

时间年龄越大,单体患者息肉数越多,息肉越大其癌变率也就越高^[9]。本研究表明,大肠息肉的癌变主要集中在腺瘤性息肉的癌变方面,符合文献报道约 50%~70%的大肠癌由腺瘤性息肉演变而致病^[10]。相关报道称管状腺瘤的凋亡率高,生长缓慢^[11];绒毛状腺瘤的凋亡率低,生长速度快,从而表明了结肠腺瘤是结肠癌的癌前病变所在。笔者在随访中发现,息肉检出后摘除后患者的癌变率明显低于未摘除者。由此可见,在息肉未癌变之前检出并摘除对于降低患者的癌变率、提高患者生活质量有着重要意义;对于摘除后的患者应该做好后期的随访工作,前 2 年每年随访 1 次^[12],特别是中老年患者更应该随访,一旦复发,应积极摘除,使临床达到治愈或控制在早期阶段^[13]。本研究表明,肠镜检查对于大肠息肉的临床诊断、治疗有着确切、有效的效果,坚持大肠息肉患者息肉摘除后的随访工作,对于提高临床治愈率,降低患者癌变风险,提高患者生活质量有着积极意义。

参考文献

[1] 陈灏珠.实用内科学[M].12版.北京:人民卫生出版社,2005:1932-1936.
[2] Mandel JS. Colorectal cancer screening[J]. Cancer Metastasis Rev, 1997,16(2):263-279.
[3] 王达,何超.老年大肠息肉的临床特点[J].实用肿瘤杂志,2000,15(1):191-192.

• 经验交流 •

[4] 万军,张子其,朱成,等.结肠镜普查及随访对老年人早期结肠直肠癌的诊断价值[J].中华老年医学杂志,2001,20(3):343-345.
[5] 万军,张子其,朱成,等.2 196 例老年人结肠镜检查及随访的临床价值[J].中华消化杂志,2001,21(2):119-120.
[6] 陈孝平.外科学[M].北京:人民卫生出版社,2005:618-619.
[7] 陈智,蔡涛,曾莉莉.青年结直肠腺瘤与恶变及大肠癌发生关系的研究[J].中华消化内镜杂志,2005,22(2):129-130.
[8] 许国铭,李石.现代消化病学[M].北京:人民军医出版社,1999:775.
[9] 朱雄增.学习和掌握肿瘤的 WHO 分类,提高病理诊断和研究的水平[J].中华病理学杂志,2006,35(11):649.
[10] 郑芝田.胃肠病学[M].3版.北京:人民卫生出版社,2000:846-852.
[11] Arai T,Kino I. Role of apoptosis in modulation of the growth of human colorectal tubular and villous adenomas[J]. J Pathol, 1995,176(2):37-44.
[12] Gassi A,Casale V,Fracassop,et al. Medium-large polyps of the colona contribution for their clinical prolile and aproper surveillance[J]. J Exp clin Cancer Res,1997,16(1):313-319.
[13] Scribano E,Loria G,Ascenti G,et al. Turcot's syndrome:a new case in the first decade of life[J]. Abdom Imagingm,1995,20(3):155.

(收稿日期:2011-12-30)

血清 UA、IL-6、hs-CRP、Lp(a)水平与 2 型糖尿病及其并发症的关系

任舒晔

(浙江省嘉兴市康慈医院检验科 314500)

摘要:目的 探讨 2 型糖尿病患者血清尿酸(UA)、白介素 6(IL-6)、超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、脂蛋白 a[Lp(a)]水平与并发症的关系。**方法** 检测 95 例 2 型糖尿病患者和 40 例健康对照者血清 UA、IL-6、hs-CRP、Lp(a)的血清浓度,根据有无慢性并发症将糖尿病患者分为单纯性糖尿病组(A)和糖尿病并发症组(B)。**结果** 2 型糖尿病患者无论有无并发症,血清 UA、IL-6、hs-CRP、Lp(a)水平均高于健康对照组($P<0.05$ 或 $P<0.01$),且 B 组血清 UA、IL-6、hs-CRP、Lp(a)水平均高于 A 组,差异有统计学意义($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。**结论** 血中 UA、IL-6、hs-CRP、Lp(a)水平与糖尿病慢性并发症有关,检测其水平变化对探讨 2 型糖尿病的发生、发展以及预防和指导用药有重要价值。

关键词:糖尿病,2 型; 尿酸; 白细胞介素 6; 脂蛋白 a; C 反应蛋白质

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.14.052 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2012)14-1760-02

糖尿病是一种包括糖、脂肪、蛋白质代谢障碍的代谢障碍综合征,其病因和发病机制尚未完全阐明,慢性并发症(血管病变)是 2 型糖尿病主要致残致死的并发症之一,主要病理基础是动脉粥样硬化。Lp(a)被认为是动脉粥样硬化的独立危险因素,越来越多的证据支持炎症反应参与 2 型糖尿病的发病机制,血清炎症因子在糖代谢紊乱和大血管病变中起重要作用,本文通过对 2 型糖尿病患者血清 UA、IL-6、hs-CRP、Lp(a)水平的测定来探讨炎症因子、UA 和 Lp(a)与糖尿病及其并发症的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2009 年 5 月至 2011 年 5 月在本院就诊的确诊 2 型糖尿病患者 95 例,均符合 WHO1999 年诊断标准。根据有无慢性并发症将 95 例患者分为 2 组:单纯性糖尿病组(A)50 例,男性 26 例,女性 24 例;年龄 42~79 岁,平均年龄 54 岁。糖尿病并发症组(B)45 例,男性 24 例,女性 21 例;年龄 47~82 岁,平均年龄 61 岁。健康对照组(C)40 例,男性 21 例,女性 19 例;年龄 43~68 岁,平均年龄 51 岁。以上全部研究对

象排除各种急慢性感染、甲状腺功能异常、肝肾功能疾病和心功能不全、肿瘤、风湿等,且近期未服用影响尿酸、血脂的药物,各组在年龄分布、性别构成方面差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 检测方法 对象空腹 8 h 以上采静脉血,应用 TBA-120FR 全自动生化分析仪测定 UA、Lp(a)、hs-CRP。尿酸采用酶法测定,Lp(a)采用免疫比浊法,hs-CRP 采用乳胶增强免疫比浊法。试剂购自浙江伊利康生物技术有限公司和北京科美生物技术有限公司。IL-6 检测采用 EDTA 抗凝血,在半小时内分离血浆-20℃保存,统一送杭州迪安医学检验中心检测。

1.3 统计学处理 用 SPSS18.0 软件进行分析,计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间资料比较采用 t 检验,双变量相关分析。

2 结果

2.1 单纯性糖尿病组、糖尿病并发症组与健康对照组的资料比较,见表 1。 2 型糖尿病患者无论有无并发症,血清 UA、IL-6、hs-CRP、Lp(a)水平均高于健康对照组($P<0.05$ 或 $P<$

0.01),且 B 组血清 UA、IL-6、hs-CRP、Lp(a)水平均高于 A 组,两者比较差异有统计学意义($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。

表 1 三组资料均值比较($\bar{x}\pm s$)

组别	UA($\mu\text{mol/L}$)	IL-6(pg/mL)	hs-CRP(mg/L)	Lp(a)(mg/L)
A 组($n=50$)	288.76 $\pm$ 43.84*	93.23 $\pm$ 23.33*	3.85 $\pm$ 0.74**	345.16 $\pm$ 93.18**
B 组($n=45$)	440.91 $\pm$ 78.38*▲▲	111.26 $\pm$ 34.60**▲▲	5.56 $\pm$ 0.97**▲	551.22 $\pm$ 124.92**▲
C 组($n=40$)	242.75 $\pm$ 50.90	49.26 $\pm$ 19.08	0.74 $\pm$ 0.52	232.60 $\pm$ 76.02

*: $P<0.05$,**: $P<0.01$,与健康对照组比较;▲: $P<0.05$,▲▲: $P<0.01$,与单纯性糖尿病组比较。

2.2 A、B 两组中 hs-CRP 与 UA、IL-6、Lp(a)的相关性分析,见表 2。

表 2 单纯性糖尿病组与糖尿病并发症组中 hs-CRP 与 UA、IL-6、Lp(a)的相关性分析

项目	<i>r</i>	<i>P</i>
UA	0.706	<0.01
IL-6	0.616	<0.01
Lp(a)	0.736	<0.01

3 讨 论

2 型糖尿病的基本病理改变时大血管和微血管病变,Lp(a)作为一种特殊的脂蛋白,被认为是动脉粥样硬化的独立危险因素。Lp(a)与纤维蛋白溶解酶原高度同源,能够增加 1 型纤溶酶原激活抑制物的生成和减少组织型纤溶酶原激活物的生成,可抑制内源性纤溶功能,使血栓形成,平滑肌增生,并且与血管内同类的胶原蛋白、黏蛋白结合,形成动脉粥样硬化斑块。有报道反映了 2 型糖尿病患者 Lp(a)水平升高直接影响大血管病变的发生和发展^[1]。本文研究显示,2 型糖尿病患者血清 Lp(a)水平明显高于健康对照组,且 A 组与 B 组差异有统计学意义,与 Wassfe 等^[2]研究一致。表 2 提示 hs-CRP 的水平与 Lp(a)呈正相关,可以认为血清 Lp(a)水平对于早期诊断并发症有一定意义。

CRP 是一种主要由肝脏合成的蛋白质,存在于人的血清、脑脊液、胸腹水等多种体液中,是炎症反应的主要标志物之一,其可能在动脉粥样硬化的病理过程中具有重要作用,是目前公认的心血管疾病危险因素^[3]。有报道称,在 2 型糖尿病患者中炎症反应蛋白具有高流行性,与大血管并发症有关^[4]。有资料显示,糖尿病患者的 hs-CRP 增高与糖尿病动脉粥样硬化等并发症密切相关^[5]。表 2 结果显示,hs-CRP 与 IL-6 呈正相关。IL-6 是一种糖蛋白,具有复杂的生理功能。正常情况下,IL-6 是胰岛行使功能的促进因子,但在病理情况下,IL-6 是损伤因子,大量产生将发挥细胞毒作用,造成细胞损伤,在 2 型糖尿病的发病机制中发挥重要作用。IL-6 具有刺激肝细胞合成和分泌急性期蛋白,参与炎症反应的生物学作用。近期研究显示,IL-6 可作为急性反应的始发因子,能影响 2 型糖尿病的发病,并且通过与胰岛素的相互作用而影响糖尿病的发生^[6]。低浓度的 IL-6 可促进胰岛素分泌,高浓度的则抑制胰岛素分泌,进一步加重糖尿病。同时,IL-6 是肝脏合成 CRP 的强效诱导剂,CRP 可通过抑制胰岛素受体酪氨酸激酶活性而加重胰岛素抵抗,促进巨噬细胞转移抑制因子的产生^[7]。本文结果显示,95 例 2 型糖尿病患者 hs-CRP、IL-6 高于健康对照组,且 B 组显著高于 A 组,差异有统计学意义,提示 2 型糖尿病存在由细胞因子介导的急性时相反应,且参与并发症的发生。

尿酸为体内核酸(包括食物中的核酸)中嘌呤的代谢终末产物,其分量与体内核酸的分解代谢速度、肾的排泄功能有关。近年来有研究证实,高尿酸血症是引起糖尿病大血管病变的重

要原因,高尿酸血症加重 2 型糖尿病的代谢紊乱,促进动脉粥样硬化和冠心病及高血压的发生^[8-9]。尿酸是一种已知的炎症因子,通过增加化学因子、细胞因子表达,增加肾素血管紧张素系统活性,增加血管壁 CRP 表达等多种机制,导致动脉粥样硬化的发生^[10]。本文研究显示,2 型糖尿病患者体内 UA 水平比健康人高很多,且并发症组与单纯性糖尿病组 UA 水平有显著差异。hs-CRP 和 UA 的水平呈正相关,有报道提出,健康人群中,高 UA 血症患者的 CRP 水平提高^[11],与本文结果相符,提示 UA 通过炎症因子参与了糖尿病慢性并发症的过程。

综上所述,血清 UA、IL-6、hs-CRP、Lp(a)水平与糖尿病及其慢性并发症密切相关,其联合检测可以同时从体内血脂、尿酸代谢异常和炎症因子引起血管病变风险两方面来更好地了解病情,及时控制,其作用应当引起临床的足够重视,来提高患者的生活质量,减少减缓并发症的发生。

参考文献

[1] Scano AM, Nakajima K, Eelstien C. Apoprotein(a) structure and biology[J]. From Biosci, 2002, 6(3): 546-554.

[2] Wassfe N, Sidhom G, Zakareya el-K, et al. Lipoprotein(a) in android obesity and NIDDM[J]. Diabetes Care, 1997, 20(11): 1693-1696.

[3] 卓绮玲, 林增文. 高敏 CRP 心血管疾病的独立危险因素[J]. 国外医学临床生物化学与检验学分册, 2004, 25(1): 72.

[4] 回园敕, 向红丁, 冯凯, 等. 2 型糖尿病患者超敏 C 反应蛋白和微血管并发症的关系[J]. 中国实用内科杂志, 2007, 27(15): 1190-1192.

[5] Freeman DJ, Nerre J, Caslake MJ, et al. C-reactive protein is an independent predictor of risk for the development of diabetes in the west Scotland coronary prevention [J]. Diabetes, 2002, 51(5): 1596-1600.

[6] Hrcnciar J, Garbor D, Hmciarva M, et al. Relation between cytokines (TNF-alpha, IL-1 and 6) and homocysteine in and roid obesity and the phenomenon of insulin resistance syndromes[J]. Vni-tr Lek, 1999, 45(1): 11-16.

[7] 龙敏. C 反应蛋白和糖尿病[J]. 国外医学内分泌分册, 2002, 22(2): 75-77.

[8] Alderman MH. Uric acid and cardiovascular risk[J]. Curr Opin-pharmacol, 2002, 2(2): 126-130.

[9] 李东晓, 郭立新, 金世鑫. 高尿酸血症和 2 型糖尿病在代谢综合征中的作用[J]. 中华糖尿病杂志, 2004, 12(3): 202-204.

[10] Kane U, Kang DH. Uric acid as amediator of eadothelial dysfunction, inflammation, and vascular disease [J]. Semin Nephrol, 2005, 25(1): 39-42.

[11] Saijo Y, Utsugi M, Yoshioka E, et al. Relationships of C-reactive protein, uric acid, and glomerular filtration rate to arterial stiffness in Japanese subject[J]. J Hum Hypertens, 2005, 19: 907-913.