

950

12.2.2.1
12.2.2.2

糖尿病诊治新概念

华明义 李体金 马平义 主编

中国物资出版社

图书在版编目(CIP)数据

糖尿病诊治新概念/华明义,李体金,马平义主编. —北京:
中国物资出版社,2002.10

ISBN 7-5047-1846-7

I. 糖… II. ①华…②李…③马… III. 糖尿病—诊疗
IV. R587.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 068157 号

责任编辑:王 莉 徐小青

封面设计:彩奇风

责任印制:方鹏远

责任校对:郭 燕

中国物资出版社出版发行

网址:<http://www.clph.com.cn>

社址:北京市西城区月坛北街 25 号

电话:(010)68392746 邮编:100834

全国新华书店经销

利森达印务有限公司印刷

开本:850×1168mm 1/32 印张:14.125 字数:350 千字

2002 年 10 月第 1 版 2002 年 10 月第 1 次印刷

ISBN 7-5047-1846-7/R · 0019

印数:0001—3000 册

定价:23.60 元

(图书出现印装质量问题,本社负责调换)

《糖尿病诊治新概念》

主 编 华明义 李体金 马平义

副主编 薛 雲 马艳秋 王兆华 王永贺
鹿首成 林 森 赵长文 宋秀英

编 委 华明义 马平义 王永贺 马艳秋
徐小青 郑爱莲 王兆华 薛 雲
华宏伟 华宏玲 华 杰 靳士英
孙 艳 郑宝真 高晓林 李常军
鹿首成 李体金 林 森

目 录

第一篇 病因病理	(1)
第一章 糖尿病的病因	(1)
第一节 遗传因素	(1)
第二节 病毒感染	(5)
第三节 自身免疫	(6)
第四节 化学毒物	(6)
第五节 对抗失调	(6)
第六节 结构异常	(7)
第七节 受体异常	(7)
第八节 动脉硬化	(7)
第二章 中医病因学	(10)
第一节 先天禀赋不足 五脏虚弱	(10)
第二节 饮食不节 过食辛辣肥甘滋品	(10)
第三节 情志失调 五志过急 化火伤津	(11)
第四节 劳欲过度 房室不节	(11)
第五节 过服温燥药物 伤阴致渴	(12)
第六节 现代医学对糖尿病发病机理的研究	(12)
第七节 祖国医学对糖尿病发病机理的研究	(16)
第三章 特异型糖尿病	(23)

第一节	胰岛素(INS)基因突变型糖尿病	(23)
第二节	胰岛素受体(INSR)基因突变型糖尿病	(24)
第三节	葡萄糖转运蛋白(GLUT)基因突变型糖尿病 ...	(26)
第四节	葡萄糖激酶(GCK)基因突变型糖尿病	(27)
第五节	线粒体(MT)基因突变型糖尿病	(28)

第二篇 临床与治疗 (30)

第四章 糖尿病的临床表现 (30)

第一节	主要临床表现与病理生理	(30)
第二节	各型糖尿病的临床特点	(34)

第五章 糖尿病的实验检查 (38)

第一节	血液葡萄糖的测定	(38)
第二节	尿液检查	(41)
第三节	糖化血红蛋白测定	(42)
第四节	糖化红细胞膜蛋白测定	(43)
第五节	糖化血清蛋白(血清果糖胺)测定	(45)
第六节	血浆胰岛素及C肽测定	(46)
第七节	胰岛 β 细胞功能测定	(49)
第八节	血浆胰高血糖素(IG)测定	(55)
第九节	血乳酸测定	(56)
第十节	血清酮体测定	(58)
第十一节	糖尿病与血小板功能	(59)
第十二节	糖尿病微循环观测	(61)
第十三节	糖尿病血液流变学测定	(63)

第六章 糖尿病的治疗 (69)

第一节	糖尿病治疗机治疗 I、II 型糖尿病·····	(69)
第二节	美国糖尿病控制最新策略 ·····	(72)
第三节	糖尿病的胰岛素治疗 ·····	(82)
第四节	胰岛素的治疗目标 ·····	(86)
第五节	胰岛素治疗的适应症 ·····	(88)
第六节	胰岛移植 ·····	(90)
第七章	糖尿病并发症诊治 ·····	(97)
第一节	糖尿病与口腔疾病 ·····	(97)
第二节	糖尿病与眼科病·····	(103)
第三节	糖尿病与高脂血症·····	(112)
第四节	糖尿病与神经系统病·····	(119)
第八章	糖尿病并发酮症酸中毒·····	(133)
第一节	糖尿病酮症酸中毒·····	(133)
第二节	高渗性非酮症糖尿病昏迷·····	(142)
第三节	糖尿病乳酸性酸中毒·····	(146)
第四节	糖尿病与胃肠病·····	(150)
第五节	糖尿病性脂肪肝·····	(152)
第六节	糖尿病合并感染·····	(159)
第九章	糖尿病与心脏病及其他病症·····	(173)
第一节	糖尿病与心脏病·····	(173)
第二节	糖尿病与高血压病·····	(182)
第三节	糖尿病与肝脏病·····	(188)
第四节	糖尿病与骨质疏松症·····	(196)
第五节	糖尿病与肾病·····	(200)
第六节	糖尿病合并急性肾小球肾炎·····	(211)

第七节	慢性肾小球肾炎·····	(219)
第八节	肾盂肾炎·····	(230)
第九节	肾病综合症·····	(240)
第十节	糖尿病合并慢性肾功能衰竭·····	(248)
第十一节	糖尿病合并前列腺肥大·····	(260)
第十二节	糖尿病合并泌尿系统结石·····	(267)
第十三节	糖尿病与肛肠病·····	(270)
第三篇 糖尿病的食物疗法 ·····		(277)

第一篇 病因病理

第一章 糖尿病的病因

糖尿病分原发性和继发性两大类。目前,原发性糖尿病(简称糖尿病)占糖尿病人的绝大多数,但确切病因尚未明了,多认为与遗传因素、病毒感染、自身免疫、拮抗胰岛素的激素及其他因素有关。继发性糖尿病主要有因胰腺炎症、胰腺癌肿、血色病、胰腺手术等疾病破坏胰岛所引起的胰源性糖尿病;由于生长激素分泌过多而引起的垂体性糖尿病,见于肢端肥大症或巨人症;由于皮质醇类激素分泌过多,可致类固醇性糖尿病,见于柯兴氏综合症;胰岛 α 细胞瘤可使胰高血糖素分泌过多引起糖尿病;此外,孕妇由于胎盘分泌生长泌乳激素过多可出现妊娠期糖尿病。

第一节 遗传因素

据调查我国糖尿病的阳性家族史为 1.47%~14.5%,平均 6.5%。现已查明有糖尿病阳性家族史的后代比无糖尿病史者发病率高 3~40 倍。其遗传度:Ⅱ型为 60%,Ⅰ型略低,为 40%~53%;双亲患糖尿病者其子代患病率在 28%~50%。孪生子女中双双患病达 91%~100%。目前研究结果,糖尿病遗传的不是糖尿病本身,而是对糖尿病的易感性体质,即必须有环境因素的触发才能发

病。比如说:所有与糖尿病有关的遗传基因(密码)好比一把钥匙的齿槽,对应钥匙齿槽的锁好比糖尿病,将钥匙插入锁芯里,若不拨动它,锁是打不开的,拨动钥匙的动力就是环境因素。已知的环境因素有:①特殊药物或化学物质,如避孕药、激素、利尿药、苯妥英钠、消炎痛等升糖药物;②食物中某些成分,如甜食过多,饮酒过量;③病毒感染;④触发Ⅱ型糖尿病的因素还有:a. 肥胖、体力活动过少及应激。有人统计双亲肥胖 1563 例,子女肥胖率达 63%~73%;双亲无肥胖者子女肥胖占 30%。肥胖者比正常体重者糖尿病发生率高 4~30 倍,约 50%的肥胖者可一生不患糖尿病,40 岁以上体重每增加 1kg 死亡率增加 2.5%~3%。肥胖男子比正常体重男子死亡率高 80%。日本研究了糖尿病与肥胖的关系,对 375 例 40~49 岁男子进行 10 年观察表明,超重 10%~25%者糖尿病发病率为 2%;超重 25%~35%者为 4%;超重 35%~45%者为 8%;超重 45%以上者为 12%。我国调查 30 万人表明:超重者发病率为 2.04%;非超重者为 0.38%。近些年来,大量国内国外调查材料都一致认为:当经济发展了,生活富裕了,饮食增多了,体力活动减少了,人体肥胖了……糖尿病也就随之增多了。基础研究材料进一步说明:随着年龄增加,体力活动逐渐减少时,人体的组成——肌肉和脂肪的比例也在改变。大体上从 25 岁到 75 岁,人体的肌肉组织逐渐减少,由占人体体重的 47%减少到 36%;而脂肪组织则逐渐增多,由 20%增加到 36%。此点即系老年人,特别是肥胖多脂肪的老年人中糖尿病明显增多的主要原因之一。中年以上妇女,经多次妊娠后进食多,活动少,身体肥胖更易诱发糖尿病,其机理可能是由于胎盘中分泌生长泌乳激素、雌激素、ACTH 类似激素,同时垂体生理性肥大分泌生长激素,ACTH 分泌旺盛等原因引起胰岛素分泌相对不足。总之,当营养相对增加,活动相对减少时,脂肪成分随之增多,靶细胞膜上的胰岛素受体减少,靶细胞内也有受体后缺陷,对胰岛素的不敏感或胰岛素抗拒(insulin resistance)也就

形成,糖尿病则随之发生,这就是当代举世公认的解释,也是国内外一致同意的——生活越富裕,人体越丰满,糖尿病越增多的新概念。b. 食物结构不良。常以精米、精粉为主,喜吃甜食。这样的食物使微量元素、维生素丢失。而微量元素的锌、镁、铬、硒,对提高胰岛细胞功能,胰岛素的合成,能量代谢都起重要作用。长期吃甜食,可加重 β 细胞负担,引起胰岛素分泌障碍,而诱发糖尿病。有一病人,一个月吃了 5kg 月饼而发病。又有一名青年不会喝酒,在宴席上大量饮桔子水,15 天后患了糖尿病。c. 体力活动减少,一方面引起肥胖,另一方面肌肉细胞中受体减少,胰岛素的功能不能很好地发挥作用,这就是城市人发病多的原因之一。据统计,城市糖尿病的发病比农村多 2.5 倍。d. 应激因素。应激是机体对外界刺激、打击的一种保护性生理反应。如心肌梗塞,脑血管病,大手术及精神创伤等应激时,胰高糖素分泌增加,对抗了胰岛素的作用;同时使肝糖原加速转化成葡萄糖,使血糖升高。这些病人多数是症状性高血糖,随着原发病的痊愈而血糖下降,若病愈后血糖还不下降,那就是患了真性糖尿病了。Ⅱ型糖尿病的 β 细胞减少不超过 50%,这不足以引起临床糖尿病。由于肝细胞及胰岛素敏感组织对胰岛素有抵抗,在环境因素作用下触发了糖尿病。有遗传家族者治疗困难,生存 30 年以上者都是能认真坚持治疗者。

目前认为胰岛素分泌不足,释放障碍和胰岛素抵抗是Ⅱ型糖尿病的基本病理生理基础,遗传是重要发病因素。Ⅱ型糖尿病人的脂肪和肌肉细胞膜的葡萄糖载体基因异常,使糖的无氧代谢过程障碍,引起血糖升高,机体为了代偿,胰岛 β 细胞就需增加胰岛素的分泌,结果引起了高胰岛素血症和胰岛素抵抗,久之发展成糖尿病。由于长期超负荷使 β 细胞功能衰竭,胰岛素增高型糖尿病变成了低胰岛素型糖尿病。高胰岛素血症又可使钠潴留,交感神经兴奋而诱发高血症。胰岛素抵抗又削弱了胰岛素对脂肪的正常代谢,加剧了动脉硬化过程。

研究结果表明,糖尿病的遗传易感性与HLA(细胞相容抗原)某些等位基因有关。HLA 抗原 A、B、C、D 和 DR 的基因密码位于第 6 对染色体短臂上的四个区。分三类:①A、B、C 存在于真核细胞表面。②D 存在于 T 淋巴细胞巨噬细胞、内皮细胞内。③DR 与糖尿病发病有关。

上海中国遗传学中心的邱维勤教授,推算出糖尿病亲代对后代的遗传规律,用百分率表示遗传度,经过微机处理,预测出糖尿病的再发风险率。风险率越大,发病可能性越大,一般超过 10%,要引起重视。他制定的遗传咨询表如下表所示。

糖尿病的再发风险率(‰)(遗传咨询表)

(外)		正常子女数	父母患病人数								
祖父母			0			1			2		
正常人数	患病人数		患病子女数								
			0	1	2	0	1	2	0	1	2
4	0	0	0.58	4.42	10.52	5.16*	12.55	20.21	26.23	32.77	38.54
3	1		1.76	7.35	14.30	6.94	15.17	23.12	31.67	37.98	43.38
2	2		4.77	12.14	19.57	15.50	24.13	31.45	37.54	43.47	48.44
4	0	1	0.56	4.13	9.75	4.76	11.45	18.46	23.90	29.96	35.40
3	1		1.66	6.99	13.17	6.32	13.75	21.05	28.74	34.67*	39.86
2	2		4.40	11.12	17.95	13.91	21.80	28.67	33.98	39.65	44.52
4	0	2	0.54	3.89	9.10	4.42	10.55	17.01	22.00	27.63	32.76
3	1		1.58	6.33	12.23	5.82	12.58	19.32	26.35	31.91	36.87
2	2		4.09	10.26	16.59	12.64	19.80	26.33	31.06	36.45	41.17

咨询表的用法举例：

例 1 某甲其母患糖尿病，无兄弟和姐妹，其他亲属无糖尿病史，问其患糖尿病的风险率有多大。首先从表中找出父母患病人数为 1 和正常子女数为 0 交叉的范围，即中栏上；然后再找（外）祖父母患病人数为 0 和患病子女数为 0 在中栏上交叉点，即风险率为 5.16（不超过 10%），患糖尿病的可能性极小。

例 2 某乙的父母、祖母患有糖尿病，兄弟姐妹 3 人，其兄也患糖尿病，要了解某乙患糖尿病的可能性。先找出父母患病数为 2 和正常子女数为 1 的交叉范围，即右栏中的交叉点为 34.67。说明某乙患糖尿病的风险率为 34.67%，大大超过 10%，应定期去医院检查。

国外调查父母同患糖尿病者子代到 60 岁约 30%~60% 患病。父亲遗传给后代糖尿病的可能性比母亲多 4 倍。

所以，从预防和优生的原则出发，糖尿病患者的子女要避免与有糖尿病家族史的子女婚配，以减少糖尿病的发病率。

第二节 病毒感染

主要与 I 型糖尿病有关。病毒对 β 细胞的伤害形式有：①与 β 细胞表面受体结合；②病毒直接进入 β 细胞内如风疹病毒；③病毒核酸与 β 细胞基因结合，使 DNA 断裂。常见的病毒有：腮腺炎病毒、风疹病毒、柯萨奇 β_4 病毒，以及传染性单核细胞增多症病毒。这些病毒，均可引起胰岛炎，进而引起糖尿病。1979 年有报道说，在因糖尿病死亡的儿童胰岛中发现了柯萨奇 β_4 病毒，将此病毒接种给动物，引起了典型的糖尿病。它证实了病毒可以引发糖尿病。目前，世界上已发现 3 例病人。据统计病毒感染后，仅 2% 左右的人发生糖尿病。

第三节 自身免疫

主要与 I 型糖尿病有关。糖尿病常与自身免疫性疾病伴随,在慢性肾上腺皮质功能不全的病人中糖尿病发生率比正常人群高 5 倍,糖尿病常与恶性贫血、甲亢、桥本氏病、原发性甲减、重症肌无力并发,抗 β 细胞抗体正常人约为 1.7%,而糖尿病 I 型为 5%,这说明糖尿病与自身免疫有关。

第四节 化学毒物

化学药品可破坏 β 细胞而引起糖尿病。四氧嘧啶、链脲佐霉素可直接损害 β 细胞。国外报告灭鼠药中毒致病者:朝鲜发病 250 人,美国 30 人。现在常用此法制造糖尿病动物模型进行科学研究,但在人体糖尿病的发病原因上似无实际意义。

第五节 对抗失调

血糖稳定主要靠胰高血糖素与胰岛素的调节,胰岛功能正常时产生胰高血糖素的 A 细胞与产生胰岛素的 β 细胞保持一种协调关系,使葡萄糖产生与利用保持动态平衡。现在认为糖尿病不仅胰岛素绝对或相对不足,而且同时伴有胰高血糖素的增高,否则是不会发病的。理由:①糖尿病人中均伴有绝对或相对的胰高血糖素增多;②胰高血糖素缺乏时,就是胰岛素缺乏也不出现糖尿病,但当内源的或外源的胰高糖素增多时,不论胰岛素水平如何均可出现糖尿病。因此提出糖尿病是胰岛素与胰高血糖素的双激素疾患,胰岛素缺乏、胰高血糖素增多均可致病。

第六节 结构异常

1979 年发现突变胰岛素引起糖尿病,于 β 链上第 24 个氨基酸(苯丙氨酸)为亮氨酸替代而失效,与联结肽酶缺陷有关。

第七节 受体异常

胰岛素必须与靶细胞受体结合后方可发挥正常的降糖作用。细胞膜上的胰岛素受体有高度的特异性。受体成分为糖蛋白,结构似球蛋白,当病人肥胖时,受体数目减少,与胰岛素的亲和力降低,结合力下降,尽管胰岛素很多,但呈游离状态,不能发生作用,这就是所谓的胰岛素抵抗综合症,是成年糖尿病肥胖型发病的重要原因。

第八节 动脉硬化

高血压动脉硬化、冠心病者约有 10% 发生糖尿病,高于正常人约 1~2 倍。老年人 β 细胞衰老、氧自由基清除功能障碍,氧自由基包括:超氧阴离子($\dot{\text{O}}_2^-$)、羟自由基($\cdot\text{OH}$)、过氧化氢(H_2O_2)、单线($\cdot\text{O}_2$)。

祖国医学对糖尿病的认识。糖尿病属中医消渴病的范畴,中医对糖尿病的研究有悠久的历史。早在 2000 多年以前的《内经》一书中,就有本病的记载。根据其多饮善渴的特点,《内经》最早将本病称之为“消渴”,并有“消瘴”、“肺消”、“鬲消”等名称。而对其病因则认为与饮食不节、情志失调有关。如《灵枢·五变》篇说:“五脏皆柔弱者,善病消瘴。”指出了五脏虚弱是发生本病的重要原因。《素问·奇病论》说:“有病口甘者,病名为何?何以得之?……此肥美

之所发也,肥者令人内热,甘者令人中满,故其气上逆,转为消渴。”在《灵枢·五变》篇则说:“怒则气上逆,胸中蓄积,血气逆流,腠皮充饥,血脉不行,转而为热,热则消肌肤,故为消瘴。”指出本病与饮食肥甘、情志失调有关。在病机方面则指出与肺消胃热有关,如《素问·阴阳别论》指出:“二阳结谓之消。”《灵枢·师传》篇说:“胃中热则消谷,令人悬心善饥。”而在《素问·气厥论》则谓:“肺消者,饮一溲二”,“大肠移热于胃,善食而瘦”。可见在数千年以前,中医对本病就已有一定的认识,并指导着临床。

《内经》以降,历代医家在《内经》基础上对本病研究又有发展。汉代张仲景《金匱要略》立消渴专篇,对本病进行了有论有治的阐述,认为胃热肾虚是糖尿病的主要机理。并在《金匱要略·消渴小便利淋病篇》中说:“男子消渴,小便反多,以饮一斗,小便一斗。”又说:“胃中有热,即消谷引食,大便必坚,小便即数。”

唐代王焘在公元752年写成的《外台秘要·消渴门》引《古今录验》书中记载:“渴而饮水多,小便数,无脂似麸片甜者,皆是消渴病也。”已明确指出消渴病的特点是尿甜(即多饮多尿而小便甜是消渴病)。这与今天现代医学对糖尿病的描述是完全一致的。和西方比较,我国古代医学对糖尿病尿中有甜味的认识,远比世界上其他国家为早。《古今录验》一书为隋代甄立言(大约在公元600年)所作,西方最早认识到糖尿病尿甜的人是英国的托马斯·威廉医生(公元1672年)。

宋代以后,对本病记述更为全面,多从三消分证。宋代王怀隐等著《太平圣惠方》,其中有“三消论”一卷,明确提出“三消”一词。谓:“夫三消者,一名消渴,二名消中,三名消肾。”“一则饮水多而小便少者,消渴也;二则吃食多而饮水少,小便少而赤黄者,消中也;三则饮水随饮便下,小便味甘而白浊,腰腿消瘦者,治肾也。”将消渴分为“消渴”、“消中”、“消肾”三组症状,开三消分证的先河。至此之后,多数医家根据“三多”症状偏重不同而分上、中、下三消分治。

如《证治准绳》在《消瘴》篇说：“渴而多饮为上消；消谷善饥为中消；渴而便数有膏为下消。”《医学心悟》则说：“大法治上消者，宜润其肺，兼清其胃，二冬汤主之；治中消者，宜清其胃，兼滋其肾，生地八物汤主之；治下消者，宜滋其肾，兼补其肺，地黄汤、生脉汤并主之。”《石室秘录》进一步指出：“消渴一证，虽分上中下，但肾虚以致渴，则无不同也。古治消之法，以治肾为主，不必问上、中、下之消也。”对于上述治消之法，从三消分治，并以治肾为主，至今在临床上对糖尿病的治疗仍有指导意义。

对并发症的认识。古人记述的也颇为详细。如《诸病原候论·消渴候》记载说：“其病多发痈疽。”《圣济总录·消渴门》也指出：消渴者……久不治则经络壅涩，留于肌肉，变为痈疽。”《河间六书·宜明论方·消渴总论》篇说：消渴一证“可变为雀目或内障”。《儒门事亲·刘河间三消论》篇说：“夫消渴者，多变聋盲，疮癣、痼痂之类”，“或蒸热虚汗、肺痿劳嗽”。说明古代医家对消渴兼症，也早有较深刻的认识。

第二章 中医病因学

祖国医学认为本病主要由于素体阴虚,饮食不节,情志失调,劳欲过度所致。

第一节 先天禀赋不足 五脏虚弱

先天禀赋不足·五脏虚弱,尤其是肾脏素虚,与本病的发生有一定关系。因五脏主藏精,精为人生之本,肾又受五脏六腑之精而藏之。若禀赋不足,五脏虚弱,则精气不足,气血虚弱,肾亦无精可藏。复因调摄失宜,终致精亏阴竭而发为消渴。正如《灵枢·本藏》篇谓:“心脆则善病消瘵热中”,“肺脆则善病消瘵易伤”,“肝脆则善病消瘵易伤”,“脾脆则善病消瘵易伤”,“肾脆则善病消瘵易伤”。《医贯·消渴论》也指出:“人之水火得其平,气血得其养,何消之有?”强调了机体虚弱与消渴的关系。

第二节 饮食不节 过食辛辣肥甘滋品

过食膏粱厚味,多啖肥甘之品,卤味太过,厚味酿热,热气内积,消谷耗津,产生消渴。此外,嗜食肥甘,或多饮酒,酒热内蓄,积年长夜,酿兴不解,终则不免于五脏干燥,三焦猛热,产生消渴。即长期过食肥甘、醇酒厚味及辛辣刺激食物,易致脾胃运化失职,积热内蕴,化燥耗津,发为消渴。《外台秘要》说:“饮噉无度,咀嚼鲷酱,不择酸咸。积年长夜,酣兴不解,遂使三焦猛热,五脏干燥,木石犹且干枯,在人何能不渴?”《丹溪心法·消渴》篇说:“酒面无节,酷