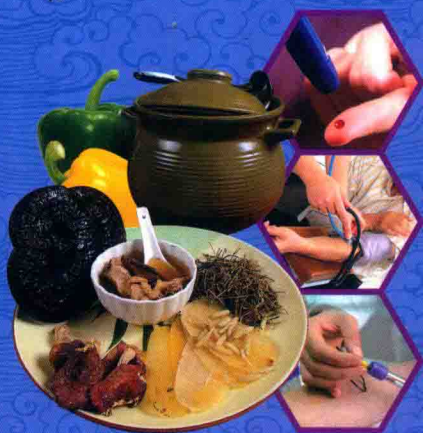




家庭
实用
百科
全书

养生大系



糖尿病 高血压 高血脂

本书详细介绍了糖尿病、高血压、高血脂三种慢性疾病的预防措施，饮食调理，日常护理。内容科学权威，深入浅出，易学易懂。旨在让全民远离慢性疾病，提高健康管理质量，为患者打造一个健康的调养架构。

家庭必备健康枕边书

平衡膳食，防胜于治

李春深◎编著

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

糖尿病高血压高血脂

李春深 编著

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病高血压高血脂 / 李春深编著 . — 天津 : 天津科学技术出版社, 2017.8

ISBN 978 - 7 - 5576 - 2664 - 8

I. ①糖… II. ①李… III. ①糖尿病—防治 ②高血压—防治 ③高血脂病—防治 IV. ① R587.1 ② R544.1
③ R589.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 093614 号

责任编辑: 王朝闻

责任印制: 王 莹

天 津 出 版 传 媒 集 团

 天津科学技术出版社出版

出版人: 蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话: (022) 23332390 (编辑室)

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

三河市天润建兴印务有限公司

开本 640 × 920 1/16 印张 28 字数 400 000

2017 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

定价: 32.00 元

前言

随着生活水平的提高、生活节奏的加快和生活方式的改变，“三高”（即高血压、高血糖和高血脂）患者日益增多，而除了药物治疗以外，饮食调控也是“三高”患者和高危人群每日必做的功课。以2015年北京市居民营养与健康调查结果为例，由于我们通常所说的“主食”摄入量逐渐减少，而总体脂肪量以及膳食能量和胆固醇摄入量越来越高，导致成年人高血压病发病率高达27.4%。

目前，被称为“富贵病”的三高症，已如“旧时王谢堂前燕，飞入寻常百姓家”，与之密切相关的心脑血管疾病更成为健康的“头号杀手”。而良好的调养和生活习惯可有效地预防和改善三高症状。近年来，在我国人群中，近半数以上的中老年人患有“三高”疾病，15%以上的人，不同程度地同时患有这三种疾病。一旦得了“三高”之中的一种疾病，如果不采取积极的治疗措施，很有可能会并发第二种病，甚至多病缠身。虽然“三高”不像癌症那样发展迅速，但事实上它已经成为危害我们健康的主要杀手之一。

“三高”的发病原因有很多，其中饮食结构不合理是最主要、最直接的原因。如果长期摄入高盐、高油脂、高胆固醇食物，就容易引发“三高”疾病。虽然“病从口入”的道理已逐渐被广大群众所认可，可谁能帮我们把好“病从口入”这一关呢？其实，只有我们自己！

为了指导“三高”患者正常调养和养成良好的生活习惯。我们特别编写了本书，全书共分为三个部分，分别从高血压、高血糖、高血脂三个方面作了深入浅出、全面而详细的介绍，具有很强的针对性和指导性，希望本书能为“三高”患者打造一个健康的调养构架，帮助“三高”患者有效控制“三高”病证，延缓疾病的进展。

目 录

第一篇 糖尿病健康生活指南

基础知识篇	1
秘方验方篇	53
按摩篇	132

第二篇 高血压健康生活指南

基础知识篇	137
秘方验方篇	202
按摩篇	247

第三篇 高血脂健康生活指南

基础知识	264
就医知识	275
用药知识	291
运动调养	312
饮食知识	325
降脂食谱	366

第一篇 糖尿病健康生活指南

基础知识篇

什么是糖尿病

糖尿病是以持续高血糖为其基本生化特征的一种综合病症。各种原因造成胰岛素供应不足或胰岛素在靶细胞不能发挥正常生理作用，使体内糖、蛋白质及脂肪代谢发生紊乱，就发生了糖尿病。随着糖尿病得病时间的延长，身体内的代谢紊乱如得不到很好的控制，可导致眼、肾、神经、血管和心脏等组织、器官的慢性并发症，以致最终发生失明、下肢坏疽、尿毒症、脑中风或心肌梗死，甚至危及生命。糖尿病是一种常见病，随着生活水平的提高，糖尿病的发病率逐年增加。发达国家糖尿病的患病率已高达 5% ~ 10%，我国的患病率已达 3%。

高血糖对人体有什么影响

严重失水。由于高血糖引起渗透性利尿，使尿量增加，尿糖排出增加，多尿可使机体失水。

电解质紊乱。高血糖时，大量排尿不仅失水而且从尿中带走电解质，使电解质紊乱。

渗透压增高。高血糖时细胞外液渗透压增高，细胞内液向细胞外流动导致细胞内失水，当脑细胞失水时可引起脑功能紊乱，临床上呈高渗性昏迷。

β 细胞功能衰竭。长期高血糖对胰岛 β 细胞不断刺激，会使胰岛 β 细胞功能衰竭，胰岛素分泌更少，使糖尿病更为恶化。

尿糖增加。由于高血糖时尿糖增加，葡萄糖不能很好利用，体内脂

肪、蛋白质分解供能，结果形体消瘦，体重减轻。

血管、神经并发症恶化。糖尿病患者长期高血糖会促使血管、神经并发症的发生和发展，使病情加重。

糖尿病的病因

糖尿病的病因十分复杂，但归根到底则是由于胰岛素绝对或相对缺乏，或胰岛素抵抗。因此，在 β 细胞产生胰岛素、血液循环系统运送胰岛素以及靶细胞接受胰岛素并发挥生理作用这三个步骤中任何一个发生问题，均可引起糖尿病。

胰岛 β 细胞水平。由于胰岛素基因突变， β 细胞合成变异胰岛素，或 β 细胞合成的胰岛素原结构发生变化，不能被蛋白酶水解，均可导致2型糖尿病的发生。而如果 β 细胞遭到自身免疫反应或化学物质的破坏，细胞数显著减少，合成胰岛素很少或根本不能合成胰岛素，则会出现2型糖尿病。

血液运送水平。血液中抗胰岛素的物质增加，可引起糖尿病。这些对抗性物质可以是胰岛素受体抗体，受体与其结合后，不能再与胰岛素结合，因而胰岛素不能发挥生理性作用。激素类物质也可对抗胰岛素的作用，如儿茶酚胺。皮质醇在血液中的浓度异常升高时，可致血糖升高。

靶细胞水平。受体数量减少或受体与胰岛素亲和力降低以及受体的缺陷，均可引起胰岛素抵抗、代偿性高胰岛素血症。最终使 β 细胞逐渐衰竭，血浆胰岛素水平下降。胰岛素抵抗在2型糖尿病的发病机制中占有重要地位。

糖尿病的主要病理生理改变是什么

糖尿病的病理生理主要是由于胰岛素活性相对或绝对不足以及胰升糖素活性相对或绝对过多引起糖、脂肪、蛋白质的代谢紊乱。

糖尿病代谢紊乱非常广泛，主要有以下几方面：

糖代谢紊乱：高血糖及糖尿，高血浆渗透压，乳酸性酸中毒。

脂代谢紊乱：高脂血症，高脂蛋白血症，高甘油三酯，高游离脂肪酸血症，高酮血症，甚者发生酮症酸中毒。

蛋白质代谢紊乱：负氮平衡，成人消瘦疲乏，易感染，小儿生长发育迟缓，晚期患者可有低蛋白血症，抵抗力下降，细胞免疫与体液免疫力下降。

水电酸碱平衡紊乱：电解质代谢紊乱，酮症酸中毒，乳酸性酸中毒，严重失水伴酸中毒，糖尿病肾病肾衰晚期呈尿毒症伴酸中毒。

糖基化血红蛋白异常升高：微循环中血小板功能及体内抗凝血机制异常，血黏稠度增高，血流淤滞，加以组织缺氧等引起小动脉、小静脉和微血管扩张，导致糖尿病中典型的微血管病变，从而发展为多种脏器的慢性病变。

糖尿病分型

1 型糖尿病：以往称为胰岛素依赖型糖尿病，约占糖尿病患者总数的 10%，常发生于儿童和青少年，但也可发生于任何年龄，甚至 80~90 岁时也可患病。

2 型糖尿病：以往称为非胰岛素依赖型糖尿病，约占糖尿病患者总数的 90%，发病年龄多数在 35 岁以后。

其他类别糖尿病包括哪些疾病

其他类别的糖尿病或称继发性糖尿病，是指病因准确或者大体准确的糖尿病，或是可明确定义糖尿病的部分综合征的总称。主要病因分组如下：

胰腺疾病或切除：包括急、慢性胰腺炎、胰腺肿瘤、囊性纤维化症、血色素沉着症、外伤、胰腺切除、先天性胰岛缺损等。

内分泌疾病：如肢端肥大症、垂体性巨人症、生长激素缺乏症、高催乳素血症、柯兴氏综合征、原发性醛固酮增多症、嗜铬细胞瘤、甲亢、甲状腺功能低下症、甲状旁腺功能低下症、胰高血糖素瘤、生长抑素瘤、促胃泌素瘤、异位性 ACTH 综合征、盐类肾上腺皮质激素过多症等。

药物及化学物质：糖皮质激素、ACTH、雌激素、黄体酮、口服避孕药、生长激素、甲状腺激素、泌乳素、降钙素、噻嗪类利尿剂、氯甲苯噻嗪、链脲菌素、胰升糖素、左旋多巴、肾上腺素、去甲肾上腺素、

苯妥英钠、氯丙嗪、碳酸锂、泰而登、环磷酰胺、四氧嘧啶、吗啡、阿司匹林、消炎痛、异烟肼、甲氧咪胍等。

胰岛素受体异常：由于胰岛素受体研究进展，已搞清了伴有受体异常引起明显的胰岛素抵抗性的糖尿病的存在，这种胰岛素抵抗症可分为A型和B型。A型为受体先天异常引起如先天性脂肪营养异常症、黑色素棘皮症及女性男性化；B型是由抗胰岛素受体抗体引起的，大部分合并自身免疫疾病或伴有各种免疫学异常。

遗传综合征：如1型肝糖元沉着症、急性阵发性血卟啉病、脂肪萎缩综合征、肌张力营养异常症、微血管扩张症、伴有视神经萎缩的糖尿病、伴尿崩症与耳聋的糖尿病、性腺功能低下及软骨发育不良症等。

胰岛素依赖型糖尿病发病机理

目前认为胰岛素依赖型糖尿病是由于胰岛细胞受病毒或毒物等破坏，在遗传倾向的基础上引起自身的免疫反应而发病。一般认为 β 细胞破坏机制有两方面，一是病毒和毒物有直接破坏细胞的可能性，二是大多数情况是这些外因使胰岛 β 细胞产生了某种变化，通过诱发自身免疫反应使细胞缓慢死亡。

胰岛素依赖型糖尿病有什么特点

所谓胰岛素依赖型糖尿病（1型，IDDM）的胰岛素依赖的意思，是指为了生存须用胰岛素治疗。此型患者其特征为起病较急，血浆胰岛素水平低于正常低限，必须绝对依赖外源性胰岛素，若不用胰岛素治疗，就会出现酮症酸中毒，如不及时治疗则会导致死亡。发病年龄多在30岁以下，更多的是在幼年发病，以往称幼年型糖尿病，但也有在成年发病者。一般发病急，原来体健，突然出现酮症酸中毒，重者昏迷。遗传为重要诱因，表现于第6对染色体上HLA抗原的阳性率增减，并伴有特异性免疫或自身免疫反应，胰岛细胞抗体往往阳性。此型患者往往在遗传基础上加之外来因素如病毒感染而发病。对胰岛素敏感。

非胰岛素依赖型糖尿病发病机理

非胰岛素依赖型糖尿病（NIDDM）的高血糖是多种因素的综合性

后果，其中以胰岛素受体或受体后缺陷与胰岛素抵抗为主要环节。

胰岛素受体或受体后缺陷，使肌肉、脂肪等组织摄取与利用葡萄糖减少，以致血糖增高。

由于胰岛素相对不足与拮抗胰岛素增多使肝糖元分解及糖元异生增多，以致肝糖输出增多。

由于胰岛 β 细胞缺陷以致胰岛素分泌不足而致高血糖。

持续或长期高血糖刺激胰岛 β 细胞分泌增多，但由于受体或受体后异常而呈胰岛素抵抗性，以致 β 细胞功能衰竭。

非胰岛素依赖型糖尿病有什么特点

非胰岛素依赖型糖尿病（2型、NIDDM）发病慢，大多数在40岁后发病，特别是老年发病，但也可以在儿童期发病。此型患者血浆胰岛素水平可正常或稍低，肥胖型胰岛素水平可高于正常。平时一般可不用胰岛素治疗，也不会出现酮症酸中毒，但在应激时可出现酮症酸中毒。有的患者于饮食控制及口服降血糖药不能满意控制血糖及症状时，需用胰岛素治疗，但停用胰岛素后不会发生酮症酸中毒。此型患者可长期无糖尿病症状，但病情呈隐匿性进展，常在不知不觉中出现大血管、微血管病变、神经病变及白内障等合并症。此型患者较胰岛素依赖型遗传因素为强，环境因素中最重要的是肥胖，此型患者60%~90%属肥胖，即体重超过标准体重或体重指数〔体重（千克）/身高²（m²）〕超过正常（男大于25，女大于27）。对胰岛素敏感性差。

糖尿病与从事的职业有关

目前已达到公认，糖尿病患病率与从事的职业有关。

从事体力活动的职业如建筑工人、渔民、经常在田间劳作的农民不易患糖尿病，而一些脑力劳动者如职员、办事员、知识分子等近年来患糖尿病的人数明显增高。

因此，建议那些从事办公室工作的人员不要忽视体育锻炼，尤其是饭后要养成散步的习惯，定期参加一些远足、爬山之类的活动，避免身体内多余脂肪堆积。

糖尿病的诱发因素

1 型糖尿病：诱发因素主要是感染，此外与牛乳喂养亦有一定关系。

2 型糖尿病：诱发因素有：

肥胖：肥胖是诱发 2 型糖尿病的最重要的因素之一，中度肥胖者糖尿病发病率比正常体重者高 4 倍，而极度肥胖者则要高 30 倍，且腹部肥胖较臀部肥胖者发生糖尿病的危险性更大。肥胖者的胰岛素受体减少、对胰岛素的敏感性减弱。

饮食：不良的饮食习惯，如进食过多，高糖高脂肪饮食可诱发糖尿病。尤其是长期以精米精粉为主食，造成微量元素及维生素的大量丢失也可能诱发糖尿病，因为某些微量元素如锌、镁、铬等对胰岛素的合成及能量代谢都起着十分重要的作用。

年龄：糖尿病的发病率随年龄的增长而增高。40 岁后患病率开始明显升高。50 岁以后急剧上升，高峰在 60 ~ 65 岁。

体力活动：体力活动的减少亦是目前糖尿病患病率增高的一个重要因素。体力活动减少一方面可引起肥胖，另一方面也可以影响细胞表面的胰岛素受体的数目并使其敏感性减弱。

应激因素：应激是当人体受到外界致病因素影响时机体的保护性生理反应。当处于急性心肌梗死、脑血管意外、严重外伤、大手术等应激情况时，胰高血糖素、糖皮质激素等对抗胰岛素的激素增加，会使部分患者发生高血糖。这些人中部分患者随疾病的好转可恢复正常，而另一部分则成为糖尿病。

妊娠：有人认为多次妊娠可能是糖尿病的诱发因素之一。

药物：某些药物可诱发或加重糖尿病，如氯噻酮、双氢克尿塞、糖皮质激素（泼尼松、地塞米松等）、口服避孕药及普蔡洛尔等。

糖尿病是否遗传

经过近几十年的研究，一致认为糖尿病是一个多病因的综合病症。因为糖尿病患者亲属中的糖尿病发生率要比非糖尿病患者亲属中的高，故说明糖尿病有遗传倾向。英国 Pyke 观察单卵双胞胎糖尿病达 20 余年，1982 年他总结了 200 对单卵双胞胎糖尿病的调查分析。其中单卵双胞胎糖尿病的一致性（即两个在出生后的不同时间里都患糖尿病），

非胰岛素依赖型糖尿病为 90.6%，胰岛素依赖型糖尿病为 54.4%，说明非胰岛素依赖型糖尿病的遗传倾向较胰岛素依赖型糖尿病更为显著。糖尿病有遗传倾向，双亲均是糖尿病者，其子一代并非 100% 都患糖尿病，仅有 5% 得糖尿病，若双亲中只有一个有糖尿病，则子一代患糖尿病的机会更少，且常隔代遗传。

研究工作表明糖尿病的遗传不是单一基因遗传，而是多基因突变。且糖尿病的遗传不是疾病本身，而是对糖尿病的易感性，必须有某些环境因素的作用，才能发生糖尿病。

糖尿病有哪些症状与体征

糖尿病起病时的症状是多种多样的。它可以有典型症状，或无症状，或因糖尿病并发症而出现的症状，或因诊治其他疾病而发现糖尿病的。

典型症状是疲乏、倦怠，尿量增多，口渴，饮水量增加，易饥饿，饭量增加，但是体重减轻。简言之有多尿、多饮、多食及体重减轻，即“三多一少”。

血糖水平高于肾糖阈，尿中排糖，尿的渗透压提高，尿量增加。尿糖增多，尿量相应增加。每日尿量可达 5 千克。由于丢失水分，患者感觉口渴，饮水量增加。饮水增加是为了补充丢失的水分，并不是因为饮水增多才使尿量增加的。

吃的食物消化成葡萄糖进入血液，但组织细胞不能利用和储存，大部分葡萄糖从尿中排出。患者感觉饥饿，饭量增加，体重仍下降。

起病时无症状者多为非胰岛素依赖型糖尿病。往往是在健康检查时发现血糖较高，高血糖是从何时开始的难以确定。

时常有因糖尿病出现并发症症状，经检查才发现患糖尿病的。例如，患者因视力模糊到眼科，眼底检查发现糖尿病性视网膜病变，再化验血糖，证实为糖尿病，其时糖尿病早已存在。因贫血、浮肿就诊于内科的患者，经检查发现为糖尿病性肾病，才开始治疗糖尿病。女性患者外阴瘙痒求治于妇科，经检查发现糖尿病，其外阴瘙痒是尿糖较多所致。患者因恶心、呕吐、腹痛、嗜睡乃至昏迷到急诊室，可能是急性并发症——酮症酸中毒；约有半数胰岛素依赖型糖尿病起病时，表现为酮

症酸中毒。

在急性心肌梗死、脑血管意外等应激状态下，可出现暂时性高血糖，不一定都有糖尿病，定期复查血糖可以判定是否患糖尿病。不是糖尿病，则高血糖不会持续存在。

糖尿病初期为什么有低血糖反应

有些 NIDDM 患者在糖尿病诊断之前或糖尿病初期有反应性低血糖表现，疲乏无力，出汗，颤抖，饥饿难忍，多发生在早餐后或午餐后。少数患者出现严重低血糖。这主要是由于这些患者的胰岛 β 细胞虽有缺陷，但尚有一定分泌能力，在进餐之后胰岛素分泌的早期快速相基本上不出现，胰岛素分泌推迟，分泌高峰后移，分泌总量仍接近正常，因而出现反应性低血糖。糖尿病继续发展，胰岛 β 细胞缺陷加重，胰岛素分泌量逐渐减少，同时存在胰岛素抵抗，则不再出现反应性低血糖。

“三多一少”等于糖尿病吗

“三多一少”是糖尿病的典型症状，即多饮、多食、多尿和体重减少。

具体表现为容易饥饿，贪吃，并在下一餐到来之前就饥饿难耐，经常伴有乏力、多汗、心慌、发抖等症状。由于糖代谢的障碍，虽然吃得很多，但细胞无法利用葡萄糖产生能量，过高的血糖还会导致细胞脱水，这就造成了体重减轻，消瘦乏力。

人体为了排除过高的血糖，会增加尿量，糖尿病患者的排尿次数和排尿量会显著增加，同时患者会大量饮水补充损失的水分。

以上这些症状也可能出现在其他疾病中，譬如尿崩症是由下丘脑或垂体后叶病变所引起，临床可出现烦渴多饮，多尿，甚则严重脱水，但血糖正常，尿糖阴性。甲亢患者也会出现多食、疲乏无力、体重减轻等症状。精神性多饮或精神性多尿症，也表现为烦渴、多饮、多尿，但血糖正常，尿糖阴性，此种患者往往有精神异常或有精神刺激史，常伴有神经衰弱等一系列症状。另外，在生理情况下，天气寒冷时尿量也增加，气候炎热多汗时喝水会增加。也有些糖尿病患者由于病情轻重、个体差异等因素的不同，不一定会

出现“三多一少”的症状。因此诊断糖尿病不能仅凭临床症状，更重要的是要化验血糖以明确诊断。

糖尿病的诊断

糖尿病的诊断依据是血糖和临床症状。目前有两种糖尿病的诊断标准。

一种是采用世界卫生组织（WHO）糖尿病专家委员会于1985年提出的糖尿病诊断标准：如果有明显的“三多一少”糖尿病症状，任何时候血糖 ≥ 11.1 毫摩尔/升（ ≥ 200 毫克/分升），和（或）空腹血糖 ≥ 7.8 毫摩尔/升（ ≥ 140 毫克/分升），则可以诊断为糖尿病。若未达到上述标准，应进行糖耐量试验，2小时血糖 ≥ 11.1 毫摩尔/升（200毫克/分升）可以诊断为糖尿病，小于7.8毫摩尔/升（140毫摩尔/升）可排除糖尿病，若2小时血糖 ≥ 7.8 毫摩尔/升，但 < 11.1 毫摩尔/升，则可诊断为糖耐量减低。若无明显的“三多一少”糖尿病症状，做葡萄糖耐量试验2小时血糖 ≥ 11.1 毫摩尔/升（200毫克/分升），同时1小时血糖 ≥ 11.1 毫摩尔/升（200毫克/分升）者也可以诊断为糖尿病。

另一种诊断标准为1997年，WHO和美国糖尿病协会提出的新的诊断标准：有明显的糖尿病症状，如多饮、多食、多尿，无明显原因的体重下降、视物模糊等，任意时间查血糖 ≥ 11.1 毫摩尔/升。空腹血糖 ≥ 7.0 毫摩尔/升（空腹状态是指早餐前，且至少8小时内未进含能量的食物）。进行葡萄糖耐量试验2小时的血糖 ≥ 11.1 毫摩尔/升。满足以上三点中的任何一点，复查一次仍可满足任意一点者即可以诊断为糖尿病。

若做葡萄糖耐量试验（OGTT）2小时的血糖 ≥ 7.8 毫摩尔/升，但 < 11.1 毫摩尔/升，则可以诊断为糖耐量受损（IGT），若空腹血糖 ≥ 6.1 毫摩尔/升，但 < 7.0 毫摩尔/升，则可以诊断为空腹血糖受损（IFG），这两种情况不属于糖尿病，因此不诊断为糖尿病，一般也不治疗，但其又不属于完全健康，是一种临界状态。但同糖尿病一样，葡萄糖耐量受损（IGT）及空腹血糖受损（IFG）共属于高血糖状态。据有关资料显示，糖耐量受损和空腹血糖受损者约有1/3在几年后发展成糖

尿病，有 1/3 维持不变，另外 1/3 转为正常。因此，这些人也应该经常检查，并且积极预防。

诊断原发性糖尿病应除外哪些内分泌病

肢端肥大症：由于生长激素分泌过多拮抗胰岛素作用引起糖代谢紊乱，可出现垂体性糖尿病症群。典型肢端肥大症群有助于诊断。

柯兴综合征（皮质醇增多症）：肾上腺皮质激素可促进糖元异生，抑制己糖磷酸激酶及对抗胰岛素，可致糖耐量异常，甚至糖尿病。典型柯兴综合征群有助于诊断。

嗜铬细胞瘤：因肾上腺素及去甲肾上腺素分泌过多，促进肝糖元分解为葡萄糖，肾上腺素还能促进肝糖元异生而使糖输出增多致高血糖。

甲状腺功能亢进症：甲状腺激素过多促使肝糖元分解增加，使人体对儿茶酚胺敏感性增加，甲亢时加速全身代谢和消耗热量，葡萄糖利用和氧化增加，肠道对糖类吸收加速引起暂时性高血糖，加重胰岛负担而诱发糖尿病。

胰岛 α 细胞瘤：分泌过多的胰升血糖素，动员肝糖元，促进肝糖元异生而使血糖升高。

用于糖尿病诊断的实验室检查项目有哪些

尿糖测定：正常人每日尿中排出的葡萄糖不超过 100 毫克，一般常规的尿糖定性测不出。若每日尿中排出糖超过 100 毫克，则称为糖尿。

血糖测定：目前多采用葡萄糖氧化酶法，也有采用邻甲苯胺法。正常空腹血糖为 3.9 ~ 6.1 毫摩尔/升，若两次重复测定空腹血糖 ≥ 7.8 毫摩尔/升可诊断为糖尿病。

葡萄糖耐量试验：葡萄糖耐量试验包括：

口服葡萄糖耐量试验（OGTT）。

静脉葡萄糖耐量试验（IGTT）。

可的松葡萄糖耐量试验。

胰岛素测定：测定标准：

空腹时正常值为 5 ~ 15 mU/升，胰岛素依赖型则低于正常的下限或测不出，非胰岛素依赖型在正常范围或高于正常人。

胰岛素释放试验：胰岛素依赖型无高峰出现，呈低平曲线；非胰岛素依赖型高峰较正常为低，或高峰延迟。

C 肽测定：

空腹血中正常值为 1.0 ± 0.23 微克/升，胰岛素依赖型减少或测不出，非胰岛素依赖型可在正常范围或偏低。

C 肽释放试验同胰岛素释放试验曲线。

什么叫肾糖阈

正常人肾小球滤液中也含一定量的葡萄糖，但绝大部分被肾小管重吸收到血液中，故正常人尿中只含极微量葡萄糖，一般常规检查测不出来，所以尿糖定性是阴性。因肾小管吸收葡萄糖的能力有一定限度。当血糖超过这一限度时，肾小球滤液中就有部分葡萄糖不能被吸收，而随尿排出产生糖尿。

正常人血糖超过 $8.9 \sim 10.0$ 毫摩尔/升时，即可查出尿糖，这一血糖水平则称为肾糖阈值即肾糖阈。在老年人及糖尿病肾病患者往往血糖超过 10.0 毫摩尔/升，甚至 $11.1 \sim 16.7$ 毫摩尔/升时，却不出现糖尿，这是肾糖阈升高所致，相反在妊娠期或肾性糖尿病患者，血糖低于 8.9 毫摩尔/升，却出现糖尿，这是肾糖阈降低所致。

什么是肾性糖尿

肾性糖尿是指血糖浓度正常而出现糖尿，患者空腹血糖及糖耐量均正常。各种先天或获得性原因（如家族性肾性糖尿及各种肾小管性酸中毒等）引起肾脏近曲小管损害，致使肾小管重吸收葡萄糖的功能减退，而肾小球滤过率仍然正常，因肾糖阈值降低而呈现糖尿，常伴有氨基酸、碳酸氢盐及尿酸等重吸收障碍。但也有一部分肾性糖尿病患者可转变为真正的糖尿病。

什么是假性糖尿

通常检测尿糖的硫酸铜试验是利用糖的还原性来显色。硫酸铜还原为一氧化铜时有黄、橘黄或砖红色沉淀。但尿中不少物质具有还原性，如尿酸、葡萄糖醛酸等，或随尿排泄的药物如异烟肼、青霉素、强心

甙、噻嗪类利尿剂等，当这些物质在尿中浓度升高时，常可使尿糖定性试验出现假阳性反应，称为假性糖尿。

怎样测试尿糖

尿糖测试是简便易行、经济价廉的监测糖尿病控制状况的方法，目前仍为国内大多数患者采用。主要有两种方法：

斑氏试剂法：此法沿用已久，但因其操作方法繁琐，而且有时使用者会被烧伤或烫伤等不足之处，现在使用的人已越来越少。

尿糖试纸法：目前国内已有许多种尿糖试纸出售，其测定方法大同小异：

先将尿糖试纸放入盛有小便的容器内。

即刻取出，稍待片刻。

与试纸包装上的不同尿糖浓度比色，以确定尿糖的含量。

结果以“+”表示。

尿糖测定存在的缺点

只有血糖超过肾糖阈（10 毫摩尔/升）时，才能从肾脏内滤出并在小便内排泄，但当空腹测定时，虽血糖控制未达要求，但尿糖却为阴性。

尿糖仅在控制高血糖时有一定帮助，而在低血糖时几乎没有任何价值。

尿糖试纸都是半定量，不如血糖那么精确。

尿糖测定还受多种因素的影响：肾功能不全、老年人和妊娠患者等的肾糖阈值改变，此时尿糖不能代表实际的血糖水平；有时非糖尿病时也会使尿糖升高，如某些肾脏疾病、大量进食等；某些具有还原性质的药物也会使尿糖试纸变色，造成尿糖高的假象，如维生素 C、水杨酸盐等。

怎样留四次四段尿

四段尿：第一段尿，早饭后到午饭前（7 时 30 分～11 时 30 分）；第二段尿，午饭后到晚饭前（11 时 30 分～17 时 30 分）；第三段尿，晚饭后到晚上睡前（17 时 30 分～21 时 30 分）；第四段尿，晚饭后到次日