

- 肝脏是葡萄糖代谢的重要器官
- 继发于慢性肝实质损害而发生的糖尿病统称为**肝源性糖尿病**
- 约50%-80%的慢性肝病患者有糖耐量减退，且其中20%-30%最终发展为糖尿病
- 在我国由于各型肝炎、肝硬化的发病率较高，因此由慢性肝炎和肝硬化引起的糖耐量减退或糖尿病并不少见

发病机制

- 肝硬化糖耐量减退是由于两种情况同时出现不正常所致：

(1) 外周组织（主要是肌肉组织）**胰岛素抵抗**

(2) β 细胞为克服胰岛素抵抗而相应增加胰岛素分泌的反应不足

肝源性糖尿病的发生是胰岛素抵抗及胰岛素分泌进行性损害的共同结果

■ 胰岛素抵抗

肝硬化患者引起胰岛素抵抗可能与以下因素有关：

- (1) 外周组织**胰岛素受体数目减少**及生理作用下**降**，使得这些组织对胰岛素生理作用的敏感性降低，形成胰岛素抵抗
- (2) 存在**胰岛素抵抗物质**，肝硬化患者血浆胰高血糖素、生长激素及游离脂肪酸等**胰岛素抵抗物质**水平由于肝脏对其灭活减少而升高，从而产生外周组织的胰岛素抵抗

■ 胰岛素的分泌异常

肝硬化时胰岛素分泌主要经历以下三个阶段

1.肝硬化患者胰岛 β 细胞针对葡萄糖的胰岛素及时分泌和近期胰岛素合成无特殊缺陷，此能力在大部分患者中甚至是增加的，故可维持大致正常的糖耐量

2.随着肝硬化胰岛素抵抗的进一步发展，其胰岛 β 细胞不能相应增加足够的分泌来补偿胰岛素抵抗，胰岛素分泌相对缺乏，糖耐量减退

3.长期的胰岛 β 细胞功能代偿增加而导致其最终功能衰竭，胰岛素分泌绝对缺乏，发展为肝源性糖尿病

■ 胰岛素的代谢

1.正常情况下50%-80%胰岛素经肝脏清除。肝硬化患者由于肝细胞数量减少和门脉系统分流，**肝脏摄取和灭活胰岛素的作用将受损**

2.早期胰岛素分泌增加和胰岛素清除减少导致肝硬化患者胰岛素水平增高4-6倍

3.有研究结果表明慢性**高胰岛素血症**能引起肝硬化患者产生**胰岛素抵抗**，是肝源性糖尿病最主要的病因之一

■ 酶活性降低

肝病时，由于参与糖酵解（葡萄糖激酶）及三羧酸循环的多种酶活性降低，使肝糖原合成降低，肝及周围组织摄取和氧化糖的能力下降，致使调节糖代谢功能减退

■ 肝炎病毒及其免疫复合物或毒物（如：酒精）可同时损害肝脏和胰岛 β 细胞

- 1.胆汁淤积性肝硬化患者糖尿病的发病率未增加，而丙型肝炎后肝硬化及酒精性肝硬化患者糖尿病的发病率明显增加
- 2.有些作者认为酒精性肝硬化患者的胰腺损害发生率较高，可能主要系酒精中毒直接引起，和肝硬化本身并无明确关系
- 3.研究还发现丙型肝炎患者即使无肝硬化存在时其糖尿病的发病率亦明显增加，其机制不明了，尚需进一步深入研究

■ 营养因素

营养缺乏可使胰岛 β 细胞变性，而长期摄食高糖或静脉输注大量葡萄糖亦有可能过度刺激胰岛 β 细胞，使之衰竭

■ 缺钾、缺锌

■ 药物影响

肝硬化患者常因腹水而广泛应用各种利尿剂，其中噻嗪类（双氢克尿噻）及呋塞米（速尿）对血糖的影响尤大，长期使用该类药物可致糖耐量减退，血糖升高，因该类药物可抑制胰岛素分泌，阻碍葡萄糖的利用

■ 临床表现

多数患者先有肝病症状而后出现糖尿病症状，少数亦同时出现，有1/3可出现类似成年人糖尿病，有多一少症状，但甚轻微

1. 肝病症状及体征

多有食欲不振、厌油、腹胀、腹泻、乏力、肝区不适或疼痛症状。查体可见肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、肝缩小或肿大、脾大，甚至有黄疸、腹水征阳性

2. 糖尿病症状及体征

可无临床症状及体征，仅实验室检查符合糖尿病诊断。少数人多饮、多食常不明显，这与肝病者常有食欲减退有关。本病患者多无神经及血管并发症，极少发生酮症酸中毒，即使在病情非常严重者亦然如此

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/335143223112011140>