

实用糖尿病 诊疗与调养

主 编 郝明强 张凤梅 张 伟

中国医药科技出版社

实用糖尿病诊疗与调养

主编 郝明强 张凤梅 张 伟

中国医药科技出版社

登记证号: (京) 075 号

内 容 提 要

本书共分 27 章, 系统介绍了糖尿病的分型、病因、发病机制、临床表现、实验室检查、诊断及鉴别诊断、治疗方法、并发症及预防、护理等内容, 重点突出了饮食疗法、运动疗法、中药疗法、西药疗法及基因疗法等, 反映了当今最新的诊断手段和治疗方法, 内容丰富, 通俗易懂, 适合于广大临床医师阅读参考, 也适合于医药爱好者和糖尿病病人及其家属阅读。

图书在版编目 (CIP) 数据

实用糖尿病诊疗与调养/郝明强, 张凤梅主编.
—北京: 中国医药科技出版社, 2002.8
ISBN 7-5067-2616-5

I. 实… II. ①郝…②张… III. ①糖尿病-诊疗
②糖尿病-保健 IV. R587.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2002) 第 048408 号

中国医药科技出版社 出版
(北京市海淀区文慧园北路甲 22 号)
(邮政编码 100088)

北京市平谷县早立印刷厂 印刷
全国各地新华书店 经销

*

开本 787×1092mm¹/₃₂ 印张 16³/₄
字数 353 千字 印数 4001—8000

2003 年 4 月第 1 版 第 2 次印刷

定价: 26.00 元

本社图书如存在印装质量问题, 请与本社联系调换 (电话: 62244206)

主 编 郝明强 张凤梅 张 伟

副主编 (按章节顺序)

甘志浩 曹厚军 李传杰

牟淑敏 崔云竹 丁玉侠

马 晖

编 委 尹玉锦 李曙远 周 玲

张小艺 张小木

前 言

糖尿病是一种全身代谢性的内分泌疾病，为临床较为常见的疾病，本病多见于中老年人，患病率随年龄而增长，45岁后明显增高，60岁达到高峰。糖尿病病程较长，并发症较多，包括急性和慢性并发症，严重威胁患者的身心健康。

随着生活水平的提高，糖尿病的发病率越来越高，有人预言糖尿病会在世界范围内爆发，特别是东南亚地区，需要引起人们的高度重视，现在全世界的医务工作者都在努力探索糖尿病的诊疗方法，出现了许多较为实用的手段，在基因治疗方面也取得许多突破性的进展，中医学在糖尿病的治疗康复方面积累了丰富的经验，有独特的优势，是现代治疗方法的重要补充，有的方面甚至更好。

本书吸收了现代医学及传统医学在糖尿病诊疗方面的精华，对糖尿病的最新定义、诊断方法、治疗、康复、调养、预防都做了较为详尽的介绍，尤其是对基因疗法进行了重点说明，内容通俗易懂，融知识性、科学性、实用性于一体，适合于糖尿病患者、家属和医务工作者及研究人员阅读。

由于时间仓促，水平所限，不当之处难免，恳请读者批评指正。

目 录

第一章 糖尿病的分型	(1)
一、1型糖尿病	(2)
二、2型糖尿病	(4)
三、特异型糖尿病	(4)
四、妊娠糖尿病	(7)
第二章 糖尿病病因	(8)
一、遗传因素	(8)
二、病毒感染因素	(10)
三、自身免疫因素	(12)
四、体内激素因素	(13)
五、药物及化学制剂因素	(14)
六、内分泌疾病因素	(15)
七、环境因素	(15)
八、心理因素	(16)
九、其他因素	(16)
第三章 糖尿病发病机制	(17)
一、1型糖尿病发病机制	(17)
二、2型及其他型糖尿病的发病机制	(23)
第四章 中医学对糖尿病病因与病机认识	(38)
一、发病原因	(38)

二、发病机制	(39)
第五章 糖尿病代谢紊乱	(43)
一、糖代谢与代谢紊乱	(43)
二、脂肪代谢与代谢紊乱	(48)
三、蛋白质代谢与代谢紊乱	(49)
第六章 糖尿病的临床表现	(52)
一、无症状期	(52)
二、症状期	(52)
第七章 实验室检查	(56)
一、尿糖检查	(56)
二、血糖检查	(57)
三、糖耐量试验 (GIT)	(60)
四、血清胰岛素 (InS)	(63)
五、胰岛素释放试验 (InS)	(63)
六、C 肽释放试验 (C - P)	(65)
七、24 小时尿 C 肽测定	(66)
八、谷氨酸脱羧酶抗体、胰岛细胞抗体和 IA - 2 的 测定	(66)
九、胰岛素抗体测定 (Ins - Ab)	(68)
十、胰岛素受体结合率测定 (INSR)	(71)
十一、糖化血红蛋白 (GHbA1c)	(74)
十二、胰多肽测定	(77)
十三、胰岛素原的测定 (PLC)	(77)
十四、胰高糖素测定 (Gluc)	(80)
十五、四项微量蛋白	(83)
十六、尿转铁蛋白测定	(87)

十七、N-2 酰- β -D-氨基葡萄糖苷酶测定	(87)
十八、髓鞘碱性蛋白及其抗体测定	(88)
十九、果糖胺	(88)
二十、糖基化终产物的检测	(89)
第八章 检测血糖的新型监测仪	(96)
第九章 糖尿病动物模型及其研究进展	(101)
一、实验性糖尿病动物模型	(101)
二、自发性糖尿病动物模型	(103)
三、转基因动物	(105)
第十章 糖尿病的鉴别诊断	(108)
第十一章 糖尿病教育	(111)
第十二章 糖尿病的饮食疗法	(115)
一、食疗的意义及主要原则	(115)
二、饮食须知及良好饮食习惯的养成	(117)
三、充饥食物、水果及五谷杂粮的选用	(120)
四、饮食辅助剂和甜味剂的应用	(128)
五、各种营养素对糖尿病的影响	(132)
六、糖尿病患者食谱	(150)
七、糖尿病食谱的辨证施食	(166)
第十三章 糖尿病的运动疗法	(170)
一、体育运动对一般人身体的影响	(170)
二、运动疗法对糖尿病人的有益作用	(172)
三、运动疗法的适应症与禁忌症	(173)
四、糖尿病病人的运动治疗与实施	(174)
五、运动疗法的注意事项	(182)

第十四章 糖尿病的药物疗法	(183)
一、口服降糖药治疗	(183)
二、胰岛素治疗	(195)
第十五章 糖尿病的新疗法	(218)
一、分泌胰岛素组织的移植	(218)
二、人工胰岛	(225)
三、糖尿病的免疫疗法	(229)
第十六章 糖尿病药物治疗新进展	(230)
第十七章 糖尿病基因研究和基因疗法	(237)
一、肝脏代胰岛合成胰岛素	(238)
二、1型糖尿病的基因治疗	(239)
三、2型及其他型糖尿病的基因治疗	(251)
四、PTP-1B 基因反义药物治疗糖尿病的动物 实验取得成功	(254)
五、基因工程新药促进糖尿病患者伤口愈合	(255)
六、糖尿病的基因营养疗法及再生	(256)
第十八章 糖尿病的中药疗法	(260)
一、降糖方	(260)
二、有效单方	(265)
三、降糖中成药	(267)
四、临床常用辨证选药	(270)
五、具有降血糖作用的中草药	(271)
六、复方研究	(279)
第十九章 糖尿病急性并发症防治	(283)
一、糖尿病酮症酸中毒	(283)
二、糖尿病非酮症高渗性昏迷	(291)

三、糖尿病乳酸性酸中毒	(297)
第二十章 糖尿病的慢性并发症	(304)
一、糖尿病慢性并发症的发病机制	(304)
二、糖尿病合并感染	(322)
三、糖尿病并发脑血管病	(328)
四、糖尿病性肾病	(335)
五、糖尿病神经病变	(354)
六、糖尿病足	(384)
七、糖尿病性心脏病变	(398)
八、糖尿病合并高血压	(417)
九、糖尿病高脂血症	(430)
十、糖尿病性胃轻瘫	(443)
十一、糖尿病眼病	(448)
十二、糖尿病骨病	(462)
第二十一章 糖尿病性精神(性格)改变和记忆缺 失(痴呆)	(464)
第二十二章 糖尿病与妊娠	(467)
一、诊断	(470)
二、妊娠糖尿病的分级	(472)
三、鉴别诊断	(473)
四、治疗	(473)
第二十三章 儿童糖尿病	(483)
第二十四章 老年糖尿病	(491)
第二十五章 糖尿病护理	(496)
一、一般生活护理	(496)
二、心理护理	(499)

第一章 糖尿病的分型

糖尿病 (DM) 一词是描述一种多病因的代谢疾病, 特点是慢性高血糖, 伴随因胰岛素 (INS) 分泌及/或作用缺陷引起的糖、脂肪和蛋白质代谢紊乱。

糖尿病是一种严重危害人们健康的常见疾病。它可以引起各个系统的病变, 但胰腺的病变是各种病变的基础。胰腺是一长条形消化腺, 重约 50~75 克, 分头、体、尾三部分。胰岛约占胰腺的 2% 左右。胰岛血管丰富, 有小动脉供血。胰岛含有 α 、 β 、D 及 PP 4 种细胞。 β 细胞占总数的 72% 左右, 它分泌胰岛素, 也是胰岛素原和胰岛素的储存处。 α 细胞占总数的 25% 左右, 它分泌胰高糖素。D 细胞占总数 3% 左右, 它分泌生长激素抑制因子。

发生糖尿病时, 胰腺主要发生如下变化:

1. 胰岛病变

(1) β 细胞的改变 ① β 细胞数量减少; ② β 细胞内颗粒减少; ③ β 细胞肿胀, 颗粒消失, 呈水样变化。

(2) 胰岛纤维化。

(3) 胰岛淀粉化或玻璃样变化。

(4) 胰岛功能改变 ①高血糖可损害 β 细胞, 既加重胰岛素生物合成降低, 也加重胰岛素的分泌缺陷。 β 细胞中葡萄糖载体 $Glut_2$ 基因表达减少, 阻碍葡萄糖进入 β 细胞内, 己糖激酶活性降低, 引起进一步糖代谢紊乱。②长期高

血糖能抑制葡萄糖进入胰岛细胞内而产生胰岛素抵抗。其机制可能是高血糖使己糖胺合成通路中的谷氨酰胺-6 磷酸果糖氨基转换酶——限速酶活性下降，葡萄糖浓度上升，抑制 Glut₄ 向细胞膜转移而阻碍葡萄糖进入细胞内，从而引起胰岛素抵抗。

2. 胰腺病变

(1) 胰腺纤维化 高血糖可引起胰腺小叶间和腺泡间的纤维化，晚期胰岛纤维化常伴腺泡间纤维化。

(2) 胰腺结石 结石阻塞胰导管引起腺泡萎缩、纤维化，导致糖尿病。

一、1 型糖尿病

(一) 免疫介导的糖尿病

这类糖尿病可发生于任何年龄，但以儿童及青少年为多见。发病原因多由于胰腺的 β 细胞发生了细胞介导的自身免疫性损伤。这种自身免疫性损伤具有多基因遗传易感性，与某些环境因素也有关。患者及其亲属易患有其他类型的自身免疫性疾病，如 Graves 病、桥本甲状腺炎、原发性甲状旁腺功能低下、Addison 氏病及 SLE 症等。患者多具有特征性的自身免疫抗体存在，如胰岛细胞抗体 (ICAs)、胰岛素抗体 (IAAs)、谷氨酸脱羧酶抗体 (GAD65) 及酪氨酸硫酸化酶抗体 IA-2 和 IAA-阳性。

这一类型的患者， β 细胞损伤速度和病变程度有很大差异，因而起病可急可缓，又据此分为以下 2 种。

1. 急性起病者 多见于幼儿、儿童及青少年，急性起病。因其 β 细胞损伤速度快，病变程度重，故临床上往往有

典型“三多一少”症状（即多饮、多尿、多食及体重减轻），甚至以酮症酸中毒为首发症状，呈胰岛素依赖状态。为1型的常见类型。

2. 缓慢起病者 又称成人晚发性自身免疫性糖尿病（Latent autoimmune diabetes in adult, LADA）。此型临床表现为：①起病年龄常在15岁以上，多介于20~40岁之间；②起病缓慢，“三多一少”症状常不典型，可仅有空腹高血糖，当有感染、外伤时，发生严重高血糖及/或酮症酸中毒；③在发病后至少半年以上的时间内呈胰岛素依赖而不出现酮症酸中毒，此阶段用口服降糖药治疗有效，此型易误诊为2型糖尿病；④胰岛 β 细胞自身抗体阳性，尤以GAD为敏感。

（二）特发性糖尿病

此型患者有“三多一少”，症状明显，发生酮症酸中毒倾向，呈胰岛素依赖状态；有胰岛素绝对不足的1型糖尿病之临床特征表现，但无自身免疫反应的证据；明显的遗传性而又与人类白细胞抗原（HLA）无关联。目前此型病因尚不清楚。非洲与亚洲地区相对多见。

（三）脆性糖尿病

是1型糖尿病中的特殊类型，它的特征是病情极不稳定，表现为血糖极端的波动，在生活中不间断地受到低血糖和高血糖交替性发作的威胁；对胰岛素注射剂量的调节十分敏感。当血糖升高时，稍稍增加一点胰岛素注射剂量（例如2个单位）就发生低血糖，而血糖下降时，稍稍减少一点胰岛素剂量，血糖又明显升高。在一天之内血糖可上下大幅度波动多次，病情变化难测，有人又称之为不稳定型1型糖尿病。其发生机制尚难完全肯定，可能与胰岛素吸收和分解发

生了异常以及过量胰岛素抗体生成有关，而不能以胰岛素用量过大引起低血糖发作，继而发生反跳性血糖升高解释。

二、2 型糖尿病

此类型的病因尚不清楚，但随年龄的增长，体重超重及肥胖，缺乏体育锻炼而患病率增加。不同的人种、种族间，发病率有较大差异。

临床常见于成年人，体重可正常、偏瘦或超重胖。因高血糖为逐渐发生，不易察觉，因而是往往多年未被诊断。大多数患者无典型“三多一少”症状，可因糖尿病大血管或微血管病变为首要症状，如眼底检查发现糖尿病征象。少有酮症酸中毒自然发生，当感染、手术、创伤等时可发生酮症酸中毒。常易同时伴有高血压、脂代谢紊乱、高尿酸血症等并发症。此型患者多存在有胰岛素抵抗、胰岛素作用降低，因而血胰岛素测定值（尤以空腹胰岛素测定值）正常或高于正常。部分患者采用饮食治疗，将体重控制在标准范围内或口服降糖药物治疗，可使血糖恢复正常。部分患者体重低于标准者，需用胰岛素治疗。2 型糖尿病患者有明显的遗传易感性、家族聚集性及易并发大血管、微血管病变的特征，胰岛素自身免疫抗体呈阴性。

三、特异型糖尿病

（一） β 细胞功能基因异常所致糖尿病

1. 临床特征 此型糖尿病与 β 细胞功能呈相关联，属常染色体显性遗传。因不同染色体上基因位点出现各异而有不同类型，但临床表现多具有以下特征：

- (1) 少年起病，多于 25 岁前发病；
- (2) 多无典型“三多一少”症状，无酮症酸中毒倾向；
- (3) 约 1/3 患者呈肥胖或超重；
- (4) 胰岛 β 细胞自身抗体 ICAs、IAAs、GAD65 阴性；
- (5) 易发生糖尿病大血管病变；
- (6) 饮食控制及口服降糖药治疗有效；
- (7) 有三代以上的糖尿病家族史。

2. 分型

(1) 第 20 号染色体长臂上的肝细胞核因子基因 4 α (HNF-4 α) 突变 (过去称为 MODY-1)；

(2) 第 7 号染色体短臂上的葡萄糖激酶 (GCK) 基因突变 (MODY-2)。作为“葡萄糖传感器”的 GCK 发生基因缺陷后，为使能激发正常水平的胰岛素分泌，需血糖水平代偿性升高，导致高血糖；

(3) 第 12 号染色体上的 HNF-1 α 基因突变 (MODY-3)；

(4) 葡萄糖转运蛋白缺陷；

(5) 细胞线粒体基因突变，亦即第 3243 位谷氨酸被丙氨酸取代所致。此型糖尿病发病年龄早；临床表现与 LADA 类似，胰岛病变及功能改变亦与 LADA 相似。部分患者胰岛细胞自身抗体呈阳性。因其具有耳聋、母系遗传家族史及线粒体基因突变三大特征，可与 LADA 及其他类型鉴别。

(二) 胰岛素作用基因异常所致糖尿病

1. 胰岛素受体基因突变 因原发性胰岛素受体基因突变致胰岛素受体缺陷而引起之糖尿病，包括受体缺乏、受体结合与异常及受体后缺陷等。此类糖尿病临床可见有：

(1) 黑棘皮样病变伴糖尿病 (又称 A 型胰岛素抵抗)。

女性患者可有多囊卵巢综合征表现；

(2) 脂肪萎缩型糖尿病；

(3) Rabson - Mendenhall 综合征伴糖尿病。

2. 胰岛素异常 因基因的缺陷，使胰岛素原转换为胰岛素发生障碍或胰岛素与受体结合发生障碍，均为常染色体遗传。

(三) 外分泌胰腺病变所致糖尿病

任何引起弥漫性胰岛损伤的病变，均可引起糖尿病，如胰腺炎、胰腺创伤、胰腺切除术后、胰腺肿瘤、胰腺癌、胰腺纤维钙化及血色病等。

(四) 内分泌疾病所致糖尿病

拮抗胰岛素作用的激素，如胰升糖素、糖皮质激素、生长激素、肾上腺素等分泌过量可导致引起胰升糖素瘤、库欣氏综合征、肢端肥大症、嗜铬细胞瘤等内分泌性疾病。

(五) 药物或化学制剂所诱发的糖尿病

一些药物及化学制剂可减少胰岛素分泌或破坏胰岛 β 细胞，导致糖尿病。如糖皮质激素、烟酸、噻嗪类利尿剂、大仑丁等可减少胰岛素分泌。 α -干扰素使用者也可出现糖尿病，并可有胰岛细胞抗体阳性。灭鼠剂灭鼠优 (vacor)、五胺可永久性地破坏 β 细胞。

(六) 感染

柯萨奇病毒 B₄、先天性风疹、巨细胞病毒、腺病毒、流行性腮腺炎病毒等感染均可诱导发生糖尿病。这些患者往往表现为 1 型糖尿病，并与 HLA 及免疫反应的改变有关。

(七) 非常见的免疫介导的糖尿病

1. 抗胰岛素受体抗体 可因抗胰岛素受体抗体的产生，