

血清维生素 D 水平于 2 型糖尿病周围神经病变的关系分析

王 莉¹ 雷 晨^{2*}¹ 宁夏医科大学总医院临床医学院 宁夏工伤康复鉴定指导中心 750004² 宁夏医科大学总医院内分泌科 750004

【摘要】目的 探究血清维生素 D 水平于 2 型糖尿病周围神经病变的关系。**方法** 选取 2017 年 2 月-2019 年 3 月期间我院收治的 2 型糖尿病患者 138 例, 依据病情将其分为两组, 研究组与对照组, 各 69 例。研究组患者为合并 DPN, 对照组患者为无 DPN, 以此观察检测两组患者血清维生素 D、糖化血红蛋白 (HbA1c) 水平及血清维生素 D 与 FPG、HbA1c 的相关性。**结果** 研究组 25 (OH) D₃ 水平低于对照组 ($P < 0.05$), 研究组 HbA1c 水平与对照组比较无可比性差异 ($P > 0.05$), 研究组、对照组 25 (OH) D₃ 与 FPG、HbA1c 均存在负性相关 ($P < 0.05$)。**结论** 血清维生素 D 低水平为诱发 2 型糖尿病周围神经病变的关键性因素, 且维生素 D 水平与空腹血糖及糖化血红蛋白均呈负性相关。

【关键词】 血清维生素 D 水平; 2 型糖尿病; 周围神经病变; 相关性**【中图分类号】** R587.2**【文献标识码】** A**【文章编号】** 2095-9753 (2019) 09-002-02

伴随着公众生活水平的提升及经济迅速发展, 糖尿病患病率呈逐年上升趋势, 相应糖尿病并发症发病率也随之增加。在糖尿病众多并发症中, 糖尿病周围神经病 (DPN) 变发生率较高, 其为微血管并发症的一种, 且约有半数以上的患者患有不同程度 DPN。患有 DPN 的 2 型糖尿病其主要临床表现为感觉减退、肢体末端麻木不适且糖尿病足患病率增加, 影响糖尿病患者的生活质量^[1]。相关临床研究中表明血清维生素 D 水平为诱发糖尿病周围神经病变的独立性危险因素^[2]。因此本研究主要就 25 (OH) D₃ 与空腹血糖等指标的相关性详加探究, 现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2017 年 2 月-2019 年 3 月期间我院收治的 2 型糖尿病患者 138 例, 依据病情将其分为两组, 研究组与对照组, 各 69 例。研究组患者为合并 DPN, 对照组患者为无 DPN, 两组患者均行相关临床检查等确诊为 2 型糖尿病, 且符合 WHO 公布的 2 型糖尿病诊断标准。研究组患者中男 38 例, 女 31 例, 年龄 45-68 岁, 平均 (56.2±3.6) 岁, 空腹血糖 (FPG) 8.9-14.3mmol/L, 平均 FPG (11.8±2.6) mmol/L; 对照组患者中男 33 例, 女 36 例, 年龄 47-70 岁, 平均 (58.5±3.8) 岁, 空腹血糖 (FPG) 8.7-13.9mmol/L, 平均 FPG (12.0±2.6) mmol/L。比对两组患者的年龄、空腹血糖等基础性资料显示无明显可比性差异 ($P > 0.05$)。本研究经我院伦理委员会审核后通过。

1.2 方法

两组患者入院后均行相关临床项目检查及血糖检测等确诊为 2 型糖尿病, 且行相应检测及诊断两组患者是否患有 DPN, 并询问记录患者年龄、病程、体重等基础性信息。并告知患者于次日清晨空腹行相关临床检测。首先行空腹血糖 (FPG) 检测。同时抽取患者空腹状态下外周静脉血 3ml, 采用离心机以低温离心, 转速为 3000r/min, 时间 10min, 后获取上层清液, 将其放置于冰箱中备用。25 (OH) D₃ 评价标准: 含量 < 50nmol/L 为维生素 D 缺乏、50-74nmol/L 为维生素 D 不足、≥ 75nmol/L 为维生素 D 充足。

1.3 观察指标

1.3.1 比对 25 (OH) D₃ 及 HbA1c 水平。采用高效液相色谱法检测两组患者 HbA1c 水平, 采用酶联免疫吸附性试验 (ELISA) 及其配套试剂盒 (上海酶联生物科技有限公司) 检测 25 (OH) D₃ 水平, 并行相应比对。

1.3.2 分析两组 25 (OH) D₃ 与 FPG、25 (OH) D₃ 与 HbA1c 的相关性。

1.4 统计学方法

采用 SPSS20.0 软件比对数据, 其中以 (%) 表示计数, 行 χ^2 检测; 以 ($\bar{x} \pm s$) 代表计量, 行 T 值检验, 当 $P < 0.05$ 提示差异性显著。

2 结果

2.1 比对 25 (OH) D₃ 及 HbA1c 水平

研究组 25 (OH) D₃ 水平低于对照组 ($P < 0.05$), 研究组 HbA1c 水平与对照组比较无可比性差异 ($P > 0.05$), 见表 1。

表 1: 比对 25 (OH) D₃ 及 HbA1c 水平 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	25 (OH) D ₃ (nmol/L)	HbA1c (%)
研究组	69	39.6±9.6	7.8±1.6
对照组	69	49.6±10.3	7.7±1.3
T	/	10.625	0.895
P	/	< 0.05	> 0.05

2.2 两组 25 (OH) D₃ 与 FPG、HbA1c 相关性比对

研究组、对照组 25 (OH) D₃ 与 FPG、HbA1c 均存在负性相关 ($P < 0.05$), 见表 2。

表 2: 两组 25 (OH) D₃ 与 FPG、HbA1c 相关性比对

类别	对照组 (r 值)	P 值	研究组 (r 值)	P 值
25 (OH) D ₃ 与 FPG	-0.143	0.013	-0.132	0.015
25 (OH) D ₃ 与 HbA1c	-0.314	0.022	-0.289	0.024

3 讨论

临床中 2 型糖尿病为常见且多发性疾病, 其为慢性代谢类病症, 且以中老年患者居多, 伴随着公众生活水平的提升及不良生活方式的影响, 该病逐渐呈现为低龄化^[3]。2 型糖尿病患病早期并无典型性临床症状, 但当患者自觉不适时, 基本病情已较为严重, 严重者甚至会诱发不同程度并发症, 其中较为严重的包含周围神经病变、糖尿病肾病等, 本课题主要就糖尿病周围神经病变展开探究, 主要探讨血清维生素 D

* 通讯作者: 雷晨

水平与该并发症之间的关系。

维生素D为脂溶性维生素,机体获取主要是通过两种途径及口服维生素D制剂,其一从食物中获取,食物如鸡蛋、奶类制品、肉制品等;其二经紫外线照射后,皮肤皮脂腺中7-脱氢胆固醇发生化学性转化,但其并无生物活性,在其不可或缺的两步羟化下产生作用,包含经肝脏羟化后形成25-(OH)D₃,后又经肾脏第二次羟化形成活性物质1,25-双羟维生素D₃。相关临床研究中表明维生素D在2型糖尿病患者的血糖代谢平衡中发挥至关重要的作用,其作用机制有可能是以直接或间接的方式干预胰岛β细胞来完成的^[4]。而相关大鼠实验研究中,于30min内灌注葡萄糖及精氨酸,并将其作为诱导,研究结果显示与补充维生素D的大鼠对照组相比,维生素D缺乏的大鼠胰岛素分泌量降低48%。因此表明维生素D水平与2型糖尿病存在一定相关性^[5]。

为此本研究就血清维生素D水平与糖尿病周围神经病变之间的相关性加以探究,结果如下:研究组25-(OH)D₃水平低于对照组(P<0.05),研究组HbA1c水平与对照组比较无可比性差异(P>0.05),研究组、对照组25-(OH)D₃与FPG、HbA1c均存在负性相关(P<0.05),提示25-(OH)D₃为诱发DPN的独立性风险因素。相关临床研究中表明血清维生素D水平缺乏极有可能诱发DPN,其与空腹血糖水平、糖化血红蛋白存在相关性。但维生素D诱发糖尿病周围神经病变的发病机制并未完全阐述,可能存在于以下几方面相关。(1)维生素D结合外周神经受体,以此调控神经生长等,而25-(OH)D₃缺乏会致使神经生长因子水平下降,继而对神经感受器功能形成抑制,同时减缓神经细胞的修复性,最终增加DPN发病的风险性。(2)25-(OH)D₃水平缺乏会相对性增加甲状旁腺激素的合成与分泌,进而增加脂肪细胞中脂质的合成生成,与此同时,25-(OH)D₃作用于维生素D受体,对脂肪细胞分化形成抑制,最终在动脉粥样硬化脂代谢紊乱机制的作用下,

增加了DPN诱发的风险性。(3)2型糖尿病患者机体中存在炎症因子表达水平上升及糖基化终末产物积累等现象,25-(OH)D₃缺乏会诱发慢性血管炎性反应,最终在机体炎性反应及氧化应激性损伤作用下诱发神经性缺血及DPN。(4)25-(OH)D₃在一定条件下可直接或间接影响胰岛素的合成及分泌,改变胰岛素的敏感性,可25-(OH)D₃低水平会抑制胰岛素释放,致使血糖升高,提升醛糖还原酶的生物活性,活跃山梨醇旁路后,最终因机体细胞中山梨醇渗透性增强,而增加DPN的发病风险。除此之外,维生素D低水平极有可能增加糖尿病大血管病变的风险性,继而增加营养神经血管动脉硬化的发病几率,也最终会诱发DPN。

综上所述,血清维生素D低水平为诱发2型糖尿病周围神经病变的关键性因素,且维生素D水平与空腹血糖及糖化血红蛋白均呈负性相关。

参考文献:

- [1] 周婉,叶山东,陈超.血清维生素D水平与2型糖尿病周围神经病变的关系[J].安徽医学,2018,39(4):392-395.
- [2] 徐季超,胡皓璐,丁薇.2型糖尿病老年患者血清维生素D水平与周围神经病变的关系[J].上海交通大学学报:医学版,2017,36(37):688.
- [3] 席建花,张磊,高维国,等.2型糖尿病患者血清25-羟维生素D水平对糖尿病周围神经病变的影响[J].川北医学院学报,2017,21(6):911-914.
- [4] 许宏亮,雷剑.2型糖尿病患者血清25-羟维生素D水平与周围神经病变的相关性研究[J].检验医学与临床,2017,14(7):936-938.
- [5] 魏剑芬,盛佳曦,田晓,等.血清25-(OH)维生素D₃与糖尿病周围神经病变严重程度的相关性[J].西北国防医学杂志,2017,25(2):71-74.

(上接第1页)

老年痴呆症患者智力下降、记忆功能衰退,以情绪功能、认知功能和行为等异常为普遍症状,若未能采取及时有效的治疗可能造成患者运动障碍、生活无法自理等严重情况,对其健康和生活造成了极大的威胁和不便^[4]。药物治疗是当前治疗该疾病的主要方法,常用多奈哌齐、卡巴拉汀等脑组织代谢激活剂、乙酰胆碱受体激动剂等药物进行治疗,但是该种疗法非特效疗法,因此临床疗效较差,局限性较多。本次研究中对对照组患者所用多奈哌齐是可逆性中枢性乙酰胆碱酯酶抑制剂,对脑组织内胆碱酯酶在水解作用下转化成乙酰胆碱具有抑制作用,进而对患者的临床症状进行改善。但是该种疗法安全性偏低,可诱发患者腹泻、皮疹、恶心等多种不良反应^[5]。

祖国医学认为老年痴呆的主要病变与患者神机失调、肾精衰竭以及髓减脑退等有关,因此治疗需遵循活血化痰、温补肾阳的原则。本次研究中观察组患者应用的地黄饮子中,大枣、山茱萸的主要功效为滋补肝肾、补血养血;党参发挥益气补血的作用;石菖蒲和巴戟天分别发挥安神化痰和补肾填精的效果,上述药物联合应用能够有效益气补血、补肾健脑,修复患者受损脑功能,增加脑组织血流量,改善脑组织血循

环并降低血管阻力,促进细胞结构功能恢复。同时上述药物性味温和,疗效显著,安全性高。本研究中观察组患者治疗有效性和安全性均优于对照组,可见地黄饮子对该疾病疗效理想。

4 结束语

综上,老年痴呆行地黄饮子治疗效果确切,不良反应风险低,可用于临床进行普及应用。

参考文献:

- [1] 贾茜,罗海,许微微,等.地黄饮子加减治疗阿尔茨海默病的疗效观察[J].中国医院用药评价与分析,2018,18(04):499-500+503.
- [2] 金丽兰.老年痴呆病的发病机制及临床采用中西医结合药物治疗效果[J].世界最新医学信息文摘,2018,18(31):130.
- [3] 史娜.老年痴呆病的发病机制及临床采用中西医结合药物治疗的效果[J].中国医药指南,2018,16(05):193.
- [4] 左琴晶.地黄饮子加减改善阿尔茨海默病伴发抑郁疗效观察[J].山西中医,2017,33(08):47+49.
- [5] 于安红,吕玲.老年痴呆症的中医辨证防治效果分析[J].中医临床研究,2017,9(03):93-94.