

糖尿病

饮食与运动疗法

回想改革开放前，大多数人都不知道糖尿病是怎么回事，也很少听说有谁得了糖尿病，可仅仅过了20多年，糖尿病就已进入寻常百姓家。在众多的慢性病中，没有哪一种病比糖尿病更普遍，更引人注目，亲戚朋友、邻里街坊间随便聊聊，恐怕就能问出好几个糖尿病患者来。大家可能会问：这是怎么回事啊？现在糖尿病患者为什么这么多？这其中主要

的饮食出了问题。

主编 方朝晖

TANGNIAOBING
YINSHI YU
YUNDONG
LIAOFA

糖尿病

饮食与运动疗法

主编
方朝晖

编委
舒仪琼

周世华

吴吉萍

石国斌

陈文实

张军

崔李群

杨慧

凌含鹏

吴倩

范青云

郭呈林

江婷

杨文霞

费爱华

张静波

管玉香

王静

袁爱红

曹会波

刘怀珍

哈团结

罗琦

陈云英

章合生

TANGNIAOBING
YINSHI YU
YUNDONG
LIAOFA

图书在版编目(CIP)数据

糖尿病饮食与运动疗法/方朝晖主编. —合肥:安徽科学技术出版社,2015.1

ISBN 978-7-5337-6490-6

I. ①糖… II. ①方… III. ①糖尿病-食物疗法
②糖尿病-运动疗法 IV. ①R247.1②R587.105

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 261033 号

糖尿病饮食与运动疗法

主编 方朝晖

出版人:黄和平

选题策划:吴玲

责任编辑:吴玲

责任印制:廖小青

封面设计:王艳

出版发行:时代出版传媒股份有限公司 <http://www.press-mart.com>

安徽科学技术出版社 <http://www.ahstp.net>

(合肥市政务文化新区翡翠路1118号出版传媒广场,邮编:230071)

电话:(0551)63533323

印制:合肥创新印务有限公司 电话:(0551)65152158

(如发现印装质量问题,影响阅读,请与印刷厂商联系调换)

开本:710×1010 1/16

印张:13.25

字数:210千

版次:2015年1月第1版

2015年1月第1次印刷

ISBN 978-7-5337-6490-6

定价:27.00元

版权所有,侵权必究

前 言

随着社会的进步、经济的发展以及人民生活水平的不断提高,糖尿病作为一种多发病,正在肆虐全球,而我国已成为糖尿病的重灾区。我国糖尿病患者人数庞大,增长速度迅猛,为社会、家庭以及患者带来了严重的经济负担。如何有效地防治糖尿病及其慢性并发症已经引起所有部门、医务工作者的高度重视,内分泌科医生更肩负着严峻形势所赋予的联合起来抗击糖尿病的重任。而在糖尿病患者的健康教育与管理上,糖尿病患者的饮食调养及运动指导所占的地位也极其重要。有鉴于此,我们组织编写了这本《糖尿病饮食及运动疗法》。

全书分三章,主要从中医学饮食养生及运动锻炼的角度展开,包含饮食及运动原则、饮食及运动目的、饮食及运动方法、饮食及运动手段等内容。此书力求突出基础性、实用性,希望能为糖尿病患者提供一本有用的读物,为从事糖尿病卫生保健工作的人员提供一本有价值的工具书,为广大中西医临床工作者提供一本有借鉴意义的参考书。

本书编写时,力求内容翔实、论点明确、层次清楚、文字精炼、具有较强的可读性。但由于时间仓促,水平有限,内容上难免有不足之处,我们对此深感不安,恳请广大读者给予理解和支持,并不吝批评指正,在此表示衷心的感谢!

编者

2014 年 10 月

目 录

第一章 糖尿病的基础知识	1
第一节 糖尿病的定义与分类	1
第二节 糖尿病的诊断与治疗	4
一、实验室检查	5
二、诊断与鉴别诊断	6
三、治疗	8
四、预防	23
第三节 中医认识糖尿病	24
一、病因病机	24
二、辨证治疗	25
第四节 中医养生基本原则	28
一、精神养生	28
二、情志养生	29
三、饮食养生	30
四、药食养生	31
五、运动养生	31
第二章 糖尿病的饮食疗法	32
第一节 现代医学“食疗”与中医“食疗”	32
一、现代医学“食疗”概述	32
二、中医“食疗”概述	36
三、食物的四性五味	38
四、认识七大营养素	41
五、三餐膳食	51



第二节 现代医学“脾胰”与中医“脾胰”	54
一、现代医学“脾”的解剖与功能	54
二、现代医学“胰”的解剖与功能	56
三、中医“脾”的概念与作用	59
四、中医“胰”的概念与作用	64
第三节 糖尿病患者的饮食调护	65
一、糖尿病患者的饮食原则	65
二、糖尿病患者的饮食误区	67
三、糖尿病患者外出饮食的注意事项	70
四、糖尿病患者的红灯食品	72
五、会吃水产及肉类	72
六、常用药膳降糖验方	84
七、谷类为本	89
八、实用蔬菜	95
九、识别降糖中药	106
十、浓缩汉方智慧最常用的降糖方剂	124
十一、糖尿病患者怎样喝	129
十二、糖尿病患者的冬季膏方进补	141
第三章 糖尿病的运动疗法	147
第一节 运动治疗	147
一、运动的概念	147
二、运动的分类	147
三、中医对运动的认识	149
四、运动的生理效应和代谢调节	152
五、运动的作用和价值	163
第二节 运动方案的设计	174
一、运动疗法的适应证和禁忌证	174
二、运动量的计算与运动强度	175

三、运动持续的时间	178
四、运动时间的选择	180
五、运动的频度	182
六、不合理运动的危害	183
第三节 运动护理	185
一、运动前的准备	185
二、运动时的安全保护	187
三、不同类型的糖尿病并发症患者运动的选择	188
附录 1 主要食物营养成分表	192
附录 2 食物等值热量交换表	197
附录 3 食物血糖生成指数(GI)表	199

第一章 糖尿病的基础知识

第一节 糖尿病的定义与分类

糖尿病(diabetes mellitus)是由于胰岛素分泌和(或)作用缺陷所引起的一组以慢性血葡萄糖水平增高为特征的代谢性疾病。长期碳水化合物以及脂肪、蛋白质代谢紊乱可引起多系统损害,导致眼、肾、神经、心脏、血管等组织器官的慢性进行性病变、功能减退及衰竭;病情严重或应激时可发生急性严重代谢紊乱。本病使患者生活质量降低,寿命缩短,病死率增高,要积极防治。

糖尿病属于常见病、多发病,其患病率正随着人民生活水平的提高、人口老龄化、生活方式的改变而迅速增加,呈逐渐增长的流行趋势。近 30 年来,我国糖尿病患病率显著增加。1980 年全国 14 省市 30 万人的流行病学资料显示,全人群糖尿病患病率为 0.7%。而根据我国糖尿病协会 2013 年最新调查发现,我国的糖尿病发病率高达 11.6%,已成为全球范围糖尿病发病率增长最快的地区,而且就发病人数来说是“糖尿病第一大国”。2 型糖尿病的发病趋向低龄化,儿童发病率逐年增高。糖尿病已成为继心血管病和肿瘤之后的第三大非传染性疾病,给社会带来沉重的经济负担,严重威胁人类的健康。

糖尿病的病因和发病机制相当复杂,至今尚未完全阐明。不同类型糖尿病的病因不尽相同,即使在同一类型中也存在着差异性。遗传因素及环境因素贯穿于疾病的发展中。

1.1 型糖尿病

绝大多数 1 型糖尿病为环境因素作用于有遗传易感性的个体,激活 T 淋巴细胞介导的自身免疫反应,导致选择性胰岛 β 细胞破坏和功能衰竭,致使体内胰岛素分泌不足,引发糖尿病的发生。



(1)多基因遗传因素:1型糖尿病多基因遗传系统中 IDDM 1 为 1 型糖尿病易感性的主效基因。HLA 是一种细胞表面的糖蛋白,由 HLA 复合体所编码。HLA 复合体位于人类第 6 对染色体短臂,是一组紧密连锁的基因群,这些基因群构成一个单倍型(haplotype)。在遗传过程中,该单倍型作为一个完整的遗传单位由亲代传给子代,更能体现 HLA 与 1 型糖尿病的关联,但对于两者的关联性不同民族和地区报道的不尽相同。1 型糖尿病存在着遗传异质性,不同遗传背景的亚型其病因及临床表现不尽相同。

(2)环境因素:①病毒感染。据报道,风疹病毒、腮腺炎病毒、柯萨奇病毒和巨细胞病毒等与 1 型糖尿病的发病有关。病毒感染可直接破坏胰岛 β 细胞,使细胞发生微细变化及数量减少。在破坏胰岛 β 细胞的同时,暴露其抗原成分,启动一系列自身免疫反应,两条途径是导致胰岛 β 细胞损伤的主要机制。②化学毒性物质。化学毒性物质造成的糖尿病可属于非自身免疫性反应,如链脲佐菌素和四氧嘧啶糖尿病动物模型以及灭鼠剂毗甲硝苯脲所造成的人类糖尿病。③饮食因素:因血清中存在与乳制品有关的抗体,可能使 β 细胞部分功能衰竭,所以缺乏母乳喂养的儿童 1 型糖尿病发病率偏高。

(3)自身免疫:主要的证据有四方面。遗传易感性与 HLA 复合体密切相关;1 型糖尿病患者胰岛细胞抗体检查多呈阳性;早期病理改变为胰岛炎,可见大量淋巴细胞浸润;常伴发其他自身免疫性疾病,如桥本甲状腺炎、干燥综合征等。

2.2 型糖尿病

目前对 2 型糖尿病病因的认识仍然不足,复杂的遗传因素和环境因素共同导致 2 型糖尿病的发生。

(1)遗传因素与环境因素:多个基因及环境因素综合可以引起 2 型糖尿病的发生。包括人口老龄化、现代生活方式的改变、子宫内环境、应激反应、化学毒物等在内的环境因素,与 2 型糖尿病的发生有着密不可分的关系。其遗传特点为:有很多基因通过影响糖代谢过程中的某个环节参与疾病的发病,而对血糖值无直接影响;参与发病的每个基因程度不等,大多数为次效基因,个别为主效基因;每个基因反映个体某种程度上的易感性,并不足以直接导致疾病的发生,也不是致病所必需的;多基因异常的总效应形成遗传易感性。

(2)胰岛素抵抗和 β 细胞功能缺陷:在2型糖尿病的发病过程中,通常伴有胰岛素抵抗。如果 β 细胞能代偿性增加胰岛素分泌,则血糖维持在正常水平;当 β 细胞无法代偿时,就会发生2型糖尿病。胰岛素抵抗和胰岛素分泌缺陷是2型糖尿病发病的两个主要因素,不同患者其存在的胰岛素抵抗和胰岛素分泌缺陷程度不同,同一患者在疾病不同时期,两者的相对重要性也会发生改变。

胰岛素抵抗:指胰岛素作用的靶器官(主要是肝脏、肌肉和脂肪组织)对胰岛素作用的敏感性降低。胰岛素降低血糖的主要机制包括抑制肝脏葡萄糖产生、刺激内脏组织(肝和胃肠道)对葡萄糖的摄取以及促进外周组织(骨骼肌、脂肪)对葡萄糖的利用。

β 细胞功能缺陷:①胰岛素分泌量的缺陷。随着空腹血糖浓度的增高,葡萄糖刺激胰岛素代偿性分泌增多(但胰岛素分泌量相对于血糖浓度而言是不足的);但当空腹血糖浓度进一步增高时,胰岛素分泌逐渐减少。②胰岛素分泌模式异常。静滴葡萄糖耐量试验(IVGTT)中第一时相分泌减弱或消失;口服葡萄糖耐量试验(OGTT)中早期胰岛素分泌延迟、减弱或消失;胰岛素脉冲式分泌削弱;胰岛素原和胰岛素的比例增加等。

(3)葡萄糖毒性和脂毒性:在2型糖尿病发病过程中出现高血糖和脂代谢紊乱,进一步导致胰岛素敏感性降低和胰岛 β 细胞功能损伤,分别称为“葡萄糖毒性”(glucose toxicity)和“脂毒性”(lipotoxicity)。

目前国际上通用WHO糖尿病专家委员会提出的病因学分型标准(1999)。

1.1 型糖尿病

1型糖尿病为胰岛 β 细胞破坏导致胰岛素绝对缺乏。按病因不同又分1A型(免疫介导1型糖尿病)和1B型(特发性1型糖尿病)两个亚型。

2.2 型糖尿病

2型糖尿病的主要表现以胰岛素抵抗为主伴胰岛素相对不足,临床最为多见,占糖尿病患者的90%左右。

3. 其他特殊类型糖尿病

(1)胰岛 β 细胞功能的遗传缺陷:基因突变引起 β 细胞功能缺陷,胰岛素分

泌减少而导致青年人中的成人型糖尿病(MODY)和线粒体遗传性糖尿病。MODY占糖尿病的2%~5%;MODY的病因具有遗传异质性,到目前为止已发现6种突变基因。

(2)胰岛素受体基因异常:由于遗传因素,致使胰岛素作用的基因异常,产生胰岛素抵抗,导致糖尿病发生。常见类型有A型胰岛素抵抗、矮妖精样综合征、脂肪萎缩型糖尿病等。

(3)线粒体糖尿病:含线粒体DNA上常见tRNA^{Leu}(UUR)基因3243位点A→G等基因突变,影响胰岛素原转化为胰岛素,或胰岛素与胰岛素受体结合障碍而导致发病。

(4)胰腺外分泌疾病:凡能引起胰腺弥漫性损伤,或局部损伤破坏了胰岛β细胞分泌功能而导致糖尿病。主要见于胰腺炎、创伤、胰腺切除术后、胰腺肿瘤、纤维钙化性胰腺病等。

(5)感染诱发:某些病毒感染可以破坏β细胞发生1型糖尿病。常见的病毒有先天性风疹病毒、巨细胞病毒、腺病毒、流行性腮腺炎病毒等。

(6)药物或化学物:长期服用烟酸、糖皮质激素、β肾上腺素受体激动剂、甲状腺素、苯妥英钠、噻嗪类利尿剂、α干扰素等均可诱发糖尿病。

(7)内分泌腺病:有垂体瘤(肢端肥大症、巨人症)、胰高糖素瘤、库欣综合征、嗜铬细胞瘤、醛固酮瘤、生长抑素瘤等。

4. 妊娠期糖尿病(GDM)

妊娠期糖尿病指正常妇女在妊娠期间出现糖尿病,但不包含糖尿病妊娠。患者往往经历了血糖正常、糖耐量低减及糖尿病阶段。

第二节 糖尿病的诊断与治疗

糖尿病随进程发展可表现为代谢紊乱症候群。血糖升高后因渗透性利尿引起多尿,继而口渴多饮;外周组织对葡萄糖利用障碍,脂肪分解增多,蛋白质代谢负平衡,渐见乏力、消瘦,儿童生长发育受阻。为了补偿损失的糖、维持机体活动,患者常易饥、多食。临床许多患者通常没有症状,仅于健康体检或因各种疾病就诊时偶然发现。

一、实验室检查

1. 糖代谢异常严重程度或控制程度的检查

(1)尿糖测定:大多采用葡萄糖氧化酶法,血糖愈高,尿糖愈多。尿糖阳性是诊断糖尿病的重要线索。尿糖阳性仅提示血糖值超过肾糖阈(大约 10 毫摩尔/升),因而尿糖阴性不能排除糖尿病可能。

(2)血糖测定和口服葡萄糖耐量试验(OGTT):常用葡萄糖氧化酶法测定。血糖升高是诊断糖尿病的主要依据,又是判断糖尿病病情的主要指标之一。血糖值反映的是瞬间血糖状态。抽静脉血或取毛细血管血,可用血浆、血清或全血,血浆、血清血糖比全血浓度高约 15%。诊断糖尿病时必须用静脉血浆测定血糖,治疗过程中随访血糖控制情况可用毛细血管全血测定。

当血糖高于正常范围而又未达到诊断糖尿病的标准时,须进行 OGTT。OGTT应在清晨空腹进行,成人口服 75 克无水葡萄糖或 82.5 克含 1 分子水的葡萄糖,溶于 250~300 毫升水中,5~10 分钟内饮完,空腹及开始饮葡萄糖水后 2 小时测静脉血浆葡萄糖。儿童服糖量按每千克体重 1.75 克计算,总量不超过 75 克。

(3)糖化血红蛋白和糖化血浆白蛋白测定:主要测定方法有 2 种,即聚丙烯酰胺薄板电聚焦和琼脂电泳。人体血液中红细胞内的血红蛋白与血糖结合的产物是糖化血红蛋白(HbA_{1c}),血糖和血红蛋白的结合生成 HbA_{1c}是不可逆反应,并与血糖浓度成正比,可以保持 120 天左右。所以 HbA_{1c}测试通常可以反映患者近 3 个月的血糖水平,为糖尿病控制情况的主要监测指标之一。正常人中 HbA_{1c}占血红蛋白总量的 3%~6%。血浆蛋白(主要为白蛋白)也可与葡萄糖发生非酶催化的糖化反应而形成果糖胺(FA),其形成的量与血糖浓度相关。由于白蛋白在血中浓度稳定,其半衰期为 19 天,故 FA 反映采血标本前 2~3 周血糖的平均水平,为糖尿病患者近期病情监测的指标;正常值为 1.7~2.8 毫摩尔/升。

2. 胰岛 β 细胞功能检查

(1)胰岛素释放试验:正常人应用放射免疫法测定空腹基础血浆胰岛素为 35~145 皮摩尔/升(5~20 毫单位/升);口服 75 克无水葡萄糖后,血浆胰岛素

在 30~60 分钟上升至高峰,峰值为基础值的 5~10 倍,以后逐渐下降,3~4 小时恢复到基础水平。本试验反映基础和葡萄糖介导的胰岛素释放功能。胰岛素测定受血清中胰岛素抗体和外源性胰岛素干扰。

(2)血清 C 肽释放试验:方法同上。基础值不小于 400 皮摩尔/升,外周 C 肽比胰岛素浓度高 5%~10%,高峰时间同上,峰值为基础值的 5~6 倍。也反映基础和葡萄糖介导的胰岛素释放功能。C 肽测定不受血清中的胰岛素抗体和外源性胰岛素的影响。

(3)其他检测 β 细胞功能的方法:如静脉注射葡萄糖-胰岛素释放试验可了解胰岛素释放第一时相,胰升糖素-C 肽刺激试验反映 β 细胞储备功能等,可根据患者的具体情况和检查目的而选用。

3. 胰岛素抗体测定

(1)胰岛素抗体测定:放射免疫法最为常用。凡胰岛素用量大而病情控制不满意的患者,测定胰岛素抗体多呈阳性,表明产生胰岛素抗体。

(2)谷氨酸脱羧酶抗体测定:是抑制性神经递质 γ 氨基丁酸的合成酶,在胰岛内具有抑制生长抑素和高血糖素分泌的作用,可以调节胰岛素原的合成。临床用以预测 1 型糖尿病的发生,及时干预免疫反应并作为疗效监测的指标。

二、诊断与鉴别诊断

1. 诊断线索

(1)糖尿病典型的多尿、多饮、多食,同时伴有消瘦的“三多一少症状”。

(2)以糖尿病的并发症或伴发病首诊的患者。其他还有原因不明的酸中毒、昏迷;反复发作的皮肤疔或疖、真菌性阴道炎、结核病等;血脂异常、高血压、冠心病、视网膜病、周围神经炎、下肢坏疽以及代谢综合征等。

(3)高危人群,包括糖尿病或肥胖家族史、糖耐量异常、年龄超过 45 岁、肥胖或超重、巨大胎儿史等。

2. 诊断标准

(1)目前国际上通用 WHO 糖尿病专家委员会提出的诊断标准(1999),见表 1-1。

表 1-1 1999 年糖尿病、IGT、IFG 诊断标准

	血糖毫摩尔/升(毫克/分升)		
	静脉全血	毛细血管	静脉血浆
糖尿病(DM)	$\geq 7.0 (\geq 126)$	$\geq 6.10 (\geq 110)$	$\geq 7.0 (\geq 126)$
空腹血糖(FBG)或餐后 2小时/随机(PBG)	$\geq 10.0 (\geq 180)$	$\geq 11.0 (\geq 198)$	$\geq 11.1 (\geq 200)$
糖耐量减低(IGT)			
FBG	$< 6.1 (< 110)$	$< 6.1 (< 110)$	$< 7.0 (< 126)$
PBG	6.7~9.9 (120.6~178.2)	7.8~11.0 (140~198)	7.8~11.0 (140~198)
空腹血糖受损(IFG)			
FBG	5.6~6.0 (100.8~108)	5.6~6.0 (100.8~108)	6.1~6.9 (110~124.2)
PBG	$< 6.7 (< 120)$	$< 7.8 (< 140)$	$< 7.8 (< 140)$

注:①该标准指出凡空腹血糖或餐后2小时血糖之一达到标准者即可确诊为糖尿病;并确定糖耐量减低和空腹血糖受损的标准。

②血糖测定用葡萄糖氧化酶法;推荐以静脉血浆葡萄糖值为主。

③糖尿病前期—调节受损:指血糖水平高于正常而未达到糖尿病诊断标准,即空腹静脉血糖 ≥ 6.10 毫摩尔/升(110毫克/分升)且 < 7.0 毫摩尔/升(126毫克/分升)称为空腹血糖受损(IFG);葡萄糖负荷后2小时血糖 ≥ 7.8 毫摩尔/升(140毫克/分升)且 < 11.1 毫摩尔/升(200毫克/分升)称为糖耐量受损(IGT,以往称为糖耐量减低或减退);IFG和IGT均可发展为糖尿病,因此将两者称为糖尿病前期。

④空腹静脉血糖 < 6.1 毫摩尔/升(110毫克/分升)伴葡萄糖负荷后血糖值 < 7.8 毫摩尔/升(140毫克/分升)者视为正常。

⑤毫摩尔/升转换毫克/分升为乘以换算系数18。

⑥2003年11月国际糖尿病专家委员会建议将IFG的界限值修订为5.6~6.9毫摩尔/升。

(2)儿童糖尿病诊断标准与成人相同。

3. 鉴别诊断

(1)内分泌疾病:①尿崩症:临床表现均有多饮、多尿、消瘦等症状,但尿崩症血糖正常,无尿糖,尿比重 < 1.004 ,尿渗透压 < 280 毫渗量/(千克水),可以与糖尿病相鉴别。②库欣综合征(肾上腺皮质功能亢进):具有向心性肥胖、体毛增多、出现脂肪垫和紫纹等特有的体征与症状,血糖仅中等程度升高,结合肾上腺X线、B超、CT等检查可与糖尿病相鉴别。③甲状腺功能亢进:除表现与糖尿病相类似的多食、多饮、消瘦外,还伴有甲亢特有的症状和体征。同时

甲状腺功能各项指标 T₃、T₄ 等高于正常。

(2) 肝脏病变: 肝脏病变导致肝糖原贮备能力下降, 糖原异生降低, 血糖升高。肝炎病毒可累及胰岛 β 细胞而引起继发性血糖升高, 但随着肝功能的恢复, 多数血糖会降到正常水平。

(3) 胰腺疾病: 因急性胰腺炎、慢性胰腺炎、胰腺肿瘤等损伤胰岛 β 细胞, 分泌胰岛素减少, 出现继发性糖尿病。

(4) 肥胖症: 肥胖可引起胰岛素受体数目减少, 对胰岛素敏感性降低, 产生胰岛素抵抗, 导致血糖升高。

(5) 慢性肾病: 慢性肾功能不全患者, 常伴有肾小管浓缩功能失常或重吸收功能障碍, 出现尿糖阳性。

(6) 急性应激状态: 当机体处于急性应激情况下, 体内胰岛素拮抗激素分泌增高, 引起一过性血糖升高或糖耐量异常, 应激过后血糖可以恢复正常。

(7) 药物因素: 长期大剂量服用肾上腺皮质激素、噻嗪类利尿剂、水杨酸类药物, 可引起血糖升高, 停药后血糖逐渐恢复正常。

三、治疗

(一) 糖尿病教育

糖尿病健康教育是指教给糖尿病患者有关的自我护理、控制急慢性并发症的知识和技能, 以及如何改变生活方式有效地控制糖尿病的过程。自 20 世纪 90 年代传统医学模式被生物—心理—社会医学模式取代以来, 医护工作者从以疾病为中心向以患者为中心转变。健康教育是基础的治疗手段, 良好的健康教育可充分调动患者的主观能动性, 积极配合治疗, 有利于糖尿病的防治, 延缓各种并发症的发生和发展, 减少致残、致死率, 提高生活质量, 减轻社会和家庭的经济负担和心理压力, 为创建和谐文明的社会做出贡献。

健康教育的内容: ①糖尿病基础知识教育; ②糖尿病患者基本饮食教育; ③糖尿病患者运动的重要性; ④糖尿病患者用药治疗教育; ⑤糖尿病患者的自我监测教育。

糖尿病教育的对象及其方式: ①通过糖尿病专科医师和护士以及营养师, 采用形式多样的宣传手段(如电视、互联网、会议、报纸、宣传手册等)对一般人

群开展教育;②可以采用糖尿病教育课堂、继续教育班、小组式教育或个体化教育等。

(二)医学营养治疗

是糖尿病综合治疗的重要组成部分。通过合理的饮食控制,调整机体代谢失衡。无论哪种类型的糖尿病患者,若对医学营养治疗依从性好的患者将得到理想的代谢控制。

1. 糖尿病饮食治疗原则

(1)合理控制总热量,热量摄入以达到或维持机体理想体重为宜。

(2)平衡膳食,选择多样化、营养合理的食物,合理安排各种营养物质在膳食中所占的比例;放宽对主食类食物的限制,减少单糖及双糖食物,限制脂肪摄入量,适量选择优质蛋白质。

(3)增加膳食纤维摄入,多选择粗粮、蔬菜等,增加维生素、矿物质的摄入。

(4)提倡少食多餐,定时定量进餐。

2. 医学营养治疗方案

(1)计算总热量:首先按患者性别、年龄和身高查表,或用简易公式计算理想体重[理想体重(千克)=身高(厘米)-105],然后根据理想体重和工作性质,参照原来生活习惯等,计算每日所需总热量,见表1-2。

表 1-2 成年糖尿病患者的热量供给表[千卡/(千克·天)]

劳动强度	正常
卧床休息	25~30
轻度体力劳动者	30~35
中度体力劳动者	35~40
重度体力劳动者	>40

孕妇、乳母可按20%~30%提高总的热量,儿童、营养不良和消瘦以及伴有消耗性疾病者应酌情增加15%,肥胖者按总热量减少15%,使体重逐渐恢复至理想体重的±5%范围内。

(2)营养物质:对糖尿病患者建议碳水化合物占饮食总热量的50%~60%,提倡用粗制米、面和杂粮,忌食用葡萄糖、蔗糖、蜜糖及其制品。根据不同的劳动强度,一般患者饮食中碳水化合物含量应为200~400克,折合为主食每日250~450克。蛋白质含量一般不超过总热量的15%,成人按每日每

千克理想体重 0.8~1.0 克;儿童、孕妇、乳母、营养不良或伴有消耗性疾病者增至 1.2~1.5 克,有显性蛋白尿的患者蛋白质摄入量宜限制在 0.8 克;血尿素氮升高者应限制在 0.6 克。蛋白质应至少有 1/3 来自动物蛋白质,以保证必需氨基酸的供给。因其含有丰富的必需氨基酸,可保证人体营养中蛋白质代谢的需要。建议糖尿病患者脂肪摄入量约占总热量的 30%,饱和脂肪酸、多不饱和脂肪酸与单不饱和脂肪酸的比例应为 1:1:1,每日胆固醇摄入量宜在 300 毫克以下;合并高低密度脂蛋白胆固醇血症的糖尿病患者,胆固醇摄入量应小于 200 毫克。

此外,每日饮食中膳食纤维含量不宜少于 40 克,提倡食用绿叶蔬菜、豆类、块根类、粗谷物、含糖成分低的水果等。每日摄入食盐应限制在 6 克以下,高血压患者更应严格限制摄入量。不推荐糖尿病患者饮酒。饮酒时需把酒中所含的热量计算入总能量,每日不超过 2 份标准量(一份标准量为:啤酒 350 毫升,红酒 150 毫升或低度白酒 45 毫升,各约含酒精 15 克)。需要注意的是酒精可能促进使用磺脲类药物或胰岛素治疗的患者出现低血糖。

(3)合理分配:确定每日饮食总热量和碳水化合物、蛋白质、脂肪的组成后,按每克碳水化合物、蛋白质产热 16.7 千焦(4 千卡),每克脂肪产热 37.7 千焦(9 千卡),将热量换算为食品数量;对不应用胰岛素治疗的 2 型糖尿病患者,每天供给 3 餐,定时定量。三餐的主食量可按早、午、晚三餐各占 1/3 或按早餐 1/5、午餐 2/5、晚餐 2/5 分配。对于使用胰岛素或口服降糖药物常出现低血糖的患者,可适当加餐,除 3 次正餐外,应加餐 2~3 次;一般可在上午 9 点至 10 点、下午 3 点至 4 点及晚上睡前加 1 次餐,可减少低血糖现象发生。加餐饮食的摄入量一定要算在全日总量之内。

(三)运动疗法

运动可以使非胰岛素依赖组织的葡萄糖摄取增加,增强胰岛素敏感性,利于控制血糖,减轻体重,控制肥胖;还有助于改善脂代谢、控制炎症,改善心、肺、肾功能和调节心理等。坚持规律运动 12~14 年的糖尿病患者死亡率显著降低。根据年龄、性别、体力、病情及有无并发症等不同条件,循序渐进和长期坚持。

1 型糖尿病患者接受胰岛素治疗时,常可能处于胰岛素相对不足和胰岛素