

糖 尿 病

糖 尿 病

蔣國彥 趙夷年
張蕙芬 楊瑞芝 編譯

上海衛生出版社

一九五八年

內容提要

本書內容分兩大部分。第一部分是翻譯 G.G.Duncan 教授的“糖尿病的原理與治療”一書，它綜合了有關糖尿病的認識與治療的最新理論，重點在於敘述已知的病理變化，影響治療的各種因素，並相當詳盡地介紹了一些實際可行的治療方法。第二部分是譯者根據我國古代醫學文獻，結合我國糖尿病患者的一般生活情況，並參照蘇聯及英美的最新論據，對糖尿病的歷史與發展、治療糖尿病的原則與方針、糖尿病患者的中餐食譜、糖尿病的口服藥治療、實驗性糖尿病和先天性糖尿病，以及胰島素的抗藥性問題，作了詳細的討論和扼要的敘述。因此，此書既對“糖尿病”這個題目的相關問題作了全面的探討，也使一般內科醫生和醫科學生能得到實用的治療要領。

糖 尿 病

蔣國彥 赵夷年 編譯
張蕙芬 楊瑞芝

*

上海衛生出版社出版

(上海南京西路 2004 号)

上海市書刊出版業營業許可證出 080 号

土山灣印刷廠印刷 新華書店上海發行所總經售

*

开本 787×1092 紙 1/27 印張 16 1/27 捕頁 8 字數 388,000

1958年6月第1版 1958年6月第1次印刷

印數 1—4,800

統一書號 14120·418

定价(9) 2.50 元

原著者序

著作此書之目的有二：第一，綜合关于糖尿病的認識与治疗的最新理論；第二，用适当方式論述此病及其并发症，使內科医生們和医科学学生們，能由此書得到实用的治疗要領。

为了达到这些目的，它所包括的范围就必须十分广阔，要涉及内科学中的每一专题，同时又伸展到生理学、生理化学、病理学、外科学以及营养学的領域中去。然而我們尽量避免了一些爭辯未决的論点和名目繁多的學說与办法，而把绝大部分的篇幅用在叙述已知的病理变化、已知的影响治疗的現象，并相当詳細地叙述一些实际可用的治疗方法，包括在我們經驗中証实其最有用的并且最近被糖尿病学会所采用了的簡明食品互換法。

关于一些重要概念的反复陈述是不厌其詳的。因为借此可以使那些沒有見过多少糖尿病的医科学学生們，能够迅速掌握到所有在諸問題的重点。

图表用得較多，特別是在叙述和糖尿病有关的病理变化时为然。治疗的各个方面予以特別詳述。关于糖尿病的急性和慢性并发症的叙述，在本書中也占了相当的篇幅。

所有参考文献，凡对我们著書的目的有实际用途者均列入書内（譯者按：参考文献已刪去）。当然，并不是說关于此題目所有的書目都包罗无遺了。

事實說明糖尿病的为患是不淺的。我們的任务是：对糖尿病的早期发现和适当的治疗，不断的教育工作以及鼓励对糖尿病异常生理的奧秘的钻研，并把所得到的新成就，迅速而灵活地应用于临床实践。

对于同事們在此工作中的協力合作，我謹表示誠摯的敬意（以下感激語略去）。

Garfield G. Duncan

編譯者序

二千余年以前，我国偉大的哲学家墨子曾經說过：“譬如医者之攻人之疾者然，必知疾之所自起，焉（乃）能攻之；不知疾之所自起，則弗（不）能攻。”这对所有的疾病都是一样的，对于糖尿病尤其是这样。

G. G. Duncan 教授这本书，就是首先詳細論述糖尿病的已被科学家們共同确定了的理論，繼之論述已被确立和公認的治疗办法的。

糖尿病是一个复杂的神經內分泌疾病，它所涉及的范围是十分广闊的，它几乎“涉及內科学中每一专题，同时又伸展到生理学、生理化学、病理学、外科学及营养学的領域中去”。无疑的，我們对于糖尿病的理論与治疗的方法知之愈多，就愈能够对于此病及其并发症进行早期、及时和正确的診断、預防和治疗。

我們是抱着多学习一些糖尿病的理論与治疗知識的态度来閱讀关于糖尿病的文献的。关于 G. G. Duncan 教授“糖尿病”一書的翻譯工作，在原書出版后一年余即已經完成了。我們始終覺得此書具备很多的优点，譬如它“尽量避免了一些爭辯未决的論点和名目繁多的學說与办法，而把重点的绝大部分用在叙述已知的病理变化，已知的影响治疗的現象并相当詳細的叙述一些实际可用的治疗法”。同时，“治疗的各个方面予以特別詳述。关于糖尿病的急性和慢性并发症的叙述，在本書中也占了相当的篇幅……”。它的主要理論和实际的治疗要領，在許多方面是和我們能够参考到的苏联最近文献基本一致的。的确，以后在实际治疗工作中，我們都感到这本书給了我們一些帮助。

我們对于原著曾力图对其原来形式和內容不加以任何增減和改变，但譯述的是否胜任，应由讀者給予客觀的評價。为了使这本書更加充实、新颖、全面和适合我国情况，我們在譯完本書后，又根

据我国古代文献，以及苏联与英美的最近文献，增加了下列八个主要附录：

- 附录一 中国历代对于糖尿病的記載和貢獻
- 附录二 治疗糖尿病人的原則性方針和方法
- 附录三 苏联华格拉立克教授（В. Г. Боградлик）在北京所作关于“糖尿病”的报告
- 附录四 最近数年来关于治疗糖尿病口服药的研究和临床使用情况摘要(主要介紹 D 860)
- 附录五 糖尿病患者的飲食和以中国食品为內容的糖尿病食譜
- 附录六 實驗性糖尿病和临床性糖尿病
- 附录七 对“先兆性糖尿病”的进一步研究
- 附录八 胰島素抗药性問題

在編譯工作中，蒙計苏华院长多次介紹新近的糖尿病参考文献，吳洁教授予以鼓励和指导，黃树則局长和高浴副主任代为校正和其他具体帮助，余志同志代为繪图，黃金銘同志代为抄录以及上海卫生出版社的編輯同志們帮助出版，我們在此一并表示我們誠摯的謝忱！

編譯者

1958年1月于北京，北京医院

目 次

原著者序

編譯者序

第一 章 緒論	1
一、定义	1
二、糖尿病的分类	2
三、糖尿病認識的进展	4
胰腺与糖尿病	4
垂体与糖尿病	5
腎上腺与糖尿病	6
甲状腺与糖尿病	8
糖尿病治疗的进展	8
第二 章 糖尿病的历史	12
第三 章 糖尿病的罹病数	17
糖尿病的罹病数	17
年龄与性别	18
职业	20
种族	20
死亡率	20
第四 章 糖尿病的病因	24
一、緒論	24
二、易致糖尿病的因素	25
遺傳	25
肥胖	26
种族	27
内分泌因素	28
其他各种因素	29
三、摘要	30
第五 章 糖尿病的預后	30

治愈的可能性	31
并发症	32
生命預期	33
第六章 胰島素	34
胰島素的发现	34
普通胰島素	34
魚精蛋白鋅胰島素	36
珠蛋白胰島素	38
NPH 胰島素	38
其他胰島素	39
胰島素的吸收和易感性	40
摘要	41
第七章 碳水化物代謝和血糖	41
緒論	41
一、碳水化物的來源、消化和吸收	42
二、血糖的調節	44
三、糖尿病患者的血糖	46
四、呼吸商数	48
第八章 糖尿病的异常生理	49
緒論	49
高血糖	51
尿糖	52
酮病	53
四氧嘧啶糖尿病	53
第九章 糖尿病的病理	54
一、緒論	54
二、胰腺病变	55
1. 急性病变	55
2. 慢性病变	57
3. 胰腺損害和續发性糖尿病	58
三、胰腺外病变	58
肝脏	58
皮肤	58
眼睛	59

肾脏	59
动脉	63
神經系統	64
第十章 糖尿病患者的血和尿	64
一、尿	64
糖尿	64
尿的比重	68
尿量	68
酮尿	68
二、血液	70
血糖含量	70
糖尿病患者血液成分的改变(表)	72
第十一章 糖尿病的症状、体征和診斷	73
一、症状	73
二、糖尿病的体檢所見	77
三、糖尿病的實驗診斷	78
为可疑患者所作之特殊試驗	79
1. 試驗食 2. 标准葡萄糖耐量試驗 3. 一小时二剂量葡萄糖耐量試驗 4. 靜脉注射葡萄糖耐量試驗	
四、鑑別診斷	88
第十二章 食物需要	92
緒論	92
膳食的需要	99
1. 正常人	99
2. 糖尿病患者	99
食物的分配	96
并发症的影响	97
标准膳食食譜	98
标准食譜和其他食譜的比較	98
維生素和矿物质	99
第十三章 糖尿病的治疗	104
緒論	104
膳食	105
膳食处方示例	108

一日数餐的分配和胰島素治疗的关系	110
1. 当不用胰島素时	110
2. 每日早餐前用一剂魚精蛋白鋅胰島素时	110
3. 每日早餐前用一剂珠蛋白胰島素时	111
4. 每日早餐前用一剂魚精蛋白鋅胰島素和一剂珠蛋白胰島素时	111
5. 一剂魚精蛋白鋅胰島素和一剂普通胰島素分別或混合使用时	112
6. 一剂普通胰島素和魚精蛋白鋅胰島素在早餐前分別或混合应用时，并当一剂普通胰島素在晚餐前应用时	112
7. 病人只用一种 NPH 胰島素在每日早餐前应用时	112
8. 一剂NPH胰島素附加普通胰島素	
根据膳食处方决定食譜的簡易办法(为病人用)	113
膳食制法	119
标准膳食	121
第十四章 胰島素治疗	134
緒論	134
一、影响胰島素需要量的因素	134
二、需要行胰島素治疗否？	137
三、需用那一种胰島素？	140
四、胰島素的具体使用法	151
1. 胰島素的品种	151
2. 胰島素的保存	152
3. 注射器和針头	152
4. 用具的消毒	153
5. 注射的部位	153
6. 胰島素的抽吸	153
7. 胰島素的混合法	154
8. 注射的时间	154
五、胰島素治疗的并发症	155
低血糖反应	155
胰島素的过敏反应	165
脂肪营养不良	167
胰島素肿脹	167
胰島素引起的脂肪萎縮	167
胰島素浮肿	168

胰島素引起的老視	169
胰島素治療是一社會問題	169
高度的胰島素抗藥性	170
六、對患者的教育	172
第十五章 糖尿病的慢性并发症	178
緒論	178
慢性并发症	179
1. 退行性血管損害	179
閉塞性動脈硬化 Mönckeberg 氏硬化 小動脈硬化	
2. 發生於糖尿病的冠狀動脈病	183
3. 腿和足的循環障礙	185
4. 坏疽	190
5. 腎臟疾患與糖尿病	197
6. 眼的病變	200
7. 發生於糖尿病的神經障礙	202
8. 結核病	210
第十六章 糖尿病的急性并发症	211
急性感染	212
外科及糖尿病	219
第十七章 糖尿病昏迷	224
緒論	224
糖尿病昏迷之性質及其診斷	224
糖尿病昏迷的誘因	226
預防	227
治療	228
病例報告	233
第十八章 妊娠合并糖尿病	238
緒論	238
糖尿病母親	238
妊娠對於糖尿病之作用	241
妊娠合并糖尿病之處理	241
合併症之處理	243
糖尿病母親的新生兒的照顧	246

婴儿之前途	247
摘要	247
第十九章 糖尿病儿童	247
緒論——发生率——特殊的危險	247
病原学	248
症状	248
診断	249
預防	249
治疗	249
并发症	256
青少年糖尿病之进程——事实和原則	257
青少年糖尿病患者之前途	258
原書附录：	
1~4岁儿童的身高与体重表	259
年龄-身高-体重表(男孩)	260
年龄-身高-体重表(女孩)	261
15岁和15岁以上女子身高体重表	262
15岁和15岁以上男子身高体重表	263
編譯者附录：	
附录一 中国历代对于糖尿病的記載和貢獻	265
附录二 治疗糖尿病人的原則性方針和方法	304
附录三 苏联华格拉立克教授(В. Г. Вогральк)在北京所作关于 “糖尿病”的报告	312
附录四 最近数年来关于治疗糖尿病口服药的研究和临床使用 情况摘要(主要介紹 D860)	343
附录五 糖尿病患者的飲食和以中国食品为內容的糖尿病 食譜	376
附录六 實驗性糖尿病和临床性糖尿病	396
附录七 对“先兆性糖尿病”的进一步研究	421
附录八 胰島素抗药性問題	431
附录九 中国成人男子身高与体重表	438
附录十 中国儿童身高与体重表	440
附录十一 度量衡单位表	442

第一章 緒論

一、定義

糖尿病是身体新陈代谢过程失常的一种慢性病。它或者是由于自身胰島素的生产量减少，或者是在另外一些变化中使身体对于胰島素的需要量大为增加而引起的。这些情况，无论是否单独的，或二者兼有，都可以造成相对的或绝对的胰島素不足，从而更引起此病特征性的病理及临床变化。胰島素缺乏情形一旦发生，碳水化物的新陈代谢即立刻出现失常：血糖之浓度增加超过正常值（高血糖），糖质出现于尿中（糖尿），并继之有大量的频数的尿排出（多尿）。因此，纵然病人多食多饮，仍要失去水分和矿物质，并日渐消瘦下去。由于糖质的失去，势必要用蛋白质代糖而供给能力，其结果是产生阴性之氮平衡，使肌肉消瘦愈加明显。同时，脂肪的分解性代谢也因碳水化物利用的减少而加速进行。脂肪的加速度代谢至一定限度时，酮体的产量超过组织所能利用之范围，于是丙酮排出于尿中。

这些异常的代谢变化如不加以治疗而听其进行，终有一天达到肾脏所能排出酮体之最大限量，此时，可以测出血中的酮体在不断的增加。如再置之不理，听其尽量发展，其结果可致死亡。

Stetten 用同位素研究生物体变化程序时已经指明：在正常情况下，每日有相当大的一部分脂肪分解后再组合。以量言之，胰島素之用于由碳水化物组成脂肪比由碳水化物组成糖元者还要多。他发现糖之用于组成脂肪者，十倍于其组成糖元者。在糖尿病患者，脂肪及糖元二者的组成过程均大受干扰：糖在正常人本来用以组成脂肪及糖元者，此时均不能被利用而聚集于血中并由尿中排出。这就很明白为什么未经治疗的糖尿病患者会如此迅速失掉体重，同时也明白了何以一经胰島素治疗又会增加体重。显然，正象 Allen 多年来所假定的事实，糖尿病不仅扰乱了碳水化物的代谢，

同时也扰乱了蛋白质、脂肪及所有食物及组织的新陈代谢作用。

糖尿病所造成的这些新陈代谢紊乱，可因急性感染及毒血症而显著加速并加重。但以前这些急性并发症所致之危险性，在今日已因我们所能掌握之技术而大为减少并趋于消逝。Joslin 报告称五十年前有 68.8% 糖尿病患者死于糖尿病昏迷，但今日由于糖尿病昏迷而死者已很稀少（仅占 1.9%）。

从前，注意力均集中于上述变化及其急需处理之问题。而今情势已大变：糖尿病虽不能治愈，但已因饮食管制及使用胰岛素而被制服，糖尿病患者的寿命已大为延长。正因为紧急并发症的得以治疗及寿命得以延长，慢性病变乃愈来愈见明显。时至今日，退行性病变已经代替了急性并发症而成为糖尿病人死亡之最普通原因。我们特别要提出早发性动脉硬化及其危险性。其中显著者为冠状动脉供血不足。冠状动脉一枝之闭塞已成为成年糖尿病患者死亡之最普通原因。血管硬化和视网膜出血、肾小球微血管间纤维性变和糖尿病性神经系病也都是退行性病变性质，它们在糖尿病中所具之地位已日益重要。周围血管疾患仍为一大威胁。糖尿病性坏疽死亡率的锐减，并非说明基本的原因已被克服，而是由于治疗的进步。恰恰相反，糖尿病人之周围血管疾患较之既往任何时间都更为猖獗。此事并不足奇，因为糖尿病患者的平均寿命已由既往的 44 岁而达今日的 64 岁（1898~1941）。对于立刻致死的并发症，我们已有了进步的治疗方法，以至可以给人以暂时的安全感，但对于血管硬化的潜在威胁及如何解决，却丝毫也不能不加注意。

如欲使糖尿病患者得到最大的益处，则对无并发症的糖尿病的認識，急性并发症——酮病、感染、甲状腺毒症等的早期诊断与治疗，以及对慢性退行性病变作斗争等，都应视为必要。

二、糖尿病的分类

由于病人受着各种影响的变化，故对于一个糖尿病人，不可能根据他一时的病情轻重加以分类后而永不变更。

病人初次就医时，其糖尿病的严重程度是可以给以清楚的分

类的。但是，应了解过些日子重新分类时，其范畴可能有所改变——由某一程度到另一程度——这样的情形是并非少见的。

輕糖尿病 超体重之成年糖尿病患者，不論其血糖多高，如尚无必要用胰島素治疗，謂之輕糖尿病。对这种患者，如以限制热量入口及減輕体重的办法来減低新陈代谢，糖尿病是不难管制的。对于这些患者，除非有急性感染，使糖尿病驟然增重的情况，胰島素既非必要也不应給予。但在意外的情形下，为了避免不必要的危險，胰島素不但适用，也很必要。

重糖尿病 显著低体重的成人糖尿病患者，并有空腹高血糖者，和儿童糖尿病一样，統称之为重糖尿病。为了使这些患者恢复良好的健康，或者在儿童为了維持正常的生长，增加其体重以便由此增加其整个新陈代谢是必要的。为此，有必要施行胰島素治疗。这些患者停用胰島素之希望甚微。患者对于胰島素的耐受量通常并不能作为判定糖尿病輕重的准确标准。肥胖的輕糖尿病患者比起羸瘦的糖尿病患者常能耐受更大量的胰島素。这在我們看来簡直是浪費胰島素。因为他們不用胰島素糖尿病也同样可以管制，良好的营养状况也同样可以維持。而且，事实上，在那样情况下給与胰島素，就使其体重难以減輕而对超体重患者更为不利。肥胖的糖尿病患者如能限制热量入口以減輕体重至于正常，则絕无例外，可以不用胰島素。但在所有的低体重的成年及儿童糖尿病患者，欲使体重恢复正常，实际上非用胰島素不可。

在这輕重二极端之間尚存在着其他不同严重程度的糖尿病*。

* 我們不贊成以胰島素需要之量作为區別糖尿病輕重的最好临床指标，在胰島素临床应用以前，糖尿病輕重系按病人能耐受碳水化物的克数决定的。

有些人将糖尿病分为需要胰島素者和不需要胰島素者二組。但如今給肥胖糖尿病患者使用胰島素的情形甚多，使衡量糖尿病严重程度之标准更为紊乱，其实他們的糖尿病本来是可用减少食物摄入并減輕体重来加以管制的。另有 Hinsworth 将糖尿病分为对胰島素敏感者和不敏感者二类。这同样也是有偏差的，因为：肥胖的糖尿病患者虽对胰島素不敏感，但他的糖尿病只須借减少食品摄入办法适当地減輕体重便易于管制，而不必要用胰島素治疗。这些患者在体重減輕后对胰島素又复敏感，而假如他們再讓身体胖起来，他們就又失掉了这种方便。

但其輕重程度均易隨并发症情况、內分泌因素及体力活动与膳食的改变而有变动。

三、糖尿病認識的进展

胰腺与糖尿病 Cawley 在 1788 年觀察到糖尿病患者的胰腺有损坏現象,但这种相互間的联系,起初还不足以使人理解其重要性。直到 1889 年 Von Mering 及 Minkowski 發現實驗性胰腺摘除可致糖尿病后,胰腺和糖尿病的关系才正式确定。他們創建了胰腺內分泌學說。1901 年 Opie 更进一步設想糖尿病与胰腺的兰格罕氏小島的改变有关。Allen 指出胰腺部分切除后之犬可因变换膳食而使胰島有所改变;对水样的退行性病变、胰島的功能性細胞的失掉,可因飼以过量之食物而造成。但如果此种退行性变化尚未达到极端程度时,則及早限制碳水化物及总热量,此种改变仍可以好轉。

1921 年 Banting 及其同事在胰腺中提取了胰島素,并且証明用它可以成功地管制糖尿病患者的高血糖与尿糖。对于这一事實并沒有人表示異議。糖尿病患者不可避免地要累及胰腺及其內分泌素——胰島素。即使糖尿病系由實驗而产生,也必須有胰腺之改变才能致永久性糖尿病。實驗性四氯嘧啶 (Alloxan) 性糖尿病即是如此,它有選擇地单单破坏胰腺的胰島素生产細胞而致糖尿病。胰島細胞瘤及此种肿物轉移之結节均能产生极大量的胰島素。如果将人之全部胰腺摘除,可致糖尿病。但以此种方式所造成的糖尿病要比我們想像的輕的多。奇怪的是作过这种胰腺全部摘除的病人,每日仅需胰島素 20~50 单位即足以将糖尿病很好的加以管制。这是否由于抗胰島素机制 (Anti-insulin Mechanism) 或因子也随腺体之胰島素生产部分同时去掉了呢?有些凭据可以說明是这样的,但企图分离出这一种高血糖因子尚未成功。

如果糖尿病仅仅由于胰腺这一种內分泌腺的不足所致,正如行胰腺摘除术那样,則其病情往往是輕的。但如果糖尿病是由原发的垂体前叶或肾上腺內分泌素过多所引起的,則将演为重症;此时为保持良好的健康,就必须用大量的胰島素。还有,因注射垂体

前叶促肾上腺皮质激素(ACTH)所引起的暂时性糖尿病，对胰岛素是比较有抗拒的。

犬之胰腺摘除之后，血糖上升超过正常，糖元特别是在肝糖元之储藏趋于耗散，大量的糖分由尿中丧失(表1)。如糖尿病的发展不加以制止，则尿中之氮排出增加，此乃表示由于碳水化合物代谢减退而使蛋白质为补偿其缺陷所致之损失。于是脂肪之组成骤减，脂肪之分解大增。脂肪分解的不断加重终将产生更多之酮体而不能完全氧化，结果丙酮出现于尿中。此时除非借助于治疗以谋减轻，酮体终久将聚集于血中而生酮病。随着上述失常情形的继续发展，更进一步可致糖尿病昏迷和死亡。在晚期，失水现象、血液浓缩、失掉盐基及周围血发虚脱每随之俱来。

表1 胰腺摘除后所产生的一些后果(犬)

高血糖
糖尿
糖元减少——肝脏，肌肉和皮肤
呼吸商减低
氮和葡萄糖排泄之比例相对不变
由尿中排出之氮增加
丙酮尿
丢失水分
丢失矿物质
酮病
死亡——若非加以治疗在4~14天之间死亡

垂体与糖尿病 垂体前叶是很多内分泌腺体的一个大调节器，因此，它对碳水化合物的新陈代谢有广泛影响。垂体嗜酸性腺瘤所引起之内分泌失调即系糖尿病不常见之病因之一。Houssay (1936) 观察到事先摘除垂体后再摘除其胰腺之动物，其所生之糖尿病比之正常动物仅摘除其胰腺所生之糖尿病为轻。Evans 及 Houssay 用注射粗制垂体前叶浸剂的方法在狗身上造成暂时性糖尿病。Young 接着用同样剂量的上述制剂在大狗身上注射，造成永久性糖尿病。使用垂体前叶浸剂的结果可见兰格罕氏小岛有毁