

· 临床经验 ·

老年 2 型糖尿病患者心脏功能改变与胰岛素抵抗的关系

周 江¹, 文 萍², 肖秋金³

〔摘要〕 目的 研究老年 2 型糖尿病的心脏功能改变及与胰岛素抵抗的关系。方法 应用超声心动图检测 52 例老年糖尿病患者的心脏结构和功能,与 36 例健康对照组比较,并与胰岛素抵抗指数(HOMA2-IR)进行相关性分析。结果 糖尿病组 E/A 明显下降,且与 HOMA2-IR 显著负相关($r = -0.795, P < 0.01$),左心室后壁厚度(LVPWTd)和室间隔厚度(WsTd)显著增加,空腹血糖与左室每搏量(LVSV)显著负相关($r = -0.389, P < 0.05$)。结论 舒张功能下降是老年糖尿病早期表现,应及早检查,控制血糖,干预胰岛素抵抗。

〔关键词〕 老年人;糖尿病;心脏功能;胰岛素抵抗

〔中图分类号〕 R587.1 〔文献标志码〕 B doi:10.3969/j.issn.1672-271X.2014.03.028

心血管并发症是 2 型糖尿病的主要病死原因之一,糖尿病性心脏病对心脏功能的影响受到广泛关注。我们应用超声心动图对老年 2 型糖尿病患者的左心室功能进行检测,同时分析其与胰岛素抵抗指数(HOMA2-IR)的关系,现报告如下。

1 对象与方法

1.1 对象 选择 2009 年 10 月-2013 年 9 月解放军 94 医院住院老年糖尿病患者 52 例(糖尿病组),男 32 例,女 20 例,年龄 60~85 (71.25 ± 7.36) 岁。病程 2~18 年,排除冠心病、高血压及其他全身性疾病。同期健康对照组 36 例,男 21 例,女 15 例,年龄 60~82 (70.82 ± 7.21) 岁。两组性别、年龄构成比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

1.2 方法

1.2.1 实验室检查 禁食 8 h 后于次日清晨平卧抽取肘静脉血,采用全自动生化分析仪测定总胆固醇、三酰甘油、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇,空腹血糖、血胰岛素(Fins)。

1.2.2 心脏超声检查 采用心脏多普勒超声心动图仪(美国惠普 HP77020A)检测左心室后壁厚度(LVPWTd)和室间隔厚度(WsTd)。根据左心室舒张末期容量与左心室收缩末期容量差计算左室每搏量(LVSV)。根据 M 型超声心动图测量左室短轴缩短率(LVFS),根据二维超声心动图的改良 Simpson's

公式计算左室射血分数(LVEF)作为收缩功能检测指标。舒张功能采用检测二尖瓣心室充盈早期血流峰值速度(E)和晚期心室充盈心房收缩血流峰值速度(A),并计算 E/A 比值。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 18.0 软件进行统计学分析,计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,正态分布的两组计量资料比较采用 t 检验。HOMA2-IR 为偏态分布,经自然对数转换后进行统计学分析,相关分析采用 Pearson 法。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 实验室检查 糖尿病组低密度脂蛋白胆固醇为(3.67 ± 0.89) mmol/L,健康对照组为(3.45 ± 0.88) mmol/L,两组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。糖尿病组 HOMA2-IR 为(0.50 ± 0.42),健康对照组为(0.45 ± 0.38),两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。糖尿病组空腹血糖为(7.21 ± 0.93) mmol/L,健康对照组为(4.25 ± 0.95) mmol/L,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2.2 心脏超声检查指标 见表 1。两组左室收缩功能指标 LVEF、LVFS 值,舒张功能指标 E、A 值无明显差异($P > 0.05$)。糖尿病组舒张功能指标 E/A 和 LVSV 明显低于健康对照组,LVPWTd 和 WsTd 显著高于健康对照组($P < 0.05$)。E/A 与 HOMA2-IR 负相关($r = -0.795, P < 0.01$),空腹血糖与 LVSV 显著负相关($r = -0.389, P < 0.05$)。

作者单位: 1. 330006 江西南昌,江西省军区门诊部;2. 330002 江西南昌,解放军 94 医院

表 1 两组患者心脏超声检查指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	LVEF(%)	LVFS(%)	E(cm/s)	A(cm/s)	E/A	LVPWTd(mm)	WsTd(mm)	LVSV(ml)
糖尿病组	52	64.25 ± 6.57	36.95 ± 4.21	68.12 ± 15.24	71.50 ± 14.56	0.95 ± 0.25	11.24 ± 1.89	10.85 ± 1.66	60.35 ± 8.12
健康对照组	36	65.83 ± 5.21	37.88 ± 2.75	67.9 ± 13.58	65.53 ± 13.16	1.12 ± 0.15	10.11 ± 1.25	9.25 ± 1.02	65.27 ± 7.83
<i>P</i> 值		>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.01

3 讨 论

糖尿病可引起多脏器损伤,其中糖尿病性心脏病居并发症首位。早期发现和预防糖尿病性心脏病变可有效降低糖尿病性心脏病死亡率。

高血糖症是糖尿病心肌病的关键始动因素。高血糖持续时间和心肌纤维化的严重程度呈正相关^[1]。高血糖通过加剧葡萄糖氧化和活性氧在线粒体生成导致氧化应激增加,加剧 DNA 损伤从而加速细胞凋亡^[2]。高血糖和高胰岛素血症通过心脏成纤维细胞刺激转化生长因子的过度表达,导致纤维组织沉积和细胞外基质的合成。本文糖尿病组空腹血糖与 LVSV 显著负相关,提示高血糖症对心脏功能有显著影响。

肾素-血管紧张素-醛固酮系统在心肌纤维化的过程中发挥重要作用。血管紧张素Ⅱ(Ang Ⅱ)、醛固酮是该系统的两种效应分子,前者通过血管紧张素受体介导刺激心肌成纤维细胞合成胶原,后者可通过Ⅰ型甾体类激素受体刺激成纤维细胞,致胶原合成增加,导致心肌细胞坏死和纤维化^[3]。血管紧张素转换酶(ACE)催化 Ang Ⅰ 转换为 Ang Ⅱ,后者与其受体结合后产生强大的缩血管作用,Ang Ⅱ 调节致纤维化因子转化生长因子 β1 和内皮素及细胞外基质表达,促进了心肌肥厚和纤维化^[4]。

高胰岛素血症及胰岛素抵抗,促进心脏微血管内皮细胞增生,基底膜增厚,心肌间质纤维化,心肌内糖蛋白和脂质的沉积,导致心肌僵硬增加,舒张功能减退。本文糖尿病组 LVEF 及 LVFS 与健康对照组比较无差异,表明糖尿病患者收缩功能无障碍,而 E/A 下降且与 HOMA2-IR 负相关,提示糖尿病患者舒张功能减退且与胰岛素抵抗相关。有研究发

现^[5],HOMA2-IR 与左室质量指数(LVMI)呈正相关是由于高胰岛素血症促进心肌细胞增生及间质纤维化,在心肌血管表现为基底膜增厚,毛细胞管数量减少,心肌缺血缺氧的易损性增加,还可使心脏局部肾素-血管紧张素系统激活,从而刺激心肌细胞增长,导致心肌肥厚。

本研究发现,老年糖尿病患者收缩功能正常时舒张功能已开始下降,指示舒张功能下降是糖尿病心肌病变的早期表现。糖尿病患者行心脏超声检查有助于早期发现心脏功能异常。控制血糖,积极干预胰岛素抵抗及高胰岛素血症可延缓糖尿病性心脏病的发生。

【参考文献】

[1] Tarquini R, Lazzeri C, Pala L, et al. The diabetic cardiomyopathy [J]. Acta Diabetol, 2011, 48(3): 173-181.

[2] Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications [J]. Circ Res, 2010, 107(9): 1058-1070.

[3] Aneja A, Tang WH, Bansilal S, et al. Diabetic cardiomyopathy: insights into pathogenesis, diagnostic challenges, and therapeutic options [J]. Am J Med, 2008, 121(9): 748-757.

[4] Copaja Soto M, Valenzuela R, Saldana A, et al. Early expression of monocyte chemoattractant protein-1 correlates with the onset of isoproterenol-induced cardiac fibrosis in rats with distinct angiotensin-converting enzyme polymorphism [J]. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst, 2008, 9(3): 154-162.

[5] Velagaleti RS, Gona P, Chuang ML, et al. Relations of insulin resistance and glycemic abnormalities to cardiovascular magnetic resonance measures of cardiac structure and function. the Framingham Heart Study [J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2010, 3(3): 257-263.

(收稿日期:2014-01-27;修回日期:2014-03-20)

(本文编辑:齐 名)