

袁效涵 杨社香 编著

糖尿病

中医
疗法



中原

5.4

社

(豫)新登字07号

糖尿病中医疗法

袁效涵 杨杜香 编著

责任编辑 刘培英

中原农民出版社出版发行 (郑州市农业路73号)

河南省新华书店发行 郑州市人民印刷厂印刷

850×1168毫米 大32开本 8.5印张 213千字

1993年9月第1版 1993年9月第1次印刷

印数 1—1220册

ISBN 7-80538-661-7/R·58 定价: 5.80

序

糖尿病是一种常见病、多发病和难治病。病程漫长，病情复杂，后期并发症波及全身各个系统，而且发病率逐年增高，严重地影响着人民的工作和身体健康，甚至危及生命。故采取有效的防治措施，积极控制糖尿病的发生和发展，具有十分重要的现实意义。

中医学于糖尿病（消渴）的防治，有系统的理论知识和丰富的临床经验，且经千百年实践验证，补充发展，日臻完善。即相较于现代医学，亦拥有一定的优势和独到之处。

袁效涵、杨社香同志在医疗实践中，博采勤考，验之临床，颇有心得，编著是书——《糖尿病中医疗法》。该书系统介绍了中医对糖尿病认

识的源流、发展和现代研究的新进展，详细论述了其病因病机、辨证论治要点及治疗法则；总结了糖尿病及其并发症的药物、针灸、气功、饮食、体育、心理等多种疗法；还选录了部分名医临证精华，可谓内容新颖、丰富。通观全书，其写作语言通俗，深入浅出，条分缕析，纲明目细，且集证广泛，论理有源，辨证详尽，施治全面。使读者对糖尿病的综合治疗一览而得其要领。本书不失为一部实用价值较高的中医临床专著，对广大中医工作者会有所裨益。

为此，乐于作序，以志祝贺。

李振华

1993年7月1日于河南中医学院

前 言

糖尿病是一种至今未能治愈、具有遗传倾向的代谢性内分泌疾病。它所引起的病理改变涉及全身多个系统，诸如在眼底、肾脏、心血管、神经系统等，严重地威胁着患者的日常生活及劳动能力，甚至危及生命。随着人们生活水平的提高及人口老龄化的进程，糖尿病的发病率逐渐上升，在我国已达1%，成为威胁人们健康的第三大慢性病。因此，对本病的防治日益受到人们的重视。

虽然目前有关糖尿病的研究进展较快，但尚缺乏特效药物。中医对本病的治疗有独到之处，形成了一个以中药、针灸、气功、饮食、体育、心理诸疗法为中心的防治体系。它能有效的控制血糖，改善临床症状，减轻并发症，降低病死伤残率，尤其是对Ⅱ型糖尿病广泛存在的、威胁患者生命的大血管和微血管病变，中医更有其特长。然目前有关中医药治疗糖尿病的专著甚少，有感于此，我们汲取现代医学有关糖尿病的知识，总结历代医家的治疗经验，搜集近年来中医专家治疗糖尿病的最新成果，结合自己的临床体会，编著了这本书，试图就糖尿病中医综合治疗的方法和内容作以科学的全面的阐述。

全书共分六章。扼要介绍现代医学对糖尿病的最新认识，详细阐述糖尿病（消渴）的病因病机、辨证诊断及治疗法则，从中药、针灸、气功、饮食、体育、心理、自我保健七个方面重点论述中医治疗糖尿病的特点及具体方法，系统阐述糖尿病并发症的临床表现及中医治疗，选录部分近代名医对本病的精辟见解和独特经

验,总结近10年中医药研究进展,对单方、验方及单味降血糖药物亦在第三章第一节作了介绍。

本书力求做到系统全面,内容新颖,治疗详细实用。但由于我们水平有限,遗漏和不妥之处在所难免,敬请专家和读者批评指正。

作 者

1993年5月

目 录

第一章 糖尿病的一般知识	(1)
第一节 胰腺的解剖和生理.....	(1)
第二节 糖尿病的发病原因和发病机理.....	(3)
第三节 糖尿病的临床表现.....	(7)
第四节 糖尿病的实验室检查.....	(9)
第五节 糖尿病的诊断、分型及控制标准.....	(21)
第二章 祖国医学对糖尿病的认识	(26)
第一节 源流.....	(26)
第二节 病因病机.....	(30)
第三节 中医诊断及辨证.....	(36)
第四节 治疗法则.....	(42)
第三章 糖尿病的中医治疗	(48)
第一节 中药治疗.....	(48)
第二节 针灸疗法(附按摩疗法).....	(71)
第三节 气功疗法.....	(78)
第四节 饮食疗法.....	(90)
第五节 体育疗法.....	(101)
第六节 心理疗法.....	(107)
第七节 自我保健.....	(111)
第四章 糖尿病急性慢性并发症的中医治疗	(117)
第一节 糖尿病急性并发症及急症的中医 治疗.....	(119)

第二节	糖尿病并发神经系统病变·····	(134)
第三节	糖尿病与眼部病变·····	(150)
第四节	糖尿病肾病·····	(160)
第五节	糖尿病性冠心病·····	(169)
第六节	糖尿病并发高血压·····	(182)
第七节	糖尿病性脑血管病变·····	(187)
第八节	糖尿病并发感染·····	(200)
第九节	糖尿病下肢血管病变·····	(213)
第五章	名医临证精华·····	(221)
第一节	名医医话·····	(221)
第二节	名医医案·····	(231)
第六章	糖尿病中医药研究进展·····	(238)
第一节	基础研究·····	(238)
第二节	临床研究·····	(242)

第一章 糖尿病的一般知识

糖尿病是一组常见的、慢性进行性、具有遗传倾向的代谢内分泌疾病。其主要临床表现为多饮、多食、多尿、消瘦以及血糖过高、糖尿等。久病者常并发心血管、肾脏、眼、神经系统等病变，甚则发生酮症酸中毒、乳酸性酸中毒而威胁生命。其基本病理生理为绝对或相对性胰岛素分泌不足所引起的糖、脂肪、蛋白质、水、电解质代谢紊乱，甚则引起酸碱平衡失调。本病虽多于中年以后发病，但青少年发病者亦有。其病程漫长，从早期的无临床症状到有症状，从无并发症到有并发症，可长达数十年到数10年之久。因此，尽早、积极、有效的防治本病，可使患者的劳动能力接近正常，寿命明显延长。

第一节 胰腺的解剖和生理

一、胰腺的大体解剖

胰腺是人体的第二大消化腺，呈长条形，横位于第一腰椎的前方，紧贴腹后壁。可分为头、颈、体、尾四部分。胰头膨大，为十二指肠所环抱。胰体平第一腰椎。胰尾与脾门连接。成人胰腺长约12—15cm，厚1.5—2.5cm，重约70—80g。胰腺可分为外分泌部和内分泌部两部分。

外分泌部：由胰腺腺泡和导管组成。胰液由腺泡细胞和小的导管壁细胞分泌，经胰管和副胰管排出。正常人每天约分泌胰液

1000—2000ml。胰液中含有电解质和大量的消化酶，如胰淀粉酶、胰蛋白酶原和胰脂肪酶，分别参与淀粉、蛋白质和脂肪的代谢，是消化液中最重要的一种。

内分泌部：由散在于胰腺腺泡之间的细胞群即胰岛组成，总数约1—2百万个，重约1g，占整个胰腺重量的1—2%，主要分布于胰头。胰岛含有四种不同的细胞： α 细胞，分泌胰高血糖素； β 细胞，分泌胰岛素； δ 细胞，分泌生长激素释放抑制激素； γ 细胞。胰岛内有丰富的血液供应，其分泌物可直接进入血流，供应全身。

二、胰岛素的生理作用

胰岛素是调节机体各种营养物质代谢的重要激素之一。其主要功能是促进糖、脂肪的贮存，促进蛋白质和核酸的合成，维持人体正常的代谢和生长发育。其生理功能可概括如下：

1. 对糖代谢的调节：胰岛素最主要的作用是降低血糖浓度。它促使葡萄糖大量进入组织细胞，加强葡萄糖在细胞内的氧化分解，加强肝糖原、肌糖原的合成，抑制糖原分解。当胰岛素缺乏时，进入组织细胞的葡萄糖减少，只有正常时的 $\frac{1}{4}$ ，肝糖原分解与糖异生增多，肝脏释放入血的葡萄糖大为增加，血糖水平显著升高，当超过肾糖阈时，糖从尿中排出，形成糖尿病。

2. 对脂肪代谢的调节：胰岛素促进脂肪的合成，减少脂肪的分解。它可使丙酮酸转化为乙酰辅酶A的过程加速，脂肪组织合成和贮存的脂肪增多，脂肪分解和释放入血的游离脂肪酸减少，酮体生成减少。当胰岛素缺乏时，血脂（包括甘油三脂、磷脂、游离脂肪酸）升高，大量游离脂肪酸在肝内分解，而糖的分解利用受阻，产生大量酮体，引起酮血症，甚则酸中毒。由于大量脂肪酸氧化，胆固醇合成增多，但肝脏利用胆固醇的能力降低，引起高胆固醇血症，所以糖尿病人易发生动脉硬化。

3. 对蛋白质代谢的调节：胰岛素促进组织合成蛋白质，抑

制蛋白质分解。胰岛素对生长发育也是必不可少的。腺垂体分泌的生长激素必须在胰岛素存在的情况下才能发挥作用。当胰岛素缺乏时，蛋白质的分解增加，机体呈负氮平衡，故患者日见消瘦和衰弱。由于蛋白质的缺乏，机体抵抗力减弱，易患感染性疾病。

第二节 糖尿病的发病原因和发病机理

糖尿病的发病原因迄今未完全明了。但实验研究表明，糖尿病是由胰岛素依赖性糖尿病和非胰岛素依赖性糖尿病这两组病因完全不同的症候群组成。现将其发病原因和发病机理分述如下：

一、胰岛素依赖性糖尿病（I型糖尿病、IDDM）

（一）自身免疫

IDDM发病与自身免疫有关。主要表现在：

1. 体液免疫异常：此型病人的血清中可查到多种胰岛细胞抗体，胰岛素、胰岛素原和胰岛素受体的自身抗体。其中胰岛细胞表面抗体可选择性的作用于 β 细胞，介导 β 细胞损害。胰岛细胞抗体阳性率在新诊断的IDDM中高达60—70%，随病程延长而逐渐降低。胰岛细胞抗体对糖尿病遗传易感者的识别，糖尿病的合理分型具有一定的意义。

2. 细胞免疫异常：临床上IDDM及其家族常患有甲状腺机能亢进、桥本氏甲状腺炎、恶性贫血等其它自身免疫性疾病，且在发病后不久，多数患者的胰岛有特殊的“胰岛炎”存在。应用荧光标记的单克隆抗体发现，胰岛炎中主要是T淋巴细胞浸润，提示有作用于胰岛自身抗原的特异性细胞免疫存在。胰岛炎导致胰岛细胞破坏，使 β 细胞自身抗原释放，启动自身免疫过程。

由此可见，IDDM与自身免疫存在着密切的关系。目前，对

IDDM的免疫抑制治疗已开始试用于临床。

(二)病毒感染

病毒感染后 β 细胞严重破坏者可发生糖尿病。病毒感染本身并不能引起糖尿病，而仅起媒介、始动作用。它作用于易感个体后，通过诱发自身免疫而发病。其主要特征为IDDM常于秋冬季节突然发病，与病毒感染的好发季节相同，且发病后即有严重的胰岛素缺乏。临床上流行病学、血清学等反复证实，柯萨奇 β_4 病毒、脑炎心肌炎病毒等为病因。当使用从病人身上分离出的柯萨奇 β_4 病毒给动物接种后，该动物即发生糖尿病。

(三)遗传

近年来的研究证实，IDDM为遗传易感性自身免疫疾病。其基本病理改变为胰岛淋巴细胞浸润， β 细胞遭到破坏，其遗传方式以多基因遗传为主。分子遗传学研究表明，IDDM与人类白细胞抗原HLA的DR₃、DR₄等10余种抗原有关。当携带与IDDM发病有关的HLA相关抗体的个体，在生活条件、方式等环境因素发生改变的情况下，诱发IDDM自身免疫过程，即可发生IDDM。

二、非胰岛素依赖性糖尿病（Ⅱ型糖尿病、NIDDM）

(一)遗传因素

在NIDDM患者中，遗传是很重要的因素。张文光、李艳华等通过对糖尿病遗传度的调查计算出：中国糖尿病的遗传度为44.4—73.8%，IDDM为44.4—53.7%，NIDDM为51.2—73.8%，NIDDM较IDDM有更强的遗传性，但其遗传方式与IDDM不同。它与人类白细胞抗原HLA无关，而与胰岛素受体基因、载脂蛋白B基因等关联。

(二)双激素学说

糖尿病的发病不仅与胰岛素绝对或相对分泌不足有关，亦与胰高血糖素相对或绝对分泌过多有关。

在生理状态下，胰岛 δ 细胞分泌的生长激素释放抑制激素抑制 α 细胞分泌胰高血糖素、 β 细胞分泌胰岛素（但以抑制胰高血糖素的作用占优势），并能抑制所有促进这两种激素分泌增加的反应。胰高血糖素刺激 β 细胞分泌胰岛素，胰岛素刺激 α 细胞分泌胰高血糖素，从而使糖代谢处于正常水平。若 β 细胞分泌胰岛素减少，对 α 细胞的抑制减弱，可引起胰高血糖素升高，血糖升高，产生糖尿病。若 δ 细胞发生病变，分泌生长激素释放抑制激素减少，对 α 细胞、 β 细胞的抑制减弱，血中胰高血糖素和胰岛素浓度均升高，从而形成胰岛素分泌过多的糖尿病。由此可见，胰高血糖素与糖尿病的发病密切相关。

（三）胰岛素受体学说

β 细胞分泌的胰岛素必须首先与靶细胞表面的特异性受体结合，经过一系列的反应，才能发挥其生理效应。因此，无论胰岛素、靶细胞、受体三者任意之一发生病变，均可产生糖尿病。目前已知其障碍主要发生在以下三个环节：

1. 受体前缺陷：主要包括胰岛细胞减少， β 细胞储备功能减低，或胰岛素结构缺陷，或胰岛素抗体形成。以上原因均可引起胰岛素分泌绝对或相对不足，血糖升高。

2. 受体缺陷：脂肪细胞、肝细胞等靶细胞膜上的胰岛素受体数目减少，或受体对胰岛素的亲和力降低，使胰岛素不能充分发挥效应均可引起糖尿病。在肥胖的NIDDM患者，其空腹血糖往往正常或高于常人，但高峰延迟出现，主要原因即是受体缺陷。

3. 受体后缺陷：靶细胞内酶系统异常，如腺苷酸环化酶等异常，亦可降低胰岛素的生物效应，产生糖尿病。

由于NIDDM患者存在着以上缺陷，使靶细胞对胰岛素的敏感性降低，从而形成了临床常见的高血糖与高胰岛素血症、胰岛素受体减少同时存在的特征。

(四)环境因素

具备糖尿病遗传因素的高危人群，当其生活方式、条件发生明显变化时即可发病。主要与以下因素有关：

1. 肥胖：由于肥胖者摄食过多，过度刺激 β 细胞，当 β 细胞失代偿时，即可产生本病。且肥胖者脂肪细胞肥大，使单位面积胰岛素受体减少，对胰岛素的结合力降低，必须分泌多量的胰岛素才能满足需要。所以，脂肪越多，胰岛素的需要量越大，胰岛 β 细胞负担越重，终至功能衰竭，形成糖尿病。当限制饮食使肥胖减轻以至消失时，糖尿病方可随之控制。所以肥胖是糖尿病的诱因之一。肥胖的程度与糖尿病的发病率成正比。体重正常者糖尿病的发病率为1%左右，当体重超过正常20%时，糖尿病的发病率为20%；当超过50%时，糖尿病的发病率高达50%。

2. 精神因素：严重的精神创伤以及持久性的精神紧张可诱发或加重糖尿病。苏联卫国战争期间，糖尿病的发病率即明显上升。脑炎、脑震荡等脑部疾患亦可引起血糖升高和糖尿病。这可能是由于各种刺激影响大脑皮质以及皮质下中枢，通过神经、内分泌系统，影响糖代谢而发病。

3. 妊娠：育龄妇女多次妊娠易诱发糖尿病。美国科学家发现，每次妊娠可使40岁以上的妇女患NIDDM的可能性增加16%，糖耐量下降10%。

4. 其它：感染、外伤等应激情况可通过神经内分泌系统诱发、加重糖尿病。此外，随着年龄的增长，老年人胰岛素靶细胞膜上受体数减少，亲和力降低，胰岛素分泌相对不足，从而引起糖尿病。所以糖尿病患者以45岁以上的中老年人为多。

综上所述，IDDM与NIDDM是两组病因完全不同的症候群。前者是遗传易感性自身免疫缺陷疾病；后者是在遗传的基础上，或因受体缺陷，或因拮抗胰岛素的激素过强等原因，致胰岛素抵抗和分泌迟缓而发病。临床所见以NIDDM为多，约占

75%。

三、其它类型糖尿病

主要指其它疾病或药物所诱发的糖尿病。

(一) 胰脏疾病

由胰腺炎、胰腺肿瘤、手术切除胰腺等所引起。

(二) 肝脏疾病

如急性肝炎、慢性活动性肝炎、坏死性肝硬化等。

(三) 内分泌疾病

因对抗胰岛素的激素分泌过多，胰岛素分泌相对不足；或胰岛 β 细胞负担过重所引起。如垂体前叶功能亢进、肾上腺皮质机能亢进、嗜铬细胞瘤等。

(四) 药物

长期应用雌激素、促肾上腺皮质激素、噻嗪类利尿剂等。

以上几种原因所引起的糖尿病，在一般情况下祛除病因即可好转或消失。不属本书重点讨论范围。

第三节 糖尿病的临床表现

糖尿病是一种慢性进行性疾病，可分为无症状期和症状期二个阶段。除IDDM外，一般起病徐缓。发病初期常无明显症状，往往在体检时发现本病，重症患者症状明显而典型。现将其叙述如下：

一、无症状期

患者大多是中年以上，食欲正常，精神体力无异于常人，往往因检查其它疾患或妊娠检查时偶然发现有少量餐后糖尿。其空腹尿糖常为阴性，空腹血糖正常或稍高，但饭后2小时血糖高峰超过正常，糖耐量减低。有的患者可先发现心脑血管并发症（如

高血压、冠心病、动脉硬化等)；或生育年龄妇女多次小产、羊水过多、巨婴、死胎等；或屡发皮肤感染、尿路感染等；或偶然发现典型的糖尿病眼底病变而发现本病的。

据统计，无症状期糖尿病和有症状期糖尿病之比接近于1：1。因此，就出现了糖尿病患者虽数目众多，但发现率却很低的现象。

无症状期糖尿病经适当治疗后可停留于疾病的某一阶段或暂时好转，但因其已存在代谢失常，所以仍不断向症状期恶化。因此，对此期患者采取积极的防治措施，对于防止病情的发展是非常必要的。

二、症状期

此期患者常有轻重不等的“三多”症状，且常伴有某些并发症。一般而言，无并发症者可见糖尿病的典型症状，有并发症者二者兼有或以并发症为主。其并发症可于糖尿病典型症状出现后出现，亦可先于糖尿病症状出现。此期患者尿糖、空腹血糖多阳性，偶有因肾糖阈升高血糖虽高而尿糖阴性的。其典型症状主要有以下几组：

(一)多尿

患者小便次数增多，每昼夜达10—20次左右，由于夜间频繁排尿而影响睡眠。尿量增多，每昼夜达3000—4000ml，甚至可达10000ml。此因血糖过高，不能利用，尿液渗透压增高，肾小管对水分的重吸收减少所致。故血糖浓度与尿量多少成正比，血糖越高，需排泄的糖量越多，尿渗透压越高，尿量亦越多。

(二)烦渴、多饮

由于多尿失水，所以口渴喜饮，喝水次数和喝水量均增加。饮水量与血糖浓度和尿量成正比，与失水量大致相仿。

(三)多食

由于大量的糖从尿中排出，不能被机体所利用，使丘脑下部

摄食中枢活动加强，加之高血糖刺激胰岛素分泌相对增加，所以患者食欲亢进，每日进食 5—6 次仍不能满足。其食量多少与尿糖成正比。但食量增加，使血糖更高，尿量更多，形成恶性循环。若突然出现食欲减退，恶心厌食，应警惕酮症酸中毒或其它合并症的发生。

(四)消瘦乏力

由于糖、蛋白质代谢异常，呈负氮平衡，加之大量失水，使患者常感疲乏无力，体重下降，面容憔悴。中年以上的轻型患者可因多食而肥胖，但至晚期仍消瘦、体力下降。

(五)其它症状

有软弱乏力，头晕失眠或嗜睡，腰酸肢麻，月经不调，阳萎不育，皮肤干燥瘙痒（以女子阴部最为常见）等等，诸证皆因糖代谢紊乱影响各器官的机能活动所致。

体征：大多无体征。有时可发现因失水、营养障碍、心血管神经系统等并发症而出现的阳性体征。

老年糖尿病患者大多起病隐匿，症状轻微，常无典型“三多”症状，或表现为体重减轻，困倦乏力；或表现为食量稍增；或因血糖过高引起高渗利尿后，血压偏低，以致经常走路摔倒而就医；或因严重、难治的感染和心、脑血管并发症而就诊。由于老年糖尿病患者缺乏典型的糖尿病症状，而一般的健康检查只查空腹血糖和尿糖。因此，往往会漏掉那些空腹血糖正常、无尿糖的糖尿病患者。因此，对老年人应查饭后 2 小时血糖或尿糖，如血糖 $>11.1\text{mmol/L}$ (200mg/dl)，要再次复查以确诊。

第四节 糖尿病的实验检查

一、尿液检查