



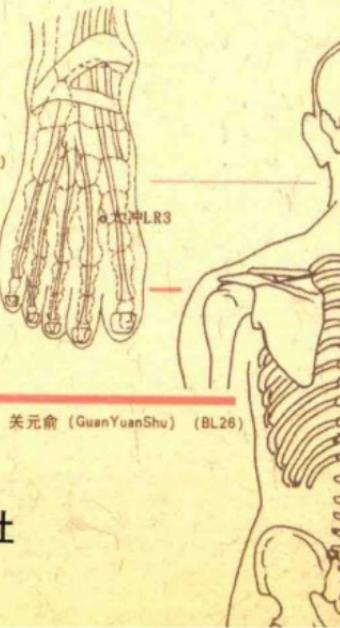
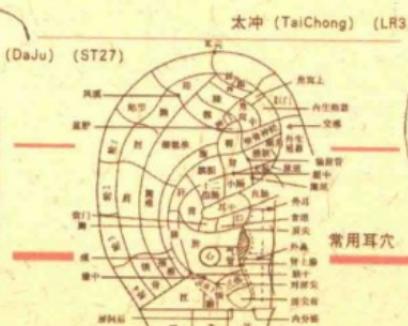
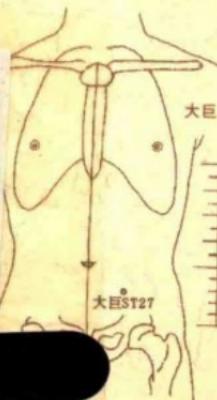
针灸穴位治疗常见病一本通

糖尿病

常见病针灸疗法
简捷，方便，安全，速效
针灸一本通，临证指南针



主编◎刘世琼 巩向军



中国医药科技出版社

针灸穴位治疗手册

肿瘤

格林巴利综合征

◎ 糖尿病

不孕症

乳腺增生病

神经性耳鸣耳聋

痛风

梅尼埃病

强直性脊柱炎

肥胖

小儿消化不良

急慢性咽炎

溃疡性结肠炎

前列腺炎

失眠

小儿脑瘫

精神分裂症·抑郁症

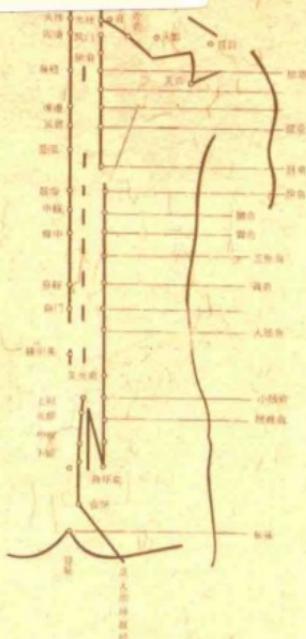
高血压·冠心病

支气管炎·哮喘

腰椎间盘突出症

脑血管病

针灸美容



上架建议 | 中医·针灸

ISBN 978-7-5067-5151-3

9 787506 7515

定价：10.00元

策划编辑\赵燕宜

责任编辑\赵燕宜

封面设计\學雅閣書裝

糖 尿 病

主 编 刘世琼 巩向军

副主编 陈淑彦 尉建辉

编 委 丁文君 王北平 刘世琼 李向军

陈淑彦 尉建辉



中国医药科技出版社

内 容 提 要

本书共有六章，分为五部分。在第一章介绍了糖尿病的概念、中西医的病因病机、临床表现及预后，第二、三章详细介绍了针灸治疗糖尿病的常用腧穴和各种治疗方法，第四章汇集了古今部分针灸名家治疗糖尿病的经验，第五章概括介绍了治疗糖尿病的中药单方验方及其他方法，第六章对针灸治疗糖尿病的文献研究、临床研究和实验研究进行了报道。

本书约十万字，图60张。比较全面地反映了现代针灸治疗糖尿病研究的水平。能够为中医大夫，特别是为针灸大夫用针灸治疗糖尿病提供一定的理论依据。也可以为糖尿病患者的自我调理和早日康复提供帮助。

图书在版编目（CIP）数据

糖尿病/刘世琼，巩向军主编. —北京：中国医药科技出版社，2012. 8
(针灸穴位治疗常见病一本通)

ISBN 978 - 7 - 5067 - 5151 - 3

I. ①糖… II. ①刘… ②巩… III. ①糖尿病－针灸疗法 IV. ①R246.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 167573 号

美术编辑 陈君杞

版式设计 郭小平

出版 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲 22 号

邮编 100082

电话 发行：010 - 62227427 邮购：010 - 62236938

网址 www.cmstp.com

规格 850 × 1168mm ¹/₃₂

印张 4

字数 149 千字

版次 2012 年 8 月第 1 版

印次 2012 年 8 月第 1 次印刷

印刷 大厂回族自治县德诚印务有限公司

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 978 - 7 - 5067 - 5151 - 3

总 前 言

为了全面介绍目前临床针灸治疗常见病、有效病种的优势和特色，进而反映当前针灸治疗某病的前沿水平和研究深度，受中国医药科技出版社的委托，我们组织编撰了《针灸穴位治疗常见病一本通》系列丛书。

编撰之初，有幸邀请到中国中医科学院针灸研究所王宏才教授、中国人民解放军总医院中西医结合脑病科尹岭教授、成都中医药大学针灸推拿学院黄迪君教授、甘肃中医学院针灸系刘世琼教授作为丛书编委会主任委员、委员，对该套丛书编写予以精心指导并提出许多良好的建议。

本书具有三个特点：一是选取针灸治疗优势病种进行编撰，对于该病证针灸基本治疗、各种针灸疗法及特色疗法，做详尽描述；二是图文并茂，配有自行制作的穴位定位图及针灸治疗图；三是介绍部分当代医家的临床经验及治疗特色，并附历代医家的典型针灸验案，以期对临床具有指导性。

本套丛书共分 22 分册，覆盖面较广，内容翔实，各分册分别对临床常见病、多发病的针灸治疗方法进行梳理，病种涉及内、外、妇、儿、五官、骨伤、皮肤、精神、肿瘤、美容等学科，目的是以针灸优势病种为主线，通过临床验证与总结，扩充针灸治疗病种谱，推动针灸临床学科的整体发展。

每分册内容分为理论部分（概述、生理与病理、诊断和检查、中医诊断和辨证方法、常用腧穴）、治疗部分（包括体针、耳针、穴位注射、埋线、割治、放血、拔罐、药饼灸、电针等；历代针灸验案录；中医、养生、饮食疗法等；预防与保健）和进

展部分（历代医家对本病的认识、临床治疗特色、实验研究进展）三部分，重点突出治疗部分。

值此成书之际，谨向中国医药科技出版社表示诚挚的感谢，同时感谢中国针灸学会会长刘保延教授特地为本书做序，以及山西针灸名家师怀堂老先生、国家级名老中医王樟连教授，欣然为本书挥毫题词。感谢各位主编及编委在繁忙的教学、临床工作之余，倾注心血按时完成编写任务。尤其不能忘怀的是：年近花甲的美术家董月爱女士及医学硕士张天生，不计报酬、无私地为本套丛书绘制了白描图片。在此，一并致以诚挚的谢意！

“雏凤新声，固属可爱”，由于时间仓促，并囿于我们自身的学术水平，本丛书的内容较之针灸学科整体而言，仍有挂漏，编写体例也可能有诸多的不足；但我们相信：“他山之石，可以攻玉”，敬希广大读者畅怀指摘，俾使我们能在以后据以绳愆纠谬，卒使本书日臻完善，从而对针灸学科的发展做出更大贡献！

编 者
2012 年 4 月

前　　言

糖尿病（Diabetes mellitus，简写 DM）相当于中医的消渴病。中医学对其记载，已经有两千多年的历史了。

据国际糖尿病协会统计，目前全球有糖尿病患者约 2.4 亿，并且呈持续增长的趋势，已经成为严重危害人类身体健康的全球性疾病。在我国，自 20 世纪 90 年代以来，随着人民生活水平的提高、生活方式的改变和人口的老龄化，糖尿病患病率的增长速度令人震惊。2002 年，在全国营养状况调查过程中进行的糖尿病流行病学调查表明，我国城市糖尿病率为 4.5%，农村为 1.8%，推算全国有糖尿病患者 2000 多万。而时隔 6 年，2007~2008 年，中华医学会糖尿病分会在我国选择经济发展水平不同的 14 个省市，对糖尿病进行了流行病学调查。结果发现，我国 20 岁以上人群的糖尿病患病率已达 9.7%，推算病人约为 9200 万人。另外，糖尿病前期患病率达 15.5%，推算处于糖尿病前期患者约 1.48 亿人，这意味着我国糖尿病“后备军”人群庞大。已经成为继心脑血管疾病、肿瘤之后的第三位严重危害人们健康的慢性非传染性疾病。

西医学治疗糖尿病的方法很多。如口服磺脲类、双胍类、糖苷酶抑制剂、胰岛素增敏剂等药物，和肌肉注射胰岛素等。虽然疗效确定，但副作用也不少，而且如果剂量调整不当，还会导致低血糖等严重后果。因此，寻找一种安全有效的治疗糖尿病的方法，是目前医学研究的一个重要课题。

有学者曾经用针灸治疗糖尿病，并观察其血糖、尿糖、胰岛素、血液流变学、血清总三碘甲状腺原氨酸（T₃）、血清总甲状腺素（T₄）、血浆环磷酸腺苷（cAMP）、血浆环磷酸鸟苷（cGMP）等指标。结果发现，针灸后 24 小时尿糖定量明显下降，全血比黏度、血浆比黏度、红细胞压积及血沉均明显下降，血浆

cAMP 明显下降, cGMP 明显上升, 治疗前血清胰岛素高者治疗后不同程度降低, 低者则大多升高, 治疗后血清 T3 和 T4 均有所下降, 从而减少了对糖代谢的影响。我们多年在临幊上用针灸治疗糖尿病, 近期疗效也特别显著。

为了寻求更加安全有效的治疗糖尿病的针灸方法, 根据我们多年的针灸临幊观察和经验总结, 在参考古今众多针灸医家经验的基础上, 编写了这本“针灸穴位治疗糖尿病”一书。

本书共有六章, 分为五部分。第一章介绍了糖尿病的概念、中西医的病因病机、临幊表现及预后; 第二、三章详细介绍了针灸治疗糖尿病的常用腧穴和各种治疗方法; 第四章汇集了古今部分针灸名家治疗糖尿病的经验, 第五章概括介绍了糖尿病的中药单方验方及其他治疗方法; 第六章对针灸治疗糖尿病的文献研究、临幊研究和实验研究进行了报道。这对于广大的针灸临幊工作者治疗糖尿病和广大的糖尿病患者的早日康复, 无疑会有很大的帮助。

当然, 由于时间紧迫, 水平有限, 错谬之处在所难免。望专家、同道和糖尿病朋友批评指正。万分感谢!

编 者

2012 年 4 月

目 录

第一章 概述	1
第一节 糖尿病的病因与发病机制	1
一、病因	1
第二节 糖尿病的分型与临床表现	6
一、分型	6
二、临床表现	6
第三节 糖尿病的检查与诊断	7
一、实验室检查	7
二、诊断	9
第四节 糖尿病的中医病因病机与辨证分型	10
一、病因病机	10
二、辨证分型	11
第五节 糖尿病的预后	11
第二章 针灸治疗的常用腧穴	13
第一节 常用腧穴	13
一、上肢部腧穴	13
二、躯干部腧穴	20
三、下肢部腧穴	31
第二节 选穴依据	37
一、中医学观点	37
二、西医学观点	38
第三章 针灸治疗	40
第一节毫针疗法	40
一、肾功受损	40
二、肺热津伤（上消）	42

三、胃热炽盛（中消）	44
四、肾阴亏损（下消）	47
五、阴阳两虚（下消）	49
六、主要并发症	51
第二节 其他针灸穴位疗法	52
一、放血疗法	52
二、皮肤针疗法	53
三、皮内针疗法	55
四、穴位注射疗法	57
五、穴位贴敷疗法	59
六、穴位埋线疗法	61
七、穴位磁疗法	63
第三节 耳穴疗法	65
第四节 头针疗法	68
第五节 艾灸疗法	72
第六节 拔罐疗法	74
第四章 针灸临证经验荟萃	76
第一节 古代临证经验荟萃	76
一、经典原文	76
二、归纳特点	78
第二节 近现代名医临证经验荟萃	81
一、杨甲三经验	81
二、邱茂良经验	81
三、郑魁山经验	81
四、石学敏经验	82
五、陈汉平经验	83
六、承淡安经验	83
七、蔺云桂经验	83
八、刘岩红经验	84
第三节 针灸歌赋	85

第五章 中药单方验方及其他疗法	86
第一节 单方验方	86
一、单方	86
二、验方	88
第二节 饮食疗法	90
一、饮食疗法的原则	90
二、药膳	92
第三节 运动疗法	93
一、运动疗法的意义	93
二、运动疗法的实施	94
第四节 自我按摩	95
一、作用原理	95
二、自我按摩的操作方法	95
第五节 脐疗	96
一、敷脐法	97
二、填脐法	97
三、贴脐法	97
第六章 针灸研究	100
第一节 文献研究	100
一、先秦、两汉时期	100
二、晋隋唐时期	100
三、宋金元时期	101
四、明清时期	101
五、建国以后	102
第二节 临床研究	103
一、针刺疗法	103
二、艾灸疗法	103
三、电针疗法	103
四、头针疗法	104
五、耳针疗法	104
六、放血疗法	104

七、穴位注射疗法	105
八、综合疗法	105
第三节 实验研究	107
一、针灸对肝、胰组织形态学的影响	107
二、针灸对内分泌代谢及免疫的影响	107
三、针灸对糖尿病并发症的影响	108
四、针灸对实验动物胰岛素抵抗的影响	109



第一章 概述



糖尿病（diabetes mellitus，简写 DM）是一种有遗传倾向的、以慢性葡萄糖（简称血糖）水平增高为特征的慢性全身代谢性疾病。主要以胰岛素分泌和（或）作用缺陷，引起机体糖类、脂肪及蛋白质等代谢紊乱为特征。

糖尿病相当于中医的“消渴病”范畴。是以烦渴引饮、消谷善饥、尿如脂膏、形体消瘦为主要特征的疾病。从《黄帝内经》时期，对消渴病的命名、病因、病机等就奠定了基础理论，汉至明清历代医家多有发挥，后经近现代医家的补充和发挥，对消渴病的病因、病理、临床表现、治疗方法及预后等都有了完整而详尽的论述。

第一节 糖尿病的病因与发病机制

一、病因

糖尿病的病因尚未完全明了。目前公认糖尿病不是惟一病因所致的单一疾病，而是复合病因的综合征，与遗传、自身免疫及环境因素有关。

（一）遗传因素

遗传学研究表明，糖尿病的发病率在血统亲属中与非血统亲属中有显著差异。中国人也是糖尿病的易感人群，生活在富裕国家华人患病率在 10% 以上，明显高于当地的白种人，提示这种可能性的存在。

（二）环境因素

除遗传易感性外，糖尿病的发病也与环境因素有关，包括人口

老龄化、营养因素、腹型肥胖、体力活动不足、都市化程度、子宫内环境以及应激、化学毒物等。近十年来，中外学者公认了精神因素在糖尿病的发生、发展中的作用。认为伴随着精神的紧张、情绪的激动及各种应激状态，会引起升高血糖激素的大量分泌，尤其是现在国内外形成“生活越富裕、身体越丰满、糖尿病越增多”的新观念，认为生活水平提高、膳食结构改变及体力活动减少均可导致肥胖，使原已潜在有功能低下的胰岛B细胞负担过重，而诱发糖尿病。

二、发病机制

糖尿病是由多种病因引起以慢性高血糖为特征的代谢紊乱性疾病。高血糖是由于胰岛素分泌或作用的缺陷，或者两者同时存在而引起的。从胰岛B细胞合成和分泌胰岛素，经血液循环到达体内各组织器官的靶细胞，与特异性受体结合，引发细胞内物质代谢的效应，在这整个过程中任何一个环节发生变异均可导致糖尿病。

胰岛素功能能否正常发挥包括以下几个环节：胰岛素的合成和分泌是否正常；胰岛素被转运到靶细胞的过程是否正常；胰岛素与靶细胞膜的特异性；胰岛素受体是否正常地结合以及结合后信号传递过程是否正常运行，激发一系列复杂的瀑布式反应，最终发挥相应的生理效应。如果在上述胰岛素功能发挥过程中的任何一个环节出现问题，都可能导致糖尿病。近年来，随着对糖尿病研究和认识的不断深入，从分子生物学、电镜超微结构、免疫学、生理、生化等多角度进行探索，对糖尿病的发病机制又有了新的认识。

（一）免疫介导学说

1.1 型糖尿病与自身免疫介导学说 1型糖尿病是具有一定遗传基础，在多种环境因子（如病毒、细菌、药物等）触发下由T细胞介导的器官特异性的自身免疫性疾病。其特征表现为 CD_4^+ ♂和 CD_8^+ ♂T淋巴细胞、B淋巴细胞、巨噬细胞和树突状细胞浸润的胰岛炎，选择性的胰岛B细胞损伤，致胰岛素分泌减少或缺乏，引起临床糖尿病。

国内研究亦证实，1型糖尿病是T细胞介导的自身免疫性疾病，Th细胞亚群在疾病的发生过程中起到了一定的作用。其中致病性免疫过程是由T细胞亚群Th1介导的，而Th2细胞亚群则是介导保护性免疫反应的。Th1型细胞因子(IL-2、IFN- γ)通过直接促进细胞凋亡和(或)上调选择性黏附分子的表达，以及Th1细胞因子可促进自身反应性T细胞在胰腺的浸润，二者均导致B细胞的破坏。

2.2 型糖尿病与免疫反应学说 目前认为，不仅1型糖尿病是一种自身免疫性疾病，2型糖尿病的发病也与机体的免疫功能密切相关。2型糖尿病是在遗传基础上由多因素促成的，患者有免疫异常，其胰岛细胞抗体(ICA)阳性者比ICA阴性者有更严重的B细胞损害。细胞因子作为免疫系统重要的调节因子，其与糖尿病的关系日益引起重视。2型糖尿病的发生是一种由细胞因子介导的持续的免疫反应的结果，其中Th1型细胞因子的细胞毒作用主要介导B细胞损害，而Th2型细胞因子可抑制Th1型细胞因子的细胞毒作用，发挥对胰岛细胞保护作用。Th1和Th2细胞及其表达的细胞因子失衡为B细胞受损的关键环节之一。

(二) 氧化应激学说

无论糖尿病大血管(如心血管、脑血管及下肢血管)还是微血管(如肾、视网膜和神经)并发症，都有一个共同的发病机制——氧化应激。糖尿病患者持续的高血糖水平，诱导胰岛B细胞内产生大量反应性氧化产物(ROS)，并最终导致细胞损伤。即2型糖尿病时高血糖症诱导氧化应激，参与了细胞功能受损及外周胰岛素抵抗的发生发展，是发生糖尿病并发症的共同病理生理通路。亦有学者提出共同土壤学说，即氧化应激是胰岛素抵抗、糖尿病和心血管疾病的共同发病基础，抗氧化治疗有望成为这一系列疾病治疗的新策略。

(三) 炎症与内质网应激学说

肥胖盛行于全球，与肥胖相关的疾病有2型糖尿病、高血压、血脂异常、心血管病、脂肪肝、动脉粥样硬化、骨关节痛、痴呆和癌肿等。肥胖伴有胰岛素抵抗、代谢异常和炎症反应，而脂肪组织

与炎症发生有关。白色脂肪组织中的成熟脂肪细胞和基质血管细胞均有肿瘤坏死因子（TNF）表达增强。胰岛素作用于脂肪细胞膜胰岛素受体，通过下游的各种衔接蛋白作用于磷脂酰肌醇 3 激酶（PI3K）和 Ras 复合物，由各种脂肪细胞因子发挥其生理和病理作用。TNF- α 表达增强可导致胰岛素抵抗，将小鼠 TNF 基因敲除后，TNF- α 表达降低，可缓解胰岛素抵抗。TNF 受体丝氨酸磷酸化或胰岛素受体酪氨酸磷酸化可以影响胰岛素受体底物 1 而起到竞争性抑制胰岛素的作用。TNF- α 通过 TNF 受体 1 而影响 JNK（c-Jun NH₂-terminal kinase）这一重要激酶，故而 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 在代谢病炎症发生中起积极作用，将 JNK 基因敲除则可使炎症缓解，降低 TNF- α 、IL-6、IL-1 β ，在高脂饮食动物可使肝内脂肪明显减少。

炎症分子标记物的发现不仅有助于了解发病机制、炎症物质的信号传递，而且能针对关键部位进行新的靶点治疗，例如利用 JNK 在一些代谢病如肥胖病、糖尿病、动脉粥样硬化，非酒精性脂肪肝炎发生中的作用进行治疗。内质网是重要的细胞器，其结构与功能非常一致，蛋白质、肽的折叠是在内质网进行的。在功能异常负荷时，内质网处于应激状态，发生非折叠的蛋白质反应（unfolded protein response, UPR），通过一系列复杂的级联反应，如 PERK、IRE1、XBP-1、NF κ B、JNK、AF-6 等，抑制蛋白质合成，导致炎症和细胞凋亡，内质网还可对线粒体和细胞核起作用。细胞内环境是很复杂的，但是通过药物如化学性伴侣蛋白修复内质网，可以保障胰岛生存活力和胰岛素分泌。

（四）神经内分泌免疫调节网络学说

2 型糖尿病的发病因素涉及到很多方面。目前对 2 型糖尿病与神经内分泌免疫调节网络（NIM）的关系已引起足够的重视。认为糖尿病是糖代谢的一种失调状态，其本质是糖代谢的调节发生障碍，这不仅表现在两类激素，即胰岛素与反调激素，而且与糖代谢调节有关的 NIM 网络各环节（如 HPA 轴、胸腺等）失调都可引起糖代谢紊乱，进而引起糖尿病。并且提出，神经内分泌免疫调节网络理论

是中医学、西医学在糖尿病发病机制认识上结合的桥梁。

(五) 病毒感染学说

感染在糖尿病的发病诱因中占非常重要的位置，特别是病毒感染是 1 型糖尿病的主要诱发因素。糖尿病病毒感染研究以对柯萨奇病毒 B 组 (CVB) 感染与该病的研究居多，但柯萨奇病毒引发 1 型糖尿病 (T₁DM) 的发病机制仍不明确。目前比较认可的学说有“分子模拟学说”和“旁路激活学说”。

三、病理

糖尿病的病理变化包括胰腺的病理变化和因胰岛素分泌和（或）作用缺陷，引起机体糖类、脂肪及蛋白质等代谢紊乱，导致眼、肾、神经、心脏、血管等靶器官或组织的慢性进行性病变、功能减退及衰竭，从而造成的血管改变。

(一) 胰腺病变

胰腺是人体的重要大腺体之一，具有重要的外分泌和内分泌功能。其中胰腺外面包有薄层的结缔组织被膜，被膜的结缔组织伸入腺体内，把腺体实质分成很多小叶，小叶内有大量的胰腺腺泡及其导管，为胰腺的外分泌部分，它是胰腺的主要部分，占胰腺的 90%。小叶间隔中及腺泡之间的细胞团为胰岛，为分散在外分泌部腺泡间大小不等、形态不定的内分泌细胞团，是胰腺的内分泌部分。近年来通过超微结构和免疫细胞化学研究，胰岛细胞可分为 A、B、D、PP 和 EC 等内分泌细胞，它们能产生多种消化酶、分泌胰岛素、胰升血糖素和胰多肽等，在人体的消化、营养和代谢方面起到非常重要的作用。

因糖尿病分型不同，多种类型糖尿病中胰腺的病理变化亦不同。1 型糖尿病胰腺病理改变明显，B 细胞数量明显减少，只有正常的 10% 以下，常见胰岛萎缩、增生肥大、炎症改变以及 B 细胞空泡变性。2 型糖尿病胰腺改变较轻，在光学显微镜下约有三分之一的病例无肯定的病变，部分主要病理变化表现为胰腺纤维化、胰岛淀粉样透明变性以及脂肪变性。