

老年 BPH 与代谢综合征关系的临床研究

王晶璿¹ 盖亚男¹ 孙永华¹

[摘要] 目的:探讨代谢综合征与 BPH 的相关性。方法:将伴有下尿路症状的 246 例老年 BPH 患者根据有无代谢综合征分成两组:Ⅰ组伴有代谢综合征患者 139 例,Ⅱ组不伴代谢综合征患者 107 例,测量体质指数(BMI)、血压、腰围,根据下尿路症状进行国际前列腺症状评分(IPSS)。所有患者检查空腹血糖(FBG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、甘油三酯(TG)、空腹胰岛素水平(FINS)、糖化血红蛋白水平(HbA1c)、餐后血糖(PBG)及前列腺特异抗原(PSA),计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)。经腹部超声测量前列腺三径计算前列腺体积(PV)。结果:老年 BPH 患者高血压、冠心病、糖尿病的患病率高,代谢综合征组患者 BMI、SBP、FBG、PBG、LDL-C、TG、FINS、HbA1c 及 PV 较对照组显著升高,且存在胰岛素抵抗,差异具有统计学意义($P<0.05$)。结论:老年 BPH 患者存在胰岛素抵抗,研究表明代谢综合征可能促进 BPH。因此,改善胰岛素抵抗可能对预防 BPH 有一定作用。

[关键词] 良性前列腺增生;代谢综合征;胰岛素抵抗

[中图分类号] R697 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1001-1420(2013)12-0932-03

Clinical study of correlation between BPH and metabolic syndrome in elderly

WANG Jingfan GAI Yanan SUN Yonghua

(Department of Geriatrics, General Hospital of Air Force, PLA, Beijing, 100142, China)

Corresponding author: WANG Jingfan, E-mail: beijingwjf@hotmail.com

Abstract Objective: To investigate the correlation between metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia (BPH). **Method:** Two hundred and forty-six BPH patients with lower urinary symptoms were divided into two groups according to whether they had metabolic syndrome. There were 139 cases with metabolic syndrome in group I while 107 cases without metabolic syndrome in group II. Blood pressure, the body mass index (BMI) and waist circumference were measured. All the patients were evaluated by International Prostate Symptom Score (IPSS). Biochemical analyses including fasting blood glucose (FBG), two hours postprandial blood glucose (PBG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), triglycerides (TG), fasting insulin (FINS), glycated hemoglobin (HbA1c) and prostate-specific antigen (PSA) were measured and insulin resistance (HOMA-IR) were calculated. Prostate volume (PV) was measured by abdominal ultrasound. **Result:** Elderly with BPH had higher incidence of hypertension, diabetes, as well as coronary artery disease. The indices of BMI, SBP, FBG, PBG, LDL-C, TG, FINS, HbA1c and PV were significantly higher in metabolic syndrome group. There were significant differences between the two groups ($P<0.05$). **Conclusion:** The present study demonstrates that insulin resistance can be seen in elderly with BPH. The metabolic syndrome may contribute to the development of BPH. Thus, decreasing insulin resistance may prevent the occurrence of BPH.

Key words benign prostatic hyperplasia; metabolic syndrome; insulin resistance

BPH 是老年男性的常见病,病因复杂,至今尚不十分清楚。近年来针对 BPH 的病因学研究成为热点,结果提示 BPH 与胰岛素抵抗密切相关。为此,我们将 2010 年 9 月~2011 年 12 月间就诊于我院老年科门诊的 246 例 BPH 患者作为研究对象,检测 BPH 患者代谢综合征的系列指标,探讨 BPH 与代谢综合征两者之间的关系。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本组 246 例,年龄 58~92 岁,平均(78.3±6.

5)岁。依据 CUA2009 版《良性前列腺增生诊断与治疗指南》的标准诊断为 BPH,排除前列腺癌、各种原因引起的尿路狭窄及同时合并可导致排尿困难的内科疾病者。代谢综合征的诊断依据 2007 年中国成人血脂异常防治指南制订的量化指标,具备以下三项或更多者即诊断为代谢综合征:①腹部肥胖:腰围男性>90 cm,女性>85 cm;②血 TG≥1.70 mmol/L;③血 HDL-C<1.04 mmol/L;④血压≥130/85 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa);⑤空腹血糖≥6.1 mmol/L 或糖负荷后 2 小时血糖≥7.8 mmol/L 或有糖尿病史。本组 246 例中共计 139 例有代谢综合征。具此分为两组:Ⅰ组伴有代谢综

¹空军总医院干部病房(北京,100142)

通信作者:王晶璿, E-mail: beijingwjf@hotmail.com

合征患者 139 例,Ⅱ组不伴代谢综合征患者 107 例。

1.2 治疗方法

所有入组患者均有不同程度的下尿路症状,采用 IPSS 评分评估下尿路症状程度。所有患者均检测以下项目:体质指数(BMI)、腰围、血压、空腹血糖、餐后 2 小时血糖、空腹胰岛素水平(FINS)、糖化血红蛋白(HbA1c)及前列腺特异抗原(PSA)。计算胰岛素抵抗 $HOMA-IR = FINS \times FBG / 22.5$, $HOMR > 2.8$ 为胰岛素抵抗^[1]。经腹前列腺超声测量前列腺三径,计算前列腺体积(PV), $PV(ml) = (A \times B \times C \times 0.52)$ 。

1.3 统计学处理

采用 SPSS13.0 软件包进行统计学分析。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用 *t* 检验。

2 结果

表 1 两组患者临床测量数据(中位数、范围)比较

组别	年龄/岁	腰围/cm	BMI	SBP/mmHg	DBP/mmHg	IPSS	PV/ml
I	58(56~88)	95(85~110)	27.1(23.3~29.2) ¹⁾	142.6(136~168) ¹⁾	76(66~100)	22(15~33)	53(45~105) ¹⁾
II	61(58~92)	90(82~100)	24.7(22.6~27.1)	132.6(120~152)	72.5(60~92)	18(11~26)	48(42~78)
P 值	0.185	0.062	0.001	0.045	0.056	0.126	0.032

¹⁾ $P < 0.05$

表 2 两组间生化指标的比较

组别	TG/mmol·L ⁻¹	LDL-C/mmol·L ⁻¹	HDL-C/mmol·L ⁻¹	FINS/mU·L ⁻¹	PSA/ng·L ⁻¹	HbA1C/%	FBG/mmol·L ⁻¹	PBG/mmol·L ⁻¹	HOMA-IR
I	2.23±0.36 ¹⁾	4.57±0.50 ¹⁾	1.10±0.18	16.2±2.10 ¹⁾	3.45±1.21	6.12±1.34 ¹⁾	6.84±1.86 ¹⁾	7.80±2.51 ¹⁾	2.76±0.42 ¹⁾
II	1.73±0.34	4.43±0.43	1.23±0.20	10.3±1.78	2.33±1.17	5.91±1.30	5.9±1.45	7.26±1.89	2.12±0.35

¹⁾ $P < 0.05$

3 讨论

代谢综合征是一种合并高血压、超重、糖脂代谢紊乱的综合征,核心是胰岛素抵抗^[2],是心脑血管疾病发生的温床。60 岁以上的人群中,代谢综合征的发病率高达 43.5%^[3]。而 BPH 在老年男性的发病率极高,严重影响患者的生活质量,但病因并不十分明确。年龄和睾丸雄激素虽是明确的两种危险因素,但除此之外是否存在其他危险因素,代谢综合征与 BPH 病变进展是否相关,成为近年来的研究热点。多项研究显示:BPH 与内科疾病相关。Xie 等^[4]在一项调查中国人群前列腺体积与肥胖和高血压关系的研究中发现 PV 与高血压和肥胖相关,肥胖者 BPH 的发生率明显升高,BMI 指数与 PV 相关,与我们的研究结果一致。而 Ozden 等^[5]在评价代谢综合征和 BPH 生长速度关系的研究中发现合并有代谢综合征的 BPH 患者 BMI 指数、血糖、甘油三酯以及 PSA 水平等均较不伴代谢综合征的 BPH

2.1 入组患者一般情况

两组患者中,68.2%合并高血压,41.2%合并冠心病,46.1%合并糖尿病,58.1%合并血脂紊乱。出现下尿路症状的时间为(8.5±4.1)年,IPSS 评分为(16.9±8.2)分。

2.2 两组检查结果

结果显示 I 组患者 BMI、收缩压、PV 与 II 组比较明显升高,差异有统计学意义($P < 0.05$,表 1)。血糖、糖化血红蛋白、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、胰岛素水平、胰岛素抵抗指数均较 II 组升高,差异有统计学意义($P < 0.05$),而高密度脂蛋白胆固醇降低(表 2)。而两组在年龄、腰围、舒张压、高密度脂蛋白胆固醇及 PSA 方面的差异无统计学意义,虽然 I 组患者下尿路症状出现的时间更早,症状更明显,但 IPSS 评分未显示出统计学意义。

明显升高,而 HDL-C 降低,显示 PV 及移行带体积年增长率与血清胰岛素水平呈正相关。我们的研究结果显示:伴有代谢综合征组 PV 明显大于不伴代谢综合征组,与此结论相符。此外,我们的研究提示:合并代谢综合征的 BPH 患者餐后血糖、糖化血红蛋白、胰岛素抵抗指数均较不伴有代谢综合征 BPH 组升高,胰岛素抵抗普遍存在。Nandeesh 等^[6]的研究也发现 BPH 患者与正常人群相比,血清胰岛素浓度、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇明显升高,而高密度脂蛋白胆固醇降低,胰岛素水平与 PV、胆固醇水平、甘油三酯水平相关,因此认为胰岛素抵抗相关的高胰岛素血症是 BPH 进展的独立危险因素。何家扬等^[7]认为胰岛素抵抗和继发的高胰岛素血症是代谢综合征和 BPH 危险增加之间的重要病理生理学联系。

本研究结果提示:老年 BPH 患者心血管疾病、糖脂代谢紊乱发生率高。代谢综合征组存在高胰岛

素血症,糖尿病的发病率高,下尿路症状明显,IPSS 评分高于不伴代谢综合征组,推测 BPH 与代谢综合征可能存在共同的发病机制,与雄激素导致的平滑肌细胞增殖、血管内皮功能失调及血管内皮生长因子高表达相关^[8]。另外,伴有代谢综合征组 IPSS 评分高于不伴有代谢综合征组,但差异未显示有统计学意义,分析其原因可能与样本数较少有关。

有研究表明,代谢综合征相关的下尿路血流不足在 BPH 发病中起重要作用。Berger^[9]发现 BPH 患者前列腺移行带的血流灌注减少,对比合并糖尿病患者,后者该部位的血流灌注更低,由此推测血管内皮损伤可能是 BPH 进展的原因之一。胰岛素抵抗是代谢综合征的核心,提示高胰岛素血症在 BPH 的发生中起一定的作用。Vikram 等^[10]在高脂肪介导的高胰岛素血症的大鼠模型中观察到前列腺的增生肥大,这项研究显示高胰岛素对前列腺的营养刺激作用促使 BPH 的发生发展,提示高胰岛素血症是 BPH 发生的全身性致病因素,证明 BPH 可能是胰岛素抵抗综合征的一个组成部分,可能是胰岛素抵抗的结果。另外,胰岛素也可以经过胰岛素样生长因子轴导致 BPH,因为胰岛素受体与胰岛素样生长因子受体同源,胰岛素与之结合可以激活胰岛素样生长因子通道刺激 BPH^[11]。

总之,我们认为,BPH 与代谢综合征有密切联系,二者发病机制有共同之处,这也许会成为我们寻找新的治疗方法及干预 BPH 进展的理论依据。由于代谢综合征的患病率逐渐增高,若确与 BPH 存在必然联系,则 BPH 患病率必然升高。本研究结果提示,对于合并代谢综合征的 BPH 患者,更需要积极干预治疗相关的内科疾病,可以通过改变患者的生活方式^[12],如增加体育锻炼、戒烟、减少饱和脂肪的摄入、控制体重等改善胰岛素抵抗状态,通过维持正常的糖脂、血压水平到达缓解氧化应激、保护血管内皮功能、改善前列腺血流的目的,从而控制前列腺的增长速度,减轻和消除下尿路症状。而是否可以将胰岛素抵抗状态的临床检验数据作为评估 BPH 进展的指标还需要大样本、多中心的进一步临床研究。

[参考文献]

- 1 贾伟平. 中国人群有胰岛素抵抗的状况[J]. 国外医学内分泌分册, 2002, 22:264-267.
 - 2 李秀钧主编. 代谢综合征(胰岛素抵抗综合征)[M]. 第2版. 北京:人民卫生出版社, 2007:10-31.
 - 3 Ford E S, Giles W H, Dietz W H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey [J]. JAMA, 2002, 287(3):356-359.
 - 4 Xie L P, Bai Y, Zhang X Z, et al. Obesity and benign prostatic enlargement A large observational study in China[J]. Urology, 2007, 69(4): 680-684.
 - 5 Ozden C, Ozdal O I, Urgancioglu G, et al. The correlation between metabolic syndrome and growth in patients with benign prostatic hyperplasia[J]. Eur Urol, 2007, 51(1): 199-203.
 - 6 Nandeesh H, Koner B C, Dorairajan L N, et al. Hyperinsulinemia and dyslipidemia in non-diabetic benign prostatic hyperplasia[J]. Clin Chim Acta, 2006, 370(1-2): 89-93.
 - 7 何家扬,王伟. 代谢综合征与前列腺增生症[J]. 现代泌尿外科杂志, 2009, 14(2):81-83.
 - 8 高新,庞俊. 老年人前列腺增生症与内科疾病[J]. 中华老年医学杂志, 2006, 25:474-475.
 - 9 Berger A P, Deib I M, Leonhartsberger N, et al. Vascular damage as a risk factor for benign prostatic hyperplasia and erectile dysfunction[J]. BJU Int, 2005, 96(7): 1073-1078.
 - 10 Vikram A, Jena G B, Ramarao P. Increased cell proliferation and contractility of prostate in insulin resistant rats Linking hyperinsulinemia with benign prostate hyperplasia[J]. Prostate, 2010, 70(1): 79-89.
 - 11 Neuhaus M L, Schenk J, Song Y J, et al. Insulin-like growth factor-1 insulin-like growth factor binding protein-3 and risk of benign prostate hyperplasia in the prostate cancer prevention trial[J]. Prostate, 2008, 68(13): 1477-1486.
 - 12 Williams P T. Effects of running distance and performance on incident benign prostatic hyperplasia[J]. Med Sci Sports Exerc, 2008, 40(10): 1733-1739.
- (收稿日期:2013-05-26)
- (下转第 931 页)
- 8 李苏建,陈英鑫,袁彩云. 肾脏孤立性纤维瘤影像诊断[J]. 放射性实践, 2007, 22(6):591-593.
 - 9 韩远远,李勇,吴卓. 肾孤立性纤维瘤的影像学诊断:附 1 例报告并文献复习[J]. 岭南现代临床外科, 2012, 10(6):471-472.
 - 10 丁永玲,周晓明,王艳芬等. 肾脏原发性孤立性纤维性肿瘤临床病理学分析[J]. 临床与实验病理学杂志, 2008, 24(6):749-751.
 - 11 黄海建,曲利娟,郑智勇. 孤立性纤维性肿瘤研究进展[J]. 现代肿瘤医学, 2011, 19(6):1255-1258.
- (收稿日期:2013-09-20)