

中 西 医 结 合

INTEGRATION OF
CHINESE AND WESTERN MEDICINE
DIABETOLOGY

糖尿病学

主 编 丁学屏



人民卫生出版社

中 西 医 结 合

糖尿病学

主 编 丁学屏

副主编 沈稚舟

编 委 (按姓氏笔画为序)

丁学屏 王耀萍 叶伟成 叶红英

刘铜华 孙明友 李元文 沈稚舟

张 明 陆 灏 姚 政 徐佩英

高彦彬 陶 枫 桑 珍 虞芳华

路雪婧 廖品正 樊梅凤 潘祥龙

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

中西医结合糖尿病学/丁学屏主编. 北京:
人民卫生出版社, 2004
ISBN 7-117-05882-X

I. 中... II. 丁... III. 糖尿病-中西医结合疗法
IV. R587.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003) 第 125242 号

中 西 医 结 合 糖 尿 病 学

主 编: 丁 学 屏

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

印 刷: 潮河印业有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 31.29 插页: 1

字 数: 732 千字

版 次: 2004 年 3 月第 1 版 2004 年 3 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-05882-X/R·5883

定 价: 48.00 元

版权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

内 容 提 要

本书为糖尿病及其并发症中西医结合治疗的专著，共分38章介绍了糖尿病及其并发症的中西医发病机制、病理生理、治疗与预防、研究进展与研究思路等内容，具有较强的科学性、实用性及先进性。与同类书比较，最具特色的是多数糖尿病及并发症治疗论述后，附有典型病例及评按，给临床工作者以很好的启迪。

本书可供中医、中西医结合糖尿病临床及教研工作者参考。

前 言

糖尿病是一极其古老的病种。从有确切文字的史料记载，至少有 3 500 年以上。然而人们对这一疾病的认知，始终处于扑朔迷离之中。近 80 年来，才逐步擦开了她神秘的面纱，触摸到她跳动的脉搏——胰岛素分泌缺陷和胰岛素抵抗。

由于胰岛素分泌缺陷和胰岛素抵抗所造成的糖脂代谢紊乱和由此而造成的血管神经并发症及相应的多脏器损害，糖尿病致残率、致死率逐年上升的现状令世人瞩目。WHO 资料表明：糖尿病的患病率、致残率、病死率及其对总体健康的危害程度，已属全球非传染性疾病的第 3 位，并呈现流行势态。WHO 公布：全球糖尿病患者 1998 年为 1.48 亿，预测至 2025 年将上升为 3 亿。1995 年发展中国家糖尿病患者约占全世界糖尿病病人总数的 60%，预计至 2025 年将占 80%。

糖尿病常发生酮症酸中毒、低血糖以及大血管、微血管和周围神经病变等严重并发症。这些并发症在许多国家和地区已成为致死、致残的主要病种，并成为医疗费用增高的一个主要原因。据统计，美国 1987~1992 年每年直接或间接用于糖尿病的费用从 210 亿美元增至 920 亿美元。

我国糖尿病患病率逐年增高，近年增长速度加快：1979 年为 0.67%，1990 年为 3.21%，1995~1997 年男性糖尿病患病率为 3.40%，女性为 3.79%。在不到 20 年的时间内，就从 <3% 的低患病率国家，迅速跨入世界中等患病率（3%~10%）国家行列。估计 20 岁以上糖尿病患者达 2 000 万以上，葡萄糖耐量减低者低于 3 000 万。全国糖尿病总人数仅次于印度，居世界第 2 位。估计到 2010 年，如果中国人口达 14 亿，糖尿病的患病率将上升至 7.5%，糖尿病人数将有可能达 6 300 万。

预计在 21 世纪，糖尿病将成为一种全球严重流行病。因此，有必要在小学、中学即加强健康饮食教育及实施体育锻炼计划，以防过早出现新的早发 2 型糖尿病，避免病人在 30~40 岁时发生严重的糖尿病并发症。

美国 1 型糖尿病并发症试验（DCCT）和英国长达 20 年的前瞻性研究（UKPDS）对 2 型糖尿病患者的研究证实，严格控制血糖使之接近正常水平，可以减少或延缓微血管并发症，但尚不能完全防止心肌梗死的发生。说明糖尿病人既要重视血糖控制，又应消除同时存在的各种心血管危险因素。在 61 届 ADA 年会上，Dr Sherwin 认为：在糖尿

病的治疗上，目前还未有确实有效的方法，至于根治则相距更远。需要建立多学科相互渗透的研究计划，包括胰岛素抵抗、肥胖、 β 细胞功能衰竭、动脉粥样硬化、胰岛细胞移植、基因治疗、人工胰岛和1型糖尿病疫苗等，以获得创造性的成果。

中国早在公元前2世纪就对糖尿病的流行病学、病因学等已有了正确的认识：如《素问·腹中论》的“夫热中、消中者，皆富贵人也”，《素问·奇病论》中有“此人必数食甘美而多肥也。”成书于公元625年以前的《古今录验方》中，就对糖尿病下了确切的定义：“渴而饮水多，小便数，无脂似麸片甜者，皆消渴病也。”唐代孙思邈《备急千金要方》中历数酗酒对糖尿病的危害，竭力告诫饮食起居是决定疾病预后的关键之一。书中清热润燥、益气养阴的治疗法则和相应方剂，至今仍不失其实用价值。宋代的《太平圣惠方》所搜集的消渴名方，数以百计，且门分类别，寻绎方便。明代的《普济方》共426卷，消渴门占5卷，有总论，有各论，有本病，有并病，集明以前论述消渴之大成。历代中医文献中有关糖尿病的论述，蕴藏着前人治疗糖尿病的智慧 and 心血，应是我们今天研究糖尿病的南针。

中西医学是两个完全不同的理论体系。中国医学有着5000年的文化底蕴和3000年的实践经验，形成了阴阳五行理论体系。通过宏观辨证，调整人体阴阳气血、脏腑经络的平衡，达到提高人体总体健康水平的目的。

西方医学建立在日新月异的高科技基础上，以人体超微结构和分子生物学为着眼点。不断更新疾病病理生理的内涵和采用相应药物调控，以恢复人体的健康。

众所周知，中西医学各有所长，应该优势互补，以促进世界医学的发展。邝安堃教授有鉴于此，早在20世纪50年代，曾就内分泌领域的中西医结合研究，开拓了一系列的思路与方法，并亲身实践，对中西医结合工作产生了深远的影响；1989年曾有《糖尿病在中国》问世，书中不乏中西医结合之范例。蒋国彦教授皓首穷经，在浩瀚的中医学大海中广泛涉猎，认识到在人类认识糖尿病的历史进程中，蕴藏着中医家的宝贵科学思想。在他主编的《实用糖尿病学》中，用较多的篇幅介绍有关糖尿病的中医文献，如数家珍。

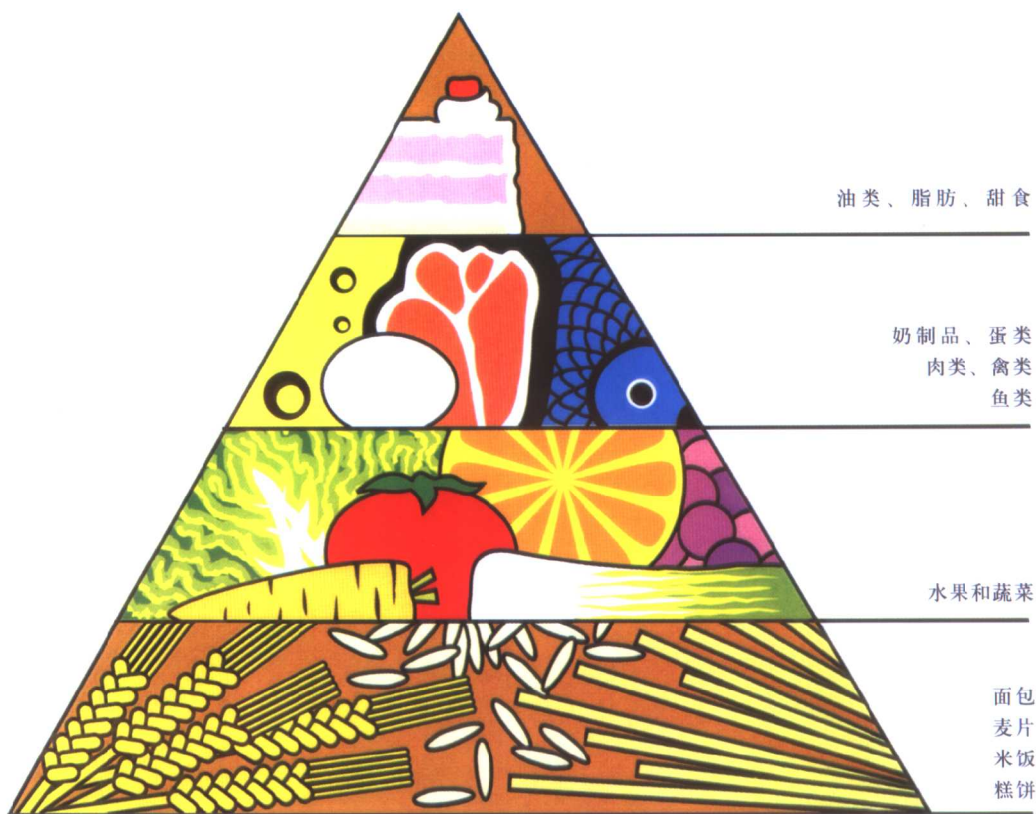
自1990年在威海召开的第一届全国消渴病（糖尿病）学术会议迄今，十多年间，已成功举办了六次全国会议，统一了糖尿病的中医辨证分型，制定了研究与开发新药指导原则；对糖尿病的血管神经并发症的防治，包括糖尿病视网膜病变、糖尿病肾病及糖尿病性周围神经病变等各个方面，效果显著，且重复性好，对其机制的研究，亦逐步深入。与此同时，在广大药学工作者的不懈努力下，发现了70余种中药的降糖效应及其活性成分。已知降糖活性成分的化学结构有8大类别：萜类，胰岛素、肽、氨基酸，黄酮类，多糖类，硫键化合物，不饱和脂肪酸，生物碱，甾体，为研制糖尿病新药，不断开拓新的途径。

无可否认，在不少课题设计中，存在着科学理念的落后、低水平重复等致命弱点。愿中西医糖尿病工作者，相互学习，相互渗透，广泛合作，寻找中西医结合的切入点，开展多种途径的深入研究，为早日征服这一举世公认的顽疾力尽绵帛！

此编以经典、领先为目标，耗时3年，数易其稿，冀希成为中西医糖尿病工作者相互沟通之津梁。限于学识、时间，书中难免出现疏漏、缺点甚至错误，敬希中西医学界前辈、同道，不吝批评、教诲。

编者敬识

2003年3月于沪上



彩图1 食物金字塔

- 建议：1. 少吃脂肪。
2. 争取每日热量负平衡600kcal。
3. 每日进食3~5顿营养均衡的饭菜。



彩图 2 10 分钟活动消耗的热卡值

- 建议：1. 每天增加 3 次各 10 分钟不坐在椅子上的时间，用于活动，诸如四处走走。
2. 不乘电梯而改走楼梯。
3. 每天花 30 分钟进行体力活动，如散步、园艺等。



目 录

第一章 糖尿病的历史渊源	1
第一节 糖尿病的历史	1
第二节 糖尿病的中医渊源	4
第二章 胰岛的解剖和超微结构	18
第三章 糖尿病的流行病学、发病机制及预防	21
第四章 糖尿病的病理生理	29
第五章 糖尿病与微量元素	33
第一节 铬	34
第二节 锰	35
第三节 锌	36
第四节 铜	37
第五节 钒	38
第六节 硒	39
第七节 镁	40
第六章 糖尿病的诊断标准和分类	42
第七章 糖尿病的中医辨治	50
第一节 病因与病机	50
第二节 辨证与分型	51
第三节 治则与治法	56
第四节 糖尿病辨证论治规律的探讨	59
第五节 辨证分型与生化检测的内在联系	62
第八章 糖尿病的综合治疗	67
第九章 降糖药与抗糖药	71
第十章 糖尿病的血生化监控	83
第十一章 中西医结合治疗糖尿病的构想与实践	87

第十二章	降糖中药的活性成分研究	93
第一节	降糖中药的科属、效用及其化学属性	93
第二节	降糖中药汇选	95
第十三章	历代消渴名方的临床实验研究	128
第一节	历代消渴名方选编	128
第二节	历代消渴名方的年代分布	137
第三节	消渴名方的效用分类	137
第四节	消渴名方的实验研究	139
第五节	消渴名方的临床研究	141
第十四章	历代消渴名方类编	146
第十五章	胰岛素抵抗与中药调控研究	169
第十六章	肥胖与2型糖尿病	181
第十七章	糖尿病酮症酸中毒与高渗综合征	197
第十八章	低血糖症	207
第十九章	糖尿病合并肺部感染	212
第二十章	糖尿病合并泌尿系统感染	223
第二十一章	糖尿病慢性并发症概述	235
第二十二章	糖尿病肾病	242
第二十三章	糖尿病性眼病	266
第二十四章	糖尿病合并高血压	290
第二十五章	糖尿病与脑梗死	304
第二十六章	糖尿病性心脏病	314
第一节	糖尿病性非特异性冠心病	314
第二节	糖尿病性心肌病	320
第三节	糖尿病心脏自主神经病变	324
第四节	糖尿病性心脏病的中医辨治	325
第五节	糖尿病性心脏病研究进展	332
第二十七章	糖尿病性周围神经病变	335
第二十八章	糖尿病血管炎	360
第二十九章	糖尿病性泌尿生殖系统损害	371
第一节	糖尿病神经膀胱	371
第二节	糖尿病性阳痿	376
第三十章	糖尿病皮肤黏膜并发症	388
第三十一章	糖尿病皮肤感染	398
第三十二章	糖尿病足	407
第三十三章	糖尿病教育	422
第三十四章	糖尿病的食养食治	434
第三十五章	糖尿病的运动疗法	456
第三十六章	国外糖尿病分子实验研究信息	465

第三十七章 糖尿病动物造模方法	472
第三十八章 糖尿病中西医结合实验研究的思路与方法	479
附录 方剂汇编	483
主要参考书目	490

第一节 糖尿病的历史

糖尿病是极其古老的病种。从公元前 1550 年的埃及贵族墓群中发掘出来的文物中发现，在莎草纸古抄本中记载的多种疾病中，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，这可能是迄今为止发现最早的关于糖尿病的文字资料。

公元前 2 世纪，Cappadocia 的 Arctaeus，对糖尿病作了如下描述：病人不能停止小便，尿流不止，如同开了闸门的渡槽。患者将不停地饮水，但是与大量的尿液不成比例，并且引起更多的排尿。人们无法控制这些病人的饮水与小便，如果让这些病人禁水片刻，他们的嘴会变得非常炙热，身体会变得干枯，内脏如同被烧焦，病人会反复出现恶心、疲劳、烦渴，过不了多久，就会死亡。

公元 5~6 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，另一种为瘦小病人，后者的生存时间更为短暂。在这一时期内，中国、日本以及阿拉伯的医生们先后对糖尿病也都有非常精彩的论述，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 Hoheouheim 发现糖尿病患者尿液中的水分蒸发后，含有一种异常的白色粉末物质。但他认为这种物质是盐，因此他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,法国医生 Claude Bernard 在糖尿病及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;中枢神经系统具有调控血糖的作用,当延髓受到损伤后,可以引起糖尿病。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,他未能认知这些微小细胞的作用。1889年另两名德国医生发现切除狗的胰腺可以引起糖尿病。两位德国生理学家 Minkowski 和 Von Mering 在研究胰脏与脂肪消化的关系时发现,去除胰脏的狗,排出大量吸引苍蝇的尿,在这些尿液中,含有糖。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世纪初始,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,阻碍了他更深入的研究。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 是一名外科医师,没有有关糖尿病及其相关研究的经验。他求助于 Tonowte 大学的生理学教授 J. J. R. Macleod, 他给 Banting 许多指导和建议,提供实验室、实验动物,并指派一名学生助理 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。注射后,他们多次发现血糖水平有了明显的下降。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储存糖原,并能消除尿酮体。

1922 年 1 月 1 日 Banting 和 Best 给一位名叫 Leonard Thompson 的 14 岁男孩注射了胰腺提取物,这名男孩因患有糖尿病而住在 Toronto 综合医院,已处于死亡边缘。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 制备了的提取物,让人惊喜地是 Thompson 的血糖下降到了正常水平,尿糖以及尿酮体消失,这一简单的治疗实验,开创了使用胰岛素治疗糖尿病的先河。

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，详尽报道了研究结果。Banting 和 Maeleod 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：胰岛素原样物质 < 1ppm，胰高血糖素样物质 < 0.1ppm，胰腺多肽 < 0.01ppm，生长激素释放抑制素 < 0.01ppm，血管活性肠肽 < 0.01ppm。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”。1963 年研制了人胰岛素，先从人尸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。从 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。用于插入活体的异源性基因可以通过基因合成的方法获得。

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 β 细胞分泌胰岛素的作用。1955 年，Franbe 和 Fuchs 首先报道磺胺衍生物——对氨苯磺丁脲既有抗菌作用，也有降糖作用，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, D860)，保留了降糖特性而失去抗菌作用。从此，甲苯磺丁脲作为一种不良反应小、疗效好的口服降糖药而问世。20 世纪 20 年代，双胍曾一度作为降糖药使用，由于其肝脏毒性而停止使用。20 世纪 50 年代后期，合成的苯乙双胍 (降糖灵) 和二甲双胍 (降糖片) 应用于临床。20 世纪 60~70 年代，美国对苯乙双胍进行了深入研究后发现，该药易导致葡萄糖的无氧酵解和乳酸性酸中毒，因而在大多数国家被停用。只有二甲双胍仍在一些国家继续使用。近 10 年来，由于人们逐渐认识到二甲双胍在治疗中的许多优点，重新评价了它的药理作用及安全性，认为二甲双胍引发乳酸性酸中毒的死亡危险性与磺脲类药物导致低血糖的死亡危险性大致相同。英国前瞻性糖尿病研究 (UKPDS) 收入了二甲双胍，近年来公布的结果对其有效性、安全性方面给予了肯定。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 博士创建了灵敏、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 博士获得了诺贝尔奖。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、美国和西德的科学家独立进行胰岛素的化学合成，我国首次获得了具有充分生物活性的晶体牛胰岛素，在国际上赢得了重大荣誉。

20 世纪 30 年代前后，人们提出试图以胰腺移植治疗糖尿病，60 年代前后在全球试行较为广泛。截至 1994 年，全球胰腺移植已超过 6 000 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，但无一例停用。

20 世纪 70 年代以来，第二代磺酰脲类药物陆续问世，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。 α -糖苷酶抑制剂（Alpha-glucosidase inhibitors）——阿卡波糖（Acarbose，拜唐苹）、伏格列波糖（Voglibose Ao-128，倍欣），其共同的核心结构为苯环化合物与氨基葡萄糖苷。

1997 年 12 月，新一类的抗糖尿病药瑞格列奈〔Repaglinide，商品名：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。主要机制是关闭 β 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 β 细胞分泌胰岛素。其与磺酰脲类药物作用的受体位点不同，且药物不进入 β 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（Thiazolidinedione，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，共同之处都有一个 thiazolidine2,4-dione 的结构，均能改善胰岛素抵抗。

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

1988 年，Reaven 在总结前人对胰岛素抵抗（insulin resistance，IR）研究的基础上，提出了著名的“X 综合征（Syndrome X）”，又称为代谢综合征，它包括：①胰岛素的外周抵抗，即胰岛素的靶器官及组织，如骨骼肌、脂肪组织以及肝脏等对胰岛素的敏感性及其反应性降低，因而正常量的胰岛素产生低于正常的生理效应；②高胰岛素血症；③脂代谢异常：VLDL、TG 增高及 HDL-C 降低，糖耐量减低（IGT）；④高血压。

在 Reaven 提出 X 综合征后，翌年 Kaplau 也提出了类似概念，将躯干性肥胖、IGT、TG 增高及高血压称为“致命的四重奏”。最近 Reaven 等主张将 X 综合征的范围加以扩大和延伸。1997 年 Courter Zimmer 等又建议将肥胖基因编码蛋白、瘦素（leptin）增高，即高瘦素血症包括在此综合征之中。

综上所述，糖尿病的历史，从有可靠的文字记载至今，长达 3 500 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，才揭开了它神秘的面纱。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 糖尿病的中医渊源

历代中医文献中，对糖尿病的认识，可追溯至上古、中古时期，卷帙浩繁，数以千

计。笔者溯流寻源，几经梳理，分为六个历史时期叙述。

一、春秋战国、秦汉时期（公元前 770 年～公元 219 年）——孕育萌生期

有关糖尿病的中医文献记载首见于《黄帝内经》，《素问》称之为“消渴”、“肺消”、“鬲消”、“热中”、“消中”。当时已认识到此病多发生于上层社会，病因由多食甘美膏肥之食物所致，如《素问·腹中论》有：“夫热中、消中者，皆富贵人也。”《素问·通评虚实论》有：“消瘴、仆击偏枯，痿厥，气满发逆，肥贵人则高粱之疾也。”《素问·奇病论》曰：“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。”《灵枢》有消渴与嘔、消瘴、心疝的脉诊鉴别，应是糖尿病鉴别诊断的雏形。如《灵枢·邪气脏腑病形》曰：“岐伯曰：医请言五脏之变也。心脉……小甚为善嘔，微小为消瘴，滑甚为善渴，微滑为心疝引脐、小腹鸣。”《素问》尚有糖尿病的证治原则及药食宜忌的文献记录，如《素问·奇病论》有：“此肥美之所发也，……治之以兰，除陈气也。”《素问·腹中论》中有：“帝曰：夫子数言热中、消中，不可服高粱、芳草、石药。”盖膏粱味厚，芳草、石药性多温热，易铄津液也。

尤为可贵的是，古人已观察到疾病证候轻重与疾病预后好坏的相关性。如《素问·气厥论》曰：“心移寒于肺，肺消，肺消者，饮一溲二，死不治。”饮食因素以外，古人十分注意精神心理因素在消渴发生发展中的作用。如《素问·气厥论》有：“心移热于肺，传为鬲消。”《素问·腹中论》云：“夫芳草之气美，石药之气悍，二者其气急疾坚劲，故非缓心和人，不可服此二者，……夫热气慄悍，药气亦然，二者相遇，恐内伤脾。”

东汉张仲景《金匮要略·消渴小便不利淋病脉证并治第十一》，以白虎加人参汤治上焦燥热之渴，以肾气丸治下元不固之消，开辨证论治之先河。“渴欲饮水，口干舌燥者，白虎加人参汤主之”，“男子消渴，小便反多，以饮一斗，小便一斗，肾气丸主之”。

二、隋唐时期（公元 581～960 年）——发生完善期

公元 581 年隋文帝杨坚统一中国，建立隋朝，结束了长达 300 年的南北纷争和战祸。公元 618 年李渊在长安称帝，建立唐朝，曾出现唐太宗李世民的贞观之治。隋、唐建国之初的安定局面，给百姓带来了安居乐业的生活环境，经济文化亦蒸蒸日上。影响所及，在糖尿病领域也出现了几度辉煌，《古今录验方》、《备急千金要方》更为世界医学作出了贡献。

隋代巢元方《诸病源候总论》消渴病诸候，凡八论。“渴利候”中，不仅把握了消渴的主症——“随饮小便”，而且还阐明其病因病机：“由少时服乳石，石热盛时，房室过度，致令胃气虚耗，下焦生热，热则肾燥，燥则渴。肾虚又不得传制水液，故随饮小便。”“渴病候”中，不仅阐明了口渴的机理：“五脏六腑皆有津液，若脏腑因虚实而生热者，热气在内则津液竭少，故渴也。”而且还描述了消渴病的症状、脉象及其传变规律：“夫渴数饮，其人必眩，背寒而呕者，因利虚故也，诊其心脉滑甚为善渴，其久病变成发痈疽，或成水疾。”“渴利候”中，还发明了痈疽的发病机理：“以其内热小便利故也，小便利则津液竭，津液竭则经络涩，经络涩则营卫不行，营卫不行则由热气留