

广东老年保健

Guangdong Elderly Health Care

第1卷 第3期
2023年10月



廣東省老年保健協會

《广东老年保健》编委会

(按姓氏拼音首字母排名)

学术高级顾问:白书忠 韩 萍 侯凡凡 徐卸古 姚志彬

学术顾问:陈 翔 陈旭坚 胡允兆 黄治才 焦根龙 李绍波
王治伟 吴志强 许明辉 杨少军 张 超 支国舟
邹小明 谭玲琳

指导专家:曾 强 陈 刚 郭 清 李景波 李 娟 刘玉萍
宋国营 唐世琪 武留信 于 康 许乙凯 郑 磊

名誉主编:黄庆道 舒金柱

主 编:周光清

轮值主编:徐谷根

副 主 编:李 力 李其林 刘根就 罗显荣 马承华

编辑主任:陈望忠

编委委员:陈庆瑜 陈露诗 邓旭光 高庆春 郭 忠 华赧鹏
何甘华 黄维华 黄旭明 蒋文武 李鹤平 李 佳
李 丽 李 宙 李涛平 廖荣鑫 林金香 刘 华
刘卫彬 刘新通 罗小玲 罗云峰 马 寒 马 为
穆 峰 聂大年 宁 雪 欧阳平 任 飞 阮云军
孙春汉 王 青 王文超 吴 非 吴伟晴 吴 勇
冼乐武 徐谷根 徐 琳 徐评议 杨俊兴 姚启恒
叶志中 尹新华 俞金龙 张 斌 张心丹 张少林
张 兴 赵雅红 钟 华 郑 敏 周忠江

广东老年保健编辑部

2023年3月30日



《广东老年保健》

Guangdong Elderly Health Care

第 1 卷 第 3 期 2023 年 10 月

目 录

协会动态

- 192 广东省老年保健协会第十届公益创投|守护夕阳 关爱健康—基于居家机器人的医养结合专业化养老服务示范项目开展社区义诊、上门巡诊服务
- 195 全国爱牙日—协会关爱老年口腔健康义诊科普进社区

学术探索

- 198 国内外城市社区2型糖尿病健康管理模式比较
刘国志,袁空军,庄蔚,周光清
- 203 糖尿病的逆转:胰岛素释放曲线的正常化与非酒精性脂肪肝的逆转相关
龚峻梅,陈波,范美球,田慧,刘海明,肖毅,陈万红,张晓宇,徐谷根
- 212 糖尿病与心理疗法的研究进展
陈波,列柳琪
- 216 “2+N系统疗法”治疗成人隐匿性自身免疫糖尿病逆转病例分析
曾可静,徐倩莹,徐谷根
- 276 最美健康家庭团体标准专家共识
指导专家组成员

科普园地

- 219 关于甲状腺疾病,一起来涨“碘”知识
赵同峰,彭旋坤
- 222 新型降糖药物浅谈
李萍
- 226 古稀之年的逆糖之旅
邬海莲,李新华,洗煜
- 229 老年糖尿病患者低血糖的预防与处理
杨晓春



网络投稿:gdlxh@126.com

编辑出版:广东老年保健编辑部

地 址:广州市广州大道北京溪南方医院地铁C出口京隆大厦
12层

邮政编码:510515

电 话:020-83338911

印刷日期:2023年10月20日

编印单位:广东省老年保健协会

印 刷:佛山市金华彩印刷有限公司

发送对象:广东省老年保健协会各单位

准印证号:(粤0)L0230557

内部资料 免费交流

- 236 糖尿病容易“盯上”哪些人？你是否已进入“糖尿病重点关注对象”范畴！
徐谷根
- 238 糖尿病口服降糖药“知多的”
湛贵美
- 242 烹调油种类这么多，糖友该如何挑选？
徐倩莹，黄雅丽
- 244 老年糖尿病患者用药，如何选择更合适
蓝倩婷，王志铁，梁敏琳
- 247 糖友经常腹胀、恶心，要当心糖尿病胃轻瘫
徐湘芸，徐谷根
- 249 糖尿病足的预防
刘静雯
- 253 糖尿病周围神经病变的康复治疗
刘伟，陈万红
- 255 糖尿病相关性肩周炎的中医康复治疗案例分析
陈万红，邱钰婷
- 257 糖尿病肾病的诊治与预防
刘海明
- 260 糖尿病患者必知的几个血糖值，关键时刻能挽救生命，一定要牢记
徐谷根，黄雅丽
- 262 糖尿病患者之“大忌”，却有好多人重复在做
徐谷根，王志铁
- 264 血糖监测的“那些事”，读完这篇就明白了
欧晓娴，黄雅丽
- 266 我没有糖尿病史就是血糖有点高，空腹血糖8.0？
徐谷根
- 268 餐前餐后血糖都正常，为什么还要测糖化血红蛋白，糖化血红蛋白正常血糖就正常？
徐谷根，梁敏琳
- 270 吃出健康，由营养早餐开始
糖胖病逆转中心健康管理团队
- 272 控糖十年，为什么还是出现了糖尿病并发症
徐谷根
- 273 糖尿病患者8年艰辛求医，这家医院3个月帮他解决了苦恼
徐谷根

广东省老年保健协会第十届公益创投|守护夕阳 关爱健康——基于居家机器人的医养结合专业化养老服务示范项目开展社区义诊、上门巡诊服务



2023年7月19-20日,由廣州市社會組織管理局、中共廣州市社會組織委員會主辦,廣州市創意經濟促進會、中共廣州市創意經濟促進會支部承辦,廣東省老年保健協會實施的第十屆廣州市社會組織公益創投活動資助項目“守護夕陽 關愛健康——基於居家機器人的醫養結合專業化養老服務示範項目”,協會組織專家醫護人員為海珠區越秀濱江怡苑小区的老人舉行了社區義診、上門巡診、康復理療、健康評估等服務。





南方医科大学南方医院老年病科团队为社区老人义诊、健康评估

在义诊现场,南方医科大学南方医院老年病科团队为前来义诊的老人们讲解健康报告,针对老人的身体情况给予针对性的治疗建议。专家们还针对当前节气易发的疾病,从预防保健、健康生活习惯等方面为老人普及健康知识。



广州康颐康复医疗中心康复团队为社区老人按摩理疗、贴三伏贴

正值三伏天时节,义诊活动中广州康颐康复医疗中心康复团队为老年人贴三伏贴、中医理疗等服务,并给出适合当下时节的饮食建议,帮助老年人科学养生,调理身体。

为更好服务居家老人,医护团队还对行动不便的高龄长者进行了上门巡诊服务,对老人的身体情况、生活能力、老年综合征等情况进行全面评估,并对老人在疾病干预、医养照护、康复护理方面提供服务和健康指导。



医护团队为行动不便的老人进行老年综合评估、上门巡诊服务

“大医院的专家、医生亲自来到家中上门巡诊,为我们老人的疾病、康复、营养膳食等方面给出指导意见,不用出门就能得到专业医护帮助,真的太感激。”张婆婆现年69岁,丈夫已过世多年,独子定居美国,属于独居老人。近年来老人因胃下垂、膝关节退行性变等疾病导致肠胃不适、行走困难。虽然去年做了膝关节置换手术,但因为仍间断出现疼痛导致行动不便,需要长期服用护胃、止痛、降脂等药物。南方医科大学南方医院老年病科王医生针对张婆婆的情况,给出了疾病治疗、睡眠、饮食、康复等多方面的指导,张婆婆十分开心,连声感谢。



全国爱牙日—协会关爱老年口腔健康义诊科普进社区

2023年9月20日是第35个“全国爱牙日”，今年的活动主题是“口腔健康 全身健康”，副主题是“关爱老年口腔 乐享健康生活”。为贯彻落实《健康中国行动(2019-2030年)》、《健康口腔行动方案(2019-2025年)》等文件精神，提升大众口腔健康素养，促使公众养成口腔健康行为。由中共广东省老年保健协会支部委员会、中共南方医科大学口腔医院机关第二支部委员会共同主办，广东省老年保健协会口腔医学专业委员会承办，广州市京溪街京溪村白灰场经济合作社、广东多对多物联集团股份有限公司广州公司共同协办的口腔健康咨询义诊活动走进广州市京溪街京溪村。



2023年9月25日，南方医科大学口腔医院特需医疗中心主任、广东省老年保健协会口腔医学专委会主任任飞教授，组织医疗、护理团队为京溪街道居民及老年朋友开展牙齿防护、口腔健康科普宣讲、口腔健康检查免费义诊、口腔专家咨询答疑及互动体验等多个环节。

组织本次活动旨在增强居民的健康意识，让大众更加深入地了解口腔保健知识。帮助大家树立正确的护齿观念，改变不良的口腔卫生习惯，同时也希望大家对牙齿健康引起重视，懂得用更科学的方式去关爱每一颗牙齿。

此次活动受到了京溪社区居民一致好评。近年来，广东省老年保健协会持续在健康医疗、公益助老、精准帮扶等方面做了大量慈善工作，我们把关爱老年人健康和医疗帮扶看作是义不容辞的责任。未来也将开展更多关于健康的宣传活动，一如既往地为广大居民提供优质的保健服务，以绵薄之力和实实在在的行动践行社会组织服务社会、回馈社会的公众责任。



南方医科大学南方医院健康管理中心党总支部书记、广东省老年保健协会会长周光清教授为义诊活动致辞



广州市京溪街京溪村白灰场经济合作社的张灿杰副社长为义诊活动致辞



南方医科大学口腔医院特需医疗中心主任、广东省老年保健协会口腔医学专委会主任委员任飞教授讲授口腔健康科普知识



医护团队帮居民及老年朋友检查口腔健康义诊活动



医护团队帮居民及老年朋友检查口腔健康义诊活动



义诊团队合影

国内外城市社区2型糖尿病健康管理模式比较

刘国志¹, 袁空军¹, 庄蔚¹, 周光清²

¹南方医科大学卫生管理学院, 广东 广州 510515; ²南方医科大学南方医院健康管理中心, 广东 广州 510515

摘要:2型糖尿病(T2DM)已成为世界范围内的流行病,给全球医疗保健系统造成了极大的威胁。本文采用文献综述方法收集整理了城市社区T2DM健康管理有关资料,重点介绍了保险公司-医疗机构管理、自我管理计划、社区管理、社区和家庭混合服务、人工智能+大数据管理、社交媒体与在线社区管理、精准健康管理等国外城市社区T2DM健康管理模式。并结合国内现有管理模式,提出了我国城市社区T2DM健康管理应提高管理规范化水平、完善专业人才配套、发动社会力量支持、提高管理工具科技水平、强化中医药优势和探索个性化新模式等建议,以期为促进中国城市社区T2DM健康管理可持续发展提供参考。

关键词:2型糖尿病;健康管理;社区服务模式

Health management models of type 2 diabetes mellitus in domestic and foreign urban communities

LIU Guozhi¹, YUAN Kongjun¹, ZHUANG Wei¹, ZHOU Guangqing²

¹School of Health Management, Southern Medical University, Guangzhou 510515 China; ²Health Management Center, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510515 China

Abstract: Type 2 diabetes mellitus (T2DM) has become a worldwide epidemic, which poses a great threat to the global healthcare system. Based on review of publications pertaining to T2DM health management in urban communities, this article focuses on the health management models of T2DM in foreign urban communities, including insurance companies and medical institutions, self-management plans, community management, community and home hybrid services, artificial intelligence + big data management, social media and online community management, precision health management, and proposes suggestions for T2DM health management in Chinese urban communities based on currently available national management models, including increasing the standardization of the management level, improving the supporting facilities of professional talents, mobilizing social forces to support, improving the scientific and technological level of management tools, strengthening the advantages of traditional Chinese medicine and exploring novel personalized models, so as to provide insights into promoting the sustainable development of T2DM health management in Chinese urban communities.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; health management; community service model.

目前我国大约有1.4亿人罹患糖尿病,其中2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)占90%以上,人均直接卫生费用是非糖尿病人群的2.5倍,18岁以上人群糖尿病死亡率达12%;但大众糖尿病知晓率和控制率仍较低,给患者及其家庭、社会带来了巨大的压力^[1]。近年来,全球科学家正积极开展糖尿病防治研究,涵盖生活方式干预、药物干预和社区管理模式等方面,为规范社区干预流程、提高糖尿病管理效率提供了宝贵经验^[2]。国务院办公厅《关于印发“十三五”健康老龄化规划的通知》中提到,健康管理是应对我国老龄化及慢性病高发问题、实现健康老龄化的重要手段,而慢性病防治、健康促进最有效、恰当的场所就是城市社区。诸多发达国家和地区都在持续努力探索城市社区T2DM健康管理的

有效模式^[3-4]。本文收集相关研究文献,从特征、服务供给方、具体管理方式等方面介绍国外比较典型的T2DM健康管理模式,结合我国城市社区T2DM健康管理模式,提出完善我国城市社区T2DM健康管理模式的措施建议。

1 国外城市社区T2DM健康管理模式

1.1 保险公司-医疗机构管理模式

以美国为代表。美国是世界第一个实施健康管理的国家,发展水平高、覆盖范围广。20世纪中后期,美国提出了“健康人民”行动计划方案:由美国联邦卫生与社会服务部领导,当地的政府部门、社会和公民及相关机构(包括医疗集团和医疗保险机构)共同协调,每10年为一个规划、实施和评估周期。保险公司与医疗机构合作过程中,由医疗保险的健康管理业务费用专项筹集,一般从被保险人的投保费中缴纳健康管理费,由医疗单位为被保险人实施健康检查,并运用各种科学方法实施

基金项目:广东省科技计划项目(2017A030223004);广州市科技计划项目(202103000037)

作者简介:刘国志,硕士研究生在读

通信作者:周光清, E-mail: 13318898668@189.cn

健康风险测评,进行糖尿病康复管理与健康促进,包括DDMP (Diabetes Disease Management Program)、PACE(Program of All-Inclusive Care for the Elderly)等管理工作,并配套综合管理业务团队进行长期、全面的健康监控干预^[5]。该模式的优势在于大幅提高了健康管理效率,保险公司作为医患之外的第三方参与者,有助于节约开支,提供合理化、高质量的健康管理服务。

1.2 自我管理计划模式

以英国为代表。自我管理计划模式是以社区为基础的自我管理教育模式,意在协助患者获取信念(自身效能)与技巧,控制慢性病进展。英国的自我管理计划模式制定了专家患者计划,即通过政府和社会帮助患者获取疾病信息,学会自我管理并参与治疗决策,同时加强全科医护队伍的知识技能训练,促进高血糖人群进行合理的疾病检测和诊疗;发行血糖健康说明书,开展高血糖科普,提高患者对疾病的认知,提高自我管理健康意识,优化患者生命指标和心理健康状况^[6]。该模式是目前公认最受欢迎的自我管理方案之一,对T2DM等常见慢性病管理效果优良。该模式之所以在英国能取得良好效果,也是因为英国社区医护资源丰富、专业水准较高且训练有素,以及患者整体受教育程度高、依从性好。

1.3 社区管理模式

以芬兰、美国为代表。芬兰自20世纪70年代开始采取改善居民生活习惯、充分发挥基层社区卫生服务组织功能,降低有关疾病风险等手段进行健康管理,获得了良好成果。芬兰北卡健康促进项目利用社区卫生服务机构,以预防为目的改变社会自然环境,改善人口不良生活习惯,减少慢性传染病危害因素,提升健康资源的有效性,得到世界卫生组织的高度认可,并向全球各地宣传^[7]。美国疾病预防控制中心的社区预防工作组开发了社区预防服务指南,推荐了社区卫生资源库和社区卫生评估工具,以及社区健康行动指南2种社区健康促进措施^[8],将社区参与作为T2DM管理的实践和系统层面的重点。以社区为中心的管理模式优点在于患者依从性更高、失访率较少,就诊方便快捷,有助于疾病的长期管控。社区卫生机构可以以预防理念参与改造社区自然环境,但也对整体社会资源的管理和整合提出了更高要求。

1.4 社区和家庭混合服务模式

以以色列为代表。以色列于20世纪70年代初,用了5年时间在全社会实施高血压、T2DM等疾病的风险因素管理综合方案^[9],将社会健康管理方案与初级医疗保健相结合,利用家庭医生和护士有针对性地改善社区居民不健康的生活方式,使得慢性病发生率和危险因素明显减少。以色列近年的社区卫生服务组织分为社区

健康服务站和家庭卫生服务站,采取的混合医疗保健方式主要有三级预防、常见疾病诊疗服务,初级预防服务涵盖健康教育和健康社区活动等。社区和家庭混合服务模式凸显了家庭管理模式的关键作用,生活方式干预的场景重点在家庭,医护人员以家庭为单元实施多样化、高效率的健康管理办法,患者家人积极参与并配合监督执行,有利于长期、稳定地控制患者病情。

1.5 人工智能+大数据管理模式

以日本为例。人工智能是一个快速发展的新兴领域,可以高效变革T2DM诊断和管理方法。基于大数据的数字疗法已被证明是糖尿病生活方式管理的重要干预手段,与人工智能相结合,实现对患者的症状和生物标志物进行连续的、无负担的远程监测,推进T2DM健康管理模式转变,数据驱动的管理策略较传统的管理策略更为精准^[10]。人工智能+大数据管理模式是热点,但也存在诸多挑战,如人工智能学习需要高质量和复杂的训练条件而现实难以满足,医疗作为经验科学存在不确定性,决策准确性存疑。

1.6 社交媒体与在线社区管理模式

以挪威、美国为例。随着智能手机和移动互联网迅速发展,社交媒体与在线社区工具广泛运用于健康管理领域,提高了患者对T2DM健康管理的参与度,使医患沟通更为简单有效^[11]。美国、挪威等国家的公立医疗机构综合使用了创新智能远程管理工具协助患者自我管控血糖,有效调节空腹及餐后血糖、糖化血红蛋白,实现了更好的血糖控制。美国推出的血糖管控应用程序已取得一定成效,先针对应用程序使用效果开展理论实证研究项目资质审批,通过审批是纳入医保的主要前提,例如WellDoc就是美国领先的糖尿病管理应用程序^[12],旗下的BlueStar则是首次拿到美国FDA510(k)批准的T2DM移动医疗应用。远程血糖管控方式通过随机对照实验获取医学信息,证明了对医学信息与行为结果的使用有效性,获取众多保险机构的承认。社交媒体与在线社区管理模式的便捷得到公认,有保险公司的参与更提高了管理成效,但在信息的安全性、平台的易用性和服务项目的质量管理方面仍有不足。

1.7 精准健康管理模式

以美国为例。美国科学院、美国工程院、美国国立卫生研究院和美国科学委员会在2011年共同提议“走向精准医学”后,已有研究人员对精准健康模式进行了初步探讨并取得了一定成果^[13]。精准健康管理模式是将基因组学、替代医学、营养学、统计学和计算科学等多学科融合到健康管理体系中,通过基因检测结合大数据挖掘,帮助医生认识个体差异,引导个体化干预,从而达到健康管理精细化,提升慢性病筛查、预防的有效性,降低卫生负担,提高患者健康水平和生活质量。基于精准

医学的健康管理模式极具发展潜力,但在标准化流程、规范性、跨学科协作和政策法规等方面需要进一步完善。

2 我国城市社区 T2DM 健康管理模式

2.1 以医院为中心的管理模式

我国城市社区 T2DM 健康管理最早以三甲医院为核心,目前依然是最常用的模式。核心执行机构是医院内分泌科,主要提供糖尿病教育服务。糖尿病教育项目多样,包括专家讲座、院内宣传、派发宣教材料和面对面沟通等,这些教育工作主要在住院部和门诊进行^[14]。该模式的优点是三甲医院诊疗水平高,T2DM 患者住院接受宣教的时间有保障,但由于三级医疗重点任务在于处理急性和危难重症,无法投入充足的人力物力对 T2DM 患者实施有效的院外随访管理。

2.2 以社区为中心的管理模式

我国社区慢性病健康管理起步晚、发展快,且深受国外影响,尽管在管理、运营和发展水平上与发达国家存在差距,但主要服务功能相近。慢性病管理工作是城市社区基本公共卫生服务项目的重要内容之一。为贯彻城市社区 T2DM 管理任务,由全科医师、公卫医师、护士组成专业团队,为社区居民做“两慢病”(高血压、糖尿病)筛查并为查出的高血糖居民建立健康档案,纳入社区慢性病管理体系。对病情平稳的患者做到每季度随访,对病情不平稳的患者做到每 2 周随访一次,随访期间向患者提供专业的饮食、运动、心理和用药等指导^[15]。该管理模式的优点是依托社区卫生服务机构能为属地市民提供更便捷的随访服务;不足之处在于社区卫生服务机构的医护专业水准不高,无法赢得患者充分信赖,患者依从性较差,且部分管理执行流于形式,无法达到预期效果。

2.3 医院-社区-患者一体化管理模式

医院-社区-患者一体化管理模式是将以医院为中心的管理模式和以城市社区为中心的管理模式融合在一起,整合二者的优势。管理模式分为以下 4 种情况:(1)单纯的双向转诊管理模式。三甲医院和社区卫生服务机构签定双向转诊协议,由社区卫生服务机构承担患者的长期随访与管理工作,将病情复杂的患者直接转诊三甲医院。该模式能够合理利用医疗资源,但缺点是责任与义务之间的界限不清晰,常出现上转易,下转难的情形。(2)紧密的医联体服务。三级医院输出高质量技术指导服务,对社区卫生服务机构的医护队伍进行专业培训,在此基础上积极实施双向转诊制度,建立患者转诊三甲医院就医绿色通道,社区卫生服务机构及时完成对患者的长期随访和管理工作,使诊疗与健康管理工作得以贯彻。(3)社区首诊模式。社区首诊制是指参保居民应在本行政区域内自愿选择社区卫生服务机构首诊就医,

如需转诊再由机构办理有关手续的制度。社区首诊模式可实现急慢分治、双向转诊。该模式的成效需要政府引导、医保政策支持等。(4)共同照护管理模式。台湾地区多家医院以共同照护系统实施糖尿病健康管理。共同照护是指护师、营养师和药师等专业人员通力协作,通过对病患的充分宣教,使其有充分的主观意愿和能力在日常生活中执行健康管理,获得持久的健康^[16-17]。该管理模式与前 3 种的区别是更加注重患者自我管理,多学科、跨专业的人员团队管理,以及数据系统的建立、管理和使用。

2.4 移动互联网医疗管理模式

目前有多种移动互联网糖尿病康复管理方式,如患者 QQ 社区、微信群组、公众号、小程序、手机应用 APP、网络血糖检测系统和智能穿戴硬件等。有研究显示,采用移动互联网医疗管理模式有助于优化时间和空间资源,实现高效的医患沟通、随访、科普等干预,提高患者疾病认知和治疗依从性^[18-19]。移动健康服务尽管存在接受人群年龄或教育水平等限制,服务质量和医生水平良莠不齐等问题,但在城市社区 T2DM 健康管理应用的潜力巨大。

2.5 其他管理模式

针对 T2DM 患者实施重点检测和个体化干预是糖尿病防控工作的重要手段,部分医院和健康管理机构做了一些探索:(1)中医药特色健康管理^[20]。中医调理有中草药、针刺、艾灸、贴敷、耳穴和传统体育等方法,基于中医独到的思想与疾病防治理论,其有效性、毒副作用小、价格低、依从性好等特点更符合糖尿病预防的长期性要求。(2)城市社区药房慢性病管理^[21]。药房将专业化服务、品类管理、会员管理系统等功能整合,包括为加入会员的 T2DM 患者提供药物指导、保健科普和电话随访等服务。目前药房慢性病管理体系采用商品销售为核心的会员制,药店应在积极发挥地理位置优势的同时在健康管理专业水平加强建设。(3)高端医疗健康服务机构综合项目。部分医院开展了海外医疗、再生医学、前沿医学项目等,例如干细胞治疗干预加生活方式管理、肠道菌群移植加健康管理等,也取得了良好的效果,但价格通常较高,且目前尚缺乏直接证据表明可以直接降低 T2DM 发病率^[22-25],需要进一步研究。

3 我国城市社区 T2DM 健康管理模式创新与发展

经过多年发展,我国在 T2DM 健康管理的专业评估、干预方案的科学制定和新型技术运用方面已达到或接近国际先进水平,但在现有卫生资源的规范、完善与整合方面仍落后于发达国家。我国 T2DM 健康管理应在如何融入城市社区、服务内容、人员构成、任务分配、管理机制运作、现有政策和资源配套等方面认真借鉴国

外经验,并结合国内现状,创新健康管理思路和模式。

3.1 提升规范化水平

许多研究成果都表明,良好的政策环境是促进健康管理工作的持续发展最有效保证。当前,全球通用的慢性病管理模式(慢性病创新照护框架模型)即由当地政府直接领导,上级医疗单位参与,以社区卫生服务机构为主导,实行政府-社区-家庭一体化^[26]。我国应以全人群健康管理为切入点,从法律法规、国家政策等层面对T2DM健康管理进行高标准规范,并进一步完善操作流程标准(由三级医院领衔),使城市社区T2DM健康管理更具有方向性、规范性和可操作性。

3.2 完善专业人力资源

提高城市社区T2DM健康管理水准,对专业人力资源有迫切需求。目前国内高校尚未建成健全的健康管理专业课程体系,因此建议高校在全面了解社会人才市场实际需要及国外健康管理培养体系情况后提出人才培养规划。城市社区T2DM健康管理需要医护人员与健康管理者共同参与,提高健康管理综合能力,医护人员侧重T2DM及并发症的诊疗和护理,健康管理师能够有效整合在治疗和预防中的连接工作,减轻社区医护人员工作负担,发挥统筹、管控、规划和执行的重要作用,未来健康管理师的重要性也将被不断强化。

3.3 动员社会力量参与

鼓励社会各方力量为城市社区T2DM健康管理提供支持。社会文化建设和物质帮助对城市社区T2DM患者,特别是低收入患者身心健康发展的作用毋庸置疑。城市社区应利用健康知识橱窗、手册、书刊、微信群和健康知识讲座等形式,建立健康促进的积极环境,有条件的可组织公共卫生机构及社会相关组织进行城市社区自然环境改造。糖尿病学会、保健联盟等社会团体应充分发挥其优势,进行社区健康管理方案的探讨。患者家属可共同参加T2DM健康教育,督促患者科学用药、合理膳食和体育锻炼,提高患者信心。

3.4 提高新技术应用

随着科技进步,国内外T2DM健康管理中都有众多新技术的应用,物联网、5G、大数据、人工智能和数字疗法等已成为当下的研究热点。利用大数据分析的智能信息服务健康监测系统可应用在健康干预、在线问诊、健康危险辨识、慢性病控制中,具备服务精细、周期全、覆盖面广、回报高的优势,进一步缓解我国医疗卫生资源分配不均和专业管理人员缺乏的问题。智慧健康管理“互联网+医疗”,完成医疗-健康管理机构-病人-卫生服务中心的连接,是社区健康管理的重要科技保障,多项新技术工具的运用赋能社区慢病防控,为血糖监控、疾病科普和并发症预防提供了新选择^[27]。

3.5 强化中医药优势

由于中医具有“未病先防”“既病防变”的理念,中药

具有“简、便、验、廉、效”的优势,历代医家对“消渴”“脾瘕”等病症有多年探索和实践,将中医药对糖尿病的健康调理、中医药食疗、中药干预和运动预防等应用于城市社区T2DM健康管理更适应国人生活习惯,易于实施,对特殊和重危患者、社区卫生服务机构接受的转诊患者在稳定病情、防控并发症等方面彰显优势^[28]。

3.6 探索个性化新模式

T2DM传统的治疗或健康管理方法执行效果不理想,部分医疗机构进行了个性化订制的健康管理尝试,如广东省第二人民医院高级医学中心开展的肥胖糖尿病康复管理班^[22]、海南博鳌一龄^[29]开展的旅游式医疗康养等。部分医疗机构采取了肠道菌群移植、三氧自体血回输疗法^[30]、再生医学与精准医学健康管理相结合^[24-25]等个性化模式。然而,订制个性化的综合健康管理模式所需费用较高且面临规范性问题。随着医疗技术的进展,T2DM综合健康管理技术和方式也处在持续探索阶段,所以利用新医疗科技实现更全面的T2DM综合健康管理模式也是相关研究者努力的方向。

参考文献:

- [1] International Diabetes Federation. Diabetes around the world in 2021[J/OL]. [2023-01-26]. <http://www.diabetesatlas.org>.
- [2] ELGART JF, SILVESTRINI C, PRESTES M, et al. Drug treatment of type 2 diabetes: its cost is significantly associated with HbA1c levels[J/OL]. *Int J Clin Pract*, 2019, 73(4) [2023-01-26]. <https://doi.org/10.1111/ijcp.13336>.
- [3] EPPING-JORDAN JE, GALEA G, TUKUITONGA C, et al. Preventing chronic diseases: taking stepwise action[J]. *Lancet*, 2005, 366(9497):1667-1671.
- [4] 符美玲, 冯泽永, 陈少春. 发达国家健康管理经验对我们的启示[J]. *中国卫生事业管理*, 2011, 28(3): 233-236.
- [5] MUKAMEL DB, TEMKIN-GREENER H, DELAVAN R, et al. Team performance and risk-adjusted health outcomes in the Program of All-Inclusive Care for the Elderly (PACE)[J]. *Gerontologist*, 2006, 46(2): 227-237.
- [6] MAXINE JOHNSON RGN BSC(HONS)MSC. Understanding issues involved in the transfer of diabetes care to general practice: the patient perspective[J]. *Qual Prim Care*, 2006, 14: 247-252.
- [7] 田向阳. 芬兰北卡健康促进项目[C]//第三届中国健康教育与健康促进大会论文集, 2010: 333-336.
- [8] PRICE CP, St JOHN A. Managing diabetes in the community setting[J]. *Point Care*, 2006, 5(2): 52-57.
- [9] GOFIN J, GOFIN R, ABRAMSON JH, et al. Ten-year evaluation of hypertension, overweight cholesterol and smoking control: the CHAD program in Jerusalem. *Community Syndrome of Hypertension, Atherosclerosis and Diabetes*[J]. *Prev Med*, 1986, 15(3): 304-312.
- [10] Medical X Press. Artificial intelligence could help predict future diabetes cases [EB/OL]. [2023-01-26]. <https://medicalxpress.com/news/2020-03-artificial-intelligence-future-diabetes-cases.html>.

- [11] 陈伟菊, 张诗毅. 糖尿病远程管理模式的国内外研究进展[J]. 中华肥胖与代谢病电子杂志, 2016, 2(4): 205-208.
- [12] 美国FDA批准首个手机应用[J]. 中国食品药品监管, 2014(7): 8.
- [13] COLLINS FS, VARMUS H. A New initiative on precision medicine [J]. N England J Med, 2015, 372(9): 793-795.
- [14] 叶琪. 糖尿病健康管理模式的研究进展综述[J]. 影像研究与医学应用, 2018, 2(3): 1-3.
- [15] 姬书瑶, 曾慧, 王红红, 等. 糖尿病社区管理模式的研究进展[J]. 护理学杂志, 2017, 32(5): 101-104.
- [16] 麻倩, 井坤娟, 郭玉芳. 糖尿病患者自我管理现状及影响因素研究[J]. 现代预防医学, 2019, 46(5): 915-920.
- [17] 李爽旗, 蒙连新, 王煊圣, 等. 共同照护模式在糖尿病患者管理的研究进展[J]. 糖尿病新世界, 2021, 24(10): 194-198.
- [18] 余璐华, 刘艳, 黄妙玲, 等. 我国原发性高血压患者血压控制微信干预效果评价的Meta分析[J]. 预防医学, 2019, 31(9): 891-896.
- [19] 郝岚. 三诺: 以服务为销售赋能[J]. 中国药店, 2017(7): 102-103.
- [20] 陈佳莉. 基于中医治未病的糖尿病健康管理模式探讨[J]. 光明中医, 2021, 36(13): 2115-2117.
- [21] 田跃清. 以顾客为核心, 构建慢病管理服务体系[J]. 中国药店, 2021(8): 66-67.
- [22] 杨晓春, 徐谷根, 范美球. MDCT管理模式在肥胖糖尿病患者中的实践与效果[J]. 实用临床护理学电子杂志, 2020, 5(49): 171-172.
- [23] 方媛, 哈小琴. 肠道微生物与糖尿病病理机制研究进展[J]. 预防医学, 2022, 34(3): 253-257.
- [24] 余诗琴, 尹玉杰, 张建中. 间充质干细胞及诱导分化后胰岛功能转归的相关性分析[J]. 中国实验诊断学, 2022, 26(8): 1254-1257.
- [25] 毕宇芳. 糖尿病及并发症的危险因素和精准预防研究现状[J]. 内科理论与实践, 2019, 14(3): 141-143.
- [26] 李茜茜, 边森森, 郭清. 糖尿病前期人群管理模式研究进展[J]. 中国全科医学, 2021, 24(25): 3258-3262.
- [27] 牟丽, 夏英华, 何群, 等. 中国糖尿病管理研究热点分析[J]. 预防医学, 2020, 32(3): 235-239.
- [28] 胡小英, 翁哲芳, 蒋良华, 等. 社区中西医结合糖尿病防治管理探索[J]. 上海医药, 2016, 37(18): 42-44, 62.
- [29] 杜悦英. 博鳌乐城国际医疗旅游先行区: 打造前沿“医疗特区”[J]. 中国经济报告, 2022(2): 58-61.
- [30] 刘济泳, 陈水成, 谭智进, 等. 医用三氧治疗稳定期2型糖尿病的临床研究[J]. 中国实用医药, 2021, 16(15): 21-24.

糖尿病的逆转:胰岛素释放曲线的正常化与非酒精性脂肪肝的逆转相关

龚峻梅^{1,2}, 陈波¹, 范美球¹, 田慧¹, 刘海明¹, 肖毅¹, 陈万红¹, 张晓宇¹, 徐谷根

¹广东省第二人民医院内分泌科, 广东 广州 510317; ²南方医科大学中西医结合医院肿瘤科, 广东 广州 510317

摘要:目的 2型糖尿病合并肥胖被认为是一种无法治愈的进行性疾病,并伴有多种并发症。在此我们验证HbA1c和胰岛素释放曲线可以通过“XG溯源系统根糖法”得到改善的假设。方法 对122名糖尿病患者进行“XG溯源系统根糖法”治疗,干预前后3个月和6个月的数据统计。测量基础BMI、脂肪肝、HbA1c和胰岛素释放曲线。结果 经过三个月的XG溯源的系统治疗。体质量下降: BMI从 30.76 ± 0.48 下降到 $21.86 \pm 0.09 \text{ kg/m}^2$ ($P < 0.001$),并六个月时BMI保持稳定为 $21.82 \pm 0.09 \text{ kg/m}^2$ 。脂肪肝逆转:彩色多普勒超声显示基线时所有糖尿病参与者均患有非酒精性脂肪肝(NAFLD)。三个月干预后,只有一名参与者患有低度脂肪肝,而其他参与者的脂肪肝发生逆转($P < 0.001$)。六个月时脂肪肝的数量和等级与三个月时相同。血糖改善:空腹血糖下降,并6个月后继续下降($P < 0.001$)。餐后两小时血糖下降并持续下降至6个月($P < 0.001$)。HbA1c也下降并维持在六个月内。胰岛素释放试验改善:基线时,餐后2h胰岛素释放峰值为 $1141.09 \pm 43.02 \text{ pmol/L}$,早期胰岛素分泌消失。经三个月管理,餐后两小时胰岛素浓度为 $621.62 \pm 19.32 \text{ pmol/L}$ 。6个月后,该值下降,早期胰岛素分泌恢复。结论 通过“XG溯源系统根糖法”治疗,实现了2型糖尿病胰岛素释放曲线的正常化。这与NAFLD的恢复有关。通过“XG溯源系统根糖法”治疗,糖尿病是可逆的。

关键词: 糖尿病;胰岛素释放;非酒精性脂肪肝;可追溯的系统方法

1 简介

“糖胖病”是用于描述2型糖尿病与肥胖/超重之间的病理生理联系的术语。由于肥胖的流行,全球2型糖尿病的患病率在过去几十年中稳步上升^[1]。主要的病理生理变化以β细胞功能障碍为特征^[2],而第一期分泌的丧失是2型糖尿病的特征^[3]。β细胞功能的下降沿着从正常血糖到糖尿病前期到失代偿糖尿病发生^[2]。尽管以前的观点认为2型糖尿病(T2D)是终生的并且不可避免地进行性发展恶化,但强有力的证据表明,T2D可以通过完全逆转NAFLD、肝胰岛素抵抗、脂肪胰和β细胞功能障碍来对体重减轻作出反应^[4]。一项后续研究表明,减重后功能性β细胞容量逐渐正常化^[5]。另一项研究还表明,减重获得缓解的2型糖尿病患者伴随胰腺形态异常的逆转^[6]。减肥手术可使得β细胞功能得到部分恢复^[7]。中度或重度肥胖的2型糖尿病参与者在手术后,血糖水平变得正常,在混合膳食耐受试验(MMTT)期间,胰岛素分泌率和β细胞功能显著增加5至5.8倍^[8,9]。研究人员已经证明,低热量或低碳水化合物(LC)饮食可以改善2型糖尿病患者的血糖控制^[10]。2011年,Lim EL等人。据报道,仅通过饮食能量限制即可恢复第一阶段的胰岛素释放以及肝脏胰岛素敏感性^[4]。糖尿病缓解临床试验(DIRECT)研究表明,通过有效的体重管理,结合低热量膳食替代饮食,46%的糖尿病参与者实现了糖尿病缓解($\text{HbA1c} <$

6.5%)。两年时缓解率为36%^[10-12]。非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)是西方国家慢性肝病的最常见原因,预计到2030年也将成为肝移植最常见的适应症。在过去十年中,已表明NAFLD不仅限于与肝脏相关的发病率和死亡率,而且现在越来越多的证据表明NAFLD是一种多系统疾病,影响肝外器官和调节途径^[13]。因此,在本研究中,我们提出假设:系统管理的糖尿病患者胰岛素释放曲线早期(第一)阶段的正常化与NAFLD的逆转有关。

在这项回顾性研究中,包括122名接受系统管理方法的糖尿病患者,通过可追溯的系统方法实现了2型糖尿病中胰岛素释放曲线的正常化。这与NAFLD的恢复有关。通过可追溯的系统管理,糖尿病是可逆的。

2 方法

2.1 伦理声明

所有伦理工作均按照广东省第二人民医院批准的方案(编号:2021-KZ-185-01)进行。

2.2 受试参与者

2018年1月1日至2019年1月1日期间,122名糖尿病患者(糖尿病病程 ≤ 5 年,平均体质量指数BMI 30.76 kg/m^2) 在广东省第二人民医院接受治疗。我们分析的纳入标准包括根据美国糖尿病协会(ADA, 1997)标准明确诊断的2型糖尿病,年龄18-65岁, BMI $\geq 28 \text{ kg/m}^2$, 无心、脑、肾等严重并发症,没有严重感染,参与者可以使用或接受过使用智能手机的培训,没有认知障碍。所有患者自愿参加试验并提供书面知情同意

第一作者:龚峻梅,医学博士,副主任医师

通信作者:徐谷根,主任医师,广东省第二人民医院内分泌&糖胖病逆转中心主任,电话:020-89168664, E-mail: xugugen2020@126.com

书。如果目前正在接受胰岛素治疗,则将参与者排除在外;或空腹血糖 ≥ 15.27 mmol/L;收缩压 ≥ 180 mmHg;舒张压 ≥ 110 mmHg;常规降压治疗两周后血压 $> 170/100$ mmHg;近三个月糖尿病急性并发症(如糖尿病酮症酸中毒、高渗状态、感染);严重并发症,例如心脏、大脑、视网膜或 III 或 IV 期心脏病,丙氨酸氨基转移酶水平 $>$ 正常范围上限的三倍;恶性肿瘤;认知障碍;怀孕或考虑怀孕;哺乳期;或 1 型糖尿病。

2.3 2型糖尿病和肥胖的诊断标准

2型糖尿病和肥胖症的诊断分别基于1997年美国糖尿病协会(ADA)指南和2013年中国糖尿病与代谢紊乱研究组的建议^[14,15]。2型糖尿病定义为空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L或餐后2小时血糖 ≥ 11.1 mmol/L。肥胖定义为BMI ≥ 28 kg/m²。非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)的定义基于2017年亚太工作组的定义^[16]。

2.4 管理协议

在医院评估 β 细胞功能后,糖尿病患者将进入体验营。在为期三天两夜的训练营中,糖尿病人组患者被告知糖尿病是一种可逆的生活方式疾病。专家向他们讲解糖尿病的发病机制、糖尿病可以逆转的原因以及安全、有效的运动方法(1分钟运动)。同时,糖尿病人组患者被教导一分钟日记法:参与者每天花1分钟记录饮食、运动、体重和血糖。经过3 d的深入学习,他们将进入为期6个月的基于营养师、运动教练、内分泌学家、心理学家和健康经理组成的MDT医疗团队。此外也包括线上微信群管理,真正做持续、远程、系统的管理。糖尿病人组患者每天通过微信上传饮食、运动、体质量、血糖和血压等数据。远程管理团队提供有关营养、运动和药物的个性化建议。糖尿病人组患者穿着轻便的衣服,没有穿鞋,每天都用相同的秤称体质量。坐3 min后,使用电子血压计(HEM-7136,OMRON,Japan)测量手臂的收缩压和舒张压。在第1个月,参与者每天进行七次指尖血糖测试(海南鼎泰生物科技生产的s286)。这些测试是在三餐前后2 h以及临睡前进行的。在剩下的五个月里,测试人数是每天5个,与7次的区别在于午餐和晚餐前没有测量指尖血糖。

饮食和运动疗法分为三个阶段:强化期(2周)、巩固期(6周)和维持期(16周)。饮食计划主要限制淀粉类食物的消费。强化期间,个体不吃淀粉类食物,每日能量摄入量在

300大卡。巩固期淀粉类食物占总能量的25%,每日能量摄入在800大卡以内。维持期间,淀粉类食物占总能量的40%,每日能量摄入在1200大卡以内。该锻炼计划被命名为1 min锻炼,在此期间,个人在日常工作和生活中的空闲时间收缩肌肉。值得注意的是,“一分钟练习”并不意味着真的只需要1min。1 min锻炼法是

指受试者在日常生活和工作中即使只有1 min的空闲时间也能锻炼身体。并按姿势分为坐法、站法和卧法。

行动要领如下。坐法:坐下时双手握在大腿上,臀部稍微离开凳子,吸气时用力下肢。站立法:双手自然下垂,下肢用力,踮起脚尖,吸气时脚跟离地,呼气时脚跟着地。对于斜躺法,躺下时将双手放在肚脐上。一分钟练习的基本步骤如下。(1)坐、站、卧时深吸气,收腹提肛,双拳紧握,下肢肌肉同时收缩;(2)将注意力集中在会阴和肚脐周围,并尽量保持它;(3)坚持不住时深呼吸,呼气时尽量放松;(4)重复,每分钟5-10次。每次转动10-20 min。感知运动(RPE)^[17]的评级用于定义运动强度。在强化期,强化期、巩固期和维持期的RPE评级分别为13、12和15。

2.5 2型糖尿病逆转的定义

糖尿病的逆转被定义为糖化血红蛋白(HbA1c)低于6.5%,并且在从基线到六个月停止所有降糖药物3个月后,胰岛素释放曲线正常^[18]。

2.6 BMI测量

每个月测量体质量和身高,并使用BMI=(体质量(kg)/(身高(m))的平方)的公式计算BMI。

2.7 样品制备

在基线、第3个月和第6个月采集参与者的血样,用于测量血浆葡萄糖;空腹和30 min后以及口服75 g葡萄糖粉后1、2和3 h的胰岛素浓度。为了测量血红蛋白A1c、肝酶、血脂和尿酸,空腹后采集血样。

2.8 彩色多普勒超声测量

在基线、第3个月和第6个月用彩色多普勒超声(E9 GE America)测量NAFLD的诊断和随访。

2.9 数据分析

血浆葡萄糖浓度采用己糖激酶法测定;通过免疫比浊法测定糖基化血红蛋白A1c;比色法测定血浆甘油三酯、尿酸、丙氨酸氨基转移酶和天冬氨酸氨基转移酶;总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇和高密度脂蛋白胆固醇通过酶比色法(Roche cobas c 501全自动生化分析仪,柏林,德国)和血浆胰岛素浓度通过CMIA(ARCHITECT i1000SR,雅培,美国)。

2.10 统计方法

使用SPSS 23.0软件(SPSS, Chicago, IL, USA)进行统计分析。数据表示为平均值 \pm 标准误差(SE)。数值数据的变化通过重复测量单向方差分析进行,计数数据通过弗里德曼检验进行评估。在 $P < 0.05$ 时接受统计显著性。采用卡方检验分析脂肪肝程度与胰岛素分泌曲线峰值的相关性。

3 结果

3.1 BMI与脂肪肝

参加者中男59例,女63例,年龄 37.5 ± 11.76 岁。

经过3个月的管理,BMI从 30.76 ± 0.48 下降到 $21.86 \pm 0.09 \text{ kg/m}^2$ ($P < 0.001$; 表1),并在后续的3个月保持稳定($21.82 \pm 0.09 \text{ kg/m}^2$ 6个月管理期)。在管理过程中,丙氨酸氨基转移酶(ALT)有显著差异($P < 0.001$; 表1),天冬氨酸氨基转移酶(AST)无显著差异($P = 0.08$; 表1)。基线时所有糖尿病参与者的彩色多普勒超声显示

NAFLD; 122名参与者中有110人患有低度脂肪肝,5人患有中度脂肪肝,7人患有高级脂肪肝。3个月时,只有1名参与者患有低度脂肪肝,而其他参与者的脂肪肝发生逆转($P < 0.001$; 表2)。6个月时脂肪肝的数量和等级与3个月时相同(表2)。

Table 1 Metabolic response to 6 months of management in participants with diabetes, mean (SE)

	Baseline	3 months	6 months	<i>p</i> value*
BMI (kg/m ²)	30.76(0.48)	21.86(0.09)	21.82(0.09)	<0.001
FPG (mmol/L)	7.10(0.17)	5.78(0.10)	5.29(0.05)	<0.001
2h PPG (mmol/L)	14.97(0.33)	8.86(0.20)	7.90(0.09)	<0.001
HbA1c (%)	7.19(0.12)	6.28(0.06)	5.84(0.04)	<0.001
HbA1C (mmol/mol)	55.03(1.32)	45.09(0.69)	40.29(0.47)	<0.001
Number of oral glucose-lowering medications	3.92(0.16)	0.48(0.09)	0.48(0.09)	<0.001
ALT (U/L)	33.76(0.69)	21.75(0.46)	21.95(0.56)	<0.001
AST (U/L)	20.71(0.42)	21.45(0.35)	21.66(0.32)	0.08
HDL (mmol/L)	1.08(0.03)	1.36(0.02)	1.43(0.01)	<0.001
LDL (mmol/L)	3.38(0.09)	2.79(0.06)	2.64(0.06)	<0.001
TG (mmol/L)	2.70(0.27)	2.07(0.10)	1.81(0.07)	<0.001
TC (mmol/L)	5.04(0.09)	3.87(0.06)	3.34(0.04)	<0.001
UA (umol/L)	390.78(10.96)	358.40(6.04)	349.17(4.35)	<0.001

*ANOVA of repeated measurement data

表1 糖尿病参与者对6个月管理的代谢反应,平均值

Table 2 Change of NAFLD after 6 months of management in participants with diabetes

NAFLD	Baseline	3 months	6 months	Mean rank	<i>p</i> value*
Low grade (n)	110	1	1	2.99	<0.001
Middle grade (n)	7	0	0	1.50	<0.001
High grade (n)	5	0	0	1.50	<0.001

*Friedman test

表2 糖尿病参与者管理6个月后NAFLD的变化

3.2 空腹和餐后2 h血糖

空腹血糖(FPG)在管理的前3个月下降 $7.10 \pm 0.17 \sim 5.78 \pm 0.10$ mmol/L, 此后继续下降 5.29 ± 0.05 mmol/L, $P < 0.001$, 表1。餐后2 h血糖从 14.97 ± 0.33 降至 8.86 ± 0.20 mmol/L, 并持续下降 7.90 ± 0.09 mmol/L直至6个月($P < 0.001$; 表1)。

3.3 血浆HbA1c和胰岛素浓度

经过3个月的管理, HbA1c从 7.19 ± 0.12 下降到

$6.28 \pm 0.06\%$ ($P < 0.001$; 表1), 并一直保持这个水平($5.84 \pm 0.04\%$)直到6个月(表1)。基线时, 餐后2 h胰岛素释放峰值为 1141.09 ± 43.02 pmol/L(表3), 早期胰岛素分泌消失(图1A)。经3个月管理, 餐后2 h胰岛素浓度为 621.62 ± 19.32 pmol/L。6个月后降至 437.24 ± 11.53 pmol/L ($P < 0.001$) (表3), 餐后30 min 峰值为 718.92 ± 19.50 pmol/L, 早期胰岛素分泌恢复(图1B)。

Table 3 Insulin release response to management for 6 months in participants with diabetes, mean (SE)

	Insulin (pmol/L)			F value*	p value
	Baseline	3 months	6 months		
Fasting	149.62(7.97)	121.77(3.54)	102.44(2.13)	39.75	<0.001
Post 30 min	392.20(15.35)	467.05(15.47)	718.92(19.50)	211.13	<0.001
Post 1 hour	668.67(22.70)	888.27(31.43)	580.93(12.90)	104.10	<0.001
Post 2 hours	1141.09(43.02)	621.62(19.32)	437.24(11.53)	264.50	<0.001
Post 3 hours	389.42(19.31)	209.61(21.30)	127.57(4.46)	79.57	<0.001

*ANOVA of repeated measurement data

表3 糖尿病参与者6个月对管理的胰岛素释放反应, 平均值(SE)

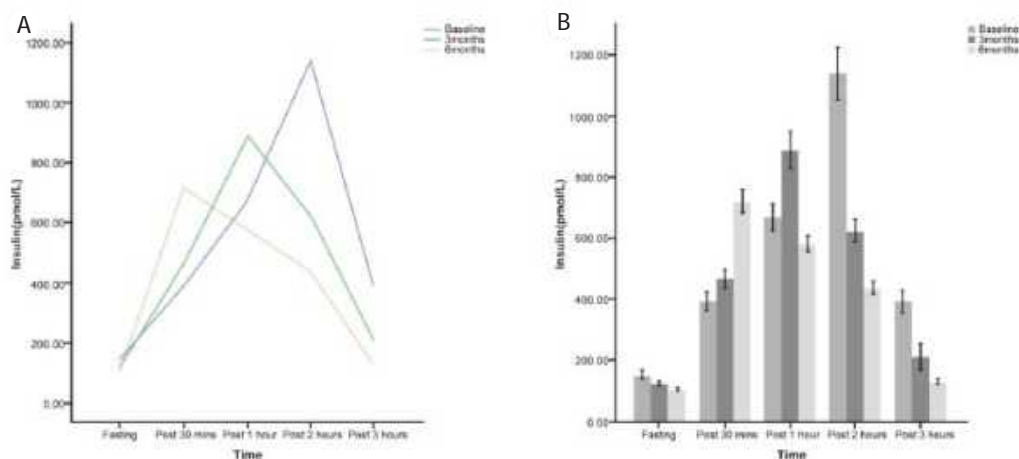


图1 6个月的管理对(A)胰岛素释放曲线, (B)糖尿病参与者的胰岛素浓度的影响。数据显示为平均值±SE(误差线代表1*SE)。

3.4 口服降糖药数量

经过3个月的管理, 口服降糖药物(包括二甲双胍、阿卡波糖、瑞格列奈、格列齐特和西格列汀)的数量从 3.92 ± 1.76 下降到 0.48 ± 0.96 ($P < 0.001$), 并且在最后三

个月保持稳定(0.48 ± 6 个月时为 0.96) (表1)。

3.5 血浆脂质和尿酸

血浆甘油三酯水平在治疗的前3个月下降(2.70 ± 3.01 至 2.07 ± 1.15 mmol/L), 此后继续下降(1.81 ± 0.72

mmol/L)(表 1)。总胆固醇和低密度脂蛋白(LDL)胆固醇也有所下降;然而,高密度脂蛋白(HDL)胆固醇升高(表 1)。血浆尿酸水平在前 3 个月下降(390.78±121.18~358.40±66.72 μmol/L)并保持不变(349.17±

48.03 μmol/L)。

3.6 脂肪肝逆转与胰岛素释放曲线正常化的相关性

我们的研究发现,治疗 6 个月后 NAFLD 得到逆转,早期胰岛素分泌恢复($P<0.05$)(表 4)。

Table 4 Correlation between reversal of fatty liver and normalization of insulin release curve

NAFLD*	Number of first-phase insulin response		
	Baseline(n)	3 months(n)	6 months(n)
non	0	4	121
Low grade (n)	0	4	1
Middle grade (n)	0	0	0
High grade (n)	0	0	0
chi square test			130.00
p value			0.00

*chi square test

表 4 脂肪肝逆转与胰岛素释放曲线正常化的相关性

4 讨论

该研究表明,通过“XG溯源系统根糖法”治疗,患有糖尿病的参与者(持续时间≤5年)是可逆的。我们观察到 BMI、HbA1c 和胰岛素释放曲线发生了变化。BMI 和 HbA1c 3 个月后恢复正常,之后继续下降。NAFLD 在 3 个月时逆转,早期胰岛素分泌在 6 个月时恢复。

根据世界卫生组织(WHO)的数据,过去 30 年来,全球肥胖患病率翻了一番,20 岁以上的成年人中至少有一超三分之一超重或肥胖^[19]。众所周知,肥胖与 2 型糖尿病密切相关,是导致胰岛素抵抗的主要原因^[20]。一般来说,2 型糖尿病被认为是一种无法治愈的慢性疾病。近年来,减肥手术、低热量饮食(LCD)和 LC 饮食三种方法已被证明可以成功逆转 2 型糖尿病^[10]。

减肥手术已被证明可以显著而迅速地降低血糖^[21],同时减少口服降糖药物和胰岛素的使用,在短期内有效逆转多达 80% 的个体的糖尿病^[22-24]。然而,2 型糖尿病的长期逆转和真正的葡萄糖稳态仍不确定^[10]。此外,尽管在技术上进行了足够的手术,但数量惊人的参与者可能仍会经历体重反弹和/或合并肥胖相关疾病的复发^[10]。25% 到 35% 的参与者在手术后 2 到 5 年内体重恢复(定义为>初始体质量减轻的 15%)^[25]。大约 4% 的参与者经历了严重的体质量减轻并伴有严重的营养不良,并住院或死亡^[26]。手术对许多参与者的长期代谢影响仍然很大^[10]。

早在 1976 年,Bistrian 等人^[27]据报道,一种非常低

热量、节省蛋白质的改良禁食导致所有 7 名肥胖 2 型糖尿病患者参与者放弃使用胰岛素。2003 年,Look AHEAD 试验显示,在一年内,11.5% 的超重或肥胖 T2D 参与者在强化生活方式干预(ILI)组中实现了缓解,包括能量限制和增加身体活动。然而,缓解率随后随着时间的推移而下降(第二年为 9.2%,第四年为 7.3%)^[28]。2011 年,泰勒及其同事仅通过饮食能量限制(600 kcal/天)即可实现。这与胰腺和肝脏甘油三酯储备减少有关^[4]。然而,在干预后 12 周,超过四分之一的参与者早期出现糖尿病复发。此外,干预后 12 周内的平均体重恢复率为 20%^[10]。2018 年,DiRECT 研究显示,46% 的参与者在一年的随访中达到糖尿病缓解的研究标准(HbA1c<6.5%,未使用抗血糖药物)^[11],两年缓解率为 36%^[12]。综上所述,有证据表明,对于糖尿病诊断后持续时间较短的个体,低热量饮食可在短期内长达两年内有效逆转糖尿病。然而,长期严格的能量限制可能会对身体成分和生理产生一些有害影响^[10]。在 1921 年发现胰岛素之前,LC 饮食(每天的总碳水化合物少于 130 g)或非常 LC 的饮食(每天的总碳水化合物低至 20-30 g)是糖尿病最常见的治疗方法^[29]。根据 ADA 饮食标准,蛋白质消耗量约为摄入量的 20%,剩余能量由饮食中的脂肪或体脂储存产生。碳水化合物的来源主要是非淀粉类蔬菜、一些坚果、乳制品和有限的水果消费^[30]。许多短期试验发现,限制碳水化合物饮食可以逆转糖尿病^[31],但缺乏长期随访。已经发现在极低碳水化合物饮食的早期尿酸短暂增加,而没有相关的痛

风或肾结石增加^[32]。低碳水化合物饮食已发现微量营养素不足,因此需要补充和监测^[33]。威廉·班廷(William Banting)在其 1869 年 5 月发表的题为“致公众的肥胖信”的论文第四版中报告说,低碳水化合物饮食对

减轻体重非常有效。低碳水化合物将身体转移到稳定胰岛素抵抗的替代代谢途径,使 2 型糖尿病患者的血糖正常化^[34]。然而,如果没有适当的参与者教育和长期的行为管理,坚持 LC 饮食是困难的。

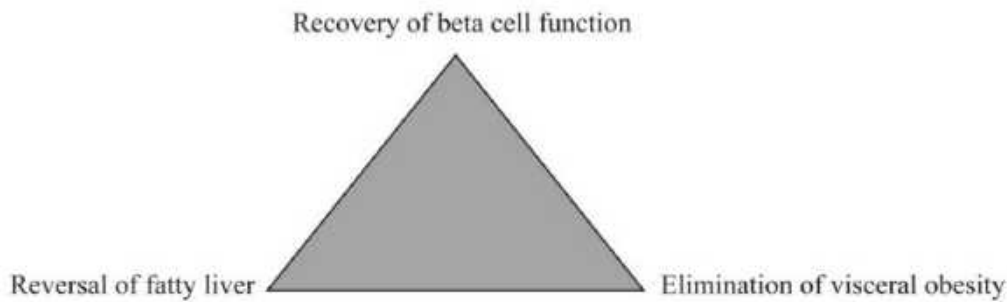


图 2 可追溯系统根除糖尿病方法的组成.

在我们的研究中,参与者参加 3 天的体验营,并学习了一分钟运动和纪录方法。快走、慢跑和游泳等传统运动需要运动场地、充足的时间以及适当的身体和天气条件。个人很难坚持下去。我们认为运动的本质是肌肉收缩。一分钟运动将运动融入日常生活和工作中。它利用间隔时间来达到能源消耗的目的,不受场

地、时间或天气、物理条件的限制。参与者接受并坚持不懈。参与者还通过一分钟日记每天通过微信上传饮食、运动、体重、血糖和血压等数据。根据心理学理论,一种行为成为一种习惯需要 21 d,因此参与者可以养成一种新的生活方式,强调关注自己的体重、饮食和锻炼。

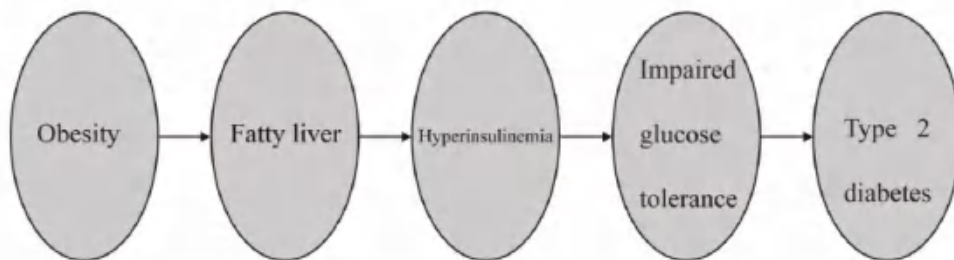


图 3 脂肪肝是糖尿病合并肥胖发病的关键。肝脏的功能类似于蓄水池。肝脏是我们身体的能量池,调节能量代谢。

中国大庆糖尿病预防研究显示生活方式干预对防止糖耐量异常发展为糖尿病的长期效果,但并未重视糖尿病教育^[35]。在 Look AHEAD 试验中,与随机分配到糖尿病支持和教育(DSE)对照组的患者相比,2 型糖尿病患者被随机分配到强化生活方式干预(ILI 组)以减轻体重^[36]。ILI 组的缓解率是 DSE 组的 3 到 6 倍。ILI 组

的参与者没有接受过有关糖尿病的教育。同样,在 DiRECT 研究中,个体被随机分配 1:1 以提供体重管理计划(干预)或最佳实践护理(控制)。干预组中的个人也没有受过教育^[11]。在我们的研究中,参与者接受了为期 3 天的培训,以提供心理咨询、饮食计划、锻炼方法和监测。当参与者坚持这些步骤超过 21 d 时,一种新的

生活方式出现了。

我们认为2型糖尿病的起源之一是脂肪肝,因此我们采用系统治疗来逆转脂肪肝。通过降低BMI和逆转脂肪肝,β细胞功能得以恢复,糖尿病得到逆转^[37](图2)。我们将其命名为XG溯源系统根糖疗法。

胰岛素分泌延迟和第一期分泌减少是5年内糖尿病的特征^[3]。我们的研究表明,胰岛素释放曲线得到恢

复,胰岛素峰值浓度的时间为6个月饭后30min。目前的数据表明,逆转脂肪肝与β细胞功能的恢复有关。基于这一结果,我们提出了水库理论。众所周知,水库可以调节自然界中的水。雨季蓄水,旱季排水,可以保证下游水量正常,但如果水库结冰,调水能力就会下降。事实上,肝脏的功能类似于水库。肝脏是我们身体的能量池,调节能量代谢(图3)^[38]。

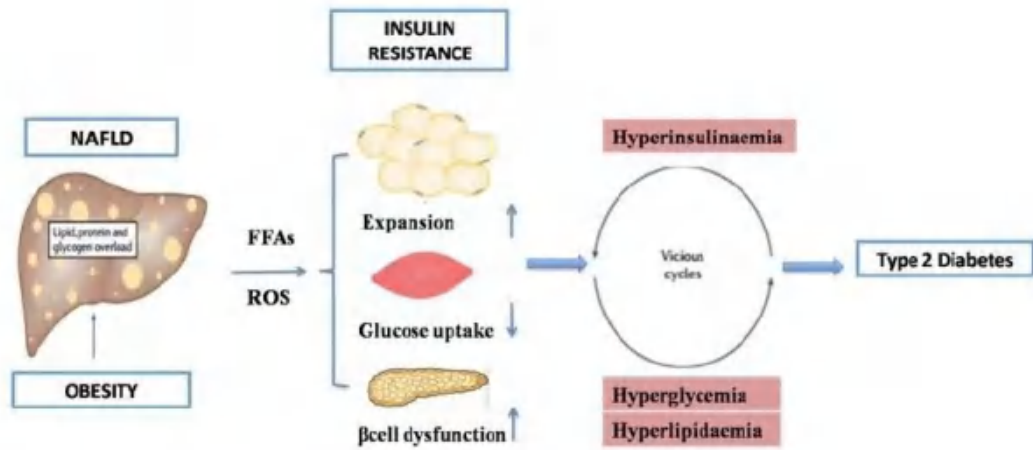


图4 肥胖导致糖尿病的漫长过程。

当一个人吃东西时,肝脏储存能量以维持体内营养物质(葡萄糖、脂肪和蛋白质)的浓度。葡萄糖可以防止这些营养物质在下游血管中的浓度变得过低,因此肝脏是人体能量平衡的关键。如果一个肥胖的人患有脂肪肝,它就像一个水库冻结:肝脏对能量的调节减少了^[39]。患有NAFLD的肥胖者进食后,营养物质很难进入肝细胞,因为它们充满了脂肪。因此,需要分泌更多的胰岛素来维持下游血管中营养物质的浓度。这就是胰岛素抵抗的发病机制。当一个人长时间不吃东西时,肝脏储存的糖原就会减少。脂肪和蛋白质的糖异生需要一定的时间和激素的刺激,所以会发生低血糖。当饥饿的肥胖者也有高水平的胰岛素时,会发生低血糖的另一种发病机制,胰岛素会将血糖输送到他身体的所有组织。糖尿病的自然病程如图4所示^[40]。2011年,Taylor及其同事表明,减少总胰腺脂肪与β细胞功能的恢复有关^[4]。2019年,该团队表明,2年以上的2型糖尿病缓解与肝脏甘油三酯输出和胰内脂肪减少有关。体重增加和糖尿病复发与肝源性血浆甘油三酯增加、胰腺内脂肪重新积聚和β细胞功能障碍复发有关^[41]。Taylor 2008年提出的双循环假说与我们的假说

相似^[42]。事实上,脂质与胰岛素抵抗之间的关联已被广泛接受。异位脂质积累也发生在肝脏中。多项人体研究表明NAFLD与胰岛素抵抗之间存在密切关联^[43]。研究还表明,2型糖尿病患者的特征是组织胰岛素抵抗和胰岛素分泌受损。在肥胖的最初几年,受试者空腹血糖正常但胰岛素过多。早期胰岛素对葡萄糖的反应降低,从而导致餐后高血糖,而晚期胰岛素分泌可能会保留更长时间,因为它是由持续的高血糖触发的。经过长时间的代偿性高胰岛素血症后,肥胖者发展为2型糖尿病。体重减轻和持续的能量负平衡可能导致胰岛素敏感性和胰岛素分泌增强^[44]。所有这些研究都支持我们的假设,即糖尿病的逆转与NAFLD的逆转有关。

需要考虑我们研究的局限性。首先,彩色多普勒超声测量在检测脂肪肝方面不是很准确,但这种技术在中国更受欢迎。尽管已知计算机断层扫描(CT)和磁共振成像(MRI)能够检测和量化肝脏脂肪,但由于多重限制,它们不适合广泛使用^[45]。用于量化肝脏脂肪的基于超声的脂肪定量技术也无法普及。

其次,胰岛素分泌的第一阶段被早期阶段取代,因为后者在临床上更实用。我们认为胰岛素释放曲线更

直观,β细胞功能恢复不能通过胰岛素抵抗稳态模型评估(HOMA-IR)、β细胞稳态模型评估(HOMA-beta)功能、I30/G30来解释和其他公式。

第三,在这项研究中,显示了来自六个月系统管理的数据。这些参与者需要进一步的系统管理,但长期坚持新的生活方式并不妨碍适当的参与者教育。长期随访研究将继续进行,我们将报告长期结果。这项研究表明,糖尿病的逆转与非酒精性脂肪肝疾病的逆转和储层理论假设有关。我们假设脂肪肝是糖尿病合并肥胖的发病机制的关键。这项研究的后续行动将持续至少五年。

5 结论

“XG溯源系统根糖法”方法,针对糖尿病的起源——NAFLD,进行远程系统管理,逆转脂肪肝。一分钟运动法和一分钟纪录法是容易接受和坚持的。通过降低BMI和逆转NAFLD,β细胞的功能得以恢复,糖尿病得到逆转。我们的研究表明,糖尿病是可逆的,而不是无法治愈的慢性疾病。

利益冲突声明:作者声明不存在与本手稿相关的利益冲突。

资金来源:本研究未收到任何财务报告

作者的贡献: Xu G.和Gong J.设计了整个研究并进行了文献研究。 Xu G. 定义了知识内容。 Xu G.、Gong J.、Fan M.、Tian H.、Liu H.、Xiao Y.、Chen W. 和Zhang X. 进行了临床研究和实验研究。 Chen B.、Fan M.、Tian H.、Liu H. 和 Xiao Y. 获取数据并与 Chen W. 和 Zhang X. Chen B. Fan M. 和 Tian H. 一起分析数据。 Xu G. 和 Gong J. 编辑了手稿。 Xu G 和 Chen B. 审阅了这篇论文。所有作者都阅读并批准了手稿的最终版本。

数据可用性声明:本研究中包含的所有数据均可通过与相应作者联系的要求获得。

参考文献

- [1] Pappachan JM, Viswanath AK (2017) Medical Management of Diabetes: Do We Have Realistic Targets? *Curr Diab Rep* 17(1): 4.
- [2] DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry RR, Herman WH, Holst JJ, Hu FB et al (2015) Type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primers* 1: 15019.
- [3] Seino S, Shibasaki T, Minami K (2011) Dynamics of insulin secretion and the clinical implications for obesity and diabetes. *J Clin Invest* 121(6): 2118-2125.
- [4] Lim EL, Hollingsworth KG, Aribisala BS, Chen MJ, Mathers JC, Taylor R (2011) Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol. *Diabetologia* 54(10): 2506-2514.
- [5] Zhyzhneuskaya SV, Al-Mrabeh A, Peters C, Barnes A, Aribisala B, Hollingsworth KG, McConnachie A, Sattar N, Lean M, Taylor R. Time Course of Normalization of Functional beta-Cell Capacity in the Diabetes Remission Clinical Trial After Weight Loss in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2020;43:813-820.
- [6] Al-Mrabeh A, Hollingsworth KG, Shaw J, McConnachie A, Sattar N, Lean M, Taylor R. 2-year remission of type 2 diabetes and pancreas morphology: a post-hoc analysis of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020;8:939-948. doi:10.2337/dcl9-0371
- [7] Camastra S, Muscelli E, Gastaldelli A, Holst JJ, Astiarraga B, Baldi S, Nannipieri M et al (2013) Long-term effects of bariatric surgery on meal disposal and beta-cell function in diabetic and nondiabetic patients. *Diabetes* 62(11): 3709-3717.
- [8] Kashyap SR, Daud S, Kelly KR, Gastaldelli A, Win H, Brethauer S, Kirwan JP et al (2010) Acute effects of gastric bypass versus gastric restrictive surgery on beta-cell function and insulinotropic hormones in severely obese patients with type 2 diabetes. *Int J Obes (Lond)* 34(3): 462-471.
- [9] Kashyap SR, Bhatt DL, Wolski K, Watanabe RM, Abdul-Ghani M, Abood B, Pothier CE et al (2013) Metabolic effects of bariatric surgery in patients with moderate obesity and type 2 diabetes: analysis of a randomized control trial comparing surgery with intensive medical treatment. *Diabetes Care* 36(8): 2175-2182.
- [10] Hallberg SJ, Gershuni VM, Hazbun TL, Athinarayanan SJ (2019) Reversing Type 2 Diabetes: A Narrative Review of the Evidence. *Nutrients* 11(4).
- [11] Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, Peters C et al (2018) Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet* 391(10120): 541-551.
- [12] Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, Peters C et al (2019) Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 7(5): 344-355.
- [13] Lean MEJ, Le Byrne CD, Targher G. NAFLD: a multisystem disease. *J Hepatol* 2015;62:S47-64.
- [14] Association AD (1997) Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 20(7): 1183-1197.
- [15] Hou X, Lu J, Weng J, Ji L, Shan Z, Liu J, Tian H et al (2013) Impact of waist circumference and body mass index on risk of cardiometabolic disorder and cardiovascular disease in Chinese adults: a national diabetes and metabolic disorders survey. *PLoS One* 8(3): e57319.
- [16] Wong VW, Chan WK, Chitturi S, Chawla Y, Dan YY, Duseja A, Fan J et al (2018) Asia-Pacific Working Party on Non-alcoholic Fatty Liver Disease guidelines 2017-Part 1: Definition, risk factors and assessment. *J Gastroenterol Hepatol* 33(1): 70-85.
- [17] ACSM (2010) ACSMs Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
- [18] Riddle MC, Cefalu WT, Evans PH, Gerstein HC, Nauck MA, Oh WK, Rothberg AE et al (2021) Consensus report: definition and interpretation of remission in type 2 diabetes. *Diabetologia* 64(11): 2359-2366.

- [19] Samson SL, Garber AJ (2014) Metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am* 43(1): 1-23.
- [20] Schauer PR, Nor Hanipah Z, Rubino F (2017) Metabolic surgery for treating type 2 diabetes mellitus: Now supported by the world's leading diabetes organizations. *Cleve Clin J Med* 84(7 Suppl 1): S47-s56.
- [21] Rubino F, Gagner M (2002) Potential of surgery for curing type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 236(5): 554-559.
- [22] Cohen R, Caravatto PP, Correa JL, Noujaim P, Petry TZ, Salles JE, Schiavon CA (2012) Glycemic control after stomach-sparing duodenal-jejunal bypass surgery in diabetic patients with low body mass index. *Surg Obes Relat Dis* 8(4): 375-380.
- [23] Pories WJ, Mehaffey JH, Staton KM (2011) The surgical treatment of type two diabetes mellitus. *Surg Clin North Am* 91(4): 821-836, viii.
- [24] Purnell JQ, Selzer F, Wahed AS, Pender J, Pories W, Pomp A, Dakin G et al (2016) Type 2 Diabetes Remission Rates After Laparoscopic Gastric Bypass and Gastric Banding: Results of the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery Study. *Diabetes Care* 39(7): 1101-1107.
- [25] Velapati SR, Shah M, Kuchkuntla AR, Abu-Dayyeh B, Grothe K, Hurt RT, Mundi MS (2018) Weight Regain After Bariatric Surgery: Prevalence, Etiology, and Treatment. *Curr Nutr Rep* 7(4): 329-334.
- [26] Shoar S, Nguyen T, Ona MA, Reddy M, Anand S, Alkuwari MJ, Saber AA (2016) Roux-en-Y gastric bypass reversal: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis* 12(7): 1366-1372.
- [27] Bistrian BR, Blackburn GL, Flatt JP, Sizer J, Scrimshaw NS, Sherman M (1976) Nitrogen metabolism and insulin requirements in obese diabetic adults on a protein-sparing modified fast. *Diabetes* 25(6): 494-504.
- [28] Ryan DH, Espeland MA, Foster GD, Haffner SM, Hubbard VS, Johnson KC, Kahn SE et al (2003) Look AHEAD (Action for Health in Diabetes): design and methods for a clinical trial of weight loss for the prevention of cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Control Clin Trials* 24(5): 610-628.
- [29] Campbell WR (1923) Dietetic Treatment in Diabetes Mellitus. *Can Med Assoc J* 13(7): 487-492
- [30] Westman EC, Feinman RD, Mavropoulos JC, Vernon MC, Volek JS, Wortman JA, Yancy WS et al (2007) Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *Am J Clin Nutr* 86(2): 276-284.
- [31] Daly ME, Paisey R, Paisey R, Millward BA, Eccles C, Williams K, Hammersley S et al (2006) Short-term effects of severe dietary carbohydrate-restriction advice in Type 2 diabetes--a randomized controlled trial. *Diabet Med* 23(1): 15-20.
- [32] Hussain TA, Mathew TC, Dashti AA, Asfar S, Al-Zaid N, Dashti HM (2012) Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes. *Nutrition* 28(10): 1016-1021.
- [33] Gardner CD, Kim S, Bersamin A, Dopler-Nelson M, Otten J, Oelrich B, Cherin R (2010) Micronutrient quality of weight-loss diets that focus on macronutrients: results from the A TO Z study. *Am J Clin Nutr* 92(2): 304-312.
- [34] Hussain M, Dashtia Thazhumpal C, Mathewb Naji S, Al-Zaidc. Efficacy of Low-Carbohydrate Ketogenic Diet in the Treatment of Type 2 Diabetes. *Med Princ Pract* 2021;30:223-235.
- [35] Gong Q, Zhang P, Wang J, An Y, Gregg EW, Li H, Zhang B et al (2016) Changes in Mortality in People With IGT Before and After the Onset of Diabetes During the 23-Year Follow-up of the Da Qing Diabetes Prevention Study. *Diabetes Care* 39(9): 1550-1555.
- [36] Gregg EW, Jakicic JM, Blackburn G, Bloomquist P, Bray GA, Clark JM, Coday M et al (2016) Association of the magnitude of weight loss and changes in physical fitness with long-term cardiovascular disease outcomes in overweight or obese people with type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 4(11): 913-921.
- [37] Xu G, Huang X, Lang J, Chen W (2016) Summary of traceable systematic eradication of diabetes method. In: Xu G (eds) Farewell to obesity and diabetes. China erudite press, Hongkong, p 106
- [38] Xu G, Huang X, Lang J, Chen W (2016) A new study on the pathophysiological mechanism of diabetes. In: Xu G (eds) Farewell to obesity and diabetes. China erudite press, Hongkong, p 76
- [39] Xu G, Huang X, Lang J, Chen W (2016) A new study on the pathophysiological mechanism of diabetes. In: Xu G (eds) Farewell to obesity and diabetes. China erudite press, Hongkong, pp 80- 81
Downloaded by: Fudan University Library 202.120.224.68 - 7/18/2022 6:25:31 PM
- [40] Xu G, Huang X, Lang J, Chen W (2016) A new study on the pathophysiological mechanism of diabetes. In: Xu G (eds) Farewell to obesity and diabetes. China erudite press, Hongkong, p 85
- [41] Al-Mrabeh A, Zhyzhneuskaya SV, Peters C, Barnes AC, Melhem S, Jesuthasan A, Aribisala B et al (2019) Hepatic Lipoprotein Export and Remission of Human Type 2 Diabetes after Weight Loss. *Cell Metab*.
- [42] Taylor R (2008) Pathogenesis of type 2 diabetes: tracing the reverse route from cure to cause. *Diabetologia* 51(10): 1781-1789.
- [43] Varman T Samuel I, Gerald I Shulman. Integrating mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell*. 2012 Mar 2;148(5):852-71.
- [44] A. J. Scheen. PATHOPHYSIOLOGY OF TYPE 2 DIABETES. *Acta Clinica Belgica*. 2003;58(6):335-341.
- [45] Ozturk A, Grajo JR, Gee MS, Benjamin A, Zubajlo RE, Thomenius KE, Anthony BW et al (2018) Quantitative Hepatic Fat Quantification in Non-alcoholic Fatty Liver Disease Using Ultrasound-Based Techniques: A Review of Literature and Their Diagnostic Performance. *Ultrasound Med Biol* 44(12): 2461-2475.

糖尿病与心理疗法的研究进展

陈波, 列柳琪

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科

摘要:由于现代人饮食结构发生改变,糖尿病的发病率逐年上升,严重威胁着人类的身体健康。现今,糖尿病的治疗手段越来越完善,各种的降糖药物、胰岛素、生活方式干预手段等都能使糖尿病患者的血糖能够得到良好的控制。随着对糖尿病患者的心理障碍研究的不断深入,除了生理层面的干预,现代治疗越来越重视对糖尿病患者进行心理层面的干预。本综述将分析糖尿病患者的心理障碍及相关的心理疗法,提高糖尿病患者的病情控制水平。

关键词:糖尿病;抑郁;焦虑;心理疗法

1 糖尿病患者的心理问题

1.1 糖尿病患者出现心理问题原因分析

糖尿病是一种慢性疾病,由于胰岛功能出现障碍,血糖水平不受控制,可导致糖尿病酮症酸中毒、高渗高血糖综合征、视网膜病变和心血管疾病等并发症^[1]。糖尿病及其并发症与心理和精神问题密切相关。糖尿病患者容易出现各种心理问题,例如因不愿承认患病而漠视疾病、因恐惧疾病而担忧焦虑、因怕麻烦而不规范治疗、因太多“麻烦”而丧失对生活热情、因过于“谨慎严格”而紧张焦虑、抑郁、不良的饮食习惯和对低血糖的恐惧等。与一般人群相比,糖尿病患者更容易出现焦虑抑郁等心理问题。尽管许多糖尿病患者都能很好地应对疾病,过着健康的生活,但是大量的糖尿病患者都经历过与糖尿病有关的困扰,糖尿病困扰是指与糖尿病患者生活相关的负面情绪和自我照顾负担,其会导致患者生活质量变差,总体幸福感下降。研究表明,糖尿病患者的心理问题与血糖控制不良和糖尿病不良结局有关^[2]。

许多糖尿病患者在刚确诊时,很难接受未来可能需要长期服药。这会导致患者的自我管理和治疗的依从性差。这些社会心理问题最终可能发展为抑郁症或其他心理障碍,这些心理障碍与自我保健行为不良、代谢结果不良、死亡率增加、功能限制、卫生保健费用增加、生产力丧失和生活质量降低有关。糖尿病患者的预后在很大程度上取决于他们在社会、文化、家庭和职业背景下是否能够在自己的日常生活中以持久和自我负责的方式实施糖尿病的基本治疗措施。而这一点与社会心理因素密切相关。这里所指的社会心理因素包括获得获得自我治疗的知识和技能并加以运用、在情感和认知上接受糖尿病、在生活的所有受影响领域和疾病的不同阶段应对糖尿病及造成的后果、识别和改变妨碍成功自我治疗的行为模式以及成功处理与疾病有关的危机或问题^[3]。因此,在糖尿病早期识别和帮助有社会心理问题的患者十分重要。因为这可能会影响他们的调整能力或自我照顾能力。

1.2 糖尿病患者出现的抑郁焦虑症状

抑郁症是糖尿病患者中最常见的精神障碍。即使治疗成功,仍有多达80%的糖尿病患者会经历抑郁症复发,大约三分之二的糖尿病患者仍未认识到抑郁症的存在,也未接受治疗。抑郁与1型或2型糖尿病患者的高血糖相关。虽然早期糖尿病可能在很大程度上是无症状的,但并发症的威胁或其最终发展,以及为防止出现并发症而采用的维持血糖、血脂和血压控制的日益复杂的治疗方案,都会被患者视为负担,并可能容易导致抑郁症。同时,血糖控制不佳也可能加剧抑郁症。同时抑郁症也与糖尿病的不良结局有关。抑郁症会增加2型糖尿病的发病风险以及胰岛素抵抗和发生微血管和大血管并发症的风险^[4]。

焦虑是糖尿病患者另一种常见的心理障碍。糖尿病患者的焦虑可能与害怕胰岛素注射、害怕出现低血糖现象等有关。对自我注射的极度恐惧会使患者处于焦虑状态。糖尿病患者可能还会经历与低血糖相关的症状和负面后果,这可能会导致焦虑甚至对低血糖的恐惧。焦虑的症状包括对某些人、地点或事件的回避,心跳加快、头晕、出汗、头痛和肠胃不适。同时,焦虑症人群的糖尿病患病率和发病率比一般人群高,这可能与年龄增加、抗精神病药物使用、高血压和高脂血症等有关^[5]。

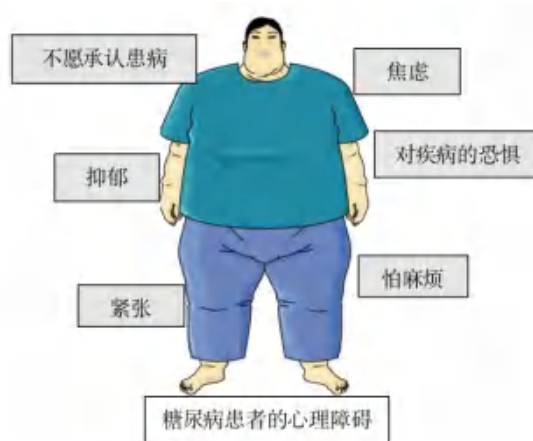


图1 糖尿病患者出现的心理障碍情况

2 对糖尿病患者的心理问题进行干预的必要性

现今已有不少证据证明情绪障碍会对糖尿病病情控制产生不利影响。在现如今的中国,糖尿病患者的心理健康也得到了充分的重视,临床医生会采取不同的治疗手段对患者的心理状态进行干预。对糖尿病患者的心理障碍进行干预的治疗办法包括心理疗法、药物干预等。

既往研究已经证明了抑郁症缓解对血糖控制的好处,以及其对糖尿病病程和结局的改善潜力。糖尿病患者的抑郁症可以通过抗抑郁药物、认知行为疗法(CBT)(个人、团体或网络)、基于正念的认知疗法和分步护理来治疗。使用多种药物治疗抑郁症会增加血糖控制恶化的风险,这表明临床医生应该考虑避免使用多种抗抑郁药的替代方案,比如使用心理疗法联合治疗。

合并焦虑症不利于糖尿病的控制,所以及时诊断和治疗焦虑症状有助于糖尿病的病情控制。焦虑症的治疗方法有药物治疗、心理治疗和综合治疗。在糖尿病人中,进行焦虑症的心理治疗,有助于降低血糖、增加依从性和改善预后等。

3 心理疗法在糖尿病患者心理问题中的治疗模式

3.1 心理疗法概述

心理疗法包括心理咨询、支持性心理治疗、领悟治疗或说理治疗、信念治疗、放松治疗、系统脱敏治疗、行为治疗、集体治疗、认知行为疗法等。应用在糖尿病伴心理疾病的心理疗法主要有认知行为疗法(正念疗法、接纳与承诺疗法、辩证行为疗法)、放松和生物反馈疗法、支持性心理疗法、音乐疗法等。



图2 用于糖尿病治疗的心理疗法种类

3.2 各种心理疗法在糖尿病患者中的应用

3.2.1 正念疗法与糖尿病 正念疗法是对以正念为核心的各种心理疗法的统称。“正念”最初来自佛教的八正道,是佛教的一种修行方式,它强调有意识、不带评判地觉察当下,是佛教禅修主要的方法之一。西方的心理学家和医学家将正念的概念和方法从佛教中提炼出来,剥离其宗教成分,发展出了多种以正念为基础的心理疗法^[6]。正念可以被定义为一种意识,这种意识是从以非评判和非评估的方式仔细观察当前体验的意图中展开的^[7]。这种意识状态可以通过使用基于正念的干预措施(MBI)来增强,这与许多身心健康指标有关。正念疗法目的不在于改变访者的想法,而是鼓励访者意识到想法仅是想法,既无需深究产生根源亦不必改变该想法,这正是其有别于传统CBT之处。正念疗法在精神病理学特定领域的有效应用,包括抑郁、焦虑、慢性疼痛

和药物滥用,以及与注意力障碍、创伤性应激、饮食失调等^[8]。正念疗法对于1型或2型糖尿病或前驱糖尿病都有积极的治疗效果,可以产生积极的社会心理结果和提高血糖控制水平^[9]。但也有研究表明正念疗法虽然可以改善糖尿病患者的抑郁焦虑症状,但其对生理结果(血糖、血压等)的改善效果好坏参半^[10]。

3.2.2 接纳与承诺疗法与糖尿病 接纳与承诺疗法(ACT)是认知行为疗法的一种改编形式。ACT专注于思考如何影响行为和促进心理灵活性。在患有2型糖尿病(T2DM)的人群中,心理困扰的患病率很高,ACT可能提供一种替代治疗方法。与认知行为疗法(CBT)和传统的基于行为的方法不同,ACT侧重于思考如何影响行为,并促进心理灵活性。使用ACT的社会工作者并不试图让来访者改变他们的想法和感受,相反,社会工作者的目标是改变来访者对自己的想法和感受的

反应,帮助个体将精力投入到坚定的行动中,而不是与自己的心理事件作斗争。心理灵活性的丧失是精神疾病和慢性疾病引起疼痛的根源。心理灵活性是通过六个核心ACT过程建立起来的,包括认知融合、接纳、活在当下、价值观、承诺的行动、自我作为背景^[11]。越来越多的证据表明,ACT可能在改善血糖控制、自我管理和减轻压力方面有效。另外,ACT可能会降低糖化血红蛋白,提高2型糖尿病患者的自我照顾能力和对疾病的接受程度^[12]。还有研究表明,接纳和承诺疗法对糖尿病伴神经疼痛性病变患者的抑郁和睡眠障碍有疗效^[13]。

3.2.3 辩证行为疗法与糖尿病 辩证行为疗法(DBT)使用一定技术帮助访客调整紊乱的情感使之与自己的日常认知,行为和人际关系相协调。治疗核心是辩证方法,辩证方法里包含了两个同一时间内对立但最终是统一联系的概念。辩证行为治疗(DBT)的理论发展起源于传统的认知行为理论,它又是一项综合的心理治疗,DBT技巧训练中包含四个模块,即正念、痛苦忍受、情绪调节和人际效能。DBT强调在“改变”和“接受”之间寻找平衡,以辩证的世界观和问题形成的生物社会理论为基础,着眼于技能训练。DBT的第一个目标是确保来访者活下来,第二个目标是确保来访者一直坚持治疗,去实现他们的长期目标,去创造一个有意义的生活。现有的资料显示,辩证行为治疗很少用于糖尿病的治疗,但是其已被证明可以有效改善抑郁症,而抑郁症与糖尿病的不良预后有关,所以,辩证行为疗法或许可以为糖尿病治疗提供新的思路。

3.2.4 放松和生物反馈疗法与糖尿病 放松和生物反馈疗法(BFRT)在精神病学和心理学实践中广泛用于治疗焦虑和压力相关疾病。生物反馈疗法就是将肌电活动、脑电、心率、血压等生物学信息进行处理,然后通过视觉和听觉等人们可以认识的方式显示给人们,训练人们,使人们能够有意识地控制自己的心理活动,以达到调整机体功能、防病治病的目的。生物反馈疗法包括肌电反馈、皮电反馈、脑电反馈和皮温反馈。生物反馈通常与放松疗法相结合,放松疗法可以包括深呼吸、渐进式放松或想象。放松和生物反馈疗法可以帮助糖尿病患者降低血糖和糖化血红蛋白水平^[14,15]。心理生理学治疗的目标不是用放松训练或生物反馈取代标准治疗,而是使用生物反馈辅助的放松治疗来改善血糖控制。生物反馈与皮质醇水平降低有关;放松可以减少交感神经系统的活动,并减少储存葡萄糖的释放,这两者都会导致血糖降低。放松疗法还可以通过其他机制帮助糖尿病患者,例如通过改善血流和降低血压,从而防止心脏病发作和中风。有关BFRT生理效应的研究表明,它可以降低慢性应激反应指标,如肌肉紧张、外周血管收缩、焦虑、心率、皮肤电导、皮质醇和儿茶酚胺。BFRT的心理

效果通常包括学会设定现实的目标,提高控制感,更好地解决问题。

3.2.5 支持性心理疗法与糖尿病 支持性心理疗法是通过解释,说理、疏导、安慰等,听取病人倾诉,耐心启发病人,在取得病人信任与合作的基础上鼓励和疏导病人,减轻其不良情绪对疾病的影响。与常规糖尿病管理相比,加上支持性心理疗法,可以帮助患者更好地控制血糖,建立治愈疾病的心理,提高自我管理能力和依从性,也有助于饮食管理和运动管理。

3.2.6 音乐疗法与糖尿病 音乐具有明显改善病人情绪,消除外界应激所导致的精神紧张,能降低下丘脑和内脏交感神经的紧张度,提高大脑皮质神经细胞兴奋性,调节内分泌和降低血糖。音乐疗法可能在糖尿病治疗中产生积极影响。值得注意的是,音乐干预可以同时降低血糖和糖化血红蛋白水平,音乐干预还可以改善糖尿病患者的认知缺陷和减轻压力,使患者皮质醇减少、注意力集中和工作记忆增强^[16]。许多研究已经证明,音乐干预对抑郁和焦虑有有益的影响,因为它增强了对积极情绪的意识 and 敏感性。因此,音乐干预是治疗糖尿病患者抑郁和焦虑的一种适用的方法。此外,这种几乎没有副作用的干预比药物治疗更安全,更容易操作,比基于口头交流的心理治疗成本更低。因此,有利于在临床上推广应用。睡眠不足是糖尿病的危险因素,音乐可以增加舒适度,减少影响睡眠能力的焦虑,从而降低罹患糖尿病的风险。压力和焦虑等情绪与糖尿病等慢性疾病密切相关,且会对对心率、血压等产生负面影响。音乐干预还可以增加糖尿病患者对运动的依从性,改善下肢循环,减少并发症的发生。音乐干预可能包括听音乐、演奏音乐或写歌等。糖尿病人听音乐时的音乐类型选择根据不同的年龄、病情、情绪而有所不同。焦虑时可以听一些轻松的音乐缓解焦虑的心情,郁郁寡欢时可以听一些欢快的音乐。

参考文献:

- [1] American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2013;36 Suppl 1(Suppl 1):S67-S74.
- [2] Schmitt A, Bendig E, Baumeister H, Hermanns N, Kulzer B. Associations of depression and diabetes distress with self-management behavior and glycemic control. *Health Psychol*. 2021; 40(2):113-124.
- [3] Kulzer B, Albus C, Herpertz S, et al. Psychosocial Factors and Diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2021;129(S 01):S91-S105.
- [4] Semenkovich K, Brown ME, Svrakic DM, Lustman PJ. Depression in type 2 diabetes mellitus: prevalence, impact, and treatment. *Drugs*. 2015;75(6):577-587.
- [5] Chien IC, Lin CH. Increased risk of diabetes in patients with anxiety disorders: A population-based study. *J Psychosom Res*.

- 2016;86:47-52.
- [6] 石林, 李睿. 正念疗法: 东西方心理健康实践的相遇和融合[J]. 中国临床心理学杂志, 2011, 19(04): 566-568+565.
- [7] 熊韦锐, 于璐. 正念疗法——一种新的心理治疗方法[J]. 医学与社会, 2011, 24(01): 89-91.
- [8] Wielgosz J, Goldberg SB, Kral TRA, Dunne JD, Davidson RJ. Mindfulness Meditation and Psychopathology. *Annu Rev Clin Psychol.* 2019;15: 285-316.
- [9] Ni YX, Ma L, Li JP. Effects of mindfulness-based intervention on glycemic control and psychological outcomes in people with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Investig.* 2021;12(6):1092-1103.
- [10] Noordali F, Cumming J, Thompson JL. Effectiveness of Mindfulness-based interventions on physiological and psychological complications in adults with diabetes: A systematic review. *J Health Psychol.* 2017;22(8):965-983.
- [11] 曾祥龙, 刘翔平, 于是. 接纳与承诺疗法的理论背景、实证研究与未来发展[J]. 心理科学进展, 2011, 19(07):1020-1026.
- [12] Sakamoto R, Ohtake Y, Kataoka Y, et al. Efficacy of acceptance and commitment therapy for people with type 2 diabetes: Systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Investig.* 2022;13(2):262-270.
- [13] Davoudi M, Taheri AA, Foroughi AA, Ahmadi SM, Heshmati K. Effectiveness of acceptance and commitment therapy (ACT) on depression and sleep quality in painful diabetic neuropathy: a randomized clinical trial. *J Diabetes Metab Disord.* 2020;19(2): 1081-1088.
- [14] McGinnis RA, McGrady A, Cox SA, Grower-Dowling KA. Biofeedback-assisted relaxation in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2005;28(9):2145-2149
- [15] McGrady A, Bailey BK, Good MP. Controlled study of biofeedback-assisted relaxation in type I diabetes. *Diabetes Care.* 1991;14(5):360-365.
- [16] Finn S, Fancourt D. The biological impact of listening to music in clinical and nonclinical settings: A systematic review. *Prog Brain Res.* 2018;237:173-200.

“2+N系统疗法”治疗成人隐匿性自身免疫糖尿病逆转病例分析

曾可静,徐倩莹,徐谷根

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科&糖胖病逆转中心

摘要:成人隐匿性自身免疫糖尿病(latent autoimmune diabetes in adults, LADA)是以胰岛β细胞遭受缓慢自身免疫损害为特征的糖尿病类型,LADA作为一类特殊的自身免疫糖尿病,胰岛功能自然过程多呈缓慢进行性减退,临床表现有很大的异质性。由于LADA患者胰岛功能衰竭的风险高,治疗策略有别于T2DM患者,尤其对高GADA滴度或低C肽水平的患者,早期保护胰岛功能是治疗的重要目标[1]。在此我们通过“2+N系统治疗”,成功治疗2位LADA患者,帮助其实现停药停胰岛素,且抗体水平出现降低的改善,目前通过综合的生活方式干预,实现保护残存胰岛功能目标,延缓胰岛功能衰竭的进展,提高患者生活质量。

关键词:成人隐匿性自身免疫糖尿病、2+N系统治疗、抗体滴度

成人隐匿性自身免疫糖尿病(latent autoimmune diabetes in adults, LADA)是指临床早期不依赖胰岛素治疗,以胰岛β细胞遭受缓慢自身免疫损害为特征的糖尿病类型。LADA是最常见的成人自身免疫糖尿病,我国LADA患者占初诊表型为2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者的8.6%^[2]。由于LADA患者胰岛功能衰竭的风险高,治疗策略有别于T2DM患者,尤其对高GADA滴度或低C肽水平的患者,早期保护胰岛功能是治疗的重要目标。

1 LADA 诊断:

国内外LADA研究取得了诸多重要进展,为LADA的临床诊疗提供了新技术和新证据。基于《成人隐匿性自身免疫糖尿病诊疗中国专家共识(2021版)》建议^[3],满足以下3条标准可诊断LADA,包括:(1)发病年龄≥18岁;(2)胰岛自身抗体阳性,或胰岛自身免疫T细胞阳性;(3)诊断糖尿病后至少半年不依赖胰岛素治疗。此外,新增LADA诊断路径:建议对所有新诊断T2DM患者筛查谷氨酸脱羧酶自身抗体(glutamic acid decarboxylase antibody, GADA)。对GADA抗体阴性的患者,如果临床疑似LADA,包括有1型糖尿病(type 1 diabetes mellitus, T1DM)或自身免疫性疾病家族史、体重指数(body mass index, BMI)<25 kg/m²、起病年龄<60岁,应进一步筛查锌转运体8自身抗体(Zinc transporter 8 antibody, ZnT8A)、蛋白酪氨酸磷酸酶自身抗体(islet cell antigen 2 antibody, IA-2A)和跨膜蛋白7自身抗体(Tspan7A)或胰岛抗原特异性T细胞(有条件)。GADA是LADA患者最常见的抗体,国际共识和我国共识均推荐以GADA作为LADA初筛抗体。此外,新版共识将Tspan7A纳入作为LADA的筛查抗体。

2 LADA 临床资料及逆转治疗过程:

病例1:

(1) 基本信息:

姓名:李XX;性别:男;年龄:26Y;身高:173 cm;体重:74 kg;BMI:24.7

腹围:90.1 cm;BP:121/84 mmHg。

(2) 病史:

2022-4-08因“恶心、呕吐”就诊汕头大学第二附属医院,指尖血糖>22.7,指尖酮体0.2,糖基化血红蛋白9.0%,给予来得时+诺和锐特充四段胰岛素治疗。2022年7月,就诊我院进一步检查,胰岛素自身抗体GADA521.53,空腹C肽0.94,诊断为“成人隐匿性免疫性糖尿病,LADA”,糖尿病周围神经病变,给予诺和锐+长秀霖控制血糖,日常自我血糖监测示,空腹6-7 mmol/L,餐后6-9 mmol/L。既往有“高脂血症、甲状腺结节、高尿酸”病史,否认糖尿病家族史。吸烟多年,偶有喝酒,睡眠质量一般,二遍如常。

(3) 我院检查:

1、糖化血红蛋白:9.0%;糖尿病自身抗体:GADA:521;IAA 42.72

2、OGTT 试验 血糖(0、0.5、1、2h)mmol/L: 6.94、10.98、14.37、17.66;

3、胰岛素(0、0.5、1、2h)ng/mL: 0.97、1.22、1.63、2.38;

4、尿酸:478

5、超声:甲状腺结节(TIRADS- I类)

诊断:1、成人隐匿性免疫性糖尿病,LADA糖尿病周围神经病变;2、高脂血症;3、甲状腺结节;4、高尿酸血症。

(4) 治疗方案:

2022.5.27开始执行逆转用药:

- 1、诺和锐特充,早中晚餐前,皮下注射,10 U;
- 2、长秀霖,睡前,皮下注射,10 U;
- 3、易善复2片(456 mg),1次/d,早餐前口服;
- 4、捷诺维1片,1次/d,早餐前口服;

饮食方案:

早餐50 g蛋类+100 g蔬菜类+100 g根茎类
 中餐100 g肉类+200 g蔬菜类+30 g杂粮饭
 晚餐100 g肉类+200 g蔬菜类+100 g根茎类
 运动方案:谷根逆糖操+有氧+增肌

(5) 3个月系统治疗后:

- 1、血糖平稳达标,空腹4.6-5.7;餐后5.6-6.1;记录食物与血糖关系。
- 2、体质量72.5-70.75 kg,尿酮体(+),腹围90-89 cm
- 3、药物上:停胰岛素,仅保留:恩双平,1粒,早餐后口服;
- 4、饮食上:改为低碳饮食
- 5、运动上:建议每周不少于150 min中等强度有氧运动,同时不少于2次/周抗阻运动。
- 6、复查GADA抗体度:44.6 IU/ml;IAA:阴性。
- 7、复查糖化血红蛋白:9.0%下降至5.6%。

病例2:

(1) 基本信息:

姓名:黄XX;性别:男;年龄:44Y;身高:172 cm;体质量:69 kg ;BMI:23.3;腹围:89 m;BP:120/88 mmHg

(2) 病史:

发现血糖升高1月,否认视物模糊、稍手麻脚麻,泡沫尿,既往未使用降糖药等,未规律检测血糖,糖尿病史:否认。既往有“甲亢,甲状腺自身抗体阳性”病史。否认吸烟、喝酒。睡眠,大小便同常。

(3) 我院检查:

- 1、糖化血红蛋白:7.8%;
- 2、OGTT 试验 血糖(0、0.5、1、2h)mmol/L: 8.21、10.40、15.97、21.52;
- 3、INS(0、0.5、1、2h)ng/mL:3.8、5.1、9.4、13.2;
- 4、GGT 67,尿酮体1+,TG-AB 268

诊断:1、糖尿病待分型 糖尿病酮症;2、甲状腺功能异常;3、肝功能异常;4、高脂血症 ;5、APS-2综合征可能。

(4) 治疗方案:

2023.6.2开始执行逆转用药:

- 1、华堂宁,1片,2次/d;早晚餐前1小时口服;
- 2、葡醛内酯,1片,2次/d;早晚餐前口服;
- 3、二甲双胍,1片,2次/d;早晚餐前口服;
- 4、西维尔,1片,2次/d;早晚餐前口服;

饮食方案:

早餐1-2个鸡蛋+200 g蔬菜类
 午餐150 g 半肥瘦肉类+200 g蔬菜类
 晚餐150 g 半肥瘦肉类+200 g蔬菜类
 运动方案:谷根逆糖操+有氧+增肌

(5) 3个月系统治疗后:

- 1、空腹血糖:6.3-8.0; 餐后血糖:5.4-8.5
- 2、腹围:83 cm,理想:85 cm
- 3、体质量:63.05 kg 理想公斤体质量65 kg
- 4、药物上:降糖药全停
- 5、抗体检查:GADA835.25 IU/ml, ZnT8 (+), TG-AB:268 U/ml
- 6、复查糖化血红蛋白:7.8%下降至5.7%

3 LADA 治疗的指南建议

新版共识提出以 C 肽、GADA 滴度驱动的 LADA 治疗流程。根据 C 肽水平、GADA 滴度以及合并症,酌情选择胰岛素、二甲双胍及可能具有胰岛功能保护或改善心肾结局的降糖药^[4]。对 C 肽水平较低(<0.3 nmol/L)或高 GADA 滴度(≥180 U/ml)的患者,建议积极启动胰岛素治疗。C 肽水平较高(≥0.3 nmol/L)且低 GADA 滴度(<180 U/ml)的患者,应避免应用磺脲类药物。定期评估,根据是否合并心肾并发症选择治疗药物,且定期复查胰岛功能。由于 C 肽水平可直接反映胰岛功能,初诊 C 肽水平低的 LADA 患者表型更类似经典 T1DM 患者,我国 LADA 共识与国际共识均以 C 肽驱动患者的治疗流程^[5]。GADA 滴度是预测 LADA 患者β细胞功能衰竭最重要的标志物。因此,新版共识纳入 GADA 滴度,以识别胰岛β细胞功能衰竭高风险的患者,早期干预。此外,C 肽水平截点不同:我国共识以 0.3 nmol/L 为界,建议所有 LADA 患者均避免磺脲类药物。而国际共识在 0.3 nmol/L 的基础上,进一步划分 C 肽>0.7 nmol/L 的高 C 肽水平人群,建议该人群的治疗同 T2DM 患者^[6,7]。

药物选择上,国内外报道了多项 LADA 患者的临床干预研究,包括多种二肽基肽酶 IV 抑制剂(dipeptidyl peptidase IV inhibitor, DPP-4i)^[8]、噻唑烷二酮类、维生素 D^[9]等,为 LADA 的临床诊疗提供新证据。新版共识建议 GLP-1RA 和 SGLT2i 可应用于尚有一定胰岛功能的 LADA 患者,特别提醒使用 SGLT2i 时应监测血酮水平。

4 逆转治疗病例总结及分析

LADA 患者在诊断中,通常短期内不需要注射胰岛素,他们体内胰腺也可与产生足够的胰岛素,可以持续6个月甚至数年,也常被误诊为 2 型糖尿病。在初期,他们可能仅需要使用口服降糖药就可以使血糖下降,但随着胰腺逐渐停止工作,就和 1 型糖尿病一样,必需需注

射胰岛素来维持血糖的平稳。新版共识新增对 LADA 自然病程的介绍,LADA 自然病程分为4个阶段,即遗传易感期、免疫反应期、临床非胰岛素依赖期、临床胰岛素依赖期。此外,LADA作为一种自身免疫性疾病,容易伴随与1型糖尿病相关的其他自身免疫性疾病,包括自身免疫甲状腺疾病、乳糜泄及艾迪生病等。推荐中国 LADA 患者常规筛查自身免疫甲状腺疾病。上述2例临床病例通过2+N系统治疗,成功停胰岛素,停降糖药,且第一例患者抗体滴度也减轻,第二例患者因缺乏基线资料的抗体资料,暂无法对比抗体滴度的变化,但是临床上复查糖化血红蛋白均明显改善(<6.0%)。

徐谷根主任创立的2+N系统治疗,糖尿病逆转通过“XG溯源系统根糖法”,运用“2+N”系统的治疗手段,制定个性化逆转方案,包括精准用药、中医理疗、内分泌调节、营养治疗、改善科学生活方式等方法,同时建立跨学科综合干预团队,形成配套管理流程。跨学科团队包括内分泌医师、营养(医)师、运动师、糖尿病教育者或健康管理师、心理咨询师组成,各司其职。让患者的 β 细胞功能部分修复、胰岛素抵抗减轻、恢复机体自我调节血糖的功能。让前期/早期的糖尿病患者各项指标实现90%以上的逆转。2+N系统治疗改变糖尿病治疗模式,让更多患者减药停药。

参考文献

- [1] Yin, W, et al, Latent autoimmune diabetes in adults: a focus on β -cell protection and therapy. *Frontiers in Endocrinology*, 2022. 13.
- [2] Xiang, Y., et al., Glutamic acid decarboxylase autoantibodies are dominant but insufficient to identify most Chinese with adult-onset non-insulin requiring autoimmune diabetes: LADA China study 5. *Acta diabetologica*, 2015. 52(6).
- [3] 杨晓玲等, 2021年成人隐匿性自身免疫性糖尿病共识解读. *中国实用内科杂志*, 2022. 42(08): 647-650.
- [4] Xiang, Y., et al., Frequency, clinical features, inflammatory cytokines and genetic background of latent autoimmune diabetes in youth in youth-onset type 2 diabetes: Results from a nationwide, multicentre, clinic-based, cross-sectional study (LADA China). *Diabetes, obesity & metabolism*, 2021. 23(6).
- [5] Luo S, et al, HLA Genetic Discrepancy Between Latent Autoimmune Diabetes in Adults and Type 1 Diabetes: LADA China Study No. 6. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 2016. 101(4).
- [6] Buzzetti, R., et al., Adult-onset autoimmune diabetes. *Nat Rev Dis Primers*, 2022. 8(1): 63.
- [7] Buzzetti, R., et al., Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement From an International Expert Panel. *Diabetes*, 2020. 69(10): 2037-2047.
- [8] Zhao, Y, et al., Dipeptidyl peptidase 4 inhibitor sitagliptin maintains beta-cell function in patients with recent-onset latent autoimmune diabetes in adults: one year prospective study. *J Clin Endocrinol Metab*, 2014. 99(5): 876-80.
- [9] Zhang, Z, et al, Adding vitamin D3 to the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor saxagliptin has the potential to protect beta-cell function in LADA patients: A 1-year pilot study. *Diabetes Metab Res Rev*, 2020. 36(5): 3298.

关于甲状腺疾病,一起来涨“碘”知识

赵同峰,彭旋坤

南方医科大学第三附属医院内分泌科

今天要跟大家聊聊碘和甲状腺这对“黄金搭档”。你可能会问,碘和甲状腺有什么关系呢?碘,一个看似普通的元素,却与我们的甲状腺有着千丝万缕的联系。它对甲状腺的发育和功能起着至关重要的作用。碘和甲状腺到底有何奥秘?欢迎阅读今日“广东老年保健”,本文将细致解析甲状腺疾病的“碘”知识!

初识:碘与甲状腺

碘是一种重要的非金属元素,也是人体必需的微量元素之一。它在化学元素周期表中位于第5周期,属于VIIA族,是卤族元素之一。碘可以用于制造药物、染料、碘酒、试纸等化合物,同时也是甲状腺激素的组成成分,能够促进生长发育、参与脑发育、调节新陈代谢。碘在人体内的含量为20~30 mg/kg,是人体健康所必需的元素。人体摄入碘的主要途径包括饮水、食物和空气^[1]。

1 饮水方面

除了一部分地区饮水碘含量非常高以外,大部分饮水的碘含量都比较低,因此需要选择加碘盐作为烹饪用盐。我国大部分地区天然水源中的碘含量较低,为保证全民补碘目标的实现,选用加碘食盐是主要途径。

2 食物方面

食物含碘量参差不齐,不同地区、不同季节的食物含碘量会有所不同。一般来说,海产品含碘量较高,如海带、紫菜、海鱼等。蔬菜、水果等植物性食物中含碘量相对较少。

3 空气方面

由于空气中碘含量较少,因此通过呼吸吸入的碘很少,一般可以忽略不计。

甲状腺是人体最大的内分泌腺,它位于哺乳动物类的颈部甲状软骨下方,气管两旁。人类的甲状腺形为红褐色腺体,犹如盾甲,因此得名。甲状腺主要通过分泌甲状腺激素来调节身体平衡,是人体正常生理功能不可或缺的一部分。甲状腺激素的主要功能包括促进生长发育、调节新陈代谢、影响神经系统等。甲状腺激素的分泌受到垂体和下丘脑的调控,同时甲状腺也接受交感神经和副交感神经的双重支配^[2]。在临床上,甲状腺疾病如甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退等较为常见,因此需要定期进行检查和治疗。

碘是人体的必需元素之一,是合成甲状腺激素的原料。



“黄金搭档”:碘与甲状腺

碘和甲状腺的关系非常密切。甲状腺是一个位于人类脖子前部的蝶形腺体,它的主要功能是分泌甲状腺激素,以调节人体基础代谢、生长发育以及神经系统的正常运作。而碘则是甲状腺激素合成的重要元素,没有碘,甲状腺激素就无法合成。

首先,我们必须了解碘对甲状腺的作用。人体中的碘大多数来自食物,特别是海产品,如海带、紫菜等。碘是合成甲状腺激素的必需元素,没有碘,甲状腺就无法分泌足够的甲状腺激素。

然而,这并不意味着摄入碘越多越好。碘摄入的多少和甲状腺疾病的发生有一定关系。大量研究表面,碘的摄入量和甲状腺疾病的关系呈U字形,也就是说,碘摄入过多或过少都可能导致甲状腺疾病的发生率增加。如果碘摄入不足,就会导致甲状腺激素合成减少,



从而引发一系列甲状腺疾病,如“呆小症”,还有甲状腺功能减退等。这些疾病的患者会出现乏力、畏寒、智力低下等症状。另一方面,如果碘摄入过多,也会导致甲状腺功能异常。比如,导致甲状腺功能亢进,这种情况下,人体基础代谢会增高,出现激动、亢进、体重下降等症状^[3]。因此,碘和甲状腺的关系非常密切,碘摄入不足或过多都可能引发甲状腺疾病。如何科学合理地摄入碘是防止甲状腺疾病的关键。

缺碘 VS 多碘:谁会勾起甲状腺疾病

缺碘和多碘都会导致甲状腺的问题,但症状和原因有所不同。

缺碘的症状主要表现为甲状腺肿大,并伴随压迫感以及呼吸困难、吞咽困难等症状。原因在于碘是甲状腺激素的组成成分,少碘导致甲状腺无法正常分泌甲状腺激素,此时通过负反馈引起下丘脑释放大量促甲状腺激素释放激素,进而引起垂体释放大量促甲状腺素,促甲状腺激素会引发甲状腺肿大。

多碘的症状主要表现为甲亢或甲减,甲亢表现为心

悸、消瘦、多食、易饥、体重减轻、肌肉无力、大便次数增多等症状,甲减表现为体重增加、嗜睡、怕冷、易疲劳、智力减退等症状。多碘的原因在于过多的碘加入会导致甲状腺激素合成负荷量增加,无法保持平衡,从而合成过多的甲状腺激素,引起甲亢^[3]。

医学上,判断缺碘还是多碘主要通过尿碘检测,成人及儿童正常范围为100-300 μg/L,若小于100 μg/L即为缺碘,若大于300 μg/L即为多碘。对于缺碘患者,应在医生的指导下使用补碘的药物治疗,如复方碘溶液或甲状腺粉等药物;对于多碘患者,应避免摄入含碘食物,如海产品等,以减少碘的摄入。

平衡之道:如何科学维持碘与甲状腺之间的关系

•饮食护理:根据患者的病情和医生的建议,合理安排患者的饮食,控制碘的摄入量。对于少碘患者,可以适当增加海带、紫菜、菠菜、牛奶等富含碘的食物的摄入量;对于多碘患者,应避免摄入高碘食物,如海带、紫菜、海鲜等,同时增加饮水量,促进碘的排泄。



•药物护理:对于少碘患者,可以在医生的指导下使用补碘的药物,如复方碘溶液或甲状腺粉等;对于多碘患者,可以通过口服甲状腺片或左甲状腺素钠片等药物进行治疗,同时要密切观察患者的病情变化和药物反应情况。

•健康宣教:向患者和家属宣传碘的重要性和科学摄入方法,使其了解缺碘和多碘对身体的危害,提高自我保健意识。

•病情监测:定期监测患者的尿碘水平,观察患者的甲状腺肿大程度和甲状腺功能情况,及时发现并处理异常情况。

•心理护理:由于碘缺乏和过多均可能引发甲状腺疾病,患者容易产生焦虑、紧张等不良情绪,影响病情恢复。因此,需要对患者进行针对性的心理疏导,给予适当的心理支持和鼓励,缓解患者的心理压力。

总之,维系碘与甲状腺的母子和谐关系,需要医患共同努力,从各方面加强干预。

前方雷区! 请绕行

关于碘与甲状腺,这些说法不可信!

•只要食盐加碘,所有人都应该吃加碘盐:这个观点是错误的。虽然碘是人体必需的微量元素之一,但不同

的人对碘的需求量是不同的。一些甲状腺疾病患者需要限制碘的摄入量,例如甲亢和甲状腺炎患者,因此需要在医生的指导下选择是否食用加碘盐。



•碘可以治疗所有甲状腺疾病:这个观点也是错误的。虽然碘在某些情况下可以用于治疗甲状腺疾病,例如甲状腺癌的放射性碘治疗,但并不是所有甲状腺疾病都可以使用碘来治疗。例如,甲亢和甲状腺炎等疾病需要使用其他药物和方法来治疗,而不是仅仅使用碘。

•只要不摄入碘,就不会患上甲状腺癌:这个观点也是错误的。虽然碘是人体必需的微量元素之一,但甲状腺癌的发生与多种因素有关,如遗传、环境、生活习惯等。因此,即使不摄入碘,仍然有可能患上甲状腺癌。

•所有甲状腺疾病都会导致甲状腺功能亢进:这个观点也是错误的。虽然甲状腺功能亢进是甲状腺疾病中最常见的一种,但并不是所有甲状腺疾病都会导致甲状腺功能亢进。例如,甲状腺炎和甲状腺癌等疾病可能会导致甲状腺功能减退或正常。

•只有女性才会患上甲状腺疾病:这个观点也是错误的。虽然女性比男性更容易患上甲状腺疾病,但男性也可以患上甲状腺疾病。不同性别的人对碘的需求量是不同的,因此男性在食用加碘盐时需要根据自己情况适当调整。

总的来说,想要保持甲状腺健康,保持碘和甲状腺这对“黄金搭档”的和谐关系,就需要科学合理地摄入碘。既不能让它饿着,也不能让它撑着^[4]。秉承过犹不及,适量最好的原则摄入碘,才能让甲状腺健康快乐地成长,才能让我们机体保持健康。

参考文献:

- [1] 刘兴敏, 康龙丽. 碘元素与健康[J]. 西藏医药, 2023, 44(1): 141-142.
- [2] 李 静. 甲状腺功能检查指标的临床意义[J]. 健康向导, 2023, 29(2): 35-36.
- [3] 何红春. 成都地区450例健康体检居民碘营养及甲状腺结节检出情况及影响因素[J]. 公共卫生与预防医学, 2023, 34(1): 4.
- [4] 李小妹, 王利利, 李 想, 等. 碘摄入与甲状腺乳头状癌BRAF V600E突变的相关性研究[J]. 循证医学, 2022(003): 022.

新型降糖药物浅谈

李萍

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科

在《2023世界卫生统计报告》中指出,仅2019年,糖尿病就造成全球200万人死亡。包括糖尿病在内的4种主要慢病导致了约3330万人死亡,相比2000年增加了28%。这4种慢病为心血管疾病(1790万死亡)、癌症(930万死亡)、慢性呼吸系统疾病(410万)死亡、糖尿病(200万死亡)。其中,中国30岁至70岁之间死于心血管疾病、癌症、糖尿病、慢性呼吸系统疾病的比例为15.9%。2000~2019年间,4种慢病的年龄标化死亡率,下降幅度最大的是慢性呼吸系统疾病(下降37%),其次是心血管疾病(27%)和癌症(16%),但糖尿病反而比同期略有增加,增加了3%。随着艾滋病毒等一些传染病跌出前列,一些非传染性疾病和伤害(包括糖尿病)的排名迅速上升,糖尿病进入了前10名。根据2023年4月6日发布的第十版《全球糖尿病概览》数据显示,截至2023年,全球约有5.37亿的患者。中国糖尿病患者人数达1.41亿人,发病率高达12.8%,占全球报告患者总人数的26.3%,目前国内糖尿病患病率持续上升糖尿病患者人数已居全球首位!每9个成年人中,就有一个糖尿病患者。随着未来人口老龄化趋势加深,糖尿病患者人数将持续增加。

糖尿病是诱发肾衰竭、失明、下肢截肢、心脏病和中风等疾病的主要原因。健康的饮食,适量定期的体育锻炼,保持正常的体质量和戒烟是预防或延缓糖尿病发生的方法。除了饮食控制,加强运动、保持体重、戒烟这些最基础的生活方式的干预以外,药物治疗也是必不可少的。目前2型糖尿病临床治疗药物种类繁多,大家熟知的二甲双胍、阿卡波糖、磺脲类促泌剂、非磺脲类促泌

剂、噻唑烷二酮以及胰岛素等传统降糖药物的降糖与安全性存在差异,近来各种关于治疗2型糖尿病的新靶点药物层出不穷。近15年来,胰高糖素样肽-1(glucagon-like peptide-1, GLP-1)受体激动剂、二肽基肽酶4(di-peptidyl peptidase 4, DPP-4)抑制剂、钠-葡萄糖协同转运蛋白2(sodium-dependent glucose transporters 2, SGLT-2)抑制剂、葡萄糖激酶激动剂(glucokinase activators, GKAs)自出现后现广泛用于临床,多重肠促胰岛素激动剂、胰高血糖素受体拮抗剂等新靶点药物等通过不同机制逐渐满足个性化治疗要求,今后也即将上市。本文介绍了近15年来上市的药物,也介绍了即将上市的具有治疗潜力的新靶点药物,以期临床治疗2型糖尿病提供更多的药物选择。

1 胰高糖素样肽-1 (glucagon-like peptide-1, GLP-1) 受体激动剂

肠促胰岛素是从肠道分泌的可刺激胰岛素分泌的物质的统称,其引起的胰岛素分泌能力约占全部胰岛素分泌量的50~70%,且刺激胰岛素分泌的作用,具有葡萄糖浓度依赖的特点通过激活GLP-1受体,以葡萄糖浓度依赖的方式增强胰岛素分泌,抑制胰高糖素分泌,并能够延缓胃排空,通过中枢性的食欲抑制减少进食量,从而达到降低血糖、减肥等作用。现已发现的人体内肠促胰岛素主要有葡萄糖依赖性胰岛素释放肽(glucose-dependent insulinotropic peptide, GIP)和胰高糖素样肽-1(glucagon-like peptide-1, GLP-1)。截止到目前为止,临床上肠促胰岛素类药物均基于GLP-1。



GLP-1RA单独使用低血糖风险小,同时兼具减重、降压、改善血脂等作用。因此已被2017版《中国2型糖尿病防治指南》纳入作为二甲双胍之后的二联治疗选择之一。从2009年第一个GLP-1RA艾塞那肽在我国上市,迄今为止已有多种GLP-1RA广泛使用。从作用时间分为短效及长效,短效的有艾塞那肽、贝那鲁肽、利司那肽,长效的有利拉鲁肽、聚乙二醇洛塞那肽、艾塞那肽微球、度拉糖肽、司美格鲁肽,后四种为周制剂,即将在我国上市的还有口服司美格鲁肽片剂。

近年来,多个GLP-1RA在我国获批,同时多项心血管结局研究证明部分GLP-1RA具有心肾保护作用。

利拉鲁肽的LEADER研究提示利拉鲁肽组主要心血管复合终点相对风险显著降低达13%,其中心血管死亡的相对风险显著降低达22%,全因死亡风险降低15%,微血管事件风险显著降低16%,肾脏事件显著降低22%,非致死性心肌梗死和卒中有降低趋势,但与安慰剂组比较差异无统计学意义。

度拉糖肽的REWIND研究提示主要终点(3P-MACE):首次发生的非致死性MI、非致死性卒中或CV死亡下降12%。复合肾脏结局发生率比安慰剂组更低,度拉糖肽显著降低肾脏不良事件风险15%,进展为大量蛋白尿风险降低23%。发生卒中的可能性降低了24%,实质性认知障碍风险降低14%,显著减少缺血性卒中事件(HR=0.75;95% CI 0.59-0.94),但对出血性卒中中没有影响。同时,度拉糖肽显著减少非致命性卒中或全因死亡的复合事(HR=0.88;95% CI 0.79-0.98)和致残性卒中事件。

司美格鲁肽的SUSTAIN系列研究提示主要心血管复合终点相对风险显著降低达26%,其中非致死性卒

中39%,复合终点达标率达86.1,肾脏事件显著降低36%。

GLP-1RA均可用于轻、中度肾功能不全患者,其中利拉鲁肽、度拉糖肽和司美格鲁肽可用于重度肾功能不全患者,终末期肾病患者禁用。利拉鲁肽可用于轻、中度肝功能不全患者,度拉糖肽和利司那肽的使用不受肝功能不全的限制。

众多国际和中国指南中GLP-1RA在2型糖尿病(T2DM)合并动脉粥样硬化性心血管疾病(ASCVD)或心血管高风险患者中已被推荐为首选联合用药之一。例如,在2020版《中国2型糖尿病防治指南》中,推荐合并动脉粥样硬化性心血管疾病(ASCVD)或心血管风险高危的2型糖尿病(T2DM)患者,不论其糖化血红蛋白(HbA1c)是否达标,只要没有禁忌证都应在二甲双胍的基础上应用有ASCVD获益证据的GLP-1RA或SGLT-2i。

2 二肽基肽酶4(dipeptidyl peptidase 4, DPP-4)抑制剂

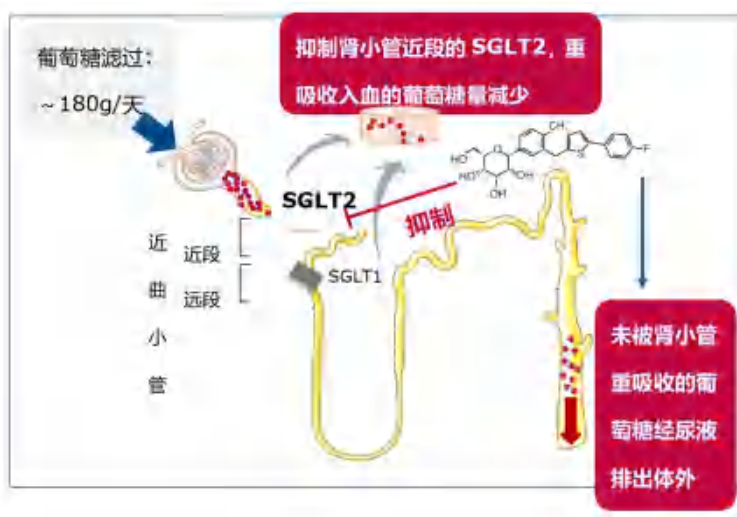
二肽基肽酶-4(DPP-4)抑制剂通过抑制DPP-4而减少GLP-1(胰高血糖素样肽-1)在体内的失活,使内源性GLP-1的水平升高。GLP-1通过血糖依赖性刺激胰岛β细胞分泌胰岛素,抑制胰岛α细胞分泌胰高血糖素而发挥降低血糖的作用。单独使用DPP-4抑制剂不增加低血糖发生的风险,也不增加体质量。2009年第一个DPP-4抑制剂西格列汀在我国上市,至今我国上市的DPP-4抑制剂一共有五种:西格列汀、沙格列汀、维格列汀、阿格列汀、利格列汀。还有那格列汀、吉格列汀、替格列汀、伊格列汀、奥格列汀、曲格列汀、戈赛列汀,但目前未在我国上市。



西格列汀、沙格列汀、维格列汀及阿格列汀在轻度肾功能不全者中不需要调整剂量,但对于中到重度肾功能不全者需要减少剂量。维格列汀不推荐于 ALT 或 AST 大于正常上限 3 倍者。利格列汀由胆汁及肠道排出,极少经过肾脏排泄,在不同程度肾功能不全者中均不需调剂量,在不同程度肝功能不全者中也均不需调剂量。阿格列汀在中度肾功能受损者中使用剂量为推荐剂量减半,重度肾功能受损或终末期肾功能衰竭者中使用剂量为推荐量的 1/4。在上市前 DPP-4 抑制剂的 CVOT 研究中,西格列汀的 TECOS 研究、利格列汀的 CARMELINA 研究、阿格列汀的 EXAMINE 研究均提示西格列汀、利格列汀、阿格列汀不增加心血管事件发生风险,不增加心衰住院风险。

3 钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 (sodium-dependent glucose transporters 2, SGLT-2) 抑制剂

SGLT-2 抑制剂,中文名为钠-葡萄糖协同转运蛋白 2(sodium-dependent glucose transporters 2, SGLT-2) 抑制剂,可以抑制肾脏对葡萄糖的重吸收,使过量的葡萄糖从尿液中排出,降低血糖。约 90% 的葡萄糖通过近曲小管 S1 段 SGLT-2 的作用被重吸收,约 10% 的葡萄糖通过近曲小管 S3 段 SGLT-1 的作用被重吸收。也就是说, SGLT-2 在葡萄糖的重吸收中起主要的作用, SGLT-2 转运肾重吸收葡萄糖的 90%, 而 SGLT-1 只占其余 10%。因此, SGLT-2 的抑制剂可以阻断近曲小管对葡萄糖的重吸收而通过尿排出多余的葡萄糖,从而达到降低血糖的目的。



2017 年达格列净在我国上市后,陆陆续续卡格列净、恩格列净、艾托格列净也上市。同样这些药物的上市也完成了各自的 CVOT 研究。

达格列净:达格列净对心血管事件的影响研究 (DECLARE-TIMI 58) CVOT 研究提示有效降低 T2DM 患者的心力衰竭住院风险。达格列净和心力衰竭不良结局预防 (DAPA-HF) 研究提示可以显著降低心血管死亡或心衰恶化风险达 26%,且在合并糖尿病或非糖尿病的 HFrEF 患者中结果完全一致。达格列净和慢性肾脏病不良结局预防 (DAPA-CKD) 研究 ROT 研究,达格列净使主要终点 (eGFR 下降 $\geq 50\%$ 、终末期肾病或因肾衰竭死亡) 风险降低 39%。目前达格列净已获批心衰及降低尿蛋白适应症。

卡格列净:卡格列净心血管评估研究 (CANVAS) CVOT 研究提示卡格列净使 MACE (心血管死亡、非致死性心肌梗死、非致死性卒中) 风险降低 14%,可有效降低 T2DM 患者的心力衰竭住院风险。卡格列净和糖尿病合并肾病患者肾脏终点的临床评估研究 (CREN-

DENCE) ROT 研究,卡格列净降低肾脏主要终点 (终末期肾病、血清肌酐倍增、肾脏或心血管死亡) 风险达 30%。

恩格列净:EMPA-REG OUTCOME 研究显示:在平均 3.1 年期间,和安慰剂对比,恩格列净使 2 型糖尿病患者心血管死亡、非致死性心肌梗死、非致死性脑卒中风险显著降低 14%。在这其中,心血管死亡风险显著降低 38%,非致死性心肌梗死和非致死性脑卒中风险方面没有明显差异。全因死亡率显著降低 32%、心衰住院率显著降低 35%。恩格列净对心衰心血管影响的研究 EMPEROR-Reduced,这一次新的探索性分析表明:和安慰剂作对比,使用恩格列净降低了以下总体 (首次+复发) 事件的相对风险: (1) 心衰住院降低 42%; (2) 全因住院降低 7%; (3) 3P-MACE 降低 22%; (4) 冠状动脉性心脏病事件 (心肌梗塞+冠状动脉血运重建) 减少 20%; (5) 致死或非致死性心肌梗塞 (通常称为心脏病发作) 减少 21%。

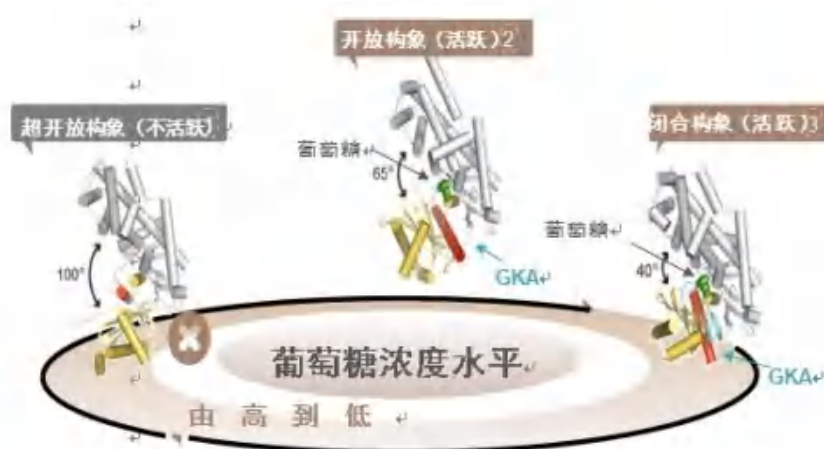
艾托格列净:艾托格列净有效性和安全性心血管结局 (VERTISCV) 试验 CVOT 研究提示艾托格列净可

有效降低T2DM患者的心力衰竭住院风险(非研究主要终点)。

4 葡萄糖激酶激动剂(glucokinase activators, GKAs)

作为葡萄糖传感器,葡萄糖激酶(glucokinase, GK)广泛存在于人体胰腺、肝脏及其他器官中,能够敏感地识别葡萄糖水平的变化,及时调节胰岛素和胰高血糖素的分泌,促进葡萄糖磷酸化以维持葡萄糖稳态。在胰腺中, GKAs 可以通过促进 Ca^{2+} 内流、修复 Ca^{2+} 反应缺陷、减少 β 细胞耗氧及促进增殖等途径直接或间接地促进 β 细胞分泌胰岛素。而在肝脏中, GKAs 可以直接激活

GK,也可以通过促进 GK/葡萄糖激酶调节蛋白复合物的解离来激活 GK,从而刺激糖酵解和糖原合成。当T2DM患者出现 GK 基因突变或功能受损时, GKAs 可以增强胰岛素分泌和肝脏葡萄糖摄取,并降低肝脏葡萄糖输出。既往研究发现 GKAs 具有逆转胰岛功能受损和抑制肝糖原输出过多的双重作用,因此其在临床试验中被认为具有极大的治疗潜力。我国研发的多格列艾汀片是针对T2DM的葡萄糖激酶激动剂(GKA),以葡萄糖依赖性方式激活胰腺和肝脏葡萄糖激酶,以改善T2D患者的血糖控制。



除了以上所说的在我们国家上市并广泛使用的药物以外还有多重肠促胰岛素激动剂、胰高血糖素受体拮抗剂等新靶点药物也即将上市。

GLP-1R(胰高血糖素样肽-1受体)、GIPR(葡萄糖依赖性促胰岛素释放多肽受体)和GCGR(胰高血糖素受体)是维持人体血糖平衡重要的“调节器”,为2型糖尿病和肥胖症的重要治疗靶标。其中GLP-1R具有促进胰岛素分泌、降低血糖和减轻体重等作用,GIPR在高血糖时增加胰岛素分泌、在低血糖时则刺激胰高血糖素的释放,而GCGR可参与人体血糖及能量的调节。既往研究显示,单纯GLP-1或GIP受体激动剂存在剂量依赖性不良反应的缺点,因此促使研究者开发更有效且不良反应小的多重肠促胰岛素激动剂,即同时包含GLP-1、GIP受体激动剂和/或胰高血糖素受体拮抗剂(glucagon receptor antagonist, GRAs)作用的药物,还有GLP-1R/GIPR双重激动剂和GLP-1R/GIPR/GCGR三重激动剂。Eli Lilly公司开发的Tirzepatide(TZP)是一种GLP-1和GIP双受体激动剂,SURPASS系列研究在降低糖化血红蛋白、降低体重方面有确切疗效。同时他们公司研发的GLP-1R/GIPR/GCGR三重激动剂目前已完成三期临床,期待良好数据的展示。Boehringer-In-

gelheim公司研发的Survodutide是GIPR/GCGR双激动剂,近来II期试验数据显示,除了降糖疗效确切,在超重或肥胖受试者体重下降接近19%。

除了以上的新型药物上市或者即将上市以外,距今已有百年历史的胰岛素近年来也有进展,Novo Nordisk公司研发的周制剂胰岛素依柯胰岛素(Icodec Insulin) ONWARDS系列研究3a期依全部完成。

同时为了减少注射次数,减少治疗负担改善治疗的依从性和持续性,注射制剂的复合制剂也陆续上市,2022年全球首个胰岛素与GLP-1RA联合制剂Novo Nordisk公司的德谷胰岛素利拉鲁肽注射液在我们国家上市。在未来,胰岛素周制剂与GLP-1RA周制剂的联合制剂IcoSema现在正在开展3期临床研究,期待研究有良好的数据。

糖尿病易引起多种并发症,治疗重视度急需提高。2021年全球糖尿病医疗开支达到9660亿美元,相比于过去15年上涨了约316%;国内糖尿病医疗开支达到1653亿美元,预计2030年达到1850亿美元,糖尿病增加了患者心身痛苦的同时加剧经济负担,因此血糖的控制显得尤为重要。近些年新药的井喷,无疑会成为我们治疗的新的有力手段。

古稀之年的逆糖之旅

邬海莲, 李新华, 冼煜
暨南大学附属广东省第二人民医院糖胖病逆转中心

逆转案例分享

詹叔, 西安人, 72岁男性, 发现糖尿病升高8年余, 有“口干、消瘦、症状”, 有高血压病史, 2013曾患脑梗。患者家属在不断寻求糖尿病治疗的过程中, 通过广东省

第二人民医院(以下简称“省二医”)糖胖病逆转中心徐谷根教授的视频科普, 了解到原来糖尿病可防、可控、可逆转的疾病, 还有机会减药、甚至停药。



功能训练及逆转解疑

在日常生活中, 不少家属甚至糖友本人对糖尿病不以为然, 没觉得是多大点事, 继续胡吃海喝, 导致疾病的伤害越来越大, 并发症的出现越来越早。很难得的是, 詹叔叔和家属很重视糖尿病, 初步了解后当机立断就预定了第二天的机票到达广州, 当面详细了解糖尿病逆转

的相关治疗流程。

省二医糖胖病逆转中心专家团队根据詹叔的相关病情情况、检查报告等, 制定一套个体化的逆转方案, 包括精准用药、中医理疗、八大系统调节、营养治疗、改善科学生活方式等全面调理, 为他提供全方位的干预和指导。

日期	血糖	饮食	运动	其他
10/1	7.5	米饭, 菜, 肉	散步	
10/2	8.2	米饭, 菜, 肉	散步	
10/3	7.8	米饭, 菜, 肉	散步	
10/4	8.5	米饭, 菜, 肉	散步	
10/5	7.9	米饭, 菜, 肉	散步	
10/6	8.1	米饭, 菜, 肉	散步	
10/7	7.6	米饭, 菜, 肉	散步	
10/8	8.3	米饭, 菜, 肉	散步	
10/9	7.7	米饭, 菜, 肉	散步	
10/10	8.4	米饭, 菜, 肉	散步	

日期	血糖	饮食	运动	其他
10/11	7.4	米饭, 菜, 肉	散步	
10/12	8.0	米饭, 菜, 肉	散步	
10/13	7.6	米饭, 菜, 肉	散步	
10/14	8.1	米饭, 菜, 肉	散步	
10/15	7.5	米饭, 菜, 肉	散步	
10/16	8.2	米饭, 菜, 肉	散步	
10/17	7.7	米饭, 菜, 肉	散步	
10/18	8.3	米饭, 菜, 肉	散步	
10/19	7.8	米饭, 菜, 肉	散步	
10/20	8.4	米饭, 菜, 肉	散步	

詹叔女儿记录的詹叔血糖和饮食相关情况

最让我们感动的是詹叔的女儿,“父母子女一场,别让后半生留下遗憾”。她为方便父亲看病治疗,义无反顾的在广州租了三个月的房子,严格按逆转方案执行,及时根据医疗团队的指导进行调整。经过三个月的逆转治疗,血糖稳定达标,已成功停掉所有降糖药,血脂、肝功、肾功等指标全都达标,成功逆转糖尿病。詹叔的女儿说:“太意外了,真的没有想到,我们不仅仅是治疗了糖尿病,通过逆转治疗父亲的头发还出现“返老还童”现象,以前白发鬓鬓到现在乌黑发亮。”

随着社会快速发展和人们生活水平的不断提高,糖尿病在我国发病率越来越高了,尤其是随着老龄化加剧,60-69岁的人群患糖尿病的发生率已经达到28.8%,70岁以上人群糖尿病发生率超过了30%。老年糖尿病是指年龄>60岁(WHO界定>65岁)的糖尿病患者,包括60岁以前诊断和60岁后诊断的糖尿病患者。根据中国社会科学院发布的《中国老龄事业发展报告(2013)》,中国60岁及以上老年人口有19390万,占总人口的14.3%,其中65岁及以上人口12714万,占总人口的9.4%。我国在2007年至2008年的2型糖尿病患者率的调查显示,老年人(≥60岁)患病率为20.4%。老年是糖尿病防治的重点人群。老年糖尿病的治疗目的是减少大血管和微血管并发症以提高生存质量和预期寿命。

1 老年糖尿病的特点

1.1 2型糖尿病是我国老年糖尿病的主要类型。

1.2 老年糖尿病患者患病年龄、病程、身体状况、肝肾等重要脏器功能、并发症与合并症、合并用药情况、经济状况及医疗支持、对治疗的预期以及其预期生存期均不同。

1.3 随着年龄的增长,老年糖尿病患者的听力、视力、认知能力、自我管理能力和运动耐力下降。应关注运动治疗的风险、重复用药或造漏用药的可能。

1.4 进入老年期之前诊断为糖尿病的患者大多病程较长,慢性并发症常见。新诊断的老年糖尿病多发病缓慢,无症状或症状不明显。多在常规体检或因出现并发症、伴发病检查血糖或尿糖时发现。但确诊糖尿病时一般已存在多种并发症,且比较严重。因此,老年糖尿病一经诊断,应该进行全面而细致的并发症筛查。

1.5 老年糖尿病急性并发症临床症状不典型,常同时与其他疾病伴发,易误诊或漏诊。

1.6 老年糖尿病患者对低血糖耐受性差,易出现无症状性低血糖及严重低血糖。反复低血糖发生会加重老年糖尿病患者的认知障碍,甚至诱发严重心脑血管事件。

1.7 老年糖尿病患者可伴有多种代谢异常,部分同时罹患肿瘤或其他伴随疾病。

2 老年糖尿病的并发症

2.1 急性并发症

包括高血糖高渗状态(HHS)、DKA和乳酸酸中毒。其急性并发症的病死率明显高于一般成人。HHS多发于老年人,半数以上无糖尿病史。DKA的发生多有诱因,如感染、胰岛素治疗中断等。老年人因肾功能减退、心肺功能异常等易发生乳酸酸中毒,尤其是应用苯乙双胍者。

2.2 慢性并发症

慢性并发症是老年糖尿病防治的重点。老年糖尿病大血管病变以动脉粥样硬化为基本病理改变。心、脑血管并发症是老年糖尿病致残、致死的主要原因。老年糖尿病大血管病变具有病变广泛且严重、临床症状轻或缺失的特点。

老年糖尿病肾病可能是多种危险因素共同作用的结果,血肌酐水平及尿微量白蛋白在部分患者不能确切反映肾脏情况。糖尿病视网膜病变随年龄增大而增加,多与糖尿病肾病共同存在。老年糖尿病神经系统损害包括中枢神经系统形态和结构改变,认知功能减退,周围神经病变和自主神经病变的发生率会随增龄而增加。

老年糖尿病患者合并白内障、青光眼、耳聋、运动受限、跌倒或骨折的风险明显增加。

2.3 老年综合征

老年2型糖尿病患者易出现功能缺陷、认知障碍、抑郁、跌倒、尿失禁、营养不良等一组临床征候群,被定义为“老年综合征”。严重影响老年人生活质量,并且成为控制糖尿病的障碍。对此类患者应注重多方面机能的恢复,注意各种危险因素之间的累加效应。鼓励进行功能恢复训练、心理辅导,合理选择降糖药物,避免低血糖的发生。

2.4 老年糖尿病与低血糖

年龄是严重低血糖的独立危险因素。低血糖对于老年糖尿病患者危害巨大,有时甚至致命。然而在老年患者中,这种致命的危害常无症状而直接导致功能损害,例如跌倒、骨折以及逐渐恶化的认知功能等。反复发作低血糖,伴有其他并发症(如自主神经病变)或服用某些药物(如β受体阻滞剂)易发生无症状低血糖,增加了发生严重低血糖的风险。另外,认知功能的损害也使患者无法自我判断低血糖的发生。选择低血糖风险低的降糖药物、简单的治疗方案,将有助于减少低血糖的发生,有利于患者依从性的提高。

3 老年糖尿病的目标

2型糖尿病理想的控制目标需要综合患者的年龄、合并症、并发症等不同而异。老年糖尿病血糖控制并不是越严格越好,如果严格控制老年患者血糖,会增加低血糖的发生机率,具有一定风险。因此,应该分层管理、制定个体化的目标,以下是要点需要关注。

表2 老年糖尿病患者血糖控制目标

血糖监测指标	非使用低血糖风险较高药物的老年糖尿病患者			使用低血糖风险较高药物的老年糖尿病患者		
	良好 (Group 1)	中等 (Group 2)	差 (Group 3)	良好 (Group 1)	中等 (Group 2)	差 (Group 3)
HbA1c (%)	<7.5	7.6-8.0	>8.5	7.0-7.5	7.5-8.0	8.0-8.5
空腹或餐前血糖 (mmol/L)	5.0-7.2	5.0-8.3	5.6-10.0	5.0-8.3	5.6-8.3	5.6-10.0
睡前血糖 (mmol/L)	3.0-8.3	5.6-10.0	5.1-11.1	3.6-10.0	8.3-10.0	8.3-11.9

注：HbA1c为糖化血红蛋白；HbA1c、空腹或餐前血糖及睡前血糖控制目标源于美国内分泌学会发布的老年糖尿病患者血糖控制指南^[1]。餐前血糖控制目标若无充分的临床证据支持或证据不足者，可根据HbA1c与空腹血糖的平均血糖的关系（糖尿病医学治疗标准临床指南^[3]）确定餐后血糖控制目标；HbA1c 6.5%~8.9%对应9.9 mmol/L、HbA1c 7.0%~7.49%对应9.9 mmol/L、HbA1c 7.5%~7.99%对应10.5 mmol/L、HbA1c 8.0%~8.5%对应11.4 mmol/L。

上面这张表格一目了然,可以看到不同的身体健康状态,对于血糖的控制指标也是变化的,还和服用降糖药物有关系。总得来说,老年糖尿病患者空腹血糖或餐

前血糖需要控制在 7 mmol/L 以下,睡前血糖应在 8mmol/L 以下,HbA1c%<7.5%,若服用了具有低血糖风险的降糖药则这几个指标可以适当放松。

表1 老年健康状态综合评估表

健康等级	健康状态综合评估结果	老年糖尿病患者特点
Group 1	良好	患者无合并或合并≤2种除糖尿病外的慢性疾患（包括卒中、高血压、≥3种心脏病、有关节炎等）和重要ADL损伤，IADL损伤数量≤1
Group 2	中等	患者合并≥3种除糖尿病外的慢性疾患（包括卒中、高血压、1-2种心脏病、有关节炎等）和/或满足以下任意一项：（1）中度认知功能受损或早期痴呆；（2）IADL损伤数量≥2
Group 3	差	患者满足以下任意一项：（1）合并≥1种治疗困难的慢性疾患（包括持续性低血糖、需要住院的肺部疾病、需透析的终末期肾病、晚期心力衰竭）且预期寿命有限；（2）中度痴呆；（3）IADL损伤数量≥2；（4）需长期护理

注：ADL为日常生活活动能力，包括如厕、进食、穿衣、洗澡、行走；IADL为工具性日常生活活动能力，包括打电话、购物、做饭、服药和财务管理

而所谓老年健康状态,与否合并慢性疾病相关,因为常见的慢性疾病,如高血压、心脑血管疾病、肾病都会受到糖尿病的影响,也会影响糖尿病的发展。对于老年糖尿病患者健康状况的评估,下面这张表也讲的很清楚了,另外,除了血糖要达标外,血脂、血压也需要在医生指导下尽可能达标。

4 糖尿病-逆转治疗

糖尿病作为健康的“头号大敌”,真的可以逆转吗? UKPDS作为医学史上耗时最长的研究之一,糖尿病治疗的基石研究,是糖尿病治疗发展史上的里程碑,深入阐明2型糖尿病确诊后尽早治疗、控制血糖可以在很大程度上降低长期死亡和心梗风险。研究表明:新诊断2型糖尿病进行良好的血糖控制可以降低糖尿病并发症和死亡的风险长达30年。

国际顶刊柳叶刀杂志发布,多中心临床大庆研究发现,基于群体的生活方式干预超过6年,可以在积极干预后长达14年预防或延迟糖尿病。针对中国糖耐量受损

人群的6年生活方式干预计划可以降低心血管和全因死亡率以及糖尿病的发病率,随着医疗技术的发展,经过科学合理的治疗不仅能减缓糖尿病发展避免并发症,甚至有部分的糖尿病患者还能实现“逆转”也就是不吃或少吃降糖药,不打胰岛素,通过控制饮食等各种干预方式,让血糖接近或保持正常值。

省二医糖胖病逆转中心徐谷根教授团队的“XG溯源系统根糖疗法”逆转糖尿病科研成果SCI论文发布,为国际学界提供了糖尿病逆转治疗的中国证据。通过可追溯系统管理-“XG溯源的系统管理”,证明糖尿病是可防可控可逆转的。

徐谷根教授说,糖尿病逆转通过2+N系统的治疗手段,制定个性化逆转方案,包括精准用药、中医理疗、内分泌调节、营养治疗、改善科学生活方式等方法,让患者的β细胞功能部分修复、胰岛素抵抗减轻、恢复机体自我调节血糖的功能。让前期/早期的糖尿病患者各项指标实现90%以上的逆转。

老年糖尿病患者低血糖的预防与处理

杨晓春

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科

1 低血糖的定义、诊断

1.1 定义

低血糖是由多种原因引起的血糖浓度过低状态;血糖降低并出现相应的症状及体征时,称为低血糖症。

老年糖尿病患者由于肠促胰素分泌减低,肝糖原储存和释放功能减弱,自身调节低血糖的能力下降,肝肾功能减退且常服用多种药物,在糖尿病治疗过程中更易出现低血糖。

1.2 诊断

糖尿病患者血糖 $<3.9\text{ mol/L}$,即可诊断低血糖。

2 低血糖的危害

2.1 威胁生命

持续性的严重低血糖会引起意识丧失,造成永久性的神经损伤,甚至死亡。

2.2 影响达标

低血糖是2型糖尿病患者达到血糖控制目标的重要障碍,尤其是使用胰岛素治疗的患者,由于担心低血糖发生,导致长期血糖长期控制不佳,放任高血糖,严重影响治疗的达标率,造成及慢性病发生增加。

2.3 反复的低血糖,降低患者的生活质量。

2.4 低血糖增加患者就诊和住院的次数,导致医疗费用增加。

2.5 老年人反复发生低血糖可增加认知障碍和阿尔茨海默病的进展,增加跌倒风险;低血糖对合并有严重心脑血管病变的老年糖尿病患者,可诱发心肌梗死、脑梗死,甚至死亡。



3 哪些人容易发生低血糖?

3.1 大于60岁的老年患者。

3.2 肝功能和肾功能减退者。

3.3 有严重微血管和大血管并发症者。

3.4 应用胰岛素或胰岛素促分泌剂治疗者。

3.5 反复发生低血糖者。

4 低血糖的识别

4.1 自主神经系统低血糖症状

面色苍白、饥饿感、流汗、焦虑不安、感觉异常、心悸、震颤等。

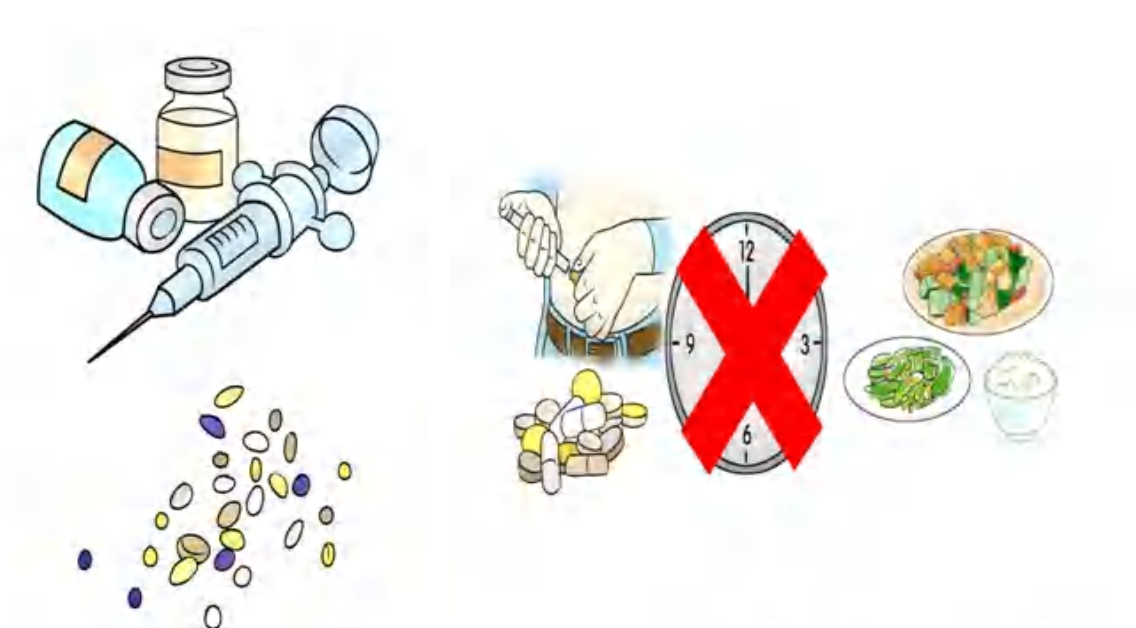
4.2 中枢神经低血糖症状

虚弱、乏力、头晕、头痛、意识模糊、行为异常、认知障碍、视物模糊、复视等,严重可出现中枢性失明、癫痫发作、昏迷等。



5 引起低血糖的常见原因有哪些?

5.1 药物



不遵从医嘱用药,降糖药物过量

注射胰岛素或服用降糖药后未按时按量进餐

5.2 饮食

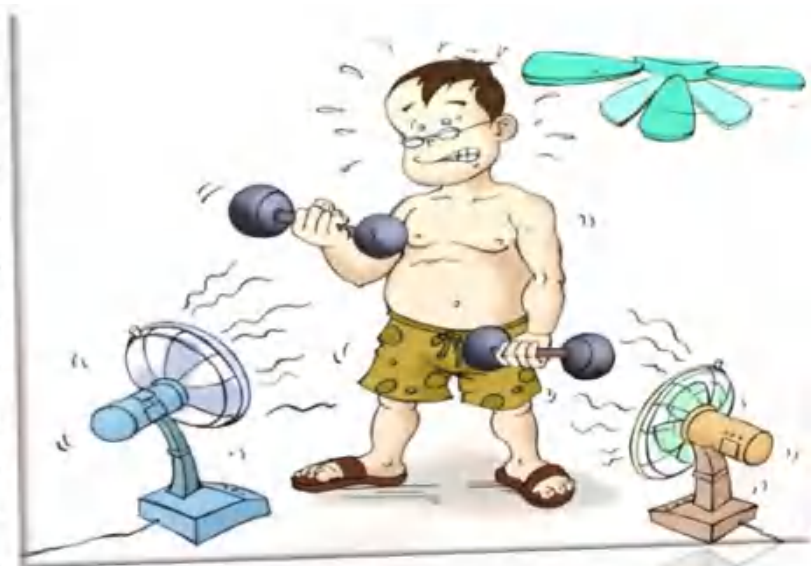


进食太少,不规律



过量饮酒,尤其是空腹饮酒

5.3 运动



剧烈运动,空腹运动

6 老年人糖尿病患者低血糖的预防

6.1 定时、定量进餐,有可能误餐时提前做好食物准备。使用降糖药物治疗时,当进食量减少或出现呕吐、腹泻等情况时,应相应减少降糖药物剂量或及时就诊。

6.2 通过调整饮食结构(增加蔬菜量每天应达500 g以上、增加奶蛋类优质蛋白质、控制主食量、主食粗细搭配、低油低盐)和进餐顺序(进餐时前10 min仅进食汤菜,10 min后开始摄入主食),或采取主食分餐,避免过多或/和空腹饮酒。

6.3 避免空腹运动、沐浴等,宜在进餐后1小时左右进行,或事先增加额外的碳水化合物摄入。

6.4 常规随身备用碳水化合物类食品,正在服用糖苷酶抑制剂的患者需备用葡萄糖制剂,一旦发生低血糖,立即食用。

6.5 加强血糖监测,关注低血糖时的症状,及时发现无症状性低血糖。

6.6 发生低血糖后要及时分析原因,找到解决办法。有中重度低血糖发生、糖尿病病程长且并发症和合并症多、脏器功能不全、自理能力差、预期寿命有限的老年患者,血糖控制标准需放宽,严防低血糖再发。

7 如何预防低血糖?

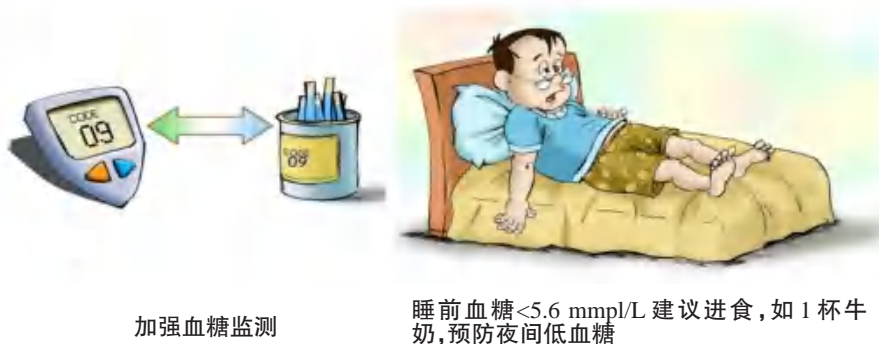
7.1 养成良好生活习惯。



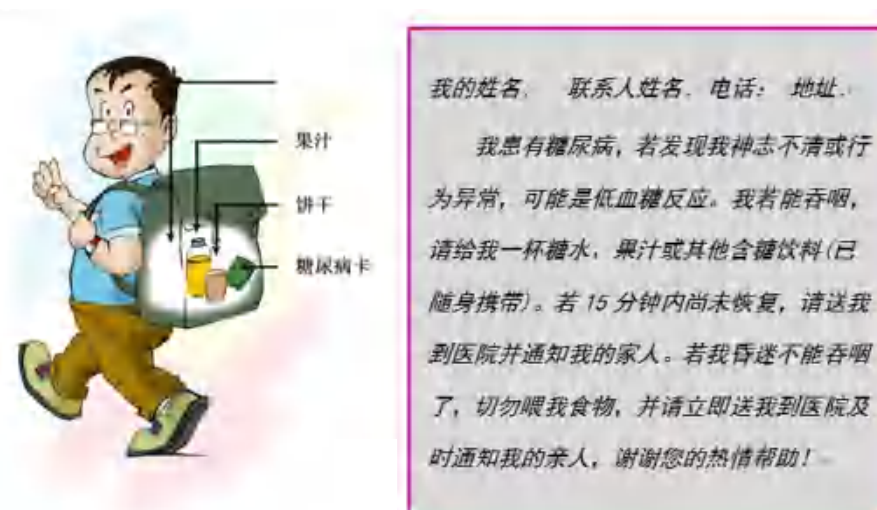
7.2 制定个体化的血糖控制目标

非妊娠成年2型糖尿病患者,血糖控制目标:空腹血糖:4.4~7.0 mmol/L;有严重低血糖史、老年人、有严重并发症者适当放宽血糖控制目标,如HbA1C<8%。

7.3 加强血糖监测。



7.4 随身携带预防低血糖的食物及急救卡。



7.5 频发低血糖时应及时就医。



8 低血糖的处理

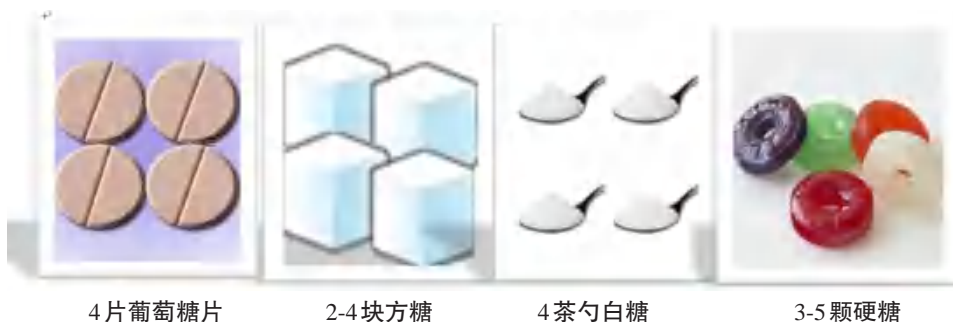
8.1 低血糖发生时怎么办？

记住两个“15”。



8.2 快速升糖的 15 g 含糖食物有哪些？

首选单糖、纯糖食物，次选液体食物，再选果糖食物，最后选淀粉类食物。吃阿卡波糖等糖苷酶抑制发生低血糖时，葡萄糖√，饼干、面包、馒头等×。





半杯橘子汁



1杯脱脂牛奶(250 ml)



150 ml 可乐



1个小苹果



12-15颗葡萄



一个橙子(165 g)



4片苏打饼干



1片面包(30g)



小碗燕麦粥(150 g)



葡萄糖



饼干



面包、馒头

8.3 15 min后下一步怎么办?



血糖大于 $>3.9\text{mmol/L}$, 症状好转,
按正常时间进餐或加餐



血糖仍 $\leq 3.9\text{mmol/L}$ 或症状无好转, 再按前两个“15”的规则处理
如果血糖依然很低, 或出现神智不清, 应即刻送医院救治

8.4 低血糖纠正后还应注意什么？

如果离下一顿饭还有1个小时以上,就再吃含15 g碳水化合物和蛋白质的食物(饼干、面包、馒头、脱脂奶等),以避免您在下一次进餐前血糖再次下降。



8.5 低血糖纠正后还应做什么？

低血糖事件后,请您在日志上记录您经历了一次低血糖反应,并记录低血糖数值,原因不明或严重低血糖,需及时去医院就诊,寻找原因,调整治疗方案。



8.6 严重低血糖或昏迷时该怎么办？

如有可能应立即测血糖。

尚有意识,可饮糖水或饮料。

已昏迷,亲友可以在患者的口腔粘膜、牙龈上涂抹蜂蜜、糖浆等,同时拨打120,送医院急救。



糖尿病容易“盯上”哪些人？你是否已进入“糖尿病重点关注对象”范畴！

徐谷根

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科&糖尿病逆转中心

随着生活方式和饮食结构的改变,我国糖尿病及糖尿病前期的患病率呈现逐年上升的趋势。根据2020年流行病学调查显示,我国糖尿病患病率为12.8%,糖尿病前期患病率35.2%,也就是说成年人中每两个人中就有一人血糖不正常了。

《黄帝内经》提到:“不治已病治未病,不治已乱治未乱。”治未病是中医的精髓理论,“未病”有狭义和广义之分,狭义指疾病的早期,身体出现失衡状态,若不及时治疗,则可进一步发展成疾病;广义是指无疾病,与欲病、已病与病愈相对应。治未病寓意这是要防病于未然,如果等到疾病已经发作再去求医就太晚了。预防疾病是比治疗疾病更优的选择。

可见古人早就知晓“未病先防”的重要性,就如同有效的预测、防范是人类应对海啸、洪水、地震等自然灾害的最佳手段一样,在糖尿病等危害人类生命的主要疾病还没有发生之前,采取必要的手段来避免严重的后果发生无疑也是医学发展的一种最高境界。懂得防病于未然的才是真正的智者。

了解自己是否属于“糖尿病重点关注对象”预防就是糖尿病的第一步。

那么,究竟哪些人容易被糖尿病“盯上”呢?如何根据身体状况来自我评估?对于年龄大于18岁的成年人而言,糖尿病最偏爱以下这9类人群。

1 40岁及以上中年人群

一般40岁以上的中年人,随着年龄的增长,机体代谢率下降,容易导致肥胖,肥胖患者普遍存在胰岛素抵抗,同时胰岛功能呈下降趋势,因此糖尿病随年龄增加发病率增加。即使目前血糖值正常,也属于糖尿病高危人群。

2 一级亲属中有2型糖尿病家族史者

一般来讲2型糖尿病患者的子女更容易得糖尿病,特别是父母都是糖尿病患者的。夫妻之间如果有一方得了糖尿病,另一方也要注意,因长期生活在一起的人,有相似的饮食和生活习惯,也极易导致发生相同的疾病。

3 有糖尿病前期史

糖尿病前期是由正常糖耐量向糖尿病转化的过渡阶段。糖尿病前期可分为单纯性空腹血糖受损、单纯性糖耐量减低、空腹血糖受损合并糖耐量减低3类。出现以上3种情况之一的人便属于糖尿病高危人群。

4 高血压或血脂异常者

收缩压 ≥ 140 mmHg和舒张压 ≥ 90 mmHg,血脂异常是指高密度脂蛋白(HDL-C) ≤ 0.91 mmol/L和甘油三酯(TG) ≥ 2.22 mmol/L。在体检时需要注意若存在高血压或者血脂异常的情况,就要提高警惕了。

5 有妊娠期糖尿病史的女性

在孕期出现营养过剩、体重增加过多、出现过高血糖症状,或者已经被确诊为妊娠期糖尿病,在未来患2型糖尿病的风险较高。

6 生过4公斤以上巨大婴儿的女性

生产过巨婴的女性,在妊娠期间内可能就出现过血糖含量过高的情况,那么巨婴以及生产女性患糖尿病的几率比常人更高。

7 超重、肥胖或向心性肥胖者

体型肥胖的人,尤其是肚子大、四肢纤细的肥胖人群,患2型糖尿病的可能性更大。那么如何判断自己是否肥胖呢?按照中国的体质量指数参考标准,体质量指数18.5-23.9之间为正常,24.0-27.9之间为超重,28.0及以上即判定为肥胖。有研究数据显示,体脂指数在23.0-23.9的女性,发展成2型糖尿病的概率比体质指数低于22.0的女性高360%。

“苹果型”身材的人患糖尿病的风险更高,又被称作“向心性肥胖”,即脂肪多囤积在腰腹部,腰腹突出圆润,四肢相对纤细。这类身材的人特别容易引起胰岛素抵抗相关的疾病。

8 静坐生活方式者

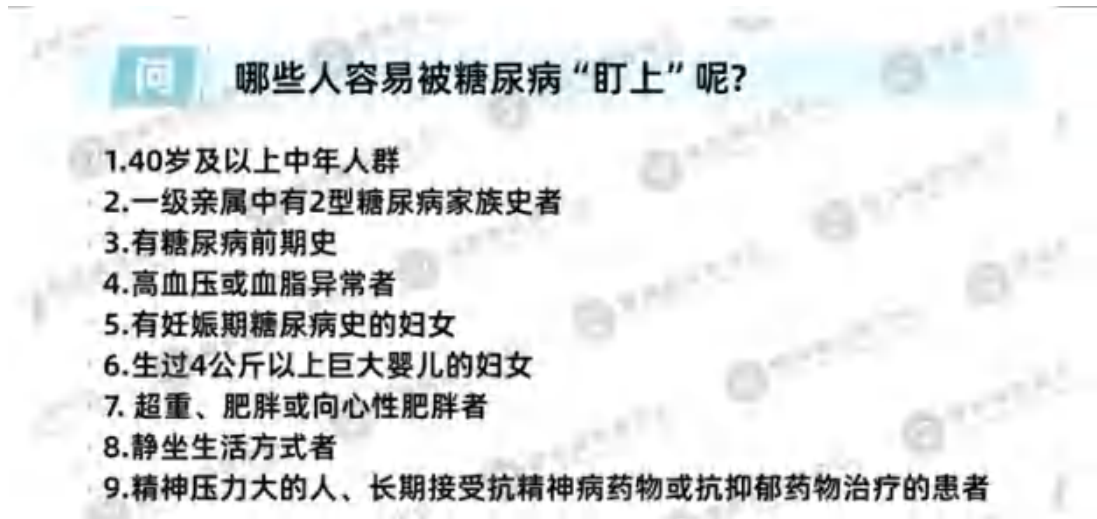
在日管生活中,由于工作、喜好等原因,一天中有大

量时间都是静坐状态的人更容易患2型糖尿病。

9 精神压力大的人、长期接受抗精神病药物或抗抑郁药物治疗的患者

有研究表明,一些典型和非典型的抗精神病药物会

增加患糖尿病的风险,这些药物通过影响代谢、增加患者食欲、降低机体对胰岛素敏感性等途径使患者更易患糖尿病。数据显示,在2型糖尿病患者中,有28%的患者同时患有抑郁症,2型糖尿病患者的抑郁症患病率是非糖尿病患者的2倍。



在上述的人群中,糖尿病前期人群和向心性肥胖这两类是2型糖尿病最重要的高危人群,属于“重点关注对象”。可以根据自己的身体状况与上述特征做比对,如果符合其中的一项或几项,请开始留意自己的身体状

况。如果您属于糖尿病高危人群,很可能就是糖尿病的“后备军”,一定要及时筛查,不要忽视身体发出的“黄灯警示信号”,及时“刹车止步”,改善不良的生活方式,预防或延缓糖尿病的发生。

糖尿病口服降糖药“知多的”

湛贵美

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科

您知道您吃十几年的降糖药属于哪一类口服降糖药吗?您吃的方式,时机真的正确吗?

糖尿病的定义:糖尿病是一组以高血糖为特征的代谢性疾病,根据病因不同,可以分为以胰岛素分泌缺陷为主的1型糖尿病和以胰岛素抵抗为主伴有胰岛素缺陷的2型糖尿病,以及其他特殊类型糖尿病和妊娠期糖尿病。糖尿病会对我们的身体健康带来各种方面的影响,包括眼、肾脏、心脏、神经系统以及血管等各个方面的问题。目前其发病机制尚不清楚,可能与遗传因素、环境因素以及生活方式都有关系。糖尿病的诊断标准指的是空腹血糖超过7.0 mmol/L或者餐后2 h或者葡萄糖耐量试验2 h超过11.1 mmol/L,或者随机血糖超过11.1 mmol/L,当有糖尿病的典型的临床表现(口干、多饮、多食、多尿、体重减轻),同时达到上面任意一个数值,就可以诊断糖尿病。如果没有相应的症状,仅仅是查体发现血糖升高,则需要重复进行测量,有2次以上达到上述标准,才能确诊糖尿病。

糖尿病口服降糖药的意义:2型糖尿病患者,仅15%-30%的患者发病开始时单纯饮食运动疗法可达到满意的血糖控制标准。一年后,这部分中多半的患者血糖逐渐升高,须在饮食疗法的基础上,加上口服降糖药才能使血糖控制满意。因此,这意味着在2型糖尿病发病1年后,有90%以上的患者使用口服降糖药物。

高血糖的口服药物治疗多基于纠正导致人类血糖升高的两个主要病理生理改变,即胰岛素抵抗和胰岛素分泌受损。根据作用效果的不同,口服降糖药可分为以促进胰岛素分泌为主要作用的药物和通过其他机制降低血糖的药物,前者主要包括磺脲类、格列奈类、二肽基肽酶抑制剂(DPP-4i),通过其他机制降低血糖的药物主要包括双胍类、噻唑烷二酮类(TZD)、α-糖苷酶抑制剂

和钠-葡萄糖共转运蛋白抑制剂(SGLT2i)、葡萄糖激酶激活剂GKA。

口服降糖药的分类^[1]:一、磺脲类,二、格列奈类,三、双胍类,四、噻唑烷二酮类,五、α-糖苷酶抑制剂,六、DPP-IV抑制剂,七、SGLT-2抑制剂,八、葡萄糖激酶激活剂GKA。

1 磺脲类

1.1 常用药物名称

格列本脲、格列美脲、格列齐特、格列吡嗪和格列喹酮。

1.2 主要药理作用

属于胰岛素促分泌剂,刺激胰岛β细胞分泌胰岛素,增加体内胰岛素水平从而降低血糖,临床研究结果显示,磺脲类药物的使用与糖尿病微血管病变和大血管病变发生的风险下降相关^[1]。

1.3 服药时间

餐前10-15 min。

1.4 注意事项

避免服药后不进餐情况。

2 格列奈类

2.1 常用药物名称

瑞格列奈、那格列奈和米格列奈。

2.2 主要药理作用

格列奈类为非磺脲类胰岛素促分泌剂,刺激餐后早时相胰岛素分泌,降低餐后血糖,有一定的降空腹血糖作用。

2.3 服药时间

餐前即刻服用。

2.4 注意事项

避免服药后不进餐情况。



3 双胍类

3.1 常用药物名称

盐酸二甲双胍、盐酸二甲双胍肠溶片。

3.2 主要药理作用

通过减少肝脏葡萄糖的输出和改善外周胰岛素抵抗而降低血糖。

3.3 服药时间

餐前、餐中、餐后。

3.4 注意事项

服药后出现胃肠道反应者,可选餐后服用,严重胃肠道反应者应与专业人士沟通。

4 噻唑烷二酮类

4.1 常用药物名称

罗格列酮及其与二甲双胍的复合制剂。

4.2 主要药理作用

提高胰岛素敏感性(主要肌肉、脂肪组织,次要肝脏)增加组织对胰岛素敏感性。

4.3 服药时间

空腹或进餐时服用。

5 α-糖苷酶抑制剂

5.1 常用药物名称

阿卡波糖、伏格列波糖和米格列醇。

5.2 主要药理作用

抑制碳水化合物在小肠上部的吸收而降低餐后血糖,适用于以碳水化合物为主要食物成分的餐后血糖升高的患者。

5.3 服药时间

阿卡波糖与第一口主食嚼碎服用,伏格列波糖餐前即刻服用。

5.4 注意事项

胃肠道反应,腹胀、肛门排气增加、腹泻,从小剂量开始,逐渐加量是减少不良反应的有效方法。单独服用本类药物通常不会发生低血糖。用α-糖苷酶抑制剂的患者如果出现低血糖,纠正时需使用葡萄糖、蜂蜜或者糖果,而食用蔗糖或淀粉类食物纠正低血糖的效果差。



6 DPP-IV抑制剂

6.1 常用药物名称

西格列汀、沙格列汀、维格列汀、利格列汀、阿格列汀。

6.2 主要药理作用

抑制胰高血糖素样肽-1(GLP-1)和葡萄糖依赖性促胰岛素分泌多肽(GIP)的灭活,提高内源性GLP-1和GIP的水平,GLP-1以葡萄糖浓度依赖的方式增加胰岛素抑制胰高血糖素分泌。

6.3 服药时间

不限定服用时间,隔24 h给服药1次。

选择性地抑制肾脏对葡萄糖的重吸收,降低肾糖阈,从而促进尿糖的排出,在不依赖于胰岛素的情况下使血糖下降,可直接缓解糖毒性。

7.3 服药时间

长效药,每天早晨服用一次。

7.4 注意事项

根据病情服药期间适当多喝温开水。

7 SGLT-2抑制剂:

7.1 常用药物名称

达格列净、恩格列净、卡格列净、艾托格列净

7.2 主要药理作用



**减少葡萄糖重吸收
增加
SGLT-2抑制剂**

8 葡萄糖激酶激活剂 GKA

8.1 常用药物名称

多格列艾汀

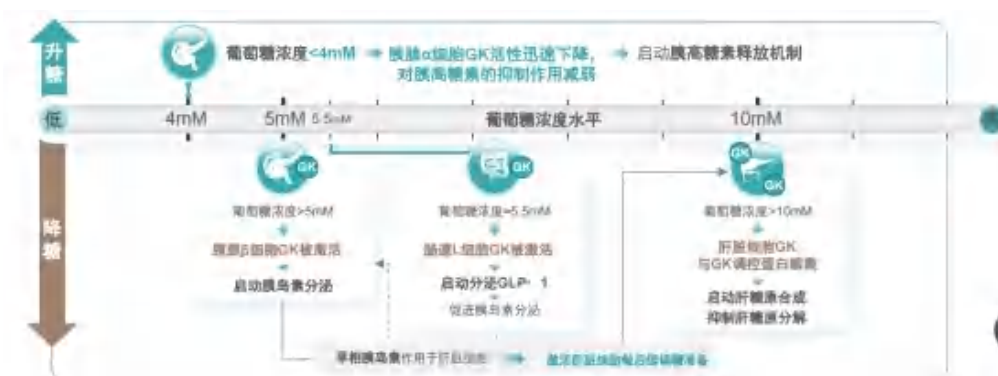
8.2 主要药理作用

葡萄糖激酶(glucokinase, GK)是六碳糖激酶家族成员之一,以葡萄糖为底物,具有低亲和力,高容量的特点。餐后血糖升高,超过阈值时,葡萄糖激酶激活,对进入细胞的葡萄糖的6位进行磷酸化,使其不能自由通过细胞膜。

8.2.1 促进胰岛素的释放 胰葡萄糖激酶激活剂是葡萄糖刺激胰岛素释放的分子传感器。

8.2.2 促进肝糖原的合成 肝葡萄糖激酶激活剂是肝糖原合成或葡萄糖代谢第一步反应的催化剂。

当血糖浓度超过一定阈值时,葡萄糖激酶激活,对葡萄糖6位进行磷酸化,在肝脏中开启肝糖原的合成和糖酵解,在胰腺β细胞中促进胰岛素释放,从而降低血糖,维持血糖平衡。



口服降糖药物总结表

分类	注意事项	用法
磺脲类	避免服药后不进餐情况	餐前
格列奈类	避免服药后不进餐情况	餐前即刻
双胍类	胃肠道反应	餐前餐中餐后
α-糖苷酶抑制剂	腹胀、腹泻	与第一口主食嚼碎服用
噻唑烷二酮类	/	空腹或进餐时服用
DPP-IV抑制剂	/	不限定服用时间,隔24小时给药1次(定时)
SGLT-2抑制剂	适当多喝温开水	长效药,每天早晨服用一次
葡萄糖激酶激活剂 GKA	轻至中度低血糖,肝毒性	一天两片

以上药物请在专业人士指导下用药。

糖尿病患者在治疗过程中可能发生血糖过低现象,低血糖是指糖尿病患者使用药物治疗的过程中血糖<3.9 mmol/L,对非糖尿病患者来说,低血糖症的诊断标准为血糖<2.8 mmol/L。低血糖的临床表现与血糖水平以及血糖的下降速度有关,可表现为心悸、焦虑、出汗、头晕、手抖、饥饿感,甚至神志改变、认知障碍、抽搐和昏迷。如服用口服降糖药期间出现低血糖症状应马上测指尖血糖,如血糖低于3.9 mmol/L,立即进食含糖食物15-20 g(最好选用葡萄糖),15 min后复测血糖,血糖>3.9 mmol/L,但距离下一次就餐时间在在1 h以上,可以适当进食含淀粉或蛋白质食物,严重低血糖者需立即就医。老年糖尿病患者口服降糖药联合用药多发生低血糖的风险增加,加之感知低血糖的能力和低血糖后的自我调节和应对能力减弱,更容易发生无意识低血糖、夜

间低血糖和严重低血糖,出现临床不良后果(如诱发心脑血管事件、加重认知障碍)甚至死亡,因此老年患者更应增加血糖监测频率,掌握血糖波动情况,避免低血糖发生。

口服降糖药种类繁多,每种药物的作用机制不同,服药时机也不同,达到的效果降糖效果更不同,促胰岛素分泌类药物需在餐前或餐后即刻服用,如漏服,不可以加大剂量补服。每日一次的药物早餐服用,每日两次的药物早晚服用,三次则是早中晚餐服用,口服降糖药尽量避免睡前口服,所有药物请在专业人士指导下用药。

每位患者都是独立的个体,口服降糖药应由专科医生开出,根据医嘱服药,不可盲目听信他人,说某某降糖药好,从而自行尝试。

轻度症状:



心慌



焦虑



冷汗



发抖



饥饿



情绪不稳



头痛

严重时:



抽搐



嗜睡



意识丧失、昏迷乃至死亡

参考文献

- [1] 中华糖尿病杂志, 2021,13(4期), ChinJ Diabetes Mellitus, 2021,13(4).
- [2] 许兴光. 社区卫生服务中心高龄老年糖尿病患者口服降糖药用药现状调查调研分析. 世界最新医学信息文摘 2017, 17(33): 173.

烹调油种类这么多,糖友该如何挑选?

徐倩莹,黄雅丽

暨南大学附属广东省第二人民医院糖胖病逆转中心

开门七件事,“柴米油盐酱醋茶”,烹调油是我们厨房当中不可或缺的调味品,无论煎、炒、焖、煮都离不开它。在临床上我们不难发现一些老年人或者部分糖尿病患者追求所谓的“清淡饮食”,会对油脂敬而远之。如果长期不吃油,身体的脂肪酸就会摄入不足,特别是人体必需脂肪酸,它只能从食物中获得,人体不能自我合成,长期以往就会对健康造成负面影响。

其实脂肪对于我们来说是非常重要的营养素之一,而烹调油是提供人们所需脂肪的重要来源,占总脂肪的53%左右。脂肪代谢在许多生理和病理过程中起着重要的作用,它影响着机体长期的能量储存、是细胞维持正常结构和功能的重要成分。所以,脂肪是维持人体健康不可或缺的营养素。

给糖友推荐的4类烹饪油

(1)橄榄油:糖尿病患者的首选油。橄榄油中的单不饱和脂肪酸(油酸)的含量高达83%,增加胰岛素的敏

感性,降低胰岛素抵抗,减少胰岛素的需要量,并可降低血总胆固醇、甘油三酯和低密度脂蛋白,升高对人体健康有益的高密度脂蛋白,改善糖尿病患者的总体代谢状况,降低患者大血管疾病的危险性。糖尿病患者的饮食以清淡为宜,一般主张采用清蒸、凉拌、小炒等烹饪方式,这些方法均可使用橄榄油。

(2)茶子油:茶油是野生山茶花的籽榨的油,由于山茶树为天然野生,不需施用化肥、农药,故茶油为名副其实的“绿色”食用油。茶油中单不饱和脂肪酸(油酸)的含量高达79%,其营养成分和医用价值完全可以与橄榄油媲美,是对糖尿病患者健康非常有益的食用油。

(3)葵花子油:有很好的抗氧化能力,被称为“人体清道夫”。中老年人经常食用,可以有效地降低胆固醇、高血压、高血脂。有助于减少“富贵病”的发生,如心血管疾病、糖尿病等。

(4)芝麻香油:富含亚油酸,常吃香油,有益于预防冠心病、高血压、糖尿病和肥胖症等病症。



《中国居民膳食指南》建议,糖尿病患者“应经常更换烹饪油的种类,食用多种植物油”。

烹调油鉴别小秘诀

对于市场上琳琅满目的“油”该如何来选择,这可能

就不是一个简单的问题了。鉴别油的好坏可以从以下几个方面进行考虑:

1. 加工工艺:推荐:冷榨油。加工工艺分为压榨油和浸出油两种。压榨油是靠物理压力将油脂直接从油料中分离出来,全过程不涉及任何化学添加剂,通常又分冷榨油和热榨油。冷榨油一般都会在包装上标注,没标注的就是热榨油;浸出油是采用溶剂油将油脂原料经过充分浸泡后,进行高温提取,最大的特点是出油率高、生产成本低,价格也相对便宜。

2. 看质量等级:食用油按质量由高到低,分为一级、二级、三级、四级4个等级(橄榄油是个特例,分为初榨橄榄油:特级、中级,精炼橄榄油,混合橄榄油)。一二级食用油澄清透明,香味、口感较淡,烹饪时油烟较少,三四级食用油香味口感较浓,油烟较大,购买时您只需看看产品标定的等级高低,就知道烹饪油的质量好与坏。

3. 看营养成分:食用油的营养成分主要是脂肪,脂肪中最应关注的是脂肪酸构成比,它是构成食用油不同特性的主要原因。脂肪酸通常分为饱和脂肪酸和不饱和脂肪酸,不饱和脂肪酸又分为单不饱和脂肪酸(以 ω -9油酸为主)、多不饱和脂肪酸(以 ω -6亚油酸和 ω -3脂肪酸为主)。

饱和脂肪酸(动物油含40%-60%,植物油含10%-20%)可升高血胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇水平,是不好的脂肪酸,需要控制摄入;单不饱和脂肪酸可降低血胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇水平,对心血管疾病有益;

4. 检查标签:查看烹饪油的标签,了解油的来源、生产日期、保质期等信息。选择有信誉的品牌和生产商,避免购买过期或伪劣产品。

5. 品尝口感:烹饪油的口感,好的油应该具有清淡的味道,没有苦涩或异味。如果油的味道不好或有刺激

性口感,可能表示油已经变质。

总之,鉴别烹饪油的好坏需要综合考虑营养成分、加工工艺、标签信息、保存条件等因素。如果有怀疑油的质量不佳,最好选择其他可靠的品牌或咨询专业人士的意见。

这里教大家一个简易的测验:快速测出油的好坏。用碗装一点食用油,然后撕下一段卫生卷纸,对折之后用一头蘸油,然后点燃蘸了油的那一头,如果食用油中掺了水或者其他杂质,燃烧时会发出噼里啪啦的声音,如果是好油则是没有任何声音的,而且燃烧的速度也很快。

健康小贴士

1. 油要经常换着吃,不能常年只吃一种。购买小包装的油,可以避免过多摄入某些油中的有害物质,同时也使人体摄入的脂肪酸更合理。

2. 应选择压榨油。食用油的加工工艺主要有压榨和浸提两种。浸提需要加入有机溶剂,很难避免某些有害有机溶剂的残留,而压榨油是用机械方法生产,它不添加任何化学物质。

3. 食用油不要长期放置,因为部分脂肪酸会分解成有害物质,对人体有害无益。

糖尿病人的烹饪油,最好每天不超3勺,这是因为我们每天吃到的鱼虾、肉、坚果等食物中都含有大量的脂肪,先刨除其中的脂肪,才是炒菜拌菜可以放的油,大约每人每天20-30g。大约2勺~3勺,如果不好掌握,建议用油壶,有刻度。平时糖友饮食清淡为宜,最为土建烹调方式为凉拌、清蒸、煮炖。另外,糖尿病人也可以做些沙拉或者是凉拌菜吃吃,可以再加一点醋,对控制血糖也非常有帮助。

老年糖尿病患者用药,如何选择更合适

蓝倩婷,王志铁,梁敏琳

暨南大学附属广东省第二人民医院糖胖病逆转中心

老年人是糖尿病的重点人群。相关数据显示,中国老年糖尿病患病率达30.2%,远远高于全球老年糖尿病患病率的19.3%,而患病人数更是达3550万,占全球老年糖尿病1/4,居全球首位。老年糖尿病患者作为一个特殊群体,具有独特的临床特点。为此笔者参考文献,针对老年糖尿病患者如何安全合理地选择降糖药物做一总结,以供参考。

1 老年糖尿病人临床特点

1.1 疾病多

老年糖尿病患者,大部分病程长,并发症及伴随疾病多。随着年龄的逐步增长,胰岛B细胞功能逐步衰退,血糖控制相对难度大;长期高血糖,高血压,高血脂,高尿酸血症等共同损害导致血管损害相对严重,常伴随着各种大血管及微血管病变,容易出现心脑血管意外可能。

1.2 用药多

由于老年糖尿病患者并发症及伴随疾病多,往往同时服用多种各种不同的药物。据统计,我国老年人平均患有6种疾病,常多药联用,平均9.1种,多者可达37种,多种药物联合治疗,药物之间可能相互作用,导致不良反应,据统计,联用5种药物时,不良反应发生率约为4.2%,联用11~15种药物时约为24.2%,联用16~20种药物时约为40%,联用20种以上时约为45%。

1.3 血糖波动大且不稳定

由于老年人大多出生在60年以前,历经的年代原因,对碳水化合物摄入量多而且以精制碳水为主,常表现为餐后血糖高,血糖波动大。

另外,随着年龄的增长,身体肌肉组织减少和脂肪组织增多会加重胰岛素抵抗。且老年人还会因体力活动相对减少,大大减少糖代谢能力。

1.4 常伴有肾功能减退

我国糖尿病患者众多,平均病程9.89年以上,63.8%患者病程在6年以上,合并慢性肾功能不全(CKD)患病率为32.5%,知晓率为26%,筛查率为55.3%。糖尿病和高血压已经成为我国老年人CKD的最主要病因。老年人是慢性肾脏病及尿毒症的高危人群,据数据统计:慢性肾脏病(CKD)的患病率高达30%以上,且更难确诊、更易进展到尿毒症,却也最容易被大众所忽视。因此,老年2型糖尿病患者选择降糖药物时应关注药物对肾功能的影响。对合并CKD的老年2型糖尿病患者,某些经肾脏排泄的药物或活性代谢产物清除减少,容易产生蓄积作用,使用时需调整剂量。

1.5 容易发生低血糖且危害大

因为老年糖尿病根本特点就是血糖波动比较大,用药少了血糖就高,用药多了血糖就低,就会发生低血糖,所以对于老年糖尿病,要重视低血糖的教育,因为老年糖尿病很容易发生低血糖,老年糖尿病发生低血糖。老



年人相对依存性差一点,记忆力差一点,很多老年人在打了胰岛素之后有可能去干其它的事情就忘记吃饭了,还有的老年人会吃了降糖药以后就忘了,又吃一次药,这种情况下也是增加低血糖发生很重要的危险因素。其次老年人的神经反应比较迟钝或存在神经病变,容易发生无感知低血糖,患者常常在没有任何征兆的情况发生低血糖昏迷;且容易诱发心肌梗塞的严重疾病等。

2 老年糖尿病降糖药物的选择

2.1 二甲双胍类

降糖效果明显。安全性高,单独应用一般不会引发低血糖。为老年糖尿病特别是肥胖患者,首选并可长期应用的降糖药。

注意事项:1、肾功能不全者,eGFR<45ml/(min.173m²)者,禁用;eGFR<45-49 ml/(min.173m²)者,减量使用;2、缺血缺氧性疾病,严重肝功能不全者,酒精中毒及酗酒者等医学上禁用二甲双胍的相关情况。

2.2 α -糖苷酶抑制剂

包括阿卡波糖片、伏格列波糖和米格列醇。作用是延缓碳水化合物的吸收,主要降低餐后血糖,不增加肝肾代谢负担,是比较安全的降糖药物,适合老年糖友餐后高血糖的治疗。

不良反应是腹胀等胃肠道不适,小剂量起始、缓慢增加剂量可减轻胃肠道不良反应。本类药物与胰岛素联合应用出现低血糖时,要直接给予葡萄糖治疗,而不能给予双糖、多糖(如果汁、饼干等)治疗。

2.3 噻唑烷二酮类(TZD)

TZD类增加周围组织对胰岛素的敏感性,间接达到降糖的目的,单用不会引起低血糖;单用或与其他降糖药联用,均可稳定持久降低血糖,但起效缓慢。

副作用有肝功能异常、水肿、加重心衰、加重骨质疏松(骨折)的风险。

2.4 DPP-4抑制剂

降糖效果肯定,不增加低血糖风险,对体重影响小;服药每天1次,饭前或者饭后均可,可提高依从性;对大血管或微血管病变有潜在益处;耐受性和安全性都比较好,是老年糖友较理想的选择。

临床常用药物有沙格列汀、西格列汀、维格列汀、利格列汀、阿格列汀等,其中利格列汀主要从胆肠代谢,肾衰竭患者无需减量,阿格列汀与其他降糖药相互作用极少,联合用药更安全。

本品在老年患者中使用的安全性和有效性与较年轻的患者(<65岁)是相当的,不需要依据年龄进行剂量调整,中重度肾功能不全的患者建议使用利格列汀。

2.5 GLP-1类似物

GLP-1类似物可将糖化血红蛋白降低1.0%~1.5%左右,且低血糖发生率低,不增加患者体重,在老年人群中具有较好的安全性。目前市场上的GLP-1类似物主要为艾塞那肽和利拉鲁肽、洛塞那肽、度拉糖肽,司美格鲁肽等。

司美格鲁肽减重作用及临床耐受性好,应用日趋广泛,收到临床肯定。

2.6 SGLT-2抑制剂

该类降糖药疗效确切,具有减重、降压,有心血管及肾脏保护作用。老年患者中,在原有治疗方案疗效不佳的情况下加用SGLT-2抑制剂,可有效降低血糖、减重和降压,且耐受性良好。目前在我国批准临床使用的SGLT-2抑制剂为达格列净、恩格列净、艾托格列净和卡格列净。

联合胰岛素或磺脲类药物时,可增加低血糖发生风险。其主要的不良反应为生殖泌尿道感染,多数为轻度到中度感染,抗感染治疗有效,嘱咐患者多饮水,注意会阴部卫生。初用药物时注意避免直立性低血压和脱水。

2.7 胰岛素促分泌剂

胰岛素促分泌剂(磺脲类或格列奈类),直接刺激胰岛素的分泌,对于新发老年糖尿病患者,胰腺尚有一定内分泌功能者,给予本类药物有较好的疗效,但由于这类药物可导致低血糖,所以使用须谨慎,本类药品种比较多,临床要注意根据情况个体化选择不同种类合适药物。

对于刚达到糖尿病诊断标准的老年患者,要慎用降糖作用较强的磺脲类药物如格列本脲,以防发生低血糖。主张选择半衰期短、排泄快的短效磺脲或格列奈类药物,如格列吡嗪、格列喹酮、瑞格列奈等(应从小剂量开始,逐步增加剂量);或选择每日一次长效磺脲类药物,如格列齐特缓释片、格列美脲、格列吡嗪控释片,低血糖发生少,又可以提高服药的依从性。

2.8 胰岛素

强效降糖药物,是严重高血糖患者挽救生命的必需品,副作用为引发低血糖、增加体重。当口服降糖药失效或禁忌、血糖明显高于目标值时,要开始胰岛素治疗。由于老年患者的认知功能、视力和手的灵活性下降,在开始应用胰岛素时尽量选择胰岛素笔注射给药和每日注射一次的简单方案。

基础胰岛素(长效胰岛素类似物如甘精胰岛素、地特胰岛素、德谷胰岛素等)可作为开始胰岛素治疗的首选,尤其适合空腹血糖升高为主,且HbA_{1c}与目标值相差不大($\leq 2\%$)的患者,老年人也更容易接受一天一针基础胰岛素联合口服降糖药的治疗方案。

德谷门冬双胰岛素是一种胰岛素复方制剂,属于新

一代的胰岛素。德谷门冬双胰岛素是由70%的超长效的基础胰岛素类似物(德谷胰岛素)和30%的餐时胰岛素类似物(门冬胰岛素)而组成,是一种胰岛素制剂。德谷胰岛素是超长效胰岛素,注射至体内后逐渐释放出胰岛素单体,降糖效果长效且平稳,作用可持续24小时以上,可以有效地控制空腹血糖。门冬胰岛素是速效胰岛素,对于餐后血糖有着很好的控制作用。每日1次或2次注射可以获得较好的血糖控制效果。

基于上述降糖药的作用特点,老年糖友降糖药物的选择应首选不易引起低血糖的非胰岛素促泌剂类的口服降糖药,如二甲双胍、 α -糖苷酶抑制剂和二肽基肽酶

-4 (DPP-4)抑制剂、GLP-1受体激动剂、SGLT-2抑制剂等,单用或联合应用,这些药物单独应用基本上不发生低血糖,遵循“安全第一、小剂量起始、缓慢加量”的原则;对于胰腺功能特别差的患者使用长效胰岛素(低血糖风险相对较小)或预混胰岛素;不推荐可能导致水肿的噻唑烷二酮类;不主张使用半衰期长、降糖作用较强的磺脲类药物如格列本脲。另外对于肾功能不好的患者,注意根据eGFR的情况适当调整药物的用量和选择对肾功能影响较小的药物。

糖友经常腹胀、恶心,要当心糖尿病胃轻瘫

徐湘芸¹,徐谷根²

¹中国人民解放军陆军第七十四集团军医院消化内科;²暨南大学附属广东省第二人民医院糖胖病逆转中心

48岁糖友李女士,确诊为糖尿病近10年,李女士描述从去年下半年开始,发现自己很容易吃饱,饭量是之前的三分之一,还总是会感到腹胀、恶心、呕吐。刚开始也没在意,只是觉得可能年龄大了,消化不好胃口变差。半年下来,体质量下降近10斤。偶尔还会觉得瘦一点不正好,但半年下来,体质越来越差,容易感冒,精神状态也不佳,血糖也变得不稳定,忽高忽低。这个时候她才意识应该是有什么问题了,需要去医院看诊了。就诊后,李女士可不是简单的消化不好,被确诊为“糖尿病胃轻瘫”。

“胃瘫了,这是什么病,很严重吗?”

糖尿病胃轻瘫,是糖尿病自主神经病变引起的常见胃肠道并发症,主要特征为胃动力紊乱和胃排空延迟,由于胃的收缩蠕动能力下降,不能研磨和溶解食物、药物并将其送入小肠,从而影响食物、药物的消化、吸收。患者主要表现为食欲不振、早饱、餐后上腹胀、恶心、呕吐、嗝气、呃逆、上腹痛和体重下降等。相关报道介绍,恶心(92.9%)和上腹部疼痛(89.3%)是糖尿病胃轻瘫最常见的两种症状,并且60%的患者腹痛主要发生于餐后。

原发性胃轻瘫的病因不明,继发性大多与糖尿病、胃部手术、神经系统病变和结缔组织病有关。糖尿病胃轻瘫的发病机制主要是高血糖损害、神经及微血管受损、激素分泌紊乱、心理因素等。文献报道1/3胃轻瘫者是糖尿病所致,30%~50%的糖尿病患者伴有胃轻瘫,女性患者更常见。发生糖尿病胃轻瘫者多数已有糖尿病病史10年,常伴有神经病变、视网膜病变和肾脏病变。

糖尿病胃轻瘫不仅降低糖友的生活质量,还会加重糖代谢紊乱,导致营养不良、饥饿性酮症等各种并发症。

糖尿病胃轻瘫如何诊断?

糖尿病胃轻瘫的诊断标准主要有四条:

1. 糖尿病病史;
2. 有餐后上腹饱胀、纳差、恶心、呕吐等消化不良症状;
3. 排除机械性肠梗阻、溃疡、肿瘤、感染、免疫性疾病等上消化道病变、其他系统疾病、药物及精神因素;
4. 消化道钡餐检查、胃排空闪烁扫描术、胃电图、无

线动力胶囊内镜等检查提示胃运动功能下降。

糖尿病胃轻瘫早期筛查对象

1. 1型糖尿病,超过10年的2型糖尿病;
2. 确诊糖尿病,有胃肠道症状;
3. 虽无胃肠道症状但无明确诱因反复出现餐后低血糖、经多次调整胰岛素治疗方案血糖仍控制不佳;
4. 有其他神经损害的证据,如下肢神经病变、内脏自主神经病变等。

如何治疗糖尿病胃轻瘫?

1 控制血糖

控制血糖是治疗胃轻瘫的极为重要的环节。高血糖本身就是胃轻瘫的原因之一,而胃轻瘫又是血糖控制不佳的原因之一。

胃轻瘫患者能量摄入不足或频繁呕吐,扰乱水电解质平衡,造成能量丢失。此时需根据症状程度、营养支持情况,调整合适的治疗方案,避免血糖太高而抑制胃动力。不推荐口服降糖药物以及非胰岛素注射药物。由于糖尿病胃轻瘫疾病本身的特点,口服药物进入胃肠道后不能充分消化吸收或者造成吸收延迟,使其药代动力学发生变化,出现治疗效果下降。

2 饮食治疗

饮食治疗是预防和减轻胃轻瘫症状的基础核心治疗。有恶心、早饱、腹胀和食欲减退的患者应少食多餐(4-5次/d),进食易消化而富含营养的食物,多吃优质蛋白食物,如鸡蛋、豆类、瘦肉等。饮食以清淡易消化为主,多食用低脂、低纤维食物,避免高脂肪饮食。避免咖啡、酒精、烟草和应激,避免夜间吃零食,避免嚼口香糖(因其可以增加空气吞入)。延长就餐时间(每餐30 min),饭后不要立即躺下,饭后站立1 h。

3 对症处理及促胃肠动力药物

主要有促胃肠动力药及止吐药,如甲氧氯普胺、莫沙必利等,可增强胃蠕动,促进胃排空,减轻或缓解恶心、呕吐等症状。胃动素受体的激动剂,大环内酯类抗生素如红霉素,有强大的促胃动力作用,加速胃排空,改善早饱、腹胀等症状。三环类抗抑郁药,如阿米替林,有益于治疗神经性疼痛和改善与功能性胃肠疾病相关的

症状。

4 中医治疗

根据病因、病机的不同辨证施治,包括温阳散寒、益气健脾、和胃降逆、化痰祛湿、消食化积等。运用针刺、电针、艾灸、推拿、穴位敷贴、拔罐等外治法治疗糖尿病胃轻瘫均具有良好的疗效。

5 手术治疗

以上治疗效果不理想,出现严重上消化道动力障碍还需考虑做外科手术,广泛应用的是胃肠造瘘术,提供肠内营养支持。重度顽固性胃轻瘫需全面评估,权衡利弊后再考虑作胃空肠吻合术。

糖尿病胃轻瘫的治疗需要循序渐进,包括控制血糖、促进胃动力、饮食调整、中医、运动锻炼、生活习惯、外科等多学科诊疗,是一个长期的系统治疗过程。

早防早治,千万别让糖尿病弄“瘫”了您的胃!

糖尿病胃轻瘫早期症状不典型,很多患者都以为自己是慢性胃炎,一句“消化不良”就给打发了,从而延误了治疗。胃随着治疗耽误,病情严重,胃轻瘫机会长期困扰患者,不仅引发糖友焦虑、抑郁,导致生活质量下降,还会影响糖尿病患者的自我管理,导致血糖控制不佳。而血糖控制不佳可能会引起胃轻瘫恶化,得不到及时改善则又会导致血糖过高、低血糖频繁发作,“恶性循环”!糖尿病与胃轻瘫的关系是双向的,糖尿病可继发胃轻瘫,胃轻瘫也是糖尿病的风险因素。

糖尿病患者如果食欲不振、早饱、餐后上腹胀、恶心、呕吐、嗝气、呃逆、上腹痛等症状,一定要高度的重视,及早去正规医院,接受系统规范的治疗。

糖尿病足的预防

刘静雯

暨南大学附属广东省第二人民医院 内分泌科

糖尿病足是一种常见的并发症,通常发生在患有糖尿病的人身上。糖尿病足可能导致疼痛、溃疡、感染,甚至需要截肢。然而,幸运的是,通过采取一系列的预防措施,您可以显著降低患上糖尿病足的风险。本文将详细介绍如何预防糖尿病足,以便帮助那些患有糖尿病的人维持足部健康。

1 了解糖尿病足

在深入探讨糖尿病足的预防之前,我们需要了解这种疾病的背景信息。糖尿病足是指由于糖尿病引起的一种并发症,通常涉及脚部。它是由于长期高血糖水平

对神经、血管和免疫系统的损害所致,这些损害可能导致足部严重的疾病和感染。糖尿病足通常表现为以下几个特点:

1.1 高血糖水平

糖尿病患者的高血糖水平是糖尿病足的主要原因之一。长期高血糖会损害神经和血管,导致足部感觉丧失和血液循环问题。

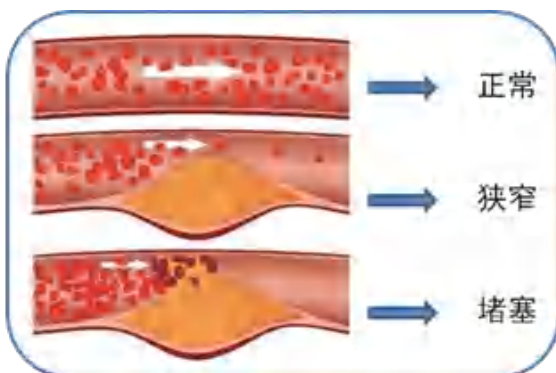
1.2 神经损伤

高血糖可以损害足部神经,降低对疼痛、温度和受伤的感知能力。这意味着患者可能不会察觉到足部的小创口或疼痛,从而延误治疗。



1.3 血管损伤

高血糖也可以影响足部的血液循环,导致血管狭窄或堵塞。这会减少血液和氧气的供应,使足部更容易受伤、感染和愈合缓慢。



1.4 感染

由于神经损伤和血液循环问题,糖尿病足容易感染。即使是轻微的伤口或溃疡也可能迅速发展成严重的感染。



1.5 溃疡和糖尿病足病变

未经治疗的感染、创口或溃疡可能进一步发展成深层组织损伤,甚至可能导致坏疽(或死亡)。

2 糖尿病足的预防措施

预防糖尿病足的关键是血糖控制,维持良好的血糖水平,同时注意足部的卫生和保护,才能有效的降低患者的风险。

2.1 控制血糖水平

那么,怎样才能维持良好的血糖水平呢? 糖尿病治

疗的“五驾马车”给了我们明确的答案。这“五驾马车”是指糖尿病的5个治疗措施,分别是糖尿病教育及心理治疗、饮食治疗、运动治疗、糖尿病的自我监测和药物治

疗。是一个广泛用于糖尿病患者血糖管理的方法,有助于患者更好地控制血糖状况。



2.1.1 饮食管理 合理控制饮食是管理糖尿病的关键控制碳水化合物摄入:选择低GI(升糖指数)的食物,避免快速消化的碳水化合物,如糖和白面包。

营养师的建议。

均衡饮食:确保饮食中包括足够的蔬菜、水果、蛋白质和健康脂肪。

控制食物分量:合理控制餐食的分量,遵循医生或

分餐计划:分多次进食,有助于维持血糖水平稳定。



种类



数量



顺序

2.1.2 体育锻炼 定期的体育锻炼对于控制血糖水平至关重要。进行有氧运动:如散步、慢跑、游泳等,每周至少150 min。

增加肌肉质量:肌肉对于血糖的控制也很重要,可以包括力量训练。

定期锻炼:确保每周都有一定频率的锻炼。

目前认为低强度、低冲击性而时间较持续的运功项目最适宜糖尿病患者,如散步、慢跑和游泳、爬楼梯、爬山、太极拳、打乒乓球也是较好的运动方式。运动量要根据个人情况而定。对老年人来讲,散步或其它低强度的运动较好。糖尿病患者推荐的运动方式见下表:

运动强度	运动方式
轻度	购物、散步、太极拳、太极拳、气功等。
中度	快走、慢跑、骑车、爬楼梯、健身操等。
稍强度	跳绳、爬山、游泳、球类、跳舞等。



2.1.3 药物治疗 一些糖尿病患者需要药物来帮助管理血糖水平。如果饮食和运动无法有效控制血糖水平,医生可能会开具药物处方。这些药物包括口服药和胰岛素注射,根据医生的建议、病情的严重程度和个体差异而定。

2.1.4 血糖监测 定期监测血糖水平对于了解糖尿病的控制情况至关重要。

定期测量血糖水平,遵循医生的建议来监测。

记录测量结果,以便更好地了解血糖控制情况。

2.1.5 教育和自我管理 患者需要深入了解糖尿病,包括疾病的原因、症状、并发症等。教育有助于患者更好地自我管理,遵循医生的建议,控制糖尿病,以降低并发症的风险。糖尿病管理应该是个性化的,因为每个人的

情况都不同。因此,与医疗专业人员一起制定适合您的管理计划非常重要。同时,遵守医生的处方和建议,始终监测血糖水平,可以帮助您更好地控制糖尿病。

2.2 定期检查足部是识别问题的关键

(1)建议患者每天检查双足,特别是足趾间,并定期接受医生或足科医生的检查。

(2)检查是否有任何破损、划伤或溃疡;注意足部肿胀、变红或发热的迹象;观察足部是否出现感觉减退或丧失。

(3)若有伤口,建议到医院处理伤口;如果存在皮肤瘙痒、蚊虫叮咬也不要用手抓挠以免导致皮肤破损;在修剪指甲时也需要耐心、动作轻柔缓慢,不可操之过急以免造成不必要的损伤。



2.3 保持足部清洁和湿润可以减少感染的风险

(1)洗脚的水温要合适,建议控制在 37°C 以下,每次时间不宜过长,在10 min以内为宜;

(2)需要使用肥皂时,请选择不含致敏物质的中性肥皂。

(3)清洁后建议选择白色干毛巾擦拭双脚,以便观

察有无出血或者破损等情况,趾缝间的水迹也要擦拭干净,动作尽量轻柔,不可大力揉搓以免伤及足部皮肤,不可将皮肤暴露在潮湿的环境中。

(4)在清洁皮肤过后,尤其是在足部皮肤较为干燥时,建议涂抹油膏类护肤品。



2.4 选择合适的鞋袜对于预防糖尿病足至关重要

选购合适尺寸的鞋子,确保足部有足够的空间;寻找有足够支撑和缓冲的鞋子,以减少压力和摩擦;穿鞋

前先检查鞋内有否异物或异常;避免穿着过紧的或毛边的袜子或鞋;每天换袜子,不穿过膝的袜子。



2.5 避免裸露足部以减少受伤和感染的风险

- (1) 随时穿上袜子和鞋子,避免赤足行走。
- (2) 不宜用热水袋、电热器等物品直接保暖足部。
- (3) 水平地剪趾甲,避免自行修剪胼胝或用化学制剂来处理胼胝或趾甲,应由专业人员修除胼胝或过度角化的组织,一旦有问题,及时找专科医生或护士处理。



2.6 戒烟和限制酒精

吸烟和过量饮酒都会影响血液循环,加剧糖尿病足的风险。因此,戒烟和限制酒精摄入是非常重要的。

糖尿病足病是糖尿病最严重的并发症之一,严重者可能导致截肢,甚至危及生命。所以糖尿病足病预防大于治疗,做好预防措施,有助于降低糖尿病足病的风险,提高糖尿病患者的生活质量。

糖尿病周围神经病变的康复治疗

刘伟,陈万红

暨南大学附属广东省第二人民医院糖胖病逆转中心

糖尿病周围神经病变(DPN)是指在排除其他原因的情况下,糖尿病患者出现周围神经功能障碍相关的症状和(或)体征。常见症状为肢体麻木、疼痛、灼热或其他异常感觉,是糖尿病最常见的慢性并发症和主要致残因素之一,发病率可达60%~90%。DPN通常是一个隐匿、渐进的过程,以感觉神经受累较早、肢体疼痛麻木为突出特点,最终导致足部溃疡、坏疽,以致截肢,给患者造成极大的痛苦,严重影响生活质量。

临床症状

主要表现为麻木、疼痛、感觉异常等症状。有感觉神经和运动神经障碍的临床表现,通常为对称性,下肢较上肢严重。早期先出现感觉神经障碍的临床表现,首先出现肢端感觉异常,分布如袜子或手套状,伴麻木、针刺、灼热、蚁走感、发凉或如踏棉垫感,有时伴有痛觉过敏。随后有肢痛,呈隐痛、刺痛或烧灼样痛,夜间及寒冷季节加重。晚期则出现运动神经障碍的临床表现:肌张力减弱,肌力减弱以至肌萎缩、瘫痪。肌萎缩多见于手、足小肌肉和大腿肌。

个案分析

63岁的梁女士于2022年6月19日来医院就诊。口干、多饮多尿11年,肢体麻木、视物模糊两年余。

患者主诉:两年前开始双下肢麻木、视物模糊、双下肢麻木多为双侧前脚掌,多为刺痛,偶有胀痛,近段时间肢体麻木加重,严重影响睡眠。

辅助检查:

1、2022-6-19:糖化血红蛋白7.6%;

2、2022-06-19馒头餐试验:

血糖(0、1、2、3 h)MMOL/L: 6.2、13.5、13.36、16.38。

C肽(0、1、2、3 h)NG/ML: 1.16、2.22、3.40、4.68。

颈动脉彩超:动脉硬化并斑块形成(颈动脉、下肢动脉);腹部彩超:脂肪肝;肌电图:双正中、左桡神经部分损害(感觉神经)

体征:腱反射减弱、震动觉减弱、触觉、温度觉、针刺痛觉。压力觉有不同程度减退。

诊断:2型糖尿病 糖尿病周围神经病变、糖尿病

周围血管病变、糖尿病视网膜病变2期;

诊断后梁女士接受了为期3个月的逆转治疗。徐谷根主任及团队根据病情,为其定制了3个月的个性化逆转方案与目标。由我们的主管医生团队、中医康复团队、专业的护理团队及专业的营养师与健康管理师共同实施逆转治疗方案。

在中医康复中,主要针对患者的症状给予治疗,针对患者肢体麻木、双眼视物模糊,采用针灸以及物理因子治疗仪器结合治疗。

针灸:针刺穴位时,能使体内白细胞含量升高,从而促进白细胞吞噬细菌能力增强,提高人体免疫力。这就是中医所说的“扶正祛邪”之法。针灸治疗时,会明显增加局部软组织的血液循环,加快炎症因子的代谢,改善微循环。

超声波疗法:超声波治疗可以起到消炎和镇痛的效果,改善神经营养状态,软化组织,提高代谢,刺激神经系统和细胞功能。促进细胞修复,促进细胞的生成、生长。

雷火灸:雷火灸是利用药物燃烧时产生的热力、红外线辐射力和药化因子、物理因子共同作用于病灶及其临近组织,通过脉络和腧穴的循经感传共同达到温经散寒,活血化瘀,通关利窍,疏通经络,调节人体内分泌、改善机体免疫功能作用。

气压治疗仪:促进下肢血液循环、缓解疼痛和肢体麻痹。改善肢体组织的供血供氧,并使代谢产物和炎性致痛物质得以清除,有利于下肢动脉缺血患者(糖尿病足,糖尿病末梢神经炎,周围神经损伤)的康复,预防肢体静脉血栓的形成。

磁振热治疗仪:通过磁疗、振动、热疗来达到扩张血管,加速炎性渗出物吸收。降低末梢神经兴奋性,止痛、解除疲劳、解除肌肉僵硬、缓解肌肉和神经疼痛;激活肠胃功能,提高机体的非特异性免疫力,增强白细胞及吞噬细胞能力,达到消炎、消肿的功效。

立体动态干扰电:利用干扰电流,可使治疗部位血循环加强,局部血循环改善,有利于炎症渗出,水肿吸收。可治疗各种类型的周围神经损伤或炎症引起的神经麻痹和肌肉萎缩,失用性肌萎缩。干扰电可以提高胃肠平滑肌的张力,改善内脏的血循环,调整支配内脏的自主神经。在镇痛、改善血液循环、兴奋神

经肌肉、调节内脏器官功能、调节植物神经功能有显著疗效。

经过3个月系统逆转治疗后,梁女士血糖控制达标,糖化血红蛋白达标。肢体麻木症状得到极大改善。梁女士说,经过3个月系统逆转治疗后,改善效果很明显,针扎的感觉没有了,疼痛感、烧灼感明显减弱。病痛明显解除的梁女士,心情愉快,睡眠也大为改善,不会再半夜痛醒了,她晚上已经能睡足8 h,是比较高质量的睡眠。

结语:想要逆转成功,首先配合医疗团队和坚持

很重要! 治疗并发症首先最重要的就是控制好血糖。大部分人得糖尿病的原因都是因为生活方式不健康,管不住嘴、迈不开腿,又没有改变的决心与毅力。但恰恰就是这些原因,导致人们得了糖尿病,导致大部分糖友的结局都是药越吃越多,并发症却依然如期而至。梁女士就是因为需要在家带孙子,错过了最佳调理时机,才导致了并发症的到来。糖尿病一定要早发现早治疗,不要拖到并发症出来才开始重视。所以参加逆转是迫在眉睫,愿所有的糖友都能逆转糖尿病,远离并发症!

糖尿病相关性肩周炎的中医康复治疗案例分析

陈万红, 邱钰婷

暨南大学附属广东省第二人民医院糖胖病逆转中心

众所周知,糖尿病可导致微血管改变,增加一些骨关节疾病的风险,如肩部炎症性周围关节炎、Dupuytren's挛缩、上肢肩手综合征等有密切关系。

临床常见糖尿病患者中,由于糖尿病周围神经病变导致关节感觉下降可引起慢性和进行性关节炎。它发生的原因包括韧带松弛度增加,关节活动范围增加,不稳定性以及不能及时修复的反复性微创伤(随着时间的推移会损坏关节)。糖尿病引起的血糖升高还会引起关节内软骨的结构和分子变化。

冻结肩(肩周炎,粘连性关节囊炎)

冻结肩,老百姓称其为肩周炎,也称粘连性关节囊炎,是肩关节的一种慢性炎症性疾病,会导致关节僵硬、活动受限和刀割样的疼痛。发作通常是突然的,没有任何潜在的疼痛隐患,而且冻结肩的病因、病理学机制尚未得到充分阐明。

冻结肩可分为三个阶段:凝结期,开始出现影响日常功能的疼痛和运动范围减少;冻结期,以关节僵硬和肩关节各个方向的活动受限为特征;解冻期,症状逐渐开始缓解。

据推测,由于高血糖,糖尿病患者血液中的循环葡萄糖水平升高,会粘在关节内的胶原蛋白上,这一过程称为糖基化。这会使构成肩关节的胶原蛋白变得粘稠,限制活动,导致肩关节僵硬的出现。

肩关节囊滑膜的活组织检查也显示炎症生长因子减少,提示炎症反应减缓。由于炎症反应时间的延长,这增加了冻肩症状的严重程度。

案例介绍

郑*, 56岁女性,发现血糖升高10余年,有“口干、乏力、多尿症状,肩部疼痛”,诉既往“行子宫、乳腺以及胆囊切除术后”。

诊断:2型糖尿病;脂肪肝。

郑女士今年56岁,十几年前因为体检时意外发现自己患上了糖尿病,当时空腹血糖8点多,餐后血糖有11点多,由于没有症状没引起重视。2021年血糖波动明显开始觉得肩部疼痛,看完各大医院症状并没好转,2022年底因感染了新冠被隔离在方舱医院,隔离期间血糖失控空腹12点多,

餐后20点多,同时肩部疼痛加剧活动受限,连简单的洗脸穿衣、吃饭都无法完成,因疼痛常常失眠,非常痛苦。

郑女士得知糖尿病可以逆转,5月份来到广东省第二人民医院(以下简称“省二医”)的内分泌科&糖胖病逆转中心,希望通过逆转手段系统治疗糖尿病。徐谷根主任及团队根据病情,为其定制了三个月的个性化逆转方案与目标。主管医生给了详细的治疗方案,制定了逆转饮食方案,包括精准用药、中医理疗、内分泌调节、营养治疗、科学运动改善生活方式等方法。

中医康复首次评估

- 1、肩袖区域视觉疼痛模拟评分(VAS)8分-重度疼痛。
- 2、肩关节前屈30度、后伸5度、外展活动受限35度、内外旋无法完成。

中医康复方案

- 1、针灸治疗:针灸具有消炎镇痛、松解粘连的作用;
- 2、艾灸点穴:通过艾叶的燃烧热量来熏蒸人体的穴位来达到治病的效果。而艾灸按摩棒还具有手指点穴,拨动肌层,松解筋膜的效果。艾灸可以温经散寒,促进人体气血的流通,还可以疏通经络,增强人体正气,补充人体阳气,提高人体免疫力。
- 3、超声波治疗:能达到深层组织,具有消炎止痛、促进损伤修复、改善微循环等作用;
- 4、雷火灸:通过悬灸方法刺激相应穴位,起到舒筋活络、活血利窍等效应。

三个月后再次评估

- 1、肩袖区域视觉疼痛模拟评分(VAS)3分-轻度疼痛。
- 2、肩关节前屈120度、后伸30度、外展活动受限168度、内旋45度、外旋20度。

郑女士通过三个月治疗后,失眠完全好转,肩部疼痛及活动度明显改善,糖化血红蛋白5.6,空腹5点多,餐后两小时7以内。郑女士对逆转效果非常满意,并送上了锦旗以表感谢。



通过以上的介绍,我们知道糖尿病患者发生关节疾病的风险增加,这些疾病也算是糖尿病的并发症,随糖尿病的发展而进展,可能会造成关节永久性的破坏,引

发疼痛和进行性的功能下降。如果您患有糖尿病,并且伴有关节疼痛、肿胀或僵硬,请联系我们,尽早处理症状对于防止关节出现不可逆转的破坏至关重要。

糖尿病肾病的诊治与预防

刘海明

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科

糖尿病(DM)是由多种病因引起的以慢性高血糖为特征的代谢性疾病,是严重危害人类健康的疾病之一。随着我国社会经济的持续发展,人民生活水平的迅速提高,DM的发病率也在不断上升。2015至2017年对全国31个省市的流行病学调查结果显示,我国18岁及以上成人糖尿病(diabetes mellitus, DM)患病率为11.2%。随着DM患病率的不断上升,由DM引起的终末期肾病(end-stage renal disease, ESRD)的患病人数显著增加。我国约20%-40%的糖尿病患者合并糖尿病肾病(diabetic nephropathy, DN),现已成为慢性肾脏病和终末期肾病的主要原因。糖尿病患者一旦发生肾脏损害,出现持续性蛋白尿,则肾功能持续性减退直至终末期肾功能衰竭,至今尚无有效的措施阻止其发生与发展。因此,糖尿病肾病应早发现早治疗。

1 临床表现及筛查

临床上常表现为大量蛋白尿、高血压、水肿等症状,肾功能检查常表现为尿白蛋白及肾小球滤过率(GFR)下降。部分患者可出现贫血现象,且常合并其他微血管并发症,如糖尿病视网膜病变等。但很多糖尿病肾病早期常无明显自觉症状,仅通过糖尿病早期筛查出微量白蛋白的情况。

2型糖尿病(T2DM)患者在诊断时即应进行肾脏病变的筛查,以后每年应至少筛查1次,包括尿常规、尿白蛋白/肌酐比值(UACR)和血肌酐(计算GFR)。这种筛查方式有助于发现早期肾脏损伤,并鉴别其他一些常见的非糖尿病性肾病。1型糖尿病(T1DM)患者一般5年后才会发生糖尿病肾病,T2DM患者在诊断时即可伴有糖尿病肾病。成本效益分析显示,在我国新诊断的T2DM患者中进行糖尿病肾病筛查可节省医疗费用。我国早发T2DM患者(即40岁之前诊断)患糖尿病肾病的风险显著高于晚发T2DM患者。



2 诊断

糖尿病肾病(DN)的确切诊断要依赖肾活组织检查发现DN的组织病理改变-肾小球结节性硬化及弥漫性肾小球硬化。一般情况下,DM患者如能除外其他原因引起的肾脏损害,出现持续性或间歇性蛋白尿,肾功能障碍,即要考虑DN。如患者尚有DM并发的特异性视网膜病变,则DN临床诊断确立。目前广泛认可的早期DN的临床诊断标准是持续性微量白蛋白尿:尿白蛋白排

泄率(UAER)20-200 ug/min(相当于30-300 mg/24 h)。

3 临床分期

根据病变的演变过程, DN共分为5期, I期为肾小球高滤过期, II期为“寂静”期, 无临床表现的肾损害期, III期持续性微量清蛋白尿期, IV期为临床蛋白尿期, V期肾功能衰竭期。早期DN包括I-III期, 而IV期和V期为中期和晚期, 若进入这两期则治疗困难, 难以阻断病

程的发展,愈后较差。糖尿病肾病诊断确定后,应根据eGFR进一步判断CKD严重程度。肾脏病改善全球预后指南(KDIGO)建议联合CKD分期和白蛋白尿分期评估糖尿病肾病的进展风险及复查频率(表1)。例如,糖

尿病患者eGFR为70 ml.min⁻¹·(1.73m)⁻²、UACR为80 mg/g,则为糖尿病肾病G2A2,CKD进展风险为中风险,应每年复查1次。

表1 按GFR和UACR分级的CKD进展风险及就诊频率

CKD分期依据: 病因(G) GFR(G) 白蛋白尿(A)		白蛋白尿分级		
		A1	A2	A3
		正常至轻度升高 <30 mg/g <3 mg/mmol	中度升高 30-299 mg/g 3-29 mg/mmol	重度升高 >300 mg/g >30 mg/mmol
G1 正常 >90	1	1	2	
G2 轻度下降 60-89	1	1	2	
G3a 轻中度下降 45-59	1	2	3	
G3b 中重度下降 30-44	2	3	4	
G4 重度下降 15-29	3	4	5	
G5 肾衰竭 <15	4	5	6	

注:GFR为肾小球滤过率;UACR为尿白蛋白/肌酐比值;CKD为慢性肾脏病;表格中的数字为建议每年复查的次数;背景颜色代表CKD进展的风险:绿色为低风险,黄色为中风险,橙色为高风险,红色为极高风险

4 防治

糖尿病肾病患者应进行包含不良生活方式调整、危险因素(高血糖、高血压、脂代谢紊乱等)控制及糖尿病教育在内的综合管理,以降低糖尿病患者的肾脏不良事件和死亡风险

4.1 改变不良生活方式

如合理控制体质量、糖尿病饮食、戒烟及适当运动等。

4.2 营养

对未开始透析的糖尿病肾病患者,推荐蛋白摄入量为0.8 g/kg/d。过高的蛋白摄入(如>1.3 g/kg/d)与蛋白尿增加、肾功能下降、心血管及死亡风险增加有关,低于0.8 g/kg/d的蛋白摄入并不能延缓糖尿病肾病进展。对已开始透析的患者蛋白摄入量可适当增加,以免出现营养不良。我国T2DM伴白蛋白尿患者维生素D水平较低,补充维生素D可降低UACR,但能否延缓糖尿病肾病进展尚无证据。蛋白质来源应以优质动物蛋白为主,必要时可补充复方α-酮酸制剂。

糖尿病肾病的综合治疗——改变生活方式

糖尿病饮食



合理控制体重



适当运动

戒烟



4.3 控制血糖

有效的降糖治疗可延缓糖尿病肾病的发生和进展,所有糖尿病肾病患者均要进行合理的降糖治疗。多项研究结果显示,钠-葡萄糖共转运蛋白2抑制剂(SGLT2i)有降糖之外的肾脏保护作用。对伴糖尿病肾病的T2DM患者,eGFR \geq 45 ml/min/(1.73 m²)的患者中使用SGLT2i,以降低糖尿病肾病进展和(或)心血管事件的风险,代表药物有达格列净、恩格列净、卡格列净等。胰高糖素样肽-1受体激动剂(GLP-1RA)能减少糖尿病患者新发大量白蛋白尿的风险,可以考虑在eGFR \geq 30 ml/min/(1.73 m²)的患者中使用,如利拉鲁肽、度拉糖肽、司美格鲁肽等。部分口服降糖药需要根据肾功能调整剂量。肾功能不全的患者可优先选择从肾脏排泄较少的降糖药,如DPP4酶抑制剂、格列奈类药物。严重肾功能不全患者宜采用胰岛素治疗。

二甲双胍是2型糖尿病的首选降糖药物,主要以原形通过肾小管经尿液排出,本身对肾脏没有损伤。UK-PDS研究证实二甲双胍治疗可使糖尿病患者10年间全因死亡风险降低27%,近年来有研究表明,二甲双胍还可降低糖尿病肾病患者全因死亡及肾脏复合终点(ESRD或死亡)风险。但糖尿病肾病患者在服用二甲双胍期间应注意监测eGFR,并根据eGFR及时调整二甲双胍的用量。当eGFR $<$ 60 ml/min/(1.73 m²)时需减量使用(如CKDG3a期1500 mg/d,CKDG3b期1000 mg/d);eGFR $<$ 30 ml/min/(1.73 m²)时禁忌使用二甲双胍。

4.4 控制血压

合理的降压治疗可延缓糖尿病肾病的发生和进展。 $>$ 18岁的非妊娠糖尿病患者血压应控制在130/80 mmHg以下。对糖尿病伴高血压且UACR $>$ 300 mg/g或eGFR $<$ 60 ml/min/(1.73 m²)的患者,强烈推荐血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素II受体拮抗剂(ARB)类药物治疗。对于这类患者,ACEI或ARB类药物不仅减少心血管事件,而且延缓肾病进展,包括终末期肾病的发生。对伴高血压且UACR为30-300 mg/g的糖尿病患者,推荐首选ACEI或ARB类药物治疗。对于这些患者,ACEI或ARB类药物可延缓白蛋白尿进展和减少心血管事件,但减少终末期肾病风险的证据不足。对不伴高血压但UACR \geq 30 mg/g的糖尿病患者,使用ACEI或ARB类药物可延缓白蛋白尿进展,但尚无证据显示ACEI或ARB可减少终末期肾病。治疗期间应定期随访UACR、血清肌酐、血钾水平,调整治疗方案。用药2个月内血清肌酐升高幅度 $>$ 30%常常提示肾缺血,应停用ACEI或ARB类药物。对不伴高血压、尿UACR和eGFR正常的糖尿病患者,ACEI或ARB不能延缓肾病进展,且可能增加心血管风险,不推荐使用ACEI或ARB类药物进行糖尿病肾病一级预防。ACEI

和ARB对糖尿病肾病的作用类似,考虑到高钾血症和eGFR迅速下降风险,不推荐联合使用ACEI和ARB类药物。

醛固酮受体拮抗剂可降低尿白蛋白、延缓eGFR下降,但存在升高血钾风险,且是否有肾脏终点事件获益尚需进一步验证。第三代醛固酮受体拮抗剂,非奈利酮,可降低糖尿病肾病患者心血管事件风险,改善蛋白尿,对盐皮质激素受体具有更高的选择性和亲和力,在降低CKD患者白蛋白尿的同时,不增加高钾血症的风险。非奈利酮的多项研究显示,其能显著降低主要肾脏复合终点(发生肾功能衰竭、eGFR持续降低40%、因肾脏病死亡)风险18%;显著降低心血管复合事件(心血管死亡、非致死性心肌梗死、卒中或心力衰竭)风险14%,目前糖尿病肾病治疗上得到了广泛的应用。

4.5 纠正血脂异常

糖尿病肾病患者更易合并脂质代谢紊乱。合理的血脂控制有助于降低糖尿病肾病非透析患者的心血管疾病及死亡风险,减少肾脏不良事件。推荐低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)作为DKD患者血脂控制的主要目标,首选他汀类药物治疗。糖尿病肾病患者的LDL-C目标值 $<$ 2.6 mmol/L,对于合并冠心病、脑梗塞、动脉粥样硬化等ASCVD极高危患者的LDL-C应 $<$ 1.8 mmol/L。

4.6 肾脏替代治疗

糖尿病肾病患者一旦出现肾功能不全,往往伴有其他较严重的并发症,如冠心病、脑血管并发症和外周血管病变。这也就是为什么糖尿病肾病患者接受肾脏替代治疗(透析、肾移植),其存活率远低于非糖尿病肾病的原因。肾脏替代治疗可以选择透析(血液透析或腹膜透析)和肾移植。糖尿病肾病患者出现肾功能不全,开始肾脏替代治疗的时机,应比非糖尿病肾病早。建议在肾小球滤过率下降至20-25 ml/min时,择期建立动静脉内瘘,做好肾脏替代治疗的准备。若肾小球滤过率在下降至15 ml/min,就应开始肾脏替代治疗。若患者有心功能不全或出现血容量负荷过重,血压难以控制,电解质紊乱或因尿毒症,导致严重呕吐以及营养不良等,肾脏替代治疗的时机可以更早。

5 随诊

所有糖尿病肾病患者需每年检查UACR、血清肌酐、血钾水平。3-4期的患者需密切随访CKD相关的代谢紊乱,如维生素D、血红蛋白、碳酸氢盐、钙磷代谢、甲状旁腺激素等。应根据病情的严重程度确定患者的随访频率。

总之,糖尿病肾病是糖尿病的一个严重并发症,对人类健康危害极大,只有对糖尿病肾病做到早期诊断、积极防治,才能更好地防止糖尿病肾病的发生,提高糖尿病患者的生活质量。

糖尿病患者必知的几个血糖值,关键时刻能挽救生命,一定要牢记

徐谷根,黄雅丽
暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科&糖胖病逆转中心

血糖与糖尿病之间的关系是密不可分的,也是诊断糖尿病的标准,而不同的血糖值,也代表着糖尿病病情控制的好与坏。一般来说,看血糖控制得好不好,主要有以下面几个数值糖尿病患者必须要了解,关键时刻能挽救生命,一定要牢记。



13.9---糖尿病酮症酸中毒(DKA)预警

糖尿病酮症酸中毒是一种比较严重的糖尿病急性并发症,标志性特征是“高血糖、高血酮和代谢性酸中毒”。如果治疗不及时,有死亡风险。当血糖超过13.9mmol/L(血酮 \geq 3mmol/L)时,可预警糖尿病酮症酸中毒。急性感染、胰岛素不当减量或突然中断治疗、饮食不当、心肌梗死、创伤、手术、妊娠、分娩、精神刺激等因素,都有可能诱发糖尿病酮症酸中毒,出现这些情况时要积极处理。一旦发生糖尿病酮症酸中毒,立刻就诊。怀疑发生糖尿病酮症酸中毒,也要及时就诊。

3.9与4.4---低血糖警戒线

血糖并不是越低越好,对于正在进行降糖治疗的患者来说3.9mmol/L就属于低血糖的范畴了,平时控制空腹血糖不低于4.4 mmol/L,能大大减少低血糖的发生风险。

3.9mmol/L是正在进行降糖治疗的患者低血糖诊断标准。在这种血糖状况下,肾上腺交感神经症状出现,如焦虑、烦躁、手足颤抖、出汗、心慌、面色发白、饥饿等现象。对糖尿病患者来说,低血糖比高血糖更可怕。

16.7---诱发酮症酸中毒临界点

血糖16.7mmol/L是一个临界点,当血糖高于这个值的时候,身体已经不能利用葡萄糖来供能,只能分解脂肪和肌肉产生酮体来供能,而酮体是酸性的,大量的酮体聚集在一起,就可能会诱发酮症酸中毒的。当糖尿病患者自测血糖发现高于16.7这个值的时候,应该及早找医生调整治疗方案,不可拖延。

33.3---高渗性高血糖状态(HHS)警戒线

当血糖值高于33.3mmol/L时,血糖仪的屏幕显示Hi(英文“high”,即血糖过高)。高渗性高血糖状态是糖尿病的严重急性并发症之一,高渗性高血糖状态起病隐匿,一般从开始发病到出现意识障碍需要1~2周(偶尔起病急)。常先出现口渴、多尿和乏力等表现;病情逐渐加重出现脱水、淡漠、嗜睡、幻觉、癫痫样发作、偏瘫、昏迷等表现。高渗性高血糖病情危重、并发症多,死亡风险比糖尿病酮症酸中毒还高,一旦发生,应立即就医。



2.2与4.4---糖尿病并发症预警线

血糖波动对糖尿病并发症的影响,甚至比持续性高血糖更为严重。血糖频繁波动会大大升高患并发症的风险,血糖波动越大,并发症来的越快,死亡风险越高。餐前餐后血糖波动(三次餐后与餐前血糖之差的平均值)控制在2.2mmol/L以内;日间血糖波动(一天中血糖最高值和最低值的差)数值不要超过4.4mmol/L。

7与10---餐前餐后血糖上限

7mmol/L是餐前血糖的上限,10mmol/L是餐后血糖的上限。如果你的血糖持续超过这个上限,那就要赶紧调整治疗方案,老年糖尿病、严重并发症等特殊人群

除外。血糖的目标并不是完全恒定的,而是根据病情病程等因人而异。对于刚诊断的、病程较短、年轻的糖友,把空腹血糖控制在6.1mmol/L以内,餐后控制在8mmol/L以内都是有必要的。反之,得病时间较长、年纪较大,尤其容易出现低血糖的糖友,血糖控制的目标就会相对放宽。

7%---糖化血红蛋白的上线

糖化血红蛋白是葡萄糖和红细胞内的血红蛋白形成的非酶催化的稳定糖基化产物,可反映糖友约120 d的血糖平均水平。对于刚得糖尿病、病程较短、年轻的糖友,能控制到<6.5%是最好的。



糖友们应该全面关注疾病本身,在关注血糖控制的同时,应重视血压和血脂的控制,对于心血管、眼底、肝、

肾、下肢血管、足部、骨密度等这些糖尿病并发症易侵蚀的器官也要遵医嘱定期做检查,早发现早治疗!

糖尿病患者之“大忌”，却有好多人重复在做

徐谷根, 王志铁

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科&糖胖病逆转中心

据国际糖尿病联盟(IDF)发布的最新数据显示,截至2021年,全球约有5.37亿的患者。中国糖尿病患者人数达1.41亿人,发病率高达12.8%,相当于每10个人里就有1个糖尿病患者。其中,90%以上是2型糖尿病。每个人周围都会有几位糖尿病人,之所以出现这种情况,主要是因为我们的生活方式太不健康了,营养过剩、运动不足、超重肥胖,这都是发生糖尿病的温床。

糖尿病患者需要在专业医生指导下正规积极的系统治疗。然而,除了这些专业的治疗手段,对于糖尿病人,以下10个方面是必须要避免的,要这样能够有效减少心脑血管等并发症损害的发生率。

第一 明知道自己血糖高,却不治疗

把治病抛到后脑勺去的有两种:无所谓的态度忽略治疗,另一种是工作忙到无心顾及治疗,最后才发现,被抛弃的,其实是自己的生命。糖尿病绝不仅是血糖高那么简单,严重高血糖可以直接要命,长期高血糖不好好

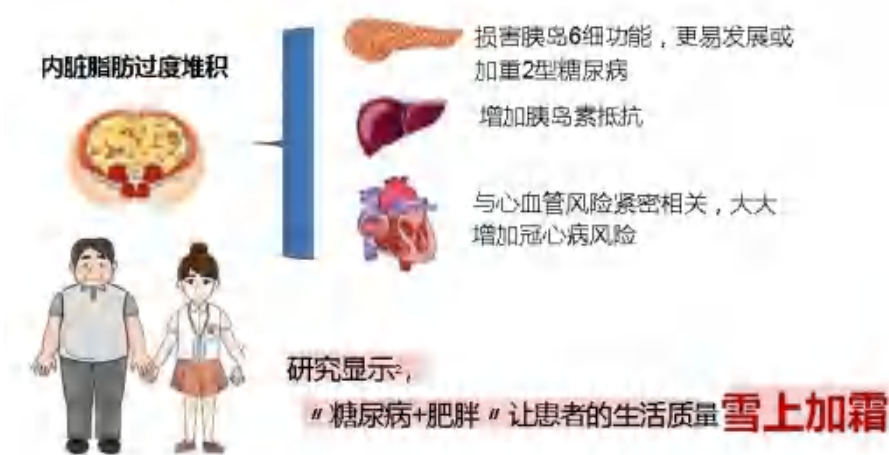
控制会导致心梗、脑梗、肾衰、截肢、失明,所以只要发现糖尿病必须及早合理治疗。

第二 只吃降糖药控制血糖,确不控制体质量

在2型糖尿病人中80%是肥胖者,60%肥胖患者有糖耐量低减,肥胖与糖尿病“密不可分”。超重/肥胖是T2DM的主要危险因素,体质量增加可影响T2DM病理生理的各个环节,对于肥胖或者超重的糖尿病患者,减轻体质量至关重要。

第三 吃上降糖药后,从不监测血糖。

不监测血糖,这已经不是什么罕见的事了!很多糖尿病患者到医院看完病、吃上药后就以为完事大吉了,这是错误的认知!降糖药治疗后一定要定期监测血糖,了解血糖控制情况,太高或太低都不行,必要时及时调整治疗方案。监测血糖对于控制糖尿病、防止糖尿病并发症的发生,提高糖尿病患者的生活质量十分重要。



第四 只知道用药降糖、不控制饮食

饮食习惯不改、食物结构不改、吃饭方法不改,这些都是导致你血糖高,得糖尿病的因素,你都没有改,就只光想靠吃药就把血糖降下来。控制饮食对于平稳控糖至关重要,降糖不能光靠吃药!千万不要把所有的希望

都寄托在药物治疗上,这样必然会的反复,对于健康是极大的损害。

第五 不是躺着就是坐着,就是懒得运动。

长期的运动可缓解胰岛素抵抗、防治骨质疏松。你

吃进肚子里的食物可以转化为葡萄糖进入血液,通过规律性的中等强度的户外运动可以有效地把这些葡萄糖消耗掉,起到降糖作用。降糖药只是糖尿病人的拐杖,它代替不了你的腿!

第六 口服降糖药控制不好血糖,却拒绝注射降糖药

“医生,我可以只服用口服降糖药,不注射胰岛素吗?”这是糖尿病患者经常提出的问题。许多人都认为注射难,认为“胰岛素是糖尿病患者的最后办法”,在尝试过各种治疗后,才“逼于无奈”选择胰岛素治疗,但这并非是最好的治疗方案。糖友们不要盲目,坚持正规治疗、要谨遵医嘱,定期检查,才是长久的健康之道。

第七 继续喝酒抽烟

吸烟与糖尿病、糖尿病大血管病变、糖尿病微血管病变、肿瘤、过早死亡的风险增加相关。2型糖尿病患者戒烟有助于改善代谢指标、降血压和降白蛋白尿。应劝告每一位吸烟的糖尿病患者停止吸烟或停用烟草类制品,减少被动吸烟。

明知血糖高还经常喝大酒!喝酒会加重血糖紊乱,既会引起高血糖又会引起低血糖,赶紧戒酒吧!真想喝两口,那要控制总量:女性1d的酒精摄入量不超过15g,男性不超过25g(15g酒精相当于350ml啤酒、150毫升葡萄酒或45ml蒸馏酒),每周不超过2次。

第八 认为血糖降得越低越好,总想把空腹血糖降到6.1 mmol/L以下

一次严重的低血糖事件就可以抵消多年良好控制血糖的益处。应用降糖药物治疗的患者空腹血糖一般

不要低于4.4 mmol/L,这样可以减少发生低血糖的风险。近年有医学证据显示,合并严重并发症的糖尿病患者,尤其是老年糖尿病患者,血糖控制过低较血糖控制一般的患者死亡率高。当患者血糖控制严格时易发生低血糖,当机体出现低血糖时会分泌肾上腺素等激素升高血糖,但这些激素在升高血糖的同时也会促使血管收缩,老年患者普遍存在动脉粥样硬化、血管狭窄等症状,致使心、脑等重要脏器供血不足,当发生低血糖后,血管在既往已经狭窄的基础上进一步收缩,则可能会诱发心脑血管梗死而危及生命。

第九 只知道关注血糖,不关心血压血脂。

血压的管理是糖尿病综合管理中重要的一环,建议糖尿病合并脑血管病的降压目标为<130/80 mmHg 高血脂和高血糖是诱发动脉粥样硬化的重要因素,造成心绞痛、心肌梗死、缺血性脑卒中、外周动脉粥样硬化性疾病等一系列大血管病变。

糖尿病、高血压、高胆固醇狼狈为奸、互相协同,共同破坏心脑肾。所以只知道降糖是不行的,必须“三高共管”,才能最大程度降低发生心脑肾并发症的风险。

第十 八面来风、轻信偏方、秘方。

今天朋友说这样治,明天邻居说那样好,还有人推荐祖传秘方、能根治糖尿病,信息太多,扰乱了常规的治疗。其实,找到可以信赖的医生,让他帮你制订符合自己病情的治疗方案是关键。

糖友要尽量避免以上10个“大忌”,你的血糖会更容易平稳控制。有这些坏习惯的糖友现在起也要“抛掉”,这样才能更好远离糖尿病并发症。

血糖监测的“那些事”，读完这篇就明白了

欧晓娴, 黄雅丽

暨南大学附属广东省第二人民医院糖胖病逆转中心

大家都知道糖尿病本身不可怕的,可怕的是它的并发症,那么血糖要控制在多少会远离并发症呢?可以肯定地告诉各位糖友:如果好好控制血糖,糖尿病并发症发生的几率会比不控制好血糖的低很多。平时血糖控制目标是多少合适呢?

中国糖尿病诊治指南推荐:

①1型糖尿病患者血糖控制目标:空腹或餐前4.0~7.0 mmol/L;餐后5.0~10.0 mmol/L;睡前或凌晨4.4~7.8 mmol/L;糖化血红蛋白(HbA1c)<7%;

②2型糖尿病患者血糖控制目标:空腹4.0~7.0 mmol/L;非空腹<10.0 mmol/L;糖化血红蛋白(HbA1c)<7%;

③妊娠期糖尿病(GDM)和糖尿病合并妊娠的患者的血糖目标是:空腹血浆葡萄糖<5.3 mmol/L;餐后1h血糖<7.8 mmol/L;餐后2h血糖<6.7 mmol/L;妊娠期无低血糖风险者糖化血红蛋白(HbA1c)水平控制在6%以内为最佳,若有低血糖倾向,糖化血红蛋白(HbA1c)的控制目标可适当放宽至7%以内。

糖尿病的血糖控制目标跟年龄有一定的关系,一般来说,年轻的最好是按照我们正常的血糖来控制,年龄大的适当放宽。糖化血红蛋白控制目标,对于年轻的患者最好是控制在6.5%以内,对于年龄大的在7.0%以内,当然对于年龄特别大,生活不能自理的,糖尿病病程较长,糖尿病并发症较多的,糖化血红蛋白在8.0%以内就可以了。

空腹血糖如何测,你必须得知道

空腹血糖是糖尿病诊断的标准之一,它能够反映在无糖负荷刺激状态下的基础胰岛素分泌水平及肝脏葡萄糖输出情况。还可以了解头一天晚上的用药能否有效控制整个夜间直至次日清晨的血糖,以此来指导晚餐前或睡前降糖药的用量。但是,很多糖友对于空腹血糖的检测时及如何确保测量结果的准确性,还不是特别清楚。血糖测不准,会严重影响糖尿病的治疗。

1. 空腹血糖=早餐前血糖?

还真不是一回事,空腹血糖是指隔夜禁食8~12h之后于次日早餐前(通常是6:00~8:00)采血所测的血糖,但午餐前和晚餐前的血糖并不在此列。许多糖友认为,只要是没吃早饭或者中餐前、晚餐前,抽血测的血糖

都算是空腹血糖,其实不然。

2 影响空腹血糖检测准确性的因素有哪些,应该如何避免呢?

影响空腹血糖检测准确性的因素:空腹血糖检测要求禁食8~12h,在清晨6:00~8:00采血。间隔时间超过12h或不足8h都会影响测量结果的准确性;如抽血的前一天晚上吃了大量的高脂肪、高蛋白质食物,将延迟升糖效应会导致次日所测空腹血糖值偏高,睡眠不好、精神紧张也会导致空腹高。

应该如何避免呢?隔夜禁食8~12h于次日早晨抽血化验,间隔时间不得缩短或延长;前一天晚上应像平常一样正常进餐,不要故意少吃或暴饮暴食,夜间不得加餐;保持情绪稳定及充足睡眠,不剧烈运动。

糖尿病人血糖监测有严格的标准,我们应规范去做,只有这样,才能得到具有参考意义的检测结果。

测血糖时究竟要选哪一根手指,它们之间有什么区别

研究认为,测量血糖时尽量选择无名指、中指或者是小拇指,不推荐大家去选择食指或者是大拇指。其实左右手或者5根手指测量血糖并没有太明显的区别,但是在相对比的情况下,临床医生一般建议患者测量血糖时选择无名指、中指、小指。由于这几根手指平时活动比较少,感染率较低,毛细血管较丰富,所以疼痛程度较轻,并不会影响到个人的生活。而平时最灵活、最敏感,使用次数最多的拇指和食指则应该避免去使用,建议大家优先选择的手指头还是无名指最好。另外,请在手指侧面采血,因为末梢神经集中在指尖前端中部,而两侧较少,因此,这个位置采血,疼痛感更小。

四个因素可能会导致血糖监测结果不准确

出现以下4种情况,监测的血糖不准确,可能会误导治疗,糖尿病患者一定要避免。

1 监测前未正常服用降糖药

监测血糖的目的是为了解医生制订的治疗方案是否有效。擅自停用降糖药物,会使治疗中断,从而不能反映真实病情,同时造成血糖波动,加重病情。

2 监测前一天减少饮食

很多患者为了得到一个好的血糖值,会在前一天少吃。这样测得的结果可能会好,但不能反映真实情况。

3 检查空腹血糖,抽血时间太晚

空腹血糖可以反映患者的基础胰岛素分泌水平以及头天晚上的进食及用药量是否合适。严格来讲,隔夜禁食8~12 h,并于次日早晨6:00~8:00采血所测得的血糖才算是空腹血糖。超过12 h的超空腹状态以及午餐前、晚餐前的血糖都不能称之为空腹血糖,其结果可能因空腹时间太久而偏低,或者也可能偏高(发生低血糖后反跳性高血糖,即苏木杰反应)。

4 餐后2 h血糖,从结束吃饭时间计算

餐后2 h血糖能够反映患者的胰岛β细胞的储备功能以及当餐进食及用药量是否合适。餐后2 h血糖的开始计算时间指从吃第一口饭算起,到2 h采血所测的血糖值。不少患者错误地认为是从进餐结束后才开始计时。正常情况下,人体的血糖在餐后0.5~1 h升至最高,餐后2 h血糖应基本回落至餐前空腹血糖水平,开始时间的计算延后,势必导致血糖监测不准确。

除了要避免以上四种特殊情况之外,还有一些测血糖的小细节,分享给大家

1 扎手指不要急—干燥后再采血

酒精消毒后需要等皮肤干燥再采血,否则采集的血样被稀释,测出来的血糖值不准,另外没有挥发完的酒精还会刺激伤口,造成刺痛。

2 选对手指,扎对部位—缓解疼痛

十个手指相比来说,选择无名指采血最佳,还可以

选择中指和小指,轮换扎。另外,请在手指侧面采血,因为这个位置采血,疼痛感更小。

3 搓手按摩—避免挤血

测血糖时,要一次采够血样,如果血样不够,用力挤压手指,会导致皮下组织液混入血滴,影响检测结果。建议测血糖前先搓搓手,或者手臂下垂片刻,手脚冰凉的糖友可用温水浸泡双手,让指尖血液丰富,增加采血量。如果血量仍不足,可以从手指根部向指尖推,避免组织液干扰检测结果。

4 及时按压—促进愈合

糖友采集完血样,在等待血糖仪出结果的同时,请及时按压伤口,可用消毒棉签、棉片或干净的纸巾按压创口,不要揉搓。定期用护手霜涂抹手掌及手指,爱护手部皮肤。

5 开封试纸—定期用完

一定要使用在保质期内的血糖试纸才能保证结果准确性。血糖试纸一般保质期是1年,开封后,有效期是3个月,建议开封后在瓶子上做好标记。试纸应该放在干燥、阴凉、避光的地方,如果使用桶装试纸,一定要擦干双手再取试纸,取出后马上盖好盖子密闭保存。

6 血糖仪避免磕碰—定期保养不宜忘

血糖仪要放在干燥清洁处,远离微波炉等电磁场。太冷、太热、过湿的环境均会影响准确性。当血糖仪有跌落或者磕碰,以及发现异常值较多时,需要进行校准。

我没有糖尿病史就是血糖有点高,空腹血糖 8.0?

徐谷根

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科&糖胖病逆转中心

您有糖尿病史吗?

没有,没有,就是血糖高一点?

血糖多少呢?

早上起床 7-8 点多,就是血糖高一点,这不是糖尿病吧

.....

有些人血糖高,但偶尔的检查中血糖又正常,就以为自己不是糖尿病。有些人空腹血糖虽正常,但餐后 2 小时血糖却很高,同样这也是糖尿病。这种情况多见于 2 型糖尿病的早期。

当然,血糖高就一定有糖尿病的说法也不准确。糖尿病一定是高血糖,但高血糖未必是糖尿病。

一般血糖高常见的情况有三种:

1. 糖尿病人;

2. 糖尿病前期,就是血糖高于正常,但还不到糖尿病;

3. 应激高血糖,血糖短期升高,情绪波动较大、急性感染、外伤、烧伤、手术、心脑血管急症等原因,身体处于生病应激状态,这些情况血糖会升高,被称为应激高血糖,一般在情绪、病情恢复后,血糖也会恢复正常。

因此,必须重视餐后 2 h 血糖的检查,尤其是空腹血糖大于 5.6 mmol/L 且肥胖的人,应进一步做葡萄糖耐量试验,检测餐后血糖情况,以避免漏诊。

为能让大家对糖尿病有初步的认识,这里给大家介绍一些入门级的糖尿病基础知识。

血糖多少算糖尿病

想知道自己是不是糖尿病,要去医院做口服葡萄糖耐量试验 OGTT 检查,由医生根据结果判断。

- 空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L;
- OGTT 的 2 小时血糖 ≥ 11.1 mmol/L;
- 随机血糖(任意时间点) ≥ 11.1 mmol/L;
- 有吃的多、喝得多、尿的多,体重减少的症状;

符合其中两点一般就是糖尿病了。如果糖化血红蛋白(HbA1c)水平超过或等于 6.5%,也可以用来诊断糖尿病。

什么是糖尿病前期,它与糖尿病到底有什么关系?

1. 空腹血糖受损(IFG):空腹血糖 ≥ 6.1 mmol/L,>

7.0 mmol,且餐后 2 h 血糖 < 7.8 mmol/L;

2. 糖耐量异常(IGT):空腹血糖 < 7.0 mmol,且餐后 2 h 血糖 ≥ 7.8 mmol, < 11.1 mmol/L;

空腹血糖受损和糖耐量异常还并不是糖尿病,均属于糖尿病的前期状态,但是 2 型糖尿病高危人群,也就是糖尿病患者的“后备军”。每年全球所有糖尿病前期人群中,有 5-10% 的概率发展成 2 型糖尿病,假如你身边有 20 个糖尿病前期人群,那么每年会有 1-2 人“晋级”成 2 型糖尿病。

距离糖尿病一步之遥的“前期”还是有逆转的可能,及时进行生活干预,有 50% 的机会避开糖尿病。

糖尿病前期到糖尿病有多远?

糖尿病前期,未来 5 年发展成 2 型糖尿病的概率是 35-50%。放任不管,20 年内超过 90%。庆研究随访显示,在未进行生活方式干预的糖耐量异常患者中,20 年间有 93% 发生糖尿病,17% 死于心脑血管疾病。

不是每个糖尿病前期病人都会患上 2 型糖尿病,但是如果任其发展,绝大部分糖尿病前期病人都会得糖尿病。更严重的是,伴随着糖尿病前期的逐渐发展,发生心脑血管疾病、微血管病等的危险性增高。

已经确诊为糖尿病,该怎么办?“XG 溯源系统根糖法-2+N”逆转糖尿病

有的患者在被确诊糖尿病后,不愿意看到自己与他人不同,不愿意接受有病这个事实,或者是担心伴侣、工作单位或者身边的朋友介意,他们选择拒绝接受药物、拒绝检查,有意识地抗拒治疗,回避疾病,最后导致酮症酸中毒的发生。

我们不要妖魔化糖尿病,但也不能不管不顾,得了糖尿病,尤其是在糖尿病的早期,不痛不痒的,许多人都会被这个假象迷惑住了,觉得糖尿病也就那么回事,没有什么可怕的。于是,许多人就放松了警惕,就开始我行我素、毫无节制。可等到并发症一上来,才跺足捶胸、悔不当初。

海珠区“糖尿病防治中心”广东省第二人民医院糖胖病逆转中心,是国内首家致力于集临床与研究糖尿病逆转减药/停药的专业科室,拥有一支十分敬业的专业学术团队。中心主任徐谷根教授经过多年的临床研究

与实践,总结出糖尿病的全新治疗模式“XG溯源系统根糖法”,通过针对糖尿病的病因,运用独特的“XG溯源系统根糖法-2+N”系统治疗手段,恢复人体自身的调节血糖功能,达到稳定血糖、减少用药甚至停药的治疗效

果。目前已经成功治疗近万例患者,早期糖尿病患者90%以上血糖正常,脱离药物;中期患者血糖稳定,约50%的患者脱离药物;后期患者血糖稳定,用药大幅度减少,并发症减轻,生活质量提高。



我们先要从意识层面认识到糖尿病的严重性,做好与预防工作绝对不能疏忽大意。虽然糖尿病是无法治愈的,但通过科学治疗与管理,糖尿病是可以逆转的,包括各种并发症也是可以预防 and 控制的。

我们呼吁:全社会都应更加重视更新对糖尿病的科学认知,认知到糖尿病“可预防、可逆转、可停药”,从根本上增强患者预防和逆转糖尿病的意识与信心。

餐前餐后血糖都正常,为什么还要测糖化血红蛋白,糖化血红蛋白正常血糖就正常?

徐谷根,梁敏琳

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科&糖胖病逆转中心

“我平时在家自测的餐前和餐后2 h血糖都在标准范围内了,为什么每次来医院医生还要我检查糖化,不测不行吗?”

“我几乎每天都会监测血糖,都接近正常范围,糖化应该也差不了多少,不用花这个冤枉钱!”

天天查血糖,还有必要查“糖化”吗?不少人很纳闷。

广东省第二人民医院徐谷根主任为大家解答:为什么日常血糖监测在正常范围内的糖尿病患者,还是需要定期测糖化血红蛋白?

血糖控制到底需要控制什么?

关于这个问题,首先大家需要知道,我们要求糖尿病患者控制血糖,并不只是控制空腹、餐后等某个具体时间点的血糖,而是要控制长期的整体血糖水平。

糖化血红蛋白,是有效地反映过去8~12周的平均血糖水平,相对于空腹血糖或者餐后血糖的检测,它所反映血糖的变化是一个比较长时间段的血糖水平,而不是某一检测时间点当时的血糖水平。因此,糖化血红蛋白在临床上被广泛用作糖尿病控制的监测指标和评估糖尿病并发症风险的检测手段。糖尿病患者对血糖的管理应该是糖化血红蛋白+居家自我血糖监测,这样才

能真实反映病情。

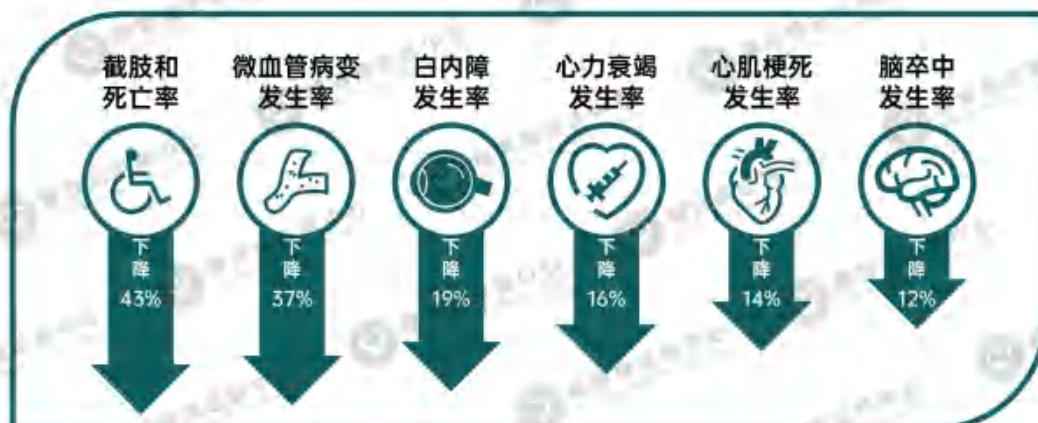
控制和监测糖化血红蛋白的意义

糖化血红蛋白的正常值是4%-6%。如果糖化血红蛋白长期控制不稳定,则会改变红细胞对氧的亲合力,并引起血脂和血液黏稠度的增高,加速心脑血管并发症的发生;还会引起肾小球基底膜增厚,诱发糖尿病肾病;如果眼睛的晶体被糖化,就可能引发白内障等并发症。一旦糖化血红蛋白超过7%,患者发生心脑血管疾病的危险性就增加50%以上。

所以,糖化血红蛋白的水平与糖尿病并发症密切相关。

有研究表明,HbA_{1c}平均每减少1%,糖尿病相关的死亡率就降低21%,心肌梗死发生率降低14%,心力衰竭发生率降低16%,脑卒中发生率降低12%,白内障摘除术下降19%,微血管病变发生率降低37%,周围血管疾病导致的截肢和死亡率下降43%。当我们把空腹、餐后血糖和糖化血红蛋白结合检测,就能在最短的时间里判断患者血糖高低水平,以及三个月内平均血糖水平,有利于医生看诊时,在短时间内对患者血糖控制情况进行准确判断,精准治疗。

糖化血红蛋白(HbA_{1c})每降低约1%, 则:



糖化血红蛋白不是万能的,糖化正常不代表血糖就正常

糖化血红蛋白虽然是目前临床上监测糖尿病的「金指标」,但它仅仅表示近2到3个月血糖的平均值,却不能反映每天的血糖波动情况。

并不是所有类型糖尿病的进展都是缓慢的,它有时会非常迅速,如暴发性1型糖尿病,患者往往病程短,常常发现状况一周左右即出现酮症酸中毒,如果此时仅检测糖化血红蛋白,其数值是无法真实反映血糖急剧变化状况的。有的患者反复交替出现高血糖、低血糖,血糖每天波动过大,这类患者虽然检查糖化血红蛋白比较正常,但血糖剧烈波动对身体造成的损害往往比单纯的高血糖要大得多。

因此糖化血红蛋白的检查绝对不能替代每天居家自我监测的即时血糖,糖化血红蛋白正常也并不代表血糖就正常,两者各有侧重,应两者结合。

个体化看待糖化血红蛋白

对于大多数成人2型糖尿病患者,推荐的糖化血红蛋白控制目标为<7%。对于年龄轻、病程较短、预期寿命长、无并发症、不合并心血管疾病的2型糖尿病患者,推荐糖化血红蛋白控制到<6.5%甚至接近正常6%以内。

当然,也不能一味地追求“低值”,认为糖化血红蛋白数值越低就是控制得越好。这种认识是不完善的,糖尿病治疗强调个体化原则,糖化血红蛋白的控制标准也是因人而异的,有时候病情严重者一味追求低的糖化血红蛋白数值反而得不偿失。如果患者有严重低血糖病史,或年龄较大、已经有多年病史且出现微血管、大血管并发症等,多种药物及胰岛素超剂量治疗仍难以达到正常值,糖化血红蛋白控制标准可以适当宽。

2020年《中国成人2型糖尿病患者糖化血红蛋白控制目标及达标策略专家共识》强调:糖化血红蛋白控制目标应遵循糖尿病患者为中心的个体化原则,即根据糖友的年龄、病程、健康状况、药物不良反应风险等因素个性化管理。

吃出健康,由营养早餐开始

糖胖病逆转中心健康管理团队

俗话说:早餐要吃好,午餐要吃饱,晚餐要吃少。一顿营养丰富的早餐能够为身体提供充足的动力,占全天总能量的25%-30%,然而早餐却是国人最容易忽略的一餐。《中国居民早餐饮食现状调查报告》显示,35%的中国人不是每天都会吃早餐,即便他们能吃上早餐,许多人也吃得并不健康。尤其是糖尿病患者不按时吃早餐或者早餐种类搭配过于单一容易引起血糖的波动。

那么,糖尿病患者为什么要按时吃早餐呢?

首先,糖尿病患者经过一夜的睡眠后,身体处于长时间的空腹状态,为了保证身体的正常运作,身体会启动自我保护机制,从肝脏释放部分糖分进入血液,导致空腹血糖有升高的情况。按时吃早餐可以避免肝脏释放过多糖分,同时预防低血糖的发生,特别是对于使用胰岛素或其他降血糖药物的患者。其次,按时吃早餐可以提供一天所需的能量和营养,改善身体机能和免疫力,促进新陈代谢,开启一天的生活和工作。

一份营养早餐包括什么?

1 新鲜蔬菜不可少

《中国居民膳食指南2022》提倡餐餐有蔬菜,推荐每天摄入300-500g,深色蔬菜应占1/2。蔬菜含有丰富的膳食纤维,多吃蔬菜可改善胃肠道功能,并有效帮助糖友延缓糖分的吸收,稳定餐后血糖。同时,新鲜蔬菜富含丰富的维生素和矿物质,如维生素C,钾,钙,镁等,可以帮助提高体质。

新鲜蔬菜:绿叶蔬菜,紫甘蓝,西红柿,黄瓜,丝瓜,青椒等。

2 优质蛋白增体能

蛋白质是生命的物质基础,没有蛋白质就没有生命。人体的每一个组织都有蛋白质参与,包括皮肤,肌肉,骨骼,内脏,神经,内分泌等。因此摄入足量的蛋白质可以促进我们肌肉的生长和修复,增强体魄。同时充足的蛋白质可以帮助我们修复受损的胰岛细胞,帮助血糖的改善。

优质蛋白质:蛋类,豆制品,新鲜肉类,奶类,鱼类等。

3 杂粮谷物好供能

粗杂粮含有丰富的B族维生素,B族维生素可以促进蛋白质,脂肪和碳水化合物的分解和代谢,可以帮助改善消化吸收功能,而且对我们糖耐量的维持和胰岛功

能的修复都有重要作用。并且粗杂粮谷物未经精细加工,富含的膳食纤维较多,同时吃进去后需要胃肠道缓慢的消化吸收,可以帮助糖分缓慢的进入到血液中,不会像精米白面那样容易引起血糖的巨大波动。

杂粮谷物:燕麦,荞麦,藜麦,紫薯,玉米,山药等。

4 优质脂肪抗炎症

优质脂肪通常指的是单不饱和脂肪酸和多不饱和脂肪酸。合理搭配的优质脂肪比例可以辅助降低体内炎症,增加体内抗炎能力,降低慢病风险。同时也有助于保护心脏健康,辅助降低血液中胆固醇和甘油三酯,同时还能提升好胆固醇,降低血液粘稠度,改善血液循环。

优质脂肪:三文鱼,沙丁鱼,奇亚籽,亚麻籽,橄榄油,牛油果,坚果等。

营养师推荐

10 min搞定的营养控糖早餐,掌握早餐搭配公式:优质碳水+蛋白质+蔬果类+优质脂肪。

1 控糖三明治

材料:蔬果类(青瓜切片/西红柿切片),鸡蛋1个,芝士片1片,控糖面包1包。

做法:(1)西红柿,黄瓜切片,鸡蛋(用橄榄油)煎好备用;(2)打开控糖面包,中间横切半;(3)将西红柿片,黄瓜片,煎好的鸡蛋,芝士片依次平铺在面包上;(4)将另一片控糖面包夹上即可。*微波炉加热更美味。

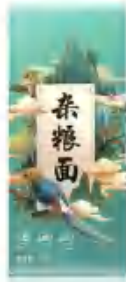


控糖三明治

2 控糖菠菜面/杂粮面

材料:蔬果类(彩椒100 g),牛肉适量,即食菠菜面1包。

做法:(1)卤熟的牛肉切片,约50-100 g;(2)彩椒(橄榄油/山茶油)炒熟;(3)即食魔芋菠菜面撕开包装(或杂粮面开水煮10分钟),用醋、酱油、橄榄油凉拌。



控糖菠菜面



控糖杂粮饭团

3 控糖杂粮饭团

材料:杂粮米30 g,生菜2片,鸡胸肉适量,鸡蛋1个,坚果10 g,黄瓜丝少许。

做法:(1)煮熟的杂粮饭,平铺在保鲜膜上;(2)撒上坚果碎,铺上一片生菜,鸡胸肉,黄瓜丝,鸡蛋碎;(3)然后再卷起来,裹成圆形,再对半切开。

4 简单搭配营养全餐

材料:时蔬一份(紫甘蓝、黄瓜、生菜等,或低糖水果:牛油果/圣女果等),蛋白质一份(鸡蛋一个/鸡肉肠1-2条),低升糖主食一份(根茎类100 g/控糖面包1包),牛奶一杯/伊糖素全营养粉一杯。

做法:(1)紫甘蓝切丝,加入橄榄油/亚麻籽油凉拌,(或低糖水果适量搭配);(2)水煮蛋一个/低升糖鸡肉肠1-2根开袋即食;(3)牛奶一杯/伊糖素2勺+200 ml温水冲泡;(4)玉米土豆山药等其中一种蒸熟吃,或控糖面包1-2块。

简单搭配营养全餐



控糖十年,为什么还是出现了糖尿病并发症

徐谷根

暨南大学附属广东省第二人民医院内分泌科&糖胖病逆转中心

病例1:李叔,10年病史的老糖友,日常都会较为关注自己的血糖,按时打胰岛素,控制饮食,空腹血糖6点多,5点多,4点多,偶尔出现过低血糖。测过糖化血红蛋白也都在7%左右。可是,最近他发现小便有许多泡沫,长时间不散。来医院检查后,确定是糖尿病导致肾脏损伤、病变。

病例2:张姨,10年前查出来糖尿病,非常重视糖尿病,十年来一直严格控糖,不敢吃甜食,降血糖的药一天也没停,血糖控制得比较理想了。然而仍然没能避免糖尿病并发症,现在腿上经常会感觉麻木,有点伤口就不容易恢复。事实上,张阿姨这是出现了糖尿病足的并发症。

李叔和张姨非常苦恼,他们明明血糖控制得不错,为什么还是出现了并发症?

明明自己已经很努力控糖,为何还是出现了并发症?

糖尿病最大的危害并不是糖尿病本身,而是由糖尿病引起的各种并发症。这也是很多患者耿耿于怀的问题,明明自己已经很努力控糖,为何还是出现了并发症?其实,血糖控制正常,并不意味着就不会发生糖尿病并发症。防止并发症,仅仅控制血糖是不够的,还要全方位地控制各种危险因素,追根溯源,找到引发2型糖尿病的“病根”,从根源处解决糖尿病问题,这样才能有效避免或延缓糖尿病并发症的发生。

如何才能有效避免或延缓并发症?

1.血糖控制是基本

控制好血糖虽然不能完全避免并发症的发生,但可以有效避免或减少并发症的风险。高血糖对于神经组织、微血管有非常强的破坏力,尤其是大幅度的血糖波动,危害更加严重。血糖波动也就意味着渗透压的波动,会导致血管腔变窄、血管内皮受损,产生缺血状况,导致血管变性、坏死。因此对神经末梢、微血管这种细

小的组织,都有非常强的破坏力。

2.“XG溯源系统根糖法-2+N”逆转治疗

“XG溯源系统根糖法-2+N”是一个系统的治疗方法,不是单纯的药物、饮食、运动或中医等治疗方法。它是运用了多种治疗手段,从生理、心理上进行双重干预的一整套方案。“XG溯源系统根糖法-2+N”核心有以下3个特点:

- (1)针对2型糖尿病发病最根本的原因。
- (2)运用系统的疗法来治疗2型糖尿病。
- (3)恢复胰岛β细胞功能、恢复机体自我调节能力。

糖尿病的治疗一定是因人而异,注重个性化!对糖尿病采取单一疗法,只是解决某一方面的问题,指标不治本。每个人的诱发糖尿病的病因不同,所处的生活和工作的环境不同,生活方式不同,只有对症治疗,采取个性化的综合治疗措施,才能更有效地防治或延缓糖尿病并发症的发生和发展。

逆转糖尿病,远离并发症

“逆转”并不是完全治愈,逆转是一种治疗手段,是将确诊糖尿病后的“终身服药”处理,变成“终身管理”。

可能有些糖友会觉得,血糖恢复正常,不打针、不吃药了,糖尿病就算是逆转了。但实际,这只是高血糖的症状逆转,而非真正的病症逆转。糖尿病逆转的标准要比不打针、不吃药复杂的多,糖尿病致病的主要因素是胰岛功能衰退、胰岛素活性下降。因此,衡量糖尿病的真正逆转的标准要看胰岛功能是否在逐步恢复正常。糖尿病逆转是一个系统工程,需要医生、营养师、中医师、健康管理师、运动治疗师、心理咨询师与患者共同努力,调节人体八大系统,

特别提示糖友,即使是逆转,也要进行严格的综合管理,千万不要以为逆转就万事大吉,不然糖尿病迟早会卷土重来,而且还会带来更严重的代谢紊乱,对身体造成极大损害。

逆转治疗案例2:

危先生 35岁 参加逆转日期 | 2021-09-28
逆转数据对比

项目	治疗前	治疗后
日期	2021-09-28	2021-11-06
药物使用	3种降糖药	完全停药
空腹血糖(mmol/L)	24.94	4-5.00
糖化血红蛋白(%)	10.0	6.3

治疗前情况

初发糖尿病,因“因酮症酸中毒”在我科住院治疗,

有“高血压(极高危组)、脂肪肝、高尿酸”病史。

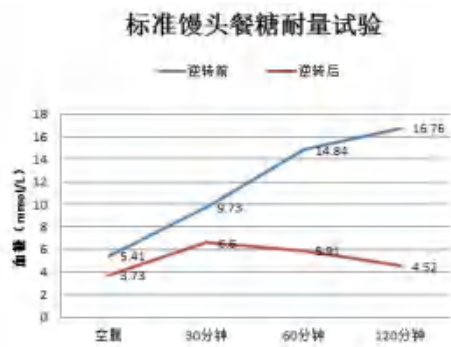
治疗经过:

2021年9月28日参加逆转治疗。在治疗的初期效果就较为明显,治疗1个月左右就停用所有降糖药,停药后的餐后2血糖指标也保持在5-6.5mmol/L左右。

治疗后情况:

逆转一个月停用所有降糖药,血糖控制正常平稳,糖化血红蛋白由10%下降至6.3%,胰岛功能检查指标完全正常,机体各项指标逐渐恢复正常,脂肪肝已经完全恢复。目前已经停药1个月,血糖控制正常平稳。

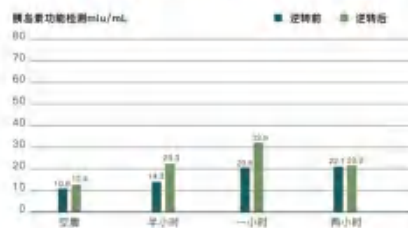
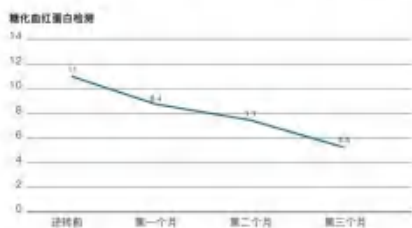
逆转数据对比



更多逆转案例:

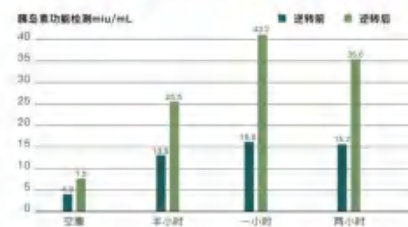
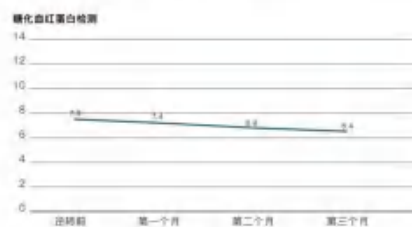
糖友 | 郑XX 68岁 病情: 糖尿病8年 2型糖尿病

逆转时间: 3个月 用药情况: 7粒药物、注射胰岛素
并发症情况: 糖尿病性周围血管、神经病变、高血压病2级(极高危组)
逆转结果: 糖化血红蛋白降低50%, 血压平稳, 停胰岛素, 仅口服艾托格列净(5MG), 1/日



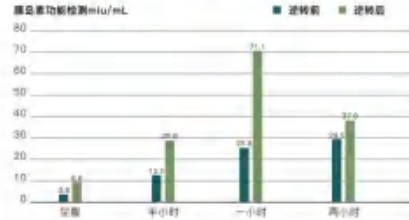
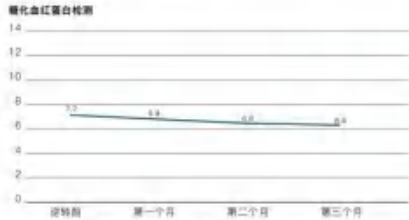
糖友 | 黄XX 40岁 病情: 糖尿病5年 2型糖尿病

逆转时间: 3个月 用药情况: 3种药物
并发症情况: 神经病变、周围血管病变、合并高血压病3级
逆转结果: 血糖达标、血压平稳, 完全停药
胰岛功能明显提升



糖友 | 鲁XX 70岁 病情：糖尿病20年 2型糖尿病

逆转时间：3个月 用药情况：4种药物、注射胰岛素
 并发症情况：合并腔隙性脑梗死、高血压、行动不便
 逆转结果：血糖达标、血压平稳，停胰岛素，
 仅口服捷诺维0.1,1/日



患者常问,何时才是逆转糖尿病的最佳时机?

刚诊断为2型糖尿病的时期,是逆转的糖尿病的最佳时期,通过合理治疗之后,大多数的糖友可以达到停药的效果。对于具有一定病程的2型糖尿病患者,也并没有失去逆转的机会,通过合理治疗之后,即便达不到完全停药的效果,但也可以收获减药、减少并发症的效果。

总结出来一句话:任何时间,只要有逆转糖尿病的想法都不晚,不论你患糖尿病的时间有多长,都可以

进行尝试,任何人都有追求健康的权利。

对糖尿病稍作了解的人就会知道,胰岛功能的恢复是需要一个过程,系统的治疗对胰岛功能修复的周期是有一个特点的时间,但也会根据个人体质的不同而有所差异,就像人体内主要器官细胞代谢需要至少3-6个月,逐步代谢替换,那受损的胰岛β细胞“不忘初心”再次恢复本能,开始生产胰岛素,也是一个逐步恢复的过程。

当然,血糖正常了,健康的生活方式还是要长期坚持的,否则糖尿病还是会卷土重来的!

最美健康家庭团体标准专家共识

指导专家组成员(排名不分先后)

周光清	广东省老年保健协会会长	张运富	广东省老年保健协会原执行会长
李鸿金	武警总队副司令员	马丹丹	建设最美健康家庭委员会主任委员
符志彬	原广州市食品药品监督管理局	郭忠	广东老年保健协会副会长兼秘书长
胡铁头	原广东省武警总队医院副院长	刘新通	广东省第二人民医院
邓旭光	深圳市第二人民医院	祁岩超	广州医科大学附属肿瘤医院
江涛	广东省中医院大学城医院	王玉栋	广东药科大学附属第一医院
刘斌	广州市红十字会医院	徐谷根	广东省第二人民医院
邓卓超	广东医科大学附属东莞第一医院	张玉玲	中山大学孙逸仙纪念医院
苏启文	南方医科大学顺德医院附属杏坛医院	李莉	广州中医药大学第一附属医院
黄焯明	南方医科大学顺德医院附属杏坛医院	姚丽芬	广州中医药大学第一附属医院
曾文	东莞市松山湖中心医院	刘卓文	广州市花都区人民医院
陈婉玲	广州市红十字会医院	吴江琼	广州市花都区人民医院
吴钦水	广州市红十字会医院	王亚飞	中山大学附属第六医院

专委会成员(排名不分先后)

李海荣	王伟	李晓玲	梁春梅	罗智勇	吕金辉	阮雁梅	万召胡	朱友宏	陈东升	邓冬冬
冯彩琼	郭伟彬	郭新梅	郭燕萍	胡金元	胡龙耀	黄超光	黄仁钟	黄展良	李韶兵	李阳军
梁锦昊	梁雄华	林翠珍	盘桂旺	彭宇政	王燕	王锡绵	夏安元	肖荣发	杨奕斌	张新欢
钟宇明	朱友蓬	刘晓东	黄志远	李文	李焕裕					

摘要:最美健康家庭的要点:一、家居环境;二、家庭氛围;三、养老抚育;四、行为习惯;五、健康保健;六、家庭教育;七、家风传承。

关键词:健康;家庭;专家共识

建设最美健康家庭的宗旨:
传承良好家风 弘扬中华文化 创建健康生活

建设最美健康家庭的使命:
传承好家风 健康中国行

家是最小国,国是千万家。家庭是社会的基本细胞,健康家庭不仅是家庭幸福的基石,也是全民健康的基础。那什么是最美健康家庭呢?

最美:是人们心中共同的期许,有“好”与“善”之意,也是美的程度最高的表达。

健康:是指保持身体上、心理上和社会适应上的良好状态。

家庭:(1)家是社会最小的细胞;(2)家是人生的第一所学校。

一、家居环境

1. 家庭房前房后及周围环境整洁卫生、绿化环保,空气新鲜,安祥幽静。
2. 家庭厕所整洁、卫生、无异味,粪便和生活污水得到无害化处理。
3. 家庭房屋居室布置协调、明朗,家具、物品摆放科学整洁,合理优雅。
4. 做好家庭垃圾分类,垃圾袋装定点投放。
5. 无违章饲养禽畜、宠物。

二、家庭氛围

1. 家庭成员之间关系融洽、和睦相处、互敬互爱、互信互谅、互帮互助。
2. 父母与子女之间沟通良好,长不专制,幼不骄横,保持民主、和谐、平等的融洽气氛。

3. 夫妻感情融洽,相亲、相爱、相互关心、相濡以沫、夫妻生活美满和谐。
4. 追求健康、崇尚科学,拥有健康的人格、心态、体魄、幸福的家庭生活。
5. 邻里团结、互助互爱,乐善好施、乐于助人,关爱妇女儿童和弱势群体,积极参与公益活动,拥有良好的社会形象。

三、养老抚育

1. 家庭有尊重老人、孝敬老人的良好氛围。
2. 子女时常关注老人的心理健康、生理健康,促进老年人健康养老,为老人营造舒心的生活环境。
3. 健康优生,主动进行孕前优生健康检查、孕期及围产期保健。
4. 科学育儿,促进婴幼儿身心健康发展,为儿童创造良好的成长环境。

四、行为习惯

1. 起居规律、按时作息,保证充足的睡眠。
2. 了解营养知识,懂得科学饮食,不挑食、不偏食、不少食、不饱食。
3. 养成良好的个人卫生习惯,不吸烟、不酗酒,远离毒品。
4. 爱好学习,养成阅读的良好习惯。
5. 家庭成员都有各自的业余爱好,积极参与“全民健康生活方式行动”,经常体育锻炼,保持健康的体魄。

五、健康保健

1. 家庭成员应基本掌握常见病预防和卫生保健知识,备有家庭保健药箱,定期体检。
2. 家庭成员无重大疾病,或有慢性疾病通过积极保健得到有效控制。
3. 家庭成员具有医疗保障。
4. 时常保持心情愉悦,心情愉悦能够促进身体的健康,而负面情绪则会对身体产生负面影响。
5. 定期锻炼,锻炼是保持身体健康的重要途径。适当的锻炼可以增强身体的免疫力和耐力,减少疾病的发生。
6. 定期体检,体检可以帮助我们发现身体潜在的问题,及时采取措施,预防疾病的发生。

六、家庭教育

1. 创造良好的家庭环境,教育孩子使用文明礼貌用语,培养孩子具有磊落大方的行为举止。
2. 家长做好榜样作用,树立平等的家庭教育观念,培养待人诚恳、谦虚,树立助人为乐的思想。
3. 尊重孩子的选择,对孩子进行鼓励,重视孩子的心理健康教育。

七、家风传承

1. 孝顺父母 “百善孝为先”,孝,从古至今便是家风传承的主题之一。
2. 勤劳节俭 勤俭,乃治家之本。勤劳和节俭,是中国人自古以来就公认的优良品德。
3. 诚实守信 诚信是一种具有深厚人文关怀的家风,它涵盖了家庭成员之间的沟通、信任 and 责任感。
4. 宽容大度 “大肚能容天下事,宽肠亦解世间愁。”有包容之心的人,才可能成就大事业。
5. 尊老爱幼 尊老爱幼是中华民族的优良传统,不仅展现出人性的真善美,也表现出人际关系最温馨的一面。
6. 清正廉洁 培养正直正义和廉洁的价值观和行为准则,这是一个家庭的精神标志,也是社会道德建设的基石。以诚实守信为基础,严守法纪,注重道德修养,注重公平正义,共同维护家庭的和谐与尊严。
7. 加强家庭家教家风建设,加强和改进未成年人思想道德建设,推动明大德、守公德、严私德。家风不仅关乎家庭的兴衰荣辱,更关乎国风政风民风。好的家风引领人向上向善,不良的家风却会败坏社会风气,贻害无穷。
永葆向上向善好家风,积善之家必有余庆,积不善之家必有余殃。建设最美健康家庭,从我做起!

参考文献:

- [1] 健康家庭有什么标准? 科普一下. 神湾发布. 2023. 07. 11.
- [2] 中国共产党新闻网-习近平系列重要讲话数据库:《永葆向上向善好家风》.
- [3] 有来医生-山东大学齐鲁医院: 副主任医师(原文).
- [4] 健康指南,8个养生妙招.
- [5] 世界卫生组织给健康的定义一文(百度文献).

征稿通知

《广东老年保健》由广东省老年保健协会主办,其创办是贯彻党和国家的老年保健工作方针,坚持理论与实践,普及与提高相结合的编辑思想。《广东老年保健》重视科学性和实用性,要求论点明确、论据可靠。以“服务中国老年群体、打造健康乐活航母”为己任,创办以健康顾问,长寿之友,普及保健知识,介绍抗老防病为一体的综合性协会读物!

《广东老年保健》栏目设置:专家论坛、协会新闻动态、会讯、行业信息、护理、养生康复等栏目。

一、投稿格式:投稿文章标题-作者姓名-联系电话-联系地址。

二、投稿文章不违反宪法和法律,不损害公共利益。

三、投稿文章是作者独立原创,不侵犯任何著作权和版权,不损害第三方的其他权利。

四、投稿邮箱:gdlnxh@126.com

五、联系电话:020-83344853

六、联系人:谭老师 13660754110

舒老师 18022960069

刘老师 13570558387

《广东老年保健》编辑部

广东省第二人民医院内分泌科三大中心

广东省第二人民医院（广东省应急医院）位于广东省广州市海珠区新港中路466号大院，始建于1947年，建筑面积15万平方米，是一所集医疗、教学、科研、预防、保健于一体的三级甲等综合医院。

广东省第二人民医院内分泌科是医院重点发展的科室之一，也是广东省内分泌学界规模较大的临床科室之一。内分泌科包括三个部分：门诊部、住院部、糖胖病逆转中心及逆转研究所，全科共有医护人员及科研、科普人员70余人。有主任医师及副主任医师10余人，博士及硕士研究生20余人。致力于改变糖尿病患者终生服药的治疗模式，让更多糖尿病患者血糖稳定、少吃药、不吃药、并发症减少，提高糖尿病患者的生活质量、幸福指数、实现健康中国梦。



门诊部

门诊部位于1号楼3楼，每天有5-7位主治医生以上的内分泌专家出诊，主要诊治内分泌的常见病：糖尿病、甲状腺疾病、痛风、内分泌高血压、儿童生长发育障碍、月经紊乱、骨质疏松、垂体疾病等。年门诊量约10万余人次。出诊专家医疗水平较高、服务态度好，深受患者好评，吸引了国内外患者前来就医。

住院部

住院部位于2号楼13楼，是以糖尿病、甲状腺疾病、痛风等内分泌及代谢性疾病诊治为特色的临床专业学科。科室拥有一支由徐谷根教授牵头的内分泌诊治领域国际化专业团队，开放床位70余张，年收治住院病人3000余人次。

糖胖病逆转中心及糖胖病逆转研究所

中心及研究所位于9号楼7楼，是国内首家致力于集临床与研究糖尿病逆转减药/停药的专业科室，拥有一支十分敬业的专业学术团队，徐谷根教授经过多年的临床研究与实践，总结出糖尿病的全新治疗模式“2+N逆转糖尿病”，通过针对糖尿病的病因，运用独特的2+N系统治疗手段，恢复人体自身的调节血糖功能，达到稳定血糖、减少用药甚至停药的治疗效果。目前已经成功治疗上万例患者，早期糖尿病患者90%以上血糖正常，脱离药物；中期患者血糖稳定，约50%的患者脱离药物；后期患者血糖稳定，用药大幅度减少，并发症减轻，生活质量提高。中心致力于将系统化、标准化的糖尿病逆转治疗技术，深入推广到基层医疗单位，造福于更多的糖尿病患者。



科室视频号



科室公众号