

Tangniaobing  
Huanzhe  
Changshou Mijue

# 糖尿病患者 长寿秘诀

● 刘平 蒋钰 主编

金盾出版社

# 糖尿病患者长寿秘诀

主编

刘平 蒋 钰

副主编

刘慧婷 李春明 黄 芬

编著者

刘 平 蒋 钰 刘慧婷

李春明 黄 芬 周林华

陈 晓 陈 华 李敏玲

李艳霞

## 内 容 提 要

本书从建立良好的生活方式、科学的饮食控制、持之以恒的适度运动、保持良好的心态、合理用药与自然疗法、做好预防保健六个方面为糖尿病患者提供了健康长寿的方法和技巧。其内容通俗易懂，深入浅出，科学实用，适合糖尿病患者及其家属阅读。

### 图书在版编目(CIP)数据

糖尿病患者长寿秘诀/刘平,蒋钰主编. —北京 : 金盾出版社, 2011. 4(2017. 1重印)

ISBN 978-7-5082-6761-6

I. ①糖… II. ①刘… ②蒋… III. ①糖尿病—保健 IV. ① R587. 1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 001663 号

### 金盾出版社出版、总发行

北京太平路 5 号(地铁万寿路站往南)

邮政编码:100036 电话:68214039 83219215

传真:68276683 网址:www.jdcbs.cn

封面印刷:北京印刷一厂

正文印刷:北京万博诚印刷有限公司

装订:北京万博诚印刷有限公司

各地新华书店经销

开本:850×1168 1/32 印张:9.25 字数:230 千字

2017 年 1 月第 1 版第 3 次印刷

印数:13 101~16 100 册 定价:19.00 元

(凡购买金盾出版社的图书,如有缺页、  
倒页、脱页者,本社发行部负责调换)



糖尿病是以血糖水平逐渐增高为特征的代谢性疾病，随着生活方式的改变和老龄化进程的加速，我国糖尿病的患病率有快速上升趋势，已成为继心血管病和肿瘤之后的第三大严重危害人民健康的重要慢性非传染性疾病，造成的死亡人数居世界死亡原因的第五位。糖尿病的急慢性并发症可累及全身各个器官（如脑、心血管、肾、神经、眼、皮肤、足等），有的还可并发酮症酸中毒，严重地影响患者的身体健康，使患者生活质量降低，寿命缩短。

据世界卫生组织估计，全球目前有超过 1.5 亿糖尿病患者，到 2025 年这一数字将增加 1 倍。1979~1980 年我国成年人糖尿病患病率为 1%，1994~1995 年成年人患病率为 2.5%，1995~1996 年成年人患病率为 3.21%。我国现有糖尿病患者超过 4 千万，居世界第二位（印度第一位，美国第三位）。

2 型糖尿病的发病正趋向低龄化，尤其在发展中国家，儿童中患病率逐渐升高。糖尿病不仅给患者个人造成痛苦，也给社会经济带来沉重负担，是严重威胁人类健康的世界性公共卫生问题。1995 年，国家卫生部制定了《1996~2000 年国家糖尿病防治规划纲要》，指导全国的糖尿病防治工作；2003 年 11 月启动《中国糖尿病指南》的推广工作。

目前，糖尿病不能完全根治，是一种终身性疾病。它的治疗是一个长期的、终身的任务。正确认识糖尿病的发生机制、病因，采取有效的控制和监测手段，提供积极有效的治疗方案，普及预防方法和健康教育知识，是非常有必要的。为此，我们编写了《糖尿病

患者长寿秘诀》一书。

本书从建立良好的生活方式、科学的饮食控制、持之以恒的适度运动、保持良好的心态、合理用药与自然疗法、做好预防保健六个方面为糖尿病患者提供了健康长寿的方法和技巧，向糖尿病患者展示了健康长寿的光明前景。曾有专家满怀深情而痛切地感言：许多人不是死于疾病，而是死于无知！我们坚信，糖尿病患者只要按照书中方法坚持下去，持之以恒，就能控制住血糖，延缓甚至阻止并发症的发生，从而提高生存质量，和普通人一样，幸福快乐地生活，迈入健康长寿的行列，到达长寿的彼岸。

无论是饮食治疗、运动治疗，还是药物治疗，都必须有患者的认真配合。患者只有更多地了解糖尿病的自我管理方法，才能与医生配合好，提高疗效。

本书力求通俗易懂，深入浅出，科学实用，以适合糖尿病患者及其家属阅读。在编写本书过程中，参考了国内外一些公开发表的有关糖尿病的资料，得到了一些专家和朋友的大力支持，在此表示感谢！

由于糖尿病防治工作的不断进展，加之作者水平有限，本书不足之处，敬请指正和赐教。

作 者



## 目 录

**一、糖尿病的基本知识**

(一) 糖尿病与胰岛素 .....	(1)
(二) 糖尿病分型 .....	(4)
(三) 糖尿病的病因 .....	(6)
(四) 糖尿病临床表现 .....	(8)
(五) 糖尿病诊断标准和辅助检查 .....	(12)

**二、良好的生活方式是糖尿病患者长寿的根本**

(一) 生活规律延年益寿 .....	(17)
(二) 充足的睡眠降糖长寿 .....	(20)
(三) 良好的居住环境有益于糖尿病康复 .....	(23)
(四) 穿衣穿鞋讲究有助健康 .....	(25)
(五) 注意个人卫生保健益寿 .....	(27)
(六) 四季保健降糖长寿 .....	(28)
(七) 健康旅游快乐延年 .....	(34)
(八) 沐浴保健降糖养生 .....	(36)
(九) 戒烟降糖助长寿 .....	(40)
(十) 大小便通畅排毒养生 .....	(46)
(十一) 节制性生活延年益寿 .....	(50)
(十二) 减肥降糖延年 .....	(53)
(十三) 做好足部护理长寿 .....	(57)
(十四) 防治性功能障碍关键在降血糖 .....	(60)



(十五) 饮酒不利于糖尿病康复 .....	(63)
(十六) 饮茶延年益寿 .....	(65)

### 三、科学的饮食控制是糖尿病患者长寿的基石

(一) 掌握糖尿病饮食计算法等于掌握长寿的"钥匙" .....	(69)
(二) 控制饮食降糖延年 .....	(79)
(三) 平衡饮食健康长寿 .....	(80)
(四) 合理进食蛋白质益寿 .....	(83)
(五) 限制食用过多脂肪有益健康 .....	(86)
(六) 多吃高纤维素食物延年 .....	(88)
(七) 合理控制糖类的摄入长寿 .....	(90)
(八) 补充无机盐降糖益寿 .....	(91)
(九) 补充维生素防治糖尿病 .....	(94)
(十) 合理选食水果健康长寿 .....	(95)
(十一) 使用降糖药粥保健康 .....	(98)
(十二) 科学饮水健康长寿 .....	(103)
(十三) 摄入过多盐减寿 .....	(108)
(十四) 食降血糖的主食益寿 .....	(110)
(十五) 食降血糖的蔬菜增寿 .....	(115)
(十六) 常食降糖药膳长寿 .....	(125)
(十七) 常饮降糖药茶益寿 .....	(132)
(十八) 特殊糖尿病患者饮食原则 .....	(133)

### 四、坚持适度运动是糖尿病患者长寿的奥秘

(一) 适度运动促进糖尿病患者康复长寿 .....	(137)
(二) 合理选择运动方式有益健康 .....	(142)
(三) 合适的运动量促进健康 .....	(145)



(四)有氧运动延年益寿.....	(147)
(五)做好运动安全措施有益健康.....	(165)
(六)提高糖尿病患者运动兴趣益寿.....	(169)

## 五、心理健康是糖尿病患者长寿的法宝

(一)消除紧张促进糖尿病患者康复长寿.....	(172)
(二)自我心理调节有助降糖益寿.....	(175)
(三)树立战胜糖尿病的信心长寿.....	(177)
(四)克服悲观失望和焦虑有益健康.....	(179)
(五)音乐疗法降糖增寿.....	(182)
(六)花香疗法促进康复.....	(186)
(七)书画陶冶情操益寿延年.....	(188)
(八)以平静心态对待糖尿病可长寿.....	(191)

## 六、合理用药和自然疗法是糖尿病患者长寿基础

(一)糖尿病治疗目标.....	(199)
(二)血糖、尿糖控制标准 .....	(201)
(三)应用磺脲类降糖药.....	(202)
(四)应用双胍类降糖药.....	(206)
(五)应用葡萄糖苷酶抑制药.....	(209)
(六)应用提高胰岛素敏感性药物.....	(211)
(七)胰岛素的应用.....	(212)
(八)治疗糖尿病的常用中药.....	(221)
(九)糖尿病的自然疗法.....	(237)
(十)糖尿病治疗的七个误区.....	(245)



## 七、预防保健是糖尿病患者长寿的关键

- (一) 预防糖尿病做到四个一点 ..... (249)
- (二) 健康人群或糖尿病前期预防措施 ..... (250)
- (三) 糖尿病一级预防 ..... (251)
- (四) 糖尿病二级预防 ..... (252)
- (五) 糖尿病并发症的预防 ..... (254)
- (六) 糖尿病伴消化系统疾病的预防措施 ..... (275)
- (七) 坚持监测血糖、尿糖有助长寿 ..... (277)
- (八) 稳定血压可以延寿 ..... (279)
- (九) 降低血脂有利降糖长寿 ..... (283)



## 一、糖尿病的基本知识

# 一、糖尿病的基本知识

## (一) 糖尿病与胰岛素

胰岛素是由胰腺分泌的，胰腺是人体重要的消化腺，在胰腺中有胰岛，其中的 B 细胞分泌胰岛素。B 细胞首先合成胰岛素原(胰岛素的前身)，在转化酶的作用下，游离出来的部分就是胰岛素，有很强的降血糖作用。

**1. 胰岛素的作用** 血中的葡萄糖是人体主要的营养成分，但是必须要有胰岛素这把“钥匙”的帮助，打开胰岛受体这把“锁”，细胞壁上可以让葡萄糖通过的“门”就打开了，血液中的葡萄糖进入细胞内，转变成能量，成为有益物质。如果没有胰岛素的帮助，葡萄糖滞留在血液中，就会产生高血糖而导致疾病。这些不能被利用的葡萄糖从尿中排出，对人体来说是极大的能源浪费。在葡萄糖被利用的整个过程中，胰岛素起着至关重要的作用。

人在进食后，从消化道吸收的大量葡萄糖首先进入肝，随着血糖上升，胰岛 B 细胞分泌足量的胰岛素，当血糖超出 6.1 毫摩/升(100 毫克/分升)时，胰岛素分泌量增加，超出基础分泌量的 4~10 倍。一方面使葡萄糖进入组织细胞内被利用；而另一方面能使 60%~70% 的葡萄糖进入肝，聚合成肝糖原，在脂肪组织中转变成脂肪，不但降低了血液中的葡萄糖还储存了能源。

人体在空腹时、饥饿状态或者运动的情况下，没有及时补充葡萄糖，这时胰岛素分泌随之减少，储存的肝糖原可以根据需求



迅速转成葡萄糖，进入血液循环补充血糖；当饥饿超过几小时甚至持续2~3日，健康人不发生低血糖，主要依靠氨基酸、甘油、乳酸等非糖物质转换成葡萄糖来补充血糖。

因此，胰岛素不但能使葡萄糖转换成人体随时所需的生命能源，还能使血糖保持在一个正常水平内。

**2. 胰岛素受体** 人体所有组织细胞，尤其是肝、肌肉、脂肪等组织的细胞膜上有众多的胰岛素受体。胰岛素受体对胰岛素特别敏感，而且识别性极强，无论是人体内分泌的胰岛素，还是外源性注射的胰岛素，必须和胰岛素受体紧密结合在一起，形成胰岛素-受体复合物，才能产生生理效应。

把胰岛素比喻成钥匙，把胰岛素受体比喻成一把锁，只有胰岛素的“钥匙”才能打开胰岛素受体这把“锁”，胰岛素和胰岛素受体形成的复合物进入细胞内，就好像用钥匙打开细胞之门，使血中的葡萄糖减少了，血糖随之下降。在胰岛素量不变的情况下，胰岛素和受体结合得越紧密，胰岛素的降血糖作用也就越强。胰岛素与受体结合的紧密度称为亲和力。

胰岛素受体数量及其亲和力的大小直接影响胰岛素的敏感性。如果胰岛素受体的数量减少，或者亲和力下降，则胰岛素降血糖作用的能力减弱，人体对胰岛素的敏感性下降或不敏感，甚至出现正常的胰岛素完全不能发挥降血糖作用而产生胰岛素抵抗。胰岛素敏感性下降，降血糖作用减弱后，需要比正常量更多的胰岛素才能调节血糖。

肥胖时，细胞的胰岛素受体明显减少。长期高血糖使胰岛素受体功能下降，加重胰岛素抵抗。酸中毒时胰岛素与受体的结合减少。而运动可以改善胰岛素受体的功能，提高胰岛素的敏感性。

**3. 胰岛素与糖尿病的关系** 糖尿病是一种以血糖增高，尿中有糖为主要特征的慢性疾病。由于胰岛素和血糖调节失去平



## 一、糖尿病的基本知识

衡,不但使血糖升高,而且使蛋白质、脂肪、水和微量元素的代谢发生紊乱。胰岛的分泌功能下降,胰岛素的分泌减少,体内胰岛素缺乏,不能使血液中的葡萄糖得到利用而造成高血糖。或者甜食吃得太多,产生高血糖,导致胰岛素相对不足。

长期慢性高血糖,使体内蛋白质发生糖化现象,形成糖化蛋白。糖化蛋白是发生糖尿病心、脑、眼、肾、神经等重要脏器并发症的基础,导致严重功能障碍,是损害糖尿病患者劳动力,影响糖尿病患者寿命的重要原因。高血糖促进动脉硬化的形成,加重高血压和血脂代谢异常,使血液黏滞度增高,高血糖还抑制细胞上的胰岛素受体功能,损害组织利用葡萄糖的能力,加重组织对胰岛素的抵抗,从而使糖尿病患者发生心、脑、肾等并发症。

**4. 血糖恒定的意义** 血液中的糖主要是葡萄糖,称为血糖。正常人空腹时血糖浓度相当恒定,维持在 $3.9\sim6.1$ 毫摩/升。血糖水平可以反映体内糖的代谢状况,所以测定血糖常作为判断糖代谢是否正常的一项重要指标。正常人血糖维持在恒定水平,有赖于来源和去路的动态平衡及其调节。

### (1) 血糖的来源

①食物中的淀粉及其他糖类的消化吸收进入血中,是血糖的主要来源。

②肝糖原分解,是空腹血糖的直接来源。

③糖的异生作用是空腹和饥饿时血糖的主要来源,如甘油、乳酸、大多数氨基酸等通过糖的异生作用转变为葡萄糖。

### (2) 血糖的去路

①在各组织中氧化分解供能是血糖的主要去路。

②在肝、肌肉等组织中合成糖原是糖的储存形式。

③转变为脂肪、非必需氨基酸等物质。

④转变为其他糖及其衍生物,如合成核苷酸和核酸的核糖、合成糖蛋白和蛋白聚糖的氨基酸及糖醛酸等。



⑤血糖过高时可由尿排出。血糖水平正常时,从血浆滤出到原尿中的葡萄糖几乎可全部被肾小管重吸收,尿糖阴性。当血糖浓度升高超过肾小管重吸收能力时,出现尿糖。故将出现糖尿时的血糖浓度值定为肾糖阈,正常人为 $8.88\sim9.99$ 毫摩/升。

正常人体内具有精细的糖代谢调节机制,在一次摄入大量葡萄糖后,血糖浓度波动不大,一般不超过 $9.99$ 毫摩/升,人体的这种耐受能力称耐糖现象或葡萄糖耐量,糖尿病患者耐糖能力降低,血糖易升高。血糖浓度保持相对恒定是由神经系统、组织器官及多种激素共同调节的结果。

肝是调节血糖浓度的主要器官,当血糖浓度升高时,肝细胞通过糖原合成以降低血糖浓度;相反,当血糖浓度降低时,肝通过肝糖原分解及糖异生作用以补充血糖。

调节血糖的激素主要有胰岛素、胰升糖素、肾上腺素、糖皮质激素、生长激素等。在生理状态下,这些激素互相协调共同维持血糖浓度恒定。在这些激素中,胰岛素和胰升糖素最为重要。

胰升糖素由胰岛的 A 细胞合成。当血糖浓度降低或血中氨基酸浓度升高时,其分泌增加,它是主要的升血糖激素。

肾上腺素升高血糖的作用主要是通过促进肝糖原分解为血糖;促进肌糖原酵解;促进糖异生。糖皮质激素升血糖的作用主要是促进肝外周组织蛋白质分解生成氨基酸,同时促进肝内糖异生作用。

## (二)糖尿病分型

目前将糖尿病分成 1 型糖尿病、2 型糖尿病、特殊类型糖尿病和妊娠期糖尿病四大类型。

**1.1 型糖尿病** 1 型糖尿病主要是 B 细胞破坏,常导致胰岛



## 一、糖尿病的基本知识

素绝对缺乏。起病缓急不一,青少年发病较急,症状明显,有酮症酸中毒倾向,且可以此为疾病的首发表现,检查可发现胰岛素分泌不足。成年人发病较缓,症状隐匿,一些患者仅有轻度高血糖,在感染或其他应激情况下迅速恶化,发展为严重高血糖,甚至发生酮症酸中毒。患者胰岛功能逐渐减退,最终需胰岛素治疗以控制代谢紊乱和维持生命。这类患者很少肥胖,但肥胖的存在不能排除其可能性。

**2. 2型糖尿病** 2型糖尿病占糖尿病患者的95%。以胰岛素抵抗为主,伴胰岛素分泌不足。本型有家族史。可发生在任何年龄,多见于成年人,尤其40岁以后发病。多数发病缓慢,症状相对较轻,半数以上无任何症状,一些患者因慢性并发症或健康检查时发现。诊断糖尿病时,已存在血管并发症,表明患者可能已有5~10年的病程。很少自发性发生酮症酸中毒,但在应激情况下(如感染等)也可发生酮症酸中毒。多数患者不需要胰岛素治疗,但在疾病的某些阶段,可能需用胰岛素控制代谢紊乱。患者可伴有肥胖。

### 3. 特殊类型糖尿病

(1)B细胞功能遗传性缺陷:包括青年人中的成年发病型糖尿病、线粒体基因突变糖尿病。

(2)胰岛素作用遗传性缺陷:包括胰岛素基因突变,胰岛素受体缺陷,A型胰岛素抵抗;脂肪萎缩性糖尿病等。

(3)胰腺外分泌疾病:包括胰腺炎、创伤、胰腺切除术、囊性纤维化病、肿瘤等。

(4)内分泌病:肢端肥大症、醛固酮瘤、库欣综合征、嗜铬细胞瘤、甲状腺功能亢进症等。

(5)药物或化学品所致糖尿病:甲状腺素、糖皮质激素、烟酸、β受体激动药、苯妥英钠等。

(6)感染:包括先天性风疹、巨细胞病毒等。



(7) 不常见的免疫介导糖尿病：僵人(Stiffman)综合征、抗胰岛素受体抗体等。

(8) 其他：亨廷顿(Huntington)舞蹈症等。

**4. 妊娠期糖尿病** 妊娠过程中初次发现的任何程度的糖耐量异常，不论是否需用胰岛素或单用饮食治疗，也不论分娩后这一情况是否持续，均可认为是妊娠期糖尿病。

### (三) 糖尿病的病因

到现在为止，糖尿病的病因尚未完全弄清楚。1型糖尿病和2型糖尿病的病因是完全不同的。

#### 1.1 型糖尿病病因

(1) 免疫缺陷：在1型糖尿病患者的血液中可查出多种自身免疫抗体，如谷氨酸脱羧酶抗体(GAD抗体)、胰岛细胞抗体(ICA抗体)等。这些异常的自身抗体可以损伤人体胰岛分泌胰岛素的B细胞，使之不能正常分泌胰岛素。

(2) 遗传因素：研究提示，遗传缺陷是1型糖尿病的发病基础，1型糖尿病有家族性发病的特点。如果父母患糖尿病，与无家族史的人相比，后代更易患此病。至今已发现12个1型糖尿病的易感基因。其中将白细胞抗原(HLA)基因定位糖尿病的主要基因，其余皆为次要基因。

(3) 病毒感染：科学家怀疑病毒也能引起1型糖尿病。因为1型糖尿病患者发病前的一段时间内常常患过病毒感染，而且1型糖尿病的“流行”，往往出现在病毒流行之后。引起流行性腮腺炎和风疹的病毒，以及能引起脊髓灰质炎的柯萨奇病毒，都可以在1型糖尿病中起作用。

(4) 其他病因：如牛奶、氧自由基、一些灭鼠药等是否引起1型糖尿病，正在研究中。



## 一、糖尿病的基本知识

### 2. 2型糖尿病病因

(1) 遗传因素: 2型糖尿病也有家族发病的特点, 可能与基因遗传有关。2型糖尿病遗传特性比1型糖尿病更为明显。如果双亲之一为2型糖尿病, 其子女发病风险率为40%; 双亲均为2型糖尿病, 子女发病风险率可达70%。而现行家系传递中明显的母亲效应, 也就是2型糖尿病者的双亲, 母方为患者比父方为患者多见, 一般在1倍左右。双胞胎中的一个患了1型糖尿病, 另一个有40%的可能患上此病; 但如果是2型糖尿病, 则另一个就有70%的可能患上2型糖尿病。

(2) 肥胖: 2型糖尿病的重要病因是肥胖。肥胖可引起2型糖尿病。肥胖的2型糖尿病患者减重后, 糖尿病可减轻甚至恢复“正常”。中心型肥胖比那些脂肪集中在臀部与大腿上的人更容易发生2型糖尿病。

(3) 年龄: 有50%的2型糖尿病患者在55岁以后发病。高龄患者出现糖尿病与超重有关。

(4) 不良生活方式: 吃高热能的食物和运动量的减少也能引起糖尿病, 这也是由于肥胖而引起的。

(5) 胰岛素抵抗: 胰岛素抵抗在2型糖尿病的发病机制中占显著地位。胰岛素抵抗是胰岛素分泌量在正常水平时, 刺激靶细胞摄取和利用葡萄糖的生理效应正常进行, 需要超常量的胰岛素。在肥胖的2型糖尿病患者中胰岛素受体的数量及亲和力降低, 为了使代谢紊乱得到控制, 胰岛B细胞代偿性增加分泌, 出现高胰岛素血症, 血液胰岛素浓度升高, 通过调节使受体数量减少, 胰岛素抵抗更趋严重, 胰岛B细胞功能逐渐衰退, 血浆胰岛素水平开始下降。

(6) 淀粉样变: 2型糖尿病胰岛的内分泌细胞与微血管之间有淀粉样变, 侵入到胰岛B细胞内, 影响B细胞合成与分泌胰岛素。



### 3. 妊娠期糖尿病病因

(1) 激素异常：妊娠时胎盘会产生多种供胎儿发育生长的激素，这些激素对胎儿的健康成长非常重要，但阻断母亲体内的胰岛素作用，因此引发糖尿病。妊娠第24~28周是这些激素的高峰时期，也是妊娠期糖尿病的常发时间。

(2) 遗传：发生妊娠期糖尿病的患者将来出现2型糖尿病的危险很大（但与1型糖尿病无关）。有人认为，引起妊娠期糖尿病的基因与引起2型糖尿病的基因可能相关。

(3) 肥胖症：肥胖症不仅容易引起2型糖尿病，同样也可引起妊娠期糖尿病。

## （四）糖尿病临床表现

典型的糖尿病症状是“三多一少”，以1型糖尿病表现明显，而2型糖尿病症状不典型，呈隐匿状态或以并发症为首要表现。

**1. 多尿** 是由于血糖过高，超过肾糖阈（8.88~9.99毫摩/升），经肾小球滤出的葡萄糖不能完全被肾小管重吸收，形成渗透性利尿。24小时尿糖排出达50~100克，严重时达600克以上。血糖越高，尿糖排泄越多，尿量越多，24小时尿量可达5000~10000毫升。但老年人和有肾病者肾糖阈增高，尿糖排泄障碍，在血糖轻中度增高时，多尿可不明显。

**2. 多饮** 主要由于高血糖使血浆渗透压明显增高，加之多尿，水分丢失过多，发生细胞内脱水，加重高血糖，使血浆渗透压进一步明显升高，刺激口渴中枢，导致口渴而多饮，每日喝水可达4000~6000毫升。多饮进一步加重多尿。

**3. 多食** 多食的机制不十分清楚。因糖分丢失多，机体内处于半饥饿状态，导致食欲亢进。多数学者倾向是葡萄糖利用率降低所致。正常人空腹时动静脉血中葡萄糖浓度差缩小，刺