

angmiaobing
糖尿病
临床检查与

最佳

治疗方案

主编 肖铁臣 刘平



天津科学技术出版社

糖尿病临床检查与 最佳治疗方案

主编	肖铁臣	刘平	
编者	王建萍	刘平	刘春莲
	李锐争	李艳霞	肖铁臣
	邹钢辉	周明红	易献春
	罗歆	陈合明	戴朱敏



天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

糖尿病临床检查与最佳治疗方案/肖铁臣,刘平主编.
—天津:天津科学技术出版社,2001.5(2002.5重印)

ISBN 7-5308-3030-9

I. 糖… II. ①肖…②刘… III. ①糖尿病—诊疗 IV.
R587.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2001) 第 11805 号

责任编辑:于伯海

版式设计:雒桂芬

责任印制:张军利

天津科学技术出版社出版

出版人:王树泽

天津市张自忠路 189 号 邮编 300020 电话(022)27306314

天津市武清区永兴印刷厂印刷

新华书店天津发行所发行

*

开本 787×1092 1/32 印张 10.25 字数 250 000

2002 年 5 月第 1 版第 2 次印刷

定价:13.50 元

前言

糖尿病是一种对人类健康危害严重而又不易引起人们重视的常见慢性病,它温柔而又残酷地将人致盲、致残、致死。目前,全世界至少有 1.5 亿人患糖尿病,我国约有 1 000 万人患糖尿病。随着经济的发展、人们生活水平的不断提高、饮食结构的改变、劳动强度的改善和应激情况的增多,糖尿病的发病率还在迅速上升。糖尿病已成为危害人类的第三大疾病。

为使糖尿病患者掌握糖尿病的基本知识,树立战胜糖尿病的信心,积极配合医生诊治,加强自我管理,我们参考大量资料编写了这本糖尿病的通俗读物,供基层医务工作者、糖尿病患者及其家属参考。

本书系统地介绍了糖尿病的发病机制、临床特点、检验方法、诊断标准、各种并发症、中西医治疗、家庭护理技巧、预防措施等知识,能为糖尿病人的生活注入活力和热情,是基层医务工作者较实用的参考书。

由于我们学识所限,书中谬误之处,敬请读者指正。

编者

2000 年 12 月

目 录

第一章 揭开糖尿病的“面纱”

- 一、发病情况····· (1)
- 二、胰岛素与糖尿病的关系····· (1)
- 三、正常人血糖的相对恒定性····· (2)
- 四、糖尿病的病因····· (4)
- 五、糖尿病的诱发因素····· (6)
- 六、祖国医学对糖尿病的认识····· (8)
- 七、小知识····· (9)

第二章 糖尿病的“信号”

- 一、典型“信号”····· (12)
- 二、不典型“信号”····· (13)
- 三、糖尿病的发病形式····· (14)
- 四、糖尿病的分型····· (15)
- 五、糖尿病的临床分期····· (17)
- 六、糖尿病轻重程度的划分····· (18)
- 七、苏木杰反应与黎明现象····· (19)



八、糖尿病的急性并发症	(20)
九、糖尿病的慢性病变	(26)

第三章 发现糖尿病的线索

一、尿糖	(32)
二、血糖	(34)
三、口服葡萄糖耐量试验	(35)
四、胰岛素测定和胰岛素释放试验	(36)
五、C肽测定	(37)
六、糖基化血红蛋白测定	(38)
七、果糖胺测定	(39)
八、血脂	(39)
九、尿常规、血尿素氮、血肌酐	(40)
十、尿酮体	(41)
十一、小知识	(41)

第四章 确诊糖尿病的准则

第一节 诊断标准	(43)
一、世界卫生组织(WHO)的诊断标准	(43)
二、我国的诊断标准	(44)
三、儿童糖尿病的诊断标准	(45)
四、妊娠期糖尿病的诊断标准	(45)
五、老年糖尿病的诊断标准	(46)
六、糖耐量(IGT)减低的诊断标准	(48)
第二节 糖尿病的鉴别诊断	(48)



一、糖尿病与其他疾病的鉴别	(48)
二、糖尿病并发昏迷的鉴别	(50)

第五章 治疗糖尿病的最佳方法

第一节 糖尿病的治疗方法	(52)
一、糖尿病治疗方法分类	(52)
二、治疗目标	(53)
三、血糖、尿糖的控制标准	(53)
第二节 药物治疗方法	(54)
一、口服降糖药的分类	(54)
二、磺脲类药物的应用	(55)
三、双胍类药物的应用	(72)
四、胰岛素的应用	(77)
五、糖尿病并发症的治疗	(93)
第三节 中医中药治疗方法	(101)
一、中医辨证施治	(101)
二、治疗糖尿病的常用中药	(118)
三、治疗糖尿病的常用方剂	(119)
四、治疗糖尿病的常用验方	(135)
五、治疗糖尿病的中成药	(143)
六、治疗糖尿病的煎膏类药物	(145)
七、治疗糖尿病的药酒类	(151)
八、治疗糖尿病的外用方药	(157)
第四节 胰岛素泵	(161)
第五节 胰岛移植	(164)



第六节 基因治疗	(165)
第七节 小知识	(165)

第六章 家庭护理糖尿病的技巧

第一节 糖尿病宣教	(168)
一、正确认识和对待糖尿病	(168)
二、养成良好的生活规律和习惯	(169)
三、家属应注意的事项	(172)
四、备好家庭治疗的物品	(173)
第二节 饮食与护理	(173)
一、饮食控制	(173)
二、食物疗法	(195)
三、药膳疗法	(219)
四、禁忌食物	(281)
第三节 运动与护理	(283)
一、运动对糖尿病的益处	(283)
二、糖尿病不宜运动的情况	(284)
三、糖尿病人体育锻炼的方式	(284)
四、糖尿病人的运动强度	(285)
五、糖尿病人运动时的安全措施	(285)
六、糖尿病人的运动要领	(286)
七、糖尿病人运动时要防低血糖	(288)
八、低血糖的症状和应急措施	(289)
九、提高运动兴趣的措施	(289)
第四节 家庭用药与护理	(290)



一、正确留取标本	(290)
二、掌握监测技能	(292)
三、掌握胰岛素的应用技术	(292)
四、写好每天的观察记录表	(297)
五、外出注意事项	(298)

第七章 防止糖尿病恶化

一、导致糖尿病恶化的因素	(300)
二、寒冷对糖尿病的影响及防治	(300)
三、急性感染对糖尿病的影响及防治	(301)
四、精神因素对糖尿病的影响及防治	(301)
五、创伤或手术对糖尿病的影响及防治	(302)
六、妊娠与糖尿病的相互影响和防治	(302)
七、低血糖对糖尿病的影响及防治	(304)
八、老年人糖尿病的防护措施	(305)
九、糖尿病酮症酸中毒的预防	(307)
十、糖尿病高渗性非酮症性昏迷的预防	(308)
十一、糖尿病肾病的预防	(308)
十二、糖尿病眼病的预防	(309)
十三、糖尿病并发心脏血管病变的预防	(310)
十四、糖尿病并发脑血管病变的预防	(311)
十五、糖尿病足的预防	(312)
十六、糖尿病肝脏疾病的预防	(314)



第一章 揭开糖尿病的“面纱”

一、发病情况

糖尿病是个遍及全球的疾病。随着经济的发展、人们生活水平的不断提高、饮食结构的改变、劳动强度的改善和应激情况的增多,糖尿病的发病率还在迅速上升。目前,全世界至少有1.5亿人患糖尿病。世界各国的糖尿病发病率差异较大,如美国为5%~7%;欧洲为2%~4%;日本为3%~4%;印度为2.2%~4.12%;澳大利亚为0.8%~2.12%;巴基斯坦为1.5%;菲律宾为9.7%。世界上糖尿病发病率最高的数南太平洋的小国瑙鲁,几乎两人中就有一个糖尿病人。我国糖尿病发病率为1%,约有1 000万人患糖尿病。

二、胰岛素与糖尿病的关系

胰腺为灰红色,质较软,呈长条形,横位于腹后壁上部。其前有胃,右有十二指肠,左为脾,后面是腹主动脉、下腔静脉等。胰腺从右到左可分为头、颈、体、尾四部分。一般长12~15厘米,宽3~4厘米,厚1.5~2.5厘米;平均重量在66~100克之间。

在胰腺内有许多星罗棋布的细胞群,犹如大海中的小岛,故称为“胰岛”。胰岛内有 α 、 β 、 δ 3种细胞,其中 β 细胞最多,占70%~75%。 β 细胞分泌胰岛素, α 细胞分泌胰高血糖素, δ 细胞分泌生长抑素,均与糖尿病发病有关。



胰岛素每日正常分泌量约为 55 个单位。胰岛素的作用主要是促进人体血液中的葡萄糖进入组织细胞,并促进糖原合成,抑制糖原分解,减少糖异生。胰岛素能使血中多余的葡萄糖变成糖原储存在肝脏和肌肉组织内。正常人肝脏可储存 100 克糖原,当血糖下降时,糖原再变成葡萄糖,以保持血糖浓度。糖异生是补充血糖的另一条途径,胰岛素能抑制非糖物质转为葡萄糖和糖原;还可促使多余的葡萄糖变成脂肪,具有促进脂肪合成、降低血脂作用。胰岛素还有促进蛋白质合成、抑制蛋白质分解作用。

糖尿病患者由于胰岛素分泌不足,首先引起糖代谢紊乱,碳水化合物经肠道消化吸收转变的葡萄糖进入血液后,分解代谢减弱,难以在身体各组织内、特别是肌肉组织内被利用;糖原合成代谢减弱,葡萄糖难以在肝脏转化为肝糖原,而糖原分解成葡萄糖的过程又增强,糖异生增多,导致血糖升高。由于糖代谢紊乱提供的能量不足,致大量脂肪分解,生成大量酮体而形成酮症,严重者可致酸中毒;葡萄糖转化为脂肪减少,而脂肪分解加速,引起血脂增高,导致高脂血症、脂肪肝、高血压和大动脉硬化等,促进心血管并发症。胰岛素不足使蛋白质分解代谢亢进,蛋白质消耗增多,形成负氮平衡,患者形体日见消瘦和衰弱,机体抗病能力下降,容易并发各种感染性疾病。此外因多尿使钠、钾、氯、钙等排出增加还可引起水和电解质代谢紊乱。

三、正常人血糖的相对恒定性

血糖即血液中含有的葡萄糖。正常人血糖含量相对稳定,空腹静脉血糖为 3.9~6.1 毫摩尔/升,饭后 1 小时血糖上



升到 7.8~8.9 毫摩尔/升,但最高不超过 18 毫摩尔/升。2 小时后血糖就恢复到空腹水平。每天三餐饭,血糖就有 3 次升高,即每天有 6 小时血糖升高,其余 18 小时都在空腹水平。正常血糖能保持相对恒定,是由于有内分泌激素、神经,及肝、肾的调节作用,使血糖的来源与去路两方面保持动态平衡。

血糖的来源有三方面:一是食物中的碳水化合物,包括米,面,玉米,红、白糖,水果等经消化吸收后转变成葡萄糖,这是血糖的主要来源;二是糖原分解,储存于肝脏中的肝糖原和肌肉中的肌糖原在一些激素(胰高血糖素、肾上腺素)的作用下分解成葡萄糖;三是食物中的脂肪、蛋白质经过分解而成的甘油、乳酸、氨基酸,通过糖异生作用转化成葡萄糖。

血糖的去路有 3 条:第一条是进入组织细胞氧化提供热能,这是血糖的主要去路;第二条是在肝脏、肌肉等合成为糖原储存起来;第三条是转变成脂肪或糖蛋白、核糖等。

降低血糖的激素只有胰岛素。而升高血糖的激素有胰高血糖素、肾上腺素、肾上腺皮质激素、生长激素和甲状腺素等。

每次餐后,由于血糖升高、胰高血糖素分泌被抑制,胰岛素分泌随之增多,它通过促进血糖的 3 条去路、抑制血糖的两个来源(即糖原分解和糖异生)而使血糖下降。空腹时,胰高血糖素分泌占优势,促进糖原分解和糖异生,而升高血糖。肾上腺素使糖原分解加速,但比胰高血糖素作用弱,受精神—神经因素的影响较明显。肾上腺皮质激素能促进糖异生,并抑制组织中的糖氧化,使血糖升高。生长激素主要对抗胰岛素,抑制葡萄糖进入细胞及在细胞内的氧化作用。甲状腺素



既促进糖异生、使血糖降低，又促进葡萄糖的吸收、肝糖原的分解及糖异生，使血糖升高，后者作用强，故总的作用是升高血糖。

肝脏是糖的“贮存所”，当血糖升高时，较多的糖立即进入肝细胞合成糖原贮存起来。当血糖降低时，肝糖原分解，补充血糖。肾脏是血糖的“堤坝”，当血糖高于 $8.9 \sim 10$ 毫摩尔/升时，超过肾小管重吸收葡萄糖的管戒线，糖就会从尿中排出，出现尿糖。这就是所谓“肾糖阈”。

四、糖尿病的病因

糖尿病的病因复杂，通常分为原发性糖尿病和继发性糖尿病两大类。

(一)原发性糖尿病病因

原发性糖尿病即通常所说的糖尿病。继发性糖尿病只占少数，绝大多数是原发性糖尿病。原发性糖尿病病因至今还不很明确，已知与下列因素有密切关系：

1. 遗传因素：糖尿病是遗传性疾病已被公认。国内外许多统计资料表明，糖尿病人亲属中的糖尿病发病率高出普通人群 $5 \sim 21$ 倍，在非胰岛素依赖型糖尿病（Ⅱ型糖尿病）人中遗传因素更为明显。但胰岛素依赖型糖尿病（Ⅰ型糖尿病）和Ⅱ型糖尿病有不同的遗传基因。Ⅰ型糖尿病由于体内存在易感性因素与人类的细胞抗原有联系，使遗传易感性增强，一旦病毒感染和在自身免疫的作用下就会发病。Ⅱ型糖尿病基因的遗传占主要地位，其遗传方式可能是常染色体隐性遗传，而且是多基因遗传（体内存在两个或两个以上的致病基因）。把异常基因遗传下去，使后代具有糖尿病易感性，在遇有外因如



肥胖等情况下就会发展成糖尿病。

据调查:糖尿病的家族聚集现象(即一个家族中有多人发病)较为明显。国内报道有家族糖尿病史者约占 10% 以下,国外报道有高达 40% 者。夫妻两人均有糖尿病的,子女至少有四分之一会发生糖尿病。美国匹兹堡儿童医院 1 280 名病人中,胰岛素依赖型糖尿病的患儿占 2.6%,非胰岛素依赖型糖尿病的占 2.4%。此外单卵双胞胎,如果其中一个患糖尿病,另一个患糖尿病的可能性几乎达 100%。由上述研究可见,在糖尿病的发病过程中,有遗传因素的参与。

2. 病毒感染:病毒感染是 I 型糖尿病的重要环境因素。当具有糖尿病易感性的人感染了腮腺炎病毒、风疹病毒、柯萨奇病毒及巨细胞病毒等,病毒可直接侵犯胰岛 β 细胞,使之发生急性炎症、坏死而丧失功能;或病毒长期滞留在 β 细胞内,激发自身免疫系统,引起体内 B 淋巴细胞产生抗胰岛素细胞抗体,这种抗体使胰岛 β 细胞损伤破坏,造成胰岛素合成减少,引起糖尿病。

一般病毒感染本身不会诱发 II 型糖尿病,它仅使隐性 II 型糖尿病外显,使化学性糖尿病转化为临床 II 型糖尿病。

3. 自身免疫:糖尿病常伴有自身免疫性疾病,如甲状腺功能亢进症、桥本甲状腺炎、重症肌无力、恶性贫血等。由于病毒感染,特别是柯萨奇 B₁ 病毒感染,使胰岛组织及 β 细胞产生炎症、破坏,引起了自身免疫反应。在病毒加抗体的作用下,胰岛细胞进一步被大量破坏,使胰岛素分泌功能减弱,从而导致糖尿病,特别是 I 型糖尿病。

(二)继发性糖尿病病因



1. 胰源性糖尿病:是由于急、慢性胰腺炎,胰腺结石,胰腺癌,胰腺切除等导致胰腺大部分细胞被破坏,引起胰岛素分泌不足而诱发糖尿病。

2. 内分泌性糖尿病:是由于对抗胰岛素的内分泌激素增多,如巨人症、肢端肥大症等引起的生长激素分泌过多,皮质醇增多症引起的皮质醇类激素分泌过多,嗜铬细胞瘤引起的肾上腺素、去甲肾上腺素分泌过多,以及胰高血糖素、生长激素、肾上腺素及皮质醇等激素的拮抗激素缺陷,均可引起糖尿病。

3. 药源性糖尿病:可见于长期服用有致糖尿病副作用的药物,如肾上腺皮质激素泼尼松,噻嗪类利尿剂,以及女性口服避孕药,阿司匹林等。

4. 胰岛素受体异常:子弹射中的目标称为靶,胰岛素的靶就是其作用细胞,胰岛素必须与靶细胞上特异物质相结合才能发挥作用,这种特异物质称为胰岛素受体。胰岛素受体分布在肝、脂肪、骨骼肌、心肌、肺、脑、肾、睾丸等各种细胞及其他内分泌组织细胞上,它是一种复杂的糖蛋白,每个细胞膜上有3 000~30 000个受体。胰岛素受体减少,亲和力下降或结构异常都会导致胰岛素相对的分泌不足。此种情况多见于肥胖的糖尿病人或老年糖尿病患者。

五、糖尿病的诱发因素

糖尿病的诱发因素多种多样。带有糖尿病遗传因素者在外界环境因素诱发下才能发病,内因和外因起着不同的作用:

1. 感染:I型糖尿病与病毒感染有显著关系。病毒可能直接或间接地通过激发自身免疫反应而损害胰岛组织。在II



型糖尿病,病毒感染仅可使隐性糖尿病外显,使化学糖尿病转为临床糖尿病。

2. 肥胖:肥胖是诱发Ⅱ型糖尿病的重要因素之一。40岁以上发病者,约2/3病人在发病前超重10%,女性更为明显。肥胖者组织细胞中的胰岛素受体减少,对胰岛素的敏感性降低。

3. 食物:进食过多易引起肥胖。高脂肪、高糖饮食可能诱发糖尿病。长期进食精制面粉、米、蔗糖会造成微量元素及维生素的丢失,而某些微量元素,如锌、镁、铬等对胰岛细胞功能、胰岛素的合成、能量代谢都起着十分重要的作用。长期甜食会加重胰岛 β 细胞负担,均可引起糖尿病。

4. 妊娠及绝经期:妊娠是糖尿病的激发因素。妊娠期胎盘分泌的人泌乳生长激素、雌激素、皮质激素对胰岛素有对抗作用,可使血糖升高。妊娠期能加速胰岛素降解作用,且约有80%正常孕妇的组织对胰岛素的敏感性下降,使其胰岛素产生相对不足。多次妊娠可使具有糖尿病遗传素质的人,被激发而引起糖尿病。绝经期妇女如果有糖尿病遗传基因,可使糖尿病外显。

5. 年龄:随着年龄增长,糖耐量有降低倾向,故45岁以上者易发生Ⅱ型糖尿病。

6. 应激因素:机体受到一些异乎寻常的刺激,如外伤、电击、外科大手术、中毒、感染、急性心肌梗死、剧痛、强烈的情绪激动及严重的精神刺激等应激情况下,交感神经兴奋,肾上腺素、肾上腺皮质激素、胰高血糖素的分泌往往增加,且有对抗胰岛素的作用,同时使肝糖元加速转化成葡萄糖而发生高血



糖。这些人一部分康复,另一部分可成为糖尿病患者。

7. 化学毒物:化学毒物也可引起糖尿病,如用四氧嘧啶、链尿佐菌等化学物注入动物体内能引起糖尿病,其机制是 β 细胞被破坏,致胰岛素分泌过少,而引起急性糖尿病。

灭鼠药也可引起人类糖尿病,朝鲜已报道 250 例,美国报道 30 例。

六、祖国医学对糖尿病的认识

糖尿病在祖国医学中属于“消渴病”的范畴,其主要发病原理为素体阴虚,饮食不节,过食甘肥;复因情志失调,劳欲过度,导致肾阴虚损,肺胃燥热,迁延日久,阴损及阳,阴阳两虚。

中医认为“消渴病”的发病与肺、胃、肾三脏有关。主要病机为肾阴虚和肺、胃燥热,人体阴液来源于肾,肾阴不足,可以导致肺、胃燥热,消灼津液。

阴虚的病变重点在肾,燥热的病变重点在肺、胃。肾阴与肺、胃可以互相影响,肾阴不足可以引起肺、胃燥热并消耗津液;反过来,肺、胃燥热又加重肾阴不足。

肺阴受灼,则口干烦渴,饮下即消。胃阴受灼,则食下即化,消谷善饥,而形体消瘦。肾阴受灼,则尿浊如膏,并有甜味,若阴损及阳,则多尿怕冷,四肢不温。

阴虚与燥热,二者常互为因果,燥热愈甚,则阴液愈伤;阴液愈伤,则燥热愈甚。

中医古籍中对“消渴病”的描述与现代医学中的糖尿病极为相似,故把糖尿病归于中医的“消渴病”范畴。但是,“消渴病”不全是糖尿病,也包括一些非糖尿病而以口渴、多饮、多尿为主症的其他内科疾病。

