引用本文:陆雨纯,沃眉宏,周晓燕,等.单核细胞/高密度脂蛋白比值与2型糖尿病周围神经病变的相关性研究[J]. 安徽医药,2022,26(12):2425-2429. $\mathbf{DOI}$ :10.3969/j.issn.1009-6469.2022.12.020.



# 单核细胞/高密度脂蛋白比值与2型糖尿病周围神经病变的相关性研究

陆雨纯1,沃眉宏1,周晓燕1,应长江2

作者单位: '徐州医科大学第一临床医学院,江苏 徐州221004;

◇临床医学◇

2徐州医科大学附属医院内分泌科,江苏 徐州221000

通信作者:应长江,男,副教授,硕士生导师,研究方向为糖尿病慢性并发症的防治,Email:ycj321651@163.com 基金项目:中国博士后科学基金(2019M651970)

摘要: 目的 探讨单核细胞/高密度脂蛋白比值(MHR)与2型糖尿病周围神经病变(DPN)的相关性。方法 选取2018年8月至2021年3月在徐州医科大学附属医院住院的2型糖尿病病人431例,其中未并发DPN病人183例(对照组),并发DPN病人248例(DPN组)。收集以上两组病人一般临床资料,检测空腹血糖、糖化血红蛋白(HbA1c)、C肽、血常规、血脂、生化、尿微量白蛋白等指标,计算MHR,利用肌电图测定所有对象下肢神经传导速度及F波潜伏期。采用多因素logistic回归分析探讨糖尿病病人并发DPN的影响因素,采用受试者操作特征曲线(ROC曲线)分析MHR对糖尿病病人并发DPN的预测价值。结果DPN组的糖尿病视网膜病变、糖尿病肾病、糖尿病足人数所占比例、年龄、病程、尿酸、胱抑素 C、右胫神经F波潜伏期、单核细胞、高密度脂蛋白胆固醇、右腓总神经传导速度、右腓肠神经传导速度与对照组比较,均差异有统计学意义(P<0.05)。DPN组的MHR水平[3.60(2.61,4.71)]×10°/mmol明显高于对照组[0.28(0.21,0.34)]×10°/mmol,差异有统计学意义(P<0.001)。多重logistic回归分析显示,年龄、病程、糖尿病视网膜病变、尿酸、MHR为病人发生周围神经病变的影响因素(P<0.05)。Spearman相关性分析结果显示,MHR与右腓总神经传导速度、右腓肠神经传导速度呈负相关,与右胫神经F波潜伏期呈正相关。通过ROC曲线检测,MHR的AUC面积、截断值分别是为0.703、0.312,特异度和灵敏度分别为65.6%、66.9%。结论 MHR在DPN病人中呈高水平,MHR血清水平有望用于临床上DPN的风险评估和预测。

关键词: 糖尿病神经病变; 糖尿病,2型; 单核细胞/高密度脂蛋白比值; 神经传导速度; 腓肠神经; 胫神经

## Research on the correlation between monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio and diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes mellitus

LU Yuchun<sup>1</sup>, WO Meihong<sup>1</sup>, ZHOU Xiaoyan<sup>1</sup>, YING Changjiang<sup>2</sup>

Author Affiliations: The First Clinical College of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221004, China;

<sup>2</sup>Department of Endocrinology, The Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University,

Xuzhou, Jiangsu 221000, China

Abstract: Objective To investigate the relationship between monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio (MHR) and diabetic peripheral neuropathy (DPN) in type 2 diabetes mellitus (T2DM). Methods A total of 431 T2DM patients were recruited from Department of Endocrinology, The Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University from August 2018 to March 2021, among whom there were 248 with DPN (DPN group) and 183 without DPN (simple group). The general data of the patients were recorded. The indices of the two groups, such as fasting blood-glucose, glycosylated hemoglobin (HbA1c), C peptide, blood cell count, blood chemistries, blood fat, urine microalbumin were examined. MHR level was calculated. Lower limbs nerve conduction velocity and F wave latency were measured using electromyographic characteristics (EMG). Binary logistic regression analysis was carried out to identify the factors associated with DPN. Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was adopted to analyze the predictive value of MHR ratio for DPN.Results The proportions of diabetic retinopathy, diabetic kidney disease and diabetic foot, age, course of disease, uric acid, cystatin C, right tibial nerve F wave latency, monocytes, high-density lipoprotein cholesterol, right common peroneal nerve conduction velocity and right sural nerve conduction velocity were all statistically different between in the DPN group and the simple group (P<0.05). The MHR level in the DNP group [3.60 (2.61, 4.71)]×109/mmol was higher than that in the simple group [0.28 (0.21, 0.34)]×109/mmol (P<0.001). Multiple logistic regression analysis showed that age, course of disease, diabetic retinopathy, uric acid, and MHR were influence factors that affected patients with DPN (P<0.05). The result of Spearman correlation analysis showed that there was a negative correlation between MHR and right common peroneal nerve conduction velocity and right sural nerve conduction velocity, and

positive correlation with right tibial nerve F wave latency. According to ROC curve, the AUC area and cut-off value of MHR were 0.703 and 0.312, and the specificity and sensitivity were 65.6% and 66.9%, respectively. **Conclusion** The level of MHR in patients with DPN is significantly increased. The detection of the MHR ratio is expected to be applied to clinical risk assessment and prediction of DPN.

**Key words:** Diabetic neuropathies; Diabetes mellitus, type 2; Monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio; Nerve conduction velocity; Sural nerve; Tibial nerve

糖尿病作为临床上常见的慢性病,预计至2045 年其病人数量将增至6.93亿门,在世界范围内制造 出更多的社会及医疗负担。就国内形势而言,老年 病人不断增加[2],发病又凸显年轻化趋势,双面夹击 使得糖尿病的防治面临更加严峻的挑战。糖尿病 周围神经病变(DPN)是糖尿病常见的并发症,据报 道,在糖尿病确诊后的5~20年,DPN的发生率为 30%~90%[3],其表现出来的感觉异常、麻木、痛觉过 敏等临床特点严重影响了病人的生活质量,还与下 肢溃疡、坏疽、糖尿病足截肢相关[4],因此早诊早治 十分重要。肌电图检查虽有一定诊断价值,但其操 作复杂、检查不适感等局限性使其无法大范围推 广。为了提高DPN的筛查,临床上急需寻找出一项 更为简便高效、易于重复的生物学指标增加对DPN 的预测诊断。单核细胞/高密度脂蛋白比值(MHR) 是近几年新发现的炎症反应标志物[5],它可以反映 出炎症与免疫的平衡,对急性心血管病变[6]及脑血 管意外[7]有一定预测价值。研究表明,2型糖尿病 (T2DM)病人的MHR水平较健康人群显著升高[8], 且与动脉硬化相关[9],但其与DPN关系的研究甚少。 本研究通过回顾性分析临床资料,对T2DM病人血 清中的 MHR 与 DPN 的关联展开研究, 阐述 MHR 在 DPN病人中的临床价值。

#### 1 资料与方法

- 1.1 一般资料 选取 2018年8月至2021年3月在徐州医科大学附属医院住院的T2DM病人431例,其中未并发DPN病人183例(对照组),并发DPN病人248例(DPN组)。纳入标准:2型糖尿病符合世界卫生组织糖尿病诊断分型标准,DPN的诊断符合《中国2型糖尿病防治指南(2017年版)》<sup>[10]</sup>的诊断标准。排除标准:①其他原因诱发的周围神经病变;②严重感染者,包括糖尿病足严重感染者;③患有恶性肿瘤、严重肝肾功能异常、自身免疫性疾病者;④急性心脑血管病者;⑤近期服用糖皮质激素、免疫抑制剂、降脂类药物及其他影响单核细胞数及血脂的药物;⑥临床数据不完整者。本研究经徐州医科大学附属医院伦理委员会审核通过(XYFY2021-KL206-01),入选病人或其近亲属均签署知情同意书。
- **1.2** 方法 收集病人的 DPN、糖尿病视网膜病变 (DR)、糖尿病肾病(DKD)、糖尿病足的发生情况,并

发症的诊断符合《中国2型糖尿病防治指南(2017年版)》「10]的诊断标准。记录性别、年龄、糖尿病病程、身高、体质量,并计算体质量指数(BMI)。所有病人采集空腹静脉血及晨尿,检测糖化血红蛋白(HbA1c)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、肌酐、尿酸、胱抑素C、空腹血糖、总胆固醇、三酰甘油、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、单核细胞、空腹C肽、空腹胰岛素、尿微量白蛋白,计算MHR。应用DNI-092肌电图诱发电位仪(徐州劲马商贸公司)检测右侧腓总神经(运动神经,MCV)和腓肠神经(感觉神经)的神经传导速度[11],同时记录右侧胫神经的F波潜伏期[12]。执行人员均经过统一培训。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 26.0 对数据进行统计分析。计量资料经正态性检验,符合正态分布的以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用两独立样本t检验;不符合正态分布的以中位数(下、上四分位数)[ $M(P_{25}, P_{75})$ ]表示,组间比较采用 Mann-Whitney U检验;计数资料以例数(%)表示,组间比较采用  $\chi^2$ 检验;采用二元 logistic 回归分析糖尿病病人发生周围神经病变的影响因素;采用 Spearman 相关性分析对各指标间的相关性进行分析;采用 ROC 曲线分析 MHR诊断周围神经病变的价值。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

#### 2 结果

- 2.1 两组病人临床资料比较 两组病人性别、T2DM初诊人数、BMI、AST、HbA1c、肌酐、空腹血糖、总胆固醇、三酰甘油、LDL-C、空腹C肽、空腹胰岛素、尿微量白蛋白水平比较,均差异无统计学意义(P>0.05)。DPN组的DR、DKD、糖尿病足人数所占比例、年龄、病程、尿酸、胱抑素C、右胫神经F波潜伏期、单核细胞、MHR水平均明显高于对照组,HDL-C、右腓总神经传导速度、右腓肠神经传导速度水平均明显低于对照组,均差异统计学意义(P<0.05),见表1。
- 2.2 影响糖尿病周围神经病变的多因素回归分析 以年龄、病程、DR、DKD、糖尿病足、尿酸、胱抑素 C、MHR 为自变量(对年龄、病程、尿酸、胱抑素 C、MHR 赋值:实测值;对 DR、DKD、糖尿病足赋值:无=0,有=1),以糖尿病病人是否发生 DPN 为因变量进

表1 两组2型糖尿病431例临床资料比较

指标	对照组(n=183)	DPN组(n=248)	$t(\chi^2)[Z]$ 值	P值
性别(男/女)/例	109/74	161/87	(1.29)	0.256
年龄/(岁, x ± s)	52.80±11.59	57.90±11.05	4.64	< 0.001
病程/[年, <i>M</i> ( <i>P</i> <sub>25</sub> , <i>P</i> <sub>75</sub> )]	3.00(1.00,8.00)	10.00(4.00, 15.00)	[-7.81]	< 0.001
T2DM初诊数/例(%)	11(6.0)	19(7.7%)	(0.44)	0.506
DR数/例(%)	13(7.1)	51(20.6%)	(15.09)	< 0.001
DKD数/例(%)	24(13.1)	51(20.6%)	(4.07)	0.044
糖尿病足数/例(%)	1(0.5)	11(4.4%)	(5.88)	0.015
BMI/(kg/m <sup>2</sup> , $\bar{x} \pm s$ )	25.57±3.47	25.04±3.43	1.58	0.116
$\mathrm{HbA1c}/(\%, \bar{x} \pm s)$	8.63±2.30	8.87±2.14	1.11	0.266
${\rm AST/[U/L}, M(P_{25},P_{75})]$	18.00(15.00,23.00)	18.00(15.00,22.75)	[-0.65]	0.519
$ALT/[U/L, M(P_{25}, P_{75})]$	22.00(16.00, 34.00)	20.00(15.00, 29.00)	[-1.50]	0.134
肌酐/( $\mu$ mol/L, $\bar{x} \pm s$ )	58.85±11.80	60.40±16.61	1.13	0.258
尿酸/( $\mu$ mol/L, $\bar{x} \pm s$ )	270.51±75.35	295.74±81.09	3.29	0.001
胱抑素 $C/(mg/L, \bar{x} \pm s)$	0.73±0.16	0.81±0.24	3.94	< 0.001
空腹血糖/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	8.95±3.40	9.04±3.28	0.25	0.799
总胆固醇/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	4.97±1.21	4.94±1.60	0.59	0.554
三酰甘油/ $[mmol/L, M(P_{25}, P_{75})]$	1.68(1.16, 2.56)	1.56(1.08, 2.31)	[-1.12]	0.263
${\rm HDL\text{-}C/(mmol/L}, \bar{x} \pm s)}$	1.20±0.36	1.08±0.30	3.96	< 0.001
$\texttt{LDL-C/[mmol/L}, M(P_{25}, P_{75})]$	2.79(2.33,3.40)	2.85(2.32, 3.56)	[-0.31]	0.754
单核细胞/[×10 <sup>9</sup> /L,M(P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )]	0.30(0.25,0.39)	0.38(0.29, 0.45)	[-5.48]	< 0.001
$MHR/[\times 10^9/mmol, M(P_{25}, P_{75})]$	0.28(0.21,0.34)	3.60(2.61,4.71)	[-7.21]	< 0.001
空腹C肽/[µg/L,M(P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )]	1.83(1.32,2.39)	1.80(1.32,2.28)	[-0.26]	0.793
空腹胰岛素/[pmol/L, $M(P_{25},P_{75})$ ]	60.70(42.30, 89.60)	64.05(42.50,99.78)	[-1.15]	0.252
尿微量白蛋白/[mg/L, $M(P_{25},P_{75})$ ]	10.80(10.50,21.30)	10.90(10.50, 25.86)	[-1.09]	0.274
右腓总神经传导速度/ $(m/s, \bar{x} \pm s)$	46.92±4.11	41.78±5.55	11.04	< 0.001
右腓肠神经传导速度/( $m/s, \bar{x} \pm s$ )	48.49±7.14	40.16±8.77	10.86	< 0.001
右胫神经F波潜伏期/x±s	47.76±3.48	52.46±5.91	10.34	< 0.001

注:T2DM为2型糖尿病,DR为糖尿病视网膜病变,DKD为糖尿病肾病,BMI为体质量指数,HbA1c为糖化血红蛋白,AST为天门冬氨酸氨基转移酶,ALT为丙氨酸氨基转移酶,HDL-C为高密度脂蛋白胆固醇,LDL-C为低密度脂蛋白胆固醇,MHR为单核细胞/高密度脂蛋白比值。

行多因素 logistic 回归分析。结果显示年龄、病程、DR、尿酸、MHR为T2DM病人发生 DPN的影响因素 (P<0.05)。见表2。

#### 2.3 神经传导速度与 MHR 的相关性分析 经

表2 2型糖尿病431例发生糖尿病周围神经病变的 多因素 logistic 回归分析

因素	β值	标准 误	Wald χ²值	P值	OR值(95%CI)
年龄	0.026	0.013	4.36	0.037	1.027(1.002,1.052)
病程	0.138	0.024	34.16	< 0.001	1.148(1.096,1.202)
DR	0.980	0.404	5.89	0.015	2.666(1.207,5.885)
DKD	0.015	0.357	0.00	0.967	1.015(0.505,2.042)
糖尿病足	1.903	1.149	2.74	0.098	6.704(0.706,63.684)
尿酸	0.005	0.002	8.05	0.005	1.005(1.001, 1.008)
胱抑素C	-0.299	0.722	0.17	0.678	0.741(0.180, 3.052)
$\mathrm{MHR}^{\scriptscriptstyle{\textcircled{\tiny{1}}}}$	0.772	0.114	45.69	< 0.001	2.164(1.730, 2.707)
常量	-4.858	1.270	14.64	< 0.001	

注:DR为糖尿病视网膜病变,DKD为糖尿病肾病,MHR为单核细胞/高密度脂蛋白比值。

①MHR扩大10倍后纳入模型。

Spearman 相关性分析结果显示, MHR 与右腓总神经、右腓肠神经传导速度呈负相关(P<0.05), 与右胫神经F波潜伏期呈正相关(P<0.05), 见表3。

表3 2型糖尿病431例神经传导速度及F波潜伏期与单核细胞/高密度脂蛋白比值(MHR)的相关性

+k-t=	MHR		
指标	r值	P值	
右腓总神经传导速度	-0.20	< 0.001	
右腓肠神经传导速度	-0.24	< 0.001	
右胫神经F波潜伏期	0.36	< 0.001	

**2.4** MHR 预测糖尿病周围神经病变的 ROC 曲线 通过 ROC 曲线绘制, MHR 预测 DPN 的曲线下面积为 0.703, 对应 *P*<0.05, MHR 预测周围神经病变的阈值为 0.312, 对应灵敏度为66.9%, 特异度为65.6%。

#### 3 讨论

糖尿病慢性并发症在临床上仍有着较高的发生率<sup>[13]</sup>, DPN则是常见而难治的一种<sup>[14]</sup>。既往研究

表明,约有60%的2型糖尿病病人会并发DPN,且存在10%~20%的糖尿病病人在初诊时就已经发生DPN<sup>[15]</sup>,本研究共纳入了431例糖尿病病人,其中248名DPN病人中有20人在初诊糖尿病时就发生了周围神经病变,与既往研究结果相符。我们还发现,DPN、DKD、DR之间彼此存在着相关性,机体微循环障碍多同步发展,且随着疾病的进展越来越严重<sup>[16]</sup>,DR的发生是糖尿病病人并发DPN的影响因素<sup>[17]</sup>。年龄同样是DPN的影响因素,这可能因为随着病程的延长,微循环障碍逐渐加重,持续高糖状态会加剧对周围神经的损害<sup>[18]</sup>。

DPN的发生机制现仍不明确,是多因素共同作用的结果[19],但炎症和氧化应激是其病理生理的重要支柱。本研究结果显示 DPN组的 MHR 水平显著高于对照组(P<0.001)。单核细胞在氧化损伤、多元醇过度激活、糖基化终产物增加等途径中占据重要作用[20],其在高糖状态下被进一步激活,通过诱导炎症及过氧化,产生细胞因子进而损害神经细胞。HDL-C作为抗炎因子,通过阻止巨噬细胞转运脂质和抑制黏附分子的内皮细胞表达从而防止单核细胞的增殖、分化而发挥抗炎抗氧化作用,在糖尿病病人中影响着脂代谢及微血管并发症[21],动物实验还表明低 HDL-C 可以诱导单核细胞的增多。一定程度上,我们可以理解为单核细胞与 HDL-C 两者之间具有交互的拮抗作用,MHR作为二者的比值可以反映微炎症状态。

炎症与氧化应激破坏神经元导致神经传导速 度减慢,最终造成周围神经病变,这一病理改变使 神经传导速度检测成为诊断 DPN 的"金标准"[22]。 尽管部分DPN病人并无相关症状,但周围神经已经 发生的局灶性脱髓鞘病变和轴突变性等病理损害 会在肌电图上有所表现。神经传导速度可以评估 远端神经的受损[22],F波的最小潜伏期对近端神经 受损的评估更优,对检测亚临床或无症状的DPN更 敏感,其中以胫神经异常率最高[12],二者综合可以 提高 DPN 的检出。既往研究表明,下肢神经的异常 率比上肢高[11],右侧引出率优于左侧,本研究选择 了异常率最高的腓肠神经和腓总神经的传导速度 以及胫神经的F波潜伏期作为研究目标,结果显示 两组间具有明显差异,且相关性结果提示MHR与F 波潜伏期有良好的相关性,这说明 MHR 可以很大程 度地作为一个早期诊断的指标。

有很多更有价值的炎性因子,如白细胞亚型、肿瘤坏死因子-α、干扰素-1、转化生长因子-1、单核细胞趋化蛋白-1、血清淀粉样蛋白A等,但检测这些因子的成本往往较高,在临床上无法大范围推广。

本研究通过评估2型糖尿病病人MHR的水平变化,发现与对照组比,DPN组的MHR水平较高(P<0.001),相关性分析提示MHR水平与神经传导速度存在负相关,与F波潜伏期存在正相关,多因素logistic回归分析提示MHR是T2DM并发DPN的独立变量之一。通过ROC曲线检测,MHR的ROC生存曲线下面积为0.703,在DPN中具有较高的诊断价值,可能成为DPN廉价、高性价比的生物标志物和指示剂,这为糖尿病病人提供了一个简单和方便的参考指标。

本研究仍存在一定的局限性。首先,研究的样本量很小,仍然需要大样本回顾研究进一步证实相关理论。其次,该研究被设计为回顾性研究,入选人群为住院病人,可能存在选择偏移,未来的研究应该采用前瞻性设计,进一步探讨多发性神经病变的进展与MHR之间的关系。总而言之,本研究报告了MHR与2型糖尿病并发周围神经病变的显著相关性,认为MHR因为其高实用性、低成本、易执行的特点,有可能在临床上成为糖尿病周围神经病变诊断的常见生物标志物。

#### 参考文献

- [1] CHO NH, SHAW JE, KARURANGA S, et al. IDF diabetes atlas: global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2018, 138: 271-281.
- [2] SINCLAIR A, SAEEDI P, KAUNDAL A, et al. Diabetes and global ageing among 65-99-year-old adults: findings from the international diabetes federation diabetes atlas, 9(th) edition[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2020, 162: 108078. DOI: 10.1016/j. diabres.2020.108078.
- [3] POP-BUSUI R, BOULTON AJ, FELDMAN EL, et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the american diabetes association [J]. Diabetes Care, 2017, 40(1): 136-154.
- [4] SLOAN G, SHILLO P, SELVARAJAH D, et al. A new look at painful diabetic neuropathy [J]. Diabetes Res Clin Pract, 2018, 144: 177-191.
- [5] CANPOLAT U, ÇETIN EH, CETIN S, et al. Association of monocyte-to-HDL cholesterol ratio with slow coronary flow is linked to systemic inflammation [J]. Clin Appl Thromb Hemost, 2016, 22 (5): 476-482.
- [6] YU R, HOU R, WANG T, et al. Correlation between monocyte to high-density lipoprotein ratio and major adverse cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome after percutaneous coronary intervention[J]. Pak J Med Sci, 2021, 37(3):885-889.
- [7] LIU H, LIU K, PEI L, et al. Monocyte-to-high-density lipoprotein ratio predicts the outcome of acute ischemic stroke [J]. J Atheroscler Thromb, 2020, 27(9): 959-968.
- [8] CHEN JW, LI C, LIU ZH, et al. The role of monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio in prediction of carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2019, 10: 191.DOI: 10.3389/fendo.2019.00191.

- [9] MAYASARI DS, TAUFIQ N, HARIAWAN H. Association of monocyte-to-high density lipoprotein ratio with arterial stiffness in patients with diabetes[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2021, 21(1): 362.
- [10] 中华医学会糖尿病学分会.中国2型糖尿病防治指南(2017年版)[J].中华糖尿病杂志,2018,10(1):4-67.
- [11] 中华医学会神经病学分会肌电图与临床神经电生理学组,中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组.糖尿病周围神经病诊断和治疗共识[J].中华神经科杂志,2013,46(11):787-789.
- [12] PAN H, JIAN F, LIN J, et al. F-wave latencies in patients with diabetes mellitus [J]. Muscle Nerve, 2014, 49(6): 804-808.
- [13] WANG X, LIN H, XU S, et al. The clinical efficacy of epalrestat combined with α-lipoic acid in diabetic peripheral neuropathy: Protocol for a systematic review and meta-analysis [J/OL]. Medicine (Baltimore) , 2018, 97 (6) ; e9828. DOI: 10.1097/ MD.00000000000009828.
- [14] YAHYA A, KLUDING P, PASNOOR M, et al. The impact of diabetic peripheral neuropathy on pinch proprioception [J]. Exp Brain Res, 2019, 237(12): 3165-3174.
- [15] GUO K, ELZINGA S, EID S, et al. Genome-wide DNA methylation profiling of human diabetic peripheral neuropathy in subjects with type 2 diabetes mellitus[J]. Epigenetics, 2019, 14(8):766-779.
- [16] SRINIVASAN S, PRITCHARD N, VAGENAS D, et al. Retinal tissue thickness is reduced in diabetic peripheral neuropathy [J].

- Curr Eye Res, 2016, 41(10): 1359-1366.
- [17] LIU X, XU Y, AN M, et al. The risk factors for diabetic peripheral neuropathy: a meta-analysis [J/OL]. PLoS One, 2019, 14(2): e0212574. DOI: 10.1371/journal.pone.0212574.
- [18] ZHANG TT, XUE R, FAN SY, et al. Ammoxetine attenuates diabetic neuropathic pain through inhibiting microglial activation and neuroinflammation in the spinal cord [J]. J Neuroinflammation, 2018, 15(1): 176.
- [19] 沈雯琦, 刘芳. 步态分析在糖尿病周围神经病变患者中的研究进展[J]. 中华糖尿病杂志, 2019, 11(8):558-561.
- [20] GROSICK R, ALVARADO-VAZQUEZ PA, MESSERSMITH AR, et al. High glucose induces a priming effect in macrophages and exacerbates the production of pro-inflammatory cytokines after a challenge[J]. J Pain Res, 2018, 11: 1769-1778.
- [21] PEREZ-MATOS MC, MORALES-ALVAREZ MC, MENDIVIL CO. Lipids: a suitable therapeutic target in diabetic neuropathy? [J]. J Diabetes Res, 2017, 2017: 6943851. DOI:10.1155/2017/6943851.
- [22] PETROPOULOS IN, PONIRAKIS G, KHAN A, et al. Diagnosing diabetic neuropathy: something old, something new[J]. Diabetes Metab J, 2018, 42(4): 255-269.

(收稿日期:2021-08-30,修回日期:2021-10-12)

引用本文:赵访访,陈玉根,冯泽宇,等.克罗恩病肛瘘病人焦虑抑郁发病现状及影响因素分析[J].安徽医药,2022,26(12):2429-2433. $\mathbf{DOI}$ :10.3969/j.issn.1009-6469.2022.12.021.



◇临床医学◇

### 克罗恩病肛瘘病人焦虑抑郁发病现状及影响因素分析

赵访访¹,陈玉根¹,冯泽宇²,周巧¹

作者单位:<sup>1</sup>南京中医药大学附属医院肛肠外科,江苏 南京210000; <sup>2</sup>南京中医药大学附属无锡中医院肛肠外科,江苏 无锡214000

通信作者:陈玉根,男,主任中医师,博士牛导师,研究方向为中医肛肠病临床及基础研究,Email:chenvg666@126.com

摘要: 目的 调查克罗恩病肛瘘(PFCD)病人的焦虑抑郁发病现状,对其发病的影响因素进行分析,从而为临床身心指导提供理论支撑。方法 选取 2020 年 9 月至 2021 年 7 月南京中医药大学附属医院肛肠外科住院部就诊的 PFCD病人 197 例,收集病人一般资料及临床表现,采用广泛性焦虑障碍量表(GAD-7)、抑郁症筛查量表(PHQ-9)对病人精神进行评估。结果 在 197 例 PFCD病人中,有 66 例(33.50%)出现焦虑状态,81 例(41.12%)出现抑郁状态。合并并发症[OR=2.25,95%CI:(1.20,4.25)]、肛周手术次数>2 次[OR=2.15,95%CI:(1.17,3.96)]是 PFCD病人出现抑郁状态的危险因素;合并并发症[OR=2.27,95%CI:(1.19,4.34)]、疾病处于活动期[OR=2.58,95%CI:(1.04,6.42)]是 PFCD病人出现焦虑状态的危险因素。结论 克罗恩病(CD)病人合并肛周瘘管病变发生率高,病程长,治疗难度大,病人由于全身条件和肛周病变往往存在情绪压力,在临床治疗疾病的同时应该关注病人的心理健康。

关键词: Crohn病; 直肠瘘; 焦虑; 抑郁; 影响因素

## Analysis of the current situation and factors influencing the onset of anxiety and depression in perianal fistulizing Crohn's disease patients

ZHAO Fangfang<sup>1</sup>,CHEN Yugen<sup>1</sup>,FENG Zeyu<sup>2</sup>,ZHOU Qiao<sup>1</sup>

Author Affiliations: Department of Anorectal Surgery, Affiliated Hospital of Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu 210000, China; Department of Anorectal Surgery, Wuxi Hospital of