

糖尿病代谢紊乱慢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_644818.htm

糖尿病时，脑细胞中的葡萄糖含量随血糖浓度上升而增加，葡萄糖在脑细胞中经醛糖还原酶和山梨醇脱氢酶催化，转化为山梨醇和果糖。山梨醇和果糖不能被脑细胞利用，又不容易逸出脑细胞，而在细胞中积聚，从而造成脑细胞内高渗，当突然用胰岛素降血糖时，易发生脑水肿；同样，山梨醇和果糖也使神经纤维内的渗透压升高，吸水而引起髓鞘损伤，从而影响神经传导，出现糖尿病周围神经炎；过高的葡萄糖进入晶状体后，转化形成的山梨醇和果糖不能逸出晶状体，使局部渗透压增高而吸引水内流，水进入晶状体的纤维中导致纤维积水、液化而断裂，再加上代谢紊乱，晶状体中的ATP和还原型谷胱甘肽等化合物含量降低， α -晶体蛋白的糖基化等，最终使晶状体浑浊和肿胀，出现空泡，其中某些透明蛋白质变性，聚合或沉淀，导致白内障。由于高血糖，使粘多糖合成也增多，患者血中粘多糖浓度可升高，粘多糖在主动脉和较小血管中沉积增加，加之高脂蛋白血症，均可能在动脉粥样硬化病变中起重要作用。过多的葡萄糖促进结构蛋白的糖基化，糖化长寿结构蛋白可以进一步反应产生进行性糖化终末产物（AGE），它溶解度很差，在各种组织形成巨分子，同时产生交联，俘获可溶性蛋白，使蛋白分解减少，核酸功能异常以及免疫性和组织细胞毒性增加。毛细血管基底膜中的胶原蛋白含有更多可结合糖的羟赖氨酸，使血管基底膜中糖化胶原蛋白合成增多，引起更强的交联作用。糖化终末产物与糖化胶原蛋

白的进一步交联，激活巨噬细胞和内皮细胞发生反应，损害对LDL的清除，使血小板粘附性增加，从而使基底膜发生形态和功能的障碍，引起微血管和小血管病变，如视网膜血管异常，糖尿病肾病等。糖化血红蛋白还影响其携氧能力。由于上述变化，糖尿病晚期多并发血管病变，以心、脑、肾诸器官受累最严重，常出现心、肾功能不全和神经系统功能障碍。此外糖尿病人还易发生多器官淀粉样变，如舌、心脏等淀粉样变。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