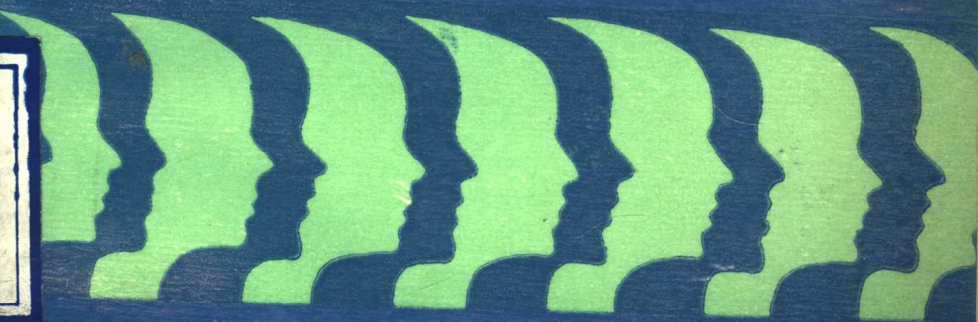


糖尿病患者自我管理手册



北方妇女儿童出版社

糖尿病患者自我管理手册

徐 晨 主编

北方妇女儿童出版社

糖尿病患者自我管理手册

徐晨 主编

北方妇女儿童出版社出版	787×1092毫米32开本	8.75印张	170 000字数
吉林省新华书店发行	1990年3月第1版	1990年3月第1次印刷	
长春市第四印刷厂印刷	2 插页	印数: 1—3 200册	
		定价: 3.15元	

前 言

糖尿病是威胁各国人民健康的顽固性疾病，发病率逐年增长，在欧美一些发达国家其发病率高达3~5%，我国也升至1%。据统计，全世界约有3000万显性糖尿病患者，加上隐性糖尿病患者约有1.1~1.2亿人。

糖尿病是危害极大的一种疾病，它可损害全身各个器官系统，如心、肾、神经、眼等。糖尿病已成为危害人们健康的第三位元凶，这也是物质文明带给人类的新问题，世界各国已经把这种“文明病”列为医学界重点攻关的课题。

糖尿病是一种终身顽疾，治疗难度大，反复性强。JOSLIN有句名言：“糖尿病是可以控制的，但是不能医好。”我们坚信在医生和病人的共同努力下，糖尿病是可以得到良好的控制，但控制的如何，要看两者之间合作的程度。许多糖尿病患者虽然住院期间能得到满意的疗效，但出院后，多数病人因为缺乏自我管理知识，不能很好与医生配合，使病情反复或发生严重并发症，甚至危及生命。因此，防治糖尿病的关键一环是自我管理，或称自我控制，不能单纯依靠医生。

鉴于此，吉林省人民医院内分泌科全体医务人员查阅了国内外有关资料，结合我们举办数期糖尿病患者自我管理讲

性并发症处理、小儿糖尿病诊疗特点、中医对糖尿病的认识以及有关糖尿病护理知识。

本手册可作为糖尿病人的“家庭医生”和良师益友，对指导糖尿病患者如何进行自我管理，获得良好控制，使广大糖尿病患者象正常人那样工作、学习和生活大有益处。

为了具体帮助糖尿病患者治疗及恢复健康，书后还附有读者信箱，编者将回复读者提出的问题，我们希望与读者密切合作，搞好糖尿病患者自我管理。

编 者

1988.6

目 录

糖尿病的基础知识.....	(1)
有关糖尿病的历史概况.....	(1)
胰岛素及其生理作用.....	(3)
糖尿病概述.....	(9)
糖尿病的发病情况.....	(11)
糖尿病的发生因素.....	(13)
糖尿病病人体内代谢变化.....	(16)
糖尿病的发展与结局.....	(19)
糖尿病的自我诊断.....	(21)
糖尿病的临床表现、症状.....	(21)
糖尿病的早期信号.....	(24)
糖尿病诊断标准.....	(25)
糖尿病的临床类型.....	(27)
糖尿病诊断程序.....	(29)
诊断糖尿病的注意事项.....	(31)
糖尿病病人就诊须知.....	(33)
糖尿病的“奇特”现象.....	(36)
糖尿病的治疗.....	(43)
治疗总则.....	(43)
口服降糖药物治疗.....	(46)
胰岛素治疗.....	(54)
饮食疗法(食疗).....	(66)

体育疗法.....	(91)
新疗法简介.....	(98)
糖尿病急性并发症的治疗.....	(104)
糖尿病酮症酸中毒的治疗.....	(104)
糖尿病性低血糖症的治疗.....	(111)
高渗性非酮性昏迷的治疗.....	(115)
糖尿病乳酸性酸中毒的治疗.....	(118)
糖尿病与心血管疾病.....	(122)
糖尿病与动脉粥样硬化、冠心病.....	(122)
糖尿病与高血压.....	(127)
糖尿病性心肌病.....	(129)
防治.....	(130)
糖尿病慢性并发症的诊治与预防.....	(133)
肾脏并发症.....	(133)
眼部并发症.....	(139)
神经系统并发症.....	(145)
肝胆系统并发症.....	(150)
皮肤并发症.....	(152)
糖尿病足.....	(155)
糖尿病与口腔疾病.....	(159)
小儿糖尿病的临床特点和治疗.....	(163)
小儿糖尿病的发病情况和特点.....	(163)
小儿糖尿病的治疗.....	(164)
小儿糖尿病的预防.....	(175)
小儿糖尿病家庭管理.....	(176)
老年糖尿病.....	(177)
发病情况.....	(177)

临床特点.....	(179)
治疗特点.....	(182)
糖尿病病人的婚姻、妊娠与分娩.....	(185)
配偶的选择.....	(185)
妊娠.....	(186)
糖尿病病人妊娠的自我管理.....	(188)
分娩前后的自我管理.....	(189)
新生儿的管理.....	(190)
糖尿病病人学习、生活、工作和环境的管理.....	(191)
学习的自我管理.....	(191)
生活的自我管理.....	(193)
创造幽雅的环境.....	(201)
糖尿病患者的性生活.....	(202)
男性糖尿病患者.....	(202)
女性糖尿病患者.....	(204)
糖尿病患者的自我预防与预测.....	(206)
I 型糖尿病的预防.....	(206)
II 型糖尿病的预防.....	(208)
III 型糖尿病的预防.....	(210)
糖尿病患者自我化验检查.....	(211)
必须掌握的化验技术.....	(211)
自己学会看化验单.....	(215)
糖尿病病人家庭药箱.....	(219)
常用药品.....	(219)
家庭常备药的贮存、保管与使用.....	(241)
降糖药与其它药同用问题.....	(245)
糖尿病的家庭护理.....	(247)

糖尿病的家庭护理.....	(247)
胰岛素的注射方法.....	(257)
附 1 治疗糖尿病的几组中医验方.....	(262)
附 2 糖尿病患者自我治疗记录表.....	(266)
附 3 糖尿病患者病情记录表.....	(267)
附 4 糖尿病病人自我管理康复函授学习班简介	(267)
附 5 读者信箱.....	(269)

糖尿病的基础知识

有关糖尿病的历史概况

一、糖尿病历史悠久

糖尿病是一种历史悠久的疾病，我国对糖尿病的认识最早。据公元前2世纪《黄帝内经素问灵枢》称糖尿病为“消渴”、“消瘴”。并对其病因、症状、防治都有详细的论述，如素问奇病论认为“甘美肥膩，易患消渴”，与现代认为肥胖易患糖尿病的认识完全一样；灵枢五变有情绪紧张、引起消瘴的论述。公元2世纪，即汉代张仲景《金匱要略》的消渴篇对糖尿病的典型症状作了描述：“男子消渴，小便反多，饮一斗，小便亦一斗”。唐代王焘《外台秘要》认为糖尿病是“消渴者原其发动，此则肾虚所致，每发即小便至甜”，“虽则食多，小便多，渐消瘦。”又如唐代甄之育在《古今录验方》中对糖尿病的认识为：消渴病有三：1.渴而饮水多，小便数，无脂，似麸片甜者；2.吃食多，不甚渴，小便少，似有油而数者，此是消中病也；3.渴饮水，不能多，但腿肿，脚瘦小，阴痿弱，数小便者，此肾消病

也。后人由此将糖尿病人的主要征候不同而称之为三消：多饮而渴不止为上消；消谷善饥为中消；口渴小便如膏者为下消。中医对三消症的治疗除了用一些方剂外，唐代孙思邈就开始主张对糖尿病要采用饮食管制的方法。

在糖尿病病因方面，除了上面提到的甘美肥腻可以引起糖尿病外，精神因素，即剧烈的精神刺激、情绪波动不仅可以引起糖尿病，还使原来的糖尿病加重。灵枢不变篇中有“刚则多怒，怒则气上逆，胸中蓄积，血气逆流……转而化热，热则消肌肤，故为消瘅”。

饮食不节，酗酒或长期饮酒也可以引起糖尿病，如丹溪心法中记载：“酒面无节……脏腑生热，燥热炽盛，津液干焦，渴饮水浆而不能自禁。”

总之，我国早在数千年以前就对糖尿病有了比较完善的认识，随着历代医学家的不断研究，不断补充，对糖尿病的病因、辩证和治疗都有详尽而深刻的描述和系统的论述，而且完全符合现代医学中的理论，可见，我国对糖尿病的认识居世界领先的位置，比世界各国最早的记载还早千余年。

二、近代对糖尿病的认识

国外对糖尿病的认识经历了漫长的模糊时期后开始了飞速的发展。如开始的时候只是注意了病人口渴、多饮、多尿。直到1675年英国威廉医生才介绍这些口渴、多饮、多尿的病人的尿液甜如蜜，但是威廉医生没有弄清楚病人的小便为什么甜如蜜，他认为这是一个值得研究的问题，糖尿病的命名却开始于威廉医生提出病人小便甜如蜜。1775年发现，这些小便甜如蜜的病人尿里含有大量的糖，并且证明是葡萄糖，后来又陆续证明了尿中排出糖的多少与饮食中碳水化合物数量有关系，确定血糖水平异常升高，即高血糖状态是糖尿病的

主要特征；1828年又发现糖尿病人也可以发生昏迷；1888年又确定糖尿病酸中毒的概念。但为什么会发生糖尿病呢？直到1889年德国医生默林和俄国病理学家明科夫斯基切除狗的胰腺后发生了糖尿病，才开始认识到糖尿病肯定与胰腺有关系，胰腺分泌的胰岛素有对抗糖尿病的作用；1916年从动物胰腺提取出胰岛素；1921年加拿大医生班丁和生理学家贝斯特不但从动物胰腺提取出胰岛素，而且开始应用于临床治疗糖尿病的尝试，证实了糖尿病人用胰岛素治疗后有降低血糖的作用。从发现胰岛素可以治疗糖尿病后，挽救了许许多多糖尿病人的生命，揭开了糖尿病认识的新的里程碑。以后的许多动物和临床的研究，都在不断地丰富和发展有关糖尿病的理论，为糖尿病的现代治疗提出了充分地理论根据。从单纯饮食治疗糖尿病到现在综合治疗糖尿病，经历了漫长的历史时期，但是，随着人们不断地努力实践，随着防治手段和方法的不断提高，预防、治疗甚至根治糖尿病的日子就在不久的将来。

胰岛素及其生理作用

一、胰岛素的结构和功能

自从1921年班丁及其同事提取胰岛素以后，应用胰岛素治疗糖尿病挽救了成千上万人的生命。为什么胰岛素能治疗糖尿病呢？

胰岛素是体内唯一能降低血糖的一种内分泌激素，它是由胰腺内胰岛 β 细胞分泌的。有生理作用的胰岛素是一种蛋白质，它是由51个氨基酸构成的2个肽链，人和动物如牛、猪的胰岛素结构基本相似，只有个别的氨基酸有不同，尽管

这样，猪牛的胰岛素仍然可用于治疗人的糖尿病。

正常人胰岛 β 细胞能够分泌足够的胰岛素以适应每日三餐的高血糖，它能加快葡萄糖的利用和转化，从而使血糖保持恒定状态。胰岛素不但能降低血糖，促进葡萄糖的氧化利用，而且能够促进肝脏内葡萄糖转变为肝糖原，抑制肝糖原分解和葡萄糖的异生作用，抑制酮体的产生，促进组织加速利用酮体。

⑤生理状态下，餐后血浆胰岛素提高到空腹的4~10倍左右。胰岛素能促进和诱导在葡萄糖代谢中所需要的几个关键酶，酶是一种蛋白质，是生物氧化代谢的催化剂，缺少酶将会使代谢受到阻碍，使葡萄糖的氧化利用减少。胰岛素使葡萄糖转化为脂肪储存在皮下形成脂肪库。胰岛素在肌肉组织，能够促进肌细胞对葡萄糖的摄取和利用，促进肌糖原的形成。这样，由于餐后胰岛素分泌增加，代谢总的趋势是合成代谢大于分解代谢，糖异生减少，酮体生成减少。

为什么胰岛素能发挥降低血糖这一生理作用，受体学说是目前普遍公认的原理。受体存在于胰岛素发挥作用的组织或器官的细胞膜上，受体就好像锁头一样，一把钥匙开一把锁，受体与胰岛素的结合是非常专一的，胰岛素的受体只能结合胰岛素，一旦两者结合，就启动了一系列的生化反应，使葡萄糖进入靶细胞内，氧化利用葡萄糖的生物化学反应就顺利地进行了，如果受体出了毛病，胰岛素不能与其受体相结合或受体减少都将影响葡萄糖的利用，也能使血糖升高，发生糖尿病。如肥胖的人因为脂肪细胞上胰岛素受体密度降低，对胰岛素的结合减少，也会发生糖尿病，这样也就能理解为什么肥胖、超重的人容易发生糖尿病。

⑥胰岛素降低血糖的作用是与胰高糖素、肾上腺皮质激素

素、生长激素、儿茶酚胺等激素相互拮抗和相互统一作用的结果。如上述几种激素都有升血糖的作用，如胰升血糖素是胰腺胰岛内 A 细胞分泌的一种激素，它与胰岛素的作用相反，它能促进肝糖原的分解、抑制肝糖原的合成，促进糖的异生、促进脂肪和蛋白质的分解，因此它对代谢的作用总的趋势是分解代谢大于合成代谢，使血糖的来源增多，去路减少，从而使血糖升高。胰升血糖素还能刺激生长激素，儿茶酚胺的分泌，增加了胰升血糖素的升血糖作用。

所以胰岛素不论相对的或绝对的缺乏，都将影响其降血糖的作用。相反，使升血糖激素在体内占有优势，就可以发生糖尿病。

临床上有一些病人，胰岛素的分泌并不减少，而是胰岛素的结构与正常人略有差异，有时只错一个氨基酸，或者有的病人胰岛素的前体也分泌到血液内。无论是胰岛素的结构有变化或生理作用较少的胰岛素前体，都不能充分地发挥胰岛素的降血糖作用，从而也就发生了糖尿病。

有些糖尿病人不了解胰岛素的生理作用，误认为胰岛素如同旧社会的吗啡针一样，在应该使用胰岛素治疗的时候，拒绝使用胰岛素，或者在医院不得不使用，出院后便停用了，结果造成病情时常反复，日益严重，有的甚至因此而失去了生命，因此奉告各位糖尿病病友，胰岛素是治疗糖尿病的有效药物，千万不要认为胰岛素是吗啡针，延误糖尿病的治疗。

二、胰岛素的性质和影响分泌的因素

1. 胰岛素性质

胰岛素是由胰岛 β 细胞分泌的一种激素，在 β 细胞内，其合成为较大的单链的前胰岛素原，之后转为胰岛素原，胰

胰岛素原由86个氨基酸组成，活性很低，在分泌入血前脱掉连接肽（C肽）和4个碱性氨基酸而形成2个肽链的、由51个氨基酸组成的胰岛素。

胰岛素是蛋白质，因此它具有蛋白质的特性，易被消化酶破坏水解，只能作注射用，而不能口服，除非用特制的抗消化酶作用的外膜包绕。

胰岛素有抗原性质，长期使用的人因产生抗体而产生药性，个别人也会发生过敏反应。

2. 影响胰岛素分泌的因素

（1）葡萄糖

葡萄糖是生理条件下刺激胰岛素分泌的主要因素。当血糖在70~300毫克/分升范围内时，随着血糖的升高，胰岛素的分泌量也相应增多，因此增加外源性葡萄糖负荷，有助于了解胰岛 β 细胞的分泌功能。

（2）氨基酸

摄取蛋白质和氨基酸的食物可刺激胰岛素分泌，如亮氨酸能显著刺激胰岛素的分泌，临床上用亮氨酸负荷试验来了解胰岛 β 细胞的分泌功能。

（3）其它激素

促胰液素、促胰酶素、胃泌素等胃肠道激素能刺激胰岛素的分泌；前列腺素、肾上腺素抑制胰岛素的分泌；异丙肾上腺素刺激 β 细胞分泌胰岛素；高血糖素、促肾上腺皮质激素也有刺激胰岛素分泌作用。

（4）药物

口服降血糖药物如磺脲类药物甲磺丁脲（D860）、氯磺丙脲、优降糖等均有刺激胰岛 β 细胞分泌作用，水杨酸类药物也有这种作用。

有些药物有抑制胰岛素的分泌作用，如二氮噻、苯噻噻类利尿药及苯妥英钠等。

(5) 其它

肥胖者的胰岛素较正常人高2~3倍，脱水或血浆渗透压升高可抑制胰岛素分泌。

三、胰岛素的代谢

1. 分布

胰岛素在体内的分布不均衡，其总量的一半左右分布在肝脏、肾和骨骼肌。胰岛素作用的靶器官主要是肝脏、肌肉和脂肪组织。胰岛素在肾脏分布较高，可能与胰岛素及其代谢产物主要经过肾脏排除之故。

2. 代谢

胰岛素由胰岛 β 细胞分泌入血后，首先经门静脉进入肝脏，然后再经肝静脉进入大循环中去，被运往其它靶组织。血液每流经肝脏一次，大约有40~50%的胰岛素被肝脏摄取。

胰岛素的降解可发生在全身各个组织内，但主要在肝、肾、肌肉内失去活性。仅有微量的胰岛素以原形排出体外。

3. 影响代谢的因素

(1) 糖尿病

I型糖尿病因长期接受胰岛素治疗，其体内可能有胰岛素抗体，它能与胰岛素结合，抑制了胰岛素的分解。

(2) 肝病

各种肝脏疾病当肝功能损害明显时，常因肝血流减少，使肝内胰岛素减少，肝脏灭活胰岛素的功能也降低。肝脏疾病时利用糖的能力下降。肝硬化时有门-体分流的时候，胰岛素绕过肝脏而直接到大循环血中，使大循环中的胰岛素含

量升高，同时也有糖利用下降，严重者可发生肝性糖尿病。

(3) 肾病

肾病会不同程度影响胰岛素的代谢；而对患糖尿病的肾病患者，小量的外源性胰岛素也会引起低血糖。

(4) 其它

运动使胰岛素代谢减慢；妊娠时胰岛素代谢增快。

四、血糖的恒定及其调节

正常人血糖相对稳定，空腹时静脉血糖为80~120毫克/分升（Folin—吴法）。

血糖为什么能维持在相对的恒定呢？这是因为血糖的来源与去路在神经、激素的调节下，处于动态平衡的缘故。

1. 胰岛素

胰岛素促进葡萄糖进入细胞内，进行包括分解氧化、合成糖原，转变为其它物质的各种代谢，从而增加血糖的去路；胰岛素抑制肝糖原的分解和糖的异生作用，减少血糖的来源，因此胰岛素有降血糖的作用，也是体内唯一能降低血糖的内分泌激素。

2. 胰高血糖素

胰高血糖素由胰岛 α 细胞制造、分泌。它能促进肝糖原分解，促进糖原异生，使血糖升高。胰高血糖素还能使肌糖原酵解加速，产生多量乳酸，后者在肝内经糖异生作用生成糖，从而使血糖升高。

3. 肾上腺素

肾上腺素可以激活肝脏中磷酸化酶，使肝糖原分解加速，使血糖升高。

4. 肾上腺皮质激素

肾上腺皮质激素主要是使血糖升高。糖类皮质激素能够