

R587.1

3

P

家庭巧治糖尿病

主 编 刘 平 彭 辉

编写人员 刘 平 彭 辉 刘彩华

 杨秋兰 甘 江 徐巧红

 易献春 肖铁臣

上海中医药大学出版社

45, 48,

47. 49

前 言

糖尿病是一种常见的慢性代谢性疾病,基本的病理生理为胰岛素绝对或相对的分泌不足,以及胰岛素抵抗的存在,从而引起糖类、脂肪和蛋白质的代谢紊乱。国外糖尿病的发病率为3%~5%,国内为1%左右。本病病程长,少则数年,长则数十年。糖尿病并发症较多,常并发心脑血管、眼、神经组织、肾以及皮肤病变,常继发以尿路、组织的化脓性感染为主的各种感染,有些患者还可并发酮症酸中毒,严重威胁糖尿病患者的身体健康乃至生命。

糖尿病是一种慢性、终生性、可控制性的疾病,必须采取长期综合治疗,这种治疗仅靠医护人员的努力是不够的,且绝大部分治疗措施都必须在家庭中实施,因此,普及糖尿病的防治知识,提高患者的自我保健能力,特别是在家庭中如何灵活掌握糖尿病的饮食疗法,运动疗法以及护理就显得十分重要和必要。本书编写的主要目的是介绍在家庭中一些巧治糖尿病的方法,对糖尿病患者的日常生活的安排,患者膳食的调配等方面都有较强实用性,有助于糖尿病患者的康复。

希望本书能为糖尿病患者、家属和基层医务工作者提供一点帮助。由于时间仓促,难免有错误和不当之处,恳请

读者批评指正。

编 者
2002 年 1 月

目 录

第一章 概述	1
第一节 胰岛素与糖尿病的关系.....	1
第二节 糖尿病病因.....	5
第三节 糖尿病的症状与体征.....	8
第四节 糖尿病的检查与诊断.....	9
第二章 西药巧治糖尿病	12
第一节 治疗原则	12
第二节 口服降糖药	15
第三节 胰岛素治疗	29
第四节 并发症治疗	36
第三章 中医药巧治糖尿病	44
✓第一节 辨证论治	44
第二节 中医验方	47
✓第三节 常用降血糖中草药	52
✓第四节 常用降血糖中成药	60
第四章 食物巧治糖尿病	62
第一节 食疗的意义及原则	62
第二节 饮食宜忌	65
第三节 糖尿病患者食谱	69
第四节 降血糖的食物	82

第五章 其他疗法巧治糖尿病	118
第一节 运动疗法	118
第二节 导引疗法	124
第三节 推拿疗法	132
第四节 针灸疗法	138
第五节 音乐疗法	141
第六节 矿泉浴疗法	143
第六章 糖尿病的家庭调护技巧	147
第一节 糖尿病患者日常生活的调护	147
第二节 老年及妊娠期糖尿病的保健	156
第三节 糖尿病并发症的防治措施	162
第四节 糖尿病的家庭自查方法	177

第一章 概 述

第一节 胰岛素与糖尿病的关系

一、胰岛素的分泌及作用

(一) 胰岛素的分泌

胰岛素是由胰腺分泌的。胰腺是人体重要的消化腺，位于胃的后下方，重 50~75g，在胰腺中有许多细胞群，叫做胰岛。其中的 B 细胞分泌胰岛素，这种自身细胞分泌的胰岛素叫内生胰岛素。B 细胞首先合成胰岛素原，是胰岛素的前身。胰岛素原是一个长链多肽，共有 86 个氨基酸，通常胰岛素原在转化酶的作用下，先后脱去两个连接肽，有 31 个氨基酸的 C 肽链游离出来了。剩下的部分，就是我们说的胰岛素，一个胰岛素原可以分解出一个胰岛素和一个 C 肽。胰岛素有 A 链和 B 链。A 链有 21 个氨基酸，B 链有 30 个氨基酸。A 链和 B 链之间有两条双硫键连接，A 链中第 6~11 位之间也有双硫键连接，好像绳索一样把胰岛分子牢牢加固，不至于散开。胰岛素有很强的降血糖作用。我们经常把胰岛素比喻成一把钥匙，而胰岛素原就像还没有加工的钥匙胚，胰岛素原的降血糖作用仅为胰岛素的 5%，可是它在人体内存在的时间比胰岛素长久得多。

(二) 胰岛素的作用

循环在血流中的葡萄糖是人体主要的营养成分,但是,必须得有胰岛素这把“钥匙”的帮助,打开胰岛受体这把“锁”,细胞壁上可以让葡萄糖通过的“门”就开了,血液中的葡萄糖进入细胞内,转变成能量,或为有益物质。如果没有胰岛素的帮助,葡萄糖滞留在血液中,就会产生高血糖而发生疾病。这些不能被利用的葡萄糖从尿中排出,对人体来说是极大的能源浪费。在葡萄糖被利用的整个过程中,胰岛素起着至关重要的作用。

人在进食后,从消化道吸收的大量葡萄糖首先流入肝脏,随着血糖上升,胰腺分泌足够量的胰岛素,当血糖超出 6.1mmol/L (100mg/dl)时,胰岛素分泌量增加,超出基础分泌量的4~10倍。一方面使葡萄糖进入组织细胞内被利用,而另一方面,能使60%~70%的葡萄糖进入肝脏,聚合成肝糖原贮存起来,在胰岛素的帮助下葡萄糖在肌肉中聚合成肌糖原,在脂肪组织中转变成脂肪,不但降低了血液中的葡萄糖,还贮存了能源。

人体在空腹时、饥饿状态或者运动的情况下,血液中没有能及时补充葡萄糖,这时胰岛素分泌随之减少,贮存的肝糖原可以根据需求迅速转变成葡萄糖,进入血液循环来补充血糖,当饥饿超过几小时甚至持续2~3日,健康人不发生低血糖,主要依靠糖异生,就是依靠氨基酸、甘油、乳酸等非糖物质转换成葡萄糖来补充血糖。

故此,胰岛素不但能使葡萄糖转换成人体随时所需的生命能源,还能使血糖保持在一个正常水平内。

二、胰岛素受体

胰岛素受体是一个大分子的糖蛋白体,在人体所有组织细胞,尤其是肝脏、肌肉、脂肪等组织的细胞膜上,有数目众多的胰岛素受体。胰岛素受体对胰岛素特别敏感,而且识别性极强,无论是人体内分泌的胰岛素,还是外源性注射的胰岛素,都必须和这种胰岛素受体紧密结合在一起,形成胰岛素-受体复合物,胰岛素才能产生生理效应。把胰岛素比喻成钥匙,把胰岛素受体比喻成一把锁,只有胰岛素的“钥匙”才能打开胰岛素受体这把“锁”,胰岛素和胰岛素受体形成的复合物内化(内陷),进入细胞内,称之为胞饮作用,就好像用钥匙打开细胞之门,使血液中的葡萄糖迅速进入细胞内被利用,产生能量。同时,血液中的葡萄糖减少了,血糖随之下降。在胰岛素量不变的情况下,胰岛素受体数量越多,胰岛素降血糖的能力就越强。胰岛素和受体结合得越紧密,胰岛素的降血糖的作用也就越强,可以认为该人体对胰岛素的敏感性强。胰岛素与受体结合的紧密度称为亲和力。

胰岛素受体数量及其亲和力的大小直接影响胰岛素的敏感性。如果胰岛素受体的数量减少,或者和胰岛素的亲和力下降,则胰岛素降血糖作用的能力减弱,人体对胰岛素的敏感性下降或不敏感,甚至出现正常的胰岛素完全不能发挥降血糖作用而产生胰岛素抵抗。胰岛素敏感性下降,降血糖作用减弱后,需要比正常量更多的胰岛素才能调节血糖。

当人肥胖时,细胞表面的胰岛素受体数量就会明显减

少,胰岛素的敏感性明显下降。长期高血糖使胰岛素受体功能下降,加重胰岛素抵抗。使用强的松等药物及身体发热时也可使受体功能下降,使胰岛素作用减弱。人体酸中毒时胰岛素与受体的结合减少。而运动可以改善胰岛素受体的功能,提高胰岛素的敏感性。

胰岛素敏感性指数(IAI) = $1/\text{空腹血浆血糖}(\text{mmol/L}) \cdot \text{空腹胰岛素}(\text{mmol/L})$

三、糖尿病与胰岛素

糖尿病是一种以血糖增高,尿中有糖为主要特征的慢性疾病。由于胰岛素供需不平衡,使胰岛素和血糖调节失去平衡,可存在细胞分泌胰岛素的功能下降或者B细胞被破坏,分泌胰岛素的量减少而造成体内胰岛素缺乏,不能使血液中正常量的葡萄糖得到充分利用而造成高血糖。或者是由于食物尤其甜食吃得太多,产生过高的血糖,导致B细胞分泌的胰岛素相对不足。还可因为其他原因造成胰岛素受体功能下降,调节血糖平衡所需要的胰岛素量增加,超出B细胞的分泌能力,这时,血液中尽管出现较多的胰岛素,反而使胰岛素降血糖作用减弱,导致血糖升高,而发生糖尿病。

由于胰岛素和血糖调节失去平衡,不但使血糖升高,而且使蛋白质、脂肪、水和微量元素的代谢发生紊乱。血糖开始升高,没有特别的症状,也不会觉得特别的痛苦,但是危害十分严重。长期慢性高血糖,可以使体内蛋白质缓慢发生糖化现象,形成糖化蛋白。糖化蛋白是发生糖尿病心脏、脑、眼、肾、神经等全身重要的脏器和组织的慢性并发症的

病理基础,可导致严重的功能障碍、致残致死,是损害糖尿病患者劳动力,影响糖尿病患者的寿命和造成巨大医疗费开支的重要原因,高血糖促进动脉粥样硬化的形成,加重高血压和血脂代谢异常,使血液粘滞度增高,高血糖对组织细胞的损伤效应,不但增加血管内皮细胞的凋亡,还抑制组织细胞上的胰岛素受体功能,从而损害外围组织利用葡萄糖的能力,加重周围组织对胰岛素的抵抗,从而使糖尿病患者常常发生心、脑、肾等慢性并发症。

第二节 糖尿病病因

一、1型糖尿病的病因

1型糖尿病患者的胰岛B细胞绝大部分被破坏,任何刺激胰岛素分泌的因素均不能使B细胞合成与分泌胰岛素,胰岛素绝对缺乏,患者血糖水平高于正常,易发生酮症,造成胰岛B细胞大量破坏的原因,可能与下列原因有关。

(一) 糖尿病家族性

对其中1人患有1型糖尿病的单卵双胞胎进行长期随访,结果显示发生糖尿病的双胞胎一致率为30%~50%。1型糖尿病的亲属发生糖尿病的机会显著高于一般人群,可见1型糖尿病是有一定的遗传性。但是具有相同染色体的单卵双胞胎发病率不足50%,体现环境因素在发病中占重要地位。通过对1型糖尿病的遗传学研究,显示1型糖尿病是多基因、多因素,共同作用的结果。迄今发现与1型糖尿病发病有关的基因位点共17个,分布在不同的染色体上。

(二) HLA 与 1 型糖尿病的相关性

HLA(human leukocyte antigen,人白细胞抗原)是人体主要组织相容性抗原系统,是一个高度复等位基因的复合遗传系统。基因定位于第 6 号染色体短臂,其等位基因为显性。HLA 与自身免疫性疾病的关系已是众所周知的,HLA 的异常表达与 1 型糖尿病的易感性及胰岛 B 细胞损伤有密切关系。

(三) 环境因素

与 1 型糖尿病发病有关的环境因素主要是病毒感染及化学物质的摄入。

1. 病毒感染 有三种情况:第一种是病毒感染致使并无糖尿病史的患者突发严重高血糖及酮症酸中毒,甚至于死亡。第二种是病毒进入胰岛 B 细胞,长期滞留,使细胞生长速度减慢,细胞寿命缩短,B 细胞数量逐渐减少,若干年后,出现糖尿病。第三种是具有糖尿病易感性的个体病毒感染,反复损害胰岛 B 细胞,病毒抗原在 B 细胞表面表达,引发自身免疫应答,B 细胞遭受自身免疫破坏。病毒感染是少年儿童发生 1 型糖尿病的重要环境因素。但是,并非每次感染都会损坏胰岛 B 细胞,在众多的病毒感染患者中,发生糖尿病的毕竟是少数。

2. 化学物质摄入对胰岛 B 细胞有毒性作用 化学制剂和药物被人或动物摄入后,可引起糖耐量减低或引起糖尿病,如,四氧嘧啶、链脲佐菌素及灭鼠剂等。

(四) 自身免疫

1 型糖尿病是一个自身免疫性疾病,患者血清中存在

胰岛细胞抗体,胰岛素自身抗体,谷氨酸脱羧酶抗体及其他自身免疫抗体,患者的淋巴细胞上,HLA-Ⅱ类特异抗原显著增加,常与其他自身免疫内分泌疾病同时存在,常有其他自身免疫疾病的家族史,1型糖尿病患者尸检时,可发现胰岛中大量淋巴细胞浸润的“胰岛炎”。糖尿病外周血中,具有杀伤力的T淋巴细胞 CD_8^+ 数量增加以及新诊断的1型糖尿病接受免疫抑制治疗,可短时期改善病情,降低血糖。这些情况也说明1型糖尿病与自身免疫有关。

二、2型糖尿病的病因

2型糖尿病患者胰岛B细胞仍然分泌一定量的胰岛素,但分泌的胰岛素量不足以维持正常代谢的需要,或者是胰岛素作用的靶细胞上胰岛素受体及受体后的缺陷产生胰岛素抵抗,使胰岛素在靶细胞不能发挥正常的生理作用。其病因有以下几种。

(一) 遗传

遗传是2型糖尿病重要的发病因素。2型糖尿病有明显的家族聚集现象。对2型糖尿病的单卵双胞胎长期随访是遗传研究最有说服力的资料。双胞胎发病率可达90%,但是单卵双胞胎的研究不能阐明2型糖尿病的致病基因及遗传方式。2型糖尿病的遗传异质性表现为非肥胖及肥胖两个类型。

(二) 环境因素

摄食过高热量、体力活动减少,体重增加以至肥胖,是发生2型糖尿病的主要危险因素,肥胖具有遗传性和家族性。

(三) 胰岛素抵抗

胰岛素抵抗是指胰岛素分泌量在正常水平时,刺激靶细胞摄取和利用葡萄糖的生理效应正常进行,需要超常量的胰岛素。在肥胖的2型糖尿病患者中可发现脂肪细胞上的胰岛素受体的数量及亲和力降低, β 亚单位酪氨酸酯的缺陷是2型糖尿病受体后缺陷的主要问题。胰岛素受体基因的外显子突变造成受体结构异常,使胰岛素与受体的结合减少。葡萄糖转运蛋白-4基因突变是胰岛素抵抗的原因之一。靶细胞受体及受体后缺陷,造成胰岛素抵抗。为了使代谢紊乱得到控制,胰岛B细胞代偿性增加分泌,出现高胰岛素血症,血液胰岛素浓度升高,通过调节使受体数量减少,胰岛素抵抗更趋严重,胰岛B细胞功能逐渐衰退,血浆胰岛素水平开始下降。胰岛素抵抗在2型糖尿病的发病机制中占显要地位。

(四) 淀粉样变

2型糖尿病胰腺病理检验时可发现胰岛的内分泌细胞与微血管之间有淀粉样变,这种淀粉样沉积侵入到胰岛B细胞的浆膜以内。从而影响B细胞合成与分泌胰岛素。患2型糖尿病时可能导致胰淀素合成与分泌增加,胰淀素可以抑制胰岛素的糖原合成作用,并且在B细胞内外促使淀粉样变,从而损伤B细胞。

第三节 糖尿病的症状与体征

典型的糖尿病症状是“三多一少”,以1型糖尿病患者

表现明显,而2型糖尿病患者症状不典型,更多的是呈隐匿状态或以并发症为首要表现。现简述如下:

1. 多饮。由于患者血糖高致细胞内脱水,刺激渴中枢出现渴感,故饮水多,每日可达4 000~6 000毫升。

2. 多尿。每日总尿量可达4 000~6 000毫升以上,24小时尿糖排出达50~100克,严重时达600克以上。

3. 多食。因糖分丢失多,机体内处于半饥饿状态,导致食欲亢进。

4. 消瘦、乏力。因机体不能充分利用葡萄糖,使脂肪和蛋白质分解加强。身体出现严重消耗,导致体重下降,乏力,精神萎靡。

5. 反复感染。可见尿路、皮肤、肺部、胆道等的反复感染。

6. 顽固性腹泻、便秘,或腹泻、便秘交替出现。

7. 不明原因的皮肤瘙痒,女性外阴瘙痒,男性龟头炎等。

8. 四肢末梢神经麻木、疼痛、感觉障碍等。

9. 过早出现视力下降、白内障或眼底出血等。

10. 动脉硬化表现,如高血压、冠心病、脑损害等。

第四节 糖尿病的检查与诊断

一、血糖测定

分为静脉血糖、动脉血糖、毛细血管血糖值。由于组织对葡萄糖的利用和红细胞压积不同等因素的影响,静脉血

糖低于毛细血管血糖,毛细血管血糖低于动脉血糖。正常血糖为 $3.9 \sim 6.1 \text{ mmol/L}$ (空腹时)。

二、尿糖测定

每日尿中排出的葡萄糖超过 150 mg 时则称为糖尿,但肾糖阈对尿糖有较大影响。当老年人有动脉硬化或肾病时,肾排糖阈值升高,此时血糖高,尿糖可阴性。反之,当肾糖阈降低时,血糖正常也可以出现尿糖阳性。

三、胰岛素测定

采用放射免疫法测定空腹胰岛素值,正常范围为 $5 \sim 25 \text{ mU/L}$,1 型患者则低于正常水平,2 型患者可正常或高于正常,病程长者亦可低于正常。

四、胰岛素释放试验

可以较准确地判断胰岛功能。1 型患者不但空腹胰岛素水平低,进食糖后胰岛素水平也不随血糖升高而上升,甚至不能测得。2 型患者进食糖刺激后其胰岛素水平亦升高,呈过高反应,或高峰延迟,常在 2 小时或 3 小时出现。

五、血清 C 肽测定

C 肽正常值为 $0.3 \sim 0.6 \text{ pmol/ml}$ 。C 肽测定意义与胰岛素测定意义相同,主要用于已使用胰岛素治疗的糖尿病患者。可以判断其胰岛功能。

六、糖基化血红蛋白测定

可以反映近 4~8 星期来的血糖水平,可以作用诊断、筛选糖尿病指标之一。

七、糖尿病的诊断标准

糖尿病的诊断标准主要依血糖(空腹及糖负荷后 2 小

时)而定,世界卫生组织(WHO)1985年修订的确诊糖尿病的血糖含量见表1-1。

表1-1 血糖水平[mmol/L(mg/dl)]

取血时间	全血	血浆	静脉	毛细血管
空腹	$\geq 6.7(120)$	$\geq 6.7(120)$	$\geq 7.8(140)$	$\geq 7.8(140)$
糖负荷后2小时	$\geq 10(180)$	$\geq 11.1(200)$	$\geq 11.1(200)$	$\geq 12.2(220)$

近10年来,已提出新的诊断标准,认为应以空腹血糖 $\geq 7.0\text{mmol/L}(126\text{mg/dl})$,糖负荷后2小时血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}(200\text{mg/dl})$ 作为诊断标准,1996年月12月世界卫生组织糖尿病咨询委员会建议对原诊断标准作适当修改,但尚未正式公布。

第二章 西药巧治糖尿病

第一节 治疗原则

糖尿病是一种比较难治的慢性疾病,需要终生治疗。近年来虽对关于糖尿病的遗传问题、病毒感染、自身免疫和拮抗胰岛素的激素等许多病因学问题进行了研究,但至今尚缺乏有效的病因治疗措施。因此,临床上对于糖尿病患者的主要治疗方法包括一般处理、饮食治疗、体育疗法、药物治疗、胰岛素连续输注(胰岛素泵)治疗、胰岛移植治疗等。

一、治疗目的、一般处理及控制标准

(一) 糖尿病的治疗目的

其治疗目的有以下几点:① 缓解或消除糖尿病各种症状。② 严格控制高血糖症及其引发的脂肪、蛋白质等代谢紊乱。③ 纠正肥胖和高血压等并发症,促进B细胞功能恢复。④ 预防、减少或延缓各种并发症的发生与发展,如酮症酸中毒、高渗性昏迷等急性并发症和心血管、肾脏及神经系统等慢性并发症,从而延长寿命,降低病死率。⑤ 维持和保证儿童、青少年患者的正常生长发育;维持和保证糖尿病孕妇及其婴儿的健康。⑥ 改善机体状况,维持正常的