

糖尿病防治教育手册

TANGNIAOBING
FANGZHI JIAOYU SHOUCHE

主 编 宁英远

副主编 董胜英 车红霞 王 斌



甘肃人民出版社

糖尿病防治教育手册

TANGNIAOBING
FANGZHI JIAOYU SHOUCE

主 编 宁英远

副主编 董胜英 车红霞 王 斌



甘肃人民出版社

图书在版编目(CIP)数据

糖尿病防治教育手册 / 宁英远主编. —兰州 : 甘肃人民出版社, 2010. 5

ISBN 978-7-226-03973-1

I. ①糖… II. ①宁… III. ①糖尿病—防治—手册
IV. ①R587. 1-62

中国版本图书馆CIP数据核字(2010)第081931号

责任编辑: 贾 文

装帧设计: 马 啸

糖尿病防治教育手册

主 编: 宁英远

副主编: 董胜英 车红霞 王 斌

甘肃人民出版社出版发行
(730030 兰州市读者大道 568 号)

甘肃新华印刷厂印刷

开本 787毫米×1092毫米 1/16 印张14.5 插页2 字数237千
2010年5月第1版 2013年8月第2次印刷
印数: 2 001~4 000

ISBN 978-7-226-03973-1 定价: 38.00元

前言

糖尿病是一种最常见的内分泌代谢疾病,随着生活方式的改变和老龄化的加速,我国糖尿病的患病率迅速上升,成为继心脑血管疾病、肿瘤之后第三大严重危害人民健康的慢性病,尤其是其慢性并发症累及多个脏器,致残、致死率高,严重影响患者的身心健康,并给病人、家庭和社会带来沉重的负担。

虽然,与发达国家相比,我国糖尿病患病率不算高,但由于人口众多,糖尿病患者的绝对数已居世界前列,尤其令人担忧的是,我国糖尿病的检出率、知晓率、控制率均较低,疾病的管理水平与医疗服务需求的差距较大,各地区专科诊疗水平也不均衡,各级医疗单位在糖尿病治疗中的策略和方案亟待规范和统一。尤其糖尿病教育及糖尿病知识普及的现状不容乐观,糖尿病病友案头缺乏一本真正能够指导自己实现自我管理疾病、战胜病魔的“真经”。为此,编者根据患者平时咨询的常见问题和糖尿病近年来的诊疗进展,结合自己40余年来积累的糖尿病临床经验编撰这本《糖尿病防治教育手册》,希望能有所裨益,不亦乐乎。

全书共12章,内容涉及糖尿病相关基础、流行病学、分型诊断、专科诊断技术、药物和非药物治疗、急慢性并发症防治、特殊情况的处理、监测随诊、三级预防等。该书非常注重糖尿病临床实际和防治经验,防治观念与知识更新紧跟近年来糖尿病的学术进展,具有较高的学术水平和临床实用价值。内容丰富、全面、新颖、科普性强,深入浅出、语言朴实、通俗易懂,是糖尿病教育和科普宣教的良好教材,是广大病友实现自我管理糖尿病的良好老师,是糖尿病专科住院医师、进修医师、研究生、实习生快捷掌握糖尿病临床知识的参考书以及糖尿病相关专业临床医师、医疗卫生管理工作者的普及读物。

编撰工作虽经深思熟虑,不敢有丝毫马虎,由于时间仓促,百密一疏,错误在所难免,敬请各界专家学者及广大读者不吝批评指正。

兰州糖尿病肾病专科医院教授 宁英远

2009年10月

重印说明

本书出版后,受到广大基层医务人员的好评和广大糖尿病病友的欢迎。短短一年多就已售完。该书受欢迎的原因主要是具有较高的学术水平和临床实用价值,内容丰富,全面新颖,科普性强,深入浅出,语言朴实,通俗易懂,特别是基层医生非常喜爱。但由于第一版的印数较少,远远不能满足广大基层医师和广大糖尿病病友的需要,因此我们决心在原来的基础上,对近年来糖尿病防治出现的新观点、新理论、新药又进一步进行了补充和修订,补充修订后的本书更加充实。参加本次重新修订的人员,有甘肃省第三人民医院内分泌科和兰州糖尿病肾病专科医院的医师们,他们付出了艰辛的努力,使本书得以尽快刊出,在此,我深表谢意。

广大基层医师、进修医师、研究生、实习生,还有广大糖尿病病友的愿望,希望能对糖尿病专科医师在临床治疗上给予帮助。

兰州糖尿病肾病专科医院教授 宁英远

2013年6月

目 录

001	第一章	糖尿病流行病学与相关基础知识
001	第 1 节	糖尿病流行病学
004	第 2 节	糖尿病相关基础知识
008	第二章	糖尿病分型诊断与实验室检查
008	第 1 节	糖尿病分型和诊断
012	第 2 节	糖尿病实验室常规检查
019	第三章	糖尿病治疗总则与糖尿病教育
019	第 1 节	糖尿病治疗总则
023	第 2 节	糖尿病教育
033	第四章	糖尿病饮食与运动治疗
033	第 1 节	糖尿病的饮食治疗
055	第 2 节	糖尿病的运动治疗
062	第五章	糖尿病降糖药物治疗
062	第 1 节	口服降糖药物治疗
080	第 2 节	胰岛素治疗
093	第 3 节	2 型糖尿病药物治疗管理新策略
099	第 4 节	糖尿病的强化治疗
105	第六章	糖尿病急性并发症的防治
105	第 1 节	糖尿病酮症酸中毒
108	第 2 节	糖尿病非酮症高渗性综合征
111	第 3 节	乳酸性酸中毒

113	第4节	低血糖症
119	第七章	糖尿病慢性并发症的防治
119	第1节	糖尿病慢性并发症的概述
121	第2节	糖尿病视网膜病变
123	第3节	糖尿病肾病
129	第4节	糖尿病神经病变
135	第八章	糖尿病大血管病变的防治
135	第1节	糖尿病足
139	第2节	糖尿病与冠心病
142	第3节	糖尿病与高血压
147	第4节	糖尿病与高脂血症
151	第5节	糖尿病与脑血管疾病
153	第九章	特殊人群糖尿病
153	第1节	儿童和青少年糖尿病
159	第2节	老年人糖尿病
165	第3节	妊娠与糖尿病
175	第十章	糖尿病的特殊情况
175	第1节	糖尿病与感染
183	第2节	糖尿病与外科手术
188	第3节	糖尿病与肝病
191	第4节	糖尿病与皮肤病变
194	第十一章	糖尿病心理障碍与日常生活
194	第1节	糖尿病心理障碍
198	第2节	糖尿病与日常生活
203	第十二章	糖尿病监测随访与三级预防
203	第1节	糖尿病监测与随访
212	第2节	糖尿病三级预防
218		参考文献

第一章 糖尿病流行病学 与相关基础知识

第一节 糖尿病流行病学

近年来,随着世界各国社会经济的发展和人民生活水平的不断提高,1型糖尿病(T_1 -DM)的发病率及2型糖尿病(T_2 -DM)的患病率逐年上升,尤其是 T_2 -DM,已成为威胁人民群众健康的严重社会问题,糖尿病已经成为世界各国的主要卫生保健问题,引起各国政府卫生部门以及广大医务工作者的关注和重视。

一、2型糖尿病流行病学特点

1. 患病率急剧增加。近年来,随着世界各国经济的发展和人民生活水平的不断提高,2型糖尿病的患病率逐年上升,近20年来,我国2型糖尿病的患病率年增长速度为0.1%以上。全国流行病学调查显示糖尿病患病率:1980年为0.67%,1996年为3.21%,2002年为4%~5%,2007年我国部分地区调查结果已逾越10%。目前,我国已接近5000万糖尿病患者,今后还会继续增加,预测到2025年将接近1亿名。

2. 患病年龄年轻化。2型糖尿病患病呈逐代年轻化现象,子代患病年龄轻于父代患病时的年龄。近年来,儿童 T_2 -DM患病率迅速增加,不容忽视。

3. 空腹血糖受损(IFG)和糖耐量减低(IGT)者大量存在。我国IGT流行病学调查结果,1989年为2.95%、1994年为3.20%、1996年为4.81%、2007年超越15.0%。此外,妊娠糖尿病(GDM)患者也在增加。

4. 农村患病率增长更加迅猛。随着我国农村城市化的进程步伐加快,农村 T_2 -DM患病率增加更快。

二、2型糖尿病患病率上升的原因

(一) 种族与遗传因素

1. 不同国家与民族 T_2 -DM患病率不同。如中国3.2%、德国4.1%、美国6%~8%、瑙鲁30%。

2. 同一国家不同民族 T_2 -DM患病率不同。如美国白人为6%~8%,而pima印第安人为50%。在新加坡,华人男性为4.6%、女性为4.9%;马来人男性为9.5%、女性为7.3%;印度人男性为13.4%、女性为5.1%。

3. 家族集簇发病特点。有 T_2 -DM亲属人群患病率比无糖尿病亲属人群高4~10倍,我国调查中,有糖尿病家族史者患病率为6.65%。

4. 遗传异质性。某些单基因突变遗传特殊性糖尿病,如异常胰岛素原血症、MODY突变基因与遗传异质性、线粒体突变基因糖尿病。

(二) 环境因素

1. T_2 -DM患病率与经济水平呈正比。 T_2 -DM患病率随经济水平增长而上升:①不同经济发展水平国家之间的患病率不同,如美国为6%~8%,中国为3.2%;②同一国家不同经济发展阶段患病率不同,我国不同年份经济水平与糖尿病患病率呈正相比;③同一民族生活在不同经济发展水平地区的患病率也不同,如中国人,祖国内地3.2%,中国台湾5.7%,中国香港6.7%,新加坡华裔8.6%,毛里求斯华裔16.6%。

2. 生活方式。与饮食结构改变、活动量减少具有明显的关系。

(1) 饮食结构的改变:我国1980—1996年16年间,糖尿病患病率增加了5倍,1978—1987年间,人均粮食消费增加了30%、肉食增加了100%、蛋类增加了180%、含糖饮料增加了95%。

(2) 活动量减少:调查分析不常活动的人群,患糖尿病的危险性比经常活动者高6倍。

超体重或肥胖者糖尿病患病率高于正常体重者,脑力劳动者高于体力劳动者。饮食改善、体力活动减少,造成营养过剩,肥胖人群增加,因而糖尿病患病率上升。儿童、青少年 T_2 -DM患病率上升与肥胖平行增加,我国缺乏全面资料,但北京市近10年来肥胖儿童增加了5~7倍。

3. 人口老龄化。随着生活条件和医疗条件的改善,老龄人口不断增加,患者以40岁以上多见,不论男女, T_2 -DM患病率均随年龄增长而上升。

三、糖尿病并发症是患者致残和早亡的主要原因

糖尿病为终身性疾病,其慢性并发症患病率高的问题严重,严重危害人民健康。对糖尿病及并发症的防治是目前研究的重点。2001年中国糖尿病学会对30省、市住院病人调查显示:合并高血压及心、脑血管病患者占60%;合并肾病、眼病患者各占34%。糖尿病并发症已成为糖尿病病人主要致残、致死的原因,糖尿病的预后取决于糖尿病并发症的发生情况。

(一)我国糖尿病患者慢性并发症的特点

1. 糖尿病住院病人大血管病变现状。高血压患病率增高的倍数与国外相似,而冠心病及脑卒中患病率增高的倍数,则远远高于国外资料。

2. 糖尿病住院病人微血管病变现状。双目失明患病率增高的幅度较小,仅为非糖尿病者失明率的2倍左右。但尿毒症的患病率在糖尿病患者中增幅极高,说明糖尿病肾病可能是构成对我国糖尿病患者威胁巨大的并发症。

3. 我国糖尿病并发症高的原因。可能有:①公众防病意识差,不能早期诊断、早期治疗;②已诊断的糖尿病患者,对疾病的认识差、治疗意识差;③糖尿病专业人员及各医疗单位的专业水平不均衡;④受到社会经济的制约。

(二)糖尿病慢性并发症的危险因子

这些危险因子包括:糖尿病家族史、糖尿病的类型、发病年龄、病程以及体质指数(MBI)、高血压、高血糖、血脂异常、吸烟和性别等等。①糖尿病发病年龄及病程与多种糖尿病慢性并发症及大血管病变密切相关,而且危险系数较高。发病年龄越小,病程越长,慢性并发症的患病率越高。②在危险因素中, $MBI \geq 24\text{kg/m}^2$ 、高血压和血脂异常出现的频率较高。肥胖和超重的患者胰岛素抵抗(IR)明显,这可能是引起MBI与糖尿病慢性并发症相关的原因,同时提示,减肥有利于糖尿病慢性并发症的防治。高血压与大血管、微血管和神经并发症均密切相关,收缩压与各种并发症均相关,高血压是可以控制的因素,说明预防和治疗高血压的重要性。③高胆固醇血症、高TG血症、高LDL-C血症和低HDL-C血症等血脂异常,对并发症的影响提示我们,在糖尿病并发症的预防中,不但要关注血压的控制,也要关注血脂的调节。④吸烟是大血管病变独立的危险因子。

四、2型糖尿病防治的原则措施

1. 加强对糖尿病高危人群的筛查和干预治疗。降低糖尿病发病率的关键是保持健康的生活方式,预防的重点是中老年人和易感人群。研究表明:IGT病

人心血管病死亡率已高于正常人;单纯通过改变生活方式可以阻止IGT向T₂-DM的转化;某些药物(如二甲双胍、 α -糖苷酶抑制剂等)的干预治疗也取得了效果。

2. 提高对糖尿病的诊治水平,尽量减少糖尿病并发症的发生。目前,约80%的糖尿病死于并发症,而80%的医疗费用用于治疗糖尿病并发症,所以,强调早期诊断、早期治疗。糖尿病并发症是致残和折寿的主要原因,约80%的糖尿病患者死亡于心血管并发症,因此,糖尿病治疗的总目标就是要减少糖尿病的并发症,必须更新糖尿病治疗目标的概念,由单纯强调血糖控制转变到全面治疗糖尿病病人的心血管危险因素。控制高血糖可减少和延缓糖尿病微血管病变,必须全面控制以2型糖尿病-胰岛素抵抗(IR)为中心的代谢异常(代谢综合征),如减轻体重、降血压、降血糖、调血脂、改善IR、戒烟等。加大对公共健康“四大基石”的管理,即合理膳食、适量运动、戒烟限酒、心态平衡,可使糖尿病患者的各种并发症减少,从而平均寿命延长。

3. 建立和开展糖尿病三级防治体系。

4. 加强糖尿病教育。包括对社会公众的宣传教育和对糖尿病人的教育(也叫做“糖尿病治疗教育”)。

第二节 糖尿病相关基础知识

一、什么是糖尿病

糖尿病是一种常见病、多发病,是以高血糖及蛋白质、脂肪、水电解质等代谢紊乱为特征的疾病,其致病因素是由于胰岛 β -细胞合成及分泌胰岛素绝对不足或相对不足、胰岛素本身存在结构上的缺陷、胰岛素受体变异或受体反应异常等所致。有一定的遗传倾向,病情严重者或遇有外伤、手术、感染等各种应激时可导致急性并发症,久病或长期血糖控制不良,可导致特异性的微血管病变和大血管病变的发生,受累器官包括心、脑、肾、眼、神经等,严重地威胁着患者的健康甚至生命。

糖尿病是一种慢性病,终身性疾病,需长期监测和治疗。患糖尿病后,应正确认识,认真对待,科学治疗。不可悲观失望或有病乱投医,不要奢望有灵丹妙药,会药到病除;也不要满不在乎,不认真遵照医嘱治疗,就会延误病情,导致各

种急性和慢性并发症的发生和发展,影响健康。糖尿病目前虽尚不能根治,但在医务人员及病人的共同努力下,病情是可以得到有效控制的,病人可以正常工作和学习,愉快地度过一生,享有正常人的寿命。

二、正常血糖代谢过程

人们每日所进食的米、面等食物,所含的成分主要是碳水化合物,也称为糖类。糖类在体内的代谢变化,称糖代谢。糖代谢的过程是很复杂的,简言之,主要经过以下变化:①食入的糖类经胃肠道的消化作用转变为葡萄糖;②葡萄糖从肠道吸收进入血液,称为血糖。血糖被输送到肝脏,其中部分在肝脏转变为肝糖原贮存,其余则通过血循环分布到全身各器官、组织;③在组织中葡萄糖进入细胞,被利用产生热量,供给人体生理活动的需要。在肌肉细胞中生成肌糖原;在脂肪组织中转化成脂肪。以上代谢过程中,无论是葡萄糖在各组织中被利用或转变为糖原、脂肪贮存,均需有足够的胰岛素才能正常进行。如果胰岛素不足或胰岛素生理效应降低,都可导致血糖升高,发生糖尿病。

三、糖尿病患者糖代谢紊乱及临床表现

糖尿病病人由于体内胰岛素不足,肌肉和脂肪组织自血浆移出葡萄糖减少,糖原合成减少以及糖原分解和葡萄糖异生作用增加,所有这些过程均可引起血糖水平增高(高血糖)。高血糖的急性效应临床表现为“三多一少”症状,慢性效应表现为各种并发症的发生。

1. 多尿。当血液葡萄糖由肾脏滤过的浓度超过肾小管细胞的重吸收能力时,葡萄糖则在尿中出现(糖尿),滤过液中葡萄糖的渗透效应导致渗透性利尿,就出现多尿,每日排尿次数多,每日尿量也多。

2. 多饮。由于多尿失水,血浆高渗状态刺激口渴中枢,患者感口渴思饮,饮水量多,当体液摄入不足时,水和伴随的电解质丢失可造成脱水,并最终引起外周循环衰竭。

3. 多食。患者动——静脉血糖浓度梯度差缩小,刺激饥饿中枢,导致饥饿、多食。

4. 体重减少、疲乏。由于患者体内利用葡萄糖的作用减弱,就要动用体内的蛋白质和脂肪供给人体所需能量,其结果是蛋白质和脂肪分解增多,患者逐渐消瘦,并感全身乏力,儿童可影响生长发育。

总之,糖尿病的急性代谢效应表现可全部归因胰岛素作用的不足,典型症

状为“三多一少”加疲乏,即多尿、多饮、多食、体重减少。所有这些糖、蛋白质、脂肪代谢的急性代谢变化均可通过给予适量的胰岛素而得到控制或逆转。但是许多糖尿病患者“三多一少”的症状并不典型,甚至根本没用任何表现,而是在体检或看其他疾病时才被发现患有糖尿病。

四、胰岛素的分泌与调节

胰岛素是胰腺的胰岛细胞内所分泌的一种具有降血糖作用的激素。胰岛细胞由4类主要细胞组成,各类细胞具有不同的内分泌机能。其中,B细胞(β -细胞)约占60%~80%,合成和分泌胰岛素(INS);A细胞(α -细胞)约占10%~20%,合成和分泌胰高血糖素(GLU);D细胞(σ -细胞)数量较少,合成和分泌生长抑素(SS);F细胞(PP-细胞)数量很少,合成和分泌胰多肽(IAPP)。各类细胞之间存在着某些机能联系,尽管每种胰岛细胞合成和分泌激素的特殊机能有所不同,但都参与了营养物质代谢的调节过程。

胰岛素是由51个氨基酸排列而成的两条多肽链构成,其前身为胰岛素原,胰岛素原裂解形成胰岛素和C-肽,由B细胞释放入血循环。胰岛素的分泌分为基础分泌和餐时分泌两部分;餐时分泌又有第一时相胰岛素分泌和第二时相胰岛素分泌,前者为血糖升高后刺激胰岛素快速释放,持续数分钟即降低,释放出胰岛B细胞内已合成的胰岛素;后者为缓慢的胰岛素释放过程,释放出胰岛B细胞内新合成的胰岛素。通过餐后这两个时相的胰岛素分泌,在正常人中,使餐后血糖逐渐降至正常。

正常人胰岛素的分泌,一日中不同时间胰岛素的分泌不同,随进餐前后血糖的高低而有所增减。正常人空腹时分泌胰岛素1国际单位(U)/小时,外周血浆胰岛素浓度为 $5\mu\text{U}/\text{毫升}$,称为基础胰岛素分泌,如餐前及夜间的分泌,以维持夜间及空腹血糖在正常范围。每餐进食后,胰岛素分泌增加,30~60分钟达高峰,120分钟恢复到原基础水平,称为餐时胰岛素分泌,以调节餐后血糖。正常稳态下,胰岛素分泌率与血糖浓度之间呈平行关系。轻度高血糖可增强胰岛 β -细胞分泌胰岛素,而高浓度血糖反而抑制胰岛素分泌。循环胰岛素降解迅速,在人类血浆半衰期仅为6~8分钟,肝脏和肾脏是其代谢的主要部位。胰岛所分泌的胰岛素约有40%~50%在经由肝门静脉通过肝脏时,一次性即被移出而不会到达体循环。经血液运送到肾脏的胰岛素约有40%通过肾小球滤过,但大部分则由近曲小管吸收并被小管细胞降解,正常时几乎没有完整的胰岛素从尿中排泄。而

C-肽不被降解,是以完整肽链的形式经肾脏排泄。

五、胰岛素的生理作用

胰岛素在调节人体糖、蛋白质、脂肪代谢过程中起重要作用。胰岛素为唯一的降血糖激素,当血糖升高时,迅速引起胰岛素的分泌。胰岛素可促进全身各组织利用葡萄糖产生能量,又可促使葡萄糖在肝脏、肌肉等组织内转化为糖原贮存起来;另一方面,胰岛素又可抑制肝糖原分解,抑制蛋白质及脂肪的糖原异生作用,其结果可使血糖下降。

胰岛素对蛋白质代谢的作用主要为促进氨基酸通过细胞膜,促进蛋白质合成,抑制蛋白质分解。对脂肪代谢的作用为促进脂肪合成,抑制脂肪分解。总体来说,胰岛素是葡萄糖、蛋白质和脂肪三大代谢物质的合成激素,胰岛素对代谢的影响主要是通过对多种酶活性的影响来实现。

第二章 糖尿病分型诊断 与实验室检查

第一节 糖尿病分型和诊断

一、糖尿病新分型

糖尿病的分类名目繁多,随着人们对糖尿病病因、发病机制与临床研究的不断深入,糖尿病的分类、分型与诊断标准也在不断变化,1985年以来,糖尿病的研究取得了许多新的进展,原分类报告已不完全切合实际。1997年美国糖尿病学会(ADA)提出了一个可反映病因和(或)发病机制的糖尿病新分型建议,并与国际糖尿病联盟(IDF)达成共识,1999年世界卫生组织(WHO)公布了协商性的报告,目前,ADA新的分型方法已被世界各国普遍采用,此糖尿病新分型见表2-1。

糖尿病新分型(WHO, 1999)

表2-1

1. 1型糖尿病。胰岛β-细胞破坏导致胰岛素绝对缺乏,有两种亚型
(1)免疫介导型:①急进型:多见于青少年;②迟发型(LADA):多见于成年人。
(2)特发型:无免疫学证据。
2. 2型糖尿病。一般从显著的胰岛素抵抗伴相对胰岛素不足,到显著胰岛素分泌不足伴胰岛素抵抗。
3. 其他特殊类型糖尿病。
(1) β-细胞功能遗传缺陷:①12号染色体HNF-1a (MODY3); ②20号染色体HNF-4a (MODY1);③ 7号染色体,葡萄糖激酶(MODY2); ④线粒体DNA;⑤其他。
(2) 胰岛素作用遗传缺陷:①A型胰岛素抵抗;②妖精综合症;③Rabson-Mendenhall综合

征;④脂肪萎缩型糖尿病;⑤其他。

(3)胰腺外分泌疾病:①胰腺炎;②创伤胰腺切除术;③肿瘤;④囊性纤维化;⑤血色病;⑥纤维钙化性胰腺病;⑦其他。

(4)内分泌病:①肢端肥大症;②Cushing综合症;③胰升糖素瘤;④嗜铬细胞瘤;⑤甲状腺机能亢进症;⑥生长抑素瘤;⑦醛固酮瘤;⑧其他。

(5)药物或化学品所致糖尿病:①Vacor(吡甲硝苯脉);②羟己磺酸戊氧苯咪;③烟酸;④糖皮质激素;⑤甲状腺激素;⑥二氮嗪;⑦ β -受体激动剂;⑧噻嗪类利尿剂;⑨苯妥英钠;⑩干扰素a;(11)其他。

(6)感染:①先天性风疹;②巨细胞病毒;③其他。

(7)不常见免疫介导性糖尿病:①僵人综合症;②胰岛素自身免疫综合症;③其他。

(8)其他可能与糖尿病有关的遗传综合症:①Down综合症;②Klinefelter综合症;③Turner综合症;④Wolfram综合症;⑤Friedreich综合症;⑥Huntington舞蹈病;⑦Laurence-Moon-Biedel综合症;⑧强直性肌营养不良症;⑨卟啉病;⑩Prader-Willi综合症;(11)其他。

4. 妊娠糖尿病(GDM)。

二、各型糖尿病的特点

(一)1型糖尿病

是指胰岛 β -细胞遭受破坏或功能缺失导致胰岛素绝对缺乏,呈酮症酸中毒倾向。目前认为,最具有诊断价值的是血清胰岛细胞自身抗体的测定,此外,本病还与HLA-DQA和DQB基因有关,有两个亚型。

1. 免疫介导型。与病毒感染等介导的自身免疫有关。自身免疫标志有胰岛细胞自身抗体(ICAs)、胰岛素自身抗体(IAs)、谷氨酸脱羧酶抗体(GAD₆₅)、酪氨酸脱羧酶抗体(IA-2和IA-2 β)。约有85%~90%的病例在发现高血糖时,有一种或几种自身抗体阳性。该类糖尿病与HLA有很强的关联,有以下2种情况。

(1)速发型1型糖尿病: β -细胞迅速大量破坏。其特点:①多见于儿童和青少年,但可发生于任何年龄;②发病后病情在短期内迅速加重,血糖波动大,多饮、多尿、多食、消瘦及乏力(三多一少)症状十分明显;③容易发生酮症酸中毒(DKA);④血浆C-肽水平低甚至测不出。

(2)缓发型1型糖尿病:这部分病例起病缓慢,开始时 β -细胞破坏速度并不

快,当遇到感染或其他诱因时可产生大量的抗体,加速 β -细胞破坏,表现为产生严重高血糖或DKA。称为迟发性1型糖尿病。有时,这个过程可发生在成人或大于40岁的中老年人身上,残存的 β -细胞功能可维持多年,开始阶段用口服降糖药物有效,由于自身抗体的持续存在, β -细胞逐渐被破坏,胰岛素逐渐减少,最终必须依赖胰岛素才能生存,称为成人隐匿性自身免疫性糖尿病或成人发病的青少年型糖尿病(LADA)。其特点:①成年起病,平均年龄43岁~50岁;②临床表现与2型糖尿病相似,起病隐匿,早期“三多一少”症状不明显,但以非肥胖者多见;③病情进展缓慢,最终出现酮症倾向;④口服降糖药物易发生继发性失效。总之,LADA的DKA和胰岛素依赖出现晚,有一个较长时期的不依赖胰岛素阶段,至少超过半年,平均2年左右,在此阶段易误诊为2型糖尿病,易误认为是口服降糖药物发生继发性失效,或胰岛 β -细胞分泌功能不足而需胰岛素治疗的2型糖尿病。

2. 特发型糖尿病。具有1型糖尿病的表现而无明显的免疫病因学发现,其特点:①容易发生酮症酸中毒;②缺乏自身免疫反应证据;③遗传性强但与HLA无关联。这类病人很少,多见于亚洲和非洲地区。

(二)2型糖尿病

是指以胰岛素抵抗为主,伴随胰岛素分泌不足,或者胰岛素分泌不足伴或不伴胰岛素抵抗所致的糖尿病为最常见的糖尿病类型,其发病与遗传因素及环境因素(营养过剩、肥胖、体力活动减少)有关,而与自身免疫无关。其特点:①多数患者肥胖,尤其内脏脂肪分布过多;②高血糖发展缓慢,许多患者早期无症状而不被注意,难以确定起病时间,有些病人在健康体检或出现并发症后才发现糖尿病。早期症状为“三多”者不多见,而低血糖反应、视力下降、体重减轻、女性外阴瘙痒等较为常见;③很少发生酮症酸中毒,但在应激情况下也可以诱发;④口服降糖药治疗有效,但由于感染、手术或其他应激诱发酮症酸中毒或口服降糖药治疗失效后,也需采用胰岛素治疗;⑤呈异质性多基因方式遗传。

(三)特殊类型糖尿病

如表2-1所示,特殊类型糖尿病有8个方面的病因,50多种疾病可以导致,但此类糖尿病患病人数较少,诊断较为困难,本书不做详细叙述。

(四)妊娠糖尿病(GDM)

是指妊娠期发现的糖尿病,包括妊娠前血糖正常或可能有糖代谢异常,但