

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.10.019

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2019.10.019>

## 中国北方寒地 2 型糖尿病患者摄盐量对晶状体混浊的影响

刘念娇<sup>1</sup>, 匡洪宇<sup>1</sup>, 左姣<sup>1</sup>, 梁苾菲<sup>1</sup>, 朱文博<sup>1</sup>, 秦文<sup>1</sup>, 韩爽<sup>1</sup>, 郝明<sup>1</sup>, 高昕媛<sup>1</sup>, 于艳梅<sup>2</sup>

(1. 哈尔滨医科大学附属第一医院内分泌科, 哈尔滨 150000; 2. 牡丹江心血管病医院糖尿病分院内分泌科, 黑龙江 牡丹江 157000)

**[摘要]** 目的: 探究中国北方寒地 2 型糖尿病患者摄盐量对晶状体混浊的影响。方法: 本研究选择 2016 年 10 月至 2018 年 11 月于哈尔滨医科大学附属第一医院内分泌科、牡丹江心血管病医院糖尿病分院内分泌科住院患者中长住北方寒冷地区的 2 069 例 2 型糖尿病患者, 最终纳入统计分析为 1 548 例, 根据裂隙灯检查结果将其分为无晶状体混浊组 ( $n=894$ ) 和晶状体混浊组 ( $n=654$ )。所有患者行一般情况采集、体格检查、24 h 尿钠、血液生化等指标测定, 并分析其与晶状体混浊的相关性。结果: 本研究为横断面研究, 多因素 logistic 回归分析结果表明, 24 h 尿钠  $\geq 128.05$  mmol 是本研究人群患晶状体混浊的危险因素 (128.05~175.50 mmol: OR=1.784, 95%CI 1.045~3.044,  $P<0.05$ ; 175.51~237.10 mmol: OR=2.488, 95%CI 1.47~4.211,  $P<0.01$ ; 24 h 尿钠  $\geq 237.11$  mmol: OR=2.301, 95%CI 1.373~3.858,  $P<0.05$ ); 年龄  $\geq 50$  岁是晶状体混浊的危险因素 (50 岁  $\leq$  年龄  $<60$  岁: OR=2.375, 95%CI 1.126~5.007,  $P<0.05$ ; 60 岁  $\leq$  年龄  $<70$  岁: OR=5.336, 95%CI 2.522~11.291,  $P<0.01$ ; 年龄  $\geq 70$  岁: OR=6.773, 95%CI 2.376~19.306,  $P<0.01$ ); 舒张压  $\geq 90$  mmHg 是晶状体混浊的保护性因素 (OR=0.578, 95%CI 0.376~0.889,  $P<0.05$ ); HbA1c% 水平对晶状体混浊有影响 (OR=1.523, 95%CI 1.01~2.299,  $P<0.05$ )。结论: 在我国北方寒地 2 型糖尿病患者中, 摄盐量仍高于 WHO 推荐的膳食盐摄入量, 高盐摄入与晶状体混浊有显著相关性, 为低成本措施延缓糖尿病患者白内障的发生发展提供新思路。

**[关键词]** 寒地; 2 型糖尿病; 摄盐量; 晶状体混浊; 白内障

## Influence of salt intake on lens opacity in type 2 diabetes mellitus patients in cold region of Northern China

LIU Nianjiao<sup>1</sup>, KUANG Hongyu<sup>1</sup>, ZUO Jiao<sup>1</sup>, LIANG Yifei<sup>1</sup>, ZHU Wenbo<sup>1</sup>, QIN Wen<sup>1</sup>, HAN Shuang<sup>1</sup>, HAO Ming<sup>1</sup>, GAO Xinyuan<sup>1</sup>, YU Yanmei<sup>2</sup>

(1. Department of Endocrinology, First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150000; 2. Department of Endocrinology, Diabetes Branch, Mudanjiang Cardiovascular Hospital, Mudanjiang Heilongjiang 157000, China)

**Abstract** **Objective:** To investigate the effect of salt intake on lens opacity in type 2 diabetes mellitus patients in cold region of Northern China. **Methods:** This study selected 2 069 inpatients with type 2 diabetes mellitus who were treated in Department of Endocrinology of the First Affiliated Hospital of Harbin Medical University and the Diabetes

收稿日期 (Date of reception): 2019-02-18

通信作者 (Corresponding author): 匡洪宇, Email: ydyneifenmier@163.com

Branch of Mudanjiang Cardiovascular Hospital from October 2016 to November 2018. After the exclusion criteria, 1 548 subjects were included in the statistical analysis. According to the results of slit lamp examination they were divided into two groups. There were 894 patients in the non-opacity group and 654 patients in the lens opacity group. All participants underwent general information, medical history collection, physical examination, 24-hour urine sodium, blood biochemistry and other indicators, then analyzed the correlation with lens opacity.

**Results:** This is a cross-sectional study. Multivariate logistic regression analysis showed that 24-hour urine sodium  $\geq 128.05$  mmol is a risk factor for lens opacity in this study (128.05–175.50 mmol: OR=1.784, 95% CI 1.045–3.044,  $P < 0.05$ ; 175.51–237.10 mmol; OR=2.488, 95% CI 1.47–4.211,  $P < 0.01$ ; 24-hour urine sodium  $\geq 237.11$  mmol: OR=2.301, 95% CI 1.373–3.858,  $P < 0.05$ ). Age  $\geq 50$  years is also a risk factor for lens opacity (50 years  $\leq$  age  $< 60$  years: OR=2.375, 95% CI 1.126–5.007,  $P < 0.05$ ; 60 years  $\leq$  age  $< 70$  years: OR=5.336, 95% CI 2.522–11.291,  $P < 0.01$ ; age  $\geq 70$  years: OR=6.773, 95% CI 2.376–19.306,  $P < 0.01$ ). Diastolic blood pressure  $\geq 90$  mmHg is a protective factor for lens opacity (OR=0.578, 95% CI 0.376–0.889,  $P < 0.05$ ); HbA1c% level affects lens opacity (OR=1.523, 95% CI 1.01–2.299,  $P < 0.05$ ). **Conclusion:** Salt intake is still higher than the dietary salt intake recommended by WHO in cold area of northern China. High salt intake is significantly correlated with lens opacity, which may become a low-cost new thought in delaying the onset and development of cataract in type 2 diabetes mellitus patients.

**Keywords** cold region; type 2 diabetes mellitus; salt intake; lens opacity; cataract

白内障是由于晶状体混浊而导致的晶状体透明度下降<sup>[1]</sup>, 是我国乃至全世界首位致盲性眼病<sup>[2-3]</sup>。随着我国日益突出的人口老龄化问题, 白内障的患病率正在迅速增加<sup>[4]</sup>, 晶状体摘除手术的需求同样日益增加, 使个人以及社会承受沉重的经济负担。虽然我国每年每百万人口白内障手术率(cataract surgery rate, CSR)明显提高, 但相较于发达国家仍存在差距<sup>[5]</sup>。通过非手术方式控制白内障的危险因素, 预防白内障的发生, 并控制其发展, 不仅可以分担社会经济负担, 更可改善患者生活质量<sup>[6]</sup>。

目前证据充足的白内障相关危险因素包括年龄的增长、女性、2型糖尿病、高血压病、紫外线暴露、吸烟、高GI指数碳水化合物摄入等<sup>[1]</sup>。一些国外大型临床研究<sup>[7-9]</sup>亦发现高盐摄入与白内障患病率或手术率相关。我国是全世界糖尿病大国之一, 2017年数据<sup>[10]</sup>显示我国糖尿病患病率高达10.9%, 而中国在世界范围内摄盐量处于较高水平(2016年, 9.1 g/d), 所有省份均超过WHO推荐的每日最大盐(5 g/d)和钠(2 g/d)摄入量<sup>[11-12]</sup>, 其中黑龙江为7.6 g/d<sup>[13]</sup>。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

本研究为横断面研究。选择2016年10月至

2018年11月于哈尔滨医科大学附属第一医院内分泌科、牡丹江心血管病医院糖尿病分院内分泌科住院患者中, 长住中国北方寒冷地区(N43°26'~53°33', E121°11'~135°05')的2型糖尿病患者。2型糖尿病的诊断依据为WHO1999年标准<sup>[14]</sup>; 摄盐量采用模拟日常饮食期间的24 h尿钠法评估<sup>[15]</sup>。最终纳入本研究共1 548例研究对象(图1), 均于眼科行裂隙灯检查, 按照检查结果分为无晶状体混浊组894例, 晶状体混浊组654例(包括白内障手术后的患者)。本研究所有研究对象均知情同意并签署知情同意书, 经哈尔滨医科大学附属第一医院医学伦理委员会批准。

### 1.2 方法

由统一培训的医生采用标准化问卷收集患者的基本资料。调查内容包括一般情况: 出生日期、民族、性别、居住地点; 既往疾病史: 高血压病、冠心病、脑血管疾病等既往史及治疗史; 个人史: 是否吸烟、酗酒; 家族史; 睡眠情况; 饮食情况: 每天餐数, 饮食结构; 糖尿病治疗用药情况。体格检查均采用统一校准的仪器, 内容包括身高、体重, 休息状态下脉搏及血压, 计算BMI。于医生宣读、研究对象签署知情同意书后, 完成24 h尿钠排泄定量的测定。以上信息均根据统一的标准操作程序进行收集、录入。

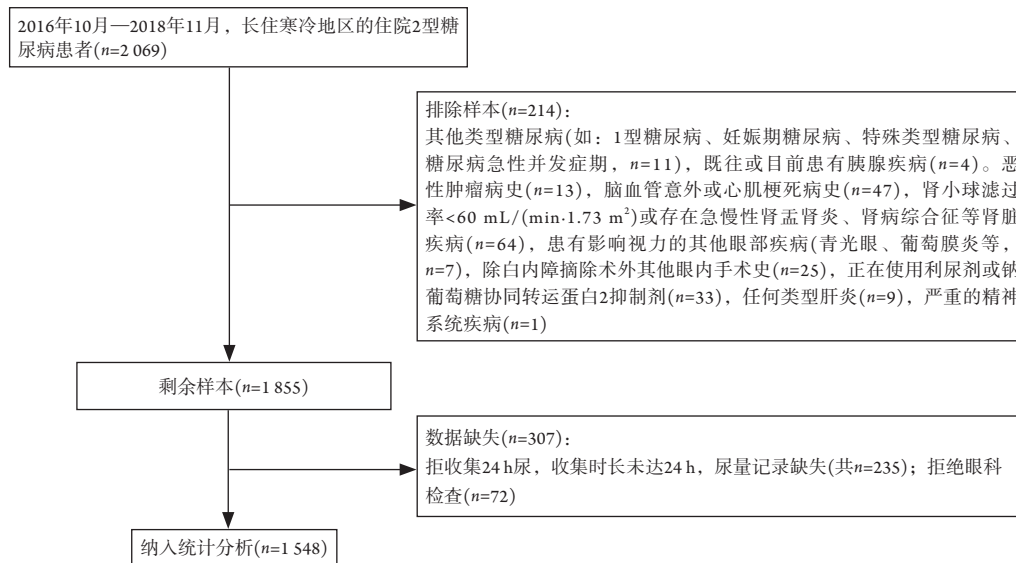


图1 研究对象筛选流程图

Figure 1 Flow chart of selecting research subjects

### 1.3 统计学处理

使用SAS 9.4对数据进行统计分析。单因素分析: 计数资料采用构成比描述, 组间比较采用卡方检验; 计量资料采用均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )描述, 组间比较采用Wilcoxon秩和检验。所有统计分析在双侧、0.05显著性水平下进行。将单因素分析有意义的因素以及历史文献中具有显著统计学意义的因素, 均进行多因素logistic回归分析。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 一般资料

本研究最终纳入1 548例2型糖尿病患者中, 男935例(60.40%), 女613例(39.60%); 经裂隙灯检查后无晶状体混浊组894例(57.75%); 有晶状体混浊组654例(42.25%)。两组一般资料见表1, 表2。结果提示: 两组性别、不同年龄分层、高血压病、大血管病变、吸烟史、饮酒史、冠心病、糖尿病视网膜病变的构成比差异有统计学意义( $P<0.05$ ); 糖尿病病程、BMI、收缩压、舒张压、空腹C肽、空腹血糖、TG、HDL的差异有统计学意义( $P<0.05$ )。

### 2.2 两组24 h尿钠定量比较

整体24 h尿钠水平为( $189.64\pm 82.50$ ) mmol, 两组24 h尿钠值及其不同分层构成的差异有统计学意义, 有晶状体混浊组24 h尿钠排泄较无晶状体混浊组多( $195.44\pm 80.26$  vs  $185.27\pm 83.88$ ,  $P=0.0012$ )。

### 2.3 多因素分析结果

将是否患有晶状体混浊作为因变量, 单因素分析中有意义的因素, 如性别、24 h尿钠、年龄、高血压病、大血管病变、吸烟史、饮酒史、冠心病、糖尿病视网膜病变、糖尿病病程、BMI、收缩压、舒张压、空腹C肽、空腹血糖、TG、HDL, 以及历史文献中有意义的因素, 如居住地<sup>[16]</sup>、血钠<sup>[17]</sup>作为自变量, 其中BMI以 $25\text{ kg/m}^2$ 分类, 收缩压以140 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)分类, 舒张压以90 mmHg分类纳入logistic回归分析, 并使用逐步回归法筛选出具有明显统计学意义的因素, 结果显示: 24 h尿钠128.05~175.50, 175.51~237.10,  $\geq 237.11$  mmol均对2型糖尿病患者的晶状体混浊有影响, 其患晶状体混浊的风险分别是24 h尿钠 $<128.05$  mmol组的1.784倍(OR=1.784, 95%CI 1.045~3.044,  $P<0.05$ ), 2.488倍(OR=2.488, 95%CI 1.47~4.211,  $P<0.01$ ), 2.301倍(OR=2.301, 95%CI 1.373~3.858,  $P<0.05$ ); 年龄是2型糖尿病患者患有晶状体混浊的危险因素, 年龄50~<60岁, 60~<70岁与 $\geq 70$ 岁组患晶状体混浊的风险分别是年龄 $<40$ 岁组的2.375倍, 5.336倍与6.773倍(50~<60岁: OR=2.375, 95%CI 1.126~5.007,  $P<0.05$ ; 60~<70岁: OR=5.336, 95%CI 2.522~11.291,  $P<0.01$ ;  $\geq 70$ 岁: OR=6.773, 95%CI 2.376~19.306,  $P<0.01$ ); 舒张压 $\geq 90$  mmHg(相对于 $<80$  mmHg组)是2型糖尿病患者晶状体混浊的保护性因素(OR=0.578, 95%CI 0.376~0.889,  $P<0.05$ ); HbA1c%水平对晶状体混浊有影响(OR=1.523, 95%CI 1.01~2.299,  $P<0.05$ ; 表4)。

表1 两组计数资料比较

Table 1 Comparison of counting data between the 2 groups

组别	n	性别/[例(%)]		年龄分层/[例(%)]				
		男	女	<40岁	40~49岁	50~59岁	60~69岁	>70岁
无晶状体混浊组	894	579 (64.77)	315 (35.23)	129 (14.43)	234 (26.17)	320 (35.79)	164 (18.34)	47 (5.26)
有晶状体混浊组	654	356 (54.43)	298 (45.57)	30 (4.59)	95 (14.53)	180 (27.52)	250 (38.23)	99 (15.14)
合计	1 548	935 (60.40)	613 (39.60)	159 (10.27)	329 (21.25)	500 (32.30)	414 (26.74)	146 (9.43)
$\chi^2$		16.8534		162.6536				
P		<0.0001		<0.0001				

组别	居住地/[例(%)]		糖尿病家族史/[例(%)]		高血压/[例(%)]		大血管病变/[例(%)]	
	市区及乡镇	农村	有	无	有	无	有	无
无晶状体混浊组	611 (69.67)	266 (30.33)	360 (40.27)	534 (59.73)	341 (42.63)	459 (57.38)	616 (69.29)	273 (30.71)
有晶状体混浊组	450 (70.09)	192 (29.91)	237 (36.18)	418 (63.82)	293 (48.03)	317 (51.97)	536 (82.33)	115 (17.67)
合计	1 061 (69.85)	458 (30.15)	597 (38.54)	952 (61.46)	634 (44.96)	776 (55.04)	1 152 (74.81)	388 (25.19)
$\chi^2$	0.0317		2.6635		4.09		33.9242	
P	0.8588		0.1027		0.0431		<0.0001	

组别	脂肪肝/[例(%)]		吸烟史/[例(%)]		饮酒史/[例(%)]	
	有	无	有	无	有	无
无晶状体混浊组	562 (82.16)	122 (17.84)	325 (39.44)	499 (60.56)	297 (35.40)	542 (64.60)
有晶状体混浊组	447 (83.55)	88 (16.45)	198 (32.84)	405 (67.16)	186 (29.76)	439 (70.24)
合计	1 009 (82.77)	210 (17.23)	523 (36.65)	904 (63.35)	483 (32.99)	981 (67.01)
$\chi^2$	0.4054		6.5443		5.1525	
P	0.5243		0.0105		0.0232	

组别	冠心病/[例(%)]		糖尿病视网膜病变/[例(%)]				
	有	无	无	NPDR	NPDR伴DME	PDR	PDR伴DME
无晶状体混浊组	181 (23.63)	585 (76.37)	627 (70.37)	213 (23.91)	12 (1.35)	21 (2.36)	18 (2.02)
有晶状体混浊组	180 (30.93)	402 (69.07)	382 (58.41)	231 (35.32)	0 (0.00)	39 (5.96)	2 (0.31)
合计	361 (26.78)	987 (73.22)	1 009 (65.31)	444 (28.74)	12 (0.78)	60 (3.88)	20 (1.29)
$\chi^2$	8.9845		55.3668				
P	0.0027		<0.0001				

NPDR: 非增殖型糖尿病视网膜病变; PDR: 增殖型糖尿病视网膜病变; DME: 糖尿病性黄斑水肿。

NPDR: non-proliferative diabetic retinopathy; PDR: proliferative diabetic retinopathy; DME: diabetic macular edema.

表2 两组计量资料比较( $\bar{x} \pm s$ )Table 2 Comparison of measurable indicators between the 2 groups ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	<i>n</i>	糖尿病病程/年	BMI/(kg·m <sup>-2</sup> )	收缩压/mmHg	舒张压/mmHg
无晶状体混浊组	894	6.49 ± 6.24	25.87 ± 3.46	138.17 ± 20.41	85.48 ± 13.09
有晶状体混浊组	654	9.70 ± 7.57	25.45 ± 3.23	141.37 ± 20.08	81.61 ± 11.40
合计	1 548	7.85 ± 7.01	25.69 ± 3.37	139.51 ± 20.32	83.83 ± 12.55
<i>Z</i>		8.6182	-2.2201	3.2867	-5.6103
<i>P</i>		<0.0001	0.0264	0.001	<0.0001

组别	HbA1c/%	空腹C肽/(ng·mL <sup>-1</sup> )	空腹血糖/(mmol·L <sup>-1</sup> )	LDL/(mmol·L <sup>-1</sup> )	TG/(mmol·L <sup>-1</sup> )
无晶状体混浊组	8.54 ± 1.96	2.16 ± 9.58	9.94 ± 4.37	3.04 ± 0.86	2.61 ± 2.04
有晶状体混浊组	8.65 ± 1.96	1.59 ± 1.00	9.65 ± 4.93	2.98 ± 0.89	2.29 ± 1.67
合计	8.59 ± 1.96	1.91 ± 7.24	9.82 ± 4.61	3.01 ± 0.87	2.47 ± 1.90
<i>Z</i>	1.0497	-2.4504	-2.3126	-1.0694	-3.2824
<i>P</i>	0.2939	0.0143	0.0207	0.2849	0.001

组别	CHOL/(mmol·L <sup>-1</sup> )	HDL/(mmol·L <sup>-1</sup> )	血钠/(mmol·L <sup>-1</sup> )	尿酸/(μmol·L <sup>-1</sup> )	肌酐/(μmol·L <sup>-1</sup> )
无晶状体混浊组	5.17 ± 1.23	1.18 ± 0.39	140.29 ± 5.57	320.07 ± 96.37	60.45 ± 13.31
有晶状体混浊组	5.04 ± 1.21	1.23 ± 0.33	140.27 ± 6.50	308.05 ± 88.62	62.01 ± 14.47
合计	5.12 ± 1.22	1.20 ± 0.37	140.28 ± 5.97	314.82 ± 93.32	61.12 ± 13.82
<i>Z</i>	-1.9341	3.3166	0.711	-1.8779	1.9123
<i>P</i>	0.0531	0.0009	0.477	0.0604	0.0558

表3 两组24 h尿钠排泄量比较

Table 3 Comparison of 24 hours urinary sodium excretion between the two groups

组别	<i>n</i>	24 h尿钠/mmol	24 h尿钠分层			
			<128.05 mmol	128.05~175.50 mmol	175.51~237.10 mmol	≥237.11 mmol
无晶状体混浊组	894	185.27 ± 83.88	249 (27.85)	236 (26.40)	196 (21.92)	213 (23.83)
有晶状体混浊组	654	195.44 ± 80.26	138 (21.07)	152 (23.21)	191 (29.16)	174 (26.56)
合计	1 548	189.64 ± 82.50	387 (24.98)	388 (25.05)	387 (24.98)	387 (24.98)
<i>Z/χ<sup>2</sup></i>		3.2337			17.5596	
<i>P</i>		0.0012			0.0005	

表4 多因素logistic回归分析(逐步回归法)

Table 4 Multivariate logistic regression analysis (stepwise regression)

指标	B	S.E.	Wals	df	P	OR (95% CI)
常量	-1.927	0.459	17.614	1	0	0.146
24H尿钠(参照组: <128.05 mmol)						
128.05~175.50 mmol	0.579	0.273	4.502	1	0.034	1.784 (1.045~3.044)
175.51~237.10 mmol	0.912	0.268	11.53	1	0.001	2.488 (1.470~4.211)
≥237.11 mmol	0.833	0.264	9.993	1	0.002	2.301 (1.373~3.858)
年龄(参照组: <40岁)						
40~<50岁	0.784	0.399	3.852	1	0.050	2.19 (1.001~4.793)
50~<60岁	0.865	0.381	5.163	1	0.023	2.375 (1.126~5.007)
60~<70岁	1.674	0.382	19.17	1	0.000	5.336 (2.522~11.291)
≥70岁	1.913	0.534	12.813	1	0.000	6.773 (2.376~19.306)
舒张压(参照组: <80 mmHg)						
80~89 mmHg	-0.18	0.221	0.663	1	0.416	0.836 (0.542~1.288)
≥90 mmHg	-0.548	0.22	6.215	1	0.013	0.578 (0.376~0.889)
HbA1c%	0.421	0.21	4.022	1	0.045	1.523 (1.010~2.299)

### 3 讨论

根据晶状体混浊部位的不同, 白内障可分为核性、皮质性, 后囊下白内障<sup>[18]</sup>。白内障的存在与病死率增加有关, 这种关联可能是由于白内障与全身性疾病如2型糖尿病有关所致<sup>[1,19]</sup>; 并且与高血糖高度相关的白内障多为皮质性白内障与后囊下白内障<sup>[20-22]</sup>, 其相关分子机制有3种: 活化多元醇途径、氧化应激和眼晶状体蛋白的非酶糖化<sup>[23]</sup>。然而, 糖尿病与白内障发展之间关联的潜在机制尚未完全了解, 仍需进一步探索。

尽管高钠摄入引起的白内障发生机制尚不清楚, 但是早在1980年Clayton等<sup>[17]</sup>便提出房水中阳离子浓度的改变归因于血清阳离子浓度的改变, 并且这可以被理解为白内障形成的一个危险因素。1987年Rodríguez-Sargent等<sup>[24]</sup>使用Dahl盐敏感大鼠的动物研究证实房水和晶状体中明显的Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>电解质失衡, 与白内障的形成显著相关。随后他们进一步的研究<sup>[25]</sup>表明: 限制饮食钠的摄入可以防止高血压和白内障的发展, 使Dahl盐敏感大鼠的晶状体和房水钠浓度正常化。慢性高盐饮食引起房水和晶状体钠浓度升高, 可超过晶状体中Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>通道的容量并导致细胞外液量增多、晶状体肿胀, 最终导致其混浊<sup>[26]</sup>。近年印度的一项前

瞻性队列研究<sup>[17]</sup>表明: >50岁白内障患者的血钠水平显著高于非白内障患者, 分析血钠水平可通过影响房水的电解质组成来改变晶状体的代谢并导致白内障形成。

国外多项关于高盐摄入与白内障相关性的临床研究<sup>[7-9]</sup>发现: 高盐摄入与白内障发病率、白内障手术率增多相关, 使用评估摄盐量的方式多为主观饮食问卷、尿[Na<sup>+</sup>]/Cr等。近年来, 准确收集24 h尿钠被认为是评估当天饮食摄钠量的金标准; 需要收集多次24 h尿钠来估算钠的日常摄盐量<sup>[27]</sup>。本研究24 h尿液是于符合纳入标准的患者入院当日, 未行静脉输液、模拟平日饮食情况下收集的, 且样本量较大, 这是本研究的优势。结果显示: 24 h尿钠128.05~175.50, 175.51~237.11, ≥237.11 mmol均是本研究人群患有晶状体混浊的危险因素, 而24 h尿钠≥237.11 mmol的危险系数显著小于175.51~237.10 mmol, 可能是由于高盐摄入时, 通过增加脂肪细胞因子介导的肾钠-葡萄糖协同转运蛋白2(sodium-dependent glucose transporters, SGLT2)抑制, 促进脂肪PPAR $\delta$ 活化导致的尿钠增加<sup>[28]</sup>。总之, 高盐摄入与晶状体混浊患病率增加有关。

荟萃分析<sup>[29]</sup>表明高血压对一般人群的任何类型白内障以及后囊下白内障有促进作用。然而,

没有证据表明高血压是2型糖尿病患者罹患白内障的危险因素。在本研究纳入的2型糖尿病患者中, 是否患有高血压病与晶状体混浊无明显相关性, 且在ACCORD与UKPDS眼研究<sup>[30-31]</sup>均发现: 强化血压控制对白内障手术率无明显影响。早在1985年Klein等<sup>[32]</sup>参与的Wisconsin研究就已发现舒张压降低对白内障发病率有促进作用。一项台湾针对2型糖尿病患者的观察性研究<sup>[33]</sup>发现: 在用降压药物控制血压情况下, 舒张压 $\geq 90$  mmHg可降低白内障患病率。本研究中亦发现, 舒张压 $\geq 90$  mmHg相较于舒张压控制 $< 80$  mmHg而言, 是我国北方寒地2型糖尿病患者合并晶状体混浊的保护性因素。目前尚不清楚舒张压对白内障发展的影响机制, 但本研究结果提示, 降压药物可能作为白内障形成及发展的潜在危险因素。本研究未对既往有高血压病史患者使用降压药物的详细情况进行精确统计, 这是本研究的不足之处, 需要进一步的流行病学调查及病理生理机制研究来阐明糖尿病人群中血压与白内障的关系。

在一般人群中, 吸烟与年龄相关性白内障、核性白内障、后囊下白内障患病率增加有关<sup>[34-36]</sup>, 而在2型糖尿病患者中, 吸烟与白内障似乎无明显相关性, 本研究该结果与国外5项临床研究<sup>[22]</sup>一致。吸烟与高血压均是糖尿病发展的独立危险因素, 所以在针对2型糖尿病人群的研究中, 可能会混淆其与白内障的关系。

2012年我国流行病学调查研究<sup>[4]</sup>发现: 黑龙江省作为北方高纬度地区, 与低纬度地区、高海拔地区相比, 老年性白内障患病率明显较低, 可能与我省日照时间较短, 从而接受紫外线辐射时间较短有关。农民农作期间每日户外劳作时间虽然长, 但我国北方寒地低气温持续时间长, 低气温期间农民几乎无户外紫外线暴露, 而城镇居民工作及日常生活中接触电子设备产生的辐射时间较农民长, 故而可解释本研究中居住于城镇与农村的2型糖尿病患者晶状体混浊患病率无明显差异。

本研究尚存在一些局限: 1) 由于裂隙灯结果来自眼科院内会诊描述, 无法得知晶状体混浊的类型和范围, 遂无法分别探讨核性、皮质性、后囊下混浊与摄盐量的关系; 2) 为求严谨, 本研究使用24 h尿钠定量评估摄盐量的多少, 未选择直接估算摄盐的具体质量; 3) 本研究为横断面研究, 无法确定高盐摄入与患晶状体混浊的因果关系, 仍需要进一步的纵向研究, 并考虑其他可能的混杂因素。

综上所述, 在我国北方寒地2型糖尿病患者

中, 摄盐量仍高于WHO推荐的膳食盐摄入量, 除血糖控制情况外, 年龄 $\geq 50$ 岁、高盐摄入、过低的舒张压控制均对晶状体混浊有影响, 在指导该地区2型糖尿病患者饮食时, 需明确告知其WHO推荐每日最大摄盐量为5 g<sup>[12]</sup>, 并强调低盐饮食的重要性, 以期用低经济成本方式延缓晶状体混浊的发展, 甚至预防白内障致盲的发生, 提高患者生活质量。

## 参考文献

- Liu YC, Wilkins M, Kim T, et al. Cataracts[J]. *Lancet*, 2017, 390(10094): 600-612.
- Gupta N, Kocur I. Chronic eye disease and the WHO Universal Eye Health Global Action Plan 2014-2019[J]. *Can J Ophthalmol*, 2014, 49(5): 403-404.
- Richter GM, Torres M, Choudhury F, et al. Risk factors for cortical, nuclear, posterior subcapsular, and mixed lens opacities: The Los Angeles Latino Eye Study[J]. *Ophthalmology*, 2012, 119(3): 547-554.
- 娄尚, 袁兆康. 我国老年性白内障流行病的调查研究[J]. *南昌大学学报(医学版)*, 2012, 52(6): 98-99.  
LOU Shang, YUAN Zhaokang. Investigation of epidemiology of senile cataract in China[J]. *Journal of Nanchang University. Medical Science*, 2012, 52(6): 98-99.
- 赵家良. 我国防盲治盲工作的进展[J]. *中华眼科杂志*, 2005, 41(8): 697-701.  
ZHAO Jialiang. The progress in the prevention of blindness in China[J]. *Chinese Journal of Ophthalmology*, 2005, 41(8): 697-701.
- Wu H, Zhang H, Li P, et al. Association between dietary carbohydrate intake and dietary glycemic index and risk of age-related cataract: a meta-analysis[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014, 55(6): 3660-3668.
- Tavani A, Negri E, Vecchia CL. Food and nutrient intake and risk of cataract[J]. *Ann Epidemiol*, 1996, 6(1): 41-46.
- Cumming RG, Mitchell P, Smith W. Dietary sodium intake and cataract: The Blue Mountains Eye Study[J]. *Am J Epidemiol*, 2000, 151(6): 624-626.
- Bae JH, Shin DS, Lee SC, et al. Sodium intake and socioeconomic status as risk factors for development of age-related cataracts: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey[J]. *PLoS One*, 2015, 10(8): e0136218.
- Wang L, Gao P, Zhang M, et al. Prevalence and ethnic pattern of diabetes and prediabetes in China in 2013[J]. *JAMA*, 2017, 317(24): 2515-2523.
- World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of cardiovascular risk[J].

- Tetrahedron Letters, 2007, 54(22): 2817-2820.
12. World Health Organization. Guideline: Sodium Intake for Adults and Children[M]. Geneva: World Health Organization, 2012.
  13. Hipgrave DB, Chang S, Li X, et al. Salt and Sodium Intake in China[J]. JAMA, 2016, 315(7): 703-705.
  14. Association AD. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus[J]. Diabetes Care, 1997, 20(7): 1183.
  15. Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, et al. Salt intakes around the world: implications for public health[J]. Int J Epidemiol, 2009, 38(3): 791-813.
  16. 李志坚, 崔浩, 刘平, 等. 哈尔滨南部50岁及以上农村人口白内障的调查[J]. 国际眼科杂志, 2007, 7(5): 1460-1463.  
LI Zhijian, CUI Hao, LIU Ping, et al. Survey of cataract among the people aged 50 years and older in a rural area of Harbin[J]. International Eye Science, 2007, 7(5): 1460-1463.
  17. Vijaya P. Comparison of serum sodium and potassium levels in patients with senile cataract and age-matched individuals without cataract[J]. Indian J Ophthalmol, 2016, 64(6): 446-447.
  18. 赵堪兴, 杨培增. 眼科学[M]. 8版. 北京: 人民卫生出版社, 2013.  
ZHAO Kanxing, YANG Peizeng. Ophthalmology[M]. 8th ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2013.
  19. Khanna RC, Murthy GV, Giridhar P, et al. Cataract, visual impairment and long-term mortality in a rural cohort in India: the Andhra Pradesh Eye Disease Study[J]. PLoS One, 2013, 8(10): e78002.
  20. Tan AG, Kifley A, Holliday EG, et al. Aldose reductase polymorphisms, fasting blood glucose, and age-related cortical cataract[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2018, 59(11): 4755-4762.
  21. Li L, Wan XH, Zhao GH. Meta-analysis of the risk of cataract in type 2 diabetes[J]. BMC Ophthalmology, 2014, 14(1): 94.
  22. Drinkwater JJ, Davis WA, Davis TME. A systematic review of risk factors for cataract in type 2 diabetes[J]. Diabetes Metab Res Rev, 2019, 35(1): e3073.
  23. Kyselova Z, Stefek M, Bauer V. Pharmacological prevention of diabetic cataract[J]. J Diabetes Complications, 2004, 18(2): 129-140.
  24. Rodríguezsargent C, Cangiano JL, Cabán GB, et al. Cataracts and hypertension in salt-sensitive rats. A possible ion transport defect[J]. Hypertension, 1987, 9(3):304-308.
  25. Rodríguez-Sargent C, Berrios G, Irrizarry JE, et al. Prevention and reversal of cataracts in genetically hypertensive rats through sodium restriction[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 1989, 30(11): 2356-2360.
  26. Mansour M, Issa N, Manuchehr I. Comparative study of serum Na(+) and K(+) levels in senile cataract patients and normal individuals[J]. Int J Med Sci, 2004, 1(3): 165-169.
  27. Champagne CM, Cash KC. Assessment of salt intake: how accurate is it?[J]. Proc Nutr Soc, 2013, 72(3): 342-347.
  28. Zhao Y, Gao P, Sun F, et al. Sodium intake regulates glucose homeostasis through the PPAR $\delta$ /Adiponectin-Mediated SGLT2 Pathway[J]. Cell Metab, 2016, 23(4): 699-711.
  29. Yu X, Lyu D, Dong X, et al. Hypertension and risk of cataract: A Meta-analysis[J]. PLoS One, 2014, 9(12): e114012.
  30. Chew EY, Davis MD, Danis RP, et al. The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes: the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Eye Study[J]. Ophthalmology, 2014, 121(12): 2443-2451.
  31. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38[J]. BMJ, 1998, 317(7160): 703-713.
  32. Klein BE, Klein R, Moss SE. Prevalence of cataracts in a population-based study of persons with diabetes mellitus[J]. Ophthalmology, 1985, 92(9): 1191-1196.
  33. Tung TH, Liu JH, Lee FL, et al. Community-based study of cataracts among type 2 diabetics in Kinmen[J]. Eur J Epidemiol, 2005, 20(5): 435-441.
  34. Becker C, Schneider C, Aballéa S, et al. Cataract in patients with diabetes mellitus—incidence rates in the UK and risk factors[J]. Eye (Lond), 2018, 32(6): 1028-1035.
  35. Janghorbani M, Amini M. Cataract in type 2 diabetes mellitus in Isfahan, Iran: Incidence and risk factors[J]. Ophthalmic Epidemiol, 2004, 11(5): 347-358.
  36. Zhang X, Zhao J, Zhao T, et al. Effects of intensive glycemic control in ocular complications in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials[J]. Endocrine, 2015, 49(1): 78-89.

本文引用: 刘念娇, 匡洪宇, 左姣, 梁苡菲, 朱文博, 秦文, 韩爽, 郝明, 高昕媛, 于艳梅. 中国北方寒地2型糖尿病患者摄盐量对晶状体混浊的影响[J]. 临床与病理杂志, 2019, 39(10): 2220-2227. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.10.019

**Cite this article as:** LIU Nianjiao, KUANG Hongyu, ZUO Jiao, LIANG Yifei, ZHU Wenbo, QIN Wen, HAN Shuang, HAO Ming, GAO Xinyuan, YU Yanmei. Influence of salt intake on lens opacity in type 2 diabetes mellitus patients in cold region of Northern China[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2019, 39(10): 2220-2227. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2019.10.019