

JianMing ZhongXiYi JieHe

TangNiaoBingXue

简明

主 编 刘 洋 张兆杰 牛 洁

中 西 医 结 合

糖 尿 病 学

 科学技术文献出版社

简明中西医结合糖尿病学

主 编 刘 洋 张兆杰 牛 洁

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

简明中西医结合糖尿病学/刘洋等主编. -北京:科学技术文献出版社,2008. 6
ISBN 978-7-5023-5965-2

I. 简… II. 刘… III. 糖尿病-中西医结合疗法 IV. R587.105

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 038556 号

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038
图书编务部电话 (010)51501739
图书发行部电话 (010)51501720,(010)51501722(传真)
邮 购 部 电 话 (010)51501729
网 址 <http://www.stdph.com>
E-mail: stdph@istic.ac.cn
策 划 编 辑 樊雅莉
责 任 编 辑 樊雅莉
责 任 校 对 唐 炜
责 任 出 版 王杰馨
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 北京国马印刷厂
版 (印) 次 2008 年 6 月第 1 版第 1 次印刷
开 本 787×1092 16 开
字 数 617 千
印 张 26.5
印 数 1~5000 册
定 价 52.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

前 言

随着社会经济的发展、人民生活方式的变化及人口老龄化,糖尿病的发病率在全球范围内呈迅速增长趋势。据 WHO 1997 年报道,全世界糖尿病患者人数为 1.35 亿,预测到 2025 年将达到 3 亿。在我国,糖尿病患病率亦呈逐年上升趋势,目前的糖尿病患者人数约 4000 万。糖尿病不仅发病率高,而且易发生心、脑、肾、神经、眼等多种并发症,这些并发症是糖尿病致残、致死的主要原因。糖尿病病死率已居肿瘤、心血管病之后,成为第三大健康杀手。有鉴于此,1991 年 6 月 27 日,国际糖尿病联盟 (IDF)和 WHO 共同确定每年 11 月 14 日为“世界糖尿病日”,在全世界范围内对糖尿病的防治进行广泛宣传,以唤起全社会对糖尿病危害的认识和重视。

中医治疗糖尿病有悠久的历史,早在 2000 年前的《黄帝内经》中就有消渴病(糖尿病)的记载,并认识到过食肥甘、肥胖可导致糖尿病的发生,在治疗上提出了饮食疗法、体育疗法及药物治疗。近年来,国内外在糖尿病的基础研究和临床研究方面均取得了令人瞩目的成果。在我国,由于广泛开展了中西医结合研究,大大提高了糖尿病及其慢性并发症的防治效果。中医治疗糖尿病从整体观念出发,以辨证论治为主,以其独特的理论体系和丰富的治疗方法在糖尿病的防治和保健中起着不可替代的作用。本书立足临床,中西并举,融古汇今,博采众长,既发扬中医药的特色,又广泛汲取现代医学的研究成果,集实用性、知识性、科学性于一体,突出体现当代中西医临床诊疗糖尿病的最新研究进展。

全书共分 22 章,详细论述了糖尿病的中西医概念、病因、病理、最新诊断标准及辨证分型,介绍了糖尿病的综合疗法如饮食疗法、运动疗法、心理疗法、药物治疗及针灸方法、按摩方法等,另外还全面系统地介绍了糖尿病急、慢性并发症的中西医防治。

作为临床参考书,编著者力求做到既科学又先进,中西医结合,理论与实践结合,突出实用性和可操作性。全书重点突出,繁简适宜,可供中西医临床工作者参考使用,同时对中西医结合科研人员以及高等医药院校的教师、学生也有一定的参考价值。

本书编写历时3年,数易其稿,力求从临床实用出发,使其对医疗工作者临床诊疗糖尿病有所裨益。但由于作者水平所限,书中缺漏和不当之处在所难免,敬请广大读者批评指正。

编 者

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书对近年来中西医糖尿病学的临床应用及新进展进行阐述,全书共分 22 章,详细论述了糖尿病的中西医概念、病因、病理、最新诊断标准与辨证分型,介绍了糖尿病的综合疗法如饮食疗法、运动疗法、心理疗法、药物疗法及其他疗法。另外还全面系统地介绍了糖尿病急、慢性并发症的中西医防治。全书重点突出,繁简适宜,可供中西医临床工作者参考使用,同时对中西医结合科研人员以及高等医药院校的教师、学生也有一定的参考价值。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了您增长知识和才干。

目 录

第一章 糖尿病研究的发展史	(1)
第一节 西医对糖尿病的认识过程.....	(1)
第二节 祖国医学对糖尿病的认识过程.....	(4)
第二章 糖尿病的流行病学及防治对策	(15)
第三章 糖、蛋白质、脂肪与微量元素的代谢	(22)
第一节 糖的代谢和调节	(22)
第二节 蛋白质的代谢和调节	(27)
第三节 脂类的代谢和调节	(31)
第四节 微量元素与糖尿病	(34)
第四章 胰腺的功能	(39)
第五章 糖尿病的病因与发病机制	(49)
第一节 中医学对糖尿病病因与病机的认识	(49)
第二节 西医对糖尿病病因与发病机理的认识	(55)
第六章 糖尿病的实验检查	(62)
第一节 血糖	(62)
第二节 糖化血红蛋白	(64)
第三节 糖化血清蛋白(果糖胺)	(67)
第四节 尿液分析	(68)
第五节 血脂质分析	(70)
第六节 胰岛 B 细胞功能测定	(71)
第七节 血清胰岛细胞抗体及胰岛素抗体测定	(73)
第七章 糖尿病的临床表现、诊断与分型	(77)
第一节 糖尿病的临床表现	(77)
第二节 糖尿病的诊断标准	(79)
第三节 糖尿病的分类和分型	(81)
第四节 糖尿病的鉴别诊断	(86)
第五节 糖尿病的辨证分型	(88)
第八章 糖尿病的治疗	(94)
第一节 基本治疗	(94)

第二节	饮食治疗	(100)
第三节	运动疗法	(110)
第四节	口服降糖药物治疗	(114)
第五节	口服降糖药的合理应用	(130)
第六节	糖尿病的胰岛素治疗	(132)
第七节	胰腺和胰岛移植	(148)
第八节	糖尿病的基因治疗	(154)
第九节	糖尿病的中医治疗	(165)
第十节	糖尿病的针灸治疗	(183)
第十一节	糖尿病的物理疗法	(186)
第十二节	糖尿病的其他疗法	(188)
第九章	糖尿病的急性并发症	(192)
第一节	糖尿病酮症酸中毒	(192)
第二节	糖尿病非酮症高渗性昏迷	(202)
第三节	糖尿病乳酸酸中毒	(209)
第四节	低血糖症	(215)
第十章	糖尿病性心脏病	(224)
第一节	糖尿病冠心病(CHD)	(224)
第二节	糖尿病性心肌病	(230)
第三节	糖尿病性心脏自主神经病变	(234)
第四节	糖尿病性心脏病的中医辨治	(238)
第五节	糖尿病性心脏病的研究进展	(241)
第十一章	糖尿病性脑血管病	(245)
第十二章	糖尿病合并高血压	(260)
第十三章	糖尿病高脂血症	(272)
第十四章	糖尿病性神经病变	(282)
第十五章	糖尿病视网膜病变	(311)
第十六章	糖尿病肾病	(325)
第十七章	糖尿病足	(342)
第十八章	糖尿病合并感染	(354)
第十九章	糖尿病与妊娠	(366)
第二十章	儿童糖尿病	(382)
第二十一章	老年糖尿病	(395)
第二十二章	糖尿病的护理	(405)
第一节	护理原则	(405)
第二节	糖尿病并发症的护理	(411)
参考文献	参考文献	(415)

第一章

糖尿病研究的发展史

第一节 西医对糖尿病的认识过程

古代关于糖尿病记载,最早见于世界文明古国——中国、埃及、希腊、罗马及印度。公元前 1550 年的埃及贵族墓群中发掘出来的莎草纸古抄本中记载了多种疾病,其中就有“多尿”这一病症的详尽描述,这一表现在临床上被怀疑为糖尿病的症状之一,这可能是迄今为止最早的关于糖尿病的文字资料。

公元前 2 世纪,土耳其的 Arctaeus 详细记载了糖尿病从开始进而逐渐恶化,直至死亡的慢性病程经过,并最先将此病命名为“Diabetes”(意思是在一个弯管中流动)。1675 年,英国人 Thomas Willis 发现了糖尿病人的尿“甜如蜜”。接着 William Gullen(1709—1790 年)在“Diabetes”的后面加了一个形容词“Mellitus”(甜的意思),此后本病即称为糖尿病(Diabetes Mellitus)。

公元 5 世纪至 6 世纪,两名印度医生发现糖尿病患者的尿液有黏稠感,并且对蚂蚁有非常强的吸引力,随后发现病人的尿液具有甜味。公元 6 世纪,中国隋唐时期的甄立言在《古今录验方》中指出消渴病人的尿有甜味。同时,印度人发现可以将糖尿病区分为两种不同的类型:一种为年老的肥胖患者,另一种为瘦小的病人,后者的生存时间更为短暂。在这一时期,中国、日本以及阿拉伯的医生们先后对糖尿病有非常精彩的论述,但是他们均认为糖尿病是由于肾脏病变引起的。

16 世纪,瑞士医生 Von Hoheolaheim 发现糖尿病患者尿液中的水分蒸发后,含有一种异常白色粉末物质。但他认为这种物质是盐,因此推论糖尿病是由于盐在肾脏的异常沉积而引起的。

17 世纪,英格兰人 Thomas Willis 再次发现糖尿病患者的尿液有甜味这一事实。1776 年英格兰医生 Matthew Dobson 进一步发现,糖尿病患者的血清如同尿液一样含有糖分,从而肯定了糖尿病是一种全身性疾病的事实。

18 世纪,“Diabetes Mellitus”被作为糖尿病的专有名词而被广泛使用。Diabetes 这个词

来源于希腊文,意为虹吸或排出;Mellitus 是拉丁文,意为极甜。1788 年英格兰医生 Thomas Gamley 发现胰腺损伤可以引起糖尿病。

19 世纪中叶,法国生理学家 Claude Bernard 在糖尿病及人体代谢领域有许多重大发现。他发现葡萄糖在肝脏中是以糖原形式进行储藏的,为糖尿病患者尿糖的来源;并首次证明中枢神经系统与糖代谢的关系,他用钝针刺兔延髓,引起一过性的高血糖与尿糖。1869 年德国医生 Paul Langerhans 发现,在胰腺外分泌腺及导管组织间,有一群很小的细胞团块,不同于胰腺的其他细胞。但在当时未能认知这些微小细胞的作用。1889 年两名德国医生对狗进行胰腺全切除术以了解器官是否为生命所必需,术后狗出现多饮、多尿、消瘦的症状。另两位德国生理学家 Minkowski 和 Von Mering 在研究胰腺与脂肪消化的关系时发现,去除胰腺的狗,排出大量吸引苍蝇的尿,在这些尿液中含有糖。从此提出了胰腺可产生特殊的控制糖代谢物质的概念。基于上述实验基础,Edouard Laguesse 于 1893 年将 Langerhans 发现的胰腺内小细胞团块群命名为“Langerhans 胰岛”,并且认为此胰岛具有内分泌功能。其所分泌的物质具有降低血糖的作用。1909 年比利时医生 Jeande Meyer 将这种由胰岛分泌的具有降糖作用的物质命名为“胰岛素”。

20 世纪初,许多医学科学工作者致力于寻求“胰岛素”这一让人难以琢磨的物质。德国柏林的医生 Georg Zuelzer 发现在切除胰腺而引起糖尿病的狗的动物模型上,胰腺提取物具有降低尿液中葡萄糖排泄量的作用。为了从理论研究中获取具有实际意义的结果,他进行了一项临床研究。他的研究对象是 8 名糖尿病患者,给这些受试者注射他制备的胰腺提取物。遗憾的是,他所制备的这些提取物具有严重的毒副作用,这使研究结果难以得到满意的解释,阻碍了更深入的研究。罗马尼亚的生理学教授 Nicolas Pauleseo 同样发现,冷却了的狗和牛的胰腺液态提取物具有降低血糖的作用,但他的胰腺提取物同样存在着引起发热及其他的毒副反应的问题,在很大程度上妨碍了进一步研究。1920 年 10 月 31 日,加拿大医师 Banting 发现结扎狗的胰导管,使狗继续存活直到滤泡衰退、残留胰岛,试管分离这些胰岛的内分泌物可以缓解糖尿病。Banting 的想法得到加拿大大学生理学家 Macleod 的支持,他给 Banting 许多指导和建议,提供实验室、实验动物,并指派一名医学院五年级的学生 Charles H. Best 帮助他开展试验研究。Banting 和 Best 于 1921 年 7 月,开始给狗注射从萎缩了的胰腺中获得的冷却了的提取物,他们多次发现血糖水平有了明显的下降。同年 12 月,研究小组确认,从冷却了的整个胰腺组织中获得的提取物,会产生同样的结果。在 1921 年 12 月 30 日美国生理学学会的会议上,此项研究结果第一次被报道,Banting 和 Best 的文章在许多方面遭到了非常严厉的批评,因为他们没有测定体温变化及观察其他毒副反应症状。Macleod 教授推荐训练有素的生物化学家 James B. Collip 加入研究小组,Collip 改进了胰腺提取和提纯的方法,并且从事了一系列非常重要的支持性实验,证实了胰腺提取物能够使糖尿病患者的肝脏储存糖原,并能消除尿酮体。

1922 年 1 月 1 日 Banting 和 Best 给多伦多总医院一名 14 岁的患严重糖尿病的男孩注射了胰腺提取物,第一次的注射并没有改善这位患者的症状,却在注射部位形成了脓肿。1 月 23 日再次给这名男孩注射了由 Collip 制备的提取物,让人惊喜地是患者的血糖下降到了正常水平,尿糖以及尿酮体消失,患者的精神、体力大有好转。历史上第一例胰岛素治疗糖尿病获得成功。

1922 年 5 月 3 日,在 Washington DC 召开的全美医师协会会议上,Toronto 研究小组以

“胰腺提取物对糖尿病的作用”一文,详尽报道了研究成果。Banting 和 Macleod 教授在 1923 年被授予诺贝尔医学和生理学奖。从此引发了生产更纯胰岛素的技术探索。通过凝胶层析分离和离子交换层析双层析分离技术而获得了单组分胰岛素(MC),纯度为:胰岛素原物质 <1 ppm,胰高血糖素样物质 <0.1 ppm,胰腺多肽 <0.01 ppm,生长激素释放抑制素 <0.01 ppm,血管活性肠肽 <0.01 ppm。动物的胰岛素分子在氨基酸序列上与人胰岛素不尽相同,但人细胞上的胰岛素受体能够识别结合的某种动物胰岛素分子,动物胰岛素的抗原性使接受胰岛素注射的患者产生了抗胰岛素抗体。研究表明:使用牛胰岛素或者牛—猪混合胰岛素治疗的糖尿病患者较单独使用猪胰岛素治疗的患者形成了更多的胰岛素抗体。少数糖尿病病人,由于其抗体结合力过高,需要超常剂量的胰岛素来控制其血糖水平,也就是出现了“胰岛素抵抗”。早期使用的胰岛素为短效制剂,为了减轻患者一日数次注射药物之苦,长效制剂的出现成为众多患者的期望。丹麦药学家 Hans Christian Hagedorn 于 20 世纪 30 年代后期成功地研制出缓效的鱼精蛋白胰岛素,其中添加少量锌作为稳定剂。1963 年研制出了人胰岛素,即从尸体胰腺中进行人胰岛素的提取。1974 年,实现了人胰岛素完全的化学合成。1979—1981 年,胰岛素生物合成技术和半合成技术得到发展,满足了糖尿病病人的需求。通过基因工程或重组 DNA 技术生产的胰岛素,被称为生物合成人胰岛素。重组 DNA 技术或基因工程可以改变活体 DNA 编码的遗传特点,可以产生出异源性的蛋白质。人胰岛素由基因工程合成成功,大大减少了杂质蛋白质的免疫原性反应,并不再依靠由动物胰腺提取胰岛素。为了改进胰岛素的给药方法,制作出了方便、准确的胰岛素注射笔。胰岛素注射泵的应用开创了模拟生理性胰岛素分泌的治疗方法。

1942 年,法国 Lonbaties 在实验室中发现磺胺具有降血糖作用,经过十多年的系统深入研究,证实它有促进胰岛 B 细胞分泌胰岛素的作用。1955 年,Franbe 和 Fuchs 首先报道磺胺衍生物——对氨基磺丁脲既有抗菌作用,也有降糖作用,但由于其毒副作用太大而被淘汰。1956 年以甲基取代苯环上的氨基而获得甲苯磺丁脲(Tolbutamide, D_{860}),保留了降糖特性而失去抗菌作用。从此,磺脲类药物作为一种不良反应小、疗效好的口服降糖药而问世。20 世纪 50 年代是口服治疗糖尿病兴起的时代。继磺脲类之后,美国 G. Ungar 在前人发现胍类衍生物的毒性包括低血糖的基础上,经过实验研究,将第一种双胍类药物苯乙双胍用于治疗 2 型糖尿病,取得肯定的降血糖效果,多年来得到广泛应用。20 世纪 60 年代以后,糖尿病的研究进入了崭新的阶段。1960 年,Berson 和 Yalow 创建了灵敏、特异的放射免疫方法测定含量极微的人血浆胰岛素,阐明了 1 型和 2 型糖尿病在病理生理上的某些区别,推动了糖尿病学和内分泌学的迅速发展。由于这一重大成就,Berson 和 Yalow 获得了诺贝尔奖。1969 年,Steiner 的研究小组分离出胰岛素原(proinsulin),并发现它是胰岛素生物合成的前体,从而引出临床上十分有用的 C 肽放射免疫测定。

1965 年,我国科学院上海生物化学研究所、美国和联邦德国的科学家独立进行胰岛素的化学合成,首次获得了具有充分生物活性的晶体牛胰岛素,在国际上获得了重大荣誉。

20 世纪 70 年代以来,第二代磺脲类药物陆续问世,有格列本脲(优降糖)、格列齐特(达美康)、格列吡嗪(美吡达)、格列波脲(克糖利)、格列喹酮(糖适平)。

20 世纪 90 年代,第三代糖尿病口服药问世,有 α -糖苷酶抑制剂、阿卡波糖(拜唐苹)、伏格列波糖(倍欣),其共同的核心结构为苯环化合物与氨基葡萄糖苷,可通过竞争性作用,阻碍多糖分解为单糖,从而延缓糖类的吸收。上述药物可降低餐后高血糖,这一特点被研究用来治疗糖

尿病。

1997年12月,新一类的抗糖尿病药瑞格列奈[Repaglinide,商品名为诺和龙(Novonorm),化学结构为氨基酰甲基苯甲酸(Carbamylniethy Denzoie Acide, CMBA)]获美国FDA批准,1998年在美国上市。其主要机制是关闭B细胞膜上的钾通道,造成钙离子内流,细胞内钙离子浓度增加,从而刺激B细胞分泌胰岛素。其与磺脲类药物作用的受体位点不同,且药物不进入B细胞,不抑制蛋白合成或不直接引起胰岛素的胞吐作用。其吸收和代谢迅速,药物达高峰和半衰期约为1小时,模拟生理性胰岛素分泌,低血糖发生率低,无严重低血糖反应。

近年来,被视为胰岛素增敏剂的新一类糖尿病药物噻唑烷二酮(TD)问世。有赛格列酮(Ciglitazone)、帕格列酮(Piglitazone)、英格列酮(Eglilazone)、曲格列酮(Trogilazone)和罗格列酮(Rosiglitazone)等一系列化合物,它们的共同之处是都有一个thiazolidine 2,4-dione结构,均能改善胰岛素抵抗。

近年来,第三代磺脲类药物——格列美脲面世。与其他磺脲类药物相比,其钾通道作用位点不同,与65kDa蛋白结合,而第二代磺脲类药物则与140kDa蛋白结合。

胰腺及胰岛细胞移植成为治疗糖尿病的一个新途径,可减少胰岛素用量。截至1994年,全球胰腺移植已超过6000例。胰和肾同时移植者,5年生存率约80%。单独胰腺移植的效果较差,5年生存率约62%。胰腺移植后糖尿病肾病和神经病变较持续胰岛素治疗发展缓慢,但在某些患者中情况正好相反。据1983年6月的统计,全球159例糖尿病患者进行了胰岛移植,胰岛素需要量虽有减少,但无1例停用。

综上所述,糖尿病的历史从有可靠的文字记载至今长达3500余年。在这漫长的历史演进中,对此病的认知始终处于扑朔迷离状态,近80年来才揭开了其神秘的面纱。有人称它为跨学科、多系统的代谢综合征,可谓悟彻了此病的真谛。

第二节 祖国医学对糖尿病的认识过程

中医对糖尿病的认识及治疗,历史悠久,源远流长。从症状、病因、并发症、治疗原则及治疗药物皆有丰富的论述。

一、病名探源

糖尿病,祖国医学隶属于“瘵”、“消瘵”、“脾瘵”、“肺消”、“三消”、“消中”、“消渴”或“上消”、“中消”、“下消”等范畴。从疾病的含义看,有病因和证候两方面的含义。取于病因的,称为“瘵”;取于证候的,称为“消”、“渴”或“消渴”。

“消瘵”一词在《内经》中首次出现,《灵枢·五变》曰:“此人薄皮肤,而目坚固岁深者,长冲直扬,其心刚,刚则多怒,怒则气上逆,胸中蓄积,血气逆留,肢皮充肌,血脉不行,转而为热,热则消肌肤,故为消瘵。”“消渴”之名,首见于《素问·奇病论》:“此肥美之所发也,此人必数食甘

美而多肥也，肥者令人内热，甘者令人中满，故其气上溢，转为消渴。”

《内经》根据发病原因、病变部位、病理机制及临床表现的不同，对糖尿病有“消瘴”、“肺消”、“鬲消”、“消中”、“风消”等名称。如《素问·脉要精微论》云：“瘴为消中。”王冰注云：“消中之证善食而瘦。”“消中”即后人所称“中消”，其与“脾瘴”属一类。“脾瘴”出自《素问·奇病论》：“有病口干者……此五气之溢也，名曰脾瘴。”“脾瘴”被后人称作“脾消”。《素问·气厥论》云：“心移热于肺，传为鬲消。”又云：“心移寒于肺，肺消。肺消者饮一溲二，死不治。”王冰注云：“心为阳脏，反受诸寒，寒气不消，乃移于肺，寒随心火，内烁金精，金受火邪，故中消也。”其中鬲消，《医学纲目》云：“上消者，经谓之鬲消，鬲消者，渴而多饮是也。”

东汉张仲景对消渴的认识又有所发挥，他在《金匮要略》中设专篇论述消渴，第一次将“消渴”作为病症名称提出并加以讨论。认为消渴病患者具有“以饮一斗，小便一斗”，“消谷引食、大便必坚、小便必数”、“渴欲饮水不止”的特点。仲景以后，病名则渐趋统一，总括病名多以“消渴”，偶有“消证”、“渴证”的称谓。隋唐时期对消渴的概念有了更清楚的认识。隋·巢元方在《诸病源候论·消渴》中给消渴病下了准确的定义：“夫消渴者，渴不止，小便多，并将消渴分为内消、消渴、渴利3种。唐代《外台秘要·消渴消中》引《古今录验方》指出消渴病可分为消渴、消中、肾消3种：“消渴有三，一渴而饮水多，小便数，无脂似麸片甜者，皆是消渴病也；二吃食多，不甚渴，小便少，似有油而数者，此是消中病也；三渴饮水不能多，但腿肿脚先瘦小，阴痿弱，数小便者，此是肾消病也。”

宋代·王怀隐在《太平圣惠方·三消论》始提出“三消”之名，云：“夫三消者，一名消渴；二名消中；三名消肾。”又云：“一则饮水多而小便少者，消渴也；二则吃食多而饮水少，小便少而赤黄者，消中也；三则饮水随饮便下，小便味甘而白浊，腰酸消瘦者，消肾也。”从总病症命名上取三消，以避免与分证中的“消渴”相重复。从此医籍或称“三消”，或称“消渴”，名异义同。宋代陈言《三因极一病症方论》及宋代《简易方》均以三消为总名，根据消渴“三多”症状的偏重不同而分上中下三消，提示了消渴病的发病部位多在肺、胃、肾，利于辨脏腑辨证候治之，而且可以避免与《内经》和《金匮要略》中狭义的口渴而称的消渴病相混淆，成为众多医家效用的名称分类。

金元时期，三消不再称消渴、消中和消肾，而称“上消”、“中消”、“下消”。张元素在《病机气宜保命集·消渴论》中指出：“消渴之疾，三焦受病也，有上消、中消、肾消。上消者，上焦受病……中消者，胃也……肾消者，病在下焦。”朱丹溪曰：“上消者，肺也……中消者，胃也……下消者，肾也……”至此，在病症名称上，广义“消渴”与“三消”并称并存，而辨证之上、中、下三消分证已约定俗成，至今仍为临床所沿用。

综观上述病名，有言病因者，如“瘴”；有言证候者，如“消”、“渴”；至于“鬲”、“脾”、“肾”则是言病机或病位。“消渴”之名首见于《黄帝内经》，到汉代“消渴”既是疾病名，又是症状名。隋唐时期“消渴病”的概念则较为准确、完整。不可否认，古人所称“消渴”也包括“尿崩症”、“甲状腺功能亢进”等病的一些表现在内，但目前“消渴病”为糖尿病的中医病名已为临床广泛接受。

二、糖尿病的病因论述

1. 饮食不节, 蕴热伤津

饮食不节, 嗜食肥甘, 饮酒过度, 则肠胃积热, 脾胃运化失司, 水湿停聚, 与热搏结, 酿为湿热, 湿热内蕴, 阻碍气机, 气化不利, 转为消渴; 热灼津液, 津液亏虚, 转输不利, 亦发为消渴。

《素问·奇病论》记载:“此人必数食甘美而多肥, 肥者令人内热, 甘者令人中满, 故其气上逆, 转为消渴。”孙思邈《备急千金要方·消渴》详细记载了饮酒与消渴病之间的关系, 曰:“凡积久饮酒未有不成消渴, 然大寒凝海而酒不冻, 明其酒性酷热, 物无以加, 脯炙盐咸, 此味酒客耽嗜, 不离其口, 三觞之后, 制不由己, 饮啖无度, 咀嚼酢酱, 不择酸咸, 积年长夜, 酣兴不解, 遂使三焦猛热, 五脏干燥。木石犹且焦枯, 在人何能不渴?”

宋《圣济总录·消渴》中有:“消瘴者, 膏粱之疾也, 肥美之过, 积为脾瘴, 瘴病既成, 乃为消中。”陈无择《三因极一病症方论·消渴叙论》曰:“夫消渴, 皆由精血亏耗, 津液枯乏, 引饮既多, 小便必利, 渐寝衰微, 肌肉脱剥, 筋脉不荣, 精髓内竭。”《太平圣惠方·三消论》云:“三消者……或食肥美之所发也……夫三消者, 一名消渴, 二名消中, 三名消肾。此盖由少年服乳石热药, 耽嗜酒肉荤辛, 热面炙煇, 荒淫色欲, 不能将理, 致使津液耗竭, 元气衰虚, 热毒积聚于心肺, 腥羶并伤于胃腑, 脾中受热, 小脏干枯, 精神恍惚, 口苦舌干, 日加燥渴。一则饮水多而小便少者, 消渴也; 二则吃食多而饮水少, 小便少而赤黄者, 消中也; 三则饮水随饮便下, 小便味甘而白浊, 腰腿消瘦者, 消肾也。斯皆五脏精液枯竭, 经络血涩, 荣卫不行, 热气留滞, 遂成斯疾也。”既强调了肾虚在消渴病(糖尿病)发病中的重要性, 更重视饮食内伤使肾水枯涸之病机。

金·张子和《儒门事亲·三消之说当从火断》曰:“故膏粱之人, 多肥甘之渴、石药之渴。”“不减滋味, 不戒嗜欲, 不节喜怒, 病已而复作。”张氏明确本病病机当从火断, 尤其“归之火则一也”, 更强调邪热炽盛为消渴病(糖尿病)病机要点。刘河间《三消论》曰:“五脏六腑、四肢百骸, 皆察受于脾胃, 行其津液, 以濡润养之。然消渴之病, 本湿寒之阴气极衰, 燥热之阳气太盛故也……若渴而饮水不绝, 腿消瘦而小便有脂液者, 名曰肾消。皆以燥热太甚, 三焦肠胃之脉络怫郁壅滞, 虽多饮于中, 终不能浸润于外, 营养百骸, 故渴不止而小便多出或数溲也。”刘完素认为糖尿病之病机在于燥热伤中, 消烁津液, 伤及肾脏。

元·朱丹溪《丹溪心法·消渴》中说:“酒面无节, 酷嗜炙煇糟藏, 咸酸酢酿, 甘肥腥羶之属……于是炎火上薰, 腑脏生热, 燥炽盛, 津液干焦, 渴饮水浆而不能自禁。其热气上腾, 心虚受之, 心火散漫, 不能收敛, 胸中烦躁, 舌赤唇红, 此渴引饮常多, 小便数少, 病属上焦, 谓之消渴。热蓄于中, 脾虚受之, 伏阳蒸胃, 消谷善饥, 饮食倍常, 不生肌肉, 此渴亦不甚烦, 但欲饮冷小便数而甜, 病属中焦, 谓之消中。热伏于下, 肾虚受之, 骨节酸疼, 精走髓空, 饮水自救, 此渴水饮不多, 随即溺下, 小便多而浊, 病属下焦, 谓之消肾。”朱丹溪以滋阴立论, 对糖尿病病机认识重在饮食不节, 积热伤中, 热伏于下, 导致肾阴不足, 消渴乃成。

明·马兆圣《医林正印·三消》曰:“酷啖炙煇糟藏, 咸酸酢酿, 肥甘浓厚之物……于是一身之中, 纯乎邪热, 以致炎火上熏脏腑, 燥烁津液, 干焦口燥, 咽枯, 引水而莫能自禁。”秦景明在《症因脉治·内伤三消》中论及积热三消之因:“膏粱厚味, 时积于中, 积湿成热, 熏于肺则成上

消,伤于胃则成中消,流于下则成下消。”张景岳《景岳全书·三消干渴》载:“消渴病,其为病之肇端,皆青粱肥甘之变……皆富贵人病之,而贫贱者少有也。”

清代喻昌《医门法律·消渴论》则曰:“肥而且贵,醇酒厚味,孰无限量哉!久之食饮酿成内热,津液干涸,愈清愈渴,其膏粱愈无已,而成中消之病遂成矣。”《古今医统大全》言:“消渴虽有数者之不同,共为病之肇端,则皆膏粱、肥甘之变。”由以上论述可以看出,古代众医家认为饮食不节是引发消渴病的原因之一,长期饮食不节,嗜食醇酒肥甘厚味,损伤脾胃,导致脾胃运化失职,积食停滞,化热蕴燥伤津,津液不足,脏腑经络失于濡养,发为消渴病。

2. 情志失调,郁热伤阴

平素情志不舒,郁怒伤肝,肝失疏泄,必然导致气机郁结,进而化火,消烁津液,上灼肺胃阴津,下灼肾阴;或思虑过度,心气郁结,郁而化火,心火亢盛,致肾阴亏损,水火不济,亦可发为消渴病。《灵枢·五变》记载:“怒则气逆,胸中蓄积,血气遂留……血脉不行,转而为热,热则消肌肤,故为消瘵。”唐·王焘《外台秘要·消渴消中》亦记载了患该病者“悲哀憔悴,伤也。”金·刘河间《三消论》说:“消渴者……或耗乱精神,过违其度,而燥热郁盛之所成也。”张从正《儒门事亲·三消之说当从火断》曰:“消渴一证……不节喜怒,病已而复作。”薛己在《医宗己任编·消渴》谓:“消之为病,一源于心火炽炎……然其病之始,皆由不节嗜欲,不慎善怒。”说明情志失调为消渴病(糖尿病)病情加重的主要原因之一。

清·黄元御《四圣心源·消渴根源》说:“消渴者,足厥阴之病也。厥阴风木与少阳相火,相为表里,风木之性专欲疏泄……疏泄不遂而强欲疏泄,则相火失其蛰藏。”《素灵微蕴·消渴解》说:“消渴之病,则独责肝木,而不责肺金。”郑钦安《医学真传·三消起于何因》说:“消症生于厥阴,风木主气,盖以厥阴下木而上火,风火相煽,故生消渴诸症。”叶天士《临证指南医案·三消》亦曰:“心境愁郁,内火自燃,乃消症大病。”以上论述均说明五志过极,气郁化火亦是罹患消渴病的重要原因。

3. 禀赋不足,五脏柔弱

先天禀赋不足,五脏虚弱,尤其是肾脏素虚,是消渴病发病的基本原因。正如《灵枢·五变》所言:“五脏皆柔弱者,善病消瘵。”《灵枢·本脏》认为:“心脆则善病消瘵热中,肺脆则善病消瘵易伤,肝脆则善病消瘵易伤,脾脆则善病消瘵易伤,肾脆则善病消瘵易伤。”清·张隐庵亦指出:“盖五脏主藏精者也,五脏脆弱则津液微薄,故皆成消瘵。”由此可见,古代医家认为先天禀赋不足、五脏柔弱这一内在因素是导致消渴病发生的关键。

(1)脾虚 历代医家对脾虚所致的消渴症论述颇多,认为脾虚是消渴病的病理基础。早在《黄帝内经》中就提出消渴病与脾虚有着密切关系。《素问·脏气法时论》说:“脾病者,身重善饥。”《灵枢·本脏》说:“脾脆……善病消渴。”《灵枢·邪气脏腑病形》亦说:“脾脉微小为消瘵。”晋代《脉经》载云:“消中脾胃虚,口干欲饮水,多食亦肌虚。”明·杨士瀛《慎斋遗书·渴》中云:“盖多食不饱,饮多不止渴,脾阴不足也。”陈士铎《辨证录·消渴门》曰:“夫消渴之症,皆脾坏而肾败。脾坏则土不胜水,肾败则水难敌火。二者相合而病成。倘脾又不坏,肾又不败,亦无消渴之症矣。”

张锡纯《医学衷中参西录·治消渴方》力主消渴起于中焦,并从胰与脾的解剖关系上汇通中西并加以阐述,“至谓其证起于中焦,是诚有理,因中焦脾病,而累及于脾也。盖脾为脾之副

脏……迨至脾病累及于脾，致脾气不能散精达肺则津液少，不能通调水道则小便无节，是以渴而多饮多溲也。”这里所谓“脾”指现代之胰腺。此前医家关于胰腺的描述甚少，仅《难经·四十二难》载有：“脾重二斤三两，扁广三寸，长五寸，有散膏半斤。”“散膏”即指胰腺。王清任《医林改错·亲见脏腑改正图》绘有古人脏腑图之脾，并称：“脾中有一管，体象玲珑，易于出水，故名珑管。脾之长短与胃相等，脾中间一管，即是珑管。”据其图文看，这里显然是指现代解剖上的胰腺。

(2)肾阴虚 早在《内经》时代就有关于肾阴虚的记载，如《灵枢·本脏》曰：“肾脆，则善病消瘵易伤。”金·刘河间《素问病机气宜保命集·消渴》曰：“肾消者，病在下焦，初发为膏，下如膏油之状，至病成而面色黧黑，形瘦而耳焦，小便浊而有脂。”

明·李梴《医学入门·消渴论》载：“热伏下焦，肾亏精竭，引水自救，随即溺下，小便混浊如膏淋然，腿膝枯细，面黑耳焦，形瘦。”明·孙文胤在《丹台玉案·三消门》中云：“惟肾水一虚，则无以制余火，火旺不能扑灭，煎熬脏腑。火因水竭而愈烈，水因火烈而益干。阳盛阴衰，构成此症。”赵献可《医贯·消渴论》云：“摄养失宜，水火偏胜，津液枯槁，以致龙雷之火上炎。熬煎既久，肠胃合消，五脏干燥，令人四肢瘦削，精神倦怠。故治消之法，无分上中下，先治肾为急。”马兆圣《医林正印·三消》曰：“消渴者，乃阴虚阳盛之症，水火不能相济也。天一生水，肾实主之。膀胱为津液之腑，所以宣行肾水者也，赖肺气下输以滋生，故肺为津液之脏，自上至下，三焦脏腑，皆囿乎天一真水之中。《经》谓水之本在肾，末在肺者是也。真水不竭，安有所谓渴哉？”

清·林佩琴《类证治裁·三消论治》曰：“下消主肾，虚阳烁阴，引水自救，溺浊如膏，精髓枯竭，是为肾消，经所谓肾热病苦渴数饮身热也……故肾消者乃上中消之传变，肺胃之热入肾，消烁肾脂，饮一溲二，溲如膏油。”陈士铎《石室秘录·内伤门》曰：“消渴之证，虽分上中下，而肾虚以致渴，则无不同也。故治消渴之法，以治肾为主。”

(3)肾阳虚 这一观点最早由汉代张仲景在《金匱要略》中提出：“阳不化气则水精不布，水不得火则有降无升，所以直入膀胱，而饮一溲二，以致泉源不滋，土壤枯竭者，是皆真阳不足，火亏于下之消证也。”唐·王焘在《外台秘要·消渴消中》中最先记载了消渴病(糖尿病)有尿甜的症状，并对其发生的原因作了卓有见地的阐述：“消渴者，原其发动，此则肾虚所致，每发即小便至甜”，“腰肾既虚冷，则不能蒸于上，谷气则尽下为小便者也，故甘味不变”。明确指出肾阳亏虚是导致消渴病(糖尿病)尿甜的根本原因。

宋·张杲《医说·消渴》认为：“消渴者，肾虚所致，每发则小便甜……仲景云，足太阳者膀胱之经也，膀胱者，肾之腑，小便数，此为气盛，气盛则消谷，大便硬，衰则为消渴也。男子消渴饮一斗，小便亦得一斗，宜八味肾气丸。”张杲强调了肾虚是消渴及消渴肾病之病机关键，兼论及了脾胃运化与人之小便相关，但着墨极少，尤其推崇仲景之肾气丸。

明·张景岳在《景岳全书·三消干渴》中更明确指出：“阳虚之消，谓宜补火，则人必不信，不知釜底加薪，氤氲彻顶，槁禾得雨，生意归巔，此无他，皆阳气之使然也。亦生杀之微权也。余因消证多虚，难堪剥削，若不求其斲丧之因而再伐生气，则消者愈消，无从复矣。”赵献可在《医贯·消渴论》中对消渴病(糖尿病)的病机和治疗作了如下精辟的论述：“盖因命门火衰，不能蒸腐水谷，水谷之气不能熏蒸上润于肺，如釜底无薪，锅盖干燥，故渴。至于肺亦无所察，不能四布水精，并行五经。其所饮之水，未经火化，直入膀胱，正谓饮一升溺一升，饮一斗溺一斗。试尝其味，甘而不咸可知矣。”清·叶天士《证指南医案·消渴》按语说：“考古治法，惟仲景之肾气丸，助真火益化源，上升津液……万世准绳矣。”

4. 房劳过度,肾精亏损

年壮之时,不知自慎,惟欲房中寻乐,不拘时节,肾气虚竭,真精亏虚,气化失司而为消渴。唐·孙思邈《备急千金要方·消渴》中论及消渴病(糖尿病)病因病机时说:“凡人生放恣者众,盛壮之时,不自慎惜,快情纵欲,极意房中,稍至年长,肾气虚竭,百病滋生。又年少惧不能房,多服石散,真气既尽,石气孤立,惟有虚耗,唇口干焦,精液自泄,或小便赤黄,大便干实,或渴而且利……或渴而不利……所食之物,皆作小便,此皆由房室不节之所致也。凡平人,夏月喜渴者,由心旺也,心旺使汗,汗则肾中虚燥,故渴而小便少也。冬月不汗,故小便多而数也,此为平人之证也,名为消渴,但小便利而不饮水者肾实也。”王焘《外台秘要·消渴消中》曰:“房室过度,致令肾主虚耗,下焦生热,热则肾燥,肾燥则渴。”《济生方》也有类似论述:“消渴之疾,皆起于肾,盛壮之时,不自保养,快情纵欲,饮酒无度,遂使肾水枯竭,心火燔炽,三焦猛烈,五脏干燥,由是渴利生焉。”明·张景岳在《类经·消瘴热中》中引《袖珍方》云:“人身之有肾,犹木之有根,故肾脏受病,必先形容憔悴,虽加以滋养,不能润泽,故患消渴者,皆是肾经为病。由盛壮之时,不自保养,快情恣欲,饮酒无度,食脯炙丹石等药,遂使肾水枯竭,心火燔盛,三焦猛烈,五脏渴燥,由是渴利生焉。此又言三消皆本于肾也。”以上都说明房室不节与消渴病(糖尿病)的发生有关系。

5. 外感六淫,化热伤阴

《灵枢·五变》说:“余闻百病之始期也,必生于风雨寒暑,外循毫毛而入腠理……或为风肿汗出,或为消瘴。”宋·《卫生家宝》曰:“夫消渴者……自风毒气酒气所伤于上焦。”指出消渴病可由外感“风毒气”所致。《三消论》载:“或因大病阴气损而血液衰虚,阳气得而燥热郁热所成也”。说明六淫之邪犯肺化热生燥,肺燥伤阴,肺阴不足,阴津不能敷布,则引发肺燥、胃热、肾虚等一系列病理变化,发为消渴。明·秦景明《症因脉治》根据病因不同将消渴病分为外感三消(燥火三消)和内伤三消(积热三消、精虚三消),认为外感三消乃外感六淫,燥火风热毒邪内侵,化燥伤津引起。

6. 嗜服丹药,化燥伤津

《素问·腹中论》认为消中、热中乃服芳草、石药所致,“芳草之气美,石药之气悍,二者其气急疾劲坚”。气美之品盛于脾,气悍之物助其热,久则损伤脾之气阴,热滞而转为消渴。自隋唐以后,常有人为了壮阳纵欲或养生延寿而嗜服用矿石类药物炼制成的丹药,致使燥热内生、阴津耗损而发生消渴病。隋·巢元方就提出了服药石致病:“内消病者……由少服五石,石热结于肾内也,热之所作。”又云:“渴利者……由少时服乳石,石热盛时,房室过度,致令肾气虚耗,下焦生热,热则肾燥,燥则渴。肾虚又不得制水液,故随饮小便。”宋《太平圣惠方》谓:“夫三消者……此盖由少年服乳石热药,荒淫色欲,不能将理,致使津液耗竭,元气里虚,热积于心肺”“……脾中受热……日加燥渴。”金·刘完素《三消论》说:“故三消渴者……亦有年少服金石丸散,积久石热结于胸中,下焦虚热,血气不能制石热,燥甚于胃,故渴而引饮。”元·朱丹溪说:“自唐时太平日久,膏粱之家,惑于方士服石长生说,多饵丹石,追宋至今,犹未已也。”五石皆金石壮阳之品,久服燥热蕴毒伤阴,阴亏阳盛,津不濡养,发为消渴。

此外,血瘀亦参与了消渴的形成和发展。有关血瘀与消渴病的关系古代医家也有论述。