




全国高职高专医学检验技术专业教材

# 临床生物化学检验技术

LINCHUANG SHENGWU HUAXUE  
JIANYAN JISHU

主 编 刘 蕊

 郑州大学出版社

# 临床生物化学检验技术

主编 刘 蕊

郑州大学出版社  
· 郑州 ·

## 图书在版编目(CIP)数据

临床生物化学检验技术/刘蕊主编. —郑州: 郑州大学出版社, 2013. 11

ISBN 978 - 7 - 5645 - 1600 - 0

I. ①临… II. ①刘… III. ①生物化学 - 医学检验 - 高等职业教育 - 教材 IV. R446. 1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 244881 号

郑州大学出版社出版发行

郑州市大学路 40 号

出版人: 王 锋

全国新华书店经销

河南地质彩色印刷厂印制

开本: 787 mm × 1 092 mm 1/16

印张: 16.75

字数: 396 千字

版次: 2013 年 11 月第 1 版

邮政编码: 450052

发行部电话: 0371 - 66966070

印次: 2013 年 11 月第 1 次印刷

---

书号: ISBN 978 - 7 - 5645 - 1600 - 0 定价: 35.00 元

本书如有印装质量问题, 请向本社调换



## 编委会人员名单

主 编 刘 蕊

副主编 朱广博

编 委 (按姓氏笔画排序)

刘 蕊 南开大学人民医院(天津市人民医院)

朱广博 南开大学人民医院(天津市人民医院)

李军燕 中国合格评定国家认可委员会

李桂珍 天津市中医药研究院附属医院

秦为娜 邢台医学高等专科学校

常艳敏 天津市中西医结合医院(南开医院)

植瑞东 肇庆医学高等专科学校

# 前 言

随着科技进步,医学检验取得突飞猛进的发展,已成为临床医学疾病诊断、观察疗效、判断预后及预防保健的重要手段。在医疗单位承担此任务的检验科呈现出人员专业化、仪器设备自动化、检验项目多样化、检验报告信息化、操作规范化、科室管理科学化的总体趋势,并强调检验人员与临床的沟通能力。根据我国高职高专教育改革培养适合未来岗位的实用型人才的总体要求,以及目前医疗单位检验科临床生物化学专业的变化特点,我们编写了这本《临床生物化学检验技术》教材,以满足培养临床生物化学检验专业实用型人才的需求。

本教材突出实际工作情境,以检验项目为导向,注重检验工作的流程。通过每一章节中概述向学生介绍要学习的检验项目的临床知识背景,加强了与临床沟通能力的培养;在项目的检测中,既介绍该项目临床采用的常规检测方法,又介绍参考方法和决定性方法,并进行检验项目的临床评价,使学生熟悉未来工作岗位的实际工作情况,了解项目定量更为准确的检验方法,拓展进一步的学习能力。本教材增加了每一个检验项目的标本采集,以及一些检验项目的临床病例,让学生熟悉未来工作及分析学习;本教材强调了检验全过程的质量控制,让学生树立质量意识,学习保障生物化学检验质量的具体方法。为使学生更好地了解未来岗位,本教材特增加了“ISO15189:2007 医学实验室认可”内容。

本教材为突出临床生物化学检验科实际情况及保障检验质量,特邀请在检验岗位具有20年以上生物化学工作经验的正高级检验技师及中国合格评定委员会专业人员及具有丰富教学经验的一线教师参加编写,他们都是在繁忙的工作之余完成本教材编写任务的,在此,对编写组全体专家和全体老师的辛勤工作表示深深的感谢!本教材参考了许多现有高职高专生物化学检验教材,并借鉴一些宝贵经验,在此由衷的感谢这些教材的编委们!

由于时间紧迫,以及我们的水平有限,书中不当之处,恳请同行、广大教师和同学们批评指正。

刘 蕊

2013年6月

# 目 录

第一章 糖代谢紊乱及糖尿病检验 .....	1
第一节 血糖及其代谢 .....	1
一、血糖的来源与去路 .....	1
二、血糖浓度的调节 .....	2
三、高血糖症与糖尿病 .....	3
四、低血糖症 .....	4
五、糖代谢的先天性异常 .....	5
第二节 糖尿病的实验室检测指标 .....	6
一、血清(浆)葡萄糖测定 .....	6
二、口服葡萄糖耐量试验 .....	8
三、糖化血红蛋白测定 .....	9
四、糖化血清蛋白测定 .....	11
五、胰岛素及胰岛素释放试验 .....	11
六、C-肽测定 .....	12
七、尿液葡萄糖测定 .....	12
第三节 糖尿病检测指标的临床应用与评价 .....	13
一、糖尿病的临床诊断 .....	14
二、糖尿病的监控 .....	14
三、糖尿病常见急性并发症的实验室鉴别诊断 .....	14
实训举例 血清葡萄糖测定(GOD-POD法) .....	15
第二章 体液蛋白质的检测 .....	17
第一节 概 述 .....	17
一、血浆蛋白质的组成 .....	17
二、血浆蛋白质的功能 .....	17
三、血浆蛋白质的分类 .....	18
第二节 主要体液蛋白质的检测及临床应用评价 .....	18
一、血清总蛋白测定 .....	19

二、血清白蛋白测定 .....	22
三、血清球蛋白测定 .....	24
四、血浆纤维蛋白原测定 .....	24
五、尿液总蛋白测定 .....	25
六、尿液白蛋白测定 .....	27
七、脑脊液蛋白质测定 .....	28
第三节 其他血浆蛋白质的检测及临床应用评价 .....	29
一、血浆中几种主要的蛋白质 .....	29
二、相关疾病中血浆蛋白质异常变化 .....	35
实训举例 溴甲酚绿法测定血清白蛋白 .....	37
<b>第三章 脂代谢及高脂血症的检验</b> .....	<b>41</b>
第一节 概 述 .....	41
一、血脂及脂蛋白 .....	41
二、脂蛋白代谢紊乱及其与动脉粥样硬化的关系 .....	46
第二节 血脂测定及临床应用评价 .....	51
一、标本采集和处理 .....	52
二、血清总胆固醇测定 .....	52
三、血清甘油三酯测定 .....	53
四、血清高密度脂蛋白胆固醇测定 .....	54
五、血清低密度脂蛋白胆固醇测定 .....	54
六、血清载脂蛋白 A <sub>1</sub> 测定 .....	55
七、血清载脂蛋白 B 测定 .....	55
八、血清脂蛋白(α)测定 .....	56
实训举例 GOD-PAP 法测定血清总胆固醇 .....	56
<b>第四章 钠、钾、氯和酸碱平衡检验</b> .....	<b>59</b>
第一节 钠、钾、氯代谢 .....	59
一、体液中的电解质及其生理功能 .....	59
二、钠、氯的代谢及其平衡紊乱 .....	61
三、钾代谢及其平衡紊乱 .....	61
第二节 钠、钾、氯的测定及临床应用 .....	62
一、标本的采集和处理 .....	62
二、钠、钾的测定 .....	63
三、氯的测定 .....	65
第三节 酸碱平衡与血气分析及临床应用 .....	66
一、气体在血液中的运输 .....	66
二、血气分析的方法 .....	69

三、血气分析常用指标与参数 .....	72
四、酸碱平衡紊乱的分类、判断及临床应用 .....	75
<b>第五章 钙、磷、镁和微量元素检验</b> .....	84
<b>第一节 概述</b> .....	84
一、钙、磷代谢和调节 .....	84
二、镁代谢和生理功能 .....	87
三、微量元素与疾病 .....	88
<b>第二节 钙、磷、镁和微量元素测定及临床应用</b> .....	91
一、样本的采集 .....	91
二、血清钙和尿钙的测定 .....	92
三、血清磷和尿磷的测定 .....	94
四、血清镁和尿镁的测定 .....	95
五、血清铁、铜、锌和全血铅的测定 .....	97
<b>实训举例 邻甲酚酞络合酮法测定血清总钙</b> .....	100
<b>第六章 诊断酶学与血清酶检测</b> .....	102
<b>第一节 概述</b> .....	102
一、酶的本质、特性、结构与功能 .....	102
二、酶的催化作用机制 .....	103
三、酶的命名、分类与编号 .....	103
<b>第二节 酶促反应动力学</b> .....	104
一、酶促反应 .....	104
二、 $K_m$ 与 $V_{max}$ .....	105
三、酶促反应的影响因素 .....	107
<b>第三节 酶活性浓度的测定技术</b> .....	107
一、酶促反应进程 .....	107
二、酶活性浓度测定方法 .....	108
三、酶活性浓度单位 .....	110
四、底物浓度测定 .....	111
<b>第四节 同工酶测定</b> .....	111
一、同工酶概念 .....	111
二、同工酶测定方法 .....	112
<b>第五节 血清(浆)酶</b> .....	114
一、血清(浆)酶的来源与去路 .....	114
二、血清酶的生理差异 .....	116
三、血清酶变化的病理机制 .....	116
<b>第六节 血清酶活性测定在临床诊断中的应用</b> .....	117



一、在肝脏疾病诊断中的应用 .....	117
二、在急性心肌梗死诊断中的应用 .....	118
三、在急性胰腺炎诊断中的价值 .....	118
四、其他 .....	118
<b>第七章 肝胆疾病及检验 .....</b>	<b>120</b>
<b>第一节 概 述 .....</b>	<b>120</b>
一、肝脏的生物化学功能 .....	120
二、肝胆疾病的生物化学变化 .....	121
三、生物转化作用的变化 .....	123
四、胆汁酸代谢及其异常 .....	124
五、胆色素代谢及其异常 .....	125
六、血浆酶类代谢的异常 .....	128
<b>第二节 肝胆疾病的生物化学测定 .....</b>	<b>129</b>
一、标本的采集和处理 .....	129
二、生物化学测定 .....	130
三、胶原及其片段 .....	133
<b>第三节 肝胆疾病主要生物化学检测指标的临床应用 .....</b>	<b>134</b>
一、急性肝损伤 .....	134
二、慢性肝损伤 .....	135
三、肝硬化 .....	135
<b>实训举例 连续监测法测定丙氨酸氨基转移酶 .....</b>	<b>136</b>
<b>第八章 心肌损伤标志物检验 .....</b>	<b>139</b>
<b>第一节 概 述 .....</b>	<b>139</b>
一、冠心病的病理变化 .....	139
二、冠心病的概念 .....	140
三、心肌损伤标志物在 AMI 诊断中的发展 .....	140
<b>第二节 心肌损伤标志物的测定 .....</b>	<b>141</b>
一、心肌酶谱 .....	141
二、蛋白类标志物 .....	143
三、心力衰竭生物化学检测指标 .....	145
<b>第三节 心肌损伤标志物的临床应用 .....</b>	<b>146</b>
一、心肌标志物的选择 .....	147
二、分析时间周期 .....	147
三、心肌损伤标志物的应用原则 .....	148
<b>实训举例 酶偶联速率法检测 CK 总活性 .....</b>	<b>148</b>

<b>第九章 肾功能及早期肾损害的检验</b> .....	151
<b>第一节 肾脏的结构和功能</b> .....	151
一、肾脏的结构 .....	151
二、肾脏的功能 .....	153
<b>第二节 肾小球功能检查及其临床应用</b> .....	155
一、标本的采集 .....	155
二、肾小球功能指标的检验 .....	155
三、检验完毕样本的保存与处理 .....	158
<b>第三节 肾小管功能检查及其临床应用</b> .....	158
一、标本的采集 .....	158
二、肾小管功能指标的检验 .....	159
三、检验完毕样本的保存与处理 .....	161
<b>第四节 早期肾损伤的检验</b> .....	161
一、标本的采集 .....	161
二、早期肾损伤指标的检验 .....	162
三、检验完毕样本的保存与处理 .....	166
<b>实训举例 肌氨酸氧化酶法测定肌酐</b> .....	166

<b>第十章 内分泌疾病及检验</b> .....	169
<b>第一节 概 述</b> .....	169
一、内分泌、激素 .....	169
二、内分泌调控机制 .....	169
三、内分泌疾病常用生物化学检测方法及其价值 .....	170
<b>第二节 甲状腺功能测定</b> .....	170
一、甲状腺激素的代谢与调节 .....	171
二、甲状腺功能紊乱 .....	172
三、甲状腺功能紊乱的实验室检查指标 .....	172
<b>第三节 肾上腺功能测定</b> .....	175
一、肾上腺素皮质激素代谢与分泌调节 .....	175
二、肾上腺髓质激素的代谢与分泌调节 .....	176
三、肾上腺功能紊乱的实验室检查 .....	177
<b>第四节 下丘脑-垂体内分泌功能紊乱的检查</b> .....	181
一、下丘脑-垂体内分泌激素代谢及其调节 .....	181
二、生长激素功能紊乱的生物化学诊断 .....	182
三、生长激素紊乱的临床生物化学检查 .....	183
四、生长激素测定的临床意义 .....	184
<b>第五节 性腺内分泌功能的检查</b> .....	184
一、性激素的分泌、功能与调节 .....	184

<b>第十一章 生物化学检验全程质量控制</b> .....	190
<b>第一节 概 述</b> .....	190
一、影响测定结果的常见因素 .....	190
二、全程质量控制的内容 .....	190
<b>第二节 分析前质量保证</b> .....	192
一、患者状态及准备 .....	192
二、血液标本的正确采集 .....	193
三、血液标本采集后的处理 .....	194
四、其他体液标本的采集 .....	194
<b>第三节 室内质量控制</b> .....	195
一、室内质量控制基础知识 .....	195
二、Levey - Jennings 质量控制法 .....	200
三、Levey - Jennings 质量控制图的制作流程 .....	202
四、Levey - Jennings 质量控制图的绘制及应用 .....	204
五、Westgard 多规则质量控制法 .....	208
六、失控后原因分析及处理 .....	219
七、室内质量控制的局限性与检测数据的确认和审核 .....	220
<b>第四节 室间质量评价</b> .....	221
一、室间质量评价的组织形式 .....	222
二、室间质量评价的实施与改进 .....	222
<b>第五节 分析后质量保证</b> .....	224
一、检验报告规范化管理基本要求 .....	224
二、检验结果的发出 .....	224
三、检验结果的查询 .....	227
四、咨询服务 .....	227
五、检验样品的保存及处理 .....	228
<b>第十二章 临床检验方法评价</b> .....	230
<b>第一节 概 述</b> .....	230
一、实验方法分级 .....	230
二、检测系统性能评价的临床应用范围 .....	231
<b>第二节 性能评价的基本方法</b> .....	231
一、精密度评价 .....	231
二、正确度评价 .....	233
三、可报告范围评价 .....	238
四、携带污染率评价 .....	239

五、生物参考区间的验证 .....	241
实训举例 批内重复性实验 .....	242
<b>附录 医学实验室认可简介 .....</b>	<b>245</b>
一、什么是认可 .....	245
二、中国的认可机构 .....	245
三、医学实验室质量和能力认可 .....	246
<b>参考文献.....</b>	<b>250</b>

## 第一章

## 糖代谢紊乱及糖尿病检验

## 学习目标

- ◆掌握 血糖的概念、来源以及去路;正常血糖浓度的参考值和临床意义;葡萄糖氧化酶法测定血糖的原理和操作技能。
- ◆熟悉 血糖浓度的调节;糖尿病的分类及诊断标准;糖耐量试验;糖化血红蛋白测定;糖化血清蛋白测定;胰岛素和C-肽测定;尿糖测定的实验原理、操作技能和临床应用。
- ◆了解 低血糖的概念及分类;糖原代谢异常;糖分解代谢异常和G-6PD缺乏症。

人体内的糖不仅是体内最重要的能源物质,也是构成机体结构的重要成分。人体内的糖类主要包括葡萄糖、糖原、糖蛋白和糖脂。其中葡萄糖是体内新陈代谢的重要物质,是机体能量的重要来源。糖原是葡萄糖的储存形式,主要存在于肝脏和肌肉细胞内。糖代谢过程受多种因素影响,若糖代谢紊乱可引发糖尿病、低血糖等多种疾病。通过对体液(血、尿、脑脊液等)中葡萄糖含量的测定,可了解糖在体内的代谢情况,为临床疾病的诊断、治疗及预后评判提供可靠数据。目前,检测糖代谢紊乱的生物化学检验项目主要有:①血糖浓度测定;②口服糖耐量试验;③糖化血红蛋白测定;④糖化血清白蛋白测定;⑤胰岛素测定;⑥C-肽测定;⑦尿糖测定等。

## 第一节 血糖及其代谢

血糖(blood glucose, BG)是指血液中的葡萄糖。正常情况下血糖浓度相对恒定(正常成人空腹时的血糖浓度为3.9~6.1 mmol/L),对于维持机体正常的生命活动具有重要的生理意义。

## 一、血糖的来源与去路

## (一) 血糖的来源

血糖的来源主要有:①食物中的糖类经消化分解后生成的葡萄糖,是血糖的主要来源。②肝糖原分解生成的葡萄糖,是空腹时血糖的直接来源。③糖异生作用生成的葡萄糖。在禁食或长期饥饿情况下,体内的非糖物质如甘油、乳酸和生糖氨基酸等可经糖异生作用转变

成葡萄糖。

## (二) 血糖的去路

血糖的去路主要是组织细胞的摄取和利用,其代谢途径如下。①氧化供能:通过有氧氧化或无氧酵解产生能量(ATP),是血糖的主要去路。②合成糖原:当机体糖供应丰富或能量充足时,肝脏和肌肉等组织将葡萄糖合成肝糖原或肌糖原。③转变为其他物质:如血糖可转变为脂肪及某些非必需氨基酸等,还可转变成其他糖及糖衍生物,如核糖、脱氧核糖、氨基多糖、葡萄糖醛酸等。④随尿排出:当血糖浓度超过肾糖阈(8.9~10.0 mmol/L)时,糖则从尿液中排出,出现糖尿现象。血糖的来源与去路总结为图1-1。

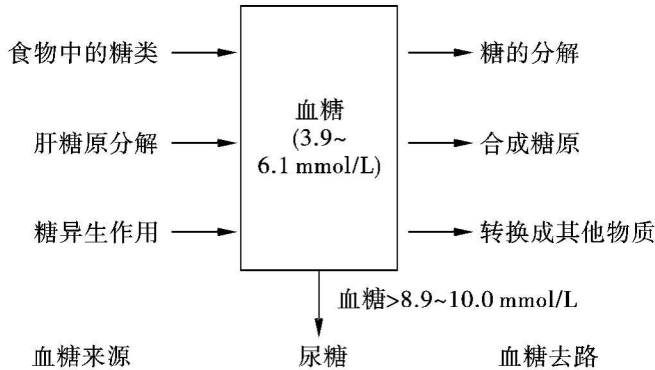


图 1-1 血糖的来源与去路

## 二、血糖浓度的调节

血糖浓度的相对恒定是在神经、激素及肝脏、肾等因素的协同调节作用下,使血糖的来源与去路保持动态平衡的结果。

### (一) 神经系统的调节

神经系统对血糖浓度的调节作用主要是通过下丘脑和自主神经系统控制肾上腺素、胰高血糖素、糖皮质激素和胰岛素等激素的分泌,进而影响糖代谢过程而实现。

### (二) 激素的调节

调节血糖的激素分为降低血糖的激素和升高血糖的激素两大类。其中前者包括胰岛素,后者包括肾上腺素、胰高血糖素、糖皮质激素和生长激素等。

1. 降低血糖的激素 胰岛素是体内最主要的降血糖激素,是由胰岛 $\beta$ 细胞分泌的一种多肽激素,含51个氨基酸残基,由A、B两条多肽链通过两个二硫键连接而成。其主要的生理作用:降低血糖浓度;促进组织细胞对葡萄糖的摄取;促进葡萄糖的氧化分解、糖原的合成或转变为脂肪;抑制肝糖原的分解和糖异生作用。

胰岛素的合成过程为:①在胰岛 $\beta$ 细胞粗面内质网的核糖体内合成含100个氨基酸残基的前胰岛素原。②前胰岛素原在激素原转化酶和羧肽酶H的作用下,发生断裂和水解,生成含86个氨基酸残基的胰岛素原,并储存在高尔基复合体的分泌小泡内。③胰岛素原在蛋



白水解酶的作用下,水解成活性胰岛素(含51个氨基酸残基)和无活性的C肽(含31个氨基酸残基),并释放进入血循环。正常人胰岛素的分泌呈脉冲式分泌,基础分泌量约为1 U/h,每天总量约为40 U。胰岛素的分泌受血糖浓度、胰腺及胃肠激素和药物等因素调控。当体内葡萄糖含量升高时,胰岛素的合成和释放加快。血中葡萄糖浓度是刺激胰岛 $\beta$ 细胞兴奋、促进胰岛素合成的信号。

胰岛素主要由肝脏摄取并降解,少量经肾小球滤过(在近曲小管重吸收并降解),其半衰期为5~10 min。

胰岛素的作用机制普遍认为是与细胞膜上特异性受体结合后发挥生理效应的。其机制为:胰岛素首先与靶细胞膜表面的特异性受体结合,致使受体构象发生改变,触发产生第二信使(cAMP)。通过第二信使,系统导致细胞内一系列的化学改变,使葡萄糖进入靶细胞的数量增加,酶活性增强,从而促进葡萄糖的氧化分解、糖原合成,或将葡萄糖转变为脂肪等其他物质,达到降低血糖的目的。

2. 升高血糖的激素 升高血糖的激素的主要生理作用是通过促进肝糖原的分解和糖异生作用,抑制葡萄糖的利用来升高血糖。体内升高血糖的激素主要有:①胰高血糖素(glucagon),是胰岛 $\alpha$ 细胞分泌的一种多肽类激素,能促进肝糖原分解和糖异生作用加强。②肾上腺素(epinephrine),是肾上腺髓质分泌的儿茶酚胺类激素,能促进肝糖原分解和糖异生作用,以及抑制血糖的利用。③糖皮质激素(glucocorticoid),是由肾上腺皮质分泌的类固醇激素,能促进糖异生作用而升高血糖。④生长激素(growth hormone),是垂体分泌的一种多肽,能促进糖异生作用和脂肪分解,达到升高血糖的目的。

### (三) 肝脏的调节

肝脏是调节血糖浓度的主要器官。当血糖浓度高于正常值时,肝糖原合成作用加强,肝糖原的分解受到抑制,同时肝内糖异生作用减弱,使血糖浓度降低;当血糖浓度低于正常值时,肝糖原分解作用加强,同时肝内糖异生作用也加强,使血糖浓度升高,以有效地维持血糖浓度的相对恒定。

## 三、高血糖症与糖尿病

高血糖症(hyperglycemia)是指空腹血糖浓度超过7.0 mmol/L。若血糖浓度高于肾糖阈值(8.9~10.0 mmol/L),则出现尿糖。高血糖症有生理性和病理性之分,临床上最常见的病理性高血糖症是糖尿病。

### (一) 糖尿病

糖尿病(diabetes mellitus, DM)是由于胰岛素分泌不足,或(和)胰岛素作用低下而引起的代谢性疾病,临床特征是血糖浓度持续升高,甚至出现糖尿,表现为多食、多饮、多尿和体重减轻的“三多一少”症状。长期的糖尿病患者可出现广泛的微血管及大血管病变,导致双目失明、肾衰竭、肢端坏疽、心血管病变及脑血管病变等,严重的可导致死亡。

### (二) 糖尿病的分型

糖尿病根据病因不同可分为1型糖尿病(type 1 diabetes)、2型糖尿病(type 2 diabetes)、其他类型糖尿病(other specific types of diabetes)和妊娠期糖尿病(gestational diabetes melli-

tus) 四大类型。

1.1 1型糖尿病 其类型有免疫介导性糖尿病和特发性糖尿病 2 个亚型,好发于青春期,主要病变在于胰岛  $\beta$  细胞被破坏,导致胰岛素绝对不足而引起该病,发病率占糖尿病患者的 5% ~ 10%。

1.2 2型糖尿病 常见于中年肥胖者,主要病变为以胰岛素抵抗为主伴胰岛素分泌不足至以胰岛素分泌不足为主伴胰岛素抵抗。发病率占糖尿病患者的 90% 以上。

3. 其他类型糖尿病 ① $\beta$  细胞功能遗传缺陷性糖尿病。②胰岛素作用遗传缺陷性糖尿病。③胰腺外分泌病变所致糖尿病,如胰腺炎、外伤及胰腺切除、胰腺肿瘤、胰腺囊性纤维化、血色病等。④内分泌疾病所致糖尿病,如肢端肥大症、胰高血糖素瘤、嗜铬细胞瘤、库欣综合征、醛固酮瘤等。⑤药物或化学品所致糖尿病,如糖皮质激素、吡甲硝苯脲、烟酸、 $\alpha$ -干扰素等。⑥感染所致糖尿病,如先天性风疹、巨细胞病毒感染等。⑦少见的免疫介导性糖尿病,如僵人综合征、抗胰岛素受体抗体等。⑧其他可能伴有糖尿病的遗传综合征,如 Down 综合征、Turner 综合征、Klinefelter 综合征、Wolfram 征等。

4. 妊娠期糖尿病 指在妊娠期间发现的糖尿病,多数患者在分娩后血糖可恢复正常,但有约 30% 的患者在 5 ~ 10 年后转变为 2 型糖尿病。

### (三) 糖尿病的诊断标准

1999 年 10 月我国糖尿病学会开始采用新的糖尿病诊断标准,即:症状 + 随机血浆葡萄糖  $\geq 11.1$  mmol/L (200 mg/dL) (随机血糖是指一天中的任一时间采血测得的血糖浓度),或空腹血浆葡萄糖浓度  $\geq 7.0$  mmol/L (126 mg/dL),或口服糖耐量试验中 2 h 血浆葡萄糖浓度  $\geq 11.1$  mmol/L (200 mg/dL)。以上三种方法均可单独用来诊断糖尿病,但当其中任何一种诊断出现阳性结果时,必须随后用 3 种方法中任意一种进行复查,予以证实才能确诊。

### (四) 糖尿病的代谢紊乱

糖尿病时,由于胰岛素的绝对或(和)相对不足,机体组织不能有效地摄取和利用血糖,则可导致糖、蛋白质和脂肪代谢紊乱,出现高血糖症和糖尿、高脂血症和酮血症及乳酸血症等。

1. 高血糖症 由于肝、肌肉和脂肪等组织对葡萄糖的利用减少,糖原合成减少;肝糖原分解增加,肌细胞蛋白质动员加强,氨基酸转化成葡萄糖的糖异生作用加强,血糖来源增加,去路减少,导致血糖升高。

2. 糖尿 血糖浓度过高,超过肾糖阈时则可出现尿糖,严重者尿中会有酮体出现。

3. 高脂血症和高胆固醇血症 糖尿病时,脂肪组织动员加强,脂肪酸转变成乙酰辅酶 A (CoA),生成酮体和胆固醇后进入血液,导致高脂血症和高胆固醇血症。

4. 酮血症 当酮体产生过多,超过肝外组织的氧化能力时,造成酮体堆积而导致酮血症和酮尿症,严重者进一步发展为酮症酸中毒。

5. 乳酸血症 严重糖尿病时,由于胰岛素的绝对和(或)相对不足,机体不能有效地利用糖,丙酮酸大量还原为乳酸,从而引起乳酸血症。

## 四、低血糖症

低血糖(hypoglycemia)是指血糖浓度低于空腹血糖参考值下限,目前没有统一的界定





值,多数人建议空腹血糖参考值下限为 2.78 mmol/L。

### (一) 低血糖症的病因与危害

低血糖可由于饥饿、胰岛  $\beta$  细胞增生、严重肝疾患、内分泌功能异常(如垂体功能或肾上腺功能低下)、空腹饮酒等引起。其主要危害是对脑功能的影响,临床症状表现为头晕、心悸、出冷汗、手颤、倦怠无力等,严重时可出现昏迷、休克,甚至死亡。

### (二) 低血糖症的分型

1. 空腹性低血糖 正常人一般不会因为饥饿而发生低血糖。成年人空腹时发生低血糖症通常是因为肝脏葡萄糖的生成不足或机体对葡萄糖的利用过多而引起。当血糖浓度低于 3.0 mmol/L 时,可出现低血糖的相关症状;血糖浓度低于 2.78 mmol/L 时,会发生脑功能损害。

2. 餐后低血糖 由于进食后而诱发出出现低血糖。患者空腹时低血糖不明显,常在餐后 1~5 h 出现低血糖。餐后低血糖主要包括以下 3 种类型。①功能性低血糖症(又称反应性低血糖症):常发生在餐后或口服葡萄糖耐量 2~5 h 后的暂时性低血糖,多见于心理动力学异常的年轻妇女。②2 型糖尿病或糖耐量受损伴有的低血糖症:患者空腹血糖正常,在口服糖耐量后,前 2 h 似糖耐量受损或 2 型糖尿病,但在食入葡萄糖后 3~5 h,血糖浓度迅速降至最低点。其原因可能为持续高血糖引起的胰岛素延迟分泌所致。③营养性低血糖症:发生于餐后 1~3 h,患者多有上消化道手术或迷走神经切除史。由于胃排空迅速,使葡萄糖吸收加快,致使血糖浓度明显增高,刺激胰岛素一过性分泌过多所致。

## 五、糖代谢的先天性异常

糖代谢的先天性异常是由于糖代谢过程的相关酶类出现先天性异常或缺陷引起。

### (一) 糖原代谢异常

糖原贮积症是糖原代谢异常最常见的疾病,是由于患者先天性缺乏与糖原代谢有关的酶类,导致糖原分解或合成障碍,使糖原或异型糖原在组织器官中过多贮积,造成组织器官功能损害所致。糖原贮积病可因缺陷的酶不同分成 11 种类型,分别是 0 型、I 型、II 型、III 型、IV 型、V 型、VI 型、VII 型、VIII 型、IX 型和 X 型,表现为肝大,可伴有低血糖、高血脂和高尿酸血症等症状。

### (二) 糖分解代谢异常

1. 丙酮酸激酶缺乏症 在糖酵解过程中,丙酮酸激酶催化磷酸烯醇式丙酮酸生成烯醇式丙酮酸,并释放 ATP,用以维持细胞正常的生命活动。由于成熟红细胞中不含线粒体,其能量供应完全依赖糖酵解。若丙酮酸激酶缺乏将导致 ATP 生成障碍,红细胞发生肿胀,进而导致溶血。

2. 丙酮酸氧化脱氢酶系缺乏症 在有氧氧化过程中,丙酮酸氧化脱氢酶系催化丙酮酸氧化脱羧生成乙酰辅酶 A 的反应是糖进入三羧酸循环,彻底氧化成  $H_2O$  和  $CO_2$ ,并产生大量 ATP 的关键。若该酶缺乏将使丙酮酸氧化脱羧生成乙酰辅酶 A 的过程受阻,进而影响 ATP 的产生,使脑组织不能有效地利用葡萄糖氧化供能,从而影响儿童大脑的发育和功能。同时,由于丙酮酸不能进一步氧化,致使患儿血液中乳酸、丙酮酸等浓度升高,出现慢性乳酸酸