

临床执业医师《内科学》辅导：低血糖的常见病因 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/293/2021_2022__E4_B8_B4_E5_BA_8A_E6_89_A7_E4_c67_293377.htm 多数情况下，脑组织依赖血浆葡萄糖作为它的代谢能源。血脑屏障保护脑组织，避免与血浆白蛋白结合的游离脂肪酸接触，由于酮体转运至脑组织太慢太少，明显不能满足脑的能量需求，除非正常空腹血浆酮体水平明显升高。血糖在正常调节下维持一定水平，保证以足够速率转运至脑组织。胰岛素不参与调节脑组织对葡萄糖利用。中枢神经系统内调节中枢通过迅速增加肾上腺能神经系统功能，促进肾上腺素释放来调节血糖水平，并对潜在缺糖作出有效反应。其他的神经内分泌反应包括促进生长激素和皮质醇分泌，抑制胰岛素分泌。肝糖输出增多，非神经组织对葡萄糖利用减少。低血糖急性反应期，肾上腺素能神经兴奋和胰高血糖素（见下文）起关键作用，而生长激素和皮质醇分泌反应较迟，作用较小，但这些激素长期缺乏可损害对低血糖的正常反向调节作用。如果出现中枢神经系统严重血糖缺乏，则高级中枢功能降低，以减少脑组织对能量需求。若意识丧失的低血糖病人未立即治疗，可导致癫痫发作及不可逆的神经损伤。胰高血糖素是 细胞分泌的一种肽类激素，在人类只存在于胰岛组织。生理浓度的胰高血糖素仅在肝脏发挥作用，可迅速促进肝糖原分解，促进葡萄糖释放入血。它亦可刺激糖原异生作用，激活长链脂肪酸进入线粒体的转运系统，以进行氧化和生酮。罕见的个别婴儿低血糖症是由于相对胰高血糖素不足，伴有相对高胰岛素血症。胰岛素瘤：胰岛细胞瘤或癌（胰岛素瘤）并不常见，

主要发生在成人，引起的饥饿性低血糖往往是可以治愈的。它可作为一个独立疾病或作为多发性内分泌腺瘤（MEN综合征）Ⅱ型的一部分（参见第10节和第34节）。胰岛细胞瘤占胰腺肿瘤10%。胰岛细胞瘤的低血糖源于胰岛素分泌的调节障碍，在饥饿和锻炼时出现临床症状。虽然血浆胰岛素绝对值不会明显升高，但在低血糖和长期饥饿时血浆胰岛素会不适当地升高。

胰岛细胞增生症：胰岛细胞增生症特点是胰管上皮胰岛素分泌细胞出现弥漫性突起和这些细胞的胰腺微腺瘤，胰岛细胞增生引起的饥饿性低血糖在婴儿中是罕见的，在成人更为罕见。

生长抑素瘤：生长抑素瘤（somatostatinoma）系胰岛D细胞瘤分泌大量生长抑素（ss），从而抑制胰岛素、胰高糖素、胃泌素、胰泌素以及其他一些胃肠多肽激素。80%为恶性，好发于45-70岁的年龄组。

间皮细胞瘤：巨大非胰岛素分泌肿瘤，最常见是腹膜后或胸膜恶性间质瘤，可引起低血糖症。这种肿瘤分泌异常的胰岛素样生长因子-1（较大IGF-1），这类胰岛素样生长因子不与血浆蛋白结合，这样升高的胰岛素样生长因子-1（IGF-1）便可通过胰岛素样生长因子-1受体（IGF-1受体）或胰岛素受体引起低血糖效应。当肿瘤完全或部分切除后，低血糖症好转；当肿瘤重新生长，低血糖症可能复发。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com