

第一章
概述

糖尿病 (Diabetes Mellitus 简称 DM) 是由多种病因引起以慢性高血糖为特征的代谢紊乱。高血糖是由于胰岛素分泌或作用的缺陷, 或两者同时存在而引起的。除碳水化合物外, 尚有蛋白质、脂肪代谢异常。久病可引起多系统损害 眼、肾、神经、心脏、血管等组织的慢性进行性病变、引起功能缺陷及衰竭。早期临床上可无症状 典型症状者有多食、多饮、多尿及伴有体重减轻、疲乏无力等综合征表现 (即“三多一少加乏力”) 严重者可发生酮症酸中毒、高渗性昏迷、乳酸性酸中毒而危及生命, 且易合并多种感染。由于本病发病率高, 并发症多, 严重影响人们的身体健康, 已引起全世界医学界广泛关注。

第一节 现代医学对糖尿病发病的认识

千百年来，糖尿病一直严重危害人类的健康与生命。据世界卫生组织 WHO 报道，目前全球约有 1.35 亿名糖尿病患者。我国的糖尿病患者约为 3000 万～4000 万人。随着社会的进步发展、经济增长、生活水平的提高、生活方式改变、人均寿命延长、肥胖、人口老龄化等均促使糖尿病人群继续增加。近 20 年来，我国糖尿病患病率从 1980 年 0.67% 上升到 1997 年的 3.2%，上升了近 5 倍。预测到 2025 年，全球糖尿病人数将上升到 3 亿。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。是严重危害人类健康的世界性公共卫生问题。

一、糖尿病的主要发病因素

糖尿病的病因和发病机制较为复杂，至今未完全明了，在不同类型糖尿病之间，其病因不尽相同，即使在同一类型中也存在着异质性。总的来说，遗传因素及环境因素共同参与其发病过程。主要与下列因素有关：

（一）遗传因素 可以肯定约 20%～30% 的糖尿病人有家族史。从双胞胎糖尿病的发病史来看，单卵双生糖尿病的发病率要

比二卵双生者明显增高。在 1 型糖尿病夫妇患者中，两个双生子都有糖尿病者占 50% 而在 2 型糖尿病夫妇中，其两个双生子都有糖尿病者则高达 88%。但不是说必然发病，要在其他因素共同参与才能发病，如果父母双亲中只有一人患糖尿病，则其子女中发病率会更低，并且往往隔代遗传。此外，近亲结婚使遗传倾向增加数倍，后代更易患此病。

（二）肥胖、年龄因素 近年来 随着生活水平的提高、饮食结构的变化、体力活动的减少 肥胖者增多 糖尿病也随之增多 世界卫生组织称糖尿病为“生活方式病”。肥胖是目前公认的 DM 的一重要诱因。其原因是肥胖者靶细胞膜上的胰岛素受体减少，对胰岛素的敏感性减弱，常有受体后缺陷，于是造成胰岛素的相对不足，因而难以维持人体正常的糖代谢。另外，肥胖者由于脂肪过多，堆积于肝脏等组织器官内，可使肝糖原贮存减少，造成血糖浓度升高，久而久之使胰岛细胞负担过重，也就容易诱发 DM 或使病情加重。有报道指出，中度肥胖者的 DM 发病率较正常人高 4 倍，极度肥胖者则较正常人高 30 倍。营养相对过剩、活动相对减少常常是导致肥胖的原因。此外，随年龄的增加发病率也增高，这是由于随着年龄的增长，肌肉组织逐渐减少，脂肪组织相对增加，容易发生肥胖，且老年人的葡萄糖诱导的胰岛素释放减少和高胰岛素血症及胰岛素抵抗均会导致发病率增高。

（三）病毒感染与自身免疫 病毒感染后使胰岛 B 细胞严重破坏可发生 DM。重度的慢性胰腺炎可破坏 B 细胞而导致 DM，单发病率不高。病毒感染使胰岛 B 细胞发生广泛坏死，直接或间接导致自身免疫反应异常。

1 型 DM 患者发病与自身免疫有关，患者及其家属常伴有其他免疫性疾病，Graves 病、甲状腺机能减低等。1 型 DM 患者中可查到多种 ICA（胰岛细胞抗体）胰岛素受体抗体阳性在 1 型 DM 病例早期可达 85%。

(四 药物因素 大量的动物实验证明有些药物能破坏胰岛 B 细胞而引起 DM 如 苯妥英钠、噻嗪类利尿药、胰高血糖素、解热止痛药、肾上腺皮质激素等均能影响糖代谢 对敏感者引起 DM。

(五 精神因素 近十年来 中、外学者研究确认了精神因素在糖尿病发生、发展中的作用 认为伴随着精神的紧张、情绪的激动及各种应激状态，会引起升高血糖激素的大量分泌，如生长激素、去甲肾上腺素、胰升糖素及肾上腺皮质激素等。

(六 B 细胞功能和释放胰岛素 (Ins) 异常 因 B 细胞功能异常 C-肽与 Ins 联接不易分开，故血循环中胰岛素原相对多而 Ins 量少 或 Ins 组成的氨基酸有变化，不能起到 Ins 的作用 所以自身分泌的 Ins 作用降低 可使血糖升高。

(七) Ins 受体异常、受体抗体产生 肝细胞、脂肪细胞、单核细胞、红细胞等分布着特异性的 Ins 结合的受体 葡萄糖 (GS) 顺利进入细胞内需要有足够数量的 Ins 有足够数量有亲和力的受体 而受体可随 Ins 浓度变化。当受体数减少，Ins 浓度即提高 转运 GS 作用也不大 临床上称 Ins 不敏感或称抵抗性。或受体与其他物质相结合 也对 Ins 产生抵抗 受体本身存在缺陷 与 Ins 亲和力下降，都会使血糖得不到应有的转运而导致异常升高。

二、糖尿病的主要发病机制

糖尿病的代谢紊乱主要由于胰岛素生物活性或其效应绝对或相对不足引起。总的来说 患糖尿病时 葡萄糖在肝、肌肉和脂肪组织的利用减少以及肝糖输出增多是发生高血糖的主要原因。

(一) 1 型糖尿病的发病机制 1 型糖尿病病因仍不明，其中遗传因素是肯定的，但遗传的不是糖尿病本身，而是糖尿病的易感性，且仅在外界环境和体内环境变化的作用下，糖尿病才被诱发，因此在 1 型糖尿病患者的病因中遗传因素及环境因素各占半数。

目前普遍认为 1 型糖尿病的发病机制是在其易感性基因遗传基础上,外界环境中病毒感染或化学物质的损害,诱导细胞介导的自身免疫应答选择地破坏 B 细胞。一般来说,90% 以上的胰岛 B 细胞被损害时才出现 DM 剩下的 10%亦将在二三年内被破坏。其发生、发展可分为 6 个阶段。第 1 阶段为遗传学易感性;②第 2 阶段为启动自身免疫反应;第 3 阶段为免疫学异常;第 4 阶段为进行性胰岛 B 细胞功能丧失;⑤第 5 阶段为临床糖尿病;⑥第 6 阶段为在 1 型糖尿病发病后数年,多数患者胰岛 B 细胞完全破坏胰岛素水平极低失去对刺激物的反应糖尿病临床表现明显。

(二) 2 型糖尿病的发病机制 2 型糖尿病有更强的遗传基础,其危险因素包括老龄化、现代社会西方生活方式(体力活动减少、超级市场高热量方便食品、可口可乐化等)以及肥胖。目前认为 2 型糖尿病的发病机制可能是:遗传因素;肥胖和不良的饮食、生活习惯;原发性胰岛素分泌不足及胰岛素拮抗激素分泌失调。原发性障碍使肝糖原输出增加——葡萄糖进入周围组织增多——胰岛素抵抗——胰岛 B 细胞功能损害或胰岛素抵抗(胰岛素敏感性降低)——高血糖——胰岛 B 细胞功能损害。

总之 2 型糖尿病中的高血糖是诸多因素的综合结果,但胰岛素受体或受体后缺陷及胰岛素抵抗是发病机制的主要环节。其发生、发展可分为 4 个阶段。①遗传易感性;②高胰岛素血症和(或)胰岛素抵抗;糖耐量减低(IGT);临床糖尿病。

(柯新桥 王存明)

第二节 中医对糖尿病发病的认识

早在公元前 400 年《黄帝内经》就有消瘴消渴等证记载 并有消渴脉证的病因、病机分析 还有肺消、鬲消、脾瘴之分。历代医家在长期的实践中逐渐加深了对‘消渴’的认识。汉代张仲景较全面地论述了消渴的三多症状，《金匱要略·消渴》曰：“浮即为气 数即消谷而坚大 气盛则溲数 溲数则坚 坚数相搏 即为消渴。”唐代孙思邈还阐述消渴的并发症，《千金方·论证》曰：“消渴之人 愈与未愈 常须思虑有大痲。何者 消渴之人必于大骨节发痲疽而卒 所以戒之在大痲也 当须备痲药以防之。”金代刘完素认为消渴是三焦受病，《河间六书·消渴》曰：“消渴之疾 三焦受病也 有上消、中消、肾消。上消者 上焦受病 又为之鬲消也 多饮水而少食、大便如常 或小便清利 知其燥在上焦也……”。以上说明 古人已基本认识到‘消渴’是以三多一少为特征的疾病 以及可能发生的并发症，而且还告诫后人消渴病人易死于并发症。中医历代文献除了记载消渴的脉证外还对消渴的病因病机作了较为详尽的论述。

《素问·气厥论》曰：“心移热于肺 传为鬲消。”《灵枢·五变》曰：“人之善病消瘴者 何以候之 少俞答曰 五脏皆柔弱者 善病消瘴。”这就证明了消渴不完全是实热证，而且还有虚证。明代张介宾在前人论证消渴病因病机的基础上又做了进一步描述。《景岳全书·

论证》曰：“三消之病，三焦受病也。上消者渴证也，大渴引饮，随饮随渴，以上焦之津液枯涸，古云其病在肺，而不知心脾阳明之火皆能熏炙而然，故又谓之鬲消也。中消者，中焦受病也，多食善饥，不为肌肉而日加消瘦，其病在脾胃，又谓之中消也。下消者，下焦病也，小便黄赤，为淋为浊，如膏如脂，面黑耳焦，日渐消瘦，其病在肾，故又名肾消也。此三消古人悉认为火证，然有实火者，以邪热有余也，有虚火者，以真阴不足也。”张介宾的这段论述成为后世消渴辨证论治的重要依据。不仅如此，他还较全面地提出了治则、治法和方药。《论治》曰：“凡治消之法，最当先辨虚实，若察其脉证，果为实火，致耗津液者，但去其火，则津液自生而消渴自止。若真水不足，则悉属阴虚，无论上中下三消，急宜治肾，必使阴气渐充，精血自复，则病必自愈。若但知清火，则阴无以生，而日见消败，盖以困矣。”由此可见中医学对糖尿病的防治有着极其宝贵和丰富的经验。现代医家对糖尿病的治疗也有了较大的发展，在辨证分型方面，已打破了传统的上、中、下三消分型，有按气血阴阳分型，也有结合脏腑阴阳辨证分型。根据不同的分类，辨证与辨病相结合，对改善糖尿病的临床症状方面疗效较为明显，但与根治糖尿病的目标相距甚远。

在祖国医学中糖尿病属“消渴病”范畴，但并非糖尿病就是消渴。中医消渴是指多饮、多尿、消谷善饥为主症的病症。不能把消渴与糖尿病等同起来，临床多采用辨证与辨病相结合的方法，就是为了弥补中医对糖尿病诊断上的不足，现代中医临床上根据空腹血糖、尿糖的情况，结合中医辨证施治，才能收到较满意疗效。在祖国医学中探讨其成因，有先天后天之分，禀赋不足是引起消渴病的重要内在因素，尤其以阴虚体质最易罹患。后天因素，则多由过食肥甘，饮食不节，或恣情纵欲，或情志失调，或劳伤过度而致阴津亏耗，燥热偏盛，阴虚则燥热愈盛，燥热则更损阴津，二者互为因果，阴愈虚则燥热愈盛，燥热愈盛则阴愈虚。久则脏腑功能紊乱、

气血阴阳失调 虚、热(火)郁、痰、瘀等互结 从而导致消渴。

从脏腑病机而言 肺、胃、脾、肝、肾尤为重要。肺主治节 为水之上源 肺受燥热所伤 治节失职 水液直趋下行 故小便频数 肺不布津 故口渴喜饮 胃为水谷之海 胃为燥热所伤 胃火炽盛 故消谷善饥 大便干结 脾主运化水湿 将水谷之精微输布全身 若饮食不节 伤及中焦脾胃 运化失职 虽多食 但不为肌肉 而日渐瘦削 统摄无权 血糖等水谷精微直趋下行 从小便而出 脾为后天之本 气血生化之源 若脾气虚弱 四肢百骸失于营养 则消瘦乏力；升降失职则阴津不能正常地通达三焦 肾主水 又主藏精 燥热伤肾 阴亏于下 气化失常 不能主水 则小便量多 肾失固摄则精微下注 故小便混浊而味甜。消渴病变脏腑主要在肺、胃、肾 尤以肾为关键。阴津亏损 燥热偏盛是消渴病的主要病机 阴虚为本 燥热为标 两者互为因果。若病程日久 则易发生以下两种病变：一是阴损及阳 阴阳两虚 其中以肾阳虚及脾阳虚较为多见；二是病久入络 血脉瘀滞。消渴病是一种病及多个脏腑的疾病 影响气血的正常运行 且阴虚内热 耗津灼液 亦可使血行不畅而致血脉瘀滞 或气虚血行无力 而致血瘀内停。为了深入研究消渴病 本书按《内经》原意 将本病分为一期(消渴病前期)、二期(消渴病期)、三期(消渴病并发症期)分期探讨各期病因病机。

一期(消渴病前期)即脾瘕 消渴病前期尚不等于消渴病 但有可能成为消渴病 该期的主要病机特点是“阴虚”。形成这种阴虚的原因 主要是禀赋有亏 贪食甘美或辛劳少逸 可表现为阴虚肝旺 阴虚阳亢 气阴两虚。一期病人可形体肥胖 或时有口甜症状。

二期(消渴病期)即消渴 此期为消渴病期 但尚未出现并发症。此期的特征是“阴虚化热”。乃病人在一期的基础上 甘美饮食不忌 肥胖体重不减 逐渐发展而成。复因情志不舒 肝气郁结，或因外邪侵袭 或因过食辛辣燥热之品而成。或因劳累过伤 均可

化热化燥伤阴 持续耗气伤正 而转化为阴虚燥热、二阳结热、湿热困脾、肝郁化热、热伤气阴等五证。

三期（消渴病并发症期）即消瘴 消渴病并发症的特点是气血逆流 血脉不畅 经脉瘀阻 可逐渐出现皮肤、肌肉、脉、筋、骨、五脏、六腑、奇恒之腑的急慢性病变。急性并发症常在短期内因过度悲伤恼怒、贪食、饮酒、辛劳、停药、中毒、失水、感染等原因而诱发。慢性病变所涉及的组织器官，常因某脏功能相对较弱而某脏首先发病。因发生发展比较缓慢及有个体差异，各种并发症的发生情况不完全相同，可单独出现，也可两种以上并见。早期主要病机为气阴两虚 络脉瘀阻 中期则以痰瘀互结 阴损及阳为病机 晚期则以气血阴阳俱伤 痰湿瘀郁互结为主要病机。

（柯新桥 王存明）

第三节 糖尿病的临床表现、实验室检查

一、糖尿病的临床表现

(一) 典型表现 糖尿病的症状是多种多样的，其典型症状是“三多一少”即多饮、多食、多尿及体重减轻(消瘦乏力)。

(二) 不典型症状 有的糖尿病病人，尤其是2型肥胖的患者，表现多不典型，有的甚至没有症状，只有在体检时或因牙周炎、疮疖，或因视力减退，或因高血压、冠心病等到医院就诊时发现。因此，了解和掌握糖尿病的非典型表现，并以之为线索而进一步检查，以早期诊断，及时治疗，非常重要。

糖尿病非典型症状表现为：①近期内逐渐消瘦或体重减轻而又无明显原因可查时；②无明显原因，但在餐前经常出现心慌、乏力、自汗，甚至颤抖，有明显饥饿感等；③肢体溃疡日久不愈，或反复发生疖肿，疗效不好者；④无明显原因出现视力下降，视物模糊，两目干涩不适者；⑤反复发作外阴瘙痒，或尿频、尿急、尿痛，经妇科治疗与抗感染治疗效果不佳者；⑥无明显原因出现男子阳痿、女子闭经或月经紊乱，性欲减退而疗效不佳者。

对有下列病史、症状、体征者，也应想到糖尿病的可能：有糖

尿病家族史 年龄已大于 40 岁，身体呈中度肥胖者；②有胰腺手术史或胰腺外伤史，或反复发作的慢性胰腺炎及肝炎、肝硬化；③有内分泌系统病变，特别是功能亢进的内分泌疾病；④有长期应用皮质激素药物史或高糖饮食、体形偏胖；⑤有分娩巨大婴儿史或多次流产、妊娠中毒症、羊水过多、胎死胞中 特别是先天畸形以及有胰岛增生或胰腺炎症者。

二、糖尿病的实验室检查

(一) 尿糖测定 尿糖阳性是诊断糖尿病的重要线索 但尿糖阳性不一定是 DM，尿糖阴性也不能排除糖尿病的可能。每日 4 次尿糖定性检查（三餐餐前和晚上 9~10 时或分段检查 和 24 小时尿糖定量可作判断疗效指标，并供调整降糖药物剂量的参考。

(二) 葡萄糖 血糖 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。抽静脉血或取毛细血管血。可用血浆、血清或全血。静脉血浆测定正常范围 3.9~5.6mmol/L(70~100mg/dl)。

(三) 葡萄糖耐量试验(OGTT) 有口服和静脉注射两种。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 应在清晨进行。WHO 推荐成人口服 75g 葡萄糖 溶于 250~300ml 水中，5 分钟内饮完。

静脉注射葡萄糖耐量试验(IVGTT) 只适用于胃切除术后、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。

(四) 糖化血红蛋白 A₁ 和糖化血浆白蛋白测定 糖化血红蛋白 A₁(GHbA₁) 测定可反映取血前 4~12 周血糖的总水平，以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 正常人约为 8%~10% 同理 人血浆蛋白也可与葡萄糖

发生非酶催化的糖基化反应而形成果糖胺 (fructosamine, FA) 正常值为 $1.7\sim 2.8\text{mmol/L}$ 。亦反映糖尿病患者近 $2\sim 3$ 周内血糖总水平，亦为糖尿病控制情况的监测指标。但一般认为，GHbA₁ 和 FA 测定不能作为诊断糖尿病的依据。

(五) 血浆胰岛素和 C-肽测定 血浆胰岛素水平测定对评价胰岛 B 细胞功能有重要意义。正常人空腹基础血浆胰岛素水平为 $35\sim 145\text{pmol/L}$ ($5\sim 20\text{mU/L}$)。C-肽清除率慢，且不受外源性胰岛素影响，故能较准确反映胰岛 B 细胞功能，正常人基础血浆 C-肽水平约为 0.4nmol/L 。血浆胰岛素和 C-肽水平测定有助了解 B 细胞功能 包括储备功能 和指导治疗 但不能作为诊断糖尿病的依据。

(六) 其他 糖尿病控制不良者可有不同程度的高三酰甘油 (甘油三脂) 血症和 (或) 高胆固醇血症，高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-ch) 常降低 如合并高血压、糖尿病肾病、肾动脉硬化 可引起肾功能减退 逐渐出现氮质血症以及尿毒症。合并酮症、酮症酸中毒时 血酮体升高 出现酮尿 并引起电解质、酸碱平衡失调 二氧化碳结合力改变。合并高渗性昏迷时，血浆渗透压明显升高。

(柯新桥 王东)

第四节 糖尿病的分类、分期与诊断

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，应加验餐后血糖，必要时作负荷实验（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，对高危人群尤为重要。在作出糖尿病诊断时 应考虑是否符合诊断标准、原发性或继发性、分类、有无并发症和伴发症、或有无加重糖尿病的因素存在。

一、糖尿病的新的分类方法

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（NIDDM）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；保留妊娠期糖尿病（GDM）；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。新的分类法是基于糖尿病的病因，反映了近年来对糖尿病病因方面研究的进展。建议主要将糖尿病分成四大类型，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。

（一）1 型糖尿病 这一类型的患者有胰岛 B 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 B 细胞衰竭。有 2 种亚型 免疫介导糖尿病、特发性糖尿病。第一类有确切的自身免疫性改变的证据，存在有胰岛细胞抗体、抗- β -GAD 抗体或胰岛素自身抗体。第二类患者临床表现与第一类相似，即较年轻，有酮症酸中毒倾向，需要胰岛素治疗维持生命，但无自身免疫机制参与的证据。

（二）2 型糖尿病 包含了以前称为 NIDDM、II 型或成年发病糖尿病，适用于那些有胰岛素抵抗（IR）和胰岛素分泌缺陷的患者。是最常见的一类糖尿病，其特点是：有一定程度的胰岛素分泌减少，但主要是胰岛素抵抗。大多数病人为肥胖，而肥胖本身可加重胰岛素抵抗。

（三）其他特殊类型的糖尿病 这一类别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糖尿病，同时也包括已经明确的类型。① β 细胞功能缺损 如 MODY；胰岛素作用遗传缺陷，如胰岛素基因及受体异常；胰外分泌疾病，如慢性胰腺炎、纤维钙化、肿瘤等 取消 1985 年的营养不良性糖尿病（MRDM）；其他内分泌病所致者，如生长激素瘤、Gushing 症、嗜铬细胞瘤等；⑤药物或化学性；⑥病毒感染 如先天性风疹病毒、巨细胞病、Coxsackie 病毒等；⑦特殊免疫调解异常，抗胰岛素受体抗体、自发性胰岛素抗体；⑧其他伴糖尿病的遗传性代谢病，如 Down 证、血色病等。

（四）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。但只限于妊娠期内发现的糖尿病和 IGT 且于分娩 6 周后必须重复 OGTT 再确定有无糖尿病。

二、糖尿病的分期

糖尿病的自然病程，可由糖耐量正常期经过 IGT、IFG 进入临床糖尿病期，后者可以不需胰岛素，或需用胰岛素治疗控制和用胰岛素维持生命。在 1 型糖尿病患者中可见到此过程，治疗的早期阶段可有一个时期不需要胰岛素（蜜月期），而晚期必须依靠胰岛素维持生命。一般情况下，2 型糖尿病患者仅为代谢控制而用胰岛素，有的根本就不需用胰岛素。但在感染引起酮症或其他应激状态时，则需用胰岛素维持生命。肥胖的 2 型糖尿病患者，在减肥和增加体育运动后，糖耐量可恢复正常，但并不表明其糖尿病已治愈。临床上可见到不同时期特殊类型的糖尿病和妊娠期糖尿病。

1998 年 WHO 糖尿病咨询委员会临时性报告将糖尿病的病因学分型和临床分期如下表

临床分期 病因分型	正常血糖		高 血 糖		
	正常 葡萄糖 耐量	IGT 和 (或) IFG	糖 尿 病		
			不需用 胰岛素	需用胰岛素 控制高血糖	需用胰岛素 维持生命
1 型 · 自身免疫 · 特发性					
2 型 · 胰岛素抵抗为主 · 胰岛素分泌缺陷为主					
其他特殊类型					
妊娠期糖尿病					