

中西医结合临床医学丛书

总主编 陈利国 孙宝林 赵奎祥

# 内分泌·代谢疾病

张 汪  
娟 萌  
主 编

山西科学技术出版社

80.5

97  
R580.5  
1  
乙

中西医结合临床医学丛书

内分泌·代谢疾病

张娟 汪萌 主编

XH246/1



3 0108 0422 1

山西科学技术出版社



C

543549

中西医结合临床医学丛书

**内分泌·代谢疾病**

张娟 汪明 主编

山西科学技术出版社出版 (太原并州北路69号)  
山西省新华书店发行 万荣县国营印刷厂印刷

开本: 850 × 1168 1/32 印张: 6 字数: 154.7千字

1996年7月第1版 1996年7月山西第1次印刷

印数: 1—1500册

ISBN 7-5377-1314-6  
R · 525 定价: 10.00元

主 编：张 娟 汪 萌  
副主编：周永红 关世玲 黄建新  
          韩福梅 张雅萍

## 中西医结合临床医学丛书

主 编 陈利国 孙宝林 赵奎祥  
副主编 郭伟星 刘承琴 李秀莲 尹 晶  
编写人员(以姓氏笔画为序)

马生明	王凤英	王迎军	王宝萍	王基平
王 媛	尹 强	尹 晶	叶 芳	刘亚民
刘伟明	刘承琴	刘惠萍	关世玲	曲金平
孙兰玉	孙宝林	孙淑英	邱丽华	汪 萌
汪育锬	应受铭	杨传华	杨 栋	杨学然
李卫莉	李 刚	李守垣	李秀莲	吴念云
陈利国	陈丽霞	陈 燕	邵 敏	张以林
张 青	张 娟	张恒龙	张效霞	张爱华
张 峰	张雅萍	金 艳	周永红	宫昭艳
赵奎祥	赵世珂	郭立华	郭卫星	贺 倩
高兴云	高建华	贾崇岭	黄建新	崔 岩
隋善臣	隋道敬	韩福梅	葛洪芳	秦秀丽
薛景岐	潘红梅	柳劲松		

## 前 言

当今医学科学为我们提供了一份触目惊心的研究报告：

据 1991 年在美国华盛顿召开的第 14 届国际糖尿病联盟 (IDF) 大会材料表明，如今全世界约有 1.2 亿糖尿病患者，较之 1980 年统计的 3000 万的发病数字有了成倍的增长。

目前糖尿病在发达国家已被列为继恶性肿瘤、心血管病之后的第三大疾病。

糖尿病是波及全身各系统如心血管、肾脏、神经系统及眼底等的慢性病变，严重地影响病人的劳动力，并威胁病人的生命。面对糖尿病对人类的挑战，如何积极有效地战胜它，成为当代医学面临的一个亟待解决的难题。

甲状腺功能亢进症 (简称甲亢) 是内分泌系统的常见病，据统计近 10 年来其发病率有明显升高之势。

现代医学借助于科学技术的飞跃发展，对糖尿病、甲亢等内分泌病的基础与临床研究日新月异，但由于它们的确切病因、病理尚未完全阐明，故在治疗上难有突破性进展，仍处在治“标”的阶段，不能从根本上解决，且所用的药物对人体有不可低估的副作用……。祖国医学对两病的治疗积累了数千年辨证施治的丰富经验，独成理论体系。近年来中西医结合防治两病异军突起，诊断合参，药物联用，无疑扬长避短，发挥各自的优势，提高了疗效，逐渐被世人所瞩目。本书的立意即试从中西医结合治疗糖尿病、甲亢着眼，为各临床医师提供一些行之有效的中西医结合治疗方法。

编 者

1996 年 6 月

## 目 录

第一章 概论	(1)
第二章 糖尿病	(6)
第三章 糖尿病的急性并发症	(51)
第一节 糖尿病酮症酸中毒	(51)
第二节 糖尿病高渗性昏迷	(59)
第三节 糖尿病乳酸性酸中毒	(65)
第四章 糖尿病的慢性并发症	(71)
第一节 糖尿病合并脑血管病	(71)
第二节 糖尿病性心脏病	(77)
第三节 糖尿病性肢端坏死	(87)
第四节 糖尿病性高血压	(92)
第五节 糖尿病性肾病变	(96)
第六节 糖尿病性视网膜病变	(100)
第七节 糖尿病性高脂血症与脂肪肝	(104)
第八节 糖尿病性神经病变	(110)
第五章 甲状腺机能亢进	(116)
第六章 甲亢的若干特殊问题	(150)
第一节 甲状腺危象	(150)
第二节 甲亢性眼病	(156)
第三节 甲亢性心脏病	(165)
第四节 甲状腺机能亢进与糖尿病	(171)

# 第一章 概 论

内分泌系统是人体内分泌腺及某些脏器中内分泌组织所形成的一个体液调节系统,其主要功能系在神经支配和物质代谢反馈调节基础上释放激素,从而对机体的代谢、生长、发育、生殖等生命活动起调节作用,维持着人体内环境的相对稳定性以适应复杂多变的体内外变化。由于医学的发展及内分泌系统疾病发病率的提高,中医、西医近年来都在关注内分泌病学的发展,对它的研究呈现方兴未艾态势。本书仅就临床较为常见的内分泌系统疾病—糖尿病及甲亢进行详述。

## 一、中医对糖尿病、甲亢的认识

糖尿病属于中医消渴病的范畴,中医对糖尿病的认识有悠久的历史。早在春秋战国时期的古典医学巨著《内经》一书中,就对本病的病因、病机、诊断有了具体的论述。本书首将本病称之为“消渴”,并有“消瘴”、“肺消”、“鬲消”等名称,认为其病因与饮食肥甘、情志失调有关,如《素问·奇病论》说:“有病口甘者,病名为何?何以得之?……此肥美之所发也,肥者令人内热,甘者令人中满,故其气上逆,转为消渴。”《灵枢·五变篇》说:“怒则气上逆,胸中蓄积,血气逆流,髓皮充肌,血脉不行,转而为热,热则消肌肤,故为消瘴,”并指出了五脏虚弱是发生消渴的重要因素,如《灵枢·五变篇》说:“五脏皆柔弱者,善病消瘴。”在病机方面则指出与肺消胃热有关,如《素问·阴阳别论》:“二阳结谓之消。”《灵枢·师传篇》指出:“胃中热则消谷,令人悬心善饥。”而在《素问·气厥论》中谓:“肺消者饮一溲二”,“大肠移热于胃,善食面瘦。”至汉代张仲景《金匱要略》立消渴专篇,认为胃热肾虚是



消渴的主要机理,并进行了有论有治的阐述。唐代王焘已明确指出消渴病的特点是多饮、多尿而小便甜。宋以后对本病的论述更为全面,并开三消分证之先河。在治法上《医学心悟·三消篇》说:“治上消者宜润其肺,兼清其胃”;“治中消者,宜清其胃,兼滋其肾”;“治下消者,宜滋其肾,兼补其肺。”可谓深得治疗消渴之大旨。在治疗方面除有系统药物治疗外,又有饮食、体育疗法的记载。对并发症的认识,古人记述亦颇为详尽、深刻。如《诸病源候论·消渴候》说:“其病变多发病疽。”《圣济总录·消渴门》也指出:“消渴者……久不治,则经络壅涩,留于肌肉,变为痈疽。”《河间六书·宣明证方·消渴总论》篇说:消渴一证,“故可变为雀目或内障”。《儒门事亲·刘河间三消论》篇说:“夫消渴者,多变聋盲、疮癬、痿痹之类”,“或蒸热虚汗,肺痿劳嗽”。

建国以来,中药与中西医结合治疗消渴病取得了巨大成就。中医药综合疗法,以疗效稳定、无副作用,并能调节机体、改善体质等优点,在本病的防治中占有一定优势。中西医结合研究进入了更高层次,不仅从临床实践中筛选出一批疗效可靠的方药,还开展了对单味药和复方降糖药机理的研究,以及针灸、推拿、气功对糖尿病的综合治疗研究,对糖尿病并发症的治疗也取得了较满意的疗效。

由于历史条件的原因,祖国医学古代文献中没有甲状腺的名称,也没有“甲亢症”的概念,但中医对“甲亢”症很早就有所认识和研究。从“甲亢”症的内涵来看,中医学对它的认识和描述主要散见于对“瘰病”、“瘰”、“瘰瘤”的论述中。早在公元前三世纪,祖国医学就有了“瘰”病的论述。所谓瘰,指的就是颈瘤,即颈项病的囊状肿块(物),又称“瘰气”、“瘰瘤”。以后有些记载说,与瘰核相似,垒垒肿硬,而当颈项,或软或硬,无痛无痒,俗称“大脖子”病等。一些医家还根据其证候表现、性质特点、发病因素等,将“瘰病”分为不同类型。如《圣济总录》里记载有石瘰、劳瘰、泥瘰、忧瘰、气瘰等五种。宋·陈元择在《三因极一病证方论》中,又分为石瘰、肉瘰、筋瘰、血瘰、气瘰等五类,并将每一类作了详细的区别:“坚硬不可移者,名曰石瘰;皮色不变者,名曰肉瘰;筋脉结露者,名曰筋瘰;赤脉交结者,名曰血瘰;随忧肿大

者，名曰气瘰”。尽管名称不同，但指的都是甲状腺肿大一类疾病。从甲状腺机能亢进症的临床表现来看，它与其中的“肉瘰”、“气瘰”更为相似。中医药治疗“瘰病”经验丰富。魏晋时代《魏略》中有用手术方法治疗瘰证的故事。晋代葛洪在《肘后方》中首先运用海藻治疗本病。隋代巢元方在《诸病源候论》中指出瘰病的发生与水土及忧思气结有关。唐代孙思邈在《千金方》提出了治疗瘰病的多种方法，并列方十三首，其中有活血化瘀、温中化痰的陷脓散；有清热解毒、化痰软坚的治五瘰方；有单用动物甲状腺浸酒内服的鹿麝方。剂型有汤剂、噙化剂、酒剂、外敷剂，而且还列举了灸法十一条。其后王焘著《外台秘要》，记载“瘰”方 36 种，其中“昆布丸”以昆布、海藻为主药，配有干姜、吴萸、犀角、人参、莱菔子，寒温并用，温补兼施。宋《圣济总录》指出“瘰病妇人多有之，缘忧患有甚于男子也”。这是第一次对瘰病发病女多于男的总结。明代陈实功《外科正宗》对瘰证论述精要，辨治全面，选方切于实用。他认为瘰之发病乃五脏瘀血、浊气、痰滞而成，将瘰证分为初起之实证与病久之虚证。他所设立的治疗瘰属实证的海藻玉壶汤至今仍在普遍使用。值得一提的是他用以治疗瘰证气血虚弱的活血散瘰方，以补益为主，辅以理气活血化瘰，补中寓攻，为治瘰又开一法门。清代顾世澄等编的《医宗金鉴》的四海舒郁丸也沿用至今，是治疗瘰病的有效方剂。清·沈金鳌在《杂病源流犀浊》中认为，瘰病与气血凝滞有关，并指出瘰病的脏腑辨证规律：“其症皆隶五脏，其源皆由肝火”。这一理论，至今在甲状腺疾病的中医诊治中仍有指导意义。总之随着历代医家的不断完善、补充，对本病的症状、病因、病机及治疗等的认识已较为全面，论述也颇为详尽。

## 二、现代医学对糖尿病、甲亢的研究概况

现代医学对糖尿病的认识，远迟于中医。1675 年英国医生托马斯威廉描写到糖尿病人的尿“甜如蜜”，用甜味的原来命名此病，并沿用至今。1775 年道森、谢费勒尔等人进一步发现糖尿病人小便甜如蜜的原因是尿里含有大量的糖，并且是葡萄糖。后来 1829 年巴查达

又发现尿中排出糖的多少,与饮食中碳水化合物的数量多少有关。到1859年人们才明确指出高血糖是糖尿病的主要特点。但为什么会因高血糖而发生糖尿病呢?直到1889年德国医生默林和俄国病理学家明科夫斯基切除狗的胰腺后使狗发生了糖尿病,才开始认识到糖尿病与胰腺有肯定的关系,胰腺分泌的胰岛素有对抗糖尿病的作用。1921年加拿大医生班丁和生理学家贝斯特从动物胰腺提取出胰岛素,并开始应用于临床,证实了其对糖尿病人的降血糖作用。1965年上海生化研究所首先合成了胰岛素。至此,人们已明确认识到糖尿病的高血糖特点与胰岛素有密切的关系。后来,人们经过大量的实验及临床研究,揭示了胰岛素绝对或相对不足引起高血糖的机理,从而更好地说明了糖尿病的病因。目前,人们已发现糖尿病有遗传倾向,与病毒、免疫、受体障碍有关。随着研究的进展,除了应用口服降糖药与注射用胰岛素外,又出现了许多新疗法,如胰岛移植、人工胰岛、免疫抑制剂等,将治疗推向了一个新的阶段。

甲状腺功能亢进症最先由 Parry 于 1825 年报道,10 年后 Robert Grave 氏描述了伴突眼的甲亢,1840 年 Von Basedow 氏对伴有突眼、甲状腺肿大和心动过速的弥漫性甲亢首次作了经典性描述。因此,后人以他们的名字作为该病的命名。碘甲亢是在碘化物治疗地方性甲状腺肿之后发现的,早在 1820 年就有人作过报道,直到 1910 年 Kocher 研究了碘与甲亢的关系,才第一次称这种甲亢为碘甲亢。特别值得提出者,Kocher 氏在研究甲状腺疾病方面作出了极大的贡献,他的研究成果,尤其是有关甲状腺外科手术的创造性成就,使他于 1909 年荣获了诺贝尔奖金,从而才真正奠定了甲状腺外科的基础。本世纪 40 年代以来,由于科学技术的发展,特别是放射性核素的广泛应用,出现了许多新的检测技术,使医学研究手段为之一新。继 40 年代初,同位素示踪技术应用之后,60 年代亚洛(Yalow R. W)和伯森(Berson)把同位素检测的灵敏性和免疫反应的高度特异性巧妙地结合起来,于 1959 年成功地创造了放射免疫测定法,使生物体内微量物质的测定更加灵敏和准确。这一成就使亚洛等荣获

了1977年的诺贝尔奖金。在此基础上,Ekins于1960年创造了竞争性蛋白结合分析法测定甲状腺激素,70年代又出现了放射受体分析法,使生物物质的测定技术日趋先进。核医学和免疫学的进展,竞争免疫分析法的出现,使内分泌学研究进入了细胞生物学和分子生物学的领域,尤其甲状腺疾病,无论在理论研究和临床科学上都得到了突飞猛进的发展,主要表现在以下几个方面:

1942年开始应用同位素碘治疗甲亢。1943年Astwood开始用硫氧嘧啶治疗甲亢,从而获得了一种毒性小而疗效高的抗甲状腺药物,现今所应用的硫脲类抗甲状腺药物,都是在此基础上发展起来的。1952年Gress和Pitt-Rivers发现另一种甲状腺激素—3,5,3'三碘甲状腺原氨酸。这也是内分泌学的一个重大成就,从而结束了人们四十年来一直认为只有一种甲状腺激素的认识。以后这种物质被命名为 $T_3$ ,分子中含四个碘原子的甲状腺素被命名为 $T_4$ 。此外,近来又发现一种活性很低的3,3',5'三碘甲状腺原氨酸,称为 $rT_3$ ,其作用尚未完全阐明。1956年Adams等在弥漫性甲亢患者的血清中发现了长效甲状腺刺激物(LATS)。1965年他们在弥漫性甲亢患者血清中又发现了另一种刺激物—长效甲状腺刺激物保护物(LATS-P),这两种物质都是免疫球蛋白,具有刺激甲状腺分泌和增生的作用,从而证明弥漫性甲亢是一种自身免疫性疾病,使人们对弥漫性甲亢的认识有了很大突破。一些特别类型的甲亢和 $T_3$ 型甲亢,以及下丘脑—垂体—甲状腺轴的关系等也是在新的检测技术应用后发现的。

综上所述,尽管近年来现代医学对糖尿病、甲亢的研究取得了不少进展,但由于对两病的病因、病理尚未完全阐明,故在治疗上难有突破性进展,仍处在治“标”为主的阶段,不能从“本”上解决。另外,所有药物均有不同程度的副作用。而中西医结合治疗无疑扬长避短,发挥各自的优势,有着广阔的前景。

## 第二章 糖 尿 病

糖尿病是一种病因和发病机理尚未完全阐明的内分泌—代谢疾病,而以高血糖为主要标志。因胰岛素分泌绝对或相对不足以及靶细胞对胰岛素敏感性降低,引起糖、蛋白质、脂肪和继发的水、电解质代谢紊乱。早期可无任何临床症状,以后逐渐出现多饮、多食、多尿及体重减轻等症状,久病者常出现多种急、慢性并发症,严重影响人们的身体健康。因此,对本病的研究为医学界所重视。

我国属于糖尿病低患病率的国家,但拥有世界上第二大的糖尿病患者人群(仅次于美国)。据1980年全国30万人口的流行病学调查,我国糖尿病患病率为6.09%,其中男女患病率无明显差别,但患病率与年龄和体重超重却显著相关。年龄在40岁以上者患病率高达30~40%,年龄在40岁以下者患病率低于2%;超重者患病率达20.40%,非超重者仅为3.88%。其他高危因素包括:城市、糖尿病家族史阳性、脑力劳动、某些民族(回族、维吾尔族)、移居海外等。人群中糖尿病约90%以上为非胰岛素依赖型糖尿病(NIDDM),胰岛素依赖型糖尿病(IDDM)不足10%。虽然糖尿病患者数量众多,但发现率很低,约3/4的患者患病而未被发现,仅1/4的患者曾被医师告之患有糖尿病。越来越多的资料表明糖尿病已成为全球性卫生保健问题。在欧美一些国家,糖尿病患病率达2%~3%或更高。据WHO和国际糖尿病联合会(IDF)1991年估计,目前全世界约有1.2亿糖尿病患者,预计到2000年时将会翻一番。其中美国1990年为1000万,到2000年将增加到1800万;印度将由1990年的1500万上升到3500万。我国情况也不例外,可能将由目前估计的1200万增加到2000万。此外,在糖尿病人群中发生冠心病、缺血性或出血性脑血管

病、失明、肢端坏疽等严重并发症者，较之非糖尿病人群多 2~3 倍或更多。

## 一、病因和发病原理

临床糖尿病不是单一病因与发病机理引起的疾病，而是由不同病因与发病机理引起的以糖代谢异常为主要表现的一组异质性代谢疾病的总称。近年来对糖尿病病因研究虽然取得了很大的进展，但是对占临床糖尿病 90% 的原发性糖尿病的基本病因仍未完全了解。胰岛病变致胰岛素分泌缺乏或延迟，分泌变异胰岛素，循环血液中存在抗胰岛素抗体或抗胰岛素受体抗体，胰岛素受体或受体后缺陷致靶组织细胞对胰岛素的敏感性降低，应是发生糖尿病的基本环节。目前认为原发性糖尿病的致病因素主要是遗传因素与环境因素两方面，后者与病毒感染、自身免疫改变和营养因素有关。

### (一) 病因

#### 1. 1 型糖尿病 (IDDM) 的病因

(1) 遗传易感性：流行病学调查研究表明，IDDM 易发于有遗传易感性的个体。国外报告糖尿病病人亲属中的糖尿病患病率比非糖尿病亲属高 4~10 倍，对糖尿病双亲子女的调查，糖尿病患病率高达 25%。国内曾对 100 例糖尿病一级亲属中糖尿病患病率进行调查，糖尿病患者亲属中发病率比非糖尿病患者高 17 倍。另外据调查，在欧美白种人中 IDDM 的发病率明显高于我国、日本和朝鲜，如美国儿童 IDDM 发病率为 15.8/10 万，而日本为 1.48/10 万，我国仅为 0.7/10 万。这些事实说明糖尿病具有种族和家族的遗传易感性。但对其具体的遗传学特征，大部分都还不清楚。目前倾向于“多因子—多基因”遗传理论，认为大部分糖尿病病人是由于染色体上多个突变基因与环境因素相互作用的结果。

(2) 自身免疫性：许多临床和实验研究表明，IDDM 发病和自身免疫异常有关。①在细胞免疫方面，已发现 50%~65% 的 IDDM 病人白细胞移动抑制试验阳性；对发病后短期内死亡的 IDDM 病人尸

检,发现有大量淋巴细胞的免疫性炎症“胰岛炎”改变。②在体液免疫方面,60%~85%的初发 IDDM 病人体内胰岛自身免疫性抗体(I-cAb)阳性。③IDDM 病人常合并有其他自身免疫性疾病,如甲亢、桥-本氏甲状腺炎、慢性肝炎等。

(3)病毒感染:临床观察和实验研究表明,病毒感染可能是引起自身免疫异常的直接原因。很早临床医师就已注意到有些糖尿病病人发生在病毒性疾病之后,如病毒性腮腺炎、先天性风疹病毒感染以及传染性单核细胞增多症等;流行病学调查儿童糖尿病病人发病呈季节性高峰,冬季发病率比夏季高3倍,其原因与冬季易患病毒感染有关。另外,临床和动物实验均证实某些病毒如柯萨奇病毒(B<sub>1</sub>和B<sub>3</sub>)及脑炎、心肌炎病毒等确可感染胰岛β细胞而引起糖尿病。

## 2. I型糖尿病(NIDDM)

(1)遗传因素:多年来认为遗传因素与非胰岛素依赖型糖尿病密切相关。由 Pybe 同卵双胞胎研究表明,孪生子之一患糖尿病,另一个也患糖尿病的一致性为47/53,提示非胰岛素依赖型糖尿病有一种强有力的基因遗传,属于多基因的常染色体隐性遗传,遗传因素比IDDM显著增高。现有资料表明,NIDDM与组织相容性抗原(HLA)的型别无关,说明遗传方式与胰岛素依赖型糖尿病不同。

(2)环境因素:在各种环境因素中,肥胖是非胰岛素依赖型糖尿病的重要诱发因素之一。据统计,体重正常的人糖尿病发病率为0.7%;体重超过20%,糖尿病发病率为20%;体重超过50%,糖尿病的发病率高达50%。Joslin 报告,50岁正常体重的人,开始患糖尿病是很少的,而50岁以上的肥胖者患糖尿病可超过80%。另外,妊娠也是NIDDM发病的因素之一,因为多次怀孕可以使妇女分泌胰岛素的β细胞过度疲劳。美国科学家对1186名40岁以上妇女进行糖耐量试验,发现每次怀孕使年过40岁的妇女患NIDDM的可能性增加16%,糖耐量下降10%。其次,应激反应也可使血糖升高。因各种应激反应可通过神经-垂体-肾上腺轴等刺激肝糖原分解,糖原异

生增加,而使血糖升高。

## (二)发病原理

1. I型糖尿病的发病原理 关于I型糖尿病的发病原理,目前认为是在遗传易感的基础上,病毒感染损伤了胰岛 $\beta$ 细胞, $\beta$ 细胞蛋白质变性而引起自身免疫反应,进一步损伤胰岛 $\beta$ 细胞,使胰岛素分泌绝对不足,发生糖尿病。绝大多数胰岛素依赖型糖尿病人是因为自身免疫而得病的。丹麦的Nerup提出胰岛素依赖型糖尿病为器官特异性自身免疫疾病。通过T淋巴细胞介导的机制,破坏胰岛 $\beta$ 细胞,而循环血中自身抗体为疾病发展过程中的标志物。在胰岛 $\beta$ 细胞破坏的最初阶段有非免疫机制参与,以后才有T淋巴细胞介导,并持续破坏 $\beta$ 细胞。在胰岛内T淋巴细胞浸润之前,由于生物或理化因素的作用,产生IL-1,介导 $\beta$ 细胞灶性坏死,此阶段为非特异性免疫反应, $\beta$ 细胞的破坏可导致自身抗原的产生及淋巴细胞的浸润,刺激特异性免疫反应产生,从而进一步破坏 $\beta$ 细胞。血液单核细胞受刺激后可产生IL-1,后者具有细胞毒性作用并可为TNF $\alpha$ 所强化;巨噬细胞为抗原提呈细胞,可加速免疫反应并产生毒害胰岛 $\beta$ 细胞的细胞因子;IFN $\gamma$ 可反馈性刺激巨噬细胞,加强其MHC I类抗原分子的表达;IL-1通过诱导自由基使胰岛 $\beta$ 细胞中毒,产生更多的自身抗原刺激免疫应答反应。最终导致胰岛素分泌绝对不足,发生糖尿病。

2. I型糖尿病的发病原理 I型糖尿病引起高血糖的发病机理是在遗传基础上综合多种因素的结果,其中以胰岛素受体或受体后缺陷与胰岛素抵抗为主要环节;其次为胰岛素 $\beta$ 细胞本身的缺陷;再次为内分泌对肝糖原调节失常。非胰岛素依赖型糖尿病在所有糖尿病患者中占90%以上。此型糖尿病多数发生在40岁以上成年人,较多病人体型肥胖,胰岛病理改变较轻,其 $\beta$ 细胞功能障碍,不论表现为胰岛素分泌高峰延迟或增高,胰岛素分泌的第一(快速分泌)时相均降低或缺如,而且与同时血糖浓度相比,胰岛素分泌指数仍低于正常,是饭后出现高血糖的主要原因。在各种环境因素中,肥胖是非胰岛素依赖型糖尿病的重要诱发因素之一,肥胖者外周靶组织细胞膜



胰岛素受体数量减少,肥胖者还多伴有受体后缺陷,降低了胰岛素的生物效应,因而对胰岛素的敏感性低下,是导致高血糖的另一重要原因。另外,在感染、应激、多次妊娠及分娩等多种诱因作用下,胰高血糖素、生长抑素、前列腺素等升糖激素分泌增多,引起和加重血糖浓度的升高,引起糖尿病发作或加重。

## 二、临床表现

糖尿病系一慢性进行性疾病,在不同时期表现也各不相同,可分为无症状期及症状期两个阶段。胰岛素依赖型糖尿病起病较急,而非胰岛素依赖型糖尿病一般起病徐缓,难于估计时日。后者早期轻症常无临床症状,但重症或有并发症者则症状明显、典型。糖尿病病程漫长,因此至症状期出现或临床上确诊后历时数年至数十年不等。有时可始终无症状,直至出现脑血管或心脏等严重并发症而在临终前不久才被发现患有糖尿病。现将各期临床表现分述如下。

### (一)无症状期

患者大多是40岁以上Ⅰ型糖尿病患者,食欲良好,体型肥胖,精神、体力正常,往往因体检或检查其他疾患或妊娠检查时偶然发现饭后有少量糖尿,测定空腹尿糖常阴性,空腹血糖可正常或稍高,但饭后两小时血糖高峰超过正常,糖耐量曲线减低。不少患者可先发现常见的并发症如高血压、动脉硬化、肥胖症及心血管病、高脂血症或高脂蛋白血症,或屡发化脓性皮肤感染等。育龄妇女有多次小产、死胎、胎儿畸形、巨婴、羊水过多、先兆子痫等病史而被发现本病。幼年患者有时因生长迟缓、体力虚弱、消瘦而被发现,个别病人也可因屡发尿路感染、皮肤瘙痒而被发现患糖尿病。无症状期又可分为以下三期。

1. 糖尿病前期 又称潜隐性糖耐量异常。无糖尿病症状,糖耐量和皮质素糖耐量试验均正常,但具有某些遗传倾向的背景,如父母皆有糖尿病者,或尚未发现糖尿病的一个糖尿病病人的孪生者,女性有分娩巨大婴儿史者等。此期患者有时可先发现微血管病变,其生化代谢可能已开始失常,以后可发展为糖尿病。如能及早发现,对防治各