

〔文章编号〕 1007-0893(2021)23-0077-03

DOI: 10.16458/j.cnki.1007-0893.2021.23.025

HbA1c、C-P 检测对 2 型糖尿病并发 DPN 的意义

王雪梅

(周口市中心医院, 河南 周口 466000)

〔摘要〕 目的: 分析 HbA1c、C-P 检测对 2 型糖尿病并发糖尿病周围神经病变 (DPN) 的意义。方法: 选取 2018 年 2 月至 2019 年 11 月在周口市中心医院治疗的 2 型糖尿病并发 DPN 患者 82 例 (A 组) 和单纯 2 型糖尿病患者 80 例 (B 组), 再选取同期在本院行体检的健康者 80 名 (对照组), 均行糖化血红蛋白 (HbA1c)、C 肽 (C-P) 水平检测, 比较各组 HbA1c、空腹 C-P 和餐后 2 h C-P 水平, 分析 HbA1c、C-P 水平与 DPN 之间的关系。结果: A 组的 HbA1c 水平最高, 其次为 B 组, 对照组最低; 在空腹 C-P 水平及餐后 2 h C-P 水平方面, 均为 A 组最低, 其次为 B 组, 对照组最高, 组间比较, 差异均具有统计学意义 ($P < 0.05$); Logistic 回归分析显示, HbA1c 水平偏高、C-P 水平偏低是发生 2 型糖尿病及 DPN 的危险因素。结论: 临床上通过检测患者 HbA1c、C-P 水平, 能够对 2 型糖尿病并发 DPN 患者进行鉴别。

〔关键词〕 2 型糖尿病; 糖尿病周围神经病变; 糖化血红蛋白; C 肽

〔中图分类号〕 R 587.1; R 446.1 〔文献标识码〕 B

2 型糖尿病并发糖尿病周围神经病变 (diabetic peripheral neuropathy, DPN) 患者在临床上比较常见, 也是导致糖尿病患者出现残疾的主要原因之一。随着社会经济水平的提升, 人们生活方式及饮食习惯的改变, 糖尿病患者逐年增多。有数据显示, 2 型糖尿病 DPN 的患者数占糖尿病患者数量的 50% 以上, 对患者的生活重量及生命安全造成了极大的威胁^[1]。目前, 临床上关于 2 型糖尿病并发 DPN 的发病机制还没有明确的解释, 有学者认为, 患者病理生理过程极其复杂, 并不是单一的因素所造成的, 且与微血管病变、机体代谢紊乱等因素有关^[2]。随着研究的深入, 越来越多的研究显示, 糖化血红蛋白 (glycosylated hemoglobin, HbA1c)、C 肽 (C-peptide, C-P) 等均参与了 2 型糖尿病患者其 DPN 的发生及发展。基于此, 本研究选取了 82 例 2 型糖尿病并发 DPN 患者、80 例单纯 2 型糖尿病患者和 80 例健康者, 分析了 HbA1c、C-P 检测对 2 型糖尿病并发 DPN 的意义, 具体如下

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2018 年 2 月至 2019 年 11 月在本院治疗的 2 型糖尿病并发 DPN 患者 82 例 (A 组) 和单纯 2 型糖尿病患者 80 例 (B 组)。A 组中男 50 例, 女 32 例, 年龄 60~79 岁, 平均年龄 (70.52 ± 6.21) 岁, 病程 1~8 年, 平均病程 (4.2 ± 2.1) 年; B 组中男 46 例, 女 34 例, 年龄 61~80 岁, 平均年龄 (70.66 ± 6.12) 岁, 病程 1~9 年, 平均病程 (4.4 ± 2.3) 年; 再选取同期在本院行体检的健康者 80 例

(对照组), 其中男 42 例, 女 38 例, 年龄 60~77 岁, 平均年龄 (71.17 ± 6.04) 岁。所有研究对象均对本研究知情同意且自愿参与。三组研究对象的性别、年龄等一般资料比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。

1.1.1 纳入标准 (1) 诊断参考《中国 2 型糖尿病防治指南》^[3]、《糖尿病周围神经病变诊疗规范》^[4] 中的相关标准。糖尿病: 空腹血糖 $\geq 7.0 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, 餐后 2 h 血糖 $\geq 11.1 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 。DPN: 温度感觉异常、足部感觉下降、振动异常、膝反射消失、神经传导速度减慢, 满足以上 5 项中的任意两项则可评价为 DPN。(2) 停止治疗 2 周以上;(3) 研究对象及其家属均对本研究知情, 自愿参与本研究。

1.1.2 排除标准 (1) 合并泌尿系统、血液系统等疾病;(2) 合并心脑血管疾病;(3) 合并恶性肿瘤;(4) 合并其他神经系统疾病;(5) 由遗传因素、药物因素、乙醇因素以及维生素缺乏等因素引发的神经病变;(6) 合并严重的心、肝、肾、肺等器官功能障碍。对照组中排除存在甲状腺功能亢进、肝肾疾病、自身免疫性疾病、糖尿病、耐糖量减退等疾病。

1.2 方法

所有研究对象均行 HbA1c、C-P 水平检测。受检者清晨空腹, 抽取其 5 mL 肘部静脉血, 置于血液离心仪上进行离心处理, 将离心仪转速调整为 $3000 \text{ r} \cdot \text{min}^{-1}$, 离心 15 min, 将血清与血浆分离放置, 采用本院全自动生化分析仪, 通过高效液相色谱法对血浆中的 HbA1c 水平进行检测, 采用本院 ADVIA[®] Centaur CP 分析仪对血液中的 C-P 含量进行检测。指导受检者进食, 对餐后 2 h C-P 含量进行检测。

〔收稿日期〕 2021-10-08

〔作者简介〕 王雪梅, 女, 主管检验师, 主要研究方向是临床医学检验或则生殖遗传医学。

1.3 观察指标

观察并比较各组 HbA1c、C-P (空腹 C-P、餐后 2 h C-P) 水平。

1.4 统计学分析

采用 SPSS 20.0 软件进行数据处理, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用 *t* 检验, 计数资料用百分比表示, 采用 χ^2 检验, 采用 Logistic 回归分析 HbA1c、C-P 水平与 2 型糖尿病患者 DPN 之间的关系, *P* < 0.05 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 三组研究对象的 HbA1c、C-P 水平比较

A 组的 HbA1c 水平最高, 其次为 B 组, 对照组最低, 组间比较, 差异均具有统计学意义 (*P* < 0.05); 在空腹 C-P 水平及餐后 2 h C-P 水平方面, 均为 A 组最低, 其次为 B 组, 对照组最高, 组间比较, 差异均具有统计学意义 (*P* < 0.05), 见表 1。

表 1 三组研究对象的 HbA1c、C-P 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	HbA1c/%	空腹 C-P /ng · mL ⁻¹	餐后 2 h C-P /ng · mL ⁻¹
对照组	80	5.26 ± 0.51	2.34 ± 0.64	3.12 ± 0.69
B 组	80	9.01 ± 1.15 ^a	1.91 ± 0.59 ^a	2.77 ± 0.53 ^a
A 组	82	11.03 ± 1.61 ^{ab}	1.30 ± 0.50 ^{ab}	2.16 ± 0.41 ^{ab}

与对照组比较, ^a*P* < 0.05; 与 B 组比较, ^b*P* < 0.05

注: A 组—2 型糖尿病并发 DPN 患者; B 组—单纯 2 型糖尿病患者; HbA1c—糖化血红蛋白; C-P—C 肽; DPN—糖尿病周围神经病变

2.2 分析 HbA1c、C-P 等水平与 2 型糖尿病患者 DPN 之间的关系

Logistic 回归分析显示, HbA1c 水平偏高、C-P 水平偏低是发生 2 型糖尿病及 DPN 的危险因素, 见表 2。

表 2 HbA1c、C-P 等水平与 2 型糖尿病患者 DPN 之间的关系分析

变量	β	<i>S.E.</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i>	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>
HbA1c	0.617	0.148	7.101	0.038	2.981	(1.873, 3.575)
C-P	3.362	1.304	10.030	0.000	3.918	(2.513, 10.266)

注: HbA1c—糖化血红蛋白; C-P—C 肽; DPN—糖尿病周围神经病变

3 讨论

2 型糖尿病并发 DPN 的起病比较隐匿, 患者病情进展的比较慢, 随着患病时间的延长, 患者临床主要表现为肌腱反应消失或者明显减弱、四肢疼痛、肢体麻木等症状, 都是以运动神经、肢体感觉障碍等为主, 因此, 也有研究人员认为, 这是导致 2 型糖尿病患者残疾或者死亡的重要原因^[2]。关于引发 2 型糖尿病并发 DPN 的发病因素, 目前临床上并没有一个明确的说明, 只是认为 DPN 是 2 型糖尿病患者常见的并发症之一, 随着人们生活水平的逐年提升, 生活习惯

以及饮食习惯的改变, 人口老龄化速度的加快, 导致 2 型糖尿病并发 DPN 患者呈现出了逐年升高的趋势。有研究人员认为, 2 型糖尿病并发 DPN 患者发病与多种因素有关, 比如患者机体长期处于高血糖状态是导致其发生 2 型糖尿病并发 DPN 的基础病变机制^[3], 除此之外, 以血管缺血以及代谢障碍等为发病特点引发的一种全身微血管病变疾病, 这种病变疾病可导致机体营养神经血管损伤, 造成周围神经缺血性损伤、水肿, 严重的甚至发生坏死, 加上葡萄糖代谢障碍引起的应激反应, 导致机体受到了全身氧化应激反应、微炎症反应等的影响, 对神经细胞造成了损伤, 导致机体神经功能受损, 营养支持丧失, 进而表现出了周围神经病变症状^[4]。随着临床研究的逐步深入, 有研究人员对能够反映组织缺血和血管损伤的指标进行了分析, 结果发现, HbA1c、C-P 等细胞因子可能参与了 2 型糖尿病患者 DPN 的发生及发展等过程^[5]。

HbA1c 属于一种生化指标, 主要有血液葡萄糖在非酶作用下由红细胞内的血红蛋白进行结合后产生, 是临床上对 2 型糖尿病及相关并发症长期血糖控制效果进行评估的标准之一, 具有较强的稳定性^[6]。由于 HbA1c 能够准确地反映出机体血糖控制的水平, HbA1c 能够有效改变红细胞对氧的亲合力, 进而引发氧化应激反应、炎症损伤等, 有研究人员还发现 2 型糖尿病患者机体内 HbA1c 水平过高时极易引发多种并发症^[7]。一般情况下, 当 2 型糖尿病患者血糖浓度出现下降时, HbA1c 水平下降的过程则比较慢, 并且在短期内也不会受到饮食、药物等因素的影响。且 HbA1c 是微血管损伤的重要因子, 其能够有效促进炎症反应的发生, 也参与了 2 型糖尿病患者 DPN 的过程^[8]。本研究结果显示, 2 型糖尿病并发 DPN 患者 HbA1c 水平最高, 其次是单纯的 2 型糖尿病患者, 健康者最低。这可能是因为 DPN 发生的过程中, 2 型糖尿病患者机体处于高血糖状态, 导致营养周围神经血管损伤, 促使周围神经出现缺血性损伤、水肿, 病情严重了还会出现周围神经血管坏死, 从而表现出了 HbA1c 水平升高, 导致神经细胞功能受损、神经营养支持丧失, 患者会逐渐表现出运动或者感觉功能减弱, 随着时间的延长, 病情不断加重, 周围神经功能损害程度逐渐加重, 最终引发了 DPN^[9]。也进一步表明, 2 型糖尿病并发 DPN 患者其 HbA1c 水平与病情进展密切相关。也就是说, DPN 患者神经功能损伤程度越严重, 其原基础疾病 2 型糖尿病的病情也越严重, 机体高血糖状态控制难度越大, 随着病情的发展, 其发生全身微血管病变、氧化应激反应以及炎症反应的风险也越高, 因为治疗难度越大, 因此, 神经细胞的受损风险也越高, 长此以往, 会引发更加严重的神经功能损害^[10]。本研究结果也显示, HbA1c 水平与 DPN 患者病情的发生及发展有密切的相关性。所以临床上也可将 HbA1c 作为对 2 型糖尿病患者发生 DPN 风险以及病情严重程度进行评价的重要指标,

定期对 2 型糖尿病患者血清 HbA1c 水平进行检测, 能够帮助诊断人员尽早发现 DPN, 尽早治疗, 对提高治疗效果以及改善患者的预后均有着重要的现实意义。

C-P 是由胰岛素原裂解后产生的一种多肽因子, 其代谢清除率极低, 一般情况下, C-P 水平的变化情况并不会受到外源性胰岛素等因子的影响, 其具有极好的神经保护作用, 能促进 C 纤维的再生, 抑制了神经病变的发生, 临床上也常常将其作为有效反应胰岛 β 细胞功能的主要指标之一^[11]。C-P 水平还能够准确的反映出胰岛 β 细胞的分泌功能, 能够为临床诊断糖尿病及疾病的分型提供准确的指导意义^[12]。本研究结果也显示, 在空腹 C-P 水平及餐后 2 h C-P 水平方面, 2 型糖尿病并发 DPN 患者最低, 其次为单纯 2 型糖尿病患者, 健康者最高, 组间比较, 差异均具有统计学意义 ($P < 0.05$)。进一步提示, HbA1c 水平与 2 型糖尿病患者并发 DPN 呈正相关, C-P 水平与 2 型糖尿病患者并发 DPN 呈负相关。这可能是因为, C-P 能够与特异性的受体进行结合, 进而增强了一氧化氮合酶以及钠离子、钾离子、腺苷三磷酸 (adenosine triphosphate, ATP) 的活性, 导致机体一氧化氮成分增加, 促进了血管的舒张, 改善了机体的微循环以及神经元的活性, 细胞对氨基酸核糖的利用率也明显提升, 有效的降低了血糖水平, 进而减少了高血糖引发的血管硬化、周围神经病变等并发症的发生。还有学者经过大量的研究后发现, C-P 水平能够有效延缓神经周围病变疾病的发展^[13]。关于 C-P 的作用机制, 有大多数学者认为, C-P 与细胞膜特异性受体结合后能够有效激活内皮型 NO 酶, 加快了神经内膜血流灌注的速度, 增强了组织中多种成分的活性, 通过有效增加神经内膜的血流灌注, 修复了髓鞘神经纤维异常结构, 实现了对周围神经细胞凋亡状态的改善^[14]。本研究结果也进一步证实了 C-P 在 2 型糖尿病患者发病初期时能够对患者周围神经系统起到较好的保护作用的优势, 并且 C-P 也参与了 DPN 疾病的发生及发展。因此, 可以将 C-P 水平作为临床上对 2 型糖尿病患者发生 DPN 的风险进行评估的又一个关键指标。为了保证评估结果的准确性, 诊断人员可以将 C-P 与血清 HbA1c 水平联合检测, 根据检测结果, 对 2 型糖尿病患者发生 DPN 的风险进行评估, 进一步提出一些针对性的诊断及治疗策略。

综上所述, 临床上通过检测患者 HbA1c、C-P 水平, 能

够对 2 型糖尿病并发 DPN 患者进行鉴别。

〔参考文献〕

- (1) 胡亚会, 邓超, 周鹏飞, 等. 糖化血红蛋白及 C 肽检测对 2 型糖尿病周围神经病变的临床意义分析 (J). 全科口腔医学电子杂志, 2019, 6(25): 164-165.
- (2) 向鹏月, 马玉婷, 吴秋霞, 等. 2 型糖尿病周围神经病变患者血清 IMA、HbA1c 水平变化及其临床意义 (J). 卒中与神经疾病, 2019, 26(3): 342-345.
- (3) 中华医学会糖尿病学会. 中国 2 型糖尿病防治指南: 2010 年版 (M). 北京: 北京大学医学出版社, 2011.
- (4) 林兰. 糖尿病中西医结合诊疗规范 (M). 北京: 军事医学科学出版社, 2010.
- (5) 郭楠, 侯艺, 王娜. 糖化血红蛋白及 C 肽检测对 2 型糖尿病周围神经病变的临床价值 (J). 当代医学, 2019, 25(10): 131-134.
- (6) 柴改会. HbA1c 检测及胰岛素释放试验诊断 2 型糖尿病临床研究 (J). 中国医学工程, 2019, 27(2): 76-79.
- (7) 李幸旻, 张桂莲. HbA1c、FBG、GLU、TG、LDL-C 联合检测在 2 型糖尿病中的临床价值分析 (J). 中国实用医药, 2018, 13(36): 42-44.
- (8) 罗一青, 李娜, 圈启芳, 等. 老年 2 型糖尿病伴周围神经病变患者 IL-1 β 、HCY、Cys-C、HbA1c 水平研究 (J). 国际检验医学杂志, 2018, 39(12): 1425-1428.
- (9) 王青梅. 血清 CA19-9 与 HbA1c 检测在 2 型糖尿病患者中的应用价值 (J). 实用糖尿病杂志, 2018, 14(1): 35-36.
- (10) 罗露露, 刘振杰, 蓝柳贵, 等. C 肽检测对 2 型糖尿病周围神经病变患者辨证治疗与预后判断的指导意义 (J). 辽宁中医杂志, 2017, 44(7): 1434-1436.
- (11) 王艳华, 李成, 鄢碧珠. GA/HbA1c 比值与 2 型糖尿病周围神经病变相关性研究 (J). 中国实用神经疾病杂志, 2020, 23(10): 829-832.
- (12) 石敏, 邹健, 李乔岳, 等. 2 型糖尿病患者糖化白蛋白和糖化血红蛋白比值与周围神经病变相关性研究 (J). 陕西医学杂志, 2020, 49(12): 1557-1560.
- (13) 洪梦杨, 陈弘, 李晓牧. 1 型糖尿病患者糖化白蛋白 / 糖化血红蛋白比值与糖尿病周围神经病变的相关性研究 (J). 世界临床药物, 2018, 39(9): 602-605.
- (14) 惠媛, 闫永鑫, 尹冬, 等. 2 型糖尿病周围神经病变患者血清网膜素 1 水平与胰岛素抵抗相关性的研究 (J). 中国糖尿病杂志, 2021, 29(6): 453-456.