

糖尿病慢性并发症中西医结合防治丛书

总主编 © 张 昱 罗增刚 杨晓晖

糖尿病 神经病变

易文明 杨晓晖 主编

本书提供糖尿病并发症的防治知识，
提高患者的自诊自疗能力，
为医生提供必要的治疗手段。

 科学技术文献出版社

糖尿病神经病变诊治中西结合临床指南

主编 王卫 副主编 李树刚 王树刚

糖尿病 神经病变

王卫 李树刚 王树刚 主编



中国医学出版社
北京市宣武区左安门内大街141号
100050 电话：010-63023228

中国医学出版社出版

糖尿病慢性并发症中西医结合防治丛书

总主编 张 昱 罗增刚 杨晓晖

糖尿病神经病变

主 编 易文明 杨晓晖

副主编 张 力 谢培凤

编写人员 易文明 杨晓晖 张 力 谢培凤
高彦彬 吴 浩 张志军 盛 彤
周 晖 张涛静 关 崧 王春红

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

糖尿病神经病变/易文明,杨晓晖主编. -北京:科学技术文献出版社,2011.2

(糖尿病慢性并发症中西医结合防治丛书)

ISBN 978-7-5023-6777-0

I. ①糖… II. ①易… ②杨… III. ①糖尿病-并发症-神经系统疾病-中西医结合疗法 IV. ①R587.2 ②R747.9

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 219373 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)58882938,58882087(传真)
图书发行部电话 (010)58882866(传真)
邮 购 部 电 话 (010)58882873
网 址 <http://www.stdph.com>
E-mail: stdph@istic.ac.cn
策 划 编 辑 张金水
责 任 编 辑 张金水
责 任 校 对 赵文珍
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 2011 年 2 月第 1 版第 1 次印刷
开 本 850×1168 32 开
字 数 118 千
印 张 5
印 数 1~5000 册
定 价 10.00 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。

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书分上、下两篇。上篇为总论,阐述了糖尿病神经病变的流行病学、病因病理、中医病机、分类标准、临床表现、治疗原则等;下篇为各论,全面介绍了 12 个常见、多发类型糖尿病神经病变的概念、病因病理,重点介绍了中西医诊断与治疗方法。

本书查阅了大量文献,反映了糖尿病神经病变的最新诊疗研究进展,适合临床、教学、科研人员以及糖尿病患者及其家属参考。

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使您增长知识和才干。

前 言

随着人民生活水平的提高、生活方式的改变和医疗卫生条件的进步,糖尿病患病率在快速增长,目前糖尿病已成为发达国家继心血管病和肿瘤之后的第三大非传染性疾病,给社会和家庭带来沉重的负担,是一个严重威胁人类健康的世界性公共卫生问题。而糖尿病的主要危害在于其并发症,糖尿病神经病变(diabetic neuropathy, DN)是糖尿病的主要慢性并发症之一,涉及多个系统器官,严重影响了患者的身体健康和生活质量。

由于对糖尿病的研究日趋深入,有关糖尿病的病理生理基础研究成果也层出不穷,新的知识、研究成果和临床经验不断地开阔我们的眼界,而许多教材、书本对于糖尿病神经病变的论述还停留在以前的认识上,因此在这样的背景下编写能反映糖尿病神经病变研究最新进展的书籍势在必行。为此,编者查阅大量有关本病研究的最新文献,结合临床编写了本书。从基本概念、病因病理、诊断、治疗等方面全面介绍了 DN 的常见、多发类型,基于中医药防治糖尿病慢性并发症的独特优势,本书以辨证论治的形式提供了许多中医治疗的思路,以供参考。

鉴于编写时间短促,水平有限,糖尿病学理论与实践的发展又日新月异,故本书的错误、不足之处难免存在。为此,亟盼本书读者能及时提出宝贵意见,以便我们在再版或修订时改正。

编 者

目 录

上 篇 总 论

第一章 糖尿病神经病变的流行病学与发病·····	(3)
一、一般流行病学·····	(3)
二、糖尿病性神经病变的病理改变·····	(3)
三、糖尿病神经病变的诊断·····	(4)
第二章 糖尿病神经病变的发病与血糖的关系·····	(14)
第三章 糖尿病神经病变的发病机制·····	(17)
一、代谢障碍学说·····	(17)
二、血供障碍学说·····	(20)
三、其他学说·····	(23)
四、糖尿病性神经病变中医病机特点·····	(35)
第四章 糖尿病性神经病变的分类及临床表现·····	(41)
一、周围神经病变·····	(41)
二、自主神经病变·····	(44)
三、颅神经病变·····	(47)
四、脑部病变·····	(48)
五、糖尿病性肌萎缩·····	(49)

第五章 糖尿病性神经病变的治疗	(50)
一、西医治疗原则	(50)
二、中医治法概述	(55)

下篇 各 论

第六章 糖尿病性周围神经病变	(65)
一、病因病理	(65)
二、中医病因病机	(67)
三、诊断标准	(68)
四、西医治疗	(69)
五、中医辨证治疗	(70)
第七章 糖尿病性脊髓病变	(73)
一、病因病理	(74)
二、诊断依据	(74)
三、西医治疗	(75)
四、中医治疗	(75)
第八章 糖尿病痛性神经病变	(77)
一、病因病理	(77)
二、诊断与评估	(78)
三、西医治疗	(80)
四、中医治疗	(83)
第九章 糖尿病性食管功能障碍	(84)
一、病因病理	(84)
二、临床表现及诊断	(85)
三、西医治疗	(87)

四、中医治疗	(89)
第十章 糖尿病性胃轻瘫	(91)
一、病因病理	(91)
二、中医病因病机	(93)
三、诊断	(94)
四、西医治疗	(96)
五、中医治疗	(98)
第十一章 糖尿病性腹泻	(101)
一、病因病理	(101)
二、中医病机	(102)
三、诊断	(102)
四、西医治疗	(102)
五、中医治疗	(103)
第十二章 糖尿病性便秘	(106)
一、病因病理	(106)
二、诊断	(106)
三、西医治疗	(107)
四、中医治疗	(111)
第十三章 糖尿病性泌汗异常	(113)
一、病因病理	(113)
二、中医病机认识	(114)
三、诊断	(114)
四、西医治疗	(116)
五、中医治疗	(117)

第十四章 糖尿病性阳痿	(121)
一、病因病理	(121)
二、中医病机	(125)
三、诊断	(127)
四、西医治疗	(128)
五、中医治疗	(130)
第十五章 糖尿病神经源性膀胱	(133)
一、病因病理	(133)
二、诊断	(134)
三、西医治疗	(136)
四、中医治疗	(138)
第十六章 糖尿病体位性低血压	(140)
一、病因病理	(140)
二、诊断	(142)
三、西医治疗	(143)
四、中医治疗	(144)
第十七章 糖尿病神经性肌病	(147)
一、病因病理	(147)
二、诊断	(149)
三、西医治疗	(149)
四、中医治疗	(150)

上 篇

总 论

第一章 糖尿病神经病变的流行病学与发病

一、一般流行病学

糖尿病神经病变(diabetic neuropathy, DN)是以高血糖为特征的机体代谢障碍而累及神经系统的疾病,是糖尿病的主要慢性并发症之一,以周围对称性感觉和运动神经病变以及自主神经病变最为常见。近年来,随着民众健康知识的普及及医疗技术的不断进步,糖尿病神经病变愈来愈受到人们的重视。由于采用的诊断标准不尽一致,检测技术与方法、病例选择、地区性差异等因素各不相同,目前所报道的糖尿病神经病变的发病率差异性较大,大约 28%~90%,平均约 50%。新诊断的 2 型糖尿病和 1 型糖尿病患者中,已经存在的糖尿病神经病变的发生率分别为 10%和 1%~2%。

二、糖尿病性神经病变的病理改变

光镜下可见到神经束膜下水肿,有髓神经纤维不同程度减少,轴索变性。电镜下可见轴索内微管扩张,空泡形成,内有肿大的线粒体。部分髓鞘变性,板层结构松解。有髓及无髓纤维再生, Schwann 细胞增生。滋养血管病变表现为神经纤维内小血管减

少,血管内皮细胞增生,不同程度肿胀,基底膜增厚,管壁增厚,管腔狭窄,血管内血栓形成。

动物实验中,正常组大鼠坐骨神经有髓神经纤维的髓鞘致密、均匀、结构完整、排列规则且层次分明,髓鞘板层呈同心圆状排列;轴索完整且可神经微丝、微管及线粒体;在由神经细胞支持和环绕的轴索内,线粒体嵴密集,神经丝丰富,神经膜结构正常,Schwann细胞及无髓神经纤维均正常,神经内微血管壁无增生。糖尿病神经病变组大鼠坐骨神经有髓神经纤维的髓鞘板层完全分离,其间有水肿液和崩解的碎片,有的髓鞘出现斑块状脱髓鞘和节段性脱髓鞘;轴索萎缩,线粒体嵴消失,管泡状成分增加,Schwann细胞变性坏死呈细胞碎片,无髓神经纤维和神经膜线粒体嵴减少,毛细血管扩张充血,炎细胞浸润。弥可保组大鼠坐骨神经髓鞘出现斑状变化,神经膜细胞和轴索内的线粒体大部分正常,部分神经膜线粒体嵴减少,线粒体膜不完整。与正常对照组比较,糖尿病神经病变大鼠有不同程度的脱髓鞘、轴突萎缩变性,以及有髓神经纤维密度减小等周围神经病理改变,图像定量分析:与正常对照组比较,糖尿病模型(DM)组有髓纤维阳性面积、髓鞘面积及轴突面积均显著减小(P 值均 <0.01)。

三、糖尿病神经病变的诊断

糖尿病神经病变的诊断标准是多年来许多专家争论的焦点,目前仍然没有制定一个国际通用的诊断标准。目前认为确诊需结合病史、体检和电生理学检查资料,除病史和临床表现外,物理学检查、感觉定量试验(quantitative sensory testing, QST)、神经传导速度(nerve conduction velocity, NCV)至少两项异常,才能确诊。

临床症状:许多病人常常很难描述自己的神经病变症状。疼

痛和感觉异常是个人的主观体验,病变程度类似的患者可能有完全不一样的描述,因此,在症状评价中会受暗示的影响。许多简便的症状问卷表可以用来量化和评估症状的严重程度,欧洲流行病学研究使用的简便神经症状评分系统对临床就有帮助。Michigan 神经病变调查研究使用包含 15 个简明问题的调查表作为病人神经病变的筛查工具。这些简单的症状评分可以用作病人神经病变治疗效果的评价,但必须记住,单纯的症状评分作为神经病变的诊断或筛查工具是远远不够的。

体征:应用神经体征积分,即神经障碍积分(NDS)和后来的神经损伤积分(NIS)来评判糖尿病神经病变是 Dyck 及其同事首先提出的。应用改良的 NDS 的一些大型前瞻性临床研究结果提示,NDS 能较好地预测足溃疡和神经病变终点事件的发生。

自主神经功能检查:主要用于心血管系自主神经功能检查,常用的方法有以下几种。

1. 深呼吸时心搏间距变化测定 用Ⅱ导联心电图记录单次尽可能深吸、深呼气时 R-R 间期改变,分别计算出深吸与深呼时每分钟心率之差(即呼吸差)。正常人 50 岁以下者深吸气时,迷走神经受抑制而心率加速,R-R 间期最短;深呼气时,迷走神经兴奋而心率减慢,R-R'间期延长,二者相差大于 15 次/分,50 岁以上者则此差数减至大于 10 次/分。糖尿病患者伴自主神经损伤者,早期有迷走神经损害,平时心率较快,深呼气时不易减慢,深吸气时增速不多,呼吸差小于 10 次/分,反映迷走神经功能损害。

2. 乏氏动作反应指数测定 患者于深吸气后掩鼻闭口用力作呼气动作,即乏氏动作 15 秒钟,后放松自然呼气 10 秒钟,同时用Ⅱ导心电图描记,测定在乏氏动作时最短的 R-R 间期,与乏氏动作后最长的 R-R 间期的比值倒数(即 $R-R'/R-R$),即是乏氏动作反应指数。由于乏氏动作时心率加速(间期最短),而呼气放松后心率减慢(R-R'间期最长),乏氏动作反应指数大于 1.21 为正

常值,大于 1.11 至小于 1.20 为可疑,小于 1.10 为阳性,见于糖尿病伴迷走神经损害者。

3. 立卧位心搏间距差(立卧差)测定 记录平卧位Ⅱ导联心电图后,再记录患者 5 秒钟内迅速起立后的心电图 30 次心搏。测定立位与卧位时 R-R 间期,算出立位与卧位每分钟心率之差,即立卧差。正常人于立位时心率立即加速(交感神经兴奋,儿茶酚胺释放),立卧差常大于 15 次/分;糖尿病患者伴自主神经功能紊乱者常加速不明显,立卧差则小于 15 次/分。

4. 30/15 比值的测定 即站立后第 30 次与第 15 次心搏 R-R 间期比例测定。正常人站立后第 30 次心搏心率已明显减慢,心搏间距延长,而第 15 次心搏间距较短,故 30/15 比值大于 1.03,糖尿病患者伴自主神经损害(尤其是迷走神经)者,心搏间距变化不明显,30/15 比值常小于 1.00。

5. 卧立位血压改变测定 糖尿病患者从卧位迅速起立后,如收缩压下降 $>30\text{mmHg}$ 或/和舒张压下降 $>20\text{mmHg}$,则称为体位性低血压,见于糖尿病晚期伴有自主神经(尤其是交感神经)功能异常者。

6. 握拳升压试验 正常人肌肉运动或用力握拳时可使心率加速,心搏出量上升,收缩压可上升大于 16mmHg ;如上升 $11\sim 15\text{mmHg}$ 为可疑异常;如上升 $\leq 10\text{mmHg}$ 为异常,提示交感神经兴奋性减低,糖尿病患者则提示自主神经功能异常。

7. 瞳孔反应试验 可用红外线磁带瞳孔大小描记仪检查。正常人当光照时,通过迷走神经兴奋而瞳孔缩小,惊恐时通过交感神经 α -肾上腺素能受体而扩大。糖尿病人由于自主神经功能紊乱,早期瞳孔常较小或不规则或对光反射反应较迟钝。

8. 其他 还有多种药物(新福林、硝酸甘油、阿托品、心得安等)试验,用来检查自主神经功能。

(1)腱反射检查:糖尿病神经病变的患者早期即可出现腱反射