

病友丛书

主编 王桂照

糖尿病

怎么办

办

程丽华 阴慧清 主编

黑龙江科学技术出版社

7.1

96
R587.1
24
2

病友丛书

主编 王桂照

得了糖尿病怎么办

程丽华 阴慧清 主编

黑龙江科学技术出版社

责任编辑:李欣育

封面设计:刘连生

版式设计:王 莉

病友丛书

主编 王桂照

得了糖尿病怎么办

程丽华 阴慧清 主编

黑龙江科学技术出版社出版

(哈尔滨市南岗区建设街 41 号)

阿城市印刷厂印刷

新华书店上海发行所发行

787×1092 毫米 32 开本 4.125 印张 79 千字

1995 年 5 月第 1 版·1995 年 5 月第 1 次印刷

印数:1—6 000 册 定价:4.10 元

ISBN 7-5388-2470-7/R·333

(黑)新登字第 2 号

《病友丛书》编委员会名单

主 编 王桂照

副主编 孙宝田 金玉善

编 委(按姓氏笔画排列)

王桂照 孙宝田 张聪沛

陈士谟 金玉善 黄永麟

崔 蔚 崔 浩 程丽华

《得了糖尿病怎么办》编著者名单

主 编 程丽华 阴慧清
编著者 王玉华 王北松 李艳波
匡洪宇 姜晓艳 徐 莹
詹晓蓉 刘晓民 梁兆光

前 言

糖尿病是一种病因尚未完全阐明,以胰岛素分泌或作用障碍导致高血糖为共同特征的内分泌——代谢性疾病,是一种慢性经过,并发症多,并可造成残疾或早逝,严重危害人类健康的终身性疾病。据国际糖尿病联合会报告,目前估计全世界有糖尿病人 1.2 亿以上,我国约为 2 000 万以上,占世界各国首位。随着人们生活水平的提高其发病率近年又有增加趋势。

目前,糖尿病虽被认为是终身病,但是这种病又是可以治疗,可以控制的疾病;糖尿病急、慢性并发症也是可以预防的。因此,广大群众尤其是糖尿病患者对糖尿病及其并发症带来的危害要有足够的认识。《得了糖尿病怎么办》一书正是为了广大的糖尿病病人及其亲属为更好的防治此病而编写的。让病人掌握疾病的变化规律,学会控制方法,会使大多数病人的病情得到满意控制,进行正常的生活、工作、学习。本书不仅对糖尿病人有帮助,对从事这方面工作的医务人员也有所启发。

本书在内容的编排上一定存在不少缺点,希望读者提出宝贵意见,以便改进。

编者

目 录

一、糖尿病的来龙去脉	(1)
(一)糖尿病是什么样的疾病	(1)
(二)血糖的来源、去向及调节	(2)
(三)正常胰腺的解剖和胰岛素的形成	(6)
(四)糖尿病的流行情况及治疗新近展	(10)
二、糖尿病的发生及胰岛的病理改变	(14)
(一)糖尿病的发生	(14)
(二)糖尿病病人胰岛的病理改变	(16)
三、糖尿病的病因及易患因素	(18)
(一)糖尿病的病因	(18)
(二)糖尿病的易患因素	(21)
四、糖尿病的分型、分期及临床表现	(23)
(一)原发性糖尿病	(23)
(二)继发性糖尿病	(24)
(三)糖尿病的分期	(25)
(四)典型糖尿病表现	(26)
五、糖尿病的预防	(28)
(一)糖尿病的一级预防	(29)
(二)糖尿病的二级预防	(30)
(三)糖尿病的三级预防	(32)
六、糖尿病的检查方法及判定	(33)
(一)糖尿病的检查方法	(33)
(二)糖尿病的判定	(44)

七、得了糖尿病怎么办·····	(48)
(一)糖尿病的一般治疗及饮食治疗·····	(48)
(二)糖尿病的口服降糖药物治疗·····	(64)
(三)糖尿病的胰岛素治疗·····	(71)
(四)糖尿病的中医中药治疗·····	(82)
(五)糖尿病的并发症及其防治·····	(91)
八、日常生活中的保健知识·····	(108)
(一)病人家属应掌握的监护知识·····	(108)
(二)出现哪些症状要警惕糖尿病·····	(109)
(三)糖尿病病人的结婚生育问题·····	(111)
(四)糖尿病病人是否能享有常人的寿命和生活 ·····	(112)
(五)病人在家里如何判断自己的病情·····	(113)
(六)糖尿病人出差、旅游时应注意什么·····	(116)
(七)吸烟和饮酒对糖尿病人的危害·····	(117)
(八)低血糖的预防和处理·····	(118)
(九)如何预防糖尿病酮症酸中毒及糖尿病非酮 症高渗综合征·····	(119)
(十)糖尿病人要随身携带疾病卡片·····	(121)
(十一)家庭中怎样保存胰岛素·····	(121)

一、糖尿病的来龙去脉

(一)糖尿病是什么样的疾病

糖尿病顾名思义就是糖的成分出现在尿中,由于尿中有糖便称之为糖尿病。其实,尿糖仅仅是糖尿病的一个症状,糖尿病的本质决不如此简单。大量临床科学研究早已表明,糖尿病是由遗传基因决定的,与感染、肥胖、环境等促发因素有关的,临床以高血糖、高血脂、高粘倾向为主要标志的全身慢性代谢性疾病。糖尿病的病理生理变化为绝对或相对性胰岛素分泌不足所引起的代谢性紊乱。其典型的症状是“三多一少”,即多饮、多尿、多食和体重减轻,严重时可伴发酮症酸中毒,高渗非酮症糖尿病昏迷;病程长者可发生动脉粥样硬化,视网膜、肾、神经等部位慢性并发症。祖国医学对糖尿病的症状和病因认识很早,根据症状命名为消渴,并分为上消、中消、下消进行辩证论治。

血糖是指血中的葡萄糖,血糖增高是引起临床症状的主要原因,那么糖尿病病人的血糖为什么会增高?血糖是怎么调

节的呢？这要从血糖的来源和去向谈起。

(二)血糖的来源、去向及调节

1. 血糖的来源

血糖的来源主要有三条途径：

第一，我们赖以生存的食物主要成分是碳水化合物、蛋白质和脂肪，其中碳水化合物即俗称的糖类，包括有米、面、玉米、红薯、红糖、白糖(含蔗糖)，水果(含果糖)、乳类(含乳糖)等等，经过胃肠道的消化作用转变成葡萄糖，这些葡萄糖被肠道壁的丰富的血管吸收进入血液，成为血糖，这是血糖的主要来源。

第二，储存于肝脏中的肝糖原和储存于肌肉中的肌糖原在一些激素(如胰高血糖素、肾上腺素)的作用下分解成葡萄糖入血。这部分糖量是不多的，进食后，肝糖原大约只有100克，肌糖原约200~400克。如停止供糖一昼夜后就会消耗殆尽。

第三，非糖物质即食物中的脂肪、蛋白质经过分解而成的甘油、乳酸、氨基酸通过糖原异生作用转化成糖。有些糖尿病病人能控制糖类食物的摄入，但不限制脂肪、蛋白质类食物。殊不知，这些食物也可以转化成糖。

糖尿病病人胰岛素的供给不足，造成肝糖原的分解加强及糖原异生作用的加强，使血糖升高。

2. 血糖的去路

血糖的去路有四条途径：

第一，葡萄糖进行有氧氧化，分解形成二氧化碳和水，并释放大量能量。正常情况下，我们工作、学习、生活所需要的能量主要靠此途径供给。

第二，当剧烈活动时人体所需能量骤然增加，或在患有肺心病、心功能不全、休克、失血等疾病的情况下，引起体内缺氧，葡萄糖被迫进行无氧酵解，产生乳酸及少量能量以补充身体的急需。

第三，暂时不进行有氧氧化的葡萄糖可以合成为肝糖原和肌糖原储备起来。

第四，多余的葡萄糖也可以转变成非糖物质，如脂肪、氨基酸等，特别是甘油三酯。一般说，进食后，糖类进入肝脏，可以合成糖原储存起来，但合成的糖原量受肝细胞体积的限制，多余的糖便在肝脏内合成脂肪，摄入的越多，合成的越多。这是许多糖尿病病人出现高甘油三酯血症的原因。

3. 正常人糖代谢与蛋白质、脂肪代谢的关系

一是食入的蛋白质(如食物中的蛋、肉、鱼、奶品及豆制品)经过消化液中各种酶的消化作用，分解成氨基酸。氨基酸随血液被带到全身各组织，进行蛋白的合成，以补充和修复组织的消耗和损伤。多余的氨基酸也能转化成糖类和脂类储存起来。正是蛋白质不断的合成与分解才推动了生命活动，保证了机体的生长、繁殖、修复等过程。

二是脂肪大部分来自食物。另外，吃进去的多余的碳水化合物，也可变成脂肪。脂肪在上消化道中经过乳化作用，使难溶性脂肪变成可溶性脂肪，再经过酶的消化作用形成脂肪酸。脂肪酸在组织中经过氧化变成二氧化碳和水，同时产生能量。

但大部分脂肪酸合成体内脂肪储存起来。

4. 正常人血糖的调节

血糖是指血液中含有葡萄糖，血糖值表示血液中葡萄糖的浓度。

糖类就是碳水化合物，是人体最主要的提供能量的物质。我们食物中主要的糖类是淀粉。淀粉在小肠内经过淀粉酶等一系列酶的水解而生成葡萄糖。葡萄糖被小肠粘膜上皮细胞吸收进入血液。首先循门静脉流入肝脏，肝细胞将血糖分成四条去向：

第一，在组织细胞中，葡萄糖进行分解代谢，提供能量；

第二，在肝细胞及肌肉细胞中葡萄糖合成为糖原，储备能源；

第三，葡萄糖转变成核酸分子中的核糖、脱氧核糖以及糖蛋白等含糖物质；

第四，葡萄糖合成脂肪。血糖分配到四条去向的多寡是根据当时肝功能状态及血糖水平而定的。

血糖随着进食及活动情况的变化，时有波动。正常人的血糖处于动态平衡中，维持较为稳定的水平。正常水平的血糖，对于人体各组织器官的生理功能是极其重要的。

稳定血糖浓度主要依靠三者：肝脏、激素及神经系统。

(1) 肝脏。血糖升高时，葡萄糖涌入肝细胞，肝细胞将大量葡萄糖合成为糖原，储存起来以备“饥荒”；一部分葡萄糖合成脂肪，使进入血循环的葡萄糖不致过量。饥饿时，血糖偏低，对于脑细胞和血细胞是很严重的问题。脑细胞和血细胞本身没有糖原储备，必需时从血液中摄取葡萄糖来维持其功能。一旦血糖水平较低，脑细胞和血细胞会产生功能障碍。肝细胞可通

过糖原分解及糖异生这两条途径,生成葡萄糖送入血液循环以提高血糖水平。

(2)激素。体内有升高血糖的因素,也有降低血糖的因素,这两方面的因素彼此相互矛盾,相互制约,在神经系统的调节下,又可以得到统一,使血糖经常维持在正常水平。

能降低血糖的激素只有一种即胰岛素。正常人进食后半小时血糖开始升高,1小时后血糖达高峰,此时胰岛素的分泌也出现了一个高峰,这样来促进葡萄糖的分解利用。

能升高血糖的激素较多,如肾上腺素、胰高血糖素、糖皮质激素和生长激素等。

多种激素形成一个糖代谢调节系统,功能特异,相辅相成。

胰岛素(Insulin)是胰岛B细胞分泌的,体内唯一能使血糖降低的激素。它促进肝细胞和肌肉细胞将葡萄糖合成糖原,促进糖类转变为脂肪,抑制糖的异生。

胰高血糖素(Glucagon)是胰岛A细胞分泌的使血糖升高的激素。主要作用是促进肝糖原分解及减少葡萄糖的利用。

肾上腺素(Adrenaline)是肾上腺髓质分泌的激素。它促进肝糖原分解和肌糖原的酵解,从而提高血糖水平。当发生低血糖及交感神经兴奋时,肾上腺素分泌增加。

糖皮质激素是肾上腺皮质分泌的一组类固醇激素。通过抑制肌肉及脂肪组织摄取葡萄糖,促进肝脏中糖的异生来提高血糖。

生长激素是由垂体前叶分泌的,具有对抗胰岛素的作用。抑制肌肉和脂肪组织利用葡萄糖,促进肝脏中糖的异生,使血糖升高。

(3)神经系统。中枢神经系统通过交感神经系统肾上腺髓质分泌肾上腺素及去甲肾上腺素,抑制胰岛素分泌,使血糖升高。中枢神经系统通过副交感神经,使胰岛素分泌增加。

各种应激状态,如急性心肌梗塞、脑血管意外、外伤、手术、麻醉、严重感染、疼痛,休克以及紧张焦虑等,均可使肾上腺皮质激素、胰高血糖素、肾上腺素及去甲肾上腺素分泌增多,造成暂时性的血糖升高。

正常人血糖在一定范围中波动,空腹血糖 3.4~6.2 毫摩尔/升 (mmol/L),饭后 2 小时血糖不超过 7.8 毫摩尔/升 (mmol/L)。这里所指血糖均为静脉血浆葡萄糖浓度。

5. 正常人 24 小时内的血糖变化规律

无论大人或小孩,在饱食腹时每 1 升血浆中葡萄糖浓度可达 7.8~8.9 毫摩尔/升,但最高不超过 10 毫摩尔/升,这是因为随着血糖的升高,胰岛素的分泌也增高,这就阻止了血糖过度升高;2 小时后血糖就恢复到空腹水平,这时胰岛素分泌也降到饭前水平。不管每顿吃的数量多少,血糖都是如此变化,所以每日三顿饭,血糖就有三次升高,也就是说,每天有 6 小时血糖升高,其余 18 小时都在空腹水平。

(三)正常胰腺的解剖和胰岛素的形成

1. 胰腺的正常解剖

胰腺是个长条形腺体,位于腹上区与左季肋区,在第1~2腰椎水平,胃的后方,紧贴腹后壁。胰腺为腹膜外位器官,全长

12~75厘米,宽 3.4~4.0 厘米,厚 1.5~2.5 厘米,重65~75克。胰腺可分为胰头、胰体和胰尾三部分。胰头为 12 指肠环抱。胰腺主要分泌胰液,胰液属于消化液,经 12 指肠乳头入 12 指肠内,对糖、脂肪和蛋白质均有一定的消化能力。

胰腺实质中还散在一些细胞群,称为胰岛,正常人有 100~280万个胰岛。胰岛很小,在显微镜下可以看到。胰岛中包含四种细胞:分泌胰高血糖素的 A 细胞,分泌胰岛素的 B 细胞,分泌生长抑素的 D 细胞以及分泌胰多肽的 pp 细胞。

2. 胰岛素的形成

胰岛素在胰岛 B 细胞中合成。B 细胞生命周期长,分裂速度慢,约占胰岛细胞中的 60%~80%。胰岛素合成的控制基因在第 11 对染色体短臂上。基因正常,生成的胰岛素结构是正常的;若基因突变,生成的胰岛素结构是不正常的,为变异胰岛素。

在 B 细胞的细胞核中,第 11 对染色体短臂上胰岛素基因区 DNA 向 mRNA 转录,mRNA 从细胞核移向细胞浆的内质转译成氨基酸相连的长肽—前胰岛素原。前胰岛素原经过蛋白水解作用除其前肽,生成胰岛素原。胰岛素原跟随细胞浆中的微泡进入高尔基体。由 86 个氨基酸组成的长肽链—胰岛素原在高尔基体中经蛋白酶水解生成胰岛素及 C 肽,分泌到 B 细胞外,进入血液循环中。

胰岛素的分子量为 5 700,由两条氨基酸肽链组成。A 链有 21 个氨基酸,B 链有 30 个氨基酸。A~B 链之间有两处二硫键相连。A 链内部有一处二硫键。胰岛 B 细胞中储备胰岛素约 200 单位,每天分泌约 40 单位。空腹时,血浆胰岛素浓度是 5~15 微单位/毫升。进餐后,血浆胰岛素水平可增加 5~10

倍。

C 肽是与胰岛素的相等分子分泌进入血液的。当测定血浆胰岛素水平有困难时,比如已使用胰岛素治疗的病人,血清中存在胰岛素抗休,妨碍放射免疫方法测定血胰岛素水平,这种情况下可测定血浆 C 肽水平。通过 C 肽水平就可了解内源性胰岛素分泌状态。

未经过蛋白酶水解的胰岛素原,一小部分随着胰岛素进入血液循环,胰岛素原的生物活性仅仅是胰岛素的 5%。

胰岛素的生物合成速度受血浆葡萄糖浓度的影响。当血糖浓度升高时,B 细胞中胰岛素原含量增加,胰岛素合成加速。

3. 影响胰岛素分泌的因素

胰岛 B 细胞合成胰岛素后,持续地、小量地向血液中释放。一个 70 公斤体重的人,每小时约分泌 0.5~1.0 单位胰岛素,进食后分泌增加 5~10 倍。血液循环将胰岛素运送至全身各组织细胞。其分泌量的增减受许多因素影响,主要有:

(1)血糖浓度是影响胰岛素分泌最重要的因素。口服或静脉注射葡萄糖后,胰岛素释放呈双相反应:早期快速相,门静脉血浆中胰岛素在 2 分钟内即达最高值,随即迅速下降,延迟为缓慢相,10 分钟后血浆胰岛素水平又逐渐上升,一直延续 1 小时以上。早期快速相显示葡萄糖促使储存的胰岛素释放,延迟缓慢相显示胰岛素合成和胰岛素原转变为胰岛素。

(2)进食含蛋白质较多的食物后,血液中氨基酸浓度升高,胰岛素分泌也增加。精氨酸、赖氨酸、亮氨酸和苯丙氨酸均有较强的刺激胰岛素分泌的作用。

(3)进餐后,胃肠道激素增加,可促进胰岛素分泌。胃泌

素、胰泌素、胃抑肽(GIP)、肠血管活性肽(VIP)都能刺激胰岛素分泌。

(4)自主神经功能状态可影响胰岛素分泌。迷走神经兴奋时,促进胰岛素分泌;刺激交感神经则抑制胰岛素分泌。

4. 胰岛素的作用

胰岛素在体内其他激素的配合下,负责调节糖、蛋白质和脂肪的合成与分解代谢。

胰岛素是在细胞水平发挥作用的。只有到达胰岛素作用的靶细胞以后才能发挥其生理作用。其作用为促进与遏制两方面:

(1)促进下列反应:①葡萄糖、氨基酸、脂肪酸、钾离子和镁离子穿过细胞膜进入细胞内。②细胞内葡萄糖的氧化。③肝细胞及肌肉细胞内糖原生成并储存。④细胞内蛋白质合成。⑤细胞内脂肪合成。⑥脱氧核糖核酸(DNA)、核糖核酸(RNA)及三磷酸腺苷(ATP)等的合成。

(2)遏制下列反应:①肝糖原分解。②脂肪的分解。③蛋白质的分解。④肝细胞将生糖氨基酸、乳酸、丙酮酸及甘油转变为葡萄糖或糖原,称为糖的异生作用。⑤酮体的生成。

但是,葡萄糖在红细胞及脑细胞膜的进出,葡萄糖在肾小管的重吸收及小肠粘膜上皮细胞对葡萄糖的吸收,都不受胰岛素的影响。

5. 胰岛素受体与靶细胞的关系

胰岛素在细胞水平发挥生理作用必须和靶细胞表面的胰岛素受体结合。胰岛素作用的靶细胞主要有肝细胞、脂肪细胞、肌肉细胞、血细胞、肺脏和肾的细胞、睾丸细胞等。

靶细胞膜上的胰岛素受体是一种糖蛋白。受体结合胰岛