

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.01.017
 View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2020.01.017>

老年 2 型糖尿病患者颈动脉粥样硬化与斑块形成的相关危险因素

戴雨濛，张薇薇，张伟，孙梦雯，严光

[中国科学技术大学附属第一医院(安徽省立医院)老年医学科，合肥 230001]

[摘要] 目的：探讨老年2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者颈动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)与斑块形成及其稳定性的相关影响因素，为其早期预防和治疗提供科学依据。方法：选取中国科学技术大学附属第一医院收治的262例老年T2DM患者，根据颈动脉彩色多普勒超声探查结果分为正常组、硬化组、稳定斑块组和不稳定斑块组，比较4组患者临床资料和生化指标的差异，并采用单因素分析和多因素logistic回归分析筛选老年T2DM患者颈动脉粥样硬化和斑块形成相关影响因素。结果：正常组、硬化组、斑块组病程、血清空腹血糖(fasting blood-glucose, FBG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、总胆红素(total bilirubin, TBIL)、直接胆红素(direct bilirubin, DBIL)、游离三碘甲状腺氨酸(free triiodothyronine, FT3)、游离甲状腺激素(free thyroxine, FT4)、25(OH)VD数值比较差异有统计学意义($P<0.05$)。稳定斑块组和不稳定斑块组病程、血清HbA1c, HDL-C, LDL-C和25(OH)VD数值比较差异有统计学意义($P<0.05$)。Logistic回归分析：病程长、高FBG和LDL-C是斑块形成的危险因素，高FT3, HDL-C, TBIL和25(OH)VD是保护因素。结论：血清FT3, 25(OH)VD和TBIL水平下降促进老年T2DM患者颈动脉粥样硬化与斑块形成。

[关键词] 2型糖尿病；颈动脉粥样硬化；斑块；危险因素

Related risk factors of carotid atherosclerosis plaque formation in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus

DAI Yumeng, ZHANG Weiwei, ZHANG Wei, SUN Mengwen, YAN Guang

[Department of Geriatrics, First Affiliated Hospital of USTC, Division of Life Science and Medicine, University of Science and Technology of China (Anhui Provincial Hospital), Hefei 230001, China]

Abstract **Objective:** To explore the related influencing factors of carotid atherosclerosis (AS) plaque formation and stability in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), and to provide scientific evidence for early prevention and treatment. **Methods:** A total of 262 elderly patients with T2DM were selected. According to the results of carotid artery color Doppler ultrasound, they were divided into a normal group, an AS group, a stable plaque group and an unstable plaque group. The differences of clinical data and biochemical indicators of patients were compared between the 4 groups; univariate analysis and logistic regression analysis were used to

收稿日期 (Date of reception): 2019-06-05

通信作者 (Corresponding author): 孙梦雯, Email: gaipi@163.com

screen the related influencing factors of carotid AS plaque formation and stability of the elderly T2DM patients. **Results:** The analysis showed that the disease course, serum fasting blood glucose (FBG), hemoglobin A1c (HbA1c), total cholesterol (TC), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), total bilirubin (TBIL), direct bilirubin (DBIL), free triiodothyronine (FT3), free thyroxine (FT4), 25(OH)VD has significant differences among the normal group, the AS group and the plaque group ($P<0.05$). The significant differences in the levels of the disease course, serum HbA1c, HDL-C, LDL-C and 25(OH)VD in the stable plaque group and the unstable plaque group ($P<0.05$). The logistic regression analysis showed that the long disease course, high FBG and LDL-C were the risk factors of plaque formation, high FT3, HDL-C, TBIL, 25(OH)VD were protective factors of plaque formation. **Conclusion:** The decrease of serum FT3, 25(OH)VD and TBIL level is promoting AS plaque formation in elderly T2DM patients.

Keywords type 2 diabetes mellitus; carotid atherosclerosis; plaque; risk factors

随着我国人民生活方式的改变，生活质量的提高以及人口老龄化的加重，老年病特别是2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)已成为我国重大的卫生问题之一。T2DM患者动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)的发病率较正常人高2倍，且为致死的最重要原因^[1]。颈动脉中层内膜厚度(carotid intima-media thickness, CIMT)是反映AS程度的一种重要检测指标，临幊上通过颈动脉彩超检测CIMT，可以早期诊断和发现AS的微小病变^[2]，但有研究^[3]显示颈动脉斑块比CIMT能更好地预测AS。AS机制尚不明确，氧化应激的机制始终贯穿于粥样斑块开始、发展、破溃的全过程^[4]，其中胆红素、维生素D及甲状腺激素的作用逐渐被认可。本研究通过分析老年T2DM患者的临床资料和生化指标，进一步明确影响AS发生及斑块形成的危险因素，为早期预防和治疗AS提供理论依据。

1 对象与方法

1.1 对象

选取2017年6月至2019年4月于中国科学技术大学附属第一医院收治的老年T2DM患者262例，其中男135例，女127例；年龄61~90岁，入组标准：1)符合2014年中国T2DM防治指南制定的糖尿病标准；2)年龄大于60岁；3)自愿加入研究，签订知情同意书。排除标准：1)糖尿病急性并发症或急慢性感染者；2)并发明确诊断的脑梗死、冠心病等AS性心脑血管性疾病者；3)严重肝脏、肾脏等疾病者；4)肿瘤、风湿性或类风湿性疾病、卵巢切除、胃大部分切除者；5)其他类型糖尿病患者；6)自身免疫系统疾病患者；7)甲状腺、甲状旁腺疾病、肾上腺皮质功能异常、生长激素水平异

常等其他内分泌疾病者；8)近期服用活性维生素D及影响维生素D代谢药物者。

1.2 资料收集

临床资料：记录受试者姓名、性别、年龄、糖尿病病程、糖尿病家族史、身高、体重、血压。实验室检查：用ADVIA2400全自动生化分析仪检测空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、三酰甘油(triglyceride, TG)、总胆红素(total bilirubin, TBIL)、直接胆红素(direct bilirubin, DBIL)。采用VARIANT II全自动分析仪和高压液相方法检测糖化血红蛋白(HbA1c)。采用德国西门子IMMULITE 2000化学发光仪，化学发光法检测游离三碘甲状腺氨酸(free triiodothyronine, FT3)、游离甲状腺激素(free thyroxine, FT4)、促甲状腺激素(thyroid-stimulating hormone, TSH)；采用电化学发光法测定25(OH)VD。

1.3 彩色多普勒超声检测和分组

采用IE33型彩色多普勒超声诊断仪，高频线阵探头、频率9~12 Hz，由经验丰富的副主任医师以上的专业人员检测。超声测量双侧CIMT、有无斑块及斑块位置、大小及回声情况、血管狭窄程度等。局限性CIMT ≥ 1.0 mm为颈动脉AS，斑块分类参考相关标准：1)硬斑、扁平斑。超声示内部回声增强，后方有身影的斑块纤维化或钙化；2)软斑、溃疡斑。超声示形态不规则，内部均匀低回声或等回声，可见纤维组织增生或钙盐沉积；3)混合型斑块。超声形态介于两者之间。硬斑和扁平斑为稳

定斑块，软斑、溃疡斑为不稳定斑块，同时出现硬斑和软斑为混合型斑块，属于不稳定斑块，根据彩超结果将研究对象分为正常组(64例)、硬化组(59例)、稳定斑块组(77例)和不稳定斑块组(62例)。

1.4 统计学处理

采用SPSS 19.0统计软件进行数据统计，计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示，正态定量资料采用单因素方差分析，组间比较采用t检验。采用logistic回归分析筛选AS斑块及不稳定斑块形成的危险因素， $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 单因素分析

斑块组患者病程，TC，FBG，HbA1c，

LDL-C明显高于硬化组及正常组($P < 0.05$)，HDL-C，TBIL，DBIL，FT3，25(OH)VD明显低于正常组及硬化组($P < 0.05$ ，表1)。不稳定斑块组患者病程，HbA1c，LDL-C明显高于稳定斑块组($P < 0.05$)，HDL-C，FT3，25(OH)VD明显低于稳定斑块组($P < 0.05$ ，表2)。

2.2 二元多因素 logistic 回归分析

以是否有斑块为因变量，研究因素为自变量，logistic回归分析结果显示：病程长、高FBG和LDL-C是形成斑块的危险因素，高FT3，HDL-C，TBIL和25(OH)VD是保护性因素(表3)。以是否有不稳定斑块为因变量，研究因素为自变量，logistic回归分析结果显示：病程长、高HbA1c和LDL-C是不稳定斑块形成的危险因素，高FT3和25(OH)VD是保护性因素(表4)。

表1 正常组、硬化组和斑块组的临床资料和生化指标

Table 1 Clinical data and biochemical indicators of the normal group, the AS group and the plaque group

| 项目 | 正常组($n=64$) | 硬化组($n=594$) | 斑块组($n=139$) | P |
|---------------------------------|------------------|------------------|------------------|--------|
| 性别(男/女)/例 | 28/36 | 33/26 | 74/65 | 0.338 |
| 年龄/岁 | 67.3 ± 6.5 | 67.8 ± 5.4 | 67.2 ± 3.7 | 0.914 |
| FBG/(mmol·L ⁻¹) | 6.87 ± 1.72 | 7.67 ± 2.45 | 8.64 ± 2.44 | <0.001 |
| 病程/年 | 7.6 ± 5.2 | 10.4 ± 7.2 | 14.9 ± 8.4 | <0.001 |
| 高血压(是/否)/例 | 11/53 | 23/36 | 88/51 | 0.124 |
| TC/(mmol·L ⁻¹) | 4.07 ± 0.74 | 4.15 ± 1.01 | 4.59 ± 1.17 | 0.001 |
| TG/(mmol·L ⁻¹) | 1.63 ± 1.01 | 1.68 ± 1.04 | 1.83 ± 1.23 | 0.441 |
| LDL-C/(mmol·L ⁻¹) | 2.10 ± 0.58 | 2.45 ± 0.67 | 2.99 ± 0.79 | <0.001 |
| HDL-C/(mmol·L ⁻¹) | 1.46 ± 0.32 | 1.17 ± 0.29 | 0.96 ± 0.25 | <0.001 |
| HbA1c/% | 7.68 ± 1.25 | 8.34 ± 1.34 | 9.27 ± 1.66 | <0.001 |
| TBIL/(μmol·L ⁻¹) | 13.87 ± 3.99 | 12.46 ± 3.80 | 10.73 ± 3.60 | <0.001 |
| DBIL/(μmol·L ⁻¹) | 4.63 ± 1.72 | 4.01 ± 1.54 | 3.38 ± 1.70 | <0.001 |
| FT3/(pmol·L ⁻¹) | 4.49 ± 0.55 | 4.07 ± 0.65 | 3.60 ± 0.85 | <0.001 |
| FT4/(pmol·L ⁻¹) | 15.07 ± 1.76 | 14.86 ± 2.36 | 14.24 ± 1.79 | 0.008 |
| TSH/(mIU·L ⁻¹) | 2.88 ± 1.50 | 2.73 ± 1.14 | 2.51 ± 1.56 | 0.213 |
| 25(OH)VD/(ng·mL ⁻¹) | 18.01 ± 4.85 | 15.95 ± 4.80 | 13.40 ± 3.87 | <0.001 |

表2 不稳定斑块和稳定斑块组的临床资料和生化指标**Table 2 Clinical data and biochemical indicators of the stable plaque group and the unstable plaque group**

| 项目 | 稳定斑块组(<i>n</i> =77) | 不稳定斑块组(<i>n</i> =62) | <i>P</i> |
|---------------------------------|----------------------|-----------------------|----------|
| 性别(男/女)/例 | 41/36 | 33/29 | 0.998 |
| 年龄/岁 | 68.4 ± 7.3 | 67.1 ± 9.2 | 0.843 |
| FBG/(mmol·L ⁻¹) | 8.55 ± 2.63 | 8.74 ± 2.20 | 0.655 |
| 病程/年 | 13.6 ± 8.5 | 16.5 ± 8.0 | 0.040 |
| 高血压(是/否)/例 | 42/35 | 45/17 | 0.214 |
| TC/(mmol·L ⁻¹) | 4.54 ± 1.28 | 4.66 ± 1.04 | 0.532 |
| TG/(mmol·L ⁻¹) | 1.80 ± 1.09 | 1.87 ± 1.40 | 0.720 |
| LDL-C/(mmol·L ⁻¹) | 2.85 ± 0.85 | 3.15 ± 0.67 | 0.026 |
| HDL-C/(mmol·L ⁻¹) | 0.99 ± 0.26 | 0.90 ± 0.22 | 0.023 |
| HbA1c/% | 9.01 ± 1.78 | 9.59 ± 1.45 | 0.041 |
| TBIL/(μmol·L ⁻¹) | 10.93 ± 3.67 | 10.49 ± 3.52 | 0.482 |
| DBIL/(μmol·L ⁻¹) | 3.41 ± 1.85 | 3.35 ± 1.53 | 0.847 |
| FT3/(pmol·L ⁻¹) | 3.80 ± 0.85 | 3.34 ± 0.78 | 0.001 |
| FT4/(pmol·L ⁻¹) | 14.48 ± 1.86 | 13.93 ± 1.67 | 0.073 |
| TSH/(mIU·L ⁻¹) | 2.56 ± 1.57 | 2.44 ± 1.55 | 0.137 |
| 25(OH)VD/(ng·mL ⁻¹) | 14.05 ± 3.87 | 12.59 ± 3.75 | 0.026 |

表3 硬化组和斑块组患者多因素logistic回归分析**Table 3 Logistic regression analysis of the AS group and the plaque group**

| 因素 | β | SE | Wald χ ² | <i>P</i> | OR | 95%CI |
|----------|-------|------|---------------------|----------|------|-----------|
| 病程 | 0.10 | 0.03 | 9.31 | 0.002 | 1.10 | 1.04~1.18 |
| HbA1c | 0.22 | 0.15 | 2.18 | 0.140 | 1.25 | 0.93~1.68 |
| FBG | 0.24 | 0.09 | 7.79 | 0.005 | 1.27 | 1.07~1.50 |
| FT3 | -0.68 | 0.26 | 7.05 | 0.008 | 0.50 | 0.30~0.84 |
| FT4 | -0.05 | 0.13 | 0.15 | 0.694 | 0.95 | 0.74~1.22 |
| TC | -0.02 | 0.25 | 0.00 | 0.950 | 0.98 | 0.60~1.61 |
| HDL-C | -3.30 | 0.91 | 13.03 | <0.001 | 0.04 | 0.01~0.22 |
| LDL-C | 1.20 | 0.40 | 9.13 | 0.002 | 3.32 | 1.52~7.23 |
| TBIL | -0.07 | 0.07 | 5.85 | 0.017 | 0.46 | 0.23~0.86 |
| DBIL | 0.01 | 0.17 | 0.00 | 0.955 | 1.01 | 0.72~1.42 |
| 25(OH)VD | -0.08 | 0.05 | 4.38 | 0.041 | 0.89 | 0.83~0.97 |

表4 稳定斑块组和不稳定斑块组患者多因素logistic回归分析

Table 4 Logistic regression analysis of the stable plaque group and the unstable plaque group

| 因素 | β | SE | Wald χ^2 | P | OR | 95%CI |
|----------|---------|------|---------------|-------|------|-----------|
| 病程 | 0.05 | 0.02 | 3.86 | 0.049 | 1.05 | 1.00~1.10 |
| HbA1c | 0.28 | 0.12 | 5.52 | 0.019 | 1.32 | 1.05~1.66 |
| FBG | 0.03 | 0.09 | 0.15 | 0.703 | 1.04 | 0.87~1.24 |
| FT3 | -0.67 | 0.23 | 8.44 | 0.004 | 0.51 | 0.32~0.80 |
| FT4 | -0.01 | 0.14 | 0.00 | 0.964 | 0.99 | 0.76~1.30 |
| TC | -0.07 | 0.21 | 0.12 | 0.733 | 0.93 | 0.61~1.41 |
| HDL-C | -1.33 | 0.91 | 2.12 | 0.146 | 0.26 | 0.04~1.59 |
| LDL-C | 0.63 | 0.25 | 6.23 | 0.013 | 1.88 | 1.15~3.10 |
| TBIL | -0.01 | 0.07 | 0.03 | 0.854 | 0.99 | 0.85~1.14 |
| DBIL | 0.07 | 0.16 | 0.18 | 0.668 | 1.07 | 0.78~1.48 |
| 25(OH)VD | -0.09 | 0.05 | 4.34 | 0.043 | 0.90 | 0.82~0.98 |

3 讨论

AS斑块的存在对T2DM患者的预后有深远的影响，尤其是不稳定斑块可能会导致脑梗死或心肌梗死。T2DM患者持续高血糖状态将导致体内的葡萄糖、果糖及葡萄糖-6-磷酸等物质与多种蛋白质发生非酶促糖基化反应，生成糖基化终末产物(advanced glycation end products, AGEs)，而AGEs可在一定程度上阻滞NO到达血管平滑肌细胞(smooth muscle cell, SMC)，加快脂蛋白与蛋白质在血管基膜的沉积速度，从而使得AS病变进展得到加速^[5]。本研究发现斑块组与硬化组的病程、血清FBG和HbA1c明显高于正常组，与报道^[6]的HbA1c水平与CIMT呈正相关的结果相符。Keles等^[7]研究表明：血糖的波动在AS斑块的稳定性中作用更大，可通过糖代谢紊乱诱发脂代谢异常引起血管病变。国外研究^[8]发现：DM血管病变与血脂代谢异常有关，T2DM患者常合并TG，LDL-C增高，HDL-C下降。本研究结果显示：LDL-C是致AS及斑块形成的危险因素之一，与研究^[9]报道的相一致。

AS发病是多因素共同参与的一种长期且复杂的过程，但氧化应激始终贯穿于整个过程。Ishizaka等^[10]通过对1 741名健康人群的研究首次报道了胆红素与AS的相关性，发现无斑块的人群血清胆红素水平明显高于颈动脉斑块人群。本研究发现硬化组、斑块组血清TBIL明显低于正常组，且TBIL为形成斑块的保护性因素，与徐曜等^[11]报道

一致。推测其可能的机制为：胆红素作为一种内源性抗氧化剂，阻止低密度脂蛋白的氧化修饰，减少毒性作用；抑制补体活性，避免血管内皮遭受补体活化介导的免疫损失；清除高血糖诱导产生的自由基。

Hosseinpah等^[12]和Pludowski等^[13]研究显示：低浓度25(OH)VD将导致血管病变的风险增加，与本研究硬化组及斑块组患者25(OH)VD明显低于正常组患者相一致。Logistic回归分析示：高25(OH)VD是AS及斑块形成的保护性因素，表明随着血清25(OH)VD降低，AS斑块的风险进一步升高。原因为：1)活性维生素D的代谢产物通过作用于免疫单核细胞，促进单核细胞/巨噬细胞分化，减少IL-6, TNF- α 的释放，增加IL-10的合成，从而抑制氧化应激等过程；2)通过诱导骨钙素生成等多方面改善胰岛素分泌及抵抗，起到抗AS的作用；3)通过抑制肾素基因启动子的活性及血管紧张素原的转录，负性调节肾素-血管紧张素系统；4)通过激发内质网应激氨基末端激酶的上调，参与巨噬细胞胆固醇沉积过程的清道夫受体，减少巨噬细胞对LDL-C的摄取，最终防止泡沫细胞的行程。

本研究结果显示：血清FT3水平下降，AS斑块形成的风险明显增加，硬化及斑块组甲状腺激素明显低于正常组。陈光敏等^[14]也证实在正常范围内，偏高的FT3对糖尿病患者AS具有保护性作用，轻度TSH增高可引起斑块形成及斑块稳定性。推测其可能的机制为：FT3水平通过减慢心率、降低心

排出量、增加平滑肌收缩导致外周阻力及血流动力学变化；长期慢性炎症引发血管内皮细胞功能障碍及NO作用受损^[15]；增强HDL-C向LDL-C进行内源性转移，HDL-C的抗氧化能力下降，从而改变血脂代谢。

综上所述，临幊上早期检测和干预老年T2DM患者血糖，纠正脂代谢紊乱，适当补充维生素D以及关注甲状腺激素、总胆红素指标，可能会降低AS的发病风险。本研究存在样本数量局限性，需大规模前瞻性临幊实验对具体机制进行研究。

参考文献

1. Yu Y, Lyons TJ. A lethal tetrad in diabetes: hyperglycemia, dyslipidemia, oxidative stress, and endothelial dysfunction[J]. Am J Med Sci, 2005, 330(5): 227-232.
2. 严春琳, 杨静, 韩际宏, 等. 中药抗动脉粥样硬化机制研究进展[J]. 中国药理学与毒理学杂志, 2014, 28(6): 904-913.
YAN Chunlin, YANG Jing, HAN Jihong, et al. Advances in anti-atherosclerosis mechanisms of traditional Chinese medicine[J]. Chinese Journal of Pharmacology and Toxicology, 2014, 28(6): 904-913.
3. Plichart M, Celermajer DS, Zureik M, et al. Carotid intima-media thickness in plaque-free site, carotid plaques and coronary heart disease risk prediction in older adults. The Three-City Study[J]. Atherosclerosis, 2011, 219(2): 917-924.
4. 吴秋蓉, 邵新宇. 2型糖尿病患者发生颈动脉粥样硬化的影响因素分析[J]. 江苏医药, 2017, 43(5): 347-349.
WU Qiongrong, SHAO Xinyu. Analysis of factors influencing the occurrence of carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Jiangsu Medical Journal, 2017, 43(5): 347-349.
5. 李斌儒, 张兰, 丁慧萍, 等. 非糖尿病患者糖化血红蛋白水平与颈动脉病变相关性[J]. 中华保健医学杂志, 2009, 11(4): 275-277.
LI Binru, ZHANG Lan, DING Huiping, et al. HbA1c level and carotid artery pathological changes in non-diabetic patients[J]. Chinese Journal of Health Care and Medicine, 2009, 11(4): 275-277.
6. 郝唯蔚, 赵春华, 党婧. 老年糖尿病患者血糖及糖化血红蛋白与颈动脉粥样硬化斑块的关系[J]. 中国临床保健杂志, 2011, 14(2): 157-159.
HAO Weiwei, ZHAO Chunhua, DANG Jing. The analysis of the relationships between blood glucose, HbA1c and carotid artery atherosclerosis in elders with type 2 diabetes[J]. Chinese Journal of Clinical Healthcare, 2011, 14(2): 157-159.
7. Keles N, Dogan B, Kalcik M, et al. Is serum Klotho protective against atherosclerosis in patients with type 1 diabetes mellitus?[J]. J Diabetes Complications, 2016, 30(1): 126-132.
8. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2008, 359(15): 1577-1589.
9. Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, et al. National lipid association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1—full report[J]. J Clin Lipidol, 2015, 9(2): 129-169.
10. Ishizaka N, Ishizaka Y, Takahashi E, et al. High serum bilirubin level is inversely associated with the presence of carotid plaque[J]. Stroke, 2001, 32(2): 580-583.
11. 徐曜, 刘涛, 明洁, 等. 2型糖尿病患者颈动脉粥样硬化与总胆红素的关系[J]. 中华全科医师杂志, 2011, 10(3): 209-211.
XU Yao, LIU Tao, MING Jie, et al. Relationship between total serum bilirubin and carotid atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus[J]. Chinese Journal of General Practitioners, 2011, 10(3): 209-211.
12. Hosseinpash F, Yarjanli M, Sheikholeslami F, et al. Associations between vitamin D and cardiovascular outcomes: tehran lipid and glucose study[J]. Atherosclerosis, 2011, 218(1): 238-242.
13. Pludowski P, Holick MF, Pilz S, et al. Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality: a review of recent evidence[J]. Autoimmun Rev, 2013, 12(10): 976-989.
14. 陈光敏, 张雅静, 赵伟, 等. 甲状腺激素对2型糖尿病患者颈动脉粥样硬化的影响[J]. 天津医药, 2012, 40(12): 1193-1196.
CHEN Guangmin, ZHANG Yajing, ZHAO Wei, et al. The effect of thyroid hormones on carotid artery atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Tianjin Medical Journal, 2012, 40(12): 1193-1196.
15. Faber J, Selmer C. Cardiovascular disease and thyroid function[J]. Front Horm Res, 2014, 43: 45-56.

本研究引用：戴雨濛, 张薇薇, 张伟, 孙梦雯, 严光. 老年2型糖尿病患者颈动脉粥样硬化与斑块形成的相关危险因素[J]. 临幊与病理杂志, 2020, 40(1): 96-101. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.01.017

Cite this article as: DAI Yumeng, ZHANG Weiwei, ZHANG Wei, SUN Mengwen, YAN Guang. Related risk factors of carotid atherosclerosis plaque formation in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2020, 40(1): 96-101. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.01.017