

糖尿病防治手冊

糖尿病預防、診斷與控制流程指引

編 著：行政院衛生署國民健康局
中華民國糖尿病學會

執行小組：徐瑞祥、蘇淑貞、謝玉娟、周美珍
林瑞祥、傅茂祖、郭清輝、劉鳳炫

著作人：王秋香、石光中、何橈通、辛錫璋、李燕晉、林瑞祥
林宏達、邱宗鴻、郭清輝、莊峻鎰、莊立民、許惠恒
陳俊忠、張 媚、傅茂祖、曾慶孝、裴 駒、蔡世澤
蔡顯楊、潘文涵、鄭啟源、蕭淑貞、龍紀萱、戴東原
蘇秀悅（依姓氏筆畫順序排列）

著作財產權人：行政院衛生署國民健康局代表人 林秀娟

發行單位：行政院衛生署國民健康局

發行地址：(408) 台中市黎明路二段 503 號 5 樓

出版日期：九十二年十二月

版 次：二版一刷

版權所有·翻印必究 Printed in Taiwan

ISBN 957-32-3554-4

再版序

近年來隨著醫療技術的進步、人口結構的老化、國人運動量減少、肥胖...等因素，台灣地區糖尿病的發生率及盛行率，逐年持續增加，民國九十一年因糖尿病而死亡的人數，更高居國人十大死因的第四名，對國人健康之威脅日益嚴重。

有鑑糖尿病已成為二十一世紀重要的公共衛生議題，本局積極推動糖尿病各項防治策略，包括加強辦理糖尿病防治宣導教育，輔導醫療機構成立糖尿病人保健推廣機構，推動各縣市建構糖尿病共同照護網，及鼓勵糖尿病友團體之成立並展開運作等，提升民眾對糖尿病的認知及醫事人員對糖尿病人之照護品質，並強化病人自我照護知能。未來，本局將針對糖尿病高危險群及潛伏性糖尿病、新陳代謝症候群等目標族群，發展健康促進介入模式，以延緩或降低糖尿病的發生，及早發現、早期療護。

行政院衛生署於民國八十七年委託中華民國糖尿病學會編撰「糖尿病防治手冊—糖尿病預防、診斷與控制流程指引」提供全國醫事人員參考遵循，並建立共識。隨著時代之進步，本局賡續委託中華民國糖尿病學會，配合醫學、科技及既有政策之更新，進行編修作業，以提高其實用性。全書依原有目錄架構增修內容，增列糖尿病人的社會資源與支持、潛伏性糖尿病及新陳代謝症候群、糖尿病全程照護與品質改善等章節，使其內容更臻完善。

感謝中華民國糖尿病學會執行小組及作者群，在編修工作上的用心。期望全國醫事人員，能詳加研讀並充分運用。

欣見成書，感念用心，特之為序。

行政院衛生署國民健康局 局長 林秀娟

中華民國九十二年十二月

中華民國糖尿病學會理事長序

糖尿病在國內外均為最重要的慢性病之一，看看歷年來衛生署的資料，在民國 90 年，糖尿病引起之死亡率較民國 80 年多了 98%，增加最快，其實在國人死亡原因排行榜中，糖尿病早已名列第五，民國 91 年更晉升為第四名，再看看其他的死亡原因，名列第二的腦血管疾病以及第三的心臟疾病，也都是糖尿病的合併症；此外，糖尿病也是國人失明、截肢以及陷入長期洗腎的重要原因；由此可見，糖尿病對國人健康為害之鉅。

有鑑於此，衛生署為了加強對糖尿病的防治，在全國各地設立多處糖尿病人保健推廣機構，並為了提供國人糖尿病防治之參考，委託中華民國糖尿病學會邀請國內各專家學者，就其專長撰寫「糖尿病防治手冊-糖尿病之診斷治療流程指引」，歷時年餘，於民國八十七年出版，成為從事糖尿病防治者之重要參考資料。本書面市至今已有五年，在糖尿病各方面的新知、藥物、技術、理念等，均有長足進步與改變，例如血糖控制的好處，有愈來愈多的鐵證；更有效安全的藥物，也陸續上市，使得血糖的良好控制，不像以前那麼困難；因此，衛生署國民健康局於 2002 年召集國內糖尿病專家學者，提出修訂本書之意，由中華民國糖尿病學會負起修訂責任，成立編輯委員會，擬定內容大綱，邀請了數十位專家，把這本舊的指引作了必要的修正，並增加重要的新資訊，給本書一個新的面貌。

本書內容除包括糖尿病的診斷、必要的處置方法、各種併發症的治療與預防原則外，並收錄了國內外糖尿病的流行病學資料，有關糖尿病的全面照護與個案管理，亦有詳細介紹，代表了國內糖尿病醫學界的集體智慧，實為從事糖尿病防治工作者必備之參考資料。

中華民國糖尿病學會理事長 何曉通 謹識

中華民國九十二年十二月

糖尿病防治手冊-糖尿病預防、診斷與控制流程指引目錄

| | |
|-----------------------------|-----|
| 第一章 糖尿病之流行病學及病因、診斷、分類 | 1 |
| 第一節 糖尿病流行病學..... | 1 |
| 第二節 糖尿病之病因、分類及診斷..... | 13 |
| 第二章 糖尿病之醫療照顧準則..... | 25 |
| 第三章 糖尿病之非藥物治療..... | 37 |
| 第一節 糖尿病人的飲食控制..... | 37 |
| 第二節 糖尿病人的運動..... | 53 |
| 第三節 糖尿病與戒菸..... | 73 |
| 第四節 糖尿病人的心理及行為輔導..... | 79 |
| 第四章 糖尿病之藥物治療..... | 86 |
| 第一節 口服降血糖藥物..... | 86 |
| 第二節 胰島素療法 | 92 |
| 第三節 胰島素注射 | 98 |
| 第五章 自我監測..... | 106 |
| 第六章 糖尿病之併發症 | 110 |
| 第一節 血糖控制與糖尿病併發症 | 110 |
| 第二節 糖尿病之急性併發症 | 115 |
| 第三節 糖尿病眼睛病變 | 121 |
| 第四節 糖尿病腎臟病變 | 129 |
| 第五節 糖尿病神經病變 | 137 |
| 第六節 糖尿病之大血管病變 | 145 |
| 第七節 糖尿病人的足部問題 | 150 |
| 第七章 糖尿病之合併症及特殊群體問題..... | 159 |
| 第一節 糖尿病合併高血壓 | 159 |
| 第二節 糖尿病合併異常血脂 | 163 |
| 第三節 糖尿病與懷孕 | 170 |
| 第四節 老年人糖尿病 | 179 |
| 第五節 兒童和青少年期糖尿病..... | 187 |
| 第六節 糖尿病與手術 | 200 |

| | | |
|-----|---------------------|-----|
| 第八章 | 糖尿病照護團隊及個案管理..... | 203 |
| 第一節 | 糖尿病患者護理衛教 | 203 |
| 第二節 | 糖尿病患者的營養衛教 | 208 |
| 第三節 | 糖尿病的個案管理 | 212 |
| 第四節 | 糖尿病與生活品質 | 215 |
| 第五節 | 糖尿病患者的社會資源與支持 | 224 |
| 第九章 | 糖尿病全程照護與品質改善..... | 229 |
| 第十章 | 潛伏性糖尿病與新陳代謝症候群..... | 235 |
| 第一節 | 潛伏性糖尿病 | 235 |
| 第二節 | 新陳代謝症候群 | 238 |

作者

| 姓名 | 服務單位 |
|-----|--------------------|
| 王秋香 | 台灣大學附設醫院 護理部 |
| 石光中 | 國軍桃園總醫院 新陳代謝科 |
| 何橈通 | 台北榮民總醫院 教學研究部 |
| 辛錫璋 | 高雄醫學大學附設醫院 內科 |
| 李燕晉 | 台北馬偕醫院 小兒科部小兒內分泌科 |
| 林瑞祥 | 耕莘醫院 新陳代謝科 |
| 林宏達 | 台北榮民總醫院 新陳代謝科 |
| 邱宗鴻 | 長庚紀念醫院 婦產科 |
| 郭清輝 | 台北榮民總醫院 新陳代謝科 |
| 莊峻鎧 | 長庚紀念醫院 新陳代謝科 |
| 莊立民 | 台灣大學附設醫院 內科部 |
| 許惠恒 | 台中榮民總醫院 教學研究部 |
| 陳俊忠 | 陽明大學 物理治療學系 |
| 張 媚 | 台大醫學院 護理系 |
| 傅茂祖 | 中國醫藥大學附設醫院 糖尿病防治中心 |
| 曾慶孝 | 台灣大學附設醫院 內科部 |
| 裴 駉 | 花蓮慈濟醫院 新陳代謝科 |
| 蔡世澤 | 台北榮民總醫院 新陳代謝科 |
| 蔡顯揚 | 台中榮民總醫院 眼科 |
| 潘文涵 | 中央研究院 生物醫學研究所 |
| 鄭啟源 | 台中榮民總醫院 新陳代謝科 |
| 蕭淑貞 | 天主教輔仁大學醫學院 護理系 |
| 龍紀萱 | 中國醫藥大學附設醫院 社區醫學部 |
| 戴東原 | 台灣大學附設醫院 內科部 |
| 蘇秀悅 | 三軍總醫院 營養部 |

第一章 糖尿病之流行病學及病因、診斷、分類

第一節 糖尿病流行病學

潘文涵、傅茂祖

隨著醫藥的發達，傳染性疾病的控制，世人生活型態的靜態化，肥胖之高度盛行，糖尿病已成為二十一世紀全世界最重要的公共衛生課題之一。在開發中以及新興工業化國家(如台灣)，它的發生率(incidence)及盛行率(prevalence)正在快速的增加中。據估計，目前全球有一億九千萬名糖尿病患，至 2025 年世界衛生組織預估有三億三千萬名病患，其中絕大多數為第 2 型糖尿病。目前兒童的主要糖尿病屬第 1 型糖尿病，非常可能在十年內，世界上許多國家的兒童主要糖尿病會以第 2 型糖尿病呈現。

在台灣，自 1987 年起糖尿病始終高居十大死亡原因的第五名，而且更是十大死亡原因中，死亡率增加速度在過去二十年最快的一種疾病(自 1982 年的 10.8/100,000 竄升至 2002 年的 39.3/100,000)。雖然這個快速的增加可能和疾病本身的增加以及和國內的 ICD 編碼方式造成的高估都有關係，不可忽視的是糖尿病所造成的社會負擔相當可觀。以美國為例，1992 年有 700 萬名診斷確立的糖尿病人，他們雖然只佔總人口的 2.8%，但卻耗掉所有保健經費的 5.8%。另外，估計當年花在糖尿病的總費用約為 920 億美元，其中直接的醫藥支出為 452 億美元，而間接的費用則為 466 億美元。以加拿大為例，1998 年一年間糖尿病及其併發症的花費分別為 48%和 52%；其中，已確診糖尿病的直接花費約為 57 億，和糖尿病相關的併發症以及心臟血管疾病的花費反而高達 64 億。國內的研究顯示糖尿病患者的洗腎花費(每年美金兩萬七千元)較之非糖尿病患的花費高 12%。主要是由於有糖尿病的洗腎病人的住院花費較高。

一、全球糖尿病盛行狀況

目前各國第 2 型糖尿病流行情形，大抵介於盛行率最低的非洲內陸(1%左右)，與最高的北美洲 Pima 印地安人(近乎 50%)之間。一般而言，已開發國家以 3~7%居多，而開發中及新興工業化國家則在 2~5%上下。這些差異可歸因於遺傳、飲食、肥胖程度、活動量、環境及社會危險因素的不同所致。以糖尿病的總人數來看，以亞洲的八千四百萬居首，歐洲兩千六百多萬次之，北美洲、南美洲各約一千五百萬人，非洲九百四十萬，澳洲一百萬人最少；然而由於全球的肥胖盛行率都急遽增加中，各大洲的糖尿病患人口，分別以 23~57% 的速度增加中，其中亞洲最為快速約 57%。

有關第 1 型糖尿病，在各國的年發生率差距也相當懸殊，其中以芬蘭最高(30~40/100,000)，古巴最低(<1/100,000)，台灣、大陸、日、韓等東亞各國都屬於低發生率地區。根據近年來的登錄調查，台北市 30 歲以下的居民，其第 1 型糖尿病年發生率約為 1.5/100,000，與日本相當，但略高於天津、上海與香港。

二、華人糖尿病盛行狀況

糖尿病對亞洲人的影響似乎更勝於高加索族系的人。世界各地華人第 2 型糖尿病盛行率差異相當大，Zimmet 在 2002 年的綜論中提到，迄今最高的是模里西斯華裔的 13.1%(1990 年)，居中的為台灣埔里的 11.3%(1988 年)，新加坡華人約有 8%的盛行率，最低的則為大陸大慶地區的 1.6%(1986 年)。值得一提的是，大陸 1980 年前後，第 2 型糖尿病盛行率約為 1%(但北京、上海等都會區則至少為兩倍以上)，但最近其 25 歲以上成年人的盛行率已上升到 2.5%，若到 2010 年時大陸糖尿病盛行率趨近台灣埔里數據的一半，患病人數估計會達三千兩百萬之多。

至於台灣地區第 2 型糖尿病的盛行率亦呈現增加中。國內從 1985 到 1996 年分別在台北、安樂、埔里、金門、花蓮、澎湖、及台南各地進行的各次調查顯示，三十歲或四十歲以上的成人盛行率在 3.4%到 9.2%的範圍內，這些數據的糖尿病定義並不一致。衛生署食品衛生處於 1993-1996 執行的國民營養健康狀況變遷調查，以美國 1997 年發表之糖尿病診斷標準為準，19 歲以上的男性盛行率為 3.7%，女性為 6.3%，平均約 5%；45 歲以上的男性為 7.9%，女性為 17.3%；65 歲以上的男性為 7.8%，女性 19.6%；女性不但罹患糖尿病的盛行率較男性高，女性的年齡(老化)效應更是顯著；篩檢出的糖尿病患者中約有三到四成的人並不知道自己患有糖尿病。台灣地區雖小亦存在著地區差異，特別是山地鄉和澎湖的女性有比較高的糖尿病盛行率。行政院衛生署國民健康局在 2001 年至 2002 年完成之「台灣地區高血壓、高血糖、高血脂之盛行率調查」，顯示 15 歲以上之高血糖盛行率 7.5%(男性 8.2%，女性 6.8%)，空腹血糖偏高的盛行率為 3.2%，男女性都在 3%左右；而 45 歲以上的男性高血糖盛行率為 15.5%，女性為 14.0%，65 歲以上的男性為 18.8%，女性 22.8%，顯示老年女性罹患高血糖的盛行率較男性高。各地區間的高血糖盛行率在 6%到 10%之間，以南部及東部地區高血糖盛行率較高。篩檢出來的高血糖患者，隨著年齡的增加，自知有高血糖問題者也隨年齡而增加，但全人口中仍有約三成至四成，不知道自己患有高血糖的問題，上述資料顯示，糖尿病盛行率正在快速增加中。

糖尿病發生率的資料顯示，台灣地區沒有罹患糖尿病的中老年人，每年約有為百分之二的人可能發展成為糖尿病病人，雖然國人的肥胖盛行率較西方人低的多，這樣程度的糖尿病發生率，和高加索人種可說不相上下。國內烏腳病地區及其他使用含砷井水的地區居民的糖尿病發生率更高。

三、糖尿病的預防

(一)前言

目前台灣地區有近百萬名的糖尿病病患。但由 1998 年健保資料指出，有接受治療的糖尿病病患只有 54 萬人，佔所有門診總人數的 6.2%，顯示目前有許多罹患糖尿病的患者不知道自己有病且未就醫。雖然在所有的健保人口中，只有少數人口(約 2.5%)是糖尿病患者，但 1998 年健保資料統計卻顯示這些病患的醫療花費支出佔所有醫療支出的 11.5%，且平均每位糖尿病患者的給付金額是非糖尿病病患的 4.3 倍，而且在花費中只有四分之一是直接用在糖尿病的照護。大多數的費用都是用在其他相關或不甚相關的疾病及併發症。顯示除了在醫療照護應努力改善糖尿病的控制，減少併發症的發生外，也應加強預防糖尿病的發生，或儘早篩檢出疾病輕微的潛伏糖尿病病患，以避免疾病惡化後，造成民眾生活品質的降低，及醫療支出的沈重負擔。

糖尿病的初段預防(Primary prevention)是由社區基層醫療體系出發，對於糖尿病的高危險群(如表 1-1)提供必要的定期篩檢。初段預防的目的是對於糖尿病感受性高的群體進行預防性介入，而來防止糖尿病發生。次段預防(Secondary prevention)在於早期診斷糖尿病並積極有效的治療來獲取最佳的控制，以期避免或減少糖尿病的病情持續進行。至於三段預防(Tertiary prevention)的目標是防止糖尿病晚期併發症的發生與持續惡化。

表 1-1 第 2 型糖尿病的主要危險因子

糖尿病家族史(父母、兄弟姊妹罹患糖尿病)

年齡超過 45 歲

體重過重 (身體質量指數 ≥ 24 Kg/m²)

平常缺乏運動

種族/人種（如亞洲南方、加勒比海非洲人...等）

曾有空腹血糖異常或葡萄糖耐量異常

高血壓（成人 $\geq 140/90$ mmHg）

高密度脂蛋白膽固醇 ≤ 35 毫克/毫升（ 0.90 mmol/l）及/或三酸甘

油酯 ≥ 250 毫克/毫升（ 2.82 mmol/l）

曾有妊娠糖尿病或嬰兒體重超過 4.0 公斤

曾有心血管疾病史

多囊性卵巢症候群

From ADA : Clinical Practice Recommendations 2003

（二）糖尿病的初段預防(Primary prevention)

糖尿病的防治，在做法上，若以群體(population approach)為對象，在行政院衛生署大力推動的糖尿病共同照護網的機制就會產生事半功倍的效果。許多歐美各國的研究報告皆指出空腹血漿糖(fasting plasma glucose, FPG)為糖尿病初段預防篩選措施中首選的方法。葡萄糖耐量試驗(oral glucose tolerance test, OGTT)可做確定性糖尿病的診斷。在目前的歐洲指引(European guideline)建議凡是空腹血漿糖在 $6.1-6.9$ mmol/l($110-125$ 毫克/毫升)的族群需進行口服葡萄糖耐量試驗以確定糖尿病的診斷。而空腹血漿糖在 $5.0-6.0$ mmol/l($90-109$ 毫克/毫升)的族群 12 個月後繼續追蹤空腹血漿糖值。對於糖尿病的診斷，需要重複 2 次或以上檢驗資料才可為診斷的依據。

以群體為對象的糖尿病篩選工作，若以空腹血漿糖的數值為基礎可分出三種情形 1. 正常族群 2. 糖尿病族群 3. 中間群體(intermediary group)而需要進一步檢查。在中間族群中，有一種是空腹血糖異常(impaired fasting glucose, IFG)另一種是口服葡萄糖耐量異常

(impaired glucose tolerance, IGT)。由於許多歐美臨床流行病學研究資料及中國大陸的數據皆顯示，葡萄糖耐量異常本身與患者以後大血管病變(macrovascular disease)有密切關係。而且與患者往後糖尿病發展息息相關。因此糖尿病初段預防的目標在使患者血中葡萄糖的代謝能恢復正常，其它如肥胖、血脂異常、高血壓及胰島素抗拒性的改善等皆應一併列入糖尿病防治計劃中。

葡萄糖耐量異常族群的介入研究

有關較完整性葡萄糖耐量異常族群的糖尿病防治研究不多。其中包括美國的糖尿病防治計畫(Diabetes Prevention Program)及歐州芬蘭的糖尿病防治研究(Diabetes Prevention Study)等。在美國 2 年 8 個月的防治研究中，生活型態的改變降低了糖尿病的發生率(5.8%)，而此結果遠比預防性服用藥物好得多。資料亦顯示出糖尿病的高危險群中若 6.9 個人參與了生活型態的改變，3 年下來將會防止 1 個人不會罹患糖尿病。在中國大陸大慶(Da Qing)地區將葡萄糖耐量異常族群以飲食及運動隨機分配方式介入糖尿病的防治研究亦可提供參考。這項為期六年的研究，將葡萄糖耐量異常的族群分成飲食治療組、運動治療組、飲食與運動合併治療組及對照組等四組進行長期追蹤研究。結果在六年連續追蹤研究過程中，糖尿病累積發生率(cumulative incidence)在對照組是 67.7%，而在飲食治療組為 43.8%，運動治療組為 41.1%，飲食與運動合併治療組為 46.0% 而呈有意義降低。因此證實生活型態改變包括飲食與運動習慣的介入可以減少第 2 型糖尿病的發生率。

第 2 型糖尿病的預防，在使用藥物方面對高危險群雖然能改善葡萄糖的耐量異常情形而使數年內糖尿病的發生率減低，但是對長期而言是否會減少與糖尿病有關的血管病變或併發症以及所獲得的經濟效益，目

前尚不清楚。相關的藥物（如 metformin、acarbose、glitazones）與生活型態改變的整合性臨床研究，如在英國的 Early Diabetes Intervention Trial(EDIT)及在美國的 Diabetes Prevention Program (DPP) 皆繼續進行中。

(三)糖尿病的次段預防及三段預防

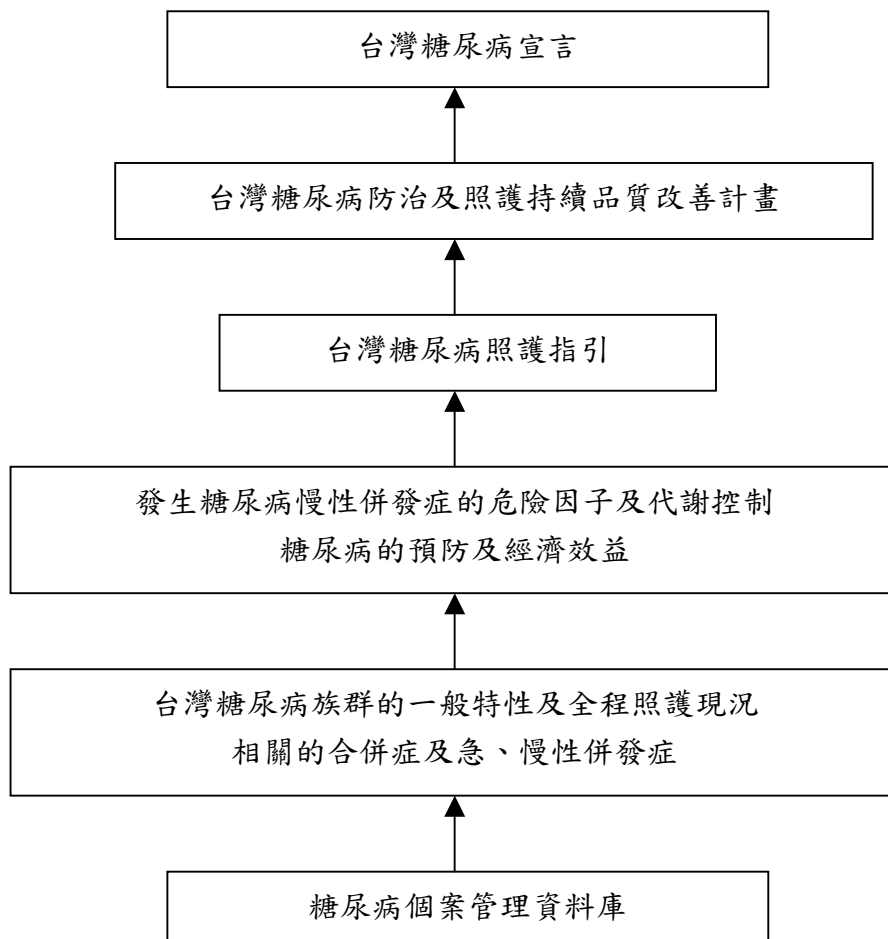
眾所週知的 United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 及 Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)資料發表後，對於糖尿病的防治已賦予臨床上實證(Evidence-Based)的意義。有關糖尿病患者，血糖、血脂肪及血壓等的控制對晚期併發症而言皆得到明顯且有意義的改善。血糖的控制對微小血管併發症(Microvascular complication)的發生扮演重要的角色。只要血糖的控制超過正常值(如 $A1c > 6.2\%$)則會對微小血管造成影響。糖尿病患者若血糖控制差的情況下，只要血糖受到控制(如 $A1c < 8.0\%$)則晚期併發症就會減少。糖尿病患者若血糖及血壓的控制無臨界閾(Threshold)的現象，只要血糖超過正常或血壓超過 130/85mmHg 則血管併發症(Micro- and macrovascular complications)將會發生。UKPDS 的結果顯示，血壓的控制使平均至 144/82 mmHg，則糖尿病患者就會有意義的降低腦中風、心衰竭、微小血管病變、失明及糖尿病有關的死亡。

在台灣由於行政院衛生署國民健康局、中央健康保險局、各縣市衛生局及糖尿病有關的專科學會等，對糖尿病患者的終身全程照護皆強調需各類專業人員的共同參與，這包括基層醫師、專科醫師、護理人員、營養師、藥師、社會工作師及臨床心理師等。亦即應以整合式的團隊照護(team care)以維護糖尿病患者的健康，逐漸在全國形成共識。一個完整且周延的糖尿病患者個案管理內容，經過糖尿病照護團隊中各個成員

的參與整合與規劃，再經過資訊 e 化的過程，形成一套高度可行性的臨床流程(clinical flow)。甚至於更可與社區基層醫療體系間多元性結合形成高度互信的糖尿病共同照護網。

糖尿病患者的個案管理模式經過有效的運作(其中包括了糖尿病醫療照護團隊成員的持續教育，糖尿病患者資料 e 化等)，可以例行性地獲得社區基層醫療及各醫療院所的糖尿病患者個案管理資料並形成資料庫。對於台灣地區糖尿病患的照護，持續性品質管控與自我或相互間比較、競爭、學習，以至於醫療生態的良性循環或醫療行為的改變將不斷發生(如圖 1-1)。甚至於有關任何藥物對於糖尿病無論是血糖、血壓或血脂肪等的控制，以及急性或慢性併發症的發生等，皆可獲得實質經濟效益的評估。

圖 1-1 糖尿病個案管理後可預期的連續發展效應



參考資料

1. King H. Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. *Diabetes Care* 1993;16: 157-77.
2. Tai TY, Yang CL, Chang CJ, et al. Epidemiology of diabetes mellitus in Taiwan, ROC-comparison between urban and rural areas. *J Med A Thai* 1987;70(supp 2):49-53.
3. Zimmet P, Alberti KG, Shaw, J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2002; 414: 782-7.
4. Ames A. McCarty D & Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabetic Med* 1997;14: 51-585
5. Dawson KG, Gomes D, Gerstein H, Blanchard JF, Kahler KH. The economic cost of diabetes in Canada, 1998. *Diabetes Care* 2002;25:1303-7.
6. Yang WC, Hwang S-J, Chiang SS, Chen HF, Tsai ST. The impact of diabetes on economic costs in dialysis patients: experiences in Taiwan. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2001;54(S1):S47-S54.
7. Chou P, Li CL, Tsai ST. Epidemiology of type 2 diabetes in Taiwan. *Diabetes Research And Clinical Practice* 2001;54(S1): S29-35.
8. Pan WH, Chang HY, Yeh WT, Hwu CM, Ho LT. Prevalence and awareness of diabetes and mean fasting glucose by age, sex, and region: results from the Nutrition and Health Survey in

- Taiwan, 1993-1996. *Diabetes Medicine* 2003; 20:182-5.
9. Tseng CH, Chong CK, Heng LT, Tseng CP, Tai TY. The incidence of type 2 diabetes mellitus in Taiwan. *Diabetes Res Clin Pract* 2000;50(Suppl 2): s61-4.
 10. Chen, K. T.Chen, C. J.Gregg, E. W.Williamson, D. F, Narayan, K. M. High prevalence of impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus in Penghu Islets, Taiwan: evidence of a rapidly emerging epidemic? *Diabetes Res Clin Pract.* 1999; 44:59-69.
 11. Tai TY, Wang CY, Lin LL, Lee LT, Tsai ST, Chen CJ. A case-control study on risk factors for Type 1 diabetes in Taipei City. *Diabetes Res Clin Pract* 1998; 42: 197-203.
 12. Yang C Y, Chiu HF, Cheng MF, Tsai SS, Hung CF, Tseng YT. Magnesium in drinking water and the risk of death from diabetes mellitus. *Magnes Res* 1999; 12:131-137.
 13. The Diabetes Prevention Program Research Group : Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 393-403.
 14. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group : Intensive blood glucose control with Sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. (UKPDS33) . *Lancet* 1998 ; 352 : 837-853.
 15. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, etal : Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance : The Da Qing IGT and Diabetes study. *Diabetes Care* 1997 ; 20 : 537-544.

16. The Diabetes Prevention Program Research Group : The Diabetes prevention Program : Design and method for a clinical trial in the prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999 ; 22 : 623-634.
17. Ruige JB, DeNeeling JND, Kostense PJ, Bouter LM, et al : Performance of an NIDDM screening questionnaire based on symptoms and risk factors. *Diabetes Care* 1997 ; 20 : 491-496.
18. Eriksson J, Lindstrom J, Valle T, Aunola S, et al on behalf of the Finnish Diabetes Prevention Study Group : Prevention of type 2 diabetes in subjects with impaired glucose tolerance : The Diabetes Prevention Study (DPS) in Finland : Study design and 1-year interim report on feasibility of the lifestyle intervention Programme. *Diabetologia* 1999 ; 42 : 793-801.
19. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, et al : Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus : The STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002 ; 359 : 2072-2077.
20. Buchanan TA, Xiang AH, Peters PK, Kjos SL, et al : Preservation of pancreatic β -cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women. *Diabetes* 2002 ; 51 : 2796-2803.
21. American Diabetes Association : Clinical Practice Recommendations 2003 : Screening for type 2 diabetes *Diabetes Care* 2003 ; (Suppl 1) S21-S24.
22. American Diabetes Association : Clinical Practice Recommendations 2003 : Implications of the Diabetes Control and

- Complications Trial. Diabetes Care 2003 ; (Suppl 1) S25-S27.
23. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, et al :
Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in
lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N
Engl J Med 2001 ; 344 : 1343-1350.
24. American Diabetes Association and National Institute of
Diabetes, Digestive and Kidney Disease. The prevention or
delay of type 2 diabetes. Diabetes Care 2002 ; 25 : 742-749
25. 白其卉、游山林、簡國龍、曾慶孝、蘇大成、黃麗卿、陳建仁。台灣
地區高血壓、高血糖、高血脂之盛行率調查期末報告。 p58-p83 行政
院衛生署國民健康局（印刷中）
26. 蔡世澤。糖尿病預防。陳宜民編。預防醫學。台北：預防醫學會。
1997;369-91。

第二節 糖尿病之病因、分類及診斷

戴東原、莊立民

一、糖尿病之診斷

(一)糖尿病症狀：

部份的病患，在發病時會出現「三多」(多吃、多喝、多尿)、「一少」(體重減輕)的典型症狀。但是部份的病患在發病時沒有典型症狀，有些病患偶會因為皮膚搔癢(腹股、婦女外陰)、手腳麻木、陽痿、傷口癒合不良等原因，經由驗血求證，而獲診斷。還有一些人是在做其他例行檢查時意外發現的。值得注意的是，無論國內外的大規模調查都顯示，幾乎近四成的病例，完全不知道自己已經罹患了糖尿病(undiagnosed diabetes)。

(二)糖尿病的診斷標準

目前診斷糖尿病，主要依據血糖值高低來判斷。根據 1997 美國糖尿病學會(American Diabetes Association)訂定的標準，如果符合以下任何一個條件，而且要再確定一次，即可診斷為糖尿病：(1)出現糖尿病症狀(三多一少)，加上隨機血漿糖值(無論空腹與否，測得的血糖值即為隨機血漿糖值) ≥ 200 毫克/毫升；(2)空腹至少 8 小時靜脈血漿糖值 ≥ 126 毫克/毫升；(3)75 公克(小兒劑量為每公斤 1.75 公克，總量至多 75 公克)口服葡萄糖耐量試驗(oral glucose tolerance test, OGTT)，2 小時的靜脈血漿糖值 ≥ 200 毫克/毫升。若空腹血漿糖值(fasting plasma glucose, FPG) ≥ 110 毫克/毫升且 < 126 毫克/毫升，就可診斷為空腹血糖異常(impaired fasting glucose, IFG)。如果口服葡萄糖耐量試驗 2 小時靜脈血漿糖值，介於 140 及 200 毫克/毫升間，就可診斷為葡萄糖耐量異常(impaired glucose tolerance, IGT)。

口服葡萄糖耐量試驗診斷標準如下：單位是毫克/毫升

| OGTT | 正常人 | IGT | DM | GDM | GDM screen |
|------|-------|---------|-------|-------|------------|
| | 75g | 75g | 75g | 100g | 50g |
| 空腹 | < 110 | 110-125 | ≥ 126 | > 95 | 不需要 |
| 1 hr | | | | > 180 | > 140 |
| 2 hr | < 140 | 140-199 | ≥ 200 | > 155 | |
| 3 hr | | | | > 140 | |

注意：

1. 若有伴隨急性代謝失調引起明顯的高血糖時，應另擇日檢查確認。
2. 由於口服葡萄糖耐量試驗的重現性不佳，不推薦以口服葡萄糖耐量試驗作為常規臨床檢查。製做糖水時應將 75 公克無水葡萄糖溶於 300cc 水中。如用 glucose $2H_2O$ ，則須秤 90 公克。

婦女在懷孕時才第一次發現罹患糖尿病，就稱作妊娠性糖尿病 (gestational diabetes mellitus, GDM)。近年來，美國糖尿病學會建議，婦女在懷孕 24~28 週時做妊娠性糖尿病篩檢。初步檢查不必空腹，在喝過用 50 公克葡萄糖沖成的糖水後一小時驗血，如果血漿糖值超過 140 毫克/毫升，就應該進一步依照 O'Sullivan 及 Mahan 的方法，進行 100 公克葡萄糖耐量試驗。試驗前至少 3 天每日應攝取至少 150 克糖，試驗當天孕婦在 8-12 小時空腹後及喝糖水後每隔一小時抽血一次，前後共三小時，如果四項血糖值中有二項超過判定標準(0、1、2 及 3 小時值分別是：95、180、155、140 毫克/毫升)，就可診斷為妊娠性糖尿病。妊娠性糖尿病病人分娩後六週至三個月內，應該再度檢驗血糖(75 公克口服葡萄糖耐量試驗)，以重新定位自己的耐糖狀態。

罹患糖尿病與否，大抵可由空腹血糖或隨機血糖判讀來界定，因此口服葡萄糖耐量試驗並不是診斷糖尿病的首要手段，實施的時機不外乎：(1)空腹或隨機血糖值不足以診斷糖尿病；(2)懷孕期間用來確立妊娠性糖尿病診斷；分娩後研判 GDM 是否完全消失(3)用來診斷葡萄糖耐量異常等三項而已。

(三)糖尿病的篩檢

過去曾用來篩檢糖尿病的方法包括：尿糖檢驗、糖化白蛋白和血糖值及口服葡萄糖耐量試驗。由於尿糖檢驗的敏感度非常低，禁食後只有 16.7%，在葡萄糖負荷 2 小時後，雖然可提高至 72.7%，但是特異度卻降至 77.4%，而腎臟之葡萄糖閾值(renal threshold for glucose)也會因人因時而異，因此不建議採用。另因正常、葡萄糖耐量異常或糖尿病患者之糖化血色素分佈有極大之重疊，而糖化白蛋白及果糖胺對糖尿病診斷之準確性亦不高，因此也使得糖化血色素不適於作為篩檢項目。

血漿葡萄糖之測定為檢驗葡萄糖耐量的最好方法，但血糖值會受飲食、身體狀況及檢體特性(靜脈、微血管或動脈、全血或血漿等)之影響。雖然篩檢時可採用隨機、空腹或經葡萄糖負荷(即口服葡萄糖耐量試驗)後抽血來檢測血葡萄糖值，但以世界衛生組織之診斷標準值作為篩檢標準，比較三者之敏感度和特異度，則可發現，以葡萄糖負荷後 2 小時之血糖值最好(敏感度 > 90%，特異度約為 100%)，空腹血糖值次之。若以隨機之血漿葡萄糖值超過 200 毫克/毫升為篩檢標準，會使得盛行率被低估。但由於口服葡萄糖耐量試驗之花費較大且檢測不便，因此在高危險群，建議可以空腹血糖來做為篩檢工具。因此美國糖尿病學會也建議篩檢方法最好使用檢測空腹血漿糖(意指除了飲水外，不食用任何食物或飲料達八小時以上)。

根據 2003 年美國糖尿病學會的政策聲明中列出第 2 型糖尿病的主要危險因子(表 1-1)可作為篩檢時的參考。由於目前缺乏對糖尿病篩檢效益的前瞻性研究，且目前研究顯示對糖尿病篩檢是低效益，故不建議做糖尿病篩檢。根據專家建議：(1)40 歲以上的人，應每三年做一次血糖篩檢；(2)若有一個或更多的主要危險因子時，則應於更年輕時且更頻繁的做血糖篩檢；(3)大於 10 歲的小孩，若 BMI > 85th percentile 同年齡性別(或體重 > 120% ideal body weight, IBW)，且含二項或三項危險因子(一等親及二等親有第 2 型糖尿病家族史；為特定種族/民族；有胰島素抗性之相關症候，如黑棘皮症(acanthosis nigricans)，高血壓，血脂異常，多囊性卵巢症候群)時，每二年做一次血糖篩檢。

二、糖尿病的分類

1979 年美國國家衛生研究院(National Institute of Health)的糖尿病小組(National Diabetes Data Group)首先提出了現在通用的糖尿病分類與命名辦法，稍後世界衛生組織也隨之跟進。在 1997 年，由於對糖尿病的病因及致病機轉有進一步的認識，美國糖尿病協會(American Diabetes Association)及世界衛生組織修改並訂定新的糖尿病分類方法。

新的分類方法建議不再以治療方法分為胰島素依賴型糖尿病及非胰島素依賴型糖尿病，而依據病因區分為第 1 型及第 2 型糖尿病等。以下為詳細的分類方法：

(一)第 1 型糖尿病 (Type 1 diabetes)：通常由 β 細胞的破壞，導致胰島素的絕對缺乏所引起

1. 免疫媒介性(Immune mediated)
2. 特發性 (Idiopathic)

(二)第 2 型糖尿病 (Type 2 diabetes)：包括以胰島素抗性為主

(insulin resistance) 並伴有胰島素相對缺乏的病患，到主要以胰島素分泌不足合併胰島素抗性的病患

(三)其他特異型糖尿病

1. β 細胞功能的基因缺陷

- (1)第 12 對染色體，肝細胞核因子-1 α (HNF-1 α) (MODY-3)
- (2)第 7 對染色體，葡萄糖激酶 (glucokinase) (MODY-2)
- (3)第 20 對染色體，肝細胞核因子-4 α (HNF-4 α) (MODY-1)
- (4)粒線體 DNA
- (5)其它

2. 胰島素作用的基因缺陷

- (1)A 型胰島素抗性(Type A insulin resistance)
- (2)矮精靈貌症候群(Leprechaunism)
- (3)Rabson-Mendenhall 症候群
- (4)脂萎縮性糖尿病
- (5)其它

3. 外分泌胰臟的疾病

- (1)胰臟炎
- (2)創傷/胰臟切除
- (3)腫瘤
- (4)纖維性囊腫 (Cystic fibrosis)
- (5)血色素沉著症 (Hemochromatosis)
- (6)纖維鈣化性胰臟病變 (Fibrocalculous pancreatopathy)
- (7)其它

4. 內分泌病變

- (1)肢端肥大症
- (2)庫欣氏症候群

- (3)升糖素瘤
- (4)嗜鉻細胞瘤
- (5)甲狀腺高能症
- (6)體抑素瘤
- (7)醛固酮腺瘤 (Aldosteronoma)
- (8)其它

5. 藥物或化學物質引起

- (1)Vacor
- (2)Pentamidine
- (3)菸鹼酸 (Nicotinic acid)
- (4)糖皮質素 (Glucocorticoids)
- (5)甲狀腺激素
- (6)Diazoxide
- (7) β 腎上腺素促效劑
- (8)Thiazides
- (9)Dilantin
- (10) α 干擾素
- (11)其它

6. 感染

- (1)先天性德國麻疹
- (2)巨細胞病毒
- (3)其它

7. 不尋常形式的免疫媒介性的糖尿病

- (1)筆直人症候群(“stiff-man” syndrome)
- (2)抗胰島素受器抗體
- (3)其它

8. 有時合併糖尿病的其他遺傳症候群

- (1)唐氏症候群
- (2)Klinefelter 氏症候群
- (3)Turner 氏症候群
- (4)Wolfram 氏症候群
- (5)Friedreich 氏運動失調
- (6)Huntington 氏舞蹈症
- (7)Lawrence-Moon-Biedl 症候群
- (8)肌強直性失養症
- (9)紫質症 (Porphyria)
- (10)Prader Willi 症候群
- (11)其它

(四)妊娠性糖尿病 (gestational diabetes mellitus, GDM)：婦女在懷孕時才第一次發現罹患糖尿病

三、糖尿病之成因與危險因子

(一)第 1 型糖尿病

1. 先天因子

第 1 型糖尿病以病因學的觀點而言，係指胰島 β 細胞因為自體免疫性反應破壞所致。胰島 β 細胞遭免疫性反應破壞的指標包括 ICAs (islet cell autoantibodies)、IAAs (autoantibodies to insulin)、GAD (autoantibodies to glutamic acid decarboxylase)和 autoantibodies to tyrosine phosphatases IA-2、IA-2 β 。當第 1 型糖尿病已經出現空腹高血糖時，超過 85-90%的病人可以測得到至少一個以上之免疫指標。以往的研究發現第 1 型糖尿病和人類白血球抗原 (human leukocyte antigen, HLA) 有密切的關係，但不同人種患者的人類白血球

抗原基因型不一定相同。在西方國家發現第 1 型糖尿病和人類白血球抗原 DQA、B 有連鎖的現象，並且會受人類白血球抗原 DRB 基因的影響。而這些人類白血球抗原-DR/DQ 對偶基因可能具保護作用，也可能有危險作用。而國人第 1 型糖尿病的患者，在第六對染色體上呈現人類白血球抗原 DR3、DR4 和 DR9，以及 DQ β 鍊上第 57 個氨基酸並非天門冬胺酸者 (non-aspartic acid residue) 的百分比，均較一般人常見。丹麥的研究發現，第 1 型糖尿病的發病年齡有 5~8 歲及 11~12 歲兩個高峰，其中發病年紀較大的第 1 型糖尿病患者和人類白血球抗原 B8 較有關。此外，國人第 1 型糖尿病患者的甲狀腺抗體、胃壁細胞抗體(anti-gastric parietal cell antibody)和第二型拓樸異構抗體(anti-topoisomerase II antibodies)之盛行率均高於常人甚多。

2. 後天因子

第 1 型糖尿病好發於秋冬季，夏季則較少，這意味環境因素，諸如受到感染、免疫反應或物理和化學傷害後引起胰臟損傷，可能在誘發第 1 型糖尿病上扮演著重要的角色。對於文獻上曾記載，與誘發第 1 型糖尿病有關的嬰兒食品中的牛乳蛋白，目前國內尚未有相關的報告。但是我們的研究證實喝母乳的時間越長越不容易發生第 1 型糖尿病。

(二)第 2 型糖尿病的病因

第 2 型糖尿病的發生是由兩個基本的缺陷所造成，一個是胰島素抗性，另一為胰島素分泌障礙。而胰島素抗性對於第 2 型糖尿病的發生，比胰島素分泌障礙更重要。造成第 2 型糖尿病的致病因素除了基因遺傳外，環境因素如營養、活動量也會影響疾病的表現。

1. 先天因子

儘管目前確切的致病基因仍未完全確認，但大家都認為第 2 型糖尿病

有很強的遺傳性。從雙胞胎研究、家族聚集現象及不同民族間的比較研究，都可說明遺傳對第 2 型糖尿病的影響比第 1 型糖尿病有過之而無不及，但第 1 型糖尿病與第 2 型糖尿病之遺傳機制則大不相同。從同卵雙胞胎之研究，發現第 2 型糖尿病的一致性(concordance)高達 70-90%。父母有罹患第 2 型糖尿病的個人，其罹患的危險率較一般人來的高，若父母雙親皆患有第 2 型糖尿病，其兒女的罹病危險率甚至可高達 40%。許多第 2 型糖尿病病人的非罹病一等親，也會出現胰島素抗性。而在諾魯人(Nauruans)、Pima 印地安人等第 2 型糖尿病盛行率很高的族群，第 2 型糖尿病的發生深受遺傳的左右，但遺傳因素和環境因素也可能相互作用。例如在斐濟有兩個種族，一為密克羅尼西亞人，其居住於城市者的糖尿病盛行率高於居住於鄉村者，說明了環境因素重於遺傳因素；另一反證則為印地安人，不論其居住於城市或鄉村，糖尿病的盛行率都很高，說明了遺傳因素似乎較環境因素重要，同樣的情形亦發生在南非開普敦的印度人後裔。而在戴東原、周碧瑟等對國人第 2 型糖尿病之發生學研究中，也證實了第 2 型糖尿病的發生與糖尿病家族史、體型、和年齡最有關聯，顯示遺傳和環境因素對國人第 2 型糖尿病發生之重要性與國外一致。

2. 後天因子

國內外的研究皆發現，都市糖尿病的盛行率都較鄉村為高，而同一種人當生活環境、方式逐漸都市化後，第 2 型糖尿病盛行率也隨著提高，顯示一些與現代化相關的因素，如肥胖、活動量減少和飲食習慣改變等，對第 2 型糖尿病的發生相當重要。

依據流行病學研究顯示，經年齡、性別調整後，糖尿病的盛行率隨體重之增加而增加，這在不同種族，如美洲印地安人、波利尼西亞人、中美洲和亞洲人(包括台灣)的研究中，都有相同的發現。另外，伴隨著都

市化的過程，人們的活動量降低許多，而動物實驗證據顯示，活動量少的動物容易造成葡萄糖耐受性變差，運動則可改善胰島素敏感度和減少對胰島素的抗拒性。因此，隨文明的進步，肥胖與運動不足將造成全人類第 2 型糖尿病的大幅增加。

有人認為食物中的某些成份會使糖尿病遺傳易感性者發生糖尿病，如大量攝取碳水化合物、減少食物中的纖維等，會增加第 2 型糖尿病發病的風險，但迄今仍無任何報告說明食物中的脂肪、蛋白質，或其他特定營養成份是引起糖尿病的因素。嚴格來說，食用木薯、酗酒、過量鐵劑會引起胰臟功能不全的糖尿病，是和食物比較有關的例子。

總之，第 2 型糖尿病之發生是由先天體質再加上後天因子，產生了高胰島素血症(hyperinsulinemia)與胰島素抗性(insulin resistance)，再進一步造成葡萄糖耐受異常，和糖尿病之發生。而臨床上常合併存在的這些異常，與高血壓、肥胖、脂質代謝異常、高尿酸血症、心血管疾病等，統稱為胰島素抗性症候群(insulin resistance syndrome)或 X 症候群(Syndrome X)，或叫新世界症候群，似乎是開發中國家在西化過程中難以豁免的健康威脅。

3. 第 2 型糖尿病的危險因子

危險因子與第 2 型糖尿病發生的相關性不可能達 100%，但同時具有危險因子越多，則罹病的機會越高。而罹患第 2 型糖尿病的危險因子請參考表 1-1。

參考資料

1. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 1979 ; 28:1039-1057.
2. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2002 ; 25(supp 1):S5-S20.
3. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations 2002.
4. King H. Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. Diabetes Care 1993; 16: 157-177.
5. Zimmet PZ. Challenges in diabetes epidemiology-From West to the rest. Diabetes Care 1992; 15:232-252.
6. Tai TY, Yang CL, Chang CJ, et al. Epidemiology of diabetes mellitus in Taiwan, ROC-comparison between urban and rural areas. J Med A Thai 1987;70(supp 2):49-53.
7. Chou P, Chen HH, Hsiao KJ. Community-base epidemiological study on diabetes in Pu-Li, Taiwan. Diabetes Care 1992;15:81-89.
8. American diabetes association, Clinical practice recommendations 2002. Diabetes Care 2002; 25:S21-24.
9. Harrison' s principle of internal medicine, 15th edition, p2109-2137.
10. Chuang LM, Tsai ST, Juang JH, Tsai WY, Tai TY. Genetic Epidemiology of Type 1 Diabetes Mellitus in Taiwan. Diabetes

Res Clin Pract 2000; 50 (Suppl 2): S41-S47.

11. Tai TY, Wang CY, Lin LLK, et al. A Case-control study on risk factor for Type 1 diabetes in Taipei City. Diabetes Res Clin Pract 1998; 42:197-203.

12. 蔡世澤。糖尿病預防。陳宜民編。預防醫學。台北：預防醫學會。1997;369-391.

第二章 糖尿病之醫療照顧準則

何橈通、郭清輝、石光中

一、通則：

糖尿病最主要的臨床表現是血糖過高，把血糖控制在正常或接近正常有下列效果：

- (一)明顯減少酮酸中毒或高血糖高滲透壓非酮體性昏迷之罹患率及死亡率。
- (二)改善臨床症狀包括：癢、多尿、口渴、疲倦、視力模糊等。
- (三)延緩甚至預防慢性併發症(視網膜病變、腎病變、神經病變)發生
- (四)改善血脂異常，有助動脈粥樣硬化的預防。

要把病人的血糖控制在正常或接近正常，需要一套完整的糖尿病全面照護計畫，由專業醫療人員以及病人自己聯合作業，內容包括：

- (一)病人自我監測
- (二)營養治療
- (三)規律的運動
- (四)藥物治療
- (五)低血糖及其他急、慢性併發症的預防與治療
- (六)持續教育與加強
- (七)定期評估治療效果及目標

二、治療目標：

糖尿病的處理方式包括營養治療，運動，減重，使用口服降血糖製劑，胰島素的注射，注意合併症及慢性併發症的危險因子(如：高血壓，血脂異常，微量白蛋白尿、吸菸和家族史)等。由於糖尿病患者最主要死因是心臟血管疾病，所以在治療時首要注意 1)糖化血色素、2)血壓、3)血脂之控制與監測。

(一)第 1 型糖尿病：

依據糖尿病控制和併發症試驗 (Diabetes Control and Complications Trial, DCCT) 結果，證明了第 1 型糖尿病患者經過積極治療後其視網膜病變，腎臟病變和神經病變的危險性降低了 50-70%，在這個試驗中血糖自我監測的目標在飯前和睡前血糖是 70-120 毫克/毫升，飯後 1.5 至 2 小時間血糖濃度低於 180 毫克/毫升。然而，這個治療目標使嚴重低血糖的危險性會增加 3 倍，因此試驗結束後美國糖尿病學會在制訂血糖控制目標時放寬為(見表 2-1)：飯前血糖介於 80-120 毫克/毫升之間，睡前血糖介於 100-140 毫克/毫升之間；對於有反覆性嚴重或無法自覺的低血糖病患，血糖的治療目標可再暫時放寬。

表 2-1 糖尿病的患者血糖控制的目標：

| | 正常人 | 病患的治療目標 | 控制不良者 |
|--------------------|------|---------|------------|
| 全血血糖值 | | | |
| 飯前血糖平均值 (毫克/毫升) | <100 | 80-120 | <80 或>140 |
| 睡前血糖平均值 (毫克/毫升) | <110 | 100-140 | <100 或>160 |
| 血漿血糖值 | | | |
| 飯前血糖平均值 (毫克/毫升) | <110 | 90-130 | <90 或>150 |
| 睡前血糖平均值 (毫克/毫升) | <120 | 110-150 | <110 或>180 |
| 糖化血色素(%) | <6 | <7 | >8 |

上表所示的治療目標通常適用於所有糖尿病患者，病患若合併其他的病症，例如：病人很年輕、很老、罹患末期的腎臟病、後階段的心臟血管、腦血管疾病或具有實質上縮短平均壽命的其他疾病者，其治療的目標可以依照病人個別理解和執行治療的能力而定。

如果血糖值處於「控制不良者」，則應加強病患自我處理的教育，加入糖尿病團隊的共同照護，或轉診至糖尿病專家以改變藥物治療，開始或增加血糖的自我監測，更積極頻繁地督促病人，以達到改進的目的。開始治療時，應儘可能的住院。若所處資源不足的地區時，可將病人轉診至糖尿病醫療照顧團隊，以便諮詢或是共同照顧病患。

(二)第 2 型糖尿病：

目前對第 2 型糖尿病最大規模和為期最久的研究是英國的前瞻性糖尿病研究 (United Kingdom Prospective Diabetes Study, UKPDS)，結果發現接受加強治療組較傳統治療組的病人其微血管併發症約減少 25%；亦即糖化血色素每降低 1 個百分點(例如：從 9% 降低至 8%)，微血管併發症的危險性降低了 35%，此外，UKPDS 的資料亦顯示了加強血壓的控制亦可減少心臟衰竭，微血管併發症和失明的機會，並有意義的降低腦中風和糖尿病有關的死亡。除此之外，另有數個研究觀察發現血糖的控制和心臟血管疾病的發病率和死亡率具有強烈相關的意義。第 2 型糖尿病患者之治療目標，可參考第 1 型糖尿病患者的資料，並加強病人了解和執行治療控制的能力。此外，血糖自我監測對接受胰島素注射或服用降血糖藥物的病人亦很重要，因其可避免無自覺的低血糖；監測的次數可由糖尿病專科醫師依個別實際情況來決定。

三、初診時應作之處理：

(一)病史的詢問：

病史可以重新探討先前的治療，評估過去和現在血糖控制的目標，並決定糖尿病慢性併發症是否存在，以協助建立治療計劃以及提供連續的醫療照顧。病史提到糖尿病時，應包括下列事項：

1. 症狀描述，實驗室檢驗和診斷糖尿病相關特殊檢查的結果。
2. 先前所記錄糖化血色素的數值。
3. 飲食方式，營養狀況和體重變化，兒童和青少年的生長發育狀況。
4. 先前治療計劃的各種細節，包括了營養衛教，糖尿病教育等。
5. 目前糖尿病的治療，包括藥物的使用，飲食計劃，血糖監測和血糖資料結果。
6. 運動的頻度、時間、方式。
7. 急性併發症(如酮酸中毒，低血糖症)發生的頻率，嚴重度和原因分別為何。
8. 反覆性的感染，尤其是皮膚，足部，牙齒和生殖泌尿道的感染。
9. 和糖尿病有關的症狀和治療，如：眼睛、腎臟、神經、生殖泌尿道、膀胱、腸胃功能、心臟、週邊血管、足部和腦血管等併發症。
10. 會影響血糖的藥物？
11. 和動脈粥樣硬化有關的危險的因子：吸菸、高血壓、肥胖、血脂異常和家族史。
12. 糖尿病的家族史和其他狀況的病史和治療：包括了內分泌疾病和飲食有關的疾病。
13. 懷孕史：如高血糖，出生時嬰兒的體重超過 4 公斤，妊娠毒血症、死產、羊水過多症或其他懷孕期間的併發症。
14. 可能會影響血糖處理的生活方式、文化、精神、社交、教育和經濟等因素。
15. 吸菸與飲酒情形。

(二)、身體檢查：

在第一次就診時即應執行詳細的身體檢查，糖尿病患者有發生眼睛、腎臟、足部、神經、心臟和血管等併發症的危險。第 1 型糖尿病患者增加罹患自體免疫的疾病，尤其是甲狀腺疾病，血糖控制不良的患者會增加感染的機會，病童血糖控制不佳會使其生長和成熟遲滯。因此，身體檢查必須特別留意：

1. 身高和體重的測量(須和正常的兒童、青少年比較)。
2. 性成熟的程度(包括了近青春期的期間)。
3. 血壓的測量(必要時應測量直立時的血壓)應和同年齡正常人比較。
4. 眼底的檢查(檢查前應散瞳)。
5. 口腔的檢查。
6. 甲狀腺的觸診。
7. 心臟的檢查。
8. 腹部的檢查(例如是否有肝臟腫大)。
9. 脈搏的評估(可藉由觸摸和聽診)。
10. 手部和手指的檢查。
11. 足部的檢查。
12. 皮膚的檢查(包括胰島素注射的部位)。
13. 神經學的檢查。
14. 臨床上應特別注意續發性糖尿病的徵候，例如：血色素沈著病、胰臟的疾病和內分泌的疾病(例如：肢端肥大症、嗜鉻細胞瘤和庫欣氏症候群等)。

(三)、檢驗室的評估：

需要測試血糖和尿酮時，應儘速執行。當診斷確定，決定了血糖控制的程度時，某些相關併發症和危險因子的測試必須執行。這些項目

包括：

1. 空腹血漿糖濃度(有症狀，但未經診斷確定的病人)。
2. 糖化血色素。
3. 空腹血脂：包括總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、三酸甘油酯和高密度脂蛋白膽固醇。
4. 成年患者年檢測血清肌酸酐(兒童則出現尿蛋白時)
5. 尿液分析：包括葡萄糖、酮體、蛋白質、沈澱物的測試。
6. 微量白蛋白尿的測試：包括青春期或青春期後罹患第 1 型糖尿病達 5 年以上或所有的第 2 型糖尿病患者。然而，有些人建議青春有糖尿病的人患病時間未滿 5 年也應篩檢微量白蛋白尿。
7. 尿液有異常的沈澱物或有症狀時應作尿液培養。
8. 在所有第 1 型糖尿病患者應測甲促素(TSH)。
9. 成年人應測量心電圖。

(四)、治療計畫：

應和病人共同商討，考慮病人的年齡、解決問題的能力、學校、工作內容、體力、飲食型態、社會地位、個性、文化因素和是否有糖尿病併發症或其它的問題，制定一個完整的治療計畫；並且要有組織的記錄文件，這些文件可提供患者、治療團隊和治療機構隨時的服務。治療計畫的內容包括：

1. 短期和長期目標的說明。
2. 藥物治療：胰島素、口服降糖製劑、升糖素、降血壓和降血脂藥物、阿斯匹靈，其他內分泌藥物和其他的藥物。
3. 經合格營養師推薦和講授個別營養的衛教。
4. 推薦適當的生活方式。例如：運動、停止吸菸等。
5. 自我監測方法的講授：包括血糖自我監測、尿酮、使用記錄體系

等。血糖自我監測的次數可依個別的臨床狀況，治療方式和治療反應等而有所不同。患者無法或不願執行血糖測試時可實施尿糖監測，但有症狀高血糖的患者應避免尿糖的測量，因其監控方式遠不如血糖監測準確和有效。

6. 罹患第 1 型糖尿病的人在發病後 3-5 年內，應散瞳作初次完整的眼睛檢查。通常十歲以下的糖尿病兒童不需要檢查眼睛，但有些證據顯示，青春期前患糖尿病的時間長短會影響微血管合併症的發展。因此是否檢查這些兒童，需依賴臨床判斷。發現第 2 型糖尿病時，應即散瞳做初次完整的眼睛檢查，此後全部罹患第 1 型和第 2 型糖尿病的人，應每年一次做完整的眼睛檢查。如果視網膜病變惡化，可能需要更頻繁地檢查。
7. 提供足部醫療。
8. 提供相關的醫療諮詢。
9. 追蹤和回診。
10. 教導病患發生問題無法解決或急性問題需要處理時應如何和醫師或健康醫療照顧團隊中的人員接觸。
11. 懷孕年齡的婦女，應討論並強調懷孕前和懷孕時最理想的血糖控制。
12. 牙齒的衛生指導。
13. 年齡為 6 個月以上的有糖尿病的人，每年一次九月開始接種流行性感冒疫苗，所有 65 歲或以上的人，應至少一次接種肺炎雙球菌疫苗為了預防肺炎、腦膜炎及中耳炎，2 歲以下的兒童應接種 4 次新型 7 價肺炎雙球菌疫苗，2 歲至 6 歲糖尿病兒童先注射一劑 7 價疫苗，兩個月以後接種 23 價肺炎雙球菌疫苗。

四、複診時應作之處理：

(一)、病史的詢問：

每次來診時應詢問上次來診後的病史，包括：

1. 低血糖或高血糖發生的次數，原因和嚴重度。
2. 血糖自我監測的結果。
3. 持續的問題。
4. 糖尿病併發症的症狀。
5. 其他疾病。
6. 目前藥物治療。
7. 精神社交的問題。
8. 生活方式的改變。
9. 吸菸與飲酒情形。

(二)、身體檢查：

常規的追蹤檢查包括：

1. 身高(直到成年為止)。
2. 體重。
3. 血壓。
4. 性成熟度(近青春的病人)。
5. 視力、眼壓及眼底檢查(轉診至眼科)。
6. 足部檢查。

所有糖尿病患者應每年至少一次徹底執行足部檢查以確認足部的狀況是否具高危險性，這項檢查應包括保護性感覺、足部結構、生物力學、血管狀態和皮膚完整性等的評估，病患如已具有一或多個足部情況的高危險性，應該每年多次的執行足部檢查，以防止足部更多的危險因子出現。患者具有神經病變時，應聯繫健康醫療照護團隊仔細檢視足部。

(三)檢驗室的評估：

糖化血色素的測量對所有糖尿病的患者屬於常規性的檢查，代表血糖控制的程度，它是連續醫療照顧中不可或缺的一環，糖化血色素反應 2-3 個月的平均血糖；測量糖化血色素的次數決定於所使用的治療方針和臨床醫師的判斷，當患者達到治療目標時，每年應作最少二次糖化血色素的測試，若患者無法達到治療目標或改變治療策略時，應增加測試的次數至每季最少一次。

成年的糖尿病患者應每年測試血脂肪濃度，包括空腹總膽固醇、三酸甘油酯、高密度脂蛋白膽固醇和低密度脂蛋白膽固醇，其濃度若達到低危險性(見表 2-2)，可每二年評估一次，測試結果屬邊緣性或不正常的數值應該再確認，再次測試仍不正常時則需要開始治療，若有大血管病變，血脂的數值需要再次評估。

表 2-2 成年人糖尿病脂蛋白濃度危險性的種類(單位:毫克/毫升)

| 危險性 | 低密度脂蛋白膽固醇 | 高密度脂蛋白膽固醇* | 三酸甘油酯 |
|-----|-----------|------------|---------|
| 高 | ≥130 | <40 | ≥400 |
| 邊緣性 | 100~129 | 40-59 | 150-399 |
| 低 | <100 | >60 | <150 |

*針對女性，高密度脂蛋白膽固醇評估時，應增加 10 毫克/毫升

兩歲以上的兒童經診斷為糖尿病後血糖控制妥當時，應檢查整套血脂。若數值顯示危險性低，每 5 年應重新評估。

以前無微量白蛋白尿的，需每年測試一次尿液中的微量白蛋白；第 1 型糖尿病患者罹病 5 年以上即應篩檢微量白蛋白尿；第 2 型糖尿病患者，在診斷出確定時即應篩檢微量白蛋白尿，篩檢方法有三種：

1. 立即收集尿液，隨機測量微量白蛋白和肌酸酐的比值。

2. 收集 24 小時尿液，同時測量微量白蛋白和肌酸酐。

3. 選擇時間的收集(例如：4 小時或隔夜)。

第一種方法較容易執行，亦可提供精確的數值，由於白蛋白的排泄有晨昏差異現象，故以收集第一次排空的尿液為優；又因每日排泄量差異大，如第一次檢查值異常，應於 3 至 6 個月內再檢查 2 次，若 3 次中 2 次或以上在 30-300 μ g/mg Cr 則判定為微量白蛋白尿症。

(四)治療計畫：

每次回診時治療計畫必須重新探討以確認問題和修正治療目標，重新探討的項目包括血糖的控制、併發症的評估、血壓的控制、血脂異常的控制、營養的評估、低血糖的次數，嚴守所有自我醫療照顧的觀點，運動方針的評估，轉診的追蹤，精神社交的調整。除此，糖尿病的知識和自我處理的技能每年至少再評估一次，應提供和鼓勵連續的衛教。連續醫療照顧回診的摘要(見表 2-3)如下：

表 2-3 連續醫療照顧回診的摘要

1. 聯繫的次數：

(1)開始胰島素的注射或改變治療方針須每天聯繫。

(2)開始使用口服降糖製劑或改變治療方針須每週聯繫。

(3)糖尿病患者常規性的回診：

a. 沒有達到治療目標，1 個月內至少回診一次。

b. 其他病人每 3 個月回診一次。

2. 病史：

(1)低血糖和高血糖發生的次數和嚴重度。

(2)血糖自我監測的結果。

(3)病人治療方針的調整。

(4)個案中血糖監控不良的根本問題。

(5)生活方式的改變。

(6)併發症的症狀。

(7)其他疾病。

(8)藥物治療。

(9)精神社交的問題。

(10)吸菸與飲酒情形。

3. 身體檢查：

(1)年度身體檢查。

(2)年度散瞳眼底檢查。

(3)糖尿病患者常規性的回診。

a. 體重。

b. 血壓。

c. 先前身體檢查發現異常事項。

(4)年度足部檢查，高危險群患者應增加檢查的次數。

4. 檢驗室的評估：

(1)糖化血色素：

a. 病人治療改變或無法達到治療目標每 3 個月最少一次。

b. 病人情況穩定每 6 個月檢查一次。

(2)理想的空腹血漿糖值。

(3)除非為低危險群，否則整套空腹血脂每年至少一次。

(4)若符合適應症，每年應測量尿中微量白蛋白。

5. 治療計劃的評估：

(1)短期和中長期目標。

(2)藥物治療。

(3)血糖值。

-
- (4)低血糖的次數和嚴重度。
 - (5)血糖自我監測的結果。
 - (6)併發症。
 - (7)血脂異常的控制。
 - (8)血壓。
 - (9)體重。
 - (10)醫療營養治療。
 - (11)運動方針。
 - (12)嚴守自我處理的訓練。
 - (13)轉診的追蹤。
 - (14)精神社交的調整。
 - (15)糖尿病的知識。
 - (16)自我處理的技能。
 - (17)建議戒菸。
 - (18)每年注射流行性感冒疫苗。
-

參考資料

- 1.American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 25(1): 213-229, 2002.

第三章 糖尿病之非藥物治療

第一節 糖尿病人的飲食控制

蘇秀悅

醫療營養治療(medical nutrition therapy, MNT)是糖尿病自我管理教育的重要一環，由於營養問題的複雜性，所以一位能將營養治療運用在糖尿病照顧與教育，並具備相關知識與技巧的營養師，應為糖尿病治療團隊的一員，以提供病患適當的醫療營養治療。

糖尿病的營養建議多年來是以科學知識、臨床經驗與專家意見為基礎，但一直未去分辨它們在構成營養建議時的實證醫學程度。為解決這個問題，本指引就根據美國糖尿病協會的實證醫學分級系統，及將過去相關文獻做一系列技術性評論，做出不同等級的建議。其目的在增加臨床醫師與罹患糖尿病的人對於營養治療好處的認知與體認，進而改善糖尿病患者的照護。

根據實證醫學的資料，營養原則與建議分為四個等級：

- 有力的支持證據 (strong supporting evidence)
- 部分的支持證據 (some supporting evidence)
- 有限的支持證據 (limited supporting evidence)
- 專家意見 (expert consensus)

一、糖尿病醫療營養治療目標

(一)達到並維持理想的代謝控制

1. 維持血糖在正常範圍，以預防或減少糖尿病相關併發症的危險性。
2. 維持血脂肪在正常範圍，以減少大血管疾病的危險性。
3. 控制血壓，以降低血管疾病危險性。

- (二)預防與治療糖尿病慢性併發症適當的修正營養攝取與生活型態，以預防與治療肥胖、血脂異常、心血管疾病、高血壓與腎病變。
- (三)經由選擇健康的食物與運動來改善健康。
- (四)滿足個別的營養需求應考慮個人的文化背景與生活型態，並尊重個別的期望與改變的意願。

二、特殊情況的醫療營養治療目標

- (一)對第 1 型年輕糖尿病患者，提供適當的熱量，以確認正常的生長發育，並將胰島素治療與平常飲食及運動習慣結合。
- (二)對第 2 型年輕糖尿病患者，幫助病患改變飲食及運動習慣，以降低胰島素抗性，改善新陳代謝。
- (三)對懷孕與哺乳的女性患者，提供適當的熱量與營養素。
- (四)對老年人患者提供營養的與社會心理的需求。
- (五)對接受胰島素治療患者，提供治療與預防低血糖、急症、運動相關血糖問題等的自我管理教育。
- (六)對糖尿病高危險群，鼓勵運動與適當的選擇食物，以幫助他們適度減輕體重或至少預防體重增加，以降低罹患糖尿病的可能性。

三、第 1 型與第 2 型糖尿病患者的醫療營養照顧

(一) 醣類與糖尿病

1. 食物中的醣類可分為三種型態，建議以下列名稱稱之：糖、澱粉、纖維。過去常被使用的名稱，如：單糖(simple sugar)、複合醣(complex carbohydrates)、快速吸收的醣(fast-acting-carbohydrate)等，並沒有明確的定義，應該避免使用
2. 昇糖反應(glycemic response)，有很多因素會影響食物的昇糖反應，包括：醣類的份量、糖的種類(葡萄糖、果糖、蔗糖、乳糖)、

澱粉的性質(直鏈澱粉、枝鏈澱粉、抗性澱粉)、烹調與食物製備(澱粉膠質化程度、分子大小、細胞型態)、食物的形狀、其他食物組成(脂肪、天然存在會延緩消化的物質，如：植物凝集素(lectins)、植酸、單寧酸、澱粉蛋白、澱粉脂肪等)、空腹與飯前血糖、葡萄糖耐量不良的嚴重度等，都會影響食物的昇糖反應。在第 1 型與第 2 型糖尿病患者對澱粉或蔗糖的立即反應最長 6 星期的研究，發現相同量的醣類，其血糖反應並無顯著的差異。

3. 醣類與第 1 型糖尿病

- (1) 研究顯示第 1 型糖尿病患者的飯前胰島素劑量與餐中醣類含量所造成飯後血糖的反應，有著很強的相關性。對接受積極胰島素治療的個案，餐中醣類總份量決定飯前胰島素劑量，若飯前胰島素可依醣類含量而調整時，餐中醣類含量並不影響血糖反應；且飯前胰島素劑量不受食物的昇糖指數、纖維、脂肪或熱量所影響。
- (2) 對接受中效與短效固定劑量胰島素治療的患者，應固定每天醣類份量，定時定量，是會有較低的糖化血色素結果；但一天中熱量、蛋白質、脂肪的攝取則與糖化血色素無關。

4. 醣類與第 2 型糖尿病

- (1) 第 2 型糖尿病在維持體重的飲食控制下，以單元不飽和脂肪酸取代醣類可降低飯後血糖與三酸甘油酯，但需注意增加油脂攝取時，可能會使體重增加，而造成胰島素抗性的發生。
- (2) 醣類與單元不飽和脂肪酸的分配，應根據病患營養評估、代謝控制狀況、體重與治療目標而定。

5. 昇糖指數(glycemic index)

昇糖指數是 Dr. JA, Jenkins 所提出，是指進食含 50 公克醣類的受試食品後，其血糖增加的面積與進食等醣量之參考食物(白麵包或葡萄糖)血糖增加面積的比值。

(1)使用低昇糖指數食物會減少飯後血糖上升的幅度，目前並沒有足夠的證據去推薦糖尿病患者以昇糖指數來做飲食設計。

6. 纖維(fiber)

(1)健康者與糖尿病患者，應鼓勵多吃含各種纖維的食物，如：全穀類、水果、蔬菜等。

(2)飲食中補充大量纖維(每天 50 公克以上)，可以改善血糖控制、降低高胰島素血症，降低血脂肪，因此吃較多纖維質是具有代謝上的益處。但對大部分人而言，是否能接受如此大量的纖維，其對食物美味或腸胃道的反應，還需長期的觀察與研究。

7. 甜味劑(sweeteners)

(1)蔗糖並不會比含相同醣類份量的其他澱粉，增加較多的血糖；因此糖尿病患者不應以為蔗糖會加重高血糖情形，而限制蔗糖與含蔗糖食物的攝取。飲食中的蔗糖需與其他醣類代換，或如果是加入飲食中，則應當調整胰島素或藥物劑量調整血糖。

(2)需注意含糖食物往往亦含有脂肪，所以應考慮其他營養素份量。

(3)飲食中以果糖取代蔗糖或澱粉時，是具有減少飯後血糖上升的效果，但果糖降血糖的效應，受到其對血脂肪不良效應所挑戰。因此並不建議果糖作為糖尿病患的甜味劑。

(4)糖醇類 (polyols) 如：山梨醇 (sorbitol)、甘露糖醇 (mannitol)、木糖醇(xylitol)等，是比果糖、蔗糖、葡萄糖有較低的昇糖反應。但沒有證據支持糖醇可減少飲食中醣類份量與熱量的攝取，而具有改善糖尿病代謝控制的效應，而且某些糖醇攝取過多時，如：山梨醇，可能產生腹瀉。

(5)美國食品藥物管理局允許一般人，包括有糖尿病的患者和孕婦使用四種非營養性的甜味劑—糖精(saccharin)，阿斯巴甜(aspartame)[每日攝取安全容許量(acceptable daily intake,

ADI)是 50 毫克/公斤/天]，醋磺內酯鉀(acesulfame potassium，ADI 是 15 毫克/公斤/天，蔗糖素 sucralose，ADI 是 5 毫克/公斤/天)。

8. 抗性澱粉(resistant starch)

食物中含天然的抗性澱粉(玉米澱粉)或食物經食品科技修正成含較多抗性澱粉(高直鏈玉米澱粉)的食品，可改善飯後血糖反應、預防低血糖、降低高血糖等效應，但未有長期的研究證實其對糖尿病患的益處。

9. 醣類建議

(1)有力的支持證據

- A. 健康飲食應包括來自全穀類、水果、蔬菜、低脂牛奶等含醣食物。
- B. 關於醣類對血糖的影響，餐中醣類總量勝於其來源或種類。
- C. 蔗糖並不會比含相同醣類份量的其他澱粉，增加較多的血糖；因此糖尿病患不應以為蔗糖會加重高血糖情形，而限制蔗糖與含蔗糖食物的攝取。飲食中的蔗糖需與其他醣類代換，或如果是加入飲食中，則應當調整胰島素或藥物劑量來調整血糖。
- D. 非營養甜味劑，當攝取份量在美國藥物管理局 FDA(Food and Drug Administration)的每日攝取安全容許量範圍內時，是安全的。

(2)部分的支持證據

- A. 接受積極胰島素治療的患者，應以餐中的醣類份量，調整其餐前胰島素劑量。
- B. 如一般民眾，鼓勵多吃青菜，但沒有理由建議糖尿病患要吃得更多。

(3)有限的支持證據

- A. 對接受固定劑量胰島素治療的患者，應固定每天醣類份量，定時定量。

(4) 專家意見

- A. 醣類與單元不飽和脂肪酸應佔 60-70%總熱量，而病患代謝控制狀況與減肥的需求，可用來考慮決定飲食中單元不飽和脂肪酸的份量。
- B. 健康飲食應包含蔗糖與含蔗糖的食物，但也應同時考慮所含的其他營養素的成份，如脂肪。

(二) 蛋白質與糖尿病

在所有年齡層從嬰兒到老年人，其蛋白質攝取量相當一致，約佔總熱量的 15-20%。平常範圍的蛋白質攝取量，並未顯示與糖尿病腎病變的發生有關。雖然長期大於 20%總熱量的蛋白質攝取與腎病變發生的關係尚未確定，但是避免蛋白質攝取大於 20%總熱量，可為預防方法。

1. 蛋白質建議

(1) 部分的支持證據

- A. 在控制良好的第 2 型糖尿病患，蛋白質的攝取並不會增加血糖，蛋白質與醣類一樣，是具有刺激胰島素分泌的能力。
- B. 對糖尿病患而言，尤其是血糖控制不理想者，蛋白質需要量應多於每日飲食建議量，但不要超過一般的飲食份量。

(2) 專家意見

- A. 對糖尿病患而言，若腎功能正常是不需要修正其平常的蛋白質攝取量(15-20%總熱量)。
- B. 雖然在短期食用高蛋白低醣飲食可降低體重、改善血糖，但此飲食是否合宜糖尿病患長期食用，以及其長期對改善減重與血糖控制的效應，至今仍未確定。

(三) 飲食脂肪酸與糖尿病

1. 飲食中的飽和脂肪酸與膽固醇

- (1) 糖尿病患者首要控制飲食中飽和脂肪酸與膽固醇的攝取。低密度脂蛋白主要受飽和脂肪酸所影響，且糖尿病患者似乎比正常人對膽固醇的敏感性要強。飲食中總脂肪與飽和脂肪酸含量對血中總膽固醇、低密度脂蛋白的影響是正相關的。
- (2) 運動的加入，可以降低更多的血中總膽固醇、低密度脂蛋白、三酸甘油酯，且可預防低油飲食造成的高密度脂蛋白下降。
- (3) 高單元不飽和脂肪酸，對飯後血糖與三酸甘油酯有改善的效果，但並未顯示對空腹血糖或糖化血色素有相同的效應。應注意高單元不飽和脂肪酸飲食，若不控制其熱量，可能造成體重增加。因此，應以病患的代謝控制狀況、是否需減重、文化背景來決定飽和脂肪酸要以醣類或單元不飽和脂肪酸取代之。
- (4) N-3 多元不飽和脂肪酸，可降低第 2 型糖尿病患者的三酸甘油酯，雖然會伴隨著低密度脂蛋白增加，但血糖並未有不良反應；N-3 多元不飽和脂肪酸在治療嚴重高三酸甘油脂血症是有幫助的。健康人食用 N-3 多元不飽和脂肪酸是具有心臟保護作用，建議每星期吃 2-3 份的深海魚類。
- (5) 反式不飽和脂肪酸 [*trans*-unsaturated fatty acids; 對植物油加工，使之固體化(氫化)而得] 對低密度脂蛋白的影響與飽和脂肪酸相同，且會降低高密度脂蛋白，因此限制反式不飽和脂肪酸攝取。
- (6) 植物固醇與植物固醇酯會阻礙飲食與膽汁中膽固醇的吸收。植物固醇與植物固醇酯每天攝取 2 公克，可以降低總膽固醇與低密度脂蛋白。

2. 低油飲食

低油飲食可適度的減輕體重，降低血中總膽固醇、三酸甘油

酯，增加高密度脂蛋白。以長期來看，可適度減輕體重，且並未顯示會增加血中三酸甘油酯濃度。

3. 脂肪替代品(fat replacers)

減少脂肪攝取，可由降低高油食物的份量、提供低脂或無脂的食物與飲料、或使用脂肪替代品(摹仿脂肪的特性，但熱量明顯較低)。美國食品藥物管理局證明最近的脂肪替代品，可安全地使用在食物裡；規律使用脂肪替代品可降低飲食脂肪攝取，但不見得會降低熱量攝取或體重。

4. 脂肪建議

(1) 有力的支持證據

- A. 飲食飽和脂肪酸攝取應小於 10%，對低密度脂蛋白膽固醇高的病患(LDL cholesterol \geq 100 毫克/毫升)，降低飽和脂肪酸到 7%以下，是有幫助的。
- B. 飲食中膽固醇的每日攝取量應少於 200 毫克。

(2) 部分的支持證據

- C. 希望降低低密度脂蛋白膽固醇的人，若需減重，應減少飽和脂肪酸的份量；若不需考慮減重，則以醣類或單元不飽和脂肪酸取代飽和脂肪酸。
- D. 反式不飽和脂肪酸的攝取量應降至最低。
- E. 若能長期維持低油飲食，有助於適度的減輕體重，並改善血脂異常。

(3) 有限的支持證據

- F. 多元不飽和脂肪酸應控制在 10%以下。

5. 能量平衡與肥胖

- (1) 肥胖會影響胰島素抗性，因此減輕體重對第 2 型糖尿病患者而言，是一個很重要的治療目標。第 2 型糖尿病患者減輕體重與降

低胰島素抗性、改善血糖、血脂異常、降低血壓有關，但對這些改善的維持，並無長期的實驗結果可供參考。

- (2) 結構化的、積極的生活型態改善計畫，包括對參與者的教育、個別諮詢、減少脂肪與熱量攝取、規律運動、經常的與醫護人員的接觸，是維持長期減輕 5-7% 體重所必需的。
- (3) 運動具有適度的減肥效應，因為它可改善胰島素敏感性，快速降低血糖，是維持長期減重效果所必要的因素，因此必須建議病患建立規律的運動。行為治療對減肥的效果也是適度的，行為方法應與其他減肥方法配合。至今，尚未有理想治療肥胖的方法與長期維持的對策。
- (4) 低熱量減重飲食是提供比預估維持體重熱量每日要少 500-1000 大卡的飲食設計，雖然此飲食可減少一些體重〔10%的體重〕；但文獻證實若無配合積極生活型態，是無法達到長期減肥效果。
- (5) 代餐是提供一個固定熱量的產品，通常是以商業產品取代一餐到二餐來減少熱量攝取，達到減重的目的。
- (6) 極低熱量飲食(very low calorie diet, VLCD)是提供 800 大卡或更少熱量的配方，來達到快速減輕體重的目的。對第 2 型糖尿病患而言，能快速改善血糖與血脂肪。但是若極低熱量飲食停止時，體重就會回升。因此，極低熱量飲食對第 2 型糖尿病患而言，應該考慮與一個結構性體重維持計劃結合。
- (7) 藥物應考慮使用在 BMI>27 公斤/公尺² 以上者。
- (8) 雖然胃間隔手術對嚴重肥胖患者可有效的達到減重的效果，但此手術只適合用在 BMI ≥ 35 公斤/公尺² 的糖尿病患。

(四) 維生素與礦物質

1. 血糖控制不良的糖尿病患者，會伴隨微量營養素缺乏，應予以適當補充。

2. 老年人、孕婦、哺乳婦女、嚴格素食者及限制熱量飲食者，應額外補充微量營養素。
3. 應教育病患，盡可能由天然食物獲得維生素和礦物質；且提醒病患在補充大劑量維生素和礦物質時，應注意可能潛在的毒性。
4. 依據 Institute of Medicine 報告，攝取大劑量抗氧化劑，如：vitamin C、vitamin E、selenium、 β -carotene and other carotenoids 等，仍無法證實可以預防心血管疾病、糖尿病或癌症的發生；且大劑量抗氧化劑可能引起腹瀉、出血、毒性反應等健康問題。
5. 葉酸(folic acid)
 - (1) 葉酸是預防新生兒神經管缺陷所需的重要維生素。
 - (2) 血清同半胱氨酸(homocysteine)的增加與心血管疾病的發生有關，而葉酸的補充可以降低血中同半胱氨酸濃度；但是補充葉酸與降低心血管疾病的關係仍尚未確定。
6. B 群維生素(B complex)
 - (1) 使用維生素 B1、B6、B12 治療糖尿病神經病變仍未被證實，因此補充 B 群維生素不能做為糖尿病標準或例行性的治療。
 - (2) 有些研究報告菸鹼胺(nicotinamide)可保存新診斷第 1 型糖尿病人 β 細胞，但因早期研究取樣數太少，無法證實其治療效果。2002 年結束的大規模人體雙盲試驗顯示菸鹼胺無效。
7. 礦物質
 - (1) 鉀、鎂、鋅、鉻等的缺乏會造成醣類耐量不良的問題。
 - (2) 低濃度鉀、鎂較易測出，因此缺乏時較易補充，但鋅、鉻的缺乏較難測量，所以較無法得知缺乏的情形。
8. 鉻(chromium)

Institute of Medicine 的報告指出無足夠的證據預估人類鉻

的需要量，因此以平均攝取量做為建議量，男性(>51 歲)建議 30 微克/天，女性(>51 歲)建議 20 微克/天。

9. 鈣(calcium)

(1)建議每日攝取 1000-1500 毫克，可以減少老年糖尿病患骨質疏鬆症。

(2)維生素 D 可以幫助鈣吸收，建議每日攝取 400-600 國際單位。

10. 釩(vanadium)

(1)釩在糖尿病控制上扮演的角色，目前正被探討中。對臨床效用未明，但已知有潛在毒性。

11. 草藥製品(herbal preparations)

(1)西洋蓼對血糖控制有適度短期的效果。

(2)許多治療肥胖的草藥製品含有咖啡因(caffeine)與麻黃素(ephedrine)，可能造成低血糖的發生。

(3)某些草藥會與藥物產生交互作用，所以健康照顧者需知道糖尿病患者有無使用草藥製品。

12. 微量營養素建議

(1)專家意見

A. 建議老年人、孕婦、哺乳婦、嚴格素食者及限制熱量飲食者補充綜合維他命。

(五)酒精與糖尿病

對第 2 型糖尿病患者而言，每天長期飲用 45 公克酒精，會使血糖代謝變差。飲用少量至適量的酒是不會增加血壓；但長期過量的酒精攝取(>30-60 公克/天)，會使血壓上升。酒精攝取大於 30 公克/天，每額外增加 10 公克/天，收縮壓會增加 1-2 毫米汞柱，舒張壓會增加 1 毫米汞柱。第 1 型糖尿病患者而言，酒精的攝取會減弱對低血糖的察覺。酒精不會影響血糖下降的速度和濃度，但可能改變葡萄糖的恢復(酒精

會干擾肝臟的葡萄糖新生作用)。

1. 酒精建議

(1) 有力的支持證據

- A. 建議適量飲酒，成年男性每天 2 個酒精當量，成年女性每天 1 個酒精當量。1 個酒精當量定義：12-oz 啤酒、5-oz 葡萄酒、1.5oz 蒸餾酒。
- B. 不同的酒精飲料，對代謝的控制並不會有所差異。
- C. 以適量的酒搭配食物，並不會影響血糖。
- D. 要減少低血糖的發生，酒應該與食物一起搭配食用。
- E. 適量飲酒不會影響血壓，但過量長期飲酒會使血壓上升，可能是造成中風的危險因子之一。
- F. 孕婦和胰臟炎、進行性神經病變、嚴重高三酸甘油酯血症的病人或酗酒者應建議勿喝酒。

(六) 糖尿病急性與慢性併發症的醫療營養治療

1. 低血糖

- (1) 飲食攝取的改變、運動與藥物都可能造成低血糖，治療低血糖需要用葡萄糖或含有醣類的食物；急性的血糖反應(acute glycemic response)，葡萄糖是比含醣類食物的反應要快。
- (2) 胰島素造成的低血糖，口服 10 公克的葡萄糖，經 30 分鐘可增加 40 毫克/毫升血糖；口服 20 公克的葡萄糖，經 45 分鐘可增加約 60 毫克/毫升血糖；每個人在吃完葡萄糖後 60 分鐘，血糖就開始下降，病患應持續監測血糖。
- (3) 任何型態的醣類，只要含葡萄糖，都可增加血糖，但純粹的葡萄糖是最好的選擇。
- (4) 將蛋白質加入醣類中治療低血糖，並不會影響血糖的反應，也不會預防隨後發生的低血糖；但將脂肪加入醣類中治療低血

糖，是會減慢血糖的反應。

2. 高血壓

- (1) 高血壓的醫療營養治療主要在減輕體重與減少鈉的攝取，還需包括：鉀、鈣、總脂肪、飽和脂肪酸、膽固醇與酒等飲食因素的控制。
- (2) 一個適度的限鈉飲食(2400 毫克/天，6 公克鹽)，可使高血壓患者降低 5 毫米汞柱收縮壓與 2 毫米汞柱舒張壓，對正常血壓的人則可降低 3 毫米汞柱收縮壓與 1 毫米汞柱舒張壓。
- (3) 減輕體重有改善血壓的效應；大量飲酒(≥ 3 酒精當量/天)與血壓升高有關；補充鉀具有降低血壓的效應。

3. 血脂異常

- (1) 糖尿病患者常有血脂異常的情形。對大部分第 1 型糖尿病患者而言，有效的胰島素治療通常可以降低三酸甘油酯與低密度脂蛋白膽固醇。
- (2) 對低密度脂蛋白膽固醇高的病患，飽和脂肪酸與反式不飽和脂肪酸的總和量應限制少於 10%，最好是少於 7%，且反式不飽和脂肪酸要愈少愈好；飽和脂肪酸可以醣類或單元不飽和脂肪酸取代。飲食中可添加植物固醇與水溶性纖維，來降低低密度脂蛋白膽固醇。
- (3) 第 1 型的肥胖糖尿病患者與第 2 型糖尿病患者，血脂異常多為三酸甘油酯增加、高密度脂蛋白膽固醇下降與小而密的低密度脂蛋白膽固醇等問題，即使血糖已控制，這些問題仍可能存在；而此情形與體脂肪分佈，尤其是腹部脂肪有著密切的關係。建議病患改變其生活型態，包括：
 - A. 減少攝取飽和脂肪酸到小於 7%，並控制膽固醇攝取量小於 200 毫克/天。

B. 增加可溶性纖維(10-25 公克/天)與植物固醇(2 公克/天)攝取

C. 適度減輕體重。

D. 增加運動。

(1) 以單元不飽和脂肪酸取代飽和脂肪酸，須注意飲食中所增加總脂肪的份量，可能導致體重的增加。

(2) 規律的運動，可降低三酸甘油酯，並改善胰島素敏感性。

(3) 對已用藥物治療的高三酸甘油酯血症的病患，若其血脂肪仍高，可建議補充魚油；但須注意魚油是會增加低密度脂蛋白膽固醇，因此監測低密度脂蛋白膽固醇是必要的。對三酸甘油酯大於 1000 毫克/毫升的患者，應限制總脂肪的攝取量少於 15 公克/天，並配合藥物的治療，使三酸甘油酯降至 500 毫克/毫升以下，再調整其總脂肪量至低油飲食的範圍(<30%總熱量)。

4. 腎病變

(1) 對有微量白蛋白尿的第 1 型與第 2 型的糖尿病患者，即使少量的降低蛋白質的攝取，證實可以改善腎絲球過濾率，減少尿中白蛋白的排泄，恢復正常的腎功能。

(2) 第 1 型糖尿病患者合併有大量白蛋白尿的研究發現，減少蛋白質攝取量至 0.8 公克/公斤體重，可減緩腎絲球過濾率的下降速率。這樣的飲食治療，需考量病患營養狀況的維持，避免營養不良的發生。控制蛋白質飲食與其他腎臟疾病的飲食設計，應由熟悉醫療營養治療的營養師來設計，予以病患適當的教育。

(3) 對腎功能不足的病患，除限制蛋白質外，關於不同蛋白質來源對腎功能影響的研究，發現植物性蛋白質並不會比動物性蛋白質差，但仍需長期的研究來證實其好處。

(4) 對微量白蛋白尿患者，建議控制蛋白質 0.8-1.0 公克/公斤體

重；對大量白蛋白尿的患者，控制蛋白質 0.8 公克/公斤體重，可減緩腎病變的進行。

5. 分解代謝的疾病(Catabolic Illness)

- (1) 對處在代謝分解狀況，無法由口進食的糖尿病患者，可使用標準腸道配方(50%總熱量的醣類)或含較低醣類腸道配方(33-40%總熱量的醣類)。
- (2) 需監測病患的生命現象、血液動力狀況、體重、水分平衡、血漿葡萄糖、電解質與酸鹼平衡狀態等。降血糖藥物，通常是胰島素，需隨時調整，使血糖維持在一個適當的範圍。
- (3) 大部分住院病患的熱量需求，約在每公斤體重 25-35 大卡，且應避免過度進食的發生。
- (4) 在正常肝、腎功能下，蛋白質建議量為每公斤體重 1.0-1.5 公克；脂肪可佔總熱量 30%。

參考資料

1. American Diabetes Association: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Position Statement). *Diabetes Care* 2002, 25(Suppl. 1): S50-60
2. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JnJ-L, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). *Diabetes Care* 2002, 25: 5136-5138
3. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (Position Statement).

- Diabetes Care 2002, 25(Suppl. 1): S33-S49
4. American Diabetes Association: Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus (Position Statement). Diabetes Care 1994, 17:519-522
 5. Cryer PE, Fisher JN, Shamon H: Hypoglycemia (Technical Review). Diabetes Care 1994, 17:734-755
 6. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin P-H, for the DASH-- Sodium Collaborative Research Group: Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. N Engl J Med 2001, 344:3-10
 7. Jenkins DJA, Vuksan V, Kendall CWC, Wursch P, Jeffcoat R, Waring S, Mehling CC, Vidgen E, Augustin LSA, Wong E: Physiological effects of resistant starches on fecal bulk, short chain fatty acids, blood lipids and glycemic index. J Am Coll Nutr 1998, 17:609-611
 8. Alles MS, Roos N, Boks J, Van de Lisdonk E, Zock P, Hautvast J: Consumption of fructooligosaccharides does not favorably affect blood glucose and serum lipid concentrations in patients with type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 1999, 69:64-69
 9. Tappy L, Gugolz E, Wursch P: Effects of breakfast cereals containing various amounts of B-glucan fibers on plasma glucose and insulin responses in NIDDM subjects. Diabetes Care 1996, 19:831-834

第二節 糖尿病人的運動

陳俊忠

一、前言

飲食、運動、藥物為糖尿病治療三大支柱，其中運動可能是最早應用的治療方法，而目前生活習慣的體能活動，更已被證實為相當經濟有效、方便可行的慢性病防治措施，不僅糖尿病患者，一般大眾也能獲致類似效益，運動具有下列全面性的健康效益：

減少心血管疾病危險

改善血脂肪數值

--降低三酸甘油酯及低密度脂蛋白膽固醇

--提昇高密度脂蛋白膽固醇

改善中、輕度高血壓

增加能量消耗

--減輕體重

--保存去脂體重

增加肌力與柔軟度

--強化骨質密度

--改善姿態與平衡

增進日常活動能力

改善自我健康觀感

至於，針對糖尿病患者，運動更具有下列健康效益：

降低血中葡萄糖濃度

降低糖化血色素數值(HbA1c)

減少口服降糖劑及胰島素的需求量

增加非藥物治療的機率

提昇胰島素敏感度

減少高胰島素血症程度

增加葡萄糖轉運體(Glucose Transporter 4, GLUT4)的功能

GLUT4 蛋白為身體在飯後受胰島素控制，來運送葡萄糖的主要管道。糖尿病患者高血糖的原因，已被證實為肌肉中 GLUT4 蛋白受胰島素支配來吸收葡萄糖的能力衰減，使得葡萄糖滯留於血液中形成高血糖症狀。目前糖尿病研究，不斷在探詢以各種方式提高胰島素支配 GLUT4 蛋白的能力，或以基因治療法提高 GLUT4 基因的表現量，藉以治療糖尿病。運動訓練可同時達到上述兩種功效，而成為天然的基因治療法。使得運動訓練這個非藥物性的治療方式，受到國際糖尿病研究與運動醫學領域的重視。

經由上述可能的健康效益，運動不僅有助糖尿病預防與控制，對後續衍生的大血管病變也有預防與治療的效果，最近美國糖尿病防治計劃(Diabetes Preventive Program, DPP)也已經證實，每天 30 分鐘中度的運動(以快走步行為主)，減輕體重(4.5-6.8 公斤)，可使肥胖、血糖略為偏高的高危險群，三年內的糖尿病發生率減少 58%。

二、運動效益

(一)對非糖尿病患者的效益

休息狀態下，90%的骨骼肌能量來自游離脂肪酸，運動時增加之能量需求，則除了經由增加腎上腺素分泌刺激更多游離脂肪酸釋放，也會同時增加肌肉與肝臟糖原分解，提供葡萄糖做為能量來源。上述能量供應機制避免運動中低血糖的危險。

短暫快速運動的能源，主要來自葡萄糖，其中肌肉糖原最先使用，2-3 分鐘後，血中葡萄糖成為接替能源，至於 15 分鐘以上較長的運動，能源供應與維持血糖濃度穩定，則需仰賴肝臟糖原分解來調節，少部分則由蛋白質代謝為氨基酸(特別是丙氨酸)轉化為葡萄糖供應。一旦運動

超過 30 分鐘，肌肉與肝臟儲存之糖原耗盡，提供葡萄糖能力下降，迫使運動強度下降，轉而由脂肪提供大部分之能源。

運動也能提昇胰島素敏感度，增加肌肉吸收血中葡萄糖能力長達 12 小時，甚至 24 小時，有助於後續肌肉與肝臟糖原填補儲存，但必須有足夠的血糖與功能、數量充足的胰島素，才能有效回補。因此，糖尿病患者運動後，如果血糖太低，反而可能導致運動後數小時低血糖的危險。

(二)對第 1 型糖尿病的效益

第 1 型糖尿病對運動的代償能力，主要決定於患者自身胰島素與外來胰島素的總量、病情控制狀態和脫水的情況。理論與實務經驗均顯示，經由胰島素與飲食控制病情穩定的患者，參與體能活動能力幾乎與常人不分軒輊，甚至可以參加奧運會，或攀登阿爾卑斯山。但是，病情控制不佳者，運動可能導致嚴重代謝障礙。

身體中肌肉與肝臟糖原很快耗盡後，脂肪細胞的脂肪酸成為替代能源。由於胰島素缺乏，血糖無法吸收，加上運動刺激肝臟葡萄糖新生，造成高血糖現象，但肌肉卻處於無法有效吸收運用的挨餓現象。胰島素缺乏，再加上肌肉挨餓，刺激脂肪細胞釋出脂肪酸，供應能源，造成血糖更高與酮體濃度升高，嚴重時會造成代謝性酮酸中毒，甚至死亡。

但是只要胰島素供應充足，病情穩定控制，運動能使肌肉對胰島素敏感度增加，因此，運動時並不需要增加胰島素劑量，仍可有效維持血糖穩定。對第 1 型糖尿病患者而言，運動、飲食、胰島素仍是三大治療支柱。

(三)對第 2 型糖尿病的效益

第 2 型糖尿病與肥胖具有極高的關聯性。這個疾病為人類長期演化遺傳與社會短期內產業型態迅速轉變兩者衝突所導致的結果。人類在百萬年來必須不斷依賴勞力求生存，使得在遺傳上肌肉組織成為主要的醣類能源儲存部位(人體飯後葡萄糖有 85%由肌肉組織吸收儲存)，醣類為肌

肉運動時的主要能源。然而在最近二十年來人類產業型態快速改變，人類不再需要勞動維生，使得肌肉組織已不再需要儲存太多能源(包括醣類與脂肪)，能源繼而轉向脂肪組織堆積儲存造成肥胖的流行，使工業化國家糖尿病人口短期內迅速增加。肌肉是葡萄糖吸收儲存的主要組織，在缺乏勞動的背景下吸收血糖能力退化(因胰島素敏感度下降)，進而造成高血糖。運動與糖尿病的起因，主要被歸因為身體活動量不足，而過度飲食也成為這個背景下發展糖尿病的溫床。

對處於高胰島素期的第 2 型糖尿病患，運動可以降低血糖，但卻無法像正常人一樣，有效降低胰島素。運動能提昇胰島素敏感度，而胰島素阻抗又是第 2 型糖尿病的代謝障礙，因此運動確實直接對抗糖尿病的病理生理機制，所以說如果患者同時使用口服降血糖劑或胰島素，運動後數小時可能衍生後續低血糖現象。

運動對第 2 型糖尿病患者最撼人的效益，就在有效提昇胰島素敏感度，即使非糖尿病患者，缺乏運動也會導致葡萄糖耐量異常，大多數的糖尿病患者的發病也與普遍缺乏規律運動有關，規律運動可提升胰島素敏感度，尤其就肥胖者而言，改善葡萄糖代謝的效益更顯著。對第二型糖尿病患者運動可降低空腹血糖與飯後血糖濃度，這是第 1 型糖尿病患者不會有的運動效益。

運動訓練可預防第 2 型糖尿病，目前已被研究所證實。研究亦顯示長期運動訓練可發揮部分治療效果。糖尿病在目前藥物治療策略上仍然只能達到控制效果，卻無法達到根治效果。目前糖尿病在台灣的現況仍以藥物治療為主，在這個現況下突顯了運動成為個人糖尿病防治的必要行為；在減少國家健保負擔的立場上，也增強對全民推行運動的必要性。台灣目前糖尿病人口已近百萬(北美地區為一千五百萬以上)，數目仍急速增加中。目前糖尿病含其合併與併發疾病(如高血壓、高血脂症、循環系統疾病如中風與心臟病、腎臟病、眼底病變等)，在台灣以每年數

百億的開支消耗，且預測未來將持續增加。這些糖尿病相關疾病目前在台灣健保負擔上，遠比國家推行全民運動的總開支高出近百倍。

三、運動計畫

依據運動特性與目的，運動計畫可分為：耐力、柔軟度與肌力訓練三類。耐力訓練使用全身大肌肉群，進行持續有節奏韻律的體能活動，可以有效刺激鍛鍊心肺功能，需要有氧代謝供應較多的活動能源。柔軟度訓練，則是進行伸展各關節與肌肉群的活動。目前強調安全有效的被動靜態持續伸展，及緩和輕柔的動態伸展，可以改善肌肉伸展與關節活動度，緩解疲勞與降低受傷。肌力訓練則是利用重量或阻力做為肌肉收縮的抗力源，肌肉主動收縮刺激神經-肌肉系統，改善神經-肌肉協調執行功能，增加肌肉蛋白與肌肉量，提昇肌肉力量。三種運動都應納入糖尿病防治運動計畫中，其中時間分配依序為：耐力、肌力、柔軟度。

(一)事前評估

運動計畫前須有詳實的評估，尤其是某些併發性的檢測更不可忽略：

增生性視網膜病變

--前房出血

--視網膜剝離

腎病變

--尿蛋白

週邊神經病變

--軟組織與關節受傷

--跌倒

自律神經病變

--運動心血管立即反應降低

--最大有氧能力下降

--體態性低血壓

(二)建議進行系統性完整的運動前健康檢查，包括：

1. 心血管系統：

(1) 詳細的病史與一般檢查

- A. 無法改變的危險因子-- 性別、年齡、家族史。
- B. 可以控制改變的危險因子-- 血脂肪、血壓、抽菸、肥胖、生活型態、運動習慣。
- C. 疾病的相關情況-- 糖尿病患病時間、其他心血管疾病病史。

(2) 身體檢查

- D. 運動負荷心電圖或核子醫學檢查：了解冠狀動脈阻塞，心肌缺氧的情況。
- E. 自律神經功能檢查：了解體態性低血壓症狀，安靜心跳率高於100跳/分，或臥姿起立收縮壓下降20 mmHg以上，都可能已有明顯的自律神經功能障礙，對運動反應異於常人，運動處方要特別小心。

2. 眼睛：

眼科專科醫師檢查若有嚴重或進行性的視網膜病變，應避免會造成血壓快速變化的體能活動，包括刺激、過勞與閉氣用力的運動，以免導致出血與剝離。

3. 腎功能：

運動中，尤其是閉氣用力會快速升高血壓，導致腎臟壓升高，促使腎功能惡化，因此，應避免運動中收縮壓高於180 mmHg。

4. 下肢：

糖尿病患應檢視下肢是否有：神經病變、週邊血管疾病及骨科與足部傷害的病變，選擇低衝擊的運動，適當的鞋襪及隨時檢視是否受傷，可減少下肢運動的病變。

5. 血糖控制情況：

運動會使升糖素和腎上腺素釋出增加，會使血糖升高並惡化酮酸血症，嚴重時甚至可能導致昏迷，應適時規律監測血糖控制情況，調整治療方案。

四、運動處方

糖尿病運動處方應包括下列項目：

(一)運動型態

使用大肌肉群、韻律性的有氧運動，如快走、慢跑、游泳、腳踏車，或是傳統健身運動如：太極拳、八段錦、元極舞、外丹功等都不錯，如果太胖或下肢關節有問題，可考慮低衝擊或非負重的運動型式，如水中有氧、游泳、腳踏車、划船、椅上運動等，以減少下肢關節負荷。

在沒有前述禁忌的情況，也應適量進行肌力活動訓練，增進神經肌肉功能，有助於改善體態、平衡步態與日常活動能力。最近的研究顯示，肌力訓練可增加葡萄糖轉運體的基因表現，可協助改善糖尿病與老化造成的胰島素阻抗現象，更支持加強肌力訓練的重要性。對體能較差者，步行與爬樓梯等日常生活活動，也有助於下肢肌力之提昇。

原則上，運動型式之選擇，取決於個人體能與健康狀態，同時必須考量個人主觀性向、興趣與客觀資源條件(環境、經費、器材、時間、天氣等)，儘量生活化、個人化與多元化，以增加可行性與趣味性，才有可能持續規律進行。

(二)運動強度

糖尿病患的運動強度可與健康人相似，通常只要能夠增加心跳率超過靜態基礎心跳數值 20-30 跳以上，就有顯著的健康促進效益。運動時

間較長時，運動強度稍低仍有相當效益，但在安全與樂趣的考量前提下，適當增加運動強度為目前糖尿病運動處方的趨勢。間歇運動(短時間較高強度運動間隔穿插低強度運動)兼顧強度、時間、安全與樂趣，以步行為例：以微喘但仍可談話的程度快走 1 分鐘，接著慢走幾分鐘讓心跳恢復到 100 跳左右，然後再快走，如此交替持續至少 10 分鐘以上，每天累積至少 30 分鐘到一小時，可行且效果更顯著。

(三)運動時間

原則上，以減肥為主要目的時，運動持續時間應較長，每次 45-60 分鐘；血糖控制為目的時，則為 20-40 分鐘。但對體能不佳，沒有規律運動習慣者，可依上述間歇運動原則，每次運動時間較短，中間穿插休息，隨體能改善情況再逐漸延長運動時間，減少休息時間。只要增加體能活動，就有助於改善健康狀態，並可依每天感受與時間許可，機動調整運動時間。

(四)運動頻率

目前建議最好每天都維持生活型態的規律運動習慣，為了血糖控制至少每週運動 3-4 次，因為每次運動後胰島素敏感度改善可維持 12-24 小時；為了減重則至少每週運動 4-5 次，除了改善胰島素敏感度，也可增加體能活動熱量消耗與提高基礎代謝，減重效果更佳。

除了規律的全身性有氧運動外，肌力訓練則建議每週二到三次大肌肉群的肌力訓練，表 3-1 為運動處方：依患者活動程度之不同，給予不同的運動頻率、時間、與強度之數值建議。除非患者目前活動量確實高於”坐式靜態”等級，否則建議運動一律從最低活動建議量開始再逐漸增加。

表 3-1 運動處方

| 目前活動程度等級 | 頻率(次/週) | 持續穩間(分鐘/次) | 每週總活動時間(分鐘) | 強度(儲備心跳率%) |
|----------|---------|------------|-------------|------------|
| 坐式靜息 | 4-6 | 10-20 | 40-80 | 40-60% |
| 些許活動 | 4-6 | 15-35 | 90-120 | 50-75% |
| 中等活躍 | 3-5 | 30-45 | 120-180 | 60-80% |
| 非常活躍 | 3-5 | 30-60 | 180-300 | 60-85% |
| 運動員 | 5-7 | 60-120 | 300-840 | 70-85% |

五、運動時的食物與藥物使用調整

運動時肌肉會增加葡萄糖的攝取與應用，為維持正常血糖，必須針對飲食的時間、份量和用藥的時間、劑量，作適當的調整。

(一)飲食的調整

下表 3-2 可做為運動時的食物調整的參考，最好的方式是在運動前後進行血糖偵測，確實記錄運動對血糖的影響與食物攝取是否正確，累積個人經驗做為調整依據，基本上最好有定時運動習慣，可以依運動量減少用藥量，運動時間最好在餐後 1-2 小時，儘量避免不定期運動，減少需要額外食物攝取之情況。

表 3-2 運動時的飲食建議指引

| 運動型態與範例 | 血糖濃度(毫克/毫升) | 食物攝取建議 |
|---|-------------------------------------|--|
| 運動時間 30 分鐘以內中等強度運動 範例：步行 1.6 公里 或騎腳踏車 30 分鐘左右 | 低於 100 100-180 180 以上 | 1 份水果+1 份麵包+1 份肉 1 份麵包或 1 份水果 可能不需額外點心 |

| | | |
|--|---|--|
| 運動時間 1 小時 中等強度運動 範例：網球、游泳、 慢跑、休閒腳踏車、 園藝、高爾夫、或清 潔吸地 1 小時左右 | 低於 100 100-180 180-240 240 以上 | 1 份水果 + 1 份麵包 + 1 份肉 1 份麵包 + 1 份肉 1 份麵包 + 1 份水果 可能不需額外點心 |
| 運動時間超過 2 小時 高強度運動 範例：足球、曲棍 球、壁球、籃球等球 賽。激烈的腳踏車、 游泳、滑雪與健行 | 請教醫師與運動生理專家，胰島素用量可能需要減少 30~75%，運動前點心為 2 份麵包、2 份肉，然後 運動中每小時至少攝食 1 份麵包或 1 份水果。 每小時測血糖一次，血糖 180 以上時，可能不需額 外在那個小時補充點心。 | |

(二)調整胰島素使用量與時間

表 3-3 提供運動時胰島素劑量使用減低之參考指引，經由嘗試、記錄、血糖偵測、累積個人經驗，在運動、飲食與胰島素三者之間取得平衡，達到最有效的血糖控制效果。

表 3-3 配合運動的胰島素劑量調整指引

| 高峰期胰島素調降% | 運動強度 | 運動持續時間 |
|-----------|----------|--------|
| 0% | 低、中等或高強度 | 短時間 |
| 5% | 低強度 | 中度至長時間 |
| 10% | 中等強度 | 中度時間 |
| 20% | 中等強度 | 長時間 |
| 20% | 高強度 | 中度時間 |
| 30% | 高強度 | 長時間 |

| | |
|---------------------------------|----------------|
| 運動時間：短：少於 30 分鐘，不需要調整胰島素用量 | |
| 中：30~60 分鐘 | |
| 長：1 小時以上 | |
| 運動強度：高強度：目標心跳率上限 | |
| 中等強度：目標心跳下限 | |
| 低強度：低於目標心跳率 | |
| 運動調整胰島素作用的建議： | |
| Lispro / Aspart peak action | 1~2 小時 |
| Regular insulin peak action | 2~4 小時 |
| NPH / Lente insulin peak action | 6~12 小時 |
| Ultralente insulin peak action | 12~18 小時 |
| (不要調整 Ultralente insulin) | |
| Glargine | no peak action |

六、運動應注意事項

(一)一般原則：

1. 儘量避免飯前運動，若臨時起意則可依運動時間與強度先行攝食適量點心，以防運動低血糖現象。
2. 儘量避免在胰島素作用高峰期運動，舉例來說：若在早上 7 點注射短效及中效胰島素，則其作用高峰期會在早上 10 點及下午 3 點，在這兩段時間運動，容易使胰島素與運動兩者降血糖作用加成，導致低血糖，最好在運動前先攝取碳水化合物，或降低胰島素用量。
3. 避免在血糖持續過高(超過 300 毫克/毫升)的狀態下運動。在胰島素缺乏，血糖偏高下運動，易產生酮體可能導致代謝性酸中毒，應先控制糖尿病情穩定再進行健身計畫。
4. 預防激烈運動的過低血糖情況，應在長時間或激烈運動後，補充點心。運動降血糖會有延遲作用現象，可能在運動後 12-24 小時才發

生，在某些使用胰島素的患者，甚至會在 1-2 天之後才發生低血糖現象。主要是因為運動後肌肉與肝臟會吸收血糖以增加糖原回補。運動當天睡前血糖應在 100 毫克/毫升以上，否則建議補充睡前點心。若是全天性的健行、登山、自由車等活動，則建議每 30-60 分鐘，攝取少量點心以防低血糖現象發生。

5. 運動後血糖偏高的原因，可能是運動時間距離正餐太近，或者運動前攝取過量的點心所致，依此調整運動時間與運動前點心量。
6. 以減重為主要目的時，應避免以增加食物攝取來預防運動低血糖現象。攝取額外食物不容易達到減重目的，應儘量在飯後定期運動，配合適量降低胰島素用量，避免運動後血糖過低之危險。
7. 生病時不要勉強運動。血糖太高或有酮體時，或其他疾病狀態時，運動會造成身體的不適與病情惡化。
8. 避免單獨在偏遠地區運動。對於易有低血糖反應之患者，切忌單獨行動，最好與親朋好友在公共場所活動，以免昏迷無人急救，發生意外。
9. 運動時佩戴識別證件。隨身帶有說明患者為糖尿病人之資料，包括：姓名、地址、電話號碼、醫師姓名、醫師電話、使用藥物種類與劑量，以便意外時方便他人協助。
10. 運動時隨身攜帶點心預防低血糖。自身攜帶容易吸收的糖粉、糖錠或糖漿點心，並告訴同伴低血糖之症狀，及低血糖發生適時給你補充點心。
11. 配合胰島素的種類與劑量，調整運動時間與強度。胰島素代謝與吸收在運動部分，可能會增快，但更重要的是作用的時間。
12. 隨著運動也應調降口服降糖藥劑量。當運動後血糖低於 80 毫克/毫升，應適時調降口服降糖藥劑量。

(二)銀髮族運動注意事項：

隨著年齡增長，銀髮族們的基礎代謝率、肌力、活動量與能量消耗都明顯下降。

1. 去脂體重下降主要是由於骨骼肌肉量減少與體脂肪量增加所致，肌肉量下降直接造成銀髮族肌力大幅降低。
2. 研究顯示肌肉量(非肌肉功能)為造成不同年齡與性別間肌力差異的主因。隨著老化活動量減少，肌肉爆發力與肌力成為行走能力的關鍵因素。
3. 銀髮族對運動訓練的效益常被低估。已有研究顯示：60 歲以上的銀髮族，接受有氧與肌力訓練後，在體能、肌力、生理功能和葡萄糖耐受性等方面，所獲得健康效益遠大於年輕族群。
4. 老年族群運動應注意下列事項，以減少可能的危險：
 - (1) 運動訓練前應接受完整詳盡的健康檢查，尤其是心臟疾病、血管疾病、骨關節疾病及其他可能的併發症。
 - (2) 肌力訓練有助於改善日常生活活動能力與減緩肌肉無力。督促指導病患每週至少活動全身主要肌群二到三次，可以應用啞鈴、踝／腕負重帶或肌力訓練機，進行訓練。重量以每組 8 至 12 次反覆活動時，感覺有些吃力的程度的負荷為原則。
 - (3) 銀髮族有氧適能很重要，但由於老化所造成氧氣運送能力與生理功能下降，有氧運動的有效運動強度遠比年輕時所需的運動強度為低。
5. 對於罹患退化性關節炎疾病的銀髮族，運動時應避免骨骼肌肉與關節的過度負荷，調整運動型式組合，一天負重間隔一天不負重，可以減少關節不適。
6. 平常不活動的銀髮族，突然激烈運動時發生心臟病與中風的風險較高。督促他們先以低強度運動開始，並緩慢增加強度，而改以增加運動時間和頻率達到改善體能的目的。

(三)肥胖者運動應注意事項

肥胖者的生活型態改變，應包括運動、飲食計畫與行為改變，效果才會顯著。

1. 強調提昇體能活動量的治療，除了有助於增加能量消耗，也同時產生諸如：改善血脂、血糖、血壓、情緒與態度的許多正面效益。
2. 通常對於肥胖者初期提昇體能的目標，只要將他們從完全不活動，增加些微活動量即可達到。
3. 運動加上飲食計畫，已被證實在長期體重控制的成效，遠高於單純的飲食計畫或運動計畫。喜歡上體重控制計畫的運動活動，通常比全靠熱量攝食限制，更能維持長期的減重效果。
4. 體重控制時，規律運動有助於維持肌肉量，同時促進脂肪減低。單純的飲食熱量攝食限制的減重，不只會減少體脂肪，也會造成肌肉量的流失。
5. 連續性有氧運動能增加多熱量消耗，減重效益最顯著。
 - (1) 步行為連續性有氧運動最佳選擇之一，其他如腳踏車或水中有氧運動也是不錯的選擇。
 - (2) 其他較次佳的選擇為游泳(較不容易產生減重或有氧運動效益)和跑步(對肥胖者的膝關節負荷太大)。
6. 隨著運動時間延長，脂肪當作能量使用的總量也會增加，較長的運動時間(如大於 45 分鐘)比較短的運動時間，會有較多卡路里燃燒與脂肪消耗的作用。
7. 運動強度應由運動目標心跳率的低限開始：
 - (1) 每次運動時間以能消耗 200-300 大卡為目標。
 - (2) 可試著由類似走路的低強度、長時間(40-60 分鐘)運動，來達到消耗上述熱量的目標。
8. 運動頻率至少達到每週 3 次。理想的目標則為每週 5 次，更能增加

減重與控制理想血糖的目標。

(四)罹患併發症患者注意事項

1. 已知有慢性併發症的糖尿病患者，通常不參加各種體能活動。但是，這些病患參與運動有助於提昇或維持身體功能、肌力與柔軟度。由於糖尿病患者心血管疾病危險較高，運動前詳細的健康與體能評估非常重要。
2. 已知有心血管疾病的患者，最好在心臟復健部門專家監督下運動：
 - (1) 高血壓和運動高血壓反應(收縮壓 $>260\text{mmHg}$ ，舒張壓 $>125\text{mmHg}$)常可在糖尿病患身上發現。
 - A. 運動強度應控制在不會產生高血壓的反應之下。
 - B. 已有高血壓的患者，指導他們避免舉重物與閉氣用力。
 - C. 使用上半身與上肢的運動比相同負荷的下半身運動，較會產生較高的收縮壓升高反應。
 - (2) 建議採取步行、慢跑與自由車等使用下肢的有節奏韻律的活動。重量訓練時則應採用輕負荷、高重複性的方式進行。
3. 有週邊血管疾病的病患在體能活動時，由於氧氣供應不足及活動肌肉需氧量增加，可能會有缺血性疼痛的情況發生。
 - (1) 針對間歇性跛行設計的步行練習，有助於改善側枝循環與肌肉代謝功能，從而減輕疼痛。
 - (2) 使用走路與休息相隔的間歇訓練，可以提高運動耐受力與疼痛限制活動量能力。
 - A. 步行的距離和時間取決於疼痛限制閾值。
 - B. 指導病患保持低運動強度，因為較高強度增加血液供應需求，易導致血循不良性疼痛。
 - C. 教導病患利用交談、音樂等分散疼痛不適的注意力。
 - D. 當疼痛不適由中到強不斷加劇，且注意力又無法轉移分散時，必

須適時停止運動。

(3) 雖然非負重性活動或許可以持續較久，強度可以較高，但仍以負重活動優先考慮。

(4) 休息與夜間疼痛為嚴重週邊血管疾病發生的指標，也是走路運動訓練的絕對禁忌。

(5) 每天運動可以提高疼痛忍受能力。

4. 嚴重視網膜病變患者，運動參與有相當多的限制：

(1) 依據個案視網膜病變的等級與嚴重程度，規劃運動處方。通常運動應不會加速病變惡化。

(2) 初期視網膜病變，運動時只有些許限制：

A. 運動事實上可減少增生性糖尿病視網膜病變 (proliferative diabetic retinopathy, PDR) 與糖尿病黃斑部水腫的危險。運動可降低血壓和提昇高密度脂蛋白膽固醇，而兩者都與視網膜病變相關。

B. 患有進行性增生性糖尿病視網膜病變的病患，激烈用力運動可能會誘發玻璃體出血或牽扯視網膜剝離，運動前必須先經眼科醫師確認可以後才開始運動。

(3) 何種活動合宜，何種活動必須避免，取決於視網膜病變的程度，參考資料如下表 3-4：

表 3-4 糖尿病併發視網膜病變時的運動建議

| 視網膜病變等級 | 運動建議 |
|------------|-----------------------|
| 沒有糖尿病視網膜病變 | ◎沒有特殊運動限制 |
| 輕微非增生性病變 | ◎沒有特殊運動限制 |
| 中度非增生性病變 | ◎避免急速增高血壓，如舉重、比賽性質的運動 |

| | |
|-------------------|--|
| 嚴重到非常嚴重 非增生性病變 | ◎限制收縮壓上昇(如閉氣用力)及震動頭部運動 (如：拳擊和激烈競賽運動) ◎運動心跳應控制在收縮壓不至於超過 180 mmHg 的情況 |
| 增生性病變 | ◎避免激烈、高衝擊性、閉氣用力和震動頭部 運動(如：舉重、慢跑、高衝擊性有氧舞蹈、 持拍運動、激烈彈簧床運動和競賽活動) ◎鼓勵多參與低衝擊有氧運動，改善心血管功 能(如：游泳但不要跳水、走路、低衝擊有氧 舞蹈、固定式腳踏車和其他耐力性運動) |

(五)糖尿病視網膜病變病患的運動指引

1. 針對現有視覺障礙及某些長期視力喪失者，有氧能力可能由於獨立行動能力喪失而減少。
 - (1) 適當的替代活動包括：游泳(利用浮繩指引)、固定式腳踏車、跑步機上步行、協力踏車和土風舞(利用明眼人作為指引者)，目前衛生署推動的身心健康操也很適合。
 - (2) 國內外已發展某些滑雪、田徑賽等視障運動，適合視力缺損者參與。
2. 腎病末期患者幾乎同時會有所有冠狀動脈疾病的危險因子，因此運動處方必須慎重。
 - (1) 通常這些病患身體功能與有氧能力都不高，有氧運動強度必須依據個體腎臟功能缺損程度調整。
 - (2) 建議運動一律以低強度有氧運動開始，如間歇性活動，再逐漸增加強度與時間。快走、游泳、腳踏車都是有益的選擇。
3. 週邊神經病變會導致疼痛，觸覺與平衡等知覺喪失，某些知覺缺損的個案，神經性關節病變(如：Charcot foot)發生時會導致脫臼與受傷。

- (1) 對於知覺性多發性神經病變患者，雖然運動無法恢復神經病變症狀，但卻能預防後續肌力與柔軟度的喪失。由於不活動與本體感覺缺損，衍生結締組織縮短，因此建議每日進行關節活動。
 - (2) 知覺缺損患者需要格外當心以避免受傷與過度伸展。
 - A. 通常不建議負重運動，以避免常發生的軟組織與關節傷害。
 - B. 由於避免骨骼系統負荷需求，游泳和固定式腳踏車為最佳選擇。
 - C. 假如平衡未受損，快走也是另一項運動選項。
 - D. 跑步加諸於腳的負荷為走路的三倍，因此慢跑為禁止運動項目。
 - (3) 穿著適當的鞋襪和每次運動後檢查腳部，為預防水泡與傷害的重要策略。對於行動受限的患者，可以運用椅上運動改善肌力與柔軟度。
4. 自主神經病變患者運動時應格外小心，應注意自主神經系統對荷爾蒙與心血管，於運動時可能的調節功能異常。
- (1) 由於糖尿病患者有較高機率的無症狀心肌缺血與心肌梗塞，心絞痛的症狀並非冠狀動脈疾病可靠的指標。
 - (2) 身體作業能力下降。
 - (3) 高強度運動應該避免。
 - (4) 由於脫水對於體溫調節有問題的患者，有致病致命危險，因此應避免在過熱或過冷的環境下運動。激烈運動有可能導致低血壓或高血壓的危險。
 - (5) 體態性低血壓患者，躺式腳踏車與水中有氧運動為合適選項。
 - (6) 對逆向調節機轉異常的患者，建議運動時經常進行血糖監測。

七、運動的參與

1. 我們對如何增加與維持運動的參與所知有限，約有 50%參與運動計畫者會在三到六個月中退出。

2. 行為改變跨理論模式已被應用於運動參與、減重、戒菸與乳房攝影篩檢。
 - (1) 對運動效益與阻礙的感受決定了由考慮參與轉變為維持參與。
 - (2) 階段改變能應用於調整介入策略和運動指標(包含行為改變與準備)。
3. 階段式的介入最有效，這些介入提供了不同階段克服障礙的策略。
 - (1) 思考前期，運動尚未列入考慮。這階段的民眾缺乏開始或持續運動能力的信心，不想閱讀、討論與思考運動相關議題。
 - A. 要求他們開始運動反而會有負面效果。
 - B. 建立互信與提供資訊為此階段主要工作。
 - (2) 思考期，運動已列入考慮。運動好處與不利處均等，並未採取行動。
 - A. 提供支持，他們需要協助與確認。
 - B. 盡量鼓勵討論擔心、疑惑和個人運動原因，千萬不要批評他們對運動尚未肯定的態度。
 - (3) 準備期，民眾思考且已準備開始運動。
 - A. 患者已準備設定目標，發展個人運動計劃。
 - B. 這階段或許對病患而言，可能是最有效益的時間。
 - (4) 行動期，患者已進行運動每週 3 次每次 20 分鐘，由於才剛開始，因此退出率相當高。
 - (5) 維持期，運動效益通常在 6 個月後最微妙，由於仍可能退出，因此衛教人員的任務是在保持活動樂趣，協助個案繼續運動。
 - (6) 大多數人在第一次嘗試不易成功，通常需要經過 3-4 次的嘗試，運動才會變成長期的生活習慣。一旦退出，常會產生失敗、不自在、罪惡和羞愧等感覺，15%的人因而受挫不願再試，所以各個階段支持鼓勵都很重要。

- A. 85%將會再嘗試。
- B. 60%新年計畫將會再嘗試。
- C. 民眾經由錯誤嘗試學習不同經驗。
- D. 行動愈積極，向前推動進行的機會愈大。

參考資料

1. Beaser R. S., 2001; Joslin' s diabetes deskbook. Joslin Center.
2. Beaser R. S. and Hill J.V.C., 1995; A program for managing your treatment - Joslin guide to diabetes. Joslin Diabetes Center.
3. Bouchard C. , 2000; Physical activity and obesity. Human Kinetics.
4. Burr B. and Nagi D.,1999; Exercise and sport in diabetes. Wiley.
5. 陳俊忠等著，(2002)；體適能指導手冊。中華民國肌氧體能運動協會。
6. 陳俊忠編譯，(2003)；哈佛經驗-運動與健康。易利圖書有限公司。

第三節 糖尿病與戒菸

張媚

一、糖尿病與吸菸

大家都知道吸菸會引起癌症，是一項健康危險因子。國內 1998 年針對 25 個糖尿病病人保健推廣機構就診患者樣本做的調查顯示樣本中的糖尿病患者有 15.7% 是吸菸者。

目前國內文獻中對吸菸與糖尿病的研究報告不多。根據美國糖尿病學會 1999 年所發表『糖尿病與吸菸』的文獻查證，簡要說明糖尿病與吸菸之關係如下。

(一) 吸菸對糖尿病的影響

多項前瞻性的世代研究發現，吸菸與糖尿病的發生有關。例如在一項護理人員健康調查研究中，針對 114,247 名女性追蹤 8 年後發現，在控制多項危險因子之後，每天吸菸 25 支以上的人與從不吸菸的人相比，吸菸者得第 2 型糖尿病的相對危險性是不吸菸者的 1.42 倍。另一項針對日本男性的研究也發現開始吸菸的年齡及吸菸的數量是形成糖尿病的主要危險因子。

(二) 吸菸與糖尿病併發症的關係

對於沒有糖尿病的人，吸菸之所以造成罹病或死亡的原因主要是因為吸菸所引起的心臟血管疾病。而第 1 型或第 2 型糖尿病患者因循環及心血管疾病造成的罹病率及死亡率則比沒有糖尿病的人高出許多。多危險因子介入試驗(Multiple Risk Factor Intervention Trial, MRFIT) 以及芬蘭及巴黎的前瞻性研究都顯示吸菸是第 2 型糖尿病患者冠狀動脈心臟疾病死亡的重要因子。此外，研究也顯示吸菸與糖尿病同時存在會

增加大血管併發症的可能性。多項長期性及橫斷性研究一致顯示無論是第 1 型或第 2 型的糖尿病患者，吸菸對微量白蛋白的量及腎臟的損壞都有影響。其他研究也強烈建議吸菸與第 1 型及第 2 型糖尿病患者的神經病變有關，只是吸菸對視網膜病變的影響目前還沒有定論。另外在台灣地區的糖尿病研究也發現，吸菸是糖尿病患者發生下肢血管疾病的危險因子，傅振宗等人的研究甚至發現吸菸者發生下肢血管疾病是非吸菸者的 7 倍。

二、戒菸的困難

菸品裡面所含的尼古丁是一種成癮物質，在生理上尼古丁會引發飄飄欲仙的感覺及鎮靜的效果，這些生理作用是戒菸的阻礙之一。除了生理上成癮外，吸菸者對菸有心理上的依賴，吸菸成為生活中的一部份，吸菸在早晨幫助他們清醒，在心情不好時撫慰心情，在快樂時獎勵自己。吸菸既可以令人放鬆也可以令人振作。這些是吸菸容易上癮卻難以戒斷的原因。有些人在戒菸時會有戒斷症狀，包括容易發脾氣、流汗、頭痛、腹瀉或便秘、覺得煩躁、疲倦或頭暈。大多數人戒菸後第二天這些戒斷症狀最嚴重，之後通常就會逐漸減輕。

三、協助戒菸的方法

戒菸對所有病人都是一項既安全又符合成本效益的建議，一些大型的臨床試驗已經顯示某些行為輔導的方式對改變病人的吸菸行為有效果。針對糖尿病患者的研究也顯示戒菸輔導對高危險群體減少吸菸量是有效的。

協助戒菸的方式中有些特色對戒菸成功非常重要，這些特色包括：
(1)由多類健康照護者參與戒菸輔導(2)使用個人或團體的諮商策略(3)採

用的介入措施包括問題解決或技巧訓練，並配合社會支持(4)使用藥物，如尼古丁替代療法(nicotine replacement therapy, NRT)，戒菸的藥物療法可以減少戒斷症狀並且促成完全戒菸。除了像懷孕或一些糖尿病合併症等特殊情況外，戒菸的好處通常遠大於尼古丁替代療法的危險性。國內另外還有針灸協助戒菸的療法。

此外，有些研究提出有兩個議題會影響戒菸成功，即體重及憂鬱兩個問題。戒菸後體重增加可能是持續戒菸的一個障礙，尤其是對女性或其他非常關心體重的人。另外研究顯示吸菸者同時有憂鬱問題是非吸菸者的兩倍(6.6% 比 2.9%)，一生中曾有過憂鬱病史的吸菸者在戒菸時的成功率只有沒有憂鬱病史之吸菸者的一半。文獻也顯示負向情緒與戒菸失敗有相關。雖然這些研究包含糖尿病患者但並不是特別針對糖尿病患者所做的分析，不過在協助糖尿病患者戒菸的過程中也應該要注意到體重控制及憂鬱的問題。

美國糖尿病學會依據該學會在 1999 年所做的『吸菸與糖尿病』的文獻查證，在 2000 年提出供從事糖尿病照護之健康照護者依循的工作指引(如表 3-5)，值得國內參與糖尿病照護的各類專業人員參考。這個指引強調在診治或照護糖尿病患者時應該把吸菸問題的評估及處理當作常規之一。所有照護人員都這麼做就會形成一個協助戒菸的有效系統，使糖尿病患者早日脫離菸害的威脅。

表 3-5 糖尿病健康照護者執行戒菸工作指引

1. 評估吸菸者的情況及其吸菸史

* 對所有青少年及成年糖尿病患者應詳細詢問其吸菸史。

2. 預防吸菸及輔導戒菸

* 所有的健康照護者都應該勸導糖尿病患者不要開始吸菸。而對 21 歲以下的糖尿病兒童及青少年更應該不斷且持續地勸導他們，以預防他們吸菸。

* 對於吸菸者而言，戒菸的輔導應該成為糖尿病照護中的一個例行步驟。對每個吸菸者都應該以一個明確、強烈的態度，來說明吸菸對糖尿病造成的危險，並鼓勵戒菸。

* 每個糖尿病吸菸者都應該被問及-他或她現在是否有意願戒菸。

如果回答『否』，立即和病人做個簡短的討論，使其了解戒菸的必要性與繼續吸菸的危險，鼓勵戒菸，而當病患願意戒菸時則給予支持。

如果回答『是』，則依病人偏好，提供簡要或詳盡的戒菸輔導，有需要的話並提供輔助戒菸的藥物。

3. 協助戒菸的有效系統

* 糖尿病健康照護者的訓練中應包含有關吸菸的處理準則，而且健康照護者應落實這些準則。

* 對所有吸菸的糖尿病患者皆應進行評估及促成戒菸。

四、輔導戒菸

一般來說，在戒菸輔導中「最少的介入」被定義為是少於三分鐘的輔導，「簡要的介入」則為 3-10 分鐘的輔導，「更多的介入」是指超過 10 分鐘的輔導，包含技巧訓練、問題解決等內容，這些指導可能分散在幾個星期好幾次的上課時間完成。更多的介入是能使戒菸維持長久的有效方法，對有意願戒菸的吸菸者應該推薦這個方法。

美國糖尿病學會建議糖尿病患者戒菸時可以參考以下四個戒菸的重要步驟：

- (一) 時常提醒自己戒菸的理由和戒菸對個人的好處。與醫師、家人、朋友討論這個問題，列出自己戒菸的理由。
- (二) 擬定一個明確的行動計劃及明確可行的方法及進度，包括什麼時候要完成戒菸，要用那些方法戒菸。例如事先分析自己的吸菸習慣及最常在何種情境下吸菸，如何因應？
- (三) 在安排活動及日程表時讓自己遠離菸品，或是在很想吸菸時安排一些活動代替吸菸。例如過去常用吸菸方式來放鬆自己，可以學習一些其他的放鬆方式，如深呼吸或放鬆運動。
- (四) 不要怕求助於技術上的協助，有些人發現尼古丁替代品及處方藥可以減輕戒斷症狀。目前國內有尼古丁貼劑及口嚼錠以及針灸等方法。

現在國內有些醫院開設了戒菸門診或戒菸班，社區也有一些地方提供戒菸諮詢，是想要戒菸者可以利用的資源。相關資訊可以在行政院衛生署國民健康局的網站(<http://www.bhp.doh.gov.tw>)查到。

參考資料

1. Rimm E, Manson J, Stampfer M: Cigarette smoking and the risk of diabetes in women. *Am J Public Health* 1993, 83:211-214
2. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H: Effects of smoking on incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997, 16:103-109
3. Schernthaner G: Cardiovascular mortality and morbidity in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1966, (Suppl. 31):S3-S13
4. Group UKPDS: UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) VIII:

- study design, progress, and performance. *Diabetologia* 1991, 34:877-890
5. Yudkin J: How can we best prolong life? Benefits of coronary risk factor reduction in non-diabetic and diabetic subjects. *BMJ* 1993, 306:1313-1318
 6. C. C. Fu, C. J. Chang, C. H. Tseng, M. S. Chen, C. S. Kao, T. J. Wu, H. P. Wu, L. M. Chuang, C. J. Chen, T. Y. Tai. Development of macrovascular Diseases in NIDDM patients in northern Taiwan. *Diabetes Care* 1993, 16:137-143
 7. Brownson R, Jackson-Thompson J, Wilkerson J, Davis J, Owens N, Fisher E Jr: Demographic and socioeconomic differences in beliefs about the health effects of smoking. *Am J Public Health* 1992, 82:99-103
 8. Centers for Disease Control: Cigarette smoking among adults: United States 1994. *MMWR* 1996, 45:588-590
 9. Pomerleau C: Co-factors for smoking and evolutionary psychobiology. *Addiction* 1997, 92:397-408
 10. L. M. Chuang, S. T. Tsai, B. Y. Huang, T. Y. Tai, The DIABCARE (Taiwan) Study Group: The current state of diabetes management in Taiwan. *Diabetes Research and Practice* 2001, (Suppl. 54):S55-S65

第四節 糖尿病人的心理及行為輔導

蕭淑貞

生病對人們往往帶來衝擊，而糖尿病患者在知道自己罹患了一個不能完全康復的疾病後，也可能帶來相當的震驚、害怕、無助。本段即針對糖尿病帶給病患之衝擊以及病患可能採取的調適措施分述如下：

- 一、疾病帶來之心理衝擊：糖尿病帶給病患生活上相當程度之變化，病患必須學習有關疾病控制的相關注意事項如：飲食、運動、藥物的控制及預防併發症的發生，同時又必須面對病程及治療過程中病情的變化，情緒上難免出現低落、困惑、不知所措、哀傷、控制能力與自尊心降低、信任感挑戰、罪惡感呈現、親密關係破壞……等心理困擾出現，因此，否認、憤怒、憂鬱、悲傷、遺憾、磋商、適應等情緒也不時交錯其中。
- 二、正向心理健康之重要性：由許多文獻得知，糖尿病患者背後之心理社會因素，如高焦慮、情緒沮喪、負向自我看法……等均會影響其疾病控制。因此，如何建立其自信，使病患能樂觀經營自己的未來，是病患及醫護人員必須正視的問題。
- 三、醫療團隊之協助：糖尿病患者疾病過程中往往獨自承擔及面對疾病所帶來的各項衝擊，而忘了身邊所擁有的各項資源。事實上，除了家人的扶持外，糖尿病的醫護團隊包括醫師、護理師、營養師、藥師、心理師……等對病人學習飲食、藥物、運動的控制及心理調適都是最適當的諮詢者、教育者、資訊提供者及協助者。醫療團隊人員利用衛生教育使病患建立正確的認知、技能、態度及學習自我照顧。此外，為達到有效的治療，醫療人員必須了解病患在面對病程及治療時有何想法、態度及心理歷程，應如何幫助病患調適情緒以面對疾病，進而才能考慮其整體的家庭生活層面，並與病患及家屬建立結盟(alliance)關係，共同設立治療目標並執行，以期建立

一個有助於糖尿病控制的健康生活型態。而醫療團隊人員也必須體認自我能力之極限，在面臨病患遭遇重大創傷進而出現精神症狀時，如：截肢、青少年病患……等，必要時必須轉介專業之輔導，以提供病患適時、必要之協助。

四、與糖尿病共同生活成長：糖尿病是一種失調，它不痛、不會傳染、不引人注意，但卻也不會痊癒，成為病患生命中的一部份，病患必須一輩子與它相隨。因此，病患如何規劃生活、學習疾病管理更顯重要。病患必須依個別狀況規劃適合自己的生活、飲食、藥物、運動、血糖偵測計劃……等，以維持血糖於理想的範圍。病患更必須做好與糖尿病共存的心理準備，重新調整及定位自己的生活方式或人生目標，如此才能維持滿意的生活品質，贏得更有價值的生命。以下將介紹醫療人員如何利用「心理社會諮商」、「家庭輔導」、「行為管理」、「壓力調適」的方法協助病患有效達成良好控制：

(一)糖尿病患的心理社會諮商：

要有效治療糖尿病必須要病患的心理、家庭、社會因素皆能配合下才能達成，因此，當預期效果無法達成時，醫療人員可利用一些心理社會諮商技巧，找出影響治療之主要障礙，並協助解決。其過程分為三階段：

1. 建立病患(家屬)的信任，使之願意表露情緒。
2. 了解病患對健康疾病之價值觀及態度。
3. 擬定解決問題之策略，以增進病患對自我照顧行為之結盟。

茲將諮商過程常用技巧說明如下：

(1) 建立關係期：真誠、接納、積極傾聽、同理心、自我開放，利用本技巧有助於建立醫療人員與病患(家屬)間之信任，使病患願表露情緒及問題。

A. 真誠是經由語言和非語言的行為、想法及感覺傳達醫護人員

對病患誠摯的關心。

- B. 接納是尊重患者的想法、態度、情緒、行為，避免批判的態度及顯現厭惡、排斥、驚訝等立即反應。
- C. 積極傾聽是指眼、耳、心併用，以表達醫療人員的專注，在行為上顯現自然放鬆之神態，保持與個案眼睛的接觸，並將座椅與病患成 90 度左右，身體呈現開放且稍微前傾的姿勢，除了要傾聽語言的訊息外，更要觀察及了解非語言(表情、語調、動作)所表達出的訊息。
- D. 同理心是指站在病患的立場去了解其經驗及感覺，並讓病患感受到被了解，進而更能開放的表達。

(2) 問題解決期：澄清、引導、問題解決策略的應用。為使醫療人員和病患雙方確實了解問題之所在，並幫助病患面對問題，醫療人員可採取本技巧。

- A. 澄清是指醫療人員可使用不同的對話，將病患的意思摘要覆述並加以驗證，以確定所聽到的即是病患真正要表達的，這樣也能使病患更清楚自己的想法、觀念。
- B. 引導是協助病患針對所面臨的問題進行自我探索，不限制病患的思考方向、也不引導朝向醫療人員的結論發展，使用開放式問句，逐步趨近問題核心。
- C. 問題解決策略的應用是指針對病患所關切的問題、感受、想法、曾採取的行動做一初步了解，再針對目前的問題、所採取的行動、改善問題的意願及願採取的方法進行評估，以提供問題解決策略。

(二)家庭輔導

Schafer(1989)等人的研究指出，家庭功能發揮得越好，病人的糖化血色素就越正常，對治療的執行也較好。而家庭功能包括問

題解決功能、權力決策功能、溝通功能、情緒功能、角色功能、夫妻功能、健康照顧功能、規範功能、獨立及依賴功能、教養功能。因此，醫療人員除了運用上述心理社會諮商的技巧協助家屬及病患調適外，也應鼓勵家屬學習以下之知識、技能，以利病患糖尿病之控制。

1. 了解糖尿病之致病原因及治療方式。
2. 能正確測量血糖，並可辨別高低血糖之症狀及如何處理。
3. 能正確評估病患狀況並解釋，尤其是飲食、運動、藥物之配合。
4. 能運用資訊對治療作有效之決策，並對治療計劃及採用之策略有一致的作法。
5. 能執行計劃，並確定病患能執行應有的行為。
6. 能評估病患是否達到良好的血糖控制，必要時需督促病患修訂行為以維持良好的控制。

(三)行為管理

為獲得病患的配合，除了要先協助其解決心理及家庭社會因素外，如能再應用行為管理技巧，使病患對治療目標認同，並佐以漸進可達之行為改變方式治療，可予病患成就感，更能獲得病患的投入，有效達成糖尿病控制的目的。以下說明行為管理的重要技巧：

1. 具體地定出目標：如每天要測量兩次血糖。
2. 擬定個別化的治療計劃：以符合個人及其家庭的生活情境為原則。
3. 訂定治療契約：強調個案對治療過程的知覺與參與，經由與病患討論後，寫下目標行為，獎賞辦法，及一系列可行程序。
4. 採漸進執行的方式，達到行為改善的目標。
5. 學習與模仿行為：許多行為能經由觀察、模仿別人的行為而學

習。如在夏令營，病患看到營友自行注射胰島素，自己也願意嘗試注射。

6. 監測：自我監測是正確地觀察和紀錄自己的行為、生活環境的因素和血糖值的變化。它著重於具體和可觀察的行為，是界定問題和收集評價資料時不可或缺的度量工具。
7. 增強合適行為：鼓勵是非常重要的方法，以增進病患合適行為出現的頻率，家屬及醫療人員皆可鼓勵及稱讚病患，或給以實質的獎賞。自我控制的理論更強調病患自我增強的學習。

(四)壓力調適的方法

生活上的壓力會影響病患及家屬糖尿病控制的意願，並中斷原有的治療。而壓力起源於生理問題如疾病、傷害，或感情因素、工作及人際關係困難，甚至一些小事情、快樂的事。而無論是什麼原因，壓力都可能使身體產生某種程度的反應。因此，醫療人員可提供一些壓力調適方法，供病患及家屬控制壓力所造成的身體反應。

1. 維持良好的血糖值：勿使血糖濃度過份升高或降低成為壓力源，因此除了平時的控制外，在面對壓力時更需增加監測血糖之頻率，據以調整飲食、運動、藥物，以維持良好之控制。
2. 養成規律運動習慣，並應用放鬆技巧：運動可消耗引起壓力之腎上腺素，並產生抗壓力素，不但可以減輕壓力，並顯得有信心和活力。此外，每天挪出一段時間來放鬆自己，可利用的活動包括肌肉放鬆、按摩、聽音樂、冥想、沉思、打坐、祈禱……等。
3. 時間管理：量力而為，勿承擔過度壓力的事。以優先順序列出所有正在進行的事，將不重要的事排除。接受重大責任前，先三思再說「是」。對於行事曆滿檔的人，必須提醒自己，鬆弛非奢侈，而是人生必需。

4. 自我了解：了解、接納自我，無論是外表、內在特質均是與生俱來，鼓勵自我培養正向之人生觀，對壓力能面對、主動解決。
5. 妥善應用支持系統：病患的家人、朋友、醫療小組成員都是病患所能應用最好的抗壓支持系統，甚至必要時可轉介其他專業人員的協助
6. 人生目標與信仰：藉由信仰的力量，也可幫助病患重整價值體系及重建人生目標，找到生活歸屬。
7. 維持與人良好之溝通與協調，例如：信、望、愛之信念，同理心、溫暖、真誠的態度及不斷的恆心，這些都可幫助病患及家屬減少面對壓力的機會。
8. 培養豁達的心胸

經由以上所提供之壓力調適策略，希望能提供病患及家屬更能面對挑戰，生活更能調適而生命更有意義的成長。

參考資料

1. Frank E, Kufer DJ and Siegel LR. Alliance not compliance: A philosophy of outpatient care. *Journal Clinical Psychiatry* 1995; 11-6.
2. Schwarz LT. Learn how to cope with stress in your life. *Diabetes in the News* 1993; 6-10.
3. Shillitoe RW. Psychosocial factors in management and control. *Psychology and Diabetes*. Chapman and Hall, 1986.
4. 黃惠惠。助人歷程與技巧。張老師出版社。1995。
5. 廖鳳池、紐文英。問題解決諮商模式。張老師出版社。1995。
6. 蕭淑貞。情境家庭健康護理評估。1994。

7. 蕭淑貞。壓力調適與心理衛生。

8. 蕭淑貞。國小教師自我定位與成智。輔導通訊。1995。

第四章 糖尿病之藥物治療

第一節 口服降血糖藥物

郭清輝

第 2 型糖尿病的治療包括營養、運動、藥物和衛教。營養與運動為基本步驟，血糖較高者則視病情不同而給予不同藥物治療；藥物治療包括口服降血糖藥物(oral antidiabetic drugs, OAD)與注射胰島素。症狀嚴重或空腹血糖經常超過 250~300 毫克/毫升，需要立即使用胰島素，否則可先行試用口服降血糖藥物。

口服降血糖藥物之使用，需依據患者之病情包括血糖之高低、肝、腎、心臟功能，藥物之療效、副作用、價格等因素而擇一使用，當然需要同時接受營養與運動治療。如果未達治療目標，則合併其他種類藥物，甚至加上胰島素注射(參考圖 4-1、表 4-1 及表 4-2)。此外，病患的血壓和血脂亦須嚴格監控并據而治療。

目前口服降血糖藥物依其作用機轉可分下列四大類，均可單獨使用，亦可與其他種類合併使用：

一胰島素分泌促進劑(insulin secretagogues)：目前此類藥物有兩種：

1. 磺醯尿素(sulfonylureas, SU)：主要作用在磺醯尿素接受器，以增加胰島素之分泌。各種磺醯尿素的最高推薦劑量藥效大約相同，失效率也相當；但也有個別差異之處，例如有報告發現 gliclazide 有抗氧化作用，而 glimepiride(amaryl)則較少發生低血糖。磺醯尿素大部份在肝臟代謝，其代謝產物效力大為減弱，並且和其他未經代謝轉變的藥物一起由腎臟及/或膽道排出。因此肝、腎功能衰退的人，使用磺醯尿素時會出現磺醯尿素作用增強、時效延長的現

象，須要特別小心。腎功能不全時，應儘量避免使用經由腎臟排泄的磺醯尿素，如 chlorpropamide，改用 95%經由膽道排出的藥物，如 glibenclamide 一半由膽道排泄，gliclazide 只 30%，glipizide 則只 20%由膽道排出。如果使用這類藥物，應減少劑量、多測血糖以期減少低血糖發生的機會。磺醯尿素的不良反應以體重增加及低血糖最為常見；低血糖可能持續數天，長效型製劑如 chlorpropamide 及 glibenclamide，要比短效的 tolbutamide 或 glipizide 危險性高。對老年人、腎功能不全或食無定時者，更是危險。為了避免磺醯尿素造成嚴重的低血糖，必須確定病人進食狀況，並且最好由低劑量開始，然後根據血糖反應慢慢往上調整。此外還須注意磺醯尿素與某些藥物的互動關係，例如水楊酸鹽及磺胺製劑 (sulfonamides) 會排擠磺醯尿素與蛋白質的結合；rifampicin、carbamazepine、phenytoin 會促進磺醯尿素在肝臟的代謝，cimetidine 則反之；allopurinol 及水楊酸鹽尚可減少磺醯尿素由腎臟的排除。糖皮質類固醇會減弱磺醯尿素的降糖效應。對磺胺製劑過敏、懷孕和手術後尚未能正常進食者，不應使用磺醯尿素。

2. Glinides(又稱 Meglitinides 類似物)：現 repaglinide(Novonorm[®]) 及 nateglinide(Starlix[®])兩種。主要之作用機轉為刺激β細胞之磺醯尿素接受器，藉以促進胰島素分泌；吸收快且作用時間短。前者隨膽汁排出，但後者由腎臟排出。服藥後 10-15 分鐘開始作用，在一小時內達到最高濃度，適合用來治療飯後血糖高。

二、雙胍類(Biguanides)：

主要作用為減少肝臟之葡萄糖新生作用，但不會增加胰島素之分泌。1950 年代開發出來的雙胍類共有三種，其中作用最強的 phenformin

及次強的 buformin 由於容易造成乳酸中毒(lactic acidosis)，已遭大部份國家禁用(中國大陸仍在使用 phenformin，日本及台灣雖已禁止 phenformin，仍未禁用 buformin)。目前最常使用的第三種雙胍類製劑是二甲雙胍(dimethyl biguanide, metformin)，不會引起體重增加。Metformin 通常與食物一起或餐後服用，以便減少消化道副作用。大約 20 %的病人，在服用 metformin 後會產生食慾不振、腹部不適甚至腹瀉等副作用，但這些症狀往往只是暫時的，而且如果從小劑量開始，並且與餐飲一起服用，發生的機會就會少些。單獨服用 Metformin 時幾乎不會導致低血糖。為了避免發生乳酸中毒，有心臟、腎臟、肝臟功能不全及併發感染症之病人不宜使用 metformin。加拿大規定血清肌酸酐濃度超過 1.5 毫克/毫升的病人，不適用 metformin，因而未曾出現乳酸中毒案例。最近有報告給葡萄糖耐量異常患者服用 metformin，可減低其轉變為第 2 型糖尿病的機率。但值得注意的是，在同一份報告(糖尿病預防計畫)顯示積極運動，並多次接受營養師的指導減輕體動的病人，出現糖尿病的機率比 metformin 更低。

三、 Glitazones(Thiazolidinediones)：

作用機轉為活化 peroxisome proliferative-activated receptor- γ (PPAR- γ)，會增加胰島素之敏感度，降低空腹血糖及血中胰島素濃度。副作用有體重增加、水腫、腹瀉、頭痛等。第一代的 glitazone(Thiazolidinedione)因會引起肝衰竭，已經停用；而第二代的 glitazones (Rosiglitazone 與 Pioglitazone)則其肝毒性(hepatotoxicity)雖然極低，但仍出現少數肝中毒的症例報告。開始用藥以前應檢查肝指數如 ALT，若超過正常上限 2.5 倍則不要用藥。開始用藥後第一年應每兩個月檢查一次，第二年以後視情況檢查。若 ALT 值超過正常上限的三倍，應停藥。亦有死亡(可能死於心臟衰竭)病例報告，

心臟衰竭者不宜使用。

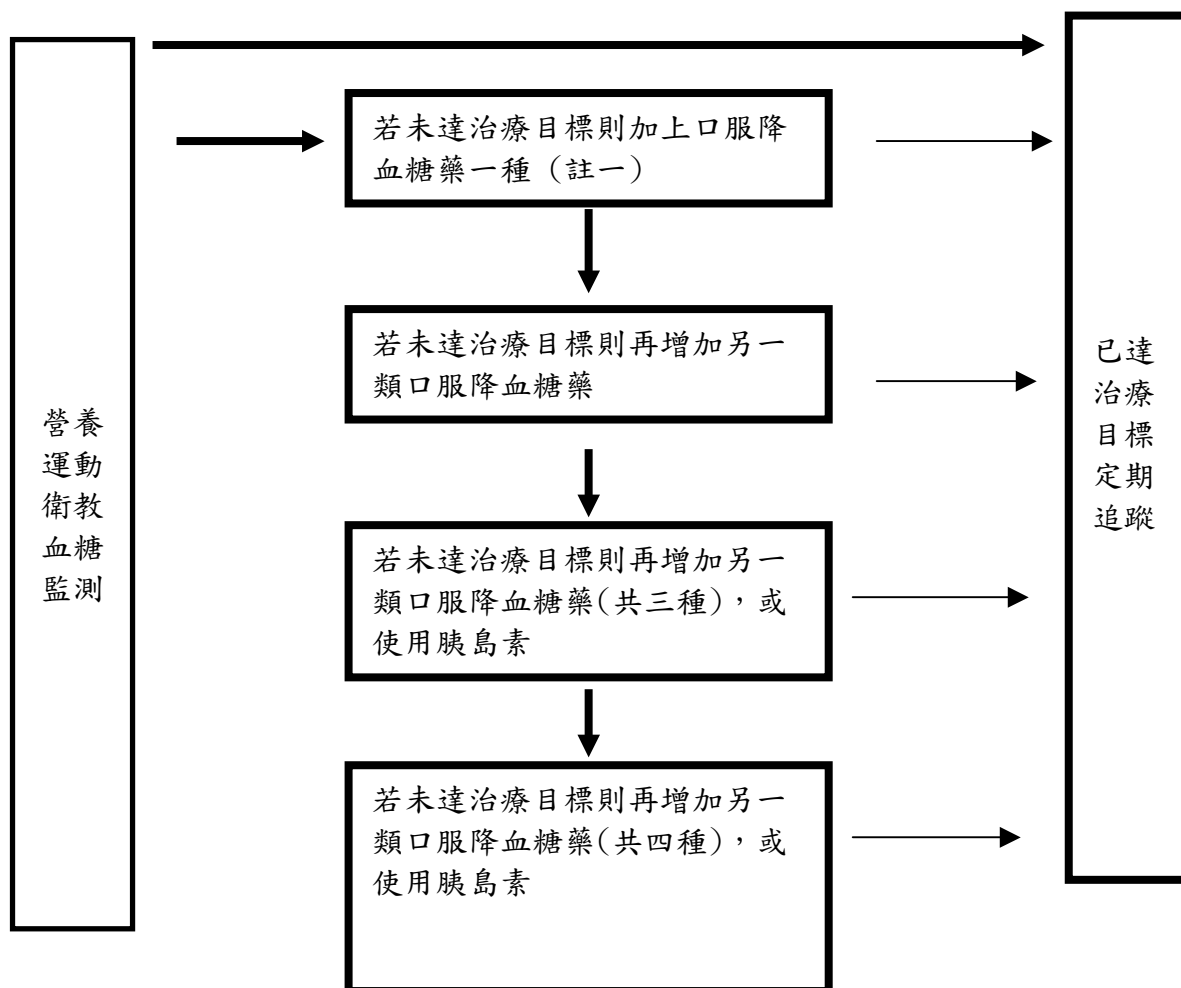
四、阿爾發—葡萄糖甘酶抑制劑(α -glucosidase inhibitor):

主要之作用機轉為抑制澱粉及雙醣類之分解，延緩葡萄糖的吸收。可降低飯後血糖、胰島素濃度，甚至空腹血糖。該藥物不被腸胃道吸收(<1%)。副作用為脹氣、腹瀉。服用 α -glucosidase inhibitor 的病人如果出現低血糖，治療時必須使用葡萄糖或牛奶，但不能使用蔗糖(因 lactase 不受抑制，但 sucrase 會受抑制)。最近有報告給葡萄糖耐量異常患者服用 acarbose，可減低其轉變為第 2 型糖尿病的機率。

參考資料

1. Inzucchi SE : Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes. JAMA 287:360-372, 2002.
2. Luna, B, feinglos MN : Oral agents in the management of type 2 diabetes mellitus. Am Fam physician 63:1747-1756, 2001.

圖 4-1、口服降血糖藥物之使用簡則



註一：視病情而定自下列四選一
磺醯尿素或Meglitinides
雙胍類,
 α -glucosidase抑制劑
Thiazolidinediones,

表 4-1、各種口服降血糖藥物對血糖控制之療效(藥物上市前之登錄試驗)

| | 劑量 (mg/day) | 試驗前 A1c 值(%) | A1c 值降低 (比對照組) | A1c < 7%的 百分比 |
|---------------|----------------|-----------------|-------------------|------------------|
| Glimepiride | 8 | 8.1 | 1.9 | NA* |
| Repaglinide | 12 | 8.7 | 1.8 | 32 |
| Metformin | 2000 | 8.4 | 1.8 | NA |
| Miglitol | 300 | 8.9 | 0.74 | NA |
| Rosiglitazone | 8 | 8.8 | 1.5 | 30 |
| Pioglitazone | 45 | 10.3 | 1.6 | NA |

*NA=無資料

表 4-2、各種口服抗糖尿病藥之副作用

| | 低血糖 | 體重增加 | 水腫 | 腸胃不適 | 乳酸血症 | 肝毒性 |
|---------------|-----|------|----|------|------|-----|
| Glyburide | 4+ | 2+ | 0 | + | 0 | + |
| Glimepiride | 2+ | 1+ | 0 | + | 0 | + |
| Repaglinide | 1+ | 1+ | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Metformin | 0 | - | 0 | 2+ | 1+ | 0 |
| Acarbose | 0 | 0 | 0 | 3+ | 0 | + |
| Rosiglitazone | 0 | 3+ | 2 | 0 | 0 | 0* |
| Pioglitazone | 0 | 3+ | 2 | 0 | 0 | 0* |

* 需監測肝功能指數如 ALT, AST

- =減少; 0 = 無; + =很少發生; 1+ =少發生; 2+ =偶而; 3+ =中等; 4+ =顯著;

第二節 胰島素療法

鄭啟源

一、使用胰島素治療的原因及適應症

雖然第 2 型糖尿病的病態生理學是因胰島素抗性的存在、葡萄糖利用率減少，肝臟葡萄糖產生過多，但最終胰島素分泌的能力亦逐漸減低。因此，在整個疾病自然發展的過程，就會面臨使用胰島素的時候。根據英國前瞻性糖尿病研究(UKPDS)，以 HOMA 方式分析 β 細胞分泌能力，使用飲食控制的病患， β 細胞分泌能力由第一年 53%降至第六年的 26%；由磺醯尿類藥物治療的患者，由 78%降至 52%；以 metformin 治療的患者，由 66%降至 38%。另外，UKPDS 研究亦發現，隨著研究時間的延長，血糖逐漸增加，糖化血色素逐漸增高，導致 15 年後多數原先用藥物治療的患者，都改成胰島素治療。

此外有些初期表現像第 2 型糖尿病的患者，不久後就出現胰島素分泌不足，這些患者有一種特色，就是具有胰島細胞抗體(ICA)，和麩胺酸脫羧酶(glutamic acid decarboxylase, GAD)抗體，昇糖素刺激 C-peptide 分泌能力減少，且有原發性口服降糖藥失敗的情形。這些患者非常接近第 1 型患者稱為型「成人潛在性自家免疫型糖尿病」(latent autoimmune diabetes mellitus of the adult, LADA)，他們也需要使用胰島素治療。

臨床上，下列情形是使用胰島素治療的適應症：

1. 第 1 型糖尿病患者。
2. 第 2 型糖尿病患者，空腹血糖超過 300 毫克/毫升 和合併酮體血症或酮體尿症。
3. 第 2 型糖尿病患者，持續性出現空腹血糖超過 300 毫克/毫升 和出現多尿、多喝、及體重減輕的症狀。

4. 願意接受胰島素做為第一線治療的患者。
5. 妊娠性糖尿病患者無法以飲食控制者。
6. 第 2 型糖尿病婦女懷孕時。

二、胰島素治療的目標

胰島素是為了控制血糖，但糖尿病患者的治療目標，不僅只是血糖，尚需包含其他項目。

1. 維持理想體重。
2. 維持空腹血糖於 80 至 120 毫克/毫升之間。
3. 維持睡前血糖於 100 至 140 毫克/毫升之間。
4. 維持餐後血漿糖於 180 毫克/毫升以下。
5. 糖化血色素低於 7%。
6. 維持血壓低於 130/80 毫米汞柱。
7. 維持總膽固醇低於 200 毫克/毫升，三酸甘油酯低於 150 毫克/毫升，高密度脂蛋白膽固醇高於 40 毫克/毫升，低密度脂蛋白膽固醇低於 100 毫克/毫升。

三、胰島素種類及其性質

自從 1921 年發明胰島素，胰島素的使用已經超過 80 年。此期間經過去雜質及純度演變，以及利用基因工程大量製造人工胰島素，和近年來胰島素類似物(analogues)的發明，種類可說不外乎下列幾種(如表 4-3)：

表 4-3. 胰島素的種類及其作用時間

| 胰島素製劑 | 發揮效力時間 | 高峰時間 | 全程作用時間 |
|---------------|---------|--------|----------|
| 超短效胰島素 | | | |
| Lispro | 5-15 分 | 1-2 小時 | 4-6 小時 |
| Aspart | 5-15 分 | 1-2 小時 | 4-6 小時 |
| 短效胰島素 | | | |
| Human regular | 30-60 分 | 2-4 小時 | 6-10 小時 |
| 中效胰島素 | | | |
| Human NPH | 1-2 小時 | 4-8 小時 | 10-20 小時 |
| Lente | 1-2 小時 | 4-8 小時 | 10-20 小時 |
| 長效胰島素 | | | |
| Ultralente | 2-4 小時 | 無法預測 | 16-20 小時 |
| 超長效胰島素 | | | |
| Glargine | 1-2 小時 | 穩定無高峰期 | 24 小時 |

四、使用胰島素治療的方法

(一)合併口服降血糖藥物時

一般而言，此種情形是使用中效胰島素，於睡前注射，使空腹能維持於理想範圍內。它的好處在於：

1. 容易衛教
2. 不需混合使用胰島素
3. 於門診時容易使用
4. 病患配合度高
5. 心理調適容易
6. 較少胰島素劑量

初劑量的計算方式是每公斤體重注射 0.15 單位。以後每 3 至 4 天以 1-2 單位的增量來調整劑量，直至空腹血糖穩定在 80-120 毫克/毫升。

經過 1-2 年，空腹血糖濃度仍在上述目標範圍，但糖化血色素超過 7%，則應考慮放棄口服降血糖藥物，尤其是磺醯尿素劑，開始每天注射兩次胰島素。

(二)每日兩次注射胰島素

以一天注射兩次(早餐前、晚餐前)為例，這種方式目前最常使用於有第 2 型糖尿病的人以及有第 1 型糖尿病的幼童。胰島素可選預混式胰島素，例如常用的 70/30 胰島素。亦可選擇 NPH insulin 和 regular insulin 以不同比例混用，後者亦稱為分開-混合(split-mixed)方式，但需要正確教育患者，如何混合使用胰島素。

1. 計算劑量

一般而言，簡單的方式是以每公斤 0.4-1.0 單位計算每天所需總量，若施打 70/30 胰島素，可平均分配到早晚；亦可早上分配 2/3 劑量，晚上分配 1/3 劑量。一般建議，身體質量指數小於 25 kg/m² 者，以每公斤 0.4-0.6 單位計算起始劑量；而體重超過 25 kg/m² 者以 0.6-1.0 單位計算。

若以 NPH insulin 加 regular insulin 使用，亦可利用每公斤 0.4-1.0 單位計算每天所需總量，然後 2/3 分配到早上，1/3 分配到晚上。早上劑量中的 2/3 為 NPH 胰島素，1/3 為 regular insulin；晚上劑量則 NPH insulin 和 regular insulin 各佔 1/2。如果餐前血糖正常，建議注射後等 30 到 45 分鐘後進食。

2. 劑量調整

需要根據相對應的血糖來調整胰島素劑量。例如空腹血糖可

做為晚上劑量調整的參考，晚餐前血糖可做為調整早上劑量的參考。一般而言，以每 2-3 天調整一次為原則，每次增量 2-4 單位，直至血糖達到理想值。

(三)多次注射胰島素(multiple subcutaneous insulin injection, MSII)

每日早晚兩次注射胰島素時，有些人發現清晨空腹血糖居高不下。這時不妨晚餐前只注射短效胰島素，把中效胰島素移到睡前注射。有第 1 型糖尿病的人，如果每日注射兩次，可能會發現午餐後血糖偏高。此時需要午餐前注射短效胰島素。對於多數有第 1 型糖尿病的人和晚期第 2 型糖尿病的人而言，比較接近生理需求的注射方法可能是睡前注射中效胰島素來滿足基本需要量，白天餐前半小時注射短效胰島素。過去每天注射兩次胰島素的人，如果要改成每天注射四次時，先把原先注射的短效和中效胰島素的劑量加總，然後四等分。三餐前各注射總劑量之四分之一的短效胰島素，睡前注射總劑量之四分之一的中效胰島素。初期每日至少量四次血糖；三餐前及睡前。如果連續三天早餐前血糖過高，應增加睡前中效胰島素。若連續三天午餐前血糖過高，則增加早餐前的短效胰島素。若連續三天晚餐前血糖過高，應增加午餐前的短效胰島素。若連續三天睡前血糖過高，應增加晚餐前的短效胰島素。

五、胰島素治療的優點與缺點

(一)胰島素治療的優點主要有下列兩點：

- (1) 改善胰島素敏感度
- (2) 減少心血管疾病死亡率

(二)胰島素治療的缺點主要有下列三點：

- (1) 低血糖
- (2) 體重增加
- (3) 病患配合度差及不方便性

參考資料：

1. Lebovitz HE: Oral therapies for diabetic hyperglycemia. Endocrinol Metab Clin North Am 2001, 30:909-933.
2. Carlton FB: Recent advances in the pharmacologic management of diabetes mellitus. Emergency Medicine Clin North Am 2000, 18:745-753.

第三節 胰島素注射

王秋香

一、胰島素

胰島素的種類大致上可分為超短效、短效、中效、長效及超長效胰島素。臨床上也有以不同比例預先混合的胰島素製劑，如 70%NPH insulin(Neutral Protamine Hagedon)/30%RI (Regular Insulin)、50%NPHI/50%RI、75%NPH insulin/25%lispro 等。胰島素的濃度也各有不同，如 U-10、U-40、U-100、U-500(意即每毫升含 10、40、100 或 500 單位，每單位大約於 36 微克的胰島素)。U-10 胰島素多用於新生兒，U-500 胰島素則用於嚴重胰島素抗性的患者，此兩種濃度的胰島素在臨床上的使用較少。不同種類與形式的胰島素有不同的藥效，對孕婦、考慮懷孕的婦女、剛開始胰島素治療或暫時使用胰島素治療者、及對動物性胰島素有過敏或免疫阻抗性的患者，建議以基因工程製造的人種胰島素為首選。胰島素的形式和種類、注射技巧、胰島素抗體、注射部位及病患的反應都會影響胰島素的起始作用、強度及作用時間。更換胰島素的種類會影響血糖的控制狀況，需透過糖尿病專業人員的監督使用。目前以基因工程製造的人種胰島素幾乎取代了以往動物性的胰島素，動物性胰島素甚至可能停產。

(一)保存胰島素

胰島素需避免存放於過冷($<2^{\circ}\text{C}$)或過熱($>30^{\circ}\text{C}$)的溫度中，並防止過度搖晃，以防因保存不當導致藥物失去效力或變性(產生結塊、結霜或沉澱的情形)。保存的原則依製造廠的說明為主。一般而言，使用中的胰島素可以室溫保存，避免因注射過冷的胰島素導致注射部位的刺激。

病人應需備有目前使用中的胰島素，已備不時之需。此外已開瓶且置於室溫的胰島素若使用超過一個月可能導致藥效下降。

病人使用胰島素時需檢視胰島素的性狀(是否有結塊、結霜或沉澱

物)，除了超短效、短效、或超長效(glargine)胰島素為澄清液外，其餘的胰島素均為渾濁的懸浮液。

若發現有不明原因的血糖逐漸上升的情形，有可能是胰島素的藥物效力因保存不當而漸漸失去效力，此時需更換新的胰島素製劑。

(二)混合胰島素

藉由超短效、短效、中效或長效胰島素混合的治療方式可改善單一胰島素治療的不足，達到較好的血糖濃度。各藥廠的胰島素製劑形式和顆粒大小皆不同，混合後可能會產生物理化學上的改變(立即性的或混合一段時間後才發生變化)，因此混合時需遵守下列原則：

1. 病患如果使用預混好的胰島素，血糖控制得宜時，建議儘可能使用預混的胰島素。
2. 除非有醫師處方，否則胰島素不宜與其它藥物混合或稀釋。
3. glargine 不適合與其他的胰島素混合。
4. 超短效胰島素與 NPH(Neutral Protamine Hagedorn)胰島素混合後需立即使用。
5. 超短效胰島素與長效胰島素(ultralente insulin)混合後並不影響超短效胰島素的作用。超短效胰島素與 NPH 胰島素混合後可能會有些微延遲吸收的情形，但在臨床上對飯後血糖並無影響。超短效胰島素與 NPH 胰島素或 Ultralente 胰島素並用時仍須於飯前 15 分鐘注射。並建議於藥物抽取混合後立即注射。
6. 由於 lente insulin 內的鋅離子會與短效胰島素結合而延遲短效胰島素的作用。因此，除非病患使用此混合治療已經達到血糖的穩定狀況，否則不建議使用。使用 lente insulin 與短效胰島素混合製劑時，需將抽藥混合的時間與注射時間固定，以降低因結合的速率及結合的程度不同所導致的血糖浮動。
7. 以磷酸鹽為緩衝劑的胰島素 (如 NPH insulin)不應與 lente insulin

混合使用，因為 NPH insulin 內的磷酸鹽會和 Lente insulin 內的鋅離子會結合而沉澱，讓 NPH insulin 轉換成短效胰島素而無法預測效力。

二、胰島素注射器

我們通常使用塑膠製的胰島素注射器做皮下注射。胰島素注射器的容量(如 0.3、0.5、1、2 毫升)、最小刻度(0.5、1、2 單位)，針的長度(如 5、8、12.5 釐米)皆有差異。不同濃度的胰島素(U-40、U-100、U-500、)所搭配使用的胰島素注射器亦不同，因此當患者長途旅行時需提醒購買的注射器須與所使用的胰島素濃度相符。針頭的長度不同也可能影響胰島素的吸收，因此需增加血糖監測的頻率。

(一)使用後丟棄注射器：

提醒病患勿將針頭隨一般廢棄物丟棄，以防清潔人員不慎而招針扎，宜教導病患將使用後的注射器置於堅固的容器中(如鐵盒子或塑膠空瓶中)，並置於孩童拿不到的地方，以防小孩遭針扎。建議於就診時將使用過的注射器帶回就診醫院，依醫療廢棄物的方式處理。

(二)注射器的重複使用

因胰島素的使用與保存及注射部位無法保證完全無菌，拋棄式的注射器及鋼筆型注射器製造商皆強調單次使用，然而因胰島素的使用與保存及注射部位無法保證完全無菌，且胰島素製劑大都有抑菌保存劑的添加，可抑制皮膚上一般的菌種生長，再加上環保意識的提昇，讓注射器的重複使用頻見。無論如何，注射器或針頭的重複使用，可能會讓某些易受感染的患者增加被感染的危險性，因此對 1. 個人的清潔衛生不佳、2. 反覆的急性疾病感染、3. 手部有傷口或對感染的抵抗力較差、4. 視力欠佳無法回蓋針蓋、5. 手的穩定度欠佳或 6. 有脂肪組織變性的患者，則建議避免重複使用針頭。

近來，針頭越來越細(30 或 31 號針頭)，甚至用過一次都可能導致針頭彎曲或變鈍。如此一來，針頭的重複使用導致組織受傷的機率也會增加，讓注射器的重複使用較受爭議。然而，脂肪變性或萎縮與注射器的重複使用是否相關則尚未獲得證明。

重複使用的注射器必須 1. 將針蓋蓋好、2. 室溫保存、3. 於使用前不需再使用酒精棉擦拭(會擦掉頭上的矽油，增加注射的疼痛度)。同時，針頭重複使用前需考慮病患是否有能力回蓋針頭(包括視力、操作能力及手部無顫抖的情形)，且須教導病患單手以拇指及食指回套針蓋，以防針扎。若針頭已變鈍、彎曲、變形或已接觸皮膚其他部位則需丟棄。

三、胰島素注射器的替代用品

胰島素噴槍(jet injector)：利用壓力將胰島素以細小的分子噴入皮下，可協助有針頭恐懼症的患者執行胰島素注射，同時另一優點為加速短效及超短效胰島素的吸收，但其價格較高且易導致皮膚受傷，目前未被視為常規的治療使用方式

鋼筆型注射器及胰島素卡管(pen-like device and insulin-containing cartridges)：仍需透過針頭皮下注射胰島素，對一些手部穩定度不足及一日多次胰島素注射的患者而言，可改善其抽藥劑量的正確性及持續給藥的穩定性。鋼筆型注射器亦有 1/2 單位的低劑量設計，可供孩童使用。

胰島素幫浦(insulin pump)：較一般呼叫器大些(重量約 3.5-4.2oz)可設定不同時段的基礎量胰島素並持續低劑量給予，且可於餐前按壓給予單次劑量之胰島素來控制飯後血糖。對第 1 型糖尿病患者而言是一個更方便的胰島素給予方式。但其成本高，且耗材的費用更多。使用胰島素幫浦的患者一定要密切監測血糖的變化，以防發生嚴重的低血糖或急性酮酸中毒而住院。

胰島素的注射輔助器(如視障者的胰島素劑量抽取輔助器、注射器放大鏡、注射器導引器及藥瓶固定器等)對一些視力欠佳的糖尿病患者都有部分的協助。

四、注射技巧(injection technique)

(一)胰島素的抽取(Dose preparation)

注射前需先確定手部及注射部位的皮膚清潔，胰島素藥瓶上的橡皮塞需以 70% 的酒精消毒，除了超短效、短效及超長效(glargine)胰島素外，其餘皆須置於手掌上輕輕滾動(勿過度搖晃)來達到藥物的均勻混合。抽取藥物前需先注入與預備抽取胰島素相等劑量的空氣於藥瓶中，以防因真空導致回吸。超短效或短效胰島素與中效或長效胰島素混合時，需先抽取短效或超短效的胰島素。抽好胰島素後需確定注射器內是否有小氣泡並小心排除，以防因小氣泡而導致注射劑量不足。

(二)注射步驟(injection procedures)：

胰島素注射為皮下注射，大部分的患者可以輕捏起皮膚，以 90 度垂直注射，若身材較瘦小或孩童則可捏起皮膚以 45 度注射，以防注射到肌肉層。因為目前大多使用 8mm 長的針頭，因此並不建議反抽確認是否回血(研究顯示回血與否並不能證明是否注射到細血管內)。

使用胰島素空針注射器後需按壓推桿，將針停留於脂肪層約 5 秒鐘，以防胰島素從注射洞漏出來。用鋼筆型注射器注射後按壓注射器停留的時間可能需更久，約需 10 秒鐘。由於空氣會藉由針頭進入鋼筆型注射器的卡管內，因此，若針頭置留於鋼筆型注射器時則須於使用前先以 2 單位胰島素來排除進入的空氣。

若注射後有特別疼痛或針頭拔出後有流血或透明液體流出的情形，先加壓 5-8 秒鐘，切記提醒病人勿按摩，並需增加血糖監測的頻率，以了解血糖的狀況。若病患確定胰島素注射的劑量不足時，注射後的數小

時需密切監測血糖狀況。若注射部位瘀血、疼痛、發紅、腫脹時需再檢視病患的注射技巧。

降低注射部位疼痛的原則：

1. 注射的胰島素須回溫至室溫
2. 於注射前確定空針內沒有小氣泡的存在
3. 消毒部位皮膚上的酒精已經完全蒸發
4. 注射部位的肌肉須放鬆
5. 針穿刺的速度要越快越好
6. 刺入或拔出針頭時勿改變針的方向
7. 減少針頭的重複使用

有些視力欠佳、依賴他人代為抽取胰島素者及旅行或外食時，使用預先抽好的胰島素注射器時需注意：1. 事先抽好的胰島素注射器需置於冰箱冷藏不超過 30 天、2. 將針頭朝上放置，以防因懸浮液狀的胰島素沉澱塞住針頭，及 3. 注射前需置於手掌滾動數十次以達胰島素的均勻混合。

(二)注射部位(injection site)：

胰島素注射為皮下注射，可於腹部(肚臍周圍 5 公分除外)、大腿、手臂及臀部輪替。注射部位的輪替可預防局部的脂肪增生或萎縮。由於各部位的吸收速率不同，固定部位輪替(例如於腹部作有系統的輪替)優於每次輪換不同的注射部位(臀部→手臂→大腿)。吸收速率以腹部最快，其次為手臂、大腿，臀部則最慢。運動可能導致皮膚局部血流增加而加速吸收；脂肪增生或萎縮變性的部位吸收速率會下降。肌肉注射胰島素的吸收較快，不建議常規使用，但在急性時期(如酮酸中毒或脫水時)可暫時使用。

(三)其他考量因素

一般建議胰島素由病患自行注射，至於哪個年齡層才開始適合由病

患自行操作，則尚無定論，且視個案的個別發展及家庭社會狀況而異。一般而言，不該延至青春期後才開始自行注射胰島素。

對一些視障的糖尿病患者，可透過一些輔助器材協助其抽取正確的胰島素劑量，若市面上缺乏這些輔助器材，也可透過家人、親朋好友、鄰居或醫療人員的協助，事先抽取正確劑量的胰島素，將針頭朝上置於冰箱，再由患者自行拿取注射。

五、病患的處理(Patient management)

(一)劑量(Dosing)：

胰島素的最佳劑量視血糖的控制狀況而定，與病患的飲食、運動處方息息相關。大多數的第 1 型及部分的第 2 型糖尿病患者，一天可能需要多次胰島素注射，才能達到良好的血糖控制。胰島素劑量的調整常視病人的需要，且配合病人的治療目標而異。胰島素的注射時間與血糖狀況、進食情形、運動和注射的胰島素種類有關，同時胰島素的起始時間、藥效的高峰期與作用時間都需列入治療劑量調整的考慮因素中。

超短效胰島素需在飯前 15 分鐘或飯後立即注射，而短效胰島素一般不建議延至飯後或飯前才注射，飯前 30 分鐘注射可避免因短效胰島素的作用不及所導致的飯後血糖過高，或因短效胰島素的高峰作用延後，而發生延遲性的低血糖。短效與中效胰島素混合注射時，宜飯前 30-45 分鐘注射。衛教師們在評估病患的胰島素注射技巧時，需考慮胰島素的注射與進食時間的間隔、血糖高低、注射部位與體能活動狀況來決定。

(二)自我監測血糖(Self-Monitoring of Blood Glucose, SMBG)：

胰島素治療的患者需自我血糖監測，視血糖監測的結果做胰島素劑量的調整。由於每個時刻的血糖皆不同，血糖自我監測顯得更有意義，血糖的變異源自於胰島素的吸收速率、胰島素的敏感度、運動、壓力、食物的吸收速率與荷爾蒙的改變(如青春期、月經週期、停經及懷孕

等)、生病、旅行和日常生活的任何改變(如運動增加或進食量改變等), 都需透過自我血糖監測以窺一二。若有 3 小時時差以上的長途旅行, 可能需做一些注射方式的修正。生病時, 即使吃不下或嘔吐, 仍需維持胰島素的給予。血糖過高且有尿酮或血酮的情形時, 甚至需增加胰島素的注射劑量。糖尿病病患於生病或有壓力出現時, 應可透過電話詢問醫療人員急性高血糖的處理原則。

(三)低血糖：

胰島素過量常是低血糖的主因。進餐延遲或隔餐未食、用餐的碳水化合物總量過少、身體活動量增加或胰島素的吸收速率增加(如因日光浴或洗熱水澡所致的皮膚溫度上升)都可能導致低血糖。當發生意識清醒的低血糖時需立即吃約含 15 公克的碳水化合物食物或飲料, 若患者無法由口進食或意識不清時, 需由家人、室友、同學或工作夥伴執行昇糖素的肌肉注射, 或護送到附近的診所或醫院, 靜脈注射葡萄糖。另於外出時需提醒病患隨身帶糖及相關的糖尿病識別証。

六、結論

所有糖尿病的患者, 皆有可能暫時或持續的注射胰島素。為了有效的做好血糖控制並讓胰島素劑量穩定, 需清楚的了解胰島素的種類、藥物的作用時間、血糖的控制與運動、飲食的關係、疾病對血糖的影響、其他藥物的使用或壓力狀況所引起的血糖浮動, 透過血糖自我監測及胰島素的劑量調整, 讓病患的血糖達到共同照護最佳目標。

參考資料

1. Insulin Administration. Diabetes Care 2002, 25 (suppl. 1).

第五章 自我監測

林瑞祥

美國的「糖尿病控制與併發症試驗」告訴我們，血糖正常化是減少微血管併發症(視網膜病變與腎病變，甚至神經病變)的不二法門。英國的「聯合王國前瞻性糖尿病研究」顯示，對大血管疾病而言(心肌梗塞、中風、下肢血管阻塞等)血糖的控制固然重要，血壓的控制似乎更為重要。芬蘭的「東西研究」明白指出，患有糖尿病時，心肌梗塞的罹患率2-4倍於沒有患糖尿病的人。於是美國「國家膽固醇教育計畫」決定將有糖尿病的人視同已患心肌梗塞的人，建議有糖尿病的人比照心肌梗塞的病人，積極控制膽固醇濃度。

一、自我監測血糖

餐前餐後測血糖，除了協助病人妥善管理餐後高血糖之外，也能讓病人學習醣類代換法或計算法，進一步改善血糖的控制。美國糖尿病學會建議三餐前全血血糖控制在80-120毫克/毫升，但為了避免半夜低血糖，睡前血糖控制在100-140毫克/毫升。

運動前後或運動中測血糖有助於促進安全運動，減輕胰島素阻抗。

傳統的個人用攜帶型血糖機需要較大的血滴(15-25 μl)，通常要扎手指。一方面會疼，一方面沒人教病人怎樣根據血糖值調整藥物的劑量或食物，沒多久病人失去動機，不量血糖了。現在已有血糖機只要3 μl 甚至0.5 μl 就足以量血糖(1 μl 是一西西的一千分之一)。前臂表面神經分佈少，針扎後幾乎不疼，但血量也相對的少，只能提供需血量少的儀器使用。由於前臂表面微血管少，全身血糖濃度急速變化時(如低血糖反應、飯後1-2小時內)前臂微血管血糖無法立即反應全身血糖的濃度。補救的方法是在針扎前，將針扎部位用力摩擦，直到皮膚變紅，或針扎指尖。

另外需要知道的是，空腹時全血血糖濃度比靜脈血漿糖濃度低 10-15%，但在飯後幾乎相等。現在有不少血糖機標榜” plasma calibrated”（已用血漿檢定），其空腹血糖值與醫院或檢驗院的空腹靜脈血漿糖值相同，但需要注意的是飯後的血糖比靜脈血漿糖值高 10-15%。例如有妊娠性糖尿病的人飯後二小時靜脈血漿糖濃度要控制在 120 毫克/毫升以下。如果要用血漿檢定過的機器，要控制在 135 毫克/毫升以下。

病人如果對所使用的血糖機的準確度有疑問時，可請病人在下次來院驗血糖時帶血糖機，抽血後順便滴一滴血在試紙上，記下血糖值，下次來院時和血漿糖值核對。

有不少因素會影響血糖機所示數字之準確度：如血滴過小、試紙過期、或試紙未過期但開瓶後已逾 2-3 月、試紙反應窗口之玻璃污染等。

現在有一種血糖機可連續三天測血糖(連續監測血糖系統)。測糖裝置插入皮下，測組織液中葡萄糖濃度。每日選擇血糖比較穩定時間，另用普通測糖機測指尖血糖四次。三天後拔出測糖裝置，連接電腦，畫出三天血糖控制情況。這種連續監測系統能幫助改善餐後高血糖，也常能測出未曾懷疑的半夜低血糖。需要注意的是，血糖濃度的改變需要 15 分鐘左右才會反映在組織液中的葡萄糖濃度。

二、自我監測尿糖

血糖正常時，腎絲球體過濾出去的葡萄糖到達近側細小管時幾乎全被吸收，極少出現在尿中。血糖濃度超過大約 180 毫克/毫升時，過濾液中葡萄糖濃度超越近側細小管吸收的能力，溢出尿中，可用試紙檢出。因此驗出尿糖時，血糖已經過高。檢查尿糖的一個缺點是無法預告低血糖，但優點是試紙便宜，也不需要使用昂貴的儀器。值得注意的是，不同試紙的尿糖檢測範圍往往不同，一個加號所代表的尿糖濃度，

有時隨廠牌而不同。記錄時最好用數字濃度，例如 Diastix 的 1+代表 250 毫克/毫升，但 Glukotest 的 1+則代表 50 毫克/毫升。

雖然大多數人的腎閾值是血糖濃度 180 毫克/毫升，有少數人，尤其是孕婦，的腎閾值低到 120 或甚至 60 毫克/毫升(腎性糖尿 renal glycosuria)。因此有時需要同時驗血糖和尿糖，確認腎閾值是否正常。

開始治療血糖很高的病人時，可以讓病人在家自我監測尿糖。起先只量餐前尿糖。如果是午餐或晚餐時間，最好提前 1 小時排光膀胱，半小時後排尿檢查。逐漸增加降血糖藥物的劑量，直到餐前尿糖消失。這時開始在餐後 2 小時檢查尿糖。繼續增加藥量，直到餐後 2 小時尿糖剛剛消失。這時飯後最高血糖在 180 毫克/毫升左右，此後如果要更進一步控制血糖，需要依賴自我驗血糖。

三、自我監測尿酮

如果有第 1 型糖尿病的人臨時生病，有高血糖的症狀，而且血糖一直維持 240 毫克/毫升以上時應該檢查尿酮。

妊娠後半期胎兒急速生長，孕婦常處於「加速空腹狀態」(accelerated fasting)。晚餐結束後一直到第二天早晨約 12 小時如果中間沒有進食，孕婦開始消耗皮下脂肪，產生酮體。酮體對於胎兒腦神經的發育有不好的影響。有糖尿病的孕婦在妊娠後半期，應於每日早上起床後，未進食前應檢查尿酮。如出現尿酮，應於晚上睡前進用-2 份主食。如不足，考慮在半夜 3 點再進用 1 份主食。現在至少有兩家公司 (Bayer 及 Roche)在台灣地區供應尿酮試紙。

四、自我監測膽固醇及尿中微量白蛋白

過去 Boehringer Mannheim 公司在與 Roche 公司合併前銷售少數兼測血糖及膽固醇的儀器，現在使用的人似乎很少。Boehringer-Mannheim

公司也曾經上市測微量白蛋白的試紙兩種，Ames 公司也上市測尿中微量蛋白的藥片，但都沒有被廣泛使用。這似乎反映病人和醫護人員對微量白蛋白尿的認知不足。除非積極檢查尿中微量白蛋白，將來很難預防腎衰竭。

五、自我監測血壓

病人在家用電子血壓計量血壓，可以窺知白袍症候群之有無，以及整日血壓的變化。

參考資料

1. Anderson RM, Funnell MM, Butler PM, et al. Patient Empowerment: Results of a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 18(7): 943-949, 1995
2. Clement S. Diabetes self-management education. *Diabetes Care* 18(8): 1204-1214, 1995
3. Glasgow RE, et al. Report of the health care delivery work group: behavioral research related to the establishment of a chronic disease model for diabetes care. *Diabetes Care* 24(1): 24-130, 2001.

第六章 糖尿病之併發症

第一節 血糖控制與糖尿病併發症

林宏達

台灣地區老年人口的比例逐漸增加，民國九十一年六十五歲以上已佔全人口的 9.02%，達到世界衛生組織高齡化社會的標準(六十五歲以上人口佔 7%以上)，再加上物質民生富裕，日常運動量減少及肥胖者日益增多，使得糖尿病的盛行率也隨之升高，糖尿病為最重要之中老年疾病之一。若依現有死亡率趨勢推演，在二十一世紀之初，糖尿病有可能成為該年齡群僅次於各種癌症的第二大死亡原因。事實上，糖尿病與其他十大死亡原因中之腦血管疾病(中風)、心臟病、高血壓和腎臟病無不息息相關，其嚴重性不可言喻。

糖尿病有很多急慢性併發症。急性併發病譬如糖尿病酮酸血症、高血糖高滲透壓昏迷或低血糖等，若不即時予以適當處理，可能造成死亡或後遺症；而慢性併發症譬如眼睛、血管、神經、腎臟病變等，一旦發生之後，常是不可逆的，而且會逐漸進行，終至完全器官功能喪失導致死亡。糖尿病目前是國人失明、截肢和尿毒最重要的原因之一。

在動物實驗，高血糖可導致與人類糖尿病慢性合併症類似的症狀；而一些回顧性或非隨機取樣的前瞻性臨床研究也指出糖尿病史久暫和血糖控制良窳與細小血管和神經病變有關，因此有所謂的葡萄糖假說(glucose hypothesis)，認為各種糖尿病併發症往往可藉良好的血糖控制和有效的衛教得以事先預防或延緩其發生和繼續進行。美國糖尿病計畫大學組(University Group Diabetes Program, UGDP)是第一個多中心前瞻性糖尿病臨床研究，欲測試葡萄糖假說，反而引來了更多且極大的爭論。1993 年美國有另外一個很大規模的臨床研究報告，稱為“糖尿病

控制與併發研究試驗“(Diabetes Control and Complications Trial, DCCT)。這個研究為 29 個糖尿病中心，以 1,441 位第 1 型糖尿病為對象，採取加強胰島素治療方式，將血糖儘可能控制於合理範圍內，經過平均 6.5 年的觀察，發現可以將原本無視網膜病變的糖尿病患者，罹患視網膜病變減少 76%，腎病變方面，可以使微量白蛋白尿和蛋白尿發生率分別減少 39%和 54%。臨床上可以察覺的神經病變也可以減少 60%。由此可知加強胰島素治療方式，確可預防或延緩第 1 年型糖尿病慢性併發症的發生或進行。雖然此臨床研究是針對第 1 型糖尿病，但專家學者們均認為其結論仍然適用於佔糖尿病絕大多數的第 2 型糖尿病。1995 年日本熊本大學(Kumamoto University)首先發表糖尿病控制與第 2 型糖尿病併發症的關係。歷經 6 年的臨床觀察，發現加強胰島素治療組糖尿病的合併症發生率均比一般性胰島素治療組顯著降低。這雖然是針對第 2 型糖尿病的研究報告，但由於病例僅有 110 例，是單一糖尿病中心研究結果，且所有病患均為注射胰島素治療，有別於大多數第 2 型糖尿病以口服降血糖藥物的治療方式，因此結果並不一定具有代表性。1998 年 9 月英國糖尿病前瞻性研究(United Kingdom Prospective Diabetes Study, UKPDS)發表了以 3,867 位新診斷的第 2 型糖尿病患者為對象，歷經 10 年以上的觀察，由 23 個臨床研究中心合作進行，血糖較嚴格控制組(糖化血色素 7.0%)比較血鬆懈控制組(糖化血色素 7.9%)，其糖尿病相關合併症危險性減少 12%，糖尿病相關死亡率減少 10%，總死亡率減少 6%。嚴格的血糖控制尤其對預防糖尿病的小血管病變特別重要(減少 24%)。英國糖尿病前瞻性研究十二年的觀察，良好的血糖控制，可以降低 21%的視網膜病變和 33%的蛋白尿。糖尿病的併發症可籍良好的血糖控制得以事先預防或延緩其發生和繼續進行，所謂“葡萄糖假說“終於在第 1 型和第 2 型糖尿病獲得臨床上的證實。

DCCT, UKPDS 和熊本大學研究均指出嚴格血糖控制組發生低血糖的機率增加，而且很多病患體重增加明顯。在第 1 型糖尿病發生最低血糖機率，加強胰島素治療組約為一般性胰島素治療組的三倍。不過嚴格血糖控制的好處遠勝過體重增加和低血糖機率增加的代價。早期的流行病學研究指出血中胰島素濃度過高會增加冠心病；而嚴格的血糖控制常會造成高胰島素血症。後來的臨床研究則認為常伴隨高胰島素血症的肥胖，高血壓和高血脂病才是造成冠心病增加的重要元兇。UKPDS 的研究也發現胰島素和磺醯尿素口服降血糖藥物並不會增加心臟病的危險性。

糖尿病是一種非常重要的慢性病，雖然在 20-21 世紀之交，醫療科技已十分發達，仍然沒有一個很有效的方法可以根治它。嚴格的血糖控制可以預防或延緩糖尿病併發症的發生，但並不是所有糖尿病患者可以或必須將其血糖控制在正常或接近正常的範圍內。每一個糖尿病患者嚴格控制血糖的好處和代價必須事先衡量。對於無警覺性低血糖、認知不足、已有嚴重細小血管或神經病變或冠心病，罹患癌症及其他重大疾病、年老的糖尿病患者，並不主張予以嚴格血糖控制。心血管疾病和腦血管疾病是第 2 型糖尿病患者最重要的死亡原因，但是嚴格血糖控制對於改善大血管病變效果並不彰。對第 2 型糖尿病除了除了要以飲食、運動和藥物來控制血糖外，避免肥胖、改變生活形態、戒菸、控制血壓和血脂肪也是非常重要的。

參考資料：

1. Klimt CR, Knatterud GL, Meinert CL, Prout TE. The University Group Diabetes Program: a study of the effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. I. Design, method, and baseline

- results. *Diabetes* 1970; 19(Suppl.2): 747-83.
2. Meinert CL, Knatterud GL, Prout TE, Klimt CR. The University Group Diabetes Program: a study of the effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. II. Mortality results. *Diabetes* 1970; 19 (suppl.2) 789-830.
 3. Goldner MG, Knatterud GL, Prout TE, The University Group Diabetes Program. Effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult onset diabetes III. Clinical implications of UGDP results. *JAMA* 1971; 218: 1400-10.
 4. The diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus, *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
 5. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complication in Japanese patients with non-insulin-dependent Diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1995; 28: 103-17.
 6. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-sugar control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352: 837-53.
 7. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Effect of

Intensive blood-sugar control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352: 854-65.

8. Lebovitz HE. Glycemic control and chronic diabetes complications. In *Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders* (Lebovitz HE editor). American Diabetes Association, 1998.
9. Cruickshank K, Beith C. The epidemiology of Diabetes Complications and the relationship to blood glucose control. In *Text book of Diabetes*. (Pickup JC, Williams G editors) Blackwell Publishing, UK, 2003.
10. 林宏達：認識糖尿病，台灣糖尿病協進會出版，2003。

第二節 糖尿病之急性併發症

石光中

糖尿病有四種急性併發症：(1)糖尿病酮酸中毒(diabetic ketoacidosis, DKA)；(2)高血糖高滲透壓狀態(hyperglycemic hyperosmolar state, HHS)；(3)低血糖(hypoglycemia)；(4)乳酸中毒(lactic acidosis)。

一、糖尿病酮酸中毒

主要是發生於年輕的第1型糖尿病患者，但第2型糖尿病患者也會發生。美國國內的1000位糖尿病患者，每年發生酮酸中毒約4.6至8次不等，而在所有出院的糖尿病患者中，因酮酸中毒患者約佔4-9%。臨床上酮酸中毒包括高血糖、血中出現酮體和酸血症等三項要素，經常伴有一些誘發因素，較常見的包括感染及中斷胰島素注射等。酮酸產生的原因是當胰島素缺乏而對抗胰島素之反向調控激素(counter-regulatory hormones)濃度過高時，脂肪組織的三酸甘油酯分解成游離脂肪酸，然後在肝臟轉成酮體。糖尿病酮酸中毒的臨床表現包括虛弱、噁心、嘔吐、腹痛、氣促、嗜睡等，嚴重時可導致意識混亂、昏迷及休克。身體檢查時可發現有脫水現象、呼吸深且快、血壓降低、心跳加速及呼吸氣息中有酮體的水果氣味。糖尿病急性酮酸中毒，臨床上嚴重度可分為輕度、中度及重度如表6-1。

(一)診斷酮酸中毒，在檢驗上可發現：

1. 高血糖：通常高達350~500毫克/毫升，但可能較低(250毫克/毫升)或更高(800毫克/毫升)。
2. 酸血症：血清碳酸氫鹽(HCO_3^-)下降(少於15 mM)，酸鹼度(pH)低於7.3。
3. 酮體反應：以生理鹽水稀釋血漿1:2後仍出現nitroprusside反

應(尿酮試紙陽性)，則顯示有酮酸症。尿中酮體呈強烈陽性。

4. 電解質失衡：通常血中鈉離子濃度稍低，而鉀離子則正常或稍高，若鉀離子濃度偏低，則表示流失量極大，須立刻補充。

表 6-1 依酮酸中毒嚴重度可分為輕度、中度和重度

| | 輕度 | 中度 | 重度 |
|--------------------|-------------|--------------|--------|
| 血漿血糖值(毫克/毫升) | > 250 | > 250 | > 250 |
| 動脈酸鹼度 | 7.25 - 7.30 | 7.00 - <7.24 | < 7.00 |
| 血清碳酸氫鹽(mEq/l) | 15 - 18 | 10 - <15 | < 10 |
| 血中酮體 | 陽性反應 | 陽性反應 | 陽性反應 |
| 尿中酮體 | 陽性反應 | 陽性反應 | 陽性反應 |
| 有效血清滲透壓(mOsm/kg)* | 富變化的 | 富變化的 | 富變化的 |
| 陰離子間隙(anion gap)** | > 10 | > 12 | > 12 |
| 精神狀態 | 警醒 | 警醒/嗜睡 | 休克/昏迷 |

有效血清滲透壓*之計算：二倍所測得血中鈉離子濃度(mEq/l)加上血漿血糖值(毫克/毫升)除以 18。

陰離子間隙**之計算：血中鈉離子濃度(mEq/l)減去氯離子濃度(mEq/l)再減碳酸氫鹽濃度(mEq/l)。

(二)治療的目標包括：

1. 改善循環系統的容積和組織灌注。
2. 降低血糖和滲透壓，使其接近正常值。
3. 穩定的清除血中與尿中酮體。
4. 矯正電解質失衡。
5. 確認和治療急性酮酸中毒發生的誘發因素。

詳細的做法包括：

1. 水分之補充：開始時需快速補充水分，可在 0.5~1 小時之內靜脈灌注生理食鹽水 10~20 ml/kg，然後減為每小時 1 公升。此時需注意患者之心、腎功能，以調整生理食鹽水之注射量與速度。通常一個酮酸中毒患者約缺水 3~5 公升。
2. 電解質之補充：若患者尿量正常，即可開始補充鉀離子，每小時給予 KCl(或 K₂HPO₄)20~40 mmol，若鉀離子濃度 >5 mEq/L，則可暫緩補充鉀離子。
3. 胰島素：可採取低劑量注射法，先給予負荷量約 10~20 單位，然後給維持量約 0.1 單位/公斤/小時，至血糖降至 250 毫克/毫升時，需加入葡萄糖液灌注，至血中酮體消失時，才可停止葡萄糖與胰島素之灌注。
4. pH>7.0 時不必補充碳酸氫鹽。

此外，誘發因素(如感染症)應同時治療；在治療過程中可能發生低血糖、低血鉀、腦水腫、呼吸窘迫症候群、心臟衰竭、橫紋肌解離症等，必須隨時注意，尤其血糖濃度、電解質等應至少 2 小時監測一次，至穩定時為止。糖尿病酮酸中毒的死亡率約在 5~10%左右，但也有高達 60%之報告。

二、高血糖高滲透壓狀態

發生於第 2 型糖尿病患者，多半是年紀較大者，也是經常伴有一些誘發因素，例如感染、中風、急性心肌梗塞、或使用類固醇、利尿劑等藥物，有些病例則是糖尿病之初發症狀。臨床表現最主要是意識狀態逐漸變差，嚴重時會導致昏迷及休克。身體檢查可發現脫水現象、血壓降低、心跳加速等。

診斷高血糖高滲透壓狀態，在檢驗上可發現：

1. 高血糖：血糖濃度常高於 600 毫克/毫升，而且高達 1000 毫克/

毫升者，並不罕見。

2. 高滲透壓：滲透壓高於 320 mOsm/kg。
3. 酮體反應：血中與尿中不會有明顯的酮體反應。
4. 血中酸鹼度和碳酸氫鹽也接近正常。

治療應先由病史和身體檢查仔細審視病患，其包括：

1. 呼吸道有無阻塞的現象
2. 精神狀態的評估
3. 心血管和腎臟功能
4. 感染源位於何處
5. 脫水現象的嚴重度

(一)完整的治療須注意：

治療上大致與糖尿病酮酸中毒相同，包括了給予水份、胰島素、電解質及治療其它合併症。它的死亡率較糖尿病酮酸中毒高，主要是因其它合併症，例如感染(肺炎、泌尿道感染、敗血症)、中風、心臟衰竭等而死亡，死亡率約在 15%。

由於高血糖高滲透壓狀態患者之缺水現象(約 9 公升)常較糖尿病酮酸中毒者更甚(約 6 公升)，故水份之補充需更積極。又因多數患者年齡較高，心血管、肺、腎臟功能可能已非正常，所以必須隨時注意血壓、尿量等變化，據以調整水份灌注量與速度，有時可能要監測中央靜脈壓，甚至要放置 Swan-Ganz 導管，以測量肺動脈楔壓(wedge pressure)。

三、低血糖

糖尿病患者接受口服降血糖藥物或胰島素治療，當劑量不適當，或藥物與飲食及運動配合不良，或肝、腎功能不正常時，都可能產生低血糖。低血糖的症狀有兩種：一是自主神經症狀，例如出汗、饑

餓、心悸、手抖等；另一類是中樞神經低血糖症狀，例如虛弱、視力模糊、思考障礙、嗜睡、意識混亂、行為怪異等，嚴重時可致全身痙攣及昏迷。長時間的嚴重低血糖可導致死亡或永久性的腦部傷害。當病患有前述現象，而測得血糖低於 60 毫克/毫升，或這些症狀在進食後有明顯改善時，就可診斷為低血糖。

通常在嚴重的低血糖情形出現前，會出現警告性的輕微低血糖症狀，這時採取適當的措施，就可避免嚴重低血糖的發生。有一些糖尿病患者，如採用積極胰島素治療，或長時期的糖尿病或有糖尿病自主神經病變的患者，在發生低血糖引起全身痙攣或昏迷前，不會出現任意的低血糖警告症狀，這種現象稱為無自覺性低血糖症 (hypoglycemia unawareness)，這些患者發生嚴重低血糖的機會較多。

當病患發生低血糖時，可依下列方法處理：

(一) 若患者有意識，立刻吃 15 公克醣類，例如 120~180cc(約半杯)果汁、或半罐汽水(可樂)、或 1 湯匙蜂蜜、或 4~6 顆方糖。10~15 分鐘後若症狀尚未解除，可再吃一次。如症狀消除，但離下餐還有一小時以上，則加吃一份主食，例如 1 片吐司，2 片蘇打餅乾。若發生在夜間，則另外吃含蛋白質及醣類的點心(如半杯牛奶及 2 片蘇打餅乾)。使用 α -glucosidase inhibitor(阿爾發-糖分解抑制劑)藥物的患者，若發生低血糖症狀時，則必須完全使用葡萄糖或牛奶(乳糖)，不可使用蔗糖來處理。

(二) 若患者已失去意識，則應在肌肉注射升糖素，劑量為成人 1mg，兒童約 0.5mg；注射後應讓病人側臥，以防嘔吐與吸入性肺炎。或靜脈注射葡萄糖，並立即送醫。

應如何預防病患發生低血糖呢？可依下列方式處理：

(一) 定期檢驗血糖。

- (二) 依照醫師指示按時服藥。
- (三) 每天定時用餐和吃點心。
- (四) 不可擅自增加胰島素的劑量。
- (五) 運動前應先補充些碳水化合物。
- (六) 隨時攜帶糖和點心在身，以便低血糖時立刻服食。
- (七) 記住自己的警告症狀，以便及早處理(低血糖的警告症狀因人而異)。

四、乳酸中毒

糖尿病患者會有不正常的乳酸代謝，但除了在休克時，糖尿病患者很少引起乳酸中毒。當休克時糖尿病患者和非糖尿病患者都可能引起乳酸中毒，在少部份糖尿病酮酸中毒患者也可能合併乳酸中毒，在一些使用雙胍類口服降血糖藥物的患者也有引起乳酸中毒的報告。診斷上主要發現有酸血症及血中乳酸濃度上升，一旦產生嚴重乳酸中毒，死亡率相當高。治療上主要給予碳酸氫鈉或施行血液透析及治療合併症等問題。

參考資料：

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24(1):131-153.
2. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2001; 24(1):154-161.
3. Cryer PE, Fisher JN, Shamon H. Hypoglycemia (Technical Review). *Diabetes Care* 1994; 17:734-755.

第三節 糖尿病眼睛病變

蔡顯揚

一、緒言：

糖尿病視網膜病變是成人(20-74 歲)失明的主要原因之一。糖尿病視網膜病變及其併發症會明顯地降低病患生活品質，甚至因為失明而造成工作能力的喪失，或是社交的隔絕種種現象，不但引發了患者心理自暴自棄，也耗費政府極大的醫療資源及社會成本。所以早期發現糖尿病視網膜病變並給予適當的治療及控制，可以延緩病情的惡化使視力可以保留或改善，甚至進一步阻止糖尿病視網膜病變發生的機率，使糖尿病患者仍然能夠擁有良好生活品質及健康快樂的人生。由此可見糖尿病病人眼底篩檢和及時追蹤治療的重要性。

二、流行病學及致病機轉：

(一)流行病學：

1. 糖尿病眼睛失明的機會為非糖尿病患者的 25 倍以上。糖尿病視網膜病變發生率及嚴重度在美國二個著名研究報告可做參考。依 Jose S. Pulido 所做的研究結果如表 6-2。

表 6-2 糖尿病患者罹病時間與視網膜變化的關係

| 糖尿病型態 | 患病時間 | 視網膜變化 | 百分比 |
|----------|------|--|-----|
| 第 1 型糖尿病 | 23 年 | 增殖性糖尿病視網膜病變 (proliferative diabetes retinopathy, PDR) | 50% |
| | 40 年 | 黃斑部水腫(macular edema) | 50% |
| 第 2 型糖尿病 | 20 年 | 增殖性糖尿病視網膜病變 | 10% |
| | 15 年 | 黃斑部水腫 | 25% |

2. 依美國威斯康辛州 WESDR (Wisconsin Epidemiology Study of Diabetic Retinopathy) 流行病學研究中顯示糖尿病時眼底變化如下表 6-3 :

表 6-3 糖尿病患者罹病時間、治療方式與視網膜變化的關係

| 糖尿病型態 | | 患病時間 | 視網膜變化 | 百分比 |
|----------|--------|---------|----------------|--------|
| 第 1 型糖尿病 | | 5 年 | + | 13% |
| | | 10-15 年 | + | 90% |
| | | 15 年以上 | 惡化成增殖性糖尿病視網膜病變 | 25% |
| | | | 黃斑部水腫 | 18-20% |
| 第 2 型糖尿病 | 使用胰島素 | 5 年 | + | 40% |
| | | 15-19 年 | + | 84% |
| | 不使用胰島素 | 5 年 | + | 24% |
| | | 15-19 年 | + | 53% |
| | | 5 年 | 惡化成增殖性糖尿病視網膜 | 2% |
| | | 25 年 | 惡化成增殖性糖尿病視網膜 | 25% |
| | | 黃斑部水腫 | 18-20% | |

此研究論文中提出第 2 型糖尿病患者使用胰島素治療比不使用胰島素治療者視網膜眼底變化較嚴重。這可能是由於用胰島素治療的病人之血糖控制情形比不注射胰島素的人差。

(二) 病因及致病機轉

糖尿病視網膜病變主要引起的眼底變化是視網膜血管滲漏及阻塞。致病原因十分複雜，目前尚未十分明瞭。學者依實驗結果提出了各種不同的假說，例如：有提出「sorbitol pathway」或「nonenzymatic glycation」或「proliferative factor」(vascular endothelial growth factor, VEGF)等與分子學有關的假說。也有依細胞學理論來看認為可能因糖尿病患血管內所有的紅血球，白血球，血小板，內皮細胞，外被細胞，功能發生了異常，形成了血管可透性增加，因此會有血管滲漏及積水現象，又因白血球及血小板的凝聚導致血管阻塞，組織缺

氧。學者們認為糖尿病視網膜病變或許是上述某一單一原因所造成，或是集合了上述所有原因所導致眼底血管的變化。

三、視網膜臨床分類及病徵：

(一)目前將糖尿病視網膜病變依病變嚴重程度分為兩類：

1 非增殖性糖尿病視網膜病變 (non-proliferative diabetic retinopathy, NPDR)：

此型主要表徵為微血管瘤(microaneurysm)，接著周圍血管因血流速度減緩，導致血小板凝聚成塊，使微血管灌流障礙，造成視網膜水腫或點狀出血，硬脂質或膽固醇黃色滲出物滲漏，甚至會有微血管梗塞，產生棉絮狀斑點(cotton wool spot)或大片的微血管性出血等。黃斑部也會產生囊樣水腫(cystoid macular edema, CME)，由於出血，硬脂質滲漏或組織缺氧使中心視力大受影響，此類型又可依呈現表徵細分為輕、中、重、極重度(詳見下表 6-4)。

表 6-4 糖尿病非增殖性視網膜病變的臨床分類

| 程度 | 眼底表徵 |
|-----|--|
| 輕度 | 至少有一微血管瘤，及一至多個視網膜微血管出血，硬性滲出物，和視神經纖維層有梗塞現象。 |
| 中度 | 視網膜血管出血，一個或一個以上象限的微血管瘤，靜脈串珠狀變化，視神經纖維層梗塞，視網膜內微小血管病變。(intraretinal microangiopathy, IRMA)。 |
| 重度 | 眼底變化出現下列三項中任何一項者： 1. 網膜血管出血及微血管瘤出現位置佔滿四個象限。 2. 靜脈串珠變化至少兩個象限。 3. 視網膜內微小血管病變至少一個象限。 |
| 極重度 | 含有重度眼底表徵二項或二項以上之眼底變化者。 |

2. 增殖性糖尿病視網膜病變：

病患經過了一段時間的非增殖性病變後，除原有非增殖性之眼

底變化外，另在視網膜微血管缺血區之周邊、或視神經盤上會產生新生血管。部分的新生血管甚至會延伸侵入玻璃體腔內。由於這些血管管壁滲透性異常，當玻璃體收縮時會造成出血，後伴隨結締組織的增生，且常會在視網膜前形成纖維網狀組織，因而導致嚴重的玻璃體腔出血及牽引性視網膜剝離(tractional retinal detachment, TRD)和在虹膜處產生新生血管，進而演變成為新生血管性的青光眼。上述種種併發症都將造成視力的永久性喪失。

四、糖尿病可能引起眼睛之其它併發症：

- (一) 自覺症狀：糖尿病患最早出現顏色間之對比敏感度降低，且有黃藍色的色盲現象。
- (二) 屈光不正：發生高血糖之當時或之後會產生水晶體屈光度增加，呈現出近視變化。待血糖恢復正常數天後則又產生水晶體屈光度減低之現象。
- (三) 青光眼：主要因虹膜缺氧後產生新生血管，阻礙了眼小樑組織的房水排出，使眼壓升高。此種新生血管性的青光眼早期發現時可施行泛視網膜雷射治療，若發現較晚則不易治療且預後欠佳。
- (四) 糖尿病性白內障：糖尿病會誘發白內障提早出現。其早期症狀是水晶體會暫時性屈光度改變，臨床上可見雪花片狀之水晶體囊下前後皮質混濁，因而使視力降低。
- (五) 眼神經病變：中老年糖尿病患者會有複視及眼肌麻痺的急性發作，並常伴隨第三、六對腦神經及顏面神經麻痺現象，此症狀通常幾週內會減輕或消失。

五、糖尿病視網膜病變之治療：

- (一) 治療方式依類型及輕重度和所呈現的表徵而有所不同。目前最主要

及有效的治療方式以雷射治療為主，雷射治療的兩大目的是：

1. 減少黃斑部的水腫。
2. 控制新生血管的增生。

(二) 雷射治療方式：

1. 對焦式(直接燒灼式)雷射治療(Focal)
2. 格子式雷射治療(grid pattern)。
3. 泛視網膜雷射治療(pan-retinal photo coagulation, PRP)。

對焦式(Focal)雷射是用來治療黃斑部內特定的血管滲漏所導致的水腫。格子式雷射治療是針對視網膜呈現瀰漫性滲漏時所適用。而泛視網膜雷射治療則是做為控制極重度或增生性糖尿病視網膜病變新生血管之增生。

在 Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)報告中將病患分成接受治療與不接受治療兩組共追蹤了三年時間，發現以視力降低了三行為標準來看，接受治療者為 12%，不接受治療者為 24%，所以非增殖性視網膜病變患者若不接受雷射治療將迫使視力下降之危險性高出 50%。而增殖性糖尿病視網膜病變患者則以施行泛視網膜雷射治療來控制新生血管增生。在 Diabetic Retinal Study(DRS)報告中，也證實了患者實施泛視網膜雷射治療後使患者維持視力增加了 60%的機率。

所以我們知道雷射治療在糖尿病視網膜病變上確實發揮了極大的功效。不過泛視網膜雷射治療後患者會有周邊視野稍微縮小及夜間視力較差的副作用，但在利弊得失兩相權衡之下還是值得的。

(三) 藥物治療方面：早期曾以 Aspirin 來做為減少血小板凝固，防止眼底血管阻塞，及用 Aldose reductase inhibitor 來輔助視網膜血流的流通。但在 ETDRS 報告中證實，它們對阻止眼底血管變化並無多大

成效。而其它藥物如抑制 VEGF 及生長激素之拮抗劑藥物來防止眼底血管變化，則正在努力研究中。

(四) 手術治療方面：玻璃體切除術、網膜復位手術及眼內雷射治療等主要是針對所併發的玻璃體出血或是牽引性視網膜剝離之併發症。現在的科技使眼內光纖器發展精細，眼內光源充足及手術視野清晰度十分良好，更有各種眼內止血電燒，電剪刀，眼內雷射儀器等之運用，使眼部傷口縮小手術成功率大幅提高且預後良好，因此挽救了不少糖尿病患者的視力。

研究指出第 1 型糖尿病患者玻璃體出血時以早期接受手術治療(玻璃體切除術)效果較佳。而第 2 型糖尿病患者則可以觀察一段時間(4-6 個月左右)待其自行吸收或是當無法自行吸收時再施予手術治療即可。

六、糖尿病患者眼科之篩檢時程及就醫時程序及注意事項

(一) 篩檢時程

糖尿病患者視網膜病變的防治及追蹤時程如表 6-5。

1. 第 1 型糖尿病患者或在 30 歲前發病之患者：在糖尿病發病五年內應接受第一次詳細眼部檢查。若檢查結果為正常，則應每年接受一次複檢。
2. 第 2 型糖尿病患者或在 30 歲後發病之患者：在糖尿病確實診斷時即應接受第一次詳細眼部檢查。若檢查結果為正常，則應每年接受一次複檢。
3. 懷孕的糖尿病患者：在準備懷孕之前和懷孕三個月之內詳細眼部檢查。若檢查結果為正常，則應每三個月接受一次複檢至產後三至六個月為止。

表 6-5 視網膜變化及追蹤時程之建議：

| 視網膜變化 | 建議追蹤時程 |
|----------------|---------------|
| 正常或極少數血管瘤 | 每年 |
| 輕度非增殖性糖尿病視網膜病變 | 每9個月 |
| 中度非增殖性糖尿病視網膜病變 | 每6個月 |
| 重度非增殖性糖尿病視網膜病變 | 每4個月 |
| 臨床有意義之黃斑部水腫 | 每2至4個月*(密切注意) |
| 增殖性糖尿病視網膜病變 | 每2至3個月*(密切注意) |

* 應考慮接受雷射治療

Modified from Preferred Practice Pattern Committee, Retina Panel. Diabetic Retinopathy. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1998

(二) 就醫程序及注意事項：

患者就醫時程序如下

1. 先測量視力：以最佳矯正後的視力為基準，並紀錄之做為日後疾病發展過程及治療參考。
2. 散瞳：視網膜為眼球構造中最內層，而正常人瞳孔範圍有限，故不論做檢查或治療均需散大瞳孔，以爭取較大目視範圍，避免疏漏網膜周邊診治。由於散瞳後會有畏光現象，而檢查治療時又要藉著光源來指引，常造成病患懼光而避光，導致無法順利檢查或治療，造成了就醫時困難。偶爾我們可藉少許局部麻醉眼滴劑來緩和畏光現象，但主要仍要患者有心理準備並以自己意志力來克服，方能得到最佳配合度。另外散瞳後因瞳孔無法聚焦會有數小時的視力模糊感，此乃藥物正常反應，待藥效消失後即可去除模糊感，勿須擔心。

七、結論：

我們可以在美國 DCCT 和歐洲學者對第 2 型糖尿病的研究中看出「控

制血糖可使網膜病變發生率降低，同時也延緩了惡化的程度，也使得黃斑部水腫發生率減少」。所以對雷射治療的需求率相對的降低，節省了不少的醫療資源，更進一步維持了患者良好的生活品質。

參考資料

1. Davis MD et al: Risk factors for high-risk proliferative diabetic retinopathy and severe visual loss: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report 18, Invest Ophthalmol Vis Sci 1998, 89:233-252
2. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus, N Engl J Med 1993, 329: 977-986
3. The Diabetic Retinopathy Study Research Group: Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: Diabetic Retinopathy Study Report No.14, Int Ophthalmol Clin 1987, 27:239-253
4. UK Prospective Diabetes Study(UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes(UKPDS 33), Lancet 1998, 352:837-853
5. UK prospective Diabetes Study(UKPDS) Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38, Br Med J 1998, 317:703-718

第四節 糖尿病腎臟病變

辛錫璋

一、前言

糖尿病腎臟病變是美國先進國家末期腎衰竭之第一主因。發生蛋白尿的糖尿病患者罹患心血管疾病之機率倍增，且壽命顯著減少。依據中華民國腎臟醫學會透析評估報告，民國 88 年有透析病患 28000 人，其中 20-22%原發病因為糖尿病。透析治療每年耗費健保支出高達 150 億以上，已成為台灣健保沈重的負擔。因此預防與治療糖尿病腎病變，實為糖尿病醫療上刻不容緩的要務。

二、糖尿病腎臟病變之分期

第 1 型糖尿病患者的腎臟病變可以分期為(1)腎絲球高濾過率期(hyperfiltration-hyperfunction stage) (2)正常白蛋白尿期(normoalbuminuria or silent stage) (3)微量白蛋白尿期(microalbuminuria or incipient diabetic nephropathy stage) (4)蛋白尿期(proteinuria or overt diabetic nephropathy stage) (5)腎衰竭期(end-stage renal disease)和尿毒期(uremia)。至於第 2 型糖尿病病人腎病變很多文獻將其分期為(1)正常白蛋白尿期；(2)微量白蛋白尿期；(3)蛋白尿期；(4)腎衰竭期。

(一)腎絲球高過率期(glomerular hyperfiltration)

第 1 型病患腎絲球濾過率(glomerular filtration, GFR)較正常人高 20~40%。大多數第 1 型病人腎臟血漿流量(renal plasma flow, RPF)增加 9~14%。至於大多數第 2 型的病患其罹病早期 GFR 正常，少部分增加。第 1 型病患腎臟體積增加 20%左右，和 GFR 呈正相關性。早期嚴格血糖控制數周或數月後，GFR 和腎臟體積可恢復正常。

(二)微量白蛋白尿期(microalbuminuria)

微量白蛋白尿(microalbuminuria)的定義為半年內三次 24 小時尿液白蛋白排泄率(urinary albumin excretion rate, UAER)有二次以上介於 30-300 mg/d (20-200 μ g/min)，或早晨尿液白蛋白/肌酸肝比值介於 30~300 μ g/mg。

第 1 型病患微量白蛋白尿盛行率為 5-37%，第 2 型病患則為 8~46%，理想的血糖控制能減少白蛋白排泄率。併微量白蛋白尿糖尿病患者較正常白蛋白尿期病人有較高的血壓；較嚴重的眼底和神經病變；較高的罹病率和死亡率；有更高機會進入蛋白尿期。微量白蛋白尿的出現可做為罹患心血管疾病的指標。

(三)蛋白尿期(proteinuria)

此時期每日尿液蛋白質流失量超過 500 mg 以上，亦即每天白蛋白排泄率大於 300 mg。

第 1 型糖尿病患者通常在罹病後 10 到 20 年出現蛋白尿，20~25 年間最高，盛行率約為 5-20%。出現持續性蛋白尿者在 6 年和 15 年內約有 25%和 75%進入腎衰竭期。

第 2 型糖尿病患者多數在罹病後 10 年發生蛋白尿，其盛行率約 3~16%，20 年後累積發生率為 25~50%，出現蛋白尿 15 年後有 12~17%進入腎衰竭期，10 年存活率約為 30%。

部分病患蛋白尿較輕，常無臨床症狀；蛋白尿嚴重者，每天尿液總蛋白流失 3.5 公克以上，且有水腫、低白蛋白血症、高脂血症和心臟衰竭等，稱為腎病症候群(Nephrotic syndrome)。與非蛋白尿期病患比較，蛋白尿病患血壓更高，脂質更異常，眼底病變、周邊神經、周邊血管和心血管病變更嚴重，有更高的死亡率。最主要死因為心血管疾病和尿毒症，併有高血壓時死亡率更高。

(四)腎衰竭期(end-stage renal disease)和尿毒期(uremia)

腎衰竭期是指 GFR 降到 10~30 ml/min 以下。腎衰竭期時，常還持續

併有蛋白尿、水腫和高血壓等；同時亦有貧血和腎性骨質不良症，血清尿素氮和肌酸肝逐漸上昇。輕度腎衰竭期開始時，有的病患會併有低腎素低留鹽激素狀態(hyporenin-hypoaldosteronism)，造成高血鉀，此時期也常因自律神經病變造成起坐性低血壓。尿毒期是指 GFR 在 10 ml/min 以下，血清肌酸肝在 5 ml/dl 以上，病患已有明顯的噁心、嘔吐、倦怠、酸血症、心臟衰竭和更嚴重的貧血，不能再從事日常活動。

此時期腎臟代謝胰島素能力減退，胰島素注射量應酌量減少。且腎臟對於葡萄糖閾值改變，尿糖值不能反映真正血糖值，所以這時期應測血糖來調整胰島素注射量。當嚴重腎臟衰竭時，需腎臟代替療法來治療。

三、早期糖尿病腎臟病變的預防和治療

預防和治療早期糖尿病腎臟病變的基本方法有(1)嚴格血壓控制；(2)嚴格血糖控制；(3)限鹽及低蛋白飲食；(4)運動及飲食控制以保持標準體重；(5)戒煙；(6)高血脂之治療。

(一)高血壓的治療

治療高血壓的藥物包括乙型阻斷劑(β -blocker)、甲型阻斷劑(α -blocker)、鈣離子阻斷劑、利尿劑、血管擴張劑、血管收縮素轉化酵素抑制劑(angiotensin converting-enzyme inhibitor, ACEI)和血管收縮素接受器阻斷劑(Angiotensin II receptor antagonist, AIIRA)。

糖尿病患者血壓大於 125/75 mmHg 時較容易造成腎臟病變。高血壓糖尿病患者其血壓應控制在 130/80 mmHg 以下，有不少大型研究證實高血壓的治療確能早期預防腎臟病變的發生以及延緩病變的進行，減少腎臟病變相關的疾病和死亡，除了 α 阻斷劑以外，其他降血壓藥物均有上述效果，但常需合併兩種以上藥物才能達到理想控制。可以優先選用 ACEI 或 AIIRA，其次為利尿劑、鈣離子阻斷劑、 β 型阻斷劑或 α 型阻斷劑。所有高血壓糖尿病患者的處置需包括規律運動、維持標準體重、限制鹽分和蛋

白質的攝取。糖尿病患者血壓正常但併有微量白蛋白尿或蛋白尿時，ACEI 或 AIIIRA 可以減少白蛋白尿和延緩腎臟病變之進行。

(二) 血糖控制

1993 年 The Diabetic Control and Complications Trial (DCCT) 大型研究指示，積極胰島素治療群(每天皮下注射三到四次)和傳統胰島素治療群(每天一到二次)經過 6.5 年後糖化血色素分別控制在 7.2 和 9.2%，前者減少微量白蛋白尿和白蛋白尿 39%和 54%的發生率。這些效益一直能維持到 7 年後，所以第 1 型糖尿病患者應及早積極胰島素治療控制糖化血色素在 7%以下。

1998 年 United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 以 Sulfonylurea 和 insulin 積極治療第 2 型糖尿病人，將糖化血色素控制在 7%以下，經過 10 年後比傳統治療組減少白蛋白尿的發生率達 32%。

所以第 1 型和第 2 型糖尿病人在微量白蛋白尿期以前，積極的血糖控制能預防腎臟病變的發生和進行，但理想血糖控制是否能防止蛋白尿期之糖尿病腎臟病變的進步還無研究證實。

(三) 低蛋白飲食

從微量白蛋白尿期到腎衰竭期第 1 型病患均有文獻指出低蛋白飲食可以減緩腎臟病變的進行。美國糖尿病學會建議在微量白蛋白尿期應攝取每日每公斤體重 0.8 公斤的蛋白質；在蛋白尿期 0.6 到 0.7 公克。蛋白質來源為瘦肉蛋白。

(四) 其它影響糖尿病腎臟病變因素的處理

很多糖尿病相關或無關的因素亦會影響糖尿病腎臟病變的發生和進行，因此必須防止或治療這些影響因素，這些常見的因素包括(1)吸菸；(2)嚴重高脂血症；(3)感染，尤其是泌尿道感染；(4)神經性膀胱及其他阻塞性腎疾病；(5)心臟衰竭；(6)腎毒性藥物；(7)碘化物顯影劑；(8)非類固醇抗炎藥物；(9)乳突壞死；(10)其他壓力狀況。

四、腎臟衰竭糖尿病患的處理

腎臟衰竭期和蛋白尿期的部份病患併有腎病症候群，每日流失蛋白量平均 4~8 公克，甚至 20~30 公克，造成水分滯留達 10~30 公升，致使下肢水腫、腹水、肋膜積水和心臟衰竭、病患呼吸困難、倦怠和高血壓、無法操作輕鬆的日常工作，因此糖尿病腎病症候群的治療是盡力排除積存體內的水分。口服 furosemide(40~240 mg，每日 2~3 次)或併用 metolazone(10~40 mg，每日 2 次)可以達到利尿效果，有時需要同時靜脈注射白蛋白和利尿劑，所有病患必須限制水分和鹽分(每日 2 公克以下)的攝取。

未併有腎病症候群的腎衰竭病患臨床表現較為緩和，這時期腎臟功能的維護仍著重在：(1)血糖控制；(2)理想的血壓控制；(3)低鹽和低蛋白飲食；(4)避免重度運動；(5)戒菸；(6)高血脂治療；(7)理想體重；(8)腎臟外其他器官損害的治療；(9)其他危害因素的防止和治療。

大部份口服降血糖藥物均由腎臟代謝和排除，非常少數口服降血糖藥物由肝臟代謝，第 2 型病患腎臟衰竭時，應停服口服降血糖藥物改為胰島素注射，若非使用口服降血糖藥物不可時，必須採用肝臟代謝之短效口服降血糖藥，且衛教病患常測量血糖。

胰島素亦由腎臟代謝，腎衰竭時，胰島素代謝和清除率降低，病患胰島素注射量需減少，有時減少到腎衰竭前之 50%，甚至停止胰島素注射。因為這時期容易發生低血糖，病患最好能在家中自測血糖，隨時由醫師調整注射量。

五、尿毒期糖尿病患的治療

糖尿病腎衰竭病患比非糖尿病腎衰竭患者較早出現尿毒症狀，肌酸肝廓清率(creatinire clearance rate, Ccr)降到 10 ml/min 或血清肌酸酐升到 5 毫克/毫升左右，尿毒症狀就非常明顯，無法承擔日常活動，必

須開始接受腎替代性療法(renal replacement therapy)。腎臟替代性療法包括：(1)腎臟移植；(2)血液透析；(3)連續性可攜帶式腹膜透析。三種療法在十年前的存活率很低，近年來已改善得和非糖尿病尿毒症十分接近，但仍然不能完全遏止其他慢性併發症的進行(心血管疾病、感染、截肢、神經病變和眼底病變)，因此還需要接受各專門醫師的診治。

六、糖尿病腎病變的營養治療

糖尿病腎病變(diabetic nephropathy)的治療原則為控制血糖值於理想範圍內，並維持良好的營養狀況及理想體重，且調整蛋白質攝取以延緩腎功能惡化速度。

(一)各種營養素的需要量

1. 熱量：以維持理想體重為原則，一般每公斤體重給 25~35 大卡可防止蛋白質異化作用，同時餐次、食物內容及進餐時間，仍需遵循糖尿病飲食的原則。
2. 蛋白質：限每天每公斤體重 0.6~0.8 公克(其中三分之二需來自高生理價值食物，如牛奶、蛋、魚、肉、黃豆)並補充由小便流失之蛋白質量。如果使用足夠量的必須氨基酸或酮酸(keto acid)補充者，則採用每天每公斤體重 0.28~0.3 公克的蛋白質飲食。總之，蛋白質的攝取量需配合足夠的熱量以維持正氮平衡(positive nitrogen balance)及避免體蛋白質分解。
3. 脂肪：佔總熱量的 30~40%，視血脂肪治療目標來調整。
4. 醣類：扣除蛋白質及脂肪後的熱量由醣類供應。
5. 纖維質：每日 20~35g。
6. 磷：每日 600~700mg。
7. 鈉：每日 2400~3000mg，此限以配合高血壓控制為原則。
8. 鉀：尿液量小於 1000cc 時，需限制鉀 40~60meq，鉀攝取量一般建

議每日 40~120meq。

9. 鈣：其需要量比正常人多，約每日 1200~1600mg。

10. 水：以其尿排出量加 500~700cc，能維持水分平衡為原則。

(二)糖尿病腎病變患者當已進入尿毒症時

1. 血液透析：攝取足夠的熱量及適當的蛋白質(1.1~1.4 gm/kg 理想體重)，注意控制液體的飲用，避免含鉀及磷高的食物。

2. 持續活動性腹膜透析：患者因會自透析液中吸收葡萄糖，所以應注意胰島素及飲食控制，其總熱量攝取以維持理想體重為原則(30~45 Kcal/kg 理想體重；飲食中熱量以減除透析液糖的熱量為原則)，蛋白質需增加至 1.2~1.5 g/kg 理想體重，鈉和水較不需嚴格限制，但磷攝取量仍要控制。若有自主性神經病變，則會有腹瀉、反胃、嘔吐、腹脹、消化不良等症狀，導致體重下降，血糖值不穩定，此時在飲食治療上應採少量多餐，選用易消化吸收的食物。

(三)結論

糖尿病腎病變飲食，應給予足夠熱量維持理想體重，為延緩腎功能惡化，蛋白質應控制於每日 0.6~0.8 gm/kg 理想體重，並適應調整磷、鉀、鈉的攝取。

參考資料

1. Trevisan R, Viberti GC. Pathophysiology of diabetic nephropathy. In: LeRoith D, Taylor SI, Olefsky JM.(eds), Diabetes Mellitus: A fundamental and Clinical Text. 2000; 898-910.
2. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in

insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329(14): 977-86.

3. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA* 2002; 287(19): 2563-9.
4. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352(9131): 837-53.
5. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *JAMA* 1999; 281(21): 2005-12.

第五節 糖尿病神經病變

鄭啟源

一、 引言

糖尿病神經病變是糖尿病慢性病變中最常見的併發症，也是目前致病機轉較不清楚的併發症。根據流行病學調查，在診斷確定一年內約有 10% 患者合併神經病變，但患病時間若超過 25 年，則有高達 50% 的比率合併神經病變。美國 DCCT 研究報告第 1 型糖尿病患者若積極控制血糖，五年後可減少 60% 的神經病變發生率。但大型的英國 UKPDS 研究針對第 2 型糖尿病患者研究，卻無法觀察到相同的結果，顯示除了血糖因素外，還有其他造成神經病變的原因。許多針對糖尿病神經病變的臨床藥物研究結果，也都令人相當失望。

糖尿病神經病變的盛行率，在第 1 型和第 2 型糖尿病患者的統計約為 32%。Pittsburgh 流行病研究也呈現類似的比率。在義大利的多中心研究統計，報告約為 28.2%，英國和加拿大多中心的調查研究，也呈現類似的結果。

二、 糖尿病神經病變的分類

(一)急性可逆性神經病變(Rapidly reversible neuropathy)

這是在血糖過高時所表現的一種神經病變，當血糖被適度地矯正至理想範圍時，症狀就會消失。

(二)持續性神經病變(Persistent neuropathy)

此類神經病變包括：

1. 遠端肢體感覺/運動多發性神經病變

(Distal somatic sensory / motor polyneuropathy)

這是糖尿病中最常見的神經病變，通常以感覺異常作為臨床表徵，由肢體遠端逐漸向近測擴展，呈現”手套”或”襪子”狀分布

的神經病變。它可細分為小纖維病變和大纖維病變。

(1)小纖維病變(Small fiber dysfunction)

是一種臨床上可檢測出來前(包含儀器或電生理學檢查)就會造成神經元傷害的神經病變。主要表現為溫度覺的減弱或喪失，輕觸(light touch)和針刺(pin prick)的減低，通常會合併疼痛或特異感覺。

(2)大纖維病變(Large fiber dysfunction)

影響震動覺(vibration)和本體位置感(position)的神經病變，會表現出肢體無力、肌肉萎縮和深部反射減弱等臨床症狀。

2. 自主神經病變(Autonomic neuropathy)

是表現下列症狀的神經病變：

(1)瞳孔方面---減少無光下之瞳孔放大

(2)新陳代謝方面---產生無自覺性低血糖反應(hypoglycemic unawareness or hypoglycemic unresponsiveness)

(3)心臟血管方面---表現心搏過速、耐力不足、心律不整、姿態性低血壓等症狀

(4)神經系統方面---表現無排汗、味覺性出汗(gustatory sweating)、或改變表皮血流量之症狀

(5)腸胃系統方面---產生便秘、胃漲、胃蠕動減慢(gastroparesis)、反覆性腹瀉及大便失禁、和食道逆流等症狀

(6)泌尿生殖方面---產生男性勃起障礙、逆流性射精、膀胱病變、神經性膀胱和陰道潤滑性分泌物(vaginal lubrication)減少等症狀

(三)局部/多部位性神經病變(Focal/ multifocal neuropathy)

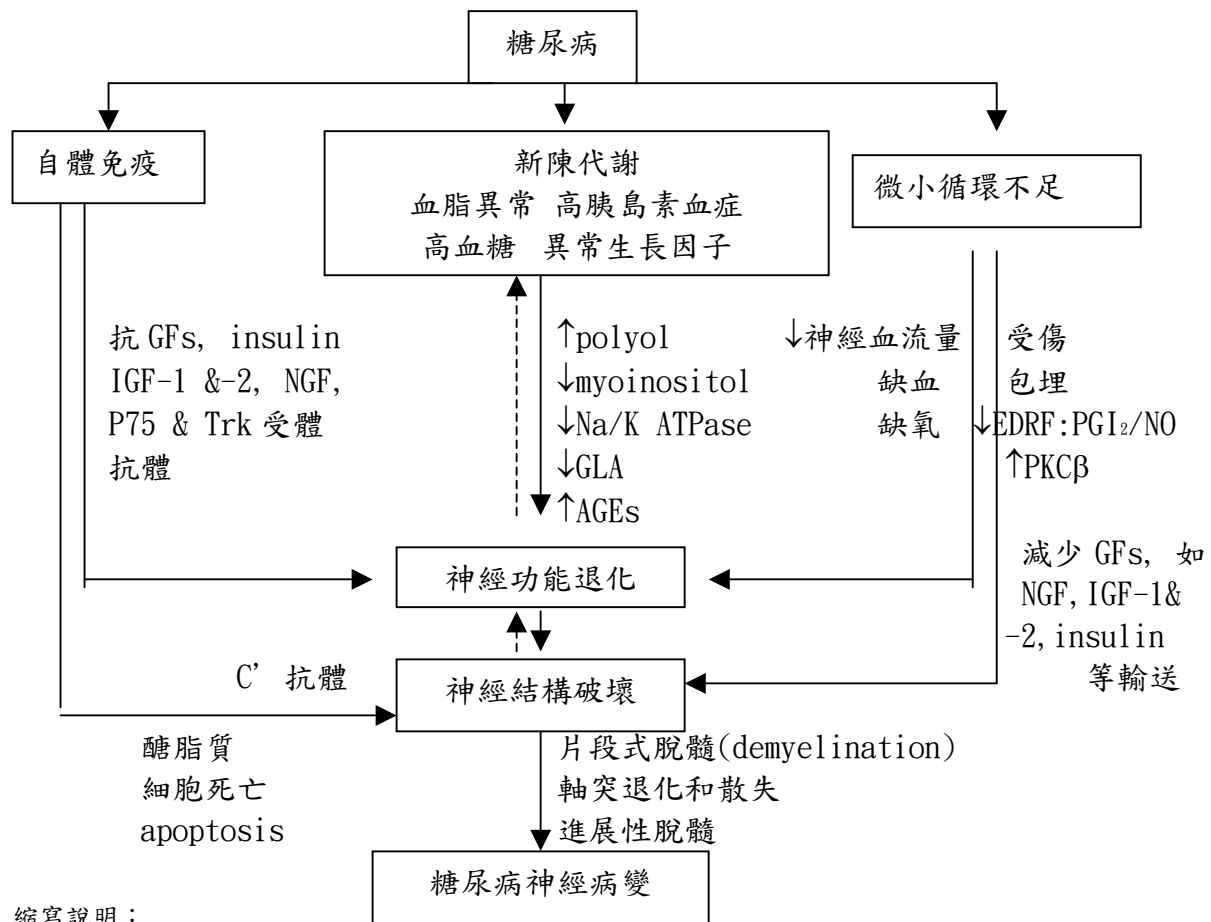
這種神經病變可包含下列幾種：

1. 顱神經病變(cranial nerve neuropathy)

2. 胸腰部神經根病變(thoracoabdominal radiculopathy)
3. 局部肢體神經病變(local limb neuropathy)
4. 近側神經病變(proximal neuropathy)
5. 壓迫性或包埋性神經病變(compression or entrapment neuropathy)

三、糖尿病神經病變致病機轉

糖尿病神經病變致病機轉相當複雜，有代謝方面、血管方面、免疫方面和神經激素(neurohormone)方面，用一簡圖來說明如下：



縮寫說明：

AGE : advanced glycation endproduct (後期糖化終產物)

ATPase : adenosine triphosphatase (腺甘三磷酸酶)

GLA : dihomog- γ -linoleic acid

GF : growth factor (生長因子)

IGF : insulin-like growth factor (類胰島素生長因子)

Trk : tyrosine receptor kinase (酪氨酸受器激酶)

EDRF : endothelium-derived relaxation factor (源自內皮細胞之鬆弛因子)

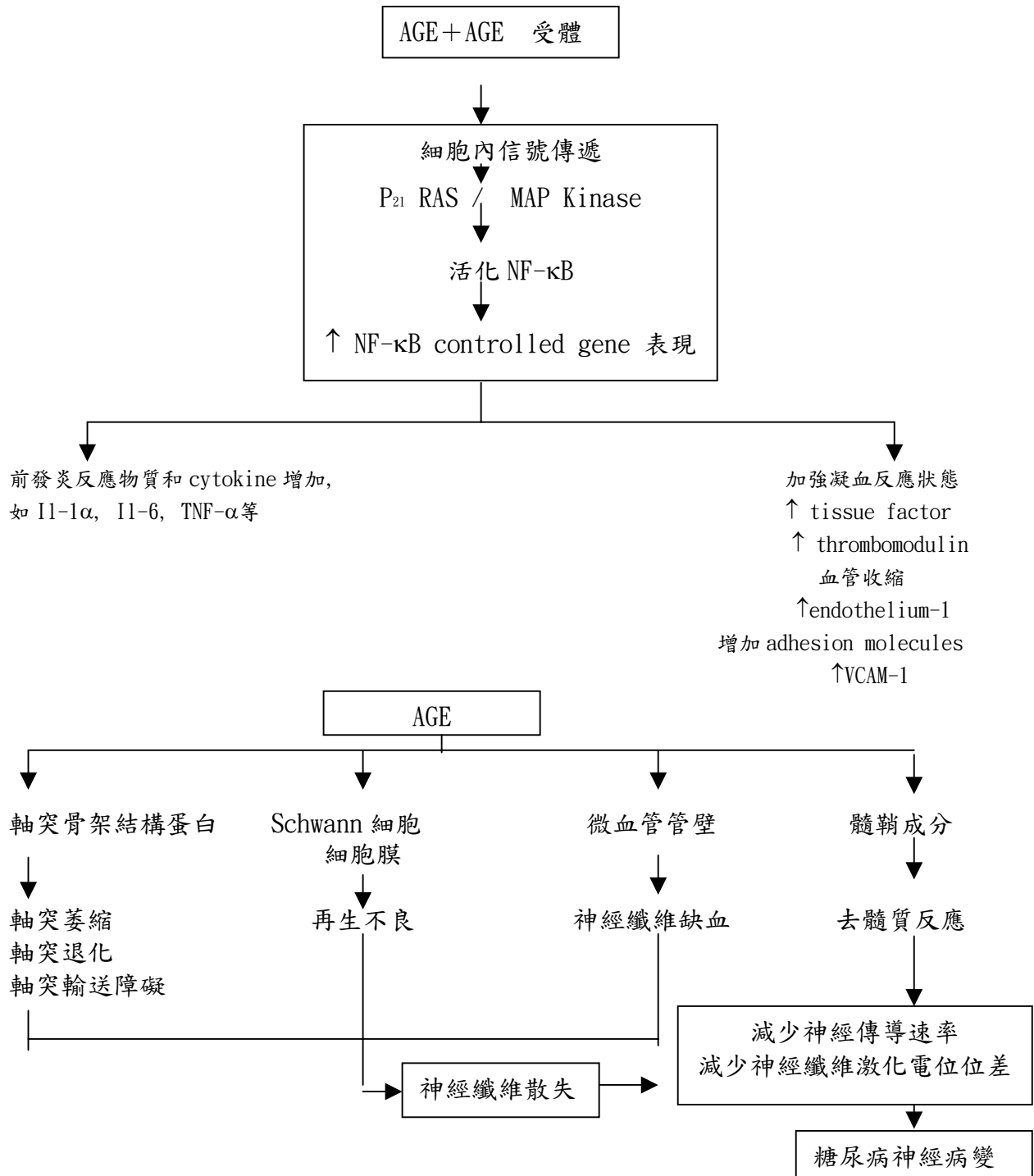
PGI₂ : prostaglandin I₂ (前列腺素 I₂)

PKC : protein kinase C (蛋白質激酶)

NGF : nerve growth factor (神經生長因子)

四、後期糖化終產物(Advanced Glycation Endproduct, AGE)和糖尿病神經病變的關係

一般而言，這些 AGEs 和細胞膜上的接受體結合後，就激化細胞內管制發炎反應和血液凝固的基因，使得這些激素大量製造出來，因此破壞軸突的骨架結構蛋白，破壞髓鞘細胞(Schwann cell)細胞膜，破壞微血管管壁和破壞髓鞘質(myelin)成分，造成軸突萎縮，退化，傳導阻礙、再生不良、神經鞘缺血和去髓質，最後神經纖維壞死，形成永久性神經病變。如下圖所示：



五、糖尿病神經病變的診斷與分析

糖尿病神經病變的診斷需要仰賴完整的病史詢問，神經學檢查和實驗室檢查。根據美國糖尿病學會建議，完整的檢查應包括：(1)填寫症狀問卷表(2)神經學檢查(3)定量感覺檢查(quantitative sensory test)(4)神經傳導速率檢查(5)自主神經檢查。上述這些檢查非常瑣碎，但如何界定一位患者有無糖尿病神經病變，這些檢查又非常重要。一般而言，上述五項檢查中，若有兩項以上異常，就可確定診斷。

神經學檢查可應用密西根神經病變篩檢量表(Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI)實施之，兩側足部總分在 3 分以上就認為是有意義的末梢神經病變。

1. 足部外觀

| | 右側 | 左側 |
|--------------------|--|--|
| (1) 正常 | <input type="checkbox"/> 是 0 分 <input type="checkbox"/> 否 1 分 | <input type="checkbox"/> 是 0 分 <input type="checkbox"/> 否 1 分 |
| (2) 不正常 | | |
| | <input type="checkbox"/> 變形 | <input type="checkbox"/> 變形 |
| | <input type="checkbox"/> 乾燥，胼胝 | <input type="checkbox"/> 乾燥，胼胝 |
| | <input type="checkbox"/> 感染 | <input type="checkbox"/> 感染 |
| | <input type="checkbox"/> 龜裂 | <input type="checkbox"/> 龜裂 |
| | <input type="checkbox"/> 其他 | <input type="checkbox"/> 其他 |
| 2. 潰爛 | <input type="checkbox"/> 無 0 分 <input type="checkbox"/> 有 1 分 | <input type="checkbox"/> 無 0 分 <input type="checkbox"/> 有 1 分 |
| 3. 跟腱反射 | <input type="checkbox"/> 存在 0 分 <input type="checkbox"/> 加強後存在 0.5 分 <input type="checkbox"/> 不存在 1 分 | <input type="checkbox"/> 存在 0 分 <input type="checkbox"/> 加強後存在 0.5 分 <input type="checkbox"/> 不存在 1 分 |
| 4. 大拇趾 振動覺 | <input type="checkbox"/> 存在 0 分 <input type="checkbox"/> 減弱 0.5 分 <input type="checkbox"/> 不存在 1 分 | <input type="checkbox"/> 存在 0 分 <input type="checkbox"/> 減弱 0.5 分 <input type="checkbox"/> 不存在 1 分 |
| 5. 10 公克單股 纖維壓覺 | <input type="checkbox"/> 存在 0 分(≥8) <input type="checkbox"/> 減弱 0.5 分(1-7) <input type="checkbox"/> 不存在 1 分(0) | <input type="checkbox"/> 存在 0 分(≥8) <input type="checkbox"/> 減弱 0.5 分(1-7) <input type="checkbox"/> 不存在 1 分(0) |

六、糖尿病神經病變的治療

糖尿病神經病變沒有特別有效的藥物治療。一般而言，治療可分為八方面：

- (一) 好的血糖控制。
- (二) 醛糖還原每(Aldose reductase)抑制劑
- (三) 大腦神經節甘脂(Cerebral gangliosides)
- (四) 必需脂肪酸(ω -6 fatty acid)
- (五) 血管擴張劑，如 PGE1
- (六) 抗氧化劑，如 probucol, tocopherol 等
- (七) 蛋白質糖化反應抑制劑
- (八) 神經生長因子

另外，可以用來控制神經病變所引起的疼痛藥物有：

- (一) 痛藥，如：aspirin, acetaminophen, ibuprofen 等
- (二) 抗癲癇藥，如：carbamazepine, phenytoin
- (三) 三環抗憂鬱劑(tricyclic)，如：imipramine, amitriptyline, desipramine
- (四) 抗憂鬱劑，如：mianserin, trazodone, fluoxetine, paroxetine
- (五) Phenothiazines 類藥，如：fluphenazine, chlorpromazine
- (六) Benzodiazepines 類藥，如：diazepam, clonazepam
- (七) 其他類藥物，如：amphetamine, lidocaine, mexiletine, 辣椒素(capsaicin)

參考資料：

1. Sugimoto K, Murakawa Y, Sima AAF: Diabetic neuropathy- a continuing enigma. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16:408-433.
2. Singh R, Barden A, Mori T, BeilinL: Advanced glycation endproduct: a review. *Diabetologia* 2001, 44:129-146.
3. Fedele D and Giugliano D: Peripheral diabetic neuropathy: current recommendations and future prospects for its prevention and management. *Drug* 1997; 54:414-421.

第六節 糖尿病之大血管病變

許惠恒

一、流行病學資料

糖尿病患者的的大血管疾病包括冠狀動脈心臟病、腦血管疾病及下肢週邊血管疾病。糖尿病患者罹患冠狀動脈心臟病的機會是一般人的二至四倍，此種比例在不同族群都有類似發現。糖尿病患者常有隱藏性或潛伏性的心臟血管疾病，而且如果糖尿病患者得到冠狀動脈心臟病其預後也較非糖尿病者差。在芬蘭做的一項追蹤研究顯示，糖尿病患者即使沒有心肌梗塞病史，七年內得到心臟血管疾病機會與非糖尿病患曾罹患心肌梗塞者差不多。因為這些發現，2001 年發表的美國國家膽固醇教育計畫成人治療指引第三版(Adult Treatment Panel III of National Cholesterol Education Program, 簡稱 ATP III of NCEP) 就建議將糖尿病患者視同已有冠狀動脈心臟病來積極治療。

糖尿病患者罹患腦中風的機會比一般人多三倍。腦中風後糖尿病患者罹患癡呆、中風復發及死亡率的機會也較大。在 55 歲以內罹患腦中風者，糖尿病比非糖尿病多出十倍。糖尿病患頸動脈出現鈣化粥狀硬化的機會比非糖尿病患者多五倍。

下肢週邊血管疾病在糖尿病患者也很常見，比一般人多二至四倍，若以踝臂動脈壓指標(ankle brachial index, 簡稱 ABI)來代表下肢週邊血管疾病，糖尿病患者中有 11.9%至 16%有程度不等的下肢週邊血管疾病。依弗萊明罕研究顯示，糖尿病患者發生間歇性跛行(intermittent claudication)的機會在男性比非糖尿病患者多 3.5 倍，在女性多 8.6 倍。在美國，糖尿病患者下肢截肢機會更多出一般人 12.7 倍。

女性得到糖尿病後罹患大血管疾病機會大大增加，幾乎達到與男性差不多程度。依據美國全美營養調查研究(National Health and Nutrition Examination Survey, 簡稱 NHANES), 最近 10 多年來，罹患

缺血性心臟病機會整體來說是下降的，但糖尿病男性罹患缺血性心臟病機會減少有限，尤其糖尿病女性罹患缺血性心臟病機會反而增加，值得我們注意。

二、病理生理學機轉

糖尿病患者容易得到大血管疾病的原因很多。依據數十年來的研究顯示，伴隨糖尿病出現的高血糖、胰島素抗性與高胰島素血症、高血壓、血脂異常、肥胖、血液凝固異常、抽菸、基因異常等皆有關係，加上腎病變時的尿蛋白出現，可能更加重血管疾病機會。而這些危險因子之間又層層相扣，互有關連，影響糖尿病患的大血管疾病的嚴重程度。

高血糖、胰島素抗性引起血中游離脂肪酸增加，加上高血脂、高血壓都會影響血管管壁的內皮細胞功能，引起一系列發炎反應、減少一氧化氮(NO)產生、增加內皮素(endothelin)及昇壓素 II(angiotensin II)的製造，進而引起血管收縮及粥狀硬化斑逐漸形成。而長期高血糖增加了後期糖化終產物(advanced glycation end products, 簡稱 AGEs)也會傷害內皮細胞，影響低密度脂蛋白顆粒代謝，加速血管壁粥狀硬化形成。另一方面由於血小板及其他凝固因子功能異常，容易吸附在血管壁上，也會造成血栓斑塊，逐漸堵塞血管壁。

三、大血管疾病治療

(一)危險因子控制：

過去數年來，大型介入性流行病學研究報告陸續出現。與糖尿病有關的例如糖尿病控制與併發症試驗(Diabetes Control and Complications Trial, DCCT)以第 1 型糖尿病患為對象，英國前瞻性糖尿病研究(United Kingdom Prospective Diabetes Study, 簡稱 UKPDS)、日本熊本糖尿病研究(Kumamoto Study)及美國榮民第 2 型糖尿病血糖控制及併發症合作

研究 (Veterans Administration Cooperative Study on Glycemic Control and Complications in Type 2 Diabetes, 簡稱 VACSDM) 以第 2 型糖尿病患為對象。這些研究顯示高血糖與糖尿病大血管疾病有相當程度之關連。

有關胰島素抗性/高胰島素血症與糖尿病併發症的關係，過去的研究多屬於橫斷面研究，最近由義大利的一篇追蹤研究顯示，糖尿病患者的胰島素抗性程度與其併發症有關係。在美國以非糖尿病患者為對象的研究，也有類似發現。

血脂異常與高血壓的大型介入性研究報告也極多，可惜大多不是針對糖尿病患者所做，但由研究完成後的事後分析發現，積極的降血脂及降血壓治療對糖尿病患者也有好處。另外戒菸、抗血小板治療等對大血管疾病亦有好處。這些在本指引其他章節另有說明。

(二) 冠狀動脈心臟病

研究證實，在急性心肌梗塞發作時，纖維溶解藥物對糖尿病的預後有好處。而抗血小板藥物例如 GpIIb/IIIa 抑制劑及抗凝血藥物例如 aspirin 已證實對糖尿病罹患冠狀動脈心臟病有幫忙。所以美國糖尿病學會建議，所有糖尿病患者，若無禁忌應使用 aspirin 當預防性藥物。在急性心肌梗塞後，β 阻斷劑(beta-blocker)對糖尿病患者也可減少復發率及併發症機會。

接受冠狀動脈擴張術的糖尿病患者比一般人較容易發生再狹窄的機會，放支架比氣球擴張術較不容易發生再狹窄。有報告指出糖尿病患者有數條血管堵塞時接受心臟繞道手術之預後比接受冠狀動脈擴張術效果似乎較好。

(三) 腦血管疾病

糖尿病患者有腦中風也要積極接受治療，包括抗血小板藥物、statin 類降血脂藥物、ACE inhibitor 類降血壓藥物。其控制目標與有

冠狀動脈心臟病者相同。有頸動脈粥狀硬化斑塊者也要接受藥物治療。但值得注意的是有數個研究指出，糖尿病患者接受手術清除頸動脈斑塊後的心臟血管死亡率略高。

(四) 下肢血管疾病

定期足部檢查，避免受傷潰瘍是自我保護的第一步。目前已經證實的兩個非侵襲性治療方法是運動及使用 cilostazol。運動可增加改善足部循環，增加走路距離。Cilostazol 是 type III phosphodiesterase inhibitor，其機轉是減少血小板凝集，增加走路距離。Pentoxifylline 是 xanthine 衍生物 可改善血球流動，在部份研究中對糖尿病患有好處。

至於下肢血管繞道手術，糖尿病患者效果與非糖尿病患者差不多，必要時可考慮。血管氣球擴張術或放支架之效果，目前正研究之中。

(五) 其他

戒菸、減重等對糖尿病的大血管疾病皆有好處。

四、結論

糖尿病患者的的大血管疾病是糖尿病死亡主要原因，影響的因素甚多。近年來的研究顯示，除了積極控制高血糖、改善胰島素敏感性之外，也要嚴格控制血壓、血脂肪、戒菸、減重，定期運動等，也就是全方位控制，才有機會減少糖尿病患者罹患大血管併發症的機會。

參考資料

1. Beckman, J, Creager M, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: Epidemiology, Pathophysiology and Management. JAMA 2002, 287:2570-2581
2. Haffner SM. Management of dyslipidemia in adults with

- diabetes. *Diabetes Care* 1998, 21:160-178
3. Steiner G. Lipid intervention trials in diabetes. *Diabetes Care* 2000, 23(Suppl 2):B49-B53
 4. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998, 339:229-234
 5. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients. *Diabetes Care* 2001, 24:1433-1437
 6. Bonora E, Formentini G, Calcaterra F, et al. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects. *Diabetes Care* 2002, 25:1135-1141
 7. Yip J, Facchini F, Reaven GM. Resistance to insulin-mediated glucose disposal as a predictor of cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1998, 88:2773-2776

第七節 糖尿病人的足部問題

裴駒、曾慶孝

足部問題是糖尿病病人常有的慢性併發症之一。在美國，有 20% 的糖尿病病人住院的原因是因為糖尿病足，50% 的非外傷性截肢亦是因為糖尿病足引起。根據 Moss 等人觀察 1878 位糖尿病患者四年，發現約有 10% 的老年糖尿病患者會得到慢性糖尿病足的傷口。更重要的事是，這些糖尿病患者其冠心病、神經病變及間歇性跛行等其他併發症的機率，都較其他糖尿病患者為高。而在台灣的情況亦跟國外報告相差不多。根據台大醫院調查 1982~1991 年間在該院接受下肢截肢手術之 234 病例中，以糖尿病患者為最多(37.2%)，而其平均住院時間為 41.3 天，較非糖尿病患者為長(增加 14%)，且花費亦較多(增加 15%)。此外，其十年死亡率為同年齡層台灣地區人口死亡率的 5.95 倍。近年在宜蘭所作之多國性比較研究亦提示糖尿病是非外傷性下肢截肢之主要原因。由此可見，足部問題對糖尿病患者，及整個社會都有極大的威脅，所以世界各國都對糖尿病的足部問題投入大量心力，希望透過衛教，早期診斷及治療，以減少截肢的機會。因此，它所代表的不只是單純的糖尿病足的問題。

一、糖尿病足部問題的成因

糖尿病足的形成，包括自律神經、感覺神經、運動神經病變、周邊血管阻塞、及細菌感染等。

(一)神經及周邊血管病變

糖尿病患者因感覺神經病變會引起手腳麻木、刺痛等，尤其晚上症狀會加劇，同時對溫度、痛、振動的感覺亦會日漸遲鈍，到最後完全喪失感覺。若侵犯運動神經時，則會引起小塊肌肉萎縮，屈、伸肌失衡，足部變形、足壓增加。至於侵犯自律神經，則使足部發生動靜脈分流，

營養供應不良；當汗腺失去正常功能時，則皮膚會乾裂，以致於容易被細菌感染。

(二) 周邊血管阻塞

糖尿病患者的周邊血管阻塞往往比較廣泛，而且會影響較小的動脈。當下肢血管發生阻塞時，會造成小腿肌肉疼痛(間歇性跛行)、足部脈搏變弱或消失、腳溫變冷等，嚴重者還會發生壞疽。但在此必須指出並非所有週邊血管阻塞的病人都會有間歇性跛行。

(三) 感染

糖尿病患者由於白血球功能較差、血管病變造成的缺氧，再加上血糖高，提供了細菌繁殖的優良環境。所以當足部皮膚受損，細菌侵襲，較易擴展而難以控制，而在傷口中往往可培養出兩種以上的細菌。

典型的糖尿病足部潰瘍形成過程是由於神經病變，缺乏痛覺預警，使病人腳部容易受傷，例如鞋子不合、易發生水泡、鞋內有異物、受傷後病人亦常常沒有發覺，以致沒有立刻接受適當的治療；而由於血液循環不良，受傷部位難以痊癒，加上細菌感染，侵犯深部肌腱、骨骼，造成截肢。若感染沿肌膜向上蔓延，則有生命危險。

二、糖尿病足的危險因子：

能夠瞭解糖尿病足的成因及危險因子，才能有效預防糖尿病足發生。

- (一) 尿病發病的時間及病人的年齡。發病時間越久、病人年齡越大則越容易發生糖尿病足。
- (二) 性別：男性截肢的機率稍高於女性。
- (三) 社交狀況：獨居者、無家人照顧者、無社交活動者或是對自己生活不滿意者，其截肢機率是其他人的 2-4 倍。
- (四) 有高血壓、高脂血症及血糖控制不良者發生糖尿病足機率較高。
- (五) 有其他併發症的糖尿病患者，其截肢機率亦較高。

(六) 未接受足部照護課程的糖尿病患者，其截肢的機率是有接受衛教者的 3.2 倍。

(七) 吸菸及飲酒：吸菸已被很多研究證實為一主要的危險因子。相對於吸菸，飲酒對截肢的影響則不大。

三、糖尿病足的評估：

在病人尚未患有糖尿病足之前，宜先評估病人的足部情況。評估分為兩方面：糖尿病足發生的可能性和評估已發生糖尿病足後的傷口狀況。

(一) 糖尿病患者足部評估：有以下工具、方法可以用來評估糖尿病患者有日後發生糖尿病足的機率有多少。但因限於篇幅，這裡只能提供一個簡單說明，詳細的資料，煩請參閱參考資料。

1. Vibratron, Biothesiometer, Rydel-Seiffer 半定量音叉：評估糖尿病患者的振動感覺閾值。
2. Semmes-Weinstein hairs 尼龍單股纖維(#5.07;10g)：評估輕度觸碰覺(light touch)。
3. 都卜勒超音波：評估血流分佈。
4. 經皮血氧分析(transcutaneous oxygen measurement)
5. 血管攝影

(二) 糖尿病足患者傷口的評估：最常用的還是 Wanger 所設計的 傷口嚴重程度評估量表(Wound Severity Scoring System)見表 6-6：

表 6-6 傷口嚴重程度評估量表

| | |
|-----|--------------------------------------|
| 第0級 | 皮膚完整。可能有骨頭的變形及多角質化區域。 |
| 第1級 | 表淺潰瘍。 |
| 第2級 | 深部潰瘍。病灶波及骨頭、韌帶、肌腱、關節囊、或深部筋膜。無膿瘍或骨髓炎。 |
| 第3級 | 深部膿瘍、骨炎(osteitis)或骨髓炎。病灶之範圍難從表淺部位窺知。 |
| 第4級 | 一部分趾頭或前足部壞疽。 |
| 第5級 | 足部廣泛性之壞疽。 |

Tseng CH, Tai TY, Chen CJ, Lin BJ, 1994: Ten-year clinical analysis of diabetic leg amputees. J Formosan Med Assoc 93(5): 388-92.

Tseng CH, Tai TY, Chen CJ, Lin BJ, 1994: Mortality in diabetic patients after lower extremity amputations. J Formosan Med Assoc 93(10): 842-8.

The Global Lower Extremity Amputation Study Group. Epidemiology of lower extremity amputation in centers in Europe, North America and East Asia. Brit J Surg 2000;87:328-37.

四、糖尿病足的預防：

糖尿病足的預防與其危險因子，其實是有直接關係的。若危險因子能夠減少，自然能達到預防的目的。

(一) 血糖的控制：

根據 DCCT 的報告，若將血糖控制至接近正常時，截肢的機率大約可降低 69%。

(二) 足部的檢查：

足部檢查尚未有一定的程序或是步驟。但一般來說，糖尿病照護團隊對病人足部的檢查至少一年做一次。每次檢查內容包括目視足部皮膚、足部溫度、脈搏、血壓及神經學檢查。兩項大規模前瞻性試驗顯示，失去周邊感覺會導致足部潰瘍。現在已有兩種簡單、可靠的方法，評估病人是否仍有這動保護足部的感覺。

1. Semmes-Weinstein 單股尼龍纖維 (nylon monofilament, #5.07, 10g)：單股纖維長約 35mm，一端附著於厚紙片或塑膠桿上。以拇指

和食指夾住厚紙板，或手握塑膠桿，將單股纖維前端垂直壓下皮膚，押到纖維弓狀彎曲 1-2 秒即撤離。纖維彎曲時皮膚受到大約 10 公克的壓力(原始製作人的#5.07 纖維的壓力約為 11.7 公克)。通常先在手臂上壓一下，讓病人體驗壓迫的感覺，然後在足部作檢查。檢查部位仍未統一，但主要檢查部位是站立時腳底壓力高、容易成潰瘍的地方，特別是覆蓋蹠骨頭(metatarsal heads)的部位。檢查時應避開皮膚過度硬化的部位。檢查時讓病人平躺，閉眼。要病人在感覺到壓力時，立刻喊「有」。若病人的皮膚感覺很差時，可用強迫選擇法。醫師一面喊「一…」 「二…」，一面在喊一或二時壓下皮膚，然後問病人何時感受到壓力，一或二後？

Rith-Najarian, Stolusky 及 Gohdes 利用尼龍纖維檢查 358 位有糖尿病的人，追蹤 32 個月。發現仍有保護性感覺的病人，只有 1.5%發生足部潰瘍，但沒有人發生下肢截肢(危險等級 0)。失去保護性感覺的病人中若無足部變形，23.3%發生足部潰瘍，但沒有截肢(危險等級 1)；若有足部變形，則潰瘍人數增至 37.5%，截肢人數 6.2%(危險等級 2)。曾經發生過潰瘍或截肢的病人，不管有無保護性感覺或足部變形，52.2%發生潰瘍，28.3%的病人作截肢手術(危險等級 4)。針對這些危險等級的病人，Coleman 建議的處置原則如下：

- 0 級危險性：每年一次檢查足部，衛教內容包括怎樣選擇適當的鞋。
- 1 級危險性：每 6 個月檢查足部，調查所有的鞋，並在鞋內放軟鞋墊。
- 2 級危險性：每 3-4 個月檢查足部。常需訂作特別的鞋。
- 3 級危險性：每 1-2 個月檢查足部。常需訂作特別的鞋。

2. Rvdel-Seiffer 半定量音叉：震動頻率是 64Hz，上端有三角形圖案及 0-8 刻度。震動時可以看到兩個一部份重疊的虛擬三角形。讓音叉震動，垂直放在大姆趾的遠端趾間關節或趾甲上。震動感覺消失時，讀取虛擬三角形重疊點的刻度。一般以刻度 5 以下為不正常。一項小規模的調查(Liniger et al.)顯示刻度 4 以下容易發生潰瘍。

(三) 足部物理學：

足部物理學主要還是依靠將可能會造成足部不當壓力的繭皮及指甲修剪掉或者經由特製的鞋子將不正常的壓力消除。

(四) 周邊血管病變：

若有間歇性跛行的病人，則可藉由運動來改善此情況。目前較新的治療方式有微血管攝影及血管繞道手術。為了篩檢有周邊血管病變的人，建議每年一次檢查足部脈搏(只要足背動脈或後脛動脈摸到脈搏即可)。如果摸到脈搏，可在足踝上方及上臂量血壓，計算足踝與上臂收縮壓比率(ankle:brachial index, ABI, 又稱 A/B ratio)。動脈阻塞程度超過 50% 時 ABI 下降。正常值在 0.95-1.25 間，1.31 以上顯示下肢動脈中層鈣化，0.89 以下有動脈阻塞。摸不到脈搏時，可使用 Doppler 超音波量收縮壓，計算 ABI。(Coleman 及 Birke)。

(五) 足部的皮膚保養：

足部皮膚的清潔、指甲的修剪，亦是一個重要的課題。需要專業人員的教導。足癬的治療對預防糖尿病足亦有一定的功效。

(六) 糖尿病患者專用鞋子：

適當的鞋子，可以使足部不正當的壓力減輕。進而減低繭皮的形成，而達到降低截肢的目的。但目前在台灣，此類鞋子尚未為一般病患所接受。

(七) 足部護理的衛教：

足部的護理衛教，對減低糖尿病足截肢的機率，有一定好處。

(八) 運動：

運動對糖尿病足亦有一定的改善作用。一般來說，像游泳、騎腳踏車等不會直接增加足部壓力的運動較為適合。

五、糖尿病足的治療：

- (一) 壓力的減輕：最常用的方法為完全接觸石膏(Total contact cast)。另外有臥床休息、特製糖尿病患者用鞋。
- (二) 清瘡術：腐爛組織的清除非常重要。
- (三) 傷口的敷料：大原則主要是讓傷口能在一個濕潤的環境中恢復。
- (四) 無感染傷口：這樣的傷口，不需要使用抗生素或是住院。
- (五) 無截肢威脅的感染：需要立即使用抗生素。此類病人仍可用口服抗生素，在家中治療。
- (六) 具截肢威脅的感染：這樣的病人需住院治療，而且傷口需要做細菌培養，確定何菌種，再給予適當的抗生素。
- (七) 骨髓炎：需要抗生素持續治療六週，才有可能恢復。
- (八) 血管重建手術：對很多傷口情況不好的病人，此為一非常有用的方式。
- (九) 截肢：若上述方法都不能改善，且傷口持續惡化，具有敗血症的危險性時，則需要截肢。
- (十) 高壓氧治療：目前無足夠的證據顯示有明顯的幫助，當然其醫療費用亦相當的昂貴。

足部問題是糖尿病人的一大威脅，但是可以透過衛教使病人明瞭其危

險性以及預防之道，希望能減少足部潰瘍的發生。而由於手術方法之改進，其他醫療技術之新發展，即使已發生足部潰瘍，若能積極治療，適當照顧，亦可能減少截肢悲劇。

參考資料：

1. American Diabetes Association (2000) Consensus development conference on diabetic foot wound care: 7-8 April 1999, Boston Massachusetts. Annual Review of Diabetes: p. 322-32.
2. Laing P (1994) Diabetic Foot Ulcers. American Journal of Surgery 1: p. 31S-36S.
3. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM (1998) Preventive Foot Care in People With Diabetes. Diabetes Care: p. 2161-2177.
4. West NJ (1995) Systemic antimicrobial treatment of foot infections in diabetic patients. American Journal of Health-System Pharmacy 52: p. 1199-1207.
5. Wunderlich RP, Peters EJG, Lavery LA (2000) Systemic Hyperbaric Oxygen Therapy: Lower-extremity wound healing and the diabetic foot. Diabetes Care 23: p. 1551-1555.
6. Rith-Naiarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM (1992) Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting. Diabetes Care 15: 1386-1389.
7. Coleman WC (2001) Footwear for injury prevention: Correlation with risk category. *In*: Bowker and Pfeifer (eds.) Levin and O' Neal' s The Diabetic Foot, 6th, editiio, Mosby , St. Louis, p. 422.

8. Thivolet C. Farkh JE. Petiot A. Simonet C, Tournaire J. (1990) Measuring vibration sensations with graduated tuning fork. *Diabetes Care* 13: 1077-80.
9. Liniger C, Albeanu A, Bloise D, Assal JP (1990) The tuning fork revisited. *Diabet Med* 7: 859-64.
10. Coleman WC and Birke JA. (1994) The initial foot examination of the patient with diabetes. *In: Kominsky SJ(ed.) Medical and Surgical Management of the Diabetic Foot.* Mosby-Year Book Inc. St. Louis. p.21.

第七章 糖尿病之合併症及特殊群體問題

第一節 糖尿病合併高血壓

莊峻鎧

高血壓的定義為血壓 $\geq 140/90$ mmHg。表 7-1 為美國國家高血壓防治委員會對 18 歲以上成人高血壓之定義。糖尿病與高血壓併存很常見，約 20-60% 糖尿病患者有高血壓，國內糖尿病患者高血壓的罹患率為 30.6%，為非糖尿病患者的 2 倍。高血壓在第 2 型糖尿病通常為代謝症候群的一個表現，在第 1 型糖尿病則可能是腎臟病變的開始。

表 7-1 美國國家高血壓防治委員會對 18 歲以上成人高血壓之定義

| 分類 | 收縮壓(mmHg) | 舒張壓(mmHg) |
|---------|------------|------------|
| 理想血壓 | <120 | <80 |
| 正常血壓 | <130 | <85 |
| 正常偏高血壓 | 130~139 | 85~89 |
| 高血壓 | | |
| 第一期(輕度) | 140~159 | 90~99 |
| 第二期(中度) | 160~179 | 100~109 |
| 第三期(重度) | ≥ 180 | ≥ 120 |

- 註：1. 若收縮壓與舒張壓分別落在兩個不同的分類時，以嚴重者為準。
2. 依二次或以上不同時間的測量平均值。
3. 孤立性收縮期高血壓之定義為收縮壓等於或高於 140mmHg，而舒張壓低於 90mmHg。

一、病因

糖尿病患者罹患高血壓的可能機轉包括：(1)高血糖本身及高血糖促進近端腎小管之鈉離子再吸收，均會使體內之細胞外液增加；(2)高胰島素血症所致之鈉離子再吸收增加、交感神經過度興奮與血管舒張反應降低，及糖尿病患者血管對各種血管收縮劑的反應增加，均可導致周邊血管阻力增加。(3)糖尿病腎病變時，體內之鈉離子及細胞外液增加。

二、診斷與評估

所有糖尿病患者在確定診斷、初診及每次門診時均應測量血壓。理想的血壓測量需使用適當的壓脈帶(cuff)，於病人躺及坐姿各量二次。糖尿病患者於相隔一週以上有二次血壓超過 140/90 mmHg 則可診斷為高血壓。

對糖尿病合併高血壓患者應評估：

- (一) 病史：尤其是內分泌及腎臟疾病、用藥、心血管疾病的危險因子、糖尿病併發症及心血管併發症。
- (二) 身體檢查：包括身高、體重、眼底、心臟及周邊血管、內分泌及腎臟疾病檢查。
- (三) 實驗室檢查：包括血液肌酸酐、電解質、糖化血色素、空腹血脂質及尿蛋白/白蛋白。
- (四) 心電圖及胸部 X 光檢查。

三、治療

高血壓會增加糖尿病之大、小血管併發症及死亡率，而積極有效的治療高血壓，則可以減少併發症及死亡率。一般而言，血壓控制的理想目標為 130/80 mmHg 以下；但醫師可針對病患個人做全方位的考慮，來決定其血壓降低的程度。

(一) 非藥物治療

提供病患衛教以建立有益健康的生活方式，如規律運動、控制體重、飲食、節制鈉鹽和酒的攝取、戒菸及控制血糖和血脂等。糖尿病患者鈉的建議攝取量與一般人相同，為每日不超過 3000 毫克(相當於 7.5 公克鹽)；但對合併有輕度及中度高血壓患者，則建議每日鈉攝取量少於 2000 毫克(相當於 5 公克鹽)。

(二) 藥物治療

以藥物治療高血壓，可有效降低糖尿病之大、小血管併發症及死亡率。當糖尿病患者血壓確定 $\geq 140/90$ mmHg 時，即應同時給予非藥物及藥物治療。降血壓藥物的選擇應符合下列條件：(1)不影響血糖控制，如不抑制胰島素分泌和作用，不增加肝臟葡萄糖生成及壓力賀爾蒙分泌；(2)不掩蓋低血糖症狀；(3)不增加血脂；(4)不加重姿勢性低血壓；(5)不引發性無能；(6)不惡化冠狀動脈和周邊血管疾病；(7)不造成高或低血鉀症；(8)不引起心律不整；(9)保護腎臟功能。表 7-2 為使用於糖尿病患者的降血壓藥物。第一線藥物包括血管張力素轉化酵素抑制劑(ACEIs)，血管張力素-II 受體阻斷劑(ARBs)，低劑量 thiazide 利尿劑及 β 阻斷劑。其中 ACEIs 及 ARBs 可有效預防腎病變的進行。若血壓控制未達目標，可增加降血壓藥物之劑量或併用另一類的降血壓藥物。

參考資料

- 1 Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). Arch Int Med 1997; 157 :2413-46.
2. Tai TY, Chuang LM, Chen CJ, Lin BJ. Link between hypertension and diabetes mellitus. Epidemiological study of Chinese adults in Taiwan. Diabetes Care 1991; 14:1013-20.
3. American Diabetes Association. Treatment of hypertension in adults with diabetes. Diabetic care 2002; 25:S71-3.
4. Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. The treatment of hypertension in adult patients with diabetes. Diabetic care 2002; 25:134-147.
5. Nilsson PM: Hypertension and diabetes mellitus. In Textbook of Diabetes. 3rd ed. Pick JC, Williams G, Eds. Oxford, Blackwell Science Ltd., 2002, p.55.1-16

表 7-2 使用於糖尿病患者的降血壓藥物

| 類別 | 藥品 | 劑量 | 適應症 | 禁忌症 | 注意事項 |
|-------------------------|--|---|----------------------------------|---|--|
| 利尿劑 | Bendrofluazide Hydrochlorothiazide Indapamide Frusemide | 1.25~2.5 mg q.d. 25 mg q.d. 2.5~5 mg q.d. 40~80 mg q.d. | 心衰竭 腎衰竭 (Frusemide) | 高血糖高滲透壓昏迷 陽萎 痛風 高血脂 | 補充鉀或給予血管張力素轉化酵素抑制劑 追蹤血鉀 檢驗血糖及血脂 |
| β阻斷劑 (心臟選擇性) | Atenolol Metoprolol | 50~100 mg q.d. 50~100 mg q.d. | 心絞痛 曾罹患心肌梗塞 | 心衰竭 心臟傳導阻斷 周邊血管疾病 陽萎 氣喘、慢性氣道阻塞 高血脂 | 低血糖的自覺喪失 檢驗血糖及血脂 |
| 鈣離子阻斷劑 | Nifedipine Diltiazem Verapamil Amlodipine | 20 mg b.i.d./30mg q.d. (持續釋外型) 90~240 mg b.i.d. 120~240 mg b.i.d. (持續釋外型) 5~10 mg q.d. | 心絞痛 心律不整 | 嚴重心衰竭 使用毛地黃加β阻斷劑(Verapamil) | 自主神經病變(惡化姿勢性低血壓) |
| 血管張力素轉化酵素抑制劑 (ACEIs) | Captopril Enalapril Lisinopril | 12.5~50 mg b.i.d. (首次 6.25 mg) 10~40 mg q.d. (首次 2.5~5 mg) 10~40 mg q.d. (首次 2.5 mg) | 心衰竭 蛋白尿 微量白蛋白尿 | 腎動脈狹窄 腎功能障礙 | 首次劑量可能造成低血壓：由小劑量於夜間開始使用 追蹤腎功能 有高血鉀的危險：追蹤血鉀 |
| 血管張力素 II 受體阻斷劑(ARBs) | Losartan Irbesartan Valsartan | 25~100 mg q.d. 150~300 mg q.d. 80~320 mg q.d. | 蛋白尿 微量白蛋白尿 | | 有高血鉀的危險：追蹤血鉀 |
| 其他藥物 | Labetolol Prazosin Doxazosin Hydralazine Clonidine | 50~1200 mg b.i.d. 0.5~5 mg t.i.d. 1~4 mg q.d. 25~50 mg b.i.d. 50~400 mg t.i.d. | 高血壓危機 陽萎 高血脂 腎衰竭 偏頭痛 | | 首次劑量可能造成低血壓 (Prazosin) 與利尿劑及β阻斷劑合併使用 |

註：劑量表中的 q.d. 指一天一次；b.i.d. 指一天兩次；t.i.d. 指一天三次。

第二節 糖尿病合併異常血脂症

許惠恒

一、糖尿病合併異常血脂症之特性

糖尿病合併血脂異常的機會達到 50% 左右，一部份是因為高胰島素血症及胰島素抗性，血中游離脂肪酸增加，使得富含三酸甘油酯的脂蛋白顆粒(triglyceride-rich lipoprotein particle，例如極低密度脂蛋白)由肝臟製造增加，一部份原因是分解此顆粒的酶(例如脂蛋白脂解酶 lipoprotein lipase，簡稱 LPL)的功能因受胰島素抗性之影響而降低。使得極低密度脂蛋白與高密度脂蛋白間的三酸甘油酯及酯化膽固醇互相關換增加，高密度脂蛋白上的三酸甘油酯易受肝臟脂酶分解，降低了血中高密度脂蛋白膽固醇濃度。至於低密度脂蛋白膽固醇濃度雖然與非糖尿病患差不多，但其顆粒較小，密度較高，所以低密度脂蛋白顆粒總數較非糖尿病者多，加上長期高血糖使低密度脂蛋白上的表面蛋白 B 受糖化作用，容易被氧化，也容易被吞噬細胞吞噬形成泡沫細胞(foam cell)，沈積血管壁上。

總之，糖尿病患者血脂異常的主要特徵是血中三酸甘油酯濃度增加，高密度脂蛋白膽固醇濃度降低，低密度脂蛋白顆粒密度較高且小。雖然如此，絕大多數糖尿病患(85%-95%)的血中空腹三酸甘油酯濃度仍低於 400 毫克/毫升，至於 Lp(a)在糖尿病患的角色仍有待進一步研究。

許多研究顯示，女性若有糖尿病合併血脂異常之比例較男性高。當然，血脂異常也可能受其他因素影響，例如腎臟病、甲狀腺功能過低、遺傳因素、使用女性荷爾蒙或飲酒等。在開始治療前需先鑑別清楚。

美國糖尿病協會(2003)建議所有糖尿病患者每年至少接受一次總膽固醇、三酸甘油酯、高密度脂蛋白膽固醇及低密度脂蛋白膽固醇濃度檢查。適當的低密度脂蛋白膽固醇濃度應低於 100 毫克/毫升(超過 130 毫克/毫升是高危險,介於 120-129 毫克/毫升是中度危險)而高密度脂蛋白膽固醇濃度要高於 60 毫克/毫升(低於 40 毫克/毫升是高危險,介於 40-59 毫克/毫升是中度危險;女性加 10 毫克/毫升),三酸甘油酯濃度要低於 150 毫克/毫升(超過 400 毫克/毫升是高危險,介於 150-399 毫克/毫升是中度危險)。

至於治療目標,不論有無冠狀動脈心臟病、腦中風或週邊血管疾病,其低密度脂蛋白膽固醇濃度控制目標都訂為低於 100 毫克/毫升。另有部分專家主張糖尿病患者的非高密度脂蛋白膽固醇(non-HDL cholesterol)濃度也非常重要,它是極低密度脂蛋白膽固醇加上低密度脂蛋白膽固醇濃度之和,控制目標是 130 毫克/毫升以內。

國家膽固醇教育計畫成人治療第三版中有鑑於糖尿病患者罹患心臟血管疾病後的預後很差,而且有相當部分糖尿病患者有隱藏性心臟血管疾病,所以做出最重要的建議之一,就是將所有糖尿病患視同已有罹患冠狀動脈心臟病一樣,也就是皆是次級預防(secondary prevention)。治療首在控制低密度脂蛋白膽固醇濃度,此建議已經數個大型介入性研究中包括 Simvastatin Therapy in Scandinavian Simvastatin Survival Study (簡稱 4S),Cholesterol and Recurrent Events (簡稱 CARE), and Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (簡稱 LIPID)等研究證實,低密度脂蛋白膽固醇濃度控制目標是要低於 100 毫克/毫升,此時 statin 藥物是第一選擇。若三酸甘油酯濃度超過 200 毫克/毫升,建議以非高密度脂蛋白膽固醇為控制標準。

依據國家膽固醇教育計畫成人治療第三版建議，成人的理想高密度脂蛋白膽固醇濃度要高於 40 毫克/毫升，理想三酸甘油酯濃度要低於 150 毫克/毫升。此外，美國國家膽固醇教育計畫成人治療第三版也針對代謝症候群 (metabolic syndrome)，也就是胰島素阻抗症候群 (insulin resistance syndrome) 提出診斷 (包含腰圍、三酸甘油酯、高密度脂蛋白膽固醇濃度、高血壓、高血糖) 及建議治療方式，基本上建議以非藥物治療，也就是治療性生活型態改變 (therapeutic lifestyle change，簡稱 TLC) 為主，同時要治療血脂及非血脂危險因子。

二、糖尿病合併高血脂症之處理

雖然控制血糖是處理糖尿病合併高血脂症的第一步驟，但並非所有糖尿病患者在接受降血糖控制後血脂就可恢復正常。口服降血糖藥物一般可略降三酸甘油酯濃度，在血糖控制後低密度脂蛋白膽固醇可能略降 (最多 10%-15%)，但對高密度脂蛋白膽固醇濃度則無明顯作用。Thiazolidinedione 會增加高密度及低密度脂蛋白膽固醇濃度，但其長期效果還有待觀察。胰島素可增加高密度脂蛋白膽固醇濃度，但沒有證據顯示可因此對心臟血管有好處。其他非藥物療法，包括飲食控制、規則運動、減重、戒菸等 (見本指引其他章節)。

若上述方法效果不佳，可考慮藥物治療。美國糖尿病學會處理建議如下：

(一) 降低低密度脂蛋白膽固醇濃度的

第一選擇藥物: HMG CoA reductase inhibitor (又稱 statin)

第二選擇: Bile acid binding resin (又稱 resin) 或 fenofibrate

(二) 升高高密度脂蛋白膽固醇濃度

非藥物治療例如減重、運動、戒菸等；藥物可考慮 nicotinic

acid (但要小心使用)或 fibrate 藥物。

(三) 降低三酸甘油酯濃度

首先要控制血糖

藥物可選擇 fibric acid 衍生物

高劑量之 statin 藥物也有降三酸甘油酯效果

(四) 混合型高血脂症

第一選擇：控制血糖加上高劑量之 statin

第二選擇：控制血糖加上高劑量之 statin 加上 fibric acid 衍生物

第三選擇：控制血糖加上高劑量之 resin 加上 fibric acid 衍生物

控制血糖加上高劑量之 statin 加上 nicotinic acid(需嚴格控制血糖)。

各種降血脂藥物使用注意事項如下：

1. HMGCoA reductase inhibitors (statins):

此類藥物是目前使用最廣，效果最明顯的降血脂藥物。主要機轉在肝細胞中藉著阻斷膽固醇合成中的速率限制酶，也就是 HMG-CoA reductase，代償性增加肝細胞表面的低密度脂蛋白接受器，進而降低血中低密度脂蛋白膽固醇。平常建議每天晚餐或睡前服用一次，平均降低密度脂蛋白膽固醇濃度 18%-55%，降三酸甘油酯濃度 7%-30%，升高高密度脂蛋白膽固醇濃度 5%-15%，但在急慢性肝臟疾病者不適合使用(超過肝功能正常指數上限三倍)。與下列藥物共同使用時要小心：cyclosporine, macrolide antibiotics, various anti-fungal agents, cytochrome P450 inhibitors (與 fibrate 及 nicotinic acid 同時使用時要非常小心)。目前常用起始劑量 lovastatin 20 mg; pravastatin 20 mg; simvastatin 20 mg, fluvastatin 20 mg; atorvastatin 10

mg。美國 FDA 准許最大劑量：lovastatin 80 mg; pravastatin 40mg; simvastatin 80mg; fluvastatin 80mg; atorvastatin 80mg。約有 0.5%-2.0% 使用者出現肝臟指數上升，若超過正常上限三倍，需停藥。部分出現肌肉發炎病變(myopathy)，若有肌肉酸痛或關節酸痛，需做鑑別診斷，CPK 超過正常上限十倍時需停藥。由於 pravastatin 具水溶性，不需經 cytochrome P450 代謝，因此與 fibrate 共用時比較不會發生肌肉病變。

2. Bile acid sequestrants:

主要機轉在小腸中藉由與膽酸結合，阻斷肝腸循環，增加肝細胞表面的低密度脂蛋白接受器，進而降低血中低密度脂蛋白膽固醇，平均可達 15%-30%，另增加高密度脂蛋白膽固醇約 3%-5%。目前常用起始劑量 cholestyramine 4-16g; colestipol 5-20 g; colesevelam 2.6-3.8g。最大劑量：cholestyramine 24g; colestipol 30 g; colesevelam 4.4g。此類藥物是粉狀，需泡在水中服用，部分病患有便秘、腹脹、噁心等腸胃道副作用出現。此類藥物可能增加三酸甘油酯濃度。

3. Nicotinic acids

此類藥物作用在肝臟抑制極低密度脂蛋白合成，也減少週邊游離脂肪酸產生，可降低低密度脂蛋白膽固醇濃度達 5%-25%，增加高密度脂蛋白膽固醇 15%-35%，降三酸甘油酯濃度 20%-50%。一天使用二至三次，但也有長效劑型出現。目前常用起始劑量 crystalline nicotinic acid 1.5-3 g; sustained release nicotinic acid 1-2g; extended-release nicotinic acid 1-2g。最大劑量：crystalline nicotinic acid 4.5 g; sustained

release nicotinic acid 2g; Extended-release nicotinic acid 2g。此類藥物最明顯的副作用是皮膚潮紅，部分病患可逐漸適應此副作用。另有腸胃道之副作用例如噁心、胃漲、腹瀉、尿酸增加、肝功能受損、升高血糖等。台灣使用的 acipimox(Olbetum), bradilan 亦屬於此類降血脂藥物。服用 nicotinic acid 以前 20 分鐘先服 Aspirin 則可以減少臉部潮紅現象。

4. Fibric acid 衍生物 (fibrates)

此類藥物作用在細胞核接受器 Peroxisome proliferative-activated receptor- α (PPAR α)，藉由改變細胞(肝臟、脂肪組織等)內一系列作用，可降低低密度脂蛋白膽固醇濃度達 5%-20%，增加高密度脂蛋白膽固醇 10%-35%，降三酸甘油酯濃度 20%-50%。目前常用起始劑量 gemfibrozil 300 mg bid; fenofibrate 100 mg daily; clofibrate 500 mg bid, bezafibrate 200mg tid。每日最大劑量：gemfibrozil 1200 mg; fenofibrate 200 mg; clofibrate 2000 mg, bezafibrate 200mg tid。此類藥物副作用較少，使用者偶爾出現腸胃副作用或肌肉發炎現象。在血中三酸甘油酯濃度非常高時(依現行健保局規定超過 1000 毫克/毫升)，此類藥物應考慮立即使用，以減少急性胰臟炎的機會。

5. 合併數種降血脂藥物

有部份患者需要兩種降血脂藥物一起使用，例如 statin 加 bile acid sequestrant，statin 加 fibrate，statin 加 nicotinic acid，fibrate 加 nicotinic acid 等。

參考資料

1. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001, 285:2486-2497
2. Haffner SM. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. Diabetes Care 1998, 21:160-178
3. Position statement from American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. Diabetes Care 2003, 26 (suppl 1):S83-S86

第三節 糖尿病與懷孕

邱宗鴻

一、前言

由於胰島素普遍應用於糖尿病的控制上，糖尿病患者懷孕成功的機會更高。懷孕後，持續接受一系列的產前檢查，血糖控制，胎兒健康評估檢查與監測，糖尿病所引發的妊娠各種相關合併症，因而顯著下降。懷孕階段沒被篩檢診斷出來的病況，或已確知糖尿病，但控制不甚理想者，常見的合併症包括：流產、早產、妊娠毒血症、羊水過多症、胎兒畸型、以及孕母嬰兒相關的病況，例如：胎兒成長超大、巨嬰、產程遲滯、剖腹生產率增加、新生兒生產損傷、呼吸窘迫症、新生兒低血糖、低血鈣、低血鎂、高膽色質血症等。從近十年來，產科使用胰島素的經驗累積及周產期成果看來，總算有鼓舞性的統計數據出現。從早先給予少量胰島素作較寬鬆的血糖控制，到嚴格血糖控制，觀念轉變已顯著地將周產期死亡率，從 1960 年代，千分之一百二十九 降到 1980 年代，千分之二十九，甚至到最近的千分之二十上下。目前正積極推展孕前諮詢的宣導，強調預防醫學與優生學上的重要概念—即糖尿病患者，在孕前就應嚴格控制血糖，使母體達到理想的孕育環境，而後再考慮懷孕，其可能引發的先天畸型或其它合併症機率，幾乎等同於一般孕婦。

二、疾病病理學與致病機轉

妊娠前已知罹患糖尿病者，在懷孕期間，當拮抗胰島素的作用愈形加強時，血糖的控制愈趨不穩定。胰島素針劑若沒能適時調配供應時，極易發生血糖控制不良、酮酸血症、次發感染、尤其是尿路感染；甚至胚胎病變、流產、早產、或胎死腹中。孕母持續性高血糖將導致胎兒高血糖及次發性高胰島素血症，誘激胎兒器官發育肥大、心室中隔肥大、肥厚性心肌病變、皮下脂肪肥厚等巨嬰的種種特徵。高血糖也可能引發胎

盤血管病變、慢性胎盤功能衰竭、胎兒生長遲滯、因而導致胎死腹中。

妊娠期間，母體適時作了生理調適的反應，目的在於供應胚胎及胎兒演發成長所需的養分。妊娠早期，雌激素(Estrogen)及助孕素(Progesterone)加速刺激胰臟其他細胞增生；胰島素增加，繼而促進了組織肝醣儲存增加；也增加了周邊組織葡萄糖利用效率，同時減少肝源性葡萄糖來源，降低空腹血糖。隨著妊娠週數增加，至妊娠中期後段，胎盤分泌人類胎盤生乳素(Human placental lactogen, HPL)增加，胰島素分解活性也增加；血中升糖素(Glucagon)亦隨之增加，於是產生顯著的胰島素抗性。如果母體有不明原因胰島素分泌障礙；或肝臟、周邊肌肉組織胰島素抗性增加；或胃腸道吸收後，經由肝臟轉化過程，以及周邊組織利用葡萄糖的機制發生障礙時，將導致妊娠性糖耐受不良；即妊娠性糖尿病(Gestational diabetes mellitus GDM)。對於攝食，尤其是碳水化合物負荷，無法及時反應，分泌足夠的胰島素，延後了胰島素分泌量，導致延遲性葡萄糖利用效率；血糖愈趨升高，血中葡萄糖總量亦隨之升高。

三、診斷準則

妊娠合併糖尿病的盛行率，依據台大、三總及長庚等，各家以醫院為基礎的回溯性研究結果顯示，約在 0.3%左右；主要以妊娠前已知患有糖尿病者為主。至於妊娠性糖尿病盛行率，受限於篩檢涵蓋層面的差異，以及診斷所依循的判讀標準分歧不一。因此，略有差異，約在 3%至 9%之譜。早先在美國，Dr. O' Sullivan 及 Mahan 對孕婦作標準的 100 公克糖水，三小時血糖測試，是測全血血糖值。近十數年來，則是測靜脈血漿中的血糖值為主。1973 年，美國全國糖尿病資料小組(National Diabetes Data Group, NDDG)將 Dr. O' Sullivan 所提出的診斷依據，換算成血漿血糖值(約略為全血血糖值加 15%)四捨五入成 5 或 10 的整

數，再據以判讀(空腹 105 毫克/毫升，一小時後 190 毫克/毫升，二小時後 165 毫克/毫升，三小時後 145 毫克/毫升)。2001ADA 則採用 Dr. Carpenter 及 Dr. Coustan 所倡議的數據作為判讀標準，即空腹 95 毫克/毫升，一小時後 180 毫克/毫升，二小時後 155 毫克/毫升，三小時後 140 毫克/毫升；任何兩組數據，大於或等於前述數值，即判定為妊娠性糖尿病。檢測時機最好是在 24 週至 28 週，口服 50 公克葡萄糖負荷試驗，測一小時後的靜脈血漿血糖值，作全面性的篩檢。若超過 140 毫克/毫升，再進入標準 100 公克口服葡萄糖三小時耐量測試(Standard 3-hour oral glucose tolerance test, OGTT)。對於具有任何危險因子的孕婦，應儘早作糖尿病篩檢。包括：高齡孕婦、家族成員有糖尿病史、曾有流產、早產、胎兒畸型、胎死腹中、羊水過多、妊娠毒血症、巨嬰、生產損傷等不良產科史、或多次出現尿糖、肥胖、懷疑胎兒成長超大等。

四、妊娠合併糖尿病的分類

妊娠合併糖尿病的孕婦，概略分成二大類，一類是妊娠前已知是糖尿病患者稱為妊娠期糖尿病(diabetes in pregnancy)，不管是第 1 型(Type 1 diabetes)或第 2 型(Type 2 diabetes)糖尿病，一旦懷孕後，應持續或改用胰島素控制血糖；另一類則是懷孕時才第一次發現罹患糖尿病，稱作妊娠性糖尿病(gestational diabetes mellitus, GDM)。這些孕婦，產後六週，應再接受口服 75 公克葡萄糖耐量試驗；依測試結果，重新歸類。

五、糖尿病孕婦妊娠期間的處置

產前篩檢確認為妊娠性糖尿病的孕婦，應先會診營養師，經由解說與指導，提供孕婦適當的飲食治療。一星期後回診，抽驗早餐空腹及飯後一小時血糖值，如果空腹血糖不超過 100 毫克/毫升，飯後一小時血糖

不超過 140 毫克/毫升，即表示飲食控制的成效良好，否則應建議孕婦入院作系列檢查包括飲食指導，衛教有關妊娠與糖耐受不良其相互間的影響以及嚴格的血糖控制。

所謂嚴格的血糖控制，就是將血糖維持在妊娠期間正常血糖範圍內。要求的標準，空腹血糖不超過 100 毫克/毫升，飯後一小時不超過 140 毫克/毫升，飯後二小時不超過 120 毫克/毫升。飲食控制仍未能符合要求，即建議作預防性胰島素注射治療。

糖尿病患者懷孕後，建議改用胰島素注射，嚴格監控血糖。針對注射胰島素的孕婦，應住院作全身體檢：包括生化檢查、糖化血色素、心電圖、尿液分析、尿液細菌培養、及 24 小時肌酐廓清率檢查、視網膜檢查、一天四次(包括早晨空腹、早餐後、午餐後、晚餐後)血糖值測試、日常血糖值記錄、及胰島素針劑注射劑量的調整等。

住院期間應會診營養師、社工諮詢人員、新陳代謝專科醫師，以期對孕婦作整體照顧，同時也灌輸產前診斷觀念及篩檢方法其中包括妊娠 16 至 18 週，孕婦血清篩檢；高齡孕婦在 16 至 18 週，應做羊膜腔穿刺及細胞染色體檢查；妊娠 22 至 24 週，做胎兒心臟超音波檢查。同時也接受衛教諮詢，瞭解孕婦高血糖對胎兒可能的影響及如何預防等。也說明低血糖各種不同的症狀，及其預防或緊急處置的方法。尤要鼓勵孕婦積極參與治療，做好居家血糖測試及記錄，俾便胰島素劑量調整的參考。胰島素劑量從妊娠早期每公斤理想體重 0.6 單位，逐漸增加至足月的每公斤體重 1 單位左右。但多少劑量的胰島素是適當的，仍以孕婦日常血糖記錄單所登錄的資料，作為調整劑量的依據。

簡言之，胰島素的給法通常以短效型搭配中長效型，分成早餐前及晚餐前 二次給藥。早餐前的劑量是中長效型與短效型，以二比一的分配量做搭配(即中長效 10 單位配合短效 6 單位，在早餐 15 到 30 分前給予皮下注射)。晚餐前的劑量，約略為早餐的三分之一量，再各以一半劑量

的中長效搭配短效胰島素(即各 2 單位或 4 單位)做皮下注射。往後端視早餐前空腹血糖值及三餐飯後血糖值偏高或偏低，增減各個區段的胰島素劑量。

妊娠前期(First trimester)，由於妊娠劇吐，食慾不佳，應酌量減少劑量；妊娠週數逐漸增加，或合併感染，早產或合併其他壓力刺激狀況時，應考慮增加胰島素的劑量。如果經常發生難以忍受或嚴重的低血糖症狀，或孕婦有極高的意願，配合嚴格血糖控制，可以增加一天注射四次胰島素，控制血糖。

六、胎兒健康評估檢查

妊娠前期應以超音波觀察子宮腔內妊娠，規律的胎心跳，以及胚胎的頭臀徑，確認妊娠週齡。妊娠中期末，應作胎兒形態學評估檢查，排除神經管缺損症或其他外觀形態畸型。同時也安排胎兒心臟超音波掃描檢查，排除心臟大血管轉位，或心室中隔缺損等問題。

妊娠後期末，從最便捷自助的日常胎動記錄，胎心跳監測的非加壓試驗(Non-stress Test NST)，到適時超音波掃描，觀察胎兒胎動、呼吸運動、手腳肢體的屈展等動作(肌肉張力的表現)，四象限羊水指數(4 quadrant Amniotic Fluid Index, AFI), 反映羊水量，即組成所謂的生物物理評分(Biophysical profile scoring)檢查，可視為胎兒健康狀態的指標檢查。

杜卜勒超音波血流波形圖檢查，亦可反映不正常血流阻力的存在。如果臍動脈出現心舒期末血流消失或逆流，應是胎兒危殆的警訊，必需作緊急處置。糖尿病孕婦，應在妊娠三十二週以後，作日常胎兒踢動記錄，妊娠性糖尿病孕婦則建議在妊娠三十六週以後作記錄。主觀感覺胎動減少時，應進一步作 NST 或生物物理評分檢查。對於血糖控制不良的個案，應在妊娠後期至少作一次臍動脈杜卜勒波圖形檢查。確認血流正

常後，在三十六週以後，每一星期一次 NST 監測。若有任何非反應性 (Non-reactive NST) 或不確定 (Equivocal NST) 結果，應再追加生物物理評分檢查或杜卜勒超音波波波形圖檢查，作輔助判讀。

七、分娩時機的擇定

藉上述各種監視與評估檢查，可以逐週追蹤及測試胎兒健康反應。遇到疑似胎兒窘迫，如胎動減少時，或 Non-reactive NST，應按個別情況作適切處理。糖尿病孕婦不再囿於提前分娩這一觀念裡了。分娩時機的決定，應選在胎兒肺部已臻成熟階段為之，妊娠週數以不超過 40 週為原則。設若併發早產、抑制宮縮藥失效 (Tocolytic failure)、或未足月且合併早期破水、有羊膜炎之虞、或併發妊娠毒血症、胎兒窘迫或胎兒成長超大等，應考慮提前分娩，且視個別狀況決定經陰道或剖腹生產。超過預產期，仍沒有產兆出現，可考慮誘導引產。其他引產適應症包括：胎死腹中，早期破水，或合併妊娠毒血症。

八、待產及剖腹產孕婦處理原則

將血糖維持在正常範圍內 (70 毫克/毫升~100 毫克/毫升)，避免母體血糖持續增高，導致新生兒次發性高胰島素血症，及新生兒持久性低血糖反應，是首要目標。待產過程，以胎兒心跳監視儀器，持續監視觀察。在未進入規則劇烈陣痛前，仍可進食，且按先前的時段、劑量、注射胰島素。輸液則以生理食鹽水為主，約隔 2 至 4 小時作血糖監測。一俟進入劇烈陣痛階段，待產婦呈呻吟狀態或陣痛嘔吐時，開始禁食；輸液則按血糖值數據，作機動性更換。產程進入快速活動期，子宮頸擴張超過 4 公分以上，葡萄糖輸注量即顯著增加；增加的輸注量，依體重而增加。剖腹生產的適應症，仍以產科適應症為主。原則上，手術前一晚入夜禁食後，即停用任何胰島素。次日晨，空腹血糖值若在 50-140 毫克

/毫升之間，輸注 N/S 即可。若血糖低於 50 毫克/毫升，即改輸 D5/NS。若超過 140 毫克/毫升，應給予短效型胰島素靜脈輸液，每分鐘 5 小滴。

九、產後處理

糖尿病的產婦，自然分娩後，應給與抗生素預防感染。產後 24 至 96 小時蜜月期之後，血糖會逐漸回昇，此時才考慮恢復孕前控制血糖的方法，並會診新陳代謝專科醫師，安排回診追蹤事宜。剖腹生產產婦，術後需使用抗生素預防感染。術後禁食期間，輸液種類並沒有特別禁忌。術後 24 至 96 小時內也會有短暫的蜜月期，即使不使用胰島素，血糖依然維持在正常範圍內。一般而言，術後每 4 至 6 小時監測血糖，若在 70 毫克/毫升至 200 毫克/毫升之間，即不需要做特別處理；如果血糖超過 200 毫克/毫升，則改為每 2 至 4 小時監測一次，且可使用短效型胰島素溶入 N/S 中靜脈滴注，以 5 小滴機動調整，直到產婦排氣進食後，即恢復孕前控制方法，同時會診新陳代謝專科醫師，安排追蹤事宜。妊娠性糖尿病產婦，自然分娩後，即無特別顧忌，血糖隨即恢復正常。應在產後六週，做 75 公克葡萄糖耐量試驗，以確認診斷。這類病患，有家族遺傳傾向，產後血糖，隨即恢復正常。但隨著年齡和胎次增加，到中老年階段，有接近三分之二的人，演變成第 2 型糖尿病。爾後，應注意飲食習慣的調整及維持適當體重。

十、產後避孕措施

對於完成生育重任的產婦或年長者，或併有血管病變、腎病變、視網膜病變者，建議採用男性輸精管結紮術或女性輸卵管結紮術，手術簡易，避孕效果確實。年輕產婦較傾向使用低劑量口服避孕藥，雖然有天天服藥的不方便性，但避孕效果可靠。如有吸菸習慣或高血壓、蛋白尿、視網膜病變、或血糖控制不良者，不宜使用。子宮內避孕器，避孕

失敗率約 1%，置入或取出避孕器都簡便，一但有感染發炎的經驗，應避免使用。避孕效果最差的阻隔式避孕措施，包括：男用保險套、子宮帽、殺精虫泡沫劑等，也可以配合安全期的考量搭配使用。有些產婦，不習慣或排斥前述所有的避孕措施，只好尋求補救方法；其一為事後避孕藥，性事後七十二小時內，服用事後避孕丸兩顆，十二小時後，再服用兩顆，至少有 92%的避孕效果。其二，已確認為早期子宮內懷孕（小於七週），可服用墮胎藥 RU-486 或施行子宮內搔刮，做人工流產術。

十一、結語

從優生保健醫學的觀點來看，糖尿病孕婦其胎兒所罹患的疾病，大多數是可以預防的。因此，孕前的諮詢與準備相當重要。以目前篩檢診斷及處置方法看來，積極強調及推廣孕前調整良好的血糖生化環境、孕期中嚴格的血糖控制、早期母血血清篩檢、超音波形態學檢查、胎兒心跳監視儀器監測、羊水肺成熟度檢查、杜卜勒超音波檢查等等來掌握客觀證據，確保胎兒健康狀態。再者，必須整合各專科，如新陳代謝專科醫師、營養師、社工衛教人員、周產醫學專科醫師、新生兒專科醫師等，共同照顧這群孕婦，那麼欲將妊娠合併糖尿病所伴隨的周產兒死亡率，降低到與一般平均的周產兒死亡率千分之二十上下，是可預期的。

參考資料

1. Tsung Hong Chiu Reappraisal of diabetic screening and detection of GDM during third trimester International Conference on Advances in OB-GYN Abstract 1990
2. Diabetic Medicine 1999, 16: 30-31
3. What is the approach to gestational diabetes in 2001 Diabetes & Metabolism 2001, 27: S53-60
4. Risk factor screening for abnormal glucose tolerance in pregnancy International J of Gynaecol Obstet 2001, 75: 27-32
5. Clinical practice recommendation Diabetic Care 2002, 25

(suppl.1): S94-96

6. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Diabetic Care 2002, 25
(suppl.1): S5-20

第四節 老年人糖尿病

林宏達

一、前言

二十世紀中葉以來，糖尿病人口急劇增加。根據美國公共衛生服務部(USPNS)的報告，美國糖尿病人口在 1960 年約為 1 百 80 萬人(總人口 0.9%)，至 1980 年則為 5 百萬人(總人口 2.5%)；澳洲糖尿病人口自 1966 年至 1981 年，15 年期間增加 50%；英國則自 1983 年至 1996 年，13 年期間增加 60%。我國糖尿病盛行率亦逐漸顯著增加，根據一項針對台北市 40 歲以上人口所進行的三次調查中發現，糖尿病盛行率在 1970，1979 和 1986 年分別為 5.05%，7.10%和 8.17%。Amos, McCarthy 和 Zimmet 的報告，1997 年全世界 58 億人口中，有 1.24 億糖尿病患(佔全球人口 2.1%)，其中 6 千 6 百萬在亞洲，2 千 2 百萬在歐洲，1 千 3 百萬在北美洲，1 千 3 百萬在拉丁美洲，8 百萬在非洲，1 百萬在大洋洲。絕大多數(97%)約 1.2 億人為第 2 型糖尿病。據估計到 2010 年左右，全世界糖尿病人口約會再增加一倍達到 2.21 億，其增加率為亞洲 111%，非洲 93%，拉丁美洲 82%，歐洲 51%，大洋洲 48%，北美洲 35%。糖尿病人口急速增加，甚至造成大流行的原因列舉如下，其中以年齡為最重要因素。

(一) 糖尿病較早期被發現：

過去很多人是有糖尿病的典型症狀譬如多吃、多喝、多尿、體重減輕等症狀，才被診斷出來。但是目前大部份人得到糖尿病並沒有症狀，或症狀不典型，如果不驗血糖，根本無從診斷。1960~1970 年代開始，政府和民間普遍覺醒，瞭解糖尿病各種併發症的嚴重性，認識糖尿病早期診斷的重要性，而有更多的篩檢措施，使得許多糖尿病人可以早期被發現。

(二) 平均壽命延長人口老化：

由於醫藥的發達很多急性傳染病得以控制或痊癒，民眾平均壽命延

長，老年人口增加。許多流行病學的報告，均認為年齡增長，是促使糖尿病人口增加的最重要原因。根據美國第三次全國健康與營養調查 (NHANES III) 報告，美國人無論男性或女性，糖尿病的盛行率均隨年齡之增加而上昇，六十歲以上的人口，男性約 20% 女性約 18% 罹患糖尿病 (表 7-3)。據民國八十六年行政院衛生署委託辦理完成之，國民營養調查發現，糖尿病的盛行率在 45 歲以上的人口為 11%，65 歲以上則增為 22%。

表 7-3 美國糖尿病盛行率與年齡關係

| 年齡 | 糖尿病盛行率% | |
|-------|---------|------|
| | 男性 | 女性 |
| 20-39 | 1.6 | 1.7 |
| 40-49 | 6.8 | 6.1 |
| 50-59 | 12.9 | 12.4 |
| 60-74 | 20.2 | 17.8 |
| 75 以上 | 21.1 | 17.5 |

資料來源：Harris et al: NHANES III data, Diabetes 21:518-24, 1998

(三) 移民人數增加：

二十一世紀經歷了兩次世界大戰，無數次的區域戰爭，美國的崛起，交通工具的進步，促使移民人數增加。根據研究調查報告，美裔日人有 56% 為葡萄糖耐量異常，約有三分之一為糖尿病，這高於當地美國人或未移民的日本人；中國移民和印度移民也有類似的狀況，移民因為外在環境突然變化，比較容易罹患糖尿病。

(四) 更多人口從事不需勞力工作，運動減少：

規則的運動習慣是保持身體健康重要因素。缺乏運動或體力活動是造成糖尿病的重要因素之一。現代社會中有更多的人口從事不需勞力工作，平常運動或體力減少，較易罹患糖尿病。

(五) 體重過重或肥胖

二十世紀以來由於科技發達，食物來源充裕，一般民眾體力活動減

少，肥胖的罹患率增加，體重過重或肥胖是導致糖尿病的重要因素之一。根據美國第二次全國健康與營養調查(NHANES II)和佛拉明罕(Framingham)報告，體重過重或肥胖者，糖尿病罹患率是正常體重者兩倍，以腰臀圍比例偏高者，所謂中廣型的身材更容易得糖尿病。

二、年齡對碳水化合物代謝的影響

老年人的糖尿病或葡萄糖耐量異常其病因和一般的第 2 型糖尿病相似主要為胰島素抗性和胰島素分泌不足。老年人身體活動減少，較易肥胖，有更多的其他疾病，常會服用利尿劑，乙型交感神經阻斷劑，荷爾蒙和苯妥英(dilantin)等，也較易誘發糖尿病。飲食習慣不良譬如：嗜食富含飽和脂肪酸，單糖甜點，較少攝取澱粉和纖維也比較會得糖尿病，至於老年人糖尿病的基因遺傳方面尚不清楚。

三、老年人糖尿病的診斷

很多老年人雖然得到糖尿病，但臨床上常無明顯的症狀或僅有非特异性症狀，而這些症狀常被醫師或病人本身解釋為正常老化現象。典型的糖尿病三多症狀在老年人糖尿病常不出現，較輕或被誤解。多尿的症狀在老年糖尿病常較輕微，因為老年人腎臟的葡萄糖閾值較高，縱使有症狀也常被誤為膀胱無力，前列腺肥大；多喝的症狀也較輕微，除老人腎臟葡萄糖閾值較高外，老人的渴感機轉也較遲頓。一般老年人的食慾較差，因此縱使得了糖尿病，多吃的症狀也不明顯。至於體重減輕，和疲倦的症狀也常被忽視，因此老年人糖尿病常為“未診斷糖尿病”(Undiagnosed diabetes)或延遲診斷，常在發生急性併發症譬如糖尿病高血糖高滲透壓非酮酸性昏迷後才診斷，或診斷時已有明顯的糖尿病併發症或相關疾病如神經病變，視力模糊，腎功能不全，心臟衰竭，腦血管，心血管或周邊血管疾病等。糖尿病在老年人盛行率很高，大約為

20%，確是一個不容忽視的課題。尤其對於罹患肥胖、高血壓、血脂異常、心血管，腦血管或周邊血管疾病，有糖尿病家族史或有妊娠糖尿病史以及服用類固醇、雌激素、利尿劑、乙型交感神經阻斷劑或苯妥英等藥物的老人，血糖檢查是必要的步驟。

大多數人空腹血漿葡萄糖濃度並不隨年齡增長而上升，但是餐後(或口服葡萄糖溶液後)，血糖值會隨年齡增加。不過老年人糖尿病，空腹葡萄糖異常(IFG)，葡萄糖耐量異常(IGT)的診斷標準和沒有懷孕的成人完全相同。空腹血漿葡萄糖濃度檢查不失為對老年人最簡單可行的方法，如無法確定，或仍有懷疑才做口服葡萄糖耐量試驗。由於後者再現性不佳，較麻煩，很多陽性反應老人，終其一生空腹血漿葡萄糖濃度正常也無症狀；而很多葡萄糖耐量異常老人也不會發生糖尿病，因此口服葡萄糖耐量試驗並不建議用於老人糖尿病之篩檢。

四. 老年人糖尿病的處置

老年人糖尿病的處置和一般的糖尿病類似，不只侷限於血糖的控制，必須注意飲食，運動，生活習慣，血壓，血脂防和體重多方面且全盤性的控制，更應針對老年人的特質予以適當的調適。

(一) 非藥物治療

鼓勵老年糖尿病患者實行均衡飲食，減少單糖以及脂肪的攝取，以非飽和脂肪酸取代富含飽和脂肪酸食物(表 7-4)。糖尿病患者必須戒菸；合併有高血壓病患應限制鹽份；對於含酒精飲料，也應有所限制，尤其合併肥胖、高三酸甘油酯、高尿酸、高血壓和脂肪肝的病人。老年糖尿病患者的飲食計劃必須單純、可行、有彈性，並能適合個人口味，對於咀嚼狀況、食慾、消化功能和便秘情況有所調適。營養師的建議、諮詢和計劃是非常重要的。老年人的膳食也常需要家人或專人協助。

表 7-4 美國國家膽固醇教育計劃 ATP III 建議飲食

| 營養成份 | 建議攝取量 |
|----------|-------------|
| 飽和脂肪酸 | 小於總熱量 7% |
| 多項未飽和脂肪酸 | 至總熱量 10% |
| 單價未飽和脂肪酸 | 至總熱量 20% |
| 總脂肪 | 總熱量 25-35% |
| 碳水化合物 | 總熱量 50-60% |
| 纖維 | 每日 20-30 公克 |
| 蛋白質 | 約總熱量 15% |
| 膽固醇 | 每日 200 毫克以下 |
| 總熱量 | 均衡飲食，預防肥胖 |

資料來源 JAMA, May 16, 2001

規則的運動可增進身體對胰島素的敏感性，可以改善血糖、血壓、血脂肪的控制，減輕體重，使身心舒暢。不過在實施運動計劃前必須通過醫師所做的運動前測試和運動處方，以避免可能的運動危險和傷害。運動時要避免受傷，低血糖和脫水，運動後也要監測血糖防止低血糖的發生。

(二) 藥物治療：

糖尿病患者如果以節制飲食，規則運動，減輕體重和改變生活習性仍無法使血糖，血脂肪濃度和血壓降至合理範圍內，就必須予以藥物治療。因此糖尿病患者除了使用降血糖藥物控制血糖外，可能還需要服用降血脂、降血壓甚至減肥藥物，以及發生急慢性併發症所延伸的相關治療藥物。本文所述的藥物治療僅侷限於降血糖藥物。

1. 降血糖藥物

臨床上降血糖藥物分為口服降血糖藥物和胰島素兩大類(表 7-5)。前者由於以口服方式投藥，較方便，無每天注射和皮肉之痛，老年糖尿病患接受度較高。

表 7-5 降血糖藥物

I. 口服降血糖藥物

磺醯尿素類

雙胍類

甲型糖甘 抑制劑

胰島素促泌素

胰島素增敏劑

II. 胰島素

2. 口服降血糖藥物治療注意事項：

使用磺醯尿素類藥物最常見的副作是低血糖，因此治療老年糖尿病患者應選用短效劑型。雙胍類藥物最嚴重的副作用是乳酸中毒，對八十歲以上老年糖尿病患者不建議使用；合併有肝、腎、心、肺功能障礙、酗酒或急性疾病患者也不應使用。對於有習慣性便秘的老人或曾接受過腹部手術者，不應使用甲型糖甘 抑制劑，否則可能造成腸阻塞。老年糖尿病患者心臟功能不佳有心衰竭傾向者不可使用胰島素增敏劑。長期使用雙胍類治療之老年糖尿病患者，應注意是否有葉酸或維他命 B12 缺乏。

3. 胰島素治療注意事項：

老年糖尿病患者如果以口服降血糖藥物治療效果不彰，肝、腎機能不全，急性糖尿病併發症或合併其他急性疾病，接受外科手術等狀況，應該以胰島素治療。

接受胰島素長期注射治療前應接受衛教，學習注射技術，記載劑量，注射部位，自我血糖監測和低血糖處理等。對於視力減退，行動不便或失智的老年糖尿病患者更應有他人負責協助治療和照顧。

五、糖尿病的控制目標：

糖尿病的控制應該是多方面的，不可侷限於血糖，還要包括血壓，血脂肪，體重、生活習性等，表 7-6 為建議的糖尿病控制目標。老年糖尿病患者由於剩餘壽齡有限且必須避免低血糖或端坐性低血壓等嚴重的

副作用，可能需酌量放鬆控制標準。有些學者建議老年糖尿病患者血漿葡萄糖濃度，空腹在 140 毫克/毫升以下；餐後兩小時在 200 毫克/毫升以下即可，若是接受胰島素注射的老年糖尿病患者，餐後兩小時血漿葡萄糖濃度甚至高達 270 毫克/毫升，也可接受。

表 7-6 糖尿病控制目標

| 項目 | 單位 | 正常值 | 目標值 | 警戒值 |
|------------|-------------------|------------------|------------------|------------|
| 空腹血漿糖 | 毫克/毫升 | <110 | 90-130 | <90 或>150 |
| 睡前血漿糖 | 毫克/毫升 | <120 | 110-150 | <110 或>180 |
| 飯後 2 小時血漿糖 | 毫克/毫升 | <140 | <160 | >180 |
| 糖化血色素 | % | <6.0 | <7.0 | >8.0 |
| 總膽固醇 | 毫克/毫升 | <200 | <200 | |
| HDL 膽固醇* | 毫克/毫升 | >45(男) >55(女) | >45(男) >55(女) | <35 |
| LDL 膽固醇* | 毫克/毫升 | <100 | <100 | >130 |
| 血壓 | mmHg | <130 <85 | <130 <80 | |
| 身體質量指數 | Kg/m ² | <25** | <27** | >27** |

※禁菸以及改變生活型態也是重要目標

*美國糖尿病學會(2001)分第一、二級目標

**此為美國人標準，國人正常身體質量指數(BMI)為 18.5-24

六、結語：

糖尿病為最重要中老年疾病之一，其盛行率不斷攀升，最主要原因為平均壽命延長，人口老化，老年糖尿病患者在臨床上常無明顯的症狀或僅有非特異性症狀。縱使有典型的糖尿病症狀，亦常被忽視或誤解為正常老化現象。因此老年人的血糖檢查，尤其對於罹患高血壓、肥胖、血脂異常、心血管、腦血管或周邊血管疾病的老年人尤其重要。

老年糖尿病的治療應該多方面考量，而非侷限於血糖控制，治療方

法針對個案要有所調適。顧及老年人生活品質，剩餘壽命，及預防嚴重的治療副作用，老年糖尿病控制目標可略微寬鬆。糖尿病的衛教可以教導病患正確的治療方法或技術，降低多重藥物治療交叉反應，預防藥物副作用，是治療老年糖尿病重要不可或缺的一環。老年糖尿病患者的處置需要更多的醫療照顧，協助和社會資源。

參考資料：

1. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III), JAMA 2001, 285:2486-97
2. Diabetes in Old Age. Sinclair AJ, Finucane P(editors) John Wiley & Sons, LTD, Chichester, UK, 2001
3. Halter JB. Geriatric patients In Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders. Lebovitz HE (editor), American Diabetes Association, 1998
4. Sinclair AJ. Diabetes in old Age. In Textbook of Diabetes. Pickup JC. Williams G(editors), Blackwell Publishing, UK, 2003.

第五節 兒童和青少年期糖尿病

李燕晉

一、前言

糖尿病是兒童和青少年最重要的慢性新陳代謝疾病之一。在兒童期大部分是第 1 型糖尿病，以前稱胰島素依賴型糖尿病 (insulin-dependent diabetes mellitus)。病童必須注射胰島素來維持體內正常的代謝。有一些肥胖的小朋友也會患糖尿病，這種糖尿病在減輕體重、改善飲食習慣和增加運動量後，就能減輕症狀或甚至治癒，通常不必注射胰島素。因其病因和臨床經過有別於第 1 型糖尿病，所以稱「第 2 型糖尿病」，過去稱「非胰島素依賴型糖尿病 (non-insulin-dependent diabetes mellitus)」。

二、糖尿病的診斷

與成人的標準相同，符合下列任一項，就可診斷為糖尿病：

1. 空腹血漿葡萄糖濃度 ≥ 126 毫克/毫升 (7 mmol/l)。
2. 有糖尿病的症狀，且隨機血漿葡萄糖濃度 ≥ 200 毫克/毫升 (11.1 mmol/l)。隨機 (casual) 的定義是不論何時，不管飯後多久。糖尿病的典型症狀包括多喝、多尿和無法解釋的體重減輕。
3. 口服耐糖試驗第二小時血漿葡萄糖濃度 ≥ 200 毫克/毫升 (11.1 mmol/l)。

由上可知，要診斷糖尿病必須依據血漿中的葡萄糖濃度。因此尿液中有糖份時，小朋友必須立刻驗血糖和其他必要的檢查，如此才不致誤診。

(一) 第 1 型糖尿病

1. 發生率

第 1 型糖尿病的發生率在大台北地區為 30 歲以下人口每十萬

每年 1.5 人，由此推知國內約有三千位第 1 型糖尿病病友。

2. 病因

是因胰腺 β 細胞被破壞，通常導致胰島素絕對性缺乏。可分免疫媒介型 (immune-mediated) 和特發性 (idiopathic) 兩型。免疫媒介型占 90% 左右。在病童體內可檢測出各種會破壞胰腺中 β 細胞的抗體和淋巴球。 β 細胞因而逐漸遭到破壞。當 80-90% 左右的 β 細胞被破壞後，臨床上便漸漸出現症狀。

3. 臨床病程

病童常有數週至數月的病史。常見的症狀有多尿、多飲、消瘦、多食、倦怠、夜尿(甚至尿床)、腹痛、嘔吐、口腔或陰部黴菌感染。嚴重的會脫水。約有 1/3-1/2 的病童會進行到糖尿病酮酸症 (diabetic ketoacidosis, DKA)。有些病童是因感冒之類的感染而使糖尿病症狀顯著表現出來。發病時，血糖會上升，常常高過 200 毫克/毫升，且多數尿中有酮體。經治療後，病童通常可在數月內恢復原來的體重。

4. 蜜月期(Honeymoon period)

在經胰島素治療後，病童的病情漸趨穩定。幾週或幾個月之後，胰島素的需求量可逐漸減少。約有 75% 的病童其需求量可 ≤ 0.5 U/kg/day，且血糖仍能控制得很好。這種情形能持續數週至數月，甚至可達 2 年。這段胰島素需求量減少的時期稱蜜月期。由於 β 細胞繼續遭到破壞，隨著時間的過去，終致成為明顯的糖尿病。

5. 治療

糖尿病治療的總體目標是消除糖尿病的症狀、避免低血糖和酮酸症的發生、恢復日常的活力、預防血管病變和其他的併發症、確保體格和心理的正常發展、與維持健全的家庭、學校和人際關係，使病童能有強健的體魄和健全的人格。目前的醫療雖不能治癒糖尿

病，但已能將糖尿病控制到相當好的程度，讓病人感覺自己跟其他人幾乎沒有兩樣，生活上也能過得很愉快。

(1) 胰島素治療 (Insulin therapy)

胰島素劑量

剛發病時，依病情輕重而投與初劑量

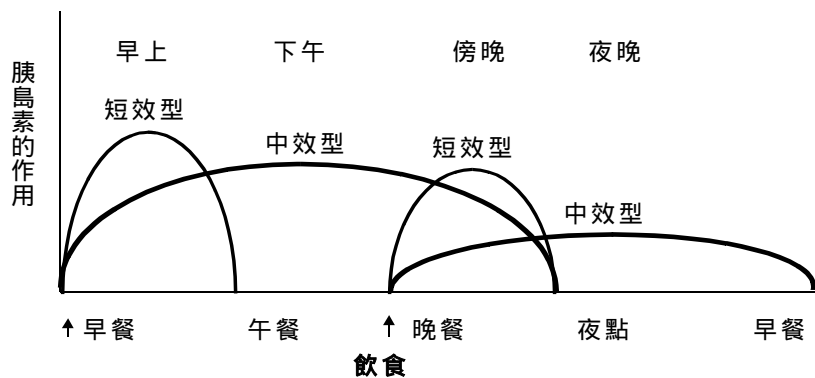
- A. 高血糖但無酮尿：0.3 - 0.5 U/kg/day
- B. 高血糖、酮尿，但無酸症：0.5 - 0.7 U/kg/day
- C. 糖尿病酮酸症：持續性低劑量靜脈輸注，0.1 U/kg/hr，穩定後，改皮下注射 1 U/kg/day

(2) 胰島素療法

最廣為採用的方法是雙劑混合法。此法乃在早餐前和晚餐前 30 分鐘同時注射短效和中效型胰島素，其劑量分配如表 7-7 和圖 7-1，然後再依血糖高低調整劑量。

表 7-7 雙劑混合法

| 時刻 | 占全日總劑量 | 劑量分配(中效/短效) |
|-----------|--------|-------------|
| 早餐前 30 分鐘 | 2/3 | 2/1 |
| 晚餐前 30 分鐘 | 1/3 | 1-2/1 |



箭號：胰島素注射時刻，餐前30分鐘

圖 7-1 雙劑混合法

(3)積極療法(Intensive therapy)

比傳統療法要密集且積極 病人每天要注射胰島素 3 次以上或使用胰島素輸注機(幫浦)，自我血糖監測至少要 4 次，並依血糖濃度、飲食量和預期的運動量來調整胰島素劑量。目標在使血糖濃度飯前維持在 70 和 120 毫克/毫升之間，飯後 <180 毫克/毫升。清晨 3 點鐘時的血糖，要維持在 65 毫克/毫升以上。糖化血紅素要在正常範圍內。

(4)三餐前短效和睡前中效胰島素(Premeal Regular and Bedtime Intermediate-Acting Insulin)

如圖 7-2，在三餐飯前 30 分鐘，依血糖濃度的高低決定短效型胰島素的劑量，並注射之，三餐飯後的血糖得以有效控制。睡前注射中效型胰島素。這種注射法可減少半夜的低血糖，並可壓制黎明現象。

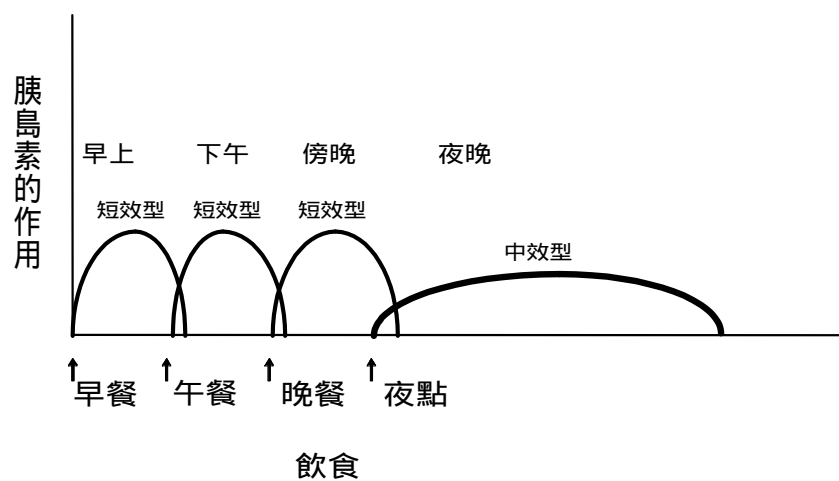


圖 7-2 三餐前短效，睡前中效

(5)配合長效型胰島素

模擬「持續性皮下胰島素輸注」之機轉，每日胰島素總劑量的

40-60% 以長效型平均在早餐前和晚餐前注射(圖 7-3)，或只在晚餐前注射(圖 7-4)，短效型胰島素則依血糖濃度在三餐前注射。具備與前一種注射法同樣的功效。

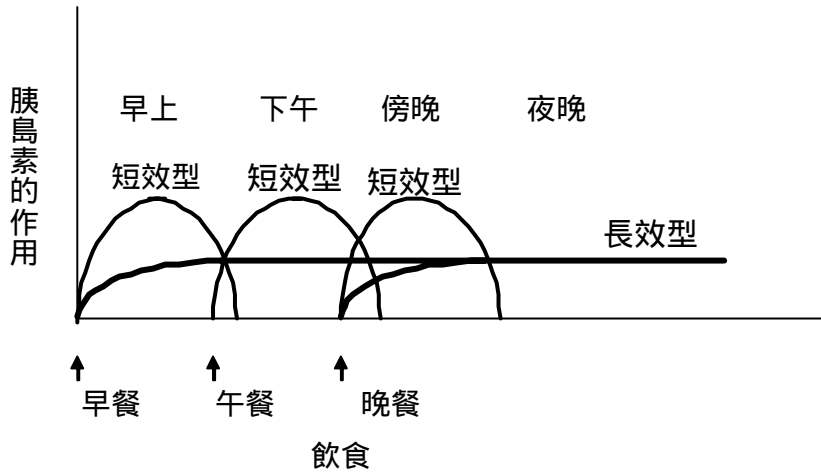


圖 7-3 早晚餐前短效與長效，午餐前短效

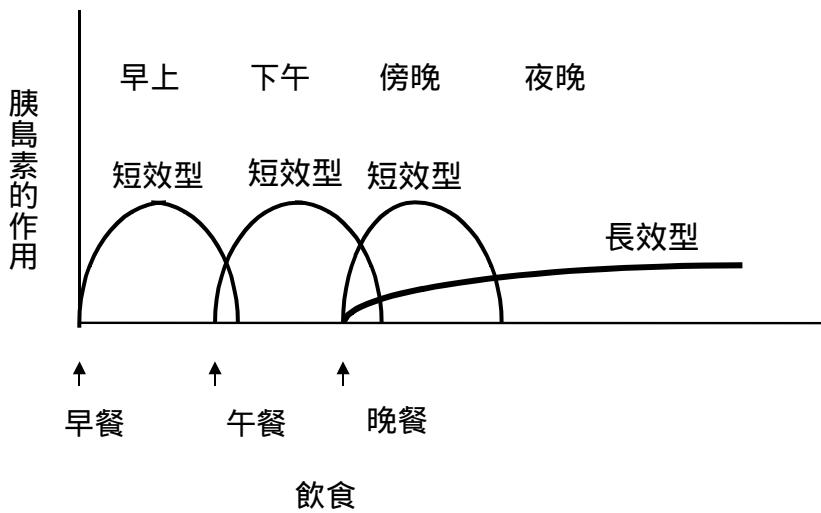


圖 7-4 早午餐前短效，晚餐前短效與長效

(6)持續性皮下胰島素輸注(CSII)

如圖 7-5，使用胰島素輸注機(泵、唧筒、幫浦)，基底劑量為全日總劑量的 40-60%，三餐前的胰島素劑量依當時的血糖濃度而定，在餐前 30 分鐘輸注。總劑量是上述療法的 80-90%。

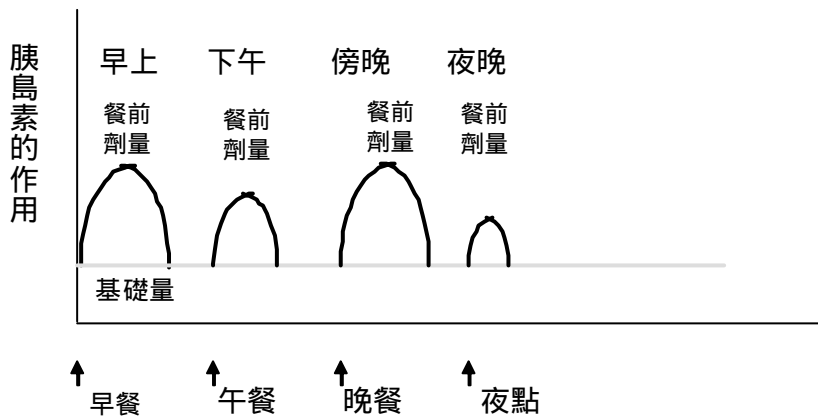


圖 7-5 持續性皮下胰島素輸注(CSII)

6. 飲食計劃

糖尿病飲食是一種綜合且平衡的飲食。依病童的體格和熱量消耗及個人喜好，搭配胰島素的作用，以提供足夠的營養素，維持理想體重和正常的生長與發育。使用食物代換的方式，讓病童仍然可以享受美味的飲食，而樂於執行，並培養良好的飲食習慣。飲食的基本原則是定時定量、不加糖和忌油膩。

(1) 一般原則

- A. 足以供應每日熱量和生長需求。
- B. 定期調整熱量，以維持理想體重和正常的生長與發育。
- C. 定時定量，使食物的攝取和胰島素的作用配合。
- D. 激烈運動前必須食用點心。

(2) 代換系統

A. 醣類：蛋白質：脂肪=50-60:15-20:20-30

B. 六類食物：奶類、主食類、肉類、蔬菜類、水果類、和油脂類。

C. 70%以上的醣類應為澱粉。不飽和脂肪酸與飽和脂肪酸的比例應1.2 以上，未精製的食品應多吃，以增加纖維的攝取。每天建議攝取 50 克以上的纖維質。

7. 運動計劃

糖尿病患者若能有規律的運動，則血糖較易控制，身體也較健康。運動不僅可以增強體力，也會提高身體各組織對胰島素的敏感性。應鼓勵病童像正常的孩子一樣，多多運動，鍛鍊體魄。唯一要注意的是病童有時會有低血糖的現象，因此在運動前病童要食用一份主食(即餅乾或麵包等含澱粉質的食物)。若激烈運動持續超過 30 分鐘，應每隔 30 分鐘吃一份主食，以減少低血糖的發生。

8. 監測

(1) 自我血糖監測 (self-monitoring of blood glucose, SMBG)

如表 7-8 和表 7-9，應依病童的年紀和處理低血糖的能力酌情調整。年幼的孩童的血糖濃度訂得較高，因擔心未察知的低血糖可能會造成神經學上的傷害。

表 7-8 血糖控制的理想範圍

| 時刻 | 毫克/毫升 | mmol/l |
|------|----------|------------|
| 空腹血糖 | 80 - 120 | 4.4 - 6.7 |
| 其他時段 | 80 - 180 | 4.4 - 10.0 |

表 7-9 六歲以下的病童血糖控制的理想範圍

| 時刻 | 毫克/毫升 | mmol/l |
|------|----------|------------|
| 空腹血糖 | 90 - 130 | 5.0 - 7.2 |
| 其他時段 | 90 - 200 | 5.0 - 11.1 |

(2) 糖化血色素(HbA1c 或 A1c)

糖化血色素反映病童最近 2 – 3 個月來血糖的平均值和糖尿病控制的好壞。通常每三個月測定一次，血糖越高，則糖化血色素越高。

9. 併發症

(1) 低血糖

在注射胰島素的病童，低血糖是無法完全避免的，但可經由預防措施而減少其發生，也可藉著立即且適當的簡單處置而防止其惡化。低血糖指血糖濃度在 70 mg/dl 以下(症狀可能 50 mg/dl 以下才會出現)或是血糖由高濃度急速下降，雖然血糖濃度仍高，也可能產生低血糖症狀。

低血糖症常見的原因包括突然增加運動量，又沒預先食用點心；延誤或遺漏餐食，或未吃完應攝取的份量；胰島素劑量錯誤或處方不當等。其症狀和處置如表 7-10。

表 7-10 低血糖症的症狀與處置

| 症狀 | 處置 |
|-------------------------------------|--|
| 輕度： 飢餓、流冷汗、 皮膚濕冷、顫抖、心悸 | 醣類：*簡單型，15 克，口服 |
| 中度： 頭昏、頭痛、無力、惑亂、 性格變化、視力模糊、昏睡 | 醣類：*簡單型，15-30 克，口服 |
| 重度： 失去反應能力、喪失意識、 昏迷、抽搐 | 1) 升糖素 (Glucagon, 1 mg/vial) 0.5 - 1 mg 肌肉注射 或 2) 25-50% 葡萄糖 (Glucose), 0.5- 1.0 g/kg 體重，靜脈注射 |

*簡單型醣類指糖水、果汁和急救用葡萄糖片等含葡萄糖或蔗糖的食品。

Santiago JV. Medical Management of Insulin-Dependent (Type I) Diabetes. 2nd ed. Alexandria: American Diabetes Association, 1994:83-89.

(2) 糖尿病酮酸症

參閱「糖尿病酮酸症」章節

10. 在校中的糖尿病照護

為確保病童的安全、長期良好的健康狀態和合宜的成績，在學校應有適當的照護。為讓糖尿病控制良好，病童必須經常監測血糖、遵行飲食計畫和注射胰島素或服藥。胰島素要每天注射 2-4 次或使用幫浦(pump)輸注。充分了解體能活動，飲食治療和胰島素對血糖的作用是做到良好血糖控制的關鍵。因此學校的老師和員工不但要了解糖尿病，而且要學會糖尿病緊急狀況的處置，讓病童免於低血糖的立即危險，且由於良好的血糖控制，而防止日後併發症的發生。

11. 糖尿病醫療照護計畫(Diabetes Health Care Plan)

家長、病童、糖尿病照護團隊和學校必須共同擬定適合病童本人的糖尿病照護計畫。計畫應涵蓋下列各項：

- (1) 血糖監測：頻率和要臨時測定的狀況
- (2) 胰島素注射：時機、劑量和由誰來注射。胰島素的保存。
- (3) 餐飲和點心：內容和時刻
- (4) 低血糖的症狀和處置，必要時由誰來注射升糖素(glucagon)
- (5) 高血糖的症狀和處置
- (6) 尿酮的測定

(二)第 2 型糖尿病

到底有多少小朋友罹患第 2 型糖尿病，目前仍沒有確實的數字，但有逐漸增加的趨勢。

疾病初期主要是對胰島素有阻抗性並有胰島素相對性缺乏所致，晚期則是胰島素分泌不足及胰島素阻抗合併造成。

肥胖常是第2型糖尿病的前驅症狀，若再合併黑棘皮症，則容易發生糖尿病。這種糖尿病只要減輕體重、改善飲食習慣和增加運動，就能有顯著進步，病童通常不須注射胰島素。減重雖是最有效的治療方法，但很困難完成，需要愛的支持與鼓勵。若減重、飲食治療和運動治療無效，就要投與口服降血糖製劑，來降低血糖，改善體內代謝的異常。

(三)糖尿病酮酸症 (Diabetic ketoacidosis, DKA)

若病童的血糖 ≥ 300 毫克/毫升 (16.7 mmol/l)，尿中酮體陽性，血漿 $\text{HCO}_3^- \leq 15$ mmol/l 或靜脈血 $\text{pH} \leq 7.25$ ，則可診斷其有糖尿病酮酸症。常合併有下列誘因，如壓力、外傷、感染、心理困擾、胰島素劑量錯誤或延遲診斷等。病童體內胰島素相對性缺乏，且逆調節性荷爾蒙 (counter-regulatory hormones，如 growth hormone, cortisol, glucagon 和 epinephrine 等)過剩，以致血糖上升。

1. 病理生理

高滲壓是造成臨床症狀的主要原因之一，尤其糖尿病酮酸症時的意識障礙是高滲壓所致。血清滲透壓(mOsm/kg)可用下列公式估計出來：

$$([\text{Na}] + [\text{K}]) \times 2 + \text{Glucose}/18 + \text{BUN}/2.8$$

[Na]: mmol/l, [K]: mmol/l, Glucose: 毫克/毫升, BUN: 毫克/毫升

2. 臨床症狀

脫水(10% 以上)，呼吸快且深，呼氣中有丙酮味(水果味)，噁心、嘔吐、腹痛、意識障礙，甚至昏迷。腹痛或腹壁僵直很明顯，臨床上酷似蘭尾炎或胰腺炎。經適當的治療後，腹部症狀常在幾小時之內消失。

3. 評估

(1) 血糖

- (2) 血液氣體分析
- (3) 電解質(K, Na, Cl, Ca, P)
- (4) 心電圖：可迅速偵知血鉀異常
- (5) 尿液檢查(包括比重)
- (6) 細菌培養：懷疑尿路感染或敗血症時
- (7) 流程表：記錄輸液種類和份量、胰島素劑量、尿量及各項檢驗結果

4. 治療(見表 7-11)

表 7-11 水分和電解質(Fluid and electrolyte)

| 時刻 小時 | 輸液 | 速率 |
|----------|--|------------------|
| 1 | Normal saline(NS) | 10 - 20* (ml/kg) |
| 2 - 4 | NS 或 1/2 NS with or without D5 KCl 20 & KH ₂ PO ₄ / K ₂ HPO ₄ 20 mmol/l | 維持量的 1.5-1.75 倍 |
| 5 - | 1/2 NS with D5 or D10 KCl 20 & KH ₂ PO ₄ / K ₂ HPO ₄ 20 mmol/l | 維持量的 1.5-1.75 倍 |
| ** | 含 10% glucose 之電解質輸液 | 維持量 |

*一直注射到血壓穩定，周邊循環正常為止。

**穩定後：pH >7.3, HCO₃⁻>15 mmol/l, Glucose 濃度 <300 毫克/毫升，電解質濃度在正常範圍內

- (1) 胰島素：0.1 U/kg/hr 持續輸注
- (2) 改成皮下注射：HCO₃⁻ >15 mmol/l, pH >7.3, 電解質正常，酮體陰性，血糖 <300 毫克/毫升，沒有腹痛和嘔吐，而且想要吃東西。
- (3) Insulin 餐前 30 分鐘，皮下注射
- (4) 皮下注射胰島素 1 小時後，停靜脈輸注之胰島素
- (5) 依進食程度調整輸液量
- (6) 依血糖高低和病童進食量調整胰島素劑量，維持飯前血糖濃度在 80-180 毫克/毫升。

5. 併發症

腦水腫 - 常是致死的原因，此外尚有低血鉀、低血糖、低血量、吸入性肺炎或心肌梗塞。

6. 腦水腫的預防

- (1) 輸液量小於 $4 \text{ l/m}^2/\text{day}$
- (2) 復水(rehydration)至少 48 小時以上，勿過速。
- (3) 葡萄糖濃度降低速率保持在 100 毫克/毫升/hr
- (4) 慎用 NaHCO_3

參考資料

1. American Diabetes Association. Self-monitoring of blood glucose. *Diabetes Care* 1994, 17:81-6.
2. American Diabetes Association. Implications of the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care* 1998; 21:S88-90.
3. American Diabetes Association. Tests of glycemia in diabetes. *Diabetes Care* 1998, 21:S69-71.
4. American Diabetes Association. Care of children with diabetes in the school and day care setting. *Diabetes Care* 2002, 25S1:S122-6.
5. Drash AL. Management of the child with diabetes mellitus: Clinical course, therapeutic strategies, and monitoring techniques. In: Lifshitz F, ed. *Pediatric Endocrinology*, 3rd ed. New York: Marcel Dekker, Inc., 1996, 617-29.
6. Hollerorth HJ: A Guide for Parents of Children and Youth with

- Diabetes. Boston: Joslin Diabetes Center, 1988:19.
7. O'hare JA: Insulin therapy. In Becker KL ed: Principles & Practice of Endocrinology & Metabolism. JB Lippincott Co., 1990:1102-9.
 8. Sperling MA. Diabetes mellitus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000, 1767-91.
 9. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997, 20:1183-97
 10. 李燕晉：糖尿病兒童的照顧。臺北：嘉洲出版社，1988。

第六節 糖尿病與手術

莊峻鎧

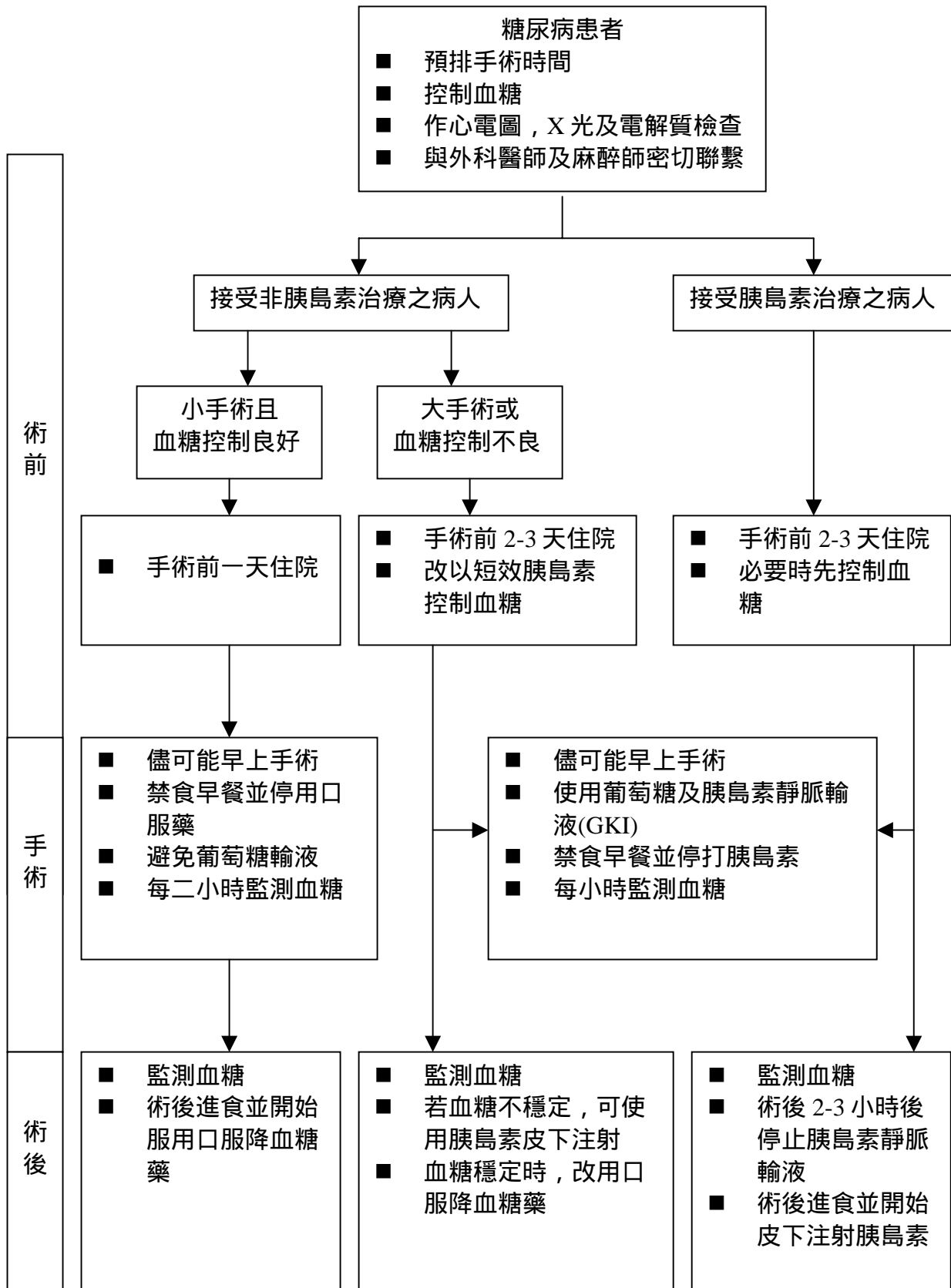
創傷及手術會引發複雜的激素和代謝改變。在激素方面，對抗胰島素之激素或壓力激素(stress hormones)，尤其是皮質醇(cortisol)及兒茶酚胺(catecholamine)大量增加。而交感神經興奮及正腎上腺素上升則會抑制胰島素的分泌。這些激素變化導致強烈的分解傾向，包括肝臟葡萄糖產量增加及蛋白質與脂肪分解。分解增加對胰島素絕對或相對不足的糖尿病患者，可能造成危險的高血糖及酮病(ketosis)。這在胰島素嚴重缺乏的第 1 型糖尿病患者尤其明顯。一般而言，手術創傷的程度愈大，內分泌的紊亂也愈嚴重。另一方面，手術期間的禁食則可能造成低血糖。

一、一般處理原則

處理原則應依手術創傷的本質及程度、禁食的時間及患者胰島素的分泌能力而定。此時不應該把手術期間的血糖控制目標訂在接近正常，因為這並不會改善手術的預後，反而會增加低血糖的危險性。

第 1 型及第 2 型糖尿病患者的術前評估主要在確認病人血糖是否已獲得合理的控制及其是否適合麻醉，因此糖尿病照護團隊、外科醫師及麻醉師之間的聯繫相當重要。以非胰島素治療的患者若接受小手術且其血糖控制良好，則早上手術前只需禁食早餐及口服藥即可，但手術前後要經常監測血糖，並避免使用胰島素靜脈輸液。這些患者若接受大手術且需禁食一段時間，或其血糖控制不良，則處理與胰島素治療的患者相同，需由靜脈輸液持續給予葡萄糖與胰島素。術後只要患者能正常進食，即可回復其原來的治療方式。術後由於手術創傷及其他因素如活動減少、感染及藥物改變等，因此經常監測血糖是很重要的。(圖 7-6)

圖 7-6 糖尿病患者接受手術的處理原則



二、實際處理流程

糖尿病照護團隊、外科醫師和麻醉師應協同擬訂簡明的處理流程，供糖尿病患者接受手術時參考(表 7-12)

三、緊急手術

因為需接受手術治療的疾病本身可能會導致代謝失償，因此對接受緊急手術的糖尿病患者，需對其臨床和生化方面作充分評估。除非手術無法延後，否則應先把代謝失償矯正後再手術。一般處理原則如上所述，但需特別注意病人最後服用口服降血糖藥或胰島素的時間，因為它與術中及術後的血糖控制有關。手術時應經常監測血糖，並建議使用獨立的輸注管線給予胰島素。

表 7-12 第 1 型及第 2 型糖尿病患者接受手術的處理流程

1. 確定術前患者血糖已達良好控制。手術儘可能安排在上午進行。
2. 與麻醉師密切聯繫。
3. 手術當天早上禁食早餐，並停止使用胰島素或口服降血糖藥物。
4. 以非胰島素治療的糖尿病患者接受小手術，只需觀察即可。手術當天每 2 小時測一次血糖。術後開始進食，即可恢復服用其口服降血糖藥物。
5. 接受胰島素治療的患者，或以非胰島素治療的患者接受大手術，則適用葡萄糖—鉀—胰島素(Glucose-potassium-insulin, GKI)
 - (1) 手術當日早上 8 點開始每小時輸注 100 ml GKI (500ml 10%葡萄糖 + 15 單位短效胰島素 + 10 mmol KCl)。
 - (2) 每 2 小時監測一次血糖。控制目標為 100~200 毫克/毫升，血糖 >200 毫克/毫升則把 GKI 中的胰島素增加至 20 單位。血糖 < 100 毫克/毫升則把 GKI 中的胰島素減至 10 單位。
 - (3) 繼續輸注 GKI 直到患者開始進食，然後恢復原來的治療方式。若 GKI 輸注超過 24 小時，則需每天檢驗電解質。

參考資料

1. Gill GV. Surgery in patients with diabetes mellitus. In Textbook of Diabetes. 3rd ed. Pick JC, Williams G, Eds. Oxford, Blackwell Science Ltd., 2002, p.41.1-10.

第八章 糖尿病照護團隊及個案管理

第一節 糖尿病患者護理衛教

張媚

在糖尿病衛教團隊中，護理人員是糖尿病患者最常接觸的照護者之一，除了提供直接護理外，一項很重要的工作是「協助病人做好自我照護(self management)」。

糖尿病的自我照護與個人的生活型態有密不可分的關係，生活型態的調整必須搭配許多習慣及行為的改變，而習慣或行為的改變對大多數人而言並不容易。傳統的衛教方式，依據醫護人員本身的專業知識判斷，告訴病人應該遵行哪些生活方式，往往成效不彰。因此，糖尿病衛教除了教授知識及技能外，最好能配合「增能/賦能(Empowerment)」，目的是使病人在獲得充足的資訊後能對自己的糖尿病照護做出明智的決定。強調病人應參與治療計畫及病人的想法應受到尊重。其基本假設是大多數糖尿病患者有責任為其糖尿病日常照護做決定，因為病人才是經歷疾病，也是要承受治療結果的人，所以他有權利也有義務成為其日常照護的主要決定者，同時也要對治療成效負責。以下依教學的過程——評估、目標、教學內容及方法、評量——說明糖尿病護理衛教。

一、 評估

衛教課程的設計應當考慮教學當時的情境及病人的狀況，衛教課程及教材內容應配合該病人的疾病類型、年齡、教育程度、經驗、需求、能力及文化背景。糖尿病教育者應該對於參與的病人、家人建構一個完整、個別化的評估，以便提供符合個別化需求的衛教。「病人需要」評估的項目包括下列各項：

- (一) 醫病史及目前接受的治療
- (二) 各項測量/檢查結果，如身高、體重、血糖值、糖化血色素值等的

變化

- (三) 先前接受過的的糖尿病教育、現有的知識與技能，包括疾病知識、自我照護知識、自我監測技能等
- (四) 目前自我照顧執行的情形，包括飲食運動、戒菸、自我監測、規則用藥、足部照護等
- (五) 生活型態(飲食、運動、休閒娛樂、作息習慣、抽菸、飲酒習慣等)、情緒調整(對疾病的接受程度、及適應)狀況、以及在生活中及自我照顧上所感受到的障礙
- (六) 病人期望的短期目標(如血糖控制、體重控制)，以及對長期得到併發症機率的認知
- (七) 生理及社會心理因素, 例如：年齡、行動能力、視力、聽力、操作靈巧度、警覺性、注意力、家庭及社會支持
- (八) 影響學習的因素, 例如：教育程度及識字程度、病人所認知的學習需要、學習的動機、及健康信念

上述評估內容可以在每次看診時當作例行詢問的內容，經常進行評估，以及在初診及年度檢查時較正式地進行評估。

二、訂定護理衛教目標

在評估之後，與病人及家屬共同訂定自我照護的目標，這些目標大致可以歸類為以下幾個方面：

- (一) 增進關於糖尿病的知識、疾病的進展過程及治療控制的目的
- (二) 提升訂定個人健康照顧目標的能力
- (三) 增進自我照顧的動機及態度
- (四) 改善與糖尿病控制相關的行為
- (五) 增進運用健康照顧技能及尋求專業人員協助的能力

比較確切的目標例如：

1. 增加身體活動/運動的技能
2. 了解健康照顧目標, 並且發展出達成目標的策略
3. 能處理治療引起的併發症, 如低血糖
4. 能有效地諮詢糖尿病團隊中的專業人員
5. 能因應糖尿病照顧中的新問題
6. 能監測並使用血糖控制的結果
7. 避免自我傷害的行為並適當地處理壓力
8. 確定能適當地運用降血糖的治療
9. 適當地因應糖尿病併發症造成的傷害

三、護理衛教內容

衛教內容最好是由衛教師依照病人的狀況調整, 並且將內容整合在每次定期的門診診療內容中, 前提是衛教師在病人衛教方面接受過足夠的訓練。

護理衛教內容一般可按照病人診斷的時間點分為三種不同的內容架構

(一) 診斷後即時及短期：

1. 均衡飲食、運動、戒菸的基本知識
2. 糖尿病的分類及治療
3. 控制病情所須要的最基本的生存知識技能(如胰島素注射、低血糖處理、自我監測)

(二) 診斷後的幾個月：

除上述所包含的議題, 加上

1. 治療的目標
2. 心臟血管疾病危險因子
3. 足部照顧

4. 定期慢性併發症的篩選、預防及照護
5. 生病時藥量的調整及照護
6. 疾病或治療對工作是否造成影響
7. 疾病或治療對社交及休閒生活是否造成影響
8. 開車，旅行等注意事項
9. 配合血糖調整胰島素劑量

(三) 長期：

在每年年度檢查時, 或每隔一段時間給予追蹤及增強自我照護知識與技能上述衛教的對象除了病人，還應包括主要照顧者及家屬。

四、教學方法

就教學的形式來說，一對一的個別衛教和團體衛教各有其優缺點，個別衛教較能針對病人個別的問題及需求，教學速度可以完全配合學習者，討論的時間較充分。團體衛教因為學習者間背景懸殊，或興趣各異，尤其是大團體的教學，比較適合教授學習者共同需要的知識。小團體的衛教可以設計成學習者同質性高的團體，並增加討論互動的時間，適合運用討論達到分享經驗，澄清價值的目的，經由同儕的例子揭開問題, 提供解決方法及改變行為。

另外，在護理衛教內容中有一些操作技術，例如胰島素注射、血糖機的操作等，最有效的教學方法是「示範教學法」。由教學者在簡單說明之後先示範所教的技巧，再讓病人實際演練，最後由病人操作給教學者看，並得到糾正或確認等回饋，其中病人實際演練是重要不可缺的部分。

書面衛教單張或手冊較適合當作輔助的教材，對於低閱讀能力的病人尤其不適合以書面衛教資料代替面對面的衛教。

五、 評量

評量可分為「過程評量」及「結果評量」。「過程評量」是在教學過程中隨時做的評值，瞭解教學是否發揮預期的功能，例如問病人一個問題，看看病人是否已經清楚瞭解，衛教者可以立刻修正教學內容或方法。「結果評量」是在教學活動結束後的評量，主要在評估教學目標達到何種程度，檢討教材及教學方法是否有效，改進教學計畫。「結果評量」的內容依教學目標而定，包括病人的知識、態度、行為改變、自我照護的能力等。

總之，請糖尿病患者一同參與照護計畫是絕對必要的，病人也有責任要做好自我照護，糖尿病衛教的目的是希望病人在獲得適當的知識技巧後，有能力明智地規劃自我照護，甚至將糖尿病的照護融入生活中，因此，糖尿病衛教需要不斷追蹤，並配合病人情況隨時修正、補充。

參考資料

1. American Association of Diabetes Educators. A Core Curriculum for Diabetes Education: Diabetes Education and Program Management. Chicago, Illinois: American Association of Diabetes Educators. 2001, 3-17
2. International Diabetes Federation (Europe). Diabetic Medicine 1999, Volume 16 (September). 11-14

第二節 糖尿病患者的營養衛教

蘇秀悅

醫療營養治療的內容，應包括食物/營養、運動等相關知識的傳授、執行與營養照顧流程。有四個步驟可以幫助糖尿病患者獲得並維持其知識、技能、態度與行為，來成功地達到良好的代謝控制。

1. 評估病患個別的飲食與糖尿病自我管理的知識與技巧
2. 營養介入與教育，包括飲食計畫的方法與教材，並考慮病患的個別需求，使計畫具彈性，讓病患能確實執行
3. 確認並落實與病患共同協商出來的目標
4. 評值結果，持續監測與教育

對糖尿病患者提供醫療營養治療，是將病患的熱量需求與三大營養素所佔的百分比的營養處方，轉變成一個經過評估與目標共同設定為基礎的個別營養建議，而且是一個能夠持續執行營養治療的計畫。

在發展一個醫療營養治療計畫需評估相關轉介資料，其中包括糖尿病治療計畫、檢驗資料(糖化血色素、空腹/非空腹的血漿糖、膽固醇、空腹三酸甘油酯與微量白蛋白尿等)、血壓、疾病史、影響營養治療的藥物、運動限制等。而病患的體位、相關檢驗資料、臨床症狀、飲食史、學習意願、文化、宗教、態度與社經狀況等，也應一併評估。當完成評估後，營養師應可以確定血糖控制目標與飲食計畫；初步的飲食計畫可以藉著飲食史與營養評估來設計，營養師最主要的責任是要與病患一起發展出一個適當的飲食計畫，而不是一個已事先決定好熱量及三大營養素百分比的飲食建議。

成年人的熱量需求，需依活動狀況、年齡與理想體重而定。評估熱量需求最準確的方法，是由營養師來完成一個平日食物攝取的詳細飲食史。評估成年人熱量需求的指引，請參看表 8-1。對孩童與青少年而言，熱量處方應能提供正常的生長與發育。孩童與青少年的生長，應該至少

每 3-6 個月監測一次，並記錄在身高體重的曲圖上。

表 8-1 成年人以目前體重與活動量為基礎的熱量評估

| |
|--------------------------------------|
| 20 大卡/公斤 = 肥胖或非常不活動的人與長期節食者的熱量 |
| 25 大卡/公斤 = 年齡大於 55 歲或活動的女性與慣於久坐男性的熱量 |
| 30 大卡/公斤 = 活動男性或非常活動女性的熱量 |
| 40 大卡/公斤 = 非常活動男性或運動員 |

孩童熱量需求應以飲食史為基礎，而飲食計畫是不可以限制熱量的，而是一個均衡食物與營養的飲食型態。孩童與青少年的父母親應調整胰島素劑量來幫孩子控制血糖，而不是限制孩子的飲食來調整血糖。青少年熱量需求，請參看表 8-2。

表 8-2 青少年熱量需求評估

| |
|--|
| 營養評估的基本熱量 |
| 以下列公式可確認熱量需求 |
| <p>方法一</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 一歲 1000 大卡 ● 1-10 歲 $1000 \text{ 大卡} + 100 \text{ 大卡} \times [\text{年齡} - 1]$ ● 女生 11-15 歲：$10 \text{ 歲時的熱量} + 100 \text{ 大卡} \times [\text{年齡} - 10]$ ● 女生 >15 歲：同成年人計算法 ● 男生 11-15 歲：$10 \text{ 歲時的熱量} + 200 \text{ 大卡} \times [\text{年齡} - 10]$ ● 男生 >15 歲：非常活動者 50 大卡/公斤，一般活動者 40 大卡/公斤，久坐者 30-35 大卡/公斤 |
| <p>方法二</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 一歲 1000 大卡 ● 男生 $1000 \text{ 大卡} + 125 \text{ 大卡} \times [\text{年齡} - 1]$ ● 女生 $1000 \text{ 大卡} + 100 \text{ 大卡} \times [\text{年齡} - 1]$ ● 1-3 歲的學步者：40 大卡/吋 |

對需要胰島素治療的病患，一旦決定飲食計畫，就可以設計與調整其胰島素治療方式，以配合個別的飲食習慣與活動時間表。對用固定胰島素方法治療的糖尿病患，在飲食上仍須定時定量以配合胰島素作用時間，密集的胰島素治療或使用胰島素幫浦治療的糖尿病患，其在進食的時間與食物的選擇上較有彈性。對第 2 型糖尿病患者而言，少量多餐的進食方式，有助於飯後高血糖的控制。一個初步的飲食計畫可以利用下列問題來評值，如：飲食計畫是否可達到血糖控制與其它代謝控制的目標？飲食計畫是否考慮個人的喜好？飲食計畫是否健康？

一個以病患為中心的教育方法，可以改善醫療營養治療的配合度。成功的營養治療是一個持續解決問題、調整治療方式的過程。首先應評估病患的學習意願，瞭解病患行為改變的階段，行為改變階段可分為：考慮前期(precontemplation)、考慮期(contemplation)、準備期(preparation)、行動期(action)、維持期(maintenance)五個階段，我們應依照病患所處的階段，予以適當的教育內容與方法建議之。

營養自我管理與教育的初級題目應提供關於基礎營養、糖尿病營養指引與開始改變飲食習慣的對策，其中包括做較好的食物選擇、分散含糖食物在整天的飲食中與減少脂肪的攝取等。在第二次或第三次的訪視時，需確認與監測前次教育的結果(時間可在初次營養諮詢後的六週)以判定病患是否有行為上的進展。若無進展的證據，病患與營養師應再次評估，並對飲食計畫做可能的修正；若病患已盡力，但血糖仍未達到目標範圍，則需考慮藥物的調整。飲食日記對於自我管理與教育的進行可能有所幫忙。進階的自我管理教育，包括生活處理技能與生活型態的改變，強調以病患的選擇、生活形態、營養知識程度、計畫、採購、食物製備的經驗等，並教導病患特殊狀況的處理。病患及醫療團隊成員需瞭解糖尿病的治療是需要追蹤、持續與長期終生照護的，醫療營養治療亦同，因此糖尿病患應定期接受持續教育與更新飲食計畫。成年人應該每

六個月至一年追蹤一次，體重控制者可能需要較多次的訪視，而孩童與青少年應至少六個月追蹤一次，最好是每三個月評值一次，調整其熱量需求，以確認是否有適當的生長與發育。

沒有一個單一的飲食計畫可以符合所有病患的需求，在不同的教育階段，可能需要不同的教育方法與內容。目前有數種飲食計畫方法，如：食物金字塔、健康食物選擇、食物代換表、醣類計算法等，都可運用在病患的教育上。我們應依病患能力、意願、文化背景、生活環境等，選擇適當的方法，使其能將飲食計畫實際運用在日常生活中，以達到良好的代謝控制目標。

參考資料

1. Marion JF, Karmeen K, Willian HP, et al.:Medical nutrition therapy for diabetes. In: A core curriculum for diabetes education, 4th ed: Diabetes management therapies, American Association of Diabetes Educators, 2001:21-31.
2. Marion JF, Karmeen K, William HP, et al.:Diabetes education and program management. In: A core curriculum for diabetes education, 4th ed: Diabestes education and program management, American Association of Diabetes Educators, 2001:3-17.

第三節 糖尿病的個案管理

傅茂祖

一、前言

歐美各國針對不同族群、雙盲、前瞻性、長期追蹤糖尿病患者的調查研究報告皆指出，糖尿病急、慢性併發症可以經由生活型態的改變，飲食運動的調整，藥物長期有效的治療而大幅度減少，進一步改善病患的生活品質。更有甚者，在糖尿病的前期—葡萄糖耐量異常的族群，亦可因飲食、運動及生活型態的早期介入，而影響了爾後糖尿病的發生。這些以實證為基礎的研究資料，在台灣這個人口密集，生活型態急速改變，人們自主意識不斷提昇，而醫療人力資源分佈不均的地方，應該要有效實際運用，嘉惠到每一位糖尿病患者及其家族成員，減緩糖尿病的發生，強化糖尿病的控制，減少急、慢性併發症，節省醫療資源，提升患者醫療服務與生活品質。

二、糖尿病個案管理的特性

為能有效提昇糖尿病醫療照護品質及維護民眾健康的照護模式，糖尿病個案管理的特性強調各類醫事專業人員的共同參與，包括基層醫師、專科醫師、藥師、醫檢師、護理師、營養師、社工師等，通過各縣市糖尿病共同照護網取得認證資格，以整合式的團隊照護(team care)維護糖尿病患者的健康。除了要加速落實團隊照護的模式外，促進台灣地區各類醫事人員對糖尿病個案管理模式照護的認知，並加強其照護的技能，進而提昇糖尿病的照護品質，是目前台灣地區在糖尿病醫療資源整合方面的重要工作。

三、糖尿病個案管理的功能

由於糖尿病全程個案管理的照護模式，使病人可以早期發現併發

症，照護團隊可適時針對糖尿病控制的缺失，加以檢討並提出改善，進而減少或阻止併發症的發生。在糖尿病共同照護全程個案管理的模式下，糖尿病照護品質改善與提升、及急慢性併發症的防治等工作，將可以陸續展開，甚至晚期併發症的全方位控制，將可按部就班獲得具體結果。在糖尿病全程個案管理模式下，患者所得的醫療品質可以更有保證，又將可節省大量醫療支出。

四、糖尿病個案管理的現況

醫療院所及衛生所糖尿病醫療保健照護服務項目：

1. 衛生所糖尿病個案管理服務

衛生所結合轄區醫療院所提供社區四十歲以上的民眾三合一（血壓、血糖、血脂）篩檢，並對轄區的糖尿病患者進行收案管理，以門診或家庭訪視，對患者進行衛教指導及照護，以提昇病患自我照護能力，達成良好的血糖控制。

2. 與糖尿病共同照護結合的健保給付改善方案之服務

參與糖尿病共同照護網之醫療院所，結合醫師、護理師、營養師等專業醫療人員組成醫護團隊，加入健保新給付改善方案，以提高病患的自我照護能力，共同提供糖尿病患者下列完整的醫療保健服務：

- (1) 定期之糖化血色素、血液生化及併發症檢查（如眼科、腎臟科…等）。
- (2) 指導有關糖尿病之知識：包括如何驗血糖、血糖的控制、飲食原則、適當的運動、足部護理、認識低血糖、其他併發症的預防等。
- (3) 提供「糖尿病護照」，紀錄血糖、就診、目前使用藥物及其他注意事項，有助於糖尿病友和醫療人員了解糖尿病控制情形，每次就醫或轉診時務必攜帶。

五、結論

由於不同專業領域的服務，及醫療資訊不斷 e 化的進行，而直接推動了各區域糖尿病共同照護醫療網的形成，並予強化，也建立了各不同型態醫療院所間相互競合的新關係。對今後糖尿病患者的院所轉診、長期追蹤、高危險群篩檢、患者生活型態介入等預防醫學領域的開發，提供了絕佳的環境。

參考資料

1. World Health Organization, International Diabetes Federation- Western Pacific Regional Office : Plan of Action for the Western Pacific Declaration on Diabetes 2000-2005. Manila Philippines 2001: 1-18, 34-44.
2. American Diabetes Association : Clinical Practice Recommendations 2003 : Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 2003, (suppl. 1) S33-S50.

第四節 糖尿病與生活品質

蔡世澤

一、前言

近年來，由於科技進展，醫療保健水準日益提高，病患生存期間延長，繼死亡率及罹病率之後，生活品質逐漸成了檢驗健康結果(health outcome)和全人照護(holistic care)的重要指標。追求優質生活，也儼然成了醫療介入的終極目的。

當醫療團隊努力協助糖尿病患者之際，我們勢必選擇病友也認同的標的，做為共同打拼的理由。在尋找這個標竿時，醫務人員必須立足與病友等高的平野，聆聽他們日夜與糖尿病共存的聲音——掙扎時的憤然、重獲控制權時的喜樂。所以這個共同的目標，不僅應是可以察覺到的病情動態變化，也應該是心緒反應的綜合呈現，在諸多選項中，生活品質脫穎而出。

二、什麼是生活品質

一個人在有生之年，日復一日的點點滴滴，固然都是生活，但依嚴謹的學術定義而言，生活是維持最佳狀況的過程中，一種經由思考，個人內在自我意識所創造的秩序、規範、方法與經過；而品質則是對某一事件所訂符合期望的標準規格。於是，生活品質是一種動態的過程，有其獨特性，與個人的調適、因應、自我控制、不確定感、自我概念及樂觀程度有關。

由於生活品質指向個人或社會對其生活經驗有關的期望，因此在評量時，除了必須考慮主觀的感受，還應包括客觀及相關事件的評估。世界衛生組織於 1993 年提出的生活品質定義明示：「生活品質是指個人在所生活的文化價值體系中，對於自己的目標、期望、標準、關心等方面的感受程度，其中包括生理健康、心理狀態、獨立程度、社會關係、個

人信念以及周遭環境等廣泛概念」。

三、生活品質研究分類

生活品質概念涵蓋層面多重，生活品質的追求深具指標意義，所以生活品質常被用來檢驗人類各種生存狀態的成就。基於不同的研究目的，針對經濟發展、城市經營、社區健康、個人生活照護等，都曾以生活品質為主題提報論述。在不同的領域中定義各異，由不同觀點切入時，獲致的結論也往往多所出入。

通常，生活品質研究可以分為下列數類。一般生活品質(Global Quality of Life, GQOL)，強調個人在日常生活中，對各方面滿意度的主觀看法或感受。有鑑於人類關切的生活議題中，健康相關事務所受關注偏多，健康相關生活品質(Health-related Quality of Life, HRQOL)研究，特別著重因疾病傷害導致身體功能改變，對個人生理、心理及社會等層面的影響。此外，工作生活品質、環境生活品質、都市生活品質等也都有獨特的評量方法和探討重點。

四、如何評定生活品質

生活品質應該如何界定？由誰評定？一直是生活品質研究的核心課題。學者認為生活品質必然有評值(evaluation)的意涵在內，免不了有客觀及主觀的認定標準。譬如醫療服務的提供者、承保單位和病人三造，對生活品質的判斷，就有不同的著眼點。研究發現，權威人士根據專業標準，與病患依據自身評價，對生活品質所作的評值結果相關性不高。近年來，在生活品質評量上，受試者本身的主觀標準受重視的程度，似乎有逐漸增加的趨勢。

例如世界衛生組織生活品質小組，就認定生活品質是由個人感受所決定的，生活型態改變時，個人對生活品質的感受與評值亦可能隨之改

變。基於這樣的理念，1995 年在 15 個地區測試後，世界衛生組織發表了一份健康相關生活品質問卷，命名為 WHOQOL-100，共有 6 個範疇 (domain)、24 個層面 (facet)。

在進行文化適應性調整時，1998 年台灣版另加入 25 及 26 層面（見表 8-3），它有長篇版(100 題)、簡明版（28 題），後來更研發各種疾病特异性版本，十分適合用來比較不同族群的生活品質。可惜的是，受制於 WHOQOL 原始發展目的和格局，這份問卷可與糖尿病聯結的題目不多，因此相對的減少了作為糖尿病人生活品質測量工具的敏感度。

表 8-3 世界衛生組織生活品質問卷台灣版範疇及層面架構

| 範疇一 生理 | 範疇二 心理 | 範疇三 社會關係 | 範疇四 環境 |
|---------------|--------------------|--------------------|-----------------------|
| F01 疼痛及不適 | F04 正面感覺 | F13 個人關係 | F16 身體安全及保障 |
| F02 活力及疲倦 | F05 思考、學習、記憶及集中注意力 | F14 實際的社會支持 | F17 家居環境 |
| F03 睡眠及休息 | F06 自尊 | F15 性生活 | F18 財務資源 |
| F09 活動能力 | F07 身體心象及外表 | F25 被尊重及接受(面子與關係)* | F19 健康及社會照護；可得性及品質 |
| F10 日常生活活動 | F08 負面感覺 | | F20 取得新資訊及技能的機會 |
| F11 對藥物及醫療的依賴 | F24 靈性/宗教/個人信念 | | F21 參與娛樂及休閒活動的機會 |
| F12 工作能力 | | | F22 物理環境（污染/噪音/交通/氣候） |
| | | | F23 交通 |
| | | | F26 飲食* |

*台灣版新加之層面

至於大家比較熟悉也較早問世的 SF (Short Form)-36，同樣是一個一般性(generic)的測量工具，並不是針對特定年齡、疾病或是治療而設計編製的。SF-36 美國版(SF-36 Standard Version)在 1990 年定稿，共有 36 項問題。主要測量受訪者身心健康狀態的 8 個概念(concept)，分別為身體生理功能(physical functioning)、因生理功能角色受限(role limitation due to physical problems)、身體疼痛(bodily pain)、一般健康(general health)、活力(vitality)、社會功能(social functioning)、因情緒角色受限(role limitation due to emotional problems)、心理健康(mental health)，外加一項自評健康變化(reported health transition)。

以 SF-36 量表作為評量健康狀況的根據，已廣為美國公共衛生及醫療界接受，也可以作為健康專業間的溝通媒介。SF-36 臺灣版是由原著作人授權翻譯，由於其結構簡約、信效度佳，自 1996 年 6 月迄今，國內至少已有 70 項研究計畫採用該問卷。

依 Rubin 及 Polonsky 見解，目前使用最廣的糖尿病特異性生活品質量表，應屬搭配「糖尿病控制與併發症試驗」(Diabetes Control and Complications Trial, DCCT)開發出來的 Diabetes Quality of Life Measure (DQOL)。

原始的 DQOL 量表，測度 46 個核心主題(青少年另加 10 題)，涵蓋治療滿意度(satisfaction with treatment)、治療衝擊(impact of treatment)、對糖尿病未來影響之焦慮(worry about the future effects of diabetes)、對社會及職場問題之焦慮(worry about social and vocational issues)、整體幸福感(overall well-being)等向度。

其中幸福感評量問卷，源自美國同類調查工具，所以可以比較糖尿病患者和各種不同特質的人群。至於滿意度和衝擊量度，是用來衡量糖尿病所招徠的廣泛影響，而焦慮量度則是用來評估糖尿病相關的情緒痛

楚 (emotional distress)。

在調整部份內容並濃縮成 42 題後，DQOL 中文版最先成功地運用於多倫多第 2 型華裔病患，後來引進改編，也曾試用於國人第 1 型青少年病患。

DQOL 之後，陸續又有 Diabetes-Specific Quality of Life Scale (DSQOLS)、Diabetes Quality of Life Clinical Trial Questionnaire - Revised (DQLCTQ-R)、Audit of Diabetes-Dependent Quality of Life (ADDQoL) 等多種糖尿病「健康相關生活品質」問卷見諸文獻，雖然各有千秋，但也徒增初學者困擾。

由於生活品質的研究尚在發展階段，生活品質對大多數的臨床工作人員來說，仍是一個比較陌生的概念。更因為價值判斷，往往深受風俗習慣、宗教信仰、文化傳承影響，所以無法全然參照或抄襲他國生活品質研究和量表。這樣的情境，一方面為跨國、跨文化的研究鋪陳了比試舞台，另一方面又催促並世各國，不得不積極發展適合自己國情的本土化衡量尺度。

五、糖尿病人的生活品質

在不同地區、不同型別病人、使用不同量表，所得之糖尿病人一般或健康相關生活品質評量結果，經常莫衷一是。

其中，生活品質和病程長短有無關係，結論不一。慢性併發症，特別是罹患兩種以上者，生活品質較差。雖然曾有報告指出，不需胰島素治療的第 2 型病人，其生活品質優於需要胰島素治療的同型病人，而後者健康相關生活品質尚強過第 1 型病人。但持平而論，與其歸咎型別，倒不如說是肇因於治療方式或年齡差別，轉而導致生活品質或其中某些成分的差異。

一般而言，第 2 型病患的生活品質，只需食療或運動即可控制者最

佳，服用口服藥者次之，使用胰島素者最差，不過仍未成定論。至於自我監測血糖，則有報告證明與生活品質良窳無甚相關。

值得一提的是 DCCT 病人，無論使用 DQOL 或 SF-36 評量，兩組生活品質並無差別，暗示積極治療者雖無法改善其生活品質，但也不致因為較易體重增加及較常發生低血糖，而惡化其生活品質。

然而，其他研究依然顯示，血糖控制較佳者，生活品質也較好，特別是使用糖尿病特異性評量工具，或檢視一般生活品質問卷的情緒痛楚指標為然。因此，控制得當的利益，還是勝過努力付出的代價。

不分中外，男性糖尿病患生活品質優於女性，這項結論和一般人在健康相關生活品質的調查結果如出一轍。其他人口學變項中，年齡、社經狀態，於分析相關研究時需加控制。種族差異研究不多，但有篇報導說在美華裔其 DQOL 分數低於歐系美人。另有些研究顯示，糖尿病患健康相關生活品質，可能受到健康信念、社會支持、因應策略及人格特質等影響。

多數研究顯示，糖尿病患的生活品質不如常人，但比起高血壓、鬱血性心衰竭、中風、癲癇、慢性 C 型肝炎、憂鬱症等慢性疾病的病人，在各項評量指標上，糖尿病患與各類病人優劣互見；不過干擾變項太多，解讀不易。

儘管生活品質研究方興未艾，但糖尿病相關課題，從事者不多，國內起步尤遲，亟待有心人士大力投入。

六、衛教與糖尿病人生活品質

目前衛教已成為糖尿病照護的一個重要手段，它能增加病人對疾病及其併發症、治療方式、治療效果、治療目標的認識；而研習因應技巧，強化病人自我管理能力，則可望減少疾病對病人的負面影響，有助於提高病人生活品質。

以往曾有學者採用後設分析法，對有關衛教研究的文獻進行分析。結論是衛教能夠改善病人生理、心理狀況，加強病人治療併發症的意願；然而，衛教能否影響糖尿病人的生活品質，卻可能因為方法學上的差異未有定論。

另有學人主張，單獨使用代謝指標評價衛教效果，不夠周延，立論可能失之偏頗。應該在嚴格實驗設計的同時，加入生活品質量表，對病人的生理、心理、社會、周遭環境等的主觀感受，進行綜合評價。

既然生活品質涵蓋了心理、社會層面，因此，除非受到尊重、為社群接受、對自己產生正面評價、擁有生命自主權時，糖尿病人的生活品質便無法提昇到更高的境界。換言之，生活品質導向的照護模式，可以幫助病人贏回自由與尊嚴，全方位的考量、體貼回應病人需求、治療與建議依個人生活型態調整，不僅足以改善醫病雙向關係，而且裨益生活素質。

臨床上，不乏糖尿病人，一旦得知罹病後，就像被陌生用難以逃脫的緊箍咒制住，動彈不得。這種困境不見得全是疾病本身限制了病人，而是失去了自我控制的感覺，壓抑了病人的自信心，造成生活品質低落。

如果醫務人員認同生活品質優先的理念，就應該坦然的將病人的生活品質決定權交還給病人，這也正是充能(empower)的前提。

醫務人員可以少量多次的方式，告知病人那些原則有助於他的健康，並且利用討論的方式協助他，找出可行的辦法實踐這些原則，再以他是否真有信心可以勝任這些作為(self-efficacy)，當成評估可行性的底線。

因為病人往往口是心非，所以請病人展現一下勝任的決心，有助於幫忙病人設計出一個真正可行的計劃。畢竟糖尿病將隨其終老，病人可望成為與病共存的生活專家，那份彈性和與日常生活契合的個別智慧，

是醫務人員難以想像更無法望其項背的。

面對這些體悟，醫務人員應豎起傾聽的耳朵，致力瞭解病人的生活智慧，提供完整的資訊，容許病人有選擇的空間，讓病人明白因應糖尿病的作為，其實只是另一種生活方式的選擇。

醫務人員不妨嘗試進行實証研究，觀察彈性的治療與建議，對病情及病人生活品質有何等影響。藉由實際驗證，常能增強醫務人員的信心，把更多主導權交回病人手中。果真如此，醫病雙贏，獲得更多自由，或許是生活品質導向思維的額外收穫。

七、結論

雖然評值工具稍嫌繁複，但是仍有精確可靠的量表，內容涵括生理、心理、社會、環境等要素，可用來評定糖尿病患者的生活品質。不過，臨床和研究人員對於如何評估，歧見仍待解決。由於風俗民情、文化背景和病患本身的主觀感受舉足輕重，因此，在分析比較或判讀評量時，應格外小心。

一般而言，糖尿病患者的生活品質，不如未曾罹患任何慢性病的人們，但比起大多數嚴重慢性病患者，仍是「比上不足、比下有餘」。儘管病程、型別的影響常無定論，但積極治療不致惡化生活品質，較佳的控制可以帶來更好的生活品質，以及併發症是斷喪生活品質重要元凶的觀察卻頗為一致。

總之，身為一個醫務人員，面對糖尿病友時，不但要關切疾病對生活品質可能造成的影響，並且要盡其所能地協助他們改善生活品質，達到所謂的優質生活。因此，嫻習、運用適當的生活品質評量工具，便成了增進我們服務效能的一項必修功課了。

參考資料

1. Rubin RR, Peyrot M. Quality of life and diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 1999, 15, 205-218.
2. Polonsky, WH. Understanding and assessing diabetes-specific quality of life. *Diabetes Spectrum* 2000, 13:17-22.
3. Testa MA, Simonson DC. Assessment of quality-of-life outcomes. *N Engl J Med* 1999, 13:835-840.
4. The DCCT Research Group. Reliability and validity of a diabetes quality-of-life measure for the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *Diabetes Care* 1988, 11:725-732.
5. Cheng, AY., Tsui EY, Hanley AJG, Zinman B. Developing a quality of life measure for Chinese patients with diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 1999, 46: 259-267.
6. 財團法人糖尿病關懷基金會. 2000年 糖尿病生活品質研討會專刊.
7. 世界衛生組織生活品質問卷台灣版問卷發展小組. 2001年 台灣版世界衛生組織生活品質問卷之發展及使用手冊

第五節 糖尿病患者的社會資源與支持

龍紀萱

一、前言

糖尿病患者的病情控制不僅與其飲食生活習慣有關，且更與自我功能、家庭支持、人際互動、經濟能力及知識程度等息息相關，因此評估患者的社會支持系統與了解對於社會資源的運用，可增強患者自我照顧的能力與遵從醫囑的意願，進而達到患者病情控制的效果。然而有關患者的社會支持系統可從微視面到鉅視面，即是患者個人到家人、朋友、社區、甚至國家的資源系統。以下將分別說明社會支持系統與社會資源兩部分。

二、社會支持系統

有關社會支持系統就是指對個人有正面幫助的支持系統，包括：工具性與情感性兩部分，也就是有形與無形的部分，但是這兩者是相輔相成的。糖尿病患者的支持系統是指個人、家庭、親戚與朋友(同學、同事)、社區、國家或醫療、社會福利政策等。

(一) 個人系統：事實上，每個人都是自己最佳的支持系統，因為每天與個人相聚最長時間的人就是自己，所以糖尿病患者的支持系統首要評估的是個人狀況，包括生理與心理狀況、對疾病的情緒反應與看法、自我照顧與遵從醫囑的能力等，如果呈現足夠或正面的反應，那就顯示支持系統有發揮作用，反之，則必須增強個人支持系統的運作。

(二) 家庭支持系統

此部分首先要了解糖尿病患者在家中扮演的角色與擁有的地位、是否需要藉助他人照顧等，其次再評估以下四部份的支持系統：

1. 家庭成員對於糖尿病的認識與反應程度
2. 主要照顧者對患者糖尿病控制的影響與干擾程度

3. 評估家庭的生活習慣、飲食狀況、居住環境對糖尿病患者的影響
4. 家庭成員對糖尿病患者的支持程度

以上的部分都可能使家庭的支持系統對糖尿病患者造成正面或負面的影響。

(三) 親戚朋友或同儕團體

個人是生活在社會之中，所以親朋好友都佔有某種程度的重要性，尤其要了解病患平時的社交狀況，若是學生與哪些同儕時常來往，如果是在職人士其工作與同事對其影響又是如何；因為，如何使朋友或同儕願意接納糖尿病患者是很重要的。

(四) 社區資源系統

1. 社會工作師

社會工作師主要的角色功能是評估患者及其家屬對疾病的反應，進而促進患者主動願意一起努力提高疾病適應的能力，協助患者儘早接受患病的事實，與糖尿病形成生命共同體。此外，社會工作師亦可提供與疾病有關的訊息，包括了每位患者獨特的家庭、社會、心理及經濟等，給醫護人員做衛教時的參考。對於初診斷的患者、幼年患者、單親家庭的患者、年邁的患者等所謂社會高危險群病患，我們建議醫護人員能轉介給社會工作師以提供專業的諮商輔導。假若進行團體衛教時，可請社會工作師從旁協助，提供觀察心得，也可請社會工作師協助組織並帶領糖尿病病友支持團體。

2. 學校體系

如果患者為在學學生，最好在患者本人或監護人的同意下，主動與班級導師或校護聯繫，一方面讓學校了解患者的狀況，以便在緊急情況發生時採取適當的應變措施；另一方面藉機會教育師長與同學，對於糖尿病有正確的認識與了解。

3. 醫院或診所

事實上，每位醫療團隊成員都是患者的最佳支持來源，可以適時提供他們正確的資訊與醫療常識；此外，也可將疾病適應狀況良好的患者介紹給其他初發病或適應不良者，讓他們彼此分享疾病的歷程，互相加油打氣與支持。

(五) 國家或政策方面

目前政府的衛生與福利政策對於糖尿病的照護都相當重視，有關此方面的訊息可至各縣市衛生局與國民健康局的網站(<http://health91.bhp.doh.gov.tw>)查詢，內容包括：對糖尿病的認識、照護、飲食、糖尿病共同照護工作指引手冊與醫事人員認證基準、常見問題與回答等部份，不僅適合醫療團隊成員參考，也可提供病患自行上網查詢。

三、社會資源

(一) 醫療與社會福利資源

有關此部份通常醫務社會工作師較熟悉，若有需要，可以電話詢問各大醫院的社會工作部門；此外還有健保相關制度與私人的醫療保險等。以下僅簡述一些社會福利資訊提供參考：

1. 6 歲以下的第 1 型糖尿病患者，經鑑定醫院的主治醫師評估，可以申辦身心障礙手冊，相關的手續與福利可以就近詢問醫院的社會工作師或各鄉鎮區公所社會課(或福利課)。
2. 所有學生都保學生平安保險。台北市從幼稚園即開始辦理，台灣省只有從小學才有；學生平安保險包括住院醫療保險，住院可以有醫療及住院給付，以天數算，台北市與台灣省學校的承保的保險公司不同，有關住院給付的金額與次數亦不同，若住院時最好向學校校護詢問如何辦理。
3. 第 1 型糖尿病患者若就在學期間，父母可以與老師討論，是否需要

申請免早自習，目的是讓患者可以有時間從容的在早上做好驗血糖、打針及吃早餐等自我照護的工作。不過父母最好先與子女溝通，得到子女的同意與合作，以免造成患者在同儕間形成標籤化。

(二)社會團體資訊

某些醫院的糖尿病病人保健推廣機構，各縣市的衛生局或各地衛生所，社區健康營造中心等也有成立糖尿病患者聯誼會或類似病友會的組織，定期的舉辦講座或戶外活動。患者可以協同家屬參與聯誼會的活動，因為同病相憐、病友與家屬間的支持是最體貼與實際的。另外，有些基金會如康泰基金會，每年寒暑假都有為第 1 型糖尿病患者舉辦大型的全國性團體活動，參加活動不僅交到許多知心的朋友，也充實了醫藥常識與增添自我照護能力，詳細情形都可詢問各醫院的糖尿病病人保健推廣機構或至衛生署網站查詢。

四、結語

若能夠評估糖尿病患者現有的支持系統與社會資源運用情形，了解患者平時生活相關的環境，例如：家庭、學校、醫院、公司機構或社區等，也可針對此提供病患可自行主動尋求的資源。然而更重要的是病友之間的支持與關懷，甚至讓病患知道自己才是最重要的支持力量，對疾病抱持積極正面的看法，並配合共同照護網的團隊成員來照顧自我，必要時透過正確的管道或網站獲得正確且即時的資訊，相信會使糖尿病患者的生活品質不斷地提升。

參考資料

1. American Diabetes Association(2001) : Care of Children with Diabetes in the School and Day Care Setting. Diabetes Care, Volume 24, Supplement 1, January
2. Engelman, M. W. The Diabetic Client. The Social Worker 1967, Vol. 35, 6-10
3. Santiago, J. V. Medical Management of Insulin-Dependent (type 1) Diabetes. 2nd ed. Alexandria: American Diabetes Association 1994, 1-57.
4. Thompson, S. J., Auslander, W. F. & White, N. H. Influence Of Family Structure On Health Among Youths With Diabetes. Health & Social Work 2001, Vol. 26, 7-13.
5. Spertling MA. Diabetes mellitus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM ed. Nelson Textbook of Pediatrics. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders 1996, 1646-16
6. 黃儀、鄭惠美、沈德昌 門診糖尿病患對糖尿病知識、態度、行為與糖尿病衛教需求之研究. 健康促進及衛生教育雜誌, 1998, NO. 18, 25-35。

第九章 糖尿病全程照護與品質改善

傅茂祖

糖尿病共同照護之發展背景，係緣於糖尿病是一種複雜的全身慢性疾病，為提升病人照護品質及其就醫之可近性，須組織一跨層級（醫學中心、區域及地區醫院、基層診所）、跨專科（新陳代謝科、眼科、心血管科…）、跨專業（醫師、營養師、護理師、社工師…）的醫療團隊，並建立醫院與基層醫療院所間雙向轉介之共同照護體系，使病人於居家附近，即能獲得高品質之服務。

行政院衛生署鑒於我國糖尿病死亡率偏高及盛行率與年增加，於民國八十六年起，先於蘭陽地區試辦糖尿病共同照護工作，爾後陸續推動於其他縣市，迄九十一年，全國二十五縣市已全面展開。宥於糖尿病照護模式，於國內尚處初步發展階段，為促進業務之順利推動，行政院衛生署國民健康局透過輔導計畫、觀摩會、人員繼續教育等措施，鼓勵基層院所參與；輔導縣市衛生局成立推動委員會，協助縣市或區域糖尿病共同照護體系之建置及運作，充份溝通各級醫療院所，以增進轉介互信之共識。

糖尿病是一種高發生、高費用之疾病，合宜的預防性治療，可以降低或延緩併發症的發生，為監測糖尿病臨床之照護品質，提供糖尿病患適當的疾病控制，提高醫療服務，中央健康保險局於民國九十年十一月推出「全民健康保險糖尿病醫療給付改善方案試辦計畫」，希望建立以整體性與連續性為原則之新支付制度，朝簡單、可行性高之方向設計支付誘因並定期檢討改進；運用醫療院所提供之糖尿病個案管理基本資料表、病人管理照護資料表及其他申報資料，訂定評估評量方式，進行品質監控。為鼓勵認證院所參與照護網運作，朝擴大基層參與、簡化作業建置可行之糖尿病照護品質通報系統，期能提昇對糖尿病人整體性照護。

台灣在開發糖尿病個案管理的方式與流程受許多因素形態形成，例如人口密集醫療資源分布不均、單一健保體系、健保給付制度、醫療人員的觀念與認知、病患就醫習慣、衛教人員的自我期許和整體醫療環境的可塑性等。糖尿病全程照護目標以病人為中心，將照護糖尿病相關的醫事人員結合起來，提供完整且有效益的照護體系，鼓勵醫事人員進行糖尿病的預防、診斷與控制流程和自主管理教育。健保糖尿病給付試辦計畫建立的新支付制度，同時也建立了品質監控指標與誘因機制，促使各地區推動糖尿病共同照護網，以提昇糖尿病治療指引遵循率，並同時規劃建置糖尿病患者的疾病管理資訊系統，結合各醫療院所申報的個案管理資料，作有效之運用，以建立品質監控評估指標（表 9-1），將對糖尿病個案管理與照護的自我品質提昇，扮演著重要的角色。

進入個案管理照護的糖尿病人，接受以醫師為主導的醫療團隊提供常規糖尿病完整性照護，包括：完整性門診初診照護、門診定期複診及追蹤照護、門診年度檢查追蹤照護，所有的照護階段皆遵循防治準則下訂定的檢驗檢查和自主管理教育之項目執行，醫療院所會依個別院所之狀況，病人病情之需要，適時辦理會診、轉診、轉檢作業，並充分的提供必要的諮詢與指導。醫事人員所提供的各項服務，均完整的記錄於病歷中，使糖尿病患者及所有共同照護的醫事人員皆能感受到執行量表的方便、精確、有效、可行、可信及經費合理等。

台灣糖尿病共同照護品質監控系統正在萌芽發展階段，藉由各縣市糖尿病推動委員會的運作，凝聚各及醫院的共識，以建立轄區內轉診與人力支援的服務網絡。在糖尿病個案管理品質改善的運作方面，要了解的是糖尿病共同照護團隊本身照護品質的現況，團隊成員應定期或不定期探討如何改善照護品質，以達到品質自我要求與提昇的目標。另一做法為同儕評比，各層級醫療院所間的經驗交流、相互鼓勵，共同營造並規劃出品質改善的空間。糖尿病共同照護理論、推展模式，實務層面之

規劃及推動技巧，請參閱行政院衛生署國民健康局出版的「糖尿病共同照護工作指引手冊」或由網路查詢

(<http://health91.bhp.doh.gov.tw/opinion.htm>)

糖尿病照護的大規模品質監測計畫，開始在 1989 年聖文森宣言(St. Vincent Declaration)。該宣言提示了減少糖尿病合併症的重要性，也明白指出在五年之內應該達成的目標，要減少合併症，需同時加強控制血糖、血脂和血壓。美國在 1999 年開始施行糖尿病品質改善計畫(Diabetes Quality Improvement Program，簡稱 DQIP)，提供簡易方法，評估各種改善糖尿病照護的介入方法，著重於過程的評估，也就是透過「盡責度評量」(accountability measures)，例如每年至少一次檢查糖化血色素的病人百分比，來作為評比不同的醫療保險計畫的依據(DQIP 的量表表 9-2)

糖尿病個案管理的品質改善與監控將提供的數據與資料，經完整標準的 well-conducted case control cohort study(Level B)所得到的實證結論，可回饋應用至臨床改善服務上(Moving science into health care)。在台灣據筆者所知同樣也在快速有效的發展中。事實上糖尿病個案管理品質監控是極具挑戰性和專業整合性的，並以此成果檢討訂定具區域性和可行性的品質改善中、長期目標，以改善病患生活品質，營造健康快樂的人生。

表 9-1 台灣地區糖尿病照護參考指標(中央健保局照護標準)

| 項目 | 正常值 | 檢查目的 | 檢查頻率 |
|-------------------------|------------------------|-------------------------|--------------------------|
| 空腹血糖(mg/dl) | 70-110 | 了解一般血糖控制情形 | 經常性測量，並鼓勵患者自我監測 |
| 飯後血糖(mg/dl) | 80-140 | | |
| 血壓(mmHg) | 130/85 | 監測血壓以預防高血壓及心血管疾病 | 經常性測量，並鼓勵患者自我監測 |
| 糖化血色素(%) | <7 | 三個月內的血糖平均值 | 每 3~6 個月一次 |
| 膽固醇(mg/dl) | <200 | 監測血脂肪的指數預防血管病變 | 每年至少一次，有異常者每三個月一次 |
| 三酸甘油脂(mg/dl) | <150 | | |
| 低密度脂蛋白(mg/dl) | <130 | | |
| 高密度脂蛋白(mg/dl) | 男性 ≥45 女性 ≥55 | | |
| BMI(Kg/m ²) | <27 | 肥胖指標 | 隨體重的改變而注意 |
| 眼底攝影 | | 及早發現及治療視網膜病變並預防失明 | 每年至少一次，有病變時需增加檢查次數 |
| 微量白蛋白尿(μg/min) | <20 | 及早發現及治療腎病變預防尿毒症 | 每年至少一次，有異常時每 3-6 個月一次 |
| 足部檢查 | | 及早發現神經、血管病變避免及治療足部潰瘍與感染 | 平時由患者自己每日檢查雙腳並視實際需要至醫院檢查 |
| 口腔保健 | | 預防糖尿病性牙周病 | 每半年檢查一次口腔 |
| 戒菸與改變生活型態 | | | |

表 9-2: 美國糖尿病照護品質改善量表 (DQIP)

| 項 目 | 內 容 |
|----------------------------|--|
| 盡責度 (Accountability) | |
| 取自病歷或電子檔 | <ol style="list-style-type: none"> 1. 驗過 A1C (至少每年一次) 2. 血糖控制不良 (A1C \geq 9.5%) 3. 檢查過眼睛 (高危險每年, 低危險¹每兩年) 4. 血脂數據(lipid profile)已做(至少每兩年一次) 5. 血脂已控制 (LDL-C < 130 mg/dL) 6. 監視糖尿病腎病變 (高危險每年, 低危險²每兩年) 7. 已控制血壓 (< 140/90 mmHg) 8. 足部檢查 (每年一次) |
| 取自病人調查 | 戒菸諮詢 (每年) |
| 品質改善 (Quality Improvement) | |
| 取自病歷或電子檔 | <ol style="list-style-type: none"> 1. A1C 值分佈 (<7.0, 7.0-7.9, 8.0-8.9, 9.0-9.9, \geq10.0%, 或未記錄) 2. LDL 膽固醇值分佈 (<100, 100-129, 130-159, \geq160 mg/dL, 或未記錄) 3. 血壓值分佈 (收縮壓 <140, 141-159, 160-179, 180-209, 210mmHg; 舒張壓 <90, 90-99, 100-109, 110-119, \geq 120 mmHg, 或未記錄) |
| 取自病人調查 | <ol style="list-style-type: none"> 1. 糖尿病自我管理及營養衛教 2. 個人間的照護 (interpersonal care) |

¹眼睛低危險病人是指下列各項中, 至少有兩項的人: 報告年之前檢查顯示無網膜病變、沒有注射胰島素、或 A1C \geq 8%。

²糖尿病腎病變低危險病人有下列中的兩項: 報告年的前一年微量白蛋白尿為陰性、沒有注射胰島素、或 A1C \geq 8%。

參考資料：

1. Fleming BB, Greenfield S, Engelgau MM, Pogach LM, et al :
The Diabetes Quality Improvement Project. *Diabetes Care* 2001;
24:1815-1820.
2. American Diabetes Association: Clinical Practice
Recommendations 2003 : Standards of medical care for patients
with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; (Suppl 1) S33-50.
3. World Health Organization, International Diabetes Federation-
Western
Pacific Regional Office: Plan of Action for the Western
Pacific Declaration
on Diabetes 2000-2005. Manila, Philippines 2001: 1-18, 34-44,
4. Saaddine JB, Engelgau MM, Beckles GL, Gregg EW, Thompson TJ.
A diabetes report card for the united states: Quality of care
in the 1990s
5. *Annals of Internal Medicine* 2002; 136: 565-574.
6. *Diabetes Care* 2001; 24: 1815-1820
7. 翁瑞亨、徐瑞祥、謝玉娟：台灣地區糖尿病共同照護現況，*台灣醫學*，2002年6卷4期，569-573。
8. 林瑞祥：糖尿病照護品質監測，*台灣醫學*，2002年6卷4期，574-580。
9. 中央健康保險局：全民健康保險糖尿病醫療給付改善方案試辦計畫
(2001.11.09)

第十章 糖尿病潛伏期與代謝症候群

第一節 潛伏性糖尿病

許惠恒

潛伏性糖尿病的定義是指介於正常血糖與糖尿病之間的代謝異常狀態。依照美國糖尿病學會的解釋，就是空腹血糖偏高(impaired fasting glucose IFG)及葡萄糖耐性障礙(impaired glucose tolerance IGT)兩種情形，前者是需整夜空腹 8 小時後抽血檢查，血糖介於 110 mg/dl 與 126 mg/dl 之間（達到 126 mg/dl 以上就屬於糖尿病），後者則有賴整夜空腹 8 小時後接受口服葡萄糖耐量檢查兩小時血糖值，介於 140 mg/dl 與 200 mg/dl 之間（達到 200 mg/dl 以上就屬於糖尿病）。雖然葡萄糖耐性障礙與空腹血糖偏高的致病機轉並不完全相似，國內外的流行病學研究都發現，葡萄糖耐性障礙與空腹血糖偏高個案數約是糖尿病人數的兩倍，長期的觀察也研究發現，這些潛伏性糖尿病的個案，將來得到心臟血管疾病的機會比正常人多出 1.5 倍，也就是多 50%的機會。而且，這些潛伏性糖尿病個案每年有 5-10%的機會轉變成為糖尿病（依據美國 Diabetes Prevention Program 的研究，在平均 3 年的研究中，每年有 11%轉變成為糖尿病，國內在金門的研究葡萄糖耐性障礙者每年有 8.8%轉變成為糖尿病）。

這些糖尿病潛伏期的個案容易得到心臟血管疾病的原因，是因為他們也有新陳代謝症候群，也就是相當高比例合併有高血壓、血脂異常、肥胖等，甚至新陳代謝症候群的部份定義就與空腹血糖偏高與葡萄糖耐性障礙有關。

由公共衛生的立場而言，適時找出潛伏性糖尿病的個案，給予積極介入，以減少轉變成為糖尿病發生機會，進而減少將來發生心臟血管疾病的機會就變得非常重要。依據美國糖尿病學會的建議，如果是體重過重且年齡 45 歲以上，就要定期接受血糖篩檢，如果體重正常且年齡 45

歲以上，可在定期體檢時詢問醫師意見，如果體重過重但年齡 45 歲以下，有下列情形之一者也要接受血糖篩檢，高血壓、高密度脂蛋白膽固醇較低、高三酸甘油酯、家族中有糖尿病、曾有妊娠型糖尿病史、生產過巨嬰（9 磅，約 4000 公克）、高危險的少數族群（例如美洲印地安人）。篩檢如果正常，每三年要再篩檢一次。如果篩檢出來屬於潛伏性糖尿病，每 1-2 年要再檢查一次。在國內，目前健保局的免費成人健檢規定，45 歲以上每三年有一次健檢（包括血糖），65 歲以上，每年有一次空腹健檢（包括血糖），有健保之民眾可充分利用。

有關潛伏性糖尿病的治療建議以減重、規則運動以達到理想體重。事實上，依據目前已經發表的介入性研究報告例如 Finnish Diabetes Prevention Trial、Diabetes Prevention Program、STOP-NIDDM 等指出，生活形態改變，也就是飲食控制、規則運動、減重等方式，可減少潛伏性糖尿病轉變成為糖尿病的機會。特別是美國的 Diabetes Prevention Program 研究發現，每天中度運動（例如每天 30 分鐘快走，每週至少五天，達到每週有 150 分鐘之運動量）加上體重減少原來體重的 5-10%，就可減少潛伏性糖尿病轉變成為糖尿病的機會達 58%。而部份藥物例如 metformin, Acarbose 等也有部份減少潛伏性糖尿病轉變成為糖尿病的機會，但效果略低於生活形態改變。至於降血糖藥物 Thiazolidinedione 除了降低血糖，改善胰島素阻抗性，例如 Troglitazone（目前已禁用）的研究就發現可減少高危險群（曾有妊娠糖尿病婦女）將來變成糖尿病的機會。其他 Thiazolidinedione 類藥物（目前有 Rosiglitazone 及 Pioglitazone 兩種）對血管內發炎反應及血脂脂肪也有好處，是否也可減少潛伏性糖尿病轉變成為糖尿病機會，目前仍在研究中。

參考資料

1. Reaven GM. Insulin resistance: a chicken that has come to roost. *AnnNY Acad Sci.* 892:45-57, 1999.
2. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 26 (Suppl 1):S5-S20, 2003.
3. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486-2497, 2001.
4. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343-1350, 2001.
5. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393-403, 2002.
6. Chiasson JL, Josse KG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 359:2072-2077. 2002.
7. Thomas A. Buchanan, Anny H. Xiang, Ruth K. Peters, Siri L. Kjos, Aura Marroquin, Jose Goico, Cesar Ochoa, Sylvia Tan, Kathleen Berkowitz, Howard N. Hodis, and Stanley P. Azen. Preservation of pancreatic β -Cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women. *Diabetes* 51: 2796-2803, 2002.
8. Li CL, Tsai ST, Chou P. Comparison of metabolic risk profiles between subjects with fasting and 2-hour plasma glucose impairment: The Kinmen Study. *J Clin Epidemiol* 55:19-24, 2002.
9. Chou P, Li CL, Wu GS, Tsai ST. Progression to type 2 diabetes among high-risk groups in Kin-Chen, Kinmen. Exploring the natural history of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 1998 21:1183-1187, 1998.

第二節 新陳代謝症候群

許惠恒.

新陳代謝症候群(metabolic syndrome)是指一群與新陳代謝症狀有關的特徵，容易在同一個人身上出現，這些人將來得到心臟血管疾病的機會也較大。新陳代謝症候群的診斷，目前常用的有兩個標準：

一、世界衛生組織提出的標準，在第 2 型糖尿病病患、葡萄糖耐受性異常、或有胰島素抗拒性的人，若同時具有下述現象之二項時，即可定義為具有新陳代謝症候群：

1. 血脂異常：三酸甘油酯濃度 >1.7 mmol/l (約 150 mg/dl) 或高密度脂蛋白膽固醇濃度過低，男性 <0.9 mmol/l (約 35 mg/dl)，女性 <1.0 mmol/l (約 40 mg/dl)。
2. 肥胖：BMI ≥ 30 kg/m² 及/或腰臀比例過高 (男性 >0.9 ；女性 >0.85)
3. 高血壓：使用降血壓藥物或血壓超過 160/90 mmHg
4. 尿液中出現微蛋白尿 (整夜尿蛋白排出量超過 20 g/min)

二、美國國家膽固醇教育計畫成人治療第三版(Adult Treatment Panel II of National Cholesterol Education Program)針對新陳代謝症候群，提出診斷及建議治療方式。他們認為新陳代謝症候群廣義來說是指一群容易同時出現在同一個人身上的症狀，常常也是潛伏性糖尿病，此些症狀也會加重低密度脂蛋白膽固醇對血管之傷害作用，所以認定新陳代謝症候群是危險加強者(risk enhancer)。

新陳代謝症候群的臨床認定標準如下（需有三項以上）

1. 腰圍肥胖(abdominal obesity)*

男性 腰圍超過 102 cm

女性 腰圍超過 88 cm

2. 三酸甘油酯濃度 ≥ 150 mg/dl

3. 高密度脂蛋白膽固醇濃度

男性 < 40 mg/dl

女性 < 50 mg/dl

4. 血壓 $\geq 130 / \geq 85$ mmHg

5. 空腹血糖濃度 ≥ 110 mg/dl

（*行政院衛生署於民國 91 年建議國人腰圍肥胖定義男性要低於 90 公分，女性要低於 80 公分。）

此兩個診斷新陳代謝症候群的標準在臨床使用上各有特色，前者的標準需要用到尿液微蛋白尿測定，後者的標準似乎較簡單。兩者有關肥胖及腰圍肥胖的定義是適合西方人，我們可能要用衛生署公佈的指標較合適。新陳代謝症候群的比例，在糖尿病人口約佔 80-85%，在潛伏性糖尿病約佔 50-60%，而在一般人口依據美國的研究發現，男性佔 22.8%，女性佔 22.6%。國內在金門的研究，男性是 8.8%，女性是 11.7%（依美國 ATP III 的標準）。

有關新陳代謝症候群的治療建議以矯正潛伏之原因為主，也就是減重、規則運動以達到理想體重。依據美國國家膽固醇教育計畫成人治療第三版的建議，新陳代謝症候群的治療是要針對伴隨而來的危險因子，例如高血脂、高血壓、高血糖、肥胖症等。新一代的降血糖藥物 Thiazolidinedione 除了降低血糖，改善胰島素阻抗性，對血管內發炎反應也有好處，長期治療是否也可減少心臟血管疾病發生之機會，目前仍

在研究中。此外，治療伴隨的高血壓、血脂異常以及給予 aspirin 治療等，目前皆已有研究證實有減少冠狀動脈心臟病的效果。

參考資料

1. Reaven GM. Insulin resistance: a chicken that has come to roost. *Ann N Y Acad Sci.* 892:45-57, 1999.
2. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 26 (Suppl 1):S5-S20, 2003.
3. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon M, Heymsfield SB. The metabolic syndrome. Prevalence and associated risk factor findings in the US population from third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 163:427-436, 2003
4. Chuang SY, Chen Chen-Huan, Tsai Shih-Tzer, Chou Pesus. Clinical identification of the metabolic syndrome in Kinmen. *Acta Cardiol Sin* 18:16-23, 2002.
5. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486-2497, 2001.
6. Alberti KGMM, Zimmet PZ, for the WHO Consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of

diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation.
Diabet Med 15:539 - 553, 1998.

7. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343-1350, 2001.
8. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393-403, 2002.
9. Chiasson JL, Josse KG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 359:2072-2077. 2002.