

Ⅱ 型糖尿病并高血压与血清胰岛素关系的探讨

温玉洁 唐龙兆

(广西区南溪山医院内分泌科 桂林 541002)

近年来国内外许多研究表明胰岛素水平升高是高血压的独立危险因素之一。笔者对 40 例非胰岛素依赖型糖尿病(NIDDM) 患者空腹及糖负荷后血糖、血清胰岛素、C-肽等指标进行检测,旨在探明 NIDDM 合并高血压是否与胰岛素抵抗有关。

1 对象与方法

1.1 病例选择: NIDDM 患者 40 例,均为 1995 年我院住院患者,符合 WHO 糖尿病的诊断标准。随机抽取 NIDDM 血压正常者及合并高血压者各 20 例,分两组,分别以性别、年龄、体质指数进行配对分析。高血压发病均在 NIDDM 之前或同时发现。均除外继发性 DM、高血压及心、肺、肾、脑功能异常的患者。本组病例 BUN<7.1 mmol/L、肌肝<176.8 μ mol/L。

1.2 检测方法: 血压测定取坐位,采用标准血压测定法测定血压,以收缩压(SBP) ≥ 21.3 kPa,舒张压(DBP) ≥ 12.6 kPa 定为 NIDDM 合并高血压。受试者前 3 d 每天碳水化合物摄入量不少于 250 g,试验前两周未用影响糖耐量试验的药物,试验前一天晚餐后禁食,于试验日上午空腹及服葡萄糖粉 75 g 后 30、60、120、180 min 分别取血测血糖、血清胰岛素及 C-肽。血糖测定用氧化酶还原法、血清胰岛素及 C-肽测定均采用 RIA 法,药盒为美国 DPC 公司生产。

1.3 统计学方法: 全部数据均以平均值 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间均数比较用 t 检验。

2 结果

NIDDM 患者血压正常组与高血压临床及生化内分泌检测结果,见表 1。

表 1 NIDDM 患者血压正常组与高血压组临床及生化内分泌比较 ($\bar{x} \pm s$)

项 目	血压正常组	高血压组	t	P
例数(男/女)	20(11/9)	20(7/13)		
年龄(岁)	50.3 $\pm$ 10.74	59.80 $\pm$ 6.43	3.39	<0.01
体质指数(kg/m ²)	23.48 $\pm$ 3.14	24.95 $\pm$ 3.59	1.38	>0.05
收缩压(p/kPa)	15.50 $\pm$ 2.41	23.36 $\pm$ 1.73	11.90	<0.01
舒张压(p/kPa)	9.43 $\pm$ 1.27	13.21 $\pm$ 1.36	16.53	<0.01
血糖(c_g /mmol·L ⁻¹)				
空腹血糖	12.50 $\pm$ 2.66	12.1 $\pm$ 3.61	0.80	>0.05
糖负荷后 30 min	18.73 $\pm$ 4.15	16.1 $\pm$ 4.57	1.90	>0.05
60 min	22.90 $\pm$ 4.70	21.1 $\pm$ 5.46	1.125	>0.05
120 min	23.20 $\pm$ 4.68	23.0 $\pm$ 6.00	0.117	>0.05
180 min	19.29 $\pm$ 4.61	18.6 $\pm$ 6.50	0.38	>0.05
胰岛素(c_B /pmol·L ⁻¹)				
空腹胰岛素	40.9 $\pm$ 22.9	92.6 $\pm$ 38.0	5.20	<0.01
糖负荷后 30 min	66.4 $\pm$ 32.9	146.4 $\pm$ 75.3	4.35	<0.01
60 min	89.8 $\pm$ 56.8	193.0 $\pm$ 113.1	3.65	<0.01
120 min	94.4 $\pm$ 53.1	228.2 $\pm$ 142.8	3.96	<0.01
180 min	72.4 $\pm$ 36.1	162.9 $\pm$ 90.6	4.16	<0.01
C-P(ρ_B /μg·L ⁻¹)				
空腹 C-P	1.56 $\pm$ 0.69	2.53 $\pm$ 0.81	4.20	<0.01
糖负荷后 30 min	2.08 $\pm$ 0.96	3.18 $\pm$ 1.07	3.43	<0.01
60 min	2.35 $\pm$ 1.69	3.56 $\pm$ 1.19	2.30	<0.05
120 min	3.17 $\pm$ 1.59	4.52 $\pm$ 2.15	2.28	<0.05
180 min	3.02 $\pm$ 1.72	4.21 $\pm$ 1.33	2.47	<0.05
BS/INS				
空腹 BS/INS	2.87 $\pm$ 1.46	0.96 $\pm$ 0.72	5.24	<0.01
糖负荷后 30 min	2.63 $\pm$ 1.43	1.12 $\pm$ 0.88	4.02	<0.01
60 min	2.75 $\pm$ 1.83	1.18 $\pm$ 0.95	3.37	<0.01
120 min	2.47 $\pm$ 1.62	1.17 $\pm$ 0.98	3.00	<0.01
180 min	2.34 $\pm$ 1.16	1.37 $\pm$ 1.23	2.62	<0.05
胆固醇(c_g /mmol·L ⁻¹)	4.75 $\pm$ 1.48	4.78 $\pm$ 1.49	0.05	>0.05
高密度脂蛋白(ρ_B /g·L ⁻¹)	4.39 $\pm$ 1.80	3.54 $\pm$ 1.01	1.847	>0.05
甘油三酯(c_g /mmol·L ⁻¹)	2.03 $\pm$ 1.48	2.04 $\pm$ 1.34	0.038	>0.05

3 讨论

近年来一些学者发现并研究证实相当一部分高血压患者有明显的糖代谢紊乱,表现为空腹及糖负荷后血糖、胰岛素水平显著升高。Ferrannini 等^[1]研究表明不伴有肥胖、脂质紊乱、糖尿病或糖耐量异常的单纯高血压仅占全部高血压病例的 15% 左右,也就是说大多数高血压患者可呈现“X”综合征的特点。本组资料表明,NIDDM 合并高血压组与血压正常组间,各时相具有几乎等同的血糖测定值,但合并高血压组无论是基础状态下或是葡萄糖耐量试验刺激后,胰岛素及 C-肽水平显著性升高,说明患者存在高胰岛素血症,并且胰岛素敏感指数也低于血压正常组,表明 NIDDM 合并高血压者存在胰岛素抵抗。此结果与文献报道相一致^[2,3]。

本组糖尿病合并高血压组病例中,11 例有高血压病史 1~8 年后出现糖尿病,提示这些患者在发生临床高血压前已存在高胰岛素血症,当胰岛 β 细胞功能严重超负荷时临床糖尿病出现。表明高胰岛素血症和(或)胰岛素抵抗是高血压或高血压合并糖尿病的发病机制之一。

高胰岛素血症引起高血压的因素,除促进肾小球重吸收 Na^+ 及增强交感神经活性,还可抑制儿茶酚胺刺激脂肪组织产生 PGI₂、PGE₂,因二者具有血管扩张作用,其水平降低可增加周围血管阻力、导致血压升高。另外,胰岛素抵抗可在血管平滑肌细胞水平干扰阳离子交换,直接使细胞膜钠钾泵活性下降,或通过改变细胞膜钙调蛋白含量及(或)钙调蛋白磷酸化使钙泵活性下降,使细胞内钙离子增加,导致血管平滑肌对加压物质反应性增强,同时 Na^+-H^+ 交换增加,引起细胞内碱化作用。这种碱化作用可刺激蛋白合成和细胞生长增殖,进而使管腔狭窄,血压上升。高血压病正是由于这

些因素协同作用所致^[4,5]。虽然高血压病、I 型糖尿病都和胰岛素抵抗及(或)高胰岛素血症有关,但它们都是异质性的多基因、多因素影响的疾病。DeFronzo 等^[6]认为 I 型糖尿病、高血压病是高胰岛素血症分别作用于不同的基因(糖尿病有关的基因、 Na^+-H^+ 交换基因)所引起。

综上所述,胰岛素抵抗为引起高胰岛素血症、糖代谢紊乱、高血脂、高血压之关键因素,而高血压又加速糖尿病血管并发症的发展。因此,应设法提高机体对胰岛素的敏感性、减少胰岛素抵抗,减轻高胰岛素血症,从而达到减轻动脉硬化、控制血压、降低 DM 并高血压的合并症,尤其是心脑血管病的发生率的目的。

参考文献

- 1 吴万龄. I 型糖尿病的 X 综合征. 国外医学内科学分册, 1994, 7: 281
- 2 严孙杰, 卓孝福, 胡 雯, 等. 糖尿病合并高血压患者胰岛素抵抗与红细胞膜 ATPase 活性的变化. 中国糖尿病杂志, 1997, 5(3): 179
- 3 乔 知, 童光焕. 糖尿病和高血压患者血液动力学的改变与胰岛素、血脂及血液动力学的关系. 中华内分泌代谢杂志, 1995, 11(3): 160
- 4 史虹莉, 徐一甄, 沈稚舟, 等. 非胰岛素依赖型糖尿病患者高血压的多因素分析. 中华内分泌代谢杂志, 1996, 12(3): 157
- 5 吴素琴, 杜秀芳. 血清胰岛素与糖尿病合并高血压的关系. 天津医药, 1995, 23(7): 414
- 6 DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. Diabetes Care, 1991, 14: 173

广西医科大学学报 1999 Aug; 16(4)

血浆载脂蛋白与糖尿病合并胆囊结石的关系

卢德成 张建全 赵晓琴¹ 蒙健军¹

(广西医科大学第一附属医院老干科 南宁 530021)

摘要 目的: 通过测定 I 型糖尿病合并胆囊结石患者的血浆载脂蛋白 A₁ (ApoA₁) 和 B (ApoB), 探讨糖尿病病人血浆载脂蛋白与合并胆囊结石的关系。方法: 测定 I 型糖尿病合并胆囊结石、糖尿病未合并胆囊结石、胆囊结石无糖尿病患者及正常对照的血浆 ApoA₁、ApoB。结果: I 型糖尿病合并胆囊结石患者载脂蛋白有明显异常改变: ApoA₁ 水平降低和 ApoB 水平升高 ($P < 0.05$), ApoA₁/ApoB 明显降低 ($P < 0.01$)。结论: 糖尿病病人胆囊内胆固醇结石的形成, 主要原因之一是脂质代谢紊乱, 其中 ApoA₁、ApoB 是一项重要的危险预报因子, 如出现 ApoA₁/ApoB 降低应积极采取治疗措施, 防止或延缓胆结石的形成。

关键词 糖尿病; 胆囊结石; 载脂蛋白

中国图书资料分类法分类号 R587.1; R575.62

¹ 专家楼综合内科

收稿日期: 1998-12-16