

糖尿病的防治与健康管理

王萍¹ 李清云²

1.四川省攀枝花学院图书馆 四川 攀枝花 617000

2.四川省攀枝花学院附属医院 四川 攀枝花 617000

【摘要】：糖尿病作为全球高发的慢性代谢性疾病，以血糖代谢紊乱为核心特征，长期高血糖状态可诱发多器官慢性损伤，严重威胁人群生命健康与生活质量。本文系统梳理糖尿病的分型、病因、临床表现及危害，结合国内外权威指南，从三级预防与综合治疗两大维度，阐述糖尿病的科学防控策略，同时纠正临床与公众常见认知误区，为糖尿病的规范化防治、个体化管理及健康宣教提供理论依据与实践指导。

【关键词】：糖尿病；代谢性疾病；血糖管理；三级预防；综合治疗

DOI:10.12417/2705-098X.26.12.062

1 引言

糖尿病是由胰岛素分泌缺陷、胰岛素作用受损或二者共同作用引发的慢性代谢性疾病，核心病理特征为持续性高血糖。随着全球居民生活方式转变、人口老龄化进程加快，糖尿病已成为继心脑血管疾病、恶性肿瘤后，危害人类健康的第三大慢性非传染性疾病。据世界卫生组织统计，全球糖尿病患者人数已突破4.2亿，中国糖尿病患者规模居全球首位，约1.4亿人，且发病群体呈现年轻化、低龄化趋势，给社会医疗体系与家庭健康带来沉重负担。

糖尿病的危害不仅在于血糖异常本身，更在于长期代谢紊乱诱发的眼、肾、心脏、血管、神经等多系统慢性并发症，是导致患者致残、致死的主要原因。目前，糖尿病尚无根治手段，早预防、早诊断、早干预、长管理是降低发病风险、控制病情进展、减少并发症的核心原则。基于此，本文结合《中国2型糖尿病防治指南（2020年版）》及国际权威诊疗标准，系统阐述糖尿病的流行病学特征、发病机制、临床表现、危害及规范化防治方案，为临床诊疗与公众健康管理提供参考。

2 糖尿病的分型与流行病学特征

2.1 糖尿病的临床分型

依据病因、发病机制及临床特点，糖尿病可分为1型糖尿病、2型糖尿病、特殊类型糖尿病、妊娠糖尿病四大类，各类病理特征与诊疗方案差异显著。

(1) 1型糖尿病：曾称胰岛素依赖型糖尿病，发病群体以儿童、青少年为主，亦可发生于各年龄段。该类型起病急骤，核心病理改变为胰岛β细胞被自身免疫破坏，导致胰岛素绝对缺乏，易诱发糖尿病酮症酸中毒，临床需终身依赖外源性胰岛素替代治疗，否则可危及生命。

(2) 2型糖尿病：曾称非胰岛素依赖型糖尿病，占糖尿病总患病人数的90%以上，多在35岁后发病。患者胰岛β细胞未完全丧失功能，部分人群胰岛素分泌量正常甚至偏高，但存在胰岛素抵抗，即胰岛素生物作用效率降低，表现为胰岛素相对

缺乏。早期可通过口服降糖药、生活方式干预控制血糖，病程后期胰岛功能衰退，需联合胰岛素治疗。

(3) 特殊类型糖尿病：由明确病因诱发的继发性糖尿病，涵盖胰腺疾病、内分泌代谢疾病、药物或化学物质损伤、基因缺陷等多种诱因，临床需针对原发病进行干预。

(4) 妊娠糖尿病：指妊娠前无血糖异常，妊娠期出现的高血糖状态，发生率约1%~3%。该病与妊娠期激素变化相关，可增加巨大儿、早产、妊娠期高血压等不良妊娠结局风险，部分患者产后血糖可恢复正常，但远期患2型糖尿病风险显著升高。

2.2 流行病学特征

全球范围内，糖尿病发病率持续攀升，中国作为糖尿病高发国家，患病群体呈现三大特征：一是规模庞大，成人糖尿病患病率超11%，前期人群占比超35%；二是年轻化趋势，久坐、高热量饮食等不良生活方式，使中青年群体发病风险大幅上升；三是知晓率、治疗率、控制率偏低，大量无症状患者未及诊断，已确诊患者规范化管理率不足50%，并发症防控形势严峻。

3 糖尿病的发病机制与危险因素

(1) 1型糖尿病发病机制：1型糖尿病是遗传、环境、自身免疫共同作用的自身免疫性疾病。遗传层面，该病具有家族聚集性，携带易感基因的人群发病风险显著升高；环境层面，病毒感染、化学毒物暴露可触发机体免疫紊乱；免疫层面，患者体内产生胰岛细胞抗体、胰岛素抗体等自身抗体，特异性破坏胰岛β细胞，导致胰岛素分泌功能衰竭。

(2) 2型糖尿病发病机制：2型糖尿病以胰岛素抵抗为核心、胰岛β细胞功能缺陷为驱动，是遗传与环境因素协同作用的结果。

(3) 遗传因素：家族聚集性更为显著，多个易感基因参与与糖脂代谢调控，直系亲属患病者，发病风险较普通人群升高2~4倍。

(4) 环境因素：肥胖：中心性肥胖（腹型肥胖）是首要危险因素，脂肪组织分泌的炎症因子可诱发胰岛素抵抗；饮食结构失衡：高热量、高脂肪、高添加糖、低膳食纤维的饮食模式，可加重代谢负担；体力活动不足：久坐少动的生活方式降低肌肉对葡萄糖的摄取利用，加剧胰岛素抵抗；年龄增长：40岁以上人群胰岛功能生理性减退，代谢调节能力下降。

应激状态：长期精神紧张、焦虑、熬夜等，可促使升糖激素分泌增加，扰乱血糖稳态。

(5) 其他类型糖尿病诱因：特殊类型糖尿病与原发病直接相关，如胰腺炎、胰腺癌损伤胰岛功能，库欣综合征、甲亢等内分泌疾病升高血糖，糖皮质激素、抗精神病药等药物可诱发血糖异常；妊娠糖尿病则与妊娠期胎盘分泌抗胰岛素激素、体重快速增加相关。

4 糖尿病的临床表现

4.1 典型症状：“三多一少”

糖尿病典型症状为多饮、多尿、多食、体重减轻，病理机制与血糖代谢紊乱直接相关。

多尿：血糖浓度超过肾糖阈，肾小球滤过的葡萄糖无法被肾小管完全重吸收，形成渗透性利尿，血糖越高，尿量越多；多饮：多尿导致机体脱水，细胞内渗透压升高，刺激口渴中枢，引发持续性烦渴；多食：大量葡萄糖随尿液流失，机体能量不足，处于半饥饿状态，同时高血糖刺激胰岛素分泌，诱发饥饿感与食欲亢进；体重减轻：胰岛素缺乏导致葡萄糖无法被有效利用，机体过度分解脂肪、蛋白质供能，伴随水分流失，出现消瘦、乏力。

4.2 非典型症状

部分患者无典型“三多一少”表现，仅出现非特异性症状，易被忽视：皮肤黏膜症状：反复皮肤感染、伤口愈合延迟、全身瘙痒、女性外阴瘙痒；眼部症状：血糖波动导致晶状体渗透压改变，出现视力模糊、视力下降；神经症状：周围神经病变引发手脚麻木、刺痛、感觉减退；泌尿生殖系统症状：反复尿路感染、男性勃起功能障碍；全身症状：持续性疲乏无力、精神萎靡。

临床数据显示，约50%的2型糖尿病患者无明显症状，仅在体检或因其他疾病就诊时发现高血糖，因此定期血糖筛查是早期诊断的关键。

5 糖尿病的健康危害

糖尿病的危害分为急性并发症与慢性并发症，慢性并发症是导致患者生活质量下降、死亡的主要原因。

5.1 急性并发症

糖尿病酮症酸中毒：多见于1型糖尿病，因胰岛素严重缺乏导致脂肪分解加速，产生大量酮体，引发高血糖、代谢性酸

中毒，严重者出现昏迷、休克；高渗高血糖综合征：多见于老年2型糖尿病患者，以严重高血糖、高血浆渗透压、重度脱水为特征，无明显酮症，意识障碍发生率高；重症感染：高血糖抑制免疫细胞功能，患者易发生皮肤、泌尿系统、呼吸道感染，且感染迁延不愈、易复发。

5.2 慢性并发症

长期高血糖损伤大血管、微血管及神经组织，诱发多系统并发症：

(1) 微血管并发症。糖尿病肾病：肾小球硬化导致肾功能损伤，最终发展为尿毒症，是终末期肾病的首要病因；糖尿病视网膜病变：视网膜微血管损伤，引发眼底出血、渗出、脱离，是成年人失明的主要原因。

(2) 大血管并发症。糖尿病加速动脉粥样硬化，患者冠心病、脑梗死、下肢动脉闭塞风险较普通人群高2~4倍，是糖尿病患者死亡的首要原因。

(3) 神经并发症。周围神经病变：双侧对称肢体麻木、疼痛、感觉异常；自主神经病变：引发便秘、腹泻、排尿障碍、体位性低血压等。糖尿病足下肢血管与神经病变共同作用，导致足部溃疡、感染、坏疽，是糖尿病患者截肢的主要诱因。

此外，糖尿病还可诱发口腔疾病、骨质疏松、焦虑抑郁等精神心理问题，严重降低患者生存质量。

6 糖尿病的三级预防策略

糖尿病预防遵循三级预防原则，核心是降低发病风险、阻断并发症、延缓病情进展。

6.1 一级预防：预防糖尿病发生

一级预防针对健康人群与高危人群，以生活方式干预为核心，可使2型糖尿病发病风险降低58%。

(1) 合理膳食。控制总热量摄入，维持健康体重；主食定量、粗细搭配，全谷物、杂豆类占比 $\geq 1/3$ ；多吃新鲜蔬菜，水果适量选择低GI品种；优先摄入鱼、禽等优质蛋白，限制加工肉类；每日摄入奶类、豆类，清淡饮食、足量饮水，严格限制高糖、高油、高盐食物，戒烟限酒。

(2) 规律运动。每周完成 ≥ 150 分钟中等强度有氧运动（快走、慢跑、游泳、骑行），每周2~3次抗阻运动；减少久坐，每小时起身活动5~10分钟。

(3) 体重管理。维持BMI在18.5~23.9 kg/m^2 ，男性腰围 $< 90\text{cm}$ ，女性腰围 $< 85\text{cm}$ ，减重5%~10%可显著降低发病风险。

(4) 心理调节。保持情绪稳定，避免长期精神紧张，保证充足睡眠，维持内分泌稳态。

6.2 二级预防：预防并发症发生

针对已确诊糖尿病患者，核心是规范化血糖控制，避免或延缓并发症出现。严格遵循综合治疗方案，将血糖、血压、血脂控制在目标范围；定期筛查并发症，每年检测肾功能、眼底、神经功能、下肢血管；避免低血糖、感染等急性事件，减少胰岛功能损伤。

6.3 三级预防：延缓并发症进展

针对已出现并发症的患者，通过个体化治疗、多学科管理，延缓并发症恶化，降低致残率、死亡率。优化降糖、降压、调脂方案，保护靶器官功能；针对并发症进行专科治疗，如肾病透析、视网膜激光光凝、糖尿病足创面修复；加强康复护理与生活指导，提高患者自理能力。

7 糖尿病的综合治疗方案

糖尿病治疗遵循“五驾马车”综合管理原则，即糖尿病教育、医学营养治疗、运动治疗、药物治疗、血糖监测，五大环节协同作用，方可实现血糖长期稳定控制。

7.1 糖尿病教育

糖尿病教育是治疗的基础，旨在帮助患者掌握疾病知识、自我管理技能，树立科学的治疗理念。教育内容包括：血糖监测方法、饮食运动原则、药物使用规范、并发症防控、低血糖应急处理等，推动患者从被动治疗转为主动管理。

7.2 医学营养治疗

医学营养治疗贯穿治疗全程，核心是个体化热量控制、均衡营养配比：碳水化合物占总能量 50%~65%，优先选择低 GI 食物；蛋白质占 15%~20%，优质蛋白占比 $\geq 1/3$ ；脂肪占 20%~30%，限制饱和脂肪酸、反式脂肪酸；每日膳食纤维摄入量 25~30g，食盐 ≤ 5 g；定时定量进餐，少食多餐，避免血糖剧烈波动。

烈波动。

7.3 药物治疗

生活方式干预无法达标时，需及时启动药物治疗，严禁自行换药、停药或轻信偏方。

(1) 口服降糖药。双胍类：二甲双胍为 2 型糖尿病一线用药，改善胰岛素抵抗、降低体重；磺脲类、格列奈类：刺激胰岛素分泌，控制空腹及餐后血糖；噻唑烷二酮类：增加胰岛素敏感性； α -糖苷酶抑制剂：延缓碳水化合物吸收，降低餐后血糖；DPP-4 抑制剂、SGLT2 抑制剂：新型降糖药，兼具心血管保护作用。

(2) 胰岛素治疗。1 型糖尿病需终身胰岛素替代治疗；2 型糖尿病口服药失效、酮症酸中毒、严重高血糖时，需启动胰岛素治疗。临床根据起效时间分为速效、短效、中效、长效、预混胰岛素，需个体化选择剂型与剂量。

(3) GLP-1 受体激动剂。兼具降糖、减重、心血管保护作用，适用于合并肥胖、心血管疾病的 2 型糖尿病患者。

8 结论

糖尿病是全球高发的慢性代谢性疾病，其防治是长期、系统的工程。1 型糖尿病以胰岛素绝对缺乏为核心，需终身替代治疗；2 型糖尿病占比最高，与胰岛素抵抗、不良生活方式密切相关，可通过三级预防降低发病风险。临床治疗需坚持“五驾马车”综合管理，结合个体化方案控制血糖、血压、血脂，阻断并发症进展。

公众需纠正认知误区，高危人群定期筛查，已确诊患者规范管理。糖尿病虽无法根治，但通过科学防控、长期随访，可有效控制病情，患者能够维持正常生活质量。未来需加强社会宣教、完善基层防治体系，推动糖尿病早发现、早诊断、早治疗，降低疾病负担，保障人群健康。

参考文献：

- [1] 中华医学会糖尿病学分会.中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)[J].中华糖尿病杂志,2021,13(4):315-409.
- [2] 世界卫生组织.全球糖尿病报告[R].日内瓦:世界卫生组织,2016.
- [3] 王辰,王建安.内科学(第 9 版)[M].北京:人民卫生出版社,2018:733-772.
- [4] 中华医学会内分泌学分会.中国糖尿病前期诊断与治疗专家共识[J].中华内分泌代谢杂志,2016,32(11):893-899.