

糖尿病的诊断 治疗及防治

熊 娟 综述,黄四爽,梁丽红 审校(湖北省汉川市人民医院检验科 431600)

【关键词】 糖尿病; 血糖; 胰岛素

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.04.050 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2011)04-0469-02

现今的社会是一个高速发展的社会,人们的生活水平逐步提高,人均寿命不断延长,全世界糖尿病的发病率也随之不断增高,严重的糖尿病并发症给患者带来重大的身心伤害,甚至死亡。因此清楚糖尿病的诊断,积极治疗糖尿病及其并发症,积极应对糖尿病的防治是一个全球性的医学问题。本文就糖尿病的诊断、治疗及防治作一综述。

1 糖尿病的诊断

1.1 糖尿病的定义 糖尿病(diabetes mellitus,DM)是一种由多种病因引起,以高血糖为其共同特征的常见的内分泌疾病,是因为胰岛素(insulin)绝对或相对不足或靶细胞对胰岛素敏感性降低引起以糖代谢紊乱为主,继发脂肪、水、电解质代谢障碍^[1]。

1.2 糖尿病的分类

1.2.1 原发性 根据是否需要依赖胰岛素又可分为胰岛素依赖型(简称 IDDM 或 1 型)和非胰岛素依赖型(NIDDM 或 2 型)。1 型(占 10%)多在幼年起病,血浆胰岛素水平减低,如停用胰岛素即发生酮症酸中毒,危及生命。2 型(占 90%)多在成年起病,大多肥胖,血浆胰岛素水平正常或偏高,一般不需要胰岛素,其胰岛素受体不敏感。

1.2.2 继发性

1.2.2.1 胰源性 见于胰腺炎、肿瘤或胰腺大部切除后。

1.2.2.2 内分泌性 见于巨人症、肢端肥大症、柯兴综合征、胰高血糖素瘤、嗜铬细胞瘤。

1.2.2.3 妊娠性 胎盘分泌生长泌乳素引起,产后 70%可恢复。

1.2.2.4 其他 如黑棘皮病(胰岛素受体异常)等。

1.3 糖尿病的诊断标准 血糖升高是诊断糖尿病的主要依据,当胰岛素分泌能力下降时,血糖则逐渐升高。当空腹血糖在 6.1~6.9 mmol/L,餐后 2 h 血糖在 7.8~11.1 mmol/L 时,称作糖耐量异常;当空腹血糖大于或等于 7 mmol/L,餐后 2 h 血糖或任何时候血糖大于或等于 11.1 mmol/L 时,则可以诊断糖尿病了。

1.4 糖尿病的慢性病变 糖尿病慢性病变,主要是大血管病变和微血管病变。大血管病变为动脉粥样硬化,其病理改变与非糖尿病者无异,胰岛素不足、胰高血糖素、生长激素和儿茶酚胺的增高,高血糖、高凝状态均有利于动脉粥样硬化的发生和发展。微血管病变可见于各组织器官,其中以视网膜、肾脏最重要,其发病机制可能与血糖升高,糖化血红蛋白增加,2,3 二磷酸甘油酯减少,组织缺氧、内皮损伤,血小板聚集性增强,体内抗凝血作用异常,血液黏滞度增加以及生长激素增高等因素有关。

2 糖尿病的治疗

2.1 糖尿病的研究进展 1 型糖尿病是一种自身免疫性疾病,目前 1 型糖尿病的主要治疗手段是终生注射胰岛素来控制血糖水平。近几年对 1 型糖尿病的治疗手段取得了许多新的

突破,如异种移植、新型胰岛素及药物治疗、1 型糖尿病疫苗、基因免疫治疗以及致病基因的破译等方面的研究为 1 型糖尿病提供了新的思路和方法^[2]。

2 型糖尿病是平时最常见的糖尿病类型,一般为后天因素造成。目前使用针对胰岛素抵抗和保护胰腺 β 细胞功能的降糖药物已成为控制 2 型糖尿病新策略的共识^[3]。

2.2 糖尿病治疗的进展 目前还没有一种有效的药物或手段能治愈糖尿病^[4],只能控制血糖达到一定的范围从而降低并延缓并发症的发生。

2.2.1 饮食治疗 此是治疗糖尿病的基础。一些轻型 NIDDM 患者,往往只需要单独应用饮食治疗就能达到良好的控制。可根据食物所含营养成分表折算出实际食物所需量,根据医生的建议订出食谱,早、中、晚 3 餐分配量可根据原有生活习惯定为 1/5、2/5、2/5 或 1/3、1/3、1/3^[5-6]。总之,饮食治疗后应使体质量维持在标准体质量±5%左右。

2.2.2 口服降糖药治疗

2.2.2.1 磺脲类 此类药物主要是刺激胰岛素 β 细胞分泌胰岛素,并增加靶细胞胰岛素受体的数目,增强对胰岛素的敏感性。常用者有甲苯磺丁脲、格列吡嗪、格列齐特、优降糖、格列喹酮。另外还有药物格列美脲,其也是适用于单药治疗及与胰岛素联合使用的惟一的磺酰脲类药物。

2.2.2.2 双胍类 常用者有苯乙双胍和二甲双胍,此类药物可通过增加糖的无氧酵解,促进糖的利用,增加靶细胞胰岛素受体对胰岛素的亲和力来达到治疗糖尿病的作用。心、肝、肾功能不全者,忌用本品,因易诱发酸中毒。

2.2.2.3 氯茴苯酸类 此类药物作用机制是通过与胰腺 β 细胞膜上特异性受体结合,使胰腺 β 细胞去极化,从而诱发胰岛素分泌。此类药物长期应用有保护胰腺 β 细胞的功能。临床上应用的有瑞格列奈和那格列奈^[7]。

2.2.2.4 α-糖苷酶抑制剂 此类药物主要是抑制小肠刷状缘葡萄糖苷酶活性,使食物中的糖不易吸收,故可降低餐后血糖。目前主要药物有阿卡波糖、伏格列波糖。

2.2.3 胰岛素治疗 此治疗方法适用于以下几种情况:(1)1 型糖尿病;(2)合并酮症酸中毒、高渗性昏迷、乳酸性酸中毒等急性代谢紊乱;(3)2 型糖尿病患者使用口服降糖药后效果不佳,或并发感染、创伤、妊娠、手术等应激情况;(4)伴发严重慢性并发症^[1]。

胰岛素用药方式目前为注射方式,其发展方向是重组人胰岛素取代动物胰岛素,非注射型精确释药人胰岛素替代注射型胰岛素。

2.2.4 人工胰岛或胰岛移植

2.3 糖尿病并发症的治疗 据统计,一半以上的糖尿病患者并发神经疾病,其中每年有 1.2%可能发展到失明^[8]。30%~40%的 1 型糖尿病患者和 15%~20%的 2 型糖尿病患者并发糖尿病肾病(diabetic nephropathy,DN),DN 的 3 年生存率仅为

53%。

2.3.1 血浆同型半胱氨酸(Hcy) Hcy 水平升高可引起动脉粥样硬化、心肌梗死、脑血管病、外周血管病等多种疾病,是血管性疾病的独立危险因素^[9-10]。有研究表明,糖尿病患者血中叶酸、甲钴胺浓度升高有可能使血中的 Hcy 水平下降。

2.3.2 治疗糖尿病并发症的药物有醛糖还原酶抑制剂 依帕司他、唑泊司他、甲索比尼尔;蛋白酶抑制剂:灯盏花素;血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂;羟甲基戊二酰 CoA 还原酶抑制剂;目前临床主要有他汀类药物,如辛伐他汀等;抗氧化剂:普罗布考,N-乙酰半胱氨酸等。

3 糖尿病的防治

糖尿病的临床以“三多一少”为典型症状,即多尿、多饮、多食和体质量减少,患者易并发感染。参考文献前瞻性糖尿病研究发现,胰岛β细胞功能随着糖尿病的发生和发展逐渐衰竭,导致了血糖水平的逐年增加,并且餐后血糖的升高早于空腹血糖的升高,餐后血糖的升高幅度也明显高于健康人^[11]。有研究发现,随着餐后血糖的增高,总的冠心病发生率和致死性冠心病发生率也逐渐增高^[12]。因此,随着社会现代化的发展,人们应每年进行一次或一次以上的体检,并且在血液检测时应同时进行餐前和餐后的血糖检测以及糖化血红蛋白的检测,定时监测血糖水平的高低。

目前倡导全球性的三级预防模式,在糖尿病防治工作中,糖尿病教育是保证与核心,没有糖尿病教育就不会有成功的防治^[13-14]。认识到广泛开展糖尿病教育的重要性,深刻地体会到提高患者、家属及高危人群对糖尿病的认识是治疗的重要环节,也是防治糖尿病工作的重要步骤^[15]。

参考文献

[1] 吕卓人. 临床医学概论[M]. 北京:科学出版社,2001:254-256.

[2] 邵成雷,张玲. 1 型糖尿病治疗研究进展[J]. 广州医药, 2004,35(1):6-8.

[3] 张珺辉. 2 型糖尿病治疗目标与治疗新策略[J]. 中国全科

医学,2006,9(4):265-258.

[4] 王煜. 关于糖尿病常见的错误认识[J]. 中国实用乡村医生杂志,2010,17(6):649.

[5] 王寿航,黄亚薇. 怎样指导糖尿病患者饮食治疗[J]. 中国乡村医药杂志,2010,9(1):6-8.

[6] 赖世兴. 2 型糖尿病饮食锻炼疗法[J]. 当代医学,2010,16(20):50-51.

[7] 李荧. 胰岛β细胞功能保护与理想的胰岛素促泌剂[J]. 中华内分泌杂志,2004,20(2):附录.

[8] 王震,荣翱. 糖尿病视网膜病变的治疗进展[J]. 同济大学学报:医学版,2004,25(3):248-250.

[9] Humphrey LL, Fu R, Rogers K, et al. Homocysteine level and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis[J]. Mayo Clin Proc, 2008, 83(11): 1203-1212.

[10] Rudy A, Kowalska I, Straczkowski M, et al. Homocysteine concentrations and vascular complications in patients with type 2 diabetes[J]. Diabetes Metab, 2005, 31(2):112-117.

[11] American Diabetes Association. Postprandial blood glucose[J]. Diabetes Care, 2001, 24(4):775-778.

[12] Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, et al. Postchallenge glucose concentration and coronary heart disease in men of Japanese ancestry[J]. Diabetes, 1987, 36(6):689-692.

[13] 陈家伟. 糖尿病教育[M]. 北京:北京医科大学出版社, 2000:75-79.

[14] 贾平. 糖尿病健康教育的指导内容及方法[J]. 中国实用医药, 2010, 5(26):239-240.

[15] 梁兰芳,郭臻. 糖尿病患者的健康教育[J]. 吉林医学, 2010, 31(14):2029-2030.

(收稿日期:2010-08-15)

附睾抗氧化系统中的谷胱甘肽过氧化物酶家族蛋白

刘 新 综述,李建远 审校(山东省烟台毓璜顶医院中心实验室 264000)

【关键词】 附睾; 抗氧化; 谷胱甘肽过氧化物酶家族蛋白
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.04.051 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2011)04-0470-03

精子成熟是在附睾中完成的^[1]。精子与附睾管微环境中物质相互作用,获得运动,识别卵子并使卵子受精的能力。附睾微环境中适量活性氧可以调节精子功能,但过多活性氧会导致氧化应激发生,造成精子质膜不饱和和脂肪酸氧化,严重影响精子质膜流动性,危害精子获能,精卵识别和受精过程,同时破坏精子 DNA 和鱼精蛋白之间紧密包装状态,引起 DNA 断裂,碱基缺失,父方遗传信息完整性无法保障,常引起不育或者围生期流产^[2]。为了维持附睾微环境稳定,附睾具有独特的抗氧化系统清除多余自由基。其中包括多种酶类抗氧化剂(谷胱甘肽过氧化物酶家族、超氧化物歧化酶家族、过氧化氧化还原蛋白家族、过氧化氢酶、吡啶胺双加氧酶等)和非酶类(谷胱甘肽、硫氧还蛋白等)抗氧化剂,这些抗氧化物质在调节活性氧方面起

到至关重要作用。本文对附睾谷胱甘肽过氧化物酶家族蛋白抗氧化研究进展进行综述,以前发现男性不育治疗新方向并提供生殖药物研发新靶标。

1 附睾中的谷胱甘肽过氧化物酶家族蛋白

谷胱甘肽过氧化物酶属于抗氧化蛋白超家族,广泛分布于真核生物中,是一类非常重要的过氧化物分解酶。基于谷胱甘肽过氧化物酶家族基因序列,底物第一性以及亚细胞定位分为 8 类(命名从谷胱甘肽过氧化物酶 1 至谷胱甘肽过氧化物酶 8)^[3],它们分别由不同基因编码,染色体定位依次为 Chr. 3 p21. 3; Chr. 14 q24. 1; Chr. 5 q23; Chr. 19 p13. 3; Chr. 6 p21. 32; Chr. 6 p21; Chr. 1 p32; Chr. 5 q11. 2,基因序列比对分析表明,家族成员很可能起源于同一个基因^[4-5]。人 8 种谷胱甘肽