

时降低了 PICC 并发症的发生,提高了患者的满意度,适合在 PICC 置管患者的护理中推广和应用。

参考文献

[1] 李全磊,颜美琼,张晓菊,等.不同 PICC 导管对并发症发生影响的系统评价[J].中华护理杂志,2013,48(5):390-395.
 [2] Wilson JD, Alred SC. Does prophylactic anticoagulation prevent PICC-related upper extremity venous thrombosis? A case-control study[J]. J Infus Nurs, 2014, 37(5): 381-385.
 [3] 吴爱珍. PICC 置管维护质控体系的建立与效果评价[J]. 中国实用护理杂志, 2011, 27(35): 71-72.
 [4] 林欣,雷艳,黄朝芳,等.早期护理干预预防肿瘤患者 PICC 置管术后机械性静脉炎的疗效观察[J].海南医学, 2014, 25(3): 463-464.
 [5] Plumer AL. Plumer's principles and practice of intravenous therapy [M]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
 [6] O'grady NP, Alexander M, Burns LA, et al. Guidelines for

the prevention of intravascular catheter-related infections [J]. Clin Infect Dis, 2011, 52(9): e162-193.

[7] 陈柏楠,侯玉芬.全国第四届中西医结合治疗周围血管疾病学术会议纪要[J].中国中西医结合外科杂志,1995,6(6):61-62.
 [8] 王青梅,陈梅,姜婷婷.患者参与质量控制降低 PICC 导管并发症发生率的效果[J].中华现代护理杂志,2015,21(20):2409-2411.
 [9] 闫金凤,顾炜.护理操作与护患沟通一体化模式在耳鼻喉科的应用[J].中华现代护理杂志,2013,19(12):1385-1387.
 [10] 何吉,尤振兵,田文泽,等.医护一体化护理对食管癌患者术后应激反应与近期生存质量的影响[J].中华现代护理杂志,2014,20(28):3554-3557.
 [11] 赵霞清,黄玲娟.健康教育路径干预在肿瘤患者 PICC 置管中的应用[J].中华现代护理杂志,2014,20(14):1626-1628.

(收稿日期:2016-03-14 修回日期:2016-05-23)

• 临床探讨 •

血糖波动幅度对 2 型糖尿病周围神经损害及炎性因子的影响

向 勤,吴 逊,李 泉

(重庆市长寿区人民医院内分泌科 401220)

摘要:目的 研究血糖波动幅度对 2 型糖尿病周围神经损害及炎性因子的影响。方法 收集 2015 年 1~10 月糖尿病性周围神经病变(DPN)患者 86 例,采用动态血糖监测仪监测 72 h 血糖水平,根据平均血糖波动(MAGE)水平分层(MAGE=5.0 mmol/L)比较正中神经、腓神经传导速度,以及胰岛素生长因子-1(IGF-1)、神经生长因子(NGF)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)的水平。并以神经传导速度为因变量进行 Logistic 回归分析。结果 血糖平稳组(MAGE<5.0 mmol/L)与血糖波动组(MAGE \geq 5.0 mmol/L)相比较,糖化血红蛋白(HbA1c)、果糖胺(FA)、1,5-脱水山梨醇(1,5-AG)相比较差异均具有统计学意义($P<0.05$)。血糖平稳组(MAGE<5.0 mmol/L)与血糖波动组(MAGE \geq 5.0 mmol/L)神经左侧正中神经、右侧正中神经、左侧腓神经、右侧腓神经传导速度相比较,差异均具有统计学意义($P<0.001$)。血糖平稳组(MAGE<5.0 mmol/L) IGF-1、NGF、IL-6、TNF- α 等炎症指标水平分别与血糖波动组(MAGE \geq 5.0 mmol/L)相比较,差异均具有统计学意义($P<0.001$)。以左侧正中神经神经传导速度(LMNcv)作为因变量,以年龄、病程、HbA1c、FA、1,5-AG、MAGE 作为自变量,进行前进法 Logistic 多因素回归分析,结果显示 MAGE、HbA1c、病程为影响神经传导速度的独立危险因素。结论 血糖波动为 DPN 的独立危险因素,且导致机体炎性因子过度激活,加重神经损害,临床应予以足够重视。

关键词:糖尿病性周围神经病变; 血糖波动; 炎性因子; 神经生长因子

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2016.15.048 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2016)15-2193-03

糖尿病性周围神经病变(DPN)属于糖尿病最常见的微血管并发症之一,其发病率可高达 70%~90%,主要以感觉性症状为主,也累及感觉、运动和自主神经,可呈对称性复发性神经病变、单神经病变或复发性单神经病变,其主要病理改变表现为周围神经的脱髓鞘和(或)轴索变性^[1]。国外数项大型研究结果显示糖尿病微血管病并发症是 2 型糖尿病特异性改变,其发生和发展的主要原因为高血糖状态刺激,故血糖波动在此过程中的作用受到日益重视^[2-3]。本研究主要探讨血糖波动幅度对 2 型糖尿病周围神经损害及炎性因子的影响,以进一步明确 DPN 的分子生物学机制。

1 资料与方法

1.1 一般资料 经本院伦理委员会讨论批准,收集 2015 年

1~10 月住院的 2 型糖尿病患者,病例入选标准^[4]:符合 1999 年 WHO 的糖尿病诊断标准;合并肢体感觉损害如肢体疼痛、麻木、针刺感,深浅感觉减退,肌张力减弱,腱反射减退或消失,临床检查运动及感觉神经传导出现障碍;正在接受药物治疗(包括口服降糖药物及应用胰岛素)。病例排除标准:糖尿病急性并发症;合并严重的心、肝、肾等重要脏器的疾病;自身免疫性疾病、血液系统疾病;其他疾病引起的周围神经病变。共入选 DPN 病例 86 例,其中男 51 例,女 35 例;年龄 48~76 岁,平均(58.2 \pm 7.9)岁;糖尿病病程 4~13 年,中位病程 6.3 年。

1.2 仪器与试剂 连续 72 h 血糖监测采用 CGMS(美国 MiniMed Inc 公司生产)进行;糖化血红蛋白(HbA1c)、1,5-脱水山梨醇(1,5-AG)检测采用高效液相色谱法,果糖胺(FA)采

用硝基四氢唑蓝法检测;NDI-092 肌电图仪;胰岛素生长因子-1(IGF-1)、神经生长因子(NGF)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)检测均采用酶联免疫吸附法(ELISA),试剂购自厦门慧嘉生物科技有限公司。

1.3 方法

1.3.1 血糖波动测定 入选患者均予糖尿病常规基础治疗,包括健康教育、控制饮食、合理运动、定期监测血糖,同时低盐低脂优质低蛋白饮食[食盐摄入量小于等于 6 g/d、优质蛋白 0.5~0.8 g/(kg·d)]。血糖波动采用平均血糖波动幅度(MAGE)评估筛选受试者 72 h 内波动幅度大于 1 个平均血糖水平标准差的有效血糖波动,根据第 1 个有效波动的方向统计血糖波动幅度,为有效血糖波动幅度的平均值。MAGE<5.0 mmol/L 者定义为血糖平稳, MAGE \geq 5.0 mmol/L 为血糖波动。血糖感应探头置于受试者腹部皮下,每 5 min 记录组织间液葡萄糖浓度,每 24 h 可采集 288 个血糖数据,同时根据实际情况输入三餐、服药或注射胰岛素等事项记录(Events)。神经传导速度及炎症因子检测均于血糖监测末 24 h 内进行。

1.3.2 神经传导速度测定 神经传导速度的测定采用 NDI-092 肌电图仪(上海海神医疗电子仪器厂)进行,检测左侧正中神经(LMNcv)、右侧正中神经(RMNcv)、左侧腓神经(LPNcv)、右侧腓神经(RPNcv)。

1.4 统计学处理 采用 SPSS19.0 统计软件包进行数据的分析处理,计量数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间均数比较用 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 DPN 患者血糖波动水平对血糖控制影响 血糖平稳组

与血糖波动组相比较,尿 HbA1c、FA、1,5-AG 水平差异均具有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 血糖平稳组与血糖波动组尿相关指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	HbA1c(%)	FA(mmol/L)	1,5-AG(mg/L)
血糖平稳组	51	7.22 \pm 1.78	6.11 \pm 2.01	12.23 \pm 3.23
血糖波动组	35	8.21 \pm 1.78	8.69 \pm 2.75	7.33 \pm 2.55
<i>t</i>		2.534	5.028	7.507
<i>P</i>		0.013	<0.001	<0.001

2.2 血糖平稳组与血糖波动组神经传导速度比较 血糖平稳组与血糖波动组 LMNcv、RMNcv、LPNcv、RPNcv 分别相比较,差异均具有统计学意义($P < 0.001$)。见表 2。

表 2 血糖平稳组与血糖波动组神经传导速度比较($\bar{x} \pm s, m/s$)

组别	<i>n</i>	LMNcv	RMNcv	LPNcv	RPNcv
血糖平稳组	51	48.12 \pm 2.32	47.83 \pm 3.19	45.34 \pm 2.15	45.78 \pm 3.45
血糖波动组	35	40.23 \pm 3.48	41.18 \pm 2.25	35.56 \pm 3.42	33.54 \pm 2.87
<i>t</i>		12.626	10.641	16.285	17.276
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.3 血糖平稳组与血糖波动组炎症因子水平比较 血糖平稳组 IGF-1、NGF、IL-6、TNF- α 等指标水平分别与血糖波动组相比较,差异均具有统计学意义($P < 0.001$)。见表 3。

表 3 血糖平稳组与血糖波动组炎症因子水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	IGF-1(μ g/L)	NGF(μ g/L)	IL-6(pg/L)	TNF- α (pg/L)
血糖平稳组	51	163.12 \pm 27.32	38.32 \pm 5.19	33.32 \pm 6.32	23.88 \pm 9.42
血糖波动组	35	224.23 \pm 36.48	30.02 \pm 3.22	45.23 \pm 8.19	43.28 \pm 11.29
<i>t</i>		8.880	8.407	7.604	8.650
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.4 DPN 神经传导速度影响因素的 Logistic 回归分析 以 LMNcv 作为因变量,以年龄、病程、HbA1c、FA、1,5-AG、MAGE 作为自变量,进行前进法 Logistic 多因素回归分析,结果显示 MAGE、HbA1c、病程为影响神经传导速度的独立危险因素。见表 4。

表 4 DPN 神经传导速度影响因素 Logistic 回归分析

自变量	<i>b</i>	OR	χ^2	<i>P</i>	95%CI
MAGE	4.387	4.698	7.659	0.001	3.732~11.547
HbA1c	3.159	2.714	5.397	0.003	2.729~7.659
病程	2.038	2.014	2.862	0.008	1.628~1.952

3 讨 论

DPN 是糖尿病最复杂、最常见的并发症,加重患者的躯体不适,其发生发展主要是由微血管病变和代谢因素导致,持续的高血糖刺激引起氧化应激损伤^[5]。研究发现糖尿病患者血糖波动次数越多,波动幅度越大,患者神经病变呈现更加严重的状态,神经病变的严重程度与血糖波动呈正相关^[6]。而且血糖调控过程中频繁低血糖对神经系统的损害也更加明显,频发

低血糖不仅损害中枢神经系与周围神经,而且可能出现肌萎缩^[7]。本研究结果显示,平均血糖波动增加的患者神经传导速度下降,且有研究表明血糖迅速波动还可引起痛觉过敏、减少神经血流量,造成神经血管损伤^[8]。本研究进一步对影响 DPN 的危险因素进行 Logistic 回归分析,结果表明 MAGE、病程、HbA1c 同为独立危险因素。

有研究者认为血糖波动可能通过氧化应激、线粒体活性氧簇这一糖尿病并发症的共同病理生理通路,组织细胞持续暴露在高血糖环境下,形成保护性的适应,但是间断暴露在高血糖环境下会出现氧化应激过度激活,产生更多毒性作用^[9]。血糖波动加重氧化应激反应,其他机制可能在于血糖波动较持续性高血糖能够强烈的激活蛋白激酶,促进炎症因子释放及细胞间黏附分子的表达,导致血管内皮功能异常和细胞凋亡,引起神经微血管病变^[10-11]。本研究表明 MAGE>5.0 mmol/L,循环炎症因子 IGF、IL-6、TNF- α 水平明显升高,证实了这一观点,表明血糖波动能够通过炎症级联反应放大损伤信号,引起氧化应激损伤。IL-6、TNF- α 可通过活化酪氨酸激酶信号转导途径、提高 NF- κ B 转录水平,使机体 COX-2 高水平表达、PGE 2 水平增高,抑制 NO 的释放,造成了氧化应激和内皮功能不

良^[12]。研究还发现高糖环境下, COX-2 可损害神经纤维内
膜血供、Na⁺-K⁺ATP 酶活性, 引起肌醇代谢紊乱, 降低运动神
经传导速度, 导致周围神经病变。动物试验证实糖尿病大鼠痛觉
过敏与 COX-2 蛋白表达和 PGE₂ 合成增加呈正相关, COX-2
抑制剂和 EP1 型 PG 受体阻断剂均能缓解其疼痛过敏^[13]。血
糖波动剧烈时 IGF-1 分泌增加, 可加剧炎症反应及氧化应激。
同时研究还发现 MAGE>5.0 mmol/L, 血 NGF 水平下降, 表
明高血糖波动导致 NGF 降低, 神经细胞损伤修复能力受损。
故糖尿病患者存在神经损害因素及神经修复因素的双重功能
障碍, 因此容易发生周围神经病变。

综上所述, 血糖波动为 DPN 的独立危险因素, 且导致机体
炎性因子过度激活, 加重神经损害, 临床应予以足够重视。

参考文献

[1] Chowdhury SK, Dobrowsky RT, Fernyhough P. Nutrient excess and altered mitochondrial proteome and function contribute to neurodegeneration in diabetes[J]. Mitochondrion, 2011, 11(6):845-854.

[2] Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study[J]. BMJ, 2000, 321(7258):405-412.

[3] 史衍杰, 盖艳. 天麻素注射液、B 族维生素加能量合剂治疗糖尿病周围神经病变[J]. 中国老年保健医学, 2015, 3(3):71-72.

[4] Langenberg C, Bergstrom J, Scheidt-Nave C, et al. Cardiovascular death and the metabolic syndrome: role of adiposity-signaling hormones and inflammatory markers[J]. Diabetes Care, 2006, 29(6):1363-1369.

[5] 叶方博. 诺和锐 50 与诺和灵 50R 联合硫辛酸治疗糖尿病 • 临床探讨 •

周围神经病变的比较[J]. 吉林医学, 2014, 35(22):4940-4941.

[6] 谢新荣, 马春苏, 欧玉明, 等. 2 型糖尿病患者足部自主神经功能与下肢动脉血管病变相关性的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2013, 21(3):246-248.

[7] 朱震宏, 蒋晓真. 2 型糖尿病患者血糖波动与周围神经传导速度分析的观察[J]. 中国糖尿病杂志, 2013, 21(9):792-793.

[8] 李淑云. 血糖波动幅度与糖尿病外周神经病变的相关性研究[J]. 现代中西医结合杂志, 2010, 19(26):3298-3299.

[9] Giannini S, Benvenuti S, Luciani P, et al. Intermittent high glucose concentrations reduce neuronal precursor survival by altering the IGF system: the involvement of the neuroprotective factor DHCR24 (Seladin-1)[J]. J Endocrinol, 2008, 198(3):523-532.

[10] 杨晶雪, 刘国良, 朱坤. II 型糖尿病患者血清一氧化氮的表达及其相关因素的研究[J]. 中国实用内科杂志, 1998, 12(18):723-725.

[11] 牛莉, 靳娇婷, 胡芳, 等. 2 型糖尿病患者的无症状周围神经病神经电生理损害相关因素分析[J]. 中国临床神经科学, 2015, 3(3):310-315.

[12] Liu GS, Shi JY, Lai CL, et al. Peripheral gene transfer of glial cell-derived neurotrophic factor ameliorates neuropathic deficits in diabetic rats[J]. Hum Gene Ther, 2009, 20(7):715-727.

[13] 李妮, 周微雅, 钟华, 等. 糖尿病神经病变患者血清抗神经节苷脂抗体与代谢、免疫的关系[J]. 江苏医药, 2002, 28(9):650-652.

(收稿日期:2016-03-28 修回日期:2016-06-09)

专人全程陪伴分娩护理模式对产妇产娩方式和产程时间的影响

刘晓妮

(陕西省商洛市中心医院产科 726000)

摘要:目的 总结分析专人全程陪伴分娩护理模式对产妇产娩方式和产程时间的影响。方法 随机选取本院 2014 年 1 月 1 日至 2015 年 1 月 1 日 120 例产妇作为研究对象, 其中, 60 例专人全程陪伴分娩护理模式的产妇为试验组, 60 例接受常规分娩护理模式的产妇为对照组, 观察并比较两组的分娩方式和产程时间。结果 试验组的分娩方式显著优于对照组, 且试验组的第一产程、第三产程和总产程均显著优于对照组, 差异均具有统计学意义 ($P < 0.05$); 试验组的产后出血量 (151.40 ± 21.21)mL 显著低于对照组 (189.40 ± 23.21)mL, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。结论 专人全程陪伴分娩护理模式有助于改善产妇产娩方式、缩短产程时间、减少产后出血量, 优势显著, 可考虑于合理范围内加以推广。

关键词: 专人全程陪伴分娩; 护理模式; 分娩方式; 产程时间

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2016.15.049 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2016)15-2195-02

随着医疗技术和医学模式的不断进步, 护理模式需求也随之变化, 传统的产科分娩护理已逐渐无法满足产科护理需求^[1-2]。专人全程陪伴分娩护理是一种高效、科学的新兴护理模式, 可帮助产妇了解生产全程、稳定生产情绪、增强生产信心、提高自然分娩比等多重优势^[3-4]。因此, 本研究随机选取了 2014 年 1 月 1 日至 2015 年 1 月 1 日本院 120 例产妇, 并对专人全程陪伴分娩的护理模式进行了归纳总结, 产妇的分娩方式和产程时间均有显著改善, 现整理报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 随机选取本院 2014 年 1 月 1 日至 2015 年 1 月 1 日 120 例产妇作为本次的临床研究对象, 其中, 60 例专人全程陪伴分娩护理模式的产妇为试验组, 60 例接受常规分娩护理模式的产妇为对照组。对照组, 年龄 22~40 岁, 平均 (28.9 ± 5.8) 岁; 试验组, 年龄 20~39 岁, 平均 (29.6 ± 5.8) 岁; 两组患者的一般资料差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。纳入标准: (1) 为本院产科单胎、足月产妇, 均无产科并发