

· 规范与指南 ·

中国成人糖尿病前期干预的专家共识(2023 版)

中华医学会内分泌学分会

中华医学会糖尿病学分会

中国医师协会内分泌代谢科医师分会

通信作者:朱大龙,南京大学医学院附属鼓楼医院内分泌科,南京 210008, Email: zhudalong@nju.edu.cn; 周智广,中南大学湘雅二医院代谢内分泌科 糖尿病免疫学教育部重点实验室 国家代谢性疾病临床医学研究中心,长沙 410011, Email: zhouzhiguang@csu.edu.cn; 赵家军,山东第一医科大学附属省立医院内分泌科,济南 250021, Email: jjzhao@sdu.edu.cn

【摘要】 2 型糖尿病由糖尿病前期发展而来,有效干预糖尿病前期可明显减少其转化为糖尿病的可能性。糖尿病前期与心血管疾病、微血管病变、肿瘤、痴呆、抑郁等疾病的风险增加相关。但糖尿病前期的诊断标准迄今尚不统一,干预糖尿病前期能否带来微血管和大血管的长期获益也尚存争议。随着国内外糖尿病前期的研究取得了一系列重要进展,获得了更多关于糖尿病前期预防、诊断及干预的循证医学新证据,中华医学会内分泌学分会联合中华医学会糖尿病学分会、中国医师协会内分泌代谢科医师分会专家对原有专家共识进行了修订,形成了《中国成人糖尿病前期干预的专家共识(2023 版)》,以便及时传递重要进展,指导临床实践。本专家共识内容涵盖糖尿病前期的定义和诊断标准、流行病学、糖尿病前期的危害、筛查和管理、干预、预防和随访。共识的发布旨在进一步强化预防糖尿病的理念,明确应该重点干预的人群和干预措施,为广大医师特别是全科和基层医师提供参考。

【关键词】 糖尿病前期; 糖尿病预防; 生活方式干预; 体重管理; 脂毒性

Intervention for adults with pre-diabetes: a Chinese expert consensus (2023 edition)

Chinese Society of Endocrinology, Chinese Diabetes Society, Chinese Endocrinologist Association

Corresponding authors: Zhu Dalong, Department of Endocrinology, Drum Tower Hospital Affiliated to Nanjing University Medical School, Nanjing 210008, China, Email: zhudalong@nju.edu.cn; Zhou Zhiguang, Department of Metabolism and Endocrinology, the Second Xiangya Hospital, Central South University, Key Laboratory of Diabetes Immunology, Ministry of Education, National Clinical Research Center for Metabolic Diseases, Changsha 410011, China, Email: zhouzhiguang@csu.edu.cn; Zhao Jiajun, Department of Endocrinology, Shandong Provincial Hospital, Jinan 250021, China, Email: jjzhao@sdu.edu.cn

2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)由糖尿病前期发展而来。糖尿病前期可以被认为是

一种标志或分水岭,如出现则标志着将来发生糖尿病、心脑血管疾病、微血管病变、肿瘤、痴呆等疾病

DOI: 10.3760/cma.j.cn115791-20230509-00188

收稿日期 2023-05-09 本文编辑 张晓冬

引用本文:中华医学会内分泌学分会,中华医学会糖尿病学分会,中国医师协会内分泌代谢科医师分会. 中国成人糖尿病前期干预的专家共识(2023 版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2023, 15(6): 484-494. DOI: 10.3760/cma.j.cn115791-20230509-00188.



中华医学杂志社

版权所有 违者必究



的风险增高。有效干预糖尿病前期可明显减少其转化为糖尿病的可能性。因此,及时发现血糖正常的高危人群和糖尿病前期人群并进行有效管理是预防糖尿病发生的关键。2014 年中华医学会内分泌学分会发表了《中国成人 2 型糖尿病预防的专家共识》^[1],其中对糖尿病前期的定义、筛查、危害、干预及管理提出了指导性建议。为进一步强化预防糖尿病的理念,加强对糖尿病前期人群的管理,2020 年中华医学会内分泌学分会、中华医学会儿科学分会、中国医师协会内分泌代谢科医师分会、中国研究型医院学会内分泌代谢病学会、中国研究型医院学会糖尿病学分会联合发表了《中国成人糖尿病前期干预的专家共识》^[2]。随着国内外糖尿病前期的研究取得一系列重要进展,中华医学会内分泌学分会联合中华医学会儿科学分会、中国医师协会内分泌代谢科医师分会专家在进一步梳理相关循证医学证据的基础上,对原有专家共识进行了修订,形成了《中国成人糖尿病前期干预的专家共识(2023 版)》。旨在指导和帮助广大医师,特别是全科和基层医师对糖尿病前期人群进行规范化综合管理,达到预防或延缓糖尿病发生的目的。

糖尿病前期的定义和诊断标准

糖尿病前期的诊断标准目前主要有世界卫生组织(World Health Organization, WHO)1999 标准和美国糖尿病学会(American Diabetes Association, ADA)2022 标准。糖尿病前期是糖尿病发病前的过渡阶段,包括空腹血糖受损(impaired fasting glucose, IFG)、糖耐量减低(impaired glucose tolerance, IGT)以及两者的混合状态(IFG+IGT),是在正常血糖与糖尿病之间的中间高血糖状态。ADA 于 2010 年首次将糖化血红蛋白(glycated hemoglobin A_{1c}, HbA_{1c})5.7%~6.4%作为糖尿病前期的诊断标准^[3]。一项为期 10 年以社区为基础的美国大型前瞻性队列研究结果显示, HbA_{1c} 5.7%~6.4%的诊断特异性较好,对于心血管事件和死亡风险具有较强的预测价值^[4]。2011 年 WHO 建议在条件具备的国家和地区使用 HbA_{1c} 诊断糖尿病。自 2010 年我国开始启动“中国 HbA_{1c} 教育计划”以来,我国 HbA_{1c} 的检测标准化程度不断提高,《中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)》^[5]推荐采用 HbA_{1c} 作为糖尿病的诊断标准之一。因此,本共识更新推

荐,在采用标准化检测方法且有严格质量控制(美国国家糖化血红蛋白标准化计划、中国糖化血红蛋白一致性研究计划)的医疗机构,可以将 HbA_{1c} 作为糖尿病前期诊断标准。本共识基于 WHO 1999 和 ADA 2022 的糖尿病前期诊断标准,制定了中国成人糖尿病前期诊断标准(表 1)。

表 1 中国成人糖尿病前期诊断标准

静脉血浆葡萄糖及 HbA _{1c} 水平	糖尿病前期		
	IFG	IGT	IFG+IGT
空腹血糖(mmol/L)	≥6.1, <7.0	<6.1	≥6.1, <7.0
加上糖负荷后 2 h 血糖(mmol/L)	<7.8	≥7.8, <11.1	≥7.8, <11.1
和(或)加上 HbA _{1c} (%)		≥5.7, <6.5	

注: HbA_{1c} 为糖化血红蛋白; IFG 为空腹血糖受损; IGT 为糖耐量减低

推荐意见 1 糖尿病前期是糖尿病发病前的过渡阶段,包括 IFG、IGT 以及两者的混合状态(IFG+IGT),是在正常血糖与糖尿病之间的中间高血糖状态

糖尿病前期的流行病学

一、糖尿病前期的流行特点

2007 至 2008 年我国流行病学调查结果显示,按照 WHO 1999 标准,糖尿病前期患病率为 15.5% (约 1.48 亿人),其中 IFG、IGT 及 IFG+IGT 分别为 3.2%、11.0% 及 1.9%^[6]。2010 和 2013 年全国流行病学调查结果显示,按照 ADA 2010 标准,糖尿病前期患病率分别为 50.1% 和 35.7%^[7-8]。2015 至 2017 年全国流行病学调查结果显示,按照 ADA 2018 标准,糖尿病前期患病率为 35.2%^[9]。后 3 次调查报告的数据显著偏高,主要是因为引入 HbA_{1c} 诊断标准和下调 IFG 的诊断切点值所致。尽管 4 次调查采用的糖尿病前期诊断标准和方法有所不同,例如 2010 年流行病学调查是利用毛细血管 HbA_{1c} 采集系统采集血样检测 HbA_{1c},再通过公式转换为静脉血 HbA_{1c} 数值,但调查结果均提示糖尿病前期人群较糖尿病患者数量更为庞大。

二、糖尿病前期患病率高的影响因素

1. 老龄化:中国 60 岁以上老年人的占比逐年增加,2000、2010、2020 年的全国人口调查结果显示,60 岁及以上人口占全国人口的比例分别为 10.0%、13.3% 和 18.7%^[10-12]。2010、2013、2015 至



2017 年的全国调查数据均显示,糖尿病前期的患病率在老年人群中均接近或超过 50%^[7-9]。

2. 城市化和生活方式改变:中国城市化进程加快。中国城镇人口占全国人口比率在 2000 年为 36.1%,2008 年为 45.7%,2017 年达到 58.5%^[5],随之变化的是久坐的生活方式、高热量快餐食品的可及程度增加以及居住环境的变化,均为糖尿病前期流行的生活环境因素^[13]。

3. 超重或肥胖患病率增加:超重或肥胖是糖尿病前期的重要危险因素^[14]。2015 至 2019 年的调查结果显示,我国城乡各年龄组居民超重或肥胖患病率持续上升,18 岁及以上居民超重率和肥胖率分别为 34.3% 和 16.4%,成年居民超重或肥胖达 50.7%^[15]。2015 至 2017 年流行病学调查结果显示,体重指数 (body mass index, BMI) <25 kg/m²、25 kg/m²≤BMI<30 kg/m² 及 BMI≥30 kg/m² 三组人群中糖尿病前期的患病率分别为 33.0%、38.9% 和 43.1%^[9]。

4. 血脂异常和非酒精性脂肪性肝病患病率增高:血脂异常(特别是甘油三酯水平升高)和非酒精性脂肪性肝病是糖尿病发病的独立危险因素^[16-18]。2018 年全国调查结果显示,18 岁及以上成人血脂异常总患病率为 35.6%^[19]。2021 年的一项 Meta 分析显示,亚洲地区非酒精性脂肪性肝病患病率为 30.5%^[20]。研究证明,脂毒性可以促进糖尿病前期及糖尿病的发生^[21-22];在经过为期 6 年的随访后,基线水平空腹甘油三酯高的受试者糖尿病的发生风险明显升高^[22]。

推荐意见 2 我国糖尿病前期患病率持续升高,患病人群数量庞大,糖尿病前期流行的影响因素主要包括老龄化、城市化进程、生活方式改变、超重或肥胖及高甘油三酯血症的患病率增加等

糖尿病前期的危害

一、糖尿病前期标志着发生糖尿病的风险增加

糖尿病前期个体每年约有 5%~10% 进展为糖尿病。荷兰的一项研究显示,若不进行任何干预,64.5% 的 IFG+IGT 个体、33.0% 的 IFG 个体及 33.8% 的 IGT 个体将会在 6 年内转变为糖尿病^[23]。我国的大庆研究表明,如不进行干预,每年约有 7% 的 IGT 个体转化为糖尿病^[22],糖尿病前期患者 30 年后糖尿病的累计患病率为 95.9%^[24]。一项纳入 103 项前瞻性队列研究的 Meta 分析显示,IFG、IGT、IFG+

IGT、HbA_{1c} 水平为 5.7%~6.4% 个体患糖尿病的相对风险分别为 4.32、3.16、6.90 和 5.50^[25]。

二、糖尿病前期人群心脑血管疾病发生风险显著增加

Meta 分析显示,与血糖正常人群相比,糖尿病前期人群的全因死亡、心血管疾病复合终点事件、冠心病、卒中的相对风险分别为 1.13、1.15、1.16 和 1.14^[26]。此外,中国台湾地区的一项研究表明,IFG 也是糖尿病和心血管疾病的独立危险因素^[27]。

三、糖尿病前期人群罹患微血管病变风险增加

德国的一项研究显示,糖尿病前期人群视网膜病变患病率为 8.1%^[28]。在 1999 至 2006 年美国的国家健康和营养调查中,糖尿病前期人群中慢性肾脏病 (chronic kidney disease, CKD) 的患病率为 17.7%,而在一般人群中 CKD 患病率则仅为 10.6%^[29]。我国一项基于社区的前瞻性队列研究显示,糖尿病前期与肾功能不全的风险呈正相关^[30]。国外的两项前瞻性研究结果也显示,糖尿病前期患者的 CKD 风险高于血糖正常的人群^[31-32]。另有研究显示,19.8% 的糖尿病前期人群存在心血管自主神经病变,5.7% 存在糖尿病性多发性感觉神经病变^[33]。

四、糖尿病前期人群肿瘤发生风险增加

一项纳入 16 项前瞻性队列研究、共涉及超过 89 万名受试者的 Meta 分析显示,与一般人群相比,糖尿病前期人群患肿瘤,特别是肝癌、胃癌及结肠直肠癌的风险显著增加^[34]。此外,糖尿病和糖尿病前期是所有癌症死亡的独立风险预测因子,尤其是肝癌死亡,在未确诊糖尿病的成人中,空腹血糖 (fasting plasma glucose, FPG) 和糖负荷后 2 h 血糖 (2-hour post-load blood glucose, 2hPG) 与癌症死亡风险呈正相关^[35]。一项回顾性队列研究显示,在糖尿病前期人群中,乳腺癌风险有所增加(相对危险度为 1.16)^[36]。

五、糖尿病前期人群痴呆发生风险增加

日本一项入选 1 017 名年龄≥60 岁的受试者随访 15 年的研究发现,糖尿病是导致全部痴呆的重要危险因素,2hPG 水平升高与全部痴呆及其亚型的风险增加密切相关,并且在 IGT 阶段时,其风险已有明显增高^[37]。基于社区的前瞻性队列研究显示,较高的血糖水平与痴呆风险增加有关^[38]。

六、其他

我国一项纳入 20 项研究的 Meta 分析显示,与正常人相比,糖尿病前期人群抑郁症的风险也有所



增加(比值比为 1.11)^[39]。

推荐意见 3 糖尿病前期标志着发生糖尿病的风险增加。高血糖的损害在糖尿病诊断之前就可以发生,糖尿病前期与心血管疾病、微血管病变、肿瘤、痴呆、抑郁等疾病的风险增加相关

糖尿病前期的筛查和管理

一、糖尿病前期的筛查策略

1. 基层医疗机构:《国家基本公共卫生服务规范(第三版)》指出,乡镇卫生院、村卫生室、社区卫生服务中心(站)要通过本地区社区卫生诊断和门诊服务等途径筛查和发现糖尿病患者,掌握辖区内居民糖尿病的患病情况。在此过程中发现存在糖尿病高危因素的个体,主动对其开展糖尿病前期和糖尿病筛查。其中对糖尿病患者的一级亲属开展糖尿病筛查是基层医疗机构的独特优势。

2. 体检机构:将糖尿病风险评估纳入常规体检项目,健康体检中发现的血糖异常者建议进一步复查血糖或到内分泌专科进一步检查以明确诊断。

3. 糖尿病高危人群可能就诊的相关科室:包括内分泌科、心内科、老年科、精神科、妇产科等。应针对一级亲属中有 T2DM 家族史、肥胖、高血压、血脂异常、多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)、长期服用抗精神病和(或)抗抑郁症药物、老年人等有糖尿病高危因素的个体开展糖尿病前期和糖尿病筛查。

4. 管理方面:由基层医疗机构的医务人员以家庭和社区为中心开展糖尿病前期管理工作,并督导高危个体及其家属进行自我管理;内分泌专科医师对全科和基层医师进行糖尿病前期筛查管理的工作指导。

推荐意见 4 有机会发现糖尿病高危人群的医疗机构和医务工作者应承担起糖尿病前期和糖尿病筛查的工作,主要机构包括基层医疗机构、体检机构和糖尿病高危人群可能就诊的相关科室(如内分泌科、心内科、老年科、精神科、妇产科等)

二、糖尿病前期和糖尿病的筛查方法

糖尿病前期是在糖尿病筛查的过程中发现的。《中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)》^[5]推荐,在成年人(>18 岁)中,具有下列任何一个及以上的糖尿病危险因素者,即为糖尿病高危人群,具体包括:(1)有糖尿病前期史;(2)年龄≥40 岁;(3)BMI≥24 kg/m²和(或)中心型肥胖(男性腰围≥90 cm,女性

腰围≥85 cm);(4)一级亲属中有糖尿病史;(5)缺乏体力活动者;(6)有巨大儿分娩史或有妊娠期糖尿病病史的女性;(7)有 PCOS 病史的女性;(8)有黑棘皮病者;(9)有高血压史或正在接受降压治疗者;(10)高密度脂蛋白胆固醇<0.90 mmol/L 和(或)甘油三酯>2.22 mmol/L,或正在接受调脂药物治疗者;(11)有动脉粥样硬化性心血管疾病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)史;(12)有类固醇药物使用史;(13)长期接受抗精神病药物或抗抑郁症药物治疗;(14)中国糖尿病风险评分(Chinese diabetes risk score, CDRS)总分≥25 分。

对于具有至少一项危险因素的高危人群应进一步进行 FPG、口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT)2 h 血糖或 HbA_{1c} 检测,其中 FPG 筛查是简单易行的方法,宜作为常规的筛查方法,但有漏诊的可能性。2007 至 2008 年全国糖尿病流行病学调查发现,若仅查 FPG,糖尿病前期的人群中将有 71% 的 IGT 个体和 12% 的 IFG+IGT 个体被漏诊,OGTT 可以大大降低漏诊率^[6]。我国的一项前瞻性研究也显示,相比于只进行 FPG 检测,FPG 和 OGTT 2 h 血糖检测用于常规检测可以更好地评估糖尿病、心血管事件、癌症等发生的风险^[40]。

推荐意见 5 糖尿病前期是在糖尿病筛查的过程中发现的。糖尿病筛查方法包括静脉血浆血糖检测(FPG、任意点血糖)、OGTT、全血血糖检测(指尖血糖)、HbA_{1c}、CDRS^[5]、非侵袭性糖尿病风险预测模型+指尖血糖^[41-42]等

推荐意见 6 基层医疗机构宜采用两点法开展糖尿病前期和糖尿病筛查(即空腹血糖和 OGTT 2 h 血糖),筛查结果正常者建议每 3 年筛查 1 次,筛查结果为糖尿病前期者,建议每年筛查 1 次

糖尿病前期的干预

一、糖尿病前期干预的目标和原则

糖尿病前期人群容易合并肥胖、高血脂、高血压等多种危险因素,研究显示,合并肥胖、高血脂、高血压等多种危险因素的糖尿病前期患者糖尿病患病风险会进一步增加^[43]。

糖尿病前期个体的干预目标是通过适当的干预方法控制体重,超重或肥胖者体重减轻 3%~5% 是体重管理的基本要求,可根据患者具体情况制定更严格的减重目标,使 BMI 达到或接近 23 kg/m²^[44-45]或体重至少下降 7%,男性腰围<85 cm,



女性腰围 $<80\text{ cm}$ ^[46],腰围身高比 <0.49 ^[44],并长期维持。改善血脂异常等危险因素,使血糖逆转为正常,预防或延缓其进展为糖尿病。

干预原则应依据发生糖尿病的风险高低进行分层管理,具体包括:(1)极高风险人群:HbA_{1c} $>6\%$ 者^[47];(2)高风险人群:IFG+IGT人群(无论是否合并其他的糖尿病危险因素),或者单纯IFG或IGT合并1种及以上的其他糖尿病危险因素者;(3)低风险人群:单纯的IFG或IGT人群(表2)。生活方式干预应作为预防糖尿病的基石并贯穿于糖尿病前期干预的始终。低风险人群进行强化生活方式干预,高风险和极高风险人群在生活方式干预基础上考虑联合药物治疗^[48-49]。

表2 糖尿病前期人群的风险分层

其他糖尿病危险因素	IFG	IGT	IFG+IGT	HbA _{1c} $>6.0\%$
不合并	低风险	低风险	高风险	极高风险
合并	高风险	高风险	高风险	极高风险

注:IFG为空腹血糖受损;IGT为糖耐量减低;HbA_{1c}为糖化血红蛋白

二、对糖尿病前期人群进行健康教育

(一)教育管理的要点

1. 糖尿病前期人群均应接受糖尿病前期及糖尿病自我管理教育,以掌握自我管理所需的知识和技能。

2. 在健康教育的同时给予心理支持,缓解糖尿病前期个体的心理压力,耐心讲解糖尿病前期的危害和预防措施,使其端正思想,积极对待,通过有效改善自身行为和生活方式,以优化其健康结果和健康相关的生活质量。

3. 重视糖尿病前期个体家庭成员的健康教育,鼓励家庭成员共同参与并督导实施防治计划。

4. 采取多种教育管理形式,包括演讲、讨论、示教与反示教、场景模拟、角色扮演、电话咨询、联谊活动、宣传媒体等。

5. 将数字化辅导和数字化自我管理干预的系统方法纳入教育计划。通过短信、智能手机、基于网络的应用程序及远程健康管理系统等远程医疗方法,为糖尿病前期教育管理提供更多手段,为自我管理提供更多机会。

6. 有经济条件及健康需求的个体可选择相应的健康管理机构进行自我管理。

(二)教育管理的实施

1. 评估:资料收集,包括病情、知识、行为、

心理。

2. 发现问题:找出高危个体在知识和行为上存在的主要问题。

3. 制订目标:确定接受教育后在知识和行为上所能达到的目标。

4. 列出计划:以患者为中心,尊重和响应患者个人爱好、需求和价值观,根据高危个体的具体情况(初诊、随诊),制订个体化和可行性的教育计划。

5. 实施:采用具体教育方法和技巧对高危个体进行教育。基本内容包括:(1)糖尿病前期的自然进程;(2)糖尿病的临床表现;(3)糖尿病前期的危害;(4)如何防治糖尿病及其急慢性并发症;(5)自我血糖监测;(6)糖尿病前期干预及自我管理的重要性;(7)个体化的治疗目标;(8)个体化的生活方式干预措施和饮食计划;(9)规律运动和运动处方;(10)糖尿病患者的社会心理适应;(11)鼓励家庭成员共同参与并督导实施防治计划。

6. 效果评价:反馈教育的频度、内容,制订下一步教育方案。

推荐意见7 使糖尿病前期人群充分认识糖尿病前期的潜在危害并掌握糖尿病前期的自我管理能力;通过教育提高高危个体的健康素养及对健康管理的依从性,达到行为改变,提高干预效果,最终改善临床结局、健康状况及生活质量

三、糖尿病前期人群的生活方式干预

(一)糖尿病前期人群接受生活方式干预可延迟或预防糖尿病的发生

大庆研究显示,生活方式干预6年可使IGT人群未来30年进展为糖尿病的累计发生风险下降39%^[24]。芬兰的糖尿病预防研究显示,平均随访7年,生活方式干预可使IGT人群的糖尿病发生风险下降43%^[50]。美国糖尿病预防计划(Diabetes Prevention Program, DPP)显示,生活方式干预组的糖尿病发生风险比对照组下降58%^[51]。英国糖尿病预防计划显示,生活方式干预使糖尿病前期人群体重和HbA_{1c}显著下降^[52]。其他国家开展的多项随机对照试验结果同样也证实,糖尿病前期人群接受适当的生活方式干预可延迟或预防糖尿病的发生^[53]。

(二)糖尿病前期人群的医学营养干预

1. 医学营养干预:通过医学营养干预达到并维持理想的体重和血糖水平,控制血脂异常、高血压等心血管危险因素,并且维持机体的合理代谢需求。



2. 制订饮食计划:建议合理平衡膳食。每日所需总热量中 45%~60% 来自碳水化合物,25%~35% 来自脂肪,15%~20% 来自蛋白质。每日所需总热量计算参照《中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)》^[5]。

3. 饮食注意事项:烹饪时尽量采用植物油,摄入富含多不饱和和单不饱和脂肪酸食品,限制摄入饱和脂肪酸、避免食用反式脂肪酸;适当进食粗粮等富含膳食纤维的食物,且应计入每日摄入总热量。

4. 对糖尿病前期患者并不推荐特定的膳食模式:低脂低热量饮食、间歇性断食、地中海膳食、素食等均在短期干预时有助于改善胰岛素抵抗和代谢紊乱^[54-55],但要求在专业人员的指导下完成,同时监测血脂、肾功能以及内脏脂肪的变化^[5]。

5. 限盐、限酒:建议糖尿病前期个体控制血压,每日限盐 5 g^[5];不建议饮酒,如饮酒须计入总热量,每克酒精可提供 7 kcal 的热量。

(三)糖尿病前期人群的运动干预

有氧运动通过增强胰岛素敏感性增加肌肉对葡萄糖的摄取,而不依赖于肌肉质量的增加或者机体有氧代谢能力的改变。抗阻运动引起的肌肉质量增加有利于肌肉对葡萄糖的摄取,并且不依赖于改变肌肉固有的胰岛素应答能力。本共识推荐有氧运动和抗阻运动的联合运动干预,多样的运动形式有利于增强个体对运动干预的依从性。推荐每周≥150 min 的中等强度活动。此外,应增加静息运动,避免久坐的生活方式^[56]。运动干预措施详见表 3。有些糖尿病前期个体同时已伴有高血压、ASCVD 等合并症或并发症,其运动干预应该在专业人员指导下采用个体化的运动处方。

其他生活方式干预措施包括充足的休息,建议平均每晚睡眠时间达大约 7 h。戒烟,包括避免使用所有烟草制品^[48]。有经济条件或健康需求者可选择健康管理机构、俱乐部、小组管理或家庭互助等多种形式,以提高生活方式干预的效果。

推荐意见 8 对于糖尿病前期人群,生活方式干预的核心是合理膳食和适度运动。推荐糖尿病前期人群合理膳食、控制热量摄入,并进行每周>150 min 中至高强度的体育运动

四、糖尿病前期的药物干预时机和原则

研究显示,不同糖代谢状态的人群进展为糖尿病的年度相对风险,IFG 人群为 6.07~9.15,IGT 人群为 4.35~4.63,IFG+IGT 人群为 9.96~14.95^[57]。印度的一项研究显示,IFG+IGT、HbA_{1c} 5.7%~6.4% 且合并高危因素者进展为糖尿病的风险更高,建议此类人群在生活方式干预的同时使用药物干预^[58]。ADA 2023 指南也建议,对于糖尿病前期人群,特别是 BMI>32.5 kg/m²^[44]、年龄在 25~59 岁、有妊娠期糖尿病的女性,无论生活方式干预能否降低 HbA_{1c} 值,均可考虑使用二甲双胍预防糖尿病^[49]。Meta 分析显示,二甲双胍对餐后血糖升高和老年人群(以餐后血糖升高为主)效果差^[59]。

临床试验结果显示,二甲双胍、α-糖苷酶抑制剂、钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂(sodium glucose co-transporter 2 inhibitor, SGLT2i)、胰高血糖素样肽-1 受体激动剂(glucagon-like peptide-1 receptor agonist, GLP-1RA)、葡萄糖依赖性促胰岛素多肽(glucose-dependent insulintropic polypeptide, GIP)/GLP-1R、噻唑烷二酮类、奥利司他等药物干预可以降低糖尿病前期人群发生糖尿病的风险。

1. 阿卡波糖:STOP-NIDDM 研究是一项随机、双盲、安慰剂对照临床试验,结果显示,阿卡波糖可使 IGT 人群 3.3 年内进展为糖尿病的风险降低 25%^[60]。阿卡波糖心血管评价研究结果表明,在患有冠心病的中国 IGT 患者中,阿卡波糖虽然未能降低主要不良心血管事件风险,但可显著降低糖尿病的发生风险^[61-62]。阿卡波糖是目前唯一在我国获得 IGT 适应证的药物。

2. 二甲双胍:DPP 研究纳入接受二甲双胍治疗的 IGT 个体 1 073 例,与安慰剂相比,二甲双胍治疗 2.8 年可使 IGT 个体进展为糖尿病的相对风险下降

表 3 糖尿病前期人群的运动干预措施

运动方式	运动形式	运动时间	注意事项
有氧运动	快走、慢跑、骑自行车、游泳、医疗体操、健身操、木兰拳、太极拳、乒乓球、保龄球、羽毛球等	每周至少 5 次,每次持续运动不少于 30 min	结合个体的年龄、病情及身体承受能力适时调整运动计划,肥胖的糖尿病前期个体需加强运动
抗阻运动	抗阻练习器械或自由负重(如哑铃和杠铃)	规律有氧运动的同时,应每周至少 2 次抗阻运动,每次 2~3 组,每组 8~10 遍重复的抗阻运动,组间休息 2~3 min,2 次抗阻运动应间隔 1~2 d,每周 3 次更理想	为了避免损伤,练习的强度、频率及持续时间应缓慢增加;结合个体的年龄、病情及身体承受能力,适时调整运动计划



31%^[51, 63]。TOP DIABETES 研究显示,与单纯接受生活方式干预组相比,接受二甲双胍(850 mg/d)和吡格列酮(15 mg/d)二联治疗6个月者进展为糖尿病的风险降低71%,接受二甲双胍(850 mg/d)、吡格列酮(15 mg/d)及GLP-1R(利拉鲁肽1.2 mg/d、度拉糖肽1.5 mg/周、艾塞那肽10 μg 2次/d或艾塞那肽微球2 mg/周)6个月三联治疗者风险降低88%^[64]。

3. SGLT2i: DAPA-CKD 和 DAPA-HF 研究的汇总分析显示,合并糖尿病前期的CKD和心力衰竭患者接受达格列净治疗后进展为T2DM的风险比安慰剂组低31.7%^[65]。

4. GLP-1R: 针对肥胖和糖尿病前期患者的SCALE研究显示,利拉鲁肽(3.0 mg/d)治疗160周与安慰剂组进展为T2DM的比例分别为1.8%和6.2%,利拉鲁肽有助于降低肥胖和糖尿病前期患者发生糖尿病的风险^[66]。一项随机、双盲、安慰剂对照的临床试验显示,司美格鲁肽(2.4 mg/周)治疗68周可以使糖尿病前期受试者HbA_{1c}水平得到明显改善,84.1%的受试者恢复到正常血糖水平,而对照组这一比例只有47.8%^[67]。一项针对患有糖尿病前期的PCOS患者的随机、开放、平行分组对照

临床试验显示,艾塞那肽干预后糖尿病前期缓解率显著高于二甲双胍组(分别为56%和32%)^[68]。一项为期72周的随机、双盲、安慰剂对照临床试验显示,GIP/GLP-1R 替西帕肽(5、10、15 mg/周)干预1.5年使糖尿病前期缓解比安慰剂组高33.4%^[69]。

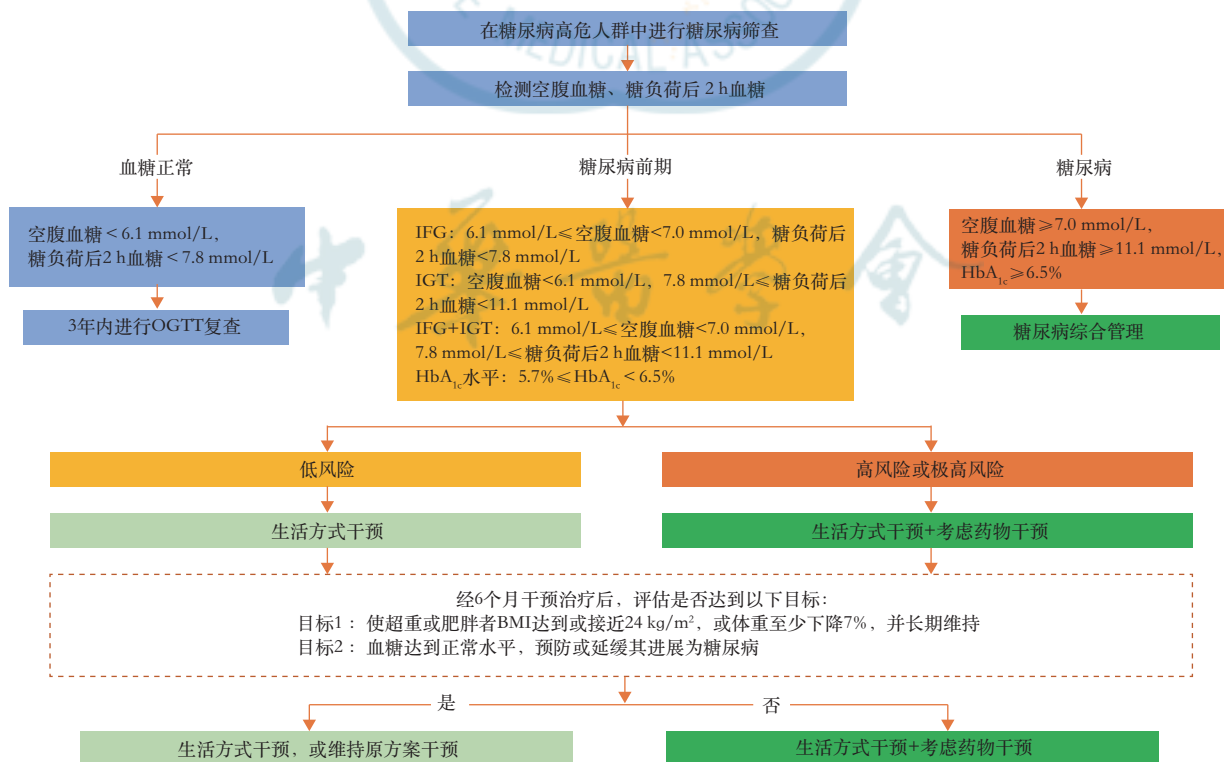
5. 吡格列酮: ACT NOW 研究显示,与安慰剂相比,吡格列酮可使IGT人群转化为糖尿病的风险降低72%,对于伴有非酒精性脂肪性肝病的糖尿病前期人群优选吡格列酮^[70-73]。

6. 其他: 另有研究表明,奥利司他在减轻体重和降低糖尿病发生风险方面也有一定的效果。

特殊人群应该根据具体情况给予个体化区别对待。对于老年或超老年、老年痴呆、精神障碍、重要脏器功能严重受损、预期寿命<10年、独居老年人等情况的糖尿病前期个体,重点是健康教育、高血糖之外的其他心脑血管疾病危险因素的控制及定期的血糖监测,一般不需要针对高血糖做特别干预。

糖尿病前期筛查和干预流程图见图1。

推荐意见9 根据糖尿病前期人群的风险分层,低风险者先实施生活方式干预,6个月未达预期干预目标可考虑启动药物干预;高风险和极



注: OGTT为口服葡萄糖耐量试验; IFG为空腹血糖受损; IGT为糖耐量减低; HbA_{1c}为糖化血红蛋白; BMI为体重指数

图1 糖尿病前期筛查和干预流程图



高风险者可考虑在生活方式干预的同时启动药物干预。阿卡波糖是目前唯一在我国获得 IGT 适应证的药物

糖尿病前期的预防

超重或肥胖及其伴发的脂毒性在糖尿病前期及糖尿病的发病过程中发挥重要的作用。体重管理不仅是糖尿病前期和糖尿病干预的重要环节,还有助于预防糖尿病前期和糖尿病的发生。超重或肥胖患者通过合理的体重管理,可明显改善胰岛素抵抗和 β 细胞功能,预防糖尿病前期和糖尿病的发生,还有助于改善血脂、血压等其他代谢指标。

一、体重管理

超重或肥胖患者的短期减重目标为 3~6 个月减轻体重的 5%~10%,对于已经实现短期目标的患者,应进一步制定长期(例如 1 年)综合减重计划^[74]。超重或肥胖成人患者的体重管理策略包括饮食、运动、心理干预、药物治疗、中医治疗、代谢手术等手段。

二、高甘油三酯血症的干预

已有研究显示,脂毒性同时参与 T2DM 发病过程的两个主要环节,即外周胰岛素抵抗和胰岛 β 细胞功能障碍^[75-77],而且高甘油三酯血症患者内源性肠促胰素水平下降^[78]。我国一项临床随机对照试验证实,干预脂毒性可有效改善糖尿病前期的自然进程^[79]。

降甘油三酯的药物主要包括贝特类药物、高纯度 ω -3 脂肪酸和烟酸类药物。贝特类药物通过激活过氧化物酶增殖体激活受体 α 和激活脂蛋白酯酶而降低血清甘油三酯水平。多项研究表明,贝特类药物可显著降低甘油三酯,同时显著改善糖尿病前期患者的外周组织胰岛素抵抗和胰岛 β 细胞功能障碍^[79-81]。常见的贝特类药物有非诺贝特、苯扎贝特和吉非贝齐。

推荐意见 10 高甘油三酯血症人群应早期及时干预,推荐使用贝特类药物降低甘油三酯

糖尿病前期人群的随访

一、建档

收集糖尿病前期个体基本信息、体检表、随访记录表、其他卫生服务记录表等,以社区卫生服务中心为依托建立个人档案。

二、随访

每 6 个月面对面或电话随访,了解个体饮食和运动执行情况、有无并发症或合并症、血糖控制情况、健康状况改善与否等;登记体检的情况,进行动态比较,制订或修订诊疗方案。

三、监测

至少每年进行 1 次 OGTT 复查;已进行药物干预者,每次随访时需检测 FPG 及 2hPG;定期监测体重及其他心脑血管疾病危险因素。

综上,糖尿病已经成为全球公共卫生问题。本共识专家组在梳理既往循证医学证据的基础上,结合糖尿病防控新形势制订了本共识,希望对我国糖尿病前期干预提供更具实用性和可操作性的指导建议,以推动糖尿病防控工作的不断进步。本共识建议在基层医疗机构、体检机构及大型中心医院相关科室开展两点法筛查,对已发现的糖尿病前期人群给予积极干预和管理。通过强化健康教育,以更具可执行性的生活方式干预方案为基石,并根据干预效果及风险等级分层进一步考虑选择适当的药物干预。通过对糖尿病前期人群实施有效的干预,从而预防或延缓糖尿病的发生。

执笔者

宋勇峰(山东第一医科大学附属中心医院)

尹 晓(山东第一医科大学附属中心医院)

张海清(山东第一医科大学附属立医院)

洪天配(北京大学第三医院)

童南伟(四川大学华西医院)

共识制订专家委员会成员(按姓氏拼音排序)

郭立新(北京医院)

洪天配(北京大学第三医院)

焦 凯(空军军医大学唐都医院)

李艳波(哈尔滨医科大学附属第一医院)

刘礼斌(福建医科大学附属协和医院)

刘 铭(天津医科大学总医院)

吕朝晖(解放军总医院第一医学中心)

母义明(解放军总医院第一医学中心)

宁 光(上海交通大学医学院附属瑞金医院)

彭永德(上海交通大学附属上海市第一人民医院)

秦贵军(郑州大学第一附属医院)

曲 伸(上海市第十人民医院)

单忠艳(中国医科大学附属第一医院)

宋勇峰(山东第一医科大学附属中心医院)

汤旭磊(兰州大学第一医院)

童南伟(四川大学华西医院)

王桂侠(吉林大学白求恩第一医院)

王卫庆(上海交通大学医学院附属瑞金医院)

夏维波(中国医学科学院北京协和医院)



严 励(中山大学孙逸仙纪念医院)

杨刚毅(重庆医科大学附属第二医院)

杨 涛(南京医科大学第一附属医院)

尹 晓(山东第一医科大学附属中心医院)

余学锋(华中科技大学同济医学院附属同济医院)

张 波(中日友好医院)

张海清(山东第一医科大学附属省立医院)

张俊清(北京大学第一医院)

张力辉(河北医科大学第二医院)

赵家军(山东第一医科大学附属省立医院)

周智广(中南大学湘雅二医院)

朱大龙(南京大学医学院附属鼓楼医院)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- 中华医学会内分泌学分会. 中国成人 2 型糖尿病预防的专家共识[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2014, 30(4): 277-283. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1000-6699.2014.04.001.
- 中华医学会内分泌学分会, 中华医学会糖尿病学分会, 中国医师协会内分泌代谢科医师分会, 等. 中国成人糖尿病前期干预的专家共识[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2020, 36(5): 371-380. DOI: 10.3760/cma.j.cn311282-20200115-00022.
- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2010[J]. Diabetes Care, 2010, 33(Suppl 1): S11-61. DOI: 10.2337/dc10-S011.
- Warren B, Pankow JS, Matsushita K, et al. Comparative prognostic performance of definitions of prediabetes: a prospective cohort analysis of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2017, 5(1): 34-42. DOI: 10.1016/S2213-8587(16)30321-7.
- 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(4): 315-409. DOI: 10.3760/cma.j.cn115791-20210221-00095.
- Yang W, Lu J, Weng J, et al. Prevalence of diabetes among men and women in China[J]. N Engl J Med, 2010, 362(12): 1090-1101. DOI: 10.1056/NEJMoa0908292.
- Xu Y, Wang L, He J, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults[J]. JAMA, 2013, 310(9): 948-959. DOI: 10.1001/jama.2013.168118.
- Wang L, Gao P, Zhang M, et al. Prevalence and ethnic pattern of diabetes and prediabetes in China in 2013[J]. JAMA, 2017, 317(24): 2515-2523. DOI: 10.1001/jama.2017.7596.
- Li Y, Teng D, Shi X, et al. Prevalence of diabetes recorded in mainland China using 2018 diagnostic criteria from the American Diabetes Association: national cross sectional study[J]. BMJ, 2020, 369:m997. DOI: 10.1136/bmj.m997.
- 国家统计局. 第五次全国人口普查公报(第 1 号)[EB/OL]. (2001-05-15). http://www.stats.gov.cn/sj/tjgb/rkpcgb/qgrkpcgb/202302/t20230206_1901984.html.
- 国家统计局. 2010 年第六次全国人口普查主要数据公报(第 1 号)[EB/OL]. (2011-04-28). http://www.stats.gov.cn/sj/tjgb/rkpcgb/qgrkpcgb/202302/t20230206_1901997.html.
- 国家统计局. 第七次全国人口普查公报(第五号)[EB/OL]. (2021-05-11). http://www.stats.gov.cn/sj/tjgb/rkpcgb/qgrkpcgb/202302/t20230206_1902005.html.
- Healy GN, Dunstan DW, Salmon J, et al. Breaks in sedentary time: beneficial associations with metabolic risk[J]. Diabetes Care, 2008, 31(4): 661-666. DOI: 10.2337/dc07-2046.
- Yu HJ, Ho M, Liu X, et al. Association of weight status and the risks of diabetes in adults: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies[J]. Int J Obes (Lond), 2022, 46(6): 1101-1113. DOI: 10.1038/s41366-022-01096-1.
- Correction to Lancet Diabetes Endocrinol 2021; 9: 373-392[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021, 9(7): e2. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00149-2.
- 杨文英. 从脂毒性到糖尿病再到血脂异常[J]. 国外医学(内分泌学分册), 2004, 24(4): 287-288. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4157.2004.04.027.
- Liu L, Guan X, Yuan Z, et al. Different contributions of dyslipidemia and obesity to the natural history of type 2 diabetes: 3-year cohort study in China[J]. J Diabetes Res, 2019, 2019:4328975. DOI: 10.1155/2019/4328975.
- Sinn DH, Kang D, Cho SJ, et al. Lean non-alcoholic fatty liver disease and development of diabetes: a cohort study[J]. 2019, 181(2):185-192. DOI: 10.1530/EJE-19-0143.
- 中国居民营养与慢性病状况报告(2020 年)[J]. 营养学报, 2020, 42(6):521.
- Le MH, Yeo YH, Li X, et al. 2019 global NAFLD prevalence: a systematic review and meta-analysis[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2022, 20(12): 2809-2817. e28. DOI: 10.1016/j.cgh.2021.12.002.
- Li Q, Zhao M, Wang Y, et al. Associations between serum free fatty acid levels and incident diabetes in a 3-year cohort study[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2021, 14: 2743-2751. DOI: 10.2147/DMSO.S302681.
- 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[J]. Lancet, 2008, 371(9626): 1783-1789. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60766-7.
- de Vegt F, Dekker JM, Jager A, et al. Relation of impaired fasting and postload glucose with incident type 2 diabetes in a Dutch population: The Hoorn Study[J]. JAMA, 2001, 285(16):2109-2113. DOI: 10.1001/jama.285.16.2109.
- Gong Q, Zhang P, Wang J, et al. Morbidity and mortality after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance: 30-year results of the Da Qing Diabetes Prevention Outcome Study[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2019, 7(6): 452-461. DOI: 10.1016/S2213-8587(19)30093-2.
- Richter B, Hemmingsen B, Metzendorf MI, et al. Development of type 2 diabetes mellitus in people with intermediate hyperglycaemia[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2018, 10(10): CD012661. DOI: 10.1002/14651858.CD012661.pub2.
- Cai X, Zhang Y, Li M, et al. Association between prediabetes and risk of all cause mortality and cardiovascular disease: updated meta-analysis[J]. BMJ, 2020, 370:m2297. DOI: 10.1136/bmj.m2297.
- Wen CP, Cheng TY, Tsai SP, et al. Increased mortality risks of pre-diabetes (impaired fasting glucose) in Taiwan[J]. Diabetes Care, 2005, 28(11): 2756-2761. DOI: 10.2337/diacare.28.11.2756.



- [28] Lamparter J, Raum P, Pfeiffer N, et al. Prevalence and associations of diabetic retinopathy in a large cohort of prediabetic subjects: the Gutenberg Health Study[J]. *J Diabetes Complications*, 2014, 28(4): 482-487. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2014.02.008.
- [29] Plantinga LC, Crews DC, Coresh J, et al. Prevalence of chronic kidney disease in US adults with undiagnosed diabetes or prediabetes[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2010, 5(4):673-682. DOI: 10.2215/CJN.07891109.
- [30] Chen C, Liu G, Yu X, et al. Association between prediabetes and renal dysfunction from a community-based prospective study[J]. *Int J Med Sci*, 2020, 17(11): 1515-1521. DOI: 10.7150/ijms.46477.
- [31] Echouffo-Tcheugui JB, Narayan KM, Weisman D, et al. Association between prediabetes and risk of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Diabet Med*, 2016, 33(12): 1615-1624. DOI: 10.1111/dme.13113.
- [32] Gujral UP, Jagannathan R, He S, et al. Association between varying cut-points of intermediate hyperglycemia and risk of mortality, cardiovascular events and chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 2021, 9(1): e001776. DOI: 10.1136/bmjdr-2020-001776.
- [33] Dimova R, Tankova T, Guergeltcheva V, et al. Risk factors for autonomic and somatic nerve dysfunction in different stages of glucose tolerance[J]. *J Diabetes Complications*, 2017, 31(3): 537-543. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2016.11.002.
- [34] Huang Y, Cai X, Qiu M, et al. Prediabetes and the risk of cancer: a meta-analysis[J]. *Diabetologia*, 2014, 57(11): 2261-2269. DOI: 10.1007/s00125-014-3361-2.
- [35] Zhou XH, Qiao Q, Zethelius B, et al. Diabetes, prediabetes and cancer mortality[J]. *Diabetologia*, 2010, 53(9): 1867-1876. DOI: 10.1007/s00125-010-1796-7.
- [36] Onitilo AA, Stankowski RV, Berg RL, et al. Breast cancer incidence before and after diagnosis of type 2 diabetes mellitus in women: increased risk in the prediabetes phase[J]. *Eur J Cancer Prev*, 2014, 23(2): 76-83. DOI: 10.1097/CEJ.0b013e32836162aa.
- [37] Ohara T, Doi Y, Ninomiya T, et al. Glucose tolerance status and risk of dementia in the community: the Hisayama study[J]. *Neurology*, 2011, 77(12): 1126-1134. DOI: 10.1212/WNL.0b013e32822f0435.
- [38] Crane PK, Walker R, Hubbard RA, et al. Glucose levels and risk of dementia[J]. *N Engl J Med*, 2013, 369(6):540-548. DOI: 10.1056/NEJMoa1215740.
- [39] Chen S, Zhang Q, Dai G, et al. Association of depression with pre-diabetes, undiagnosed diabetes, and previously diagnosed diabetes: a meta-analysis[J]. *Endocrine*, 2016, 53(1):35-46. DOI: 10.1007/s12020-016-0869-x.
- [40] Lu J, He J, Li M, et al. Predictive value of fasting glucose, postload glucose, and hemoglobin a(1c) on risk of diabetes and complications in Chinese adults[J]. *Diabetes Care*, 2019, 42(8):1539-1548. DOI: 10.2337/dc18-1390.
- [41] 中国医疗保健国际交流促进会基层卫生分会. 基层 2 型糖尿病筛查专家共识[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2019, 11(7):79-85. DOI: 10.12037/YXQY.2019.07-02.
- [42] Liu Y, Guo H, Wang Q, et al. Use of capillary glucose combined with other non-laboratory examinations to screen for diabetes and prediabetes[J]. *Diabet Med*, 2019, 36(12):1671-1678. DOI: 10.1111/dme.14101.
- [43] Ligthart S, van Herpt TT, Leening MJ, et al. Lifetime risk of developing impaired glucose metabolism and eventual progression from prediabetes to type 2 diabetes: a prospective cohort study[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2016, 4(1): 44-51. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00362-9.
- [44] National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines. Obesity: identification, assessment and management[M]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Copyright © NICE, 2022.
- [45] ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 8. Obesity and weight management for the prevention and treatment of type 2 diabetes: standards of care in diabetes-2023[J]. *Diabetes Care*, 2023, 46(Suppl 1): S128-S139. DOI: 10.2337/dc23-S008.
- [46] 中华医学会健康管理学分会, 中国营养学会, 中国医疗保健国际交流促进会生殖医学分会, 等. 超重或肥胖人群体重管理专家共识及团体标准[J]. 中华健康管理学杂志, 2018, 12(3): 200-207. DOI: 10.3760/cma. j. issn.1674-0815.2018.03.003.
- [47] ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023[J]. *Diabetes Care*, 2023, 46(Suppl 1): S19-S40. DOI: 10.2337/dc23-S002.
- [48] Garber AJ, Handelsman Y, Grunberger G, et al. Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm-2020 executive summary[J]. *Endocr Pract*, 2020, 26(1):107-139. DOI: 10.4158/CS-2019-0472.
- [49] ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 3. Prevention or delay of type 2 diabetes and associated comorbidities: standards of care in diabetes-2023[J]. *Diabetes Care*, 2023, 46(Suppl 1):S41-S48. DOI: 10.2337/dc23-S003.
- [50] Lindström J, Louheranta A, Manninen M, et al. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity[J]. *Diabetes Care*, 2003, 26(12): 3230-3236. DOI: 10.2337/diacare.26.12.3230.
- [51] Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention[J]. *Diabetes Care*, 2002, 25(12): 2165-2171. DOI: 10.2337/diacare.25.12.2165.
- [52] Valabhji J, Barron E, Bradley D, et al. Early Outcomes from the English National Health Service Diabetes Prevention Programme[J]. *Diabetes Care*, 2020, 43(1):152-160. DOI: 10.2337/dc19-1425.
- [53] Galaviz KI, Weber MB, Suvada K BS, et al. Interventions for reversing prediabetes: a systematic review and meta-analysis[J]. *Am J Prev Med*, 2022, 62(4): 614-625. DOI: 10.1016/j.amepre.2021.10.020.
- [54] Liu D, Huang Y, Huang C, et al. Calorie restriction with or without time-restricted eating in weight loss[J]. *N Engl J Med*, 2022, 386(16): 1495-1504. DOI: 10.1056/NEJMoa2114833.
- [55] Ley SH, Hamdy O, Mohan V, et al. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies[J]. *Lancet*, 2014, 383(9933): 1999-2007. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60613-9.
- [56] Wu Y, Qin G, Wang G, et al. Physical activity, sedentary



- behavior, and the risk of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus patients: the MIDiab study [J]. *Engineering*, 2023, 20: 26-35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eng.2022.05.013>.
- [57] Santaguida PL, Balion C, Hunt D, et al. Diagnosis, prognosis, and treatment of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose[J]. *Evid Rep Technol Assess (Summ)*, 2005, (128):1-11.
- [58] Priya G. Management of prediabetes[J]. *J Pak Med Assoc*, 2018, 68(4):669-671.
- [59] Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin[J]. *N Engl J Med*, 2002, 346(6):393-403. DOI: 10.1056/NEJMoa012512.
- [60] Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial[J]. *Lancet*, 2002, 359(9323):2072-2077. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)08905-5.
- [61] Gerstein HC, Coleman RL, Scott C, et al. Impact of acarbose on incident diabetes and regression to normoglycemia in people with coronary heart disease and impaired glucose tolerance: insights from the ACE trial[J]. *Diabetes Care*, 2020, 43(9): 2242-2247. DOI: 10.2337/dc19-2046.
- [62] Holman RR, Coleman RL, Chan J, et al. Effects of acarbose on cardiovascular and diabetes outcomes in patients with coronary heart disease and impaired glucose tolerance (ACE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2017, 5(11):877-886. DOI: 10.1016/S2213-8587(17)30309-1.
- [63] Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term effects of metformin on diabetes prevention: identification of subgroups that benefited most in the diabetes prevention program and diabetes prevention program outcomes study[J]. *Diabetes Care*, 2019, 42(4): 601-608. DOI: 10.2337/dc18-1970.
- [64] Armato JP, DeFronzo RA, Abdul-Ghani M, et al. Successful treatment of prediabetes in clinical practice using physiological assessment (STOP DIABETES) [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2018, 6(10):781-789. DOI: 10.1016/S2213-8587(18)30234-1.
- [65] Rossing P, Inzucchi SE, Vart P, et al. Dapagliflozin and new-onset type 2 diabetes in patients with chronic kidney disease or heart failure: pooled analysis of the DAPA-CKD and DAPA-HF trials[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2022, 10(1): 24-34. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00295-3.
- [66] le Roux CW, Astrup A, Fujioka K, et al. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised, double-blind trial[J]. *Lancet*, 2017, 389(10077): 1399-1409. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)30069-7.
- [67] Wilding J, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity[J]. *N Engl J Med*, 2021, 384(11): 989-1002. DOI: 10.1056/NEJMoa2032183.
- [68] Tao T, Zhang Y, Zhu YC, et al. Exenatide, metformin, or both for prediabetes in PCOS: a randomized, open-label, parallel-group controlled study[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2021, 106(3): e1420-e1432. DOI: 10.1210/clinem/dgaa692.
- [69] Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity[J]. *N Engl J Med*, 2022, 387(3):205-216. DOI: 10.1056/NEJMoa2206038.
- [70] DeFronzo RA, Tripathy D, Schwenke DC, et al. Pioglitazone for diabetes prevention in impaired glucose tolerance[J]. *N Engl J Med*, 2011, 364(12): 1104-1115. DOI: 10.1056/NEJMoa1010949.
- [71] Paternostro R, Trauner M. Current treatment of non-alcoholic fatty liver disease[J]. *J Intern Med*, 2022, 292(2):190-204. DOI: 10.1111/joim.13531.
- [72] Cusi K, Orsak B, Bril F, et al. Long-term pioglitazone treatment for patients with nonalcoholic steatohepatitis and prediabetes or type 2 diabetes mellitus: a randomized trial[J]. *Ann Intern Med*, 2016, 165(5): 305-315. DOI: 10.7326/M15-1774.
- [73] Lian J, Fu J. Pioglitazone for NAFLD patients with prediabetes or type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2021, 12:615409. DOI: 10.3389/fendo.2021.615409.
- [74] American Diabetes Association Professional Practice. 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022[J]. *Diabetes Care*, 2022, 45(Suppl 1): S113-S124. DOI: 10.2337/dc22-S008.
- [75] McGarry JD. Banting lecture 2001: dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 diabetes[J]. *Diabetes*, 2002, 51(1):7-18. DOI: 10.2337/diabetes.51.1.7.
- [76] Liu Y, Wan Q, Guan Q, et al. High-fat diet feeding impairs both the expression and activity of AMPKa in rats' skeletal muscle[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2006, 339(2):701-707. DOI: 10.1016/j.bbrc.2005.11.068.
- [77] Guo H, Sun S, Zhang X, et al. AMPK enhances the expression of pancreatic duodenal homeobox-1 via PPARalpha, but not PPARgamma, in rat insulinoma cell line INS-1[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2010, 31(8): 963-969. DOI: 10.1038/aps.2010.78.
- [78] Wang X, Liu J, Li C, et al. Impaired secretion of active GLP-1 in patients with hypertriglyceridaemia: a novel lipotoxicity paradigm? [J]. *Diabetes Metab Res Rev*, 2018, 34(2). DOI: 10.1002/dmrr.2964.
- [79] Wan Q, Wang F, Wang F, et al. Regression to normoglycaemia by fenofibrate in pre-diabetic subjects complicated with hypertriglyceridaemia: a prospective randomized controlled trial[J]. *Diabet Med*, 2010, 27(11): 1312-1317. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2010.03107.x.
- [80] Sun Y, Ren M, Gao GQ, et al. Chronic palmitate exposure inhibits AMPKalpha and decreases glucose-stimulated insulin secretion from beta-cells: modulation by fenofibrate[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2008, 29(4): 443-450. DOI: 10.1111/j.1745-7254.2008.00717.x.
- [81] Sun Y, Zhang L, Gu HF, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor-alpha regulates the expression of pancreatic/duodenal homeobox-1 in rat insulinoma (INS-1) cells and ameliorates glucose-induced insulin secretion impaired by palmitate[J]. *Endocrinology*, 2008, 149(2):662-671. DOI: 10.1210/en.2007-1275.

