

常见病药食宜忌丛书

总主编 孟昭泉 孟靓靓

糖尿病及其并发症 药食宜忌

主编 © 孟昭泉 李 峰



全国百佳图书出版单位
中国中医药出版社

· 总主编 孟昭泉 孟靓靓 ·

糖尿病及其并发症药食宜忌

主 编	孟昭泉	李 峰		
副主编	尤文君	宋丽娟	陈永芳	路 芳
	陈夫银	毕 颖		
编 委	(以姓氏笔画为序)			
	王 琨	王海霞	尤文君	毕 颖
	刘 梅	米亚南	李 峰	宋丽娟
	张成书	陈夫银	陈永芳	孟现伟
	孟昭泉	孟靓靓	黄书莹	路 芳

中国中医药出版社

· 北 京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病及其并发症药食宜忌/孟昭泉, 李峰主编. —北京: 中国中医药出版社, 2016. 10
(常见病药食宜忌丛书)

ISBN 978-7-5132-3565-5

I. ①糖… II. ①孟… ②李… III. ①糖尿病-药物-禁忌 ②糖尿病-忌口
IV. ①R587.1②R155

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2016) 第 191738 号

中国中医药出版社出版
北京市朝阳区北三环东路 28 号易亨大厦 16 层
邮政编码 100013
传真 010 64405750
北京市泰锐印刷有限责任公司印刷
各地新华书店经销

*

开本 787×1092 1/16 印张 15 字数 329 千字
2016 年 10 月第 1 版 2016 年 10 月第 1 次印刷
书号 ISBN 978-7-5132-3565-5

*

定价 38.00 元
网址 www.cptcm.com

如有印装质量问题请与本社出版部调换
版权专有 侵权必究

社长热线 010 64405720

购书热线 010 64065415 010 64065413

微信服务号 zgzyycbs

书店网址 csln.net/qksd/

官方微博 <http://e.weibo.com/cptcm>

淘宝天猫网址 <http://zgzyycbs.tmall.com>

《常见病药食宜忌丛书》

编 委 会

总主编 孟昭泉 孟靛靛

编 委 (以姓氏笔画为序)

卜令标	于 静	山 峰	马 冉	马 丽
马庆霞	马金变	王 琨	王冬梅	王宇飞
尤文君	方延宁	卢启秀	田 力	冯冉冉
冯明臣	毕 颖	朱 君	乔 森	刘云海
刘国慧	刘厚林	刘奕平	闫西鹏	米亚南
孙 田	孙忠亮	孙谊新	李 丽	李 波
李 峰	李 霞	李文强	杨文红	杨际平
杨宝发	杨慎启	宋丽娟	宋晓伟	张 申
张 会	张 昊	张 波	张文秀	张世卿
张成书	张庆哲	张珊珊	张晓芬	陈夫银
陈永芳	陈晓莉	苑修太	郑 晨	孟会会
孟庆平	孟现伟	胡丽霞	相瑞艳	钟妍妍
班莹莹	贾常金	顾克斌	徐晓萌	徐凌波
高 鹏	高淑红	郭洪敏	常文莉	董 伟
路 芳	谭 敏	魏艳秋		

前言

随着社会经济的发展和人民生活水平的提高，人们对自身保健的意识愈来愈强。一日三餐提倡膳食平衡，不仅要吃得饱，而且要吃得好，吃得科学，同时更注重饮食搭配方法。当患病以后，更要了解中西药物及食物之间的宜忌等知识。

食物或药物宜忌是指食物与食物之间、各种药物之间、药物与食物之间存在着相互拮抗、相互制约的关系。如果搭配不当，可引起不良反应，甚至中毒反应。这种反应大多呈慢性过程，在人体的消化吸收和代谢过程中，降低药物或营养物质的生物利用率，导致营养缺乏，代谢失常而患病。食物或药物宜忌的研究属于正常人体营养学及药理学范畴。其目的在于深入探讨食物或药物之间的各种制约关系，以便于人们在安排膳食中趋利避害。提倡合理配餐，科学膳食，避免食物或药物相克，防止食物或药物中毒，提高食物营养素或药物在人体的生物利用率，对确保身体健康有着极其重要的意义。

当患了某种疾病之后，饮食和用药需要注意什么；哪些食物或药物吃了不利于疾病的治疗，甚至加重病情；哪些食物吃了不利于患者所服药物疗效的发挥，甚至降低药效或发生不良反应；哪些药物不能同时服用，需间隔用药……这些都是患者及家属十分关心的问题。

因此，我们组织长期从事临床工作的专家，查阅海量文献，针对临床上患者及家属经常问到的问题，编写了《常见病药食宜忌丛书》，旨在帮助患者及家属解惑，指导药物与食物合理应用，以促进疾病康复。

患者自身情况各异，疾病往往兼夹出现且有其个体性，各种药食宜忌并非绝对，还需结合临床医生的建议，制定更为个性化方案，以利于疾病向愈。另外，中外专家对药食宜忌的相关研究从未停止，还会有更新的报道出现，我们将及时收录。基于上述原因，本丛书虽经反复推敲，但仍感未臻完善，其中的争议亦在所难免。愿各位读者、同道批评指正，以期共同提高。

本丛书在编写过程中，得到了有关专业技术人员的积极配合与大力支持，在此一并表示感谢。

《常见病药食宜忌丛书》编委会

2016年7月

编写说明

糖尿病 (diabetes mellitus, DM) 是一种由遗传基因决定的与感染、肥胖等环境因素促发有关, 临床以高血糖、高血脂、高黏倾向为主要标志的全身慢性代谢性疾病, 常易并发多种急、慢性合并症。

DM 是一种古老的疾病, 据说始于罗马帝国时期的 Aulus Cornelius (前 30—50 年)。他是西方第一个对糖尿病症状进行过描述记载的人。随后 Aretaeus (30—90 年), 作为西方记录糖尿病症状的第二人, 最先将此病以希腊文命名为 diabetes (尿病、多尿)。1674 年, 英国医生 Thomas Willis (1612—1675 年) 才发现糖尿病患者的尿甜如蜜。其后 William Cullen (1709—1790 年) 在 diabetes 一字后面又加了一个形容词 mellitus, 拉丁语中的 mellitus 则表示蜂蜜 (甜的意思), 故名糖尿病。从此以后, 本病即命名为 diabetes mellitus (糖尿病), 且一直沿用至今。

糖尿病属中医“消渴病”范畴。消渴之名, 首见于公元前 400 年我国现存最早的医书《黄帝内经》曰: “此肥美之所发也, 此人必数食甘美而多肥也, 肥者令人内热, 甘者令人中满, 故其气上溢, 转为消渴。”根据病机及症状的不同, 《黄帝内经》还有“消瘴”“鬲消”“肺消”“消中”“风消”“食亦”“消”等名称的记载。《黄帝内经》对消渴的认识, 是后世消渴理论发展的渊源, 至今对消渴的研究仍具有一定的指导意义。

目前糖尿病正肆虐全球, 已经成为世界各国的主要卫生保健问题。美国每年用于糖尿病患者的医疗费用约 1000 亿美元。据国际糖尿病研究所 (IDI) 2003 年的报告, 全世界现有糖尿病患者 (已经诊断) 约 1.94 亿, 到 2025 年将突破 3.33 亿。在过去的半个世纪, 世界上多数国家 (包括我国) 都经历了社会经济改革, 人民生活 and 卫生状况得到改善, 人们的生活模式发生了变化, 大多数传染性疾病得到了控制, 但一些慢性

非传染性疾病如心血管疾病和糖尿病等患病率逐年上升。一项国际研究预测,21 世纪糖尿病将在中国、印度和非洲的一些发展中国家流行,这是我们进入新世纪面临的挑战。

糖尿病是常见病、多发病,其患病人数正随着人民生活水平的提高、人口老龄化、生活方式的改变,以及诊断技术的进步而迅速增加。1980 年我国糖尿病协作组根据当时我国的诊断标准对全国 14 个省、市 30 万人口进行了调查,结果发现,其患病率为 0.67%,40 岁以上患病率升高为 2.53%。1994 年根据 WHO 标准,该协作组对全国 19 省、市年龄在 25~64 岁的 213515 人进行了调查,结果显示,糖尿病患病率为 2.51%,糖耐量减低(IGT)患病率为 3.20%。1996 年又根据 1985 年 WHO 标准,采用自然人群、分层整群抽样方法,对全国 11 个省、市 20~75 岁的 42751 人进行了流行病学调查,结果发现,糖尿病患病率为 3.21%,IGT 患病率为 4.76%。糖尿病已成为发达国家继心脏病和肿瘤之后的第三大非传染性疾病,成为严重威胁人类健康的世界性公共卫生问题。为此,卫生部(现国家卫生和计划生育委员会)于 1995 年制定了《1996~2000 年国家糖尿病防治纲要》,以指导全国的糖尿病防治工作。其将糖尿病列为影响我国人民健康的重要慢性非传染性疾病之一,且纳入社区慢性非传染性糖尿病综合防治规划,并在全中国建立了 2000 个社区综合防治示范点,开展对慢性非传染性疾病“以社区为基础,以健康教育、健康促进为主要手段的综合防治工作”。2003 年,为了使糖尿病防治规范化,提高我国糖尿病防治工作的整体水平,中华医学会糖尿病学分会受卫生部疾病控制司委托,组织编写了《中国糖尿病防治指南》。

糖尿病具有发病率高、并发症多、目前还不能根治等特点。其中,缺血型心脏病是糖尿病患者死亡的最主要原因,占糖尿病患者死亡的 60%~80%;脑血管疾病可引起约 10% 的死亡,其死亡率是非糖尿病患者的两倍;糖尿病肾病一般占死亡总数的 10%~30%。发病年龄越小,糖尿病肾病导致的死亡比例越高。调查发现,1/2 的 1 型糖尿病患者和 2/3 的 2 型糖尿病患者至少有一种糖尿病慢性并发症。尽管如此,但只要很好地控制,糖尿病并发症的发病率及其对健康和生命的威胁就会大大降低。因此,应及早发现糖尿病及其并发症,有效治疗糖尿病及其并发症,以逆转或完全避免糖尿病并发症的出现。

近 20 年来,中西医结合诊治糖尿病技术得到了快速发展。我们也在长期的临床工作中采用中西医结合、寓康复于急救全过程的方法治疗糖尿病及并发症,取得了花钱

少、见效快、存活后致残少、生活质量高的效果，并积累了丰富的临床诊治经验。我们采取进社区义诊、咨询的方式，向广大居民宣讲糖尿病及并发症的临床特点及表现，普及预防知识，使其掌握糖尿病及并发症的防治方法，并协助社区医生及基层医院的相关医生采取必需的检查方法和正确的治疗措施等，实践证实，社会效益和经济效益良好。为了扩大影响，广泛宣传，我们特组织一批内分泌（糖尿病）专家，根据糖尿病及并发症的临床特征及诊治特点，参考国内外最新资料，编写了《糖尿病及其并发症药食宜忌》一书。

本书简要介绍糖尿病基础知识，详细介绍糖尿病的日常生活调理宜忌、运动宜忌、饮食宜忌、药物（中西药）治疗宜忌，以及并发症的病因或诊断要点，及饮食、药物宜忌与预防。内容全面，通俗易懂，科学实用，是糖尿病患者及其家属的必备读物，也可供从事糖尿病临床工作和基层医务人员阅读参考。

由于水平所限，若有不足之处，敬请专家、同仁及广大读者赐教，以便再版时修订提高。

孟昭泉

2016年7月

目 录

第一章 糖尿病	1
第一节 基础知识	1
一、糖尿病的分类和分期	2
二、糖尿病的病因与发病机制	6
三、糖尿病的临床表现	11
四、糖尿病的辅助检查	16
五、糖尿病的诊断和鉴别诊断	20
第二节 日常生活宜忌	26
一、日常生活调理	26
二、日常生活禁忌	29
三、常见饮食误区	31
第三节 运动宜忌	39
一、运动治疗	39
二、应限制或禁止的运动	44
第四节 饮食宜忌	45
一、饮食宜进	45
二、饮食禁忌	64
第五节 药物治疗宜忌	68
一、西医治疗	68
二、中医治疗	94
三、药物禁忌	99
第二章 糖尿病的并发症	104
第一节 急性并发症	104
一、糖尿病酮症酸中毒	104
二、糖尿病高渗性昏迷	107
三、糖尿病乳酸酸中毒	110
四、糖尿病性低血糖症	112
五、糖尿病合并感染	115
第二节 慢性并发症	126
一、糖尿病肾病	126
二、糖尿病合并高血压	135

三、糖尿病心脏病	149
四、糖尿病性脑血管病	162
五、代谢综合征	171
六、糖尿病神经病变	178
七、糖尿病视网膜病变	187
八、糖尿病足	199
九、糖尿病与妊娠	212

第一章 糖尿病

第一节 基础知识

糖尿病 (diabetes mellitus, DM) 是一种由遗传基因决定的与感染、肥胖等环境因素促发有关, 临床以高血糖、高血脂、高黏倾向为主要标志的全身慢性代谢性疾病。其基本病理生理为绝对或相对性胰岛素分泌不足引起的代谢紊乱。临床以多饮、多食、多尿、消瘦为主要特征, 常易并发多种急、慢性合并症。

DM 是一种古老的疾病, 据说始于罗马帝国时期的 Aulus Cornelius (前 30—50 年), 他是西方第一个对糖尿病的症状进行描述的人。随后 Aretaeus (30—90 年), 作为西方记录糖尿病症状的第二人, 最先将此病以希腊文命名为 diabetes (尿病、多尿)。1674 年, 英国医生 Thomas Willis (1612—1675 年) 才发现了糖尿病患者的尿“甜如蜜”, 其后 William Cullen (1709—1790 年) 在“diabetes”一字后面又加了一个形容词 mellitus, 拉丁语中的 mellitus 则表示蜂蜜, 故名“糖尿病”。从此以后, 本病即命名为“diabetes mellitus”(糖尿病) 而一直沿用至今。

糖尿病属中医“消渴病”范畴。消渴之名, 首见于公元前 400 年我国现存世最早的医书《黄帝内经》。《素问·奇病论》云: “此肥美之所发也, 此人必数食甘美而多肥也, 肥者令人内热, 甘都令人中满, 故其气上溢, 转为消渴。”根据病机及症状的不同, 《黄帝内经》还有“消瘴”“鬲消”“肺消”“消中”“风消”“食亦”“消”等名称的记载。《黄帝内经》对消渴的认识, 是后世消渴理论发展的根基, 至今对消渴的研究仍具有一定的指导意义。

目前糖尿病正肆虐全球, 已经成为各国的主要卫生保健问题, 美国每年用于糖尿病的医疗费用约 1000 亿美元。据国际糖尿病研究所 (IDI) 2003 年报告, 全世界现有糖尿病患者 (已诊断) 约 1.94 亿, 到 2025 年将突破 3.33 亿。在过去的半个世纪, 世界上多数国家都经历了社会经济改革, 人们的生活和卫生状况得到了改善, 生活模式发生了变化, 大多数传染性疾病得到了控制, 而与此同时, 一些慢性非传染性疾病如心血管疾病和糖尿病等的患病率却逐年上升。一项国际研究预测, 21 世纪糖尿病将在中国、印度和非洲的一些发展中国家流行, 这是新世纪面临的挑战。

糖尿病是常见病、多发病, 其患病人数正随着人民生活水平的提高、人口老化、生活方式的改变以及诊断技术的进步而迅速增加。1980 年我国糖尿病协作组调查研究组根据当时我国的诊断标准对 14 个省、市 30 万人口进行了调查, 结果发现糖尿病患病率为 0.67%, 40 岁以上人口患病率升高为 2.53%。1994 年根据 WHO 标准对全国 19

省市年龄在 25 ~ 64 岁的 213 515 人进行调查,发现糖尿病患病率为 2.51%,糖耐量减低 (IGT) 患病率为 3.20%。1996 年又按 1985 年 WHO 标准,采用自然人群、分层整群抽样方法,对全国 11 省市 20 ~ 75 岁 42 751 人进行了流行病学调查,结果发现糖尿病患病率为 3.21%,IGT 患病率为 4.76%。糖尿病已成为发达国家中继心血管病和肿瘤之后的第三大非传染病,是严重威胁人类健康的世界性公共卫生问题。为此卫生部 (现卫生和计划生育委员会) 于 1995 年制定了《1996 ~ 2000 年国家糖尿病防治纲要》以指导全国的糖尿病防治工作。特将糖尿病列为影响我国人民健康的重要慢性非传染性疾病之一,而纳入社区慢性非传染性糖尿病综合防治规划,并已在全国建立了 2000 个社区综合防治示范点,开展对慢性非传染性疾病“以社区为基础,以健康教育、健康促进为主要手段的综合防治工作”。2003 年,为了使糖尿病防治规范化,提高我国糖尿病防治工作的整体水平,中华医学会糖尿病学会分会组织编写了《中国糖尿病防治指南》。

糖尿病具有发病率高、并发症多、目前还不能根治等特点。某些并发症一旦形成,现代医学是无法使其逆转的 (如糖尿病肾病中的蛋白尿),而中医学对一些合并症的防治以及改善胰岛素和受体结合的敏感性等都有显著疗效。为此,积极防治糖尿病,延缓糖尿病各种并发症的产生,能显著提升糖尿病患者的生活质量。

一、糖尿病的分类和分期

1980 年以来国际上通用 WHO 提出的分类标准。1997 年鉴于 10 多年来的研究进展,以美国糖尿病协会 (ADA) 为代表提出了关于修改糖尿病诊断和分类标准的建议。其要点是:①取消胰岛素依赖型糖尿病 (IDDM) 和非胰岛素依赖型糖尿病 (NID - DM) 的医学术语;②保留 1、2 型糖尿病的名称,用阿拉伯数字,不用罗马数字;③保留妊娠期糖尿病 (GDM);④糖耐量减低 (IGT) 不作为一个亚型,而是糖尿病发展过程中的一个阶段;⑤取消营养不良相关糖尿病。

(一) 分类

新的分类法建议将糖尿病主要分成四大类型,即 1 型糖尿病、2 型糖尿病、其他特殊类型糖尿病和妊娠期糖尿病 (表 1 - 1)。

表 1 - 1 糖尿病的病因学分类 (1997ADA 建议)

1. 1 型糖尿病 (β 细胞破坏, 常引起胰岛素绝对不足)	
(1) 免疫介导	(2) 特发性
2. 2 型糖尿病 (其不同程度可从显著的胰岛素抵抗伴相对胰岛素不足, 到显著的胰岛素分泌不足伴胰岛素抵抗)	
3. 其他特殊类型糖尿病	
(1) β 细胞功能遗传性缺陷	
① 12 号染色体, HNF - 1α (MODY ₃)	② 7 号染色体, 葡萄糖激酶 (MODY ₂)

续表

-
- | | |
|--|---------------------------|
| ③ 20 号染色体, HNF-4 α (MODY ₁) | ④ 线粒体 DNA |
| ⑤ 其他 | |
| (2) 胰岛素作用遗传性缺陷 | |
| ① A 型胰岛素抵抗 | ② 妖精貌综合征 |
| ④ 脂肪萎缩型糖尿病 | ③ Rabson - Mendenhall 综合征 |
| | ⑤ 其他 |
| (3) 胰腺外分泌疾病 | |
| ① 胰腺炎 | ② 创伤/胰腺切除术 |
| ⑤ 血色病 | ③ 肿瘤 |
| | ④ 囊性纤维化病 |
| | ⑦ 其他 |
| (4) 内分泌病 | |
| ① 肢端肥大症 | ② 库欣综合征 |
| ④ 嗜铬细胞瘤 | ③ 胰升糖素瘤 |
| ⑦ 醛固酮瘤 | ④ 甲状腺功能亢进症 |
| | ⑥ 生长抑素瘤 |
| | ⑧ 其他 |
| (5) 药物或化学品所致糖尿病 | |
| ① vacor (吡甲硝苯脲, 一种毒鼠药) | ② 羟乙磺酸戊氧苯咪 |
| ③ 烟酸 | ④ 糖皮质激素 |
| ⑥ 二氮嗪 | ⑤ 甲状腺激素 |
| ⑨ 苯妥英钠 | ⑦ β 受体激动剂 |
| | ⑧ 噻嗪类利尿剂 |
| | ⑩ 干扰素 α |
| | ⑪ 其他 |
| (6) 感染 | |
| ① 先天性风疹 | ② 巨细胞病毒 |
| | ③ 其他 |
| (7) 不常见的免疫介导糖尿病 | |
| ① 僵人 (stiffman) 综合征 | ② 抗胰岛素受体抗体 |
| | ③ 其他 |
| (8) 其他可能与糖尿病相关的遗传性综合征 | |
| ① Down 综合征 | ② Klinefelter 综合征 |
| ④ Wolfram 综合征 | ③ Turner 综合征 |
| ⑦ Laurence - Moon - Biedel 综合征 | ④ Friedrich 共济失调 |
| ⑨ 卟啉病 | ⑤ Huntington 舞蹈病 |
| | ⑥ 强直性肌营养不良症 |
| | ⑦ Prader - Willi 综合征 |
| | ⑧ 其他 |
-
4. 妊娠期糖尿病 (GDM)
-

1. 1 型糖尿病

这一类型的患者有胰岛 β 细胞破坏, 引起胰岛素绝对缺乏, 呈酮症酸中毒倾向。本型不包括那些由于非自身免疫的特异性原因引起的 β 细胞破坏或衰竭 (如囊性纤维化病)。有两种亚型。

(1) 免疫介导糖尿病: 包含以前所称 IDDM、I 型或青少年发病糖尿病。本型是由于胰腺 β 细胞发生细胞介导的自身免疫反应性损伤而引起。自身免疫反应的标志有: ①胰岛细胞自身抗体 (ICA); ②胰岛素自身抗体 (LAA); ③谷氨酸脱羧酶自身抗体 (GAD₆₅); ④酪氨酸磷酸酶自身抗体 LA-2 和 LA-2 β 。有 85% ~ 90% 的病例在发现高血糖时, 有一种或几种自身抗体阳性。这种类型的糖尿病与 HLA (人类白细胞组织相容性抗原) 有很强的关联, 与 DQA 和 DQB 基因有连锁, 并且受 DR 基因影响。在这些

DR/DQ 等位基因中,有些是导致疾病的因素,有些则对发病有保护作用。这种类型, β 细胞破坏的程度和速度在不同个体差异很大,在某些病例破坏迅速(主要是婴儿和儿童),而另一些患者则较为缓慢(主要是成年人)。在一些患者,特别是儿童及青少年,可能以酮症酸中毒作为疾病的首发表现。而其他一些患者仅有轻度的空腹高血糖,但在感染或其他应激情况下迅速恶化,发展为严重高血糖,甚者发生酮症酸中毒。在另一些患者(多为成年人)则可保留残存的 β 细胞功能,并足以在多年内不发生酮症酸中毒。许多此型 1 型糖尿病患者最终需依赖胰岛素治疗才能生存。发展至疾病后期,呈现胰岛素严重分泌不足,血浆 C 肽水平很低甚至不可测得。此型 1 型糖尿病多发生于青少年,但可发生于任何年龄,甚至 80~90 岁高龄。 β 细胞的自身免疫性损伤有多基因遗传易感性,并与环境因素有关,但目前还知之甚少。虽然此型患者很少肥胖,但肥胖的存在并不能排除本病的可能性。此型患者容易伴发其他类型免疫病,如 Graves 病、桥本甲状腺炎、Addison 病、白癜风、恶性贫血。

(2) 特发性糖尿病:这一类型的患者具有 1 型糖尿病的表现而无明显的病因学发现,呈现不同程度的胰岛素缺乏,频发酮症酸中毒,但始终没有自身免疫反应的证据,此型患者很少,主要来自非洲或亚洲某些种族。遗传性强,与 HLA 无关联。

2. 2 型糖尿病

2 型糖尿病包含以前称为 NIDDM、II 型或成年发病糖尿病,指那些有胰岛素抵抗和胰岛素分泌缺陷的患者。在疾病的初期或甚至终生,这些患者不需要依赖胰岛素治疗。引起这种类型的病因可能有许多。随着科学技术的发展,可在某些患者身上发现其特殊的发病学过程,检出和确认某些遗传学缺陷而确定某些亚型。因此,有可能在将来,2 型糖尿病患者的比例会减少。虽然这一类型的特异病因学未完全明了,但这些患者不发生胰岛 β 细胞的自身免疫性损伤,也没有表 1-1 所列举的明确病因。本型多数患者为肥胖者,因肥胖本身可引起不同程度的胰岛素抵抗。有些患者虽然按传统的体重标准衡量不能定为肥胖,但可能存在着脂肪分布异常,例如腹部或内脏脂肪分布增加。本型患者很少自发性发生酮症酸中毒,但在应激情况下如感染等,可诱发酮症酸中毒。由于高血糖发展缓慢,许多患者早期因无典型症状,未能引起足够注意,多年未能诊断为糖尿病,却有发生大血管病变和微血管病变的危险性。此型患者血浆胰岛素水平可正常或升高,较高的血糖会引起更高的血浆胰岛素水平。因此,此型患者的胰岛素分泌是有缺陷的,并且不能代偿胰岛素抵抗。通过减轻体重和(或)药物治疗可改善胰岛素抵抗,但很少能回复到正常。发生这一类型糖尿病的危险性随着年龄、肥胖以及缺乏体力活动而增长。在以往有妊娠期糖尿病的妇女及有高血压和血脂紊乱的患者中,更容易发生。在不同的人种/种族之间,其患病率有很大差异。2 型糖尿病的遗传易感性较 1 型强,且更为复杂,其机制目前尚未完全清楚。

3. 其他特殊类型的糖尿病

这一类型按病因及发病机制分为 8 种亚型,包括 WHO 1985 年分类标准中所有继发性糖尿病,同时也包括已经明确病因的类型。

目前,已知一些类型的糖尿病与 β 细胞功能中的单基因缺陷相关联。有代表性的

是青年人中的成年发病型糖尿病（简称 MODY）。MODY 的特点是：①诊断糖尿病时年龄 <25 岁；②至少 5 年内不需要胰岛素治疗；③无酮症倾向；④空腹血清 C 肽 $\geq 0.3 \text{ nmol/L}$ ，葡萄糖刺激后 $\geq 0.6 \text{ nmol/L}$ ；⑤有 3 代或 3 代以上常染色体显性遗传史。现在已经证实，在 MODY 患者不同染色体的基因位点上出现异常，最常见的一种与第 12 号染色体的肝细胞核转录因子（HNF）-1 α 基因发生突变有关（MODY₃）；MODY₂ 是第 7 号染色体上的葡萄糖酶基因；MODY₁ 是第 20 号染色体上的 GNF-4 α 基因；MODY₄ 是胰岛素启动子因子 -1 基因（简称 IPF-1）。另一种因 β 细胞遗传性缺陷引起的是线粒体 tRNA^{Leu}（UUR）基因突变糖尿病，由于突变发生在线粒体 tRNA 亮氨酸基因中的 3243 位点上，导致了 A 到 G 的转换。其临床特点为：①母系遗传，即家族内女性患者的子女均可能得病，而男性患者的子女均不得病；②神经性耳聋；③呈不典型 2 型糖尿病，发病早， β 细胞功能逐渐减退，自身抗体阴性；④可伴有其他神经、肌肉方面的表现。随着科学技术的进步，将来还可能确认更多与糖尿病相关的基因。

遗传因素也可引起胰岛素作用异常而导致糖尿病，与胰岛素受体突变有关的代谢异常，有高胰岛素血症、轻度高血糖到严重的糖尿病等。

胰腺外分泌疾病、一系列内分泌疾病、药物或化学物质引起者实际上为继发性糖尿病。

4. 妊娠期糖尿病（GDM）

在确定妊娠后，若发现有各种程度的葡萄糖耐量减低（IGT）或明显的糖尿病，不论是否需用胰岛素或仅用饮食治疗，也不论分娩后这一情况是否持续，均可认为是 GDM。GDM 患者中可能存在其他类型糖尿病病因，只是在妊娠期间显现出来，因此，在妊娠结束后 6 周或以上，应复查并按血糖水平再分类为：①糖尿病；②空腹血糖过高（未达糖尿病，简称 IFG）；③糖耐量减低（IGT）；④正常血糖者。IFG 又称为非糖尿病性空腹高血糖，与 IGT 均属于血糖调节异常，是正常血糖代谢与糖尿病之间的中间状态，是发生糖尿病和心血管疾病的危险因素。GDM 的临床重要性在于有效处理高危妊娠，从而降低许多与之有关的围生期疾病的患病率和病死率。大部分 GDM 妇女分娩后血糖恢复正常，但仍有些妇女有在产后 5~10 年发生糖尿病的高度危险性。

1998 年 WHO 糖尿病咨询委员会在临时性报告中将糖尿病及其他高血糖类型的分类与临床分期和病因学分型相结合。临床分期体现在糖尿病的自然进程中，是不论其病因如何，都会经历的几个阶段，患者可从不同方向从一个阶段向另一个阶段转变。糖尿病患者或正在发展为糖尿病的患者可根据其临床特征归入不同的阶段。

随着对糖尿病病因的不断深入了解，又发展了糖尿病病因学的分型。病因学分型可在糖尿病自然进程中的任何阶段进行，甚至在血糖正常时即可出现反映导致糖尿病的病因，例如若在正常血糖的个体出现胰岛细胞抗体，提示这一个体可能存在 1 型糖尿病的自身免疫过程。但至今未发现提示 2 型糖尿病的标志物。

（二）分期

糖尿病分期可帮助理解糖尿病的发展过程（表 1-2），并争取使患者在早期特别是

临床发生糖尿病之前获得有效干预治疗，尽量逆转病情或阻止病情的进一步发展。2 型糖尿病应尽量控制在不需要用胰岛素治疗阶段，因为良好的治疗既可阻止病情发展，又可有力防止慢性并发症的发生。

表 1-2 糖尿病的临床分期

	正常血糖		高血糖症		
	糖耐量正常 (A)	IGT 和 (或) IFG (B)	不需要胰岛素 治疗 (C)	需要胰岛素 治疗 (D)	必须用胰岛素 治疗 (E)
T1DM					
T2DM					
其他特殊类型糖尿病					
妊娠糖尿病					

注：在一般情况下，——或——所示范围为可逆性，而-----一般为不可逆性；IGT：葡萄糖耐量低减（impaired glu - cose tolerance）；IFG：空腹血糖受损（impaired fasting glucose）；T1DM：1 型糖尿病；T2DM：2 型糖尿病

二、糖尿病的病因与发病机制

(一) 1 型糖尿病 (T1DM)

1 型糖尿病患者胰岛素 β 细胞绝大部分被破坏，任何刺激胰岛素分泌的因素均不能促使 β 细胞合成与分泌胰岛素，胰岛素绝对缺乏，血浆胰高糖素升高。患者血糖水平显著高于正常，易发生酮症。外源胰岛素治疗是必需的。T1DM 的病因由两部分构成：遗传因素和环境因素，两者所占比例可不相同。T1DM 又分为急性起病和缓慢起病 2 种类型，前者包括免疫介导的经典 T1DM 和非免疫介导的特发 T1DM，后者主要指成人隐匿性自身免疫糖尿病 (LADA)，不同的类型病因有所不同。

1. 遗传因素

(1) 糖尿病家族性：各国的调查均表明，1 型糖尿病患者的亲属发生糖尿病的机会显著高于一般人群，1 型糖尿病具有一定的遗传性。1 型糖尿病的遗传学研究显示，1 型糖尿病是多基因、多因素共同作用的结果。迄今发现与 1 型糖尿病发病有关的基因位点共 17 个（包括 GCK 及 DXS1068），分布在不同的染色体上。

HLA 是人体主要组织相容性抗原系统，是一个高度复杂的等位基因的复合遗传系统。基因定位于第六号染色体短臂，其等位基因为共显性。HLA - A、B、C 为 I 类抗原，HA - DR、DQ、DP 为 II 类抗原，HLA - TNF α 、TNFS、补体 C4 及 21 - 羟化酶为 III 类抗原。HLA 与自身免疫性疾病的关系已是众所周知的。HLA 的异常表达与 1 型糖尿病的易感性及胰岛 β 细胞损伤有密切关系。

(2) 易感基因：通过基因组筛选，已发现数个 T1DM 的易感基因。根据易感基因的强弱、效应主次，将 T1DM1 基因（或称 IDDM1，即 HLA 基因，定位于 6p21）定为 T1DM 的主效基因。认定与 T1DM 的易患性相关，与 T1DM 的保护性相关的部分基因。

(3) 自身免疫反应的遗传背景：目前认为，T1DM 是一种由 T 淋巴细胞介导的，

以免疫性胰岛炎和选择性胰岛 β 细胞损伤为特征的自身免疫性疾病。T 细胞的中枢或周围耐受紊乱可能与自身免疫型糖尿病有关，胰岛素可能作为自身抗原触发自身免疫反应。

HLA 可能与某一有关基因相关联。环境因素在具有遗传易患性的人群中可能促进或抑制其自身免疫反应的作用。环境因素中的病毒感染、特殊化学物质以及可能的牛奶蛋白、生活方式及精神应激等与 T1DM 发病的关系较密切。与 T1DM 发病有关的病毒有风疹病毒、巨细胞病毒、柯萨奇 B₄ 病毒、腮腺炎病毒、腺病毒以及脑炎病毒、心肌炎病毒等。

2. 病毒感染与胰岛 β 细胞自身免疫性损伤

在环境和免疫因素中，病毒感染最为重要。很多病毒（柯萨奇病毒、腮腺炎病毒、脑炎病毒、心肌炎病毒、反转录病毒、风疹病毒、巨细胞病毒和 EB 病毒等）都可引起 T1DM。

(1) 病毒感染：病毒感染致使胰岛 β 细胞损伤的方式可能有以下 3 种。

1) 病毒进入胰岛 β 细胞，迅速、大量破坏胰岛 β 细胞，使并无糖尿病史的患者突发高血糖及酮症酸中毒，甚至死亡。

2) 病毒进入胰岛 β 细胞，长期滞留，使细胞生长速度减慢，细胞寿命缩短， β 细胞数量逐渐减少，若干年后出现糖尿病。

3) 具有糖尿病易感性的个体发生病毒感染，反复损害胰岛 β 细胞，病毒抗原在 β 细胞表面表达，引发自身免疫应答， β 细胞遭受自身免疫破坏。

病毒感染是少年儿童发生 1 型糖尿病的重要环境因素。但是，并非每次病毒感染都会损坏胰岛 β 细胞。在众多的病毒感染患者中，发生糖尿病的毕竟是少数。

(2) 化学物质摄入：对胰岛 β 细胞有毒性作用的化学制剂和药物被人或动物摄入后，可引起糖耐量减低或糖尿病，如四氧嘧啶、链脲佐菌素、戊双咪及灭鼠剂 vacor (N-3-吡啶甲基 N-n-P-硝基苯尿素) 等。

(3) 自身免疫：1 型糖尿病是一种自身免疫性疾病。

1) 患者血清中存在胰岛细胞抗体 (ICA)、胰岛素自身抗体 (LAA)、谷氨酸脱羧酶抗体 (GADA) 及其他自身免疫抗体。值得注意的是 IA-2 (ICA) 抗体。IA-2 是染色体 2q35 编码的自身抗原，由 979 个氨基酸组成的膜内蛋白，为酪氨酸磷酸酶同类物，广泛存在于神经内分泌细胞中，主要在胰岛 β 细胞和垂体前叶细胞中表达，非神经内分泌组织中未曾发现。1 型糖尿病患者血清中可发现 IA-2 抗体。

2) 1 型糖尿病患者的淋巴细胞上，HLA-Ⅱ类特异抗原 DR3、DR4 频率显著增高。

3) 常与其他自身免疫性内分泌疾病，如甲状腺功能亢进、桥-本甲状腺炎及艾迪生病等同时存在。

4) 常有自身免疫性疾病的家族史，如类风湿关节炎、胶原病、恶性贫血及重症肌无力等家族史。

5) 对死亡的新诊断的 1 型糖尿病尸检，可发现胰岛中大量淋巴细胞浸润的“胰岛炎”。