



医药卫生丛书

糖尿病

刘菊香

广东科技出版社

糖 尿 病

刘 菊 香

广东 科 技 出 版 社

糖 尿 病

刘 菊 香

广东科技出版社出版

广东省新华书店发行

广东梅州印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 3.25印张 71,030字

1979年12月第1版 1979年12月第1次印刷

印数 1—11,300册

书号 14182·6 定价 0.26 元

目 录

前 言.....	1
一、糖尿病的病因和代谢上的改变.....	4
二、糖尿病的病理、症状、临床分型与分期.....	15
三、糖尿病的并发症及其预防和处理.....	22
四、糖尿病的治疗.....	38
五、糖尿病的预后或远景.....	64
六、与糖尿病人有关的若干问题.....	66
附录一 中国成人男子身高与体重表	
附录二 糖尿病病人食品调配及其置换、互换参考表	
附录三 糖尿病病人食谱	

前 言

糖尿病是一种较常见的代谢内分泌疾病。病因大多未明。基本病理生理变化为胰岛素分泌不足而引起糖（碳水化合物）、脂肪和蛋白质等代谢紊乱。主要症状是：多尿、多饮、多食、疲乏、消瘦等，即所谓“三多一瘦”的症状，以及血里的糖分增高，尿中含有糖分。这种病，中医称为“消渴”。

我国对糖尿病的认识较别国为早，祖国古典医籍中，很早就有关于“消渴”的记载。早在公元前二世纪中医经典著作《内经》中就提到了“消渴”，“消瘴、肺消、消中”等。如：“肥者令人内热，甘者令人中满，故其气上溢转为消渴”（《素问·奇病论》）。“肺消者，饮一溲二，死不治”（《素问·气厥论》）。“胃中热则消谷，令人悬心善饥”（《灵枢·师传》）。以后，经过历代的医疗实践，对糖尿病的认识更加深入，如《外台秘要》中指出：“消渴者……每发即小便至甜”。“消渴……其病变多发病疽”。《河间六书》中又指出：“夫消渴者多变聋盲目疾”。这些都说明中医从实践中，已认识到糖尿病的尿糖情况及其常见的并发症如化脓性感染和白内障等。唐代的孙思邈和王焘更主张用饮食控制的方法（限制面、米、水果等）来治疗糖尿病，而且隋代巢元方早已倡议糖尿病人须作适当的体力活动。这些记载分别比以前误认为世界最先发现糖尿病的Thomas Willis氏，最早发明饮食控制的John Rollo氏和最先倡议体育疗

法的John Brown氏各早约一千年。此外，我国许多古典医籍中还记载了治疗糖尿病及其并发症的许多治疗方法。祖国医学宝库中这些对糖尿病诊断和治疗的见解，直到今天，仍然是诊疗糖尿病的一些重要措施。

现代医学科学的发展，已经使我们对糖尿病的发病原因和发病机制有了更进一步的认识，对其治疗也就有了更重大的进展。一九六五年九月，我国科学工作者在世界上首次人工合成了具有生物活性的结晶牛胰岛素，从而在人类认识生命、揭示生命的秘密方面，作出了划时代的重大贡献。其他从动物中（牛或猪）提取的胰岛素品种繁多，有长、中、短效制剂，还有口服降糖药物和中药的应用，结合气功、太极拳和医疗体育的开展，已经使糖尿病不再成为难以控制的疾病了。

糖尿病在我国并不少见，最近，发病率似有增高的趋势。由于没有进行普查，准确的发病率还不详。一九五三年，首都医院张孝骞教授在中华医学会在北京举行的糖尿病座谈会上的总结认为：我国发病率和国外大致相同，或者稍低，约为医院住院病例和一般人口的0.8%。但国内所见的糖尿病似乎比较轻：例如，无症状患者在国内占30%弱，在国外约占10%；需要胰岛素治疗的病例在国内约占9%，在国外则达30%；昏迷病例在国内约占2%，在国外仍占4%以上。国内外患病率差异的原因是多方面的，膳食和生活习惯的不同，可能是其中一个重要因素，至于其他方面的因素，还有待进一步研究。

一九七八年五月召开的第二届全国内分泌学术会议上，各地区代表普遍反映，本病国内的发病率有增高的趋势，已引起中央卫生部门的重视，把本病列为国家医学科研重点题

目之一。我们在日常临床工作中，听到许多糖尿病患者及其家属反映，迫切要求出版有关本病防治知识的读物。作为一个内分泌专业的医生，有义务为患者介绍有关糖尿病及其防治知识。由于糖尿病的治疗及并发症的预防措施是一件比较长久而细致的工作，需要病人和医生密切合作，而且大半需要病人自己来做。病人要做好这一工作，就需要对糖尿病有一定的认识。这本小册子的编写目的，就在于向病人简明扼要地介绍有关糖尿病的基本知识，普及卫生教育，帮助患者了解和掌握糖尿病的各种治疗和预防的实际措施，消除不必要的顾虑，坚定信心，早日恢复健康。

一、糖尿病的病因和代谢上的改变

(一) 胰岛功能的失常是糖尿病发生的基础

糖尿病的发病原因是十分复杂的。遗传、肥胖、感染、妊娠、激素不平衡、高级神经活动障碍以及肝脏的病变等，都可以影响糖的代谢而引起糖尿病。但是，不管什么原因，胰岛素不足是最基本的环节。

为了更好地帮助读者了解糖尿病的病因，首先要介绍一下胰腺这个器官。

胰腺在胃的后下方，是一种长条形的实心性器官，靠近十二指肠的部分叫做胰头，靠近左肾和脾脏的部分叫做尾部，中间叫做体部，外形象一条巨大的蚕虫。胰腺内有胰管与十二指肠和胆管相通，胰腺分泌帮助消化的胰液，就是通过胰管进入小肠去的。胰液中含有碳酸氢钠、胰蛋白酶原、胰脂肪酶和胰淀粉酶等。在显微镜观察下，由于胰腺中某些细胞成一堆一堆的排列，好象飘浮在海洋中的岛屿，所以组织学家把它们叫做胰岛。胰岛多数集中在胰尾部，成人大约有25—175万个。胰岛中有两种类型的细胞，即甲细胞和乙细胞。甲种细胞产生高血糖素，胰岛素就是由乙细胞制造（医学上叫做分泌）出来的、对糖代谢有重大影响的一种内分泌激素。胰岛素可以增加组织对葡萄糖的利用，同时又能促使血

中葡萄糖合成为糖元贮存在肝脏里面，从而使血中葡萄糖含量降低。当胰岛生理功能失常时，胰岛素的分泌就会减少，体内葡萄糖不能充分氧化，组织利用葡萄糖的能力降低，肝脏和肌肉内的糖元储存减少，血糖含量就会升高，当超过了肾小管重吸收能力时就会从尿中排出，出现尿糖，并产生一系列典型的糖尿病症状。

（二）发病因素

除胰脏外，可能和糖尿病发病有关者大概有内分泌器官疾病（如脑下垂体、甲状腺、肾上腺等）、肥胖、妊娠、感染和神经精神因素、遗传、药物、年龄、性别等。在研究糖尿病病人发病原因时，应考虑这些因素。

1. 肥胖因素

根据统计，成年以后发生糖尿病的人大多是有多食习惯和肥胖的人，其中约80%至90%患者的体重超过正常体重10%以上。如将体重永久性减轻至正常，则大多数病人的高血糖逐渐减退并可获得永久性糖耐量正常。肥胖的程度与发病率以及病情轻重与预后好坏（死亡率）成正比。体重比正常超过10%者，其发病率为正常的一倍半，超重20%者为三点二倍，超重25%者为八点三倍，超重30%病情历时逾二十五年以上者，100%为糖尿病患者。值得注意的是，四十五岁以后肥胖者的糖尿病的死亡率，往往较同年龄体重正常者高六倍。人为什么会肥胖？当然与食量和吸收有关，因此，大都认为多食和肥胖是诱发糖尿病的重要因素。《内经素问》中有“甘美肥胖易患消渴”的记载。食量超过身体的需要，剩余的变成脂肪，堆积于皮下、肌肉和内脏，特别是肝脏，而糖元的储存减少，使血糖浓度升高。同时，脂肪代谢的加

强，维持肥大的脂肪细胞的正常代谢，都需要消耗更多的胰岛素，因而，造成胰岛素相对不足。加以肥胖者的高脂血症，也是拮抗胰岛素的因素之一，这就说明：肥胖程度增加，糖尿病的病情就会随之加重；而经过合理治疗后，减轻肥胖，糖尿病也会随之减轻。因此，肥胖的糖尿病人，必须严格控制饮食，并增加体力活动，以求减轻肥胖。只有这样，才能使病情得以控制。

2. 神经精神因素

糖尿病人有时因情感上的波动，可使尿糖升高，甚至促其发生酮症和酸中毒。这是因为外界环境的变化和精神刺激，均能影响人的神经系统的平衡，通过大脑皮层、皮层下中枢、视丘下部、脑下垂体、甲状腺、肾上腺系统而影响糖蛋白质及脂肪代谢，这无疑地对糖尿病的发生和发展有很大的影响。中医《灵枢·五变篇》中有“刚则多怒，怒则气上逆，胸中蓄积，血气逆流……转而成热，热则消肌肤，故为消瘴”（消瘴即消渴）。这说明神经精神因素对于糖尿病发生的重要性，提示糖尿病也是大脑皮层内脏性疾病。

3. 感染因素

慢性胰腺炎患者，由于胆道的感染或流行性腮腺炎，可以发生糖尿病。不过这种病例较少，因为绝大部分糖尿病患者无胆道炎或腮腺炎的历史。无可否认，各种感染能使原有的糖尿病恶化，因为感染可抑制胰岛，减低其分泌能力。另一方面，由于感染时，新陈代谢的促进，又增加胰岛素的需要量，便会加重原有的糖尿病。在同样的情况下，潜伏性糖尿病的症状，也可显露。至于正常人，是否会因一般感染而致糖尿病，尚属疑问。因为绝大多数人感染后，糖耐量虽暂时降低，但一旦感染消失，其胰岛功能便立即恢复。至于病毒

感染能否导致糖尿病，则有不同看法。柯萨奇B₄病毒①，可致动物病毒性胰腺炎和糖尿病，估计亦可能为人类某些病例的病因。其他病毒可能为糖尿病病因的，尚有腮腺病毒胰腺炎和风疹感染。有人认为：病毒感染不一定是引起糖尿病的直接病因，但亦可能激发自身免疫机制而诱发糖尿病。

4. 药物因素

药物引起糖耐量减低或高血糖症的有：促肾上腺皮质激素、醛固酮、咖啡因、磷苯酚胺、氯丙嗪、苯妥因钠、利尿酸、利尿磺胺、高血糖素、生长激素、尼古丁、烟酸、口服避孕药、绒毛膜促体乳激素、噻嗪类等。另外，糖类固醇可致类固醇性糖尿病或将隐性糖尿病诱发为显性糖尿病。

5. 内分泌因素

上面谈过胰岛的病变和胰岛素的不足，是发生糖尿病的基本环节，这是肯定的。但有许多糖尿病人，在病理检查中，胰腺是完全正常的，这又怎样解释呢？原来人体除胰腺之外，还有其他内分泌腺如脑下垂体、甲状腺、肾上腺和性腺等，这些内分泌腺分泌的激素，起着致病的作用。

脑下垂体分泌的生长激素，除了促进蛋白质的合成以助组织生长外，尚有糖元异生作用②和阻碍葡萄糖利用的作用，使糖的代谢受到阻碍。因此，当生长激素分泌亢进而发生肢端肥大症时，有17%的此病患者有临床上的糖尿症，更

① 柯萨奇B₄病毒 柯萨奇病毒 (Coxsackie Viruses) 又名“C病毒”。因最先从美国Coxsackie地方两例脊髓灰白质炎的病人粪便中分离出来而得名。病毒可分A、B两群共30型。柯萨奇B₄病毒是指柯萨奇B群第4型病毒。

② 糖元异生作用 人体内有許多非糖物质，如甘油、氨基酸等。这些脂肪或蛋白质的代谢产物，可在肝内转变成糖元。这种由非糖物质转化为糖的作用叫糖元异生作用。

多的患者葡萄糖耐量降低，这些症状的出现，往往是因为生长激素阻抑了糖代谢，同时，对胰岛素分泌也发生了对抗作用。

肾上腺可分皮质和髓质，皮质分泌的糖类皮质激素能促进蛋白质的分解，加强糖元异生作用，使血糖增高。髓质分泌的肾上腺素可促进肝糖元的分解，使血中葡萄糖增加。它和胰岛素的作用刚好相反（胰岛素促进血中葡萄糖合成，帮助肌肉和肝的糖元储存，从而使血糖降低），因此，当某些因素促进肾上腺皮质分泌糖类皮质激素或髓质分泌肾上腺素增多时，必将使胰岛素的作用受到暂时或长期的抑制，使血糖增高。

甲状腺分泌的甲状腺素过多时，可以增加小肠吸收糖的速度，使血糖增高。同时，它还能促进各组织的氧化能力，因而增加胰岛素的需要量，所以，甲状腺机能亢进症患者，可以加重糖尿病，或从隐性糖尿病变为显性糖尿病。

以上所述，生长激素、糖类皮质激素、肾上腺素、甲状腺素等，都和胰岛素有对抗作用。所以，糖尿病的发生，可能由于胰岛本身分泌的胰岛素不足，也可能是胰岛素的分泌虽然正常，但受了上述激素的影响，而造成血糖增高的结果。

6. 遗传因素

原发性糖尿病的发生与遗传有关，约8—41%的糖尿病人有阳性家族史，孪生儿糖尿病者发生率亦较高。Joslin报告三十三对同胞性双胞胎中，有十六对发生糖尿病，年龄四十岁以下的糖尿病父母亲，其子女约50%迟早要发生糖尿病，而且在糖尿病者家族中，后代发病年龄往往比上一代早。这些材料说明，糖尿病的发生与遗传有关，但遗传的方式是什

么？至今仍有争论，多数认为是常染色体隐性遗传。

7. 环境因素

据统计，糖尿病的发病率和死亡率，城市高于农村，这主要是城市居民体力活动少于农村，而得肥胖的机会也多于农村的缘故。当然，肥胖的人不一定得糖尿病。这种城市与农村发病率和死亡率的差别，在资本主义国家里更为显著。

8. 自身免疫

临床上自身免疫疾病多见于女性，发病率随年龄而增长，且有罹〔11者厘〕患其他自身免疫疾病倾向。其近亲中患有相同疾病（或有标志疾病的抗体）或其他自身免疫疾病的高发病率。有些人把糖尿病列入特发性自身免疫疾患，其根据是：糖尿病多见于女性；其发病率随年龄增长而增加；幼年型糖尿病可见有胰小岛的炎；某些动物可用提取的胰岛素制造实验性胰小岛的炎并导致糖尿病。糖尿病人可并发其他自身免疫疾病如甲状腺炎、甲亢等以及糖尿病常有家族史等。但未接受胰岛素治疗的病人，从未发现有体液性或细胞性抗体，这点是最不利于把糖尿病作为特发性自身免疫性疾病之点。

9. 妊娠因素

妊娠时，胎盘分泌的激素如绒毛膜促体乳激素（胎盘生乳素）、绒毛膜生长激素催乳素，胎盘卵巢素等对胰岛素均有拮抗作用，降低胰岛素的效应和糖的耐量而发生致糖尿病作用。同时，妊娠期间氢化可的松的分泌亦有增加，因此，一般都认为妊娠会增加糖尿病的发病率，并加重糖尿病及其并发症。

10. 年龄和性别因素

一般来说，糖尿病多发生于四十至七十岁之间，而以五十至七十岁为高峰。很多统计材料和报道都说明这一事实。但是，这种情况并不是绝对的，有时青年人与儿童也可能发生此病，不过年龄因素与糖尿病的关系并不占重要地位。

糖尿病的发生，女性较男性为多，可能是女性体力活动较男性为少，同时，女性到了四五十岁以后，一般到了更年期，由于内分泌失调，容易发胖，不过性别上的差异，意义并不大。

以上概述了糖尿病发生的病理基础和有关发病的因素，说明此病发生比较复杂，是在诸因素参与下，相互作用的结果。而胰岛素分泌不足，则是带关键性的。因此，孤立静止地认识和治疗糖尿病是不行的，应该持联系的、综合的观点去认识和对待，并且要抓住主要环节。同时，为了认真防治此病，还要努力作好预防工作。例如，对可能发生糖尿病的人，要防止糖尿病的发生；已有糖尿病的人，要严格控制病情，防止其发展，提高身体健康，防止并发症；正常的人要保持标准体重，防止肥胖；这对于糖尿病患者和有糖尿病家族史的人，更是如此。此外，还要教育子女坚持认真锻炼身体，避免体重超过正常标准。在患了此病后，要和医生密切配合，严格控制饮食，进行适当的体力活动等综合治疗，都可促进病情好转，防止并发症的发生。

（三）代谢紊乱

人类的食物主要有三大类物质：一类是糖（碳水化合物），另一类是蛋白质，第三类是脂肪。此外还有水分、盐类、维生素和微量元素等，供给人体各种不同的需要。但是

前三类是机体全部热和能的来源，三者共同利用三羧酸循环①进行代谢。

1. 糖代谢失常

含糖食品是我们的主要食品，如米、面、糖（蔗糖、乳糖、果糖、葡萄糖）等。吃进去这些含糖食品后，在胃肠道经过一系列酶的作用，最终分解成葡萄糖而被肠所吸收。进入血中到达肝脏，变成肝糖元，在肌肉则为肌糖元储存起来，这就是糖元生成作用。当身体需要时，肝糖元和肌糖元都能重新变成葡萄糖而入血流，这就是糖元的分解作用。如果因饥饿或其他原因使糖摄入不足时，则肝糖元只好依靠蛋白质或脂肪来形成，这叫糖元异生作用。肝糖元的生成和分解，能保持血中的葡萄糖处于正常水平，而肌糖元在肌肉组织内氧化变成二氧化碳和水产生热和能（酵解作用和三羧酸循环）。当糖多余时，也可以其他形式（如脂肪）而储存起来。

糖代谢失常，是糖尿病最主要的代谢障碍。

第一、患糖尿病时，葡萄糖变为肝糖元在肝脏内储存的作用大为减低，因此，葡萄糖较多地贮存于血液中，使血糖增高，而当每100毫升血液内的葡萄糖超过160—180毫克（肾糖阈——即肾脏保留葡萄糖的界限值，也即是肾小管重吸收葡萄糖的最大限度数值）时，肾脏就不能阻止糖的外溢，葡萄

① 三羧酸循环 又称“柠檬酸循环”，是糖、脂肪和蛋白质等在生物体中最终氧化的主要途径。丙酮酸是糖酵解作用的中间产物，经过氧化和脱去羧基后，与草酰乙酸缩合生成柠檬酸；柠檬酸再经过一系列的氧化和脱羧作用，重新产生草酰乙酸，从而形成一个循环。每循环一次，一分子丙酮酸完全氧化为二氧化碳和水，同时释放出大量的能。由于含有三个羧基的酸（如柠檬酸）在这个循环中占重要地位，故名“三羧酸循环”。

糖即经肾脏而达尿中，因而出现糖尿。第二、患糖尿病时，组织氧化葡萄糖（酵解）产生热和能以及二氧化碳和水的作用也降低，因此，机体对糖——正常食品中的主要能量源泉不能很好地利用。在这种情况下，一部分缺乏的能量，必须由蛋白质和脂肪来供给。肝糖元的减少，一方面促进蛋白质的分解代谢，使糖元异生作用旺盛而形成更加多的葡萄糖。另一方面也促进脂肪的分解，从而产生较多量的酮体^①。只有在自生或外源胰岛素足量时，这种情况才能被纠正。注射胰岛素以后，肝糖元恢复，因此，糖元异生作用大为减低，同时外周组织利用葡萄糖的能力也会加强。

2. 蛋白质代谢失常

糖是供给热和能的主要泉源，而蛋白质却是生命的基础。食物除糖以外，蛋白质也是葡萄糖和糖元的重要来源（糖元异生）。蛋白质的食品主要来自肉、鱼、蛋、奶等，但也来自部分植物（植物蛋白），而在豆类中的含量特别丰富。含蛋白质的食物经过胃肠一系列酶的作用，变为简单的化合物——氨基酸。氨基酸在人体的功能是：对成年人来说，许多氨基酸吸收到血液后，再到各种组织中去补充和修复组织的消耗和损伤，而对尚在成长中的青少年，则构成和充实新生的组织。至于多余的氨基酸，在肝脏内脱去氮，以尿素的形式排之于尿中，其余部分则再变成葡萄糖和脂肪酸而储存起来或进一步氧化。

轻度糖尿病患者，蛋白质的代谢并无很大异常，但严重糖尿病患者，由于肝糖元减少，糖元异生作用加强，蛋白质

^① 酮体 是脂肪的中间代谢产物，包括丙酮、乙酰乙酸和 β -羟丁酸。正常人血中酮体含量常小于1毫克%，严重糖尿病人，血中酮体浓度可大于50毫克%。

的分解就增多，因此，血中氨基酸的含量相对增加，在尿中排出量也增多。但在注射胰岛素后，这些异常现象都可获得纠正。

3. 脂肪代谢失常

脂肪（油脂类）来自动物和植物的食品中，人体也能把吃进去的糖变成脂肪而储存起来。在三大类食品中，脂肪能提供的热量最高，而在体内的储藏也最多。

脂肪是九份脂肪酸和一份甘油组成的化合物，经过消化又分解为脂肪酸和甘油。如果一旦被吸收即又组成脂肪而储存于组织中。在正常情况下，脂肪酸在组织中经过氧化变为二氧化碳和水，同时产生能。当重度糖尿病肝糖元储备减少时，或在正常人饥饿三十六小时左右，或持续呕吐而身体的糖元储存耗竭时，则须大量动用身体各部位储存的脂肪，通过血流运到肝脏进行代谢。脂肪酸在肝脏内分解产生酮体，因而血液内酮体大量增加， β 羟丁酸和乙酰乙酸就在尿中出现。丙酮虽然也可以在尿中出现，但因其富于挥发，故大部分由呼吸道排出。不过，在一般情况下，脂肪酸在外周组织内代谢并不产生酮体，而必要时脂肪酸在肝脏内代谢产生少量酮体，随之在肌肉组织中氧化。只有在重型糖尿病或突然停用较大量胰岛素时，肝内酮体产生超过组织氧化酮体能力的限度，则可产生酮血症和酸中毒症，引起昏迷和循环衰竭，对人体有很大的危险性。此时为了预防酸中毒，大约每日摄入糖量应在100克以上。更主要的还是要有足量的内生的或外部注射的胰岛素。它能促进糖元的生成和抑制它的分解，使酮体产量减少，因此说胰岛素缺乏是产生酮体的一个重要条件。同时如有感染、创伤、精神刺激或其他应激，均能增加胰岛素的需要量，使糖尿病加重，促使酮症、酸中毒和昏