维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253－3626(2004)02－0173－03

糖耐量减退者的脂代谢改变特征

毕小云，李岱容，黄维嘉，邓济苏

(重庆医科大学临床学院检验科,重庆 400016)

【摘 要】目的:探讨糖耐量减退(IGT)者的血脂代谢改变特征。方法:对照组从糖耐量正常人群中随机选取,无高血压,且体重指数(BMI)介于 18.5～25;IGT 组(即试验组)按有无高血压和肥胖分为单纯 IGT 组、IGT 伴肥胖组、IGT 伴高血压组、IGT 伴肥胖和高血压组,测定各组血脂水平,与 IGT 正常组(对照组)结果进行比较。结果:各试验组 TC、TG、LDL－C、TC/HDL－C,结果均较对照组高,而 HDL－C 水平较对照组低,且差异有显著性;各试验组间 TC、TG、HDL－C、TC/HDL－C 差异也有显著性。结论:IGT 与 2 型糖尿病的脂代谢改变特征相似。

【关键词】糖耐量减退;脂代谢;2 型糖尿病

【中国图书分类法分类号】R587 【文献标识码】A 【收稿日期】2003－10－21

Changes of the lipid metabolism in impaired glucose tolerance individuals

BI Xiaoyun, et al

(*Department of Clinical Laboratory, College of Clinical Medicine, Chongqing Medical University*)

【Abstract】*Objective*: To discuss the changes of lipid metabolism in impaired glucose tolerance (IGT) indivi duals. *Methods*: IGT individuals were divided into four groups by hypertension and obesity (IGT individuals without hypertension and obesity, IGT individuals with hypertension, IGT individuals with obesity, IGT individuals with hypertension and obesity). Healthy adults were as control. Serum lipids were tested. *Results*: Levels of TC, TG, LDL－C, TC/HDL－C of IGT individuals were higher than healthy adults, and level of HDL－C was lower than healthy adult. *Conclusion*: The changes of the lipid metabolism of IGT individuals was like diabetic type 2 individuals.

【Key words】Impaired glucose tolerance; Lipid metabolism; Type 2 diabetes mellitus

糖耐量减退(IGT)是一组已有代谢异常并有可能向糖尿病(DM)发展的病理生理过程的中间阶段[1],60%的糖尿病人约在病前 5 年已有糖耐量减退(IGT)或空腹血糖受损[2]。因此研究 IGT 者血脂代谢的改变特征,对干预 IGT,预防 DM 的发生具有积极意义。本文就单纯 IGT、IGT 伴高血压、IGT 伴肥胖、IGT 伴高血压和肥胖的人群血脂代谢异常情况作了如下探讨,报道如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象

观察对象主要来自体检人员。

对照组:从糖耐量正常者中(即空腹静脉血糖＜6.1 mmol/L 且 2h PG＜7.8mmol/L)随机选取 120 例(男 60 例,女 60 例),无高血压,体重指数(BMI)介于 18.5～25,平均年龄 61.4 岁;IGT 组(试验组):空腹静脉血糖＜7.0mmol/L,2h PG 血糖介于 7.8～11.1mmol/L。根据有无高血压及是否超重分成四个组:单纯 IGT 组:无高血压,体重指数(BMI)＜25 的 IGT 者 146 例(男 65 例,女 81 例),平均年龄 60.8 岁;IGT 伴高血压组:IGT 伴高血压(收缩压≥140mmHg、舒张压≥90mmHg),而 BMI＜25 者 115 例(男 55 例,女 60 例),平均年龄 62.9 岁;IGT 伴肥胖组:BMI≥25 而无高血压者 127 例(男 61,女 66),平均年龄 64.0 岁;IGT 伴肥胖和高血压组:IGT 伴高血压且 BMI≥25 者 108 例(男 50 例,女 58 例),平均年龄 63.2 岁。

1.2 标本采集

受试者提前 1 周维持平时的饮食习惯,24h 内不饮酒,不做剧烈运动,禁食 12h,空腹坐姿静脉取全血和抗凝血(含氟化钠的肝素抗凝),血清用于血脂测定,血浆用于血糖(FBG)测定,所有受试者按 WHO(1985)[3]要求,口服葡萄糖 75g 进行 OGTT 试验,2h 后再次取静脉血做餐后 2h 血糖(2hPG)的测定。

1.3 测定项目和方法

作者介绍:毕小云(1963－),男,主管检验师,
主要研究方向:临床生化检验。

维普资讯 http://www.cqvip.com

血清总胆固醇(TC),酶—终点法,高密度脂蛋白胆固醇(HDL－C)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL－C),一步法,试剂均由日本第一化学株式会社提供。甘油三脂(TG),酶—终点法,试剂由上海科华公司提供。血糖(GLU),己糖激酶法,试剂由上海申能公司提供。所有观察项目均在日立 7170 生化仪上测定。计算血清总胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇(TC/HDL)的比值。

1.4 统计方法

计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,所用统计软件为 SAS8.0,各试验组与对照组结果比较用 t 检验,各试验组间结果比较用 F 检验。

2 结 果

各试验组与对照组的 FBG、2hPG、TC、TG、HDL－C、LDL－C、TC/HDL－C 的结果见表 1。由表 1 可知。

FBG 和 2hPG 各试验组结果均高于对照组,且差异有显著性;各试验组间结果差异无显著性。

TC、TG、TC/HDL－C 各试验组结果均高于对照组且差异有显著性,各试验组间结果差异也有显著性,TC 以 IGT 伴高血压组增高最显著,TG 以 IGT 伴肥胖组增高最显著。TC/HDL－C 增高以 IGT 伴肥胖、IGT 伴肥胖和高血压组增高最显著。

HDL－C:IGT 伴肥胖、IGT 伴肥胖和高血压组结果均低于对照组且差异有显著性,肥胖伴高血压组降低更明显。而单纯 IGT 组和 IGT 伴高血压组与对照组结果差异无显著性;各试验组间结果差异有显著性。

LDL－C:IGT 伴高血压、IGT 伴肥胖、IGT 伴肥胖和高血压组结果均高于对照组且差异有显著性,以 IGT 伴肥胖组升高更明显。而单纯 IGT 组与对照组结果差异无显著性;各试验组间结果差异有显著性。

表 1 试验组和对照组 FBG、2hPG 及血脂水平($\bar{x} \pm s$)比较

检测项目	对照组 ($n=120$)	试验组			
		单纯 IGT 组 ($n=146$)	IGT 伴高血压组 ($n=115$)	IGT 伴肥胖组 ($n=127$)	IGT 伴肥胖高血压组($n=108$)
FBG(mmol/L)	4.73±0.18	5.32±0.57△△	5.26±0.59△△	5.30±0.58△△	5.38±0.62△△
2hPG(mmol/L)	5.39±1.22	8.88±0.86△△	8.99±0.93△△	8.97±0.93△△	9.09±0.84△△
TC(mmol/L)◆	5.10±0.93	5.37±0.93△△	5.47±0.82△△	5.42±0.93△△	5.41±0.70△△
TG(mmol/L)◆◆	1.30±0.57	1.51±0.64△△	1.62±0.89△△	2.14±1.26△△	2.07±1.34△△
HDL－C(mmol/L)◆◆	1.54±0.12	1.53±0.11	1.54±0.17	1.36±0.17△△	1.35±0.10△△
LDL－C(mmol/L)	2.94±0.79	3.10±0.64	3.17±0.67△	3.19±1.52△	3.18±0.55△
TC/HDL－C◆◆	3.41±0.84	3.63±0.86△	3.74±0.97△△	4.17±1.00△△	4.17±0.85△△

注:△经 t 检验,与对照组比较 $P<0.05$,△△与对照组比较 $P<0.01$;◆经 F 检验,$P<0.05$,IGT 各组差异有显著性,◆◆ $P<0.01$,IGT 各组差异有极显著性。

3 讨 论

IGT 是空腹静脉血糖<7.0 mmol/L,口服 75g 葡萄糖(OGTT)2h 静脉血糖介于 7.8～11.1mmol/L[3,4]的人群。IGT 是否应归结为一种疾病目前尚未达成共识,但显然是糖尿病、心血管疾病(CVD)的危险因素和危险标志。在 IGT 人群,生活方式干预延迟及预防糖尿病的发生效果很好,而且能降低 CVD 及总死亡率[2]。

实验表明 IGT 人群不仅是餐后血糖出现升高,而且空腹血糖也有明显升高。邹立新等[5]在 IGT 人群的 OGTT 实验中证实 IGT 者胰岛素分泌功能还未受损,但组织对胰岛素敏感性降低,存在明显的胰岛素抵抗,因此 IGT 组空腹血糖较对照组有显著升高($P<0.01$)。由于 IGT 者存在明显的胰岛素抵抗,高血糖和高胰岛素血症,可能为糖尿病和高血压发生的共同病理生理基础[6]。糖尿病与高血压相互影响,形成恶性循环,高血糖对血管内皮细胞具有直接毒性作用,使血管收缩,平滑肌细胞增生和血管结构变化,血管壁增厚,管径变窄,外周阻力增高,血压升高;而高血压可加重和影响糖尿病患者并发症的进展。TC/HDL－C 的比值升高为动脉粥样硬化的危险指标[7],显然 IGT 伴高血压组较对照组和单纯 IGT 组更易发生心血管疾病。

肥胖是影响脂质代谢的重要因素。试验表明,伴有肥胖的 IGT 组甘油三酯较其他组升高最为明显、HDL－C 显著降低,TC/HDL－C 的比值显著升

维普资讯 http://www.cqvip.com

高，显然伴有肥胖的 IGT 组较其他任何组发生心血管疾病的危险性更大。临床及基础研究的大量文献表明，肥胖是糖尿病和心血管疾病的独立危险因素[8,9]，肥胖也是 IGT 人群发生血管意外的一个较为重要因素。

本试验结果表明：不论哪组 IGT 人群的血脂水平都出现了改变，其中以肥胖伴 IGT 组人群的血脂变化最明显。显然肥胖是 IGT 人群的最为危险的因素。至于哪部分 IGT 人群更易发展成为糖尿病还有待进一步研究。

文献[7]报道 2 型糖尿病患者脂代谢紊乱，以血清甘油三酯增高最明显，胆固醇轻度增高，高密度脂蛋白(HDL)水平显著降低。由于 HDL 颗粒从周围组织摄取胆固醇的能力降低，导致胆固醇在这些部位的大量积聚，这可能是 ICT 者发生动脉粥样硬化的重要因素，加上 IGT 餐后高血糖造成血管的损害与其它导致心血管疾病的一些高危因素相关联及相互作用，因此 IGT 人群大血管病变可能性较正常人群增高。

综上所述，IGT 者与 2 型糖尿病的脂代谢改变特征相似，易发生冠心病和动脉硬化，IGT 者发展为糖尿病的可能性远高于正常人。目前糖尿病还不能治愈，但可以预防。糖尿病患者都要经过糖尿病前期的"糖耐量减退"阶段，该阶段是目前了解到的糖尿病前期惟一有可能转回正常的阶段，因此，IGT 人群是重点预防对象。充分认识 IGT 的糖、脂代谢变化规律，尽早对 IGT 进行诊断，采取相关干预治疗措施(包括健康的生活方式、以及对其高危因素如高血压与肥胖进行药物治疗)，对延缓和减少糖尿病和心血管疾病的发生，提高全民的健康水平具有重要意义。

参 考 文 献

[1] 傅 茂，傅祖植. 糖耐量减低的危害及其机制[J]. 中华内分泌代谢杂志，2002；18(1)：78.

[2] Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KGMM, 金文胜，潘长玉. 糖耐量减低和空腹血糖受损：定义和干预的现状[J]. 中华内分泌杂志，2003V19N1 附录 1－附录 8.

[3] World Health OrganizatiOn Study Group. Diabetes Mellitus[J]. WHO Technicial Report Series, 1985；727：1.

[4] Anonymous. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus[J]. Diabetes Care, 1997；20：1183.

[5] 邹立新，王玉华，魏中华，等. 糖耐量减退个体胰岛素水平检测与临床意义[J]. 重庆医学，2003；32(1)：89－90.

[6] 丁国宪，陈家伟，何戎华. Ⅱ型糖尿病伴发高血压病机制探讨—胰岛素抵抗、离子泵致高血压作用[J]. 中华内分泌代谢杂志，1995；11(4)：214－216.

[7] 刘瑞杰，牛好敏，王景福，等. 高脂血症和相关疾病[M]. 科学技术文献出版社，1998；68.

[8] 于志静，任铁生，王梅松，等. 肥胖和糖尿病发病的关系[J]. 中国慢性病预防与控制，1999；7(1)：26－27.

[9] Catherine LS, Pierre B. Early Changes in Postprandial Insulin Secretion, not in Insulin Sensitivity, Characterize Juvenile oberity[J]. Diabetes, 1994；43：696－702.

(上接第 161 页)

[7] Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, et al. Characterization of cerebralhemodynamic phases following devere head trauma: hypoperfusion hyperemia, and vasospasm[J]. J Neurosurg, 1997；87(1)：9－19.

[8] Schmidt B, Klingelhofer J, Schwarze JJ, et al. Noninvasive prediction of mtracramal pressure curves using trannscramal doppler ultrasonography and blood pressure curves[J]. Stroke, 1997；28(12)：2465－2472.

[9] Morgalla MH, Krasznai L, Buchholz R, et at. Repeated decompressive craniectomy affter head injury in chidren: two successful cases as result of improved neuromomtoring[J]. Surg－neurol, 1995；43(6)：583－589.

[10] Newell DW, Aaslid R, Stoos R, et al. Evaluation of hemodynamic respones in head injury patients with transcranial doppler monitoring[J]. Acta Neurochir, 1997；139(9)：804－817.

[11] Soukup J, Zauner A, Doppenberg EM, et al. Relationship between brain temperature, brain chemistry and oxygen delivery after severe human head injury: The effect of mild hypothermia[J]. Neurol Res, 2002；24(2)：161－168.

[12] Gupta AK, Al－Rawi PG, Hutchinson P J, et al. Effect of hypothermia on brain tissue oxygenation in patients with severe head injury[J]. Br J Anaesth, 2002；88：188－192.

[13] Dexter F, Kern F, Hindmann BJ, et al. The brain uses mostly dissolved oxygen during profoundly hypothermia cardiopulmonary bypass[J]. Ann Thorac Surg, 1997；63：1725－1729.

[14] Marion DW, Obrist WD, Carlier PM, et al. The use of moderate therapeutic hypothermia for patients with severe head injuries: A preliminary report[J]. J Neurosurg, 1993；79：354－356.