

·论著·

2型糖尿病合并高血压、高脂血症的胰岛素敏感性探讨

田林红 张宏刚 宁英远

【摘要】目的:探讨2型糖尿病患者在合并高血压或高脂血症时的胰岛素抵抗。方法:采用胰岛素敏感指数(空腹血糖、空腹胰岛素乘积的倒数),对糖尿病合并高血压组、糖尿病合并高脂血症组及单纯糖尿病组进行比较。结果:糖尿病合并高血压组胰岛素敏感指数大于单纯糖尿病组($P < 0.05$)。结论:糖尿病合并高血压患者存在更为显著的胰岛素抵抗。

【关键词】 糖尿病,非胰岛素依赖型 胰岛素抵抗 高血压 高脂血症

近年来的研究发现,高胰岛素血症和胰岛素抵抗可能是高血压、冠心病、肥胖、高脂血症、葡萄糖耐量减低(IGT)和2型糖尿病等多种疾病的共同发病机制^[1]。但在2型糖尿病基础上合并高血压或高脂血症时的胰岛素抵抗问题,存有争议。本文通过对2型糖尿病合并高血压或高脂血症患者的空腹血糖(FBG)、胰岛素(FINS)、胰岛素敏感指数(IAI)、体质指数(BMI)、血脂等指标的观察,探讨2型糖尿病患者在合并有高血压或高脂血症时是否存在更为显著的胰岛素抵抗。

1 对象与方法

1.1 对象 我院1993~1998年住院糖尿病患者198例,均为2型糖尿病胰岛β细胞功能正常者,符合1985年WHO糖尿病诊断标准。其中合并高血压者56例为DM₁组,符合1978年WHO高血压诊断标准,血压>160/95mmHg(1mmHg=0.133kPa),男32例,女24例,肥胖者16例,高血压组同时合并高脂血症者16例;糖尿病合并高脂血症者47例为DM₂组,男27例,女20例,肥胖者12例;其余95例单纯糖尿病为DM₃组,男50例,女45例,肥胖者11例。所有患者均以饮食控制及口服降糖药控制糖尿病,胰岛素治疗者在本文统计时予以剔除。

1.2 方法 所有患者晚饭后禁食12小时以上,次日晨空腹抽肘前静脉血测空腹血糖、胰岛素及血脂浓度,同时测身高、体质量及血压。血糖测定采用葡萄糖氧化酶法,胰岛素测定用放射免疫法,血脂浓度测定采用全自动生化分析仪。

体质指数(BMI)=体质量(kg)/身高²(m²),肥胖者诊断标准为BMI≥25。

胰岛素敏感指数(IAI)=1/log(FINS×FBG)^[2]

表1 糖尿病及合并高血压组、高脂血症组有关参数比较($\bar{x} \pm s$)

例数	BMI	CHO(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDL(mmol/L)	LDL(mmol/L)	FINS(mU/L)	FBG(mmol/L)	IAI
DM ₁ 56	22.54±3.19 [△]	5.07±1.52 ^{△△}	1.46±1.01 ^{**}	1.31±0.55	3.16±1.33 [△]	9.11±6.49	10.49±3.54	-3.69±1.35 [△]
DM ₂ 47	22.92±3.20 ^{▲▲}	5.55±1.79 ^{▲▲}	2.72±1.35 ^{▲▲}	1.42±0.75	3.20±1.94 [▲]	11.24±9.06 [▲]	10.36±3.81	-3.46±1.35
DM ₃ 95	21.2±3.11	4.26±1.03	1.13±0.37	1.36±0.53	2.48±1.13	8.32±7.04	9.41±3.22	-3.09±1.47
F值	5.87	15.17	52.08	0.42	6.0	2.44	2.17	12.83
P值	<0.05	<0.01	<0.01	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	<0.01

注:q检验DM₁与DM₂组比较,** $P < 0.01$;q检验DM₁与DM₃组比较,△ $P < 0.05$,△△ $P < 0.01$;q检验DM₂与DM₃组比较,▲ $P < 0.05$,▲▲ $P < 0.01$

2.4 胰岛素敏感指数 单纯糖尿病组胰岛素敏感指数(IAI)低于其他两组(DM₁与DM₃比较 q 值3.59, $P < 0.05$),三组间方差分析有高度显著性差异。但糖尿病合并高脂血症组与糖尿病合并高血压组及单纯糖尿病组的两两比较均无显著性差异(q 值0.659;2.09,均 $P > 0.05$)。见表1。

统计学处理:多组间比较采用方差分析,各组间两两比较采用 q 检验,所有数值采用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示。

2 结果

2.1 血压和体质量 糖尿病合并高血压组的收缩压为(164.88±17.71)mmHg,舒张压为(97.23±14.09)mmHg;糖尿病合并高脂血症组收缩压为(119.28±21.81)mmHg,舒张压为(76.53±8.01)mmHg;单纯糖尿病组收缩压为(119.94±16.68)mmHg,舒张压为(76.47±12.45)mmHg。糖尿病合并高血压组体质量指数高于单纯糖尿病组(q 值3.58, $P < 0.05$);糖尿病合并高脂血症组体质量指数明显高于单纯糖尿病组(q 值4.33, $P < 0.01$);糖尿病合并高血压组与糖尿病合并高脂血症组体质量指数比较无显著性差异(q 值0.87, $P > 0.05$)。见表1。

2.2 血脂水平 糖尿病合并高血压组血胆固醇(CHO)水平高于单纯糖尿病组(q 值4.85, $P < 0.01$),但前者与糖尿病合并高脂血症组比较无显著性差异(q 值2.47, $P > 0.05$);糖尿病合并高脂血症组血甘油三酯(TG)明显高于其他两组(DM₁及DM₃组),方差分析及与其他两组间比较均呈高度显著性差异(q 值10.24及14.32, P 均 < 0.01);单纯糖尿病组血低密度脂蛋白(LDL)水平低于其他两组(DM₁和DM₂ q 值4.04及4.05,均 $P < 0.05$),后两组间比较无显著性差异(q 值0.20, $P > 0.05$);高密度脂蛋白(HDL)水平三组比较无显著性差异。见表1。

2.3 血糖与胰岛素水平 空腹血糖水平三组间比较无显著性差异;糖尿病合并高脂血症组空腹胰岛素水平高于单纯糖尿病组(q 值3.14, $P < 0.05$)。见表1。

3 讨论

胰岛素抵抗是2型糖尿病重要的发病原因,其与动脉硬化的危险因素,如高血压和脂代谢紊乱的关系越来越受到关注,有学者将上述代谢紊乱征候群称为X综合征^[3]。本文结果显示,2型糖尿病合并高血压的患者比未合并高血压的患者存在着更

明显的胰岛素抵抗(IR)(IAI $P < 0.05$);高胰岛素血症和胰岛素抵抗导致高血压的机制可能包括:胰岛素能促进远端肾单位对钠的重吸收,胰岛素能兴奋交感神经系统,产生更多的去甲肾上腺素,影响细胞内外的离子转运,使细胞内 Ca^{2+} 、 Na^+ 浓度升高,使小动脉平滑肌对血管加压物质的反应提高⁴。

本文观察的2型糖尿病合并高脂血症组空腹胰岛素(FINS)值较单纯糖尿病组高,且有统计学意义($P < 0.05$)。糖尿病患者常伴有肥胖和高血脂,其脂代谢异常突出表现在高甘油三酯血症,与本文结果一致。高甘油三酯血症和高胰岛素血症、胰岛素抵抗之间呈明显正相关。高胰岛素血症可使肝脏的极低密度脂蛋白和甘油三酯的合成明显增加。高甘油三酯血症引起胰岛素抵抗的机制可能与下列因素有关:①明显增高的甘油三酯长期与葡萄糖竞争进入细胞内;②高甘油三酯血症通过游离脂肪酸干扰胰岛素在周围组织中与受体结合,使胰岛素的生物效应降低⁵;③高甘油三酯血症患者往往伴有超重或肥胖,脂肪细胞的肥大和增生,使胰岛素受体数目减少和活性降低。本试验结果单纯糖尿病组血低密度脂蛋白水平低于其他两组,且有统计学意义,说明糖尿病合并高血压、高脂血症患者还存在着更为显著的心血管疾病的危险。

胰岛素作为一种生长因子,能刺激动脉壁细胞成分的生成和增殖并干扰脂质代谢,加速血脂代谢紊乱,导致动脉粥样硬化⁶。在胰岛素抵抗时,纤维系统功能紊乱,表现为纤维蛋白溶酶原激活物抑制因子(PAI-1)增高,血液呈高凝状态,易致血栓形成⁷。

胰岛素及C肽水平高低与胰岛素β细胞分泌和储备功能有

关,当胰岛功能减退时,其水平可降至正常或低于正常,此时不能认为胰岛素抵抗敏感性正常⁸。因此,在2型糖尿病的治疗过程中,不能仅仅满足于空腹及餐后血糖的控制,更应积极改善胰岛素敏感性,降低胰岛素抵抗。实施适当规律的体育锻炼,减轻体质量,有效控制血压,降低血脂,有助于改善胰岛素的敏感性。临床在治疗糖尿病、高血压病选择降糖降脂药物时,要兼顾纠正胰岛素抵抗。

参考文献

- 1 毛利民,吴军,王瑞萍,等.老年高血压患者的胰岛素抵抗.中华老年医学杂志,1997,16(3):165~167
- 2 李光伟,潘孝仁,Lilloja S,等.检测人群胰岛素敏感性的--项新指数.中华内科杂志,1993,32(10):656~660
- 3 田林红.Ⅱ型糖尿病和X综合症.临床荟萃,1993,8(23):1058~1059
- 4 Sand MF, Lilloja S, Nyomba BL, et al. Racial differences in the relation between blood pressure and insulin resistance. N Engl J Med, 1991, 324(11):733
- 5 Sene T, Taskinen MK. Does familial hypertriglyceridemia predispose to NIDDM? Diabetes Care, 1993, 16:1494~1501
- 6 Reaven GM. Syndrome X: 6 years later. J Internal Med, 1994, 736(suppl):13~17
- 7 Schmeier DJ, Nordt TK, Ferrannin E, et al. Attenuated fibrinolysis and accelerated atherogenesis in type II, diabetic patients. Diabetes, 1993, 42(1):1~11
- 8 张瑶琦,汪美娟.老年高血压和冠心病患者的高胰岛素血症.中华老年医学杂志,1999,18(1):24~26

作者单位:(730030兰州)兰州医学院第二附属医院内分泌科

异丙肾上腺素对房室折返性心动过速心动周期的影响

涂远超 许大国 张群林 党书毅 王崇全 周建华 邢海燕

【摘要】目的:RP'间期是鉴别房室折返性心动过速(AVRT)与房室结折返性心动过速的关键,本文旨在探讨异丙肾上腺素(ISOP)对AVRT心动周期尤其是RP'间期的影响,以明确是否影响根据RP'间期诊断与鉴别诊断AVRT。方法:经心内电生理和射频导管消融术证实,由食管心房调搏诱发的61例AVRT患者,根据是否系使用ISOP所诱发分为两组(A组:47例未使用ISOP诱发了AVRT,B组:14例使用ISOP后方诱发AVRT)。比较两组心动过速时RR间期、RP'v1、RP'ES0、P'Rv1、P'RES0。结果:B组AVRT时的RR间期、RP'v1、P'Rv1、P'RES0均显著短于A组($P < 0.01$, $P < 0.05$, $P < 0.005$, $P < 0.05$),两组RP'ES0比较无显著差异。结论:ISOP在提高AVRT诱发率的同时也提高了其心率,主要通过加速房室传导系统和房室旁路的传导而缩短心动周期,对房室旁路的传导时间作用短暂,不影响根据RP'间期诊断及鉴别诊断AVRT。

【关键词】 心动过速,房室结折返性,异丙肾上腺素,房室旁路,RP'间期

房室折返性心动过速(AVRT)与房室结折返性心动过速占阵发性室上性心动过速(PSVT)的90%以上,在二者的鉴别要点中RP'间期至关重要,通常采用食管(ESO)导联RP'间期是否大于70ms作为鉴别二者的定量指标¹。

异丙肾上腺素(ISOP)常用于基础状态下心电生理检查不能诱发PSVT的患者²。由于ISOP可缩短房室旁路(AP)的前传及逆传有效不应期³⁻⁴,而不应期与传导性密切相关,这样就可能影响顺传型AVRT代表室房传导时间的RP'间期。

本文旨在研究ISOP对顺传型AVRT心动周期各间期的影响,以明确ISOP是否影响AVRT的RP'间期并进而影响其诊断与鉴别诊断。

1 资料与方法

1.1 研究对象 经心内电生理检查和射频导管消融术证实的AVRT患者61例,男35例,女26例,年龄10~70岁,平均(40.2±14.2)岁,根据是否系使用ISOP诱发的AVRT分为两组:A组为基础状态下诱发的AVRT,共47例,左侧AP40例(显性10例,隐匿性30例;左前12例,左侧19例,左间隔9例),右侧AP7例(显性5例,隐匿性2例)。B组为基础状态下未诱发,静脉滴注ISOP后诱发的AVRT,共14例,左侧AP11例(显性3例,隐匿性8例;左前4例,左侧5例,左间隔2例),右侧显性AP3例。两组性别、年龄、左右侧AP比较无显著性差异。本组病例均无器质性心脏病,检查前2周末使用抗心律