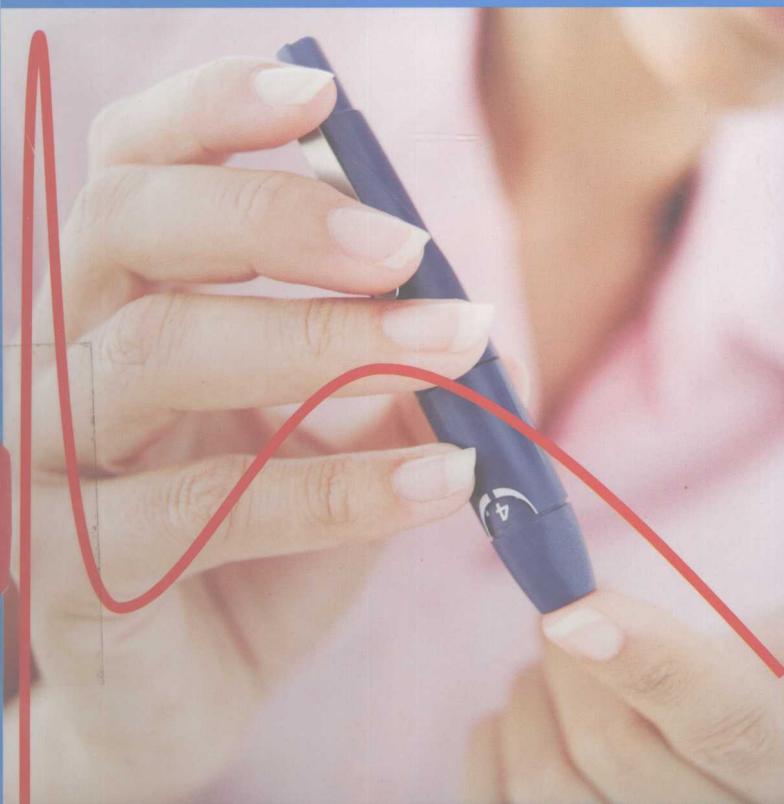


借

糖尿病 诊疗与康复

主编 张 楚



糖尿病诊疗与康复

主编 张 楚

编者 张险峰 俞灵莺 王国兴

邢玉波 朱黎焱 傅利萍

张 楚



浙江大字出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病诊疗与康复 / 张楚主编. —杭州：浙江大学出版社，2008.1

ISBN 978-7-308-05610-6

I . 糖… II . 张… III . ①糖尿病 - 诊疗 ②糖尿病 - 康复
IV . R587.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 162422 号

糖尿病诊疗与康复

张 楚 主编

责任编辑 阮海潮

封面设计 宋纪浔

出版发行 浙江大学出版社

(杭州市天目山路 148 号 邮政编码 310028)

(E-mail:zupress@mail.hz.zj.cn)

(网址: <http://www.zjupress.com>)

<http://www.press.zju.edu.cn>)

电话: 0571-88925592, 88273066(传真)

经 销 全国各新华书店

排 版 浙江大学出版社电脑排版中心

印 刷 临安市曙光印务有限公司

开 本 787mm×960mm 1/16

印 张 26.25

字 数 544 千

版 印 次 2008 年 1 月第 1 版 2008 年 1 月第 1 次印刷

书 号 ISBN 978-7-308-05610-6

定 价 36.00 元

版权所有 翻印必究 印装差错 负责调换

浙江大学出版社发行部邮购电话 (0571)88072522

前　　言

近年来,随着经济的快速发展与生活方式的改变,糖尿病呈流行趋势,2007年全球糖尿病患者约2.46亿人,预计至2025年将达3.33亿~3.8亿人。我国目前估计有4000万的患者。为此,联合国2006年底通过决议将每年的11月14日“世界糖尿病日”更名为“联合国糖尿病日”,将糖尿病防治工作上升至政府层面。

糖尿病具有慢性、进展性、与生活方式密切相关,最终引发心脑血管事件等特点,合理、有效的干预意义重大,有鉴于此,我们编写了此书,全面系统又通俗易懂地介绍了糖尿病的基本理论、基本知识。

本书既适合综合性医院内科医生、基层医护人员、医科院校学生,也适合于需要全面深入了解糖尿病防治知识的广大患者。全书以问题形式编排,深入浅出,参编作者为三甲医院内分泌专科医师,具有丰富的理论知识与临床经验。

我们希望本书的出版将有益于糖尿病防治工作的深入开展,有益于广大患者的顺利康复。

中华医学会浙江省内分泌学会副主任委员
杭州市第一人民医院内分泌科主任 张楚

2007年12月于杭州

目 录

第 1 讲 糖尿病的常见症状	1
1.1 多尿和多饮	1
1.2 多 食	3
1.3 餐前冷汗,虚脱(低血糖反应).....	4
1.4 体 重 减 轻	5
1.5 视 物 模 糊	7
1.6 皮 肤 瘙 痒	9
第 2 讲 糖尿病慢性并发症常见症状	10
2.1 肢 体 麻木	10
2.2 腹 泻	12
2.3 便 秘	13
2.4 尿 排 不 尽	15
2.5 夜 尿 增 多	16
2.6 浮 肿	17
2.7 容 器 泡 沫 尿	19
2.8 心 前 区 不 适	20
2.9 脑 卒 中 小 中 风	21
2.10 记 忆 力 减 退	23
2.11 间 隙 性 跛 行	25
2.12 视 力 减 退 和 失 明	26
2.13 阴 瘴	28
2.14 外 阴 瘙 痒	29
2.15 皮 肤 溃 疡	31

2.16 糖尿病足	33
2.17 其他症状	34
第3讲 糖尿病危急症状信号	38
第4讲 导致糖尿病的不良因素	41
4.1 糖尿病与遗传	41
4.2 病毒与糖尿病	44
4.3 肥胖与糖尿病	45
4.4 牛奶与糖尿病	47
4.5 不合理饮食与糖尿病	48
4.6 生活习惯与糖尿病	53
4.7 胰岛素抵抗	56
4.8 妊娠与糖尿病	58
4.9 重症胰腺炎与糖尿病	60
4.10 药物与糖尿病	61
4.11 其他	62
第5讲 糖尿病的检查	63
5.1 血糖测定	63
5.2 糖耐量试验	67
5.3 尿糖测定	69
5.4 糖化血红蛋白	72
5.5 血尿酮体测定	74
5.6 血乳酸测定	76
5.7 胰岛B细胞功能测定	77
5.8 胰岛自身抗体	81
5.9 血液生化	82
5.10 微循环检查	87
5.11 血液流变学检查	89
5.12 眼底检查	92
5.13 糖尿病足病检查和预防	93

5.14 尿肾功能	95
5.15 人体测量	97
5.16 心电学检查	98
5.17 血压检查	101
5.18 影像学检查	103
5.19 神经电生理检查	107
5.20 膀胱功能检测	109
5.21 三大常规	111
第 6 讲 诊断、鉴别与筛查	113
6.1 糖尿病的诊断与分类	113
6.2 鉴别诊断	119
6.3 筛 查	120
第 7 讲 糖尿病与健康教育	123
7.1 健康教育的相关内容	123
7.2 糖尿病治疗的目标	125
7.3 应有的思想准备	127
7.4 糖尿病的自然病程	134
7.5 糖尿病现代综合治疗	135
第 8 讲 营养学基本知识	138
第 9 讲 糖尿病患者的饮食治疗	155
9.1 饮食治疗总论	155
9.2 特殊人群的饮食治疗	179
9.3 饮食治疗的误区	185
9.4 糖尿病并发症与合并症的营养治疗	191
9.5 特殊情况下的饮食管理	200
第 10 讲 糖尿病药物治疗	204
10.1 磺脲类	204

10.2 格列奈类.....	215
10.3 胰岛素增敏剂.....	218
10.4 葡萄糖苷酶抑制剂.....	222
10.5 口服降糖药使用方案.....	224
10.6 胰岛素.....	226
10.7 其他糖尿病相关药物.....	251
第 11 讲 糖尿病的运动治疗	262
第 12 讲 糖尿病患者心理调适	272
第 13 讲 糖尿病患者自我监测	288
第 14 讲 糖尿病患者生活管理	294
第 15 讲 糖尿病患者特殊情况下的管理	306
第 16 讲 糖尿病的并发症和常见伴随疾病	308
16.1 糖尿病酮症酸中毒.....	308
16.2 糖尿病非酮高渗性昏迷.....	311
16.3 糖尿病乳酸酸中毒.....	313
16.4 糖尿病与低血糖.....	314
16.5 糖尿病大血管病变.....	319
16.6 糖尿病与高血压.....	325
16.7 糖尿病与脂代谢异常.....	329
16.8 糖尿病足.....	334
16.9 糖尿病肾病.....	341
16.10 糖尿病眼睛并发症.....	352
16.11 糖尿病周围神经病变.....	359
16.12 糖尿病与感染	367
16.13 糖尿病与性生活	370
16.14 糖尿病其他易并发疾病	374

16.15 减少糖尿病的并发症的方法	378
第 17 讲 特殊人群糖尿病	380
17.1 儿童、青少年糖尿病	380
17.2 妊娠与糖尿病	386
17.3 老年糖尿病	396
17.4 肥胖与糖尿病	401

第1讲

糖尿病的常见症状

1.1 多尿和多饮

◆多尿如何定义?

一天中排出尿量超过每千克体重 50ml 的即为多尿。以一位 60kg 的人来讲,一天尿量超过 3000ml 就可以说是多尿;现多以 24 小时尿量大于 2500ml 为多尿。

◆多饮如何定义?

每天饮水量超过每千克体重 50~60ml 即为多饮。以一位 60kg 的人来讲,一天饮水量大于 3000~3500ml 就是多饮。

◆正常人尿量如何调节?

在正常情况下,尿量的多寡,取决于身体水分的状态,每天尿量可多达 14000ml,也可少至 400ml。尿量影响因素除血容量外,以下丘脑分泌的抗利尿激素(ADH)最重要。当一个人喝很多水时,ADH 分泌减少,而使尿量增加。反之,当一个人喝很少水或流很多汗时,ADH 分泌会增加,尿量也因而减少,如此调节身体才不致发生水分过多或脱水等水分失衡的危险。

◆正常人饮水量如何调节?

正常人喝水的多少,主要由血容量、血浆渗透压等决定,当一个人流很多汗或腹泻、呕吐时,血容量减少或血浆渗透压升高,刺激下丘脑口渴中枢(或渗透压中枢),使患者产生口渴感,促使饮水增加。

◆糖尿病患者为什么会多尿?

在糖尿病患者中,部分病人并无多尿、多饮等症状。只有当空腹血糖大于肾糖阈($160\sim180\text{mg/dl}$)时,肾小球滤过的葡萄糖量超过肾小管的最大重吸收量,原尿中葡萄糖含量增加,尿渗透压升高,肾小管重吸收水分减少,从而出现多尿,即渗透性利尿,此时尿糖阳性。

◆糖尿病患者为什么会多饮?

糖尿病患者,由于胰岛素抵抗及胰岛素分泌相对或绝对不足,血糖增高产生渗透性

利尿,血容量相对不足,同时高血糖使血浆渗透压升高,两者均刺激下丘脑口渴中枢,使患者产生口渴感,促使饮水增加,如体内失水增多,出现细胞内脱水时,即可引起烦渴多饮。老年糖尿病患者由于肾糖阈增高和口渴中枢相对不敏感,多饮症状可不明显,易导致糖尿病非酮症高渗性昏迷综合征。

◆引起多尿的其他常见原因有哪些?

尿崩症(包括中枢性和肾性)、精神性多饮、高钙血症、急性肾功能衰竭的多尿期、利尿剂的使用等可引起多尿。而慢性肾功能不全早期的夜尿,低钾血症患者的多尿、夜尿,尿路感染患者的尿频,男性前列腺增生患者的尿频、夜尿等可与多尿相混淆。

◆引起多饮的其他常见原因有哪些?

除尿崩症、精神性多饮、高钙血症、急性肾功能衰竭的多尿期、使用利尿剂的患者等外,干燥综合征、口腔疾患、高热的患者及大量出汗的人也可有多饮。

◆如何简单鉴别多尿和多饮的原因?

糖尿病患者的多尿、多饮,除尿次增多外,每次的尿量也增加,一昼夜可有 20 多次尿,总尿量 2~3L 以上,但较少超过 5~6L;患者可有多食、体重下降、乏力及视物模糊等症状,尿糖、血糖测定可明确是否患糖尿病。尿崩症患者多尿、多饮症状明显,24 小时总尿量多在 5~6L 以上,部分超过 10L,无体重下降、视物模糊等症状,此类患者血渗透压增高,尿渗透压及比重降低。精神性多饮患者每天尿量变化较大,夜间尿量较白天少,部分患者合并精神性疾病,部分发生于精神创伤后,此类患者血渗透压、尿渗透压及比重均降低。尿路感染患者,除尿频外,尚有尿急、尿痛等症状,而 24 小时尿量增加不明显。男性前列腺增生患者除尿频、夜尿外,可有尿流速减慢,尿线变细甚至排尿困难。高钙血症、急性肾功能衰竭的多尿期、慢性肾功能不全早期及长期低血钾等患者病史和血生化检查可明确病因。

◆糖尿病患者在治疗中观察多尿和多饮有什么意义?

糖尿病患者经治疗,血糖得到控制后,多尿和多饮症状缓解,如再出现多尿和多饮,则可能是由于糖尿病控制不良血糖增高或出现糖尿病酮症,甚至酮症酸中毒,此时尿糖、尿酮强阳性,由于渗透性利尿,多尿和多饮更明显;糖尿病肾病患者如尿蛋白增多,甚至出现早期肾功能不全,也可出现多尿、多饮和夜尿增多。所以糖尿病患者在治疗中需密切观察多尿和多饮症状。

◆糖尿病患者血糖控制稳定仍有多尿和多饮怎么办?

首先需积极寻找除糖尿病以外的引起多尿和多饮的病因,如糖尿病肾病患者出现肾功能不全,糖尿病合并慢性肾盂肾炎、前列腺增生、神经源性膀胱、电解质平衡紊乱(低血钾和高血钙)等均可引起多尿和多饮,极个别糖尿病患者也可合并尿崩症。此时

应尽早去医院就诊查明原因。

1.2 多 食

◆多食如何定义?

在1型糖尿病和症状明显的2型糖尿病患者中,多食往往表现为善饥多食,进食后无满足感,而饥饿时可有恐惧感,每天进食可多达5~6次以上,每餐食量增大,主食(即米饭和面食)可在500g以上,副食比正常人多一倍以上。

◆糖尿病患者为什么会多食?

糖尿病患者,血糖增高,由于胰岛素分泌绝对或相对不足,血糖不能进入细胞内,不能为细胞利用,则会刺激大脑的饥饿中枢,抑制饱食中枢而多食,进食后也无饱腹感、满足感,于是进食次数和进食量都明显增多。另外,部分早期2型糖尿病患者,由于胰岛素抵抗,其血胰岛素升高,促使葡萄糖利用加快,也可造成多食症状,如餐后胰岛素分泌升高显著及晚时相胰岛素分泌延迟明显,可有餐后低血糖,多食症状则更显著。

◆其他常见引起多食的原因有哪些?

甲状腺功能亢进症、神经性贪食症、夜食症候群、累及饱食中枢的下丘脑综合征、某些压迫下丘脑的垂体瘤、柯兴氏综合征、低血糖症等患者可有多食。

◆如何判断食量是否正常?

判断食量是否正常有如下两种方法:

1. 根据每日所需总热量及营养素的热量分配来判断:首先计算出理想体重,理想体重(kg)=身高(cm)-105;然后根据理想体重和工作性质,计算每日所需总热量。成人卧床休息状态下每日每千克理想体重给予热量105~126kJ(25~30kcal),轻体力劳动126~147kJ(30~35kcal),中度体力劳动147~167kJ(35~40kcal),重体力劳动167kJ(40kcal)以上。青少年、孕妇、哺乳妇女、营养不良和消瘦及伴有消耗性疾病患者应酌情增加,肥胖者酌减。每日碳水化合物摄入量通常应占总热量的50%~60%,脂肪的摄入量占20%~25%,蛋白质摄入量占15%~20%。而每克碳水化合物和蛋白质分别产热17.6kJ(4.2kcal),每克脂肪产热37.7kJ(9kcal),从而计算出一天所需的三大营养物质的量,再确定每天食谱。此法较精确但计算繁琐。

2. 体重观察法:在较长的一段时间内,如果能量的消耗和获得能达到平衡,人体的体重即能保持稳定,至少应保持两周以上,在此期间,如果观察对象的体重保持稳定,那么能量的摄取与消耗是平衡的,即食量是正常的。此法常用且较简便。

◆多食对人体造成什么影响?

多食患者因能量摄取高于消耗,体重逐渐增加,甚至出现肥胖及胰岛素抵抗,此时

易出现血糖调节异常(包括 IGT、IFG)2型糖尿病、高血脂、高血压、微量白蛋白尿等,这些疾病均是冠状动脉粥样硬化的危险因素,故称为代谢综合征;肥胖患者也可伴有脂肪肝、高尿酸血症、多囊卵巢综合征、夜间呼吸睡眠暂停综合征等,极大危害人体健康。对于糖尿病患者,多食使血糖失去控制,暴饮暴食患者易诱发糖尿病酮症酸中毒或急性胰腺炎。

◆糖尿病患者在治疗中饥饿感能否改善?

糖尿病患者经治疗后,血糖下降,胰岛素分泌有所增加,胰岛素敏感性得到改善,进餐后血糖易进入细胞,刺激大脑的饱食中枢,抑制饥饿中枢而出现饱感,饥饿感得到改善。如血糖控制后,饥饿感改善不明显,需排除某些胃肠道疾病、甲状腺功能亢进症、神经性贪食症、低血糖症等病变。

◆不同治疗对饥饿感有无影响?

糖尿病患者,无论是胰岛素治疗还是口服药物治疗,只要血糖控制后,饥饿感均得到改善。当然,胰岛素治疗过程中无胃肠道反应,而一些口服药物(如双胍类和 α 糖苷酶抑制剂)治疗可出现胃肠道反应,如恶心、腹胀、腹痛、食欲下降等症状,从而影响患者饥饿感的改善。

◆治疗过程中饥饿感不能改善怎么办?

首先确定血糖是否控制良好,其次需排除某些胃肠道疾病、甲状腺功能亢进症并糖尿病、神经性贪食症、柯兴氏综合征等,并排除治疗过程中出现的低血糖症。

1.3 餐前冷汗,虚脱(低血糖反应)

◆“三多一少”一定是糖尿病吗?

糖尿病症状最常见的就是所谓“三多一少”综合征,即多饮、多尿、多食、体重减轻。糖尿病患者中,当空腹血糖大于肾糖阈($160\sim180\text{mg/dl}$)时,才出现所谓“三多一少”症状。“三多一少”症状除出现在糖尿病患者中,甲状腺功能亢进症、尿崩症、肾性糖尿等患者也可有“三多一少”症状。糖尿病患者除有高血糖症状外,也会有低血糖表现。

◆为什么有的糖尿病患者餐前容易出现冷汗、虚脱?

一些2型糖尿病患者当进食大量碳水化合物时,由于其胰岛功能较好,胰岛素大量释放,可出现冷汗、虚脱等低血糖反应;特别是早期2型糖尿病患者,其早期时相胰岛素分泌缺陷,晚期时相胰岛素分泌延迟,至餐后3~4小时血糖已下降而其胰岛素分泌仍较多,因此在下一餐前容易出现冷汗、虚脱等低血糖反应。

1.4 体重减轻

◆怎样计算标准体重?

标准体重主要由每个人的身高决定,可先根据公式计算出理想体重,标准体重为理想体重的95%~105%,超过理想体重的10%为超重,超过20%为肥胖。标准体重可由体重指数判断,体重指数(BMI)=体重(kg)/[身高(m)]²,中国肥胖工作组定义BMI正常值为18.5~23.9kg/m²,24~27.9kg/m²为超重,大于28kg/m²为肥胖,大于30kg/m²为中重度肥胖。也可由腰围或腰臀围比(WHR)来衡量,以男性腰围不大于90cm或女性腰围不大于80cm为正常,腰臀围比以男性不大于0.9或女性不大于0.8为正常。

◆导致体重减轻的因素有哪些?

体重的增加或减轻是由能量的摄入量和消耗量决定的,如摄入量大于消耗量,体重就增加;反之,摄入量低于消耗量,体重就减轻;当然尚需考虑胃肠道对摄入食物的吸收比率。摄入的能量值是一天中摄入的碳水化合物、脂肪、蛋白质所产生的热量的总和;能量的消耗值则由人体的基础代谢(即基础状态下维持正常体温所需的热能,包括皮肤散发和呼吸道呼出的热量)、运动中消耗的能量、胃肠道和泌尿系排出体外的能量等组成。如能量摄入和(或)吸收减少、基础代谢增加、运动强度和(或)每天运动时间增加、某些疾病致胃肠道和泌尿系能量排出增加,均可导致体重减轻。

◆引起食物摄取量减少的常见原因有哪些?

引起食物摄取减少的原因可以是原发的,也可以是继发的。原发性摄入不足中,因灾害或战争等社会因素引起的食物不足常是综合性缺乏,但在表现上则以蛋白质-热能营养不良为主。一般情况下,偏食可引起某种营养素缺乏。继发性原因常见于各种消化系统的疾病(如慢性胃炎、消化性溃疡、急慢性肝炎、肝硬化、胰腺炎等),恶性肿瘤,各种慢性疾病晚期,各种内分泌疾病(神经性厌食症、垂体前叶功能减退、Addison's病、甲状腺功能减退等),严重感染,心衰,肾衰,肝衰和各种贫血等;糖尿病合并胃肠道植物神经病变、感染、酮症或酮症酸中毒患者也可出现食欲减退,食物摄取量减少。

◆引起营养吸收障碍的常见原因有哪些?

常见引起营养吸收障碍的原因有:胰酶缺乏,见于慢性胰腺炎、胰腺肿瘤、胰腺囊性纤维化、胰腺切除术后;胆盐缺乏,见于严重肝实质病变、胆汁排泄障碍(如胆道梗阻)和胆盐分解增加(如空肠-结肠瘘、小肠狭窄等);部分肠段切除后短肠综合征或肠道旁路短路手术后;寄生虫病、炎症性肠病、淋巴瘤、肠结核等致小肠黏膜损害;小肠血流淋巴回流障碍(如小肠淋巴管扩张症、缺血性肠病)。有些运输营养的载体有缺陷,如内因子

缺乏致维生素 B₁₂吸收障碍。

有些药物可阻止营养素的吸收,或影响其代谢而致主动运输机制受到抑制,新霉素和秋水仙碱造成绒毛的结构缺陷和酶的损害,使脂肪、乳糖、维生素 B₁₂、矿物盐等吸收不良,考来烯胺通过与胆盐结合而降胆固醇,这样就继发因胆盐缺乏而致的吸收不良。

◆引起营养利用减少的常见原因有哪些?

常见的原因是肝脏疾病使营养的利用率或储备能力下降,肝硬化时常合并维生素 A、维生素 B₆、维生素 B₁₂、叶酸的储存减少而出现缺乏。尿毒症时肾脏不能使 25-羟胆骨化醇[25-OH-D₃]转变为活性形式的 1,25-二羟胆骨化醇[1,25-(OH)₂-D₃],导致肠道吸收钙的障碍。有的是由于其性质是营养素的拮抗剂,故在作为药物使用时可抑制营养素的吸收和利用,如抗肿瘤药脱氧吡哆醇是维生素 B₆的同系物,能抑制需要维生素 B₆的酶系。又如高剂量的异烟肼或肼屈嗪均可引起维生素 B₆的缺乏,均属于拮抗维生素 B₆的作用所致。有少数也可能是遗传性疾病引起的营养利用缺陷,如肝脏中先天性缺少亚胺甲基转移酶或 N⁵-甲基四氢叶酸转换酶活力减低使叶酸的利用缺陷。

◆引起热量消耗增加的常见原因有哪些?

长期发热、代谢功能亢进(如甲状腺功能亢进、妊娠等)、各种癌症及其他消耗性疾病如糖尿病、结核病均明显地增加体内各种物质(包括碳水化合物、脂肪、蛋白质等)的消耗。创伤、大手术、大面积烧伤等促使组织分解代谢加剧的情况使大量氮从尿中及创面丢失,代谢率也显著增加。消化道瘘、肾脏病导致蛋白质损耗较大。放疗或化疗造成营养素损耗及蛋白质合成障碍。寄生虫疾病在第三世界比较普遍,寄生虫感染可引起营养素损耗增加。

◆糖尿病患者为什么会体重减轻?

糖尿病患者由于体内葡萄糖利用减少、糖原合成降低、糖异生增加、脂肪分解增加、蛋白质合成不足、分解加快等,均可引起体重减轻,如有多尿症状,体内水分及葡萄糖的丢失会更加重体重减轻的症状。同样,病程时间越长,血糖越高,病情越重,体重减轻的症状也就越明显。

◆糖尿病患者得到治疗后体重是否会增加?

糖尿病患者经治疗后,体内葡萄糖利用增加、糖原合成增加、糖异生减少、血糖下降,脂肪分解减少、合成增加,蛋白质合成增加、分解减少,尿中葡萄糖的丢失减少,可致体重增加;如用磺脲类药物和苯甲酸衍生物治疗,胰岛素水平升高,体重增加更明显;而单用二甲双胍或 α-糖苷酶抑制剂治疗,胰岛素水平不增加,体重增加不明显甚至反而下降;噻唑烷二酮类(TZD)药物增加胰岛素敏感性也会增加体重,如果和胰岛素和(或)胰岛素促泌剂合用,增加体重的作用更明显。

◆治疗糖尿病时体重增加好不好?

糖尿病患者治疗时体重增加,说明糖尿病得到控制。对1型糖尿病和消瘦营养不良的2型糖尿病病人,血糖控制后酌情增加饮食,增加体重可改善病人的发育和代谢。对大部分肥胖的2型糖尿病病人,体重增加是胰岛素抵抗加重的重要原因,会给治疗带来困难。

◆如何保持正常体重?

1. 科学进食,患者应根据自己的具体情况,制定出适合自己的饮食量,定时进餐,营养搭配要合理,热量摄入要与热量消耗保持相对均衡,晚餐宜清淡些。
2. 养成良好的饮食习惯,如吃饭时应细嚼慢咽,忌狼吞虎咽;不要养成临睡前进餐习惯,不吃零食,不偏嗜油腻甜食等高热量食品,尤其在过年过节朋友聚会之时,不要暴饮暴食和大量进食高脂高糖食物。
3. 每天应坚持一定量的体育、文娱活动,尤其是长期坐办公室的人,要有意识地增加每天的体力消耗量。
4. 经常称量体重,自我监控,以便随时调整进食量及运动量,使机体能量代谢保持平衡状态。

1.5 视物模糊

◆眼睛是如何正常工作的?

视觉是眼受光线刺激后,产生神经冲动传入大脑皮层视中枢而获得的主观感觉。主要包含感知光的强弱,辨别物体或符号的轮廓、形状、大小、空间位置及色彩。人类眼球呈前面略突出的球形,结构颇似照相机,由角膜、房水、晶状体和玻璃体组成折光系统,起凸透镜的作用;眼球壁构成“暗箱”;瞳孔的大小变化可调节进入眼内的光量。外界物体发出或反射的光线入眼后,经过折光系统折射、聚焦,在视网膜上形成清晰的倒像。视网膜由大脑皮层衍化而来,主要含有感光细胞(视杆细胞、视锥细胞)和神经联系细胞。其中视杆细胞对弱光敏感,主要在昏暗环境中产生暗视觉,但只能辨别明暗,不能分辨物体的精细程度和颜色;视锥细胞感受强光和色光,在亮环境下产生明视觉和色觉,对物体的细节和颜色分辨力强。视觉信息在视网膜内进行初步编码、加工后,经视神经传入大脑枕叶的视觉中枢,由视觉中枢对信息作进一步处理、分析、整合而形成视觉感知。

◆常见引起视物模糊的原因有哪些?

常见引起视物模糊的原因有:眼睛本身的病变,如白内障、视网膜病变、青光眼、视神经病变、屈光不正(包括远视眼、近视眼、老花眼)、弱视、色盲等;全身性疾病,如阿斯

综合征、TIA(一过性缺血发作)、中风、白血病、体位性低血压、重度贫血、高血脂、高血糖、Grave's 恶性突眼、垂体瘤压迫视交叉等。

◆糖尿病患者为什么会视物模糊?

糖尿病病人出现视物模糊时,要想到是否血糖发生了剧烈波动而引起眼屈光改变,或有糖尿病眼病变存在。常见的眼病变有白内障、视网膜病变、青光眼、视神经病变及眼肌麻痹。

1. 屈光不正 多发生于血糖剧烈波动时,屈光改变多发生于 50 岁以上的患者,特别是双眼同时突然发病,在糖尿病血糖很高时,多发生近视;当治疗后血糖显著降低,多出现远视。如双眼突然发生近视,对无糖尿病者应考虑患糖尿病的可能;已诊断为糖尿病的患者,如突然出现近视或远视,则为血糖升高或降低的征象,患者应该去医院做相应的生化检查。

2. 白内障 糖尿病患者的白内障分为两类:一类为真性糖尿病性白内障,另一类为糖尿病患者的老年性白内障。

3. 视网膜病变 糖尿病性视网膜病变是糖尿病的主要慢性并发症,是成年人失明的重要原因。按眼底改变可分为两类:①非增殖型(又称单纯性或背景性)。非增殖型为病变的早期,病变局限于视网膜内,表现为微血管瘤、出血、软性及硬性渗出物、视网膜动脉和静脉病变,眼底血管荧光素造影有助于早期发现。②增殖型。病变至少有部分伸延超过内界膜,出现新生血管是本型的标志。新生血管易破裂致视网膜前和玻璃体内出血,血块机化后,纤维组织牵拉引起视网膜脱离,是糖尿病致盲的主要原因之一。此外,黄斑病变是糖尿病性视网膜病变的特殊类型,对 60 岁以上的糖尿病患者来说,黄斑病变是视力丧失的第一位原因。

4. 青光眼 多为新生血管性青光眼,又称出血性青光眼。因新生血管管壁很薄,易于破裂出血,常反复发生,难以吸收。病人除了视力降低外,尚有剧烈的难以忍受的头痛和眼痛。治疗十分困难,有时可能要做眼球摘除术。

5. 视神经病变 视神经病变表现为缺血性视乳头病变及继发性视神经萎缩,是糖尿病引起失明的原因之一,但较少见。

6. 眼肌麻痹 糖尿病眼肌麻痹主要继发于颅神经病变,可引起复视、眼球运动障碍及眼球震颤。

◆视物模糊时有无必要看眼科?

有必要。眼睛本身的病变,如白内障、视网膜病变、青光眼、视神经病变、屈光不正(包括远视眼、近视眼、老花眼)、弱视、色盲等可引起视物模糊;糖尿病患者血糖波动较大导致屈光不正,并发糖尿病眼病(白内障、视网膜病变、青光眼等)等也可引起视物模糊;故必须至眼科行视力、视野、眼底等检查。