Asia Pacific Science Publications Co., Ltd.
亞太科學出版社
APSP

临床诊断与治疗杂志
ISSN(O) : 3079-8361
ISSN(P) : 3079-8353
2026 年第 5 期

妊娠中期稽留流产合并疑似妊娠相关暴发性1型糖尿病并糖尿病酮症酸中毒1例诊治分析

彭艳† 谭雪影† 夏玲† 黄霭琪 赵晨宇 张路路 刘凌 陈向利* 黄晓飞* 李萌*

（南方医科大学第七附属医院，广东佛山，528244）

版权说明：本文是根据知识共享署名－非商业性使用 4.0 国际许可协议进行发布的开放获取文章。允许以任何方式分享与复制，只需要注明原作者和文章来源，并禁止将其用于商业目的。

摘要：目的：总结妊娠中期稽留流产患者在短时间内出现极度高血糖与高阴离子间隙代谢性酸中毒的诊治要点，探讨妊娠相关暴发性 1 型糖尿病（fulminant type 1 diabetes, FT1DM）并糖尿病酮症酸中毒（diabetic ketoacidosis, DKA）的早期识别与多学科救治策略。**方法：**回顾性分析南方医科大学第七附属医院收治的 1 例停经 14+5 周稽留流产患者的临床资料，包括首发症状、体征、实验室及影像学检查、治疗经过与转归，并结合相关文献进行分析。**结果：**患者既往无糖尿病史，以呕吐、低热、乏力及气促起病，入院后检出随机血糖 56.42 mmol/L、二氧化碳结合力 2.90 mmol/L、阴离子间隙 39.40 mmol/L，伴高钾血症（6.96 mmol/L）、炎症指标升高及胰酶异常。经 ICU 监护下补液扩容、静脉胰岛素持续泵入、纠正电解质及酸碱失衡、抗感染及器官支持等综合治疗后酸中毒纠正。病程中患者自阴道娩出死胎及胎盘胎膜，产后出血约 50 mL，子宫收缩良好。结合“起病骤急、既往无糖尿病史、短时间内发生 DKA/ 高阴离子间隙代谢性酸中毒并伴胰酶升高”等特点，临床诊断倾向“疑似妊娠相关 FT1DM 并 DKA”，但因缺乏 HbA1c、C 肽及胰岛自身抗体等关键证据，仍需进一步随访与完善检查以明确分型。**结论：**妊娠期 FT1DM/DKA 早期可缺乏典型“三多一少”表现而以消化道症状与呼吸深快为主，易被误诊为妊娠剧吐或胃肠道感染。对妊娠期出现不明原因呕吐、乏力、气促 / 深快呼吸、胎心异常或胎动减少者，应尽早进行床旁血糖与酮体筛查并完善血气分析，及时启动产科—内分泌—重症医学多学科救治，以降低母胎不良结局。

关键词：妊娠；暴发性 1 型糖尿病；糖尿病酮症酸中毒；稽留流产；胎死宫内

DOI：https://doi.org/10.62177/fcdt.v2i5.1789

作者简介：彭艳、谭雪影、夏玲（共同第一作者）；陈向利、黄晓飞、李萌（通讯作者）。

基金项目：无。

一、引言

暴发性 1 型糖尿病（FT1DM）是 1 型糖尿病的特殊亚型，特点为起病骤急、胰岛 β 细胞功能在极短时间内迅速衰竭，患者常在数小时至数天内出现严重高血糖、酮症乃至 DKA[1,2]。FT1DM 最初在东亚人群中被较多报道，近年来在其他地区亦有散在病例报道 [1]。妊娠可通过胎盘激素、炎症反应及胰岛素抵抗等机制增加高血糖危象风险；此外，妊娠期 DKA 的临床表现可被妊娠反应或合并症掩盖，并可能在较低血糖水平下发生，导致诊断延迟 [3]。DKA 可引起显著脱水、电解质紊乱和酸中毒，进而影响子宫胎盘灌注和胎儿氧合，与胎死宫内、早产等严重不良结局相关 [3,4]。

本研究回顾性分析我院收治的 1 例妊娠中期稽留流产合并极度高血糖与高阴离子间隙代谢性酸中毒患者的诊治经过，患者最终被考虑为“疑似妊娠相关 FT1DM 并 DKA”。通过梳理其临床演变、关键检查、治疗决策与转归，总结早期识别要点及救治策略，以期为产科及急危重症相关科室处理类似病例提供参考。

二、资料与方法

（一）一般资料

患者，女，32 岁，G2P0，停经 14+5 周（时间已脱敏）。既往孕产史：2023 年曾因葡萄胎行清宫术，术后规律随访无异常。本次妊娠早孕期行常规产检：唐氏筛查低风险；甲状腺功能、地中海贫血筛查、NT 检查未见异常。传染病筛查提示乙肝表面抗原、乙肝 e 抗体及乙肝核心抗体阳性，如梅毒螺旋体抗体、人免疫缺陷病毒抗体等阴性。既往无明确糖尿病史。

现病史：因“呕吐伴低热半天”就诊外院（12 月 22 日）。外院彩超提示“胎死宫内，考虑稽留流产”，建议住院处理。患者当日拒绝住院，于次日（12 月 23 日）到我院急诊再次就诊，主诉持续呕吐、乏力、气促。急诊查体：体温 36.9℃，心率 123 次 /min，呼吸 30 次 /min，血压 125/70 ，SpO_2 100%（氧气吸入）。神志清，精神差；皮肤黏膜稍干；心肺听诊未闻及明显异常；腹软，无明显压痛及反跳痛；下腹无明显宫缩，阴道流血不多。

表 1　诊疗时间轴（时间已脱敏）

日期	关键事件 / 处理
12 月 22 日	外院就诊：主诉呕吐伴低热；彩超提示胎死宫内（稽留流产）；血常规白细胞升高；患者拒绝住院。
12 月 23 日	我院急诊：持续呕吐、乏力、气促；检出极度高血糖及高阴离子间隙代谢性酸中毒风险；转 ICU 监护治疗。
12 月 23—26 日	ICU：补液扩容 + 静脉胰岛素持续泵入 + 纠正电解质 / 酸碱失衡 + 抗感染及器官支持；病程中自阴道娩出死胎及胎盘胎膜。
12 月 26 日	病情稳定后转产科：继续胰岛素强化治疗并动态调整方案。
12 月 31 日	生命体征平稳，复查超声未见明确宫腔残留；患者要求转上级医院进一步诊治。

（二）实验室检查

12 月 22 日外院血常规提示白细胞 19.36 × 10⁹/L，中性粒细胞百分比 88.90%，超敏 C 反应蛋白 18.89 mg/L；电解质示血钾 5.59 mmol/L。12 月 23 日我院急诊完善相关检查：

1）血糖及酸碱：随机血糖 56.42 mmol/L，二氧化碳结合力 2.90 mmol/L，阴离子间隙 39.40 mmol/L，提示严重高阴离子间隙代谢性酸中毒可能；

2）电解质：血钾 6.96 mmol/L；

3）血常规及炎症：白细胞 28.35 × 10⁹/L，中性粒细胞百分比 85.30%，血小板 537 × 10⁹/L；

4）凝血：D—二聚体 0.58 mg/L，纤维蛋白原 5.90 g/L；

5）肝肾功能及肌损伤：肌酐 113 μmol/L，估算肾小球滤过率 48.46 mL/min；乳酸脱氢酶 313 U/L；肌红蛋白 933.00 ng/mL；CK-MB 8.70 ng/mL；

6）心肌标志物及心衰指标：超敏肌钙蛋白 T 0.023 ng/mL，NT-proBNP 2429.00 pg/mL；

7）胰酶：淀粉酶 325 U/L，脂肪酶 201.90 U/L。

上述检查提示：极度高血糖、高阴离子间隙代谢性酸中毒风险、电解质紊乱及多器官受累可能。

表 2　入院关键实验室指标与临床提示（12 月 23 日）

指标	结果	临床提示
随机血糖	56.42 mmol/L	提示严重高血糖危象；妊娠期亦需警惕在相对较低血糖下发生 DKA。
二氧化碳结合力	2.90 mmol/L	提示代谢性酸中毒严重，需结合血气进一步评估 pH 与碳酸氢根。
阴离子间隙（AG）	39.40 mmol/L	提示高阴离子间隙代谢性酸中毒，需考虑酮症酸中毒等原因。
血钾	6.96 mmol/L	DKA 早期可出现高钾血症；补液与胰岛素治疗后易转为低钾，需动态监测与补钾。
白细胞 / 中性粒细胞 %	28.35 × 10⁹/L / 85.30%	提示应激或感染可能，为 DKA 常见诱因之一。
肌酐 /eGFR	113 μmol/L / 48.46 mL/min	提示急性肾功能损伤倾向，与脱水 / 低灌注相关。
淀粉酶 / 脂肪酶	325 U/L / 201.90 U/L	需鉴别急性胰腺炎或 DKA 相关应激性胰酶升高。
NT-proBNP	2429.00 pg/mL	提示容量负荷与心肌应激风险；补液时需监测心功能与液体平衡。

（三）辅助检查

1）产科超声：外院超声提示胎死宫内；入院后复查提示宫内妊娠，胎儿相当于孕 14+ 周，未探及胎心搏动，考虑稽留流产。2）产后复查超声：12 月 31 日超声提示子宫形态、大小基本正常，宫腔内未见明显残留回声（详见病程记录）。

（四）临床诊断

结合病史、体征及检查结果，入院后主要考虑：

1）稽留流产（胎死宫内，孕 14+ 周）；

2）糖尿病酮症酸中毒 / 高阴离子间隙代谢性酸中毒（待证实）；

3）疑似妊娠相关暴发性 1 型糖尿病（FT1DM）；

4）电解质紊乱（高钾血症）；

5）感染及 / 或应激状态（炎症指标升高）；

6）急性肾功能损伤倾向；

7）胰酶升高：需鉴别应激性胰酶升高与急性胰腺炎。

（五）治疗经过

入院初期患者在急诊予以补液、止吐、抑酸、抗感染（头孢呋辛）等对症处理。因血糖显著升高并伴有严重代谢性酸中毒风险，立即请内分泌科、重症医学科会诊，转入 ICU 监护治疗。

ICU 阶段（12 月 23 日—12 月 26 日）：予以快速补液扩容，建立静脉通路后静脉胰岛素持续泵入控制血糖；根据复查结果动态调整补液速度及胰岛素剂量，严格监测出入量；并密切复查血糖（最初每 1 小时监测）、电解质、二氧化碳结合力 / 血气、阴离子间隙及心肌标志物等，纠正酸碱与电解质紊乱（重点防治胰岛素治疗过程中低钾、低镁风险）。同时给予经验性抗感染、保肝护胃、营养支持等综合治疗。

产科处理：在母体内环境逐步稳定后，患者于病程中自阴道娩出死胎及胎盘胎膜，胎盘胎膜完整，产后出血约 50 mL，子宫收缩良好，予以缩宫素促进宫缩及预防出血。

普通病房阶段（12 月 26 日—12 月 31 日）：患者病情稳定后转产科继续处理。内分泌科评估后予以胰岛素强化治疗（多次皮下注射方案），后因血糖波动较大调整为胰岛素泵持续皮下输注。继续评估感染指标及肝肾功能变化，抗感染方案按病情调整并在炎症指标改善后停用。12 月 31 日患者无明显腹痛及阴道大量出血，复查超声未见明确宫腔残留，生命体征平稳。患者及家属要求转上级医院进一步诊治，遂办理出院 / 转院。

（六）结局与随访

患者转出时一般情况平稳，但因 FT1DM 分型相关关键指标（HbA1c、空腹 / 随机 C 肽、胰岛自身抗体谱等）在本院未能完善，且出院后随访资料有限，仍需在后续医院进一步明确糖尿病分型、评估胰岛 β 细胞功能与长期胰岛素治疗方案，并开展生育力与心理支持评估。

三、讨论

（一）本例提示的诊断要点与证据链

DKA 的本质为胰岛素绝对或相对缺乏导致脂肪分解增加、酮体生成增多及高阴离子间隙代谢性酸中毒 [4]。本例患者无既往糖尿病史，短时间内出现极度高血糖（56.42 mmol/L）并伴二氧化碳结合力显著降低（2.90 mmol/L）和阴离子间隙显著升高（39.40 mmol/L），高度提示高阴离子间隙代谢性酸中毒背景下的高血糖危象。尽管病历中缺乏同期血气 pH 及血 / 尿酮体定量结果，但结合临床表现（呕吐、气促 / 深快呼吸倾向、脱水表现）及治疗反应（胰岛素与补液后酸中毒纠正），临床上可做出“DKA 高度疑诊”并启动抢救。

（二）FT1DM 的诊断标准与本例诊断分层

日本糖尿病学会委员会提出的 FT1DM 诊断标准强调：起病极短（通常 1 周内）即出现酮症或 DKA；初诊血糖显著升高而 HbA1c 相对不高；血中 / 尿中 C 肽显著降低提示 β 细胞功能快速衰竭；胰岛自身抗体多为阴性，且常伴胰酶升高或上呼吸道 / 胃肠道感染前驱症状 [2]。本例符合“起病骤急、无既往糖尿病史、短时间内发生高血糖危象、胰酶升高、疑有感染诱因”等多项临床特征，且事件发生于妊娠期，符合妊娠相关 FT1DM 易感场景 [5,6]。但由于 HbA1c、C 肽及胰岛自身抗体未能在急性期完善，目前更适合采用“疑似妊娠相关 FT1DM 并 DKA”的诊断表述，并在病情稳定后尽快补充相关检查以明确分型 [2,7-9]。

（三）妊娠期 DKA 的“非典型性”与漏诊风险

妊娠期由于生理性呼吸性碱中毒及肾脏碳酸氢根代偿等特点，基础碳酸氢根水平可能较非孕人群偏低，当出现呕吐、感染、禁食或胰岛素不足时更易迅速进入酮症状态 [3]。部分妊娠期 DKA 可呈现“相对正常或轻度升高血糖（euglycemic DKA）”，使得仅凭血糖水平判断病情存在风险 [3,10]。临床上，若孕妇出现持续呕吐、乏力、脱水表现、呼吸深快或意识改变，即使血糖未显著升高，也应尽早检测血 / 尿酮体与血气分析，以减少漏诊 [8,11-13]。

（四）鉴别诊断

1）妊娠糖尿病 /2 型糖尿病合并 DKA：妊娠期可能首次发现高血糖，部分妊娠糖尿病或 2 型糖尿病在感染、呕吐、禁食等诱因下亦可发生 DKA[3,4]。但本例血糖水平极高且病程极短，提示胰岛素缺乏程度较重，需高度警惕 1 型糖尿病相关危象。

2）应激性高血糖：严重感染、休克等可导致应激性高血糖，但往往难以解释如此严重的高阴离子间隙代谢性酸中毒与对胰岛素治疗的依赖。

3）急性胰腺炎：本例胰酶升高，需要鉴别急性胰腺炎诱发的 DKA 或 DKA 相关应激性胰酶升高。临床上应结合腹痛特点、影像学及动态胰酶变化综合判断，并注意 DKA 可导致血淀粉酶 / 脂肪酶非特异性升高 [1,14]。

（五）妊娠期 DKA 对胎儿影响及本例胎死宫内可能机制

DKA 可通过多途径危及胎儿：母体脱水与低血容量导致子宫胎盘灌注下降；酸中毒与酮症可造成胎儿酸中毒及心律失常风险；电解质紊乱与高渗状态亦可进一步损害胎儿内环境 [3,5,6]。妊娠期 DKA 往往起病急、进展快，若未能在早期识别并纠正，可导致胎儿缺氧甚至胎死宫内 [12,13,15]。本例患者在外院已提示胎死宫内，提示胎儿不良结局可能在母体高血糖危象明显前已发生或同步发生。因此，对于妊娠中期出现“呕吐 + 乏力 + 呼吸深快 / 气促”等非特异表现且合并胎心异常者，应尽早完成床旁血糖与酮体筛查，避免漏诊。

（六）救治策略与围产管理要点

妊娠期 DKA 属于内外科共同面对的急危重症，救治关键在于：1）快速识别与分级处置：急诊 / 产科对不明原因呕吐、脱水、呼吸深快的孕产妇，应常规进行床旁血糖与酮体筛查，必要时立即完善血气分析与电解质、阴离子间隙 [3,10]。2）补液扩容与胰岛素治疗：在严密监护下优先纠正低血容量与高渗状态，静脉胰岛素持续泵入逐步降低血糖并抑制酮体生成 [3,4]。3）电解质管理：妊娠期及 DKA 治疗过程中电解质波动明显，需动态评估血钾、血钠、血镁及磷酸盐等，防治心律失常 [4]。4）寻找并处理诱因：感染、呕吐禁食、胰腺炎及药物因素均可能诱发 DKA，应同步评估并处理 [3,4]。5）胎儿评估与终止妊娠时机：一般原则为“先救母、后保胎”，DKA 并非终止妊娠的直接指征；应在母体内环境稳定后综合评估胎儿情况 [3,10,16]。本例因胎死宫内，终止妊娠以清除宫腔内容物、降低感染与出血风险是必要的。

（七）出院后管理与二次评估建议

对疑似 FT1DM 并 DKA 者，急性期救治后仍需围绕“明确分型—制定长期方案—预防复发”开展管理：1）尽早完善分型检查：建议在病情稳定后补测 HbA1c、空腹及 / 或刺激 C 肽、胰岛自身抗体谱（如 GAD、IA–2、ZnT8 抗体等），必要时评估胰腺影像学及合并自身免疫性疾病筛查，以提高分型准确性 [2,7,9]；2）强化教育与随访：出院前进行胰岛素注射 / 泵使用、血糖监测、低血糖处理及“生病日”规则宣教，指导患者在呕吐、禁食、感染等情况下增加监测频次并及时就医 [4,9]；3）再次妊娠的规划：如有再孕计划，应在内分泌与产科联合随访下评估血糖控制与并发症风险，进行孕前咨询与个体化目标设定 [3,7,10]。

（八）临床启示与改进建议

本例提示产科接诊妊娠中期不明原因呕吐、乏力、气促患者时，除关注妊娠相关消化道反应外，更应警惕高血糖危象。建议：1）建立产科急症“呕吐 / 气促”快速评估流程，将床旁血糖、酮体、血气分析纳入常规初筛；2）对疑似 FT1DM/DKA 者尽早启动多学科团队（产科、内分泌、ICU、麻醉、检验等），并在急性期完善 HbA1c、C 肽及胰岛自身抗体，便于后续分型与长期管理；3）出院后强化糖尿病教育与随访，制定可执行的预警阈值与就医路径（如出现持续呕吐、呼吸深快、血糖显著升高或酮体阳性时立即就诊）。

（九）局限性

本病例为回顾性单例分析，部分关键指标（血气 pH、血 / 尿酮体定量、HbA1c、C 肽及自身抗体）缺失，且缺乏长期随访资料，限制了对糖尿病分型及预后评估的确定性。后续需在规范检测与随访基础上进一步总结妊娠相关 FT1DM/DKA 的临床特征与管理策略。

四、结论

妊娠相关 FT1DM 并 DKA 起病急、进展快，早期可缺乏典型糖尿病症状而以呕吐、乏力、气促 / 深快

呼吸为主，产科及急诊医师需保持高度警惕。对妊娠期出现上述症状并合并胎心异常或胎动减少者，应尽早进行血糖与酮体筛查并完善血气分析，及时启动多学科救治，争取在最短时间内纠正代谢紊乱，从而降低母胎不良结局。

利益冲突

作者声明，在发表本文方面不存在任何利益冲突。

参考文献

[1] Imagawa A, Hanafusa T. Fulminant Type 1 Diabetes–East and West[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2023, 108(12): e1473–e1478. doi:10.1210/clinem/dgad329.

[2] Imagawa A, Hanafusa T, Awata T, et al. Report of the Committee of the Japan Diabetes Society on the Research of Fulminant and Acute–onset Type 1 Diabetes Mellitus: New diagnostic criteria of fulminant type 1 diabetes mellitus (2012)[J]. J Diabetes Investig, 2012, 3(6): 536–539. doi:10.1111/jdi.12024.

[3] Spencer NR, Clark SM, Harirah HM. Management of Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy[J]. Clin Obstet Gynecol, 2023, 66(1): 186–195. doi:10.1097/GRF.0000000000000758.

[4] Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, et al. Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report[J]. Diabetes Care, 2024, 47(8): 1257–1275.

[5] Shimizu I, Makino H, Imagawa A, et al. Association of fulminant type 1 diabetes with pregnancy[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2003, 62(1): 33–38.

[6] Shimizu I, Makino H, Imagawa A, et al. Clinical and immunogenetic characteristics of fulminant type 1 diabetes associated with pregnancy[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2006, 91(2): 471–476.

[7] 汪润林 , 高蓉蓉 , 李靖宇 , 等 . 妊娠相关暴发性 1 型糖尿病的诊治研究进展 [J]. 中华糖尿病杂志 , 2024, 16(2): 181–185.

[8] 熊蓉 , 王艺 , 王雅旻 , 等 . 妊娠相关暴发性 1 型糖尿病的临床特点和诊治研究进展 [J]. 重庆医学 , 2021, 50(1): 153–156.

[9] 刘岩 , 杨刚 , 毕筱萍 . 妊娠相关暴发性 1 型糖尿病临床特点及管理策略 [J]. 中华内分泌代谢杂志 , 2024, 40(4): 356–360.

[10] 邓宏伟 . 妊娠合并糖尿病酮症酸中毒诊治进展 [J]. 中国妇幼保健 , 2024, 39(5): 1120–1124.

[11] 陈国芳 , 邱玲 . 妊娠合并暴发性 1 型糖尿病临床特点分析 [J]. 当代医学 , 2021, 27(21): 12–15.

[12] Song S, Tang X, Zhao Q, et al. Fulminant type 1 diabetes mellitus during pregnancy: a case report[J]. World J Clin Cases, 2022, 10(7): 2358–2365.

[13] Zhu Y, Yu J, Shen J, et al. Fulminant type 1 diabetes mellitus in pregnancy: a case report and literature review[J]. Medicine (Baltimore), 2020, 99(10): e19452.

[14] Quak WY, Yang HY, Wong CE. Acute pancreatitis and diabetic ketoacidosis in pregnancy: a case report[J]. J Med Cases, 2025, 16(2): 87–93.

[15] 张静 , 吴玲 , 王静 , 等 . 妊娠期暴发性 1 型糖尿病合并酮症酸中毒 1 例 [J]. 中国实用妇科与产科杂志 , 2023, 39(8): 859–862.

[16] 吴文臣 , 王娟 , 张惠 . 妊娠期暴发性 1 型糖尿病合并酮症酸中毒的诊治体会 [J]. 中国妇产科临床杂志 , 2020, 21(6): 640–642.