

杜大枬等 编著

$C_2H_{12}O_6$

趣谈糖尿病 及其康复

华夏出版社

趣谈糖尿病及其康复

杜大栢 李康庄 邴瑞芝 编著

华夏出版社

1989年·北京

内 容 简 介

本书对糖尿病的发病原因、临床表现、中医对糖尿病的认识、糖尿病人如何进行自我调节、医生对该病所能采取的康复手段等内容,进行了饶有趣味的阐述。

本书对糖尿病人来说,是不可多得的良友;对临床医生,颇具参考价值;并帮助全社会加深对糖尿病人康复的理解与对病人的关心、爱抚。集科学性、趣味性、通俗性、实用性、社会性于一体,值得一读。

趣谈糖尿病及其康复

杜大枏、李瑞芝 编著

华夏出版社出版发行

(北京东直门外香河园桥芳南里)

新华书店经销

中国科学院印刷厂印刷

*

787×1092毫米 32开本 2.375印张 47字千

1990年6月北京第1版 1992年6月北京第1次印刷

印数 1—6100册

ISBN 7-80053-499-5/R·038

定价: 1.05元

前 言

本书旨在对糖尿病的治疗和康复提供依据。我们本身都是临床医生,由于医学理论水平和临床经验所限,不敢说通过本书能对同道有所裨益;但对广大糖尿病患者来说,无论从治疗的角度或康复的角度,都应当使本书具有科学性、趣味性、实用性,使他(她)们乐于读,一读就懂;能照着去做,行必有效。我们在编写过程中,数易其稿,力争做到这一点。

我们曾得到北京市康复中心缪鸿石主任和北京中医学院杨维益教授的指导,他们有关康复的论述,曾给我们很大启发;中国医学科学院学报编辑文希玲同志,给我们以很多具体帮助;人民卫生出版社编审毕晓峰同志字斟句酌地予以修订,这使我们有勇气把这本小册子奉献予读者、特别是糖尿病患者的面前。

随着医学科学的发展,随着对糖尿病认识的不断深入,随着我们的努力和提高,随着读者的指正,本书如果有再版的机会,也将会得到不断地补充和修订,这是很自然的事情。我们期待着各方面的意见。

李康庄 杜大栢 郝瑞芝

一九八八年七月谨识。

目 录

他!原来是位糖尿病人.....	(1)
从一份病历说起.....	(2)
话说“消渴”.....	(4)
馒头“历险”记.....	(5)
美丽的“胰岛”.....	(7)
天然“防线”.....	(8)
“关山”难越.....	(9)
“起点”在哪?.....	(10)
再游“胰岛”.....	(11)
三游“胰岛”.....	(13)
并非多余的担心.....	(15)
双胞胎的启示.....	(16)
病毒感染及其它.....	(17)
众所周知的“三多一少”.....	(18)
在“吃”上作文章.....	(19)
胖瘦的标准.....	(20)
分配方案.....	(22)
主食与副食.....	(23)
原则中的灵活.....	(27)
在餐桌上.....	(29)

平凡的侦察哨·····	(31)
揭开面纱·····	(33)
中医布阵·····	(35)
再谈“中医布阵”·····	(37)
兄弟俩·····	(39)
另一路英雄·····	(40)
说长道短·····	(42)
胰岛素出山·····	(43)
应用前的准备·····	(46)
取长补短·····	(47)
并非“对号入座”·····	(49)
举一反三·····	(52)
胰岛素的脾气·····	(54)
糖尿病人的“心”·····	(56)
想跳迪斯科·····	(58)
朔风中的“苦斗”——危险! ·····	(59)
像儿童那样认真·····	(61)
为气功疗法正名·····	(62)
烟、酒、茶、糖及其它 ·····	(64)
衣袋中的糖块·····	(65)
医生的处方·····	(66)
家庭·同志·爱·····	(68)
哦，我的病人·····	(69)

他！原来是位糖尿病人

在“人行横道线”横穿马路，应当说是安全的吧？但并不尽然。瞧！那位五十多岁的男子，用一根竹竿在向马路对过探索着前进，他的眼虽睁着，但由于白内障和视网膜病变，他只见眼前一片灰暗，看不清任何东西。他走路时还一拐一拐的，那是因为他右腿有大面积的坏疽，疼痛异常。他对身边搀扶他走路的行人说：“医生要给我截肢，我不肯，硬是挺着。看来是越挺越糟，截肢是难以避免的了。”说着，脸上露出一种凄楚的表情。旁边的人搀着他，慢慢地走着，诚惶诚恐，生怕来往车辆撞着这位盲人。

迎面仔细一瞧，哦！原来是他！我的老病人——一位糖尿病患者。在门诊和病房我都曾为他诊治过。几年不见，他的病情竟严重到这般地步，真叫人心里不是滋味。

白内障是使眼睛的晶体透明度变低的一种眼病。有资料说明，糖尿病并发白内障的患者约占47%，其中15%左右可能出现严重的视力障碍，甚至失明。这位糖尿病人不单患白内障还同时并发视网膜病变，因此，视力格外差，几乎已完全失明。

糖尿病人容易早期发生动脉硬化，使动脉管壁狭窄，造成肢体血液循环不良。缺血严重者，就可能发生坏疽（坏死）。这位病人由于右腿的坏死区扩大，感染又不能控制，因此医生一直建议他做截肢手术。

眼望着这位老病友，不禁使我想起了他当年（以至于现在）的倔犟脾气，他对糖尿病的那种不服气的神态。他对医护人员的劝说不屑一听，他总爱说：“该吃就吃，该喝就喝，说什么控制饮食与饭量，我就不爱听这一套。能吃，就能和糖尿病斗争，敢于斗争就会胜利！”于是他很少按时服药，更不愿意打针，有时住院治疗也是出于无奈。

诚然，在与疾病斗争中，乐观的精神，藐视疾病的态度，坚强的毅力，是非常必要的，但更重要的还应该是以科学的头脑，按医学的规律办事。否则盲目乐观，讳疾忌医都是徒劳无功的。

糖尿病本来可以不使人致残，甚至这类病人的寿命与正常人也可大致相同。但是眼前这位病人正是由于对糖尿病的无知与讳医忌药才造成了这场悲剧。出于医务人员的责任感，我不得不向医务界同行，向糖尿病人及其亲朋好友，向全社会呼吁：

- 要认真对待糖尿病；
- 不要由于无知而贻误病机；
- 不要等到致残方后悔；
- 要尽早使糖尿病人得到康复。

下面就让我们从这位病人的病历开始，趣谈糖尿病及其康复的有关知识。

从一份病历说起

在我们面前，放着一份实习医生写的住院病历。虽然不

十分“标准”，读来却颇有意思，字里行间流露着对病人康复的关切。不妨摘其要者，附录如下。

×××，男，40岁，缘患者由于近期感觉苍蝇对其跟踪及爱招蚂蚁而来就诊。

患者自诉苍蝇总爱围绕着他飞栖；家住单元楼房，蚂蚁为患，在他身上、床边较家里其他人多。自称“像块糖似的招苍蝇、引蚂蚁”。数月来，排尿次数明显增多，一昼夜可达十五六次，尿量也大。总觉口渴，每天能喝三四暖瓶水。食量大增，一天主食可达1.5斤以上，食欲亢进，饭前总有饥饿感，常不能自制。工作能力显著降低，虽从事轻体力劳动，也不能坚持到底。

此外，皮肤瘙痒，爱长疖子，此起彼伏。近日感觉视力欠佳，两小腿易发麻。

既往体健。未患过胰腺炎及内分泌系统疾患，亦未较长时间的服过西药。

祖母系患糖尿病而死。双亲体健。患者有一孪生妹妹，体健。

体检：（略）

实验室检查：尿糖（++）

空腹血糖 146 毫克%（8.2mmol/L）

.....

病历大致如此。诊断明确：糖尿病。

糖尿病的名字为人熟知，因为它不罕见，在工作单位，在亲属中，在周围邻里，总能遇到这种病人。糖尿病可以分为原发性和继发性两类。所谓原发性，就是原因尚不明确的那种；继发性则是有据可查，比如由胰腺炎引起、由内分泌病引起、由某些药物引起的血浆中葡萄糖浓度升高，从而尿中出现葡

萄糖,这些都属于继发性糖尿病,它不过是另外一些疾病的附属品,只要原发病治愈,糖尿病常会不攻自灭。

上面这份病历所记述的是原发性糖尿病。病人由于血液中葡萄糖增高,含葡萄糖的汗液、尿液就成了苍蝇、蚂蚁的猎物,所以招蝇引蚁。病人多饮、多尿、多食、乏力的症状,正是糖尿病人的典型症状。患者前辈老人中,有因糖尿病而致死的,说明了此病与遗传相关。

这份言简意赅的病历摘要,恰恰代表了西医对糖尿病粗略的认识,权当本书的“引子”;为使糖尿病人自己掌握起一套康复的本领,为使全社会都理解和关心糖尿病人,我们还得一步一步地说下去。

下面,谈一谈祖国医学对糖尿病的认识,这可以追溯到遥远的年代……。

话说“消渴”

在中医的典籍里,本没有“糖尿病”这个词,却可以找到“消渴”;“消渴”,实际上说的就是糖尿病。

公元前四百多年,《黄帝内经》第十四篇对“消渴”的病理、临床表现、治则及预后都分别做了论述。汉代名医张仲景在《金匱要略》里,描述“消渴”的症状为“男子消渴,小便反多,以饮一斗,小便亦一斗。”这就是多饮、多尿。唐代医家记载了“消渴”病人有尿甜现象。孙思邈认为“消渴”病“小便多于所饮”,那是因为内热消谷,“食物化作小便”所造成的,提出了病人宜忌面、米、水果的饮食管制方案。以后的医学家对“消渴”

的病因做了细致的分析和归类。认为和下述因素有关，如饮食不节、过食甘肥、情志失调、房劳伤肾、先天禀赋不足、过服温燥性质的药物等。这和现代医学对糖尿病的病因分析，非常相似。它强调了饮食因素，认为过食甘肥容易使人肥胖，胖人潜伏着诱发糖尿病的危机；也强调了遗传因素，即先天禀赋不足；同时十分重视精神因素的作用。

这些正确的思想，指导着治疗。中医把“消渴”分为上、中、下三消，三消彼此的临床表现略有差异，辨证也随之更加细腻。根据表现又分为“肺胃燥热”、“肠燥津伤”、“肝肾阴虚”、“阴阳两亏”、“脾胃气虚”、“湿热中阻”等各种证型。

治疗糖尿病的王牌——胰岛素——的问世，只不过是本世纪二十年代的事，距今不过六十多年。我国古代糖尿病的发病率没有记载，但从文史资料中可以发现，许多著名人物都是“消渴”的患者，如汉武帝、隋炀帝、文学家司马相如、韩愈、诗人杜甫等，想来病人也是不少。中医对糖尿病独到的认识和效法，给我国古代和现代人带来康复的转机 and 无限欣慰。

古代医家认为，“消渴”的机理是“食物化作小便”所致。（孙思邈：《千金方·消渴》）乍一听似乎有点滑稽，食物只能变化为粪便排出，跟小便还有联系吗？有的。我们不妨从一个馒头的经历，试着去分析一下……。

馒头“历险”记

馒头的成份主要是淀粉。

馒头在口腔内被“粉碎”后，在唾液淀粉酶的作用下，变成

麦芽糖。所以咀嚼起来，越嚼越甜。然后输送到胃，在胃里变化不大，经过胃的蠕动被输送到小肠；在这里，馒头就发生了质的变化。

小肠内有专门对付淀粉的各种酶类，如胰淀粉酶和麦芽糖酶，它们把淀粉变成了葡萄糖。葡萄糖进入血液，就成了我们平时所说的“血糖”了：馒头的大部分，终于变成了血糖！

你去跑步，去劳动，去思考，去完成一切其他工作，以致心脏的跃动，肺的呼吸……都需要“能量”才能完成；这个能量，主要是来源于葡萄糖分解所产生的能量。科学家分析，人体所需能量的70%，是来自糖的氧化。所以这个“馒头”，是我们体内的主要能源物质，比起一个鸡蛋、一杯牛奶、一块肥肉的价值，它毫无逊色。

馒头变成了葡萄糖，又进入了血液，这不是命运的终结。它可以变为能量为身体利用，多余的则变为一种“浓缩食品”贮存在肝脏，这种“浓缩食品”，我们把它叫做肝糖原。当你不吃“馒头”空腹去劳动的时候，肝糖原就化为葡萄糖进入血液，能量的来源并未终断。

有趣的是：这个“馒头”也可以转变为脂肪和氨基酸。脂肪，就是“肥肉”；氨基酸是蛋白质的分解产物，我们可以认做它是“鸡蛋”。

“馒头”也可以变成“肥肉”和“鸡蛋”！这是通过一系列生物化学变化来实现的。

“馒头”还可以被输送到机体各组织细胞内，合成其他“浓缩物质”，如在肌肉中，合成肌糖原，以备不时之需。

“肥肉”和“鸡蛋”也可以通过肝脏，变为能量的“浓缩物质”——糖原。

这样变化来，变化去，无非一个目的：使得血液中葡萄糖的浓度，保持稳定，不能太高，也不能过低。血糖过低，会出现机体一系列的功能障碍，对大脑影响尤其大，会发生低血糖昏迷；血糖过高，转变成脂肪使人发胖，它的另一条出路就是——从尿中排出去！唐代医学家孙思邈说的“食物化作小便”，其是既概括又简练，妙极了。

究竟是什么物质，能如此神灵地控制着血糖的浓度呢？让我们向人体的“胰岛”进发，去探索一下究竟吧！

美丽的“胰岛”

一种重要的调节血糖浓度的物质，埋藏在“胰岛”，这种物质就是胰岛素。

“胰岛”是美丽的。它隐藏在人的重要器官胰腺内；胰腺在胃的后方，右侧端的胰头被十二指肠环抱，左端的胰尾和脾脏毗邻。许多重要的消化液在胰管内喧嚣着向十二指肠流去，保证食物的消化。一个馒头变为血糖，就离不开这些消化液。

然而，胰岛是另一回事。它是散在于胰腺内大小不等的细胞团索，在这些团索之间是密布着毛细血管的“海洋”，因此，把这些团索称为“岛”，是十分形象的。

胰岛内有两种细胞：甲细胞和乙细胞。甲细胞叫做“阿发”细胞（写做 α ），乙细胞叫做“培塔”细胞（写做 β ），胰岛素就是由乙细胞分泌出来的。

乙细胞分泌出的胰岛素，通过毛细血管的海洋，“秘密”地

流向血液。它是积蓄家业的能手；当血液中葡萄糖浓度高时，它就把多余的糖通过肝脏转化为“肝糖原”，贮藏在那里，以备“饥荒”时拿出来用。一个人少吃一顿饭，仍然能从事一定量的劳动，就是因为在平时机体储存起来的肝糖原，此时此刻会被拿出来利用，血中葡萄糖浓度仍保持相对恒定的缘故。

当胰岛素缺乏时，血液中的葡萄糖失去了转变为肝糖原的机会，没有了退路，越积越多；多到一定程度就要从尿中排泄出去，这便是糖尿病的由来。所以，在风光秀丽的“胰岛”那里，由乙细胞分泌的胰岛素，对维护人体健康是很重要的。

“血糖”浓度并非只受胰岛素的调控。胰岛里的甲细胞，也分泌着一种物质，叫胰高血糖素，它可以使血糖升高。另外，人体内的生长激素、去甲肾上腺素等，也参与这个反应。这实际上是给胰岛的乙细胞增加压力：你必须努力工作，分泌足够量的胰岛素去降低“血糖”浓度才行；否则……。

否则，血糖浓度就会大大升高；但也不会不受到钳制。怎样钳制？下面还得详细说一说。

天然“防线”

临床医生在检查可疑糖尿病人时，常常要检查“血糖”，而且要在空腹时进行。所谓“血糖”，就是葡萄糖在血液中的含量，一般用每百毫升血液所含葡萄糖的毫克数来表示。一个正常人，无论老幼，空腹时每100毫升血液中，含葡萄糖量是80~120毫克(80~120毫克%，即4.5~6.7mmol/L)，饭后一小时血糖可以波动在140~160毫克%(7.8~9.0mmol/L)左右，

即使是一顿美餐,也不应该超过 180 毫克%(10.1mmol/L)。因为这时胰岛中的乙细胞开始活跃,分泌较多的胰岛素;胰岛素渗入到血液中,赶紧把多余的葡萄糖变为糖原贮藏在肝脏,于是血液中的葡萄糖含量仍趋平稳。饭后 2~3 小时,胰岛素又恢复到原来的水平,血糖波动归于平静。一日三餐,都是这样。

当然,实际情况还要复杂些。比如饭后,除了胰岛素分泌增多的因素外,胰升糖素却受到抑制,使得血糖不能无限制地上升。另外,胰岛素水平的增高,阻塞了蛋白质和脂肪转变成葡萄糖的去路,使得血糖在这样的时刻,除了降低,别无他法。所以,一个正常人,饭后一小时的血糖难得超过 180 毫克%(10.1mmol/L),那是因为有许多条纵横交错的天然防线在起作用。

饭后,血糖主要来自食物;在空腹时,血糖全部来自肝脏。肝脏在平时贮存了大量的肝糖原,在需要时,就把肝糖原变为葡萄糖,进入血流。由于它受的干扰比较小,于是空腹血糖的含量,往往就成为临床医生检查糖尿病人的重要手段了。

查血糖必须空腹抽血,较为麻烦,为减少病人痛苦从简行事,首先采用的往往先查一查——“尿糖”。

葡萄糖想从尿中逃出机体以外的环境,并非易事,它需要“夺关斩将”……。

“关山”难越

正常人的尿中,一般不应该含有葡萄糖;只有血糖超越了机体的天然防线,葡萄糖才能在尿中出现。即使通过最后一

道“关口”——肾，也并非轻而易举。

原来，肾脏有非常丰富的血液供应，两侧肾脏的血流量每分钟可达1200毫升，相当于平静时心血搏出量的20~25%。这么大的血流量，带着葡萄糖，一下涌进肾脏的一种组织——肾小球——内，其中的一部分水分、有机物和矿物质，通过细微的血管壁，过滤到肾脏的另一部分——肾小管和集合管——里。在这种滤过液里自然也有葡萄糖。照理说，正常人的尿含有葡萄糖，该是自然的事。但肾小管和集合管偏偏具有“把关”的能力，任何有用的东西，包括水分，几乎99%都被它重新吸收，再回到血液中去。所以，葡萄糖也就被重新吸收回来，为机体服务，留在尿里那一点点，微乎其微，一般的化验手段并不能将它发现，对身体也没有不良影响。

但是，肾小管和集合管的把关能力也有限度，越过一定限度，它就无能为力了。当血糖浓度超过160~180毫克% (9.0~10.1mmol/L) 时，它的工作能力就到了极限，从肾小球过滤出的葡萄糖，一部分就会随尿排出，于是尿中出现了“尿糖”。

葡萄糖几经辗转，最后随尿“夺关”而出，出现了所谓“尿糖阳性”。据此，诊断为糖尿病并且加以治疗，行吗？不行。因为这太草率……。

“起点”在哪？

医学家把刚好出现“尿糖”时血浆中葡萄糖浓度，称为“肾糖阈”。那么，血糖浓度160~180毫克% (9.0~10.1mmol/L)，就是决定是否出现尿糖的“门槛”的高度了。血糖一旦越过这

个高度,尿里就会出现“尿糖”。查不到“尿糖”,并不能掉以轻心,因为糖尿病的“起点”不在这里。

一个可疑糖尿病的人,不论何时,他的血浆葡萄糖浓度大于或等于 200 毫克% (11.2mmol/L),或者空腹时大于或等于 140 毫克% (7.8mmol/L),就可以明确诊断为糖尿病。

如果有两次以上空腹血糖大于 140 毫克% (7.8mmol/L),也可以明确诊断。

这些,都可以说是诊断糖尿病的“起点”,用医学术语说,就是诊断标准。

但是,这个“起点”有时并不像运动会的起跑线那样明确、醒目。这位可疑病人空腹血糖浓度是正常的,但饭后的血糖浓度超过正常人,却又不算太高,到底诊断是还是非? 因为涉及到治疗问题,来不得半点马虎。在进退两难的时候,需要做进一步的试验——糖耐量试验。

再遊“胰島”

提到糖耐量试验,还得说到根上——胰岛。胰岛中的乙细胞分泌着胰岛素——血糖的“控制阀”。就算你一日三餐不吃蛋白,也不吃脂肪,完全是青一色的淀粉,比如米、面、白薯、土豆等,你的血糖浓度也不会太高,而被控制在一个正常的范围内,更不会超过前面说的“肾糖阈”。这是为什么呢? 原来胰岛素的分泌随着人体的需要而有所增减——像是一套自动控制系统。一个正常人,有完善的血糖自控系统,对血中的葡萄糖有很强的耐受力,进行“葡萄糖耐量试验”,自然也是正