

C 反应蛋白与老年 2 型糖尿病胰岛素抵抗的相关性

余玲玲 李永忠 陈治卿 (厦门中山医院 厦门大学医学院第一临床学院, 福建 厦门 361004)

〔关键词〕 老年 2 型糖尿病; 胰岛素抵抗; C 反应蛋白

〔中图分类号〕 R587.1 〔文献标识码〕 A 〔文章编号〕 1005-9202(2004)07-0671-02

胰岛素抵抗(IR)是 2 型糖尿病(T2DM)发病的关键因素。近年来研究表明慢性亚临床炎症可能与 IR 并进而发展为 T2DM 有关^[1]。C 反应蛋白(CRP)是一种非特异性的炎症标志物^[2];是参与炎症或急性时相反应的主要蛋白。本研究旨在探讨 CRP 与老年 T2DM 时 IR 之间的相关性,进一步了解 CRP 在老年的 T2DM 发生发展中的作用和预后价值。

1 对象与方法

1.1 研究对象 老年 T2DM 患者 94 例,其中男 46 例,女 48 例,年龄 60~87 岁,平均 68.21±5.92 岁;糖尿病肾病(DN)45 例,非 DN 49 例;均为我院 2001 年 1 月~2003 年 6 月门诊患者。入选病例均符合以下条件:(1)按照 WHO 标准(1999 年)确诊为 T2DM;(2)尿中有或无微蛋白或尿蛋白阳性;(3)除外各种原因引起的感染性疾病;(4)无严重肝、肾功能异常。对照组 30 例,其中男 16 例,女 14 例,年龄 60~82 岁,平均 67.77±5.84 岁,均无 DM、高血压、肾脏疾病及其他感染性疾病。各组研究对象的年龄、性别、体重指数(BMI)匹配具有可比性($P > 0.05$)。

1.2 方法 受试者空腹 10 h,清晨取静脉血采用速率散射比浊法测 CRP,仪器为美国产 Array360 型分析仪。空腹血浆葡萄糖(FPG)(全自动生化仪,美国贝克曼 CX9 型)、空腹血胰岛素(FIN)测定采用放免法,药盒由天津九鼎医学生物工程公司提供。糖化血红蛋白(HbA1c 用 Dia、STAT 型检测仪,美国伯乐公司产,原装试剂。用稳态模型评估法(HOMA) $FPG \times FIN / 22.5$,并取其自然对数值来评估机体的胰岛素抵抗(HOMA-IR)。

1.3 统计学处理 计量资料结果均以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间采用 t 检验和 χ^2 检验。

2 结果

2.1 CRP 水平的比较 DN 组和非 DN 组 CRP 水平明显高于对照组(均 $P < 0.05$);DN 组高于非 DN 组($P < 0.05$),见表 1。

2.2 HOMA-IR 指数的比较 DN 组和非 DN 组 IR 均显著高于对照组(均 $P < 0.05$);DN 组明显高于非 DN 组($P < 0.05$),见表 1。

表 1 三组临床资料及 FRG、FIN、HbA1c、IR、CRP 水平($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	FPG(mmol/L)	FIN(miu/L)	HbA1c(%)	IR(HOMA)	CRP(mg/L)
DN	45	68.33±6.12	23.74±1.40	10.44±2.42	15.61±3.89	10.08±2.07	7.52±3.43	7.34±3.08
非 DN	49	68.10±5.79	23.57±1.24	8.02±1.39 ¹⁾	12.77±2.51 ¹⁾	7.99±1.62 ¹⁾	4.62±1.86 ¹⁾	4.99±2.17 ¹⁾
对照	30	67.77±5.84	22.94±1.61	4.94±0.37 ²⁾	9.68±0.96 ²⁾	5.05±0.17 ²⁾	2.16±0.34 ²⁾	2.65±0.73 ²⁾

与 DN、非 DN 两组比较,1) $P < 0.05$;与 DN 组比较,2) $P < 0.05$

2.3 FPG、FIN、HbA1c 的变化 DN 组和非 DN 组 FPG、FIN、HbA1c 均高于对照组(均 $P < 0.05$);DN 组的 FPG、FIN、HbA1c 明显高于非 DN 组($P < 0.05$),表 1。

2.4 CRP 水平与 IR、FPG、FIN、HbA1c 的相关性 CRP 与 IR、FPG、FIN、HbA1c 均呈正相关(r 分别为 0.637、0.605、0.687、0.604,均 $P < 0.05$)。

3 讨论

近来的研究发现 CRP 在新发现的 DM 或已诊断为 DM 的患者中明显增高,而在非 DM 或仅伴有空腹血糖异常中正常^[3]。DM 的发病机制主要是 IR 和胰岛素(INS)分泌不足,IR

时肿瘤坏死因子(TNF)的表达和循环中浓度是增高的,作用于肝脏导致 CRP 增加,并可通过抑制 INS 受体酪氨酸激酶活性而加重 IR,促进噬细胞转抑制因子(前炎性细胞)的产生^[4]。INS 对于肝脏急性时相蛋白的合成具有不同的作用,可促进白蛋白的合成而抑制纤维蛋白原和 CRP 的合成,而 IR、INS 敏感性降低则会抑制 IS 的生理作用,导致 CRP 的合成增加^[5]。INS 分泌不足时,高血糖症可促进胰岛素细胞分成 IL6,大量的 IL6 则可促进 B 淋巴细胞分化,而过量产生 IgG;也可促进杀伤性 T 淋巴细胞克隆的过度激活。该作用与其他细胞因子和效应分子产生的细胞毒作用结合,可以引起胰岛 β 细胞死亡。同时 IL6 可刺激血管内皮因子的释放,使平滑肌细胞增生和内皮细胞通透性增加——早期血管受损表现,大量的 IL6 作用于肝脏使 CRP 生成增加^[6]。本研究结果发现,DN 组和非 DN 组 CRP 水

作者简介:余玲玲(1955-),女,主任医师,主要从事老年病研究。

平明显高于对照组,而 DN 组又显著高于非 DN 组;CRP 与 IR、FPG、FIN、HbA1c 呈正相关,表明 CRP 与 IR、DM 的发生、发展及预后有着密切的关联。进一步证实控制高血糖是控制 DM 和预防并发症的重要措施,并提示 CRP 的增高参与了 IR 和胰岛功能的损害,可作为老年 T2DM 患者预测预后的指标之一。

4 参考文献

1 叶丹,李江. 炎症反应相关因子与 2 型糖尿病[J]. 国外医学·内分泌学分册, 2003; 23(5): 312.

2 吴伟化,张中超,于江波,等. 2 型糖尿病及合并大血管病变糖尿病患者 C 反应蛋白水平观察[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2003; 19(4): 257.

3 Ford ES. Body mass index, diabetes and e-reactive protein among US adults [J]. Diabetes Care, 1999; 22: 1971-1977.

4 龙敏,严钟德. C 反应蛋白和糖尿病[J]. 国外医学·内分泌学分册, 2002; 22(2): 76.

5 Pickup JC, M attock MB, Chusney GD, et al . NIDDM as a disease of the innate immune system: Association of acute phase reactants and interleukin-6 with metabolic syndrome X [J]. Diabetologia, 1997; 40: 1286-1292.

6 John A, Colwell MD. Inflammation and diabetic vascular complications [J]. Diabetes Care, 1999; 22: 1927-1928.

[2003-10-27 收稿 2004-03-08 修回]
(编辑 曲莉)

卡介苗多糖核酸预防慢性阻塞性肺病急性加重效果的临床观察

于婧辉 侯英山¹ (长春市宽城区医院, 吉林 长春 130051)

〔关键词〕 斯奇康; 慢性阻塞性肺病; T 淋巴细胞

〔中图分类号〕 R56 〔文献标识码〕 A 〔文章编号〕 1005-9202(2004)07-0672-02

呼吸道感染是慢性阻塞性肺病(COPD)患者急性加重的重要诱因。卡介苗多糖核酸(斯奇康)为一种卡介菌提取物,能增强患者免疫功能,有效预防呼吸道感染,减少急性加重的次数,延缓病情发展。国内关于斯奇康治疗变态反应疾病有较多研究,对于治疗 COPD 方面研究较少。本文通过临床观察探讨斯奇康对 COPD 呼吸道急性感染的预防作用。

1 资料与方法

1.1 观察对象 选择 1998 年 9 月~ 2000 年 4 月,我院住院的 COPD 患者 60 例,均符合中华医学会呼吸病学会 1997 年制定的 COPD 诊断标准^[1]。将患者随机分为两组。治疗组 36 例,男 20 例,女 16 例,年龄 48~ 70 岁。平均 55.2±9.4 岁;对照组 24 例,男 14 例,女 10 例,年龄 45~ 71 岁,平均 54.3±10.1 岁。

1.2 治疗方法 对照组给予必要的解痉、祛痰治疗。治疗组 36 例,接受斯奇康 0.5 mg/支肌肉注射,隔日一次,共 18 次,其余处理与对照组相同。

1.3 观察指标 对全部病例均进行为期 6 个月的观察,每 2 w 随访一次,进行临床病情评价,记录其呼吸道感染和治疗情况。统计 3 个月和 6 个月内发生呼吸道感染的人数和天数。对治疗组患者于治疗前、治疗 3 个月及 6 个月检测血清中 IgA、IgG、IgM、CD₃⁺、CD₄⁺ 水平。

1.4 统计方法 计数资料用 χ^2 检验,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 *t* 检验。

2 结果

2.1 临床疗效 治疗 3 个月和 6 个月,治疗组急性感染加重人数和感染天数均明显低于对照组(见表 1)。说明斯奇康具有

明显的预防 COPD 急性加重的作用,缩短呼吸道感染的病程,减轻症状。

表 1 治疗组与对照组急性加重情况比较

组别	n	急性加重人数		急性加重天数	
		3 个月	6 个月	3 个月	6 个月
对照组	24	13	19	224	295
治疗组	36	10	17	230	361
χ^2		4.424	6.123	9.117	11.967
P 值		< 0.05	< 0.025	< 0.005	< 0.005

2.2 免疫学检查 经过斯奇康治疗,T 细胞亚群中 CD₄⁺ 明显升高,CD₈⁺ 明显降低,CD₄⁺ / CD₈⁺ 比值明显升高,但 CD₃⁺ 无明显变化(见表 2)。免疫球蛋白(Ig)水平无明显变化(见表 3)。

表 2 治疗组治疗前后 T 细胞亚群的变化($\bar{x} \pm s$)

组别	n	CD ₃ ⁺	CD ₄ ⁺	CD ₈ ⁺	CD ₄ ⁺ / CD ₈ ⁺
治疗前	36	54.21±6.21	36.29±4.81	32.56±6.72	1.22±0.12
治疗 3 个月	36	56.14±5.42	45.41±7.22 ¹⁾	25.16±5.42 ¹⁾	1.87±0.25 ¹⁾
治疗 6 个月	36	55.92±5.62	44.47±8.23 ¹⁾	24.22±4.78 ¹⁾	1.93±0.22 ¹⁾

与治疗前比较: 1) *P* < 0.05

表 3 治疗组免疫球蛋白的变化

组别	n	IgG	IgA	IgM
治疗前	36	13.64±2.56	2.45±0.91	1.89±0.72
治疗 3 个月	36	11.63±2.12	2.37±0.48	1.93±0.78
治疗 6 个月	36	12.01±2.31	2.38±0.87	1.94±0.81

1 松原市中心医院

作者简介: 于婧辉(1966-),女,主治医师,从事内科临床工作。