

常见病综合防治丛书

糖尿病

综合防治 高春义 主编

山东科学技术出版社

常见病综合防治丛书

糖 尿 病

综合防治

高春义 主编

山东科学技术出版社

常见病综合防治丛书

糖尿病综合防治

高春义 主编

*

山东科学技术出版社出版

(济南市玉函路 邮编 250002)

山东科学技术出版社发行

(济南市玉函路 电话 2014651)

济南市市中印刷五厂印刷

*

787mm×1092mm 1/32 开本 6.5 印张 120 千字

1998 年 1 月第 1 版 1998 年 1 月第 1 次印刷

印数:1—10000

ISBN 7—5331—2061—2

R·605 定价 7.50 元

前 言

为了早日达到人人享有卫生保健的目标,普及常见病防治的知识和技能,在慢性病患者率不断上升的形势下,我们编写了这套《常见病综合防治丛书》。本丛书每册述写1~2种疾病,向广大读者全面、系统地介绍这些疾病的基本知识及其防治技能和措施。

本丛书面向广大患者和基层卫生工作者,首先介绍疾病的病因、病症、流行趋势、诊断标准和方法,然后详细列举中、西医对这些疾病的治疗措施,突出中国传统医学在这些疾病防治中的作用。

针灸、推拿、气功是中国传统医学宝库中的奇葩,千百年来,在我国人民与疾病的斗争中起着重要作用。本丛书各分册都以大量篇幅介绍了针灸、推拿、气功、食疗、刮痧、磁疗等传统中医疗法,用这些方法治病,安全简便,经济实惠,患者乐于接受。

当前,生物医学模式正向生物、心理和社会医学模式转变。近30年来,以高血压、心脑血管疾病、消化性溃疡和糖尿病等为代表的心身性疾病的发病率明显增高,根据这种情况,本丛书在各种疾病的病因、治疗、护理和预防等方面,对心理、情态、社会影响和生活方式等问题给予了高度重视,反复强调“精神内守,病从安来”,以先贤“其知道者,法于阴阳,和于术

数,饮食有节,起居有常,不妄作劳,故能形与神俱,而尽终其天年,度百岁乃去”的警句作为心理疗法和安定情绪的指导准则。

另外,我国古代医家早就提出“不治已病治未病”的正确主张,预防保健费用低、效果好,本丛书以充实的预防保健内容,突出了预防这一卫生工作的重要课题。

本丛书应山东科学技术出版社的约请编写,由山东医科大学及其附属医院、山东省立医院、山东省千佛山医院、山东中医药大学附属医院、山东省医学科学院和济南市传染病医院等单位的医护工作者合作完成。因学识经验欠丰,时间紧急,成书仓促,缺点谬误之处祈求读者和同仁不吝赐教、大力斧正。

愿本丛书在防病治病和科普宣传教育中发放自己的光辉,成为广大读者增进心身健康、延年益寿、提高生命质量的忠实朋友和顾问。

编 者

1997年7月

目 录

胰腺的位置及生理功能

- 一、胰腺的位置 (1)
- 二、胰岛素的生理作用 (3)
- 三、胰高血糖素的生理作用 (4)

糖尿病的综合防治

- 一、糖尿病的概念 (6)
 - (一)糖尿病的临床表现 (7)
 - (二)糖尿病的发病原因 (8)
 - (三)糖尿病的诊断与分类 (12)
- 二、糖尿病的一般治疗方法 (29)
 - (一)西医治疗 (31)
 - (二)中医治疗 (51)
 - (三)中西医结合治疗 (60)
 - (四)常用单方、验方 (65)
- 三、糖尿病的非药物治疗 (69)
 - (一)心理治疗 (69)
 - (二)气功治疗 (73)
 - (三)手法治疗 (77)
 - (四)物理疗法 (85)
 - (五)饮食疗法 (87)

(六)运动疗法	(94)
四、糖尿病的护理	(98)
(一)心理护理	(99)
(二)饮食护理	(100)
(三)运动护理	(101)
(四)基础护理	(102)
(五)生活护理	(102)
五、糖尿病的预防	(103)
(一)一级预防	(104)
(二)二级预防	(107)
六、糖尿病的主要并发症及其治疗	(108)
(一)糖尿病与高脂蛋白血症	(108)
(二)糖尿病与心脏病	(119)
(三)糖尿病与高血压	(129)
(四)糖尿病性肾病	(137)
(五)糖尿病性视网膜病变	(150)
(六)糖尿病性肢端坏疽	(159)
(七)糖尿病酮症酸中毒	(165)
(八)糖尿病高渗性昏迷	(171)
(九)糖尿病乳酸性酸中毒	(175)
(十)糖尿病并发感染	(179)
(十一)糖尿病与妊娠	(188)

胰腺的位置及生理功能

一、胰腺的位置

胰腺是人体最大的消化腺之一，仅次于肝脏，位于胃的后方，相当于第1~2腰椎的高度，形态细长，其长轴稍弯曲，向后贴邻于腹后壁。胰腺质软而致密，呈灰红色，重65~75克，呈三棱柱形，分胰头、胰体及胰尾三部分。胰头位于第2腰椎的右侧，包绕在十二指肠C字形的凹槽内，胰头后面有门静脉和胆总管通过，有时胆总管被包埋在胰头的实质内。胰体为胰腺中间的大部分，前面靠胃，后面横过第1腰椎体前方，并与下腔静脉、腹主动脉、左肾和左肾上腺接触。胰尾向左上方至左季肋部，接触脾门。胰腺只有前面和下面包以腹膜，后面靠结缔组织固定于腹后壁，胰腺与胃之间隔以腹膜腔形成的网膜囊。胰腺实质内有胰管，起自胰腺尾部，与胰腺体长轴平行，贯穿胰腺全长，中途先后汇集许多小导管，最后穿入十二指肠壁，汇合胆总管，共同开口于十二指肠乳头。有时在胰头内可出现副胰管，单独开口于十二指肠小乳头，其起始部常和胰管吻合。胰腺分泌胰液，经胰管排入十二指肠，分解蛋白、碳水化合物和脂肪。此外，胰腺内还有胰岛，胰岛是散布在胰腺内的近百万个内分泌细胞团块，彼此独立，胰尾处较为密集。胰岛中已确认的内分泌细胞主要有四种：A细胞，占15%~20%，分泌胰高血糖素，使血糖升高；B细胞，占70%，分泌胰

胰岛素,使血糖降低,胰岛素相对或绝对量不足时则出现糖尿病;D细胞,约占10%,分泌生长抑素;D₁细胞,很少,位于胰岛边缘,分泌舒血管肠肽。胰腺的血液供应来源比较广泛,胰头部的动脉来自胰十二指肠上动脉和胰十二指肠下动脉,二者在胰头部形成动脉弓。胰体和胰尾的动脉来自脾动脉的胰支。胰腺的静脉血经胰十二指肠上、下静脉和脾静脉,注入门静脉。胰腺的神经来自迷走神经和内脏神经(交感神经的分支),它们的纤维通过脾丛分布至胰腺,副交感神经纤维加强腺体的分泌,而交感神经纤维则抑制腺体的分泌。

胰腺是一个具有内外两种分泌功能的腺体。它的外分泌部分是腺泡,制造胰液。胰液内含有多种消化酶,如胰蛋白酶原、胰脂肪酶、胰淀粉酶等,成人每日产生1000~2000毫升胰液排入十二指肠,参与食物的消化过程。胰腺的内分泌部分是胰岛,胰岛散布于胰腺组织之中,胰岛B细胞分泌胰岛素。其主要生理作用是促进糖原、脂肪和蛋白质的合成,抑制糖原异生和脂肪分解,增加周围组织对糖的利用,从而使血糖降低。胰岛A细胞分泌胰升血糖素,其生理作用和胰岛素作用相反,促进糖原和蛋白质的分解,减少糖利用,从而使血糖升高。胰岛D细胞分泌生长抑素,它能抑制胰岛素和胰高血糖素的基础分泌,在生理状况下可调节胰岛素及胰高血糖素的分泌,它可能通过胰岛细胞的间隙对毗邻细胞产生影响。局部分泌的生长抑素,可在各种情况下调节A细胞和B细胞的功能,减少各种刺激胰岛素分泌的反应,并抑制胰高血糖素的分泌。当血糖升高时,胰高血糖素的分泌受到抑制,胰岛素和胰高血糖素是调节人体血糖的两种主要激素。血糖降低时,刺激A细胞分泌胰高血糖素,同时抑制胰岛素的分泌;血糖升高时,

刺激胰岛素的分泌,而对胰高血糖素的分泌进行抑制。胰岛素和胰高血糖素通过对糖原的合成与分解、糖异生、葡萄糖氧化的促进与抑制等途径的调控,保持血糖的相对稳定,同时调控着脂肪、蛋白质的代谢。

胰岛素的促进合成作用、胰高血糖素的促进分解作用、生长抑素对二者的调节作用,互相联系,互相制约,互相协调。胰岛的三种内分泌激素之间的对立统一关系,维持着体内糖、脂肪、蛋白质的正常代谢,保持其动态的平衡。上述三种分泌细胞在胰岛中彼此毗邻,由它们各自释放的肽类激素相互制约,组成一个严密的调控系统,使体内的血糖浓度保持在正常水平。

二、胰岛素的生理作用

胰岛素最明显的生理作用是影响碳水化合物的代谢,它的主要靶器官为肝脏、脂肪组织和肌肉。胰岛素分泌相对和绝对不足而造成的高血糖症和糖尿病是机体内葡萄糖代谢严重调节失常后的一组综合征。胰岛素促进葡萄糖进入细胞的主动运输,增加细胞膜的通透性,加速细胞内葡萄糖的磷酸化及刺激糖原的生成。总之,它调控糖原合成的酶系、底物与辅酶之间的转换率。

尽管胰岛素的作用重点在碳水化合物代谢,但它对蛋白质、核酸和脂类代谢的影响也非常明显。它能促进氨基酸由细胞外进入细胞内的通透作用,促进核糖核蛋白体对信使核糖核酸的翻译能力,从而增加蛋白质合成速率。它对细胞的增殖、生长及分化也有影响,可加速 DNA 和 RNA 的生物合成,

但所需的量明显增高,效应也比较迟缓。另外,它能促进碳水化合物转化为脂肪,可使葡萄糖转变成脂肪酸和甘油三酯,增加脂肪的储存量,抑制脂肪组织动员脂肪酸到血液中去。体内碳水化合物、氨基酸、脂肪代谢途径是相互配合联系的,在缺乏胰岛素的情况下,糖原合成减少,分解加强,葡萄糖的利用受抑制,迫使机体在相当程度上加速蛋白质和脂肪代谢来弥补能源。因此,来自氨基酸的葡萄糖异生作用加强,尿氮的排泄量增加,蛋白质合成减少,脂肪水解和脂肪酸的生酮作用加强。总之,胰岛素的缺乏导致体内合成代谢减弱,分解代谢加强。正常生理情况下,进食后产生大量葡萄糖,使血糖水平上升,从而促发胰腺B细胞膜上的受体,加速胰岛素的合成和分泌,释放后进入血液,通过循环促进肝脏、脂肪组织及肌肉内的葡萄糖迅速转化为糖原并生成脂肪及蛋白质。胰岛素像是一个能源利用的枢纽,控制葡萄糖及其有关物质的转换率。

三、胰高血糖素的生理作用

胰高血糖素最主要的作用是迅速使肝脏中的糖原分解,促进肝脏葡萄糖的产生与输出,进入血液循环,以提高血糖水平。胰高血糖素的升血糖效应受胰岛素的降血糖作用拮抗,二者共同协调血糖水平的动态平衡。在应激情况下,胰高血糖素的分泌增强而肝糖输出增多。胰高血糖素还促进氨基酸转化为葡萄糖等异生作用,促进脂肪组织中脂肪的水解作用,同时也促进脂肪酸的氧化,也就是说促进碳水化合物、脂肪和蛋白质的分解代谢。胰高血糖素还可以促进肾上腺皮质激素的分泌,增强心肌收缩,加快心率。它刺激细胞内腺苷酸环化酶与

蛋白激酶的活性,增强钙离子的运转、氧的摄取和乳酸生成等,这些都是提供内源性能量的应激措施。胰高血糖素还能引起血管舒张,增加肾脏的血流量和肾小球的滤过率,伴随引起钠、钾、氯、磷等在尿中的排泄量升高,增加肝脏、肺脏、肠及外周的局部血流和减弱血流入胃粘膜,它对心脏血管也有调控作用。胰高血糖素还对胃肠道的蠕动及分泌有较强的抑制作用,可抑制食欲,减弱食道下端括约肌和胃肠的收缩,抑制胃酸、消化液及胰液的分泌,刺激胆汁流动。因此,胰高血糖素有缓解内脏痉挛的作用。

当机体摄入碳水化合物、产生大量葡萄糖时,刺激胰岛素的分泌,同时使胰高血糖素的分泌受到抑制,因而血液中胰岛素的浓度明显上升,胰高血糖素的浓度则相应下降,胰岛素与胰高血糖素的比值明显上升。此时,肝脏从生成葡萄糖为主的器官转变为将葡萄糖转化为糖原而贮存糖原的组织。当进食纯蛋白质食物时,血液中的胰高血糖素水平上升。实际上,摄入的蛋白质水解而产生丰富的氨基酸,刺激胰岛素分泌,同时氨基酸也引起胰高血糖素分泌迅速增加,以拮抗胰岛素的作用,并将氨基酸转化为葡萄糖,以作为能源。当含蛋白质与碳水化合物的食物一起被摄入时,血糖水平上升,由此诱导胰岛素分泌成倍地增加而胰高血糖素的分泌不会强化,此时,胰岛素与胰高血糖素的浓度比值显著上升。饥饿时血液胰高血糖素水平显著上升而胰岛素水平下降。剧烈运动时机体需要葡萄糖的供应及增加它的周转率,此时肝脏紧急动员产生葡萄糖,以供肌肉运动之用。胰高血糖素能直接刺激胰岛素的分泌,但这依赖于血液葡萄糖水平。高血糖时胰高血糖素刺激胰岛素分泌的效应增强,低血糖时则效应减弱。

糖尿病的综合防治

一、糖尿病的概念

糖尿病是一组综合征,病因不明,影响发病的因素可分内因和外因两部分。内因包括遗传、种族、体质、免疫和个体内的神经内分泌等调节因素。外因包括饮食、营养、病毒感染等因素和某些化学药品、毒物等。内因和外因在发病机理中可能相互作用而引起疾病。糖尿病的基本病理生理改变是由于胰岛素绝对或相对不足,引起糖、脂肪、蛋白质和继发的维生素、水电解质代谢紊乱。早期无症状,若发展到症状期,临床上可出现多尿、多饮、多食、疲乏、消瘦等症状群,严重时发生酮症酸中毒,常见的并发症及伴随症有急性感染、肺结核、动脉粥样硬化、肾和视网膜等处的微血管病变以及神经病变等。

糖尿病是一种常见病。美国的发病率较高,在6%左右,如果仅计50岁以上的老年人,则为16%;日本为0.6%~5.1%;印度为2.2%~4.12%;菲律宾为9.7%;我国幅员辽阔且为多民族国家,各地报道差距较大,一般在1%~3%之间,但近些年发现中年人的隐性及临床糖尿病的发病率正在逐年上升,发病人数增加,原因尚不清楚,可能与生活条件改善,生活节奏加快,人际关系复杂,应激频繁有某种关系。在我国,糖尿病患病率虽然较低,但由于我国人口较多,故糖尿病病人绝对数量较多,估计可达3000万以上,病人总数可能居

世界首位,或仅次于美国,相当于几个欧洲国家人口的总和。有专家预测,如不注意搞好全民糖尿病防治工作,不久的将来,我国糖尿病患者总数将超过1亿。我国的糖尿病病人病情较轻,无症状的隐性糖尿病人较多,幼年型较少。糖尿病有原发性和继发性两类。原发性糖尿病占绝大多数,病因尚未阐明。继发性糖尿病占极少数,大都继发于造成胰岛组织广泛损害的疾病,如胰腺炎、胰切除术后等,或者继发于分泌拮抗胰岛素作用的激素过多的疾病,如肢端肥大症、皮质醇增多症等。

(一)糖尿病的临床表现

1. 典型症状

当发展至临床糖尿病期,糖尿病的典型症状为多尿、多饮、多食和体重减轻,称为“三多一少”。由于糖尿,尿渗透压增高而致肾小管水重吸收减少,尿量增多,排尿次数增多,夜尿增多,每日总尿量可达3~5升,偶尔可达10升。因多尿失水,患者常有烦渴多饮。因葡萄糖不能充分利用,患者常有饥饿感,食欲亢进,进食增加,因而早期轻症多肥胖。但由于糖代谢失常,高能磷酸键形成减少,脂肪、蛋白质分解代谢亢进,失水等因素,严重者体重反而减轻,并常伴有软弱、乏力等症状。幼年、青年型和重型患者可有显著消瘦和营养不良,儿童患者常影响生长发育。皮肤瘙痒,尤其妇女外阴瘙痒是常见症状之一,也可能是起病的症状。糖尿病的其它临床表现大多系并发症和伴随症所致。

2. 糖尿病分期

糖尿病是一种慢性进行性疾病,有其自然发生发展过程,

一般把糖尿病的自然史分为四期。在发展到临床糖尿病阶段之前,虽然没有糖尿病症状,但病理生化改变和代谢紊乱早已存在,甚至已导致糖尿病的血管或神经病变,经过化验等检查才发现有糖尿病基础。病情缓慢加重是多数糖尿病患者的自然发展规律,少数患者病情可于短期内明显加重,也有个别患者病情自然缓解或减轻。

(1)糖尿病倾向期:指父母均患糖尿病的子女,得糖尿病的可能性较大。

(2)隐性糖尿病期:平时无糖尿病症状,葡萄糖耐量试验也正常,只有在妊娠或其它应激下才出现糖耐量低,当应激过去后,糖耐量又恢复正常。这期的病人,如果加给他一个更大的糖负荷,如考的松葡萄糖耐量试验,就会出现糖耐量低下。

(3)化学性糖尿病期:这期病人没有糖尿病的临床症状,空腹血糖正常,饭后2小时血糖水平升高,尿糖可出现阳性。饭后可出现低血糖反应,也可能已有并发症。

(4)临床糖尿病期:有人称之为显性糖尿病,因已出现“三多一少”症状,身体逐渐消瘦。一般空腹与饭后血糖均增高,也有空腹血糖不高而饭后血糖增高的。这些人不必做葡萄糖耐量试验就可确诊。

(二)糖尿病的发病原因

糖尿病是一组综合征。可分为原发与继发性两大类。原发性者占绝大多数,原因不明。继发性者占少数,病因大多较明确。对于原发性糖尿病,虽病因尚未完全阐明,但胰岛素分泌绝对或相对不足以及胰升血糖素不适当地分泌过多,则是本病的基本发病原理。

胰岛素依赖型和非胰岛素依赖型糖尿病为两组病因不同的症侯群,前者系自身免疫缺陷,B细胞功能低下,导致胰岛素不足;后者以胰岛素受体缺陷导致胰岛素抵抗和分泌迟缓为主要原因,二者均与遗传有不同程度的联系。

1. 胰岛素依赖型糖尿病病因

胰岛素依赖性糖尿病为遗传易感性自身免疫疾病。其基本病变是胰岛淋巴细胞浸润,B细胞被破坏,它有着缓慢的自身免疫过程。遗传易感性主要表现在基因遗传和对病毒免疫力的异常。遗传易感性与人类白细胞组织相容抗原 HLA-Class II 基因密切相关,它并不是糖尿病基因,可能与糖尿病基因紧密连锁、连锁不平衡。携带与胰岛素依赖型糖尿病发病有关的 HLA 相关抗原的个体,在环境因素(如病毒或化学毒素)作用下诱发 B 细胞的自身免疫过程,导致胰岛素依赖型糖尿病的发生。人体对病毒的免疫力是受基因控制的,某些组织相容抗原等位基因或单倍体对胰岛素依赖型糖尿病的发生具有危险性,而其它等位基因却有保护性。危险性等位基因可以削弱人体对侵犯 B 细胞的病毒或其它物质的免疫力,这样的由基因控制所产生的不同免疫反应,可以影响糖尿病的发生。

从细胞免疫上看,临床上胰岛素依赖型糖尿病患者及其家族常伴有慢性淋巴结炎、甲状腺炎、甲状腺机能亢进症等。更有力的证据是,胰岛素依赖型糖尿病病人发病初期的胰岛病理切片可见淋巴细胞浸润,使 B 细胞自身抗原释放,启动自身免疫过程。从体液免疫上看,胰岛素依赖型糖尿病病人血清中可以查到两种胰岛细胞抗体,即胞浆抗体和细胞表面抗体,其中细胞表面抗体对 B 细胞有特异性毒性作用。因此,胰

胰岛素依赖型糖尿病虽有一定的遗传因素,但更重要的是属于自身免疫性疾病。

病毒感染并不能直接引起糖尿病,而是在发病中起始作用和媒介作用,它选择性地作用于易感个体,诱发自身免疫而发病,主要表现在胰岛素依赖型糖尿病常突然发病,发病后即有严重的胰岛素缺乏,其发病季节呈秋冬多发的季节性,与病毒感染的好发季节相同。动物实验中,发现柯萨奇 B₄ 病毒、腮腺炎病毒、风疹病毒等可引起胰岛损害,发生糖尿病。

2. 非胰岛素依赖型糖尿病病因

同卵双胞胎研究表明,孪生子之一患糖尿病,另一个也患糖尿病的可能性为 47/53,提示非胰岛素依赖型糖尿病有一种强力的基因遗传,属于多基因的常染色体隐性遗传,其遗传因素比胰岛素依赖型糖尿病显著增高。现有资料表明,非胰岛素依赖型糖尿病与组织相容抗原的型别无关,说明遗传方式与胰岛素依赖型糖尿病不同。

(1)胰岛素受体学说:胰岛素作用的第一步是与周围靶细胞表面的特异受体相结合,经一系列目前尚不十分清楚的环节,促进糖进入细胞体内,以上各步中任何一个环节发生障碍,均可表现为胰岛素抵抗性。

①受体前缺陷:非胰岛素依赖型糖尿病患者的胰岛细胞可较正常人减少 50% 以上,其胰岛 B 细胞储备功能减低,或存在胰岛素结构缺陷,或胰岛素抗体形成,均可造成胰岛素分泌不足或相对不足。

②受体缺陷:靶细胞膜上胰岛素受体数目的减少与胰岛素亲和力的降低,或者产生胰岛素受体抗体,均能影响胰岛素功能的发挥。非胰岛素依赖型糖尿病大多数的肥胖体型患者,