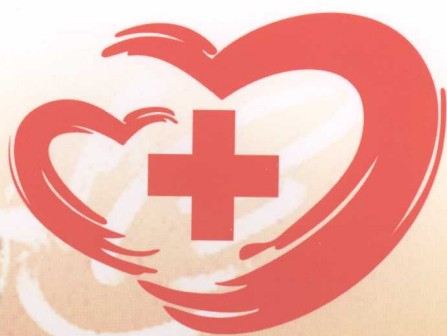


医患携手



战胜糖尿病

ZHAN SHENG TANG NIAO BING

YI HUAN XIE SHOU

主编 李伟



第二军医大学出版社

医患携手战胜糖尿病

主 编：李 伟

副主编：俞伟男 崔爱东 蔡可英

第二军医大学出版社

内 容 简 介

本书是一本详细介绍糖尿病的著作,由省内外众多的著名专家参与编写。全书分为供患者和医生阅读的两部分。

患者阅读部分用通俗的语言阐述了患者在诊疗过程中应掌握的糖尿病基础知识、常见的认识误区、临床特征、诊断原则、定期检查、各种并发症的防治、高危人群及特殊人群的防治等,旨在为广大糖尿病患者介绍相关知识,为糖尿病的防治提供帮助。

第二部分系统阐述了糖尿病病因与机制、诊断与治疗、各种并发症的诊疗、糖尿病合并妊娠、胰岛素抵抗和代谢综合征,以及与糖尿病有关的感染、肝病、肥胖的诊疗等方面的最新研究进展。此部分内容丰富、取材新颖,反映了国内外糖尿病基础研究和临床治疗的最新进展,理论性高,适用性强。

本书对糖尿病临床诊疗实践有较强的指导意义,适合于糖尿病临床工作者参考使用。同时亦适合于糖尿病患者了解相应知识、查阅相关资料使用,以提高自我检测、自我保健的能力。

图书在版编目(CIP)数据

医患携手战胜糖尿病/李伟著. —上海:第二军医大学出版社,2008.7

ISBN 978-7-81060-859-6

I. 医… II. 李… III. 糖尿病—诊疗 IV. R587.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 081350 号

医患携手战胜糖尿病

主 编:李 伟

责任编辑:孙立杰

第二军医大学出版社出版发行

(上海市翔殷路 818 号 邮政编码:200433)

全国各地新华书店销售

徐州医学院印刷厂印刷

开本:787 mm×1092 mm 1/16 印张:18.25 字数:450 千字

2008 年 7 月第 1 版 2008 年 7 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-81060-859-6/R·662

定价:38.00 元

编 者

(以姓氏笔画为序)

- | | |
|-----|----------------------------|
| 于建成 | 盐城市第一人民医院内分泌科 |
| 火 焱 | 徐州市糖尿病研究会 |
| 毛艳玲 | 徐州医学院 |
| 孙 娟 | 徐州市糖尿病研究会 |
| 吕述军 | 淮安市第一人民医院内分泌科 |
| 李 伟 | 徐州市糖尿病研究会
徐州医学院附属医院内分泌科 |
| 李秀芹 | 徐州医学院附属医院内分泌科 |
| 邹会玲 | 宿迁市人民医院内分泌科 |
| 陈德志 | 徐州市糖尿病研究会 |
| 周冬梅 | 徐州医学院附属医院内分泌科 |
| 祈贯成 | 连云港市东方医院 |
| 范爱红 | 徐州医学院 |
| 俞伟男 | 淮安市第二人民医院内分泌科 |
| 徐 宁 | 连云港市第一人民医院内分泌科 |
| 徐春荣 | 徐州市糖尿病研究会 |
| 凌宏威 | 徐州市糖尿病研究会 |
| 殷松楼 | 徐州市糖尿病研究会 |
| 殷寒秋 | 徐州市糖尿病研究会 |
| 耿 艳 | 徐州医学院 |
| 崔爱东 | 徐州医学院附属医院肾内科 |
| 曹长春 | 宿迁市人民医院内分泌科 |
| 梁 军 | 徐州市糖尿病研究会 |
| 褚 璇 | 徐州医学院附属医院内分泌科 |
| 蔡可英 | 徐州市糖尿病研究会 |
| 樊秋萍 | 徐州医学院附属医院内分泌科 |
| 魏吉林 | 徐州市糖尿病研究会 |
| 张 红 | 淮安市第一人民医院内分泌科 |

序

2006年12月20日,联合国大会将每年11月14日的国际糖尿病日确定为联合国日(United Nation Day)而进行官方活动。联合国大会为单一疾病通过的决议仅有艾滋病和糖尿病两项,由此可见糖尿病全球流行的严重性已引起世界各国的关注。

目前全球糖尿病患者约有2.46亿,而且全球每年有700多万新发糖尿病患者,到2025年将达到3.80亿,这是一个庞大的群体。汇集了52个国家健康调查数据的研究显示,全球每10秒钟就有1人死于糖尿病并发症。专家们警告,糖尿病大流行的威胁将可能会击垮全球的医疗服务系统。

中国约有4000万糖尿病患者,还有3000多万的糖尿病前期的高血糖者。目前我国糖尿病患者,尤其是众多的农村患者,多数对糖尿病知识掌握很少,长期以来糖尿病得不到良好控制,导致多种严重的慢性并发症的发生。临床报告显示,糖尿病的治疗达标率仅为20%~30%。

这就是我们面对的现实。防治疾病,促进健康,是医疗卫生界的专家、学者和全体卫生工作者的重要职责。我们要联合起来,开展糖尿病的综合防治,战胜糖尿病。2006年,美国糖尿病协会(ADA)向全世界发出号召,要做到“CURE”、“CARE”、“COMMITMENT”,即不但要治疗病人,而且更重要的是关爱病人,使糖尿病患者从生理、心理上得到全面的治疗。

要真正实现教育心理治疗、量化饮食治疗、量化运动治疗、合理用药治疗和规范化糖尿病的监测,食治-运动-药物互动治疗,做到个体化的全面的综合性防治糖尿病,必须是综合性大医院和基层医院互相配合,取长补短,提高基层医院、社区服务中心医务人员的诊疗水平,开展社区糖尿病综合防治,才能实现这一目标。

糖尿病是慢性终身性疾病,必须采取综合性防治,才能有效控制糖尿病的病情,提高治疗达标率。糖尿病综合防治包括首先发现病人、规范化治疗病人和科学化管理病人,这是一个系统工程,需要政府的支持、社会的关注和各级医疗机构的参与。大病进医院小病进社区,是我国既定的医疗方针,但如何落实国家的医疗方针、切实做好糖尿病的综合防治,还需要医生和患者不断提高认识 and 不懈的努力。

刘尊永 教授

中国糖尿病综合防治办公室主任

前 言

糖尿病是一种常见的内分泌代谢性疾病,随着社会的发展、人们生活方式的改变和社会人口老龄化进程的加速,我国糖尿病患病率呈逐年增高趋势,已成为继心脑血管疾病和肿瘤之后的第三大非传染性疾病。糖尿病及各种急性和慢性并发症已成为威胁人们生命和健康的主要疾病。如何有效地控制糖尿病,减少糖尿病急慢性并发症已为国内外糖尿病学者所关注。

近年来,糖尿病基础、临床和流行病学研究发展迅速,为力求反映国内外糖尿病诊疗发展现状并同时兼顾不同层次的读者,编者遵循求实的原则,经过艰苦的工作编写了此书。

本书最大的特点是全书分为读者部分和医生部分。

第一部分为患者阅读部分。该部分用通俗的语言阐述了患者在诊疗过程中应掌握的糖尿病基础知识、常见的认识误区、临床特征、诊断原则、定期检查的内容和方法、糖尿病及各种并发症的防治、高危人群及特殊人群的防治等。旨在为广大糖尿病患者介绍相关知识,对糖尿病的防治提供帮助,也希望糖尿病患者把有关如何预防糖尿病发生的方法、措施传递到他周围的人;同时,亦可为医务人员进行健康教育提供参考。

第二部分为医生阅读部分。此部分系统阐述了糖尿病病因、发病机制、临床表现、实验室检查、诊断、治疗、糖尿病各种并发症的诊疗、胰岛素抵抗和代谢综合征,以及糖尿病合并妊娠、感染、肝病、肥胖的诊疗等最新研究进展,内容丰富、取材新颖,反映了国内外糖尿病基础研究和临床治疗的最新进展。

患者部分通俗易懂,内容丰富,重点突出,为患者战胜糖尿病提供了有力的知识武器。医生部分内容广博精粹,资料详实,反映了当前糖尿病临床和基础的前沿信息,实用性强,对医疗工作者临床诊疗糖尿病有所裨益。

全书理论联系实际,临床与研究相结合,重点突出、繁简适宜。我们相信,该书的出版:既能服务本专科医师,丰富理论知识,查取相关资料,同时患者亦可根据自身情况,查阅相应知识,提高自我检测、自我保健的能力,以配合医生更好地治疗。希望能对读者有所裨益,这将是对我们最大的慰藉。

在此,我们向为本书的编写出版给予大力支持的领导和付出辛勤劳动的编委们表示衷心的感谢!

由于时间有限,书中错漏之处在所难免,恳请广大读者批评指正。

李 伟,孙 娟

2008年5月

目 录

第一篇 患者部分

第一章 糖尿病基础知识	3
第一节 认识糖尿病	3
第二节 糖尿病流行病学特征	5
第三节 糖尿病的危害性	7
第四节 沉重的社会经济代价	10
第二章 糖尿病常见认识误区	11
第三章 糖尿病的诊断	19
第一节 糖尿病的症状	19
第二节 糖尿病的诊断	20
第三节 糖尿病分型	22
第四章 糖尿病患者的定期检查与自我血糖监测	24
第一节 定期检查	24
第二节 自我血糖监测	25
第五章 糖尿病患者的心理障碍及治疗	27
第六章 糖尿病患者的饮食治疗	30
第一节 饮食治疗原则	30
第二节 其他应注意的饮食问题	33
第三节 糖尿病饮食算法	34
第七章 糖尿病患者的运动治疗	37
第八章 糖尿病患者的合理用药	39
第一节 磺脲类降糖药	39
第二节 双胍类降糖药	40
第三节 α -葡萄糖苷酶抑制剂	41
第四节 胰岛素增敏剂——噻唑烷二酮类药物	42
第五节 非磺脲类促胰岛素分泌剂	43
第六节 胰岛素治疗	44
第七节 胰岛素泵	46
第九章 特殊情况的糖尿病	48
第一节 妊娠期糖尿病	48
第二节 老年糖尿病	49
第三节 儿童糖尿病	51
第十章 糖尿病急性并发症的防治	54
第一节 糖尿病酮症酸中毒	54
第二节 高渗性非酮症糖尿病昏迷	55

第三节	糖尿病乳酸性酸中毒	56
第四节	糖尿病低血糖症	56
第十一章	糖尿病慢性并发症的防治	58
第一节	糖尿病大血管并发症	58
第二节	糖尿病微血管并发症	61
第三节	糖尿病神经病变	65
第四节	糖尿病足	67
第十二章	糖尿病高危人群的预防及管理	70
第一节	糖尿病高危人群的预防	70
第二节	糖尿病的三级预防	71
第三节	糖尿病的管理和教育	73

第二篇 医生部分

第一章	糖尿病的病因和发病机制	77
第一节	糖尿病的分型与临床分期	77
第二节	1型糖尿病的病因和发病机制	81
第三节	2型糖尿病的病因和发病机制	83
第二章	糖尿病临床表现	87
第一节	糖尿病临床表现概述	87
第二节	各型糖尿病临床表现	87
第三节	各期临床表现	89
第三章	糖尿病实验室检查及临床应用	91
第一节	糖尿病诊断试验	91
第二节	糖尿病的监控试验	92
第三节	评价糖尿病并发症的实验室检查	94
第四节	其他试验	94
第四章	糖尿病的诊断和鉴别诊断	96
第一节	糖尿病的诊断依据和标准	96
第二节	糖尿病的诊断思路	98
第三节	糖尿病的鉴别诊断	99
第四节	妊娠期糖尿病	102
第五章	糖尿病的治疗	103
第一节	糖尿病治疗的目的与控制目标	103
第二节	糖尿病的饮食治疗	104
第三节	糖尿病的运动治疗	115
第四节	糖尿病的心理治疗	119
第五节	口服降糖药物的应用	121
第六节	胰岛素治疗	133
第七节	糖尿病患者的围手术期处理	144

第八节	糖尿病治疗研究进展	150
第六章	糖尿病急性并发症	166
第一节	糖尿病酮症酸中毒	166
第二节	高渗性非酮症糖尿病昏迷	171
第三节	糖尿病乳酸性酸中毒	174
第四节	糖尿病低血糖症	176
第七章	糖尿病慢性并发症	184
第一节	糖尿病慢性并发症的主要危险因素	184
第二节	糖尿病慢性并发症的发病机制	186
第三节	糖尿病肾病	188
第四节	糖尿病眼病	199
第五节	糖尿病神经病变	205
第六节	糖尿病心脑血管疾病	209
第七节	糖尿病合并高血压	217
第八节	糖尿病足	221
第九节	糖尿病性勃起功能障碍	227
第十节	糖尿病与皮肤病变	234
第八章	妊娠期糖尿病	250
第一节	妊娠期糖尿病的发病机制	250
第二节	妊娠期糖尿病的危害	252
第三节	妊娠期糖尿病常用诊断方法及其标准	253
第四节	妊娠期糖尿病的治疗	254
第九章	糖尿病与感染	259
第一节	糖尿病感染易感性机制	259
第二节	糖尿病感染状况	260
第三节	糖尿病并发感染的治疗	261
第十章	糖尿病与肝病	266
第一节	糖尿病合并肝脏病变的特点	266
第二节	糖尿病伴发传染性肝炎	267
第三节	肝源性糖尿病	268
第十一章	糖尿病与肥胖症	269
第一节	糖尿病与肥胖症的关系	269
第二节	肥胖的概念和病因	269
第三节	肥胖症的诊断和鉴别诊断	271
第四节	肥胖症的治疗	274
第五节	胰岛素抵抗与代谢综合征	277

第一篇

患者部分

第一章 糖尿病基础知识

第一节 认识糖尿病

糖尿病(DM)是一组由遗传因素和环境因素相互作用而引起的临床综合征。因胰岛素分泌相对或绝对不足以及靶组织细胞(即被胰岛素作用的效应细胞,如脂肪细胞、肝脏细胞和骨骼肌细胞等)对胰岛素敏感性降低,引起糖、蛋白质、脂肪、水和电解质等一系列代谢紊乱。临床以高血糖为主要标志,可出现典型的“三多一少”症状,即多饮、多尿、多食及体重减轻,且伴有疲乏无力。但有相当一部分患者没有明显症状。病情严重或应激(如外伤、手术、严重感染及其他疾病等情况)时,可发生急性代谢紊乱如酮症酸中毒等。久病可引起多个系统损害(糖尿病肾脏病变、糖尿病视网膜病变、糖尿病神经病变和心脑血管病变等),若得不到及时恰当的治疗,可发生心肌梗死、脑卒中(中风)、肾功能衰竭、双目失明、下肢坏疽、截瘫等并发症而致死、致残。

一、生理性胰岛素分泌及其作用机制

在胰腺中散布着许许多多的细胞群,在显微镜下看上去就像海洋中的一个一个岛屿,这就是胰岛。胰岛细胞根据其分泌激素的功能分为:① β 细胞,分泌胰岛素,可以降血糖;② α 细胞,分泌胰高血糖素,作用同胰岛素相反,可以升高血糖;③D细胞,分泌生长抑素;④PP细胞,分泌胰多肽。体内胰岛素是由胰岛 β 细胞分泌的。

胰岛素为含有51个氨基酸,相对分子质量为5805的蛋白激素,由2条氨基酸肽链组成。A链有21个氨基酸,B链有30个氨基酸,由2个双硫键连接。胰岛素在胰岛 β 细胞合成,先合成胰岛素原。胰岛素原在 β 细胞中经蛋白酶水解生成胰岛素和C肽,分泌到 β 细胞外,进入血循环。未经蛋白酶水解的胰岛素原,一小部分进入血循环,胰岛素原的生物活性仅及胰岛素的5%。胰岛素和C肽是以相等的分子数量分泌进入血液的,所以临床上可以通过测定血浆中C肽水平,了解内源性胰岛素分泌状态,也就是了解自身分泌胰岛素的功能,且不受外源胰岛素的干扰。

胰岛素分泌入血后发挥生理作用,首先要结合到一些肝脏、脂肪、肌肉等组织细胞膜上的一种叫胰岛素受体的蛋白质上,然后再引起细胞下一步许多环节的生化反应。胰岛素受体对胰岛素特别敏感且识别性极强,胰岛素必须与这些胰岛素受体紧密结合在一起,才能发挥生理作用,胰岛素受体数量和结合力影响胰岛素的敏感性。胰岛素和胰岛素受体形成复合物,使血液中的葡萄糖进入细胞中被利用,血糖降低。当胰岛素受体的数目减少或胰岛素受体对胰岛素的结合力降低,或者虽然胰岛素与它的受体结合了,但随后的各级生化反应不能正常进行时,就会出现胰岛素作用的下降或胰岛素抵抗。

胰岛素是机体内惟一的一种降血糖的激素,它与其他升糖激素密切配合,从而维持人体血糖的相对稳定。其主要功能是促进糖、脂肪的储存,促进蛋白质和核酸的合成,维持人体正常的代谢和发育,在调节机体糖代谢、脂肪代谢和蛋白质代谢方面都有重要的作用。胰岛素一方

面能促进血液中的葡萄糖进入肝脏、肌肉和脂肪等组织细胞,并在细胞内合成糖原或转变成其他营养物质,抑制糖原分解;另一方面又能促进葡萄糖氧化分解释放能量,供机体利用。由于胰岛素既能增加血糖的去路,又能减少血糖的来源,因此,最明显的生理效应是降低血糖。当胰岛素缺乏时,进入组织细胞的葡萄糖减少,肝糖原分解与糖异生增多,肝脏释放入血的葡萄糖大为增加,血糖水平显著升高,当超过肾糖阈(正常肾小管对葡萄糖重吸收的最高血糖水平)时,糖从尿中排出,形成糖尿病。

正常生理状态下,胰岛素的分泌可分为两部分:一是基础分泌,即为维持基础状况下血糖的平衡,胰岛 β 细胞脉冲式24小时微量分泌胰岛素;二是接受刺激后胰岛 β 细胞的激发分泌,其中葡萄糖是刺激胰岛素分泌最主要的因素。

胰岛素对葡萄糖反应的动力学特征是它的双相分泌机制。第1时相为快速分泌相: β 细胞接受葡萄糖刺激后胰岛素分泌在1分钟内开始,2分钟达到高峰,持续3~5分钟后减弱。第2时相是延迟分泌相:葡萄糖摄入后5~10分钟,胰岛素水平开始呈梯度增加,一直持续到1小时以后。胰腺灌注实验发现,蛋白质合成的抑制剂——嘌呤霉素,能减弱胰岛素分泌的第2时相,但对胰岛素释放的第1时相没有影响。研究还发现, β 细胞内存在2个胰岛素释放池:一个是由先合成的胰岛素组成的即刻释放池,在第1时相排出;另一个是由新合成的胰岛素和少量胰岛素原及储存胰岛素组成的继续释放池,在第2时相分泌。

2型糖尿病(T2DM)是一种由胰岛素抵抗为主伴有胰岛素分泌缺陷或胰岛素分泌缺陷为主伴有胰岛素作用受损所造成的异质性疾病。但是胰岛素抵抗并不能完全阐明糖尿病的发病机制。 β 细胞功能受损是各种葡萄糖调节受损状态所必需的缺陷,而在空腹及葡萄糖刺激状态下 β 细胞功能受损是以不同的形式表现出来的。空腹状态给予葡萄糖刺激,快速胰岛素释放(第1时相)的特异性改变是一种早期和进行性的缺陷,其持续性衰减可受葡萄糖毒性和脂毒性的影响。动物和人体试验均支持第1时相胰岛素分泌对餐后葡萄糖稳态所起的重要生理作用。这种作用主要是在肝脏发挥的,它能迅速抑制内源性葡萄糖产生并抑制餐后血糖水平的升高。在2型糖尿病,第1时相胰岛素快速释放的丧失是一种疾病早期和非常普遍的缺陷,它在餐后高血糖的发生过程中具有一定的发病意义,需要采取针对性的治疗干预措施。

以下2种因素影响第1时相胰岛素分泌水平。①遗传因素:先天性第1时相分泌受损。另外,第1时相的胰岛素分泌具有种族性。②后天获得性:体重增加会导致第1时相胰岛素分泌受损,体重每增加10%,第1时相胰岛素分泌反应可降低40%;体重下降可改善第1时相胰岛素分泌,由不饱和脂肪酸所介导,游离脂肪酸可放大胰岛素分泌效应。将胰岛素长期暴露于不饱和脂肪酸中,胰岛素受抑制,称为脂毒性作用。糖耐量异常的慢性高血糖,最初对基础阶段和第2时相胰岛素分泌产生毒性,进而影响第1时相胰岛素分泌,即糖毒性作用。糖毒性的重要特点:起始时的可逆性。

高血糖患者连续用胰岛素将血糖降至正常,虽不能使胰岛素分泌正常化,但可以改善第1时相的胰岛素分泌。口服葡萄糖后第1个30分钟,用胰岛素可以明显改善和减轻后期的高胰岛素血症现象,其他时间无效。皮下注射胰高糖素样多肽,在进食30分钟后即可提高胰岛素反应,明显提高第1、2时相的胰岛素分泌。

二、血糖的调节

血液中所含的葡萄糖称为血糖,也就是指血液中葡萄糖的浓度。由于人体神经内分泌的调控作用,正常人的血糖浓度相对稳定,餐后血糖可以暂时升高,但不会无限制升高。正常人

空腹血浆葡萄糖为 3.9 ~ 5.6 mmol/L, 而餐后血糖不应超过 7.8 mmol/L。

血糖从何而来? 它的来源主要有 3 个途径: 第一, 来源于肠道消化吸收, 此为血糖的主要来源; 第二, 来源于肝脏, 空腹时肝糖原分解成葡萄糖进入血液维持空腹血糖的稳定; 第三, 蛋白质、脂肪等可通过糖异生过程转变成葡萄糖。

血液中的糖有何用呢? 血糖的去路主要有 4 条途径: ①主要去路是在全身各组织细胞中氧化分解, 释放能量, 供人体利用消耗; ②葡萄糖可以合成肝糖原和肌糖原储存起来; ③在剧烈运动时或机体缺氧时, 葡萄糖进行无氧酵解产生乳酸及少量能量以补充身体的急需; ④多余的葡萄糖可以转变为脂肪等。

正常生理情况下, 血糖的来源与去路保持动态平衡, 故血糖浓度相对稳定。正常人进餐后 0.5 ~ 1 小时血糖达到高峰, 但升高幅度不大, 通常不超过 7.8 mmol/L (140 mg/dl)。这是因为餐后从肠道吸收的葡萄糖逐渐增多, 引起血糖升高, 高血糖刺激胰岛 β 细胞分泌胰岛素增加, 胰岛素通过抑制肝糖原的分解、减少糖异生、促进葡萄糖转变为肝糖原和进入肌肉和脂肪, 从而减少血糖的来源, 加速血糖的利用, 故餐后血糖不至于过高。正常人餐后 2 小时, 血糖及血浆胰岛素都下降至餐前水平。由此, 如正常人一日三餐, 24 小时内最多只有 6 小时血糖升高, 其余 18 小时血糖都在空腹或接近空腹的水平。

另外, 正常人空腹时并不出现低血糖, 其血糖维持在正常范围。这是因为空腹时胰岛素分泌减少、胰高血糖素分泌增加等因素使血糖保持稳定。

在 2 型糖尿病 (T2DM) 患者中, 餐后血糖 (PPG) 高峰约出现在餐后 2 小时。餐后高血糖的机制是患者第 1 时相胰岛素分泌缺失, 肝糖原输出增加, 肌肉摄糖减少。在 T2DM 的进程中, 胰岛素分泌水平随着血糖的升高而增加, 当空腹血糖 (FPG) 达 7.8 mmol/L (140 mg/dl) 时, β 细胞的胰岛素分泌不能与高糖负荷保持同步, 空腹胰岛素水平遂下降。此时, 因为胰岛素的抑制作用不足, 所以肝糖原生成开始增加, 这是空腹血糖水平升高的主要决定因素。

1 型糖尿病 (T1DM) 胰岛素分泌细胞严重损害或完全缺如, 内源性胰岛素分泌极低, 需要外源性胰岛素治疗。2 型糖尿病胰岛素分泌障碍较轻, 但多有胰岛素抵抗, 胰岛素不能正常发挥作用, 即胰岛素相对不足。

第二节 糖尿病流行病学特征

随着经济的发展, 人民生活方式的变化及人口老龄化, 糖尿病的发病率在全球范围内呈迅速增高趋势。据世界卫生组织 (WHO) 最新公布的权威数据显示, 全球糖尿病患者的人数已超过 1.77 亿, 预计到 2025 年将达到 3.7 亿。糖尿病发病率前 3 位的国家分别是印度、中国和美国。糖尿病已成为危害人类健康的最大凶手之一, 并且有扩大化和年轻化的趋势。

在我国, 糖尿病发病率呈逐年上升趋势。我国目前的糖尿病患者约 4 000 万。糖尿病不仅发病率高, 而且易产生心、脑、肾、神经、眼等多种并发症, 是糖尿病致残、致死的主要原因, 其病死率已居肿瘤、心血管病之后, 成为第 3 大健康杀手。有鉴于此, 1991 年 6 月 27 日, 国际糖尿病联盟 (IDF) 和 WHO 共同确定每年 11 月 14 日为“世界糖尿病日”, 在世界范围内对糖尿病的防治进行广泛宣传, 以唤起和提高全社会对糖尿病危害的认识和重视。

一、我国糖尿病发病率急剧增加

(1) 1979 ~ 1980 年第 1 次普查, 成人糖尿病发病率 1%。

(2) 1994 ~ 1995 年第 2 次普查, 成人发病率 2.5%; 目前的发病率是 3.6% (2003 年), 北京市发病率约为 4%。

(3) 到 2010 年, 中国糖尿病的发病率将达到 14%。

二、发病率急剧增加的原因

(1) 遗传因素。

(2) 经济发展, 生活水平提高: 膳食热量、蛋白质、脂肪来源从植物转向动物。

(3) 老龄化: 60 岁以上者超过 10%。

(4) 警惕性增加、检测手段的发展使发病率提高。

(5) 不健康、不科学的生活方式: 如对糖尿病防治知识的缺乏、热量摄取过多、体力活动减少导致肥胖、心理应激增多等。

三、我国糖尿病的发病特点

(1) 呈现地域差异, 基本上呈“北高南低, 东高西低”的分布特征。

(2) 人口大省往往也是糖尿病患者总量的大省。

(3) 糖尿病发病率呈现城乡差别, 糖尿病发病率的高低与经济发展水平呈明显的正相关关系。

(4) 文化水平的高低与糖尿病发病率有明显的负相关关系, 即: 文化程度越高, 发病率越低, 文盲居民的发病率最高。低文化程度加高经济收入, 加大了患糖尿病的危险性。

(5) 发病年龄呈现低龄化。

(6) 2 型糖尿病患者占糖尿病总数的 90% 以上, 远远高于 1 型糖尿病患者。

(7) 还有相当数量的人已经患了糖尿病, 却因症状较轻或没有明显的症状, 而忽略延误了诊断和治疗。

(8) 存在大量血糖增高而未达糖尿病水平者 (亚临床状态)。

四、糖尿病的危险因素

1 型糖尿病: 遗传易感性、自身免疫、病毒感染、牛乳喂养、药物及化学物。

2 型糖尿病: 遗传易感性、体力活动减少和 (或) 能量摄入增多、肥胖症 (总体脂增多或腹内体脂相对或者绝对增多)、胎儿及新生儿期营养不良、中老年、吸烟、药物及应激。

五、糖尿病高危人群

糖尿病高危人群包括: 有糖尿病家族史者, 年龄 ≥ 45 岁者, 过去有糖耐量异常或空腹血糖受损史者, 过去有妊娠期糖尿病或生产过体重 > 4 kg 婴儿者, 肥胖者 (体重指数 ≥ 25 kg/m²), 高血压者 ($\geq 140/90$ mmHg), 血脂异常人群 [高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) < 0.9 和 (或) 三酰甘油 (TG) ≥ 2.3 mmol/L]。

六、糖尿病分型

糖尿病可分为 1 型、2 型、其他特殊类型及妊娠期糖尿病 4 种。1 型、2 型糖尿病发病率及

特点如下:

(1)1 型糖尿病(T1DM) ①世界不同地区发病情况差异巨大,以北欧国家为最高,而东南亚国家则相对较低。②中国是世界上发病率最低的国家之一。1996 年,1 型糖尿病发病率为 0.57/10 万,全国约 300 万。③中国人口基数巨大,故 1 型糖尿病患者的绝对例数亦不少,约占糖尿病总人数的 5%。④1 型糖尿病发病率有一定的地域性和季节性特点。

(2)2 型糖尿病 ①发病率急剧增加,近三五十年内 2 型糖尿病急剧增加的趋势仍难以缓解。②2 型糖尿病是糖尿病人群的主体,占糖尿病患者的 90% 左右。③发病年龄年轻化,儿童 2 型糖尿病发病率迅速增高。④存在大批血糖升高但未达到糖尿病诊断标准的人群,预示糖尿病暴发性流行的趋势还在继续发展。⑤各地发病状况差异巨大,发病率增加最快的是由穷到富急剧变化着的发展中国家。⑥农村城市化,糖尿病发病率增加。

第三节 糖尿病的危害性

糖尿病是对人类健康有严重威胁,对社会发展有重大影响的疾病,主要表现在两个方面。

一、发病率高

糖尿病是一种世界性的流行性疾病,其发病率日益增高,据 WHO 的估计,目前全球已有糖尿病患者 1.77 亿左右,至 2025 年将达 3.7 亿。中国糖尿病发病率亦在急剧增高,从 20 世纪 80 年代至 90 年代中期增加了 4~5 倍,估计现已有糖尿病患者四千万。

过去认为糖尿病是中老年人的疾病。近年来发现,无论在西方或中国,随着儿童及青少年肥胖症的增多,儿童及青少年糖尿病,特别是 2 型糖尿病患病人数亦迅速增多,已成为人生早期的一大健康问题。

二、并发症发生率高,危害严重

(一)急性并发症

1. 糖尿病酮症酸中毒 本症是糖尿病最常见的急性并发症,常见于 1 型糖尿病,多发生于代谢控制不良、伴发感染、严重应激、胰岛素治疗中断以及饮食失调等情况。2 型糖尿病如代谢控制差、伴有严重应激时亦可发生。延误诊断或治疗可致死亡。在幼龄或高龄、昏迷或低血压的患者病死率更高。在美国,有经验的医疗中心中糖尿病酮症酸中毒病死率 <5%,但在我国基层医院其病死率可高达 10%。

2. 高渗性非酮症糖尿病昏迷 本症多见于老年患者。由于严重高血糖症及水、电解质平衡紊乱而致昏迷、休克和多器官功能衰竭。本综合征病死率极高,即使在高水平的医院其病死率仍可高达 15%。

3. 乳酸性酸中毒 糖尿病合并乳酸性酸中毒的发生率不高,但病死率很高。大多发生在伴有肝、肾功能不全,或伴有慢性心肺功能不全等缺氧性疾病患者,尤其是同时服用苯乙双胍者。主要是由于体内无氧酵解的糖代谢产物——乳酸,大量堆积导致高乳酸血症,进一步出现体液 pH 降低,导致乳酸性酸中毒。

(二)慢性并发症

1. 心血管并发症 心血管疾病是糖尿病患者致残、致死,并造成经济损失的主要原因。因

心血管疾病而死亡的糖尿病患者中,冠心病约占一半。

20 世纪 80 年代以后,由于对冠状动脉硬化性疾病病因与发病机制的认识以及防治试验的成就,西方国家普通人群中冠心病发病率及病死率均呈明显下降趋势。糖尿病患者则不然,其心血管疾病的发病率及病死率却日益增加。糖尿病患者的心血管疾病年发病率比年龄及性别相同的非糖尿病患者高 2~3 倍。美国 Framingham 对 51~59 岁男性 7 年初级预防群体随访研究,以及芬兰冠心病事件及死亡研究(1059 例 2 型糖尿病和 1373 例非糖尿病),均表明糖尿病患者心血管事件的发生率及病死率明显高于非糖尿病患者。美国国家胆固醇教育计划成人治疗组第 3 次报告(NCEP-ATPⅢ)指出,既往无心肌梗死的糖尿病患者 10 年内发生心血管事件的危险与既往曾患心肌梗死的非糖尿病患者相似,故认为糖尿病是冠心病的等危症,2 型糖尿病是冠心病的独立危险因素。

糖尿病动脉内皮细胞功能障碍、动脉内皮损伤,继之对血管损伤的反应提早发生和加速动脉粥样硬化是增加冠心病事件及死亡的重要原因。同时糖尿病心肌病,左室舒张功能障碍,易发生充血性心力衰竭和心脏自主神经病变所致的心律失常,亦为增加心血管疾病死亡的重要原因。血管内皮功能障碍与损伤及动脉粥样硬化的发生,基础是糖尿病胰岛素抵抗及其相伴的多种危险因素,如肥胖、高血压、高血糖、低密度脂蛋白胆固醇(LDH-C)升高、高三酰甘油(TG)血症、高密度脂蛋白胆固醇降低、纤溶酶原激活物抑制剂-1(PAI-1)升高、高同型半胱氨酸血症(即代谢综合征)以及吸烟等。作为心血管疾病多危险因素的代谢综合征不仅于糖尿病期,而且于糖尿病前期,如糖耐量受损阶段即已存在。因此在处理糖尿病时,应有效地进行早期的干预防治,以最大限度地降低心血管疾病的发生率与病死率。

2. 糖尿病脑血管病 糖尿病脑血管病以脑动脉粥样硬化所致缺血性脑病最为常见,如短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)、腔隙性脑梗死、多发性脑梗死、脑血栓形成等。

糖尿病脑血管病中的脑血栓形成多发生于大脑中动脉,而腔隙性脑梗死则多见于脑内深穿支的供血区,如壳核、内囊、丘脑及脑桥基底等。由于糖尿病高血压发生率甚高(20%~60%),亦可发生出血性脑病。

我国糖尿病脑卒中的发病率较西方国家为高,而我国北方又普遍高于南方。2002 年,我国脑血管病为城市居民第 2 位死因,在农村则居于首位。糖尿病患者脑血管病发生率较非糖尿病患者明显增高,女性尤甚。Framingham 研究结果表明,45~74 岁糖尿病脑梗死发生率较非糖尿病患者男性高 2.5 倍、女性高 3.7 倍。而且,糖尿病患者各年龄段缺血性脑卒中的发生率均高于非糖尿病患者。

糖尿病脑血管病的危险因素包括高血糖、高血压、血脂异常、血流动力学异常、吸烟以及慢性炎症状态等。其中高血压尤为重要,为糖尿病缺血性脑病的独立危险因素。在缺血性脑卒中患者中,77% 的患者血压未控制,因此降压治疗对降低脑卒中的发病率十分重要。老年人心肌梗死亦为脑卒中的危险因素,国外研究 121 432 例 65 岁以上的急性心肌梗死住院患者,出院后发生脑卒中的危险性较无心肌梗死者高 2.5 倍。

3. 糖尿病眼病 糖尿病患者眼的各部位均可出现病变,如角膜异常、虹膜新生血管、视神经病变等,糖尿病患者青光眼和白内障的发病率高于相同年龄非糖尿病患者。糖尿病视网膜病变是糖尿病患者失明的主要原因,各型糖尿病的视网膜病变发病率随患病时间和年龄的增长而上升。99% 的 1 型糖尿病和 60% 的 2 型糖尿病,病程在 20 年以上者,几乎都有不同程度的视网膜病变。10 岁以下患糖尿病的儿童则很少发生视网膜病变,青春期后糖尿病视网膜病变的危险性上升。