# 《临床医学概论》

**（第二版）**

**中南大学出版社**

项目九 内分泌与代谢性疾病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | 内分泌与代谢性疾病 | |
| **课时** | 3课时（135min）。 | |
| **教学目标** | **知识目标：**  1. 掌握常见内分泌系统疾病的临床表现、诊断、治疗。  2. 熟悉常见内分泌系统疾病的病因及发病机制。  **能力目标：**  能够熟练判断糖尿病及甲状腺疾病临床特征，能对糖尿病及甲状腺疾病做出初  步诊断。  **素质目标：**  培养在团队协作中践行尊重爱护患者的职业能力，强化严谨负责的工作态度，彰显医者的责任担当。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：**甲状腺疾病的临床表现、诊断和治疗方法。糖尿病的概念、分型、临床表现、诊断和治疗方法；  **教学难点：**糖尿病的发病机制、并发症识别、治疗方案的制定、酮症酸中毒处理；甲亢突眼征分级、甲亢和甲减鉴别 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材、智慧黑板 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示任务一、甲状腺疾病  案例导入  患者，女性，37岁。3个月前无明显诱因出现乏力、心悸、手抖、怕热、多汗、多食易饥饿、答辩次数增加、体重减轻约10Kg、颈部增粗。当地医院检查甲状腺功能结果示：FT3↑、FT4↑、TSH↓，甲状腺彩超显示甲状腺弥漫性肿大。  **思考题**  1. 该患者考虑诊断何种疾病？  2. 如何治疗该疾病？  **一、甲状腺功能亢进症**  甲状腺功能亢进症（简称甲亢）是各种原因导致甲状腺激素分泌过多引起的一组临床综合征。临床上以高代谢综合征及甲状腺肿大为主要表现。其病因主要是弥漫性毒性甲状腺肿（Graves 病）、多结节性毒性甲状腺肿和甲状腺自主高功能腺瘤；非甲状腺功能亢进类型包括破坏性甲状腺毒症和服用外源性甲状腺激素。由于甲状腺滤泡被炎症破坏，滤泡内储存的甲状腺激素过量进入循环引起的甲状腺毒症称为破坏性甲状腺毒症。  该类型甲状腺毒症的甲状腺功能并不亢进。本病以弥漫性甲状腺肿甲状腺功能亢进症最多见，以下介绍 Graves 病。  **（一）病因及发病机制**  Graves 病为自身免疫性疾病的一种特殊类型，女性多见，各年龄组均可发病，以20 ～ 40 岁为多，本病病因及发病机制尚未完全阐明，已明确的有以下因素：  **1. 遗传因素** 该病有家族发病倾向，家族中发生自身免疫性疾病者常多见；同卵双生子患病的一致性达 30% ～ 60%，异卵者为 3% ～ 9%，显示本病与遗传有密切关系。  **2. 自身免疫 患者体内** T 淋巴细胞、B 淋巴细胞功能缺陷，可合成多种针对自身甲状腺抗原的抗体。其中一种甲状腺刺激免疫球蛋白可直接作用于甲状腺细胞膜上的 TSH受体，刺激甲状腺细胞增生，分泌亢进，是 Graves 病的主要原因。  **3. 应激因素** 感染、创伤、精神刺激、劳累等因素破坏机体免疫稳定性，使有遗传性免疫监护和调节功能缺陷者发病。  **（二）临床表现**  本病多数起病缓慢，少数在精神创伤或感染后可急性起病；典型表现有甲状腺激素分泌过多综合征、甲状腺肿大及突眼征。老人和小儿表现多不典型。  **1. 甲状腺激素分泌过多综合征**  （1）高代谢综合征：由于 T3（三碘甲腺原氨酸）、T4（甲状腺素）分泌过多促进营养物质代谢，患者产热与散热明显增多，以致出现怕热、多汗，皮肤温暖湿润，低热等。  （2）精神、神经系统：神经过敏、多言好动、易激动、紧张焦虑、注意力不集中、记忆力减退，失眠；腱反射活跃，伸舌和双手向前平伸时有细震颤。  （3）心血管系统：心率增快、心肌收缩力增强，收缩压增高、舒张压降低致脉压增大，由于心肌收缩力增强可有收缩期杂音，心律失常以房性期前收缩最常见；重则出现严重心律失常、心脏扩大、心力衰竭，称甲亢性心脏病。  （4）消化系统：患者食欲亢进、消瘦，严重者呈现恶病质；大便频繁，甚至慢性腹泻 严重者有肝大及肝功能异常，偶见显性黄疸。  （5）肌肉骨骼系统：由于蛋白质分解增加，多数患者有肌无力、肌萎缩，行动困难，临床上呈慢性甲亢性肌病。不少病例可伴有周期性瘫痪，还可伴有重症肌无力等。  （6）血液系统：白细胞计数偏低，可伴血小板减少性紫癜；部分患者有轻度贫血。  （7）生殖系统：女性常有月经稀少、闭经；男性多阳痿、乳房发育；男女生育力均下降。  **2. 甲状腺肿大** 呈弥漫性对称性肿大，质地较软无压痛，随吞咽动作上下移动，听诊可闻及震颤及杂音。  **3. 突眼征** 分非浸润性及浸润性突眼。  （1）非浸润性突眼（单纯性突眼）：由于交感神经兴奋  性增加，眼外肌群及上睑肌张力增高所致，经过治疗可恢复。  ①眼球向前突出，突眼度≤ 18mm；②瞬目减少；③上眼睑挛缩，睑裂增宽；④上睑后缩，下视时上睑不能随眼球下移；⑤辐辏反射减弱，双眼聚合不良等。  （2）浸润性突眼（恶性突眼）：与自身免疫有关，眼球后水肿、淋巴细胞浸润，突眼度＞ 18mm；患者主诉怕光、复视、视力减退，可合并眼肌麻痹；由于眼球高度突出致角膜外露，易受外界刺激，引起充血、水肿、感染，重则失明。  **4. 甲状腺皮肤病** 胫骨前黏液性水肿，多呈对称性，严重时呈橡皮腿。少见，与自身免疫有关。  **5. 老年性甲亢** 也叫淡漠型甲亢，起病隐袭，表现为嗜睡乏力、反应迟钝、心动过缓，症状多不典型，有时仅有厌食、腹泻等消化道表现；或以慢性甲亢性肌病、甲亢性心脏病表现为主。  **6. 甲状腺危象** 系病情恶化时的严重症候群，可危及生命。  （1）诱因：①应激状态，如感染、手术、放射性碘治疗等；②严重躯体疾病，如充血性心力衰竭、低血糖症、败血症、脑血管意外等；③口服过量 TH 制剂；④手术中过度挤压甲状腺等。  （2）表现：① T ≥ 39℃；②心率≥ 140 次 /min；③恶心、畏食、呕吐、腹泻、大汗、休克；④神情焦虑、烦躁、嗜睡或谵妄、昏迷；⑤可合并心衰、肺水肿等。  **（三）辅助检查**  **1. 基础代谢率（BMR）** 正常 BMR 为 -10% ～＋ 15%，约 95% 的本病患者增高。测定应在禁食 12 小时、睡眠 8 小时以上、静卧空腹状态下进行。常用 BMR 简易计算公式：BMR% ＝脉压＋脉率 -111。  **2. 甲状腺摄碘率** 正常 2 小时为 5% ～ 25%，24 小时为 20% ～ 45%；甲亢患者摄碘率增高且高峰前移。  **3. 血清总** T3、总 T4（TT3、TT4） 为甲状腺功能基本筛选试验，不受外来碘干扰，甲亢时增高。TT3、TT4 受血清甲状腺结合球蛋白（TBG）的影响，妊娠等因素使 TBG变化时不应依据此项检查作诊断。  **4. 血清游离** T4（FT4） 是具有生理活性的甲状腺激素，不受 TBG 影响，可诊断妊娠甲亢。  **5. 促甲状腺激素**（TSH） 测定明显降低时有助于甲亢诊断。  **6. T3 抑制试验** 口服一定剂量 L-T3 后再做摄 131I 率，甲亢时不受抑制，而单纯性甲状腺肿者受抑制，故此试验可作为甲亢与单纯性甲状腺肿的鉴别。老人及心脏病倾向者禁用。  **（四）诊断**  甲状腺功能亢进诊断依据典型的临床表现，如高代谢症候群、甲状腺肿大、突眼征等，检测甲状腺激素 T3、T4、FT3、FT4 升高，TSH 降低，即可诊断为甲状腺功能亢进。  **（五）治疗**  **1. 一般治疗** 保证休息及营养，补充足够热量和营养，避免情绪波动，可适当使用镇静催眠剂，还可给予 β- 受体阻滞剂等。  **2. 抗甲状腺药物** 目前常用药物分为硫脲类（甲硫氧嘧啶、丙硫氧嘧啶）及咪唑类（甲巯咪唑、卡比马唑）。作用机制为抑制甲状腺过氧化物酶，阻断甲状腺激素合成，具有一定的免疫抑制作用。丙硫氧嘧啶可抑制 T4 转变为 T3 。  （1）适应证：①症状轻、甲状腺较小；②年龄＜ 20 岁、妊娠（以丙基硫氧嘧啶为宜）、年老体弱等不宜手术者；③术前准备；④甲状腺次全切除术后复发；⑤作为放射性 131I 辅助治疗等。  （2）剂量与疗程：初始剂量硫脲类 300mg/d，咪唑类 30mg/d，至症状明显改善，T3、T4 正常后可逐渐减量，最后减为维持量，总疗程 1.5 ～ 2 年，甚至更长。  （3）不良反应：主要是粒细胞减少及药疹。粒细胞缺乏为致命性，多于初治 2 ～ 3个月及复治 1 ～ 2 周发生。  **3. 手术**  **4. 放射性碘** 利用 131I 释放的 β 射线破坏甲状腺腺泡上皮，减少甲状腺素的合成与释放。β 射线在组织内的射程仅 2mm，作用于甲状腺局部而不影响毗邻组织。禁用于妊娠哺乳妇女、肝肾功能差、活动性结核等。放射性碘治疗可致永久性甲状腺功能衰退。  **5. 甲状腺危象的治疗**  （1）将患者安置在安静低温的环境中，密切观察神志变化，定时测量生命体征并作详细记录；对昏迷者注意其口腔及皮肤的护理，预防褥疮及肺部感染。  （2）对症及处理并发症。  ①高热可作药物或物理降温，必要时使用异丙嗪进行人工冬眠。禁用阿司匹林，该药可与甲状腺结合球蛋白结合而释放游离甲状腺激素，使病情加重。  ②补充足量液体。  ③持续低流量给氧。  ④积极治疗感染、肺水肿等并发症。  （3）抑制甲状腺激素合成及 T4 转变为 T3，首选丙硫氧嘧啶，口服或胃管灌入。  （4）抑制已合成的甲状腺激素释放入血，可选用碘化钠或卢戈碘液。  **二、甲状腺功能减退症**  甲状腺功能减退症简称甲减，是由于甲状腺激素的合成，分泌或生物效应不足而引起的一种综合征。患者可能会出现四肢无力、内分泌功能减退、低血压、眩晕、肌性肌无力、体型异常、呼吸异常等症状。  **（一）病因及发病机制**  病因较复杂，以原发性者多见，其次为垂体性者，其他均属少见。具体包含原发性甲减（甲状腺本身病变）；继发性甲减，又称中枢性甲减 （下丘脑和垂体病变）。  **（二）临床表现**  （1）面色苍白，眼脸和颊部虚肿，表情淡漠，痴呆，全身皮肤干燥、增厚、粗糙多脱屑，非凹陷性水肿，毛发脱落，手脚掌呈黄色，体重增加，少数患者指甲厚而脆裂。  （2）神经系统表现为记忆力减退，智力低下，嗜睡，反应迟钝，多虑，头晕，头痛，耳鸣，耳聋，眼球震颤，共济失调，腱反射迟钝，跟腱反射时间延长，重症者可出现痴呆，木僵，甚至昏睡。  （3）心血管系统表现为心动过缓，心输出量减少，血压低，心音低钝，心脏扩大，可并发冠心病，但一般不发生心绞痛与心衰，有时可伴有心包积液和胸腔积液。重症者发生黏液性水肿性心肌病。  （4）消化系统表现为厌食、腹胀、便秘。重症者可出现麻痹性肠梗阻。胆囊收缩减弱而胀大，半数病人有胃酸缺乏，导致恶性贫血与缺铁性贫血。  （5）运动系统表现为肌肉软弱无力、疼痛、强直，可伴有关节病变如慢性关节炎。  （6）内分泌系统表现为女性月经过多，久病闭经，不育症；男性阳痿，性欲减退。少数患者出现泌乳，继发性垂体增大。  （7）病情严重时，由于受寒冷、感染、手术、麻醉或镇静剂应用不当等应激可诱发黏液性水肿昏迷。表现为低体温（T ＜ 35℃），呼吸减慢，心动过缓，血压下降，四肢肌力松弛，反射减弱或消失，甚至发生昏迷，休克，心肾衰竭。  （8）呆小病 表情呆滞，发音低哑，颜面苍白，眶周浮肿，两眼距增宽，鼻梁扁塌，唇厚流涎，舌大外伸，四肢粗短、鸭步。  （9）幼年型甲减 身材矮小，智力低下，性发育延迟。  **（三）辅助检查**  **1. 血常规及血生化检查** 提示贫血、血胆固醇、甘油三酯增高。  **2. 甲状腺功能检查** TT4、FT4 降低，血清 TSH（促甲状腺激素）增高（是最敏感的诊断指标）。甲状腺 131I 摄取率降低。  **3. TRH 兴奋试验** 可鉴别病变部位。血清 TSH 无升高反应者提示垂体性甲减，延迟升高为下丘脑性甲减，如 TSH 基值已增高，TRH 刺激后更高，提示原发性甲减。  **4. 影像学检查** 有助于病灶的确诊。  **（四）诊断**  甲状腺功能减退诊断依据典型的低代谢表现，检测甲状腺激素 T3、T4、FT3、FT4降低，TSH 升高，即可诊断甲状腺功能减退。  **（五）治疗**  **1. 甲状腺制剂替代治疗** 各种类型的甲减，均需用甲状腺激素替代，永久性甲减者需终身服用。  **2. 对症治疗**  **3. 黏液性水肿昏迷的治疗**  （1）静脉注射甲状腺激素，清醒后改口服。  （2）保暖、吸氧、保持呼吸道通畅。  （3）氢化可的松静滴。  **【学生】**思考、讨论。 | **展示文章，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。**  **思政元素：**关爱患者、细心、爱心、耐心、责任心、理解同情患者 |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  简述甲状腺功能亢进症的临床表现包括哪些？ | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示任务二、糖尿病（一）  患者，男性，57岁，体重85Kg。5年前无明显诱因出现多饮、多尿、多食、体重减轻约10Kg。当地医院查空腹血糖8.9mmol/L,平时未服用和系统监测血糖。入院后查空腹和早餐后2小时血糖分别为11.5mmol/L、18.5mmol/L，B超显示中度脂肪肝。  **思考题**  1. 该患者考虑诊断何种疾病？  2. 如何治疗糖尿病？  糖尿病是多种原因导致的胰岛素分泌缺陷和或作用缺陷而引起的高血糖为特征的代谢性疾病。机体可以出现糖、蛋白质、脂肪、水及电解质紊乱。久病可出现多系统损害，导致心血管、肾脏、眼底、足部、神经系统等病变。随着生活水平的提高、人口老龄化、生活方式的变化而糖尿病发病率逐年递增。中国糖尿病的患病人数居全球首位，18 岁及以上人群糖尿病患病率为 11.9%，且发病日趋年轻化。全国糖尿病知晓率、治疗率和控制率分别为38.0%、34.1%和33.1%，基层糖尿病防治任务艰巨，防治能力和健康管理的同质化水平亟待提高。  **一、糖尿病的病因及分型**  目前糖尿病的病因和发病机制尚未完全明确，考虑与遗传因素和外界环境有关。  **1. 1 型糖尿病** 因胰岛细胞破坏引起胰岛素绝对缺乏，胰岛呈现病毒性炎症或自身免疫破坏，可产生胰岛细胞抗体。1 型糖尿病的发病与遗传、自身免疫和环境因素有关，主要见于年轻人，易发生酮症酸中毒，需用胰岛素治疗。  **2. 2 型糖尿病** 主要与遗传有关，有家族性发病倾向，多见于 40 岁以上成人，超体重者占多数，常对胰岛素发生抵抗，应激情况下可发生酮症，必要时也需用胰岛素控制血糖。  **3. 其他特殊类型糖尿病** 继发性糖尿病相对少见，病因明确包括胰岛 β 细胞功能遗传性缺陷、胰岛素作用遗传性缺陷、胰腺外分泌疾病、内分泌病、药物或化学品所致糖尿病、感染、不常见的免疫介导糖尿病，其他可能与糖尿病相关的遗传性综合征。  **4. 妊娠期糖尿病** 妊娠期间发生的糖尿病或糖耐量异常称为妊娠期糖尿病，不包括糖尿病合并妊娠者（妊娠前已知有糖尿病）。  **二、临床表现**  **（一）代谢紊乱综合征**  **1. 多尿** 由于血糖升高，超过肾糖阈而经肾脏大量排泄，尿液渗透压升高伴随大量水分排出，产生多尿。多可达 3 ～ 5L/d 以上。  **2. 多饮** 继发于多尿失水，患者常烦渴多饮。  **3. 多食** 葡萄糖大量丢失，体内能量来源减少而易饥饿，进食量明显增加。  **4. 消瘦、疲乏、体重减轻** 组织葡萄糖利用不好，则脂肪、蛋白质分解消耗增加，加之失水而体重减轻。  **5. 皮肤瘙痒** 由于尿糖局部刺激，多见于会阴部瘙痒，也有患者产生全身皮肤病瘙痒。  **6. 其他表现** 视物模糊、四肢麻木、性欲减退、便秘、餐前低血糖，部分人无任何症状，在健康体检或围手术期发现血糖升高。  **（二）糖尿病急性并发症**  **1. 糖尿病酮症酸中毒** 当代谢紊乱发展至脂肪分解加速、血清酮体超过正常水平为酮血症、尿酮体排出增多时称为酮尿，临床上统称为酮症。当体内酮体积聚，超过机体的处理能力时，便发生代谢性酸中毒，也称为酮症酸中毒。1 型糖尿病患者有自发糖尿病酮症酸中毒倾向。2 型糖尿病患者常见诱因为感染、手术、外伤、精神刺激、饮食过量、胰岛素治疗中断或剂量不足等。早期为原有糖尿病症状加重，继之出现食欲不振、恶心、呕吐、嗜睡或烦躁、呼吸深大，呼气中出现烂苹果味，中枢神经受抑制而出现意识模糊、昏迷。  **2. 高血糖高渗状态** 又称高渗性昏迷，常因感染、血液或腹腔膜透析、静脉内高营养，饮用大量含糖饮料等诱发。起病时先有多尿、多饮，多食不明显，继而出现神经精神症状，表现为嗜睡、幻觉、定向障碍、偏盲、偏瘫等，最后导致昏迷。  **3. 急性感染** 以皮肤、胆道、泌尿道部位最常受累。疖、  痈等皮肤化脓性感染多见，可致败血症或脓毒血症。糖尿病患者的肺结核发病率高，进展快，易形成空洞。  **4. 低血糖** 轻者患者出现心慌、出汗、手抖、饥饿感，严  重时出现意识障碍，甚至出现低血糖昏迷。  **（三）糖尿病慢性并发症**  **1. 大血管病变** 主要为动脉粥样硬化，可能受损的动脉包括主动脉、冠状动脉、脑动脉、肾动脉和肢体动脉，下肢动脉硬化闭塞可致下肢坏疽。  **2. 微血管病变** 包括肾脏病变、视网膜病变、糖尿病心肌病。糖尿病性肾病变可包括毛细血管间肾小球硬化症、肾动脉硬化。典型临床表现为蛋白尿、水肿、高血压，严重者出现肾衰竭、尿毒症，视网膜病变是成人失明的主要原因之一。  **3. 神经病变** 周围神经病变最常见，表现为对称性肢体隐痛、刺痛或烧灼样痛，下肢较上肢严重，肢痛前常有肢端感觉异样（分布如袜子或手套状）。后期因累及运动神经，可出现肌力减弱、肌萎缩。  **4. 眼部病变** 除糖尿病性视网膜病变以外，还可引起黄斑病、白内障、青光眼、屈光改变等。  **5. 糖尿病足** 因神经末梢改变、下肢动脉供血不足及细菌  感染等多种因素而可引起的足部疼痛、皮肤深溃疡和肢端坏疽等病变，统称为糖尿病足。  **三、辅助检查**  **1. 尿糖测定** 尿糖阳性可作为糖尿病判断提供重要线索。  **2. 血糖测定** 空腹及餐后 2 小时血糖升高是诊断糖尿病的主要依据。餐后 2 小时血糖＞ 11.1mmol/L 和（或）空腹血糖≥ 7.0mmol/L，有症状一次达标即可诊断为糖尿病，无症状者两次达标亦可以诊断。诊断糖尿病需静脉采血监测血浆葡萄糖，患者居家通过便携式血糖仪测手指末梢血测血糖，作为调整治疗方案依据。  **3. 口服葡萄糖耐量试验**（OGTT） 适用于有糖尿病可疑而空腹或餐后血糖未达到糖尿病诊断标准者。试验于清晨进行，禁食至少 8 ～ 10 小时。试验日清晨空腹取血后成人口服葡萄糖水（75g 葡萄糖粉溶于 250 ～ 300mL 水中），在 5 分钟内服下。服后30、60、120 和 180 分钟时取静脉血测血糖，服糖后两小时血糖正常者＜7.8mmol/L，7.8 ～ 11.0mmol/L 为糖耐量减低，≥ 11.1mmol/L 诊断糖尿病。儿童服糖量为 1.75g/kg，总量不超过 75g，方法同上。  **4. 糖化血红蛋白**（HbA1c）测定 糖化血红蛋白测定可反映糖尿病患者近 2 ～ 3 个月内血糖总的水平，为糖尿病患者远期病情监测的指标。糖化血浆白蛋白反映患者近2 ～ 3 周内总的血糖水平，为糖尿病患者近期病情监测指标。对大多数非妊娠成人 2 型糖尿病 HbA1c 合理的控制目标是＜ 7%，≥ 7% 作为 2 型糖尿病启动临床治疗或需要调整治疗方案的重要判断标准。  **5. 血浆胰岛素和 C 肽测定** 有助于了解胰岛 β 细胞储备功能。  **6. 其他** 血脂、胆固醇、血脂蛋白、血酮、电解质、酸碱度、CO2 结合力与尿素氮等测定，可间接地反映糖尿病的控制以及并发症的状况。  **四、诊断**  糖尿病的诊断一般不难，空腹血糖≥7.0mmol/L，和（或）餐后两小时血糖≥11.1mmol/L，有症状一次达标即可诊断为糖尿病，无症状者两次达标亦可以诊断。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解糖尿病（一）的基本理论知识。**  **思政元素：**糖尿病患病情况，激发同学们今后糖尿病防控责任感和使命感，引导学生做健康的第一责任人。 |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了糖尿病（一），了解糖尿病的诊断一般不难，空腹血糖≥7.0mmol/L，和（或）餐后两小时血糖≥11.1mmol/L，有症状一次达标即可诊断为糖尿病，无症状者两次达标亦可以诊断。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  简述糖尿病的并发症。 | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**（45min） | **【教师】**展示任务二、糖尿病（二）  **五、治疗**  糖尿病需综合治疗，个体化治疗，治疗方法包括饮食治疗、运动治疗、健康教育、自我监测、药物治疗和心理治疗等。  **（一）饮食治疗**  饮食治疗是糖尿病最基本的治疗措施。其目的是减轻胰岛负担，降低血糖。饮食治疗应以控制总热量为原则，实行低糖、低脂（以不饱和脂肪酸为主）、适当蛋白质、高纤维素（可延缓血糖吸收）、高维生素饮食。饮食治疗应特别强调定时、定量。  **1. 热量计算** 按照理想体重和工作性质计算每日总热量。成人理想体重（kg）＝身高（cm）-105；理想体重±10% 的范围为正常，以理想体重结合患者的年龄、生理需求、劳动强度等进行计算；成人休息状态下每日25～30kcal/kg，轻体力劳动者30～35 kcal/kg，中等体力劳动者35～40kcal/kg，重体力劳动者40kcal/kg以上。生长发育期、孕妇、哺乳期妇女、营养不良及消耗性疾病患者酌情增加，过重或肥胖者酌情减少。  **2. 食物营养成分分配** 糖类占总热量 55% ～ 60%，以主食为主，脂肪＜ 30%，蛋白质 15%（平均 1g/kg 理想体重），特殊情况可酌情增减蛋白质。每克糖类及每克蛋白质释放热量4kcal，每克脂肪释放热量9kcal。根据具体条件及饮食习惯查看食物成分表，折算出可行食谱。  **3. 三餐热量分配** 可根据饮食习惯，选择 1/5、2/5、2/5 或 1/3、1/3、1/3 等均可，但要基本固定，主张少食多餐，这样可防止血糖波动过大。对用胰岛素的患者，为避免低血糖，可于两餐中或睡前加餐，但应包括在总热量中。  **（二）运动治疗**  运动可增强组织对胰岛素的敏感性，促进肌肉和其他组织对糖的利用，减轻体重，降低血脂、血黏度及血压，防治心血管并发症。运动治疗主要适用于轻、中度 2 型肥胖的糖尿病患者以及病情稳定的 1 型糖尿病患者。  **1. 原则** 强调因人而异，循序渐进，相对定时、定量，适可而止。  **2. 运动的种类** 根据个人兴趣和易掌握的程度选择散步、打拳、慢跑、跳舞等。  **3. 运动时间及强度** 一般每日坚持半小时至 1 小时，每周至少运动 5 天。运动时间选择餐后 1 小时可达较好降糖效果，最好不要空腹运动，以免发生低血糖，外出运动时携带糖果。运动量的简易计算方法：运动后心率＝ 170- 年龄。  **（三）口服降糖药物治疗**  **1. 胰岛素促泌剂类** 直接刺激胰岛 β 细胞释放胰岛素，改善胰岛素受体和（或）受体后缺陷，增强靶细胞对胰岛素的敏感性。适用于轻中度型糖尿病、尚有一定残存胰岛功能者。  本类药物又可分为磺脲类和非磺脲类（苯甲酸衍生物类）。磺脲类第一代药物有甲苯磺丁脲（D-860）等，第二代药物有格列本脲、格列吡嗪、格列齐特、格列喹酮、格列美脲等，需要餐前半小时服用；非磺脲类又称格列奈类药物，有瑞格列奈、那格列奈和米格列奈。此类药物主要通过刺激胰岛素的早时相分泌而降低餐后血糖，需要餐前即刻服用，可单独应用，也可与其他降糖药物联合应用。胰岛素促泌剂类药物的主要不良反应是低血糖，可与剂量过大、饮食不配合、使用长效制剂等有关。  **2. 双胍类** 主要通过增加外周组织对葡萄糖的摄取和利用，抑制葡萄糖异生及肝糖原分解而起降低血糖作用。最适合超重的 2 型糖尿病，也可与胰岛素联合应用于 1 型糖尿病。其不良反应包括乳酸酸中毒、胃肠道反应等。  **3. α- 葡萄糖苷酶抑制药** 抑制位于小肠的各种 α- 葡萄糖苷酶活性，减慢葡萄糖吸收，降低餐后血糖。常用药包括阿卡波糖（拜糖平）、伏格列波糖，均需与第一口主食同时嚼服。主要不良反应为腹胀、排气增多、腹泻。慢性腹泻、胃肠炎症忌用。  **4. 噻唑烷二酮类** 主要通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 起作用，明显减轻胰岛素抵抗，又称为胰岛素增敏剂。主要刺激外周组织的葡萄糖代谢，降低血糖，常用药物有罗格列酮、吡格列酮。  **5. DPP-4 抑制药** 主要通过抑制 DPP-4 而减少 DLP-1 在体内的失活，使内源性GLP-1 水平升高。GLP-1 以葡萄糖浓度依赖的方式增加胰岛素的分泌，抑制胰高血糖素分泌。目前国内上市的 DPP-4 抑制药有西格列汀、沙格列汀、维格列汀、利格列汀和阿格列汀。  **6. SGLT2 抑制药** 通过抑制肾脏肾小管中负责从尿液中重新吸收葡萄糖的 SGLT2降低肾糖阈，促进葡萄糖排泄，从而降低血液中的葡萄糖水平。其降糖疗效与二甲双胍相当。我国批准临床使用的 SGLT2 抑制药有达格列净、恩格列净和卡格列净。  **（四）GLP-1 受体激动剂**  GLP-1受体激动剂通过激动GLP-1受体而发挥降糖作用。  目前国内使用的药物有艾塞那肽、利拉鲁肽、利司那肽和贝那鲁肽，均需皮下注射。GLP-1 受体激动剂主要不良反应是胃肠道症状。  **（五）胰岛素治疗**  **1. 适应证** ① 1 型糖尿病；②糖尿病急性并发症：酮症酸  中毒、非酮症高渗性昏迷、乳酸性酸中毒；③对口服降糖药无效的 2 型糖尿病；④糖尿病合并应激及其他情况，如手术，妊娠，分娩，严重感染，心、脑血管急症，肝、肾疾患或功能不全等。  **2. 剂型** 常见的胰岛素制剂类型及作用如表 9-1 所示。各类胰岛素均可皮下注射，仅短效制剂还可静脉注射。  1712133226502  剂量及其调整：胰岛素各人剂量差异很大，需严格个体化。一般初始先用速效制剂，小量开始，逐渐增量。根据病情轻重，开始可按 0.2 ～ 1.0U/kg 计算 1 日总量，早、中、晚餐前或加上睡前分别皮下注射；依据各餐前、后及睡前血、尿糖水平，每 3 ～ 4 天调整1 次剂量，每次可增减 2 ～ 4U，至血糖水平达到空腹 5 ～ 6.7mmol/L（90 ～ 120mg/dl），餐后≤ 8.3mmol/L（150mg/dl）为宜，老年人治疗标准可适当放宽；血糖达稳定水平后，可继续用速效制剂维持治疗，也可改为中、长效制剂。  **（六）糖尿病酮症酸中毒治疗**  **1. 静脉输液** 静脉输液是抢救糖尿病酮症酸中毒首要的、极其关键的措施。通常采用生理盐水，溶液稀释血糖，要求于最初 2 小时内快速输入1000～2000mL，以迅速补充血容量，改善微循环和肾功能。  **2. 胰岛素治疗** 小剂量持续静脉滴注速效胰岛素，4～6U/h，每 2 小时依据血糖调整胰岛素剂量。初始在生理盐水中加胰岛素静脉滴注，待血糖降至 13.9mmol/L（250mg/dl），改为 5% 葡萄糖或 5% 葡萄糖盐液，按照每 3 ～ 4g 葡萄糖加 1U 胰岛素计算的剂量持续给予，至尿酮体消失。尿糖弱阳性时，酌情皮下注射速效胰岛素 8U 左右，1 小时后停用静脉胰岛素，改用皮下注射。  **3. 纠正电解质及酸碱平衡失调** 轻度、中度酸中毒无需补碱。严重酸中毒者通过静滴碳酸氢钠溶液来调整。  **【学生】**思考、讨论 | **通过教师讲解，了解糖尿病（二）的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了糖尿病治疗要点，糖尿病酮症酸中毒的治疗方法。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | 【**教师**】**布置课后作业**  **简述糖尿病治疗方法和常用降糖药种类包括哪些？** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 学生是学习数学的主体，教师只是一个引导者、组织者，在本课的教学中，让学生自己创造角，再给自己组创造的角分分类，通过小组合作，并展示学习成果，学生总结，不仅体现了学生的主体地位，还使学生充分体验到成功的乐趣。在讲解糖尿病、甲状腺疾病等常见内分泌代谢病时，介绍医学史上科学家们对疾病发病机制的探索历程，如胰岛素的发现过程，展现科研人员坚持不懈、勇于创新的科学探索精神，激励学生在专业学习中保持钻研态度。由于内分泌代谢病多需长期治疗，向学生强调对患者进行心理疏导和生活指导的重要性，培养其人文关怀意识。同时，引导学生关注疾病预防，倡导健康生活理念，并鼓励学生向大众传播健康知识，履行社会责任 。​ | |