

临床实用糖尿病

— 知识问答

主编 李冬云



7.1-16

辽宁民族出版社

57
R587.1-44
2
v

临床实用糖尿病

—知识问答

李冬云 刘英杰 李鸿飞主编

HA266123



3 0108 0321 5

辽宁民族出版社

一九九六年·沈阳



C

416626

临床实用糖尿病知识问答

李冬云 刘英杰 李鸿飞主编

辽宁民族出版社出版发行 (沈阳市和平区北一马路108号)
锦州航空印刷厂印刷

字数 170 000 开本: 787×1092 1/32 印张 9
印数: 3500
1996年7月第1版 1996年7月第1次印刷

责任编辑: 魏 朝 责任校对: 李冬云
封面设计: 孙 琦

ISBN7-80527-783-4
R·15 定价: 13.50元

主 编

李冬云 刘英杰 李鸿飞

副主编

刘鸿雁 李建勇 张雁 刘贺龙

李博伦 葛万芹 范贵民 余桂珍

编委

谭静波 王春艳 王凤云 刘素梅

徐连成 常永亭 赵燕芝 李建

徐虎 刘多芝 赵国风 陆亚君

李苏宁 王宇军 张增伟 王玉娥

李春珍 张佩清 姚北风 鞠玉英

罗淑芬 金兰英 罗凤英 关丽杰

文达克 张锦辉 相丽荣 孔欣荣

陈志杰 张秀芬 闵丽君 回杰

刘莹 郭燕 曹晓燕 李素忱

孙素贤 孙珍 乌秀杰 黄志良

李杰 王素珍 刘英华

前 言

糖尿病是一种威胁人类健康的常见的顽固性疾病，据WHO统计，迄今全世界患病人数达1.1~1.2亿人，WHO专家委员会推测，到2000年糖尿病患者将占因病死亡者的 $\frac{1}{3}$ 。目前它是仅次于心血管病、癌症的第三位致死性疾病。

糖尿病是一种终生顽疾，它可损害全身各个器官系统，如心、脑、神经、肾、眼等，治疗难度大，反复性强。糖尿病如能得到良好控制，则病人的生活、工作及寿命将会有一个高质量的改善。

糖尿病病人难以长期住院接受医生指导，本书可作为糖尿病病人的“家庭医生”，指明方向，解决疑难，是广大家属和病人的良师益友。

本书结合临床，实用、通俗。可资病人自我管理，有利家属当好助手。更可供基层医生、护士学习，也可作专科医师和医生参考。

由于编写仓促、水平有限，书中谬误在所难免，诚望同仁及读者不吝教正。

编 者

目 录

1. 什么是糖尿病？	1
2. 人们是怎样认识糖尿病的？	1
3. 糖尿病病因有哪些？	3
4. 糖尿病的病理解剖及病理生理如何？	5
5. 糖尿病的症状有哪些？	6
6. 在出现典型症状前，有哪些表现应想到糖尿病？	8
7. 糖尿病的诊断方法及其诊断标准如何？	9
8. 糖尿病的分类如何？	12
9. 各型糖尿病有何特点？	14
10. I型糖尿病与II型糖尿病对比如何？	16
11. 糖尿病的实验室检查主要有哪些？	18
12. 糖尿病的预防和治疗状况如何？	24
13. 糖尿病合并妊娠时的治疗如何？	37
14. 糖尿病酮症酸中毒的抢救措施如何？	39
15. 高渗性非酮症性糖尿病昏迷如何抢救与治疗？	47
16. 何谓妊娠糖尿病？怎样处理患糖尿病的孕妇？	53
17. 门诊糖尿病人应怎样管理自己？	60
18. 老年人糖尿病有什么特点？	61
19. 小儿患糖尿病有什么特点？	64
20. 夫妻患糖尿病对后代有影响吗？	66

21. 饮酒对糖尿病有影响吗?	67
22. 吸烟对糖尿病有影响吗?	70
23. 糖尿病人能与正常人一样享有同样的寿命吗?	72
24. 糖尿病的致死原因有哪些?	73
25. 糖尿病有哪些慢性并发症?	74
26. 糖尿病与高血压、高血脂有什么关系?	76
27. 糖尿病对心脏有哪些影响?	80
28. 糖尿病可并发哪些脑血管病? 怎样防治?	82
29. 什么是糖尿病足? 怎样防治?	84
30. 糖尿病人的肾脏并发症有哪些? 怎样防治?	89
31. 糖尿病人的神经病变有哪些? 怎样防治?	96
32. 什么是糖尿病性胃病? 如何治疗?	102
33. 什么是糖尿病性肠病? 有何临床特点? 怎样防治?	103
34. 糖尿病在皮肤科上有什么表现?	105
35. 糖尿病人为什么易发生感染? 常见有哪些感染?	106
36. 糖尿病的口腔并发症有哪些? 如何防治?	109
37. 糖尿病性骨关节病的临床表现有哪些?	110
38. 糖尿病病人容易并发哪些眼部疾病? 怎样防治?	111
39. 怎样制定糖尿病人的治疗方案?	115
40. 糖尿病的控制标准是什么?	117
41. 糖尿病治疗应达到什么目的?	118
42. 糖尿病的治疗方法如何选择?	119
43. 怎样制定糖尿病人的用药原则?	121
44. 用上胰岛素后是否再也撤不掉了?	123
45. 胰岛素治疗有哪些不良反应? 如何处理?	125
46. 什么叫胰岛素抗药性? 是怎样发生的? 怎样处置?	127

47. 何谓强化胰岛素治疗? 如何实施?	129
48. 什么是苏木吉(Somogyi)氏现象? 如何处置?	134
49. 什么是人工胰岛装置? 什么样病人适合应用?	137
50. 胰岛移植的国内现状如何?	139
51. 怎样使用口服降糖药治疗糖尿病?	141
52. 使用口服降糖药物需注意哪些问题? 各有何副作用?	146
53. 美吡达治疗糖尿病有何特点?	148
54. 达美康治疗糖尿病有何特点?	150
55. 克糖利治疗糖尿病有何特点?	152
56. 糖适平治疗糖尿病有何特点?	154
57. 优降糖治疗糖尿病有何特点? 如引起低血糖如何处理?	159
58. 双胍类治疗糖尿病有何特点?	161
59. 双胍类有哪些副反应? 如发生乳酸酸中毒如何处理?	164
60. 应用口服降糖药应注意哪些事项?	165
61. 糖尿病的饮食治疗如何进行?	167
62. 糖尿病患者的饮食需知有哪些?	171
63. 如何制定糖尿病人的食谱?	173
64. 糖尿病病人的每日食谱如何安排?	177
65. “细算法”糖尿病食谱可否举例说明?	179
66. 怎样使用食品交换份法制定食谱?	187
67. 各种营养素与糖尿病有什么关系?	191
68. 糖尿病病人怎样选择食品?	200
69. 怎样选择糖类食物?	203

70. 不同品类的碳水化合物对血糖的影响有什么不同?	204
71. 什么是“缓慢性”碳水化合物?	205
72. 怎样选择蛋白质食物?	206
73. 怎样选择脂肪食物?	208
74. 什么叫食物纤维? 对糖尿病人的饮食中有什么意义?	210
75. 木糖醇能治疗糖尿病吗?	213
76. 糖尿病与微量元素铬有何关系?	214
77. 什么是糖尿病的运动疗法?	220
78. 怎样做好糖尿病的运动疗法?	222
79. 如何开始运动? 怎样才能坚持下去?	223
80. 怎样制定运动方案?	224
81. 如何预防糖尿病并发症?	226
82. 情绪与糖尿病发病有什么关系?	228
83. 什么是葡萄糖耐量试验?	229
84. 口服葡萄糖耐量试验的适应症有哪些?	230
85. 影响口服葡萄糖试验的因素有哪些?	231
86. 口服葡萄糖耐量试验法怎样做?	232
87. 口服葡萄糖耐量减低的类型和临床意义是什么?	233
88. 口服葡萄糖耐量试验(OGTT)的诊断标准如何?	234
89. 静脉葡萄糖耐量试验的方法及诊断标准如何?	237
90. 可地松葡萄糖耐量试验的方法及诊断标准如何?	238
91. 什么是继发性糖尿病?	239
92. 什么是肝病中糖耐量异常?	246
93. 什么是糖尿病中肝病?	249

94. 什么是胰岛素抗体？测定它有什么意义？	250
95. 糖尿病人应限制饮水吗？	252
96. 免疫疗法可以治疗糖尿病吗？	253
97. 糖尿病可以根治吗？	255
98. 患了糖尿病能继续工作和学习吗？	255
99. 糖尿病教育的基本内容是什么？有何效果？	256
100. 糖尿病病人不参加管理教育，有什么不良后果？	260
101. 糖尿病病人要定期到医院检查哪些项目？	261
102. 糖尿病病人观察、记录自己的病情变化表有哪些？	262
103. 糖尿病病人能不能进行外科手术？手术时应注意 哪些问题？	265
104. 何谓糖尿病预防？分几段？	268
105. 如何做好 I 型糖尿病未病的预防？	269
106. 已罹患 I 型糖尿病如何做好下一步的预防？	270
107. 如何预防罹患 I 型糖尿病？	271
108. 如何预防小儿糖尿病？	272
109. 日本国提出易患糖尿病的 7 个条件是什么？	273
110. 糖尿病护理	274
111. 超声在诊断糖尿病及并发症中的应用	275

1. 什么是糖尿病？

糖尿病是一组病因和发病机理尚未完全阐明的内分泌——代谢疾病，以高血糖为其共同主要标志。因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。

临床上出现烦渴、多尿、多饮、多食、疲乏、消瘦等表现。然而，相当一部分甚至多数糖尿病病人并无上述症状，仅于全面检查或出现合并症时才被发现。糖尿病严重时可发生酮症酸中毒或其它类型代谢紊乱。常见的合并症有急性感染、（如皮肤化脓性感染、肺内感染、尿路感染、牙髓炎等）、肺结核、心血管、肾脏、眼部及神经等病变。

此外，在糖尿病人群中发生冠心病、缺血性或出血性脑血管病、失明、肢端坏疽等严重并发症者，较之非糖尿病人群多 2—3 倍或更多。

2. 人们是怎样认识糖尿病的？

人类在古代已对糖尿病有所认识。早在公元前 2 世纪，我

国《黄帝内经》已有关于“消渴”等论述。唐代(公元618—907)初期,甄之言在其《古今录验方》中给“消渴病”下了一个定义:“渴而饮水多,小便数……甜者,皆是消渴也”。《素问》称之为消瘴(肌消、久病或发热之意),民间也称“临邛”。

公元30—90年,小亚细亚 Aretaeus 观察到一个病人多饮十分严重,称之为 Diabetes (在一个弯管中流动,外流之意),1672年英国人 Thomas Willis 描述糖尿病人的尿“甜如蜜”,接着 William Cullen 在“Diabetes”后面加上一个形容词“Mellitus”(糖或蜜样的,甜的意思)。此后,该病即被称为糖尿病(Diabetes Mellitus)。1775年,Mathew Dobson 发现尿甜是由于尿中有糖,Cheveul 又指出这种糖是葡萄糖。Claude-Bernard 观察到正常人血糖水平的变化及糖尿病人血糖的异常表现,并于1859年指出,高血糖是糖尿病的主要特点。1988年 Cowiey 发现糖尿病人胰腺有病变。1969年 Langerhans 描述了胰岛的形态特点。1889年 Minkowski 等观察到狗切除胰腺后即发生糖尿病。Laguesse 认为胰岛是分泌对抗糖尿病激素的场所。Schaeffer 命之谓胰岛素。

1916年 Paulesco 从动物胰腺中提取出胰岛素。Benting 和 Best 二人也从动物胰腺提取出胰岛素,并用于临床,证实它对糖尿病人有降低血糖的作用。

我国于1965年首先合成胰岛素,随后1967年 DFSfeiner 等阐明了胰岛素生物合成过程,1977年认识前胰岛素原(preproinsulin)

3. 糖尿病病因有哪些？

糖尿病的病因是个复杂问题，至今尚未完全阐明。下列因素被公认为和糖尿病发病有关：

(1) 遗传因素：

家族史：病人的父或母有糖尿病者可达 8.7%（上海华山医院 922 例统计）Joslinclinic 等统计达 25—50%。Mody 等统计达 85%。

孪生儿研究：同卵双胞胎共显性可达 90%。

HLA：胰岛素依赖型糖尿病人群中，HLA_{B8}、B₁₅、DW₃、DW₄ 显著高于正常人，而非胰岛素依赖型糖尿病则与正常人无明显差别。

总之，糖尿病病人中有遗传因素，但并非糖尿病本身可遗传，而仅是易感性可遗传，故尚须有环境因素（外因）存在促成其发病。

(2) 病毒感染：

流行病学证据：1969 年 GambleDRetal 发现急性起病的糖尿病人与柯萨奇 B₄ 病毒流行季节二者相符。且发现新发病的糖尿病人中的柯萨奇 B₄ 病毒中和抗体明显高于对照组。

少数人在患腮腺炎、风疹感染后，可引起糖尿病，但为数极少，不能除外巧合。病毒感染引起糖尿病，主要见于胰岛素依赖型。

(3) 自身免疫:

病人本身或其家族常伴有自身免疫性疾病, 如 Graves 病, 恶性贫血, Addisons 病等。

病人胰小岛周围可见淋巴细胞浸润。

胰岛细胞抗体 (ICA): 在胰岛素依赖型糖尿病中早期大多阳性 (阳性率达 85%), 而正常人 (LCA) 阳性率仅 0.5—1.7%。

(4) 诱发因素:

肥胖, 感染和应激, 缺乏体力活动, 多次妊娠和分娩等均可能是非胰岛素依赖型糖尿病的诱发因素, 尤其肥胖, 更为重要诱因之一。

(5) 其它:

化学毒物: 如链脲霉素, 杀鼠药 Vacor (RH₇₈₇), 可引起糖尿病。

胰岛素拮抗激素: 如胰高糖素, 生长抑素, 胰多肽 (P. P), 前列腺素 (PG) 等, 这些激素对胰岛素有拮抗作用, 在糖尿病发病中应予考虑。

神经因素: Claude Bernard 发现穿刺第四脑室可引起高血糖和糖尿。神经降压素 (Neurotensin) 及蛙皮素 (Bombesin) 似吗啡可引起高血糖, 对脑啡肽敏感性增高时可发生高血糖, 可能为非胰岛素依赖型糖尿病病因之一。

B 细胞功能异常: 如突变胰岛素, 胰岛素原不能分裂等。

胰岛素受体异常, 受体抗体及抵抗: 肥胖糖尿病人受体数少而亲和力低, 黑棘皮病 B 型有胰岛素受体抗体产生而呈胰岛素抵抗性糖尿病。此外, 尚可有胰岛素受体后缺陷。

4. 糖尿病的病理解剖及病理生理如何？

胰岛素依赖型糖尿病人常有明显的胰岛病理改变，B细胞数量不足正常的10%，细胞核深染，胞浆稀少呈脱颗粒现象。A细胞相对增多。非胰岛素依赖型糖尿病人胰岛病变较轻，在光学显微镜下约有1/3病例没有组织学上的肯定病变，或可有胰岛内毛细血管旁纤维组织增生，严重的可见广泛纤维化。在胰岛素依赖型糖尿病的早期，约50—70%病例在胰岛及其周围可见淋巴细胞和单核细胞浸润，称为胰岛炎。

约70%糖尿病患者出现糖尿病性微血管病变。常见于视网膜、肾、肌肉、神经、皮肤等组织，基本病变是PAS（过碘酸施夫氏染色）阳性物质沉着于皮下而引起毛细血管基底膜增厚。糖尿病人的大、中血管病变主要是动脉粥样硬化和继发于高血压的中、小动脉硬化，称为糖尿病性大血管病变。其微血管病变有较高特异性，大血管病变则缺乏特异性。

糖尿病病情控制不良或病程长的患者，末梢神经纤维呈轴突变性，继以节段性或弥漫性脱髓鞘改变，称为糖尿病性神经病变。病变有时累及植物神经、脑实质和脊髓等。

糖尿病控制不良时常见有脂肪肝，即肝脏的脂肪沉积和变性。

糖尿病导致的最基本病理生理变化是内分泌失调。其中最主要的是胰岛素分泌绝对或相对不足。胰岛素依赖型糖尿病人常因B细胞的损害或完全缺如，导致内源胰岛素的产量减少或消失，故血清中胰岛素含量很低或根本测不到，经葡

葡萄糖刺激后胰岛素含量仍很低，故胰岛素释放试验呈低平曲线。所以，胰岛素依赖型糖尿病人呈胰岛素分泌的绝对不足。非胰岛素依赖型糖尿病人 B 细胞损害轻，甚而增生，所以胰岛素分泌基本正常（比正常人稍低或稍高或正常），但经糖刺激后，与相应体重的非糖尿病人相比，胰岛素分泌是低的。表达了 B 细胞功能的潜在不足，即胰岛素分泌的相对不足。其次是 A 细胞相对增多后胰升血糖素分泌相对过多，但这种情况仅见于胰岛素缺乏较严重的病人，或控制甚差的酮症酸中毒病人，如果应用足够剂量的胰岛素时，胰升血糖素即受抑制，因而糖尿病的病理生理的主要问题仍然是胰岛素的缺乏。

5. 糖尿病的症状有哪些？

糖尿病是一种慢性进行性疾病。典型的症状是“三多一少”，即多饮、多尿、多食及体重减轻。根据导，多尿约占 58—78%，烦渴多饮约 58—67%，疲乏消瘦者占 50% 左右。

糖尿病人因血糖浓度高，超过了肾糖阈值，故大量的葡萄糖从肾脏排出。由于尿渗透压增高，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。尿量常和尿糖成正比，即排出的尿糖越多，尿量也越多。每日排尿量可达 2 升，高至 10 升。病重者每日由尿中可排出葡萄糖 500g 以上。

由于多尿，病人体内失去大量水份，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，这就需要多进食物。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，使体内蛋白质及脂肪消耗增多，再加上水份的丧失，病人体重减轻，消瘦乏力。年幼糖尿病人因影响发育而身材矮小。成年糖尿病人发病前多有肥胖，得病后虽仍较胖，但较前比较已有减轻。

儿童糖尿病人常有遗尿，因此遗尿常成为发病的信号，在成年糖尿病人中，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。

在病情控制不好时，眼晶状体的渗透压可发生改变，引起视力模糊。病人常有皮肤疖肿及皮肤搔痒。由于血糖浓度较高和尿糖的刺激，外阴搔痒较常见，但单纯尿糖高还不足以引起外阴痒，必须伴有高血糖，即外阴部的皮肤神经末梢在高血糖的影响下，才能发生。所以，肾性糖尿的人尿糖很高，却很少有外阴搔痒。若尿糖浓度不高而有外阴搔痒，需考虑有无其他原因。男病人可有阴茎头炎，发生尿痛，经治疗尿糖消失后即可迅速消退。

非胰岛素依赖型糖尿病人在发病早期，或在糖尿病发生以前，可有午饭或晚饭前低血糖反应，表现为乏力、多汗、颤抖及饥饿感等。这种反应可能很轻，但有的病人可十分严重，饥饿难忍，进食后才能缓解。当糖尿病病情逐渐明显或加重后，低血糖症忙随着减轻，终于消失。此症状在病前可持续1—20余年。

此外还有四肢酸痛、麻木，性欲减退，阳痿不育，月经失调、便秘、视力障碍等。

较多病人的糖尿病多发生于40岁以上成年人和老年人，体型肥胖，起病缓慢，不少病人甚至无代谢紊乱表现，因此可仅有上述1—2项症状，亦可能完全没有症状。