

罗格列酮治疗Ⅱ型糖尿病临床分析

黄立萍

(浙江省舟山市中医院 舟山 316000)

关键词 罗格列酮 Ⅱ型糖尿病 临床分析

中图分类号 R 587.1

文献标识码 B

文献编号: 1671-4040(2004)02-0058-02

目前我国糖尿病(DM)的发病率越来越高,患病人数已达4 000万,而Ⅱ型DM约占总数的85%,其基本病理、生理特征是胰岛β细胞分泌胰岛素障碍和外周组织对胰岛素抵抗导致的代谢异常,马来酸罗格列酮(商品名文迪雅)是一种新型的高效的口服胰岛素增敏剂,属噻唑烷二酮类。我们于2002年1月~2003年10月收集了30例Ⅱ型DM患者,现将应用罗格列酮后的临床结果报告如下:

1 对象和方法

1.1 一般资料 本组30例,男20例,女10例;年龄25~78岁,平均(57依0岁);平均BMI(27.53依2.10);病程3年以上,平均7年。均符合WHO1998的诊断标准,并经至少1个月的饮食控制加运动治

疗,经服用二甲双胍和/或磺酰脲类药物,或经胰岛素治疗(剂量大于60U),血糖仍控制不满意(空腹血糖高于7mmol/L),并排除严重的心、肝、肾功能不全者,经患者同意和经济条件许可。

1.2 方法 在原治疗基础上加用罗格列酮4mg qd或bid,饮食指定菜谱,治疗前及治疗后8、12周分别测空腹、早餐后2h血糖及HbA_{1c}、TC、TG、BMI、HDL,用静脉血测定。

1.3 统计学方法 数据采用 $\bar{X} \pm s$ 表示,采用自身对照t检验。

2 结果

30例Ⅱ型DM患者经罗格列酮治疗后的各项指标如表1所示。本临床结果显示,Ⅱ型DM患者服用罗格列酮后,空腹和餐后2h血糖显著降低,分别

行短时间、多次透析。13例发生透析失衡综合征患者,经上述处理后,无1例死亡或终止透析。

2 讨论

发生血透析性失衡综合征的主要原因为:尿毒症患者体内大量代谢产物蓄积在脑脊液和血液中,并产生酸中毒,两者溶质含量及渗透压基本平衡,进行血透后仅能迅速清除血液中的代谢产物和部分改善酸中毒,而不能通过血脑屏障迅速清除脑脊液中蓄积的代谢产物和纠正酸中毒,结果在脑脊液与血液之间形成溶质渗透压差,脑组织形成高渗透状态,水向脑组织中转移,引起脑水肿,产生一系列颅高压的临床症状^[2]。本组13例患者几乎都有不同程度的头痛、恶心、呕吐、烦躁等症状,脑水肿严重时可出现嗜睡、意识障碍、抽搐及精神症状,辅助脑电图、CT检查,有脑水肿征象。一般血透失衡综合征容易发生在首次透析病人,少数病人可能是长时间未透析,突然恢复透析或透析时间过长而发生。为预防透析失衡综合征的发生,对首次透析病人或长时间未透析病人,透析时间不要超过3h,流量不要超过250mL/min,对已发生透析失衡综合征的患者,在积极对症处理治疗后,应当首先进行一段时间的诱导透析,让其顺利渡过透析失衡综合征期。

参考文献

[1] 于宗周. 现代血液净化疗法 [M]. 武汉: 湖北科学技术出版社. 1986.165~166

[2] 宫原下はか. 尿毒症性脑症[J]. 临床杂志内科(日), 1983, 51(5): 847~848

(收稿日期: 2003 - 02 - 24)

成人髋臼结构不良临床及 X 线分析

孙秀云¹ 王西田¹ 张伟²

(1 山东省单县妇幼保健院 单县 274300; 2 山东省单县中心医院 单县 274300)

关键词 髋臼结构不良 成人 X 线分析

中图分类号 R 681.1 文献标识码 B

文献编号: 1671-4040(2004)02-0059-02

成人髋臼结构不良在临床上并非少见,是影响关节力学稳定性导致髋关节骨性关节炎的重要因素。我们根据 1993 年 3 月~2000 年 3 月间诊断为髋臼结构不良的 84 例的影像学表现特点,结合文献资料对 X 线测量方法、分型、生物力学改变、诊断标准等问题进行分析和讨论。

1 临床资料

男 30 例,女 54 例,男:女为 1:1.8;年龄 18~70 岁,平均年龄 40.5 岁,30 岁以下 25 例;84 例均有不同程度的髋部疼痛,体检患髋关节叩击痛 54 例,直腿抬高试验阳性 18 例,“4”字试验阳性和 Thomas 氏征阳性 15 例。

2 载线资料

本组 84 例 139 个髋关节,双侧病变 55 例,单侧病变 29 例;继发股骨头坏死 16 个关节,继发性退行性骨关节炎 56 个关节。

2.1 测量方法及数据 本文采用张德昌提出的 X 线测量方法^[1],并参考其诊断数据对 84 例患髋关节和 100 例正常髋关节进行测量,其中髋顶切线角病变组零角 21 例,负角 118

例。正常组正角 188 个、零角 4 个,其余测量结果见表 1。

表 1 139 个髋臼结构不良与 200 个正常成人髋关节测量结果(X[°]依)

项目	髋臼结构不良	正常成人髋关节	P
Sharp 角/度	45.92依.12	38.12依.12	<0.01
白面角/度	61.62依.35	58.10依.85	<0.01
髋臼指数	17.17依.12	28.67依.32	<0.01
股骨头覆盖指数	67.91依.56	86.21依.98	<0.01
髋关节内间隙/mm	12.69依.96	7.15依.58	<0.01
髋关节上间隙/mm	3.06依.99	3.86依.14	<0.01

2.2 临床 X 线分型 根据资料将本病分为 3 种类型:(1)单纯浅臼盖型:男 6 例,女 15 例,年龄分布在 18~31 岁之间;病程短,就诊时间早,基本 X 线表现为臼窝过线,臼盖嘴呈“抹角状”消失,弧形上凹的臼盖行呈外高内低的斜线状,测量髋顶切线角为零或负角,髋臼指数变小,股骨头覆盖指数在 75~70 之间,关节间隙及股骨头未见异常。(2)髋关节半脱位型:男 9 例,女 19 例,年龄分布在 28~46 岁之间;是病情进一步发展的结果,在 X 线上除具有单纯浅臼盖型的基本征

下降 2.91 mmol/L 和 5.66 mmol/L, 尤其餐后 2h 血糖下降 38.8%。P<0.01;HbA1C 在服用 3 个月后明显下降 1.79%,BMI 下降 1.60,P<0.05,和治疗前比较有显著差异;对胆固醇有下降趋势,对甘油三酯基本无影响,可升高高密度脂蛋白。

表 1 罗格列酮治疗 II 型 DM 前后各项指标比较

时间	FBS /mmol·L ⁻¹	PG2H /mmol·L ⁻¹	HbA1C (%)	TC /mmol·L ⁻¹	TG /mmol·L ⁻¹	HDL mmol·L ⁻¹	BMI /Kg·m ⁻¹
治疗前	9.76依.04	14.58依.7	9.3依.05	5.22依.8	2.05依.82	1.32依.45	27.53依.10
治疗后 8 周	8.13依.35	10.25依.98	8.8依.75	5.09依.7	2.06依.8	1.48依.36	27.01依.45
治疗后 12 周	6.85依.30*	8.92依.00*	7.51依.30*	4.93依.6	1.95依.47	2.05依.40	25.93依.02**

注:*P<0.01,**P<0.05。

3 讨论

3.1 本组 30 例基本均存在肥胖、血脂紊乱、高血压、糖耐量受损、微量白蛋白尿等一系列代谢异常,考虑存在胰岛素抵抗,经罗格列酮治疗后血糖较治疗前得到很好控制,分析其作用机制主要增加靶组织对胰岛素的敏感性,减轻胰岛素抵抗。目前有很多研究显示,脂毒性和糖毒性是参与胰岛素抵抗的两个重要因素,罗格列酮一方面通过与过氧化物酶增殖体激活受体 γ (PPAR γ) 结合,激活 PPAR 反应元件 (PPRE),促进糖脂代谢关键酶的利用而加快葡萄糖的利用,降低血糖,减轻高血糖对 β 细胞的刺激和损害,保护 β 细胞;另一方面,持续高水平的游离脂肪酸 (FFA) 是引起脂毒性作用的重要

原因,FFA 升高可抑制肝脏、肌肉对葡萄糖的氧化和摄取,促进糖异生,降低胰岛素受体底物相关酶 PI-3 激酶的活性,干扰胰岛素信号传导通路,而减弱胰岛素的敏感性,FFA 又可刺激 细胞分泌胰岛素,促进胰岛细胞的凋亡。罗格列酮可直接降低游离脂肪酸水平,并加快脂肪组织对 FFA 的摄取和利用,减轻脂毒性作用;同时罗格列酮治疗后有很好的减肥作用,降低体重指数,通过对肥胖患者的体脂重新分布,因为腹部脂肪较其他部位脂肪多分解 FFA,间接减少 FFA 的产生。综合以上作用,罗格列酮主要通过减轻糖毒性和脂毒性,降低靶组织对胰岛素的抵抗和增加肝、脂肪及肌肉对血循环中胰岛素的敏感性,从而有效控制血糖,保护 β 细胞。

3.2 罗格列酮治疗后可纠正血脂异常,使 HDL 升高,胆固醇下降,使小而密的 LDL 显著下降,甘油三酯基本不变,从一定程度上降低心血管病变的危险因素,降低并发症的发生。

参考文献

[1]周亚茹.2 型糖尿病与游离脂肪酸的代谢与胰岛素抵抗[J].辽宁实用糖尿病杂志,2003,11(3):8
[2]金菊英.噻唑烷二酮类药物对 2 型糖尿病大血管病变的影响及其机制[J].中国糖尿病杂志,2003,11(4):285

(收稿日期:2003-12-11)