

糖尿病酮症酸中毒发病机制简述临床执业医师考试 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\\_E9\\_c22\\_644819.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/644/2021_2022__E7_B3_96_E5_B0_BF_E7_97_85_E9_c22_644819.htm) 酮体包括丙酮、乙酰乙酸和  $\beta$ -羟基丁酸。正常人血中酮体为3 ~ 23mg / L (酶法)，其中  $\beta$ -羟基丁酸占78%，乙酰乙酸占20%，丙酮占2%，三者关系如下：正常情况下脂肪酸  $\beta$ -氧化生成乙酰CoA，大部分乙酰CoA与乙酰乙酸进入三羧酸循环，产生能量，CO<sub>2</sub>和水；小部分乙酰CoA转化为游离脂肪酸 (FFA) 和在肝脏中缩合为酮体并经血循环到周围组织被氧化。DKA发病的基本环节是由于胰岛素的缺乏，首先是不能产生足够量的草酰乙酸把乙酰CoA带入三羧循环；其次是血糖不能被很好地利用，而引起脂肪分解增加以供能，结果大量脂肪分解，产生游离脂肪酸和甘油三酯，游离脂肪酸经  $\beta$ -氧化后生成大量乙酰CoA，这些乙酰CoA在肝脏缩合成酮体，酮量的增加超过了周围组织的氧化能力而引起高酮血症。酮体中的乙酰乙酸和  $\beta$ -羟基丁酸都是较强的酸，血酮升高使血中有机酸浓度增高，引起酸血症；大量有机酸与体内硷基结合成盐从肾脏排出，造成机体硷储备大量丢失，加重了酸中毒；血pH下降，病人通过换气过度来减低PCO<sub>2</sub>，部分代偿，可出现典型的Kussmanl呼吸，甚至昏迷。病人的高血糖状态也必然影响渗透压与水电解质平衡。血糖每升高5.5mmol / L，血浆渗透压也必然升高5.5mmol / L，高渗的细胞外液引起细胞内液外移，造成细胞内液减少，细胞脱水。高糖状态还可引起渗透性利尿，带走水分和电解质引起水电平衡紊乱。总之，糖尿病酮症酸中毒是由于胰岛素缺乏而引起的以高血糖、高酮血症和代谢性

酸中毒为主要表现的临床综合征，是严重威胁病人生命的急性合并症之一。死亡率在3.4%~14%。如病人只有尿酮体而没有酸中毒则称为糖尿病酮中毒。DKA发病与糖尿病病型密切相关而与病程关系不大。虽两型都可发生，但仍以1型为多。2型在应激情况下也可发生。发病年龄较轻，女性多于男性。儿童糖尿病人甚至可以DKA为糖尿病的首发表现。DKA的诱因常由于感染、停减胰岛素、饮食失调、精神刺激等。主要症状是：食欲减退、恶心呕吐、无力、头痛头晕，“三多”加重，倦怠，可有腹痛。主要体征是：脱水症，深大呼吸（Kussmanl呼吸）、呼吸可有酮臭，昏迷，咽、肺部、皮肤常可见感染灶。实验室检查特点是：血糖升高，常 $>16\text{mmol/L}$ （ $300\text{mg/dl}$ ），尿糖强阳性，尿酮体阳性，血清 $\beta$ -羟基丁酸升高，电解质变化不一，多数人在正常范围，部分人可有减低或升高。血气分析阴离子间隙（AG）升高， $\text{PCO}_2$ 降低，pH可降低，血浆渗透压可有升高。其他如尿素（Urea）可轻中度增高，一般属肾前性，DKA恢复后即可下降，但如肾脏本身有改变可持续升高。另外血脂，尤其是甘油三酯升高。血淀粉酶也可见升高，但多在48h后恢复。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)