

2 型糖尿病临床诊疗规范（西医） （2021 年版）

我国 18 岁及以上人群糖尿病患病率为 11.2%，男性高于女性（12.1% 比 10.3%）；肥胖和超重人群的糖尿病患病率显著增加。空腹静脉血浆葡萄糖（简称空腹血糖）、随机静脉血浆葡萄糖（简称随机血糖）或口服葡萄糖耐量试验（oral glucose tolerance test, OGTT）后 2 小时血糖、糖化血红蛋白是糖尿病诊断的主要依据。其治疗是以生活方式干预结合控制体重、降糖、降压、调脂、抗血小板治疗等多方面的综合管理。为此，湖北省卫生健康委员会组织相关学科专家，结合我省实际，在《中国 2 型糖尿病防治指南（2020 年版）》基础上进行了修订，以进一步提高湖北省 2 型糖尿病的诊治水平。

一、定义与分类

糖尿病是一组由胰岛素分泌缺陷和/或其生物学作用障碍引起的、以高血糖为特征的代谢性疾病。慢性高血糖导致多种脏器多系统损害，尤其是眼、肾、神经及心血管的长期损害、功能不全和衰竭。

根据 WHO（1999 年）的糖尿病病因学分型体系，将糖尿病分为 1 型糖尿病、2 型糖尿病、特殊类型糖尿病和妊娠期糖尿病（gestational diabetes mellitus, GDM），其中 2 型糖尿病占糖尿病的 85%–90%。

二、识别、诊断与鉴别诊断

(一) 识别

2型糖尿病多见于成人，常在40岁以后起病，但发病年龄有年轻化趋势；多数起病隐匿，症状相对较轻，半数以上无任何症状，不少患者因慢性并发症、伴发病就诊或健康体检时发现。常有家族史。很少自发糖尿病酮症酸中毒，但在应激、严重感染、中断治疗等诱因下也可发生。临床上常与肥胖症、血脂异常、高血压等疾病同时或先后发生。

1. 临床症状和体征：

由血糖升高导致的严重代谢失调，其典型症状为“三多一少”，即多尿、多饮、多食和不明原因的体重下降，伴乏力。但许多患者缺乏特异表现，仅于健康体检或因各种疾病就诊化验时发现高血糖；有的患者可表现为视力模糊、外阴瘙痒、皮肤瘙痒和易感染；如有并发症时，可出现视力下降，水肿，贫血，对称性的手指、足趾感觉减退、疼痛、麻木或异样感，亦可有足背动脉搏动减弱。

2. 病史询问还需注意以下方面：

(1) 既往史：患者初次就诊需询问是否有高血糖及其出现时间、是否有胰腺疾病或胰腺手术史；是否有高血压、血脂异常、心脑血管疾病史；是否有重大精神创伤史、肿瘤病史、器官移植病史；女性是否有妊娠期糖尿病以及巨大胎儿生育史、多囊卵巢综合征病史。

(2) 药物应用史：是否有服用糖皮质激素类药物、抗精神

病药物、平喘药物、免疫抑制剂和化疗药物史。

(3) 饮食习惯：是否有高糖、高脂、高盐的饮食习惯。

(4) 个人史：是否吸烟、饮酒，是否有长期熬夜史及静坐生活方式。

(5) 家族史：直系亲属是否有糖尿病病史。

(6) 其他：患者家庭和社会支持度、睡眠情况、鼾症等。

3. 辅助检查：

(1) 静脉血浆葡萄糖：空腹血糖、随机血糖、75gOGTT 后 2 h 血糖升高是诊断糖尿病的主要依据。

(2) 尿糖：尿糖阳性是发现糖尿病的重要线索，需进一步检测血糖以确诊。

(3) 糖化血红蛋白 (HbA1c)：是评估长期血糖控制状态和是否需要调整治疗方案的病情监测关键指标。在采用标准化检测方法且有严格质量控制（美国国家糖化血红蛋白标准化计划 (NGSP)、中国糖化血红蛋白一致性研究计划 (CGSP)）的医疗机构，可以将 $HbA1c \geq 6.5\%$ 作为糖尿病的补充诊断标准。在以下情况下，如镰状细胞病、妊娠（中、晚期）、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症、艾滋病、血液透析、近期失血或输血，以及促红细胞生成素治疗等，只能根据静脉血浆葡萄糖水平诊断糖尿病。此外，不推荐采用 HbA1c 筛查囊性纤维化相关糖尿病。

(4) 其他：常规检测血脂、肝肾功能、尿常规、尿白蛋白/肌酐值 (UACR)、甲状腺功能、尿微量白蛋白、血清尿酸等，有条件时可行心电图、眼底和周围神经病变相关检查等。可做

胰岛素释放试验、C肽释放试验以评估胰岛β细胞功能，查谷氨酸脱羧酶抗体（GADA）、胰岛细胞抗体（ICA）、人胰岛细胞抗原2抗体（IA-2A）、锌转运体8抗体（ZnT8A）等以明确糖尿病分型。出现急性严重代谢紊乱时还应当检查酮体、电解质、血气分析等。

（二）诊断

糖尿病的诊断依据静脉血浆葡萄糖而不是毛细血管血糖测定结果。若无特殊提示，文中所提到的血糖均为静脉血浆葡萄糖值。正常血糖指空腹血糖为3.9-6.1mmol/L，OGTT 2 h血糖<7.8 mmol/L。高血糖状态的分类及糖尿病诊断见附表1、附表2。

急性感染、创伤或其他应激情况下可出现暂时性血糖升高，若没有明确的糖尿病病史，就临床诊断而言不能以此时的血糖值诊断糖尿病，须在应激消除后复查，再确定糖代谢状态；在这种情况下检测HbA1c有助于诊断。

（三）鉴别诊断

需与以下常见的可致血糖升高的疾病鉴别：

1. 内分泌疾病：最常见的是甲状腺功能亢进症（甲亢），甲亢可导致血糖升高，但甲亢具有高代谢症状和体征，血清游离T₃、游离T₄水平增高。其他内分泌疾病如生长激素瘤、嗜铬细胞瘤、库欣综合征、胰升糖素瘤等。

2. 肝脏疾病：肝病所致的高血糖常继发于慢性肝实质损害，如肝硬化、慢性丙型肝炎、肝移植术后，多数患者有肝损害相应的表现。

3. 其他：可以引起血糖异常的因素，如应激性因素或药物因素（包括激素及化学物质、免疫抑制剂）等。

三、治疗

2 型糖尿病治疗的近期目标是控制高血糖、纠正代谢紊乱，消除症状，防止出现急性代谢并发症；远期目标是预防各种慢性并发症，提高糖尿病患者的生命质量和延长寿命。

患者的综合治疗包括降血糖、降血压、调血脂、抗血小板、控制体重和改善生活方式等。降糖治疗包括：控制饮食、合理运动、监测血糖、糖尿病教育和应用抗高血糖药物等综合性治疗措施。生活方式干预是 2 型糖尿病的基础治疗措施，应贯穿于糖尿病治疗的始终。

（一）2 型糖尿病综合控制目标

科学、合理的 2 型糖尿病治疗策略应该是综合性的，包括血糖、血压、血脂和体重的控制（附表 3、附表 4），并在有适应证时给予抗血小板治疗。

（二）非药物治疗

1. 医学营养治疗：医学营养治疗是糖尿病的基础治疗。合理膳食模式是以谷类食物为主，高膳食纤维、低盐、低糖、低脂肪摄入的多样化膳食。建议主食定量，粗细搭配，减少精制碳水化合物、酒精和含糖饮料的摄入。定时定量进餐，控制进餐速度，养成先吃蔬菜、最后吃主食进餐顺序的习惯。

注意维持理想体重（kg）=身高（cm）-105；每日摄入总热量：休息时 25-30 kcal/kg，轻体力劳动时 30-35 kcal/kg，中

体力劳动时 35-40 kcal/kg，重体力劳动时>40 kcal/kg；脂肪占总热量 25-35%，碳水化合物占总热量的 45-60%，蛋白质占总热量的 15%-20%。实践中需要根据患者具体情况予以适当调整，超重、肥胖者可以适度减少摄入总热量。

具体建议：

(1) 谷薯类粗细搭配，成人每日摄入 250-400g 为宜，其中全谷物和杂豆类 50-150g，薯类 50-100g。

(2) 餐餐有蔬菜，保证每天摄入 300-500g，深色蔬菜占 1/2 以上。

(3) 肉蛋鱼禽类每日 120-200g，优先选择鲜活的鱼和禽，吃鸡蛋不弃蛋黄，少吃肥肉、烟熏和腌制肉等加工肉类制品。

(4) 烹调油每日 25-30 g (约 3 小汤勺)。

(5) 食盐<6 g/d (约一啤酒瓶盖)，限制含盐量高的酱油、咸菜、酱豆腐等。

(6) 膳食纤维有降低血糖和改善糖耐量的作用，一般每 1000Kcal 热能补充 12-28g 膳食纤维。

2. 运动治疗：运动锻炼建议以中等强度 [50%-70%最大心率 (220-年龄)，运动时应使心率和呼吸加快但不急促] 的有氧运动 (如快走、骑车、打太极拳等) 为主，每周至少 150 min。当空腹血糖>16.7 mmol/L、反复低血糖或血糖波动较大、有严重急慢性并发症等情况时，应禁忌运动，病情控制稳定后可逐步恢复运动。

3. 戒烟限酒：建议所有的糖尿病患者不要吸烟或使用其他

烟草类产品及电子烟，并尽量减少二手烟暴露。对于吸烟和使用电子烟的糖尿病患者，应将戒烟咨询及其他形式的治疗纳入常规的糖尿病诊疗和护理。不推荐糖尿病患者饮酒，如饮酒则需计入全日总能量，女性每天不超过 15g，男性每天不超过 25g，建议每周饮酒不超过 2 次。警惕酒精可能诱发低血糖，避免空腹饮酒。

（三）降糖药物治疗

在饮食和运动不能使血糖控制达标时应及时采用包括口服药治疗在内的药物治疗。降糖药物分口服类和注射类，注射类包括胰岛素和胰高糖素样肽-1 受体激动剂（GLP-1RA）。推荐生活方式干预和二甲双胍为 2 型糖尿病患者高血糖的一线治疗。若无禁忌证，二甲双胍应一直保留在糖尿病的治疗方案中，有二甲双胍禁忌证或不耐受二甲双胍的患者可根据情况选择胰岛素促泌剂、 α -糖苷酶抑制剂、噻唑烷二酮类（TZD）、二肽基肽酶 IV 抑制剂（DPP4i）、SGLT2 抑制剂（SGLT2i）或 GLP-1RA、胰岛素。2 型糖尿病高血糖治疗路径见附图 1。

1. 口服降糖药：常用口服降糖药主要为双胍类、磺脲类、格列奈类、TZD、 α -糖苷酶抑制剂、DPP4i、SGLT2i 等，其剂量、范围和作用时间见附表 5。

2. 胰岛素：胰岛素是控制高血糖的重要手段。根据来源和化学结构的不同，胰岛素可分为动物胰岛素、人胰岛素和胰岛素类似物。根据作用特点的差异，胰岛素又可分为超短效胰岛素类似物、常规（短效）胰岛素、中效胰岛素、长效胰岛素、

长效胰岛素类似物、预混胰岛素和预混胰岛素类似物、以及双胰岛素类似物，见附表 6。

胰岛素的治疗方案包括：起始治疗方案和多次注射方案。根据血糖水平调整用量，每 3-5 天调整 1 次，每次调整 1-4 U，直至血糖达标。

(1) 胰岛素启用原则：

①新发 2 型糖尿病如有明显的高血糖症状、发生酮症或酮症酸中毒、高渗高血糖综合征。

②新诊断 2 型糖尿病患者与 1 型糖尿病鉴别困难时。

③2 型糖尿病患者经过生活方式和口服抗高血糖药物联合治疗 3 个月，若血糖仍未达到控制目标。

④对于 $\text{HbA1c} \geq 9.0\%$ 或空腹血糖 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ 同时伴明显高血糖症状的新诊断 2 型糖尿病患者可考虑实施短期（2 周至 3 个月）胰岛素强化治疗。

⑤ ≥ 1 种口服降糖药物规范治疗 3 月以上仍 $\text{HbA1c} > 7.0\%$ 。

⑥糖尿病过程中，出现无明显诱因的体重显著下降。

(2) 胰岛素起始治疗方案：

根据患者具体情况，可选用基础胰岛素或预混胰岛素或双胰岛素类似物起始胰岛素治疗。

①基础胰岛素起始：在睡前用中效/长效胰岛素类似物 $0.1-0.3 \text{ U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ ，根据患者空腹血糖水平调整胰岛素用量。当仅使用基础胰岛素治疗时，可保留原有各种口服降糖药物，不必停用胰岛素促泌剂。

②预混胰岛素起始:根据患者血糖水平,可选择1-2次/d的注射方案。当HbA1c比较高时,2次/d注射,通常需停用胰岛素促泌剂。

①每日1次方案:晚餐前注射,起始剂量 $0.2\text{ U}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$,根据空腹血糖调整胰岛素用量。

②每日2次方案:起始剂量 $0.2-0.4\text{ U}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$,按1:1的比例分配到早餐前和晚餐前,根据空腹和晚餐前后血糖分别调整晚餐前和早餐前的胰岛素用量,直至血糖达标。

(3)双胰岛素类似物(德谷门冬双胰岛素):从10U或 $0.2\text{ U}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 开始,于主餐前注射,肥胖或HbA1c>8%的患者,可选择更高剂量起始。起始后主要根据空腹血糖水平,调整给药剂量直至空腹血糖达标。

(4)短期胰岛素强化治疗方案

短期胰岛素强化治疗方案治疗目标为空腹血糖 $4.4-7.0\text{ mmol/L}$,非空腹血糖 $<10.0\text{ mmol/L}$,可暂时不以HbA1c达标作为治疗目标。

①多次皮下注射胰岛素:基础+餐时胰岛素每日1-4次注射。血糖监测方案需每周至少3天,每天3-4个时间点血糖监测。根据睡前和三餐前后血糖水平分别调整睡前和三餐前的胰岛素用量。

②每日2-3次预混胰岛素(预混人胰岛素每日2次,预混胰岛素类似物每日2-3次):血糖监测方案需每周至少3天,每天3-4个时间点血糖监测。根据睡前和餐前餐后血糖水平进行

胰岛素剂量调整。

③持续皮下胰岛素输注 (CSII): 血糖监测方案需每周至少 3 天, 每天 5-7 个时点血糖监测。根据血糖水平调整剂量直至血糖达标。

对于短期胰岛素强化治疗未能诱导缓解的患者, 是否继续使用胰岛素治疗或改用其他药物治疗, 应由糖尿病专科医生根据患者的具体情况来确定。对治疗达标且临床缓解者, 可以考虑定期 (如 3 个月) 随访监测; 当血糖再次升高, 即: 空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L 或餐后 2 h 血糖 ≥ 10.0 mmol/L 的患者重新起始药物治疗。

(3) 胰岛素的多次治疗方案:

①多次皮下注射胰岛素: 在胰岛素起始治疗的基础上, 经过充分的剂量调整, 如患者的血糖水平仍未达标或出现反复的低血糖, 需进一步优化治疗方案。可以采用餐时+基础胰岛素 (2-4 次/天) 或每日 2-3 次预混胰岛素进行胰岛素强化治疗。使用方法如下:

Ⓐ餐时+基础胰岛素: 根据空腹和餐后血糖的水平分别调整睡前和餐前胰岛素用量。开始使用餐时+基础胰岛素方案时, 可在基础胰岛素的基础上采用仅在一餐前 (如主餐) 加用餐时胰岛素的方案。之后根据血糖的控制情况决定是否在其他餐前加用餐时胰岛素。

Ⓑ每日 2-3 次预混胰岛素 (预混人胰岛素每日 2 次, 预混胰岛素类似物每日 2-3 次): 根据睡前和三餐前后血糖水平进行

胰岛素剂量调整。

© 每日 2 次德谷门冬双胰岛素：每天一次治疗剂量达到 0.5u/kg 或者 30-40U，餐后血糖仍控制不佳，或患者每天有两次主餐时，可考虑分为每天注射二次。

②CSII：CSII 是胰岛素强化治疗的一种形式，需要使用胰岛素泵来实施治疗。

3. GLP-1 受体激动剂：GLP-1 受体激动剂可有效降低血糖，能部分恢复胰岛 β 细胞功能，降低体重，改善血脂谱及降低血压。GLP-1 受体激动剂可单独使用或与其他降糖药物联合使用。目前在我国上市的 GLP-1 受体激动剂的药代学和药效学特点见附表 7。

4. 使用降糖药的主要注意事项：

在使用降糖药物前须仔细阅读药品说明书。避免同时应用同一作用机制药物，不同作用机制的药物可 2 种或 3 种联合应用。

(1) 双胍类药物：禁用于肾功能不全 [血肌酐水平男性 $>132.6 \mu\text{mol/L}$ ，女性 $>123.8 \mu\text{mol/L}$ 或估算的肾小球滤过率 (eGFR) $<45 \text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (1.73\text{m}^2)^{-1}$]、肝功能不全、严重感染、缺氧、接受大手术、酗酒者等；如患者进行造影检查，需使用碘化对比剂（造影剂）时，应暂时停用二甲双胍；长期服用者注意维生素 B12 缺乏的可能性。主要不良反应：胃肠道反应。

(2) 胰岛素促泌剂（磺脲类和格列奈类）：禁用于已明确

诊断的 1 型糖尿病患者、2 型糖尿病伴酮症酸中毒、感染、外伤、重大手术等应激情况、严重肝肾功能不全、对该类药物过敏或有严重不良反应者。主要不良反应：低血糖和体重增加。

(3) 噻唑烷二酮类药物：禁用于有心力衰竭（纽约心脏协会心功能分级 II 级以上者）、活动性肝病或转氨酶升高 > 正常上限 2.5 倍以及严重骨质疏松和骨折病史的患者。主要不良反应：体重增加和水肿；增加骨折和心力衰竭发生的风险。

(4) α -糖苷酶抑制剂：禁用于有明显消化和吸收障碍的慢性胃肠功能紊乱患者、有因肠胀气可能恶化的疾患（如严重疝气、肠梗阻和肠溃疡）者、对该类药物过敏者等。使用该药若出现低血糖，需使用葡萄糖或蜂蜜，而蔗糖或淀粉类食物纠正低血糖的效果差。主要不良反应：胃肠道反应如腹胀、排气等。

(5) 肾功能不全者，有条件时使用胰岛素；若用口服药，应结合患者 eGFR 水平，合理选择降糖药物，推荐使用经肾脏排泄少的种类，如格列喹酮、利格列汀、瑞格列奈等。

(6) 胰岛素注射：胰岛素类似物起效时间较短，一般推荐注射毕即进食，必要时也可餐后即刻注射。基础胰岛素通常在睡前注射。注射部位要经常轮换，避免 1 个月内重复使用同一注射点。

(7) 低血糖的诊治：糖尿病低血糖是指糖尿病患者在药物治疗过程中发生的血糖过低现象，可导致患者出汗、饥饿、心慌、颤抖、面色苍白等不适，甚至危及生命，需及时进食或补

充葡萄糖并紧急转诊，应引起重视。

低血糖诊断标准：非糖尿病患者，血糖 <2.8 mmol/L；接受药物治疗的糖尿病患者，血糖 ≤ 3.9 mmol/L。其临床表现与血糖水平和血糖下降速度有关。需注意的是，少数高龄糖尿病患者低血糖的临床表现与血糖值并不成正比。

低血糖的诊治流程见附图 2。

（四）2 型糖尿病患者的体重管理

超重和肥胖成人 2 型糖尿病患者的管理目标为减轻体重的 5-10%，体重管理方式包括生活方式干预、具有减重作用的降糖药/减重药、手术等综合手段。

1. 生活方式干预

强化行为生活方式干预可首先制定半年体重管理计划，可通过个人或小组形式予以干预方案，关注饮食、体育锻炼和行为等方面。通过相对低热量饮食，保持每周 200-300 分钟中高强度的体育锻炼，以达到每天减少 500-750 kcal 总能量的目标。通过 6 个月的强化行为生活方式干预达到体重减轻目标的患者应进一步制定长期（至少 1 年）的综合减重维持计划，至少每月由医生或营养师随访一次，持续监测体重，跟踪饮食情况、步数等运动状态。

2. 药物治疗

超重肥胖的糖尿病患者选择降糖药物时应当综合考虑药物对体重的影响，并尽量减少增加体重的降糖药物，部分患者可考虑减重药物的应用。

(1) 具有减重作用的降糖药

具有不同程度减重效果的降糖药物包括二甲双胍、 α -糖苷酶抑制剂、SGLT2i、GLP-1 受体激动剂等。对 BMI $\geq 27\text{kg}/\text{m}^2$ 的 2 型糖尿病患者，可在生活方式干预的基础上使用 GLP-1 受体激动剂等药物。

(2) 减重药

目前国内仅批准奥利司他用于肥胖的治疗。药物治疗的前三个月，至少每月应评估一次治疗的有效性与安全性。如果前三个月患者的体重减轻 $<5\%$ ，或者在任何时候都存在安全性或耐受性问题的情况下，都应考虑停药，选择其他药物或治疗方法。

3. 代谢手术

肥胖的成人 2 型糖尿病尽量通过生活方式及药物治疗，血糖仍然控制不佳者可考虑代谢手术治疗。

(1) 代谢手术的适应证：

① 2 型糖尿病病人仍存有一定的胰岛素分泌功能。

② 可选适应证：BMI $\geq 32.5\text{kg}/\text{m}^2$ ，有或无合并症的 2 型糖尿病，可行代谢手术。

③ 慎选适应证： $27.5\text{kg}/\text{m}^2 \leq \text{BMI} < 32.5\text{kg}/\text{m}^2$ 且有 2 型糖尿病，尤其存在其他心血管风险因素时，可慎重选择代谢手术。

④ 暂不推荐：BMI $\leq 27.5\text{kg}/\text{m}^2$ ，暂不推荐手术治疗。

⑤ 建议手术年龄为 18-60 岁。

(2) 代谢手术的禁忌症：

①滥用药物、酒精等成瘾、患有难以控制的精神疾病患者，以及对代谢手术的风险、获益、预期后果缺乏理解能力的患者。

②1 型糖尿病患者。

③胰岛 β 细胞功能已明显衰竭的 2 型糖尿病患者。

④有外科手术或麻醉禁忌症者。

⑤BMI $<25\text{ kg/m}^2$ 。

⑥ GDM 及其他特殊类型的糖尿病。

(3) 代谢手术的术式

代谢手术常用手术方式包括腹腔镜下胃袖状切除术 (laparoscopic sleeve gastrectomy, LSG)、腹腔镜下 Roux-en-Y 胃旁路术 (laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass, LRYGB) 和胆胰转流十二指肠转位术 (biliopancreatic diversion with duodenal switch, BPD/DS)。

(4) 代谢手术的疗效判定

术后仅用生活方式治疗可使 HbA1c $\leq 6.5\%$ ，空腹血糖 $\leq 5.6\text{ mmol/L}$ ，可视为 2 型糖尿病缓解。

(5) 手术后 1、3、6 月随访，后每年随访。

四、糖尿病急性并发症

(一) 糖尿病酮症酸中毒 (DKA)

DKA 是由于胰岛素不足和升糖激素不适当升高引起的糖、脂肪和蛋白代谢严重紊乱综合征，临床以高血糖、高血酮和代谢性酸中毒为主要特征。DKA 的发生常有诱因，包括急性感染、胰岛素不适当减量或突然中断治疗、饮食不当、胃肠疾病、脑卒

中、心肌梗死、创伤、手术、妊娠、分娩、精神刺激等。

1. 临床表现

DKA 常呈急性发病。在 DKA 发病前数天可有多尿、烦渴多饮和乏力症状的加重，失代偿阶段出现食欲减退、恶心、呕吐、腹痛，常伴头痛、烦躁、嗜睡等症状，呼吸深快，呼气中有烂苹果味（丙酮气味）；病情进一步发展，出现严重失水现象，尿量减少、皮肤黏膜干燥、眼球下陷，脉快而弱，血压下降、四肢厥冷；到晚期，各种反射迟钝甚至消失，终至昏迷。

2. 化验检查

首要的实验室检查应包括：血糖、尿素氮/肌酐、血清酮体、电解质、渗透压、尿常规、尿酮体、血气分析、血常规、心电图等。若怀疑合并感染还应进行血、尿和咽部的细菌培养。

3. 诊断

如血酮体升高（血酮体 $\geq 3\text{mmol/L}$ ）或尿糖和酮体阳性伴血糖增高（血糖 $>13.9\text{mmol/L}$ ），血 pH（ $\text{pH}<7.3$ ）和（或）二氧化碳结合力降低（ $\text{HCO}_3^-<18\text{mmol/L}$ ），无论有无糖尿病病史，都可诊断为 DKA。具体诊断标准见附表 8。

4. 治疗

DKA 的治疗原则为尽快补液以恢复血容量、纠正失水状态，降低血糖，纠正电解质及酸碱平衡失调，同时积极寻找和消除诱因，防治并发症，降低病死率。对单有糖尿病酮症患者，需适当补充液体和胰岛素治疗，直到酮体消失。DKA 应按以下方法积极治疗。

①补液：能纠正失水，恢复血容量和肾灌注，有助于降低血糖和清除酮体。治疗中补液速度应先快后慢，第1小时输入生理盐水，速度为 $15-20 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ （一般成人 $1.0-1.5 \text{ L}$ ）。随后补液速度取决于脱水程度、电解质水平、尿量等。要在第1个24 h内补足预先估计的液体丢失量，补液治疗是否奏效，要看血流动力学（如血压）、出入量、实验室指标及临床表现。对有心、肾功能不全者，在补液过程中要监测血浆渗透压，并经常对患者心脏、肾脏、神经系统状况进行评估以防止补液过多。

②胰岛素：连续胰岛素静脉输注 $0.1 \text{ U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ，但对于重症患者，可采用首剂静脉注射胰岛素 0.1 U/kg ，随后以 $0.1 \text{ U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 速度持续输注，胰岛素静脉输注过程中需严密监测血糖，根据血糖下降速度调整输液速度以保持血糖每小时下降约 $2.8-4.2 \text{ mmol/L}$ 。若第1小时内血糖下降不足10%，或有条件监测血酮时，血酮下降速度小于 $0.5 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ，且脱水已基本纠正，则增加胰岛素剂量 1 U/h 。

当DKA患者血糖降至 13.9 mmol/L 时，应减少胰岛素输入量至 $0.02-0.05 \text{ U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ，并开始给予5%葡萄糖液，此后需要根据血糖来调整胰岛素给药速度和葡萄糖浓度，使血糖维持在 $8.3-11.1 \text{ mmol/L}$ ，同时持续进行胰岛素滴注直至DKA缓解。DKA缓解标准参考如下：血糖 $< 11.1 \text{ mmol/L}$ ，血酮 $< 0.3 \text{ mmol/L}$ ，血清 $\text{HCO}_3^- \geq 15 \text{ mmol/L}$ ，血 pH 值 > 7.3 ，阴离子间隙 $\leq 12 \text{ mmol/L}$ 。不可完全依靠监测尿酮值来确定DKA的缓解。DKA缓解后可转换为胰岛素皮下注射。需要注意的是，为防止DKA再次发作和反

弹性血糖升高，胰岛素静脉滴注和皮下注射之间可重叠 1-2 小时。

③纠正电解质紊乱：在开始胰岛素及补液治疗后，若患者的尿量正常，血钾低于 5.2 mmol/L 即应静脉补钾，一般在每升输入溶液中加入氯化钾 1.5-3.0 g，以维持血钾水平在 4-5mmol/L 之间。治疗前已有低钾血症，尿量 ≥ 40 ml/h 时，在补液和胰岛素治疗同时必须补钾。严重低钾血症可危及生命，若发现血钾 < 3.3 mmol/L，应优先进行补钾治疗，当血钾升至 3.3mmol/L 时，再开始胰岛素治疗，以免发生致死性心律失常、心脏骤停和呼吸肌麻痹。

④纠正酸中毒：DKA 患者在注射胰岛素治疗后会抑制脂肪分解，进而纠正酸中毒，如无循环衰竭，一般无需额外补碱。但严重的代谢性酸中毒可能会引起心肌受损、脑血管扩张、严重的胃肠道并发症以及昏迷等严重并发症。推荐仅在 $\text{pH} \leq 6.9$ 的患者考虑适当补碱治疗。每 2 小时测定 1 次血 pH 值，直至其维持在 7.0 以上。治疗中加强复查，防止过量。

⑤去除诱因和治疗并发症：如休克、感染、心力衰竭和心律失常、脑水肿和肾衰竭等。

⑥治疗过程应准确记录液体入量及出量、血糖及血酮。

5. DKA 预警：当随机血糖超过 19.05 mmol/L（血清酮体 ≥ 3 mmol/L）时可以预警 DKA。

（二）高渗性高血糖状态（HHS）

HHS 是糖尿病的严重急性并发症之一，临床以严重高血糖而

无明显酮症酸中毒、血浆渗透压显著升高、脱水和意识障碍为特征。

1. 临床表现

HHS 起病隐匿，一般从开始发病到出现意识障碍需要 1-2 周，偶尔急性起病，约 30%-40% 无糖尿病病史。常先出现口渴、多尿和乏力等糖尿病症状，或原有症状进一步加重，多食不明显，有时甚至厌食。病情逐渐加重出现典型症状，主要表现为脱水和神经系统两组症状和体征。通常患者的血浆渗透压 >320 mOsm/L 时，即可以出现精神症状，如淡漠、嗜睡等；当血浆渗透压 >350 mOsm/L 时，可出现定向力障碍、幻觉、上肢拍击样粗震颤、癫痫样发作、偏瘫、偏盲、失语、视觉障碍、昏迷和阳性病理征。

2. 诊断

HHS 的实验室诊断参考标准是：① 血糖 ≥ 33.3 mmol/L；② 有效血浆渗透压 ≥ 320 mOsm/L；③ 血清碳酸氢根 ≥ 18 mmol/L 或动脉血 pH ≥ 7.30 ；④ 尿糖呈强阳性，而血酮体及尿酮阴性或为弱阳性；⑤ 阴离子间隙 <12 mmol/L。

3. 治疗

HHS 病情危重、并发症多，病死率高于 DKA，强调早期诊断和治疗。治疗原则同 DKA，主要包括积极补液，纠正脱水；小剂量胰岛素静脉输注控制血糖；纠正水、电解质和酸碱失衡以及去除诱因和治疗并发症。

① 补液：HHS 失水比 DKA 更严重，24 h 总的补液量一般应

为 100-200 ml/kg。推荐 0.9%氯化钠作为首选。补液速度与 DKA 治疗相仿，第 1 小时给予 1.0-1.5 L，随后补液速度根据脱水程度、电解质水平、血渗透压、尿量等调整。治疗开始时每小时检测或计算血有效渗透压[公式： $2 \times ([Na^+] + [K^+]) (mmol/L) + \text{血糖} (mmol/L)$]，并据此调整输液速度以使其逐渐下降，速度为 $3-8 mOsm \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$ 。当补足液体而血浆渗透压不再下降或血钠升高时，可考虑给予 0.45%生理盐水。24 h 血钠下降速度应不超过 10 mmol/L。HHS 患者补液本身即可使血糖下降，当血糖下降至 16.7 mmol/L 时需补充 5%含糖液，直到血糖得到控制。HHS 常合并血钠异常，高血糖造成高渗透压，使细胞内水转移至细胞外导致血钠稀释性下降，胰岛素治疗后，随着血糖下降，水从细胞外重新回到细胞内，如果补液不充分，此时血钠测定值可能比治疗前更高。为了确定了解体内脱水程度，应计算校正后血钠。血糖超过 5.6mmol/L 时，按血糖每升高 5.6mmol/L，血钠下降 1.6mmol/L，校正后的血钠 $>140mmol/L$ 提示严重脱水。

②胰岛素：当单纯补液后血糖仍大于 16.7 mmol/L 时，开始应用胰岛素治疗。使用原则与治疗 DKA 大致相同，一般来说 HHS 患者对胰岛素较为敏感，胰岛素用量相对较小。推荐以 $0.1 U \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$ 持续静脉输注。当血糖降至 16.7 mmol/L 时，应减慢胰岛素的滴注速度至 $0.02-0.05 U \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$ ，同时续以葡萄糖溶液静滴，并不断调整胰岛素用量和葡萄糖浓度，使血糖维持在 13.9-16.7 mmol/L，直至 HHS 高血糖危象缓解。HHS 缓解主要表现为血渗透压水平降至正常、患者意识状态恢复正常。

③补钾：HHS 患者总体钾是缺失的，补钾原则与 DKA 相同。

④抗凝治疗：HHS 患者发生静脉血栓的风险显著高于 DKA 患者，高钠血症及抗利尿激素分泌的增多可促进血栓形成。除非有禁忌证，建议患者住院期间接受低分子肝素的预防性抗凝治疗。

⑤连续性肾脏替代治疗 (CRRT)：早期给予 CRRT 治疗，能有效减少并发症的出现，减少住院时间，降低患者病死率。但 CRRT 治疗 HHS 仍是相对较新的治疗方案，还需要更多的研究以明确 CRRT 的治疗预后。

⑥其他治疗：包括去除诱因，纠正休克，防治低血糖和脑水肿、预防足部压疮等。

五、心血管疾病及危险因素管理

对糖尿病患者的心血管疾病预防，需要针对所有患者每年进行危险因素筛查，包括超重与肥胖，高血压，血脂紊乱，吸烟，冠心病家族史，慢性肾病，白蛋白尿。临床上应更积极地筛查和治疗心血管疾病危险因素，并优先选择对心血管疾病具有保护作用降糖药物，包括 GLP-1 受体激动剂和 SGLT2 抑制剂。

(一) 筛查

糖尿病确诊时及以后，至少应每年评估心血管病变的风险因素，评估的内容包括心血管病史、年龄、吸烟、高血压、血脂紊乱、肥胖特别是腹型肥胖、早发心血管疾病的家族史、肾脏损害（尿白蛋白排泄率增高等）、心房颤动（可导致卒中）。可以采用中国缺血性心血管疾病风险评估模型和 Framingham 风

险评估模型评估 10 年心血管疾病风险。静息时的心电图检查对 2 型糖尿病患者心血管疾病的筛查价值有限。

（二）降压治疗

1. 糖尿病患者的血压控制目标应个体化，一般糖尿病患者合并高血压，降压目标应 $<130/80$ mmHg；老年或伴严重冠心病的糖尿病患者，可确定相对宽松的降压目标值；糖尿病孕妇合并高血压，建议血压控制应 $\leq 135/85$ mmHg。

2. 糖尿病患者的血压水平 $>120/80$ mmHg 即应开始生活方式干预以预防高血压的发生。

3. 糖尿病患者的血压 $\geq 140/90$ mmHg 可考虑开始药物降压治疗。血压 $\geq 160/100$ mmHg 或者高于目标值 20/10mmHg 时应立即开始降压药物治疗，并应用联合治疗方案。

4. 五类降压药物（ACEI、ARB、钙拮抗剂、利尿剂、选择性 β 受体阻滞剂）均可用于糖尿病合并高血压患者，其中 ACEI 或 ARB 在糖尿病合并白蛋白尿或慢性肾脏病时为首选药物。为达到降压目标，通常需要多种降压药物联合应用。联合用药可以 ACEI 或 ARB 为基础的降压药物治疗方案，可以联合钙拮抗剂、小剂量利尿剂或选择性 β 受体阻滞剂。糖尿病患者一般不推荐 ACEI 联合 ARB、利尿剂联合 β 受体阻滞剂的治疗方案。对糖尿病合并难治性高血压，可在三种降压药联用的基础上，加用螺内酯。

（三）调脂治疗

1. 糖尿病患者每年至少应检查一次血脂(包括 TC、TG、LDL-C、HDL-C)。接受调脂药物治疗者，4~12 周后检查患者的依从性

和生活方式、血脂改变的情况，通过复查血脂了解患者对调脂药的反应性，及早发现药物的不良反应，根据需要每 3~12 个月重复一次。

要求患者保持健康生活方式，是维持合适血脂水平和控制血脂紊乱的重要措施，主要包括减少饱和脂肪酸、反式脂肪酸和胆固醇的摄入；增加 n-3 脂肪酸的摄入；减轻体重；增加运动及戒烟、限酒等。

2. 推荐降低 LDL-C 作为首要目标，依据患者 ASCVD 危险高低，推荐将 LDL-C 降至目标值，见附表 9。心血管危险分层：高危：无 ASCVD 的糖尿病患者；极高危：有明确 ASCVD 病史的糖尿病患者。ASCVD 包括既往 ACS（心肌梗塞或不稳定型心绞痛）、稳定型心绞痛、冠状动脉血运重建术后、卒中和 TIA 以及外周动脉疾病。

2. 临床首选他汀类调脂药物。

3. 起始宜应用中等强度他汀，根据个体调脂疗效和耐受情况，适当调整剂量，若胆固醇水平不能达标，与其他调脂药物联合使用（如依折麦布）。针对极高危患者若他汀联合依折麦布 4~6 周后仍不达标可加用前蛋白转化酶枯草溶菌素/kexin 9 型（PCSK9）抑制剂，

4. ASCVD 高危、极高危患者现有调脂药物标准治疗 3 个月后，难以使 LDL-C 降至所需目标值，则可考虑将 LDL-C 较基线降低 50%作为替代目标。

5. 如果空腹 TG>5.7 mmol/L，为预防急性胰腺炎，首先使用

降低 TG 的药物。

（四）抗血小板治疗

糖尿病患者合并 ASCVD 需应用阿司匹林（75-150 mg/d）作为二级预防，同时需要充分评估出血风险。对阿司匹林过敏的患者，可应用氯吡格雷（75 mg/d）作为二级预防。阿司匹林（75-100 mg/d）作为一级预防用于糖尿病合并 ASCVD 高危患者的适应症，包括：年龄 ≥ 50 岁，而且合并至少 1 项主要危险因素（早发 ASCVD 家族史、高血压、血脂异常、吸烟或慢性肾脏病/蛋白尿）。

六、糖尿病的慢性并发症

（一）糖尿病肾病

慢性肾脏病（CKD）包括各种原因引起的慢性肾脏结构和功能障碍。糖尿病肾病是指由糖尿病所致的 CKD，病变可累及全肾（包括肾小球、肾小管、肾间质等）。我国约 20%-40% 的糖尿病患者合并糖尿病肾病，现已成为 CKD 和终末期肾病的主要原因。糖尿病肾病的危险因素包括不良生活习惯、年龄、病程、血糖、血压、肥胖（尤其是腹型肥胖）、血脂、尿酸、环境污染物等。肾功能减退和患者全因死亡风险增加显著相关。糖尿病肾病诊断主要依赖于尿白蛋白和 eGFR 测定，以降糖和降压为基础的综合治疗、规律随访和适时转诊可改善糖尿病肾病患者的预后。

1. 筛查

推荐所有 2 型糖尿病患者每年至少进行一次尿白蛋白/肌酐比值（UACR）和 eGFR 测定。

2. 诊断

糖尿病肾病常常是根据持续存在的 UACR 增高和（或）eGFR 下降、同时排除其他 CKD 而做出的临床诊断。以下情况应考虑非糖尿病肾病并及时转诊至肾脏专科：活动性尿沉渣异常（血尿、蛋白尿伴血尿、管型尿）、短期内 eGFR 迅速下降、不伴视网膜膜病变（特别是 1 型糖尿病）、短期内 UACR 迅速增高或肾病综合征。视网膜膜病变并非诊断 2 型糖尿病患者糖尿病肾病的必备条件。病理诊断为糖尿病肾病的金标准，病因难以鉴别时可进行肾穿刺病理检查，但不推荐糖尿病患者常规行肾脏穿刺活检。

推荐采用随机尿测定 UACR。随机尿 UACR $\geq 30\text{mg/g}$ 为尿白蛋白排泄增加。在 3-6 个月内重复检查 UACR，3 次中有 2 次尿蛋白排泄增加，排除感染等因素即可诊断白蛋白尿。临床上常将 UACR 30-300 mg/g 称为微量白蛋白尿，UACR $>300\text{ mg/g}$ 称为大量白蛋白尿。UACR 测定存在较多影响因素，如感染、发热、显著高血糖、未控制的高血压、24 h 内运动、心力衰竭、月经等，结果分析时应考虑这些因素。

推荐测定血清肌酐，使用 CKD-EPI 或 MDRD 公式计算 eGFR（参考 <http://www.nkdep.nih.gov>）。当患者 eGFR $<60\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot(1.73\text{ m}^2)^{-1}$ 时，可诊断为 GFR 下降。

糖尿病肾病诊断确定后，应根据 eGFR 进一步判断 CKD 严重程度。建议联合 CKD 分期和白蛋白尿分期（附表 10）评估糖尿病肾病的进展风险及复查频率。

3. 治疗

建议对糖尿病肾病患者进行包含不良生活方式调整、危险因素（高血糖、高血压、脂代谢紊乱等）控制及糖尿病教育在内的综合管理，以降低糖尿病患者的肾脏不良事件和死亡风险。

（1）改变不良生活方式：如合理控制体重、糖尿病饮食、戒烟及适当运动等。

（2）营养：对未开始透析的糖尿病肾病患者，推荐蛋白摄入量为 $0.6 \sim 0.8 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。对已开始透析的患者蛋白摄入量可适当增加，避免出现营养不良。蛋白质来源应以优质动物蛋白为主，必要时可补充复方 α -酮酸制剂。限制钠盐摄入（ $50\text{--}70 \text{ mmol/d}$ ）。

（3）控制血糖：有效的降糖治疗可延缓糖尿病肾病的发生和进展，推荐所有糖尿病肾病患者进行合理的降糖治疗。对伴糖尿病肾病的 2 型糖尿病患者，推荐在 $\text{eGFR} \geq 45 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (1.73 \text{ m}^2)^{-1}$ 的患者中使用 SGLT2 抑制剂，以降低糖尿病肾病进展和/或心血管事件的风险；使用 GLP-1 受体激动剂能够降低肾脏新发大量蛋白尿的发生，可考虑在 $\text{eGFR} \geq 30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (1.73 \text{ m}^2)^{-1}$ 的患者中使用。部分口服降糖药需要根据肾功能调整剂量。肾功能不全的患者可优先选择从肾脏排泄较少的降糖药，严重肾功能不全患者宜采用胰岛素治疗。

（4）控制血压：合理的降压治疗可延缓糖尿病肾病的发生和进展。推荐 >18 岁的非妊娠糖尿病患者血压应控制在 $130/80 \text{ mmHg}$ 以下。对糖尿病伴高血压且 $\text{UACR} > 300 \text{ mg/g}$ 或

eGFR $<60\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot(1.73\text{ m}^2)^{-1}$ 的患者，强烈推荐 ACEI 或 ARB 类药物治疗。对伴高血压且 UACR 30–300 mg/g 的糖尿病患者，推荐首选 ACEI 或 ARB 类药物治疗。对不伴高血压但 UACR ≥ 30 mg/g 的糖尿病患者，使用 ACEI 或 ARB 类药物可延缓蛋白尿进展，但尚无证据显示 ACEI/ARB 可减少主要肾脏终点事件（如终末期肾病）。治疗期间应定期随访 UACR、血清肌酐、血钾水平，调整治疗方案。用药两个月内血清肌酐升高幅度 $>30\%$ 常常提示肾缺血，应停用 ACEI/ARB 类药物。对不伴高血压、尿 UACR 和 eGFR 正常的糖尿病患者，ACEI/ARB 不能延缓肾病进展，且可能增加心血管风险，不推荐使用 ACEI 或 ARB 类药物进行糖尿病肾病一级预防。ACEI 和 ARB 对糖尿病肾病的作用类似，考虑到高钾血症和 eGFR 迅速下降风险，不推荐联合使用 ACEI 和 ARB 类药物。醛固酮受体拮抗剂可降低尿蛋白、延缓 eGFR 下降，但存在升高血钾风险，且是否有肾脏终点事件获益尚需进一步验证。第三代醛固酮受体拮抗剂可降低糖尿病肾病患者心血管事件风险。

（5）纠正血脂异常：见血脂异常章节。

（6）透析治疗和移植：当 eGFR $<60\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot(1.73\text{ m}^2)^{-1}$ 时，应评估并治疗潜在的 CKD 并发症；当 $<30\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot(1.73\text{ m}^2)^{-1}$ 时，应积极咨询肾脏专科，评估是否应当接受肾脏替代治疗。透析方式包括腹膜透析和血液透析，有条件的患者可行肾移植。

（7）中医药治疗：轻中度糖尿病肾病患者在控制代谢异常和干预危险因素的基础上，可进行中医药相关治疗和随访。这

些中医药治疗的循证医学证据目前虽然不多。但是也有许多 CKD 中医药治疗的相关研究报道。目前报道较多的如黄芪、冬虫夏草、黄蜀葵花黄、西藏胡黄连等，当然中医药治疗 CKD 还有待更深入的高质量的临床研究，一些基于动物实验研究的结果也需要高质量临床研究验证。

4. 随访与转诊

(1) 随访：所有患者需每年检查 UACR、血清肌酐、血钾水平。3-4 期的患者需密切随访 CKD 相关的代谢紊乱，如维生素 D、血红蛋白、碳酸氢盐、钙磷代谢、甲状旁腺激素等。应根据病情的严重程度确定患者的随访频率。

(2) 转诊：出现下述情况的糖尿病患者应转诊至肾脏专科：

① 糖尿病肾病进展至 4-5 期，考虑肾脏替代治疗。

② 临床考虑非糖尿病肾病，如 eGFR 短期内迅速下降、蛋白尿短期内迅速增加、肾脏影像学异常、合并难治性高血压等。

(二) 糖尿病视网膜病变

糖尿病视网膜病变 (diabetic retinopathy, DR) 是常见的糖尿病慢性并发症，也是成人失明的主要原因，糖尿病视网膜病变尤其是增殖期视网膜病变，是糖尿病特有的并发症，罕见于其他疾病。糖尿病视网膜病变的主要危险因素包括糖尿病病程长、高血糖或明显血糖波动、高血压、肥胖和血脂紊乱等，其他相关危险因素还包括吸烟、缺乏及时的眼底检查、糖尿病合并妊娠（不包括 GDM 和妊娠期显性糖尿病）等。存在微动脉瘤可作为糖尿病视网膜病变与糖尿病合并其他眼底病变的鉴别

点。糖尿病视网膜病变常与糖尿病肾病同时伴发。

1. 诊断与分级

目前推荐使用 2002 年国际眼病学会制定的糖尿病视网膜病变分级标准，该标准将糖尿病黄斑水肿（DME）纳入到糖尿病视网膜病变中进行管理。

（1）糖尿病视网膜病变的临床分级标准见附表 11。

（2）糖尿病黄斑水肿的分级标准见附表 12。

2. 筛查

2 型糖尿病患者确诊后应尽快进行首次眼底检查和其他方面的眼科检查。DR 和糖尿病肾病具有较强相关性，因此建议 2 型糖尿病发生糖尿病肾病时进行 DR 检查。在没有条件全面开展由眼科医师进行眼部筛查的情况下，可由内分泌科经培训的技术人员使用免散瞳眼底照相机，拍摄至少两张以黄斑及视乳头为中心的 45° 角的眼底后极部彩色照片进行分级诊断，是可行的 DR 筛查方法。对于筛查中发现的中度及中度以上的 NPDR 及 PDR 患者应由眼科医师进行进一步诊治。

3. 随访

经过至少 1 次眼科检查未诊断 DR 且血糖控制良好的患者可考虑每 1-2 年筛查一次；轻度非增生型视网膜病变患者每年 1 次，中度非增生型病变患者每 3~6 个月 1 次，重度非增生型病变患者每 3 个月 1 次；对于有临床意义的黄斑水肿应每 3 个月进行复查。如果 DR 进展或威胁视力，需增加监测频率。由眼科医生或有经验的验光师进行散瞳眼底检查。

患有糖尿病的女性如果准备妊娠，应做详细的眼科检查，告知妊娠可增加 DR 的发生危险和（或）使其进展。怀孕的糖尿病患者应在妊娠前或第一次产检、妊娠后每 3 个月及产后 1 年内进行眼科检查。

4. 转诊

及时的眼科转诊治疗非常重要，是预防失明的主要环节。转诊指征及推荐时间节点：（1）如果存在以下初筛结果，需及时至眼科就诊：中度 NPDR、非累及黄斑中心凹的 DME 于 3-6 个月内至眼科诊查；重度 NPDR、PDR、非累及黄斑中心凹的 DME 需立即至眼科诊治。（2）如果发现以下情况需紧急转至眼科就诊：突然的视力丧失；视网膜剥离；视网膜前或玻璃体出血；虹膜红变。

5. 治疗

（1）健康教育

通过对糖尿病患者及其家属的健康教育，使其能够掌握 DR 危险因素相关知识，鼓励患者坚持健康的生活方式，遵循有效的随访计划，进而达到 DR 的早防早治。

（2）DR 的内科治疗

① 血糖、血压和血脂的良好控制可预防或延缓 DR 的进展。

② 非诺贝特可减缓 DR 进展、减少激光治疗需求。

③ 轻中度的非增生型糖尿病视网膜病变患者在控制代谢异常和干预危险因素的基础上，可进行内科辅助治疗和随访。这些辅助治疗的循证医学证据尚不多。目前常用的辅助治疗包括：

抗氧化、改善微循环类药物，如羟苯磺酸钙。活血化瘀类中成药复方丹参、昆明颗粒和复方血栓通胶囊等也有糖尿病视网膜病变辅助治疗的相关报道。

④对于糖尿病性黄斑水肿，抗 VEGF 注射治疗比单纯激光治疗更具成本效益。

⑤糖皮质激素局部应用可用于威胁视力的 DR 和黄斑水肿。

⑥视网膜病变不是使用阿司匹林治疗的禁忌证，阿司匹林对视网膜病变没有疗效，但也不会增加视网膜出血的风险。

（3）眼科治疗

激光光凝术仍是高危 PDR 患者及某些严重 NPDR 患者的主要治疗方法。根据 DR 的严重程度以及是否合并 DME 来决策是否选择激光治疗，必要时可行玻璃体切除手术。妊娠会加速 DR 的发生和发展，激光光凝术可用于治疗孕期重度 NPDR 和 PDR。

（三）糖尿病神经病变

糖尿病神经病变是糖尿病最常见的慢性并发症之一，病变可累及中枢神经及周围神经，以后者多见。2 型糖尿病患者神经病变的发生发展与糖尿病病程、血糖控制、肥胖、胰岛素抵抗和慢性低度炎症等因素相关，病程 10 年以上者，易出现明显的神经病变临床表现。糖尿病中枢神经病变是指大脑、小脑、脑干、脊髓 1 级运动神经元及其神经纤维的损伤，另外还包括在脊髓内上行的感觉神经纤维的损伤。糖尿病周围神经病变（DPN）是指周围神经功能障碍，包含脊神经、颅神经及植物神经病变，其中以远端对称性多发性神经病变（DSPN）最具代表性。

1. DPN 的分型及临床表现

(1) DSPN: 双侧远端对称性肢体疼痛、麻木、感觉异常等。

(2) 近端运动神经病变: 一侧下肢近端严重疼痛为多见, 可与双侧远端运动神经同时受累, 伴迅速进展的肌无力和肌萎缩。

(3) 局灶性单神经病变 (或称为单神经病变): 可累及单颅神经或脊神经。颅神经损伤以上睑下垂 (动眼神经) 最常见, 其次为面瘫 (面神经)、眼球固定 (外展神经)、面部疼痛 (三叉神经) 及听力损害 (听神经)。

(4) 非对称性的多发局灶性神经病变: 同时累及多个单神经的神经病变称为多灶性单神经病变或非对称性多神经病变, 可出现麻木或疼痛。

(5) 根丛神经病变: 最常见为腰段多发神经根神经丛病变, 常表现为单侧、以肢体近端为主的剧烈疼痛, 伴有单侧、近端肌无力、肌萎缩。

(6) 自主神经病变: 可累及心血管、消化、呼吸、泌尿生殖等系统, 还可出现体温调节、泌汗异常、低血糖无法感知、瞳孔功能异常。

2. DPN 的筛查与诊断

(1) 糖尿病 DSPN 的筛查

糖尿病 DSPN 是 DPN 的最常见类型, 2 型糖尿病确诊时应进行糖尿病神经病变筛查, 随后至少每年筛查一次。无症状者建议通过体格检查做出诊断, 有条件可进行神经电生理检查。

建议在临床工作中联合应用踝反射、针刺痛觉、震动觉、压力觉、温度觉等 5 项检查来筛查 DPN。针刺痛觉和温度觉检查常反映小纤维神经情况，踝反射、震动觉和压力觉常反映大纤维神经情况。

（2）糖尿病 DSPN 的诊断

① 诊断依据：

a. 明确的糖尿病病史。b. 诊断糖尿病时或之后出现的神经病变。c. 临床症状和体征与 DPN 的表现相符。d. 排除以下情况：尤其当存在病情进展迅速、病变部位不对称、运动功能损伤明显重于感觉功能损伤等情况时，需排除其他病因引起的神经病变，如颈腰椎病变（神经根压迫、椎管狭窄、颈腰椎退行性变）、脑梗死、格林-巴利综合征；严重动静脉血管性病变（静脉栓塞、淋巴管炎）等；维生素 B12 缺乏；感染（如 HIV 等）；药物尤其是化疗药物引起的神经毒性作用以及肾功能不全引起的代谢毒物对神经的损伤。神经肌电图检查并非糖尿病神经病变诊断的必要手段，但是其在糖尿病合并神经病变的鉴别诊断中具有重要价值。

② 诊断分层：a. 确诊的 DSPN：有糖尿病 DSPN 的症状或体征，同时神经传导速度降低。b. 临床诊断的 DSPN：有糖尿病 DSPN 的症状和体征。c. 疑似 DSPN：有糖尿病 DSPN 的症状或体征。d. 亚临床 DSPN：无症状和体征，仅神经传导速度降低。

③ 临床诊断流程：主要根据临床症状和体征，临床诊断有疑问时，可以做神经传导功能检查等。DSPN 的诊断流程图见附

图 3。

(3) 糖尿病自主神经病变的诊断

①心血管自主神经病变：表现为静息性心动过速、直立性低血压、晕厥、冠状动脉舒缩功能异常、无痛性心肌梗死、心脏骤停或猝死等。可以采用心血管反射试验、心率变异性及立卧位血压及心率测定、24 h 动态血压监测等辅助诊断。

②消化系统自主神经病变：表现为吞咽困难、呃逆、胃轻瘫、便秘及腹泻等。在诊断胃轻瘫之前需排除胃出口梗阻或其他器质性原因。胃电图、测定胃排空的闪烁图扫描（测定固体和液体食物排空的时间）等有助于诊断。¹³C 呼气试验作为无创、简便和可靠地评价胃排空的手段，与核素法具有较好相关性。

③泌尿生殖系统自主神经病变：表现为性功能障碍，在男性中可导致勃起功能障碍和（或）逆向射精。在女性，表现为性欲减退，性交疼痛。对于勃起功能障碍应进行性激素水平测定排除性腺机能减退。此外，还应排除药物及其他原因导致的病变。膀胱功能障碍表现为排尿障碍、尿失禁、尿潴留、尿路感染等。超声检查可判定膀胱容量、残余尿量等有助于诊断糖尿病神经源性膀胱。

④其他自主神经病变：表现为出汗减少或无汗，从而导致手足干燥开裂，容易继发感染。对低血糖感知异常，当支配内分泌腺体的自主神经发生病变时，糖尿病患者低血糖时应激激素如儿茶酚胺、生长激素等分泌常延迟或减少，造成患者对低血糖感知减退或无反应，低血糖恢复的过程延长。

3. 治疗

(1) 针对病因治疗

①血糖控制：积极严格地控制高血糖并保持血糖稳定是预防和治疗 DPN 的最重要措施。

②神经修复：常用药物有甲钴胺、神经生长因子等。

③改善微循环：周围神经血流减少是导致 DPN 发生的一个重要因素。通过扩张血管、改善血液高凝状态和微循环，提高神经细胞的血氧供应，可有效改善 DPN 的临床症状。常用药物为前列腺素 E1、贝前列素钠、西洛他唑、己酮可可碱、胰激肽原酶、钙拮抗剂和活血化瘀类中药等。

③其他：神经营养因子、肌醇、神经节苷酯和亚麻酸等。

(2) 针对神经病变的发病机制治疗

①抗氧化应激：通过抑制脂质过氧化，增加神经营养血管的血流量，增加神经 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性，保护血管内皮功能。常用药物为 α -硫辛酸。

②醛糖还原酶抑制剂：糖尿病可引起多元醇通路过度激活，醛糖还原酶抑制剂通过作用于醛糖还原酶而抑制多元醇通路。常用药物为依帕司他。

(3) 疼痛管理

治疗痛性糖尿病神经病变的药物如下：

①抗惊厥药：包括普瑞巴林、加巴喷丁、丙戊酸钠和卡马西平等。普瑞巴林（如无，可用加巴喷丁代替）可以作为初始治疗药物，改善症状。

②抗抑郁药物：包括度洛西汀、文拉法辛、阿米替林、丙米嗪和西肽普兰等。度洛西汀可以作为疼痛的初始治疗药物。

③阿片类药物（曲马多和羟考酮）和辣椒素（capsaicin）等。由于具有成瘾性和发生其他并发症的风险较高，阿片类药物不推荐作为治疗痛性神经病变的一、二线药物。

（4）自主神经病变的治疗

①体位性低血压：除了非药物治疗外，米多君和屈昔多巴可用于治疗。此外，患者仰卧位血压较高时，可考虑在就寝时使用短效降压药（如卡托普利、可乐定等）。

②胃轻瘫：低纤维、低脂肪膳食，避免使用减弱胃肠动力的药物，可考虑短期使用胃动力药（如甲氧氯普胺等）治疗。

③勃起功能障碍：除了控制其他危险因素如高血压和血脂异常外，主要治疗药物为5型磷酸二酯酶抑制剂。经尿道前列腺素海绵体内注射、真空装置和阴茎假体可以改善患者的生活质量。

4. 预防

戒烟及血糖、血压、血脂、体重等良好的代谢管理等是预防糖尿病神经病变发生的重要措施，尤其是血糖控制至关重要。定期进行神经病变的筛查及评估，重视足部护理，降低足部溃疡的发生风险。

（四）糖尿病下肢动脉病变

下肢动脉病变是外周动脉疾病的一个组成成分，表现为下肢动脉的狭窄或闭塞。与非糖尿病患者相比，糖尿病患者更常

累及股深动脉及胫前动脉等中小动脉。其主要病因是动脉粥样硬化，但动脉炎和栓塞等也可导致下肢动脉病变，因此糖尿病患者下肢动脉病变通常是指下肢动脉粥样硬化性病变（LEAD）。

1. 筛查

对于 50 岁以上的糖尿病患者，应该常规进行 LEAD 的筛查。伴有 LEAD 发病危险因素（如合并心脑血管病变、血脂异常、高血压、吸烟或糖尿病病程 5 年以上）的糖尿病患者应该每年至少筛查一次。对于有足溃疡、坏疽的糖尿病患者，不论其年龄，应该进行全面的动脉病变检查及评估。具体筛查路径见图 4。

2. 诊断

糖尿病合并 LEAD 的诊断依据包括：1. 符合糖尿病诊断；2. 具有下肢动脉狭窄或闭塞的临床表现；3. 如果患者静息 ABI ≤ 0.90 ，无论患者有无下肢不适的症状，应该诊断 LEAD；4. 运动时出现下肢不适且静息 ABI ≥ 0.90 的患者，如踏车平板试验后 ABI 下降 15%-20%，应该诊断 LEAD；5. 患者超声多普勒、CTA、MRA 和 DSA 检查下肢动脉有狭窄或闭塞病变；6. 如果患者静息 ABI < 0.40 或踝动脉压 < 50 mmHg 或趾动脉压 < 30 mmHg，应该诊断严重肢体缺血（critical limb ischemia, CLI）。

LEAD 一旦诊断，临床上应该进行 Fontaine's 分期，见附表 13。

3. 防治

（1）LEAD 的治疗目的包括：预防全身动脉粥样硬化疾病的进展，预防心血管事件，预防缺血导致的溃疡和肢端坏疽，预

防截肢或降低截肢平面，改善间歇性跛行患者的功能状态。

（2）糖尿病 LEAD 的预防：

糖尿病性 LEAD 的规范化防治包括三个部分：一级预防——防止或延缓 LEAD 的发生；二级预防——缓解症状，延缓 LEAD 的进展；三级预防——血循重建，降低截肢和心血管事件发生。

①糖尿病 LEAD 的一级预防：筛查糖尿病 LEAD 的高危因素，并给予 LEAD 相关知识的教育，及早纠正不良生活方式，如戒烟、限酒、控制体重等。并严格控制血糖、血压、血脂，有适应症者给予抗血小板治疗。对于已经发生 LEAD 的患者，结构化教育可以改善患者的下肢运动功能，改善患者的身体状况；心理干预可以改善患者的步行行为，增加无痛性行走距离，提高患者的生活质量。

②糖尿病性 LEAD 的二级预防：在一级预防的基础上，对于有症状的 LEAD 患者，建议应用小剂量阿司匹林，阿司匹林的剂量建议为 75-100 mg/d；对于足部皮肤完整的缺血型患者，指导患者进行运动康复锻炼，最有效的运动为平板运动或走步，强度达到引发间歇性跛行后休息，每次 30-45 min，每周至少 3 次，时间至少持续 3~6 个月以及给予相应的抗血小板药物、他汀类调脂药、ACEI 及血管扩张药物治疗，可以改善患者的下肢运动功能。

对于间歇性跛行患者，除上述治疗外，尚需使用血管扩张药物。目前所用的血管扩张药主要有脂微球包裹前列地尔、贝前列素钠、西洛他唑、盐酸沙格雷酯、萘呋胺、丁咯地尔和己

酮可可碱等。

由于多数有 LEAD 的糖尿病患者往往合并周围神经病变，这些患者常缺乏 LEAD 的临床症状，因此对糖尿病患者常规进行 LEAD 筛查至关重要。

③糖尿病性 LEAD 的三级预防：主要针对慢性 CLI 患者，CLI 患者往往表现为静息痛、坏疽、溃疡不愈合，且具有极高的截肢和心血管死亡风险，血管病变主要是股动脉、腘动脉闭塞。根据缺血持续时间分为急性（<2 周）和慢性（>2 周），以慢性更为常见。CLI 患者临床治疗目标包括：降低心血管事件发生及死亡率，缓解肢体疼痛、促进溃疡愈合、保肢及改善生活质量。

LEAD 的三级预防要求临床多学科协作。在内科保守治疗无效时，需行各种血管重建手术，包括外科手术治疗和血管腔内治疗，可大大降低截肢率，改善生活质量。外科手术治疗包括动脉内膜剥脱术、人造血管和（或）自体血管旁路术等。血管腔内治疗具有微创、高效、可同时治疗多平面病变、可重复性强等优点，是目前 LEAD 的首选治疗方法。特别适用于高龄、一般情况差、没有合适的可供移植的自体血管以及流出道条件不好的 LEAD 患者。腔内治疗的方法有很多，目前认为药物涂层球囊（DEB）和药物洗脱支架的应用可显著提高远期通畅率，但存在发生对比剂相关性肾病的风险，尤其是有潜在或存在肾功能不全患者，发生率较高且预后较差。当出现不能耐受的疼痛、肢体坏死或感染播散，则考虑行截肢手术。

LEAD 三级预防流程见附图 5。

（五）糖尿病足病

糖尿病足病是糖尿病最严重和治疗费用最高的慢性并发症之一，重者可以导致截肢和死亡。

1. 糖尿病足病的诊断及分级

糖尿病足病是指初诊糖尿病或已有糖尿病病史的患者，足部出现感染、溃疡或组织的破坏，通常伴有下肢神经病变和/或周围动脉病变（peripheral arterial disease, PAD）。因此，所有糖尿病慢性并发症中，糖尿病足病是相对容易识别、预防比较有效的并发症。糖尿病足一旦诊断，临床上应该进行分级评估，目前临床上广为接受的分级方法主要是 Wagner 分级、Texas 分级（附表 14、15）。

（1）Wagner 分级：是目前临床及科研中应用最为广泛应用的分级方法。

（2）Texas 分级法：Texas 分级法从病变程度和病因两个方面对糖尿病足溃疡及坏疽进行评估，更好地体现了创面感染和缺血的情况，相对于 Wagner 分级在评价创面的严重性和预测肢体预后方面更好。

2. 糖尿病足病的预防

糖尿病足病强调“预防重于治疗”。应对所有糖尿病患者的足部进行定期检查，包括足有否畸形、胼胝、溃疡、皮肤颜色变化；足背动脉和胫后动脉搏动、皮肤温度以及有否感觉异常等。如果患者足部动脉搏动正常，尼龙丝触觉正常，没有足畸形以及没有明显的糖尿病慢性并发症，这类患者属于无足病危

险因素的患者，可进行一般的糖尿病足病预防教育。

预防糖尿病足病的关键点在于：定期检查患者是否存在糖尿病足病的危险因素；识别出这些危险因素；教育患者及其家属和有关医务人员进行足的保护；穿着合适的鞋袜；去除和纠正容易引起溃疡的因素。

糖尿病患者及其家属的教育内容包括：每天检查双足，特别是足趾间；有时需要有经验的他人来帮助检查足；定期洗脚，用干布擦干，尤其是擦干足趾间；洗脚时的水温要合适，低于 37 ℃；不宜用热水袋、电热器等物品直接保暖足部；避免赤足行走；避免自行修剪胼胝或用化学制剂来处理胼胝或趾甲；穿鞋前先检查鞋内有否异物或异常；不穿过紧的或毛边的袜子或鞋；足部皮肤干燥可以使用油膏类护肤品；每天换袜子；不穿高过膝盖的袜子；水平地剪趾甲；由专业人员修除胼胝或过度角化的组织；一旦有问题，及时找到专科医师或护士诊治。

3. 糖尿病足病的治疗

(1) 评估溃疡性质。神经性溃疡常见于反复受压部位，如跖骨头足底面、胼胝中央，常伴有感觉缺失或异常，而局部供血良好。缺血性溃疡多见于足背外侧、足趾尖部或足跟部，局部感觉正常，但皮肤温度低、足背动脉和（或）胫后动脉搏动明显减弱或消失。对于缺血性溃疡，则要重视解决下肢缺血，轻-中度缺血的患者可以实行内科治疗；病变严重的患者可以接受介入治疗或血管外科成形手术，待足部血供改善后再进行溃疡局部处理。对于神经性溃疡，主要是制动减压，特别要注意

患者的鞋袜是否合适。

(2) 合理地降糖、降压、调脂和抗血小板治疗（见相关章节）。

(3) 积极治疗糖尿病性下肢动脉病变（见相关章节）。

(4) 足溃疡感染的处理：糖尿病足感染必须通过临床诊断，以局部或者全身的体征或炎症的症状为基础。在选择抗生素控制感染之前，应进行溃疡创面细菌培养和药敏试验，细菌培养方法可选择严格清创后的棉拭子及病理组织培养。在细菌培养和药敏试验结果未出来之前，可经验性地选择抗生素。抗生素的替换根据治疗后的临床效果判断，若临床效果明显，即使药敏试验结果对该抗生素耐药，也应该持续使用该抗生素，若临床效果不明显或者无效，且药敏试验结果对该抗生素耐药，则根据药敏试验结果替换抗生素。对于未合并骨髓炎的足溃疡感染，抗生素治疗疗程 1-2 周，合并骨髓炎的感染，抗生素治疗疗程至少 4-6 周。如同时合并严重缺血，抗生素使用时间还需要适当延长 1-2 周。但是，如果及时手术去除感染的骨组织，抗生素使用可以减少到 2 周。

① 足溃疡创面的处理：彻底清创，有利于溃疡愈合。目前研究证据表明，采用水凝胶清创较纱布敷料、外科清创或蛆虫清创更有利于溃疡愈合。当清创到一定程度后，可选择溃疡局部负压吸引治疗 [NPWT，包括真空辅助闭合（VAC）及真空封闭引流（VSD）]，可促进肉芽生长和足溃疡的愈合。当溃疡创面有新鲜肉芽组织，感染基本控制，可以选择生长因子和（或）

自体富血小板凝胶治疗，可加速肉芽生长和足溃疡的愈合。当溃疡肉芽生长到一定程度且周边有上皮爬行时，可选择适当的敷料和（或）脱细胞真皮基质、皮肤替代物以及脱细胞生物羊膜治疗，促进溃疡愈合。

给予患者适当的患足减压（包括减压鞋垫、糖尿病足鞋等）治疗措施，有助于避免足溃疡加重和愈合后的足溃疡复发。

②物理治疗：足溃疡创面高压氧治疗，有助于改善创面的炎症和微循环状况，在合并 LEAD 的缺血性足溃疡患者，高压氧治疗不能促进创面愈合，但能够降低大截肢率；但在未合并 LEAD 的神经性溃疡患者，高压氧治疗既不能加速创面愈合，也不能降低糖尿病足溃疡患者的大或小截肢。因此，对于糖尿病足溃疡患者，尤其是未合并 LEAD 的神经性足溃疡患者，应慎重选择高压氧治疗。

七、疾病管理

（一）基层医疗卫生机构可承担 2 型糖尿病的筛查、诊断、治疗和长期随访，建立糖尿病管理档案。

管理流程见附图 6。

（二）筛查

筛查对象为成年糖尿病高危人群。成年高危人群包括：有糖尿病前期史；年龄 ≥ 35 岁；体重指数 $\geq 24\text{kg/m}^2$ 和/或中心型肥胖（男性腰围 $\geq 90\text{cm}$ ，女性腰围 $\geq 85\text{cm}$ ）；一级亲属有糖尿病史；缺乏体力活动者；有巨大儿分娩史或有妊娠糖尿病病史的女性；有多囊卵巢综合征病史的女性；有黑棘皮病者；有高血

压史，或正在接受降压治疗者；高密度脂蛋白胆固醇 < 0.90 mmol/L 和/或甘油三酯 > 2.22 mmol/L，或正在接受调脂药治疗者；有动脉粥样硬化性心血管疾病史；有类固醇类药物使用史；长期接受抗精神病药物或抗抑郁症药物治疗；中国糖尿病风险评分（附表 16）总分 ≥ 25 分。筛查方法为两点法（空腹+餐后 2 小时）葡萄糖耐量试验。筛查结果正常者建议每 3 年筛查一次；筛查结果为糖尿病前期，建议 6 个月后复查。

（三）预防

一级预防目标是控制 2 型糖尿病的危险因素，预防 2 型糖尿病的发生；二级预防的目标是早发现、早诊断、早治疗 2 型糖尿病患者，在已诊断的患者中预防糖尿病并发症的发生；三级预防的目标是延缓已存在的糖尿病并发症的进展、降低致残率和死亡率，改善患者的生存质量。

1. 一级预防：在一般人群中开展健康教育，提高人群对糖尿病防治的知晓度和参与度，倡导合理膳食、控制体重、适量运动、限盐、控烟、限酒、心理平衡的健康生活方式，控制 2 型糖尿病的危险因素，预防 2 型糖尿病的发生。

2. 二级预防：在高危人群中开展疾病筛查、健康干预等，指导其进行自我管理，以便早发现、早诊断和早治疗；对已诊断的糖尿病患者预防并发症的发生。

3. 三级预防：延缓已发生的糖尿病并发症的进展、降低致残率和死亡率，并改善患者的生命质量。特别是糖尿病足的防治，要注意鞋子的舒适度，洗脚水的温度等。对已出现严重糖

尿病慢性并发症者，推荐至相关专科治疗。

4. 随访评估：强调血糖自我监测，查看患者记录手册，分析化验结果。询问症状及体征变化、生活方式改变、药物使用剂量、方法及不良反应。讨论确定下一步要达到的目标和治疗方案。随访方案见附表 17。

高血糖状态分类 (WHO 1999)

高血糖状态分类	静脉血浆葡萄糖水平 (mmol/L)	
	空腹	OGTT 2 h
空腹血糖受损	6.1- <7.0	<7.8
糖耐量异常	<7.0	7.8-<11.1
糖尿病	≥7.0	≥11.1

注：空腹血糖受损和糖耐量异常统称为糖调节受损，也称糖尿病前期；OGTT：口服葡萄糖耐量试验

附表 2

糖尿病的诊断标准

诊断标准	静脉血浆葡萄糖 (mmol/L) /糖化血红蛋白 (%)
(1) 典型糖尿病症状 (烦渴多饮、多尿、多食、不明原因体重下降) 加上随机血糖或加上	≥ 11.1
(2) 空腹血糖或加上	≥ 7.0
(3) 葡萄糖负荷后 2h 血糖或加上	≥ 11.1
(4) 糖化血红蛋白	≥ 6.5

无糖尿病典型症状者，需改日复查确认

注：空腹状态指至少 8 h 没有进食热量；随机血糖指不考虑上次用餐时间，一天中任意时间的血糖不能用来诊断空腹血糖受损或糖耐量异常

附表 3

中国 2 型糖尿病综合控制目标

指标	目标值
血糖 (mmol/L) ^a	
空腹	4.4-7.0
非空腹	<10.0
糖化血红蛋白 (%)	<7.0
血压 (mmHg)	<130/80
总胆固醇 (mmol/L)	<4.5
高密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	
男性	>1.0
女性	>1.3
甘油三酯 (mmol/L)	<1.7
低密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	
未合并动脉粥样硬化性心血管疾病	<2.6
合并动脉粥样硬化性心血管疾病	<1.8
体质指数 (kg/m ²)	<24.0

注：^a毛细血管血糖建议根据患者的年龄、病程、预期寿命、并发症或合并症的病情严重程度等制定个体化的控制目标。HbA1c 分层目标建议见附表 4。

附表 4

糖化血红蛋白（HbA1c）分层目标值建议

HbA1c 水平	适用人群
<6.5%	病程较短、预期寿命较长、无并发症、未合并心血管疾病的 2 型糖尿病患者，其前提是无低血糖或其他不良反应
<7.0%	大多数非妊娠成年 2 型糖尿病患者
<8.0%	有严重低血糖史、预期寿命较短、有显著的微血管或大血管并发症，或有严重合并症、糖尿病病程很长，尽管进行了糖尿病自我管理教育、适当的血糖监测、接受有效剂量的多种降糖药物包括胰岛素治疗，仍很难达到常规治疗目标的患者

附表 5

常用口服降糖药的剂量、用量范围和作用时间

类别	通用名	每片剂量 (mg)	用量范围 (mg/d)	作用时间 (h)
双胍类	二甲双胍	250、500、850	500-2 000	5-6
	二甲双胍缓释片	500	500-2 000	8
磺脲类	格列本脲	2.5	2.5-20.0	16-24
	格列吡嗪	2.5、5.0	2.5-30.0	8-12
	格列吡嗪控释片	5	5.0-20.0	6-12 (达峰时间)
	格列齐特	80	80-320	10-20
	格列齐特缓释片	30、60	30-120	24
	格列喹酮	30	30-180	8
	格列美脲	1、2	1.0-8.0	24
	消渴丸 (含格列本脲)	0.25 mg 格列本脲 /粒	5-30 粒	-
	格列奈类	瑞格列奈	0.5、1.0、2.0	1-16
	那格列奈	120	120-360	1.3
	米格列奈钙片	10	30-60	0.23-0.28 (达峰时间)
噻唑烷二酮类	罗格列酮	4	4-8	-
	吡格列酮	15、30	15-45	2 (达峰时间)
α -糖苷酶抑制剂	阿卡波糖	50、100	100-300	-
	伏格列波糖	0.2	0.2-0.9	-

	米格列醇	50	100-300	-
DPP-4 抑制剂	西格列汀	100	100	24
	沙格列汀	5	5	24
	维格列汀	50	100	24
	利格列汀	5	5	1.5 (达峰时间)
	阿格列汀	25	25	1-2 (达峰时间)
SGLT2 抑制剂	达格列净	10	10	24
	恩格列净	10	10-25	1.3-3.0 (达峰时间)
	卡格列净	100、300	100-300	1-2 (达峰时间)
	艾托格列净	5	5	1 (达峰时间)

注：DPP - 4 二肽基肽酶IV；SGLT2 钠 - 葡萄糖协同转运蛋白 2； - 无

附表6

常用胰岛素制剂的作用特点

胰岛素制剂	胰岛素制剂	峰值时间 (h)	作用持续时间 (h)
短效人胰岛素 (RI)	0.25-1	2-4	5-8
门冬胰岛素	0.17-0.25	1-2	4-6
赖脯胰岛素	0.17-0.25	1.0-1.5	4-5
谷赖胰岛素	0.17-0.25	1-2	4-6
中效人胰岛素 (NPH)	2.5-3.0	5-7	13-16
长效胰岛素 (PZI)	3-4	8-10	长达20
甘精胰岛素U100	2-3	无峰	长达30
甘精胰岛素 U 300	6	无峰	长达36
地特胰岛素	3-4	3-14	长达24
德谷胰岛素	1	无峰	长达42
预混人胰岛素 (30R, 70/30)	0.5	2-12	14-24
预混人胰岛素 (40R)	0.5	2-8	长达24
预混人胰岛素 (50R)	0.5	2-3	10-24
预混门冬胰岛素30	0.17-0.33	1-4	14-24
预混门冬胰岛素50	0.25	0.50-1.17	16-24
预混赖脯胰岛素25	0.25	0.50-1.17	16-24
预混赖脯胰岛素50	0.25	0.50-1.17	16-24
双胰岛素类似物 (德谷门冬双胰岛素)	14	1.2	长达25

注：30R (30)、50R (50)、25 指短效胰岛素在预混胰岛素 (短效和中效) 中的占比为 30%、50%、25%。

附表 7

中国上市的 GLP-1 受体激动剂达峰时间、半衰期及用量

通用名	达峰时间	半衰期	用量
艾塞那肽	2.1h	2.4h	5-10ug 每日两次
利拉鲁肽	8-12h	13h	0.6-1.8mg 每日一次
利司那肽	1-3.5h	3h	10-20ug 每日一次
贝那鲁肽	19min	11min	0.1-0.2mg 每日三次
度拉糖肽	48h	108-112h	0.75-1.5mg 每周一次
艾塞那肽周制剂	2 个高峰: 2 周微球表面结合的艾塞那肽释放, 6-7 周微球内的艾塞那肽释放	2.4h 每次释放	2mg 每周一次
洛塞那肽	67-118h	104-121h	0.1-0.2mg 每周一次

附表 8

糖尿病酮症酸中毒 (DKA) 的诊断标准

DKA	血糖 (mmol/L)	动脉血 pH	血清 HCO_3^- (mmol/L)	尿酮 ^a	血酮 ^a	血浆有效渗透压 ^b	阴离子间隙 (mmol/L) ^c	神经 状态
轻度	>13.9	7.25-7.30	15-18	阳性	阳性	可变	>10	清醒
中度	>13.9	7.00-<7.25	10-<15	阳性	阳性	可变	>12	清醒/ 嗜睡
重度	>13.9	<7.00	<10	阳性	阳性	可变	>12	木僵/ 昏迷

注：^a 硝普盐反应方法；^b 血浆有效渗透压的计算公式： $2 \times ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+])$ (mmol/L) + 血糖 (mmol/L)；^c 阴离子间隙的计算式： $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$ (mmol/L)

附表 9

不同 ASCVD 风险糖尿病患者 LDL-C 和非 HDL-C 治疗目标 (mmol/L)

ASCVD 风险等级	LDL-C	非 HDL-C
极高危	<1.8	<2.6
高危	<2.6	<3.4

注：LDL-C：低密度脂蛋白胆固醇，HDL-C：高密度脂蛋白胆固醇

附表 10

按 eGFR 和 UACR 分类的 CKD 进展风险及就诊频率

CKD 分期	肾脏损害程度	eGFR [ml · min ⁻¹ · (1.73 m ²) ⁻¹]	白蛋白尿分期		
			A1 (UACR<30mg/g)	A2 (30-300 mg/g)	A3 (>300 mg/g)
1 期 (G1)	肾脏损伤 伴 eGFR 正 常	≥90	1 (如有 CKD)	1	2
2 期 (G2)	肾脏损伤 伴 eGFR 轻 度下降	60-89	1 (如有 CKD)	1	2
3a 期 (G3a)	eGFR 轻中 度下降	45-59	1	2	3
3b 期 (G3b)	eGFR 中重 度下降	30-44	2	3	3
4 期 (G4)	eGFR 重度 下降	15-29	3	3	4
5 期 (G5)	肾衰竭	<15 或透析	4	4	4

注：eGFR：估算肾小球滤过率；UACR：尿白蛋白/肌酐比值；表格中的数字为建议每年复查的次数；背景颜色代表了 CKD 进展的风险：绿色为低风险，黄色为中风险，橙色为高风险，红色为极高风险。

附表 11

糖尿病视网膜病变的国际临床分级标准（2002 年版）

病变严重程度	散瞳眼底检查所见
无明显视网膜病变	无异常
非增殖型 (NPDR)	
轻度	仅有微动脉瘤
中度	不仅存在微动脉瘤，还存在轻于重度非增殖型糖尿病视网膜病变的表现
重度	出现以下任何一个表现，但尚无增殖型糖尿病视网膜病变表现 <ol style="list-style-type: none"> 1. 四个象限中所有象限均有多于 20 处视网膜内出血 2. 在两个以上象限有静脉串珠样改变 3. 在一个以上象限有显著的视网膜内微血管异常
增殖型 (PDR)	出现以下一种或多种体征改变： 新生血管形成、玻璃体积血或视网膜前出血

附表 12

糖尿病黄斑水肿分级

病变严重程度	眼底检查所见
无明显糖尿病黄斑水肿	后极部无明显视网膜增厚或硬性渗出
有明显糖尿病黄斑水肿	后极部有明显视网膜增厚或硬性渗出
轻度	后极部存在部分视网膜增厚或硬性渗出, 但远离黄斑中心
中度	视网膜增厚或硬性渗出接近黄斑但未涉及黄斑中心
重度	视网膜增厚或硬性渗出涉及黄斑中心

附表 13

LEAD 的 Fontaine' s 分期

分期	临床评估
I	无症状
II a	轻度间歇性跛行
II b	中到重度间歇性跛行
III	缺血性静息痛
IV	缺血性溃疡或坏疽

附表 14

糖尿病足的 Wagner 分级

分级	临床表现
0 级	有发生足溃疡的危险因素，但目前无溃疡
1 级	足部表浅溃疡，无感染征象，突出表现为神经性溃疡
2 级	较深溃疡，常合并软组织感染，无骨髓炎或深部脓肿
3 级	深部溃疡，有脓肿或骨髓炎
4 级	局限性坏疽（趾、足跟或前足背），其特征为缺血性坏疽，通常合并神经病变
5 级	全足坏疽

附表 15

糖尿病足的 Texas 分级

分级	特点	分期	特点
0 级	足部溃疡史	A 期	无感染和缺血
1 级	表浅溃疡	B 期	合并感染
2 级	溃疡累及肌腱	C 期	合并缺血
3 级	溃疡累及骨和关节	D 期	感染和缺血并 存

附表 16

中国糖尿病风险评分表

评分指标分值		评分指标分值	
年龄(岁)		体重指数 (kg/m ²)	
		<22.0	0
		22.0 - 23.9	1
		24.0 - 29.9	3
		≥ 30.0	5
年龄(岁)		腰围 (cm)	
		男性<75.0, 女性<70.0	0
		男性 75.0 - 79.9, 女性 70.0 - 74.9	3
		男性 80.0 - 84.9, 女性 75.0 - 79.9	5
		男性 85.0 - 89.9, 女性 80.0 - 84.9	7
		男性 90.0 - 94.9, 女性 85.0 - 89.9	8
		男性 ≥95.0, 女性 ≥90.0	10
收缩压 (mmHg)		糖尿病家族史(父母、同胞、子女)	
		无	0
		有	6
		性别	
		女性	0
收缩压 (mmHg)		男性	2

附表 17

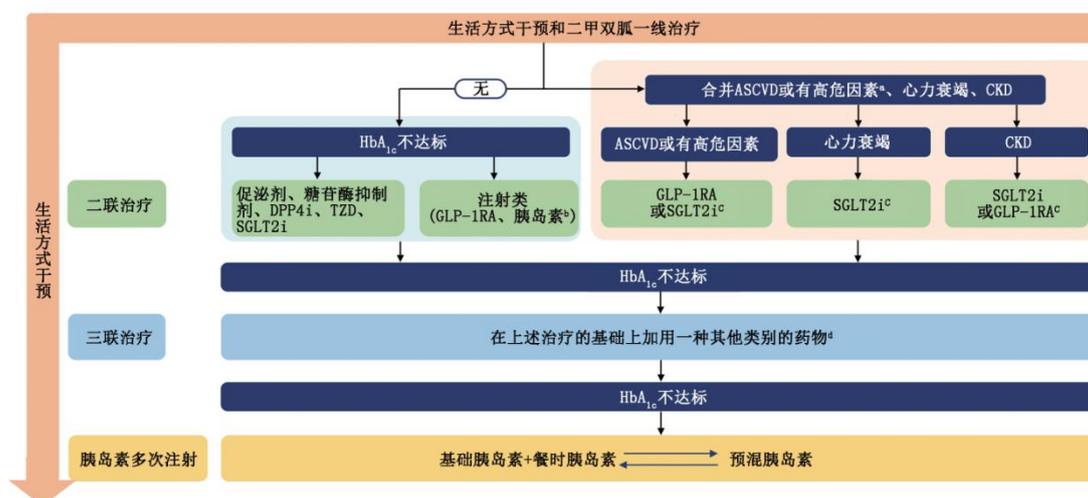
2 型糖尿病患者常见检查频率

	问 诊	体 检	尿 液	HbA1c	肝 功 能	肾 功 能	血 脂	超 声	ECG	AMBP	眼 底	神经病变
初诊	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
每次就诊时	✓	✓										
半年一次			✓	✓		✓						
一年一次					✓		✓	✓	✓	✓	✓	✓

注：尿液检查包括尿常规和尿白蛋白肌酐比值；HbA1c：糖化血红蛋白，血糖控制不佳者应该每 3 个月检查一次；肝功能、肾功能、血脂异常者应增加检测频次，肾功能检查应包含 eGFR、尿酸；ECG：心电图；AMBP：动态血压监测，限合并高血压者；超声检查包括腹部超声、颈动脉和下肢血管超声；ECG、超声、眼底、神经病变检查有异常者应增加检测频次。

附图 1

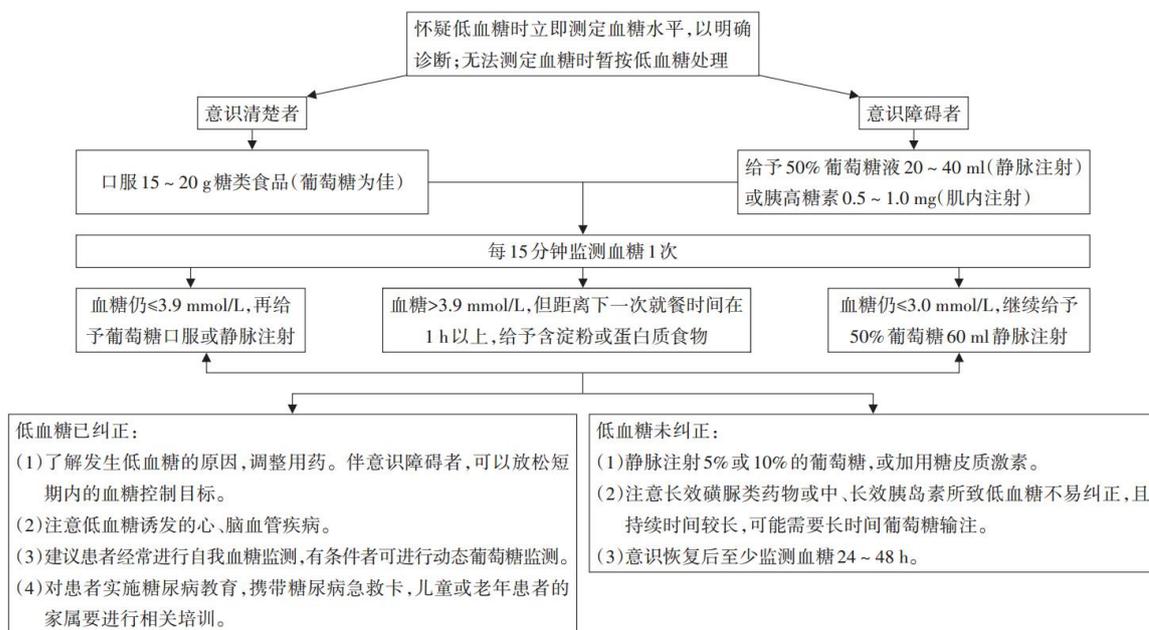
2 型糖尿病高血糖治疗简易路径



注：^a 高危因素指年龄 ≥ 55 岁伴以下至少一项：冠状动脉或颈动脉或下肢动脉狭窄 $\geq 50\%$ ，左心室肥厚；^b 通常选用基础胰岛素；^c 加用具有 ASCVD、心衰或 CKD 获益证据的 GLP-1RA 或 SGLT2i；^d 有心衰者不用 TZD；HbA_{1c} 糖化血红蛋白，ASCVD 动脉粥样硬化性心血管疾病，CKD 慢性肾脏病。

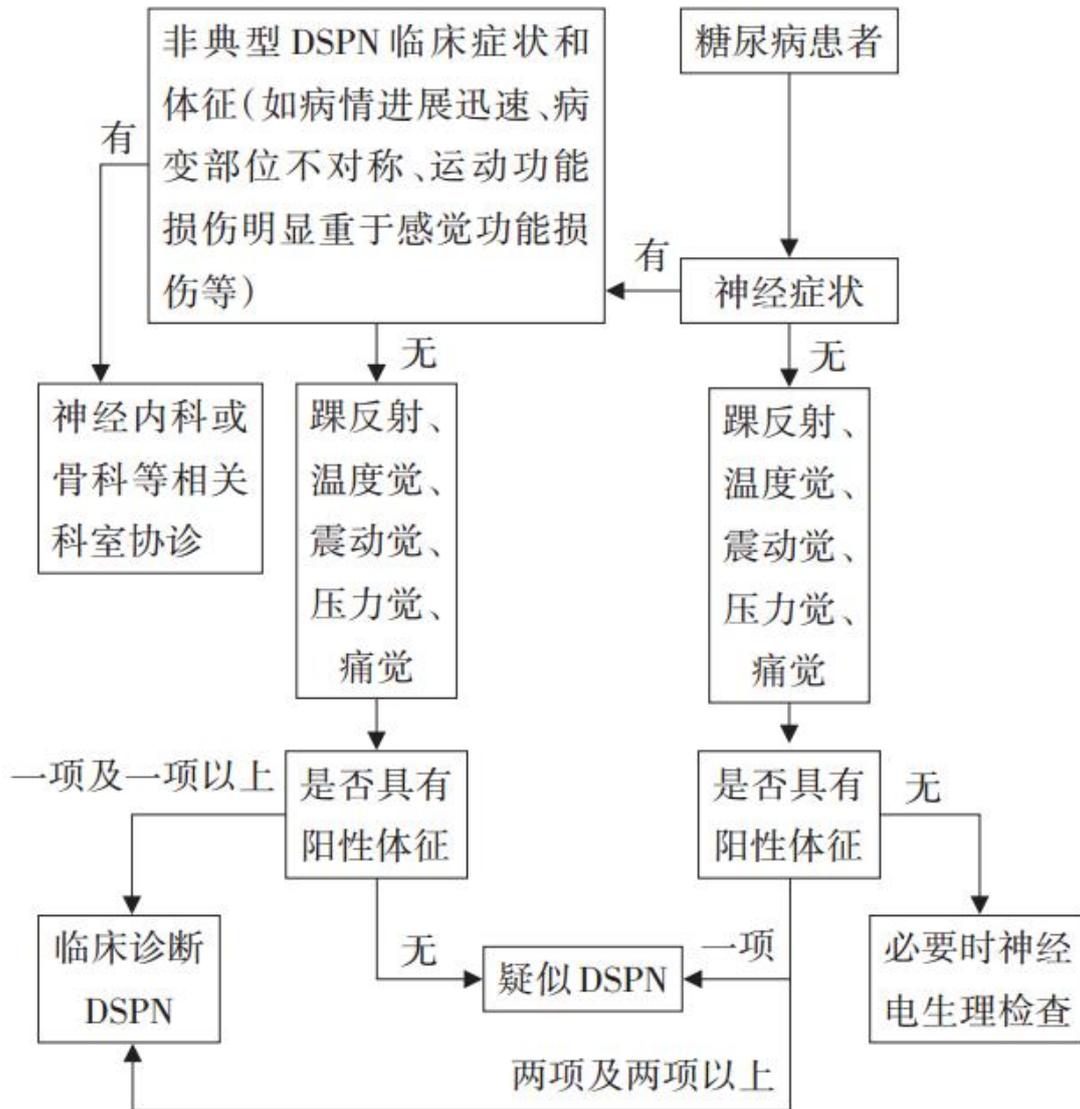
附图 2

低血糖的诊治流程图



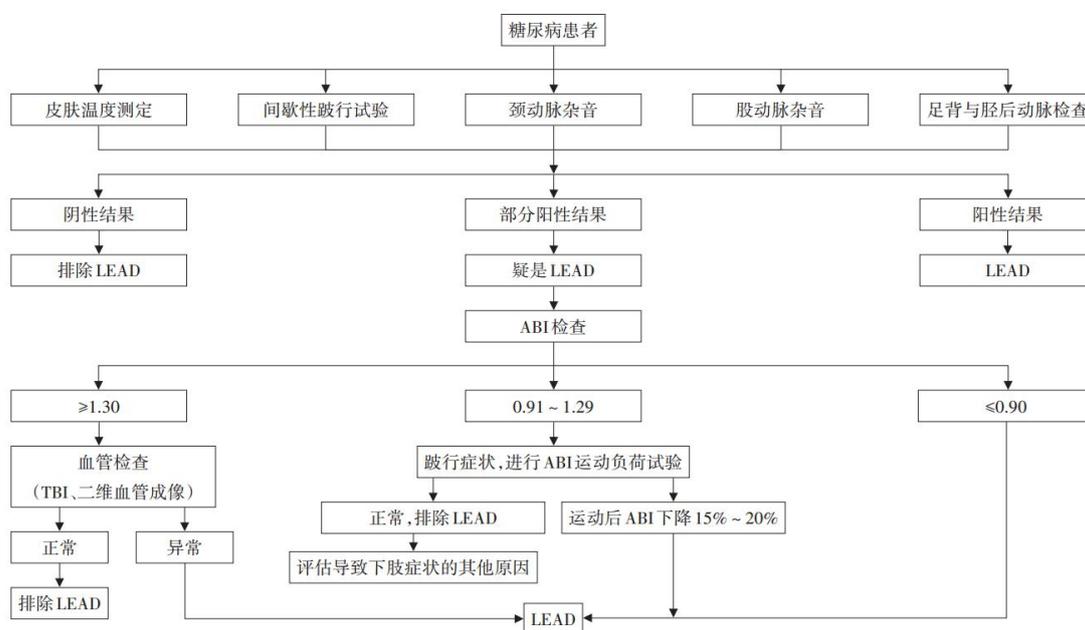
附图 3

远端对称性多发性神经病变（DSPN）诊断流程



附图 4

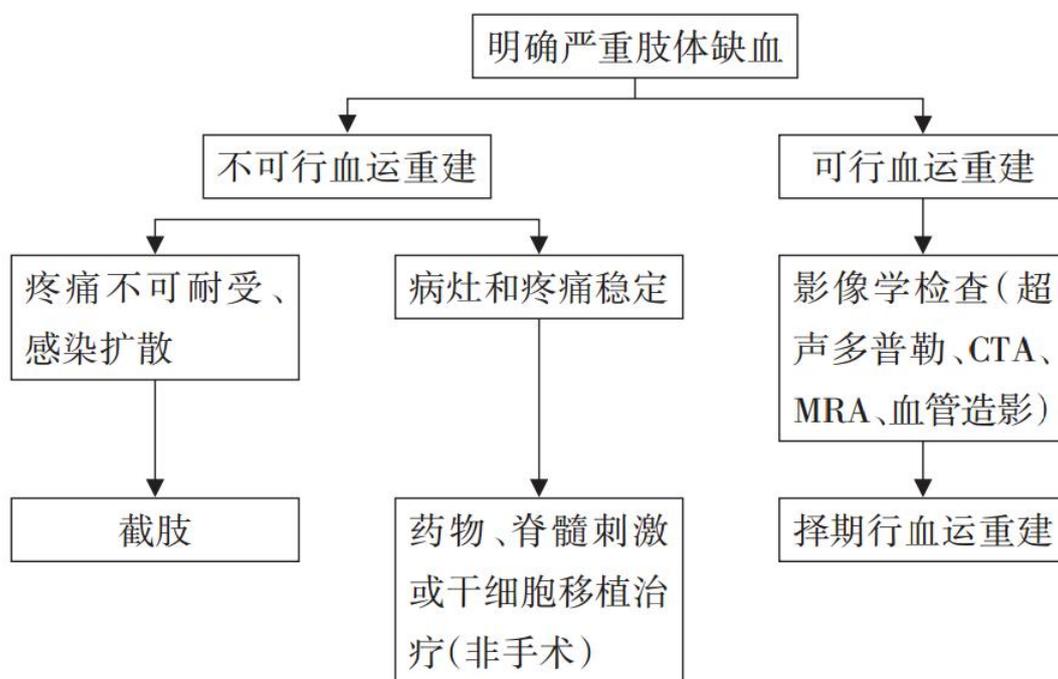
糖尿病患者筛查 LEAD 的流程图



注：TBI 趾肱指数；ABI 踝肱指数；LEAD 下肢动脉粥样硬化病变

附图 5

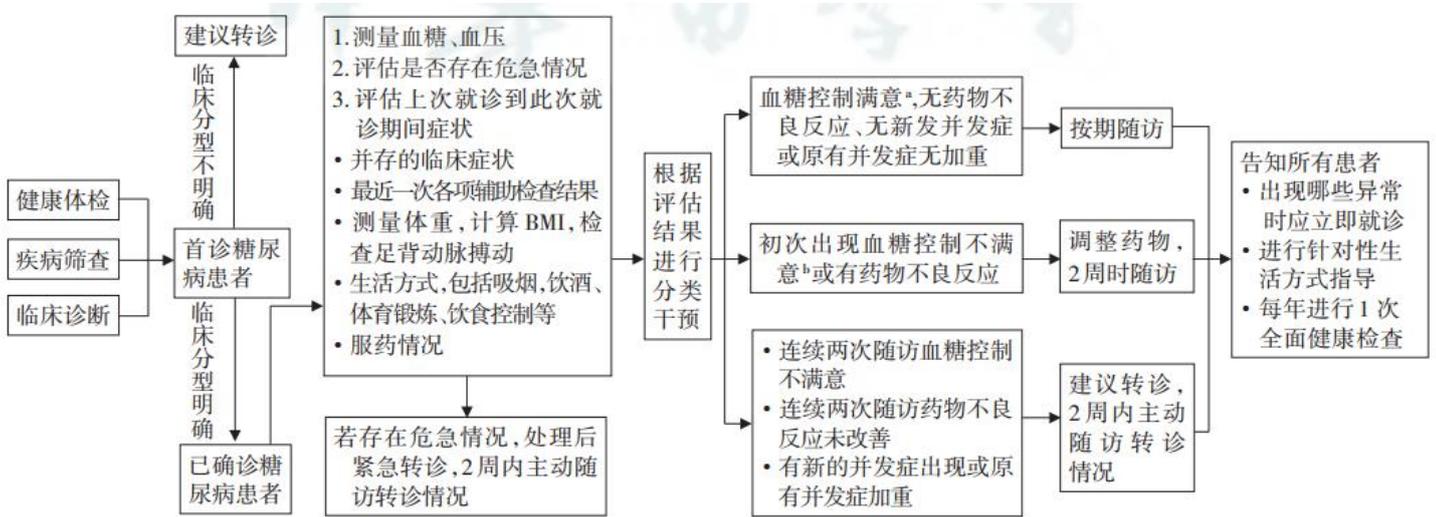
严重肢体缺血患者的治疗流程图



注：MRA 磁共振血管成像；CTA CT 血管成像

附图 6

基层糖尿病患者健康管理流程图



注:^a空腹血糖<7.0 mmol/L,非空腹血糖<10.0 mmol/L,糖化血红蛋白<7.0%;^b空腹血糖≥7.0 mmol/L,非空腹血糖≥10.0 mmol/L,糖化血红蛋白≥7.0%

附录

2 型糖尿病临床诊疗规范（西医） （2021 年版）修订专家组

组 长：陈璐璐

成 员：（按姓氏笔划为序）

丁洪成	王卫东	王 薇	毛明莉	文重远	邓红艳
叶 茂	向光大	刘玉波	刘安宁	刘晓晖	许 莹
孙 晖	孙明谨	孙家忠	李雪锋	杨进红	肖万泽
吴红艳	余学锋	张 静	陈文平	陈 勇	林 萱
金 肆	周兴建	赵 湜	赵卫民	胡菊萍	胡淑芳
姚 平	徐 瑾	高 凌	高明松	黄淑玉	戚忠林
曾天舒	曾朝阳	谢君辉	薛君力		

秘 书：钟雪玉 王翰宇