

2010年临床儿科：恶性营养不良的发病机制临床执业医师考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/649/2021_2022_2010_E5_B9_B4_E4_B8_B4_c22_649802.htm

由于长期缺乏蛋白质，使细胞DNA和RNA合成受阻，各种组织和器官生长发育滞缓、停止，甚至发生严重萎缩和脂肪变性，造成功能障碍或低下。

（一）消化系统改变胃肠粘膜萎缩变薄，皱襞消失，医学教育网搜集整理肠绒毛变短，粘膜上皮细胞成扁平，不仅细胞数减少，DNA含量也下降。唾液腺、肠壁消化腺均有严重萎缩、退化。胰腺变小，空泡萎缩，内含颗粒减少。肝脂肪变性。各种消化酶活力低下，消化吸收功能显著减退，肠蠕动也减少。大便中出现乳糖和蔗糖而引起高张性腹泻，严重者连单糖也不能耐受。（二）中枢神经系统改变脑体积缩小，重量减轻，脑细胞不仅数目减少，成份也有改变。类脂质、卵磷脂、鞘磷脂、胆固醇的量都下降。如营养不良发生在生命早期（胎儿期或新生儿，甚至2岁以内），可引起不可回逆的改变，影响今后智力。www.Examda.CoM（三）免疫系统全身淋巴系统和胸腺可受损害而呈萎缩，使免疫功能低下，尤以细胞免疫受影响较大，淋巴细胞增殖分化低下，淋巴免疫因子如白细胞介素，肿瘤坏死因子均低。医学教育网搜集整理免疫球蛋白IgM、IgA、IgG量减少，肠道、呼吸道局部SIgA分泌减少，致使反复发生感染。白细胞吞噬功能和血清补体活力均显著降低，干扰素量亦少。（四）其他系统心肌细胞虽萎缩不明显，但有肌纤维混浊肿胀，心肌收缩能力减弱，心搏出量少，心电图低电压、脉细弱，血压偏低。肾脏出现肾小管混浊肿胀，脂肪变性，致使尿比重下降。蛋白

质缺乏也引起红细胞寿命缩短。以上各脏器的改变，大多为可逆性，补充营养，增加蛋白质摄入量后可望恢复正常。

（五）体液和电介质改变体内水份过多，细胞内、外液及血液均呈低张性，而以细胞外液水份增加为主，故常表现有浮肿。严重患者常有钠潴留和钾、钙、镁、磷等缺乏；钠过多主要在细胞外液，但因水份过多，仍表现为低张性，而钾、镁等降低主要在细胞内液。细胞内也缺乏有机磷，能量代谢降低。细胞内离子缺乏，常引起血内皮质醇量增加，血钾下降。

（六）蛋白质代谢异常由于蛋白质长期供应不足，体内形成负氮平衡。血浆总蛋白量、白蛋白、前白蛋白、运铁蛋白、铜蓝蛋白、脂蛋白、视黄醇结合蛋白等均显著下降，而 α_2 球蛋白相对上升，反复感染时免疫球蛋白也可增高。血浆氨基酸量也下降，尤以必需氨基酸异常为主。血及尿中尿素量均下降，而尿中嘌呤类氮排出增加，表示体内组织蛋白消耗增多。有时出现氨基酸尿。蛋白质代谢障碍也导致抗体合成和体内各种酶合成减少，使机体免疫功能低下，酶活力降低，如肠道脂酶、胰蛋白酶及淀粉酶活力几乎完全消失，血清中胆碱脂酶、淀粉酶、转氨酶、碳酸酐酶及碱性磷酸酶也明显低下。由于蛋白质极度缺乏，使运转过程中携带维生素A和E的结合蛋白质也大大减少，从而造成血浆中维生素A和E含量下降，而B族维生素血浆水平则不受影响。来源：考试大

（七）脂肪代谢改变由于肠道粘膜上皮细胞萎缩，脂肪酶活力降低，对脂肪的消化吸收功能低下，患儿对脂肪耐受性差，可引起脂肪泻，也影响脂溶性维生素A、D、E的吸收，故血浆中中性脂肪、脂肪酸、磷脂以及由脂蛋白携带的胆固醇、甘油三脂和脂溶性维生素A、E都有下降。在恶性营

营养不良早期，由于动用体内脂肪，有时血浆脂肪和游离脂肪酸反见上升。（八）糖代谢异常由于微绒毛萎缩，引起上皮细胞刷状缘形态和功能异常，导致双糖酶尤其是乳糖酶降低明显，对乳糖不能耐受，引起腹泻，严重者其他双糖酶如蔗糖酶等也受影响，甚至连单糖吸收也降低，故常伴发低血糖。而糖耐量曲线可呈糖尿病样曲线。更多信息请访问：百考试题医师网校 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