

· 标准 · 方案 · 指南 ·

儿童 1 型糖尿病防治指南(2026)

中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组

中华儿科杂志编辑委员会

通信作者:罗小平,华中科技大学同济医学院附属同济医院儿科,儿童遗传代谢内分泌罕见病湖北省重点实验室,湖北省儿童生长发育和代谢性疾病临床医学研究中心,人畜共患传染病重症诊治全国重点实验室,武汉 430030,武汉 430030,Email:xpluo@tjh.tjmu.edu.cn

【摘要】近年来,儿童 1 型糖尿病(T1DM)的早期筛查、早期诊治及随访监测研究取得重要进展,相关临床研究证据持续积累。中华医学会儿科分会内分泌遗传代谢学组联合中华儿科杂志编辑委员会组织专家,遵循国内外临床诊疗指南制订方法,针对儿童 T1DM 的分型与分期诊断、临床症状期综合管理、急慢性并发症及合并症的筛查监测、早期 T1DM 筛查等问题制订儿童 1 型糖尿病防治指南(2026)。旨在指导临床医师对儿童 T1DM 患儿实施精细化、规范化诊治和随访监测,改善患儿的生活质量与长期临床结局。

基金项目:国家重点研发计划(2023YFC2706300);四大慢病国家科技重大专项(2023ZD0509100)

实践指南注册:国际实践指南注册与透明化平台(PREPARE-2026CN499)

Guideline for diagnosis, treatment and prevention of type 1 diabetes mellitus in children (2026)

The Subspecialty Group of Endocrinology, Hereditary and Metabolic Diseases, the Society of Pediatrics, Chinese Medical Association; the Editorial Board, Chinese Journal of Pediatrics

Corresponding author: Luo Xiaoping, Department of Pediatrics, Hubei Provincial Key Laboratory of Pediatric Genetic Metabolic and Endocrine Rare Diseases, Hubei Provincial Clinical Research Center for Children's Growth and Development and Metabolic Diseases, State Key Laboratory for Diagnosis and Treatment of Severe Zoonotic Infectious Disease, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China, Email: xpluo@tjh.tjmu.edu.cn

1 型糖尿病(type 1 diabetes mellitus, T1DM)是一种遗传易感人群在环境危险因素驱动下,胰岛β细胞被自身免疫系统错误攻击并破坏,导致胰岛素绝对缺乏,进而引起血糖升高的内分泌代谢病,占儿童期糖尿病的 80%~90%,高发年龄为 4~7 岁及 10~14 岁。世界范围内 T1DM 发病率呈增长趋势,5 岁以下婴幼儿增长最快,我国 20 岁以下 T1DM 患者人数为 11.7 万^[1]。儿童 T1DM 起病隐匿,逾半数以糖尿病酮症酸中毒(diabetic ketoacidosis, DKA)起病,若未得到及时诊断及相应治疗,可出现脑水肿、多脏器功能衰竭等严重并发症甚至危及生命。

发病年龄是影响 T1DM 长期预后的重要独立因素,发病越早,病程越长,其慢性并发症的早发风险越高,预期寿命较普通人群明显缩短^[2]。“中国儿童 1 型糖尿病标准化诊断与治疗专家共识(2020 版)”在规范我国儿童 T1DM 的诊治与管理方面发挥了积极指导作用^[3],但近 5 年,国内外儿童 T1DM 的早期筛查、早期诊断、早期治疗和预防取得了重要进展,临床管理新证据也持续积累。为进一步提高我国儿童 T1DM 临床规范诊疗及长期管理水平,中华医学会儿科分会内分泌遗传代谢学组联合中华儿科杂志编辑委员会制订儿童 1 型糖尿病防治指南

DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20260309-00194

收稿日期 2026-03-09 本文编辑 苗时雨

引用本文:中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组,中华儿科杂志编辑委员会. 儿童 1 型糖尿病防治指南(2026)[J]. 中华儿科杂志, 2026, 64(8): 853-862. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20260309-00194.



中华医学会儿科学分会
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



(2026)(简称本指南)。

一、指南制订方法学

本指南自 2025 年 6 月由中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组联合中华儿科杂志编辑委员会组织儿科内分泌及循证医学领域专家共同参与制订,严格遵循国内外临床诊疗指南制订的方法学规范,按照人群、干预、对照、结局原则将临床问题结构化,并制订检索策略及纳排标准。全面检索了 PubMed、EMBASE、Web of Science、Cochrane Library、万方数据库、中国知网、维普数据库、中华医学期刊全文数据库和中国生物医学文献服务系统自建库至 2025 年 11 月 30 日中、英文临床研究及系统综述(meta 分析),筛选纳入“中国”“儿童”“青少年”“1 型糖尿病”的相关文献,并查询指南相关资源网站及追溯纳入研究的参考文献。采用“牛津循证医学中心 2011 版证据等级”进行证据等级评估,证据等级 I 对应随机试验或单病例随机对照试验的系统综述;证据等级 II 对应随机试验或具有显著效果的观察性研究;证据等级 III 对应非随机对照队列或随访研究;证据等级 IV 对应病例系列、病例对照研究或历史对照研究;证据等级 V 对应基于机制的推理。指南组专家考虑医学干预的利弊平衡、证据质量、价值观念与偏好、药物可及性等因素将推荐意见的推荐强度分为强推荐和弱推荐两个等级(表 1)。针对临床重要但不宜用常规证据评级的问题,采用良好实践声明(good practice statements, GPS)形式表达,基于专家共识形成推荐。

表 1 推荐强度

推荐强度	含义
强推荐	指南专家组对该推荐意见反映的临床实践有很强的信心,对净效应利大于弊有高度把握,绝大多数相关医护人员均应采纳该推荐意见 以下特殊情况下低质量研究证据也可形成强推荐: (1)干预措施会对危及生命或其他严重不良临床结局有潜在的改善;(2)干预和对照措施可能利弊相当,但干预组确定更具成本效果,或实施的风险代价更低
弱推荐	指南专家组对净获益的信心有限

指南专家组通过对研究证据进行多次公开讨论后达成推荐意见。执笔专家就推荐意见、推荐依据等撰写指南全文,经批准、发布和发表后,本指南将按计划传播、实施、评价并定期更新。参与本指南制订的全体成员均填写利益冲突声明,明确与本指南不存在直接或间接相关的利益冲突。指南适用于为 T1DM 患儿提供诊治的临床医务人员。

二、T1DM 的诊断与分期

(一)T1DM 的诊断

推荐意见 1:儿童 T1DM 的诊断,需满足糖尿病诊断标准,并结合胰岛 β 细胞功能受损情况、血清免疫学标志物进行综合评估与诊断,同时需与其他类型糖尿病相鉴别(强推荐, GPS)。

推荐依据:典型 T1DM 的诊断^[3,4]:(1)符合糖尿病的诊断标准。有糖尿病相关症状体征,且符合下述 4 项中任何 1 项即可诊断。①空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L;②口服糖耐量试验 2 h 血糖 ≥ 11.1 mmol/L;③糖化血红蛋白(glycated hemoglobin A1c, HbA1c) $\geq 6.5\%$ (使用标准化检测方法,采取严格质量控制);④随机血糖 ≥ 11.1 mmol/L。若无临床症状,但同一天检测的 2 项不同的血糖指标符合,也可诊断;若仅单项指标符合,建议另一日重复检测,若两次检测均达到切点方可诊断。(2)同时具有以下特征:①胰岛功能严重受损或衰竭。空腹及餐后 C 肽水平显著低下(通常为空腹 C 肽 < 0.2 nmol/L 或餐后 2 h C 肽 < 0.6 nmol/L)。②血清免疫学标志物阳性。出现以下 1 种或多种胰岛自身抗体(islet autoantibody, IAb),如谷氨酸脱羧酶抗体(glutamic acid decarboxylase autoantibody, GADA)、胰岛素自身抗体(insulin autoantibody, IAA)、蛋白酪氨酸磷酸酶自身抗体[又称胰岛细胞抗原 2 抗体(islet antigen 2 autoantibody, IA-2A)]、锌转运体 8 抗体(zinc transporter 8 autoantibody, ZnT8A)等。

儿童 T1DM 在诊断过程中需注意特发性和缓慢进展型糖尿病^[4]。(1)特发性 T1DM:临床表现与典型 T1DM 相似,有显著的酮症倾向及内源性胰岛素分泌功能衰竭,但通过现有的实验室技术检测不到胰岛自身抗体等免疫证据的一种特殊类型。临床应注意与单基因糖尿病如青少年发病的成年型糖尿病(maturity-onset diabetes of the young, MODY)、新生儿糖尿病、线粒体糖尿病等鉴别。(2)缓慢进展型自身免疫性糖尿病:具有自身免疫损伤证据,但 β 细胞破坏速度较慢,起病初期尚具备一定残存胰岛功能,在一定时间内(通常 6 个月,甚至更久)无需胰岛素治疗也可维持血糖稳定。但随病程延长, C 肽水平逐渐下降,最终发展为典型 T1DM。对此类患儿需重点监测其 C 肽水平及变化情况。

儿童 T1DM 需与 T2DM、单基因糖尿病以及其他继发性糖尿病(如胰源性糖尿病、药物相关性糖尿病、综合征型糖尿病等)相鉴别。



(二)T1DM 的分期

推荐意见 2:依据胰岛自身免疫状态、血糖水平及临床症状,典型 T1DM 分为免疫紊乱期(1期)、血糖异常期(2期)和临床症状期(3期),其中 1 期和 2 期为早期 T1DM(强推荐, GPS)。

推荐依据:T1DM 的发病机制是涉及多因素参与的复杂病理过程。其核心是在遗传易感性与环境危险因素(如病毒感染、菌群失调、社会环境等)的共同驱动下,机体启动针对胰岛的特异性自身免疫攻击,导致胰岛 β 细胞进行性受损,胰岛功能逐渐衰竭,直至糖尿病发生^[5]。胰岛 β 细胞的自身免疫损伤进程具有隐匿性,病程可持续数月至数年。早期,患者无明显临床症状,血糖水平处于正常范围,但外周血中可检测到多种 IAb 阳性;随着病程进展,胰岛 β 细胞功能进一步减退,开始出现血糖稳态受损;当胰岛 β 细胞的结构与功能损伤达到临界阈值,胰岛素分泌能力无法代偿机体生理需求时,即出现典型的糖尿病临床症状。依据该病程进展特点,T1DM 可分 3 期,其中 1 期和 2 期统称早期或临床前期 T1DM(表 2)^[4, 6]。特发性和缓慢进展型糖尿病暂不适用此分期诊断。

三、临床症状期 T1DM 的治疗与管理

儿童临床症状期 T1DM 的治疗采用多维度综合管理模式,主要包括规范化胰岛素治疗、个体化营养管理、科学运动干预、精细化血糖监测与管理、健康教育及社会心理支持。

(一)药物治疗

推荐意见 3:儿童 T1DM 应尽早给予胰岛素强化治疗,推荐使用胰岛素每日多次注射(multiple daily injections, MDI)或持续皮下胰岛素输注(continuous subcutaneous insulin infusion, CSII)方案(强推荐, II~III 级)。临床应根据患儿病情,综合考虑家庭经济水平、知识层次、患儿及家长接受度等确定个体化治疗方案。

推荐依据:MDI 和 CSII 强化治疗能实现更好的血糖控制,改善血糖波动,减少并发症发生风险,并延缓已有并发症的进展,但研究显示强化治疗严重

低血糖发生率也可增加 3 倍,临床应高度重视。

MDI(餐时+基础)方案:(1)餐前短效胰岛素+睡前中效胰岛素。通常短效胰岛素占日总量的 50%~70%,睡前中效胰岛素占 30%~50%。(2)餐前速效胰岛素+长效胰岛素。通常速效胰岛素占日总量 50%~70%;长效胰岛素占 30%~50%,在睡前或晨起使用(初次使用建议 30%以预防夜间低血糖)。中效或长效胰岛素可酌情互换,胰岛素的具体剂量可依患儿年龄、病程、C 肽水平等做适当调整。

CSII 方案:初治患儿推荐胰岛素日总量(total daily dose, TDD)0.4~1.0 U/kg;已接受胰岛素治疗者可根据血糖控制情况和胰岛素剂量设定 TDD。基础率一般为 TDD 的 40%~50%,三餐大剂量占 50%~60%。基础率的设置应充分考虑患儿的胰岛功能状态、血糖波动、青春期发育状态及生活习惯等,可使用 2~6 段或更多分段法进行精细化管理。CSII 方案多用速效胰岛素,条件受限时也可用短效胰岛素。

在临床实践中,若因家庭经济、生活环境或医疗资源等条件限制,无法实施强化治疗,也可选用每日 2~3 次胰岛素注射等变通方案。

推荐意见 4:儿童 T1DM 选择胰岛素种类,需综合考虑患儿的生理特点、生活方式、家庭条件以及药物安全性证据。不常规推荐使用预混胰岛素(弱推荐, III~IV 级)。

推荐依据:儿童 T1DM 应用胰岛素的种类、剂量取决于年龄、体重、糖尿病病程、胰岛残存功能、营养以及体育锻炼等众多因素。需在不引起明显低血糖情况下使血糖控制达到最佳水平,以确保儿童正常生长发育。常用胰岛素的种类、作用特征及适用年龄见表 3^[6]。

因药代动力学特性,应用预混胰岛素治疗,患者血糖波动较大。不常规推荐儿童 T1DM 使用预混胰岛素。在经济欠发达地区、糖尿病蜜月期、生活作息规律、强化治疗依从性差,以及不愿采用其他方法或强烈要求保护隐私的患儿,也可考虑使用。

表 2 T1DM 的分期和诊断标准^[4, 6]

分期	临床特征	临床诊断
1 期(免疫紊乱期)	存在胰岛自身免疫,血糖正常,无临床症状	≥ 2 种胰岛自身抗体阳性,血糖正常
2 期(血糖异常期)	存在胰岛自身免疫,糖尿病前期,无临床症状	≥ 2 种胰岛自身抗体阳性,糖代谢异常(IFG 或 IGT)
3 期(临床症状期)	存在胰岛自身免疫,符合糖尿病诊断,有临床症状	达到糖尿病诊断标准

注:T1DM 为 1 型糖尿病;胰岛自身抗体包括谷氨酸脱羧酶抗体、胰岛素自身抗体、胰岛细胞抗原 2 抗体、锌转运体 8 抗体;IFG 为空腹血糖受损,空腹血糖 5.6~6.9 mmol/L;IGT 为糖耐量受损,口服糖耐量试验 2 h 血糖 7.8~11.0 mmol/L。



表3 胰岛素的种类、作用特征及适用年龄^[6]

胰岛素类型	作用特点	通用名	起效时间(h)	峰值时间(h)	持续时间(h)	适用年龄
餐时胰岛素	速效	赖脯胰岛素	0.17~0.25	1.0~1.5	4~5	任何年龄(国外),国内尚未获批
	速效	门冬胰岛素	0.17~0.25	1.0~2.0	4~6	≥1岁
	速效	谷赖胰岛素	0.17~0.25	1.0~2.0	4~6	≥6岁
	短效	常规胰岛素	0.25~1.00	2.0~4.0	5~8	任何年龄
基础胰岛素	中效	中性鱼精蛋白锌胰岛素	2.50~3.00	5.0~7.0	13~16	任何年龄
	长效	甘精胰岛素U100	2.00~3.00	无峰	30	≥6岁
	长效	地特胰岛素	3.00~4.00	3.0~14.0	24	≥6岁(国内),≥1岁(EMA),≥2岁(FDA)
	长效	德谷胰岛素	1.00	无峰	42	≥1岁(国外),国内尚未获批儿童适应证
	长效	甘精胰岛素U300	6.00	无峰	36	≥6岁(国外),国内尚无T1DM适应证

注:EMA为欧洲药品管理局;FDA为美国食品药品监督管理局;T1DM为1型糖尿病

推荐意见5:非胰岛素类降糖药不作为儿童T1DM的常规推荐(强推荐, GPS)。必要时,可在充分知情同意后,结合患儿临床情况进行个体化应用。

推荐依据:在T1DM临床治疗中曾具有一定应用经验的药物如二甲双胍、利拉鲁肽、达格列净、索格列净、普兰林肽等非胰岛素类降糖药,在我国尚未批准用于儿童T1DM治疗^[6,8]。部分患者,如存在胰岛素抵抗、体重过度增加等情况,在优化胰岛素治疗及饮食运动管理的基础上,结合患者体质指数、血糖控制、合并症等因素,在充分知情同意后,可考虑优选二甲双胍进行辅助治疗^[6]。

(二) 血糖监测

推荐意见6:儿童T1DM血糖波动大,推荐首选持续葡萄糖监测(continuous glucose monitoring, CGM)进行日常血糖管理,并将葡萄糖目标范围内时间(time in range, TIR)作为血糖控制的核心评估指标(强推荐, II~III级)。

推荐依据:T1DM的血糖监测包括自我血糖监测(self-monitoring of blood glucose, SMBG)、HbA1c监测和CGM。CGM通过葡萄糖感应器连续监测皮下组织间液葡萄糖浓度,可提供全面、可靠的全天血糖信息,更好地了解血糖波动趋势,发现隐匿性高血糖和低血糖;直观了解饮食、运动、情绪和药物等对血糖的影响;减少因指尖采血带来的疼痛,具有更好的舒适性、便利性,方便亲属和照护者远程监测,有助于精细化调整治疗、提高患者的生活质量。在末梢血糖监测的基础上,使用CGM者较未使用者血糖控制更佳,DKA和严重低血糖事件发生率更低^[9]。对无法表述低血糖症状的儿童及严重低血糖患者尤其有益^[9]。实时CGM(real-time CGM, rtCGM)可更好地监测血糖,临床应用优势

显著。

TIR是指24 h内血糖水平处于目标范围内的时间百分比,是血糖控制的核心评估指标。TIR不仅可直观反映血糖的控制情况,有效弥补HbA1c不足,还与HbA1c具有良好的相关性,有助于实现精细化、个体化血糖管理。研究显示TIR每增加10%,HbA1c下降0.5%~0.8%^[10]。具体CGM血糖控制目标见表4^[6,11]。

表4 儿童T1DM的血糖TIR^[6,11]

核心指标	血糖TIR占比
标准目标范围(3.9~10.0 mmol/L)	>70%
低于目标范围(<3.9 mmol/L)	<4%
极低血糖(<3.0 mmol/L)	<1%
高于目标范围(>10.0 mmol/L)	<25%
严重的高血糖(>13.9 mmol/L)	<5%

注:T1DM为1型糖尿病;TIR为目标范围内时间;血糖控制目标需根据个体情况(如低血糖风险、技术使用情况等)个性化调整

根据CGM结果可精细调整胰岛素治疗方案:如餐后葡萄糖曲线上升,4 h后未降至目标范围,需考虑增加餐前大剂量,或降低碳水化合物摄入。如夜间葡萄糖曲线呈反复上升趋势,则提示需提高基础胰岛素剂量,反之亦然^[12]。

(三) 饮食与运动管理

推荐意见7:饮食与运动管理是儿童T1DM临床综合管理的重要基石之一。饮食管理的目标是在保证摄入足够热量确保最佳生长发育的情况下,维持血糖稳定。运动干预,推荐规律的中等至高强度体力活动和锻炼,但需强调个体化,科学防范运动诱发的低血糖事件(强推荐, I~II级)。

推荐依据:儿童正处于生长发育的关键期,饮食管理的目标不是限制,而是提供与年龄匹配的足够热量,同时通过精细化的技巧尽可能使血糖平



稳。推荐患儿每日能量摄入应包含碳水化合物 45%~55%、脂肪 25%~35% 和蛋白质 15%~20%。其中饱和脂肪酸应限制在总能量的 10% 以内,并限制反式脂肪酸的摄入。膳食中碳水化合物的质量对患儿的血糖控制至关重要,血糖生成指数(glycemic index, GI)低的饮食,如全谷物(黑米、燕麦等)、杂豆、新鲜蔬菜及低 GI 水果(柚子、苹果等),有益于减缓餐后血糖波动,优化血糖控制^[13]。生活中还需注意食物的烹调方式、时间和加工精细程度,水果的成熟度等可影响 GI。食物烹调时间越长、加工越精细、水果成熟度越高,通常 GI 值也越高。此外,不同类型食物的摄入顺序也可影响血糖波动。在摄入碳水化合物前摄入蛋白质、脂肪及膳食纤维,可有效延缓胃排空,并促进内源性肠促胰素分泌,从而降低患儿餐后血糖水平并减少血糖波动。建议可遵循汤或水、蔬菜、肉等蛋白质、主食的进餐顺序^[4, 6, 11]。

规律的中等(如快走、骑自行车、慢跑等)至高强度体力活动和锻炼(如足球、篮球、长跑、游泳等)有益于 T1DM 的管理,应鼓励和支持患儿每天进行 60 min 中等强度运动,每周至少 3 d 进行高强度有氧运动和增强肌肉骨骼的活动^[4, 6, 11]。在运动过程中患儿易出现低血糖,因此在运动前、运动中和运动后需加强监测与管理。在进行中高强度体力活动前摄入蛋白质,可减少体力活动期间的低血糖事件^[14]。运动过程中佩戴 CGM 有利于提高患儿的运动管理^[15]。另外尤需注意,高强度、短时间的无氧运动(如举重、短距离冲刺赛跑等)以及竞技性球类比赛时,因应激激素(肾上腺素、去甲肾上腺素和胰高血糖素)激增和肝糖原输出增加等影响,患儿往往会在运动时出现暂时性血糖升高,但运动结束后 2~12 h 发生低血糖。

(四)教育和心理支持

推荐意见 8: 建议通过医疗机构及正规数字化工具对 T1DM 患儿及家长常规给予糖尿病自我管理教育与支持,并开展心理状态的监测和筛查(强推荐, II~III 级)。

推荐依据: 糖尿病自我管理教育与支持(diabetes self-management education and support, DSMES)是 T1DM 有效管理的基础。教育侧重于糖尿病相关知识与技能的传授,而支持则侧重于情感、社会和持续性的行为指导。通过 DSMES 可让糖尿病患儿及家长获得自我管理所需的知识、技能和信心,有助于其他干预措施发挥最佳作用。近年

来,数字化工具(如短信、视频、音频、网络 and 智能手机 APP)在糖尿病 DSMES 管理中得到广泛应用,通过互联网远程医疗提供的在线糖尿病教育管理比传统的面对面教育更具有可及性。针对 T1DM 开发的多功能照护平台通过同伴互助、在线患教、自我记录等功能,也助力患者提升血糖自我管理能力与生活质量。

T1DM 患儿和年轻成人患精神疾病风险约为同龄人的 2 倍,多动症、进食障碍、情绪障碍、焦虑障碍和行为障碍,人格障碍等更常见^[16]。长期糖尿病困扰与抑郁情绪和 HbA1c 水平升高相关^[17]。对既往血糖控制不佳的患儿,结构化心理教育支持可显著改善其血糖控制情况和减少住院率。建议由儿科内分泌医师、糖尿病专科护士及儿科心理专业人员等组成多学科团队(multidisciplinary team, MDT)对 T1DM 患儿开展心理状态的监测和筛查。在诊断初期,需评估患儿及家长对诊断的急性应激反应(如否认、愤怒或抑郁);病程中每年至少进行 1 次系统的心理状态评估;进入青春期、转学、从儿科转入成人科室前以及出现不明原因血糖持续升高或频繁发生 DKA 时,尤应注重心理评估。推荐可应用经过验证的心理评估工具,如健康相关生活质量(health-related quality of life, HRQOL)问卷等进行常规监测。

(五)急性并发症的监测与处理

推荐意见 9: 儿童 T1DM 低血糖的干预阈值是血糖 ≤ 3.9 mmol/L。意识清醒者口服葡萄糖,意识丧失者立即侧卧保持气道通畅,并给予胰高血糖素或静脉葡萄糖输注(强推荐, GPS)。

推荐依据: 儿童 T1DM 血糖 ≤ 3.9 mmol/L 即需临床干预。可根据血糖值、临床表现及是否需要他人协助进行低血糖分度及相应处理(表 5)。

推荐意见 10: DKA 的临床救治需循序渐进,实施精细化个体管理。根据脱水程度,平稳纠正液体损失,维持循环稳定;合理应用胰岛素,纠正酮症;动态监测电解质与酸碱平衡,科学补钾、慎重补碱;严密监测神经系统体征,严防脑水肿等致命并发症(强推荐, GPS)。

推荐依据: T1DM 合并 DKA,需同时符合以下 3 项标准:(1)静脉血糖 > 11 mmol/L;(2) 静脉血 pH < 7.3 或血 $\text{HCO}_3^- < 18$ mmol/L;(3) 酮症,即尿酮体 $\geq ++$, 静脉血 β -羟丁酸 ≥ 3 mmol/L。

DKA 是急危重症,处理要点为(1)根据脱水程度进行液体复苏。轻度脱水者可选择口服或者静



表 5 低血糖的严重程度及处理原则^[4, 6, 11]

严重程度	血糖范围(mmol/L)	典型症状与表现	处理能力	具体措施
轻度	3.0~3.9	饥饿、出汗、心悸、手抖、面色苍白	能自行处理,患者意识完全清醒	立即口服 0.3 g/kg 葡萄糖(首选葡萄糖片)15 min 后复测血糖,如仍<3.9 mmol/L 重复给药;血糖恢复后如非进餐时间可以补充 15 g 复合碳水化合物(如面包、饼干、牛奶、水果),以防止低血糖复发
中度	<3.0	注意力不集中、易怒、反应迟钝、言语含糊	常能处理,但已出现中枢神经症状	
重度	无特定阈值	昏迷、惊厥、抽搐、意识丧失	失去自我处理能力,必须依赖他人协助	将患者侧卧,保持气道通畅;有条件者,立即注射胰高血糖素 0.5~1.0 mg(体重<25 kg: 0.5 mg;体重≥25 kg: 1 mg);15 min 后复测,如患者无反应则重复给药;如患者在医院内,可静脉推注 10% 葡萄糖 2 ml/kg

脉补液,中度以上脱水的患儿均需静脉补液。伴循环衰竭者,首先使用生理盐水或平衡盐溶液纠正休克和脱水;扩容完成后,根据血钠水平选择合适的含钠液体在 24~48 h 均匀、缓慢补足累积损失量和每日生理维持量。补液速度不宜过快,以降低脑水肿风险。(2)应用胰岛素,纠正酮症:在开始液体复苏至少 1 h 后,且须在确认血钾>3.3 mmol/L 的情况下,启动小剂量胰岛素连续静脉滴注,通常为 0.05~0.10 U/(kg·h)。血糖下降不宜超过每小时 5.5 mmol/L。(3)纠正电解质紊乱:患儿有尿且血钾不高于 5.2 mmol/L,即应开始补钾。暂时无尿,如果心电图或实验室检查提示存在明确的低钾血症,也应在严密心电监护下启动补钾。(4)慎用碱剂纠正酸中毒。通常不推荐 DKA 常规使用碳酸氢钠纠正酸中毒。在充分补液和应用胰岛素后若仍存在严重酸中毒、出现循环衰竭等情况,可应用小剂量碱剂。(5)严密监测神经系统体征,警惕脑水肿等严重并发症^[18]。

(六)慢性并发症的管理

推荐意见 11:糖尿病肾病多发生于 T1DM 诊断 7 年后或年龄>14 岁者。推荐年龄≥11 岁或青春期开始后(以较早者为准)且病程在 2~5 年者进行糖尿病肾病筛查,以后应每年至少筛查 1 次(强推荐,Ⅱ级)。

推荐意见 12:12 岁之前 T1DM 患儿糖尿病视网膜病变风险较低。推荐年龄≥11 岁或青春期开始后(以较早者为准)且诊断 T1DM 3~5 年后进行眼底筛查,以后每 2 年进行 1 次全面筛查(弱推荐,Ⅲ级)。

推荐意见 13:糖尿病神经病变多发生在青春后期 T1DM 患者。建议年龄≥11 岁或青春期开始后(以较早者为准)且 T1DM 病程≥5 年,每年进行一次全面检查(弱推荐,GPS)。

推荐意见 14:糖尿病心血管疾病风险始于儿童期,建议从诊断开始,即对患儿进行系统性心血

管风险(高血压、高血脂)评估及持续监测,青少年期每 1~2 年复查(弱推荐,GPS)。

推荐依据:糖尿病慢性并发症(糖尿病肾病、视网膜病变、神经病变、大血管并发症等)是影响患儿长期生存的主要因素。慢性并发症的管理强调“早期筛查、综合管理”,筛查起始时间通常依据病程和青春期发育阶段来确定。病程满 5 年或进入青春期是开始系统筛查的两个关键时间点。筛查需强调多学科协作,应由儿科内分泌、肾脏、心血管、神经、眼科以及营养师、心理医生等共同参与(表 6)^[4, 6, 11, 19]。

尿微量白蛋白是糖尿病肾病早期筛查的重要指标。T1DM 患儿微量白蛋白尿总体患病率为 9.5%;大部分在诊断后 7 年或年龄>14 岁出现。大量白蛋白尿患病率 0.3%~14.6%;终末期肾病较罕见^[20]。微量白蛋白尿的标准为尿白蛋白排泄率在 20~200 μg/min 或 30~300 mg/24 h;尿白蛋白/肌酐 30~300 mg/g (或 3~30 mg/mmol)。需注意其排泄受多种生理或病理因素影响,如 24 h 内运动、感染、发热、慢性心力衰竭、血糖过高、经期或血压过高、酮症酸中毒等均可造成假阳性结果。推荐采用晨尿测定,异常者需在 3~6 个月重复检测,连续 3 次检测中至少 2 次异常才可诊断。

糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)早期多无主观症状,但眼底可见微血管的早期病理改变。DR 早期检出率为 10%~15%,但 12 岁之前发生风险较低^[21]。进入青春期后,由于生长激素和性激素的影响,代谢紊乱可加剧,DR 的进展速度显著加快。DR 的发生还与病程密切相关,确诊 5 年内的患儿极少发生 DR;病程 10~15 年后 DR 患病率上升至 25%~50%;病程>20 年者可高达 70%~90%。病程 3~5 年或>11 岁患者需至眼科行眼底筛查,之后根据情况定期眼科检查、处理和随访。

T1DM 青少年远端周围神经病变与心血管疾病风险因素相关。11~17 岁的 T1DM 患儿中 14% 的患儿



表6 儿童1型糖尿病慢性并发症和合并症的筛查策略^[4, 6, 11, 19]

并发症和合并症	筛查起始年龄	筛查频率	筛查指标
糖尿病肾病	年龄≥11岁或青春期开始(以较早者为准)且病程2~5年	每年1次	尿白蛋白排泄率、尿白蛋白/肌酐
糖尿病视网膜病变	年龄≥11岁或青春期开始后;病程3~5年	每1~2年1次	散瞳眼底检查或眼底照相
糖尿病神经病变	年龄≥11岁或青春期开始后;病程>5年	每年1次	振动觉、压力觉(10 g尼龙丝)、针刺觉、踝反射及自主神经功能评估
高血压	确诊时	每3~6个月随访时	血压、其他心血管风险评估检查(颈动脉内膜中层厚度、超声心动图和尿白蛋白/肌酐)
高血脂	确诊后血糖稳定时,若正常则10~11岁起筛查	每3年1次,若异常每年检测	总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇
自身免疫性甲状腺病	确诊时	每1~2年1次	血清促甲状腺激素、游离甲状腺素、甲状腺自身抗体(甲状腺过氧化物酶抗体、甲状腺球蛋白抗体等)
乳糜泻	确诊时	必要时	组织转谷氨酰胺酶IgA抗体、总IgA
肾上腺皮质功能减退	确诊时	必要时	促肾上腺皮质激素、皮质醇不推荐常规检测21-羟化酶抗体
自身免疫性胃炎	确诊时	必要时每年1次	血常规

在病程2~5年后可出现糖尿病神经病变^[22]。但早期神经病变多为“亚临床型”,往往极其隐匿,须关注是否存在以下问题:感觉异常(双足对称性的麻木、蚁走感、刺痛或烧灼感);有自主神经症状,如静息心率>100次/min;体位性眩晕、晕厥;反复便秘或与腹泻交替,进食后饱胀感;足部皮肤异常干燥、无汗,易皲裂等。必要时需至神经专科就诊评估。

T1DM心血管疾病风险始于儿童期,14%~45%的T1DM患儿具有超过两个心血管疾病风险因素^[23],建议从诊断开始即进行心血管风险评估和持续监测。在排除继发性高血压后,对血压升高的患者进行治疗,主要为改进生活方式,聚焦于健康营养、体力活动、睡眠以及体重管理。必要时,给予降压治疗。T1DM患者血脂水平受糖代谢的影响大,血脂筛查需在诊断后且血糖控制相对平稳时进行基线评估。对血脂异常(尤其是低密度脂蛋白胆固醇>2.6 mmol/L)的患者,给予优化血糖控制和医学营养治疗,将脂肪热量限制在25%~30%,饱和脂肪限制在<7%,胆固醇限制在<200 mg/d,避免反式脂肪。≥10岁经规范改善血糖及生活方式干预3~6个月低密度脂蛋白胆固醇仍未达标者方可考虑降脂治疗^[4, 6, 11]。

(七)合并症的管理

推荐意见 15: T1DM诊断后即应进行自身免疫性疾病的筛查与监测,早期筛查可发现亚临床或无症状的常见合并症,有助于早期诊断和治疗(弱推荐, GPS)。

推荐依据: T1DM患儿合并自身免疫性疾病风险增加,约25%的患者可合并桥本甲状腺炎、Graves病、乳糜泻、肾上腺皮质功能减退、自身免疫

性胃炎以及白癜风、神经性皮炎和克罗恩病等自身免疫性疾病(表6)^[4, 6, 11, 19]。

自身免疫性甲状腺疾病在T1DM患儿中的患病率为3%~8%^[24]。T1DM确诊后需立即进行甲状腺相关抗体和甲状腺功能检测,若检测正常可每隔1~2年重复检测;若抗体阳性或出现生长迟缓、心率改变等症状,需加强监测。我国乳糜泻人群总体发生率,但T1DM患者乳糜泻的患病率相对增高,建议T1DM确诊后即需进行筛查^[25];病程中若出现不明原因的生长迟缓、缺铁性贫血、反复腹胀、慢性腹泻或频繁低血糖,尤需注意检查。T1DM患者出现肾上腺皮质功能减退,可为自身免疫性多腺体综合征的一部分,若患者频繁出现低血糖、低血糖难以纠正、无法解释的胰岛素需求量下降、皮肤色素沉着、疲乏、体重下降、低钠血症及高钾血症,应进行肾上腺皮质功能检测^[26]。儿童自身免疫性胃炎患病率较低,有研究显示T1DM患儿胃壁细胞抗体的阳性率为5.3%~7.5%^[27],缺铁性贫血是其最常见的临床表现,建议T1DM患儿每年检测血常规,如有贫血等临床症状,尤不明原因的铁蛋白降低、补铁效果不佳或提示大细胞性贫血时,应进行自身免疫性胃炎临床筛查。

四、早期T1DM的筛查与管理

(一)早期T1DM的筛查

推荐意见 16: 儿童T1DM诊断后,建议对其一级亲属尤其是同胞进行早期T1DM的筛查,以便及时采取措施保护胰岛细胞功能。对筛查抗体阳性者,需根据其抗体阳性的年龄、抗体数量决定后续监测频率及检测内容(葡萄糖耐量试验、HbA1c等)(强推荐, II级)。



推荐依据: T1DM 的一级系属是糖尿病的高危群体, 研究显示 T1DM 患儿一级亲属的平均患病率为 6%, 显著高于普通人群的 0.4%, 同卵双生子共患风险最高可达 70%^[28]。与成人相比, 儿童在早期糖尿病阶段具有更快的进展速度和更高的临床发病风险^[29], 儿童 1 期 T1DM 在 5 年内发展为临床症状期的总体风险为 44%~47%, 显著高于成人的 17%。发病风险与起病时间, 自身抗体数量、滴度、特异性, 血清转化年龄及遗传易感性等密切相关, 差异较大^[30]。而 2 期阶段, 儿童与成人的进展风险趋于一致, 两者 5 年进展至 3 期的风险均为 78%, 中位进展时间分别为儿童 1.9 年和成人 1.4 年^[29]。因此, 建议儿童 T1DM 诊断后即对同胞进行早期 T1DM 筛查。

T1DM 早期筛查: (1) IAb 检测 (或联合基因检测), 可筛查 1、2 期 T1DM, 实现疾病早期诊断并降低 DKA 发生风险^[31]。常用于早期筛查的 IAb 包括 GADA、IA-2A、ZnT8A 和 IAA。筛查方法的“金标准”是放射配体法或采用通过胰岛自身抗体检测国际标准化计划评估或与放射配体法比对后所确认的化学发光法、桥联酶联免疫吸附法等^[32]。(2) 血糖相关指标如空腹血糖、OGTT、HbA1c。

(二) 早期 T1DM 的教育和心理支持

推荐意见 17: 建议对 IAb 筛查阳性的儿童和家庭进行持续的结构化个体化教育, 对情绪、认知和行为功能进行评估, 必要时提供适当的心理支持 (弱推荐, III 级)。

推荐依据: 儿童遗传和 (或) IAb 筛查结果阳性可能与家长压力、抑郁症状和糖尿病焦虑相关。早期确诊后接受教育和监测的儿童临床表现较轻, 疾病进展较慢, 可改善风险感知并预防诊断时发生 DKA^[33]。对抗体阳性家庭及时提供心理支持和持续监测, 可减轻焦虑、抑郁等负面情绪^[34]。可综合运用针对抑郁或焦虑症状、糖尿病相关痛苦或病耻感以及家庭功能照顾者负担的标准化心理行为量表对患儿及照顾者进行多维评估, 并结合临床访谈, 系统关注其在情绪、行为、认知及躯体化方面的警示信号。根据筛查结果和问题的严重程度, 实施基于筛查结果与严重程度的分层干预。

五、T1DM 治疗新进展

推荐意见 18: ≥8 岁 2 期 T1DM 患儿, 可考虑输注替利珠单抗以延缓进展为 3 期 T1DM (强推荐, II 级)。其他免疫治疗及胰岛移植和干细胞疗法等国内尚处于临床研究阶段。

推荐依据:

1. 人工胰腺: 又称闭环胰岛素泵系统或自动胰岛素输注系统, 是在传感器增强型胰岛素泵基础上增加了血糖控制算法, 实现自动化, 更好的血糖控制。应用闭环系统的 T1DM 患者血糖水平在目标范围内的时间比例更高^[35], 低血糖事件也显著低于传感器增强型胰岛素泵治疗组^[36]。国内广泛用于临床的多为单激素混合闭环 (手动输注餐时胰岛素) 式。

2. 免疫治疗: 在延缓早期 T1DM 进展的研究中, 免疫干预药物 (如替利珠单抗、利妥昔单抗、巴瑞替尼、乌司奴单抗等) 展现出广阔的前景^[5], 但部分药物在我国尚处于临床研究阶段。替利珠单抗是唯一获中国国家药品监督管理局批准的疾病修饰疗法药物, 可用于 ≥8 岁儿童和成人 (美国 FDA 批准 ≥1 岁) 的 2 期 T1DM, 以延缓向 3 期进展; 中国正在进行新诊断 3 期 T1DM 的药物临床研究, 美国已获批新诊断 3 期 T1DM (8~17 岁) 的适应证。

3. 胰岛或胰岛细胞移植及干细胞疗法: 正经历从“同种异体移植”向“干细胞再生及基因编辑”模式转变。继 2023 年首个同种异体胰岛 β 细胞疗法 Lantidra 获批后, 以美国 VX-880 为代表的异基因诱导多能干细胞疗法, 以及国内利用自体化学重编程多能干细胞治疗的部分受试者已实现脱离外源性胰岛素治疗, 但仍在长期随访观察中。2025 年瑞典利用基因编辑构建低免疫原性细胞的成功, 为解决移植排斥及自身免疫攻击问题提供了崭新路径。这些突破预示着 T1DM 治疗正由外源胰岛素替代向内源功能重塑迈进^[37-40]。但胰腺或胰岛细胞移植及干细胞疗法尚未在我国获得临床应用批准。

4. 口服胰岛素: 通过胃肠道向免疫系统引入胰岛素抗原来诱导外周免疫耐受而达到治疗目的, 尚在临床试验阶段。II 期临床数据显示口服胰岛素安全性良好, 但单药口服胰岛素在延缓 T1DM 进展方面的整体疗效有限, 提示未来趋势可能走向精准联合免疫干预^[41]。

儿童 T1DM 需构建从诊断初期到全生命周期的系统化管理体系。本指南强调以胰岛素强化治疗为基石, 推动管理目标向更精细化的动态葡萄糖监测指标转型。同时, 明确慢性并发症的筛查“时间表”, 并强调在长期管理中须深度整合心理健康支持。其核心宗旨在于在确保血糖精准达标的同时, 保障儿童的正常生长发育, 提升患儿及其家庭的生活质量。患儿确诊后启动其同胞的自身抗体筛查与综合评估, 对实现早期诊断早期治疗、避免严重 DKA 以及保护残存



β 细胞功能具有重要临床价值。

(梁雁 曹冰燕 卫海燕 孙妍
陈瑞敏 罗小平 执笔)

参与指南制订的临床专家组成员(按单位和姓名首字拼音排序): 复旦大学附属儿科医院(罗飞宏); 福建医科大学附属福州市第一总医院(福建省福州儿童医院)(陈瑞敏); 广州医科大学附属妇女儿童医疗中心(李秀珍、张文); 华中科技大学同济医学院附属同济医院(梁雁、罗小平); 南方医科大学深圳妇幼保健院(董国庆); 青岛大学附属妇女儿童医院(李堂); 山东第一医科大学附属省立医院(孙妍); 上海交通大学医学院附属儿童医院(李嫔); 首都医科大学附属首都儿童医学中心(曹冰燕); 天津医科大学总医院(郑荣秀); 浙江大学医学院附属儿童医院(吴蔚); 郑州大学附属儿童医院(卫海燕)

参与指南审定的临床专家组成员(按单位和姓名首字拼音排序): 成都市妇女儿童中心医院儿童(程昕然); 重庆医科大学附属儿童医院(朱岷); 吉林大学第一医院(杜红伟); 江西省儿童医院(杨玉); 南京医科大学附属儿童医院(顾威); 首都医科大学附属北京儿童医院(巩纯秀); 首都医科大学附属首都儿童医学中心(陈晓波); 新疆医科大学第一附属医院(米热古丽·买买提); 浙江大学医学院附属儿童医院(傅君芬); 中国医科大学附属盛京医院(辛颖)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] International Diabetes Federation (IDF). Diabetes atlas 11th edition[EB/OL]. 2025[2025-10-20]. <https://diabetesatlas.org/>.
- [2] Rawshani A, Sattar N, Franzén S, et al. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: a nationwide, register-based cohort study[J]. Lancet, 2018, 392(10146): 477-486. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31506-X.
- [3] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中华儿科杂志编辑委员会. 中国儿童 1 型糖尿病标准化诊断与治疗专家共识(2020 版)[J]. 中华儿科杂志, 2020, 58(6): 447-454. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20200221-00124.
- [4] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and classification of diabetes: standards of care in diabetes-2025[J]. Diabetes Care, 2025, 48(1 Suppl 1): S27-S49. DOI: 10.2337/dc25-S002.
- [5] Herold KC, Delong T, Perdigoto AL, et al. The immunology of type 1 diabetes[J]. Nat Rev Immunol, 2024, 24(6): 435-451. DOI: 10.1038/s41577-023-00985-4.
- [6] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中国医师协会内分泌代谢科医师分会, 中华医学会儿科学分会, 等. 中国 1 型糖尿病诊治指南(2021 版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2022, 14(11): 1143-1250. DOI: 10.3760/cma.j.cn115791-20220916-00474.
- [7] Braffett BH, Bebu I, Lorenzi GM, et al. The NIDDK takes on the complications of type 1 diabetes: the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications (DCCT/EDIC) study[J]. Diabetes Care, 2025, 48(7): 1089-1100. DOI: 10.2337/dc24-2885.
- [8] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of care in diabetes-2025[J]. Diabetes Care, 2025, 48(1 Suppl 1): S181-S206. DOI: 10.2337/dc25-S009.
- [9] Tauschmann M, Hermann JM, Freiberg C, et al. Reduction in diabetic ketoacidosis and severe hypoglycemia in pediatric type 1 diabetes during the first year of continuous glucose monitoring: a multicenter analysis of 3, 553 subjects from the DPV registry[J]. Diabetes Care, 2020, 43(3): e40-e42. DOI: 10.2337/dc19-1358.
- [10] Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, et al. Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: recommendations from the international consensus on time in range[J]. Diabetes Care, 2019, 42(8): 1593-1603. DOI: 10.2337/dci19-0028.
- [11] de Bock M, Agwu JC, Deabreu M, et al. International society for pediatric and adolescent diabetes clinical practice consensus guidelines 2024: glycemic targets[J]. Horm Res Paediatr, 2024, 97(6): 546-554. DOI: 10.1159/000543266.
- [12] Galindo RJ, Umpierrez GE, Rushakoff RJ, et al. Continuous glucose monitors and automated insulin dosing systems in the hospital consensus guideline[J]. J Diabetes Sci Technol, 2020, 14(6): 1035-1064. DOI: 10.1177/1932296820954163.
- [13] Srichaikul K, Jenkins D. The glycemic index, rate of digestion of carbohydrate foods, and their potential link with cardiovascular disease[J]. J Nutr, 2022, 152(4): 920-921. DOI: 10.1093/jn/nxab427.
- [14] Muntis FR, Crandell JL, Evenson KR, et al. Pre-exercise protein intake is associated with reduced time in hypoglycaemia among adolescents with type 1 diabetes[J]. Diabetes Obes Metab, 2024, 26(4): 1366-1375. DOI: 10.1111/dom.15438.
- [15] Burckhardt MA, Chetty T, Smith GJ, et al. Use of continuous glucose monitoring trends to facilitate exercise in children with type 1 diabetes[J]. Diabetes Technol Ther, 2019, 21(1): 51-55. DOI: 10.1089/dia.2018.0292.
- [16] Cooper MN, Lin A, Alvares GA, et al. Psychiatric disorders during early adulthood in those with childhood onset type 1 diabetes: Rates and clinical risk factors from population-based follow-up[J]. Pediatr Diabetes, 2017, 18(7): 599-606. DOI: 10.1111/pedi.12469.
- [17] Wojutari Ajele K, Sunday Idemudia E. The role of depression and diabetes distress in glycemic control: a meta-analysis[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2025, 221: 112014. DOI: 10.1016/j.diabres.2025.112014.
- [18] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中国医师协会儿科医师分会内分泌遗传代谢学组, 中国医师协会青春期健康与医学专业委员会. 儿童糖尿病酮症酸中毒诊疗指南(2024 版)[J]. 中华儿科杂志, 2024, 62(12): 1128-1136. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20240528-00366.
- [19] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 14. Children and adolescents: standards of care in diabetes-2025[J]. Diabetes Care, 2025, 48(1 Suppl 1): S283-S305. DOI: 10.2337/dc25-S014.
- [20] Passanisi S, Piona C, Mancioffi V, et al. Optimal age, duration of diabetes and frequency of screening for diabetic nephropathy in children and youths with type 1 diabetes: a systematic review[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2026, 231: 113042. DOI: 10.1016/j.diabres.2025.113042.
- [21] Beauchamp G, Boyle CT, Tamborlane WV, et al. Treatable diabetic retinopathy is extremely rare among pediatric T1D exchange clinic registry participants[J]. Diabetes



- Care, 2016, 39(12):e218-e219. DOI: 10.2337/dc16-1691.
- [22] Cho YH, Craig ME, Hing S, et al. Microvascular complications assessment in adolescents with 2-to 5-yr duration of type 1 diabetes from 1990 to 2006[J]. *Pediatr Diabetes*, 2011, 12(8): 682-689. DOI: 10.1111/j.1399-5448.2011.00762.x.
- [23] Urbina EM, Dabelea D, D'Agostino RB, et al. Effect of type 1 diabetes on carotid structure and function in adolescents and young adults: the SEARCH CVD study[J]. *Diabetes Care*, 2013, 36(9): 2597-2599. DOI: 10.2337/dc12-2024.
- [24] Shun CB, Donaghue KC, Phelan H, et al. Thyroid autoimmunity in Type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis[J]. *Diabet Med*, 2014, 31(2): 126-135. DOI: 10.1111/dme.12318.
- [25] Taczanowska A, Schwandt A, Amed S, et al. Celiac disease in children with type 1 diabetes varies around the world: an international, cross-sectional study of 57 375 patients from the SWEET registry[J]. *J Diabetes*, 2021, 13(6): 448-457. DOI: 10.1111/1753-0407.13126.
- [26] Fröhlich-Reiterer E, Elbarbary NS, Simmons K, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: other complications and associated conditions in children and adolescents with type 1 diabetes[J]. *Pediatr Diabetes*, 2022, 23(8):1451-1467. DOI: 10.1111/pedi.13445.
- [27] Pan XF, Gu JQ, Shan ZY. Type 1 diabetic populations have an increased prevalence of parietal cell antibody: a systematic review and meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94(38): e1440. DOI: 10.1097/MD.0000000000001440.
- [28] Redondo MJ, Steck AK, Pugliese A. Genetics of type 1 diabetes[J]. *Pediatr Diabetes*, 2018, 19(3): 346-353. DOI: 10.1111/pedi.12597.
- [29] Templeman EL, Ferrat LA, Thomas N, et al. Contrasting adult and pediatric populations in a cohort of at-risk relatives in the T1D trialnet pathway to prevention study [J]. *Diabetes Care*, 2025, 48(9):1571-1580. DOI: 10.2337/dc25-0192.
- [30] Ziegler AG, Rewers M, Simell O, et al. Seroconversion to multiple islet autoantibodies and risk of progression to diabetes in children[J]. *JAMA*, 2013, 309(23):2473-2479. DOI: 10.1001/jama.2013.6285.
- [31] Elding Larsson H, Vehik K, Gesualdo P, et al. Children followed in the TEDDY study are diagnosed with type 1 diabetes at an early stage of disease[J]. *Pediatr Diabetes*, 2014, 15(2):118-126. DOI: 10.1111/pedi.12066.
- [32] 中华医学会糖尿病学分会, 中华医学会儿科学分会, 中华医学会内分泌学分会, 等. 中国 1 型糖尿病高危人群筛查、监测与管理专家共识(2024 版)[J]. *中华糖尿病杂志*, 2024, 16(11): 1183-1199. DOI: 10.3760/cmaj.cn115791-20241001-00592.
- [33] Hummel S, Carl J, Friedl N, et al. Children diagnosed with presymptomatic type 1 diabetes through public health screening have milder diabetes at clinical manifestation [J]. *Diabetologia*, 2023, 66(9):1633-1642. DOI: 10.1007/s00125-023-05953-0.
- [34] Smith LB, Liu X, Johnson SB, et al. Family adjustment to diabetes diagnosis in children: can participation in a study on type 1 diabetes genetic risk be helpful? [J]. *Pediatr Diabetes*, 2018, 19(5):1025-1033. DOI: 10.1111/pedi.12674.
- [35] Wadwa RP, Reed ZW, Buckingham BA, et al. Trial of hybrid closed-loop control in young children with type 1 diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(11):991-1001. DOI: 10.1056/NEJMoa2210834.
- [36] Kariyawasam D, Morin C, Casteels K, et al. Hybrid closed-loop insulin delivery versus sensor-augmented pump therapy in children aged 6–12 years: a randomised, controlled, cross-over, non-inferiority trial[J]. *Lancet Digit Health*, 2022, 4(3): e158-e168. DOI: 10.1016/S2589-7500(21)00271-5.
- [37] Ajmal N, Bogart MC, Khan P, et al. Identifying promising immunomodulators for type 1 diabetes (T1D) and islet transplantation[J]. *J Diabetes Res*, 2024, 2024:5151171. DOI: 10.1155/jdr/5151171.
- [38] Reichman TW, Markmann JF, Odorico J, et al. Stem cell-derived, fully differentiated islets for type 1 diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2025, 393(9): 858-868. DOI: 10.1056/NEJMoa2506549.
- [39] 张博雅, 王树森. 自体人化学重编程多能干细胞来源的胰岛细胞移植治疗 1 型糖尿病临床研究解读及临床意义探讨 [J]. *中华糖尿病杂志*, 2025, 17(2): 210-213. DOI: 10.3760/cmaj.cn115791-20241115-00681.
- [40] Carlsson PO, Hu X, Scholz H, et al. Survival of transplanted allogeneic beta cells with no immunosuppression[J]. *N Engl J Med*, 2025, 393(9): 887-894. DOI: 10.1056/NEJMoa2503822.
- [41] Henriques FL, Buckle I, Forbes JM. Type 1 diabetes mellitus prevention: present and future[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2025, 21(10): 608-622. DOI: 10.1038/s41574-025-01128-6.

· 编辑部公告 ·

谨防非法网站冒用本刊名义进行征稿、收费的声明

近期一些网站冒用中华儿科杂志名义征稿,或通过发送“录用通知”收取作者版面费。已有多位作者上当受骗。为维护广大读者和作者的权益及杂志声誉,本刊特此声明。

本刊不收取审稿费,关于退修、录用、缴费等事宜均请务必通过中华医学会远程稿件管理系统(可通过中华医学

会网站首页: <http://www.cma.org.cn> 或本刊网站: <http://www.cmaped.org.cn> 进入)进行查询。

本刊联系电话:010-51322412。

本刊编辑部

