

素释放增加,胰岛素敏感性提高,糖代谢紊乱;老年糖尿病患者抵抗力低,易合并各种感染,食欲下降,进食减少,部分患者营养状态差,糖原储备少,且胰岛素拮抗激素分泌反应障碍容易诱发低血糖^[3]。因此,对老年 T2DM 患者应选择选用半衰期短,蓄积作用小的降糖药,尽可能使用双胍类、 α -糖苷酶抑制剂,餐时血糖调节剂瑞格列奈,慎用胰岛素及磺脲类药物^[4]。注意药物相互作用联合应用时应酌情减量,治疗过程中注意观察血糖变化,进行降糖药剂量调节。

新近诊断的 T2DM 患者急于使用降糖药物,容易造成低血糖。有研究表明,新近诊断的 T2DM 患者尤其是超体质量者,经过运动及饮食控制,机体对胰岛素敏感性改善,常可使血糖得到较好控制^[5];如果不及及时调整降糖药物剂量,可导致发生低血糖。因此对于新近诊断的 T2DM 患者治疗应在运动及控制饮食未能奏效时,再使用降糖药物,用药从小剂量开始,注意个体化差异。

观察组应用胰岛素及磺脲类比例(81.67%)高于对照组(55.00%),提示胰岛素及磺脲类降糖药物是引起低血糖常见的原因,可能与胰岛素用量过大或病情好转未及时减量,或是注射混合胰岛素,中、长效胰岛素剂量比例过大有关^[6];在口服磺脲类降糖药中发生低血糖症以格列苯脲、消渴丸(主要成分为格列苯脲)为最多,格列齐特次之,与磺脲类药物与 β -细胞结合释放慢,持续时间长,同时其代谢速率慢,代谢产物活性高有关^[7]。近年来胰岛素品种较多,各种胰岛素作用时间不同、浓度不一,非专科医师难以全面掌握,专科医师应向患者详细介绍所用药物的特点,告知准确剂量,避免注射超量胰岛素;应用磺脲类药物时,必须小心选择病例及所用剂量,且只能针对每天饮食规律的患者,宜从小剂量开始,监测血糖,逐渐调节药物剂量。

由于患者糖尿病的认识不够全面,刻意要求血糖的正常而擅自减少进食量或未进食,而继续常规注射胰岛素或服用降糖药,引起低血糖^[8]。实施健康教育,要让糖尿病患者及其家属了解低血糖反应发生的原因和症状,定期检查血糖,根据病情及时调整治疗药物的剂量;按时、按量进餐,并根据体力情况在医师的指导下选择合适的运动量和运动方式;临时有较大的体

力活动,要适当增加进食量,提高患者的自我监测和自我管理能力。

肾脏为胰岛素灭活主要场所之一,正常肾脏每天可降解胰岛素 7 U,肾功能不全时降解胰岛素能力下降,仅可降解 0.5 U 以下胰岛素^[9]。因此,糖尿病合并肾病时胰岛素灭活减慢,使降糖药物在体内积蓄,此时如用药不变,容易引起低血糖^[10];观察组血肌酐水平 $[(122.02 \pm 13.32) \text{ mmol/L}]$ 高于对照组 $[(98.28 \pm 9.56) \text{ mmol/L}]$ ($P < 0.05$)。要根据患者进餐情况、病情、肝肾功能等情况适当调整药物剂量。

参考文献

- [1] 杨彦平,崔彩芹. 糖尿病并药物性低血糖症 38 例诊治体会[J]. 临床急诊杂志,2009,10(4):243-245.
- [2] 程文辉,黄帆,刘捷. 初诊糖尿病治疗并发医源性低血糖原因分析[J]. 中国医药科学,2011,1(24):180-181.
- [3] 邹晓莹,孙中华,韩晶. 糖尿病患者治疗过程中发生低血糖的原因分析[J]. 中国全科医学,2012,15(6):690-693.
- [4] 刘福平. 老年糖尿病并发低血糖症 30 例临床分析[J]. 当代医学,2011,17(22):17-18.
- [5] 向春. 糖尿病患者医源性低血糖发病特点与预防[J]. 现代医药卫生,2008,24(9):1371-1372.
- [6] 李光伟. 糖尿病达标治疗中的低血糖不容忽视[J]. 中华内科杂志,2009,48(1):2-3.
- [7] 陈军. 老年 2 型糖尿病患者低血糖相关因素分析[J]. 中国乡村医药杂志,2012,19(12):28-29.
- [8] 张舒婷,杨华章. 住院糖尿病患者低血糖的危险因素[J]. 实用医学杂志,2012,28(16):2659-2661.
- [9] 李庆川. 糖尿病患者低血糖反应 47 例临床分析[J]. 临床医药实践杂志,2008,7(17):569-570.
- [10] 何兰萍,王琼莲,欧阳淑一. 糖尿病低血糖危险因素分析及干预[J]. 四川医学,2010,31(8):1208-1209.

(收稿日期:2013-01-21 修回日期:2013-04-20)

• 临床研究 •

糖尿病并发大血管病变患者两种血清蛋白检测的临床价值

邢 巍(中国人民解放军第四五四医院检验科,南京 21000)

【摘要】 目的 探讨老年 2 型糖尿病患者血清可溶性单核巨噬细胞血红蛋白清道夫受体(sCD163)和视黄醇结合蛋白 4(RBP4)与大血管病变的关系。方法 测定 200 例糖尿病患者及 50 例健康对照者 sCD163 和 RBP4 水平,200 例糖尿病患分为大血管病变组(120 例)与无大血管病变组(80 例),比较 3 组间 sCD163 和 RBP4 水平,并进行相关性分析。结果 与对照组比较糖尿病组 sCD163 与 RBP4 水平较高、糖尿病并发大血管病变组 sCD163 与 RBP4 水平高于糖尿病无血管病变组,各组间差异有统计学意义($P < 0.05$),且 sCD163 与 RBP4 水平具有一定的正相关性,差异具有统计学意义($P < 0.05$)。结论 sCD163 与 RBP4 与糖尿病大血管病变的发生发展密切相关且联合检测可能对早期动脉硬化的诊断具有重要的指导意义。

【关键词】 糖尿病; 大血管病变; 可溶性单核巨噬细胞血红蛋白清道夫受体; 视黄醇结合蛋白 4

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.19.045 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)19-2583-03

糖尿病(DM)并发大血管病变是其重要的并发症之一,大血管病变的基本机制是动脉粥样硬化(AS)。作者分析 200 例 DM 患者血清视黄醇结合蛋白 4(RBP4)和可溶性单核巨噬细胞血红蛋白清道夫受体(sCD163)水平,研究其与 DM 大血管

病变的发生、发展及其相关性的临床价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2 型糖尿病(T2DM)组:来源于 2010 年 12 月至 2012 年 3 月在本院内分泌科就诊的 200 例 DM 患者,其中

男 99 例,女 101 例,年龄 65~86 岁,平均年龄(66.9±18.7)。分为大血管病变组;DM 并发大血管病变组 120 例,年龄 68~86 岁,平均年龄(75.4±19.1)岁;单纯糖尿病组;DM 无并发症组 80 例,年龄 65~76,平均年龄(69.0±16.1)岁,健康对照:在本院检验中心体检者 50 例,年龄 65~90,平均年龄(64.0±16.7)岁。

1.2 筛选条件 DM 患者均符合 1999 年 WHO 糖尿病诊断标准,排除急性慢性感染性疾病、免疫性疾病及肿瘤患者、肝肾功能异常或有迁延性慢性肝病,无亲缘关系。DM 组与健康对照组平均年龄差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。以上人员均排除高血压及急性、亚急性或慢性感染性疾病,所有研究对象均排除糖尿病及大血管病变外的其他潜在炎症反应相关因素:各种急、慢性感染;全身免疫性疾病;心、肝、肾功能不全;恶性肿瘤及近期外伤史。另外口服降糖药物治疗,1 个月内使用胰岛素、胰岛素增敏剂、降脂药物者,以及尿毒症、甲状腺疾病、酮症酸中毒者除外。

1.3 大血管病变的判定标准:

1.3.1 四肢大血管疾病 有间歇性跛行,休息痛,足背动脉搏动消失,甚至足缺血性溃疡或坏疽表现,部分经外周血管彩色多普勒检查证实。

1.3.2 动脉内膜增厚 大于或等于 0.9 mm,动脉内膜有钙化、斑块、狭窄。

1.3.3 冠心病 有典型心绞痛或心肌梗死病史,或无症状者经心电图或冠脉造影证实。

1.3.4 脑血管病 通过问卷调查,体格检查及头颅 CT 或 MRI 来证实;包括脑梗死,脑出血,短暂性脑缺血发作(TIA),SAH 等。

1.4 研究方法 受检者过夜禁食 12 h,晨起空腹抽 5 mL 静脉血,分离血清-20℃贮存待检^[1]。

1.4.1 sCD163、RBP4 采用酶联免疫吸附试验(ELISA)法测定,试剂盒购于奥地利 BIMEDIOCA 公司。

1.4.2 超敏 C-反应蛋白(hs-CRP) 使用 BNP-100 特定蛋白仪检测及配套试剂检测。

1.4.3 空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、三酰甘油(TG)和总胆固醇酯(TC) 生化指标均采用日本产 Olympos AU2700 全自动生化分析仪,试剂购于上海科华公司。

1.5 统计学处理 采用 SPSS15.0 统计学软件,计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用方差分析,相关关系采用直线回归分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 与对照组比较 DM 组和血管病变组血清各一般生化水平明显高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),见表 1。

表 1 3 组各生化指标比较($\bar{x}\pm s$)

指标	大血管病变组 (n=120)	单纯糖尿病组 (n=80)	健康对照组 (n=50)
FBG(mmol/L)	13.61±3.52 ^a	7.53±1.78 ^b	5.36±0.39
TC(mmol/L)	6.33±1.66 ^a	3.45±1.17 ^b	1.97±0.99
TG(mmol/L)	6.99±0.87 ^a	2.51±1.32	2.35±1.45
LDL-C(mmol/L)	5.61±1.31 ^a	3.55±0.61 ^b	2.23±0.67
HDL-C(mmol/L)	1.25±0.98 ^a	1.31±0.54 ^b	1.42±0.63
HbA1c(%)	15.00±3.20 ^a	7.00±2.50 ^b	5.00±1.92

注:与健康对照比较,^a $P<0.01$,^b $P<0.05$ 。

2.2 T2DM 并发大血管病变 sCD163、RBP4 和 hs-CRP 水平分析 DM 并发大血管病变组、DM 无并发症组 sCD163 和 RBP4 及 hs-CRP 水平差异有统计学意义($P<0.05$),见表 2。

表 2 3 组 sCD163 与 RBP4 比较($\bar{x}\pm s$)

指标	大血管病变组 (n=120)	单纯糖尿病组 (n=80)	健康对照组 (n=50)
sCD163(ng/mL)	84.16±22.18 ^a	58.78±17.77 ^b	34.00±14.200
RBP4	49.22±14.21	34.00±6.01	30.88±7.21
hs-CRP(mg/L)	12.96±3.28 ^a	10.78±1.77 ^b	1.88±0.72

注:与健康对照比较,^a $P<0.01$,^b $P<0.05$ 。

2.3 相关分析显示 数据整理后发现,DM 大血管病变组 sCD163 和 RBP4 之间呈显著正相关性($r=0.65$)。sCD163 和 RBP4 与 hs-CRP 显著相关,相关系数分别为($r=0.85$, $P<0.01$; $r=0.57$, $P<0.05$)。

3 讨 论

研究显示,RBP4 mRNA 表达与脂肪炎性反应因子(单核细胞趋化蛋白-1,CD68)的表达呈正相关性,提示 RBP4 可作为炎性反应的标志^[2]。AS 也是一种炎症反应,作为 sCD163 是单链跨膜糖蛋白分子,以富含半胱氨酸的清道夫受体结构域(SRCR 结构域)为独特特征。由包含 9 个 SRCR 结构域的胞外段(1 003 个氨基酸残基)、一个跨膜片段(24 个氨基酸残基)和一个胞质尾区所组成。每个 SRCR 结构域由约 100 个氨基酸残基所组成,其中富含半胱氨酸,有 8 个或 6 个保守半胱氨酸残基;SRCR 结构域的三维结构经证实是 6 个 β 折叠包绕一个 α 螺旋的形式^[3]。胞质尾区的头 42 个氨基酸是保守序列,在细胞内吞以及蛋白激酶 C 和肌酸激酶磷酸化中起作用^[4]。生理情况下,有 10%~20% 的血红蛋白以血管内溶血的方式清除,AS 时炎症和高血脂条件下“持续而轻微的血管内溶血”^[5]以及 AS 晚期“斑块内出血”^[6]的发生,使血管内溶血增加,释放的游离血红蛋白(FHb)会触发脂质过氧化过程,机制为:高血脂条件下,FHb 的血红素转位到 LDL 分子,形成 LDL-一血红素复合物,之后血红素易分解形成亚铁离子(Fe^{2+}), Fe^{2+} 可促进氧自由基的形成,引起过氧化反应生成氧化修饰低密度脂蛋白(OXLDL),而 OXLDL 是具有极强致 AS 作用的 LDL。CD163 通过^[7]介导单核巨噬细胞清除 FHb 而发挥抗脂质过氧化作用抗 AS 作用。DM 并发大血管病变组 sCD163、hs-CRP、RBP4 水平明显高于 DM 无并发症组及健康对照组($P<0.05$),DM 无并发症组 sCD163、hs-CRP、RBP4 水平高于对照组说明 DM 血管病变早期动脉已有损伤;RBP4 与 DM 及其并发大血管病变密切相关,提示 RBP4 可作为炎症标志物反应大血管病变;提示 RBP4、sCD163、hs-CRP 与 DM 及其并发大血管病变的发生、发展密切相关;sCD163 与 hs-CRP 有很好的相关性,提示 sCD163 在抗 AS 的炎症反应过程中发挥重要作用,与文献^[7]研究一致。RBP4 与 hs-CRP 呈正相关性,表明 RBP4 可促进动脉硬化的炎症反应过程;RBP4 与 sCD163 呈正相关性,提示其共同参与了 DM 大血管病变的病理生理的全过程。本研究还发现,sCD163 与 TC、LDL-C 和 HbA1c 正相关。LDL、VLDL 可促进巨噬细胞堆积 TG 及胆固醇脂而转变成泡沫细胞促进了动脉硬化的发生和发展,CM 残粒可直接引起血管内皮功能紊乱。从而推测长期高脂血状态下,脂质成分在血管堆积,激活了内皮细胞、巨细胞等炎症反应,进一步促进单核巨噬细胞释放 sCD163。sCD163 和 RBP4

与 HDL-C 呈负相关性,且与 FBG、LDL-C 和 hs-CRP 呈正相关性,提示随 LDL-C 的升高,且高血糖可促进 LDL-C 被氧化修饰,从而诱发机体产生自身免疫性抗体,加重血管的受损,从而加速 AS 的发展。

参考文献

[1] Yao-orengasser A, Varma V, Bodies AM, et al. Retinol binding protein 4 expression in humans; relationship to insulin resistance, inflammation, and response to pioglitazone[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2007, 92(7): 2590-2597.

[2] Goodman E, Graham TE, Dolan LM, et al. The relationship of retinol binding protein 4 to changes in insulin resistance and cardiometabolic risk in overweight black adolescents[J]. J Pediatr, 2009, 154(1): 67-73.

[3] Zuwala-Jagiello J. Haemoglobin scavenger receptor: function in relation to disease[J]. Acta Biochim Pol, 2006, 53

(2): 257-268.

[4] Nielsen MJ, Madsen M, Möller HJ, et al. The macrophage scavenger receptor CD163; endocytic properties of cytoplasmic tail variants[J]. J Leukoc Biol, 2006, 79(4): 837-845.

[5] Asatryan L, Ziouzenkova O, Duncan R, et al. Heme and lipid peroxides in hemoglobin-modified low-density lipoprotein mediate cell survival and adaptation to oxidative stress[J]. Blood, 2003, 102(5): 1732-1739.

[6] Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP, et al. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma[J]. N Engl J Med, 2003, 349(24): 2316-2325.

[7] 陈秀林. 血清 sCD163 与 2 型糖尿病大血管病变的关系[J]. 实用医学杂志, 2011, 27(9): 1608-1610.

(收稿日期: 2013-01-21 修回日期: 2013-05-12)

• 临床研究 •

椎体成形术和后凸成形术治疗骨质疏松性脊柱骨折疗效分析

江 伟(四川省宜宾市第二人民医院骨科 644000)

【摘要】 目的 探讨分析椎体成形术和后凸成形术治疗骨质疏松性脊柱骨折的临床疗效。**方法** 选取宜宾市第二人民医院 2011 年 1~12 月收治的骨质疏松性脊柱骨折患者 30 例,根据治疗采取的术式分为观察组和对照组,每组患者各 15 例。观察组采取椎体成形术治疗,对照组采用后凸成形术治疗。比较两组患者手术前后的视觉模拟评分、椎体高度变化、骨水泥渗漏率。**结果** 观察组与对照组患者术后腰背疼痛的症状基本消失,术后的 24 h 能够离床活动,经 6~12 个月的随访,无腰背疼痛的症状复发。两组术后视觉模拟评分和椎体高度与术前比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组组间视觉模拟评分、椎体高度变化、骨水泥渗漏率比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 椎体成形术和后凸成形术治疗骨质疏松性脊柱骨折均具有较好的治疗效果。

【关键词】 椎体成形术; 后凸成形术; 骨质疏松性脊柱骨折

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2013.19.046 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2013)19-2585-02

骨质疏松性脊柱骨折是老年人的常见病,主要的症状表现为脊柱发生后凸畸形及腰背部疼痛^[1]。传统的保守治疗方法是采取卧床、休息、佩戴支具、药物治疗,而目前常用的方法是椎体成形术和后凸成形术,对于治疗骨质疏松性脊柱骨折具有较好的效果^[2]。本文旨在探讨椎体成形术和后凸成形术治疗骨质疏松性脊柱骨折的临床疗效,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2011 年 1~12 月收治的骨质疏松性脊柱骨折患者 30 例,在术前均经常规检查和影像学检查确诊,术前脊髓神经根无损伤情况,根据治疗采取的术式分为观察组和对照组,每组患者各 15 例。观察组中男 8 例,女 7 例,年龄 55~80 岁,平均(65.5±5.5)岁,发病时间 21~120 d。其中 2 个椎体压缩脊柱骨折的患者 5 例,3 个椎体压缩脊柱骨折的患者 9 例,4 个椎体压缩脊柱骨折的患者 1 例。对照组中男 9 例,女 6 例。年龄 56~81 岁,平均(66.5±6.5)岁,发病时间 22~119 d。其中 2 个椎体压缩脊柱骨折的患者 6 例,3 个椎体压缩脊柱骨折的患者 8 例,4 个椎体压缩脊柱骨折的患者 1 例。观察组与对照组在数量、性别、年龄、病情等一般资料方面比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

1.2 方法 观察组采取椎体成形术治疗,对照组采用后凸成

形术治疗。椎体成形术,患者取仰卧位,调整位置使患者的腰部处于过伸位。经透视定位后,使用利比卡因局麻(1%),在透视状态下对椎体的前 1/3 处穿刺,等到骨水泥拉丝后进行注射,当骨水泥向后超过椎体中线时应减少注射^[3]。后凸成形术治疗,把球囊植入后扩张,达到满意的椎体高度或达到椎体上下的终板时,加压停止,余下的手术方法与椎体成形术相似^[4]。

1.3 统计学处理 采用 SPSS13.0 进行统计学处理,计数资料采用 χ^2 检验;计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 术后腰背疼痛情况 观察组与对照组患者术后腰背疼痛的症状基本消失,术后的 24 h 能够离床活动,经 6~12 个月的随访,无腰背疼痛的症状复发。

2.2 视觉模拟评分 观察组和对照组术后视觉模拟评分分别为 2.6 和 2.7,与术前比较(8.0 和 7.9),差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2.3 椎体高度变化 两组术后椎体高度与术前比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组组间椎体高度比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.4 骨水泥渗漏率 观察组骨水泥渗漏率为 15%,对照组为