

2019 CDS 肥胖与糖尿病学组年会：聚焦常见仍需更多研究的热点问题

肥胖与2型糖尿病 难兄难弟

▲《医师报》融媒体记者 贾薇薇



朱大龙 教授



祝之明 教授



邹大进 教授



包玉倩 教授



开幕式现场



“肥胖与糖尿病一直以来都是备受关注的话题，中华医学会糖尿病学分会（CDS）肥胖与糖尿病学组未来还有更多的任务要完成，更多的工作要落实。”7月6日，CDS肥胖与糖尿病学组年会在重庆召开，CDS主任委员、南京鼓楼医院内分泌科朱大龙教授对学组未来的工作重点提出建议。

首先，应在肥胖与糖尿病的预防上下功夫，每年的蓝光行动就是提醒公众提高糖尿病防治意识的重要活动，今年要开展“蓝光周”“蓝光月”，进一步向公众宣传正确的生活方式以及预防超重、肥胖的重要性。

此外，代谢手术是治疗糖尿病的重要手段，2018年，CDS肥胖与糖尿病学组组织发布了《2型糖尿病代谢手术后管理中国专家共识》，为规范代谢手术后管理提供了参考，未来应开展代谢手术相关的回顾性研究，进一步探究如何选择合适的患者、进行规范化操作，以期不断改进。

本次会议聚焦“肥胖与2型糖尿病的内在关联”，与会专家围绕此话题展开热烈讨论，会议现场座无虚席。与会者们在山城重庆，感受着如火锅一样的浓浓热情！

大会主席说

建立以内分泌代谢科为主导的代谢手术模式

“大会聚焦‘肥胖与2型糖尿病的内在关联’，这是一个常见但却并未形成共识的问题，专家围绕此问题，从发病机制、临床特征、综合干预等多个方面进行充分探讨，以期不同的学术观点碰撞出火花，提供新思路。”

大会主席、CDS肥胖与糖尿病学组组长、重庆大坪医院高血压内分泌科祝之明教授详细介绍了大会学术讲座关注的不同角度。

其一，肥胖是引起2型糖尿病的重要因素，或许和食物成瘾有关，食物摄入过多进一步加重肥胖，如何克服食物成瘾成为重要方向；其二，胰岛素抵抗/缺乏与肥胖合并2型糖尿病究竟有何关系？造成胰岛素抵抗/缺乏的原因存在不同解释，其中一个观点认为，二者具有重要关联，但另一个角度而言，胰岛素抵抗是否是机体对于能量摄入过多所发出的提醒信号？减少能量摄入

或许就可解除胰岛素抵抗；其三，2型糖尿病合并肥胖的转归更好，还是不合并肥胖转归更好？这一点可能因人而异；其四，肥胖合并2型糖尿病治疗策略如何选择？包括药物治疗、代谢手术等手段；其五，何种饮食模式能够有效预防糖尿病？目前各种饮食模式层出不穷，但归根结底，最关键的切入点仍是减少能量摄入，但克服食物诱惑似乎很难做到，这不仅是医学问题，更是社会生物学问题。

祝教授表示，肥胖与2型糖尿病的内在联系仍需更多临床研究从不同角度进行进一步的挖掘和探索，未来还有很多工作要开展。下一步CDS肥胖与糖尿病学组将着力于建立以内分泌代谢科为主导的代谢手术模式：前期由内分泌代谢科医生进行患者评估，筛选条件合适的患者，由外科医生进行代谢手术，术后管理及长期随访由内分泌代谢科医生进行。“未来将围绕此种模式开展多中心调查，以不断改进，希望早日为难治性2型糖尿病的有效控制探索一条合理、优化的道路。”

进食是人类的本能，现代社会中食物异常富足，为何还有人沉溺于过度摄食？

目前肥胖全球流行，食物成瘾是否是肥胖症流行的根本原因之一？肥胖真的源于食物成瘾吗？如何有效应对食物成瘾？这些问题一直困惑着每一个“久减而未见效”的人们，海军军医大学附属长海医院内分泌科邹大进教授对食物成瘾进行了详细阐述，并提出对策。

邹教授介绍，19世纪就已出现（巧克力）成瘾的科学技术

食物成瘾 你所不知道的肥胖密码

语，1956年食物成瘾被首次提出，而近年来，食物成瘾的概念变得越来越流行。20世纪以来，食物成瘾研究经历了诸多思考模式的转换，研究焦点由神经性厌食症、神经性暴食症，逐渐转换到肥胖、暴食症。而这些病症与精神兴奋类物质（酒精、烟草、大麻、药物等）成瘾有诸多相同点。

食物成瘾具有3大基本特征：（1）无法自控，即使知晓威胁健康，仍无法控制过度进食；（2）耐受及戒断，长期过度进食导致耐受，并出现戒断症状；（3）渴求及复发，对食物的渴求及过度进食行为的复发。

邹教授表示，应对食物成瘾，首先要改善饮食习惯，远离含致瘾成分的食物、多食果蔬粗粮、营养均衡合理搭配、规律进餐、两餐间少零食。同时，改善生活方式，适当运动、睡眠充足、保持良好精神状态。

治疗上，专业人员可对成瘾者进行心理及营养干预，常用的方法包括认知-行为疗法、情绪脑训练、卡路里限制；内科采取药物治疗；外科则可通过减重手术改善食物成瘾，影响下丘脑神经递质的mRNA表达水平，影响摄食行为，可作为严重食物成瘾患者的治疗选择之一。

邹教授表示，当前，食物成瘾相关的多巴胺受体系统尚不明确，还需更多研究揭示减重手术缓解食物成瘾的机制，探讨食物成瘾在减重术后饮食管理中的作用。若食物成瘾对术后减重效果的潜在影响得到证实，开发治疗食物成瘾的干预措施，则会改善减重手术后的结局，重新改写减重手术后的管理及治疗策略。同时，也需要多学科参与开发符合中国国情的评估食物成瘾的量表，更科学、严谨地指导该领域的研究。

糖尿病抵抗或是机体发出“能量超标”信号

胰岛素抵抗/缺乏与肥胖合并2型糖尿病的内在关联一直以来备受关注。上海交通大学附属第六人民医院内分泌代谢科包玉倩教授介绍，当发生胰岛素抵抗时，机体对胰岛素的敏感性降低，胰岛素与其特异性受体结合后生物效应低于正常，即在正常的血浆胰岛素水平下，靶组织无法达到正常协调的降糖反应，需通过增加胰岛素分泌进行补偿。肥胖与脂肪肝、多囊卵巢综合征、衰老、遗传因素、高胰岛素血症、

脂肪发育不良等均可造成病理性胰岛素抵抗。

包教授表示，依赖胰岛素进行物质代谢的组织（骨骼肌、脂肪组织、肝脏）发生胰岛素抵抗/胰岛素分泌功能的缺陷是肥胖合并2型糖尿病的重要病理生理机制。

祝之明教授也就胰岛素抵抗这一话题展开讨论，他分享了关于代谢手术的一系列研究结果。研究发现，代谢手术显著减少内源性胰岛素，但可维持血糖正常，此外，损毁胰岛并不影响代谢手术的降糖作用。基于此，祝教授提出，这是否为2型糖尿病发病机制及干预手段带来新的启示？

祝教授表示，生物进化适应低能量代谢状态，胰岛素抵抗也许是机体发出的提醒信号，提示人体能量过剩。提倡少吃多动的本质就是为了减少能量摄入并促进能量消耗，但往往依从性差，

且强度不够。

代谢手术类似给胃肠道安装了一道闸门，强制性减少能量摄入近40%，并反馈性地大量减少胰岛素分泌，使机体回归低胰岛素水平，处于对其不敏感状态，以不依赖胰岛素的方式调控血糖稳态。

祝教授表示，2型糖尿病是一种能量过度摄入和（或）消耗减少，致胰岛素作用和分泌异常，进而损害能量感知和利用，最终导致多种代谢紊乱及并发症发生的疾病，回归低能量和低胰岛素状态才能有效防治2型糖尿病。



关联阅读全文
扫一扫