糖尿病的基本常识

一、什么是糖尿病

糖尿病是一种以糖代谢紊乱为主的全身慢性进行性疾病。

人体内进行糖代谢，需要胰腺内胰岛 β细胞分泌的一种内分泌激素——胰岛素参加，当各种原因引起胰岛素的分泌发生绝对或相对不足时，就会导致糖代谢的紊乱，使血糖增高，并出现尿糖。

糖代谢与脂肪、蛋白质代谢有关，因此，糖尿病也会导致脂肪和蛋白质代谢紊乱，引起血脂增高。糖尿病的典型表现是多饮、多尿、多食和体重减轻即“三多一少”症状，严重时可发生酮症酸中毒、高渗性非酮症糖尿病昏迷以及严重感染等。病程长者可并发神经、肾、眼、心脑血

需要全本请访问 www.ertongbook.com

管等各种慢性进行性病变。这些并发症直接损害患者的健康，甚至危及生命。其死亡率仅次于脑血管病、心血管病和肿瘤，居第 4 位。

目前，糖尿病虽然不能根治，但可以通过饮食控制、药物治疗、运动疗法、实施教育等综合防治措施而得到控制，并可减少各种急慢性并发症的发生和发展。

二、糖尿病的病因

糖尿病分为原发性糖尿病和继发性糖尿病两大类。继发性糖尿病病因较明确，如急、慢性胰腺炎，胰腺切除，内分泌疾病中肢端肥大症、皮质醇增多症、嗜铬细胞瘤；长期服用具有致糖尿病副作用的药物如泼尼松、噻嗪类利尿剂等。继发性糖尿病只占少数，绝大多数是原发性糖尿病。

原发性糖尿病病因和发病机制至今还不很明确，已知与下列因素有密切关系：

1. 遗传因素 糖尿病已被公认为遗传性疾病。国内外许多统计资料表明，糖尿病患者亲属中的糖尿病发病率显著高于普通人群。在 2 型糖尿病患者中遗传因素更为明显。1 型糖尿病和 2 型糖尿病有不同的遗传基因。1 型糖尿病由于体内存在易感性因素与人类的细胞抗原有联系，使遗传易感性增强，一旦病毒感染和／或在自身免疫的作用下就会发病。2 型糖尿病基因的遗传占主要地位，其遗传方式可能是常染色体隐性遗传，而且是多基因遗传（体内存在两个

或两个以上的致病基因)。把异常基因遗传下去,使后代具有糖尿病易感性，在遇有外因如肥胖等情况就会发展成糖尿病。

2. 病毒感染：病毒感染是 1 型糖尿病的重要环境因素。当具有糖尿病易感性的人感染了脑炎病毒、心肌炎病毒及柯萨奇 B_4 病毒后,病毒可直接侵犯胰岛 β 细胞,使之发生急性炎症、坏死而丧失功能 或病毒长期滞留在 β 细胞内,激发自身免疫系统,引起体内 β淋巴细胞产生抗胰岛素细胞抗体,这种抗体使胰岛 β细胞损伤破坏,造成胰岛素合成减少，引起糖尿病。对 2 型糖尿病而言，一般病毒感染本身不会诱发糖尿病，它仅可使隐性糖尿病外显，使化学性糖尿病转化为临床糖尿病。

3. 自身免疫 糖尿病患者常伴有自身免疫性疾病,如甲状腺功能亢进症、桥本甲状腺炎、重症肌无力、恶性贫血等。由于病毒感染,特别是柯萨奇 B_4 病毒感染,使胰岛组织及 β 细胞产生炎症、破坏,引起了自身免疫反应。在病毒及抗体的作用下，胰岛细胞进一步大量破坏，使胰岛素分泌功能减弱，从而导致糖尿病，特别是 1 型糖尿病。病理组织学观察发现淋巴细胞浸润胰岛，β细胞受到损害,血中可检出胰岛细胞抗体、胰岛素自身抗体及胰岛 β细胞膜抗体等，证实糖尿病发病与自身免疫有关。

三、糖尿病的诱因

糖尿病需要内在遗传基因和外在环境因素诱发才能发

病。遗传基因在 2 型糖尿病中所起的作用比 1 型糖尿病更为重要 。而 1 型糖尿病与病毒感染及自身免疫关系更为密切。但糖尿病的致病因素多种多样，带有糖尿病遗传因素者，内因和外因起着不同的作用。

1. 感染：1 型糖尿病与病毒感染有显著关系。病毒可能直接或间接通过激发自身免疫反应而损害胰岛组织。在 2 型糖尿病中,病毒感染仅可使隐性糖尿病外显,使化学糖尿病转化为临床糖尿病。

2. 肥胖：肥胖是诱发 2 型糖尿病的最重要因素之一。据报道，40 岁以上发病者约 2/3 在发病前超重 10％,女性更为明显。肥胖者组织细胞的胰岛素受体减少，对胰岛素的敏感性降低。

3. 食物 进食过多易引起肥胖。高脂肪、高糖饮食可能诱发糖尿病。长期进食精制面粉、米、蔗糖会造成微量元素及维生素的丢失，而某些微量元素如锌、镁、铬等对胰岛细胞功能、胰岛素的合成、能量代谢都起着十分重要的作用。长期甜食会加重胰岛 β 细胞负担,可引起糖尿病。

4. 妊娠及绝经期 妊娠是糖尿病的激发因素。妊娠期胎盘分泌的人泌乳生长激素、雌激素、皮质激素对胰岛素有对抗作用,可使血糖升高。妊娠能加速胰岛素降解作用，且约有 80％正常孕妇的组织对胰岛素的敏感性下降,使其胰岛素产生相对不足。多次妊娠可使具有糖尿病遗传素质的人，被激发而引起糖尿病。绝经期妇女如果有糖尿病遗传基因，可使糖尿病外显。

5. 年龄 随着年龄的增长,糖耐量有降低倾向,故 45 岁以上者易发生 2 型糖尿病。

6. 应激因素 在外伤、电击、外科大手术、急性心肌梗死等应激情况下，胰高血糖素的分泌往往增加，且有对抗胰岛素的作用，同时使肝糖原加速转化成葡萄糖而发生高血糖。这些人一部分康复,另一部分可成为糖尿病患者。

四、糖尿病的临床表现

糖尿病的病情轻重差别很大，有些轻症或发病早期者可无自觉症状，往往是在普查、体检或因患其他病而查尿常规或血糖时才被发现。重者则有明显的临床表现，最典型的症状就是所谓的“三多一少”,即多尿、多饮、多食和消瘦。

产生这些症状的根本原因是因为胰岛素相对或绝对不足,使人体不能很好地利用葡萄糖,以致血糖浓度升高。而肾脏就好像一座水坝，我们称作肾糖阈，正常人一般在 10 毫摩尔／升左右,当血糖超过肾糖阈时,葡萄糖就从肾脏排出，出现尿糖。葡萄糖是一种渗透因子，当它从尿中排出时，就会带走水分，故出现多尿。由于多尿失水，血液变浓，渗透压增高，刺激下丘脑的口渴中枢，患者就会感觉口渴，喜饮；尿越多，口渴就越严重。当患者血糖不到 10 毫摩尔／升,或因各种原因如年龄大而致肾糖阈增高时,可以不出现尿糖，这时也就没有多尿和口渴了。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

由于从尿中丢失了糖分,加上胰岛素不足,葡萄糖在体内不能很好地被利用,故患者经常处于饥饿状态,使食量增多。这时很容易产生恶性循环,尿糖越多,饥饿感越明显,吃得就越多;而吃得越多,血糖也越高,尿糖就越多。

体重减轻也是糖尿病常见的症状,会吃又会瘦常提示是糖尿病。体重减轻是由于葡萄糖在尿中丢失、脂肪与蛋白质分解增加的缘故,失水也是原因之一。

有些患者可能没有以上这些典型症状或症状不太明显而没有引起重视,有时则突出表现为特殊的症状。以下这些症状或疾病可能由糖尿病所致,应引起注意:

(1) 女性外阴瘙痒:这常由糖尿病并发真菌性阴道炎所致,也可能与尿糖对外阴的刺激有关。因此久治不愈的外阴瘙痒应检查血糖以排除糖尿病。

(2) 反复流产、死胎:因为高血糖对胎儿胎盘的不利影响,糖尿病时若未很好控制,易引起胎儿畸形、胎盘异常和羊水过多等而导致胎儿死亡。

(3) 分娩巨大儿:巨大儿的主要原因是高血糖症对胎儿胰岛的刺激,妊娠 28 周后胎儿的胰岛发育成熟,这时如糖尿病孕妇的血糖控制不好,过高的血糖就会通过胎盘进入胎儿血循环,刺激胰岛分泌胰岛素甚至促使胰岛增生,过高的胰岛素可促进脂肪和蛋白质合成而产生巨大儿。因此凡分娩出体重 4 000 克以上胎儿的母亲都应检查血糖。

(4)反复皮肤感染(如疖、痈及癣)糖尿病时患者抵抗力下降,皮肤血管病变引起供氧减少,且血糖增高,成

为细菌很好的养料。故糖尿病患者很易发生皮肤感染，且不易治愈。

（5）提早发生的白内障：糖尿病时发生的白内障有两种类型,一种是包囊下型,是由糖尿病所致,主要见于 1 型糖尿病患者，这是由于血糖增高，使晶状体蛋白糖基化及山梨醇生成过多继而渗透压升高，引起晶状体纤维化而发生白内障，这一类型可发生在很年轻的患者；另一类型为老年型白内障，是晶状体核的硬化，不管有否糖尿病均会发病，但糖尿病患者比非糖尿病患者发生得早，因此当发现年龄较轻就发生白内障时，应怀疑有否糖尿病。

（6）阴茎勃起功能障碍 糖尿病引起阴茎勃起功能障碍的原因很多,最常见的是由于自主神经病变所致,其次是血管病变,当然也可能与激素或精神因素等有关。有人做过统计,糖尿病的男性患者中有三分之一存在各种原因的性功能障碍,只不过常常不愿说出而已。而有时阴茎勃起功能障碍可成为患者第一次就诊的原因，这时应想到糖尿病的可能。

有些病与糖尿病关系十分密切,而且常常发生在同一人身上,虽然因果关系并不很清楚,但若有以下这些疾病,如肥胖、高脂血症 、高血压、动脉硬化、冠状动脉粥样硬化性心 脏病、脑 血 管 意外等，就应该检查有否同时存在糖尿病。

五、糖尿病的化验检查

1. 血糖 葡萄糖代谢障碍是糖尿病的最主要特点,血

糖升高是糖尿病最主要的异常，故目前诊断糖尿病只能靠测定血糖，而糖尿病的治疗核心目前也主要是控制血糖，故测定血糖是观察糖尿病控制好坏的主要指标。

血糖测定的方法已如前述，但血糖的数值可因血标本的来源和种类不同而不同。一般是从静脉取血，诊断标准一般也以静脉为准。但为了方便起见，现在也有不少是采手指血，新生儿也常采趾血或足跟血，这些属毛细血管血，接近动脉血。清晨空腹时毛细血管血基本上与静脉血相等，但饭后或服葡萄糖后，则毛细血管血中血糖浓度会比静脉血高出 1～3 毫摩尔／升，且无规律，故应注意，要下诊断时应尽量采用静脉血。另外，全血与血浆或血清血也有差别，因全血中含有红细胞，红细胞有较多固体成分，且细胞内葡萄糖相对较低，故全血血糖比血浆或血清血糖要低，且与红细胞比容有关，即红细胞越多血糖差别越大。故诊断糖尿病时最好用血浆或血清血。抽血后最好应尽快检查，因为血标本放置时间过久，葡萄糖会被血中的白细胞分解而降低，特别是在受到感染而使白细胞增加或患白血病时。

2. 葡萄糖耐量试验 在空腹血糖还不足以诊断糖尿病而又怀疑有糖尿病时，应进行口服葡萄糖耐量试验，即检查口服葡萄糖后 2 小时的血糖。因为葡萄糖耐量试验易发生误差，故应注意以下几点：①葡萄糖的量，按世界卫生组织（WHO）的规定是成人统一为 75 克，儿童则为每千克体重 1.75 克，最多不超过 75 克。葡萄糖用水溶解成 25% 的浓度，即加 300 毫升的水，过浓可刺激胃引起呕吐，太

稀会影响结果。②试验前 3 天，每天进食的碳水化合物不能少于 300 克，若进食过少，会影响试验结果。③患急性疾病如感冒发热时不应进行试验，应推迟到病愈 2 周以后，长期卧床休息者也不应检查。④试验前最少 8 小时内不能进食含热量的食物,但空腹也不能超过 16 小时。⑤试验前至少 3 天应停服会影响葡萄糖耐量试验的药物如口服降糖药、避孕药、普萘洛尔、氢氯噻嗪等,试验时不能吸烟、喝咖啡，避免剧烈体力活动。⑥葡萄糖应在 5 分钟内喝完,抽血时间应从服糖的第一口算起第 120 分钟。

另外，葡萄糖耐量试验的目的是诊断糖尿病，故已确诊为糖尿病者不需做也不应做此试验，否则将可能使病情加重。

3. 胰岛素与 C—肽：胰岛素是糖尿病发病中最重要的角色，糖尿病是由于胰岛素的绝对或相对不足所致，但我们不能应用胰岛素来诊断糖尿病，因为糖尿病时胰岛素可降低，也可正常甚至升高。临床上一般应用胰岛素释放试验来区别糖尿病类型，也可作为选择治疗方案的参考。试验时进食 100 克面粉做成的馒头，空腹及进食后 30、60、120、180 分钟各抽血一次测胰岛素。若空腹血胰岛素低于正常或测不出，且进食后仍不增高者，应考虑为 1 型糖尿病；若空腹正常、增高或稍低，进食后有增高，但高峰值延迟,则考虑为 2 型糖尿病。C—肽也叫连接肽,与胰岛素以等分子数从胰岛分泌出来，因此测定 C—肽与胰岛素有同样的意义,而且因为 C—肽在体内分解少、测定不受胰岛

素抗体和外源性胰岛素的影响，所以认为更有价值。

4. 胰岛细胞抗体、胰岛素抗体、谷氨酸脱羧酶抗体等：这些抗体的出现说明了体内存在针对胰岛的自身免疫反应，若抗体阳性则为1型糖尿病，阴性可能为2型糖尿病。但这些抗体要在发病初期测定，如果1型糖尿病发病已较长时间，抗体可能转为阴性。

5. 糖基血红蛋白：血中的葡萄糖可以与蛋白质产生反应而结合，这种结合不需酶的参与，反应速度较慢，但结合相当牢固，其产生量与血糖的高低呈正比关系。糖基血红蛋白就是葡萄糖与红细胞中的血红蛋白结合反应的产物，因为结合牢固，其寿命与红细胞的一样即120天，因此测定其水平可反映测定前8～12周血中葡萄糖的平均水平。故可作为监测糖尿病控制好坏的指标，特别对于血糖波动较大者，糖基血红蛋白更为可靠。一般可每3个月测一次。

6. 糖基血清蛋白或果糖胺 与糖基血红蛋白类似，是葡萄糖与血清蛋白主要是白蛋白结合的产物，意义同糖基血红蛋白，但由于白蛋白的寿命为3周，故其水平可反应测定前1～3周血糖浓度的平均水平。

7. 尿微白蛋白：正常人尿中有微量的白蛋白排出，24小时不超过20毫克，当发生糖尿病肾病时，肾脏排出蛋白增加，但尿蛋白要超过200毫克时才能用常规的方法检查出来，当24小时尿白蛋白在30～200毫克时说明肾脏已有病变，但尿常规还不能查出，这时就需要应用更敏感的方

法如放射免疫分析法或酶免疫分析法等检查，以便早期发现肾脏损害。

六、糖尿病的诊断

因为糖尿病是一慢性疾病，诊断确立后需长期治疗，所以下诊断宜慎重。

糖尿病的诊断要根据症状、体征，可检查尿糖，但最后要确诊都需检查血糖。在检查血糖之前，不能就戴上糖尿病的“帽子”，开始应用降糖药。

我国目前普遍采用世界卫生组织（WHO）糖尿病专家委员会于1985年提出的糖尿病诊断标准：

（1）有糖尿病症状，任何时候血糖≥11.1毫摩尔／升和／或空腹血糖≥7.8毫摩尔／升（两次）可诊断为糖尿病。

（2）如结果可疑，应做葡萄糖耐量试验，2小时血糖≥11.1毫摩尔／升可诊断为糖尿病；＜7.8毫摩尔／升可排除糖尿病；若空腹血糖＜7.8毫摩尔／升，而2小时血糖≥7.8毫摩尔／升又＜11.1毫摩尔／升则为糖耐量低减。

以上标准应用了十多年，1997年WHO和美国糖尿病协会又提出新的标准：

（1）有明显的症状如三多一少（多尿、多饮、多食、消瘦）、视物模糊等，随时查血糖≥11.1毫摩尔／升。

（2）空腹血糖≥7.0毫摩尔／升（空腹是指早餐前，且至少8小时内未进食含能量的食物）。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

(3)行口服葡萄糖耐量试验,即服 75克葡萄糖后 2 小时的血糖≥11.1 毫摩尔/升。

满足以上三点中的任何一点即可考虑为糖尿病，但必须复查一次(不需同一项目),若仍符合标准,即可诊断为糖尿病。

正常人的空腹血糖应<6.1 毫摩尔/升,2 小时血糖应<7.8 毫摩尔/升。若 2 小时血糖≥7.8 毫摩尔/升而<11.1 毫摩尔/升则为糖耐量低减 若空腹血糖≥6.1 毫摩尔/升而<7.0 毫摩尔/升,则为空腹血糖损害。这两种情况不属于糖尿病，不予诊断，一般也不予治疗，但又不是正常人，是一种临界状态。有资料显示，过几年后这些人中有三分之一发展成糖尿病,三分之一不变,另三分之一转为正常,故应引起重视。同时又有许多调查资料表明，这类人比血糖正常的人更易患高脂血症、冠心病、高血压、动脉硬化等，故有人主张应予积极的干预治疗，在目前对药物干预治疗还没有定论的情况下,应控制或调整饮食、增加运动量、改变生活方式、减轻体重以预防进一步发展。

七、糖尿病的分型

根据世界卫生组织和美国糖尿病协会 1997 年新的分型，糖尿病分为四个类型：

1. 1 型糖尿病 是指胰岛 β细胞遭自身免疫等原因的破坏，常引起胰岛素的绝对缺乏，这一类型糖尿病一般需

要依赖胰岛素治疗，但可能在很长一段时间里不需胰岛素治疗,即所谓的‘迟发型”。

2. 2型糖尿病：可能主要是胰岛素不敏感引起胰岛素相对不足，也可能是胰岛素分泌减少为主伴有胰岛素不敏感。这一型患者年龄常较大，肥胖者较多。

3. 其他特殊类型糖尿病：即病因相对清楚的糖尿病，又可分为 8 小类：

(1)影响胰岛 β细胞功能的基因缺陷 如幼年起病的成年型糖尿病 MODY)、线粒体DNA 异常等。

(2)影响胰岛素作用的基因缺陷 如 A 型胰岛素耐受、脂肪萎缩性糖尿病等。

(3) 胰腺外分泌腺疾病所致：如胰腺炎、胰腺创伤或切除、肿瘤、囊性纤维化、血色病、纤维钙化等。

(4)内分泌疾病所致 如肢端肥大症、库欣综合征、胰高血糖素瘤、嗜铬细胞瘤、甲亢、生长抑素瘤、原发性醛固酮增多症等。

(5)药物或化学物质引起 如糖皮质激素、甲状腺素、二氮唑、噻嗪类利尿药等。

(6) 感染性：如先天性风疹、巨细胞病毒等。

(7) 罕见类型的免疫介导糖尿病 如‘僵人 ’综合征、抗胰岛素受体抗体等。

(8) 有时发生糖尿病的其他遗传性疾病：如唐氏综合征、克莱恩菲尔特综合征、特纳综合征等。

4. 妊娠糖尿病 是指妊娠期间发作或首次发现的糖脲

病，不管其程度如何，也不管其可能在妊娠前即已存在糖耐量异常或轻度糖尿病而妊娠时得以发现，但原有糖尿病者不算此类,应属糖尿病合并妊娠或称妊娠合并糖尿病。妊娠糖尿病在妊娠结束后大多数恢复正常，少数转为糖耐量低减或继续存在糖尿病，因此应在分娩后 6 周重新进行分类。

八、糖尿病的危害

糖尿病的危害性是很大的，过高的葡萄糖可循着血液流向全身每个角落，故若糖尿病未予很好控制，则有可能产生许多并发症，影响全身组织器官，甚至连头发、指甲也难免受累。

有个糖尿病代价表反映了糖尿病对人类生活质量的严重影响，以及人类为治疗和控制糖尿病所付出的代价：①死亡率增加 2～3 倍。②心脏病及脑卒中者增加 2～3 倍。③失明者比一般人多 10 倍。④坏疽和截肢者约比一般人多 20 倍。⑤是致命肾脏病的第二个主要原因。⑥其他慢性损害(如神经病变、感染和性功能障碍)。⑦与年龄相当的一般人相比住院人数增加 2 倍。⑧直接用于医疗方面的花费包括时间、药物、康复、护理和其他服务性工作以及物资需要大大增加。⑨对社会的其他花费包括医疗费、退休金以及由于残疾或夭亡而丧失的生产能力的报酬。⑩一般人一生患糖尿病的危险率为 2%～12%。

糖尿病的危害主要表现为各种并发症，这些并发症可分为急性和慢性两类。

急性并发症又有两种，一种是由糖尿病本身引起的或在进行降糖治疗过程中发生的，如糖尿病酮症酸中毒和高渗性非酮症糖尿病昏迷及低血糖反应、乳酸酸中毒。另一种是与糖尿病密切相关,糖尿病控制不好时更容易发生,但并不是糖尿病直接引起的,如并发各种感染包括结核病等。

慢性并发症也有两种，一种是微血管病变，是因为长期血糖过高所致，如糖尿病肾小球硬化、糖尿病视网膜病变、糖尿病神经病变等。另一种是大血管病变，与糖尿病关系密切，常常同时发生在同一患者身上，但其因果关系目前还不清楚,如冠状动脉粥样硬化性心脏病、高血压、高脂血症、动脉硬化等。

有些病变可能由多种因素所致，如糖尿病足与下肢血管、微血管、神经病变以及感染等因素均有关系。糖尿病引起的心脏损害也可能与同时发生的冠心病有关，也可能与糖尿病的微血管病变和心脏自主神经病变有关。

总之，糖尿病的危害是严重的，所以要早期发现，早期治疗，严格控制，预防各种并发症的发生和发展，降低死亡率，延长寿命，提高患者的生活质量。

九、自测尿糖与血糖

糖尿病是慢性病，血糖又会经常波动，因此进行密切

监测对病情控制是很有好处的，但患者不可能每天或经常到医院去检查，因此掌握家庭自测尿糖及血糖的方法是很有必要的。

尿糖的测定：尿糖测定有定性和定量之分，定量检查较为准确,但需留 24 小时尿,很不方便,而且不清楚哪一段时间的尿糖多；尿糖定性则很简单，随时可以检查。尿糖测定简单易行,采取标本容易、无疼痛,很受患者欢迎，但尿糖测定的准确性较差，只能大概反映血糖的高低。若患者肾糖阈高，即使血糖很高，也查不出尿糖。尿糖还与尿量有关，而且低血糖无法通过尿糖查出。

检查尿糖的方法有两种,较旧的方法是用班氏试剂,即用滴管先吸班氏液（蓝色）20 滴，置于玻璃试管内，用酒精灯烧开。若试剂变色,说明已变质不能用 若无变色,说明试剂正常，这时加入待测的尿液 2 滴，再烧开，观察试管内液体的颜色变化。若颜色不变为阴性；绿色为＋,约含糖 0.5％ 黄绿色为＋＋,约含糖 1％ 土黄色为＋＋＋,约含糖 1.5％ 砖红色为＋＋＋＋,约含糖 2％以上。这一方法一般较稳定，但较不方便，有时受非糖还原物质的影响。另一种方法是直接应用尿糖试纸，应用时只需将试纸涂有药液的一端浸入尿液中，放置规定的时间后取出，与试纸瓶中附有的标准颜色对比，即知为几个＋号。但试纸有时不够准确，使用时注意不要过期，试纸浸入的时间和比较颜色的时间都要按规定进行，否则易产生误差，而且要注意不同厂家的试纸质量差别较大。

自我血糖监测：袖珍血糖仪的问世，使得糖尿病患者在家里自己检测血糖成为可能。由于技术的进一步改善,这种血糖仪的准确性已大大提高，若操作得当，结果接近大型仪器。虽然现在还多不主张把袖珍血糖仪的结果用于糖尿病的诊断，但用于血糖控制的监测是完全可以的，而且在有低血糖反应的症状时，可以马上检查，观察血糖有否降低，以便及时处理。

多数袖珍血糖仪的原理实际上是一台带有简单数据处理的比色计，一般是将葡萄糖氧化酶、过氧化物酶及底物等混合制成试纸，将血液滴于试纸上，在经过约 1 分钟的反应后试纸颜色改变，仪器根据颜色变化的深浅，计算出血糖的浓度。目前的血糖仪都需要直接应用血液进行测定，现在国外已经在研究不需用血的测定方法，但技术还不够成熟，目前还不能应用于临床。

具体的操作方法因厂家不同而有所不同，但现在大多数厂家已将操作尽可能地简化,一般只需一到两个步骤,先打开开关，插入试纸，采血，将血滴于试纸上，仪器即可自动开始，到一定时间（约 1 分钟）后，屏幕上即可显示出血糖值，许多仪器还兼有贮藏数据的功能。

这种仪器目前国内还不能生产，只能靠进口，因此仪器和试纸均较为昂贵。

如果经济条件许可，糖尿病患者最好都购买一台袖珍血糖仪。对于 1 型糖尿病患者，如果进行强化治疗，一般要求一天检查血糖 4 次，如早晨空腹和三餐后 2 小时，或

需要全本请访问 www.ertongbook.com