

糖尿病

王鍾惠 編著

清华大学出版社

06964

糖 尿 病

王 钟 惠 编 著

清 华 大 学 出 版 社

一九八二年十月九日

内 容 简 介

本书为糖尿病专著，共分两部分，即临床部分和合并症部分。临床部分是关于糖尿病的发病原因、病理生理、临床症状、诊断、鉴别诊断以及治疗等方面的论述；合并症部分对心、脑、肾、微血管病变，肝胆系统病变，神经系统病变，皮肤病变，感染，妊娠，骨骼及阳痿等各种合并症作临床现象及发病机理的介绍。并对发病机理、诊断、鉴别诊断及治疗提出一些新的理论及临床实践，可供医务工作者及广大糖尿病人阅读参考。

糖 尿 病

王 钟 惠 编 著



清华大学出版社出版

北京 清华园

清华大学印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行·各地新华书店经售



开本：787×1092 1/32 印张：5 字数：119 千字

1983年6月第一版 1983年6月第一次印刷

印数：1~40000

统一书号：14235·71

定价：0.65元

序 言

糖尿病是常见病，危害人民身体健康，影响四化建设。因此卫生部把糖尿病的研究列为科研的重要课题之一。关于本病的诊断、治疗及预后等，是临床医师常遇到的问题，但是国内关于糖尿病专书尚不多见。

王钟惠大夫所著《糖尿病》一书的出版，给临床医师带来了一个喜讯。

本书包括十四章，内容有病因及发病机制、诊断、治疗以及合并症等，从理论到实践叙述非常详细，收集国内外最新成就，极具参考价值。我有幸能先读到本书，收获很大，因此愿为介绍。

王钟惠大夫早年在日本留学，归国后一直从事临床工作，积多年之经验，结合国内外文献写成本书，对我国医务界又增添了一本非常有价值的参考书籍，我仅为作者祝贺。

郑 芝 田

于北京医学院

前 言

我国的医药卫生事业在党的领导下，不断地向前发展。解放前普遍流行的各种烈性传染病，已基本得到控制或被消灭，但有些慢性疾病却有继续发展的趋势，糖尿病就是其中之一。近年来，由于国民经济的不断发展，人民生活水平有了很大的提高，而由于群众对糖尿病知识的不足，糖尿病病人也不断地在增加。

目前国内尚缺少介绍糖尿病的书籍。本书参考了国外有关糖尿病的大量资料，经过系统的整理，结合本人多年从事临床工作的点滴经验加以阐述；对糖尿病的各种新诊断及在国外所进行的各种新疗法，以及对糖尿病的各种合并症，均进行详尽的介绍，以供广大临床医务工作者、糖尿病患者作为学习及参考之用。

本书编写后，蒙北京医学院内科教授郑芝田主任在百忙中进行审阅，并为本书写了序言，仅致以衷心的感谢。

由于编者学识水平有限，临床经验不足，编写时间比较仓促，全文虽经多次反复校阅，仍难免有缺点和错误，期待广大读者批评指正。

王 钟 惠
于北京西郊
1982.11.5

目 录

第一部分 糖尿病的临床

第一章：糖尿病的发病因素.....	1
第一节：糖尿病发病的基本因素.....	1
第二节：糖尿病与各种激素的关系.....	3
第三节：糖尿病从临床方面的观察.....	4
第二章：糖尿病与遗传的关系.....	7
第一节：胰岛素依赖性糖尿病（幼年型糖尿病， IDDM 或 I 型）.....	8
1. I 型糖尿病与人类白细胞抗原的关系.....	8
2. I 型糖尿病的发病机制.....	9
第二节：胰岛素非依赖性糖尿病（成年型糖尿病， NIDDM 或 II 型）.....	10
1. 遗传背景——胰岛素分泌不足.....	11
2. II 型糖尿病的发病机制.....	12
第三节：幼年发病的成年型糖尿病（MODY）.....	13
第四节：高度胰岛素抵抗性糖尿病.....	14
第三章：糖尿病的生理病理.....	17
第一节：糖尿病的生理与代谢.....	17
1. 引言.....	17
2. 胰岛素的合成.....	18
3. 血糖的来源与消耗.....	18
4. 糖的分解与代谢.....	20

5. 胰岛素分泌减少的重要病理生理作用·····	20
6. 蛋白质代谢紊乱·····	23
第二节: 糖尿病的病理形态学改变·····	23
1. 引言·····	23
2. 糖尿病的微血管病变·····	24
第四章: 糖尿病的诊断·····	28
第一节: 引言·····	28
第二节: 糖尿病的分型·····	28
第三节: 诊断糖尿病的注意事项·····	30
第四节: 尿糖的检查·····	32
第五节: 葡萄糖耐量试验 (GTT) ·····	33
第六节: 原发性与继发性糖尿病的诊断·····	35
第七节: 原发性与继发性糖尿病的鉴别诊断·····	37
第八节: Glycosylated Hemoglobin-HbA ₁ ·····	40
第五章: 糖尿病的治疗·····	42
第一节: 引言·····	42
第二节: 胰岛素治疗·····	42
1. 胰岛素的种类·····	42
2. 胰岛素的适应症·····	44
3. 胰岛素的使用法·····	44
4. 胰岛素的各种反应·····	46
第三节: 口服降糖药物治疗·····	48
1. 磺脲类·····	48
2. 双胍类·····	49
3. 口服降糖药物的注意事项·····	50
第四节: 糖尿病的饮食疗法·····	51
1. 饮食疗法的基本原则·····	51

2. 总热量的安排	53
3. 蛋白的需要量	54
4. 脂肪的需要量	55
5. 主食的需要量	55
6. 其他注意事项	56
第五节: 糖尿病的体育疗法	58
1. 正常人体力活动时的新陈代谢	58
2. 糖尿病病人的体力活动	59
3. 使用胰岛素与体力活动	59
4. 糖尿病合并动脉硬化与体育活动	59
5. 注意事项	59
第六节: 糖尿病的新疗法	60
1. 食用纤维	60
2. 人工胰岛	61
3. 胰岛移植	64
4. 胰岛素分泌活化蛋白质	65
5. 遗传工程生物合成胰岛素	65
6. 生长激素释放抑制素	65
附录: UGD(University Group Diabetes Program)	66

第二部分 糖尿病的合并症

第六章: 糖尿病酮症酸中毒与昏迷	73
1. 酮症性糖尿病昏迷在临床上的位置	73
2. 酮症酸中毒昏迷的诱因	73
3. 酮症性昏迷的临床症状和病理生理	74
4. 酮症昏迷病人临床必要的检查	74

5. 酮症酸中毒昏迷的治疗.....	75
6. 液体、电解质、输液的原则与实际.....	76
7. 糖尿病高渗性昏迷（高血糖、高血钠性、 非酮症酸中毒）.....	77
8. 酮症酸中毒的新疗法.....	78
第七章：糖尿病与心脑血管病变.....	79
1. 引言.....	79
2. 血管病变的重要性.....	80
3. 糖尿病与心血管病变.....	82
4. 糖尿病与心肌梗塞.....	83
5. 糖尿病性心肌病.....	84
6. 糖尿病与脑血管疾病.....	85
7. 糖尿病性肾病.....	86
第八章：糖尿病与神经系统病变.....	98
1. 引言.....	98
2. 糖尿病与神经系统的关系.....	98
3. 神经病变的发病频率.....	99
4. 糖尿病性神经病变的分类.....	100
5. 神经病变的临床症状.....	101
6. 神经病变的发病原因.....	104
第九章：糖尿病与肝胆系统病变.....	108
1. 糖尿病与肝硬化.....	108
2. 肝硬化时血浆胰高血糖素的动态.....	109
3. 肝硬化时血中C—肽的动态.....	110
4. 慢性肝病与糖尿病性微血管病变.....	112
5. 脂肪肝.....	112
6. 胆囊病变.....	113

第十章：糖尿病与皮肤病变	116
1. 皮肤的微血管病变	116
2. 糖尿病性潮红	116
3. 糖尿病性水疱	117
4. 胫骨前褐色斑	118
5. 环状肉芽肿	118
6. 成年人浮肿性硬化症	118
7. 溢脂性皮炎	119
第十一章：糖尿病与感染	121
1. 引言	121
2. 糖尿病与感染	121
3. 糖尿病与易感性	122
4. 感染对糖尿病的影响	123
5. 糖尿病合并感染时的治疗	124
第十二章：糖尿病与妊娠	127
1. 引言	127
2. 妊娠糖尿与糖尿病	127
3. 糖尿病妊娠的管理重点	128
第十三章：糖尿病与骨骼病变	135
1. 引言	135
2. 糖尿病与骨质疏松症	135
3. 糖尿病与夏科氏关节	136
4. 糖尿病与强直性骨质增生	137
5. 糖尿病与软部组织钙化	137
第十四章：糖尿病与阳痿	139
1. 糖尿病性阳痿的发病率	139
2. 糖尿病性阳痿的诊断	139

3. 糖尿病性阳痿的原因	140
4. 糖尿病性阳痿的治疗	142
附录一、各种食品营养成分及热量	144
附录二、各种食品、蔬菜的维生素含量	146

第一部分 糖尿病的临床

第一章 糖尿病的发病因素

第一节 糖尿病发病的基本因素

糖尿病是临床上常见的、绝大部分发生于中老年人的一种有遗传因素的代谢内分泌疾病。它的基本原因是由于胰岛素的分泌不足所引起的糖、脂肪以及蛋白质代谢紊乱的一种疾病。临床上早期多无症状，晚期则常出现“三多”症状，即：多尿、多饮、多食，而且有疲乏、消瘦等表现，并且在临床上常发生各种感染、动脉硬化、肺结核、神经病变、肾及眼部疾患等合并症。

本病早在我国公元前二世纪《黄帝内经》素问及灵枢经中已有所记载，印度在六世纪有“尿甜如蜜”，并多尿的记载。公元前埃及在《Ebers》中亦有多尿症的记载。但把糖尿病做为一种成人病来证实的是十九世纪的 Thomas Willis (1821—1875 年)。因此做为糖尿病的历史，也只有 100 年，在人类历史长河中，也只是一瞬间。

糖尿病在古代为帝王、贵族之病，也多发生在肥胖、多食、富有者之中。

糖尿病也可以说是一种“文明病”，在食物丰富的国家与民族中，糖尿病是多发的一种疾病。根据 Hims-Worth 的记述，摄取总热量与脂肪量的多少，与糖尿病的发病有一定关系。

摄取脂肪量越多,糖尿病的发病率越高。某些民族,摄取糖类多的地方,糖尿病也多。如在印度本土生活的印度人,每年消费糖 4.5 公斤,移至南非的印度人,每年消费糖 35 公斤,为前者的 7 倍,故在南非的印度人,糖尿病的发病率也相应的增高。

糖尿病与贫富也有一定的关系,住在城市的人,患糖尿病的比较,这可能与城市居民的收入比农村居民多有关,另外营养的好坏及体力劳动的轻重,也有一定的影响。根据 Schenck 等的调查报告,德国城市居民平均收入与糖尿病的发病率有明显的正比相关。(如图 1)

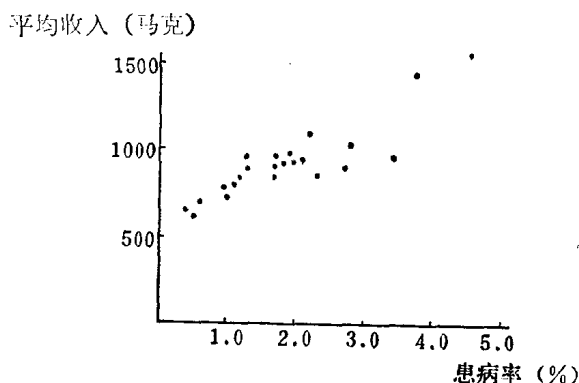


图 1 平均收入与糖尿病患病率之间的关系

城市居民收入多,可能摄取脂肪与糖类的量比农民要多,体力劳动少,应激多,是促糖尿病因素增多的原因。

但在先进的工业国,根据 Pell 的报导,近代高收入者吃美味及低热量食品,很少吃大量的脂肪及糖类食品,而且有机会得到医疗上的照顾,所以糖尿病的发病率比较低。因此糖尿病的发病率与收入之间的关系,有先进国型(美国、日本等)及后进国型(印度、东南亚诸国)之分。先进国型已失去收入多糖尿病亦多的规律性,而后进国型则仍为富有者的多发病。

第二节 糖尿病与各种激素的关系

糖尿病的发病原因到 18 世纪时还未查明。1788 年 Cawley 氏在剖检糖尿病病人时，注意到胰腺有明显的病变，这是第一次注意到糖尿病与胰腺的直接关系。1869 年 Langerhans 氏发现胰腺为一特殊的岛状细胞集团(胰岛)，并开始推测胰岛为经管腔内分泌效应的脏器，曾尝试从胰腺中抽出抗糖尿病作用的有效成分，但未成功。到 1889 年 Mering 及 Minkowsky 做了犬的胰腺摘除，成功地获得了与糖尿病同样的症状，确立了糖尿病与胰腺之间病因论的关系。1921 年 Banting 与 Best 从胰腺中提取胰岛素获得成功，从临床效果来看，考虑到糖尿病是由于胰岛素的分泌不足而引起的一种疾病。但在 1930 年 Houssay 和 Biasotti 指出，摘除胰腺犬的血糖，可由于垂体的切除而下降，因而糖尿病的进展与其他的内分泌器官也有一定的关联性。Houssay 等在 1932 年，将犬胰腺部分摘除，同时注射垂体抽出物，使犬发生永久性糖尿病。Young 在 1937 年用垂体前叶的抽出物注射到犬的腹腔内，在 16 天时发生永久性糖尿病，用胰岛素可使症状减轻，但胰岛素的注射量要比摘除胰腺犬的用量要大。

糖尿病与副肾皮质激素的关系，已有很多的报导。将犬的胰腺部分(20%)摘除后，如果注射皮质激素，可以引起永久性皮质激素类反应性糖尿病(permanent metacorticoid diabetes)。(Houssay 1954)

正常动物投与甲状腺激素也不引起糖尿病，但如果给部分胰腺摘除的犬长期投与甲状腺激素，则发生甲状腺反应性糖尿病(metathyroid diabetes)。(De Finis, Houssay 1943) 同样，对投与不引起糖尿病程度的四氧嘧啶(alloxan)的白鼠，

长期投与甲状腺激素也可以引起糖尿病。(Molander, Kirschbaum 1949) 其与性激素的关系方面, 雌激素对糖尿病有抑制作用, 雄激素类有促进作用 (Foglia 1945)。上述糖尿病的发病与各种激素有密切关系, 由这些激素所引起的糖尿病动物可证实胰腺确有糖尿病的组织学改变。

用由胰腺的 α 细胞分泌的高血糖素 (glucagon), 给生后 2 天的家兔连续注射七个月作实验, 在注射 8—12 周时约 40% 的家兔发生糖尿病, 停止注射高血糖素后, 仍有糖尿病残存的家兔。(Logothetopoulos 等 1960) 此时可见到 α 细胞的萎缩, β 细胞的肥大及部分细胞的颗粒减少。这种高血糖素反应性糖尿病 (metaglucon diabetes) 亦可看到 β 细胞里有糖尿病病变的存在, 这是因为投与胰岛素起拮抗作用的激素, 引起 β 细胞的损害而发生糖尿病。这种糖代谢的调节, 是由于肝及末梢组织与这些激素相互调节而引起的。人类患糖尿病, 是应组织的需求而不能充分分泌胰岛素, 其分泌程度是有一定限度的, 胰岛素以外的各种激素各自有多大的特殊作用, 或者通过其它脏器起调节作用, 还没有详细的报导, 因而糖尿病的原因也就更不明确了。现在认为糖尿病的成因, 不能单纯用胰岛素不足来解释, 而是被理解为包括阻碍胰岛素作用的种种因素的综合性作用而发生的一种内分泌疾患。

第三节 糖尿病从临床方面的观察

从临床方面来考察糖尿病的原因, 先从垂体和糖代谢的关系开始, 对用胰岛素治疗的糖尿病病人, 可因垂体的梗塞、肿瘤、变性等而不需要注射胰岛素, 症状即可减轻。其中也有不经治疗, 糖代谢已正常的病例。但也有因低血糖 (8 例中有 6 例) 而死亡的。(Rothfeld, Rodas 1954) 另外有多数视

网膜病的病人，因为摘除了垂体，可以减少胰岛素的用量。

(Danowski)

肢端巨大症 (acromegaly) 与糖尿病的关系，191 例中 103 例尿糖阳性，89 例 (47%) 血糖增高发生糖尿病。或者，肢端巨大症的胰岛素反应，多数呈迟缓型。从临床来看，生长激素与人的糖尿病有一定的关系，但与发病之间有多大程度的关系，还有待今后加以研究。根据 Young 氏推测，糖尿病在发病前，短时间内有生长激素分泌过剩现象。幼年型糖尿病，生长激素的分泌，比正常人要多。(Hansen)

甲状腺与糖尿病之间的关系，从甲状腺功能亢进症可以看到，343 例中 4.8% 出现糖尿，871 例中 4 例合并糖尿病 (占 0.5%)，Wilder 氏报告 343 例中占 3.3%。甲状腺功能亢进症和糖尿病的合并率与非甲状腺功能亢进症和糖尿病的合并率之间并无差异。但如果糖尿病合并甲状腺功能亢进症，则糖代谢恶化。如果将甲状腺摘除，则糖代谢有改善。(Gilligen 等) Hecht 亦认为先有糖尿病，合并甲状腺减退症五人中，一人停止服用甲状腺素时，胰岛素量从 45 单位减少为 20 单位，如果仍用甲状腺素治疗，则胰岛素量必须增加。

副肾与糖代谢之间的关系，柯兴氏综合症 174 例中 96 例 (占 55%) 都有糖耐量的降低，其中 45 例 (占 26%) 合并糖尿病。(Miller) 嗜铬细胞瘤 141 例中 52 例为高血糖，41 例尿糖阳性。醛固酮与糖代谢之间的关系，原发性醛固酮增多症的 54% 糖耐量都有异常，(Conn) 成人型糖尿病合并高血压时，必须与糖尿病进行鉴别。在日常工作中血清钾正常时，也应该进行血和尿的醛固酮测定。

高血糖素 (glucagon) 与糖代谢之间的关系，从临床方面来看，患糖尿病时，可有比较高的高血糖素增多症 (hyper-

glucagonaemia)，在酮症酸中毒 (ketoacidoses) 时可以有较高的高血糖素存在。(Unges 等) 据 Itallie 等的报告，将高血糖素 1.3—4.0mg，每六小时肌注一次，2—5 日后，可以出现尿糖及糖耐量降低的现象。在临床上可以看到转移性的胰腺 α 细胞胰岛细胞瘤 (glucagonoma) 与糖尿病的合并。Lghtman 报告，原发性的恶性胰岛细胞瘤的病例，可发生需要胰岛素治疗的糖尿病，血中高血糖素增高；当肿瘤摘除后，高血糖素即下降，然后糖代谢也恢复正常的病例。因此可以证明，临床上高血糖素也有促糖尿病作用。但在正常时，高血糖素与胰岛素，共同对机体进行同化及异化的调节作用。高血糖素的作用，是向需要葡萄糖的组织供应葡萄糖。高血糖素与糖尿病之间关系，如上所述在酮症酸中毒时上升，如投与胰岛素可以改善。但在糖尿病时空腹血浆高血糖素升高。在投与葡萄糖时与正常人不同，高血糖素的浓度也不减少。如果投与氨基酸则可增高，这是不能单纯由胰岛素不足来说明的问题。因此可以明确指出，糖尿病时高血糖素的病因论观点是应该考虑的。除糖尿病之外，肝硬变、巨人症、柯兴氏综合征、肥胖、甲亢和甲低症等，也认为有高血糖素反应的存在，其上升机制可能在各种病态均有不同。无论如何高血糖素在今天已有了可靠的检查方法，有待于今后进一步的研究。