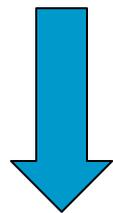


新陳代謝症候群及糖尿心臟病

李應紹博士

原因：

遺傳及環境，壓力及發炎，缺乏運動，肥胖，年老，血管內皮功能異常，藥物(如甲或乙型阻斷劑，抗鬱劑，抗組織胺等)，內分泌病，肝硬化，肝炎，腎衰竭，**cytokines, transcription** 因子等



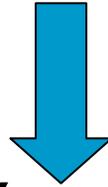
胰島素於週邊組織(如脂肪，肌肉，肝)作用

異常，如：-

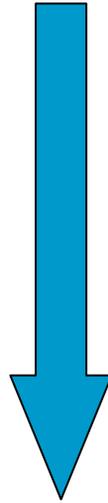
- 血管內皮功能異常，增加血管發炎及栓塞
- 肌肉及心肌醣及脂肪新陳代謝異常
- 減少脂肪生成(adipogenesis)及增加脂肪分解(lipolysis) → 脂肪組織釋出脂酸(free fatty acid)
- 增加肝糖新生(gluconeogenesis)，脂肪新陳代謝異常及血脂異常
- 胰島素神經控制體重功能缺失



胰島素阻力(**insulin resistance**)



代償性高胰島素血症(**compensatory hyperinsulinemia**)(=代償機轉以維持正常血糖值)



若胰細胞損害，
則代償功能失常

糖耐受性失常(**impaired glucose tolerance**)
高血糖(**hyperglycemia**)
第二型糖尿病(**type 2 diabetes mellitus**)

- 胰島素阻力主要原因=肥胖，缺乏運動，年老
- 胰島素阻力 → 增加 plasminogen activator inhibitor 1 (PAI-1) → 凝血功能失常 → 血管內皮功能異常
- 胰島素阻力=新陳代謝症候群表徵。能預告10至20年後會有高血糖及第二型糖尿病

新陳代謝症候群(=胰島素阻力症候群)

- 胰島素阻力併心血管危險因子(臨床及生化異常如：高血壓，肥胖，血脂異常，凝血功能異常，血管功能異常，發炎指數inflammatory markers增加，高尿酸等) = “新陳代謝症候群 metabolic syndrome”
 - 血管硬化，血管內皮功能異常
 - 糖尿心臟病 diabetic heart disease (冠心病，心肌病變，交感神經病變)

新陳代謝症候群症狀

胰島素阻力影響很多組織如：脂肪組織，血管，肌肉，心肌，胰臟，肝，腦。產生新陳代謝，血流力學，發炎及氧化作用如：

- 血脂異常及血管硬化
- 高血壓(遺傳，鈉滯留，高胰島素血症
→ 腎臟滯留鈉及水，交感神經激活)
- 心肌病變及心臟衰竭(神經內分泌，血管內皮，新陳代謝及發炎失常引起)

- 冠心病，週邊血管及腦血管病(血管發炎，血脂異常，凝血功能異常如fibrinogen, von Willebrand 因子，plasminogen activator inhibitor 增加，血小板凝聚等引起)
- 脂肪肝
- 糖耐受性失常及第二型糖尿病
- 腫瘤(免疫功能失常，荷爾蒙於脂肪組織作用，高胰島素血症作用)
- 身體虛弱
- 失智
- 腎臟病變，視網膜病變，神經病變

新陳代謝症候群治療

日常生活改變：運動，飲食控制，減重，戒煙

藥物治療：

- 阿斯匹靈(**aspirin**) – 抗氧化，抗炎及抗凝血作用
- 降血脂藥
- **ACEI** 及 **ARB** = 胰島素阻力及新陳代謝症候群病人降血壓首選藥物
 - 抗氧化，抗炎及抗凝血作用
 - 改善血管內皮功能，胰島素感受性 (**insulin sensitivity**) 及醣新陳代謝
 - 減少血管併發症，蛋白尿及延緩糖尿病腎臟病變及視網膜病變

- **Aldosterone 抗劑如 spironolactone**
- 乙型阻斷劑 – 減少心臟病發。副作用=影響血糖及血脂值，減少週邊循環 → 跛行症 (**claudication**)
- 甲型阻斷劑 – 不影響新陳代謝
 - 減少胰島素阻力，改善糖耐受性，降血脂
 - 副作用=姿態性低血壓 (**orthostatic hypotension**)
- 利尿劑 – 低劑量對積水過度糖尿病人有效。高劑量 → 不良新陳代謝作用(血脂異常，高胰島素血症，高尿酸)
- 鈣離子阻斷劑 – 不影響血糖及血脂值

- 胰島素感受性治療如thiazolidinedione 或 glitazone：
 - 激活 peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) = transcriptor 因子 → 增加胰島素感受性，
改善醣及脂肪新陳代謝
 - 抗氧化，抗炎及血管保護作用
- Biguanides 如 metformin：
 - 抑制肝糖新生(gluconeogenesis)
 - 一些週邊胰島素耐受性作用
 - 減少心血管風險及延緩第二型糖尿病