

主编：王素美

糖尿病

慢性并发症的

中西医结合治疗

中医古籍出版社

糖尿病慢性 并发症的中西医结合治疗

主编 王素美

中医古籍出版社

责任编辑 刘越海 马万年
封面设计 杨贵金

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病慢性并发症的中西医结合治疗/王素美主编. - 北京:
中医古籍出版社, 2005. 11

ISBN 7 - 80174 - 400 - 4

I. 糖… II. ①王… III. 糖尿病 - 并发症 - 中西医结合疗法
IV. R587.205

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 127875 号

中医古籍出版社出版发行

(北京东直门内南小街 16 号 100700)

全国各地新华书店经销

泰安市广益印务有限公司印刷

850 × 1168 毫米 32 开 11 印张 256 千字

2006 年 1 月第一版 2006 年 1 月第一次印刷

印数: 0001 ~ 3000 册

ISBN 7 - 80174 - 400 - 4/R · 399

定价: 18.00 元

主 审	程益春	
主 编	王素美	
副主编	姬生勤	王宗辉
	徐红梅	翟献斌
编 者	(按姓氏笔画为序)	
	万晓云	王运华
	王宗辉	王素美
	张淑梅	耿 峰
	姬生勤	徐红梅
	翟献斌	

序

糖尿病是世界性的日益突出的卫生保健问题。目前全世界有 1.5 亿糖尿病患者,我国糖尿病患者已达 4000 万人,国内外尚无根治措施,该病病程长,易出现心、脑、肾、神经、眼、皮肤等多种并发症,预后严重,因此,广大医务工作者深入了解糖尿病的防治措施、积极防止并发症,并积极采取措施治疗并发症是非常重要的。

山东省泰安市中医医院王素美副主任医师等在繁忙的临床诊疗中,不辞辛苦,与同仁同心协力,编著《糖尿病慢性并发症的中西医结合治疗》一书,中西相融,内容丰富,通俗易懂,是广大医务工作者很有价值的读物,今能出版发行,可喜可贺,仅表数语,以为序。

山东中医药大学附属医院教授

程益春

2005 年 8 月于济南

目 录

第一章 糖尿病的中西医认识概况	1
第一节 糖尿病的概念	1
第二节 糖尿病流行病学研究及发病情况	2
第三节 糖尿病病理生理	5
第四节 糖尿病病理	19
第五节 中国传统医学对糖尿病的认识	24
第六节 糖尿病大血管病变	62
第七节 糖尿病微循环障碍	71
第八节 糖尿病微血管病变	81
第二章 糖尿病的诊断与鉴别诊断	89
第一节 糖尿病的临床表现及发病方式	89
第二节 糖尿病的实验室检查	91
第三节 糖尿病的的诊断标准	93
第四节 糖尿病的鉴别诊断	94
第三章 糖尿病分类	98
第一节 糖尿病分类分型回顾与评述	98
第二节 1979 年英美及世界卫生组织 对糖尿病的分类	102

第三节	1 型糖尿病与 2 型糖尿病对比	108
第四节	其他类型糖尿病与分类中存在的问题	110
第四章	糖尿病慢性并发症及其病理基础	111
第一节	糖尿病慢性并发症的概念	111
第二节	糖尿病慢性并发症的分类	111
第五章	糖尿病大血管病变与微血管病变	114
第一节	糖尿病大血管病变发病机理	114
第二节	糖尿病微血管病变发病机理	116
第三节	中西医对糖尿病血管并发症 的认识及防治	118
第四节	糖尿病血管病变的防治	120
第六章	糖尿病性心脏病	123
第一节	流行病学	123
第二节	糖尿病性心脏病的病理	124
第三节	糖尿病性心脏病的临床表现	125
第四节	传统医学对糖尿病性心脏病的认识	126
第五节	糖尿病性心脏病的诊断	129
第六节	糖尿病性心脏病的综合治疗	130
第七章	糖尿病与高血压	140
第一节	糖尿病并高血压的危害性	140
第二节	糖尿病并高血压的发病机理	141
第三节	糖尿病并高血压的诊断与治疗	142

第八章 糖尿病与高脂蛋白血症	146
第一节 糖尿病并高脂血症的发病机理	146
第二节 糖尿病并高脂血症的诊断	154
第三节 糖尿病并高脂血症的综合治疗	156
第九章 糖尿病性脑血管病	171
第一节 糖尿病性脑血管病的发病机理	172
第二节 糖尿病性脑血管病的临床表现	179
第三节 糖尿病性脑血管病的诊断与鉴别诊断	182
第四节 糖尿病性脑血管病的综合治疗	185
第十章 糖尿病性肾病	197
第一节 糖尿病肾病的发病机理	197
第二节 糖尿病肾病的临床表现	199
第三节 糖尿病肾病的诊断与治疗	200
第十一章 糖尿病性视网膜病变	203
第一节 糖尿病性视网膜病变的机理	203
第二节 糖尿病视网膜病变的表现	204
第三节 糖尿病视网膜病变的诊断与分期	204
第四节 中医对糖尿病眼病的认识	205
第五节 糖尿病视网膜病变的综合治疗	206
第十二章 糖尿病性神经病变	209
第一节 糖尿病性神经病变的发病机理	209

第二节	糖尿病性神经病变的临床表现·····	210
第三节	糖尿病性神经病变的诊断与治疗·····	211
第十三章	糖尿病肢端坏疽·····	219
第一节	糖尿病肢端坏疽的发病机理·····	219
第二节	中医对糖尿病坏疽的认识·····	221
第三节	糖尿病肢端坏疽的临床表现·····	222
第四节	糖尿病肢端坏疽的综合治疗·····	223
第十四章	糖尿病性皮肤病变·····	226
第一节	概述·····	226
第二节	发疹性黄色瘤·····	228
第三节	睑黄疣·····	230
第四节	胡萝卜素血症·····	231
第五节	硬肿病·····	233
第六节	胫前色素斑·····	236
第七节	类脂质渐进性坏死·····	238
第八节	环状肉芽肿·····	241
第九节	糖尿病性颜面潮红·····	242
第十节	糖尿病性大疱病·····	244
第十一节	糖尿病性出汗异常·····	246
第十二节	糖尿病性皮肤瘙痒症·····	248
第十三节	糖尿病性皮肤真菌感染·····	252
第十五章	糖尿病性骨质疏松症·····	260
第一节	糖尿病性骨质疏松病因学及发病机理·····	261

第二节	糖尿病性骨质疏松症的病理生理学及病理学	264
第三节	糖尿病性骨质疏松的临床表现及实验室检查	266
第四节	糖尿病性骨质疏松的诊断要点及中医理论认识	268
第五节	糖尿病性骨质疏松症的治疗与预防	268
第十六章	老年糖尿病	272
第一节	老年糖尿病的发病机理	273
第二节	老年糖尿病的特点诊断	275
第三节	老年糖尿病的综合治疗	277
第四节	老年糖尿病人的自我调护	289
第五节	老年糖尿病人的现代研究简介	290
第十七章	糖尿病知识教育	294
第一节	糖尿病患者的护理教育	294
第二节	糖尿病患者的心理调整	295
第三节	糖尿病的运动疗法	296
第四节	糖尿病的饮食治疗	297
第五节	糖尿病的药物治	304
第六节	糖尿病基本理论知识教育	333
主要参考文献		339

第一章 糖尿病的中西医认识概况

第一节 糖尿病的概念

糖尿病(Diabetes Mellitus)是一个复合病因的综合病症,是由于体内胰岛素缺乏或抵抗胰岛素的激素增加,或胰岛素在靶细胞内不能发挥正常生理作用而引起葡萄糖、脂质及氨基酸等代谢的紊乱所致,其基本特征是血循环中葡萄糖浓度异常升高,临床可出现多饮、多尿、多食及消瘦疲乏等症群。随着糖尿病病程延长可导致眼、肾、神经及心血管等组织器官的慢性进行性病变。若得不到及时恰当的治疗,则可发生心脏病变、脑血管病变、肾功能衰竭、双目失明或下肢坏疽等,成为致死、致残的主要原因。

至今糖尿病的概念仍不明确,1985年世界卫生组织(WHO)糖尿病研究小组为糖尿病作出如下定义:在未治疗状态下,糖尿病可通过持续高血糖证实。糖尿病有时可引起严重的烦渴、多尿、体重减少,继之引起意识障碍,不进行有效的治疗可陷于昏迷而死亡。多数情况症状较轻,有时全无症状。高血糖和其他生化指标异常是调节葡萄糖、脂质及氨基酸代谢的胰岛素的产生或作用不足所致。糖尿病可由各种方式起病。症状程度主要受胰岛素作用不足的程度所左右。糖尿病患者的特征是视网膜病变、肾病及神经障碍长期发展。此外,可促进心脏、足、脑的动脉粥样硬化。在糖尿

病发病机制方面,1型糖尿病(IDDM)和2型糖尿病(NIDDM)这两大类型的病患敏感性均为遗传,在临床糖尿病发病中,一般各有非遗传环境因子参与,遗传性与环境因子均与合并症的发病有关。

糖尿病是一种常见的内分泌代谢病,可发生于任何年龄,其分布遍于全世界,且发病率有逐年增高的趋势。据报告,目前全世界糖尿病患者约有1.2亿,我国约有4000万糖尿病患者。因此,糖尿病已成为严重威胁人类健康的世界性公共卫生问题之一。

第二节 糖尿病流行病学研究及发病情况

糖尿病早已成为全世界许多国家的常见病和多发病,无论在发达国家或发展中国家,其发病率都呈上升趋势。据报告,目前全世界约有1.2亿糖尿病患者。关于糖尿病的病因,至今尚未完全阐明。一般认为与基因遗传和环境因素有关。目前认为1型糖尿病遗传基因HLA—DQ比—DR更具密切关系,尤其是DQB链基因氨基酸序列第57位缺少天门冬氨酸(Asp)者与发病有关。IDDM的发病率在芬兰最高,日本最低,我国与日本相似。IDDM是自身免疫性疾病,触发发病的环境因素包括:特殊药物或化学物质;饮食中某些食物成分;病毒感染。触发2型糖尿病的环境因素主要为肥胖,体力活动减少及应激等。如在美国印第安比马族与西太平洋瑙鲁人,过去糖尿病极罕见,由于生活的西方化,进食高蛋白、高脂肪、高热量的饮食,极度肥胖,体力活动减少,糖尿病患病率分别提高到35%及30%,这些地区糖尿病患病率高的另一个重要原因是近亲结婚。再如日本,1945年因战败国经济贫困等因素,当时糖尿病患病率仅1%左右,随着经济的振兴,糖尿病患病率已上升至3%(东京地区)。侨居檀香山的日本人,由于生活西方化,其

糖尿病患病率竟接近美国的水平(约 5%)。由此可见同一民族在不同时期和地区,由于不同的经济条件、不同的营养条件、不同肥胖等因素,糖尿病有发病情况也不同。同时也说明环境因素在糖尿病的发病中的重要作用。

国内外广泛开展了糖尿病流行病学的研究。其目的就在于了解世界各国、各民族或一国之内各地区、各民族在不同时期、不同生活工作条件下的患病率和不同类型的患病率;了解影响糖尿病发生和发展的因素,影响病情轻重、并发症和病死率的因素,进而查明糖尿病的病因及诱因,并研究其发病机制;根据不同的病因及诱因,制定切实可行有效的糖尿病及并发症的群体防治方案,以减少糖尿病的发生,减少或防止糖尿病患者发生并发症而致残、致死。

糖尿病在世界各地都有,已成为许多国家的常见病和多发病。在西方国家的发病率高达 2% ~ 5%,并呈上升趋势,如美国 1950 年有糖尿病患者 120 万人,而到了 1975 年已增长到了 500 万人,占总人口的 5%。越来越多的事实证明,发展中国家在生活富裕后,糖尿病的发病率也随之增高。侨居檀香山的日本人糖尿病患病率较日本本土的日本人显著增高,移居西方的中国人及印度人的糖尿病患病率也显著高于本国居民。太平洋岛国瑙鲁原本是一个贫困的国家,没有糖尿病,后来由于国外殖民开发以及开采磷矿的收入,使瑙鲁人成为世界上最富裕和体力活动最少的民族之一。但是,糖尿病的发病率也随之在这个国家迅速增高且达到惊人的程度。目前在瑙鲁 40 ~ 64 岁的人群中,2 型糖尿病患病率高达 50%,其中 55 ~ 64 岁人群中,2/3 有糖尿病。关于我国糖尿病的患病情况,1978 年上海 10 家医院联合协作对 10 万人口调查,其患病率为 1.012%,1979 ~ 1981 年全国 14 省市对 30 万人口调查的标化

患病率为 0.674% (标化率系根据 1964 年人口组成, 较实际患病率为低)。目前我国糖尿病的患病率为 2% ~ 3%, 总病人在 4000 万以上, 且随着我国人民生活水平的提高, 生活方式的改变和老龄人口的增多, 糖尿病发病率以每年 0.1% 的速度逐年增加。

我国各地区糖尿病发病率的差异较大, 若以 14 省市各地区标化患病率而论, 较高的地区有北京 (1.104%)、宁夏 (1.094%)、福建 (0.927%), 较低的地区是贵州 (0.156%)、新疆 (0.170%)、山西 (0.339%), 这样悬殊的差异与地区间自然条件、生活习惯、生活水平的巨大差别有关。

糖尿病发病率与性别有关。在西欧, 糖尿病人中女性比男性多; 在日本和朝鲜, 男性比女性发病率稍高。在我国, 据 14 省市统计资料, 各省市患病率或标化率男女之比, 大多在 1:1 左右。若按年龄计算, 50 岁以前女性的发病率高于男性, 而 50 岁以后男性发病率高于女性, 至 80 岁以后, 男女性患病率之比为 1.93:1, 说明男性随年龄的增长糖耐量减退的速度较女性快。

不同年龄、职业糖尿病患病率差异显著。据统计, 不同职业或年龄人口的糖尿病患病率分别为: 干部 1.96%, 知识分子 1.28%, 工人 1.15%, 职员 1.1%, 渔民 0.98%, 农民 0.52%, 牧民 0.32%, 学生 0.007%, 学龄前儿童 0.004%, 其他 2.49%。患病率较高者为干部、知识分子, 较低者为农民、渔民, 这种判别与他们之间的生活条件、工作方式、体力活动强度等密切相关。可以认为脑力劳动多, 体力劳动少, 饮食中含高热量、高脂肪、高蛋白比例较高的人群发病率高, 体力劳动多, 饮食中碳水化合物比例高的人群发病率低。学生与学龄前儿童发病率最低, “其他”类发病率最高, 这是年龄因素的作用, 前者年龄轻, 为青少年与儿童, 后者年龄大, 包括大部分退休职工在内。另外, 14 省市 30 万人口调查统计, 体重因素

影响患病率,体重超重与非超重患病率之比在 0.3:1 ~ 10.2:1 之间,大多在 2:1 ~ 4:1 之间,说明肥胖者患病率高。

第三节 糖尿病病理生理

1 型糖尿病和 2 型糖尿病,由于病毒感染,自身免疫,遗传基因等各种发病因素,其病理生理主要由于胰岛素活性相对或绝对不足以及胰升糖素活性相对或绝对过多所致,也即 α 和 β 细胞双边激素功能障碍所致。胰升糖素在糖尿病患者中不易受抑制,易为蛋白质刺激加强。但胰升糖素的致糖尿病作用主要见于胰岛素缺乏的情况下,在正常人或在糖尿病患者应用足够胰岛素时,胰升糖素分泌受抑制,其作用被拮抗,对糖耐量基本无影响。高胰升糖素血症也仅在胰岛素明显缺乏时才引起酮症。故而在糖尿病,特别是 1 型糖尿病的病理生理中,主要问题仍然是胰岛素活性的缺乏。

一、胰岛素的正常分泌及其代谢作用

在 β 细胞中,首先由粗面内质网表面的核糖体合成单链多肽的前胰岛素原,经葡萄糖等物质刺激后,在供能条件下很快经水解祛除 β 链氨基端前的 24 肽形成胰岛素原,此后又被释放和转运至高尔基复合体,形成未成熟的 β 颗粒,并通过芽孢样突起而脱离入胞浆内。在 β 细胞内贮存过程中,胰岛素原经转换酶水解作用脱运河连接肽(C 肽),转变为分子量较小的胰岛素,胰岛素原、胰岛素和 C 肽贮存在颗粒囊膜中,借助微丝管微鞭毛系统向细胞膜移动,最后颗粒膜和细胞膜融合,通过胞溢作用(emiocytosis, exocytosis)将胰岛素和 C 肽以等克分子的比例释放出 β 细胞,同时还释放出少量的胰岛素原,视颗粒成熟程度而定。

正常时,灌注胰腺血液中的葡萄糖浓度是调节胰岛素分泌的最重要因素。胰小岛上 β 细胞对静脉注射后葡萄糖浓度增高的刺激反应呈双相性。最初在五分钟内有一快速分泌相即第一时相,此时呈尖锐高峰曲线,随后有一缓慢的输出为第二时相,第一相反反映 β 细胞贮存颗粒中胰岛素的分泌,约3~5分钟时达最高峰,历时5~10分钟后下降,第一相与空腹高血糖及糖耐量的关系较密切。葡萄糖进入细胞后的代谢产物为6-磷酸葡萄糖和磷酸烯醇式丙酮酸,均可激活蛋白激酶,持续和增强胰岛素分泌,兴奋第二相释放,主要反映新合成的胰岛素及胰岛素原等分泌。二者的启动机制均与细胞膜上的葡萄糖受体以及细胞内钙依赖的微丝管微鞭毛系统有关。

口服葡萄糖对胰岛素分泌的刺激较同量葡萄糖静脉注射所致者明显增强,主要由于除血糖增高及迷走神经刺激外,葡萄糖还刺激胃肠黏膜释放胃肠激素如抑胃肽(GIP)等,可加强高血糖刺激胰岛素的分泌。除葡萄糖外,氨基酸特别是混合性氨基酸或蛋白餐也可刺激胰岛素分泌。缺钾和血钾过低可减弱胰岛素对糖和精氨酸的反应性,临床上有一定重要性。

正常时,餐后固然可刺激胰岛素分泌,然而在两餐间,清晨空腹或禁食24小时后胰岛素仍不断有微量基础分泌,每小时约0.5~1.0U,故血清浓度基值为5~20 μ U/L。胰岛素分泌随血糖的浓度而变动,血糖如低于1.7~2.8mmol/L(30~50mg/dl)时胰岛素分泌完全受抑制,此时胰升糖素和其他升糖调节激素分泌增多,促进糖原和脂肪分解、糖异生和酮体生成,游离脂肪酸和酮体又可兴奋胰岛素分泌,防止了饥饿时的血糖过低和酮症酸中毒,血糖达16.7mmol/L(300mg/dl)时胰岛素分泌达高峰。如血糖再上升,胰岛素分泌不会再增多。

胰岛素系一全面合成性的激素,主要作用在肝脏、肌肉及脂肪组织,控制着三大营养物质,即糖、蛋白和脂肪的代谢和贮存。

胰岛素在肝脏、脂肪以及肌肉组庄中的作用,如表 1-1 所示。

表 1-1 胰岛素的代谢作用

	肝 脏	脂肪组织	肌 肉
抗分解	↓糖原分解 ↓糖异生	↓脂肪分解	↓蛋白质 分解代谢
代谢作用	↓酮体生成		↓氨基酸输出
合成	↑糖原合成	↑甘油合成 ↑脂肪酸合成	↑氨基酸摄取 ↑蛋白质合成
代谢作用	↑脂肪酸合成	↑甘油三酯,胆固醇合成	↑糖原合成

(一)糖代谢

口服葡萄糖后,肝脏在胰岛素的作用下是处理葡萄糖最重要的组织。在摄取葡萄糖 100g 后的 3 小时期间,葡萄糖的 60% 在肝内用于糖原和甘油三酯的形成。在人类,肝脏在葡萄糖转化为脂肪的过程中较脂肪组织更为重要。摄入葡萄糖在 20% ~ 25% 为非胰岛素依赖组织,为脑和红细胞所摄取利用,而 15% 左右则由胰岛素依赖组织,为脂肪和肌肉组织摄取利用。摄入混合餐后,在 24 小时内,正常人的血糖波动一般上升不超过 1.7 ~ 2.2mmol/L (30 ~ 40mg/dl)。这种调节与血糖的稳定性主要取决于肝脏对小量胰岛素分泌的敏感性。脂肪和肌肉组织在处理葡萄糖负荷时不如肝脏重要,对血浆胰岛素的轻度增高较不敏感,但如在高胰岛素血症情况下,脂肪和肌肉组织也有助于减轻血糖浓度的波动。