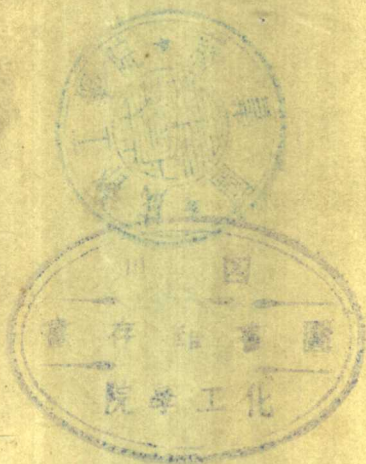


193452

基本館藏

糖 尿 病

中華醫學會總會編



人民衛生出版社

141

25

糖 尿 病

中華醫學會總會編

一九五四年·北京

內 容 提 要

本書爲中華醫學會 1953 年在北京舉行以「糖尿病」爲題的醫學學術座談會上各專家發言稿的綜合，付印前曾經各作者作了若干補充和修改。內容共十一篇，對於糖尿病在我國的概況以及原因、病理機制、症狀、併發症、豫後、治療，均有詳盡的討論；對於中國歷代在糖尿病的貢獻及中醫對本病的認識和治療，亦作了一些敘述。臨床醫師可從本書中對於糖尿病的最近研究成果和發展獲得一個概要的認識。

糖 尿 病

書號：1551 開本：787X1092/32 印張：3⁹/₁₆ 字數：77 千字

中 華 醫 學 會 總 會 編

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可証出字第〇四六號)

• 北 京 南 兵 馬 司 三 號 •

長 春 醫 學 圖 書 印 刷 廠 印 刷 • 新 華 書 店 發 行

1954 年 6 月 第 1 版—第 1 次印刷

印數：1—4,000

(東北版) 定價：4,600 元

目 錄

1. 我國糖尿病的概況·····	王叔咸	1
2. 糖尿病及其病原和代謝上的改變·····	劉士豪	6
3. 糖尿病的症狀診斷和併發症·····	張孝騫	25
4. 糖尿病與外科的關係·····	曾憲九	35
5. 糖尿病的神經症狀·····	伍正誼	46
6. 糖尿病的眼併發病·····	羅宗賢	49
7. 糖尿病的豫後·····	王叔咸	62
8. 糖尿病的治療·····	王叔咸	69
9. 中醫對糖尿病的認識和治療·····	朱 顏	85
10. 中國歷代對於糖尿病的記載和貢獻·····	蔣國彥	94
11. 總結·····	張孝騫	105

我國糖尿病的歷史

按李濤氏《中國的糖尿病考》⁽¹⁾，中國人認識糖尿病較別國爲早；黃帝素問稱之謂消痺，消是肌肉消失之謂，痺是久病或發熱的意思，周紀（紀元前四百年），以後書籍中稱糖尿病爲消渴或三消症。我國古書中對於這病的症狀、診斷以及治療均有很早的記載，詳見蔣國彥氏報告⁽²⁾，本文不再贅述。

我國糖尿病的病發率

在文獻上我國糖尿病病發率的統計材料缺如，所以只能從本人在前北京協和醫院工作時所搜集的材料來做一個估計如下（大部統計數字未發表過）：

（一）住院病人中糖尿病的病發率——由前協和醫院 1921 年 7 月至 1935 年 6 月住院病人的材料計算：

			糖尿病人數	住院總人數	病發率
本	國	人	347	43,515	8.0/1,000
外	國	人	58	6,502	8.9/1,000

按美國 Tiber 氏報告⁽³⁾，在他們住院病人中糖尿病的病發

率為 9.7/1,000。

(二) 門診病人中尿糖陽性的病發率——1934 年 10 月至 1938 年 10 月本人在前協和醫院工作時曾將內科門診處初診病人的尿糖檢查的結果詳加記錄，現分析於下(前協和醫院門診處內科初診病人均須查尿)。

內科門診處初診病人總數·····	24,000
(按每日 20 人,每年 300 開診日估計)	
尿糖陽性者·····	329
病發率·····	14/1,000

按 Joslin 氏⁴² 轉載他人材料，在美國軍隊體格檢查時所發現的尿糖陽性率為 8—26/1,000。在這裡應當注意，這病發率是指糖尿而並非糖尿病。按一般估計，在尿糖試驗為陽性的病人中可能有 $\frac{1}{3}$ 並非胰腺性糖尿病，所以尿糖的陽性率要比糖尿病的病發率高得多。在門診處的病人，常因未能作更進一步的檢查而不能確定其尿糖是否由胰腺性糖尿病所引起。因此由門診的記錄無法計算糖尿病的病發率。

(三) 校醫處的統計——於 1935 年本人曾將前協和醫院職工校醫處(包括職員、工友。醫生、護士不在內)的體格檢查及疾病記錄，對糖尿病的病發率分析如下：

職工總人數·····	1,100
糖尿病患者·····	9
病發率·····	8.2/1,000

按 Joslin 氏⁴³ 的估計，在美國全人口中糖尿病的病發率為 7.2/1,000。這裡必須指出，這數字與校醫處的統計作比較是不太確當的，因為糖尿病的病發率與年齡有密切的關係；糖尿病患者大多數是年高者，兒童中糖尿病是很少的，職工都是成年人，

而 Joslin 氏的統計是指全人口的(其中當然包括兒童),所以這兩個統計結果是不能很正確地對比的。但因沒有更適當的對比材料,祇得把它暫作參考。

(四) 結論——根據以上的材料,本國糖尿病的病發率似乎比較外國(美國)稍低,但這初步的意見必須由更多的統計來證實。

我國與外國糖尿病嚴重性的比較

按以往歐美醫務工作者到我國來服務後的印象,我國糖尿病比歐美的為輕。這點曾由 Mills 氏的報告⁽⁵⁾中指出。本人於分析前協和醫院 347 例住院糖尿病人時⁽⁶⁾也得到同樣的結果。現將本國與美國糖尿病的輕重不同處綜述於下:

	本國 ⁽⁶⁾ (%)	美國(%)
無症狀	29.4	10.5(Joslin) ⁽⁵⁾
昏迷	2.3	4.3(Joslin) ⁽⁵⁾ 11.8(Wendt, Peck) ⁽⁷⁾
需胰島素治療	9.0	30 (Wendt, Peck) ⁽⁷⁾ 20 (Newburgh) ⁽⁸⁾

我國糖尿病的特點

我國糖尿病除比較外國為輕以外還有其他特點,現將這些特點列述於下:

	本國 ⁽⁶⁾	歐美
(1) 病發率	8/1,000 (較歐美人稍低)	9/1,000(本文分析)
(2) 病情	較輕 (較歐美人為輕)	較重(見上段)

(3) 皮膚感染率 (較高)	癰 16%	0.6% (McKittrick) ⁽⁹⁾ Root
		2.3% (Wendt, Peck) ⁽⁷⁾
(4) 肺結核(較高)	19.3%	2.8% (Root) ⁽¹⁰⁾
(5) 四肢壞疽 (較少見)	1.2%	3.3% (Joslin) ⁽⁴⁾ 10.7% (Wendt, Peck) ⁽⁷⁾

總 結 與 討 論

早在紀元前四百年，我國的醫書內已有消瘡即糖尿病的記錄，這記載比歐美各國為早。但我國文獻對本病的病發率尚無記載。按本人在前協和醫院工作時所做的統計，糖尿病的病發率在我國似較外國為低，但是相差不大；這病的病情在中國比較外國為輕；此外，這病在中國的特點還有皮膚感染率較外國為高，肺結核也較多，惟四肢壞疽則較少。我們對於糖尿病需要更多、更完善的統計與分析，希望國內同道對本報告予以充實和指正。

至於我國糖尿病較國外為輕的原因現在尚無很好的解釋。下面是可能的推測：(1)可能與高碳水化合物飲食有關。大家知道我們飲食中最主要的是米和麵，而外國人攝取肉類比我們為多。按糖耐量試驗的經驗⁽¹¹⁾，高碳水化合物膳食可以增進糖耐量；反之，低碳水化合物膳食能減少糖耐量。對這點普通的解釋，是在健康情形下進食碳水化合物，能促進胰腺分泌島素的機能。這樣我們經常進食高碳水化合物膳食，我們的胰島機能要比進食較低碳水化合物膳食的外國人強，所以在我國糖尿病是比較少見，而且症狀也較輕。(2)我們糖尿病患者得酮中毒者較少，其主要原因當然是因為病情較輕，但我們膳食中脂肪較低亦可能為原因之一。高脂肪與酮中毒有關是大家所知道的，不須

再加解釋。(3)神經精神因素與糖尿病有密切的關係也是大家所知道的。或云我國糖尿病的較少和較輕是與我們民族的鎮靜作風有關。這點尚待證實。(4)最後，我國糖尿病的特點是否與遺傳有關，亦屬疑問。本人以爲遺傳因素雖然不能完全否認，但膳食的特點、鎮靜的作風以及生活環境的因素已足以解釋我國糖尿病之所以與外國的不同。

參 考 文 獻

- (1) 李濤：中國的糖尿病考，中華醫學雜誌，23：1060，1937。
- (2) 蔣國彥：糖尿病知識發展的現狀及中國歷代對於糖尿病的記載和貢獻，內科學報，10：695，1952。
- (3) Tiber, A. M.: The trend of diabetes mellitus in New York City, J.A.M.A., 106:1537, 1936.
- (4) Blotter, Hyde 等氏的統計：轉載於 Joslin, E. P. 等：The Treatment of Diabetes Mellitus, 8th edition, Phila., 1947. (42—43頁)
- (5) Joslin, E. P. 等：The Treatment of Diabetes Mellitus. 8th edition, Phila., 1947.
- (6) Mills, C. A.: Diabetes among the Chinese. Chin. M.J., 41:914, 1927.
- (7) 王叔咸：Diabetes Mellitus. An analysis of 347 cases (Chinese patients). Chinese Med. J., 51:9, 159, 1937.
- (8) Wendt, L. F. C. and Peck, F. B.: Diabetes Mellitus. A review of 1073 cases, 1919—1929. Am. J. M. Sc., 181:52, 1931.
- (9) Newburgh, L. H.: The dietetic treatment of diabetes mellitus, Ann. Int. Med., 2:645, 1929.
- (10) McKittrick, L. S. and Root, H. F.: Diabetic Surgery, Phila., 1928.
- (11) Root, H. F.: The association of diabetes and tuberculosis. New Eng. J. Med., 210:1, 78, 127, 192, 1934.

糖尿病及其病原和代謝上的改變

中國協和醫學院生物化學系教授

劉 士 豪

糖尿病在我國，雖不若西方國家的頻繁和嚴重，也是一個常見的疾病。我們應當重視此病，展開關於此病的全面學習，如同我們學習高血壓病一樣。因為糖尿病的病原尚不明確，而且此病的表現多屬於物質代謝的紊亂，故本篇着重討論病原、醣代謝的阻抑、各種物質代謝的異常及酮症，而附帶地提及診斷、併發病和治療。

定義——由於胰島素的缺少或阻抑，引起醣代謝失常，以致血糖過高，尿糖出現，即為糖尿症。此症並伴有蛋白質及脂肪代謝的紊亂，後者發生酮症、酸中毒、失水、昏迷以致死亡。

病原——胰島機能不全為糖尿病之直接原因，似無疑義，但產生胰島功能障礙的原因，目前尚不明確。與糖尿病發生有關的因素，以遺傳、肥胖、傳染、激素不平衡及神經的影響為重要，其他如性別、年齡、氣候等因素似不佔重要地位⁽¹⁾。

(一) 遺傳：糖尿症的發生與遺傳有關。Joslin 氏報告6,351例糖尿症，其中24.5%有陽性家族歷史。White 和 Pincus 二氏研究300病例的家族共4,434人，其中發生糖尿病者佔6.7%；同時考查無糖尿病患者家族共1,290人，其中發生糖尿病者只佔1.2%。在糖尿病患者家族中後代發生此病的年齡往往比較上代

爲早。Joslin 氏報告 33 對同一性雙胎中，就有 16 對發生糖尿病；但 63 對弟兄性雙胎只有二對發生糖尿病。因此糖尿病似有遺傳因素。

(二) 肥胖：如糖尿病發生於童齡，其體格並不肥胖而只是比正常爲高，可能因垂體前葉興奮所致；但中年以後發生此症者，其體重均超過正常。據 Joslin 氏之統計，20 歲以後罹此症者 80% 均過重，過重的程度與糖尿病發病率也有關係；比正常過重 10% 者其發病率爲正常的 1.5 倍，過重 20% 者爲 3.2 倍，過重 25% 者爲 8.3 倍。並且在 45 歲以後胖人的糖尿病死亡率比體重正常的高六倍，比瘦人的高 20 倍。肥胖當然與食量有關；食量超過身體的需要，剩餘的變成脂肪堆積，脂肪堆積愈多，醣耐量愈小，這是因爲肝臟本身也有脂肪的堆積。此種堆積阻碍肝糖元的存積，於是血糖較高，胰島受刺激，此種刺激可使胰島衰竭，引起糖尿病。

(三) 傳染：慢性胰臟炎，由於膽道的傳染或由於流行性腮腺炎，可以發生糖尿病。不過這僅是很小部份病例的情形，因爲絕大部分糖尿病患者無膽道炎或腮腺炎的歷史。各樣傳染對於原有的糖尿病能使其惡化，是不可否認的。因爲傳染可抑制胰島，減低其分泌能力；另一方面由於新陳代謝的促進，又增加胰島素的需要量，故原有的糖尿病比以往加重。潛伏性糖尿病，在同樣情況下，也可顯露。至於完全正常的人是否能因一般傳染而致糖尿病，頗屬疑問，因絕大多數人可因傳染使其糖耐量暫時降低，但一旦傳染消失，其胰島機能立即恢復，不致發生糖尿病。

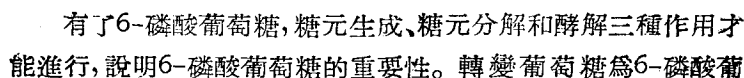
(四) 激素的影響：胰島機能障礙固然是糖尿病的直接原因，但是病理檢查只能在半數糖尿病患者之胰島細胞發現玻璃

樣變、纖維化或淋巴球浸潤，其餘的胰臟並不表現異常。這種情況使人不得不在胰臟以外的器官尋找原因。最近有因胰臟癌瘤而必須完全截除胰臟者。當然手術後糖尿病很快的發生；但是不厲害，只需 20—50 單位的胰島素即可管制。與此相比，很多自發的糖尿病患者需要 80—100 單位以上的胰島素。這也使人相信很多例的糖尿病，在胰島以外，有其他內分泌腺的關係。就中以垂體前葉及腎上腺皮質的影響最為顯著。

由於垂體前葉生長激素，除了促進蛋白質的合成以助組織生長外，尚有阻抑己醣激酶使葡萄糖的利用受到阻礙的作用。17% 的肢端肥大症患者有臨床的糖尿病，更多的患者有葡萄糖耐量降低的情況，就是因為生長激素對醣代謝阻抑的關係。問題是一般的糖尿病，尤其是一些病例在剖檢時未能發現胰島病理變化者，是否也因垂體功能亢進阻礙醣代謝的緣故。我們認為是可能的。同樣，腎上腺皮質功能亢進，自發的或由於垂體前葉的刺激，可以產生柯興氏症候群。此症除其他症狀外，尚有糖尿病，大概是因為 11——脫氫——17——羥——皮酮類的激素促進蛋白質分解，於是肝糖元異生作用旺盛，血糖增高，形成糖尿病。由腎上腺皮質功能亢進所產生的糖尿病只是少數，但是一般的糖尿病患者，雖無其他腎上腺皮質功能亢進的徵象，也可能有腎上腺皮質激素參加糖元異生的作用，使潛伏的糖尿病趨於顯著化。此外甲狀腺素過多可以增加腸吸收糖的速度，使血糖增高，並且由於它促進各組織的氧化機能，也能增加胰島素的需要量。這樣的作用在個別病例中對於糖尿病的形成都有關係。因此我們看見一例糖尿病，應當仔細搜尋有無垂體、腎上腺、甲狀腺以及其他內分泌腺機能失常的證據，即令沒有找到，也不能說這些腺與糖尿病無關。

蘇聯衛國戰爭結束後，糖尿病的發病率增加，說明中樞神經系統對於糖尿病的重要性。從病因和發病機轉來看，糖尿病，像消化性潰瘍和高血壓病一樣，也是腦皮層內臟性的疾病（Кортико-висцеральное Заболевание）。這是蘇聯內科專家 Тареев 院士的意見⁽²⁾。精神上的刺激，通過大腦皮層、視丘下部、腦下垂體、腎上腺皮質系統而影響醣、蛋白質及脂肪代謝，無疑地是糖尿病發病上的一個重要機轉。

葡萄糖在體內是醣的轉運形式，易於擴散；進入細胞後，爲要使其固定在胞膜內並且加強其化學活動性，必須使其變成6-磷酸葡萄糖。這種磷酸化作用係由己醣激酶所斡旋。

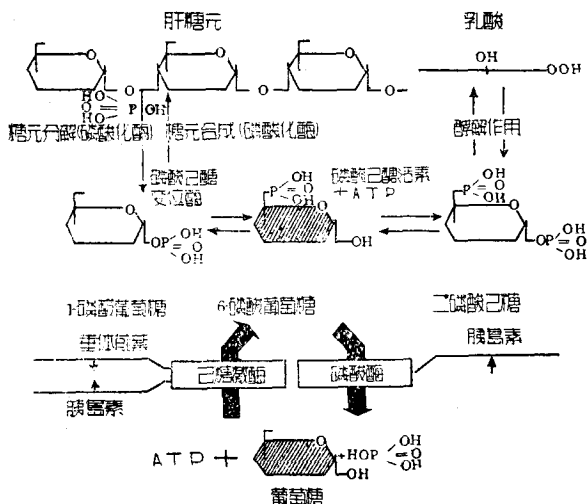


葡萄糖的己醣激酶因之也受到了重視, Cori 等³⁾發現肌肉及肝臟的己醣激酶的作用被垂體前葉浸出液抑制, 這種抑制可因腎上腺皮質浸出液而增加。胰島素對於己醣激酶, 在此實驗中, 雖無直接作用, 但由於胰島素對垂體及腎上腺激素有對抗作用, 故 Cori 等認為胰島素的功用是解除垂體及腎上腺皮質對己醣激酶的抑制。大家也認為這就是胰島素的作用機轉和糖尿病的原因(見圖)。葡萄糖既不能磷酸化而進入代謝環, 則肝糖元遂逐漸消耗而血液葡萄糖持續地上升, 以致糖尿出現。由於能的供給的需要, 蛋白質就分解, 由糖元異生作用而成糖; 脂肪就分解而成酮體, 分別引起糖尿病的蛋白質消耗及酮症。

這個理論和一些事實不相吻合⁴⁾。切除垂體或腎上腺的動物對於胰島素過敏, 如果胰島素的作用只限於解除垂體和腎上腺對己醣激酶的抑制, 則此二腺不存在時, 胰島素應該沒有作用。Broh-Kahn 和 Mirsky 氏發現: (1)脾浸出液很活躍地抑制己醣激酶, (2)用四氧嘧啶(alloxan)產生糖尿病的大鼠的肌肉己醣激酶的活動正常, (3)正常或患糖尿病的動物的肌肉己醣激酶的活動不因加進胰島素而有所提高。Stadie 及 Haugaard 氏發現正常和有糖尿病之貓的肌肉己醣激酶活動並無差異。同時 Chaikoff 氏等證明患糖尿病的大鼠和正常者一樣能將以同位素標誌的葡萄糖轉變為 CO_2 。切除胰臟的狗經注射大量的葡萄糖後, 葡萄糖可以進入細胞而被利用。上述事實使人懷疑胰島素的作用是在於己醣激酶。但是胰島素必是作用於葡萄糖 $\rightleftharpoons$ 糖元這一系列反應中之某一環節。

由葡萄糖合成糖元之第一中間產物為6-磷酸葡萄糖, 由糖元分解為葡萄糖也要經過6-磷酸葡萄糖。後者經磷酸酶的水解即成為自由的葡萄糖。在糖尿病患者, 如果肝磷酸酶的作

糖尿病代謝阻抑之可能部位



用加強，則肝糖元亦無法存留，而血糖可持續地增加，發生糖尿。糖尿症患者的肝糖元極不穩定，已有臨床上和實驗上的證明。肌糖元之所以穩定是因為肌肉無磷酸酶的存在。Drabkin 和 Marsh 氏發現大鼠因四氧嘧啶而生糖尿症者的肝中，酸性及鹼性磷酸酶均形增加，但注射胰島素後則減少；另有人在此種動物中也證實鹼性磷酸酶的增加。但是 Mirsky 氏由肝中分離出一種特殊的6-磷酸葡萄糖磷酸酶，和普通所說的酸性或鹼性磷酸酶都不同。因此，糖尿症係因肝磷酸酶增加，胰島素的作用係抑制肝磷酸酶。這種說法目前也未能證實。

6-磷酸葡萄糖在肌肉中經過一連串的酶作用(酵解作用), 產生丙酮酸或乳酸。乳酸在缺氧狀況下產生, 運入肝臟後又可

轉變為糖元；在有氧狀況下可變為丙酮酸。丙酮酸可進入三羧酸循環而完全氧化為 CO_2 及 H_2O 。這些代謝步驟在糖尿病患者均無顯明的異常；但在患四氧嘧啶糖尿症的大鼠中，Goranson 氏發現其心肌對於肌酸的磷酸化作用低減。注射胰島素後，這種作用可以恢復。因此 Goranson 氏認為胰島素作用於三羧酸循環中之某些反應，加速葡萄糖及其他物質的氧化速度，產生較多的高能磷酸鍵，使磷酸化和氧化作用連接得更密切些。這種說法是否正確，尚待更多的實驗證明。糖尿症患者因血管硬化而組織缺氧，曾經用過三羧酸循環中之中間產物（如琥珀酸）及細胞色素 C 作為治療，但均屬無效。

基於上述，糖尿症代謝阻抑之可能部位尚未能得到統一的見解。不過 Chaikoff 氏及其同工⁵⁾ 最近的工作，證實動物的組織在體內和體外缺乏胰島素的條件下，都能利用果糖；這樣對於以往認為胰島素的基本作用在於管制己醣激酶的活動的理論予以有力的佐證。用同位素 C^{14} 標誌的己醣，加入患四氧嘧啶所產生的糖尿症的大鼠的肝臟切片中，結果葡萄糖的氧化率大為低減，而果糖的氧化率與正常無異。果糖的氧化也是必需先磷酸化然後進入合成或分解代謝步驟。由於果糖激酶及 ATP 的斡旋，果糖變成 6-磷酸果糖。6-磷酸果糖，經過磷酸己醣異構酶的作用，轉變為 6-磷酸葡萄糖。變成了 6-磷酸葡萄糖以後，果糖可以參加糖元生成、糖元分解和酵解作用而被氧化和利用。因此，葡萄糖氧化受到阻抑的原因必是在於它不能變成 6-磷酸葡萄糖，也就是說在糖尿症中，由葡萄糖形成 6-磷酸葡萄糖的己醣激酶的活動性能低減，也就是說胰島素的作用是在於己醣激酶活動的調節。按現有的根據，己醣激酶因胰島素缺乏而效能低減，最可能為糖尿病的基本缺陷。

醣、肪和脂肪代謝的紊亂

胰島功能低減首先引起醣代謝失常。由於蛋白質及脂肪也是能的來源，而且和醣共同利用三羧酸循環來進行最後階段的代謝，醣代謝失常就引起蛋白質及脂肪代謝的紊亂。

醣代謝失常——由於葡萄糖 $\rightleftharpoons$ 肝糖元反應過程的阻礙，肝糖元的堆積減少或消失而血糖的濃度持續地高漲，以致血糖超過腎閾而發生糖尿，使體內失去一部分能的供應。這一部分失去的能必須由蛋白質及脂肪來供給，肝糖元的減少促進蛋白質的分解代謝，使糖元異生作用旺盛，形成更多的葡萄糖。肝糖元的減少也動員脂肪的分解，形成大量的酮體；肝糖元生成速度與酮體產生的速度成反比，好像二者都引用肝內同一機轉，互相競爭；如果糖元生成減少，則酮體形成加速。這些紊亂都可用胰島素來糾正；注射胰島素後，肝糖元恢復、酮體減少，而糖元由於蛋白質的異生作用也大為低減。

另一方面，外周組織應用葡萄糖的能力也受到胰島素缺乏的影響。有些組織，如腦、睪丸及紅血球，在沒有胰島素的協助下，仍舊能利用葡萄糖；其他組織如肌肉，在無胰島素的條件下也能綜合糖元及進行酵解作用而氧化葡萄糖。但是這種葡萄糖的利用是在高濃度的葡萄糖情況下進行的，如果有可能將葡萄糖濃度降低至正常而又無胰島素的協助，則很可能組織利用葡萄糖的能力就會減少。換言之，胰島素功用之一是協助組織在較低或正常葡萄糖濃度下應用葡萄糖；亦即加速葡萄糖的利用或增加葡萄糖進入細胞代謝網的速度。同位素實驗法⁽⁵⁾也證明葡萄糖的氧化率在有四氧嘧啶或根皮苷性糖尿病的大鼠中顯著地降低。