

社区 2 型糖尿病患者合并代谢综合征 不同组分血脂谱分析

陈磊, 王芳, 杨智鹏, 黄学, 王卫红, 李恒娜, 代利, 韩利真

上海金山工业区社区卫生服务中心, 上海 201506

摘要: 目的 通过对糖尿病患者合并代谢综合征、代谢综合征各组分及合并数目情况进行分析, 了解不同情况下糖尿病患者血糖、血脂等情况。方法 2017 年 12 月, 随机选取上海金山工业区社区在管糖尿病患者 500 人, 通过采用问卷调查及采集患者生物样本获取基本信息及生化指标, 分析社区糖尿病患者血糖、血脂情况。结果 糖尿病伴代谢综合征比例 41.10%, 糖尿病合并代谢综合征各组分间比较, 血脂紊乱+超重或肥胖的组合与高血压+超重或肥胖的组合相比, 在血脂四项上差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); 组分数间比较, 单纯糖尿病和合并 1 个组分与合并 2 个及 3 个组分相比, 在血糖、糖化血红蛋白、高密度脂蛋白及甘油三酯间差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); 在空腹血糖、糖化血红蛋白、血压、体质指数、甘油三酯、高密度脂蛋白及总的血脂四项上不符合代谢综合征的糖尿病患者控制率明显优于糖尿病合并代谢综合征患者 ($P < 0.05$)。结论 糖尿病患者合并代谢综合征更容易引起血糖控制不良及血脂异常, 且随着组分增加影响越大, 因而对 2 型糖尿病患者的治疗控制措施应该更加的科学、合理, 关注合并代谢综合征的情况。

关键词: 2 型糖尿病; 代谢综合征; 血脂谱

中图分类号: R587.1 **文献标识码:** B **文章编号:** 1006-3110(2019)02-0199-04 DOI: 10.3969/j.issn.1006-3110.2019.02.022

基金项目: 上海市金山区卫生和计划生育委员会科研课题计划资助 (JSKJ-KTSQ-2017-02)

作者简介: 陈磊 (1989-), 男, 本科学历, 医师, 主要从事社区慢性病防制工作。

通信作者: 杨智鹏, E-mail: yangzhipeng1985@163.com。

正常, 临床表现也相对较轻^[18]。本研究发现的复合型地中海贫血分别为 $-\alpha^{3.7}/CD41/42(-TCTT)$ 、 $-\alpha^{SEA}/CD17(A>T)$ 和 $-\alpha^{SEA}/CD41/42(-TCTT)$ 。

综上所述, 自贡地区地中海贫血基因携带率显著低于广东、广西地区而略高于四川, α 地中海贫血基因型以缺失型为主, β 地中海贫血基因型以 $CD17(A>T)$ 、 $CD41/42(-TCTT)$ 、 $IVS-2-654(C>T)$ 三种最为常见, 应该加强本地区产前咨询和产前诊断工作, 减少地贫患儿的出生。

参考文献

- [1] Modell B, Darlison M. Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators[J]. Bull World Health Organ, 2008, 86(6): 480-487.
- [2] Zeng YT, Huang SZ. Disorders of haemoglobin in China[J]. J Med Genet, 1987, 24(10): 578-583.
- [3] 徐湘民. 见于中国人的 HPFH 和 $\delta\beta$ -地中海贫血的分子基础[J]. 中华医学遗传学杂志, 1998, 15(5): 315-317.
- [4] 李巍, 何蕴韶. 遗传咨询[M]. 郑州: 郑州大学出版社, 2003: 26-160.
- [5] 肖奇志, 周玉球, 张永良, 等. 单管多重 PCR 结合 RDB 技术在 α -地贫产前诊断中的应用[J]. 国际检验医学杂志, 2012, 33(3): 271-273.
- [6] 贺静, 朱宝生, 苏洁, 等. 地中海贫血基因诊断和产前诊断的研究[J]. 中国妇幼保健, 2010, 25(28): 4086-4088.
- [7] 唐德国, 田洁, 阳少辉, 等. MCV、MCH 和 HbA₂ 检测在育龄人群地中海贫血筛查中的价值[J]. 实用预防医学, 2017, 24(12): 1458-

1461.

- [8] 周玉球, 肖鸽飞, 梁雄, 等. 中国人 3 种常见缺失型 α -地中海贫血快速检测及产前诊断[J]. 中国生育健康杂志, 2003, 14(1): 30-33.
- [9] 杜传书. 地中海贫血研究的现状与未来[J]. 中华医学遗传学杂志, 1996, 13(5): 257-258.
- [10] 王霞, 江虹, 贾劲, 等. 四川地区人群地中海贫血的筛查及基因分析[J]. 生物医学工程杂志, 2011, 28(1): 135-137.
- [11] 杜伟, 欧阳小峰, 甘承文, 等. 重庆地区 8 024 例地中海贫血筛查结果及地贫基因型分析[J]. 重庆医科大学学报, 2014, 38(5): 694-697.
- [12] 陈红英, 邹艳, 刘春艳, 等. 四川泸州地区贫血患儿地中海贫血筛查和基因诊断结果分析[J]. 中国儿童保健杂志, 2013, 21(11): 1139-1141.
- [13] 莫亚虹, 吴秀继. 海南地区 13 440 对育龄夫妇地中海贫血基因检测结果分析[J]. 中国热带医学, 2017, 17(12): 1206-1209.
- [14] 李兵, 张小庄, 潘小英, 等. 诊断水平对医院监测胎儿水肿综合征发生率的影响[J]. 中国妇幼保健, 2009, 24(24): 3365-3368.
- [15] 韦相才, 杨卫, 田佩玲, 等. 1 243 例育龄人群 α -地中海贫血筛查及基因检测结果分析[J]. 中国优生与遗传杂志, 2000, 8(1): 21-23.
- [16] 张继业, 李晓娟, 符生苗. 海南省地中海贫血基因频率分析[J]. 海南医学, 2016, 27(8): 1228-1230.
- [17] 冯明, 栗福翌, 张清. 琼脂糖凝胶电泳在地中海贫血产前筛查中的应用[J]. 广西医科大学学报, 2012, 29(3): 448-449.
- [18] Silva-Pinto AC, Dias-Carlos C, Saldanha-Araujo F, et al. Hydroxycarbamide modulates components involved in the regulation of adenosine levels in blood cells from sickle-cell anemia patients [J]. Ann Hematol, 2014, 93(9): 1457-1465.

收稿日期: 2018-05-23

根据国际糖尿病联盟 (IDF) 统计, 数据显示, 1985 年全球糖尿病患者数为 3 000 万, 2014 年, 已增长到 3.82 亿。如不加以控制, 预测到 2035 年全球将有 5.92 亿糖尿病患者^[1], 而糖尿病会引起大血管、微血管受损并危及心、脑、肾、周围神经、眼睛、足等并发症的发生。代谢综合征 (metabolic syndrome, MS) 是一组多种代谢异常聚集的病理状态和临床症候群^[2]。而代谢综合征同样也是心脑血管疾病等的危险因素, MS 患者发生心脑血管事件的危险是非 MS 者的 3 倍, 且死亡率增加 5~6 倍^[3]。所以当糖尿病患者中合并有代谢综合征对患者的危害都是加倍的。已证实, MS 是 2 型糖尿病的一个危险因素, 主要是由于代谢综合征与 II 型糖尿病具有共同的发病环节—胰岛素抵抗^[4], 而 2 型糖尿病患者也常常合并代谢综合征 (MS) 的一个或多个组分的临床表现, 如高血压、血脂异常、肥胖症等^[5]。本文通过对 2 型糖尿病患者伴代谢综合征的研究, 旨在分析糖尿病患者伴 MS 的血糖控制情况及血脂谱变化情况, 为今后糖尿病防治干预工作提供理论依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象 本次调查样本量的计算采用公式: $N = 400 \times Q/P$, 其中 P 为北京市社区糖尿病合并代谢综合征患病率结果 56.70%, $Q = (1-P)$, 计算样本量为 $N = 306$ 人, 按样本损失 20% 计算, 调查样本量至少需要 362 人。为了方便计算, 本次调查共从上海市糖尿病患者管理信息系统中采用单纯随机抽样的方法抽取金山工业区在管糖尿病患者 500 人, 所有患者均符合 1999 年世界卫生组织 (WHO) 糖尿病诊断标准。纳入标准: 2016 年 10 月 1 日—2017 年 9 月 30 日期间规范进行随访的糖尿病管理患者; 排除标准: 瘫痪在床、生活无法自理的患者。

1.2 调查内容与方法 对所有调查对象进行集中问卷调查、身体测量及血尿 (空腹) 生物样本采集。问卷调查主要询问调查对象基本信息, 包括: 姓名、年龄、疾病史及生活习惯; 身体测量主要测量身高、体重、血压及计算体质指数 (body mass index, BMI) 等指标; 生物样本采集主要检测空腹血糖 (glucose, GLU)、糖化血红蛋白 (glycosylated hemoglobin, HbA_{1c})、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、低密度脂蛋白 (low-density lipoprotein cholesterol, LDLC)、高密度脂蛋白 (high-density lipoprotein cholesterol, HDLC)、甘油三酯 (triglyceride, TG)。

1.3 诊断依据 代谢综合征采用中华医学会糖尿病

学分会的诊断标准^[6]: 符合以下 4 项中的 3 项或全部者: ①超重和 (或) 肥胖: $BMI \geq 25.0 \text{ kg/m}^2$ 。②高血糖: 空腹血糖 (FPG) $\geq 6.1 \text{ mmol/L}$ (110 mg/dl) 及 (或) 糖负荷后 2 h 血糖 (2hPG) $\geq 7.8 \text{ mmol/L}$ (140 mg/dl), 及 (或) 已确诊为糖尿病并治疗者。③高血压: 收缩压/舒张压 $\geq 140/90 \text{ mmHg}$, 及 (或) 已确诊为高血压并治疗者。④血脂紊乱: 空腹血甘油三酯 (TG) $\geq 1.7 \text{ mmol/L}$ (150 mg/dl), 及 (或) 空腹血高密度脂蛋白 (HDL-C) 男性 $< 0.9 \text{ mmol/L}$ (35 mg/dl), 女性 $< 1.0 \text{ mmol/L}$ (39 mg/dl)。体质指数 (BMI) = 体重 (kg)/身高² (m^2), 其中 $< 18.5 \text{ kg/m}^2$ 为低体重, $18.5 \sim 23.9 \text{ kg/m}^2$ 为正常, $24.0 \sim 27.9 \text{ kg/m}^2$ 为超重, $\geq 28 \text{ kg/m}^2$ 为肥胖; 空腹血血脂 (总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白和低密度脂蛋白) 指标参照《中国成人血脂异常防治指南》^[7]; 血糖、糖化血红蛋白及血脂 (总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白及低密度脂蛋白) 控制率采用中国 2 型糖尿病防治指南 (2013 年版) 上的要求^[5]: 空腹血糖 $< 7.0 \text{ mmol/L}$; 糖化血红蛋白 $< 7.0\%$; 血压 $< 140/80 \text{ mmHg}$; 总胆固醇 $< 4.5 \text{ mmol/L}$; 甘油三酯 $< 1.5 \text{ mmol/L}$; 高密度脂蛋白 $> 1.0 \text{ mmol/L}$ (男), $> 1.3 \text{ mmol/L}$ (女); 低密度脂蛋白 $< 2.6 \text{ mmol/L}$ (未合并冠心病), $< 1.8 \text{ mmol/L}$ (合并冠心病); 体质指数 $< 24.0 \text{ kg/m}^2$ 。

1.4 统计学方法 使用 SPSS 22.0 软件统计分析。正态分布计量资料以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 描述, 多组数据的组间比较采用方差分析 (总体方差齐, 进一步通过 SNK- q 检验进行多重比较) 或 Kruskal-Wallis H 检验 (总体方差不齐, 进一步通过 Nemenyi 法进行多重比较); 计数资料和等级资料采用频数、率和构成比进行统计描述, 样本率或构成比比较用 χ^2 检验, 检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 基本情况 本次研究实际完成人数 472 名, 完成率 94.4%, 其中男性 191 名, 女性 281 名, 男女性别比 1:1.47; 平均年龄 (68.00 ± 8.56) 岁, 糖尿病伴代谢综合征 194 人, 占比 41.10%, 其中 50~59 岁年龄段合并代谢综合征患病率最高为 49.09%; 在家族史方面, 有糖尿病家族史合并代谢综合征患病率最高为 50.00%; 在代谢综合征组分情况方面, 伴有血脂紊乱 (83.70%)、高血压 (54.21%) 和超重肥胖 (84.50%) 合并代谢综合征患病率明显高于不伴随相关组分, 见表 1。

2.2 糖尿病患者伴代谢综合征不同组分血脂谱情况

糖尿病患者合并不同组分代谢综合征与非合并代谢综合征之间在空腹血糖、总胆固醇、高密度脂蛋白及甘油三酯方面差异有统计学意义($P<0.05$);在各组分间比较方面,与非代谢综合征相比,糖尿病+血脂紊乱+高血压组各指标差异有统计学意义,糖尿病+血脂紊乱+超重或肥胖组除糖化血红蛋白指标外其余差异有统计学意义,糖尿病+高血压+超重或肥胖组各指标差异无统计学意义,而糖尿病+血脂紊乱+高血压+超重或肥胖组在空腹血糖、糖化血红蛋白高密度脂蛋白及甘油三酯上差异有统计学意义($P<0.05$);另外代谢综合征不同组间比较,糖尿病+血脂紊乱+高血压组和糖尿病+高血压+超重或肥胖组在各血脂四项指标中差异有统计学意义,糖尿病+血脂紊乱+超重或肥胖组和糖尿病+高血压+超重或肥胖组同样在各血脂四项指标差异有统计学意义,糖尿病+高血压+超重或肥胖组和糖尿病+血脂紊乱+高血压+超重或肥胖组在高密度脂蛋白和甘油三酯指标上差异有统计学意义($P<0.05$),见表 2。

表 2 2 型糖尿病合并代谢综合征不同组分血糖、血脂情况($\bar{x}\pm s$)

| 代谢综合征组分 | 例数 | GLU (mmol/L) | HbA1c (%) | TC (mmol/L) | LDLC (mmol/L) | HDLC (mmol/L) | TG (mmol/L) |
|--------------------|-----|------------------------|------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| 非代谢综合征 | 278 | 7.34±2.74 | 7.05±1.59 | 4.99±1.02 | 3.24±0.92 | 1.55±0.37 | 1.24±0.51 |
| 糖尿病+血脂紊乱+高血压 | 85 | 8.18±3.46 ^a | 7.41±1.54 | 5.27±1.02 ^a | 3.48±0.90 ^a | 1.2±0.28 ^a | 2.68±1.17 ^a |
| 糖尿病+血脂紊乱+超重或肥胖 | 20 | 8.90±2.99 ^a | 7.59±2.11 | 5.58±1.01 ^a | 3.69±0.93 ^a | 1.25±0.22 ^a | 3.01±1.69 ^a |
| 糖尿病+高血压+超重或肥胖 | 40 | 8.22±2.43 | 7.52±1.80 | 4.86±0.82 ^{bc} | 3.17±0.75 ^{bc} | 1.52±0.32 ^{bc} | 1.18±0.30 ^{bc} |
| 糖尿病+血脂紊乱+高血压+超重或肥胖 | 49 | 8.33±2.54 ^a | 7.60±1.59 ^a | 5.11±1.16 | 3.30±0.94 | 1.20±0.30 ^{ad} | 2.78±1.50 ^{ad} |
| <i>F/H</i> 值 | | 3.500 | 2.370 | 2.952 | 2.266 | 88.819 ^e | 259.122 ^e |
| <i>P</i> 值 | | 0.008 | 0.052 | 0.020 | 0.061 | <0.001 | <0.001 |

注:a 与非代谢综合征组相比, $P<0.05$;b 与糖尿病+血脂紊乱+高血压组相比, $P<0.05$;c 与糖尿病+血脂紊乱+超重或肥胖组相比, $P<0.05$;d 与糖尿病+高血压+超重或肥胖组相比, $P<0.05$;e 为 Kruskal-Wallis *H* 检验。

2.3 糖尿病患者合并代谢综合征组分分数分析 糖尿病患者合并代谢综合征组分分数间在空腹血糖、糖化血红蛋白、高密度脂蛋白和甘油三酯间差异有统计学意义($P<0.05$)。两两对比发现,单纯糖尿病与合并一个组分间各血糖、血脂差异无统计学意义($P>0.05$);而

表 1 2 型糖尿病患者伴代谢综合征基本情况

| 项目 | 总数 | 病例数 | 率(%) |
|-------|-----|-----|-------|
| 年龄(岁) | | | |
| <50 | 7 | 3 | 42.86 |
| 50~ | 55 | 27 | 49.09 |
| 60~ | 197 | 85 | 43.15 |
| 70~ | 174 | 64 | 36.78 |
| 80~ | 39 | 15 | 38.46 |
| 性别 | | | |
| 男 | 191 | 77 | 40.31 |
| 女 | 281 | 117 | 41.64 |
| 家族史 | | | |
| 有 | 20 | 10 | 50.00 |
| 无 | 397 | 158 | 39.80 |
| 不详 | 55 | 26 | 47.27 |
| 血脂紊乱 | | | |
| 有 | 184 | 154 | 83.70 |
| 无 | 288 | 40 | 13.89 |
| 高血压 | | | |
| 有 | 321 | 174 | 54.21 |
| 无 | 151 | 20 | 13.25 |
| 超重肥胖 | | | |
| 有 | 129 | 109 | 84.50 |
| 无 | 343 | 85 | 24.78 |

单纯糖尿病和合并 1 个组分分别与合并 2 个及 3 个组分相比,在血糖、糖化血红蛋白、高密度脂蛋白及甘油三酯间差异有统计学意义($P<0.05$);与合并 2 个组分相比,合并 3 个组分在甘油三酯指标上差异有统计学意义($P<0.05$),见表 3。

表 3 2 型糖尿病合并代谢综合征组分分数血糖、血脂情况($\bar{x}\pm s$)

| 代谢综合征组分 | 例数 | GLU (mmol/L) | HbA1c (%) | TC (mmol/L) | LDLC (mmol/L) | HDLC (mmol/L) | TG (mmol/L) |
|--------------|-----|-------------------------|-------------------------|-------------|---------------|-------------------------|--------------------------|
| 单纯糖尿病 | 81 | 7.18±2.71 | 6.97±1.79 | 4.93±0.92 | 3.21±0.81 | 1.56±0.36 | 1.14±0.32 |
| 合并 1 个组分 | 197 | 7.41±2.75 | 7.08±1.50 | 5.01±1.07 | 3.26±0.96 | 1.54±0.38 | 1.28±0.57 |
| 合并 2 个组分 | 145 | 8.29±3.13 ^{ab} | 7.47±1.69 ^{ab} | 5.20±0.99 | 3.43±0.88 | 1.30±0.31 ^{ab} | 2.31±1.31 ^{ab} |
| 合并 3 个组分 | 49 | 8.33±2.54 ^{ab} | 7.60±1.59 ^{ab} | 5.11±1.16 | 3.30±0.94 | 1.20±0.30 ^{ab} | 2.78±1.50 ^{abc} |
| <i>F/H</i> 值 | | 4.447 | 3.171 | 1.479 | 1.337 | 65.811 ^d | 184.844 ^d |
| <i>P</i> 值 | | 0.004 | 0.024 | 0.220 | 0.262 | <0.001 | <0.001 |

注:a 与单纯糖尿病组相比, $P<0.05$;b 与合并 1 个组分相比, $P<0.05$;c 与合并 2 个组分相比, $P<0.05$;d 为 Kruskal-Wallis *H* 检验。

2.4 糖尿病患者合并代谢综合征相关指标控制情况 糖尿病伴代谢综合征与未合并代谢综合征在空腹血

糖、糖化血红蛋白、血压、体质指数和血脂四项控制达标情况比较,在空腹血糖、糖化血红蛋白、血压、体质指

数、甘油三酯、高密度脂蛋白及总的血脂四项上不合并代谢综合征的糖尿病患者控制率与糖尿病合并代谢综合征患者差异有统计学意义($P<0.05$),而在总胆固醇及低密度脂蛋白控制达标方面,两者差异无统计学意义($P>0.05$),见表 4。

表 4 2 型糖尿病合并代谢综合征相关指标控制情况

| 项目 | 伴代谢综合征 | | | 不伴代谢综合征 | | | χ^2 值 | P 值 |
|--------|--------|-----|--------|---------|-----|--------|------------|-------|
| | 例数 | 控制数 | 控制率(%) | 例数 | 控制数 | 控制率(%) | | |
| 空腹血糖 | 194 | 81 | 41.75 | 278 | 165 | 59.35 | 14.183 | 0.001 |
| 糖化血红蛋白 | 194 | 90 | 46.39 | 278 | 169 | 60.79 | 9.568 | 0.002 |
| 血压 | 194 | 57 | 29.38 | 278 | 124 | 44.60 | 11.200 | 0.001 |
| 体质指数 | 194 | 66 | 34.02 | 278 | 216 | 77.70 | 90.635 | 0.001 |
| 总胆固醇 | 194 | 52 | 26.80 | 278 | 93 | 33.45 | 2.374 | 0.123 |
| 甘油三酯 | 194 | 34 | 17.53 | 278 | 210 | 75.54 | 154.002 | 0.001 |
| 低密度脂蛋白 | 194 | 37 | 19.07 | 278 | 67 | 24.10 | 1.682 | 0.195 |
| 高密度脂蛋白 | 194 | 109 | 56.19 | 278 | 238 | 85.61 | 50.817 | 0.001 |
| 血脂四项 | 194 | 6 | 3.09 | 278 | 47 | 16.91 | 21.873 | 0.001 |

3 讨 论

目前 2 型糖尿病患病率不断上升,且 2 型糖尿病导致日益增长的早死、并发症和医疗费用负担^[8],而代谢综合征的存在很大程度上加重了 2 型糖尿病的控制,使得糖尿病患者的相关负担程度加大。因此糖尿病患者针对代谢综合征的预防和控制工作是非常必要和紧迫的,在社区积极开展相关干预工作的意义重大。

此次研究结果显示:糖尿病伴代谢综合征患者 194 人,占比为 41.10%,这低于马娜敏等^[9]研究的北京市社区糖尿病伴代谢综合征情况 56.70%,但是糖尿病患者合并一种及以上代谢综合征组分比例占比达到了 82.84%,说明在糖尿病患者中代谢综合征的合并情况较为常见。糖尿病患者合并代谢综合征与非合并代谢综合征患者相比,在血脂、血压及超重肥胖方面的占比更多,这也与黄良玉等^[10]调查结果相同,可能原因是胰岛素抵抗会导致血脂代谢异常,导致血脂异常,而糖尿病和代谢综合征都会加重胰岛素抵抗,双重作用下,与单纯糖尿病患者对血脂的影响更加大,柴三葆等^[11]在对 3 750 例糖尿病患者的研究同样发现在合并代谢综合征后,对血脂的影响是加大的;在不同组合的代谢综合征方面,血脂和 BMI 的组合与血压和 BMI 的组合相比,血脂四项均有差异,说明糖尿病患者合并代谢综合征包含血脂的组分对糖尿病患者全身的血脂四项影响更加大;最后在组分数上,单纯糖尿病与仅包含一个组分的糖尿病间差异无统计学意义,而随着组分数的不断增加,与合并 2 个及以上组分相比,在血糖、糖化血红蛋白、高密度脂蛋白及甘油三酯指标上差异有统计学意义,这也与国内赵力敏等^[12]研究结果相一

致,代谢综合征组分数目与甘油三酯水平呈正相关,与高密度脂蛋白胆固醇水平呈负相关。最后,对比糖尿病合并代谢综合征与非代谢综合征患者相比相关指标控制情况发现,在空腹血糖、糖化血红蛋白、血压、体质指数、甘油三酯、高密度脂蛋白等指标上差异较为明显,说明无代谢综合征的糖尿病患者在上述各项指标的达标率上更好。

综上所述,在糖尿病患者中代谢综合征的存在较为普遍,且相对于单纯糖尿病患者,合并代谢综合征更容易引起血糖控制不良及血脂异常,相关指标控制达标较差,且合并代谢综合征的组分越多,影响越大,因而,对 2 型糖尿病患者的治疗控制措施应该更加的科学、合理,更加应该是综合性的,关注合并代谢综合征的情况,包括降糖、降压、调脂、控制体重和改善生活方式等措施相结合。在防治糖尿病的同时治疗控制代谢综合征,改善相关危险指标,从而更加有效的控制血糖及提高社区居民的生活质量。

参考文献

[1] Leon BM, Maddox TM. Diabetes and cardiovascular disease: epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research[J]. World J Diabetes, 2015, 6(13):1246.

[2] 徐成斌. 代谢综合征[J]. 中国医刊,2005,40(1):3.

[3] 陈磊,谢春花,蔡平利,等. 上海市金山区农村脑卒中患者代谢综合征分布调查研究[J]. 职业与健康,2015, 31(21):2966-2969.

[4] 严晓伟. 代谢综合征与 II 型糖尿病(续完)[J]. 中国循环杂志, 2011, 26(5):328-330.

[5] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2013 年版)[J]. 中华内分泌代谢杂志,2014,30(1):26-89.

[6] 中华医学会糖尿病学分会代谢综合征研究协作组. 中华医学会糖尿病学分会关于代谢综合征的建议[J]. 中国糖尿病杂志, 2004, 12(3):156-161.

[7] 中国成人血脂异常防治指南制订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南[J]. 中华心血管病杂志,2007,35(5):390-419.

[8] 钱云,董美华,董昀球. 2 型糖尿病饮食和体力活动干预策略[J]. 实用预防医学,2017, 24(8):1017-1020.

[9] 马娜敏,于世林,耿亚辉,等. 北京温泉社区中老年 2 型糖尿病人群伴发代谢综合征的患病率及分布特征[J]. 首都医科大学学报, 2014,35(1):56-59.

[10] 黄良玉,孙晓玲,李海燕. 深圳市社区居民代谢综合征流行病学调查及干预措施的疗效评价[J]. 中华全科医学,2016,14(8):1353-1355.

[11] 柴三葆,孙健斌,辛思旭,等. 2 型糖尿病患者合并代谢综合征不同组分血脂谱分析[J]. 中国动脉硬化杂志, 2016,24(4):416-418.

[12] 赵力敏,李素丽,周忠凯,等. 新疆部分汉族糖代谢异常人群代谢综合征及血脂谱的分析[J]. 湖南中医药大学学报,2014,34(1):32-35.