

# 糖化血红蛋白检测对非糖尿病高血压患者的临床价值

徐安平, 李卫宁, 张毅, 夏勇, 邓玉奎(北京大学深圳医院检验科, 广东深圳 518036)

**【摘要】目的** 探讨糖化血红蛋白检测对非糖尿病高血压患者的临床价值。**方法** 对 268 例原发性高血压但未诊断糖尿病住院患者进行三酰甘油(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)、空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(Fins)和糖化血红蛋白(HbA1c)检测,同时以 243 例健康人血标本为健康对照组,检测同样项目并与高血压组进行对比分析。**结果** 高血压组和健康对照组之间的 TG、TC、HDL、LDL 和 FPG 水平差异无统计学意义( $P>0.05$ );高血压组的 Fins 和 HbA1c 水平分别为  $(8.24 \pm 4.55)$  mU/L、 $6.92\% \pm 1.83\%$ ,健康对照组分别为  $(6.74 \pm 3.98)$  mU/L、 $5.07\% \pm 0.81\%$ ,差异有统计学意义( $P<0.05$ );I 级高血压组的 HbA1c 为  $6.43\% \pm 1.55\%$ ,II 级高血压组为  $6.95\% \pm 1.67\%$ ,III 级高血压组为  $7.32\% \pm 1.76\%$ ,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。**结论** HbA1c 水平与非糖尿病高血压患者有密切关系,是原发性高血压的危险因素。

**【关键词】** 糖化血红蛋白; 高血压; 胰岛素

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2012.07.004 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2012)07-0777-02

**Clinical value of HbA1c test in patients with non-diabetic hypertension** XU An-ping, LI Wei-ning, ZHANG Yi, XIA Yong, DENG Yukui (Department of Laboratory, Shenzhen Hospital, Peking University, Shenzhen, Guangdong 518036, China)

**【Abstract】Objective** To investigate the clinical value of HbA1c test in the patients with non-diabetic hypertension. **Methods** 268 cases of non-diabetic hypertension were selected. The level of TG, TC, HDL, LDL, FPG, Fins and HbA1c were examined. The same tests were examined in the control group of 243 cases of normal blood samples to compare with the hypertension group. **Results** No significant differences in the average levels of TG, TC, HDL, LDL and FPG were found between the hypertension group and the control group ( $P>0.05$ ). There were significant differences in Fins and HbA1c level between the hypertension group and the control group ( $8.24 \pm 4.55$ ) mU/L,  $6.92\% \pm 1.83\%$  vs. ( $6.74 \pm 3.98$ ) mU/L,  $5.07\% \pm 0.81\%$ ,  $P<0.05$ ). Also, significant differences in HbA1c level was found among the hypertension group I, hypertension group II and hypertension group III ( $6.43\% \pm 1.55\%$ ,  $6.95\% \pm 1.67\%$ ,  $7.32\% \pm 1.76\%$ ,  $P<0.05$ ). **Conclusion** HbA1c level is closely related with non-diabetic hypertension and is a risk factor for primary hypertension.

**【Key words】** HbA1c; hypertension; insulin

糖化血红蛋白(hemoglobin A1c, HbA1c)对于糖尿病的诊断有着举足轻重的作用,近年来众多研究显示,HbA1c也和心血管疾病的发生有密切关系<sup>[1]</sup>。高血压和糖尿病具有共同的发病基础,同为胰岛素抵抗综合征的重要组成部分。国外有研究显示,原发性高血压患者中 2/3 并存糖代谢异常<sup>[2]</sup>。 $\beta$ -受体阻断剂等某些抗高血压药可损坏患者的胰岛素敏感性,影响机体碳水化合物代谢,增加糖代谢异常的发生率<sup>[3]</sup>。英国前瞻性糖尿病研究发现 HbA1c 增加 1%,则冠心病危险性增加 11%,原因可能是 HbA1c 对血管重构有着重要作用。这些研究提示,HbA1c 可能是心血管疾病的诱发因素之一。高血压是老年人常见的心血管疾病,本文就 HbA1c 对于非糖尿病高血压患者临床价值进行深入探讨。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 2010 年 5 月至 2011 年 5 月本院住院及门诊原发性高血压患者 268 例,高血压诊断标准按照 2004 年世界卫生组织及国际高血压协会(WHO/ISH)高血压防治指南,收缩压大于或等于 140 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)和(或)舒张压大于 90 mmHg 即为高血压,病程 10 年以上。选择同期本院无高血压的健康体检者 243 例作为健康对照组。排除:(1)继发性高血压;(2)糖尿病和高脂血症;(3)心衰、呼衰、心

失常、肝肾功能不全、感染及严重的急性心脑血管事件发生者。同时依据“中国高血压防治指南”(2005 年修订版)规定的标准,将这些患者分为 I 级高血压 146 例(收缩压 140~159 mmHg,舒张压 90~99 mmHg),II 级高血压 75 例(收缩压 160~179 mmHg,舒张压 100~109 mmHg),III 级高血压 47 例(收缩压大于或等于 180 mmHg,舒张压大于或等于 110 mmHg)。

**1.2 方法** 分别检测高血压组和健康对照组的三酰甘油(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)、空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(Fins)和糖化血红蛋白(HbA1c)。TG、TC、HDL、LDL 和 FPG 采用湿化学法测定;Fins 采用化学发光免疫法测定,并计算胰岛素抵抗指数( $\text{HOMA-IR} = \text{FPG} \times \text{Fins} / 22.5$ );HbA1c 用高压液相色谱法测定。

**1.3 统计学处理** 使用 SPSS11.0 软件进行统计分析,定量数据以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间各参数比较采用  $t$  检验和方差分析。 $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 高血压组和健康对照组的一般情况比较** 2 组间年龄、TG、TC、HDL、LDL 和 FPG 差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),见表 1。

表 1 高血压组和健康对照组的一般情况比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	年龄(岁)	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	HDL(mmol/L)	LDL(mmol/L)	FPG(mmol/L)
高血压组	268	71.32±5.81	1.20±0.37	4.55±0.87	1.36±0.21	3.12±0.67	5.32±0.70
健康对照组	243	70.59±6.20	1.09±0.29	4.14±0.82	1.27±0.18	3.01±0.59	5.05±0.66

2.2 高血压组和健康对照组的其他参数比较 Fins、HOMA-IR 和 HbA1c 在 2 组中差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 见表 2。

表 2 高血压组和健康对照组的其他参数比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	Fins( $\mu$ U/mL)	HOMA-IR	HbA1c(%)
高血压组	268	8.24±4.55	1.95±0.67	6.92±1.83
健康对照组	243	6.74±3.98	1.51±0.45	5.07±0.81

2.3 高血压组间的 HbA1c 水平比较 I 级高血压组的 HbA1c 为 6.43%±1.55%, II 级高血压组为 6.95%±1.67%, III 级高血压组为 7.32%±1.76%, 组间差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。

### 3 讨 论

HbA1c 的检测已经广泛应用于临床, 其检测方法简便、可靠, 已经逐步进入常规体检项目。血红蛋白 13 链 N 末端缬氨酸的氨基与葡萄糖的羰基缩合形成不稳定的 Shifts 碱, 继而通过 Amadori 转位, 分子重排形成稳定的酮胺即糖化血红蛋白。原发性高血压和糖尿病具有共同的发病基础, 同为胰岛素抵抗综合征的重要组成部分。胰岛素抵抗已被证实是心血管疾病的重要危险因素, 在非糖尿病的代谢综合征患者中也和多种心血管疾病相关, 与原发性高血压有密切的关系, 而胰岛素指数可以用来评价胰岛素抵抗的程度<sup>[4]</sup>。目前已经证实胰岛素敏感性的降低可引起 HbA1c 水平的升高, 继而通过一系列途径引发心血管损害。HbA1c 水平的升高还会引起动脉中层增厚、血管内皮细胞功能损伤、动脉顺应性减退、心肌肥厚等多种心血管损害。本实验中高血压组胰岛素水平显著高于健康对照组, 证实了高血压患者中存在胰岛素抵抗的情况。

本资料结果显示, 高血压组 HbA1c 水平明显高于健康对照组, 提示 HbA1c 与原发性高血压存在一定的关系。HbA1c 以及其最终形成的糖基化终产物与其受体结合后, 激活信号转导通路, 导致多种蛋白基因及表达的改变, 对血管壁产生作用<sup>[5]</sup>, 诱导平滑肌细胞迁移和增殖<sup>[6]</sup>, 刺激泡沫细胞的产生, 促进糖基化胶原蛋白的交联, 抑制胆固醇的逆转运等途径, 促进动脉粥样硬化的发生, 导致动脉壁结构的改变<sup>[7]</sup>。同时观察到, 高血压组胰岛素指数高于健康对照组, 也可证实胰岛素敏感性的降低可引起 HbA1c 水平升高, 继而通过一系列途径引起心血管损害, 与原发性高血压有密切关系。有研究显示

HbA1c 可以减少一氧化氮(NO)的产生和释放<sup>[8]</sup>, 并增加蛋白激酶 C 和血栓素 A2 的水平, 使 NO 依赖的环磷酸鸟苷减少, 致使血管舒张功能障碍, 动脉顺应性减退。

因此, 本研究结果提示 HbA1c 与原发性高血压患者有密切关系, 应高度重视原发性高血压患者 HbA1c 水平的监控, 尽量减少患者可能带来的糖负荷。

### 参考文献

- [1] Dille J, Ganesan A, Deepa R, et al. Association of A1C with cardiovascular disease and metabolic syndrome in Asian Indians with normal glucose tolerance[J]. Diabet es Care, 2007, 30(6):1527-1532.
- [2] García-Puig J, Ruilope LM, Luque M, et al. Glucose metabolism in patients with essential hypertension[J]. Am J Med, 2006, 119(4):318-326.
- [3] Panteleimon A, Sarafidi S, George L, et al. Antihypertensive therapy and the Risk of New-Onset Diabetes[J]. J Diabete Care, 2006, 29(5):1167-1169.
- [4] 陈岭, 邓宏勇, 顾敏晔, 等. 高血压人群胰岛素抵抗相关因素分析[J]. 蚌埠医学院学报, 2011, 36(5):477-479.
- [5] Basta G, Schmidt AM, de-Caterina R, et al. Advanced glycation end products and vascular inflammation: implications for accelerated atherosclerosis in diabetes[J]. Cardiovasc Res, 2004, 63(4):582-592.
- [6] 李慧萍, 安玉英, 沙拉买提. 糖化血红蛋白对糖尿病诊断及监测的临床意义[J]. 检验医学与临床, 2010, 7(16):1730-1731.
- [7] Marfella R, Di Filippo C, Baldi A, et al. The vascular smooth muscle cells apoptosis in asymptomatic diabetic carotid plaques; role of glycemic control[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 47(10):2118-2120.
- [8] Wautier JL, Schmidt AM. Protein glycation: a firm link to endothelial cell dysfunction[J]. Circ Res, 2004, 95(3):233-238.

(收稿日期:2011-10-17)

(上接第 776 页)

biliary cirrhosis[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2007, 5(6):755-760.

- [9] Schott E, Witt H, Pascu M, et al. Association of CTLA4 single nucleotide polymorphisms with viral but not autoimmune liver disease[J]. Gastroenterol Hepatol, 2007, 19(11):947-951.

- [10] Juran BD, Atkinson EJ, Schlicht EM, et al. Interacting alleles of the coinhibitory immunoreceptor genes cytotoxic

T-lymphocyte antigen 4 and programmed cell-death 1 in risk and features of primary biliary cirrhosis[J]. Hepatology, 2008, 47(2):563-570.

- [11] Walker EJ, Hirschöeld GM, Xu C, et al. CTLA4/ICOS gene variants and haplotypes are associated with rheumatoid arthritis and primary biliary cirrhosis in the Canadian population[J]. Arthritis Rheum, 2009, 60(4):931-937.

(收稿日期:2011-11-22)