

## 2 型糖尿病视网膜病变危险因素分析

王国平, 叶华英, 梁小琼, 张 茹

作者单位: (614000) 中国四川省乐山市, 武警四川总队医院眼科  
作者简介: 王国平, 男, 毕业于第四军医大学, 硕士, 副主任医师,  
研究方向: 眼底病。

通讯作者: 王国平. wangeye372@live.com

收稿日期: 2013-01-16 修回日期: 2013-04-15

### The risk factors for type 2 diabetic retinopathy

Guo-Ping Wang, Hua-Ying Ye, Xiao-Qiong Liang, Ru Zhang

Department of Ophthalmology, Armed Police Corps Hospital of Sichuan Province, Leshan 614000, Sichuan Province, China

Correspondence to: Guo-Ping Wang, Department of Ophthalmology, Armed Police Corps Hospital of Sichuan Province, Leshan 614000, Sichuan Province, China. wangeye372@live.com

Received: 2013-01-16 Accepted: 2013-04-15

### Abstract

• AIM: To explore the risk factors for type 2 diabetic retinopathy (DR) process.

• METHODS: Totally 125 patients with type 2 DR were selected. The fundus performance, course of disease, blood pressure, glycosylated hemoglobin (HbA1c), lipids, C peptide, urine microalbumin, smoking, snoring and waist/hip ratio were analyzed.

• RESULTS: DR severity and duration of disease, HbA1c, lipids, urine microalbumin, smoking, snoring and waist/hip ratio were positively correlated.

• CONCLUSION: Longer duration, glucose metabolism and lipid metabolism disorders, smoking and snoring are risk factors for type 2 DR. Urinary albumin content can indirectly reflect DR severity.

• KEYWORDS: type 2 diabetes; diabetic retinopathy; risk factors

Citation: Wang GP, Ye HY, Liang XQ, et al. The risk factors for type 2 diabetic retinopathy. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)* 2013; 13(5):1017-1019

### 摘要

目的: 探讨 2 型糖尿病视网膜病变 (diabetic retinopathy, DR) 进程的有关危险因素。

方法: 对 125 例 2 型糖尿病视网膜病变患者的眼底表现、病程、血压、糖化血红蛋白 (HbA1c)、血脂、C 肽、尿微量白蛋白、吸烟、打鼾及腰/臀比等进行分析。

结果: 糖尿病视网膜病变严重程度与病程、糖化血红蛋白 (HbA1c)、血脂、尿微量白蛋白、吸烟、打鼾及腰/臀比呈正相关。

结论: 病程长、糖代谢和脂代谢紊乱、吸烟及打鼾是 2 型糖尿病视网膜病变的危险因素。尿微量白蛋白含量可以间接反映糖尿病视网膜病变病情程度。

关键词: 2 型糖尿病; 糖尿病视网膜病变; 危险因素

DOI: 10.3980/j.issn.1672-5123.2013.05.55

引用: 王国平, 叶华英, 梁小琼, 等. 2 型糖尿病视网膜病变危险因素分析. *国际眼科杂志* 2013; 13(5):1017-1019

### 0 引言

随着生活水平的提高, 糖尿病患者的发病比例逐年升高。而糖尿病视网膜病变 (diabetic retinopathy, DR) 是糖尿病性微血管病变中最重要的表现, 是糖尿病的严重并发症之一, 危及患者视力。糖尿病的病程是决定 DR 病情的主要因素<sup>[1]</sup>, 但临床常常发现病程相同但视网膜病变程度表现不同的情况, 故推断除此外尚有其它因素影响 DR 进程。本文通过对 125 例 2 型 DR 患者的临床分析, 以期对 DR 的有关危险因素进行探讨。

### 1 对象和方法

1.1 对象 我们收集 2009-03/2011-02 在我院内科门诊就诊而转眼科会诊的 125 例 2 型糖尿病患者, 所有患者均为双眼发病, 且双眼病变程度均基本一致。其中男 65 例, 女 60 例; 年龄 39~80 (平均 65.12±5.10) 岁; 病程 12~24 (平均 10.44±2.11) a; 2 型糖尿病的诊断依据为 1997 年 ADA 的诊断标准, DR 确诊按国际临床分类法<sup>[2,3]</sup>。

1.2 方法 测定腰围、臀围、血压, 计算腰/臀比; 用免疫比浊法测定糖化血红蛋白 (HbA1c) 及尿微量白蛋白; 用化学发光法测定空腹 C 肽; 用全自动生化分析仪测定胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 及高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)。询问其是否吸烟、打鼾 (无法询问患者, 因其自己不知晓, 需监测)。吸烟量 >20 支/d, 连续 1a 以上者为吸烟, 否则为不吸烟。打鼾的判定: 睡眠中每停顿 10s 以上为一次呼吸暂停; 睡眠 1h, 有 5 次以上 >10s 的停顿; 或睡眠 7h 中, >10s 的停顿在 30 次左右, 即为打鼾, 否则判定为不打鼾。眼底检查: 所有患者均经扩瞳后行间接检眼镜检查眼底。据视网膜表现将其分为 3 组: 无 DR (无病变组); 背景期 DR (无增殖期组): 包括微血管瘤、硬性渗出、点片状出血及棉绒斑; 增殖期 DR (增殖期组): 包括新生血管形成、玻璃体纤维化及视网膜脱离。

统计学分析: 采用 SPSS 18.0 软件处理。数据用均值±标准差表示, 采用秩和检验及  $\chi^2$  检验进行组间资料的比较, 采用 Logistic 回归分析进行危险因素的评估。P<0.05 被认为差异有统计学意义。

### 2 结果

2.1 DR 患者临床特征及实验室检测结果 患者 125 例中, 无病变组 63 例 (50.4%); 背景期组 37 例 (29.6%);

表1 2型糖尿病患者临床指标比较

组别	例数	HbA1c(%)	尿微量白蛋白(mg/L)	空腹C肽(nmol/L)	胆固醇(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	腰/臀比	血压(mmHg)	
										收缩压	舒张压
无病变组	63	8.5±2.1	62.1±25.1	0.5±0.4	5.1±1.2	2.7±0.9	1.6±1.1	1.4±0.2	0.8±0.1	140.6±23.2	80.6±10.2
无增殖病变组	37	9.8±2.3	248.2±350.5	0.6±0.3	5.0±1.1	5.0±1.2	1.5±1.0	1.3±1.0	1.2±0.2	143.1±21.4	78.2±13.1
增殖期病变组	25	9.7±1.4	275.7±440.3	0.4±0.4	4.9±1.2	6.7±1.5	1.5±0.9	1.3±0.5	1.3±0.2	144.7±25.1	82.4±15.2

$\bar{x} \pm s$

表2 2型糖尿病视网膜病变进程多因素分析结果

观察因素	DR 病变	未病变	单因素		多因素	
			OR	95% CI	OR	95% CI
吸烟(有/无)	36/26	11/52	6.55	2.87 ~ 14.91	7.11	6.87 ~ 11.51
打鼾(有/无)	46/16	30/33	3.16	1.45 ~ 6.72	3.23	2.44 ~ 5.42
病程(mo)	99.8±24.5	24.1±8.3	8.33	7.87 ~ 15.51	8.99	6.83 ~ 15.81
HbA1c(%)	9.8±1.8	8.5±2.1	1.015	0.98 ~ 2.12	1.023	0.78 ~ 3.13
尿微量白蛋白(mg/L)	258.2±340.5	62.1±25.1	0.99	0.18 ~ 1.12	0.89	0.08 ~ 1.02
空腹C肽(nmol/L)	0.5±0.4	0.5±0.4	0.01	-0.13 ~ 0.21	0.02	-0.23 ~ 0.21
胆固醇(mmol/L)	5.0±1.1	5.1±1.2	0.01	-0.18 ~ 0.19	0.12	-0.18 ~ 0.19
LDL-C(mmol/L)	5.9±1.4	2.7±0.9	1.151	0.68 ~ 2.32	1.161	0.78 ~ 2.62
TG(mmol/L)	1.5±1.0	1.6±1.1	0.21	-0.28 ~ 0.59	0.32	-0.12 ~ 0.79
HDL-C(mmol/L)	1.3±0.8	1.4±0.2	0.11	-0.38 ~ 0.47	0.22	-0.42 ~ 0.72
腰/臀比	1.2±0.2	0.8±0.1	0.61	-0.18 ~ 0.87	0.62	-0.56 ~ 0.89
收缩压(mmHg)	145.3±22.1	140.6±23.2	0.16	-0.18 ~ 0.45	0.42	-0.82 ~ 0.73
舒张压(mmHg)	83.8±16.1	80.6±10.2	0.18	-0.35 ~ 0.57	0.26	-0.32 ~ 0.62

增殖期组 25 例(20.0%)。无病变组与病变组间 HbA1c、尿微量白蛋白、LDL-C 及腰/臀比有显著差异( $P < 0.05$ )。其余指标差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。无增殖病变组与增殖病变组间 HbA1c、尿微量白蛋白、LDL-C 及腰/臀比差异无统计学意义( $P > 0.05$ , 表1)。

**2.2 DR 危险因素分析** 单因素分析结果显示,吸烟、打鼾、糖尿病病程、HbA1c 和 LDL-C 是 DR 的危险因素(表2), OR 值分别为 6.55, 3.16, 8.33, 1.015 和 1.151, 均  $P < 0.05$ 。多元 Logistic 分析结果显示,吸烟、打鼾、糖尿病病程、HbA1c 和 LDL-C 是 DR 的危险因素, OR 值分别为 7.11, 3.23, 8.99, 1.023 和 1.161, 均  $P < 0.05$ 。

**2.3 糖尿病病程与 DR 的剂量反应关系** 病程  $< 12$ mo 并发视网膜病变者占 6.3%;病程在 13 ~ 60mo 并发视网膜病变者占 21.1%;病程在 61 ~ 240mo 并发视网膜病变者占 59.7%;而病程  $> 240$ mo 并发视网膜病变者占 71.4%。经  $\chi^2$  检验,病程  $< 60$ mo 的两组间比较无统计学差异( $P > 0.05$ );病程  $> 61$ mo 的两组间比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ );以 61mo 为界分为病程  $< 61$ mo 和病程  $> 61$ mo 两大组,组间比较则其差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。同时,结果还显示随着糖尿病病程延长,DR 检出率逐渐增高。可见糖尿病病程时间是 DR 的重要危险因素(表3)。

**2.4 吸烟及打鼾与 DR 的关系** 经过 Logistic 回归分析,吸烟及打鼾与 DR 的关系均有  $\chi^2 > 3.84$ , 说明 DR 与吸烟及打鼾有关系(表4)。

### 3 讨论

糖尿病视网膜病变(DR)是一种以损害视网膜微血管为病理基础的疾病,是糖尿病患者最常见的一种眼部并发症,已成为视力下降和致盲的主要原因。DR 发病是一个复杂的病理过程,其始动因素为糖尿病患者血液成分的改变,引起血管内皮细胞功能异常,使血-视网膜屏障受损,

表3 2型糖尿病病程与 DR 的关系 例(%)

糖尿病病程(mo)	总例数	并发视网膜病变	未并发视网膜病变
$< 12$	16	1(6.3)	15(93.7)
13 ~ 60	19	4(21.1)	15(78.9)
61 ~ 240	62	37(59.7)	25(40.3)
$> 240$	28	20(71.4)	8(28.6)
合计	125	62(49.6)	63(50.4)

表4 吸烟及打鼾与 DR 的关系

分层(g)	吸烟( $\chi_1$ )	打鼾( $\chi_2$ )	观察例数( $n_g$ )	阳性数( $d_g$ )	阴性数( $n_g - d_g$ )
1	0	0	40	12	28
2	0	1	38	14	24
3	1	0	10	5	5
4	1	1	37	31	6

注:  $\chi_1 = \begin{cases} 1 & \text{吸烟} \\ 0 & \text{不吸烟} \end{cases}$ ;  $\chi_2 = \begin{cases} 1 & \text{打鼾} \\ 0 & \text{不打鼾} \end{cases}$ , 吸烟与不吸烟、打鼾与不打鼾对 DR 的影响比较, 均有  $\chi^2 > 3.84, P < 0.05$ 。

出现微血管渗漏、闭塞。病程晚期因大面积微血管闭塞缺血致患者视网膜功能严重下降,严重缺血再诱导新生血管生长,终致玻璃体腔大量出血而视力丧失。

本文资料表明,DR 严重程度与病程呈正相关。病程  $> 60$ mo 者发病几率显著增高,这与国内外的研究相符<sup>[1,4,5]</sup>。但研究还发现并非所有病程长者均出现 DR,由此可以推断出病程不是其唯一决定因素,尚有其它因素影响 DR 的发生与发展。

糖尿病患者的病理基础是脂质代谢异常,血糖控制情况直接影响糖尿病的慢性并发症的发生发展,血脂尤其是

LDL-C 的浓度协助推动病变进程。HbA1c 反映了患者近 2~3mo 血糖平均水平,是显示患者糖代谢控制情况的理想指标,本调查检测了患者的 HbA1c 和 LDL-C 浓度,结果病变组的 HbA1c 和 LDL-C 浓度显著高于无病变组,提示糖脂代谢紊乱是 DR 发展的重要危险因素。我们的结果与以往文献相似<sup>[6]</sup>。研究认为由于长期高血糖状态和胰岛素不足,血浆脂蛋白可发生不同程度糖化,LDL 与受体的亲和力下降,导致 LDL 清除减慢,故 LDL-C 血中浓度明显增高,促进脂质在微血管壁的沉积和渗漏,加重视网膜的渗出和水肿,加速原有的 DR 病变进一步发展。腰/臀比异常是体内糖、脂及蛋白质代谢紊乱的表现,腰/臀比大,代谢紊乱程度高。本研究证实了 DR 的发生与体内代谢紊乱程度正相关。

我们的研究结果还显示无 DR 组与 DR 组间的尿微量白蛋白排出量有显著性差异,这与王芳等<sup>[7]</sup>的研究结论是相同的<sup>[8]</sup>。视网膜与肾脏微血管病变是糖尿病的特征性病变,有相似的基础和特征。故尿微量白蛋白增多可在一定程度上反应 DR 的严重程度。

富振英等<sup>[9]</sup>研究表明吸烟可能引起糖尿病。香烟燃烧时释放出 4000 种以上的成分,以尼古丁、焦油、多环芳烃和一氧化碳为主。烟雾中的尼古丁、一氧化碳和一些血管活性物质可使血管收缩、血小板聚集性升高,易于血栓形成,导致眼部组织缺血缺氧,使原本就存在的缺血缺氧因素加重。有害物质还可导致脉络膜血流减少和视网膜动脉硬化,使视网膜发生缺血。本研究显示吸烟者 DR 发病率显著高于不吸烟者,表明吸烟亦为 DR 的危险因素。

打鼾,医学上称之为“睡眠呼吸暂停综合征”。据统计,每晚 7h 睡眠,呼吸暂停的人有 300~400s 处于无氧吸入状态,血氧浓度低于正常值约 8%~10%,长时间打鼾使人体氧气摄入明显减少,身体各重要部位缺血缺氧,诱

发包括糖尿病在内的多种严重疾病<sup>[10]</sup>,而本身 DR 就是以视网膜缺血缺氧为根本起始因素,故可以推测打鼾会加重 DR 的病情。目前尚无文献对打鼾与 DR 之间的关系进行研究,本研究中打鼾者罹患 DR 的几率显著高于不打鼾者,经 Logistic 回归分析提示打鼾亦为 DR 的危险因素。

综上所述,本研究结果表明:发病病程长、糖代谢、脂代谢紊乱、吸烟和打鼾均是 2 型糖尿病患者发生 DR 的重要危险因素。而尿中微蛋白的含量则可间接反映 DR 的严重程度。一旦确诊 2 型糖尿病,都应严格控制血糖,纠正脂代谢紊乱,戒烟,治疗鼾症,以延缓和控制 DR 的发生发展。

#### 参考文献

- 1 施爱群. 2 型糖尿病病程与视网膜病变关系的探讨. 中华眼底病杂志 2003;19(1):59-60
- 2 叶任高,陆再英. 内科学. 第五版. 北京:人民卫生出版社 2001:798-799
- 3 惠延年. 眼科学. 第六版. 北京:人民卫生出版社 2004:174
- 4 Mitchell P, Moffitt P. Update and implications from the Newcastle diabetic retinopathy study. *Am J Ophthalmol* 1990;18:132-137
- 5 Chang C, Lu F, Yang YC, et al. Epidemiologic study of type 2 diabetes in Taiwan. *Diabetes Res Clin Pract* 2000;50(2):49
- 6 Kim HK, Kim CH, Kim SW, et al. Development and progression of diabetic retinopathy in Koreans with NIDDM. *Diabetes Care* 1998;21(1):134
- 7 王芳,徐莉. 内皮细胞损伤及尿微量蛋白与糖尿病视网膜病变的相关性研究. 现代预防医学 2008;35(17):3435-3437
- 8 邹杰,郝聪琴,郭建华. 尿微量蛋白联合检测对 2 型糖尿病视网膜病变的诊断意义. 眼科研究 2003;21(3):311
- 9 富振英,王克安,马林茂,等. 2 型糖尿病与吸烟. 中国糖尿病杂志 2000;8(3):145-147
- 10 付东红,黄巍,杜海燕,等. 老年鼾症病人中睡眠呼吸暂停综合征与糖尿病的关系. 临床肺科杂志 2009;14(4):521