

[文章编号] 1000-2200(2010)08-0782-02

· 临床医学 ·

糖尿病亚临床周围神经病变与病程、糖基化血红蛋白的关系

吴道爱, 徐浣白, 汪运生

[摘要] **目的:**探讨糖尿病亚临床周围神经病变与糖尿病病程及糖基化血红蛋白的关系。**方法:**选取 102 例无下肢周围神经病变症状、体征的糖尿病患者, 对其进行周围神经传导速度、体感诱发电位检测, 诊断糖尿病亚临床周围神经病变, 并统计分析其与糖尿病病程及糖基化血红蛋白的关系。**结果:**102 例中有 37 例患者周围神经传导速度和体感诱发电位检测异常, 并与病程、糖基化血红蛋白含量有一定关系 ($P < 0.01$ 和 $P < 0.05$)。**结论:**检测糖尿病患者周围神经传导速度、体感诱发电位可以早期诊断亚临床型周围神经病变, 且病程越长、糖基化血红蛋白越高, 亚临床型周围神经病变发病率越高。

[关键词] 糖尿病神经病变; 糖尿病并发症; 病程; 糖基化血红蛋白

[中国图书资料分类法分类号] R 587.2 **[文献标识码]** A

Association of subclinical diabetic peripheral neuropathy with glycosylated hemoglobin and the course of disease

WU Dao-ai, XU Huan-bai, WANG Yun-sheng

(Department of Endocrinology, The First Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Bengbu Anhui 233004, China)

[Abstract] **Objective:** To explore the association of subclinical diabetic peripheral neuropathy with glycosylated hemoglobin and the course of the disease. **Methods:** The nerve conduction velocity and somatosensory evoked potential test were performed in 102 diabetic patients with no lower extremity peripheral neuropathy symptoms or signs to detect the subclinical diabetic peripheral neuropathy; the correlation between the subclinical diabetic peripheral neuropathy, the course of the disease and the glycosylated hemoglobin were analyzed statistically. **Results:** Abnormal nerve conduction velocity and somatosensory evoked potential test results were found in 37 of the 102 cases, which was somewhat associated with glycated hemoglobin and the course of the disease ($P < 0.01$ and $P < 0.05$). **Conclusions:** Detection of the nerve conduction velocity and somatosensory evoked potential testing can help to early diagnosis of subclinical peripheral neuropathy, and long course of disease and high glycosylated hemoglobin might increase the incidence of subclinical peripheral neuropathy.

[Key words] diabetes neuropathy; diabetes complications; course of disease; glycosylated hemoglobin

糖尿病神经病变 (diabetes neuropathy, DN) 是糖尿病常见的慢性并发症和致残的原因之一, 也是造成糖尿病患者反复住院的主要原因之一。文献^[1]报道 DN 发病率 10% ~ 90% 差异很大, 甚至在糖耐量受损阶段也可发生。这主要是对 DN 的定义、诊断标准、判定方法的不同造成的。如按患者主诉而诊断 DN 者为 25%, 通过简单的音叉振动感觉试验检查诊断 DN 则可达 50%, 如果再通过更为复杂的周围感觉神经与自主神经功能检查, 则 DN 患病率可高达 90%, 各型糖尿病患者中 DN 发病率几乎相同^[2]。早期发现神经病变, 早期防治, 是防止 DN 的重要措施。临床上主要根据临床症状、体征进行诊断, 但由于早期神经病变症状隐匿, 同时腱反射及感觉障碍检查易受人为因素的影响, 造成了 DN 的早

期诊断困难。采用灵敏度较高的周围神经传导速度 (nerve conduction velocity, NCV)、体感诱发电位 (sensory evoked potential, SEP) 检测 DN 具有客观、定量等特点。为更好地了解糖尿病亚临床神经病变的发病率与糖尿病病程、糖基化血红蛋白 (HbA1C) 的关系, 现选取 2007 年 1 月至 2009 年 5 月 102 例无下肢周围神经病变症状、体征的住院糖尿病患者 (1 型或 2 型), 对其进行 NCV、SEP 检测, 现就其结果作一报道。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本组 102 例, 均符合 WHO 1999 年糖尿病的诊断标准, 排除长期饮酒史或服用可能致周围神经损害的药物, 以及接触可能损害周围神经的毒物史的患者。其中 1 型糖尿病 6 例, 2 型糖尿病 96 例; 男 49 例, 女 53 例; 年龄 28 ~ 72 岁。糖尿病病程 (自诊断时算起) 2 个月至 15 年。

1.2 方法 全自动生化分析仪 Olympus Au2700 型 (日本) 测定 HbA1C (据 1999 年亚洲 - 太平洋地区

[收稿日期] 2009-09-23

[基金项目] 蚌埠医学院自然科学研究资助项目 (BY0717)

[作者单位] 蚌埠医学院第一附属医院 内分泌科, 安徽 蚌埠 233004

[作者简介] 吴道爱 (1980 -), 女, 住院医师。

[通讯作者] 徐浣白, 博士研究生, 主治医师。

糖尿病控制目标, HbA1C > 6.5% 为异常)。肌电/诱发电位检测仪 Medtronic 型(丹麦)进行 NCV、SEP [正常范围见 2002 年汤晓芙主编的《神经病学》第 2 卷《神经系统临床电生理学(下)》] 检测。

1.3 统计学方法 采用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 电生理检查结果 NCV 和 SEP 均正常 65 例(63.7%), NCV 和 SEP 异常 37 例(36.3%)。

2.2 病程与电生理改变 102 例患者中, 糖尿病病程 1 年内 20 例, 其中正常 18 例, 异常 2 例; 1~5 年 38 例, 其中正常 25 例, 异常 13 例; >5~10 年 28 例, 其中正常 16 例, 异常 12 例; 10 年以上 16 例, 其中正常 6 例, 异常 10 例。病程长短与神经电生理异常差异有统计学意义($\chi^2 = 11.33, P < 0.01$)。

2.3 HbA1C 与电生理改变 102 例患者中, HbA1C 6%~7% 16 例, 其中正常 14 例, 异常 2 例; HbA1C 7%~8% 36 例, 其中正常 21 例, 异常 15 例; HbA1C >8% 38 例, 其中正常 18 例, 异常 20 例。HbA1C 与神经电生理异常差异有统计学意义($\chi^2 = 7.50, P < 0.05$)。

3 讨论

根据美国 ADA 及神经病学会 1988 年 San Antonio DN 分类, DN 可分为(1)亚临床型 DN: 由电生理试验及定量的感觉神经功能试验判定; (2)临床型 DN: 根据累及神经纤维种类不同又分为临床弥漫性及局部性^[2]。本组 102 例患者中使用电生理检测手段可以早期发现糖尿病亚临床周围神经病变, 其异常率为 36.3%, 且和病程、HbA1C 有关($P < 0.01$ 和 $P < 0.05$)。糖尿病患者病程越长, 亚临床神经病变的发生率越高, 可能与糖尿病引起血管病变的病因有关。DN 主要由微血管病变及山梨醇旁路代谢增强以致山梨醇增多等所致^[3]。其病理改变表现为血管内皮增生和毛细血管基膜增厚所致血管腔狭窄^[4]; 此病理变化除血管本身原因外, 糖尿病引起血液流变学失调, 血液在微血管内流动变慢, 亦导致血管病变; 结果引起组织缺血, 营养障碍, 进而引起神经纤维退行性变和脱髓鞘病变^[5]。长期高血糖状态可激活葡萄糖的多元醇通路, 使醛糖还原酶活性增高, 致使神经组织内较多的葡萄糖转变成山梨醇增多, 从而使山梨醇在细胞内大量积聚, 细胞内外渗透压失调, 造成神经细胞肿胀变性^[6]。这病理变化主要是长期高血糖状态造成的, 故随着糖尿病病程延长, 神经病变的发生率增高。

除山梨醇旁路代谢增强, HbA1C 含量增高导致组织缺氧等可能与微血管病变的发生、发展有关^[3]。HbA1C 测定可反映取血前 8~12 周血糖的总水平^[3], HbA1C 数值越高, 反映血糖控制平均水平越差。国外有学者^[7]研究表明由于血糖控制不佳, 造成内皮损伤及释放一些炎症介质, 如循环细胞黏附分子, 这些黏附分子是糖尿病亚临床周围神经病变重要的预测因子^[8]。糖尿病早期神经病变症状隐匿, 临床一般检查阳性体征少^[9]。在临床症状出现前, 电生理检查已可发现感觉和运动神经传导速度减慢^[3]。采用灵敏度较高的 SEP 检查, 是检测 DN 较好的方法。该检测通常不受受试者肢体温度、意识状态的影响^[10]。糖尿病亚临床周围神经病变是足底溃疡、糖尿病足干性坏疽与截肢(趾)的主要原因之一。Norlinah 等^[11]研究显示, 血糖控制不理想的糖尿病患者都应该行 DN 的筛查, 亚临床神经病变的患者在早期应给予积极的治疗, 以防神经病变的进一步发展。因此, 对于糖尿病患者, 除尽可能使血糖达标和 3 个月检测 1 次 HbA1C (尽可能使 HbA1C < 6.5%) 以外, 还应同时行周围神经电生理检查, 能够大大提高周围神经病变的早期诊断率, 以便及时治疗, 改善神经功能。

[参 考 文 献]

- [1] 张泗兰. 前列地尔与甲钴胺合用治疗糖尿病周围神经病变疗效观察[J]. 蚌埠医学院学报, 2005, 30(6): 549-550.
- [2] 马学毅. 糖尿病神经病变的诊断与治疗[J]. 中国糖尿病杂志, 2002, 10(5): 300-302.
- [3] 叶任高. 内科学[M]. 6 版. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 794-796.
- [4] 路秋莉, 申繁星. 山萘萘碱治疗糖尿病多发性神经炎 68 例报告[J]. 中风与精神病杂志, 1991, 8(3): 176-178.
- [5] 王宇森. 糖尿病性微血管病变与血液流变学[J]. 中华内分泌代谢杂志, 1991, 7(1): 36-37.
- [6] 陈莉, 冉祥凯. 糖尿病神经病变与醛糖还原酶抑制剂[J]. 国外医学: 内分泌分册, 1996, 16(4): 188-190.
- [7] Norlinah MI, Khalid BA. Adhesion molecules in diabetic neuropathy[J]. J Asean Fed Endocr Soc, 2003, 21: 1-4.
- [8] Jude EB, Abbott CA, Young MJ, et al. The potential role of cell adhesion molecules in the pathogenesis of diabetic neuropathy[J]. Diabetologia, 1998, 41(3): 330-336.
- [9] 史献红, 唐晓风, 孙慎章, 等. 糖尿病病程对神经并发症影响的研究[J]. 泰山医学院学报, 2002, 23(3): 238-240.
- [10] Eisen A, Obusote K. Central and peripheral conduction time in multiple sclerosis[J]. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1980, 48(3): 253-265.
- [11] Norlinah MI, Hamizah R, Md Isa SH, et al. The effects of short-term, rapid glycaemic control on the peroneal nerve function and serum VCAM-1 and AGE in type 2 diabetic patients in Malaysia[J]. Indian J Med Sci, 2009, 63(4): 131-138.