

疑难病中医治疗丛书



● 主 编 徐小萍

糖尿病 中医治疗

江苏科学技术出版社

糖尿病中医治疗

主 编 徐小萍

副主编 蒋须勤

编 者 (按姓氏笔画排列)

王 菁 衣运玲 严 冬

汪 燕 邵 波 周迎晨

姜军作

江苏科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

糖尿病中医治疗/徐小萍主编. - 南京:江苏科学技术出版社,2004.3

(疑难病中医治疗丛书/周珉主编)

ISBN 7-5345-4168-9

I. 糖... II. 徐... III. 糖尿病—中医治疗法
IV. R259.871

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 023694 号

(疑难病中医治疗丛书)

糖尿病中医治疗

主 编 徐小萍

责任编辑 郑大坤

编辑助理 俞朝霞

出版发行 江苏科学技术出版社
(南京市湖南路 47 号,邮编:210009)

经 销 江苏省新华书店
照 排 南京展望文化发展有限公司
印 刷 兴化市印刷厂

开 本 850 mm×1168 mm 1/32
印 张 10.125
字 数 244 000
版 次 2004 年 3 月第 1 版
印 次 2004 年 3 月第 1 次印刷
印 数 1--5 000 册

标准书号 ISBN 7—5345—4168—9/R·787

定 价 22.00 元

图书如有印装质量问题,可随时向我社出版科调换

序 言

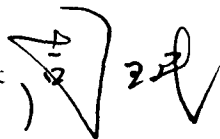
随着社会经济的发展,人类生活发生了巨大的变化,疾病谱也随之而变,疑难病已成为人类健康和生命的重大威胁。开展对各种疑难病的防治和研究,是国内外医学界的迫切而重要的工作。我国历代医家和广大人民群众在长期与各种疑难病的斗争中,积累了丰富的临床经验,创建了独特的医学理论体系,逐步形成了具有中医特色的综合疗法,并日益受到群众的欢迎和国内外医学界的重视。改革开放以来,中医药工作者在疑难病的临床实践和科学研究等方面,都取得了很大的进展,又创立了许多新理论、新技术、新方药,进一步提高了对各种疑难病的疗效,充分显示了中医药的优势和特点。

为了总结近年来中医药对疑难病研究的新成果,体现中医药治疗疑难病的新水平,为中医临床医师研究专科专病提供参考与启迪,江苏科学技术出版社组织编写了《疑难病中医治疗丛书》。该套丛书从国际公认的疑难病中选择了中医治疗效果较好的病种,专病专著,突出中医治疗疑难病的特点,在全面、新颖、深入、实用上下功夫,对每一个病种均较全面地介绍了辨证论治的基本方药、中成药、中草药、单方验方、食疗、针灸、外治、推拿等方法,并着重介绍西医治疗困难而中医疗效较好的疑难问题的中医治疗方法,在以中医治疗为主的基础上,中西结合,互为补充,融会贯通。同时,对目前尚在研究,但前景看好的治疗方法也作了适当介绍。因此,此套丛书具有较高的学术水平和临床实用价值。

参加该套丛书编著的作者,大多数为国内有实力的专科或专科医院的学科带头人及业务骨干,他们长期在临床一线工作,都具有扎实的中医理论功底,丰富的临床经验和较强的科研能力,他们在基础理论和临床治验方面,均有不同程度的创新论点和独得心传之处。他们在书中既有对中医理论的探析,更有对临床经验的总结和现代科技的体现,反映出当代中医工作者对继承和发扬中医药的精深睿智,这对广大中医工作者,特别是临床中医师的理论之提高、眼界之拓宽、经验之充实、辨析之深入,都大有裨益。

中医的发展,归根到底要靠中医本身科学研究和临床实践的不断推进,不断深入,这不但要有明确的奋斗目标和坚定不移的信念,更要有脚踏实地、扎扎实实的工作。《疑难病中医治疗丛书》的编著者们不惜精力,辛勤劳作,携手协力,认真撰写,精神可贵。值此世纪之交的盛年,刊行此套丛书,可谓中医学界一佳事。有感于此,以为序。

江苏省卫生厅厅长



前 言

随着经济的发展、社会环境因素的改变,糖尿病(DM)的发病率越来越高。其发病率之高,并发症之多,已严重影响人们的工作和生活,成为国内外医学界关注的热点。随着现代分子生物学、细胞学等基础学科日新月异的发展、先进医疗技术手段的不断提高和广泛应用,糖尿病的防治和研究取得了很大进展。特别是 20 世纪 90 年代以来,创立了许多新理论、新方药,极大地丰富、发展了传统的中医学理论,使糖尿病的研究进入了一个崭新的阶段。

本书分上、下两篇。上篇为糖尿病总论,阐述糖尿病的定义、流行病学、病因、发病机制、西医诊断和治疗概要、中医辨证论治、常用的中药、方剂及中医辅助治疗方法。下篇则主要论述糖尿病的慢性并发症,阐述糖尿病慢性并发症的中西医学认识概要和糖尿病性视网膜病变、糖尿病肾病、糖尿病性神经病变、糖尿病性高血压、糖尿病性心脏病、糖尿病足、糖尿病性胃肠病的发病机制、西医诊断和治疗概要、中医辨证论治以及研究概况。本书主要由长期工作在临床一线的、具有丰富经验的专家编写,力求在内容上做到全面、新颖、扼要;注重中医临床特色,中西兼收;充分体现科学性、先进性、实用性;突出反映新发展、新技术、新方法。

由于水平有限,书中难免有不足之处,敬请广大读者提出宝贵意见。

徐小萍

2004 年 2 月

于江苏省中医院

目 录

上篇 糖尿病总论

第一章 概论	(1)
第一节 糖尿病的定义	(1)
第二节 糖尿病的流行病学	(2)
第三节 糖尿病的分型、病因及发病机制	(2)
第二章 糖尿病的诊断和西医治疗	(7)
第一节 糖尿病的诊断	(7)
第二节 糖尿病的西医治疗	(15)
第三节 糖尿病的预防	(24)
第三章 糖尿病的中医辨证论治	(26)
第一节 历代医家对糖尿病的认识	(26)
第二节 糖尿病的病因病机	(37)
第三节 糖尿病的辨证论治	(42)
第四章 糖尿病常用中药的研究概况	(52)
第一节 补气药	(52)
第二节 补血药	(60)
第三节 补阴药	(64)
第四节 补阳药	(76)
第五节 理血药	(81)

第六节	平肝熄风药	(91)
第七节	解表药	(95)
第八节	清热药	(100)
第九节	温里药	(114)
第十节	祛湿药	(115)
第十一节	化痰止咳药	(121)
第五章	糖尿病常用方剂的研究概况	(122)
第六章	糖尿病的中医辅助治疗方法	(138)
第一节	糖尿病的针灸治疗	(138)
第二节	糖尿病的药膳治疗	(155)

下篇 糖尿病慢性并发症

第一章	概论	(172)
第一节	糖尿病慢性并发症的中医学认识	(172)
第二节	糖尿病慢性并发症的西医学认识	(177)
第二章	糖尿病性视网膜病变	(184)
第一节	概述	(184)
第二节	糖尿病性视网膜病变的发病机制	(185)
第三节	糖尿病性视网膜病变的诊断及西医治疗	(188)
第四节	糖尿病性视网膜病变的中医辨证论治	(195)
第五节	糖尿病性视网膜病变的中医研究概况	(197)
第三章	糖尿病性肾脏病变	(201)
第一节	概述	(201)
第二节	糖尿病肾病的发病机制	(204)
第三节	糖尿病肾病的诊断及西医治疗	(206)
第四节	糖尿病肾病的中医辨证论治	(214)

第五节	糖尿病肾病的中医研究概况	(219)
第四章	糖尿病性神经病变	(234)
第一节	概述	(234)
第二节	糖尿病性神经病变的发病机制	(235)
第三节	糖尿病性神经病变的诊断及西医治疗	(237)
第四节	糖尿病性神经病变的中医辨证论治	(239)
第五节	糖尿病性神经病变的中医研究概况	(242)
第五章	糖尿病性心脏病	(245)
第一节	概述	(245)
第二节	糖尿病性心脏病的发病机制	(246)
第三节	糖尿病性心脏病的诊断及西医治疗	(247)
第四节	糖尿病性心脏病的中医辨证论治	(250)
第五节	糖尿病性心脏病的中医研究概况	(254)
第六章	糖尿病性高血压	(258)
第一节	概述	(258)
第二节	糖尿病性高血压的发病机制	(260)
第三节	糖尿病性高血压的诊断及西医治疗	(266)
第四节	糖尿病性高血压的中医辨证论治	(273)
第五节	糖尿病性高血压的中医研究概况	(278)
第七章	糖尿病足	(281)
第一节	概述	(281)
第二节	糖尿病足的发病机制	(281)
第三节	糖尿病足的诊断及西医治疗	(283)
第四节	糖尿病足的中医辨证论治	(287)
第五节	糖尿病足的中医研究概况	(289)
第八章	糖尿病性胃肠病	(293)
第一节	概述	(293)

第二节	糖尿病性胃肠病的发病机制	(293)
第三节	糖尿病性胃肠病的诊断及西医治疗	(295)
第四节	糖尿病性胃肠病的中医辨证论治	(296)
第五节	糖尿病性胃肠病的中医研究概况	(302)
附录		(309)
I.	常用食物主要营养成分表	(309)
II.	常用水果主要营养成分表	(311)

上篇 糖尿病总论

第一章 概 论

糖尿病是一组常见的内分泌代谢疾病。随着社会经济的发展,人民的生活水平逐渐提高,其发病率也呈现逐年上升趋势,已严重威胁人民的健康和生命。长期以来,中医在诊治糖尿病方面积累了丰富的临床经验。随着科学技术的进步,各种先进手段在医学中的运用,对于糖尿病的认识,包括基础理论研究和临床诊治技术都有了较大的发展,为中西医结合治疗糖尿病提供了广阔的前景。本章主要对糖尿病的定义、流行病学及其发病机制作一概要介绍。

第一节 糖尿病的定义

糖尿病是胰岛素绝对或相对分泌不足,以及不同程度的胰岛素抵抗所引起的糖、蛋白质、脂肪、水及电解质等代谢紊乱的综合征,严重时常导致酸碱平衡失常;其特征为高血糖、尿糖、葡萄糖耐

量减低及胰岛素释放试验异常。临床上早期无症状,至症状期才有多食、多饮、多尿、烦渴、善饥、消瘦或肥胖、疲乏无力等症候群,久病者常伴发心脑血管、肾、眼及神经等病变。严重病例或应激时可发生酮症酸中毒、高渗昏迷、乳酸性酸中毒而威胁生命。

第二节 糖尿病流行病学

糖尿病是常见病,业已成为世界范围内日益严重的公共健康问题。1997年世界卫生组织和国际糖尿病联盟的资料表明,全世界糖尿病患者的总数约为1.3亿,是1985年的3倍。预计到2025年将达到3亿。根据1997年公布的我国19个省市25~64岁20余万人群糖尿病普查结果,患病率为2.51%;糖耐量低减患病率为3.20%。调查中新发现的糖尿病占70%。糖尿病患病率是1980年的3倍。

另有资料表明,1996年在美国,65~74岁中有40%的人患糖尿病或糖耐量低减,80岁以上者占50%。1996年一项流行病学调查资料表明,江苏省60岁以上社区老年糖尿病患病率为14.49%,是同年龄组1980年全国调查结果(糖尿病患病率为4.21%)的3.44倍。

糖尿病患病率不断增长,其主要原因是生活水平提高,生活方式现代化,体力活动减少,营养过剩。了解糖尿病的流行特点、危险因素,对积极预防和治疗糖尿病有着非常重要的现实意义。

第三节 糖尿病的分型、病因及发病机制

一、病因及分型

糖尿病的分型在1979年前的相当长时期内甚为混乱,随着对

糖尿病病因及发病机制的了解不断深入,糖尿病的分类和诊断也不断在变化。目前糖尿病的分类是依据 1997 年美国糖尿病学会糖尿病诊断和分类委员会提出的关于重新审定分类和诊断标准的报告,WHO 对此也作出了咨询和肯定。具体内容为:

1. 1 型糖尿病(β 细胞毁坏,常导致胰岛素绝对不足)

(1) 自身免疫性

急发型和缓发型,GAD(谷氨酸脱羧酶)抗体或/和胰岛细胞抗体阳性。

(2) 特发性

无自身免疫依据。

2. 2 型糖尿病(胰岛素抵抗和/或胰岛素分泌障碍)

2 型糖尿病约占糖尿病病人总数的 90%。2 型糖尿病患者胰岛 β 细胞仍能分泌一定量的胰岛素,但分泌的胰岛素量不足以维持正常的代谢需要,或是胰岛素作用的靶细胞上胰岛素受体及受体后的缺陷产生胰岛素抵抗,胰岛素在靶器官不能发挥正常的生理作用。2 型糖尿病患者常常两方面缺陷均存在。

3. 特殊型糖尿病

(1) β 细胞功能基因缺陷

MODY(幼年发病的 2 型糖尿病)1,2,3 型;线粒体 DNA 突变。

(2) 胰岛素作用缺陷

胰岛素基因突变,胰岛素受体缺陷 A 型胰岛素抵抗,脂肪萎缩性糖尿病等。

(3) 外分泌病

胰腺炎症,外伤,手术或肿瘤。

(4) 内分泌疾病

肢端肥大症,库欣综合征,胰升糖素瘤,嗜铬细胞瘤,甲亢和生长素瘤等。

(5) 药物或化学品所致糖尿病

糖皮质激素,甲状腺激素,噻嗪类药, β 肾上腺素能类似物等,大多均能引起糖耐量减退。

(6) 感染所致糖尿病

风疹,巨细胞病毒等。

(7) 少见的免疫介导糖尿病

Stiffman 综合征,抗胰岛素受体抗体等。

(8) 有时可伴糖尿病的其他遗传综合征

Down, Klinefelter, Turner, Wolfram, Lawrence Moon Beidel 等综合征, Huntington 舞蹈症等。

4. 妊娠糖尿病(GDM)

指在妊娠期发现的糖尿病,但不排除于妊娠前原有糖耐量异常而未被确认者,已知糖尿病者妊娠不属此种类型。部分病人于分娩后可恢复正常。

二、发病机制

大部分糖尿病患者可归纳为两大发病机制范围。一类(1型)为胰岛素分泌的绝对缺乏。这些患者可通过血清学检验发现胰岛的自身免疫病理过程和基因标志。另一类(2型)的原因为胰岛素抵抗和胰岛素代偿性分泌反应不足的联合。在后一类中,虽已有足以引起慢性并发症的高血糖,但患者在被确诊前可以长期毫无症状。这两类糖尿病在发病机制上明显不同。此外尚有少数的特殊类型的糖尿病有其特有的病因和发病机制。

1. 1型糖尿病的发病机制

1型糖尿病患者每日胰岛素分泌量减少,空腹基础值和糖刺激后峰值均明显低于正常,提示胰岛素绝对分泌不足。

(1) 遗传因素

不少病人有阳性家族史。据近代孪生儿研究,单卵双胞胎1型中共显性为30~50%。从人类染色体研究中已知HLA是人类白

细胞抗原,属等位基因的遗传系统,1型糖尿病患者第六对染色体短臂等位点上出现频率增减,提示HLA的异常表达与1型糖尿病的易感性与胰岛 β 细胞损伤有密切关系。

(2) 自身免疫

1型糖尿病患者细胞和体液免疫的证据有:①病人可伴有多种其他免疫性疾病,如Graves病、桥本氏甲状腺炎、原发性慢性肾上腺皮质功能减退等;②可伴有脏器特异性抗体,包括甲状腺、抗肾上腺抗体等;③起病较急而于6个月内死亡者,有淋巴细胞浸润的胰小岛炎;④白细胞移动抑制试验阳性;⑤病人血清中存在胰岛细胞抗体(ICA)、胰岛素自身抗体(IAA)、谷氨酸脱羧酶抗体(GADA)及其他自身免疫抗体。其中⑤最为重要。

(3) 环境因素

与1型糖尿病有关的环境因素主要为病毒感染和化学物质的摄入,其最终导致胰岛 β 细胞损伤。

2. 2型糖尿病的发病机制

2型糖尿病约占糖尿病病人总数的90%。其发病机制与1型糖尿病不同,并非自身免疫 β 细胞破坏所致,主要在基因缺陷的基础上存在胰岛素抵抗和胰岛素分泌障碍两个环节。其发生和发展是多基因与多种环境因素相互作用的结果,与HLA无关联,血清中不能发现胰岛细胞抗体等自身抗体。

(1) 遗传

遗传是2型糖尿病重要的发病因素。2型糖尿病有明显的家族聚集现象。对2型糖尿病的单卵双胞胎长期随访,发病一致率可达90%。

2型糖尿病的遗传异质性表现为非肥胖和肥胖2个亚型。

①非肥胖2型糖尿病的胰岛 β 细胞损伤,葡萄糖刺激后胰岛素分泌的第一时相不出现或很低;②肥胖2型糖尿病的发生主要是胰岛素外作用,靶细胞对内生胰岛素不敏感。胰岛素受体及受体后缺陷,

内生胰岛素分泌显著增加,胰岛 β 细胞功能逐渐衰退,是多基因遗传和环境因素共同作用的结果。

(2) 环境因素

摄入过高热量,体力活动减少,体重增加以致肥胖,是发生2型糖尿病的主要危险因素。

3. 胰岛素抵抗

胰岛素抵抗是指胰岛素分泌量在正常水平时,刺激靶细胞摄取和利用葡萄糖的生理效应显著减弱;或者是靶细胞摄取和利用葡萄糖的生理效应正常进行,需要超常量的胰岛素。临床上可分为三期:早期,有胰岛素抵抗和高胰岛素血症,血浆葡萄糖得以维持正常;中期,胰岛素抵抗加重,虽有高胰岛素血症,仍不能代偿,出现餐后高血糖,且胰岛素愈高,受体愈不敏感,形成恶性循环,加重高血糖症;后期,胰岛素抵抗仍存在,但胰岛素分泌降低,导致空腹高血糖症,高胰岛素血症也渐趋消失,甚至低于正常。

第二章 糖尿病的诊断和西医治疗

第一节 糖尿病的诊断

糖尿病系一慢性疾患,除1型起病可较急外,2型一般起病徐缓,难以估计时日。因此,糖尿病的诊断主要依据临床表现和血糖水平。

一、临床表现

1. 病史

有糖尿病家族史;年龄大于40岁的肥胖者;高血压、高血脂者;小于60岁发生急性心肌梗死者;女性有巨婴分娩史、妊娠过期或死产史者;服用糖皮质激素、雌激素及 β 受体阻滞剂等。

2. 症状

7
糖尿病的临床表现因不同类型、病情轻重、病程长短及有无合并症而不同。1型糖尿病常有尿量增加、饮水量增加、饮食量增加、体重下降等典型的“三多一少”症状,有些甚至因酮症酸中毒昏迷来首诊。2型糖尿病多起病隐匿,早期和轻症者可无任何症状。约90%中年以上的2型糖尿病者,食欲良好,体态肥胖,精神体力一如常人,往往因体检或检查其他疾病或妊娠检查时,偶然发现食后有少量糖尿。当测定空腹尿糖时常阴性,空腹血糖正常或稍高,但饭后2小时血糖高峰超过正常,糖耐量试验往往提示糖尿病。不少病人可先发现常见的兼有病或并发症,如高血压、动脉硬化、