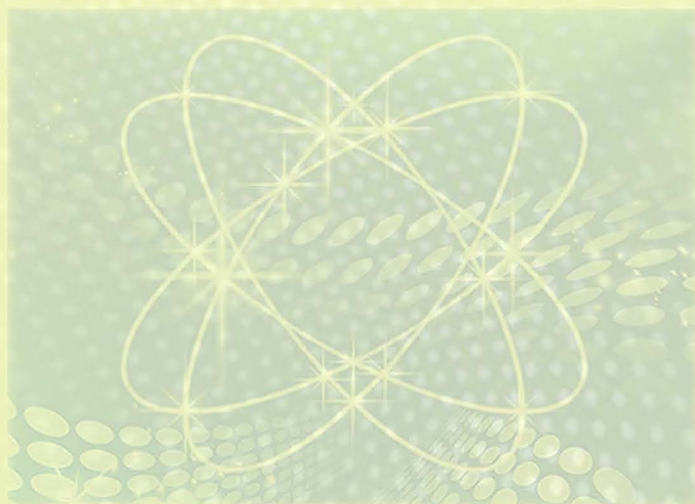


2 型糖尿病当 代中西医诊治与研究

刘德山 主编



山东科学技术出版社

2 型糖尿病 当代中西医诊治与研究

主编 刘德山



山东科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

2 型糖尿病当代中西医诊治与研究 / 刘德山主编. — 济南: 山东科学技术出版社, 2013

ISBN 978 - 7 - 5331 - 6530 - 7

I. ①2... II. ①刘... III. ①糖尿病—中西医结合—诊疗 IV. ①R587.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 053667 号

2 型糖尿病
当代中西医诊治与研究
刘德山 主编

出版者: 山东科学技术出版社

地址: 济南市玉函路 16 号

邮编: 250002 电话: (0531) 82098088

网址: www.lkj.com.cn

电子邮件: sdkj@sdpress.com.cn

发行者: 山东科学技术出版社

地址: 济南市玉函路 16 号

邮编: 250002 电话: (0531) 82098071

印刷者: 山东人民印刷厂莱芜厂

地址: 莱芜市嬴牟大街西首

邮编: 271100 电话: (0634) 6276025

开本: 720mm × 1020mm 1/16

印张: 15.75

版次: 2013 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

ISBN 978 - 7 - 5331 - 6530 - 7
定价: 40.00 元

主 编 刘德山

副主编 梁尔顺 刘 琰 高 伟

编 委 (按姓氏笔画排序)

马 敏 王士辉 成 伟 刘 琰 刘德山

孙 淙 杜晓娜 李旭阳 杨 静 张 明

赵 莉 郝秋平 高 伟 梁尔顺

主 审 王新陆

前 言

糖尿病(diabetes mellitus, DM)是一种常见的内分泌-代谢病,分布于全世界,发病率不断增加。据国际糖尿病联盟(International Diabetes Federation, IDF)报道,2011年全球糖尿病患者已达3.66亿,预计2030年将达到5.52亿,且多数为2型糖尿病。2型糖尿病慢性并发症很多,诸如冠心病、肾病、神经病变及视网膜病变等,严重影响患者的生存质量和身心健康。目前,2型糖尿病及其并发症已成为21世纪全球重大的公共卫生问题,对人群总体健康的危害程度已居慢性非传染性疾病(non-communicable diseases, NCDs)的第3位。随着我国经济的快速发展及人民物质生活的改善,我国已成为2型糖尿病患者数最多的国家之一。根据2007~2008年全国糖尿病流行病学调查结果,在年龄 ≥ 20 岁的中国人群中,糖尿病和糖尿病前期患病率分别为9.7%和15.5%,以此推算现在中国约有9240万成年人患有糖尿病。因此,2型糖尿病及其并发症的中西医诊治和研究已经成为当前国内外临床防治的重点和学术研究的热点。

近年来,2型糖尿病及其并发症的西医、中医临床和基础研究取得了丰硕成果,显示出了各自的优势,特别是中医药防治2型糖尿病及其并发症有独特的优势,令世人瞩目。编者根据多年来从事2型糖尿病及其并发症研究的体会和临床经验,汲取当代国内外研究成果之精华,密切结合实际,着力反映出中西医诊治和研究2型糖尿病及其并发症的最新水平,使本书具有先进性、实用性和指导性。全书共分七章,对2型糖尿病及其并发症的诊治和研究都作了比较详尽的论述;尤其在第二章中,编者将近二十余年的研究成果进行了梳理和总结,融入到临床诊疗中,让人耳目一新。第七章还详细介绍了2型糖尿病常用中草药、中成药和经典名方,为临床选方用药提供了参考。本书内容丰富,体现临床研究进展,适合各级临床医师及西医、中医院校师生,亦可作为科学研究、临床进修、实习医师的参考用书。

由于时间较紧,限于编者水平,疏漏谬误之处在所难免,敬请各位同道和广大读者批评指正,不吝赐教,特致诚挚的感谢。

编者

2013年1月16日于济南

目 录

第一章 2 型糖尿病	1
第一节 概述	1
第二节 2 型糖尿病的诊断和鉴别诊断	6
第三节 2 型糖尿病的预防和治疗	10
第四节 糖尿病前期防治与研究	37
第五节 2 型糖尿病治疗研究进展	46
第二章 糖尿病神经病变	55
第一节 概述	55
第二节 糖尿病性周围神经病变	59
第三节 糖尿病性中枢神经病变	66
第四节 糖尿病神经病变治疗研究进展	76
第三章 糖尿病大血管病变	81
第一节 概述	81
第二节 糖尿病性脑血管病	85
第三节 糖尿病性冠心病	101
第四节 糖尿病性高血压	111
第五节 糖尿病性心肌病	120
第六节 糖尿病大血管病变治疗研究进展	126
第四章 糖尿病微血管病变	136
第一节 概述	136
第二节 糖尿病视网膜病变	138
第三节 糖尿病肾病	145
第四节 糖尿病微血管病变治疗研究进展	161
第五章 其他合并症	172
第一节 糖尿病酮症酸中毒	172
第二节 糖尿病足	181

第三节 糖尿病性脂肪肝	194
第六章 糖尿病食疗与护理	201
第一节 常用食疗药膳	201
第二节 日常护理	206
第三节 并发症的预防与护理	215
第七章 糖尿病常用中药与经典名方	223
第一节 常用中草药	223
第二节 常用中成药	234
第三节 常用经典名方	236
参考文献	243

第一章 2 型糖尿病

第一节 概 述

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。在欧美等发达国家,特别是美国患病率尤高,糖尿病所致的死亡仅次于心血管病和肿瘤,居于第3位。2010年3月,杨文英教授等国内著名专家在《新英格兰杂志》发表的《中国人糖尿病患病率》指出:在我国20岁以上的人群中,糖尿病男女性的患病率分别为10.6%和8.8%,总体糖尿病患病率为9.7%,由此推算出全国糖尿病总患者数约9240万人。更为严重的是,糖尿病前期的患病率已高达15.5%,推算出全国糖尿病前期的患者数约为1.48亿人。由此可见,糖尿病已成为威胁全球人民健康的重大社会问题。

按照WHO及国际糖尿病联盟(IDF)专家组的建议,糖尿病可分为1型、2型、其他特殊类型及妊娠糖尿病4种。2型糖尿病虽然起病隐匿,很难在初发时确诊,但2型糖尿病的发病率仍最高,是造成全世界糖尿病患者总数剧增的主要原因。据20世纪80年代以后WHO报告的结果,全球2型糖尿病患病率的变化有以下几大共同特点:①患病率急剧增加:近几十年内2型糖尿病急剧增加的趋势仍难以缓解。WHO预测的结果如下:1994年糖尿病患者人数为1.20亿,1997年为1.35亿,2000年为1.75亿,2010年为2.39亿,2025年将突破3亿。目前世界糖尿病患者人数最多的国家分别是印度、中国及美国。②发病年龄年轻化:不少国家儿童2型糖尿病已占糖尿病儿童的50%~80%,儿童2型糖尿病问题已经引起人们的广泛关注。③存在大量血糖升高但未达到糖尿病诊断标准者:他们的空腹血糖(FPG)、餐后或服糖后2h血糖介于正常血糖值与糖尿病诊断标准之间,目前倾向于称之为糖调节受损(IGR)者。糖调节受损者是糖尿病的潜在患者,这部分人群的大量存在预示着糖尿病发病增加的趋势将继续存在。④各地发病状况差异巨大:世界各国2型糖尿病的患病率有很大差异,从不足0.1%直至40%,患病率最高的地区是太平洋岛国瑙鲁和美国皮玛印第安人,而发病率增加最快的则是那些由穷到富急剧变化着的发展中国家。

我国是当今世界糖尿病患者最多的国家之一。改革开放初期,1978年居民糖尿病患病率仅为0.6%左右,其后的十余年时间,患病率一直处于缓慢增长阶段,至1990年达1.2%,之后我国经济进入快速增长时期,国民生活质量大大提高,生活方式的改变使糖尿病患病率急剧上升,至2010年糖尿病总患者数已至9240万。我国各地区糖尿病发病率的差异较大,主要与地区间自然条件、生活习惯、生活水平差别及年龄、性别等因素有关。

● 地域差异:从地域分布看,我国糖尿病患病率基本上呈“北高南低、东高西低”的分布特征。从南北地域差异来看,东北地区患病率较高,自东北向南部区域,患病率逐渐降低;从

东西部地区差异来看,东部沿海地区明显高于内地,特别是江浙沪一带,平均患病率达到4%,两湖江西等地的患病率均在2.2%左右,这与我国目前区域经济发展水平呈相同分布状态,体现了糖尿病发病与居民生活水平密切相关。

● 城乡差异:1998年国家卫生部对中国居民卫生状况的调查显示,糖尿病患病率的高低与经济发展水平呈明显的正相关关系:城市高于县镇、县镇高于县乡、富裕地区高于贫困地区。省会以上城市最高,可达4.8%,其次为中小城市和富裕县镇,平均为3.3%,代表了全国平均水平,而贫困小城镇、贫困县乡,发病率均低于2.8%。

● 性别差异:近年来多数地区性流行病学调查报告显示,男女两性患病率无明显差异,患病率之比接近1:1。例如在我国进行的一次糖尿病调查中,女性144 342名,其中糖尿病患者845例,标准化患病率为5.85‰,男性160 195名,其中糖尿病患者1 009例,标准化患病率为6.29‰,男女患病率之比约为1:1。

● 年龄差异:根据我国14省市30万人糖尿病调查结果,40岁以下少见,40岁以后急剧上升,至60~70岁达最高峰,可达42.7‰,年龄每增高10岁患病率约上升10‰,40岁以上糖尿病患者占患病总人数的87.06%,这说明年龄越高,患病率越高,由此可见中老年人群日益成为糖尿病的一大群体。糖耐量低患者(IGT)的患病率与糖尿病(DM)患病率在年龄分布上基本相同,都是随着年龄的增长而增长,而且IGT的患病率要明显高于同年龄段的糖尿病患病率,说明我国糖尿病患者群体的储备军相当庞大,甚至远大于糖尿病患者群体本身。

● 文化程度差异:1999年我国中原晋冀豫鲁四省区一项糖尿病流行病学调查结果显示,不考虑年龄差别,随机抽取的居民样本中,文化水平的高低与糖尿病患病率有明显的负相关关系,文盲居民的患病率最高,达5.94%,高中以上文化程度居民患病率则为2.7%。这表明,文化程度低者在饮食、运动、保健知识等方面的不足在一定程度上增加了糖尿病患病风险。

● 职业差异:一般认为脑力劳动多,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。

● 家族性差异:糖尿病具有明显的家族聚集性。有调查表明,伴家族史者糖尿病患病率明显增高,为无家族史的2.22倍。国内的资料也发现,糖尿病患者中有1/5的人有家族史,家族史阳性者的人群患病率为5.12%,阴性者则为1.75%。

一、2型糖尿病的病因及发病机制

现代医学认为,糖尿病特点是由于胰岛素的绝对或相对不足和靶细胞对胰岛素的敏感性降低,引起糖类、蛋白质、脂肪、电解质和水的代谢紊乱。糖尿病的发生与遗传因素、生活方式、环境因素、免疫等多种因素关系密切。

(一) 遗传因素

糖尿病是一种遗传性疾病,其发病率在血统亲属中与非血统亲属中有显著差异,前者较后者高出5倍。目前患病的糖尿病患者中,20%~30%有家族史。在2型糖尿病中遗传因素的重要性达90%以上,患2型糖尿病的夫妇中,两个双生子中都有糖尿病者占88%;如果双亲中只有一个患糖尿病,其子女的发病率会明显降低(5%~10%),且往往隔代遗传。近亲结婚,其遗传倾向可增加数倍。

一般认为2型糖尿病是由于胰岛素基因、胰岛素受体基因、葡萄糖溶酶基因和线粒体基

因损伤所致。部分糖尿病系多基因遗传疾病,不是由某个基因决定的,而是基因量达到或超过其阈值时才可能发病。

2 型糖尿病遗传方式不存在特殊的 HLA 单型优势,但有更强的遗传性,有明显的家族史。单卵双胞胎中糖尿病发病的一致性研究发现,其中一人在 50 岁以后出现糖尿病,另一人 90% 在几年后也将发生糖尿病,其中大部分为 2 型糖尿病。

(二) 肥胖因素

肥胖已被认为是糖尿病的一个重要诱因,有 60% ~ 80% 的成年糖尿病患者发病前均为肥胖者。许多研究证实,肥胖的程度与 2 型糖尿病发生的危险因素成正相关。肥胖是食物的热量超过机体的需要所致,过量进食可引起高胰岛素血症,靶细胞上的胰岛素受体减少,胰岛素敏感性减弱;常有受体后缺陷,造成胰岛素相对不足,因而难以维持正常的糖代谢。另外,由于肥胖者脂肪过多,堆积于肝脏等组织器官内,使糖原合成和储存减少,血糖升高,最终使胰岛 β 细胞超负荷,容易发生糖尿病。据统计,体重正常者糖尿病发病率为 0.7%;体重超过 20% 者,糖尿病发病率为 20%;体重超过 50% 者,糖尿病发病率高达 50%。Joslin 报道,50 岁以内正常体重者糖尿病发病率较低,而 50 岁以上的肥胖者糖尿病发病率高达 80%。

(三) 年龄、运动因素

随着年龄的增长,2 型糖尿病的发病率逐渐增加,特别是中老年人更易罹患此病。人到中年后,工作压力过重、精神紧张,而生活条件改善,不容易定量控制饮食,摄入过多的热量,饮食营养不均衡;活动减少,以车代步,热量消耗减少;伴随器官的生理性老化,胰岛功能出现减退等,这些都是导致发生中老年人易患糖尿病的原因。在控制肥胖和年龄因素之后,缺乏轻度体力劳动者,糖尿病的发生率是中度和重度体力活动者的 2 倍。

(四) 营养因素

流行病学分析,高蛋白饮食与高脂饮食可能是引起糖尿病的重要危险因素。饮食不节制,营养过剩,使原已潜在有功能低下的胰岛素 β 细胞负担过重,而诱发糖尿病。另一方面,如果长期处于营养缺乏状态,尤其是蛋白质缺乏,亦可引起胰岛素分泌障碍而导致糖尿病。这种情况多见于非洲和东南亚热带的国家和地区,该地区糖尿病的特点是发病年龄早,胰岛素严重缺乏,血糖高而不易出现酮症,呈现出酮症抵抗。1985 年 WHO 将此型糖尿病归属于“营养不良性糖尿病”。

目前还有一种理论认为缺乏微量元素铬,也可导致糖尿病。铬存在于食物中,通过胃肠道吸收,它是胰岛素与胰岛细胞膜之间的桥梁,可与胰岛素 A 链上的两个硫原子和细胞膜上的两个巯基连接而构成具有生物效应的三元复合物,参与胰岛素代谢。研究证实,2 型糖尿病患者因胰岛素抵抗,血浆胰岛素水平升高,使体内铬释放到血液中,继而引起尿中含铬量增加,排泄增多,久而久之,体内缺乏铬元素,从而引起胰岛素代谢障碍,诱发糖尿病。

此外,吸烟亦是糖尿病的一个危险因素。美国哈佛公共卫生学院的里姆(Rimm EB)对吸烟与糖尿病危险因素的关系进行了前瞻性研究,在美国 11 个州,选择年龄 30 ~ 50 岁的 114 247 名健康女护士,共随访 12 年。研究发现每天吸烟 1 ~ 14 支、15 ~ 24 支、大于 25 支者,发生 2 型糖尿病的相对风险性分别为 0.95、1.19 和 1.42,提示每天吸烟支数与 2 型糖尿病发病的风险性之间呈正相关,妇女吸烟是 2 型糖尿病的独立危险因素。

(五) 胰岛素抵抗

胰岛素抵抗是指机体对胰岛素的生物学效应减低,主要是指机体胰岛素介导的葡萄糖摄取和代谢能力减低。胰岛素抵抗是2型糖尿病的一个早期和主要的特征,促进了该病的发生。遗传和环境因素的相互作用促进了胰岛 β 细胞分泌胰岛素不足和胰岛素抵抗。

(六) 精神因素

近年来,普遍认为长时间精神紧张、情绪激动及各种应激状态,可引起升高血糖激素的大量分泌,如生长激素、去甲肾上腺素、胰升糖素及肾上腺皮质激素等,从而使血糖升高。在应激情况下发生的糖尿病,可能是通过下丘脑—垂体—肾上腺轴,或通过副交感神经系统的刺激所致。Bjorntorp研究证实,应激能激活下丘脑,导致机体处于防御或挫败反应状态,有社会障碍的患者挫败反应更为明显,从而导致神经内分泌反应和功能性代谢变化,促使肾上腺皮质激素和促性腺激素释放,加速内脏脂肪沉积,并由此增加2型糖尿病的发病率。

(七) 自身免疫、感染

研究证实,幼年型糖尿病与病毒感染密切相关,但感染本身不会诱发糖尿病,仅可以使隐性糖尿病得以外显。许多糖尿病发生于病毒感染后,如流行性腮腺炎病毒、柯萨奇病毒、腺病毒、风疹病毒、心肌炎病毒等。现代医学认为这可能与之引起的病毒性胰岛炎有关,这些病毒感染后可以通过具有糖尿病易感个体的胰岛细胞膜上的病毒受体进入胰岛 β 细胞内,使部分胰岛 β 细胞发生急性坏死,继之细胞溶解;或由于病毒在胰岛 β 细胞中长期滞留,使细胞增长速度减缓,细胞寿命缩短,胰岛 β 细胞数量减少,并激发自身免疫系统,之后引起糖尿病;或病毒在胰岛 β 细胞中使胰岛素基因发生变异,合成异常胰岛素。

(八) 长期服用或注射化疗药物

大量的研究证实,化疗药物对人体肾脏、肝脏损伤极大。化学药物中的四氧嘧啶、链脲菌素、吡甲硝苯脲等,这些成分对胰岛 β 细胞有直接损害作用,其引起的糖尿病与胰岛素依赖型糖尿病类似。

综上所述,2型糖尿病属于多因素所致的疾病,2型糖尿病的高血糖是多种因素综合作用的结果,其中以胰岛素受体或受体后缺陷与胰岛素拮抗为主要环节,以内分泌系统对肝糖原的调节失常与胰岛 β 细胞本身缺陷为基础,并在遗传因素的作用下发病。

二、2型糖尿病的中医病因病机

(一) 发病因素

1. 饮食不节,过食肥甘 糖尿病属于中医消渴病的范畴,其发生与发展,与饮食因素有密切关系。饮食不节,过饥过饱,或饮食过寒过热,偏嗜偏废,或长期过食膏粱厚味、辛辣醇酒,则易发消渴。如《素问·奇病论》云“夫五味入口,藏于胃,脾为之行其精气,津液在脾……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。”《症因脉治》说“酒湿水饮之热,积于其内,时行湿热之气,蒸于其外,内外合受,由积成热,湿热转燥,则三消乃作。”

肥胖者易患消渴病。素体肥胖,每多痰湿,痰阻脾胃,化热生火,耗伤阴津,易致消渴。身体丰腴者,又易见阳气不足,阳气虚弱,不能升腾布达津液,饮食不为所用,亦致消渴,故《素问·通评虚实论》言“消瘴……肥贵人膏粱之疾也。”明《景岳全书》载“消渴病,其为病之肇端……皆膏粱肥甘之变。酒色劳伤之变,皆富人病之,而贫贱者少有也。”

2. 情志失调,郁火伤阴 情志是指人的喜、怒、忧、思、悲、恐、惊七情。长期过度的精神刺激,情志不舒,如郁怒伤肝,致肝失疏泄,气郁化火,上灼肺胃阴津,下灼肾阴;思虑过度,心气郁结,郁而化火,心火亢盛,损耗心脾精血,灼伤胃肾阴液,均可导致消渴病的发生。中国历代医籍均有情志因素对消渴病影响的记载,如《灵枢·五变》篇说“怒则气上逆,胸中蓄积,血气逆流……转而为热,热则消肌肤,故为消瘴。”金《刘河间·三消论》记载“消渴者……耗乱精神,过违其度,而燥热郁盛之所成也。”《慎斋遗书·渴》篇也有“心思过度,……此心火乘脾,胃燥而肾无救”发为消渴的认识。此外,肝主疏泄,对情志影响最大,消渴病的发生与肝脏也有着密切关系。如清代医家黄坤载在《四圣心源·消渴》中说“消渴者,足厥阴之病也……凡木之性专欲疏泄,……疏泄不遂……则相火失其蛰藏。”又在《素灵微蕴·消渴解》中说“消渴之病,则独责肝木,而不责肺金。”

3. 禀赋不足,五脏虚弱 先天禀赋不足,五脏虚弱,或母体妊娠失于濡养,胎儿发育不良,或生后喂养不当,影响小儿正常的生长发育;或成年体虚,正气不足;或偏食偏废,脏腑失养;或感受时邪疫毒,耗伤元气,导致脏腑阴阳失调而发为消渴。或因外伤手术耗伤气血,脏腑失养而诱发消渴。如《内经》云“五脏皆柔弱者,善病消瘴。”《灵枢·本脏》又说“心脆则善病消瘴热中,肺脆肝脆脾脆肾脆,则俱善病消渴内伤。”说明五脏虚弱是消渴病发病的内在基础。古今医家认为脾肾两脏亏虚对于消渴病的发病有重要的影响。肾为先天之本,如东汉张仲景认为肾虚是导致消渴病的主要原因,创肾气丸,开补肾治消渴之先河;唐《外台秘要》曰“消渴者,原其发动此则肾虚所致。”脾为后天生化之本,脾虚与消渴病有着密切关系。素体脾胃怯弱,脾失输散,水精未能四布,化生精微、资生气血、营养脏腑百骸之功能异常,则形神疲惫,肢体懈怠。如《灵枢·本脏》篇说“脾脆……善病消渴。”《灵枢·邪气脏腑病形》篇说“脾脉微小为消瘴。”目前脾虚在消渴病发病中的重要作用愈来愈引人注目,有学者认为所谓脾虚是消渴病的病理基础,实质上胰脾同病才是消渴病的病理基础。

4. 房劳失度,肾精亏损 房事不节,劳欲过度,耗伤阴精,肾精亏虚,导致虚火内生,则“火因水竭而益烈,水因火烈而益干”,从而发为消渴。隋·巢元方《诸病源候论》强调“房事过度,致令肾气虚耗,下焦生热,热则肾燥”,而患消渴。《千金方·消渴》认为:消渴由于“盛壮之时,不自慎惜,快情纵欲,急易房中,稍至年长,肾气虚竭……此皆由房事不节之所致也”。

5. 外感六淫,伤津耗液 早在《灵枢·五变》中就有记载“余闻百病之始期也,必生于风雨寒暑,循毫毛而入腠理……或为消瘴……奇邪淫溢,不可胜数。”说明外感六淫,四时风雨,奇邪疫毒,从皮毛而入腠理,或入而复出,或留而不去,旁及脏腑,化燥伤津,可发为消渴。

此外,四时八正之气的变化,与人体气血的盛衰、人体疾病转归都有密切关系。如《素问·保命全形论》篇说“人以天地之气生,四时之法成。”《灵枢·岁露论》篇云“人与天地相参也,与日月相应也。”《素问·生气通天论》篇说“四时之气,更伤五脏。”若素质太差,或失于摄养,致卫外作用暂时失调,如有外邪侵袭,特别是那些具有传染性的时邪疫疠,就能乘虚而入,发生疾病。

6. 滥服补药,化燥伤津 自隋唐以后,人们为了壮阳纵欲或养生延寿,而嗜服用矿石类药物炼制的丹药,致使燥热内生、阴津损耗而发为消渴。在许多古医籍中均有嗜服丹药发生消渴的记载。唐·《千金要方》载“贞观十年,梓州刺史李文博先服白石英既久,忽房道强盛,经月余渐患渴,经数日小便大利,日夜百行以来,百方治之,渐以增剧,四体羸瘵,不能起

止,精神恍惚,口舌焦干而卒。”元·朱丹溪亦说“自唐时太平日久,膏粱之家,惑于方士服石长生说,多饵丹石,迨宋至今,犹未已也。”长期服用温燥壮阳之剂,可导致燥热伤阴,继发消渴。

(二) 病机

中医认为糖尿病的病机主要是“阴虚燥热”。在疾病早期,其基本病机为阴津亏耗,燥热偏盛,以阴虚为本,燥热为标。如《医学心悟·三消》说“三消之症,皆燥热结聚也。”《临证指南医案》亦指出“三消之症,虽有上、中、下之分,其实不越阴亏阳亢,津润热淫而已。”阴虚与燥热两者互为因果,恶性循环,耗损肺、胃、肾主脏之阴而为病。

消渴病的病变主要涉及肺、脾、肾三脏。肺主气,为水之上源,敷布津液,燥热伤肺,肺不能输布津液,则见口渴多饮,尿频量多。

胃为水谷之海,主腐熟水谷,脾为后天之本,主运化。饮食不节或劳倦过度,忧思日久,损伤脾土;或禀赋不足,导致脾失健运,水谷不化,精微日少,导致多食多饮而消瘦,小便无节。张锡纯指出“脾为脾之副脏”。脾即指胰腺,说明胰腺分泌胰岛素的功能与脾有关;脾气健旺则胰腺分泌胰岛素正常,脾虚则胰腺分泌胰岛素不足导致血糖升高。

肾为先天之本,主藏精而寓阴阳。肾阴亏损则虚火内生,上燔心肺则烦渴多饮,中灼脾胃则胃热消谷;若阴损及阳,肾阳亏虚,水精不布则口干欲饮,下焦不摄则尿浊而甜。肾之开阖失司,固摄无权,则水谷精微直趋下泄而为小便,故尿多味甜。

此外,情志失调,肝气郁结,郁久化火,或灼阴津,则肝阴亏虚,阴亏阳亢,不仅上灼胃液,下耗肾阴,而且肝之疏泄太过,甚至闭藏失司,则火炎于上,则肺胃燥热,渴饮善饥;津液下汇,则水谷精微直趋下焦则尿多为甘,三多之症随之而起,发为消渴。

若消渴病早期疏于治疗,病程迁延,阴损耗气,燥热伤阴耗气可致气阴两虚。同时脏腑功能失调,津液代谢障碍,气血运行受阻,痰浊瘀血内生,全身脉络淤阻,相应的脏腑失去气血的濡养而发生诸多并发症。

由于阴阳互根,互相依存,若消渴病病程日久迁延,阴损及阳,最终可导致阴阳俱虚。若为脾阳亏虚,肾阳衰败,则可致水湿潴留,浊毒内停,壅塞三焦则出现全身浮肿,四肢厥冷,纳呆呕恶,面色苍白,尿少尿闭等症;若心肾阳衰,阳不化阴,水湿浊邪上凌心肺,则胸闷心悸,水肿喘促,不能平卧,甚则突然出现心阳欲脱,大汗淋漓,四肢厥逆,脉微欲绝等危候。若肝肾阴虚,五脏之气衰微,虚阳外脱,则可出现猝然昏仆,神智昏迷,目合口张,鼻鼾息微,手撒肢冷,二便失禁等阴阳离绝之危象。

如消渴病发病急骤,病情严重,可导致阴津极度损耗,阴不敛阳,虚阳浮越而出现面赤烦躁,头痛呕吐,皮肤干燥,目眶下陷,唇舌干红,呼吸深长,有烂苹果样气味的危重急症。

第二节 2 型糖尿病的诊断和鉴别诊断

一、现代医学 2 型糖尿病诊断

糖尿病的诊断依据是血糖和临床症状。以下诊断标准是 1999 年 WHO、IDF 公布,同年得到中华医学会糖尿病学会的认同,并建议在中国执行。

(一) 确诊为糖尿病

1. 具有典型症状,空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L或餐后血糖 ≥ 11.1 mmol/L。
2. 没有典型症状,仅空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L或餐后血糖 ≥ 11.1 mmol/L应再重复一次,仍达以上值者,可以确诊为糖尿病。
3. 没有典型症状,仅空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L或餐后血糖 ≥ 11.1 mmol/L,糖耐量试验2小时血糖 ≥ 11.1 mmol/L者,可以确诊为糖尿病。

(二) 可排除糖尿病

1. 若血糖水平高于正常而未达到糖尿病诊断标准,即空腹血糖 ≥ 6.1 mmol/L且 < 7.0 mmol/L称为IGF;葡萄糖负荷后2小时血糖 ≥ 7.8 mmol/L且 < 11.1 mmol/L称为糖耐量受损(IGT),均不诊断为糖尿病。但IGF和IGT均可发展为糖尿病,因此将两者称为糖尿病前期。

2. 若餐后血糖 < 7.8 mmol/L及空腹血糖 < 5.6 mmol/L,可以排除糖尿病。

在诊断时应注意最好采用空腹及OGTT餐后2小时血糖相结合,特别是对空腹血糖受损(IGF)者,更应同时测定餐后2小时血糖。

注释:①严重症状和明显高血糖者,要求血糖值超过以上指标即可确诊。②在急性感染、外伤、手术或其他应激情况下,虽测出明显高血糖,亦不能立即诊断为糖尿病。③无症状者不能依一次血糖值诊断,必须另一次也超过诊断标准。④儿童糖尿病多数症状严重,血糖高,尿糖、尿酮体阳性,无需做糖耐量试验。少数症状不严重者,则需测空腹血糖或糖耐量试验。⑤以上血糖值为静脉血浆血糖值。如果是指尖全血或静脉全血,空腹正常血糖值应该为6.1 mmol/L。

二、中医消渴病诊断

中国古代医家不仅在世界范围内较早认识到本病的典型症状及并发症,而且还较早认识到尿甜是本病的主要特征,并把多饮、多尿、多食、尿甜综合起来作为诊断消渴病的主要依据。

《外台秘要·消中消渴肾消方》说“古今寻验论消渴病有三,一渴而饮水多,小便数,无脂似麸片甜者,皆是消渴病也……”指出多饮、多尿、尿甜是消渴病的基本特征。宋·《卫生家宝》载“夫消渴者……小便频数,其色如浓油,上味甘甜如蜜,淹浸之久,诸虫聚食,是恶候也。”元·《丹溪心法》说“消谷善饥,饮食倍常,不生肌肉,……小便数而甜,病属中焦,谓之消中。”清·《冯氏锦囊》亦说消渴病“饮一升,溺一升,饮一斗,溺一斗,试尝其味,甘而不咸可知矣”。记载尿甜的医书还有唐·《消渴方论》、宋·《类证普济本事方》、元·《世医得救方》、明·《医学纲目》、《医贯》、《赤水玄珠》、《普济方》、清·《沈氏尊生书》、《张氏医通》、《医学汇海》、《医书汇通集成》等等。

唐·王焘所著《外台秘要》近效祠部李郎中论曰“消渴者,……每发即小便至甜。”这是世界上关于糖尿病小便甜的最早记载。对于消渴病尿甜的机理,则说“消渴者,原其发动,则肾虚所致。每发即小便至甜,医者多不知其疾,所以古方论亦缺而不言,今略陈其要。按《洪范》稼穡作甘,以物理推之,淋饴醋酒作脯法,须臾即皆能甜也。足明人食之后,滋味皆甜,流在膀胱。若腰肾气盛,则上蒸精气,气则下入骨髓,其次以为脂膏,其次为血肉也。其余别为小便,故小便色黄,血之余也。”而消渴病“腰肾既虚冷,则不能蒸于上,谷气则尽下为

小便者也,故味甘不变,其色清冷,则肌肤枯槁也”。运用中医理论精辟地阐述了正常人体及糖尿病患者的物质代谢过程。

三、2 型糖尿病的鉴别诊断

(一) 1 型糖尿病与 2 型糖尿病的鉴别 见表 1-1

表 1-1 1 型糖尿病与 2 型糖尿病的鉴别

	1 型	2 型
发病率	<5%	>75%
发病年龄	多小于 30 岁	多大于 40 岁
起病方式	多起病急骤,甚至以酮症酸中毒症状而被发现	一般缓慢而隐袭,有的以慢性并发症就诊被发现
临床症状	三多一少症状明显	多较轻或无症状
体重状况	多消瘦体型	80% 超重或肥胖
急性并发症	酮症倾向	老年人在诱因下易患非酮症高渗性糖尿病昏迷
慢性并发症	多以微血管病变为主	以大血管并发症为主
胰岛炎	60% ~ 90%	无
胰岛素反应性	敏感	常有抵抗
自身免疫指标	ICA 病初 80% 阳性 GAD 病初 75% ~ 90% 阳性 IAA 病初 40% ~ 50% 阳性	<3% 阳性 阴性 <5% 阳性
基础胰岛素水平	低于正常	早期可正常、轻度降低或高于正常
胰岛素、C 肽释放实验	曲线低平	升高幅度降低,高峰延迟
遗传学改变	与 HLA 系统关联	与 HLA 系统无关联,多为基因遗传
同卵双生子同病率	约 50%	95% ~ 100%
胰岛素治疗	终身使用	一般不需要,多在晚期或急慢性并发症时使用
病情稳定性	不稳定	相对稳定

注: ICA 为胰岛细胞自身抗体; GAD 为谷氨酸脱羧酶自身抗体; IAA 为胰岛素自身抗体; HLA 为人类白细胞组织相容性抗原。

(二) 其他内分泌疾病

1. 尿崩症 为脑垂体后叶病变,抗利尿激素分泌和释放减少,引起中枢性尿崩症和肾小

管对抗利尿激素反应降低而引起肾性尿崩症,临床表现为多饮、多尿、消瘦、烦渴、失水等症,与糖尿病相似,但尿崩症血糖正常,无尿糖,尿比重 < 1.004 ,尿渗透压 $< 200\text{mOsm/L}$,可与糖尿病相鉴别。

2. 甲状腺功能亢进 为脑垂体分泌促甲状腺激素过多,引起甲状腺合成和分泌甲状腺激素增多,促使机体新陈代谢增强,临床表现多食、多饮、消瘦等症状。甲状腺素促进肝糖原的分解,提高儿茶酚胺的敏感性,抑制胰岛素的分泌,使血糖升高,与糖尿病相似。但甲状腺功能亢进主要为甲状腺功能各项指标 T_3 、 T_4 等高于正常,并表现甲状腺功能亢进特有的症状和体征,可与糖尿病相鉴别。

3. 库欣综合征(肾上腺皮质功能亢进) 由于肾上腺皮质分泌肾上腺皮质激素过多,抑制胰岛素的分泌,与胰岛素相拮抗,促进糖异生,抑制己糖磷酸激酶,导致葡萄糖耐量降低,诱发糖尿病综合征,引起血糖中等程度增高;糖尿病症状较轻,库欣综合征具有向心性肥胖,体毛增多,出现脂肪垫、紫纹等特有体征和症状,通过肾上腺 X 线、超声、CT 等检查,可与糖尿病相鉴别。

4. 垂体瘤 由于垂体分泌和释放生长激素过多,拮抗胰岛素,促进糖异生,引起继发性糖尿病综合征或葡萄糖耐量异常。而垂体瘤具有典型的肢端肥大症和巨人症,血浆中生长激素水平高于正常,垂体瘤特有的症状及颅脑 CT、MRI 等检查,可与糖尿病相鉴别。

5. 胰岛 A 细胞瘤 胰岛 A 细胞分泌胰高血糖素过多,拮抗胰岛素功能,促进糖异生和肝糖原分解,抑制胰岛 β 细胞分泌胰岛素,降低组织对葡萄糖的利用,引起血糖升高。而血浆中胰高血糖素水平异常升高,结合超声、CT 等检查结果,可与糖尿病相鉴别。

6. 胰岛 D 细胞瘤 生长激素抑制激素分泌过高,抑制胰岛素分泌,与胰岛素相拮抗,促进糖异生而引起血糖升高,出现继发性糖尿病。血液中生长抑制激素水平显著高于正常,血糖呈中等程度升高,通过超声、CT 等检查可与糖尿病相鉴别。

(三) 肝脏病变

肝脏病变使肝糖原储备减少,糖原异生降低,胰岛素在肝内灭活能力减弱,血糖升高。肝炎病毒可累及胰岛 β 细胞而引起继发性糖尿病,但大多数是可逆的,随着肝功能的恢复,糖尿病的症状也得到缓解以至消失。有肝炎病史和肝病特有体征可与糖尿病相鉴别。

(四) 胰腺疾病

因急慢性胰腺炎、胰腺肿瘤等损伤胰岛 β 细胞分泌胰岛素,出现继发性糖尿病。本病有特殊的胰腺病变史,通过超声、CT 等检查可与糖尿病相鉴别。

(五) 肥胖者

体重超过标准体重的 20% 为肥胖症。肥胖者基础胰岛素水平高,碳水化合物或含氨基酸食品需求增加,表现以餐后胰岛素浓度增高为特征。肥胖可引起胰岛素受体数目减少,对胰岛素敏感度降低,导致糖尿病。当经过严格控制饮食,加强运动,减轻体重,纠正高胰岛素血症,提高胰岛素敏感性可得到恢复。

(六) 慢性肾病

慢性肾功能不全或尿毒症时,常伴有肾小管浓缩功能失常或肾小管重吸收功能障碍,可出现肾性糖尿;肾功能不全引起电解质紊乱,细胞内缺钾影响胰岛素释放,而致血糖升高或葡萄糖耐量异常。本病有肾病史,肾功能不全的各项指标可以鉴别。

(七) 急性应激状态

当感染、发热、外伤、手术、急性心肌梗死、急性脑血管病等应激情况下,体内肾上腺皮质激素等与胰岛素相拮抗的激素分泌增高,引起一过性血糖升高或葡萄糖耐量异常,待病情稳定,应激因素消除,血糖可以恢复。若高血糖持续时间较久,应考虑有无糖尿病。

(八) 药物因素

长期大剂量服用肾上腺皮质激素、水杨酸类药、噻嗪类利尿剂等药物可引起血糖升高或葡萄糖耐量异常,停药后血糖可逐渐恢复正常。

第三节 2 型糖尿病的预防和治疗

一、糖尿病教育

目前,2 型糖尿病及其并发症的发病率在不断增加,但仅凭现在的医疗技术仍不能完全治愈该病,因此做好糖尿病预防,尤其是糖耐量受损和糖尿病患者的二级、三级预防尤为重要。而上述预防的关键是糖尿病教育。糖尿病教育,又称糖尿病自我管理教育,是指教给糖尿病患者有关的自我护理、控制急慢性并发症的知识与技能,如何改变生活方式有效控制糖尿病的过程。

(一) 糖尿病教育的目的

糖尿病及其慢性并发症是威胁人类健康和生命安全的重要因素。糖尿病的预后取决于治疗效果,早期治疗和长期的良好血糖、血压和血脂控制可明显降低致残率,延缓慢性并发症的发生。经过合理的饮食、运动、药物、心理等疗法,可有效控制血糖、尿糖,改善临床症状,提高生活质量,延长寿命。但因糖尿病患者缺乏必要的糖尿病知识,不能积极地配合治疗,以致血糖不能达到理想水平,逐渐出现各种并发症。故加强对糖尿病知识的宣传教育,提高患者对糖尿病的认识,培训防治技巧,改变生活习惯,调动其主观积极性,消除各种不利因素,提高自我管理能力,从而达到防止或延缓慢性并发症发生发展的目的。

(二) 糖尿病教育的对象

1. 一般人群教育 主要是在全社会宣传糖尿病发病因素,如肥胖、体力活动减少、饮食结构不合理等,对他们宣传当前糖尿病惊人的患病率,糖尿病的危害性,并说明糖尿病是可以防治的。强调指出糖尿病需要早发现、早治疗,以及应采取的预防措施。对于已检出的糖耐量异常者,应采取有效的防治措施和进行严密观察、随访,预防其转变为糖尿病。

2. 糖尿病患者及其家庭成员教育 糖尿病是一种累及全身需要终生治疗的慢性病,因此必须使患者及家属懂得糖尿病的基本知识,掌握基本的治疗方法和自我监测技能,这样才能更好地配合医生治疗,取得较好的效果。国内外大量事实证明,经糖尿病教育后,患者病情控制达标的时间缩短,控制水平优于未接受教育者,并有利于患者树立战胜疾病的信心,提高其生活质量。

3. 糖尿病专业医生、护士及营养师教育 培训糖尿病专科医生是做好糖尿病宣传教育的关键。有着丰富糖尿病知识的医务人员能对患者进行教育,指导患者如何进行合理饮食、运动及药物治疗,如何正确对待各种并发症。国外各综合医院均有糖尿病防治小组,成员有