

【现代富裕病防治丛书】

糖尿病

防治实效方

梁勇才◎主编



化学工业出版社
现代生物技术与医药科技出版中心



您知道为什么会得糖尿病吗？

糖尿病可以预防吗？

针灸对糖尿病有效吗？

得了糖尿病并发症怎么办？

得了糖尿病还能享受美食吗？

本书由从事多年临床的医师从专业的角度简要介绍了糖尿病的诊断、治疗和预防知识，阅读本书将会帮您找到这些问题的答案。临床医生将从书中获得有助于诊疗的技能，患者朋友阅读本书有助于在轻松愉快的生活中恢复健康。



富裕病防治丛书

糖尿病

防治实效方

梁勇才◎主编



化学工业出版社
现代生物技术与医药科技出版中心

(京) 新登字 039 号

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病防治实效方/梁勇才主编. —北京:
化学工业出版社, 2005. 10
(现代富裕病防治丛书)
ISBN 7-5025-7762-9

I. 糖… II. 梁… III. 糖尿病-食物疗法
IV. R247. 1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 125182 号

现代富裕病防治丛书

糖尿病防治实效方

梁勇才 主编

责任编辑: 靳纯桥 杨骏翼 贾 滢

责任校对: 蒋 宇

封面设计: 胡艳玮

*

化 学 工 业 出 版 社 出版发行

现代生物技术与医药科技出版中心

(北京市朝阳区惠新里 3 号 邮政编码 100029)

购书咨询: (010) 64982530

(010) 64918013

购书传真: (010) 64982630

<http://www.cip.com.cn>

*

新华书店北京发行所经销

北京市兴顺印刷厂印装

开本 850mm×1168mm 1/32 印张 10½ 字数 351 千字

2006 年 1 月第 1 版 2006 年 1 月北京第 1 次印刷

ISBN 7-5025-7762-9

定 价: 19.80 元

版权所有 违者必究

该书如有缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责退换

《糖尿病防治实效方》编写人员

主 编 梁勇才

副主编 梁杰圣 梁杰宏 梁杰梅

编 者 徐 芹 许杏元 林济民
符广济 凌 云 徐步海
马 萍 甄 福 吴 昊
林福泽 胡益鑫 杨成修
顾泽恩 成文华 陆 崇
高 尚 周福民 姜修桥

前 言

近年来,在我国经济飞速发展,人民群众生活水平不断大幅提高的同时,高血压、冠心病、糖尿病、高脂血症、肥胖等疾病的发病率也在逐年显著上升。这些疾病的发生均与生活方式不当、饮食改善而运动减少有关,被统称为“富裕病”。这些疾病互为因果,互相作用,并且,这些疾病发病率高,易引起各种心脑血管事件,致残率高、死亡率高。“富裕病”严重威胁着人们的身体健康,给人们的生活造成了极大的负面影响,已经引起了全社会的密切关注和高度重视。有鉴于此,我们在广征博引、去芜存菁的基础上,编写了这套《现代富裕病防治丛书》,力求搭建一个简便、快速查阅常见疾病的诊治、预防的交流平台,以奉献给临床一线的医界同仁和疾病缠身的患者朋友。

丛书的编写体例,从中西医两方面分别介绍疾病的病因及治疗、预防。并以中医诊治为主,介绍各种疾病的辨证、分型施治、名医方剂、名家妙方及中医特有的外治法。丛书还为患者朋友介绍了治疗各种疾病的食物和药膳,力求使患者朋友的日常饮食更加丰富,并能够在多姿多彩的日常生活中达到防病健身、治病强体的目的。希望临床医生阅读本书,可以归纳总结出一些可供学习借鉴的诊疗思路和方法;患者朋友阅读本书,能够学到一些防病治病的简易方法,以提高其生活质量。

医学浩如烟海,笔者学识浅薄加之时间仓促,难免挂一漏万,以偏概全,在此敬请见谅。

梁勇才

2005年10月

目 录

第一章 西医	1
第一节 病因病理	1
一、病因	1
二、糖尿病容易罹患的人群	3
第二节 流行情况	3
第三节 临床诊断	4
一、早期表现	4
二、临床表现	5
三、常规检查项目	6
四、实验室检查项目	6
五、糖尿病分型	8
六、糖尿病的诊断	9
七、鉴别诊断	10
八、并发症	10
第四节 糖尿病的治疗	18
一、一般治疗	19
二、饮食治疗	19
三、口服降糖药物治疗	28
四、胰岛素治疗	30
五、运动疗法	36
六、心理疗法	47
七、糖尿病急诊的治疗	51
八、糖尿病并发症及特殊糖尿病的治疗	56
九、住院治疗	66
第二章 中医	68
第一节 病因	68
一、饮食不节	68

二、情志失调	68
三、房事不节	68
四、燥热伤阴	69
五、素体阴虚	69
六、热病火燥	69
第二节 诊断	69
一、消渴本病的辨证	69
二、消渴变证的辨证	70
三、辨证要点	71
四、并发症辨证	71
第三节 治疗	76
一、分型施治	76
二、中华名医方剂精选	88
三、当代名医专家妙方	108
四、单方偏方	237
五、外治法	240
第三章 糖尿病药膳	256
第一节 降糖食物	256
第二节 常用药膳	262
一、茶饮	262
二、粥	265
三、饭、饼、糕	269
四、汤、羹、煲	274
五、凉拌	289
六、菜肴	290
第四章 预防	311
第一节 糖尿病的三级预防	311
一、三级预防的内容	311
二、一级预防	311
三、糖尿病并发症的预防	313
第二节 糖尿病教育	318
一、糖尿病教育的目的	318

二、糖尿病教育的对象·····	318
三、糖尿病教育的内容·····	318
四、糖尿病教育的方法·····	319
五、糖尿病教育的具体形式·····	319
附录 ·····	320
一、诊治参考·····	320
二、主要食品营养成分表·····	322

第一章

西 医

糖尿病是一种以糖代谢紊乱为主的全身慢性进行性疾病。

第一节 病因病理

一、病因

原发性糖尿病病因及发病机制至今还不很明确，其发生是由遗传、自身免疫和环境等多因素引起的，已知与下列因素有密切关系。

1. 遗传因素

糖尿病已被公认为遗传性疾病，约有 25%~50% 糖尿病患者有家族病史，孪生兄弟姐妹双双同患 1 型糖尿病的概率约为 30%~50%，同患 2 型糖尿病的概率为 91%。调查表明，糖尿病患者家属发生糖尿病的机会明显高于一般人群。1 型糖尿病易感者由于体内存在易感因素并与人类的细胞抗原有关，使遗传易感性增强，一旦发生病毒感染和/或自身免疫就会发病。2 型糖尿病遗传方式可能是常染色体隐性遗传，而且是多基因遗传，即体内存在两个或两个以上的致病基因。2 型糖尿病患者把异常基因遗传下去，使后代具有糖尿病易感性，在遇有外因如肥胖等情况下就会发展为糖尿病。

2. 自身免疫因素

有 5%~10% 的 1 型糖尿病是由于自身免疫而得病的。糖尿病患者常伴有甲状腺功能亢进症、桥本甲状腺炎、重症肌无力、恶性贫血等自身免疫性疾病。病毒感染，特别是柯萨奇 B₄ 病毒感染，使胰岛组织及 β 细胞产生炎症破坏，引起了自身免疫反应。在病毒及抗体的作用下，胰岛细胞进一步大量破坏，使胰岛素分泌功能减弱，从而导致糖尿病，特别是 1 型糖尿病。病理组

织学观察发现淋巴细胞浸润胰岛， β 细胞受到损害，血中可检出胰岛细胞抗体、胰岛素自身抗体及胰岛 β 细胞膜抗体等，证实糖尿病发病与自身免疫有关。

3. 病毒感染因素

病毒感染是 1 型糖尿病的重要环境因素。当具有糖尿病易感性的人感染了脑炎病毒、心肌炎病毒及柯萨奇 B₄ 病毒后，病毒可直接侵犯胰岛 β 细胞，使之发生急性炎症、坏死而丧失功能；或病毒长期滞留在 β 细胞内，激发自身免疫系统，引起体内 β 细胞产生抗胰岛素细胞抗体，这种抗体使胰岛 β 细胞损伤破坏，造成胰岛素合成减少，引起糖尿病。对 2 型而言，一般病毒感染本身不诱发糖尿病，它仅可使隐性糖尿病外显，使化学性糖尿病转化为临床糖尿病。

4. 食物

高脂肪、高糖饮食可能诱发糖尿病。长期进食精制面粉、米、蔗糖会造成微量元素及维生素的丢失，而锌、镁、铬等微量元素对胰岛细胞功能、胰岛素的合成、能量代谢均有十分重要的作用。长期嗜甜食，会加重胰岛 β 细胞的负担，可引起糖尿病。

5. 肥胖

肥胖是诱发 2 型糖尿病的最重要因素之一，特别是中年以后患糖尿病者体重大多超过正常标准。据资料显示，超过正常体重 10%，其糖尿病发病率为正常体重的 1.5~2 倍，超过正常体重 20% 者，其糖尿病发病率为正常体重者的 3 倍，超过正常体重 25% 者，其糖尿病发病率为正常体重者的 3.8 倍；并且，肥胖患者心、脑、肾并发症的患病率和死亡率也明显高于体重正常的患者。

6. 年龄

随着年龄的增长糖耐量有降低倾向，因此，45 岁以上者更易发生 2 型糖尿病。

7. 妊娠及绝经期

妊娠是糖尿病的激发因素。妊娠期胎盘分泌的人泌乳生长激素、雌激素、皮质激素对胰岛素有对抗作用，可使血糖升高。妊娠也能加速胰岛素降解作用，且约有 80% 正常孕妇的组织对胰岛素的敏感性下降，使其胰岛素相对不足。多次妊娠可使具有糖尿病遗传体质的人被激发而引起糖尿病。绝经期妇女如果有糖尿病遗传基因，可使糖尿病外显。



8. 应激因素

在外伤、电击、外科大手术、急性心肌梗死等应激情况下，胰高血糖素的分泌往往增加，其具有对抗胰岛素的作用，同时使肝糖原加速转化成葡萄糖而发生高血糖。这些人中，一部分康复，另一部分则会成为糖尿病患者。

9. 运动因素

随着科学的发展，人们生活节奏的加快，现代人越来越多地以车代步，用家用电器做家务。缺乏运动使人体内的过多热量无法消耗，也易诱发糖尿病。

10. 化学毒物因素

四氧嘧啶、链脲佐菌素等可能诱发糖尿病。

二、糖尿病容易罹患的人群

① 糖尿病患者的直系亲属，如父母、子女、子孙或有血缘关系的家庭成员。

② 双胞胎中一个患有糖尿病，另一个则为糖尿病易罹患患者。

③ 肥胖者。

④ 有高度患病率的种族或少数民族的成员。

⑤ 生过体重大于 4.5 公斤巨大婴儿的产妇。

⑥ 患有高血压、冠心病、高脂血症者。

⑦ 因为妊娠、急性心肌梗死、创伤、手术、感染等因素血糖暂时升高或糖耐量异常，而应激过后血糖完全恢复正常的人。

第二节 流行情况

随着社会的进步和生活方式的改变，糖尿病业已成为世界范围内日益严重的威胁人类健康的公共卫生保健问题。1997 年世界卫生组织（WHO）和国际糖尿病联盟预测，全世界糖尿病患者的总数为 1.38 亿，是 1985 年的 3 倍，预计到 2025 年，糖尿病患者人数将会突破 3.3 亿。其中大部分新增加的患者主要分布在中国、印度等发展中国家。

目前，西方国家的糖尿病发病率为 8%~10%，且相对比较稳定。1996 年美国 65~74 岁中有 40% 的人患糖尿病或糖耐量低减，80 岁以上者有 50%。

我国 1997 年公布的 19 个省市 25~64 岁 20 万余人群普查结果，糖

尿病患率为 2.51%，糖耐量低减患病率为 3.20%，调查中新发现糖尿病占 70%。糖尿病患病率是 1980 年的 3 倍，这个速度超过了欧美发达国家。到 20 世纪末为止，我国糖尿病患者已近 4000 万，而且每年都在增长。与此同时，还有相当数量的糖尿病预备队——糖耐量减低者，因诊断、治疗不及时而可能发展为糖尿病甚至引发各种并发症的人群。因此，糖尿病是一种严重危害人类健康的常见病、多发病，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。

伴随糖尿病的高血糖、高血脂、高血压状态常常在不知不觉中对人体的器官造成损害。这种损害缓慢、顽固，并逐渐加重，因神经系统的损害造成肢体的疼痛、感觉异常，因视网膜病变而导致的失明，比一般人多 10 倍；心脏病及脑卒中患病率比一般人增加 2~3 倍；是患肾病而致尿毒症死亡的第二个主要原因；坏疽和截肢者约比一般人多 20 倍，这些都是糖尿病患者致残、致死的主要原因。与年龄相当的一般人相比，患糖尿病患者住院人数增加 2 倍，死亡率增加 2~3 倍，医疗开支及各项支出大大增加，糖尿病严重地影响了患者的生活质量乃至生命。

第三节 临床诊断

一、早期表现

绝大多数糖尿病患者早期无典型的临床表现，甚至无症状，相当一部分患者是在体检或发生并发症时才被发现的。凡有下列表现者就应尽早就医。

① 有糖尿病家族史、外伤史、甲亢病史、慢性胰腺炎史、胰腺或甲状腺手术史者。

② 短期内无明显诱因逐渐消瘦者，特别是原来肥胖的人在短期内出现体重明显下降，同时自觉疲乏无力、身体沉重、四肢麻木、腰酸背痛。

③ 无明显原因的上腹闷胀、大便干稀不调、腹泻与便秘交替等消化道症状者。

④ 口腔疾患，如牙周炎、口腔溃疡日久不愈者。

⑤ 餐后数小时或餐前常有不明原因的心慌、乏力、多汗、颤抖或明显饥饿感等症状者。

⑥ 无明显原因出现视物模糊、双目干涩、视力下降者。



- ⑦ 双手、双足麻木，感觉迟钝，感觉异常者。
- ⑧ 不明原因的血栓性疾病及周围血管疾病者。
- ⑨ 反复发作的外阴瘙痒或尿急、尿频、尿痛等泌尿系统感染症状，治疗效果不佳者。
- ⑩ 反复发作的皮肤疖疮疖肿或溃疡，经久不愈者。
- ⑪ 不明原因的性功能障碍者，如男子阳痿、性欲减退、女子月经紊乱或闭经。

二、临床表现

（一）病史

有糖尿病家族史；年龄大于 40 岁的肥胖者；高血压、高血脂者；小于 60 岁发生急性心肌梗死者；女性有巨婴分娩史、妊娠过期或死产史者；有服用糖皮质激素、雌激素及 β 受体阻滞剂等药物史者。

（二）症状

典型糖尿病患者表现为“三多一少”。

- ① 多尿：见于大多数病例。尿量增多，排尿次数增多。
- ② 多饮：由于多尿，水分丢失过多，造成细胞内脱水，刺激了口渴中枢，饮水自然增多。

多尿和多饮这两种症状与糖尿病病情的严重程度成正比，与尿糖排泄量有关，一般 24 小时内尿糖排泄量等于或超出 25g 时就有明显和自觉的多尿，在 25g 以下时，可有多饮多尿，但常无多尿的感觉。一般血糖在 15.0mmol/L (270mg/dl) 以上时才有明显的自觉症状。

- ③ 多食：由于糖从尿中丢失，加上糖的利用障碍，使体内热量和能量不足，刺激食欲，使其食量增加。

④ 体重减轻：体重下降，尤其伴有良好食欲是重度糖尿病指征。消瘦是较晚期的症状，这是因组织失水和蛋白质及脂肪减少所致。中年以上的肥胖 2 型糖尿病病人，患糖尿病后，体重有所减轻，但大多仍是超重或肥胖。

- ⑤ 疲乏：由于代谢紊乱，水电解质失衡，能量不能被释放，以致患者精神不振，疲乏无力。

三、常规检查项目

- ① 血压、脉搏、体重及腰臀围：至少每周测定一次。
- ② 眼部包括眼底检查，每半年至一年检查一次。
- ③ 肝功能、肾功能、血脂检查：每半年检查一次。

四、实验室检查项目

1. 四项主要的血糖控制指标

① 血糖（葡萄糖）测定：血糖升高是目前诊断糖尿病的主要依据。常用葡萄糖氧化酶法测定，取静脉血或毛细血管血，可用血浆、血清或全血。应注意如果红细胞比容正常，血浆、血清血糖比全血血糖高15%。用于具体患者作诊断时主张用静脉血浆测定，正常空腹血糖为 $3.81\sim 6.16\text{mmol/L}$ ($70\sim 111\text{mg/dl}$)，控制目标为 $<7.8\text{mmol/L}$ ；正常餐后2h血糖为 $<6.7\text{mmol/L}$ ($<120\text{mg/dl}$)，控制目标为 $<11.1\text{mmol/L}$ 。血糖测定还是判断糖尿病病情和控制情况的主要指标。

② 糖化血红蛋白测定：糖化血红蛋白 A_1 (GHbA_1) 为血红蛋白中2条 β 链N端的缬氨酸与葡萄糖非酶化结合而成，且为不可逆反应，其量与血糖浓度正相关。 GHbA_1 有a、b、c三种，以 GHbA_{1c} 为主，正常人 GHbA_1 约为8%~10%， GHbA_{1c} 约为3%~6%，不同实验室之间其参考值有一定差异。病情控制不良者其 GHbA_1 或 GHbA_{1c} 较正常人高，且与病情控制不良的程度相关。由于红细胞在血循环中的寿命约为120天，因此 GHbA_1 测定可反映取血前4~12周血糖的总体水平，以弥补空腹血糖只反映瞬时血糖值之不足，成为糖尿病控制情况的监测指标之一。

③ 糖化血浆白蛋白测定：人血浆蛋白（主要为白蛋白）也可与葡萄糖发生非酶催化的糖基化反应而形成果糖胺（FA），其形成的量与血糖浓度有关，正常值为 $1.7\sim 2.8\text{mmol/L}$ 。由于白蛋白在血中浓度稳定，其半衰期为19天，故FA测定可反应糖尿病患者近2~3周内血糖总体水平，亦为糖尿病患者近期病情监测的指标。但一般认为， GHbA_1 和FA测定不能作为诊断糖尿病的依据。

2. 尿液检查

① 尿糖测定：在肾功能正常的情况下，尿糖能在一定程度上反映血糖水平，尿糖阳性是诊断糖尿病的重要线索，但尿糖阴性不能排除糖尿病的可能。并发肾小球硬化症时，肾小球滤过率降低，肾糖阈升高，



此时虽血糖升高，而尿糖呈阴性。反之，如果肾糖阈降低（如妊娠），虽然血糖正常，尿糖可呈阳性，每日4次尿糖测定检查（三餐前和晚上9~10时或分段检查）和24h尿糖定量可作判断糖尿病疗效的指标，并供调整降糖药物剂量的参考。正常值为阴性。

② 尿酮测定：是诊断糖尿病酮症和酮症酸中毒的重要依据。正常值为阴性。

③ 尿蛋白测定：可用于糖尿病肾病的初步筛查，正常值为蛋白定性阴性，蛋白定量为10~150mg/24h。

④ 尿微量白蛋白测定：是目前临床应用的反映糖尿病患者肾脏病变的最好的指标。正常值 $<20\mu\text{g}/\text{min}$ ，早期肾病 $20\sim200\mu\text{g}/\text{min}$ ，糖尿病临床肾病 $>200\mu\text{g}/\text{min}$ 。

3. 血液检查

① 葡萄糖耐量试验：有口服或静脉注射两种。当血糖高于正常范围而又未达到诊断糖尿病标准者，需进行口服葡萄糖耐量试验（OGTT）。OGTT应在清晨空腹进行。WHO推荐成人口服75g葡萄糖，溶于250~300ml水中，5min内饮完，2h后再测静脉血浆糖。儿童按每千克体重1.75g计算，总量不超过75g。

静脉注射葡萄糖耐量试验（IVGTT）只适用于胃切除后，胃空肠吻合术后，吸收不良综合征，或作为评价葡萄糖利用的临床研究手段。静脉注射50%葡萄糖液，剂量按每千克体重0.5g计算，2~3min注射完。以开始注射至注射完之间的任何时间为零点，每5min取静脉血测血糖1次，共60min。将血浆葡萄糖值绘在半对数纸上，横坐标为时间，计算从某一血糖值下降到其一半时的时间作为 $t_{1/2}$ ，再按公式 $K=0.69/t_{1/2}\times100$ 算出K值。正常人K值 ≥1.2 ，糖尿病患者K <0.9 。

② 血浆胰岛素测定：血浆胰岛素水平测定对评价胰岛 β 细胞功能有重要意义。其检测方法除放射免疫法（RIA）外，近来还有酶联免疫吸附法（ELISA），正常人空腹基础血浆胰岛素水平约为5~25 $\mu\text{U}/\text{ml}$ ，餐后1h血浆胰岛素水平为50~150 $\mu\text{U}/\text{ml}$ 。

③ C肽测定：C肽和胰岛素以等分子数从胰岛细胞生成及释放。由于C肽清除率慢，肝对C肽摄取率低，周围血中C肽/胰岛素比例常大于5，且不受外源性胰岛素影响，故能准确地反映胰岛 β 细胞功能，正常人基础血浆C肽水平约为0.4nmol/L。胰岛 β 细胞分泌胰岛素功能受许多因素所刺激，如葡萄糖、氨基酸（亮氨酸、精氨酸）、激素（胰升糖素、生长激素）、药物（磺脲类、 α 受体阻滞剂、 β 受体激动剂）

等，其中以葡萄糖最重要。正常人口服葡萄糖（或标准馒头餐）后，血浆胰岛素水平在 30~60min 上升至高峰，可为基础值的 5~10 倍，3~4h 恢复到基础水平。C 肽水平则升高 5~6 倍。静脉葡萄糖耐量试验（IVGTT）可了解胰岛素释放第一时相的情况。血浆胰岛素和 C 肽测定有助于了解 β 细胞功能（包括储备功能）和指导治疗，但不作为诊断糖尿病的依据。

④ 胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇测定：糖尿病控制不良者可有不同程度的高甘油三酯血症和（或）高胆固醇血症，高密度脂蛋白胆固醇常降低。

⑤ 血肌酐测定：对于糖尿病肾病发展到一定程度的患者，可通过血肌酐的测定判断其肾功能的状态，如果血肌酐超过 $176\mu\text{mol/L}$ ，则说明患者已进入肾功能不全期。

⑥ 血浆渗透压测定：合并高渗性昏迷时血浆渗透压明显升高。

五、糖尿病分型

按目前新的分型方法，糖尿病可分为 4 型。

(1) 1 型糖尿病 β 细胞被破坏，胰岛素绝对缺乏。

① 自身免疫性：急发型和缓发型，GAD（谷氨酸脱羧酶）抗体/和胰岛细胞抗体阳性。

② 特发性：无自身免疫依据。

(2) 2 型糖尿病：同时存在着胰岛素分泌缺乏和身体对胰岛素作用的抵抗。

① 以体内对胰岛素生理作用的抵抗为主。

② 以胰岛素分泌缺陷为主。

(3) 妊娠糖尿病（GDM）：怀孕期间发生或者发现的糖尿病。

(4) 其他特殊类型的糖尿病

① 胰岛 β 细胞功能基因缺陷，如 MODY（青少年发病的成人型糖尿病）1, 2, 3 型；线粒体 DNA 突变。

② 胰岛素作用的基因缺陷如 A 型胰岛素抵抗。

③ 胰腺外分泌病，如纤维钙化性胰腺病。

④ 内分泌病，如肢端肥大症、库欣综合征、甲亢、生长素瘤。

⑤ 药物或化学物质引起的，如糖皮质激素、甲状腺激素、噻嗪类药、 β 肾上腺素受体激动剂等。

⑥ 感染，如先天性风疹、巨细胞病毒等。



⑦ 罕见的免疫性糖尿病, 如 Stiff-man 综合征。

⑧ 其他基因综合征, 如 Down 综合征、Turner 综合征、Wolfram 综合征、Klinefelter 综合征、Lawrence-Moon-Beidel 综合征、Huntington 舞蹈病等。

六、糖尿病的诊断

糖尿病在诊断上缺乏疾病的特异性标志, 在出现代谢紊乱前不易发现, 目前仍以血糖异常升高作为诊断依据, 应注意单纯空腹血糖正常不能排除糖尿病的可能性, 应加验餐后血糖, 必要时做负荷试验 (如 OGTT)。近年来, 餐后高血糖在糖尿病的诊断、糖尿病的治疗目标以及慢性并发症发病机制上的重要性日益受到重视。定期健康检查有助于及早发现糖尿病, 这对高危人群来说尤为重要。在作出糖尿病诊断时, 应考虑是否符合诊断标准, 糖尿病的分型, 有无并发症、伴发病或加重糖尿病的因素存在。

1997 年, 美国糖尿病协会 (ADA) 提出了新的糖尿病诊断标准, 1999 年 10 月被我国糖尿病协会采纳。其诊断标准如下。

(1) 随机血糖 指在一天内任何时间测定的血糖值 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ (200 mg/dl), 且有糖尿病症状, 表明有糖尿病。

(2) 空腹血糖 (FPG) 是指在至少 8h 没有热量摄入的情况下所测定的血糖。

① 血糖 $< 6.1 \text{ mmol/L}$ (110 mg/dl) 表示正常。

② 血糖 $\geq 6.1 \text{ mmol/L}$ (110 mg/dl) 但 $< 7.0 \text{ mmol/L}$ (126 mg/dl) 为空腹血糖过高 (简称 IFG), 但未达到糖尿病的标准, 需进一步作糖耐量实验。

③ 血糖 $\geq 7.0 \text{ mmol/L}$ (126 mg/dl) 且有糖尿病症状, 可诊断为糖尿病。

④ 血糖 $\geq 7.0 \text{ mmol/L}$ (126 mg/dl), 但无糖尿病症状, 需复查空腹血糖。如第二次仍 $\geq 7.0 \text{ mmol/L}$ (126 mg/dl), 可诊断为糖尿病。

(3) 葡萄糖耐量试验 (OGTT) 中 2h 血浆葡萄糖 (2hPG) 的分类 $< 7.8 \text{ mmol/L}$ (140 mg/dl) 为正常 $7.8 \sim 11.1 \text{ mmol/L}$ ($140 \sim 200 \text{ mg/dl}$) 为糖耐量减低 (IGT), $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ (200 mg/dl) 考虑为糖尿病 (需另一天再次证实)。

(4) 糖尿病诊断标准 症状 + 随机血糖 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ (200 mg/dl) 或 FPG $\geq 7.0 \text{ mmol/L}$ (126 mg/dl) 或 OGTT 中 2hPG $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$