

痰湿壅盛证的 2 型糖尿病患者尿白蛋白排泄率与胰岛素抵抗关系的临床研究

□ 林振川* 王奕珊 (福建省泉州市中医院 福建 泉州 362000)

摘要 目的: 了解痰湿壅盛证 2 型糖尿病患者的尿白蛋白排泄率 (UAER) 与胰岛素抵抗的关系; 方法: 测定 50 例痰湿壅盛证 2 型糖尿病患者的 UAER 与血糖、胰岛素、血脂及胰岛素敏感性指数 (ISI) 并进行相关分析; 结果: UAER 组 ISI 显著低于 NUAER 组, 而且 ISI 与 UAER 呈独立相关; 结论: 痰湿壅盛证 2 型糖尿病患者中, 胰岛素抵抗是独立危险因素, 治疗时应注意改善胰岛素抵抗。

关键词 2 型糖尿病 痰湿壅盛证 尿白蛋白排泄率 胰岛素敏感性指数 胰岛素抵抗

近年的研究证明, 在 2 型糖尿病患者中, 肥胖、

* 作者简介 林振川, 男, 副主任医师。主研方向: 糖尿病的中西医结合基础和临床研究。

尿白蛋白排泄率 (UAER) 和胰岛素抵抗均为心血管病的独立危险因素, 而且均增加心血管病的病死率^[1]。中医认为“肥人湿多”, 因此, 笔者对 50 例辨

虚外感型更严重, 肺损伤更甚, ET 产生更多且 ET 灭活能力下降。提示 ET 可作为中医辨证分型的初步判断的参考指标, 即心脾肾阳虚水泛型和痰浊闭窍型 ET 比肺肾气虚外感型高。

3.3 血瘀证与肺心病急性期中医辨证分型关系 研究发现肺心病的病理生理改变和血瘀有关, 临床可见舌质紫黯, 舌下脉曲张, 颈静脉怒张等血瘀证候。本病最突出的临床表现为痰、瘀所引起。表 3、4 结果说明血瘀在肺心病急性期的病理变化中的特殊地位, 亦充分说明肺心病病情为本虚标实痰浊血瘀之说。本研究可推测三型的发病的主要矛盾不同, 肺肾气虚外感型以痰为主, 而心脾肾阳虚和痰浊闭窍型以血瘀为主兼有痰浊, 这对临床治疗用药有很大的指导意义。

3.4 血瘀证与 ET、NO 的关系 ET、NO 和肺心病急性期的发病、发展有密切关系, 而痰浊、血瘀在肺心病急性期为主要致病因素。CPHD 急性期患者 BSS 组 ET 含量最高, NO 含量最低。提示 CPHD 急性期 BSS 患者存在 ET 升高的现象, 据此可将 ET 列为判断 CPHD 急发期血瘀的一个参考指标。这对肺心病急性发作期活血化瘀疗法临床应用有重要指导意义。

参考文献

[1] 全国第二次肺心病专业会议. 慢性肺原性心脏病诊断标准. 中华结核和呼吸杂志, 1978, 1: 56.

[2] 中国中医研究院西苑医院心血管病研究室. 血瘀证诊断标准的研究. 中西医结合杂志, 1988; 10: 585-589.

表1 蛋白尿组与正常组一般生化情况比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	BMI(kg/m ²)	SBP(mmHg)	DBP(mmHg)	TG(mmol/L)	CH(mmol/L)	LDL(mmol/L)
蛋白尿组	26	27.1 ± 1.11	126 ± 7	73 ± 3	2.52 ± 1.18	5.36 ± 1.09	3.31 ± 0.73
正常组	24	28.6 ± 1.09	124 ± 8	71 ± 8	2.34 ± 0.91	5.23 ± 1.27	3.28 ± 0.61

注:两组间比较无显著差异, $P > 0.05$

表2 痰湿壅盛证2型糖尿病蛋白尿组与正常组各参数的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	BMI(kg/m ²)	HbA _{1c} (%)	GLU(mmol/L)	UAER(ug/min)	ISI	INS(mU/L)
蛋白尿组	26	28.1 ± 1.11	8.87 ± 1.32	9.71 ± 2.51	4.02 ± 0.66	-4.78 ± 0.34	16.99 ± 5.53
正常组	24	27.6 ± 1.09	8.72 ± 1.26 *	9.22 ± 2.32	3.15 ± 0.47 *	-4.49 ± 0.46 *	13.26 ± 5.11 *

注: * $P < 0.05$, UAER 呈非正态分布, 取其自然对数值。

证为痰湿壅盛证的2型糖尿病患者的UAER与血糖、胰岛素、血脂及胰岛素敏感性指数等的关系进行相关分析, 从临床角度研究痰湿壅盛证的2型糖尿病肥胖患者的UAER与胰岛素抵抗的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料 按1999年WHO专家咨询报告颁布的诊断标准, 收集本院1999-2001年确诊为2型糖尿病并肥胖(BMI>25)的痰湿壅盛证的患者50例, 均无高血压及心、肾、肝病的临床证据, 未用胰岛素治疗。根据UAER分为蛋白尿组(尿白蛋白30~300mg/24h)26例, 男14例, 女12例, 平均年龄54.5 ± 2.2岁; 正常组(尿白蛋白<30mg/24h)24例, 男13例, 女11例, 平均年龄55.4 ± 2.1岁。两组一般生化资料见表1。两组性别、年龄、体重指数、血压及血脂等资料基本一致($P > 0.05$), 具可比性。

中医辨证标准参照卫生部1993年颁布的《中药新药临床研究指导原则》中的有关标准制定了痰湿壅盛证的主症为: 体胖, 口腻纳呆, 头身困重, 脘腹胀胀; 次

症为: 便溏, 泛恶欲呕, 口淡不渴; 舌脉为: 舌胖或淡胖, 苔白腻或滑, 脉濡缓。

1.2 方法 全部对象均不连续测定24小时尿白蛋白3次, 取其均值。尿白蛋白测定用放射免疫法(尿白蛋白放免药盒由中国原子能研究院同位素所提供, 二抗加PEG分离法)。对尿白蛋白含量大于50ug/min者, 用生理盐水稀释至适当倍数后测定。UAER计算方法为: UAER(ug/min) = 尿白蛋白含量(ug/ml) × 尿量(ml) / 时间(min)。所有对象停药降糖药物24小时后, 连续2天清晨7时抽取空腹静脉血测血糖、胰岛素, 取其均值。测血糖(GLU)用葡萄糖氧化酶法, 胰岛素(INS)用放射免疫法, 测糖化血红蛋白(HbA_{1c})用微柱法, 胆固醇(CH)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白(LDL)用Backman全自动生化分析仪。所有对象于早晨7时未起床活动时, 测量3次右上臂坐位血压, 取其均值。

体重指数(BMI) = 体重(kg) / 身高²(m²)

胰岛素敏感性指数(ISI) = $1n [1 / (GLU \times INS)]^{[2]}$

1.3 统计分析 用SPSS 10.0软件进行t检验和多因素逐步回归分析。

2 结果

2.1 痰湿壅盛证2型糖尿病蛋白尿组与正常组各参数的比较 结果见表2。

2.2 所有患者的UAER为因变量, 性别、年龄、HbA_{1c}、SBP、DBP、GLU、INS、ISI、TG、CH、LDL作自变量进行逐步多因素回归分析 结果显示UAER与ISI呈显著负相关[标准偏回归系数(β) = -0.375, $P = 0.019$], 与HbA_{1c}呈显著相关($\beta = 0.384$, $P = 0.048$)。与其它变量无显著相关性($P > 0.05$)。

3 讨论

胰岛素抵抗是糖耐量异常和2型糖尿病的特征, 随着糖耐量恶化, 胰岛素抵抗的发生率明显增加。肥胖是引起胰岛素抵抗的最常见原因。肥胖者多属痰湿壅盛证。UAER与有关因素的多因素回归分析的结果表明, UAER分别与ISI、HbA_{1c}呈独立的相关性^[3], 说明在痰湿壅盛证2型糖尿病患者中,

胰岛素抵抗是 UAER 升高的独立危险因素。痰湿壅盛证 2 型糖尿病的蛋白尿组与正常组比较, ISI 显著降低, 而 INS、HbA_{1c} 显著增高。表明痰湿壅盛证的 2 型糖尿病患者合并蛋白尿时血糖长期控制不佳, 有更显著的胰岛素抵抗、高胰岛素血症。

在痰湿壅盛证的 2 型糖尿病患者中, 胰岛素抵抗和代偿性高胰岛素血症引起 UAER 升高的机理尚未完全清楚, 可能与下列因素有关: ①胰岛素可以降低肾近曲小管对白蛋白重吸收的饱和阈值, 尿白蛋白排出增多^[4]; ②在胰岛素抵抗状态下, 胰岛素的扩张血管作用减弱, 使血管舒缩功能失调, 肾小球出球小动脉过度收缩, 导致肾小球血流量增加, 肾小球毛细血管静水压升高, 出现高灌注状态, 使尿白蛋白排出增多; ③胰岛素可以选择性使肾小球滤过膜的通透性增加, 尿白蛋白滤过增多。最近研究发现, UAER 升高可以发生于血压正常的糖耐量减低 (IGT) 患者中, 且与胰岛素抵抗相关。甚至在 2 型糖尿病患者中的一级亲属中, UAER 升高亦与胰岛素抵抗相关^[5]。因此, 2 型糖尿病合并蛋白尿的患者可能在患糖尿病之前就存在胰岛素抵抗, 逐渐引起肾脏发生病理生理改变, 而导致尿白蛋白排泄增多。

有资料表明, 与微血管病变不同, 大血管病变 (高血压及心脑血管病变等) 可出现于糖尿病发生之前, 两者发病有共同的遗传危险因子和环境危险因子, 也即此两种疾病来自于“共同土壤”^[6]。Reaven 的研究亦支持了“共同土壤”假说, 他认为组织对 INS 作用的抵抗是 INS 抵抗综合征 (前称 X 综合征) 各种表现的基本缺陷, 包括代偿性高 INS 血症、糖代谢异常、高血压、血脂紊乱、肥胖等。2 型糖尿病患者每多合并 INS 抵抗综合征 (高血压、肥胖、高脂血症) 中的一项, 其 UAER 就增加 2 倍甚或 3 倍。因此, 对痰湿壅盛证的 2 型糖尿病患者应注意改善胰岛素抵抗, 对防治糖尿病肾病及减少心血管病的死亡率有着重要的临床意义。近年来, 偶见中医证型与胰岛素抵抗的关系研究, 虽均表明中医证型与胰岛素抵抗之间存在相关关系, 但具体说法不一^[7,8]。本研究结果表明检测痰湿壅盛证的 2 型糖尿病患者是否存在胰岛抵抗, 有助于糖尿病的中医辨证和治疗。

参考文献

- [1] Yudkin JS. The Deidesheimer meeting: significance of classical and new risk factors in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Diabetic Complications*, 1997, 11: 100-103.
- [2] 李光伟, 潘孝仁. 检测人群胰岛素敏感性的一项新指数. *中华内科杂志*, 1993, 32: 656-660.
- [3] Niskanen L, Laakso M. Insulin resistance is related to albuminuria in patients with type II diabetes mellitus. *Metabolism* 1993, 42: 1541-1545.
- [4] Flatt P. Nutrient regulation of insulin secretion. London and Chapel Hill: *Portland Press*, 1992, 173-192.
- [5] Walker M. Obesity, insulin resistance, and its link to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metab*, 1995, 44: 18.
- [6] Stern MP. Diabetes and cardiovascular disease the “common soil” hypothesis. *Diabetes*, 1994, 37 (10): 959.
- [7] 黄俊山, 白介辰, 黄国良, 等. 高血压病血清胰岛素、C 肽水平与中医辨证分型的关系. *中国中西医结合杂志*, 2000, 20 (3): 190.
- [8] 吴启锋, 熊尚全, 温茂祥. 高血压病中医证型与胰岛素抵抗关系临床研究. *福建中医药*, 2001, 32 (6): 3-4.

《中医药通报》征订启事

《中医药通报》是由中华中医药学会、厦门市中医药学会主办, 国内外公开发行的综合性中医药学术期刊。双月刊, 国内刊号 CN35-1250/R, 国际刊号 ISSN1671-2749。本刊的办刊方针和任务是: 全面报道我国中医、中西医结合、中药研究在临床、预防、科研、教学等方面的最新进展、成果和诊疗经验, 探讨中医药学术提高的思路和方法, 介绍国内外中医药研究动态, 开展学术争鸣, 反映中医药市场现状与开拓前景, 临床治疗新方法及新药研究开发成果发布。

国内订价每期 10 元, 全年 60 元。国外全年订价 60 美元 (上述订价均含邮资)。订阅款请汇入中国农业银行厦门市镇海支行, 帐号 342001040003464, 现金订阅请寄本刊编辑部, 订阅人姓名、地址务必书写清楚。请勿在信封中夹寄现金。

地址: 361001 厦门市同安路 2 号天鹭大厦 B 幢《中医药通报》编辑部