

· 临床研究 ·

营养干预对 IGT 人群糖脂代谢及胰岛素抵抗的临床研究^{*}

吴秀萍 田 旻 严雅更

(哈尔滨医科大学第一临床医学院 150001)

摘要 目的: 通过营养干预的手段观察其对糖耐量减低(IGT)人群糖脂代谢及胰岛素水平的影响。方法: 通过流调, 以服糖耐量试验(OGTT)筛查 IGT 患者, 随机分为对照组和干预组, 干预组通过营养师进行善食调查, 营养教育, 饮食评价指导总计 1.5 年, 对照组不进行任何指导教育。两组于试验前后检查空腹血糖(FPG), 餐后 2 小时血糖(2hpg), 胰岛素(Ins)水平及胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)等。结果: 饮食干预组体质指数(BMI), FPG、Ins 及 HOMA-IR 等较对照组明显下降($P < 0.01$)仅 2 人转为糖尿病(DM), 对照组试验前后各项指标无显著变化, 有 6 人转为 DM, 两组经 t 检验, DM 的患病率有统计学意义($P < 0.05$)。结论: 营养干预对改善 IGT 患者的糖脂代谢, 胰岛素抵抗有重要作用。

关键词: 糖耐量减低; 营养干预; 胰岛素抵抗; 糖尿病

The Study of Nutritional Intervention in Comprehensive Treatment of Patients with IGT

WU Xiu-ping, TIAN Min

The First Affiliated Hospital, Harbin Medical University, Harbin 150001, Heilongjiang, China

ABSTRACT Objective: To investigate the effects of nutritional intervention(NI) on the glucolipid metabolism and insuline level in patients with impaired glucose tolerance(IGT). **Methods:** 142 patients with IGT were screened out of high risk group by epidemiological investigation and oral glucose tolerance test(OGTT) means and randomized into control group($n=64$) and NI group($n=78$). The NI group was instructed and educated correctly by nutritionist in the diet for 1.5 years while the control group without any instruction and education. Before and after the nutrition treatment, FPG(fasting plasma glucose), 2hpg(2-hour plasma glucose), Ins(Insuline) and IRI(insuline resistance index) in the two groups were examined. **Results:** The bmi(body mass index), FPG, Ins and IRI in NI group were obviously lower than those in the control group($p < 0.01$), only 2 cases became Diabetes Mellitus(DM); while there was no significant difference in the control group but 6 cases with DM. There was statistical significance in sickness rates of DM in the two groups by t test($p < 0.05$). **Conclusion:** NI plays an important role in improving the glucolipid metabolism and insuline resistance of the patients with IGT.

Key words: Impaired glucose tolerance(IGT); Nutritional intervention(NI); Insulin resistance; Diabetes mellitus(DM)

随着人类生活水平的不断提高, 人类奉命的不断延长, 糖尿病患病率逐年增高, 葡萄糖耐量受损(IGT)是糖尿病(DM)发病前的一个早期过程, 有一部分 IGT 患者演变成 DM, 具体原因有待研究。而 IGT 患者的逐年进高, 可能与很多因素有关如超重, 饮食结构不合理, 营养过剩等, 本研究旨在探讨营养干预对 IGT 患者血糖、血脂、胰岛素抵抗(IR)及 DM 的影响。

对象和方法

1.1 对象

以流调及体检的方法在高危人群中筛查 IGT 患者 142 例。IGT 均为初次诊断, 且除外肝脏、胰腺及其它代谢性疾病。诊断依据按照 1999 年 WHO 诊断标准: 口服葡萄糖耐量试验(OGTT), 口服葡萄糖 75g, 服糖前空腹血糖(FPG) $< 7.0 \text{ mmol/L}$, 服糖后: $7.8 \text{ mmol/L} \leq 2 \text{h 血糖}(2 \text{hpg}) < 11.1 \text{ mmol/L}$ 。

1.2 实验设计及方法

将入选 IGT 患者采用随机对照的方法, 随机将 142 例 IGT 患者分为对照组(64 例)及营养干预组(78 例)。试验前后测身高、体重(测体质指数 BMI)、血压(BP)胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、胰岛素(INS)等, 干预组由专业营养师进行善食调查, 定期营养教育, 饮食评价, 设计健康饮食。对照组不做任何饮食干预指导。

实验总计 1.5 年, Ins 测定试剂盒由 Bayer Health car 提供, 批内 CV4.8%, 批间 8.15。胰岛素抵抗指数采用 Homa model 评价: $\text{HOMA-IR} = \text{FIns} \times \text{FPG} / 22.5$ 。数据处理采用统计软件 spss, 组间差异用 t 检验, 变量用 $\bar{X} \pm S$ 表示。

2 结果

2.1 IGT 患者试验开始与结束时的化验检查结果

* 基金项目: 卫生部保健专项基金资助(编号黑 B054), 黑龙江省自然科学基金资助(编号 D0254)

作者简介: 吴秀萍, (1963-), 女, 主任医师, 教授, 硕士研究生导师

研究方向: 老年糖尿病综合治疗及衰老机制研究。

(收稿日期: 2006-01-18 接受日期: 2006-02-26)

表 1 干预前后两组 IGT 患者检查所见(X±S)

组别 Group	例数 n	年龄 Age	BMI (Kg/ m²)	TC (mmol/L)	TG (mmol/ L)	血压(mmng)	
						收缩压(SBP)	舒张压(DBP)
IGT 对照组	64	55± 12					
试验开始	—	—	25. 0±1. 4	5. 12±0. 4	1. 85±0. 6	120±4. 3	78±2. 5
试验结束	—	—	25. 2±1. 4 *	5. 10±0. 4 *	1. 86±0. 5 *	120±4. 5	76±3. 0
IGT 干预组	78	54± 11					
干预开始	—	—	25. 10±1. 5	5. 2±0. 6	1. 84±0. 6	120±5. 0	78±2. 4
干预结束	—	—	24. 20±1. 0 *	4. 9±0. 4 *	1. 70±0. 5 *	118±5. 0	75±2. 5

如表 1 所示, 干预结束时干预组 IGT 患者 BMI、TC、TG 较干预前及对照组明显下降(P< 0. 05), 有统计学意义, 血压也有所下降, 但总统计学意义(P> 0. 01)。

2.2 干预治疗开始与结束时两组 IGT 患者的日均总热量(kcal), 三大营养素摄入(g)、FPG、Ins 及 HomA— IR 结果比较如表 2 所示

表 2 干预前后两组 IGT 患者 PG、INS、HomA— IR 检测结果比较(X±S)

组别	例数	日平均食物 摄入量(g)	日平均摄入 热量(Kcal)	日均蛋白 摄入量(%)	(占总热量比)	日增多脂肪摄 入量(g)	(占总热量比)	日均碳水化合 物摄入(g)	(占总热量比)
Group	n				(%)		(%)		(%)
IGT 对照组	64								
试验开始		1098±15. 2	1860±10. 6	80	(16. 4)	63	(28. 2)	250	(55. 4)
试验结束		1120±15. 4	1866±10. 5	85	(17. 3)	65	(28. 9)	255	(53. 8)
IGT 干预组	78								
干预开始		1090±15. 1	1860±10. 4	80	(16. 4)	64	(28. 8)	255	(54. 8)
干预结束		1060±14. 0	1640±15. 4	120	(26. 4)	50	(22. 6)	220	(51. 0)

干预治疗前两组 IGT 患者的日均食物摄入总量、日均摄入热量、蛋白质、脂肪、碳水化合物无明显差异, FPG、INS 及 HOMA— IR 也无较大差异。营养跟踪干预 1. 5 年后, 干预组在限制总热量的基础上提高了蛋白质的摄入, 降低了脂肪摄入, 尤其是降低食物中饱和脂肪酸后显示 IGT 干预组与对照组相

比 FPG、2hPG、HomA— IR、DM 的发病率明显下降(P< 0. 01), 对照组试验前后各项指标无明显变化(P> 0. 05), 试验结束时对照组有 6 例 DM 发生, 而干预组仅发生了 2 例, 分别占 9. 3% 及 2. 6%, 两组差异显著(P< 0. 05)。

表 3 干预组与对照组实验, 干预始末 FPG、2hPG、Ins、HomA— IR、DM 发病率比较

组别	例数	(FPG)	2hPG	Ins	HomA— IR	DM 发生率(%)
Group	n	(mmol/ L)	(mmol/L)	(Mu/ l)		
IGT 对照组成	64					—6*(9. 3)
试验开始		4. 8±0. 7	8. 1±0. 7	16. 4±2. 7	1. 4±0. 3	
试验结束		5. 1±0. 7 **	8. 2±0. 8 **	17. 0±2. 5 **	1. 5±0. 2 **	
IGT 干预组	78					2*(2. 6)
干预开始		4. 9±0. 6	8. 3±0. 8	16. 6±2. 7	1. 4±0. 3	
干预结束		4. 5±0. 6 **	7. 8±0. 7 **	13. 3±2. 3 *	1. 1±0. 2 *	

干预后两组相比 P< 0. 01, *P< 0. 05

3 讨论

饮食治疗是糖尿病的基础治疗, 正确评估病人热能需求是决定饮食治疗结果的关键性因素^[1]。而对 IGT 患者是否也像 DM 一样, 实行饮食营养干预以及干预后对餐后血糖血脂、血压及胰岛素抵抗等的影响是本疾病的关键所在。

Knowler 报道^[2], IGT 患者每年有 4. 8% 转变为 DM, 国内调查结果显示 7. 7% IGT 转为 DM^[3], 本研究达到了 9. 3%。甚至有研究报道, 微量白蛋白(过夜 12h 尿液测尿微量白蛋白)可在 IGT 患者中轻度增高^[4]。由此可见 IGT 是 2 型 DM 发生过程中重要过程。随着人类生活水平的不断提高, 肥胖人群越来越多, 使得 IGT 的高危人群也就增多, 肥胖与饮食生活方式

密切相关, 所以探讨饮食营养干预对 IGT 的影响至关重要。本试验历经 1. 5 年的观察, 干预组进行专业化饮食教育, 个体化营养咨询、食谱指导, 在营养教育过程中发现现饮食习惯受患者营养治疗程度的影响, 当患者接受了营养指导后, 其影响要明显优于饮食习惯。本研究中, 干预组采用了高蛋白摄入, 即收白质占总热量 26%, 脂肪占 22%, 碳水化合物占 51%, 结果可见, 干预组 BMI、TC、TG、BP、FPG 及 2HPG 均有明显改善(P< 0. 01), 与有些报道有部分相似之处^[5]。结果还看到, 在 IGT 阶段, 患者已有明显的胰岛素抵抗, 而胰岛素抵抗恰恰是发生各种健康危险事件的重要因素^[6]。本研究干预后胰岛素抵抗指数下降, 推测营养干预对 IGT 患者糖脂代谢的影响可能是通过改善胰岛素抵抗实现的。

(下转第 28 页)

3 讨论

海绵窦区是体内唯一的动脉通过静脉的结构,易发生动静脉瘘,而TCCF占了70%以上^[4]。理想的治疗是既闭塞瘘口又保持颈内动脉通畅。1974年Sebinenko^[5]首次以可脱性球囊栓塞治疗CCF成功。随着DSA设备、微导管及各种栓塞材料的发展,血管内治疗已成为本病的首选方法。

大宗文献报道,TCCF的治愈率为85%~98%,复发率为1.3%~9%。用可脱性球囊栓塞TCCF成功率为90%^[6]。尽管大部分病例治疗效果良好,少数病例仍存在几小时至几天后复发的问題,须行再次治疗。栓塞后复发的原因可能有:(1)球囊安装、质量和球囊内填充物。BALT球囊的安装比较复杂,选择大小合适的球囊,球囊阀应安装在球囊颈的内1/3处,偏内球囊充盈时易进入球囊内,偏外球囊颈宽大易脱出;球囊为乳胶制品,易受血液、造影剂等的化学成分影响而变质老化,球囊阀的孔道过大填充剂易泄漏;球囊内填充物,一般要求含碘180mg·ml-1浓度的造影剂,渗透压与血液相当,过大球囊易胀破,过小易使球囊过早萎缩。应用造影剂作为填充剂适合于瘘口较小的单纯瘘;对于瘘口大需填塞多个球囊的,易发生球囊早泄复发或假性动脉瘤形成复杂瘘,应填充永久性栓塞剂HEMA。(2)瘘口内有尖锐的骨刺存在致球囊破裂,一般在早期发生,特别是术中多次发生充盈时球囊突然消失,应想到可能有上述情况,及时更改微弹簧圈等栓塞材料应能达到较稳定的治疗效果。(3)栓塞后血流冲击使位置相对不稳定的球囊发生移位。(4)瘘口的形态、大小。瘘口小于海绵窦者,栓塞后球囊位置稳定,不易滑脱移位;而瘘口呈口大窦小者,球囊易滑入颈内动脉,或移位造成复发。本组1例复发,瘘口较大,3枚球囊互相挤压,位置不稳定,血栓未形成之前1枚泄漏引起其他球囊的移位,致使复发。

Debrun^[7]报道栓塞后颈内动脉通畅率为80%。颈内动脉意外闭塞常见于:(1)瘘口形态、大小,瘘口过大需置入多个球囊时,在闭塞瘘口的同时可能闭塞了颈内动脉;海绵窦腔大,置入首枚球囊后,瘘口的血流大为减少,后续的球囊不再漂入瘘口,而在瘘口处闭塞颈内动脉。瘘口较小时,球囊无法进入

瘘口,球囊解脱在颈内动脉。海绵窦腔小瘘口大时,球囊在窦内位置不稳定,易滑入颈内动脉。(2)球囊过早解脱,球囊阀的孔道过大与微导管连接太松,解脱球囊时拉力过大,球囊被拉出瘘口,闭塞颈内动脉。(3)球囊大小不合适,充盈不足。

颈内动脉的闭塞要尽量避免,但在某些不得已情况下,如经多次手术、多种途径、多种材料均未得到良好的治疗效果,在Willis环代偿功能良好的情况下,闭塞颈内动脉才是最后的选择。决定闭塞颈内动脉之前,要了解交通支的供血情况,术前进行MATA试验。手术时将球囊导管置于瘘口远端的颈内动脉,充盈球囊阻断颈内动脉,阻断时间至少30min,以观察病人神经系统功能变化情况。如病人无神经系统症状改变,解脱球囊,再次置入球囊导管于瘘口近端的颈内动脉,将瘘口孤立。

总之,微导管球囊治疗TCCF是安全、有效的首选方法,根据病情正确选择栓塞途径及栓塞材料是非常重要的。

参考文献

- [1] 凌锋,李铁林.介入神经放射影像学[M].北京:人民卫生出版社,1999;241-259
- [2] 余泽,马廉亨,秦尚振,等.100例外伤性颈动脉-海绵窦瘘诊断及血管内栓塞治疗[J].中华神经外科杂志,1999,15(3):138-140
- [3] Phadke RV, Kumar S, Sawlani V, et al. Traumatic carotid cavernous fistula: anatomical variations and their treatment by detachable balloons[J]. Australas Radiol, 1998;42(1):1-5
- [4] Debrun GM, Vinuela F, Fox AJ, et al. Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas[J]. Neurosurg, 1988, 22(2):285-289
- [5] Sebinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels[J]. Neurosurg, 1974, 41(2):125-145
- [6] 吴广球,黄启锐,黎源,等.电解可脱性微弹簧圈在外伤性颈内动脉海绵窦瘘栓塞术中的应用研究[J].中国急救医学,2004,24(7):529-530
- [7] Debrun GM. Carotid cavernous fistulas. In: Radiology diagnosis imaging intervention. Vol 3. Neuroradiology and radiology of the head neck. Philadelphia: Lippincott Co, 1987, 43-87

(上接第21页)

本研究中限热及高蛋白膳食改善了IGT患者的IR及DM患病率,说明营养干预的手段在IGT转化为DM的过程中有重要作用,但不是唯一作用,而食物中哪些物质更能增加胰岛素敏感性及降低胰岛素抵抗尚需要进一步研究。

参考文献

- [1] Kitamura S. Diet therapy and food exchange lists for diabetes Patients[J]. Diabetes Res Clin Pract, 1994, 24:233
- [2] Knowler WC. Rate of deterioration if impaired glucose tolerance to diabetes and the effects of age, obesity and serum insulin[J]. Diabetologia, 1996, 29:558

- [3] 杨文英,刑小燕,林红,等.高甘油三酯血症是非依赖型糖尿病发病的危险因素-432例非糖尿病患者六年前瞻性观察[J].中华内科杂志,1995,34:583
- [4] 陆菊明,潘长玉,田慧,等.糖耐量减低患者的尿白蛋白排出率观察[J].中国糖尿病杂志,1995,3:210-213
- [5] Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in life style among subjects with impaired glucose tolerance[J]. N Engl J med, 2001, 344:1343-1350
- [6] Kellg GS. Insulin resistance, lifestyle and nutritional interventions. Altern Med Rev, 2000, 5(2):109-132