

大量使用超广谱 β -内酰胺类药物有关。尤其是头孢他啶的滥用造成 ESBLs 菌的感染暴发,其与头孢他啶的消耗量呈正相关,故严格控制抗菌药物的使用可以减少 ESBLs 菌株流行^[8]。ESBLs 菌不仅对头孢三代和氨基曲耐药,而且对氨基糖苷类、喹诺酮类和磺胺类呈交叉耐药,ESBLs 实质上为 Bush 分类法的 A 类酶中的 2be 亚类酶。ESBLs 由质粒介导,可通过接合、转化和转导等形式使耐药基因在病原菌中扩散,能导致严重的医院感染和社区获得性感染。因此,临床细菌室必须快捷、准确地检测出产 ESBLs 菌,可针对性采取控制对策,避免该菌发生播散与流行^[9]。革兰阴性杆菌对碳青霉烯类抗菌药物耐药机制复杂多样,主要包括碳青霉烯酶的产生、外排泵高表达、外膜低渗透性、抗菌药物靶位改变及氨基糖苷修饰酶的产生等^[10]。

本院 2011 年 1~12 月分离的革兰阳性菌中,金黄色葡萄球菌对于常用的多种抗菌药物耐药程度非常严重,MRSA 的分离率达到 95.8%,明显高于普通病房的分离率。这与文献报道相一致^[9]。对所有青霉素类、碳青霉烯类、头孢菌素类、及含酶抑制剂的复合物的耐药率均大于 85.0%,仅对利奈唑胺、复方磺胺甲恶唑、万古霉素、氯霉素、替考拉宁、米诺环素敏感,未发现万古霉素的耐药菌株。革兰阳性病原菌耐药严重,应及时监测病原菌变化及耐药趋势,以指导临床用药。预防与控制 MRSA 感染,要合理使用抗菌药物,避免细菌产生耐药性,其次对 MRSA 病例及时隔离治疗,严格执行消毒措施,以免引起患者间交叉感染。17 株真菌以白色假丝酵母菌为主,且对主要抗菌药物均较敏感。

病原菌耐药性的产生主要与菌体内存在的耐药基因有关,但抗菌药物应用后给菌种造成的遗传选择压力是耐药菌株越来越多的一个重要原因。因而及时统计分析掌握 ICU 优势菌株分布及耐药性变化,既能指导抗菌药物的早期经验性用药,有利危重患者的治疗,又可减少耐药菌株的形成,特别是药敏结果报告后及时调整抗菌药物^[11]。综上所述,细菌的高耐药性已经成为目前我国医学界面临的严峻问题,这与我国对抗菌药物的管理和使用关系密切。重视对该类细菌的监测并采取有效的防治措施已经刻不容缓。ICU 患者由于病情危重且复杂多样,免疫功能低下,介入性检查治疗较多及广谱抗菌药物的大量使用,导致 ICU 感染患者的病原菌构成以及耐药性与

• 经验交流 •

其他普通住院患者有极大差异^[8],本院 ICU 病原菌以革兰阴性菌为主,病原菌存在严重耐药现象,因此 ICU 必须采取各种控制措施,加强 ICU 管理,临床治疗期间应加强细菌的耐药性监测,不能单凭经验与习惯而盲目应用,尤其不能盲目地大量使用各种广谱、超广谱抗菌药物,以避免形成抗菌药物选择压力下的细菌耐药,掌握 ICU 病原菌的分布和耐药情况对指导临床合理用药,有效控制 ICU 感染及挽救患者生命等具有非常重要的意义。

参考文献

[1] 肖素香. 外科重症监护病房医院感染原因分析及预防对策[J]. 中华医院感染学杂志, 2008, 18(2): 178-180.

[2] 赵棉, 王君. 下呼吸道感染革兰氏阴性杆菌分布与耐药性分析[J]. 现代检验医学杂志, 2011, 26(5): 110-111.

[3] 杨继红, 李雪, 周力, 等. 我院病原菌耐药性与抗菌药物使用的相关性分析[J]. 临床合理用药杂志, 2009, 2(13): 62-63.

[4] Rao RS, Karthika RU, Singh SP, et al. Correlation between biofilm production and multiple drug resistance in imipenem resistant clinical isolates of *Acinetobacter baumannii*[J]. Indian J Med Microbiol, 2008, 26(4): 333-337.

[5] 黄卫春, 项盈, 傅启华. 2007~2009 年临床分离鲍曼不动杆菌的分布及耐药性监测[J]. 现代检验医学杂志, 2011, 26(1): 156-158.

[6] 马晓鹏. 我院住院患者痰培养病原菌菌谱和耐药性研究[J]. 中国药房, 2008, 19(5): 352-354.

[7] 漆坚, 程献. 铜绿假单胞菌耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2007, 17(10): 1285-1286.

[8] 王福兰, 李福玲, 王桂荣, 等. ICU 下呼吸道感染者病原菌分布及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2012, 22(3): 635-637.

[9] 贾征夫. 重症监护病房病原菌耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2008, 18(12): 1758-1760.

[10] 俞云松. 正确认识新德里金属 β 内酰胺酶-1 的超级细菌[J]. 中华检验医学杂志, 2010, 33(12): 1109-1111.

[11] 常平, 龙军, 陈慧, 等. 儿科重症监护病房呼吸机相关性肺炎病原菌分布与耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2008, 18(6): 881-884.

(收稿日期: 2012-10-09)

2 型糖尿病患者脂肪细胞功能分析

孙翠平, 张立平, 黄中伟, 葛才保
(溧水县人民医院检验科, 江苏南京 211200)

摘要:目的 研究 2 型糖尿病(T2DM)患者糖耐量试验中脂肪细胞分泌功能。方法 通过 T2DM 组、对照组葡萄糖耐量样本,观察脂肪细胞分泌脂联素、瘦素、抵抗素,胰腺 β 细胞分泌胰岛素的动态变化,分析 T2DM 患者脂肪细胞和胰腺 β 细胞在葡萄糖耐量试验中的分泌功能变化。**结果** 葡萄糖耐量过程中,T2DM 患者脂联素、瘦素、抵抗素、胰岛素餐后分泌下降($P<0.05$)。**结论** 脂肪细胞分泌缺陷与 β 细胞分泌缺陷相关,细胞膜转运障碍导致细胞功能障碍,机体多细胞功能障碍与 T2DM 发病机制密切相关。

关键词:糖尿病, 2 型; 葡萄糖耐量试验; 脂肪细胞
DOI:10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2013. 06. 062

文献标识码:B **文章编号:**1673-4130(2013)06-0756-03

脂肪细胞通过能量储存并分泌多种细胞因子而影响机体的能量代谢,与 2 型糖尿病(T2DM)的发生、发展密切相

关^[1-2]。脂联素是多肽类激素,几乎完全是由脂肪细胞合成、分泌。血清脂联素水平与空腹血糖、餐后血糖、空腹及餐后胰岛

素、血漿三酰甘油、胰岛素抵抗負相关,在 T2DM 发病机制中具有重要作用^[3]。瘦素是由脂肪细胞产生的多肽类激素,参与能量平衡调节,参与多种生理代谢过程,与葡萄糖利用、肝糖原合成、脂肪酸代谢、胰岛素敏感性密切相关^[4]。抵抗素也是由脂肪细胞分泌的肽类激素,与脂肪细胞分化、抗胰岛素抵抗密切相关^[5]。许多研究结果表明代表脂肪细胞分泌功能的脂联素、瘦素、抵抗素与胰岛素抵抗密切相关,在 T2DM 发生、发展中的作用越来越得到重视。T2DM 发病机制的慢性低烈度炎症学说认为脂肪细胞分泌功能异常,导致全身代谢紊乱及功能障碍^[6],所以脂肪细胞功能研究值得深入进行。本文旨在通过葡萄糖耐量试验,观察葡萄糖耐量过程中脂联素、瘦素、抵抗素、胰岛素等血清浓度变化,分析脂肪细胞和胰腺β细胞分泌功能的关联性,探讨 T2DM 发生、发展过程中的细胞功能变化。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择初诊 T2DM 患者(世界卫生组织 T2DM 诊断标准,并排除心血管疾病、其他内分泌疾病、视网膜疾病、肿瘤疾病等)。T2DM 患者组 36 例,其中男性 19 例,女性 17 例,平均年龄 57.2 岁。对照组(本院职工,无糖尿病、心血管、肿瘤、肥胖病史,肝肾功能、空腹血糖正常)17 例,其中男性 7 例,女性 10 例,平均年龄 48.6 岁。所有受试者均测量身高、体质量,计算体质量指数(BMI,kg/m²)。

1.2 仪器与试剂 HITAICHI 7600 全自动生化分析仪,配套 CENTRONIC 试剂测定葡萄糖(GLU,mmol/L)、总胆固醇(TCH,mmol/L)、三酰甘油(TG,mmol/L)、高密度脂蛋白胆固醇(HDLC,mmol/L)、低密度脂蛋白胆固醇(LDLC,mmol/L)等。Abbott i2000 化学发光分析仪及其配套试剂用于胰岛素(mU/L)测定。深圳晶美双抗体夹心酶联免疫分析法,伯乐酶标仪测定脂联素(mg/L)、瘦素(μg/L)、抵抗素(μg/L)。葡萄糖参考范围 3.90~6.10 mmol/L,胰岛素参考范围 2.0~11.0 mU/L。

1.3 方法 口服葡萄糖耐量试验按每 kg 体质量 1 g 标准口服葡萄糖,分别在空腹、30 min、60 min、120 min、180 min 静脉采血。空腹血及时测定葡萄糖、血脂。全部样本及时离心,分离血清,-20℃冰箱保存,集中检测胰岛素、脂联素、瘦素、抵抗素等项目。依据空腹血糖和空腹胰岛素,计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)。

1.4 统计学处理 统计分析采用统计软件包 SPSS13.0,计量数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组内作配对 *t* 检验,组间作非独立样本 *t* 检验,*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料比较 见表 1。经计算,对照组 HOMA-IR 为 1.22±0.75,T2DM 组 HOMA-IR 为 2.93±1.69,TG、LDLC、BMI 与 HOMA-IR 正相关。

表 1 对照组、T2DM 组一般资料

组别	<i>n</i>	性别(男/女)	年龄(岁)	TCH(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDLC(mmol/L)	LDLC(mmol/L)	BMI(kg/m ²)
对照组	17	7/10	48.6±11.2	5.23±1.38	1.45±0.76	1.35±0.54	2.89±0.75	23.68±2.56
T2DM 组	36	19/17	57.2±9.1	5.42±1.46	2.16±1.15 ^a	1.01±0.41 ^a	3.48±0.96 ^a	25.62±2.95 ^a

^a:*P*<0.05,与对照组比较。

表 2 T2DM 组、对照组葡萄糖耐量试验中 GLU、胰岛素、脂联素、瘦素、抵抗素血清水平

组别	项目	空腹	30 min	60 min	120 min	180 min
对照组(<i>n</i> =17)	GLU(mmol/L)	5.51±0.54	8.40±1.32	6.60±1.57	5.43±1.02	5.11±0.89
	胰岛素(mV/L)	5.00±2.27	44.65±31.26	32.69±19.85	13.98±8.24	4.68±2.16
	脂联素(mg/L)	5.58±0.91	5.98±1.21	6.24±1.35	6.56±1.69	5.78±1.68
	瘦素(μg/L)	2.95±1.12	3.37±1.32	3.38±1.40	3.56±1.25	3.21±1.28
	抵抗素(μg/L)	8.52±3.21	8.85±3.42	9.36±3.28	8.81±3.28	8.61±3.20
T2DM 组(<i>n</i> =36)	GLU(mmol/L)	7.25±1.16 ^c	13.13±2.45	16.24±4.25	15.20±5.45	11.01±4.29
	胰岛素(mV/L)	9.11±5.53 ^b	20.34±14.52 ^b	29.82±17.75	30.77±19.20	23.01±15.24
	脂联素(mg/L)	3.75±0.67 ^c	3.68±0.75	3.52±0.84	3.34±0.78 ^a	3.73±0.82
	瘦素(μg/L)	7.69±3.48 ^b	7.85±3.41	7.35±3.24	6.28±1.75 ^a	7.12±2.74
	抵抗素(μg/L)	11.28±4.68 ^b	10.20±4.12	9.27±3.54	8.26±3.20 ^a	9.84±3.22

^a:*P*<0.05,与空腹值比较;^b:*P*<0.05;^c:*P*<0.01,与对照组比较,与对照组比较。

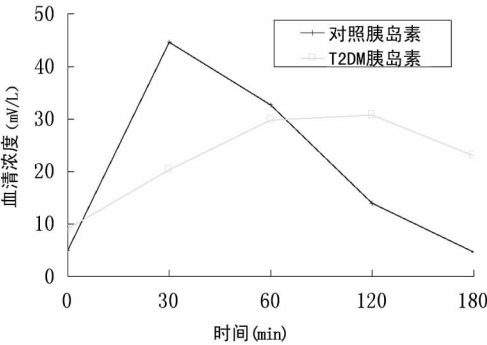


图 1 胰岛素 OGTT 动态曲线

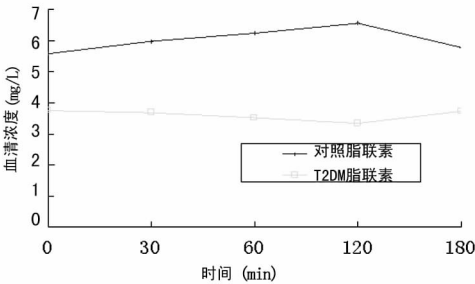


图 2 脂联素 OGTT 动态曲线

2.2 对照组、T2DM 组葡萄糖耐量试验样本脂联素、瘦素、抵

抗素、胰岛素动态结果,见表 2。脂联素和 HOMA-IR 负相关,瘦素、抵抗素和 HOMA-IR 正相关。

2.3 对照组、T2DM 组胰岛素、脂联素、瘦素、抵抗素葡萄糖耐量试验中动态曲线分别见图 1~4。

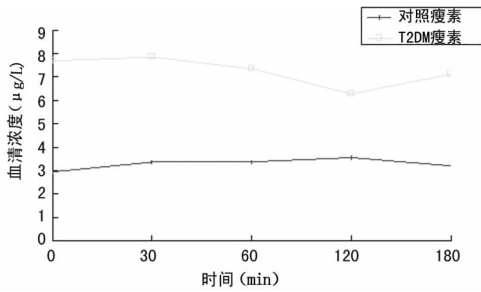


图 3 瘦素 OGTT 动态曲线

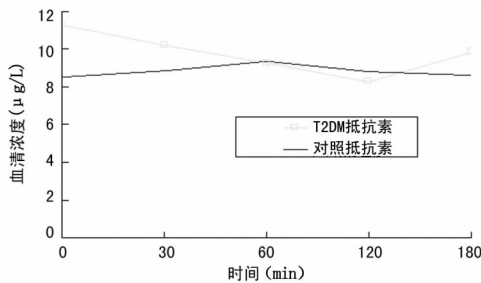


图 4 抵抗素 OGTT 动态曲线

3 讨论

本文 T2DM 组空腹血糖 (7.25 ± 1.16) mmol/L, 餐后 2 h 血糖 (15.20 ± 5.45) mmol/L, 空腹胰岛素 (9.11 ± 5.53) mU/L, 符合 T2DM 诊断标准。一般资料显示, TG、HDL-C、LDL-C、BMI 都存在明显差异, T2DM 脂肪代谢异常与糖代谢异常密切相关。对照组脂联素、瘦素、抵抗素, 餐后有升高趋势, 但各时间点和空腹值比较都无统计学差异 ($P > 0.05$)。T2DM 组, 空腹脂联素明显下降 ($P < 0.01$), 空腹瘦素、抵抗素明显升高 ($P < 0.05$)。T2DM 组在 120 min 脂联素、瘦素、抵抗素都较空腹值明显下降 ($P < 0.05$)。T2DM 组胰岛素、瘦素、抵抗素分泌异常, 空腹值偏高, 餐后分泌下降, 脂联素空腹偏低, 餐后分泌下降。T2DM 组胰岛素、脂联素、瘦素、抵抗素餐后分泌缺陷, 脂联素和胰岛素抵抗负相关, 瘦素、抵抗素和胰岛素抵抗正相关。分泌曲线表明, 对照组胰岛素分泌快速, 30 min 达到高峰, 180 min 基本回复空腹水平。T2DM 组空腹胰岛素水平偏高, 餐后胰岛素分泌不足, 上升缓慢, 延迟到 120 min 达到分泌高峰, T2DM 组胰岛素分泌缺陷。本文结果与 Go 等^[7]报道基本一致, T2DM 组 β 细胞胰岛素分泌缺陷, β 细胞分泌功能障碍。与胰岛素分泌缺陷比较, 本文 T2DM 组脂联素、瘦素、抵抗素分泌异常, 餐后分泌缺陷, 脂肪细胞分泌功能障碍, T2DM 同时存在 β 细胞和脂肪细胞分泌功能障碍。

T2DM 患者 β 细胞分泌功能障碍, 导致胰岛素分泌缺陷^[8]; α 细胞分泌功能障碍, 导致胰高血糖素分泌缺陷^[9]; 细胞功能障碍与 T2DM 发病机制密切相关。T2DM 细胞功能状态分析表明, T2DM 存在多种细胞功能障碍, 包括脂肪细胞、血管内皮细胞、淋巴细胞、中性粒细胞等, 造成 T2DM 机体的瘦素、脂联素、抵抗素、肿瘤坏死因子、白介素等多种激素和细胞因子的分泌异常, 导致细胞功能障碍的原因在细胞外。通过血浆细胞外三磷酸腺苷 (eATP) 测定表明, 血浆 eATP 不足影响细胞膜转运, 餐后 120 min 形成最低点。细胞膜转运障碍导致细胞

内低氧逆境、细胞内能量代谢障碍、细胞功能障碍, 细胞分泌功能也就不能充分发挥, 并导致胰岛素抵抗的发生^[10-11]。Ouchi 等^[6]研究证实脂肪细胞分泌功能障碍, 使全身代谢紊乱及功能障碍。Guangjun 等^[12]研究表明, T2DM 患者机体细胞普遍存在高血糖逆境、炎症反应性逆境、低氧逆境、缺血逆境等多逆境因素, 导致细胞内内质网逆境, 内质网逆境影响蛋白质的合成过程及空间折叠, 内质网逆境影响机体多细胞功能状态。本文 T2DM 组脂联素、瘦素、抵抗素在 120 min 分泌缺陷, 进一步明确了 T2DM 患者存在脂肪细胞分泌功能障碍。细胞功能障碍的原因可能在于餐后 120 min 血浆 eATP 浓度下降, 细胞膜转运障碍, 细胞外葡萄糖不能转运至细胞内进行能量供给, 细胞能量代谢障碍而致细胞功能障碍。

细胞内能量代谢障碍导致细胞结构和功能的改变, 并进一步导致机体脂肪代谢异常。陶祝华等^[13]发现通过链脲佐菌素 (STZ) 建模的大鼠 β 细胞内质网扩张、线粒体空泡化、酶原颗粒减少、颗粒外晕扩大等结构性改变。McLaughlin 等^[14]通过腹部皮下脂肪组织活检, 对脂肪细胞大小、分布、炎症基因表达进行分析, 结果大脂肪细胞群与炎症基因表达没有相关性, 小脂肪细胞群与炎症基因的表达密切相关, 小脂肪细胞和炎症之间的关联可能反映脂肪细胞功能受损。有研究报道脂肪细胞的功能退化促进脂肪细胞的再分化, 使细胞数量进一步增加, 脂肪细胞功能退化与胰岛素抵抗相关的肥胖形成紧密联系^[15]。Yan 等^[16]研究表明脂肪细胞分化进程中存在去甲基化机制, 高血糖等逆境因素诱使脂肪细胞的纤维化, 使脂肪细胞功能受到抑制。细胞膜转运障碍使线粒体功能不能正常发挥, 能量代谢障碍。Bajpeyi 等^[17]研究发现 T2DM 患者线粒体 ATP 最大值低于健康者, 细胞线粒体能量代谢障碍可能是细胞能量代谢障碍的主要场所。Patel 等^[18]研究结果表明, T2DM 细胞功能受损, 激素抵抗、细胞因子抵抗等系统性抵抗使葡萄糖、蛋白质、脂肪酸多项目代谢异常。Ingram 等^[19]在相关骨骼肌细胞脂质过氧化反应和肌肉内脂肪含量研究中, 通过葡萄糖钳夹技术, 对脂质过氧化反应进行评估, 结果显示 T2DM 患者与低氧逆境相关的 4-羟基修饰蛋白升高, 与胰岛素抵抗相关, 体内脂肪水平影响细胞功能并参与胰岛素抵抗进程。本文 T2DM 组三酰甘油、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、体质指数结果与一般报道一致, 脂肪代谢紊乱与脂肪细胞功能障碍密切相关。总之, 细胞膜转运障碍导致细胞功能障碍, 脂肪细胞功能障碍导致脂肪激素分泌缺陷, 进一步导致脂肪代谢障碍, 脂肪细胞等多细胞功能障碍与 T2DM 发病机制密切相关。

参考文献

- [1] Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ[J]. Mol Cell Endocrinol, 2010, 316(2): 129-139.
- [2] Defronzo RA, resistance I. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture 2009[J]. Diabetologia, 2010, 53(7): 1270-1287.
- [3] Mohammadi S, Hosseinzadeh-Attar MJ, Hosseinneshad A, et al. Compare the effects of different visfatin concentration on cardiovascular risk factors, adiponectin and insulin resistance in patients with T2DM[J]. Diabetes Metab Syndr, 2007, 5(2): 71-75.
- [4] Gürsoy G, Esbah O, Kirnap NG, et al. The relation of obesity with serum resistin levels in smoker and nonsmokers[J]. J Res Med Sci, 2012, 17(2): 119-122.
- [5] Kuzmicki M, Telejko B, Szamatowicz J, et al. High (下转插 I)

(上接第 760 页)

悉。在带教过程中,教师应该注意把质量控制的理念灌输给学生,让学生知道只有在质量可控的前提下综合分析实验数据,才能保证结果的可靠性,而且在每一天的具体操作中,都要注意实验操作技术对结果的影响^[3-4]。

3 不同院校之间存在攀比现象

在一些大医院检验科,通常有几间不同医学院校的同学在实习,笔者观察了解到,不同院校不同学历层次学生之间存在攀比现象。较大、较名牌的医学院校一些同学会瞧不起一般院校的同学,内心明显存在优越感。为了避免这种现象出现,平时需要鼓励实习同学在工作上、学习上,互相关心,互相帮助,引导他们多进行良性竞争,多沟通交流,互学互尊,团结合作,共同进步。生活上组织他们开展球赛、郊游、野炊等活动,让他们彼此了解熟悉。

4 实习越后期纪律越散漫

目前大学生就业形势严峻,联系就业单位成了大部分学生实习甚至学习期间所关心的大事。尤其在实习的中后期,学生往往忙于参加各种招聘会、面试,及联系用人单位,既耽误了大量实习时间,也造成了部分学生不能认真对待实习,从而影响了实习质量。也有一部分学生将考研作为解决就业问题的捷径,把大部分时间和精力放在了考研的复习准备上。特别是目前医学检验专业学生需要参加“临床综合”的研究生入学考试,这对于检验专业学生具有一定的难度,势必花费更多的时间和精力进行复习,由此而造成缺勤或应付实习的现象较为普遍,严重影响了实习质量。实习后期,实习同学一般会表现出上班迟到、心不在焉、容易出错,懒提问懒作笔记,请假次数多,不参加值班,甚至旷工现象都有。另一些同学找工作单位时碰壁多,影响他们的情绪和工作状态。笔者一方面表示理解,设身处地找他们谈心,安慰他们,另一方面,原则上还是按照学校和医院所制定的实习纪律去要求他们,出现特殊情况请示医院主管部门或向学校反映情况,寻找好的解决办法。

为了更好地解决实习同学在实习过程中存在的问题,笔者

认为就现状而言,进一步加强学校、医院和科室三方之间的有效沟通交流很重要。目前实验诊断学课堂讲授的部分内容临床已不再使用或已不是常规检测项目,而现阶段临床常用的检查项目则没有介绍或介绍过于简单^[5],造成人才培养的目标与临床第一线对技术人才实际需求的脱节^[6]。在带教过程中,应该不断总结、补充完善实习教学大纲的内容及带教方法。在科室定期召开师生座谈会,及时听取实习同学的意见和建议,想方设法为他们解决实习过程中出现的各种问题。在学习和工作上,实习同学与带教教师要形成良好的互动氛围,充分调动双方的积极性,在教育观念上,也要从教会学会逐步向会教会学方向转变。在培养目标方面,培养合格的检验医师是医学教育发展的必然趋势,带教时应注意探索培养合格检验医师的具体措施和目标,对现有培养模式和教学方法提出具体的改进意见,这对于培养具有创新意识的检验医师具有重要意义^[7]。

参考文献

- [1] 冯文莉,涂植光,康格非,等.对目前高等医学检验教育培养目标的思考[J].中国高等医学教育,2002(1):5-6.
- [2] 姚春艳,王丹妮,府伟灵.检验专业学生临床实习教学现状及改进措施思考[J].医学教育探索,2010,9(2):195-197.
- [3] 田润华,徐文华,李馨,等.医学检验本科生实习期实践全面质量控制过程的意义[J].青岛大学医学院学报,2007,43(3):275-276.
- [4] 张晓兵,张波,府伟灵.检验医学实习生的临床实习带教体会[J].检验医学与临床,2007,4(12):1223-1224.
- [5] 刘丁,郑俊松.谈医学院校检验医师的培养[J].医学教育探索,2006,5(11):1040-1041.
- [6] 陈芳梅.对医学检验高职高专课程体系改革与创新的几点思考[J].广西医科大学学报:社会科学版,2006,23(S1):172-173.
- [7] 张继瑜,王前,郝磊.医学检验本科教育的现状分析和改革实践[J].医学信息,2008,21(8):1261-1265.

(收稿日期:2012-10-23)

(上接第 758 页)

resistin and interleukin-6 levels are associated with gestational diabetes mellitus[J]. Gynecol Endocrinol,2009,25(4):258-263.

- [6] Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, et al. Adipokines in inflammation and metabolic disease[J]. Nat Rev Immunol,2011,11(2):85-97.
- [7] Go MJ, Min H, Lee JY, et al. Association of an Anti-inflammatory Cytokine Gene IL4 Polymorphism with the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Korean Populations[J]. Genomics Inform,2011,9(3):114-120.
- [8] Tura A, Pacini G, Kautzky-Willer A, et al. Basal and dynamic pro-insulin-insulin relationship to assess beta-cell function during OGTT in metabolic disorders[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2003,285(1):155-162.
- [9] Dunning BE, Gerich JE. The role of alpha-cell dysregulation in fasting and postprandial hyperglycemia in type 2 diabetes and therapeutic implications[J]. Endocr Rev,2007,28(3):253-283.
- [10] 葛才保.以细胞膜转运理论分析 2 型糖尿病发病机理[J].实用糖尿病杂志,2011,7(4):11-13.
- [11] 葛才保,陈六生,张力.细胞外三磷酸腺苷在细胞膜物质转运中的作用机制与 2 型糖尿病和肿瘤的病因研究[J].国际检验医学杂志,2010,31(1):75-76.
- [12] Jing G, Wang JJ, Zhang SX. ER stress and apoptosis: a new mechanism for retinal cell death[J]. Exp Diabetes Res,2012,69(1):1-

11.

- [13] 陶祝华,任晓丽,周燕.肠道菌群重构 II 型糖尿病大鼠胰腺细胞线粒体电镜观察[J].中国卫生检验杂志,2011,21(3):540-542.
- [14] McLaughlin T, Deng A, Yee G, et al. Inflammation in subcutaneous adipose tissue: relationship to adipose cell size[J]. Diabetologia,2010,53(2):369-377.
- [15] Janesick A, Blumberg B. Adipocytes as target cells for endocrine disruption[M]. German: Springer,2012:255-271.
- [16] Yan X, Zhu MJ, Dodson MV, et al. Developmental programming of fetal skeletal muscle and adipose tissue development[J]. J Genomics,2012(1):29-38.
- [17] Bajpeyi S, Pasarica M, Moro C, et al. Skeletal muscle mitochondrial capacity and insulin resistance in type 2 diabetes[J]. J Clin Endocrinol Metab,2011,96(4):1160-1168.
- [18] Patel DK, Kumar R, Laloo D, et al. Diabetes mellitus: An overview on its pharmacological aspects and reported medicinal plants having antidiabetic activity[J]. Asian Paci J Tropi Biomed,2012,2(5):411-420.
- [19] Ingram KH, Hill H, Moellering DR, et al. Skeletal muscle lipid peroxidation and insulin resistance in humans[J]. J Clin Endocrinol Metab,2012,97(7):1182-1186.

(收稿日期:2012-08-26)