

肝源性糖尿病的定义

- 肝脏是葡萄糖代谢的重要器官，当其功能因各种肝病而受损时，往往影响正常糖代谢，甚至出现糖耐量减退（IGT）或糖尿病（DM），这种继发于慢性肝实质损害的糖尿病统称为肝源性糖尿病。

糖尿病诊断标准

- 空腹血糖 $\geq 7.0\text{mmol/L}$ （空腹是指8小时无热量摄入）
- 有糖尿病症状（多尿、多饮、多食及消瘦），并且随机血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$
- OGTT2小时血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$
- 符合上述标准之一，可诊断糖尿病。

IGT和IFG

- 空腹血糖 ≥ 6.1 mmol/L，但 ≤ 7.0 mmol/L，称空腹葡萄糖异常（IFG）
- 餐后2小时血糖 ≥ 7.8 mmol/L，但 ≤ 11.1 mmol/L，称葡萄糖耐量减低（IGT）

肝源性糖尿病的流行病学

- 在肝病病人中糖尿病发生率为30-50%。

肝源性糖尿病的发病机制

- 1. 外周组织胰岛素受体数目减少、生理作用下降以及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拮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。
- 2. 胰岛素抵抗促使胰岛细胞不断增加胰岛素分泌，可导致糖耐量减退，甚至胰岛功能衰竭。

肝源性糖尿病的发病机制

- 3. 患肝病时参与糖酵解(葡萄糖激酶)及三羧酸循环的多种酶活性降低, 肝糖原合成降低, 肝及周围组织摄取和氧化糖的能力下降, 调节糖代谢功能减退。
- 4. 肝炎病毒及其免疫复合物或毒物可同时损害肝脏和胰岛 β 细胞。

肝源性糖尿病的发病机制

- 5. 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可能过度刺激胰岛 β 细胞，使之衰竭。
- 6. 研究发现肝硬化患者多有锌缺乏，它将直接影响葡萄糖的利用。此外，缺钾也是肝病患者发生糖尿病的易患因素。

肝源性糖尿病的发病机制

- 7. 肝硬化患者常因腹水而应用各种利尿剂，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。

肝病与糖尿病的相互关系

- 随肝病进展，糖尿病的发病率随之升高，证实肝损害为影响糖代谢的重要因素。
- 肝源性糖尿病患者胆红素及白蛋白异常程度重于肝病未并发糖尿病者，该结果显示糖尿病可加重肝功能异常

肝源性糖尿病的临床特点

- 多数肝源性糖尿病患者乏力、食欲下降、黄疸、腹胀、恶心、呕吐、腹痛等肝病症状较为突出，而糖尿病多尿、多饮、多食的症状较为轻微，甚至缺失，这时常导致漏诊的发生，因此，肝病患者应常规进行空腹、餐后血糖测定，必要时行糖耐量检查。

肝源性糖尿病的临床治疗

- 肝源性糖尿病的治疗，除积极治疗原发肝病外，多数患者可通过限制葡萄糖输入及控制饮食获得疗效，血糖控制不满意者应给予胰岛素注射治疗。
- 原则上禁用口服降糖药，如磺服制剂、双呱类制剂。 α -葡萄糖苷酶抑制剂的主要机制是延缓碳水化合物的吸收，可酌情选用。

肝源性糖尿病治疗中的注意事项

- 尽量避免静脉输注大量葡萄糖及长期大量使用利尿剂；
- 少食含糖较高的食物；
- 多餐；
- 补充微量元素(锌、硒)等；
- 尽量选用人胰岛素；应选用短效型胰岛素于每餐前注射；注意避免低血糖。

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/686145020221010234>