

糖尿病的非药物治疗

主 编 刁建华

副主编 苏钦峰 陈荣月 张会娟 孟贺利

编 委 (按姓氏笔画为序)

刁建华 杜 芳 苏钦峰 陈荣月

张会娟 张海平 孟贺利 药 玲

上海中医药大学出版社

责任编辑 姜水印

封面设计 王磊

糖尿病的非药物治疗

主编 刁建华

上海中医药大学出版社出版发行
(上海零陵路530号 邮政编码200032)

新华书店上海发行所经销

常熟市新骅印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 5.25 字数 112 千字

1997年11月第1版 1997年11月第1次印刷

印数: 1—6 000

ISBN 7-81010-377-6/R.360

定价: 8.00 元

目 录

第一章 糖尿病学基础与临床	1
一、糖尿病的历史	1
二、糖尿病的病因及发病机理	2
三、糖尿病的分型、诊断及鉴别诊断	6
四、糖尿病的常用口服药物及其应用	12
五、胰岛素的临床应用及注意事项	17
六、糖尿病的有关检查项目	28
七、糖尿病的常见并发症及治疗	33
第二章 糖尿病的饮食治疗	49
一、糖尿病饮食治疗的历史及目的	49
二、碳水化合物的合理摄入	51
三、蛋白质的营养价值及合理摄入	54
四、脂肪的合理摄入	59
五、膳食纤维的合理摄入	63
六、维生素的合理摄入	65
七、微量元素对糖尿病的影响	67
八、糖尿病患者饮食计算及注意事项	69
九、糖尿病特殊患者的饮食治疗	73
十、糖尿病的常用食物及营养价值	75
十一、糖尿病实用药膳	82

第三章 糖尿病的运动疗法	89
一、运动疗法治疗糖尿病的历史	89
二、运动疗法的现代研究	90
三、糖尿病患者的合理运动	91
四、运动疗法的适应症及禁忌症	92
五、运动疗法的具体方法	93
第四章 糖尿病的针灸疗法	95
一、针灸疗法的发展概况	95
二、针灸治疗糖尿病及研究	96
三、针灸治疗糖尿病的方法	99
四、糖尿病针灸治疗的特殊情况处理及刺禁	100
第五章 糖尿病的中医推拿	107
一、推拿的发展简史	107
二、推拿的作用机理	109
三、常用的推拿手法	117
四、推拿的注意事项及常用润滑剂	123
五、糖尿病的推拿疗法	125
六、糖尿病的自我推拿	127
第六章 糖尿病的气功疗法	130
一、气功疗法源流	130
二、气功疗法的中医基础	131
三、气功疗法的方法	134
四、气功治疗糖尿病及现代研究	140
五、治疗糖尿病的常用功法	141
第七章 糖尿病的护理	150
一、糖尿病患者的心理护理	150

二、糖尿病患者的家庭护理	152
三、糖尿病皮肤感染的护理	154
四、糖尿病足的护理	155
五、糖尿病酮症酸中毒的护理	157

第一章 糖尿病学基础与临床

一、糖尿病的历史

古代有关糖尿病的记载,最早见于希腊、埃及、罗马及印度等国。在我国从《黄帝内经》开始就有记载,《素问·奇病论》说:“此人必数食甘美而肥也,肥者令人内热,甘者令人中满,故其气上溢,转为消渴”。

三千年以前,埃及就对糖尿病作过描述。公元 400 年,印度的两位治糖尿病的医生不仅发现糖尿病患者尿中有甜味,而且注意到肥胖与糖尿病的关系,指出糖尿病可以世代相传。他们发现本病包括两个类型:一种以消瘦、脱水、多尿和疲惫为特征,另一种以身材粗壮、贪食、肥胖为特征。公元元年,罗马的两位医生对本病作了描述,并命名为 Diabetes Mellitus,即糖尿病,Diabetes 的含义为“外流”、“消耗”,Mellitus 为“蜜样的”或“糖样的”。1889 年,学者 Minkowski 和 Von Mering 以切除猪胰腺的方法造成实验性糖尿病,1921 年 Banting 和 Best 首先阐明了在胰岛素提取物中存在使糖尿病患者的高血糖明显降低的物质,胰岛素很快就开始用于临床,明显延长了糖尿病患者的寿命,这在糖尿病研究史上是一个划时代的里程碑。为了纪念胰岛素的发明人、诺贝尔奖金的获得者 Banting 的生日,世界卫生组织和国际糖尿病联合

会确立每年 11 月 14 日为“世界糖尿病日”。1936 年长效胰岛素问世。60 年代人工合成胰岛素取得成功。第二次世界大战期间,一位德国科学家发现了磺脲类药物具有降糖作用,1955 年该药开始用于临床;1957 年发现了降糖灵,此药用于临床后,由于其副作用较明显,限制了此类药物的应用和发展。降糖灵在欧美国家已被淘汰,英国仅保留了另一种双胍类药物——二甲双胍。我国对双胍类药物,一直主张采用小剂量口服法,即降糖灵每日不超过 75 毫克,严格掌握适应症,故较少发生乳酸性酸中毒,对肥胖型糖尿病不像服用磺脲类药物有引起体重增加的可能。因此,我国临床一直保留使用该类药物。1972 年第二代磺脲类药物问世,常用者有优降糖、美吡达、达美康、克糖利和糖适平,其中以优降糖应用较为广泛。近年来,国内外都在开发和研制治疗糖尿病的新药,如抑制餐后血糖水平升高的新药—— α -葡萄糖苷酶抑制剂阿卡波糖(acarbose);胰岛素增敏剂——噻唑烷二酮类;胰岛素拮抗激素释放抑制剂;糖原异生抑制剂;葡萄糖耐量因子(GIF)制剂和口服胰岛素都在加紧研制中。

二、糖尿病的病因及发病机理

(一) 糖尿病的病因

糖尿病的病因众说纷纭,目前尚无定论。就 I 型和 II 型而言,病因亦大不相同,现分述如下。

1. I 型糖尿病(IDDM)

(1) 遗传易感性 据调查, I 型糖尿病患者的父母患病率为 11%,三代直系亲属中患病率为 6%,主要系基因变异所

致。人类白细胞组织相容抗原(HLA)研究,揭示了HLA中的一些抗原(如HLA·B₈,HLA·B₁₅或HLA·B₈/B₁₅以及DW₃、DW₄等)与IDDM关系密切。经研究证明,这些HLA基因不是致病的因子,而是糖尿病基因与这些基因呈现不平衡连锁所致。

(2) 自身免疫性 临床观察糖尿病患者常伴有自身免疫病,如阿狄森病,恶性贫血,桥本病等。目前的依据为:①病理组织学观察到淋巴细胞浸润的胰岛炎。②荧光法在血中检测到胰岛细胞抗体(ICA),属于IgG,与一定的补体结合而固定。

(3) 病毒感染 为最有可能的促发因素。腮腺炎后易发生IDDM,妊娠期患风疹母亲的婴儿也易罹此病。1979年曾有报道在患IDDM不久即死亡的儿童尸检中发现胰岛被白细胞及浆细胞浸润,且分离出柯萨奇B₄病毒,并以此病毒产生了糖尿病。

2. II型糖尿病(NIDDM) 其遗传方式与I型糖尿病不同,不存在特殊的HLA单型的优势,但有明显的家族史,其父母糖尿病患病率达85%。一般认为系染色体隐性多基因遗传。偶尔II型糖尿病发生于儿童或青壮年,这类家族的糖尿病遗传基因可能是显性的,对同卵双生子其发病是一致的,提示NIDDM有一种强力的基因遗传。目前有下列学说,认为此病属遗传缺陷。

(1) 胰岛素受体学说 受体的数目及其与胰岛素的亲和力,同胰岛素本身的结合力大小和生物效应有直接关系。肥胖人胰岛素受体数目少,影响胰岛素充分发挥效应而增大胰岛负担,产生糖尿病。

(2) 葡萄糖受体学说 认为胰岛 β 细胞对葡萄糖反应失常, 缺乏对葡萄糖的应激反应。

(3) Pyke 学说 认为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亢进, 致使肝糖原输出增多, 胰岛素释放抑制。

(4) 双激素学说 认为是由于胰岛素缺乏合并胰高糖素相对增加所致。

3. 其他型 继发于下列因素: 急、慢性胰腺炎, 胰腺癌, 胰腺切除术, 急、慢性肝炎, 噻嗪类利尿剂及激素的失调, 如胰岛素拮抗激素: 皮质激素、生长激素、肾上腺素、胰高糖素、甲状腺素以及雌激素、泌乳素的增加均可致糖尿病。

(二) 糖尿病的发病机理

总结上述病因中多种因素, 不论糖尿病 I 型或 II 型, 均

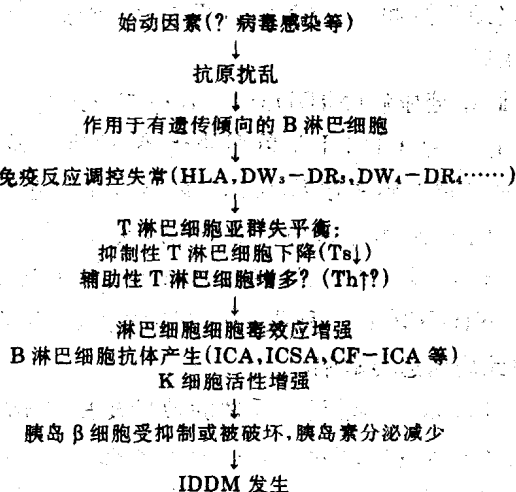


图 1-1 IDDM 发病机理示意图

有遗传因素存在,但遗传仅属糖尿病的易感性而非疾病本身。除遗传因素外,必须有环境因素相互作用方能发病。据 1981 年 Cahill 及 McDeritt 总结,IDDM 发病机理如前页图。

由此说明 IDDM 可由于胰岛 β 细胞受病毒(或化学物等)破坏,而在遗传倾向基础上引起自身免疫反应而发病。早期有胰岛炎症属感染或中毒反应,后期继以免疫反应。但此组病因在人类 IDDM 病例中证据不多,仅能解释临床上少数病例的 IDDM 病情,故确切病因尚待深入研究。

至于 IDDM 的发病机理,据 1983 年 Fronzo 等总结近代认识,可得下列设想。

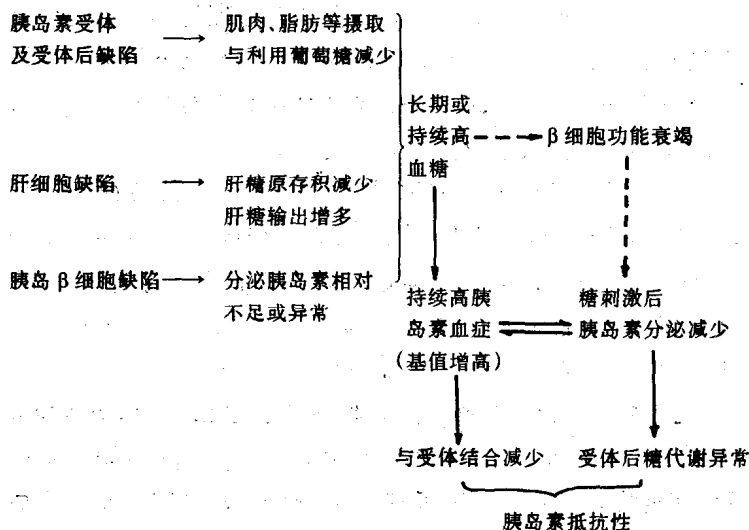


图 1-2 示 IDDM 中胰岛素抵抗的发病机理

引起 NIDDM 中高血糖的因素有上图 3 点。持续或长

期高血糖刺激 β 细胞分泌增多,但由于受体或受体后异常而呈胰岛素抵抗性,以致 β 细胞功能衰竭。

总之,NIDDM中的高血糖是多种因素的综合性后果,其中以胰岛素受体或受体后缺陷与胰岛素抵抗为主要环节,内分泌对肝糖原的调节失常与 β 细胞本身的缺陷为基础,在某些遗传倾向性的条件下发病。故不论IDDM或NIDDM皆属多因性的症群,并非仅仅是一个病而已。

三、糖尿病的分型、诊断及鉴别诊断

(一) 糖尿病分型

临床上分型方法有多种。目前比较合理的是美国卫生研究院提出的、1980年世界卫生组织糖尿病专家委员会所采纳的分类方案(见表1-1)。1982年2月在北京召开的全国糖尿病研究协作组扩大会议同意采用此方案。

1. 胰岛素依赖型(亦称Ⅰ型,IDDM) 其特征为起病较急,血浆胰岛素水平低于正常,必须依赖外源性胰岛素为生,酮症倾向明显,对胰岛素敏感。但亦有少数患者病情重,血糖波动大,低血糖频繁发生,常在严重低血糖后出现高血糖,且极易出现酮症酸中毒(即脆性糖尿病)。

2. 非胰岛素依赖型(亦称Ⅱ型,NIDDM) 其特征为常无或很少有症状,不依赖外源性胰岛素为生,酮症倾向不明显,血浆胰岛素水平可降低或正常,亦可增高(即高胰岛素血症)。多数病人只需饮食控制、口服降糖药物治疗,只有极少数病人需用胰岛素,但停用胰岛素后不会发生酮症酸中毒。

3. 其他型(亦称继发型) 一般原发病清楚,易诊断。

表 1-1 糖尿病和葡萄糖耐量低减的分类

类 型			曾用名
临 床 类 型	1. 糖尿病 (DM)	(1) 胰岛素依赖型 (IDDM I 型)	幼年型,幼年发病型, 酮症倾向型,脆性型
		(2) 非胰岛素依赖型 (NIDDM II 型) a. 肥胖 b. 非肥胖	成年型,成年发病型, 酮症抵抗型,稳定型
		(3) 其他型	继发性糖尿病
	2. 葡萄糖 耐量低减 (IGT)	(1) 肥胖型 (2) 非肥胖型 (3) 伴随某些情况 和综合征的 IGT	无症状性糖尿病,化 学性糖尿病,亚临床 糖尿病,边缘性糖 尿病,隐性糖尿病
	3. 妊娠期 糖尿病 (GDM)		妊娠期糖尿病
统计学上 有糖尿病 危险倾向 类型	1. 过去葡萄糖耐 量异常 (PrevAGT)	妊娠糖尿病分娩后 OGTT 恢复正常的	隐性糖尿病 糖尿病前期
	2. 潜在的葡萄糖 耐量异常 (PotAGT)	倾向于发生 NIDDM 者: 肥胖者, NIDDM 的子孙	糖尿病前期潜伏糖尿病

(二) 糖尿病诊断

1982 年 2 月在北京召开的全国糖尿病研究协作组扩大会议确定了国内暂行的两个诊断标准。

1. WHO 糖尿病诊断标准

(1) 有糖尿病症状者,空腹血糖 ≥ 7.8 毫摩尔/升(140 毫克/分升)或任何一次血糖值 ≥ 11.1 毫摩尔/升(200 毫克/分升)即可确诊糖尿病。

(2) 如可疑者,应做糖耐量试验。成人空腹口服葡萄糖 75 克后测血糖。如餐后 2 小时血糖值 ≥ 11.1 毫摩尔/升

(200 毫克 / 分升)可诊断糖尿病, <7.8 毫摩尔 / 升(140 毫克 / 分升)为正常, 7.8~11.1 毫摩尔 / 升(140~200 毫克 / 分升), 为糖耐量低减。

(3) 无糖尿病症状者, 则尚需再有一次血糖值高于正常。如 OGTT 时, 服糖后 1 小时血糖值 >11.1 毫摩尔 / 升(200 毫克 / 分升)或复查空腹血糖、服糖后 2 小时血糖或任一次血糖值仍增高, 方可确诊糖尿病。

2. 国内标准

(1) 有典型糖尿病症状或糖尿病酮症酸中毒等并发症者, 空腹血糖 >7.2 毫摩尔 / 升(130 毫克 / 分升)或餐后 2 小时 >8.88 毫摩尔 / 升(160 毫克 / 分升)不必靠 OGTT 即可诊断糖尿病。

(2) OGTT 诊断标准 见表 1-12

表 1-2 糖尿病 OGTT 诊断标准

血糖 \ 时间(小时)	0	0.5	1	2	3
静脉血浆(毫摩尔 / 升)	6.94	10.55	9.99	7.8	6.94
(毫克 / 分升)	(125)	(190)	(180)	(140)	(125)
50 岁以上每(毫摩尔 / 升)		0.28	0.56	0.28	
增 10 岁增加(毫克 / 分升)		(5)	(10)	(5)	

注: 自 0~2 小时每次血糖值为 1 点, 4 点中有 3 点 $\geq$ 上表各时相标准者则诊为糖尿病。

(3) OGTT 中血糖值超过正常均值上限而未达到诊断标准者为糖耐量低减。

凡符合(1)、(2)标准之一者均可诊断糖尿病。

关于分型诊断,一般依据临床表现即可诊断。但有时 IDDM 缓慢期不用胰岛素或 NIDDM 病情恶化需用胰岛素时,不易分型,则需全面分析,结合血清胰岛素,C 肽浓度及 ICA、HLA 测定,参考 WHO 分类法。IDDM 和 NIDDM 主要鉴别点如表 1-3 所示。

表 1-3 I 型和 II 型糖尿病的鉴别要点

项 目 \ 类 型	I 型	II 型
年龄	30 岁以下多见	40 岁以上多见
体型	多消瘦	多肥胖
病程	短	长
家族史	多无关	多有关
发生率比例	10%±	90%±
β 细胞数	减少	正常或偏高
感染与免疫	有关	无关
胰岛素水平	减少或不能测出	正常或偏高但高峰延迟
C 肽水平	同上	同上
HLA 系统	相关	无关
ICA	较重	较轻
酮症	易发生	少发生
胰岛素抗体	多阳性	多阴性
血糖幅度	大	小
胰岛素拮抗	阳性	阴性
治疗	需胰岛素	饮食加药物

(三) 糖尿病鉴别诊断

1. 一般凡空腹血糖值高者即可确诊为糖尿病 但应除外能引起葡萄糖耐量低减或空腹高血糖的各种非糖尿病因素所致者。

(1) 肝脏疾病 肝病患者糖代谢多为异常。空腹血糖一

般正常或减少,但糖耐量常常减低,主要因肝脏对葡萄糖利用能力减弱、肝细胞对葡萄糖的摄取及肝糖原的生成减少所引起,其葡萄糖耐量曲线的特点是:①服糖后血糖明显升高。②服糖后45~90分钟内(多在60分钟内)血糖达高峰。③然后血糖迅速下降,在2~3小时内恢复空腹水平。肝脏损害很严重的患者,高血糖持续时间较长。④有些患者在3~5小时可有反应性低血糖。

(2) 肾脏疾病 肾病晚期与一般消耗性疾病相似,有轻度葡萄糖耐量低减。主要由于胰岛素在肾脏中灭能减弱,在尿毒症时胰岛素受体较不敏感而影响糖代谢。

(3) 应激状态 如急性感染、中毒、创伤、脑血管意外、大手术、缺氧等应激情况下,身体通过大脑—垂体—肾上腺系统,促使肾上腺皮质激素大量分泌及肾上腺髓质激素增加,拮抗胰岛素使血糖上升,可表现为葡萄糖耐量低减或空腹高血糖,但两者一般在7~10天后均恢复正常。如高血糖持续较久,可考虑糖尿病。

(4) 内分泌疾病 诊断糖尿病(原发性)时,应除外下列内分泌疾病:肢端肥大症,柯兴综合征,嗜铬细胞瘤,甲状腺功能亢进,胰岛 α 细胞瘤。这些内分泌疾病引起的继发性糖尿病诊断标准与原发性糖尿病相同。

(5) 肥胖症 部分患者可伴糖耐量异常,此种异常有人认为与肥胖本身所致胰岛素受体数相对减少有关,亦有人认为是有糖尿病遗传基因的存在诱发了化学性糖尿病。

(6) 慢性疾病 由于长期体力活动减少或卧床休息会使糖耐量低减,但空腹血糖一般正常。

(7) 低血锌和药物因素 缺锌使胰岛素分泌减少,末梢

组织对葡萄糖的利用能力减弱,因而糖耐量低减。烟酸和口服避孕药可引起糖耐量低减,前者是因肝细胞损害所致,后者是因末梢组织对葡萄糖利用能力减低所致。

(8) 其他因素 营养不良、痛风、急性应激等情况下均可致血糖增高,糖耐量低减。

2. 尿糖定性试验是诊断糖尿病最简单有效的方法 尿糖和血糖的关系与肾脏排糖阈值有关。肾糖阈值虽有个体差异,但一般血糖为 8.8 毫摩尔 / 升。当超过这个限度时,尿中即含有糖。病程较久的老年糖尿病患者由于动脉硬化及糖尿病肾病,肾排糖阈值可有不同程度提高。在分析尿糖结果时,除糖尿病尿糖试验出现阳性外,应注意下列情况:

(1) 妊娠期糖尿病 15%~25% 的正常妊娠妇女,尤其在妊娠后期可有糖尿,初产妇更易见。这是由于肾糖阈降低,而出现生理性葡萄糖耐量低减及乳糖尿。

(2) 滋养性糖尿 正常人在大量进食碳水化合物后,由于吸收快或负荷过重,可能出现暂时糖尿,应与肾性糖尿相区别。

(3) 果糖尿及半乳糖尿(原发性果糖尿例外) 由于进食大量的果糖或半乳糖而引起果糖或半乳糖尿。尿糖呈阳性反应,但用葡萄糖氧化酶法则为阴性。

(4) 尿糖假阳性反应 假阳性反应可能由于尿中含有大量结合的葡萄糖醛酸盐,或因使用水合氯醛、吗啡及氨基比林等所致。

四、糖尿病的常用口服药物及其应用

早在第一次世界大战时已发现胍类化合物有降血糖作用。1930年阿根廷学者首先发现磺脲类有降血糖作用。1955年发现甲磺丁脲(D860),1957年发现降糖灵(DBI)。至1972年后才有第二代磺脲类药物出现,其中尤以优降糖(Glibenclamide)应用广泛,近十余年有较多第二、三代磺脲类合成,应用于临床,已获不少成效,尤其对非胰岛素依赖型(NIDDM)病例尚不失为良药。

非胰岛素依赖型糖尿病约占全部糖尿病的90%,其中有一小部分仅作饮食控制、运动和减轻体重等疗法就可控制病情,而大部分需用口服降糖药物治疗,因此口服降糖药在糖尿病治疗中占有重要的位置。口服降糖药依作用不同,分为两大类,即磺脲类和双胍类。

(一) 磺脲类降糖药

1. 磺脲类降糖药的特点 自50年代中期开始应用以来,目前已有多种药物可供临床选用,分第一代和第二代。第一代主要有甲磺丁脲(也叫D860)、氯磺丙脲;第二代主要有优降糖、达美康、吡磺环己脲(也叫美吡哒)、甲磺冰脲(也叫克糖利)、糖适平。磺脲类(sulfonylurea su)虽具有相同的降糖作用,其作用机理亦可能相似,但其代谢过程、吸收排泄、作用强度、作用时间、副作用等各不相同。第二代降糖药物与第一代相似,其特点为作用强、剂量小、副作用相对小的特点。国内因药物来源问题,优降糖和D860最常用。几种常用磺脲类药物的作用特点及用量见表1-4。