



China Medical Nutrition Therapy Guideline for Diabetes 2010

中国糖尿病医学营养 治疗指南（2010）

Medical
Nutrition
Therapy
2
0
1
0



中华医学会糖尿病学分会
中国医师协会营养医师专业委员会

中国糖尿病医学营养治疗指南 (2010版)

中华医学会糖尿病学分会
中国医师协会营养医师专业委员会

指南主编：纪立农 马 方

国际编委：李兆平（美国） 李 铎（澳大利亚）

指南编委（按姓名拼音顺序）：

蔡东联	陈 伟	范 旻	方 仕	葛 声	郭立新	郭晓蕙	洪天配
江 华	姬秋和	贾伟平	焦广宇	匡洪宇	陆菊明	李启富	李增宁
刘 静	柳 洁	母义明	宁 光	齐玉梅	舒晓亮	孙建琴	孙子林
陶晔璇	田浩明	翁建平	万燕萍	徐焱成	许樟荣	杨文英	杨立勇
于德民	赵志刚	周智广	邹大进				

主要缩略语-汉语对照表

缩略语	英文全称	中文
ADA	American Diabetes Association	美国糖尿病学会
AOAC	Association of Analytical Communities	美国化学家分析学会
BCAA	Branch-chain amino acids	支链氨基酸
BCMI	Body cell mass index	体细胞指数
BMI	Body mass index	体重指数
CKD	Chronic kidney disease	慢性肾脏病
CVD	Cardiovascular disease	心血管病
DHA	C22:6n-3, docosahexaenoic acid	二十二碳六烯酸
DRIs	Dietary reference intakes	膳食推荐摄入量
DPN	Diabetic peripheral neuropathy	糖尿病周围神经病变
EPA	C20:5n-3, eicosapentaenoic acid	二十碳五烯酸
ESLD	End stage liver disease	终末期肝病
FDA	Food and Drug Administration	美国食品药品监督管理局
GDM	Gestational diabetes mellitus	妊娠期糖尿病
GI	Glycemic index	(血)糖指数
GL	Glycemic load	(血)糖负荷
GSHPx	Glutathione peroxidase	谷胱甘肽过氧化物酶
HbA _{1c}	Glycosylated hemoglobin	糖化血红蛋白
HDL-C	High density lipoprotein cholesterol	高密度脂蛋白胆固醇
IBW	Ideal body weight	理想体重
IFG	Impaired fasting glucose	空腹血糖受损
IGT	Impaired glucose tolerance	糖耐量受损
LDL-C	Low density lipoprotein cholesterol	低密度脂蛋白胆固醇
MNT	Medical nutrition therapy	医学营养治疗
MUFA	Monounsaturated fatty acid	单不饱和脂肪酸
NAFLD	Nonalcoholic fatty liver disease	非酒精性脂肪肝
NRS	Nutritional risk screening	营养风险筛查
OCEBM	Oxford Center for Evidence-based Medicine	牛津循证医学中心
OGTT	Oral glucose tolerance test	口服葡萄糖糖耐量试验
PD-CAAS	Protein digestibility corrected amino acid score	经蛋白质消化率校正的氨基酸评分
PUFA	Polyunsaturated fatty acids	多不饱和脂肪酸
RCT	Randomized controlled trial	随机对照试验
SGA	Subject global assessment	主观全面评定(法)
SOD	Superoxide dismutase	超氧化物歧化酶
TC	Total cholesterol	总胆固醇
USDA	United States Department of Agriculture	美国农业部
VLDL-C	Very low density lipoprotein cholesterol	极低密度脂蛋白胆固醇
WHO	World Health Organization	世界卫生组织

目 录

前言	4
制定2010年中国糖尿病医学营养治疗指南的方法学	4
一、糖尿病医学营养治疗的循证基础	6
1.MNT的目标	6
2.推荐意见	6
3.证据	6
二、营养素推荐	8
1.能量	8
2.蛋白质	9
3.脂肪	10
4.碳水化合物	12
5.膳食纤维	14
6.无机盐及微量元素	15
7.维生素	17
8.植物化学物	19
9.甜味剂	21
10.膳食结构	22
三、糖尿病并发症的医学营养治疗	24
1.糖尿病肾病及透析	24
2.糖尿病视网膜病变	26
3.糖尿病合并肝功能损害	26
4.糖尿病合并高血压	28
5.糖尿病合并神经病变	29
6.糖尿病合并脂代谢紊乱	29
7.糖尿病合并高尿酸血症	30
8.糖尿病合并肥胖	31
9.应激性高血糖	32
四、特殊状态下的医学营养治疗	34
1.儿童糖尿病	34
2.妊娠期糖尿病	35
3.患糖尿病的老年人	36
4.糖尿病前期	37
5.糖尿病与肠外肠内营养支持	38
五、医学营养治疗的执行与贯彻	41
1.营养教育	41
2.糖尿病医学营养治疗管理	42

前言

近几十年中，全球糖尿病患者的人数以惊人的速度迅速增长。2007年全球约2.46亿人患有糖尿病^[1]，预计到2030年，糖尿病患者将增长到3.8亿，且大部分将集中于发展中国家^[2]。中华医学会糖尿病学分会于2007-2008年间对中国14个省市自治区的48,431名20岁以上人群进行的糖尿病筛查。结果显示，糖尿病和糖尿病前期的患病率分别为9.7%和15.5%，估计中国受糖尿病影响的人群达到9,300万人，目前已成为严重影响国人身心健康的主要公共卫生问题^[3]。

营养治疗是所有类型糖尿病治疗的基础，是糖尿病自然病程中任何阶段预防和控制所必不可少的措施^[4]。1971年美国糖尿病学会（ADA）首次颁布了“糖尿病患者营养与饮食推荐原则”^[5]，1994年ADA又率先提出医学营养治疗（Medical Nutrition Therapy, MNT）的概念，旨在更好地阐明营养治疗重要性及工作流程，并将营养治疗与药物治疗并列^[6]。进入21世纪，2002年ADA首次提出“基于循证的糖尿病营养供给量标准”^[7]，并制定出证据分级标准，此后每2年更新一次。2006年ADA强调，糖尿病患者应接受注册营养师指导下的个性化营养治疗，以达到理想的治疗目标^[8]。2010年ADA强调由于MNT可节约医疗费用并改善糖尿病临床结局，相关保险公司或其他医疗保障应该支付MNT的费用^[9]。

鉴于中国至今尚无糖尿病营养治疗的指南或专家共识，由国内糖尿病和临床营养领域的权威专家根据近年来糖尿病医学营养治疗的循证医学证据以及科学研究进展，结合中国糖尿病的流行病学特点和营养现状，共同起草了首个中国糖尿病医学营养治疗指南。本指南涉及糖尿病营养预防、治疗及并发症防治、肠外肠内营养支持技术等诸多领域，坚持重点突出、简明扼要、科学性与实践性并重，服务于临床的宗旨。不仅适用于各级医生、护士、营养师、糖尿病教育、卫生管理等专业人员，而且对于糖尿病患者和关注健康的普通读者同样具有指导意义。我们衷心地希望《中国糖尿病医学营养治疗指南（2010）》能有效指导糖尿病患者得到规范、持久的营养治疗，成为提高糖尿病患者生存质量、降低糖尿病及其并发症负担的有力保证，进一步提高糖尿病患者的整体健康水平。

参考文献：

1. <http://forecast.diabetes.org/news/american-diabetes-association-recognizes-world-diabetes-day-american-diabetes-association-suppo>

2. <http://www.idf.org/leading-ngos-call-international-action-combat-epidemic-non-communicable-diseases>
3. Yang W, Lu J, Weng J, *et al.* Prevalence of Diabetes among Men and Women in China. *N Engl J Med* 2010;362(12):1090-101.
4. 中国糖尿病防治指南. 北京大学医学出版社, 2004.
5. American Diabetes Association. American Diabetes Association Special Report: Principles of nutrition and dietary recommendations for patients with diabetes mellitus. *Diabetes* 1971;20:633-34.
6. American Diabetes Association: Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 1994;17:519-22.
7. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 2002;25(Suppl 1):S33-S49.
8. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2006. *Diabetes Care* 2006;29(suppl 1):S4-S42.
9. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010;33(Suppl 1):S11-S61.

制定2010年中国糖尿病医学营养治疗指南的方法学

我们参照世界卫生组织（World Health Organization, WHO）《WHO指南编写指南》和AGREE协作网（Appraisal of Guideline Research and Evaluation）发展的临床指南编写方法学原则，结合中国糖尿病医学营养治疗的现况，首先建立指南制定的方法学原则。成立2010年中国糖尿病医学营养治疗指南（以下简称“指南”）撰写支持小组，负责提供“指南”草案。

（一）文献检索策略

经支持小组讨论决定：证据检索所需要的数据库见下表：

表 证据检索——数据库和关键词

检索时限	从1995年1月1日到2010年1月1日
语言	英语、汉语
数据库	一级文献数据库：Medline、EMBASE、SCI、中国生物医学文献数据库 二级文献数据库：Guideline ClearingHouse、Cochrane Library、SumSearch
筛选项目	人 类
文献出版类型	有效性：指南、Meta-分析、系统评价、随机对照研究、观察研究、病例报告、共识意见 安全性：指南、Meta-分析、系统评价、随机对照研究、不良反应报告、共识意见
主要检索词	Medical Nutrition Therapy、Parenteral Nutrition、Enteral Nutrition、Diabetes、营养治疗、肠外营养、肠内营养、糖尿病等各专题内容结合相关领域进一步确定检索词

证据级别与推荐意见分级标准采用牛津循证医学中心（Oxford Centre for Evidence-based Medicine, OCEBM）分级系统（见下表）：

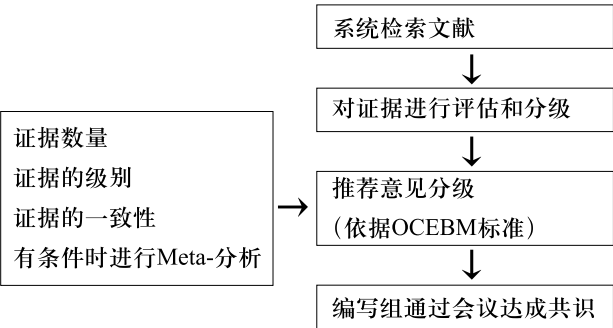
表 牛津循证医学中心（OCEBM）证据分级

推荐意见	证据级别	描述
A	1a	基于RCTs的SR（有同质性）
	1b	单个RCT研究
	1c	“全或无”证据（有治疗以前所有患者全都死亡，有治疗之后有患者能存活。或者在有治疗以前一些患者死亡，有治疗以后无患者死亡）
B	2a	基于队列研究的SR（有同质性）
	2b	单个队列研究（包括低质量 RCT研究，如<80%随访）
	3a	基于病例对照研究的SR（有同质性）
	3b	单个病例对照研究
C	4	病例报道（低质量队列研究）
D	5	专家意见或评论

（二）“指南”的形成过程

“指南”严格按照以上方法学进行编撰工作，通过系统的文献检索，收集支持证据。按照OCEBM标准评价证据质量和推荐意见分级。分级系统基于证据力度，结合研究设计、质量以及临床一致性和实用性的评估，把证据等级转化成推荐意见分级。最高等级（A）的推荐至少有一项随机对照研究。最低等级（D）的推荐以专家观点为基础，包括无研究证据的共识意见。

流程图



编写委员会的组织

由中华医学会糖尿病学分会及中国医师协会营养医师专业委员会的常务委员专家构成了本编写委

员会的人员框架。两个学会的主任委员担任“指南”的共同主编，其余志愿专家构成“指南”编写委员会。由陈伟（北京）、陶晔璇（上海）、舒晓亮（上海）、江华（成都）组成“指南”支持小组，负责文献检索、获取和分级，以及前期文字的组织、内容收集及修改工作。“指南”经中华医学会糖尿病学分会的全体委员和国内外的营养专家审阅后定稿。所有参与“指南”编写的人员均基于志愿工作。

编写委员会构成：

指南主编：纪立农（北京）；马方（北京）
指南编委（按姓名拼音顺序）：蔡东联（上海）；陈伟（北京）；范旻（新疆）；方仕（广东）；葛声（上海）；郭立新（北京）；郭晓蕙（北京）；洪天配（北京）；江华（四川）；姬秋和（陕西）；贾伟平（上海）；焦广宇（黑龙江）；匡洪宇（黑龙江）；陆菊明（北京）；李启富（重庆）；李增宁（河北）；刘静（甘肃）；柳洁（山西）；母义明（北京）；宁光（上海）；齐玉梅（天津）；舒晓亮（上海）；孙建琴（上海）；孙子林（江苏）；陶晔璇（上海）；田浩明（四川）；翁建平（广东）；万燕萍（上海）；徐焱成（湖北）；许樟荣（北京）；杨文英（北京）；杨立勇（福建）；于德民（天津）；赵志刚（河南）；周智广（湖南）；邹大进（上海）
国际编委：李兆平（美国）；李铎（澳大利亚）

“指南”的出版与发行

“指南”可以以单行本的方式发行，也将在《中华糖尿病杂志》、《中国糖尿病杂志》等公开发行的报纸、刊物中发表。

“指南”的定期更新和普及教育工作

出版后的每一年，支持小组的审核人员将对该“指南”的每一章节进行合理性的再评估。同时做普及教育工作。按照Cochrane协作网的原则，“指南”每两年更新一次，一年审议和后效评估一次。两年之内如“指南”相关领域中若出现大量新证据，有改变原有结论的可能，则编写委员会将随时对“指南”进行修正和提前进行更新工作。

一、糖尿病医学营养治疗的循证基础

医学营养治疗 (Medical Nutrition Therapy, MNT) 对预防糖尿病的发生、治疗已发生的糖尿病、预防或至少延缓糖尿病并发症的发生均有非常重要的作用。同时MNT也是糖尿病自我教育中一个不可或缺的部分, MNT应该贯穿于糖尿病预防的所有阶段。本“指南”总结了糖尿病MNT近15年的循证依据和干预模式, 并参照WHO的《WHO指南编写指南》和AGREE协作网发展的临床指南编写方法学原则, 结合中国糖尿病营养治疗共识实践现况, 建立“指南”制定的方法学原则。在AGREE协作网对全球18个临床指南项目质量评价所得到的方法学结果基础上, 最终确立方法学细节。参照OCEBM分级系统对可用的证据级别进行分级。

本“指南”的制定, 旨在为医务工作者和糖尿病患者提供当前阶段最佳的营养干预方法。利用现有最佳证据, 同时考虑治疗目标、治疗策略以及患者本人意愿, 使患者得以转变营养生活方式, 以最终实现长期临床结局和生活质量的改善。为实现上述目标, 建议在提供MNT的综合治疗小组中, 应由一位熟悉MNT且具备丰富营养治疗知识和经验的营养(医)师发挥主导作用, 同时小组成员(包括内分泌科医生和护士), 都应该熟知MNT内容并支持MNT的贯彻实施。

1. MNT的目标:

MNT的目标是在保证患者正常生活和儿童青少年患者正常生长发育的前提下, 纠正已发生的代谢紊乱, 减轻胰岛 β 细胞负荷, 从而延缓并减轻糖尿病并发症的发生和发展, 进一步提高其生活质量。具体目标为:

1. 纠正代谢紊乱 通过平衡饮食与合理营养, 以控制血糖、血脂、补充优质蛋白质和预防其它必需营养素缺乏。

2. 减轻胰岛 β 细胞负荷 糖尿病患者存在不同程度的胰岛功能障碍, 合理的饮食可减少胰岛 β 细胞负担并恢复部分功能。

3. 防治并发症 个体化的医学营养治疗, 可提供适当、充足的营养素, 有利于防治糖尿病并发症的发生与发展。

4. 提高生活质量, 改善整体健康水平。

5. 对于患有1型或2型糖尿病的儿童青少年患者、妊娠期或哺乳期妇女及老年糖尿病患者, 应满足其在特定时期的营养需求。

6. 对于无法经口进食或进食不足超过7天的高血糖患者(包含应激性高血糖), 为满足疾病代谢需求, 必要时通过合理的肠外营养或肠内营养治疗, 改善临床结局。

2. 推荐意见:

推荐意见	推荐级别	证据
1. 任何糖尿病及糖尿病前期患者都需要依据治疗目标接受个体化MNT, 建议由熟悉糖尿病治疗的营养(医)师指导下完成更佳	A	多中心RCT及队列研究
2. MNT可节约医疗费用、改善临床结局 建议纳入相关医疗保险报销范围	B D	指南推荐 专家意见
3. 对于2型糖尿病高危人群, 强调生活方式的改变, 包括: 适度减轻体重(7%)和规律、适度的体力活动(每周150分钟)、合理饮食控制	A	RCT研究
4. 制定MNT方案时, 应考虑患者的具体需求、是否愿意改变及做出改变的能力	D	专家意见

3. 证据:

MNT是糖尿病预防、治疗和自我管理、教育的一个重要的组成部分。营养治疗也是健康生活方式的重要组成部分。ADA自2006年起就从全方位描述营养治疗在预防糖尿病和控制糖尿病及其并发症发生发展中的重要作用, 并于2008年进行更新^[1]。MNT的实施需要一个由医生、护士、营养(医)师以及患者组成的经验丰富的团队(小组)来完成, 对糖尿病治疗有丰富经验的营养(医)师应该在MNT治疗小组中担当重任, 除了各种形式的营养治疗(包括肠外营养、肠内营养、治疗膳食)外, 通过糖尿病教育使患者学会自我管理的能力是营养治疗的重

要保证^[2]。随机对照研究/队列研究均提示, 短期坚持MNT, 可使2型糖尿病患者HbA_{1c}在治疗3-6个月后出现显著下降(0.25%-2.9%)。1型糖尿病患者的HbA_{1c}可降低约1%, 具体下降幅度取决于糖尿病的病程和初始的血糖水平^[3-5]。多中心随机对照研究显示, 如果有专职营养(医)师提供每年4-12次的随访观察, 可使患者的HbA_{1c}获得12个月甚至更长时间的显著性改善^[6-9]。Meta-分析结果表明, MNT亦可降低非糖尿病的LDL-C水平(15mg/dl-25mg/dl^[10]或降幅达16%^[11])。同时有助于降低体重及降低血压^[12,13]。生活方式调整除能有效改善患者的临床结局外, MNT还有助于糖尿病患者以健康的方式最大程度的继续享受他们喜爱的食物。如果需要应用药物降低血糖, 亦应与饮食和运动习惯相配合。但是, MNT的不利之处也可能包括口感差、选食欠灵活、影响患者主动意愿等。由于代谢应激或者临床治疗变化导致的饮食内容变化等, 均可能影响MNT的效果^[14-17]。为充分发挥MNT的作用, 应建立以营养(医)师为主体的多层面人员构建的健康管理团队, 以确保营养治疗计划的实施并长期随访管理、患者教育, 最终达到控制血糖、改善整体健康的目标。

参考文献:

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010;33(suppl 1):S23-S28.
2. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(suppl 1):S61-S79.
3. Goldhaber-Fiebert JD, Goldhaber-Fiebert SN, Trista'n ML, et al. Randomized controlled community-based nutrition and exercise intervention improves glycemia and cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients in rural Costa Rica. *Diabetes Care* 2003;26:24-29.
4. Lemon CC, Lacey K, Lohse B, et al. Outcomes monitoring of health, behavior, and quality of life after nutrition intervention in adults with type 2 diabetes. *J Am Diet Assoc* 2004;104:1805-15.
5. Deakin TA, McShane CE, Cade JE, et al. Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD003417. DOI: 10.1002/14651858.CD003417.pub2
6. Miller CK, Edwards L, Kissling G, et al. Nutrition education improves metabolic outcomes among older adults with diabetes mellitus: results from a randomized controlled trial. *Prev Med* 2002;34:252-59.
7. Wilson C, Brown T, Acton K, et al. Effects of clinical nutrition education and educator discipline on glycemic control outcomes in the Indian health service. *Diabetes Care* 2003;26:2500-04.
8. Graber AL, Elasy TA, Quinn D, et al. Improving glycemic control in adults with diabetes mellitus: shared responsibility in primary care practices. *South Med J* 2002;95:684-90.
9. Gaetke LM, Stuart MA, Truszczyńska H. A single nutrition counseling session with a registered dietitian improves short-term clinical outcomes for rural Kentucky patients with chronic diseases. *J Am Diet Assoc* 2006;106:109-12.
10. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, et al. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:632-46.
11. Van Horn L, McCain M, Kris-Etherton PM. The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc* 2008;108:287-331.
12. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.
13. Daly A, Michael P, Johnson EQ. Diabetes white paper: Defining the delivery of nutrition services in Medicare medical nutrition therapy vs Medicare diabetes self-management training programs. *J Am Diet Assoc* 2009;109(3):528-39.
14. Reader D, Splett P, Gunderson EP. Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. Impact of gestational diabetes mellitus nutrition practice guidelines implemented by registered dietitians on pregnancy outcomes. *J Am Diet Assoc*. 2006;106(9):1426-33.
15. Swift CS, Boucher JL. Nutrition therapy for the hospitalized patient with diabetes. *Endocr Pract* 2006;12(Suppl 3):61-67.
16. Li WH, Xiao XH, Sun Q. Relationship between hemoglobin A1c and blood glucose throughout the day in well-glycemic-controlled medical nutrition therapy alone type 2 diabetic patients. *Chin Med Sci J* 2006;21(2):90-94.
17. Burani J, Longo PJ. Low-glycemic index carbohydrates: an effective behavioral change for glycemic control and weight management in patients with type 1 and 2 diabetes. *Diabetes Educ* 2006;32(1):78-88.

二、营养素推荐

1. 能量

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.对于所有患糖尿病或有罹患糖尿病风险的超重个体，应建议减轻体重	A	RCT研究、指南推荐
2.在超重或肥胖的胰岛素抵抗的个体中，适当地减轻体重可以改善胰岛素抵抗	A	RCT研究、Meta-分析
3.低碳水化合物或低脂肪限制能量的饮食在短期内（1年内）可有效减轻体重	B	RCT研究
4.就减重效果而言，限制能量摄入较单纯调节营养素比例更关键	B	RCT研究、Meta-分析
5.坚持低碳水化合物饮食患者，应当监测血糖、血脂、肾功能、蛋白质摄入情况（对于伴有肾病的个体），必要时调整降糖措施	D	专家意见
6.个体化的饮食计划应该包括食物选择的优化，符合中国居民膳食推荐摄入量（DRIs），以获得各种营养素合理摄入	D	专家意见
7.不推荐2型糖尿病患者长期接受极低能量（<800kcal/d）的营养治疗	D	指南推荐、专家意见

背景：

能量控制对于糖尿病乃至预防糖尿病相关风险均至关重要。一方面要求符合中国居民膳食推荐摄入量，满足营养需求，防止营养不良的发生^[1]；另一方面需要控制相应的能量摄入，以期达到良好的体重以及代谢控制。能量摄入的标准，在成人以能够达到或维持理想体重为标准；儿童青少年则保持正常生长发育为标准；妊娠期糖尿病则需要同时保证胎儿与母体的营养需求。最理想的基础能量需要量测定为间接能量测定法，并结合患者的活动强度、疾病应激状况确定每日能量需要量^[2-5]。但由于间接能量测定法受仪器、环境等因素的限制，也可以采用多元回归的经验公式进行估计，或者采用通用系数方法，每人按照25-30kcal/kg IBW/d计算基本能量摄入推荐，再根据患者的身高、体重、性别、年

龄、活动度、应激状况调整为个体化能量标准^[6-8]。

证据：

由于近60%的糖尿病患者属于超重或肥胖，因此其能量推荐标准需要考虑能量平衡代偿和减肥等因素^[9-11]。短期研究表明，适度减肥可使2型糖尿病患者胰岛素抵抗减轻，并有助于改善血糖和血脂状况，降低血压^[12]。长期研究（≥52周）表明，药物减肥对于2型糖尿病患者，可适度减轻体重，降低HbA_{1c}水平。运动不但具有减肥效果，还可改善胰岛素敏感性、降糖及有助于长期维持减肥效果等功能^[13,15]。但是，大多数人不能长期坚持减肥计划，这与中枢神经系统在调节能量摄入和消耗方面发挥重要作用有关。运动结合饮食生活方式调整，有更好的减肥效果^[14]。极低能量饮食（≤800kcal/d），可迅速减轻2型糖尿病患者体重、改善血糖和血脂状况。但该治疗非常难以坚持且终止后容易出现体重反弹。因此，极低能量饮食不适宜用于长期治疗2型糖尿病，应当考虑结合其他生活方式干预措施^[16,17]。

参考文献：

- 1.蔡美琴,沈秀华,王少墨.糖尿病患者的营养状况及影响血糖控制的非药物因素分析.《卫生研究》2002;31(suppl):38-40.
- 2.Iff S, Leuenberger M, Rössch S. Meeting the nutritional requirements of hospitalized patients: an interdisciplinary approach to hospital catering. *Clin Nutr* 2008;27(6):800-05.
- 3.Astrup A, Rössner S, Van Gaal L. Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet* 2009;374(9701):1606-16.
- 4.Bao J, de Jong V, Atkinson F. Food insulin index: physiologic basis for predicting insulin demand evoked by composite meals. *Am J Clin Nutr* 2009;90(4):986-92.
- 5.Sievenpiper JL, Carleton AJ, Chatha S. Heterogeneous effects of fructose on blood lipids in individuals with type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of experimental trials in humans. *Diabetes Care* 2009;32(10):1930-37.
- 6.Liese AD, Nichols M, Sun X. Adherence to the DASH Diet is inversely associated with incidence of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes Care* 2009;32(8):1434-36.
- 7.Vanschoonbeek K, Lansink M, van Laere KM. Slowly digestible carbohydrate sources can be used to attenuate the postprandial glycemic response to the ingestion of diabetes-specific enteral formulas. *Diabetes Educ* 2009;35(4):631-40.
- 8.American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(suppl 1):S61-S79.
- 9.Sacks FM, Bray GA, Carey VJ. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N*

- Engl J Med* 2009;360(9):859-73.
10. Claessens M, van Baak MA, Monsheimer S. The effect of a low-fat, high-protein or high-carbohydrate ad libitum diet on weight loss maintenance and metabolic risk factors. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(3):296-304.
 11. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008;359(3):229-41.
 12. Manders RJ, Koopman R, Beelen M. The muscle protein synthetic response to carbohydrate and protein ingestion is not impaired in men with longstanding type 2 diabetes. *J Nutr* 2008;138(6):1079-85.
 13. Norris SL, Zhang X, Avenell A. Longterm effectiveness of weight-loss interventions in adults with pre-diabetes: a review. *Am J Prev Med* 2005;28:126-39.
 14. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care* 2004;27:2067-73.
 15. Corpeleijn E, Feskens EJ, Jansen EH. Improvements in glucose tolerance and insulin sensitivity after lifestyle intervention are related to changes in serum fatty acid profile and desaturase activities: the SLIM study. *Diabetologia* 2006;49(10):2392-401.
 16. Mayer-Davis EJ, Nichols M, Liese AD. Dietary intake among youth with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Am Diet Assoc* 2006;106(5):689-97.
 17. Sargrad KR, Homko C, Mozzoli M. Effect of high protein vs high carbohydrate intake on insulin sensitivity, body weight, hemoglobin A1c, and blood pressure in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* 2005;105(4):573-80.

2. 蛋白质

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1. 对于患有糖尿病且肾功能正常的个体，推荐蛋白质的摄入量占供能比的10%-15%	D	专家意见
2. 2型糖尿病患者中，摄入蛋白质不易引起血糖升高但可增加胰岛素反应。纯蛋白质食品不能用于治疗急性低血糖或预防夜间低血糖	B	指南推荐
3. 目前不建议采用高蛋白饮食作为减肥方法。蛋白质摄入>20%能量对糖尿病管理及其并发症的长期影响目前尚不清楚	D	专家意见
4. 在控制血脂相关指标方面，植物蛋白质较动物蛋白质更有优势	B	小样本RCT研究
5. 乳清蛋白有助于降低超重者的体重和餐后糖负荷，降低肥胖相关性疾病发生的风险	B	RCT研究

背景：

根据膳食营养素参考摄入量（DRIs）的推荐，可接受的蛋白质摄入量范围为占能量摄入10%-

35%^[1,2]。而美国和加拿大的成人平均蛋白质摄入量占能量摄入的10%-15%^[3]。

优质蛋白来源的定义是，PD-CAAS（经蛋白质消化率校正的氨基酸评分）评分高且能够提供9种必需氨基酸，例如，肉类、禽类、鱼类、蛋、牛奶、奶酪和大豆。不属于优质蛋白的食物来源包括：谷物类、坚果和蔬菜、水果。

证据：

糖尿病患者的蛋白质摄入量与一般人群类似，通常不超过能量摄入量的20%。在健康人和2型糖尿病患者中开展的大量研究表明，食物蛋白质经糖异生途径生成的葡萄糖并不会影响血糖水平，但会导致血清胰岛素反应性升高^[1,4]。在糖尿病患者中开展的小规模、短期研究显示，蛋白质含量>20%总能量的饮食可降低食欲，增加饱腹感^[5-7]。不过，目前尚无充分研究高蛋白饮食对能量摄入、饱腹感、体重的长期调节的影响，以及个体长期遵循此类饮食的能力。

蛋白质的不同来源对血糖的影响不大，但是植物来源的蛋白质，尤其是大豆蛋白质对于血脂的控制较动物蛋白质更有优势^[8,9]。研究发现，乳清蛋白具有降低超重者餐后糖负荷的作用^[10]，可有效减少肥胖相关性疾病发生的风险^[11]。

参考文献：

1. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002; 25:148-98.
2. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(suppl 1):S61-S79.
3. Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC, National Academies Press, 2002.
4. Gannon MC, Nuttall JA, Damberg G. Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in people with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1040-47.
5. Gougeon R, Styhler K, Morais JA. Effects of oral hypoglycemic agents and diet on protein metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000;23:1-8.
6. Gannon MC, Nuttall FQ. Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004;53:2375-82.
7. Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, et al. An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003;78:734-41.
8. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009;360(9):859-73.
9. Pipe EA, Gobert CP, Capes SE. Soy protein reduces serum LDL cholesterol and the LDL cholesterol: HDL cholesterol and apolipoprotein B:apolipoprotein A-I ratios in adults with type 2 diabetes. *J Nutr* 2009;139(9):1700-06.

10. Petersen BL, Ward LS, Bastian ED, *et al.* A whey protein supplement decreases post-prandial glycemia. *J Nutr* 2009;8:47.
11. Frestedt JL, Zenk JL, Kuskowski MA, *et al.* A whey protein supplement increases fat loss and spares lean muscle in obese subjects: a randomized human clinical study. *Nutr Metab (Lond)* 2008;5:1-7.

3. 脂肪

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1. 每日摄入的脂肪总量占总能量比不超过30%，对于超重或肥胖的患者，脂肪摄入占总能量比还可进一步降低	A	Meta-分析
2. 应限制饱和脂肪酸、反式脂肪酸的摄入量	A	Meta-分析
3. 饱和脂肪酸和反式脂肪酸占每日总能量比不超过10%	A	Meta-分析
4. 进一步降低饱和脂肪酸及反式脂肪酸 (<7%)，更有利于控制血胆固醇及LDL-C水平	A	Meta-分析
5. 可适当提高多不饱和脂肪酸摄入量，但占比不宜超过总能量摄入的10%	D	专家意见
6. 每周可吃2-3次鱼（最好有1次是 ω -3脂肪酸含量丰富的海鱼）或富含 ω -3的植物油类（如葡萄籽油、坚果及某些绿叶蔬菜）	B	Meta-分析，研究间有异质性
7. 单不饱和脂肪酸是较好的膳食脂肪来源，在总脂肪摄入中的供能比宜达到10%-20%	C	Meta-分析，纳入研究有异质性
8. 限制胆固醇摄入，每天不超过300mg	C	非糖尿病患者群中的Meta-分析，队列研究

背景：

脂肪是重要的供能物质，糖尿病条件下对脂肪的关注主要在于摄入不同种类/剂量脂肪后对糖代谢、胰岛素抵抗及血脂的影响，及其随后表现在各系统器官的后果。有明确的研究证据表明，长期摄入高脂肪膳食可损害糖耐量，促进肥胖、高血脂和心血管病的发生。

自上世纪认识到过量脂肪摄入对患者长期心血管健康有不良影响后，减少脂肪摄入总量就成为糖尿病营养治疗中重要的环节。各种研究证据均指向，脂肪占总能量摄入不宜超过30%^[1,2]。

上世纪90年代以来，随着对各种类型的具有预防和治疗性作用的脂肪的深入认识，出现了越来越多对膳食和/或营养制剂中脂肪种类、比例及摄入量进行调整的临床和流行病学研究。但是，专注于以糖尿病患者为特定研究对象的膳食脂肪摄入的随机对照研究很少，大部分此类研究主要以非糖尿病患者为对象。

证据：

1) 脂肪摄入量

近10年中国人群食物摄入的显著变化特点之一，是脂肪摄入量逐渐攀高，尤其在城市人群中，脂肪在成人食物能量来源中的占比已从1991年的27.7%上升至2004年的33.1%，且还在逐年上升^[3]。对糖尿病患者，国内部分地区有专项调查研究发现，其脂肪摄入量往往比一般未患病者更高^[4,5]。有的系统评价证据表明，过高的脂肪摄入量可导致远期的心血管病发病风险增加，并导致不良临床结局。将脂肪总量占供能比控制在30%以下，具有显著的风险控制意义^[6]。

2) 饱和脂肪酸及反式脂肪酸

由于饱和脂肪酸和反式脂肪酸是导致血LDL-C升高的主要因素。因此，考虑长期心血管健康，膳食脂肪模式应保持较低的饱和脂肪酸和反式脂肪酸水平。然而，迄今不同饱和脂肪酸及反式脂肪酸比例的临床研究主要针对的是其与心脑血管疾病结局的关系，尚无专门针对糖尿病患者的类似研究。由于两类患者中面临的长期心血管风险具有相似性，本指南采纳有关心血管研究的Meta-分析证据。2000年的Meta-分析发现，膳食中的反式脂肪酸增加可显著升高血LDL-C，并导致HDL-C水平降低^[7]。同时，观察性研究中发现，对于无糖尿病患者，过高的膳食反式脂肪酸摄入与糖尿病发生之间有显著相关性^[8]。

20世纪90年代的2项Meta-分析还发现，将膳食中饱和脂肪酸成分替换为不饱和脂肪酸或碳水化合物后，可看到LDL-C水平下降^[9,10]。

3) 多不饱和脂肪酸

多不饱和脂肪酸 (Polyunsaturated Fatty Acid, PUFA) 是一类分子中含2个或2个以上双键的不饱和脂肪酸。按照首个不饱和键的位置，哺乳动物体内的多不饱和脂肪酸分为4族，即 ω -3, 6, 7, 9。由于人体缺乏在脂肪酸n-7碳以下位点插入不饱和

键的酶系,不能合成 ω -3族的 α -亚麻酸(C18:3n-3, α -linolenic acid)和 ω -6族的亚油酸(C18:2n-6, α -linoleic acid)。这两种脂肪酸必须由食物中供给,称为“必需脂肪酸”^[11]。通过改变饱和度和延长碳链,亚油酸和亚麻酸在人体可以生成C20和C22的长链多不饱和脂肪酸。花生四烯酸(C20:4n-6, arachidonic acid)氧化生成一系列20-碳衍生物,它们被称为“类花生酸”(eicosanoid,或称为二十烷酸)。由亚油酸衍生的重要产物是花生四烯酸(C20:4n-6, arachidonic),它在前列腺素合酶作用下生成前列腺素(prostaglandin, PG),后者经环加氧酶、过氧化酶、脂加氧酶等作用可生成多种类花生酸物质。这些花生四烯酸衍生物如前列环素、白三烯、血栓素等多为炎症反应中的重要促炎介质^[11]。

亚麻酸的衍生物主要是二十碳五烯酸(C20:5n-5, eicosapentaenoic acid, EPA)、二十二碳六烯酸(C22:6n-3, docosahexaenoic acid, DHA)。EPA和DHA亦能在前述氧化酶和加氧酶等的作用下生成类花生酸物质。但EPA、DHA衍生物的活性普遍低于源于 ω -6者,有些如PGE3、PGD3、TXA3等与来自于 ω -6脂肪酸的PGE2、TXA2的生理作用正好相反。

20世纪中期以来的大量流行病学调查发现,高 ω -3脂肪酸膳食,可降低心血管疾病的发生率,并可能与降低高血压、冠心病患者的不良预后风险有关^[12-14]。研究人员发现, ω -3脂肪酸对心脑血管的保护作用是多方面的^[15]。一方面,通过降低极低密度脂蛋白胆固醇(VLDL-C)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)的分泌,从而降低血甘油三酯水平;同时, ω -3脂肪酸升高高密度脂蛋白(HDL),促进血甘油三酯的清除和胆固醇代谢。此外, ω -3脂肪酸抑制血小板凝聚,减少血栓形成,抑制内皮细胞活化等作用也被认为与降低冠状动脉粥样硬化有关^[16]。

2000年,Cochrane系统评价发现,对于糖尿病患者,膳食补充 ω -3脂肪酸可降低血甘油三酯水平,然而同时LDL-C水平可能亦有轻微上升^[16]。虽然有些观察性研究中发现,给予糖尿病患者 ω -3脂肪酸,血糖水平可能有轻度上升^[17,18],但1998和2000年的两个系统评价有关研究进行合并后的结果显示, ω -3脂肪酸并不显著影响血糖水平。2003年的一个中国系统评价对需接受肠内营养的糖尿病患者中不同脂肪和碳水化合物比例制剂进行了研究,结果显示,富含 ω -3脂肪酸的制剂对血糖并无明显影响^[19]。新近发表的一个中国病例对照研究进一步发现,血浆 ω -3脂肪酸(20:5n-3, 22:6n-3)水平及

ω -3: ω -6比例升高的糖尿病患者,其胰岛素抵抗有显著改善^[20]。考虑到该研究的患者类型为非住院患者,其结果可能是源于膳食脂肪模式的改变对患者糖代谢的促进作用。然而,对于长期经膳食添加 ω -3脂肪酸作为糖尿病患者膳食干预的远期益处,目前尚缺乏前瞻性随机对照研究的支持,值得进一步研究。基于上述研究,对于糖尿病患者中 ω -3脂肪酸与 ω -6脂肪酸的最佳摄入比例,目前尚无明确证据可供做出特定推荐,仍以参照正常健康人群中的推荐比例为宜。

虽然流行病学研究中,提高不饱和脂肪酸摄入量有助于降低心血管并发症,然而过高的不饱和脂肪酸摄入量可能对组织器官造成脂质过氧化损害^[21]。虽然目前尚无直接的临床证据,但从安全性考虑,有关专家共识认为,应将多不饱和脂肪酸摄入量限制在总能量的10%以内。

4) 单不饱和脂肪酸

Meta-分析发现,单不饱和脂肪酸对于血脂和脂蛋白水平的改善有促进作用^[9,10]。在健康人中进行随机对照研究还发现,在不增加总脂肪摄入量的前提下,提高膳食单不饱和脂肪酸(Monounsaturated Fatty Acid, MUFA)的比例,有助于改善糖耐量^[22]。1998年的一项Meta-分析发现,在体重正常的1型糖尿病患者中,采用MUFA替代部分碳水化合物(淀粉为主,低膳食纤维及高血糖指数模式)后,观察到血脂水平有显著改善^[23]。然而,在几个对照研究中观察到,采用富含膳食纤维和低血糖指数食物的高碳水化合物膳食模式,可以改善糖尿病患者的代谢紊乱^[24-26]。

事实上,若仅强调MUFA在特定膳食模式下对脂代谢的改善作用,而不考虑其作为脂肪过量摄入造成的不良影响,有因忽略过量摄入脂肪而造成体重增加的风险。因此,MUFA作为较好的膳食脂肪来源,在总脂肪摄入中的占比宜达到10%-20%,同时应强调脂肪占总能量摄入不应超过30%。

5) 膳食胆固醇

临床前瞻性队列研究发现,糖尿病患者大量摄入胆固醇将显著增高其心血管病患病风险^[27]。限制膳食胆固醇摄入量对临床长期结局影响的证据,主要源于在非糖尿病患者和1型糖尿病患者中进行的研究^[28,29]。

上述研究证据均支持限制膳食胆固醇摄入有助

于控制血胆固醇水平。因此，建议将膳食胆固醇摄入量限制在300mg/d以内。

参考文献：

- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010;33(Suppl 1):S11-S61.
- Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and Fatty Acids in Human Nutrition (10 - 14 November 2008, WHO, Geneva).http://www.who.int/entity/nutrition/topics/FFA_summary_rec_conclusion.pdf
- 翟凤英 主编. 成人能量的营养素来源的变迁. 中国居民膳食结构与营养状况变迁的追踪研究. 科学出版社, 北京, 2008.
- 陈巨, 陈重. 糖尿病患者膳食结构及营养状况调查分析. *广东医学* 2008;29(7):1208-10.
- 杨子艳, 李蕴瑜, 李长平. 老年住院糖尿病患者膳食营养分析. *中国临床营养杂志* 2005;13(1):36-38
- Astrup A, Ryan L, Grunwald GK, *et al*. The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of *ad libitum* low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr* 2000;83 (Suppl 1):S25-S32.
- Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Trans fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. *Ann Rev Nutr* 1995;15:473-93.
- Salmérón J, Hu FB, Manson JA, *et al*. Dietary fat intake and the risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001;73:1019-26.
- Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, *et al*. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: meta analysis. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1747-64.
- Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, *et al*. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL-cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1146-55.
- Wahle KW, Rotondo D. Fatty acids and endothelial cell function: regulation of adhesion molecule and redox enzyme expression. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1992;2(1):109-15.
- Bowman BA, Russell RM eds, Present Knowledge in Nutrition [M]. Eighth edition. 2006
- Bang HO, Dyerberg J. Plasma lipids and lipoprotein in Greenlandic west coast Eskimos. *Acta Med Scand* 1972;92(1):85-95.
- Kromann N, Green A. Epidemiological studies in Upemavik District, Greenland, incidence of some chronic diseases 1950-1974. *Acta Med Scand* 1980;208(2):401-16.
- Nestel PJ. Fish oil and cardiovascular disease: lipids and arterial function. *Am J Clin Nutr* 2000;71(suppl):S228-S231.
- Farmer A, Montori V, Dinneen S, *et al*. Fish oil in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2001, CD003205. (meta-analys, lipider. TG ner, LDL chol upp)
- Friedberg CE, Janssen MJ, Heine RJ, *et al*. Fish oil and glycemic control in diabetes. A meta-analysis. *Diabetes Care* 1998;21:494-500.
- Montori VM, Farmer A, Wollan PC, *et al*. Fish oil supplementation in type 2 diabetes: a quantitative systematic review. *Diabetes Care* 2000;23:1407-15.
- 马恩陵, 江华, 王秀荣, 等. 肠内营养中碳水化合物及脂肪比例对糖尿病患者血糖及感染率的影响: Meta-分析. *医学研究通讯* 2003;32:12-14.
- Huang T, Wahlqvist ML, Xu T, *et al*. Increased plasma n-3 polyunsaturated fatty acid is associated with improved insulin sensitivity in type 2 diabetes in China. *Mol Nutr Food Res* 2010;54:S112-S119.
- Tanasescu M, Cho E, Manson JE, *et al*. Dietary fat and cholesterol and the risk of cardiovascular disease among women with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2004;79:999-1005.
- Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, *et al*. Substituting dietary saturated fat with monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU Study. *Diabetologia* 2001;44:312-19.
- Garg A. High-monounsaturated fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998;67(suppl.):S577-S582.
- Thomsen C, Rasmussen O, Lousen T, *et al*. Differential effects of saturated and monounsaturated fatty acids on postprandial lipemia and incretin responses in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 1999;69:1135-43.
- Thomsen C, Rasmussen O, Christiansen C, *et al*. Comparison of the effects of a monounsaturated fat diet and a high carbohydrate diet on cardiovascular risk factors in first degree relatives to type-2 diabetes. *Eur J Clin Nutr* 1999;53:818-23.
- Rodrigues-Villar C, Manzaneres JM, Casals E, *et al*. High monounsaturated fat, olive oil-rich diet has effects similar to a high-carbohydrate diet on fasting and postprandial state and metabolic profiles of patients with type 2 diabetes. *Metabolism* 2000;49:1511-17.
- Tanasescu M, Cho E, Manson JE, *et al*. Dietary fat and cholesterol and the risk of cardiovascular disease among women with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2004;79:999-1005.
- Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2001;73: 885-91.
- Romano G, Tilly-Kiesi MK, Patti L, *et al*. Effects of dietary cholesterol on plasma lipoproteins and their subclasses in IDDM patients. *Diabetologia* 1998;41:193-200.

4. 碳水化合物

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.糖尿病患者每日碳水化合物所提供的热量应占总摄入热量的50%-60%	B	膳食指南
2.低碳水化合物饮食有助于降低血糖，但可能对血脂代谢有不利影响	A	Meta-分析
3.低血糖指数食物有助于血糖控制	B	Meta-分析，RCT间有一定异质性
4.蔗糖引起的血糖升高幅度并不比相同能量的淀粉引起的升幅更高 过量果糖可能不利于血脂代谢，不推荐在糖尿病饮食中常规添加大量果糖作为甜味剂	B D	膳食指南 专家意见
5.不鼓励饮酒。如果糖尿病患者想要饮酒，最好咨询医生或营养师后进行，并严格控制每日饮酒量（女性不超过1个酒精单位/d，男性不超过2个酒精单位/d），每周不超过2次	D	专家意见
6.不推荐糖尿病患者饮酒，或者在饮酒时把饮酒量计算入总能量范围内	D	专家意见

背景：

碳水化合物对血糖水平与胰岛素分泌具有重要影响。因此，合理摄取碳水化合物成为影响糖尿病患者病程进展的重要内容之一。

证据：

中国营养学会在普通人每日膳食推荐量中提出碳水化合物应占成人每日摄入总能量的55%-65%，糖尿病患者的碳水化合物推荐摄入量比普通人群略低。但是，在接受减重治疗的肥胖糖尿病患者中，有两项随机对照试验发现，摄入低碳水化合物饮食的受试者与摄入低脂饮食的受试者相比，6个月后可减轻更多的体重^[1,2]，1年后的体重减轻幅度组间则无明显差异。同时可见低碳水化合物饮食组，血清甘油三酯和HDL-C的变化较常规碳水化合物膳食组更令人满意。最近的一项Meta-分析显示，低碳水化合物饮食与低脂饮食相比，6个月后甘油三酯和HDL-C的改善幅度更大；不过，低碳水化合物组的LDL-C显著升高^[3]。因此，有必要开展进一步研究，以明确低碳水化合物饮食的长期有效性和安全性^[4]。同时，由于大脑唯一能量来源是葡萄糖，因此推荐糖尿病患者每天碳水化合物摄入量不应低于130g^[5]。

除碳水化合物的摄入量外，食物种类、淀粉类型（直链淀粉和支链淀粉）、烹调方式和时间以及加工程度等对餐后血糖均有影响。

食物血糖指数（GI）可用于比较不同碳水化合物对人体餐后血糖反应的影响^[6]。定义为进食恒量的某种碳水化合物类食物后（通常为1份50g碳水化合物的食物），2到3小时内的血糖曲线下面积相比空腹时的增幅除以进食某种标准食物（通常为葡萄糖或白面包）后的相应增幅。低血糖指数食物包括燕麦、大麦、谷麦、大豆、小扁豆、豆类、裸麦粗（粗黑麦）面包、苹果、柑橘、牛奶、酸奶等。欧洲糖尿病营养研究专家组^[7]以及WHO^[8]均推荐低GI食物。一项随机对照研究结果显示，低血糖指数饮食可降低糖尿病患者的血糖，但其他临床试验则没有证实这种作用^[9]。此外，不同个体对碳水化合物食物的反应也有所不同^[10]。最近一项对糖尿病患者食物血糖指数临床试验的Meta-分析显示，与高血糖指数饮食相比，低血糖指数饮食可使HbA_{1c}下降0.4%^[11]。一项随机对照研究显示，对于新诊断的糖尿病患者，与传统营养教育相比，以低GI为主要内容的营养教育，有助于减少他们的脂肪摄入量，血糖水平控制更佳^[12]。流行病学资料也显示，低GI饮食与2型糖尿病的发病风险降低相关^[13,14]。

临床研究表明，蔗糖引起的血糖升高幅度并不比相同能量的淀粉引起的升幅更高^[15]，因此，不必因为担心蔗糖会加重高血糖，而绝对禁止糖尿病患者摄入蔗糖或含蔗糖的食物。在制定和实施饮食计划时，也可用其它碳水化合物食物替代蔗糖。此外，仍需要考虑伴随蔗糖同时摄入的其他营养素（例如脂肪）的入量，应注意避免过多的能量摄入。在糖尿病患者中，用果糖代替饮食中的蔗糖或淀粉，也可降低餐后血糖反应。但需要指出，由于过量果糖不利于血脂代谢，因此不推荐在糖尿病饮食中常规添加大量果糖作为甜味剂^[15]。目前尚无证据显示，水果、蔬菜和其他食物中存在的天然果糖会给糖尿病患者带来不利影响。因此，糖尿病患者不必禁食水果。

酒精本身对血糖和血清胰岛素浓度几乎没有影响^[16]，但与酒精同时摄入的碳水化合物则容易使血糖明显增高。持续过量饮酒（每天3个或3个以上酒精单位）可引起高血糖^[16]。观察研究表明，酒精摄入量与2型糖尿病^[16,17]、冠心病^[16,18]和卒中^[19]的发病风险有显著相关性，为此不推荐糖尿病患者饮酒。如要饮酒，2005年USDA美国人饮食指南推荐的饮酒量为：女性每天不超过1个酒精单位，男性每天不超过2个酒精单位^[20]。美国规定含15g纯酒精的量为1个酒精单位，大约相当于350ml啤酒、150ml葡萄酒或45ml蒸馏酒。建议每周不超过2次饮酒。

参考文献：

1. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, *et al.* A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003;348:2082-90.
2. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, *et al.* The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004;140:778-85.
3. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, *et al.* Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006;166:285-93.
4. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, *et al.* Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care* 2004;27:2067-73.
5. Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC, National Academies Press, 2002
6. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, *et al.* Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981;34:362-66.
7. Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diabetes Nutr Metab* 1995;8:186-89.

8. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, Rome, 14-18 April, 1997. FAO Food and Nutrition Paper 66. Rome, 1998.

9. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, *et al.* Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2004;27:2266-71.

10. Wylie-Rosett J, Segal-Isaacson CJ, Segal-Isaacson A. Carbohydrates and increases in obesity: does the type of carbohydrate make a difference? *Obes Res* 2004;12 (Suppl 2):S124-S129.

11. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, *et al.* Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003;26:2261-67.

12. Frost G, Wilding J, Beecham J. Dietary advice based on the glycemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabetic Med* 1994;11:397-401.

13. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, *et al.* Dietary fibre, glycemic load and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997;20:545-50.

14. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, *et al.* Dietary fibre, glycemic load and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997;277:472-77.

15. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, *et al.* Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002;25:148-98.

16. Howard AA, Arnsten JH, Gourevitch MN. Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004;140:211-19.

17. Koppes LL, Dekker JM, Hendriks HF, *et al.* Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective observational studies. *Diabetes Care* 2008;28:719-25.

18. Nanchahal K, Ashton WD, Wood DA. Alcohol consumption, metabolic cardiovascular risk factors and hypertension in women. *Int J Epidemiol* 2000;29:57-64.

19. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, *et al.* Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289:579-88.

20. The Department of Health and Human Services, the Department of Agriculture: Dietary Guidelines for Americans Washington, DC, US Govt Printing Office, 2005.

5. 膳食纤维

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1. 鼓励糖尿病患者多摄入各种富含膳食纤维的食物，但目前没有证据支持糖尿病患者膳食纤维推荐摄入量应当高于普通人群	B	指南推荐
2. 膳食纤维有助于糖尿病患者长期血糖控制	A	Meta-分析
3. 抗性淀粉的长期有效性和安全性尚待考证	D	专家意见

背景：

膳食纤维有助于维持肠道健康，预防疾病发生。高膳食纤维食物具有能量密度低、脂肪含量低、而体积较大的特点。进食膳食纤维含量丰富的

食物，有助于预防和治疗肥胖、心血管疾病和2型糖尿病。传统的膳食纤维是指植物的结构成分和无能量储存的多聚糖，且不能被人类消化酶水解，其定义的主要依据是物质的化学结构。

膳食纤维又可根据其水溶性分为不溶性膳食纤维和可溶性膳食纤维，前者包括纤维素、木质素和半纤维素等，存在于谷类和豆类的外皮及植物的茎叶部，可在肠道吸附水分，形成网络状，使食物与消化液不能充分接触，减慢淀粉类的消化吸收，可降低餐后血糖、血脂，增加饱腹感并软化粪便。后者包括果胶、豆胶、藻胶、树胶等，在豆类、水果、海带等食品中较多，在胃肠道遇水后与葡萄糖形成粘胶，从而减慢糖的吸收，使餐后血糖和胰岛素的水平降低，并具有降低胆固醇的作用。美国化学家分析学会（AOAC）推荐的常规分析方法可以定量分析此类膳食纤维^[1]。然而，随着产品发展与检测方法的进步，膳食纤维的含义正在从基于化学结构逐渐更新扩展可基于生理作用^[1]。美国谷物化学家学会定义的膳食纤维是指：植物可食部的一部分，在人类小肠中不能消化吸收，但在结肠内可部分或全部酵解，包括：多聚糖、寡聚糖、木质素、抗性淀粉，及其他植物性成分。2008年营养与食品法典委员会特殊膳食（CCNFSDU）对膳食纤维给出了最新定义：即膳食纤维是指含10个或以上单体单位的碳水化合物聚合体，在人类的小肠不被内源性酶水解。属于下列类别：

1、作为食品中自然存在的可食用的碳水化合物聚合体

2、碳水化合物的聚合体，它是从食品原料中用物理、酶、或化学手段获得的，根据普遍接受的科学证据被证明对人体健康有利

3、合成碳水化合物的聚合体，根据普遍接受的科学证据被证明对人体健康有利

此定义明确了膳食纤维的几个不同特点。与其生物来源（植物）、化学组成（主要是碳水化合物）、生理作用（对肠道、血液系统）以及作为微生物生长的底物有关，特别是定植于大肠中的细菌。被此定义省略了膳食纤维的另一重要特性是其对食物的物理形状的贡献。

而欧洲食品安全局（EFSA, 2007）对膳食纤维的定义是：包括所有非消化性碳水化合物，如非淀粉多糖（NSP）、抗性淀粉、抗性低聚糖（由三个或以上单糖链接而成的多糖）以及其它与膳食纤维多糖，尤其是木质素相关的非消化性微量组分。此定

义与CCNFSDU的定义不同在于它是一个更广义的膳食纤维定义，包括了由三个或以上单糖链接而成的抗性低聚糖。

需要指出，迄今为止，包括美国和中国在内的很多国家，食品包装上食物成分标识中的膳食纤维值，采用的仍然是传统意义范畴上的膳食纤维量，而不包括那些无法用AOAC常规分析方法检出，也无法被人体消化吸收的低聚糖（如乙醇糖、多聚葡萄糖、寡聚半乳糖等）和抗性淀粉（一类在小肠内不被分解的淀粉和淀粉降解产物总称）^[2]。

证据：

多项随机对照研究显示，添加膳食纤维可延长糖尿病患者的胃排空时间，延缓葡萄糖的消化与吸收，可改善餐后即刻血糖代谢^[3,4]和长期糖尿病控制^[5,6]。连续24周每天摄入50g膳食纤维可显著改善1型糖尿病患者的血糖控制，减少高血糖的发生频率^[7,8]，高膳食纤维摄入的1型糖尿病孕妇每天的胰岛素使用量较低^[9]。

豆类、富含纤维的谷物类（每份食物≥5g纤维）、水果、蔬菜和全麦食物均为膳食纤维的良好来源。虽然有队列研究结果显示，谷物膳食纤维与2型糖尿病的发生降低相关，但水果、蔬菜来源的膳食纤维无此作用^[10]。不过，总的来说，提高纤维摄入量对糖尿病患者总是有利的，首先应鼓励他们达到为普通人群推荐的膳食纤维每日摄入量，即14g/1000kcal^[11]。

研究提示，含抗性淀粉（被物理性封闭在完整细胞结构内的淀粉[例如一些豆类中的淀粉]、淀粉颗粒[例如生土豆中的淀粉]、老化直链淀粉，来自经植物育种改良的植物，以提高直链淀粉含量）的食物或高直链淀粉食物（例如特别配方的玉米淀粉）可改变餐后血糖反应，防止低血糖，降低高血糖。不过，目前在糖尿病患者中开展的长期研究，尚未证明使用抗性淀粉的益处。豆类是抗性淀粉的重要来源，豆类淀粉的35%是不能消化吸收的^[12]。目前中国食物成分表中尚未列出食物中抗性淀粉含量。

参考文献：

1. Asp NG. Nutritional classification and analysis of food carbohydrates. *Am J Clin Nutr* 1994;59(Suppl):S679-S681.
2. Dietary Reference Intakes Proposed Definition of Dietary Fiber. Washington DC: National Academy Press 2001:1-64.
3. 李铎：食品营养学 2010; in press
4. Anderson JW, Allgood LD, Turner J, *et al.* Effects of psyllium on glucose and serum lipid responses in men with type 2 diabetes and hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr* 1999;70:466-73.
5. 葛可佑 主编. 中国营养科学全书, 人民卫生出版社, 北京, 2006.
6. Vuksan V, Jenkins DJA, Spadafora P, *et al.* Konjac-Mannan (Glucomannan) Improves Glycemia and Other Associated Risk Factors for Coronary Heart Disease in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 1999;22(6):913-19.
7. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, *et al.* Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000;342:1392-98.
8. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, *et al.* Relation of fibre intake to HbA_{1c} and the prevalence of severe ketoacidosis and severe hypoglycemia. *Diabetologia* 1998;41:882-90.
9. Giacco R, Parillo M, Rivelles AA, *et al.* Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000;23(10):1461-16.
10. Kalkwarf HJ, Bell RC, Khoury JC, *et al.* Dietary fiber intakes and insulin requirements in pregnant women with type 1 diabetes. *J Am Diet Assoc* 2001;101:305-10.
11. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, *et al.* Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997;277:472-77.
12. Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC, National Academies Press, 2002.

6. 无机盐及微量元素

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1. 对于本身无矿物质缺乏的糖尿病患者，没有明确证据表明补充矿物质是有益的	A	RCT研究、指南推荐
2. 症状性心力衰竭的糖尿病患者，膳食钠摄入量应少于每天2000mg，可减轻心力衰竭症状	C	指南推荐
3. 糖尿病患者缺乏钙及维生素D可能对血糖产生负面影响，联合补充可有助于改善糖代谢	C	Meta-分析
4. 不建议常规大剂量补充硒制剂，目前缺乏足够证据支持该措施的有效性和安全性	C	队列研究
5. 常规补充铬是否有益于糖尿病患者目前尚有争议。基于现有RCT证据，对于存在铬缺乏的糖尿病或肥胖症患者，补充铬元素是有益的	C	RCT研究
6. 应注意铁摄入过量可能引发或加剧糖尿病及其并发症的发生 一些促氧化的微量元素如铜的过多摄入可能是糖尿病并发症发生的危险因素	B D	队列研究 专家意见
7. 未得到控制的糖尿病常常容易引起微量元素的缺乏，在某些人群中，如幼儿、老年人、孕妇、严格的素食者和严格限制饮食的肥胖者，可能需要补充部分微量元素	D	专家意见

背景：

糖尿病患者由于代谢障碍，加之饮食控制，常会引起无机盐和微量元素的代谢紊乱，而这些无机盐和微量元素本身对胰岛素的合成、分泌、贮存、活性以及能量代谢起着重要的作用。

锌与胰岛素的合成、分泌、贮存、降解、生物活性及抗原性有关，缺锌时胰腺和 β 细胞内锌浓度下降，胰岛素合成减少。三价铬是人体必需的微量元素，三价铬的复合物在人体中被称作“葡萄糖耐量因子”，有利于改善糖耐量。硒是人体的必需微量元素，参与谷胱甘肽过氧化酶（GSHPx）的构成，后者可降低机体脂质过氧化反应，有保护心肌细胞、肾小球及视网膜膜免受氧自由基损伤的作用。镁是多种糖代谢酶，如葡萄糖激酶、醛缩酶、糖原合成酶体内许多酶的辅助因子。糖尿病患者钙、磷代谢异常可诱发骨代谢病理生理改变，如骨量减少和骨质疏松。

证据：

调查研究发现，锌、铬、硒、镁、钙、磷、钠与糖尿病的发生、并发症的发展之间有密切关联^[1]。对2007年以来观察性研究的Meta-分析显示，钙的低摄入与2型糖尿病和代谢综合征的风险增加有关，钙缺乏可能对血糖产生不良影响，联合补充钙与维生素D可有助于改善糖代谢，提高胰岛素的敏感性^[2]。

有随机、安慰剂对照研究发现，适量补铬可改善糖代谢^[3-5]，但美国和芬兰几项设计良好的对照研究未发现大量补铬对葡萄糖耐量受损或2型糖尿病的个体有明显益处^[6,7]。ADA认为可能是中国人的铬水平处于基础的边缘水平。美国FDA认为，虽然有小样本研究显示吡啶甲酸铬可降低胰岛素抵抗，但吡啶甲酸铬与胰岛素抵抗或2型糖尿病之间的关系还不确定。对于铬缺乏已经明确诊断的患者（如长期接受传统肠外营养者），应按膳食推荐摄入量的标准补充铬元素^[8]。

美国的一项大规模人群研究结果显示，镁的摄入量与糖尿病的发生风险降低有显著相关性^[9]。镁缺乏可能加重胰岛素抵抗、糖耐量异常及高血压，但目前仅主张诊断明确的低镁血症患者须补充镁^[10]。

有研究发现血清硒浓度在70-90 $\mu\text{g/L}$ 区间时，人体谷胱甘肽过氧化酶（GSHPx）合成反应达到峰值，当血清硒浓度在70-90 $\mu\text{g/L}$ 范围以外时血清硒水平与GSHPx活性则无相关性^[11]。美国一项横断面调查的研究发现，成人高血清硒浓度与糖尿病发生风

险有关，也与空腹血糖升高和糖化血红蛋白升高风险有关^[12]。还有研究报道高血清硒浓度可与血脂升高和高血压相关^[13,14]。

调查研究表明，糖尿病患者比正常人尿锌水平增高，血锌水平降低，这种改变与血糖水平相关，而与尿糖水平无关。对1型和2型糖尿病患者补锌治疗后发现，脂质过氧化物减少，GSHPx活性水平提高^[15,16]。

研究表明，糖尿病患者常发生钙代谢紊乱，主要表现在尿钙排出增多，钙代谢呈负平衡，但一般不表现为血钙下降，这主要是由于骨钙动员的结果，如果糖尿病患者病情长期得不到控制，造成大量的蓄积钙丢失，患者可能会出现骨质疏松^[16]。

临床和流行病学研究显示，铁过量可能引发和加剧糖尿病及其并发症。哈佛大学公共卫生学院进行的一项追踪了12年的前瞻性队列研究表明：血红素铁的总摄入量、来自红肉的血红素铁的摄入量与2型糖尿病的发病风险升高相关，而铁的总摄入量和非红肉来源的血红素铁摄入量以及献血与2型糖尿病发病风险无关^[17]。在我国进行的小样本调查研究也可见到相似结果^[18]。而对于一些促氧化剂的微量元素，例如铜，则应注意避免超生理剂量摄入，美国进行的回顾性研究发现死亡的冠心病患者血清铜浓度显著高于对照组，提示可能是危险因素之一^[19]，国内尚缺乏相关研究数据。

由于糖尿病患者饮食受一定限制，容易导致营养素缺乏，而微量元素的缺乏可能会加重糖尿病糖代谢障碍。通过血清检测可以判断钙、钾或镁是否需要补充，但检测锌、硒或铬有无缺乏则比较困难，补充这些营养素也不会在短时间内改善治疗效果。因此为预防或纠正无机盐与微量元素的代谢紊乱，医生、营养师和护士应将工作重点放在预防方面，一方面告知糖尿病患者均衡饮食是预防微量元素缺乏的基本办法；另一方面在日常生活中可适当补充含多种微量元素的营养制剂，而非大量补充某一种元素，以免造成代谢失衡，反而对人体有害。

参考文献：

- 1.葛可佑主编. 中国营养科学全书, 第一版, 人民卫生出版社, 2004, 1552.
- 2.Pittas AG, Lau J, Hu FB, *et al.* The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(6):2017-29.
- 3.Cefalu WT, Hu FB. Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabetes care* 2004;27:2741-51.
- 4.Althuis MD, Jordan NE, Ludington EA, *et al.* Glucose and insulin responses to dietary chromium supplements: a meta-analysis. *Am J*

Clin Nutr 2002;76:148-55.

5.Gunton JE, Cheung NW, Hitchman R, *et al.* Chromium supplementation does not improve glucose tolerance, insulin sensitivity, or lipid profile: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial of supplementation in subjects with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 2005;28:712-13.

6.Kleefstra N, Houweling ST, Jansman FG, *et al.* Chromium treatment has no effect in patients with poorly controlled, insulin-treated type 2 diabetes in an obese Western population: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Diabetes Care* 2006;29:521-25.

7.Jeejeebhoy KN, Chu RC, Marliss EB, *et al.* Chromium deficiency, glucose intolerance, and neuropathy reversed by chromium supplementation in a patient receiving long-term total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 1997;30:531-38.

8.Lopez-Ridaura R, Willett WC, Rimm EB, *et al.* Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabetes Care* 2004;27(1):134-40.

9.American Diabetes Association. Translation of the diabetes nutrition recommendations for health care institutions. *Diabetes Care* 2000;23:47-49.

10.Combs GF Jr. Selenium in global food systems. *Bv Nutr* 2001;85:517-47.

11.Martin Laclaustra, Ana Navas-Acien, Saverio Stranges, *et al.* Serum selenium concentrations and diabetes in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2004. *Environmental health perspectives* 2009;117(9):1409-13.

12.Bleys J, Navas-Acien A, Stranges S, *et al.* Serum selenium and serum lipids in US adults. *Am J Clin Nutr* 2008;88:416-23.

13.Laclaustra M, Navas-Acien A, Stranges S, *et al.* Serum selenium concentrations and hypertension in the US population. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2009;2:369-76.

14.Faure P. Protective effect of antioxidant micronutrients (vitamin E, zinc, selenium) in type 2 diabetes mellitus. *J Am Chem Lab Med* 2003;41(8):995-98.

15.Anderson RA, Roussel AM. Potential antioxidant effects of zinc and chromium supplementation in people with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 2001;20(3):212-18.

16.文格波, 伍汉文, 超楚生. 糖尿病患者治疗前后血清头发和尿锌铜铁钙镁值及临床意义. *中华内分泌代谢杂志* 1995;6(1):54.

17.Jiang R, Ma J, Ascherio A, *et al.* Dietary iron intake and blood donation in relation to risk of type 2 diabetes in men : a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 2004;79:70-75.

18.付正菊,刘敏,汪之项等. 2 型糖尿病与铁营养状况相关性研究. *中国糖尿病杂志* 2008;16(8):493-95.

19.Earl S. Ford, Serum Copper Concentration and Coronary Heart Disease among US Adults. *Am J Epidemiol* 2000;151:1182-88.

7. 维生素

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.尚无明确的证据表明，本身无维生素缺乏的糖尿病患者大量补充维生素会产生代谢的益处	B	指南推荐
2.糖尿病患者口服补充维生素D ₃ 有助于改善胰岛素抵抗	B	RCT研究
3.不建议常规大量补充抗氧化维生素，例如维生素E、维生素C和胡萝卜素，因为缺乏证据证明这种措施的有效性，而且还需顾虑其长期安全性 但孕期补充叶酸及钙除外	A C	指南推荐 指南推荐
4.烟酰胺的摄入与糖尿病发生的风险降低相关，还可降低1型糖尿病的胰岛素需求量	C	队列研究
5.维生素B ₁ 及B ₁₂ 常用于糖尿病神经病变，尤其是痛性神经病变的治疗	B	RCT研究
6.联合补充维生素C和维生素E、Mg和Zn有助于糖尿病患者的血糖控制，并改善肾小球功能，降低血压	B	RCT研究
7.补充复合维生素和微量元素制剂，有利于减少糖尿病患者发生感染的风险	B	RCT研究

背景：

维生素作为机体物质代谢的辅酶和/或抗氧化剂，其缺乏及失衡在糖尿病及其并发症的发生发展中有重要作用。流行病学研究显示：接受饮食治疗的糖尿病患者常存在多种维生素的缺乏。1型糖尿病患者常存在维生素A、B₁、B₂、B₆、C、D、E等缺乏，2型糖尿病患者则以B族维生素、β胡萝卜素及维生素C缺乏最为常见^[1]。

糖尿病患者应认识到从天然来源和均衡饮食中获得维生素以达到每日需求量的重要性。在某些群体中，如老年人，孕妇或哺乳期妇女，严格的素食者，或采用限制能量饮食的个体，可能需要补充复合维生素。

证据：

1)维生素A

对维生素A与糖尿病发病及相关并发症关系的认识，多来自于动物实验，较缺乏人类研究证据。如Palacions^[2]等在鼠类实验中发现，维生素A是一种有效的抗氧化和清除自由基的物质，可保护机体免受

过氧化物的损伤。

与维生素A有关的临床研究多系针对1型糖尿病。例如，一项病例对照研究显示，1型糖尿病儿童面临动脉粥样硬化和维生素A相对不足的高风险，给予维生素A补充剂治疗，可减少或防止动脉粥样硬化的风险^[3]。

2) 维生素C

维生素C具有强大的抗氧化功能，能有效清除体内氧自由基并阻止其产生，同时还能有效防止脂质过氧化，对预防糖尿病神经和血管病变的发生和发展具有重要作用。维生素C能降低糖尿病患者肾脏、神经细胞、视网膜毛细血管周细胞和内皮细胞内的山梨醇含量，升高肌醇，恢复Na-K-ATP酶活性，改善因细胞内山梨醇增多引起的细胞功能障碍^[4]。维生素C，尤其是脱氢抗坏血酸，一直被认为是能与氨基酸或蛋白质的氨基基团起反应的化合物，可竞争抑制非酶糖化反应的进行，从而减少蛋白质糖基化水平，进而能有效预防糖尿病慢性并发症的发生。

3) 维生素E

作为体内最强的抗氧化剂，维生素E可通过清除自由基、增强谷胱甘肽过氧化物酶等抗氧化酶类活性的作用，改善机体对胰岛素的敏感性；避免LDL氧化修饰为ox-LDL，并可防止生物膜脂质过氧化损伤；通过促使前列腺素合成、抑制血栓素生成等，改善机体血液的高凝状态，有利于控制血糖，改善大血管及微血管病变^[5]。

糖尿病患者体内由于在形成非酶糖化产物的过程中会产生大量超氧离子自由基，增多的自由基和非酶糖化产物一起共同构成了对机体的损害。作为体内的强抗氧化剂，维生素E、维生素C可减轻自由基对机体的损害并能抑制非酶糖化产物的形成^[6,7]。动物实验等^[8,9]研究发现维生素E能够阻断非酶糖化终末产物诱导的内皮细胞醛糖还原酶mRNA和蛋白的表达。但上述研究均为动物实验研究，缺乏在人体条件下的验证。

糖尿病状态下维生素C、维生素E代谢紊乱，对糖尿病的病情和各种并发症尤其是血管病变不利，目前临床上常规使用的维生素C、维生素E剂量偏小，作用有限，营养调查发现糖尿病患者膳食维生素的摄入量更少，给糖尿病患者补充大剂量维生素C、维生素E可能具有临床意义，但确切剂量目前尚无完善的理论基础。美国糖尿病协会认为，既安全又

有效的剂量范围为维生素E 300-1000mg/d、维生素C 500-1500mg/d^[10]。

4) 维生素D

大样本临床研究表明，血清维生素D的水平与2型糖尿病的发病呈负相关。与血维生素D水平低的人群相比，血维生素D水平高的人群患2型糖尿病的风险降低，相对危险比为0.06，差异显著^[11]。美国护士健康调查研究^[12]对83,799名非糖尿病患者追踪20年后，其中4,843人被诊断为2型糖尿病，结果显示给予维生素D及钙剂补充，其2型糖尿病发病的相对危险比为0.87，补充维生素D及钙剂充足的人群与补充较少的人群相比，相对危险比显著降低。有关此结果的具体机制仍待进一步研究，目前主要认为与维生素D可以影响胰岛β细胞功能及胰岛素抵抗有关。而胰岛β细胞功能受损及胰岛素抵抗是2型糖尿病发病的中心环节。近来有研究证明，维生素D与心血管疾病的发生明显相关^[13,14]。

5) B族维生素

Elliott等的人群非随机、对照研究显示补充烟酰胺可减少糖尿病的发生^[15]。动物实验研究发现，尼克酰胺具有保护残留胰岛细胞的作用^[16]。Karen E. Mackenzie等的随机、双盲对照研究显示，1型糖尿病患者补充叶酸5mg/d和维生素B₆ 100mg/d持续8周，有助于改善紊乱的内皮细胞功能^[17]。Madeeha Kamal等在一组小样本病例研究中发现，持续给予初诊为1型糖尿病患者小剂量烟酰胺1-2mg/kg/d，能降低患者对胰岛素的需求量，延长蜜月期^[18]。

维生素B₁及B₁₂常用于糖尿病神经病变，尤其是痛性神经病变的治疗。甲钴胺为维生素B₁₂的衍生物，常用于糖尿病神经病变的治疗，长期应用对糖尿病大血管并发症亦有一定疗效。

6) 联合维生素与微量元素

Maryam Sadat Farvid的研究显示，2型糖尿病患者联合补充维生素C、维生素E、镁、锌，能明显改善肾小球功能、降低血压、降低空腹血糖、降低丙二醛酸。联合补充维生素C、维生素E、镁、锌比单纯补充维生素C+维生素E或单纯补充锌+镁效果好^[19]。Thomas A. Barringer等研究表明，2型糖尿病患者联合补充多种维生素和矿物质1年，能显著减少感染的发生率（17% vs 93%）^[20]。

参考文献：

1.Sharafetdinov KH, Plotnikova OA, Meshcheriakova VA, *et al.* Vitamin supply in patoents with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Klin Med* 1999;77(44):26-28.

2.Piergiacomini VA, Palacios A, Catalá A. Vitamin A supplementation inhibits chemiluminescence and lipid peroxidation in isolated rat liver microsomes and mitochondria. *Mol Cell Biochem* 1996;154(1):77-82.

3.Baena RM, Campoy C, Bayés R, *et al.* Vitamin A, retinol binding protein and lipids in type 1 diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr* 2002;56(1):44-50.

4.Kunsiaki M, Dursell SE, Clermoni AC, *et al.* Vitamin E prevents diabetes induced abnormal blood flow via the DAG-PKC pathway. *Am J Physiol* 1995;269:239-46.

5.American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008;31(suppl 1):S61-S78.

6.Ceriello A, Giugliano D, Quatraro A, *et al.* A preliminary note on inhibiting effect of α -tocopherol(Vitamin E)on protein glycation. *Diabetes Metab* 1988;14:40-42.

7.Svoboda P, Stolba P, Hegenbartova M, *et al.* The mechanism of lowering or non-enzymatic glycation by Vitamin C. *Diabetologia* 1992;35:A55.

8.Nakamura N, Obayashi H, Fujii M, *et al.* Induction of aldose reductase in cultured human microvascular endothelial cell by advanced glycation end products. *Free Radic Badic Biol Med* 2000;29:17-25.

9.Devaraj S, Jialal I. Low-density lipoprotein postsecretory modification, monocyte function, and circulating adhesion molecules in type 2 diabetic patients with and without macrovascular complications: the effect of alphatocopherol supplementation. *Circulation* 2000;102:191-96.

10.Upritchard JE, Sutherland WH, Mann JI. Effect of supplementation with tomato juice, vitamin E, and vitamin C on LDL oxidation and products of inflammatory activity in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000;23:733-38.

11.Mattila C, Knekt P, Mannistfi S, *et al.* Serum 25-hydmxyvitamin D concentration and subsequent risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30(10):2569-70.

12.Pittas AG, Dawson-Hughes B, Li T, *et al.* Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2006;29(3):650-56.

13.Miehos ED, Melamed ML Vitamin D and cardiovascular disease risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11(1):7-12.

14.Wang TJ, Peneina MJ, Booth SL, *et al.* Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation* 2008;117(4):503-11.

15.Elliott RB, Pilcher CC, Fergusson DM, *et al.* A population based strategy to prevent insulin-dependent diabetes using nicotinamide. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 1996;9(5):501-09.

16.Kohda Y, Shirakawa H, Yamane K, *et al.* Prevention of incipient diabetic cardiomyopathy by high-dose thiamine. *The Journal of Toxicological Sciences* 2008;33(4):459-72.

17.MacKenzie KE, Wiltshire EJ, Gent R, *et al.* Folate and Vitamin B₆ Rapidly Normalize Endothelial Dysfunction In Children With Type 1 Diabetes Mellitus. *Pediatrics.* 2006;118(1):242-53.

18.Kamal M, Abbasy AJ, Muslemani AA, *et al.* Effect of nicotinamide on newly diagnosed type 1 diabetic children. *Acta Pharmacol Sin* 2006;27(6):724-27.

19.Rossing P, Cooper ME, Parving HH. Comparison of the effects of vitamins and/or mineral supplementation on glomerular and tubular dysfunction in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28(10):2458-64.

20.Barringer TA, Kirk JK, Santaniello AC, *et al.* Effect of a multivitamin and mineral supplement on infection and quality of life. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 2003;138(5):365-71.

8. 植物化学物

现代营养学十分注重对非营养因子的研究，其中大多是具有重要的生理功能的植物化学物。目前人们尚未将其定义为营养素。植物化学物通常定义为植物性食物代谢过程中产生的次级代谢产物，用于植物的自身防御和生存。一些动物性组织中也可能含有此类化学物。

当植物化学物被用于控制某些疾病时，其通常被认为是药物而非膳食营养素。其实在很早以前我国就已经将某些植物化学物用于疾病的防治了。植物化学物的层出不穷使人们有更多的机会选择适宜的健康食品以及功能性食品以满足特殊的生理或病理需求。常见的植物化学物可分为以下几类：非维生素A前体（包括类胡萝卜素、类黄酮和异类黄酮）、多酚、异硫氰酸酯、吲哚、萝卜硫素、单萜、叶黄素以及不被消化的低聚糖等。

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.糖尿病合并高脂血症患者膳食中每日补充2g植物甾醇酯或甾醇醇酯，可降低血浆中LDL-C的水平，并由此降低冠心病的发病风险	B	RCT研究，有异质性
2.糖尿病患者合并心脏、超重时可能存在肉碱缺乏，补充左旋肉碱有益于脂代谢，但最佳剂量、补充方式均无强有力证据支持	C	小样本RCT研究
3.海洋胶原肽在糖尿病患者中可见到有改善代谢相关指标的作用，但研究缺乏临床结局评估	C	小样本RCT研究
4.叶黄素以及玉米肽等特殊营养素目前尚缺乏以临床结局为目标的干预性研究	D	专家意见

1)植物甾醇背景：

植物甾醇（phytostemls, plant sterols）是存在于植物中的结构类似于胆固醇的化合物。早在上世纪50年代就开始了植物甾醇降低血浆胆固醇作用的研究。Peterson等^[1]发现大豆甾醇（soysterol）能降低血浆和肝脏中的胆固醇水平之后，Pollak等^[2]发现膳食中谷甾醇能显著降低人血浆中的胆固醇含量。

证据：

上世纪50年代后的多项研究结果表明，植物甾

醇和甾烷醇可以降低血浆TC和LDL-C水平,并且不影响HDL-C和TG水平。一项关于32项植物甾醇补充试验的Meta-分析表明,植物甾醇或甾烷醇降低LDL-C的最大作用为10%,所需剂量为2g/d,而继续增加摄入量对于进一步降低胆固醇的作用很小^[3]。Baker WL对5项随机、安慰剂对照的植物醇和植物甾烷醇研究进行的Meta-分析结果显示,给予糖尿病患者补充植物醇和植物甾烷醇,可有效降低LDL-C并升高HDL-C水平^[4]。

2001年美国国家胆固醇教育项目(the US national cholesterol education program, NCEP)建议:在特定人群的膳食中每日补充2g植物甾醇酯或甾烷醇酯可以降低血浆中LDL-C的水平,从而降低冠心病的发病风险^[5]。

2)肉碱 背景:

肉碱于1905年由俄国科学家Dulenitsh和Kremberg从肌肉提取物中发现。人体内的肉碱有两个来源,一是从膳食中摄取,二是在肝脏、脑、肾脏等组织中合成。通过血液循环转运到各组织,主要分布在心肌和骨骼肌。血浆中的肉碱分为游离型和结合型。结合型是指酰基肉碱,占总肉碱的14.8%,而游离型肉碱占85.2%。

肉碱是参与糖尿病患者心肌脂肪代谢的重要物质,左旋肉碱在胞浆中与脂肪酰辅酶结合,由肉碱乙酰转移酶催化,转运脂肪酸进入线粒体,进行 β 氧化。糖尿病患者葡萄糖、脂肪利用异常,肝脏脂肪合成减少,分解代谢增加, β 氧化增强,血浆及肌肉中的肉碱流向肝脏,参加 β 氧化,导致肉碱消耗增加,血浆肉碱水平下降。正常情况下心脏能量供应60%-80%来自脂肪的 β 氧化,而在糖尿病条件下,糖尿病患者的心肌中由于缺乏胰岛素,葡萄糖氧化受抑制,心脏能量供应对脂肪代谢的依赖性增加。但是,心脏本身不能合成肉碱,只能从血液中摄取,而糖尿病患者血浆中游离肉碱含量是减少的。因此,心肌中肉碱含量减少,持续的肉碱缺乏一方面加重脂肪代谢紊乱,使血脂升高,加速动脉硬化,可能使糖尿病患者较非糖尿病患者更易发生冠心病;另一方面肉碱缺乏使线粒体中脂肪代谢中间产物长链乙酰辅酶A、长链乙酰肉碱含量增高,这些中间产物对心脏代谢及心肌能量供应不利,使心脏线粒体功能减退^[6,7],心肌功能减退,加重糖尿病患者心脏病变。

证据:

国内横断面调查^[8]发现,糖尿病伴心脏病组血浆游离肉碱浓度低于单纯糖尿病患者的血浆肉碱浓度,也低于单纯冠心病患者血浆游离肉碱浓度,提示肉碱缺乏可能是糖尿病患者易患冠心病的原因之一。

国内研究显示^[9],左旋肉碱可使超重2型糖尿病患者的甘油三酯水平显著下降,并有助于降低体脂含量。

3)叶黄素 背景:

叶黄素(Lutein),是一种广泛存在于蔬菜、花卉、水果与某些藻类生物中的天然色素,它属于类胡萝卜素族物质,是构成人眼视网膜黄斑区域的主要色素。叶黄素在西兰花、羽衣甘蓝、菠菜等深绿色叶菜以及金盏花、万寿菊等花卉中含量最高,其次,南瓜、桃子、辣椒、芒果、柑橘中则含有丰富的叶黄素酯,叶黄素酯是叶黄素的前体。植物所含的天然叶黄素是一种性能优异的抗氧化剂,同时能预防细胞衰老和机体衰老。

证据:

糖尿病患者处于高糖状态下,由于代谢异常引起氧自由基的增加。叶黄素具有较强的抗氧化作用,能抑制氧自由基的活性,阻止氧自由基对正常细胞的破坏。叶黄素是存在于视网膜的类胡萝卜素之一,是视网膜血管抗氧化所必不可缺的。叶黄素可吸收大量蓝光,蓝色可见光的波长和紫外光接近,是能达到视网膜的可见光中潜在危害性最大的一种光。在到达视网膜上敏感的细胞前,光先经过叶黄素的最高聚集区,这时若视黄斑处的叶黄素含量丰富就能将这种伤害减至最小^[10]。

Dwyer JH等的离体细胞和动物实验研究结果表明,叶黄素对早期的动脉硬化进程有延缓作用。血液中叶黄素的含量与动脉主干道血管内膜厚度的变化相关。血液中叶黄素含量较低时,极易引起动脉血管壁增厚。随着叶黄素含量的逐渐增加,动脉壁增厚趋势降低,动脉栓塞也显著降低。同时,动脉壁细胞中的叶黄素还可降低LDL-C胆固醇的氧化性^[11]。

4)生物活性肽

生物活性肽是指具有生物活性的多肽,是一类

由20种天然氨基酸以不同的组成和排列方式构成的从二肽到复杂的线性、环形结构的不同的肽类的总称，是源于蛋白质的多功能化合物。这些活性肽在细胞生理及代谢功能的调节上具有重要的作用^[12]，几乎涉及到人体所有的生理活动，如神经系统、消化系统、循环系统、内分泌系统等。不仅如此，其中许多活性肽可能还具有原蛋白质或其组成氨基酸所没有的新功能。特别是以数个氨基酸结合生成的低肽不仅有比蛋白质更好的消化吸收性能，还具有促进免疫、调节激素、抗菌、抗病毒、降血压和降血脂等生理机能。但对证据进行检索后发现，缺乏生物活性肽的临床研究证据。

a)海洋胶原肽

海洋胶原肽（又称海洋鱼低聚肽）是海洋鱼骨/鱼皮蛋白进行分解后得到的小分子肽类，分子量小于1000kDa。它不需要消化就可以直接被人体吸收，在人体内的利用率明显高于氨基酸和整蛋白。海洋胶原肽可有效改善营养状况，预防和纠正营养缺乏、消瘦、贫血等诸多营养缺陷状况；具有明显的增加机体免疫力的作用，减少感染性疾病的发生；提高机体对药物副作用的耐受性；可有效缩短病程，减少住院时间并减少医疗费用。

证据：

临床研究显示，海洋胶原肽可改善糖尿病患者糖负荷后的血糖曲线下面积，可显著缩短糖尿病住院患者的血糖调整期并降低夜间低血糖反应的发生率，还具有改善胰岛素分泌功能和胰岛素敏感性的作用。一项为期3个月的前瞻性双盲人群对照研究显示，海洋胶原肽干预后1.5个月和3个月，糖尿病患者的血糖、胰岛素、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白和游离脂肪酸均呈下降趋势^[13]。

b)玉米肽

玉米肽是从天然食品玉米中提取的蛋白质，经定向酶切及特定小肽分离技术获得的小分子多肽物质。玉米肽可抑制血管紧张素转换酶的活性，在动物实验中，作为一种血管紧张素的竞争性抑制剂，减轻血管紧张，降压效果明显^[14]。此外，玉米肽作为疏水性肽，具有降低胆固醇、促进体内胆固醇代谢，增加粪甾醇的排泄等功能。但对证据进行检索后发现，缺乏玉米肽的临床研究证据。

参考文献：

1. Pollak OJ. Reduction of blood cholesterol in man. *Circulation* 1953;7:702-06.
2. Katan MB, Grundy SM, Jones P, *et al*. Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. *Mayo Clin Proc* 2003;78:965-78.
3. Miethnent A, Puska P, Gyung H, *et al*. Reduction of serum cholesterol with sitostanol estermargarine in a mildly hypercholesterolemic population. *N Engl J Med* 1995;333:1308-12.
4. W. Baker, E. Baker, C. Coleman. The effect of plant sterols or stanols on lipid parameters in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2009;84(2):E33-E37.
5. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
6. Yun-Ping Zhou, Per-Olof Berggren, Valdemar Grill. A fatty Acid-Induced Decrease in Pyruvate Dehydrogenase Activity Is an Important Determinant of β -Cell Dysfunction in the Obese Diabetic db/db Mouse. *Diabetes* 1996;45(5):580-85.
7. Colonna P, Jliceto S. Myocardial infarction and left ventricular remodeling: results of the CEDIM trial. Carnitine Ecocardiografia Digitalizzata Infarto Miocardico. *Am Heart J* 2000;139(2 pt3): S124-S130.
8. 王福莉, 刘国良. 糖尿病伴冠心病患者血浆游离肉碱水平的相关性研究. *中国误诊学杂志* 2006;6(19):3687-88.
9. 李延兵, 梁奕铨, 秦婉文, 等. 左旋肉碱在超重2型糖尿病患者中的作用. *中山医科大学学报* 2000; 21(3):215-18.
10. 孟祥河, 毛忠贵. 叶黄素的保健功能. *中国食品添加剂* 2003;1:17-20.
11. Dwyer JH, Navab M. Oxygenated carotenoid lutein and progression of early atherosclerosis. The Los Angeles Atherosclerosis Study. *Circulation* 2001;103:2922-27.
12. 姜晓光, 宋博, 迟春萍. 生物活性肽的生理功能及研究进展. *微生物学* 2006;26(5):82-88.
13. 朱翠凤, 李冠智, 李勇, 等. 海洋胶原肽对糖尿病患者脂肪内分泌激素表达的影响. *中国预防医学杂志* 2009;10(11):964-68.
14. CEJKA J, ZELENKA B. LVV-Hemorphin-7 Lowers Blood Pressure in Spontaneously Hypertensive Rats: Radiotelemetry Study. *Physiol Res* 2004;53:603-07.

9. 甜味剂

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.糖尿病患者适量摄入糖醇和非营养性甜味剂是安全的	A	RCT研究，指南推荐

背景：

目前已广泛使用于食品加工的低能量甜味剂包括糖醇（如赤藓糖醇、异麦芽酮糖醇、乳糖醇、麦芽糖醇、甘露糖醇、山梨糖醇、木糖醇、塔格糖）和氢化淀粉水解物。对患有糖尿病和无糖尿病受试者的研究显示，与蔗糖或葡萄糖相比，糖醇引起的餐后血糖反应更低，同时可利用的能量也更

低^[1]。糖醇内的平均能量约为2kcal/g（为蔗糖能量的一半）。计算含糖醇食物的碳水化合物含量，应从总的碳水化合物克数中减去糖醇的克数。使用糖醇作为甜味剂可降低发生龋齿的危险度。

证据：

没有证据表明可能摄入的糖醇量会降低血糖、能量摄入量或体重。目前没有发现糖醇存在安全性问题，但大量摄入有可能导致腹泻或者影响血胆固醇的浓度。

美国FDA批准的5种非营养性甜味剂分别是：乙酰磺胺酸钾、阿斯巴甜、纽甜、食用糖精和三氯蔗糖。这些甜味剂获准上市之前都经过了严格的审查，结果显示，公众（包括糖尿病患者和孕妇）食用这些甜味剂是安全的。在非糖尿病患者中开展的临床研究没有发现非营养性甜味剂会导致体重变化^[2]。

参考文献：

1. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, *et al.* Evidence- based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002;25:148-98.
2. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, *et al.* Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on *ad libitum* food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002;76:721-29.

10. 膳食结构

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1. 低碳水化合物或低脂肪限制能量的饮食在短期内（1年内）可有效减轻体重	B	RCT研究，指南推荐
2. 低碳水化合物饮食患者，应当监测血脂、肾功能、蛋白质摄入情况（对于伴有肾病的个体），必要时调整降糖措施	D	专家意见
3. 坚持地中海膳食模式能够获得代谢益处，保护心脏功能	A	RCT研究

背景：

虽然已经有很多研究试图确定糖尿病最佳的膳食结构，集中体现在宏量营养素的最佳比例。但现实情况似乎不太可能存在这样的最佳组合，而是取决于每个人的个体情况^[1,2]。对寻求健康成年人宏量营养素比例指导的个体，可参考居民膳食营养素推

荐摄入量^[3]。必须清楚地认识到，无论宏量营养素的产热比例如何分配，总能量的摄入都必须适合体重管理目标。而且，宏量营养素比例个体化也取决于患者的代谢状态（例如，血脂谱、蛋白质谱）^[4]。

证据：

在控制体重的干预中，低脂饮食是传统提倡的减肥方法。但是有随机对照研究表明，低碳水化合物饮食6个月减肥效果比低脂饮食更明显。不过，1年后低碳水化合物和低脂饮食的减肥效果趋于相同^[5]。研究表明，2型糖尿病患者短期采用低碳水化合物饮食，比低脂饮食降低HbA_{1c}的作用更明显^[6]。最近一项Meta-分析表明，坚持低碳水化合物饮食6个月，比低脂饮食更能改善甘油三酯及HDL-C水平，但低碳水化合物饮食患者，LDL-C水平明显高于低脂饮食患者，因此需要进一步的研究，以确定低碳水化合物饮食的功效及安全性^[7]。碳水化合物的推荐膳食摄入量为130g/d，此时中枢神经系统依靠碳水化合物功能，而无需蛋白质或脂肪转化的能量。虽然低碳水化合物饮食也可满足大脑所需能量供给，但是极低碳水化合物饮食对代谢的长期影响还不清楚，这种饮食剔除了很多食物，而这些食物是能量、纤维素、维生素、矿物质的重要来源，对于饮食口感也有重要影响^[8,9]。

在控制体重的诸多饮食结构中，坚持低碳水化合物膳食、限制能量低脂肪膳食以及地中海膳食模式均能够有效地控制体重。其中，地中海膳食模式主要指环地中海地区的居民以富含单不饱和脂肪酸来源的脂肪、大量的新鲜水果、蔬菜、适量红酒等为代表的膳食方式。在长期应用的研究中，地中海膳食在改善代谢状况，保护心脏功能具有更多优势^[10-12]。

参考文献：

1. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.
2. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(suppl 1):S61-S79.
3. Liese AD, Weis KE, Schulz M. Food intake patterns associated with incident type 2 diabetes: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2009;32(2):263-68.
4. Diabetes and Nutrition Study Group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu). Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes complications. A 7-year, prospective, population-based, observational multicenter study. *J Diabetes Complications* 2006;20(6):361-66.
5. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009;360(9):859-73.

6. Sargrad KR, Homko C, Mozzoli M. Effect of high protein vs high carbohydrate intake on insulin sensitivity, body weight, hemoglobin A1c, and blood pressure in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* 2005;105(4):573-80.
7. Kodama S, Saito K, Tanaka S. Influence of fat and carbohydrate proportions on the metabolic profile in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2009;32(5):959-65.
8. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008;359(3):229-41.
9. Claessens M, van Baak MA, Monsheimer S. The effect of a low-fat, high-protein or high-carbohydrate *ad libitum* diet on weight loss maintenance and metabolic risk factors. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(3):296-304.
10. Liese AD, Nichols M, Sun X. Adherence to the DASH Diet is inversely associated with incidence of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes Care* 2009;32(8):1434-36.
11. Zazpe I, Sanchez-Tainta A, Estruch R. A large randomized individual and group intervention conducted by registered dietitians increased adherence to Mediterranean-type diets: the PREDIMED study. *J Am Diet Assoc* 2008;108(7):1134-44.
12. Dekker MJ, Wright AJ, Mazurak VC. New oral fat tolerance tests feature tailoring of the polyunsaturated/saturated fatty acid ratio to elicit a specific postprandial response. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32(6):1073-81.

三、糖尿病并发症的医学营养治疗

1. 糖尿病肾病及透析

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.从出现显性蛋白尿起即需适量限制饮食蛋白质，推荐蛋白质摄入量0.8g/kg/d。从GFR下降起，即应实施低蛋白饮食，推荐蛋白质摄入量0.6g/kg/d，并可同时补充复方α-酮酸制剂0.12g/kg/d	B	膳食指南
2.实施低蛋白饮食治疗，能量摄入应基本与非糖尿病肾病患者相似（30-35kcal/kg）。但是，肥胖患者需适当限制能量（可减少250-500kcal/d），直至达到理想体重	B	膳食指南
3.医学营养治疗不仅对控制心血管危险因素有益，对降低微血管并发症（如视网膜病变和肾病）风险也可能是有益的	C	病例对照研究
4.对于肥胖相关肾病的患者，合理体重控制除了能显著持续减重外，还可能减少肾移植的风险	B	队列研究
5.采用低蛋白饮食配合α-酮酸制剂能够延缓肾功能损害的进程，减少蛋白尿，改善营养状况，有助于调节钙磷代谢、减轻氮质血症及代谢性酸中毒，并能减轻胰岛素抵抗、改善高胰岛素血症及增加能量生成率	B	多项病例对照研究
6.配合α-酮酸制剂，长期低蛋白饮食并不增加营养不良的发生几率	B	队列研究
7.2型糖尿病合并肾脏损害的患者，在控制血压（使用ACEI/ARB）、血糖及采用低蛋白饮食（DPI<0.6g/kg/d）配合α-酮酸制剂，可进一步减少蛋白尿	B	Ib: 随机对照研究
推荐意见	推荐级别	证据
1.在CKD第5期的患者中普遍存在维生素D[25(OH)D]缺乏，而充足的钙化醇有助于糖尿病肾病患者的血糖控制	C	病例对照研究
2.影响透析患者存活率的关键因素包括年龄、糖尿病病情控制以及其他合并症、卫生保健体系、社会经济水平、营养状态和健康教育水平	B	膳食指南
3.推荐使用主观全面评定法（SGA）作为糖尿病合并慢性肾脏病的营养评价工具，同样适用于成年透析及肾移植患者	C	调查研究
4.腹透患者每日能量和蛋白质的摄入量常低于营养（医）师的建议水平	D	专家意见
5.部分血透患者的肉碱代谢存在异常，在给予静脉注射左旋肉碱后，可能改善其生活质量	A	随机对照研究

背景：

通过改善血糖控制，降低血压，减少蛋白质摄入量，可能有改变糖尿病并发症进展的作用。正常的蛋白质摄入量（占总能量的15%-20%）似乎与糖尿病肾病的发生风险无相关性^[1,2]，但目前尚未确定长期饮食蛋白摄入量超过20%供能比对糖尿病肾病的发生是否具有相关性。在多项有关糖尿病和微量白蛋白尿受试者的研究中，蛋白摄入量减少至0.8-1.0g/kg/d，对尿白蛋白清除率和肾小球滤过率的下降可产生有利的影响^[3-7]。虽然建议蛋白质摄入量应减少到0.8g/kg/d，但无法达到此标准的受试者也因降低了蛋白质摄入量而改善了肾功能^[5,6]。

证据：

在糖尿病合并大量白蛋白尿的患者中，将所有来源的蛋白质摄入量减少至0.8g/kg/d以下，可延缓肾功能减退速度^[1,8]。但长期坚持低蛋白饮食的慢性肾功能衰竭者，需要关注其营养状态的改变，同时补充适量α-酮酸也有助于维持营养状态^[9]。虽然，已有研究在有微量白蛋白尿的糖尿病患者中探讨了以植物蛋白代替动物蛋白以及某些特殊动物蛋白的潜在益处，但目前仍无法得出确切的结论^[1,10]。

观察性数据表明，血脂异常会增加白蛋白的清除，与糖尿病肾病的进展加速相关^[11]。1型和2型糖尿病中对血浆胆固醇的评价以及2型糖尿病中对血浆甘油三酯的评价，是确定是否需要肾脏替代治疗的预测因子^[12]。虽然，这些观察数据无法证实MNT会影响糖尿病肾病，但旨在降低CVD风险的MNT可能对糖尿病的微血管并发症也会产生有利影响。

随着肥胖程度的增加，导致终末期肾病的风险也相应增加。截止至2008年，BMI>30kg/m²仍然是肾移植的禁忌症之一^[13]。通过非随机试验连续跟踪肥胖的慢性肾脏病（CKD）患者2年发现，经由口服减肥药、营养宣教、饮食和运动管理进行体重控制，可以显著减轻体重并维持较好的肾小球滤过功能，从而使他们有机会能接受肾移植^[14]。但另一项更大规模的人群研究显示，与正常和低BMI的血透患者相比，超重和肥胖的血透患者反而有较低的病死风险。而且，在血透治疗的第1年，体重的变化与患

者的存活率相关,这也说明营养因素在其中的重要作用^[15]。

一项多中心的研究显示,90%以上的V期CKD患者存在维生素D缺乏,在给予50,000IU/周钙化醇治疗24周后,血清25(OH)D₃水平显著提高,在显著降低HbA_{1c}的同时还增加血红蛋白水平,说明充足的钙化醇可能有助于糖尿病肾病治疗中血糖的控制,但还需进一步的研究证实这一结果,并确定适宜的血清25(OH)D₃水平^[16]。

虽然,腹透患者可能存在经济条件较差、糖尿病病情严重以及患有其他合并症的风险更高的情况,但血透患者的病死率较腹透患者高约12.7%^[17]。通过对腹透和血透患者进行的人口统计学、社会经济学和疾病个体情况的调查显示,与血透患者相比,腹透患者的糖尿病病情、社会经济学水平、文化程度、血磷水平、Charlson并发症指数以及心血管疾病病史等情况均不容乐观。影响透析患者存活率的关键因素包括:年龄、糖尿病病情以及其他合并症、卫生保健体系、社会经济水平、营养和健康教育^[18]。一项通过调查未患糖尿病的血透患者膳食中能量摄入量(DEI)和蛋白质摄入量(DPI)的研究发现,体细胞指数(BCMI)受能量摄入的影响更为显著。高能量摄入(35-37kcal/kg)的血透患者,不论其蛋白质摄入高低(1.17-1.23g/kg和0.89-0.95g/kg),其BCMI都能很好的维持^[19]。

在排除糖尿病、进食和吸收障碍以及恶性肿瘤的情况下,对腹透患者给予不同的膳食处方,但无论是按目前的膳食指南要求每日摄入1.2g/kg的蛋白质、25kcal/kg的能量,还是根据每日能量消耗进行能量的补充,同时低蛋白质(0.8-1.0g/kg),腹透患者都未能达到营养师建议的水平,这可能是由于食欲降低导致进食受限所致^[20]。

参考文献:

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010;33(suppl 1):S23-S28.
2. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(suppl 1):S61-S79.
3. Pijls LT, de Vries H, van Eijk JT, et al. Protein restriction, glomerular filtration rate and albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:1200-07.
4. Dullaart RP, Beusekamp BJ, Meijer S, et al. Long-term effects of protein-restricted diet on albuminuria and renal function in IDDM patients without clinical nephropathy and hypertension. *Diabetes Care* 1993;16:483-92.
5. Pomerleau J, Verdy M, Garrel DR, et al. Effect of protein intake on glycaemic control and renal function in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1993;36:829-34.
6. Narita T, Koshimura J, Meguro H, et al. Determination of optimal protein contents for a protein restriction diet in type 2 diabetic patients with microalbuminuria. *Tohoku J Exp Med* 2001;193:45-55.
7. Hansen HP, Tauber-Lassen E, Jensen BR, et al. Effect of dietary protein restriction on prognosis in patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 2002;62:220-28.
8. Meloni C, Morosetti M, Suraci C, et al. Severe dietary protein restriction in overt diabetic nephropathy: benefits or risks? *J Ren Nutr* 2002;12:96-101.
9. Wheeler ML, Fineberg SE, Fineberg NS, et al. Animal versus plant protein meals in individuals with type 2 diabetes and microalbuminuria: effects on renal, glycemic, and lipid parameters. *Diabetes Care* 2002;25:1277-82.
10. Ravid M, Brosh D, Ravid-Safran D, et al. Main risk factors for nephropathy in type 2 diabetes mellitus are plasma cholesterol levels, mean blood pressure, and hyperglycemia. *Arch Intern Med* 1998;158:998-1004.
11. Cusick M, Chew EY, Hoogwerf B, et al. Risk factors for renal replacement therapy in the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS), Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report No. 26. *Kidney Int* 2004;66:1173-79.
12. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2005;353:2643-53.
13. MacLaughlin HL, Cook SA, Kariyawasam D. Nonrandomized trial of weight loss with orlistat, nutrition education, diet, and exercise in obese patients with CKD: 2-year follow-up. *Am J Kidney Dis* 2010;55(1):69-76.
14. Chazot C, Gassia JP, Di Benedetto A. Is there any survival advantage of obesity in Southern European haemodialysis patients? *Nephrol Dial Transplant* 2009;24(9):2871-76.
15. Sanabria M, Muñoz J, Trillos C. Dialysis outcomes in Colombia (DOC) study: a comparison of patient survival on peritoneal dialysis vs hemodialysis in Colombia. *Kidney Int Suppl* 2008;(108):S165-S172.
16. Blair D, Byham-Gray L, Lewis E. Prevalence of vitamin D [25(OH)D] deficiency and effects of supplementation with ergocalciferol (Vitamin D₂) in stage 5 chronic kidney disease patients. *J Ren Nutr* 2008;18(4):375-82.
17. Ichikawa Y, Hiramatsu F, Hamada H. Effect of protein and energy intakes on body composition in non-diabetic maintenance-hemodialysis patients. *J Nutr Sci Vitaminol* 2007;53(5):410-18.
18. Steiber A, Leon JB, Secker D. Multicenter study of the validity and reliability of subjective global assessment in the hemodialysis population. *J Ren Nutr* 2007;17(5):336-42.
19. Sutton D, Higgins B, Stevens JM. Continuous ambulatory peritoneal dialysis patients are unable to increase dietary intake to recommended levels. *J Ren Nutr* 2007;17(5):329-35.
20. Steiber AL, Davis AT, Spry L. Carnitine treatment improved quality-of-life measure in a sample of Midwestern hemodialysis patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2006;30(1):10-15.

2. 糖尿病视网膜病变

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.具有抗氧化损伤作用的微量营养素，如类胡萝卜素、叶黄素、B族维生素、维生素C、维生素E、锌、镁、铬、硒等对晶状体氧化损伤具有保护作用，但缺乏以临床结局为指标的随机对照研究证据	D	专家意见
2.适当补充牛磺酸可以提高视神经传导及视觉机能	D	专家意见

证据：

就现有证据，尚缺乏明确的高质量临床随机对照研究可供做出明确的糖尿病视网膜病变营养治疗推荐。

Tarwadi K等的病例对照研究中发现，糖尿病性白内障患者血浆中的硫胺素和核黄素水平低于正常人，生活水平低下的患者尤其明显^[2]。AI-Marouf RA等的病例对照研究证实，2型糖尿病患者血浆中平均锌含量低于正常人，在其单盲对照研究中，给予糖尿病患者3个月锌补充，可使血锌水平明显改善，并可使HbA_{1c}显著降低^[2]。牛磺酸是神经组织的营养因子，具有较强的体内抗氧化活性，动物实验发现，适当补充可以提高视神经传导及视觉机能^[3]。

参考文献：

- 1.Tarwadi K, Agte V. Linkages of antioxidant, micronutrient, and socioeconomic status will the degree of oxidative stress and lens opacity in indian cataract patients. *Nutrition* 2004;20(3):261-67.
- 2.AI-Marouf RA, AI-Sharbatti SS. Serum zinc levels in diabetic patients and effect of zinc supplementation on glycemic control of type 2 diabetics. *Saudi Med J* 2006;27(3):344-50.
- 3.Szymanski K, Winiarska K. Taurine and its potential therapeutic application. *Postepy Hig Med Dosw (Online)* 2008;62:75-86.

3. 糖尿病合并肝功能损害

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.合并肝功能不全的糖尿病患者可能有更高的营养风险，应常规接受营养评估	B	队列研究
2.对于已发展为NAFLD的患者，应给予营养咨询和膳食指导，并加强体育锻炼，以降低体重	B	小样本对照研究
3.合并肝功能不全的患者经肠道摄入的目标是： 能量35-40kcal/kg/d, 蛋白质0.8-1.0g/kg/d	D	专家意见
4.存在肝硬化失代偿或肝性脑病的患者，摄入量不足时可给予富含BCAA的肠内营养制剂	A	Ib: 随机对照研究

背景：

随着糖尿病在人群中发病率的增高，对于患者长期生活及治疗过程器官功能并发症的关注也日渐增加。肝脏作为全身代谢和营养的中心器官，碳水化合物、蛋白质/氨基酸、脂肪的合成和分解主要通过肝脏完成，在糖尿病条件下，肝脏功能不可避免地受到影响。流行病学研究已经发现，随着糖尿病罹患时间的增加，患者发生肝脏疾病和肝癌的风险也较非糖尿病患者显著增加^[1,2]。糖尿病患者的肝脏相关并发症，常见于非酒精性脂肪肝（non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD）。

NAFLD既是糖尿病患者肝功能受损的初期表现，同时也被认为是代谢综合征的肝脏表现^[3]。2008年，一项意大利大样本多中心横断面研究发现，20%左右的糖尿病患者存在肝功能酶学异常（ALT升高：16%，GGT升高：23.1%）。进一步的多因素分析发现，患者合并高甘油三酯血症以及存在代谢综合征是导致肝脏酶学异常的独立危险因素^[2]。Kelley等对美国糖尿病患者的横断面调查中发现，63%的患者合并有CT可见的脂肪肝，内脏脂肪含量增加及BMI增高均与患者脂肪肝有显著相关性^[4]。上述研究提示，对糖尿病患者，尤其是合并超重、血脂异常的患者，应密切关注其肝功能变化。

肝脏具有强大的功能储备，只要存在20%以上的正常细胞，就能够维持其正常功能。罹患NAFLD的患者，在相当长时间内，肝功能损害可以没有显著的临床表现，也因此易受忽略。队列研究发现，NAFLD患者经历8-13年的发展后，其中47%最

终将出现较为严重的脂肪肝。进展至脂肪肝阶段的患者中,又有25%-50%在8-13年后将发生肝硬化。NAFLD的预后很差,约有50%的患者在10年内将因为肝功能衰竭而需接受肝移植,并有约20%的患者最终因肝脏原因死亡^[5,6]。当肝脏严重受损而不能维持正常代谢功能时,随之而来的就是各种营养问题,并最终导致患者出现蛋白质-能量营养不良(PEM)。

证据:

迄今为止,对于糖尿病合并肝功能不全的研究很少,大部分证据或来自于对NAFLD及终末期肝病患者的研究或专家意见。

(1) 营养不良与肝功能不全

进行性加重的PEM本身构成对肝脏结构和功能的损害,并成为导致肝脏疾病进入终末期(end stage liver disease, ESLD)的重要因素。当患者合并糖尿病时,肝功能不全相关的营养-代谢问题将更为突出。糖尿病合并ESLD患者有多方面的代谢异常,包括能量和营养素摄入不足、肠道消化和吸收功能障碍、糖、脂肪和蛋白质代谢紊乱。因此,这类患者普遍存在营养不良,调查发现,其发病率可高达80%^[7,8]。此外,PEM的发病率和严重程度与肝脏功能的失代偿程度正相关。意大利一个多中心调查发现,肝功能指标基本正常的慢性肝硬化患者,用人体测量指标评价PEM,其检出率约为20%,其中重度失代偿患者占60%^[9]。若用更敏感的方法测量或筛查,则营养不良的检出率将更高。需要指出的是,肝脏患者机体组织的受损可能是不平衡的,部分患者即使处于严重的营养不良或疾病终末期,也不表现为明显消瘦,且可能存在肥胖。美国研究表明,ESLD患者的肥胖症发生率约为21%-28%^[10]。

对于评估肝脏疾病患者的营养风险,欧洲肠外肠内营养学会及中华医学会肠外肠内营养分会推荐使用“主观全面评定”方法(subjective global assessment, SGA)或营养风险筛查(nutritional risk screening, NRS-2002)^[11,12]。

(2) 膳食与体重管理

有明确的队列研究证据表明,通过营养咨询调整碳水化合物及脂肪摄入种类及总量,并进行适当体育锻炼,降低体重后,合并糖尿病NAFLD患者的胰岛素敏感性可得到改善,肝脏的脂肪变性和酶学

指标也可得到一定程度改善^[13-15]。其中,2005年一项美国小样本队列研究发现,对肥胖NAFLD患者(其中有17%为明确糖尿病者)进行为期1年的膳食咨询干预后,能坚持全程依从营养处方的患者中,其ALT及肝脏影像学指标均有显著改善^[13]。

(3) 肝功能不全时的能量和营养素需求

非随机前瞻性研究表明,35-40kcal/kg/d的能量摄入对维持肝功能不全患者的营养状况是必需的^[16,17]。虽然上述摄入量对普通糖尿病患者可能显得偏高,但由于迄今为止的研究中,缺乏对合并肝功能不全患者能量摄入的严格评价,考虑到已有的证据中,充分能量摄入对肝功能不全患者临床结局具有积极作用,本指南目前暂时采纳上述能量推荐标准。但需要强调对患者血糖进行严格控制。

调查研究和2004年发表的一个随机对照研究表明,即使有肝性脑病风险的患者,对于较高的蛋白摄入量亦能较好耐受,并未导致神经精神或其他并发症增加^[18,19]。该结果提示,肝脏疾病患者过度限制蛋白摄入,将可能导致负氮平衡和不良结局。

(4) 支链氨基酸

支链氨基酸(branch-chain amino acids, BCAA)是亮氨酸、异亮氨酸和缬氨酸的总称。BCAA不仅是蛋白质合成的底物,更在合成代谢中发挥重要调节作用,其治疗性作用在肠外肠内营养中很受关注。

实验研究和临床调查发现,血BCAA水平降低是肝脏疾病氨基酸代谢异常的表现之一,在肝功能衰竭患者更有BCAA的耗竭和芳香族氨基酸含量的升高。这种BCAA/芳香族氨基酸比值的降低被认为是肝性脑病的重要机制。因此,肝脏疾病患者的营养支持方案中,补充BCAA的观点曾被广泛接受。

然而,评价BCAA的较早期临床研究结论并不一致。2004年Cochrane协作网发表一个针对肝脏疾病补充BCAA疗效的系统评价。该研究纳入口服或经肠外补充BCAA的随机对照研究,结论是BCAA对改善肝性脑病患者的结局并无明确疗效。但是,该研究纳入的基本为小样本RCT,且缺乏有盲法的研究^[20]。

2003和2005年分别有两个大样本随机双盲对照研究发表。结果发现,肝硬化患者口服支链氨基酸,能延缓肝功能不全的发生,并可延长无临床症状生存时间^[21,22]。

对于经肠外途径给予BCAA的效果,目前RCT证据不多,1990年以前发表过一些非随机对照研究,

它们的结论很不一致。对于是否能改善肝性脑病患者临床结局,目前尚无定论^[23-25]。1989年发表的一个Meta-分析报告发现,肠外应用BCAA对于促进肝性脑病患者的神经功能的恢复有作用,但该分析所合并的研究之间尚存在明显异质性^[26]。

参考文献:

1. Marchesini G, Forlani G, Bugianesi E. Is liver disease a threat to patients with metabolic disorders? *Ann Med* 2005;37:333-46.
2. Forlani G, Bonito PD, Mannucci E, et al. Prevalence of elevated liver enzyme in Type 2 diabetes mellitus and its association with the metabolic syndrome. *J Endocrinol Invest* 2008;31(2):146-52.
3. Targher G, Bertolini L, Poli F, et al. Nonalcoholic fatty liver disease and risk of future cardiovascular events among type 2 diabetic patients. *Diabetes* 2005;54:3541-46.
4. Kelley DE, McKolanis TM, Hegazi RAF, et al. Fatty liver in type 2 diabetes mellitus: relation to regional adiposity, fatty acids, and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;285:E906-E916.
5. Ekstedt M, Franzen LE, Mathiesen UL et al. Longterm follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes. *Hepatology* 2006;44:865-73.
6. Moore JB. Overnutrition: consequences and solutions. Non-alcoholic fatty liver disease: the hepatic consequence of obesity and the metabolic syndrome. *Proc Nutr Soc* 2010;17:1-10.
7. McCullough AJ, Bugianesi E. Protein calorie malnutrition and the etiology of cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1997;92:734-38.
8. Thuluvath PJ, Triger DR. Evaluation of nutritional status by using anthropometry in adults with alcoholic and nonalcoholic liver disease. *Am J Clin Nutr* 1994;602:269-73.
9. Italian multicenter cooperative project on nutrition in liver cirrhosis. Nutritional status in cirrhosis. *J Hepatol* 1994;21:317-25.
10. Nair S, Verma S, Thuluvath PJ, et al. Obesity and its effect on survival in patients undergoing orthotopic liver transplantation in the United States. *Hepatology* 2002;351:105-09.
11. Plauth M, Cabre E, Riggo O, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: liver disease. *Clin Nutr*, 2006;25:285-94.
12. 中华医学会肠外肠内营养学分会. 肠外肠内营养指南(2008版). 人民卫生出版社, 北京, 2009.
13. Huang MA, Greenson JK, Chao C, et al. One-year intense nutritional counseling results in histological improvement in patients with non-alcoholic steatohepatitis: a pilot study. *Am J Gastroenterol* 2005;100(5):1072-81.
14. Ueno T, Sugawara J, Sujaku K, et al. Therapeutic effects of restricted diet and exercise in obese patients with fatty liver. *J Hepatol* 1997;27:103-07.
15. Tendler D, Lin S, Yancy WS. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet on nonalcoholic fatty liver disease: a pilot study. *Dig Dis Sci* 2007;52:589-93.
16. Harrison J, McKiernan J, Neuberger J. A prospective study on the effect of recipient nutritional status on outcome in liver transplantation. *Transplant Int* 1997;10:369-74.
17. Neilsen K, Kondrup J, Martinsen L, et al. Nutritional assessment and adequacy of dietary intake in hospitalized patients with alcoholic liver cirrhosis. *Bv J Nutr* 1993;69:665-79.
18. Morgan TR, Moritz TE, Mendenhall CL, et al. Protein consumption and hepatic encephalopathy in alcoholic hepatitis. *J Am Coll Nutr* 1995;14:152-58.
19. Cordoba J, Lopez-Hellin J, Planas M, et al. Normal protein for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized trial. *J Hepatol* 2004;41:38-43.
20. Als-Nielsen B, Koretz RL, Kjaergard LL, et al. Branched-chain amino acids for hepatic encephalopathy (Cochrane review). In The

Cochrane Library, Issue 2. Edited by Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2004.

21. The Italian BCAA Study Group. Nutritional supplementation with branched-chain amino acids in advanced cirrhosis: a double blind, randomized trial. *Gastroenterology* 2003;124:1792-801.
22. Muto Y, Sato S, Watanabe A, et al. Effects of oral branched chain amino acid granules on event-free survival in patients with liver cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:705-13.
23. Wahren J, Denis J, Desurmont P, et al. Is intravenous administration of branched chain amino acids effective in the treatment of hepatic encephalopathy? A multicenter study. *Hepatology* 1983;3:475-80.
24. Michel H, Bories P, Aubin JP, et al. Treatment of acute hepatic encephalopathy in cirrhotics with a branched-chain amino acids enriched versus a conventional amino acids mixture. A controlled study of 70 patients. *Liver* 1985;5:282-89.
25. Rossi Fanelli F, Cangiano C, Capocaccia L. Use of branched chain amino acids for treating hepatic encephalopathy: clinical experiences. *Gut* 1986;27(Suppl 1):111-15.
26. Naylor CD, Rourke KO, Detsky AS, et al. Parenteral nutrition with branched-chain amino acids in hepatic encephalopathy. A meta-analysis. *Gastroenterology* 1989;97:1033-42.

4. 糖尿病合并高血压

推荐意见:

推荐意见	推荐级别	证据
1. 糖尿病患者合并高血压的营养管理措施与普通高血压患者相似	D	专家意见
2. 平衡饮食和适量运动有助于血压控制	B	饮食与生活方式指南
3. 每日食盐摄入量<5g, 钠<1700mg, 有助于血压控制	B	饮食与生活方式指南

证据:

控制血压有利于减少2型糖尿病患者的死亡和并发症发生风险^[1],与非糖尿病高血压患者相同,平衡饮食和适当运动是控制血压的重要措施。脂肪摄入量 and 高血压发病风险相关。WHO在《饮食、营养与慢性病防治指南》中,明确提出饱和脂肪酸摄入量和心血管疾病发生率呈正相关。饱和脂肪酸的摄入量应当占全部脂肪摄入的10%以下,或全天总能量的7%以下。反式脂肪酸同样不利于心血管健康,摄入量应当少于总能量的1%。每天进食足量蔬菜、水果(400-500g/d)有利于高血压等心血管疾病防治。控制钠盐摄入量是控制血压的有效措施。研究显示,每天摄入钠量少于1.7g能够显著降低高血压发病风险,约相当于5g氯化钠的量。选择部分钾盐替代的低钠盐有助于高血压的预防和控制。但是,如果是合并肾脏功能不足的患者,可能存在肾脏排钾能力下降,最好咨询专

科医生,明确是否能够选择含钾盐^[2]。

参考文献:

1. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 39). *BMJ* 1998;317:713-20.
2. WHO. DIET, NUTRITION AND THE PREVENTION OF CHRONIC DISEASES. WHO technical report series 916. 2003. http://whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_916.pdf

5. 糖尿病合并神经病变

推荐意见:

推荐意见	推荐级别	证据
1. 营养摄入不足的糖尿病患者适量补充复合维生素和无机盐对预防糖尿病神经病变可能有益	D	专家意见
2. 维生素B12的衍生物(甲钴胺)可改善糖尿病患者自发性肢体疼痛、麻木、神经反射及传导障碍	A	RCT研究, 指南推荐

背景:

糖尿病神经病变(diabetic peripheral neuropathy, DPN)是糖尿病常见的慢性并发症,其病因主要是长期高血糖及由此导致的代谢障碍、微循环障碍和免疫紊乱,其临床症状主要表现为肢体麻木、疼痛、感觉减退等,严重者合并感染、坏疽甚至截肢,严重影响患者的生活质量,给患者家庭带来负担。

维生素是治疗DPN最基本、应用最早的药物,正常神经组织主要依靠糖代谢供应能量,当B族维生素缺乏,糖代谢障碍,能量供应减少,在一定程度上诱发神经病变的产生。

证据:

甲钴胺是维生素B₁₂的衍生物,容易转运至神经细胞的细胞器中,促进核酸、蛋白质及卵磷脂的合成,通过刺激轴突再生,修复损伤神经。北京一项多中心随机对照研究发现糖尿病周围神经病变患者给予B₁₂的衍生物(甲钴胺)治疗,自发性肢体疼痛、麻木改善率达到75%,神经反射及传导障碍也有一定程度改善^[1]。邓浩萍等应用大剂量甲钴胺治疗痛性神经病变,所有患者同时使用胰岛素治疗,治疗组加甲钴胺1500μg于生理盐水中,结果显示疼痛症状短时间明显缓解^[2]。

糖尿病周围神经病变者红细胞内山梨醇含量增多,每日口服维生素C 900mg,2-3个月后,红细胞内山梨醇含量显著下降。由于抗坏血酸是体内重要的抗氧化剂,其代谢需要消耗大量的还原辅酶Ⅱ,故补充足够的抗坏血酸可以与多元醇通路相互竞争还原辅酶Ⅱ,从而使通路中还原辅酶Ⅱ浓度下降,而减少山梨醇的形成^[3]。

参考文献:

1. 北京甲钴胺临床观察协作组. 甲钴胺治疗糖尿病神经病变的临床观察. *中华内科杂志* 1999;38(1):14-16.
2. 邓浩萍, 王泰山, 李沂泽, 等. 大剂量甲钴胺治疗痛性神经病变疗效观察. *实用糖尿病杂志* 2007;15(11):663.
3. 王秋月, 韩玉淑, 刘国良, 等. 糖尿病神经病变患者红细胞山梨醇的变化及抗坏血酸对其的影响. *中华内科杂志* 2000;39(4):262.

6. 糖尿病合并脂代谢紊乱

推荐意见:

推荐意见	推荐级别	证据
1. 推荐常规给予合并脂代谢异常的患者膳食指导;应用低GI指数膳食模式,有助于降低LDL-C水平	B	随机交叉试验
2. 对于调整血糖及调整膳食后仍然存在高LDL-C和/或高TG血症的患者,应考虑使用降脂药物	A	Meta-分析

背景:

脂代谢紊乱是影响糖尿病患者长期临床结局的重要并发症。美国的人群流行病学研究表明,糖尿病患者因心血管病死亡的风险较非糖尿病患者高2-3倍,造成这一风险的主要原因即是合并脂代谢紊乱^[1]。研究发现,与糖尿病长期预后不良有关的脂代谢异常主要是餐后高甘油三酯血症及HDL-C水平降低^[2]。

证据:

脂代谢紊乱常常是血糖控制不佳的特征之一。因此,对于血脂调节而言,首要的基础是将血糖控制在理想水平。对于部分合并血糖控制不佳的脂代谢紊乱患者,更好地控制血糖往往能起到改善脂代谢的作用^[2,3]。

有较多临床研究证据表明,低血糖指数(LGI)食物在消化道停留时间长,葡萄糖释放缓慢吸收率低,可抑制血液游离脂肪酸水平和拮抗激素的反

应。已有多个小样本随机交叉研究发现, LGI膳食可有效降低糖尿病患者的血LDL-C血症, 并改善血HDL-C水平^[4-6]。国内外均有临床研究表明低血糖指数或低血糖负荷膳食可降低糖尿病和心血管疾病的危险。

对于调整血糖及调整膳食后仍存在高LDL-C和/或高TG血症的患者, 应考虑使用降脂药物。

参考文献：

1.Stamler J,Vaccaro O, Neaton JD, *et al.* Diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993;16:434-44.
2.Mayer-Davis EJ, Dhawan A, Liese AD, *et al.* Towards understanding of glycaemic index and glycaemic load in habitual diet: associations with measures of glycaemia in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Bv J Nutr* 2006;95:397-405.
3.Meltzer S, Leiter L, Daneman D, *et al.* 1998 clinical practice guidelines for the management of diabetes in Canada. *Can Med Assoc J* 1998;159(8 suppl.):S1-S29.
4.Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, *et al.* No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk *ad libitum* intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* 2004;80:337-47.
5.孙建琴, 陈艳秋, 宗敏, 等. 膳食营养干预对老年糖尿病患者糖脂代谢和抗氧化能力影响研究. *老年医学与保健* 2008;14(2):91-94.
6.Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE, *et al.* Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 1999;22:10-18.

7. 糖尿病合并高尿酸血症

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.高尿酸血症是心血管疾病和糖尿病的危险因素, 作为胰岛素抵抗的一项组分	B	队列研究
2.嘌呤摄入量与血尿酸水平呈正相关 应关注果糖高摄入量对血尿酸水平的影响, 但尚缺乏临床证据	B D	小样本对照研究 专家意见
3.通过限制嘌呤降低血尿酸水平的有效性尚缺乏证据	D	专家意见

背景：

越来越多的研究表明高尿酸血症及痛风已经成为心血管疾病和糖尿病的危险因素, 由此引起人们探讨高尿酸血症与代谢综合征的关联^[1-3]。在代谢综合征的描述中已经将高尿酸血症列为一项相关指标^[4-6]。通过降低体重、减轻胰岛素抵抗等措施也同

时看到血尿酸水平下降的结果。

证据：

尿酸是嘌呤代谢的终产物, 腺嘌呤、鸟嘌呤、次黄嘌呤、及黄嘌呤在体内通过一系列酶的作用均可产生尿酸。约80%的尿酸源于体内核苷酸或核蛋白的分解, 20%的尿酸源于膳食中富含嘌呤的食物。尿酸主要由肾脏(66%)和肠道(34%)排出体外。已证实肠道尿酸排泄减少并非高尿酸血症的主要原因^[7]。血尿酸水平取决于尿酸产生和排泄之间的平衡。高嘌呤饮食、ATP降解增加、尿酸生成增多、细胞破坏所致的DNA分解增加, 尿酸排泄减少等均可能造成血尿酸水平升高^[8]。

医学营养治疗的目的是减少尿酸生成以控制急性痛风性关节炎发作, 并在缓解期促使尿酸排泄增加, 调节饮食限制嘌呤摄入, 防止过胖, 控制高尿酸血症。高果糖糖浆食品(多种饮料、糕点等)可能导致体内ATP酶降解增加, 而发生高尿酸血症的风险, 但尚缺乏设计严格的临床研究证据, 可作为低嘌呤膳食的补充治疗。大规模的营养调查的确证实嘌呤摄入量与血尿酸水平升高有相关性, 但尚缺乏限嘌呤摄入能够减少痛风发生的有效证据^[9,10]。

参考文献：

1.Thomsen HS, Morcos SK. Members of Contrast Media Safety Committee of European Society of Urogenital Radiology (ESUR). In which patients should serum creatinine be measured before iodinated contrast medium administration? *Eur Radiol* 2005;15(4):749-54.
2.Kolz M, Johnson T, Sanna S. Meta-analysis of 28,141 individuals identifies common variants within five new loci that influence uric acid concentrations. *PLoS Gener* 2009;5(6):500-04.
3.Cai Z, Xu X, Wu X, *et al.* Hyperuricemia and the metabolic syndrome in Hangzhou. *Asia Pac J Clin Nutr* 2009;18(1):81-87.
4.Shaheen M, Echeverry D, Oblad MG. Hepatitis C, metabolic syndrome, and inflammatory markers: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey [NHANES III]. *Diabetes Res Effect of folic acid supplementation on genomic DNA methylation in patients with colorectal adenoma. Clin Pract* 2007;75(3):320-26.
5.Zhang W, Sun K, Yang Y. Plasma uric acid and hypertension in a Chinese community: prospective study and meta analysis. *Clin Chem* 2009;55(11):2026-34.
6.Choi HK, De Vera MA, Krishnan E. Gout and the risk of type 2 diabetes among men with a high cardiovascular risk profile. *Rheumatology (Oxford)* 2008;47(10):1567-70.
7.Harris D, Thomas M, Johnson D. The CARI guidelines. Prevention of progression of kidney disease. *Nephrology (Carlton)* 2006;11(Suppl 1):S2-S197.
8.Hyon K. Choi, Simin Liu, Gary Curhan. Intake of Purine-Rich Foods, Protein, and Dairy Products and Relationship to Serum Levels of Uric Acid (The Third National Health and Nutrition Examination Survey). *Arthritis & Rheumatism* 2005;52(1):283-89.
9.Hyon K. Choi, Karen Atkinson, Elizabeth W. Purine-Rich Foods,

Dairy and Protein Intake, and the Risk of Gout in Men. *N Engl J Med* 2004;350(3):1093-103.
10. Choi HK, Curhan G. Gout: epidemiology and lifestyle choices. *Curr Opin Rheumatol* 2005;17(2):341-45.

8. 糖尿病合并肥胖

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1. 无论体重是否减轻，中等强度以上的运动有益于改善胰岛素抵抗	A	Meta 分析
2. 超重肥胖是2型糖尿病的高危人群，改变生活方式，可有效减少2型糖尿病的发病风险	B	指南推荐
3. 体力活动和行为改变是减重计划的必须组成部分，并且在减重成功后的体重维持阶段，具有重要作用	B	队列研究
4. 胃肠道减肥手术适用于BMI $\geq 35\text{kg/m}^2$ ，尤其适用于采用其他减重措施无效的糖尿病患者 但是，目前尚无有关其长期益处、成本效益分析，以及是否具有远期不良影响的研究，因此，仍需要设计良好的随机对照研究，以评估其长期效果	B D	小样本量RCT 专家意见

背景：

肥胖可导致严重的代谢异常和各种疾病，包括糖尿病、高血脂、高血压、冠心病、胰腺炎和肿瘤等。英国自1983年起对6,916名没有糖尿病病史的中年（40-59岁）成人男性跟踪随访12年的结果显示237名出现了糖尿病，体重明显增加（ $>10\%$ ）的人群与体重稳定的人群相比，2型糖尿病的发病风险显著增加（RR=1.61，95%CI 1.01-2.56）。据中国最近资料统计，中国在与肥胖很相关的2型糖尿病的发病率在近10年中增加了50%。据统计，80%的中年糖尿病患者合并肥胖，提示肥胖与2型糖尿病间有很强的联系。

证据：

超重肥胖与糖尿病发生显著相关。WHO将BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$ 定义为超重，BMI $\geq 30\text{kg/m}^2$ 定义为肥胖^[1]。随着BMI增高，包括2型糖尿病在内的多种慢性非传染性疾病的发病风险增加。而对于亚洲人群，BMI $\geq 23\text{kg/m}^2$ 时，2型糖尿病和CVD发病率就显著增加^[2]。BMI是目前推荐的肥胖判断标准。2004年，中国正式发布了适用于中国人群的BMI标准，无

论性别，BMI ≥ 28 为肥胖， $24 \leq \text{BMI} < 28$ 为超重。BMI值与人体脂肪含量的相关性达85%以上，适用于大部分人，作为预测期望寿命和大部分肥胖并发症的指标。但运动员（肌肉发达）、孕妇及哺乳妇女（生育期间体重增加）除外。

多项研究证明，无论采用何种方式，适度、持久的体重减轻可显著降低2型糖尿病发病率^[3]。通过改变生活方式（每周坚持150分钟以上运动，减少脂肪和能量摄入）的干预措施，芬兰糖尿病预防研究^[4]和美国糖尿病预防项目（DPP）^[5]获得相似结论：适度体重减轻可以减少2型糖尿病的发病风险。DPP项目采用的主要措施包括：减少脂肪摄入量（脂肪摄入量从基线时占每日摄入总能量的34%，降低至干预一年后的占每日摄入总能量的28%^[6]）；以及每周150分钟中等强度运动^[5,7]。

增加日常锻炼和生活中的体力活动，对于减重的作用不大。但即使是低强度运动量，都可以提高胰岛素敏感性，从而有助于降低血糖，对于减重后的体重维持具有重要作用^[3]。

减肥药物可用于治疗合并2型糖尿病的超重个体，结合行为治疗，可减重5%-10%^[8]。

外科手术是肥胖病治疗的方法之一。任何外科手术都可能发生并发症，因此，必须进行严格的适应症评估。手术方法很多，其原理都是通过手术减小胃容量，使患者出现饱胀感，停止进食。2008年的一份纳入24篇已发表文献的临床研究综述（定量合成数据）显示：共9,682例患者接受手术，死亡48例，其中术中死亡3例，术后30天内死亡25例，术后30天以上死亡的16例，另4例未报告死亡时间。肺栓塞是最主要的死亡原因（11例，22.9%），其次为心肌梗塞（6例，12.5%）^[9]。

最近一项纳入60例患者的随机对照研究结果显示，与传统行为治疗和药物治疗对照组相比，手术组患者的糖尿病好转比例更高，对照组为13%，手术组达到73%^[10]。这些患者中，大多数的BMI $> 35\text{kg/m}^2$ ，因此，外科手术是否适用于BMI值 $< 35\text{kg/m}^2$ 的患者，仍需进一步评估。

参考文献：

1. National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1998.
2. WHO Expert Consultation: Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;363:157-63.
3. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, et al. Evidence-based

nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002;25:148-98.

4. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, *et al.* Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.

5. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, *et al.* Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.

6. Mayer-Davis EJ, Sparks KC, Hirst K, *et al.* Dietary intake in the Diabetes Prevention Program cohort: baseline and 1-year post randomization. *Ann Epidemiol* 2004;14:763-72.

7. Wing RR, Hamman RF, Bray GA, *et al.* Achieving weight and activity goals among Diabetes Prevention Program lifestyle participants. *Obes Res* 2004;12:1426-34.

8. Norris SL, Zhang X, Avenell A, *et al.* Efficacy of pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2004;164:1395-404.

9. Gagner M, Milone L, Yung E, Broseus A, Gumbs AA. Causes of early mortality after laparoscopic adjustable gastric banding. *J Am Coll Surg* 2008; 206:664-69.

10. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, Chapman L, Schachter LM, Skinner S, Proietto J, Bailey M, Anderson M. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:316-23.

9. 应激性高血糖

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.应采用静脉输入胰岛素以控制危重病患者的应激性高血糖	A	Ib
2.胰岛素治疗的目标为：控制血糖不超过10mmol/L，防止低血糖风险	A	Ib

背景：

外伤、全身性感染及大手术后，无基础性糖尿病的患者中常发生以胰岛素抵抗为主的糖代谢紊乱，表现为血糖水平的增高，称为应激性高血糖^[1]。20世纪90年代以来，大量临床队列研究发现，应激性高血糖在外科、内科及儿科的危重病患者中是常见病理生理紊乱，且对临床结局造成严重的不良影响，包括病死率上升、器官功能不全发生风险增加及住院时间延长^[1-3]。高血糖（大于6.1mmol/L）不仅是应激反应的结果，而且是应激反应的促进因素，高血糖和应激反应相互促进、互为因果。因此，危重病条件下，控制血糖成为综合治疗措施中重要的组成部分。

证据：

2001年Van Den Burgeh等的大样本随机对照研

究发现，将应激性高血糖危重病患者的血糖严格控制于正常值范围内（4.4-6.1mmol/L），可显著降低患者的病死率和致残率、减少感染发生率、减少肾功能衰竭需要透析或血滤的比例、减少输血量及多发性神经病变^[4-6]。由于控制血糖是通过持续静脉泵入胰岛素及严密监测血糖实现的，因此该方法称为“强化胰岛素治疗”。强化胰岛素治疗的概念出现后，采用持续输注胰岛素控制危重病患者应激性高血糖这一疗法得到了其他一些随机对照研究的验证，并经由Meta-分析结果予以肯定^[7]。其后一些危重病诊治指南中，强化胰岛素治疗方案得到认可和推荐^[8]。

然而，由于多因素分析发现过量使用胰岛素与不良结局间存在相关性^[4]，强化胰岛素治疗本身可能造成的低血糖发生率也是重要的不良反应，对于血糖控制的目标，在Van Den Burgh研究之后，一直存在争议。2009年，一项新的多中心大样本随机对照研究的结果，为血糖控制的适宜水平提供了新证据^[9]。该研究纳入了6,104例成年危重病患者，其样本量及患者多样性均高于2001 Van Den Burgeh年研究。患者按其血糖控制水平随机分为两组（常规血糖控制组：目标血糖<10mmol/L；及强化胰岛素治疗组：目标血糖4.4-6.1mmol/L）。研究结果发现，控制血糖在<10mmol/L的患者，其病死率显著低于强化胰岛素治疗组（24.9% vs 27.5%）。此外，常规血糖控制患者的低血糖发生率也显著低于强化胰岛素治疗组。上述结论在亚组分析中也同样得到显现（包括有基础性糖尿病的患者）。由于该研究在样本量和患者类型等设计因素方面已经超过了2001年Van Den Burgh研究，因此，本指南中采纳该研究证据作为应激性高血糖胰岛素治疗的推荐依据。

参考文献：

1. Bolton CF. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: neuromuscular manifestations. *Crit Care Med* 1996;24:1408-16.

2. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, *et al.* Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) study. *Circulation* 1999;99:2626-32.

3. Cely CM, *et al.* Relationship of Baseline Glucose Homeostasis to Hyperglycemia During Medical Critical Illness. *Chest* 2004;126:879-87.

4. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, *et al.* Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*, 2001;345:1359-67.

5. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, *et al.* Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-61.

6. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, *et al.* Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Critical Care Medicine* 2003;31(2):359-66.
7. Langley J, Adams G. Insulin-based regimens decrease mortality rates in critically ill patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2007;23:184-92.
8. R. Phillip Dellinger, Jean M. Carlet, *et al.* Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32(3): 858-73.
9. The NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.

四、特殊状态下的医学营养治疗

1. 儿童糖尿病

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.迄今为止，没有预防儿童期1型糖尿病的有效方法	D	专家意见
2.儿童糖尿病患者的营养摄入必须充分，以保证生长发育的需要	D	专家意见
3.控制低血糖发生是儿童期1型糖尿病患者营养管理的重要任务之一	D	专家意见
4.尽管目前没有足够的证据支持预防青少年发生2型糖尿病的针对性建议，但在青少年中可以采用经证实对成人有效的方法，只要能保证青少年正常的生长发育所需的营养需求即可	D	专家意见

背景：

在中国，大部分儿童期糖尿病为1型糖尿病。但是，随着儿童肥胖并发率增加，2型糖尿病逐渐增多。1型糖尿病和2型糖尿病的发病机制与临床表现均有所不同，其营养管理的要求也有所差异。

证据：

充足的营养摄入，以保证儿童正常生长发育，是儿童期糖尿病患者营养管理治疗必须充分考虑的。儿童糖尿病患者的蛋白质需要量和非患病同龄儿相同，均高于成年人的蛋白质需要量，以满足生长发育需要^[1]。

1型糖尿病必须依赖胰岛素替代治疗，预防低血糖发生是营养管理的重点^[2]。由于饮食中每餐碳水化合物的量和质变化很大，因此，建议通过餐后血糖监测，决定胰岛素用量。迄今为止，1型糖尿病尚无有效的预防措施，虽然有观察研究提示，婴儿期对牛奶蛋白产生的抗体可能与自身免疫反应和1型糖尿病有关^[3]。有观察研究报告，纯人工喂养婴儿的1型糖尿病发病率是纯母乳喂养婴儿的2倍^[4]。芬兰的一项队列研究显示，一岁以内每天补充2000IU维生素D者1型糖尿病发生的风险可减少80%。但是，迄今为止，还不清楚这两者之间是否存在因果关系^[5]。

青少年中超重和肥胖者的不断增加似乎与2型糖尿病的患病率升高有关（特别是在未成年的青少年中）。尽管目前没有足够的证据支持预防青少年发生2型糖尿病的针对性建议，但在青少年中也可以采用经证实可有效预防成人2型糖尿病的干预措施（包括减少能量摄入和定期体力活动的生活方式改变）。目前正在儿童中进行有关此类干预措施的临床试验。近年来，随着全世界糖尿病发病率的显著上升，预防儿童2型糖尿病的重要性日渐凸显。

参考文献：

- 1.Health and Welfare Canada. Nutrition Recommendations. The Report of the Scientific Review Committee. Ottawa: Canadian Government Publications Centre; 1990: Cat No H49-42/1990E.
- 2.Queen PM, Lang CE. Handbook of Pediatric Nutrition. Gaithersburg, MD. Aspen Publishers; 1993.
- 3.J Karjalainen, JM Martin, M Knip, *et al.* A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent diabetes mellitus. *NEJM* 1992;327:302-07.
- 4.Hyponen E, Laara E, Reunanen A, *et al.* Intake of Vitamin D and risk of type 1 diabetes: A birth-cohort study. *Lancet* 2001;358 (9292):1500-03.
- 5.Malcova H, Sumnik Z, Drevinek P, *et al.* Absence of breast-feeding is associated with the risk of type 1 diabetes: a case-control study in a population with rapidly increasing incidence. *Eur J Pediatr* 2006;165(2):114-19.

2. 妊娠期糖尿病
推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.应采用营养治疗、血糖监测以及根据血糖控制需要进行的胰岛素治疗等综合措施对GDM进行治疗	A	大样本RCT研究
2.怀孕期间，建议能量摄入充足以保证适宜的体重增加。在此期间不建议减轻体重。不过，对于有GDM的超重或肥胖妇女，适当减少能量和碳水化合物摄入以控制体重增长的速度可能较合适	D	专家意见
3.应避免酮症酸中毒或饥饿性酮症引起的酮血症	C	病例研究
4.针对GDM的MNT专注于适当增加体重所需的食物选择、保持正常血糖水平以及不导致血糖升高	D	专家意见
5.由于GDM是未来发生2型糖尿病的危险因素，因此，建议分娩后应注意改变生活方式，以减轻体重和增加活动量为目标	A	Mata-分析
6.少量多餐有助于血糖控制，并减少低血糖风险	C	病例研究
7.在孕前和妊娠早期补充含0.4-1.0mg叶酸的多种维生素补充剂，以降低糖尿病母亲子代中发生神经管缺陷和先天性畸形的风险	B	队列研究
8.宣传母乳喂养，使糖尿病妇女了解如何应对哺乳所引起的血糖水平变化	D	专家意见
9.妊娠糖尿病应了解患2型糖尿病的风险，并愿意采用健康生活方式以减少患病风险	D	专家意见

背景：

对于妊娠期高血糖患者而言，可以通过合理营养治疗控制血糖水平。孕前咨询有助于这一目标的实现。同时建议在孕前和妊娠早期补充含0.4-1.0mg叶酸的多种维生素补充剂，以满足补充叶酸的需^[1]。血糖控制和叶酸的补充都有助于降低1型和2型糖尿病妇女子代中发生先天性畸形的风险。建议在妊娠24~28周时孕妇进行筛查以早期发现诊断和治疗妊娠糖尿病^[2]。

证据：

妊娠前MNT包括个体化的产前饮食计划，用以优化血糖控制效果。怀孕期间，应根据孕妇的食物

选择和饮食习惯以及血糖控制的情况确定能量和碳水化合物摄入量的分布。由于胎儿持续从母体中吸取葡萄糖，因此，保证用餐时间和进食量的一致性对于避免低血糖很重要。血糖监测和每日饮食记录可提供有价值的信息，用于调整胰岛素剂量和饮食计划^[3]。GDM的MNT应该保证母亲和胎儿的最佳营养状况，摄入足够的能量，足以保证孕期的适度体重增加，达到并维持正常的血糖水平，避免发生酮症。确定具体的营养和食物建议，随后根据个体评估结果和血糖自我监测结果进行调整。所有GDM妇女在确诊时都应接受MNT。近期一项大规模临床随机对照试验报道，采用营养治疗、血糖监测以及根据血糖控制需要进行的胰岛素治疗来治疗GDM与常规治疗方法相比，能够减少围产期严重并发症的发生，同时，剖宫产的发生率没有升高。同时母体健康相关生活质量也得到了改善^[4]。

有GDM的肥胖妇女中，低能量饮食可能引起酮血症和酮尿症。不过，中度能量限制（减少估计能量需求量的30%）可在不引起酮血症的同时改善血糖控制，降低母亲体重增幅。目前的数据尚不足以确定此类饮食对围产期结果有何影响。可采用每日饮食记录、每周体重检查和酮体检测来确定个体的能量需求，以及孕妇是否为了避免胰岛素治疗而摄入不足。美国推荐按照孕前体重的情况，并参照孕期体重增长的情况给予推荐能量摄入，见下表：

表 孕妇每日能量摄入推荐

	能量系数 (Kcal/Kg 理想体重)	平均能量 (Kcal/d)	孕期体重 增长推荐 (Kg)	妊娠中晚期推 荐每周体重增 长 (Kg)
低体重	33-38	2000-2300	12.5-18	0.51 (0.44-0.58)
理想体重	30-35	1800-2100	11.5-16	0.42 (0.35-0.50)
超重/肥胖	25-30	1500-1800	7-11.5	0.28 (0.23-0.33)

*妊娠中晚期：在此基础上平均增加约200kcal/d

碳水化合物的量和分布应基于临床结果指标（饥饿感，血糖水平，体重增幅，酮体水平），但每天最少应提供175g碳水化合物。碳水化合物应分布在小到中等份量的一日三餐主食以及2到4次零食中^[4]。为了防止夜间加速发生的酮症，夜间需要吃一次零食。早餐时的碳水化合物通常没有其他两餐的耐受性好。定期体力锻炼有助于降低空腹和餐后血糖，是改善母体血糖的一种辅助手段。如果需要

MNT中加入胰岛素治疗，保持一日三餐和零食中碳水化合物数量相对固定至关重要。

虽然大多数GDM孕妇在产后都恢复为正常的葡萄糖耐量，但她们在以后的妊娠中发生GDM的危险度以及日后发生2型糖尿病的危险度升高。建议在妊娠期结束后改变生活方式，目的是减轻体重和增加活动量，因为这可以降低日后发生糖尿病的危险^[3,5]。对已有糖尿病或GDM的妇女，建议她们给婴儿实施母乳喂养；但需要遵循临床治疗方案安排哺乳时限^[6]。大多数情况下，母乳喂养的母亲需要的胰岛素更少，因为哺乳过程也消耗了能量。哺乳期妇女中，曾经报道过与哺乳有关的血糖波动，通常需要在哺乳之前或期间吃一次含碳水化合物的零食^[7]。

由具有产前护理经验的健康管理团队对糖尿病妇女进行随访非常重要。营养师的作用就是向孕妇推荐满足怀孕期间各种营养素需求的健康饮食。少食多餐的饮食结构在降低低血糖症和酮症风险的同时，还可能有助于改善妊娠反应，如恶心、胃灼热等。少食多餐制似乎还能减少血糖峰值的偏移^[7]，避免胰岛素用量的调整。但是还需要进一步的研究来证实适当增加餐次对血糖控制的影响。

在产后初期，患有糖尿病的产妇还是应该定期检测血糖水平。同时哺乳期的胰岛素用量应根据其血糖自我监测结果进行相应调整^[1,8]。身边常备一些及时防止低血糖发生的食物，能够很好地避免由于母乳中血糖过低而导致的婴儿低血糖风险。进餐过晚比哺乳的能量消耗更容易引起母亲低血糖的发生^[9]。在停止母乳喂养后，糖尿病妇女仍应按照健康管理团队制定的目标进行体重、能量摄入、药物使用情况和血糖水平的监测和管理。

参考文献：

- 1.American Diabetes Association.Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010;33(Suppl 1):S23-S28.
- 2.American Diabetes Association.Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(Suppl 1):S61-S79.
- 3.Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC, National Academies Press, 2002.
- 4.Knowler WC, Barrett-Connor E. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
- 5.Crowther CA, Hiller JE, Moss JR. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005;352:2477-86.
- 6.Lobner K, Knopff A, Baumgarten A. Predictors of postpartum diabetes in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes* 2006;55:792-97.
- 7.Reader D, Franz MJ. Lactation, diabetes, and nutrition

recommendations. *Curr Diab Rep* 2004;4:370-76.

- 8.Reader D, Splett P, Gunderson EP. Impact of gestational diabetes mellitus nutrition practice guidelines implemented by registered dietitians on pregnancy outcomes. *J Am Diet Assoc* 2006;106(9):1426-33.
- 9.Ostman EM, Frid AH, Groop LC. A dietary exchange of common bread for tailored bread of low glycaemic index and rich in dietary fibre improved insulin economy in young women with impaired glucose tolerance. *Eur J Clin Nutr* 2006;60(3):334-41.

3. 患糖尿病的老年人

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.患有糖尿病的肥胖老年人，增加体力活动和适度限制能量摄入是有益的	B	RCT研究
2.每天补充复合无机盐和维生素是有益的，特别是对那些食物量和营养素摄入减少的老年糖尿病患者更是如此	C	专家意见
3.长期在养老院的糖尿病患者不建议严格限制饮食，给这些老年患者提供有规律的食谱，碳水化合物在饮食中定量定时供给，效果会更好	C	专家意见
4.成立一支多学科团队，将医学营养治疗（MNT）做为糖尿病患者整体治疗计划重要的组成部分	D	专家意见
5.老年糖尿病患者无需严格禁食含蔗糖食物	C	指南推荐
6.老年糖尿病患者给予减肥饮食的同时，应预防营养不良的发生	B	指南推荐

背景：

老年人患糖尿病的特点是症状不典型、并发症多、患者致残及病死率高。控制高血糖可以减少糖尿病并发症的发生，但单纯依赖药物治疗是不够的，饮食控制是治疗老年糖尿病的基本措施之一。由于老年人饮食习惯、器官功能衰退以及健忘等因素，医护人员应对老年患者给予科学、合理的营养指导，纠正认识上的偏差，达到控制糖尿病病情的目的，让大多数老年糖尿病患者可以和正常人一样生活和工作。

证据：

美国老年病学会强调了医学营养治疗MNT对糖尿病老年患者的重要性，肥胖者需要将体重减轻5%-10%^[1,2]。

锻炼可明显改善随年龄增长出现的最大有氧代谢能力下降，降低动脉粥样硬化的危险性，延缓与年龄有关的瘦组织群减少，减轻中心性肥胖，提高胰岛素敏感性，所有这些对糖尿病老年患者都有益处^[3,4]，锻炼也有潜在的风险，例如心肌缺血，肌肉骨骼损伤和低血糖。

养老院的糖尿病老年患者一般体重偏瘦^[5]，而体重偏瘦的老年患者病死率较高^[5,6]。研究表明，专为老年人设计的糖尿病饮食与标准饮食对老年人的影响效果一样^[7,8]。

糖尿病老年患者不提倡用诸如禁食甜食、不加糖和低糖饮食，因为糖尿病饮食没有禁止摄入蔗糖的规定。控制血糖、血脂和血压的同时，需要预防医源性营养不良的发生，具体营养干预措施取决于患者年龄、合并症、期望寿命和偏好等多种因素^[9]。

参考文献：

1.Brown AF, Mangione CM, Saliba D, *et al.* Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:S265-S280.
2.Miller CK, Edwards L, Kissling G, *et al.* Nutrition education improves metabolic outcomes among older adults with diabetes mellitus:results from a randomized controlled trial. *Prev Med* 2002;34:252-59.
3.Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, *et al.* Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:2518-39.
4.Roberts SB, Hajduk CL, Howarth NC, *et al.* Dietary variety predicts low body mass index and inadequate macronutrient and micronutrient intakes in community-dwelling older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60:613-21.
5.American Diabetes Association. Diabetes nutrition recommendations for health care institutions(Position Statement). *Diabetes Care* 2004;27(Suppl.1):S55-S57.
6.Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, *et al.* Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care* 2004;27:553-91.
7.Coulston AM, Mandelbaum D, Reaven GM. Dietary management of nursing home residents with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1990;51:67-71.
8.Tariq SH, Karcic E, Thomas DR, *et al.* The use of a no-concentrated-sweets diet in the management of type 2 diabetes in nursing homes. *J Am Diet Assoc* 2001;101:1463-66.
9.Reed RL, Mooradian AD. Management of diabetes mellitus in the nursing home. *The Annals of Long Term Care* 1998;6:100-07.

4. 糖尿病前期

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.生活方式干预可安全有效的降低血糖及心血管病风险，适于所有糖尿病前期人群	A	大样本RCT研究
2.糖尿病前期患者体重应减轻5%-10%并长期维持	A	大样本RCT研究
3.推荐低脂、低饱和脂肪和低反式脂肪酸、富含膳食纤维的饮食方案	A	大样本RCT研究
4.建议控制血压、限盐、限酒	D	专家意见

背景：

流行病学证据显示，糖尿病的危害从糖尿病前期就已开始。2008年10月美国内分泌学会/美国临床内分泌医师学会（ACE/AACE）正式发表了《糖尿病前期诊治共识》^[1-3]，再次强调了关注糖尿病前期的重要性，即早期识别和治疗糖尿病前期患者，可能降低或延缓糖尿病及其相关心血管并发症和微血管疾病的进展。

糖尿病前期人群包括空腹血糖受损（IFG）、糖耐量受损（IGT）或同时存在IFG和IGT者。IFG的诊断标准为空腹血糖5.6-6.9mmol/L（100-125mg/dl），IGT诊断标准为糖负荷（OGTT 口服75g葡萄糖）后2小时血糖7.8-11mmol/L（140-199 mg/dl）^[1]。据估计，目前全球糖尿病前期患者约有3.14亿，2025年将达到4.18亿^[4]。目前糖尿病前期患者的长期转归，1/3进展为2型糖尿病，1/3仍维持糖尿病前期状态，1/3血糖恢复正常^[3]。与基线血糖水平正常者糖尿病发生率4.5%相比，合并IFG和IGT者6年累计糖尿病发生率高达64.5%^[5]。

糖尿病前期不但增加糖尿病发生危险，而且增加心血管事件发生危险。大量研究提示，当患者血糖水平低于目前的2型糖尿病诊断标准时，心血管疾病危险与血糖水平仍有很好的线性相关性。而且，流行病学研究（Framingham研究）和干预研究（STOP-NIDDM、DREAM研究）显示，与非IFG或IGT患者相比，糖尿病前期患者的心血管危险增加1倍^[4]。

共识指出，为了改善患者的远期转归，对糖尿病前期的干预须从多方入手，包括生活方式干预、减轻体重以及针对多种危险因素（血糖、血脂、血压异常）的药物治疗和抗血小板治疗等。首选的治

疗手段为强化生活方式干预，因为其安全并有证据支持可改善血糖和降低心血管危险。

证据：

近年来发表的几项大型研究证实，对于糖尿病高风险人群而言，健康的饮食结构和适度锻炼明显有助于预防糖尿病的发生。

中国大庆研究是国内首个大样本糖尿病生活方式研究^[6]。对糖耐量损害人群经过6年的生活方式干预后，与对照组相比，糖尿病的发生率降低51%。而新公布的20年追踪研究^[7]再次证实，在中国糖尿病前期人群中，生活方式的尽早干预可长期持久地减少43%的糖尿病发生风险。

为确定生活方式干预是否可以预防或延缓超重糖耐量受损（IGT）受试者中2型糖尿病的发生，芬兰糖尿病预防研究（FDPS）^[8]共入组了522例超重的IGT受试者（平均年龄55岁，BMI 25kg/m²），随机分为对照组（接受普通饮食、运动建议以及每年进行体格检查）和强化生活方式干预组（接受营养学家的个体化饮食咨询），随访3.2年。生活方式干预目标设定为体重减轻>5%、膳食总脂肪<30%、膳食饱和脂肪含量<10%、膳食纤维含量>15g/1000kcal以及运动>4小时/周等。研究期间，干预组患糖尿病的几率降低了58%。

美国糖尿病预防计划（DPP）^[9]研究均已证实，糖耐量损害者经过强化生活方式干预，发生糖尿病的危险可减少58%。

中国大庆研究、芬兰糖尿病预防研究（DPS）和美国糖尿病预防计划（DPP），被国际公认为通过进行生活方式干预预防糖尿病的里程碑。上述研究均表明，强化生活方式干预对延缓糖尿病前期发展为2型糖尿病效果良好，亦较安全，更重要的是经济耗费低。

参考文献：

1.Bloomgarden ZT. American College Of Endocrinology Pre-Diabetes Consensus Conference: part one. *Diabetes Care* 2008;31(10):2062-69.
2.Bloomgarden ZT. American College Of Endocrinology Pre-Diabetes Consensus Conference: part two. *Diabetes Care* 2008;31(11):2222-29.
3.Bloomgarden ZT. American College Of Endocrinology Pre-Diabetes Consensus Conference: part three. *Diabetes Care* 2008; 31(12):2404-09.
4.糖尿病前期的诊断和管理-ACE/AACE共识声明. *药品评价* 2009;6(11):439-45.
5.De Vegt F, Dekker JM, Jager A, *et al.* Relation of impaired fasting and postload glucose with incident type diabetes in a Dutch population: the Hoorn Study. *JAMA* 2001;285:2109-13.
6.Pan XR, Li GW, Hu YH, *et al.* Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose

tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20(4):537-44.

7.Li G, Zhang P, Wang J, *et al.* The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet* 2008;371(9626):1783-89.
8.Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, *et al.* Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344(18):1343-50.
9.Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, *et al.* Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393-403.

**5. 糖尿病与肠外肠内营养支持
推荐意见：**

推荐意见	推荐级别	证据
1.糖尿病是导致患者发生营养不良及不良结局的风险因素，应常规进行营养指标检测和营养评估	A	Ib:RCT研究
2.糖尿病或应激性高血糖患者使用肠外肠内营养支持的适应证与非糖尿病患者一致	D	专家意见
3.在血糖监测和血糖控制稳定的情况下，整蛋白型肠内营养配方可用于糖尿病患者，但应予缓慢持续给予，最好选用肠内营养泵持续泵入	C	临床病例报告
4.“糖尿病适用型”肠内营养制剂有助于接受管饲或口服营养支持的糖尿病患者血糖控制，可能对临床结局有益	A	Ia:Meta-分析
5.对于有血脂异常的糖尿病患者，接受肠内营养时可选用高缓释碳水化合物/低脂肪制剂	C	小样本随机交叉研究
6.对于接受肠外营养时合并糖尿病或应激性高血糖的危重病患者及外科大手术患者，可短期采用允许性低摄入策略，降低总能量至20-25kcal/kg/d	B	IIa:基于小样本RCT研究的Meta-分析，研究间有异质性
7.对于接受肠外营养的糖尿病患者，葡萄糖输注速率应控制在4mg/kg/min以下，葡萄糖占供能比以50%-60%为宜	D	专家意见
8.对于接受肠外营养的糖尿病患者，可适当提高多不饱和及单不饱和脂肪酸比例	D	专家意见

背景：

肠外与肠内营养属于特殊营养支持，一般用于住院患者或有特殊需求的家庭治疗（家庭肠外或肠

内营养)。随着人口老龄化以及糖尿病发病率的上升,合并糖尿病的住院患者亦日渐增多。这类患者,入院时已经存在葡萄糖、脂质及蛋白质代谢异常,在外伤、手术、感染等应激分解状况下,上述异常更可进行性恶化,重者可发生酮症酸中毒、高渗性昏迷等严重并发症。同时,经口进食不足及高分解代谢,在损害糖尿病患者的营养状况的同时,对于其血糖控制也将造成不良影响^[1,2]。因此,肠外与肠内营养支持的目的,是在提供营养素和抑制分解代谢的同时,协助并保持血糖浓度尽可能接近正常,并减少或治疗慢性并发症。

急性疾病时,糖尿病患者营养支持的基本原则与非糖尿病患者是一致的,但应更加关注患者的血糖监测和治疗^[3,4]。疾病或创伤所致的应激反应是引起高血糖和胰岛素抵抗的原因。急性疾病时,通常非胰岛素依赖的2型糖尿病患者可能需要胰岛素治疗,而胰岛素依赖的1型糖尿病患者可能需要比平时更多的胰岛素^[3]。

糖尿病患者的营养治疗应该实施个体化方案,同时要考虑患者饮食习惯、疾病代谢状况、预期治疗目标。代谢指标的相关检测(包括血糖、血脂、糖化血红蛋白、血压、体重和肾功能)对于个体化方案的制定以及帮助患者改善预后有指导意义^[2]。

证据：

(1) 住院糖尿病的营养风险

糖尿病本身是营养不良的一个危险因素,因此当住院患者糖尿病诊断成立时,其营养风险已经较其他普通患者升高。有随机对照研究发现,在需要管饲喂养的营养不良患者中,糖尿病是与病死相关的一个危险因素^[5]。同时,营养不足(undernutrition)亦构成糖尿病患者不良结局的影响因素。营养不足和糖尿病同时存在时,患者免疫功能低下将更为严重,易发生感染且感染更难控制;同时,长期住院患者中褥疮或溃疡的发生风险更高且伤口难以愈合^[4,6]。糖尿病患者中,尤其是高龄、合并慢性肾功能不全或神经系统疾病(如痴呆及卒中)的患者,有较高的营养不足发病率^[4,7]。

一般认为糖尿病或应激性高血糖患者使用肠外肠内营养支持的适应症与非糖尿病患者没有区别,即:

1) 经营养筛查和/或评估后发现存在营养不良或重度营养风险;或2) 经口摄食不足或无法经口摄食超过7天以上^[3,5]。

对于住院糖尿病患者,应常规进行营养风险筛查,经筛查发现存在营养不良或重度营养风险,即应制定营养支持计划^[3]。

与肠外营养相比,肠内营养对血糖代谢的影响较轻^[8]。绝大部分糖尿病患者仍具有完整的或部分消化功能,因此,营养支持途径应首选肠内营养^[3,8]。

(2) 糖尿病适用型肠内营养是否有助于控制高血糖

标准的整蛋白型肠内营养制剂,采用麦芽糊精等快速吸收的碳水化合物作为总能量的最主要来源(50%-60%),在普通的输注(滴注)条件下,可导致糖尿病患者出现血糖增高。因此,输注时,需要配合相应的胰岛素治疗,并调整营养液的输注速度^[9]。

“糖尿病适用型肠内营养”是20世纪80年代后期出现的应用于高血糖患者的一类肠内营养制剂。通过调整制剂中所含的碳水化合物和脂肪的种类和比例,使碳水化合物吸收速度减慢和总量降低,从而在一定程度上降低喂养后血糖升高的峰值,进而实现协助控制血糖的目的^[10]。“糖尿病适用型肠内营养”制剂的主要制剂特点如下:

碳水化合物		脂肪	
种类	比例	种类	比例
• 采用缓释淀粉替代全部或部分麦芽糊精 • 提高果糖含量 • 增加膳食纤维 • 低血糖指数	• 降低碳水化合物占供能比例(~30%)	• 高单不饱和脂肪酸 • 高多不饱和脂肪酸	• 提高优质脂肪占供能比例(~50%)

近10余年来,有较多的随机对照研究和系统评价对“糖尿病适用型”肠内营养制剂在血糖控制和患者临床结局方面的影响进行了评估^[4,10-14]。其中,2005年的一个系统评价(共纳入23个随机对照研究)发现,“糖尿病适用型”肠内营养制剂有利于血糖控制,使得喂养后血糖较使用标准整蛋白肠内营养制剂的患者平均降低1.03mmol/L,血糖曲线下面积也有显著减少^[4]。该系统评价所纳入的RCT研究发现,无论是短期应用还是长期应用,以及管饲和经口喂养中,糖尿病适用型制剂的血糖控制作用均存在。对于除血糖控制以外的临床结局(病死率、院内感染率及住院时间),该系统评价所纳入的研究中均未发现有显著差异,但有一个RCT中显现出糖尿病适用型肠内营养组出现结局改善的倾向。

上述系统评价并未进一步区分不同制剂设计策略对患者营养代谢的差异性影响。2008-2009年,有3个随机对照研究分别对高脂肪供能(单不饱和脂肪酸供能~50%)、慢吸收碳水化合物供能为主(~50%)制剂在糖、脂及蛋白质代谢方面的差异进行了研究。其中,De Luis等的研究发现,高脂肪供能制剂与高慢吸收碳水化合物供能为主制剂相比,更有利于降低糖化血红蛋白水平并有助于改善白蛋白水平。而另一个由 Vanschoonbeek等完成的随机交叉研究中发现,与高脂肪供能制剂相比,高慢吸收碳水化合物供能制剂的喂养后血糖控制效果相似,但对血甘油三酯水平的扰动更小^[14]。

(3) 肠外营养问题

除入院时合并糖尿病的患者,在接受肠外营养时需要对血糖及相关问题进行特殊关注外,有肠外营养指征的危重病患者也常合并应激性高血糖。若对高血糖不进行恰当干预,则肠外营养将进一步导致血糖升高,并可能增加酮症酸中毒风险。因此,若患者接受肠外营养,应采用静脉泵入胰岛素进行控制血糖。胰岛素治疗的基本原则,可参照本指南“应激性高血糖”一节。

迄今为止,只有很少临床研究关注了糖尿病/高血糖条件下的肠外营养问题,就糖尿病/高血糖条件下糖、脂及氨基酸摄入的最佳比例和总量亦无随机对照研究。有关证据主要来源于专家意见和/或生理研究。

总能量可参照本指南相关部分的推荐意见。对于危重病或外科大手术后应激性高血糖患者,有随机对照研究和Meta-分析发现,在急性应激期,适当降低能量摄入,有助于控制血糖,并可能降低院内感染并发症风险^[15-17]。这一策略,被称为“允许性低摄入”。通常,可按能量20-25kcal/kg/d制定营养支持计划。但对于需要长期进行全肠外营养支持(>7天)的患者,该策略是否有益,尚无明确证据。因此可能仅应限于短期应用。

碳水化合物的输注,主要在于速度控制,尤其是在危重病或外科大手术后应激性高血糖时,葡萄糖输注速度不应超过4mg/kg/min(相当于0.24g/kg/h,若患者体重60kg,即1小时葡萄糖输注不超过14.4g)。

对于大多数无肝功能障碍的糖尿病患者,在常规剂量内应用脂肪乳是安全的。而对于合并应激性高血糖的危重患者,过高的葡萄糖摄入将加重已经存在的应激高血糖,有临床随机对照研究发现,低

脂肪乳高葡萄糖配方可导致危重病患者出现高血糖更为严重^[18]。因此,在此类患者,若无禁忌(高甘油三酯血症, TG>4.5mmol/L),可适当增加脂肪供能的比例。

参考文献:

- 1.American Diabetes Association Task Force for Writing Nutrition Principles and Recommendations for the Management of Diabetes and Related Complications. American Diabetes Association position statement: evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *J Am Diet Assoc* 2002;102(1):109-18.
- 2.Swift CS, Boucher JL. Nutrition therapy for hospitalized patient with diabetes. *Endocr Pract* 2006;12(Suppl 3):61-67.
- 3.中华医学会肠外肠内营养学分会. 临床指南, 肠外肠内营养学分册, 2008.
- 4.Elia M, Ceriello A, et al. Enteral nutritional support and use of diabetes-specific formulas for patients with diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2267-79.
- 5.Wandewoude MF, Paridaens KM, Suy RA, et al. Fibre-supplemented tube feeding in the hospitalised elderly. *Age Ageing* 2005;34(2):120-24.
- 6.Coulston AM. Enteral nutrition in the patient with diabetes mellitus. *Curr opin clin Nutr Metab Care* 2000;3(1):11-15.
- 7.Hongsermeier T, Bistrian BR. Evaluation of a practical technique for determining insulin requirements in diabetic patients receiving total parenteral nutrition. *J Parenter Enteral Nutr* 1993;17:16-19.
- 8.Schrezenmeier J. Rationale for specialized nutrition support for hyperglycemic patients. *Clinical Nutrition* 1998;17(Suppl 2):26-34.
- 9.Sobotka L. Nutritional support in neonatology. Basics in Clinical Nutrition. 3rd edition. *Galen Semily (Czech Republic)* 2004;425-39.
- 10.马恩陵, 江华, 王秀荣, 等. 肠内营养中碳水化合物及脂肪比例对糖尿病患者血糖及感染率的影响: Meta-分析. *医学研究通讯* 2003;32(9):12-14.
- 11.王姮, 蒋朱明, 袁申元, 等. 含缓释淀粉的整蛋白型肠内营养剂对脏器功能、胰岛素血糖曲线下面积及血糖的影响例随机、对照、多中心临床研究. *中国临床营养杂志* 2002;10(2):75-78.
- 12.Luis DA, Izaola O, Aller R, et al. A randomized clinical trial with two enteral diabetes-specific supplements in patients with diabetes mellitus type 2:metabolic effects. *Eur Rev Me Pharm Sci* 2008;12:261-66.
- 13.Ceriello A, Lansink M, Rouws C, et al. Administration of a new diabetes-specific enteral formula results in an improved 24 h glucose profile in type 2 diabetic patients. *Diabetes Res Clin Prac* 2009;84:259-66.
- 14.Vanschoonbeek K, Lansink M, van Laere KMJ, et al. Slowly digestible carbohydrate sources can be used to attenuate the postprandial glycemic response to the ingestion of diabetes-specific enteral formulas. *Diabetes Edu* 2009;35:631-40.
- 15.毛一雷, 卢欣, 桑新亭, 等. 外科术后患者允许性摄入不足的前瞻、随机、对照临床研究. *中华普通外科杂志* 2005;20(10):612-15.
- 16.蔡斌, 江华, 王秀荣, 等. 低热卡及低氮肠外营养对术后患者影响的随机对照研究的系统评价. *中国临床营养杂志* 2003;11(1):19-23.
- 17.朱明炜, 韦军民, 王秀荣, 等. 低能量营养支持对老年人创伤后代谢和预后影响的随机对照研究. *中华老年医学杂志* 2004;23(3):168-71.
- 18.Boulureau P, Chassard D, Allaouchiche B, et al. Glucose-lipid ratio is a determinant of nitrogen balance during total parenteral nutrition in critically ill patients: a prospective, randomized, multicenter blind trial with an intention-to-treat analysis. *Intensive Care Med* 2005;31:1394-400.

五、医学营养治疗的执行与贯彻

作为一种需要终身治疗的慢性疾病，糖尿病患者的大部分治疗时间是在家庭和社区中度过的。同时，糖尿病又是一种与生活 and 行为方式密切相关的疾病，因此，健康教育在糖尿病营养治疗中的作用就显得尤为重要。事实上，本指南主要章节所述的大部分干预和治疗原则实施的成败，很大程度上取决于患者能否在日常生活中与医师、营养（医）师及咨询师相互配合并加以贯彻。

医学营养治疗在糖尿病三级预防中都具有重要作用。一级预防的目的是延缓或停止糖尿病的进展，这主要是通过采取公共卫生（人群层面）和综合行为干预措施（患者个体层面）降低肥胖的发生率，包括对糖尿病前期患者所应用的营养疗法。二级和三级预防干预措施包括针对糖尿病患者的医学营养干预，以期预防（二级）或控制（三级）糖尿病并发症。

1. 营养教育 推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1.营养教育有助于降低糖耐量减低患者发展成为糖尿病的风险，并有助于减少糖尿病患者慢性并发症的发生	A	大样本多中心RCT研究
2.营养教育的目标应包括： • 体重管理（超重/肥胖患者） • 能量及脂肪摄入控制	A	大样本多中心RCT研究
3.应采用结构化方式设计营养教育计划，即包括： • 个体化营养咨询-营养处方 • 运动处方 • 适度的咨询-随访频率	B	大样本多中心RCT研究，但经济学评估尚不明确

背景：

营养教育应贯穿于糖尿病患者整体治疗的全过程中，对于一、二、三级预防均有重要作用。同时，已有研究表明，糖尿病患者对营养的认识和合理营养的实践，明显受到其教育程度、经济水平、文化背景及所接受的教育信息的形式、频率和渠

道的影响^[1]。合理的营养教育计划必须综合考虑上述因素。

证据：

近10年来，包括中国大庆研究在内，已有多个大样本随机多中心对照研究发表，证实了健康教育对于糖尿病的一级、二级和三级预防均有显著效果，尤其是在一、二级预防中^[1-6]。研究证实，对于有糖耐量受损的患者，长期、坚持的营养和健康教育可降低50%的糖尿病患病风险^[2]。

由于肥胖是导致胰岛素抵抗的主要发病机制，减轻体重对于糖尿病前期和糖尿病患者具有重要的治疗作用，RCT证据表明，超重或肥胖患者降低体重可显著延缓糖尿病进展并改善临床结局^[4]。大庆研究已经证实一些2型糖尿病患者适当减轻体重（体重的5%）后体内胰岛素抵抗会明显减轻，血糖和血脂的指标会明显改善，血压也会下降^[6]。不过，对大多数人而言，在一般家居条件下，很难达到并维持长期的减轻体重。因此，如何通过健康教育促进肥胖和超重患者实现长期体重减轻，就显得尤为重要^[7]。

有证据表明，有规律地对患者进行综合性生活方式干预（包括一定频率营养健康教育和个体化营养咨询、有规律的体力/体育活动）对于长期维持体重的减轻（减轻初始体重的5-7%）很有必要^[1]。大庆研究的一个重要发现，即是这一综合了咨询、教育和通过一定频率的督导强化体育活动，可有效的促进患者生活方式转变，能起到良好的体重管理和减少糖尿病风险的作用^[6]。

虽然临床研究证实综合性生活方式干预在糖尿病三级预防中的有效性，然而，对于如何推广应用，尚缺乏经验。考虑到其有效性均是在严格控制的临床研究中取得的，无论是其干预的力度、对患者的关注及随访程度以及经费保障，都显然强于一般医疗条件下。因此，对于糖尿病长期预防教育而言，生活方式干预的组织、开展和资金都应纳入医疗政策进行解决。

总之，单纯的自身锻炼体力活动、或仅单独采用行为干预，对于减轻体重的作用都不大。然而，在现有条件下，还是应尽可能鼓励锻炼和体力活

动，因为它们可以提高胰岛素敏感性（这个作用与体重减轻无关），降低高血糖^[1]。

需要引起重视的是，国内的调查研究发现，中国糖尿病患者的营养/健康行为知识知晓率、对健康处方的依从率都很低^[8-10]。因此，整个营养健康教育的组织，应强调以综合性干预为目标，并从形式、投入及政策方面给以更多保障。

参考文献：

1. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, *et al.* Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
2. Li GW, Zhang P, Wang GP, *et al.* The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. *Lancet* 2008;371:1783-89.
3. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, *et al.* The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006;49:289-97.
4. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, *et al.* Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
5. Kosaka K, Noda M, Kuzuya T. Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: a Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res ClinPract* 2005;67:152-62.
6. Pan XR, Li GW, Hu YH, *et al.* Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20:537-44.
7. American Diabetes Association. Medical Management of Type 1 Diabetes, American Diabetes Association, 2008.
8. 蔡美琴, 沈秀华, 王少墨, 等. 糖尿病患者的营养状况及影响血糖控制的非药物因素分析. *卫生研究* 2002;31(增刊):38-40.
9. 宋秀珍, 涂三江, 刘艳秋. 2型糖尿病患者营养治疗依从性调查研究. *中国自然医学杂志* 2007;9(4):323-25.
10. 程志群. 185例糖尿病患者营养知识和健康教育需求的相关分析. *齐齐哈尔医学院学报* 2007;28(3):380-82.

2. 糖尿病医学营养治疗管理

推荐意见：

推荐意见	推荐级别	证据
1. 糖尿病前期或糖尿病的患者，应常规进行医学营养治疗评估，并由具备糖尿病和临床营养经验的营养（医）师或糖尿病医师给予个体化MNT	B	Meta-分析，结果有异质性
2. 营养咨询应考虑糖尿病或糖尿病前期患者的营养需求、个人对营养及生活方式改变的意愿、以及其做出改变的能力	D	专家意见
3. 糖尿病医学营养治疗项目的开展，需要形成具备营养治疗、糖尿病医学治疗及行为干预等专业背景的多学科团队	B	队列研究
4. 应当对社区医师开展MNT相关培训，以促进其开展糖尿病营养治疗工作的能力	C	描述性研究

背景：

医学营养治疗是（Medical Nutrition Therapy, MNT）指临床条件下对特定疾病的营养问题采取的特殊营养干预措施。MNT涉及对患者的个体化营养评估、制定相应的营养干预计划并在一定时期内实施营养干预。实施MNT的通常是营养（医）师。

MNT的目标，应根据其面向患者的不同，而可分为两个层面，即具有糖尿病危险因素或已属糖尿病前期的患者；和糖尿病患者^[1]。

（1）对于有可能发展为糖尿病或处于糖尿病前期的患者，其MNT目标主要是：

- 通过咨询评估，促进患者选择健康食品，并鼓励其增加体力活动或运动，以使其达到较理想的体重并能长期维持，以降低罹患糖尿病和心血管疾病的危险度。

（2）对于糖尿病患者，MNT目标应设定为：

1) 达到并维持

- 血糖在正常范围内，或在保证安全的前提下尽可能接近正常范围的血糖水平；

- 血脂和脂蛋白水平在安全范围内（有助于降低心血管疾病风险的水平）；

- 血压在正常范围（或在保证安全的前提下尽可能接近正常范围的血压水平）。

2) 通过改变营养摄入和生活方式以预防或至少延缓糖尿病慢性并发症的发展速度。

3) 在综合考虑了患者的个人和文化偏好后，制

定合理的膳食方案,既满足患者的个体营养健康需求,又尽可能帮助患者不因过于严格的限制而丧失饮食的乐趣。

(3) 对于特殊人群, MNT目标亦应做相应调整, 包括:

1) 对于患有1型或2型糖尿病的年轻患者、妊娠期或哺乳期妇女及患有糖尿病的老年人, 应根据患者的年龄及相应病理生理状况下营养素需要量的变化, 设立可满足其需要的MNT目标。

2) 对于应用胰岛素或胰岛素促泌剂来治疗的患者, 应为其提供安全的运动方式来进行自我管理培训, 包括低血糖的预防和治疗。

3) 对于危重症时发生应激性高血糖及合并糖尿病的急性疾病患者, 应采取适当的营养管理措施, 辅助其高血糖控制。

美国糖尿病学会(ADA) 2008年糖尿病营养治疗指南总结了糖尿病医学营养治疗的主要目标和特点, 具有一定的参考意义, 详见下表:

表 MNT和糖尿病

预防糖尿病的一级预防措施:	预防糖尿病并发症的二级预防措施:	预防发病率和死亡率的三级预防措施:
• 对患有肥胖和糖尿病前期的患者采取MNT和公共健康干预方式	• 应用MNT对糖尿病患者进行代谢水平的控制	• 用MNT延缓和控制糖尿病的并发症

证据:

有关糖尿病患者MNT的临床研究发现, 1型和2型糖尿病患者均可从系统化的医学营养治疗中获益(1型糖尿病患者的糖化血红蛋白降低了约1%, 2型糖尿病患者降低了1-2%, 具体下降幅度取决于糖尿病的病程)^[2,3]。Meta-分析也发现, 在非糖尿病患者中, MNT可使LDL胆固醇降低15-25mg/dl^[4,5]。在MNT开始后, 3-6个月内即可见到明显改善。同时, Meta-分析还支持改变生活方式对治疗高血压的作用^[6]。

两个重要的长期队列研究发现, 有专业营养(医)师主导的长期MNT干预, 可显著改善糖尿病患者的长期结局^[7,8]。国内的研究发现, 即使是内分泌专科的医护人员, 也较为普遍地缺乏糖尿病营养知识和沟通技能^[9,10]。因此, 应将具备糖尿病医学营养管理背景的专业营养(医)师纳入糖尿病治疗团队中, 并对整个团队的医师和护士开展相关专业教

育, 以促进糖尿病营养治疗措施的实施。

对于住院糖尿病患者的医学营养治疗和管理, 最近发表的研究进一步表明, MNT的成功开展, 有赖于整个医疗团队中糖尿病治疗专家、营养(医)师以及其他相关专业人员间的紧密合作和沟通^[11]。此外, 对于从三级医院出院回归家庭和社会的患者, 良好的MNT还有赖于三级医院专业人员与社区门诊的基层医师之间的良好合作, 以及对患者相关花费进行适当补偿^[12]。因此, 成功的糖尿病MNT, 必须纳入基层医师, 并为这些医师提供相应培训, 同时, 社保政策也应就补偿机制做出相应安排。

参考文献:

1. American Diabetes Association Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008;31(suppl 1):S61-S78.
2. Pastors JG, Warshaw H, Daly A, et al. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care* 2002;25:608-13.
3. Pastors JG, Franz MJ, Warshaw H, et al. How effective is medical nutrition therapy in diabetes care? *J Am Diet Assoc* 2003;103:827-31.
4. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, et al. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:632-46.
5. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, et al. When to start cholesterol-lowering therapy in patients with coronary heart disease: a statement for health care professionals from the American Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation* 1997;95:1683-85.
6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
7. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.
8. The role of the registered dietitian in teaching and in administration of injectable medications used in diabetes management. Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group Web site. http://www.dce.org/files/2007_Winter_Statement_on_Injectable_Medication_DCE-OCTE.pdf. Accessed Feb 27, 2010.
9. 李雪琴. 糖尿病营养教育实施现状的调查与分析. *中华护理杂志* 2003;38(2):100-02.
10. 李建, 韩文群, 马淳玲. 糖尿病患者营养知识和健康教育需求的相关分析. *现代预防医学* 2002;29:634-36.
11. Daly A, Michael P, Johnson EQ, et al. Diabetes White Paper: Defining the Delivery of Nutrition Services in Medicare Medical Nutrition Therapy vs Medicare Diabetes Self-Management Training Programs. *J Am Diet Assoc* 2009;109:528-39.
12. Brez S, Rowan M, Malcolm J, et al. Transition from specialist to primary diabetes care: A qualitative study of perspectives of primary care physicians. *BMC Family Practice* 2009;10:39.

