

2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝患者的代谢及其脂肪摄取特点

潘瑞蓉¹,王济芳¹,高毅娜¹,胡越¹,叶晶晶¹,董嗣静¹,蒋咏梅²,俞力¹,袁国跃^{1*},庄若¹,王宏星³

(¹江苏大学附属医院临床营养科,江苏 镇江 212001;²上海交通大学医学院附属瑞金医院临床营养科,上海 200025;³无锡市第三人民医院临床营养科,江苏 无锡 214041)

[摘要] 目的:分析 2 型糖尿病(T2DM)合并非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver,NAFLD)患者代谢及脂肪摄取特点,以期正确指导该类患者科学合理饮食提供依据。方法:将 238 例住院糖尿病患者分为 A 组(T2DM 伴 NAFLD 组 118 例)和 B 组(单纯 T2DM 组 120 例)。分析 T2DM 合并 NAFLD 与单纯 T2DM 患者的 BMI、血压、肾功能、糖化血红蛋白(HbA1c)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、HOMA-IR、胰岛素、C 肽等代谢特点;采用回顾法收集患者入院前 3 d 摄取的全部食物种类和数量,计算每组人均每天总能量、碳水化合物、蛋白质、脂肪、饱和脂肪酸、单不饱和脂肪酸和多不饱和脂肪酸摄入量,比较两组脂肪摄入情况。结果:A 组患者的 BMI、TG、TC、LDL-C、ALT、AST、HOMA-IR 及基础胰岛素分泌值均明显高于 B 组($P < 0.05$);而 HDL-C 则低于 B 组($P < 0.05$)。A 组总脂肪摄入量及占总能量比例明显高于 B 组($P < 0.05$);且 A 组饱和脂肪酸供能比高于 B 组($P < 0.05$),A 组单不饱和脂肪酸低于 B 组($P < 0.05$)。结论:2 型糖尿病患者饮食结构不合理,脂肪和饱和脂肪酸摄入偏高,单不饱和脂肪酸摄入偏少,合并 NAFLD 患者此现象更明显,具体机制需进一步研究,在糖尿病饮食指导工作中应该引起足够重视。

[关键词] 2 型糖尿病;非酒精性脂肪肝;单不饱和脂肪酸

[中图分类号] R587.1

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2013)03-386-04

doi:10.7655/NYDXBNS20130321

目前糖尿病已成为严重危害居民健康的慢性非传染性疾病之一,我国每年新增糖尿病患者在百万左右,其中 90%~95%是 2 型糖尿病(T2DM)。在 T2DM 人群中,非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver,NAFLD)的发病率高达 70%,成为目前慢性肝病的主要原因之一,且已引起广泛关注。NAFLD 常与肥胖、高血脂、糖尿病等代谢异常同时或相继出现。科学而合理的膳食,尤其是富含单不饱和脂肪酸(MUFA)的饮食可使糖尿病、高脂血症等疾病得到有效控制,减少或延缓各种并发症的发生,降低致残及致死率^[1-2]。本研究拟分析本院住院糖尿病及合并 NAFLD 患者的代谢特点,并了解其每日能量和产能营养素摄入量,为 T2DM 及合并 NAFLD 患者科学饮食管理提供依据。

1 对象和方法

1.1 对象

2009 年 11 月~2012 年 1 月入住本院内分泌科的 T2DM 或合并 NAFLD 患者。纳入标准:T2DM 的诊断及分型按 2010 年糖尿病指南诊断标准;NAFLD 按 2006 年中华医学会肝脏病学分会非酒精性脂肪性肝病诊疗指南的临床诊断标准。排除标准:急慢性消化系统疾病及其他疾病;病毒性、药物性肝炎,手术、感染等诱发的肝疾病等,近 1 个月内使用过保肝药及影响脂代谢药物者。共纳入 238 例,分为 2 组;A 组:T2DM 伴 NAFLD 的患者 118 例,其中男 56 例,女 62 例,平均年龄(59.4 ± 4.5)岁;糖尿病病程(3.0 ± 0.2)年;B 组:单纯性 T2DM 患者 120 例,其中男 58 例,女 62 例,平均年龄(58.9 ± 3.2)岁,糖尿病病程(3.0 ± 0.5)年。

1.2 方法

1.2.1 人体测量

用无锡市衡器厂生产的身高体重计测量身高(cm)、体重(排空膀胱、粪便,减去衣服的重量,kg),计算体质指数(BMI): $BMI = \text{体重}(\text{kg}) / \text{身高}(\text{m})^2$;采用上海鱼跃牌血压计按照其说明书操作测定收缩压(mmHg)、舒张压(mmHg)。

[基金项目] 江苏省自然科学基金(BK2009208);江苏省卫生厅面上项目(H2012047);镇江市社会发展项目(SH2012027、SH2008037);镇江市医学重点人才项目(2010);江苏大学临床医学科技发展基金(JLY20120175、JLY2008003)

*通信作者(Corresponding author),E-mail:yuanguoyue@hotmail.com

1.2.2 血标本采集和实验室指标

入院第 2 天,早晨空腹状态下抽取静脉取血 3 ml,检测血糖、尿素氮(BUN)、尿酸、血清肌酐(Scr)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、糖化血红蛋白(HbA1c)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、胰岛素及 C 肽值。再让患者将 75 g 无水葡萄糖溶于 250~300 ml 凉开水中并在 5 min 内饮完,分别于饮后 30、60、120 和 180 min 经静脉采血,测该 4 个时间点的血糖、胰岛素及 C 肽值。上述生化指标用全自动生化分析仪检测,胰岛素及 C 肽值用同位素法测定。

胰岛素抵抗的评估:采用 HOMA-IR=(空腹血糖 × 空腹胰岛素)/22.5。

1.2.3 调查产能营养素摄入情况

采用 24 h 回顾法收集患者入院前 3 d 摄取的全部食物种类和数量,按照《中国食物成分表(2002 版)》编码计算出每人每天摄入食物的总能量、碳水化合物、蛋白质、脂肪、脂肪酸[MUFA、多不饱和脂肪酸(PUFA)、饱和脂肪酸(SFA)]比例;再计算每组的人均摄入量。

1.2.4 质量控制

所有检验由专人负责,严格按照试剂盒及仪器操作说明进行;所有检查、体格测量及膳食调查由经过培训的专职人员进行。回顾调查时注意排除日常每天饮食变化情况较大的对象,选取 2 d 工作日加 1 d 休息日。

1.3 统计学方法

采用 SPSS13.0 统计软件进行分析。计量资料数值采用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)形式表示,采用方差分析;计数资料采用卡方检验。检验水平 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 临床资料分析

葡萄糖试验餐后,两组患者的餐后葡萄糖、胰岛素释放及 C 肽释放的高峰值均延迟,A 组的 BMI、TG、TC、LDL-C、ALT、AST、HOMA-IR 和基础胰岛素分泌值明显高于 B 组($P < 0.05$),而 HDL-C 值低于 B 组($P < 0.05$);两组患者的身高、收缩压、舒张压、尿素氮、肌酐、尿素、HbA1c 的差异无统计学意义(表 1)。

2.2 每日人均产能营养素摄入量及比例情况

两组患者的膳食脂肪占总能量比例(供能比)不合理,A 组脂肪供能比(43.80 ± 2.54)%,明显高于 B

组脂肪供能比(40.10 ± 0.71)%, $P < 0.05$ 。两组脂肪酸供能比亦不合理,A 组 SAF 供能比 (21.80 ± 1.78)%,明显高于 B 组(16.70 ± 0.93)%,两组间差异有统计学意义 ($P < 0.05$);A 组 MUAF 供能比 (8.00 ± 0.96)%,明显低于 B 组(10.90 ± 0.74)%,两组间差异有统计学意义($P < 0.05$)。碳水化合物供能比过低,A 组和 B 组的碳水化合物供能比分别占总能量的(35.40 ± 2.12)%和(40.50 ± 0.98)%(表 2)。

3 讨论

本研究分析了既往 T2DM 以及 T2DM 合并 NAFLD 住院患者相关代谢指标的特点,观察到两组葡萄糖耐受试验、胰岛素释放试验及 C 肽释放试验高峰均延迟。T2DM 合并 NAFLD 组的 HOMA-IR、ALT、AST、TG、TC、LDL-C、基础胰岛素分泌值明显高于 T2DM,表明 T2DM 合并 NAFLD 患者伴有更严重的胰岛素抵抗、脂质代谢紊乱。

已有研究结果表明,胰岛素抵抗存在并贯穿整个 T2DM 发展过程,与脂质代谢障碍有极其密切的关系。胰岛素抵抗可减弱胰岛素对脂肪代谢的调节作用,使血中游离脂肪酸水平增高,而增高的游离脂肪酸可诱发高胰岛素血症,血中胰岛素又可促进脂肪合成并抑制分解,形成恶性循环,导致血脂升高、肝脂肪蓄积,肝细胞肿大、变性,形成脂肪肝^[3]。国外有研究报道,脂肪肝病例中存在胰岛素抵抗的患者达 98%^[4];T2DM 患者因存在胰岛素抵抗,合并脂肪肝的发病率达 40%,远高于普通人群^[5]。因此,本研究中,糖尿病合并脂肪肝者脂质代谢指标、肝有关代谢酶水平明显高于单纯糖尿病患者。目前大多数学者认为,胰岛素抵抗是代谢综合征(MS)的中心环节,而胰岛素抵抗的主要原因是脂肪代谢异常^[6],而脂质代谢异常则与膳食脂肪摄入不合理有关。动物实验和人群研究结果均表明,膳食脂肪总摄入量过多会降低机体对胰岛素的敏感性,导致胰岛素抵抗和糖代谢异常。流行病学研究结果也证实,膳食脂肪,特别是 SFA 的摄入,具有增高血脂水平,降低糖耐量,增加胰岛素抵抗的作用,从而增加糖尿病及并发症发生的危险性^[8]。希腊克里特岛地区人群的一项流行病学调查结果显示^[9],此地区人群的脂肪摄入量非常高(脂肪供能比达 33%~40%),但动脉粥样硬化(AS)等心血管疾病的发病率却很低,究其原因,可能与其摄入大量富含 MUFA 的橄榄油(MUFA 的供能比达 16%~29%)有很大关系。MUFA 可能通过促进降糖激素——胰升血

表1 两组患者一般临床资料比较

 $(\bar{x} \pm s)$

	A组(n=118)	B组(n=120)	t值	P值
身高(cm)	164.84 ± 9.20	165.50 ± 6.70	1.314	> 0.05
体重(kg)	75.08 ± 10.31	69.45 ± 6.41	2.692	< 0.01
BMI(kg/m ²)	27.35 ± 9.46	25.36 ± 10.89	2.733	< 0.01
收缩压(mmHg)	137.41 ± 16.76	139.40 ± 13.10	1.598	> 0.05
舒张压(mmHg)	82.71 ± 10.70	83.90 ± 12.90	1.514	> 0.05
BUN(mmol/L)	6.38 ± 5.71	6.50 ± 3.51	0.697	> 0.05
Scr(μmol/L)	71.98 ± 12.72	69.20 ± 8.72	0.715	> 0.05
尿酸(μmol/L)	293.10 ± 5.71	289.10 ± 10.71	0.757	> 0.05
TG(mmol/L)	3.73 ± 1.32	1.99 ± 1.63	3.124	< 0.01
TC(mmol/L)	4.92 ± 0.99	3.24 ± 1.06	2.791	< 0.05
LDL-C(mmol/L)	3.92 ± 0.96	2.74 ± 0.84	3.118	< 0.05
HDL-C(mmol/L)	1.09 ± 0.62	1.24 ± 0.30	2.653	< 0.05
ALT(U/L)	40.38 ± 2.42	27.38 ± 2.92	3.121	< 0.01
AST(U/L)	39.82 ± 1.62	25.82 ± 1.95	2.859	< 0.01
糖化血红蛋白(%)	8.98 ± 0.62	8.01 ± 0.92	0.853	> 0.05
空腹血糖(mmol/L)	10.12 ± 0.49	10.72 ± 0.62	0.839	> 0.05
餐后30 min血糖	13.54 ± 0.52	12.74 ± 0.61	1.174	> 0.05
餐后60 min血糖	17.32 ± 0.67	17.12 ± 0.72	0.801	> 0.05
餐后120 min血糖	18.76 ± 0.54	16.76 ± 0.32	2.494	< 0.05
餐后180 min血糖	17.81 ± 0.69	15.81 ± 0.72	2.486	< 0.01
空腹血清胰岛素(mU/L)	13.98 ± 0.56	5.12 ± 0.65	3.321	< 0.01
餐后30 min胰岛素	24.67 ± 0.63	20.54 ± 0.69	3.101	< 0.01
餐后60 min胰岛素	42.88 ± 0.78	45.32 ± 0.70	3.102	< 0.01
餐后120 min胰岛素	50.88 ± 0.27	49.76 ± 0.37	0.805	> 0.05
餐后180 min胰岛素	36.49 ± 0.29	30.81 ± 0.33	2.303	< 0.01
C肽释放试验(ng/ml)				
空腹血清C肽	2.58 ± 0.54	2.10 ± 0.42	2.339	< 0.05
餐后30 min C肽	4.40 ± 0.59	3.54 ± 0.54	2.518	< 0.05
餐后60 min C肽	7.78 ± 0.67	6.32 ± 0.56	1.988	< 0.01
餐后120 min C肽	6.95 ± 0.42	6.76 ± 0.39	0.181	> 0.05
餐后180 min C肽	5.52 ± 0.47	4.81 ± 0.69	1.899	< 0.01
HOMA-IR	6.28 ± 0.73	2.40 ± 0.43	3.357	< 0.01

表2 两组患者产能营养素每日人均摄入量的比较

 $(\bar{x} \pm s)$

	A组(n=118)	B组(n=120)	χ^2 值	P值
总热量(kcal/d)	1 620 ± 140	1 570 ± 110	0.932	> 0.05
蛋白质供能比(%)	16.00 ± 1.23	16.20 ± 0.73	0.689	> 0.05
总脂肪供能比(%)	43.80 ± 2.54	40.10 ± 0.71	1.157	< 0.05
饱和脂肪酸供能比(%)	21.80 ± 1.78	16.70 ± 0.93	3.434	< 0.01
单不饱和脂肪酸供能比(%)	8.00 ± 0.96	10.80 ± 0.74	3.651	< 0.01
多不饱和脂肪酸供能比(%)	13.70 ± 0.89	12.90 ± 0.55	0.694	> 0.05
碳水化合物供能比(%)	35.40 ± 2.12	40.50 ± 0.98	3.536	< 0.01

糖素样肽-1(IGT-1)分泌和降低餐后脂联素表达,对糖耐量异常(IGT)患者产生有利作用^[10-11]。朱静芬等^[12]以上海某社区185例T2DM患者为研究对象,让一部分患者食用富含MUFA的茶油3个月,另一部分患者食用习惯用油,3个月后进行效果评价时发现,食用MUFA组的空腹血糖、血清TC和

LDL-C水平明显低于食用习惯用油者($P < 0.005$)。本次研究结果显示,T2DM患者膳食摄入不平衡,表现为总能量摄入过高,脂肪供能量占总能量比例偏多,膳食脂肪的构成也不理想,其中SFA过多,MUFA及PUFA偏少,SFA:MUFA:PUFA基本维持在12:7:10。而糖尿病合并NAFLD组这种比例

失调更明显,SAF:MUFA:PUFA 比例基本在 8:3:5,且 MUFA 供能比远低于未合并脂肪肝的糖尿病患者,故其产生的胰岛素抵抗也明显高于未合并脂肪肝的糖尿病患者。提示 T2DM 合并 NAFLD 患者单不饱和和脂肪酸摄入量较低是引发其代谢异常加剧的可能原因。其因果关系及具体机制需开展进一步的研究。

本次研究结果提示,在糖尿病的治疗过程中,虽然饮食治疗作为首要治疗手段的地位已经深入人心,但是以往对于糖尿病饮食治疗的方案主要集中在碳水化合物含量、血糖生成指数与负荷指数、食物交换份法使用、总能量控制、体重管理等方面。对于饮食上的要求仍需要进一步结合更多的实际膳食调查结果情况进行。并且从预防糖尿病中长期并发症角度尤其是预防 NAFLD 应该注重增加 MUFA 的摄入、维持脂代谢平衡,纠正潜在的危险因素,而从降低 T2DM 患者合并 NAFLD 的风险。

[参考文献]

[1] Fung TT, Rexrode KM, Mantzoros CS, et al. Mediterranean diet and incidence of and mortality from coronary heart disease and stroke in women [J]. *Circulation*, 2009, 119(8):1093-1100

[2] Gillingham LG, Harrise JS, Jone PJ. Dietary monounsaturated fatty acids are protective against metabolic syndrome and cardiovascular disease risk factors[J]. *Lipids*, 2011, 46(3):209-228

[3] 李兰芬. 2 型糖尿病合并脂肪肝 47 例临床分析[J]. *临床和实验医学杂志*, 2011, 10(5):282-283

[4] Chitturi S, Farrell GC. Etiopathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis[J]. *Semin Liver Dis*, 2001, 21(1):27-41

[5] 苏咏明, 温敏杰. 老年 2 型糖尿病合并脂肪肝与血脂的相关分析[J]. *广东医学*, 2005, 26(2):211-212

[6] Esposito K, Ciotola M, Giugliano D. Mediterranean diet and the metabolic syndrome [J]. *Mol Nutr Food Res*, 2007, 51(10):1268-1274

[7] 屠越华, 葛 声. 富含单不饱和脂肪酸的饮食对血糖和血脂的影响[J]. *中国糖尿病杂志*, 2012, 20(1):72-74

[8] Buettner R, Parhofer KG, Woenckhaus M, et al. Defining high-fat-diet rat models: metabolic and molecular effects of different fat types[J]. *J Mol Endo*, 2006, 36(3):485-501

[9] Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J, Mata P. Protective effect of dietary monounsaturated fat on arteriosclerosis: beyond cholesterol[J]. *Atherosclerosis*, 2002, 163(2):385-398

[10] Kaaks R, Bellati C, Venturelli E, et al. Effects of dietary intervention on IGF-I and IGF-binding proteins, and related alterations in sex steroid metabolism: the diet and androgens randomised trial [J]. *Eur J Clin Nutr*, 2003, 57(9):1079-1088

[11] Paniagua JA, Gallego SA, Romero I, et al. Mono-unsaturated fat rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate rich diet in insulin resistant subject[J]. *Diabetes Care*, 2007, 30(7):1717-1723

[12] 朱静芬, 戴 斐, 谢庆文, 等. 膳食补充单不饱和脂肪酸对 2 型糖尿病的干预效果 [J]. *上海交通大学学报: 医学版*, 2009, 29(3):296-298

[收稿日期]2012-10-07



欢迎投稿 欢迎订阅