

• 临床检验研究论著 •

某市东部沿海地区糖调节受损人群生化指标变化及危险因素分析*

张淑贞, 陈锐亮, 陈素婵, 李雪宏, 苏志坚

(广东省深圳市龙岗区葵涌人民医院 518119)

摘要:目的 观察分析某市东部沿海地区糖调节受损(IGR)人群血液生化指标和体格特征的变化,探讨影响 IGR 发生的危险因素。方法 按世界卫生组织糖尿病专家委员会 1999 年诊断标准,将 IGR 人群分为 I-IFG、I-IGT 和 IGT/IFG 三个类型组,并与正常糖耐量组(NGT)进行比较,然后运用单因素和多因素非条件 Logistic 回归分析影响 IGR 发生的危险因素。结果 ① IGR 三个类型组与 NGT 组比较,其年龄、血压、BMI、WHR、FPG、2 hPG、TC、TG、LDL-C、UA、FINS、HOMA-IR 水平均较高,HDL-C 水平较低,差异具有统计学意义($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。IFG/IGT 组与 I-IFG、I-IGT 两组比较,其 FPG、2 hPG、HbA1c、TC、TG、LDL-C、UA、FINS、HOMA-IR 水平均较高,HDL-C 水平较低,差异具有统计学意义($P<0.05$)。②进入多因素非条件 Logistic 回归模型的因子有年龄、血压、BMI、WHR、TC、TG、LDL-C、低 HDL-C、UA 及糖尿病家族史($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。结论 ① IGR 人群不同程度存在着血糖、血脂代谢异常和胰岛素抵抗,检测血糖、血脂及胰岛素等生化指标,对于评价 IGR 有一定的作用。② 年龄增长、中心性肥胖、高血压、血脂紊乱、高尿酸血症及糖尿病家族史为 IGR 的主要危险因素。

关键词:糖调节受损; 生化指标; 血脂紊乱; 胰岛素抵抗; 危险因素

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.13.005

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2012)13-1548-03

Changes of biochemical parameters and risk factors analysis in patients with impaired glucose regulation in the eastern coastal areas of certain city*

Zhang Shuzhen, Chen Ruiliang, Chen Suchan, Li Xuehong, Su Zhijian

(Kuichong People's Hospital of Longgang District, Shenzhen, Guangdong 518119, China)

Abstract: Objective To explore the changes of blood biochemical parameters and physical characteristics in patients with impaired glucose regulation(IGR) in the eastern coastal areas of certain city and to investigate the influence of IGR risk factors. **Methods** According to World Health Organization diabetes experts committee diagnostic criteria in 1999, IGR population were divided into three types, including I-IFG, I-IGT and IGT/IFG, which were compared with normal glucose tolerance(NGT) group. Single factor and multiple factors regression analysis were performed to logistically explore the IGR risk factors. **Results** ① Compared with NGT group, the three types of IGR group were with higher level of age, blood pressure, BMI, WHR, FPG, 2 hPG, TC, TG, LDL-C, UA, FINS and HOMA-IR level, but with lower level of HDL-C($P<0.05$ or $P<0.01$). Compared with I-IFG group and I-IGT group, IFG/IGT group were with higher level of FPG, 2 hPG, HbA1c, TC, TG, LDL-C, UA, FINS and HOMA-IR, but with lower level of HDL-C($P<0.05$). ② Factors, included in multivariate conditional logistic regression model, were age, blood pressure, BMI, WHR, TC, TG, LDL-C, low HDL-C, UA and family history of diabetes mellitus($P<0.05$ or $P<0.01$). **Conclusion** ① Subjects with IGR might be with different degree of abnormal metabolism of blood glucose and lipid and insulin resistance. Detection of blood sugar, lipids, insulin and other biochemical indexes could be helpful for the evaluation of IGR. ② Age, central obesity, hypertension, dyslipidemia, hyperuricemia and family history of diabetes might be the main risk factors of IGR.

Key words: impaired glucose regulation; biochemical parameters; dyslipidemia; insulin resistance; risk factors

糖调节受损(IGR)是 2 型糖尿病(T2DM)的必经阶段,它的发生及发展是多种因素共同作用的结果^[1]。深圳市东部沿海地区近年来经济发展迅速,随着居民生活水平提高,饮食结构、生活方式改变,体力活动减少,增加了 IGR 及糖尿病(DM)的患病风险。本文通过观察本地区 IGR 人群血液多项生化指标和体格特征的变化,了解生化指标在评价 IGR 的作用及探讨影响 IGR 发生的危险因素。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2011 年 6~12 月采用整群随机抽样的方法,在深圳市东部沿海地区以 20 岁以上常住人员及部分在本地居住超过 5 年以上的流动人员为主要研究对象。根据 1999 年世界卫生组织糖尿病专家委员会 DM 及其他类型高血糖的诊断标准^[2],将受试人群分 IGR 三个类型组:单纯空腹血糖受损组

(I-IFG)226 例;单纯糖耐量受损组(I-IGT)314 例;I-IFG 和 I-IGT 两者重叠组(IGT/IFG)126 例。正常糖耐量组(NGT)220 例。排除标准:伴全身性疾病(如心、肝、肾、肺、肿瘤等严重疾病)及严重感染、精神病、结缔组织疾病等患者。四组间性别比例经比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 方法 (1)现场调查。按统一的调查表和测量标准,对受试者的基本情况、生活方式、糖尿病家族史等进行询问调查;并对身高、体质量、腰臀比(WHR)、收缩压(SBP)和舒张压(DBP)等进行测量。根据公式计算体质量指数(BMI)[BMI=体质量(kg)/身高(m)²]^[3]。(2)实验室检查。①标本采集:受试者禁食 10~12 h 后,于次日晨用真空采血管采集静脉血 5 mL,在常温下用 3 000 r/min(离心半径为 22.5 cm)离心 10 min,分离血清,并及时检测各项生化指标。口服葡萄糖耐量实

* 基金项目:广东省深圳市龙岗区科技局立项项目(YS2011009)。

验(OGTT)采用空腹口服无水葡萄糖 75 g,2 h 后采血检查。
②检查项目:空腹血糖(FPG)、2 h 葡萄糖耐量(2 hPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、尿素(BU)、肌酐(Cr)、尿酸(UA)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、谷氨酰转肽酶(GGT)、空腹胰岛素(FINS)共 13 项。③测量仪器及试剂:FINS 测定用 BECKMAN ACCESS 化学发光分析仪及 BECKMAN 原装试剂盒进行测定,其余生化指标皆用 BECKMAN COULTER UniCel Dx C800 全自动生化分析仪及 BECKMAN 原装试剂盒进行测定。

1.3 诊断标准 (1) IGR 各类型诊断标准^[2]: ① NGT 为 FPG<6.1 mmol/L 且 2 hPG<7.8 mmol/L。② I-IFG 为 6.1 mmol/L≤FIG<7.0 mmol/L 且 2 hPG<7.8 mmol/L。③ I-IGT 为 FPG<6.1 mmol/L 且 7.8 mmol/L≤2 hPG<11.1 mmol/L。④ IFG/IGT 为 6.1 mmol/L≤FPG<7.0 mmol/L 且 7.8 mmol/L≤2 hPG<11.1 mmol/L。(2) 胰岛素抵抗(HOMA-IR)^[4]: 采用自我平衡模型分析法(HOMA)指数作为胰岛素抵抗(IR)评价指标,计算用如下公式: HOMA-IR = FPG (mmol/L)×FINS(mU/L)/22.5,取 HOMA-IR 值上 1/4 位点

2.69 为临界值,IR≥2.69 为胰岛素抵抗,IR<2.69 为胰岛素敏感。

1.4 统计学处理 采用 SPSS13.0 统计软件,数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组比较采用 *t* 检验,多组间均数比较用方差分析,多组间均数的两两比较用 SNK-*q* 检验;IGR 的影响因素运用非条件 logistic 回归分析。*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 一般体格特征 IGR 人群年龄、血压、BMI、WHR 与 NGT 组比较结果均较高,差异有统计学意义(*P*<0.01),见表 1。

2.2 实验室生化指标 IGR 三个类型组与 NGT 组比较, FPG、2 hPG、TC、TG、LDL-C、UA、HOMA-IR 水平均较高, HDL-C 水平较低,差异具有统计学意义(*P*<0.05 或 *P*<0.01),ALT、GGT、BU、Cr 水平偏高,但其差异无统计学意义(*P*>0.05); IFG/IGT 组与 I-IFG 组、I-IGT 组比较, FPG、2 hPG、HbA1c、TC、TG、LDL-C、UA、FINS、HOMA-IR 水平均较高, HDL-C 水平较低,差异具有统计学意义(*P*<0.05),见表 2。

表 1 IGR 各类型与 NGT 的体格特征比较($\bar{x} \pm s$)

指标	<i>n</i>	男/女	年龄(岁)	SBP(mm Hg)	DBP(mm Hg)	BMI(kg/m ²)	WHR
NGT	220	100/110	40.2±12.7	119.1±7.8	75.2±5.6	23.1±3.5	0.84±0.06
I-IFG	226	102/114	44.0±11.5*	125.8±8.7*	79.3±6.2*	24.6±3.6*	0.93±0.05*
I-IGT	314	150/164	47.2±10.9*	129.1±9.2*	78.2±6.5*	24.7±3.7*	0.90±0.07*
IFG/IGT	126	60/66	47.5±12.6*	130.1±9.2*	79.1±6.2*	25.7±3.3*	0.90±0.06*

* :*P*<0.01,与 NGT 组比较。1 mm Hg=0.133 kPa。

表 2 IGR 各类型与 NGT 的生化指标比较($\bar{x} \pm s$)

指标	NGT	I-IFG	I-IGT	IFG/IGT
FPG(mmol/L)	4.80±0.89	6.63±0.45*▲	5.60±0.50*▲	6.82±0.51*
2 hPG(mmol/L)	5.58±1.42	6.22±1.05*▲	8.84±1.17*▲	8.43±1.21*
HbA1c(%)	5.06±1.33	5.20±1.43▲	5.11±1.39▲	5.80±1.40*
TC(mmol/L)	4.79±0.82	5.33±0.94*▲	5.21±0.88*▲	5.69±0.76*
TG(mmol/L)	1.32±0.54	1.90±0.43*▲	1.95±0.46*▲	2.37±0.51*
HDL-C(mmol/L)	1.41±0.41	1.31±0.44*▲	1.32±0.43*▲	1.24±0.47*
LDL-C(mmol/L)	2.58±0.77	3.19±0.92*▲	3.14±0.76*▲	3.25±0.89*
BU(mmol/L)	4.78±0.98	5.02±1.05	4.95±1.20	5.46±1.42
Cr(μmol/L)	82.00±12.00	86.00±15.00	83.00±13.00	87.00±15.00
UA(μmol/L)	334.00±32.00	360.00±36.00△	356.00±41.00△	381.00±39.00*
ALT(U/L)	20.20±5.80	22.70±6.20	22.00±5.60	23.70±6.20
GGT(U/L)	33.00±10.00	36.00±12.00	35.00±14.00	37.00±13.00
FINS(mIU/L)	8.20±2.80	11.50±3.00*▲	12.20±3.70*▲	13.60±4.30*
HOMA-IR	1.76±1.22	3.38±2.09*▲	3.10±2.17*▲	4.11±2.77*

* :*P*<0.01,与 NGT 组比较;△ :*P*<0.05,与 NGT 组比较;▲ :*P*<0.05,与 IFG/IGT 组比较。

2.3 IRG 相关危险因素的 Logistic 回归分析 首先对上述各个可能影响因素作为变量进行单因素分析,筛选与 IGR 发病有关的因素,将入选的相关因素进行 Logistic 回归分析。以 α=0.05 为显著性水准,将危险因素进行量化后分析结果显示,影

响 IGR 发生的独立因素为年龄、高血压(SBP≥140 mm Hg, DBP≥90 mm Hg)、BMI、WHR、TC、TG、LDL-C、低 HDL-C、UA、DM 家族史(*P*<0.05 或 *P*<0.01),见表 3。

表 3 IGR 的多因素非条件 Logistic 回归分析结果				
指标	β	P	OR	95% CI
年龄	0.341	0.000	1.415	1.310~1.521
高血压	0.321	0.000	1.459	1.331~1.560
BMI	0.250	0.001	1.053	1.041~1.061
WHR	0.265	0.029	1.327	1.078~1.685
HDL-C	0.362	0.003	1.420	1.289~1.574
LDL-C	0.244	0.010	1.347	1.211~1.480
TC	0.224	0.017	1.190	1.081~1.320
TG	0.256	0.002	1.241	1.192~1.395
UA	0.113	0.045	1.016	1.000~1.033
糖尿病家族史	0.852	0.000	2.354	2.010~2.836

3 讨 论

本研究显示, IGR 人群与 NGT 人群比较, 年龄、血压、BMI、WHR 均较高, 其生化指标表现为 FPG、2 hPG、TC、TG、LDL-C、UA、HOMA-IR 等水平均较高, HDL-C 水平较低($P<0.05$ 或 $P<0.01$), 结果表明 IGR 人群除糖代谢异常外, 已表现血脂紊乱、胰岛素抵抗等代谢异常情况。在生化指标, ALT、GGT、BU、Cr 等也高于 NGT 组, 但其差异尚无统计学意义($P>0.05$), 提示 IGR 状态下的肝脏、肾脏损害尚处于早期阶段, 肝功能及肾功能受影响的程度并不明显, 同时提示 ALT、GGT、BU、Cr 并不能作为 IGR 人群肝脏、肾脏早期损伤的敏感评价指标。

曾有研究对 IGR 人群随访 5.8~6.5 年后发现, I-IFG、I-IGT、IGT/IFG 患者 DM 发病率分别为 33.0%、33.8%、64.5%^[5]。本调查综合多项生化指标结果分析显示, 在 IGR 三个类型中 IFG/IGT 组异常情况明显较 I-IFG、I-IGT 组严重, 结果表明 IFG/IGT 已向 DM 接近。HbA1c 是国际公认的糖尿病监控“金标准”, 测定 HbA1c 可以反映过去 2~3 个月血糖控制的平均水平, 由于其不受偶尔血糖波动的影响, 能较全面地了解过去一段时间的血糖控制水平。但本调查显示, I-IFG、I-IGT、IFG/IGT 三组患者与 NGT 人群比较, HbA1c 的差异前两者差异并无统计学意义($P>0.05$), 后者差异虽有统计学意义($P<0.05$), 但变化并不明显。结果表明, HbA1c 并不能反映糖耐量受损情况, 因此如果作为诊断、筛查和监测 IGR 的指标, 独立使用 HbA1c 是有缺陷的, 必须与 FPG、2 hPG 等指标联合测定, 综合分析, 才能更好把握 IRG 患者的情况。

国内外的许多研究表明, 导致 IGR 的危险因素与导致 T2DM 的危险因素相似^[6-7]。本研究经多因素非条件 Logistic 回归分析表明, 年龄增长、高血压、中心性肥胖、脂代谢紊乱、高尿酸血症是影响 IGR 的危险因素。这可能与随着年龄的增

长, 胰岛 B 细胞凋亡略强于增生以及骨骼肌和肝脏对葡萄糖的摄取、利用减少有关^[8]。而高血压、中心性肥胖、脂代谢紊乱、糖代谢异常这些特征都是代谢综合征的主要组成部分, 以胰岛素抵抗为核心是它们共同的发病基础。高尿酸血症也是 IGR 的危险因素, 其机制可能也与胰岛素抵抗有着非常密切的关系^[9]。

深圳市东部沿海地区海岸线长, 海产丰富, 旅游餐饮业较发达, 本地区居民有高嘌呤饮食习惯, 临床上常见因吃海鲜(高嘌呤食物)加饮啤酒导致尿酸迅速升高, 控制饮食而尿酸下降者。但高嘌呤饮食是否为 IGR 的危险因素, 是否可导致 IGR 的发生, 有待以后进一步探讨。

随着 DM 患病人数迅速增加, 目前 DM 防治已成为中国的公共卫生问题。由于 IGR 阶段尚属可逆阶段, 对 IGR 人群进行干预远比治疗容易、有效、花费少, 但由于 IGR 阶段临床表现常不明显而极易被忽视。因此, 如能在 IGR 阶段, 特别是在 I-IFG、I-IGT 阶段及时进行诊断和干预, 及早对 IRG 危险因素进行干预, 培养良好饮食习惯, 控制血脂, 适当参加体育锻炼, 对控制 IGR, 降低或延缓 DM 和心血管疾病的发生具有重要意义。

参考文献

[1] Wang JJ, Yuan SY, Zhu LX, et al. Effects of impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance on predicting incident type 2 diabetes in a Chinese population with high post-prandial glucose [J]. Diab Res Clin Pract, 2004, 66:183-191.

[2] World Health Organisation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus [R]. Geneva, World Health Organization, 1999; 1-20.

[3] 全国糖尿病防治协作组. 中国成人体质量指数和腰臀围比值分布特征的探讨[J]. 中华内科杂志, 2000, 39(4): 229-233.

[4] 潘孝仁, 杨文英, 刘娟, 等. 1994 年中国糖尿病患病率及其危险因素[J]. 中华内科杂志, 1997, 36(6): 384-389.

[5] Pan CY, Lu JM, Tian H, et al. Study of the prevalence of diabetes mellitus in adults in the Shougang corporation in Beijing[J]. Diabet Med, 1996, 13(7): 663-668.

[6] Li CL, Tsai ST, Chou P. Comparison of metabolic risk profiles between subjects with fasting and 2-hours plasma glucose impairment: the kinmen study[J]. J Clin Epidemiol, 2002, 55(1): 19-24.

[7] 潘长玉, 金文胜. 葡萄糖调节受损[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2005, 21(5): 5-8.

[8] Rhodes CJ. Type 2 diabetes — a matter of beta-cell life and death [J]. Science, 2005, 307: 380-384.

[9] 王淼, 赵冬, 李光伟, 等. 尿酸与胰岛素抵抗关系的人群研究[J]. 中华医学杂志, 2007, 87(46): 3260-3261.

(收稿日期: 2012-01-20)

(上接第 1547 页)

herps[J]. J Huazhong Univ Sci, 2006, 26(1): 145-147.

[12] Singh R, Kumar A, Creey WD, et al. Dystregulatel expression of IFN- γ and IL-10 and impaired IFN- γ -mediated responses at defferent disease stages in patients with genital herps simplex virus-2 infection[J]. Clin Exp Immunol, 2003, 133: 97-107.

[13] 范艳莹, 吴长有. IL-4、IL-10 和抗 IL-12 受体 β 1mAb 抑制 IL-23 诱导健康人记忆性 T 细胞 IFN- γ 产生[J]. 免疫学杂志, 2006, 22

(7): 353-357.

[14] Yen D, Cheng J, Scheerens H, et al. IL-23 is essential for T cell-mediated colitis and promotes inflammation via IL-17 and IL-6 [J]. Chin Invest, 2006, 116(5): 1310-1316.

[15] 陈怡丽. Th17 细胞及其在神经免疫疾病中的作用[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(2): 242-244.

(收稿日期: 2012-01-11)