

# 糖尿病

## 中医防治指南 解读

TANGNIAOBING  
ZHONGYI FANGZHI  
ZHINAN JIEDU

主编 全小林

中国中医药出版社

# 糖尿病中医防治指南解读

主编 全小林

中国中医药出版社

0520·北京·

北京 中国科学院植物研究所植物学报编辑部

**图书在版编目 (CIP) 数据**

糖尿病中医防治指南解读/全小林主编. —北京：中国中医药出版社，2009.8  
ISBN 978 - 7 - 80231 - 696 - 6

I. 糖… II. 全… III. 糖尿病 - 中医治疗法 IV. R259.871

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 127835 号

林小全 编主

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  
北京亚通印刷有限责任公司印刷  
各 地 新 华 书 店 经 销

\*

开本 890 × 1240 1/16 印张 27.75 字数 813 千字  
2009 年 8 月第 1 版 2009 年 8 月第 1 次印刷  
书 号 ISBN 978 - 7 - 80231 - 696 - 6

\*

定 价：48.00 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

读 者 服 务 部 电 话 010 64065415 010 84042153

书 店 网 址 csln.net/qksd/

# 《糖尿病中医防治指南解读》

## 编委会

主编 全小林

副主编 倪青 宋军 钟正哲

编委 (按姓氏笔画排序)

丁学屏	王佳	王强	王世东
王志强	王皖洁	王儒平	邓岚
石岩	叶河江	白煜	冯兴中
冯建华	冯春鹏	毕桂芝	朱妍
朱章志	刘超	刘霞	刘文科
刘喜明	闫冰	闫镛	孙鑫
杨叔禹	李显筑	李修洋	李洪皎
李惠林	李增英	吴义春	吴以岭
沈远东	张芳	张尔驰	陆灏
范冠杰	罗广波	周强	周丽波
庞博	庞国明	柳红芳	赵进喜
赵林华	郑晓东	段娟	段俊国
秦培洁	倪青	高玉芳	高怀林
高彦彬	唐咸玉	姬航宇	常柏
董柳	甄仲	翟翌	冀博文

# 序

糖尿病（DM）是严重危害人类健康的重大疾病，因其常伴有大血管、微血管和周围神经病变等严重的并发症，有较高的致残、致死率，故对人体的危害仅次于癌症。目前全球有 DM 患者 1.3 亿，我国约 4000 万，且每年以 120 万的速度递增。2006 年 5 月我国卫生部与世界卫生组织联合发布全球报告，指出未来 10 年，全世界慢性病死亡人数将增长 17%；而在中国，如果没有强有力的干预措施，慢性病死亡人数将增长 19%，其中糖尿病死亡人数甚至可能增长 50%。因此，对糖尿病的干预势在必行。中医药防治糖尿病历史悠久，积累了大量的实践经验，并逐渐形成了独特的学术体系，临床疗效确切。

基于以上考虑，在中华中医药学会糖尿病分会的组织下，集全国中医糖尿病领域的多位知名专家，参考国内外最新研究进展，于 2007 年编写完成《糖尿病中医防治指南》一书。该书一经问世，即受到读者的广泛关注。然而，由于受到篇幅等客观因素的影响，书中一些内容阐述较为简单，因此我们再次组织相关专家编写了这部《糖尿病中医防治指南解读》。全书由十六个部分组成，每部分又分为解读、参考、医案。“解读”对《指南》原文进行逐条解释，使读者不仅可以更为详尽地了解历代医家对疾病病因病机的认识，同时对辨证论治也进行了系统阐述，便于掌握。“参考”主要介绍相关领域最新的研究进展，不仅有最新的诊疗方法，也包括对其科研领域最新成果的论述。“医案”选取国内中医药界知名专家的临床验案进行介绍，充分展现专家的临证经验及心得，以便读者临床参考。

本书重点突出中医特色治疗，详细阐述了《指南》中对专病的中医病因病机、辨证分型及治则治法的论述，旨在指导读者运用中医药治疗糖尿病及其并发症。同时，本书对西医学的相关知识、最新科研成果等也有详细介绍，是集临床、科研为一体的综合性著作。

本书不仅适用于各级医护、营养、糖尿病教育、卫生管理等专业人员，而且对于患者和关注健康的普通读者同样具有指导意义。此书在编写过程中，得到了许多相关学科专家的大力支持，使之更具权威性。我们衷心希望《糖尿病中医防治指南解读》及今后不断发展的中医糖尿病防治实践活动，能够有效预防和控制糖尿病，提高患者的生存质量，保障人民健康。

《糖尿病中医防治指南解读》

编委会

2009 年 6 月

## 前　　言

《糖尿病中医防治指南解读》包括糖尿病前期、糖尿病、糖尿病肾病、糖尿病视网膜病变、糖尿病周围神经病变、糖尿病勃起功能障碍、糖尿病自主神经病变、糖尿病合并心脏病、糖尿病合并脑血管病、糖尿病足、糖尿病合并高血压病、糖尿病合并脂代谢紊乱、代谢综合征、糖尿病性代谢性骨病、糖尿病合并皮肤病及肥胖，共十六个部分。其中糖尿病自主神经病变包括糖尿病心脏自主神经病变、糖尿病胃肠病、糖尿病泌汗异常和糖尿病神经源性膀胱四个部分；糖尿病合并皮肤病包括糖尿病合并皮肤瘙痒症、糖尿病合并手足癣两个部分。

本《指南解读》编写单位：中国中医科学院广安门医院、北京中医药大学附属东方医院、北京中医药大学附属东直门医院、北京世纪坛医院、成都中医药大学附属医院、山东中医药大学第二附属医院、河南开封市第一中医院、黑龙江省中西医结合研究所、厦门市第一医院、河北以岭医药集团、广州中医药大学第一附属医院、深圳市中医院、上海中医药大学附属曙光医院、辽宁中医药大学。

本《指南解读》由中华中医药学会糖尿病分会主任委员仝小林牵头，编写分工如下：糖尿病前期（刘喜明、朱妍、王强），糖尿病（仝小林、毕桂芝、宋军、刘超），糖尿病肾病（高彦彬、柳红芳、刘霞），糖尿病视网膜病变（段俊国、叶河江、孙鑫、周强），糖尿病周围神经病变（庞国明、闫镛、郑晓东、王志强、张芳、白煜、冀博文），糖尿病勃起功能障碍（冯建华、刘超、甄仲），糖尿病心脏自主神经病变（吴以岭、高玉芳、高怀林、翟翌），糖尿病胃肠病（杨叔禹、董柳），糖尿病泌汗异常（李显筑、王佳），糖尿病神经源性膀胱（李显筑、王佳），糖尿病合并心脏病（吴以岭、高玉芳、高怀林、倪青、宋军），糖尿病合并脑血管病（冯兴中、赵林华、王皖洁），糖尿病足（范冠杰、唐咸玉、罗广波、王儒平、常柏、刘文科），糖尿病合并高血压（赵进喜、丁学屏、王世东、庞博、李修洋、冯春鹏），糖尿病合并脂代谢紊乱（朱章志、周丽波、张尔驰），代谢综合征（李惠林、李增英、姬航宇、邓岚），糖尿病性代谢性骨病（沈远东、陆灏、吴义春），糖尿病合并皮肤病（石岩、李洪皎、秦培洁），肥胖（段娟）。

《糖尿病中医防治指南解读》

编委会

2009年6月

# 目 录

糖尿病前期	1
糖尿病	19
糖尿病肾病	55
糖尿病性视网膜病变	88
糖尿病周围神经病变	108
糖尿病勃起功能障碍	130
糖尿病自主神经病变	148
糖尿病心脏自主神经病变	148
糖尿病胃肠病	165
糖尿病泌汗异常	180
糖尿病神经源性膀胱	195
糖尿病合并心脏病	223
糖尿病合并脑血管病	251
糖尿病足	276
糖尿病合并高血压病	306
糖尿病合并脂代谢紊乱	324
代谢综合征	345
糖尿病性代谢性骨病	359
糖尿病合并皮肤病	376
糖尿病合并皮肤瘙痒症	376
糖尿病合并手足癣	386
肥胖	393

## 糖尿病前期

**【解读】**卦辞的“革朝”关着《彖》《象》。于贝早景生卦封关卦阳变无革已革朝，一女噬面剥中相蒙而缺无剥矣，遇剥既无相蒙矣“剥剥当”是“革朝”即剥矣。剥本式爻和剥

## 1 概述

糖尿病前期是指由血糖调节正常发展为糖调节受损 (IGR, impaired glucose regulation), 或血糖升高但尚未达到糖尿病诊断标准。包括空腹血糖受损 (IFG, impaired fasting glucose)、糖耐量受损 (IGT, impaired glucose tolerance), 二者可单独或合并出现。其中 IGT 是糖尿病的重要危险因素, 若伴有肥胖、高血压、血脂紊乱则危险性更大。1979 年美国国家糖尿病研究组和 WHO 糖尿病专家委员会首次确认 IGT 为一种疾病状态, 即亚临床状态。

## 1.2 流行病学

1986~2002年间进行了几个大型的糖尿病高危人群前瞻性干预研究，包括中国的大庆糖尿病预防研究、阿卡波糖和二甲双胍对IGT预防研究；国外有芬兰的DPS、美国的DPP和欧洲的STOP-NIDDM、DREAM研究。这些研究表明，IGT的患病率因民族、地域、时代不同而差别较大，欧洲为3%~10%，北美为11%~20%，中国为12.3%~18.5%。IGT经过数年到十年可发展为2型糖尿病，按不同的国家或地区，转化率低者约20%，高者达60%以上，中国约为每年8%~11%。

中国糖尿病防治协作组调查 15637 例中国成人（ $\geq 25$  岁）的糖代谢异常（糖调节受损和糖尿病）的分布和特点，参考 1999 年 WHO 糖尿病诊断标准将研究对象分为 7 组：正常糖耐量 [NGT，空腹血糖 (FPG)  $< 6.1 \text{ mmol/L}$  及 OGTT 2 小时血糖 (PG2h)  $< 7.8 \text{ mmol/L}$ ]、单纯空腹血糖受损 (iIFG,  $6.1 \text{ mmol/L} \leq FPG < 7.0 \text{ mmol/L}$  及  $PG\ 2h < 7.8 \text{ mmol/L}$ )、单纯糖耐量异常 (iIGT,  $FPG < 6.1 \text{ mmol/L}$  及  $7.8 \text{ mmol/L} \leq PG2h < 11.1 \text{ mmol/L}$ )、同时 FPG 及 PG2h 异常 (IFG/IGT,  $6.1 \text{ mmol/L} \leq FPG < 7.0 \text{ mmol/L}$  及  $7.8 \text{ mmol/L} \leq PG2h < 11.1 \text{ mmol/L}$ )、单纯空腹高血糖的糖尿病 (IFH,  $FPG \geq 7.0 \text{ mmol/L}$  及  $PG\ 2h < 11.1 \text{ mmol/L}$ )、单纯餐后高血糖的糖尿病 (IPH,  $FPG < 7.0 \text{ mmol/L}$  及  $PG2h \geq 11.1 \text{ mmol/L}$ )、同时空腹及餐后高血糖的糖尿病 (IFH/IPH,  $PG\ 2h \geq 11.1 \text{ mmol/L}$  及  $FPG \geq 7.0 \text{ mmol/L}$ )。研究发现，NGT、iIFG、iIGT、IFG/IGT、IFH、IPH 和 IFH/IPH 的频率分别为 50.8%、8.8%、12.3%、6.1%、6.4%、5.2% 和 10.4%。iIGT 是中国成人糖调节受损最常见亚型，发病频率随年龄增长而升高。iIFG 发病频率仅次于 iIGT，占糖调节受损的 32.3%。

总的来说，IFG 和 IGT 是具有实质性不同的亚组，尽管两者均可进展至 2 型糖尿病的高危人群，但不同国家、种族的调查显示，IGT 发生率明显高于 IFG，且 IGT 比 IFG 人群年龄偏大。IGT 具有高度可逆性，适当干预可以预防或延缓 IGT 患者的糖尿病发病，约有 1/3 发展为糖尿病，1/3 转变为正常，1/3 维持在 IGT 阶段，几乎所有 2 型糖尿病的患者都要经过 IGT 阶段。IGT 不仅是糖尿病高危人群（每年有 1.5% ~ 10% 进展为糖尿病），也是心血管疾病的危险因素。

### 1.2.1 IGT 与心血管病风险

空腹血糖与心血管相关性和预报价值不如负荷后 2 小时大，且 IFG 与心血管的相关性也不如 IGT 强。IGT 阶段即可出现大血管并发症风险。同时，IGT 还是血管病变的独立高危因素。2 型糖尿病的微血管并发症与病程和血糖的高低程度相关并在临床表现出现之后发生，而血管并发症的风险似乎始于糖尿病临床表现出现之前。

### 1.2.2 IGT 与遗传的关系

禀赋异常扮演着糖尿病前期向糖尿病期转变的重要角色。糖尿病是一种具有遗传易感性的疾病，而针对 SPIDDM 的研究表明：SPIDDM 一级亲属当其处于 IGT 阶段时，实际上已存在严重的胰岛素分泌异常与胰岛素敏感性下降。

## 1.3 中医范畴

糖尿病前期属于中医“脾瘅”、“食郁”等范畴。

脾瘅与糖尿病前期的相关性描述最早见于《素问·奇病论》有关“脾瘅”的描述指出多食肥甘厚味发为本病，并说明“脾瘅”是“消渴病”发展的前期阶段，为糖尿病前期的中医证型之一，多由过食“肥美”所致。患者往往形体肥胖，多痰多湿，多滞多浊，或夹以热，或兼郁虚。

另外，临幊上也可见少数形体偏瘦的糖尿病前期患者，基于上述中医对脾瘅的认识，此类患者多由禀赋异常所致，应归属于中医“消瘅”范畴，《灵枢·五变》曰：“五脏皆柔弱者，善病消瘅”，“此人薄皮肤而且坚固以深者，长冲直肠，其心刚，刚则多怒，怒则气上逆，胸中蓄积，血气逆留，膜皮充肌，血脉不行，转而为热，热则消肌肤”，消瘅是糖尿病前期的另一种证型，多由情志不遂引起，与现代人工作压力大、精神抑郁、性情急躁有关。患者多为形体较瘦弱，多虚多郁。

“食郁”属于中医郁证范畴，为气、血、痰、火、食、湿六郁证之一，最先提出此病名的是元代医家朱丹溪，他在《丹溪心法》中首创“六郁”之名，提出食郁这个概念，主症见脘腹胀满不适，食后加重，伴嗳气反酸，纳少便秘或便溏。治疗当消食健脾导滞，投保和丸或枳实导滞丸。

## 2 病因病机

中医对于糖尿病前期病因的认识内因有从脾虚、肝郁、禀赋、痰瘀立论之别，外因有饮食、运动和情志之分；病机方面多认为是阴虚燥热，而仝小林教授提出从中满内热着手治疗糖尿病前期，并取得良好疗效。总之，对其病因病机的阐述不明，没有统一的认识，需要进一步规范标准。

### 2.1 发病因素

禀赋异常，过食肥甘，久坐少动，情志失调等为糖尿病前期发生的主要原因。禀赋异常为内因，过食肥甘为外因，且后者更为重要。在整个糖尿病的发生发展过程中，内因与外因往往同时存在，相互影响。但在不同个体和不同阶段上各有所侧重，就糖尿病前期尤其是 IGT 的发病而言，外因更为重要。

#### 2.1.1 饮食因素

过食肥甘厚味，饮食不消，聚湿变浊生痰，形体肥胖。《素问·奇病论》曰：“……有病口甘者……此五气之溢也，名曰脾瘅。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。治之以兰，除陈气也。”溢者，满而外溢也。可见，作为糖尿病前期的“脾瘅”，是由于食肥甘过剩，导致脾胃（肠）受损，脾传输五谷之气能力下降，津液膏浊停滞在脾而引起的。该阶段患者可以无任何症状，若肥甘久蓄生热，则将转为“消渴”，也就是转入糖尿病阶段。

其中，肥指各种油脂类食物，包括煎炸、烧烤、涮肉等；甘泛指各种美味好吃的甜食、碳酸饮料或膨化食品等；肥甘还包括各种垃圾食品。据“中国居民营养与健康现状”报告表明，近年来我国城市居民膳食结构不尽合理。畜肉类及油脂消费过多，谷类食物消费偏低。2002 年城市居民每人每日油脂消费量由 1992 年的 37g 增加到 44g，脂肪供能比达到 35%，超过世界卫生组织（WHO）推荐的 30% 的上限。城市居民谷类食物供能比仅为 47%，明显低于 55%~65% 的合理范围。动物性食物

和脂肪供能高达 63%，也超过 WHO 推荐的 45% 的上限。充分证实了肥甘在糖尿病前期中的作用。

### 2.1.2 久坐少动

脾胃呆滞，纳运迟滞，饮食变生痰浊。现代人由于久坐办公，加之出门坐车，居家少动，锻炼不足，而这正如《素问·宣明五气篇》：“五劳所伤，久视伤血，久卧伤气，久坐伤肉……”因脾主肌肉，久坐则伤肉，肉伤则脾气运行不畅；少动则溪谷不分，营卫不行，从而加重脾气在内部的凝滞，引起饮食的停留，进一步变生痰浊。在 2008 年《中国大学生健康与生活行为调查报告研究》的报告显示，仅 65.68% 的中国大学生经常运动。《英国医学杂志》发布的一项香港的调查也显示，25 至 34 岁组别的人，心肺功能出现不寻常的下降，显示这个年龄组别的香港华人，因为长时间缺少运动，心肺功能明显下降，增加患心血管疾病的风险。日本总务省公布的 2006 年社会生活基本调查结果显示，日本国民中从事体育运动或旅游者呈减少趋势，而上网的人数则大幅上升。10 岁以上的日本国民中约 59% 的人在工作和学习之余使用互联网，这比 5 年前的调查增加了 13%；参与体育运动的人约占 10 岁以上全体日本国民的 65%，比上一次调查时下降了约 7%；到国内外旅游者的所占比例也有不同程度的减少。此类调查显示现代人运动日趋减少，活动量严重不足。

### 2.1.3 情志失调

一般 IGT 以过食肥甘为主，IFG 以素体阴虚为主，而情志失调为重要的诱发因素。肥人多痰，瘦人多火，阴虚火旺之人就易出现情志不遂的表现。一项对 6000 位 19 岁以上人群的抑郁症筛查调查，分析发现 60.34% 的人群情绪状态完全稳定，39.66% 的人群或多或少带有抑郁情绪，这其中 4.35% 的人群感到相当不舒服，会不由自主的沮丧、难过，并且无法挣脱，有严重抑郁症倾向。随着改革开放，生活节奏加快，工作压力大，情志失调成为许多疾病的先期诱因。《灵枢·五变》对消瘅的病因有如下阐述：“五脏皆柔弱者，善病消瘅……此人薄皮肤而且坚固以深者，长冲直肠，其心刚，刚则多怒，怒则气上逆，胸中蓄积，血气逆留，腠理充肌，血脉不行，转而为热，热则消肌肤。”五脏皆柔弱，指患者素体虚弱，禀赋不足；心刚多怒，指患者由于素体阴虚易致情志失调，即点明消瘅发病的一个独特诱因——怒。原文只强调怒是因为肝脏“体阴而用阳”，素体阴虚者更容易表现为怒，而事实上，不单是“怒”，任何一情志的过极都可引起气机的不畅，从而转热消肌肤，形成消瘅。

## 2.2 病机及演变规律

糖尿病前期是气、血、痰、火、湿、食六郁兼夹为病，而食郁为其发生的基础（图 1）。按照病程的发展过程可归纳为：先为食气，继之痰浊，最后化热（虚热、实热）。整个过程均以实证为主，可兼虚（气虚、阴虚）、兼瘀（痰瘀、浊瘀），痰浊化热与否决定血糖是否升高。

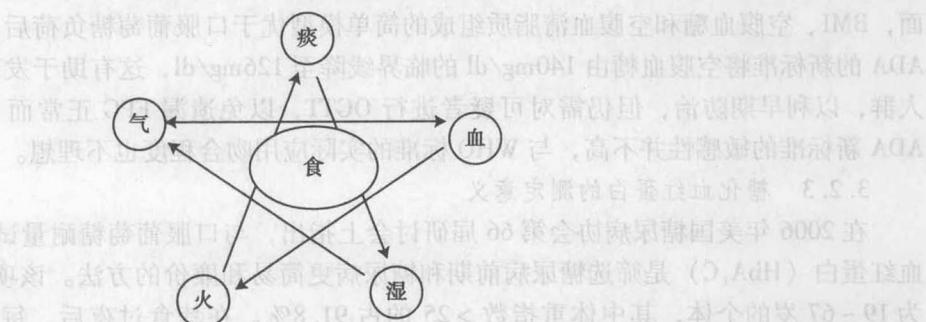


图 1 糖尿病前期病机及演变示意图

食气—痰浊—化热，这是糖尿病前期病机演变的基本规律。这三个阶段虽然是先后转变的关系，但是也可以同时存在于同一个体。通常情况下，在某一特定个体的特定时期突出的表现为疾病某一阶

段。

### 2.3 病位、病性

糖尿病前期病位在五脏，以脾（胃）、肝为主，涉及心肺肾。多以标实为主，或虚实夹杂，标为痰浊，本为脾虚。

痰浊化热与否决定血糖是否升高。IGT 以饮食不节、少动超重为主要诱因，其病机为痰浊中阻、脾胃失调导致的糖耐量异常，病位在脾（胃）；IFG 则多由情志不遂、素体阴虚为病因，其病机为肝肾亏虚、虚火灼肌导致的空腹血糖异常，病位主要责之肝、肾。

### 3 诊断

#### 3.1 临床表现

##### 3.1.1 症状

糖尿病前期一般无临床症状，多在健康体检或因其他疾病检查时发现，口服葡萄糖耐量试验（OGTT）确诊为糖尿病前期。不少患者常首先发现或兼有高血压、肥胖、血脂异常等。

##### 3.1.2 体征

糖尿病前期多形体肥胖或超重，其他体征不明显。

#### 3.2 理化检查

##### 3.2.1 检查空腹血糖或餐后 2 小时血糖或 OGTT

① 空腹血糖或餐后 2 小时血糖处于临界值水平应视为可疑者，必须作 OGTT 试验或复查。因为这些人很可能属于 IGT 或已是 DM 患者。② 如病人不能接受 OGTT 试验，可根据具体情况重复 1~2 次空腹血糖（FPG）测定（可每隔 5 分钟采血，共 3 次，计其平均值）。Levy 等发现，用这种方法测得的空腹血糖与 OGTT 有良好相关性。③ 单纯性肥胖者在负荷葡萄糖（高血糖刺激）后，GH 的分泌不受抑制，少数病人甚至呈反常性升高，其血糖升高有时与此有关，解释结果时应予注意。④ 药物对结果的影响很明显。作 OGTT 前应停用一切对血糖测定和对糖代谢有影响的药物。

##### 3.2.2 口服葡萄糖耐量试验检测意义

口服葡萄糖耐量试验（oral glucose tolerance test, OGTT）是诊断糖调节受损（IGR）、DM 的最主要方法，应用十分广泛。IGT 的诊断主要依据 OGTT 试验，而 OGTT 试验存在的问题是它是一个耗时实验，需要有非常高的变异依从系数。此外，对早期代谢缺损的敏感性不高，例如，一级亲属有糖尿病的患者往往有非氧化的葡萄糖代谢损害（表明胰岛素抵抗），而此时 OGTT 试验可以正常。因此，需要开发能识别 2 型糖尿病高危人群的简单预测模型。如有研究表明，在识别 2 型糖尿病高危人群方面，BMI、空腹血糖和空腹血清脂质组成的简单模型优于口服葡萄糖负荷后 2 小时血浆血糖值。由于 ADA 的新标准将空腹血糖由 140mg/dl 的临界线降至 126mg/dl，这有助于发现更多的心血管疾病危险人群，以利早期防治，但仍需对可疑者进行 OGTT，以免遗漏 FPG 正常而 OGTT 异常的患者，而且 ADA 新标准的敏感性并不高，与 WHO 标准的实际应用吻合程度也不理想。

##### 3.2.3 糖化血红蛋白的测定意义

在 2006 年美国糖尿病协会第 66 届研讨会上指出，与口服葡萄糖耐量试验（OGTT）相比，糖化血红蛋白（HbA<sub>1</sub>C）是筛选糖尿病前期和糖尿病更简易和廉价的方法。该项研究共入选了 73 名年龄为 19~67 岁的个体，其中体重指数 > 25 的占 91.8%。在禁食过夜后，每人进行 75g OGTT 试验及 HbA<sub>1</sub>C 的检测。结果显示，有 12.3% 的人存在 OGTT 异常，其中空腹血糖受损/糖耐量异常的占 6.8%，先前未诊断糖尿病的占 5.5%。HbA<sub>1</sub>C 用于筛选糖尿病前期或糖尿病的敏感性为 89%，特异性为 92%，阳性预测值为 62%，阴性预测值为 81%。研究人员指出，糖化血红蛋白用于筛选糖尿病前期和糖尿病更方便、易行，敏感性高。当然尚需更大型的研究来验证这一结果的有效性。在 OGTT 试验之外附加测量糖化血红蛋白（HbA<sub>1</sub>C）可以更好的识别 2 型糖尿病高危患者。虽然 HbA<sub>1</sub>C 与 OGTT

相比有很多优势（如不受检测当天时间、近期运动水平、代谢压力和饮食摄入的影响），但国际糖尿病专家委员会并不建议 HbA<sub>1</sub>C 作为诊断糖尿病或任何筛选试验方法。OGTT 仍是日常实践中识别 2 型糖尿病高危人群和诸多研究所采取的方法。

### 3.3 诊断标准

3.3.1 IFG 空腹血浆血糖  $\geq 6.1 \text{ mmol/L}$  (110 mg/dl) 且  $< 7.0 \text{ mmol/L}$  (126 mg/dl)；及负荷后 2 小时血糖  $< 7.8 \text{ mmol/L}$  (140 mg/dl)。

### 3.3.2 IGT

空腹静脉血浆血糖  $< 7.0 \text{ mmol/L}$  (126 mg/dl)；及负荷后 2 小时血糖  $\geq 7.8 \text{ mmol/L}$  (140 mg/dl) 且  $< 11.1 \text{ mmol/L}$  (200 mg/dl)。

葡萄糖耐量降低说明机体对口服或静脉注射葡萄糖的代谢不如正常人那样迅速有效，是介于正常人和糖尿病人群之间的一种状态。它反映人体内碳水化合物代谢的某一个或数个环节障碍。其特点有：①服糖后血糖的高峰显著高于正常人；②达到高峰的时间比正常人晚（1 小时以后）；③血糖升高等持续时间比正常长；④血糖恢复到正常水平的时间延长（ $> 2$  小时）。

IGT 可见于：①肝储存糖元的能力减低，因此从门静脉来的葡萄糖不能被肝脏充分摄取生成肝糖元，结果服糖后进入体循环的葡萄糖增多（如急、慢性肝病）；②肝糖元分解及异生增快，多见于肾上腺皮质或髓质激素分泌增多、甲状腺功能亢进及感染等；③组织利用葡萄糖减少，其中最常见的是 DM；④葡萄糖吸收增快，如甲状腺功能亢进症。

## 3.4 鉴别诊断

女性需与多囊卵巢综合征 (PCOS) 相鉴别，PCOS 表现为不同程度的月经异常（稀发、量少、闭经、功能失调性子宫出血）及不孕、多毛、痤疮、肥胖等，检查见卵巢多囊性改变、高雄激素血症和黄体生成素 (LH) / 促卵泡激素 (FSH) 比值增高，常伴有胰岛素抵抗或高胰岛素血症、血糖升高和高脂血症。

## 4 治疗

### 4.1 基础治疗

4.1.1 饮食 少食肥甘厚味、煎炸烧烤及膨化食品和碳酸饮料，饮食以清淡为主，适当食用粗粮，多食绿色蔬菜。

谨和五味，节制饮食：即饮食清淡，不过食辛辣、生冷、肥甘，并做到：①限制“膏粱厚味”，“戒一切煎炒炙爆、酒酣糖酱、燥热之物，恐燥血也；戒一切生冷时果时蔬，恐伤脾也。”（《医学入门》李梴）②提倡不偏食，选择和搭配好食谱，饮食多样化，主食多进杂粮，配以蔬菜水果。③控制食量，宜少食节食，减轻体重。④禁止吸烟，适度饮酒，提倡饮茶。

功能性进补：多食山楂、海藻、紫菜可降压、降脂和助消化；多食木耳、菌类可防治衰老；肥胖易上火之人，可多食苦瓜、萝卜、冬瓜、莲心泡茶饮，清心降火减肥。

药膳疗法：根据“热者寒之，寒者热之，实者泻之，虚者补之”的原则辨证施食。①体热者清之以凉，如绿豆、百合、蒲公英、苦瓜等；②体虚者补之以味，如山药薏米粥健脾降糖；③体实者予之以清化消导，如苡米、山楂、萝卜、槟榔等。

### 4.1.2 运动

单纯糖尿病前期体质强壮者可采用跑步、登山、游泳、打球等强度较大的运动项目，体质虚弱者可采用太极拳、八段锦等强度较小的活动。

体育锻炼、运动属于中医“体疗”范畴，即运动养生。其要领有以下几点：①“以意领气，以气动形”，注意精神、呼吸和运动的平衡；②循序渐进，必须适度适量；③持之以恒，坚持不懈。这

样才能起到健身、强体、抗病、保持体型的作用。

### 4.1.3 调节情志

喜、怒、忧、思、悲、恐、惊，即为“七情”。正常情况下，七情是人体对外界环境的生理反应，不会使人致病。但情志活动剧烈、过度，超越人体能够承受的限度，并持久不能平定，将导致神志散乱，气血失调，内脏不安，引起各种疾病。调节情志，首先要心胸开阔、乐观豁达；要保持平静的心态，不以物喜，不以己悲，清心寡欲，有益健康长寿。忌多愁善感、思虑过度，遇事不慌，无所惊恐。在闲暇、业余时间，通过各种情趣高雅，动静相参的娱乐活动，怡养心志，舒畅情怀，可以克服禀赋、年龄以及文化教育背景对情志活动的不良影响，进而达到调节情志的目的。

且此外，体疗还可与意疗相结合。气功、瑜伽等都可在舒缓运动中起到静情导志的作用。

## 4.2 辨证论治

糖尿病前期重在早期预防，提倡治“未病”。其中肥胖或超重者多属痰浊，中等体型或消瘦者多属阴虚。痰浊者总以消膏转浊为要，气滞痰阻者治以理气化痰，脾虚痰湿者治以健脾化痰，化热者佐以清热；阴虚气滞者治以养阴理气。消瘦者勿忘养阴。

糖尿病前期患者按体型可分为肥胖或超重者、正常体重或消瘦者两种，其中肥胖或超重者当属于中医肥人多痰范畴，其人因过食肥甘厚味引起血糖升高，根据体征又可有虚、实之别，虚者多责之于脾，故为脾虚痰湿证；实者多夹气滞，故立气滞痰阻证，IGT 者多见此两型。正常体重或消瘦者属于阴虚多火的范畴，体弱而阴不足，虚火消肌而瘦，多由情志不遂诱发，故立阴虚气滞证，IFG 者多见此型。

### 4.2.1 气滞痰阻证

症状：形体肥胖或腹型肥胖见脘腹胀闷，心烦口苦，大便干结，舌质淡红，苔白腻或厚腻，脉弦滑。

治疗：理气化痰。

方药：越鞠丸（《丹溪心法》）加减。

香附 川芎 苍术 枳子 神曲 半夏 佩兰 陈皮

加减：口苦、舌苔黄加黄连、全瓜蒌；脘腹胀闷甚加枳实。

形体肥胖，腹型肥胖，大便干结多为痰结夹热之证，故用黄连、全瓜蒌加大化痰导滞清热之力，苍术、陈皮燥湿运脾；脘腹胀闷多因气滞食阻，用香附、川芎行气活血，神曲消食和胃；心烦口苦加枳子清热泻郁火。

### 4.2.2 脾虚痰湿证

症状：形体肥胖，腹部增大，或见倦怠乏力，纳呆便溏，口淡无味或黏腻，舌质淡有齿痕，苔薄白或腻，脉濡缓。

治疗：健脾化痰。

方药：六君子汤（《校注妇人良方》）加减。

党参 白术 茯苓 甘草 陈皮 半夏 荷叶 佩兰

加减：倦怠乏力加黄芪；食欲不振加焦三仙；口黏腻加薏苡仁、白蔻仁。

形体肥胖，腹部增大、腹部肥胖为痰湿，选茯苓渗湿健脾；倦怠乏力为气虚，人参重在大补元气，党参偏补脾，故选党参健脾养胃，脾运得健则痰湿自去；纳呆便溏，口淡无味或黏腻为脾虚无力运化，用白术苦温燥湿健脾，配茯苓补而不滞；再加甘草调和诸药。

气滞痰阻证和脾虚痰湿证均以体形肥胖、腹部增大为基础，以痰湿阻滞为病因，但其证一虚一实，虚者以健脾益气为主，脾运复则痰湿祛；实者以化痰清热为主，邪祛则正复。

### 4.2.3 阴虚气滞证

症状：形体中等或偏瘦，或见口干口渴，夜间为甚，两胁胀痛，盗汗失眠，舌质偏红，苔薄白；

脉弦细。

治法：养阴理气。

方药：二至丸（《医方集解》）合四逆散（《伤寒论》）加减。

女贞子 旱莲草 柴胡 白芍 枳实 甘草

加减：两胁胀痛加青皮、橘叶；口干口渴加生地黄、石斛。

形体中等或偏瘦，口干口渴，夜间甚为阴液不足，虚火上蒸之象，故选用二至丸滋补肝肾之阴而降虚火。两胁胀痛，盗汗失眠为肝气郁滞，兼夹血虚之象，故用柴胡疏肝解郁，枳实行气消痞，白芍柔肝和血，甘草调和。

#### 4.3 其他疗法

4.3.1 中成药

4.3.1.1 越鞠丸，用于胸脘痞闷，腹中胀满等。

4.3.1.2 六味地黄丸，用于肾阴亏损，头晕耳鸣，腰膝酸软等。

4.3.1.3 天芪降糖胶囊，用于气阴两虚，症见倦怠乏力、口渴喜饮等。

4.3.2 针灸

目前尚没有针灸治疗糖尿病前期的报道，针灸减肥可以辅助治疗糖尿病前期。针曲池、天枢、阴陵泉、丰隆、太冲，清热导痰，消脂减肥。耳部王不留行贴压胃区、内分泌区、三焦区，饭前半小时按摩，可抑制食欲，协助减肥。

4.3.3 按摩

进行腹部按摩有利于减肥。

4.4 西医治疗原则

4.4.1 IGT、IFG 人群的筛查

筛查人群为年龄 $\geq 45$ 岁者，特别是 $\geq 45$ 岁伴超重或肥胖者。如年龄 $<45$ 岁者，有其他危险因素，如肥胖、糖尿病一级亲属、高危种族、巨大婴儿生产史或妊娠高血糖、高血压、血脂紊乱、曾为 IGT 或 IFG 者。如筛查正常，3年后重复筛查。

#### 4.4.2 强化生活方式干预

生活方式干预可使糖尿病危险率降低 30%~58%。强化生活方式干预要求每日减少主食 $>150g$ ，运动量增加至少每周 150 分钟中度强化运动；或体重减少 $>7\%$ ，每日减少总热量 1.67~2.09kJ。饱和脂肪酸摄入占总脂肪酸摄入的 30% 以下。

对于糖尿病前期的患者，生活方式干预是预防糖尿病、逆转异常血糖的根本措施。但是，多数人都很难长期坚持强化生活方式干预的建议，一般生活方式干预才是可以推广的基本措施。

4.4.3 药物干预

虽然 IGT 患者对生活方式干预效果不满意，需考虑药物干预。常用的有双胍类药物、 $\alpha$ -糖苷酶抑制剂和胰岛素增敏剂。

目前的研究表明，药物干预并不能产生和生活方式干预那样的好结果，但是对于不能坚持生活方式干预或某些特殊人群，还是需要采取适当药物干预来加以补充。虽然二甲双胍、罗格列酮和阿卡波糖等药物都可以很好的控制血糖，但都有不同程度的不良反应。

## 【参考】

### 西医治疗糖尿病前期的最新进展

#### 1 针对糖尿病前期人群的国外大型临床试验

1.1 FDPS (the Finnish Diabetes Prevention Study) 芬兰国家公共卫生研究所健康促进与慢病防治分部糖尿病科研究

FDPS 研究于 1993~1998 年入选 522 名（男 172 名，女 350 名）中年（平均年龄 55 岁），肥胖（平均 BMI  $31\text{kg}/\text{m}^2$ ）的 IGT 患者，其中 487 名患者完成基线问卷调查并接受至少一次对之前 12 个月业余时间物理运动强度的质量评价。研究人员将患者随机分为接受标准的饮食和运动咨询（对照组）或强化的个体咨询，包括减重、食物摄取和增强物理运动的建议（干预组）。平均干预期 4 年，对仍没有进展为糖尿病的受试者进一步随访 3 年，即平均总随访 7 年。干预组 2 年后平均体重下降 3.5kg，对照组为 0.8kg。阻断糖尿病进展的程度和受试者达到以下目标的情况显著相关：体重下降（目标  $>5\%$ ），降低脂肪摄入（目标  $<30\%$  卡路里），减少饱和脂肪摄取（目标  $<10\%$  卡路里），增加纤维摄取（目标  $\geq 15\text{g}/1000\text{ 千卡}$ ）和运动（目标  $>30\text{ 分}/\text{天}$ ）。研究还发现，干预组和对照组的 2 型糖尿病发病率为 4.3/（100 人·年）和 7.4/（100 人·年）（ $P=0.0001$ ），降低相对风险 43%。相对风险的降低主要与成功实现干预目标有关，包括降低体重，减少总脂肪和饱和脂肪的摄入，增加饮食纤维的摄取和增强物理运动。干预组的受试者的生活方式改善的益处持续到干预中断后，干预中断后随访期的相应发病率为 4.6% 和 7.2%（ $P=0.0401$ ），降低相对风险 36%。该研究表明对 2 型糖尿病高危人群进行生活方式干预可以引起长期生活方式的转变和降低糖尿病发病率，这种影响一直持续到生活方式咨询中断之后。

1.2 AusDiab (the Australian Diabetes, Obesity, and Lifestyle Study) 澳大利亚糖尿病、肥胖和生活方式干预研究

为了调查 IFG 和 IGT 糖尿病是否可以增加全因死亡风险和 CVD 病死率，1999~2000 年间，研究小组对 10428 名 AusDiab 入选者进行葡萄糖耐量情况测量。平均随访 5.2 年，发生 298 例死亡（其中 CVD 死亡 88 例）。与正常糖耐量者相比，已知糖尿病和新诊断糖尿病的修正全因死亡危害比（HR）和 95% CI 分别为 2.3（1.6~3.2）和 1.3（0.9~2.0）。IFG（HR 1.6，95% CI 1.0~2.4）和 IGT 组（HR 1.5，95% CI 1.1~2.0）的死亡风险也增高了。CVD 死亡中有 65% 在基线时患有已知糖尿病、新发糖尿病、IFG 或 IGT。修正年龄、性别和其他传统心血管危险因子后，已知糖尿病（HR 2.6，95% CI 1.4~4.7）和 IFG（HR 2.5，95% CI 1.2~5.1）是 CVD 死亡的独立预测因子，而不是 IGT（HR 1.2，95% CI 0.7~2.2）。该研究强调的正常葡萄糖代谢和死亡率之间的强烈相关，并预示这将给广大 CVD 人群带来益处。此外，研究人员对 1027 例 IFG 和 IGT 患者进行视网膜摄影发现，其中 69 例（6.7%）患有视网膜病。多因素修正后，视网膜病和脑卒中具有相关性。

1.3 SLIM (the Study on Lifestyle Intervention and Impaired Glucose Tolerance Maastricht) 新西兰生活方式干预糖耐量受损研究

研究纳入 147 名 IGT 患者，随机分为饮食联合运动干预组和对照组。基线和之后一年进行 OGTT 试验、运动试验和人体学测量。一年后得到完整数据 103 例（干预组 50 例，对照组 53 例）生活方式干预可降低 IGT 患者的血浆来普汀浓聚物水平（-14.2%），显著改善葡萄糖耐量和胰岛素抵抗。来普汀水平与胰岛素敏感度的改善相关。

亚组研究对 97 例 IGT 患者进行生活方式干预，结果发现，生活方式干预可有效降低总脂肪和饱

和脂肪的摄入，增强物理运动，减轻肥胖和改善胰岛素敏感性及葡萄糖耐量。生活方式干预诱导的血清总胆固醇质脂肪酸和去饱和酶活性变化与 2 型糖尿病高危人群的胰岛素敏感性独立相关。

#### 1.4 DPP (Diabetes Prevention Program) 糖尿病预防计划

DPP 研究是美国国立卫生研究院 (NIH) 资助的多中心临床试验，由美国 27 个临床中心参与，1996 年 7 月开始，是最大规模的糖尿病预防试验，包括各种患病人群和多种干预方法。研究者将 3800 余例 IGT 患者随机分为 4 组：①强化生活方式干预组；②二甲双胍组 (850mg, bid)；③曲格列酮组 (400mg/d)；④安慰剂组，后三组在服药的同时接受标准饮食及运动干预。其中，曲格列酮组由于对肝脏的可能损害而中途中断用药 (1998 年 6 月 4 日)，但仍接受低于强化干预组的生活方式干预，并按计划继续接受随访。因此，随机保留的患者减少到 3234 例 (其他三组)。受试者的平均年龄为 51 岁，平均 BMI  $34 \text{ kg/m}^2$ ，45% 为少数民族。平均随访 2.8 年 (1.8~4.6 年) 后，由于观察到干预组显著受益情况而使 DPP 研究提早结束。安慰剂组反应了 IGT 转变成糖尿病的自然进程，约每年 11% 的发病率。二甲双胍和强化生活方式干预均可降低糖尿病风险 [ 分别为 31% (每年 7.8%) 和 58% (每年 14.8%)，与安慰剂组相比 ]，计算机分析显示两种干预方法同样具有成本有效性。在预防 2 型糖尿病方面，生活方式干预比二甲双胍更有效 ( 相对降低 39%)。生活方式干预组中，平均 50% 的人达到体重干预目标 ( 体重降低 >7%)，74% 维持至少 150 分/周的中度强化运动。安慰剂组、二甲双胍组和生活方式干预组的平均体重减少分别为 0.1kg、2.1kg 和 5.6kg。生活方式干预在男性和女性、所有年龄组和所有种族中同样有效。每组都没有严重的不良反应。依体重指数对研究人群分层发现，二甲双胍对 BMI 在  $24 \sim 30 \text{ kg/m}^2$  之间的受试者预防糖尿病进展方面无效，而对  $\text{BMI} > 35 \text{ kg/m}^2$  的受试者可以起到和强化生活方式干预同样的效果。只有生活方式干预组改善了心血管危险因素的发展，但是 DPP 在这方面的数据还不够充分。之后的 DPP - OS 研究将进一步评价 DPP 干预对糖尿病预防时效和糖尿病、大血管并发症的影响。

#### 1.5 STOP - NIDDM (the Study to Prevent Non - Insulin - Dependent Diabetes Mellitus) 阿卡波糖预防糖尿病研究

STOP - NIDDM 研究是采用阿卡波糖干预 IGT 人群的多中心、以安慰剂为对照的随机化临床研究，在加拿大、德国、奥地利、北欧诸国（挪威、丹麦、瑞典和芬兰）、西班牙和以色列 9 个国家的 40 个研究中心进行，研究从 1995 年 12 月开始至 2001 年 8 月止。主要目标是评价阿卡波糖对 IGT 转变成 2 型糖尿病转化率的作用。次要目标为评估阿卡波糖治疗对下列指标的影响：葡萄糖耐量、血压、血脂、高胰岛素血症、胰岛素敏感性、心血管事件、BMI。1429 例 IGT 患者随机接受安慰剂 ( $n = 715$ ) 或阿卡波糖 (100mg, tid,  $n = 714$ )，平均年龄 54.5 岁，平均 BMI  $31 \text{ kg/m}^2$ 。平均随访 3.3 年，阿卡波糖治疗组与安慰剂组比较，降低糖尿病相对风险达 25% (一次 OGTT)。如果进行第二次 OGTT 正式诊断，阿卡波糖治疗组比安慰剂组降低相对风险达 36%。治疗 3 年后，511 例患者转化为糖尿病，其中阿卡波糖组和安慰剂组分别为 32.8% 和 41.8%。阿卡波糖疗法降低 2 型糖尿病相对风险 25%，新发高血压风险 34%，心血管事件风险 49%。STOP - NIDDM 研究的初步结果显示阿卡波糖不仅能延缓或预防 IGT 进展为糖尿病，还能增加 IGT 向正常糖耐量的转化率，减少相关的高血压和心血管疾病。阿卡波糖的作用不受年龄、BMI 和性别影响。阿卡波糖的作用可能与改善胰岛素抵抗和降低餐后高血糖，从而降低  $\beta$  细胞对高血糖的应激反应。

#### 1.6 XENDOS (XENical in the prevention of Diabetes in Obese Subjects) 奥利斯特预防肥胖者的糖尿病研究

3304 名肥胖者 ( 平均 BMI  $37.3 \text{ kg/m}^2$  )，其中 21% 的受试者在基线时患有 IGT，平均年龄 43.3 岁。随机分为接受减肥制剂奥利斯特 (120mg, tid) 加生活方式改变或安慰剂联合生活方式改变。人群监测 4 年。第一年和第四年奥利斯特组平均减重明显高于安慰剂组。危害比分析显示，第四年奥利斯特组与安慰剂组相比降低 2 型糖尿病风险达 37.3%。与安慰剂组相比，接受奥利斯特治疗的患者

的腰围和 LDL 胆固醇的平均降低数较高，收缩压和舒张压改善的程度较好。排除生活方式改变的影响，奥利斯特疗法显著降低糖尿病发病率，在基线 IGT 的患者中更加明显。

### 1.7 DREAM (using ramipril and rosiglitazone to prevent diabetes)

DREAM 是首个评价血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 雷米普利和格列酮类药物罗格列酮是否能延缓 IFG/IGT 向 2 型糖尿病进展的大型研究。来自全球 21 个国家 191 个研究中心的 5269 例 30 岁以上 IFG 和 (或) IGT 个体入选该研究，其中 1835 (35%) 为单纯 IGT，739 (14%) 为单纯 IFG，2692 (51%) 同时为两种紊乱。经过 14~20 天的安慰剂导入期后，患者随机进入罗格列酮 (8mg/d) 或安慰剂和雷米普利 (15mg/d) 或安慰剂治疗的  $2 \times 2$  析因设计，随访 3~5 年。研究主要终点为出现 2 型糖尿病或死亡，次要终点包括逆转至正常糖耐量、血糖控制水平、 $\beta$  细胞功能改变、胰岛素抵抗和心肾转归。各组患者基线情况相似，雷米普利组与安慰剂组相比，糖尿病发生危险降低 9%，但未达统计学显著性。然而，雷米普利组患者恢复至正常血糖水平的比例显著高于安慰剂组，说明雷米普利确实具有改善血糖代谢的作用。研究者指出，根据该结果，目前不推荐雷米普利用于糖尿病预防，但是对于合并 ACEI 应用指征，如高血压、心衰、血管疾病等的 IGR 患者，可优先考虑雷米普利。罗格列酮组、安慰剂组主要终点 (新发糖尿病和死亡) 发生率为 11.6% 和 26%，风险比达 0.4，意味着主要终点的发生危险降低 60%。如仅统计糖尿病发生率，则罗格列酮组为 10.6%，安慰剂组 25% (HR 0.38)，表明罗格列酮使糖尿病发生危险降低 62%。总体上，罗格列酮对糖尿病的预防效果与生活方式干预相似，优于既往研究中二甲双胍和阿卡波糖的作用。亚组分析表明，无论患者性别、年龄、种族、居住地还是肥胖程度等的不同，罗格列酮均可使这些患者主要终点的发生率显著降低。而且随着患者基线体重和腰臀比的增加，从罗格列酮治疗中的获益更多，罗格列酮治疗似乎减弱或消除了肥胖与糖尿病高危之间的相关性。对次要终点的分析显示，罗格列酮组血糖恢复至正常 (空腹血糖  $< 6.1 \text{ mmol/L}$  和糖耐量正常) 的患者比例是安慰剂组的 1.7 倍。若按美国糖尿病学会 (ADA) 更严格的空腹血糖标准 ( $< 5.6 \text{ mmol/L}$ )，则恢复至血糖正常的患者比例在罗格列酮组和安慰剂组分别为 38.6% 和 20.5%。与其他研究相比，罗格列酮使血糖恢复至正常水平的作用至少与生活方式干预或阿卡波糖相似，优于二甲双胍。目前存在的争议在于罗格列酮的效应仅仅在于其降血糖作用，还是真正改变了糖尿病发病过程？2006 年 12 月，DREAM 洗脱期研究结果公布。在罗格列酮与安慰剂的比较中，洗脱期达到主要终点 (发生糖尿病或死亡) 比例无显著差异，试验期加洗脱期两组间主要终点事件发生率则有显著差异。在洗脱期，罗格列酮与安慰剂组患者血糖正常转化比例相当，但加上试验期，该比例存在显著组间差异。综合试验期和洗脱期，罗格列酮使糖尿病发生危险降低了 47%，使血糖正常转化可能性增加了 23%，雷米普利则未减少糖尿病发生，但使血糖正常转化可能性增加了 11%。

## 2 国内大型临床试验

### 2.1 大庆糖尿病预防研究 (The Da Qing IGT and Diabetes Study)

该研究是针对 IGT 人群的生活方式干预试验，是国际上第一个随机分组试验，这项研究一共持续了 20 年，前 6 年采取了干预措施，以单纯生活方式干预预防糖尿病的临床试验。1986 年大庆的 33 家诊疗单位筛查了 110660 人，纳入 557 例 IGT 患者，随机分为饮食组、运动组、饮食 + 运动组和对照组。随访期间每两年进行一次评价性检查，筛选进展为糖尿病的患者。糖尿病六年累计发病率为对照组 67.7%，饮食组 43.8%，运动组 41.1%，饮食 + 运动组 46.0%。修正基线 BMI、血糖差异后发现，饮食、运动和饮食 + 运动干预分别降低 2 型糖尿病风险为 31%、46% 和 42%。1992 年，研究结果证明，IGT 干预治疗是一级预防的关键，简单的以控制饮食和增加体力活动为主要内容的生活方式干预可在高危人群中使糖尿病发病率降低 30%~50%。后 14 年未进行干预而是进行了追踪随访，观察前 6 年的干预的远期效果。

1992 年后，98% 的患者被随访到 2006 年。随访结果显示：与对照组相比，总的生活方式干预组