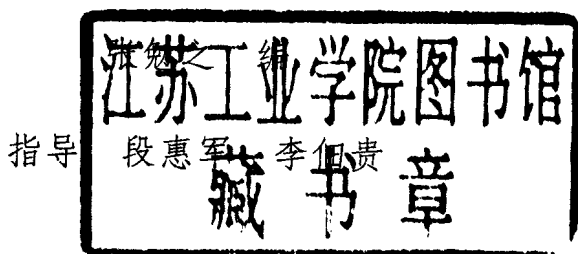


糖尿病性 肾病的基础与临床

张勉之 编

中国医药科技出版社

糖尿病性肾病的基础与临床



中国医药科技出版社

图书在版编目(CIP)数据

糖尿病性肾病的基础与临床/张勉之编.-北京:中国医药科技出版社,2000.2

ISBN 7-5067-2218-6

I. 糖… II. 张… III. 糖尿病-并发症-肾疾病 IV.R692

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 01710 号

内 容 提 要

本书是一部系统介绍糖尿病性肾病的基础与临床的专著,内容涵盖了糖尿病性肾病的概念、流行病学调查、病因、病理生理、病理、诊断、分期、治疗、预后等。其中既有现代医学的分析,又有中医药学的理论与应用,并且最大时限地反映了当今国内外学者在此领域的最新研究成果和进展,适于广大中西医临床工作者阅读。

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

天津宝坻第二印刷厂 印刷
全国各地新华书店 经销

*

开本 850×1168 1/32 印张 6.125
字数 148 千字 印数 1-6000
2000 年 1 月第 1 版 2000 年 1 月第 1 次印刷

定价:13.00 元

前 言

糖尿病是一种常见的多发的代谢内分泌疾病,患病者遍布世界各地。随着经济发展和人民生活水平的提高,以及人口的老龄化,其发病率在全球范围内呈现迅速上升的趋势,正所谓中国古代医籍所载:“富贵人之疾也”。据国际糖尿病联盟(IDF)调查,八十年代初,全世界糖尿病患者约为 3000 万人左右,而至今已发展至 1.5 亿之多,其死亡率之高居肿瘤、心血管病之后的第 3 位。

大量的医学实践证实,糖尿病对人体生命的危害是通过其合并症来实现的,而在脑血管病、心脏病、视网膜病变、肾病等诸多的合并症中,糖尿病性肾病是最常见、最重要,而又至今在医学界解决甚少的一种合并症。国外研究证实,其临床发病率为糖尿病患者的 5%~14%,国内报告为 0.9%~36%,病程在 10~20 年的糖尿病患者,约有 50% 以上发生临床肾脏病,所以如何有效地防治糖尿病性肾病,已成为当前糖尿病和肾脏病学者共同关心的重要课题。由此,近些年来不少中西医学者从基础和临床方面作了大量深入的研究和探讨,出现了不少好的苗头、好的成果。

谨鉴于此,作者在段惠军老师、李佃贵老师的指导下,将糖尿病性肾病的基础与临床从中、西医两个侧面,按疾病概念、流行病学调查、病因病理、诊断、治疗等顺序,系统加以阐述,并试图引进国内外最新研究成果,就教于各位同道,不足之处,敬请指正。

天津公安医院 张勉之

1999 年 12 月

目 录

第一章 糖尿病概述	(1)
第一节 人类认识糖尿病简史	(1)
第二节 糖尿病的分类分型	(3)
第三节 糖尿病的病因与发病机理	(5)
第四节 糖尿病的临床表现与诊断标准	(6)
第五节 糖尿病的治疗	(8)
第二章 糖尿病性肾病的概念与流行病学调查	(14)
第一节 糖尿病性肾病的概念	(14)
第二节 糖尿病性肾病的流行病学调查	(15)
第三章 与糖尿病性肾病有关的中医学基本认识	(20)
第一节 消渴	(20)
第二节 水肿	(23)
第三节 虚劳	(29)
第四节 关格	(36)
第四章 糖尿病性肾病的病因与病理生理	(40)
第五章 糖尿病性肾病的病理	(52)
第六章 糖尿病性肾病的临床表现	(57)
第七章 糖尿病性肾病的分期	(63)
第八章 糖尿病性肾病的诊断与鉴别诊断	(69)
第九章 糖尿病性肾病的一般治疗	(76)
第一节 预防与控制	(76)
第二节 饮食疗法	(77)
第三节 运动疗法	(79)
第四节 心身疗法	(80)

第十章	糖尿病性肾病的内科治疗	(82)
第一节	控制血糖	(82)
第二节	控制高血压	(87)
第三节	治疗水肿及蛋白尿	(90)
第四节	慢性肾功能衰竭的治疗	(92)
第十一章	糖尿病性肾病的透析治疗	(97)
第十二章	糖尿病性肾病的器官移植	(99)
第一节	单纯的肾脏移植	(99)
第二节	胰、肾联合移植	(100)
第十三章	糖尿病性肾病的中医药治疗	(105)
第一节	辨证论治	(106)
第二节	以补肾活血法为基础的辨证施治	(113)
第三节	针灸治疗	(115)
第四节	单方与食疗	(116)
第十四章	糖尿病性肾病的相关药物	(120)
第十五章	糖尿病肾病的相关中医方剂	(135)
第十六章	糖尿病性肾病的相关中药	(145)
附表一	肾功能衰竭时药物剂量调整表	(155)
二	常用食物营养成分表	(180)

第一章 糖尿病概述

糖尿病是一种常见的多发的代谢内分泌疾病,患病者遍布世界各地。随着经济发展和人民生活水平的提高,以及人口的老齡化,其发病率在全球范围内呈现迅速上升的趋势,正所谓中国古代医籍所载:“富贵人之疾也”。据不完全统计,全球糖尿病患者至今已達 1.5 亿之多,其死亡率已居肿瘤、心血管病之后的第 3 位。所以通过多种途径,包括西医、中医、饮食、锻炼等综合防治糖尿病,实是当今医务工作者的共同责任。

第一节 人类认识糖尿病简史

糖尿病是一个古老的疾病,早在公元前 500 年~400 年的我国最早经典医著《黄帝内经》中,就有了关于糖尿病病因、病机、症状、分类、预后等的记载,“甘美肥胖,易患消渴”、“有病口甘者病名为何?……此五气之溢也,名曰脾瘅”、“皮肤薄而且坚固以深者,长冲直肠,其心刚,刚则多怒,怒则气上逆,胸中蓄积,血气逆流,槽皮充肌,血脉不行,转而为热,热则消肌肤,故为消瘅”等,都开创了有关糖尿病论述的先河。

被医学界誉为医圣的张仲景在其经典著作《金匱要略》中,不仅将“消渴”单列章节论述,而且特立“三消”辨证之法,其立法用药,奠定了后世对糖尿病辨证论治的基础。

以后隋·甄立言在《古今录验方》中,首先叙述了消渴病人“尿甜”的表现,即“渴而饮水多,小便数……甜者,皆是消渴病也”,这可能是世界上最早有关糖尿病人尿甜的记载,西方医学直至 1675

年,英国医生 Thomas Willis 才发现尿甜,接着 Williaam Cullen 以希腊文命名“尿病”,Diabetes 后加上 Mellitus,意思是甜如蜜,这个记载比中国晚了一千多年。

至唐代孙思邈在其代表著《千金方》中,不仅更详细地描述了糖尿病的症状,而且对糖尿病的合并症,包括糖尿病性肾病都有所论述,“但小便利而不饮水者,肾实也。肾实则消。消者不渴而利是也”、“内消之为病,令人虚极短气”,所谓“内消”,正是糖尿病性肾病的肾衰期。

在我国第一部病理学专著巢元方《诸病源候论》中,又将消渴病分为八种类型,即“八候”。唐·王焘更明确地说明,本病应以病人尿中甜味的变化,作为鉴别治疗效果判断的标准,这与现代科学的认识已相距甚小。以后,金元四大家刘河间、李东垣、朱丹溪、张子和等,又各自从不同的学术观点,论述了消渴病的病因、分型和治法,奠定了中医清热养阴治疗糖尿病大法的基础。

明清时期,李恂的《医学入门》、赵献可的《医贯》、张景岳的《景岳全书》、喻昌的《医门法律》、陈士铎的《石室秘录》等的详细论述,民国时期张锡纯明确指出“消渴即西医所谓糖尿病”,完整地确立了糖尿病辨证论治的体系,并开展了不同学派的学术争鸣,使中医药治疗糖尿病达到了一个新的水平。

西方医学有关糖尿病的记载,比较完整的应当说始于罗马帝国时期的 Aulus Iomelius(公元前 30~公元 50 年),他是西方最早对糖尿病的症状进行比较明确记载的人。其后 Aretaeus(公元 30~90 年)又对糖尿病症状进行了记录,并最早对此病以希腊文“diabetes”命名,即“尿病”之意。直至公元 1675 年,美国医生 Thomas Willis 才发现糖尿病患者的尿是甜的,数十年后,1775 年西方学者 William Cullen 的研究发现,这类患者尿中含有葡萄糖,则建议以“Diabetes Mellitus”命名,由此糖尿病命名得以成立。1859 年,西方学者又发现此病主要特点是血糖升高,当以高血糖作为诊断糖

尿病的基础。1889年,德国医生和俄国病理学家发现,切除狗的胰脏,则可发生糖尿病,于是胰脏与该病发生的关系被彻底发现。1921年,加拿大医生首先从动物胰腺中提出胰岛素,使糖尿病的治疗提到一个新水平。

第二节 糖尿病的分类分型

关于糖尿病的分类分型,1997年世界卫生组织(WHO)糖尿病专家委员会,在继承了原有规定的基础上,结合近20年的研究成果,提出了新的分类分型意见。

一、1型糖尿病

由于自身免疫破坏胰岛 β 细胞,致使功能缺乏,引起胰岛素绝对不足。

(一)免疫介导型:1. 急进型:儿童、青少年发病。2. 迟发型(LADA):起病。

(二)特发型

二、2型糖尿病

指由于胰岛素抵抗为主伴胰岛素分泌不足,或者胰岛素分泌不足为主,伴有或不伴有胰岛素抵抗所致的糖尿病。

(一)肥胖型

(二)非肥胖型

三、特异型糖尿病

(一) β 细胞功能遗传缺陷:1. MODY 1、2、3型。2. 线粒体DNA。3. 其他。

(二)胰岛素作用的基因缺乏,胰岛素受体缺乏:1. A型胰岛素抵抗。2. Leprechaunism。3. Ralon-men a enhall 综合征。4. 脂肪萎缩性糖尿病。5. 其他。

(三)胰腺外分泌疾病:1. 纤维钙化胰腺病。2. 胰腺炎。3. 外

伤或胰腺切除。4. 肿瘤。5. 本性纤维化。6. 血色病。7. 其它。

(四) 内分泌疾病: 1. 库欣病。2. 肢端肥大症。3. 甲状腺功能亢进症。4. 胰升糖素瘤。5. 生长抑素瘤。6. 嗜铬细胞瘤。7. 其他。

(五) 药物或化学制剂所致: 1. 烟草酸。2. 肾上腺皮质激素。3. 甲状腺素。4. α -肾上腺受体激动素。5. β -肾上腺素受体阻滞剂。6. 噻嗪类利尿剂。7. 苯妥英钠。8. 戊双脒。9. Vacor(一种灭鼠剂)。10. α -干扰素治疗。11. 其他。

(六) 感染: 1. 先天性风疹。2. 巨细胞病毒。3. 其他。

(七) 非常见型免疫调节糖尿病: 1. 胰岛素自身免疫综合征。2. 抗胰岛素受体抗体。3. Sliff Man 综合征。4. α -干扰素治疗后。

(八) 其他遗传病有时伴糖尿病: 1. DOWN 综合征。2. Friedreich 共济失调。3. Huntington 舞蹈病。4. Klinefelter 综合征。5. Lawrence Moon Bei d el 综合征。6. 强直性肌萎缩。7. 卟啉病。8. Pra a er willin 综合征。9. Turner 综合征。10. Wolfram 综合征。11. 其他。

四、妊娠糖尿病

指妊娠期间发生的糖尿病。

WHO 1997 年的这次分型, 是对于 1979 年美国国家糖尿病资料组(NDDG)提出的方案的修改, 主要改变有五条, 一是取消了胰岛素依赖型糖尿病(IDDM)和非胰岛素依赖型糖尿病(NIDDM)两个医学术语, 明确糖尿病的分型是针对病因, 而不是基于治疗。二是保留 I 型糖尿病和 II 型糖尿病的说法, 但用阿拉伯数字 1、2 代替罗马数字 I、II。三是保留妊娠糖尿病(GDM)。四是取消营养不良相关性糖尿病。五是将糖耐量减低(IGT)不作为一种分型, 而作为糖尿病发展过程的一个阶段。

第三节 糖尿病的病因与发病机理

糖尿病是一组综合征,其发病原因至今尚未完全阐明。目前认为有两种因素,即遗传因素和环境因素,两者通过复杂的相互作用,导致糖尿病的发生。当然 1 型糖尿病和 2 型糖尿病有所不同。

一、1 型糖尿病

(一)遗传因素

遗传因素明显,大约在 25% ~ 50% 左右。通过对白细胞抗原 (HLA) 的研究表明,其发病与 HLA 相关。遗传因素赋予个体的仅是 1 型糖尿病的易感性,其表达受环境因素的影响,只有基因和环境因素协同作用,个体才能发生糖尿病,这也称为遗传的易感性。

(二)自身免疫缺陷

大量研究表明,自身免疫缺陷是引起 1 型糖尿病的重要因素。如在患病者的胰腺中发现了淋巴细胞的浸润,在血清中发现了胰岛细胞抗体、胰岛细胞表面抗体及补体结合抗体。另外,糖尿病合并其他自身免疫疾病也较为多见,诸如桥本甲状腺炎、甲亢、重症肌无力、肾上腺皮质功能减退症等。总之,自身免疫反应表现为细胞免疫、体液免疫,为 1 型糖尿病的启动因素。ICA 细胞表面抗体 (ICSA) 及补体结合 CFICA、补体依赖性细胞毒性 ICA 等,加强了胰岛 β 细胞免疫反应的特异性。

(三)病毒感染

病毒感染是 1 型糖尿病发病的重要环境因素。当然,它不能直接引起 1 型糖尿病,而是在发病过程中发挥启动和媒介作用。与 1 型糖尿病有关的病毒有柯萨奇 B₄ 病毒、腮腺炎病毒、风疹病毒等。对于带有易感基因的人群,病毒可直接损伤其胰腺组织,也可通过自身免疫反应进一步损伤胰腺组织,导致糖尿病的发生。

二、2 型糖尿病

2型糖尿病受遗传因素和环境因素的影响更大。英国 Kings College 医院 Barnett Leslie 及 Pyke 对 200 对孪生兄弟调查表明,在 5 年内相继发生 2 型糖尿病者,高达 91%,1 型糖尿病为 54%,可见 2 型糖尿病遗传因素之强。另有统计证实,夫妻双方均为糖尿病患者,其子代患病率达 5%~22%。

(一)胰岛素受体数目及结合力的改变

胰岛素受体数目的减少及胰岛与胰岛素受体亲合力的下降,影响胰岛素充分发挥生物效应,葡萄糖的利用发生障碍。

(二)葡萄糖受体异常

由于胰腺 β 细胞膜上的葡萄糖受体出现了功能异常,胰腺 β 细胞缺乏对葡萄糖的应激反应。

(三)胰岛素受体抗体

胰岛素受体抗体可竞争与胰岛素受体结合,以致胰岛素不能与其受体结合而引起周围胰岛素抵抗。

(四)胰岛素受体后缺陷

尽管胰岛素能与其受体正常结合,但由于受体后出现了缺陷,使葡萄糖的摄取和利用出现了障碍,以致血糖升高。

(五)精神因素

对内源性神经多肽过度敏感而引起交感神经兴奋及肾上腺素分泌增加,致使肝糖输出增多,胰岛素释放受抑制。

(六)环境因素

包括人的运动减少,饮食结构改变,粗粮进食减少,肥胖者增多等。

第四节 糖尿病的临床表现与诊断标准

糖尿病的临床表现较易鉴别,其诊断标准经过各国学者的共同探讨,日趋完整与科学。

一、临床表现

由于糖尿病系因为胰岛素分泌相对或绝对不足导致糖、蛋白质、脂肪代谢异常,引起一系列代谢紊乱的综合征。所以它的典型症状为“三多一少”,即多饮、多食、多尿及消瘦。当然,糖尿病的类型不同,主要症状、出现的时间和顺序也有不同,但在其整个病程中,都会或多或少地有所表现。

这里作者要提出的是,我们在长期诊治糖尿病的过程中,糖尿病患者除了表现为三多——多饮、多食、多尿,以及一少——消瘦以外,几乎百分之百的表现“疲倦乏力”,所以作者提出糖尿病的临床表现似应为“三多两少”,即多饮、多食、多尿、消瘦及疲倦。

以上介绍的只是普通糖尿病的临床表现,至于糖尿病出现合并症后再出现的症状,则不在此列。

二、诊断标准

目前,我国医学界对于糖尿病的诊断,多采用 1980 年 WHO 糖尿病专家委员会所提出的标准。现在已逐步改用国际糖尿病专家组 1997 年制定的新标准。

(一)1980 年 WHO 标准

1. 如有典型糖尿病症状,任何时间测血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ 和(或)空腹血糖 $\geq 7.8\text{mmol/L}$ 者,即可诊断为糖尿病。

2. 如无糖尿病症状,两次以上空腹血糖 $\geq 7.8\text{mmol/L}$,或两次以上任何时间血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$,或一次空腹血糖 $\geq 7.8\text{mmol/L}$,同时任何时间血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$,亦可诊断为糖尿病。

3. 对于空腹血糖 $> 6.1\text{mmol/L}$,而 $< 7.8\text{mmol/L}$,或随时查血糖介于 $7.8 \sim 11.1\text{mmol/L}$ 者,需做口服葡萄糖耐量试验(OGTT)。成人口服 75g 葡萄糖,儿童以 1.75g/kg 计算,最大量不超过 75g。若服糖后 2 小时血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$,则可诊断为糖尿病。介于 $7.8 \sim 11.1\text{mmol/L}$ 者为糖耐量异常(IGT)。美国国家糖尿病资料组(NDDG)规定除服糖后 2 小时 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ 外,尚须服

糖后 0.5 小时、1 小时、1.5 小时中的任一点也达到上述标准,方可诊断为糖尿病。

(二)1997 年新的标准

1997 年国际糖尿病专家组对糖尿病的诊断标准做了新的修改,具体内容如下:

1. 有典型糖尿病症状,加上一日内任何时候血糖 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ (200 mg/dl) 或空腹血糖 $\geq 7.0 \text{ mmol/L}$ (126 mg/dl),空腹至少 8 小时,可以确诊。

2. OGTT (葡萄糖 75g) 服糖后 2 小时,血糖 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ (200 mg/dl) 可以确诊。

3. 空腹血糖 $< 6.1 \text{ mmol/L}$ (110 mg/dl) 为正常。2 小时 $< 7.8 \text{ mmol/L}$ (140 mg/dl) 为糖耐量正常。

4. 2 小时血糖 $> 7.8 \text{ mmol/L}$, 而 $< 11.1 \text{ mmol/L}$ 为糖耐量异常。

5. 空腹血糖 $\geq 6.1 \text{ mmol/L}$, 而 $< 7.0 \text{ mmol/L}$ 为空腹血糖损害 (IFG)。IGF 与 IGT 有相同的临床意义。

6. 此外,对于八种须做 OGTT 或 FPG 的情况作了规定。即年龄 ≥ 45 岁正常人,须 3 年。复查一次;45 岁以下年轻人,出现肥胖 (超重 20% 或体重指数 $\geq 27 \text{ kg/m}^2$)、一级亲属中有糖尿病患者、高危险性的种族、有妊娠糖尿病 (GDM) 或分娩巨大婴儿 (婴儿体重 $> 4.1 \text{ kg}$)、有高血压、有高密度脂蛋白 $\leq 0.35 \text{ g/L}$ 或 $\text{TG} > 2.5 \text{ g/L}$) 以及既往为 IGT 或 IFG。

第五节 糖尿病的治疗

糖尿病的治疗包括药物治疗、饮食治疗、运动治疗、中医药治疗以及胰腺移植等。但至今为止,根治糖尿病几乎是不可能的,正如 Joslin 氏说过的:“糖尿病是可以控制的,但彻底治好是不可能的。”

一、药物治疗

药物治疗包括口服降糖药和胰岛素两种。而口服降糖药又分为磺脲类(SU)、双胍类(BG)及 α -糖苷酶抑制剂三类。

(一)磺脲类降糖药(SU)

此类降糖药是目前国内外应用最广泛的药物,其主要作用机制是刺激胰腺 β 细胞分泌胰岛素,以达到降低血糖的目的。临床上,对于证实患者有一定胰岛功能的糖尿病患者,除非有禁忌症,都可选用此类药物治疗。

SU 主要适应症有以下七种:

①中年发病的 2 型糖尿病患者,经饮食及运动治疗血糖控制不满意者。②糖尿病病程 <5 年,体重正常或偏瘦者,若肥胖者可选用 SU 与 BG 联合使用。③2 型患者使用胰岛素每日用量 $<40\text{U}$ 者可改用 SU,日用量 $<20\text{U}$ 者尤为适宜。④无糖尿病酮症酸中毒、乳酸性酸中毒等急性并发症的 2 型患者。⑤无感染、手术、外伤、妊娠等应激情况的 2 型患者。⑥胰岛 β 细胞尚有一定分泌胰岛素的功能者。⑦1 型患者应用胰岛素治疗,而血糖控制欠佳,或胰岛素用量较大者,SU 与胰岛素联合使用。

当前,国内常用的 SU 类可分为第一代和第二代两类。第一代是 50 年代生产的,如 D860、氯磺丙脲;第二代是 70 年代生产的,如格列本脲(优降糖)、格列吡嗪(美吡哒)、格列齐特(达美康)、格列波脲(克糖利)、格列喹酮(糖适平)等,其作用强度、时间、代谢途径、剂量范围及副作用各有差异,从降糖效果来看,优降糖 $>$ 美吡哒 $>$ 达美康 $>$ 糖适平。其中由于格列喹酮在肝脏内几乎代谢成无活性物质,经胆汁肠道排泄 95%,经肾脏排泄 5%,故特别适于老年人及轻、中度肾功能不全的患者。

磺脲类降糖药的副作用主要在于可引起低血糖症,因此,一般应从小剂量开始,饭前 0.5 小时口服。氯磺丙脲、优降糖、达美康等,应特别注意。

(二)双胍类降糖药(BG)

双胍类降糖药自 50 年代开始用于临床,主要有降糖灵和二甲双胍两种。前者副作用大,国外已很少使用,但如果严格适应症,且小剂量应用,如每日不超过 75mg,则发生乳酸性酸中毒的可能性很小,因此,在我国仍在使用此药。而二甲双胍发生乳酸性酸中毒的危险性为降糖灵的 1/50,且胃肠道反应很少,故是国内外应用较广泛的降糖药物。此外,BG 除降糖作用外,还有降低胆固醇、三酰甘油、极低密度脂蛋白及升高高密度脂蛋白的作用。一般讲,此类药物用药后可使血糖下降 25%~30%,使肥胖的 2 型糖尿病患者体重下降。

双胍类降糖药的主要适应症为:①肥胖型的 2 型患者。②2 型患者经饮食、运动及 SU 治疗后,血糖仍不能满者,可加用此药。③无论 1 型、2 型患者,使用胰岛素时,为减少胰岛素用量,增加降糖效果,可与 BG 联合使用。

(三) α -葡萄糖苷酶抑制剂

该类药物为一种新型口服降糖药,它通过延缓肠道碳水化物的吸收而达到治疗糖尿病的目的。主要有阿卡波糖(拜唐苹)和米格列醇,目前国内应用最为广泛的是拜唐苹。

研究证实,拜唐苹在肠道极少吸收,仅约 1%~2%,但迅速从肾脏排泄。除降低餐后血糖,使 24 小时血糖波动减少外,还可降低餐后高胰岛素血症,降低胆固醇、三酰甘油、极低密度脂蛋白,对糖尿病的血管并发症有防治作用。临床上,可单独使用本药,也可与其它降糖药联合使用。服法为吃饭第一口食物时将本品嚼碎一起服用。

(四)胰岛素

自 1921 年 Banting 和 Best 发现胰岛素以来,糖尿病的治疗产生了质的飞跃,糖尿病患者的寿命得以迅速延长。临床使用上,也从传统的多次注射发展到皮下连续自动输注法,近年来的强化胰

胰岛素治疗,进一步丰富了胰岛素现代治疗学体系。

一般讲,胰岛素的主要适应症有八种,即:①1型糖尿病患者。②2型糖尿病经饮食、运动及足量口服降糖药高效不满意者。③2型糖尿病患者伴有各种严重感染、手术、外伤、心梗、脑梗等各种应激时,可采用胰岛素治疗,病情好转时可再停用。④糖尿病伴有酮症酸中毒、高渗性昏迷或乳酸性酸中毒时。⑤2型患者伴有严重心、肝、肾、脏、眼等急性或慢性并发症者。⑥严重营养不良及体质消瘦较重者。⑦糖尿病患者妊娠时,为预防胎儿畸形,宜用胰岛素治疗,经分娩后再恢复原来的治疗方案。⑧各种继发性糖尿病,如垂体性糖尿病、胰腺性糖尿病、类固醇性糖尿病,宜在应用胰岛素的同时积极治疗原发病。

当前使用的胰岛素分为短效、中效和长效三类,长效胰岛素药效持续时间可达36个小时。

二、饮食治疗

饮食疗法是糖尿病的基本疗法之一,主要是限制摄入最低限度的碳水化合物,维持机体正常生理活动的需要,以减轻胰岛 β 细胞的负担,有利于胰岛素功能的恢复。尤其对于2型糖尿病的肥胖者,控制饮食可改善胰岛素受体的缺陷,降低胰岛素抵抗,提高胰岛素敏感性,充分发挥胰岛素的生物效应,有效地控制体重,降低血糖。1971年,美国大学糖尿病研究计划小组(UGDP)认为:“单纯饮食治疗,比合用药物治疗能更有效地延长患者的生命”。临床实践证实,合理饮食可使轻型2型患者有效地控制血糖,对中、重型糖尿病可减少降糖药的用量,并有利于并发症的防治。

早在50年代以前,中外饮食治疗均以低碳水化合物、高脂肪、高蛋白质饮食为主。多年实践证实,这种饮食结构并不合理,其中高脂肪饮食会加重糖尿病患者的血管病变,高蛋白饮食则会使糖尿病性肾病的发生率增高。所以当前医学专家提倡提高碳水化合物量,降低脂肪比例,控制蛋白质的摄入,这一切对改善血糖耐量