

糖尿病诊疗和分型进展



WHO 血糖指标图示

空腹血糖

(mmol/L)

7.0

6.1

糖尿病

IFG

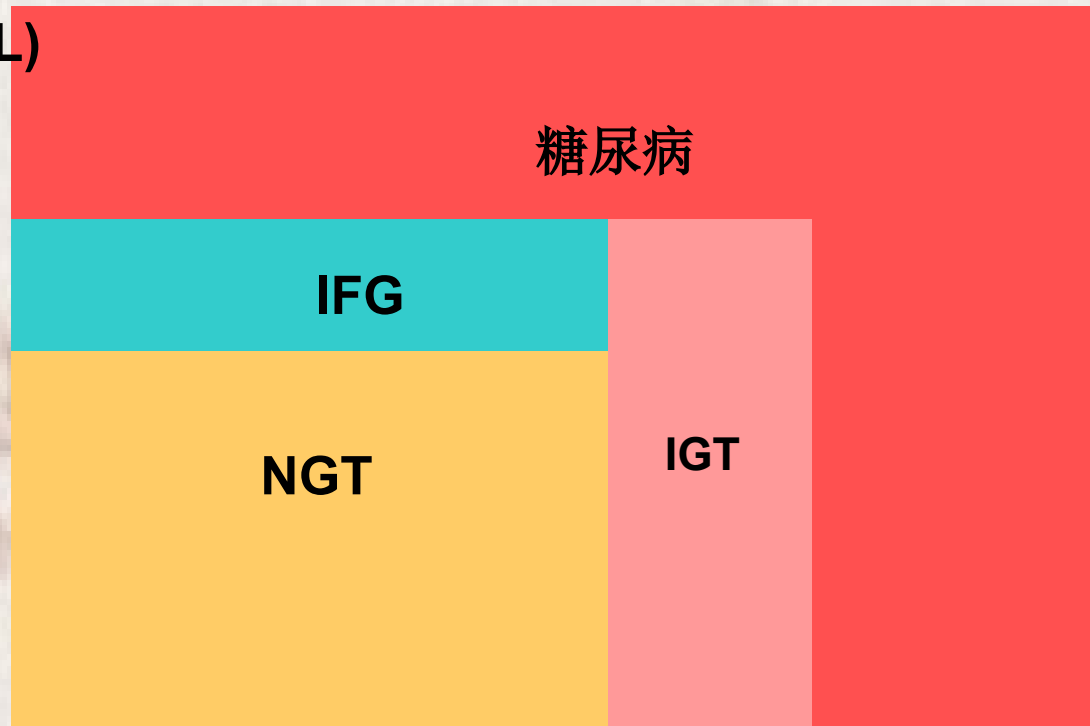
NGT

IGT

7.8

11.1

(mmol/L)



1998年WHO分型

- 1型糖尿病 (β 细胞破坏，通常导致胰岛素绝对缺乏)
 - (1) 自身免疫性
 - (2) 特发性
- 2型糖尿病 (主要由于胰岛素抵抗伴随相对胰岛素不足，或胰岛素分泌缺陷伴有或不伴有胰岛素抵抗)
- 3 妊娠糖尿病

其它特殊类型

- β 细胞功能缺陷糖尿病
- 胰岛素功能缺陷糖尿病
- 胰腺外分泌病引起的糖尿病
- 内分泌疾病引起的糖尿病
- 药物或化学物引起的糖尿病
- 传染病引起的糖尿病
- 不常见的免疫介导型糖尿病
- 其它遗传综合征伴随糖尿病



各型糖尿病及IGT的主要特点



1型糖尿病

- 以胰岛素绝对缺乏为其特征
- 多突然发病，症状严重，有酮症倾向
- 多数患者空腹血糖较高，需依赖胰岛素治疗维持生命
- 发病年龄常在30岁以下，也可发生在任何年龄
- 常伴有自身免疫反应，存在胰岛细胞不同成份的自身抗体，如谷胺酸脱羧酶（GAD）抗体、胰岛细胞自身抗体（ICA）、胰岛细胞表面抗体（ICSA）等，在病因学上只是部分具有遗传性

2型糖尿病

- 自身胰岛素水平可正常、增高或降低
- 在正常情况下不常出现酮症
- 仅少数患者必需用胰岛素控制血糖，或者需要胰岛素以渡过应急状态，但并不依赖胰岛素维持生命
- 各种自身免疫抗体指标多为阴性
- 发病多在40岁以后，且大多患者超重或肥胖，部分患者表现为胰岛素抵抗综合征
- 病因学上具有较强的遗传性

妊娠期糖尿病

- 指妊娠时才发现糖耐量有异常，大多数于分娩后恢复正常
- GDM患病率在发达国家高达3%，GDM表现绝大多数为2型糖尿病，但也有少数表现为1型糖尿病
- 常发生巨大胎儿，致分娩时产妇及婴儿危险性增高

IGT

- IGT患者发展为糖尿病的危险较一般人群高，故可视为糖尿病自然过程中的一个阶段
- 有研究证明IGT诊断5-10年后，其中约1/3可发展为糖尿病，1/3转为正常，其余1/3仍维持为IGT
- IGT也可由不同的原因如药物或某些特殊的遗传综合征所致，与2型糖尿病相似
- 常伴有高胰岛素血症及胰岛素抵抗。发生大血管并发症的危险性也增加
- IGT的诊断不能根据空腹血糖，需行OGTT确定
- 恰当地治疗可防止其演变为糖尿病

糖尿病的治疗

- 饮食治疗
- 运动治疗
- 药物治疗（口服降糖药、胰岛素）
- 血糖监测
- 糖尿病教育



糖尿病的控制目标

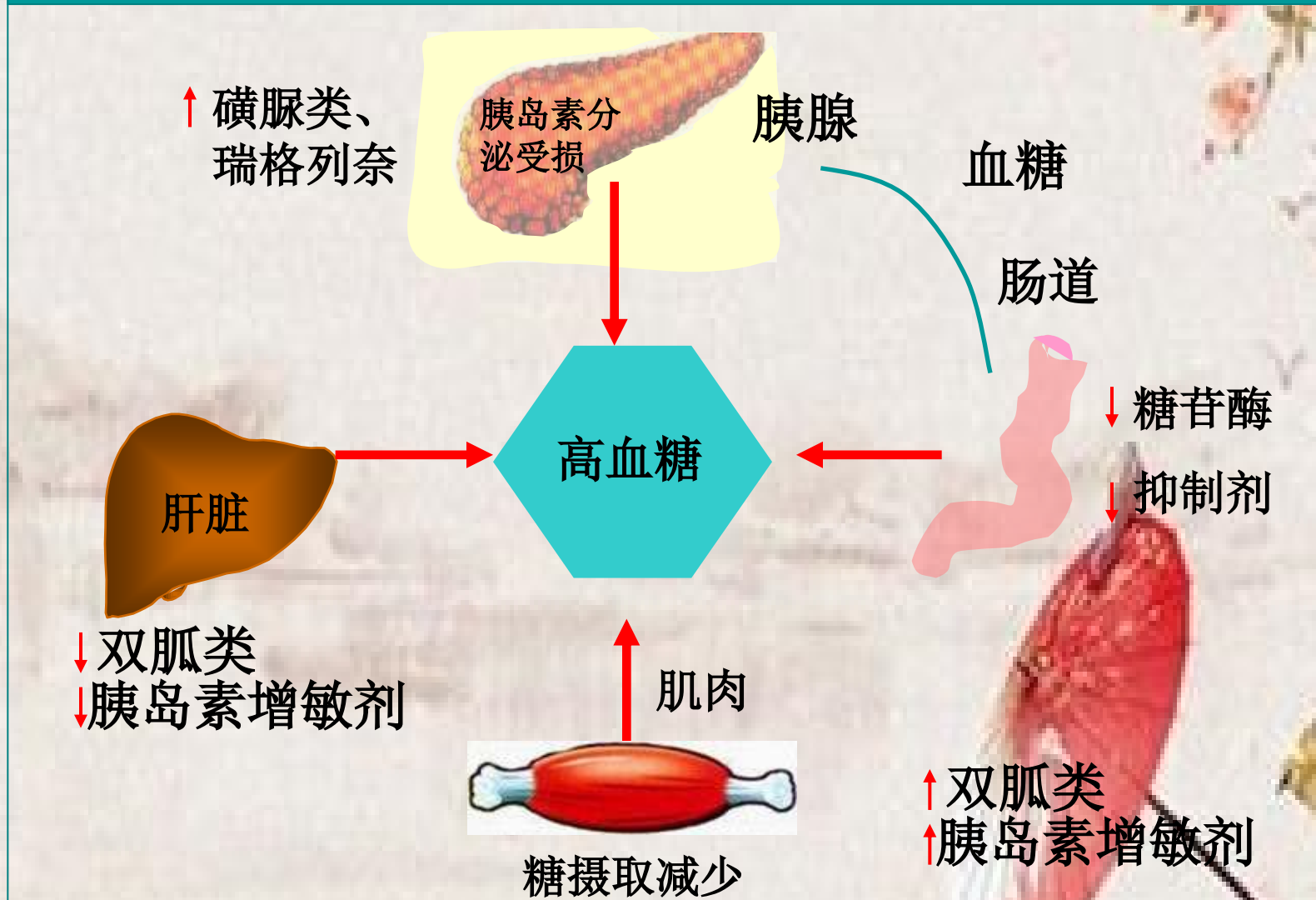
项目	良好	一般	较差
血浆葡萄糖：空腹(mmol/L)	4.1~6.1	<7.0	>7.0
非空腹(mmol/L)	4.4~8.0	<10.0	>10.0
糖化血红蛋白(％)(HbA1c)	<6.2	6.2~8.0	>8.0
血压(mmHg)	<130/80	>130/80和<160/95	>160/95
体重指数(BMI)(kg/m ²)男：	<25	<27	>27
女：	<24	<26	>26
总胆固醇(TC)(mmol/L)	<4.5	4.5~6.0	>6.0
甘油三酯(TG)(mmol/L)	<1.5	1.5~2.2	≥2.2
高密度脂蛋白胆固醇(HDL)(mmol/L)	<1.1	0.9~1.1	<0.9
低密度脂蛋白胆固醇(LDL)(mmol/L)	<2.5	2.5~4.4	>4.5

口服药物治疗

- 一、磺脲类
- 二、非磺脲类促胰岛素分泌剂
- 三、双胍类
- 四、 α -糖苷酶抑制剂
- 五、胰岛素增敏剂
- 六、其他



各类口服降糖药物的作用部位

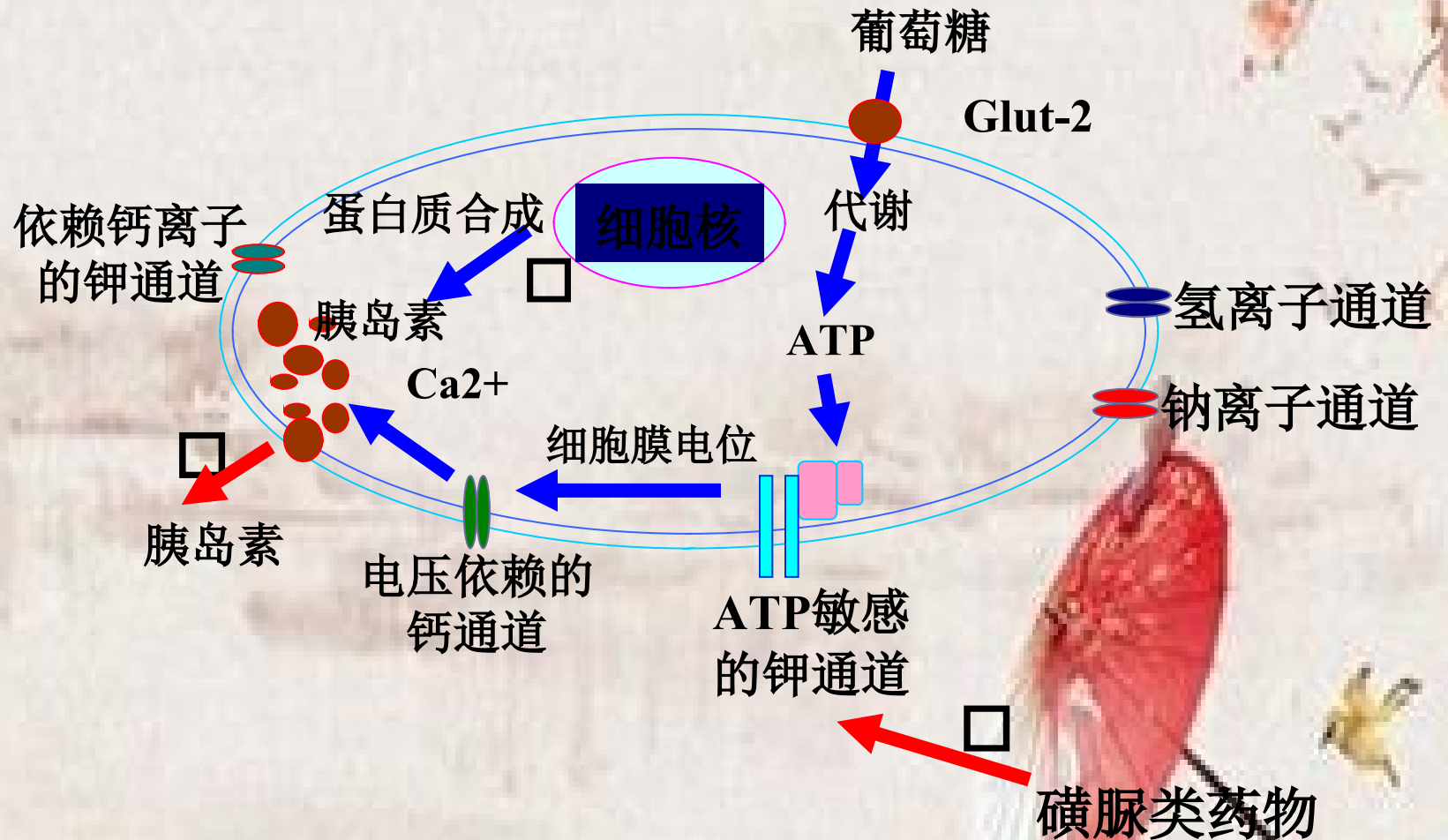


一、磺脲类

(一)作用机理

- 1、促进胰岛 β 细胞释放胰岛素；
- 2、增强周围组织对胰岛素的敏感性，促进肌肉等周围组织对葡萄糖的摄取和利用；
- 3、促进肝糖原合成，减少肝糖的产生；
- 4、降低血小板的粘附与聚集，增加纤维蛋白的溶解，调节脂代谢，改善动脉硬化和微血管病变。

磺脲类药物作用机制



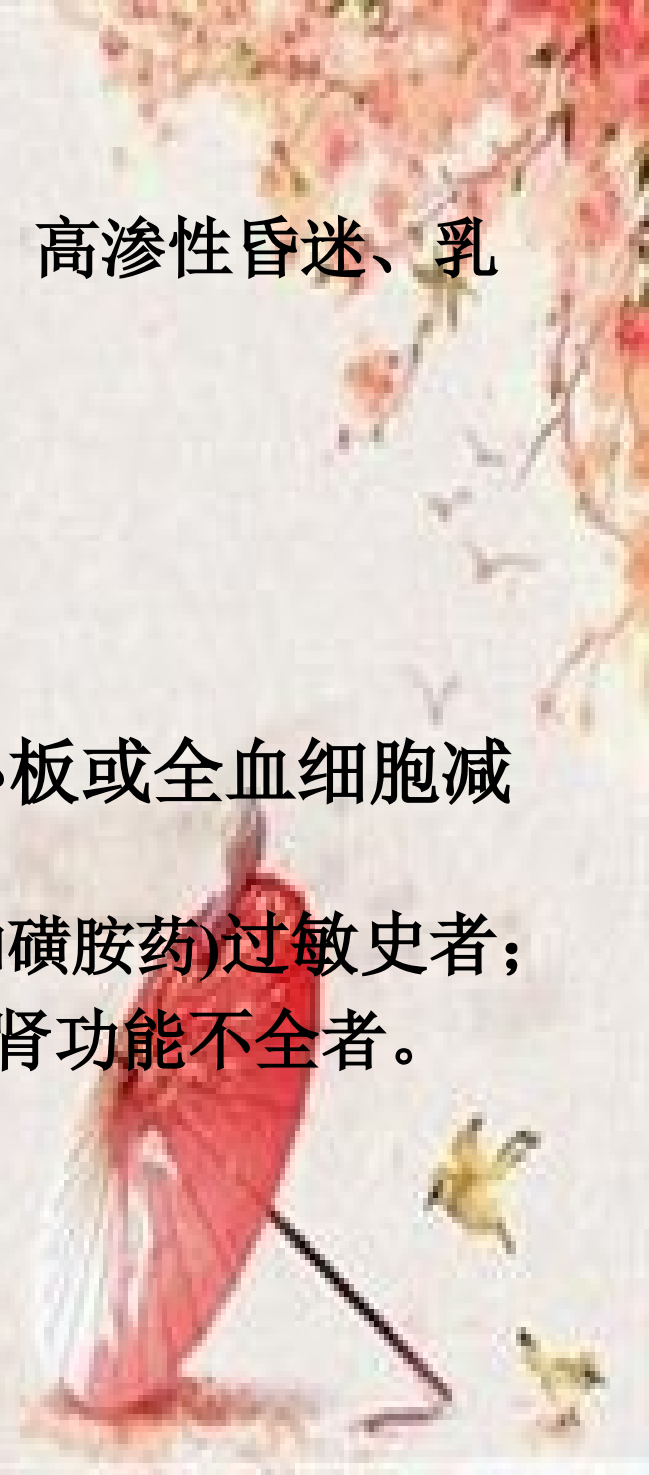
(二) 适应症

- 1、主要适用于胰岛 β 细胞尚有一定分泌功能的2型糖尿病，已严格控制饮食和适当运动疗法二周以上，血糖仍不达标者。
- 2、与胰岛素联合用药治疗需用胰岛素治疗的2型糖尿病，可减少胰岛素用量。



(三) 禁忌症

- 1、1型糖尿病；
- 2、合并急性代谢紊乱并发酮症酸中毒、高渗性昏迷、乳酸性酸中毒；
- 3、严重急、慢性感染；
- 4、手术创伤；
- 5、妊娠分娩、哺乳期；
- 6、严重心、肺、肝、肾、脑等并发症；
- 7、血液病如溶血性贫血、白细胞、血小板或全血细胞减少等；
- 8、有磺脲类药物或磺脲类相似结构药物(如磺胺药)过敏史者；
- 9、有发生严重低血糖倾向者，如严重肝、肾功能不全者。



(四) 副作用

- 1、低血糖反应 是磺脲类常见的严重副作用
- 2、消化道反应
- 3、血液系统反应
- 4、过敏反应
- 5、神经系统反应
- 6、高胰岛素血症和肥胖



(五) 常用药物

第二代 格列本脲(优降糖、Glibenclamide、Glyburide)

格列齐特(达美康、Gliclazide、Diamicron)

格列吡嗪(美吡达、Glipizide、Minidiab)

格列吡嗪控释片(瑞易宁、Glipizide XL)

格列波脲(克糖利、Glibornuride、Glutril)

**格列喹酮(糖肾平、糖适平、Gliquidone、
Glurenorm)**

第三代 格列美脲(亚莫里、Glimepiride、Amaryl)



二 非磺脲类促胰岛素分泌剂

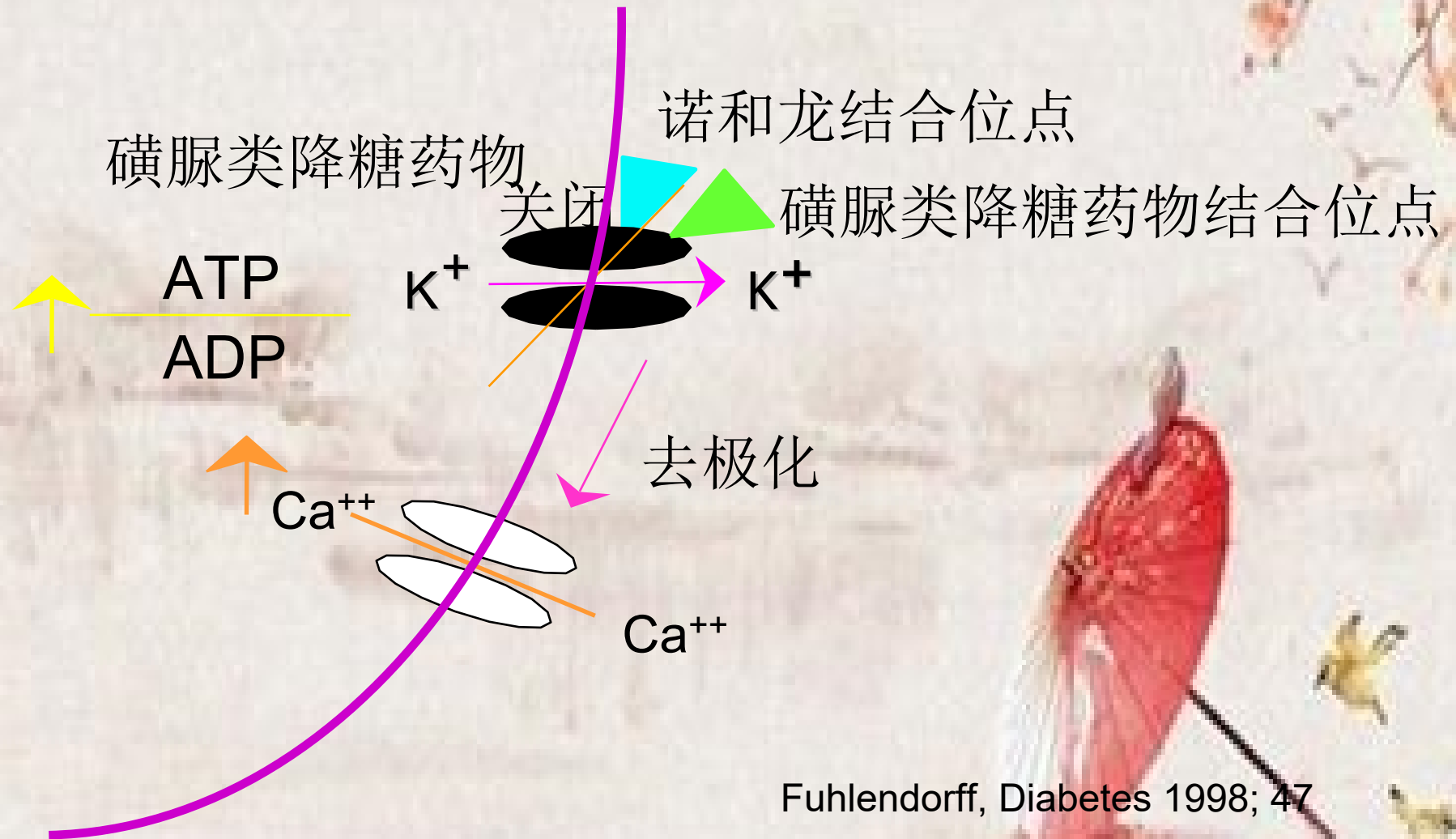
代表药为瑞格列奈(诺和龙、Repaglinide、Novonorm)

那格列奈 (唐力, Nateglinide)

(一)作用机理

通过与胰岛β细胞膜上的特异性受体结合来促进胰岛细胞膜上ATP敏感性K⁺通道关闭，抑制K⁺从β细胞外流，使细胞膜去极化，从而开放电压依赖的Ca²⁺通道，使细胞外Ca²⁺进入胞内，促进储存的胰岛素分泌。

诺和龙[®] 的结合位点

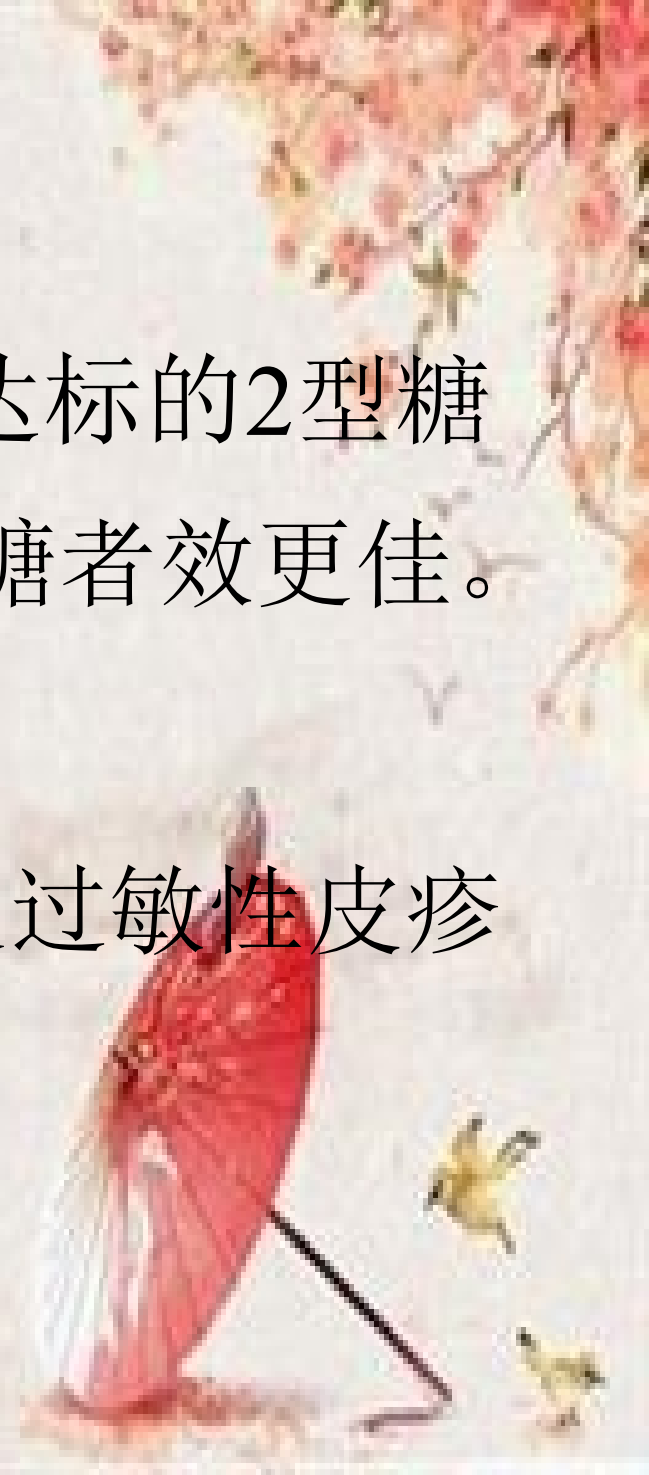


(二)适应症

经饮食、运动治疗未能达标的2型糖尿病，特别是对餐后高血糖者效更佳。

(三)副作用

偶见低血糖反应,肝功损害及过敏性皮疹



(四)禁忌症

- 1、1型糖尿病
- 2、糖尿病合并急性代谢紊乱
- 3、严重急慢性感染
- 4、妊娠、分娩、哺乳妇，大手术



三 双胍类

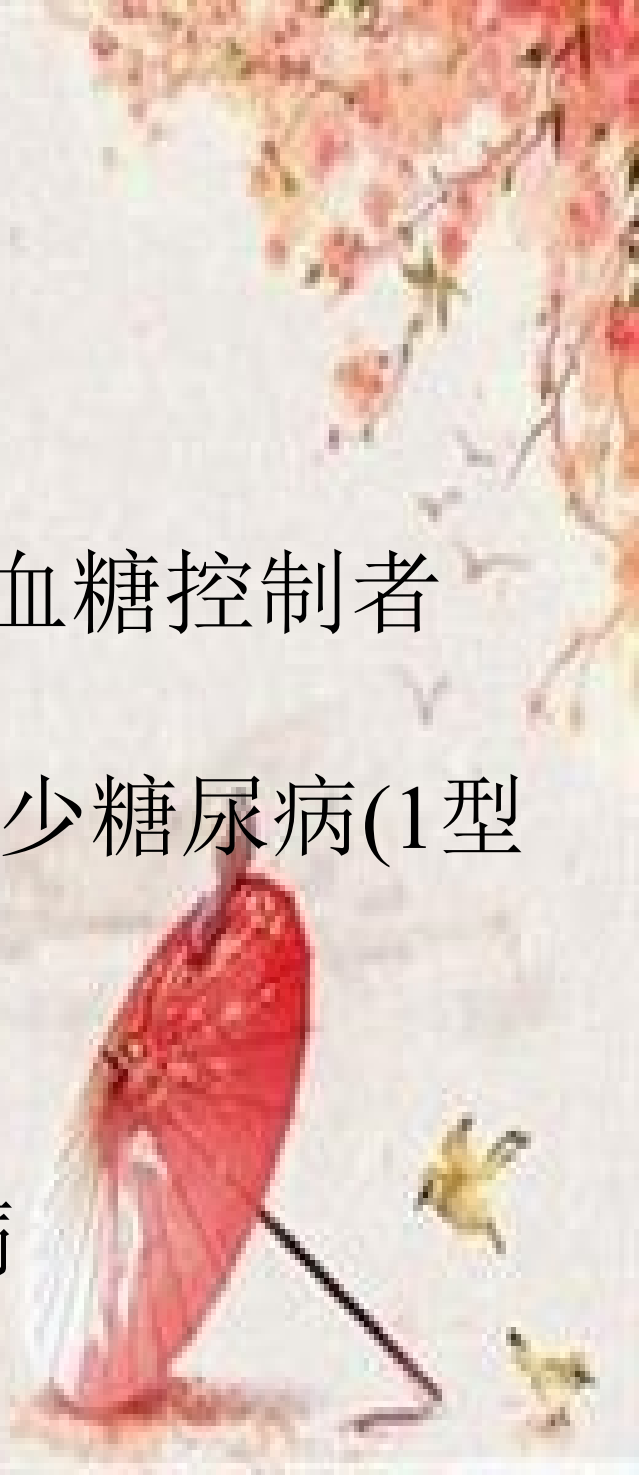
(一)作用机理

- 1.促进外周组织利用葡萄糖
- 2.抑制葡萄糖异生
- 3.降低肠道葡萄糖吸收
- 4.改善胰岛素敏感性
- 5.降低血脂,抑制血小板集聚



(二)适应症

- 1.肥胖的2型糖尿病患者
- 2.磺脲类药物治疗未达到良好血糖控制者
- 3.二甲双胍有助于血糖控制,减少糖尿病(1型或2型)患者的胰岛素用量
- 4.可用于防止IGT发展为糖尿病



(三)禁忌症

- 1.有肝、肾功能不全和心肺疾病者
- 2.糖尿病各种急性并发症
- 3.高龄、消瘦患者
- 4.手术、妊娠、分娩及哺乳妇
- 5.严重慢性胃肠道疾病
- 6.酗酒或酒精中毒等



（四）副作用

- 1、胃肠道反应
- 2、肝肾功能损害
- 3、乳酸性酸中毒
- 4、过敏反应



(五) 常用药物

二甲双胍（降糖片、格华止、迪化糖錠、美迪康、Metfomin）

每天2-3次，每次0.25-0.5 g, 饭后服

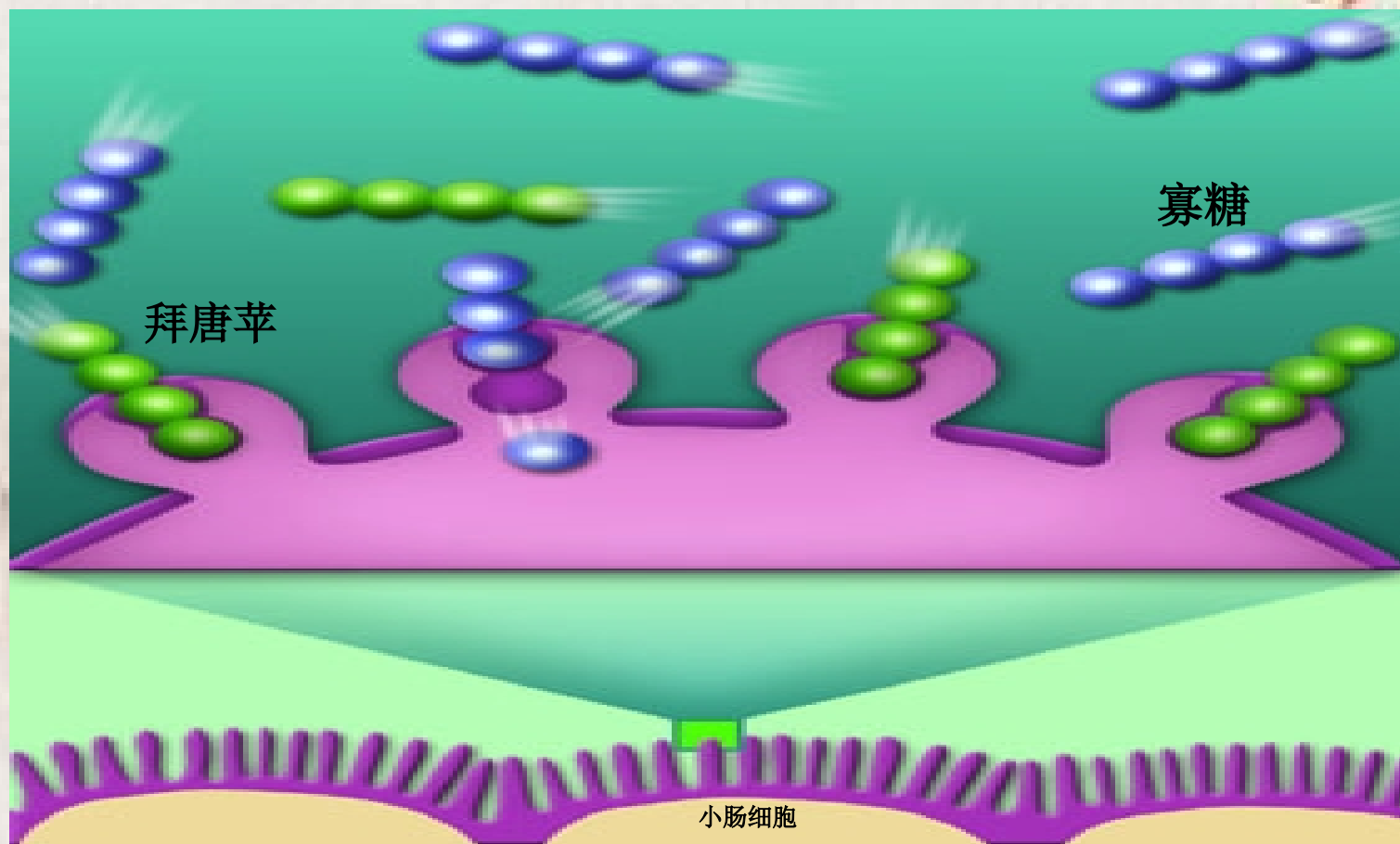
苯乙双胍（降糖灵、phenformin）现已逐渐淘汰

四、 α -糖苷酶抑制剂

(一) 作用机制

该药几乎不被吸收入血，在肠道内发挥作用，抑制小肠上皮细胞表面的 α -糖苷酶，延缓碳水化合物的分解和吸收，降低餐后血糖幅度，使餐后血糖曲线比较低平。长期应用减轻葡萄糖毒性，改善胰岛素的敏感性，也有助降低空腹血糖。尤其适用以碳水化合物为主饮食者。

抑制糖的分解 延缓糖的吸收

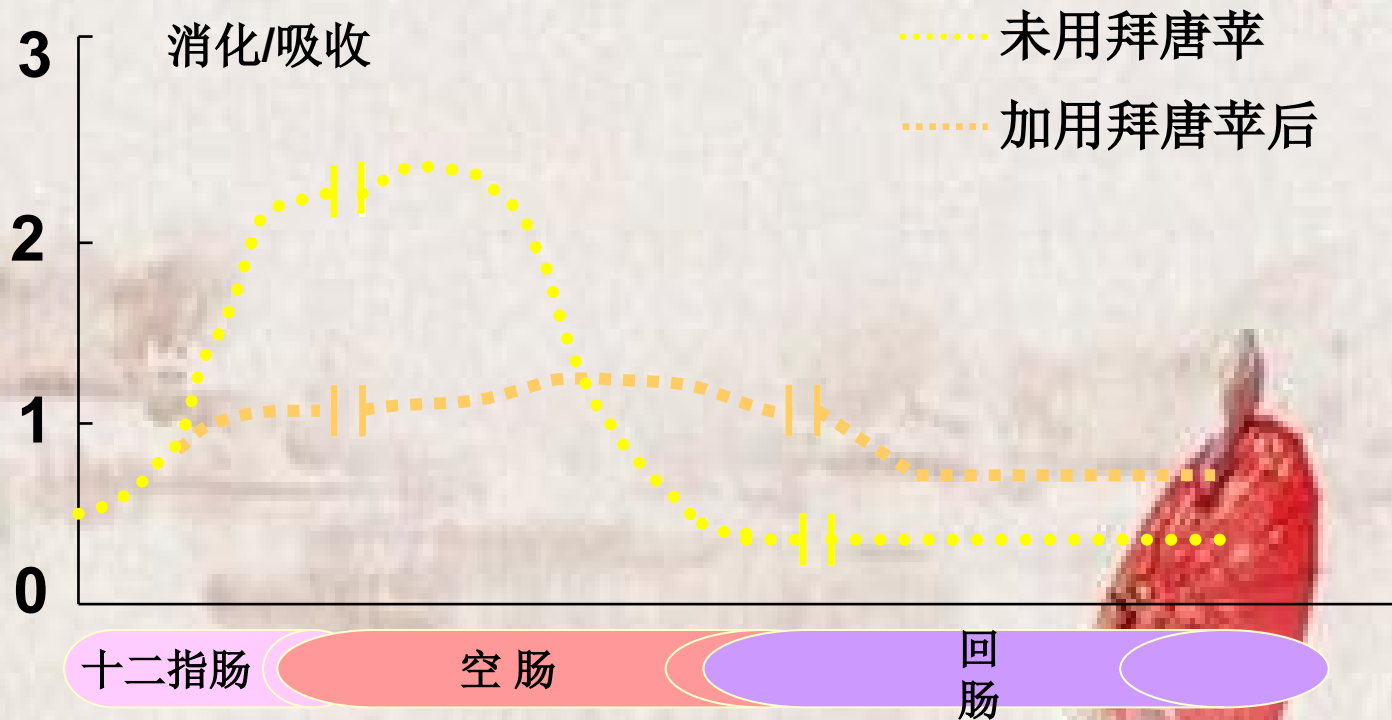


- u 竞争性抑制 α -糖苷酶
- u 减缓葡萄糖吸收入血



餐后血糖峰值降低

延缓糖的吸收

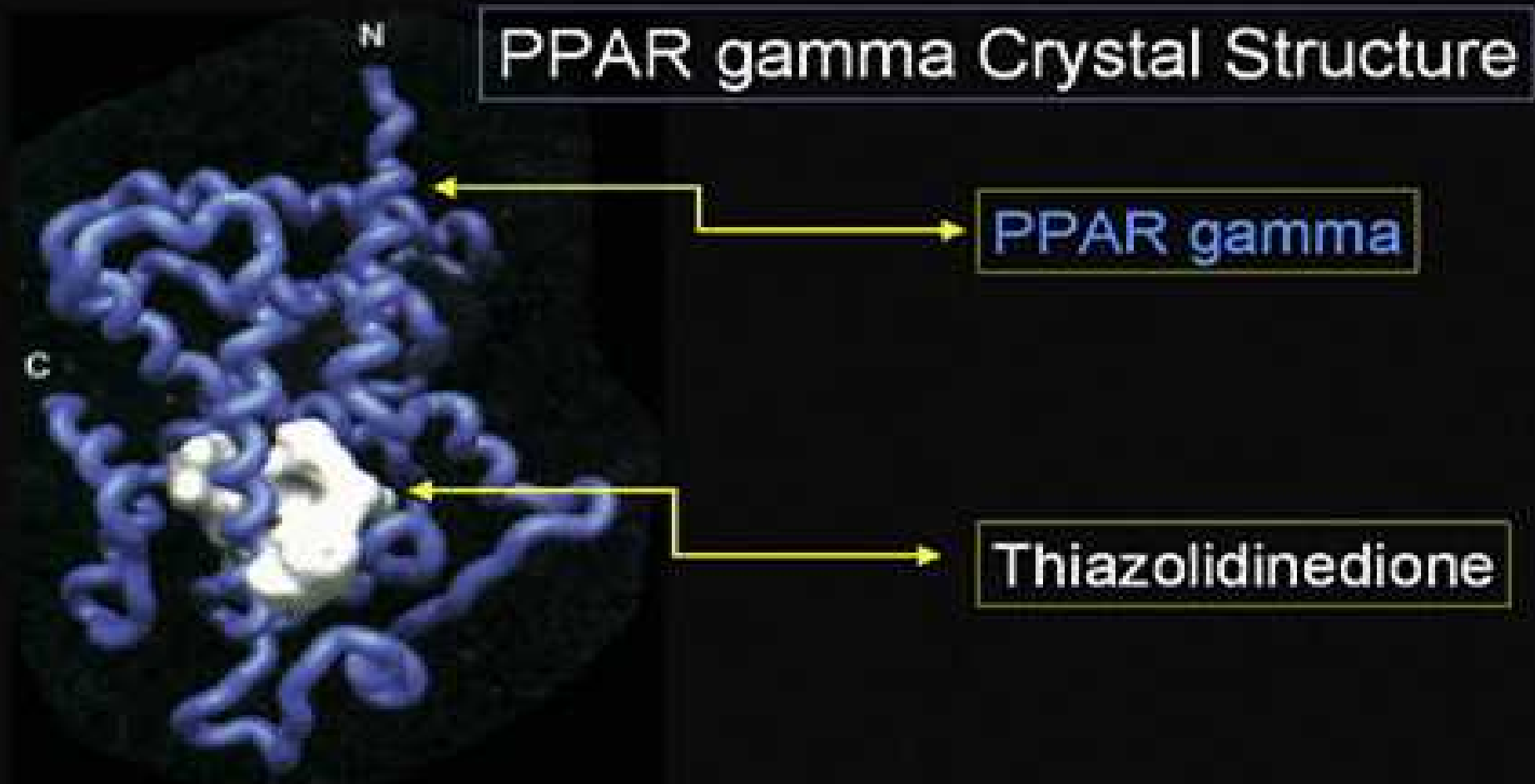


(二) 适应症

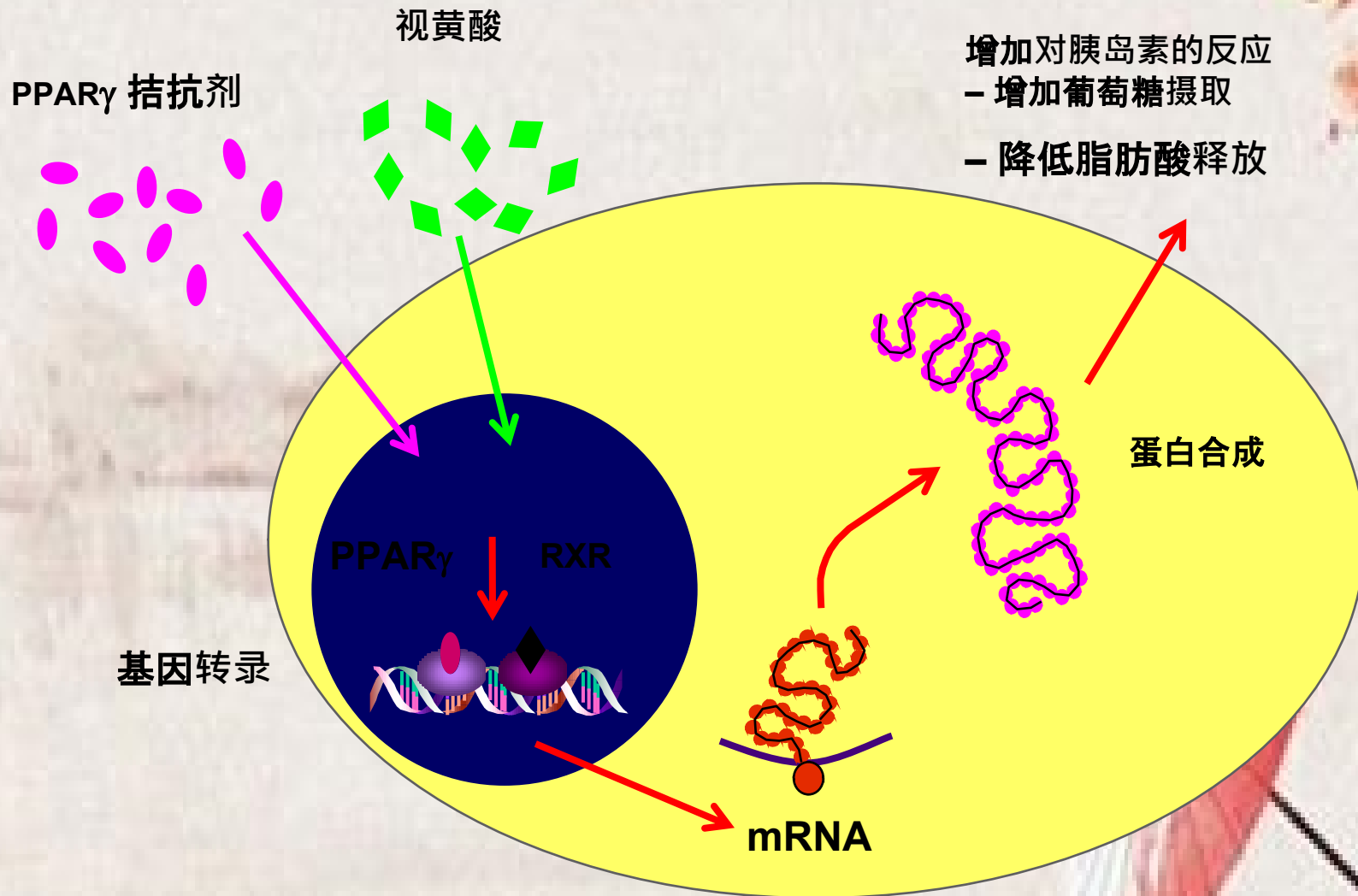
- 1、单独使用适用于餐后血糖升高为主的糖尿病，特别是肥胖的2型糖尿病。
- 2、可与磺脲类、双胍类、胰岛素增敏剂或胰岛素合用治疗1型或2型糖尿病。
- 3、早期糖尿病患者的低血糖治疗。
- 4、防止IGT发展为糖尿病。



五 胰岛素增敏剂（噻唑烷二酮类）



$PPAR\gamma$ 激活增加胰岛素的活性



罗格列酮有效降低胰岛素抵抗综合症

- 胰岛素抵抗降低
- 提供持续、有效的血糖控制
- 高胰岛素血症下降
- 血压下降
- 脂质紊乱改善
 - 增加HDL, 降低FFA、TG
- 脂质分布改善
- 微量蛋白尿降低, 内皮功能改善
- 降低MMP-9、CRP、PAI-1



(二)临床应用

罗格列酮(文迪雅 Rosiglitazon Avandia)

每天4-8mg，早上顿服或分早、晚2次服

用于2型糖尿病患者,尤适用于肥胖、胰岛素抵抗者

可与其它各类口服降糖药及胰岛素合用

副作用有肝功损害、浮肿等，心功能III级以上禁用



六 其它

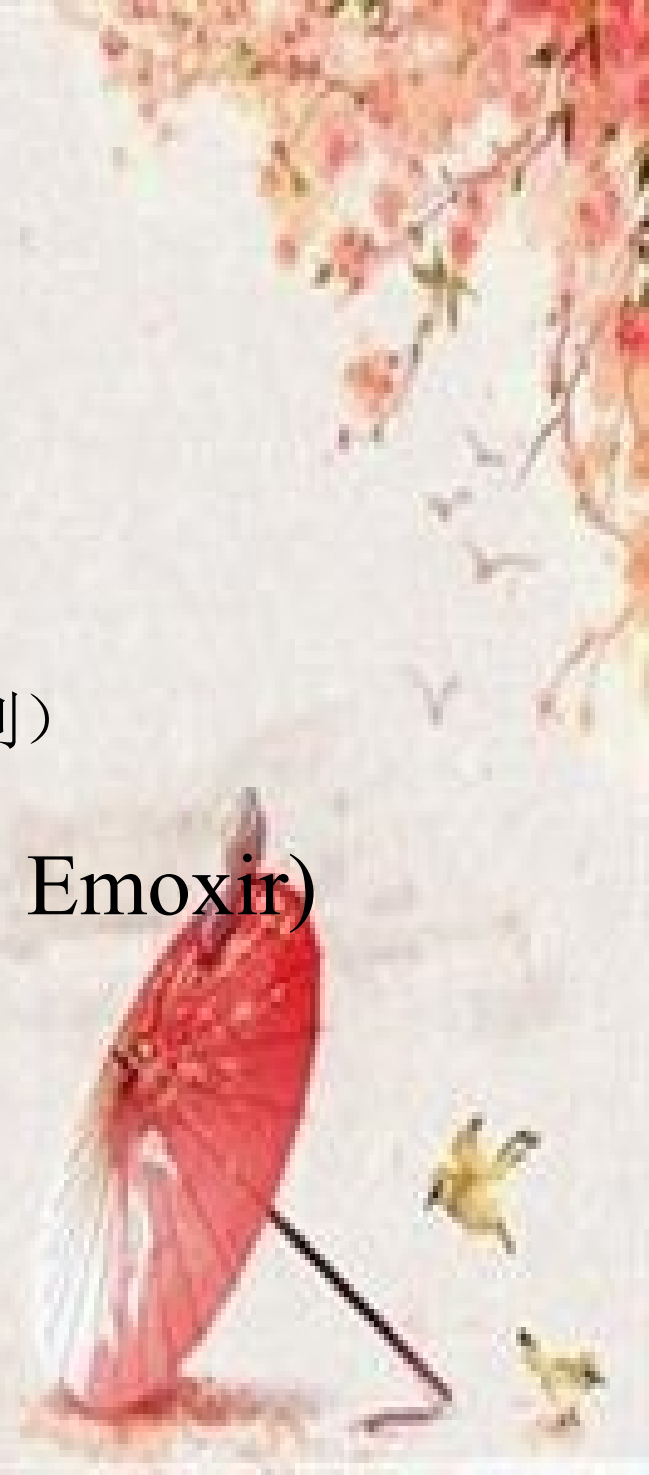
GLP-1

二肽基肽酶IV抑制剂（DP-IV抑制剂）

糖原异生抑制剂(Emeriamine Emoxir)

口服胰岛素

中药



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/546120115050010050>