

糖尿病肾病患者 C 反应蛋白、白介素 6、肿瘤坏死因子检测的临床意义 *

阮洁明 汤归春

(浙江省杭州市余杭区中医院 杭州 311106)

关键词:糖尿病肾病;C 反应蛋白;白介素 6;肿瘤坏死因子

中图分类号:R 587.1

文献标识码:B

doi:10.3969/j.issn.1671-4040.2012.02.056

糖尿病肾病(DN)是糖尿病(DM)微血管病变的主要并发症之一。其发病机制复杂,临床一旦发现,即使良好地控制血糖、血压,其肾损害仍不能完全阻止。为进一步探讨 DN 的发病机制,我们对本院 30 例 DN 患者的炎症因子(C 反应蛋白、白介素、肿瘤坏死因子)进行了观测。现报道如下:

1 临床资料

1.1 一般资料 所有病例均来自于本院肾内科及内分泌科,DM 诊断均符合 WHO(1999 年)制定的 2 型糖尿病的诊断标准^[1],空腹血糖 >7.0 mmol/L,餐后 2 h 血糖 >11.1 mmol/L,排除原发性及其他继发性肾病(高血压性肾病、紫癜性肾病、狼疮性肾炎等)所致的蛋白尿,诊断为 DN。DN 分期采用国际公认的 Mogensen 分期标准^[2]。DN 组 30 例,男 12 例,女 18 例;为糖尿病肾病Ⅲ期;年龄 48~78 岁,平均(51.8±11.4)岁;糖尿病病程 3~8 年,平均(3.5±2.1)年;其中口服钙离子拮抗剂(CCB)患者 8 例,口服血管紧张素抑制剂(ACEI)患者 6 例,口服 CCB+ACEI 患者 9 例。DM 组 30 例,男 14 例,女 16 例;年龄 40~76 岁,平均(51.8±10.3)岁;糖尿病病程 3~6 年,平均(3.2±2.8)年;其中口服 CCB 患者 4 例,口服 ACEI 患者 7 例,口服 CCB+ACEI 患者 6 例。30 例健康者为正常对照组,男 17 例,女 13 例;年龄 48~72 岁,平均(49.6±11.2)岁。各组一般资料经统计学处理,差异无显著性($P>0.05$),具有可比性。

1.2 观测方法 随机抽取 2007 年 5 月~2011 年 3 月的门诊及住院 DN 患者、DM 患者各 30 例,另抽取 2009 年本院体检中心健康体检者 30 例。并剔除以下情况:(1)近期(发病时间 <2 周)有糖尿病急性并发症(如:酮症酸中毒、高渗性昏迷、乳酸性酸中毒等)严重代谢紊乱及合并有感染的患者。(2)近 1 个月内有创伤、手术者。(3)急性应急状态,合并慢性腹泻、心力衰竭等影响蛋白尿者。观测各组的 C 反应蛋白(CRP)、白介素 6(IL-6)、肿瘤坏死因子(TNF-α)水平。CRP 采用我院生化室的美国

Beckman-delta4 全自动生化分析仪测定;IL-6、TNF-α 采用放射免疫法测定,试剂盒购自北京普尔伟业生物科技有限公司(批号:20090227),并严格按照说明书操作。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 11.5 统计软件进行统计处理,各项检测数据以($\bar{X} \pm S$)表示,计量资料采用配对及成组 t 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

DM 组及 DN 组患者的 CRP、IL-6、TNF-α 水平均明显高于健康组($P<0.05$, $P<0.01$),而 DN 组与 DM 组患者的 CRP、IL-6、TNF-α 水平亦有显著差异($P<0.05$)。见表 1。

表 1 三组 CRP、IL-6 及 TNF-α 检测结果比较 ($\bar{X} \pm S$)				
组别	<i>n</i>	CRP(mg/L)	IL-6(ng/L)	TNF-α(ng/L)
健康组	30	3.25±1.22	7.58±1.98	11.46±3.43
DM 组	30	4.83±1.77*	9.98±2.92*	15.94±4.22*
DN 组	30	8.78±2.59 [△]	14.36±3.52 [△]	24.87±6.12 [△]

注:与健康组比较,* $P<0.05$,[△] $P<0.01$;与 DM 组比较,[△] $P<0.05$ 。

3 讨论

目前 DN 是导致北美终末期肾脏疾病(ESRD)的首位病因,而 2011 年上海透析登记资料显示 DN 占 13.5%,居第二位^[3]。对 DN 的治疗,目前仍缺乏十分有效的药物。传统治疗除降糖、降压、降脂、以及阻断 RAAS 系统和处理并发症外,尚无特效疗法。临床发现,即使良好地控制血糖、血压,其肾损害仍不能完全阻止。关于 DN 发病机制,目前认为与多种因素密切相关,包括多元醇途径、蛋白激酶 C 途径、糖基化终末代谢产物途径以及氧化应激途径等^[4]。我们发现,DM 组及 DN 组患者的 CRP、IL-6、TNF-α 水平均明显高于健康组,而 DN 组的 CRP、IL-6、TNF-α 水平亦显著高于 DM 组,提示 DN 患者除了血脂代谢、血糖代谢异常和血液动力学异常外,尚存在微炎症状态,与有关研究相符^[5]。

IL-6、TNF-α 来源于巨噬细胞、脂肪细胞或内皮细胞,是多功能炎性细胞因子,参与机体免疫反应和炎症反应。IL-6 是体内多种细胞产生的一种具广泛生物活性的细胞因子。IL-6 的释放可削弱胰岛 β

* 浙江省杭州市余杭区科技局资助课题(编号 2007003)

脑血管造影 105 例与 Essen 评分的相关性研究

董启武

(江苏省盱眙县中医院 盱眙 211700)

关键词: 脑血管病; 脑血管造影; Essen 评分

中图分类号: R 743

文献标识码: B

doi:10.3969/j.issn.1671-4040.2012.02.057

缺血性脑血管病占全部脑血管病的 80%以上,而几乎所有的缺血性脑血管病都以颅内、外动脉粥样硬化及斑块形成为病理基础,因此,预测颅内、外血管病变成为预测缺血性脑卒中的最直接的方法,明确脑血管病变的金标准是全脑血管造影,但因其为有创检查,术中存在一定的风险,且完成手术花费相对较大,在基层及低收入人群难以普遍开展,从而导致在脑血管病高危群体预测脑血管病变成一件极为困难的事。正因如此,近年来,根据脑血管病高危因素制定的预测脑卒中复发的评分方法在临床中广泛开展,其中以 Essen 卒中风险评分量表(Essen Stroke Risk Score,ESRS)最具前景。德国对 852 例急性缺血性卒中/TIA 入院患者进行了 ESRS 评估,平均随访 17.5 个月,结果发现 ESRS ≥ 3 分的患者再发卒中的风险显著高于 ESRS < 3 分的患者。本研究通过对 105 例缺血性脑卒中脑血管造影结果进行分析,探讨 Essen 评分对预测脑血管病变的价值,从而指导临床。

1 资料与方法

1.1 研究对象 选择 2008 年 6 月~2009 年 12 月缺血性脑血管病患者 105 例,诊断全部符合中国脑血管病防治指南关于缺血性脑血管病(包括短暂性脑缺血发作和脑梗死)的诊断标准,所有病例排除心房颤动,其中男性 86 例,女性 19 例,年龄(55 $\pm$ 22)岁,所有患者入院后正规完成 Essen 评分,按复发卒中风险分为低危和高危两组。

1.2 方法 所有入组患者在签署特殊检查同意书后入院 1 周内行经股动脉穿刺插管选择性全脑血管造影术(DSA),由手术参与者进行资料评估,造影结果按 Toast 标准分型分为大动脉粥样硬化及小动脉腔隙性,其中大动脉病变按神经介入治疗标准将狭窄 $> 50\%$ 定义为高危血管病变,血管狭窄 $< 50\%$ 定义为低危血管病变。

1.3 统计学方法 采用 SPSS11.5 统计软件。两组资料间的比较采用独立样本 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

细胞的功能,引起胰岛素抵抗、胰岛素分泌功能障碍和代谢综合征的发生,导致糖尿病的发展及糖尿病肾病的发生^[6]。TNF- α 是一个多效的炎症性细胞因子,可刺激肾系膜细胞产生氧自由基而损伤基底膜,亦可促进系膜细胞产生前列腺素等增强炎症反应,激活氧化应激反应,产生氧自由基,加速动脉硬化及肾小球硬化,参与糖尿病肾病的发生发展以及其它并发症的发生^[7]。CRP 是机体组织受到各种损伤或炎症刺激后肝脏产生的一种急性期蛋白^[8],是评价糖尿病肾病微炎症状态的一项客观、敏感的标志,是机体存在细胞因子激活的标志。

糖尿病和糖尿病肾病患者均存在不同程度的微炎症反应,而 DN 的 CRP、IL-6、TNF- α 水平显著高于 DM 患者,提示这种持续的低剂量的炎症反应在糖尿病肾病的发生中具有重要的作用,并可能参与加速糖尿病肾病的进展。因此,抗炎症治疗当为治疗糖尿病肾病的重要环节,积极寻找抗炎或控制

微炎症状态的药物具有重要意义。

参考文献

[1] 钱荣立,项坤三,刘立生,等.中国糖尿病防治指南[M].北京:北京大学医学出版社,2004.132-134
[2] Mogensen CE,Schmitz A,Christensen CK.Comparative renal pathophysiology relevant to IDDM and NIDDM patients[J].Diabetes Metabolism Rev,1988,4(5):453-483
[3] 施蓓莉.终末期糖尿病肾病患者透析方式的选择[J].肾脏病与透析肾移植杂志,2011,20(1):72-75
[4] Satriano J.Kidney growth,hypertrophy and the unifying mechanism of diabetic complications[J].Amino Acids,2007,33(2):331-339
[5] Goldberg RB.Cytokine and cytokine-like inflammation markers, endothelial dysfunction,and imbalanced coagulation in development of diabetes and its complications [J].J Clin Endocrinol Metab,2009,94:3 171-3 182
[6] Dandona P,Aljada A.A rational approach to pathogenesis and treatment of type 2 diabetes mellitus,insulin resistance,inflammation, and atherosclerosis[J].Am J Car-diol,2002,90:27-33
[7] Gonzalez-Clemente JM,Mauricio D,Richart C,et al.Diabetic neuropathy is associated with activation of the TNF-alpha system in subjects with type 1 diabetes mellitus[J].Clin Endocrinol(Oxf),2005,63:525-529
[8] 邹大进,李慧.肥胖、炎症与胰岛素抵抗[J].国外医学·内分泌学分册,2004,24(4):附录 2-4

(收稿日期: 2011-12-27)