

糖尿病患者病程及体质指数、并发症与胃动力相关性观察

丁菊香, 何军儒, 郭艳荣

酒泉市人民医院内分泌科, 甘肃 酒泉 735100

摘要: **目的** 探讨糖尿病患者病程、体质指数(BMI)、并发症与胃动力的相关性,为糖尿病患者胃轻瘫(DGP)的防治提供理论依据。**方法** 2型糖尿病住院患者60例,观察糖尿病患者年龄、BMI、病程、并发症等和胃窦收缩频数的相关性。以B超检测胃窦收缩频数及胃排空时间。**结果** 60例2型糖尿病患者胃排空时间延长、胃动力减弱21例(35%),糖尿病病程<1、1~5年、>5年者胃动力减弱分别为1、5、15例。病程、周围神经病变、微血管病变与胃动力减弱有相关性($r=0.608, -0.269, -0.279, P$ 均<0.05)。大血管病变、BMI与胃动力无相关性($r=-0.053, -0.016, P$ 均>0.05)。**结论** 糖尿病患者病程、周围神经病变、微血管病变与DGP有相关性,与BMI无关。

关键词: 糖尿病; 胃轻瘫; 病程; 体质指数; 胃动力; 微血管病变; 周围神经病变

中图分类号: R 587.2 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2015)03-0337-02

糖尿病胃轻瘫(diabetic gastroparesis, DGP)是一种由于糖尿病胃动力障碍引起的胃并发症,主要表现为胃平滑肌收缩力减弱,胃排空延迟和食物潴留^[1-2]。有报道认为1型糖尿病并发DGP的发生率为45%~50%^[3],有报道称糖尿病患者发生DGP高达50%~76%^[4]。糖尿病病程越长、慢性并发症越多的患者发生DGP越多。本文通过对60例2型糖尿病患者的相关资料进行分析,初步探讨糖尿病患者病程及体质指数(BMI)与胃动力的相关性,为DGP的防治提供理论指导。

1 资料与方法

1.1 一般资料 60例2型糖尿病患者的临床资料均来自酒泉市人民医院内分泌科,其中男40例,女20例;年龄22~75(47.9 ± 11.7)岁。糖尿病病程最短半个月,最长324个月(27年),平均病程(62.9 ± 76.4)个月;病程1年以下21例,1~5年18例,5年以上21例。诊断均符合2005年美国糖尿病协会(ADA)制定的糖尿病诊断标准;患者年龄均<80岁;通过检查排除食管、胃、肝、胆、胰等器质性疾病,且无严重的心、脑、肾等功能障碍;近两周未服用影响胃肠道功能的其他药物。

1.2 检查方法^[5-6] 日本东芝260黑白B超,探头频率3.5 MHz。采用Marzio首创的单切面实时超声显像法对患者进行液体胃排空测定^[7]。患者先卧位

做空腹B超,以剑突下纵行切面扫查见椭圆型胃窦,主动脉和肠系膜上动脉为定位标志,测量胃窦前后径(AP)、左右径(LL),然后于5 min内饮500 ml生理盐水,分别于饮水后15、30、60 min以半坐位复查各径线,并记录饮水后5 min胃窦收缩频数。计算方法:以单切面胃窦前后径和1/2左右径之和代替多个切面胃窦容积(D),即 $D = AP + 0.5 \times LL$,分别计算各时段D值,其中空腹值以Df代表,餐后最大值以Do表示。Do-Df为餐后胃窦容积增加峰值,故Do-Df减少一半所需的时间为胃半排空时间(Dt)。

1.3 统计学方法 采用SPSS 13.0软件处理数据。两组计数资料之间的比较采用 χ^2 检验;两组等级资料的比较采用秩和检验;两指标间的相关性用Spearman等级相关分析和偏相关分析。检验水准为 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 糖尿病病程及主要并发症与胃窦收缩频数的关系 糖尿病患者常见的消化道症状是恶心、呕吐、腹泻和便秘等,同时还可能伴发周围神经病变、微血管病变和大血管病变等并发症。见表1。在60例患者中,胃排空时间延长,胃动力减弱者21例,其中病程1年以下者1例(4.8%),病程1~5年者5例(23.8%),病程5年以上者15例(71.4%)。病程与胃窦收缩频数间存在负相关($r=0.608, P<0.05$),病程越长,患者胃窦收缩频数越小,胃排空时间延长,胃动力减弱;周围神经病变与胃窦收缩频数间存在负相关($r=-0.269, P<0.05$),有周围神经病变的患

者,胃窦收缩频数减慢,胃排空时间延长,胃动力减弱;微血管病变与胃窦收缩频数间有相关性($r = -0.279, P < 0.05$),存在微血管病变的患者,其胃窦收缩频数减慢,胃排空时间延长,胃动力减弱;大血管病变与胃窦收缩频数间无相关性($r = -0.053, P > 0.05$)。

2.2 糖尿病病程与年龄和 BMI 的关系 病程与年龄、BMI 的关系采用偏相关分析法,结果显示,病程与年龄不相关($r = 0.177, P > 0.05$),病程与 BMI 不相关($r = 0.157, P > 0.05$),年龄与 BMI 不相关($r = 0.022, P > 0.05$)。根据 BMI 结果区分患者是否肥胖,结果显示,男女性别间体重正常与否差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。BMI 与胃窦收缩频数不相关($r = -0.016, P > 0.05$)。

表 1 60 例 2 型糖尿病患者的消化道症状及并发症 例(%)

症状/并发症	男($n=40$)	女($n=20$)	合计($n=60$)
恶心	1(1.67)	5(8.33)	6(10.00)
呕吐	1(1.67)	4(6.67)	5(8.33)
腹泻	1(1.67)	0(0.00)	1(1.67)
便秘	0(0.00)	1(1.67)	1(1.67)
周围神经病变	12(20.00)	4(6.67)	16(26.67)
微血管病变	16(26.67)	2(3.33)	18(30.00)
大血管病变	5(8.33)	4(6.67)	9(15.00)

表 2 60 例 2 型糖尿病患者 BMI 分布 例(%)

分类	例数	男	女	P 值
偏瘦(BMI < 18.5)	2	1(2.50)	1(5.00)	>0.05
正常(BMI 18.5 ~ 24.9)	34	21(52.50)	13(65.00)	
偏胖(BMI 25 ~ 29.9)	20	15(37.50)	5(25.00)	
肥胖(BMI 30.0 ~ 34.9)	4	3(7.50)	1(5.00)	

3 讨论

DGP 是 1958 年由 Kassander 首次定义的糖尿病常见的消化道慢性并发症,是以胃动力低下为特点的临床综合征,又称糖尿病胃麻痹^[6]。临床症状以腹胀、早饱、食欲下降、恶心、呕吐等为主。DGP 的发病机制目前还不明确^[8],可能的发病原因包括自主神经病变、微血管病变及各种代谢紊乱,有报道称也可能与胃肠激素分泌异常、胃酸缺乏、间充质细胞受损、胰岛功能紊乱有关^[9-10]。糖尿病自身处于一种高氧化应激状态,正常的抗氧化调节机制受损^[11]。本观察结果显示,糖尿病病程是影响 2 型糖尿病患者胃动力的一个不可忽视的重要因素,病程越长,患者胃窦收缩频数越小,胃排空时间延长,胃动力减弱,尤其是病程 5 年以上的患者,这与其他有关报道一致^[12]。周围神经病变、微血管病变是糖尿病患者的常见并发症,本组观察显示,并发周围神经病变的患者胃排空

时间显著延长;有微血管病变的 2 型糖尿病患者胃动力减弱的可能性增加,这可能与病程越长,发生周围神经病变和微血管病变的几率越高,程度越重有关^[13]。BMI 与胃动力没有直接相关性,但患者血糖高低直接或间接地影响着胃排空,并在糖尿病胃动力障碍的发病过程中起着重要的作用^[14]。Ramzan 等^[15]报道 DGP 患者餐后血糖峰值均高于非 DGP 患者,且持续时间长。因此,为了控制好血糖,也应积极控制体重。总之,糖尿病病程、周围神经病变和微血管病变是影响 2 型糖尿病患者胃动力的几个主要因素。因此,应在早期就做好预防、护理及健康教育,做到早发现、早诊断、早治疗,以减少并发症的发生。

参考文献

- [1] 张喜娟. 糖尿病大鼠胃动力变化与胃血管变化关系的研究[D]. 兰州:兰州大学,2010.
- [2] 高铁铭. 糖尿病胃轻瘫发病机制新进展[J]. 山西医药杂志, 2013, 42(12A):1383-1384.
- [3] 魏子白,张旭,申武威. 2 型糖尿病患者的胃动力学研究[J]. 临床医药实践杂志, 2003, 12(2):105-106.
- [4] 周晓颖,苏静,张国新. 糖尿病胃肠动力障碍机制研究进展[J]. 国际消化病杂志, 2013, 33(6):373-375.
- [5] Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, et al. Functional gastroduodenal disorders[J]. Gut, 1999, 45(Suppl 1): II 37- II 42.
- [6] 王少华,姚宝清. 中西医结合治疗糖尿病胃轻瘫临床观察[J]. 西南国防医药, 2014, 24(7):790-792.
- [7] 陈琳,喻明,顾新刚. 2 型糖尿病患者胃排空影响因素分析[J]. 实用预防医学杂志, 2011, 18(10):1930-1932.
- [8] Intagliata N, Koch KL. Gastroparesis in type 2 diabetes mellitus: prevalence, etiology, diagnosis and treatment[J]. Curr Gastroenterol Rep, 2007, 9(4):270-279.
- [9] Vorvath VJ, Vittal H, Ordög T. Reduced insulin and IGF-1 signaling, not hyperglycemia, underlies the diabetes-associated depletion of interstitial cells of Cajal in the murine stomach[J]. Diabetes, 2005, 54(5):1258-1533.
- [10] 侯登峰,宁丽娜,熊杰. 糖尿病胃轻瘫的发病机制及其治疗的研究进展[J]. 光明中医, 2012, 27(5):1062-1064.
- [11] 吴恋. 糖尿病胃轻瘫发病机制研究进展[J]. 现代医药卫生, 2013, 29(14):2152-2154.
- [12] 柳红芳,臧晓红,郑建勋,等. 52 例 2 型糖尿病患者胃排空功能的分析[J]. 中日友好医院学报, 2001, 15(2):70-72.
- [13] 李秀钧,田浩明,童南伟,等. 2 型糖尿病患者胃动力学与植物神经病变关系的探讨[J]. 中国糖尿病杂志, 2000, 8(2):85-88.
- [14] 徐菁菁,曹忠耀,范志勇,等. 高血糖与糖尿病胃轻瘫发生机制的研究现状[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2011, 19(5):338-341.
- [15] Ramzan Z, Duffy F, Gomez J, et al. Continuous glucose monitoring in gastroparesis[J]. Dig Dis Sci, 2011, 56(9):2646-2655.