



中华医学继续医学教育系列教材

Treatment and Herling of
DIABETES MELLITUS
糖尿病的治疗与康复

ISBN 7-900106-67-7



9 787900 106674 >

主编: 向红丁

中华医学电子音像出版社



中华医学会继续医学教育系列教材

糖尿病的治疗与康复

中华医学会继续医学教育系列教材

编委会

总 编 宗淑杰

副总编 杨 镜 赵书贵 罗 玲
杨 民 王云亭 马志泰

糖尿病的治疗与康复

主编 向红丁

主 管 中华人民共和国卫生部

主 办 中华医学会

编 辑 中华医学会继续医学教育
教材编辑部

地址:北京市东城区南河沿

大街天安大厦 301 室

邮编:100006

电话:010 - 65259590

责任编辑 曹 静

出 版 中华医学电子音像出版社

地址:北京东四西大街 42 号

邮编:100710

学术推广 国药广告有限公司

地址:北京海淀区知春路 20

号中国医药大厦 7 层

邮编:100088

电话:010 - 82074512

广告许可证:

1000001000032

电子出版号 ISBN 7-900106-67-7/R · 67

印刷单位 北京北方印刷厂

版 次 2004 年 11 月第 1 次印刷

本教材刊出的所有文章不代表中华医学会和本教材编委会观点,除非特别说明。

目 录

中国糖尿病流行学	向红丁 (1)
糖尿病是现代社会的沉重包袱	李秀钧 (4)
糖尿病实验检测方法及意义	陆菊明 (7)
糖尿病的自我转归和自我监测	李 经 (13)
糖尿病心理障碍及治疗	刘彦君 (43)
糖尿病的营养治疗	于 康 (52)
糖尿病的药物治疗	向红丁 (66)
糖尿病及其并发症的中医诊治	高彦彬 周 晖 (71)
老年糖尿病的诊治	金世鑫 (86)
儿童 1 型糖尿病的诊治	朱 逞 (103)
妊娠合并糖尿病对孕妇和围产儿的影响以及处理	杨慧霞 孙伟杰 (114)
糖尿病神经系统并发症及其防治	郭玉璞 (122)
糖尿病肾病的诊断和治疗	谌贻璞 (131)
糖尿病合并高血压的诊治	马学毅 (137)
糖尿病血脂异常的诊疗	邓正照 (154)
特殊类型糖尿病诊治	周智广 张 弛 (167)
糖尿病肾脏病变防治	向红丁 (175)
糖尿病足	许樟荣 (177)
糖尿病血管并发症的共同机制及其治疗	杨文英 (185)

Treatment and Healing of Diabetes Mellitus

Epidemiology of Diabetes Mellitus in China	XIANG Hong - ding(1)
Diabetes Mellitus: A Heavy Burden of Modern Society	LI Xiu - jun(4)
Detection Methods for Diabetes Mellitus and Their Meanings	LU Ju - ming(7)
Natural Outcome and Self Detection of Diabetic Patients	LI Jing(13)
Psychological disorder in Diabetic Patients	LIU Yan - jun(43)
Nutrition Therapy for Diabetic Patients	YU Kang(52)
Drug Therapy for Diabetic Patients	XIANG Hong - ding(66)
Traditional Chinese Medicine Treatment for Diabetes Mellitus	
and Complications	GAO Yan - bin , ZHOU Hui(71)
Diagnosis and Treatment of Senile Diabetic Patients	Jin Shi - xin(86)
Diagnosis and Treatment of Type 1 Diabetes Mellitus in Children	ZHU Cheng(103)
Influence of Diabetes Mellitus on Pregnant Women	
and Prenatal Fetuses	YANG Hui - xia , SUN Wei - jie(114)
Prophylaxis and Treatment of Diabetic	GUO Yu - pu(122)
Diagnosis and Treatment of Diabetic Renopathy	CHEN Yi - pu(131)
Diagnosis and Treatment of Diabetic Patients Complicated with Hypertension	MA Xue - yi(137)
Diagnosis and Treatment of Hyperlipidemia in Diabetic Patients	DENG Zheng - zhao(154)
Diagnosis and Treatment of Special Diabetes	ZHOU Zhi - guang , ZHANG Chi(167)
Prevent and Treatment of Diabetic Renopathy	XIANG Hong - ding(175)
Diabetic Foot	XU Zhang - rong(177)
The Unified Pathway of Diabetes Vascular Complication and Its	
Treatment	YANG Wen - ying (185)

《糖尿病的治疗与康复》教材编委(以拼音为序)

谌贻璞 邓正照 高彦彬 郭玉璞 金世鑫 李经 李秀钧 刘彦君 陆菊明
马学毅 向红丁 许樟荣 杨慧霞 杨文英 于康 周智广 朱逞

中国糖尿病流行学

北京协和医院糖尿病中心 向红丁

近年来，随着世界各国社会经济的发展和居民生活水平的提高，1型及2型糖尿病的发病率及患病率逐年升高，糖尿病已成为威胁人民健康的重大社会问题，从而引起各国政府、卫生部门以及大多数医务工作者的关注和重视。

上个世纪80年代以来，全球糖尿病患病人数显著增加。据2003年国际糖尿病联盟(IDF)报告，全球糖尿病人已超过1.94亿，预计到2025年将增加1倍(3.33亿)。中国糖尿病患病率在过去20年上升近3.3倍，由1980年的1.0%(20岁以上)到1996年的3.21%。中国糖尿病患病率虽低于美国(6%)，但我国人口基数大，估计患病人数约4000万，占全球糖尿病病人的1/5，超过欧洲(2000万)与美国(1600万)之和。

一、糖尿病发病情况

1.1 型糖尿病发病率特点

1型糖尿病(T1DM)患病率远低于2型糖尿病。由于儿童1型糖尿病的发病症状一般较为明显，不易漏诊，故多数学者主张用发病率来描述1型糖尿病的流行病学特点。据现有资料分析，世界不同地区1型糖尿病的发病情况差异甚大，以北欧国家最高，而东南亚国家则相对较低。

近年来，世界各地1型糖尿病发病率有逐年增高的趋势，但增高速度远不及2型糖尿病。欧洲国家1型糖尿病发病率有自南向北逐渐升高的趋势。1型糖尿病发病率与季节和病毒性疾病流行相一致，这提示1型糖尿病的发病可能与病毒感染有关。中国是世界上1型糖尿病发病率最低的国家之一，但由于中国人口基数巨大，故1型糖尿病患者的绝对例数并不少。据国内人士估计，目前我国儿童中1型糖尿病患者总数在200~300万人。表1、2示90年代一些国家儿童1型糖尿病的发病状况。

表1 20世纪90年代儿童T1DM发病率(1/10万)

人群	芬兰	美国	日本	中国
发病率	35.5	15.8	1.5	0.57

表2 1996年中国儿童T1DM校正发病率(1/10万)

总率	男性	女性	90标化率
0.59	0.52	0.66	0.57

2.2 型糖尿病患病率特点

2型糖尿病(T2DM)发病时症状比较隐蔽，很难在初发时即获得确诊，但其患病率较高，故一般用患病率对2型糖尿病的流行病学特点进行研究。

近年来，世界各国2型糖尿病均有急剧增加的趋势，2型糖尿病患者激增是造成全世界糖尿病患

者总数剧增的主要原因。据 20 世纪 80 年代以来 WHO 报告的结果，世界各国 2 型糖尿病患病率的变化有以下共同特点，包括：（1）患病率急剧增加，近 30~50 年内，2 型糖尿病急剧增加的趋势仍难以缓解。WHO 预测的结果如下：1994 年为 1.20 亿；1997 年为 1.35 亿；2000 年为 1.75 亿；2010 年为 2.39 亿；2025 年将达到 3.00 亿。目前世界糖尿病患者人数最多的前 3 位国家为印度、中国、美国；（2）2 型糖尿病是糖尿病人群的主体，2 型糖尿病占全部糖尿病患者的 90% 以上，我国 2 型糖尿病所占比例也是如此；（3）发病年龄的逐步年轻化：不少国家儿童 2 型糖尿病已占糖尿病儿童的 50%~80%，儿童 2 型糖尿病的问题已引起人们的极大关注；（4）存在大量血糖升高但未达到糖尿病诊断标准者存在，他们的空腹血糖、餐后 2 h 血糖或服糖后 2 h 血糖介于正常血糖与糖尿病诊断标准之间。目前糖尿病学界倾向于把这类人称为糖调节受损（impaired glucose regulation, IGR）。糖调节受损者是糖尿病患者的后备军，他们的大量存在，预示着糖尿病暴发性流行的趋势远未结束；（5）各地发病状况差异巨大：世界各国 2 型糖尿病的患病率有很大差异，从不足 0.1% 直至 40%。患病率最高的地区是太平洋岛国瑙鲁和美国皮玛印第安人。发病率增加最快的是从穷到富急剧变化着的发展中国家。

表 3 我国 2 型糖尿病患病率 (%)

患病率	调查者	T2DM	IGT
1980	协作组	1.00	-
1994	潘孝仁	2.51	3.20
1996	向红丁	3.21	4.72
2002	向红丁	3.31	-

二、糖尿病并发症发病情况

糖尿病危害巨大，能给患者造成生活上的不便以及肉体和精神上的痛苦，糖尿病并发症对患者的健康和生命构成威胁，甚至导致残废和早亡，糖尿病还能造成巨大的资金和资源上的浪费。

1. 糖尿病并发症发病状况：

2001 年，中华医学会糖尿病学分会组织全国各省市对中国大城市 24 496 例住院糖尿病患者的糖尿病并发症及其相关大血管疾病状况进行了回顾性分析，表 4 为这次分析的结果。

表 4 1991~2000 年我国住院患者糖尿病慢性并发症状况

并发症	1 型(%)	2 型(%)	总计(%)
高血压	9.1	34.2	31.9
脑血管病变	1.9	13.2	12.2
心血管病变	4.0	17.1	15.9
糖尿病足	2.6	5.2	5.0
眼部病变	20.5	35.7	34.3
肾脏病变	22.5	34.7	33.6
神经病变	44.9	61.8	60.3
总患病率	50.4	75.5	73.2

中国糖尿病慢性并发症调查提示，我国糖尿病慢性并发症患病率已达到相当高的水平。相关大血管疾病较前显著增多，心血管疾病已经成为我国糖尿病患者发病率和致死率最高、危害最大的慢性并发

症，肾脏、眼底等糖尿病微血管并发症及糖尿病神经并发症已与发达国家相差无几。按我国 4000 万糖尿病患者估算，目前我国糖尿病伴高血压者 1200 万，伴脑血管病变者 500 万，伴冠心病者 600 万，伴双目失明者 45 万，伴尿毒症者 50 万。并发症百分比之高令人震惊。糖尿病及其并发症的预防与治疗是摆在我们面前的一个重大社会卫生问题。

2. 糖尿病并发症危险因素：

包括糖尿病家族史、糖尿病的类型、发病年龄、病程，以及体质指数、高血压、高血糖、血脂异常、吸烟和性别等等。

(1) 糖尿病发病年龄及病程与多种糖尿病慢性并发症及相关大血管病变密切相关，而且危险系数较高。发病年龄越低，病程越长，慢性并发症的患病率越高在危险因素中，体质指数、高血压和血脂异常出现的频率较高。

(2) 体重大大的患者胰岛素抵抗明显，这可能是引起体质指数与糖尿病慢性并发症相关的原因，同时提示减肥有可能利于糖尿病慢性并发症的防治。

(3) 高血压与大血管并发症、微血管、神经并发症均密切相关，收缩压与各种并发症均相关。高血压是完全可以控制的因素，说明预防和治疗高血压的重要性。

(4) 高胆固醇血症、高甘油三酯血症、高 LDL-C 血症和低 HDL-C 血症等血脂异常对并发症的影响，提示我们在糖尿病并发症的预防中，不但要关注血压的控制，也要关注血脂的调节。

(5) 未能发现血糖与糖尿病慢性并发症之间的关系，这可能是由于当时糖化血红蛋白测定并不普遍，餐后 2 h 血糖测定结果也不多，入选患者的血糖多为入院时即刻空腹血糖，这种血糖并不能反映长期血糖控制水平所致。但糖尿病并发症及控制实验 (DCCT) 和英国前瞻性糖尿病研究 (UKPDS) 等研究报告，已经确定血糖与微血管并发症、大血管并发症及神经并发症的相关关系。

总之，目前我国糖尿病患病率正在迅速升高，糖尿病患者总数不断增加，糖尿病并发症普遍存在，糖尿病防治的形势严峻。但是，糖尿病又是一种可防可治之病。我们必须行动起来，与糖尿病及其并发症作斗争，遏制糖尿病患病率剧增的势头，延缓糖尿病并发症的发生或发展，将糖尿病造成的危害降低到最低限度。

糖尿病是现代社会的沉重包袱

四川华西医大第一医院 李秀钧

糖尿病是一个世界性的流行性疾病，其患病率日益增高，据 WHO 最新资料，目前已有糖尿病者 1.3 亿左右，至 2025 年，全球糖尿病患者将达 3.3 亿。中国糖尿病患病率亦急剧增高，20 世纪 80~90 年代中期增加了 4~5 倍，估计现已有糖尿病 3~4 千万。

不仅中老年糖尿病增多，近年来发现，无论在西方或中国，随着儿童及青少年肥胖症的增多，儿童及青少年的糖尿病，特别是 2 型糖尿病亦迅速增多，也成为人生早年的一大健康问题。

糖尿病问题之所以十分严重，关键在于其并发症特别是心血管病（CVD）发生率高，造成组织器官毁损，具有致残致死性，现分述之。

1. 心血管并发症

心血管疾病（CVD）是糖尿病患者致残、致死造成经济损失的主要原因。因心血管病而死亡的糖尿病中，冠心病约占一半。20 世纪 80 年代以后，由于对冠状动脉硬化性疾病病因发病学的新认识以及防治试验的成功，西方国家人群冠心病发病率及病死率均呈现明显下降趋势。糖尿病人群则不然，其 CVD 流行及死亡率却日益增加。糖尿病群体的 CVD 年发病率比年龄及性别相同的非糖尿病人群高 2~3 倍。美国 Framingham 对 51~59 岁男性进行 7 年的初级预防群体随访研究以及芬兰冠心病事件及死亡研究（1059 例 2 例糖尿病和 1373 例非糖尿病），结果表明，糖尿病患者心血管事件的发生率及病死率明显高于非糖尿病者。美国国家胆固醇教育计划成人治疗组第 3 次报告（NCEP - ATP III）指出，既往无心肌梗死的糖尿病患者十年内发生心血管事件的危险率与既往曾患心肌梗死的非糖尿病患者相似，故称糖尿病是冠心病的等危病。2 型糖尿病是冠心病的独立危险因素。

糖尿病动脉内皮细胞功能障碍、内皮损伤，继之对血管损伤的研究反应提早发生和加重以及动脉粥样硬化是增加冠状事件及死亡的重要原因。同时糖尿病心肌病，左心室舒张功能障碍，易发生充血性心力衰和糖尿病自主神经病变所致心律失常亦为增加心血管死亡的重要原因。血管内皮功能障碍与损伤及动脉粥样硬化的发生基础是糖尿病的胰岛素抵抗及其相伴的多种危险因子，如肥胖、高血压、高血糖、sLDL-c 增高，高甘油三脂血症、低 HDL-c、PAI-1 增高，高同型半胱氨酸血症以及吸烟等，即所谓代谢综合征。作为心血管病多危险因素的代谢综合征不仅于糖尿病期，而且于糖尿病前期，如 IGT 阶段，即已存在。因此在处理糖尿病时，重要的是要尽早地查证心血管病的多危险因素，并有效地进行早期的干预防治，以最大限度地降低心血管病的发生率与死亡率。

2. 糖尿病脑血管病

糖尿病脑血管病以脑动脉粥样硬化所致缺血性脑病，最为常见，如短暂性脑缺血发作（TIA），腔隙性脑梗死，多发性脑梗死，脑血栓形成等。糖尿病脑血管病中脑血栓形成，多发生于大脑中动脉，而腔隙性脑梗死则多见于脑内深穿支的供血区，如壳核、内囊、丘脑及桥脑基底等。由于糖尿病高血压发生率甚高（20%~60%），亦可发性出血性脑病。

我国糖尿病脑卒中的发病率较西方国家更高；而北方省分又普遍高于南方。1998 年我国脑血管病死亡为城市居民第 2 位死因，而农村居于首位。糖尿病者脑血管病发生率较非糖尿病者明显增高，女性尤然。Framingham 研究提示 45 ~ 74 岁糖尿病脑梗死发生率较非糖尿病者男性高 2.5 倍，女性高 3.7 倍。且糖尿病各年龄段缺血性脑卒中的发生率均高于非糖尿病患者。

糖尿病脑血管病危险素，包括高血糖、高血压、血脂异常、血流变学异常、吸烟以及糖尿病慢性炎症状态等。其中高血压尤为重要，为糖尿病缺血性脑病的独立危险因素。在缺血性脑卒中患者中，77% 的血压未控制，因此降压治疗对降低脑卒中的发病率十分重要。这也为 UKPDS 及其他降压治疗的临床试验，如 HOPE，HOT，LIFE 等试验所证实。老年人心肌梗死亦为脑卒中的危险因素。Lichtman 研究了 121 432 例 65 岁以上的急性心肌梗死住院患者，出院后发生脑卒中的危险性较无心肌梗死者增高 2.5 倍。

3. 糖尿病眼病

糖尿病患者眼各部位均可出现病变，如角膜异常，虹膜新生血管，视神经病变等，糖尿病患者青光眼和白内障的患病率高于相同年龄非糖尿病患者。糖尿病视网膜病变是糖尿病患者失明的主要原因，各型糖尿病的视网膜病变患病率随患病时间和年龄的增长而上升。99% 的 1 型和 60% 的 2 型糖尿病，病程在 20 年以上者，几乎都有不同程度的视网膜病变。10 岁以上患病糖尿病儿童则很少发生视网膜病变，青春期后糖尿病视网膜病变危险上升。

4. 糖尿病肾病

大约 20 ~ 30% 的 1 型或 2 型糖尿病患者发生糖尿病肾病。其中一部分进展为终末期肾病。如未进行特别干预，在有持续性微量白蛋白尿的 1 型糖尿病患者中约 80% 的人于 10 ~ 15 年内发展为临床肾病，同时可出现高血压。一旦临床肾病发生，如未进行有效干预，几年之内肾小球滤过率（GFR）逐渐下降，10 年后 50%，20 年后 75% 以上发展为终末期肾病。

2 型糖尿病者糖尿病确诊后，不少患者旋即发现微量白蛋白尿，甚或显性肾病，如无特殊干预，其中 20% ~ 40% 患者进展至临床肾病，20 年后约 20% 进展至终末期肾病。由于 2 型糖尿病患者数量很大，因此，目前在西方国家开始透析的肾病患者中一半以上为糖尿病患者。

1 型或 2 型糖尿病患者微量白蛋白尿的出现，不仅标志着早期肾病的存在，而且极大地增加心血管病患病及死亡危险性，因此应予高度重视，并及时积极处理（详糖尿病并发症防治）。

5. 糖尿病足

糖尿病足是糖尿病下肢血管病变，神经病变和感染共同作用的结果。严重者可致足溃疡，甚至截肢。美国 1989 ~ 1992 年每年因糖尿病所致的截肢平均为 561,605 例，足溃疡是截肢的主要因素。成年人中 40% 的足和下肢截肢为糖尿病所致。英国一项研究随访了 469 例既往无足溃疡的糖尿病患者，连续 4 年发现 10.2% 的患者发生足溃疡。糖尿病男性与女性的截肢率要比同性别的非糖尿病人群分别高 10.3 倍和 13.8 倍。

我国有关糖尿病足的流行病学资料缺乏，一个报告的发生率为 2.5%。其中，发生溃疡者 76%，截肢者 22%。

6. 糖尿病与口腔疾病

糖尿病是患者机体抗细菌抗感染能力下降，口腔颌面部软组织及口腔内的牙龈及牙周组织易发生

感染，引起齿槽溢脓、牙槽骨吸收、牙齿松动。发生在颌面部软组织的感染，起病急，炎症扩展迅速，发病初期就可以使全身情况突然恶化，治疗不及时可引起死亡。

7. 糖尿病骨关节病

糖尿病骨关节病的发生率约为 0.1% ~ 0.4%，主要原因系由于神经病变所致，感染可加重其损伤。本症发生率虽然不高，但可致关节脱位、畸位，严重影响关节功能使患者生活质量降低。

8. 代谢综合征

腹型肥胖、高血压、血脂异常、胆石症，高尿酸血症以及多囊卵巢综合征等经常与糖尿簇聚，更增添了糖尿病心血管病变的风险性。

除了付出惨痛的生命代价而外，糖尿病还为社会及家庭留下了沉重的经济包袱。

1997 年美国用于糖尿病的花费是 980 亿美元，其中 441 亿直接的医疗消费，540 亿为间接的花费。间接的花费指的是由于糖尿病致残、致死所致的经济支出。糖尿病患者的人均医疗消费是 10 071 美元，而非糖尿病患者的人均医疗花费则为 2699 美元。

糖尿病患者的医疗费用与其血糖控制的好坏直接相关。A1C 大于 7% 后，增加一个百分点，医疗费用就明显增加。这种增加的费用受到并发症的影响，特别是心脏病和高血压。例如，A1C 从 6% 上升到 7%，对于不伴有心脏病或高血压者，每例患者需多花费 378 美元的医疗费用。而对于并存心脏病、高血压者，则多支出医疗费用 1504 美元。

我国糖尿病的花费根据一项 11 个城市的调查结果推算，治疗糖尿病及并发症的直接医疗费为 188.2 亿元人民币，占总卫生费用的 3.95%，其中有并发症的直接医疗费为 152.4 亿元人民币，占 81%；无并发症的医疗成本为 35.8 亿元人民币，占 19%。另一调查 5 年中糖尿病患者人均总住院费用分别从 1995 年 2382 元增长为 1999 年的 4847 元，5 年内总费用、药费、检查费和床位护理分别为长了 103.4%、82.3%、151.7%、128.4%。

糖尿病实验检测方法及意义

解放军总医院 陆菊明

糖尿病（DM）的实验检查是 DM 诊断和治疗监测中必不可少的，现就这方面的内容作简要介绍。

一. 血液检查

1. 血糖

(1) 空腹血糖：过夜空腹早晨 6~8 点抽血检测。早期和轻型 DM 患者的空腹血糖往往轻度升高或正常，对 DM 的诊断敏感性低于餐后 2 h 血糖。因此，1999 年 WHO 已把诊断 DM 的空腹血糖值从 140 mg/dL 降到 126 mg/dL。110~126 mg/dL 为空腹血糖受损（IFG）。空腹血糖大于 200 mg/dL，表示患者的胰岛储备功能较差。

(2) 餐前血糖：中餐和晚餐前测定。主要用于治疗中病情监测。

(3) 餐后 2 h 血糖：从进食开始计时，2 h 后准时采血。如检查目的为确定有无糖耐量异常，应给予标准餐负荷，进食 100 g 馒头或米饭；如目的为观察 DM 治疗效果，了解 DM 控制程度，检查日应按平时进食和治疗用药，不要改变原有治疗方法。

(4) 夜间 3 点血糖：在 DCCT 研究中，常规做 3 AM 血糖。对 1 型 DM 来说，3 AM 血糖不应 < 70 mg/dL，若低于该值，表示夜间可能出现过低血糖。

(5) 随机血糖：1 d 中任何时候检查，在怀疑有低血糖或明显高血糖时随时检查。

(6) 自我监测血糖（SMBG）：每天测定多次，常用的测定时点有：早晨空腹，早餐后 2 h，中、晚餐前，中、晚餐后 2 h，晚 10 点，3 AM。有时夜间还要增加监测频率。多次监测血糖适用于作强化治疗者、胰岛素治疗且病情不稳定者，为调整胰岛素用量提供数据。病情稳定患者，单纯饮食控制或用口服降糖药者，至少每周监测血糖一次（至少包括空腹和餐后 2 h 血糖），病情稳定后延长间隔时间。

(7) 24 h 动态血糖监测 现已有市售 24 h 动态血糖监测仪，每 5 ml 自动检测一次，储存在电脑中，可用于分析病情，指导治疗。

2. 馒头餐试验

100 g 面粉（含碳水化合物 75~78 g，蛋白质 7~10 g，脂肪 1~2 g）制作的馒头，相当于 75 g 葡萄糖。从吃第一口馒头起计时，1~2 h 后准时采血测血糖，用于糖尿病的诊断。不习惯吃馒头者可吃米饭，大米重量与面粉相等，也为 100 g。

3. 75 g 葡萄糖耐量试验

要求标准化，即试验前 3 d 至少每天进食 150 g 碳水化合物。试验前过夜空腹 10~16 h，上午 6~8 点做试验。75 g 纯葡萄糖粉（如含 1 水分子的葡萄糖粉则为 82.5 g）溶于 300 ml 左右温水中，5 min 内喝完，从吃第一口糖水计时，空腹和服糖后 1 和 2 h 准时采血，其中 2 h 血糖采血时点要求前后误差

不超过3 min。血糖标本预先要加氟化钠和草酸钾，以防在放置过程中血糖明显下降。血糖用葡萄糖氧化酶法或己糖激酶法测定。

4. 100 g 葡萄糖耐量试验

部分2型DM患者早期，可出现反应性低血糖，多发生在餐后3~5 h，这时可作100 g葡萄糖耐量试验，抽血时点为空腹、1、2、3、4、5 h。妊娠DM的诊断也作100 g糖耐量试验。采血时点为0、1、2、3 h。若0时血糖 >95 mg/dL，1 h >180 mg/dL，2 h >155 mg/dL，3 h >140 mg/dL，其中有2个点超过即可诊断为妊娠DM。

5. 常用血糖测定方法比较

理论上讲静脉血浆葡萄糖水平 $>$ 毛细血管全血 $>$ 静脉全血。目前生化科普遍采用己糖激酶法或葡萄糖氧化酶法。血糖标本要加氟化钠6 mg/mL，加少量草酸钾可使抗凝充分。初次使用简易血糖仪测定的毛细血管血糖值要与静脉血浆血糖进行校正，理论上毛细血管全血血糖含量 $>$ 静脉全血血糖含量，但在实际中，由于检测仪器和方法的不同，简易血糖仪测定的血糖值与静脉血相比常不一致，有的需用校正系数修正。

6. 糖化血红蛋白 (HbA1c)

可反映采血前2~3个月的平均血糖水平，是目前反映长期血糖控制好坏最可靠的指标。一般认为 $<6.5\%$ 为控制良好， $6.5\% \sim 7.5\%$ 为一般， $>7.5\%$ 为控制不良。每3~4个月测定一次即可，1型DM可缩短检测间隔时间，但也不要少于2个月。检测中要特别注意测定方法、仪器的准确性和稳定性。进口测定仪器有Bid-Rad公司的系列产品：如Variant，DiaMAT为高压液相方法，其结果比较可靠和稳定，DiaSTAT为低压液相。Bio-Rad HbA1c药盒采用微柱比色法，准确性较前几种差一些。还有德国拜耳公司的DC2000仪器、以及其他产品可测HbA1c。

7. 糖化血清蛋白 (果糖胺)

其中90%为糖化白蛋白，可反映采血前2周(1~3周)平均血糖，观察短期血糖控制效果。静脉血比色法测定的正常范围为205~285 μmol/L。目前有一种简易血糖仪，同时也能测糖化血清蛋白。

8. 胰岛素，胰岛素原，裂解胰岛素原

胰岛素测定可大致反映胰岛功能状况。在1型DM患者，空腹和餐后胰岛素水平均极低。但在2型DM患者，尤其是在早期及肥胖者，空腹胰岛素水平经常高于正常人。并且早期2型DM患者胰岛素分泌第一时相就已经消失，胰岛素分泌的高峰延后且高于正常人。晚期2型DM胰岛功能衰竭，胰岛素水平降低。2型DM患者血液中胰岛素原浓度高于正常人。胰岛素原转化为胰岛素的过程见图1。

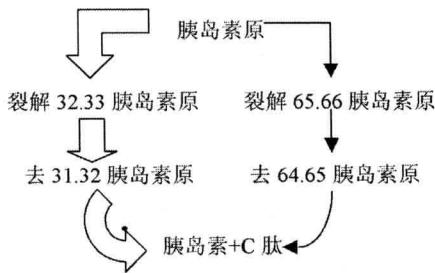


图1 胰岛素原的转化步骤

在转化过程中裂解 32.33 胰岛素原途径占转化总量的 95% 以上。所以血液中的胰岛素原主要是胰岛素原和裂解 32.33 胰岛素原，裂解 65.66 胰岛素原可以忽略不计。现在能测定胰岛素原和裂解 32.33 胰岛素原。而我们应用的放免测定方法不能区分这几种胰岛素，而是胰岛素、胰岛素原、裂解 32.33 胰岛素原和裂解 65.66 胰岛素原的总和。有人用敏感的方法分别测定了非肥胖、肥胖正常人和糖尿病患者血液中这几种胰岛素的浓度，结果见表 1。

表 1 DM 与非 DM, 肥胖、非肥胖的胰岛素、胰岛素原水平

	非肥胖		肥胖	
	对照	DM	对照	DM
基础胰岛素 (pmol/L)	28 ± 3	27 ± 4	56 ± 10	40 ± 3
兴奋后胰岛素 (75 g OGTT 30 min)	136 = 297	11 = 83	137 = 178	23 = 119
基础胰岛素原 (pmol/L)	2.4 ± 0.4	7.1 ± 1.2	5.9 ± 1.9	14.4 ± 2.2
基础裂解 32.33 胰岛素原	8.7 ± 1.5	19.2 ± 4.5	15 ± 3.6	54 ± 15
胰岛素原的百分比 (%)	24 ± 3	50 ± 3	28 ± 2	49 ± 5

从表中可以看出，基础胰岛素在 DM 与非 DM 差别不大，但胰岛素原的水平在 DM 明显高于非 DM，所占的百分比也明显高于正常人。因此，DM 患者总胰岛素浓度不低的重要原因是胰岛素原成分的升高，而胰岛素原的生物活性很低，只有胰岛素的 5%。因此我们现在测定的胰岛素结果不能真实反映有活性胰岛素的分泌情况。但对总体胰岛素均低的患者(1 型 DM)有价值。

8. 胰岛素敏感性测定方法

(1) 正常血糖胰岛素钳技术 (De Fronzo, 1979)，为金标准。

(2) 微小模型 (Minimal Model) 计算公式 (静脉 GTT)

经典方法采血 32 次

改良法 (1993 年以后)，采血减少到 22、14、13、12 点的试验

(3) 空腹胰岛素水平，一般认为 >15 μu/L 为胰岛素水平过高。

(4) 空腹血糖/空腹胰岛素比值。

(5) 稳态模型 (Homa Model) 的胰岛素抵抗指数

原始公式 $20 \times \text{Fins}/(\text{FBG} - 3.5)$ ；(FBG 为 mmol/L, Fins 为 μu/L)

1996 年 Haffner 改良为 $\text{FBG} \times \text{Fins}/22.5$ ，目前文献中常用。

(6) 空腹血糖胰岛素乘积的倒数 = $1/(\text{FBG} \times \text{Fins})$

10. 胰岛素释放试验

口服 100 g 葡萄糖，于 0、30、60、120 和 180 min 采血测胰岛素，正常人空腹胰岛素水平为 5 ~ 20 μu/L，服葡萄糖后增加 5 ~ 20 倍，高峰在 30 ~ 60 min。早期 2 型 DM 患者空腹胰岛素正常或高于正常，服糖后胰岛素增加量可与正常人相近，其主要异常为高峰延迟。随着病程的延长和空腹血糖水平的升高，2 型 DM 患者胰岛储备功能逐渐变差。

11. C 肽检查

(1) C 肽释放试验：口服 100 g 葡萄糖，采血时点同胰岛素释放试验。正常人空腹 C 肽水平为 1.2 ±

0.6 ug/L，服糖后升高5倍左右，高峰在60 min。糖尿病已用胰岛素治疗者要观察胰岛功能应做本试验。

(2) 胰高糖素兴奋C肽试验：采空腹血后，静注胰高糖素1 mg，6 min后采血，测C肽水平，大于1.5 ug/L表示有一定的胰岛素分泌储备功能。

(3) 尿C肽测定：可以反映胰岛素功能。

12. 血脂、肝、肾功能

血脂测定应包括总胆固醇(CH)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-ch)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-ch)、并可选作脂蛋白(a)[Lp(a)]。DM患者常有血脂异常，表现为LDL-ch、CH和TG升高，HDL-ch降低。初诊DM患者常规检查血脂异常者不急于用降血脂药，因为血脂异常常与高血糖有一定关系，DM控制后，少部分患者血脂异常可恢复。如仍不正常者，宜加用调血脂药。

肝、肾功能检查包括GPT、GOT、血浆蛋白、尿素氮、肌酐。可选做肾小球滤过率(GFR)，内生肌酐清除率，肾血浆流量检查等。

13. 免疫指标测定

(1) 胰岛细胞抗体(ICA)：是针对胰岛细胞内多种抗原的一组抗体。1974年首次发现1型DM患者血清中存在ICA。新发病的儿童DM血液ICA的阳性率为70%左右，以后逐年下降，5年后降至20%，10~20年后降到5%~10%。在1型DM的一级亲属中阳性率为5%~8%，可作为预测1型DM发病的一项指标。

(2) ICA 512/IA 2ab：(蛋白酪氨酸磷酸酶样蛋白，protein tyrosine phosphatase-like protein) ICA512/IA2 ab及其相关物质phogrin、IA-2 β 是近年来用分子生物学技术得到的重组蛋白，已证实是1型糖尿病的重要自身抗原。Phogrin和ICA 512/IA2的关系与GAD65和GAD67的关系相似，ICA512/IA2是40000的前体，具有40000抗体的大多数患者为1型糖尿病。研究表明，37 000、40 000抗体可能是一个更为特异的预测指标，ICA512/IA2 ab将逐步取代ICAs的测定。有资料表明联合测定血清胰岛素抗体、GAD-Ab、IA2 Ab中两个或两个以上的抗体滴度可获得更高的阳性率，敏感性约66.74%，特异性可达100%。

ICA512抗体与GAD抗体一样，是ICA抗体家族中的一个成员，大多数研究认为两者联合检测可反应ICA的大部分活性。新诊断的1型糖尿病患者血清与正常人对照研究发现ICA512是患者的主要胰岛细胞抗原，应用ICA512的裂解产物70 000检测更为敏感，有助于糖尿病的分型。

(3) 谷氨酸脱羧酶(GAD)抗体：这项指标与 β 细胞功能进行性损害的相关性较好。1982年首先发现1型糖尿病患者血液中有GAD抗体，GAD分子存在两种形式(65 000和70 000)，分别称为GAD65和GAD70。GAD是神经递质 γ -氨基丁酸的生物合成酶，此酶存在于大脑、胰腺、肝、肾、垂体、甲状腺、肾上腺、睾丸及卵巢等组织，但只有大脑和胰腺中提取的GAD才能与1型糖尿病患者的血清起反应，具有独特的免疫化学特性。这种抗体在1型糖尿病患者血液中存在持续时间较长。在新发1型DM人中，GAD抗体的阳性率为74%，病程长者为67%，而ICA的阳性率分别为64%和14%，在先证者的非1型DM亲属中ICA阳性率为1%~5%，在2型DM中为5%~7%。国内一组1型DM患者GAD抗体的阳性率为56%，高于ICA和IAA。因此对1型DM的诊断价值较大。在1型DM前期，以及有些所谓成年晚发型自家免疫性糖尿病(LADA)可单独出现GAD抗体阳性，而ICA和IAA

此时均阴性。因此，GAD 抗体是目前认为诊断和预测 1 型 DM 的一项较好指标。但也可见于正常人，T2DM，妊娠 DM，Graves 病，甲减和类风湿关节炎。

(4) 胰岛素自身抗体 (IAA) 1963 年首次报道 1 型 DM 患者 IAA 的阳性率为 34%，非 DM 人仅为 4%。新诊断的 1 型 DM 患者中 IAA 的阳性率可达 40% ~ 50%。IAA 也是预测 1 型 DM 的一项指标。但注射外源性胰岛素的患者均可出现阳性反应，所以诊断价值较小。

14. 瘦素 (Leptin)

曾命名为脂肪溶解素。现用希腊词根 Leptos 意为瘦，再加 tin 表示。这是蛋白类激素，由脂肪细胞分泌，通过脂肪细胞特异性基因编码合成，具有调节体重的作用。动物中，db/db 小鼠为一种肥胖、具有胰岛素抵抗的鼠类，其体内瘦素绝对缺乏，原因为此基因发生了突变。如果用瘦素治疗，可使 db/db 小鼠体重下降。另一种 db/db 小鼠对瘦素有抵抗性，需要 5 ~ 10 倍的瘦素才能达到和 ob/db 小鼠相同的体重下降。

现在已经建立了瘦素的放免测定方法，标准品为基因重组合成的瘦素，免疫兔子获得抗血清。据文献报道，正常体重血清瘦素浓度为 $(7.5 \pm 9.3) \text{ ng/ml}$ ($n = 136$)，肥胖者为 $(31.3 \pm 24.1) \text{ ng/ml}$ ($n = 139$)。血清瘦素水平与身体脂肪百分比 ($r = 0.85$)、BMI ($r = 0.66$)、空腹胰岛素 ($r = 0.57$) 或年龄 ($r = 0.26$) 均有相关性。肥胖型 2 型 DM 的血清瘦素较高，降低体重大后瘦素水平下降，提示脂肪细胞肥大导致瘦素水平升高。

瘦素可能具有治疗作用。动物实验证明瘦素可降低 ob/db 小鼠体重。体型肥胖血清瘦素浓度高者对瘦素治疗效果差，说明对瘦素存在抵抗性。

瘦素存在昼夜节律变化，不管是体型消瘦，肥胖者，还是肥胖型 2 型 DM，夜间 (22: 00 ~ 8: 00) 血清瘦素明显上升，增高的原因可能是夜间入睡时瘦素浓度升高是为了抑制食欲。

二、尿液检查

1. 尿常规

观察有无大量蛋白尿 ($>0.5 \text{ g}/24 \text{ h}$)，有无泌尿系感染和其他肾病等。

2. 尿酮体

糖尿病初诊时，血糖明显增高时 ($>20 \text{ mmol/L}$)，屡发低血糖时，怀疑 Somogi 反应时，应查尿酮体。

3. 尿糖

分次尿糖 (空腹、餐后 2 h)，段尿糖 (分 4 段)，24 h 尿糖定量。尿糖测定结果受肾糖阈增高或降低的影响，应予注意。目前糖尿病控制标准已不用该指标。控制良好者，尿糖一定应阴性，只要阳性至少说明控制不佳。

4. 尿白蛋白排出量 (UAE)

有 8 h、12 h、24 h 时间段留尿方法，也可清晨留尿，测白蛋白/肌酐比值。如增高 ($>20 \mu\text{g}/\text{min}$)，在 6 个月内重复 2 次。用放射免疫或酶联方法测定。也有半定量方法，方便于门诊常规检查，增高者作上述定量检查。有 2 次定量测定结果在 $20 \sim 200 \mu\text{g}/\text{min}$ 者为微量白蛋白尿，临幊上诊断为早

期糖尿病肾病，对预测临床糖尿病肾病很有价值。 $>200 \mu\text{g}/\text{min}$ 为大量蛋白尿，属临床糖尿病肾病。

5. 肾小管受损指标

测定的项目有：转铁蛋白，视黄醇蛋白、 β_2 微球蛋白、N-乙酰葡萄糖苷酶（NAG）。这些指标在糖尿病时可增高。伴糖尿病肾病时更高。但这些指标能否预测临床糖尿病肾病尚有待长期观察。

三、其他

1. 动态血压测定

动态血压仪可记录 24 h 血压波动，根据需要可设置 20~60 min 测定一次，一般在白天每 20 min 测一次，夜间每 30 min 测一次，也可白天 30 min，夜间 60 min 测一次，经计算机处理后可得到一条 24 h 的动态血压变化曲线。正常人的血压曲线变化呈长把勺样改变，白天高于夜间。糖尿病患者的动态血压失去正常状态，表现为夜间降低的幅度减少，甚至白天、夜间无差别。伴有植物神经病变和糖尿病肾病者尤为明显。有人认为糖尿病患者夜间血压无明显下降对肾病的发生发展有促进作用。

2. 心脏自主神经功能检查

心脏自主神经功能检查可反映心脏自主神经病变，传统的检查方法有：(1) 心率呼吸差；(2) 卧立位心率差；(3) 30/15 比值；(4) 乏氏动作比值；(5) 卧、立位血压差；(6) 持续握力舒张压差。近来用动态心电图检查作心率变异性频谱分析，发现即使无心脏自主神经病变的糖尿病患者也存在异常的心率变异性频谱，入睡后高频成分 (HF) 明显低于正常人，而卧位和入睡后低频成分 (LF) 又高于正常对照者，从卧位至立位状态时 LF/HF 比值的上升幅度小于正常人。

3. 足部触觉检查

近来对足部触觉的检查也有了标准化方法。称为单个尼龙纤维触觉检查，检查部位分足背和足底，足背一个点，足底 9 个点。使用这种单纤维检查的主要优点是每个检查点的压力比较固定，约为 10 g，优于使用棉签，大头针等用具。正常时 10 个点均有正常触觉，只要有一个点丧失触觉，就表示失去了正常的保护功能，有发生足部溃疡的危险性，提醒患者要加强足部的保护。

糖尿病的自我转归和自我监测

朝阳医院内分泌科 李经

什么是糖尿病？

糖尿病是由于胰岛素分泌的缺陷或/和胰岛素作用障碍，导致一组以慢性高血糖为特征的代谢性疾病，使糖类、脂肪、蛋白质代谢紊乱，进而出现全身各个系统的并发症，如：糖尿病性眼病（视网膜病变，导致眼底出血，视网膜剥离失明，白内障、青光眼……）、糖尿病肾病、尿毒症、糖尿病神经系统病变（中枢神经病变、感觉神经障碍、运动神经障碍、植物神经障碍、内脏功能紊乱、神经性膀胱尿潴留、神经性关节损害）、糖尿病足（足部感觉障碍，缺血坏死，截肢、足部感染）、糖尿病性心脏病、冠心病（心绞痛、心肌梗死，心律紊乱、心力衰竭、猝死）、脑血管病中风（脑出血、脑血栓形成导致偏瘫失语）、动脉硬化肢体缺血坏死，截肢、糖尿病性皮肤病、外阴瘙痒、各种感染、心理障碍、抑郁症、酮症、酸中毒昏迷、高渗昏迷、乳酸中毒昏迷、低血糖昏迷等急症。

糖尿病是终生的疾病（即不能根治），但又是能被很好控制的疾病。

我们治疗糖尿病的目的就是预防及延缓并发症的发生及发展，提高生活质量，健康长寿，使糖尿病患者能正常的生活和工作。

什么是代谢综合征？应当怎样对待？

动脉硬化引起心、脑血管病，进而又会引起肾脏及其他脏器的疾病。糖尿病可加重动脉硬化的形成与进展，糖尿病患者心脑血管病发生率是一般人群的2~4倍，约70%的2型糖尿病患者死于心血管病，治疗糖尿病只是单纯使血糖达标是不能延长寿命、降低死亡率的。造成动脉硬化的病因非常复杂，目前研究的有关因素有：高血压、血脂异常、胰岛素抵抗及高胰岛素血症，高血糖、高体重、高凝状态、血栓倾向、内皮细胞炎症、尿微量白蛋白、高尿酸血症、吸烟。我们把这些因素称为“代谢综合征”。

要使我们的生活质量提高，延长寿命就要全方位地治疗代谢综合征，治疗糖尿病只是其中的一部分，要改变“治疗糖尿病以降糖为中心”的传统观念。达标标准（表1、2）。

表1 糖尿病分型

分型	病理生理及临床特点
1型糖尿病（1-DM）	1. 免疫介导性：即自身产生抗体破坏胰岛β细胞导致胰岛素分泌绝对不足，多见于青少年、中老年人也可发病，（即晚发1型糖尿病，LADA）需终生用胰岛素替代治疗。 2. 特发性
2型糖尿病（2-DM）	起源于胰岛素抵抗，胰岛β细胞分泌胰岛素由代偿性分泌增多→相对不足→显著不足，是每个病人必然的病理变化过程，多见于中、老年人，但现在青少年也不少见。开始可不用口服降糖药→用口服降糖药→最终都要用胰岛素治疗。

续表

1. β 细胞功能的遗传缺陷。2. 胰岛素作用的遗传缺陷。3. 胰腺外分泌病变。

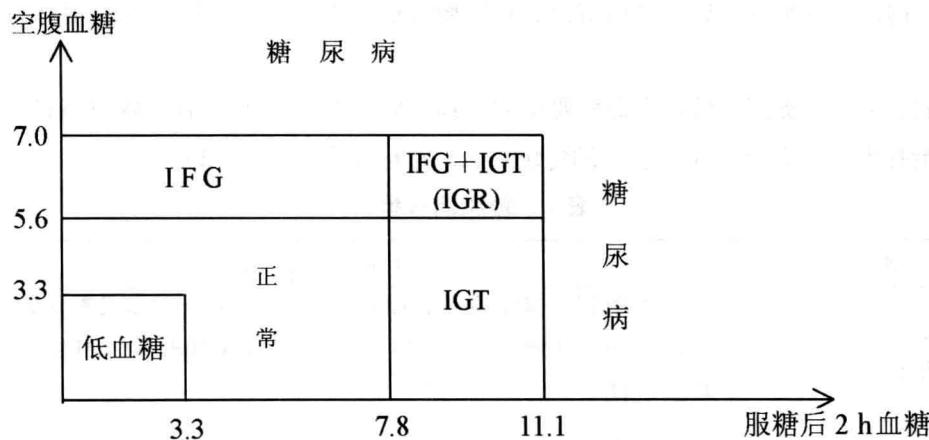
其他特殊类型糖尿病 4. 内分泌疾病。5. 药物或化学诱导。6. 感染。7. 免疫介导的罕见类型。

8. 伴糖尿病的其他遗传综合征。

妊娠前确无糖尿病，妊娠后出现糖尿病，可能是其他类型糖尿病，只是在妊娠中显现而已，要求产后 6 周以上时，重新复查血糖，必要时做糖耐量试验胰岛素及 ϵ 肽释放曲线及有关抗体，重新归属分型，血糖正常者归属为“糖尿病高危人群”，血糖不正常者、根据标准分为“空腹血糖受损”“糖耐量受损”2 型糖尿病或 1 型糖尿病或其他类型糖尿病。妊娠期，哺乳期只能用胰岛素治疗，哺乳期过后根据分型及胰岛 β 细胞功能再决定治疗方案。

表 2 正常人血糖及糖尿病诊断标准（1998 年最新标准）

	空腹血糖(FPG)	糖耐量试验(OGTT)服糖后 2 h 血糖(2 hPPG)
正常人	$\geq 3.3 - < 5.6 \text{ mmol/L}$ ($\geq 60 - < 100 \text{ mg/dl}$)	$\geq 3.3 - < 7.8 \text{ mmol/L}$ ($\geq 60 - < 140 \text{ mg/dl}$)
血糖调节受损 (IGR) (糖尿病隐性期)	空腹血糖受损(IFG) $\geq 5.6 - < 7.0 \text{ mmol/L}$ ($\geq 100 - < 126 \text{ mg/dl}$)	尽管可以正常
糖尿病(DM) 症状 + 化验 有一项化验 达标就可诊断	糖耐量受损(IGT) 尽管可以正常	$\geq 7.8 - < 11.1 \text{ mmol/L}$ ($\geq 140 - < 200 \text{ mg/dl}$) $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ $\geq 200 \text{ mg/dl}$
	糖耐量试验(OGTT) 空腹血糖(FPG) 随机血糖	尽管可以正常或 IFG $\geq 7.0 \text{ mmol/L}$ ($\geq 126 \text{ mg/dl}$)
		尽管可以正常或 IGT 一天当中任意时间(不管上次进餐时间)的血糖 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ ($\geq 200 \text{ mg/dl}$)



注：IFG：空腹血糖受损 IGT：糖耐量受损 IGR：血糖调节受损（即：IFG 或/和 IGT）

糖尿病诊断标准示意图