

糖耐量低减的流行病学研究进展

钱玲 施侣元 程茂金

糖耐量低减(impaired glucose tolerance, IGT)是指患者的血糖介于正常人血糖值与糖尿病者血糖值之间的一种中间状态。1999 年 WHO 与国际糖尿病联盟(IDF)公布新的 IGT 诊断标准为:空腹血浆血糖(fasting plasma glucose, FPG) < 7.0 mmol/L, 口服 75 g 葡萄糖后 2 h 血浆血糖(2-h plasma glucose 2 h PG)在 7.8~11.1 mmol/L 之间^[1]。

同糖尿病(diabetes mellitus, DM)一样, IGT 患病率随着年龄的增加而逐渐增大, 与性别的关系则无一致看法。在相同的遗传背景下, 不同国籍、不同种族和不同生活方式的人群 IGT 患病率差异很大, 最低的是新加坡人, 男、女患病率分别为 0.8% 和 0.3%, 最高的是坦桑尼亚的亚裔印度穆斯林女性, 患病率为 32%, 肥胖者比例较低人群和体力劳动者如居住在农村地区或具有传统生活方式者, IGT 患病率较低。影响因素分析表明: 年龄、肥胖、家族史、胎儿期营养不良、环境生活方式如体力活动、饮食等, 是影响 IGT 发生的主要因素^[2]。

IGT 作为糖耐量正常(normal glucose tolerance, NGT)和 DM 之间的中间状态, 是 2 型 DM、心血管疾病(cardiovascular diseases, CVD)的危险因素和预示因素。早发现、早诊断、早治疗 IGT 患者, 改善其预后, 是开展 DM 一级和二级预防、减少微血管和大血管并发症的重要环节之一。

一、IGT 的转归及并发症研究

1. IGT 与 2 型 DM: IGT 是预示 2 型 DM 的高风险因素, IGT 者发展成为 2 型 DM 的危险性比一般人群高, 其年转化率约为 2%~14%^[3]。在不同地区、不同种族间 IGT 患者的转归存在差异: 中国大庆每年有 7.7% 的 IGT 患者转为 2 型 DM, 而在高加索人群中, 每年 IGT 发展为 2 型 DM 者接近 12%, 提示 IGT 的高发人群发生 DM 的机会也较高^[4]。

然而, 并不是所有的 IGT 都转化为 2 型 DM。研究显示, 每 5~10 年约有 1/3 的 IGT 转变为 DM, 1/3 转变为正常, 1/3 仍维持 IGT。影响 IGT 转化为 2 型 DM 的相关因素包括: 种族、年龄、体重增加、肥胖程度及体脂分布(腹部肥胖)惯于久坐的生活方式、血糖水平较高(在 IGT 范围内)以及胰岛素水平相对不足等。其中, 以血糖与胰岛素的作用较明显。

研究表明: IGT 范围内的高血糖, 使发生 2 型 DM 的危险呈线性增加, 是短期中发生 DM 危险性最大者。通过比较

发现, 由初诊至 1 年后向 DM 的移行率随糖耐量的恶化而上升, IGT 范围内高血糖(9.4~11.1 mmol/L)是 IGT 范围内低血糖(7.8~9.4 mmol/L)的 3 倍, NGT 的 25 倍^[5]。

血浆胰岛素水平的高低也反映了 IGT 转变为 2 型 DM 的危险性。对 Pima 印第安人的研究发现, 高空腹与餐后胰岛素水平预示 IGT 向 2 型 DM 转化。而在伴有低水平餐后胰岛素的日本东京人中也发现有 IGT 向 2 型 DM 转化, 提示胰岛 β 细胞功能丧失可能始自 IGT 的晚期, 但在显性 2 型 DM 之前。

Heine 等^[6]研究也发现: 2 h PG 超过 9.3 mmol/L, 2 型 DM 的累积患病率明显升高; 空腹胰岛素原水平几乎与 IGT 向 2 型 DM 转化的累积患病率呈线性关系, 而 2 h 胰岛素水平则不能预示 2 型 DM 的转化, 从而认为 2 h PG 与空腹胰岛素原水平是预示 IGT 向 2 型 DM 转化的满意指标。

2. IGT 与血管并发症:

(1) IGT 是多种心血管疾病的危险因素之一, IGT 患者伴有 CVD 的危险因素增多, 如肥胖(腹部肥胖)、血脂异常、胰岛素敏感性降低、空腹时胰岛素原/胰岛素比值增高等。

潘孝仁等^[7]对中国大庆 10 万余人的 DM 调查发现, IGT 患者高血压、肥胖患病率为 NGT 者的 2 倍, 冠心病患病率则为 8.9 倍, IGT 所具有的无症状性轻度高血糖与高血压、高脂蛋白血症、肥胖以及冠心病显著相关。Haffner 等^[8]研究则发现, IGT 患者男、女发生高血压的危险性分别为正常人的 1.94 和 1.61 倍。另外, 在 IGT 范围内的高血糖组中, 缺血性心电图异常比 IGT 范围内的低血糖组和正常型高出 2 倍^[5]。

IGT 者的 CVD 死亡率也明显增高。Makoto 等^[9]对 DM 队列人群的追踪研究发现, 全死因寿命表中 IGT 者 7 年累积生存率为 0.916, 显著低于 NGT 者(0.954); CVD 死因寿命表则分别为 0.962 和 0.988, Cox 风险回归分析亦显示与 NGT 比较, IGT 者死于 CVD 的风险比为 2.219, 说明 IGT 是 CVD 的一个独立危险因素和决定因素。国际健康与营养的实验研究(NHANES)^[10]表明同样结果。

(2) 关于 IGT 与微血管病变的关系, 一般认为 IGT 患者没有严重的 DM 微血管病变。但对日本 IGT 患者 5~10 年后的合并症研究显示: 在 IGT 范围内的高血糖组中, 微蛋白阳性率升高, 糖尿病性视网膜病比 IGT 范围内的低血糖组升高约 2 倍以上, 在观察过程中新的视网膜病的年发生率为 5%, 高于 IGT 范围内的低血糖组(3%)^[5]。尽管如此, 对于已患视网膜病变的 IGT 患者是否易于发展为糖尿病, 以及在糖尿病后其视网膜病变是否加速恶化等问题, 迄今尚无明确

作者单位: 430030 武汉, 华中科技大学同济医学院流行病学教研室(钱玲、施侣元); 华中科技大学同济医学院社会医学研究所(程茂金)

结论。

二、IGT 的综合干预措施

由于 IGT 作为 DM 及 CVD 的危险因素和预示因素的作用,进行 IGT 的筛检和干预可以防止和延缓 DM 的发生、发展,减少微血管和大血管并发症,从而将明显降低人群的死亡^[10]。

目前认为,筛检和诊断 IGT 的理想方法是对可疑 DM 病人和 DM 高危人群进行 FPG 测定,对 FPG 在 6.1~6.9 mmol/L 的人群,再行 2 h PG 测定。对于 IGT 患者的治疗,看法也趋于一致。有关“防止 NIDDM 研究”和“早期糖尿病干预研究”等^[11]证实了 IGT 的筛检及干预治疗有利于遏制其向 DM 的发生、发展,减少血管并发症。因此,对 IGT 的综合干预越早,效果就越好。

预防 IGT 发生 2 型 DM 以及 CVD 的综合干预措施,一般均着眼于改善餐后高血糖,提高胰岛素敏感性,增加胰岛素分泌以相继改善其他异常,包括:①饮食指导和运动疗法;②相关药物治疗(如双胍类、胰岛素增敏剂、 α -葡萄糖苷酶抑制剂、磺脲类药物等)。对 IGT 者的管理则主要从以下几点着手:①对现在诊断的 IGT,曾发生过 IGT、现在的 NGT 及 2 h PG 不正常但达不到 IGT 者(IGT 趋势)都应列为干预对象;②IGT 患者应每年作口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT)测定和心血管疾病危险因素的检查。IGT 范围内高血糖者为半年观察 1 次,IGT 范围内的低血糖者为 1 年观察 1 次,从而有可能早期发现糖尿病;③对使糖耐量降低的肥胖、高血压及饮食组成等因素的纠正。在饮食组成中纠正高动物性脂肪饮食与高单纯含糖饮食,鼓励进食膳食纤维等;④运动不仅可提高胰岛素的感受性,而且可减轻精神压力;⑤在饮食及运动干预的基础上,选择适当的药物进行治疗。

三、研究前景

IGT 的发生、发展受多种因素的影响,IGT 患者又无任何自觉症状,如何使其意识到 IGT 的不良影响及严重后果,

从而改变行为生活方式、接受药物干预治疗是 IGT 防治的一大挑战,需要社会、媒体、行政主管部门及专家的密切协作。开展 IGT 及 DM 的社区健康促进工作,选择适当的方法进行 DM 高危人群的筛检以早期发现 IGT 者,对高危人群和 IGT 者进行健康教育以提高对 IGT 及其结局的认识,加强自身保健意识,探讨最大限度地减少 IGT 发展为 DM 以及促使 IGT 转变为 NGT 的干预治疗方法等,对 IGT 的防治研究尤为重要。由此,将促进 IGT 向 NGT 的转变,并减少血管并发症的患病率和病死率。

参 考 文 献

- 1 WHO 专家咨询报告. 关于糖尿病的新诊断标准与分型. 钱荣立, 译. 中国糖尿病杂志, 2000, 8:5-6.
- 2 Harris MI. Impaired glucose tolerance-prevalence and conversion to NIDDM. *Diabet Med*, 1996, 13(3 suppl 2):s9-s11.
- 3 Albert KG. The clinical implications of impaired glucose tolerance. *Diabet Care*, 1996, 13:927-937.
- 4 Tominaga M. Epidemiology on impaired glucose tolerance. *Nippon Rinsho*, 1996, 54:2643-2648.
- 5 伊藤千贺子. 糖耐量异常. 日本医学介绍, 1997, 19:65-67.
- 6 Heine RJ, Nijpels G, Mooy JM. New data on the rate of progression of impaired glucose tolerance to NIDDM and predicting factors. *Diabet Med*, 1996, 13(3 suppl 2):s12-s14.
- 7 潘孝仁, 李光伟, 刚勇, 等. 糖耐量低减的特征及其与冠心病的关联. *中华内分泌代谢杂志*, 1989, 5:20.
- 8 Haffner SM, Valder R, Morales PA, et al. Great effect of glycemia in incidence of hypertension in women than in men. *Diabetes Care*, 1992, 15:1277.
- 9 Makoto T, Hideyuki E, Hideo M, et al. Impaired glucose tolerance is a risk factor of cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose: the Funagata diabetes study. *Diabetes Care*, 1999, 22:920-924.
- 10 Saydah S, Loria C, Eberhardt M, et al. Subclinical states of glucose intolerance and the risk of death in the U. S. *Diabetes Care*, 2001, 24:447-453.
- 11 Kawamori R, Yoshii H. Drug therapy in subjects with impaired glucose tolerance. *Nippon Rinsho*, 1996, 54:2750-2753.

(收稿日期:2001-09-18)

(本文编辑:段江娟)

· 消息 ·

《劳动医学》杂志正式更名为《环境与职业医学》

2001 年 10 月 15 日,国家科技部颁文[国科财字(2001)32 号],正式批准《劳动医学》杂志更名为《环境与职业医学》。以张胜年研究员为主编的新一届编委会 69 名编委来自全国 15 个省、市、自治区,18 所高校(博士、硕士导师占 60%)、16 个预防卫生机构,刘世杰、Andrew Chen 等 20 位中外著名专家顾问来自世界 7 个国家。12 月 24~25 日,在上海大众大厦隆重召开了《环境与职业医学》(原《劳动医学》)杂志第四届编委会第一次全会。54 位编委和顾问到会,中华预防医学会编辑出版部刘玮主任出席会议并讲话,全国数十家中华预防医学会系列杂志及高校、预防卫生机构等祝贺大会召开。会议认为,这次杂志更名,决不是简单的“1+1”问题,而是适应人类健康观和医学模式变化及学科发展,而产生的职业医学与环境医学相融合的新理念、新潮流的一种表达和显现,这一率先与国际接轨的举措,不仅更有利于学科的交流和发展,还将会对我国医学教育和卫生机构改革产生积极影响。会议确定“推进环境与职业医学学科发展,提高职业及全体人群健康水平”为新刊的办刊宗旨。与会专家坚信新刊一定会处理好“安全与质量,普及与提高,研究与实验,基础与专题”四大关系,最终办成一流期刊,力争早日收录进入 SCI 等国际权威信息库。

《环境与职业医学》编辑部