

Relationship between Serum Sialic Acid Concentration and Macular Edema in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Treated with Panretinal Photocoagulation

Jiang Guo¹, Zhenli Lin¹, Qinghui Kong¹, Xiaoyan Dou^{1*}, Zechun Mao²

¹Department of Ophthalmology, The Second People's Hospital of Shenzhen, Shenzhen Guangdong

²Department of Clinical Laboratory, The Second People's Hospital of Shenzhen, Shenzhen Guangdong

Email: *douxy08@163.com

Received: Aug. 25th, 2016; accepted: Sep. 16th, 2016; published: Sep. 19th, 2016

Copyright © 2016 by authors and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

Abstract

Objective: To explore the association between serum sialic acid concentration and macular edema in patients with type 2 Diabetes mellitus treated with panretinal photocoagulation (PRP). **Method:** A total of 102 type 2 Diabetes mellitus patients with III-IV diabetic retinopathy but without macular edema were enrolled. They were treated with 4 times of panretinal photocoagulation by the same physician and the occurrence of macular edema was recorded. Then used the peripheral venous blood to test the serum sialic acid by colorimetry and graded the macular edema based on fundus fluorescein angiography (FFA). **Result:** The mean serum sialic acid concentration of 102 diabetes patients was 106.65 ± 10.21 mmol/l. 22 patients had macular edema after the PRP treatment, including ten with Grade 1 macular edema, five with Grade 2 macular edema and seven with Grade 3 macular edema. The mean serum sialic acid concentration of the patients without and with macular edema was 96.33 ± 10.39 mmol/l and 120.01 ± 17.71 mmol/l, respectively. The difference was statistically ($P < 0.05$). There was a significant positive correlation between the serum sialic acid concentration and macular edema grade ($r = 0.68$, $P < 0.05$). **Conclusion:** Serum sialic acid concentration was closely related to the occurrence of macular edema in type 2 Diabetes mellitus patients treated with PRP.

Keywords

Serum Sialic Acid, Diabetic Retinopathy, Macular Edema, Panretinal Photocoagulation

*通讯作者。

血清唾液酸浓度与2型糖尿病患者全视网膜激光凝术后黄斑水肿的关系

郭疆¹, 林贞丽¹, 孔庆慧¹, 窦晓燕^{1*}, 毛泽春²

¹深圳市第二人民医院眼科, 广东 深圳

²深圳市第二人民医院检验科, 广东 深圳

Email: *douxy08@163.com

收稿日期: 2016年8月25日; 录用日期: 2016年9月16日; 发布日期: 2016年9月19日

摘要

目的: 探讨2型糖尿病患者血清唾液酸浓度与全视网膜激光光凝术后糖尿病性黄斑水肿的相关性。方法: 选取102例2型糖尿病患者, 糖尿病视网膜病变分级均为III~IV期, 激光治疗前均无黄斑水肿病变。由同一医生分4次进行全视网膜激光光凝治疗, 观察激光治疗后黄斑水肿情况。采取外周静脉血后用比色法测量血清唾液酸浓度, 用视网膜血管荧光造影方法判断黄斑区水肿程度。结果: 102例糖尿病患者平均血清唾液酸浓度为 106.65 ± 10.21 mmol/l, 激光治疗后发生糖尿病性黄斑水肿的患者为22例, 其中1级水肿10例, 2级水肿5例, 3级水肿7例。未发生黄斑水肿的患者血清唾液酸浓度为 96.33 ± 10.39 mmol/l, 发生黄斑水肿的患者中血清唾液酸浓度为 120.01 ± 17.71 mmol/l, 两者差异具有统计学意义($P < 0.05$)。血清唾液酸浓度与黄斑水肿严重程度有显著正相关($r = 0.68, P < 0.05$)。结论: 2型糖尿病患者血清唾液酸浓度与视网膜激光光凝术后黄斑水肿的发生密切相关。

关键词

血清唾液酸, 糖尿病视网膜病变, 黄斑水肿, 全视网膜激光光凝

1. 引言

视网膜光凝术治疗增生前期和增生型糖尿病视网膜病变的重要方法之一, 光凝通过破坏一部分耗氧高的视网膜感光细胞而减少视网膜的耗氧, 改善视网膜的缺血缺氧状态, 控制糖尿病性视网膜病变的发展[1]。但在临床工作中, 常出现视网膜光凝术后发生黄斑水肿, 影响患者视力的情况。目前认为, 血管内皮生长因子以及各类炎性介质是导致视网膜血管内皮细胞屏障功能损害, 引起糖尿病性黄斑水肿的重要因素[2]。其中唾液酸(sialic acid, SA)是9碳糖神经氨酸的一族复合物的总称, 可以作为炎症急性时相反应的快速指标[3]。本研究旨在探讨唾液酸浓度与糖尿病性黄斑水肿的关系, 评价炎症反应在其发生发展中的作用。

2. 资料和方法

2.1. 临床资料

收集2014年1月~2015年8月于我院就诊并接受治疗的2型糖尿病患者102例为观察对象, 其中男65例, 女37例, 年龄50~75岁, 平均(64.5 ± 6.5)岁, 其中糖尿病视网膜病变分级III期30例, IV期72例。所有患者排出原发性黄斑病变、角膜病、青光眼、视网膜静脉阻塞等其他视网膜疾患。

2.2. 糖尿病性黄斑水肿的诊断

由专业眼科医生进行眼底镜检, 并通过荧光素血管造影确诊, 视网膜血管荧光造影采用蔡司荧光造影仪。荧光素眼底血管造影显示黄斑水肿的分级[4]: 0级: 无糖尿病性黄斑水肿; 1级: 局部糖尿病黄斑水肿型(focal diabetic macular edema, FDME), 荧光素渗漏主要来自黄斑区的单个或成簇的微动脉瘤, 或来自一小段扩张的毛细血管的渗漏, 晚期渗漏仅占据黄斑的局部区域; 2级: 弥漫糖尿病黄斑水肿型(diffuse diabetic macular edema, DDME), 荧光素渗漏来自视网膜或脉络膜毛细血管, 形成黄斑广泛荧光素渗漏占据整个黄斑区; 3级: 糖尿病黄斑囊样水肿型(cystoid diabetic macular edema, CDME), 常合并有黄斑弥漫水肿, 也可单独发生, 荧光素眼底血管造影晚期在黄斑形成花瓣状和(或)蜂房样荧光素渗漏。

2.3. 血清唾液酸检测

所有患者禁食后空腹抽取静脉血 2 ml, 静置 2 小时后离心取上清, -80°C 保存, 2 周内统一检测。血清唾液酸检测采用 Svennerholm 的 5-甲基苯二酚比色法, 试剂盒购于北京鼎国昌盛生物技术公司, 分光光度计吸光度定为 525 nm。

2.4. 视网膜激光光凝治疗

由同一医生完成视网膜激光光凝治疗, 采用 532 氩离子激光机(蔡司公司生产), 激光能量 150~250 mW, 光斑 200~500 μm , 曝光时间 0.1~0.3 S, 每次击射点数 350~450 点, 分 3~4 次完成, 每次治疗间隔 1 周。激光光斑反应强度为 III 级。激光光凝后随访观察 6 个月, 记录黄斑水肿情况。

2.5. 统计学处理

本研究数据录入及分析采用 SPSS13.0 统计软件, 计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 两组数据的比较用独立样本 t 检验。糖尿病患者术前血清唾液酸浓度与术后黄斑区水肿程度的关系采用 Pearson 直线相关分析。检验水准取 $\alpha = 0.05$, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 视网膜激光光凝治疗后黄斑水肿的结果

糖尿病组 102 例 2 型糖尿病患者经过全视网膜荧光造影发现无黄斑水肿 80 例, 有黄斑水肿 22 例, 其中 1 级水肿 10 例, 2 级水肿 5 例, 3 级水肿 7 例。

3.2. 黄斑水肿和无黄斑水肿患者血清唾液酸浓度比较

102 例糖尿病患者平均血清唾液酸浓度为 $106.65 \pm 10.21 \text{ mmol/l}$ 。未发生黄斑水肿的患者血清唾液酸浓度为 $96.33 \pm 10.39 \text{ mmol/l}$, 发生黄斑水肿的患者中血清唾液酸浓度为 $120.01 \pm 17.71 \text{ mmol/l}$, 两者差异具有统计学意义($t = 14.61, P < 0.05$)。

3.3. 黄斑水肿的程度与血清唾液酸相关性

Pearson 等级相关分析表明, 血清唾液酸浓度与黄斑水肿严重程度显著正相关($r = 0.51, P < 0.05$), 即血清唾液酸浓度越高导致的黄斑水肿越严重(表 1)。

4. 讨论

视网膜光凝术治疗增生前期和增生型糖尿病视网膜病变的机制主要是通过破坏一部分耗氧高的视网膜感光细胞而减少视网膜的耗氧, 并通过增加脉络膜对视网膜的供氧, 减少新生血管生长因子的产生等

Table 1. Serum salivary acid levels in patients with different types of macular edema
表 1. 不同类型黄斑水肿的患者血清唾液酸浓度

DME 类型	例数	血清唾液酸浓度(mmol/l)
0 级	80	96.33 ± 10.39
1 级	10	105.09 ± 10.31
2 级	5	110.09 ± 12.81
3 级	7	130.09 ± 21.41

作用,改善视网膜的缺血缺氧状态,抑制视网膜新生血管的形成,促进视网膜新生血管的消退。作为一种破坏性的治疗手段,激光视网膜光凝术在发挥其治疗作用的同时,也对视网膜的正常结构和功能造成了一定的影响。激光光凝引起的视网膜组织结构的改变并不局限于接受光凝的部位。有研究发现:光凝术后 1 小时光凝斑以外的视网膜结构相对正常。术后第 5 天光凝斑之间的视网膜则表现为水肿和浆液性脱离。随着时间的推移,水肿和脱离逐渐消退[5]。

视网膜光凝术后的黄斑水肿是导致患者视力下降的主要原因,其发生机理复杂,激光光凝斑的刺激作用以及眼部的炎症刺激因子是诱发黄斑水肿的主要因素。有研究表明:房水中的白细胞介素与糖尿病性黄斑水肿具有明显的相关性,炎症导致的血-视网膜屏障的破坏导致黄斑水肿,炎症介质还诱导血管内皮生长因子的表达,进一步加重了血-视网膜屏障的破坏,导致黄斑水肿持续发展[6]。

血清唾液酸是一种急性时相蛋白,由肝脏合成,可以反映疾病的急性阶段的炎症情况。我们的研究表明血清唾液酸含量与 2 型糖尿病性视网膜激光术后黄斑水肿密切相关。我们认为:血清唾液酸水平的升高,在激光视网膜术后发生持续行黄斑水肿的可能性增加。通过对血清唾液酸浓度检测可以更早的预判糖尿病性黄斑水肿的发生,更早的采取积极治疗措施,保护患者视力。

基金项目

本课题为深圳市科技研发资金资助项目,项目编号 JCY201304011113593。

参考文献 (References)

- [1] 云佩佩,史丽萍,李秋云,等. 糖尿病危险因素的研究进展[J]. 中国综合临床, 2014 (21): 140-142.
- [2] 邢薇,董志军,张铁民,等. 糖尿病视网膜病变发病机制的研究进展[J]. 中国实用眼科杂志, 2014, 32(6): 675-678.
- [3] Eraslan, M., Yenice, O., Kazokoglu, H., Yavuz, D.G., Cerman, E. and Celiker, H. (2013) Increased Serum Sialic Acid in Diabetic Retinopathy of Type 1 Diabetes. *International Eye Science*, **13**, 1950-1952.
- [4] Mathew, C., Yunirakasiwi, A. and Sanjay, S. (2015) Updates in the Management of Diabetic Macular Edema. *Journal of Diabetes Research*, **2015**, Article ID: 794036. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/794036>
- [5] 谢葛均波,徐永健. 内科学[M]. 第 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 189.
- [6] Shivananda Nayak, B. and Bhaktha, G. (2005) Relationship between Sialic Acid and Metabolic Variables in Indian Type 2 Diabetic Patients. *Lipids in Health and Disease*, **4**, 15. <http://dx.doi.org/10.1186/1476-511X-4-15>

期刊投稿者将享受如下服务：

1. 投稿前咨询服务 (QQ、微信、邮箱皆可)
2. 为您匹配最合适的期刊
3. 24 小时以内解答您的所有疑问
4. 友好的在线投稿界面
5. 专业的同行评审
6. 知网检索
7. 全网络覆盖式推广您的研究

投稿请点击：<http://www.hanspub.org/Submission.aspx>