

AIN。在感染病因上,如大肠杆菌、变形杆菌、葡萄球菌等都可引发感染性急性间质性肺炎。细菌自尿道侵入机体内部,引起感染,进而引发 AIN。

3.2 AIN 的发病机制 肾外抗原是导致 AIN 的主要病理因素。其主要发病机制为某些药物或病原微生物作为半抗原与 TBM 结合,引发免疫反应使肾脏自身蛋白的免疫原性改变,炎症介质得到激活,导致肾小管间质受到损伤,进而引发 AIN。而其病变主要表现在肾间质及肾小管上,光镜下可观察到,肾间质水肿现象明显,弥漫性淋巴及单核细胞浸润、嗜酸性粒细胞浸润程度较重,并偶见肉芽肿。同时,肾小管上皮细胞出现退行性变^[7]。

3.3 AIN 的临床治疗 临床治疗中,及早的进行激素治疗是保证治疗效果的关键。本研究中,112 例 AIN 患者经实验室检查以及病理检查确诊后,立即停止致敏性药物的使用,并采取对症支持治疗、强的松口服治疗、血液透析治疗、抗感染治疗以及甲泼尼龙冲击治疗、泼尼松口服治疗等一系列治疗方案。临床治疗取得了较好的效果。其中,对症支持治疗是纠正患者肾性贫血、电解质、酸碱及容量失衡的关键治疗措施,同时也是改善患者生命体征、提高治疗效果的基础治疗方案。免疫抑制剂治疗主要针对因自身免疫性疾病免疫因素诱导引起的间质性肾炎的治疗。血液透析治疗则是防止患者高容量性左心衰竭的重要治疗措施。而最关键的治疗方法在于甲泼尼龙冲击治疗。甲泼尼龙属于人工合成的糖皮质激素,在 AIN 的临床治疗中具有良好的抗炎、免疫抑制及抗过敏活性作用^[4]。

综上所述,在 AIN 的临床治疗中,应在分析患者临床表现、AIN 病因、发病机制的基础上,明确治疗方案。积极去除病因,停止致敏性药物的使用,并在行对症支持、抗感染等常规治疗的基础上,采取血液透析治疗、甲泼尼龙冲击治疗措施,提高治疗效果。

参考文献

- [1] 高苹. 急性间质性肾炎 33 例的临床与病理分析[J]. 中国中医药咨讯, 2010, 2(3): 224.
- [2] 许惠婵. 50 例急性间质性肾炎临床分析[J]. 中国现代药物应用, 2012, 6(11): 41-42.
- [3] 李莉. 102 例急性间质性肾炎临床分析[J]. 求医问药, 2012, 10(6): 576.
- [4] 王琳娜. 急性间质性肾炎临床分析[J]. 中外妇儿健康, 2011, 19(6): 275-276.
- [5] 许瑞凌, 吴国贤. 阿莫西林-舒巴坦致老年患者急性间质性肾炎 2 例[J]. 药物不良反应杂志, 2010, 12(6): 440-441.
- [6] 章倩莹. 急性间质性肾炎的病因发病机制及诊治进展[J]. 中国实用内科杂志, 2006, 26(6): 476-477.
- [7] 刘红, 丁小强. 急性间质性肾炎的临床病理分析[J]. 中华肾脏病杂志, 2006, 22(4): 248-249.

(收稿日期: 2013-02-21 修回日期: 2013-06-11)

• 临床研究 •

吡格列酮对 2 型糖尿病胰岛素敏感性及其抗炎作用的研究

夏凌志¹, 聂群¹, 苏进² (深圳武警医院: 1. 检验科; 2. 二内科, 广东深圳 518029)

【摘要】目的 研究吡格列酮(PIG)干预下对 2 型糖尿病患者胰岛素敏感性、血清超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)的影响。**方法** 采用随机、双盲法将 80 例 2 型糖尿病患者分为对照组和治疗组, 治疗组在对照组原服药基础每天加服 PIG 15 mg, 两组治疗均为 12 周, 治疗后评价疗效。**结果** 治疗组治疗后空腹血糖(FPG)、餐后 2 h 血糖(2hPPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、胰岛素(FINS)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、hs-CRP 均明显下降, 治疗组和对照组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 应用吡格列酮在改善胰岛素抵抗、降低血糖的同时可降低 hs-CRP, 具有明显抗炎作用。

【关键词】 2 型糖尿病; 吡格列酮; 超敏 C-反应蛋白

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2013.21.043 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2013)21-2862-03

临床上常见的病理性高血糖症就是糖尿病, 是一种以糖代谢为主要表现的慢性、复杂的代谢性疾病, 也被认为是一种自身免疫和低度炎症性反应性疾病^[1]。吡格列酮(PIG)是过氧化物酶增殖物激活受体的合成配体, 作为新胰岛素增敏剂, 常用于 2 型糖尿病的治疗。C-反应蛋白(CRP)是血清急性时相中最具代表性的炎症因子。本文研究 PIG 干预下, 调节血糖同时, 改善胰岛素敏感性及对炎症因子血清超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)的影响和意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2009 年 4 月至 2011 年 3 月在本院门诊及住院就诊的 2 型糖尿病患者 80 例, 按 1999 年 WHO T2DM 诊断标准, 随机分为对照组(A 组)40 例, 男 24 例, 女 16 例, 平均年龄(52.3 ± 4.6)岁, 病程 76.5 个月; 治疗组(B 组)40 例, 男 23 例, 女 17 例, 平均年龄(50.2 ± 5.8)岁, 病程 80.2 个月。纳

入标准: (1)空腹血糖在 7.0 mmol/L 以上或近 1 个月内糖化血红蛋白在 6.6% 以上; (2)在饮食控制和体育锻炼下, 每天口服 1 次 0.5 g 二甲双胍缓释片, 维持治疗 3 个月以上。血糖控制不好者。 (3)排除明显肝肾、心肺损害, 重感染以及肿瘤、手术、外伤等应激情况者。患者知情并签署同意。

1.2 方法 对照组(A 组)患者在饮食控制和体育锻炼下, 每天口服二甲双胍缓释片 1 次。除此之外, 治疗组(B 组)患者于每日早晨口服 PIG 15 mg(石药集团远大制药有限公司, 批准文号国药准字 H20052682)1 次, 使用 12 周。服用 PIG 前和使用 12 周后, 分别检测两组患者空腹血糖(FPG)、餐后 2 h 血糖(2hPPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、胰岛素(FINS)、hs-CRP、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)等数据。胰岛素抵抗指数用(HOMA-IR) = FPG × FINS / 22.5。

1.3 统计学处理 使用 SPSS13.0 统计软件进行分析, 计量

资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较用 t 检验, HOMA-IR 值取自然对数统计, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 治疗组与对照组比较 B 组 40 例患者在体质量指数 (BMI)、三酰甘油 (TG)、空腹总胆固醇 (TC)、低密度脂蛋白 (LDL-C)、高密度脂蛋白 (HDL-C) 方面与 A 组相比差异无统

计学意义, 具有可比性。见表 1。

2.2 治疗后各项指标变化 治疗 12 周后, A 组除 HbA1c 下降, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 其他指标均无明显变化; B 组患者治疗后与治疗前比较 FPG、2hPPG、HbA1c、FINS、hs-CRP、HOMA-IR 均明显下降 ($P < 0.01$), 与 A 组各项指标比较差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。见表 2。

表 1 两组患者组间临床资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	BMI(kg/m ²)	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)
A 组	40	23.21 ± 2.33	1.27 ± 0.35	4.66 ± 0.51	2.75 ± 0.33	1.42 ± 0.26
B 组	40	22.23 ± 2.30	1.25 ± 0.33	4.53 ± 0.49	2.78 ± 0.35	1.40 ± 0.28

注: 两组间比较, $P > 0.05$ 。

表 2 两组患者治疗前后各项指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	FPG(mmol/L)	2hPPG(mmol/L)	HbA1c(%)	FINS(mmol/L)	IR(In)	hs-CRP(mg/L)
A 组						
治疗前	9.75 ± 1.32	13.64 ± 1.21	8.27 ± 0.75	12.65 ± 2.53	1.70 ± 0.57	2.23 ± 0.48
治疗后	9.22 ± 1.43	13.02 ± 1.15	7.13 ± 0.91 ^a	12.21 ± 2.36	1.50 ± 0.52	2.16 ± 0.17
B 组						
治疗前	9.72 ± 1.33	13.54 ± 1.27	8.25 ± 0.75	12.48 ± 3.49	1.68 ± 0.55	2.25 ± 0.49
治疗后	7.82 ± 1.45 ^{ab}	9.21 ± 1.25 ^{ab}	6.57 ± 0.73 ^{ab}	8.28 ± 3.21 ^{ab}	1.06 ± 0.47 ^{ab}	1.24 ± 0.67 ^{ab}

注: 与治疗前比较, ^a $P < 0.01$; 与 A 组比较, ^b $P < 0.01$ 。

2.3 不良反应比较 两组未发现明显不良反应及低血糖、水肿、血红蛋白降低等。

3 讨论

2 型糖尿病约占糖尿病患病总数的 4/5。2 型糖尿病是由于靶细胞膜上胰岛素受体数目减少或缺陷, 表现为激素-受体亲和力和减弱, 有的则为正常结合, 但结合后反应异常。这种胰岛素受体缺陷所致靶细胞对胰岛素的反应差, 不能将胰岛素信息转换为生物效应的现象, 称为胰岛素抗性。正是这种抗性会使患者的血糖升高成为高血糖^[2], 同时引起血浆脂质的改变, 激活某些细胞因子和一些炎症因子, 增加发生动脉粥样硬化的危险^[3]。

hs-CRP 属于血浆中的一种 CRP, CRP 是由肝脏合成的、IL-6 调控的一种全身性急性时相反应蛋白, 可作为反映体内炎症状态的可靠、精确的炎症标志^[4], 而 Pickup 等^[5]认为慢性炎症可能是胰岛素抵抗 (IR) 的启动因子。2 型糖尿病患者的 CRP 水平增高的具体机制目前还不是很清楚, 可能为来源于脂肪细胞、内皮细胞或巨噬细胞分泌的相关细胞因子 (IL-1、IL-6、TNF- α) 参与了 2 型糖尿病的发生过程^[6]。其分泌增加的 IL-1、IL-6、TNF- α 可损害胰岛 β 细胞分泌功能, 产生胰岛素抵抗效应。任晓英等^[7]研究认为 2 型糖尿病及 2 型糖尿病大血管病变的基础是炎症因子参与其中, 其中 hs-CRP 的水平还与非致死性心血管事件成正相关。盐酸 PIG 现已作为临床治疗 2 型糖尿病的常用药物, 具有降糖、降脂、减少蛋白尿和改善心脑血管疾病等作用。本次研究结果显示, 与对照组相比, 患者使用 PIG 治疗 12 周后, 血清中的 CRP 水平明显降低, 与治疗前相比差异有统计学意义 ($P < 0.01$), 说明服用 PIG 后, 患者的炎症状态得到了改善。

PIG 是噻唑烷二酮类口服抗糖尿病药, 为高选择性过氧化物酶体增值激活受体 (PPAR) 的激动剂, 通过提高外周和肝脏

的胰岛素敏感性而控制血糖水平。主要作用机理为激活脂肪、骨骼肌和肝脏等胰岛素所作用组织 PPAR 核受体, 从而调节胰岛素应答基因的转录, 控制血糖的生成、转运和利用。PIG 能直接激活胰岛 β 细胞, 发挥保护细胞功能的作用。有研究认为 2 型糖尿病患者联合服用盐酸 PIG 能明显降低血糖, 降低 hs-CRP, 提高胰岛素敏感性, 改善动脉粥样硬化^[8]。本研究显示, 患者在单一服用双胍类降糖药治疗不能达到目标时, 联合服用 PIG 可明显降低 FPG、2hPPG、HbA1c、hs-CRP 和 IR 指数。说明 PIG 不仅能够降低血糖, 同时可干预胰岛素抵抗。通过提高内源性胰岛素的敏感性, 减少外源性胰岛素使用, 保护胰岛 β 细胞, 激活残存胰岛 β 细胞功能, 恢复第一时相, 从而达到血糖降低的目的。

综上所述, 2 型糖尿病患者进行 PIG 干预治疗, 对调节代谢及改善炎症有着双重作用, 对于其他的炎症因子以及对降低并发症和其他心血管事件是否有明显作用, 值得进一步研究。

参考文献

- [1] Bloomgarden ZT. Inflammation and insulin resistance[J]. Diabetes Care, 2003, 26(5): 1619-1620.
- [2] 邓晋红. 吡格列酮联用二甲双胍治疗 2 型糖尿病的疗效观察[J]. 临床医学实践, 2009, 18(11): 809-810.
- [3] Kanter JE, Averill MM, Leboeuf RC, et al. Diabetes-accelerated atherosclerosis and inflammation[J]. Circ Res, 2008, 103(8): 116-117.
- [4] 张涛涛. 吡格列酮对 2 型糖尿病患者 C 反应蛋白的影响[J]. 中国误诊学杂志, 2009, 9(28): 6846-6847.
- [5] Pickup JC, Crook MA. Is type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system[J]. Diabetologia, 1998, 41(10): 1241-1248.

[6] Abdulkadir AA, Thanoon IA. Comparative Effects of Glibenclamide and Metformin on C-reactive Protein and Oxidant/Antioxidant Status in Patients with Type II Diabetes Mellitus[J]. Sultan Qaboos Univ Med J, 2012, 12(1):55-61.

[7] 任晓英,王战建. 2 型糖尿病大血管病变与炎症的关系及吡咯列酮的保护作用[J]. 中国糖尿病杂志, 2008, 16(8):

491-492.

[8] 侯志梅,吴新荣. 吡咯列酮对 2 型糖尿病患者 C 反应蛋白的影响[J]. 新疆医学大学学报, 2009, 32(11):1547-1548.

(收稿日期:2013-01-22 修回日期:2013-05-02)

• 临床研究 •

经椎弓根和椎间盘截骨矫正僵硬型脊柱后凸畸形效果观察

江 伟(四川省宜宾市第二人民医院骨科 644000)

【摘要】 目的 探讨经椎弓根和椎间盘截骨矫正僵硬型脊柱后凸畸形的临床效果。**方法** 选择 2010 年 4 月至 2012 年 6 月宜宾市第二人民医院僵硬型脊柱后凸患者 41 例随机分为观察组和对照组,观察组采取经椎弓根和椎间盘截骨矫正治疗,对照组采取单纯经椎弓根截骨矫正治疗,观察两组患者的手术时间、Cobb 角度、矫正率、VSA 评分,疼痛程度等。**结果** 观察组 Cobb 角度、矫正率、VSA 评分,疼痛程度等更优,与对照组相比,差异有统计学意义。**结论** 僵硬型脊柱后凸畸形患者在治疗时,经椎弓根和椎间盘截骨矫正治疗能避免脊髓褶皱,降低神经损害,值得临床推广。

【关键词】 椎弓根; 椎间盘; 截骨矫正; 僵硬型脊柱后凸; 畸形

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.21.044 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)21-2864-02

僵硬型脊柱后凸是一种比较严重的脊柱疾病,随着疾病的加重,可累及脊柱和多个关节,发生严重畸形,给患者日常生活如卧、行等带来困难,甚至膈肌功能障碍,使肺活量受影响^[1]。在治疗时,外形需要手术矫正,功能也需要矫正调整,对晚期患者,椎体已经发生骨性融合,一般的手术因为手法缺陷,风险较大,作者采用经单椎弓根和椎间盘进行截骨矫正,取得了满意的效果,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2010 年 4 月至 2012 年 6 月本院收治的僵硬型脊柱后凸患者 41 例,其中男 21 例,女 20 例;年龄 38~74 岁,平均(59.3±2.3)岁;病程 2~25 年,平均(5.4±0.5)年;其中先天性原因者 3 例,其余 29 例为有陈旧创伤,9 例为椎体分节发育不良;后凸最高点的位置在第 11 胸椎的 7 例,在第 2 腰椎的 15 例,在第 4 腰椎的 8 例,在其他椎体的 11 例;经测试,后凸 Cobb 角度最大为 76.3°,最小为 32.5°,平均(42.6±7.5)°;脊髓均有不同程度的损伤,并伴随着腰背部疼痛,按其损伤程度分,C 级 4 例,D 级 9 例,E 级 28 例,平卧困难;膀胱括约肌功能障碍并发症 4 例,胸段中央管扩大并发症 2 例。将患者随机分为观察组和对照组,所有患者术前行全脊柱 X 线片、MRI、局部 CT 检查,两组患者的年龄、性别、病程、原因、损伤位置、后凸 Cobb 角度、脊髓损伤程度、并发症等差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 治疗方法 对照组采取单纯经椎弓根截骨矫正治疗,观

察组采取经椎弓根和椎间盘截骨矫正治疗,具体方法:在弓形脊柱手术专用托架上,患者俯卧位,行气管插管全身麻醉,术区常规消毒,在病椎处做切口,入路一般在后正中位置,并植入椎弓根螺钉,螺钉要完全穿透截骨从头至尾 2~3 个节段^[2]。在椎板双侧、椎弓骨包括上下关节突用“V”形进行切除,清除椎体上半部骨质,伤椎椎间盘头侧。从椎弓根用气动磨钻入椎体,并整合楔形截骨的角度,使其向截骨椎上方椎间盘位置倾斜。注意事项:如果矫正度数比较大,在截骨面前方进行植骨再闭合,降低对中枢神经的损伤,或在一侧植入连接棒,维持暂时稳定,保证脊柱不受大的颠簸^[3]。术后加强感染预防和消肿治疗处理,拆线后尽量佩戴支具,并严禁强行伸拉身体等动作,禁止重体力劳动等,3 个月或更长时间经检查确定无碍后进行逐步的适应性活动。

1.3 观察指标 观察两组患者的手术时间、Cobb 角度、矫正率、VSA 评分,疼痛程度等,并进行比较分析。

1.4 统计学处理 用 SPSS13.2 软件进行统计学处理,数据用 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较用 t 检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

观察组手术时间略长,与对照组相比,差异无统计学意义($P>0.05$);观察组 Cobb 角度、矫正率、VSA 评分,疼痛程度与对照组相比更优异,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 两组患者手术过程及结果差异比较

组别	n	手术时间 (min, $\bar{x}\pm s$)	Cobb 角度(°, $\bar{x}\pm s$)		矫正率(%)	VSA 评分($\bar{x}\pm s$)		疼痛程度(n)		
			术前	术后		术前	术后	轻度	中度	重度
观察组	23	192.3±15.3	43.6±6.5	16.9±7.5	86.4	4.6±0.6	1.2±0.4	15	6	2
对照组	18	175.6±20.4	41.6±8.5	25.3±8.1	71.2	4.5±0.8	2.1±0.3	7	8	3