

XIANDAI ZHIYE YISHI LINCHUANG JIN JI SHI YONG DA QUAN

现代执业医师

临床禁忌

实用大全

◎ 本书编委会 编



中国教育出版社

第十三节 糖尿病足

一、概述

糖尿病足 (diabetic foot) 是导致糖尿病患者致残致死的严重慢性并发症之一。1999 年, 世界卫生组织 (WHO) 对糖尿病足的定义是: 糖尿病患者由于合并神经病变及各种不同程度末梢血管病变而导致下肢感染、溃疡形成和/或深部组织的破坏。

早在 1956 年 Oakley 等首先用“糖尿病足”这一名词。并认为该病是由于糖尿病血管病变而使肢端缺血和因神经病变而失去感觉, 合并感染的足, 称为糖尿病足。但由于此病多发生在四肢手足末端, 因此, 又称为肢端坏疽。它是糖尿病发展的一个严重阶段, 也是糖尿病患者致残、致死的重要原因之一, 严重威胁着糖尿病人的健康。应该强调的是糖尿病足是全身性疾病。它既有内科疾病的临床表现, 又有肢端溃烂、局部感染等外科疾病的症状和体征, 所以在治疗上, 要重视内外科综合治疗。

据报道, 全球约 1.5 亿糖尿病患者中 15% 以上将在其生活的某一时间发生足溃疡或坏疽。因糖尿病足造成的截肢者是非糖尿病患者的 15 倍, 每年的截肢患者中约 50% 是糖尿病患者, 而后者 85% 以上是因足部溃疡恶化造成深部感染或坏疽所致。

二、发病机制

糖尿病足的病变基础是糖尿病病人的两大慢性并发症, 即血管病变和神经病变。由于机体持续处于高血糖与蛋白质的非酶糖化状态, 脂代谢紊乱, 血液的高粘稠、高凝状态以及下肢循环的特点等诸多因素使糖尿病病人的下肢动脉容易发生血管病变, 管壁增厚、管腔狭窄, 同时微血管和微循环也有不同程度的障碍, 下肢供血逐渐减少; 而糖尿病性神经病变则会导致肢体末梢的保护性感觉减弱或丧失及足部生物力学的改变等, 使机体缺乏对足部的保护措施, 从而极易引起机械的或温度的损伤, 一旦受损后, 上述的病理生理改变又使其不易修复, 感染难以控制, 最后发展成为足坏疽。

三、临床表现

根据糖尿病足部病变的性质, 可分为湿性坏疽、干性坏疽和混合性坏疽三种临床类型。

1. 湿性坏疽临床所见到的糖尿病足多为此种类型, 约占, 糖尿病足的 3/4。多因肢端循环及微循环障碍, 常伴有周围神经病变, 皮肤损伤感染化脓。局部常有红、肿、热、痛, 功能障碍, 严重者常伴有全身不适, 毒血症或败血症等临床表现。

(1) 湿性坏疽前期 (高危足期): 常见肢端供血正常或不足, 局部水肿, 皮肤颜色发绀, 麻木, 感觉迟钝或丧失, 部分患者有疼痛, 足背动脉搏动正常或减弱, 常不能引起患者的注意。

(2) 湿性坏疽初期：常见皮肤水疱、血疱、烫伤或冻伤、鸡眼或胼胝等引起的皮肤浅表损伤或溃疡，分泌物较少。病灶多发生在足底、足背等部位。

(3) 轻度湿性坏疽：感染已波及到皮下肌肉组织，或已形成轻度的蜂窝织炎。感染可沿肌肉间隙蔓延扩大，形成窦道，脓性分泌物增多。

(4) 中度湿性坏疽：深部感染进一步加重，蜂窝织炎融合形成大脓腔，肌肉肌腱韧带破坏严重，足部功能障碍，脓性分泌物及坏死组织增多。

(5) 重度湿性坏疽：深部感染蔓延扩大，骨与关节破坏，可能形成假关节。

(6) 极重度湿性坏疽：足的大部或全部感染化脓、坏死，并常波及踝关节及小腿。

2. 干性坏疽 糖尿病患者的足部干性坏疽较少，仅占足坏疽病人的 1/20。多发生在糖尿病患者肢端动脉及小动脉粥样硬化，血管腔严重狭窄；或动脉血栓形成，致使血管腔阻塞，血流逐渐或骤然中断，但静脉血流仍然畅通，造成局部组织液减少，导致阻塞动脉所供血的远端肢体的相应区域发生干性坏疽，其坏疽的程度与血管阻塞部位和程度相关。较小动脉阻塞则坏疽面积较小常形成灶性干性坏死，较大动脉阻塞则干性坏疽的面积较大，甚至整个肢端完全坏死。

(1) 干性坏疽前期（高危足期）：常有肢端动脉供血不足，患者怕冷，皮肤温度下降，肢端皮肤干枯、麻木刺痛或感觉丧失。间歇跛行或休息痛，多呈持续性。

(2) 干性坏疽初期：常见皮肤苍白，血疱或水疱、冻伤等浅表干性痂皮。多发生在指趾末端或足跟部。

(3) 轻度干性坏疽：足趾末端或足跟皮肤局灶性干性坏死。

(4) 中度干性坏疽：少数足趾及足跟局部较大块干性坏死，已波及深部组织。

(5) 重度干性坏疽：全部足趾或部分足由发绀色逐渐变灰褐色，继而变为黑色坏死，并逐渐与健康皮肤界限清楚。

(6) 极重度干性坏疽：足的大部或全部变黑坏死，呈木炭样尸干，部分患者有继发感染时，坏疽与健康组织之间有脓性分泌物。

3. 混合性坏疽 糖尿病患者混合性坏疽较干性坏疽稍多见。约占糖尿病足病人的 1/6。因肢端某一部位动脉阻塞，血流不畅，引起干性坏疽；而另一部分合并感染化脓。

混合性坏疽的特点是：混合性坏疽是湿性坏疽和干性坏疽的病灶，同时发生在同一个肢端的不同部位。混合坏疽患者一般病情较重，溃烂部位较多，面积较大，常涉及大部或全部手足。感染重时可有全身不适，体温及白细胞增高，毒血症或败血症发生。肢端干性坏疽时常合并有其他部位血管栓塞，如脑血栓、冠心病等。

四、临床注意事项与禁忌

（一）诊断方面

1. 糖尿病足的诊断正确与否，取决于详细询问病史及各项检查的综合判断，尤其是对高危足的判断更为重要。患者的主诉往往提示病变的关键和检查的重点，比如，糖尿病患者主诉为双下肢行走无力、小腿腓肠肌胀痛，尤其是发生间歇性跛行，应高度警惕由动脉阻塞引起的下肢缺血。腓肠肌胀痛是动脉血管狭窄或堵塞的早期信号；股部或臀部疼痛，则提示

病变可能是髂动脉或髂股动脉受阻。主诉间歇跛行而且行走距离日益缩短,甚至不能行走时称为静息痛,表明血管病变程度已经较为严重;病人主诉足部感觉异常或感觉减退/丧失,提示糖尿病性周围神经病变的存在。高危足的患者随时可能发生溃疡或坏疽。因此,诊断糖尿病足时,必须注意充分利用问、视、触、叩、量、听诊等传统的检查手段,结合实验室检查结果综合分析,早期发现病变。

2. 糖尿病足坏疽与其他坏疽的鉴别要点 坏疽是组织细胞的死亡。病因上常分为循环性坏疽,如动脉粥样硬化性坏疽、栓塞性坏疽、血栓闭塞性脉管炎、雷诺病等引起的坏疽、神经营养性坏疽,糖尿病性坏疽,机械性、物理性、化学性、损伤及感染性坏疽等。糖尿病性足坏疽,单从病理变化及坏疽的性质、程度很难与其他坏疽相区别。尤其是中老年糖尿病患者伴发动脉粥样硬化性坏疽时更难区分;但糖尿病足坏疽患者具有血管病变程度严重,病变进展较快,常伴有周围神经病变及感染等特点。在临床上还常可遇到足部坏疽久不愈合,检查时才发现糖尿病的病例。应注意分析坏疽的发生,是伴发病还是合并症,加以区别。

常见的坏疽鉴别要点见表 10-8-10。

(二) 糖尿病足的预防性检查方面

1. 神经检查 除了传统的温觉、痛觉、震动觉及神经传导速度(MCV, SCV, F波)测定以外, S-W 尼龙丝(Simmes Wein steine monofilament)检查是目前国际通用的评价手段。使用不同直径的尼龙丝以一定的压力触压足部,判断接触部位有无感觉。对于那些对 NO5.07(压力 10g)细丝无感觉的患者应视为保护性感觉丧失,应及时给以必要的预防治疗。

2. 循环障碍检查 血压指数[踝肱比(API)]和超声彩色多普勒检查是近年来开展的无创性、准确性较高的检查方法,已广泛应用于临床。除此之外,下列检查手段对早期发现循环障碍也有很大帮助:①经皮氧分压测定;②激光血流计;③磁共振血管造影;④选择性血管造影。

3. 其他检查

(1) 足底压力测定:应用足底压力平板系统或鞋内压力分析系统测定足底异常压力分布区,早期发现足部的生物力学的改变。

表 10-8-10 常见坏疽的鉴别要点

	糖尿病足坏疽	闭塞性动脉硬化症	血栓闭塞性脉管炎	动脉栓子性坏疽	雷诺病坏疽	细菌性坏疽	损伤性坏疽	类脂质坏疽
性别	男 女 区 别不大	男 女 区 别不大	男 性 多 见	男 女 区 别不大	女 性 多 见	男 女 区 别不大	男 性 多 见	女 性 多 见
年龄	中 老 年 多见	50 岁 以 上老年	青 壮 年 多见	中 老 年 多见	青 壮 年 多见	少 儿 及 青壮年	任 何 年 龄	老 年 多 见
病因	肢 端 缺 血、神 经病变、 局部感 染	动 脉 硬 化、管 腔 狭 窄 或闭塞	全 层 血 管 炎、 血 栓 形 成 管 腔 阻塞	栓 子 阻 塞、心 内 膜 炎、 脓 毒 血 症	小 动 脉 痉 挛 或 扩 张、 血 流 停 滞	厌 氧 细 菌 溶 血 性 链 球 菌	外 挫 伤、 压 轧 伤、 血 管 断 裂	类 脂 质 沉 着、 血 管 壁 变 厚、 管 腔 阻 塞

续表

	糖尿病 足坏疽	闭塞性动脉 硬化症	血栓闭塞 性脉管炎	动脉栓子 性坏疽	雷诺病坏 疽	细菌性坏 疽	损伤性坏疽	类脂质性坏疽
起病	渐进性	较慢	较快	突然	渐进性	突然	较快	渐进性
部位	足占 96.5%, 手占 3.5%	下肢多 见,上 肢少见	指趾及 下肢多 见	四肢以 下肢多 见	上肢多 见,下 肢少见	下肢多 见,上 肢少见	四肢任 何部位	多见小腿外 侧
症状 和体 征	肢体凉 麻、痛、 间歇跛 行,多为 湿性 坏疽	肢端发 凉,肢 体萎缩, 间歇跛 行,多为 干性 坏疽	肢端凉, 间歇跛 行,休 息痛,疼 痛剧烈, 多为湿 性 坏疽	肢凉剧 痛,肌 肉痉挛, 变紫24 ~48小 时干性 坏死	对称性, 皮肤苍 白,发 绀或鲜 红,肢 凉,皮 肤溃疡	高热, 局部红 肿,边 界不清, 多在24 ~48小 时发生 湿性 坏疽	软组织 肿胀,血 管破裂, 局部湿 性坏疽 或坏死	开始1~ 3mm,境界清 亮,丘疹后 融合变黄, 硬斑,中央 萎缩,坏死, 多为双便不 对称性坏死
血糖	增高	可能增 高	正常	正常	正常	正常	正常	可能增高

(2) X线检查:可发现肢端骨质疏松、脱钙、骨髓炎、骨质破坏、骨关节病及动脉硬化,也可发现气性坏疽感染后肢端软组织变化。

(三) 日常生活的预防方面

足部皮肤护理和保养是预防糖尿病足的重要环节。在严格控制血糖和纠正不良代谢状态的基础上,注意足部卫生和避免足部外伤可以有效的防止糖尿病足的发生和发展。

1. 皮肤的护理 ①每晚用温水(不超过35℃)和中性香皂洗净双脚,并用柔软的吸水性强的毛巾轻轻擦干,特别是足趾缝间要避免擦破,以防发生微小的皮肤损伤;②擦干后涂上润滑油(润滑乳或营养霜),充分摩擦,以保持皮肤的柔软性,清除鳞屑,防止干裂,趾间不需涂擦。如果皮肤有压痛,可每周用75%的酒精擦一次;③按摩足部时要从趾尖开始,逐步向上,这样有利于血液循环;④若趾甲干脆,每晚可用中药硼砂(每升水用一汤匙,约15克),微温水将足浸泡30min,软化趾甲,然后用软布按摩足趾周围,保持趾甲周围的干燥清洁;⑤学会正确剪趾甲,不要把趾甲剪得过短,剪趾甲时必须顺横向剪直,可以用一个锉指甲用的小锉子将趾甲边缘锉圆滑;⑥冬天要保持双脚温暖,可穿松软宽松的棉袜,千万不要用电热器或热水袋烘脚,以免烫伤皮肤,并避免穿不合脚的鞋袜和赤脚行走;⑦有些外用药物刺激性太强,必须经医生同意方可足部涂用。

2. 皮肤摩擦伤的护理①及时检查和尽早发现足部是否有水疱、裂口及擦伤等。因为足部溃疡感染及坏疽都是从微小创伤引起的,一旦发现,应立即到医院就诊;②保持足部皮肤完整清洁。脚上表皮擦破时,不要用指甲去撕,而应立刻用香皂、酒精等消毒清洁,再以消毒过的绷带包扎,不需敷用药膏。如果使用鞋垫,应选大小适中的鞋垫,以免皮肤磨损受伤。如有以下各种情形时,应立刻请医生诊治:淤血、肿胀、发红、发热等;③禁用刺激性

消毒药水如碘酒等,必要时可用龙胆紫外搽;④预防足部霉菌感染。每次洗脚或洗澡后,在趾间扑撒痱子粉,保持局部干燥。若已患足癣,可用克霉唑软膏,有继发感染的足癣病人应使用1:8 000过锰酸钾溶液洗脚,每日1~2次,擦干后外用消炎药膏及纱布包裹,必要时应口服抗生素。

3. 挑选一双合适的鞋 ①买鞋时要先在纸上画出大小、并剪好鞋样以作为选鞋标准。因为糖尿病人多有周围神经病变而感觉迟钝,不能只凭感觉选鞋;②选择布鞋为好,因为布鞋空气流通性能较好,可减轻足部出汗,引起足部皮肤过敏或感染的危险性也相应下降;③避免穿高跟鞋,宜穿平底鞋,由于高跟鞋可给足趾施加额外的压力,这样会影响血液循环,甚至造成挤压伤或水疱产生;④鞋头不要太挤,要预留一定的宽度和长度,避免夹挤而影响末梢循环;⑤购置的新鞋,最初几天对易摩擦部位放置一点棉花等,初穿时应先试穿半小时,看看是否有哪个部位皮肤已被磨红肿等,如果没有问题发生,可逐步增长穿着的时间;⑥经常检查鞋子的内部,注意有无粗边、裂痕或石子沙砾,应即时修补和清除。

(四) 治疗方面

糖尿病足是一种慢性、进行性、全身性疾病。它既有糖尿病内科临床表现,又有局部溃烂、感染等外科症状和体征,常在发生坏疽之前或同时伴有血管病变、神经病变、局部感染及其他相关心、脑、肾、眼底病变,肺部感染,酮症等急慢性并发症,因此,涉及多学科检查、诊断与治疗。在治疗过程中应注意以下问题。

1. 基础治疗需要贯穿治疗整个过程的始终 主要包括控制糖尿病,改善微循环及血管再疏通,抗感染,纠正各种相关急慢性并发症和支持疗法。此阶段的治疗用药,需要贯穿治疗整个过程的始终。要处理好局部与整体的关系,忌只见局部伤口,忽略全身状态的作法。

2. 局部伤口不宜急于清创 在糖尿病足急性期,局部红肿热痛较为明显,但除急性化脓切开引流外,不宜过分清创手术处理。以防止坏疽蔓延扩大。

3. 清除坏死组织时宜采用蚕食的方法 在基础治疗有明显效果后,患者一般情况好转,不良代谢状态得以纠正,糖尿病及全身和局部的感染得到控制,循环与微循环得以改善。此时足坏疽局部与健康组织界限比较清楚,可进入去腐阶段。此阶段重点是去腐逐渐清除坏死组织,采取“蚕食”的方法,同时加大引流力度,为创面愈合创造条件。

4. 内外科治疗不宜偏废 外科血管重建手术及介入放射学治疗糖尿病足是近年来的新手段之一,主要解决糖尿病大血管病变所引起的足部坏疽;但由于大部分糖尿病足坏疽是由于微小血管病变和神经病变所致,因此,仍要强调内外科综合治疗。根据病变程度和部位,选择合适的治疗方法。

第十四节 糖尿病患者的心理问题及进行糖尿病教育的有关问题

糖尿病患者的心理问题

一、概述

糖尿病为一终身性疾病。漫长的病程及多器官多组织结构和功能障碍对病人身心产生的压力易使病人产生焦虑、抑郁等情绪,对疾病缺乏信心或对疾病抱无所谓的态度而不予重视,以至不能有效的应对疾病。同时,某些精神疾病患者,如抑郁症患者中糖尿病发病率较高,说明糖尿病的发生与精神因素存在一定的联系。因此,在糖尿病患者的诊治过程中应充分重视糖尿病患者的心理问题。

二、发病机制

1. 社会心理因素导致的心理问题 多数患者患病后,心理上产生一定的压力,从而产生紧张、恐惧、忧虑和焦虑的情绪;患者原有的生活习惯被改变,对自己不与正常人一样生活感到悲观失望,有的甚至失去治疗的信心。

2. 糖尿病造成的躯体器官损害导致的心理问题 到了糖尿病的中晚期,心脑血管的并发症、眼底病变、肾脏病变严重影响生活质量甚至生命,加重了患者的心理负担。

3. 糖尿病的某些病理生理改变可能会造成心理问题 有研究表明糖尿病患者内分泌的异常可能是导致糖尿病患者心理疾病的原因之一。

4. 糖尿病本身及治疗导致的社会交往障碍将强化或诱发其心理疾病。

三、糖尿病患者的心理问题

(一) 情感方面

超过 25% 的糖尿病患者中存在临床状态的抑郁症,亚临床状态的抑郁症患者可能更多。由于糖尿病给患者和家属造成了一系列的负担,糖尿病患者家属中抑郁症的患病率较正常人群高。抑郁症可表现为情绪低落、沮丧、烦恼等,严重者可导致患者出现自杀观念、自杀企图或实质性的自杀行为。同时,很多糖尿病患者伴有睡眠障碍,还可伴随许多躯体症状,患者可表现为乏力、周身不适、食管烧灼感、头痛、胸痛等。上述问题可引起躯体不适,并可造成临床诊断和治疗上的一些困难。

1. 意志行为方面 进行自我治疗(尤其是每天进行的胰岛素注射和经常进行的血糖测

定),并且总是要考虑哪些东西能吃,哪些东西不能吃,这常使患者不胜其烦。遵守治疗原则的困难之处在于这些所作所为似乎无所回报,患者往往无法迅速获得肯定的效果以增强信心。这多少有些令人沮丧,尤其是在年轻患者中,他们更重视的是当前而非长远的将来。在社会上一些虚假广告的影响下,有些糖尿病患者盲目服用一些药物或使用一些“偏方”来进行治疗,往往延误了治疗时机,造成严重的后果。

2. 认识活动方面 在情绪抑郁的情况下,可以伴随出现认识方面的问题,例如对自己的自责、自罪,过低的自我评价都属于认识方面的问题。在这些现象的影响下,患者可以继发出行为方面的问题。

在患者对自己的疾病过分担心的情况下,患者可以出现对自己的疾病和对自己的躯体方面的各种变化过分关注的情况,如果患者将心理活动只放在注意自己的疾病和由此所带来的各种变化方面,成为“疾病先占观念”。这对患者的治疗和康复不利。

3. 个性问题 在临床上,有学者观察到糖尿病患者有被动、依赖、幼稚、适应性不良、动摇等个性。

4. 糖尿病所致的其他精神症状 糖尿病的各种急性并发症,如糖尿病性低血糖、酮症酸中毒、乳酸酸中度、高渗性综合征等均可引起幻觉、妄想等各种精神症状,在糖尿病的诊断和治疗过程中应充分引起重视。

四、临床注意事项与禁忌

糖尿病患者的心理问题发生率高,表现形式多种多样,在诊断和治疗的过程中应引起充分的重视。

(一) 诊断方面

1. 治疗过程中,医生应该与病人建立良好的医患关系,使患者明白糖尿病是一种当前不能治愈的终身疾病,但在医患双方的共同努力下,会取得良好的治疗效果的。要求患者定期随访,耐心倾听患者的陈述,从而获取患者的信任和有用的信息,运用医学和心理学的知识为患者解除病痛,不能取笑或无视患者的感受。

2. 结合患者的病史症状和具体情况,注意区分患者的某些临床症状是由糖尿病引起的还是由心理问题引起的。在了解患者病史的具体内容方面,除与躯体疾病有关的内容外,还强调患者的社会、心理方面的内容和精神症状的了解。

3. 当患者出现精神问题时,应注意区分是糖尿病导致的心理问题,抑或是糖尿病伴发精神病或精神病患者合并糖尿病。糖尿病专业医生发现患者有严重的心理问题时,应及时请精神科医生会诊,共同制定治疗方案。

4. 某些精神疾病,如抑郁症患者,发生糖尿病的几率较高,具体原因不明,可能与患者的内分泌异常有关,也可能与服用某些抗精神病药物有关。因此对于某些精神疾病患者,应该积极治疗,并定期检测血糖,防止出现糖尿病。

(二) 治疗方面

1. 糖尿病教育 糖尿病教育(具体内容见下文)的内容和方式应根据具体条件和病人

的文化素质与经济背景等因地因人而异。

2. 心理治疗 包括支持性心理治疗、认知领悟治疗、行为治疗和生物反馈疗法等。

(1) 支持性心理治疗（一般心理治疗）：糖尿病教育实际上就包含有支持性心理治疗的内容，通过糖尿病教育使患者及家属了解有关糖尿病的基本知识，可以缓解患者及家属对于疾病的恐惧。对于某些确诊为合并精神疾病的糖尿病患者，应用治疗者的专业知识将抑郁症、睡眠障碍及与糖尿病的关系问题等对患者进行解释，并向患者提出一些解决的方法。

(2) 认知领悟治疗：在糖尿病的治疗过程中，有的患者容易产生一种自欺欺人的心理，如偷吃食物等。从心理防御机制去理解，患者是一种“退回”行为。从患者的角色去理解，患者是一种角色退化或角色缺乏的行为。在治疗中，与患者一起分析症状的性质，引导患者相信这些症状是幼稚的，不符合成人思维逻辑规律的感情和行为，经过患者与医生多次共同讨论，使患者完全理解，达到新的认识。

(3) 行为治疗：某些刚开始进行饮食控制的糖尿病患者往往会有饥饿感，应该让其食用一些既能增加饱腹感热量又低的食物，如西红柿、黄瓜等，并参加一些文体活动，转移其注意力。对于某些睡眠障碍的患者，可以指导他们参加一些文体活动或者采用限制卧床时间的方法。

(4) 生物反馈疗法：研究表明糖尿病患者在精神紧张和情绪焦虑时，血循环中拮抗胰岛素的激素增加，血糖升高，胰岛素需要量增加；反之，心情愉快或患者感到十分满足时糖尿病症状可能减轻。因此，对于一些精神紧张和情绪焦虑的糖尿病患者在使用饮食控制、运动疗法和药物治疗效果不理想时，加用生物反馈放松训练，可望取得比较满意的治疗效果。

3. 药物治疗 心理治疗无效或精神症状偏重的患者还应当加用药物治疗，休息不好的患者可以服用安定等药物帮助睡眠，对于一些明确的抑郁患者可以服用抗抑郁药。

糖尿病教育的有关问题

一、概述

糖尿病教育（diabetes education）又称糖尿病自我管理教育（diabetes self-management education），是糖尿病治疗的重要一环。众多研究表明，接受过糖尿病教育的患者各种并发症的发病率明显降低，生活质量和寿命均有明显提高。

二、教育的目的

1. 使病人充分认识到糖尿病并不可怕，它是完全可以控制的，可以像正常人一样的生活、工作。使糖尿病患者树立起战胜疾病的信心。

2. 糖尿病是一种慢性终身性疾病，病人应树立长期与疾病做斗争的信心。

3. 糖尿病慢性并发症的产生与病情控制的好坏（包括血糖、血压、血脂、吸烟、体重等）有密切的关系，故病人应长期控制好病情。所以高质量的糖尿病控制及其并发症与合并症的治疗，取决于糖尿病的教育。目的在于帮助糖尿病病人获得和保持满意的治疗效果，为

糖尿病病人创造美好的生活。

三、教育的内容

1. 糖尿病基础知识教育 通过向病人及其家属介绍有关糖尿病的基础知识、症状、诱发因素、胰岛素分泌异常与胰岛素抵抗的概念,控制好病情与并发症的关系以及糖尿病的危险性和预后情况,让病人充分发挥主观能动性,保证长期的严格治疗并获得满意疗效。

2. 糖尿病病人基本饮食教育 饮食治疗是糖尿病的基本而重要的治疗措施之一,饮食治疗既要控制饮食又要合理膳食。要让病人掌握标准热量的计算,食物成分的选择、定时定量进食的重要性,加餐的时间和必要性。

3. 糖尿病人运动的重要性 糖尿病人在体力活动方面要掌握适度的原则,参加力所能及的工作和适当的体育锻炼,并根据病情调整运动方式和运动量。运动中要遵循因人而异,循序渐进,持之以恒的原则。

4. 糖尿病人药物治疗教育 包括口服降糖药及注射胰岛素的方法,使病人了解药物的种类、作用时间及特点,如何选择以及服用方法。病人掌握这方面的知识可保证药物的最佳疗效,同时又可避免药物引起的低血糖等不良反应。

5. 如何调整好情绪波动、饮食与运动、降糖药物之间的关系,在应激和低血糖情况下如何自我处理的原则。

6. 糖尿病人的自我监测及护理教育 糖尿病患者一定要懂得自我监测的意义,并学会一些监测的方法,监测是防治糖尿病的关键但又常常不引起患者的重视,监测的最终目的是使糖尿病患者的治疗达到理想水平并获得健康。如果不进行监测,机体常常处于高血糖的状态,就会发生很多并发症,甚至会造成终身残疾。因此要按时看病、定期检查、及时治疗,减少或不发生严重的并发症。

四、临床注意事项与禁忌

为了取得良好的效果,糖尿病教育应对不同人群采取不同的教育方式和教育内容。

1. 对于不同人群的教育内容

(1) 一般人群教育:主要宣传当前糖尿病惊人的发病率、糖尿病的危害性、严重性以及可治性。突出宣传糖尿病发病的危险因素,强调指出糖尿病要早发现、早治疗以及应采取的预防措施。

(2) 高危人群的教育:糖尿病的高危人群即2型糖尿病第一代亲属、肥胖者、有妊娠期糖耐量异常或巨大儿生育史或不正常糖耐量史者、有高血压、动脉硬化或血脂代谢紊乱(特别是高甘油三酯)者及40或50岁以上人群。除对于一般人群的教育内容外,应指导患者进行适当的饮食控制和运动疗法,减轻工作和生活的压力,积极治疗高血压和血脂代谢紊乱,每半年监测一下血糖,达到早预防早治疗的目的。

(3) 糖调节异常患者的教育(包括:IGT、IFG):对于这一部分患者,除以上内容外,应指导患者进行适当的药物干预治疗。对于IGT患者,使用 α -糖苷酶抑制剂或二甲双胍进行干预可以延缓糖尿病的发生。对于IFG患者目前没有临床试验证明哪种药物可以抑制或

延缓糖尿病的发生，但饮食控制及运动疗法应该可以达到抑制或延缓糖尿病的发生的目的。

(4) 糖尿病患者及其家属的教育：糖尿病是一种累及全身需要终身治疗的慢性疾病。因此，必须使糖尿病病人及其家属懂得糖尿病的知识，必须依靠自己做好自我监测，才能收到良好的效果。经过教育的糖尿病患者掌握了病情及监测方法，就有了战胜疾病的信心，同时可以提高生活质量。在教育的过程中，既要避免轻描淡写，又要注意避免用语不当加重患者的心理负担，应客观地让患者明白所面临的问题及我们的应付措施，明白疾病的危害及长期控制带来的益处。

(5) 糖尿病医生和护士以及营养师的教育：培训糖尿病专科医生是做好糖尿病人教育的关键。指导病人如何进行饮食和药物治疗，如何正确对待各种并发症，都需要依靠有丰富的糖尿病知识的医务人员来进行。要培养懂得糖尿病基础知识，并能为糖尿病人进行有效的治疗和解决糖尿病人某些疑难问题的糖尿病专科医生，才能组织并作好糖尿病的教育，对糖尿病人做到早诊断早治疗。糖尿病专科护士可以具体指导患者如何自我监测及正确应用药物治疗。

2. 教育的方式 采取恰当的方式，如集体讲座与个别指导相结合的方式，注意个体化，应充分考虑到患者的性别、年龄、知识层次、工作环境、患病时间、有无并发症等问题，力争达到最好的效果。通过各种指导技术对患者进行教育，包括饮食、运动、自我监测、行为调整和咨询，其中饮食和运动指导在2型糖尿病的治疗中应用很广，而自我监测通常是1型糖尿病人自我保健中的重要组成部分。国外研究表明，将患者的病情及控制目标制作成图表的形式分发给患者，可以使患者对自己的病情及控制目标有所了解，可以取的较好的效果。糖尿病教育最好采用互动方式，让病人参与到活动中来。教育结束之后采用提问或问卷调查的方式巩固病人得到的知识，而且对于教育的效果也是一个反馈。

第九章 低血糖症

第一节 低血糖症

一、概述

低血糖症(hypoglycemia)是由多种病因引起的血葡萄糖(简称血糖)浓度过低所致的一组临床综合征。一般以成人血浆血糖浓度(血浆真糖,葡萄糖氧化酶法测定) $<2.8\text{mmol/L}$,或全血葡萄糖 $<2.5\text{mmol/L}$ 为低血糖。儿童低血糖诊断标准比成人值低 1.1mmol/L ,但是否出现临床症状,个体差异较大。各地报道的低血糖的发病率不一。美国、欧洲的发病率占急症病例的0.5%以下,新加坡的药物性低血糖发生率占就诊人数的0.4%~0.8%。香港特区为1.5%。

二、发病机制

血糖系指血浆中的葡萄糖,正常血糖波动在 $3.3\sim 8.3\text{mmol/L}$ ($60\sim 150\text{mg/dl}$)之间较窄的范围内。人体组织主要靠血糖供应能量。中枢神经系统不能合成葡萄糖,而且储存的糖原极少。多数情况下,脑组织依赖血浆葡萄糖作为它的代谢能源。故短暂的低血糖就能引起明显的脑功能紊乱;如长期的、严重的低血糖未及时纠正,会导致永久性神经系统损伤甚至死亡,因此机体必须维持正常血糖浓度以防止低血糖的发生。血糖的来源有三个方面:①食物的糖消化后经小肠吸收;②肝糖原分解为葡萄糖;③经葡萄糖异生,由乳酸、丙酮酸、成糖氨基酸和甘油等葡萄糖前体产生葡萄糖。在正常生理情况下,血糖的来源和去路保持动态平衡,维持在较窄的范围内。维持此稳定性的主要因素为神经内分泌的调节,辅以胃肠道摄食、消化、吸收、肝脏储存、转化(糖酵解和糖异生)和输出葡萄糖的调节,肌肉、脂肪、脑、红细胞等利用和转化的调节,加以肾脏糖异生(饥饿较久时)及再吸收的调节。在正常葡萄糖代谢过程中,不仅血糖浓度受制于神经内分泌的精密调节;而神经内分泌系统的功能也受血糖波动的反馈调节。该平衡被破坏时可致高血糖或低血糖。因此,当长期摄入不足、消化吸收不良、肝糖储藏不丰、糖异生酶系失常或胰岛素分泌过多(或注射过多)、拮抗胰岛素的激素相对或绝对过少、或损耗过多等血糖来源(生成)不足和(或)利用过度的情况均可致低血糖。

血糖过低对机体的影响以神经系统为主,尤其是交感神经及或高级神经(脑部)。早期常以刺激交感神经及肾上腺髓质释放儿茶酚胺,尤以肾上腺素为多。当脑组织缺糖时,尚能

利用脂肪和蛋白质的能量,但若低血糖历时较久或反复发作,则会引起脑组织病理学改变。早期表现为充血,多发性出血性淤点,后期则由于 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵受损, Na^+ 进入细胞内过多引起脑水肿,继而出现缺血性点状坏死,尤以大脑皮质、基底核、海马、血管运动中枢等最明显。晚期神经细胞坏死、消失、形成脑组织软化。

低血糖的分类:

低血糖症有生理、临床、病因等多种分类法。临床上多根据病因分类(表 10-9-1)。按低血糖发生的时间,尤其是与进食的时间关系分为空腹(吸收后)低血糖和餐后(反应性)低血糖较为实用。药物、严重肝肾功能受损、升高血糖的激素缺乏、非胰岛 B 细胞肿瘤、胰岛 B 细胞肿瘤等可致内源性高胰岛素血症。全身性疾病及婴幼儿和儿童代谢性疾病可引起空腹低血糖。先天性酶缺乏较少引起餐后低血糖症,餐后低血糖主要见于功能性疾病。

临床上以药物性低血糖多见,尤其以胰岛素、磺脲类药物和饮酒所致低血糖症较常见。据统计,在低血糖急诊病人中 2/3 患有糖尿病或饮酒史。使用降糖药物的糖尿病病人比饮酒的低血糖更为严重。约 1/4 的低血糖病人合并脓毒血症,但在这些病人中,也多为糖尿病或饮酒患者。在住院病人中也以药物性低血糖症多见,其中又以患肝、肾功能衰竭、脓毒血症和营养不良等疾病为主。拮抗胰岛素的激素缺乏病人应用合适的替代治疗,一般不发生低血糖症,非胰岛 B 细胞肿瘤或内源性高胰岛素血症引起的低血糖少见。

表 10-9-1 低血糖症的临床分类

血糖利用过度	血糖生成不足
空腹 (吸收后) 低血糖 1. 血胰岛素增高 药物:胰岛素、磺脲类降糖药,胰岛 B 细胞瘤、增生或癌,异位胰岛素瘤,胰岛素自身免疫性低血糖症-胰岛素抗体、胰岛素受体抗体 2. 胰岛素正常 胰外肿瘤分泌胰岛素样物质,机体肉碱缺乏,脂肪氧化酶缺乏,脂肪耗竭的恶病质,急性饥饿状态,紧张剧烈的体力活动	1. 拮抗胰岛素的激素不足 胰岛素拮抗激素不足:腺垂体功能低下——ACTH 不足、生长激素不足、肾上腺皮质功能减退、甲状腺功能减退、胰升糖激素不足、伴有自主神经病变的糖尿病(当发生低血糖时,神经-激素的升血糖机制缺陷) 2. 酶的缺陷 糖原累积病 I、III、VI、IX 型,果糖-1,6 二磷酸酶缺乏,丙酮酸羧化酶缺乏等 3. 获得性肝病 重症肝炎、肝硬化、肝坏死、肝癌晚期、心力衰竭的肝充血等 4. 营养底物不足 严重营养不良、神经性厌食、长期饥饿、小儿酮性低血糖症、妊娠后期 5. 药物及其他 酒精过量、进食大量荔枝、大剂量水杨酸盐、磺胺类药物、普萘洛尔、抗组胺类、单胺氧化酶抑制剂等
餐后 (反应性) 低血糖 1. 特发性(功能性)低血糖 2. 糖耐量异常,2 型糖尿病早期 3. 糖尿病治疗过程中短效胰岛素或口服降糖药物剂量过大,或用药后未进食 4. 胃肠手术(胃大部分切除,胃空肠吻合) 5. 亮氨酸过敏症	1. 年龄大,病程长,伴有自主神经病变的糖尿病患者,升血糖的神经-激素代偿机制缺陷 2. 遗传性果糖不耐受症 3. 半乳糖血症

三、临床表现

临床表现与血糖下降的速度、程度及个体对低血糖的敏感性差异有关。典型的低血糖症有空腹或餐后数小时出现低血糖症状、发作时血糖低于 2.8mmol/L ，立即口服或静脉注射葡萄糖后症状迅速缓解的特点。

(一) 急性低血糖反应

急性低血糖反应，即低血糖危象。其临床表现以交感神经过度兴奋症状为特点，主要取决于血糖下降的速度，而并非由血糖绝对值所决定。血糖无论是从高水平快速下降，还是从正常水平快速降低，均可引起急性低血糖反应。发作时血糖下降较快，刺激交感神经兴奋，由于肾上腺素分泌过多，病人感到饥饿、虚弱、无力、出汗、恶心、呕吐、焦虑、紧张、面色苍白、心悸、心动过速、血压偏高、肢冷震颤、一过性黑蒙等表现。多数病人通过体内胰岛素的应激激素分泌，可自行缓解，也有部分病人，既未进食，也未能很快恢复而导致急性脑功能障碍，表现为头昏、头痛、视物模糊、步态不稳、思维和语言迟钝；当低血糖进一步发展时可出现定向障碍、幻觉、行为异常、动作幼稚等神经精神等表现；当严重的低血糖持续时间延长，可出现神志不清、肌肉震颤、癫痫样抽搐、偏瘫及病理反射；最后出现中枢神经衰竭甚至死亡，尤其是高龄或心血管功能不良者即使低血糖和高肾上腺素血症是短暂的，也可能出现心绞痛、心律失常、心肌梗死、急性脑水肿、心力衰竭、低血糖性脑病死亡。

(二) 慢性低血糖反应

如血糖下降缓慢或长期低血糖，则可以没有明显的交感神经兴奋综合征，而以中枢神经和周围神经广泛损害等低血糖后遗症症状为特点。长期而严重的低血糖则引起脑部缺糖、乏氧症状的发生。由于大脑受累部位从脑皮质开始，依次波及间脑、中脑、桥脑、延髓。其症状发生的次序与脑部发育过程有关，当补充葡萄糖后则按上述病变受累顺序而逆转恢复。中枢神经系统的神经元出现变性与坏死改变，脑水肿伴弥漫性出血灶和节段性脱髓鞘。肾上腺髓质和皮质增生，肝脏、肌肉中的糖原极少。

1. 脑皮层 意识蒙眛、定向力和识别能力丧失、嗜睡、多汗、震颤、记忆力减退、语言不清、头痛、软弱无力、视物模糊、精神失常等。

2. 皮层下中枢 躁动不安，痛觉过敏，阵挛性或舞蹈样动作或幼稚动作，如吮吸、紧抓、假脸等，瞳孔散大，锥体束征阳性，强直性惊厥等。

3. 中脑 当累及中脑时，出现阵挛性及张力性痉挛，扭转性痉挛，阵挛性惊厥，眼轴歪斜，巴宾斯基征阳性等。

4. 延脑 当延脑受波及及时，则进入严重的昏迷阶段，去大脑强直，各种反射消失，瞳孔缩小，肌张力降低，呼吸减弱，血压下降，如持续时间较长，常不易逆转。一般认为，若低血糖昏迷持续时间超过 6 小时，脑细胞病变不可逆转而致严重损害中枢神经功能，可呈去大脑皮层的某些特征。

5. 下丘脑 下丘脑为糖代谢的调节“中枢”。下丘脑的许多神经元含有“糖受体”，可

感受细胞外液中葡萄糖浓度的变化。当血糖下降时,糖感受器的信息迅速传到相关神经元,引起下丘脑 CRH、TRH 等细胞兴奋,促进 CRH、TRH、兴奋性氨基酸等的释放,从而进一步兴奋垂体-肾上腺轴,糖皮质激素和肾上腺儿茶酚胺分泌增多。下丘脑对低血糖的反应还表现在心理和摄食行为上,如当血糖下降时,下丘脑的侧区细胞表达的食欲素(orexin, hypocretin)增多,产生饥饿和食欲,促进摄食行为,下丘脑-垂体病变者的这些反应明显下降。

四、临床注意事项与禁忌

低血糖症病因多种,发病机制复杂,临床表现的多样性,并经常与其他疾病合并存在或被其他疾病所掩盖,有些临床症状往往交织在一起,因而在临床上易出现漏诊、误诊,因此在诊断、预防及治疗等方面应注意以下问题。

(一) 诊断方面

1. 诊断标准不应绝对化 通常空腹血糖高于 3.9mmol/L (70mg/dl) 可排除低血糖可能, 2.8~3.9mmol/L (50~70mg/dl) 提示可能有低血糖存在, 低于 2.8mmol/L (50mg/dl) 可诊断为低血糖症;但低血糖的临床表现无特异性,而且在不同时期同一病人的低血糖表现也不完全相同。有时即使出现“典型”的低血糖表现,也不能单凭症状确立诊断。就某一个体而言,低血糖的诊断标准可能有较大的差异,因为,很难确定血糖值下降到多少时出现低血糖反应或血糖值达到多少时不出现低血糖反应。在一般情况下,血糖浓度 < 2.8mmol/L 时出现低血糖反应,但对控制不良的糖尿病,尤其是 1 型糖尿病而言,因其长期高血糖,当血糖下降 > 2.8mmol/L 时亦可出现低血糖表现;而一些糖尿病患者,血糖 < 2.8mmol/L 时亦不出现低血糖症状。

2. 具有典型的低血糖症状和体征,发作时血糖 < 2.8mmol/L 者,一般诊断不难,而对于某些难以察觉的低血糖症则诊断比较困难。例如,血糖下降缓慢,尤其是久病者,有自主神经病变的糖尿病,或使用了 β 肾上腺受体阻滞剂者,虽然血糖 < 2.8mmol/L,病人仍可无明显的交感神经兴奋症状,而未能及时查血糖并给予相应的治疗,使低血糖持续存在或进一步下降,造成病人昏迷甚至死亡。因此,对于难于察觉的低血糖,应提高警惕,并及时测定血糖。

3. 对发作性(特别在空腹)精神-神经异常、惊厥、行为异常、意识障碍或昏迷者,尤其是对用胰岛素或口服降糖药治疗的糖尿病患者,应考虑到低血糖症的可能,及时查验血糖。值得注意的是,有些低血糖病人在就诊时血糖正常,并无低血糖症状,往往仅表现为慢性低血糖的后遗症,如偏瘫、痴呆、癫痫、精神失常、儿童智商明显低下等。以致临床常误诊为精神病、癫痫或其他器质性脑病(如脑炎等)。因此,应与其他中枢神经系统器质性病变的疾病相鉴别,如脑炎、多发性硬化、脑血管意外、癫痫、糖尿病酮症酸中毒昏迷、糖尿病非酮症高渗性昏迷、精神病、药物中毒等。

4. 空腹、餐后数小时或体力活动后出现交感神经兴奋为主要表现的低血糖症,应与具有交感神经兴奋表现的疾病,如甲状腺功能亢进症、嗜铬细胞瘤、自主神经功能紊乱、糖尿病自主神经病变、更年期综合征等相鉴别。

5. 酗酒后出现的低血糖症应与酒醉相鉴别 乙醇不仅可引起低血糖,也可引起酮症,有时乙醇引起的低血糖及酮症可被误认为糖尿病酮症酸中毒,这是诊断时需注意的。

6. 明确低血糖诊断后,应进一步明确病因。根据低血糖发作时间(空腹或餐后)、持续时间、发作频率、诱发因素、自然缓解还是进食后缓解的特点以及实验室检查结果的特点,确定是功能性低血糖还是器质性低血糖症。如果是器质性低血糖症则有必要进一步查找病因。

(二) 预防方面

低血糖症在临床上比较常见,而低血糖是可以预防的。低血糖发作对人体身心健康,尤其对中枢神经系统可造成损伤,甚至死亡。因此积极预防尤为重要。由于低血糖症病因的多样性和复杂性,因而预防措施千差万别。

1. 临床上以药物性低血糖多见 糖尿病病人以胰岛素、磺脲类药物治疗者,尤其对于肝、肾功能不全的患者,在治疗过程中,胰岛素、磺脲类药物应逐渐加量,避免加量过快。注射胰岛素或口服降糖药后按时进餐。亦应避免运动强度过大。同时密切监测血糖,尤其是接受强化胰岛素治疗期。糖尿病病人及家属应熟知此反应,早期预防、早期发现和早期处理。注意 Somogyi 现象,以免发生胰岛素剂量调节上的错误。

2. 对老年人用降糖药剂量需谨慎 对长效磺酰脲类,尤其是优降糖在应用时更应慎重。低血糖早期症状不明显,当一旦发生,症状很严重,应立即静脉输注葡萄糖,至少密切观察 72 小时,并不断监测血糖浓度。及时调整治疗。

3. 使用磺脲类药物治疗时可能与其他药物发生相互作用一些药物例如水杨酸制剂、磺胺药、保泰松、氯霉素、胍乙定、利血平等,可通过减弱葡萄糖异生、降低磺脲与血浆蛋白结合、降低药物在肝的代谢和肾的排泄等机制,增强磺脲类药物的降糖效应。因此,在使用增强磺脲类药物治疗时应予注意,以免出现低血糖症。

4. 对怀疑 B 细胞瘤者,应尽早进行饥饿实验和运动实验诱发,测定血浆胰岛素 - C 肽浓度,并进行 B 超、CT 等影像学检查。以便早期发现,早期诊断,早期手术治疗。可预防低血糖症的发作。

5. 对特发性功能性低血糖症病人说明疾病的本质,给予精神分析和安慰工作。鼓励病人进行体育锻炼。饮食结构适当提高蛋白、脂肪含量,减少糖量,小量多餐,进较干食物,避免饥饿。此外,在食物中加入纤维(非吸收性碳水化合物如果胶)有一定帮助。也可试用小剂量的抗焦虑安定药如地西泮(diazepam)等。

6. 因乙醇可阻碍肝糖异生并促进胰岛素分泌,常在进食很少而过度饮酒后 8、12 小时发生,所以要避免大量饮酒,尤其是进食较少者。由于摄入果糖、半乳糖或亮氨酸激发的低血糖症,预防方法是限制或阻止这些物质的摄入。

7. 对胃大部切除、胃 - 空肠吻合、伴有或不伴有迷走神经切除的幽门成型术者,进食后食物迅速进入小肠,结果导致食物的迅速吸收,促进胰岛素过早分泌,引起低血糖。因此应避免进流质及快速进食。应多次、少量高蛋白、低碳水化合物饮食。

8. Addison 病、腺垂体功能低减、甲状腺功能减退者对胰岛素、口服降糖药特别敏感,易致低血糖症,应特别注意。

(三) 治疗方面

治疗低血糖症旨在预防各种并发症的发生和发展,尤其是防止脑神经系统永久性后遗症,乃至死亡。治疗过程中应注意以下问题。

1. 对疑诊低血糖症的病人,在等待血糖测定结果的同时就应开始治疗。争取时间减少对脑神经系统的损伤。

2. 确定患者气道是否通畅,必要时做相应处理;有癫痫发作时需防止舌部损伤。

3. 对急性低血糖发作或休克,其病情凶险、危重,应立即快速静滴或静注 50% 葡萄糖 50~100ml。症状控制后改用 10% 葡萄糖逐步减慢速度,并根据血糖监测结果及时调整其葡萄糖用量。使血糖维持在 8.33~11.10mmol/L,以利于受损的脑神经细胞和交感神经的恢复。如果低血糖严重,持续时间较长,神经功能很长时间也不能完全恢复。病人清醒以后,尽早食用果汁及食物。在病人使用中效胰岛素(低精鱼精蛋白锌胰岛素、NPH 或长效胰岛素)或氯磺丙脲时可有低血糖反应,对这些病人,清醒后为防止再度出现低血糖反应,需要观察 12~48h。

4. 如果血糖回升不理想或低血糖症状未明显好转,可同时静输氢化可的松 100~200mg,并酌情延长治疗。也可速用胰高血糖素 0.5~2mg 或 1:1 000 肾上腺素 0.5~1mg 肌注,但后者对老年人须谨慎。

5. 在应用高渗糖液时,对存在心衰、肾衰或其他容量调节功能失调的病人要谨慎。在治疗时血浆钾的浓度需要密切观察,因为随着葡萄糖的转化,钾离子也随之进入细胞内,从而随着血糖下降出现低血钾现象。

6. 对于轻症低血糖发作者,应分别或综合给予饼干、糖块、水果或糖水饮料等(25~50g)以维持血糖的有效浓度,同时监测血糖浓度,依病情演变程度,可重复上述措施,必要时也可静滴。10% 葡萄糖 250~500ml,但应避免血糖过高,引起高渗性利尿。

7. 对肾功能不全者,激素的替代治疗是必要的,这对于快速有效的恢复血糖起辅助作用。常用氢化可的松。100mg 静脉点滴。

8. 应在治疗低血糖症的同时积极寻找其病因并治疗原发病。

第二节 胰岛 B 细胞瘤

一、概述

胰岛素瘤(insulinoma)又称胰岛 B 细胞瘤,成人胰岛素瘤以腺瘤为多见(约占 90%),其中单个的腺瘤占绝大多数,多发性腺瘤或微腺瘤少见。大多数儿童或少数成年人可以没有明确肿瘤,仅是细胞增生。

胰岛素瘤比较少见,发病率较低,有学者统计在 250 000 病人中有 1 例。女性比男性略多见,女性约占 60%。各年龄组均可发病,但以 40~60 岁多见。

绝大多数胰岛素瘤(约占 99%)位于胰腺,在胰头、胰体、胰尾的分布几乎相等;极