

一、糖尿病基本知识

1. 什么是糖尿病？

糖尿病是一种全身慢性进行性疾病。由于胰岛 β -细胞不能正常分泌胰岛素，因而胰岛素相对或绝对不足，以及靶细胞对胰岛素敏感性的降低而引起糖、蛋白、脂肪和水、电解质代谢紊乱，使肝糖原和肌糖原不能合成。临床表现为血糖升高、尿糖阳性及糖耐量降低，典型症状为“三多一少”即多饮、多尿、多食和体重减少；久之，相继伴有一系列并发症出现。

中医称糖尿病为消渴症。中国经典医书——《黄帝内经》依据不同的病机、主证分别谓之“消渴”、“消瘴”、“肺消”、“鬲消”、“消中”等。古医书《说文解字病疏下》解释：“消，欲饮也。”《古代疾病候疏义》解释：“……津液消渴，故欲得水也。”名之为消渴病，多尿为其特征：“其人一日饮水一斗，小便亦一斗。”汉代张仲景《金匱》载有：“渴欲饮水不止，”“渴欲饮水，口干舌燥。”又说：“消谷饮食，大便必坚，小便必数。”李杲《兰室秘藏》说消渴：“口干舌燥，小便频数，大便闭涩，干燥硬结。”又说：“能食而瘦”。这些记载与糖尿病的症状相似。故历代医家一直把糖尿病称为消渴病。

中医将糖尿病、消渴病的“三多”谓“三消”，即“多饮为上消，多食为中消，多尿为下消”。其病机与虚（气虚、阴虚）、燥（燥热）、血瘀血有关，一般认为阴虚燥热为主，阴虚为本，燥热为标。肺、胃、肾之损伤是消渴病的病位基础，水液代谢紊乱是消渴病的病理基础。

糖尿病可发生于任何年龄，随着病程延长，容易并发全身神经、微血管、大血管病变，并可导致心、脑、肾、神经及眼等组

织器官的慢性进行性病变，诸多并发症日趋增多，程度加重，是严重危害患者健康和生命的内分泌代谢性疾病。

2. 胰岛内有哪些细胞类型？其相互关系如何？

近年来，随着分子生物学的迅猛发展，对糖尿病的研究重点已从胰岛素分子本身转向对胰岛素作用机制的探讨。医学界对胰腺及胰岛与糖尿病的关系予以足够的重视。

人的正常胰腺约重 50~75 克。胰岛是散布在胰腺腺泡之间的细胞群，总数约有 100 万 ~ 200 万个，其体积占整个胰腺的 1%~2% 重量约 1~2 克。胰岛自胰头到胰尾数量逐渐增多。自应用免疫组化及免疫荧光等技术以来，从功能上已对哺乳动物的胰岛组织区别出以下 4 种主要细胞类型：

(1) β -细胞 较 α -细胞为小，约占胰岛细胞总数的 60%~75%，功能为分泌胰岛素。

(2) α -细胞，约占胰岛细胞的 20%~25% 功能为分泌胰高血糖素。

(3) δ -细胞，约占胰岛细胞总数的 5% 功能为分泌生长抑素。

(4)pp-细胞，主要功能为分泌胰多肽。

β 、 α 、 δ 及 pp-细胞为胰岛独立功能的集合体，这 4 种主要细胞构成胰岛总量的 95%~98%。胎儿胰岛内尚有分泌胃泌素的 G-细胞。在胰岛各类细胞中，只有 β 和 δ -细胞是均匀分布的，pp-细胞主要存在于胰头部，胰体部及尾部较少，而 α -细胞主要在胰体部和胰尾部。胰尾部占胰腺总量的 2/3 约含胰岛素总量的 2/3，该部主要作为糖尿病患者胰岛移植之用。

胰岛作为一个功能单位，岛内几种细胞所分泌的激素相互制约、影响，以调节代谢内环境的恒定，一旦这种调节失灵或紊乱，都会导致或加重糖尿病的高血糖。

4 种细胞的相互关系如下：

(1) α -细胞分泌能促进 δ -细胞或胰岛素分泌 β -细胞)

(2) δ -细胞分泌可抑制 α -细胞或胰岛素分泌 β -细胞)

(3) β -细胞分泌抑制 α -细胞分泌，并能抑制在体内胰高血糖素增强 δ -细胞分泌，而在体外，胰岛素对生长抑素分泌的结果不一。

(4) pp- 细胞的分泌，在生理浓度下，对 α β δ -细胞无影响 药物剂量能诱发 α 及 β -细胞的分泌。

3. 胰岛 β -细胞是怎么回事 怎样理解‘胰岛素绝对不足’和‘相对不足’？

胰岛 β -细胞是胰腺中的重要组成部分，约占胰岛细胞总数的 60%~75% 有其独特的生理功能——分泌胰岛素。

患糖尿病时 胰岛 β -细胞的颗粒减少 使 β -细胞分泌胰岛素的能力丧失或部分丧失，可见 β -细胞颗粒的多少与胰岛素量的分泌有直接关系。

胰岛素绝对不足和胰岛素相对不足，是指胰岛 β -细胞分泌的量在不足程度上的差别而言。当胰岛 β -细胞遭到严重破坏 其颗粒显著减少 分泌胰岛素的量明显下降 以致 β -细胞衰竭 几乎测定不出 体内胰岛素水平处于绝对不足状态 这种异常病理称为胰岛素依赖型糖尿病 (I 型)。当胰岛 β -细胞损伤较轻 其颗粒破坏较少 未造成 β -细胞负荷过大 测得血浆胰岛素水平偏低或接近正常水平，使体内胰岛素水平处于相对不足状态，此病理改变称非胰岛素依赖型糖尿病 (II 型)。

4. 什么是原发性糖尿病？什么是继发性糖尿病？

原发性糖尿病即为病因尚不明确的糖尿病。目前多数学者认为 原发性糖尿病是一种遗传性疾病。绝大多数糖尿病属于原发性。原发性糖尿病可分为胰岛素依赖型和非胰岛素依

赖型两种。前者发病快，多见于青少年，胰岛分泌功能非常低下或近于衰竭 酮症常见 体形消瘦 体内有胰岛抗体 饮食疗法及口服降血糖药物均无效，只有使用胰岛素才能发挥良好作用。后者发病慢 多见于成人 酮症偶见 胰岛素相对减少或正常 体形肥胖 很少需用胰岛素治疗 体内无胰岛抗体 饮食控制、增加运动量及口服降血糖药物 均有疗效。积极治疗，可使胰岛功能得到改善。

例如 某女性，40岁。1985年5月患者无明显诱因 以多饮、多食、多尿、体重下降，1年后来门诊求治。查空腹血糖 9.46毫摩尔/升 (169毫克/分升) 尿糖定性 (++++) 患者体形肥胖 神疲乏力 家族史中 母亲和姐姐均为糖尿病患者 临床诊断为原发性糖尿病，属非胰岛素依赖型。在医生指导下，经控制饮食、运动疗法后“三多”症状随之消失 血糖恢复正常 尿糖阴性。

继发性糖尿病可由某些疾病引起，能找到明确的诱发因素，占糖尿病的少数。从病因分析，有以下4类：

(1)胰原性糖尿病：慢性胰腺炎、胰腺结石、胰腺癌、胰腺全切等，可导致胰腺细胞大部分破坏，而诱发糖尿病。

例如 某女性，62岁。因口干、口渴1月余来门诊求治。查空腹血糖 12.9毫摩尔/升 (230毫克/分升) 尿糖 (++++)，门诊初步诊断为糖尿病，住院进一步检查治疗。住院期间服用达美康、降糖灵药物治疗，症状较前有所改善。3个月后出现倦怠乏力，全身皮肤及巩膜黄染，上腹部压痛(胰腺位置)。B超提示 胰头占位性病变 随即手术治疗。术中所见 胰头肿瘤未见扩散，胰腺呈现萎缩。术后病理组织切片诊断证实了临床的判断：胰头腺癌。继发性糖尿病。患者术后未用降血糖药物，身体恢复良好，临床治愈出院。

(2) 内分泌性糖尿病：对抗胰岛素的各种内分泌增多，包括垂体性糖尿病 如肢端肥大症 类固醇性糖尿病 如皮质醇增多症 胰高血糖素过多性糖尿病 如胰岛 α -细胞瘤 妊娠期糖尿病，乃由胎盘分泌生长激素过多所致。

例如 某女性 32 岁。因口干口渴、多饮多食、小便频数、大便秘结 7 个月，门诊求治。查空腹血糖 17.98 毫摩尔/升 (321 毫克/分升) 尿糖 + + + +) 尿酮体阳性。以糖尿病收治。入院后测血压 22.7/15.5 千帕 (170/116 毫米汞柱) 心率 108 次/分。经用胰岛素治疗 症状较前好转。1 个月后 口干口渴、心悸头痛、易饥善食、多饮多尿、怕热多汗等症状随之出现，并较前加重，表现为高血糖、高血压高代谢“三高”症候群。B 超提示 左肾门实质性包块 考虑嗜铬细胞瘤的可能性大。随即接受手术治疗。术后诊断 ①左肾嗜铬细胞瘤。继发性糖尿病。继发性甲亢。门诊随访 未用任何药物 高血糖、高代谢、高血压症状消失 病情恢复良好。

(3) 血液真性红细胞增多性糖尿病：真性红细胞增多症，是由于血液中红细胞成分增多 血液粘稠度增高 影响胰岛素在血液中的循环 不能使胰岛素充分发挥作用 致使糖耐量减低 出现糖尿病症状。

(4) 医源性糖尿病：因长期服用肾上腺糖类皮质醇所致；女性避孕药、女性激素及噻嗪类利尿药亦可引起糖代谢紊乱。

5. 国内外糖尿病的发病情况如何？

随着人们生活水平的不断提高 饮食结构的改变 劳动强度的减低 应激状态的增多 世界各地糖尿病发病率也逐渐增高。

从世界范围来看，糖尿病对人类健康的影响正日趋严重。目前全世界约有 2 亿糖尿病患者。据统计，在欧洲一些国家糖

尿病患病率为 2%，美国为 5%。15 岁以下的患病率为 1/2500 占糖尿病总数的 4%，50 岁以上发病率高达 16%。采用葡萄糖耐量试验后，诊断糖尿病率为 60%。在亚、非、大洋洲 糖尿病也不少见。日本的发病率为 3%~4% 印度是摄糖类较多的国家，每人每年消费糖 4.5 公斤 发病率为 2.2%~4.12%。南非的印度人每年消费糖 35 公斤 为前者的 7 倍多，故在南非的印度人其糖尿病发病率也相应增多。澳大利亚为 2.9%，巴基斯坦为 1.5% 菲律宾为 9.7%。世界上糖尿病发病率最高者要数南太平洋的人口小国瑙鲁，几乎每 2 个人就有 1 人患糖尿病。在西欧糖尿病患者中，女性多于男性。

中国现有的糖尿病患者约 2000 万人，我国虽然属于糖尿病低患病率国 但其发病率已有了持续、明显的增加。据统计，1980 年在我国 30 万人口中的调查，糖尿病患病率为 0.609% 而目前发病率为 0.7%~1.1%。北京等城市的患病率已达 1%~2%。50 岁以上的人均患病率为 10%。40 岁以下者占 0.041%，40 岁以上者为 2.53%，发病率随着年龄的增长而升高 患者高峰年龄在 50~70 岁之间。

我国患病率以辽宁、北京、宁夏、甘肃、云南、福建较高 而山西、新疆、贵州较低。发病率最高的辽宁、云南与最低的新疆、贵州之间可相差 10 倍。城市发病率高于农村 前者大约为后者的 1~4 倍。于广西调查发现，产糖区糖尿病发病率高于非产糖区 2 倍。

6. 为什么城市糖尿病的发病率比农村高？

城市糖尿病发病率远高于农村，前者大约为后者 1~4 倍。出现二者差异的原因可能与以下 4 点有关：

(1) 城乡生活条件不同。城市居民收入较多，摄取脂肪与糖类的数量比农村要多，劳动强度没有农村大，肥胖者增多，

各方面应激广泛，造成糖尿病发病的机会就相应增多。

(2)大量的农村人口转为城镇人口 意味着其生活条件的改善与膳食结构的改变 体力劳动减少 这些无疑会促进城镇人口糖尿病患病率的增加。

(3)城市糖尿病患者因医疗、环境、自我保养等因素较为优越 糖尿病患者的寿命在延长 携带某些隐性遗传病的机会也增多，故城市糖尿病的发病率比农村高。

(4)大多数的糖尿病存在于人群中而未被发现，尤其是农村更为突出。因此，城市的患病率明显高于农村。

7. 我国糖尿病流行病学的特点是什么？

(1)我国虽属于世界上糖尿病低患病率的国家，但糖尿病患者的人数在世界上却居第二位（仅次于美国）。

(2)患者人数众多，但发病率很低，据统计约 3/4 的患者未被发现 仅有 1/4 的患者被医生检出。并且人群中的糖尿病患者约 90%~95%属于非胰岛素依赖型糖尿病（NIDDM. II 型）仅有不超过 5%属于胰岛素依赖型糖尿病（IDDM. I 型）还有个别患者不好归类。

(3)糖尿病患者的高危因素 包括城市、高年龄组、脑力劳动、糖尿病家族史阳性、肥胖、移居海外等。有症状与无症状的糖尿病患病率之比，接近 1:1，且在不同年龄组中的趋势与总人群一致。

(4)患病率在近 10 年内增长很快，目前发病率为 0.7%~1.1% 据统计，住院患者中糖尿病所占百分比的增长，在 0.67 倍以上 城市糖尿病的死亡率增长 亦在 0.67 倍以上。

(5)遗传对中国人糖尿病的发病，具有明显的影响。中国糖尿病患者血管并发症发生率与西方国家比较，具有微血管并发症高而大血管并发症低的特点。

(6)人群中糖耐量异常(IGT)患病率略低于糖尿病。IGT可转为正常人,亦可转变为糖尿病。无症状的糖尿病可转为有症状的糖尿病,亦可转为IGT。

8. 糖尿病会遗传吗?

多数学者认为糖尿病是一种遗传性疾病。临床上发现有糖尿病家族史的比无家族史发病率高得多,为后者的3~40倍,其父或其母有糖尿病或双亲皆为糖尿病患者均有很大的遗传倾向。有人统计,双亲均为糖尿病患者,所生子女约5%以上有糖尿病。

一般认为隐性遗传常隔代或隔数代糖尿病患者遗传给下一代的不是病的本身,而是遗传易发生糖尿病的体质,即突变基因遗传,临床称之为糖尿病易感性。资料统计,在我国糖尿病的遗传度为44.4%~73.8%,证明遗传对糖尿病的发生有较明显的作用。Ⅱ型糖尿病的遗传度为51.2%~73.8%,一般高于60%,而Ⅰ型糖尿病患者为44.4%~53.7%,低于60%。Ⅱ型糖尿病比Ⅰ型糖尿病具有更强的遗传倾向。

糖尿病通过什么基因,以什么方式进行遗传,仍是一个有待解决的问题。多数糖尿病专家认为糖尿病是由于多基因变异使个体产生糖尿病易感性。糖尿病易感者对胰岛素的适应能力很差,极易发生糖尿病。如果糖尿病患者的子女注意节食、控制体重和加强运动,则可避免发生糖尿病。

9. 糖尿病的危害性怎样?

糖尿病的危害性,在于长期控制不佳的糖尿病会并发各种急、慢性并发症,尤其以糖尿病所特有的全身神经、微血管、大血管慢性并发症日趋增多,程度加重,影响生活质量,甚至致残、致死。

由于糖尿病病程冗长,所以常可危害人体各器官,致使

心、脑、肾、神经、眼睛等多脏器损害。世界卫生组织糖尿病有关专家统计：因糖尿病引起双目失明者占 4% 其致盲机会比一般人多 10~23 倍；糖尿病性坏疽和截肢患者比一般人多 20 倍；并发冠心病及中风的比一般人增加 2~3 倍 并发肾功能衰竭比一般肾病多 17 倍；糖尿病遗传危险率 1.90%~8.33%。

我国糖尿病并发症以大、小血管的发病率最高 传统的糖尿病急性并发症已退居次位，而慢性并发症已占据主要地位。在中年尤其高年龄组的糖尿病患者中，以并发心血管病为主要致命死因。250 例糖尿病尸检材料中 有 46.4% 死于心血管病。在幼年型患者中 主要致死原因为肾功能衰竭。我国糖尿病患者死亡原因顺位依次为 血管病变 包括冠心病、脑血管病及肾病) 感染性疾病、酮症酸中毒、高渗性非酮症昏迷、全身衰竭及尿毒症等。其中第一位的心血管病变加上第二位的感染性疾病所致死亡占总死亡的 60% 是糖尿病患者的主要死因。

目前 糖尿病致死率仅次于非糖尿病的心血管、脑血管病和肿瘤。实际上，糖尿病对患者所造成的危害远非这些方面。它严重威胁着患者的健康和生命。可见，糖尿病本身并不可怕，而可怕的是在其并发症所造成的危害。

10. 糖尿病的发病形式有哪些？

糖尿病的发病形式有急、慢 2 种。

(1) 发病急者：①多见于不稳定型糖尿病患者，主要症状为呕吐、腹痛、腹部隆起、脱水、血压下降、呼吸深而快、呼气中有烂苹果样酮臭味等，以酮症酸中毒为首发症状。②无典型糖尿病史 发病快 常因突然昏迷或昏迷前期症状首次被诊为糖尿病。极少数成年型糖尿病患者 特别是老年患者 也有因昏

迷住院而首次确诊为糖尿病的，常多伴有感染等诱发因素。还可见有严重的口渴口干，多饮多尿，脱水迅速，如治疗不及时，则很快出现酸中毒症状。

(2) 发病慢者 ① 多见于成年型。患者在几个月或几年内，逐渐出现口干口渴 多饮多尿 消谷善饥 体重下降等症状。对病程的长短诉说不清，多依赖患者的记忆及患者对疾病的耐受力。若妇女因外阴瘙痒难以忍受，而去医院求治者，可及早发现糖尿病；若有糖尿病神经病变而求医者，其糖尿病的病程可能短一些；若因糖尿病视网膜炎或肾脏病变而初次求医者，则至少已患有糖尿病 2~3 年。轻型患者往往患病多年而自己不知道。② 由急、慢性并发症 如视力减退、蛋白尿、牙周炎、男性龟头炎、阳痿、冠心病、脑血栓形成等，而开始未发现糖尿病，经检查有高血糖及糖尿时才确诊。通过患者的病史，医生常可发现患者已有糖尿病症状多年，只是未被重视而已。③ 有的患者无糖尿病史及并发症，只是术前或体格检查时才被无意中发现。

11. 糖尿病如何分型？Ⅰ型、Ⅱ型糖尿病各有何特点？

糖尿病的临床分型方法有多种。目前比较合理的分型方法是美国卫生研究院提出的，为 1980 年世界卫生组织糖尿病专家委员会所采纳的分型方案。1982 年 2 月北京召开的全国糖尿病研究协作组扩大会议，同意采用此项方案（见表 1）。

此外，糖尿病另一种分型方法是根据患者的发病年龄、病情轻重及胰岛功能来分型，这种方法临床上经常采用。

(1) 按发病年龄分型：幼年型 又称不稳定型。常呈脆性糖尿病 多在 15 岁以前发病 有家族史 发病急 病情极不稳定。成年型，又称稳定型。多在 40 岁以上发病 起病缓慢，症状较轻，一般饮食控制或投用口服降血糖药，病情可迅速好

转。

表 1 糖尿病临床分型表

| 类 别 | 分 类 | 以 往 命 名 | |
|-------------|-------------------|--|------------------------|
| 临床类型 | 糖尿病 (DM) | (1)胰岛素依赖型 (I 型、IDDM) | 幼年型、幼年发病型 酮症倾向型、脆性型 |
| | | (2)非胰岛素依赖型 (I 型、NIDDM) ①非肥胖 ②肥胖 | 成年型、成年发病型 酮症抵抗型、稳定型 |
| | | (3)其它型 | 继发性糖尿病 |
| | 葡萄糖耐量 减低 (IGT) | (1)非肥胖型 | 无症状性糖尿病、化学性糖尿病 |
| | | (2)肥胖型 | 亚临床糖尿病、边缘性糖尿病 |
| | | (3)伴随某些情况和综合征的 IGT | 脆性糖尿病 |
| 临床类型 | 妊娠期糖尿病 (GDM) | 妊娠期糖尿病 | |
| 统计学 危险类型 | 过去葡萄糖耐量异常 | 脆性糖尿病、糖尿病前期 | |
| | 潜在的葡萄糖耐量异常 | 糖尿病前期、潜伏糖尿病 | |

(2)按病情轻重分型:①轻型,多为成年型。空腹血糖常在 8.4 毫摩尔 / 升 (150 毫克 / 分升) 以下,一般单纯用饮食控制即可。②重型,以幼年型多见。空腹血糖常在 8.4 毫摩尔 / 升 (150 毫克 / 分升) 以上,易出现酮症酸中毒及其它并发症,此型必须

加用胰岛素治疗。 中型，介于轻、重二型之间。

(3)按胰岛素分泌多少来分：①胰岛素分泌绝对不足，属胰岛素依赖型。可用饮食疗法与胰岛素终身替代治疗。 胰岛素分泌相对不足，属非胰岛素依赖型。用饮食和运动疗法或口服降血糖药治疗，可控制病情。

总之，Ⅰ型、不稳定型、幼年型、胰岛素依赖型 这些名称是同一个类型；Ⅱ型、稳定型、成年型 非胰岛素依赖型 这些名称亦是同属一个类型。

Ⅰ型、Ⅱ型糖尿病各有其不同特点，现将两类型糖尿病的特点列表说明（见表 2）。

表 2 两类型糖尿病的特点鉴别

| 特 点 | 胰岛素依赖型糖尿病 (IDDM, I 型) | 非胰岛素依赖型糖尿病 (NIDDM, II 型) |
|---------------------------------|--------------------------|-----------------------------|
| (1)流行病学(占所有糖尿病百分数) | <10% | >90% |
| (2)病因、发病机制 | | |
| ①遗传—单卵性双胞胎糖尿病共患率 | 35%~50% | >90%，接近 100% |
| ②胰岛细胞抗体(ICA) | 发病时 60%~90% | <3%，类似一般人群 |
| ③伴随的自身免疫性疾病，如：甲状腺炎、肾上腺炎、甲状腺机能亢进 | 常见 | 鲜见 |
| ④胰岛分泌胰岛素量 | 很低分泌量 | 高分泌量(肥胖者)、正常、或略低与病程有关 |
| ⑤胰岛素释放试验 | 扁平低曲线 | 曲线高低和病程有关、分泌延迟 |
| ⑥C-肽 | 很低或 0，刺激后仍低 | 正常、刺激后上升 |

续表 2

| 特 点 | 胰岛素依赖型糖尿病 (IDDM, I 型) | 非胰岛素依赖型糖尿病 (NIDDM, II 型) |
|-----------|--------------------------------|---|
| (3)病理 | | |
| ①胰岛炎 | 发病时 60%~90%, 阳性 | 不存在 |
| ②胰岛组织 | 明显减少 | 很少改变 |
| ③β-细胞数 | 明显减少 | 不同, 有的减少, 有的增生 |
| ④血管病变 | 早期多微血管病变(眼、肾), 后期也可见大血管病变 | 大血管病变多早发生, 也可见广泛微血管病变 |
| ⑤死亡原因 | 约 40% 死于肾病变 | 约 70% 死于心脑血管病变, 约 10% 死于肾病变 |
| (4)临床特点 | | |
| ①发病时年龄 | 一般在 30 岁前, 高峰在 12~14 岁 | 一般在 40 岁后, 50 岁后明显, 60~69 岁组达最高峰 |
| ②发病情况 | 一般骤急, 少数缓慢 | 逐渐发病 |
| ③营养情况 | 一般正常, 也可能较瘦 | 多数脂肪多、体重超重 |
| ④症状 | 多饮、多食、多尿、体重下降 | 多无症状, 也可能有疲劳及易于感染 |
| ⑤酮症 | 经常有 | 不常有, 除非是在感染及身心负荷过重时 |
| ⑥稳定性 | 不稳定、波动大 | 相对稳定 |
| ⑦缓解 | 只有蜜月期缓解 | 超重者、体重下降后可缓解 |
| ⑧对胰岛素的敏感性 | 敏感 | 比较不敏感或耐药 |
| (5)治疗 | | |
| ①饮食治疗 | 胰岛素第一、饮食治疗与之配合 | 饮食治疗、体育治疗、使超重者下降可奏效 |
| ②体育治疗 | 需和胰岛素治疗、饮食治疗配合 | 能增进药物治疗效果 |
| ③胰岛素治疗 | 所有此类病人都需用胰岛素治疗, 多数患者每日至少注射 2 次 | 一部分患者也需要胰岛素治疗, 有的 1 日只需 1 次注射, 作为口服降糖药物的联合或补充治疗 |
| ④口服降糖药物治疗 | 一般无效 | 一般有效 |

注: 此表引自于《实用糖尿病学》

12. 何谓肥胖症？与糖尿病有何关系？

肥胖病又称肥胖症，是由于机体生理和生化的改变，多余的物质转化为脂肪，而导致体内脂肪积累过多，超过了正常的生理需要。一般以超过正常体重的 10% 为超重 超过标准体重的 20% 是肥胖，低于标准体重的 20% 是消瘦。可以用下述公式计算：

$$\text{超过或低于标准体重}(\%) = \frac{\text{实际体重} - \text{标准体重}}{\text{标准体重}} \times 100$$

正值超过 20% 为肥胖症 负值低于 20% 为消瘦，在 10% 以内为正常。如男性超过 25% 女性超过 30%~35% 即为肥胖症。

专家发现，体型肥胖患者的脂肪呈肥大型，肥大的脂肪细胞上胰岛素受体相对减少，对胰岛素相对不敏感，虽有足够的胰岛素也不能发挥其作用，给机体带来了负担，不仅容易诱发糖尿病 而且易患高血压、高血脂、脑卒中、冠心病、内分泌紊乱等疾病。因此，肥胖不是健康的象征，而是某种疾病的先兆，故减轻体重、防止肥胖，对防治糖尿病及其它疾病的发生有显著作用。

专家认为，肥胖有家族遗传的倾向，也与生活水平提高，长期高热量饮食及体力活动减少有关。40 岁以后发病的糖尿病患者中，60% 以上的患者发病时体重是超重或肥胖的，50 岁以上的肥胖者患糖尿病可超过 80%。肥胖常为糖尿病的早期症状，常常是糖尿病的一个重要诱发因素，肥胖者的血液中，胰岛素含量虽然不低于正常人，有的甚至还稍高于正常人 但是由于脂肪细胞的“大门”不易被胰岛素所开启 对胰岛素产生抵抗作用，而脂肪细胞又是体内消耗葡萄糖的主要场所。为了降低血糖，在肥胖的状态下，就不得不加强胰岛素的

分泌量，来抵消脂肪的对抗作用。长期的过度负荷，胰岛的储备功能就会耗损，而产生胰岛素的相对不足。故肥胖者容易得糖尿病。

近年来，大量国内外资料均一致认为，肥胖是非胰岛素依赖型糖尿病发生与发展的一个重要环境因素。肥胖的程度与肥胖持续的时间均能影响高血糖的出现，肥胖程度越重、持续时间越长，则容易发生糖尿病。因人体肥胖，糖尿病亦就随之加重；反之，肥胖型糖尿病患者体重减轻后，其糖尿病也随之减轻。

13. 如何判断糖尿病病情的轻重程度？

(1) 轻型糖尿病：胰岛分泌功能没有完全丧失，有一定的内生胰岛素 即胰岛 β -细胞分泌胰岛素相对不足。多数患者只需用饮食疗法，有的需用口服降血糖药物，少数人需用胰岛素，这类病人在感染及创伤等应激情况下，为了预防酮症酸中毒 可选用胰岛素治疗 但停药后 不会出现昏迷。轻型糖尿病多见于非胰岛素依赖型即成年型糖尿病。

(2) 重型糖尿病：胰岛功能趋于衰竭，胰岛 β -细胞分泌胰岛素绝对不足，必须用胰岛素替代治疗。这类患者对胰岛素很敏感，停药后病情会迅速恶化，在 24~48 小时内即发生酮症酸中毒。重型糖尿病多见于胰岛素依赖型或脆性糖尿病。

(3) 病情不稳定的糖尿病：血糖波动大，低血糖现象频繁发生，对胰岛素及影响病情的各种因素十分敏感，常在严重低血糖后出现高血糖，即苏木杰反应，并且极易出现酮症酸中毒。

判断病情程度的方法(评分法)：

此外，还可用患者自己进行管理及掌握判断控制程度的方法。依照以下 7 项要求积分，若各项总分在 7 分以上 可定

为控制良好而 4 分以下则须高度注意。

空腹血糖

| | |
|-------------------------------------|-----|
| 6.67 毫摩尔 / 升 (120 毫克 / 分升) 以下 | 3 分 |
| 6.73~7.78 毫摩尔 / 升 (121~140 毫克 / 分升) | 2 分 |
| 7.84~8.9 毫摩尔 / 升 (141~160 毫克 / 分升) | 1 分 |
| 8.95 毫摩尔 / 升 (161 毫克 / 分升) 以上 | 0 分 |
| 早饭前尿糖阴性 | 1 分 |
| 保持标准体重 | 2 分 |
| 注意饮食量及平衡 | 1 分 |
| 采用运动疗法 | 1 分 |
| ⑥无严重并发症及合并症 | 1 分 |
| ⑦动静结合, 生活调摄有规律 | 1 分 |

14. 何谓苏木杰反应? 何谓黎明现象?

苏木杰反应是指低血糖后引起的高血糖反应, 即低高反应。常见于用胰岛素治疗的患者, 由于过度饥饿, 或降血糖药物使用不当等因素, 而发生低血糖, 并在低血糖之后呈高血糖反应, 严重低血糖易导致反应性高血糖, 可持续数日之久, 这种现象称为苏木杰反应。这种反应正常人也会有的, 正因为有了这种反应才使体内血糖不致过低而发生危险。这是一种机体的代偿功能。不过正常人因胰岛 β -细胞功能正常, 当血糖上升时, 胰岛素分泌亦随之分泌增多, 使血糖仍维持在正常水平, 而糖尿病患者胰岛功能不健全, 其血糖明显升高即苏木杰反应。

苏木杰反应, 临床多见于胰岛素用量不当所造成。如有一位 35 岁的男性患者 属胰岛素依赖型糖尿病。一天中午 患者由于体力劳动时间延长, 劳累后饮食明显减少, 胰岛素用量未变。在胰岛素注射后 血糖下降迅速 很快出现心悸、多汗、手

抖、头晕、烦躁等症状 当医生发现时 检测患者血糖为 30.58 毫摩尔 / 升 (546 毫克 / 分升)。这种由于胰岛素过量引起的低血糖现象，并在低血糖后，随之出现反应性高血糖，即苏木杰反应。

黎明现象是指糖尿病患者在黎明时（晨 5~8 时）出现高血糖现象。高血糖出现之前，午夜时分并无低血糖，不存在低血糖后的高血糖反应。黎明现象发生的原因可能与午夜过后体内生长激素逐渐增多，血液中生长激素水平升高，需要较多的胰岛素维持血糖在正常范围。正常人的胰岛 β -细胞可分泌较多的胰岛素，使血糖保持在正常浓度，而糖尿病患者的胰岛功能缺损，则引起了凌晨血糖显著升高即黎明现象。

在临床上，苏木杰反应和黎明现象虽然清晨空腹血糖升高，但其发生的原因不同。前者是胰岛素用量过大引起的低血糖后的高血糖反应；后者是胰岛素用量不足引起的黎明高血糖现象，治疗需增加胰岛素的用量。两者须鉴别，因两者的处理原则完全不同。

15. 怎样观察糖尿病的病情变化？

糖尿病不同于其它一些急性疾病可以短期治愈，糖尿病是慢性进行性疾病。在治疗中，需要医生和患者的长期合作与密切配合，以科学严谨的态度观察病情变化，为临床治疗提供可靠依据，使行之有效的治疗方案得以贯彻实施，共同战胜疾病。下面所列表 3、表 4、表 5，可供医务人员、患者及其家属观察病情变化。