

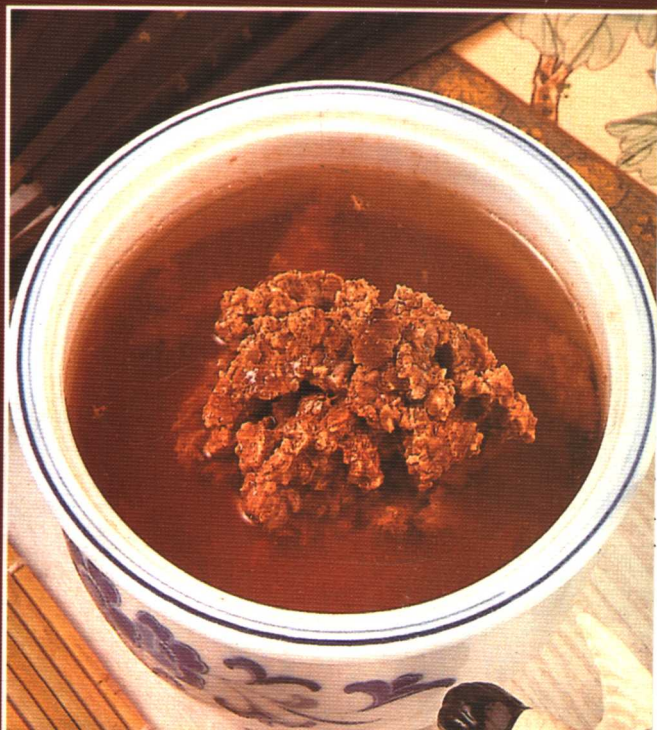
常见病中医传统药食疗法

张仲仁 编著

糖尿病

中医传统药食疗法

- 糖尿病中医饮食疗法
- 糖尿病中医特效验方
- 糖尿病中医辨证论治



糖 尿 病

中医传统药食疗法

张仲仁 编 著

广西科学技术出版社

(常见病中医传统药食疗法)
糖尿病中医传统药食疗法

张仲仁 编 著

*

广西科学技术出版社出版

广西新华书店发行

广西民族语文印刷厂印刷

开本 850×1168 1/32 印张 10 字数 200 000

2003 年 9 月第 1 版 2003 年 9 月第 1 次印刷

ISBN 7-80619-832-6 定价:23.00 元
TS·58

目 录

第一章 糖尿病概述

一、现代医学对糖尿病的认识·····	1
二、中医学对糖尿病的认识·····	15

第二章 西医诊疗常规

一、诊断要点·····	39
二、治疗·····	42

第三章 中医辨证论治

一、辨证要点·····	55
二、类证鉴别·····	58
三、治疗原则·····	58
四、证治分型·····	61

第四章 降血糖和防肥胖的中医食疗

- 一、糖尿病降血糖的中医食疗 85
- 二、肥胖型糖尿病的中医食疗 102

第五章 糖尿病并发呼吸系统疾病的中医食疗

- 一、糖尿病并发感冒的中医食疗 113
- 二、糖尿病并发气管炎的中医食疗 120
- 三、糖尿病并发肺炎的中医食疗 128
- 四、糖尿病并发肺结核的中医食疗 136

第六章 糖尿病并发心脑血管病及高脂血症的中医食疗

- 一、糖尿病性高血压的中医食疗 146
- 二、糖尿病性冠心病的中医食疗 153
- 三、糖尿病性脑血管的中医食疗 160
- 四、糖尿病性高脂血症的中医食疗 167

第七章 糖尿病并发消化疾病的中医食疗

- 一、糖尿病性腹泻的中医食疗 176
- 二、糖尿病性便秘的中医食疗 182
- 三、糖尿病性脂肪 187
- 四、糖尿病性肝硬变的中医食疗 195

第八章 糖尿病并发泌尿生殖系统疾病的中医食疗

一、糖尿病并发泌尿生殖	199
二、糖尿病并发尿路感染的中医食疗	208
三、糖尿病并发外阴炎的中医食疗	217
四、糖尿病并发前列腺炎的中医食疗	222
五、糖尿病性阳痿的中医食疗	229
六、糖尿病并发性冷淡的中医食疗	237

第九章 糖尿病并发五官疾病的中医食疗

一、糖尿病并发咽炎的中医食疗	245
二、糖尿病并发扁桃体炎的中医食疗	251
三、糖尿病并发口腔疾病的中医食疗	255
四、糖尿病并发眼病的中医食疗	260

第十章 糖尿病并发其它疾病的中医食疗

一、糖尿病并发皮肤瘙痒症的中医食疗	273
二、糖尿病并发骨质疏松症的中医食疗	279
三、糖尿病并发失眠症的中医食疗	288

附 录

附录一 糖尿病高糖类、高纤维素食谱方案的研究探讨	297
附录二 有利于降糖的食物	298
附录三 常用降血糖的中草药	307

第一章 糖尿病概述

一、现代医学对糖尿病的认识

(一)糖代谢的原理

糖类,即碳水化合物,广泛存在于生物界。人类主要靠粮食作物中的淀粉来提供。糖类是人体最主要的供能物质,除多糖的淀粉外,人类食物中还含有乳糖、蔗糖及麦芽糖等多糖,以及葡萄糖和果糖等单糖。动物性食物中有时还含有糖原。食物中的糖类物质,除单糖外都必须消化后变成单糖才被人体吸收。纤维素、果胶等多糖,由于人们体内没有使他们消化的酶,不能被吸收为人体利用,但它们构成粪便的成分,并促进肠道蠕动而正常排便。

淀粉的消化从口腔开始。口腔由唾液腺分泌的唾液中含有淀粉酶,经过其酶的作用,淀粉水解生成葡萄糖、麦芽糖、麦芽寡糖及糊精的混合物,食物咽于胃中,胃酸渗入后,淀粉酶随即失去活性,即淀粉的消化作用也就停止。所以其进一步完全消化主要是在小肠腔内进行。肠腔中含有胰腺分泌的胰淀粉酶,它与唾液淀粉酶一样,继续催化淀粉及糊精的水解。在小肠粘膜上皮细胞刷状缘上,含有丰富的。糊精酶,它催化糊精生成葡萄糖。刷状缘上还有糖淀粉酶和麦芽糖酶催化麦芽糖的水解,也均生成葡萄糖。另外还有蔗糖酶和乳糖酶,分别催化蔗糖及乳糖水解,生成葡萄糖、果

糖及半乳糖。这些单糖均易被小肠粘膜上皮细胞吸收。吸收进入小肠上皮细胞的这些单糖可通过扩散自上皮细胞透至细胞间液,并移入门静脉系统的微血管中,进入肝脏。

自小肠吸收入血的葡萄糖,循门静脉流入肝脏。肝细胞除利用一小部分葡萄糖供给能量及合成一些物质外,尚将得自血液的葡萄糖(60~70%)合成糖原贮存起来,肝细胞也可利用葡萄糖合成脂肪,继而组成脂蛋白运输出去。另一部分葡萄糖则未被肝细胞摄取,流入肝静脉而进入全身血液循环,为各组织氧化利用或转变成组织糖原。葡萄糖进入肝脏后的各条去路,在量上的分配比例,视当时肝功能状态和血液的葡萄糖水平而定。在空腹期间及进入肝脏血液中的葡萄糖水平偏低的时候,肝细胞又可将贮存的糖原分解以补充血液葡萄糖的浓度,并且其它物质如生糖氨基酸、乳酸、甘油等也可在肝细胞中转化成葡萄糖以补充血糖。糖原是糖类在人体内的贮存形式,而葡萄糖是糖类的运输形式,每克葡萄糖在体内完全氧化时,可释放大约4千卡的能量供人体之需。

血液中的葡萄糖,临床称之为血糖。每个个体全天血糖含量随进食、活动等情况,时有波动。一般在空腹时的血糖水平较为恒定,因此临床就以测定此时的血糖浓度作为诊断糖尿病的重要依据之一。

血糖的浓度是由其来源和去路两方面的动态平衡所决定的。血糖的主要来源有3条:①在进食状态下,食物中的淀粉等糖类物质消化吸收后的葡萄糖;②在不进食情况下肝脏中糖原分解或者非糖物质如生糖氨基酸、乳酸、甘油通过糖异生转变为糖而释放出来的葡萄糖;③食物消化吸收来的其它糖类,如果糖及半乳糖等,也可转变为葡萄糖。血糖的主要去路有四:①在组织细胞中氧化分解供能;②合成糖原贮存于肝脏、肌肉等组织细胞中;③转变为其它含糖物质,如氨基多糖、糖蛋白、核酸分子中的核糖、脱氧核糖等;④转变成非糖物质,如非必需氨基酸等及合成脂肪。

血糖浓度维持在较为恒定的水平有重要的生理意义,因为大脑、血细胞等组织细胞并没有可资供能的糖原贮存,这些细胞必须时刻摄取血液中的葡萄糖来维持其功能活动。在静止休息时,大脑约消耗血糖量的 $2/3$,其余 $1/3$ 则主要被红细胞及肌肉所消耗。若大脑不能自血液获得足够的葡萄糖,便会发生低血糖性昏迷。

人体具有高效率的调节血糖浓度恒定的机制。肝脏就是调节血糖浓度最主要的器官。肝细胞可贮存大量糖原,其分解直接提供血糖,还有糖异生作用,使若干非糖类物质转化成葡萄糖,以补充血糖。另外,由于肝脏在解剖学上的特殊部位,进食的糖类食物经消化吸收,大量葡萄糖涌入血液,循门静脉首先到达肝脏,肝细胞遂充分摄取葡萄糖合成糖原,故吸收来的大量葡萄糖不致于过量涌入全身血循环。肌肉等外周组织摄取和利用葡萄糖的速度也对血糖浓度发生一定的影响。

人体正常时,糖的合成代谢和分解代谢保持动态平衡,除细胞水平的调节外,激素和神经又直接或间接的影响肝及其它组织的糖代谢,尤其是激素对全身糖代谢的调节起着非常重要的作用。调节糖代谢的激素主要有胰腺 β 细胞分泌的胰岛素及 α 细胞分泌的胰高血糖素,肾上腺髓质分泌的肾上腺素,肾上腺皮质分泌的糖皮质激素以及脑垂体前叶分泌的生长激素和一些促激素。除胰岛素起降血糖作用外,其余均有升血糖的作用。

胰岛素促进肌肉、脂肪细胞摄取葡萄糖,诱导肝细胞葡萄糖激酶合成,促进肝脏利用葡萄糖,促进肌肉及肝脏的糖原合成及糖类氧化,抑制肝中糖异生,促进糖类转变为脂肪,所有这些作用均可降低血糖。胰高血糖素刺激肝糖原分解及糖异生,促进脂肪分散从而减少糖类的利用,在血糖降低及胰岛素分泌增强时,胰高血糖素亦随之增强,以拮抗胰岛素。肾上腺素有促进肝糖原和肌糖原分解的作用,其在低血糖及交感神经兴奋时,分泌增加,在应激反应时,糖皮质激素分泌加强,它主要是抑制肌肉及脂肪组织摄取葡

葡萄糖,促进糖异生。生长激素主要表现为抗胰岛素作用而使血糖升高。此外,脑垂体前叶分泌的某些促激素、甲状腺素对血糖升高均有一定的调节作用。

神经系统,特别是其高级部位,对血糖水平的调节及代谢的协调是十分重要的。如在情绪激动时,血糖水平上升。它可直接通过神经末梢释放递质和间接的通过支配内分泌腺的机能,从而影响及调整全身糖代谢。

所以糖摄取严重不足或吸收不良,神经调节障碍,升血糖激素过多,及/或降血糖激素不足;降血糖激素过多,及/或升血糖激素不足,肝病与糖代谢有关的酶系异常,均可导致糖代谢失常,而出现低血糖或高血糖。其中高血糖即是糖尿病发生的决定性因素。

(二)糖尿病的定义

糖尿病是一组病因和发病机理尚未完全认识的内分泌代谢疾病,均具有高血糖这一共同特点,故可认为是一组慢性高血糖状态的临床综合征。其基本病理生理是绝对或相对性胰岛素分泌不足以及靶细胞对胰岛素的敏感性降低,从而导致糖、蛋白质、脂肪和继发的水、电解质的代谢紊乱,严重时可引起酸碱平衡失常。其特征为:高血糖、糖尿、葡萄糖耐量减低及胰岛素释放试验异常,临床表现有多饮、多食、多尿、烦渴、善饥、消瘦、疲乏无力等症状。然而,早期可无症状,也有相当一部分甚至多数患者并无上述症状,反有血糖增高,在体检或出现合并症时才被发现。久病之后其常见合并症有:急性感染、肺结核、动脉粥样硬化、肾和视网膜微血管病变和神经病变等慢性改变。严重病例或应激时可发生酮症酸中毒、高渗昏迷、乳酸性酸中毒而威胁生命。胰岛素和抗菌药物广泛应用后现在酮症及感染已少见,病死率亦明显下降,大多数糖尿病患者死于心血管系并发症。但如能及早防治,血糖控制较好,寿命可

明显延长,甚至享受正常寿命,而劳动力可接近正常。

无论在发达国家还是在发展中国家,糖尿病的发病率都在增加。目前,全世界的糖尿病人约有 3000 万。欧美国家的糖尿病患病率估计 2~3% 或更高。我国糖尿病患病率虽较欧美等国家为低,但由于人口众多,病人总数占世界首位或仅次于美国。1978 年上海地区 10 万人口调查,糖尿病患病率为 1.012%,1980 年我国 14 省市 30 万人口调查;其患病率为 0.609%,所以我国约有 700 万糖尿病人。其中 40 岁以上患病率多达 3~4%,40 岁以下者低于 0.2%,超重者患病率达 2.04%,非超重者仅为 0.388%;男女性患病无明显差异。由此可见,糖尿病发病率与年龄和体重显著相关。职业方面,干部、知识分子、退休工人、家庭妇女较多,农民最低。脑力劳动者高于体力劳动者,城市居民高于农村人。我国糖尿病绝大多数为非胰岛素依赖型。

随着对糖尿病研究的深入和认识的提高,其分类也渐有改进。1965 年世界卫生组织“糖尿病专家委员会”的第一次报告将糖尿病分为原发性和继发性两大类。又根据临床表现、空腹血糖、口服葡萄糖耐量试验及皮质素葡萄糖耐量试验,将原发性糖尿病分为四期;①糖尿病倾向,也称糖尿病前期;②隐性糖尿病;③无症状糖尿病;④临床糖尿病。临床糖尿病又分为青少年发病型和成年发病型两个类型。前者大多属胰岛素依赖型,后者大多是非胰岛素依赖型。

1979 年美国国立卫生研究院全国糖尿病资料组提出糖尿病分类和诊断标准草案。1980 年世界卫生组织“糖尿病专家委员会”的第二次报告发表了关于糖尿病分类和诊断标准的建议,1985 年的报告又作了某些修改。其分类为三:即糖尿病、糖耐量异常和妊娠期糖尿病。

其糖尿病又分为胰岛素依赖型,即 I 型;非胰岛素依赖型,即 II 型;与营养不良有关的糖尿病和其余型四类。

胰岛素依赖型特征是:①起病较急;②典型病例见于小儿及青少年,但任何年龄均可发病;③血浆胰岛素水平低,服糖刺激后分泌仍呈低平曲线;④必须依赖胰岛素为生,一旦骤停即发生酮症酸中毒,威胁生命;⑤遗传为主要诱因,表现为第六对染色体上组织相容性抗原的阳性率的增减;⑥胰岛细胞抗体往往阳性,尤其是在初发病时。

非胰岛素依赖型特征是:①起病较慢;②典型病人见于成人中老年,偶见于幼儿;③血浆胰岛素水平仅按体重论相对性降低,且在刺激后呈延迟释放,有时肥胖病员空腹血浆胰岛素基值可偏高,糖刺激后血浆胰岛素亦高于正常人,但比相同体重的非糖尿病肥胖者为低;④遗传因素亦为诱因,但组织相容性抗原属阴性;⑤胰岛细胞抗体不增高;⑥胰岛素受体往往不敏感。根据体重可分为不胖型和肥胖型两个亚型。

与营养不良有关的糖尿病,我国极少见,它又分为胰纤维结石型和蛋白质缺乏型。

其余型,又名继发性糖尿病,有明显原发病因。按其病因不同有胰源性糖尿病,内分泌性糖尿病,药源性及化学物性,胰岛素受体异常,遗传性综合征伴糖尿病和其它6种。我国较少见。

葡萄糖耐量异常是指口服葡萄糖耐量曲线介于糖尿病与正常高限之间,血糖空腹期小于 7.8mmol/L ,餐后2小时小于 11.1mmol/L ,但高于正常者。旧称无症状性糖尿病,化学性糖尿病。此组特征是:④血糖偏高,但不到糖尿病标准,口服葡萄糖耐量试验异常;②长期随访,半数以上葡萄糖耐量试验可转化正常,仅少数(每年1~5%)转化为真正糖尿病;⑧此组病人经长期随访不发生具糖尿病特征的微血管病变,但易于发生大血管病变伴动脉粥样硬化,其百分率明显多于葡萄糖耐量试验正常者,尤其是女性,有冠心病的患病率与病死率明显升高;虽经甲苯磺丁脲长期治疗不能防止其发生心血管病变及发展为糖尿病。此组亦分为三个亚

型,即不胖型,肥胖型和其它型。

妊娠期糖尿病是指妊娠期发生的葡萄糖耐量异常和糖尿病,已有糖尿病的女病人以后妊娠不包括在内。大多数病人于分娩后随访葡萄糖耐量试验可恢复正常,仅有 30% 以下病人 5~10 年随访中转变为糖尿病或糖耐量异常。此组病人约见于所有孕妇的 1~2%。

除糖尿病、葡萄糖耐量异常和妊娠期糖尿病这三种临床类型外,尚有统计学上呈有糖尿病倾向的两个类型,即以往糖耐量异常和潜隐性糖耐量异常。前者为过去曾有糖耐量异常、妊娠期糖尿病或极少数糖尿病,自然或治疗后恢复,糖耐量已正常者,故非糖尿病。后者包括糖尿病者的同卵孪生而未发病者,糖尿病人的直系亲属等,本身无糖耐量异常或糖尿病史,亦非糖尿病。二者仅有发生糖尿病的危险。

在此,我们主要叙述胰岛素依赖型和非胰岛素依赖型糖尿病。

(三)病因与发病机理

糖尿病的病因和发病机理,至今尚未完全阐明。通常认为遗传因素和环境因素以及二者之间的相互作用是发生糖尿病的主要因素。遗传因素在Ⅰ型和Ⅱ型糖尿病中均起作用。调查发现国内 8.7~10% 的糖尿病病人有阳性家族史,国外则高达 25~50%。单卵孪生发生糖尿病的二致性 48~68%,双卵孪生为 20~22%。而Ⅰ型中共显性为 50%,Ⅱ型中共显性高达 90% 以上。遗传多隐性遗传,表现为隔代或数代,这些说明糖尿病遗传因素的肯定,又说明遗传的不是疾病本身,而是遗传容易发生糖尿病的体质,即糖尿病易感性,在感染、肥胖、多次妊娠等环境因素的作用下,才能发生糖尿病。Ⅰ型糖尿病与病毒感染和自身免疫有一定关系,因为其发病率往往随病毒感染的增高而增高,病毒感染后经过一段时

间才发生糖尿病,发病早期有特异性的胰岛素炎,其后出现胰岛细胞抗体阳性,与一些自身免疫性疾病可同时存在。Ⅰ型糖尿病人与Ⅱ型不同,此型病人体型多肥胖,多发生在40岁以上的成年人,其胰岛病理改变大多较轻,表现为 β 细胞功能障碍,主要为糖负荷后胰岛素分泌延迟,此延迟可能在发病前甚至出生后即已存在。而肥胖为最重要诱因。

Ⅰ型糖尿病的发病机理,可能是先存在糖尿病易感性,环境因素的病毒感染损伤胰岛 β 细胞或自身免疫性疾病,引发自身免疫。从而导致胰岛细胞的进行性破坏, β 细胞数减少,胰岛素生成减少,而致Ⅰ型糖尿病发生。Ⅰ型糖尿病的发病机理,可能也是先存在糖尿病易感性,肥胖后,胰岛素受体减少,亲和力减低或受体后缺陷,加之胰岛素 β 细胞功能障碍,致血糖升高而为Ⅱ型糖尿病。胰岛病变致胰岛素分泌不足或延迟,存在抗胰岛素抗体或胰岛素受体抗体,胰岛素受体或受体后缺陷致使靶组织对胰岛素的敏感性降低应是糖尿病的基本环节。胰岛素是唯一的降血糖激素,所以以前均从胰岛素角度认识其发病机理。近来又有认为单独缺乏胰岛素,而没有足量胰高血糖素,不发生内源性高血糖。当有足量的胰高血糖素存在,而生长抑素减少,不论胰岛素水平如何,均可出现高血糖。因此胰高血糖素等拮抗胰岛素的激素分泌过多,胰岛素、胰高血糖素、生长抑素等功能调节失常,在发生糖尿病方面有重要影响,有待进一步研究。

糖尿病是一种慢性进行性疾病,病程漫长。以正常血糖到间歇餐后高血糖,以致发展到持续性高血糖。从无糖尿到有糖尿,后期又可因肾糖阈值升高而糖尿减少甚或消失。从无症状到有症状,从无并发症到有并发症,是一个长期的从病理生化和病理生理发展到病理解剖严重损坏阶段的病变过程。反映着胰岛 β 细胞贮备功能逐渐低下发展到胰岛素分泌不足。

病理生理、生化方面主要表现为糖、蛋白质、脂肪代谢紊乱为

主,后期或严重时可表现水、电解质、酸碱平衡失常。

葡萄糖进入肌肉、脂肪细胞膜需要胰岛素促进载体转运。胰岛素缺乏,使葡萄糖进入细胞障碍,则葡萄糖不能转化为肌糖原或为肌肉所利用,亦不能在脂肪细胞内转化为脂肪,因而使血糖的重要去路减少。糖原合成需葡萄糖激酶和糖原合成酶的作用,而胰岛素不足则此二种酶活性降低,因而肝糖原和肌糖原合成减少。胰岛素不足还导致糖的酵解减少,磷酸戊糖通路减弱,三羧酸循环减弱,均使葡萄糖利用减少。胰岛素不足,促使胰高血糖素及肾上腺素作用加强,激活更多的磷酸化酶,促进肝糖原分解。胰高血糖素、肾上腺皮质激素、邻苯二酚胺,这三种激素在糖异生过程中起促进作用,而受胰岛素拮抗,胰岛素不足则拮抗减弱,而糖异生增加。肝糖原分解或糖异生加强,则6-磷酸葡萄糖增加,在肝脏经磷酸化酶促进而分解为游离葡萄糖。以上葡萄糖进入细胞减少,糖原合成减少,糖酵解减少,磷酸戊糖通路减弱,三羧酸循环减弱,这五种因素致葡萄糖利用减少。而糖原分解增加,糖异生增强,肝糖生成增多这三种因素致葡萄糖生成增多,终致血糖浓度升高。

胰岛素不足,脂蛋白脂酶生物合成减少,活性降低,脂肪细胞将葡萄糖转为脂肪的功能减弱,从血浆脂蛋白清除甘油三脂和脂肪酸的功能下降,使脂肪酸不能再脂化,血甘油三脂和游离脂肪酸的浓度增高。又由于糖酵解减弱,丙酮酸、甘油磷酸和还原型辅酶Ⅰ来源减少,加以丙酮酸脱氢酶活性降低使丙酮酸生成乙酰辅酶A受抑制,脂肪合成代谢因而降低。胰岛素缺乏,脂肪酸活性增加,脂肪分解加速,以致血浆非脂化脂肪酸增加,脂肪酸被肝脏摄取后,在肝细胞线粒体内氧化而生成乙酰辅酶A。由于糖酵解减弱,草酰乙酸减少,乙酰辅酶A未能经三羧酸循环充分氧化而转为酮体。大量酮体形成,当超过外周组织氧化利用时,则在血中聚积为酮血症,可进一步发展为酮症酸中毒。抗脂肪分解反需低浓度的胰岛素即可。Ⅰ型胰岛素绝对不足,脂肪分解加速,易发生酮

症。Ⅱ型糖尿病病轻者,由于还原型辅酶Ⅱ尚多,胆固醇合成旺盛,可形成高胆固醇血症。

胰岛素不足,糖酵解降低,蛋白质分解代谢加强以提供人体所需的能量。而胰岛素不足,氨基酸进入细胞内减少,蛋白质合成酶系活性亦因胰岛素不足而降低,以致蛋白质合成代谢减弱,结果导致氮负平衡。蛋白质分解,成糖氨基酸被肝脏摄取后转化为糖增加,糖异生加强,使血糖上升。而成酮氨基酸被肌肉摄取后合成蛋白质能力减弱,酮体形成增加,使酮血症及酮症酸中毒加重。

(四)临床分期

糖尿病可分为无症状期和症状期两个阶段。

无症状期又可分为糖尿病前期、亚临床期和隐性期。糖尿病前期,指确定有糖尿病遗传基因的病者,自出生后至出现应激性糖尿病的一段时间。多见于父母皆有糖尿病,或双亲中有一个有糖尿病,但其一级亲属中有糖尿病,或尚未发现糖尿病病人的孪生者。此期无症状,尿糖阴性,空腹血糖和葡萄糖耐量试验均正常,仅胰岛素释放试验延迟及/或低反应。此期患者有时可先发现微血管病变,其生化代谢可能已开始失常,以后可发展为糖尿病。WHO等称为潜隐性糖耐量异常,亦有人认为本期仅可称为糖尿病倾向。亚临床期,病者无症状,尿糖阴性,空腹血糖及葡萄糖耐量试验正常,但在感染、手术、妊娠等应激情况下可出现血糖增高和糖尿。皮质素葡萄糖耐量试验呈糖耐量低下。如妊娠期有糖耐量减低而产后可恢复者,则可称为妊娠期糖尿病,产后糖耐量恢复正常者称为以往糖耐量异常。此期示胰岛素分泌相对不足。隐性期,病者一般无症状,仅表现为空腹及/或餐后血糖有时增高,餐后尿糖有时呈阳性,葡萄糖耐量试验低下,此时胰岛素分泌不足更加重,可从胰岛素释放试验得到进一步证实。

症状期即临床糖尿病,此时空腹及餐后血糖增高,糖尿,葡萄糖耐量试验显著低下。肾糖阈增高者,尿糖可呈阴性。病者每出现多饮、多尿、多食和体重减轻等“三多一少”症状。由于血糖过高,超过肾糖阈,糖经肾小球滤出而不能完全被肾小管重吸收,以致形成渗透性利尿,则见尿意频频且尿量增多。多尿而水分丢失过多,发生细胞内脱水,刺激口渴中枢,以饮水来作补充,排尿越多则饮水亦越多。因尿中丢糖过多,如每日失糖 500g 以上,机体处于半饥饿状态,能量缺乏,引起食欲亢进,血糖过多,亦刺激胰岛素分泌,致食欲亢进,则食欲增加,出现多食。由于机体不能充分利用葡萄糖,使脂肪和蛋白质分解加速,消耗过多,体重下降,而出现形体消瘦。糖代谢紊乱,能量利用减少,氮负平衡、失水,重症更有酮症酸中毒和电解质异常,故病者还出现疲乏、虚弱无力、精神不振。另外,糖尿刺激局部及/或并发白念珠菌等真菌感染,则女子外阴瘙痒。引起植物神经功能紊乱时,则可出现腹泻、多汗、体位性低血压、小便失禁等。临床亦会出现四肢酸痛、麻木、腰痛、视力障碍等,其症状可能与多种并发症有关。还可出现性欲减退、阳痿不育、月经失调、便秘等症状。此期症状轻重不一,也可以以并发症或伴随症为突出表现,或与并发症、伴随症同时出现。而且 I 型与 II 型表现不同。

I 型多发于青少年,起病较急,病情较重,烦渴、多饮、多尿、多食、消瘦、疲乏等症状明显或严重,有酮症倾向,以致出现酮症酸中毒。胰岛素分泌功能显著低下,葡萄糖负荷后血浆胰岛素浓度也无明显升高,病人生存需依赖外源胰岛素,且对胰岛素敏感。I 型多发于 40 岁以上成人和老年人,多数病人体型肥胖,起病缓慢,病情较轻,不少病人无症状或仅有轻微症状,在非应激情况下不发生酮症,血浆胰岛素水平正常,或偏低;或偏高,治疗上可不依赖外源胰岛素,但有时为控制高血糖及症状而使用胰岛素治疗,且常对胰岛素较不敏感。