

糖尿病并发症防治学

苗述楷 蔡惠文 编著

中国医药科技出版社

登记证号：(京) 075 号

内 容 简 介

本书是糖尿病并发症防治专著，内容涉及预防医学、临床医学和部分基础医学。全书分上下两篇，共 25 章。上篇为糖尿病并发症防治，分总论和各论，总论叙述糖尿病并发症的概况、病因病机、分类以及防治和预后等；各论按系统器官分门别类地针对并发症的特点阐述其发生、症状、诊断、治疗以及预防和预后护理等。下篇为糖尿病专论，重点以糖尿病为主，简略地阐述糖尿病的发生学、病理生理学、诊疗学以及预防护理学等。

该书结合国内外糖尿病发展的最新理论与实践，尤其对并发症的预防，提出了新的见解，内容广泛新颖，具有较高的理论水平和实用价值，是一部糖尿病并发症防治的全面、系统的著作。可供各科临床医师、有关专业人员和医学院校师生参考，也是广大糖尿病患者及其家属的良师益友——对于糖尿病的自我防护和家庭保健有一定的指导意义。

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病并发症防治学/苗述楷编著. —北京：中国医药科技出版社，1999. 8

ISBN 7-5067-2092-2

I. 糖… I. 苗… III. 糖尿病-并发症-防治(卫生)
IV. R587. 2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (1999) 第 24295 号

中国医药科技出版社 出版
(北京市海淀区文慧园北路甲 22 号
(邮政编码 100088))

北京友谊印刷经营公司印刷
全国各地新华书店 经销

*

开本 787×1092 mm $\frac{1}{16}$ 印张 35 $\frac{1}{4}$

字数 826 千字 印数 1—5000

2000 年 1 月第 1 版 2000 年 1 月第 1 次印刷



定价：55.00 元

目 录

上篇 糖尿病并发症

总 论

一、概况	3
二、糖尿病并发症的病因与病机	4
三、糖尿病并发症的分类	18
四、糖尿病并发症的防治	22
五、糖尿病并发症的预后	27

各 论

第一章 神经系统糖尿病并发症	29
第一节 糖尿病脑血栓	29
第二节 糖尿病脑动脉硬化症	36
第三节 糖尿病脑出血	43
第四节 糖尿病帕金森病综合征	49
第五节 糖尿病短暂脑缺血发作	52
第六节 糖尿病多发性末梢神经炎	56
第七节 糖尿病性耳聋	61
第八节 糖尿病自主神经功能障碍	64
第九节 糖尿病脑水肿	70
第二章 心血管系统糖尿病并发症	78
第一节 糖尿病冠心病	78
第二节 糖尿病心肌梗死	86
第三节 糖尿病心肌病	97
第四节 糖尿病心脏骤停	102
第五节 糖尿病高血压	109
第三章 消化系统糖尿病并发症	118
第一节 糖尿病胃肠病	118
第二节 糖尿病脂肪肝	124
第三节 糖尿病胆石症与胆系感染	128
第四章 血液系统糖尿病并发症	135

第一节 糖尿病性贫血	135
第二节 糖尿病血小板异常	140
第三节 糖尿病白细胞功能低下	145
第五章 泌尿系统糖尿病并发症	151
第一节 糖尿病尿路系统感染	151
第二节 糖尿病肾病	156
第三节 糖尿病尿路结石	163
第四节 糖尿病肾功能衰竭	171
第五节 糖尿病膀胱功能障碍	177
第六章 内分泌代谢系统糖尿病并发症	183
第一节 糖尿病酮症酸中毒	183
第二节 糖尿病高渗性非酮症性昏迷	187
第三节 糖尿病乳酸酸中毒	191
第四节 糖尿病低钠血症	194
第五节 糖尿病高钠血症	199
第六节 糖尿病低钾血症	202
第七节 糖尿病高钾血症	205
第八节 糖尿病低钙血症	209
第九节 糖尿病高钙血症	212
第十节 糖尿病低磷血症	215
第十一节 糖尿病高磷血症	217
第十二节 糖尿病低镁血症	220
第十三节 糖尿病低钒血症	224
第十四节 糖尿病高铁血症与血色病综合征	225
第十五节 糖尿病甲亢联合病	228
第十六节 糖尿病低血糖昏迷	232
第十七节 糖尿病多系统多器官衰竭综合征	236
第七章 呼吸系统糖尿病并发症	243
第一节 糖尿病睡眠呼吸停顿综合征	243
第二节 糖尿病支气管炎	246
第三节 糖尿病肺结核	250
第八章 运动系统糖尿病并发症	257
第一节 糖尿病骨病	257
第二节 糖尿病骨关节病	262
第三节 糖尿病肢端坏疽	267
第四节 糖尿病肌病	273
第九章 皮肤粘膜系统糖尿病并发症	279
第一节 糖尿病水疱病	279

第二节	糖尿病皮肤色素沉着症	281
第三节	糖尿病皮肤瘙痒症	283
第四节	糖尿病会阴瘙痒症	286
第五节	糖尿病类脂质渐进性坏死	287
第六节	糖尿病环状肉芽肿	289
第七节	糖尿病硬皮病	291
第八节	糖尿病黄瘤病	294
第九节	糖尿病疖肿	297
第十节	糖尿病痈	299
第十一节	糖尿病皮肤蜂窝织炎	301
第十二节	糖尿病皮肤粘膜白色念球菌感染	304
第十三节	糖尿病手足癣	307
第十四节	糖尿病甲癣	309
第十五节	糖尿病黑棘皮病	310
第十章	生殖系统糖尿病并发症	314
第一节	糖尿病性功能低下	314
第二节	糖尿病阳痿	317
第三节	糖尿病月经失调	321
第四节	糖尿病不孕症	322
第十一章	视觉系统糖尿病并发症	326
第一节	眼睑病变	326
第二节	结膜病变	330
第三节	角膜病变	333
第四节	虹膜睫状体病变	334
第五节	糖尿病与眼压	338
第六节	晶状体病变	342
第七节	玻璃体病变	345
第八节	视网膜病变	348
第九节	视神经病变	354
第十节	眼肌病变	357
第十一节	屈光不正	358
第十二节	糖尿病性眼综合征	360
第十二章	口腔系统糖尿病并发症	363
第一节	糖尿病牙槽骨骨质疏松	363
第二节	糖尿病牙周感染	366
第三节	糖尿病牙齿松动	368
第十三章	糖尿病并发症的预测预报	371
第一节	糖尿病并发症的预测预报	371

第二节 糖尿病并发症监测·····	374
第三节 糖尿病并发症预测目的和效益·····	375

下 篇 糖 尿 病

第一章 糖尿病发生学 ·····	381
第一节 糖尿病的遗传学·····	381
第二节 糖尿病的自身免疫学·····	384
第三节 糖尿病与病毒感染·····	385
第二章 糖尿病的病理生理 ·····	388
第一节 胰岛的病理生理·····	388
第二节 “三高现象”连锁反应·····	395
第三节 静脉回流功能障碍·····	403
第四节 细胞膜功能异常·····	405
第五节 血流动力学与微循环的变化·····	407
第六节 血氧分压的降低·····	407
第三章 糖尿病的症状学 ·····	411
第一节 糖尿病的分类与分型·····	411
第二节 糖尿病不同类型的临床特点·····	414
第三节 糖尿病的症状·····	419
第四章 糖尿病实验室检查 ·····	422
第一节 尿液检查·····	422
第二节 血液检查·····	426
第五章 糖尿病诊断学 ·····	432
第一节 诊断的依据和标准·····	432
第二节 糖尿病的鉴别诊断·····	434
第六章 糖尿病的治疗 ·····	438
第一节 糖尿病治疗原理·····	438
第二节 糖尿病治疗的方式与步骤·····	439
第三节 糖尿病药物治疗·····	441
第四节 糖尿病用药的选择与评价·····	447
第五节 糖尿病胰岛素治疗·····	452
第六节 饮食控制疗法·····	459
第七节 运动疗法·····	466
第七章 糖尿病的护理 ·····	471
第一节 基础护理·····	471
第二节 生活护理·····	472
第三节 精神心理护理·····	473
第四节 饮食护理·····	475

第五节 运动护理	477
第六节 危重病人护理	478
第八章 糖尿病的预防	481
第一节 预防原理	481
第二节 预防措施	482
第三节 糖尿病预防的评价与未来	484
第九章 糖尿病的预后	486
第一节 糖尿病预后与各种因素的关系	486
第二节 中医对糖尿病预后评述	488
第三节 糖尿病预后分析	489
第四节 糖尿病预后展望	491
第十章 糖尿病与妊娠	492
第一节 妊娠期生理学相关特点	492
第二节 糖尿病对妊妇和胎儿的影响	493
第三节 妊娠对糖尿病患者的影响	496
第四节 糖尿病妊娠的调理与治疗	497
第十一章 糖尿病与肥胖症	501
第一节 肥胖的基本概念	501
第二节 肥胖的原因	502
第三节 脂肪分布与肥胖类型	506
第四节 糖尿病与肥胖症的关系	507
第五节 肥胖症的防治	509
第十二章 糖尿病与控制论	515
第一节 黑箱理论与糖尿病	515
第二节 信息论与糖尿病	516
第三节 同构论与糖尿病	519
附录	521
一、食物成分表	521
二、食品交换份营养成分表	524
三、激素的放射免疫分析	526
英中对照	536

上篇

糖尿病并发症

总论

一、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、消瘵之意，言消渴其胃与大肠有结热。是为糖尿病并发症的首次论述。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，乃治水胜火湮，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，烦躁引饮，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,其它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。

二、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、高血脂和高血蛋白。三者相互影响具有密切关系。

1. 高血糖症(hyperglycaemia) 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”, 细胞功能随之下落。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。

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, 再到其它组织, 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。

高脂血症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它脂质。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 (体重), 则于 2~4h 可出现血脂高峰, 三酰甘油增高可持续 6~8h 时。高乳糜微粒血症出现后, 其它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三型:

- (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 ω_3 脂肪酸成为营养学中的热点。 ω_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键, 称为 ω_3 脂肪酸。营养学家研究证明, 这种 ω_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 ω_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 ω_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 ω_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。必需氨基酸有种属的差异, 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, 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, 以氨基酸氮计为 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 apoC; 其中有的高密度脂蛋白尚含有 apoD。之外, 糖尿病时尚可出现异常的漂浮 β 脂蛋白或称阔 β 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(表总-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,一般认为它能将外周组织(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。

表总-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	β	前- β	α	
I	高乳糜微粒血症	正常 ~+	+++	<0.1 ~0.2	深染	正常	中染	轻染	① 重度未控制的糖尿病 ② 视网膜脂血症 ③ 易并发急性胰腺炎
II _a II _b	高 β 脂蛋白血症	++~+++	正常	>1.5	无	深染	轻染	轻染	① 早发动脉硬化 ② 肾病综合征 ③ 脸黄色瘤
		++~+++	+~++	可变	无	深染	轻染	轻染	
III	“润 β ”带型	+~+++	+~+++	≥ 1	无	“ β 阔”		轻	① 未控制的糖尿病 ② 动脉粥样硬化 ③ 伴发肥胖症
IV	高前- β 脂蛋白血症	正常 ~+	+~+++	<0.8 可变	无	正常	深染	轻染	① 重度糖尿病 ② 进展快的动脉粥样硬化 ③ 肾病综合征
V	高前- β 脂蛋白血症和乳糜微粒血症	+	+++	>0.15 和 <0.6	深染	中染	深染且拖尾至原点	轻染	① 糖尿病 ② 胰腺炎 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。

血浆的扩散与渗透是维持血浆与组织液之间的物质交换的重要条件,血浆和组织液之间的物质交换主要是在毛细血管部分进行。血浆和组织液中的水分和溶于其中的物质,通过毛细血管壁,不断地进行交换。

在毛细血管的动脉端,流动的液体包括其中的溶质不断地从毛细血管流向组织间隙,

形成组织液（其中溶质包括细胞需要的营养物质）；在毛细血管的静脉端，组织液再回流入毛细血管内，同时带走了细胞代谢的产物。这种体液的流向主要靠血压和渗透压的相互作用而形成。

毛细血管的血压，动脉端为 3kPa (22.5mmHg)。静脉端为 1.5kPa (11.25mmHg)，两者的压差形成液体的流向，即其液体由毛细血管内流向组织间。

血浆胶体渗透压为 4kPa (30mmHg)，组织间液胶体渗透压为 0.6kPa (4.5mmHg)，组织液流向血管内，并随之运走了细胞代谢排除的产物。

在正常情况下，血浆胶体渗透压、组织液胶体渗透压和组织液液压变化不大，而毛细血管动、静脉压力差达 2.1kPa (16mmHg)，这种压差便是液体出入毛细血管的主要动力。

在毛细血管的动脉端，毛细血管的血压是把液体压向组织间隙，组织间液负压和组织间液胶体渗透压，二者也是将毛细血管水分引向组织间隙，三者绝对值之和，在毛细血管动脉端液体滤出的力量为 4.8kPa (36mmHg)。使液体由组织间隙流回毛细血管的力量只有血浆胶体渗透压 3.7kPa (28mmHg)。因此，综合滤出和流回的两方面力量，在毛细血管动脉端有 1.1kPa (8.25mmHg) 的力量，促使液体从毛细血管流向组织间隙内。

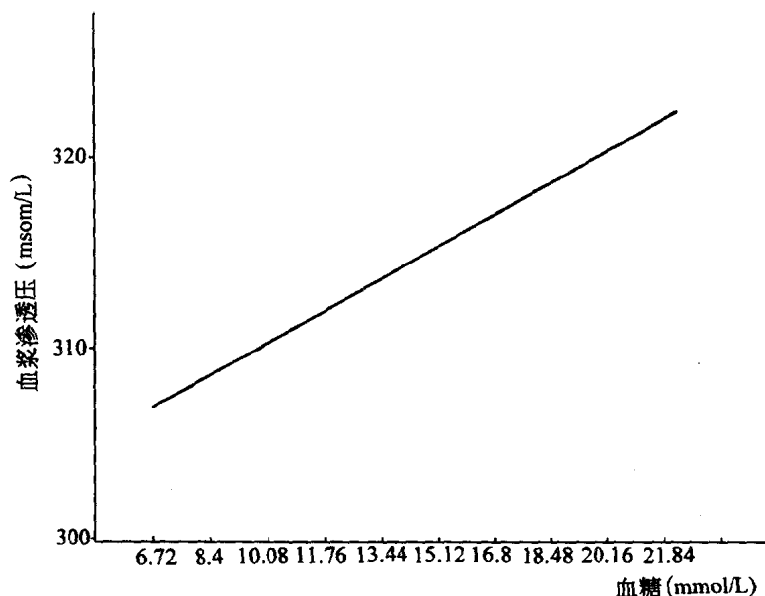
在毛细血管静脉端，毛细血管血压只有 1.1kPa (9mmHg)，是把液体压向组织间隙，组织间隙负压和组织间隙的胶体渗透压与动脉端相同，二者也把毛细血管水分引向组织间隙。将三者的绝对值加起来，在毛细血管静脉端液体滤出的力量为 2.7kPa (20.25mmHg)。使液体由组织间隙流向毛细血管的力量、血浆胶体渗透压与动脉端相同 (3.7kPa)。综合滤出和流回的双方力量，在毛细血管静脉端只有 0.99kPa (7.5mmHg)，促使液体从组织间隙流回毛细血管内。

毛细血管动脉端流出的液体量与毛细血管静脉端及淋巴管流回的液体量几乎相等。从而使循环血量与组织间液体量保持相对平衡。通过毛细血管的内外交换，当液体流出毛细血管时，将血液中的氧和营养物质经组织间液带给细胞，供给细胞正常代谢的能量。当液体流回毛细血管时，将细胞代谢产物带入血流被运走。如此，渗透压就成为维持内环境稳定和保证细胞进行新陈代谢的重要因素。不仅如此，渗透压还是决定细胞内外水分和营养物质的交换与运输的主要因素。水总是由渗透压低的一侧向渗透压高的一侧流动。在正常情况下细胞内外的渗透压相等，细胞内外水分子的交换量亦处于相对平衡状态。

糖尿病人由于机体细胞内外渗透压平衡的破坏，当细胞外液（即组织液）渗透压升高时，则细胞内液流向细胞外，使细胞内液容量减少；渗透压上升，产生细胞脱水和皱缩现象。伴随而来的病人体重下降。反之，当细胞内水分增加时，渗透压下降，引起细胞水肿。因而渗透压剧烈变动对细胞功能具有程度不同的损害。通常最明显的是细胞功能下降。

糖尿病未经合理治疗时，血糖变化幅度较大，有时呈“电梯式”的忽高忽低，则血液渗透压亦伴随变化时高时低。血糖每升高 1.68 mmol/L (30mg/dl)，则渗透压升高 1.67 毫渗透分子量/升（设其他条件不变时）（图总-1）

糖尿病人血糖不稳定,常常影响渗透压失常,进而影响细胞膜功能的损害。血糖升高超过 14mmol/L 以上时,则可引起高血糖高渗血症。在这种情况下,有时并可伴发酮症酸中毒血浆渗透压明显增高,平均可达 $330\text{msom/kg H}_2\text{O}$ 。由于机体严重脱水,血液浓缩,血细胞压积和血液粘度增高。血粘度增高导致血流缓慢和外周阻力增加,造成心脑血管供血不足,严重时发生血液循环衰竭。因此,酮症酸中毒的发生,应被看成高渗透压血症和高粘度血症双重因素共同作用的结果。



图总-1 血浆渗透压与血糖变化的关系

脑细胞在高渗透压血症时,细胞严重脱水,发生意识障碍。Arieff 对 57 例非酮症高渗性昏迷患者意识障碍程度与渗透压值进行比较,结果表明,血液渗透压在 $350\text{msom/kg H}_2\text{O}$ 以下者意识多清楚,而严重意识障碍者处于昏迷状态,其血液渗透压多在 $350\text{msom/kg H}_2\text{O}$ 以上。由此说明高渗透压血症是造成细胞损害的重要因素,也是器官功能损害的焦点。

图总-2 提示正常生理情况下,血浆渗透压可调范围是比较小的,糖尿病时由于“三高现象”连锁反应,经常会使渗透压超出正常范围,出现血浆高渗或低渗综合征。当高渗或低渗综合征发生过程,对细胞特别是细胞膜造成严重损害,同时临床上产生不同的症状。细胞膜在血浆高渗或低渗的影响下,会使水分子移动方向反常,使细胞发生脱水皱缩效应,或水肿膨胀效应。糖尿病并发症的一切病理生理基础即来源于此。

(三) 血粘度的变化使血流动力学发生改变

生物体内的体液具有流动性,衡量这种流动性的物理指标就是粘度。粘度大表现流动性差,反之,则表明流动性好。

粘度又称粘滞性。血液粘度表明血液的流动性,粘度愈大血液流动性愈差。因此,血液粘度增大势必影响血流动力学发生改变。

循环中的血液具有非牛顿流体的特征,因为血液中含有大量悬浮颗粒,这些颗粒包