

2010年版

中国2型糖尿病防治指南

CHINA GUIDELINE FOR TYPE 2 DIABETES



北京大学医学出版社

中国2型糖尿病防治指南

CHINA GUIDELINE FOR TYPE 2 DIABETES

中华医学会糖尿病学分会



北京大学医学出版社

ZHONGGUO ER XING TANGNIAOBING FANGZHI ZHINAN

图书在版编目 (CIP) 数据

中国2型糖尿病防治指南/2010年版/中华医学会糖尿病学分会主编. —北京: 北京大学医学出版社, 2011.5

ISBN 978-7-5659-0167-6

I. ①中… II. ①中… III. ①糖尿病-防治-指南
IV. ①R587.1-62

中国版本图书馆CIP数据核字(2011)第070846号

中国2型糖尿病防治指南

主 编: 中华医学会糖尿病学分会

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路38号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E-mail: bookcafe@bjmu.cbu.cn

印 刷: 中国人民大学出版社印刷厂

经 销: 新华书店

责任编辑: 李小云 责任校对: 何 力 责任印制: 张京生

开 本: 889毫米×1194毫米 1/16 印张: 6.5 字数: 145千字

版 次: 2011年9月第1版第1次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-0167-6

定 价: 38.00元

版权所有, 侵权必究

中国2型糖尿病防治指南制订委员会

名誉主任委员：杨文英

主任委员：纪立农

副主任委员：陆菊明 翁建平 贾伟平 周智广 邹大进

委员（以姓氏拼音为序）

陈 丽 陈 伟 葛家璞 郭晓蕙 胡仁明 姬秋和 纪立农
 贾伟平 李启富 刘 静 柳 洁 陆菊明 冉兴无 单忠艳
 孙子林 田浩明 翁建平 萧建中 许樟荣 杨慧霞 杨立勇
 杨文英 杨玉芝 于德民 赵志刚 周智广 朱大龙 邹大进

中国2型糖尿病防治指南学术委员会

（以姓氏拼音为序）

蔡德鸿 陈家伦 陈家伟 陈 丽 陈莉明 陈名道 陈 伟 程 桦 迟家敏
 冯 波 傅祖植 高 妍 高勇义 葛焕琦 葛家璞 巩纯秀 谷 卫 郭立新
 郭晓蕙 洪天配 胡仁明 姬秋和 纪立农 贾伟平 孔灵芝 匡洪宇 李彩萍
 李光伟 李 红（昆明） 李 红（浙江） 李江源 李启富 李小英 李秀钧
 李延兵 廖二元 林丽香 刘国良 刘建英 刘 静 刘 伟 柳 洁 陆菊明
 罗国春 吕肖锋 母义明 倪桂臣 宁 光 宁英远 潘长玉 钱荣立 冉兴无
 单忠艳 时立新 石勇铨 宋光耀 苏本利 孙 侃 孙子林 滕卫平 田成功
 田浩明 王长江 王家驰 王 立 翁建平 夏 宁 向红丁 项坤三 萧建中
 肖新华 徐焱成 徐 勇 许曼音 许樟荣 阎胜利 杨国庆 杨慧霞 杨 静
 杨丽辉 杨立勇 杨明功 杨叔禹 杨 涛 杨文英 杨玉芝 姚孝礼 于德民
 余学锋 袁 莉 曾龙驿 曾正陪 张惠莉 张家庆 张巾超 张如意 赵家军
 赵志刚 周智广 朱大龙 邹大进

致谢：

通化东宝药业股份有限公司

拜耳医药保健有限公司

广州中一药业有限公司

默沙东中国

赛诺菲安万特（中国）投资有限公司

中美上海施贵宝制药有限公司

序

当今世界，随着经济的高速发展和工业化进程的加速，人类健康面临非传染性疾病的威胁正日益增加，糖尿病患病率和糖尿病患者数量急剧上升。糖尿病及其并发症给人类健康和社会发展带来了严重的负担。根据国际糖尿病联盟（International Diabetes Federation, IDF）统计，在2000年全球有糖尿病患者1.51亿，而目前糖尿病患者已达2.85亿，按目前的增长速度，估计到2030年全球将有近5亿人患糖尿病。值得注意的是，糖尿病已不仅仅是发达国家的“富贵病”，包括中国在内的发展中国家也已成为糖尿病的重灾区。由于中国是世界上人口最多的国家，其庞大的人口基数使中国背负着极大的糖尿病负担，糖尿病患者人数占全球糖尿病患者总数的1/3。2008年中华医学会糖尿病学分会（CDS）组织的糖尿病流行病学调查结果显示，在20岁以上的人群中，年龄标化的糖尿病患病率为9.7%，而糖尿病前期的比例更高达15.5%，相当于每4个成年人中就有1个高血糖状态者，更为严重的是我国60.7%的糖尿病患者未被诊断而无法及早进行有效的治疗。糖尿病的慢性血管并发症对患者的生命和生活质量威胁极大，给家庭以及患者个人带来了沉重的经济负担。2010年全世界11.6%的医疗卫生费用花费在防治糖尿病上，世界卫生组织估计2005年至2015年中国由于糖尿病及相关心血管疾病导致的经济损失达5577亿美元。而糖尿病复杂的发病过程使人类至今尚未找到根治的方法，这就意味着患者需要终身接受治疗，但遗憾的是，即使是在发达国家，也有约2/3的患者得不到有效管理。在发展中国家，糖尿病控制状况更不容乐观，据我国2003年、2004年、2006年大中城市门诊的调查表明，仅有1/4的糖尿病患者糖化血红蛋白（HbA1c）达标（<6.5%）。

为遏制糖尿病病魔肆虐，20年前CDS应运而生，与世界各国的同仁一道为防治糖尿病而孜孜不倦地努力。自诞生之日起，CDS秉承“通过教育、研究和医疗来预防、治疗和根除糖尿病”的使命，培养了大批专科医师、营养师，成功地组织了一系列重大活动，包括糖尿病宣传教育、流行病学调查、预防、治疗和科研等大量工作。

为进一步规范和统一全国糖尿病防治工作，使全国各级医务工作者对糖尿病防治管理有法可依、有据可循，CDS在2003年开始编写《中国2型糖尿病防治指南》并于2007年予以更新。指南作为疾病预防和治疗的规范，是我国指导糖尿病防治的纲领性文件。指南汇集了大量循证医学研究的结果，体现了基于循证医学开展临床实践的精神。其编写不但体现了全球最新的糖尿病研究和实践的进展，而且结合了我国的具体情况，符合本国的国情和疾病变迁特征。我国的循证医学起步较晚，但近年来发展较快，经过数年的潜心努力，已发表了许多为世界同行认可并借鉴的重要研究论文，并为编写适应我国国情的指南提供了第一手资料。有鉴于此，CDS再一次组织全国专家修订了《中国2型糖尿病防治指南》，以适应今日日新月异的糖尿病防治进展水平。

控制糖尿病，刻不容缓。我衷心地希望，每一位从事糖尿病防治的医师、宣传教育工作者和相关医务人员都能时刻牢记使命，不断掌握新的糖尿病防治知识并遵循指南进行糖尿病临床实践，共同努力遏制我国糖尿病及其并发症的增长趋势，为糖尿病患者和民众的健康送去福祉，为世界糖尿病防治事业贡献力量。

杨文英

2010年11月14日

中国2型糖尿病防治指南（2010年版）编写说明

《中国2型糖尿病防治指南》于2003年发表，2007年进行了第一次修订。近3年来国内外2型糖尿病的临床和基础研究取得了很大进展，有成功的经验，也有失败的教训，有的研究甚至推翻了原有的认识和观念。不管是成功还是失败，都对2型糖尿病的诊断和治疗产生了巨大影响，对我国糖尿病的防治也有同样的作用。因此很有必要对我国2型糖尿病防治指南进行修订。同时考虑到我国糖尿病防治工作的具体情况，糖尿病学会拟订了今后中国2型糖尿病防治指南修订的原则：根据国内外最新研究进展不定期修订指南，一般每2~3年修订一次，逐步过渡到每年一次，并在《中华糖尿病杂志》上发表或发行单行本，同时在中华医学会糖尿病学分会（CDS）网站上公布。为了使读者更好地了解这次修改的主要内容和依据，特作如下说明。

一、中国糖尿病的患病率

2007年至2008年，在CDS组织下，在全国14个省市进行了糖尿病的流行病学调查。通过加权分析，在考虑性别、年龄、城乡分布和地区差异的因素后，估计我国20岁以上的成年人糖尿病患病率为9.7%，成人糖尿病患者总数达9240万。我国可能已成为糖尿病患者人数最多的国家。

二、中国糖尿病的诊断标准

本指南仍采用世界卫生组织（WHO）1999年的标准。近几年对HbA1c用于糖尿病诊断指标的研究很多，并得到了广泛的关注。HbA1c作为反映平均血糖和评价血糖控制的金标准已经被广泛应用。流行病学和循证医学研究证明HbA1c能稳定和可靠地反映患者的预后。2010年美国糖尿病学会（ADA）已经把HbA1c \geq 6.5%作为糖尿病的首要诊断标准，最近WHO也建议在条件成熟的地方采用HbA1c作为诊断糖尿病的工具，并建议HbA1c $>$ 6.5%作为诊断糖尿病的切点。然而由于我国HbA1c诊断糖尿病切点的相关资料相对不足，尤其是我国HbA1c测定的标准化程度不够，这包括测定仪器和测定方法的质量控制存在着明显的地区差异。因此，在我国应用HbA1c诊断糖尿病为时尚早，可能会导致糖尿病诊断上的混乱。

三、关于糖尿病的血糖的控制目标

HbA1c是血糖控制的金标准，这次把HbA1c的控制标准定为 $<$ 7%，其主要根据是：（1）与国际上主要的糖尿病指南保持一致。（2）多个大型循证医学研究（如UKPDS，DCCT，Kumamoto等）证明，HbA1c降至7%时糖尿病的微血管并发症已明显降低，HbA1c进一步降低虽然可能对微血管病变有好处，但低血糖的风险增加。（3）新近完成的多个临床试验观察到在糖尿病病程较长、携带大血管病变危险因素较多或已经发生大血管病变的2型糖尿病患者中，更强化的血糖控制（HbA1c $<$ 7%）不但不能减少大血管病变和死亡发生的风险，还可能与死亡发生的风险增加相关。但同时也强调糖尿病治疗需要个体化，指南中特别强调了在糖尿病的早期阶段，胰岛功能相对较好，无严重并发症，使用无明显导致低血糖药物，以及血糖容易控制的糖尿病患者应尽可能把血糖降低到正常，即HbA1c $<$ 6%。

四、心血管危险因素的管理和综合治疗

心血管疾病是2型糖尿病的主要致残和致死原因。大量的循证医学证据显示包括生活方式干预、降血糖、降血压、调脂和抗血小板等综合治疗（标准治疗）是显著减少糖尿病大、小血管并发症和死亡发生风险的最有效措施。本指南更加强调了综合治疗的重要性并为临床应用标准治疗措施提供了筛查和临床治疗决策的路线图。

五、关于特殊人群的血糖控制

修改的主要内容是对危重患者的血糖控制，新英格兰杂志发表的NICE-SUGAR研究是迄今为止最大规模、人群广泛的前瞻性临床试验，该研究发现对危重患者血糖的更严格控制与常规降糖组相比，增加了重症患者死亡风险。故目前国际上建议危重患者的血糖控制要求为7.8~10.0mmol/L。

六、降低血糖药物的选择和治疗流程图

指南中对国内已经上市的各种降血糖药物都进行了总体描述，并在附录中全部列入。药物有效性、安全性和卫生经济学因素仍然是选择治疗药物的重要因素。对上市时间长、经过大型临床试验和其他循证医学证明有良好疗效及安全性的药物放在优先选用的位置上。噻唑烷二酮类（TZDs）药物虽然具有良好的降糖作用，但是近年来观察到了有明确的副作用，如水肿、诱发或加重心力衰竭、骨折等。因此，对于新上市的药物一定要加强安全性的观察，以保证糖尿病患者的最大利益。

关于糖尿病治疗流程图，近年来我国2型糖尿病患病率明显增高，且肥胖或超重者比例增加。一些研究证明二甲双胍对体重正常者也有良好的疗效。因此，在生活方式干预的基础上首选二甲双胍，如不能达标再采取进一步的措施。同时也考虑到部分患者服药后发生消瘦、有胃肠道反应等因素，不适合用二甲双胍，可以选择其他药物。

七、胰岛素起始治疗的选择

当口服降糖药物不能有效地控制血糖时需加用胰岛素治疗。对于选用何种胰岛素制剂，近几年进行了大量的研究，主要是选择基础胰岛素还是预混胰岛素。选择基础胰岛素的优点是简单易行，患者依从性好，对空腹血糖控制较好，低血糖相对较少。预混胰岛素，包括预混胰岛素类似物，可选择每天1次、2次注射的方案。每天1次的方案也是比较方便的起始治疗选择，每天2次注射疗效较1次注射为好，但低血糖发生率相对较高。强化治疗（每天3~4次胰岛素注射或胰岛素泵）仍是最后的选择。因此，正确分析患者的特点和熟悉各种胰岛素的特性是实施胰岛素治疗所必需的。

八、手术治疗糖尿病

对肥胖伴2型糖尿病患者手术治疗具有良好的疗效，短期疗效甚至超过了各种药物。目前，对肥胖伴2型糖尿病的手术治疗已经被IDF和ADA承认为治疗糖尿病的手段之一。我国也已开展这方面的治疗并在糖尿病界和外科界形成了共识。增加这一章节的主要目的是规范手术的适应证和手术前后对患者的管理，权衡利弊，避免手术扩大化和减少手术长、短期并发症发生的风险。

九、抗血小板治疗

主要修改的内容是在一级预防方面，对于10年心血管风险>10%的糖尿病患者，常规小剂量应用阿司匹林；对于10年心血管风险为5%~10%的患者，考虑应用小剂量阿司匹林；对于10年心血管风险为<5%的患者，不用小剂量阿司匹林。

十、下肢血管病变

提出了下肢血管病变筛查路径、诊断标准以及多种治疗方法，为了挽救缺血肢体，可以选择血管腔内微创治疗和外科手术治疗。

本版指南的修订主要是在2007版本的基础上进行的，在修订过程中更注重反映国内外医学的最新证据，并广泛征求了国内内分泌界和相关领域专家的意见，以使指南更具有代表性和权威性。

陆菊明 纪立农

2010年11月14日

目 录

中国2型糖尿病及其并发症的流行病学	(1)
糖尿病的诊断与分型	(5)
糖尿病防治中的三级预防	(9)
糖尿病的教育和管理	(12)
2型糖尿病综合控制目标和高血糖的治疗路径	(15)
2型糖尿病的医学营养治疗	(18)
2型糖尿病的运动治疗	(20)
戒烟	(20)
高血糖的药物治疗	(21)
2型糖尿病的手术治疗	(26)
2型糖尿病心脑血管疾病防治	(29)
低血糖	(33)
糖尿病的急性并发症	(35)
糖尿病的慢性并发症	(37)
糖尿病的特殊情况	(47)
妊娠糖尿病与糖尿病合并妊娠	(47)
儿童和青少年糖尿病	(50)
老年糖尿病	(52)
围手术期糖尿病管理	(54)
糖尿病与感染	(55)
糖皮质激素与糖尿病	(55)
抑郁症	(56)
精神疾病、人类免疫缺陷病毒/艾滋病 (HIV/AIDS) 和糖尿病	(56)
代谢综合征	(57)
附 录	(60)
附录1 糖尿病初诊和随诊简要方案	(60)
附录2 常用降糖药 (不包括胰岛素)	(62)
附录3 常用胰岛素及其作用特点	(63)
附录4 糖尿病常用降压药	(64)
附录5 常用调脂药物	(66)
附录6 口服葡萄糖耐量试验(OGTT)方法	(67)
附录7 常用体质指标	(67)
附录8 常用化验数据及换算	(68)
参考文献	(69)

本指南中常见英文缩略语释义

- 国际糖尿病联盟 (International Diabetes Federation, IDF)
- 世界卫生组织 (World Health Organization, WHO)
- 美国糖尿病学会 (American Diabetes Association, ADA)
- 糖化血红蛋白 (glycosylated hemoglobin A1c, HbA1c)
- 噻唑烷二酮类 (thiazolidinediones, TZDs)
- 胰高血糖素样肽-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1)
- 踝肱指数 (ankle-brachial index, ABI)
- 空腹血糖受损 (impaired fasting glucose, IFG)
- 糖耐量减低 (impaired glucose tolerance, IGT)
- 糖调节受损 (impaired glucose regulation, IGR, 即糖尿病前期, 包括空腹血糖受损和糖耐量减低)
- 谷氨酸脱羧酶抗体 (glutamic acid decarboxylase antibody, GAD-Ab)
- 胰岛细胞抗体 (islet cell antibody, ICA)
- 人胰岛细胞抗原2抗体 (human islet antigen-2 antibody, IA-2A)
- 成人起病的青少年糖尿病(maturity-onset diabetes mellitus in youth, MODY)
- 外周动脉疾病 (peripheral artery disease, PAD)
- 餐后2 h血糖 (2-hours postprandial glucose, 2 hPG)
- 持续性皮下胰岛素输注(continuous subcutaneous insulin infusion,CSII)
- 糖尿病酮症酸中毒 (diabetic ketoacidosis, DKA)
- (糖尿病) 高血糖高渗透压综合征 (hyperglycemia hyperosmolar state, HHS)
- 预防糖尿病计划研究(Diabetes Prevention Program, DPP)
- 糖尿病控制与并发症试验 (Diabetes Control and Complications Trial, DCCT)
- 英国前瞻性糖尿病研究 (the United Kingdom Prospective Diabetes Study, UKPDS)
- 高血压最佳治疗试验 (Hypertension Optimal Treatment trial, HOT)
- 英国心脏保护研究-糖尿病亚组试验 (Heart Protection Study-Diabetes Mellitus, HPS-DM)
- 糖尿病与血管疾病行动研究 (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron MR Controlled Evaluation, ADVANCE)
- (美国) 退伍军人糖尿病研究 (Veterans Affairs Diabetes Trial, VADT)
- 控制糖尿病心血管风险行动研究 (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes, ACCORD)
- 盎格鲁-斯堪的纳维亚心脏终点试验-降脂分支研究 (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm, ASCOT-LLA)
- 阿托伐他汀糖尿病协作研究 (Collaborative Atorvastatin Diabetes Study, CARDS)
- 自我血糖监测 (self monitoring of blood glucose, SMBG)

中国2型糖尿病及其并发症的流行病学

一、2型糖尿病的流行病学

近30年来，我国糖尿病患病率显著增加。1980年全国14省市30万人的流行病学资料显示，糖尿病的患病率为0.67%。1994至1995年间进行了全国19省市21万人的糖尿病流行病学调查，25~64岁年龄段的糖尿病患病率为2.5%（人口标化率为2.2%），糖耐量异常（IGT）为3.2%（人口标化率为2.1%）。

最近10年糖尿病流行情况更为严重。2002年全国营养调查的同时进行了糖尿病的流行情况调查。该调查利用空腹血糖 $>5.5\text{mmol/L}$ 作为筛选指标，高于此水平的人作口服葡萄糖耐量试验（OGTT）试验。在18岁以上的人群中，城市人口的糖尿病患病率为4.5%，农村为1.8%。

城市中年龄在18~44岁，45~59岁及60岁以上的糖尿病患病率分别为2.96%、4.41%和13.13%，而农村相应年龄段的则分别为1.95%、0.98%和7.78%。2007至2008年，在中华医学会糖尿病学会（CDS）组织下，全国14个省市进行了糖尿病的流行病学调查。通过加权分析，考虑性别、年龄、城乡分布和地区差异的因素后，估计我国20岁以上的成年人糖尿病患病率为9.7%，中国成人糖尿病总数达9240万，其中农村约4310万，城市约4930万。我国可能已成为世界上糖尿病患者人数最多的国家。

需要指出的是，这几次的调查方法和诊断标准是不一致的，如1997年后糖尿病诊断的空腹血糖切点从 $\geq 7.8\text{mmol/L}$ 改为 $\geq 7.0\text{mmol/L}$ 。因此，如果采用最近的诊断标准，表1中前3次的

表1 我国5次全国糖尿病流行病学调查情况汇总

调查年份（诊断标准）	调查人数	年龄（岁）	患病率（%）	IGT患病率（%）	筛选方法
1980 ^a （兰州标准）	30万	全人群	0.67	—	尿糖+馒头餐2hPG 筛选高危人群
1986（WHO 1985）	10万	25~64	1.04	0.68	馒头餐2hPG 筛选高危人群
1994（WHO 1985）	21万	25~64	2.28	2.12	馒头餐2hPG 筛选高危人群
2002（WHO 1999）	10万	≥ 18	城市4.5 农村1.8	IFG 2.7 1.6	FPG筛选高危人群
2007至2008（WHO 1999）	4.6万	≥ 20	9.7	15.5 ^b	OGTT一步法

注：WHO：世界卫生组织；OGTT：口服葡萄糖耐量试验；IGT：葡萄糖耐量异常；IFG：空腹血糖受损；FPG：空腹血糖；2hPG：餐后2h血糖； $1\text{mmol/L}=18\text{mg/dl}$ ；a诊断标准为空腹血浆血糖 $\geq 130\text{mg/dl}$ 或（和）餐后2h血糖 $\geq 200\text{mg/dl}$ 或（和）OGTT曲线上3点超过诊断标准（0' 125，30' 190，60' 180，120' 140，180' 125（mg/dl），其中0'、30'、60'、120'、180'为时间点（分），30'或60'为1点；血糖测定为邻甲苯胺法，葡萄糖为100g）；b糖尿病前期，包括IFG、IGT、或二者兼而有之（IFG/IGT）

调查结果患病率是被低估的。在调查方法上，前4次调查都是通过筛选高危人群后再进行糖耐量试验的，如1980年采用尿糖阳性加餐后2h血糖(2hPG)进行100g葡萄糖的OGTT试验。1986和1994年的调查则是用2hPG筛选高危人群，包括部分2hPG相对正常的人群(2hPG \geq 6.7mmol/L)，2002年则是用空腹血糖进行筛选的。筛选方法不同可能导致患病率估计的偏差，如尿糖敏感性低、用空腹血糖筛选可能遗漏空腹血糖正常的IGT或糖尿病人群；而用2hPG筛选高危人群的方法，可能遗漏空腹血糖受损(IFG)的患者。而2007至2008年完成的全国糖尿病流行病学调查则是采用自然人群OGTT试验来调查糖尿病的患病率，可能更准确地反映了我国糖尿病和糖尿病前期的流行情况(表1)。

目前，我们还缺乏有代表性的1型糖尿病患病率和发病率的研究。根据推算，我国糖尿病总体人群中1型糖尿病的比例应小于5%。上述几次调查结果是糖尿病的总体情况，其中包括了1型糖尿病患者。

二、妊娠糖尿病的流行病学

我国曾经进行过几次城市妊娠糖尿病的调查。一般先经过口服50g葡萄糖OGTT进行初次筛查，然后进行75g葡萄糖OGTT。天津城区通过对近1万名妊娠妇女进行筛查，显示妊娠糖尿病的患病率为2.31%(WHO诊断指标)。而2008年对中国18个城市16,286名妊娠女性的筛查结果表明，妊娠糖尿病的患病率为4.3%(按ADA诊断标准)。高龄妊娠、糖尿病家族史、超重(或)肥胖是妊娠糖尿病的危险因素。反复阴道真菌感染、自然流产、南方住民等与妊娠糖尿病也有关。但这些研究仅限于城市地区，只能代表城市的情况。

三、糖尿病并发症的流行病学

糖尿病的并发症分为微血管并发症和大血管并发症。糖尿病的并发症与很多因素有关，包括遗传、年龄、性别、血糖控制水平、糖尿病病程以及其他心血管危险因素等。目前，我国还缺乏设计很好的糖尿病并发症的流行病学调查资料。

CDS慢性并发症调查组报告，在三甲医院中住院的2型糖尿病患者并发症患病率分别为：高血压34.2%，脑血管病12.6%，心血管病17.1%，下肢血管病5.2%。防治心脑血管疾病所需的医疗支出，占糖尿病医疗费用的最主要部分。

“中国心脏调查”研究发现，糖尿病是冠心病的重要伴发疾病：(1)中国冠心病患者的糖代谢异常患病率(包括糖尿病前期和糖尿病)约为80%，高于西方人；(2)中国冠心病患者负荷后高血糖的比例更高；(3)冠心病患者单纯检测空腹血糖会漏诊75%的糖尿病前期和糖尿病患者。

下肢动脉病变是外周动脉疾病(PAD)的一个组成成分，表现为下肢动脉的狭窄、闭塞。与非糖尿病患者相比，糖尿病患者更常累及股深动脉及胫前动脉等中小动脉。其主要病因为动脉粥样硬化，动脉炎和栓塞等也可导致PAD，但以动脉粥样硬化为主。下肢动脉病变的患病率随年龄的增加而增加，同时糖尿病患者发生下肢血管病变的危险性较非糖尿病患者增加2倍；依据调查方法的不同[如踝肱指数(ABI)测量或WHO间歇性跛行调查表等]，下肢动脉病变的患病率报告不一，在我国糖尿病患者中，根据ABI检查在50岁以上的糖尿病患者，其下肢动脉病变的患病率高达19.47%~23.80%。糖尿病患者下肢截肢的相对危险是非糖尿病患者的40倍。大约85%的截肢是由于足溃疡引发的，15%左右的糖尿病患者会在其一生中发生足溃疡。

糖尿病视网膜病变是导致成人失明的主要原因。在2型糖尿病成人患者中，20%~40%出现视网膜病变，8%视力丧失。2001年CDS对中国大城市24,496例住院糖尿病患者糖尿病并发症进行的回顾性分析发现，2型糖尿病并发眼病者占35.7%，2型糖尿病视网膜病变的患病率随病程和年龄的增长而上升。

糖尿病肾病是造成慢性肾功能衰竭的常见原因，在亚太地区的患病率较高。2001年我国住院

患者的回顾性分析显示，2型糖尿病并发肾病的患病率为34.7%。

糖尿病诊断后10年内常有明显的临床糖尿病神经病变，其发生率与病程相关。神经功能检查发现，60%~90%的患者有不同程度的神经病变，其中30%~40%的患者无症状。2001年国内住院患者调查发现，61.8%的2型糖尿病患者并发神经病变。在吸烟、年龄超过40岁以及血糖控制差的糖尿病患者中神经病变的患病率更高。

总结我国糖尿病的流行情况，具有以下特点：

1. 在我国患病人群中，以2型糖尿病为主，2型糖尿病占90.0%以上，1型糖尿病约占5.0%，其他类型糖尿病仅占0.7%；城市妊娠糖尿病的患病率接近5.0%。
2. 经济发达程度与糖尿病患病率有关：在1994年的调查中，高收入组的糖尿病患病率是低收入组的2~3倍。最新的研究发现发达地区的糖尿病患病率仍明显高于不发达地区，城市仍高于农村。
3. 未诊断的糖尿病比例高于发达国家：2007至2008年全国调查20岁以上成人糖尿病患者中，新诊断的糖尿病患者占总数的60%，尽管较过去调查有所下降，但远高于发达国家（美国约48%）。
4. 男性、低教育水平是糖尿病的易患因素：在2007至2008年的调查中，在调整其他危险因素后，男性患病风险比女性增加26%，而文化程度大学以下的人群糖尿病发病风险增加57%。
5. 表型特点：我国2型糖尿病患者的平均BMI约25kg/m²，而高加索人糖尿病患者的平均BMI多超过30kg/m²；餐后高血糖比例高，在新诊断的糖尿病患者中，单纯餐后血糖升高者占近50%。
6. 国内缺乏儿童糖尿病的流行病学资料，从临床工作中发现，近年来20岁以下的人群中2型糖尿病患病率显著增加。

四、我国糖尿病流行的可能原因

在短期内我国糖尿病患病率急剧增加可能有多种原因，例如：

1. 城市化：随着经济的发展，中国的城市化进程明显加快。中国城镇人口占全国人口比例已从2000年的34%上升到2006年的43%。

2. 老龄化：中国60岁以上老年人的比例逐年增加，2000年为10%，到2006年增加到13%。2007至2008年调查中60岁以上的老年人糖尿病患病率在

20%以上，比20~30岁的人患病率高10倍。在调整其他因素后，年龄每增加10岁糖尿病的患病率增加68%。

3. 生活方式改变：城市化导致人们生活方式的改变。人们出行的方式已经发生很大改变，我国城市中主要交通工具进入了汽车时代。人们每天的体力活动明显减少，但热量的摄入并没有减少，脂肪摄入在总的能量摄入中所占比例明显增加。在农村，随着农业现代化人们的劳动强度已大幅减少。同时，生活节奏的加快也使得人们长期处于应激环境，这些改变可能与糖尿病的发生密切相关。

4. 肥胖和超重的比例增加：生活方式的改变伴随超重和肥胖的比例明显增加。在2007至2008年调查的资料中，按WHO诊断标准，超重占25.1%，肥胖占5%，与1992年及2002年相比较超重和肥胖的比例均有大幅度增加。

5. 筛查方法：2007至2008年的调查使用一步法OGTT的筛查方法，结果显示在新诊断的糖尿病中46.6%的患者是空腹血糖 $<7.0\text{mmol/L}$ ，但是OGTT后2hPG $\geq 11.1\text{mmol/L}$ ，糖尿病前期的人群中70%是孤立的IGT。

6. 中国人的易感性：当肥胖程度相同时，亚裔人糖尿病风险增加。与白人相比较，在调整性别、年龄和体重指数（BMI）后，亚裔人糖尿病的风险比为1.6。发达国家和地区的华人糖尿病的患病率和发病率高于白种人，也支持中国人

是糖尿病易感人群。在20世纪90年代前半期的流行病学调查显示，与大陆地区华人生活习惯相近而经济相对发达的国家（如新加坡）和地区（如中国的香港、台湾地区），其年龄标化的糖尿病患病率为7.7%~11%。与此对应的是，在1987年、1992年和1998年3次流行病学调查中，毛里求斯25~75岁的华人糖尿病患病率均超过了11%。

7. 糖尿病患者生存期增加：随着对糖尿病患者各种并发症的危险因素控制水平的改善以及对并发症治疗水平的提高，糖尿病患者死于并发症的风险明显下降。

中国糖尿病严峻的流行现状、未诊断人群比例高、大量的糖尿病高危人群，提示在糖尿病的预防中，我们还有更多的工作要做。

糖尿病诊断与分型

一、糖尿病的诊断

糖尿病的临床诊断应依据静脉血浆血糖，而不是毛细血管血的血糖检测结果。若无特殊提示，文中所提到的血糖均为静脉血浆葡萄糖值。

血糖的正常值和糖代谢异常的诊断切点主要依据血糖值与糖尿病并发症和糖尿病发生风险的关系来确定。目前常用的诊断标准和分类有WHO

(1999年)标准和ADA(2003)年标准。我国目前采用WHO(1999年)糖尿病诊断标准、糖代谢状态分类标准(表2、表3)和糖尿病的分型体系,空腹血浆葡萄糖或75g葡萄糖OGTT后2hPG值可以单独用于流行病学调查或人群筛查。但我国资料显示仅查空腹血糖,糖尿病的漏诊率较高,理想的调查是同时检查空腹血糖及OGTT后2hPG值。

建议已达到糖调节受损的人群,应行OGTT检查,以降低糖尿病的漏诊率。

表2 糖代谢状态分类 (WHO 1999)

糖代谢分类	静脉血浆葡萄糖 (mmol/L)	
	空腹血糖 (FPG)	糖负荷后2小时血糖 (2hPPG)
正常血糖 (NGR)	<6.1	<7.8
空腹血糖受损 (IFG)	6.1~<7.0	<7.8
糖耐量减低 (IGT)	<7.0	7.8~<11.1
糖尿病 (DM)	≥7.0	≥11.1

注: IFG和IGT统称为糖调节受损 (IGR, 即糖尿病前期)

表3 糖尿病的诊断标准

诊断标准	静脉血浆葡萄糖水平mmol/L ^a
(1) 糖尿病症状 (高血糖所导致的多饮、多食、多尿、体重下降、皮肤瘙痒、视力模糊等急性代谢紊乱表现) 加随机血糖	≥11.1
或	
(2) 空腹血糖 (FPG)	≥7.0
或	
(3) 葡萄糖负荷后2 h血糖	≥11.1
无糖尿病症状者, 需改日重复检查	

注: 空腹状态指至少8h没有进食热量; 随机血糖指不考虑上次用餐时间, 一天中任意时间的血糖, 不能用来诊断空腹血糖受损 (IFG) 或糖耐量异常 (IGT); a只有相对应的2h毛细血管血糖值有所不同, 糖尿病: 2h血糖≥12.2mmol/L; IGT: 2h血糖≥8.9mmol/L且<12.2mmol/L

二、关于用HbA1c诊断糖尿病的问题

近年来人们越来越倾向将HbA1c作为筛查糖尿病高危人群和诊断糖尿病的一种方法。HbA1c较OGTT试验简便易行，结果稳定，变异性小，且不受进食时间及短期生活方式改变的影响，患者依从性好。2010年ADA指南已将HbA1c \geq 6.5%作为糖尿病诊断标准之一。2011年WHO也建议在条件具备的国家和地区采用这一切点诊断糖尿病。但目前HbA1c检测在我国尚不普遍，检测方法的标准化程度不够，测定HbA1c的仪器和质量控制尚不能符合目前糖尿病诊断标准的要求。而且，中国人群中HbA1c诊断糖尿病的切点是否与国际上一致尚待研究证实。基于以上原因，目前不推荐在我国采用HbA1c诊断糖尿病。

另外，就临床诊断而言，急性感染、创伤或其他应激情况下可出现暂时性血糖增高，若没有明确的高血糖病史，就不能以此时的血糖值诊断为糖尿病，须在应激消除后复查并确定糖代谢状态。

三、糖尿病的分型

我国目前采用WHO（1999年）的糖尿病病因学分型体系。该分型体系和ADA的糖尿病分型体系相同，分型的基础主要根据病因学证据。在这个分型体系中。糖尿病共分4大类，即1型糖尿病、2型糖尿病、妊娠糖尿病和特殊类型的糖尿病。其中1型糖尿病、2型糖尿病和妊娠糖尿病是临床的常见类型。1型糖尿病病因和发病机制尚不清楚，其显著的病理生理学和病理学特征是胰岛 β 细胞数量显著减少和消失所导致的胰岛素分泌显著下降或缺失。2型糖尿病的病因和发病机制目

前亦不明确，其显著的病理生理学特征为胰岛 β 细胞功能缺陷所导致的胰岛素分泌减少（或相对减少）或胰岛素抵抗所导致的胰岛素在机体内调控葡萄糖代谢能力的下降或两者共同存在。妊娠糖尿病是在妊娠期间被诊断的糖尿病，不包括被诊断糖尿病患者妊娠时的高血糖状态。特殊类型糖尿病是在不同水平上（从环境因素到遗传因素或两者间的相互作用）病因学相对明确的一些高血糖状态。随着对糖尿病发病机制研究的深入，特殊类型糖尿病的种类会逐渐增加。

四、如何区别1型和2型糖尿病

单用血糖水平不能区分1型还是2型糖尿病。即使是被视为1型糖尿病典型特征的酮症酸中毒，有时在2型糖尿病也会出现。在患者起病初期进行分类有时确实很困难。1型糖尿病目前主要根据临床特征来诊断。

年轻糖尿病患者的分类尤为困难，因为1型、2型在青年人群中发病率相近。

尽管在欧洲2型糖尿病的发病年龄常在50岁以上，然而在太平洋岛屿的居民和其他一些高发种群，如南亚和东南亚人，20~30岁年龄组发病的人数逐渐增加，而且目前同样的情形也出现于青少年前期儿童。

因此如果对诊断有任何不确定时，可先做一个临时性分类，用于指导治疗。然后依据对治疗的初始反应再重新评估和分型。

血清C肽和GAD抗体及其他与1型糖尿病相关的自身免疫标记物的检测有助于鉴别诊断，但不能作为建立诊断的必要证据。

五、儿童和青少年2型糖尿病

2型糖尿病近来在儿童和青少年、尤其在高发

糖尿病病因学分类 (WHO, 1999)

1. 1型糖尿病
 - A. 免疫介导性
 - B. 特发性
2. 2型糖尿病
3. 其他特殊类型糖尿病
 - A. 胰岛 β 细胞功能遗传性缺陷
 - 第12号染色体, 肝细胞核因子-1 α (HNF-1 α) 基因突变 (MODY3)
 - 第7号染色体, 葡萄糖激酶 (GCK) 基因突变 (MODY2)
 - 第20号染色体, 肝细胞核因子-4 α (HNF-4 α) 基因突变 (MODY1)
 - 线粒体DNA
 - 其他
 - B. 胰岛素作用遗传性缺陷
 - A型胰岛素抵抗
 - 矮妖精貌综合征 (Leprechaunism)
 - Rabson-Mendenhall综合征
 - 脂肪萎缩性糖尿病
 - 其他
 - C. 胰腺外分泌疾病: 胰腺炎、创伤/胰腺切除术后、胰腺肿瘤、胰腺囊性纤维化、血色病、纤维钙化性胰腺病及其他
 - D. 内分泌疾病: 肢端肥大症、库欣综合征、胰高糖素瘤、嗜铬细胞瘤、甲状腺功能亢进症、生长抑素瘤、醛固酮瘤及其他
 - E. 药物或化学品所致的糖尿病: Vacor (N-3吡啶甲基N-P硝基苯尿素)、喷他咪、烟酸、糖皮质激素、甲状腺激素、二氮嗪、 β -肾上腺素能激动剂、噻嗪类利尿剂、苯妥英钠、 α -干扰素及其他
 - F. 感染: 先天性风疹、巨细胞病毒感染及其他
 - G. 不常见的免疫介导性糖尿病: 僵人 (Stiff-man) 综合征、胰岛素自身免疫综合征、胰岛素受体抗体及其他
 - H. 其他与糖尿病相关的遗传综合征: Down综合征、Klinefelter综合征、Turner综合征、Wolfram综合征、Friedreich共济失调、Huntington舞蹈病、Laurence-Moon-Beidel综合征、强直性肌营养不良、卟啉病、Prader-Willi综合征及其他
4. 妊娠糖尿病

注: MODY: maturity-onset diabetes mellitus in youth, 成人起病的青少年糖尿病

1型糖尿病的特点

- ◆ 发病年龄通常小于30岁
- ◆ 中度至重度的临床症状
- ◆ 体型消瘦
- ◆ 空腹或餐后的血清C肽浓度明显降低或缺如
- ◆ 起病迅速
- ◆ 明显体重减轻
- ◆ 常有酮尿或酮症酸中毒
- ◆ 出现自身免疫标记：如谷氨酸脱羧酶（GAD）抗体，胰岛细胞抗体（ICA），人胰岛细胞抗原2抗体（IA-2A）等

族群中的发病率迅速增加，已成为社会关注的问题。

尽管1型糖尿病儿童多见，但是儿童和青少年发生2型糖尿病的几率正在不断增加。国内目前尚无儿童和青少年2型糖尿病的全国性流行病学统

计资料。大多数2型糖尿病患者起病隐匿，肥胖，有较强的2型糖尿病家族史。极少数为急性起病，表现为多饮、多尿、酮症而需要暂时性胰岛素治疗，在临床上应和1型糖尿病作鉴别（表4）。

表4 青少年1型和2型糖尿病的鉴别要点

鉴别点	1型糖尿病	2型糖尿病
起病	急性起病，症状明显	缓慢起病，症状不明显
临床特点	体重下降 多尿 烦渴，多饮	肥胖 较强的2型糖尿病家族史 有高发病率种群 黑棘皮病 多囊卵巢综合征
酮症	常见	通常没有
C肽	低/缺乏	正常/升高
抗体		
ICA	阳性	阴性
GAD	阳性	阴性
IA-2A	阳性	阴性
治疗	胰岛素	生活方式、口服降糖药或胰岛素
相关的自身免疫性疾病	并存几率高	并存几率低

注：ICA：胰岛细胞抗体；GAD：谷氨酸脱羧酶抗体；IA-2A：人胰岛细胞抗原2抗体

糖尿病防治中的 三级预防

一、2型糖尿病防治中三级预防概念

2型糖尿病的一级预防的目标是预防2型糖尿病的发生；二级预防的目标是在已诊断的2型糖尿病患者中预防糖尿病并发症的发生；三级预防的目标是减少已发生的糖尿病并发症的进展、降低致残率和死亡率，并改善患者的生存质量。

二、2型糖尿病防治中一级预防的策略

（一）2型糖尿病的危险因素和干预策略

1. 2型糖尿病发生的风险主要取决于不可改变危险因素和可改变危险因素的数目和严重程度。

2. 由于资源的限制，预防2型糖尿病应采取分级干预和高危人群优先干预的策略（表5）。

（二）糖尿病高危人群的筛查

预防2型糖尿病的初级预防方案应包括：

（1）针对高危人群（如糖尿病前期或肥胖患者）的方案；（2）针对一般人群的方案。因我国人口众多，在全人群中通过血糖检测来筛查糖尿病前期患者并系统性地发现其他高危人群不具有可行性，所以高危人群的发现主要依靠机会性筛查（如在健康体检中或在进行其他疾病的诊疗时）。在条件允许时，可针对高危人群进行血糖筛查。

1. 高危人群的定义：（1）有糖调节受损史；（2）年龄 ≥ 45 岁；（3）超重、肥胖（BMI $\geq 24\text{kg}/\text{m}^2$ ），男性腰围 $\geq 90\text{cm}$ ，女性腰围 $\geq 85\text{cm}$ ；（4）2型糖尿病患者的一级亲属；（5）高危种族；（6）有巨大儿（出生体重 $\geq 4\text{kg}$ ）生产史，妊娠糖尿病史；（7）高血压（血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ ），或正在接受降压治疗；（8）血脂异常（HDL-C $\leq 0.91\text{mmol}/\text{L}$ （ $\leq 35\text{mg}/\text{L}$ ）

表5 2型糖尿病的危险因素

不可改变因素	可改变因素
年龄	糖耐量异常或合并空腹血糖受损（极高危）
家族史或遗传倾向	代谢综合征或合并空腹血糖受损（高危人群）
种群	超重肥胖与体力活动减少
妊娠糖尿病史或巨大儿生产史	饮食因素与抑郁
多囊卵巢综合征	可增加糖尿病发生风险的药物
宫内发育迟缓或早产	致肥胖或糖尿病的社会环境

dl) 及 TG \geq 2.22 mmol/L (\geq 200 mg/dl), 或正在接受调脂治疗; (9) 心脑血管疾病患者; (10) 有一过性糖皮质激素诱发糖尿病病史者; (11) BMI \geq 28 kg/m² 的多囊卵巢综合征患者; (12) 严重精神病和 (或) 长期接受抗抑郁症药物治疗的患者; (13) 静坐生活方式。

如果筛查结果正常, 3年后应重复检查。IGR 是最重要的 2 型糖尿病高危人群, 每年约有 1.5% ~ 10.0% 的 IGT 患者进展为 2 型糖尿病。

2. 筛查方法: 推荐采用 OGTT (空腹血糖和糖负荷后 2h 血糖)。行 OGTT 有困难的情况下可筛查空腹血糖。但仅筛查空腹血糖会有漏诊的可能性。

(三) 强化生活方式干预预防 2 型糖尿病

许多研究显示, 给予 2 型糖尿病高危人群 (IGT、IFG) 适当干预可显著延迟或预防 2 型糖尿病的发生。中国大庆研究和美国预防糖尿病计划 (DPP) 研究生活方式干预组推荐患者摄入脂肪热量 $<$ 25% 的低脂饮食, 如果体重减轻未达到标准, 则进行热量限制; 生活方式干预组中 50% 的患者体重减轻了 7%, 74% 的患者可以坚持每周至少 150 min 中等强度的运动; 生活方式干预 3 年可使 IGT 进展为 2 型糖尿病的风险下降 58%。此外, 在其他种族糖耐量异常患者中开展的生活方式干预研究也证实了生活方式干预的有效性。

应建议糖尿病前期患者通过饮食控制和运动来减少发生糖尿病的风险, 并定期随访以确保患者能坚持下来; 定期检查血糖; 同时密切关注心血管疾病危险因素 (如吸烟、高血压和血脂紊乱等), 并给予适当治疗。具体目标是: (1) 使肥胖或超重者 BMI 达到或接近 24 kg/m², 或体重至少减少 5% ~ 10%; (2) 至少减少每日饮食总热量 400 ~ 500 千卡; (3) 饱和脂肪酸摄入占总脂肪酸摄入的 30% 以下; (4) 体力活动增加到 250 ~ 300

min/周。

(四) 药物干预预防 2 型糖尿病

在糖尿病前期人群中进行的药物干预试验显示, 降糖药物二甲双胍、 α -糖苷酶抑制剂、TZDs、二甲双胍与 TZDs 联合干预以及减肥药奥利司他等可以降低糖尿病前期人群发生糖尿病的危险性。但因目前尚无充分证据表明药物干预具有长期疗效和卫生经济学益处, 因此各国临床指南尚未广泛推荐药物干预作为主要的预防糖尿病手段。鉴于目前我国的经济水平和与预防糖尿病相关的卫生保健体制尚不健全, 本指南不推荐使用药物干预的手段预防糖尿病。

三、2 型糖尿病防治中二级预防的策略

(一) 血糖控制

糖尿病控制与并发症试验 (DCCT)、英国前瞻性糖尿病研究 (UKPDS), 日本 Kumamoto 等强化血糖控制的临床研究结果提示, 在处于糖尿病早期的糖尿病患者中采用强化血糖控制可以显著减少糖尿病微血管病变发生的风险。UKPDS 研究还显示, 二甲双胍在肥胖和超重人群中的使用与大血管病变和死亡发生的风险显著下降相关。对 DCCT、UKPDS 中研究人群的长期随访结果显示早期强化血糖控制与长期随访中糖尿病微血管病变、心肌梗死和死亡发生的风险下降相关。上述研究结果支持在早期 2 型糖尿病患者中进行血糖的强化控制可以减少糖尿病大血管和微血管病变发生的风险。

本指南建议对新诊断和早期 2 型糖尿病患者采用严格控制血糖的策略来减少糖尿病并发症发生的风险。

(二) 血压控制、血脂控制和阿司匹林的使用

UKPDS研究显示，在处于糖尿病早期的糖尿病患者中采用强化的血压控制，不但可以显著减少糖尿病大血管病变发生的风险，还显著减少了微血管病变发生的风险。对高血压最佳治疗试验（HOT）以及其他高血压临床试验中糖尿病亚组的分析也显示，强化的血压控制可以减少无明显血管并发症的糖尿病患者发生心血管病变的风险。英国心脏保护研究-糖尿病亚组试验（HPS-DM）、阿托伐他汀糖尿病协作研究（CARDS）等研究显示，采用他汀类药物降低LDL-C的策略可以减少无明显血管并发症的糖尿病患者发生心血管病变的风险。尽管近来在糖尿病人群中采用阿司匹林进行心血管疾病的一级预防临床试验结果未显示出阿司匹林对心血管疾病的保护作用，但对多个临床试验的系统综述结果仍支持在具有高危心血管疾病危险因素的2型糖尿病患者中阿司匹林对心血管疾病的保护作用。

本指南建议在无明显糖尿病血管并发症但具有心血管疾病危险因素的2型糖尿病患者中采取降糖、降压、降脂（主要是降低LDL-C）和应用阿司匹林来预防心血管疾病和糖尿病微血管病变的发生。

四、2型糖尿病防治中三级预防的策略

（一）血糖控制

DCCT、UKPDS、Kumamoto、糖尿病与血管疾病行动研究（ADVANCE）和美国退伍军人糖尿病研究（VADT）等强化血糖控制的临床研究结果提示，强化的血糖控制可以减少已经发生的糖尿病早期糖尿病微血管病变（背景期视网膜病变、微量白蛋白尿）进一步发展的风险。

在已经有严重的糖尿病微血管病变的患者中采用强化血糖控制的措施是否能减少失明、肾功能衰竭和截肢发生的风险尚缺乏临床证据。

ADVANCE、控制糖尿病心血管风险行动研究（ACCORD）和VADT试验结果均支持在糖尿病病程较长、年龄较大并具有多个心血管危险因素或已经发生过心血管病变的人群中，采用强化血糖控制的措施不能减少心血管疾病和死亡发生的风险。相反，ACCORD试验还显示在上述人群中，强化血糖控制与死亡发生的风险增加相关。

本指南建议在年龄较大、糖尿病病程较长和已经发生了心血管疾病的患者中，要充分平衡血糖控制的利弊，在血糖控制目标的选择上采用个体化的策略。

（二）血压控制、血脂控制和阿司匹林的使用

已有充分的临床证据支持在已经发生了心血管疾病的患者中，无论是采用单独的降压、降脂或阿司匹林治疗，还是上述手段的联合治疗，均能减少2型糖尿病患者再次发生心血管疾病和死亡的风险。

在糖尿病肾病的患者中采用降压措施，特别是使用血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）或血管紧张素受体II拮抗剂（ARB）类药物可以显著减少糖尿病肾病进展的风险。

本指南建议对年龄较大、糖尿病病程较长和已经发生了心血管疾病的2型糖尿病患者，应在个体化血糖控制的基础上采取降压、调脂（主要是降低LDL-C）和应用阿司匹林的措施来减少心血管疾病反复发生和死亡，并减少糖尿病微血管病变发生的风险。

糖尿病的教育和管理

糖尿病患者不但发生微血管病变的风险明显增加，发生大血管病变的风险也显著高于非糖尿病患者。减少糖尿病患者发生大血管、微血管病变的风险不但依赖于高血糖的控制，还依赖于其他心血管疾病危险因素的控制和不良生活方式的改善。糖尿病的控制不仅需要药物治疗，还需要对血糖和其他心血管危险因素进行监测以了解控制是否达标并根据治疗目标调整治疗。此外，因为糖尿病是一种终身性疾病，糖尿病患者的行为和自我管理能力也是糖尿病控制是否成功的关键。因此，糖尿病的控制不是传统意义上的治疗而是系统的管理。

一、基本原则

限于目前医学水平，糖尿病仍然是终身性的疾病，因此应给予糖尿病患者终身的密切医疗关注。糖尿病治疗的近期目标是通过控制高血糖和相关代谢紊乱来消除糖尿病症状和防止出现急性代谢并发症，糖尿病远期目标是通过良好的代谢控制达到预防慢性并发症，提高糖尿病患者的生活质量和延长寿命。为了达到这一目标应建立较完善的糖尿病教育和管理体系。

二、教育和管理的目标和形式

每位糖尿病患者一旦诊断即应接受糖尿病教



育，糖尿病教育的目标是使患者充分认识糖尿病并掌握糖尿病的自我管理能力。糖尿病教育可以是大课堂式、小组式或个体化的饮食、运动、血糖监测和培养自我管理能力的指导，后二种形式的针对性更强，更易于个体化。这样的教育和指导应该是长期的和随时随地进行的，特别是当血糖控制较差需要调整治疗方案或因出现并发症需要进行胰岛素治疗时，具体的教育和指导是必不可少的。

三、教育管理的落实

每个糖尿病管理单位最好有一名受过专门培训的糖尿病教育护士，定期开设教育课程。最好的糖尿病管理模式是团队式管理，糖尿病管理团队的主要成员应包括：执业医师（普通医师和/或专科医师）、糖尿病教员（教育护士）、营养师、运动康复师、患者及其家属。必要时还可以增加眼科、心血管、肾病、血管外科、产科、足病和心理学医师。

逐步建立定期随访和评估系统，以确保所有患者都能进行咨询并得到及时的正确指导，这种系统也可以为基层医护人员提供糖尿病管理的支持和服务。

四、教育的内容

1. 疾病的自然进程。
2. 糖尿病的临床表现。
3. 糖尿病的危害以及如何防治急慢性并发症。
4. 个体化的治疗目标。
5. 个体化的生活方式干预措施和饮食计划。
6. 规律运动和运动处方。
7. 饮食、运动与口服药、胰岛素治疗及规范的胰岛素注射技术。
8. 自我血糖监测和尿糖监测（当血糖监测无法实施时），血糖测定结果的意义和应采取的相应干预措施。
9. 自我血糖监测、尿糖监测和胰岛素注射等具体操作技巧。
10. 口腔护理、足部护理、皮肤护理的具体技巧。
11. 当发生特殊情况时如疾病、低血糖、应激和手术时的应对措施。
12. 糖尿病妇女受孕必须做到有计划，并全程监护。

五、糖尿病初诊和随诊方案

见附录1。

六、血糖监测

（一）HbA1c

HbA1c是评价长期血糖控制的金指标，也是

指导临床调整治疗方案的重要依据之一。标准的HbA1c检测方法的正常值范围为4%~6%，在治疗之初建议每3个月检测1次，一旦达到治疗目标可每3~6个月检查一次。对于患有贫血和血红蛋白异常疾病的患者，HbA1c的检测结果是不可靠的。可用血糖、糖化血清白蛋白或糖化血清蛋白来评价血糖的控制。HbA1c测定所采用的方法应可以溯源到DCCT实验中曾使用过的HbA1c检测方法。

（二）自我血糖监测

自我血糖监测（SMBG）是指糖尿病患者在家中开展的血糖检测，用以了解血糖的控制水平和波动情况。是调整血糖达标的重要措施，也是减少低血糖风险的重要手段。自我血糖监测只有真正成为糖尿病管理方案中的一部分时才会发挥作用。采用便携式血糖仪进行毛细血管血糖检测是最常用的方法，但如条件所限不能检测血糖，尿糖的检测包括尿糖定量检测也是可以接受的。

1. 自我血糖监测的指导和质量控制

开始自我血糖监测前应由医师或护士对糖尿病患者进行监测技术和监测方法的指导，包括如何测血糖、何时监测、监测频率和如何记录监测结果。医师或糖尿病管理小组每年应检查1~2次患者自我血糖监测技术和校准血糖仪，尤其是自我监测结果与HbA1c或临床情况不符时。

特别需要强调的是，血糖监测应该是糖尿病教育和管理方案的一部分，医务人员在建议糖尿病患者开展自我血糖监测的同时也应教育患者血糖监测的目的、意义并辅导患者正确解读血糖监测的结果和应采取的相应措施。

自我血糖监测适用于所有糖尿病患者。但对于某些特殊患者更要注意加强血糖监测，如妊娠期接受胰岛素治疗的患者，血糖控制标准更严，为了使血糖达标，同时减少低血糖的发生，这些

患者进行自我血糖监测更重要，应该增加监测频率。而对于那些没有使用胰岛素治疗的患者采用定期结构化的血糖监测，监测次数可以相对较少。

2. 自我血糖监测时间点

(1) 餐前血糖监测：适用于注射基础、餐时或预混胰岛素的患者。当血糖水平很高时应首先关注空腹血糖水平。在其他降糖治疗有低血糖风险时（用胰岛素促泌剂治疗且血糖控制良好者）也应测定餐前血糖。

(2) 餐后血糖监测：适用于注射餐时胰岛素的患者和采用饮食控制和运动控制血糖者。在其空腹血糖和餐前血糖已获良好控制但HbA1c仍不能达标者可通过检测餐后血糖来指导针对餐后高血糖的治疗。

(3) 睡前血糖监测：适用于注射胰岛素的患者，特别是晚餐前注射胰岛素的患者。

(4) 夜间血糖监测：用于了解有无夜间低血糖，特别在出现了不可解释的空腹高血糖时应监测夜间血糖。

(5) 出现低血糖症状或怀疑低血糖时应及时监测血糖。

(6) 剧烈运动前后宜监测血糖。

3. 自我血糖监测方案

自我血糖监测的方案取决于病情、治疗的目标和治疗方案。

(1) 因血糖控制非常差或病情危重而住院治疗者应每天监测4~7次血糖或根据治疗需要监测血糖，直到血糖得到控制。

(2) 采用生活方式干预控制糖尿病的患者，可根据需要有目的地通过血糖监测了解饮食控制和运动对血糖的影响来调整饮食和运动。

(3) 使用口服降糖药者可每周监测2~4次空腹或餐后血糖或在就诊前一周内连续监测3天，每天监测7点血糖（早餐前后、午餐前后、晚餐前后

和睡前）。

(4) 使用胰岛素治疗者可根据胰岛素治疗方案进行相应的血糖监测：①使用基础胰岛素的患者应监测空腹血糖，根据空腹血糖调整睡前胰岛素的剂量。②使用预混胰岛素者应监测空腹和晚餐前血糖，根据空腹血糖调整晚餐前胰岛素剂量，根据晚餐前血糖调整早餐前胰岛素剂量。③使用餐时胰岛素者应监测餐后血糖或餐前血糖，并根据餐后血糖和下一餐前血糖调整上一餐前的胰岛素剂量。

4. 尿糖的自我监测

虽然自我血糖监测是最理想的血糖监测手段，但有时受条件所限无法作血糖时，也可以采用尿糖测定来进行自我监测。尿糖的控制目标是任何时间尿糖均为阴性，但是尿糖监测对发现低血糖没有帮助。特殊情况下，如肾糖阈增高（如老年人）或降低（妊娠）时，尿糖监测对治疗的指导作用意义不大。

七、其他心血管疾病风险因子的监测

血压和血脂的控制对减少糖尿病并发症的发生风险具有重要作用。血压和血脂是两个重要而且可以干预的心血管疾病风险因子，对其进行监测和控制达标与血糖的监测和控制达标同等重要。糖尿病患者每年应至少检查一次血脂（包括LDL-C、总胆固醇、三酰甘油（甘油三酯）和HDL-C）。用调脂药物者还应在用药后定期评估疗效和副作用。在患者每次就诊时均应测量血压。应指导高血压患者每日在家中自我监测血压并记录。

2型糖尿病综合控制目标 和高血糖的治疗路径

一、2型糖尿病综合控制目标

2型糖尿病患者常合并代谢综合征的一个或者多个组分的临床表现，如高血压、血脂异常、肥胖症等。随着血糖、血压、血脂等水平的增高及体重增加，2型糖尿病并发症的发生风险、发展速度以及其危害将显著增加。因此，应针对2型糖尿病患者采用科学、合理、基于循证医学的综合性治疗策略，包括降糖、降压、调脂、抗凝、控制体重和改善生活方式等治疗措施。其中降糖治疗又包括饮食控制、合理运动、血糖监测、糖尿病自我管理教育和应用降糖药物等综合性治疗措施。

2型糖尿病理想的综合控制目标视患者的年龄、合并症、并发症等不同而异，详见表6。治疗未能达标不应视为治疗失败，控制指标的任何改善对患者都将有益，将会降低相关危险因素引发并发症的风险，如HbA1c水平的降低与糖尿病患者微血管并发症及神经病变的减少密切相关（图1）。

HbA1c是反映血糖控制水平的主要指标之一。一般情况下，HbA1c的控制目标应小于7%。但血糖控制目标应个体化。病程较短、预期寿命较长、没有并发症、未合并心血管疾病的2型糖尿病患者在不发生低血糖的情况下，应使HbA1c水平尽可能接近正

常水平。而儿童、老年人、有频发低血糖倾向、预期寿命较短以及合并心血管疾病或严重的急、慢性疾病等患者血糖控制目标宜适当放宽。但是应避免因过度放宽控制标准而出现急性高血糖症状或与其相关的并发症。在调整治疗方案时，可将HbA1c \geq 7%作为2型糖尿病患者启动临床治疗或需要调整治疗方案的重要判断标准。血糖控制应根据自我血糖监测的结果以及HbA1c水平综合判断。表7列举了HbA1c浓度与平均血糖水平之间的关系。

表6 2型糖尿病的控制目标

检测指标	目标值
血糖 ^a (mmol/L) 空腹	3.9~7.2
非空腹	\leq 10.0
HbA1c (%)	$<$ 7.0
血压 (mmHg)	$<$ 130/80
HDL-C (mmol/L) 男性	$>$ 1.0
女性	$>$ 1.3
甘油三酯 (mmol/L)	$<$ 1.7
LDL-C (mmol/L) 未合并冠心病	$<$ 2.6
合并冠心病	$<$ 2.07
体重指数 (kg/m ²)	$<$ 24
尿白蛋白/肌酐比值 (mg/mmol)	
男性	$<$ 2.5 (22mg/g)
女性	$<$ 3.5 (31mg/g)
或：尿白蛋白排泄率	$<$ 20 μ g/min (30mg/24小时)
主动有氧活动 (分钟/周)	\geq 150

注：a毛细血管血糖；1mmHg=0.133kPa；HbA1c：糖化血红蛋白；HDL-C：高密度脂蛋白胆固醇；LDL-C：低密度脂蛋白胆固醇

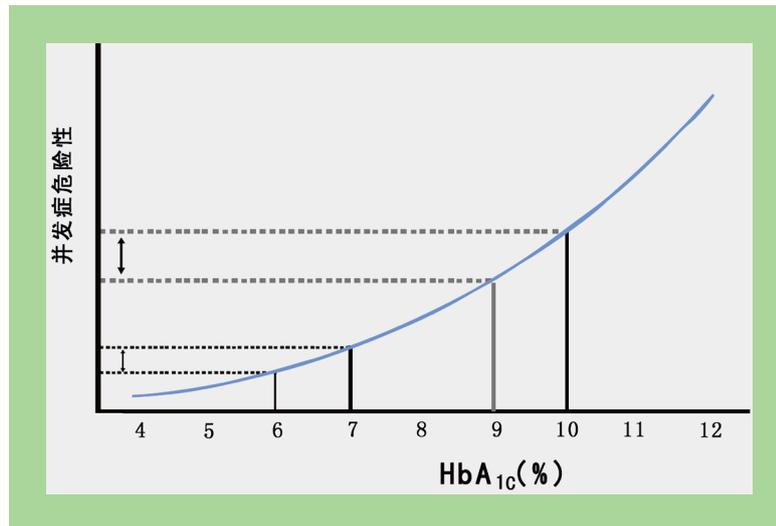


图1 HbA1c与2型糖尿病并发症发生风险的关系。HbA1c从10%降低到9%，对减低并发症发生风险的影响要大于从7%降低到6%

表7 糖化血红蛋白（HbA1c）与平均血糖水平的相关关系

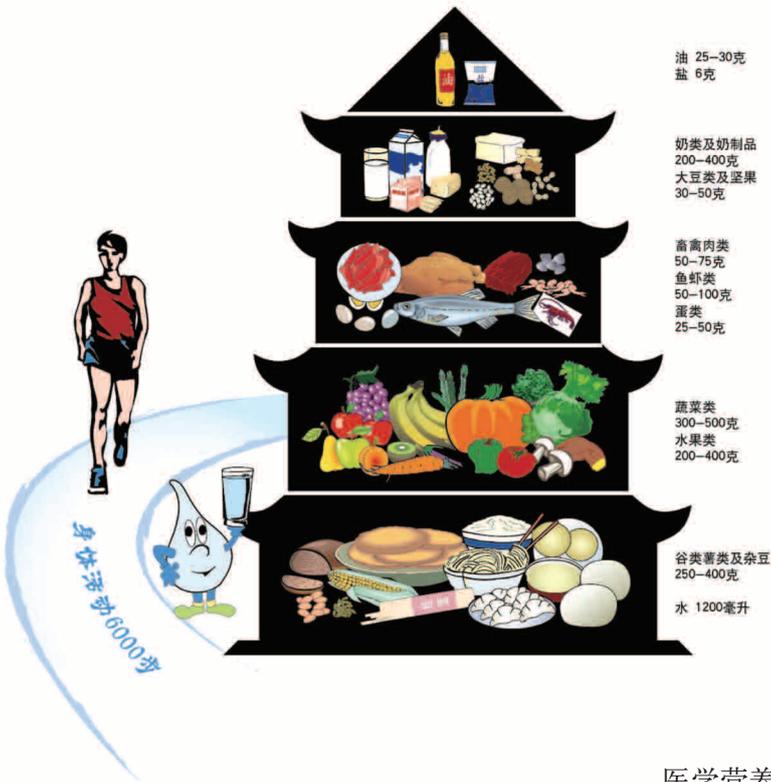
HbA1c (%)	平均血浆葡萄糖水平	
	mg/dl	mmol/L
6	126	7.0
7	154	8.6
8	183	10.2
9	212	11.8
10	240	13.4
11	269	14.9
12	298	16.5

注：1mmol/L=18mg/dl

二、2型糖尿病高血糖控制的策略和治疗路径

2型糖尿病是一种进展性的疾病，随着病程的进展，血糖有逐渐升高的趋势，控制高血糖的治疗强度也应随之加强，常需要多种治疗手段间的联合治疗。生活方式干预是2型糖尿病的基础治疗措施，应该贯穿于糖尿病治疗的始终。如果单

纯生活方式不能使血糖控制达标，应开始药物治疗。2型糖尿病药物治疗的首选药物是二甲双胍。如果没有禁忌证，二甲双胍应一直保留在糖尿病的治疗方案中。不适合二甲双胍治疗者可选择胰岛素促分泌剂或 α -糖苷酶抑制剂。如单独使用二甲双胍治疗而血糖仍未达标，则可加用胰岛素促分泌剂或 α -糖苷酶抑制剂（二线治疗）。不适合使用胰岛素促分泌剂或 α -糖苷酶抑制剂者可选用TZDs或二肽基肽酶-4（DPP-4）抑制



2型糖尿病的医学 营养治疗

医学营养治疗是糖尿病综合治疗的重要组成部分，是糖尿病的基础治疗。对医学营养治疗依从性差的患者很难达到理想的代谢控制水平。不良的饮食结构和习惯还可能导致高血压、血脂异常和肥胖等发生或加重。

一、营养治疗总则

糖尿病及糖尿病前期患者都需要依据治疗目标接受个体化医学营养治疗，由熟悉糖尿病治疗的营养（医）师指导完成更佳。应控制总能量的摄入，合理、均衡分配各种营养物质。根据体重情况适当减少总能量的摄入，尤其是超重和肥胖者。

二、医学营养治疗的目标

1. 达到并维持理想的血糖水平。
2. 减少心血管疾病的危险因素，包括控制血脂异常和高血压。

3. 提供均衡营养的膳食。
4. 减轻胰岛β细胞负荷。
5. 维持合理体重：超重/肥胖患者减少体重的目标是在3~6个月减轻5%~10%的体重。消瘦患者应通过均衡的营养计划恢复并长期维持理想体重。

三、营养素

（一）脂肪

1. 膳食中由脂肪提供的能量不超过饮食总能量的30%。
2. 饱和脂肪酸的摄入量不应超过饮食总能量的10%，不宜摄入反式脂肪酸。
单不饱和脂肪酸是较好的膳食脂肪来源，在总脂肪摄入中的供能比宜达到10%~20%。可适当提高多不饱和脂肪酸摄入量，但不宜超过总能量摄入的10%。
3. 食物中胆固醇摄入量<300mg/d。

（二）碳水化合物

1. 膳食中碳水化合物所提供的能量应占总能量的50%~60%。
2. 低血糖指数食物有利于血糖控制。
3. 蔗糖引起的血糖升高幅度与同等数量的淀粉类似，不应超过总能量的10%，但是蔗糖分解后生成的果糖易致甘油三酯合成使体脂积聚。
4. 糖尿病患者适量摄入糖醇和非营养性甜味剂是安全的。
5. 每日定时进三餐，碳水化合物均匀分配。

（三）蛋白质

1. 肾功能正常的糖尿病个体，推荐蛋白质的摄入量占供能比的10%~15%。
2. 有显性蛋白尿的患者蛋白摄入量宜限制在

每日每公斤体重0.8g，从肾小球滤过率（GFR）下降起，即应实施低蛋白饮食，推荐蛋白质摄入量每日每公斤体重0.6g，并同时补充复方α-酮酸制剂。

3. 摄入蛋白质不引起血糖升高，但可增加胰岛素的分泌反应。

（四）饮酒

1. 不推荐糖尿病患者饮酒。饮酒时需把饮酒中所含的热量计算入总能量范围内。
2. 每日不超过1~2份标准量（一份标准量为：啤酒285ml，清淡啤酒375ml，红酒100ml或白酒30ml，各约含酒精10g）。
3. 酒精可能诱发使用磺脲类或胰岛素治疗的患者出现低血糖。

（五）膳食纤维

豆类、富含纤维的谷物类（每份食物≥5g纤维）、水果、蔬菜和全麦食物均为膳食纤维的良好来源。有队列研究结果显示，谷物膳食纤维与2型糖尿病的发生降低相关，但水果、蔬菜来源的膳食纤维无此作用。不过，总的来说，提高纤维摄入量对健康是有益的，建议糖尿病患者首先达到为普通人群推荐的膳食纤维每日摄入量，即14g/千卡。

（六）盐

1. 食盐摄入量限制在每天6g以内，高血压患者更应严格限制摄入量。
2. 限制摄入含盐量高的食物，例如味精、酱油、加工食品、调味酱等。

2 型糖尿病的运动治疗

体育运动在 2 型糖尿病患者的管理中占重要地位。运动可增加胰岛素敏感性，有助于控制血糖，预防疾病和保持身体健康等。流行病学研究结果显示坚持规律运动 12~14 年的糖尿病患者死亡率显著降低。

2 型糖尿病患者运动时应注意以下原则：

1. 运动治疗应在医师指导下进行。

2. 血糖 $>14\sim 16\text{mmol/L}$ 、明显的低血糖症或者血糖波动较大、有糖尿病急性代谢并发症以及各种心肾等器官严重慢性并发症者暂不适宜运动。

3. 运动频率和时间为每周至少 150 分钟，如 1 周运动 5 天，每次 30 分钟。研究发现即使进行少量的体育运动（如平均每天 10 分钟）也是有益的。如果患者觉得达到所推荐的运动时间有困难，应

鼓励他们尽一切可能进行适当的体育运动。

4. 中等强度的体育运动包括：快走、打太极拳、骑车、打高尔夫球和园艺活动。

5. 较强体育运动为：舞蹈、有氧健身、慢跑、游泳、骑车上坡。

6. 每周最好进行 2 次阻力性肌肉运动，训练时阻力为轻或中度。联合进行抗阻运动和有氧运动可获得更大程度的代谢改善。

7. 运动项目要和患者的年龄、病情及身体承受能力相适应。

8. 养成健康的生活习惯，将有益的体育运动融入到日常生活中。

9. 运动量大或激烈运动时应建议患者调整食物及药物，以免发生低血糖。

戒烟

吸烟有害健康，吸烟与肿瘤、心血管疾病等多种疾病发生的风险增高相关。应劝诫每一位吸

烟的糖尿病患者停止吸烟，这是生活方式干预的重要内容之一。



高血糖的药物治疗

一、口服降糖药物

高血糖的药物治疗多基于导致人类血糖升高的两个主要病理生理改变——胰岛素抵抗和胰岛素分泌受损。口服降糖药根据作用效果的不同，可以分为促胰岛素分泌剂（磺脲类、格列奈类、DPP-4抑制剂）和非促胰岛素分泌剂（双胍类、TZDs、 α -糖苷酶抑制剂）。磺脲类和格列奈类直接刺激胰岛素分泌；DPP-4抑制剂通过减少体内GLP-1的分解而增加GLP-1浓度，从而促进胰岛素分泌；双胍类的主要药理作用为减少肝葡萄糖的输出；TZDs的主要药理作用为改善胰岛素抵抗； α -糖苷酶抑制剂的主要药理作用为延缓碳水化合物在肠道内的消化吸收。

糖尿病的医学营养治疗和运动治疗是控制2型糖尿病高血糖的基本措施。在饮食和运动不能使血糖控制达标时应及时采用包括口服药治疗在内的药物治疗。

2型糖尿病是一种进展性的疾病。在2型糖尿病的自然病程中，胰岛 β 细胞功能随着病程的延长而逐渐下降，胰岛素抵抗的程度变化不大。因此，随着2型糖尿病病程的进展，对外源性的血糖控制手段的依赖性逐渐增大。在临床上常常需



要口服药间的联合治疗。

（一）二甲双胍

目前临床上使用的双胍类药物主要是盐酸二甲双胍。双胍类药物主要药理作用是通过减少肝葡萄糖的输出和改善外周胰岛素抵抗而降低血糖。许多国家和国际组织制定的糖尿病指南中推荐二甲双胍作为2型糖尿病患者控制高血糖的一线用药和联合用药中的基础用药。临床试验显示，二甲双胍可以使HbA1c下降1%~2%，并可使体重下降。在UKPDS试验二甲双胍还被显示可减少肥胖2型糖尿病患者心血管事件和死亡。单独使用二甲双胍不导致低血糖，但二甲双胍与胰岛素或促胰岛素分泌剂联合使用时可增加低血糖发生的危险性。二甲双胍的主要副作用为胃肠道反应。服药时从小剂量开始，逐渐加量是减少不良反应的有效方法。双胍类药物罕见的严重副作用是诱发乳酸性酸中毒。因此，

双胍类药物禁用于肾功能不全（血肌酐水平男性 $>1.5\text{mg/dl}$ ，女性 $>1.4\text{mg/dl}$ 或肾小球滤过率 $<60\text{ml/min}$ ）、肝功能不全、严重感染、缺氧或接受大手术的患者。在作造影检查使用碘化造影剂时，应暂时停用二甲双胍。

（二）磺脲类药物

磺脲类药物属于促胰岛素分泌剂，主要药理作用是通过刺激胰岛 β 细胞分泌胰岛素，增加体内的胰岛素水平而降低血糖。临床试验显示，磺脲类药物可以使HbA1c降低1%~2%，是目前许多国家和国际组织制定的糖尿病指南中推荐的控制2型糖尿病患者高血糖的主要用药。目前我国上市的磺脲类药物主要为格列本脲、格列美脲、格列齐特、格列吡嗪和格列喹酮。磺脲类药物如果使用不当可以导致低血糖，特别是在老年患者和肝、肾功能不全者；磺脲类药物还可以导致体重增加。有肾功能轻度不全的患者，宜选择格列喹酮。患者依从性差时，建议服用每天只需服用1次的磺脲类药物。消渴丸是含有格列本脲和多种中药成分的固定剂量合剂。

（三）噻唑烷二酮类药物

噻唑烷二酮类药物（TZDs）主要通过增加靶细胞对胰岛素作用的敏感性而降低血糖。目前我国上市的TZDs主要有马来酸罗格列酮和盐酸吡格列酮。临床试验显示，TZDs可以使HbA1c下降1.0%~1.5%。

TZDs单独使用时不导致低血糖，但与胰岛素或促胰岛素分泌剂联合使用时可增加低血糖发生的风险。体重增加和水肿是TZDs的常见副作用，这种副作用在与胰岛素联合使用时表现更加明显。TZDs的使用还与骨折和心力衰竭风险增加相关。有心力衰竭[纽约心脏学会(NYHA)心功能分级Ⅱ级以上]、活动性肝病或转氨酶升高超过正常

上限2.5倍以及严重骨质疏松和骨折病史的患者应禁用本类药物。

因罗格列酮的安全性问题尚存争议，其使用在我国受到较严格的限制。对于未使用过罗格列酮及其复方制剂的糖尿病患者，只能在无法使用其他降糖药或使用其他降糖药无法达到血糖控制目标的情况下，才可考虑使用罗格列酮及其复方制剂。对于已经使用罗格列酮及其复方制剂者，应评估其心血管疾病风险，在权衡用药利弊后决定是否继续用药。

（四）格列奈类药物

为非磺脲类的胰岛素促泌剂，我国上市的有瑞格列奈、那格列奈和米格列奈。本类药物主要通过刺激胰岛素的早期分泌而降低餐后血糖，具有吸收快、起效快和作用时间短的特点，可降低HbA1c0.3%~1.5%。此类药物需在餐前即刻服用，可单独使用或与其他降糖药联合应用（磺脲类除外）。

格列奈类药物的常见副作用是低血糖和体重增加，但低血糖的风险和程度较磺脲类药物轻。

（五） α -糖苷酶抑制剂

α -糖苷酶抑制剂通过抑制碳水化合物在小肠上部的吸收而降低餐后血糖。适用于以碳水化合物为主要食物成分和餐后血糖升高的患者。国内上市的 α -糖苷酶抑制剂有阿卡波糖、伏格列波糖和米格列醇。 α -糖苷酶抑制剂可使HbA1c下降0.5%~0.8%，不增加体重，并且有使体重下降的趋势，可与磺脲类、双胍类、TZDs或胰岛素合用。

α -糖苷酶抑制剂的常见不良反应为胃肠道反应如腹胀、排气等。服药时从小剂量开始，逐渐加量是减少不良反应的有效方法。单独服用本类药物通常不会发生低血糖；合用 α -糖苷酶抑制剂的患者如果出现低血糖，治疗时需使用葡萄

糖或蜂蜜，而食用蔗糖或淀粉类食物纠正低血糖的效果差。

（六）二肽基肽酶-4抑制剂

二肽基肽酶-4（DPP-4）抑制剂通过抑制DPP-4而减少GLP-1在体内的失活，增加GLP-1在体内的水平。GLP-1以葡萄糖浓度依赖的方式增强胰岛素分泌，抑制胰高血糖素分泌。目前在国内上市的DPP-4抑制剂为西格列汀、沙格列汀和维格列汀。包括我国2型糖尿病患者在内的临床试验显示西格列汀可降低HbA1c 1.0%。单独使用DPP-4抑制剂不增加低血糖发生的风险，也不增加体重。在有肾功能不全的患者中使用，应注意按照药物说明书来减少药物剂量。

二、胰高糖素样多肽1

胰高糖素样多肽1（GLP-1）受体激动剂通过激动GLP-1受体而发挥降低血糖的作用。GLP-1受体激动剂以葡萄糖浓度依赖的方式增强胰岛素分泌、抑制胰高血糖素分泌，并能延缓胃排空，通过中枢性的食欲抑制来减少进食量。目前国内上市的GLP-1受体激动剂为艾塞那肽和利拉鲁肽，均需皮下注射。包括我国2型糖尿病患者在内的临床试验显示艾塞那肽可以使HbA1c降低0.8%，利拉鲁肽的疗效和格列美脲相当。GLP-1受体激动剂可以单独使用或与其他口服降糖药联合使用。GLP-1受体激动剂有显著的降低体重作用，单独使用不明显增加低血糖发生的风险。GLP-1受体激动剂的常见胃肠道不良反应（如恶心、呕吐等）多为轻到中度，主要见于初始治疗时，副作用可随治疗时间延长逐渐减轻。有胰腺炎病史的患者禁用此类药物。

三、胰岛素

（一）概述

胰岛素治疗是控制高血糖的重要手段。1型糖尿病患者需依赖胰岛素维持生命，也必须使用胰岛素控制高血糖而减少糖尿病并发症发生的风险。2型糖尿病患者虽然不需要胰岛素来维持生命，但由于口服降糖药的失效或存在口服药使用的禁忌证时，仍需要使用胰岛素控制高血糖，以消除糖尿病的高血糖症状和减少糖尿病并发症发生的危险。在某些时候，尤其是病程较长时，胰岛素治疗可能是最主要的、甚至是必需的控制血糖措施。

医务人员和患者必须认识到，与口服药治疗相比，胰岛素治疗涉及更多的环节，如药物选择、治疗方案、注射装置、注射技术、自我血糖监测、根据血糖监测结果所采取的行动等。胰岛素治疗要比口服药治疗更需要医务人员和患者间的合作。开始胰岛素治疗后应继续指导患者坚持饮食控制和运动，并加强对患者的教育和指导，鼓励和指导患者进行自我血糖监测，并掌握根据血糖监测结果来适当调节胰岛素剂量的技能，以控制高血糖和预防低血糖的发生。所有开始胰岛素治疗的患者都应接受教育，以了解低血糖发生的危险因素、症状以及自救措施。

根据来源和化学结构的不同，胰岛素可分为动物胰岛素、人胰岛素和胰岛素类似物。根据作用特点的差异，胰岛素又可分为超短效胰岛素类似物、常规（短效）胰岛素、中效胰岛素、长效胰岛素（包括长效胰岛素类似物）和预混胰岛素（包括预混胰岛素类似物）。临床试验证明，胰岛素类似物与人胰岛素相比控制血糖的能力相似，但在模拟生理性胰岛素分泌和减少低血糖发生风险方面胰岛素类似物优于人胰岛素（附录2）。



（二）胰岛素的起始治疗注意事项

- 1型糖尿病患者发病时就需要胰岛素治疗，而且需终身胰岛素替代治疗
- 2型糖尿病患者在生活方式和口服降糖药联合治疗的基础上，如果血糖仍然未达到控制目标，即可开始口服药和胰岛素的联合治疗。一般经过较大剂量多种口服药联合治疗后HbA1c仍大于7.0%时，就可以考虑启动胰岛素治疗
- 对新发病且与1型糖尿病鉴别困难的消瘦的糖尿病患者，应该把胰岛素作为一线治疗药物
- 在糖尿病病程中（包括新诊断的2型糖尿病患者），出现无明显诱因的体重显著下降时，应该尽早使用胰岛素治疗
- 根据患者的具体情况，可选用基础胰岛素或预混胰岛素起始胰岛素治疗

1. 胰岛素的起始治疗中基础胰岛素的使用

（1）基础胰岛素包括中效人胰岛素和长效胰岛素类似物。当仅使用基础胰岛素治疗时，不必

停用胰岛素促分泌剂。

（2）使用方法：继续口服降糖药治疗，联合中效人胰岛素或长效胰岛素类似物睡前注射。起始剂量为 $0.2\text{U}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 。根据患者空腹血糖水平调整胰岛素用量，通常每3~5天调整1次，根据血糖的水平每次调整1~4U直至空腹血糖达标。

（3）如3个月后空腹血糖控制理想但HbA1c不达标，应考虑调整胰岛素治疗方案。

2. 起始治疗中预混胰岛素的使用

（1）预混胰岛素包括预混人胰岛素和预混胰岛素类似物。根据患者的血糖水平，可选择每日1~2次的注射方案。当使用每日2次注射方案时，应停用胰岛素促分泌剂。

（2）每日1次预混胰岛素：起始的胰岛素剂量一般为 $0.2\text{U}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，晚餐前注射。根据患者空腹血糖水平调整胰岛素用量，通常每3~5天调整1次，根据血糖的水平每次调整1~4U直至空腹血糖达标。

（3）每日2次预混胰岛素：起始的胰岛素剂量一般为 $0.2\sim 0.4\text{U}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，按1:1的比例分配到早餐前和晚餐前。根据空腹血糖和晚餐前血糖分别调整早餐前和晚餐前的胰岛素用量，每3~5天调整1次，根据血糖水平每次调整的剂量为1~4U，直到血糖达标。

（4）1型糖尿病在蜜月期阶段，可以短期使用预混胰岛素每日2~3次注射。预混胰岛素不宜用于1型糖尿病的长期血糖控制。

（三）胰岛素的强化治疗方案

1. 多次皮下注射胰岛素

在上述胰岛素起始治疗的基础上，经过充分的剂量调整，如患者的血糖水平仍未达标或出现反复的低血糖，需进一步优化治疗方案。可以采用餐时+基础胰岛素或每日3次预混胰岛素类似物进行胰岛素强化治疗。使用方法如下：

(1) 餐时+基础胰岛素：根据睡前和三餐前血糖的水平分别调整睡前和三餐前的胰岛素用量，每3~5天调整1次，根据血糖水平每次调整的剂量为1~4U，直到血糖达标。

开始使用餐时+基础胰岛素方案时，可在基础胰岛素的基础上采用仅在一餐前（如主餐）加用餐时胰岛素的方案。之后根据血糖的控制情况决定是否在其他餐前加用餐时胰岛素。

(2) 每日3次预混胰岛素类似物：根据睡前和三餐前血糖水平进行胰岛素剂量调整，每3~5天调整1次，直到血糖达标。

2. 持续皮下胰岛素输注（CSII）

是胰岛素强化治疗的一种形式，需要使用胰岛素泵来实施治疗。经CSII给入的胰岛素在体内的药代动力学特征更接近生理性胰岛素分泌模式。与多次皮下注射胰岛素的强化胰岛素治疗方法相比，CSII治疗与低血糖发生的风险减少相关。在胰岛素泵中只能使用短效胰岛素或速效胰岛素类似物。

CSII的主要适用人群有：1型糖尿病患者；计划受孕和已孕的糖尿病妇女或需要胰岛素治疗的妊娠糖尿病患者；需要胰岛素强化治疗的2型糖尿病患者。

(四) 特殊情况下胰岛素的应用

1. 初诊糖尿病患者的高血糖

对于血糖较高的初发2型糖尿病患者，口服药物很难在短期内使血糖得到满意的控制和改善高血糖症状。临床试验显示在血糖水平较高的初发2型糖尿病患者中采用胰岛素治疗可显著改善高血糖所导致的胰岛素抵抗和 β 细胞功能下降。故新诊断的2型糖尿病伴有明显高血糖时可以短期使用胰岛素治疗，在高血糖得到控制和症状缓解后可根据病情调整治疗方案，如改用口服药治疗或医学营养治疗和运动治疗。应注意加强血糖的监测，及时调整胰岛素剂量，并注意尽量避免低血

糖的发生。

2. 围手术期（见相关章节）
3. 感染（见相关章节）
4. 妊娠（见相关章节）

(五) 胰岛素注射装置和注射技术

患者可以根据个人需要和经济状况选择胰岛素注射装置[胰岛素注射笔（胰岛素笔或特充装置）、胰岛素注射器或胰岛素泵]。

胰岛素注射装置的合理选择和正确的胰岛素注射技术是保证胰岛素治疗效果的重要环节。接受胰岛素治疗的患者应接受与胰岛素注射技术相关的教育以掌握正确的胰岛素注射技术。

胰岛素注射技术相关的教育内容包括：

- 胰岛素治疗的方案
- 注射装置的选择及管理
- 注射部位的选择、护理及自我检查
- 正确的注射技术（包括注射部位的轮换、注射角度及捏皮的合理运用）
- 注射相关并发症及其预防
- 选择长度合适的针头
- 针头使用后的安全处置





2型糖尿病的手术治疗

肥胖是2型糖尿病的常见合并症。肥胖与2型糖尿病发病以及心血管病变发生的风险增加显著相关。尽管肥胖伴2型糖尿病的非手术减重疗法如控制饮食、运动、药物治疗能在短期内改善血糖和其他代谢指标，但在有些患者中这些措施对长期减重及维持血糖良好控制的效果并不理想。此外，有些降糖药物（如磺脲类、格列奈类、TZDs和胰岛素）会增加体重。

临床证据显示，手术治疗可明显改善肥胖伴2型糖尿病患者的血糖控制，甚至可以使一些糖尿病患者的糖尿病“缓解”。此外，非糖尿病肥胖症患者在接受手术治疗后发生糖尿病的风险也显著下降。2009年ADA在2型糖尿病治疗指南中正式将减肥手术（代谢手术）列为治疗肥胖伴2型糖尿病的措施之一。2011年，IDF也发表立场声明，正式承认代谢手术可作为治疗伴有肥胖的2型糖尿病的方法。2011年，CDS和中华医学会外科学分会也就代谢手术治疗2型糖尿病达成共识，认可代谢手术是治疗伴有肥胖的2型糖尿病的手段之一，并鼓励内外科合作共同管理接受代谢手术的2

型糖尿病患者。

一、手术方式与疗效

通过腹腔镜操作的减肥手术最常用、并发症最少。手术方式主要有2种：

1. 腹腔镜下可调节胃束带术（laparoscopic adjustable gastric banding, LAGB）：属限制性手术，将环形束带固定于胃体上部形成近端胃小囊，并将出口直径限制在12 mm，在束带近胃壁侧装有环形水囊，并与置于腹部皮下的注水装置相连。术后通过注水或放水调节出口内径。早期饮食教育至关重要，防止胃小囊扩张。术后2年2型糖尿病缓解率60%。

2. 胃旁路术（Roux-en-Y gastric bypass, RYGB）：这一手术旷置了远端胃大部、十二指肠和部分空肠，既限制胃容量又减少营养吸收，使肠-胰岛轴功能恢复正常。随访5年，2型糖尿病缓解率83%。

二、手术治疗的缓解标准

术后仅用生活方式治疗可使HbA1c \leq 6.5%，空腹血糖 \leq 7.0mmol/L，餐后2hPG \leq 10mmol/L，不用任何药物治疗，可视为2型糖尿病已缓解。

三、代谢手术治疗糖尿病的适应证

1. BMI \geq 35kg/m²的有或无合并症的2型糖尿病亚裔人群中，可考虑行减重/胃肠代谢手术。

2. BMI30~35kg/m²且有2型糖尿病的亚裔人群中，生活方式和药物治疗难以控制血糖或合并症时，尤其具有心血管风险因素时，减重/胃肠代谢手术应是治疗选择之一。

3. BMI28.0~29.9kg/m²的亚裔人群中，如果合并2型糖尿病，并有向心性肥胖（女性腰围 $>$ 85cm，男性 $>$ 90cm）且至少额外的符合2条代谢综合征标准：甘油三酯、低HDL-C水平、高血压。对上述患者减重/胃肠代谢手术也可考虑为治疗选择之一。

4. 对于BMI \geq 40kg/m²或 \geq 35kg/m²并伴有严重合并症，且年龄 \geq 15岁、骨骼发育成熟、按Tanner发育分级处于4或5级的青少年，在患者知情同意情况下，LAGB或RYGB也可考虑为治疗选择之一。

5. 对于BMI25.0~27.9kg/m²的2型糖尿病患者，应在患者知情同意情况下进行手术，严格按研究方案进行。但是这些手术的性质应被视为纯粹只作为伦理委员会事先批准的试验研究的一部分，而不应广泛推广。

6. 年龄 $<$ 60岁或身体一般状况较好，手术风险较低的2型糖尿病患者。

四、代谢手术治疗糖尿病的禁忌证

1. 滥用药物、酒精成瘾、患有难以控制的精神疾病的患者以及对代谢手术的风险、益处、预期后果缺乏理解能力的患者。

2. 明确诊断为1型糖尿病的患者。

3. 胰岛 β 细胞功能已明显衰竭的2型糖尿病患者。

4. 外科手术禁忌证者。

5. BMI $<$ 28kg/m²且药物治疗或使用胰岛素能够满意控制血糖的糖尿病患者。

6. 妊娠糖尿病及其他特殊类型的糖尿病暂不在外科手术治疗的范围之内。

五、代谢手术的风险

手术治疗肥胖症伴2型糖尿病亦有一定的短期和长期风险，该治疗方法的长期有效性和安全性，特别是在我国人群中的有效性和安全性尚有待评估。多项荟萃分析显示，RYGB术后30天死亡率为0.3%~0.5%，90天死亡率为0.35%。LAGB为的死亡率为0.1%。深静脉血栓形成和肺栓塞是手术引起死亡的重要原因。术后并发症还包括出血、吻合口瘘、消化道梗阻、溃疡等。远期并发症包括营养缺乏、胆石症、内疝形成等。建议卫生行政主管部门设立该类手术的资格准入制度以保证手术的有效性和安全性。我国应进行手术治疗与药物治疗的随机对照研究，特别是以并发症为终点的前瞻性研究。

六、代谢手术的管理

代谢手术的管理应由内分泌科医师和外科医师合作完成。

1. 术前筛选及评估：由具有内分泌专业知识的内科医师对于内科治疗效果不佳的糖尿病患者进行筛选，并对具有代谢手术适应证的患者进行术前评估，推荐这部分患者到具有代谢手术资质的综合性医疗单位进行手术。

2. 代谢手术治疗：2型糖尿病患者的手术治疗因患者的特殊情况，治疗过程及围手术期处理可能涉及多个不同的临床学科参与，所以建议手术应在二级及二级以上的综合性医疗单位开展。术者应为中级及中级以上职称、长期在普外科执业的胃肠外科医师，并在了解各种术式的治疗原理和操作准则，经系统指导、培训后方可施行手术。

3. 术后随访：术后需要熟悉本领域的减重手术医师、内科医师及营养师团队对患者进行终身随访。饮食指导是保证手术治疗效果、避免术后远期并发症、改善患者术后各种不适的至关重要的一环，其目的是形成新的饮食习惯来促进并维持糖代谢的改善，同时又能补充必需的营养，避免患者不适和减少手术副作用发生的风险。

2型糖尿病心脑血管疾病防治

糖尿病是心血管疾患的独立危险因素。空腹血糖和餐后2hPG升高，即使未达到糖尿病诊断标准，也与心血管疾病发生风险增加相关。

心血管病变是糖尿病患者的主要健康威胁。糖尿病患者发生心血管疾病的风险增加2~4倍，且病变更严重、更广泛、预后更差、发病年龄更早。CDS慢性并发症调查组报告，在我国三甲医院的住院患者中2型糖尿病的并发症患病率分别为：高血压34.2%，心血管病17.1%，脑血管病12.6%，下肢血管病5.2%。防治心脑血管疾病所需的医疗支出，占糖尿病医疗费用中最主要部分。

临床证据显示，严格的血糖控制对减少2型糖尿病患者发生心血管疾病及因心血管疾病导致的死亡风险作用有限，特别是那些病程较长、年龄偏大和已经发生过心血管疾病或伴有多个心血管风险因子的患者。因此，对糖尿病大血管病变的预防，需要全面评估和控制心血管疾病风险因素（如高血压和血脂异常），并进行适当的抗血小板治疗。

应始终保持对心血管病变的警惕。要注意当

存在自主神经病变时，发生心绞痛或心肌梗死时可以是无痛性的，体格检查难以检出缺血性心脏病。

在亚洲人群中，卒中是心脑血管疾病最常见的表现。与欧洲人相比，亚洲人的血压与卒中间的相关性更明显。

在日常糖尿病防治工作中该综合管理措施应得到落实以使其成为糖尿病管理的固定组成部分。图3是为了方便临床实施主要的降脂、降压和抗血小板标准治疗的临床筛查和决策路径。

一、筛查

糖尿病确诊时及以后，至少应每年评估心血管病变的风险因素，评估的内容包括心血管病现病史及既往史、年龄、有无腹型肥胖、常规心血管风险因素（吸烟、血脂异常和家族史）；肾损害（尿白蛋白排泄率增高等）；房颤（可导致卒中）。静息时的心电图对2型糖尿病患者的筛查价值有限，对有罹患大血管疾病可能的患者（如有明显家族史、吸烟、高血压和血脂异常），应作

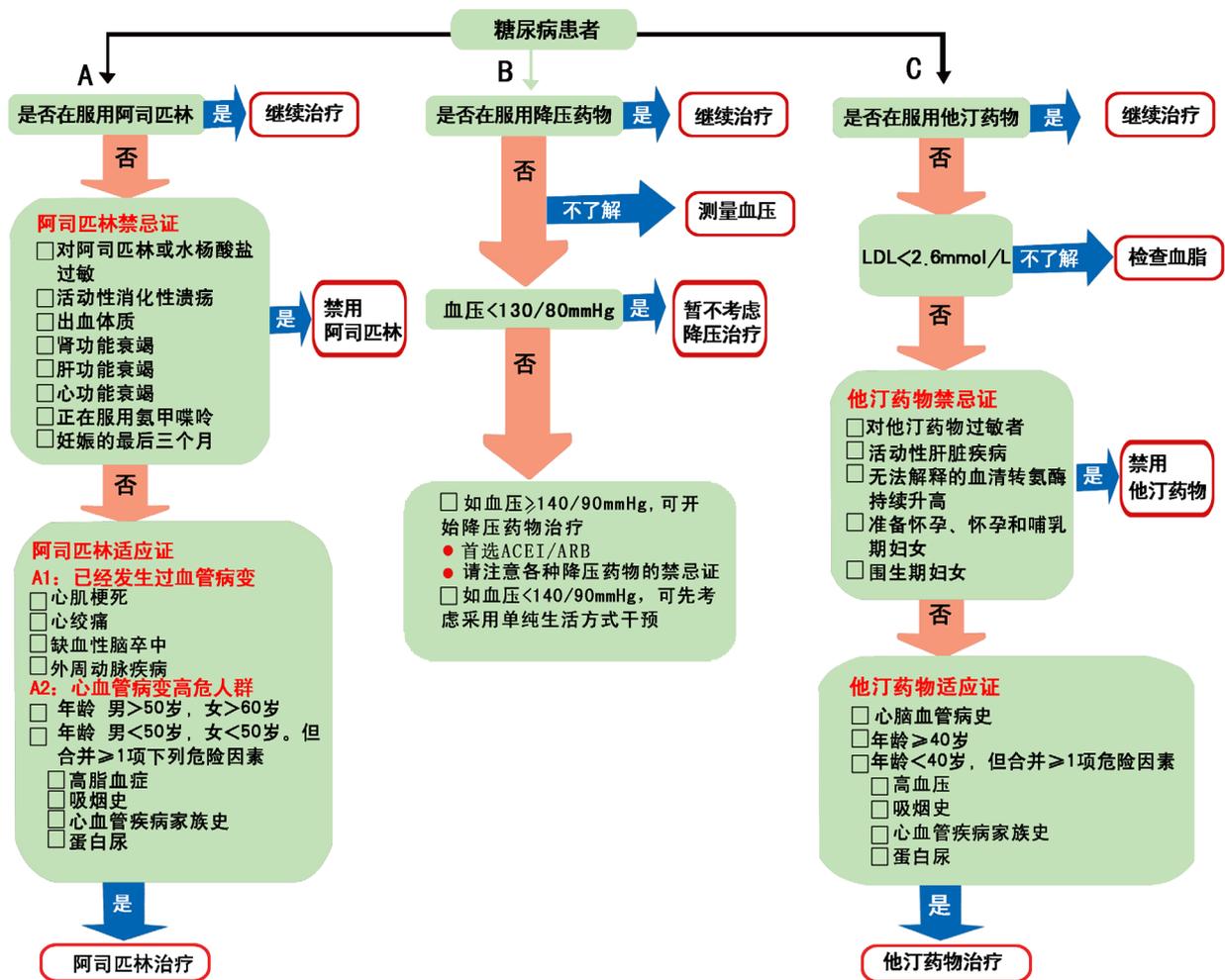


图3. 2型糖尿病降脂、降压、抗血小板标准治疗中的筛查和临床决策路径

进一步检查来评估心脑血管病变情况。

二、心血管病变危险因素的控制

(一) 高血压

高血压是糖尿病的常见并发症或伴发病之一，流行状况与糖尿病类型、年龄、是否肥胖以及人种等因素有关，发生率国内外报道不一，约占糖尿病患者的30%~80%。1型糖尿病出现的高血压往往与肾损害加重相关，而2型糖尿病合并高血压通常是多种心血管代谢危险因素并存的表现，高血压可以出现在糖尿病发生之前。糖尿病

和高血压共同存在使心血管病、脑卒中、肾病及视网膜病变的发生和进展风险明显增加，增加糖尿病患者的死亡率。反之，控制高血压可显著降低糖尿病并发症发生和发展的风险。

与在非糖尿病人群中诊断高血压的切点 (BP ≥ 140/90mmHg) 不同，糖尿病患者高血压的诊断切点为收缩压 ≥ 130mmHg 和 (或) 舒张压 ≥ 80mmHg (BP ≥ 130/80mmHg)。

我国糖尿病高血压的知晓率、治疗率和控制率均处于较低水平，提高这“三率”是防治糖尿病高血压的主要任务。糖尿病患者就诊时应当常规测量血压，由于糖尿病和高血压并存时风险叠

加，因此如果收缩压 ≥ 130 mmHg和（或）舒张压 ≥ 80 mmHg，经不同日随访证实即可开始干预和治疗。血压的控制目的主要为最大限度地减少靶器官损害，降低心血管疾病和死亡的危险，具体控制目标为 $< 130/80$ mmHg。但过低的血压（如 $< 115/75$ mmHg）与糖尿病患者的心血管事件和死亡率增加相关。

生活方式的干预主要为健康教育、合理饮食、规律运动、戒烟限盐、控制体重、限制饮酒、心理平衡等。如生活方式干预3个月后血压不能达标或初诊时血压即 $\geq 140/90$ mmHg，即应开始药物治疗。降压药物选择时应综合考虑疗效、心肾保护作用、安全性和依从性以及代谢的影响等因素。降压治疗的获益主要与血压控制本身相关。供选择的药物主要有ACEI、ARB、钙离子拮抗剂（CCB）、利尿剂、 β 受体阻滞剂。其中ACEI或ARB为首选药物。为达到降压目标，通常需要多种降压药物联合应用。联合用药推荐以ACEI或ARB为基础的降压药物，可以联合使用CCB、吡嗪帕胺类药物、小剂量噻嗪类利尿剂或小剂量选择性 β 受体阻滞剂。

（二）血脂异常

2型糖尿病患者常见的血脂异常是甘油三酯升高及HDL-C降低。但是HPS-DM、盎格鲁-斯堪的纳维亚心脏终点试验-降脂分支研究（ASCOT-LLA）、CARDS等研究证明他汀类药物通过降低总胆固醇和LDL-C水平可以显著降低糖尿病患者发生大血管病变和死亡的风险。在使用他汀类的基础上使用降低甘油三酯和升高HDL-C的措施是否能进一步减少糖尿病患者发生心脑血管病变和死亡发生的风险目前尚无明确证据。

糖尿病患者每年应至少检查一次血脂（包括LDL-C、总胆固醇、甘油三酯及HDL-C）。用调脂药物治疗者，根据评估疗效的需要可增加检

测次数。

在进行调脂治疗时，应将降低LDL-C作为首要目标。如无他汀药物的禁忌证，所有已罹患心血管疾病的糖尿病患者都应使用他汀类调脂药，以使LDL-C降至 2.07 mmol/L（ 80 mg/dl）以下或较基线状态降低 $30\% \sim 40\%$ 。

对于没有心血管疾病且年龄在40岁以上者，如果LDL-C在 2.5 mmol/L以上或TC在 4.5 mmol/L以上者，应使用他汀类调脂药；年龄在40岁以下者，如同时存在其他心血管疾病危险因素（高血压、吸烟、微量白蛋白尿、早发性心血管疾病的家族史及估计的心血管疾病整体危险性增加）时亦应开始使用他汀类药物。

如果甘油三酯浓度超过 4.5 mmol/L（ 400 mg/dl），可以先用降低甘油三酯贝特类药物进行治疗，以减少发生急性胰腺炎的危险性。当他汀类药物治疗后LDL-C已达标，但甘油三酯 > 2.3 mmol/L，HDL-C < 1.0 mmol/L时可考虑加用贝特类药物。

对于无法达到降脂目标或对传统降脂药无法耐受时，应考虑使用其他种类的调脂药物（如胆固醇吸收抑制剂、缓释型烟酸、浓缩的 $\omega 3$ 脂肪酸、胆酸螯合剂、普罗布考和多廿烷醇等）。

所有血脂异常的患者都应接受强化的生活方式干预治疗，包括减少饱和脂肪酸和胆固醇的摄入、减轻体重、增加运动及戒烟、限酒、限盐等。

（三）抗血小板治疗

糖尿病患者的高凝血状态是发生大血管病变的重要原因，大型的荟萃分析和多项临床试验证明，阿司匹林可以有效预防包括卒中、心肌梗死在内的心脑血管事件。阿司匹林已被推荐用于糖尿病患者和非糖尿病患者心血管疾病的一级预防和二级预防。无论是青年或中年、既往有或无心血管疾病、男性或女性，以及是否存在高血压，

应用阿司匹林均可使心肌梗死降低约30%，卒中降低约20%。

荟萃分析显示，在一定范围内阿司匹林的抗血栓作用并不随剂量增加而增加，但阿司匹林的消化道损伤作用随着剂量增加而明显增加。还有研究显示，剂量<100mg、100~200mg和>200mg/d阿司匹林的总出血事件发生率分别为3.7%、11.3%和9.8%。因此，建议长期使用阿司匹林的最佳剂量为75~100mg/d。目前尚无关于30岁以下人群使用阿司匹林的临床证据，亦无证据表明应该从什么年龄开始使用阿司匹林。

抗血小板治疗的推荐用法为：

1. 具有心血管疾病病史的糖尿病患者应用阿司匹林75~150 mg/d作为二级预防措施。

2. 以下人群应使用阿司匹林作为糖尿病患者心血管事件一级预防措施，应注意整体心血管风险评估是选择阿司匹林的基础。

(1) 具有高危心血管风险（10年心血管风险>10%）：患有糖尿病、心血管风险增加但无

血管疾病史，无明显出血风险（既往有消化道出血病史，或胃溃疡，或近期服用增加出血风险的药物，如非甾体类消炎药或华法林）的成人应服用小剂量（75~150mg/d）阿司匹林作为一级预防。心血管风险增加的成人糖尿病患者包括大部分>50岁的男性或>60岁的女性合并1项危险因素（即心血管疾病家族史、高血压、吸烟、血脂异常或蛋白尿）。

(2) 具有中危心血管风险[有1个或多个危险因素的中青年患者（即男性<50岁或女性<60岁），或无危险因素的老年患者（即男性>50岁或女性>60岁），或10年心血管风险5%~10%的患者]：这类糖尿病患者可以考虑使用小剂量阿司匹林（75~150mg/d）作为一级预防。

(3) 由于潜在的不良反应（出血）可能抵消潜在的获益，因此不推荐阿司匹林用于低危心血管风险（男性<50岁或女性<60岁且无其他心血管危险因素，或10年心血管风险<5%）的成人糖尿病患者。

3. 由于21岁以下人群应用阿司匹林与发生Reye综合征风险增加有一定相关性，因此不推荐在此人群中应用阿司匹林。

4. 对于已有心血管疾病且对阿司匹林过敏的糖尿病患者，可考虑使用氯吡格雷（75mg/d）作为替代治疗。

5. 对于发生急性冠状动脉综合症的糖尿病患者可使用阿司匹林+氯吡格雷联合治疗1年。

6. 其他抗血小板药物可作为替代治疗药物用于以下几类患者：如阿司匹林过敏、有出血倾向、接受抗凝治疗、近期胃肠道出血以及不能应用阿司匹林的活动性肝病患者。

氯吡格雷已被证实可降低糖尿病患者心血管事件的发生率。可作为急性冠状动脉综合征发生后第1年的辅助治疗，对于阿司匹林不能耐受的患者，也可考虑氯吡格雷作为替代治疗。



低血糖

糖尿病低血糖是指糖尿病患者在药物治疗过程中发生的血糖过低现象，可导致患者不适甚至生命危险，也是血糖达标的主要障碍，应该引起特别注意和重视。

1. 低血糖的诊断标准：对非糖尿病患者来说，低血糖症的诊断标准为血糖 $<2.8\text{mmol/L}$ 。而接受药物治疗的糖尿病患者只要血糖水平 $\leq 3.9\text{mmol/L}$ 就属低血糖范畴。糖尿病患者常伴有自主神经功能障碍，影响机体对低血糖的反馈调节能力，增加了发生严重低血糖的风险。同时，低血糖也可能诱发或加重患者自主神经功能障碍，形成恶性循环。

2. 可引起低血糖的降糖药物：胰岛素、磺脲类和非磺脲类胰岛素促泌剂以及GLP-1受体激动剂均可引起低血糖。其他种类的降糖药单独使用时一般不会导致低血糖，但其他降糖药与上述药物合用也可增加低血糖的发生风险。

3. 低血糖的临床表现：与血糖水平以及血糖的下降速度有关，可表现为交感神经兴奋（如心悸、焦虑、出汗、饥饿感等）和中枢神经症状（如神志改变、认知障碍、抽搐和昏迷）。但是老年患者发生低血糖时常可表现为行为异常或其他非典型症状。夜间低血糖常因难以发现而得不到及时处理。有些患者屡发低血糖后，可表现为无先兆症状的低血糖昏迷。

DCCT、UKPDS和ACCORD等临床研究显示，严格的血糖控制会增加低血糖的风险。因而

对糖尿病患者需要制定个体化的血糖控制目标。

4. 低血糖分类：

(1) 严重低血糖：需要旁人帮助，常有意识障碍，低血糖纠正后神经系统症状明显改善或消失；

(2) 症状性低血糖：血糖 $\leq 3.9\text{mmol/L}$ ，且有低血糖症状；

(3) 无症状性低血糖：血糖 $\leq 3.9\text{mmol/L}$ ，但无低血糖症状。此外，部分患者出现低血糖症状，但没有检测血糖（称可疑症状性低血糖），也应该及时处理。

5. 低血糖的可能诱因和预防对策：

(1) 胰岛素或胰岛素促分泌剂：应从小剂量开始，逐渐增加剂量，谨慎地调整剂量。(2) 未按时进食，或进食过少：患者应定时定量进餐，如果进餐量减少应相应减少降糖药物剂量，有可能误餐时应提前做好准备。(3) 运动量增加：运动前应增加额外的碳水化合物摄入。

(4) 酒精摄入，尤其是空腹饮酒：酒精能直接导致低血糖，应避免酗酒和空腹饮酒。

(5) 反复发生低血糖：应调整糖尿病的治疗方案或适当调高血糖控制目标。

6. 低血糖的治疗：糖尿病患者应常规备用碳水化合物类食品，以便及时食用。糖尿病患者血糖 $\leq 3.9\text{mmol/L}$ ，即需要补充葡萄糖或含糖食物。严重的低血糖需要根据患者的意识和血糖情况给予相应的治疗和监护（图4）。

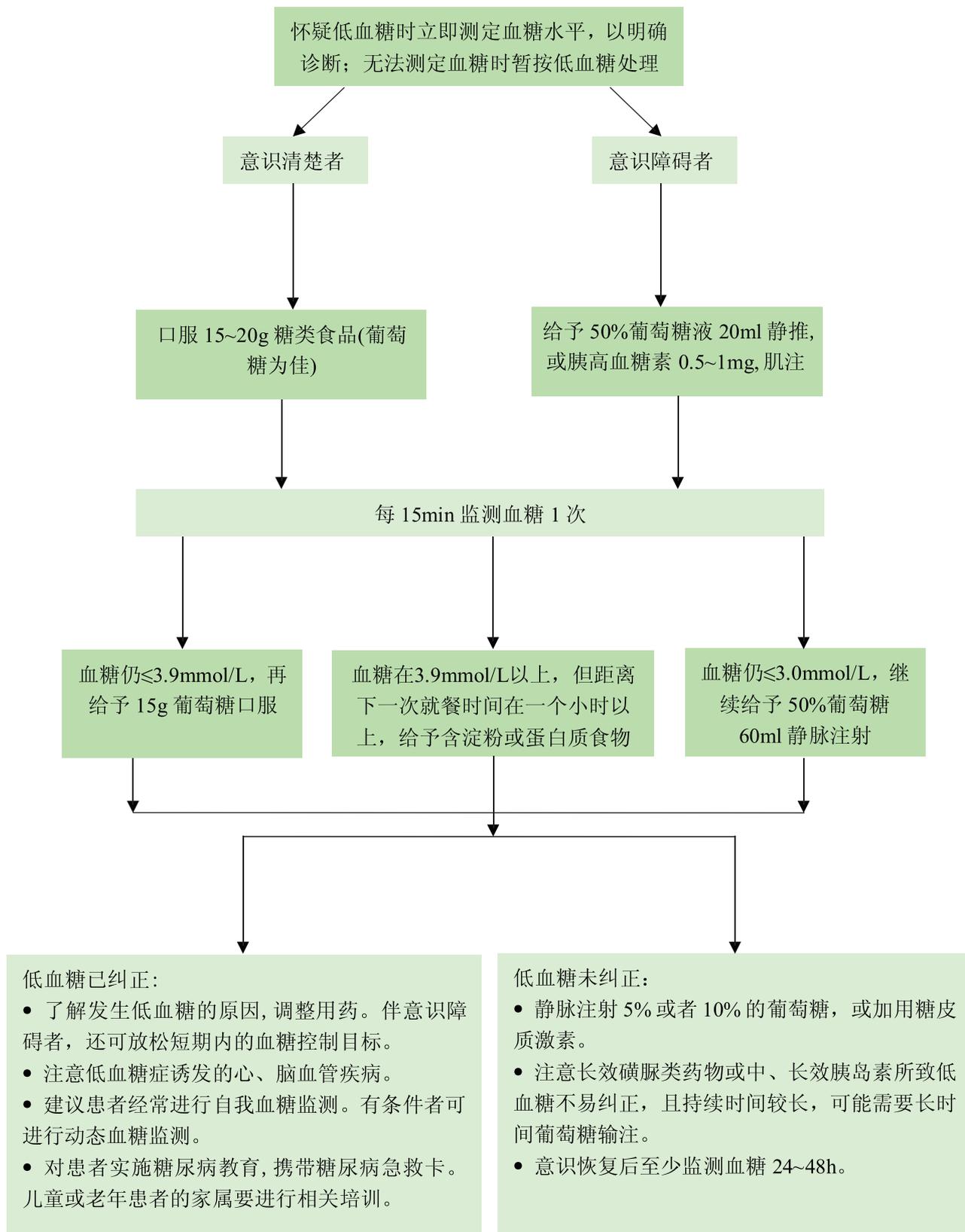


图4 低血糖诊治流程

糖尿病的急性并发症

一、糖尿病酮症酸中毒 (DKA)

DKA是由于胰岛素不足和升糖激素不适当升高引起的糖、脂肪和蛋白代谢严重紊乱综合征，临床以高血糖、高血酮和代谢性酸中毒为主要表现。

1型糖尿病有发生DKA的倾向；2型糖尿病亦可发生。常见的诱因有急性感染、胰岛素不适当减量或突然中断治疗、饮食不当、胃肠疾病、脑卒中、心肌梗死、创伤、手术、妊娠、分娩、精神刺激等。

(一) 临床表现

DKA分为轻度、中度和重度。轻度仅有酮症而无酸中毒（糖尿病酮症）；中度除酮症外，还有轻至中度酸中毒（DKA）；重度是指酸中毒伴意识障碍（DKA昏迷），或虽无意识障碍，但二氧化碳结合力低于10mmol/L。

主要表现有多尿、烦渴多饮和乏力症状加重。失代偿阶段出现食欲减退、恶心、呕吐，常伴头痛、烦躁、嗜睡等症状，呼吸深快，呼气中有烂苹果味（丙酮气味）；病情进一步发展，出现严重失水现象，尿量减少、皮肤粘膜干燥、眼球下陷，脉快而弱，血压下降、四肢厥冷；到晚期，各种反射迟钝甚至消失，终至昏迷。

(二) 检查

尿糖、尿酮体阳性或强阳性；血酮体增高，多在4.8 mmol/L以上。如有条件可测血酮，可

早期发现酮症预防酮症酸中毒；血糖升高，一般在16.7~33.3mmol/L，超过33.3mmol/L时多伴有高渗性高血糖状态或有肾功能障碍。血钾在治疗前高低不定，血尿素氮和肌酐轻中度升高，一般为肾前性。

(三) 诊断

对昏迷、酸中毒、失水、休克的患者，要想到DKA的可能性。如尿糖和酮体阳性伴血糖增高，血pH和/或二氧化碳结合力降低，无论有无糖尿病病史，都可诊断为DKA。

(四) 治疗

对单有酮症者，仅需补充液体和胰岛素治疗，持续到酮体消失。DKA应按以下方法积极治疗。

1. 胰岛素：一般采用小剂量胰岛素静脉滴注治疗方案，开始以0.1U/(kg·h)，如在第一个小时内血糖下降不明显，且脱水已基本纠正，胰岛素剂量可加倍。每1~2h测定血糖，根据血糖下降情况调整胰岛素用量。当血糖降至13.9mmol/L时，胰岛素剂量减至0.05~0.10U/(kg·h)。

2. 补液：补液治疗能纠正失水，恢复肾灌注，有助于降低血糖和清除酮体。补液速度应先快后慢，并根据血压、心率、每小时尿量及周围循环状况决定输液量和输液速度。患者清醒后鼓励饮水。

3. 纠正电解质紊乱和酸中毒：在开始胰岛素及补液治疗后，患者的尿量正常，血钾低于5.5 mmol/L即可静脉补钾。治疗前已有低钾血症，尿量≥40ml/h时，在胰岛素及补液治疗同时必

须补钾。严重低钾血症 ($<3.3\text{mmol/L}$) 可危及生命, 此时应立即补钾, 当血钾升至 3.5mmol/L 时, 再开始胰岛素治疗, 以免发生心律失常、心脏骤停和呼吸肌麻痹。血 pH 在 7.0 以下时, 应考虑适当补碱, 直到上升至 7.0 以上。

4. 去除诱因和治疗并发症: 如休克、感染、心力衰竭和心律失常、脑水肿和肾衰竭等。

5. 预防: 保持良好的血糖控制, 预防和及时治疗感染及其他诱因, 加强糖尿病教育, 增强糖尿病患者和家属对 DKA 的认识, 是预防 DKA 的主要措施, 并有利于本病的早期诊断和治疗。

二、高血糖高渗透压综合征 (HHS)

HHS 是糖尿病的严重急性并发症之一, 临床以严重高血糖而无明显酮症酸中毒、血浆渗透压显著升高、脱水和意识障碍为特征。HHS 的发生率低于 DKA, 且多见于老年 2 型糖尿病患者。

(一) 临床表现

HHS 起病常常比较隐匿。典型的 HHS 主要有严重失水和神经系统两组症状体征。

(二) 化验检查

尿比重较高。尿糖呈强阳性。尿酮阴性或弱阳性, 常伴有蛋白尿和管型尿。血糖明显增高, 多为 $33.3\sim 66.6\text{mmol/L}$ 。血钠多升高, 可达 155mmol/L 以上。血浆渗透压显著增高是 HHS 的重要特征和诊断依据, 一般在 350mOsm/L 以上。血尿素氮、肌酐和酮体常增高, 多为肾前性。血酮正常或略高。

(三) 诊断

HHS 的实验室诊断参考标准是: (1) 血糖 $\geq 33.3\text{mmol/L}$; (2) 有效血浆渗透压 $\geq 320\text{mOsm/L}$; (3) 血清碳酸氢根 $\geq 15\text{mmol/L}$, 或动脉血 pH ≥ 7.30 ; (4) 尿糖呈强阳性, 而尿酮阴性或为弱阳性。

(四) 治疗

主要包括积极补液, 纠正脱水; 小剂量胰岛素静脉输注控制血糖、纠正水、电解质和酸碱失衡以及去除诱因和治疗并发症。

(五) 预后

HHS 的预后不良, 死亡率为 DKA 的 10 倍以上, 抢救失败的主要原因是高龄、严重感染、重度心力衰竭、肾衰竭、急性心肌梗死和脑梗死等。

三、糖尿病乳酸性酸中毒

主要是体内无氧酵解的糖代谢产物乳酸大量堆积, 导致高乳酸血症, 进一步出现血 pH 降低, 即为乳酸性酸中毒。糖尿病合并乳酸性酸中毒的发生率较低, 但死亡率很高。大多发生在伴有肝、肾功能不全或慢性心肺功能不全等缺氧性疾病患者, 尤其见于服用苯乙双胍者。

(一) 临床表现

疲乏无力, 厌食、恶心或呕吐, 呼吸深大, 嗜睡等。大多数有服用双胍类药物史。

(二) 实验室检查

明显酸中毒, 但血、尿酮体不升高, 血乳酸水平升高。

(三) 治疗

应积极抢救。治疗包括补液, 扩容, 纠正脱水和休克。补碱应尽早且充分。必要时透析治疗, 去除诱发因素。

(四) 预防

严格掌握双胍类药物的适应证, 尤其是苯乙双胍, 对伴有肝、肾功能不全, 慢性缺氧性心肺疾病及一般情况差的患者忌用双胍类降糖药。二甲双胍引起乳酸性酸中毒的发生率大大低于苯乙双胍, 因此建议需用双胍类药物治疗的患者尽可能选用二甲双胍。使用双胍类药物患者在遇到危重症时, 应暂停用药, 改用胰岛素治疗。

糖尿病的慢性 并发症

一、糖尿病肾病变

糖尿病肾病是导致肾功能衰竭的常见原因。早期糖尿病肾病的特征是尿中白蛋白排泄轻度增加（微量白蛋白尿），逐步进展至大量白蛋白尿和血清肌酐水平上升，最终发生肾功能衰竭，需要透析或肾移植。肾功能的逐渐减退和发生心血管疾病的风险增高显著相关。因此，微量白蛋白尿与严重的肾病变一样，都应视为心血管疾病和肾功能衰竭的危险因素。在糖尿病肾病的早期阶段通过严格控制血糖和血压，可防止或延缓糖尿病肾病的发展。

（一）诊断和筛查

1. 糖尿病肾病的诊断：1型糖尿病所致肾损害分为5期，2型糖尿病导致的肾损害也参考该分期。Ⅰ期：肾小球高滤过，肾体积增大；Ⅱ期：间断微量白蛋白尿，患者休息时尿白蛋白排泄率（UAE）正常（ $<20 \mu\text{g}/\text{min}$ 或 $<30\text{mg}/\text{d}$ ），病理检查可发现肾小球基底膜轻度增厚及系膜基质轻度增宽；Ⅲ期：早期糖尿病肾病期，以持续性微量白蛋白尿为标志，UAE为 $20 \sim 200 \mu\text{g}/\text{min}$ 或 $30 \sim 300\text{mg}/24\text{h}$ ，病理检查GBM增厚及系膜基质增宽明显，小动脉壁出现玻璃样变；Ⅳ期：临床糖



尿病肾病期，显性白蛋白尿，部分可表现为肾病综合征，病理检查肾小球病变更重，部分肾小球硬化，灶状肾小管萎缩及间质纤维化；Ⅴ期：肾衰竭期。糖尿病肾病为慢性肾病变的一种重要类型，对糖尿病肾病应计算GFR，采用肾病膳食改良试验（MDRD）或Cockcroft-Gault（C-G）公式进行估算。

在诊断时要排除非糖尿病性肾病：以下情况应考虑非糖尿病肾病：糖尿病病程较短，单纯肾源性血尿或蛋白尿伴血尿；短期内肾功能迅速恶化；不伴视网膜病变；突然出现水肿和大量蛋白尿而肾功能正常；显著肾小管功能减退；合并明显的异常管型。鉴别困难时可以通过肾穿刺病理检查进行鉴别。

2. 筛查：糖尿病患者确诊糖尿病后每年都应做肾病变的筛检。最基本的检查是尿常规，检

测有无尿蛋白。这种方式有助于发现明显的蛋白尿（以及其他一些非糖尿病性肾病），但是会遗漏微量白蛋白尿。

检测尿液微量白蛋白最简单的方法是测定尿中白蛋白与肌酐的比值，只需单次尿标本即可检测。如结果异常，则应在3个月内重复检测以明确诊断。

应每年检测血清肌酐浓度，并计算GFR。

确诊糖尿病肾病前必须除外其他肾疾病，必要时需做肾穿刺病理检查。

（二）治疗

1. 改变生活方式：如合理控制体重、糖尿病饮食、戒烟及适当运动等。

2. 低蛋白饮食：临床糖尿病肾病期时应实施低蛋白饮食治疗，肾功能正常的患者饮食蛋白入量为 $0.8\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ；在GFR下降后，饮食蛋白入量为 $0.6\sim 0.8\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，蛋白质来源应以优质动物蛋白为主。如蛋白摄入量 $\leq 0.6\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，应适当补充复方 α -酮酸制剂。

3. 控制血糖：肾功能不全的患者可以优先选择从肾排泄较少的降糖药，严重肾功能不全患者应采用胰岛素治疗，宜选用短效胰岛素，以减少低血糖的发生。

4. 控制血压：大于18岁的非妊娠患者血压应控制在 $130/80\text{mmHg}$ 以下。降压药首选ACEI或ARB，血压控制不佳者可加用其他降压药物。

5. 纠正血脂紊乱：见血脂异常章节。

6. 控制蛋白尿：自肾病变早期阶段（微量白蛋白尿期），不论有无高血压，首选肾素-血管紧张素系统抑制剂（ACEI或ARB类药物）减少尿蛋白。因该类药物可导致短期GFR下降，在开始使用这些药物的前1~2周内应检测血清肌酐和血钾浓度。不推荐在血肌酐 $>3\text{mg}/\text{dl}$ 的肾病患者

应用RAS抑制剂。

7. 透析治疗和移植：对糖尿病肾病肾衰竭者需透析或移植治疗，并且糖尿病肾病开始透析要早。一般GFR降至 $15\sim 20\text{ml}/\text{min}$ 或血清肌酐水平超过 $5\text{mg}/\text{dl}$ 时应积极准备透析治疗，透析方式包括腹膜透析和血液透析。有条件的糖尿病患者可行肾移植或胰-肾联合移植。

二. 糖尿病视网膜病变和失明

糖尿病视网膜病变的主要危险因素包括糖尿病病程、血糖控制不良、高血压及血脂紊乱，其他危险因素还包括妊娠和糖尿病肾病等。2型糖尿病患者也是发生其他眼部疾病的高危人群，这些眼病包括白内障、青光眼、视网膜血管阻塞及缺血性视神经病变等。

（一）分级

1. 糖尿病视网膜病变依据散瞳下检眼镜可观察到的指标来分级（表8）。

2. 糖尿病黄斑水肿：依据病变程度分为2类：无明显或有明显的糖尿病黄斑水肿。如果存在糖尿病黄斑水肿，可再分为轻、中和重度3级。对视网膜增厚须行三维检查，在散瞳下裂隙灯活体显微镜检查或眼底立体照像（表9）。

（二）糖尿病眼底病变的筛查、随诊和治疗

患者一经确诊为糖尿病，医师就应告知患者糖尿病可能会造成视网膜损害以及首次接受眼科检查和随诊的时间（表10）。临床随访期间，主要观察指标包括全身指标和眼部指标，全身指标有糖尿病病程、血糖（含HbA1c）、血脂、血压、肥胖、肾病及用药史等；眼部指标有视力、眼压、房角、眼底（微血管瘤、视网膜内出血、硬性渗出、棉绒斑、视网膜内微血管异常、静脉

串珠、新生血管、玻璃体积血、视网膜前出血、纤维增生等)等。

1. 正常眼底和极轻度非增殖期糖尿病视网膜病变: 眼底正常的糖尿病患者, 每年有5%~10%

的人会出现视网膜病变, 因此, 对于检眼镜检查正常或仅有极轻度非增殖期糖尿病视网膜病变(仅有几个微血管瘤)的糖尿病患者, 应每年复查1次。

表8 糖尿病视网膜病变的国际临床分级标准 (2002年)

病变严重程度	散瞳眼底检查所见
无明显视网膜病变	无异常
非增殖期 (NPDR)	
轻度	仅有微血管瘤
中度	微血管瘤, 存在轻于重度NPDR的表现
重度	出现下列任何一个改变, 但无PDR表现
	1. 任一象限中有多于20处视网膜内出血
	2. 在两个以上象限有静脉串珠样改变
	3. 在一个以上象限有显著的视网膜内微血管异常
增殖期 (PDR)	出现以下一种或多种改变:
	新生血管形成、玻璃体积血或视网膜前出血

注: NPDR: 非增殖期糖尿病视网膜病变, non-proliferative diabetic retinopathy; PDR: 增殖期糖尿病视网膜病变, proliferative diabetic retinopathy

表9 糖尿病黄斑水肿分级 (2002年)

病变严重程度	眼底检查所见
无明显糖尿病黄斑水肿	后极部无明显视网膜增厚或硬性渗出
有明显糖尿病黄斑水肿	后极部有明显视网膜增厚或硬性渗出
轻度	后极部存在部分视网膜增厚或硬性渗出, 但远离黄斑中心
中度	视网膜增厚或硬性渗出接近黄斑但未涉及黄斑中心
重度	视网膜增厚或硬性渗出涉及黄斑中心

表10 糖尿病患者接受眼科检查的首诊和随诊时间建议

糖尿病类型	首次检查时间	随诊时间
1型	发病3年后	每年1次
2型	确诊时	每年1次
妊娠糖尿病	妊娠前或妊娠初3个月	NPDR中度: 每3-12个月
		NPDR重度: 每1-3个月

注: NPDR: 非增殖期糖尿病视网膜病变, non-proliferative diabetic retinopathy

2. 轻度和中度非增殖期糖尿病视网膜病变：这部分患者除了微血管瘤，还会出现硬性渗出和出血斑，但程度比重度非增殖期糖尿病视网膜病变轻。对于此类患者，如果没有出现有临床意义的黄斑水肿的症状和体征（如视物变形、明显的视力下降），应在6~12个月内复查。此期可进行彩色眼底照相作为将来对比时的资料。一旦出现黄斑水肿（特别是有临床意义者），需行彩色眼底照相、荧光造影和光学相干断层扫描检查。根据早期治疗糖尿病视网膜病变研究（ETDRS）的结果，有临床意义的黄斑水肿定义为具有下列各项的任何一项：（1）黄斑中心凹500 μm内视网膜增厚；（2）黄斑中心凹500 μm内出现硬性渗出，并且与邻近的视网膜增厚相关；（3）一处或多处≥1个视乳头直径的视网膜增厚，且距离黄斑中心凹<1个视乳头直径。

3. 重度非增殖期糖尿病视网膜病变：此型发展为增殖期糖尿病视网膜病变的危险性很高，约半数患者会在1年内发展为增殖期糖尿病视网膜病变。因此，应当每2~4个月进行复查，检查时强调荧光造影，以确定无灌注区和检眼镜下无法看到的新生血管。对于重度非增殖期糖尿病视网膜病变的2型糖尿病患者，早期接受全视网膜光凝的效果要好于1型糖尿病患者。糖尿病性视网膜病变研究中，提出了高危增殖期糖尿病视网膜病变的概念，其特征包括：（1）距视乳头1个视乳头直径范围内有新生血管，面积>1/3个视乳头。

（2）玻璃体积血或视网膜前出血，并伴有范围不广泛的视乳头或视网膜其他部位新生血管，面积≥1/2个视乳头。

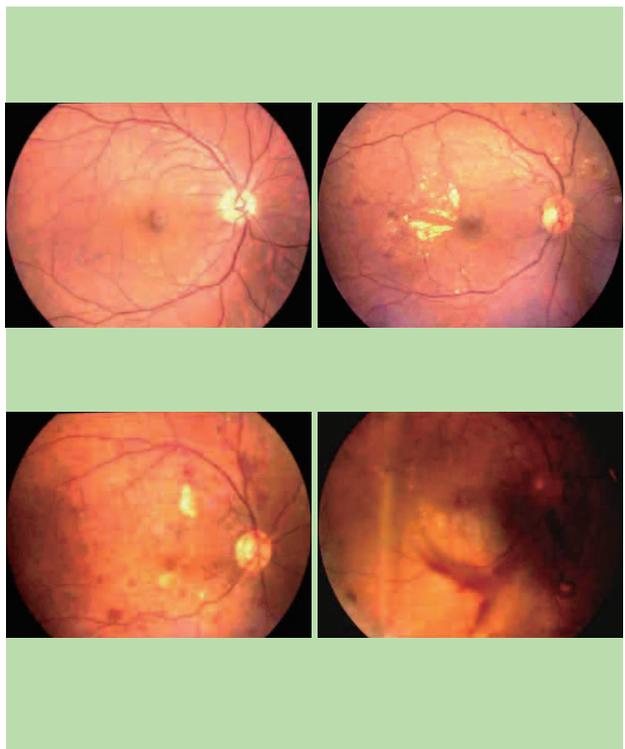
当重度非增殖期糖尿病视网膜病变患者的视网膜病变接近高危增殖期糖尿病视网膜病变时，应立即行全视网膜光凝。光凝完成后应每隔2~4个月随诊1次。但是，如果患者存在有临床意义的黄斑水肿，应该先采用局部或格栅样光凝治疗黄

斑水肿，然后再进行全视网膜光凝，以避免全视网膜光凝加重黄斑水肿，导致视力进一步下降；对于伴有牵拉的有临床意义的黄斑水肿，可实施玻璃体切割手术。

4. 增殖期糖尿病视网膜病变：糖尿病视网膜病变患者一旦进入此期，如屈光间质条件允许（白内障、玻璃体积血没有明显影响眼底观察）应立即行全视网膜光凝。如前所述，如存在黄斑水肿应该先采用局部或者格栅样光凝治疗黄斑水肿，然后再进行全视网膜光凝，或者全视网膜光凝与局部光凝治疗同时进行，以避免全视网膜光凝加重黄斑水肿。

增殖期糖尿病视网膜病变患者如果玻璃体积血不吸收、视网膜前出现纤维增殖甚至导致牵拉性视网膜脱离，应行玻璃体切割手术。此外，对于新生血管活跃（如出现虹膜红变）的患者，应联合使用抗血管内皮生长因子的单克隆抗体。

糖尿病视网膜病变引起的黄斑水肿，分为弥漫型和局部型2类。一般而言，局部型黄斑水肿主



要是由于微动脉瘤和扩张的视网膜毛细血管的局部渗漏造成，可以采用微动脉瘤的直接光凝；一旦出现弥漫型黄斑水肿，需要考虑黄斑区的格栅样光凝，并在2~4个月内进行复查。

三、糖尿病神经病变

(一) 分型

1. 糖尿病周围神经病变：根据不同的临床表现分为4型，最常见的分型如下：（1）远端对称性多发性神经病变：是糖尿病周围神经病变最常见的类型；（2）局灶性单神经病变：或称为单神经病变，可累及单颅神经或脊神经；（3）非对称性的多发局灶性神经病变：同时累及多个单神经的神经病变称为多灶性单神经病变(或非对称性多神经病变)；（4）多发神经根病变：最常见为腰段多发神经根病变，主要为L₂₋₄等高腰段的神经根病变引起的一系列症状。

2. 糖尿病自主神经病变：是糖尿病常见的并发症，其可累及心血管、消化、呼吸、泌尿生殖等系统。

(二) 诊断

1. 糖尿病远端对称性多发性神经病变：明确的糖尿病病史；在诊断糖尿病时或之后出现的神经病变；临床症状和体征与糖尿病周围神经病变的表现相符；以下4项检查中如果任1项异常则诊断为糖尿病周围神经病变：

- (1) 踝反射异常（或踝反射正常，膝反射异常）；
- (2) 针刺痛觉异常；
- (3) 振动觉异常；
- (4) 压力觉异常。

需排除其他病因引起的神经病变，如颈椎病变(神经根压迫、椎管狭窄、颈腰椎退行性变)、脑梗死、格林-巴利综合征，排除严重动

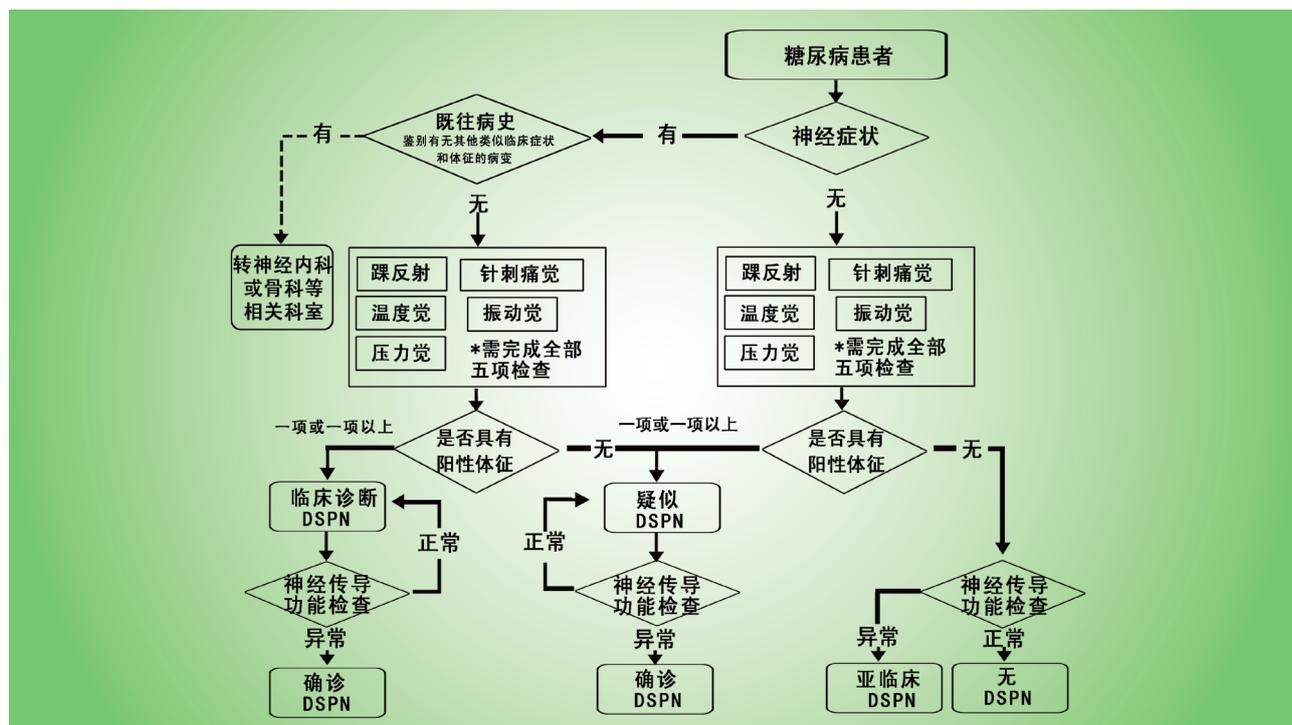


图5 糖尿病远端对称性多发性神经病变 (DSPN) 的临床实用筛查和诊断流程

静脉血管性病变(静脉栓塞、淋巴管炎)等,尚需鉴别药物尤其是化疗药物引起的神经毒性作用以及肾功能不全引起的代谢毒物对神经的损伤。如根据以上检查仍不能确诊,需要进行鉴别诊断的患者,可做神经肌电图检查。图5为糖尿病远端对称性多发性神经病变的临床实用筛查和诊断流程。

2. 糖尿病自主神经病变:

(1) 糖尿病性心脏自主神经病变:目前尚无统一诊断标准,检查项目包括心率变异性、Valsalva试验(最长R-R间期与最短之比)、握拳试验(持续握拳3min后测血压)、体位性血压变化测定、24h动态血压监测、频谱分析等。

(2) 其他糖尿病自主神经病变:目前尚无统一诊断标准,主要根据相应临床症状和特点及功能检查进行临床诊断,多为排他性诊断。

(三) 管理和治疗

1. 预防:

(1) 一般治疗:良好控制血糖,纠正血脂异常,控制高血压。

(2) 定期进行筛查及病情评价:全部患者应在诊断为糖尿病后至少每年筛查一次糖尿病周围神经病变;对于糖尿病病程较长,或合并有眼底病变、肾病等微血管并发症的患者,应该每隔3~6个月进行复查。

(3) 加强足部护理:罹患周围神经病变的患者都应接受足部护理的教育,以降低发生足部溃疡的几率。

2. 治疗:

(1) 对因治疗:①血糖控制:积极严格地控制高血糖并保持血糖稳定是预防和治疗糖尿病周围神经病变的最重要措施。②神经修复:糖尿病周围神经病变的神经损伤通常伴有节段性脱髓鞘和轴突变性,其修复往往是一个漫长的过程。

主要通过增强神经细胞内核酸、蛋白质以及磷脂的合成,刺激轴突再生、促进神经修复。常用药如甲钴胺等。③抗氧化应激:通过抑制脂质过氧化,增加神经血管的血流量,增加神经 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性,保护血管内皮功能。常用药如 α -硫辛酸等。④改善微循环:提高神经细胞的血供及氧供。常用药如前列腺素类似物(前列腺素E1和贝前列素钠)、西洛他唑、己酮可可碱、山莨菪碱、钙拮抗剂和活血化瘀类中药等。⑤改善代谢紊乱:通过可逆性抑制醛糖还原酶而发挥作用。如醛糖还原酶抑制剂依帕司他等。⑥其他:如神经营养,包括神经营养因子、肌醇、神经节苷酯和亚麻酸等。

(2) 对症治疗:通常采用以下顺序治疗糖尿病周围神经病变患者的疼痛症状:甲钴胺和 α -硫辛酸、传统抗惊厥药(丙戊酸钠和卡马西平等)、新一代抗惊厥药(普瑞巴林和加巴喷丁等)、度洛西汀、三环类抗抑郁药物(阿米替林、丙米嗪和新选择性5-羟色胺再摄取抑制剂西肽普兰等)。

四、糖尿病下肢血管病变

下肢血管病变主要是指下肢动脉病变,虽然不是糖尿病的特异性并发症,但糖尿病患者发生下肢动脉病变的风险较非糖尿病患者明显增加,使下肢血管病变的发病年龄更早、病情更严重、病变更广泛、预后更差。下肢动脉病变是外周动脉疾病的一个组成成分,表现为下肢动脉的狭窄或闭塞。

下肢动脉病变与冠状动脉疾病和心脑血管疾病等动脉血栓性疾病在病理机制上有共性,如内皮功能的损害、氧化应激等。因此在临床上这几种病变常同时存在,故下肢动脉病变对冠状动脉疾病和心脑血管疾病有提示价值。下肢动脉病变对机体的危害除了导致下肢缺血性溃疡和截肢

外，更重要的是这些患者心血管事件风险明显增加和更高的死亡率。下肢动脉病变患者的主要死亡原因是心血管事件，在确诊1年后心血管事件发生率达21.14%，与已发生心脑血管病变者再次发作风险相当。另外，ABI越低，预后越差，下肢多支血管受累者较单支血管受累者预后更差。

下肢动脉病变患者中只有10%~20%有间歇性跛行的表现，大多数无症状，在50岁以上的人群中对下肢动脉病变的知晓率只有16.6%~33.9%，远低于冠心病和卒中。由于对下肢动脉病变的认识不足，导致治疗不充分，治疗力度显著低于冠状动脉疾病患者。这直接影响其预防性治疗，应加强周围动脉疾病的筛查和早期治疗。

(一) 筛查

50岁以上，运动时出现下肢不适症状或运动

功能下降，下肢血管检查异常和需要进行心血管危险因素评估的糖尿病患者，均应该进行下肢血管评估以明确有无下肢动脉病变。具体筛查路径见图6。

(二) 诊断

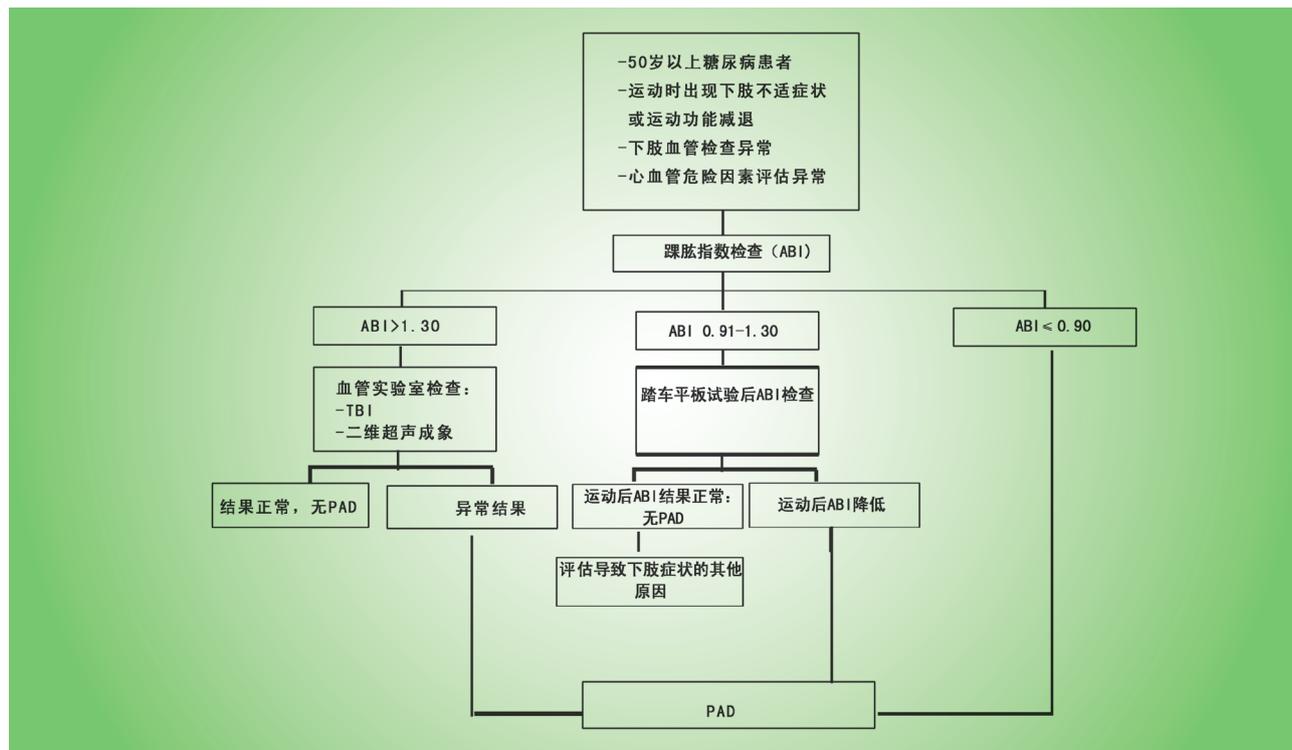
1. 如果患者静息ABI \leq 0.90，无论患者有无下肢不适的症状，可诊断PAD；

2. 运动时出现下肢不适且静息ABI \geq 0.90的患者，如踏车平板试验后ABI下降15%~20%，可诊断PAD；

3. 如果患者静息ABI $<$ 0.40或踝动脉压 $<$ 50 mmHg或趾动脉压 $<$ 30mmHg，可诊断为严重肢体缺血 (critical leg ischemia, CLI) 。

4. 如果ABI $>$ 1.30，应该进一步检查，因为这提示动脉有钙化，也是PAD的表现。

PAD一旦诊断，临床上应该进行Fontaine's



注：TBI (toe brachial index): 趾肱指数；PAD (peripheral arterial disease) : 周围动脉疾病。

图6. 周围动脉疾病筛查路径

分期或Rutherford's分类（表11）。

（三）治疗

PAD的治疗目的包括改善患者下肢缺血症状以及降低心脏病发作、卒中、截肢和死亡的风险。

1. 控制PAD的危险因子：包括控制高血糖、高血压、纠正血脂异常和应用阿司匹林治疗（参阅相关章节）、戒烟和限制酒精摄入

2. PAD的治疗

表11 PAD的分级：Fontaine's分期与Rutherford's分类

Fontaine分期		Rutherford分类		
分期	临床评估	分级	分类	临床评估
I	无症状	0	0	无症状
IIa	轻度间歇性跛行	I	1	轻度间歇性跛行
IIb	中到重度	I	2	中度间歇性跛行
	间歇性跛行	I	3	重度间歇性跛行
III	缺血性静息痛	II	4	缺血性静息痛
IV	溃疡或坏疽	III	5	小部分组织缺失
		III	6	大部分组织缺失

（1）间歇性跛行患者，应鼓励其进行常规的运动锻炼，锻炼可以调节下肢肌肉的有效的血流分布，改善其血液流变学特征，减少肌肉依赖于无氧代谢，而更大程度的利用氧，对于慢性下肢疼痛患者能提高无痛性步行距离。

（2）血管扩张剂的使用，如前列腺素E₁、贝前列素钠、西洛他唑、己酮可可碱和盐酸沙格雷酯等。

（3）成型术：在内科保守治疗无效时，为了挽救缺血肢体，可以选择血管腔内微创治疗，包括经皮球囊血管成型术、血管内支架植入术等。

（4）外科手术：在内科保守治疗无效和血管腔内微创治疗失败时，为了挽救缺血肢体，可以选择外科手术治疗，包括血管旁路手术、交感神经切除术等。

的慢性并发症之一，严重者可以导致截肢。糖尿病患者下肢截肢的相对危险性是非糖尿病患者的40倍。大约85%的截肢是由于足溃疡引发的，15%左右的糖尿病患者会在其一生中发生足溃疡。预防和治疗足溃疡可以明显降低截肢率。

糖尿病足的基本发病因素是神经病变、血管病变和感染。这些因素共同作用可导致组织的溃疡和坏疽。

神经病变可有多种表现，但与糖尿病足发生有关的最重要的神经病变是感觉减退的末梢神经病。由于感觉缺乏，使得糖尿病患者失去了足的自我保护作用，足容易受到损伤。糖尿病自主神经病变所造成的皮肤干燥、开裂和局部的动静脉短路也可以促使或加重糖尿病足的发生发展。

周围动脉病变是造成糖尿病足的另外一个重要因素。有严重周围动脉病变的患者可以出现间歇性跛行的典型症状。但更多的合并严重周围动脉病变的患者可以无此症状而发生足溃疡，或在缺乏感觉的足受到损伤以后，缺血性病变更加重了足病

五、糖尿病足

糖尿病足是糖尿病最严重的和治疗费用最高

变。对于有严重的周围动脉病变的患者，在采取措施改善周围供血之前，足溃疡难以好转。

糖尿病足溃疡的患者容易合并感染。感染又是加重糖尿病足溃疡甚至是导致患者截肢的因素。糖尿病足溃疡合并的感染，大多是革兰阳性菌和阴性菌甚至合并有厌氧菌的混合感染。

（一）糖尿病足的危险因素

1. 病史：以往有过足溃疡或截肢；独居的社会状态；经济条件差；不能享受医疗保险；赤足行走、视力差、弯腰困难、老年、合并肾病变等。

2. 神经病变：有神经病变的症状，如下肢的麻木、刺痛或疼痛，尤其是夜间的疼痛。

3. 血管状态：间歇性跛行；静息痛；足背动脉搏动明显减弱或消失；与体位有关的皮肤呈暗红色。

4. 皮肤：颜色呈暗红、发紫；温度明显降低；水肿；趾甲异常；胼胝；溃疡；皮肤干燥；足趾间皮肤糜烂。

5. 骨/关节：畸形（鹰爪趾、榔头趾、骨性突起、关节活动障碍）。

6. 鞋/袜：不合适的鞋袜。

（二）糖尿病足的筛查

可以通过以下检查来了解患者有否由于周围神经病变而造成的感觉缺失：10g的尼龙丝检查、128Hz的音叉检查震动觉、用针检查两点辨别感觉、用棉花絮检查轻触觉、足跟反射。

下肢动脉病变的检查可以通过触诊足背动脉和胫后动脉的搏动，如足背动脉、胫后动脉搏动明显减弱时，则需要检查腘动脉、股动脉搏动。采用多普勒超声检查踝动脉与肱动脉的比值（ABI \leq 0.9提示有明显的缺血；ABI $>$ 1.3也属于异常，提示动脉有钙化）。必要时可进行

经皮氧分压（transcutaneous oxygen tension, TcPO₂）、血管超声、血管造影或CT、核磁共振血管造影检查。

（三）糖尿病足的预防

糖尿病足治疗困难，但预防则十分有效。应对所有的糖尿病患者足部进行定期检查，包括足有否畸形、胼胝、溃疡、皮肤颜色变化；足背动脉和胫后动脉搏动、皮肤温度以及有否感觉异常等。如果患者足部动脉搏动正常，尼龙丝触觉正常，没有足畸形以及没有明显的糖尿病慢性并发症，这类患者属于无足病危险因素的患者，可进行一般的糖尿病足病预防教育。

预防糖尿病足的关键点在于：（1）定期检查患者是否存在糖尿病足的危险因素；（2）识别出这些危险因素；（3）教育患者及其家属和有关医务人员进行足的保护；（4）穿着合适的鞋袜；（5）去除和纠正容易引起溃疡的因素。

对于有足病危险因素的糖尿病患者，应该有糖尿病足病专业人员进行教育与管理，尽可能地降低糖尿病足发病危险。

对于有危险因素的患者，应该对其患者本人及其家属给予下列教育：每天检查双足，特别是足趾间；有时需要有经验的他人来帮助检查足；



定期洗脚，用干布擦干，尤其是擦干足趾间；洗脚时的水温要合适，低于37℃；不宜用热水袋、电热器等物品直接保暖足部；避免赤足行走；避免自行修剪胼胝或用化学制剂来处理胼胝或趾甲；穿鞋前先检查鞋内有否异物或异常；不穿过紧的或毛边的袜子或鞋；足部皮肤干燥可以使用油膏类护肤品；每天换袜子；不穿高过膝盖的袜子；水平地剪趾甲；由专业人员修除胼胝或过度角化的组织；一旦有问题，及时找到专科医师或护士诊治。

不合适的鞋袜可以引起足溃疡。让患者学会选择合适的鞋袜。这类鞋子鞋内应该是有足够的空间，透气良好，鞋底较厚硬而鞋内较柔软，能够使足底压力分布更合理。

（四）糖尿病足溃疡的治疗

首先要鉴别溃疡的性质，神经性溃疡常见于反复受压的部位，如跖骨头的足底面、胼胝的中央，常伴有感觉的缺失或异常，而局部供血是好的。缺血性溃疡多见于足背外侧、足趾尖部或足跟部，局部感觉正常，但皮肤温度低、足背动脉

和（或）胫后动脉明显减弱或不能触及。

1. 对于神经性溃疡，主要是减压，特别要注意患者的鞋袜是否合适。

2. 对于缺血性溃疡，则要重视解决下肢缺血，轻-中度缺血的患者可以实行内科治疗。病变严重的患者可以接受介入治疗或血管外科成形手术。

3. 对于合并感染的足溃疡，定期去除感染和坏死组织。只要患者局部供血良好，对于感染的溃疡，必须进行彻底清创。根据创面的性质和渗出物的多少，选用合适的敷料。在细菌培养的基础上选择有效的抗生素进行治疗。

4. 转诊或会诊：非糖尿病足病专业的医务人员，应掌握何种糖尿病足需要及时转诊或会诊。一旦出现以下情况，应该及时转诊给糖尿病足病专科或请相关专科会诊：皮肤颜色的急剧变化、局部疼痛加剧并有红肿等炎症表现、新发生的溃疡、原有的浅表溃疡恶化并累及软组织和（或）骨组织、播散性的蜂窝组织炎、全身感染征象、骨髓炎等。及时转诊或会诊有助于降低截肢率和减少医疗费用。



糖尿病的 特殊情况

妊娠糖尿病与糖尿病合并妊娠

在糖尿病诊断之后妊娠者为糖尿病合并妊娠；在妊娠期间首次发生或发现的糖耐量减低或糖尿病称为妊娠糖尿病（gestational diabetes mellitus），妊娠糖尿病患者中可能包含了一部分妊娠前已有糖耐量减低或糖尿病，在孕期首次被诊断的患者。妊娠期间高血糖的主要危害是围产期母婴临床结局不良和死亡率增加，包括母亲发展为2型糖尿病、胎儿在宫内发育异常、新生儿畸形、巨大儿（增加母婴在分娩时发生合并症与创伤的危险）和新生儿低血糖发生的风险增加等。一般来讲，糖尿病患者合并妊娠时血糖水平波动较大，血糖较难控制，大多数患者需要使用胰岛素控制血糖。相反，妊娠糖尿病患者的血糖波动相对较轻，血糖容易控制，多数患者可通过严格的饮食计划和运动使血糖得到满意控制，仅部分



患者需要使用胰岛素控制血糖。

（一）妊娠糖尿病的筛查

1. 有高度糖尿病风险的妊娠妇女：有妊娠糖尿病、巨大儿分娩史，肥胖，多囊卵巢综合征，有糖尿病家族史，早孕期空腹血糖阳性者，无明显原因的多次自然流产史、胎儿畸形史及死胎史、新生儿呼吸窘迫综合征分娩史者等，应尽早监测血糖，如果空腹血糖 $\geq 7.0\text{mmol/L}$ （ 126mg/dl ）及（或）随机血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ （ 200mg/dl ）应在2周内重复测定。如血糖仍然如此可诊断妊娠糖尿病。

2. 所有妊娠妇女应在妊娠24~28周采取以下

表12 妊娠糖尿病的诊断标准

75gOGTT	血糖 (mmol/L)	血糖 (mg/dl)
空腹	5.3	95
服糖后1h	10.0	180
服糖后2h	8.6	155
服糖后3h	7.8	140

注：1 mmol/L=18mg/dl；OGTT：葡萄糖耐量试验；2个以上时间点高于上述标准可确定诊断

两种方法之一测定血糖：

(1) 一步法：进行75gOGTT检测(表12)。

(2) 两步法：先行50gOGTT进行初筛，服糖后1h血糖高于7.2mmol/L (130mg/dl) 者进行75gOGTT。

3. 妊娠糖尿病的分级：

(1) A1级：空腹血糖 <5.8 mmol/L，经饮食控制，餐后2hPG <6.7 mmol/L；

(2) A2级：空腹血糖 ≥ 5.8 mmol/L或经饮食控制餐后2hPG ≥ 6.7 mmol/L者，需使用胰岛素控制血糖。

(二) 计划妊娠的糖尿病妇女妊娠前的准备

1. 糖尿病妇女应计划妊娠，在糖尿病未得到满意控制之前应采取避孕措施。应告知已妊娠的糖尿病妇女在妊娠期间强化血糖控制的重要性以及高血糖可能对母婴带来的危险。

2. 在计划妊娠之前，应认真地回顾如下病史：

(1) 糖尿病的病程；

(2) 急性并发症，包括感染史、酮症酸中毒和低血糖；

(3) 慢性并发症，包括大小血管病变和神经系统病变；

(4) 详细的糖尿病治疗情况；

(5) 其他伴随疾病和治疗情况；

(6) 月经史、生育史、节育史；

(7) 家庭和工作单位的支持情况。

3. 由糖尿病医师和妇产科医师评估是否适于妊娠。

4. 如计划妊娠，应在受孕前进行如下准备：

(1) 全面检查，包括血压、心电图、眼底、肾功能以及HbA1c；

(2) 停用口服降糖药物，改用胰岛素控制血糖；

(3) 严格控制血糖，加强血糖监测。餐前血糖控制在3.9~6.5mmol/L (70~117mg/dl)，餐后血糖在8.5mmol/L (<153.0 mg/dl) 以下，HbA1c控制在7.0%以下(用胰岛素治疗者)，在避免低血糖的情况下尽量控制在6.5%以下。

(4) 严格将血压控制在130/80mmHg以下。将控制高血压的ACEI和ARB改为甲基多巴或钙拮抗剂；

(5) 停用他汀类及贝特类调脂药物；

(6) 加强糖尿病教育；

(7) 戒烟。

(三) 妊娠期间糖尿病的管理

1. 应尽早对妊娠期间糖尿病进行诊断，在确诊后，应尽早按糖尿病合并妊娠的诊疗常规进行管理。1~2周就诊1次。

2. 根据孕妇的文化背景进行针对妊娠妇女的糖尿病教育。

3. 妊娠期间的饮食控制标准：既能保证孕妇



和胎儿能量需要，又能维持血糖在正常范围，而且不发生饥饿性酮症。尽可能选择低生糖指数的碳水化合物。对使用胰岛素者，要根据胰岛素的剂型和剂量来选择碳水化合物的种类和数量。应实行少量多餐制，每日分5~6餐。

4. 鼓励尽量通过血糖自我监测检查空腹、餐前血糖，餐后1~2hPG及尿酮体。有条件者每日测定空腹和餐后血糖4~6次。血糖控制的目标是空腹、餐前、或睡前血糖3.3~5.3mmol/L，餐后1h \leq 7.8mmol/L；或餐后2hPG \leq 6.7mmol/L；HbA1c尽可能控制在6.0%以下。

5. 避免使用口服降糖药，通过饮食治疗血糖不能控制时，使用胰岛素治疗。人胰岛素优于动物胰岛素。初步临床证据显示速效胰岛素类似物赖脯胰岛素和门冬胰岛素在妊娠期使用是安全有效的。

6. 尿酮阳性时，应检查血糖（因孕妇肾糖阈下降，尿糖不能准确反映孕妇血糖水平），如血糖正常，考虑饥饿性酮症，及时增加食物摄入，必要时在监测血糖的情况下静脉输入适量葡萄糖。若出现酮症酸中毒，按酮症酸中毒治疗原则处理。

7. 血压应该控制在130/80mmHg以下。

8. 每3个月进行一次肾功能、眼底和血脂检测。

9. 加强胎儿发育情况的监护，常规超声检查了解胎儿发育情况。

10. 分娩方式：糖尿病本身不是剖宫产指征，无特殊情况可经阴道分娩，但如合并其他的高危因素，应进行选择性剖宫产或放宽剖宫产指征。

11. 分娩时和产后加强血糖监测，保持良好的血糖控制。

（四）分娩后糖尿病的管理

1. 糖尿病合并妊娠者在分娩后胰岛素的需要量会明显减少，应注意血糖监测，适时减少胰岛素的用量，避免低血糖。糖尿病的管理与一般糖尿病患者相同。

2. 妊娠糖尿病使用胰岛素者多数在分娩后可以停用胰岛素，继续监测血糖。分娩后血糖正常者应在产后6周行75gOGTT，重新评估糖代谢情况，并进行终身随访。

（五）糖尿病合并妊娠时的特殊问题

1. 视网膜病变：糖尿病视网膜病变可因妊娠而加重。在怀孕前逐渐使血糖得到控制和预防性眼底光凝治疗（有适应证者）可减少糖尿病视网膜病变加重的危险性。

2. 高血压：无论是妊娠前已有的高血压还是妊娠期并发的高血压均可加重妊娠妇女已有的糖尿病并发症。应在妊娠期间严格控制血压。应避免使用ACEI、ARB、 β 受体阻滞剂和利尿剂。

3. 糖尿病肾病：妊娠可加重已有的肾损害。对轻度肾病患者，妊娠可造成暂时性肾功能减退；已出现较严重肾功能不全的患者[血清肌酐 $>3\text{mg/dl}$ ($265\ \mu\text{mol/L}$)，或肌酐清除率 $<50\text{ml/min}$]，妊娠可对部分患者的肾功能造成永久性损害。肾功能不全对胎儿的发育有不良影响。

4. 神经病变：与糖尿病神经病变相关的胃轻瘫、尿潴留、对低血糖的防卫反应差和直立性低血压可进一步增加妊娠期间糖尿病管理的难度。

5. 心血管病变：如潜在的心血管疾病未被发现和处理，妊娠使死亡的危险性增加。应在妊娠前仔细检查心血管疾病证据并予以处理。有怀孕愿望的糖尿病妇女心功能应该达到能够耐受运动试验的水平。

以上特殊情况需要与妇产科医师协商是否终止妊娠。

儿童和青少年糖尿病

近年来，糖尿病发病逐渐趋于低龄化，儿童及青少年的发病率明显上升，尤其是肥胖儿童。儿童及青少年糖尿病主要有以下类型：

1. 1型糖尿病：为免疫介导性和特发性。
2. 2型糖尿病。

3. 成年起病的青少年糖尿病（maturity-onset diabetes of the young, MODY）：分子生物学检查可见一系列特定的基因缺陷，为常染色体显性遗传。

4. 其他类型糖尿病：包括胰高糖素瘤、嗜铬细胞瘤、生长抑素瘤等以及药物或化学制剂所致的糖尿病。在新生儿发生的糖尿病中部分（30%~58%）是胰岛 β 细胞的磺脲类受体Kir6.2基因突变引起，此类患者罕见。在我国，目前儿童及青少年糖尿病仍以1型为主，但2型糖尿病表现出明显的上升趋势。有时区分儿童和青少年糖尿病的类型很困难，当患儿貌似2型糖尿病时，仍应注意有1型糖尿病或其他类型糖尿病的可能。有条件的单位应进一步测定胰岛 β 细胞自身抗体和C肽释放水平，并经过一段时间对治疗方法和疗效的随访，有助于分型诊断。

（一）1型糖尿病

目前认为病因是在遗传易感性的基础上，外界环境因素（可能包括病毒感染）引发机体自身免疫功能紊乱，导致胰岛 β 细胞的损伤和破坏，胰岛素分泌绝对不足，引发糖尿病。患儿胰岛功能低下，常伴有 β 细胞自身抗体阳性，包括胰岛细胞自身抗体（ICA）、胰岛素自身抗体（IAA）、谷氨酸脱羧酶抗体（GDA）和人胰岛细胞抗原2抗体（IA~2A）等自身抗体。我国儿童青少年（0~14岁）1型糖尿病的发病率约为0.6/10万，属低发病区，但由于我国人口基数大，故1型糖尿病患者的绝对数并不少。

1. 临床表现：主要如下：

（1）起病较急，常因感染或饮食不当发病，可有家族史。

（2）典型者有多尿、多饮、多食和消瘦的三多一少症状。

（3）不典型隐匿发病患儿多表现为疲乏无力，遗尿，食欲可降低。

（4）约20%~40%的患儿以糖尿病酮症酸中毒急症就诊。

2. 治疗方案及原则：1型糖尿病的治疗目的是降低血糖、消除症状，预防和延缓各种急、慢性并发症的发生。提高生活质量，使糖尿病患儿



能与正常儿童一样生活和健康成长。

(1) 胰岛素治疗：儿童1型糖尿病一经确诊常需终身依赖外源性胰岛素替代治疗。由于患儿胰岛残余 β 细胞数量和功能有差异，胰岛素治疗要注意个体化。

(2) 饮食治疗：①计划饮食，控制总热量，但要保证儿童正常生长发育的需要。②均衡膳食，保证足够营养，特别是蛋白质的供应。应避免高糖高脂食物，多选择高纤维素食物，烹调以清淡为主。③定时定量，少量多餐，最好是一日3次主餐和3次加餐。应注意进正餐和加餐的时间要与胰岛素注射时间及作用时间相配合。

(3) 运动治疗：1型糖尿病患儿病情稳定后可以参加学校的多种体育活动，这对糖尿病的病情控制有良好作用。运动方式和运动量应个体化，循序渐进，强度适当，量力而行，注意安全，包括防止运动后低血糖。

(4) 心理治疗和教育：是糖尿病患儿综合治疗非常重要的一部分，是促进患儿健康成长的关键环节，社会、学校和家庭都应给予糖尿病儿童更多的关心和爱护。

(5) 要加强血糖的自我监测。

(6) 门诊随访：一般患儿至少每2~3个月应到糖尿病专科门诊复查1次。①每次携带病情记录本，以供医师对病情控制的了解，作为指导治疗的依据。②每次随访均应测量身高、体重、血压、尿常规、尿糖及酮体、餐后2hPG和HbA_{1c}。③预防慢性并发症：每半年至1年检测一项血脂谱、尿微量白蛋白、眼底以及空腹或负荷后C肽水平，并观察血压的变化，注意患儿免疫调节紊乱导致的腹泻病的发生，以早期发现糖尿病的慢性合并症，并了解胰岛 β 细胞的功能变化。④由于1型糖尿病常合并自身免疫性甲状腺疾病，因此在诊断时应测定促甲状腺激素（TSH）及甲状腺自身抗体。若存在甲状腺功能减退，应该用甲状

腺激素替代治疗，以免影响其生长发育。若甲状腺功能正常，应在1~2年后重复测定。

（二）2型糖尿病

随着肥胖儿童的增多，儿童青少年中2型糖尿病的发病率也有增高趋势。儿童及青少年2型糖尿病也表现为胰岛素抵抗或（和）胰岛素分泌不足，但和成人2型糖尿病不一样，其胰岛素敏感性会随着患儿生长、发育的改变而降低。

1. 临床表现：发病较隐匿，多见于肥胖儿童，发病初期超重或肥胖，以后渐消瘦，不易发生酮症酸中毒，部分患儿伴有黑棘皮病，多见于颈部或腋下。这类患者在诊断2型糖尿病的同时要注意慢性并发症的发生，包括高血压、血脂异常、微量白蛋白尿、眼底病变等，以及睡眠呼吸障碍及肝脂肪变性等疾病。青春期少女还应注意是否合并多囊卵巢综合征。

2. 治疗方案及原则：儿童和青少年1型糖尿病控制目标因年龄不同而有所不同（表13）。

(1) 健康教育：不仅针对2型糖尿病患儿个体进行健康和心理教育，同时更要对患儿家庭成员进行糖尿病相关知识的普及。合理的生活方式对病情的控制尤为重要。

(2) 饮食治疗：饮食控制以维持正常发育和标准体重、纠正已发生的代谢紊乱和减轻胰岛 β 细胞的负担为原则，肥胖儿童的减低体重量要因因人而异。

(3) 运动治疗：运动治疗在儿童青少年2型糖尿病的治疗上占有重要的地位，有利于减轻体重，增加胰岛素的敏感性、血糖的控制和促进生长发育。运动方式和运动量的选择应该个体化，根据性别、年龄、体型、体力、运动习惯和爱好制订适当的运动方案。

(4) 药物治疗：原则上可先用饮食和运动治疗，观察2~3个月，若血糖仍未达标者，可使

用口服降糖药或胰岛素治疗以保证儿童的正常发育。由于儿童和青少年2型糖尿病与成人2型糖尿病病理生理相似，有理由推测这些药物对儿童和青少年2型糖尿病有效。药物的选择及应用基本上与成年人相同。值得注意的是，这些口服降血糖药物的疗效和安全性都未在儿童进行过全面的评估。FDA仅批准二甲双胍用于10岁以上儿童患者。用药应体现个体化，在多数情况下，特别对于超重或肥胖的患儿，二甲双胍作为首选药物。与磺脲类药物相比，在控制HbA1c水平相当时，

二甲双胍不易发生低血糖，同时有一定降低甘油三酯和胆固醇水平的作用。胰岛素的应用和注意事项与儿童1型糖尿病相同。

(5) 自我血糖监测。

(6) 控制目标：保持正常生长发育，避免肥胖或超体重，在避免低血糖的前提下，空腹血糖 $<7.0\text{mmol/L}$ ，HbA1c尽可能控制在7.0%以下。

(7) 定期随访，进行身高、体重、血压、血脂、血糖和HbA1c的检查，早期发现糖尿病慢性并发症。

表13 儿童和青少年1型糖尿病控制目标

年龄段	血糖目标值范围		HbA1c	理由
	餐前(mmol/L, mg/dl)	睡前/夜间(mmol/L, mg/dl)		
幼儿-学龄前期 (0~6岁)	5.6~10.0 (100~180)	6.1~11.1 (110~200)	7.5%~8.5%	脆性，易发生低血糖
学龄期 (7~12岁)	5.0~10.0 (90~180)	5.6~10.0 (100~180)	$<8\%$	青春期前低血糖风险相对较高，而并发症风险相对低
青春期和青少年期 (13~19岁)	5.0~7.2 (90~130)	5.0~8.3 (90~150)	$<7.5\%$	有严重低血糖的风险 需要考虑发育和精神健康 如无过多低血糖发生，能达到7%以下更好

注：a血糖控制应权衡利弊，实行个体化，低血糖风险较高或尚无低血糖风险意识的儿童患者可适当放宽标准；当餐前血糖和HbA1c之间出现矛盾时，则应考虑加用餐后血糖值来评估

3. 2型糖尿病的筛查：与成人2型糖尿病一样，对于儿童及青少年2型糖尿病患者也要做到“早发现、早诊断、早治疗”，尤其是对高危人群（肥胖、糖尿病家族史、血脂异常和高血压、多囊卵巢综合征等）进行筛查和预防。不定期进行身高、体重、血压、血脂、血糖的检查，以求早期发现异常，及时进行干预治疗。

儿童及青少年中糖尿病高危人群的筛查标准：

(1) 高危因素：超重（相对于同性别、年龄人群，BMI超过85个百分点）合并以下任意2项指

标：①家族史：一级或二级亲属患有糖尿病；②高风险种族；③胰岛素抵抗特征(如黑棘皮病，高血压，血脂异常，多囊卵巢综合征等)；④母亲怀孕时有糖尿病史或诊断为妊娠糖尿病。

(2) 年龄:10岁或青春期（如果青春期提前）。

(3) 筛选频率：每隔3年。

老年糖尿病

老年糖尿病是指年龄 >60 岁的糖尿病患者

(西方国家>65岁)，包括60岁以前诊断和60岁以后诊断为糖尿病者。

(一) 老年糖尿病的特点

1. 老年糖尿病绝大多数为2型糖尿病，异质性较大，其年龄、病程、基本健康状况、并发症、合并症以及预计生存期均不同。

2. 部分患者是过去发生糖尿病随年龄增大进入老年期，这类患者常伴有明显的慢性并发症。新诊断的老年糖尿病多数起病缓慢，多无症状，往往由于常规体检或因其他疾病检查血糖或尿糖时发现。

3. 部分老年糖尿病以并发症为首发表现，如高血糖高渗状态，心、脑血管意外以及视力改变等。

4. 少数老年糖尿病患者表现为体温低、多汗、神经性恶病质、肌萎缩和认知功能减退。

5. 部分老年糖尿病患者有潜在的伴随疾病。

(二) 老年糖尿病的并发症

1. 急性并发症

老年糖尿病患者严重的急性代谢并发症常为高血糖高渗状态，死亡率高。

2. 慢性并发症

(1) 心、脑血管并发症是老年糖尿病死亡的主要原因，约80%的老年糖尿病患者死于心血管合并症。

(2) 老年糖尿病周围神经病变和自主神经病变均随增龄而增加。

(3) 老年糖尿病患者白内障、视网膜病变和青光眼的发病率明显增多。

(4) 部分老年糖尿病患者存在明显认知功能障碍和活动受限。

(三) 老年糖尿病治疗的注意事项

老年糖尿病的治疗原则与一般成人糖尿病相似，但应考虑到老年人的特点。尽管血糖控制是重要的，但减少其心脑血管风险和事件的治疗，如控制血脂，血压以及阿司匹林抗血小板治疗所获得的益处甚至大于严格控制血糖。



老年糖尿病多属于2型糖尿病，如单纯饮食和运动治疗达不到要求者，在选择口服降糖药时，应注意以下事项：

1. 老年人随年龄增长常伴有器官功能减退，伴心、肾、肝、肺功能不全者，应注意口服降糖药的适应证和禁忌证。

2. 因老年人对低血糖耐受性差，特别在病程长、已有高危心脑血管风险的老年患者，低血糖可以诱发心、脑血管事件，甚至导致死亡。因此在治疗中重点是避免低血糖发生，而非强化治疗控制血糖。血糖控制目标应遵循个体化原则，可略宽于一般成人。

（四）老年糖尿病的筛查和预防

老年人是糖尿病的高危人群，预防是关键。老年人保持健康生活方式和生活习惯是预防糖尿病的基础。

围手术期糖尿病管理

糖尿病患者因其他原因需要进行手术治疗时需要得到特别的关注。对医护人员来说，糖尿病患者围手术期的正确处理是一种挑战，糖尿病大血管并发症和微血管并发症可显著增加手术风险。而且手术应激可使血糖急剧升高，造成糖尿病急性并发症发生率增加，这是术后病死率增加的主要原因之一；另外，高血糖可造成感染发生率增加及伤口愈合延迟。因此围手术期的正确处理需要外科医师、糖尿病专科医师及麻醉师之间良好的沟通与协作，主要包括以下几个方面。

1. 术前准备及评估

（1）对于择期手术，应对血糖控制以及可能影响手术预后的糖尿病并发症进行全面评估，包括心血管疾病，自主神经病变及肾病。术前空腹血糖水平应控制在 7.8mmol/L 以下，餐后血糖控

制在 10mmol/L 以下。对于口服降糖药血糖控制不佳的患者，应及时调整为胰岛素治疗。口服降糖药治疗的患者在接受小手术的术前当晚及手术当天应停用口服降糖药，接受大中手术则应在术前3天停用口服降糖药，改为胰岛素治疗。

（2）对于急诊手术，主要评估血糖水平，有无酸碱、水、电解质平衡紊乱。如果存在，应及时纠正。

2. 术中处理

（1）对于仅需单纯饮食治疗或小剂量口服降糖药即可使血糖控制达标的2型糖尿病患者，在接受小手术时，术中不需要使用胰岛素。

（2）在大中型手术术中，需静脉应用胰岛素，并加强血糖监测，血糖控制的目标为 $5.0\sim 11.0\text{mmol/L}$ 。术中可输注 5% 葡萄糖液 $100\sim 125\text{ml/h}$ ，以防止低血糖。葡萄糖-胰岛素-钾联合输



入是代替分别输入胰岛素和葡萄糖的简单方法，需根据血糖变化及时调整葡萄糖与胰岛素的比例。

3. 术后处理

(1) 在患者恢复正常饮食以前仍予胰岛素静脉输注，恢复正常饮食后可予胰岛素皮下注射。

(2) 对于术后需要重症监护或机械通气的患者，如血浆葡萄糖 $>10.0\text{mmol/L}$ ，通过持续静脉胰岛素输注将血糖控制在 $7.8\sim 10.0\text{mmol/L}$ 范围内比较安全。

(3) 中、小手术后一般的血糖控制目标为空腹血糖 $<7.8\text{mmol/L}$ ，随机血糖 $<10.0\text{mmol/L}$ 。在既往血糖控制良好的患者可考虑更严格的血糖控制，同样应注意防止低血糖发生。

糖尿病与感染

糖尿病容易并发各种感染，血糖控制差的患者更为常见也更为严重。糖尿病并发感染可形成一个恶性循环，即感染导致难以控制的高血糖，而高血糖进一步加重感染。感染可诱发糖尿病急性并发症，感染也是糖尿病的重要死因之一。

(一) 糖尿病患者常见感染类型

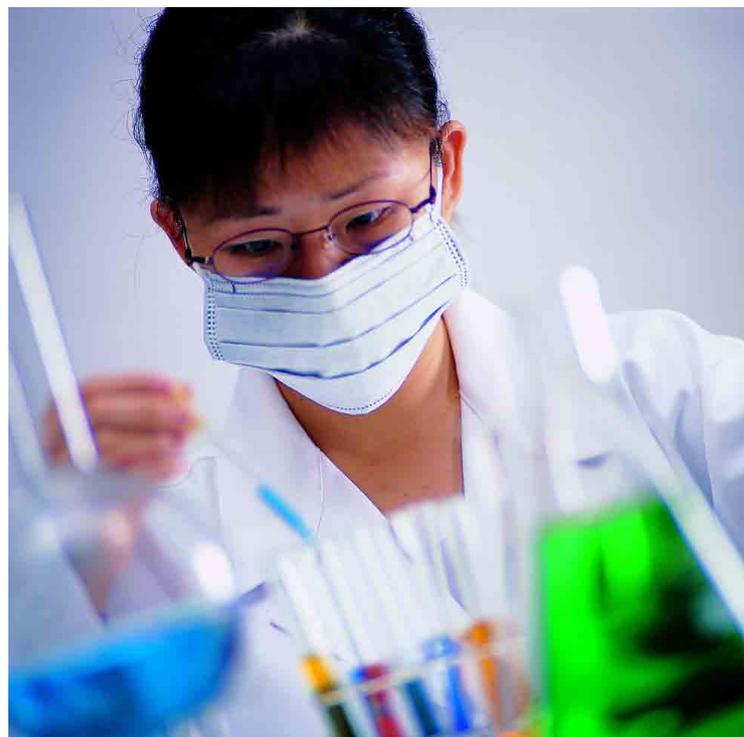
如泌尿系感染、肺炎、结核病、胆道感染、皮肤及软组织感染、外耳炎和口腔感染。

1. 泌尿系感染常可导致严重的并发症，如严重的肾盂肾炎、肾及肾周脓肿、肾乳头坏死和败血症。常见的致病菌是大肠杆菌及克雷白杆菌。

2. 肺炎常见的致病菌包括葡萄球菌、链球菌及革兰阴性菌。毛霉菌病及曲霉病等呼吸道真菌感染亦多见于糖尿病患者。

3. 糖尿病患者结核的发生率显著高于非糖尿病患者，并且更多见非典型的影像学表现。

4. 皮肤葡萄球菌感染是糖尿病患者的常见感染之一，常见于下肢。足部溃疡的常见致病菌包



括葡萄球菌、链球菌、革兰阴性菌及厌氧菌。糖尿病患者中牙周炎的发生率增加，易导致牙齿松动。外耳炎常常是被忽略的感染灶。

(二) 糖尿病合并感染的防治

1. 预防：良好的血糖控制，加强自身卫生及必要的免疫接种在一定程度上可有效预防严重感染的发生。

2. 治疗：严格控制血糖为首要措施，胰岛素治疗为首选；进行有效的抗感染治疗，并根据药物敏感试验结果及时调整抗生素的种类；必要时行外科手术干预，特别是在糖尿病足的治疗过程中更加重要。

糖皮质激素与糖尿病

1. 糖皮质激素广泛用于多种急、慢性疾病的治疗，同时也是对糖代谢影响很大的药物。血糖升高是糖皮质激素治疗的常见并发症。长期应

用或单次应用均可以诱发或加重糖尿病，这种作用通常是剂量和时间依赖性的。当停用糖皮质激素后，糖代谢通常会恢复至用药之前的状态。但是，如果用药时间过长，则可能会导致永久性血糖增高。

2. 非糖尿病患者使用大剂量糖皮质激素治疗时应监测血糖至少48h，根据血糖情况及时给予胰岛素等药物控制血糖。

3. 糖尿病患者在使用糖皮质激素过程中应严密监测血糖和HbA1c，典型的血糖谱为相对正常的空腹血糖及逐渐升高的餐后血糖。因此，不能只监测空腹血糖。其次，在使用糖皮质激素的同时，应加强降糖治疗。随着糖皮质激素剂量的改变，降糖治疗应及时调整，胰岛素治疗常作为首选。

抑郁症

糖尿病患者抑郁症的患病率显著高于非糖尿



病人群，糖尿病和抑郁症之间可能存在双向的因果关系。我国江苏数家医院糖尿病患者门诊问卷调查显示，糖尿病患者抑郁症患病率达50%，其中有4%左右是需要治疗的抑郁症。伴有抑郁症的糖尿病患者血糖不易得到满意控制、微血管和大血管并发症发生的风险可能高于普通糖尿病患者。有证据表明抑郁、焦虑等负性情绪可加重糖尿病的病情，抗抑郁治疗可以改善糖尿病抑郁症患者的抑郁状态，但某些抗抑郁药可能对血糖控制不利。糖尿病患者的抑郁、焦虑、饮食失调、认知障碍等应作为患者心理评估及治疗的重要方面。改善糖尿病患者的代谢异常和抑郁症状，帮助患者及早摆脱不良心理，恢复自信，有助于提高患者的生活质量。

精神疾病、人类免疫缺陷病毒/艾滋病 (HIV/AIDS) 和糖尿病

欧美人群已证实，精神分裂症患者比普通人群罹患代谢综合征的风险更大。治疗精神异常和HIV/AIDS的某些药物有诱发或加重糖尿病的不良后果，并且有增加心血管疾病的危险。抗精神病药物（特别是第二代药物）可增加发生肥胖、2型糖尿病和血脂异常的危险。

治疗HIV/AIDS的高活性抗逆转录酶病毒药物可导致血脂异常和胰岛素抵抗，尤其是使用蛋白酶抑制剂时。建议在选择精神疾病和抗HIV感染的治疗方案时要考虑这些不良反应。开始上述药物治疗前，应检查患者的血糖和血脂，询问是否存在其他危险因素，如高血压、肥胖、吸烟史和特殊疾病家族史。使用抗精神病药物的患者每个月测量血糖和体重一次，治疗过程中体重增加者应进行常规血液生化检查。

代谢综合征

代谢综合征是一组以肥胖、高血糖（糖尿病或糖调节受损）、血脂异常（指高甘油三酯血症和/或低HDL-C血症）以及高血压等聚集发病，严重影响机体健康的临床征候群，是一组在代谢上相互关联的危险因素的组合，这些因素直接促进了动脉粥样硬化性心血管疾病的发生，也增加了发生2型糖尿病的风险。目前研究结果显示，代谢综合征患者是发生心脑血管疾病的高危人群，与非代谢综合征者相比，其罹患心血管病和2型糖尿病的风险均显著增加。

（一）代谢综合征的诊断标准

代谢综合征的诊断标准尚未在全球完全统一，表14列示WHO（1999）、美国国家胆固醇教育纲要成人教育组第3次报告（NCEP-ATPⅢ 2005）以及IDF（2005）等3个标准。我国也制定了以中国人调查数据及研究结果为基础的代谢综合征定义，分别是2004年CDS和2007年《中国成人血脂异常防治指南》制定联合委员会（JCDCG）建议的代谢综合征诊断标准。

目前我国主要采用的是2004年CDS建议的代谢综合征诊断标准。应用CDS建议对中国人代谢综合征患病率调查的结果如下：

1. 在上海、北京、武汉等大中城市，中国人代谢综合征的粗患病率为14%~16%，标化患病率为9%~12%，总体上呈现北方高于南方、城市高



于农村的趋势。

2. 男性代谢综合征患病率明显高于女性。
3. 代谢综合征患病率随着年龄增长而增高，增龄趋势具有一定的性别差异，65岁以前代谢综合征患病率男性高于女性，但在65岁以上则女性高于男性。

（二）代谢综合征的防治

目前防治代谢综合征的主要目标是预防临床心血管疾病以及2型糖尿病的发生，对已有心血管疾病者则要预防心血管事件再发。原则上应先启动生活方式治疗，然后是针对各种危险因素的药物治。

1. 生活方式干预：保持理想的体重、适当运动、改变饮食结构以减少热量摄入、戒烟和不过量饮酒等，不仅能减轻胰岛素抵抗和高胰岛素

表14 代谢综合征的3种诊断标准

指 标	WHO (1999)	NCEP-ATP III (2005)	IDF (2005)
初选人群	高血糖及胰岛素抵抗人群	全人群	中心性肥胖人群 ^a
组成成分数	初选人群中至少2项 其他组分	至少3项	初选人群中至少2项 其他组分
肥胖			
BMI (kg/m ²)	>30及/或	—	—
腰围 (cm)	—	不同人种采用特定的腰围, 华人: 男≥90cm, 女≥80cm	不同人种采用特定的腰围切 点华人: 男≥90cm, 女≥80cm
腰臀比	>0.90(男), >0.85(女)	—	—
血脂紊乱			
TG (mmol/L)	≥1.70及 (或)	≥1.70 ^b 或接受相应的调脂治 疗者	≥1.7 ^b 或接受相应的调脂治 疗者
HDL-C (mmol/L)	<0.9(男), <1.0(女)	<1.04(男), <1.30(女)	<1.03(男), <1.29(女)或 接受相应的调脂治疗者
高血压(mmHg)	≥140/90	≥130/85及/或已确诊为高 血压并治疗者	≥130/85及/或已确诊为 高血压并治疗者
高血糖			
FBG (mmol/L)	≥6.1及/或	≥5.6及/或已确诊为糖尿病 并治疗者	≥5.6及/或已确诊为糖尿病 并治疗者
2hBG (mmol/L)	≥7.8及/或已确诊为糖尿病 并治疗者	— ^c	— ^c
胰岛素抵抗	高胰岛素正糖钳夹试验的M 值上四分位数	—	—
微量白蛋白尿			
尿白蛋白 (μg/min)	≥20	—	—
尿白蛋白/肌酐 (mg/g)	≥30	—	—

注: BMI: 体重指数; TG: 甘油三酯; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; FPG: 空腹血糖; 2hPG: 餐后2h血糖; NCEP-ATP III: 美国国家胆固醇教育纲要成人教育组第3次报告; IDF: 国际糖尿病联盟; a如果BMI>30kg/m², 不需要测量腰围, 即可诊断为中心性肥胖; b NCEP-ATP III及IDF诊断标准中, 高甘油三酯和低HDL-C分别作为2个单独的组分; c如果FPG超过5.6mmol/L (或100mg/dl), 推荐进行口服葡萄糖耐量试验, 但对诊断代谢综合征并非必备检查。在临床实践中, 糖耐量异常亦可作为诊断依据, 在代谢综合征流行病学研究中, 只有空腹血糖和已被诊断为2型糖尿病但在流行病学研究中也多结合筛查糖负荷后2h血糖, 以期早期预防及发现糖尿病。

血症，也能改善糖耐量和其他心血管疾病危险因素。

2. 针对各种危险因素如糖尿病或糖调节受损、高血压、血脂紊乱以及肥胖等的药物治疗，治疗目标如下：

(1) 体重在一年内减轻降低7%~10%，争取达到BMI和腰围正常化；

(2) 血压：糖尿病患者<130/80mmHg，非

糖尿病患者<140/90mmHg；

(3) LDL-C<2.6mmol/L (100mg/dl)、甘油三酯<1.7mmol/L (150mg/dl)、HDL-C>1.04 mmol/L (40mg/dl) (男) 或 >1.3 mmol/L (50mg/dl) (女)

(4) 空腹血糖<6.1mmol/L (110mg/dl)、负荷后2 hPG<7.8mmol/L (140mg/dl) 及HbA1c<7.0%。

中华医学会糖尿病学分会 (CDS) 关于代谢综合征的诊断标准 (2004)

具备以下4项组成成分中的3项或全部者：

1. 超重和 (或) 肥胖：BMI \geq 25kg/m²

2. 高血糖：FPG \geq 6.1mmol/L (110mg/dl) 及 (或) 2hPG \geq 7.8mmol/L (140mg/dl)，及 (或) 已确诊为糖尿病并治疗者

3. 高血压：BP \geq 140/90mmHg及 (或) 已确认为高血压并治疗者

4. 血脂紊乱：空腹血浆TG \geq 1.7mmol/L (150mg/dl)，及 (或) 空腹HDL-C<0.9mmol/L (35mg/dl) (男) 或 <1.0mmol/L (39mg/dl) (女)

附录

附录一 糖尿病初诊和随诊简要方案

初诊

1. 为确定个体化的治疗目标，初诊时要详细询问糖尿病及其并发症的临床症状、了解糖尿病的家族史。对已经诊断的糖尿病患者，复习以往的治疗方案和血糖控制情况，并进行以下体格检查和化验检查。

(1) 体格检查：身高、体重、计算BMI、腰围、血压和足背动脉搏动。

(2) 化验检查：空腹血糖、餐后血糖、HbA1c、甘油三酯、总胆固醇、HDL-C、LDL-C、尿常规、肝功能和肾功能。

(3) 特殊检查：眼底检查、心电图和神经病变相关检查。若条件允许，应检测尿微量白蛋白和尿肌酐。

2. 制定最初需要达到的目标及应该采取的措施

综合患者的年龄、心血管疾病史等情况，确定个体化的血糖控制的最初目标。帮助患者制定饮食和运动的方案，肥胖者确定减轻体重的目标。建议患者戒烟、限酒。根据患者的具体病情处方合理的降糖药物并指导药物的使用。教育患者进行自我血糖监测如血糖测定的时间和频度，并做好记录。告诉患者下次随诊的时间及注意事项。

随诊

查看患者血糖记录手册，分析化验结果如空腹和餐后血糖、HbA1c。讨论饮食及运动方案的实施情况，询问药物的使用剂量、方法及副作用。确定下一步要达到的目标和下一步治疗方案。对于血糖控制平稳并达标的患者建议HbA1c每年测定2次；对于治疗方案改变或血糖控制没能达标的患者，建议HbA1c每季度测定1次。

对于高血压的患者每次随访都要测定血压，根据血压水平调整治疗方案，同时要注意降压药的副作用。

表15 糖尿病初诊评估的内容

病史

- 年龄、起病特点（如有无糖尿病症状、酮症、DKA）
 - 饮食、运动习惯、营养状况、儿童和青少年要了解生长发育情况
 - 是否接受过糖尿病教育
 - 复习以往的治疗方案和治疗效果（如HbA1c记录）、目前治疗情况包括药物、饮食和运动、血糖检测结果
 - DKA发生史、发生频率、严重程度和原因
 - 低血糖发生史：发生频率、严重程度和原因
 - 糖尿病相关并发症和合并症史
- 微血管并发症：糖尿病视网膜病变、糖尿病肾病、神经病变（感觉性包括足部损伤；自主神经性包括性功能异常和胃轻瘫等）

大血管并发症：心血管病、脑血管病、外周动脉疾病
 合并症：高血压、血脂紊乱、代谢综合征、高尿酸血症
 其他：心理问题、口腔疾病

体格检查

- 身高、体重、BMI、腰围、臀围
- 血压
- 眼底检查
- 甲状腺触诊
- 皮肤检查（黑棘皮、胰岛素注射部位）
- 详细的足部检查（望诊、足背动脉和胫后动脉搏动触诊、膝反射、震动觉、痛觉、温度觉和单尼龙丝触觉）

实验室检测

- HbA1c：如果没有2~3个月内的结果，需要测定
- 在1年之内没有如下结果，需要测定
 - 血脂谱，包括总胆固醇、LDL-C、HDL-C和甘油三酯
 - 肝功能
 - 尿微量白蛋白和尿肌酐，并计算比值
 - 血清肌酐和计算的GFR
- 1型糖尿病、血脂异常症和年龄>50岁的妇女需测定血清TSH

注：DKA：糖尿病酮症酸中毒；HbA1c：糖化血红蛋白；BMI：体重指数；LDL-C：低密度脂蛋白胆固醇；HDL-C：高密度脂蛋白胆固醇；GFR：肾小球滤过率；TSH：促甲状腺激素

表16 临床监测方案

监测项目	初访	随访	每季度随访	年随访
体重/身高	✓	✓	✓	✓
BMI	✓			✓
血压	✓	✓	✓	✓
空腹/餐后血糖	✓	✓	✓	✓
HbA1c	✓		✓	✓
尿常规	✓	✓	✓	✓
胆固醇/高/低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯	✓			✓
尿白蛋白/尿肌酐 ^a	✓			✓
肌酐/BUN	✓			✓
肝功能	✓			✓
心电图	✓			✓
眼：视力及眼底	✓			✓
足：足背动脉搏动，神经病变的相关检查	✓		✓	✓

注：BMI：体重指数；a在条件允许的情况下进行

附录2 常用降糖药（不包括胰岛素）

化学名	英文名	每片(支)剂量(mg)	剂量范围(mg/d)	作用时间(h)	半衰期(h)
格列本脲	Glibenclamide	2.5	2.5~15.0	16~24	10~16
格列吡嗪	Glipizide	5	2.5~30.0	8~12	2~4
格列吡嗪控释片	Glipizide-XL	5	5~20	6~12(最大血药浓度)	2~5(末次血药后)
格列齐特	Gliclazide	80	80~320	10~20	6~12
格列齐特缓释片	Gliclazide-MR	30	30~120		12~20
格列喹酮	Gliquidone	30	30~180	8	1.5
格列美脲	Glimepiride	1, 2	1~8	24	5
消渴丸(含格列本脲)	Xiaoke Pill	0.25mg格列本脲 /粒	5~30粒(含1.25~ 7.5mg格列本脲)		
二甲双胍	Metformin	250、500、850	500~2000	5~6	1.5~1.8
二甲双胍缓释片	Metformin-XR	500	500~2000	8	6.2
阿卡波糖	Acarbose	50	100~300		
伏格列波糖	Voglibose	0.2	0.2~0.9		
米格列醇	Miglitol	50	100~300		
瑞格列奈	Repaglinide	0.5、1、2	1~16	4~6	1
那格列奈	Nateglinide	120	120~360	1.3	
米格列奈钙片	Mitiglinide calcium	10	30~60	0.23~0.28(峰浓度 时间)	1.2
罗格列酮	Rosiglitazone	4	4~8		3~4
二甲双胍+罗格列酮	Metformin+ Rosiglitazone	500/2			
吡格列酮	Pioglitazone	15	15~45	2(达峰时间)	3~7
西格列汀	Sitagliptin	100	100	24	12.4
沙格列汀	Saxagliptin	5	5	24	2.5
维格列汀	Vildagliptin	50	100	24	2
艾塞那肽	Exenatide	0.3/1.2ml 0.6/2.4ml	0.01~0.02	10	2.4
利拉鲁肽	Liraglutide	18mg/3ml	0.6~1.8	24	13

附录3 常用胰岛素及其作用特点

胰岛素制剂	起效时间	峰值时间	作用持续时间
短效胰岛素 (RI)	15~60min	2~4h	5~8h
速效胰岛素类似物 (门冬胰岛素)	10~15min	1~2h	4~6h
速效胰岛素类似物 (赖脯胰岛素)	10~15min	1.0~1.5h	4~5h
中效胰岛素 (NPH)	2.5~3h	5~7h	13~16h
长效胰岛素 (PZI)	3~4h	8~10h	长达20h
长效胰岛素类似物 (甘精胰岛素)	2~3h	无峰	长达30h
长效胰岛素类似物 (地特胰岛素)	3~4h	3~14h	长达24h
预混胰岛素 (HI 30R, HI 70/30)	0.5h	2~12h	14~24h
预混胰岛素 (50R)	0.5h	2~3h	10~24h
预混胰岛素类似物 (预混门冬胰岛素 30)	10~20min	1~4h	14~24h
预混胰岛素类似物 (预混赖脯胰岛素 25)	15min	30~70min	16~24h
预混胰岛素类似物 (预混赖脯胰岛素 50)	15min	30~70min	16~24h

附录4 糖尿病常用降压药

化学名	英文名	单剂量 (mg)	常用剂量 (mg/d)	主要不良反应
卡托普利	Captopril	12.5	25~100	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
苯那普利	Benazepril	10	5~40	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
依那普利	Enalapril	10	5~40	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
西拉普利	Cilazapril	2.5	2.5~5.0	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
福辛普利	Fosinopril	10	10~40	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
培哚普利	Perindopril	4	4~8	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
雷米普利	Ramipril	2.5	1.25~20.00	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
赖诺普利	Lisinopril	10	5~40	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
喹那普利	Quinapril	10	10~40	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
群多普利	Trandolapril	1	0.5~4.0	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
地拉普利	Delapril	15	15~60	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
咪哒普利	Imidapril	5	2.5~10.0	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
氯沙坦	Losartan	50	25~100	血钾升高, 血管性水肿 (罕见)
缬沙坦	Valsartan	80	80~160	血钾升高, 血管性水肿 (罕见)
厄贝沙坦	Irbesartan	150	150~300	血钾升高, 血管性水肿 (罕见)
坎地沙坦	Candesartan	8	8~32	血钾升高, 血管性水肿 (罕见)
替米沙坦	Micardis	80	20~80	血钾升高, 血管性水肿 (罕见)
奥美沙坦	Olmesartan	40	20~40	血钾升高, 血管性水肿 (罕见)
硝苯地平缓释片	Nifedipine	10	10~20	水肿, 头痛, 潮红
硝苯地平控释片	Nifedipine	30	30~60	水肿, 头痛, 潮红
苯磺酸氨氯地平	Amlodipine besylate	5	2.5~10.0	水肿, 头痛, 潮红
非洛地平	Felodipine	5	2.5~20.0	水肿, 头痛, 潮红
拉西地平	Lacidipine	4	4~6	水肿, 头痛, 潮红
尼卡地平	Perdipine	40	60~90	水肿, 头痛, 潮红
尼群地平	Nitrendipine	10	20~60	水肿, 头痛, 潮红

化学名	英文名	单剂量(mg)	常用剂量(mg/d)	主要不良反应
乐卡地平	Lercanidipine	10	10~20	水肿, 头痛, 潮红
维拉帕米缓释片	Verapamil	120	120~240	房室传导阻滞, 心功能抑制, 便秘
美托洛尔	Metoprolol	25、50	50~100	支气管痉挛, 心功能抑制
比索洛尔	Bisoprolol	5	2.5~10.0	支气管痉挛, 心功能抑制
阿替洛尔	Atenolol	25	12.5~50.0	支气管痉挛, 心功能抑制
普奈洛尔	Propranolol	10	30~90	支气管痉挛, 心功能抑制
倍他洛尔	Betaxolol	20	5~20	支气管痉挛, 心功能抑制
拉贝洛尔	Labetalol	100	200~400	体位性低血压, 支气管痉挛
卡维地洛	Carvedilol	10	12.5~50.0	体位性低血压, 支气管痉挛
阿罗洛尔	Arotinolol	10	10~20	体位性低血压, 支气管痉挛
呋塞米	Furosemide	20	20~80	血钾降低
双氢氯噻嗪	Hydrochlorothiazide	25	6.25~25.00	血钾减低, 血钠减低, 尿酸升高
氯噻酮	Chlorthalidone	50	12.5~25.00	血钾减低, 血钠减低, 尿酸升高
吲哒帕胺	Indapamide	2.5	0.625~2.500	血钾减低, 血钠减低, 尿酸升高
吲哒帕胺缓释片	Indapamide	1.5	1.5	血钾减低, 血钠减低, 尿酸升高
阿米洛利	Amiloride	2.5	5~10	血钾增高
氨苯蝶啶	Triamterene	50	25~100	血钾增高
螺内酯	Spironolactone	20	25~50	血钾增高
特拉唑嗪	Terazosin	2	1~20	体位性低血压
多沙唑嗪	Doxazosin	2	1~16	体位性低血压
哌唑嗪	Prazosin	2	2~20	体位性低血压
乌拉地尔	Urapidil	20	40	体位性低血压

附录5 常用调脂药物

化学名	英文名	常用剂量(mg)	主要副作用
非诺贝特	Fenofibrate	200	消化不良, 胆石症, 肝血清酶升高和肌病
吉非贝齐	Gemfibrozil	1200	消化不良, 胆石症, 肝血清酶升高和肌病
苯扎贝特	Bezafibrate	600	消化不良, 胆石症, 肝血清酶升高和肌病
洛伐他汀	Lovastatin	40	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝转氨酶升高, 肌病
辛伐他汀	Simvastatin	20~40	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝转氨酶升高, 肌病
普伐他汀	Pravastatin	40	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝转氨酶升高, 肌病
氟伐他汀	Fluvastatin	40~80	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝转氨酶升高, 肌病
阿托伐他汀	Atorvastatin	10	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝转氨酶升高, 肌病
瑞舒伐他汀	Rosuvastatin	5~10	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝转氨酶升高, 肌病
烟酸缓释片	Nicotinic acid	1000~2000	胃肠道反应, 颜面潮红, 高血糖, 高尿酸(或痛风)
考来烯胺	Cholestyramine	4000~16000	胃肠不适, 便秘
考来替泊	Colestipol	5000~20000	胃肠不适, 便秘
阿昔莫司	Acipimox	500	面部潮红, 胃肠道反应, 头痛
潘特生	Pantosin	600	偶有腹泻、食欲不振、腹胀
普罗布考	Probucol	1000	延长Q-T间期, 降低HDL, 恶心、腹泻、消化不良, 嗜酸细胞增多, 尿酸增高
依折麦布	Ezetimibe	10	头痛、恶心, 偶见肝酶、肌酶升高
ω -3脂肪酸	ω -3 fatty acid	2000~4000	恶心、消化不良、腹胀、便秘, 偶见肝酶、肌酶升高和出血倾向
多廿烷醇	Policosanol	5~20	偶见皮疹



附录6 口服葡萄糖耐量试验(OGTT)方法

1. 晨7~9时开始,受试者空腹(8~10h)后口服溶于300ml水内的无水葡萄糖粉75g,如用1分子水葡萄糖则为82.5g。儿童则予每公斤体重1.75g,总量不超过75g。糖水在5min之内服完。

2. 从服糖第一口开始计时,于服糖前和服糖后2h分别在前臂采血测血糖。

3. 试验过程中,受试者不喝茶及咖啡,不吸烟,不做剧烈运动,但也无须绝对卧床。

4. 血标本应尽早送检。

5. 试验前3天内,每日碳水化合物摄入量不少于150g。

6. 试验前停用可能影响OGTT的药物如避孕药、利尿剂或苯妥英钠等3~7天。

附录7 常用体质指标

BMI(体重指数)=体重/身高²(kg/m²)

腰围:肋骨下缘与髂嵴连线中点的腹部周径

臀围:臀部最大周径

腰臀比(WHR):腰围/臀围

附录8 常用化验数据及换算

项目	新制单位参考值	旧制单位参考值	换算系数(新→旧)	换算系数(旧→新)
空腹血糖 (FPG)	3.61~6.11mmol/L	65~110mg/dl	18	0.05551
甘油三酯 (TG)	0.56~1.70mmol/L	50~150mg/dl	88.57	0.01129
胆固醇 (TC)	2.84~5.68mmol/L	110~220mg/dl	38.67	0.02586
高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)	1.14~1.76mmol/L	44~68mg/dl	38.67	0.02586
低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)	2.10~3.10mmol/L	80~120mg/dl	38.67	0.02586
钾 (K ⁺)	3.5~5.5mmol/L	3.5~5.5mEq/L	1	1
钠 (Na ⁺)	135~145mmol/L	135~145mEq/L	1	1
氯 (Cl ⁻)	96~106mmol/L	96~106mEq/L	1	1
钙 (Ca ²⁺)	2.12~2.75mmol/L	8.5~11mg/dl	4.008	0.2495
磷 (P)	0.97~1.62mmol/L	3~5mg/dl	3.097	0.3229
尿素氮 (BUN)	3.6~14.2mmol/L	5~20mg/dl	1.401	0.714
肌酐 (Cr)	44~133 μmol/L	0.5~1.5mg/dl	0.01131	88.402
尿酸 (UA)	150~420 μmol/L	2.5~7.0mg/dl	0.0131	59.49
二氧化碳结合力 (CO ₂ CP)	22~28mmol/L	50~62vol%	2.226	0.4492
收缩压 (SBP)	12.0~18.7kPa	90~140mmHg	7.5	0.133
舒张压 (DBP)	8.0~12.0kPa	60~90mmHg	7.5	0.133
总胆红素 (T-Bil)	3.4~20 μmol/L	0.2~1.2mg/dl	0.05847	17.1
直接胆红素 (D-Bil)	0~7 μmol/L	0~0.4mg/dl	0.05847	17.1
血清总蛋白 (TP)	60~80g/L	6.0~8.0g/dl	0.1	10
血清白蛋白 (ALB)	40~55g/L	4.0~5.5g/dl	0.1	10
血清球蛋白 (GLO)	20~30g/L	2.0~3.0g/dl	0.1	10
谷丙转氨酶 (ALT, GPT)	0~40U/L	<120U(改良金氏法)		
谷草转氨酶 (AST, GOT)	0~40U/L	<120U(改良金氏法)		
碱性磷酸酶 (ALP, AKP)	40~160U/L			
胰岛素	27.9~83.6pmol/L	4~12 μU/ml	0.144	6.965
C-肽	0.3~1.3nmol/L	0.9~3.9ng/ml	3.000	0.333

参考文献

1. 中华医学会糖尿病学分会. 中国2型糖尿病防治指南. 2007.
2. International Diabetes Federation Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline on Type 2 diabetes. 2005.
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. Diabetes Care, 2010, 33: s11-s61.
4. National Institute for Health and Clinical Excellence Type 2 diabetes: the management of type 2 diabetes. NICE clinical guideline 66. 2008 Available from www.nice.org.uk/CG66.
5. Asian-Pacific Type 2 Diabetes Policy Group. Type 2 Diabetes Practice targets and treatments (Fourth Edition). 2005.
6. International Diabetes Federation Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline on Pregnancy and Diabetes. 2009.
7. International Diabetes Federation Clinical Guidelines Task Force. Guideline on Self-Monitoring of Blood Glucose in Non-Insulin Treated Type 2 Diabetes. 2009.
8. Diabetes Australia Guideline Development Consortium. Evidence Based Guideline for the Primary Prevention of Type 2 Diabetes. 2008.
9. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Can J of diabetes 2003, 27: S113-116.
10. International Working Group on the Diabetic Foot: International Consensus on the Diabetic foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. IDF, 2007.
11. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Diabetic Retinopathy. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology. 2008. Available at: <http://www.aao.org/ppp>.
12. KDOQI. Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Dis, 2007, 49:S12-154.
13. Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Ann Intern Med, 2003, 139: 137-147.
14. 中华医学会糖尿病学分会. 中国血糖监测临床应用指南. 中华糖尿病杂志, 2011, 1: 13-21.
15. 中华医学会糖尿病学分会, 中国医师协会营养医师专业委员会. 中国糖尿病医学营养治疗指南. 2010.
16. 中华医学会糖尿病学分会. 中国糖尿病药物注射技术指南. 2011.
17. 全国糖尿病研究协作组调查研究组. 全国14省市30万人口中糖尿病调查报告. 中华内科杂志, 1981, 20: 678-683.
18. 李立明, 饶克勤, 孔灵芝, 等. 中国居民2002年营养与健康状况调查. 中华流行病学杂志, 2005, 26: 478-484.
19. Yang WY, Lu JM, Weng JP, et al. Prevalence

of Diabetes among Men and Women in China. *N Engl J Med*, 2010, 362: 1090-1101.

20. Yang X, Hsu-Hage B, Zhang H, et al. Gestational diabetes mellitus in women of single gravidity in Tianjin City, China. *Diabetes Care*, 2002, 25: 847-851.

21. Yang H, Wei Y, Gao X, et al. Risk factors for gestational diabetes mellitus in Chinese women: a prospective study of 16,286 pregnant women in China. *Diabet Med*, 2009, 26: 1099-1104.

22. 张昕, 沈水仙, 罗飞宏, 等. 上海市卢湾区青少年2型糖尿病患病率调查. *中国循证儿科杂志*, 2006, 1: 204-209.

23. 曹冰燕, 米杰, 巩纯秀, 等. 北京市19593名儿童青少年糖尿病患病现状调查. *中华流行病学杂志*, 2007, 28: 631-634.

24. 中华医学会糖尿病学分会慢性并发症调查组. 1991~2000年全国住院糖尿病患者慢性并发症及相关大血管病变回顾性分析. *中国医学科学院学报*, 2002, 24: 447-451.

25. Hu DY, Pan CY, JM Y. China Heart Survey Group. The relationship between coronary artery disease and abnormal glucose regulation in China: the China Heart Survey. *Eur Heart J*, 2006, 27: 2573-2539.

26. World Health Organization: Definition, diagnosis and classifications of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation, Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: WHO, 1999.

27. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, 2009, 32: 1327-1334.

28. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes*

Care, 2010, 33: S62-S69.

29. WHO 咨询报告. 用糖化血红蛋白诊断糖尿病. *中国糖尿病杂志*, 2011, 19: 1-9.

30. The International Diabetes Federation Consensus Workshop Group. Type 2 Diabetes in the Young: The Evolving Epidemic. The international Diabetes Federation Consensus Workshop. *Diabetes Care*, 2004, 27: 1798-1811.

31. Pan XR, Yang WY, Li GW, et al. Prevalence of diabetes and its risk factors in China, 1994. National Diabetes Prevention and Control Cooperative Group. *Diabetes Care*, 1997, 20: 1664-1669.

32. Li G, Zhang P, Wang J, et al. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet*, 2008, 371: 1783-1789.

33. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*, 2002, 346: 393-403.

34. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Finnish Diabetes Prevention Study G. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 2001, 344: 1343-1350.

35. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al. STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet*, 2002, 359: 2072-2077.

36. The DREAM Trial Investigators. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. *Lancet*,

2006, 368: 1096-1105.

37. DeFronzo RA, Tripathy D, Schwenke DC, et al. Pioglitazone for Diabetes Prevention in Impaired Glucose Tolerance. *N Engl J Med*, 2011, 364: 1104-1115.

38. Zinman B, Harris SB, Neuman J, et al. Low-dose combination therapy with rosiglitazone and metformin to prevent type 2 diabetes mellitus (CANOE trial): a double-blind randomised controlled study. *Lancet*, 2010, 376: 103 - 111.

39. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, et al. Indian Diabetes Prevention Programme (IDPP). The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia*, 2006, 49: 289-297.

40. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, et al. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*, 2004, 27: 155-161.

41. Li GW, Zhang P, Wang J, et al. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet*, 2008, 371: 1783-1789.

42. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2007, 334: 299-308.

43. Renders CM, Valk GD, Griffin SJ, et al. Interventions to improve the management of diabetes

in primary care, outpatient, and community settings: a systematic review. *Diabetes Care*, 2001, 24: 1821-1833.

44. Brown SA. Effects of educational interventions in diabetes care: a meta-analysis of findings. *Nurs Res*, 1988, 37: 223-230.

45. Brown SA. Meta-analysis of diabetes patient education research: variations in intervention effects across studies. *Res Nurs Health*, 1992, 15: 409-419.

46. Guerci B, Drouin P, Grangé V, et al. Self-monitoring of blood glucose significantly improves metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus: the Auto-Surveillance Intervention Active (ASIA) study. *Diabetes Metab*, 2003, 29: 587-594.

47. Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Diabetes Care*, 2009, 32: 187-192.

48. Greenfield S, Billimek J, Pellegrini F, et al. Comorbidity affects the relationship between glycemic control and cardiovascular outcomes in diabetes: a cohort study. *Ann Intern Med*, 2009, 151: 854-860.

49. 纪立农. 消化和吸收糖尿病研究的成果、拓宽糖尿病防治研究的新疆域. *中国糖尿病杂志*, 2010, 18: 1-3.

50. UK Prospective Diabetes Study Group. UK prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes*, 1995, 44: 1249-1258.

51. The Diabetes Control and Complications

Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1993, 329: 977-986.

52. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2008, 359: 1577-1589.

53. Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, et al. Long-term results of the Kumamoto Study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, 2000, 23 Suppl 2: B21-B29.

54. Bailey CJ, Turner RC. Metformin. *N Engl J Med*, 1996, 334: 574-583.

55. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 2009, 32: 193-203.

56. Rodbard HW, Jellinger PS, Davidson J A, et al. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists /American College of Endocrinology Consensus Panel on Type 2 Diabetes Mellitus: An Algorithm for Glycemic Control. *Endocrine Practice*, 2009, 15: 540-560.

57. 祝方, 纪立农, 韩学尧, 等. 短期胰岛素强化治疗诱导初诊2型糖尿病患者血糖长期良好控制的临床试验. *中国糖尿病杂志*, 2003, 11: 5-9.

58. 翁建平, 李延兵, 许雯, 等. 短期持续胰岛素输注治疗对初诊2型糖尿病患者胰岛β细胞功能的影响. *中国糖尿病杂志*, 2003, 11: 10-15.

59. Li Y, Xu W, Liao Z, et al. Induction of Long-term Glycemic Control in Newly Diagnosed

Type2 Diabetic Patients Is Associated With Improvement of Beta-Cell Function. *Diabetes Care*, 2004, 27: 2597-2602.

60. Weng JP, Li Y, Xu W, et al. Effect of intensive insulin therapy on beta-cell function and glycaemic control in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a multicentre randomised parallel-group trial. *Lancet*, 2008, 371: 1753-1760.

61. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care*, 2008, 31: s61-s79.

62. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, et al. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*, 2001, 286: 1218-1227.

63. Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, et al. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med*, 2000, 132: 605-611.

64. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon C, et al. Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Ann Intern Med*, 2001, 134: 96-105.

65. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 2006, 29: 2518-2527.

66. Bolen S, Feldman L, Vassy J, et al. Systematic review: comparative effectiveness and safety of oral medications for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med*, 2007, 147: 386-399.

67. Sherifali D, Nerenberg K, Pullenayegum E, et al. The Effect of Oral Antidiabetic Agents on A1C Levels-A systematic review and meta-analysis.

Diabetes Care, 2010, 33: 1859–1864.

68. DeFronzo R, Goodman A, the Multicenter Metformin Study Group. Efficacy of metformin in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1995, 333: 541–549.

69. Saenz A, Fernandez-Esteban I, Mataix A, et al. Metformin monotherapy for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Syst Rev*, 2005, 3: CD002966.

70. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet*, 1998, 352: 854–865.

71. Salpeter S, Greyber E, Pasternak G, et al. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006, 1: CD002967.

72. Groop L. Sulfonylureas in NIDDM. *Diabetes Care*, 1992, 15: 737–747.

73. Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. *N Engl J Med*, 2006, 355: 2427–2443.

74. Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med*, 2007, 356: 2457–2471.

75. Singh S, Loke YK, Furberg CD. Long-term risk of cardiovascular events with rosiglitazone: a meta-analysis. *JAMA*, 2007, 298: 1189–1195.

76. Lago RM, Singh PP, Nesto RW. Congestive heart failure and cardiovascular death in patients with prediabetes and type 2 diabetes given thiazolidinediones: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Lancet*, 2007, 370: 1129–1136.

77. Diamond GA, Bax L, Kaul S. Uncertain effects of rosiglitazone on the risk for myocardial infarction and cardiovascular death. *Ann Intern Med*, 2007, 147: 578–581.

78. Watts NB, D'Alessio DA. Type 2 diabetes, thiazolidinediones: bad to the bone? *J Clin Endocrinol Metab*, 2006, 91: 3276–3278.

79. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*, 1998, 352: 837–853.

80. Marre M, Van GL, Usadel KH, et al. Nateglinide improves glycaemic control when added to metformin monotherapy: results of a randomized trial with type 2 diabetes patients. *Diabetes Obes Metab*, 2002, 4: 177–186.

81. Malaisse WJ. Pharmacology of the meglitinide analogs: new treatment options for type 2 diabetes mellitus. *Treat Endocrinol*, 2003, 2: 401–414.

82. Moses RG, Gomis R, Frandsen KB, et al. Flexible meal-related dosing with repaglinide facilitates glycemic control in therapy-naïve type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2001, 24: 11–15.

83. Raskin P, Klaff L, McGill J, et al. Efficacy and safety of combination therapy: repaglinide plus metformin versus nateglinide plus metformin. *Diabetes Care*, 2003, 26: 2063–2068.

84. Fonseca V, Grunberger G, Gupta S, et al. Addition of nateglinide to rosiglitazone monotherapy suppresses mealtime hyperglycemia and improves overall glycemic control. *Diabetes Care*, 2003, 26: 1685–1690.

85. Gerich J, Raskin P, Jean-Louis L, et

- al. PRESERVE-beta: two-year efficacy and safety of initial combination therapy with nateglinide or glyburide plus metformin. *Diabetes Care*, 2005, 28: 2093-2099.
86. Chan JC, Chan KW, Ho LL, et al. An Asian multicenter clinical trial to assess the efficacy and tolerability of acarbose compared with placebo in type 2 diabetic patients previously treated with diet. Asian Acarbose Study Group. *Diabetes Care*, 1998, 21: 1058-1061.
87. Van de Laar FA, Lucassen PL, Akkermans RP, et al. Alpha-glucosidase inhibitors for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005, 2: CD003639.
88. Baggio LL, Drucker DJ. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology*, 2007, 132: 2131-2157.
89. Drucker DJ, Nauck MA. The incretin system: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes. *Lancet*, 2006, 368: 1696-1705.
90. Hermansen K, Kipnes M, Luo E, et al. Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor, sitagliptin, in patients with type 2 diabetes mellitus inadequately controlled on glimepiride alone or on glimepiride and metformin. *Diabetes Obes Metab*, 2007, 9: 733-745.
91. Amori RE, Lau J, Pittas AG. Efficacy and safety of incretin therapy in type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2007, 298: 194-206.
92. Nauck MA, Vilsbøll T, Gallwitz B, et al. Incretin-based therapies: viewpoints to the way to consensus. *Diabetes Care*, 2009, 32: S223-S231.
93. DeFronzo RA, Ratner RE, Han J, et al. Effects of exenatide (exendin-4) on glycemic control and weight over 30 weeks in metformin-treated patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2005, 28: 1092-1100.
94. Mohan V, Yang W, Son HY, et al. Efficacy and safety of sitagliptin in the treatment of patients with type 2 diabetes in China, India, and Korea. *Diabetes Res Clin Pract*, 2009, 83: 106-116.
95. Dhillon S, Weber J. Saxagliptin. *Drugs*, 2009, 69: 2103-2114.
96. Kendall DM, Riddle MC, Rosenstock J, et al. Effects of exenatide (exendin-4) on glycemic control over 30 weeks in patients with type 2 diabetes treated with metformin and a sulfonylurea. *Diabetes Care*, 2005, 28: 1083-1091.
97. Gao Y, Yoon KH, Chuang LM, et al. Efficacy and safety of exenatide in patients of Asian descent with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin or metformin and a sulphonylurea. *Diabetes Res Clin Pract*, 2009, 83: 69-76.
98. Yang W, Chen L, Ji Q, et al. Liraglutide provides similar glycemic control as glimepiride (both in combination with metformin) and reduces body weight and systolic blood pressure in Asian population with type 2 diabetes from China, South Korea and India: a 16-week, randomized, double-blind, active control trial. *Diabetes Obes Metab*, 2011, 13: 81-88.
99. Horvath K, Jeitler K, Berghold A, et al. Long-acting insulin analogues versus NPH insulin (human isophane insulin) for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Syst Rev*, 2007, 2: CD005613.
100. McEwan P, Poole CD, Tetlow T, et al. Evaluation of the cost-effectiveness of insulin glargine versus NPH insulin for the treatment of type

2 diabetes in the UK. *Curr Med Res Opin*, 2007, 23: S21-S31.

101.Oliveira JH, Ji LN, Landry J, et al. Initiation and Intensification with 75% Insulin Lispro Protamine Suspension, 25% Insulin Lispro (LM75/25) is noninferior to Glargine plus Lispro (G+L) in patients with type 2 Diabetes (T2D): Results of the PARADIGM Study. *Diabetes*, 2010, 628.

102.Richter B, Neises G. 'Human' insulin versus animal insulin in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database of Syst Rev*, 2005, 1: CD003816.

103.Pan CY, Sinnassamy P, Chung KD. et al. Insulin glargine versus NPH insulin therapy in Asian Type 2 diabetes patients. *Diabetes Res Clin Pr*, 2007, 76: 111-118.

104.Horvath K, Jeitler K, Berghold A, et al. Long-acting insulin analogues versus NPH insulin (human isophane insulin) for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Syst Rev*, 2007, 2: CD005613.

105.Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, et al. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database of Syst Rev*, 2006, 2: CD003287.

106.Goudswaard AN, Furlong NJ, Valk GD, et al. Insulin monotherapy versus combinations of insulin with oral hypoglycaemic agents in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Syst Rev*, 2004, 4: CD003418.

107.Raskin P, Matfin G, Schwartz SL, et al. Addition of biphasic insulin aspart 30 to optimized metformin and pioglitazone treatment of type 2 diabetes mellitus; The ACTION Study (Achieving Control Through Insulin plus Oral agents). *Diabetes ObesMetab*, 2009, 11: 27-32.

108.Misso ML, Egberts KJ, Page M, et al. Continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) versus multiple insulin injections for type 1 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Syst Rev*, 2010, 1: CD005103.

109.Pickup JC, Renard E. Long-acting insulin analogs versus insulin pump therapy for the treatment of type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2008, Suppl 2: S140-S145.

110.Jeitler K, Horvath K, Berghold A, et al. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily insulin injections in patients with diabetes mellitus; systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*, 2008, 51: 941-951.

111.Garber AJ, Wahlen J, Wahl T, et al. Attainment of glycaemic goals in type 2 diabetes with once-, twice-, or thrice-daily dosing with biphasic insulin aspart 70/30 (The 1-2-3 study). *Diabetes Obes Metab*, 2006, 8: 58-66.

112.Yang W, Ji Q, Zhu D, et al. Biphasic insulin aspart 30 three times daily is more effective than a twice-daily regimen, without increasing hypoglycemia, in Chinese subjects with type 2 diabetes inadequately controlled on oral antidiabetes drugs. *Diabetes Care*, 2008, 31: 852-856.

113.Holman RR, Thorne KI, Farmer AJ, et al. Addition of biphasic, prandial, or basal insulin to oral therapy in type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2007, 357: 1716-1730.

114.邹大进. 肥胖症伴2型糖尿病的手术与药物治疗. *中华胃肠外科杂志*, 2009, 12: 543-544.

115.Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, et al. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Diabet Med*, 2011, 28: 628-642.

116.中华医学会糖尿病学分会, 中华医学会

外科学分会. 手术治疗糖尿病专家共识. 中华糖尿病杂志, 2011, 3: 205-208.

117.Arterburn D, Schauer DP, Wise RE, et al. Change in predicted 10-year cardiovascular risk following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obes Surg*, 2009, 19: 184-189.

118.Ramos AC, Galva NetoMP, et al. Laparoscopic duodenal-jejunal exclusion in the treatment of type 2 diabetes mellitus in patients with BMI<30kg/m²(LBMI).*Obes Surg*, 2009, 19: 307-312.

119.Flum DR, Belle SH, King WC, et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med*, 2009, 361: 445-454.

120.Kamaua AM, Grady D, Barrett-Connor E. Explaining the sex difference in coronary heart disease mortality among patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Intern Med*, 2002, 162: 1737-1745.

121.Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2007, 30: 162-172.

122.Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, et al. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia*, 2001, 44: S14-S21.

123.Nakagami T. DECODA Study Group. Hyperglycaemia and mortality from all causes and from cardiovascular disease in five populations of Asian origin. *Diabetologia*, 2004, 47: 385-394.

124.Gæde P, Lund-Andersen H, Parving H, et al. Effect of a Multifactorial Intervention on

Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*, 2008, 358: 580-591.

125.Lawes CM, Parag V, Bennett DA, et al. Blood glucose and risk of cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *Diabetes care*, 2004, 27: 2836-2842.

126.Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2008, 358: 2545-2559.

127.Duckworth W, Abraira C, Moritz T, et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2009, 360: 129-139.

128.The ADVANCE Collaborative Group. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*, 2008, 358: 2560-2572.

129.Hypertension in Diabetes Study Group. HDS I: prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardio-vascular and diabetic complications. *J Hypertens*, 1993, 11:309-317.

130.Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet*, 2000, 355: 253-259.

131.UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ*, 1998, 317: 713-720.

132.UK Prospective Diabetes Study Group.

UKPDS: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes; UKPDS 38. *BMJ*, 1998, 317: 703–713.

133. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet*, 1998, 351: 1755–1762.

134. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*, 2001, 344: 3–10.

135. Siragy HM. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *Curr Hypertens Rep*, 2003, 5: 293–294.

136. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, et al. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA*, 2003, 290: 2805–2816.

137. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*, 2003, 289: 2560–2572.

138. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension:

principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. HOT Study Group. *Lancet*, 1998, 351: 1755–1762.

139. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 1997, 277: 739–745.

140. Cooper-DeHoff RM, Gong Y, Handberg EM, et al. Tight blood pressure control and cardiovascular outcomes among hypertensive patients with diabetes and coronary artery disease. *JAMA*, 2010, 304: 61–68.

141. Giuseppe M, Ste' phane L, Enrico AR, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens*, 2009, 27: 2121–2158.

142. Floras JS, Notarius CF, Harvey PJ. Exercise training-not a class effect: blood pressure more buoyant after swimming than walking. *J Hypertens*, 2006, 24: 269–272.

143. Lawrence JA, Michael WB, Stephen RD, et al. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*, 2006, 47: 296–308.

144. Raj SP, Brenda RH, Finlay AM, et al. The 2007 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 1 – blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk. *Can J Cardiol*, 2007, 23: 529–538.

145. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised

trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*, 2009, 338: b1665.

146. Alastair JSW, Urs F, Ziyah M, et al. Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 2010, 375: 906–915.

147. Gradman AH, Basile JN, Carter BL, et al. Combination therapy in hypertension. *J Am Soc Hypertens*, 2010, 4: 42–50.

148. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomized trials of statins. *Lancet*, 2005, 366: 1267–1278.

149. Kearney PM, Blackwell L, Collins R, et al. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet*, 2008, 371: 117–125.

150. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, 2004, 364: 685–696.

151. Collins R, Armitage J, Parish S, et al. Heart Protection Study Collaborative Group: MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, 2003, 361: 2005–2016.

152. Pyorala K, Pedersen TR, Kjekshus J, et al. Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Diabetes Care*,

1997, 20: 614–620.

153. Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, et al. Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: subgroup analyses in the cholesterol and recurrent events (CARE) trial. *Circulation*, 1998, 98: 2513–2519.

154. Shepherd J, Barter P, Carmena R, et al. Effect of lowering LDL cholesterol substantially below currently recommended levels in patients with coronary heart disease and diabetes: the Treating to New Targets (TNT) study. *Diabetes Care*, 2006, 29: 1220–1226.

155. Sever PS, Poulter NR, Dahlo FB, et al. Reduction in cardiovascular events with atorvastatin in 2,532 patients with type 2 diabetes: Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—lipid lowering arm (ASCOT-LLA). *Diabetes Care*, 2005, 28: 1151–1157.

156. ACCORD Study Group. Ginsberg HN, Elam MB, Lovato LC, et al. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010, 362: 1563–1574.

157. Ogawa H, Nakayama M, Morimoto T, et al. Low-dose aspirin for primary prevention of atherosclerotic events in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2008, 300: 2134–2141.

158. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*, 2009, 373: 1849–1860.

159. Antithrombotic Trialists' Collaboration.

Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*, 2002, 324: 71-86.

160. Wolff T, Miller T, Stephen K. Aspirin for the Primary Prevention of Cardiovascular Events: An Update of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*, 2009, 150: 405-410.

161. U.S. Preventive Services Task Force. Aspirin for the prevention of cardiovascular disease: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*, 2009, 150: 396-404.

162. Pignone M, Alberts MJ, Colwell JA, et al. Aspirin for primary prevention of cardiovascular events in people with diabetes: a position statement of the American Diabetes Association, a scientific statement of the American Heart Association, and an expert consensus document of the American College of Cardiology Foundation. *Diabetes Care*, 2010, 33: 1395-1402.

163. Bhatt DL, Marso SP, Hirsch AT, et al. Amplified benefit of clopidogrel versus aspirin in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol*, 2002, 90: 625-628.

164. Harvey DW, Michael G, Jan F, et al. Comparison of Outcomes Among Patients Randomized to warfarin therapy according to anticoagulant control. Results From SPORTIF III and V. *Arch Intern Med*, 2007, 167: 239-245.

165. 中国医师协会心血管内科医师分会. 《中华内科杂志》编辑委员会. 心血管疾病一级预防中国专家共识. *中华内科杂志*, 2010, 49: 174-185.

166. De Abajo FJ, Garcia Rodrtgu LA. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with low-dose aspirin as plain and enteric-

coated formulations. *BMC Clin Pharmacol*, 2001, 1: 1.

167. Mcquaid KR, Laine L. Systematic review and meta-analysis of adverse events of low-dose aspirin and clopidogrel in randomized controlled trials. *Am J Med*, 2006, 119: 624-638.

168. Serebruany VL, Steinhubl SR, Berger PB, et al. Analysis of risk of bleeding complications after different doses of aspirin in 192,036 patients enrolled in 31 randomized controlled trials. *Am J Cardiol*, 2005, 95: 1218-1222.

169. 抗血小板药物消化道损伤的预防和治疗中国专家共识组. 抗血小板药物消化道损伤的预防和治疗中国专家共识. *中华内科杂志*, 2009, 48: 607-611.

170. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, et al. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2008, 358: 580-591.

171. Stephen JS, Paul AN, James MG, et al. Management of Type 2 Diabetes in the Primary Care Setting: A Practice-Based Research Network Study. *Ann Fam Med*, 2006, 4: 23-31.

172. George LJ, David E, Morris W. Simultaneous Control of Intermediate Diabetes Outcomes Among Veterans Affairs Primary Care Patients. *J Gen Intern Med*, 2006, 21: 1050-1056.

173. Caroline SF, Sean C, Paul DS, et al. Trends in Cardiovascular Complications of Diabetes. *JAMA*, 2004, 292: 2495-2499.

174. Solomon T, Nish C, Simon EME, et al. Vascular Risk Factors and Diabetic Neuropathy. *N Engl J Med*, 2005, 352: 341-350.

175. American Diabetes Association Workgroup on hypoglycemia. Defining and Reporting Hypoglycemia in Diabetes: A report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia.

Diabetes Care, 2005, 28: 1245-1249.

176. Denise EB, Michael EM, Richard MB, et al. The association between symptomatic, severe hypoglycaemia and mortality in type 2 diabetes: retrospective epidemiological analysis of the ACCORD study. *BMJ*, 2009, 339: b4909.

177. 潘长玉主译. *Joslin 糖尿病学*. 14th 版. 北京: 人民卫生出版社. 2007.

178. 廖二元. *内分泌学*. 北京: 人民卫生出版社. 2007, 1306-1566.

179. Lu B, Wen J, Song XY, et al. High prevalence of albuminuria in population-based patients diagnosed with type 2 diabetes in the Shanghai downtown. *Diabetes Res Clin Pract*, 2007, 75: 184-192.

180. Mogensen CE. Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy *Kidney International*, 1987, 31: 673-589.

181. Lu B, Song X, Dong X, et al. High prevalence of chronic kidney disease in population-based patients diagnosed with type 2 diabetes in downtown Shanghai. *J Diabetes Complicat*, 2008, 22: 96-103.

182. Lu B, Gong W, Yang Z, et al. An evaluation of the diabetic kidney disease definition in chinese patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus. *J Int Med Res*, 2009, 37: 1493-1500.

183. Tervaert TW, Mooyaart AL, Amann K, et al. Renal Pathology Society. Pathologic classification of diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol*, 2010, 21: 556-563.

184. Ma YC, Zuo L, Chen JH, et al. Modified glomerular filtration rate estimating equation for Chinese patients with chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*, 2006, 17: 2937-2944.

185. Dong X, He M, Song X, et al. Performance

and comparison of the Cockcroft-Gault and simplified Modification of Diet in Renal Disease formulae in estimating glomerular filtration rate in a Chinese Type 2 diabetic population. *Diabet Med*, 2007, 24: 1482-1486.

186. 全国 eGFR 课题协作组. MDRD 方程在我国慢性肾脏病患者中的改良和评估. *中华肾脏病杂志*, 2006, 22: 589-595.

187. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*, 2002, 359: 1004-1010.

188. 史浩, 陈楠, 张文, 等. 简化 MDRD 公式预测慢性肾病患者肾小球滤过率的应用评价及校正. *中国实用内科杂志 (临床版)*, 2006, 26: 665-669.

189. 贾伟平, 沈琴, 包玉倩, 等. 糖尿病周围神经病变的检测方法及其诊断价值的评估. *中华医学杂志*, 2006, 86: 2707-2710.

190. 汤正义, 张炜, 张莲珍, 等. 糖尿病神经病变患者末梢感觉定量检查方法的探讨与临床应用. *中国糖尿病杂志*, 2003, 11: 391-394.

191. Bouhonn AJ, Vinik AI, Arezzo JC, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2005, 8: 956-962.

192. 黄莹, 周丽诺, 胡仁明. 糖尿病心血管自主神经病变检查方法的研究进展. *继续医学教育*, 2007, 5: 9-13.

193. Zin CS, Nissen LM, Smith MT, et al. An update on the pharmacological management of post-herpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy. *CNS Drugs*, 2008, 22: 417-442.

194. Veves A, Backonja M, Malik RA. Painful diabetic neuropathy: epidemiology, natural history, early diagnosis, and treatment options. *Pain Med*,

- 2008, 9: 660-674.
195. 糖尿病周围神经病变诊疗规范（征求意见稿）. 中国糖尿病杂志, 2009, 17: 638-640.
196. Yang GQ, Wang BA, Zhao WR et al. Clinical and genetic analysis of the insulin receptor gene in a Chinese patient with extreme insulin resistance. *Diabetes Res and Clin Pract*, 2010, 89: 56-58.
197. Wilkinson CP, Klein RE, Lee PP, et al. Global Diabetic Retinopathy Project Group. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology*, 2003, 110: 1677-1682.
198. Hiatt WR. Pharmacologic therapy for peripheral arterial disease and claudication. *J Vasc Surg*, 2002, 36: 1283-1291.
199. 畅坚, 许樟荣, 王志强, 等. 糖尿病与非糖尿病患者外周动脉病变血管造影对比研究. *中华糖尿病杂志*, 2004, 12: 324-327.
200. Lange S, Diehm C, Darius H, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and low treatment rates in elderly primary care patients with diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2004, 112: 566-573.
201. Guan H, Li YJ, Xu ZR, et al. Prevalence and risk factors of peripheral arterial disease in diabetic patients over 50 years old in China. *Chin Med Sci J*, 2007, 22: 83-88.
202. 王椿, 余婷婷, 王艳, 等. 糖尿病患者下肢动脉病变筛查及危险因素分析. *中国糖尿病杂志*, 2007, 15: 643-646.
203. Bhatt D, Steg P, Ohman E, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*, 2006, 295: 180-189.
204. Leng GC, Lee AJ, Fowkes FG, et al. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*, 1996, 25: 1172-1181.
205. Heald CL, Fowkes FG, Murray GD, et al. Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review. *Atherosclerosis*, 2006, 189: 61-69.
206. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*, 2007, 297: 1197-1206.
207. Diehm C, Lange S, Darius H, et al. Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. *Eur Heart J*, 2006, 27: 1743-1749.
208. Stehouwer CD, Clement D, Davidson C, et al. Peripheral arterial disease: a growing problem for the internist. *Eur J Intern Med*, 2009, 20: 132-138.
209. Hirsch AT, Murphy TP, Lovell MB, et al. Gaps in public knowledge of peripheral arterial disease: the first national PAD public awareness survey. *Circulation*, 2007, 116: 2086-2094.
210. Hasimu B, Li J, Yu J, et al. Evaluation of Medical Treatment for Peripheral Arterial Disease in Chinese High-Risk Patient. *Circulation J*, 2007, 71: 95-99.
211. Welten GM, Schouten O, Hoeks SE, et al. Long-term prognosis of patients with peripheral arterial disease: a comparison in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51: 1588-1596.
212. Brevetti G, Oliva G, Silvestro A, et al. Peripheral Arteriopathy and Cardiovascular Events (PACE) Study Group. Prevalence, risk factors and cardiovascular comorbidity of symptomatic peripheral arterial disease in Italy. *Atherosclerosis*, 2004, 175: 131-138.

213. Belch J, MacCuish A, Campbell I, et al. The prevention of progression of arterial disease and diabetes (POPADAD) trial: factorial randomised placebo controlled trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. *BMJ*, 2008, 337: a1840.
214. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med*, 2001, 344: 1608-1621.
215. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*, 2007, 45: S5-S67.
216. Bendermacher BLW, Willigendael EM, Teijink JAW, et al. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. *Cochrane Syst Rev*, 2006, 2: CD005263.
217. Kessel DO, Berridge DC, Robertson I. Infusion techniques for peripheral arterial thrombolysis. *Cochrane Syst Rev*, 2006, 1: CD000985.
218. M Reiter, RA Bucek, A Stümpflen, et al. Prostanoids for intermittent claudication. *Cochrane Syst Rev*, 2004, 1: CD000986.
219. Lièvre M, Morand S, Besse B, et al. Oral Beraprost sodium, a prostaglandin I(2) analogue, for intermittent claudication: a double-blind, randomized, multicenter controlled trial. *Beraprost et Claudication Intermittente (BERCI) Research Group. Circulation*, 2000, 102: 426-431.
220. Thompson PD, Zimet R, Forbes WP, et al. Meta-analysis of results from eight randomized, placebo-controlled trials on the effect of cilostazol on patients with intermittent claudication. *Am J Cardiol*, 2002, 90: 1314-1319.
221. Moher D, Pham B, Ausejo M, et al. Pharmacological management of intermittent claudication: a meta-analysis of randomised trials. *Drugs*, 2000, 59: 1057-1070.
222. Fowkes FGR, Gillespie IN. Angioplasty (versus non surgical management) for intermittent claudication. *Cochrane Syst Rev*, 1996, 3: CD000017.
223. Trocciola SM, Chaer R, Dayal R, et al. Comparison of results in endovascular interventions for infrainguinal lesions: claudication versus critical limb ischemia. *Am Surg*, 2005, 71: 474-480.
224. Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med*, 2006, 354: 1879-1888.
225. Leng GC, Davis M, Baker D. Bypass surgery for chronic lower limb ischaemia. *Cochrane Syst Rev*, 2000, 3: CD002000.
226. American Diabetes Association. Preventive Foot Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 2004, 27: S63-S64.
227. 国际糖尿病足工作组. 糖尿病足国际临床指南. 许樟荣, 敬华, 译. 北京: 人民军医出版社, 2004.
228. International Diabetes Federation, International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes and Foot Care*. Brussels, 2005.
229. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*, 2004, 20: S90-S95.
230. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*, 2010, 33: 676-682.

- 231.中华医学会妇产科学分会产科学组. 妊娠合并糖尿病临床诊断与治疗推荐指南. 中华妇产科杂志, 2007, 42: 426-428.
- 232.Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Engl J Med*, 1996, 335: 257-265.
- 233.付萍, 满青青, 等. 中国5~17岁儿童青少年糖尿病流行情况分析. 卫生研究, 2007, 36: 722-724.
- 234.Gloyn AL, Pearson ER, Antcliff JF, et al. Activating mutations in the gene encoding the ATP-sensitive potassium-channel subunit Kir6. 2 and permanent neonatal diabetes. *N Engl J Med*, 2004, 350: 1838-1849.
- 235.陈树新. 儿童及青少年糖尿病的诊断与治疗. 中国医刊, 2006, 7: 9-11.
- 236.Hooqwerf BJ. Postoperative management of the diabetic patient. *Med Clin North Am*, 2001, 85: 1213-1228.
- 237.Hooqwerf BJ. Perioperative management of diabetes mellitus: how should we act on the limited evidence. *Cleve Clin J Med*, 2006, 73: s95-99.
- 238.Marks JB. Perioperative management of diabetes. *Am Fam Physician*, 2003, 67: 93-100.
- 239.Berqman SA. Perioperative management of the diabetic patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2007, 103: 731-737.
- 240.Gill GV, Alberti KGMM. The care of the diabetic patient during surgery. In: DeFronzo RA, Ferranini E, Keen H, Zimmet P. *International Textbook of Diabetes Mellitus (3rd)*: Jone Wiley & Sons, Ltd., 2004, 1741-1754.
- 241.Thomas DJ, Platt HS, Alberti KG. Insulin-dependent diabetes during the peri-operative period. An assessment of continuous glucose-insulin-potassium infusion, and traditional treatment. *Anaesthesia*, 1984, 39: 629-637.
- 242.van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*, 2001, 345: 1359-1367.
- 243.Pozzilli P, Leslie RD. Infection and diabetes: mechanisms and prospects for prevention. *Diabet Med*, 1994, 11: 935-941.
- 244.Guillausseau PJ, Farah R, Laloi-Michelin M, et al. Urinary tract infections and diabetes mellitus. *Rev Prat*, 2003, 53: 1790-1796.
- 245.Patterson JE, Andriole VT. Bacterial urinary tract infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am*, 1997, 11: 735-750.
- 246.Merta M, Rysava R, Tesar V. Urinary tract infection in patients with diabetes mellitus. *Vnitr Lek*, 2006, 52: 423-425.
- 247.Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, et al. Risk of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria among diabetic and nondiabetic postmenopausal woman. *Am J Epidemiol*, 2005, 161: 557-564.
- 248.Falguera M, Pifarre R, Martin A, et al. Etiology and outcome of community-acquired pneumonia in patients with diabetes mellitus. *Chest*, 2005, 128: 3233-3239.
- 249.Kozziel H, Kozziel MJ. Pulmonary complications of diabetes mellitus. *Pneumonia. Infect Dis Clin North Am*, 1995, 9: 65-96.
- 250.Ponce-De-Leon A, Garcia-Garcia MdMde L, Garcia-Sancho MC, et al. Tuberculosis and diabetes in Southern Mexico. *Diabetes Care*, 2004, 27: 1584-1590.
- 251.Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, et al. Dental problems in patients with diabetes mellitus(II): gingival index and periodontal disease. *Med Oral*, 2003, 8: 233-247.

252. Banac S, Persic M, Cvijovic K. Steroid diabetes in children with Crohn disease. *Acta Med Croatica*, 2002, 56: 35-38.
253. Black DM, Filak AT. Hyperglycemia with non-insulin-dependent diabetes following intraarticular steroid injection. *J Fam Pract*, 1989, 28: 462-463.
254. Museteanu P, Fica S, Gudovan E. New insights in steroid diabetes. *Endocrinology* 1991, 29: 105-109.
255. Arner P, Gunnarsson R, Blomdahl S, et al. Some characteristics of steroid diabetes: a study in renal-transplant recipients receiving high-dose corticosteroid therapy. *Diabetes Care*, 1983, 6: 23-25.
256. Carolan J. Insulin versus oral agents for 'steroid-induced' diabetes. *Postgrad Med*, 1999, 105: 36.
257. Oyer DS, Shah A, Bettenhausen S. How to manage steroid diabetes in the patient with cancer. *J Support Oncol*, 2006, 4: 479-483.
258. NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*, 2009, 360: 1283-1297.
259. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ*, 2009, 180: 821-827.
260. Donihi AC, Raval D, Saul M, et al. Prevalence and predictors of corticosteroid-related hyperglycemia in hospitalized patients. *Endocr Pract*, 2006, 12: 358-362.
261. Schubert S, Heesemann J. Infections in diabetes mellitus. *Immun Infekt*, 1995, 23: 200-204.
262. Gin H. Infection and diabetes. *Rev Med Interne*, 1993, 14: 32-38.
263. Yan Bi, Dalong Zhu, Jinluo Cheng. The Status of Glycemic Control: A Cross-Sectional Study of Outpatients With Type 2 Diabetes Mellitus Across Primary, Secondary, and Tertiary Hospitals in the Jiangsu Province of China. *Clinical Therapeutics*, 2010, 32: 973-982.
264. IMPACT Investigators. The Effectiveness of Depression Care Management on Diabetes-Related Outcomes in Older Patients. *Ann Intern Med*, 2004, 140: 1015-1024.
265. De Hert MA, Van Winkel R, Van Eyck D, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia treated with antipsychotic medication. *Schizophr Res*, 2006, 83: 87-93.
266. Gabriela B, Stewart TD, Whitehead R, et al. Metabolic Adverse Events in Patients With Mental Illness Treated With Antipsychotics: A Primary Care Perspective. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*, 2008, 10: 15-24.
267. American Diabetes Association, American Psychiatric Association, American Association of Clinical Endocrinologists, North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *Diabetes Care*, 2004, 27: 596-601.
268. McNeill AM, Rosamond WD. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care*, 2005, 28: 385-390.
269. Gu D, Gupta A, Muntner P, et al. Prevalence of cardiovascular disease risk factor clustering among the adult population of China: results from the International Collaborative Study of Cardiovascular Disease in Asia (InterAsia). *Circulation*, 2005, 112: 658-665.

270. Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47: 1093-1100.
271. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 2005, 112: 2735-2752.
272. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet*, 2005, 366: 1059-1062.
273. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, Part 1. <http://www.pitt.edu/-SUPER1/metabolic/IDF1.pdf>.
274. 中华医学会糖尿病学分会代谢综合征研究协作组. 中华医学会糖尿病学分会关于代谢综合征的建议. *中华糖尿病杂志*, 2004, 12: 156-161.
275. Li ZY, Xu GB, Xia TA. Prevalence rate of metabolic syndrome and dyslipidemia in a large professional population in Beijing. *Atherosclerosis*, 2006, 184: 188-192.
276. 卢伟, 刘美霞, 李锐, 等. 上海15-74岁居民代谢综合征的流行特征. *中华预防医学杂志*, 2006, 40: 262-268.
277. 李岩, 赵冬, 王薇, 等. 中国11省市35-64岁人群应用不同代谢综合征诊断标准的比较. *中华流行病学杂志*, 2007, 28: 83-86.
278. 刘佩文, 陈璐璐, 孙晖, 等. 武汉地区成人代谢综合征患病率及相关因素. *中华内分泌代谢杂志*, 2006, 22: 462-463.
279. Bao Y, Lu J, Wang C, et al. Optimal waist circumference cutoffs for abdominal obesity in Chinese. *Atherosclerosis*, 2008, 201: 378-384.
280. Ye Y, Bao Y, Hou X, et al. Identification of waist circumference cutoffs for abdominal obesity in the Chinese population: a 7.8-year follow-up study in the Shanghai urban area. *Int J Obes (Lond)*, 2009, 33: 1058-1062.
281. 《中国成人血脂异常防治指南》制定联合委员会. 代谢综合征. 中国成人血脂异常防治指南. 第1版. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 16-17.
282. 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南2010版. *中华心血管病杂志*, 2011, 39: 579-616.
283. Wang C, Hou X, Bao Y, et al. The metabolic syndrome increased risk of cardiovascular events in Chinese—a community based study. *Int J Cardiol*, 2010, 139: 159-165.
284. 邹晓璇, 李莹, 张红菊, 等. 社区中老年人代谢综合征与颈动脉粥样硬化的关系. *中华流行病学杂志*, 2010, 31: 361-365.
285. 马晓静, 胡承, 周健, 等. 2型糖尿病家系一级亲属人群代谢综合征患病情况及与肥胖相关指标的关系. *中华内分泌代谢杂志*, 2009, 25: 286-290.
286. Bakris GL, Sowers JR. American Society of Hypertension Writing Group. ASH position paper: treatment of hypertension in patients with diabetes—an update. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2008, 10: 707-713.
287. 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成人体重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值: 适宜体重指数和腰围切点的研究. *中华流行病学杂志*, 2002, 23: 5-10.

责任编辑：李小云

控制糖尿病刻不容缓

LET'S TAKE CONTROL OF DIABETES. NOW.

中华医学会糖尿病学分会

地址：北京市东城区东四西大街42号

ISBN 978-7-5659-0167-6



定价：38.00元