

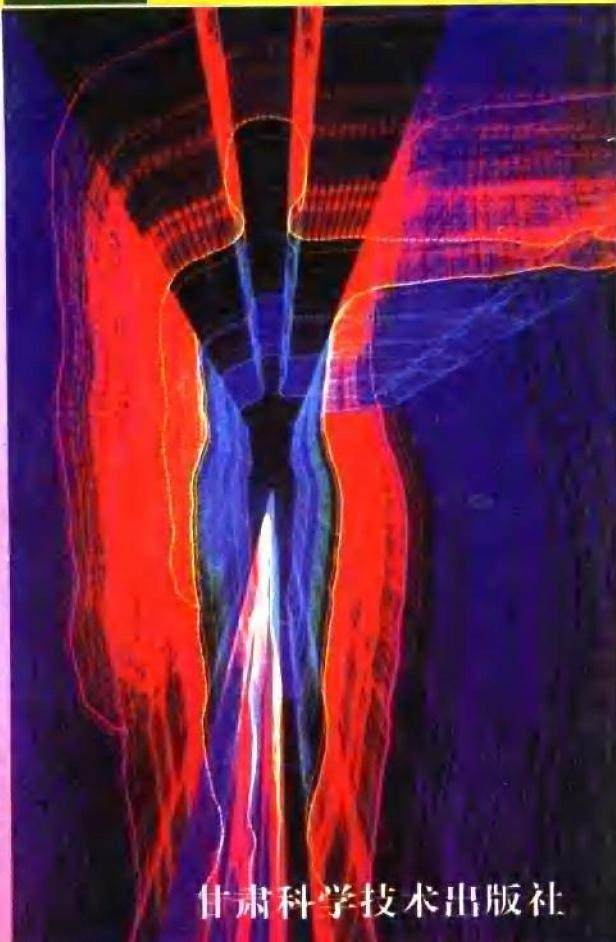
家庭保健丛书

糖尿病 保健指南

D

□彭兴/田林红/彭远莹 ●编著

JIATING BAOJIAN CONGSHU



家庭保健丛书

糖尿病保健问答

彭 兴 田林红 彭远莹 编著

甘肃科学技术出版社

家庭保健丛书 编 委 会

策 划：王郁明
主 编：刘文钦
副 主 编：毕 伟
编 委：李卫平 梁西民
宋 丽

糖尿病保健问答

家庭保健丛书

彭 兴 田林红 彭远莹 编著

甘肃科学技术出版社出版

(兰州市第一新村 81 号)

甘肃省新华书店发行

中国科学院兰州情报文献中心印刷厂印刷

开本 787 毫米×1092 毫米 1/32 印张 5 字数 98 000

1996 年 7 月第 1 版 1996 年 7 月第 1 次印刷

印数：1—3 150

ISBN 7-5424-0605-1/R·168 定价：5.00 元

目 录

| | |
|---|------|
| 一、糖尿病的一般知识 | (1) |
| 1. 什么是糖尿病? | (1) |
| 2. 什么是继发性糖尿病? 它有多少种类型? | (2) |
| 3. 什么是原发性糖尿病? 它有多少种类型? | (4) |
| 4. 糖尿病的典型症状是什么? 什么是“三多 一少”? | (5) |
| 5. 为什么将Ⅰ型糖尿病称为胰岛素依赖型糖 尿病? | (6) |
| 6. 儿童患糖尿病都是Ⅰ型糖尿病吗? | (6) |
| 7. Ⅰ型糖尿病是自身免疫性疾病吗? | (7) |
| 8. 什么叫Ⅱ型糖尿病? 为什么将Ⅱ型糖尿病 称为非胰岛素依赖型糖尿病? | (9) |
| 9. 什么叫Ⅲ型糖尿病? | (10) |
| 10. 什么叫应激性糖尿病? | (11) |
| 11. 古代医书里记载的消渴病是不是糖尿病? | (12) |
| 12. 凡是有糖尿者都是有糖尿病吗? | (13) |
| 13. 糖尿病患者的尿甜现象是谁最先发现的? | (14) |
| 14. 什么是糖尿病黎明现象? | (16) |

| | |
|---|------|
| 15. 糖尿病患者的低血糖是怎么回事? | (17) |
| 16. 什么叫肾糖阈? | (21) |
| 17. 什么是高血糖? 它有哪些危害? | (21) |
| 18. 人体内有哪种能降低血糖的激素? | (22) |
| 19. 人体内有几种能升高血糖的激素? | (23) |
| 20. 为什么糖尿病患者的血管容易堵塞? | (24) |
| 21. 糖尿病会遗传吗? | (25) |
| 22. 为什么胖人容易得糖尿病? | (27) |
| 23. 经常吃糖是不是就容易得糖尿病? | (28) |
| 24. 现在糖尿病患者是不是越来越多? | (29) |
| 25. 哪些人群属于糖尿病高危人群? | (31) |
| 26. 老年糖尿病有什么特点? | (31) |
| 27. 胰岛素是谁最先发现的? | (32) |
| 28. 哪个国家最先人工合成胰岛素? | (33) |
| 29. 为什么糖尿病患者都存着胰岛素分泌 异常? | (34) |
| 30. 什么是胰岛素抵抗? 糖尿病和胰岛素 抵抗有什么关系? | (35) |
| 31. 糖尿病患者为什么容易引起感染? | (36) |
| 32. 糖尿病患者容易引起哪些感染? 有什 么特点? | (37) |
| 33. 糖尿病患者是否都有临床症状? | (39) |
| 34. 糖尿病能根治吗? | (39) |
| 二、糖尿病的检查与诊断 | (41) |
| 35. 糖尿病的诊断标准是什么? | (41) |
| 36. 什么叫糖尿? 怎样检查尿中的糖? | (43) |

| | |
|---|------|
| 37. 尿糖化验阴性能否定糖尿病吗? | (44) |
| 38. 有哪些异常现象者应疑为有糖尿病? | (45) |
| 39. 正常人餐后 2 小时的血糖浓度值是多少? | (46) |
| 40. 正常人的空腹血糖值是多少? | (46) |
| 41. 空腹血糖不高但又怀疑有糖尿病怎么办? | (47) |
| 42. 正确区分原发性糖尿病与继发性糖尿 病有什么实际意义? | (48) |
| 43. 什么是糖耐量试验? 试验结果受哪些 因素影响? | (49) |
| 44. 为什么要对糖尿病患者进行血浆胰岛 素测定? | (51) |
| 45. 如何进行糖耐量试验? | (52) |
| 三、糖尿病的并发症 | (54) |
| 46. 什么是糖尿病肾病? | (54) |
| 47. 什么叫妊娠糖尿病? | (55) |
| 48. 糖尿病患者为什么会出现皮肤瘙痒? | (57) |
| 49. 糖尿病患者的脑血管疾病有什么特点? | (57) |
| 50. 糖尿病患者的自主神经病变有什么特点? | (59) |
| 51. 糖尿病患者为什么容易得胆结石? | (60) |
| 52. 糖尿病容易引起肝脏的哪些损害? | (62) |
| 53. 糖尿病对心脏有哪些损害? | (63) |
| 54. 如何发现糖尿病已和胰腺癌并存? | (64) |
| 55. 为什么糖尿病会引起视力下降? | (65) |
| 56. 糖尿病患者会失明吗? | (66) |
| 57. 为什么糖尿病患者会出现四肢麻木、 疼痛? | (67) |

| | |
|--|-------------|
| 58. 糖尿病患者身上起疱是怎么回事? | (68) |
| 59. 糖尿病患者为什么会出现腹泻? | (69) |
| 60. 什么是糖尿病性肢端坏疽? | (70) |
| 61. 什么是糖尿病足? | (71) |
| 62. 糖尿病患者又得了高血压怎么办? | (72) |
| 63. 什么叫酮体? 什么叫酮症和酮症酸中毒? | (74) |
| 64. 什么叫糖尿病高渗性昏迷? | (75) |
| 65. 中国的糖尿病患者病情和并发症是不是比欧美患者轻? | (76) |
| 四、糖尿病的治疗 | (78) |
| 66. 为什么要强调糖尿病的早期治疗? | (78) |
| 67. 什么是糖尿病的强化治疗? | (79) |
| 68. I型糖尿病能不能不用胰岛素治疗? | (80) |
| 69. II型糖尿病是不是绝对不能用胰岛素治疗? | (80) |
| 70. 哪些 II型糖尿病需要用胰岛素治疗? | (81) |
| 71. 常用的胰岛素剂型有几种? | (82) |
| 72. 如何认识胰岛素自动注射? | (83) |
| 73. 为什么有的患者注射了胰岛素后会发 生水肿? | (85) |
| 74. 有人把注射胰岛素比喻为抽大烟,这 样比喻对吗? | (85) |
| 75. 如何看待治疗糖尿病的药物及其效果? | (87) |
| 76. 常用的口服降糖药有哪些? 它们为什 么能降低血糖? | (88) |
| 77. 近年来口服降糖药有什么进展? | (90) |

| | |
|---------------------------------|-------|
| 78. 口服降糖药有什么副作用? | (90) |
| 79. 在使用口服降药的过程中食欲下降怎么办? | (92) |
| 80. 如何诊治糖尿病酮症及酮症酸中毒? | (92) |
| 81. 如何治疗糖尿病患者的高脂血症? | (94) |
| 82. 孕妇患糖尿病能口服降糖药吗? | (95) |
| 83. 滥用降糖灵有什么危险? | (96) |
| 84. 如何策划及进行糖耐量减退的干预治疗? | (97) |
| 85. 不分析病情就给患者注射葡萄糖好不好? | (99) |
| 86. 对糖尿病患者应不应该限水? | (100) |
| 87. 糖尿病患者为什么要进行自我监测? | (101) |
| 88. 糖尿病患者在进行自我监测时应监测哪些项目? | (102) |
| 89. 糖尿病患者进行自我监测有哪些方法? | (103) |
| 90. 糖尿病患者进行自我监测时应怎样记录? | (105) |
| 91. 糖尿病能用开刀手术治疗吗? | (106) |
| 92. 如何评价胰腺移植与胰岛移植? | (107) |
| 93. 怎样看待中医中药在治疗糖尿病中的作用? | (108) |
| 94. 糖尿病病情怎样才算控制得比较满意? | (109) |
| 五、糖尿病的预防 | (111) |
| 95. 如何认识糖尿病的危害? | (111) |
| 96. 如何预防糖尿病? | (112) |
| 97. 有糖尿病遗传基因者如何预防? | (113) |
| 98. 什么是糖尿病的一级预防? | (114) |

| | |
|--------------------------------------|-------|
| 99. 什么是糖尿病的二级预防? | (114) |
| 100. 什么是糖尿病的三级预防? | (115) |
| 101. 糖尿病三级预防的意义是什么? | (115) |
| 102. 糖尿病患者如何进行体育疗法? | (116) |
| 103. 糖尿病患者能不能结婚生育? | (117) |
| 104. 为什么要进行糖尿病教育? | (119) |
| 105. 糖尿病教育的内容有哪些? | (120) |
| 106. 糖尿病教育要达到什么目的? | (121) |
| 107. 得了糖尿病后乱投医有什么危害? | (122) |
| 108. 对糖尿病患者最大的威胁因素是什么? | (122) |
| 109. 祖国医学对糖尿病和营养的关系是 如何认识的? | (123) |
| 110. 为什么对糖尿病患者要强调饮食治疗? | (124) |
| 111. 控制糖尿病患者的饮食就是单纯控 制主食量吗? | (125) |
| 112. 为什么高纤维饮食有益于糖尿病的 治疗? | (126) |
| 113. 怎样看待糖的代用品及其应用? | (127) |
| 114. 给住院治疗的患者送糖果、点心好 不好? | (128) |
| 115. 大吃大喝对健康有什么影响? | (129) |
| 116. 暴饮暴食对健康有什么影响? | (130) |
| 117. 经常大量喝酒对健康有什么影响? | (132) |
| 118. 为什么说糖尿病是防重于治? | (134) |
| 119. “预防糖尿病的发生”的口号对不对? | (136) |
| 120. 为什么发达国家都在寻求学习“东 | |

| | |
|--------------------------------|-------|
| 方传统生活方式”? | (137) |
| 121. 生活方式和糖尿病的发病率有关吗? | (139) |
| 122. 为什么说糖尿病是一种现代文明病? | (141) |
| 123. 为什么说糖尿病是富裕病? | (142) |
| 124. 从普查的结果来看,甘肃省糖尿病 发病率如何? | (144) |

一、糖尿病的一般知识

1. 什么是糖尿病?

从一般意义上讲,凡尿内有糖者,即可称为糖尿病。从医学的角度严格地讲:在尿内的糖为葡萄糖或真糖者,才能考虑为糖尿病。

有些人尿内虽有葡萄糖,但他们血内的葡萄糖浓度却始终不高,其原因是他们的肾小管对葡萄糖的再吸收功能不好,无法把从肾小球滤过出来的葡萄糖再吸收回身体内来,所以尿内就有了糖,这在医学上称为“肾性糖尿”。还有些人不仅尿内有糖,而且血内的葡萄糖值在空腹和/或餐后均明显增高,这与前一种的“肾性糖尿”无论从病因到临床均有根本不同,不能混为一谈,后者才是糖尿病,亦名真性糖尿病。

谈到这里,已可给糖尿病下一初步定义了,即:“糖尿病为一种因血糖增高而致尿糖出现的疾病。”我们这儿所说的“糖”都是指的“葡萄糖”,而非其他别的什么糖。

在 20 世纪内,糖尿病学最重大的发展莫过于胰岛素的发现。通过这一发现及随后的研究,医学家们已明确认识到这种由胰腺内胰岛细胞所制造和分泌的激素是调节体内的血糖稳定的重要物质,一旦它的功能出现绝对或相对不足,就会导致血糖增高及尿糖出现,这就构成了糖尿病。

这样一来,我们就可以对糖尿病下一个比较准确和比较科学的定义了,不妨表述如下:糖尿病是一种与遗传有关的新

陈代谢——内分泌疾病。由于体内胰岛素的相对或绝对不足，而以高血糖及糖尿为其主要特点，部分患者的典型临床表现乃是多饮、多食、多尿及体重减少，这种病程漫长和尚无法根治的临床病理状态，即为糖尿病。

2. 什么是继发性糖尿病？它有多少种类型？

由其它疾病所引起的糖尿病称为继发性糖尿病，继发性糖尿病有以下多种。

1. 继发于胰腺疾病。胰腺发生炎症、肿瘤、胰腺恶性纤维化及胰腺手术，损伤大量胰岛细胞时可出现糖尿病。

2. 继发于其它内分泌代谢疾病的糖尿病，这些疾病能过量分泌对抗胰岛素的激素，常见以下几种。

(1) 肢端肥大症：由于生长激素分泌过多，患者有葡萄糖耐量减低，并发糖尿病者。糖尿病可能是轻型的，口服降血糖药可能有效，但有时病情重，难以控制，对胰岛素很不敏感，需用很大剂量。由于肢端肥大症的治疗效果不很理想，所以糖代谢恢复正常的机会也较少。

(2) 皮质醇增多症：肾上腺皮质增生、肿瘤及药物(长期、大量服用肾上腺糖皮质激素)可导致皮质醇增多症，多数有糖耐量减低，或发生临床糖尿病。如一位患者患天疱疮症，服用强的松治疗 10 余年后出现糖尿病。这类糖尿病的特点是病情轻，很少发生酮症，对胰岛素不太敏感，但用口服降糖药或胰岛素治疗效果良好。

(3) 嗜铬细胞瘤：嗜铬细胞瘤患者由于儿茶酚胺分泌过多，也多有葡萄糖耐量减低。少数患者可有临床糖尿病，多为轻型，但也可为重型而需用胰岛素治疗。一般手术切除肿瘤

后，糖代谢可恢复正常。

(4)痛风或高尿酸血症：约有30%痛风患者伴有糖耐量异常或临床糖尿病。痛风并发糖尿病者空腹血糖多正常或接近正常，不需用胰岛素治疗，用口服降糖药病情控制就较满意。

3. 肝病患者糖代谢异常比较常见。人们对各种肝病引起的糖代谢紊乱进行广泛的研究，发现慢性肝病时糖代谢异常多表现为糖耐量减低，部分患者最终发生糖尿病，这种继发于肝实质损害而发生的糖尿病称为肝源性或肝性糖尿病。

肝源性糖尿病以男性为多，且随年龄增长患病率增高，半数患者在慢性肝病后1~18年内发生糖尿病，约30%病例可同时发病。常以高血糖症、高胰岛素血症，血中C肽浓度正常为其特点。糖尿病症状较轻，典型的多饮、多食、多尿症因受肝病影响而多不具有。

有以下情况者应考虑是肝源性糖尿病。

(1)糖尿病发病前有肝病史。

(2)有明确的肝脏损害及肝功能障碍的临床表现、生化检查或组织学证据。

(3)符合世界卫生组织(WHO)关于糖尿病的诊断标准。

(4)无糖尿病的既往史及家族史。

(5)血糖和糖耐量的好转或恶化与肝功能的改变多呈一致性。

(6)除外垂体、胰腺、肾上腺、甲状腺疾病所致的继发性高血糖症。

(7)并发症极少。

对于肝源性糖尿病，应尽量使用胰岛素，使高血糖症得以

纠正，也有利于肝功能恢复。

3. 什么是原发性糖尿病？它有多少种类型？

原发性糖尿病是指由于体内胰岛素分泌绝对或相对不足，以及靶细胞对胰岛素敏感性降低，引起糖、蛋白质、脂肪和继发的水、电解质代谢紊乱，其主要特点是高血糖和糖尿。临幊上出现烦渴、多尿、多饮、多食、疲乏、消瘦等表现。然而，相当一部分甚至多数患者并无上述症状，仅于全面体检或岀现合并症时才被发现。糖尿病的病程长，特别是治疗不满意的患者容易并发急性感染、肺结核、动脉粥样硬化，肾和视网膜微血管变化及神经病变等。糖尿病严重时，可发生酮症酸中毒或其它类型的急性代谢紊乱。原发性糖尿病可以分为以下几种。

1. I 型糖尿病，又叫胰岛素依赖型糖尿病。此型约占糖尿病患者总数的 5%~10%，多数患者为儿童和青少年，亦可见于 40 岁以后。基本病变是胰岛 β 细胞被异常的自身免疫反应选择性的破坏，从胰岛开始破坏到完全丧失功能，可能经历数月至数年时间。有的发展快，有的发展慢。在胰岛 β 细胞被破坏过程中，患者血浆中胰岛素水平逐渐降低到最低水平，发病时糖尿病症状较明显，容易发生酮症，即有酮症倾向需依赖外源性胰岛素存活，一旦中止胰岛素治疗则危及生命。

2. II 型糖尿病，又叫非胰岛素依赖型糖尿病。此型约占糖尿病患者总数的 80%~90%。遗传是此型糖尿病重要病因。环境因素也很重要，特别是肥胖及现代生活方式的影响使人易患糖尿病，60%~80% 的糖尿病患者都有超重和肥胖的历史。工作、生活高度紧张的中年人（40 岁以上）糖尿病患病率高。某些药物（如肾上腺皮质激素、雌激素、噻嗪类利尿剂等）

及某些疾病(如感染、手术等)也可诱发糖尿病。

此种类型糖尿病的发病,少数是某些因素直接损害 β 细胞,使胰岛素分泌减少所致,多数是上述因素造成的体内肝脏、肌肉、脂肪对胰岛素敏感性降低,即周围组织需要比正常人多的胰岛素才能有效地利用血中葡萄糖,称为胰岛素敏感性降低,或胰岛素抵抗。

3. 营养不良性糖尿病,此型多起病于长期营养不良、蛋白质摄入量较低的青年。非洲及南亚国家屡有报告,我国少见。其诊断标准为:①起病小于30岁;②体重指数(BMI)小于 $19\text{kg}/\text{m}^2$;③病情进展中无酮症;④胰岛素用量小于 $2\text{u}/\text{kg}/\text{d}$ (每日每公斤体重2单位);⑤有贫穷社会背景,儿童期营养不良。

4. 糖尿病的典型症状是什么? 什么是“三多一少”?

糖尿病的典型症状是“三多一少”,即多尿、多饮、多食及体重减轻。

糖尿病患者因血糖浓度高,超过了肾糖阈值,故大量葡萄糖从肾脏排出。由于尿渗透压的增高,使肾小管水回吸收减少,带走大量液体,因此尿量增多,排尿次数增加。尿量常和尿糖的含量成正比,即排出的尿糖越多,尿量也越多。每日排尿量可达2L(2升),有时高至10L。病重者每日由尿中排出葡萄糖500g以上。

由于多尿,患者体内失去大量水分,因而口渴多饮。葡萄糖是体内能量及热量的主要来源,为了维持机体活动,就要补偿由尿中失去的糖分,这就需要多进食。但因糖尿病患者缺乏胰岛素,不能充分利用葡萄糖,身体就需要用蛋白质和脂肪来

补充能量及热量,使体内蛋白质和脂肪消耗增多,再加上水分的丧失,患者体重减轻,消瘦乏力。幼年型糖尿病患者多呈体型消瘦,久病者影响发育而身体矮小,成年型糖尿病患者发病前多有肥胖,得病后虽仍较胖,但较前比较,已有减轻。

儿童糖尿病患者常有遗尿,因此,遗尿常成为发病的信号,在成年型糖尿病患者中,也可偶见有遗尿的症状。

由于排尿的功能增加,肾囊可能膨胀,而致腰痛。

5. 为什么将Ⅰ型糖尿病称为胰岛素依赖型糖尿病?

在医学上,一般把Ⅰ型糖尿病称为胰岛素依赖性糖尿病,意味着该型患者必须用胰岛素治疗,否则就趋向于发生酮症酸中毒,一旦中止胰岛素治疗会危及生命,所以称为胰岛素依赖型糖尿病,此型患者终生需要胰岛素治疗。在漫长的治疗过程中,随病情的好坏,胰岛素剂量可适当调整,但绝不能用其他药物替代。因为Ⅰ型糖尿病的基本病变是胰岛 β 细胞被异常的自身免疫反应选择性地破坏,有些患者胰岛细胞可完全丧失功能,不能分泌出胰岛素,这类患者必须依赖外源性胰岛素的治疗,才能维持生命。

胰岛素依赖型糖尿病的发病特点:发病年龄大多小于15岁,体型消瘦,起病急,病情程度重,常并发酮症酸中毒,血糖波动范围较大、不稳定,血浆胰岛素显著低于正常或缺如,对外源性胰岛素的治疗很敏感,而且必须依赖胰岛素治疗,对磺脲类降糖药不产生疗效。

6. 儿童患糖尿病都是Ⅰ型糖尿病吗?

儿童所患的糖尿病大多数是Ⅰ型糖尿病,即胰岛素依赖

型糖尿病。少数患者起病较慢,类似成人的非胰岛素依赖型,在出现症状后半年之内可不用胰岛素治疗,但最终还是发展为酮症酸中毒,成为胰岛素依赖型糖尿病。

有的国家曾报告有儿童期起病的非胰岛素依赖型糖尿病,称为 MODY,其临床特点是:糖尿病在 25 岁以前发生,属常染色体显性遗传性糖尿病,常连续三代或更多代有糖尿病,几乎每个患者的双亲之一有糖尿病。在这些家族中,糖尿病均较轻,不需要胰岛素治疗。例如,有一幼年就发病的患者,经过 40 年仍不需要用胰岛素治疗,不发生糖尿病并发症,无论病程多长都没有糖尿病肾病、糖尿病视网膜病变等微血管病变,这种类型较少。

也有人报告,年轻成年型糖尿病患者有的于发病 2 年以后需用胰岛素控制空腹高血糖,也可以并发微血管及大血管病变。

近年来我国儿童肥胖者增多,在肥胖儿童中有葡萄糖耐量损伤者,需要观察以后是否发展为 I 型糖尿病。

7. I 型糖尿病是自身免疫性疾病吗?

目前世界各国的医学家都普遍认为 I 型糖尿病(即胰岛素依赖性糖尿病)是一种自身免疫性疾病,这是近些年来在糖尿病病因研究方面的新进展。

人体内具有强大的免疫系统。免疫系统的功能很多,其中的免疫监视和免疫识别特别重要。机体内的各种细胞都不断处于变化之中,有的细胞随便乱繁殖,免疫细胞一旦得到这一信息,就会将这些乱生长繁殖的细胞消灭。如果免疫监视功能失灵,某些细胞就会由胡乱增殖进而发展成肿瘤。免疫系统的