

• 论 著 •

原发性醛固酮增多症男性患者糖脂代谢分析

居 峰,祁建成[△]

(南通大学附属建湖医院检验科,江苏盐城 224700)

摘 要:目的 探讨原发性醛固酮增多症(PA)男性患者的糖、脂代谢特征。方法 选取 125 例经血浆醛固酮-肾素活性比值(ARR)联合血浆醛固酮水平检测筛查出的 PA 男性患者(PA 组),同时选取血压水平和高血压病程与 PA 组相似的本院门诊及住院原发性高血压(EH)男性患者 127 例(EH 组)。收集各组的临床资料和生化指标检测结果,分析男性 PA 患者的糖、脂代谢特点。结果 PA 组血钾水平比 EH 组低,PA 组三酰甘油水平高于 EH 组,PA 组 HDL-C 水平比 EH 组低,PA 组口服葡萄糖耐量试验(OGTT) 2 h 血糖水平高于 EH 组,PA 组腰围大于 EH 组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。结论 与 EH 患者相比,PA 男性患者糖、脂代谢异常加重,主要表现为腹型肥胖及糖耐量异常。

关键词:原发性醛固酮增多症; 原发性高血压; 腰围; 醛固酮; 醛固酮-肾素活性比值

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2015.20.020

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2015)20-2969-02

Glucose and lipid metabolism characteristics in the male primary aldosteronism patients

Ju Feng, Qi Jiancheng[△]

(Department of Clinical Laboratory, Jianhu Hospital Affiliated to Nantong University, Yancheng, Jiangsu 224700, China)

Abstract: Objective To investigate the characteristics of glucose and lipid metabolism in the male primary aldosteronism(PA) patients. **Methods** 125 male PA patients screened out by using plasma aldosterone/renin ratio(ARR) plasma aldosterone concentration measurement were enrolled in the study(PA group), at the same time 127 male patients with essential hypertension(EH) were also recruited as EH group, who had similar blood pressure levels and hypertension course. Clinical data and biochemical indicators of each group were collected and the characteristics of glucose and lipid metabolism in the male PA patients were analyzed. **Results** Serum potassium level of PA group was lower than EH group($P<0.05$). Compared with EH group, there were significant increase of triglycerides concentration in PA group($P<0.05$), and significant decrease of HDL-C concentration in PA group($P<0.05$). Oral glucose tolerance test(OGTT) 2 h glucose level and waist in PA group were higher or larger than that in EH group($P<0.05$). **Conclusion** Compared with EH patients, glucose and lipid metabolism disorder are more severe in male PA patients, the symptoms are mainly abdominal obesity and impaired glucose tolerance.

Key words: primary hyperaldosteronism; essential hypertension; waist; aldosterone; aldosterone-renin ratio

原发性醛固酮增多症(PA)是一种由于肾上腺分泌醛固酮过多而引起的以高血压、低血钾、低肾素活性为特征的临床综合征,目前该病被认为是继发性高血压的最常见病因,能够引起多种并发症^[1],严重危害患者健康。有学者认为,PA 患者中糖代谢异常的患病率高于原发性高血压(EH)患者,而脂代谢方面的差异不明显^[2]。本研究比较了采用血浆醛固酮-肾素活性比值(ARR)联合血浆醛固酮水平检测筛查出的 PA 男性患者与同期门诊及住院 EH 患者的糖、脂代谢指标,探讨了男性 PA 患者的糖、脂代谢情况。

1 资料与方法

1.1 一般资料 在 2012 年 1 月至 2014 年 1 月本院的门诊及住院高血压男性患者中采用血浆 ARR 联合血浆醛固酮水平检测筛查出 PA 男性患者 125 例作为 PA 组,年龄 20~80 岁,平均(49.29±10.58)岁,平均高血压病程(9.16±4.81)年,均经询问病史、体检、实验室检测和特殊检查排除肾动脉狭窄、嗜铬细胞瘤及肾实质性高血压等排除 PA 以外的继发性高血压。另外,选取血压水平、高血压病程与 PA 组相似的同期门诊及住院 EH 男性患者 127 例作为 EH 组,年龄 20~80 岁,平均(57.53±11.85)岁,平均高血压病程(8.23±4.65)年。上述患者均对检查过程知情同意。PA 组年龄、高血压病程与 EH 组比较,差异无统计学意义($P<0.05$)。

1.2 方法

1.2.1 ARR 的测定 入选患者均开放钠饮食,每日钠摄入量 160 mmol。为避免药物对血浆肾素活性和血浆醛固酮浓度的影响,患者均停用排钾和保钾利尿剂至少 4 周;停用钙拮抗剂、血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素 II 受体拮抗剂、 β 受体阻滞剂、可乐定等至少 2 周。对无法停用降压药者,改用缓释维拉帕米和(或)受体阻滞剂(特拉唑嗪或哌唑嗪)控制血压。停药或换药 2~4 周后,测定血浆肾素活性和血浆醛固酮浓度。采血日,晨起保持立位 2 h 后(站立或行走),于上午 8~9 点立位取肘静脉血测定血浆肾素活性和血浆醛固酮浓度。采用放射免疫方法检测血浆醛固酮水平(pg/mL)和肾素活性[ng/(mL·h)],计算 ARR,ARR=血浆醛固酮浓度/血浆肾素活性。以 ARR>240 同时血浆醛固酮浓度大于 150 pg/mL 为诊断依据并结合临床表现、血钾浓度最终确诊 PA。

1.2.2 一般资料的收集及临床生化检查 纳入研究的患者由专人询问病史、年龄、性别及测量身高、体质量及腰围,并计算体质量指数(BMI);全部患者接受肾功能、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇酯(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇酯(HDL-C)、空腹血糖检测、口服葡萄糖耐量试验(OGTT)和血清钾检测。

1.3 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件进行统计分析;计数

资料以百分率表示,两组间比较用 χ^2 检验;主要指标的检测结果进行正态性检验,符合正态分布,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 t 检验; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 一般资料及临床生化检测指标比较 PA 组与 EH 组比较,使用抗高血压药物不少于 3 种的患者所占比例更高,血压控制良好的患者所占比例却更低,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。PA 组血清钾浓度及肾素活性均低于 EH 组,血浆醛固酮浓度及 ARR 值均高于 EH 组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 两组一般资料及临床生化检测指标的比较				
项目	EH 组	PA 组	<i>P</i>	<i>F</i>
年龄($\bar{x} \pm s$,岁)	57.53±11.85	49.29±10.58	0.135	2.151
高血压病程($\bar{x} \pm s$,年)	8.23±4.651	9.16±4.81	0.624	0.241
发现高血压年龄($\bar{x} \pm s$,岁)	49.30±9.13	40.12±7.02	0.006	7.703
使用抗高血压药物不少于 3 种(%)	26.77	69.60	0.000	46.294
血压控制良好(%)	67.71	15.20	0.000	71.483
血清钾浓度($\bar{x} \pm s$,mmol/L)	3.95±0.44	3.43±0.42	0.025	5.058
肾素活性[$\bar{x} \pm s$,ng/(mL·h)]	2.54±4.05	0.66±0.32	0.000	52.220
血浆醛固酮($\bar{x} \pm s$,pg/mL)	109.87±43.81	260.53±119.33	0.000	19.235
ARR($\bar{x} \pm s$)	106.15±83.51	450.54±265.97	0.000	30.95

2.2 两组糖、脂代谢指标的比较 PA 组 TG、OGTT 2 h 血糖、腰围水平均高于 EH 组,HDL-C 低于 EH 组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。两组间 LDL-C、空腹血糖水平、BMI 比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

表 2 两组间糖、脂代谢指标的比较				
项目	高血压组	PA 组	<i>P</i>	<i>F</i>
TG(mmol/L)	2.23±0.82	2.77±1.24	0.003	9.104
LDL-C(mmol/L)	2.51±0.74	2.83±0.81	0.732	0.117
HDL-C(mmol/L)	1.19±0.28	1.06±2.24	0.012	6.363
空腹血糖(mmol/L)	5.10±1.05	5.40±1.15	0.165	1.936
OGTT 2 h 血糖(mmol/L)	8.22±1.57	8.68±1.88	0.046	4.020
BMI(kg/m ²)	25.97±3.28	26.81±2.99	0.316	1.011
腰围(cm)	89.57±8.47	96.18±7.68	0.035	4.512

3 讨 论

ARR 是目前推荐的筛查 PA 的最可靠的手段^[3],根据国内的相关研究及推荐,本研究以血浆醛固酮浓度大于 150 pg/mL 同时 ARR>240 为标准筛查 PA^[4]。

PA 患者血钾浓度偏低,主要是因为过量的醛固酮作用于肾远曲小管,钠-钾交换增加,钠水潴留、低血钾^[5]。

PA 与代谢综合征密切相关,高醛固酮水平可能与血脂异常、胰岛素抵抗和高血压有关^[6]。美国杰克逊心脏研究项目针

对代谢综合征的研究发现代谢综合征的发病率与血清醛固酮、C 反应蛋白水平有关,收缩压和 TG 呈 U 型关系,高水平的循环醛固酮和 CRP 浓度可用于预测代谢综合征^[7]。肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)在肥胖人群中过度激活。RAAS 抑制剂可以预防肾脏和心脏疾病,并且还可以降低糖尿病发病率。血管紧张素 II 和醛固酮诱导胰岛素抵抗的机制是通过增加氧化应激和改变胰岛素信号传导,从而降低的葡萄糖转运^[8]。血管紧张素 II 也有助于胰岛 β 细胞氧化应激,促进炎症和细胞凋亡;醛固酮通过盐皮质激素受体,减少葡萄糖刺激的胰岛素分泌^[9]。本研究发现,PA 男性患者腰围、TG 水平、OGTT 2 h 血糖水平均大于或高于 EH 患者,HDL-C 水平低于 EH 患者。玛丽娅·木哈什等^[10]研究发现 PA 组 BMI、腰围水平比 EH 患者组高;血 TG PA 组高于 EH 组,血糖水平、胰岛素抵抗指数 PA 组均高于 EH 组,结论与本研究相似。

PA 患者最终会出现较为严重的靶器官损伤,笔者认为加强 PA 的筛查和治疗可以减少其带来的长期医疗负担。高危人群可通过改变不健康的生活方式,规律、健康的饮食,加强体育锻炼来改变超重或肥胖的体质,调整糖脂代谢紊乱。这些均对疾病的预防有重要作用,可有助于减少致残率。

参考文献

[1] 李南方,李红军,王红梅,等.原发性醛固酮增多症患者左室结构损害的研究[J].中华内分泌代谢杂志,2012,28(2):117-120.

[2] Fallo F,Veglio F,Bertello C,et al. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in primary aldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab,2006,91(2):454-459.

[3] Potthoff SA,Beuschlein F,Vonend O. Primay hyperaldosteronism—diagnostic and treatment[J]. Dtsch Med Wochenschr,2012,137(48):2480-2484.

[4] 陈绍行,杜月凌,张瑾,等.在高血压患者中筛选原发性醛固酮增多症国人血浆醛固酮/肾素活性比值标准的探讨[J].中华心血管病杂志,2006,34(10):868-872.

[5] Choi M,Scholl UI,Yue P,et al. K⁺ Channel mutations in adrenal Aldosterone-Producing adenomas and hereditary hypertension[J]. Science,2011,331(618):768-772.

[6] Goodfriend TL,Egan B,Stepniakowski K,et al. Relationships among plasma aldosterone,high-density lipoprotein cholesterol,and insulin in humans[J]. Hypertension,1995,25(1):30-36.

[7] Musani SK,Vasan RS,Bidulescu A,et al. Aldosterone,C-reactive protein,and plasma B-type natriuretic peptide are associated with the development of metabolic syndrome and longitudinal changes in metabolic syndrome components: findings from the Jackson Heart Study[J]. Diabetes Care,2013,36(10):3084-3092.

[8] Luther JM,Brown NJ. The renin-angiotensin-aldosterone system and glucose homeostasis[J]. Trends Pharmacol Sci,2011,32(12):734-739.

[9] Luther JM,Luo P,Kreger MT,et al. Aldosterone decreases glucose-stimulated insulin secretion in vivo in mice and in murine islets[J]. Diabetologia,2011,54(8):2152-2163.

[10] 玛丽娅·木哈什,龚艳春,郭冀珍,等.原发性醛固酮增多症与原发高血压的糖脂代谢比较[J].国际心血管病杂志,2012,39(3):178-181.