

[10] 张智洁,刘勇,孙继梅,等. 头孢他啶影响大鼠降钙素原产生机制的初步研究[J]. 中华医院感染学杂志, 2007, 17(2):129-133.

[11] 顾敏,包正军. 革兰阳性与阴性菌感染血清降钙素原水平比较[J]. 中国感染控制杂志, 2011, 10(6):449-451.

[12] 刘洋,万腊根,余阳,等. 血清降钙素原对凝固酶阴性葡萄球菌血流感染鉴别诊断的价值[J]. 中国感染与化疗杂志, 2013, 13(3):185-189.

[13] 蒋伟,李少增,周峥. 定量检测降钙素原在患者感染诊断

及其预后判断中的临床价值[J]. 中国感染控制杂志, 2012, 11(3):189-191.

[14] 降钙素原急诊临床应用专家共识组. 降钙素原(PCT)急诊临床应用的专家共识—标准与指南[J]. 中华急诊医学杂志, 2012, 21(9):944-948.

[15] 安云霞,孔存全,朱敏,等. 败血症老年患者血清降钙素原水平及临床意义[J]. 中国实用医刊, 2013, 40(19):9-10.

(收稿日期:2016-04-11 修回日期:2016-06-18)

• 临床研究 •

尿微量清蛋白及糖化血红蛋白在 2 型 DR 患者中的表达及意义

赖海燕,张义彪,李品霞

(江苏省张家港市第三人民医院 215611)

摘要:目的 探讨尿微量清蛋白及糖化血红蛋白在 2 型糖尿病视网膜病变患者中的表达及意义。方法 选取该院确诊糖尿病患者 68 例,其中无视网膜病变患者 34 例设为甲组,合并有视网膜病变患者 34 例设为乙组;同期健康体检者 40 例为对照组。所有受试对象检测尿微量清蛋白及糖化血红蛋白水平,对比并评估尿微量清蛋白及糖化血红蛋白在 2 型糖尿病视网膜病变患者中的表达及意义。结果 尿微量清蛋白和糖化血红蛋白在甲组和乙组患者中异常高表达概率显著高于对照组,且乙组高于甲组,差异有统计学意义($P < 0.05$);尿微量清蛋白和糖化血红蛋白在甲组和乙组患者中的表达水平均高于对照组,且乙组高于甲组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 尿微量清蛋白和糖化血红蛋白在糖尿病患者中的表达升高,且在合并视网膜病变患者中的表达呈升高趋势,可作为糖尿病合并视网膜病变的临床诊断指标。

关键词:糖尿病; 糖尿病视网膜病变; 尿微量清蛋白; 糖化血红蛋白

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2016.22.039

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2016)22-3193-02

糖尿病是慢性代谢障碍性疾病,以其高致残率和高病死率威胁着人们的健康和生命。临床上常以糖尿病视网膜病变(DR)和肾脏病变反映糖尿病微血管病变情况^[1]。为了解尿微量清蛋白及糖化血红蛋白在 2 型 DR 中的表达及意义,笔者对糖尿病患者的尿微量清蛋白及糖化血红蛋白的水平进行对比,现报道如下。

1 资料和方法

1.1 一般资料 选取本院 2011~2016 年确诊的糖尿病患者 68 例;其中 34 例无视网膜病变者设为甲组,包括男 19 例,女 15 例,平均年龄(67.2±4.2)岁;34 例合并有视网膜病变者设为乙组,包括男 18 例,女 16 例,平均年龄(65.3±7.8)岁;40 例同期健康体检者为对照组,包括男 23 例,女 17 例,平均年龄(65.2±5.3)岁。比较 3 组年龄、性别组成等一般资料,差异无统计学意义($P > 0.05$)。受试者均排除发热、泌尿道感染及其他肾脏损伤疾病,知情并签署同意书。本试验经本院医学伦理委员会批准。

1.2 方法 受试者采集 2 mL 空腹静脉血,以乙二胺四乙酸二钠(EDTA-Na₂)抗凝。采用乳胶凝集法测糖化血红蛋白,试剂盒由台湾五鼎生物技术有限公司提供。另收集 24 h 尿液,对尿量和尿微量清蛋白进行检测,仪器为贝克曼库尔特特定蛋白仪 IMAGE 800。

1.3 诊断标准 DR 以全国眼底病学组制订的 DR 诊断标准,根据眼底检查和眼底荧光血管造影确诊。尿微量清蛋白超过 30 mg/d,糖化血红蛋白超过 6.5%为超出正常,判定为表达异常。

1.4 统计学处理 采用 SPSS16.0 软件分析数据,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验,计数资料以例数或率表

示,组间比较采用 χ^2 检验,以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 尿微量清蛋白和糖化血红蛋白检测结果 分别对 3 组受试对象 24 h 尿微量清蛋白和空腹状态下糖化血红蛋白水平进行检测,结果显示:尿微量清蛋白和糖化血红蛋白在对照组中出现异常高表达概率分别为 7.5%和 5.0%,在甲组异常高表达概率分别为 29.4%和 32.4%,在乙组异常高表达概率分别为 55.9%和 79.4%。甲组和乙组糖尿病患者异常高表达概率显著高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。此外,合并有视网膜病变的乙组患者出现尿微量清蛋白和糖化血红蛋白异常高表达概率较甲组高,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 尿微量清蛋白和糖化血红蛋白检测结果[n(%)]

组别	n	尿微量清蛋白		糖化血红蛋白	
		正常	异常	正常	异常
对照组	40	37(92.5)	3(7.5)	38(95.0)	2(5.0)
甲组	34	24(70.6)	10(29.4)*	23(67.6)	11(32.4)
乙组	34	15(44.1)	19(55.9)#	7(20.6)	27(79.4)#

注:与对照组比较,* $P < 0.05$;与甲组比较,# $P < 0.05$ 。

2.2 尿微量清蛋白和糖化血红蛋白水平比较 分别对 3 组受试对象 24 h 尿微量清蛋白和空腹状态下糖化血红蛋白水平进行检测,结果显示:尿微量清蛋白和糖化血红蛋白在甲组和乙组患者中的水平均高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。此外,与甲组患者比较,乙组合并有视网膜病变患者尿微量清蛋白和糖化血红蛋白水平显著升高,差异有统计学意义

($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 尿微量清蛋白和糖化血红蛋白水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	尿微量清蛋白(mg/d)	糖化血红蛋白(%)
对照组	40	12.5±6.4	4.1±1.1
甲组	34	25.2±8.9*	5.9±2.0*
乙组	34	34.3±11.8#	8.1±3.1#

注:与对照组比较,* $P < 0.05$;与甲组比较,# $P < 0.05$ 。

3 讨 论

视网膜与肾脏微血管病变是糖尿病的特征性病变,有相似基础和特征^[2]。其病理基础均是微循环障碍、微血管基底膜增厚及微血管瘤形成,是糖尿病患者致死、致残的主要病因。因此,监测微血管病变的发生和发展,对发现早期 DR 并及时逆转有重要临床意义。

糖尿病微血管病变发生的重要原因是糖代谢机制紊乱,高糖毒性可下调胰岛素基因的表达,使胰岛素 mRNA 水平下降,生物合成减少,葡萄糖转运蛋白-2 和葡萄糖激酶的活性被抑制,醛糖还原酶活性增高,导致多元醇旁路代谢活跃^[3];蛋白质非酶糖基化所产生的晚期糖基化产物可导致微血管壁损伤、基底膜增厚、通透性增加,引起血管阻塞;高血糖还可导致视网膜血管周细胞凋亡,毛细血管微小血栓形成,视网膜缺血。有研究证实,糖化血红蛋白每降低 1%,2 型糖尿病患者发生 DR 的危险性将降低 21%,而蛋白尿发生率减少 33%^[4]。本试验结果显示,甲组和乙组糖尿病患者异常高表达概率显著高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),而且合并有视网膜病变的乙组患者出现尿微量清蛋白和糖化血红蛋白异常高表达概率较甲组高,差异有统计学意义($P < 0.05$);尿微量清蛋白和糖化血红蛋白在甲组和乙组糖尿病患者中的水平均高于对照组,

• 临床研究 •

差异有统计学意义($P < 0.05$),而且与甲组患者比较,尿微量清蛋白和糖化血红蛋白在合并有视网膜病变的乙组患者中的水平显著升高,差异有统计学意义($P < 0.05$),此结果与报道相符。糖尿病患者一旦出现微量清蛋白尿,其 DR 的患病率在 30%以上,同时随着蛋白尿的增加,DR 的患病率及严重程度显著增加^[5]。

综上所述,尿微量清蛋白和糖化血红蛋白在糖尿病患者中的表达升高,且在合并视网膜病变患者中的表达呈升高趋势,两者均可作为 DR 的临床诊断指标。

参考文献

- [1] 张莉,孟梅霞,安军民,等.微量白蛋白尿与糖尿病视网膜病变的相关性研究[J].西部医学,2014,26(10):1295-1298.
- [2] 王国平,叶华英,梁小琼,等.2 型糖尿病视网膜病变危险因素分析[J].国际眼科杂志,2013,13(5):1017-1019.
- [3] 刘靖芳,汤旭磊,成建国,等.2 型糖尿病合并微血管病患者相关危险因素分析[J].广东医学,2013,34(17):2660-2663.
- [4] 高家林,夏礼斌,王李卓,等.皖南地区 2 型糖尿病住院患者微血管病变及其相关危险因素分析[J].皖南医学院学报,2014,33(1):27-31.
- [5] 常宝成,赵芊,许瀛海,等.糖尿病肾病与糖尿病视网膜病变的临床相关性研究[J].中国医师进修杂志,2011,34(7):3-6.

(收稿日期:2016-05-27 修回日期:2016-08-20)

急性砷化氢中毒 15 例治疗前后相关检验指标研究

杨春爱¹,余 林²,朱峻波¹,杨亚非¹

(云南省第二人民医院:1.急诊内科;2.检验科,昆明 650021)

摘要:目的 探讨急性砷化氢中毒患者治疗前后相关检验指标的变化,为临床救治和预后提供依据。方法 动态观察 15 例急性砷化氢中毒患者治疗前后相关检验指标的变化。结果 急性砷化氢中毒患者白细胞计数显著升高,红细胞、血红蛋白、红细胞压积降低,肝功能、肾功能异常,心肌酶极度异常,治疗后各项指标恢复良好,肾功能指标恢复较慢。结论 急性砷化氢中毒患者各项检验结果均能及时反映一系列器官损伤,对患者的临床诊断、病情监测、临床治疗及预后有参考价值;肾功能保护仍是砷化氢治疗的重点。

关键词:砷化氢; 中毒; 治疗; 检验指标

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2016.22.040

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2016)22-3194-03

砷化氢是含砷金属矿渣遇酸或其灼热废渣遇水所产生的废气,是一种无色、无显著刺激性,稍带大蒜样臭味的气体^[1]。急性砷化氢中毒时,若中毒剂量大或诊治不当,可发展为多器官功能障碍综合征(MODS),病死率可高达 60%~100%^[2]。本研究选取本院 2013 年 6 月收治 15 例急性砷化氢中毒患者为研究对象,就综合治疗前后各项血液检验指标的变化进行分析,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收治符合《职业性急性砷化氢中毒诊断标准(GBZ 44-2002)》^[3]、确诊急性砷化氢中毒患者 15 例;患者均为男性,年龄 20~50 岁,来自同一起生产安全事故。起病过程

为某厂工人用冷水浇洒冶炼炉降温,导致产生大量砷化氢水蒸气,而工人无防护措施,发生群体砷化氢中毒事故。发病 8 h 后到本院就诊。所有患者均感腰痛,头昏,双下肢关节痛,呕吐多次,恶心,无力,口唇发绀,呼吸困难,排尿 2~4 次,呈酱油色;其中 12 例患者,1~2 d 先后出现皮肤巩膜黄染,全身皮肤呈特有的古铜色,口唇苍白,双肾区显著叩痛,少尿或无尿;部分患者肝脾脏肿大。

1.2 方法 每日补液量控制在 2 000~3 000 mL,配合呋塞米加强利尿,保证大量尿液产生。给予 5%碳酸氢钠碱化尿液,根据血气分析的 pH 值调整用量。糖皮质激素地塞米松 10~30 mg/d,分次静滴,控制溶血;同时给予营养心肌,控制心律