

糖尿病代谢紊乱的急性变化临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/644/2021\\_2022\\_\\_E7\\_B3\\_96\\_E5\\_B0\\_BF\\_E7\\_97\\_85\\_E4\\_c22\\_644816.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/644/2021_2022__E7_B3_96_E5_B0_BF_E7_97_85_E4_c22_644816.htm)

急性变化 胰岛素是一种以促进组织合成代谢为主的激素，由于胰岛素绝对或相对缺乏，在肌肉组织，葡萄糖、氨基酸和脂肪酸进入肌细胞减少，糖原合成酶活性减弱，致使糖原合成减少而肌糖原分解加强，肌糖原消失；肌肉蛋白质分解加强，细胞内钾释放增多，均加重肌肉的功能障碍，表现为肌无力，体重下降。胰岛素和生长激素对促进蛋白质合成具有协同作用，而且生长激素促进合成代谢所需要的能量也依赖于胰岛素促进物质的氧化产生。缺乏胰岛素的糖尿病患儿，即使体内生长素水平较高，仍可见到生长迟缓的现象。在脂肪组织，由于摄取葡萄糖受限，由葡萄糖代谢生成的乙酰CoA、NADPH减少。因乙酰CoA羧化酶不被激活，所以脂肪酸和甘油三酯的形成都减少；又由于胰岛素 / 胰高血糖素比值降低，胰岛素的抗脂解作用减弱，使脂肪分解作用加强，而有较多的游离脂肪酸入血，同时也可有体重减轻。在肝中，由于胰岛素缺乏，葡萄糖激酶和糖原合成酶的活化受限，使糖原合成减少；但肝糖原分解增强和糖异生加强，使肝释放出多量葡萄糖，加重血糖水平增高，来自脂肪组织的大量脂肪酸和甘油进入肝脏。进入肝中的脂肪酸，一部分酯化成甘油三酯，并以VLDL，的形式释放入血，造成高VLDL血症；此外LPL（脂蛋白脂肪酶）活性依赖胰岛素 / 胰高血糖素的高比值，糖尿病时此比值低下，LPL活性降低，VLDL和CM难从血浆清除，因此除VLDL进一步升高外，还可以出现高CM血症，糖尿患者由

于存在高脂血症，所以容易伴发动脉粥样硬化。另一部分脂肪酸氧化分解，使乙酰CoA增多，因其不能彻底氧化，进而合成胆固醇和酮体增多。上述代谢变化反映在血液中则表现为血糖浓度增高，超出肾阈时就出现糖尿；高脂血症为高甘油三脂、高胆固醇、高VLDL的糖尿病性 Ⅱ型高脂蛋白血症，血中游离脂肪酸也增高。酮症或酮症性酸中毒是由于肝生成酮体过多，超过肝外组织氧化利用的能力，而使血中酮体升高。出现酮血症和酮尿症，酮体中的乙酰乙酸和  $\beta$ -羟基丁酸为中等强度的酸，血浆中的缓冲碱与之反应而被消耗，故表现为代谢性酸中毒。患者还可有高钾血症，这是由于蛋白质分解增强，糖原合成受阻而分解增强以及酸中毒，使钾由细胞中释放所致。此外，由于糖尿病患者血中溶质增多（主要为葡萄糖），可有溶质性利尿，排出多量液体而导致严重脱水。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 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](http://www.100test.com)