

## · 短篇论著 ·

## 老年糖尿病患者体质量指数与血清抵抗素的关系

杨 伟, 李 耘

(首都医科大学宣武医院综合科, 北京 100053)

【关键词】 糖尿病; 老年人; 体质量指数; 抵抗素

【中图分类号】 R587.1

【文献标识码】 A

【DOI】 10.3724/SP.J.1264.2012.00168

脂肪组织不仅是能量储存器官, 而且是一个能分泌多种细胞因子的特殊的内分泌器官, 抵抗素 (resistin) 为新近发现的由脂肪细胞特异分泌的蛋白质, 被认为是联系肥胖、胰岛素抵抗 (insulin resistance, IR) 与 2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 及其血管并发症的一种激素。本文旨在探讨不同体质量指数 (body mass index, BMI) 的老年糖尿病患者血清抵抗素的差异, 从而阐述在老年糖尿病人群中抵抗素与体质量指数的关系。

## 1 对象与方法

## 1.1 对象

选取 2009 年 2 月至 2011 年 12 月期间首都医科大学宣武医院内分泌科及老年科病房老年 T2DM 患者 194 例, 其中男 108 例, 女 86 例; 年龄 60~92 岁, 平均年龄 (75.23±2.14) 岁。依据 BMI 将 194 例患者分为 3 组: 肥胖组 (BMI ≥ 28 kg/m<sup>2</sup>) 65 例, 其中男 36 例、女 29 例, 年龄 (65.23±7.23) 岁; 体质量超重组 (BMI 24~27.9 kg/m<sup>2</sup>) 63 例, 其中男 33 例、女 30 例, 年龄 (64.89±7.23) 岁; 体质量正常组 (BMI 18.5~23.9 kg/m<sup>2</sup>) 66 例, 其中男 35 例、女 31 例, 年龄 (65.32±3.64) 岁。3 组间年龄、性别、病程具有可比性。

## 1.2 检测指标及方法

受试者晨起空腹 (禁食 8 h 以上), 测定身高、体质量、腰围、血压, 计算 BMI; 采空腹静脉血, 一部分用于测定空腹血糖 (fasting blood glucose, FBG)、C 肽、空腹胰岛素 (fasting insulin, FINS)、糖化血红蛋白 (HbA1c) 及血液生化学检查。抵抗素试剂盒购自美国 Rapidbio 公司, 试剂盒灵敏度 0.5 μg/L; 游离脂肪酸试剂盒购自美国 Rapidbio 公司, 试剂盒灵敏度 0.03 mol/L; 超敏 C 反应蛋白 (high-sensitivity C-reactive protein, hsCRP) 采用酶联免疫吸附法测定; 血糖采用葡萄糖氧化酶法测定; HbA1c 采用比色法测定; C 肽、胰岛素采用放射免疫分析法测定。胰岛素抵抗指数 (homeostatic model assessment of insulin resistance, HOMA-IR) = FBG × FINS / 22.5。

## 1.3 糖尿病诊断标准

按美国糖尿病学会 (American Diabetes Association, ADA) (1997) 标准, 静脉血浆葡萄糖值: 空腹血糖 (fasting plasma glucose, FPG) ≥ 7.0 mmol/L 或随机血糖 ≥ 11.0 mmol/L 或口服葡萄糖耐量试验 (oral glucose tolerance test, OGTT) 2 h 血糖 ≥ 11.1 mmol/L。

## 1.4 统计学处理

采用 SPSS 11.5 统计软件完成。计量资料以均数 ± 标准差表示, 各组间变量比较采用单因素方差分析, 并采用多个均数间两两比较的 *q* 检验。P < 0.05 认为差异有统计学意义。

## 1.5 排除标准

各种急性及重症感染、酮症酸中毒、非酮症高渗性昏迷等急性并发症; 严重慢性并发症; 肿瘤病史; 其他内分泌疾病; 消化吸收功能障碍; 自身免疫性疾病; 急性心脑血管病史; 严重肝肾功能异常; 慢性心功能不全; 严重高脂血症; 血压中度以上升高; 激素及免疫抑制剂服药史; 近期外科手术史。

## 2 结 果

## 2.1 不同 BMI 组患者临床资料

老年 T2DM 194 例中肥胖组 65 例, 占 33.5%, 体质量超重组 63 例, 占 32.5%, 体质量正常 66 例, 占 34.0%。不同 BMI 组患者平均年龄、性别等差异无统计学意义 (P > 0.05)。

## 2.2 不同 BMI 组患者生化指标比较

不同 BMI 组患者甘油三酯 (triglyceride, TG) 和高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDL-C) 比较, 差异均有统计学意义, 其中 TG 于体质量正常、体质量超重和肥胖组中依次递增, HDL-C 则依次递减; 肥胖组 HbA1c 及 FPG 明显高于体质量超重和体质量正常组 (P < 0.05); 不同 BMI 组间总胆固醇 (total cholesterol,

收稿日期: 2012-01-16; 修回日期: 2012-04-10

基金项目: 北京市卫生局青年基金项目 (QN2008-030)

通讯作者: 李 耘, Tel: 010-83198925, E-mail: liy\_xw@sina.com

TC)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein-cholesterol, LDL-C)差异无统计学意义( $P > 0.05$ );肥胖组较体质量正常组 TG、HbA1c 及 FPG 明显升高, HDL-C 明显降低(表 1)。相关分析显示, BMI 与 TG 呈正相关( $r=0.31$ ;  $P < 0.05$ ), 与 HbA1c、FPG 及 HDL-C 呈负相关( $r=-0.28$ ,  $r=-0.29$ ,  $r=-0.24$ ;  $P < 0.05$ )。

## 2.2 不同 BMI 组 IR 和胰岛素分泌功能比较

肥胖组 HOMA-IR 较体质量超重、体质量正常组明显升高( $P < 0.05$ ), 体质量超重组 HOMA-IR 较体质量正常组也有明显升高( $P < 0.05$ ), 且 HOMA-IR 在体质量正常、体质量超重和肥胖组中依次递增;而肥胖组 HOMA- $\beta$  均较体质量超重和体质量正常组降低( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ ), 且 HOMA- $\beta$  在体质量正常、体质量超重、肥胖组依次递减, 但体质量超重和体质量正常组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ ; 表 1)。

表 1 不同 BMI 组患者相关指标比较  
Table 1 Comparison of relative indices of patients between different BMI groups ( $\bar{x} \pm s$ )

| 指标                     | 肥胖组<br>( $n=65$ )       | 体质量超重组<br>( $n=6$ ) | 体质量正常组<br>( $n=66$ ) |
|------------------------|-------------------------|---------------------|----------------------|
| 男/女                    | 36/29                   | 33/30               | 35/31                |
| FPG(mmol/L)            | $8.38 \pm 0.87$         | $7.61 \pm 2.04$     | $7.30 \pm 1.29$      |
| FIns(mIU/L)            | $26.78 \pm 1.36$        | $19.65 \pm 2.36$    | $15.36 \pm 3.21$     |
| HOMA- $\beta$          | $29.42 \pm 1.23^{**\#}$ | $41.21 \pm 3.21$    | $48.23 \pm 2.36$     |
| HOMA-IR                | $5.8 \pm 0.3^{*\#}$     | $4.9 \pm 1.3^*$     | $3.5 \pm 0.6$        |
| HbA1c(%)               | $8.8 \pm 0.6^*$         | $7.5 \pm 0.6$       | $6.8 \pm 0.6$        |
| 抵抗素( $\mu\text{g/L}$ ) | $2.18 \pm 1.32^{**\#}$  | $3.34 \pm 1.84^*$   | $4.59 \pm 2.06$      |
| hs-CRP(mg/L)           | $4.12 \pm 2.70^{*\#}$   | $2.91 \pm 2.18^*$   | $2.29 \pm 1.60$      |
| TC(mmol/L)             | $4.91 \pm 1.17^*$       | $4.93 \pm 1.02$     | $5.32 \pm 0.94$      |
| LDL-C(mmol/L)          | $2.61 \pm 1.32$         | $2.41 \pm 0.65$     | $2.21 \pm 1.32$      |
| HDL-C(mmol/L)          | $0.72 \pm 0.12^*$       | $1.24 \pm 0.35$     | $1.54 \pm 0.88$      |
| TG(mmol/L)             | $2.47 \pm 0.24^*$       | $2.08 \pm 1.023$    | $1.96 \pm 0.32$      |

注: FPG: 空腹血糖; FIns: 空腹胰岛素; hs-CRP: 超敏 C 反应蛋白; TC: 总胆固醇; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; TG: 甘油三酯。1mmHg=0.133kPa。与体质量正常组比较, \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ ; 与体质量超重组比较, # $P < 0.05$ , ## $P < 0.01$ 。

## 2.3 不同 BMI 组抵抗素水平及 hs-CRP 的比较

肥胖组抵抗素水平较体质量超重、体质量正常组明显升高( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 并且体质量超重组水平高于体质量正常组( $P < 0.05$ ), 差异有统计学意义。肥胖组的 hs-CRP 水平高于体质量超重和体质量正常组( $P < 0.05$ ), 体质量超重组与体质量正常组水平差异不显著。

## 3 讨论

老年人尤其是老年糖尿病患者由于生活方式的改变, 能量消耗减少, 同时能量摄入尤其是脂肪摄入相对增加, 代谢率发生改变, 脂肪储备效率增加, 是导致老年性肥胖的主要原因。目前许多研究表明, 脂肪组织具有内分泌功能, 其产生的多种细胞因子通过内分泌、旁分泌和自分泌途径广泛影响机体物质和能量代谢过程, 引发代谢综合

征和 T2DM 等 IR 相关疾病<sup>[1,2]</sup>。抵抗素是一种由脂肪细胞特异性分泌的多肽<sup>[3,4]</sup>, 因其与胰岛素抵抗有关而被命名为抵抗素。目前认为, 抵抗素是肥胖、代谢综合征、胰岛素抵抗和糖尿病等动脉粥样硬化的危险因素与动脉粥样硬化病变相联系的一个关键炎症因子。

肥胖主要由脂肪组织内分泌功能失调所致, 通过脂肪细胞产生的细胞因子参与或加重组织 IR 及损伤  $\beta$  细胞而发生糖尿病<sup>[5]</sup>。本研究中, 超体质量组和肥胖组患者 HOMA-IR 较体质量正常组明显升高( $P < 0.05$ ), 且随 BMI 增加依次增加, 提示老年 T2DM 肥胖组 IR 程度明显增加。本研究结果还显示, 肥胖组 HOMA- $\beta$  较超体质量组及体质量正常组明显降低( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 说明肥胖及超体质量可降低患者胰岛  $\beta$  细胞功能。

抵抗素可能通过多种途径参与胰岛素抵抗<sup>[6]</sup>, 血清抵抗素水平在老年 T2DM 尤其在伴有肥胖的患者中升高, 提示抵抗素可能参与了 IR, 是肥胖和 T2DM 之间的联系纽带。本组研究表明, 血清抵抗素水平在各不同体质量指数组中差异有统计学意义( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ )。随着体质量指数的增加, 抵抗素水平也不断的升高, 随着抵抗素水平升高及 IR 加重, 老年患者血脂水平(特别是 TG、HDL-C)及 hs-CRP 紊乱, 提示抵抗素加重老年患者 IR 的程度, 促进了糖尿病、高血脂的发生、发展, 使机体处于慢性高炎症状态。

综上, 对于老年糖尿病患者, 我们应该注意及时监测患者 BMI, 对于 BMI 升高明显或者体质量超重的糖尿病患者, 我们应该通过加强饮食运动和各種治疗措施, 将糖尿病患者的体质量控制于相对合理的范围, 以减轻胰岛素抵抗、增加胰岛素敏感性, 从而改善治疗的效果, 并及时监测血清抵抗素、血脂、hs-CRP 的变化水平, 有效改善老年肥胖糖尿病患者预后, 提高其生存质量。

## 【参考文献】

- [1] 杨伟, 李耘. 老年 T2DM 患者血清抵抗素、游离脂肪酸水平研究[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2011, 25(9): 840-841.
- [2] 黄华康, 杜冠华. 抵抗素在胰岛素抵抗中的作用研究进展[J]. 生理学进展, 2011, 42(2): 108-111.
- [3] 叶兴蓉, 王炜, 孙海清, 等. 老年 T2DM 患者体质量指数与胰岛  $\beta$  细胞功能及胰岛素抵抗相关性的探讨[J]. 华西医学, 2009, 24(4): 885-887.
- [4] Luo Z, Zhang Y, Li F, et al. Resistin induces insulin resistance by both AMPK-dependent and AMPK-independent mechanisms in HepG2 cells[J]. Endocrine, 2009, 36(1): 60-69.
- [5] 杨伟. 老年 T2DM 患者体质量指数与胰岛素抵抗及脂代谢异常的相关性研究[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2010, 24(4): 414-415.
- [6] Asano H, Izawa H, Nagata K, et al. Plasma resistin concentration determined by common variants in the resistin gene and associated with metabolic traits in an aged Japanese population[J]. Diabetologia, 2010, 53(2): 234-246.

(编辑: 任开环)