

用价值(附 25 例报告)[J]. 中华泌尿外科杂志, 2002, 23 (6):340-341.

[4] 李果珍. 临床 CT 诊断学[M]. 北京: 中国科学技术出版社, 1994:512-513.

[5] Miller OF, Kane CJ. Unenhanced helical computed tomography in the evaluation of acute flank pain[J]. Curr Opin Urol, 2000, 10(2):123-129.

[6] 高兴汉, 丁建国, 沈纲, 等. 16 层螺旋 CT 多种重建技术诊断输尿管结石的价值[J]. 中国医学影像学杂志, 2004, 12 (5):372-374.

[7] Spencer BA, Wood BJ, Dretler SP. Helical CT and ureteral colic[J]. Urol Clin North Am, 2000, 27(2):231-241.

(收稿日期:2013-03-07 修回日期:2013-05-12)

• 临床研究 •

血糖波动及血管新生与 2 型糖尿病合并下肢血管病变的关系

常俊佩, 辛 宁, 刘 晶(河南省郑州市第三人民医院内分泌科 450000)

【摘要】 目的 探讨血糖波动及外周血丙二醛(MDA)、碱性成纤维细胞生长因子(bFGF)、内皮祖细胞(EPCs)在 2 型糖尿病(T2DM)下肢血管病变(LLA)发生、发展中的作用。**方法** 选择 60 例 T2DM 合并 LLA 的患者为 LLA 组, 40 例 T2DM 排除 LLA 的患者为 DM 组及 40 例健康者为对照组, 进行动态血糖检测, 测定外周血 MDA、bFGF、EPCs, 评价下肢血管病变程度, LLA 组再根据糖化血红蛋白达标与否分为达标组和非达标组, 达标组再分为血糖波动值(MAGE)升高组和 MAGE 正常组。**结果** LLA 组、DM 组和对照组 MAGE、MDA、bFGF、EPCs 差异均有统计学意义($P<0.05$); LLA 组和 DM 组 MAGE、MDA、bFGF、EPCs 差异均有统计学意义($P<0.05$)。达标组和非达标组亚组 MAGE、MDA、bFGF、EPCs 及病变程度之间差异均无统计学意义($P>0.05$)。MAGE 升高组和 MAGE 正常组 MDA、bFGF、EPCs 差异均有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 高血糖尤其是血糖波动诱导的氧化应激与血管新生异常密切相关, 在下肢血管病变的发生和发展过程中起重要作用, 应加强对血糖波动的控制。

【关键词】 2 型糖尿病; 下肢血管病变; 血糖波动; 氧化应激; 血管新生

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.20.049 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)20-2725-03

高血糖所诱导的氧化应激可导致多种并发症, 而有研究认为血糖波动与氧化应激作用密切相关^[1]。本研究通过观察 2 型糖尿病(T2DM)合并 LLA 患者血糖波动值(MAGE)及外周血丙二醛(MDA)、碱性成纤维细胞生长因子(bFGF)、内皮祖细胞(EPCs)水平, 探讨血糖波动、氧化应激及血管新生在 LLA 中的作用。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2011 年 1 月至 2012 年 9 月在本医院内分泌科住院的 T2DM 合并 LLA 患者 60 例为 LLA 组, 均符合 1999 年世界卫生组织的诊断及分型标准; 经下肢彩色多普勒超声、血管造影或 MRI 等影像学检查证实为下肢血管病变, 踝臂指数(ABI) ≤ 0.9 ; 另选择同期年龄、性别与 LLA 组匹配的 T2DM 排除 LLA 的患者 40 例为 DM 组及体检健康者 40 例为对照组。均排除糖尿病急性并发症、糖尿病足、糖尿病视网膜病变、青光眼; 全身或局部感染性疾病; 严重心脑血管疾病; 肝肾功能异常; 凝血功能异常; 恶性肿瘤; 免疫系统疾病; 其他内分泌疾病; 吸毒及药物滥用史。

1.2 基线资料采集 收集患者性别、年龄、体质量指数(BMI)、糖化血红蛋白(HbA1c)、血压(SBP/DBP)、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、吸烟史。LLA 组患者 HbA1c $\leq 6.5\%$ 为达标组, $>6.5\%$ 为非达标组。

1.3 动态血糖监测 采用 MiniMed 公司动态血糖监测系统连续监测 72 h, 探头置于腹壁皮下, 每 10 秒监测一次细胞间液葡萄糖水平, 每 5 次的均值记为 1 个血糖值, 每 24 小时至少进行 4 次指端血糖监测, 录入动态血糖监测系统校正, 最终

计算平均血糖波动幅度(MAGE)即所有有效波动幅度均值。根据正常参考值上限为 <3.4 mmol/L^[2], 达标组患者 ≥ 3.4 mmol/L 分为 MAGE 升高组, <3.4 mmol/L 分为 MAGE 正常组。

1.4 EPC 检测 3 组均于清晨采集空腹外周静脉血 5 mL, 4°C 下离心(2 500 r/min 离心 10 min, 半径 10 cm), 取上层血清于 -80°C 保存。采用酶联免疫吸附法检测 bFGF 水平, 采用胶乳免疫抑制凝集法检测 MDA, 试剂盒购自美国 R&D 公司。常规分离外周血单核细胞, 采用 CD133CD34 单克隆抗体标记, 经 FACS 流式细胞仪(美国 BD 公司)定量测定 EPCs。

1.5 下肢血管病变程度评分 经下肢多普勒超声依次探测双侧股动脉、腘动脉、胫动脉及足背动脉内径、血流速度、内膜厚度等; 并检测上臂和踝部收缩压的最高值, 计算 ABI。进行下肢血管病变程度评分, ABI、疼痛、间歇性跛行、麻木感、缺血性溃疡按病变程度分别赋值, 总分 20 分, 分数越高病变越重。

1.6 统计学处理 采用 SPSS16.0 软件进行统计学分析, 计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示, 进行 t 检验、方差分析及 q 检验, 两变量间相关性采用 Pearson 直线相关分析, 计数资料采用 χ^2 分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 3 组基线资料比较 LLA 组、DM 组 HbA1c 分别为 $7.89\%\pm 1.15\%$ 和 $6.92\%\pm 0.97\%$, 均显著高于对照组的 $5.16\%\pm 0.68\%$ ($P<0.05$), 其余基线资料差异均无统计学意义($P>0.05$), 见表 1。

2.2 3 组 MAGE、MDA、bFGF 及 EPCs 比较 LLA 组、DM 组 MAGE、MDA、bFGF 均显著高于对照组($P<0.05$), LLA

组 EPCs 显著低于对照组 ($P<0.05$), LLA 组 MAGE、MDA、bFGF 均显著高于 DM 组 ($P<0.05$), LLA 组 EPCs 显著低于 DM 组 ($P<0.05$), 见表 2。

2.3 达标组和非达标组 MAGE、MDA、bFGF、EPCs 及病变程度的比较 LLA 组根据 HbA1c 水平分组的达标组和非达标组 MAGE、MDA、bFGF、EPCs 及病变程度之间差异均无统计

学意义 ($P>0.05$), 见表 3。

2.4 MAGE 升高组和 MAGE 正常组 MDA、bFGF、EPCs 及病变程度的比较 MAGE 升高组 MDA、bFGF 及病变程度均显著高于 MAGE 正常组 ($P<0.05$), MAGE 升高组 EPCs 显著低于 MAGE 正常组 ($P<0.05$), 见表 4。

表 1 3 组基线资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	<i>n</i>	性别 (男/女)	年龄 (岁)	BMI (kg/m ²)	SBP (mm Hg)	DBP (mm Hg)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	吸烟
LLA 组	60	39/21	56.93±10.28	26.39±1.92	132.19±10.29	78.31±8.94	4.73±0.57	1.76±0.36	3.18±0.48	1.21±0.28	14(23.33)
DM 组	40	17/13	58.34±8.93	25.83±1.83	128.39±11.27	79.32±9.42	4.68±0.56	1.73±0.32	3.03±0.52	1.19±0.31	10(25.00)
对照组	40	20/10	56.58±9.32	26.15±1.64	126.94±10.42	76.93±8.34	4.52±0.48	1.59±0.31	3.01±0.44	1.28±0.24	9(22.50)

表 2 3 组 MAGE、MDA、bFGF、EPCs 比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	MAGE(mmol/L)	MDA(mmol/mg)	bFGF(ng/L)	EPCs(20 万单核细胞 ⁻¹)
LLA 组	60	4.92±1.21 ^{ab}	1.54±0.72 ^{ab}	598.39±78.92 ^{ab}	21.36±6.83 ^{ab}
DM 组	40	3.31±1.15 ^a	1.22±0.63 ^a	479.25±68.34 ^a	52.57±9.86 ^a
对照组	40	1.79±0.68	1.01±0.57	109.83±32.86	76.84±10.69

注:与对照组比较,^a $P<0.05$;与 DM 组比较,^b $P<0.05$ 。

表 3 达标组和非达标组 MAGE、MDA、bFGF、EPCs 及病变程度的比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	MAGE(mmol/L)	MDA(mmol/mg)	bFGF(ng/L)	EPCs(20 万单核细胞 ⁻¹)	病变程度(分)
达标组	32	4.82±1.25	1.52±0.73	591.32±68.39	23.29±7.84	14.29±4.37
非达标组	28	4.98±1.31	1.56±0.68	609.85±77.83	22.93±6.79	15.41±5.16

表 4 MAGE 升高组和 MAGE 正常组 MDA、bFGF、EPCs 及病变程度的比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	MDA(mmol/mg)	bFGF(ng/L)	EPCs(20 万单核细胞 ⁻¹)	病变程度(分)
MAGE 升高组	19	1.73±0.83 ^a	618.82±68.93 ^a	19.23±5.83 ^a	17.24±5.28 ^a
MAGE 正常组	13	1.26±0.58	572.47±53.29	27.37±7.95	7.93±1.58

注:与 MAGE 正常组比较,^a $P<0.05$ 。

2.5 MAGE 与 EPCs 和病变程度的关系 MAGE 与 EPCs 呈负相关($r=-0.473, P<0.05$), 与病变程度呈正相关($r=0.573, P<0.05$), EPCs 与病变程度呈负相关($r=-0.512, P<0.05$)。

3 讨 论

目前国内外多项研究认为即使 HbA1c 达标的糖尿病患者,甚至糖耐量正常的患者日血糖也存在显著波动或漂移^[3-4]。动态血糖监测系统能动态持续的对患者日常血糖波动进行记录,通过计算 MAGE 能更好地反映患者血糖控制的稳定程度。本研究结果显示,LLA 组和 DM 组 MAGE 均显著高于对照组,同时对对照组血糖也存在小范围的漂移,而 LLA 组 MAGE 则显著高于 DM 组,表明 T2DM 合并 LLA 患者发病可能与血糖的显著波动有关。王尧等^[5]认为血糖波动与氧化应激显著相关,MAGE 越大所激发的氧化应激作用越强,对血管的破坏越显著。本研究结果显示,LLA 组和 DM 组患者 MDA 水平显著高于对照组,而 LLA 组 MDA 水平显著高于 DM 组,表明 T2DM 合并 LLA 患者体内氧化应激较单纯 T2DM 患者强烈,

LLA 组 HbA1c 和 MAGE 均高于 DM 组,可推测血糖控制未达标和血糖波动可能是 LLA 发生的危险因素。

本研究将 LLA 组根据 HbA1c 达标与否分组,结果显示达标组和非达标组 MAGE、MDA 均存在显著升高,非达标组略高于达标组,但两组差异无统计学意义。说明达标组和非达标组均存在一定程度的血糖波动,进一步将达标组分为 MAGE 升高组和 MAGE 正常组,此时结果显示 MAGE 升高组 MDA 显著高于 MAGE 正常组。由此认为,血糖波动较 HbA1c 能更准确地反映氧化应激的程度,血糖波动造成的血糖高峰和低谷交替相较持续的高血糖更加速了内皮细胞的凋亡,使之失去完整结构^[6]。

血管新生参与了糖尿病眼底病变等慢性并发症的过程,但目前其对下肢血管病变的作用尚未明确。本研究结果显示,LLA 组和 DM 组 bFGF 水平显著高于对照组,而 bFGF 高表达参与了糖尿病视网膜病变的发生、发展^[7];LLA 组显著高于 DM 组,表明氧化应激损伤血管内皮细胞,后机体反馈性调高 bFGF 的水平,可能是血管新生异常的机制之一。有研究报

道,bFGF 作用于 EPCs 以促进血管内皮的修复和新生,而 T2DM 患者普遍存在 EPCs 数目下降,外周血 EPCs 数目降低约 40%^[8],本研究结果与之相符,而 LLA 组 EPCs 数目却显著低于 DM 组。氧化应激对 EPCs 血管新生功能存在显著缺陷,并随着下肢血管病变程度加重而加重,氧化应激对 EPCs 增殖有显著的抑制作用,对其分化无显著影响^[9];而 LLA 组患者血糖波动显著,激发的氧化应激强烈对 EPCs 增殖抑制作用增强,EPCs 数目降低,受损血管内皮细胞得不到修复而导致血管新生异常,可能是 T2DM 患者继发 LLA 的机制之一,而血糖波动是 T2DM 患者继发 LLA 的重要危险因素。

总之,高血糖尤其是血糖波动诱导的氧化应激与血管新生相关因子 bFGF 升高和 EPC 降低导致的血管新生异常密切相关,在下肢血管病变的发生和发展过程中起重要作用,应加强对血糖波动的控制。

参考文献

[1] 杨云静. 氧化应激与 β 细胞损伤研究进展[J]. 医学综述, 2011,17(10):1450-1452.
[2] 周健,贾伟平,喻明,等. 动态血糖参数正常参考值的建立及临床应用[J]. 中华内科杂志,2007,46(3):189-192.
[3] 许雯,朱延华,严晋华,等. 动态监测正常糖耐量者日常血糖的变化特点[J]. 中华医学杂志,2012,92(26):1820-

1823.
[4] 吴大方,李洁,刘晓宇,等. 动态血糖监测系统在糖尿病患者血糖调整中的临床优势[J]. 中国现代医学杂志,2012,22(2):65-67.
[5] 王尧,黄欢,王艳萍,等. 糖尿病患者血糖波动与氧化应激状态的相关性研究[J]. 中国全科医学,2011,14(23):2606-2608.
[6] Ceriello A, Ihnat MI. Convincingly, the mediator of the dangerous effects of glucose variability[J]. Diabet Med, 2010,27(8):968.
[7] 单俊杰,袁志兰,曹国平. 血清中 VEGF 和 bFGF 水平与糖尿病视网膜病变关系的临床研究[J]. 国际眼科杂志,2011,11(12):2097-2098.
[8] 陈树春,宋光耀,孙阳,等. 糖尿病患者一级亲属内皮祖细胞水平与氧化应激[J]. 中华内科杂志,2012,51(3):197-200.
[9] 郭清保,刘勇,施森,等. 高糖诱导氧化应激对大鼠内皮祖细胞增殖的影响[J]. 中华实验外科杂志,2012,29(4):615-617.

(收稿日期:2013-03-19 修回日期:2013-06-20)

• 临床研究 •

脐部小切口辅助手术治疗巨结肠的临床研究

林志勇(广西壮族自治区钦州市妇幼保健院外一科 535000)

【摘要】 目的 探讨脐部小切口辅助完成经肛门结肠拖出术治疗长段型先天性巨结肠的临床效果和可行性。
方法 选取长段型先天性巨结肠患儿 35 例,实验组 15 例行脐部小切口辅助完成经肛门结肠拖出术治疗,对照组 20 例行经肛门结肠拖出术治疗,并比较两组的效果。**结果** 实验组与对照组患者术中出血量[(9.5±0.2)和(12.5±1.2)mL]、结肠切除长度[(36.3±8.2)和(40.3±5.2)cm]、术后住院时间[(9.2±0.6)和(15.2±0.8)d]、并发症发生率(0.0%和 20.0%)相比较差异均有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 采用经肛门结肠拖出术结合脐部小切口治疗长段型先天性巨结肠患儿的临床效果理想,创伤小、并发症少、恢复快,临床上值得进一步研究和推广。

【关键词】 脐部小切口; 长段型; 先天性巨结肠; 结肠拖出术
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.20.050 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)20-2727-02

为了进一步探讨脐部小切口辅助完成经肛门结肠拖出术治疗长段型先天性巨结肠患儿的临床效果和安全性,作者对本院 15 例采用经肛门结肠拖出术结合脐部小切口治疗长段型先天性巨结肠患儿进行疗效观察,现将结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择本院收治的 35 例长段型先天性巨结肠的患儿随机分为实验组 15 例、对照组 20 例。均有便秘、腹胀及胎粪排出延迟等典型症状,肛门直肠抑制反射消失。直肠测压和直肠活检诊断为:长段型先天性巨结肠。术前诊断依据病史、碘水及钡灌肠等检查诊断长段型先天性巨结肠。术后均经病理检查确诊。术前经常规肝、肾功能、血浆蛋白及血常规等检查,无手术禁忌证。实验组行脐部小切口辅助完成经肛门结肠拖出术为实验组,其中男 10 例,女 5 例,年龄 1~3 个月,平均(2.1±0.7)个月。对照组行经肛门结肠拖出术,年龄

1~3.5 个月,平均(2.2±0.6)个月。
1.2 方法^[1] 术前充分巨结肠灌肠准备 7~14 d 后行手术治疗,患儿取截石位,于肛门皮肤上缝牵引线 5~6 针呈放射状牵引将肛门拉开,黏膜下 1 周注射肾上腺素生理盐水溶液,齿状线上 0.5~1.0 cm 处环形切开直肠黏膜层,向上分离达腹膜返折部,环形切断浆肌层,向下牵拉直肠,逐渐向上游离贴近肠壁结扎乙状结肠及降结肠系膜血管,双重结扎、切断,一边松解一边下拖结肠。辅助脐部小切口:沿脐上缘弧形切口,拉钩向脾区拉开肠壁,处理结肠系膜,显露、游离脾结肠韧带。将游离的结肠从肌套中拖出,分别取狭窄段、移行段、扩张段及肉眼观察正常处全层肠壁行活组织检查,根据病理结果于结肠神经节细胞正常处切除病变肠管,将结肠与保留的直肠黏膜吻合。术后禁食禁水,胃肠减压,待恢复排气、排便后开始母乳喂养或流质饮食,并逐渐恢复正常饮食。静脉应用广谱抗生素 5~7 d,术