

民眾教育演講系列（一）

糖尿病新知

日期：2010年3月20日

地點：台北國泰綜合醫院

主講人：曾欽元教授

討論者：民眾

目前糖尿病（diabetes）是台灣前十大死因之一。每年全世界人口約1.7-5.2%死於糖尿病，它是全世界排名第五的「殺手」。此病也是末期腎臟病、非創傷性下肢截肢、和成人失明的首要病因。例如在美國，每天就有33-66人因糖尿病而失明，128人因糖尿病而出現末期腎臟病¹。雖然糖尿病影響健康甚大，頗受醫界重視。但不幸的是，糖尿病近年來卻急速增加。例如1985年的時候，全世界才三千萬人罹患糖尿病，但是到了2000年，糖尿病患者已增加到將近一億八千萬人。預估到2030年時，全世界將會有三億六千萬人得到糖尿病。

為什麼糖尿病患者的血糖會高？我們先來看看健康人的血糖是如何調節的。正常人餐後血中葡萄糖增加，會使胰島素（insulin）上升。胰島素的主要代謝功能是增加葡萄糖運送到細胞的速率；這些細胞就是橫紋肌細胞（含心肌細胞）、纖維母細胞和脂肪細胞。它們佔全身體重的三分之二。周邊組織（尤其是骨骼肌）在胰島素的作用下增加葡萄糖的使用，而使餐後的血糖降低。所以，正常人的血糖值只要輕微上升，胰島素就會快速地反應，而讓血糖值在一個小時之內回復正常。相反地，當血糖低時，胰島素分泌會跟著降低，這會使骨骼肌或脂肪細胞減少葡萄糖的攝取，因而減少葡萄糖的消耗；另一方面胰臟 α 細胞可分泌昇糖激素（glucagon），刺激肝臟及腎臟髓質的肝醣分解（glycogenolysis）及糖質生成（gluconeogenesis）。因此，肝臟可釋出葡萄糖以維持空腹時的血糖值。這就是為什麼，健康



曾欽元教授為國泰綜合醫院病檢部主任、社團法人台灣分子醫學會理事長（彩圖詳見本刊網頁）

人的血糖可維持在一定範圍內；然而糖尿病患者和糖尿病前期的人，失去此調節機制，而使飯後血糖值異常升高並可持續到空腹期間。因此，糖尿病患者較正常人有較高的空腹血糖值（fasting plasma glucose; FPG）。至於口服葡萄糖後幾分鐘到數小時再測血糖值，也可發現糖尿病患者的血糖值升高，不像健康人可維持血糖的穩定。顯然糖尿病患者對葡萄糖的耐受力出現不良反應（impaired glucose tolerance; IGT）。這個檢查就是所謂的「口服葡萄糖耐受性試驗（oral glucose tolerance test; OGTT）」。在此要強調的是正常人血糖的穩定性其實涵蓋的數值還蠻寬的（約70到120mg/dL之間），所以正常人之間的FPG可以差異很大，對於OGTT之反應也可相差很大。

由以上描述可知，正常葡萄糖的穩定性是由肝臟產生葡萄糖、周邊組織（尤其是骨骼肌）利用葡萄糖、和胰臟所分泌的荷爾蒙（胰島素及昇

糖激素），三者相互調控所維持的。然而在糖尿病患者，胰島素相對或絕對地不足，因此影響葡萄糖、脂肪和蛋白質的代謝，造成反調控激素（升血糖素、生長激素、腎上腺素）的分泌失控，而使代謝錯亂，導致嚴重的空腹高血糖症和尿糖。因此，可想而知，若胰臟出了問題如發生腫瘤、纖維囊泡症（cystic fibrosis）、胰臟炎、血色素沉著病（hemochromatosis）或被外科手術切除，都會造成胰島素不足而產生糖尿病。因此不難理解，病人也可因中毒（如誤食齧齒動物毒藥-滅鼠優〔vacor〕）或藥物不良反應（如皮質類固醇〔corticosteroid〕、 β -抑制劑、蛋白酶抑制劑〔protease inhibitors〕、菸鹼酸〔niacin〕）而發生糖尿病。甚至內分泌疾病（如庫辛氏病、肢端肥大病）和懷孕也會出現糖尿病。據統計，約4%的孕婦會出現妊娠糖尿病（gestational diabetes mellitus）。雖然大多數孕婦於生產後血糖會恢復正常，但大約30-60%的人日後會出現糖尿病。不過上述各類的病因只能解釋大約2-5%的糖尿病而已。其餘的，也就是大多數的糖尿病則為第一型糖尿病（約佔5-10%）和第二型糖尿病（約佔90-95%）。第一型糖尿病的特徵是 β 細胞損傷死亡，以致血中胰島素明顯不足，這主要是因自體免疫所致。第二型糖尿病是因為周邊細胞對胰島素不敏感加上胰島素分泌不足所致。

雖然第一型糖尿病的發病很突然，其實在發病前自體免疫疾病通常進行好幾年了。當超過90%的 β 細胞被免疫攻擊而破壞時，胰島素就會嚴重缺乏到產生典型的徵狀如高血糖症和酮酸中毒或昏迷。因為需要依賴胰島素的補充；所以第一型糖尿病以前常被稱為「胰島素依賴型糖尿病（insulin-dependent DM; IDDM）」。此外，第一型糖尿病大多發生在二十歲之前。因此，以前又常將第一型糖尿病稱為幼年型（juvenile）糖尿病。相反地，第二型糖尿病常發生於30歲以上的人。因此，以前常將第二型糖尿病稱為成年型（adult）糖尿病。第二型糖尿病主要是周邊組織對胰島素不敏感，亦即出現胰島素抗性。此外，

再加上胰島素又分泌不足，無法產生足夠的胰島素使血糖值達到正常值。然而在第二型糖尿病發病的早期階段，胰臟還有能力代償性的產生胰島素，所以血中胰島素數值常高於正常值，病人因此不需要用胰島素治療。這就是為什麼第二型糖尿病以前又常稱為非胰島素依賴型糖尿病（non-insulin-dependent DM; NIDDM）的原因。但是隨著疾病的發展，第二型糖尿病患者也會出現 β 細胞功能不全，所以病人血中的胰島素數值終究還是會下降。因此，第二型糖尿病患者最終還是要靠胰島素來控制血糖。所以把第二型糖尿病稱為非胰島素依賴型糖尿病，其實是不太正確的。當然以年紀來區分，將第一型糖尿病稱為幼年型糖尿病；而把第二型糖尿病稱為成年型糖尿病，也是不正確的稱呼。因為這兩型的年齡重疊程度太大了。近年來發現，約40-50%的兒童糖尿病患者為第二型糖尿病。相反地，30歲以上的糖尿病患者約5-10%為第一型糖尿病。

雖然第二型糖尿病的症狀也是多尿（polyuria）和劇渴（polydipsia），但疾病比較容易控制，而且也沒有那麼嚴重。臨床上，醫師常可根據一些經驗法則將糖尿病病人分類。譬如，病人如果有以下的條件就歸入第一型糖尿病：

1. 30歲前發病。
2. 瘦小體形。
3. 生病初期就需要使用胰島素。
4. 曾出現酮酸中毒。
5. 曾出現自體免疫疾病如自體免疫甲狀腺病、腎上腺不全、惡性貧血、粥狀瀉病（celiac disease）、和白斑病（vitiligo）。

相反地，如果有以下的條件就歸入第二型糖尿病：

1. 30歲後發病。
2. 肥胖體形—腹部肥胖而非臀部或大腿肥胖。

3. 生病初期就不需要使用胰島素治療。
4. 有高壓、心血管疾病、血脂異常、或多囊泡卵巢症候群。

當然，以上的經驗法則僅供參考而已。當年紀和體形此二條件可相衝突時，通常體形較為重要，譬如體形瘦小的老人家和肥胖的年青病人，比較有可能是第二型糖尿病。檢驗胰島細胞抗體（islet cell antibody; ICA），可用來鑑定病人是否為第一型糖尿病。脂肪細胞產物和脂肪激素會引起發炎狀態，因此第二型糖尿病患者血中之IL-6及C反應蛋白（C-reactive protein）值會升高。但測量血中胰島素或C-勝肽（C-peptide）數值不見得可區分糖尿病為第一型還是第二型。如果病人不太能歸入第一型和第二型糖尿病時，要考慮其他型別的糖尿病。某些糖尿病病患無法明確地歸類於第一型或第二型糖尿病，但在臨床上卻常和它們混淆，此類糖尿病稱為青幼年熟發型糖尿病（maturity onset diabetes of the young; MODY）。這些疾病可出現胰島素分泌缺陷，但卻沒有喪失β細胞。這些青幼年熟發型的糖尿病患者其特徵為：

1. 體染色體顯性遺傳，為單基因缺陷，有極高的外顯率。
2. 常在25歲以前發病；而大部份的第二型糖尿病病患則在40歲以後。
3. β細胞功能不良、體重正常、沒有胰島素羧氨酸脫羧酶（glutamic acid decarboxylase; GAD）抗體，其表現為輕度高血糖症。

青幼年熟發型糖尿病目前發現有六種不同的遺傳缺陷，有的特徵為嚴重的β細胞胰島素分泌缺陷例如青幼年熟發型糖尿病第一型和青幼年熟發型糖尿病第三型，有些則以輕度慢性高血糖症為其特徵如青幼年熟發型糖尿病第二型，此因胰臟β細胞對葡萄糖的反應性減低而造成。

由以上說明我們可以知道，糖尿病並非單一的疾病，而是一群以高血糖為特徵的代謝病變。早期的症狀與高血糖有關，包括劇渴、多尿、貪食。晚期的症狀包括心血管疾病、周邊神經病變、和易於感染。雖然每個類型糖尿病之發病機轉不同，但腎臟、血管、眼睛和神經的長期併發症都是相同的，它們是糖尿病的主要死因。由於糖尿病乃因胰島素作用減少，導致碳水化合物（葡萄糖）、脂肪和蛋白質的代謝與利用性降低，而產生高血糖症。因此，糖尿病較適當的定義是「胰島素分泌出現缺陷或缺乏的慢性疾病」。根據此定義，糖尿病的診斷應以會造成糖尿病併發症的高血糖為依據，而不能單純因為血糖高於其他正常人就診斷為糖尿病。所以，世界衛生組織所訂的診斷標準是（1）有糖尿病症狀（如劇渴、多尿、體重減輕）加上隨機血糖值超過11.1mmol/L（200mg/dL）；或（2）禁食8小時後之FPG超過7.0mmol/L（126mg/dL）；或OGTT之2小時血漿葡萄糖值（2-hPG）超過11.1mmol/L（200mg/dL）。不過臨床上通常不建議將OGTT作為糖尿病的例行檢驗。

美國糖尿病協會將2-hPG介於7.8-11.1mmol/L（140-199mg/dL）定義為「葡萄糖耐受性受損（impaired glucose tolerance; IGT）」；小於7.8mmol/L（140mg/dL）則為正常。FPG介於5.6-6.9mmol/L（100-125mg/dL）為「空腹葡萄糖受損（impaired fasting glucose; IFG）」；小於5.6mmol/L（100mg/dL）則為正常。第二型糖尿病發病前會經歷一段異常的葡萄糖恆定性（abnormal glucose homeostasis），亦即葡萄糖調節受損（impaired glucose regulation），在檢測上可出現IFG或IGT。美國糖尿病協會將此情況稱為糖尿病前期（pre-diabetes），亦即介乎正常與糖尿病兩者之間的狀況。糖尿病前期的人口，每年有5-10%進展成為糖尿病。有研究指出，30-40%IFG的人在5年內會出現糖尿病。此外，糖尿病前期的人也有較高的風險得到心血管病。顯然，糖尿病前期是健康管理上重要的警訊。然

而，令人驚訝的是，竟然連醫學這麼發達的美國，還有三分之一患有高血糖的人不知道自己有此問題。

然而，就在病人不知道有高血糖的情況下，糖尿病逐漸進行中。第一型糖尿病因為代謝錯亂而表現出多尿、口渴、貪食和酮酸中毒等現象。尿糖會導致滲透性利尿而有多尿現象，並引起重度水分和電解質流失。強制性腎性失水加上血中葡萄糖濃度增加所引起的滲透濃度過高，可導致細胞內水分消耗，而啟動腦內口渴中樞的滲透壓感受器，而發生極度的口渴（劇渴）現象。胰島素缺乏還會逐漸增加蛋白質和脂肪的分解代謝，這會引起能量負平衡，因此使得食慾越來越好而讓人變得貪食。此外，高血糖還可造成體重減輕、噁心、嘔吐、和視力模糊。高血糖也會增加細菌及真菌的感染機會。

更糟糕的是，胰島素缺乏會使得貯存的脂肪過度分解，而造成游離脂肪酸增加。此游離脂肪酸在肝臟內經由乙醯輔酶A（acetyl-coA）氧化並產生酮體（ketone body，即乙醯乙酸〔acetoacetate〕和β-羥丁酸〔β-hydroxybutyrate〕）。升糖素則會加速脂肪酸氧化。酮體形成的速率可能會超過乙醯乙酸和β-羥丁酸被肌肉以及其他組織利用的速率，因而導致酮血症和酮尿症。由蛋白質分解代謝所釋出的生酮性氨基酸會加重酮病狀態。如果尿中酮的排除因脫水而減少，那麼血漿氫離子濃度就會增加，並造成全身性代謝性酮酸中毒。因為糖尿病患者容易感染，而感染所增加的胰島素需求常導致糖尿病性酮酸中毒。酮酸中毒幾乎只發生在第一型糖尿病，並會受「胰島素嚴重缺乏」和「升糖素增加」所誘發。只有少數第二型糖尿病患者會出現酮酸中毒（此謂之酮病傾向第二型糖尿病〔ketosis prone type 2 DM〕）。第二型糖尿病在代償失調下，病患會發生高滲性非酮症性昏迷（hyperosmolar nonketotic coma）。這是因為病患持有持續的高血糖性利尿，且未攝入足夠的水份來

代償尿液中失去的水份所造成的。這些年老的糖尿病患者常常因為中風或感染導致殘障，而無法攝取足夠的水份。由於沒有酮酸中毒及其他症狀（包括噁心、嘔吐、呼吸困難），所以病患常被延誤處置，而常發生嚴重的脫水和昏迷現象。

由於醫療的進步，目前糖尿病患者很少是因為低血糖症、酮酸中毒、和高血糖高滲性狀態（hyperglycemic hyperosmolar state; HHS）等急性併發症而死亡。倒是慢性的併發症是糖尿病病人的主要死因。例如心肌梗塞、腎衰竭、腦血管疾病、動脈粥狀硬化性心臟病、感染（例如肢體壞疽）等。糖尿病患者高血糖的期間愈長，得到慢性併發症的風險就愈高。通常高血糖超過二十年後，慢性併發症就會出現。不管是第一型和第二型的糖尿病，在長期病患中，危險性最高也是最常見的併發症就是動脈粥狀硬化，包括心肌梗塞、腦血管意外、腿部壞疽和腎機能不足等。第一型糖尿病的病患有比第二型糖尿病的病患有更容易死於併發症。由於第二型糖尿病患者常常有長期無症狀的高血糖，因此當疾病被診斷出來時已有併發症了。

在醫療科技進步的時代，我們不應讓糖尿病在不知不覺情況下發生，而是要主動地（譬如作基因檢測）去評估自己是否為高風險群、定期地測量血漿葡萄糖含量、適時地尋求專業諮詢、注意飲食控制和有足量的運動、早期治療如使用胰島素和口服降高血糖藥。只有如此才能減低高血糖可能造成的傷害。最後謝謝大家聆聽！祝身體健康！

問：我媽媽幾個月前曾抽血檢查被診斷為糖尿病，可是現在怎麼驗空腹血糖值都正常。請問我媽媽有糖尿病嗎？

答：如果先前被診斷為糖尿病的人，後來FPG回復到正常，美國糖尿病協會（American Diabetes Association）認為，應撤銷先前的診斷。

問：糖尿病的人會多吃，那不就體重更重了嗎？

答：儘管食慾增加，但分解代謝作用仍然很強，所以體重反而減輕。

問：為什麼糖尿病患者會覺得無力、疲倦？

答：糖尿（glucosuria）所造成的滲透壓利尿會導致頻尿、多尿、及劇渴；甚至會導致端坐性低血壓及脫水。嚴重的脫水又更造成無力、疲倦、和神智改變。

問：您剛才說很多人處於糖尿病前期而不自知；為什麼會這樣？

答：糖尿病最常見的症狀都是因高血糖所引起的。貪食常讓這些人出現高血糖，而症狀隨著血糖值起伏而變化，但是病患多半不太注意到這些變化。雖然在第二型糖尿病的病程晚期有胰島素缺乏的現象，但還沒嚴重到出現代謝障礙的程度。因為病患常無症狀而不知求醫。因此，在臨床上我們常碰到病人罹病十年之後才被診斷出來有第二型糖尿病，而其中高達一半的病人甚至已出現糖尿病併發症。有許多人是在例行檢查血液或尿液時才發現得到糖尿病，某些病例則是因身體虛弱或體重減輕而引起注意。

問：有篩檢的方法來協助早期診斷嗎？

答：現代的醫療建議用FPG來篩檢糖尿病。45歲以上的人或較年輕但身體質量指數（body mass index; BMI）>25且有以下任何一項者，就應每3年篩檢一次：糖尿病家族史、長期不運動、IFG或IGT、有妊娠糖尿病病史、曾產下4公斤重以上的嬰兒、高血壓（>40/90mmHg）、HDL<0.9mmol（<35mg/dL）、三酸甘油酯（triglyceride）>2.82mmol（>50mg/dL）、血管疾病、或多囊泡卵巢症候群。

問：您剛才說BMI高的人易得糖尿病，建議用FPG來篩檢。為什麼不乾脆直接測血中胰島素？

答：肥胖者因為有胰島素抗性，所以易得糖尿病。然而許多有胰島素抗性的人並沒有罹患糖尿病²，這是因為正常的β細胞能分泌更多的胰島素，來彌補因為周邊組織抗性的造成的相對不足³。因此，第二型糖尿病的發生必需建立在雙重缺陷—胰島素抗性及β細胞功能失調。目前認為β細胞功能下降是疾病發展後期才出現的⁴，而且是因β細胞的數目減少所致⁵。所以血中測胰島素數值是沒有用的。

問：大約有幾成的人得到糖尿病？

答：據統計，20歲以上的人，13%罹患糖尿病，30%處於糖尿病前期⁶。就病人年齡而言，糖尿病的盛行率隨著年齡而增加。在20歲以下的人口中，糖尿病的盛行率為0.2%；20歲以上則升為9.8%；60歲以上則更高達20.9%。大多數患者的發病年齡在45到64歲之間。目前糖尿病盛行率在男女間沒多大不同，20歲以上的人口中，男性盛行率為10.5%，在女性則為8.8%。

問：如何預測什麼樣的人容易罹患第一型糖尿病？

答：檢驗ICA自體抗體，可用來評估健康者得到第一型糖尿病的風險。絕大多數（>75%）初次診斷為第一型糖尿病的病人為ICA陽性。不過要注意，有些初次診斷為第二型糖尿病的病人（5-10%）及少數妊娠糖尿病的病人（<5%）也是ICA陽性。第一型糖尿病病人的一等親有3-4%為ICA陽性，他們在五年內罹患第一型糖尿病的風險不到25%；如果他們OGTT不正常的話，五年內罹患第一型糖尿病的風險超過50%。GAD自體抗體在臨床症狀開始很久之前就可以出現。而同時有GAD、IA-2和胰島素抗體者，幾乎都會在五年之內發生糖尿病。第一型糖尿病患者之尚未發病的

親戚，他們罹病的風險也會增加，而在出現明顯的糖尿病以前，就會有胰島細胞自體抗體。第一型糖尿病患者則約有10%出現其他器官的自體免疫疾病，如Graves氏病、Addison氏病和甲狀腺炎等。

問：你剛才在演講中有提到「糖尿病基因」，那是什麼？

答：假設100個人的後天情況完全相同，理論上這100人應該全部得糖尿病或完全沒事。但是實際上不會是這樣的，因為每個人體質多少會不同。譬如說，我們都知道肥胖會造成第二型糖尿病，但偏偏就有一些胖子一輩子都沒糖尿病，這就是體質不同造成的差異。從現代科學的角度看，所謂「體質不同」就是「基因體的多型性」。與糖尿病有關的「基因體的多型性」我們就簡稱為「糖尿病基因」。因為今天的演講定位在「簡介」，所以我在中沒有深入解釋這個領域。

問：糖尿病有預防的方法嗎？

答：評估糖尿病風險的目的地是讓我們可提早作預防。糖尿病前期者在五年內得到第二型糖尿病的風險為25-40%，這些人也較易得到心血管疾病。對於有罹患第二型糖尿病風險者，目前有方法讓他們不發病或延緩發病。可惜目前還未有預防第一型糖尿病發病的方法。

問：不能預防，難道也無法避免第一型糖尿病惡化嗎？

答：由於T細胞自體免疫是第一型糖尿病的重要原因。因此，給初次診斷為第一型糖尿病的病人使用環孢靈素（cyclosporine）和T淋巴球抗體（T lymphocyte antibodies）以壓抑自體免疫反應，可減低β細胞的破壞；給予抗CD3單株抗體也可降低血中C-肽數值。

問：那麼怎麼預防第二型糖尿病？

答：有第二型糖尿病家族史或是有IFG或IGT者，應努力達到正常的BMI或常常運動。研究發現，飲食控制加上每週運動5天，每天運動30分鐘，可以減少58%的第二型糖尿病。有IFG且IGT的人若還有糖尿病的高風險（年紀小於60歲、BMI \geq 5、一等親罹患糖尿病、三酸甘油酯上升、高密度脂蛋白〔high density lipoprotein; HDL〕下降、高血壓、糖化血色素〔HbA1C〕 $>$ 6%），則可考慮使用甲福明（metformin）。研究發現，與安慰劑比起來，甲福明可預防或延緩31%的第二型糖尿病；因心臟病或降膽固醇之故而使用pravastatin，也發現此藥可有效地減少第二型糖尿病的發生。

問：年齡大小對血糖有無影響？

答：年紀大的第二型糖尿病患者其飯後血漿葡萄糖數值上升得比年輕人明顯，而且也要更長的時間才會恢復正常。

問：我若去看醫師，要準備什麼資料？

答：如果是初診，醫師的重點放在體重、家族史、心血管疾病之風險、運動、及煙酒使用量。是否有高血糖的症狀，包括劇渴、多尿、體重減輕、疲倦、無力、視力模糊（因水晶體含水量改變之故）、陰道炎、皮膚真菌病、皮膚小傷口復原慢。對於已確診之病人，醫師問診的重點放在之前的照護如用藥情況、糖化血色素數值、低血糖發生率、有無慢性併發症、病人對糖尿病的認知程度、運動情況、營養狀況等等。

問：醫師會幫我作什麼檢查？

答：除了一般全套的理學檢查外，醫師會特別注意與糖尿病有關的情況。例如，測量直立（orthostatic）血壓，糖尿病患者之血壓若大於130/80毫米汞柱即為高血壓。以128-MHz振動之

音叉置於病人大腳指底部或以5.07之10公克單毛（monofilament）來檢測病人的感覺，可評估是否有糖尿病神經病變。檢查皮膚有無真菌感染、指甲病、足部變形（槌或爪趾）。其他還包括體重或BMI和檢視視網膜、齒齦、周邊脈搏、以及胰島素注射部位。

問：糖尿病患者飲食上要注意什麼？

答：要減少飲食中的卡路里及非營養性的甜食。第一型糖尿病患者之飲食應與胰島素的使用量作整體考量。病人應接受衛教及估算每餐的醣類含量，依此計算每餐胰島素該注射的劑量。此外，要注意避免體重增加，因為這常常發生。

問：需要減少肉類食品嗎？

答：如果出現慢性腎病變，那麼每日蛋白質攝取量，每公斤體重不超過0.8公克。

問：吃抗氧化劑對糖尿病有無幫助？

答：目前沒有證據支持糖尿病患者應多攝取抗氧化劑（如維他命C和E）及其他維他命。

問：糖尿病病人都該減重嗎？

答：第二型糖尿病的病人常常為肥胖者。因此，減重為照護的重點。第二型糖尿病的病人要適度地減少卡路里的攝取、減低食物中脂肪的含量、增加身體活動量、和降低血脂及高血壓。不要忘記，減重可改善對胰島素的抗性。

問：為什麼肥胖會造成第二型糖尿病？

答：這個問題很重要，回答起來很複雜，我會在5月29日的演講中仔細說明肥胖和糖尿病的關係。

問：要減重多少才有效果？

答：常常只需減重5-7%，就可讓第二型糖尿病患者出現明顯的血糖下降。

問：運動該有幫助吧？！

答：不論是第一型還是第二型的糖尿病病患，運動都能有效地降低血糖及提高組織對胰島素的敏感抗性。但是運動不是沒危險性的。由於無症狀之心血管疾病可出現於年輕之糖尿病患者，因此對於35歲以下之病人、第一型糖尿病病史長達15年以上者、第二型糖尿病病史長達10年以上者、有冠狀動脈疾病風險者、有糖尿病視網膜病變或腎病變者、有周邊動脈病變者、或有自主神經病變者，都應先接受運動耐受性試驗。增殖性之視網膜病變若未接受治療，在激烈運動後可發生玻璃體（vitreous）出血或視網膜剝離。

問：要運動到什麼程度？

答：美國糖尿病協會建議，每週作三次有氧運動，合計二個半小時。第二型的糖尿病患者還得加作耐力訓練。

問：運動時要注意什麼？

答：第一型糖尿病患者要注意的是，在運動中可出現血糖過高或過低的現象。如果血中胰島素值太低的話，兒茶酚胺（catecholamine）的上升可使血糖超高，促使酮體生成，造成酮酸中毒。相反地，若血中胰島素過多的話，肝臟會減少葡萄糖的製造，而肌肉則增加葡萄糖的吸收，最後導致低血糖。因此，為了避免第一型糖尿病患者在運動中可出現血糖過高或過低，必須要在運動前、中、後，監控血糖值；如果血中葡萄糖超過14mmol（>250mg/dL）及出現酮體的話要暫停運動；如果血中葡萄糖低於5.6mmol（<100mg/dL）的話，在運動前要攝取碳水化合物；在運動中測量血糖值，必要的話攝取碳水化合物以免血糖過低；根據先前經驗調整運動前之胰島素注射量及

運動後之二十四小時攝食量。相反地，第二型的糖尿病患者較不易因運動而出現低血糖。

問：血糖應控制在什麼範圍內較理想？

答：飯前血糖之數值維持在5.0-7.2mmol（90-130mg/dL），飯後（開始用餐後2小時）血糖之最高值<10.0mmol（<180mg/dL）。從實務面來看，在控制高血糖上，最重要的就是讓糖化血色素降到接近正常值（4-6）的上限，起碼要降到7以下。測量糖化血色素可讓我們評估血糖的長期控制情況，然而大約40%的病人達不到這個目標⁷。一項英國的研究指出，糖化血色素每降低1%，可減少37%的微小血管併發症、減少43%的周邊血管死亡率或截肢率、減少21%的糖尿病死亡率、及減少14%的心肌梗塞發生率⁸。

問：血脂也需要控制嗎？

答：是的。由於脂肪組織出現胰島素抗性再加上肥胖，脂肪細胞增加游離脂肪酸的釋出，而導致肝細胞的脂肪生成（非常低密度脂蛋白〔very low density lipoprotein; VLDL〕及三酸甘油酯）。脂肪堆積在肝臟造成肝功能異常，因此第二型糖尿病患者血中三酸甘油酯上升、HDL降低、以及低密度脂蛋白（low density lipoprotein; LDL）上升。血脂的控制目標是，首先把LDL降到<2.6mmol（<100mg/dL），其次是提高HDL到>1.1mmol（>40mg/dL），再來就是降低三酸甘油酯到<1.7mmol（<150mg/dL），但重要性較低。

問：那麼血壓呢？

答：糖尿病的死因主要是心血管的併發症；其中65%為心臟病和中風。和無糖尿病的人比起來，第二型糖尿病的病患有高達4倍的風險得到心血管病變，而且也早了15年⁹。據統計，75%糖尿病的成年病患血壓超過130/80毫米汞柱高或已接受抗高血壓藥物治療¹⁰。積極控制血壓可使第二型糖尿

病的病患減少心血管的發病及死亡¹¹。因此，應控制血壓在130/80毫米汞柱以下。若病人已有腎功能低下和巨白蛋白尿（macroalbuminuria）則血壓應控制在125/75毫米汞柱以下。

問：除了心肌梗塞，第二常見的併發症是什麼？

答：在糖尿病中，腎衰竭是僅次於心肌梗塞的併發症，也常造成病患死亡。

問：聽說糖尿病的病人也常常有感染，這也是糖尿病的併發症嗎？

答：是的。糖尿病患者比較容易受到皮膚感染、結核病、肺炎和腎盂腎炎的折磨。這些感染造成大約5%的糖尿病患者死亡。而不起眼的腳趾感染也可能引起一長串的併發症（包括壞疽、菌血症、肺炎），這些也是導致死亡的原因。

問：糖尿病可完全控制嗎？

答：很不幸的是，不管病人多麼配合治療，終究會因β細胞功能的持續減低而使血糖失去控制。有一研究發現，不管多麼積極治療，β細胞在六年的治療觀察中都持續地減低它的功能¹²。

問：糖尿病的治療沒有新的科技療法嗎？

答：目前仍在實驗階段的胰島細胞移植或是新興的分子生物學研究可望改進治療糖尿病的方法。但是目前，嚴格的血糖控制依舊是預防糖尿病致命併發症的唯一方法。因此，糖尿病的治療方向是消除高血糖所伴隨而來的症狀。第一是讓已罹患糖尿病者（不論第一型還是第二型）不發生或延緩發生併發症；第二是讓已有糖尿病併發症者不繼續或延緩惡化。

問：知識爆發得那麼厲害，加上一大堆似是而非的個人論調，病患要怎麼釐清？我們怎麼知道有

新的療法？怎麼確定不是噓頭？

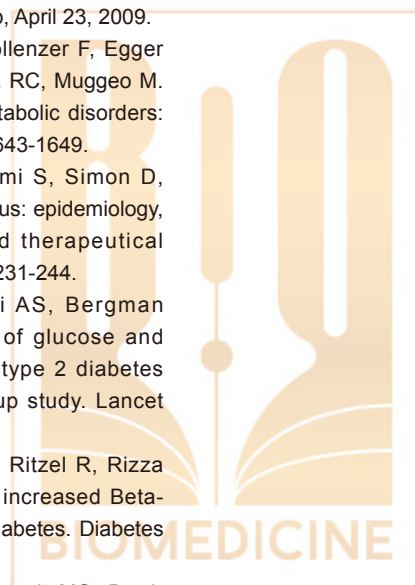
答：只看正派的網頁介紹醫學新知，別看廣告。不然就掛諮詢門診，讓醫師或教授專家們幫你解答。

hypertension, and cardiovascular disease: an update. *Hypertension* 2001;37:1053-1059.

12. U.K. Prospective Diabetes Study Group. U.K. Prospective Diabetes Study 16: overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995;44:1249-1258.

引用文獻

1. American Diabetes Association. Complications of diabetes in the United States. Accessed at www.diabetes.org/diabetes-statistics/complications.jsp, April 23, 2009.
2. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Muggeo M. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes* 1998;47:1643-1649.
3. Virally M, Blicklé JF, Girard J, Halimi S, Simon D, Guillausseau PJ. Type 2 diabetes mellitus: epidemiology, pathophysiology, unmet needs and therapeutical perspectives. *Diabetes Metab* 2007;33:231-244.
4. Martin BC, Warram JH, Krolewski AS, Bergman RN, Soeldner JS, Kahn CR. Role of glucose and insulinresistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25-year follow-up study. *Lancet* 1992;340:925-929.
5. Butler AE, Janson J, Bonner-Weir S, Ritzel R, Rizza RA, Butler PC. Beta-cell deficit and increased Beta-cell apoptosis in humans with type 2 diabetes. *Diabetes* 2003;52:102-110.
6. Cowie CC, Rust KF, Ford ES, Eberhardt MS, Byrd-Holt DD, Li C, Williams DE, Gregg EW, Bainbridge KE, Saydah SH, Geiss LS. Full accounting of diabetes and prediabetes in the U.S. population in 1988-1994 and 2005-2006. *Diabetes Care* 2009;32:287-294.
7. Ford ES, Li C, Little RR, Mokdad AH. Trends in A1C concentrations among U.S. adults with diagnosed diabetes from 1999 to 2004. *Diabetes Care* 2008;31:102-104.
8. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS35): prospective observational study. *BMJ* 2000;321:405-412.
9. Booth GL, Kapral MK, Fung K, Tu JV. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study. *Lancet* 2006;368:29-36.
10. National Institutes of Health. National diabetes statistics, 2007. Accessed at diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/statistics/index.htm, April 24, 2008.
11. Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes,



生物醫學
BIOMEDICINE JOURNAL