

# 高血压患者合并 2 型糖尿病的患病率及体重指数相关性研究

施文雅

宜兴市新庄街道社区卫生服务中心 江苏 无锡 214200

**摘要：**目的：探讨高血压患者中 2 型糖尿病（T2DM）的合并患病率，分析体重指数（BMI）与该合并症发生的相关性，为临床风险筛查与干预提供数据支持。方法：选取 2022 年 1 月至 2023 年 12 月在我中心全科门诊就诊的 1200 例高血压患者。按 BMI 分四组，统计各组 T2DM 合并患病率，采用 Logistic 回归分析相关性。结果：1200 例患者中合并 T2DM 324 例，总体患病率 27.0%。体重过轻组、正常体重组、超重组、肥胖组合并患病率分别为 8.3%、16.7%、31.3%、52.5%，四组差异有统计学意义（ $\chi^2=89.623$ ,  $P<0.001$ ）。Logistic 回归显示，调整混杂因素后，超重（OR=2.31, 95%CI: 1.65-3.23）和肥胖（OR=4.57, 95%CI: 3.28-6.36）仍是独立危险因素（ $P$  均  $<0.001$ ）。结论：高血压患者 T2DM 患病率较高，BMI 与之密切相关，超重和肥胖显著增加风险，临床需加强 BMI 监测管理以降低风险。

**关键词：**高血压；2 型糖尿病；患病率；体重指数；相关性

高血压与 2 型糖尿病均为全球高发的慢性代谢性疾病，这两种疾病往往同时光顾，代谢综合征核心构成要素<sup>[1]</sup>。同时伴有这两种疾病，会显著增加心脑血管疾病、肾脏疾病及视网膜病变的发生风险，这一状况极大地降低了患者的生活质量与生存时间<sup>[2]</sup>，体重指数 BMI 是评估人体肥胖程度的常用指标，经证实与高血压紧密相连，T2DM 的发生与此紧密相扣<sup>[3-4]</sup>。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

主要采用 2022 年 1 月至 2023 年 12 月在我院心血管内科及内分泌科就诊的高血压患者作为研究对象。纳入标准：（1）符合《中国高血压防治指南（2023 年版）》高血压诊断标准：收缩压  $\geq 140$ mmHg 和（或）舒张压  $\geq 90$ mmHg，或已诊断高血压并规律服用降压药物；（2）年龄  $\geq 18$  岁；（3）临床资料完整。

排除标准：（1）继发性高血压；（2）1 型糖尿病或其他特殊类型糖尿病；（3）恶性肿瘤、严重肝肾功能不全、急性感染性疾病等；（4）妊娠或哺乳期女性<sup>[5]</sup>。最终纳入患者 1200 例。

### 1.2 研究方法

#### 1.2.1 资料收集

经医院电子病历系统收集患者性别、年龄（ $<45$  岁、45-59 岁、 $\geq 60$  岁）、高血压病程（ $<5$  年、5~10 年、 $\geq 10$  年）、吸烟史、饮酒史等临床资料。入院次日空腹采血，用日立 7600 型分析仪测 FBG、HbA1c、TC、TG；欧姆龙 HEM-7200 型血压计测 3 次坐位 SBP、DBP 取均值。据身高体重算 BMI，按指南分四组<sup>[6]</sup>。

#### 1.2.2 T2DM 诊断标准

符合《中国 2 型糖尿病防治指南（2020 年版）》

中的诊断标准：（1）FBG  $\geq 7.0$ mmol/L；（2）HbA1c  $\geq 6.5\%$ ；（3）口服葡萄糖耐量试验（OGTT）中 2 小时血糖  $\geq 11.1$ mmol/L；（4）已确诊 T2DM 并规律服用降糖药物或注射胰岛素。

#### 1.2.3 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计量资料以均数  $\pm$  标准差（ $\bar{x} \pm s$ ）表示，组间比较采用单因素方差分析；计数资料以例数（ $n$ ）和百分比（%）表示，组间比较采用  $\chi^2$  检验；采用多因素 Logistic 回归分析相关性，以  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 研究对象一般临床资料（表 1）

### 2.2 不同 BMI 组高血压患者的实验室指标比较（表 2）

### 2.3 不同 BMI 组高血压患者合并 T2DM 的患病率比较（表 3）

### 2.4 BMI 与高血压患者合并 T2DM 的多因素 Logistic 回归分析（表 4）

## 3 讨论

### 3.1 高血压患者合并 T2DM 的患病率特征

本研究中高血压患者合并 T2DM 的总体患病率为 27.0%，高于我国普通人群 T2DM 患病率（约 11.9%），也高于部分既往研究中高血压患者的合并率<sup>[7]</sup>。这一差异可能与研究对象的纳入范围、地域特征及样本量相关：本研究同时纳入心血管内科与内分泌科患者，其中内分泌科患者可能因血糖异常就诊比例更高，且样本量大于多数单中心研究，数据代表性更强。从临床角度看，27.0% 的合并率提示每 4 例高血压患者中约 1 例可能合并 T2DM，需加强对该人群的血糖筛查，避免漏诊。进一步按 BMI 分层分析显示，合并患病率随 BMI 升高呈阶

表 1 不同 BMI 组高血压患者的一般临床资料比较 (n, %)

指标	体重过轻组 (n=60)	正常体重组 (n=480)	超重组 (n=400)	肥胖组 (n=220)	$\chi^2$ 值	P 值
性别					2.136	0.545
男性	34(56.7)	276(57.5)	232(58.0)	142(64.5)		
女性	26(43.3)	204(42.5)	168(42.0)	78(35.5)		
年龄					3.824	0.281
<45 岁	14(23.3)	96(20.0)	80(20.0)	50(22.7)		
45-59 岁	28(46.7)	216(45.0)	180(45.0)	116(52.7)		
≥ 60 岁	18(30.0)	168(35.0)	140(35.0)	54(24.5)		
高血压病程					2.967	0.400
<5 年	16(26.7)	144(30.0)	120(30.0)	80(36.4)		
5~10 年	24(40.0)	192(40.0)	160(40.0)	104(47.3)		
>10 年	20(33.3)	144(30.0)	120(30.0)	36(16.4)		
吸烟史					1.862	0.603
吸烟	18(30.0)	150(31.3)	128(32.0)	88(40.0)		
不吸烟	42(70.0)	330(68.7)	272(68.0)	132(60.0)		
饮酒史					2.351	0.503
饮酒	12(20.0)	114(23.8)	96(24.0)	66(30.0)		
不饮酒	48(80.0)	366(76.2)	304(76.0)	154(70.0)		

表 2 不同 BMI 组高血压患者的实验室指标比较 (x±s)

指标	体重过轻组 (n=60)	正常体重组 (n=480)	超重组 (n=400)	肥胖组 (n=220)	F 值	P 值
收缩压 (mmHg)	145.2±12.3	146.5±11.8	147.1±12.5	148.3±13.1	1.268	0.286
舒张压 (mmHg)	88.5±9.2	89.3±8.7	89.8±9.1	90.5±8.9	1.032	0.377
空腹血糖 (mmol/L)	5.2±0.8	5.6±1.0	6.8±1.5*	7.9±1.8*#	68.935	<0.001
糖化血红蛋白 (%)	5.6±0.5	5.8±0.6	6.5±0.8*	7.3±1.0*#	75.218	<0.001
总胆固醇 (mmol/L)	5.3±1.1	5.4±1.0	5.5±1.2	5.6±1.1	1.357	0.256
甘油三酯 (mmol/L)	1.4±0.5	1.5±0.6	2.1±0.8*	2.8±1.0*#	82.643	<0.001

注：与体重过轻组、正常体重组比较，\*P<0.05；与超重组比较，#P<0.05

表 3 不同 BMI 组高血压患者合并 T2DM 的患病率比较 (n, %)

BMI 分组	例数 (n)	合并 T2DM 例数 (n)	合并患病率 (%)	$\chi^2$ 值	P 值
体重过轻组 (<18.5kg/m <sup>2</sup> )	60	5	8.3	89.623	<0.001
正常体重组 (18.5~23.9kg/m <sup>2</sup> )	480	80	16.7		
超重组 (24~27.9kg/m <sup>2</sup> )	400	125	31.3		
肥胖组 (≥28kg/m <sup>2</sup> )	220	114	52.5		

梯式上升：体重过轻组(8.3%)<正常体重组(16.7%)<超重组(31.3%)<肥胖组(52.5%)，且组间差异具有统计学意义(P<0.001)。这一趋势与“肥胖-胰岛素抵抗-代谢异常”的病理生理机制一致：肥胖会导致脂肪细胞分泌游离脂肪酸、炎症因子(如 TNF- $\alpha$ 、IL-6)增加，抑制胰岛素信号通路，降低胰岛素敏感性<sup>[8]</sup>；而高血压患者本身存在肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活、

钠水潴留等问题，会进一步加重胰岛素抵抗，二者协同作用下，T2DM 的发生风险显著升高<sup>[9]</sup>。

### 3.2 BMI 对高血压患者合并 T2DM 的影响机制

多因素 Logistic 回归分析显示，在调整年龄、病程等混杂因素后，超重(OR=2.31)和肥胖(OR=4.57)仍是高血压患者合并 T2DM 的独立危险因素，且肥胖的风险效应显著高于超重。这一结果进一步证实 BMI 并非

表 4 BMI 与高血压患者合并 T2DM 的多因素 Logistic 回归分析

变量	赋值方式	OR 值	95%CI	P 值
BMI 分组 (参照: 正常体重组) 体重过轻组 =1, 超重组 =2, 肥胖组 =3				
体重过轻组		0.87	0.32-2.38	0.786
超重组		2.31	1.65-3.23	<0.001
肥胖组		4.57	3.28-6.36	<0.001
性别 (参照: 女性)	男性 =1	1.12	0.83-1.51	0.468
年龄 (参照: <45 岁) 45-59 岁 =1, ≥ 60 岁 =2				
45-59 岁		1.35	0.92-1.98	0.121
≥ 60 岁		1.89	1.35-2.65	<0.001
高血压病程 (参照: <5 年) 5-10 年 =1, >10 年 =2				
5 ~ 10 年		1.28	0.93-1.76	0.132
>10 年		1.62	1.17-2.24	0.004
吸烟史 (参照: 不吸烟)	吸烟 =1	1.05	0.78-1.42	0.743
饮酒史 (参照: 不饮酒)	饮酒 =1	1.18	0.85-1.64	0.326

通过“伴随年龄增长”或“延长高血压病程”间接影响 T2DM 发生, 而是具有直接的独立作用, 其机制可能包括以下三方面: 一是胰岛素抵抗增强: 肥胖导致的脂肪堆积会通过“脂毒性”作用损伤胰岛 β 细胞功能, 同时降低骨骼肌、脂肪组织对胰岛素的敏感性, 使机体需分泌更多胰岛素以维持血糖稳定, 长期可导致胰岛 β 细胞功能衰竭, 引发 T2DM; 二是炎症反应激活: 肥胖状态下, 脂肪组织中的巨噬细胞浸润增加, 释放的炎症因子可抑制胰岛素受体底物 (IRS) 的磷酸化, 阻断胰

岛素信号传导, 加剧代谢紊乱; 三是肾素-血管紧张素系统 (RAS) 交互作用: 高血压患者常存在 RAS 激活, 而血管紧张素 II 可通过促进脂肪细胞分化、增加内脏脂肪堆积, 进一步加重胰岛素抵抗, 形成“高血压-肥胖-胰岛素抵抗-T2DM”的恶性循环<sup>[10]</sup>。此外, 本研究发现年龄 ≥ 60 岁 (OR=1.89) 和高血压病程 >10 年 (OR=1.62) 也是合并 T2DM 的危险因素, 这与老年患者胰岛功能自然衰退、长期高血压对代谢系统的累积损伤有关。

参考文献:

[1] 朱巍, 高倩, 陈乃君, 袁楠. 老年高血压合并 2 型糖尿病患者冠状动脉病变程度与左心室结构和功能的相关性 [J]. 中华高血压杂志 (中英文), 2025, 33(02): 186-190.

[2] 贾海英, 李媛. 血清 Nesfatin-1 水平与老年 2 型糖尿病合并高血压患者糖脂代谢的相关性分析 [J]. 慢性病学杂志, 2024, 25(12): 1827-1829.

[3] 章磊. 葡萄糖目标范围内时间与原发性高血压合并 2 型糖尿病中老年患者心脏功能的相关性研究 [D]. 南昌大学, 2024.

[4] 虞寒芬, 周磊. 2 型糖尿病合并老年高血压患者脂蛋白相关性磷脂酶 A2 与颈动脉粥样硬化的相关性 [J]. 现代实用医学, 2024, 36(02): 236-239.

[5] 陆杰, 吴周理, 吴雅, 汪月琴, 张柯, 陆叶, 王

玥, 王森. 上海市青浦区 50 岁以上 2 型糖尿病患者合并高血压患病现状及影响因素分析 [J]. 中国预防医学杂志, 2024, 25(01): 64-70.

[6] 田蓉. 基于佩普劳人际关系理论构建老年 2 型糖尿病合并高血压患者健康管理模式中饮食管理效果研究 [D]. 广西中医药大学, 2023.

[7] 李文丽. 新疆新源县哈萨克族人群高血压与 2 型糖尿病的影响因素研究 [D]. 新疆医科大学, 2021.

[8] 陈志新. 唐山市居民 2 型糖尿病患病现状及影响因素分析 [D]. 华北理工大学, 2020.

[9] 应虹柳. 高血压患者中尿酸水平与 2 型糖尿病患病率的相关性研究 [D]. 广州医科大学, 2020.

[10] 赵士华, 高维国, 张磊, 董砚虎. 2 型糖尿病患者中隐匿性高血压患病率及临床特征分析 [J]. 青岛医药卫生, 2017, 49(03): 161-165.