

DOI: 10.12209/CAIM202606250007

· 中西医结合临床案例 ·

1例心脏术后使用SGLT2i致 非高血糖性糖尿病酮症酸中毒患者的护理实践

黄鑫, 王倩, 许妍琦, 刘旗, 陈秀梅

(首都医科大学附属北京安贞医院 冠心病外科中心三区病房, 北京, 100029)

摘要: 本文总结1例心脏术后患者使用钠-葡萄糖协同转运蛋白2抑制剂(SGLT2i)发生非高血糖性糖尿病酮症酸中毒的护理过程。护理中高度警惕非高血糖性糖尿病酮症酸中毒的特殊临床表现,在积极补液的同时兼顾右心功能保护,采用小剂量胰岛素方案防范低血糖发生,动态监测电解质与酮体水平,稳步纠正电解质紊乱及酸碱失衡,积极预防和处理各类并发症。经过上述综合治疗与精心护理,患者最终顺利出院。

关键词: 非高血糖性糖尿病酮症酸中毒; 钠-葡萄糖协同转运蛋白2抑制剂; 心脏术后; 护理实践

Nursing Practice for One Patient with Euglycemic Diabetic Ketoacidosis Induced by SGLT2 Inhibitors after Cardiac Surgery

HUANG Xin, WANG Qian, XU Yanqi, LIU Qi, CHEN Xiumei

(Ward Three, Coronary Heart Disease Surgery Center, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University, Beijing, 100029)

ABSTRACT: This article summarizes the nursing process for a patient who developed euglycemic diabetic ketoacidosis (EDKA) induced by sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors following cardiac surgery. During the nursing care, the nursing team maintained a high index of suspicion for the atypical clinical manifestations of euglycemic diabetic ketoacidosis. Active fluid resuscitation was implemented with simultaneous protection of right ventricular function. A low-dose insulin regimen was adopted to prevent hypoglycemia, while electrolyte and ketone body levels were dynamically monitored to steadily correct electrolyte disturbances and acid-base disorders. Various complications were actively prevented and managed. Following the aforementioned integrated treatment and meticulous nursing care, the patient was eventually discharged successfully.

KEY WORDS: euglycemic diabetic ketoacidosis; sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors; post-cardiac surgery; nursing practice

非高血糖性糖尿病酮症酸中毒(euglycemic diabetic ketoacidosis, EDKA)是一种临床相对少见、危及生命的糖尿病急性并发症,起病较为隐匿,在临床上不易被察觉,其临床表现与糖尿病酮症酸中毒(diabetic ketoacidosis, DKA)类似,但其血糖水平较DKA偏低^[1]。目前被定义为:在血糖不显著升高(<13.9 mmol/L)的情况下,同时存在代谢性酸中毒(动脉血pH<7.3或血清碳酸氢根

<18 mmol/L)和酮症(血酮体≥3 mmol/L或尿酮体≥++),确诊需同时满足以上三项条件^[2-3]。由于EDKA缺少高血糖特征,往往容易延迟诊断^[4-5],若未能获得及时诊断与规范治疗,患者将逐步发展为严重脱水和代谢紊乱,进而诱发休克、心律失常、意识障碍及呼吸衰竭,最终可能造成严重后果^[4]。

钠-葡萄糖协同转运蛋白2抑制剂(SGLT2i)

收稿日期:2026-06-25

基金项目:冠状动脉旁路移植术患者延续性康复护理模式的构建与实施:一项行动研究(2024AZB6009)

通信作者:陈秀梅, E-mail: daxian1018@126.com

OPEN ACCESS

<https://case.jcme.net.cn>

在心血管疾病和2型糖尿病(T2D)治疗中的应用日益广泛,心脏术后患者中非高血糖性糖尿病酮症酸中毒的发生率逐渐增加^[6]。由于EDKA的症状缺乏特异性,常与心脏术后常见不适混淆,其初始症状容易被忽视,加之护理人员缺乏相关处理经验,使其识别和处理成为护理实践中的一大难题。本文总结1例心脏术后使用SGLT2i发生EDKA患者的护理经验,现报告如下。

1 病历资料

1.1 一般资料

患者男,61岁,主因间断胸部不适5年,近3个月加重,活动后胸闷气短,于当地医院诊断为不稳定型心绞痛,为进一步治疗于2025年03月10日收入我科。既往史:2型糖尿病4年,服用恩格列净片10 mg,1次/d,阿卡波糖片50 mg,3次/d;高脂血症2年。吸烟20年,20~25支/d;否认饮酒史、肝炎史、疟疾史、结核史、高血压史、脑血管病史、精神病史及外伤史;预防接种史不详。

1.2 入院查体及辅助检查

入院生命体征:体温(T)36.2℃,脉搏(P)66次/min,呼吸(R)18次/min,血压(BP)158/84 mm Hg。查体:视诊:神志清,发育正常,营养良好,言语流利,自主体位,查体合作;触诊:皮肤弹性可,无水肿,无皮下结节,皮温及湿度正常;叩诊:双肺叩诊呈清音,双肺上下界无异常;听诊:双肺呼吸音清,未闻及干湿啰音,无心包摩擦感,各瓣膜区未闻及病理性杂音,未闻及心包摩擦音。超声心动图示左房增大,EF 64%;心电图提示窦性心律不齐、ST段压低;冠状动脉造影结果示左前降支中段狭窄100%、回旋支近段-钝缘支狭窄90%、右冠状动脉近段狭窄100%。

1.3 诊断及手术经过

入院诊断:不稳定型心绞痛、2型糖尿病、高胆固醇血症。患者于2025年03月20日行“非体外循环冠状动脉旁路移植术”,术后携带气管插管入ICU,18 h后拔除气管插管,03月21日返回病房。术后第8天中午,患者出现气促、口渴、心率增快且多尿。动脉血气结果示:pH 7.288, pO_2 106 mmHg, pCO_2 12.4 mmHg, Glu 236 mg/dL, 实际剩余碱 -19.7 mmol/L, 阴离子间隙 20.6 mmol/L, 乳酸 1.6 mmol/L, 提示代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒;尿常规示尿酮体(++++) , 末梢血糖 13.1 mmol/L。结合患者病史、症状变

化特点及长期口服恩格列净,符合SGLT2i相关EDKA的典型实验室表现,即代谢性酸中毒合并低二氧化碳分压性呼吸性碱中毒,高阴离子间隙,血糖水平<250 mg/dL,临床诊断为EDKA。治疗方案:明确诊断后立即停用SGLT2i药物,持续静脉输注5%葡萄糖注射液加胰岛素,同时予晶体液进行液体复苏,逐步纠正酸中毒并促进酮体转阴。治疗1 d后症状完全改善,2 d后EDKA控制良好,患者于术后第18天顺利出院,无并发症发生。

2 护理

2.1 护理评估

2.1.1 一般评估

术后早期(第1~7天)患者一般情况尚平稳,神志清楚,生命体征波动于正常范围。术后第8天中午,患者突发气促,自觉口渴明显,伴尿量增多(日尿量>2500 mL),同时主诉恶心、反胃,食欲减退。体格检查示皮肤弹性减退、口唇及口腔黏膜干燥,提示有效循环血量不足;窦性心率增快(110次/min),呼吸深快(26次/min),双肺听诊呼吸音清晰,未闻及干湿啰音;双下肢无水肿,四肢末梢皮温可;腹部平软,肠鸣音减弱,无明显压痛及反跳痛。

2.1.2 量表评估

采用焦虑自评量表(Self-Rating Anxiety Scale, SAS)评估焦虑状态。SAS由Zung于1971年编制,共20项,采用4级评分法(1=没有或很少时间有,4=绝大部分或全部时间都有),其中5个条目反向计分,总分乘以1.25取整数得标准分。按照中国常模结果,SAS标准分<50分为正常,50~59分为轻度焦虑,60~69分为中度焦虑,评分≥70分为重度焦虑。陶明等^[7]对SAS进行了中文修订,修订后量表具有良好的信度与效度。本例患者SAS标准分46分,提示无临床显著性焦虑,但因突发不适处于正常值高限,能够配合治疗与护理^[7]。

2.2 护理诊断

基于上述评估,结合患者心脏术后合并EDKA的复杂病情,提出以下护理诊断:有效循环血量不足:与EDKA所致渗透性利尿(日尿量>2500 mL)及经口摄入减少有关;有液体超负荷的风险:与心脏术后右心功能储备尚未完全恢复有关;有电解质失衡(低钾血症)的风险:与葡萄糖-

胰岛素联合治疗及大量补液稀释效应有关;气体交换受损:与EDKA所致代谢性酸中毒引发代偿性呼吸深快有关;有血糖不稳定的风险:与持续静脉输注胰岛素联合葡萄糖的给药方案有关;有误吸的风险:与EDKA所致恶心、反胃等消化道症状导致胃内容物反流,以及心脏术后早期胃肠功能尚未完全恢复、肠鸣音减弱有关;焦虑:与EDKA所致突发躯体不适症状(恶心、气促与心悸)及预后不确定有关;潜在并发症:低血容量性休克、急性肾损伤、呼吸衰竭、急性胃扩张及昏迷等。

2.3 护理计划

针对上述护理诊断,护理重点聚焦于容量状态的精细调控、代谢紊乱的系统纠正、消化道症状的对症管理以及患者心理状态的稳定,具体计划包括:通过精准容量管理,快速恢复有效循环血量,同时动态调控补液速度与总量,预防低血容量性休克及急性肾损伤,并兼顾右心功能保护,避免容量超负荷诱发急性肺水肿及右心功能不全;动态监测血气分析与电解质,维持血钾于理想水平,逐步纠正酸中毒,预防低钾所致心律失常;采用葡萄糖配伍小剂量胰岛素持续输注方案,维持血糖稳定,预防低血糖事件;通过体位管理与分阶段饮食过渡,逐步缓解恶心、反胃等消化道症状,预防误吸及急性胃扩张;加强心理疏导与疾病知识宣教,减轻患者焦虑情绪,使其充分知晓SGLT2i停用原因及后续用药注意事项,主动配合治疗与护理,预防呼吸衰竭及昏迷等严重并发症的发生,保障术后整体康复进程顺利推进。

2.4 护理措施

2.4.1 容量管理

容量管理是EDKA液体复苏的核心环节,大量补液改善循环血量有助于胰岛素发挥作用,进而阻断脂肪分解过程、降低酮体产生^[8]。本例患者术后第8天出现口渴、皮肤干燥、心率增快、尿量增多(>2500 mL/d)等有效循环血量不足的临床表现,需立即启动液体复苏。因术后常规保留尿管、有创动脉血压及深静脉置管,为后续补液与血流动力学监测提供了关键通路^[9]。

患者应用深静脉置管(CVC)进行快速补液及后续药物输注;遵医嘱初始以5%葡萄糖注射液+小剂量胰岛素快速静脉扩容,根据血流动力学反应动态调整输液速度,未发生输液相关不良反应;每小时记录生命体征及尿量,评估循环状态与组织灌注情况,若监测发现心率持续大于100

次/min,结合心功能、血压与尿量综合判断容量情况。扩容同时兼顾右心功能,每2 h听诊双肺,判断有无湿啰音及呼吸音是否清晰,同时观察痰液性状,评估有无肺水肿风险。本例患者的容量管理以有创血流动力学指标(中心静脉压、有创动脉血压)及尿量变化为客观调整依据,CVP维持在8~12 mm Hg,平均动脉压(MAP)65~80 mm Hg,尿量100~120 mL/h,24 h出入量正平衡800~1000 mL,2 d后酸碱平衡恢复至正常。

2.4.2 纠正电解质紊乱与酸碱失衡的护理

2.4.2.1 低钾血症的护理

心脏术后患者对血清钾浓度有严格要求,而EDKA患者由于同时接受胰岛素和葡萄糖治疗,钾离子易向细胞内转移,进一步增加低钾血症风险,且低钾血症是诱发心律失常的重要危险因素^[10]。患者每2 h复查血气分析,保证血钾水平维持在4.0~4.5 mmol/L;其间出现血钾<3.5 mmol/L伴偶发室性早搏(<3次/min),遵医嘱补钾并暂停胰岛素治疗^[11],复查血气分析血钾>3.5 mmol/L后,恢复胰岛素输注同时继续静脉补钾,未再发生室性心律失常事件。

2.4.2.2 酸碱失衡的护理

EDKA时酮体大量堆积持续消耗体内碳酸氢根,导致碱储备减少、血液pH值下降,从而引发代谢性酸中毒^[12-13]。本例患者血气分析示pH 7.288,葡萄糖浓度236 mg/dL,剩余碱-19.7 mmol/L,阴离子间隙20.6 mmol/L,二氧化碳分压16.3 mmHg,血酮(++++)提示存在代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒(呼吸代偿);乳酸1.6 mmol/L,可排除乳酸酸中毒。酮体堆积导致的代谢性酸中毒,常规治疗不推荐静脉输注碳酸氢钠,在充分扩容补液及持续胰岛素泵入后,酸中毒通常可随酮体清除而逐步缓解^[14]。共识指出^[12],EDKA治疗中需停用SGLT2i,并采用胰岛素联合葡萄糖输注方案。患者应用5%葡萄糖联合胰岛素持续静脉滴注,补液过程中每2 h复查血气分析,严密监测pH、剩余碱、阴离子间隙及酸碱度变化趋势(见表1),化验结果不断改善,呼吸频率恢复至正常18次/min。

2.4.3 血糖监测与胰岛素治疗护理

胰岛素治疗初始输注速度为0.05~0.1 U/(kg·h),且需在血钾>3.5 mmol/L时启动,以抑制脂肪分解、降低酮体产量^[12]。参照心脏术后加速康复指南建议,血糖宜维持在180 mg/dL

表 1 血气分析指标变化

指标	术后 8 d	术后 9 d	术后 10 d	术后 11 d	术后 12 d
pH	7.288	7.371	7.487	7.508	7.480
二氧化碳分压/mmHg	12.4	23.5	31.3	26.9	28
阴离子间隙/(mmol/L)	20.6	10.7	-0.5	1.4	2.5
实际剩余碱/(mmol/L)	-19.7	-10.1	0.2	-0.7	-2.4
尿酮	++++	++	+	-	-
血糖/(mmol/L)	13.1	13.7	8.5	7.7	9.1

(10 mmol/L)以下^[15],因此胰岛素输注期间需同步补充葡萄糖以预防低血糖。患者治疗初期每小时监测血糖,术后第 10 天血糖趋于平稳,暂停胰岛素输注,改为早餐前及三餐后测量血糖,给予小剂量皮下注射胰岛素,血糖控制在 6.8~10.2 mmol/L,未发生低血糖事件。

2.4.4 EDKA 临床特征的观察与护理干预

基于对 EDKA 临床特征的密切观察,患者常主诉恶心、呕吐,可能出现腹痛、呼吸困难和乏力;根据酸中毒程度,也可能出现库斯莫尔呼吸和不同程度的意识改变^[2,16]。研究表明^[17-18],恶心、呕吐是 EDKA 患者的常见主诉,而此类消化道症状在心脏外科术后人群中同样高发,因此对于心脏术后出现的胃肠道主诉,临床应警惕二者并存时症状“同质化”所致的漏诊风险。患者术后多次主诉恶心、反胃等胃肠道症状,进食后呕吐,遵医嘱予盐酸甲氧氯普胺 10 mg 肌肉注射,暂停经口进食,恶心症状得以缓解,后改为少量多次服用米汤、营养汤等,未再诉胃肠道不适。

2.4.5 并发症的预防及护理

EDKA 的发生与多种因素相关,可归纳为三大类,即应激因素(手术创伤、感染)、代谢因素(饥饿、饮食不当、慢性肝病)及其他因素(酗酒、妊娠)^[6,19]。若延误诊治,EDKA 可进展为低血容量性休克、急性肾损伤、呼吸衰竭、急性胃扩张及昏迷等严重并发症,甚至危及生命^[20]。患者术后每 12 h 静脉应用抗生素,每日应用保肝、保护胃黏膜药物;鼓励患者少量多次进食;每班动态评估肝功能(皮肤巩膜黄染情况)及胃肠道症状,未发生相关并发症。

2.5 护理评价

通过上述综合护理干预,患者各项护理目标均有效达成:容量管理方面:经精准液体复苏及动态调整补液速度,患者心率恢复至正常范围,血压保持平稳,口渴、皮肤干燥等脱水征象完全消失,尿量恢复至正常水平,未发生容量不足或容量超

负荷相关并发症;电解质与酸碱平衡方面:经动态监测与及时纠正,动脉血气分析示 pH 及阴离子间隙恢复正常,尿酮体转阴,未发生低钾所致心律失常;血糖管理方面:葡萄糖配伍小剂量胰岛素持续输注期间,血糖保持平稳,全程未发生低血糖事件;消化道症状方面:经体位管理与饮食过渡,恶心、反胃等不适完全缓解,住院期间未发生误吸;心理状态方面:焦虑状态消除,情绪稳定。最终患者病情稳定,住院 28 d,术后第 18 天顺利出院。

3 结果和随访

患者住院 28 d,经过上述综合治疗与精心护理,EDKA 相关症状与体征完全纠正;出院前已充分知晓 SGLT2i 停用原因,并掌握血糖自我监测及饮食管理的基本方法。出院 1 个月后电话随访,患者自述无特殊不适,未再出现恶心、乏力或气促等症状,空腹血糖及餐后血糖控制良好,已恢复正常日常生活。

4 讨论

随着 SGLT2i 在心血管疾病和 2 型糖尿病治疗中的广泛应用,心脏术后相关 EDKA 已成为围术期重要安全问题。本例患者术前长期服用恩格列净,未按 2024 年 EACTS 指南(术前≥72 h 停用)^[15]执行停药方案,埋下隐患。术后第 8 天出现气促、心率增快、多尿及恶心等症状,这些表现在心脏术后极为常见,易被归因于心功能未恢复、麻醉或药物副作用或利尿剂作用,导致早期识别困难;加之血糖正常或轻度升高(13.1 mmol/L),临床对 DKA 的警惕通常与高血糖关联,进一步增加诊断难度^[3]。因此,对于心脏术后服用 SGLT2i 的患者,出现不明原因代谢性酸中毒时即使血糖不高,亦应高度怀疑 EDKA,并立即检测血/尿酮以明确诊断。

本例患者的特殊性在于心脏术后右心功能储备尚未完全恢复,容量管理需在“快速扩容”与“保

护右心”之间精细平衡。通过动态监测 CVP、血压及尿量,护理团队能够在补液过程中实时评估并调整速度,避免容量超负荷诱发右心功能不全及肺水肿,这一“补液与限液平衡”的护理策略正是本例区别于普通内科 EDKA 的核心护理难点。此外,与典型 DKA 不同,EDKA 患者血糖不高,单纯使用胰岛素存在迅速诱发低血糖的风险,需采用葡萄糖与胰岛素联合输注方案^[6,12]。

本案例报告聚焦心脏术后 SGLT2i 相关 EDKA 的发生发展及转归,病例复杂且典型,极具教学价值,护理人员在早期识别、动态监测及精准容量管理中发挥了关键作用。回顾此案例,现将护理经验归纳为:第一,提高临床警惕是早期识别的关键:对于心脏术后服用 SGLT2i 的患者,应将 EDKA 纳入不明原因酸中毒的鉴别诊断,即使血糖正常也应及时检测血酮或尿酮;第二,围术期药物管理是预防的核心:护理人员在术前药物核对中应主动确认 SGLT2i 是否按指南建议停用;第三,容量管理需兼顾补液与心功能保护:利用有创血流动力学监测手段动态评估,在快速扩容与容量控制之间维持平衡;第四,多学科协作是保障救治质量的基础:护理人员在病情观察与措施执行中发挥着不可替代的作用;第五,重视 EDKA 缓解后的延续性护理:出院时确保患者知晓 SGLT2i 停用原因并掌握血糖自我监测技能,出院后定期随访。

综上所述,心脏术后 SGLT2i 相关 EDKA 起病隐匿、症状缺乏特异性,易与术后常见不适混淆而导致诊断延迟。临床护理人员应提高对此并发症的认识,通过围术期规范化药物管理、术后严密代谢监测、精准容量调控及系统延续性护理,实现 EDKA 的早期识别与有效预防。未来需扩大样本量,进一步明确其发生规律及最佳护理干预策略。

患者知情同意:病例报告公开得到患者或家属的知情同意。

利益冲突声明:作者声明本文无利益冲突。

参考文献

- [1] 程书平,李明,柳远飞,等. 非高血糖性糖尿病酮症酸中毒的研究进展[J]. 中国急救医学, 2022, 42(8): 697-700.
Cheng S P, Li M, Liu Y F, et al. Research progress of euglycemic diabetic ketoacidosis[J]. Chin J Crit Care Med, 2022, 42(8): 697-700. (in Chinese)
- [2] Long B, Lentz S, Koyfman A, et al. Euglycemic diabetic ketoacidosis: Etiologies, evaluation, and management [J]. Am J Emerg Med, 2021, 44: 157-160.
- [3] Nasa P, Chaudhary S, Shrivastava P K, et al. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a missed diagnosis [J]. World J Diabetes, 2021, 12(5): 514-523.
- [4] 殷晶晶,郭青玉,邵加庆. 非高血糖性糖尿病酮症酸中毒: 明枪易躲,暗箭需防[J]. 中华糖尿病杂志, 2026, 18(1): 1-7.
Yin J J, Guo Q Y, Shao J Q. Euglycemic diabetic ketoacidosis: an open enemy is less dangerous than a hidden one [J]. Chin J Diabetes Mellit, 2026, 18(1): 1-7. (in Chinese)
- [5] 石文婧,吴兆芳,于艳丽,等. 非高血糖性糖尿病酮症酸中毒病因学的研究进展[J]. 中国糖尿病杂志, 2024, 32(4): 317-320.
Shi W J, Wu Z F, Yu Y L, et al. Research progress in the etiology of euglycemic diabetic ketoacidosis [J]. Chin J Diabetes, 2024, 32(4): 317-320. (in Chinese)
- [6] Koceva A, Kravos Tramšek N A. From sweet to sour: SGLT-2-inhibitor-induced euglycemic diabetic ketoacidosis[J]. J Pers Med, 2024, 14(7): 665.
- [7] 陶明,高静芳. 修订焦虑自评量表(SAS-CR)的信度及效度[J]. 中国神经精神疾病杂志, 1994, 20(5): 301-303.
Tao M, Gao J F. Reliability and validity of the revised self-rating anxiety scale (SAS-CR) [J]. Chin J Nerv Ment Dis, 1994, 20(5): 301-303. (in Chinese)
- [8] Auerbach J S, Gershengorn H B, Aljure O D, et al. Postcardiac surgery euglycemic diabetic ketoacidosis in patients on sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2023, 37(6): 956-963.
- [9] Grant M C, Crisafi C, Alvarez A, et al. Perioperative care in cardiac surgery: a joint consensus statement by the enhanced recovery after surgery (ERAS) cardiac society, ERAS international society, and the society of thoracic surgeons (STS)[J]. Ann Thorac Surg, 2024, 117(4): 669-689.
- [10] Kim M J, Valerio C, Knobloch G K. Potassium disorders: hypokalemia and hyperkalemia[J]. Am Fam Physician, 2023, 107(1): 59-70.
- [11] Rodriguez Alvarez P, San Martin V T, Morey-Vargas O L. Hyperglycemic crises in adults: a look at the 2024 consensus report [J]. CCJM, 2025, 92

- (3): 152–158.
- [12] Umpierrez G E, Davis G M, ElSayed N A, et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report [J]. *Diabetologia*, 2024, 67 (8) : 1455–1479.
- [13] Bhosale S, Golani A, Joshi M P, et al. Perioperative euglycemic DKA: The YIN and YANG of sodium–glucose cotransporter 2 inhibitors [J]. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*, 2025, 41(1): 193–195.
- [14] Dhatariya K K, The Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. The management of diabetic ketoacidosis in adults: an updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care [J]. *Diabet Med*, 2022, 39(6): e14788.
- [15] Sousa–Uva M, Head S J, Milojevic M, et al. 2017 EACTS Guidelines on perioperative medication in adult cardiac surgery [J]. *Eur J Cardio Thorac Surg*, 2018, 53(1): 5–33.
- [16] Dagdeviren M, Akkan T, Ertugrul D T. Re-emergence of a forgotten diabetes complication: Euglycemic diabetic ketoacidosis [J]. *Turk J Emerg Med*, 2024, 24(1): 1–7.
- [17] Menghoum N, Oriot P, Hermans M P. Clinical and biochemical characteristics and analysis of risk factors for euglycaemic diabetic ketoacidosis in type 2 diabetic individuals treated with SGLT2 inhibitors: a review of 72 cases over a 4.5-year period [J]. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*, 2021, 15 (6) : 102275.
- [18] Juneja D, Nasa P, Jain R, et al. Sodium–glucose Cotransporter–2 Inhibitors induced euglycemic diabetic ketoacidosis: a meta summary of case reports [J]. *World J Diabetes*, 2023, 14(8): 1314–1322.
- [19] Mehta A E, Zimmerman R. Classic diabetic ketoacidosis and the euglycemic variant: Something old, something new [J]. *CCJM*, 2025, 92(1): 33–39.
- [20] Goto S, Ishikawa J Y, Idei M, et al. Life-threatening complications related to delayed diagnosis of euglycemic diabetic ketoacidosis associated with sodium–glucose cotransporter–2 inhibitors: a report of 2 cases [J]. *Am J Case Rep*, 2021, 22: e929773.

声明:此案例经过本平台同行评议,全文开放获取,采用知识共享(CC BY 4.0)许可协议,作者可在其他媒体再次发表。