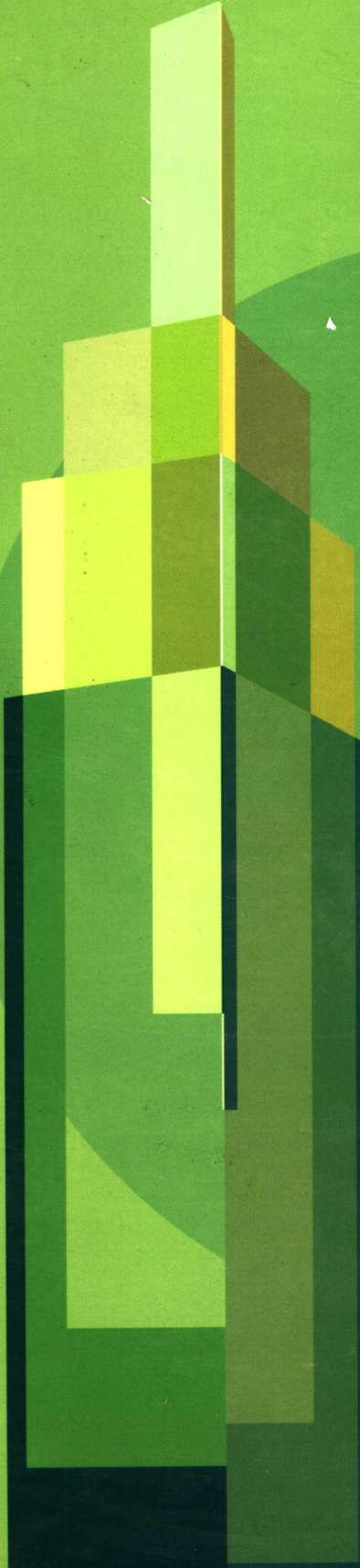




# 糖尿病 并发症 防治学

(第二版)

TANG NIAO  
BING  
BING FA  
ZHENG  
FANG ZHI  
XUE

苗述楷 蔡惠文 编著

中国医药科技出版社

# 糖尿病并发症防治学

(第二版)

苗述楷 蔡惠文 编著

中国医药科技出版社

## 内 容 提 要

本书是《糖尿病并发症防治学》再版,分上下两篇,共31章153节、并发症116个。上篇为糖尿病并发症;下篇为糖尿病。内容涉及临床医学、预防医学和部分基础医学。并发症逻辑以系统分类,阐述其发生、临床表现、诊疗护理以及预防预后等;理论力求新颖实用。是一部全面系统论述糖尿病并发症的著作,可供临床医师、有关专业人员以及医学院校师生阅读参考,也是广大糖尿病患者的良师益友。

### 图书在版编目(CIP)数据

糖尿病并发症防治学 / 苗述楷, 蔡惠文编著. —2版.  
北京: 中国医药科技出版社, 2004.4

ISBN 7-5067-2871-0

I. 糖... II. ①苗...②蔡... III. 糖尿病-并发症-防治 IV. R587.2

中国版本图书馆CIP数据核字(2004)第011726号

美术编辑 陈君杞

责任校对 张学军

版式设计 郭小平

出版 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲22号

邮编 100088

电话 010-62244206

网址 [www.mpsky.com.cn](http://www.mpsky.com.cn)

规格 787×1092mm  $\frac{1}{16}$

印张 38 $\frac{1}{2}$

字数 862千字

印数 1—4000

版次 2005年1月第1版

印次 2005年1月第1次印刷

印刷 北京市艺辉印刷有限公司

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 7-5067-2871-0/R.2427

定价 80.00元

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

# 序 言

《糖尿病并发症防治学》1版于2000年出版，曾蒙广大读者关注，希望再版问世。

兹借再版之机，谨做如下修定。

总论原为五段，修改为两章，五段缩减为一章，增加第二章膜系统工程，扩充了膜系统的基础理论与糖尿病发生的关系。

各论有关章节增加：糖尿病脑病；糖尿病心律失常；糖尿病渗透压紊乱综合征；糖尿病高血粘度综合征；糖尿病败血症；糖尿病低氧血症；糖尿病膀胱-输尿管逆流综合征；糖尿病高镁血症；糖尿病自我监测。

下篇有关章节增加：胃肠胰轴内分泌系统信息传递；糖尿病核酸疗法；糖尿病与微量元素；糖尿病与肿瘤。

糖尿病的发生与胃肠-胰系统内分泌轴紊乱有密切关系。消化系统直接与外界接触，几乎是人类患病最多的一种器官，许多胃肠疾病都会直接损害胃肠粘膜基底层中比较表浅的内分泌细胞，造成胃肠内分泌细胞信息传递与相关靶器官或靶细胞的联系紊乱，促进其靶器官或周身的靶细胞膜功能失常，血糖、氨基酸、脂肪酸不能有规律地进入细胞内，出现“三高现象”。糖尿病人血糖虽然很高，然而细胞内却处于糖饥饿状态，使机体细胞赖以生存的内环境失衡，各种并发症相继发生。

糖尿病人血糖调控极不稳定，影响细胞膜功能的调节。所以，血糖升高是细胞膜功能紊乱的结果，而膜功能紊乱势必造成血糖升高，二者互相影响相互为恶，因此，膜系统工程是糖尿病防治中不可忽视的问题。

糖尿病并发症的防治宜早期对胃肠系统疾病进行预防，十分注意保护胃肠胰内分泌系统，防止胃肠胰内分泌系统的生物、化学和物理性的损害，保护胃肠-胰-靶细胞内分泌信息传递正常，就是保护膜系统，就是防治糖尿病并发症发生的最有效的方法。

再版的刊出承蒙读者和广大卫生工作者的关注与支持，方得顺利完成。在此表示衷心感谢。由于作者编写水平有限，疏漏错误之处在所难免。敬祈各位糖尿病专家和广大读者批评指正。

著者 苗述楷

2004.6

# 目 录

## 上篇 糖尿病并发症防治

### 总 论

|                        |        |
|------------------------|--------|
| 第一章 糖尿病并发症概况           | ( 3 )  |
| 第一节 概况                 | ( 3 )  |
| 第二节 糖尿病并发症的病因与病机       | ( 4 )  |
| 第三节 糖尿病并发症的分类          | ( 18 ) |
| 第四节 糖尿病并发症的防治          | ( 22 ) |
| 第五节 糖尿病并发症的预后          | ( 27 ) |
| 第二章 糖尿病并发症膜系统工程        | ( 29 ) |
| 第一节 膜系统结构与功能           | ( 29 ) |
| 第二节 膜系统随增龄的改变          | ( 34 ) |
| 第三节 膜系统对糖尿病并发症的影响机制    | ( 34 ) |
| 第四节 膜系统的损害对糖尿病并发症的分级机制 | ( 35 ) |
| 第五节 糖尿病膜系统障碍的分期        | ( 36 ) |
| 第六节 膜系统工程对糖尿病并发症的防治效果  | ( 37 ) |
| 第七节 糖尿病膜功能改变特点         | ( 39 ) |

### 各 论

|                 |        |
|-----------------|--------|
| 第一章 神经系统糖尿病并发症  | ( 41 ) |
| 第一节 糖尿病脑血栓      | ( 41 ) |
| 第二节 糖尿病脑动脉硬化症   | ( 48 ) |
| 第三节 糖尿病脑出血      | ( 55 ) |
| 第四节 糖尿病帕金森病综合征  | ( 61 ) |
| 第五节 糖尿病短暂脑缺血发作  | ( 64 ) |
| 第六节 糖尿病多发性末梢神经炎 | ( 68 ) |
| 第七节 糖尿病性耳聋      | ( 73 ) |
| 第八节 糖尿病自主神经功能障碍 | ( 76 ) |
| 第九节 糖尿病脑水肿      | ( 82 ) |

|                               |                |
|-------------------------------|----------------|
| 第十节 糖尿病脑病·····                | ( 89 )         |
| <b>第二章 心血管系统糖尿病并发症·····</b>   | <b>( 93 )</b>  |
| 第一节 糖尿病冠心病·····               | ( 93 )         |
| 第二节 糖尿病心肌梗死·····              | ( 101 )        |
| 第三节 糖尿病心肌病·····               | ( 111 )        |
| 第四节 糖尿病心脏骤停·····              | ( 117 )        |
| 第五节 糖尿病高血压·····               | ( 123 )        |
| 第六节 糖尿病心律失常·····              | ( 131 )        |
| <b>第三章 消化系统糖尿病并发症·····</b>    | <b>( 139 )</b> |
| 第一节 糖尿病胃肠病·····               | ( 139 )        |
| 第二节 糖尿病脂肪肝·····               | ( 145 )        |
| 第三节 糖尿病胆石症与胆系感染·····          | ( 149 )        |
| <b>第四章 血液系统糖尿病并发症·····</b>    | <b>( 156 )</b> |
| 第一节 糖尿病性贫血·····               | ( 156 )        |
| 第二节 糖尿病血小板异常·····             | ( 161 )        |
| 第三节 糖尿病白细胞功能低下·····           | ( 166 )        |
| 第四节 糖尿病血渗透压紊乱综合征·····         | ( 170 )        |
| 第五节 糖尿病高血黏度综合征·····           | ( 174 )        |
| 第六节 糖尿病低氧血症·····              | ( 178 )        |
| 第七节 糖尿病败血症·····               | ( 181 )        |
| <b>第五章 泌尿系统糖尿病并发症·····</b>    | <b>( 187 )</b> |
| 第一节 糖尿病尿路系统感染·····            | ( 187 )        |
| 第二节 糖尿病肾病·····                | ( 192 )        |
| 第三节 糖尿病尿路结石·····              | ( 200 )        |
| 第四节 糖尿病肾功能衰竭·····             | ( 207 )        |
| 第五节 糖尿病膀胱功能障碍·····            | ( 214 )        |
| 第六节 糖尿病膀胱 - 输尿管逆流综合征·····     | ( 219 )        |
| <b>第六章 内分泌代谢系统糖尿病并发症·····</b> | <b>( 222 )</b> |
| 第一节 糖尿病酮症酸中毒·····             | ( 222 )        |
| 第二节 糖尿病高渗性非酮症性昏迷·····         | ( 226 )        |
| 第三节 糖尿病乳酸酸中毒·····             | ( 230 )        |
| 第四节 糖尿病低钠血症·····              | ( 233 )        |
| 第五节 糖尿病高钠血症·····              | ( 237 )        |
| 第六节 糖尿病低钾血症·····              | ( 241 )        |
| 第七节 糖尿病高钾血症·····              | ( 244 )        |
| 第八节 糖尿病低钙血症·····              | ( 248 )        |
| 第九节 糖尿病高钙血症·····              | ( 251 )        |
| 第十节 糖尿病低磷血症·····              | ( 254 )        |

|                              |              |
|------------------------------|--------------|
| 第十一节 糖尿病高磷血症·····            | (256)        |
| 第十二节 糖尿病低镁血症·····            | (259)        |
| 第十三节 糖尿病高镁血症·····            | (262)        |
| 第十四节 糖尿病低钒血症·····            | (265)        |
| 第十五节 糖尿病高铁血症与血铁病综合征·····     | (267)        |
| 第十六节 糖尿病甲亢联合病·····           | (269)        |
| 第十七节 糖尿病低血糖昏迷·····           | (273)        |
| 第十八节 糖尿病多系统多器官衰竭综合征·····     | (278)        |
| <b>第七章 呼吸系统糖尿病并发症·····</b>   | <b>(285)</b> |
| 第一节 糖尿病睡眠呼吸停顿综合征·····        | (285)        |
| 第二节 糖尿病支气管炎·····             | (288)        |
| 第三节 糖尿病肺结核·····              | (292)        |
| <b>第八章 运动系统糖尿病并发症·····</b>   | <b>(299)</b> |
| 第一节 糖尿病骨病·····               | (299)        |
| 第二节 糖尿病骨关节病·····             | (304)        |
| 第三节 糖尿病肢端坏疽·····             | (309)        |
| 第四节 糖尿病肌病·····               | (316)        |
| <b>第九章 皮肤粘膜系统糖尿病并发症·····</b> | <b>(322)</b> |
| 第一节 糖尿病水疱病·····              | (322)        |
| 第二节 糖尿病皮肤色素沉着症·····          | (324)        |
| 第三节 糖尿病皮肤瘙痒症·····            | (326)        |
| 第四节 糖尿病会阴瘙痒症·····            | (329)        |
| 第五节 糖尿病类脂质渐进性坏死·····         | (330)        |
| 第六节 糖尿病皮肤环状肉芽肿·····          | (332)        |
| 第七节 糖尿病硬皮病·····              | (333)        |
| 第八节 糖尿病黄瘤病·····              | (337)        |
| 第九节 糖尿病皮肤疖肿·····             | (340)        |
| 第十节 糖尿病疖·····                | (342)        |
| 第十一节 糖尿病皮肤蜂窝织炎·····          | (344)        |
| 第十二节 糖尿病皮肤粘膜白色念珠菌感染·····     | (347)        |
| 第十三节 糖尿病手足癣·····             | (350)        |
| 第十四节 糖尿病甲癣·····              | (352)        |
| 第十五节 糖尿病黑棘皮病·····            | (353)        |
| <b>第十章 生殖系统糖尿病并发症·····</b>   | <b>(356)</b> |
| 第一节 糖尿病性功能低下·····            | (356)        |
| 第二节 糖尿病阳痿·····               | (359)        |
| 第三节 糖尿病月经失调·····             | (363)        |
| 第四节 糖尿病不孕症·····              | (364)        |

|                   |       |
|-------------------|-------|
| 第十一章 视觉系统糖尿病并发症   | (367) |
| 第一节 糖尿病眼睑病变       | (367) |
| 第二节 糖尿病结膜病变       | (371) |
| 第三节 糖尿病角膜病变       | (374) |
| 第四节 糖尿病虹膜睫状体病变    | (375) |
| 第五节 糖尿病与眼压        | (379) |
| 第六节 糖尿病晶状体病变      | (383) |
| 第七节 糖尿病玻璃体病变      | (386) |
| 第八节 糖尿病视网膜病变      | (389) |
| 第九节 糖尿病视神经病变      | (395) |
| 第十节 糖尿病眼肌病变       | (398) |
| 第十一节 糖尿病屈光不正      | (399) |
| 第十二节 糖尿病性眼综合征     | (400) |
| 第十二章 口腔系统糖尿病并发症   | (404) |
| 第一节 糖尿病牙槽骨质疏松     | (404) |
| 第二节 糖尿病牙周感染       | (407) |
| 第三节 糖尿病牙齿松动       | (409) |
| 第十三章 糖尿病并发症的预测预报  | (412) |
| 第一节 糖尿病并发症的预测预报   | (412) |
| 第二节 糖尿病并发症监测      | (416) |
| 第三节 糖尿病并发症自我监测    | (416) |
| 第四节 糖尿病并发症预测目的和效益 | (420) |

## 下篇 糖 尿 病

|                   |       |
|-------------------|-------|
| 第一章 糖尿病发生学        | (425) |
| 第一节 糖尿病的遗传学       | (425) |
| 第二节 糖尿病的自身免疫学     | (428) |
| 第三节 糖尿病与病毒感染      | (429) |
| 第二章 糖尿病的病理生理      | (432) |
| 第一节 胰岛的病理生理       | (432) |
| 第二节 “三高现象”连锁反应    | (439) |
| 第三节 胃肠胰轴内分泌系统信息传递 | (447) |
| 第四节 静脉回流功能障碍      | (448) |
| 第五节 细胞膜功能异常       | (450) |
| 第六节 血流动力学与微循环的变化  | (452) |



|                        |       |
|------------------------|-------|
| 第七节 血氧分压降低·····        | (453) |
| 第三章 糖尿病症状学·····        | (456) |
| 第一节 糖尿病的分类与分型·····     | (456) |
| 第二节 糖尿病不同类型的临床特点·····  | (459) |
| 第三节 糖尿病的症状·····        | (464) |
| 第四章 糖尿病实验室检查·····      | (467) |
| 第一节 尿液检查·····          | (467) |
| 第二节 血液检查·····          | (471) |
| 第五章 糖尿病诊断学·····        | (477) |
| 第一节 诊断的依据和标准·····      | (477) |
| 第二节 糖尿病鉴别诊断·····       | (479) |
| 第六章 糖尿病的治疗·····        | (483) |
| 第一节 糖尿病治疗原理·····       | (483) |
| 第二节 糖尿病治疗方式与步骤·····    | (484) |
| 第三节 糖尿病药物治疗·····       | (486) |
| 第四节 糖尿病用药的选择与评价·····   | (492) |
| 第五节 糖尿病胰岛素治疗·····      | (497) |
| 第六节 饮食控制疗法·····        | (504) |
| 第七节 运动疗法·····          | (512) |
| 第七章 糖尿病的护理·····        | (517) |
| 第一节 基础护理·····          | (517) |
| 第二节 生活护理·····          | (518) |
| 第三节 精神心理护理·····        | (519) |
| 第四节 饮食护理·····          | (521) |
| 第五节 运动护理·····          | (523) |
| 第六节 危重病人护理·····        | (524) |
| 第八章 糖尿病的预防·····        | (527) |
| 第一节 预防原理·····          | (527) |
| 第二节 预防措施·····          | (528) |
| 第三节 糖尿病预防的评价与未来·····   | (530) |
| 第九章 糖尿病的预后·····        | (532) |
| 第一节 糖尿病预后与各种因素的关系····· | (532) |
| 第二节 中医对糖尿病预后的评述·····   | (534) |
| 第三节 糖尿病预后分析·····       | (534) |
| 第四节 糖尿病预后与寿限·····      | (537) |
| 第五节 糖尿病预后展望·····       | (537) |
| 第十章 糖尿病与妊娠·····        | (538) |
| 第一节 妊娠期生理学相关特点·····    | (538) |

|                             |       |
|-----------------------------|-------|
| 第二节 糖尿病对孕妇和胎儿的影响·····       | (539) |
| 第三节 妊娠对糖尿病患者的影响·····        | (542) |
| 第四节 糖尿病妊娠的调理与治疗·····        | (543) |
| 第十一章 糖尿病与肥胖症·····           | (547) |
| 第一节 肥胖的基本概念·····            | (547) |
| 第二节 肥胖的原因·····              | (548) |
| 第三节 脂肪分布与肥胖类型·····          | (552) |
| 第四节 糖尿病与肥胖症的关系·····         | (553) |
| 第五节 肥胖症的防治·····             | (555) |
| 第十二章 糖尿病与微量元素·····          | (561) |
| 第一节 微量元素的概况·····            | (561) |
| 第二节 糖尿病与微量元素的关系·····        | (561) |
| 第十三章 糖尿病与控制论·····           | (566) |
| 第一节 黑箱理论与糖尿病·····           | (566) |
| 第二节 信息论与糖尿病·····            | (567) |
| 第三节 同构论与糖尿病·····            | (570) |
| 第十四章 肿瘤性糖尿病·····            | (571) |
| 第一节 胰岛 $\alpha$ 细胞瘤糖尿病····· | (571) |
| 第二节 嗜铬细胞瘤糖尿病·····           | (572) |
| 附录·····                     | (575) |
| 一、食物成分表·····                | (575) |
| 二、食品交换份营养成分表·····           | (579) |
| 三、激素的放射免疫分析·····            | (582) |
| 英中对照·····                   | (592) |

## 上篇

---

# 糖尿病并发症防治



## 总 论

# 第一章 糖尿病并发症概况

## 第一节 概 况

糖尿病并发症我国古代早有记述。《内经·阴阳别论》说：“二阳结谓之消”。消即消渴、消瘴之意，言消渴其胃与大肠有结热。是为糖尿病发病与并发症的首次论述。奇病论篇，“夫五味入口藏于胃，脾为之行其精气津液，故令人口甘，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”。一方面记述了消渴的病因、症状；另一方面也指出了消渴的并发症。

《丹溪治法心要·消渴》说，消渴之症，乃三焦受病也，……上焦者肺也，多饮水而少食，大小便如常，或云小便清利，其燥在焦也，治以祛湿润燥；中焦者，胃也；渴多饮水，而小便赤黄，宜下至不饮而愈；下消者，肾也，小便浊淋如膏之状，宜养血而肃清，分其清浊而自愈。不仅指出了消渴病的病因、分型，而且指出了对不同器官的损害，会出现不同的症状，其治疗亦不同。

《景岳全书·消渴》对下消更进一步发展，如“下消症，小便淋浊如膏如油，或加烦躁耳焦，此肾水亏竭之症，古法用六味地黄丸主之，固其宜矣。然以余观之，则亦当辨其寒热滑涩，分而治之，庶乎尽善。”说明到明代人们对消渴病的认识和辨证施治都有了进一步发展。换言之，根据不同的并发症，宜采用不同的方法方能奏效。

《医门法律·消渴》指出，“凡治初得消渴病，不愈生津补水，降火彻热，用药无当，迁延误人，医之罪也。凡治中消病成，不急救金水二脏，泉之竭矣，不云自中，医之罪也。凡治肺消病，而以地黄丸治其血分，肾消病，而以白虎汤治其气分，执一不通，病不能除，医之罪也。凡消渴病少愈，不亟回枯泽槁，听其土燥不生，致酿疮疽无救，医之罪也。治消渴病，用寒凉太过，乃致水胜火湮，犹不知反，渐成肿满不救，医之罪也。”显然，对糖尿病的认识、分型和不同并发症，宜采用不同的方法，否则，用药不当，执一不通，酿成严重的并发症，岂不是医源性错误么？！

中医历来对不同并发症采用不同的医疗方法，故其疗效显著。

《医学入门万病衡要·三消症》云：“口渴饮水多，饥虚瘵成为消中是也。治法：人虚宜补中，渴甚白虎加人参、川连、生地、梔子，人强便燥，用调胃承气，三黄丸下之。下消者，肾也，烦燥引饮，耳轮焦干，小便淋浊如膏之状。叙和云：焦烦水易亏，此肾消也。治法：六味地黄丸、八味丸及用人参、知、柏、车前、二冬、泽泻、五味、熟地之类。三消通用当归润肠汤、生津甘露饮、清心莲子饮、麦冬饮子，四物汤加减，大禁半夏

及发汗。”

糖尿病并发症的发生,随着其诊疗的进步,发生了显著变化。1921年胰岛素问世以前,胰岛素依赖型糖尿病多死于糖尿病酮症酸中毒;而非胰岛素依赖型糖尿病,多因并发症感染、肢端坏疽和心脑血管合并症而死亡。

根据国内外的报道,糖尿病人比非糖尿病人的心脑血管病发生率高2~3倍以上,死亡率也很高。40岁以下的糖尿病病人,肾脏并发症则是死亡的主要原因。65岁以下的人群中,糖尿病是致盲的常见并发症。糖尿病肢端坏疽占糖尿病人的2.5%。潘孝仁对糖尿病并发症的调查分析与国外资料比较,其结果仅冠心病与下肢坏疽的发生率稍低,其他并发症的发病率则相似或高于国外。因此,糖尿病并发症是对人类健康危害比较严重的常见病。研究糖尿病并发症的发生与发展,对于糖尿病并发症的防治具有重要意义。

70年代美国佐士林临床报告,糖尿病人有70%死于心血管病、肾病。世界卫生组织对14个国家糖尿病并发症的调查,结果因地区不同,其差异很大。例如东西方糖尿病人并发心血管病而死亡的人就有很大差别。即使同一地区,糖尿病人因年龄的不同,其并发症发生亦有差异。S. Wisconsin对糖尿病人并发视网膜病进行流行病学调查,按病人年龄分成早发病组和晚发病组。前者100%会并发生程度不同的视网膜病;后者只有50%发生了增殖性视网膜病。提示年龄的不同,并发症的发生亦有显著差异。

新中国成立后,党和人民政府极其关怀人民的健康,不断地提高人民生活水平,同时提出中西医结合的方针,许多传染病、寄生虫病,地方病和营养缺乏等发病率明显下降,而糖尿病并发症却有上升的趋势,因此,对糖尿病并发症的防治研究是广大医务工作者和有关科技工作人员的光荣任务和不可推卸的责任。

## 第二节 糖尿病并发症的病因与病机

糖尿病并发症的根源是糖、脂肪和蛋白质代谢障碍所发生的“三高现象”,即高血糖、高血脂和高血蛋白。“三高现象”诱发出一系列病理生理变化,如血液渗透压、血粘度、血流变学、微循环、膜功能以及血氧饱和度等相继发生异常改变,引起全身细胞代谢功能异常。这就是说糖尿病不只是糖代谢异常,而是脂肪、蛋白代谢都发生紊乱,方导致“三高现象”的出现。

“三高现象”诱发出的一系列病理生理现象是糖尿病并发症的始动根源。

### (一) “三高现象”是并发症的根源

“三高现象”即高血糖、高血脂和高血脂蛋白。三者相互影响具有密切关系。

1. 高血糖症(Hyperglycemia) 人体内血糖随着饮食的摄入和能量消耗是波动的,但是,其波动范围是有限的。倘超过正常范围,则称之为病理性高血糖。一般餐后血糖较空腹时为高,称为生理性血糖升高。通常生理性高血糖是短暂的,不影响机体细胞、组织、器官的功能与结构的变化,是人体正常代谢和维持生命活动的需要,是生命活动能量的主要来源,因而不是糖尿病并发症发生的原因。倘血糖持续升高,形成持久性的病理性高血糖,引起血液渗透压明显升高,导致细胞赖以生存的内环境紊乱,则会使细胞、组织和器官的功能与结构发生改变,这些结构与功能的变化将会成为糖尿病并发症的基础病因。

糖尿病时,由于胰岛素分泌的相对或绝对减少,或其分子结构异常,不能与细胞膜受体做正常结合,信息便无法传递到细胞内,细胞膜的糖运转功能便无从启动(详见细胞膜的功能),所以尽管血糖很高,葡萄糖无法依钠泵顺浓度差进入细胞内,这就是所谓“堵截”了血糖的去路,使生理性高血糖演变成病理性高血糖。

正常情况下,餐后高血糖经过2~3h,大部分血糖通过细胞膜的运转进入细胞内,所以,升高了的血糖又重新恢复了正常。但是,糖尿病患者血糖过多,却游荡于血液中,无法进入细胞内,造成细胞能源缺乏,处于“糖饥饿状态”,细胞功能随之下降。这时糖尿病人主要的临床表现是自我感觉疲劳、无力、体软和头昏现象。这就是糖尿病人无法解决的能源供应与消耗利用的主要矛盾。其实糖尿病的防治,目的就是解决这个主要矛盾。

2. 高脂血症(Hyperlipidemia) 糖尿病脂肪代谢障碍的最基本表现是血脂过高,血脂过高是动脉硬化的重要原因之一,也是细胞膜功能障碍,不能将血脂转运至细胞内所造成。

在正常情况下血脂代谢非常活跃,肠道吸收的外源性脂类,肝脏合成的内源性脂质以及脂肪组织储存、脂肪动用都需经过血脂,再到其他组织,为其所用。因此,血脂水平可反映出全身脂类代谢状态。血脂不断地降解和重新合成必须保持动态平衡。

高血脂系指血液中一种或多种脂质成分异常增加,形成所谓高胆固醇血症和高甘油酯血症,二者统称为高脂血症。糖尿病高脂血症常与高蛋白血症联合发生,称为高脂蛋白血症。所以,高脂血症常常反映了高脂蛋白血症。

血脂的组成极为复杂,主要有胆固醇、甘油酯和磷脂等,此外尚有少量的脂肪酸与其他脂质。其中胆固醇约有2/3,是以酯化形式存在,其余则是游离胆固醇。甘油酯中主要是三酰甘油,少量的二酰甘油和一酰甘油。磷脂中包括卵磷脂、溶血卵磷脂和脑磷脂以及神经磷脂等。

同一人群不同个体之间空腹血脂水平差异很大,即使同一人血脂水平在同一天变化也很悬殊。如在餐后,尤其是进食脂类较多的食物,则血脂升高,甚至血浆中可出现乳糜微粒,称为食饵性高脂血症或称餐后高脂血症。正常人进食脂肪1~2g/kg,则于2~4h可出现血脂高峰,三酰甘油增高可持续6~8h。高乳糜微粒血症出现后,其他脂蛋白相应也有程度不同的增加。糖尿病时,由于胰岛素分泌相对或绝对减少,使脂肪分解作用增强,因此,血液中脂肪酸、三酰甘油和胆固醇水平升高,形成高脂血症,有些患者三酰甘油可高达10~60g/L。严重的高脂血症,可进一步并发糖尿病脂肪肝。

血脂水平升高引起血粘度增加,相伴而来的是导致血流动力学的改变。

脂类一般不溶于水,血浆中脂类都是以蛋白为载体与之结合而运输,所以高脂血症都是高脂蛋白血症。

根据临床与实验室检查常将高脂血症分为3型:

- (1) 单纯性高胆固醇血症:仅血浆胆固醇增高,而三酰甘油含量正常。
- (2) 单纯性高三酰甘油血症:三酰甘油含量增高,而胆固醇含量正常。
- (3) 高胆固醇高三酰甘油血症:胆固醇和三酰甘油含量均增高。

糖尿病患者常有高胆固醇血症和高三酰甘油血症,二者常常联合发生。流行病学调查都肯定血脂较高的人群,其冠心病发病率较高,且其患病年龄也较早。糖尿病的流行病学

调查也证明,糖尿病并发高脂血症,其冠心病发病率亦高。

总之,糖尿病脂肪代谢障碍的结果,促进和加重了动脉粥样硬化的进程,致使心脑血管病的发生率不断上升,因此研究糖尿病与血脂的关系,对防治心血管病有重要意义。

近代研究的 $\omega_3$ 脂肪酸成为营养学中的热点。 $\omega_3$ 脂肪酸系指某些脂肪酸自其分子式首端数起,第三个碳原子处有一共轭双链,称为 $\omega_3$ 脂肪酸。营养学家研究证明,这种 $\omega_3$ 脂肪酸具有抗炎、抗栓塞、抗动脉硬化以及降低血粘度的作用。目前已发现的 $\omega_3$ 脂肪酸有亚麻酸(18碳3烯酸)和20碳5烯酸,即 eicosapentaenoic acid,简称 EPT。22碳6烯酸,即 docosahexaenoic acid,简称 DHA。这两种 $\omega_3$ 脂肪酸皆存在于深海中深暗色的海鱼油中。通过这种海鱼油的提炼获得 EPT 和 DHA。目前市场上出售的含有 DHA 和 EPT 的所谓“脑黄金”即指 $\omega_3$ 脂肪酸而言。

3. 高氨基酸、高脂蛋白血症 氨基酸是组成蛋白质的基本单位。在自然界发现的氨基酸很多,但是,作为蛋白质组成成分只有20种,其中一部分在体内可以合成的称为非必需氨基酸;另一些必需由外源性食物供给,称为必需氨基酸。必需氨基酸有种类的差异,人类的必需氨基酸有8种,即亮氨酸、异亮氨酸、缬氨酸、蛋氨酸、苯丙氨酸、色氨酸、苏氨酸和赖氨酸。这8种氨基酸体内无法合成,如果营养缺乏时,特别是蛋白质缺乏时,这8种氨基酸是首当其冲。

人体肠管吸收的大量氨基酸入血后,通过被动运输,靠细胞膜的分子载体进入细胞内,固定于组织蛋白中,但是,细胞内液中仍有相当量的游离氨基酸,称为“氨基酸代谢池”。这些细胞中“氨基酸代谢池”里的氨基酸,一方面与血浆、体液、脑脊液和肾小管腔内的氨基酸保持动态平衡;另一方面通过十分复杂的代谢途径构成体内许多含氮物质的前体,如肽类激素、神经递质、色素、肌酸、各种酶以及嘌呤、嘧啶等,都需要氨基酸参与方能构成。其中一些支链氨基酸,如亮氨酸、异亮氨酸和缬氨酸主要被肌肉摄取,而非支链氨基酸则多数进入肝脏,少量进入其他组织,构成蛋白质或含氮前体。

正常全血氨基酸总量为380~530mg/L,以氨基氮计为46~68mg/L。因此,氨基酸在体内不断地消耗又不断地更新,所生成的氨基酸70%~80%被再重新合成蛋白质。

糖尿病时由于细胞膜功能异常,蛋白质代谢合成障碍,因此,血液中氨基酸含量增高,称为高氨基酸血症。

糖尿病患者高脂蛋白血症反映了脂肪、蛋白代谢的双重紊乱,所以糖尿病的脂肪和蛋白在血中明显增高,血浆中的脂蛋白都是脂类与蛋白质的结合产物。血浆脂蛋白的蛋白部分,称为载体蛋白或载脂蛋白。

血浆载脂蛋白主要分为A、B、C、D等四类,分别用 apoA、apoB、apoC 和 apoD 表示。各种脂蛋白所含载脂蛋白不一,如极低密度脂蛋白(Very low density lipoprotein, VLDL)主要含有 apoB、apoC; 低密度脂蛋白主要含有 apoB; 高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL)主要含有 apoA-1、apoA-II 和 apo-C; 其中有的高密度脂蛋白尚含有 apoD。此外,糖尿病时尚可出现异常的漂浮 $\beta$ 脂蛋白或称阔 $\beta$ 脂蛋白,是未控制或未合理治疗的糖尿病的指征。

现已公认低密度脂蛋白是最危险的因素,它能促进动脉粥样硬化的进程。实验证明,动脉粥样硬化的严重程度、动脉壁中低密度脂蛋白的含量与血浆中低密度脂蛋白水平成比



例。低密度脂蛋白不仅可以增加内皮细胞的通透性，而且可以经过胞饮方式通过正常的内皮细胞屏障。内皮细胞长期暴露在低密度脂蛋白中可造成死亡，并可刺激平滑肌细胞增生。因此，低密度脂蛋白是参与动脉硬化机制的“凶手”。

1970年，世界卫生组织根据生化特点，将血浆脂蛋白分为六型（表1-1）其中三个型的脂蛋白与糖尿病有密切关系。

血浆中胆固醇的量有2/3存于低密度脂蛋白中，含三酰甘油最丰富的脂蛋白是乳糜微粒和极低密度脂蛋白。糖尿病极低密度脂蛋白增高无疑能促进动脉粥样硬化的进展。

血浆中高密度脂蛋白，一般认为它能把外周组织（包括动脉壁）的胆固醇运至肝脏，因而它有利于降低血中胆固醇水平。糖尿病人的血浆中高密度脂蛋白降低，但是通过体育锻炼可以使血浆高密度脂蛋白升高。

表1-1 血浆脂蛋白的分型与糖尿病关系

| 分型   | 名称                       | 血脂变化        |             |                    | 电泳图谱 |              |             |          | 临床意义                               |
|------|--------------------------|-------------|-------------|--------------------|------|--------------|-------------|----------|------------------------------------|
|      |                          | 胆固醇         | 三酰甘油        | 胆/甘                | 乳糜微粒 | $\beta$      | 前 $\beta$ - | $\alpha$ |                                    |
| I    | 高乳糜微粒血症                  | 正常<br>~ +   | ++++        | <0.1<br>~0.2       | 深染   | 正常           | 中染          | 轻染       | ①重度未控制的糖尿病<br>②视网膜脂血症<br>③易并发急性胰腺炎 |
| II a | 高 $\beta$ 脂蛋白血症          | +++~<br>+++ | 正常          | >1.5               | 无    | 深染           | 轻染          | 轻染       | ①早发动脉硬化<br>②肾病综合征<br>③脸黄色瘤         |
| II b | 白蛋白血症                    | +++~<br>+++ | +~<br>++    | 可变                 | 无    | 深染           | 轻染          | 轻染       |                                    |
| III  | “ $\beta$ ”带型            | +~<br>+++++ | +~<br>+++++ | $\geq 1$           | 无    | “ $\beta$ ”阔 |             | 轻        |                                    |
| IV   | 高前- $\beta$ 脂蛋白血症        | 正常<br>~ +   | +~<br>++++  | <0.8<br>可变         | 无    | 正常           | 深染          | 轻染       | ①重度糖尿病<br>②进展快的动脉粥样硬化<br>③肾病综合征    |
| V    | 高前- $\beta$ 脂蛋白血症和乳糜微粒血症 | +           | +++         | >0.15<br>和<br><0.6 | 深染   | 中染           | 深染且拖尾至原点    | 轻染       | ①糖尿病<br>②胰腺炎<br>③视网膜脂血症            |

糖尿病时容易出现脂肪肝，脂肪肝中增高的脂质主要是游离脂肪酸和三酰甘油。最近几年已经证明，膳食中摄取过量的碳水化合物而蛋白质又不足或缺乏时，则易使肝脏三酰甘油堆积，形成脂肪肝。

## （二）血浆渗透压的改变是并发症发生的重要原因

人体的体液和一般溶液一样，由溶剂和溶质组成。这种溶剂与溶质的重要特性之一，就是不间断地扩散与渗透。扩散与渗透的结果才能达到血流与组织液，组织液与细胞内液的物质交换，扩散与渗透往往是同时进行的。