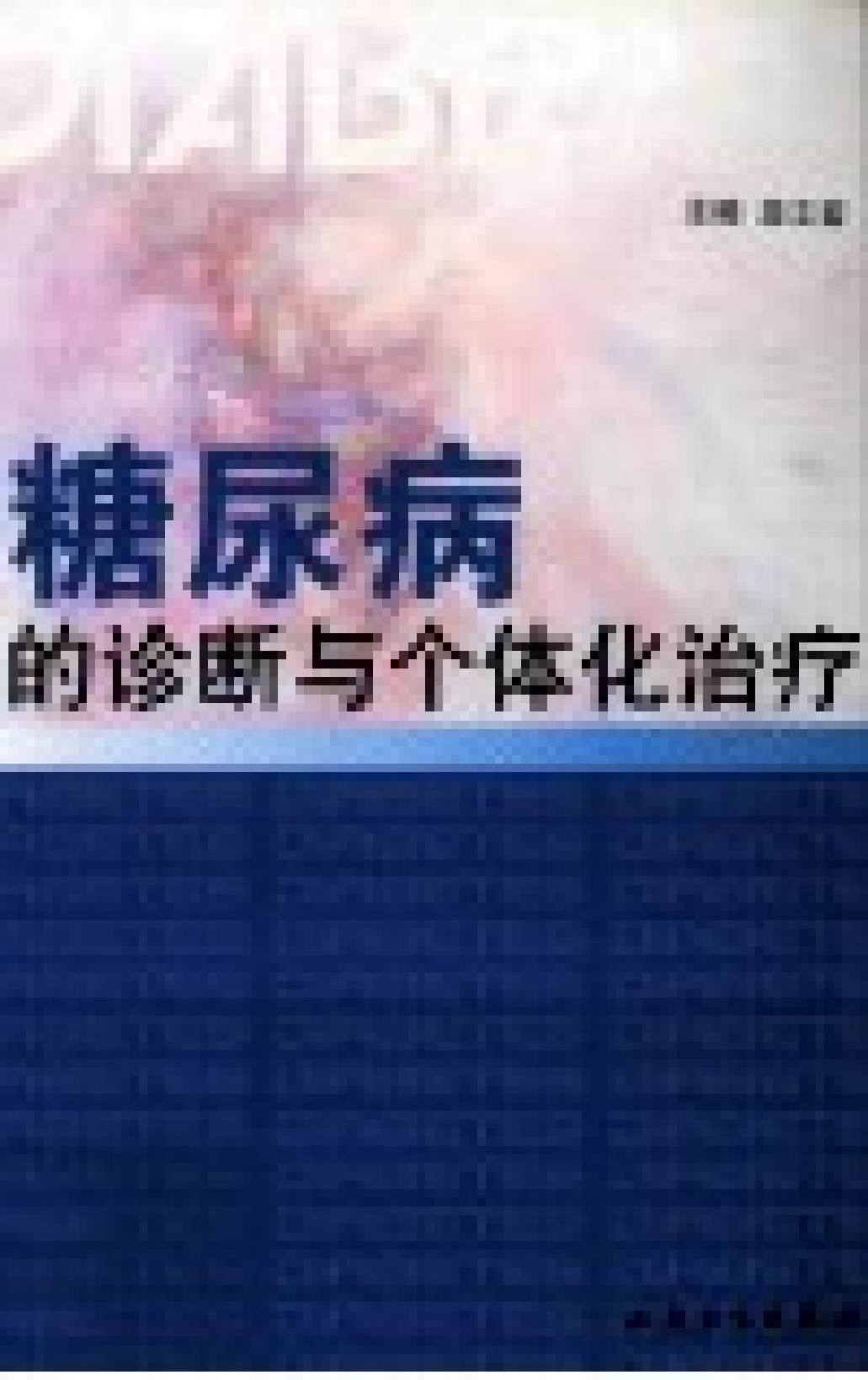


主编 段文若

糖尿病

的诊断与个体化治疗



第4版

糖尿病

的诊断与个体化治疗

人民卫生出版社

糖尿病的诊断与个体化治疗

主 编 段文若

副主编 王 瑶 马小莉

编 者 (以姓氏笔画为序)

马小莉 王 瑶 李晓红 吴晓青 张有涛
邴兆伟 段文若 董利平 路 巍

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病的诊断与个体化治疗/段文若主编. —北京:
人民卫生出版社, 2010. 6

ISBN 978-7-117-12895-7

I. ①糖… II. ①段… III. ①糖尿病—诊疗
IV. ①R587.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2010) 第 085137 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

糖尿病的诊断与个体化治疗

主 编: 段文若

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 中国农业出版社印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/32 印张: 15

字 数: 379 千字

版 次: 2010 年 6 月第 1 版 2010 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-12895-7/R · 12896

定 价: 34.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

前言

目前,随着生活水平的提高和生活方式的改变,糖尿病的发病率越来越高,相继有多种降糖药物上市,为糖尿病的治疗扩大了空间。但是,每个糖尿病患者的病情不尽相同,并且有不同的并发症和合并症,在治疗用药上有很大差异。所以,目前糖尿病的治疗,尤其是2型糖尿病的治疗用药种类繁多,如何根据患者的具体病情合理选择治疗方案、合理用药,防止低血糖等治疗并发症的发生,做到早期、全面控制达标,是摆在临床医生面前的重要的急需解决的问题。

为解决以上问题,我们编写了本书。本书共分21章,对糖尿病的诊断、分型和治疗等方面进行了阐述,并着重阐述了对不同病情的糖尿病患者选择个体化治疗方案,介绍了各种降糖药物的特点及临床应用,并且在降糖药物联合治疗方面,对个体化治疗方案进行介绍。本书由内分泌专家撰写,根据近年来内分泌代谢疾病的进展及笔者多年诊治糖尿病的临床工作经验,结合不同的糖尿病患者的病情制订出糖尿病的个体化治疗方案,力求给临床医生,尤其是内分泌专科医生一些提示和参考;使糖尿病患者能够及时、有效地控制病情,减少和防止并发症的发生,提高生活质量和寿命。

在本书编写过程中,尽管广采博引,多方订正,但是仍不免有不恰当和遗漏之处,诚请同道和读者批评指正。

编者

2010年4月

目 录

第一章 绪论	1
第一节 胰岛素的分泌及作用调节	1
第二节 葡萄糖毒性作用和脂肪毒性作用	5
第三节 糖尿病的发病流行情况及预防	7
第四节 如何做好糖尿病的个体化治疗	17
第五节 糖尿病全面控制达标,减少并发症的发生	20
第二章 糖尿病分类	28
第一节 糖尿病的临床分期和病因分型	28
第二节 1 型糖尿病	31
第三节 2 型糖尿病	33
第四节 其他特殊类型糖尿病	38
第五节 妊娠期糖尿病	41
第三章 糖尿病的病因及发病机制	44
第一节 1 型糖尿病	44
第二节 2 型糖尿病	48
第三节 特殊类型糖尿病	54
第四节 妊娠期糖尿病	57
第五节 糖尿病某些现象的病因及发病机制	58
第四章 糖尿病的病理生理	62
第一节 正常糖、脂肪、蛋白质代谢	62
第二节 胰岛素的分泌及调节	77
第三节 糖尿病时的代谢异常	84
第五章 糖尿病的临床表现	94
第一节 糖尿病的常见临床表现	94
第二节 各种类型糖尿病的临床特点	100

第六章 糖尿病的急性并发症	109
第一节 糖尿病酮症酸中毒	109
第二节 高血糖高渗状态	117
第三节 低血糖症	119
第四节 糖尿病并发感染	124
第五节 乳酸性酸中毒	131
第七章 糖尿病的慢性并发症	135
第一节 糖尿病大血管病变	135
第二节 糖尿病微血管病变	143
第三节 糖尿病神经病变	152
第四节 眼的其他病变	163
第五节 糖尿病足	164
第八章 实验室检查	172
第一节 尿液检查	172
第二节 血葡萄糖(血糖)测定	182
第三节 口服葡萄糖耐量试验及结果判断	188
第四节 糖化血红蛋白测定	189
第五节 胰岛 β 细胞功能测定	192
第六节 血脂测定	196
第七节 血液的其他检查	200
第九章 糖尿病的诊断	211
第一节 对糖尿病的认识阶段	211
第二节 糖尿病的诊断	215
第三节 糖调节异常的诊断标准	225
第十章 糖尿病的鉴别诊断	234
第一节 其他原因所致的尿糖阳性	234
第二节 继发性糖尿病	237
第十一章 糖尿病的生活方式干预及自我监测	254
第一节 糖尿病饮食治疗的个体化方案	254
第二节 糖尿病运动治疗的个体化方案	276
第三节 糖尿病自我监测的个体化方案	287

第十二章	口服降糖药物	295
第一节	各类口服降糖药的作用及特点	296
第二节	各种口服降糖药的作用及临床应用	309
第三节	肠促胰岛素多肽	324
第十三章	胰岛素	328
第一节	胰岛素的种类及作用特点	328
第二节	各种胰岛素的作用及临床应用	331
第十四章	1型糖尿病的个体化治疗	351
第一节	1型糖尿病的胰岛素应用方案	351
第二节	胰岛素泵治疗	354
第三节	成人晚发型自身免疫性糖尿病的个体化治疗	361
第十五章	2型糖尿病的个体化治疗	364
第一节	2型糖尿病口服降糖药物治疗的个体化应用	364
第二节	2型糖尿病胰岛素治疗的个体化方案	370
第十六章	糖尿病并发症的个体化治疗	380
第一节	糖尿病合并急性并发症的防治	380
第二节	糖尿病合并慢性并发症的治疗	397
第十七章	糖尿病合并妊娠的治疗	424
第一节	糖尿病合并妊娠的医学营养治疗	424
第二节	胰岛素治疗	427
第十八章	继发性糖尿病的治疗	430
第一节	针对继发性糖尿病的病因治疗	430
第二节	继发性糖尿病的血糖控制	437
第十九章	胰腺移植和胰岛细胞移植	441
第一节	胰腺移植	441
第二节	胰岛移植和干细胞移植	449
第二十章	糖尿病的基因治疗	455
第一节	糖尿病的胰岛素基因治疗	456
第二节	非胰岛素基因治疗	460
第二十一章	糖尿病的中医辨证论治	462

糖尿病(diabetes mellitus, DM)是一组以慢性高血糖为主要特征的代谢性疾病,是由于胰岛素分泌和(或)作用缺陷引起高血糖,导致碳水化合物、脂肪、蛋白质代谢紊乱,长期的代谢紊乱可以引起多脏器损害,出现糖尿病的急性和慢性并发症,严重地威胁着糖尿病患者的健康和生命,可以使患者的生活质量降低,寿命缩短,病死率增高。所以应早期预防糖尿病的发生,早期防治糖尿病,防止并发症的发生。

第一节 胰岛素的分泌及作用调节

胰岛素是由胰岛 β 细胞分泌的一种由51个氨基酸组成的分子结构复杂的蛋白质,是主要的降低血糖的激素。

一、胰岛素的主要作用

(一) 对糖代谢的作用

胰岛素能够促进葡萄糖进入细胞内,能增加细胞膜上的运糖载体(即载体蛋白)传递速度,加速葡萄糖进入细胞内。能促进葡萄糖磷酸化,诱导合成葡萄糖激酶,使酶的活性增加。胰岛素能诱导合成磷酸果糖激酶和丙酮酸激酶,并增加酶的活性,促进糖酵解。胰岛素还能通过增加线粒体内游离钙的浓度,激活磷酸酶,使丙酮酸脱氢酶活化,催化丙酮酸氧化脱氢,转变为乙酰辅酶A(乙酰CoA),从而加速葡萄糖的氧化。能促进糖原合成酶的生成,在糖原合成酶的催化下,增加糖原合成。另一方

面,胰岛素还有抑制糖异生的作用,使从肌肉释放的氨基酸和脂肪组织释放的甘油减少,从而减少肝内糖异生原料,并且能对抗胰高血糖素、肾上腺素和糖皮质激素等对糖异生的促进作用,使糖的异生受到抑制。

(二) 对脂肪代谢的作用

胰岛素可促进脂肪细胞中 6-磷酸葡萄糖的合成,经过糖氧化,使乙酰辅酶 A 和还原型辅酶 II 生成增多,增加合成脂肪酸的原料,还能增加脂肪酸合成的酶系,使脂肪酸合成加强。胰岛素能降低脂肪细胞中环磷酸腺苷(cAMP)的浓度,可使脂肪分解速度减慢。并能增加脂蛋白脂肪酶的活性,使血浆脂蛋白中的脂肪水解为脂肪酸进入脂肪细胞贮存,有降低血中脂肪含量的作用。降低脂肪分解,使酮体生成减少。

(三) 对蛋白质代谢的作用

胰岛素促进蛋白质合成过程,促进氨基酸通过细胞膜的转运进入细胞,使细胞核的复制和转录过程加快,增加 DNA 和 RNA 的生成;作用于核糖体,加速翻译过程,促进蛋白质合成;另外,胰岛素还可抑制蛋白质分解和肝糖异生。

二、胰岛素的分泌

胰岛素的分泌可分为两部分,一是基础分泌,即为维持基础状况下血糖的平衡,胰岛 β 细胞脉冲式 24 小时微量分泌的胰岛素;二是刺激后胰岛 β 细胞的激发分泌,其中葡萄糖是刺激胰岛素分泌最主要的因素。当进食后,血糖升高,可以促进胰岛素的分泌。此时呈双相分泌。第一时相为快速分泌相, β 细胞接受葡萄糖刺激后 1 分钟内开始分泌,2 分钟达到高峰,持续 3~5 分钟后降低;第二时相是延迟分泌相;葡萄糖摄入后 5~10 分钟开始,胰岛素水平呈梯度增加,一直持续到 1 小时以后。由于胰岛素的分泌,可以使餐后升高的血糖降低,一般在餐后 2 小时后血糖逐渐降至空腹时水平。

三、胰岛素的拮抗激素

胰岛素的拮抗激素是指与胰岛素的作用相拮抗的、有升高血糖作用的激素,包括生长激素、皮质醇、甲状腺激素、胰高血糖素、肾上腺素、去甲肾上腺素等,这些激素均有升高血糖的作用,使胰岛素的作用减弱;同时也可通过升高血糖浓度而间接刺激胰岛素的分泌。因此长期大剂量应用这些激素,或者机体病理性分泌此类激素升高时,有可能使 β 细胞功能损害或衰竭而发生继发性糖尿病。

(一) 生长激素

生长激素由垂体分泌,能促进蛋白质合成,促进机体生长,促进合成代谢,使骨骼、软组织及内脏生长增大,并能促进肝糖异生,使血糖升高。生长激素分泌增多常见于垂体瘤,分泌生长激素,可导致巨人症(骨骺闭合前)或肢端肥大症(骨骺闭合后),同时引起高血糖。

(二) 皮质醇

糖皮质激素由肾上腺皮质分泌,可促进肝糖异生,使血糖升高,能促进蛋白质的分解,抑制脂肪合成,并可促使脂肪重分布。皮质醇分泌增多常见于垂体瘤分泌 ACTH 增多或肾上腺皮质肿瘤分泌皮质醇增多。也可因治疗疾病长期服用糖皮质激素导致皮质醇增多。

(三) 甲状腺激素

由甲状腺滤泡合成和分泌。甲状腺激素能促进生长,促进物质代谢,加速氧化,使产热、散热明显增多;甲状腺激素能促进肠道糖的吸收,加速糖的氧化利用和肝糖分解;甲状腺激素分泌增多时可致血糖升高,导致糖耐量异常和糖尿病。甲状腺激素分泌增多常见于甲状腺功能亢进症;也可因服用含碘的药物如胺碘酮等使血中的甲状腺激素水平增高。

(四) 胰高血糖素

胰高血糖素由胰岛的 α 细胞分泌,可促进糖原分解,使血糖升高,是胰岛素的拮抗激素。胰高血糖素分泌增多见于胰岛 α 细胞瘤,分泌过多的胰高血糖素抑制了胰岛素的作用,使血糖升高。

(五) 肾上腺素、去甲肾上腺素

肾上腺素和去甲肾上腺素属于儿茶酚胺类,由肾上腺髓质分泌,是交感神经节的介质,能使血管收缩,并能使基础代谢增高,使肝糖原分解加速及胰岛素分泌受抑制而促进肝糖异生等。当机体内儿茶酚胺分泌增多时,可导致血糖升高、糖耐量减低(IGT)和糖尿病,还可加速脂肪分解,导致电解质紊乱。多见于嗜铬细胞瘤,分泌肾上腺素、去甲肾上腺素增多,在使血压升高的同时,出现血糖升高。

四、胰岛素的分泌调节

胰岛素的分泌受多种因素调节。如血糖浓度的高低直接可以刺激或抑制胰岛素的分泌;胰岛素分泌使血糖降低后可刺激升糖激素的分泌;升糖激素的分泌使血糖升高后又会刺激胰岛素分泌。胰岛素的分泌还受自主神经的调节。

(一) 血糖浓度对胰岛素分泌的调节

血糖浓度是调节胰岛素分泌的最重要因素,当血糖浓度升高时,胰岛素分泌明显增加,从而使血糖降低。许多氨基酸都有刺激胰岛素分泌的作用,其中以精氨酸和赖氨酸的作用最强。在血糖升高的情况下,过量的氨基酸则可使血糖升高引起的胰岛素分泌加倍。当产生大量酮体时,也可促进胰岛素分泌。而当血糖降低时,会刺激升糖激素的分泌,对胰岛素分泌起到了抑制作用,使血糖升高至正常。

(二) 激素对胰岛素分泌的调节

升糖激素(即胰岛素的拮抗激素)的分泌,使血糖升高,间接

刺激胰岛素的分泌;还有一些激素能影响胰岛素的分泌。如抑胃肽(GIP)或称依赖葡萄糖的促胰岛素多肽,对胰岛素的分泌能起到调节作用。GIP 刺激胰岛素分泌的作用具有依赖葡萄糖的特性。口服葡萄糖引起的高血糖和 GIP 的分泌,能促使胰岛素迅速而明显的分泌。

(三) 神经调节

胰岛受迷走神经与交感神经支配。刺激迷走神经,可通过乙酰胆碱作用于 M 受体,直接促进胰岛 β 细胞分泌胰岛素;迷走神经还可通过刺激胃肠激素的释放,间接促进胰岛素的分泌。而当交感神经兴奋时,则通过去甲肾上腺素作用于 α_2 受体,抑制胰岛素的分泌。

第二节 葡萄糖毒性作用和脂肪毒性作用

长期的血糖升高,可以导致碳水化合物、蛋白质、脂肪等代谢紊乱,并且对胰岛功能有损伤作用。葡萄糖毒性(glucose toxicity)和脂毒性(lipotoxicity)是糖尿病发病机制中最重要的获得性因素,可导致胰岛 β 细胞功能的进一步的损伤,使胰岛素的敏感性降低,加重胰岛素抵抗。

一、葡萄糖毒性作用

高血糖可以刺激胰岛素的分泌,但是长期的高血糖以及对胰岛 β 细胞的长期刺激作用,可以导致胰岛 β 细胞功能受损,出现基础胰岛素分泌的不足和进餐时刺激的胰岛素分泌受损;并且可以导致内源性肝糖生成增多,脂肪和肌肉组织胰岛素介导的葡萄糖利用受损(胰岛素抵抗)。高血糖本身进一步降低机体对胰岛素的敏感性,加重胰岛素抵抗;并且进一步损伤胰岛 β 细胞功能,使胰岛素分泌不足,加重高血糖。这种葡萄糖毒性作用是糖尿病发病机制中重要的获得性因素,是糖尿病患者胰岛 β

细胞功能逐渐衰退的一个重要原因。

细胞因子介导胰岛细胞毒性作用的一个重要机制是氧化损伤。由于胰岛细胞内含有较低水平的抗氧化物酶,故糖尿病患者在高糖环境、细胞因子、胰岛淀粉样多肽等作用下,容易发生胰岛 β 细胞氧化应激反应,后者通过激活信号转导途径,如 c Jun 氨基端激酶(JNK)途径、氨基己糖途径等抑制胰岛素基因转录,损伤胰岛 β 细胞功能,使胰岛素分泌减少,进一步加重糖尿病。

二、脂肪毒性作用

由于高血糖、胰岛素分泌不足所致的脂代谢紊乱,使游离脂肪酸水平升高。高胰岛素血症和高游离脂肪酸(FFA)血症两个基本代谢缺陷,使葡萄糖毒性和脂肪毒性造成系统性代谢应激,产生代谢功能不全综合征。遗传易感性的相关基因累及肥胖及脂肪分布、脂肪酸(FA)的摄取及氧化、肝脂质的贮积及释放入血、氧化应激、内毒素和 TNF- α 的产生及其受体、细胞因子的合成等。环境因素则主要与生活方式、饮食、运动等有关。脂肪组织对胰岛素敏感性改变是胰岛素抵抗发生的关键因素,其突出表现是抵抗胰岛素介导的对脂解的抑制,基础脂解率增高导致 FFA 释出增多。已证实长链脂肪酸、胰岛素、内毒素、TNF- α 、白细胞介素-1、过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ)表达、乙醇等均可促使 FFA 透膜摄取增加。FFA 在细胞水平增高的影响甚至可发生在胰岛素抵抗之前。FFA 除直接的细胞毒作用外,可抑制胰岛素受体底物/磷脂酰肌醇-3 激酶信号途径;下调脂肪细胞和肌细胞的葡萄糖转运蛋白-4 活性,致葡萄糖吸收减少;减少肝利用葡萄糖的能力,提供葡萄糖异生底物并增加磷酸烯醇丙酮酸羧激酶活性,使肝糖异生增加,肝葡萄糖排出增加。FFA 还具有内毒素、促炎因子、肝星状细胞增殖因子、细胞凋亡诱导剂的作用。长链脂肪酸与内毒素脂多糖类脂 A 成分

有类似性,它可诱导内毒素受体表达,并促使 $\text{TNF-}\alpha$ 产生增多。以及非脂肪细胞(主要是肌细胞、肝细胞、胰岛 β 细胞)内脂质含量过多,可通过各种有关途径导致胰岛素抵抗的发生以及引起胰岛 β 细胞脂性凋亡和分泌胰岛素功能缺陷。

第三节 糖尿病的发病流行情况及预防

一、糖尿病的发病情况

糖尿病是一个常见病和多发病,其发病与遗传因素、环境因素有关。1 型糖尿病发病与多基因遗传有关,绝大多数是自身免疫性疾病,体液中存在着各种胰岛细胞抗体,并且与病毒感染、化学毒性物质和饮食因素等有关,这些因素直接或间接造成胰岛 β 细胞损伤,当胰岛 β 细胞持续损伤达到一定程度时(通常只残存 10% 的胰岛 β 细胞),胰岛素分泌不足,出现血糖升高,导致糖尿病,需要用胰岛素治疗。2 型糖尿病发病有遗传因素参与;环境因素包括人口老龄化、现代生活方式、营养过剩、体力活动不足以及应激、化学毒物等,胰岛素抵抗和胰岛素分泌缺陷是 2 型糖尿病发病机制的两个要素,不同患者其胰岛素抵抗和胰岛素分泌缺陷所具有的重要性不同,同一患者在疾病进展过程中两者的相对重要性也可能发生变化。2 型糖尿病早期可能仅通过生活方式干预或应用口服降糖药就可以控制血糖,但是随着病情进展,相当一部分患者需要应用胰岛素治疗。

二、糖尿病的流行情况

随着生活水平的提高,食物品种丰富多样,人们进食的热量增多;同时,由于生活方式的改变,从原来的步行、走楼梯,发展到目前的开车、乘电梯等,人们的运动量较以前明显减少,再加之吸烟多、饮酒多,超重和肥胖率明显升高。据《中国居民营养

与健康现状(2004年)》调查中报道,我国成人超重率为22.8%,肥胖率为7.1%,使糖尿病的发病率逐年升高。2型糖尿病的发病正趋向低龄化,儿童、青年、中年人糖尿病的发病率逐渐升高。同时,糖调节异常者的数量也在增加,这些人群如果不及时进行干预,在短时间内将发展成糖尿病。据世界卫生组织(WHO)估计,全球目前有超过1.5亿的糖尿病患者,到2025年这一数字将增加1倍。我国现有的糖尿病患者超过4千万,居世界第二位。随着生活水平的提高、生活方式的改变、人口老龄化,糖尿病的发病呈逐渐增长的流行趋势,糖尿病已成为发达国家中继心血管病和肿瘤之后的第三大疾病。糖尿病及其并发症的发生,严重地影响了人们的生活质量,由此带来的治疗费用和住院费用逐年增加,给社会和家庭带来了沉重的负担,并严重地威胁着人们的健康和寿命,由糖尿病及其并发症所导致的死亡是疾病死亡的主要原因之一。所以,早期预防糖尿病的发生,早期诊断和早期治疗是防止糖尿病并发症发生的重要措施。

三、糖尿病的三级预防

目前,糖尿病的发病率明显升高,在当今世界,冠心病、肿瘤、糖尿病被称为人类生命的三大杀手。糖尿病,尤其是糖尿病的并发症严重威胁着糖尿病患者的健康和寿命,所以预防糖尿病是广大民众应该高度重视的问题。预防糖尿病,早期发现、早期治疗至关重要。在糖尿病的预防工作中,主要是把好三道防线,即糖尿病的三级预防。

(一) 一级预防

一级预防就是在无糖尿病的人群,进行早期预防,防止发生糖调节异常和糖尿病。一级预防措施针对一般人群,在这些人群中找出有发生糖调节异常和糖尿病的高危因素,目的是纠正可控制的糖尿病危险因素,降低糖尿病发病率。通过一级预防,可以提高糖尿病的检出率,尽早发现和及时诊治糖尿病。一级

预防主要从生活方式方面进行干预。

1. 健康教育 从糖尿病的发病机制着手,对可能发生糖尿病的高危因素进行干预。最重要的措施是对公众的健康教育,提高全社会对糖尿病危害的认识,使全民重视糖尿病的危害,能按时进行体检,对空腹血糖偏高的人群能及时进行糖耐量试验,及早发现糖调节受损的人群,进行生活方式的干预,防止糖尿病的发生。

2. 合理饮食 对正常人群也要进行饮食管理,控制每天热量的摄入量,防止热量过剩,防止发生肥胖。提倡膳食平衡,健康饮食。膳食纤维有益于控制血糖,改善脂蛋白构成,因此富含纤维素的天然食品如谷类、水果、蔬菜应该作为首选。其次,减少饱和脂肪酸的摄入。血清胆固醇是饱和脂肪酸高水平摄入的标志。有糖尿病家族史且血清胆固醇高的人尤其应该注意避免饱和脂肪酸的过多摄入。提倡低脂肪高碳水化合物的膳食结构,碳水化合物可占总热量的 50%~60%,限制脂肪摄入在总热量的 30%以下,其中饱和脂肪酸、多不饱和脂肪酸和不饱和脂肪酸的比例为 1:1:1。

3. 健康运动 进行运动具有几个方面的益处:能提高胰岛素敏感性,减少胰岛素抵抗;加速脂肪分解,减轻体重,改善脂代谢,有利于预防糖尿病及心血管并发症。规律的健康运动能增强体力及机体的免疫功能;有助于改善精神状态,消除不良情绪。所有的人群都要根据自己的体力进行适合自己的运动。轻度运动,例如散步、干家务、步行、打太极拳、平地骑自行车等,20~30 分钟可估算为一个运动单位。中度运动,例如缓慢跑步、快步行走、上下楼梯、钓鱼、体操等,持续 10 分钟可估算为一个运动单位。强度运动,例如跳绳、打篮球、长跑、爬山等,持续 5 分钟可估算为一个运动单位。对于中老年人来说,一般以轻中度运动为宜,每日有 2~4 个单位的运动量可达到锻炼效果。也就是说,轻度运动每日 2~3 次,每次约 30 分钟,中度运动每