

糖成瘾视角下中青年含糖饮料摄入与 2 型糖尿病关系的研究进展

熊镁铃, 江虹*, 黄晓容

(江西中医药大学护理学院, 江西南昌 330004)

摘要: 糖尿病年轻化是全球亟待解决的公共卫生问题。含糖饮料作为中青年群体液态糖的主要摄入来源, 是其 2 型糖尿病发生的独立高危因素, 而糖成瘾可能在含糖饮料摄入与中青年 2 型糖尿病发病的关联中发挥着潜在的介导作用。本文系统梳理了中青年人含糖饮料的消费现状及特征, 总结含糖饮料摄入与 2 型糖尿病发病风险的相关性及内在病理生理机制; 从神经生物学、行为心理学、生理代谢和肠道菌群四个维度, 阐述含糖饮料诱发糖成瘾的潜在机制, 并探讨糖成瘾在含糖饮料摄入与中青年 2 型糖尿病发生之间可能存在的作用路径; 最后从个体、医疗、社会、政策四个层面提出针对性的防控与干预策略, 以期为中青年 2 型糖尿病的精准防控提供理论参考, 为相关公共卫生策略的制定提供实践依据。

关键词: 糖成瘾; 中青年; 含糖饮料; 2 型糖尿病; 相关性; 干预策略

DOI: 10.13982/j.mfst.1673-9078.2027.7.0535

Research Progress on the Relationship between Sugar-Sweetened Beverage Intake and Type 2 Diabetes in Young and Middle-Aged People from the Perspective of Sugar Addiction

XIONG Meiling, JIANG Hong*, HUANG Xiaorong

(School of Nursing, Jiangxi University of Chinese Medicine, Nanchang 330004, China)

Abstract: The younger onset of diabetes has become an urgent global public health problem to be addressed. As the primary source of liquid sugar intake for young and middle-aged people, sugar-sweetened beverages (SSBs) are an independent high-risk factor for the development of type 2 diabetes mellitus (T2DM) in this population, and sugar addiction may play a potential mediating role in the association between SSB intake and the onset of T2DM in young and middle-aged people. This paper systematically sorts out the consumption status and characteristics of SSBs among young and middle-aged people, and summarizes the correlation between SSB intake and the risk of T2DM as well as the underlying pathophysiological mechanisms. It elaborates on the potential mechanisms by which SSBs induce sugar addiction from four dimensions: neurobiology, behavioral psychology, physiological metabolism and gut microbiota, and explores the potential mediating pathways of sugar addiction in the relationship between SSB intake and the development of T2DM in young and middle-aged people. Finally, targeted prevention, control and intervention strategies are proposed from the individual, medical, social and policy levels, aiming to provide a theoretical reference for the precise prevention and control of T2DM in young and middle-aged people and a practical basis for the formulation of relevant public health strategies.

Key words: sugar addiction; young and middle-aged people; sugar-sweetened beverages; type 2 diabetes mellitus; correlation; intervention strategy

糖尿病作为威胁人类健康的第三大慢性非传染性疾病^[1], 其全球流行形势愈加严重。根据《IDF 全球糖尿病地图 (第 11 版)》统计, 2024 年全球 20~79 岁成人糖尿病患者已达 5.89 亿, 预计 2050 年将猛增至 8.53 亿^[2], 疾病所导致的社会与经济负担正在不断加重。我国糖尿病患者数量居全球首位, 其中 90% 以上为 2 型糖尿病 (Type

收稿日期: 2026-04-08; 修回日期: 2026-07-11; 接受日期: 2026-07-13

作者简介: 熊镁铃 (2002-), 女, 硕士研究生, 研究方向: 健康与慢病管理, E-mail: 2923117632@qq.com

通讯作者: 江虹 (1971-), 女, 本科, 副主任护师, 研究方向: 健康与慢病管理, E-mail: 694023819@qq.com

2 Diabetes Mellitus, T2DM)^[3]。T2DM 是在遗传和环境因素的共同作用下,体内胰岛素绝对或相对分泌不足而引起的一组以糖代谢紊乱为主要表现的代谢性疾病^[4]。近年来,糖尿病发病呈现年轻化趋势,18~59 岁中青年患者约占 T2DM 患者的 59%^[5],这一现象与居民生活方式的转变密切相关^[6]。

含糖饮料(Sugar-Sweetened Beverages, SSBs)的过度消费被认为是推动 T2DM 年轻化的关键危险因素^[7]。目前,各国对 SSBs 的定义尚未达成共识。我国将 SSBs 定义为制作过程中人工添加单糖或双糖、含糖量超过 5% 的饮料,包括软饮料、果汁(不包括 100%果蔬汁)、运动饮料、加糖咖啡和茶、奶茶等^[8]。SSBs 作为液态糖的主要载体,具有吸收速度快、饱腹感弱的特点^[9,10],易导致过量摄入和血糖波动。大量研究证实,SSBs 摄入与 T2DM 风险呈独立、剂量依赖性的正相关关系^[11-13]。值得注意的是,SSBs 的过度消费常表现出“失控性”特征——虽然部分个体知晓健康风险,但仍难以减少摄入,这提示其背后可能存在类似成瘾的行为机制。

糖成瘾(Sugar Addiction)属于食物成瘾范畴,是一种以强迫性消费高可口性食物(如巧克力、含糖饮料)为特征的行为成瘾^[14],可引发类药物成瘾的神经生物学改变,表现为对高糖食物的强烈渴求、摄入失控及戒断反应^[15,16]。需注意的是,食物成瘾(Food Addiction)是对高可口性食物产生成瘾样行为的总称,涵盖了对高糖、高脂、高盐等食物的依赖;糖成瘾特指对蔗糖、果糖等单双糖的强迫性消费,是食物成瘾的核心亚型之一;含糖饮料依赖则聚焦于 SSBs 这一特定载体,是糖成瘾行为在液态糖摄入中的具体表现,三者存在一定的层级关系。然而,目前糖成瘾的临床诊断地位尚存在争议,核心争议在于其是否应被界定为独立的疾病,以及缺乏统一的诊断阈值,故尚未被纳入正式的精神疾病诊断体系。Skryabin 等^[17]提出的 S.A.F.E.框架指出,糖的成瘾潜能取决于四个维度的交互作用:递送与强化的速度、生理信号的模糊性、配方与线索显著性以及环境限制/获取方式。其中,SSBs 因液态糖吸收迅速、无需咀嚼、饱腹感弱,具有极高的“强化速度指数”,是较易诱发成瘾样行为的糖载体之一^[17]。中青年群体长期面临工作压力大、作息紊乱、社交需求高等问题,既是 SSBs 的高消费人群,也更易陷入糖成瘾^[18,19]。

然而,现有研究多单独探讨 SSBs 与 T2DM 的关联,或单独分析糖成瘾的形成机制,较少探究三者之间的关联。基于此,本文聚焦中青年(即 18~59 岁)人群,从糖成瘾视角出发,梳理三者间可能的内在关联与作用机制,并提出多层次防控策略,为中青年 T2DM 防控提供参考。

1 检索策略

为总结糖成瘾视角下中青年含糖饮料摄入与 2 型糖尿病关系的研究进展,本文对相关文献进行系统检索。检索数据库包括中国知网、维普、万方和 PubMed。检索时间范围为建库至 2026 年 3 月。检索词包括“糖成瘾”“食物成瘾”“含糖饮料”“2 型糖尿病”“中青年”“sugar addiction”“food addiction”“sugar-sweetened beverages”“type 2 diabetes mellitus”“young and middle-aged”等中英文组合。纳入标准为与 SSBs 消费、糖成瘾或成瘾样摄食行为及 T2DM 风险相关的研究,包括队列研究、横断面调查、机制研究和系统评价、Meta 分析等。排除标准为重复发表、无法获取全文及与主题不直接相关的文献。并通过滚雪球的方法从相关论文的参考文献中检索到更多文献。

2 中青年人群含糖饮料的消费现状

全球 15~39 岁年轻人高 SSBs 消费的疾病负担日益加重,2021 年全球平均流行率达 11.13%,并存在显著差异,表现为女性(11.72%)高于男性(10.54%),且与社会经济发展水平高度正相关(高社会人口学指数地区流行率达 30.83%)^[20]。我国中青年人群的 SSBs 过度消费问题尤为突出,同时伴随着明显的消费特征与严重的健康知行脱节现象,为糖成瘾的形成埋下重要隐患,也成为糖尿病年轻化的重要诱因。

从消费结构来看,我国城镇人口的膳食糖摄入中,含糖饮料及乳制品占比高达 42.1%^[21],是居民添加糖摄入的主要来源。2022 年一项针对 Z 世代(出生于 1995~2009 年)的调查显示,51%的受访者一周内购买饮料的次数为 3 次及以上,且饮料品类的选择存在明显性别差异,女性对于奶茶、咖啡及气泡水的需求高于男性,男性更偏爱碳酸饮料、功能型饮料^[22]。2025 年北京市一项纳入 10 409 名 18~64 岁居民的调查显示,SSBs 消费率为 38.7%,而知识有限、风险意识低及经常外出就餐是导致该高消费率的主要相关因素^[23]。值得关注的是,伴随健康意识的提升,人工甜味饮料(Artificially Sweetened Beverages, ASBs)在中青年群体中的消费量呈上升趋势。然而,ASBs 虽不含添加糖,其对代谢健康的长期影响仍存在争议,部分消费者可能将 ASBs 视为“无害替代品”而放松总量控制,这一问题需引起重视。

从消费场景来看,中青年人群的 SSBs 摄入多发生于工作、熬夜、社交、通勤等碎片化场景,属于非正餐性、无规律的摄入模式,这种行为特征进一步加剧了糖摄入的失控性,成为糖成瘾形成的重要行为基础^[19,22]。更为关键的是,中青年人群对 SSBs 的健康风险认知存在明显的知行脱节问题:其健康认知水平处于中等、健康态度较为积极,但实际消费行为得分显著低于认知与态度得分^[24]。这种认知与行为的脱节导致 SSBs 过量摄入成为常态,不仅直接增加机体糖代谢负担,还可能通过持续的高糖刺激触发糖成瘾的病理改变,推动 SSBs 摄入、糖成瘾与 T2DM 发生的病理进程。

3 含糖饮料摄入与 2 型糖尿病的相关性

从流行病学证据来看,2020 年全球约有 220 万新发 T2DM 病例可直接归因于 SSBs 消费^[7]。高 SSBs 饮食导致的 T2DM 伤残调整寿命年与死亡率在中青年群体中增幅最为显著^[25],这进一步证实了 SSBs 摄入对中青年糖代谢健康的影响。Meta 分析表明,每日多摄入 350 mL SSBs,人群糖尿病发病风险会上升 25%,且该饮品未观察到明确的安全摄入阈值,提示即使较低的摄入量也可能伴随风险升高^[13]。更为关键的是,糖的存在形式决定了其代谢效应——来自固体食物(如水果、谷物、酸奶)的总糖和蔗糖摄入与 T2DM 风险呈负相关^[13],这提示液态糖的健康危害更具有特殊性。这一差异可能与液态糖的代谢动力学特征有关。固态食物中的糖伴随膳食纤维、蛋白质及脂肪等组分,需经咀嚼和逐步消化,糖分入血速度相对较慢;同时,固态食物可触发胃肠激素的释放,参与饱腹感信号的调节。相比之下,SSBs 中的液态糖缺乏食物基质的物理约束,糖分吸收速度更快,易引起餐后血糖迅速升高;且液态形式触发的饱腹感信号通常弱于等热量的固态食物,补偿性热量摄入的调节效应相对不足。上述差异可能是液态糖更易导致热量超标和血糖波动的原因之一。

从病理生理机制来看,SSBs 摄入会造成 T2DM 的核心病理改变。首先,SSBs 中的液态糖会被肠道迅速吸收,入血后引发餐后血糖骤升^[26],迫使胰岛 β 细胞短期内大量分泌胰岛素来维持血糖稳定。长期反复的糖负荷超载,会使 β 细胞长期处于代偿性高分泌状态,诱导线粒体功能障碍和内质网应激,最终导致 β 细胞功能进行性衰退^[27,28]。其次,SSBs 中果糖具有特殊的肝脏代谢途径,其代谢不依赖于胰岛素,可通过激活固醇调节元件结合蛋白 1c(Sterol Regulatory Element-Binding Protein 1c, SREBP1c)和碳水化合物反应元件结合蛋白(Carbohydrate-Responsive Element-Binding Protein, ChREBP)等转录因子,直接在肝脏促进脂肪从头合成(De Novo Lipogenesis, DNL),加速甘油三酯堆积并诱发肝脏胰岛素抵抗^[29,30]。果糖代谢副产物尿酸还可通过减少一氧化氮(Nitric Oxide, NO)的释放,降低内皮细胞对 NO 的生物利用度来造成内皮细胞功能紊乱,进一步加重外周胰岛素抵抗^[31]。此外,动物研究证实,果糖能通过激活肿瘤蛋白 p53 依赖的促凋亡通路,直接诱导胰腺 β 细胞凋亡,这一损伤甚至在机体出现明显高血糖之前就已发生^[32],使功能性 β 细胞数量不可逆地减少,但该发现向人群的外推仍需谨慎。

此外,不同甜味剂的代谢效应可能存在差异。果葡糖浆是 SSBs 中常用的甜味剂,其果糖含量可达 55%或更高;蔗糖则需经消化分解后释放游离果糖。有研究提示,果糖因不直接刺激胰岛素分泌,其饱腹感信号可能弱于葡萄糖^[29]。但目前多数流行病学研究将 SSBs 作为整体类别分析,尚缺乏直接证据区分不同甜味剂种类对 T2DM 风险的差异化影响,有待进一步研究。

综上所述,SSBs 摄入与 T2DM 之间存在独立的因果关联,其作用涉及胰岛 β 细胞损伤、肝脏胰岛素抵抗及外周胰岛素抵抗等多个病理环节。然而,中青年人群对 SSBs 的消费常表现出失控性特征,单纯从摄入量角度难以完全解释其与 T2DM 的复杂关系。现有证据提示,糖成瘾可能在这一关联中发挥重要的驱动或放大作用^[10]。

4 糖成瘾介导含糖饮料摄入与 2 型糖尿病发生的潜在机制

目前,关于糖成瘾在 SSBs 摄入与中青年 T2DM 之间中介作用的直接证据尚不充分,尚缺乏专门针对该路径的前瞻性队列研究或中介分析。本部分内容是基于现有神经生物学、行为心理学、生理代谢及肠道菌群等领域的间接证据所构建的假说框架,旨在梳理可能的机制联系。SSBs 的过量摄入可能是诱发中青年糖成瘾的关键行为起点。而一旦形成,这种行为模式可能通过行为强化与病理生理调控进一步加剧 SSBs 的失控性摄入,二者相互作用形成恶性循环,最终通过多维度机制介导胰岛素抵抗、胰岛 β 细胞功能损伤等 T2DM 核心病理改变,进而引发疾病。在这一假说中,神经生物学、行为心理学、生理代谢与肠道菌群四个维度并非孤立发挥作用,而可能是相互交织、协同推进糖成瘾的形成及其向 T2DM 的转化:神经生物学改变为行为心理依赖提供了生物学基础,行为失控可能驱动高糖负荷和代谢紊乱,代谢紊乱进一步恶化并诱发菌群失调,而菌群失调又可能通过肠-脑轴反向强

化神经奖赏效应和行为渴求, 形成一个自我强化的恶性循环。

4.1 神经生物学

SSBs 中的液态糖以果葡糖浆、蔗糖为主, 二者被快速吸收后入血, 可特异性激活中脑-边缘多巴胺能通路, 促进多巴胺释放并作用于伏隔核等奖赏脑区, 快速诱导愉悦感产生^[33,34]。不同甜味剂的组成存在差异, 果葡糖浆通常含 55%的果糖和 45%的葡萄糖, 蔗糖则在消化后分解为等比例的果糖与葡萄糖。动物实验提示, 果葡糖浆与蔗糖还可改变伏隔核多巴胺受体及 μ -阿片受体的表达, 增强糖的强化效应^[35]。这些发现提示, 甜味剂种类的选择可能影响 SSBs 的成瘾潜能, 但相关证据主要来自动物研究, 向人群的外推仍需谨慎。人类功能磁共振成像研究证实, 蔗糖可特异性激活多巴胺能中脑区域, 且该激活效应与行为愉悦度呈正相关^[34], 这提示 SSBs 较其他高糖食物更易诱发糖成瘾。

长期过量摄入 SSBs 可能引发中枢奖赏系统的神经适应性改变。来自动物模型和部分人类研究的证据表明, 长期糖分摄入会导致多巴胺受体敏感性下降, 形成耐受性, 个体需不断增加摄入量才能获得同等愉悦感^[16,36,37]。同时, 动物实验观察到间歇性过量摄糖可诱导内源性阿片类物质依赖^[33,38], 另有动物研究发现肠道-迷走神经-脑干通路可直接激活大脑奖赏区域^[39], 进一步强化神经依赖。若上述神经适应性改变同样发生于中青年人群, 则糖成瘾形成后, 大脑奖赏系统的持续紊乱会通过下丘脑-垂体-肾上腺轴 (Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis, HPA) 引发神经-内分泌紊乱。一方面, HPA 轴过度激活导致皮质醇分泌增多, 而皮质醇可通过抑制胰岛素信号通路关键分子的磷酸化, 直接诱导外周胰岛素抵抗^[40]。另一方面, 奖赏系统异常会调控下丘脑摄食中枢, 使饥饿素 (Ghrelin) 分泌节律紊乱。Ghrelin 不仅能促进稳态进食, 还可通过其受体作用于多巴胺能神经元, 增强对高糖食物的奖赏效应, 驱动强烈的非稳态糖渴求^[41]。即使血糖处于正常水平, 个体仍会产生强烈的糖渴求, 形成反复摄糖的循环, 持续增加机体糖代谢负荷。总体而言, 上述关于神经适应性改变与胰岛素抵抗关系的大部分证据来自机制研究和动物实验, 其在人群中的适用性尚待确认。

4.2 行为心理学

在神经生物学改变的基础上, 中青年长期面临工作压力、生活节奏加快等带来的慢性应激, 以及焦虑、抑郁等负性情绪, 同时睡眠剥夺也成为该群体的高频生活状态, 这些因素促使其不自觉地将 SSBs 摄入作为缓解负面情绪、快速补充能量的重要方式^[42,43]。相关人群研究提示, 应激可通过糖皮质激素、5-羟色胺等信号通路促进 SSBs 摄入, 而高糖饮食又可反向缓解焦虑与抑郁情绪、降低应激诱导的皮质醇水平, 这种双向作用可能持续强化糖成瘾的行为惯性^[42,44]。

同时, 外在环境因素进一步巩固了这一行为模式: 人类远古时期形成的对甜味的天然偏好^[45], 现代社会中 SSBs 的便捷性与精准商业化营销^[46], 以及中青年消费行为的社交属性, 使得 SSBs 消费逐渐成为该群体的社交常态, 推动摄食行为从被动摄入转变为主动渴求, 形成糖成瘾的行为心理依赖^[47]。糖成瘾形成后, 摄糖行为具有明显的失控性与冲动性, 多为非饥饿性、碎片化摄入, 导致血糖负荷在短时间内急剧升高, 远超机体胰岛素的调节能力; 同时, 糖成瘾阳性的中青年人群往往伴随低运动率、熬夜、高精制碳水摄入等其他不健康行为, 这些行为与 SSBs 摄入协同作用, 进一步加剧代谢紊乱。行为失控的持续存在, 使得高糖负荷状态得以长期维持, 进而对机体代谢系统产生直接冲击。需指出的是, 上述行为模式与代谢后果之间的关联目前主要来自横断面调查, 因果时序尚需纵向研究进一步厘清。

4.3 生理代谢

SSBs 中的液态糖吸收速度快, 入血后会直接引发餐后血糖大幅波动^[26], 而低血糖状态会持续刺激饥饿中枢, 引发强烈的糖渴求, 促使个体再次摄入 SSBs 以缓解不适, 这是 SSBs 快速诱发糖渴求、推动糖成瘾初始形成的重要生理机制。在行为失控的驱动下, 长期反复的血糖波动进一步加剧了代谢紊乱。

长期饮用 SSBs 引发的持续性高糖摄入, 可能诱导机体产生胰岛素抵抗与瘦素抵抗^[48,49], 破坏外周饱腹感调控网络^[50]。瘦素抵抗使机体无法有效识别饱腹感信号, 导致摄糖行为失去节制, 胰岛素抵抗则进一步加剧血糖波动, 在恶性循环糖成瘾形成后, 可能通过行为强化与病理损伤两条途径加剧生理代谢紊乱。在行为强化层面, 失控性、高频次摄入 SSBs 使机体长期处于高糖负荷状态, 迫使胰岛 β 细胞长期处于过度分泌胰岛素的代偿状态,

最终导致 β 细胞功能进行性衰退和衰竭^[27,28]。在病理损伤层面,长期高果糖摄入通过肝脏的胰岛素非依赖性代谢途径,加剧肝脏脂肪堆积与胰岛素抵抗^[29,30],其代谢副产物尿酸还通过抑制 NO 生成导致微血管功能障碍,诱发外周胰岛素抵抗^[31]。此外,糖成瘾引发的持续血糖波动加剧晚期糖基化终产物(Advanced Glycation End-products, AGEs)积累,进一步损伤胰岛 β 细胞功能并加重胰岛素抵抗。上述代谢改变既是 T2DM 的直接病理基础,也为肠道菌群的失调创造了条件。

4.4 肠道菌群

在高糖摄入和代谢紊乱的持续作用下,过量摄入添加糖会显著改变肠道微生物群的结构组成并降低其多样性^[51],可导致变形菌门(如大肠杆菌)等潜在致病菌丰度升高,同时减少双歧杆菌、阿克曼菌(*Akkermansia*)等有益菌丰度,破坏肠道微生态平衡^[52,53]。菌群结构的改变可能通过肠-脑轴反向调控大脑对糖的偏好与渴求。动物研究表明,游离脂肪酸受体 4(Free Fatty Acid Receptor 4, FFA4)可通过调节肠道菌群中普通拟杆菌(*Bacteroides vulgatus*)的丰度及其代谢产物泛酸,激活胰高血糖素样肽-1/成纤维细胞生长因子 21(Glucagon-Like Peptide-1/Fibroblast Growth Factor 21, GLP-1/FGF21)通路,经肠-肝-脑轴调控宿主的糖偏好行为^[54]。若该调控通路在人类中同样存在,则糖成瘾形成后,失控性的 SSBs 摄入可能持续加重肠道菌群紊乱,通过肠-代谢轴加剧糖代谢异常。其一,菌群失衡可破坏肠道黏膜屏障完整性、增加肠道通透性^[55],导致有害菌代谢产物内毒素入血,引发机体慢性低度炎症^[56],通过激活炎症通路(如核转录因子 κ B 通路)抑制胰岛素信号传导,同时损伤胰岛 β 细胞的分泌功能;其二,菌群结构异常可能影响血清中支链氨基酸衍生物等代谢物水平,间接增加 T2DM 发病风险^[57];其三,菌群紊乱通过肠-脑轴可能进一步强化糖成瘾行为,形成菌群紊乱与糖成瘾相互加重的循环,最终通过持续的代谢紊乱与炎症反应推动 T2DM 的发生。但现有支持主要来自动物模型和相关性研究,其在人类中青年 SSBs 消费者中的特异性与因果性有待深入验证。

5 防控与干预策略

针对 SSBs 摄入、糖成瘾形成、T2DM 发生的潜在机制链,结合中青年人群的生理、心理及行为特征,从个体、医疗、社会、政策四个层面提出针对性干预策略,层层递进阻断病理进展,实现中青年 T2DM 的精准防控与综合管理。鉴于糖成瘾概念尚处于建构阶段,针对糖成瘾行为的干预策略目前仍以初步探索为主,其临床有效性与安全性有待进一步评估与验证。

5.1 个体层面

个体是防控的第一道防线,核心针对中青年人群 SSBs 消费的知行脱节问题与糖成瘾的行为心理依赖,从认知、行为两方面入手,减少 SSBs 的摄入,阻断糖成瘾的形成与发展。

在认知方面,加强对中青年人群的健康科普教育,依托短视频、职场健康讲座、新媒体平台等渠道,系统普及 SSBs 的健康风险及糖成瘾危害,纠正高糖饮品消费的认知偏差,提升人群对高糖摄入危害的认知水平^[58]。在科普中也应澄清 ASBs 的常见误区,帮助公众建立对 ASBs 的理性认知。在行为方面,推广认知行为干预,帮助个体识别 SSBs 消费的触发情境(如工作压力、熬夜、社交),建立对糖渴求的自我监测能力,通过深呼吸、正念冥想、短时运动等方式替代摄糖行为^[59]。同时,倡导健康的饮品选择与生活方式,鼓励以饮用水、苏打水、淡茶水等饮品替代 SSBs。需注意的是,部分消费者以 ASBs 作为替代,但现有研究表明长期大量饮用含有人工甜味剂的“无糖饮料”可能通过改变肠道菌群或干扰甜味反馈机制,对代谢健康产生不确定影响,因此不应将其视为完全无害的首选替代方案^[60,61]。引导中青年养成规律进食、充足睡眠的习惯,稳定血糖和食欲调节激素分泌。对于已出现糖成瘾倾向的个体,采用逐步减糖策略,如逐步降低饮品含糖量、减少摄入频次,逐步减轻对含糖饮料的生理与心理依赖。此外,可借助移动健康应用提升干预的可及性与依从性。

5.2 医疗层面

对于有 SSBs 失控性消费特征的人群,医疗机构可探索将糖成瘾筛查作为慢性病管理与糖尿病一级预防的补充手段,以期实现早期识别与干预。

首先,完善糖成瘾的筛查评估体系。目前,国际上相关评估工具各有侧重,在临床实践中应根据筛查目的审

慎选择：耶鲁食物成瘾量表（Yale Food Addiction Scale, YFAS）及其简化版本^[62,63]主要评估食物成瘾，涵盖高脂、高糖等多种食品；糖成瘾问卷（Sugar Addiction Questionnaire, SAQ）^[64]、FitMIND 基金会甜食成瘾量表（FitMIND Foundation Sweets Addiction Scale, FFSAS）^[65]更聚焦于糖或甜食的成瘾样行为；精制糖成瘾问卷^[66]针对精制糖消费行为；CRAVED 筛查工具^[67]则用于超加工食品成瘾的快速筛查。值得注意的是，目前国内已有学者研制并初步验证了针对大学生的“饮料依赖量表”，在大学生中显示出良好的信效度^[68]。但国内尚缺乏经过大样本、多中心验证的统一标准工具，未来应开发并验证适合中国人群的糖成瘾评估工具，提高筛查的精准性。其次，构建多学科协作干预模式，整合内分泌科、精神心理科、临床营养科及健康管理师的专业优势，开展认知行为治疗、个性化低糖膳食方案、糖代谢指标监测等综合干预。有初步证据显示，GLP-1 受体激动剂等药物可能通过降低食欲和奖赏反应减少对高糖食物的渴求^[69]，但尚缺乏针对糖成瘾样摄糖行为的专门临床试验，目前不宜作为常规推荐，可在综合评估后作为探索性辅助手段。同时可探索中医治疗的补充价值，如针刺调节食欲相关脑区功能^[70,71]、匙羹藤短期抑制甜食摄入^[72]，其针对糖成瘾的特异性疗效尚待验证。

5.3 社会层面

社会层面干预的核心是减少 SSBs 的可及性、弱化其社交属性，从环境与社交层面阻断 SSBs 的高频摄入，为中青年人群创造健康的饮品消费环境。

首先，优化饮品消费环境。在写字楼、商圈、高校等中青年高频活动区域，减少 SSBs 售卖点位，增加无糖饮品、白开水的供应，在售卖区域设置醒目健康提示标识，标注 SSBs 的糖含量及相关健康风险^[73,74]。同时，健康提示标识也应涵盖 ASBs 的潜在健康不确定性，避免消费者因“零糖”标识而产生安全错觉。推广上海“营养选择”分级标识实践经验，通过标准化的营养分级，引导消费者主动选择健康饮品^[75,76]。其次，全面规范 SSBs 的广告宣传。严格限制其在社交媒体、短视频平台、校园等中青年高频接触渠道的投放，遏制错误宣传。推动餐饮企业、奶茶店等市场优化产品配方，降低 SSBs 的糖含量，并在菜单、点单系统上清晰标注饮品糖含量^[77]，为中青年的健康选择提供明确参考。此外，依托社区、企业、高校等组织，开展健康饮品推广活动，弱化 SSBs 的社交属性，推动健康饮品成为社交消费的主流选择。

5.4 政策层面

政府应发挥主导作用，通过税收调控、标准制定、市场监管等强有力的公共卫生政策，从源头管控 SSBs 的生产、销售与消费，为中青年 T2DM 防控提供制度保障。

首先，借鉴英国、墨西哥等国家的经验，探索实施 SSBs 分级消费税，对含糖量超过特定阈值的饮品课以重税，激励企业主动降低产品含糖量^[78]。针对中国的模拟研究显示，按含糖量分级征税优于按体积征税^[79,80]，可将 SSBs 税收收入专项用于公共卫生事业，如补贴健康饮品研发与推广、支持糖尿病防控项目、开展健康科普教育等，形成健康经济的正向发展。目前，国内部分地区（如深圳、厦门）已在健康城市建设中提出对高糖饮料进行税收或价格干预的构想，这为政策的落地实施提供了有益的实践探索基础。其次，完善包装正面标识体系^[73,76]。在总结上海等地试点经验的基础上，将 SSBs 的营养分级标识、健康风险提示纳入国家强制性标准，覆盖预包装食品及现制饮品（如奶茶、果茶）。再者，严格规范 SSBs 的营销与宣传，坚决遏制企业的虚假健康宣称，加强对现制饮品含糖量的市场监管，定期开展抽检并公示结果，保障消费者知情权与选择权。

6 总结与展望

本文系统梳理了 SSBs 摄入、糖成瘾形成与 T2DM 发生之间的潜在作用路径。中青年群体 SSBs 消费表现出高频、碎片化和知行脱节等特征，其摄入与 T2DM 存在独立的因果关联。现有证据提示，糖成瘾可能作为一种额外的行为驱动因素，在直接代谢损伤的基础上进一步放大 T2DM 的风险：神经生物学变化是行为失控发生的基础因素，行为心理学因素可能会造成失控性摄入 SSBs，代谢紊乱不断加剧可能直接推动 T2DM 进展，肠道菌群失调则通过肠-脑轴和肠-代谢轴进一步强化上述效应，可能造成恶性循环。但本文更多的是对现有间接证据的系统梳理，其因果关联还有待未来研究加以检验。

当前该领域的研究尚处于探索阶段，存在诸多局限性。未来研究可从以下方面深化：一是加强多学科之间的融合，开展中青年高危人群的长期追踪研究，厘清各环节的因果关系，验证糖成瘾可否作为独立的 T2DM 干预靶

点；二是开发本土化的糖成瘾筛查与评估工具，融入社区体检与临床 T2DM 筛查体系，做到早识别、早干预；三是发掘基于数字技术（如移动健康应用、可穿戴设备）的个性化干预方案，将认知行为治疗、营养指导与多学科协作相结合，对长期的干预成效和经济效益进行评价；四是制定精准化干预策略，关注中青年不同亚群呈现的差异，可进一步研究基于肠-脑轴的干预措施（如益生菌补充、特定饮食模式）在糖成瘾人群中的可行性与效果；五是在流行病学研究中细化 SSBs 甜味剂种类信息，明确果葡糖浆、蔗糖等不同甜味剂对 T2DM 风险及成瘾潜能的差异化影响，为配方改良和精准干预提供更直接的证据。借助开展跨学科、多层次的综合研究，有望进一步厘清 SSBs、糖成瘾与 T2DM 之间的病理关联，为进一步制定精准、高效的防控策略提供科学依据，进而有效遏制我国中青年 2 型糖尿病的流行趋势。

参考文献

- [1] SUN L, ZHOU Y, ZHANG M, et al. Association of major chronic noncommunicable diseases and life expectancy in China, 2019 [J]. *Healthcare*, 2022, 10(2): 296.
- [2] GENITSARIDI I, SALPEA P, SALIM A, et al. 11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and national diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050 [J]. *The Lancet. Diabetes & Endocrinology*, 2026, 14(2): 149-156.
- [3] ONG K L, STAFFORD L K, MCCLAUGHLIN S A, et al. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021 [J]. *The Lancet*, 2023, 402(10397): 203-234.
- [4] MŁYNARSKA E, CZARNIK W, DZIEŻA N, et al. Type 2 diabetes mellitus: new pathogenetic mechanisms, treatment and the most important complications [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2025, 26(3): 1094.
- [5] ZHANG Y, LUK A O Y, CHOW E, et al. High risk of conversion to diabetes in first-degree relatives of individuals with young-onset type 2 diabetes: a 12-year follow-up analysis [J]. *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association*, 2017, 34(12): 1701-1709.
- [6] ZHOU Y, LIU J, ZHAO Z, et al. The national and provincial prevalence and non-fatal burdens of diabetes in China from 2005 to 2023 with projections of prevalence to 2050 [J]. *Military Medical Research*, 2025, 12(1): 28.
- [7] LARA-CASTOR L, O'HEARN M, CUDHEA F, et al. Burdens of type 2 diabetes and cardiovascular disease attributable to sugar-sweetened beverages in 184 countries [J]. *Nature Medicine*, 2025, 31(2): 552-564.
- [8] 中国营养学会编.中国居民膳食指南-2022[M].人民卫生出版社,2022.
- [9] PAN A, HU F B. Effects of carbohydrates on satiety: differences between liquid and solid food [J]. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2011, 14(4): 385-390.
- [10] MALIK V S, HU F B. The role of sugar-sweetened beverages in the global epidemics of obesity and chronic diseases [J]. *Nature Reviews Endocrinology*, 2022, 18(4): 205-218.
- [11] PACHECO L S, TOBIAS D K, HASLAM D E, et al. Sugar-sweetened or artificially sweetened beverage consumption, physical activity and risk of type 2 diabetes in US adults [J]. *Diabetologia*, 2025, 68(4): 792-800.
- [12] KABTHYMER R H, WU T, BEIGREZAEI S, et al. The association of sweetened beverage intake with risk of type 2 diabetes in an Australian population: a longitudinal study [J]. *Diabetes & Metabolism*, 2025, 51(6): 101665.
- [13] DELLA CORTE K A, BOSLER T, MCCLURE C, et al. Dietary sugar intake and incident type 2 diabetes risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies [J]. *Advances in Nutrition*, 2025, 16(5): 100413.
- [14] ONAOLAPO A Y, ONAOLAPO O J, OLOWE O A. Chapter 9 - An overview of addiction to sugar [M]// Preuss H G, Bagchi D. *Dietary Sugar, Salt and Fat in Human Health*. Academic Press, 2020: 195-216.
- [15] KANYADI S, GADI N, KULKARNI K. Sugar addiction and its role in obesity among adolescents residing in an urban field practice area of Bagalkot: a cross-sectional study [J]. *Indian Journal of Forensic and Community Medicine*, 2024, 11: 60-65.
- [16] 韩莉,张丽娟,邹大进.食物成瘾症的原因与对策[J].中华糖尿病杂志,2023,15(1):82-87.
- [17] SKRYABIN V, SANJARI MIJAN M, MEHRYAR N, et al. Sugar addiction at the crossroads of reward, metabolism, and culture [J]. *Behavioural Brain Research*, 2026, 506: 116147.
- [18] PRICE C A, EPEL E S. Sugar, stress, and metabolism: Relevance to food addiction [M]// Gearhardt A N, et al. *Food & Addiction: A Comprehensive Handbook*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 2024: 78-90.

- [19] JACQUES A, CHAAYA N, BEECHER K, et al. The impact of sugar consumption on stress driven, emotional and addictive behaviors [J]. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2019, 103: 178-199.
- [20] GE C, XIONG J, ZHU R, et al. Global burden of high sugar-sweetened beverage consumption among young adults [J]. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2025, 17(1): 259.
- [21] 中国营养学会编.中国居民膳食指南科学研究报告-2021[M].人民卫生出版社,2021.
- [22] 孙永立.Z 世代饮料消费调查:重视健康养生[J].中国食品工业,2022,7:50-51.
- [23] HUANG L, LI Y, YU Y, et al. Limited knowledge, low risk awareness, and eating out are associated with higher sugar-sweetened beverage consumption among adults aged 18~64 in Beijing [J]. *PloS One*, 2025, 20(10): e334416.
- [24] ZHANG Y, DI H, WU J, et al. Assessment of the correlation between KAP scores regarding sugar-sweetened beverage consumption and hyperuricemia amongst Chinese young adults [J]. *BMC public health*, 2024, 24(1): 1074.
- [25] WANG R, ZHANG C, ZHAO A, et al. Global trends and age-period-cohort analysis for the disability adjusted life years and mortality of type 2 diabetes mellitus due to diet high in sugar-sweetened beverages [J]. *Nutrition Journal*, 2025, 24(1): 166.
- [26] MENG Y, LI S, KHAN J, et al. Sugar- and Artificially Sweetened Beverages Consumption Linked to Type 2 Diabetes, Cardiovascular Diseases, and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies [J]. *Nutrients*, 2021, 13(8): 2636.
- [27] MIAO L, MIAO R, YAO Y, et al. Metabolic reprogramming of pancreatic beta cells in type 2 diabetes and its therapeutic strategy [J]. *Ageing Research Reviews*, 2026, 113: 102938.
- [28] GERBER P A, RUTTER G A. The role of oxidative stress and hypoxia in pancreatic beta-cell dysfunction in Diabetes Mellitus [J]. *Antioxidants & Redox Signaling*, 2017, 26(10): 501-518.
- [29] BAHARUDDIN B. The metabolic and molecular mechanisms linking fructose consumption to lipogenesis and metabolic disorders [J]. *Clinical nutrition ESPEN*, 2025, 69: 63-68.
- [30] 甘倩云,孙学谦,宋歌,等.高果糖饮食诱导代谢综合征的分子机制研究进展[J].粮油食品科技,2023,31(1):100-108.
- [31] JIA G, AROOR A R, WHALEY-CONNELL A T, et al. Fructose and uric acid: is there a role in endothelial function? [J]. *Current Hypertension Reports*, 2014, 16(6): 434.
- [32] BARZALOBRE-GERONIMO R, CONTRERAS-RAMOS A, CERVANTES-CRUZ A I, et al. Pancreatic β -Cell apoptosis in normoglycemic rats is due to Mitochondrial Translocation of p53-Induced by the consumption of sugar-sweetened beverages [J]. *Cell Biochemistry and Biophysics*, 2023, 81(3): 503-514.
- [33] AVENA N M, RADA P, HOEBEL BG. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake [J]. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 2008, 32(1): 20-39.
- [34] FRANK G K W, OBERNDORFER T A, SIMMONS A N, et al. Sucrose activates human taste pathways differently from artificial sweetener [J]. *NeuroImage*, 2008, 39(4): 1559-1569.
- [35] LEVY A, MARSHALL P, ZHOU Y, et al. Fructose:glucose ratios-a study of sugar self-administration and associated neural and physiological responses in the rat [J]. *Nutrients*, 2015, 7(5): 3869-3890.
- [36] 钟子晏,张玉,张雨乐,等.大学生含糖饮料成瘾机制与龋齿发展的多维度研究[J].临床医学进展,2026,16(1):1437-1444.
- [37] SKRYABIN V, SANJARI MIJAN M, MEHRYAR N, et al. Sugar addiction at the crossroads of reward, metabolism, and culture [J]. *Behavioural Brain Research*, 2026, 506: 116147.
- [38] COLANTUONI C, RADA P, MCCARTHY J, et al. Evidence that intermittent, excessive sugar intake causes endogenous opioid dependence [J]. *Obesity Research*, 2002, 10(6): 478-488.
- [39] MCDUGLE M, ARAUJO A D, SINGH A, et al. Separate gut-brain circuits for fat and sugar reinforcement combine to promote overeating [J]. *Cell Metabolism*, 2024, 36(2): 393-407.
- [40] 李涛,傅继华,王天莹.糖皮质激素诱导胰岛素抵抗的研究进展[J].海峡药学,2015,27(5):1-5.
- [41] 王馨苒,贾许杨,杜磊,等.胃生长激素释放肽调控食欲的机制及临床应用前景[J].中华内分泌代谢杂志,2023,39(3):283-288.
- [42] ULRICH-LAI Y M. Self-medication with sucrose [J]. *Current opinion in behavioral sciences*, 2016, 9: 78-83.
- [43] DALLMAN M F, PECORARO N, AKANA S F, et al. Chronic stress and obesity: a new view of "comfort food" [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2003, 100(20): 11696-11701.

- [44] 强悦越,林少玲,傅建炜,等.未成年人食物成瘾的研究进展[J].食品科学,2020,41(3):295-304.
- [45] WISS D A, AVENA N, RADA P. Sugar addiction: from evolution to revolution [J]. *Frontiers in Psychiatry*, 2018, 9: 545.
- [46] 陈宇婷.我国开征含糖饮料消费税问题研究[D].北京:中国财政科学研究院,2025.
- [47] MILLER C, BRAUNACK-MAYER A, WAKEFIELD M, et al. "When we were young, it really was a treat; now sugar is just the norm every day"-a qualitative study of parents' and young adults' perceptions and consumption of sugary drinks [J]. *Health Promotion Journal of Australia: Official Journal of Australian Association of Health Promotion Professionals*, 2020, 31(1): 47-57.
- [48] 彭瑾,付绍婷,王晓慧.运动减轻骨骼肌、肝和胰岛的瘦素抵抗来防治肥胖和 2 型糖尿病[J].中国生物化学与分子生物学报,2023,39(12):1727-1734.
- [49] 王金营.含糖饮料与初发 2 型糖尿病酮症或酮症酸中毒的相关性分析[D].南昌:南昌大学,2023.
- [50] 赵一丹.食物成瘾者的高/低加工食物选择偏好研究[D].武汉:武汉体育学院,2024.
- [51] VAMANU E, PELINESCU D, GATEA F, et al. Altered *in Vitro* Metabolomic Response of the human microbiota to sweeteners [J]. *Genes*, 2019, 10(7): 535.
- [52] SATOKARI R. High Intake of Sugar and the Balance between Pro- and Anti-Inflammatory Gut Bacteria [J]. *Nutrients*, 2020, 12(5):1348.
- [53] ZHANG Y, WALKER R W, KAPLAN R C, et al. Added sugars, gut microbiota, and host health [J]. *Gut Microbes*, 2025, 17(1): 2592431.
- [54] ZHANG T, WANG W, LI J, et al. Free fatty acid receptor 4 modulates dietary sugar preference via the gut microbiota [J]. *Nature Microbiology*, 2025, 10(2): 348-361.
- [55] STALTNER R, BURGER K, BAUMANN A, et al. Fructose: a modulator of intestinal barrier function and hepatic health? [J]. *European Journal of Nutrition*, 2023, 62(8): 3113-3124.
- [56] CANI P D, BIBILONI R, KNAUF C, et al. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice [J]. *Diabetes*, 2008, 57(6): 1470-1481.
- [57] ZHANG Y, LUO K, PETERS B A, et al. Sugar-sweetened beverage intake, gut microbiota, circulating metabolites, and diabetes risk in Hispanic Community Health Study/Study of Latinos [J]. *Cell Metabolism*, 2025, 37(3): 578-591.
- [58] 赵培桢,潘东阳,雷德雨,等.我国成年人因含糖饮料过量摄入所引致的疾病负担与经济风险分析[J].职业与健康,2025,41(22):3110-3115.
- [59] 张名仪,蒋婧文,黄华兴.食物成瘾现象的研究进展[J].中国健康教育,2020,36(1):75-77.
- [60] RICHARDSON I L, FRESE S A. Non-nutritive sweeteners and their impacts on the gut microbiome and host physiology [J]. *Frontiers in Nutrition*, 2022, 9: 988144.
- [61] SWITHERS S E. Not-so-healthy sugar substitutes? [J]. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 2016, 9: 106-110.
- [62] GEARHARDT A N, CORBIN W R, BROWNELL K D. Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale [J]. *Appetite*, 2009, 52(2): 430-436.
- [63] GEARHARDT A N, CORBIN W R, BROWNELL K D. Development of the Yale Food Addiction Scale Version 2.0 [J]. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, 2016, 30(1): 113-121.
- [64] ALAVI S S, MOKHTARI F, MOLAVI Z, et al. The validation of the Persian version of Sugar Addiction Questionnaire: factor structure, item analysis and model fit [J]. *Iranian Journal of Psychiatry*, 2025, 20(2): 186-199.
- [65] CHOROSZYŃSKI M, JUREK J M, MIZIA S, et al. Development and validation of the psychometric properties of the FitMIND Foundation Sweets Addiction Scale—a pilot study [J]. *Nutrients*, 2025, 17: 1985.
- [66] GARDNER M H, GRIGOR J M, SAVAGE A L, et al. Validity and reliability of a questionnaire that aims to investigate consumption and problematic eating behaviours towards refined sugar [J]. *Journal of Nutritional Science*, 2025, 14: e80.
- [67] BENNETT E, MYERS-MORRISON C, UNWIN D. Integrating the management of ultra-processed food addiction into type 2 diabetes care: a clinical response to De Silva et al, (2025) and practical recommendations for practitioners [J]. *Frontiers in Psychiatry*, 2025, 16: 1653982.
- [68] 徐洪吕,陶舒曼,杨洁茹,等.大学生饮料依赖量表编制与应用[J].中国学校卫生,2024,45(8):1166-1170.
- [69] 刘璐瑶,李林蔚,王晨,等.胰高血糖素样肽-1 受体激动剂在肥胖和食物成瘾治疗中的作用机制[J].新医学,2025,56(6):613-620.
- [70] CHEN J A, CHEN J A, LEE S, et al. Potential role for acupuncture in the treatment of food addiction and obesity [J]. *Acupuncture in Medicine: Journal of the British Medical Acupuncture Society*, 2018, 36(1): 52-55.

- [71] 杨姝瑞,周钰点,王雅媛,等.从食欲调控论针刺干预肥胖的机制[J].华中科技大学学报(医学版),2021,50(4):544-547.
- [72] WH H, R K, C D, et al. The effect of a 14-day *Gymnema sylvestre* intervention to reduce sugar intake in people self-identifying with a sweet tooth [J]. *Appetite*, 2025, 207: 107871.
- [73] MUSICUS A A, GIBSON L A, BELLAMY S L, et al. Effects of sugary beverage text and pictorial warnings: a randomized trial [J]. *American Journal of Preventive Medicine*, 2023, 64(5): 716-727.
- [74] 李艳艳,李妍,卢文龙,等.销售场所设置含糖饮料健康提示标识的效果评估[J].环境与职业医学,2023,40(7):749-755.
- [75] 喻悦."卖"健康抢联名新茶饮市场竞争升级[N].中国商报,2024-05-10.
- [76] 黄泽颖,李海军.加拿大包装正面营养标识的特征与经验启示[J].食品与机械,2024,40(12):193-196.
- [77] 赵润龙,周若宇,张玥,等.北京市某区市售奶茶糖含量测定及青年人群知信行调查[J].食品安全质量检测学报,2021,12(6):2160-2165.
- [78] SCARBOROUGH P, ADHIKARI V, HARRINGTON R A, et al. Impact of the announcement and implementation of the UK Soft Drinks Industry Levy on sugar content, price, product size and number of available soft drinks in the UK, 2015-19: a controlled interrupted time series analysis [J]. *PLOS Medicine*, 2020, 17(2): e1003025.
- [79] CHEN T, ZHU J, TSUEI S, et al. Health and economic effects of increased taxation on tobacco, alcohol, and sugar-sweetened beverages in China: a modelling study [J]. *The Lancet. Public Health*, 2025, 10(12): e1025-e1035.
- [80] ZHAI T, WANG J, LI L, et al. Taxing sugar-sweetened beverages in China: by volume or sugar content? A consumer welfare approach [J]. *Journal of Integrative Agriculture*, 2024, 23(12): 4237-4249.