

# 妊娠期糖尿病孕妇胰岛 细胞功能及胰岛素抵抗变化

徐琳,王艳,彭伟,叶元华,陈淑明

(青岛大学医学院附属医院产科,山东 青岛 266003)

**[摘要]** 目的 了解妊娠期糖尿病(GDM)孕妇胰岛素抵抗及胰岛 细胞分泌功能。方法 测定 98 例 GDM 孕妇和 102 名正常孕妇的空腹血糖、胰岛素,采用自我平衡模型分析法计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)及胰岛素分泌指数(HOMA-IS)。结果 GDM 孕妇的 HOMA-IR 高于正常孕妇,HOMA-IS 低于正常孕妇,差异均有显著性( $t = 4.07, 2.35, P < 0.01, 0.05$ )。结论 胰岛素抵抗增加及胰岛 细胞的分泌功能下降可能是 GDM 的发病原因。

**[关键词]** 糖尿病;妊娠;胰岛素抗药性; 细胞功能

**[中图分类号]** R714.25 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1008-0341(2004)05-0400-02

**CHANGES OF ISLET CELL FUNCTION AND INSULIN RESISTANCE IN WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES** XU Lin, WANG Yan, PENG Wei, et al (Department of Obstetrics, The Affiliated Hospital of Qingdao University Qingdao Medical College, Qingdao 266003, China)

**ABSTRACT** Objective To investigate insulin resistance and islet cell function of the women with gestational diabetes mellitus (GDM). Methods In 98 GDM women and 102 normal pregnant women, fasting blood glucose and insulin levels were measured, and insulin resistance index (HOMA-IR) and cell function index (HOMA-IS) calculated by HOMA model. Results HOMA-IR in the GDM women was higher than in the normal pregnant women ( $t = 4.07, P < 0.01$ ). HOMA-IS was lower than in the normal pregnant women ( $t = 2.35, P < 0.05$ ). Conclusion The increase of insulin resistance and decrease of islet cell function may result in gestational diabetes mellitus.

**KEY WORDS** diabetes, gestational; insulin resistance; cell function

随着对产前检查及妊娠期糖尿病(GDM)的重视,孕期血糖筛选普查的开展,GDM的发病率逐年升高,严重威胁孕妇及胎儿的安全,但其发病原因尚不清楚。本研究观察了 GDM 孕妇和正常孕妇胰岛素抵抗及胰岛 细胞分泌功能的差异,以了解 GDM 的发病原因。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

随机选择 2001 年 6 月~2002 年 8 月在青岛大学医学院附属医院产科门诊行产前检查的 GDM 孕妇 98 例,诊断符合文献 1 标准,并以同期正常孕妇 102 例作为对照,两组孕妇孕前均无糖尿病史,孕早期血糖筛查均正常。且两组孕妇一般资料差异无显著性( $P > 0.05$ ),见表 1。

### 1.2 检测方法

抽取受检者空腹静脉血 2 mL,以全自动生化检测仪,采用葡萄糖氧化酶法(试剂盒购自北京利德曼生化技术有限公司)测定空腹血糖(FBG),具体操作步骤按照说明书进行。同时抽取肘静脉血 2 mL,以放射免疫法测定空腹血胰岛素(FINS)。采用自我

表 1 GDM 组与对照组孕妇一般资料的比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	年龄 (岁)	孕前体质量 (m/kg)	孕前体质量指数 (kg/m <sup>2</sup> )	孕期体质量指数变化 (kg/m <sup>2</sup> )	分娩孕周 (周)
对照组	102	28 ±5	54 ±6	20.9 ±2.9	5.6 ±1.8	39.1 ±2.0
GDM 组	98	29 ±4	55 ±7	21.8 ±3.1	5.8 ±2.0	38.8 ±2.1

平衡模型分析法(HOMA 模型)计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)及胰岛素分泌指数(HOMA-IS)。HOMA-IR = (FBG × FINS) / 22.5; HOMA-IS = 20 × FINS / (FBG - 3.5)。

### 1.3 统计学处理

所有计量资料均以  $\bar{x} \pm s$  表示, HOMA-IR 及 HOMA-IS 均呈非正态分布,取其自然对数,使之正态化后行  $t$  检验。

## 2 结果

GDM 孕妇的 FBG、FINS、HOMA-IR 高于正常孕妇, HOMA-IS 低于正常孕妇,差异均有显著意义 ( $t = 2.04 \sim 4.07, P < 0.05, 0.01$ )。见表 2。

## 3 讨论

近年来, GDM 的发病率逐年升高,已成为威胁母婴健康及围产儿死亡的重要原因之一,其发病确切原因尚不清楚。孕妇随着孕周的增长,胎盘分泌

[收稿日期] 2004-03-22; [修订日期] 2004-07-20

[作者简介] 徐琳(1971-),女,硕士。

**表 2 GDM 组孕妇与正常孕妇胰岛素抵抗及胰岛 细胞分泌功能的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )**

组别	n	FBG ( $g / mmol L^{-1}$ )	FINS ( $\mu U / mL L^{-1}$ )	HOMA-IR	HOMA-IS
对照组	102	4.40 $\pm$ 0.23	8.63 $\pm$ 0.23	0.54 $\pm$ 0.09	4.41 $\pm$ 0.82
GDM 组	98	5.29 $\pm$ 0.67 <sup>**</sup>	12.91 $\pm$ 0.72 <sup>*</sup>	1.36 $\pm$ 0.06 <sup>**</sup>	3.93 $\pm$ 0.89 <sup>*</sup>

与对照组比较, \*  $t=2.04, 2.35, P<0.05$ ; \*\*  $t=3.83, 4.07, P<0.01$

抗胰岛素激素增多,表现为一种生理性胰岛素抵抗,孕妇需增强胰岛 细胞功能分泌较多的胰岛素,增多的胰岛素通过胎盘到达胎儿体内,从而有助于胎儿的营养供应。尽管出现生理性胰岛素抵抗,但仅 1%~2% 孕妇发展为妊娠期糖尿病<sup>1</sup>,提示 GDM 的发病另有原因。多数学者认为可能与遗传、自身免疫以及类似于 2 型糖尿病发病原因的胰岛素抵抗及胰岛 细胞功能下降有关。另有报道,瘦素分泌增多可能是妊娠期糖尿病的发病原因之一<sup>2</sup>。

本文对 GDM 孕妇与正常孕妇的 HOMA-IR,以及胰岛 细胞分泌功能指标 HOMA-IS 进行了比较,结果提示 GDM 组孕妇 HOMA-IR 值偏高,而 HOMA-IS 则较正常孕妇低,GDM 组孕妇控制血糖后其 HOMA-IR 降低,HOMA-IS 升高。提示胰岛素抵抗和胰岛 细胞功能下降在 GDM 的发病中起一定的作用。

GDM 组孕妇较正常孕妇胰岛素抵抗增高,具体原因不清,考虑可能与家族遗传有一定关系,家系研究已证实父母均为糖尿病者的后代及糖尿病病人的非糖尿病一级亲属,可表现为胰岛素介导的糖代谢缺陷。这类孕妇妊娠期随着生理性胰岛素抵抗增高,发生糖尿病的机会增大。另据 Buchanan 等<sup>3</sup> 报

道,GDM 孕妇可能存在两种胰岛素抵抗,一种为正常孕晚期的生理性胰岛素抵抗,另一种为慢性胰岛素抵抗,可能在妊娠前即已存在,于孕中晚期开始表现,并延续至产后。

GDM 孕妇胰岛 细胞分泌功能下降,考虑原因有两方面: GDM 孕妇原发 细胞分泌功能缺陷;

胰岛 细胞分泌胰岛素功能原本正常,但由于胰岛素抵抗的发生,为了维持血糖水平稳定,胰岛 细胞不得不分泌更多的胰岛素进行代偿,以降低血糖;持续高糖血症逐渐抑制胰岛 细胞分泌,最终导致胰岛 细胞功能受损,致使胰岛素分泌逐渐下降,胰岛素的量不能与胰岛素抵抗相抗衡,导致自身不能纠正的血糖升高,从而发生 GDM。本研究观察到的 GDM 孕妇 细胞分泌功能下降与成人 2 型糖尿病发病过程类似。

综上所述,GDM 孕妇胰岛素抵抗增加、胰岛分泌功能下降,此二者的变化可能是 GDM 的重要发病原因。

[参考文献]

- 1 曹泽毅主编. 中华妇产科学 M. 北京:人民卫生出版社,1999. 508~515.
- 2 刘增娟,刘佩秋,丁 钰,等. 妊娠期糖代谢异常孕妇血清瘦素水平及其与胰岛素和血糖关系的研究 J. 中华妇产科杂志, 2003, 38:261.
- 3 Buchanan TA, Xiang A, Kjos SL, et al. Gestational diabetes: antepartum characteristics that predict postpartum glucose intolerance and type 2 diabetes in Latino women J. Diabetes, 1998, 47:1302.

(本文编辑 黄建乡)

(上接第 399 页)

- 4 Chou MM, Tseng JJ, Ho ES, et al. Three-dimensional color power Doppler imaging in the assessment of uteroplacental neovascularization in placenta previa increta/percreta J. Am J Obstet Gynecol, 2001, 185(5):1257.
- 5 黄维新. 植入胎盘的保守治疗 J. 中国实用妇科与产科杂志, 1999, 15(5):271.
- 6 Mussalli GM, Shah J, Berck DJ, et al. Placenta accreta and methotrexate therapy: three cases reports J. J Perinatol, 2000, 20(5):331.

- 7 杨雪峰,任芬若,翟子江,等. 米非司酮抗早孕绒毛及蜕膜中雌孕激素受体的免疫组织化学研究 J. 现代妇产科进展, 2000, 6:357.
- 8 Cheng YY, Hwang JI, Hung SW, et al. Angiographic embolization for emergent and prophylactic management of obstetric hemorrhage: a four-year experience J. J Chin Med Assoc, 2003, 66(12):727.
- 9 Quan S, Li FF, Fan JM, et al. Transcervical endometrial resection under hysteroscopy for placenta increta: report of one case J. Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao, 2002, 22(5):471.

(本文编辑 马伟平)