

糖尿病的基础与临床

山西医学院 医学情报研究室 主

糖 尿 病 的 基 础 与 临 床

山西医学院 医学情报研究室 主编

ANGNIAOBING DE JICHU YU LINCHU

作者（姓名按其文序排列）

杨美林

张祖珣

赵荣瑞

袁瑞香

何国芬

陈旭光

钱启东

许笑梅

谭 威

齐璧琴

郭再唐

肖仁度

刘景芳

冉家彦

张榕溪

钱君晋

前 言

近年来在世界上糖尿病人数有增长趋势，全世界糖尿病总人数约三千万人，其死因主要为并发症，尤以并发心血管疾病致死者为多。因此，引起世界医学工作者的高度重视，并进行了许多研究。为了反映国内外糖尿病的新进展，提供医务工作者研究与应用，我们特编写了《糖尿病的基础与临床》一书。

该书特点是从糖尿病的基础到临床应用，力求比较系统地介绍国内外有关糖尿病的知识。糖尿病的基础部分有生理、生化、病理等，并增加胰岛在电子显微镜下的超微结构与其在糖尿病时的变化。在临床方面，据WHO在日内瓦召开的糖尿病分类方法，介绍其诊断、分型、各并发症及其治疗。此外还介绍糖尿病人的管理，运动与糖尿病，糖尿病治疗的进展等。内容丰富可供各级医疗卫生防疫、科研、科技情报、图书资料、各医药、卫生院校等专业人员参考。

在该书编写过程中曾蒙我院领导的支持和我院一附医院钱启东副院长亲临指导；范雪定、单鸿仁、史乃楷三位副教授的热心帮助，在此一并致谢！

由于我们水平有限，难免有不确之处，诚望批评指正。

山西医学院 医学情报研究室

1983.1.

目 录

基 础 部 分

胰岛在光镜与电镜下的结构及其在糖尿病时的变化	(1)
一、胰岛的一般结构及胰岛在胰腺内的位置与分布.....	(1)
二、胰岛的结构.....	(1)
三、神经胰岛细胞与胰岛的神经支配.....	(7)
四、胰岛的血液循环：胰岛——外分泌腺泡门脉系统.....	(7)
五、胰岛在糖尿病时的结构与功能的变化.....	(8)
六、肝的结构、功能与胰岛的关系及其临床意义.....	(9)
糖尿病的生化基础	(9)
一、正常糖代谢及其与脂类、蛋白质代谢的联系.....	(9)
二、血糖的恒定及其调节.....	(11)
三、胰岛素原.....	(12)
四、胰岛素的化学.....	(13)
五、胰岛素的分泌及其影响因素.....	(14)
六、胰岛素的代谢.....	(15)
七、胰岛素对物质代谢的作用.....	(16)
八、胰岛素的作用机制.....	(18)
胰岛素生理学的进展	(19)
一、胰岛素的作用机制.....	(19)
二、胰岛素的分泌机制.....	(22)
三、胰岛素分泌的中枢调节.....	(28)
糖尿病的病理学进展	(30)
一、胰岛.....	(30)
二、血管.....	(31)
三、心脏.....	(34)
四、神经系统.....	(35)
五、骨髓.....	(36)
六、肝脏.....	(36)
七、皮肤.....	(36)

临床部分

糖尿病的流行病学	(31)
一、糖尿病的流行情况、患病率及其危险因素.....	(37)
二、糖尿病的自然病史与死亡率.....	(40)
糖尿病病因的研究近况	(41)
一、糖尿病的类型.....	(41)
二、糖尿病的病因.....	(42)
糖尿病的分类和诊断	(47)
一、分类.....	(47)
二、诊断.....	(51)
糖尿病的急性并发症	(53)
一、酮症酸中毒.....	(53)
二、高渗性糖尿病昏迷.....	(55)
三、乳酸性酸中毒.....	(57)
糖尿病性血管病变	(59)
一、大血管病变的发病机理.....	(59)
二、微血管病变的发病机理.....	(60)
三、糖尿病某些并发症（或兼有病）的特点.....	(62)
四、糖尿病性血管病变的治疗进展.....	(68)
糖尿病性神经病	(68)
一、糖尿病神经病变的病理和生理改变.....	(69)
二、临床表现.....	(70)
三、糖尿病神经病变的早期诊断.....	(71)
四、治疗.....	(72)
糖尿病与肝病	(72)
一、肝原性糖尿病和胰原性糖尿病.....	(72)
二、诊断与鉴别诊断.....	(74)
三、治疗.....	(74)
糖尿病与妊娠	(75)

一、正常妊娠时糖代谢及血胰岛素水平的改变·····	(75)
二、妊娠期糖尿病的诊断及发病率·····	(75)
三、妊娠与糖尿病的相互关系·····	(76)
四、妊娠合并糖尿病的处理·····	(78)
糖尿病性皮肤病·····	(80)
糖尿病性视网膜病·····	(83)
一、单纯性视网膜病·····	(83)
二、增殖性视网膜病·····	(86)
三、预防和治疗·····	(88)
四、妊娠与糖尿病性视网膜病·····	(91)
糖尿病的治疗进展·····	(93)
一、糖尿病人的管理·····	(93)
二、饮食治疗·····	(94)
三、口服降糖药物·····	(96)
四、胰岛素治疗·····	(98)
五、糖尿病受控标准·····	(101)
六、胰腺移植、胰岛细胞移植、人工胰腺·····	(102)
运动与糖尿病·····	(104)
一、正常人运动时的代谢变化·····	(104)
二、糖尿病人与运动·····	(105)
三、糖尿病人与体育锻炼·····	(106)
四、糖尿病人体育锻炼时的注意事项·····	(107)
五、糖尿病人运动疗法的适应症与禁忌症·····	(107)
六、糖尿病人运动疗法的方法与负荷量·····	(108)
糖尿病的中医治疗·····	(110)
一、中医对糖尿病的认识·····	(110)
二、中医对糖尿病的治疗·····	(110)

一、正常妊娠时糖代谢及血胰岛素水平的改变·····	(75)
二、妊娠期糖尿病的诊断及发病率·····	(75)
三、妊娠与糖尿病的相互关系·····	(76)
四、妊娠合并糖尿病的处理·····	(78)
糖尿病性皮肤病 ·····	(80)
糖尿病性视网膜病 ·····	(83)
一、单纯性视网膜病·····	(83)
二、增殖性视网膜病·····	(86)
三、预防和治疗·····	(88)
四、妊娠与糖尿病性视网膜病·····	(91)
糖尿病的治疗进展 ·····	(93)
一、糖尿病人的管理·····	(93)
二、饮食治疗·····	(94)
三、口服降糖药物·····	(96)
四、胰岛素治疗·····	(98)
五、糖尿病受控标准·····	(101)
六、胰腺移植、胰岛细胞移植、人工胰腺·····	(102)
运动与糖尿病 ·····	(104)
一、正常人运动时的代谢变化·····	(104)
二、糖尿病人与运动·····	(105)
三、糖尿病人与体育锻炼·····	(106)
四、糖尿病人体育锻炼时的注意事项·····	(107)
五、糖尿病人运动疗法的适应症与禁忌症·····	(107)
六、糖尿病人运动疗法的方法与负荷量·····	(108)
糖尿病的中医治疗 ·····	(110)
一、中医对糖尿病的认识·····	(110)
二、中医对糖尿病的治疗·····	(110)

基础部分

胰岛在光镜与电镜下的结构及其 在糖尿病时的变化

一、胰腺的一般结构及胰岛在胰腺内的位置与分布

胰腺是一个内分泌腺与外分泌腺的混合腺，其内分泌部分是胰岛；外分泌部分是复管泡状腺，由腺泡和导管构成。人的胰腺泡细胞是浆液性细胞，具有合成蛋白质细胞的特征。胰腺外分泌部分分泌酶和酶原颗粒：如胰蛋白酶原、胰凝乳蛋白酶原、羧肽酶、核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶、脂酶和淀粉酶等。它的外分泌功能活动受激素控制，激素是由小肠上皮产生的肠促胰液素—缩胆囊素。胰腺的导管与腺泡相连的一段细而长的是闰管，它突入腺泡腔内，成为泡心细胞。在人胰腺的外分泌部分的闰管上皮细胞间、小导管的上皮间、以及导管上皮下的结缔组织内，均有散在的内分泌细胞 α 细胞和 β 细胞。成人胰外分泌的腺泡内也有散在的单个的内分泌细胞，多数是 β 细胞；近胰岛处的外分泌腺泡内多为 α 细胞。

胰腺外表被复有薄的结缔组织囊，并伸进腺实质内，将腺分隔为小叶。胰腺泡外表围以基膜且附有网状纤维和丰富的毛细血管。

胰岛是位于胰腺外分泌部的腺泡之间的内分泌腺细胞团，它在胰尾较多。胰岛直径平均为100 μm ，构成胰岛内分泌腺细胞的数目不等，多的可达几百个，少的只有几个。胰岛内毛细血管丰富，是粗大有孔型的毛细血管，孔径为50~100nm。胰岛的上皮细胞排列成索条状，与外分泌腺泡间隔有少量的网状纤维，细的网状纤维包绕每个胰岛。胰岛占整个胰腺重量的1.5%。人的胰腺中，胰岛可有100万。胰的内分泌部分与外分泌部分在结构与功能上有密切关系。

二、胰岛的结构

胰岛的细胞较小，其合成与释放分泌物的速度比腺泡细胞慢。细胞的细胞器不甚发达。在H·E染色标本上，胰岛着色比胰腺泡细胞浅、呈淡染区。用H·E染色，不能区分胰岛各种细胞的类型。而Mallory—azan染色，可分出三种细胞： β 细胞、 α 细胞和D细胞。近年来通过电镜及免疫组织化学方法，又发现在胰岛中有F细胞、W细胞和腺泡胰岛细胞。这些细胞的大小、形态和细胞器基本无明显的差别，主要是它们的分泌颗粒形态的不同。

分泌颗粒多位于靠近毛细血管的一侧，每个颗粒外面包以界膜，膜内具有不同电子密度的芯。它们除含有特定的肽激素以外，可能还含有单胺类物质，如多巴胺、五羟色胺、组织胺、ATP，以及运载这些物质的载体蛋白。颗粒内容物排出后，成为液态进入毛细血管，对远处的靶细胞起作用。但也有不进入毛细血管的，而对附近的局部组织和

细胞起作用，此一现象称为旁分泌（Paracrine）。发生上，胰岛细胞与Apud系细胞（Pearse将一些组织化学特性相同，都分泌肽类激素的细胞，根据其生化性质，总称为“Apud系统”它们的生化性质是：①胺含量高；②摄取胺前体；③脱羧作用；④均具有掩蔽性异染性。因此，对这些特点用其英文第一字母，简称为“Apud”，意为“胺前体的摄取与脱羧作用”）同源。

（一）胰岛细胞的分类及各种细胞的结构与功能的特点

（1） β 细胞（B细胞、乙细胞、胰岛素细胞）（图1）。在胰岛中 β 细胞数量最多。人的胰岛，B细胞约占总细胞数的60~80%，它们大多数位于胰岛的中央部，细胞比较小。Gomori氏铬苏木精·焰红染色， β 细胞的颗粒呈蓝色；以Mallory氏偶氮胭脂红、苯胺蓝、橙黄G染色， β 细胞的颗粒呈橙黄色。 β 细胞是合成多肽胰岛素的细胞，电镜下，其细胞质内有散在的粗面内质网、高尔基复合体和线粒体。细胞核呈圆形，核膜光滑。分泌颗粒呈圆形或不规则形，颗粒外包以界膜，并有致密的芯。颗粒的形态因不同

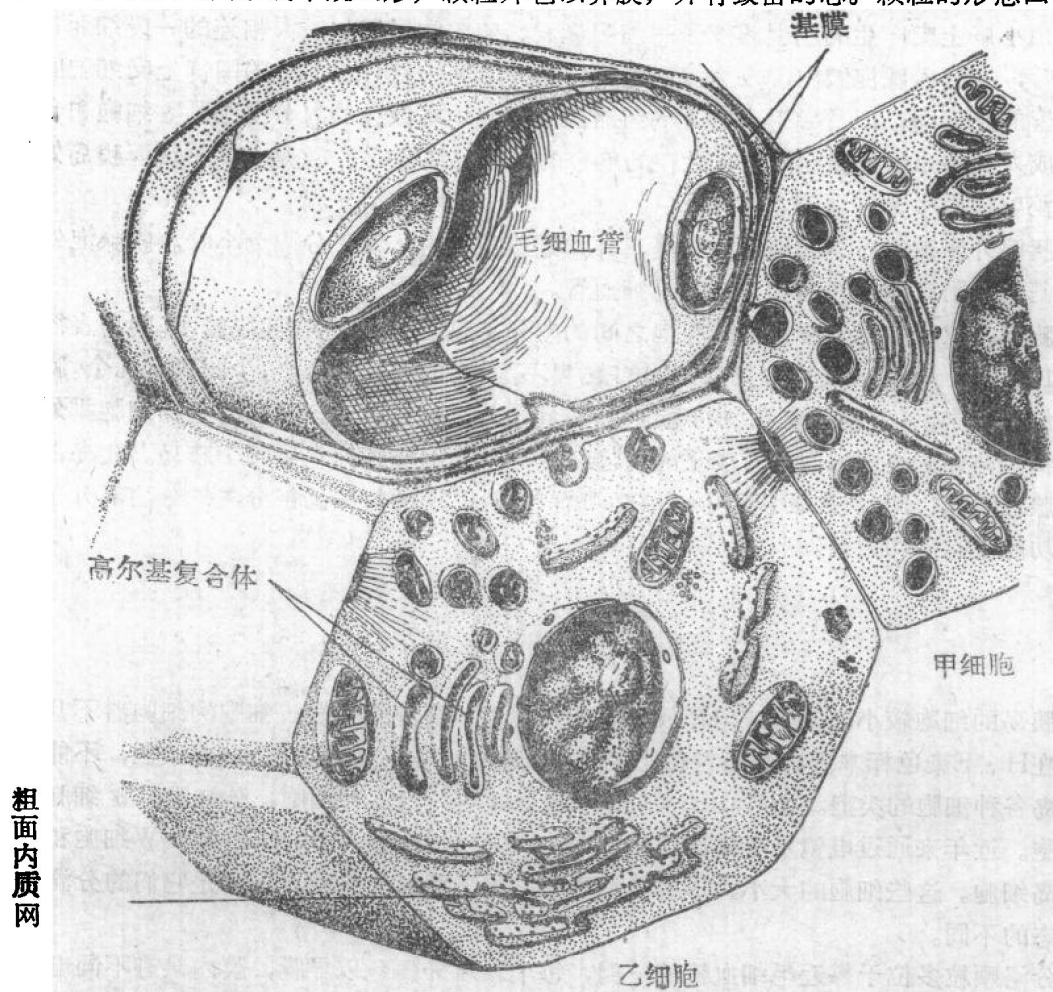


图1 α 细胞和 β 细胞

细胞分泌颗粒形态以及它们与毛细血管的关系。毛细血管是有孔型， β 细胞分泌颗粒形态不规则，而 α 细胞分泌颗粒是圆形的，大小一致。

动物种系而异。 β 细胞产生的胰岛素是由51个氨基酸的多肽（分子量为6000）组成的大分子。细胞化学证明，分泌颗粒内尚含少量的金属锌，它可能对胰岛素分子的聚合作用有影响；胰岛素分子与锌形成复合体贮存在颗粒内。ATP有稳定分泌颗粒的作用。 β 细胞内亦含有5羟色胺与多巴胺，并能快速摄取5羟色氨酸和多巴，使其脱羧成为5羟色胺与多巴胺。因此， β 细胞是属于Apud系的细胞。5羟色胺可能有助于胰岛素的贮存。胰岛的重量约为1g，每天可产生2mg胰岛素。

β 细胞的胰岛素分泌颗粒结晶的形态：

由于动物种系不同， β 细胞内胰岛素分泌颗粒的形态也不同（图2）；（A）非结晶性的颗粒，芯呈球形，多见于兔。（B）二重芯型，给动物以过量的维生素A或维生素E，可出现此型，多见于小鼠。（C）芯呈轮状。（D）结晶呈六角形。（E）结晶是方形，可见于人和鼠，人多为长方形结晶。（F）芯呈菱形，这是B细胞所特有的形态。（G）颗粒中心呈针状结晶，常见于鸟类。（H）周边呈针状结晶型。（I）小杆状结晶，这是狗的 β 细胞所特有的形态，也可见于冬眠动物。（J）芯呈非结晶形的小团，是蝙蝠所特有的形态。（K）结晶是十二面的菱形体。

胰岛素在B细胞内的合成与释放：

在 β 细胞内，胰岛素的合成开始于粗面内质网表面的核糖体，先合成的是一多肽链，是胰岛素原，它因动物的种系不同，而由81~86个氨基酸残基所组成。胰岛素原经过酶的裂解转变为胰岛素，其裂解过程是发生在胰岛素原向高尔基复合体运输中。进入高尔基复合体后，又经过脱水缩合，被界膜包成颗粒。胰岛素与锌形成复合体后即成为结晶的颗粒，称之为分泌颗粒。 β 细胞的颗粒中还可含有脂质与单胺类物质。胰岛素的释放：当 β 细胞受到刺激后，细胞质内的分泌颗粒向细胞膜方向移动，而后颗粒的界膜与细胞膜互相融合，并破裂，内容物以出胞作用方式释放到细胞外，成为液态而后进入毛细血管（图3）。在分泌颗粒向细胞膜的移动过程中，细胞内的微管和微丝也参与分泌颗粒向细胞膜方向的运输及激素的排出作用。

（2） α 细胞（A细胞、甲细胞、胰高血糖素细胞）（图1）。 α 细胞占胰岛细胞总量的25%，多位于胰岛的周缘部。细胞较大，在低等脊椎动物， α 细胞与 β 细胞是1:1。人的细胞呈多边形，以Mallory氏偶氮胭脂红、苯胺蓝、橙黄G染色， α 细胞的细胞质内可见鲜红色的颗粒。电镜下，细胞质内有少量线粒体，适量的粗面内质网并扩大成池

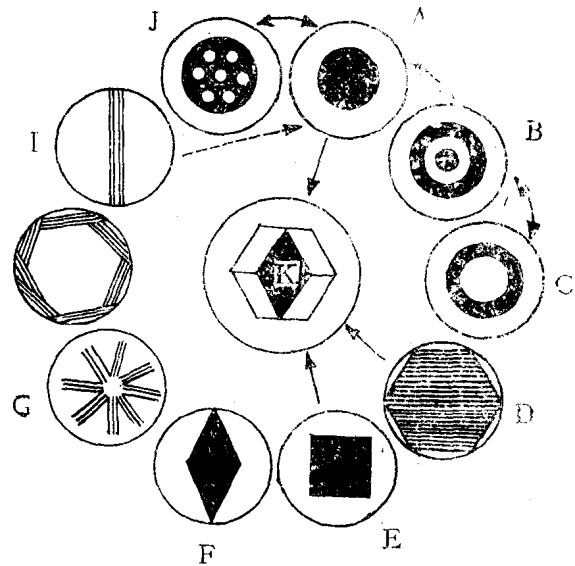


图2 电镜下各种动物 β 细胞内胰岛素颗粒的形态模式图，箭头指示移行方向，中央形态是十二面的菱形。

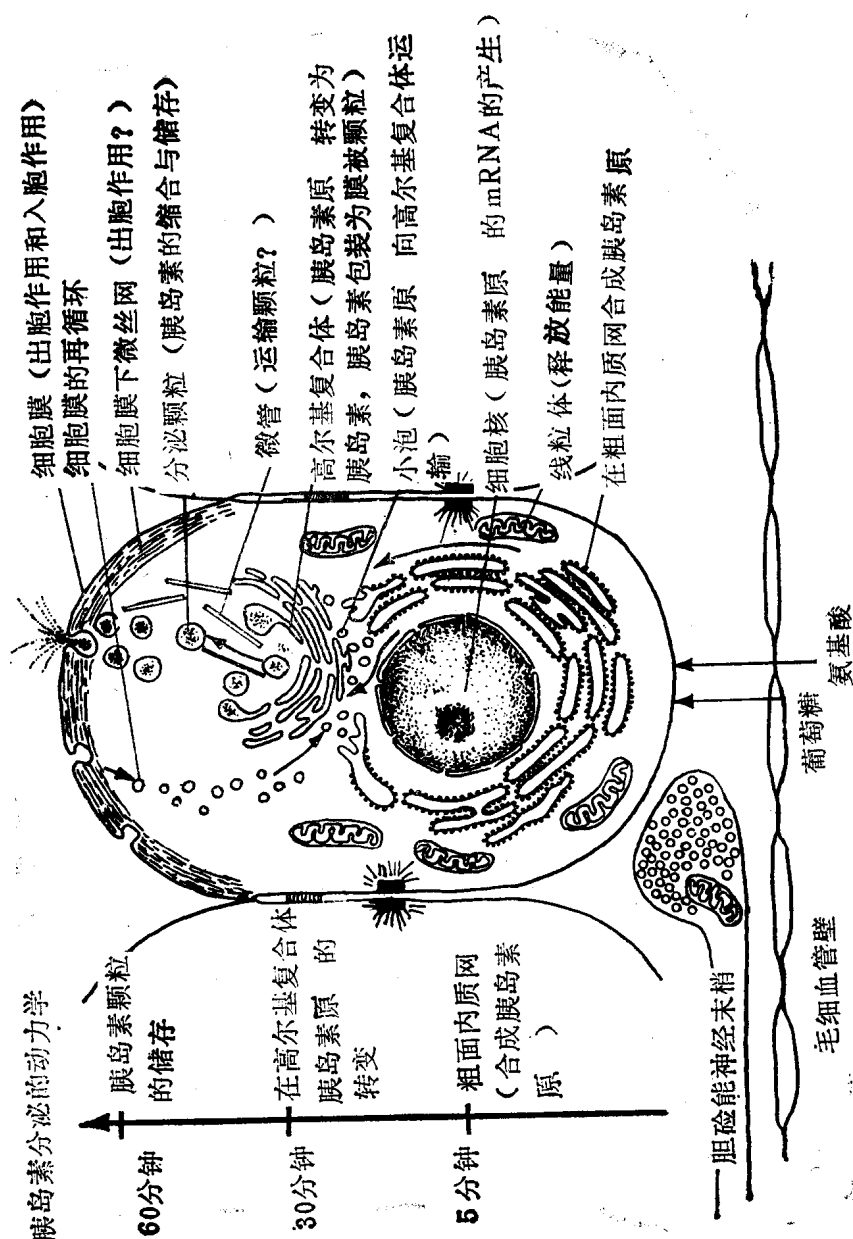


图3 胰岛 β 细胞的生理功能。

图3说明：分泌过程是由血中摄取氨基酸进入细胞而开始的，摄入过程借细胞膜上的泵来完成。而后氨基酸在粗面内质网表面的多聚核糖体聚合成胰岛素原，凭借粗面内质网表面的多聚核糖体，多肽链则由粗面内质网的膜进入粗面内质网的池内。内质网再以长芽的方式形成小泡，胰岛素原随进入小泡内。小泡然后与高尔基复合体融合，在高尔基复合体，胰岛素原由酶将其裂解为胰岛素，胰岛素再由界膜被包装成分泌颗粒，并逐渐被浓缩为成熟的分泌颗粒。在分泌颗粒向细胞边缘移动过程中，微管起运输作用。当细胞膜与颗粒的界膜融合时，颗粒就可排出。颗粒内容物进入细胞外间隙。在这里，颗粒内容物溶解，并进入血管内。目前认为：细胞膜下的微丝网参与颗粒的排出作用。颗粒排出后留下的界膜与细胞膜合并。

状，丰富的游离的核蛋白体，以及高尔基复合体。在小泡内的致密物质是分泌物的“原”阶段。分泌颗粒比 β 细胞的稍大，大小为200~250nm，圆形或椭圆形，芯的电子密度高，偏于颗粒的一侧；在芯与界膜之间留有间隙。 α 细胞分泌胰高血糖素。据报导， α 细胞尚分泌抑胃多肽。 α 细胞分泌物的合成与释放与上面述及的 β 细胞相似。

(3) D细胞（ δ 细胞、丁细胞、抑生长素细胞）（图4）。细胞数量较少，仅占胰岛细胞总量的5%。人的D细胞为卵圆形或长梭形，单个地分散在胰岛的周边的 α 细胞与 β 细胞之间。以Mallory氏偶氮胭脂红·苯胺蓝·橙黄G染色，在D细胞的细胞质内可见大量蓝色的颗粒。电镜下，D细胞的线粒体，粗面内质网和游离核蛋白体均较少。分泌颗粒较大，直径为260~370nm，圆形或卵圆形，位于靠近毛细血管的一侧。颗粒的芯电子密度低，界膜紧贴芯，不显间隙。用免疫组织化学方法证实D细胞产生抑生长素（Somatostatin）。抑生长素最初在丘脑下部发现，能抑制垂体前叶细胞对生长激素的分泌。胰岛所产生的抑生长素则对 β 细胞、 α 细胞等释放的胰岛素、胰高血糖素、胰多肽等，起抑制作用。

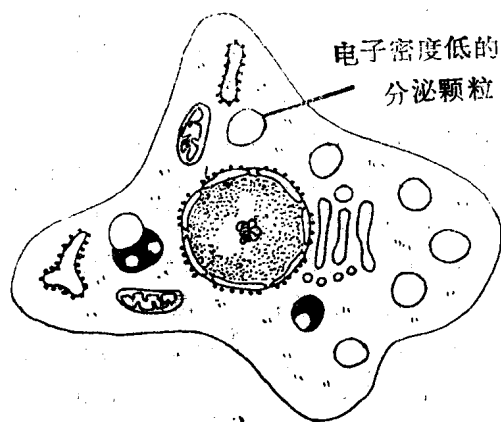


图4 D细胞超微结构模式图

(4) F细胞（第四种细胞，Fourth cell）（图5）。电镜下，细胞质中可见有细长的分泌颗粒，颗粒中的芯电子密度高。当细胞功能低下时，细胞的分泌颗粒增多。给予维生素C，可促使细胞功能亢进，而分泌颗粒减少，同时电子密度高的分泌颗粒可转变为空泡状颗粒。有人认为F细胞是一种分泌胃泌素的细胞。至于胃泌素是由F细胞分泌还是D细胞分泌尚无定论。F细胞可能还分泌5羟色胺。

(5)、W细胞（图6）。是1968年在蝙蝠胰岛中发现的一种细胞。它位于胰岛的周边部，在外分泌部也有。分泌颗粒呈异染性，大小为100~300nm，芯和界膜之间有狭窄区。细胞的形态特征是在细胞质内，细胞核的一侧有涡状纤维细束存在。分泌的激素可能是肠促胰液素。

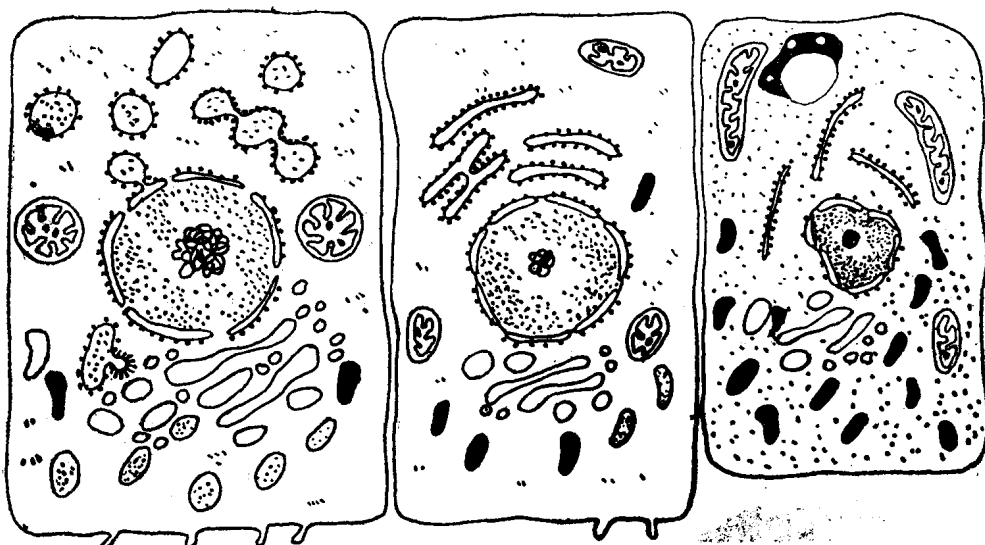


图5 F细胞超微结构模式图

正中央是正常的F细胞，分泌颗粒（黑色）较少。右面是功能低下的F细胞，高尔基复合体萎缩，分泌颗粒（黑色）多，溶酶体增多。左面是功能亢进的F细胞，分泌颗粒的芯有空泡化，粗面内质网呈小泡状断裂，高尔基复合体扩大。

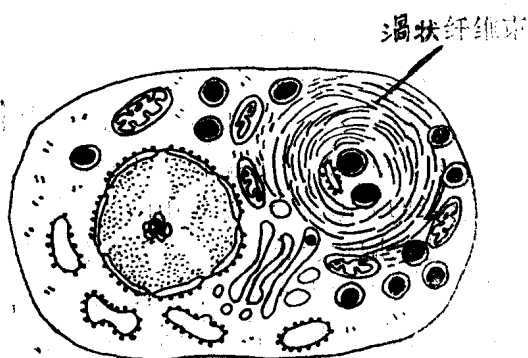


图6 W细胞超微结构模式图。其特征是在细胞质内有涡状纤维束。

(6) 腺泡胰岛细胞 (Acinar islet cell): 是一种既具有外分泌腺细胞的分泌颗粒，又具有胰岛的 α 细胞与 β 细胞分泌颗粒的细胞。是外分泌腺细胞与相邻的内分泌细胞之间彼此的细胞膜被破坏，随之细胞质混同在一起而形成的细胞。系于胰液需要的情况或胰岛激素需要的情况下，胰岛细胞与外分泌腺泡细胞出现互相转化的现象：其详细机制尚需进一步研究。

(7) C细胞：在豚鼠的胰岛，含有无颗粒的C细胞。在电镜下，细胞质淡染，细胞器很少，说明是一种分化低的细胞。但也有人认为这是颗粒细胞的前身细胞。

(二) 胰岛中各种细胞的分布其功能意义

用免疫组织化学方法观察胰岛，在各种动物以及人，发现胰岛的 α 细胞、 β 细胞、D细胞等，并非任意排列的。 α 细胞分布在胰岛的周缘部，并和散在的D细胞在一起。而 β 细胞则存在于胰岛的中心部。由于抑生长素对 α 细胞起抑制作用， α 细胞与 β 细胞的这种排列方式对胰岛正常的功能与病理状态均有重要意义。胰岛的各种内分泌细胞对机

体的生理作用，是作为一个的功能单位而起作用。胰岛在结构与功能上可分为两个区域（图7左），（1）在周边的不同种类的细胞区（Heterocellular zone）：由A细胞、B细胞和D细胞组成。D细胞又为神经和血管所包绕。此区的A细胞和B细胞分泌活动活跃，但很快就为D细胞所释放的抑生长素控制。（2）中心部是单一种细胞区（Homocellular zone）：基本上均由 β 细胞组成。细胞稳定地产生胰岛素以供机体的需要。胰岛的这两个区又可称为皮质和髓质。最近证明，胰岛的细胞间有细胞连接复合体，它有助于细胞间的连通，并帮助激素的排出。此连接复合体是由紧密连接、桥粒和缝管连接所构成。由此说明，紧密连接可防止细胞外液的扩散，而缝管连接由于细胞彼此交通可对相邻细胞起功能同步化的作用。

三、神经胰岛细胞与胰岛的神经的支配

在胰岛的腺细胞间混有神经细胞，以狗最为明显。这种神经细胞是神经内分泌细胞，是一种特殊的神经胰岛细胞（Neuroinsular cell）。细胞的形态与神经细胞相似，细胞质中粗面内质网、高尔基复合体均发达，同时自细胞体伸出神经突起，在细胞质内及神经突起内均可见有100~200nm大小的特殊分泌颗粒。是一种神经细胞和内分泌细胞的中间型细胞。

支配胰腺外分泌部的交感及副交感神经的分支进入胰岛形成岛周丛，小分支进入胰岛细胞之间，神经和胰岛细胞的接触处，与神经肌突触接合处的结构相似，有特殊结构存在，胰岛细胞在接合处细胞膜明显增厚。其兴奋传导不是一对一的关系，而是一条神经末梢释放的递质，可支配许多腺细胞的功能活动。由神经兴奋引起的递质释放，递质进入细胞间隙，而后才引起内分泌腺细胞的兴奋活动。在腺细胞膜上有接受递质的相应受体。胰岛的 α 细胞是由交感神经支配，而 β 细胞则由副交感神经支配。

四、胰岛的血液循环：胰岛——外分泌腺泡门脉系统

Henderson发现胰岛毛细血管经小静脉与外分泌部的毛细血管相连，他提出了胰岛一外分泌腺泡门脉系统，并推测胰岛可通过此系统影响外分泌的功能。近年来Fujita等用血管灌注及扫描电镜观察，发现某些动物的胰岛与外分泌腺泡之间有血管吻合。胰腺动脉的分支，在小叶内进入胰岛，并分为毛细血管，分布于胰岛细胞索之间，与胰岛细胞紧密相贴，中间仅隔以薄层的基膜。毛细血管又汇成数条微小的静脉离开胰岛，在外分泌腺泡外表再次变成毛细血管包绕腺泡周围。由于在外分泌腺泡形成第二次毛细血管，故称为胰岛腺泡门脉系统。进入胰岛的血管总是要到达 α 细胞、D细胞处后才分为毛细血管，而后再延伸到 β 细胞的部位。也就是说胰岛的血液是由 α 细胞、D细胞流向 β 细胞，故推测， β 细胞的分泌活动可能受 α 细胞、D细胞的影响。由于血液首先要经过胰岛然后再到胰腺的外分泌腺泡，所以胰岛产生的激素在外分泌部最多。经动物实验及对糖尿病患者的研究，发现胰岛素能使胰腺泡对来自消化道的肠促胰酶素敏感性增强，从而使胰腺泡的分泌增加。

五、胰岛在糖尿病时的结构与功能的变化

正常的胰岛，各种内分泌细胞(β 、 α 、D)之间保持互相促进与抑制的协调关系，从而胰岛适量地分泌胰岛素与胰高血糖素。若胰岛的结构发生变化，某种细胞减少而另一种细胞增多，则细胞间的协调关系被破坏。若此协调破坏而引起胰高血糖素大量分泌，则导致糖尿病(图7)。

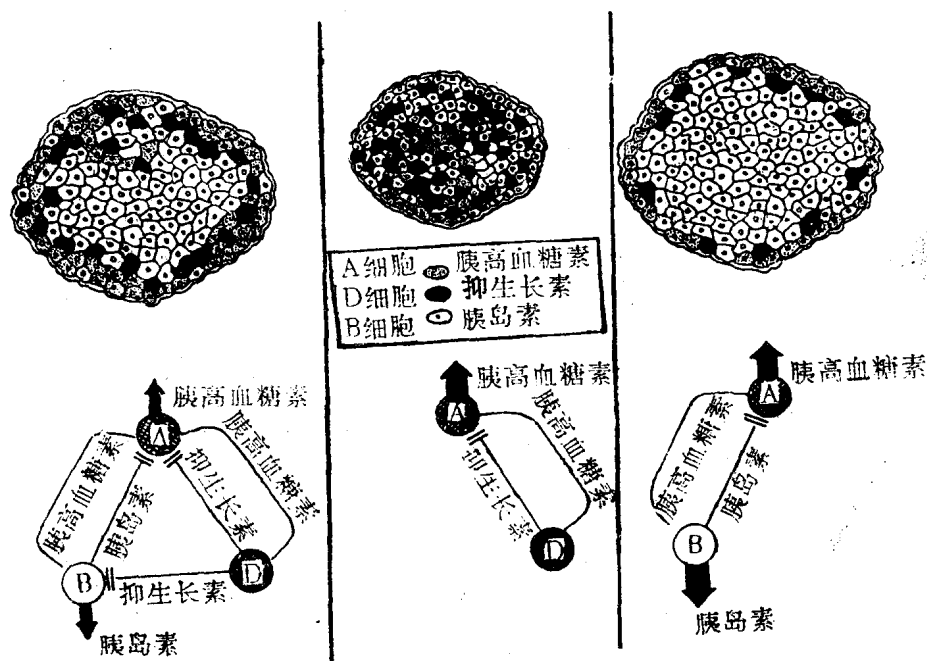


图7 正常胰岛及糖尿病胰岛的各种细胞的分布与激素间的相互关系的模式图。详细内容见正文。

图7的左图是正常的胰岛结构。 α 细胞、 β 细胞、D细胞间保持的正常关系，(—)表示抑制分泌，(——)表示促进分泌)。图7的中图是 β 细胞减少而引起的糖尿病胰岛的结构。由于 β 细胞减少，随之胰岛素缺乏，胰岛素对 α 细胞的抑制作用也随之消失。由此使 α 细胞产生过多的胰高血糖素，导致糖尿病。图7的右图是D细胞缺少， β 细胞过多而引起的糖尿病胰岛的结构。由于D细胞减少，它所分泌的抑生长素对 α 细胞的抑制作用消失，从而使 α 细胞产生过多的胰高血糖素，遂引起糖尿病。

糖尿病各种症状的出现，与胰岛素和胰高血糖素两方面都有关。胰岛素缺乏使机体各细胞的葡萄糖利用率降低，并促使脂肪的分解及肌组织释放氨基酸均增多。胰高血糖素过多，致使肝产生葡萄糖与酮体也增多。因此，在这里应特别强调，糖尿病的治疗不能只注意用胰岛素，而且还应顾及 α 细胞的功能，使胰高血糖素的分泌量正常。这样才能有效地控制糖尿病的高血糖症状。

六、肝的结构、功能与胰岛的关系及其临床意义

胰的静脉血液，最后通过脾静脉直接或间接地进入肝的门静脉。因此门静脉中有来自胰岛的各种激素。动物实验证明：肝的正常结构与功能是靠胰岛素维持的，胰岛素是一重要的养肝因子。胰岛的 α 细胞分泌的胰高血糖素则无此作用。实验又证明：当用四氧嘧啶破坏动物胰的 β 细胞时，可同时出现肝细胞的破坏。通过上面实验说明，肝与胰是统一的整体。肝、胰相关的作用在临床的意义是：（1）糖尿病患者比非糖尿病患者易罹肝硬化。（2）肝急性损伤时，经门静脉注入胰岛素，对抢救患者有益。但要注意，胰岛素需直接注入门静脉，否则无效。对肝昏迷患者的抢救时，如经门静脉或肠系膜静脉注入胰岛素，则有良好作用。

杨美林

糖尿病的生化基础

一、正常糖代谢及其与脂类、蛋白质代谢的联系

糖类、脂类和蛋白质是为机体提供能量的三大营养物质。通常人体所需总能量约70~80%由糖类氧化供给，其次由脂类，再次由蛋白质提供。

（一）糖在体内代谢的概况（以葡萄糖为例）

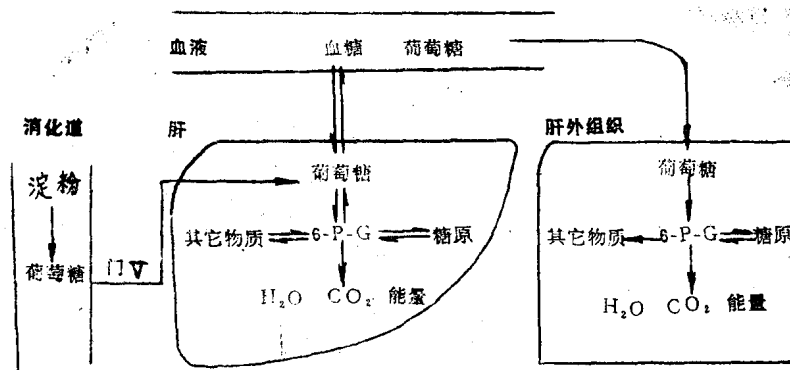


图1 糖代谢概况

葡萄糖在各组织细胞内必须首先转变为6—P—G（6—磷酸葡萄糖），才能进一步进行分解、合成或转化成其它物质。只有在肝细胞内，其它非糖物质（如氨基酸、甘油、乳酸等）可转变成6—P—G，进而再转变成葡萄糖，以补充血糖（即糖异生）。故