

低血糖症_全身_症状库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议
阅读原文

[https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E4_BD_8E_](https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E4_BD_8E_E8_A1_80_E7_B3_96_E7_c22_608758.htm)

[E8_A1_80_E7_B3_96_E7_c22_608758.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E4_BD_8E_E8_A1_80_E7_B3_96_E7_c22_608758.htm) 低血糖症概述：低血

糖症（HypoglyCemia）又称低血糖状态是一组因多种病因引
起的血葡萄糖（简称血糖）浓度过低所致的临床症候群一般

血糖浓度（血浆真糖下同）低于 $2.78\text{mmol} / (50\text{mg} / \text{dl})$ 时

可认为是低血糖但是否出现临床症状个体差异较大血糖过低

时对机体的损害以神经系统为主主要是交感神经刺激和脑功

能障碍症候群及早给予葡萄糖治疗可迅速缓解否则可致脑实

质不可逆性损害甚至危及生命引起低血糖症的病因复杂在非

糖尿病者中最常见为原因不明性功能低血糖症胰岛素瘤是

器质性低血糖症中最常见病因其他较常见病因有内分泌疾病

性低血糖症肝源性低血糖症等遗传性肝酶系异常多见于婴幼

儿成人中罕见低血糖症病因：病因分类一空腹（吸收后）底

血糖症（一）胰岛功能亢进1．胰岛素瘤（胰B细胞瘤）；腺

瘤微腺瘤腺癌2．胰岛B细胞增生3．多发性内分泌腺瘤工型

（WINJ型）伴胰岛素瘤4．婴幼儿胰岛B细胞增生（亮氨酸敏

感性或不感性）5．胰管细胞新生胰岛（NesiclioblastOSIS）

（二）内分泌源性低血糖症 拮抗胰岛素的激素分泌不足1．

垂体前叶功能减退（席汉综合征）2．阿狄森病3．甲状腺功

能减退症4．胰岛A细胞功能低下（三）肝源性低血糖症1．

获得性肝病 重型肝炎（病毒性中毒性） 肝硬化晚期；

肝淤血（慢性心力衰竭慢性缩窄性心包炎Buaa - Chiari综合征

） 上升性肝内胆小管性肝炎； 肝癌晚期2．肝酶系缺乏

（1）肝糖原累积病IIIVIX型3（2）肝糖异生酶缺乏： 果

糖1.6石二磷酸酶缺乏； 丙酮酸竣化酶缺乏； 磷酸烯醇或丙酮酸竣激酶缺乏 (3)肝糖原合成酶缺乏； (4)遗传性果糖不耐受症； (5)伴乳糖血症 (四)胰外恶性肿瘤性低血糖症 1.来自中胚层间质细胞组织的肿瘤 梭状细胞肉瘤； 平滑肌肉瘤； 纹肌肉瘤； 脂肪肉瘤； 间质细胞瘤； 神经纤维瘤； 网状细胞肉瘤 2.腺癌 肝细胞癌； 胆管细胞癌； 胃癌盲肠结肠癌； 肺癌； 乳腺癌； 胰腺癌； 肾上腺皮质癌； 卵巢癌 3.其他肿瘤 类癌； 嗜铬细胞瘤； 神经母细胞瘤及交感神经节瘤； Wilm瘤 (五)肾源性低血糖症 1.肾性糖尿 2.慢性肾衰竭晚期 (六)原因不明性低血糖症 1.自体免疫性低血糖症 2.酮症性低血糖症 3.Reye综合征 (七)葡萄糖利用或丧失过多摄入不足 泌乳； 妊娠； 剧烈运动； 长期发热； 年老衰弱； 消化道肿瘤； 神经性厌食； 慢性腹泻 二餐后(反应性则血糖症) 1.滋养性低血糖症 胃大部切除术及胃肠吻合术后； 或迷走神经切断术后低血糖症 2.原因不明性功能低血糖症 3.2型糖尿病(2型DM)早期 4.遗传性果糖不耐受症 5.半乳糖血症 6.家族性亮氨酸过敏性低血糖症 三外源性低血糖症 (一)药源性低血糖症 1.胰岛素及口服降糖药过量 尤其优降糖和氯磺丙脲 2.其他药物 柳酸盐； 抗组胺类； 普蒂洛尔； 保泰松； 单胺氧化酶抑制剂； 酚妥拉明； 对乙酸氨基酚； 对氨基水杨酸钠； 异烟肼； 荔枝果 脏讪han果； 利血平肌乙睛可乐定氯丙嗪等交感神经抑制剂； 够某些抗生素如氯霉素四环素链霉素土霉素环孢菌素等 (二)酒精性低血糖症 四其他原因 1.中枢神经系统疾病伴发低血糖症 如下丘脑脑干病变脑发育不全交通性脑积水等 2

· 某些发热性疾病伴发低血糖症 恶性疟疾； 流行性出血热； 绿脓杆菌败血症 机理 正常人血糖浓度相对稳定波动于3.3 - 8.9mmol/L (60 - 160mg/dl) 范围内主要靠神经及内分泌的调节食物中的淀粉在胃肠道经过消化转变为葡萄糖后被吸收血糖于餐后半小时上升2h达高峰 (不超过8.9mmol/L) 通过以下途径刺激胰岛素分泌： 高血糖直接刺激胰岛B细胞分泌胰岛素； 通过高级神经边缘系统下丘脑外侧核刺激迷走神经抑制下丘脑腹内侧核与交感神经促进胰岛素分泌； 食物刺激胃肠迷走神经兴奋B细胞释放胰岛素同时还刺激多种胃肠激素如胃泌素胰泌素抑胃肽舒血管肠肽等刺激B细胞释放胰岛素； 抑制A细胞分泌胰高糖素抑制儿茶酚胺等抗胰岛素的激素分泌通过以上途径血糖于餐后3 - 5h恢复正常当饥饿或低血糖时通过高级神经边缘系统下丘脑腹内侧核刺激交感神经并抑制迷走神经使儿茶酚胺分泌增多胰岛素分泌减少； 低血糖刺激胰岛A细胞分泌胰高糖素肾上腺皮质分泌糖皮质激素等促使肝糖原分解及肝糖异生增加血糖回升至正常长期禁食时血糖水平也很少低于3.3 mmol/L 主要依靠增加肝脏中糖的异生作用维持胰岛素分泌过多应用外源胰岛素过多或口服降血糖药物用量过大拮抗胰岛素的激素 (又称升高血糖的激素) 如儿茶酚胺胰高糖素生长激素糖皮质激素等相对或绝对过少食物长期摄入不足或消化吸收不良肝糖贮存不足及肝糖异生的酶系异常等均可引发低血糖症血糖过低对机体的影响以神经系统为主尤其交感神经及脑部低血糖早期刺激交感神经及肾上腺髓质释放儿茶酚胺 (主要为肾上腺素) 促使胰高糖素分泌增多致肝糖原分解及肝糖异生增加同时刺激 α -肾上腺素能受体引起心动过速心悸焦虑震颤面色苍白出汗饥饿感及

血压轻度升高等症群当血糖水平 $< 2.5 \text{ mmol/L}$ (45 mg / dl) 时脑组织供糖量不足葡萄糖为脑组织主要能量来源但脑细胞储糖功能有限 ($2.5 - 3.0 \mu \text{ mol/g}$ 脑组织) 仅能维持脑细胞活动数分钟需依靠随时的血糖供应反复发作的低血糖且历时较久缺糖较重时易导致神经系统病理解剖改变低血糖脑部病变与局部缺血性细胞变化相似主要为神经元变性坏死及胶质细胞浸润神经系统各部对低血糖敏感性不一致大脑皮质海马小脑尾状核及苍白球最敏感丘脑下丘脑脑干脑神经核次之最后为脊髓各水平的前角细胞及周围神经低血糖时大脑皮质最先受累表现意识朦胧定向力与识别力渐丧失嗜睡多汗震颤言语不清肌张力低等；当皮层下受累时表现意识模糊或丧失痛觉过敏继之感觉丧失肌肉跳动肌阵挛或幼稚动作（吸吮强握鬼脸等）锥体束征阳性心动过速呼吸加快瞳孔散大血压升高等；当中脑受累时表现昏迷肢体强直性痉挛眼肌麻痹眼球偏斜巴彬斯基征阳性；当桥脑受累时表现昏迷肢体伸肌痉挛出现紧张性颈反射；头转向一侧时同侧肢体伸肌张力增高对侧肢体屈肌张力增高；当延髓受累时表现深昏迷一切反射均消失肌肉松弛感觉丧失副交感神经兴奋（心动过缓瞳孔缩小血压下降）历时较久者常不能逆转其程序与脑部进化发育过程有关给予葡萄糖后则按上述程序逆转而恢复低血糖性周围神经病变多发生在严重低血糖晚期呈远端肌萎缩感觉异常足下垂手细动作失灵等低血糖症诊断：一病史 1. 糖尿病患者应用胰岛素和口服降血糖药治疗过程中出现低血糖反应临床最常见症状轻重与药物剂量或病情轻重有关合并有植物神经损害者可无交感神经受刺激表现常以低血糖脑病为主要表现但有特殊病史可供鉴别 2. 非糖尿病者中以功能性（餐后反应

性) 低血糖最常见低血糖症发作病史可较长但症状轻持续时间短常在餐后2 - 4h发作虽多次发作但无进行性加重无昏迷病史部分患者有胃肠手术史如低血糖症病史较久进行性加重常在空腹期或运动后发作以脑功能障碍为主多为器质性低血糖症胰岛素瘤是器质性低血糖症中最常见病因应详细询问有无肝病内分泌疾病史饮食情况及饮酒史慢性消耗性疾病史(肿瘤结核史长期发热等)胃肠疾病及手术史等二体格检查详细的体格检查是病因诊断的又一主要线索体态较胖的中年女性应注意功能性低血糖症如为向心脏肥胖伴多毛痤疮紫纹应考虑皮质醇增多症如体态消瘦皮肤色素减少毛发脱落性腺及乳房萎缩常提示垂体功能低下;如体态消瘦色素加深低血压等又提示阿狄森病的可能黏液性水肿体征提示甲状腺功能减退的存在肢端肥大症外貌提示垂体生长激素瘤的存在阵发性或持续性高血压伴阵发性加剧应除外嗜铬细胞瘤的存在皮肤淋巴结胸腹部检查对肝源性低血糖胰腺内或外肿瘤等的诊断常提供重要依据三实验室检查(一)血糖测定(血浆真糖)多次测定空腹或发作时血糖 $< 2.7\text{mmol/L}$ (50mg/dl)(二)口服糖耐量试验(OGTT)各种低血糖症有不同的耐量曲线其中常见者的特点见表9-4表94且各种低血糖症糖耐量试验曲线特点低血糖症空腹血糖血糖高峰曲线下降情况功能性低血糖症正常正常服糖后2-3h有低血糖反应滋养性低血糖症正常较高服糖后2h左右有低血糖反应胰岛素瘤颇低颇低服糖后2h仍颇低肝源性低血糖症较低或颇低高服糖后2h仍较高2型糖尿病早期高高服糖后2h仍高至3-4h可出现低血糖反应胰岛素瘤多数为典型低扁平曲线服糖后1h呈早期低血糖症者对本病诊断有助但部分本病患者曲线属正常型

或耐量减退型这可能与胰岛素瘤分泌胰岛素的自主程度分泌胰岛素的量瘤外正常胰岛B细胞功能受抑制的程度有关因此在OGIT同时应测定血浆胰岛素及C肽（称胰岛素释放试验）。

（三）血浆胰岛素测定（放免法）正常空腹静脉血浆胰岛素浓度在5—20 mU / L很少超过30 mU / L胰岛素瘤患者胰岛素分泌呈自主性其浓度常高于正常可达160 mU / L高胰岛素血症也见于肥胖症2型糖尿病早期（肥胖者）肢端肥大症皮质醇增多症妊娠后期等故血糖及胰岛素须同时采血反复测定才有助鉴别（四）C肽测定 正常人空腹血清C肽为（ 0.4 0.2

）nmol/L,24h尿C肽为(36 4) μ g胰岛素瘤者高于正常（五）刺激试验 1 . 口服75 g葡萄糖（或25g静脉注射）后作胰岛素释放试验（与OGTT同时做）各次取血后同时测血糖及胰岛素胰岛素瘤患者血糖呈低扁平曲线而胰岛素曲线相对较高且高峰 > V50 mU / mU / L分析结果时应除外早期2型糖尿病及肝病 2 . 甲磺丁脲（D860）试验：口服 D860 2 g（同时

服NaHCO₃ 2 g）前后每30 min采血测血糖及胰岛素如血浆胰岛素明显升高而同时血糖明显下降达下列标准时有助于胰岛素瘤诊断： 血糖下降 > 基础值的65%或降至 < 1 . 7mmol/L（30mg/dl）； 血糖降至 < 2 . 2 mmol/L（40 mg/dl）持续3h以上而不能自行恢复者但如有神经缺糖症状出现时应立即终止此试验； 血浆胰岛素上升达60 - 130mU / L或高峰值

> 120mmol/L也可用静脉注射 D860/g(5%20 ml) 2min内推注完毕于注射前及注射后520306090120及 180 min取血测血糖及胰岛素胰岛素瘤者胰岛素高峰见于5 - 10 min（比口服法早20—30 min）峰值 > 120—150 mU / L余指标同口服法本试验对有肝病者营养不良者及对D860过敏者不用 3 . 胰高糖素试验

：胰高糖素1mg静脉注射5 - 10 min血浆胰岛素 > 150 mU / L支持胰岛素瘤诊断糖原累积症及严重慢性肝病患者糖原储备不足的低血糖症者无此反应正常人及部分糖尿病者有时有假阳性反应但多数 < 100mU / L胰高糖素1 mg静脉注射（空腹6 - 8 h后）正常人45 min血糖达高峰2 h恢复正常糖原累积症患者血糖不上升或上升很少4．亮氨酸试验：静脉注射亮氨酸 150mg血糖下降1 . 4mmol / L(25 mg / dl) 以上提示胰岛素瘤口服L-亮氨酸 200mg / kg于口服前后102030405060 min分别测血糖及胰岛素服药后的30 - 45 min血糖下降至 < 2 . 78

mmol/L(50mg/d),胰岛素 > 40mU / L为阳性支持胰岛素瘤诊断
（六）禁食试验 空腹及发时血糖 > 2 . 78 mmol/L又疑有胰岛素瘤者做本试验一般禁食24 h约85%的胰岛素瘤者有低血糖发作禁食48h95%有低血糖发作另5%需禁食72 h禁食期间每4h测定血糖胰岛素C肽一次血糖 < 2 . 78 mmol/L每小时测定一次直至血糖 < 2 . 2 mmol/L (40 mg / dl) 伴有神经缺糖症状出现于采血后（测定血糖胰岛素C肽）即刻给予葡萄糖静脉注射以终止试验正常人随禁食时间的延长胰岛素及C肽水平逐渐降低如血糖 < 2 . 2mmol/L伴神经缺糖症群出现时胰岛素及C肽水平较高可诊断为胰岛素瘤以往认为禁食72 h无低血糖发作可除外胰岛素瘤目前已有例外有时于最后2h增加运动以激发低血糖发作但此时已禁食2 - 3d患者已无力运动对于高龄及伴有心血管病者更应慎重禁食期间主要靠糖异生维持血糖稳定应多饮水预防高黏高脂血症及其并发症有肝病及垂体-肾上腺皮质功能低下时禁食也可导致低血糖症发作应注意鉴别

（七）胰岛素释放指数 于禁食24h以上后取血测定血清胰岛素（免疫法IRI）及血糖（G）计算其比值IRI / G > 0 . 4（正

常 < 0.3) 支持胰岛素瘤诊断修正的胰岛素释放指数: IRI ($\mu\text{u/ml}$) $\times 100/\text{G}-30\text{mg/dl}$ $85 \mu\text{U}/\text{mg}$ 支持胰岛素瘤诊断 (正常 $50 \mu\text{U}/\text{mg}$) G - 30是因为当血糖达 1.67mmol/L ($30 \text{mg}/\text{dl}$) 时胰岛素分泌暂时停止仍有20%的假阴性率 (八) C肽抑制 (胰岛素耐量) 试验 胰岛素 $0.1\text{U}/\text{kg}$ (体重) 静脉滴注共60 min (空腹血糖 $> 2.78 \text{mmol/L}$) 试验过程中如出现低血糖反应则随时终止试验正常人血糖降至 2.2mmol/L (40mgdl) 以下C肽也降至 $1.2 \mu\text{g}/\text{L}$ ($3\text{ng}/\text{ml}$) 以下胰岛素瘤患者只有血糖下降而C肽仍维持在 $3 \mu\text{g}$ (ng/ml) 的较高水平用磺脲类引起的低血糖症患者C肽也不受抑制注意鉴别 (九) 胰岛素原和胰岛素原类似物(BKRA) 测定 正常人空腹血清胰岛素原及BKRA值 $0.05 - 0.4 \mu\text{g}/\text{L}$ ($0.05 - 0.4\text{ng}/\text{ml}$) 不超过所测胰岛素浓度的25%而90%的胰岛素瘤患者超过此值胰岛素 (IRI) 同PLC间的比例是目前诊断胰岛素瘤最特异的一种化验 (十) 肝功能肾功能有关内分泌腺功能检测 对于肝源性肾源性内分泌性低血糖症诊断有助血钙磷碱性磷酸酶尿钙磷检测对MEN - I型伴有胰岛素瘤的诊断有助肿瘤标志物的检测对胰 (岛) 外肿瘤性低血糖症的诊断有助 (十一) 有关遗传性酶系异常的化验 1. 糖原累积症中 型伴发低血糖症: 胰高糖素 $0.5 - 1\text{mg}$ 肌注后除血型(脱枝酶缺乏) 于高糖饮食后有升糖反应外余反应均较差或无反应 肝活检及各种相应的酶测定有阳性发现 界限糊精试验肝肌肉红细胞白细胞中有界限糊精存在 (血型) 2. 其他酶缺乏有关检验见鉴别诊断内容 四器械检查 (一) 无创性检查 如B型超声CTMRIECTX线拍片及胃肠造影等有助于肿瘤定位诊断 (二) 有创性检查 胰岛素瘤定位诊断困难时选用下列检查

：1腹腔动脉和胰动脉造影：胰岛素瘤血运丰富血管造影可显示瘤直径 $> 0.5\text{cm}$ 的肿瘤阳性率 80% 借此可显示肿瘤数目大小位置 2. 经皮经肝门静脉穿刺插管 (PTPC) 从胰脾门静脉分段取血测定胰岛素 (放免法测定 IRI) 胰体尾部的静脉血回流到脾静脉头钩部静脉血回流到门静脉或肠系膜上静脉如胰腺内存在胰岛素瘤回流的静脉血内应有大量胰岛素 (IRI) 距肿瘤部位越近胰岛素的含量越高越远因血流的稀释胰岛素含量越低在 X 线监视下经皮经肝穿刺将导管用导丝引入脾静脉并达脾门然后缓慢后退每退 1cm 抽血一次退至与肠系膜上静脉汇合处改变导管方向插入肠系膜上静脉再边退边逐段抽血最后退至门静脉主干取血测定各段血标本的胰岛素含量画出曲线峰值所在部位即可能是胰岛素瘤的部位北京协和医院对 52 例胰岛素瘤采用 PTPC 进行了定位其中 5 例因脾门静脉血胰岛素含量不高又无峰值否定本病诊断 47 例有不同类型的峰值手术证实肿瘤与峰值部位相符者 40 例胰岛增生者门牌静脉血胰岛素含量普遍增高而无峰值 3. 经动脉钙刺激肝静脉取血 (ASVS) 测定胰岛素：于选择性腹腔动脉造影后可行胃十二指肠动脉肠系膜上动脉和脾动脉插管注射葡萄糖酸钙 (Ca^{2+} $1\text{mg} / \text{kg}$) 于注射后 30-60-120 S 时从肝静脉取血测胰岛素一般到 2 min 时胰岛素含量已开始下降胰岛素瘤患者血清胰岛素含量仍明显增高本法创伤较 PTPC 小且阳性率高临床上常采用葡萄糖酸钙静脉滴注刺激胰岛素释放试验每千克体重 10mg 静脉滴注 2h 或每千克体重 2mg 于 1min 内静脉注射 (快速刺激法) 可使血浆胰岛素 (放免法 IRI) 明显上升正常人上升约 1 倍 (从 $11\text{mU} / \text{L}$ $1\text{mU} / \text{L}$ - $18\text{mU} / \text{L}$ $2\text{mU} / \text{L}$) 胰岛素瘤患者上升 8 - 10 倍 (从 $36\text{mU} / \text{L}$ $6\text{mU} / \text{mU} / \text{L}$ - $312\text{mU} / \text{L}$ 67mU

/L) 钙剂静滴后血糖可稍降低尤其快速法影响不大低血糖症鉴别诊断：一功能性(反应性餐后)低血糖症(一)原因不明性自发性功能性低血糖症此组低血糖症临床最常见(约占70%)病因不明多见于有神经质的中年女性可能与植物神经功能紊乱迷走神经兴奋性偏高有关低血糖常于餐后2-4h发作症状轻以交感神经受刺激及肾上腺素分泌过多症群为主脑神经缺糖症状少见每次发作持续时间15-20min多自行恢复或稍进食即缓解为预防发作常加餐故患者多肥胖病史长但症状无进行性加重空腹血糖正常发作时血糖很少 $< 2.24\text{mmol/L}$ 糖耐量正常或在2-4h呈反应性低血糖低血糖发作时(血糖 $< 1.67\text{mmol/L}$ 时)胰岛素分泌停止胰岛素释放指数 < 0.3 修正指数低于 $50\mu\text{U}/\text{mg}$ 本症须与轻型胰岛素瘤鉴别(二)滋养性低血糖症见于胃大部切除术胃肠吻合术伴有或不伴有迷走神经切断术的幽门成形术患者进食后食物迅速进入小肠导致食物快速吸收尤其进食含糖流汁后30-60min血糖达 $11.1-16.65\text{mmol/L}$ ($200-300\text{mg}/\text{dl}$)刺激胰岛素大量分泌导致血糖下降于餐后2-4h降至 2.78mmol/L ($50\text{mg}/\text{dl}$)以下出现以肾上腺素分泌过多的症状本症有胃肠手术史餐后高血糖所致的高胰岛素血症糖耐量空腹血糖正常高峰迅即出现且高于正常2-3h出现低血糖反应(三)早期2型糖尿病性低血糖症患者多肥胖餐后刺激胰岛素释放延迟血糖升高时才使胰岛素过量释放导致低血糖发作多于餐后3-5h发作空腹血糖正常糖耐量试验呈糖尿病曲线于服糖后3-5h血糖下降至 2.50mmol/L ($45\text{mg}/\text{dl}$)以下出现晚期低血糖反应二器质性(吸收后空腹期)低血糖症(一)胰岛素瘤成年人器质性低血糖症较常见病因多为良性腺瘤90%为单个少数为多个腺癌次之

体积较大诊断时多有局部淋巴结及肝脏转移B细胞增生成年人少见可为弥漫性或结节状有时伴微小腺瘤异位胰岛素瘤多位于十二指肠肝门及胰腺附近术前定位困难肿瘤组织自主性分泌大量胰岛素致血浆胰岛素浓度绝对过高正常人胰动脉血糖浓度与胰静脉胰岛素含量呈负相关当血糖降低时（血糖 < 1 . 67 mmol/L胰岛素分泌停止而胰岛素瘤组织缺乏这种调节机制血糖已明显降低仍继续分泌胰岛素致反复发作的严重低血糖症低血糖多在晨空腹发作饥饿劳累精神刺激饮酒月经来潮发热等均可诱发症状由轻渐重由偶发到频发早期以交感神经受刺激及肾上腺素分泌过多症群为主病情随病程延长而加重后期多以脑功能障碍为主多次发作久病后血糖可降至2 . 24 mmol/L以下甚至1 . 1mmol/L（20 mg / dl）给予葡萄糖后症状很快消失久病多次发作常影响智力及记忆力定向力等癌肿者低血糖症更严重伴消瘦肝肿大腹块腹痛等多发性内分泌腺瘤I型（MEN - I型）伴胰岛素瘤者除低血糖症外常伴有甲状旁腺功能亢进肢端肥大症皮质醇增多症甲状腺腺瘤胰岛 D细胞瘤（卓一艾综合征Zollinger Eilison Syndrome）等症状和体征

本病诊断依据： Whipple三联症存在(见病史). 空腹（基础）血浆胰岛素（放免法IRI） > 30 mU / L（甚至 160 mU / L）； 发作时血糖 < 1 . 6 mmol/L（30mg / dl） IRI > 6mU / 1（正常人胰岛素分泌停止） 胰岛素释放指数 > 0 . 4修正后指数 > 85 μ u/mg（正常 < 50 μ u/mg）； 胰岛素原和胰岛素类似物（PLC）值超过所测胰岛素浓度的25%定位诊断借助于B型超声CTMRIECT等（二）内分泌性低血糖症 1 . 垂体前叶功能减退症 其中最常见的是席汉综合征（Sheehan Syndrome）由于垂体前叶激素缺乏或不足主要是生长激素（GH）促肾

上腺皮质激素 (TSH) 促甲状腺激素 (TSH) 促性腺激素 (FSHLH) 缺乏或不足致靶腺—肾上腺皮质甲状腺性腺功能减退肾上腺皮质激素 (主要是皮质醇) 甲状腺激素 (T3T4) 不足致使肝糖原贮备不足肝糖原分解及异生减少肠道对糖的吸收减少周围组织对胰岛素敏感性增加等因此极易发生低血糖症患者平时进食量少甚至厌食不能耐受饥饿常于空腹时发生低血糖症甚至昏迷对外源性胰岛素非常敏感少量胰岛素即可诱发低血糖昏迷高糖饮食或静脉输注高渗糖后可刺激内生性胰岛素分泌增多而致低血糖昏迷当有应激发生垂体危象时以低血糖昏迷最常见诊断依据： 有垂体前叶功能减退 (尤其席汉综合征) 病史及体征； 垂体前叶激素测定值低于正常； 甲状腺激素 (T3T4) 血尿皮质醇性激素 (E2T) 低于正常； 低血糖症诊断确立2 . 甲状腺功能减退症 甲状腺功能减退时甲状腺激素缺乏或不足机体代谢率低下胃酸等消化酶缺少患者食欲差进食量少肠道对糖的吸收缓慢组织代谢所需酶系产生不足或其活性降低致使糖原合成及分解葡萄糖的吸收利用均发生障碍引起低血糖状态甲状腺功能减退时肾上腺皮质功能减低特别在甲状腺功能减退性昏迷时皮质醇水平明显降低致肝糖异生不足及对胰岛素敏感性增加容易引起低血糖症黏液性水肿昏迷伴低体温时加重糖代谢障碍；当体温低于30C时肝糖原异生及分解减弱葡萄糖测人细胞内的速率减慢己糖激酶活性降低；当体温低于 25C时糖的有氧氧化变为无氧酵解致低血糖状态加重诊断依据： 甲状腺功能减退病史及体征存在； T3T4地测定值低于正常TSH水平增高； 发作时血糖 < 2 . 78mmol / L给予葡萄糖后症状消失 3 . 慢性肾上腺皮质功能减退 (阿狄森病) 伴低血糖症 本病时糖皮质激素

素不足患者对胰岛素敏感肝糖原异生不足当在饥饿胃肠道功能紊乱感染或应用胰岛素时极易发生低血糖症本病时有明显乏力食欲差消瘦皮肤黏膜色素沉着及原发病（结核自身免疫）症状血糖至 3.67 mmol/L （ 60 mg/dl ）左右时已有明显低血糖症状诊断依据：低血糖症诊断明确；阿狄森病病史及体征；血尿皮质醇低于正常；血浆ACTH增高；有过结核史或者自身免疫病史等

4. 嗜铬细胞瘤伴低血糖症

Engelman发现2例恶性嗜铬细胞瘤肝转移患者有顽固的低血糖发作本病时释放大量儿茶酚胺诱发高血糖后者又刺激胰岛素分泌过多而致低血糖症恶性嗜铬细胞瘤伴有肝转移时产生一种胰岛素样活性物质（NSILA）引起低血糖发作其发作程度酷似胰岛素所致低血糖危象病死率较高低血糖发作与高血压发作之间无平行关系即低血糖发作可无高血压而高血压发作时可无低血糖低血糖发作时的心悸出汗面色苍白震颤烦躁不安等交感神经兴奋的症状与儿茶酚胺分泌增多的症状相同临床上可误认为是嗜铬细胞瘤危象而延误了对低血糖症的诊治诊断依据有：有阵发性高血压或者持续性高血压阵发性加重等病史及体征；24h尿VMA增高；血尿儿茶酚胺增高；糖耐量异常或糖尿病曲线；B型超声CT等检查证实肾上腺（髓质）肿瘤或双侧增生

5. 胰岛A细胞功能减退 胰岛A细胞分泌胰高血糖素不足使胰岛素的降糖作用缺少了拮抗激素而致低血糖症临床表现酷似胰岛素瘤国外曾有3例报告其中1例为成年人目前本病诊断有赖于胰腺组织病理检查A/B细胞的比例较正常减低

（三）肝源性低血糖症

1. 获得性肝病伴低血糖症

肝脏是维持体内血糖稳定的重要器官是空腹状态血循环中重要供糖来源这依赖于：肝糖原贮备充足；

葡萄糖的来源和糖原异生的底物供给充足；糖原合成分解异生的有关酶系功能正常长期空腹时糖异生是提供循环血中糖的唯一来源动物试验切除肝组织80%以上才发生低血糖反应临床上多见于获得性肝病（见病因分类）晚期低血糖症常是临终前的表现低血糖的原因：肝细胞损害致肝糖原储存严重不足肝糖原分解糖异生及肝糖释放入血循环的量等均减少；肝细胞对胰岛素的分解灭活减少使血浆胰岛素水平增高；肝癌或肝硬化时对葡萄糖消耗增多；癌组织产生胰岛素样物质有关；肝病时对雌激素灭活减弱血循环中其含量增高拮抗生长激素及胰高糖素的作用致低血糖症肝源性低血糖多于空腹时发作禁食误餐限制碳水化合物摄人均可诱发注射肾上腺素或胰高糖素不能纠正低血糖症发作程度及频率呈进行性加重其症状以精神神经症状为主易误为肝性脑病诊断依据：有肝病史及体征低血糖症多见于肝病晚期属临终前表现；空腹血糖低于正常糖耐量试验呈糖尿病样曲线于服糖后4-7h血糖逐渐下降至过低水平；肝功能异常；注射肾上腺素及胰高糖素后血糖不上升

2. 遗传性酶原异常性低血糖症

(1) 糖原累积病（糖原沉着症）：糖原代谢病由于缺乏糖原合成与分解的酶类所致目前已知者10型与低血糖有关者有I型 第I型（Von Gierke病）：在肝肾等组织内缺乏葡萄糖-6-磷酸酶不能将葡萄糖-6-磷酸分解为葡萄糖故出现低血糖反应细胞内葡萄糖-6-磷酸浓度增高促进糖原合成过多的糖原累积肝肾脾组织内导致肝脾肾肿大由于葡萄糖-6-磷酸不能转化为葡萄糖糖酵解增强乳酸生成增多致乳酸性酸中毒体内能量来源依赖于蛋白质及脂肪分解代谢加强致患儿生长发育障碍酮体生成增加常伴有酮症酸中毒体内过量的乳酸及

酮体由肾小管排泄增多影响了尿酸排泄血液中尿酸浓度增高致痛风长期低血糖刺激脂肪分解形成高甘油三酯血症和高脂肪酸血症可于臀部及四肢伸面形成黄色瘤由于缺乏糖原分解酶对胰高糖素无反应诊断依据： 患儿出生后即被发现肝脾肾肿大反复低血糖发作消瘦矮小智力低下； 有上述代谢异常； 胰高糖素0.5 mg肌肉注射后10 - 20min正常人空腹血糖上升3 - 4mmol / L (54 - 72mg/dl) 本病者上升0.1 mmol / L (. 8 mg / dl) 但乳酸上升3 - 6 mmol/L (30 - 60mg/dl) ； 肝穿刺活检测定肝糖原常大于正常值6%湿重葡萄糖-6-磷酸酶活性缺如或很低 第Ⅲ型(Cori病)：脱枝酶(淀粉-16-葡萄糖苷酶)缺乏致糖原中1：6糖苷键水解困难仅能经磷酸化酶分解糖原分子中1：4糖苷键直至糖原分枝脱落而成界限糊精(Limit dex - trin)此物与碘呈紫色反应由于糖原尚能进行磷酸化水解为葡萄糖且糖原异生正常所以低血糖症及高脂血症比第1型轻但肌肉症状较重(肌肉萎缩软弱无力等)成年人症状轻者可仅有肌无力或无症状诊断依据： 胰高糖素试验：晨空腹肌肉注射0.5mg后空腹血糖不上升或上升很少如患者不能耐受一夜饥饿也可于进食2 h后重复此试验因此时糖原分枝已恢复可被胰高糖素分解血糖上升3 - 4 mmol / L(54 - 72 mg / dl) 属正常反应血乳酸浓度无变化； 界限糊精试验：红细胞白细胞用组织化学反应证实其存在；肝及肌肉活检呈相同反应 第Ⅵ型(Hers病)：由于肝磷酸化酶缺乏所致临床以肝肿大为特征低血糖症轻或无胰高糖素肌肉注射后血糖不上升提示磷酸化酶缺乏用甘油刺激后血糖明显上升本症见于年龄较小的儿童病情轻预后较好肝活检证实糖原沉着过多及磷酸化酶活性减低 第 型L由于肝磷酸化激酶缺乏

所致有两型甲型伴有肝肿大对胰高糖素反应正常；乙型有肝肿大饥饿性低血糖对胰高糖素反应差以男性多见男女之比约9：1有生长发育迟缓运动神经发育受累及神经传导速度缓慢男性可有智力减退女性症状轻甲型为常染色体隐性遗传乙型为性联染色体隐性遗传（2）肝糖原异生酶缺乏 果糖1-6二磷酸酶缺乏：为常染色体隐性遗传临床罕见多于出生后6个月内发病常因感染诱发低血糖症伴代谢性酮症酸中毒生长迟缓肝肿大肌张力低嗜睡呕吐惊厥成年人常于餐后2 - 4h出现低血糖反应伴代谢性酸中毒有肝肿大饥饿可诱发低血糖发作果糖丙氨酸二羟丙酮甘油等口服或静脉注射均可致低血糖症发作血生化呈低血糖高血酮高乳酸及高丙氨酸血症确诊依据：主要靠肝肾及肠活检检测此酶活力 丙酮酸竣化酶缺乏：更罕见初生女婴呈阵发性低血糖症常伴有乳酸性酸中毒生长发育迟缓肌张力低丙酮酸及丙氨酸浓度增高确诊靠肝活检检测此酶活力 磷酶烯醇式丙酮酸羧激酶缺乏：更罕见多在1岁内发生空腹期低血糖症死亡肝脂肪变性丙酮酸水平增高（3）肝糖原合成酶缺乏：由于此酶缺乏使肝内糖原贮备减少空腹时易发生严重低血糖症但进食后血糖正常见于婴幼儿大都夭折肝活检及酶测定有助于诊断（4）遗传性果糖不耐受症：由于缺乏果糖1-磷酸醛缩酶致果糖1-磷酸积聚血浆果糖水平明显升高伴果糖尿进食甜食蔗糖及富含果糖的水果可诱发低血糖症进食果糖较多可引起恶心呕吐低血糖症发作久病后可有肝肿大黄疸蛋白尿氨基酸尿果糖尿生长发育障碍如不进食果糖可健如常人属常染色体隐性遗传儿童成人皆可发病（5）半乳糖血症：由于缺乏半乳糖1-磷酸尿嘧啶核苷转换酶或半乳糖激酶所致仅前者引起低血糖症乳类食品中含乳糖较多在肠内的乳

糖经消化酶分解产生等量的葡萄糖及半乳糖后者被小肠吸收后经一系列酶（上述二种最重要）的作用转变为葡萄糖当半乳糖1-磷酸尿嘧啶核苷转换酶缺乏时半乳糖1-磷酸转变成葡萄糖1-磷酸受阻半乳糖及其代谢产物半乳糖1-磷酸及半乳糖醇积聚于血液和组织内可引起：肝脂肪浸润汇管区胆小管增生胆汁淤积肝肿大黄疸肝硬化；肾小管损伤出现蛋白尿氨基酸尿及电解质紊乱；智力发育障碍；半乳糖醇聚积晶体引起白内障血液中半乳糖越高葡萄糖浓度越低半乳糖1-磷酸对葡萄糖磷酸变位酶及葡萄糖6-磷酸酶有抑制作用使葡萄糖生成不足致低血糖症早期婴儿哺乳后呕吐腹泻数日后发生黄疸溶血表现肝肿大伴肝功能异常高氯性酸中毒蛋白尿氨基酸尿久病者有智力低下白内障生长发育障碍患儿多死于多脏器功能衰竭确诊依靠测定红细胞中有关酶的活力（四）胰外肿瘤性低血糖症能引起低血糖症的胰外肿瘤的细胞构成是多种多样的（详见病因分类）无性别差异老年人多见空腹或餐后2 - 3h均可发生低血糖症以脑部缺糖症群为主约10%的患者伴有内分泌疾病的特征：如甲状腺肿大伴有或不伴有甲状腺功能亢进男性化阳痿男性乳房发育肢端肥大等低血糖症发作时血浆胰岛素水平降低引起低血糖症的机理不明可能有：肿瘤组织利用糖过多；肿瘤产生某种抑制胰高糖素释放的物质；肿瘤产生胰岛素作用样物质（MSILAS）其结构似生长激素有促进细胞生长及胰岛素作用又称胰岛素生长因子I与II（IGF-I和II）但胰岛素及C肽水平不高诊断依据：原发病（肿瘤）的症状及体征；血浆胰岛素C肽测定（本症时水平不高与胰岛素瘤不同）；1 / 3患者血IGF升高（五）肾源性低血糖症本症见于慢性肾衰竭的晚期不论伴有或不伴有糖尿病均可发生机

理不明可能有： 热量摄入不足患者高度水肿少尿或无尿食欲差伴恶心呕吐等情况口服或静脉补充热量受限； 血丙氨酸水平降低致糖原异生底物不足； 血液透析治疗； 对胰岛素清除减少； 肾性糖尿者由尿路失糖过多诊断依据：慢性肾脏疾病病史肾衰竭生化指标测定；尿糖但血糖不高血浆氨基酸浓度测定（六）胰岛素自身免疫综合征性低血糖症

（insulinautoimmunesyndromelAS）可发生在许多自身免疫性疾病中如毒性弥漫性甲状腺肿红斑狼疮肾炎自身免疫性血小板减少恶性贫血萎缩性胃炎黑棘皮病等体内出现针对胰岛素抗体抗胰岛素抗体可逆性地结合大量胰岛素与抗体结合的胰岛素可逐渐解离出来发挥其生物活性引起严重的低血糖症部分患者体内出现胰岛素受体抗体具有模拟胰岛素样作用比胰岛素的降血糖作用强引起严重低血糖症诊断依据： 自身免疫病史及体征； 血浆胰岛素测定（放免法IRI）：血浆总IRI明显升高常在1000mU / l以上甚至超过10 000 mU / l（胰岛素瘤者IRI < 1000 mU / l 抗胰岛素抗体胰岛素受体抗体测定：尽管患者从未接受过胰岛素治疗但血中可检测出上述抗体且活性增强； 自身抗体谱分析有利于原发病诊断 本病常呈自限性胰岛素瘤者病情进行性加重（七）酮症性低血糖症多见于1岁半至6岁间的男孩活泼多动晨空腹发作饥饿少食糖类感染高脂肪低糖饮食易诱发低血糖发作发作时有恶心呕吐肌肉震颤阵挛性惊厥血酮体增高尿酮体阳性伴代谢性酸中毒发作时稍进食或给予葡萄糖后迅即好转胰高糖素及肾上腺素不能使血糖升高提示肝糖原不足给予丙氨酸250 mg静脉注射果糖甘油治疗有效提示肝糖原异生酶系正常发作时血浆丙氨酸浓度低说明从肌肉等组织动员成糖氨基酸不足病因不明患儿常

于6岁后缓解诊断依据： 病史； 胰岛糖素及肾上腺素注射试验血糖不升高； 排除遗传性酶系异常（八）酒精性低血糖症 本症多见于营养不良长时间饥饿的嗜酒者或初次狂饮的青少年或儿童一般发生于大量饮酒后6 - 36 h尤其只饮酒不进食者可能由于酒精在肝细胞浆中氧化为醋酸后使辅酶I（NAD）还原为NADH₂NAD为肝糖原异生所必需因乳酸经丙酮酸谷氨酸经 酮戊二酸进入糖异生过程必需NAD故酒精抑制糖异生致低血糖症慢性酒精中毒所致垂体-肾上腺皮质功能低下患者对酒精的作用更敏感低血糖发作时患者呈昏迷木僵状态低体温呼气中带酒精气味易误认为酒精中毒而延误治疗机会病死率成人11%儿童25%血中酒精浓度在40 - 100mg/dl血乳酸及酮体增高尿酮体阳性二氧化碳结合力降低应用磺脲类及胰岛素治疗的糖尿病患者大量饮酒易并发低血糖症诊断主要靠病史及血糖监测（九）药物性低血糖症 1. 胰岛素：临床上应用胰岛素治疗糖尿病引起的低血糖症主要见于胰岛素依赖性糖尿病（1型）中的脆性型患者原因有： 胰岛素剂量过大因胰岛素依赖性糖尿病患者对外源胰岛素敏感多用2U即可引发低血糖症 进食碳水化合物不足或注射胰岛素后延迟进食或因故未进食者 运动或劳累过度 伴有肝肾功能不全时或原伴发病如急性心肌梗死急性感染酮症等的恢复期此时对胰岛素的需求减少而胰岛素又未及时减量 某些药物与胰岛素配伍应用加强了胰岛素的作用除磺脲类和双胍类口服降糖药外还有磺胺类水杨酸盐双异丙肼胺异烟肼等 久用胰岛素治疗后体内产生针对胰岛素的抗体胰岛素（外源性）与抗体结合扩大了胰岛素的“储存池”当结合的胰岛素与抗体离解后仍发挥其降血糖的生物效应导致低血糖症 糖尿病病程较

长者常并发植物神经损害失去对低血糖反应性释放胰高糖素及肾上腺素的能力可在无任何低血糖症状警告的情况下反复发生低血糖昏迷或癫痫危及生命约 50% 在午夜或早晨餐前发生除与上述自主神经损害（未察觉低血糖症）有关外与黎明前现象有关：即患者在黎明前维持正常血糖所需胰岛素比黎明时减少 20% - 30%（称此为黎明前现象）为控制早餐前高血糖常在睡前注射中效胰岛素至午夜 1.00 - 3.00（黎明前）时胰岛素量相对较高导致午夜或早晨餐前发生低血糖症胰岛素治疗中的 Somogyi 现象当作黎明现象处理也是夜间低血糖发作的因素 2. 口服降糖药中磺脲类过量引起的低血糖症较常见尤其氯磺丙脲和格列脲老年人或伴有肝肾功能不全时不宜应用否则常致严重顽固的低血糖症 3. 其他药物（见病因分类）：这些药物对糖尿病者或伴有肝肾功能不全的非糖尿病者单独应用或与磺脲类同时应用均可引发低血糖症可能机理有：降低了磺脲类与血浆蛋白结合降低其在肝脏降解或从肾脏排泄 增强胰岛素作用 促进胰岛 B 细胞释放胰岛素（如交感神经抑制剂血管紧张素转换酶抑制剂） 阿司匹林抑制前列腺素合成后者有抑制胰岛素分泌作用 普萘洛尔及其他 β -受体阻滞剂可掩盖心动过速心悸焦虑等症状使低血糖症不易察觉普萘洛尔诱发的低血糖症可见于心肌梗死胃大部切除术后血液透析的肾衰竭患者及糖尿病伴其他心脏病者机理可能是抑制胰高糖素释放减少糖原异生或分解延长或加强胰岛素作用药物性低血糖症诊断主要依靠病史及血糖监测排除器质性低血糖症治疗效果观察（停用可疑药）等 低血糖症（有或无糖尿病）与糖尿病酮症酸中毒糖尿病非酮症高渗性昏迷乳酸性酸中毒昏迷鉴别见表 9 - 4 - 2 严重持久低血糖症常以

脑功能障碍为主常误诊为癫痫精神分裂症脑血管痉挛脑血管意外偏瘫痴呆癔症等应注意血糖监测 表942 低血糖症糖尿病酮症酸中毒糖尿病高渗性昏迷乳酸性酸中毒鉴别低血糖症 糖尿病酮症酸中毒 糖尿病性高渗性昏迷 乳酸性酸中毒 1. 病史 糖尿病有或无排糖尿病) 有或无(未诊断) 有或无(未诊断) 多数有池可无诱因 胰岛素或口服降糖药 胰岛素不足或中断 大多数为中老年的N 常有肝肾心功过量进食过少体力 感染或其他应激(如非胰岛素依赖性糖尿病 能不全休克饮活动过度胰岛素瘤 有心肌梗死) 胰岛素 者常有感染呕吐腹 酒服苯乙双胍等抵抗 泻等病史 病史2. 起病 较急以时计 较慢以日计 (2-4d) 较慢(数日) 常被忽视 较急但易被忽视 3. 症状 有饥饿感多汗心 多尿烦渴多饮厌 可有饥饿感多尿烦 有厌食恶 心呕悸焦虑抽搐惊 食恶心呕吐嗜睡 渴多饮嗜睡幻觉震 吐神志 淡漠木厥手抖等交感神经 淡漠昏迷等 颤抽搐 僵昏迷及伴发兴 奋表现 症症状4. 体征皮肤 苍白潮湿多汗 失水干燥弹性差 重 度失水干燥少弹性 苍白发组(缺氧休克) 呼吸 正常 深快有酮 味 加快可不规则 深快脉搏 速而饱满 细速 细速 细速休克时测 不出血压 正常或稍高 降低可测不出 下降或测不出 下降测不 出5. 实验室检查尿糖 一或十(膀胱原滞留 十十十十肾衰时 可 十十十十 一~有糖) 减少或一尿酮 十~十十十~+~+ 血 糖 < 2.78mmol/L 16.7 - 33.3 mmol/L > 33.3mmol/L 正常或 增高血酮 一般正常 > 5mmol/L 可稍 > mmol/L 可稍 > mmol/L 二氧化碳结合力 正常 < 13.48mmol/L 稍低于正常 < 13.48mmol/L 血乳酸 正常 一般正常可 一般正常可稍 > 5mmol/L > 2mmol/L > 2mmol/L 可达35mmol/L 血钠 正常 常 偏低或正常 > 145mmol/L 正常或稍低血钾 正常 可低正常偏高

可低正常偏高 可低正常偏高 HCO_3^- 正常 $< 5\text{mmol/L}$ 正常或偏低 $< 10\text{mmol/L}$ 血浆渗透压 正常 正常或稍升高 $> 35\text{mmol/L}$ 正常

低血糖症预防：（一）.纠正低血糖（二）.病因治疗（三）用药原则 1.轻者口服糖水或糖果 2.严重及持久的低血糖需继以 $5 - 10\%$ 葡萄糖 $500 - 1000\text{ml}$ 滴注几天静注葡萄糖困难时可给胰高糖素肌注 3.特发性低血糖应予精神治疗和体育锻炼调节饮食适当提高蛋白质和脂肪量减少糖食

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