

DIABETIC
MACROANGIOPATHY

糖尿病大血管病变

主 编 衡先培 黄国良 修玲玲



人民軍醫出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

新嘉坡大酒店

新嘉坡大酒店



新嘉坡大酒店
Singapore Hotel

糖尿病大血管病变

DIABETIC MACROANGIOPATHY

主 编 衡先培 黄国良 修玲玲

 人民軍醫出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北京

图书在版编目(CIP)数据

糖尿病大血管病变/衡先培,黄国良,修玲玲主编. —北京:人民军医出版社,2011.4
ISBN 978-7-5091-4769-6

I. ①糖… II. ①衡… ②黄… ③修… III. ①糖尿病-并发症-血管疾病-诊疗 IV. ①R587.2
②R543

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 048086 号

策划编辑:侯平燕 秦速励 文字编辑:陈娟 责任审读:伦踪启
出版人:石虹
出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店
通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036
质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283
邮购电话:(010)51927252
策划编辑电话:(010)51927300—8058
网址:www.pmmp.com.cn

印刷:潮河印业有限公司 装订:恒兴印装有限公司
开本:787mm×1092mm 1/16
印张:32.25 字数:1142 千字
版、印次:2011 年 4 月第 1 版第 1 次印刷
印数:0001~2500
定价:180.00 元

版权所有 侵权必究
购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

内容提要

SUMMARY

本书集全国多位长期从事糖尿病临床工作的医学专家的临床诊治经验、科研心得与感悟,萃取国内外最新研究、治疗成果,结合中西医临床与理论的精华,分30章,系统阐述了糖尿病大血管病变的发病与病理特点、危险因素、治疗特点与具体方法、常用药物对病变的影响以及药物相互作用对病变的干扰,并分析了当前治疗研究的特点和存在的具体问题。特别设各专章,详细阐述了糖尿病与动脉粥样硬化的关系和中医病因病机、与高糖共同致动脉粥样硬化的因素、蛋白质非酶糖基化在糖尿病大血管病变中的贡献、内皮功能紊乱、胰岛素抵抗、胰岛素和降糖药与糖尿病大血管病变和微血管病变的关系;糖尿病大血管病变的治疗原则、强化降糖与大血管风险、安全使用降糖药、降糖中药、能使糖尿病大血管病变得益的常用药、中医药防治糖尿病大血管病变的机制、降脂调脂、降压、糖尿病大血管病变饮食疗法、运动治疗;糖尿病与脑动脉硬化、脑卒中、慢性冠状动脉粥样硬化性心脏病、急性冠脉综合征、慢性心功能不全、周围动脉硬化性闭塞等治疗;糖尿病患者动脉支架置入术后的治疗、糖尿病动脉粥样硬化患者大血管事件后的治疗、糖尿病大血管病变患者的教育等重要问题。本书观点新颖,阐述问题透彻,内容丰富、翔实,实用性、指导性强,适合糖尿病专科医生、相关科室医生、科研人员以及涉及相关内容的教师、医学生等参阅。

编著者名单

主 编

- 衡先培 医学博士、博士后、主任医师、教授、博士生导师
(福建省人民医院 / 福建中医药大学附属人民医院内分泌科)
黄国良 医学博士、主任医师、教授、博士生导师
(福建医科大学附属协和医院内分泌科)
修玲玲 医学博士、主任医师、教授、博士生导师
(中山医科大学附属第一医院内分泌科)

副主编 (以姓氏笔画为序)

- 刘铜华 医学博士、博士后、主任医师、教授、博士生导师(北京中医药大学)
许利平 医学博士、教授(首都医科大学)
沈兴平 医学博士、主任医师、教授(厦门大学附属中山医院内分泌科)
张俊清 医学博士、主任医师、教授(北京大学第一医院内分泌科)
郭永年 主任医师、教授(新乡医学院附属第一医院内分泌科)
黄苏萍 医学博士、教授(福建中医药大学)
谢春光 医学博士、教授、博士生导师(成都中医药大学附属医院内分泌科)

编 者 (以姓氏笔画为序)

- 王 涛 王丽莉 白立炜 冯 敏 许利平 刘铜华 孙鸿辉
苏 磊 杜 联 李合华 李良毅 李秋霞 李海珍 李隆龄
杨丽霞 杨柳清 何卫东 邱彩霞 沈兴平 张 岩 张 怡
张俊清 陈龙辉 陈志刚 陈敏灵 罗茂林 钟 兴 钟林娜
修玲玲 郭 芳 郭永年 黄苏萍 黄国良 谢 瑜 谢春光
蓝元隆 衡先培

学术秘书 杨柳清

序一

FOREWORD

糖尿病与心、脑、肾等生命器官疾病有着极为密切的联系，与心血管疾病的关系尤为密切，可以有大血管并发症，也可以有微血管并发症等。流行病学调查表明，2/3的冠心病患者可同时合并糖代谢异常，因糖尿病致死的患者中，80%存在相关部位的动脉粥样硬化病变，因糖尿病住院的患者中有相关部位动脉粥样硬化的可达75%。近年观察还注意到，在新诊断的2型糖尿病患者中，50%以上伴有冠心病，实际上糖尿病和冠心病完全可以看做是兄弟姐妹病了。在这两类疾病的危险因素方面，绝大多数心血管疾病发病的危险因素，实际上同时也是糖尿病发病的危险因素。因此，努力研究糖尿病患者心血管疾病的发病机制与相关的干预措施，对于提高心血管疾病的综合防治效果具有同等重要的意义，具有同样重要的学术价值和社会效益，应当引起当代医药界的广泛关注。

2009年，我国卫生部门和有关专家公布了糖尿病流行病学的调查结果，指出我国糖尿病患病人数已经超过印度，跃居全球第一。这使得我们对研究如何更好地防治糖尿病及其伴有的心血管疾病的任务显得更为迫切。我国糖尿病学家衡先培教授为此组织一批与糖尿病相关领域的一些专家，对本专题进行了系统的探索、思考和梳理，编写成《糖尿病大血管病变》专著，供同行参考，很有意义。该书分30章，博及古今中外研究所得，论述了诸多临床实践中的重要问题，包括详细阐述了糖尿病与动脉粥样硬化的关系、糖尿病与动脉粥样硬化的中医病因病机认识、与高糖共同致动脉粥样硬化的因素、蛋白质非酶糖基化在糖尿病大血管病变中的贡献度、内皮功能紊乱与糖尿病大血管病变的关系、胰岛素抵抗和糖尿病大血管病变、胰岛素与糖尿病大血管病变、糖尿病与血液状态、糖尿病大血管病变和微血管病变的关系、糖尿病大血管病变的治疗原则、降糖药与糖尿病大血管病变的关系、强化降糖与大血管病变的风险问题、如何安全使用降糖药、有关可使糖尿病大血管病变得益的常用药物、中医药防治糖尿病大血管病变的机制及价值等，摆脱了一般专著泛泛介绍难以切中实际的问题。本书编著者在不少方面直击临床实际存在的困惑，突出言前人之所未尽言，写前人之所未写。尤其是所提出的对高糖无害化的认识与防治策略，具有创意，并有进一步研究的价值，对于提高糖尿病心血管疾病的认识和防治水平将具有新的贡献。

中国科学院院士 陈可冀
2011年1月于北京西郊

序二

FOREWORD

改革开放以来,我国糖尿病患病人数与日俱增,尤其是近10余年更急剧飙升。糖尿病的严重性关键在血管并发症,尤其是大血管病的发生率高,且致残致命。糖尿病专著已不乏版本,而糖尿病大血管病的专著则未曾见及。糖尿病血管并发症在糖尿病学专著中仅位居篇章,其论述的深度和广度受篇幅所限,难以尽展,往往不能满足读者之需求。衡先培教授所主编的《糖尿病大血管病变》一书正弥补了这一不足。本书是衡教授及其合作者们多年集对糖尿病大血管病的研究、临床实践经验及广泛吸收国内外研究最新成果之大成。

和目前国内的糖尿病学专著相比,本书具有鲜明的特色。首先它是一部关于糖尿病大血管病的专著,分30章,内容涵盖了大血管病的从基础到临床,从大血管病的病因发病机制到预防、治疗等各方面,内容丰富而新颖,系统而全面。其深度广度均远远超越一般糖尿病专著范围。而更为重要的是本书是在中西结合的框架下来探讨糖尿病大血管病的病因发病机制、药物尤其中药的作用机制、临床治病法则、治疗经验。从中西结合角度对临床处理所遇到的困惑提出解决问题的新思路。

中西结合是一个高难度,极富挑战性的重大课题。可以想象本书的面世无疑是一个勇敢探索和新的尝试,更有待完善及升华。但不论如何我相信本书的出版将对我国糖尿病大血管病的防治起到很好的推动作用,故乐为之序。

四川大学华西医院 李秀钧

2011年元旦

前　　言

PREFACE

这是一个在学术上百花齐放、百家争鸣的时代。不同学术观点或学术见解共存，说明科学本身的多元性和复杂性。我相信真理不是唯一的，而是多元的。即使针对一个共同的客观存在或者事实，也可通过不同的视角，来产生各异的并且可能都是正确的理解，从而为多元化解决问题提供了可能。这正是推动科学进步的内在动力。

脂质浸润学说统治了动脉粥样硬化理论 100 余年，是动脉粥样硬化致病理论的主流。与之相应，高脂血症也成为人们防治动脉粥样硬化的干预中心。近来证明，高脂致动脉硬化是一个多因素参与的过程，尤其是包括脂质过氧化在内的氧化应激机制，在动脉硬化疾病的自始至终都发挥着关键作用。仅仅因为高脂血症，如果不发生氧化应激及其后续的改变，是不易发生动脉粥样硬化的。无数的事实证实，血脂不高的人群同样可以启动氧化应激进而发生动脉硬化病变。因此，启动动脉硬化病变的关键因素在于是否启动了血管内的氧化应激。与动脉硬化形成相关的多种机制，如不良膳食、肥胖和缺少运动、胰岛素抵抗、高脂、高血压、吸烟、高糖、内皮细胞受损、细胞因子的作用以及高龄等，都与氧化应激有关。环境因素如粉尘、噪声、空气污染物及持久强烈的心理应激，也可启动氧化应激机制，同样可影响心血管疾病和心血管事件。最近通过中国地鼠的研究发现，高糖或糖代谢紊乱甚至是比高脂更为强烈的引发血管内氧化应激的因素。纽约哥伦比亚大学 Ira J. Goldberg 博士在动物模型研究中，不但证实了血脂正常的高糖动物可发生动脉硬化，而且初步证明，其机制可能与人类血管细胞醛糖还原酶基因有关。因此不难理解，即使血脂正常的糖尿病患者也能发生动脉粥样硬化。当然这并不排除脂质代谢紊乱的进一步变化而导致血管内氧化应激并导致动脉粥样硬化病变的机制存在。

从上述观点可以看出，能降低氧化应激尤其是血管内氧化应激的因素，都可能使动脉粥样硬化性疾病获益。这就大大扩增了认识和治疗动脉粥样硬化疾病的思路。针对病因的综合治疗，如生活方式的改变、降压、降脂、降糖、控制体重、戒烟、改善居住环境、改善心理应激、内环境的稳态调节、维持多方面摄入与排出的平衡等；针对改善氧化应激的治疗，如增加体力活动、多吃水果蔬菜、适当饮茶、抗血管内氧化、适度

的休闲和充分的睡眠以及更为专业的针对已发动脉硬化性疾病的治疗等,都将有助于动脉硬化性疾病的最终综合得益,而且实施越早越有效。针对以上环节的任何干预措施,无论是现代医学的手段,还是传统中医的方法,甚至其他医学途径,都是受欢迎的。

本书的很多方面都是尝试性的,重在探索和提出问题,引发思考,这是本书的一大特点。普通医生,包括内分泌专科、心血管专科、神经内科、老年病科以及不分专业的大内科医生和即将进入临床的医学生,阅读本书将使其相应专业知识得到一次跃升的机会;对于专家级医生,已经熟读国内外相关指南或规范,明确国内外相关大型研究的来龙去脉,本书将提供给你大型研究或相关规范以外的参考,更加深刻地体会临床的复杂性和多样性;对于能看到指南或规范以外的更高层次的医生,如果您与本书有不同的见解,我们尊重并愿意共同商讨,在争议中提高认识,增加临床决策的合理性。由于糖尿病本身的极其复杂性,涉及面广泛,本书围绕临床实践这一主线,仅就糖尿病大血管方面的问题进行了探索。

由于本书为多作者群体力作,各作者的工作体会、临床经验、看问题的视角是不尽相同的,见仁见智是为必然。因此,各章节所反映出来的学术观点可能有所差异。这些各异的认知都是对事实的客观再现,必将有助于参阅者广开思路和扩展视野,为本书增添活力。在此,我要感谢不辞辛劳、为本书作出重大贡献的专家黄国良教授、修玲玲教授、刘铜华教授、谢春光教授、郭永年教授、许利平教授、沈兴平教授、张俊清教授及黄苏萍教授等,感谢参加本书工作的各位作者,感谢福建中医药大学和福建省人民医院陈立典教授、郑健教授、杨鸿教授、文丹主任等领导的大力支持,感谢各协作单位的管理部门,也感谢人民军医出版社的密切合作。大家的支持是本书成功的保障。我们的劳动必将为糖尿病患者铸就更加美好的明天。书中的不足之处,恳请大家批评指正。

衡先培

2011年3月

目 录

CONTENTS

第1章 糖尿病与动脉粥样硬化的关系	(1)
第一节 糖尿病是动脉粥样硬化的危险因素	(1)
一、高血糖与动脉粥样硬化	(1)
二、血糖的波动性	(2)
三、餐后高血糖	(3)
四、糖化血红蛋白	(4)
第二节 糖尿病多种因素致动脉粥样硬化	(5)
一、糖基化终末产物	(5)
二、多元醇通路	(7)
三、PKC 激活	(7)
四、氨基己糖通路	(8)
五、氧化应激	(9)
六、内质网应激	(11)
七、炎症反应机制	(11)
八、脂质代谢异常	(13)
九、血管内皮功能紊乱	(13)
十、线粒体功能异常	(14)
十一、小结	(14)
第三节 糖尿病动脉粥样硬化的危害	(15)
一、冠状动脉粥样硬化性心脏病	(15)
二、外周动脉疾病(PAD)	(17)
三、脑血管疾病	(20)
四、小结	(22)
第2章 糖尿病与动脉粥样硬化的中医病因病机	(26)
第一节 糖尿病的病因与病机	(26)
一、长幼相授,本在肾虚	(26)
二、父母失养,病及其后	(26)
三、体质不强,易发消渴	(27)
四、生活失节,促发消渴	(28)
五、后天因素独立致消渴	(29)
第二节 糖尿病大血管病变的病因与病机	(30)
一、中医经典对动脉粥样硬化的描述	(30)
二、五脏受邪,脉管搏坚	(31)
三、饮食失宜,伤及血脉	(32)
四、阳热失常,其管脉痹	(32)
五、情志失节,损伤脉道	(33)
六、缺乏运动,助生搏坚	(34)

2 糖尿病大血管病变

七、放纵偷欲，邪随欲入	(34)
八、禀赋缺陷	(35)
第三节 糖尿病与大血管病变的病机联系	(35)
一、消渴导致脉搏坚病	(35)
二、嗜食肥甘致病分两种情况	(35)
三、先天禀赋缺陷的双重作用	(36)
四、消渴与脉搏坚病病机的互相转化	(36)
第四节 糖尿病大血管病变的病机转归	(36)
一、他病终结	(36)
二、消渴本病终结	(37)
三、阶段性转归	(37)
四、后期转归及对策	(38)
第3章 与高糖共同导致动脉粥样硬化的因素	(40)
第一节 血脂	(40)
一、脂质组成	(40)
二、血脂异常的致病机制	(40)
三、血脂干预研究	(41)
第二节 血压	(43)
一、高血压增加动脉粥样硬化性疾病的风险	(43)
二、高血压对动脉粥样硬化的影响	(44)
三、降低血压对动脉粥样硬化的影响	(45)
第三节 肥胖	(46)
一、肥胖、脂肪功能紊乱与动脉粥样硬化	(47)
二、肥胖、胰岛素抵抗与动脉粥样硬化	(49)
第四节 年龄因素	(49)
一、线粒体功能减退	(50)
二、内皮功能紊乱	(50)
三、内皮细胞老化	(51)
四、血管壁的改变	(51)
五、炎症细胞因子	(51)
六、睾酮的作用	(52)
第五节 吸烟	(52)
一、流行病学	(53)
二、吸烟的致病机制	(54)
三、戒烟的获益	(55)
第六节 联系高糖毒性与动脉粥样硬化的细胞因子	(56)
一、参与炎症反应的信号转导	(56)
二、参与炎症反应的促炎症细胞因子、趋化因子以及细胞黏附分子	(57)
三、内皮功能障碍及凝血失衡	(62)
四、小结	(63)
第七节 其他因素	(63)
一、饮食结构	(63)
二、健康的生活方式	(64)
三、遗传易感性	(65)
四、性别	(67)
五、感染因素	(68)

第4章 蛋白质非酶糖基化在糖尿病大血管病变中的贡献	(78)
第一节 蛋白质非酶糖基化与氧化应激	(78)
一、蛋白质非酶糖基化反应	(78)
二、蛋白质非酶糖基化伴随活性氧产生增加	(80)
三、蛋白质非酶糖基化伴随蛋白质过氧化和脂质过氧化	(80)
四、AGEs 与氧化应激信号通路	(83)
第二节 非酶蛋白的糖基化作用与动脉血管损伤	(83)
一、血管的解剖结构与功能	(83)
二、糖基化对血管内皮的损伤	(84)
三、糖基化对血管壁的损伤	(85)
第三节 长寿蛋白糖基化对动脉硬化的贡献	(85)
一、糖基化对细胞外基质的作用	(86)
二、糖基化对弹性蛋白的影响	(87)
三、糖基化加速晶体蛋白老化	(87)
第四节 动脉硬化病变中蛋白质糖基化的综合作用	(88)
第5章 内皮功能紊乱与糖尿病大血管病变	(90)
第一节 糖尿病致内皮功能紊乱的机制	(90)
一、内皮细胞与内皮功能	(90)
二、糖尿病致内皮功能紊乱的机制	(90)
第二节 内皮功能紊乱致糖尿病大血管并发症的机制	(92)
一、内皮功能紊乱与高血压	(92)
二、内皮功能紊乱与冠心病	(92)
三、内皮功能紊乱与脑血管病变	(93)
四、内皮功能紊乱与外周动脉粥样硬化	(93)
第三节 内皮功能紊乱启动糖尿病动脉硬化进程	(93)
一、血管舒缩功能的调节障碍	(93)
二、抑制血小板聚集的作用及调节凝血功能障碍	(94)
三、黏附因子及炎症反应的作用	(94)
第四节 内皮祖细胞缺陷在糖尿病大血管病变中的贡献	(95)
一、内皮祖细胞概述	(95)
二、糖尿病时内皮祖细胞功能失调	(96)
三、糖尿病时内皮祖细胞功能失调的机制	(96)
四、内皮祖细胞与糖尿病大血管病变	(97)
五、内皮祖细胞在糖尿病血管病变中的应用	(98)
六、小结	(98)
第五节 中医药干预对内皮细胞的影响	(98)
一、中医药对糖尿病血管内皮细胞形态结构的影响	(98)
二、中医药对糖尿病血管内皮细胞功能的影响	(99)
三、中医药对糖尿病血管内皮细胞损伤的防治作用	(100)
四、小结	(102)
第6章 胰岛素抵抗和糖尿病大血管病变	(108)
第一节 胰岛素抵抗的发病机制	(108)
一、胰岛素及作用	(108)
二、胰岛素抵抗	(109)
三、胰岛素受体信号转导通路异常	(110)
四、骨骼肌、肝和脂肪组织胰岛素抵抗	(111)

4 糖尿病大血管病变

第二节 胰岛素抵抗与糖尿病动脉粥样硬化的病理机制	(114)
一、糖尿病动脉粥样硬化危险因素早期聚集包涵胰岛素抵抗	(114)
二、糖尿病动脉粥样硬化危险因素与胰岛素抵抗	(114)
三、糖尿病心血管事件危险因素与胰岛素抵抗	(115)
四、糖尿病动脉粥样硬化的病理机制	(117)
五、胰岛素抵抗与内皮细胞的关系	(119)
六、胰岛素抵抗在动脉粥样硬化发病机制中的作用	(120)
七、肥胖相关的胰岛素抵抗的分子事件	(124)
八、胰岛素抵抗与糖尿病相关血管病变	(124)
第7章 胰岛素与糖尿病大血管病变	(131)
第一节 胰岛素对血管:得益与风险共存	(131)
第二节 高胰岛素血症与糖尿病大血管并发症发生风险	(132)
一、高胰岛素血症和胰岛素抵抗	(132)
二、选择性胰岛素抵抗的致动脉硬化风险	(133)
第三节 胰岛素、氧化应激与内皮功能损害	(133)
一、“胰岛素-JNK”风险	(133)
二、“胰岛素-MAPK”风险	(133)
三、“胰岛素-VCAM-1”风险	(133)
四、“肿瘤坏死因子-胰岛素”风险	(134)
五、“胰岛素-FFA”风险	(134)
第四节 高胰岛素血症、胰岛素抵抗与糖尿病大血管并发症	(134)
第五节 内皮祖细胞与糖尿病大血管并发症	(135)
第六节 外源性胰岛素治疗与糖尿病大血管并发症	(135)
第8章 糖尿病与血液	(139)
第一节 糖尿病的血管壁异常	(139)
一、血管壁细胞的结构	(139)
二、内皮细胞的功能	(140)
三、糖尿病微血管形态学异常	(141)
第二节 糖尿病是血栓前状态	(141)
一、血栓前状态	(141)
二、糖尿病与内皮功能不全	(141)
三、止血机制与糖尿病	(144)
四、纤溶与糖尿病	(144)
五、凝血与糖尿病	(147)
六、血小板与糖尿病	(148)
七、糖尿病与血栓性危险因素	(150)
第三节 糖尿病与红细胞	(150)
一、红细胞的结构和功能	(150)
二、全血黏度	(151)
三、红细胞聚集	(151)
四、糖尿病与贫血	(152)
第四节 糖尿病与白细胞	(153)
第9章 糖尿病大血管病变和微血管病变的关系	(157)
第一节 糖尿病大血管病变和微血管病变发病学上的共性与个性	(157)
一、糖尿病大血管病变与微血管病变的病理生理特点不同	(157)
二、糖尿病大血管病变和微血管病变时机不同	(157)

三、动脉粥样硬化和微血管病变有相同的危险因素	(157)
四、发病机制方面	(158)
第二节 微血管病变对大血管病变的影响	(159)
第三节 大血管病变和微血管病变靶器官选择性及其特点	(159)
一、糖尿病大血管病变的选择性	(159)
二、糖尿病微血管病变的选择性	(160)
第四节 糖尿病大血管病变和微血管病变干预治疗的共性与个性	(161)
第 10 章 糖尿病大血管病变的治疗原则	(164)
第一节 中医治疗原则	(164)
一、急则治标,稳定病情	(164)
二、缓则治本,审证求因	(166)
三、病之有形,治痰消瘀	(169)
四、重视脾土,治痰澄源	(171)
五、老衰久病,勿忘扶正	(173)
六、结合药理,病证相参	(175)
第二节 西医治疗原则	(178)
一、综合治疗是前提	(178)
二、环境因素	(181)
第 11 章 降糖药与糖尿病大血管病变的关系	(184)
第一节 二甲双胍	(184)
一、二甲双胍的降糖作用及机制	(184)
二、二甲双胍对血脂的调节作用	(184)
三、二甲双胍的改善血压作用	(185)
四、二甲双胍在降糖的同时可降低体重	(185)
五、改善胰岛素抵抗及高胰岛素血症	(185)
六、二甲双胍的抗炎作用	(186)
七、二甲双胍具有确切的抗氧化作用	(186)
八、其他	(186)
第二节 磺脲类	(187)
一、对心血管系统的作用机制	(187)
二、增加心血管病变的证据	(187)
三、对大血管的保护作用	(188)
四、积极的血糖控制作用	(188)
五、对血脂的调节	(188)
六、抗血小板聚集作用,改善血管功能	(188)
七、抗氧化应激作用	(189)
八、对 PPAR γ 的激活作用	(189)
第三节 糖苷酶抑制剂	(189)
一、餐后高血糖对糖尿病大血管病变的影响	(190)
二、 α -糖苷酶抑制剂影响糖尿病大血管病变的循证医学证据	(190)
三、 α -糖苷酶抑制剂对糖尿病大血管病变的作用及其机制	(191)
四、 α -糖苷酶抑制剂对糖尿病大血管病变的其他研究及不同观点	(193)
第四节 非磺脲类促泌剂	(193)
一、在改善大血管病变中的作用	(193)
二、改善胰岛素抵抗	(194)
三、降低餐后高血糖	(195)

6 糖尿病大血管病变

第五节 噻唑烷二酮类	(195)
一、在大血管病变中的作用	(196)
二、其他作用	(197)
第六节 肠道激素类似物	(198)
一、肠促胰岛素与糖尿病	(198)
二、GLP-1	(199)
三、GLP-1 类似物	(201)
四、DDP-IV 抑制剂	(201)
五、GLP-1 融合蛋白	(202)
六、GLP-1/IgGFc 融合蛋白	(202)
七、GLP-1 在 2 型糖尿病中的治疗潜力	(202)
第七节 胰岛素及类似物	(202)
一、胰岛素与动脉粥样硬化	(203)
二、抗炎作用	(203)
三、改善血管内皮损伤	(204)
四、扩张血管、降低血压	(204)
五、心脏保护作用	(204)
六、调节脂肪代谢	(204)
第八节 从循证医学看胰岛素治疗理念的变化趋势	(205)
一、循证医学证据	(205)
二、关于胰岛素存在的问题及争议	(208)
三、部分著名糖尿病专家的看法	(209)
四、合理使用胰岛素的思考	(209)
第 12 章 强化降糖与大血管风险	(215)
第一节 糖尿病增加心血管事件风险	(215)
一、糖尿病大血管病变的流行病学	(215)
二、缺血性心脏病	(215)
三、脑血管疾病	(216)
四、周围血管病	(216)
五、高血糖合并心血管疾病的危害	(216)
第二节 强化控糖与大血管事件风险	(217)
一、强化降糖的里程碑研究确立了糖尿病降糖治疗的必要	(217)
二、合理的血糖控制能降低糖尿病发生心血管疾病的风险	(218)
三、控制餐后高血糖改善糖尿病大血管病变的预后	(219)
四、糖尿病合并心血管疾病患者强化治疗的利与弊	(220)
五、强化治疗的低血糖风险	(222)
六、尽早合理控制血糖可改善预后和死亡率	(223)
第三节 个体化相对强化控糖策略	(225)
一、早期强化降糖，长期心血管获益	(225)
二、个体化控糖，安全达标	(225)
三、多因素干预，全面达标	(226)
第四节 糖尿病血糖波动的原因与危害	(226)
一、血糖波动的原因	(226)
二、血糖波动的机制	(227)
三、血糖波动的检测和评估	(227)
四、血糖波动的危害	(228)

五、血糖波动的干预措施	(229)
第五节 高糖无害化:突破强化降糖干预糖尿病心血管风险的悖论	(229)
一、高血糖与心血管风险	(229)
二、强化降糖具有显著的局限性	(230)
三、强化降糖干预心血管风险的悖论	(232)
四、中医药干预糖尿病多靶点作用寓防于治	(233)
五、高糖无害化:突破强化降糖干预糖尿病心血管风险的悖论	(234)
第 13 章 安全使用降糖药	(239)
第一节 口服降糖药与其他药物的相互作用	(239)
一、双胍类降糖药	(239)
二、 α -糖昔酶抑制剂	(240)
三、噻唑烷二酮类药物	(241)
四、格列奈类药物	(242)
五、磺脲类药物	(244)
第二节 与降糖药合用可导致血糖波动的非降糖药	(245)
一、与降糖药合用可对抗降糖药疗效而升高血糖的药物	(245)
二、与降糖药合用可增强降糖作用甚至引发低血糖的药物	(246)
第三节 与降糖药在吸收环节相互作用的药物	(249)
一、吸收环节的药物相互作用	(249)
二、在吸收环节与阿卡波糖相互作用的药物	(249)
三、在吸收环节上与二甲双胍相互作用的药物	(250)
第四节 以 CYP₄₅₀为主要作用靶点的药物相互影响	(251)
一、关于 CYP 及其同工酶	(251)
二、通过 CYP3A4 发生相互作用的降糖药	(253)
三、通过 CYP2C9 发生相互作用的降糖药	(254)
第五节 饮酒对糖尿病治疗的影响	(255)
一、饮酒对药物生物转化的影响	(255)
二、通过 CYP2E1 介导的相互作用	(256)
三、导致“戒酒硫样”反应	(256)
四、肝毒性	(257)
五、其他影响	(258)
第六节 安全使用胰岛素	(259)
一、胰岛素的一般特征与安全性	(259)
二、使用胰岛素的不良反应	(260)
三、与胰岛素贮存、注射相关的因素	(261)
四、影响胰岛素用量变化的一些临床状况	(261)
五、与胰岛素相互作用或影响胰岛素降糖效果的药物	(262)
六、胰岛素降解	(262)
七、使用胰岛素的长期安全风险	(263)
第 14 章 降糖中药	(268)
第一节 中药降糖机制	(268)
一、单味中药降糖药理	(268)
二、中药复方降糖机制	(269)
三、降糖相关活性成分	(270)
第二节 常用降糖中药	(271)
一、益气类	(271)