

· 论 著 ·

高龄 2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者的临床特征分析

汤学勤¹, 张艳峰¹, 赵红梅¹, 梁春海¹, 郝雅娟¹, 黄先涛²

[摘要] **目的** 探讨高龄 2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者的临床特征。**方法** 选取某院 2013 年 1 月 - 2014 年 1 月高龄 2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者 50 例为观察组, 同期单纯缺血性脑血管病高龄患者 50 例为对照组, 检测两组的各项血脂水平, 观察组予以胰岛素、适当运动及合理控制饮食控制血糖后, 两组均予以阿司匹林与奥扎格雷钠治疗, 两组均治疗 2 周, 比较两组的各项生生化指标水平及临床有效率、神经功能缺损程度。**结果** 观察组的尿酸(UA)、纤维蛋白原(FIB)、三酰甘油(TG)、血胆固醇(TC)水平显著高于对照组($P < 0.05$), 而高密度脂蛋白(HDL)显著低于对照组($P < 0.05$); 观察组、对照组的临床有效率分别为 88.0%、58.0%, 差异具有统计学意义($P < 0.05$); 两组治疗后的神经功能缺损评分情况均有显著改善, 对照组神经功能缺损的评分显著优于观察组($P < 0.05$)。**结论** 2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者常合并 FIB、UA 及血脂代谢异常, 治疗效果较差, 应积极控制血糖、血脂水平。

[关键词] 缺血性脑血管病; 2 型糖尿病; 临床特征; 高龄患者

[中图分类号] R587.1; R743.3 **[文献标志码]** A doi:10.3969/j.issn.1672-271X.2015.05.016

Analysis of the clinical characteristics of elderly type 2 diabetes mellitus patients with ischemic cerebrovascular disease

TANG Xue-qin¹, ZHANG Yan-feng¹, ZHAO Hong-mei¹, LIANG Chun-hai¹, HAO Ya-juan¹, HUANG Xian-tao². 1. The Fifth Hospital of Zhangjiakou City, Zhangjiakou, Hebei 075000, China; 2. The First Affiliated Hospital of Hebei North University, Zhangjiakou, Hebei 075000, China

[Abstract] **Objective** To investigate the clinical characteristics of elderly type 2 diabetes mellitus patients with ischemic cerebrovascular disease. **Methods** Selected 50 cases of elderly type 2 diabetic patients with ischemic cerebral vascular disease as the observation group in our hospital from January 2013 to January 2014, the 50 cases of patients with selected purely ischemic cerebral vascular as control group. The level of blood lipid indexes were detected in two groups. The observation group were treated with insulin, proper exercise and reasonable diet to control blood glucose. Two groups were treated with aspirin and sodium ozagrel for 2 weeks. Compare blood biochemical indexes, clinical comparison of efficiency and degree of nervous functional defect in two groups. **Result** Uric acid (UA), fibrinogen (FIB), triglyceride (TG), serum cholesterol (TC) levels of the observation group were significantly higher than that in the control group ($P < 0.05$). High density lipoprotein (HDL) were significantly lower than that of control group ($P < 0.05$). The effective rate of the observation group and the control group were 88.0%, 58.0% respectively with difference statistically significant ($P < 0.05$). After treatment, the neural function of the two groups defect score were significantly improved, of nerve function defect score in the observation group was significantly lower than that in the control group ($P < 0.05$). **Conclusion** Type 2 diabetes mellitus complicated with ischemic cerebral vascular disease patients often associated with FIB, UA and dyslipidemia and the treatment result is bad. It should actively control blood sugar, blood lipid level.

[Key words] ischemic cerebrovascular disease; type 2 diabetes; clinical characteristics; elderly patients

缺血性脑血管病又名缺血性脑卒中, 因脑部供应血液的动脉形成血栓及粥样硬化, 管腔闭塞或狭窄, 引发急性局灶性脑供血缺乏, 发病率及病死率呈逐年上升趋势^[1]。研究报道, 2 型糖尿病为缺血性脑血管病的高危发病因素, 临床常合并血脂代谢水平异常, 多见于高龄患者, 严重影响患者的生命健康

及质量^[2]。探析 2 型糖尿病合并缺血性脑血管病高龄患者的临床特征及最佳治疗方案具有重要的临床意义。本文回顾性分析张家口市第五医院 2013 年 1 月 - 2014 年 1 月高龄 2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者的临床资料, 效果满意, 现报告如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象 张家口市第五医院 2013 年 1 月 - 2014 年 1 月收治的 50 例 2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者为观察组, 其中男 27 例, 女 23 例, 年龄

作者单位: 1. 075000 河北张家口, 张家口市第五医院内科; 2. 075000 河北张家口, 河北北方学院附属第一医院医务部

通讯作者: 黄先涛, E-mail: 94373636@qq.com

60~85(71.5±4.3)岁,所有病例均符合 WHO 制定的 2 型糖尿病的诊断标准^[3],经颅脑 MRI、CT 检查证实,符合中华医学会心脑血管科学会制定的缺血性脑血管病的诊断标准。糖尿病史为 2~8 年,其中合并高血压者 11 例,冠心病者 7 例。同期入选单纯缺血性脑血管病患者 50 例,其中男 26 例,女 24 例,年龄 60~85(71.6±4.2)岁,符合中华医学会心脑血管科学会制定的缺血性脑血管病的诊断标准,并经颅脑 MRI、CT 检查证实。两组患者均排除脑内其他占位病灶,排除严重血液系统疾病,严重肝肾功能不全、药物过敏、糖尿病酮症酸中毒、各种急慢性感染性疾病等,两组患者的年龄、性别、神经功能缺损程度等基线特征大体一致($P>0.05$),具有可比性。两组患者均签署知情同意书,并经医院伦理委员会批准。

1.2 方法 两组患者晨取空腹静脉血 5 mL,进行血清分离,-25℃冷冻待用。应用全自动生化分析仪检测患者的尿酸(UA)、纤维蛋白原(FIB)、高密度脂蛋白(HDL)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)水平。比较两组的各项血生化指标水平。观察组:予以胰岛素、适当运动及合理控制饮食控制血糖后,使空腹血糖控制在 5.60~7.00 mmol/L。两组均予以奥扎格雷钠与阿司匹林疗法,静脉点滴奥扎格雷钠 80 mg/次,2 次/d,服用阿司匹林 0.6 g/次,2 次/d,两组均治疗 2 周,治疗后比较两组的临床有效率,神经功能缺损评分情况。

1.3 药物与仪器 美国贝克曼库尔特 AU5800 系列全自动生化分析仪,注射用奥扎格雷钠(批号:

H20046302,河南欣泰药业),阿司匹林肠溶片(批号:H31022424,上海信谊药厂有限公司)。

1.4 判断和评估标准 血脂指标正常值:三酰甘油(TG)0.56~1.7 mmol/L,总胆固醇(TC)2.8~5.17 mmol/L,高密度脂蛋白(HDL):男性 0.96~1.15 mmol/L,女性 0.90~1.55 mmol/L。纤维蛋白原(FIB)2~4 g/L,尿酸(UA):男性 149~416 μmol/L,女性 89~357 μmol/L^[4]。神经功能临床评估标准:上下肢肌力、语言、意识、面瘫、走路等内容。0~15 分为轻型,16~30 分为中型,31~45 分为重型。基本治愈:评分下降 91%~100%,0 级病残度;显效:评分下降 46%~90%,1~3 级病残度;一般:评分下降 18%~45%,1~3 级病残度;无效:评分下降≤17%,或增加或无改变^[5]。临床有效率为基本治愈与显效的百分比之和。

1.5 统计学处理 所有数据应用 SPSS 17.0 统计软件进行处理与分析,计量资料采用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较以 t 检验,计数资料采用百分比(%)表示,组间比较用 χ^2 检验,以 $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者各项血生化检查指标的评估比较 观察组 UA、FIB、TG、TC 水平显著高于对照组($P<0.05$),而 HDL 显著低于对照组($P<0.05$),见表 1。

2.2 两组临床有效率的评估比较 观察组、对照组的临床有效率分别为 88.0%、58.0%,差异具有统计学意义($P<0.05$),见表 2。

表 1 两组患者各项血生化检查指标的评估比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	UA (mmol/L)	FIB (g/L)	HDL (mmol/L)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)
观察组	50	387.0 ± 73.0 *	4.2 ± 0.9 *	1.0 ± 0.2 *	2.2 ± 0.6 *	5.0 ± 1.3 *
对照组	50	325.0 ± 60.0	3.7 ± 0.7	1.3 ± 0.3	1.6 ± 0.4	4.2 ± 1.0

注:与对照组比较,* $P<0.05$

表 2 两组临床效果的评估比较[n (%)]

组别	<i>n</i>	基本治愈	显效	一般	无效	总有效
观察组	50	27(54.0)	17(34.0)	3(6.0)	3(6.0)	44(88.0) *
对照组	50	16(32.0)	13(26.0)	10(20.0)	11(22.0)	29(58.0)

注:与对照组比较,* $P<0.05$

2.3 两组神经功能缺损评分的评估比较 两组治疗后的神经功能缺损评分情况均有显著改善,对照组神经功能缺损的评分情况显著优于观察组($P<0.05$),见表 3。

表 3 两组神经功能缺损评分的评估比较($\bar{x} \pm s$,分)

组别	<i>n</i>	治疗前	治疗后
观察组	50	46.2 ± 7.3	43.2 ± 4.1 *
对照组	50	46.1 ± 7.2	38.3 ± 3.4

注:与对照组治疗后比较,* $P<0.05$

3 讨论

脑梗死因脑部供应血液的动脉形成血栓及粥样硬化,管腔闭塞、狭窄,引发急性局灶性脑供血缺乏,也有因脑动脉或脑血液供应循环的颈部动脉进入异物,导致血流量急剧减低或阻断血流导致脑组织支配区域坏死软化者^[6]。腔隙性梗死为高血压引发脑部深穿支动脉硬化闭塞出现微梗死,部分病例可由动脉粥样硬化斑块崩解脱落引发微栓塞^[7]。

2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者的临床表现除出现神经功能缺损、言语障碍、肢体活动障碍等,更容易出现感染及意识障碍。研究报道称,2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者出现脑卒中再发的高危风险比非糖尿病患者升高 35% 左右。糖尿病为腔隙性脑梗死复发的高危因素,且预后较差,后遗症较多^[8]。2 型糖尿病为缺血性脑血管病的高危风险因素之一,其病理机制如下:高血糖导致脂质代谢紊乱,使氧化应激反应及炎性反应加重;纤溶系统失衡,引发动脉粥样硬化;急性脑梗死时,无法有效建立侧支循环,增加了抢救缺血半暗带神经细胞的难度。急性脑梗死期,闭塞血管导致其周围脑血流降低,脑组织为缺氧缺血时期,生成大量自由基,攻击脑细胞膜中的不饱和脂肪酸,引发过氧化脂质连锁反应,导致细胞凋亡及坏死。因此,半暗带区的血供恢复十分关键,提升脑细胞耐受缺氧缺血能力,保护缺血细胞,防止神经细胞坏死及凋亡是脑梗死急性期治疗的关键^[9]。

本研究分析高龄 2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者的临床特征。结果显示,观察组 UA、FIB、TG、TC 水平显著高于对照组($P < 0.05$),而 HDL 显著低于对照组($P < 0.05$),与赵言兵等^[10]的研究结果大体一致,显示患者 HDL 水平降低、TC、TG、FIB 水平升高,出现血脂代谢异常,而血脂代谢紊乱是动脉粥样硬化的重要因素之一,且可加速其发生及进展。纤维蛋白原水平增高提示患者血液处于高凝状态,在各种诱发因素下可形成血栓,引发脑组织缺血性梗死^[11]。而尿酸盐结晶过多沉积会进一步损害动脉血管内皮细胞,并通过刺激各种细胞因子的合成及释放,引发血小板聚集,导致局部血栓形成^[12-13]。两组患者均应用奥扎格雷钠与阿司匹林,奥扎格雷钠为血栓烷(TX)合酶抑制剂,能阻碍前列腺素 H_2 (PGH₂)生成血栓烷 A_2 (TXA₂),促使血小板所衍生的 PGH₂ 转向内皮细胞。内皮细胞用于合成前列腺素 I_2 (PGI₂),从而改善 TXA₂ 与 PGI₂ 的平衡

异常,抑制血小板的聚集和扩张血管作用,改善脑血栓急性期的循环障碍。本研究结果显示,观察组、对照组的临床有效率分别为 88.0%、58.0%,差异具有统计学意义($P < 0.05$),两组治疗后的神经功能缺损评分情况均有显著改善,对照组神经功能缺损的评分情况显著优于观察组($P < 0.05$),说明 2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者与单纯缺血性脑血管病患者比较,临床效果及神经功能缺损恢复情况更差。因此,应积极控制患者血糖水平。综上所述,2 型糖尿病合并缺血性脑血管病患者常合并 FIB、UA 升高及血脂代谢异常,治疗效果较差,应积极控制血糖、血脂水平。

【参考文献】

- [1] 朱廷彦,崔延东. 急性脑血管病合并 2 型糖尿病 106 例临床分析[J]. 中国实用医刊,2010,37(12):437-438.
- [2] 卢舜飞,朱满莲. 老年 2 型糖尿病合并脑梗死的相关危险因素分析[J]. 中国现代医生,2013,51(31):1256-1258.
- [3] 杜大勇,许航,张红梅,等. 缺血性脑血管病合并 2 型糖尿病患者全脑血管造影特点分析[J]. 中风与神经疾病杂志,2014,31(1):61-63.
- [4] 刘婕好,王丽娟,刘煜. 2 型糖尿病合并心脑血管病变 202 例相关危险因素评价[J]. 中国老年学杂志,2012,32(6):332-333.
- [5] 袁远,徐燕,高旭光. 匹伐他汀与阿托伐他汀对缺血性脑卒中患者血脂调控的临床对比研究[J]. 中华老年心脑血管病杂志,2013,15(10):1024-1026.
- [6] 张丽敏,王庆开,叶苗苗,等. 2 型糖尿病炎症因子水平与心脑血管病变的相关性[J]. 中国老年学杂志,2013,33(5):1256-1258.
- [7] 裘丽红,李武艳,李晓娜,等. 2 型糖尿病合并急性缺血性脑血管病患者颈动脉斑块稳定性及相关因素分析[J]. 中国实用神经疾病杂志,2013,16(8):27-29.
- [8] 丁琼. 2 型糖尿病合并脑梗死患者 60 例血脂水平及预后分析[J]. 中国老年学杂志,2011,31(17):1256-1258.
- [9] 畅坚,蔡艺灵,张磊,等. 糖尿病和非糖尿病缺血性脑血管病患者血管病变的分布特征[J]. 中国脑血管病杂志,2010,8(6):303-307.
- [10] 赵言兵,刘友娟. 2 型糖尿病合并脑血管病 98 例临床分析[J]. 中国实用医刊,2014,33(11):240-242.
- [11] Wei WQ, Leibson CL, Ransom JE, et al. The absence of longitudinal data limits the accuracy of high-throughput clinical phenotyping for identifying type 2 diabetes mellitus subjects[J]. Int J Med Inform, 2013, 82(4):239-247.
- [12] Zhu C, Liang QL, Hu P, et al. Phospholipidomic identification of potential plasma biomarkers associated with type 2 diabetes mellitus and diabetic nephropathy[J]. Talanta, 2011, 85(4):1711-1720.
- [13] Sertoglu E, Kurt I, Tapan S, et al. Comparison of plasma and erythrocyte membrane fatty acid compositions in patients with end-stage renal disease and type 2 diabetes mellitus[J]. Chem Phys Lipids, 2014, 178:11-17.

(收稿日期:2014-12-16;修回日期:2015-07-11)

(本文编辑:齐名;英文编辑:王建东)