

doi: 10.3978/j.issn.1000-4432.2021.05.03

View this article at: <https://dx.doi.org/10.3978/j.issn.1000-4432.2021.05.03>

湖南地区汉族人群糖尿病视网膜病变危险因素的相关性

胡蓉, 李俊杰, 杨劲松

[湖南省人民医院(湖南师范大学附属第一医院)眼科, 长沙 410021]

[摘要] 目的: 分析湖南地区汉族人群中2型糖尿病患者的人口学特征及生化指标, 寻找糖尿病视网膜病变的高危因素。方法: 采用病例对照研究, 统计湖南地区正常人群、2型糖尿病但无视网膜病变患者、2型糖尿病视网膜病变患者的人口学特征及生化指标的相关数据, 进行成组 t 检验及logistic回归分析, 探讨分析糖尿病视网膜病变发生的易感因素。所有研究对象均为汉族。结果: 对照组[非糖尿病(non-diabetes mellitus, NDM)组]和2型糖尿病未合并视网膜病变[(non-diabetic retinopathy, NDR)]组之间性别分布、年龄分布、BMI、舒张压、HbA1c、总胆固醇、高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)、尿酸及总胆红素差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。NDM组中腹围、收缩压、空腹血糖、三酰甘油、肌酐和低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)值均低于NDR组, 差异有统计学意义(均 $P<0.05$)。NDM组中BMI、腹围、收缩压、舒张压、空腹血糖、HbA1c、总胆固醇、三酰甘油、肌酐和LDL值均低于2型糖尿病合并视网膜病变组(diabetic retinopathy, DR)组, 差异有统计学意义(均 $P<0.05$)。NDR组收缩压、舒张压、HbA1c、总胆固醇、三酰甘油和肌酐值均低于DR组, 差异有统计学意义(均 $P<0.05$)。结论: 收缩压超过150 mmHg, 舒张压超过90 mmHg, 糖化血红蛋白超过9%, 血清肌酐超过100 $\mu\text{mol/L}$, 三酰甘油超过3 mmol/L均为糖尿病患者发生视网膜病变的高危易感因素。

[关键词] 糖尿病视网膜病变; 危险因素; 全身疾病; 预防

Correlation of risk factors of diabetic retinopathy in Han population in Hunan

HU Rong, LI Junjie, YANG Jinsong

[Department of Ophthalmology, Hunan Provincial People's hospital (First-Affiliated Hospital of Hunan Normal University), Changsha 410021, China]

Abstract **Objective:** To analyze the demographic characteristics and biochemical indexes of type 2 diabetic patients in Han population in Hunan, and to find the high-risk factors of diabetic retinopathy. **Methods:** The data of demographic characteristics and biochemical indexes of normal population, type 2 diabetic patients but without retinopathy and type 2 diabetic retinopathy in Hunan were analyzed. Group t test and logistic regression analysis were used to analyze the susceptibility factors of diabetic retinopathy. All the subjects were Han population. **Results:** There

收稿日期 (Date of reception): 2021-02-22

通信作者 (Corresponding author): 杨劲松, Email: 2502773031@qq.com

基金项目 (Foundation item): 仁术基金 (RS201919)。This work was supported by Renshu Foundation Project, China (RS201919).

were no significant differences in gender distribution, age distribution, BMI, diastolic blood pressure, HbA1c, total cholesterol, high-density lipoprotein, uric acid and total bilirubin between the control group [non-diabetes mellitus (NDM) group] and the type 2 diabetic without retinopathy group [non-diabetic retinopathy (NDR) group] (all $P>0.05$). The abdominal circumference, systolic blood pressure, fasting blood glucose, triglyceride, creatinine and low-density lipoprotein in NDM group were all lower than those in NDR group, and the differences were statistically significant (all $P<0.05$). BMI, abdominal circumference, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, fasting blood glucose, HbA1c, total cholesterol, triglyceride, creatinine and LDL in NDM group were all lower than those in type 2 diabetic retinopathy (DR) group, and the differences were statistically significant (all $P<0.05$). The comparison between the NDR group and the DR group showed that the values of systolic blood pressure, diastolic blood pressure, HbA1c, total cholesterol, triglyceride and creatinine in the NDR group were all lower than those in the DR group, and the differences were statistically significant (all $P<0.05$). **Conclusion:** SBP ≥ 150 mmHg, DBP ≥ 90 mmHg, HbA1c $\geq 9\%$, serum creatinine ≥ 100 $\mu\text{mol/L}$, triglyceride ≥ 3 mmol/L are the high-risk factors of diabetic retinopathy.

Keywords diabetic retinopathy; risk factors; systemic disease; prevention

糖尿病视网膜病变是糖尿病最常见的微血管并发症之一,也是糖尿病最严重的眼部并发症^[1]。最新的流行病学资料^[2]显示:预计到2050年,全球将有超过3亿人口被诊断为糖尿病视网膜病变。

尽管目前糖尿病视网膜病变的病因学尚不明确,但众多研究^[3-6]一致认为糖尿病视网膜病变的发生是一个多因素参与的过程。目前已有研究^[7]表明糖尿病病程长短及高血糖、高血压等皆是其危险因素,但是不同研究结论并不一致。临床中许多糖尿病视网膜病变的发生发展并不能单纯用这些因素来解释。本研究以湖南地区汉族人群为研究对象,分析该地区影响糖尿病视网膜病变发生发展的危险因素。

1 对象与方法

1.1 对象

研究对象均为2019年1月至2020年10月就诊于湖南省人民医院且来自湖南地区并在湖南地区生活10年以上的汉族人群,所有研究对象彼此之间无亲缘关系,且4个祖父母中至少3个为同一民族。

纳入标准:研究对象均行详细眼部检查,包括视力、眼压、散瞳后眼底检查,眼底照相、眼底荧光血管造影检查、眼部B超、光学相干断层扫描检查(optical coherence tomography, OCT)等确定是否合并糖尿病视网膜病变从而进行进一步分

组。糖尿病视网膜病变的诊断依据参考早期糖尿病视网膜病变治疗研究组诊断标准^[3]。

排除标准:既往弱视病史;既往近视/远视 >3.0 D病史;既往青光眼、视网膜脱离、视神经萎缩等眼底改变病史并相应治疗史;单眼或双眼严重屈光介质浑浊影响眼底观察者。

本研究经湖南省人民医院伦理委员会审核批准,受试者均签署知情同意书。

1.2 方法

采用病例对照前瞻性研究方法,将所有研究对象分为三组。1)对照组:以既无糖尿病也无视网膜病变(non-diabetes mellitus, NDM)的人群为相对对照组,即NDM组。2)2型糖尿病未合并视网膜病变(non-diabetic retinopathy, NDR)组:研究对象均为2型糖尿病患者,无青光眼病史,无眼外伤病史,且经眼底检查排除糖尿病视网膜病变或糖尿病视神经病变或与糖尿病有关的缺血性病变更等。3)2型糖尿病合并视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)组:研究对象均为2型糖尿病患者,经过充分散瞳后查看眼底,并行眼底照相,眼底荧光血管造影检查确诊为糖尿病视网膜病变,包括非增殖性和增殖性糖尿病视网膜病变,排除同时合并青光眼或眼外伤者。

研究对象的人口学特征及生化指标均通过详细病史询问、体格检查及实验室检查获得。实验室检查均在空腹10 h后抽血检测。

身高读数以厘米(cm)为单位,并精确到0.1 cm;体重读数以千克(kg)为单位,并精确到0.1 kg。并根据身高体重计算BMI值。腹围读数以厘米(cm)为单位,并精确到0.1 cm,血压读数以mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)为单位。

于奥林巴斯全自动生化仪上测定其空腹血糖(fasting blood-glucose, FBG)、三酰甘油(triglycerides, TG)、总胆固醇(total cholesterol, CHO)、高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)和肌酐(Creatinine, Cr)浓度,测定试剂盒均购自上海科华生物有限公司。同时空腹12 h后用EDTA抗凝真空采血管采集静脉全血,日本爱知全自动糖化血红蛋白仪高效液相色谱法测定糖化血红蛋白(hemoglobin A1c, HbA1c)浓度。

1.3 统计学处理

采用SPSS 21.0统计学软件进行数据分析,计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,不同组间样

本差异采用独立样本 t 检验,不服从正态分布时采用Mann-Whitney检验。计数资料采用率或构成比表示,使用卡方检验分析比较不同组间样本差异。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。采用二项非条件logistic回归分析评价NDR组与DR组有统计学差异的因素,分析有统计学差异的人口学特征及生化指标,计算每个因素不同程度或类型间的OR值和95%置信区间(95%CI),寻找最佳诊断界点。

2 结果

2.1 人口学特征及生化指标比较

NDM组共计93例,男女比例为44:49,年龄(57.49 ± 14.19)岁;NDR组共计107例,男女比例为56:51,年龄(60.83 ± 12.38)岁;DR组共计106例,男女比例为51:55,年龄(55.61 ± 11.47)岁。三组病例的人口学特征及生化指标总结见表1。

表1 三组病例的人口学特征及生化指标

Table 1 Demographic characteristics and biochemical indexes of the three groups

特征	NDM组($n=93$)	NDR组($n=107$)	DR组($n=106$)
性别(男/女)/例	44/49	56/51	51/55
年龄/岁	57.49 ± 14.19	60.83 ± 12.38	55.61 ± 11.47
糖尿病病程/年		6.45 ± 4.58	7.80 ± 5.83
糖尿病家族史(有/无)/例		21/86	10/96
吸烟*(是/否)/例	26/67	22/85	26/80
BMI/($\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$)	22.28 ± 2.89	22.38 ± 2.74	23.54 ± 3.28
腹围/cm	81.59 ± 8.58	83.53 ± 10.60	84.04 ± 10.63
收缩压/mmHg	138.34 ± 18.70	142.53 ± 19.91	145.66 ± 18.68
舒张压/mmHg	82.28 ± 11.85	81.41 ± 10.67	83.19 ± 10.68
FBG/($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	5.09 ± 0.73	6.73 ± 2.41	6.91 ± 2.48
HbA1c/%	6.47 ± 1.66	6.50 ± 0.40	7.28 ± 1.72
CHO/($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	3.72 ± 0.74	3.84 ± 1.01	5.18 ± 1.30
TG/($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	1.27 ± 0.35	1.46 ± 0.67	2.11 ± 1.24
Cr/($\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$)	72.30 ± 23.13	77.90 ± 27.98	92.11 ± 67.38
HDL/($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	1.31 ± 0.42	1.41 ± 0.52	1.42 ± 0.48
LDL/($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	2.21 ± 0.59	2.44 ± 0.81	2.54 ± 0.83
尿酸/($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)	317.11 ± 88.72	315.09 ± 85.18	337.84 ± 86.39
总胆红素/($\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$)	11.75 ± 4.11	11.79 ± 4.67	10.96 ± 5.31

*吸烟史超过1年,且每天吸烟 ≥ 10 支定义为吸烟。

*Smoking was defined as having smoked 10 or more cigarettes per day for more than 1 year.

经过组间两两比较(表2), NDM组和NDR组之间性别分布、年龄分布、BMI、舒张压、HbA1c、CHO、HDL、尿酸及总胆红素差异无统计学意义($P>0.05$); NDM组吸烟率高于NDR组, 差异有统计学意义($P=0.044$); NDM组中腹围、收缩压、FBG、TG、Cr和LDL值均低于NDR组, 差异有统计学意义($P=0.031$, $P=0.012$, $P=0.001$, $P=0.016$, $P=0.016$, $P=0.028$)。NDM组和DR组之间性别分布、年龄分布、吸烟率、HDL、尿酸及总胆红素值差异无统计学意义(均 $P>0.05$); NDM组中BMI、腹围、收缩压、舒张压、FBG、HbA1c、CHO、TG、Cr和LDL值均低于DR组, 差异有统计学意义(均 $P<0.05$)。对NDR组和DR组进行比较, 两组之间性别分布、年龄分布、糖尿病病程长短、有无糖尿病家族史、吸烟率、BMI值、腹围、FBG、HDL、LDL、尿酸和总胆红素值差异均无统计学意义(均 $P>0.05$); 在NDR组中, 收缩压、舒张压、

HbA1c、CHO、TG和Cr值均低于DR组, 差异有统计学意义($P=0.040$, $P=0.020$, $P=0.001$, $P=0.011$, $P=0.030$, $P=0.004$)。

2.2 生化指标分级后的DR患病率分析

对收缩压和舒张压进行分段, 分析不同组段中糖尿病视网膜病变患病率差异, 结果显示: 当收缩压超过150 mmHg或舒张压超过90 mmHg时, 糖尿病视网膜病变患病率显著提高, 累计患病率分别为38.5%和25.9%, 差异有统计学意义($P=0.044$, $P=0.036$)。

对HbA1c和Cr进行分段, 分析不同组段中糖尿病视网膜病变患病率差异, 结果显示: 当HbA1c超过9.0%或Cr超过120 $\mu\text{mol/L}$ 时, 糖尿病视网膜病变患病率显著提高, 累计患病率分别为18.0%和15.1%, 差异有统计学意义($P=0.044$, $P=0.047$)。

表2 三组人口学特征及生化指标比较

Table 2 Demographic characteristics and biochemical indexes of the three groups

特征	NDM vs NDR		NDM vs DR		NDR vs DR	
	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>t</i>	<i>P</i>
性别	2.114	0.311	1.109	0.471	0.986	0.239
年龄	-1.526	0.129	-2.125	0.155	-1.182	0.226
糖尿病病程	—	—	—	—	0.757	0.439
糖尿病家族史	—	—	—	—	0.604	0.311
吸烟	-1.187	0.044*	0.897	0.510	0.970	0.495
BMI	0.258	0.787	-2.614	0.010*	-0.306	0.165
腹围	1.805	0.031*	0.339	0.020*	-1.471	0.143
收缩压	-1.533	0.012*	-2.755	0.006*	0.219	0.040*
舒张压	0.545	0.586	-0.569	0.010*	-1.215	0.020*
FBG	-6.619	0.001*	-6.804	0.001*	-0.529	0.598
HbA1c	0.877	0.154	-4.291	0.001*	1.593	0.001*
CHO	6.279	0.367	-9.509	0.001*	5.112	0.011*
TG	-2.430	0.016*	-6.263	0.001*	-4.759	0.030*
Cr	0.524	0.016*	-1.127	0.016*	-2.875	0.004*
HDL	-1.314	0.190	-1.666	0.097	0.436	0.787
LDL	-2.211	0.028*	-3.416	0.002*	0.467	0.367
尿酸	0.164	0.870	-1.667	0.097	1.935	0.054
总胆红素	-0.061	0.951	1.168	0.244	1.218	0.215

2.3 生化指标 logistic 回归分析

根据上述各指标阶段患病百分比, 确定各个指标的数据离散界点。对NDR组和DR组进行回归分析, 将收缩压、舒张压、HbA1c、Cr值、CHO、TG 6项离散变量纳入二项非条件logistic回归方程中见(表3)。经过回归分析发现, 在糖尿病患者中, 当收缩压高于150 mmHg时, 其发生糖尿病视网膜病变的风险较收缩压低于140 mmHg的患者高达6倍以上, 以舒张压90 mmHg为界点, 发现糖尿病患者舒张压超过90 mmHg时, 其发生糖尿病视网膜病变的风险增加1.75倍。HbA1c(%)越

高, 发生糖尿病视网膜病变的风险愈增, 当HbA1c超过9%时, 风险增加5倍, 当HbA1c超过11%时, 风险增加7.5倍。此外, Cr值、TG和CHO也被纳入回归方程中, 并具有意义。对于糖尿病患者而言, 当Cr值超过100 $\mu\text{mol/L}$, CHO不低于5 mmol/L, TG不低于3 mmol/L时, 其发生糖尿病视网膜病变的风险均不同程度的增加。由此认为, 糖尿病患者发生糖尿病视网膜病变的高危因素包括: 收缩压 ≥ 150 mmHg、舒张压 ≥ 90 mmHg、HbA1c $\geq 9\%$ 、Cr ≥ 100 $\mu\text{mol/L}$ 、CHO ≥ 5 mmol/L、TG ≥ 3 mmol/L。

表3 Logistic回归分析中各项指标在NDR组及DR组之间的统计值

Table 3 Statistical values of various indicators in the NDR group and DR group in logistic regression analysis

变量	OR	P
收缩压 /mmHg		
<140	1	
140~150	1.84	0.187
≥ 150	6.31	0.025
舒张压 /mmHg		
<90	1	
≥ 90	1.75	0.002
HbA1c/%		
<9	1	
9~11	5.06	0.044
>11	7.50	0.001
Cr/(mmol·L ⁻¹)		
<80	1	
80~100	3.10	0.050
>100	4.15	0.002
CHO/(mmol·L ⁻¹)		
<5	1	
≥ 5	3.50	0.020
TG/(mmol·L ⁻¹)		
<3	1	
≥ 3	4.00	0.031

3 讨论

糖尿病视网膜病变病因复杂, 尽管尚未明确其发病机制, 但近年来研究一致表明糖尿病视网膜病变的发生发展是多因素共同作用的结果, 其中遗传因素与环境因素均发挥不同程度的作用。

比较被公认的危险环境因素包括血压水平、FBG水平、HbA1c、吸烟与否、血清Cr水平、血脂水平等。这些危险因素发挥作用的程度不一致^[8-10], 但是尚无明确研究证实这些因素是如何作用或这些因素之间是否相互作用从而对糖尿病视网膜病变的发生发展产生影响。对这些危险因素进行分析, 有助于对糖尿病视网膜病变进行早期诊断或进行风险预估, 从而根据预估结果尽早采取预防或治疗措施, 来改善DR预后或延缓DR发生发展。

控制血糖可以延缓DR的发生发展^[8-9]。但临床发现控制血糖并不能完全阻止视网膜病变的进一步进展, 因此血糖水平, 包括FBG和HbA1c并不是DR发生发展的独立危险因素。随着HbA1c水平的降低, 糖尿病并发症的发病风险也随之明显下降。这一发现在一些大规模临床试验中均得到证实^[10]。当HbA1c增高时, 红细胞结合氧的能力下降, 造成组织和细胞缺氧状态, 影响视网膜血管内皮细胞, 从而导致血-视网膜屏障破坏, 最终影响DR发生发展。因此HbA1c可以作为一个重要的观察指标, 有助于预防糖尿病微血管并发症等事件的发生, 同时也可以作为评价血糖控制水平的标准之一。

本研究对NDR组和DR组的FBG值及HbA1c值进行比较, 发现两组之间FBG差异无统计学意义, NDR组的HbA1c值低于DR组, 证实血糖水平是DR发生的风险因素之一。但是在本研究中, FBG并未进入回归方程, 可能由于研究对象的病程是以初次入院确诊时间为准, 部分研究对象可能在初诊为糖尿病时已经罹患该疾病, 使得统计所得病程时间较短。但是FBG与HbA1c呈线性关系, 因此尽管本研究FBG未进入回归方程, 不能由此否定血糖对病情程度的影响。

已有报道证实糖尿病合并高血压对微血管病

变的发生发展有促进作用^[3]。本研究也得到相似的结论, 当收缩压超过150 mmHg或舒张压超过90 mmHg时, DR发生的风险分别提高约6倍或2倍。在DR早期, 应用卡托普利不仅可以降低血压, 并且可以控制血糖, 减缓了DR病变的发展, 对视网膜起到一定的保护作用。英国一项前瞻性研究^[11]发现: 2型糖尿病患者收缩压每下降10 mmHg, 糖尿病相关的微血管并发症发生率下降13%。血压增高可导致小动脉痉挛, 长期反复痉挛可使细胞增殖、纤维化而出现小动脉壁增厚, 管腔狭窄影响视网膜血流, 而增大的脉压差加剧血管内皮损伤, 加快小动脉粥样硬化的发展, 进一步影响小动脉血液供应, 损伤视网膜毛细血管细胞, 从而促进DR的发生和发展。

高血压可促进或加重DR的发生和发展, 对于已有DR的患者而言, 血压控制的重要性不亚于血糖控制。故在糖尿病患者中除控制血糖外, 还应密切注意高血压的早期诊断, 一经确诊则要积极治疗, 监测控制血压, 尤其注意脉压差, 以延缓和防止DR的发生发展。

本研究将BMI纳入风险因素分析, 对NDR组和DR组进行分析发现两组之间BMI值差异无统计学意义, 但是对NDR组和DR组进行分析时, 发现两组之间BMI值差异有统计学意义, 说明BMI值可能与血糖水平等其他风险因素共同作用对DR的发生发展产生影响。但是由于BMI值不能反映患者是否属于皮下型肥胖或内脏型肥胖, 因此目前关于BMI与DR的关系的研究结论不一致。但也有研究者发现糖尿病患者BMI超过25 kg/m²时, 其发生糖尿病视网膜病变的风险显著增加^[11-12]。可能与肥胖患者具有高血压或脂质代谢异常等特点有关, 同时肥胖患者更容易产生高胰岛素血症和高脂血症, 影响视网膜内皮功能, 从而导致DR并加速其发展。

脂质代谢紊乱与糖尿病及其并发症关系密切。国外有学者提出将糖尿病视作糖脂症, 说明糖尿病患者几乎均伴随着血脂异常^[13]。高血脂导致的血流动力学改变可以进一步加重糖尿病微循环障碍, 引起多种微血管并发症改变, 包括视网膜血管脂质沉积、视网膜组织缺氧、动脉管壁硬化、新生血管生成。也可以通过多元醇通路、

非糖基化代谢产物通路等促进组织过氧化, 进一步加重糖尿病视网膜病变的发生发展。因此, 血脂水平常常被视作糖尿病视网膜病变的独立危险因素。

本研究发现NDR组和DR组之间CHO和TG差异均具有统计学意义, DR组的血脂水平明显高于NDR组, 此外也有研究^[6]表明TG、CHO和HDL比率与糖尿病性黄斑水肿密切相关。有研究^[14]采用非诺贝特对糖尿病合并高血脂的患者进行治疗发现: 与采用安慰剂治疗组相比较, 4年后治疗组的DR发生率为6.5%, 而安慰剂组则为10.2%, 明显高于降脂治疗组。因此, 监测控制血脂水平, 及时采取措施, 包括改变生活方式和强化干预治疗, 减少饱和脂肪酸和胆固醇的摄入有助于延缓糖尿病患者发生视网膜病变。

尿酸和DR的关系至今仍未得到明确证实。有学者^[15]认为: 尿酸具有抗氧化作用, 是机体内主要的水溶性抗氧化剂之一, 但是长期的高尿酸水平会损害胰岛 β 细胞的功能, 继而诱发DM。另一方面, DM患者自身氧化应激反应增强, 为抗衡升高的有害氧化基团, 出现反应性血尿酸升高, 进一步加速DM的发生发展, 尽管目前并未得出尿酸与DR存在相似关系, 但是并不能排除DR患者中强氧化应激反应与尿酸水平相关。本研究并未发现尿酸水平在NDR组DR组之间存在差异, 且未进入回归方程, 可能与样本量及样本来源具有地域性有关。

本研究发现NDR组和DR组之间糖尿病病程长短差异无统计学意义, 可能与纳入本研究的患者的糖尿病病程起点为初次诊断糖尿病的时间节点有关。但实际上, 本研究中多数患者来自湖南农村地区, 由于患者受教育程度不等, 其就医意识不够, 或对糖尿病的重视程度不够, 因此部分患者可能在确诊糖尿病之前已经患有糖尿病, 从而使得纳入研究中的糖尿病病程较实际病程短, 最终影响统计分析结果。也有不同地区来源不同种族来源的研究认为糖尿病病程长短与DR的发生发展无关。

吸烟与DR的相关性目前尚未有统一的定论。Vanhoutte等^[16]及Merino等^[17]的研究表明:

吸烟可能会加速1型糖尿病患者的DR进程, 因此将吸烟视为危险因素之一。但是这一论点尚未在2型糖尿病中得到证实。然而国内外有学者^[18-20]发现吸烟可以增加DR的发病率, 其主要机制可能是由于烟草中所含的某些血管活性物质可以使得血管收缩, 血小板聚集, 导致血栓易于形成, 视网膜微血管管径小, 当血管壁收缩或僵硬, 同时伴有血栓形成时, 加重视网膜组织缺血缺氧状态。同时烟草中含有的有害物质使得脉络膜血流减少, 眼部动脉硬化, 进一步加重视网膜组织缺氧^[19]。尽管本研究尚未发现吸烟可以加速糖尿病视网膜病变的病情进展, 但并不能排除其对糖尿病视网膜病变程度的影响。且本研究对吸烟的定义为吸烟史1年以上, 或每天吸烟超过10支, 与其他研究存在定义差异, 因此其与DR的相关性需要更大规模的临床研究。

本研究还针对血压、血脂水平对糖尿病视网膜病变的影响进行回归分析, 发现糖尿病视网膜病变发生的高危因素包括收缩压、舒张压、血清Cr水平、TG和CHO水平。这些因素共同作用, 影响糖尿病视网膜病变的发生发展。对糖尿病患者进行健康宣教, 控制血压, 尤其是脉压差, 控制血脂, 控制血糖, 多重手段共同预防, 有助于延缓视网膜病变的发生发展。因此, 明确糖尿病视网膜病变的相关危险因素, 对DR的预防、诊断和治疗具有重要意义。

综上所述, 本研究发现收缩压超过150 mmHg、舒张压超过90 mmHg、HbA_{1c}超过9%、血清Cr超过100 μ mol/L、TG超过3 mmol/L均为糖尿病患者发生视网膜病变的高危因素。本研究旨在通过此研究来进一步明确糖尿病视网膜病变的危险因素, 建立更加完善的糖尿病视网膜病变风险预测系统, 从而筛选出糖尿病视网膜病变高危人群, 并及早对这部分人群进行健康宣教, 监测并严格控制血压血糖血脂水平, 早期干预早期治疗, 有助于延缓糖尿病视网膜病变的发生, 对糖尿病视网膜病变进行有效的防治。但由于本研究分组中对照组仅为相对正常组, 且由于研究对象来源地域单一, 不能反映总体人群的特征, 亟需更大样本量及多地区的研究分析。

参考文献

1. Frank R. Diabetic retinopathy and systemic factors[J]. *Middle East Afr J Ophthalmol*, 2015, 22(2): 151-156.
2. Hietala K, Forsblom C, Summanen P, et al. Heritability of proliferative diabetic retinopathy[J]. *Diabetes*, 2008, 57(8): 2176-2180.
3. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2007, 370(9590): 829-840.
4. Yau JW, Fau RS, Kawasaki R, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy[J]. *Diabetes Care*, 2012, 35(3): 556-564.
5. Wat N, Wong RL, Wong IY. Associations between diabetic retinopathy and systemic risk factors[J]. *Hong Kong Med J*, 2016, 22(6): 589-599.
6. Chou Y, Ma J, Su X, et al. Emerging insights into the relationship between hyperlipidemia and the risk of diabetic retinopathy[J]. *Lipids Health Dis*, 2020, 19(1): 241.
7. Sun Q, Jing Y, Zhang B, et al. The risk factors for diabetic retinopathy in a Chinese population: a cross-sectional study[J]. *J Diabetes Res*, 2021, 2021: 5340453.
8. Hanefeld M, Monnier L, Schnell O, et al. Early treatment with basal insulin glargine in people with type 2 diabetes: lessons from ORIGIN and other cardiovascular trials[J]. *Diabetes Ther*, 2016, 7(2): 187-201.
9. Almutairi N, Alahmadi S, Alharbi M, et al. The association between HbA1c and other biomarkers with the prevalence and severity of diabetic retinopathy[J]. *Cureus*, 2021, 13(1): e12520.
10. Ashraf H, Faraz A, Ahmad J. Achievement of guideline targets of glycemic and non-glycemic parameters in North Indian type 2 diabetes mellitus patients: A retrospective analysis[J]. *Diabetes Metab Syndr*, 2021, 15(1): 425-431.
11. Aro A, Kauppinen A, Kivinen N, et al. Life style intervention improves retinopathy status-the Finnish diabetes prevention study[J]. *Nutrients*, 2019, 11(7): 1691.
12. Clarkson-Townsend D, Douglass A, Singh A, et al. Impacts of high fat diet on ocular outcomes in rodent models of visual disease[J]. *Exp Eye Res*, 2021, 204: 108440.
13. Busik J. Lipid metabolism dysregulation in diabetic retinopathy[J]. *J Lipid Res*, 2021, 62: 100017.
14. Francisco A, Marbella P, Pedro I. Metabolic control and chronic complications during a 3-year follow-up period in a cohort of type 2 diabetic patients attended in primary care in the Community of Madrid[J]. *Endocrinol Nutr*, 2014, 61(4): 11-17.
15. Li L, Lu J, Shuai H, et al. Decreased urine uric acid excretion is associated with diabetic retinopathy but not with lower limb atherosclerosis in hospitalized patients with type 2 diabetes[J]. *Atherosclerosis*, 2015, 242(1): 13-18.
16. Vanhoutte PM, Shimokawa H, Feletou M, et al. Endothelial dysfunction and vascular disease - a 30th anniversary update[J]. *Physiol (Oxf)*, 2017, 219(1): 22-96.
17. Merino M, Fortuny E, Joan RF, et al. Risk factors for diabetic retinopathy in people with Type 2 diabetes: A case-control study in a UK primary care setting[J]. *Prim Care Diabetes*, 2016, 10(4): 300-308.
18. Omae T, Nagaoka T, Yoshida A. Effects of habitual cigarette smoking on retinal circulation in patients with type 2 diabetes[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016, 57(3): 1345-1351.
19. Maugeri G, D'Amico A, Rasà D, et al. Nicotine promotes blood retinal barrier damage in a model of human diabetic macular edema[J]. *Toxicol In Vitro*, 2017, 44: 182-189.
20. Song YS, Nagaoka T, Omae T, et al. Systemic risk factors in bilateral proliferative diabetic retinopathy requiring vitrectomy[J]. *Retina*, 2016, 36(7): 1309-1313.

本文引用: 胡蓉, 李俊杰, 杨劲松. 湖南地区汉族人群糖尿病视网膜病变危险因素的相关性[J]. 眼科学报, 2021, 36(7): 509-516. doi: 10.3978/j.issn.1000-4432.2021.05.03

Cite this article as: HU Rong, LI Junjie, YANG Jinsong. Correlation of risk factors of diabetic retinopathy in Han population in Hunan[J]. *Yan Ke Xue Bao*, 2021, 36(7): 509-516. doi: 10.3978/j.issn.1000-4432.2021.05.03