

## 『血管醫學防治中心』焦點新聞

- 血管醫學防治中心網站已掛載於彰基首頁-醫療中心選項中，歡迎各位同工點閱觀看。

## 血管健康專欄

# 血糖與動脈硬化的關係

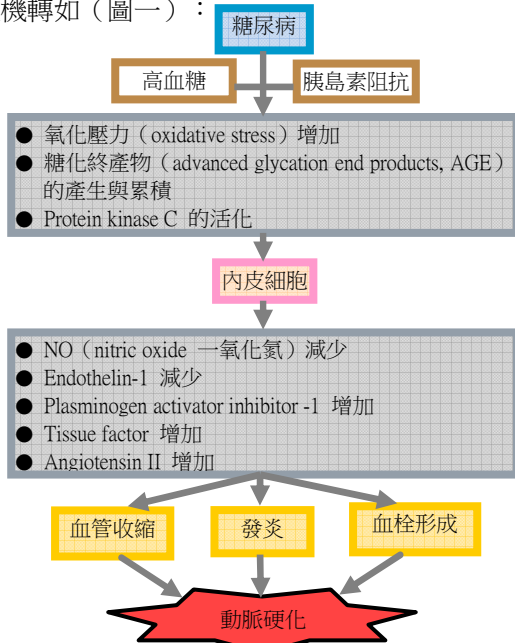
◎文 王舒儀/內分泌新陳代謝科主治醫師

隨著生活型態的改變與醫療的進步，人類平均壽命延長，糖尿病在許多的國家，已變成流行且嚴重的問題，根據國際糖尿病聯盟（International Diabetes Federation, IDF）的統計，2007 年全世界 20-79 歲的人口中，糖尿病的盛行率為 6.0%，而衛生署最新出爐的國民營養健康狀況變遷調查研究顯示，糖尿病盛行率已達 9.2%，幾乎每 10 個台灣人就有 1 人罹病。糖尿病是造成許多併發症和死亡的主要原因，特別是心血管疾病、失明、截肢和腎衰竭。根據 2007 年統計，台灣地區每 10 萬人有 44.6 人死於糖尿病，在十大死因中排名第四位。糖尿病會增加心血管併發症的風險，男性約增加 2-3 倍，女性則增加 3-5 倍，許多糖尿病人死於第 1 次發作的心血管併發症，而存活的人，再發生心血管併發症的機率與死亡率，也比無糖尿病人來的高許多。

第 2 型糖尿病屬於多重病因的複雜性疾病，一般認為基因遺傳與外在環境皆扮演重要角色，其主要的病因包括胰島素分泌缺失、胰島素阻抗、腸道分泌的腸泌素（incretin）下降或功能異常，而引起高血糖和其它代謝異常。

分布我們人體的血管就好比城市的排水系統，當環境保護沒做好，水溝容易阻塞，一旦下雨就會鬧水災，而我們的血管也會因多種因素形成動脈硬化，進而造成心血管、腦血管及周邊動脈疾病等威脅到生活品質與生命的重大傷害。

想像一下，當所有器官都浸在糖水中，是否器官容易壞掉？胰島素阻抗及高血糖狀態會造成動脈硬化的形成，其病理機轉如（圖一）：



(圖一) 胰島素阻抗及高血糖狀態造成動脈硬化形成的病理機轉簡圖

健康的內皮細胞有光滑無瑕的表面讓血液流動。反之，不健康的內皮則容易造成白血球和血小板附著於血管內壁上，形成動脈硬化。NO (nitric oxide 一氧化氮) 係由血管裡的內皮細胞所製造，是很強的血管舒張劑，NO 也會保護血管避免因為一些發炎因子造成白血球、血小板與血管壁之間交互作用所導致的內皮傷害。實驗證據顯示高血糖時會造成一些細胞傷害，例如：

1. 高血糖會減少內皮細胞 NO 的產生及過氧化物的累積，造成細胞傷害。
2. 高血糖會增加一些血管收縮素，比如內皮素 (Endothelin-1)，進而導致發炎及血管平滑肌的收縮。
3. 高血糖時也會造成血小板內血糖濃度升高，導致過氧化物增加及減少血小板 NO 的產生製造。

再則，糖尿病人血小板功能往往會不正常，包括活化與凝集異常。血液中一些凝血功能也不正常，包含凝血因子增加，抗凝血因子減少以及血漿黏稠度增加，這些均會造成動脈硬化的產生與惡化。

根據英國前瞻性糖尿病研究 (United Kingdom Prospective Diabetes Study, UKPDS) 的早期追蹤和丹麥 STENO-2 的長期研究報告，加強血糖控制確是改善心血管疾病的重要途徑，尤其是根據 UKPDS 研究得知，在糖尿病診斷初期，就進行嚴謹的血糖控制，是預防糖尿病動脈硬化以及心血管疾病的重要關鍵。

呼籲個人應採行健康生活形態、培養運動習慣、均衡飲食、多攝食蔬菜和全穀類，防止糖尿病的發生，一旦診斷出了糖尿病，也不要氣餒，提早發現，及早治療。治療方法包含戒菸、控制血糖、控制血壓、改善血脂異常、適度運動，對已知罹患心血管併發症的糖尿病人，若無投藥禁忌時，建議給予阿斯匹靈 (英文 Aspirin) 的治療，以降低血管硬化速度，減少再發生心血管疾病的風險。(本電子報內所有血管健康專欄皆摘自本中心血管醫學防治季刊。)

## 參考資料：

1. 中華民國糖尿病學會糖尿病照護指引(2010)
2. Dominick J. Antiplatelet therapy in type 2 diabetes melitus. Current opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity 2007,14:124-31
3. Suneetha Venkatapuram and Richard P. Shannon. Atherosclerosis in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome. American Journal of Therapeutics 2006,13:64-71
4. Sagarika Mukherjee. The role of oxidative stress in diabetes vascular disorders. Current Opinion in Lipidology 2007,18:696-698