

• 综述 •

# 糖尿病前期代谢异常及其生化指标的研究进展

奚 攀, 王学美

(北京大学第一医院中西医结合研究室, 北京 100034)

【关键词】 糖尿病; 代谢异常; 生化指标

中图分类号: R587.1 文献标识码: A DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2010.03.025

在 2 型糖尿病(T2DM)被确诊以前,患者都要经历糖尿病前期阶段<sup>[1]</sup>。患者在这一阶段发展成为糖尿病的可能性明显提高,并且出现大血管和微血管并发症的危险明显升高<sup>[2]</sup>,是糖尿病自然病程的重要阶段,也是预测糖尿病的临床标志。现对糖尿病前期生化指标的国内外最新研究进行综述。

## 1 糖尿病前期的定义和类别

糖尿病前期即糖调节受损(IGR),包括空腹血糖受损(IFG)和糖耐量减低(IGT)及 IFG 伴 IGT 3 种类型<sup>[1]</sup>。IFG 和 IGT 分别代表两种不同的糖调节异常,前者代表空腹状态,后者反映的是餐后状态。空腹血糖(FPG)的调节有赖于足量基础胰岛素(INS)的分泌和肝脏对胰岛素正常的敏感性,若此过程存在异常,则表现为 IFG。IFG 主要与肝脏胰岛素抵抗(IR)、肝糖输出增加有关;IGT 主要与外周尤其是骨骼肌的 IR 有关<sup>[3]</sup>。

## 2 糖尿病前期代谢异常及其生化指标的研究

**2.1 糖尿病前期胰岛功能的研究:** 研究显示,与正常糖耐量(NGT)组相比,IFG 组胰岛素抵抗指数(HOMA-IR=FPG×空腹基础胰岛素(FINS)/22.5)升高,胰岛 B 细胞功能指数 HOMA-B[HBCI=20×FINS/(FPG-3.5)]降低,且在 3 组(NGT 组、IFG 组、IGT 组)中最差,但口服葡萄糖耐量(OGTT)30 min 胰岛素增量与葡萄糖增量的比值[ΔI30/ΔG30=(INS30-INS0)/(G30-G0)]与 NGT 组无明显差异,李氏 B 细胞功能指数[MBCI=(FINS×FPG)/(血糖 2 h+血糖 1 h-2FPG)]虽下降,但仍明显好于 IGT 人群。所以认为 IFG 主要存在肝脏

基金项目:国家重点基础研究发展计划(973 计划)项目(2009CB523003)

通信作者:王学美,Email:wangxuemeibjmu@163.com

作者简介:奚攀(1985-),女(汉族),山东省人,硕士研究生。

IR 及基础状态下胰岛 B 细胞功能受损,从而导致 FPG 升高,但由于 IFG 个体糖负荷后的早期胰岛素分泌尚正常,同时 MBCI 的下降轻于 IGT 人群,所以 IFG 人群 2 h 血糖尚在正常范围<sup>[4-6]</sup>。

与 NGT 组相比,IGT 人群则表现为 HOMA-IR 升高,HBCI 无明显差异,ΔI30/ΔG30 降低,而 MBCI 最差。所以认为,IGT 餐后血糖升高,可能与早期胰岛素分泌和糖负荷后胰岛素分泌功能减退,以及外周组织胰岛素敏感性降低有关,而基础状态下胰岛 B 细胞功能尚保持正常,因此 IGT 表现为 FPG 正常<sup>[4-6]</sup>。

**2.2 糖尿病前期脂代谢异常的研究:** 张昌玉等<sup>[7]</sup>研究发现,IGT 及 IFG 患者的脂代谢紊乱以载脂蛋白 B(ApoB)升高及 ApoA I 降低为主,ApoA I 及 ApoB 分别是高密度脂蛋白(HDL)及低密度脂蛋白(LDL)的主要载脂蛋白,故血浆 ApoA I 和 ApoB 可以反映 HDL 和 LDL 的水平,这可能是 IGR 患者动脉粥样硬化的重要危险因素。徐晓萍等<sup>[8]</sup>研究表明,有心血管疾病的 IGR 患者总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、非 HDL-C、ApoB100、TC/HDL、促动脉硬化指数[AIP,log(TG/HDL)]与 NGT 患者相比均有显著差异,尤其是 AIP 的差异更加明显。赵向东和王琨<sup>[9]</sup>研究发现,IGT 组脂蛋白 a(LPa)水平与 NGT 组比较有明显差异,LPa 与 INS 具有相关性,LPa 随着 INS 升高而升高,特别在 IGT 患者更明显。提示 LPa 和 INS 水平的增高均为大血管病变的危险因素,而 INS 水平升高可能是导致 LPa 升高的因素之一。对 IGT 患者应行常规 LPa 检查,对 LPa 增高者,除纠正血脂异常外,主要是针对高胰岛素血症采取相应措施予以纠正。

**2.3 糖尿病前期并发肾损伤的研究:** 张昊等<sup>[10]</sup>研究显示在糖尿病早期,尿 β<sub>2</sub> 微球蛋白(β<sub>2</sub>MG)升高,且较尿微量白蛋白

(MA)、血尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)的升高发生早,说明糖尿病早期即存在肾小管损伤。金雅磊等<sup>[11]</sup>研究显示,在 IR 期,尿 β<sub>2</sub>MG 亦开始升高,且随病情进展,尿 β<sub>2</sub>MG 值逐渐升高。从而明确了尿 β<sub>2</sub>MG 升高的起始时间,及其与血脂水平、胰岛素水平的相关性。关注糖尿病前期尿 β<sub>2</sub>MG 的改变,有助于采取措施减少肾损害的发生。

王先令等<sup>[12]</sup>和徐骏等<sup>[13]</sup>研究发现,IGT 人群已经出现尿蛋白排出率(UAER)和尿 MA 的升高,并且 IGT 伴 IFG 人群和新诊断的 T2DM 患者升高更为明显,而上述两个指标在 IFG 人群与正常人群之间无差异。Logistic 回归分析显示:UAER 与 OGTT 2 h 血糖呈现独立正相关,可以认为,与 IFG 相比,IGT 是导致 UAER 和尿 MA 升高更为重要的危险因素。所以临床上应当加强对 IGR 人群,尤其是 IGT 人群 UAER 和尿 MA 的筛查,并且给予积极的治疗,防止进展性肾功能损害的发生。

有研究显示,IGT 大鼠的 BUN 虽高于 NGT 组,但差异无统计学意义,表明 IGT 状态的肾脏损伤尚处于早期阶段,其滤过和排泄等功能尚未出现明显的减退,因此,BUN 水平变化不明显,提示 BUN 水平不能作为 IGT 人群肾脏早期损伤的敏感指标;该研究也同时发现,与 NGT 组相比,IGT 大鼠肾脏组织抗氧化酶超氧化物歧化酶(SOD)活性明显降低,丙二醛(MDA)和糖基化终产物(AGEs)含量明显增高,肾细胞 DNA 拖尾率明显增高,提示,在 IGT 阶段机体已存在明显的氧化应激和非酶糖基化作用增强<sup>[14]</sup>。

## 2.4 糖尿病前期并发大血管损伤研究

**2.4.1 糖尿病前期的血液流变学指标:** 研究发现,IFG 组患者全血低切、中切、高切黏度,红细胞聚集指数和红细胞变形指数均明显高于 NGT 组<sup>[15]</sup>。说明高血糖是引起全血黏度升高的重要因素,

长时间高血糖状态可使葡萄糖渗透到红细胞内,使其渗透压升高,改变红细胞液态流动性,导致红细胞内黏度升高。高血糖可使蛋白质糖基化,红细胞变形性降低,刺激血小板黏附性聚集,导致全血黏度升高,应在临床及早采取干预措施。

**2.4.2 糖尿病前期糖化血红蛋白(HbA1c)及血浆内皮素(ET):**研究显示 IGT 无并发症组 HbA1c、血浆 ET 含量与 NGT 组比较显著增高,IGT 并发心血管病组 HbA1c、血浆 ET 含量明显高于 IGT 无并发症组。提示 HbA1c、血浆 ET 在 IGT 并发心血管疾病的过程中起着重要作用<sup>[14]</sup>。因此,检测 HbA1c、血浆 ET 浓度,可作为监测 IGT 病情发展的敏感指标,对早期发现 IGT 心血管并发症并采取相应治疗措施具有重要意义。

**2.4.3 糖尿病前期血浆纤溶酶原激活物抑制物 1(PAI-1):**Leurs 等<sup>[17]</sup>研究显示,在 IGT 阶段,PAI-1 水平已高于正常,同对照组比较差异有统计学意义,并指出升高的 PAI-1 水平与动脉粥样硬化的发生密切相关。吴沃栋等<sup>[18]</sup>和李惠琴等<sup>[19]</sup>研究不同糖代谢状态人群的 PAI-1 水平发现,IGT 组、T2DM 组高于 NGT 组,T2DM 组又高于 IGT 组;同时 PAI-1 水平与颈动脉内膜中层厚度(IMT)有明显的相关性,合并大血管并发症的 IGT 组和 T2DM 组具有更高的 PAI-1 水平,说明存在纤溶受抑状态。

**2.4.4 糖尿病前期基质金属蛋白酶(MMP)及其抑制物(TIMP):**无论是 1 型糖尿病(T1DM)还是 T2DM 患者体内 MMP-9 水平及 MMP-9/TIMP-1 比值都存在异常。在 IFG 和 IGT 阶段,体内 MMP 水平就已经开始升高了<sup>[20]</sup>。马小莉<sup>[21]</sup>的研究发现,与 NGT 组相比,无大血管合并症的单纯 IGR 人群已表现出 MMP-9、TIMP-1 升高;合并大血管病变的 IGR 组 MMP-9、TIMP-1 水平进一步显著升高,MMP-9/TIMP-1 比值呈递减趋势;单纯 IGR 组 IMT 较 NGT 组明显增厚,合并大血管病变的 IGR 组则较单纯 IGR 组进一步增厚,证实 MMP-9、TIMP-1 与糖代谢异常大血管病关系密切,说明 IGR 患者血清 MMP-9 水平增高可先于大血管病变的发生。

**2.4.5 糖尿病前期 C-反应蛋白(CRP):**近年研究发现,CRP 作为慢性亚临床炎症的一个敏感指标,在 T2DM 患者处于高水平状态,并与 HOMA-IR

呈正相关<sup>[22]</sup>。Aronson 等<sup>[23]</sup>的研究证实,IFG 组 CRP 比 NGT 组增高,而 IGT 组升高更显著,提示在糖尿病前期就有亚临床炎症状态存在。

**2.4.6 糖尿病前期细胞黏附分子:E 选择素和血管细胞黏附分子 1(VCAM-1)**是促发血管内皮细胞损伤及动脉粥样硬化最主要的两种细胞黏附分子<sup>[24-25]</sup>。研究表明,IGR 阶段 VCAM-1 已有明显升高,其改变早于 T2DM 的诊断,大血管病变在 IGR 阶段已经开始<sup>[26]</sup>。研究结果显示,在 IGT 以可溶性 VCAM-1 升高为主,但随着血糖的升高以及长期高血糖状态时,则以可溶性 E 选择素的浓度升高更有意义<sup>[27]</sup>。提示在 IGT 患者,VCAM-1 敏感性较高,可以将其作为 IGT 患者早期预测内皮细胞损伤的有效指标之一;动态观察可溶性 E 选择素的血清浓度变化,则有利于判断高血糖状态的病情进展情况。

**2.4.7 糖尿病前期脂联素:**脂联素被认为是脂肪组织所表达和分泌的多种产物中与 IR 关系最密切的一个特异性细胞因子。脂联素具有抗动脉粥样硬化、抗高血糖及抗炎等作用,有人提出把它作为预测 T2DM 的一个指标<sup>[28]</sup>。研究发现,IGR 人群血清脂联素水平明显降低,且与 HDL-C 呈正相关,与 LDL-C、腰围及 HOMA-IR 呈高度负相关;HDL-C、LDL-C 及腰围是其独立影响因素,脂联素水平降低是 IGR 成为心血管疾病高风险因素的原因之一<sup>[29-31]</sup>。

**2.4.8 糖尿病前期可溶性 CD40 配体(sCD40L):**sCD40L 是血小板激活后释放的重要炎症因子,研究显示,sCD40L 水平在 IFG 组、IGT 组、IFG 伴 IGT 组显著高于 NGT 组,提示糖尿病前期已存在血小板激活和炎症反应;该研究同时发现 sCD40L 与 FPG 及肥胖相关指标(体质指数、腰围、腰臀比)呈正相关,提示 FPG 升高和体型肥胖可能会导致体内血小板激活并释放 sCD40L<sup>[32]</sup>。目前,酶联免疫吸附法(ELISA)检测血浆 sCD40L 方法简单易行、可靠稳定,因而 sCD40L 有望成为预测糖尿病前期血管病变的常规检测指标。

### 3 述评和展望

本文综述了糖尿病前期代谢异常及其生化指标的研究进展,对临床衡量糖尿病前期病情、早期治疗、防止糖尿病转化和各种并发症的发生发展有重要意

义。此外,最新研究还发现,影像学指标 IMT 具有糖尿病前期血管动脉粥样硬化早期预测的意义<sup>[19]</sup>;实验室指标如血浆生长激素释放肽(ghrelin)<sup>[33]</sup>、肥胖抑制素(obestatin)<sup>[34]</sup>、血清铁蛋白<sup>[35]</sup>以及视黄醇结合蛋白<sup>[36]</sup>也是与 IGR 和 T2DM 的发生显著相关的因子;基因学指标,如维生素 D 受体基因多态性<sup>[37]</sup>、脂联素基因多态性<sup>[38]</sup>等也与 IGR 密切相关。

Pan 等<sup>[39]</sup>研究显示,随访 5.8~6.5 年后,IFG 患者糖尿病的发生率为 33.0%,IGT 患者为 33.8%,而兼有 IGT 和 IFG 的患者则高达 64.5%。因此,对糖尿病前期进行有效干预可防止和延缓糖尿病的发生发展,减少微血管和大血管并发症,明显降低病死率;对 IGR 人群进行干预远比治疗糖尿病更容易、有效,花费也更少。

当前国际上进行了多项大型临床研究,如最新完成的雷米普利与罗格列酮治疗减少糖尿病发病的评估(DREAM)试验提示,对糖尿病前期的干预可以延缓疾病进程<sup>[40-41]</sup>,但是目前对糖尿病的防治仍然存在问题,一是临床医师对糖尿病前期干预治疗无广泛重视;二是仅依赖西药进行早期干预,对生活质量差或存在 IR 的患者疗效欠佳;三是虽然国内外对糖尿病前期生化指标的研究已有了长足的进展,但是这些指标对糖尿病前期筛查的敏感性和特异性依然有待于进一步提高。

中医历来主张“治未病”,糖尿病前期是中医药治疗的优势病种。中药具有多靶点调节的作用,中药复方大都是通过补益脾胃、祛痰活血起到降糖调脂的作用,改善 IR、血液黏滞状态,抗脂质过氧化和保护血管内皮细胞<sup>[42]</sup>。辨证施治是中医的一大特色,目前学者广泛认为从 IGT 发展为糖尿病,随着 IR 的加重,中医证型表现为从阴虚热盛到气阴两虚、阴阳两虚逐渐发展的规律,而在 IGT 阶段,主要表现为气阴两虚、燥热偏盛。徐勋彪和潘苏苏<sup>[43]</sup>采用中药消渴丸以滋肾养阴、益气生津;银翘石斛汤加减以清热解毒、养阴滋肾;中汇糖脉康颗粒冲剂以养阴清热、活血化痰、益气固肾,都取得了很好的疗效。中医临床研究也总结出很多有确切疗效的预防糖尿病的单味中药和复方<sup>[44]</sup>,而且还发现中医针灸、推拿、足疗、食疗<sup>[45]</sup>也有一些改善

IGR 的作用。揭示糖尿病前期生物学指标与中医辨证分型的相关性,有助于揭示糖尿病前期的证候本质,指导临床治疗;开展糖尿病前期多中心、大样本、随机双盲临床对照研究,有助于为糖尿病前期的临床诊疗提供严谨的循证医学证据,同时这也是深入发展中西医结合治疗糖尿病学的必由之路。

参考文献

[1] Genuth S, Alberti KG, Bennett P, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2003, 26(11):3160-3167.

[2] Decode Study Group, the European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality; comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med*, 2001, 161(3):397-405.

[3] Weyer C, Bogardus C, Pratley RE. Metabolic characteristics of individuals with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance. *Diabetes*, 1999, 48(11):2197-2203.

[4] 夏靖. 空腹血糖受损与糖耐量受损者胰岛素抵抗及胰岛β细胞功能的比较. *中国实用医药*, 2008, 3(12):10-11.

[5] 张俊清, 黄斌, 郭晓惠, 等. 不同糖耐量人群胰岛素抵抗和胰岛β细胞功能减退的差异. *中国糖尿病杂志*, 2008, 16(2):68-71.

[6] 郑信华, 池莲祥, 刘香萍, 等. 糖调节受损的胰岛素抵抗与胰岛β细胞功能研究新进展. *海南医学*, 2008, 19(3):138-141.

[7] 张昌玉, 李太华, 马先宾, 等. 糖耐量减退及空腹血糖异常患者血清载脂蛋白 B、AI 检测及其临床意义. *临床内科杂志*, 2002, 19(1):41-43.

[8] 徐晓萍, 余嘉屏, 刘建平. 糖调节受损的心血管病患者血脂水平与 AIP 的变化 // 山东省医学会. 中华医学会第七次全国检验医学会议论文汇编, 济南, 2008. 济南: 山东省医学会医讯中心, 2008.

[9] 赵向东, 王琨. 糖耐量异常和 2 型糖尿病患者血清脂蛋白(a)检测及其与胰岛素相关分析. *徐州医学院学报*, 2000, 20(2):124-125.

[10] 张昊, 江浪进, 李云慧. 尿微量白蛋白及α1 微球蛋白、β2-微球蛋白检测对糖尿病早期肾损害的诊断意义. *辽宁医学杂志*, 2004, 18(3):138-139.

[11] 金雅磊, 胡菊桂, 周爱英. 糖尿病前期及糖尿病患者尿β2-微球蛋白水平的对比分析. *中国老年学杂志*, 2008, 28(16):1643-1644.

[12] 王先令, 陆菊明, 潘长玉, 等. 糖尿病前期尿白蛋白排泄率和微量白蛋白尿患病率的比较. *中华内科杂志*, 2004, 43(3):170-173.

[13] 徐骏, 王露, 钱才风. 空腹血糖受损与糖耐量减低患者血清高敏 C-反应蛋白和尿微量白蛋白变化的临床意义. *中国实*

用医药, 2008, 3(34):123-124.

[14] 陈静, 葛丽霞, 张明珠. 大豆异黄酮对糖耐量异常大鼠肾损伤保护作用. *中国公共卫生*, 2008, 24(5):619-621.

[15] 韩学贞. 空腹血糖受损 886 例血流变学及血脂检测分析. *中国实用医药*, 2008, 3(30):88-89.

[16] 蒋钰, 刘彩华. 糖耐量减低与糖化血红蛋白及内皮素水平相关研究. *陕西医学杂志*, 2004, 33(12):1107-1108.

[17] Leurs PB, Stolk RP, Hamulyak K, et al. Tissue factor pathway inhibitor and other endothelium-dependent hemostatic factors in elderly individuals with normal or impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2002, 25(8):1340-1345.

[18] 吴沃栋, 许耘红, 谭佩仪. D-二聚体及与纤溶酶原激活物抑制剂-1 比值评价合并糖耐量减低急性冠状动脉综合征患者纤溶受损的研究. *中国危重病急救医学*, 2003, 15(8):472-475.

[19] 李惠琴, 侯为开, 陈丽. 糖耐量异常及 2 型糖尿病患者血浆纤溶酶原激活物抑制剂-1 水平与动脉粥样硬化关系的探讨. *中国医师进修杂志*, 2006, 29(22):26-28, 45.

[20] 沈庆乐, 张存琪. 血清基质金属蛋白酶与糖尿病血管病变的关系. *中国微循环*, 2004, 8(5):349.

[21] 马小莉. 血清基质金属蛋白酶 9 及其组织抑制因子 1 与糖调节受损者大血管病变的关系. *青岛: 青岛大学*, 2009:11-15.

[22] 张平安, 吴健民, 李艳. C-反应蛋白与 2 型糖尿病. *国外医学临床生物化学与检验学分册*, 2004, 25(3):231-233.

[23] Aronson D, Bartha P, Zinder O, et al. Association between fasting glucose and C-reactive protein in middle-aged subjects. *Diabet Med*, 2004, 21(1):39-44.

[24] 牛小燕, 朱本章, 姚孝礼, 等. E-选择素与糖尿病视网膜病变相关性研究. *中华内分泌代谢杂志*, 2004, 20(6):538-539.

[25] 徐茂锦, 邹大进, 叶江洪, 等. 抗氧化维生素降低 2 型糖尿病患者血清可溶性血管细胞粘附分子 1 水平. *中华内分泌代谢杂志*, 2003, 19(2):119-121.

[26] 赵向彤, 金胜鑫, 潘优津. 糖调节受损者血清血管细胞黏附分子-1 水平的变化. *心脑血管病防治*, 2006, 6(6):369-370.

[27] 李鹏飞, 张爱珍. 糖耐量受损患者血清可溶性 E 选择素和血管细胞黏附分子 1 的水平. *中华内分泌代谢杂志*, 2005, 21(1):29-30.

[28] Lindsay RS, Funahashi T, Hanson RL, et al. Adiponectin and development of type 2 diabetes in the Pima Indian population. *Lancet*, 2002, 360(9326):57-58.

[29] 刘文星, 徐丽梅, 王晓军, 等. 空腹血糖受损患者脂联素水平的临床观察. *热带医学杂志*, 2008, 8(6):578-580.

[30] 赵向彤, 潘优津, 吴朝明, 等. 糖调节受

损患者血清脂联素水平及其相关因素研究. *中国慢性病预防与控制*, 2007, 15(1):36-37.

[31] 刘显庆, 胡弼. 特殊的心血管保护性脂肪因子-脂联素. *国外医学心血管病分册*, 2005, 32(2):77-79.

[32] 张艳丽. 可溶性 CD40 配体在预测糖尿病前期血管病变中的价值. *大连: 大连医科大学*, 2008.

[33] 冯琨, 王丹, 江红, 等. 不同糖调节受损人群血浆 Ghrelin 水平及其相关因素分析. *放射免疫学杂志*, 2009, 22(4):411-412.

[34] 齐晓娅, 杨刚毅, 李伶, 等. 糖调节受损和 2 型糖尿病患者血浆 obestatin 水平降低. *中华内分泌代谢杂志*, 2007, 23(6):535-536.

[35] Jiang R, Manson JE, Meigs JB, et al. Body iron stores in relation to risk of type 2 diabetes in apparently healthy women. *JAMA*, 2004, 291(6):711-717.

[36] Tamori Y, Sakaue H, Kasuga M. RBP4, an unexpected adipokine. *Nat Med*, 2006, 12(1):30-31.

[37] Borissova AM, Tankova T, Kirilov G, et al. The effect of vitamin D3 on insulin secretion and peripheral insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *Int J Clin Pract*, 2003, 57(4):258-261.

[38] Stumvoll M, Tschrirter O, Fritsche A, et al. Association of the T-G polymorphism in adiponectin (exon 2) with obesity and insulin sensitivity; interaction with family history of type 2 diabetes. *Diabetes*, 2002, 51(1):37-41.

[39] Pan CY, Lu JM, Tian H, et al. Study of the prevalence of diabetes mellitus in adults in the Shougang Corporation in Beijing. *Diabet Med*, 1996, 13(7):663-668.

[40] Gerstein HC, Yusuf S, Bosch J, et al. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose; a randomized controlled trial. *Lancet*, 2006, 368(9541):1096-1105.

[41] Bosch J, Yusuf S, Gerstein HC, et al. Effect of ramipril on the incidence of diabetes. *N Engl J Med*, 2006, 355(15):1551-1562.

[42] 梁晓春. 中医药治疗糖尿病高脂血症研究进展. *中国中西医结合急救杂志*, 2007, 14(4):254-256.

[43] 徐勋彪, 潘苏芬. 中西医结合治疗糖尿病 102 例疗效观察. *中国中西医结合急救杂志*, 2001, 8(1):35.

[44] 丁学屏. *中西医结合糖尿病学*. 北京: 人民卫生出版社, 2004:3.

[45] 陈杰, 吴成顺, 曹拯世, 等. 中药食疗防治 2 型糖尿病伴高血压和高血脂临床研究. *中国中西医结合急救杂志*, 2002, 9(2):119-120.

(收稿日期:2010-03-03) (本文编辑:李银平)