

高海琳 编

糖尿病患者 保健必读

北京科学技术出版社



糖尿病患者保健必读

高海琳 编

北京科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病患者保健必读/高海琳编. --北京:北京科学技术出版社, 1998. 6 重印

ISBN 7-5304-1612-X

I. 糖… II. 高… III. 糖尿病-预防-基本知识 IV. R587.1

北京科学技术出版社出版
(北京西直门南大街 16 号)
邮政编码: 100035

各地新华书店经售
北京市飞龙印刷厂印刷

*

787×1092 毫米 32 开本 3.5 印张 80 千字
1994 年 10 月第一版 1998 年 6 月第三次印刷
印数: 23001-29000 册

定价: 4.50 元

内 容 提 要

目前,糖尿病患者人数正在以令人惊恐的速度上升,全世界糖尿病患者人数已达1亿人,中国也逾1000万!因此,糖尿病的防治已成为举世瞩目的一大社会问题。基于这一观点,本书为糖尿病患者提供了最可靠、最具体、最完整的一套自我保健方法:比如如何根据每个人的具体情况进行饮食控制,哪些蔬菜含糖量低,能不能吃水果及怎样吃水果;如何在没有实验室设备的情况下自己进行尿糖和血糖的检验,选择什么样的试剂最为简便可行,应该在什么时间化验;怎样看化验结果;怎样预防各种合并症等等。同时对糖尿病患者的服药及注射胰岛素方法也进行了具体的指导。本书还介绍了一些经临床验证有效的治疗糖尿病的单方及验方。如果糖尿病患者能够按照书中的方法去做,定能达到血糖正常,病情平稳的效果,并能和健康人一样生活和长寿。

本书经济实用,通俗简捷,是糖尿病患者必备的参考书。

序 言

糖尿病是临床上常见的一种代谢性疾病，据中华医学会糖尿病学会统计，我国 10 亿人口中大约有 1000 万人患有糖尿病。这类病人在整个患病过程中，不仅在其早期可死于各种急性并发症，更为严重的是，在其晚期几乎都会并发多种血管性疾病或神经系统疾病。这些并发症轻的可使病人丧失工作或生活能力，重的则可导致死亡。大量资料表明，缺血性心脏病，缺血性脑血管病及糖尿病肾病是糖尿病病人致死或致残的主要原因。而且这些并发症与病程之长短关系密切，故糖尿病的早期诊断和早期治疗至关重要。高海琳医师所编写的《糖尿病患者保健必读》在这方面提供了切实可行的方法。

影响糖尿病早期诊断的主要原因之一是病人对本病的各种临床表现认识不足或根本不认识，本书在这方面提供了一些自我识别的方法，这样就可以使本病在早期被发现。此外本书对糖尿病病人的自我监测也提供了详细而具体的方法，对指导治疗及预防合并症都有重要的意义。

糖尿病治疗失败的主要原因之一是不能有效的进行饮食控制，因为无论是哪一类型的糖尿病，饮食控制都是第一条治疗措施。可惜大多数糖尿病病人不认识饮食控制的重要性，以致不进行有效的及严格的饮食控制，甚或根本不进行饮食控制，致使糖尿病长期得不到有效的治疗。本书对饮食治疗的重要性，控制方法及具体措施均进行了详尽的阐述，希望

能引起读者的重视，如能严格遵守，则将会对糖尿病的治疗及后期并发症之预防或推迟发生起重要作用。

本书强调了医生和病人合作的重要性，重视病人在糖尿病防治中的主观能动性，一改过去医生见病不见人，病人治病全靠药的模式，可视为糖尿病人的良师益友。同时对初毕业的年轻医生也是一本有价值的参考资料。希望患有糖尿病的病人通过阅读本书，能够对自己的疾病变被动为主动，掌握自己的命运，有效地控制疾病的发展，提高生活质量，献身于自己的事业。

程建纲

1994 年于北京市第二医院

前 言

随着经济的腾飞，社会的发展，人民生活逐步改善，人们的自我保健意识日益增强。糖尿病人也不例外，听天由命的时代已宣告结束，糖尿病人应该，也完全可以掌握自主权。运用良好的自我保健方法，糖尿病人和正常人一样可以长寿。本书从饮食疗法，运动疗法，药物疗法，自我监测及预防并发症五个方面着手，给糖尿病人提供了最可靠、最具体、最通俗的指导。如果糖尿病人能够尽快掌握，熟练运用于自身，就可以达到任何高明医生的治疗所不能取代的效果。

目前，在世界各地，糖尿病的发病率正在以令人惊恐的速度上升，糖尿病及其合并症所造成的危害正严重影响着我国1400万以上糖尿病人的生活和工作，给我国社会主义现代化建设事业带来巨大损失，因此，动员和组织起全社会力量与糖尿病做不懈的斗争是我们医务人员义不容辞的责任，也是我们编写本书的目的。

本书承蒙主任医师程建纲的审阅，并得到孟培德营养师的大力支持，特在此致以最诚挚的谢意！

编 者

1994年1月

目 录

第一章 糖尿病概述	(1)
第二章 如何进行饮食控制	(9)
第三章 如何进行运动	(22)
第四章 如何进行药物治疗	(26)
第一节 口服降糖药	(26)
第二节 胰岛素治疗	(33)
第三节 降血糖的中草药及单方、验方	(52)
第五章 如何进行自我监测	(58)
第一节 诊断糖尿病的必要检测方法及正常值 ...	(58)
第二节 自我监测	(61)
第六章 如何预防并发症	(70)
第一节 预防低血糖和饥饿性酮症	(70)
第二节 预防酮症酸中毒	(72)
第三节 预防高渗性糖尿病昏迷	(74)
第四节 预防和治疗糖尿病神经病变	(75)
第五节 糖尿病肾病的防治	(77)
第六节 防治糖尿病患者大血管病变	(80)
第七节 预防眼睛合并症	(82)
第八节 预防急慢性感染	(83)
结束语	(85)
附表	(89)

表 1	糖尿病 1~4 号饮食食谱表	(89)
表 2	各种蔬菜水果含糖量	(90)
表 3	等热量谷类交换表	(91)
表 4	等热量瘦肉类交换表	(91)
表 5	等热量豆类、乳类交换表	(91)
表 6	等热量油脂类交换表	(91)
表 7	等热量蔬菜交换表	(92)
表 8	等热量水果交换表	(92)
表 9	常用食物的镁与微量元素含量	(93)
表 10	血糖单位数值的换算	(95)
表 11	糖尿病病人四步尿糖、血糖、治疗记录表	(96)

第一章 糖尿病概述

糖尿病是一种复杂的代谢性疾病，其主要特征是血糖升高及尿中有糖。而导致血糖增高的原因是由于胰岛素分泌或作用的障碍，使机体无法利用各种营养物质。其主要症状为“三多一少”，即：吃得多，喝得多，尿得多及体重减轻。

有人会问，什么是胰岛素？为什么胰岛素分泌或作用障碍就会出现高血糖呢？为此，我们首先介绍一下人的主要消化腺之一：胰脏。因为它是由内分泌腺和外分泌腺两部分构成的，故又称为胰腺。正常胰腺为长条腺体，位于腹腔深部，胃的后下方，紧贴于腹后壁，重约 50~75g。具有内分泌功能的部分叫胰岛，分布于胰腺的头、体、尾各部，自胰头到胰尾的胰岛数量逐渐增多。胰岛的体积占整个胰腺的 1%~2%，重量约 1~2g，胰岛周围有网状纤维包绕使其与胰腺其他组织有清楚的界限。胰岛有丰富的血液供应。每个胰岛内含有多种细胞，主要的是 A、B、D 三种细胞。

A 细胞 又称 α 细胞。主要功能是分泌胰高血糖素，促进糖原分解为葡萄糖，并抑制糖原合成，使血糖增高，参与糖尿病的发病。

B 细胞 又称 β 细胞。数量最多，细胞较小，均匀分布于所有胰岛内，尤其是胰岛中央部。分泌颗粒大小不等，颗粒内可见圆形、方型、杆状致密结晶样小体。小体与包膜之间有清晰间隙，其功能是分泌胰岛素，促进糖原合成和葡萄糖分解，使血糖浓度降低。胰岛素不足是糖尿病发生的主要病

理生理改变。

D 细胞 又称 σ 细胞。数量少，主要功能是分泌生长激素抑制因子，也分泌少量胃泌素。

胰外分泌腺体 由胰腺泡和导管组成，胰液由腺泡产生，经导管排出。其导管又分为胰管和副胰管：胰管从胰尾起源，经胰体与胰头与总胆管同时开口于瓦特氏壶腹的乳头部；副胰管位于胰头上部，起自胰管上行，另开口于十二指肠。胰液为透明液体，略带粘性，pH 为 7.9~8.6，正常人每天分泌胰液 1000ml 左右。胰液内含有大量消化酶，如淀粉酶、脂肪酶、胰蛋白酶原等，对食物的消化和吸收起重要作用；胰液中含有大量重碳酸盐，可中和胃酸，为胰酶消化多糖、蛋白质和脂肪创造碱性环境。

胰岛素是维持人体正常代谢不可缺少的激素，主要是促进供能物质——糖、脂肪的储存和促进蛋白质、核酸的合成。

(1) 胰岛素对糖代谢的调节：胰岛素最主要的作用是降低血糖浓度，使进入细胞的糖大量增加，肝脏释放入血的葡萄糖减少。胰岛素能加强肌糖原和肝糖原的合成，抑制其分解，并加强组织对葡萄糖的利用。由于上述作用，人在进食大量的碳水化合物或其他含糖物质后，其血糖仍能保持正常。

(2) 对脂肪、蛋白质代谢的调节：胰岛素能促进脂肪的合成，并抑制脂肪的分解，胰岛素也能促进氨基酸通过细胞膜进入细胞，并促进蛋白质合成。生长激素促进蛋白质合成的作用要在胰岛素存在时才能表现出来，因此胰岛素的存在有助于机体生长。

(3) 对电解质的影响：胰岛素可以促使肌肉和肝细胞内的钾增多，血钾降低。

当胰岛素缺乏时，糖、脂肪、蛋白质三大代谢均发生影响，其影响有以下几点：

(1) 糖代谢紊乱：胰岛素缺乏时血糖升高，这是因为：①肌肉和脂肪组织摄取和利用血液中葡萄糖减弱；②肝糖原分解增多，因而肝糖原储存减少；③肝内糖异生作用增强。

(2) 脂肪代谢紊乱：表现在脂肪合成减少，脂肪分解代谢增强，脂肪分解和释放入血的游离脂肪酸增高。血脂（包括甘油三脂，游离脂肪酸、磷脂）升高，可达正常人的五倍。且大量脂肪酸在肝内分解，产生酮体，在临床上表现为酮血症，重者可发展为酮症酸中毒。胆固醇合成增多，肝脏利用胆固醇的能力降低，可发生高胆固醇血症，因而糖尿病人易发生动脉硬化。

(3) 蛋白质代谢紊乱：表现在蛋白质的合成代谢减弱，分解代谢增强，呈负氮平衡。由于蛋白质的消耗，组织得不到修复，机体抵抗力减弱，易患感染性疾病，伤口不易愈合等。

(4) 对电解质的影响：胰岛素缺乏时可使细胞内低钾、细胞外高钾，故血钾增高。

胰岛素缺乏是糖尿病发病的主要原因。当然有绝对缺乏和相对缺乏之分。

糖尿病人为什么会出现胰岛素分泌不足或者缺乏呢？原因很多，也很复杂，主要有以下几种：

遗传因素：糖尿病发病率在血统亲属和非血统亲属中有显著差别，前者发病率明显高于后者，说明糖尿病有遗传倾向。这可能是胰岛 β 细胞因遗传因素而先天不足或根本缺乏，无法产生胰岛素。对双胞胎糖尿病发生史的研究，为糖尿病的遗传提供了依据。单卵双胞胎糖尿病患病率比双卵双胞胎

明显升高,但是单卵双胞胎患病率并非 100%,这说明除遗传因素外,还须有其他因素的参与,糖尿病才能得到显露。是不是所有糖尿病人的后代都会得糖尿病呢?不是的,双亲均为糖尿病患者,其子一代约有 5%得糖尿病;若双亲中只有一人是糖尿病患者,其子一代得糖尿病人的机会更少,而且是隔代或隔数代遗传。糖尿病患者遗传给下一代的不是病的本身,而是遗传容易发生糖尿病的体质,即突变基因遗传,临床称之为糖尿病易感性。糖尿病易感者,极易发生糖尿病。

肥胖:肥胖和糖尿病发病密切相关,这里指的糖尿病,应该说是非胰岛素依赖型,而胰岛素依赖型一般和肥胖无关。肥胖病人脂肪细胞体积大,胰岛素受体数目减少,对胰岛素的亲合力下降,使 β 细胞负担过重。在遗传基础上,若胰岛 β 细胞存在潜在的功能不足,即可发生相对性胰岛素分泌不足,而发生糖尿病。

精神因素:精神刺激,情绪波动,可诱发或加重糖尿病,这是因为精神因素扰乱了大脑皮层“司令部”的正常活动,神经指挥失灵,内分泌调节紊乱,因而出现胰岛素分泌和作用的障碍。

其他原因:如病毒感染。目前多数学者认为,在遗传易感性的基础上,病毒感染是促成发病的环境因素之一。早在 1864 年 Stang 首先报告了腮腺炎病毒引起糖尿病。1956 年 kibrick 等相继报告柯萨奇 B₄ 病毒引发胰小岛炎而致糖尿病,此后又相继有传染性单核细胞增多症病毒,流感病毒,风疹病毒等引起糖尿病的报道。1971 年 Burch 等用柯萨奇 B₄ 病毒感染小白鼠,观察胰腺病理,可见胰小岛组织呈细胞浸润、变性、坏死等炎症反应。此组病毒性胰岛炎改变,酷似

胰岛素依赖型糖尿病胰岛的病理改变。因此可推断，糖尿病的发病和病毒感染或病毒感染引起的免疫反应密切相关。

还有一些原因如手术、多次妊娠、血管硬化、胰腺感染、结石、纤维化或胰腺肿瘤，免疫因素或其他内分泌腺有病，也可诱发糖尿病。

本病发病初期一般无明显症状，往往在体检或其他疾病检查时偶然发现血糖高于正常：正常空腹血糖为 $4.4 \sim 6.7 \text{ mmol/L}$ ($80 \sim 120 \text{ mg/dl}$) 及尿糖阳性（正常尿糖阴性）或仅有糖耐量的异常（详见自我检测章）。当疾病进一步发展，就出现了三多一少症状，即：

多尿：小便次数增加，每日 $10 \sim 20$ 次左右，夜间尿量及次数明显增多，小儿常常被误诊为“遗尿症”，每日尿量达 $2000 \sim 3000 \text{ ml}$ ，或更多。这是由于血糖高，血浆渗透压增高，肾小管对尿中水分的回吸收减少之故。

多饮：由于多尿而失水，患者烦渴，故而饮水量增加。血糖越高，饮水量越多。

多食：糖大量由尿中排出体外而不被机体利用，细胞内糖缺乏，从而使下丘脑摄食中枢活动加强；加之高血糖的刺激使胰岛素分泌相对增加，故患者时常饥饿，食量大增。有时也突然食欲减退，甚至厌食，这是由于维生素 B_1 缺乏导致内脏植物神经调节紊乱，亦应予以重视。

消瘦：由于糖代谢失常，蛋白质合成降低，分解代谢亢进及水分丢失过多，因此患者疲乏无力，体重下降。严重者可出现酮症酸中毒和电解质紊乱。中年以上患者，有些轻型病人可因多食而肥胖。

需要提起注意的是，有的病人无糖尿病及并发症的症状，

只在体检时才被发现。有些轻型病人往往已患病多年而自己不知道，因糖尿病的并发症而就医时才发现有糖尿病，比如视力减退、水肿、蛋白尿、足部溃疡、阳痿、神经性膀胱尿滞留或牙周炎等。经检查有高血糖及糖尿时才得以确诊。

糖尿病主要分为以下几种类型：

I 型：又称胰岛素依赖型。在西方国家中，I 型糖尿病的发病率约为 II 型的 1/10，在我国约占糖尿病总人数的 5%。发病年龄以儿童期最多见，发病高峰一般在青春期，然而 I 型糖尿病并非仅发生于儿童期，现在看来在成年早期及晚期还有第二个发病高峰，遗传为重要诱因。I 型必须依赖胰岛素治疗。由于其血糖波动范围大，易出现酮症酸中毒及低血糖，故又称脆性糖尿病。

II 型：又称非胰岛素依赖型。发病年龄多在 30 岁以后逐渐增高，到 70 多岁时，常可达到成人平均发病率的 3~4 倍。未被诊断的糖尿病绝大多数为 II 型糖尿病。在许多地区，未被诊断的糖尿病患者数量几乎与被诊断的糖尿病患者数量相等。在发展中国家，未被诊断的糖尿病患者数量可能显著多于被诊断的糖尿病患者数量。此类型患者常伴有肥胖，近年儿童期发病者也不在少数。患者体内胰岛素按体重论相对不足。一般只用饮食控制，运动疗法及口服降糖药治疗。在应激情况下，出现酮症时，或口服降糖药治疗效果不满意时，也要用小量胰岛素治疗。

营养不良相关型糖尿病：多发生于某些热带发展中国家，且多见于消瘦型的年轻人，虽然常需要胰岛素治疗以维持正常的代谢状况，但极少发生酮症。

妊娠期糖尿病：在妊娠妇女中的发生率约为 2%~5%，

是一种妊娠期最常见的内科并发症。一般认为，妊娠糖尿病是妊娠期代谢性应激的结果，分娩后还须重新分类。糖尿病妇女在分娩的过程中，危险性远大于非糖尿病妇女，如胎儿畸型、巨大胎儿、流产、难产、羊水过多及新生儿死亡、先兆子痫等。有妊娠糖尿病的妇女以后发生Ⅱ型糖尿病的可能性增加，其子女发生肥胖的危险性也较大，因此该类患者在保证足够的热量、蛋白质及钙、磷，各种维生素的基础上更要严格控制饮食，使体重增长不要过快（一个月不超过1.5kg，整个妊娠期体重增长不超过9kg）。同时要应用胰岛素治疗，严格监测血糖、尿糖及酮体，定期做心脏、血压、眼底检查及妇科检查，以便有问题早发现、早治疗，从而保证顺利分娩。

糖尿病有急性和慢性两种合并症，它们发生的速度及严重程度存在着个体差异，常可对病人的健康造成极大的威胁，是造成致死及致残的重要原因。急性合并症包括糖尿病酮症酸中毒，低血糖及高渗性昏迷等。慢性合并症包括神经系统病变，心脑肾及肢体等处大血管病变，肾及视网膜等微血管病变，并且极易合并各种感染，如皮肤化脓性感染、肺结核、尿路感染、牙周炎等。因此，预防糖尿病合并症的发生，成为糖尿病防治工作的主要目的。

据世界卫生组织统计，全世界目前已有糖尿病患者1亿人，中国也有1400万。他们中的大多数并未接受有效的治疗。因此，在许多国家和地区，糖尿病已成为致死、致残的主要疾病。为了维护人类健康，糖尿病的群防群治工作已成为举世瞩目的一件大事。

糖尿病的治疗几乎带有终生性。一位糖尿病人，当他的

血糖、尿糖已恢复正常，并且和正常人一样从事社会工作时，他的糖耐量试验也仍然会显示出不正常，也就是说，他仍然是糖尿病人，尽管病情稳定，也只是一个病情稳定的糖尿病人，仍然要坚持治疗。而且即使停了胰岛素，停了口服降糖药，也还是需要饮食控制及运动治疗，或其他疗法，如中草药、气功治疗等，否则他的血糖仍会升高，尿糖仍会出现。在这样一个漫长的过程中，如何能使病情保持平稳，不出现或极少出现并发症呢？换句话说，如何使糖尿病人长寿呢？这已成为我国 1400 万糖尿病人最关心的问题。

我们认为糖尿病人除遵医嘱定时用药外，还要进行自我保健，而饮食控制、运动疗法及自我监测是糖尿病保健的重要方法。掌握好这几个方法，再配合合理的药物疗法，将空腹血糖控制在正常或接近正常，即 $120 \sim 150 \text{mg/dl}$ ($6.7 \sim 8.3 \text{mmol/L}$) 就能够使病情平稳，不出现或极少出现合并症，从而有效地延长糖尿病人的寿命。下面我们分别就这几个方法进行叙述。