

参考文献

[1] 沈继录,朱德妹,吴卫红,等. 革兰阴性杆菌碳青霉烯酶产生与细菌耐药性关系的研究[J]. 中华检验医学杂志, 2008, 31(4): 408-410.

[2] 刘雅,康梅. 临床分离的耐碳青霉烯类肠杆菌科细菌的研究进展[J]. 华西医学, 2013, 28(4): 631-635.

[3] 徐英春,肖永红,卓超,等. 中国碳青霉烯类耐药肠杆菌科细菌的流行病学和防控策略[J]. 中国执业药师, 2013, 10(4): 3-8.

[4] 徐丽英,丁卉,陈丽燕,等. 30 株耐碳青霉烯类肠杆菌科细菌的调查分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2012, 22(12): 2678-2680.

[5] 胡丽庆,史煜波,孙定河,等. 宁波地区肠杆菌科细菌碳青霉烯酶基因的检测研究[J]. 中国微生态学杂志, 2011, 23(6): 529-532.

[6] 李春娟,董爱英,韩晓燕. 对碳青霉烯类抗菌药不敏感肠杆菌科细菌耐药性分析[J]. 中国执业药师, 2015, 12(3): 17-21.

[7] 胡付品,朱德妹,汪复,等. 2012 年中国 CHINET 碳青霉烯类耐药肠杆菌科细菌的分布特点和耐药性分析[J]. 中国感染与化疗杂志, 2014, 14(5): 382-386.

[8] 王金果,余方友. 革兰阴性杆菌对亚胺培南耐药率的变迁[J]. 中国抗生素杂志, 2008, 33(5): 300-302.

[9] 孙琪,齐桂云,刘军,等. 铜绿假单胞菌的临床分布及耐药性监测[J]. 中华医院感染学杂志, 2011, 21(1): 142-143.

[10] 施毅. 重视“超级细菌”的检测、预防和治疗[J]. 解放军医学杂志, 2011, 36(6): 558-562.

(收稿日期:2015-06-25)

• 临床研究 •

糖化血红蛋白与 2 型糖尿病合并消化性溃疡临床特点的相关性分析

杨建军¹, 雷 芳^{2△}

(大足区人民医院:1. 内分泌科;2. 儿科, 重庆 402360)

摘要:目的 探讨糖尿病控制水平与 2 型糖尿病合并消化性溃疡临床特点的相关性。方法 根据糖化血红蛋白 A1c (HbA1c)水平,将 2 型糖尿病合并消化性溃疡患者分为 I 组(HbA1c<7.0%)、II 组(HbA1c≥7.0%)。单纯消化性溃疡患者纳入 III 组。比较各组患者幽门螺杆菌(Hp)感染率及胃镜检查病变特点。结果 HbA1c 与空腹血糖、餐后 2 h 血糖存在明显的线性依存关系。II 组患者 Hp 感染率及胃溃疡、复合性溃疡、直径 1.0~2.0 cm 消化性溃疡发病率高于 I、III 组,但十二指肠溃疡发病率低于 I、III 组($P<0.05$)。结论 血糖控制水平与 2 型糖尿病合并消化性溃疡患者的临床特点具有相关性。

关键词:2 型糖尿病; 消化性溃疡; 糖化血红蛋白

DOI:10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2015. 21. 057 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-4130(2015)21-3199-02

糖尿病是高患病率慢性疾病之一,严重危害人类健康。流行病学研究显示,2010 年,国内 20 岁以上人群糖尿病患病率为 9.7%,其中 2 型糖尿病占 90%以上^[1]。血糖控制不达标是糖尿病患者继发各种感染的主要原因^[2]。糖化血红蛋白 A1c (HbA1c)能很好地反映血糖控制水平,是评价血糖控制水平的金标准。美国糖尿病学会于 2010 年将 HbA1c 纳入糖尿病诊断方法之一,诊断界值为大于或等于 6.5%^[3]。本研究以 HbA1c 作为血糖控制水平监测指标,探讨了 HbA1c 与 2 型糖尿病合并消化性溃疡临床特点的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2012~2014 年本院收治的 2 型糖尿病合并消化性溃疡患者 156 例,剔除病史资料不完整者、需长期服用免疫性抑制剂及止痛药物者,实际纳入患者 138 例。根据患者入院后 HbA1c 检测结果,结合《中国 2 型糖尿病防治指南(2013 年版)》^[4],将 138 例患者分为分为 I 组(HbA1c<7.0%)34 例,II 组(HbA1c≥7.0%)104 例。同期未合并糖尿病的消化性溃疡患者共 168 例,剔除病史资料不完整者、需长期服用免疫性抑制剂及止痛药物者,实际纳入患者 140 例作为对照组(III 组)。各组间性别、年龄、糖尿病史比较差异均无统计意义($P>0.05$),具有可比性。2 型糖尿病诊断标准参照世界卫生组织 1999 年提出的糖尿病诊断标准^[5]。消化性溃疡均经胃镜检查明确诊断。

1.2 方法 收集患者性别、年龄、糖尿病病史、幽门螺杆菌(Hp)感染检查结果及胃镜观察病变特点等资料。Hp 感染检

查采用 14C 呼气试验,阳性结果判为 Hp 感染。患者入院后次日采集晨起空腹静脉血,采用高压液相法检测 HbA1c 水平。患者入院后连续 3 d 采集晨起空腹静脉血,血糖检测结果的均值记为空腹血糖(FPG)水平。患者入院后连续 3 d 三餐后 2 h 血糖检测结果的均值记为餐后 2 h 血糖(2hPG)水平。所有患者均接受胃镜检查,记录溃疡类型及直径。

1.3 统计学处理 采用 SPSS19.0 软件进行数据处理和统计学分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用成组 t 检验,方差不齐时用校正 t 检验。计数资料以百分率表示,组间比较采用卡方检验。计量资料间的依存关系分析采用多元线性回归分析。 $P<0.05$ 为比较差异及分析参数有统计学意义。

2 结果

2.1 HbA1c 与 FPG 及 2hPG 的关系 以 HbA1c 水平为因变量,FPG 及 2hPG 为自变量,多元线性回归分析显示,HbA1c 与 FPG、2hPG 存在相关性明显的线性依存关系($P<0.05$),回归方程为:HbA1c=4.885+0.24×FPG+0.204×2hPG,见表 1。

表 1 HbA1c 与 FPG、2hPG 多元线性回归分析结果

模型	非标准化系数		标准系数	<i>t</i>	<i>P</i>
	B 值	标准误	β 值		
常量	4.885	0.252	—	19.401	0.000
FPG	0.240	0.026	0.406	9.362	0.000
2hPG	0.204	0.026	0.342	7.876	0.000

—:无数据。

△ 通讯作者,E-mail:934125145@qq.com。

2.2 各组患者 Hp 感染率 I、Ⅱ、Ⅲ组 Hp 感染率分别为 58.82% (20/34)、80.77% (84/104)、56.42% (79/140),Ⅱ组 Hp 感染率高于 I、Ⅲ组($P<0.05$),I、Ⅲ组间 Hp 感染率比较差异无统计学意义($P>0.05$)。

2.3 各组患者胃镜检查结果 各组患者胃镜检查结果见表 2。Ⅱ组胃溃疡、复合性溃疡及直径 1.0~2.0 cm 的溃疡发病率高于 I、Ⅲ组,十二指肠溃疡发病率低于 I、Ⅲ组($P<0.05$)。

表 2 各组患者胃镜检查结果[n 或 n(%)]						
组别	n	消化性溃疡发病率			消化性溃疡直径	
		胃溃疡	十二指肠溃疡	复合性溃疡	1.0~2.0 cm	小于 1 cm
I组	34	19(55.88)	12(35.29)	3(8.82)	14(41.17)	20(58.82)
Ⅱ组	104	83(79.80)	8(7.69)	13(12.50)	84(80.76)	20(19.23)
Ⅲ组	140	74(52.85)	56(40.00)	10(7.14)	58(41.42)	82(58.57)

3 讨 论

HbA1c 是红细胞内的血红蛋白与血糖结合的产物,该结合过程具有缓慢持续、不可逆的特点。HbA1c 水平与血糖升高程度和持续时间呈正相关^[6],能较好地评估糖尿病患者 2~3 个月内的血糖控制水平。本研究结果显示,HbA1c 与 FPG、2hPG 存在明显的线性依存关系。因此,HbA1c 可反映血糖控制水平。

本研究结果显示,血糖控制不达标的 2 型糖尿病患者 Hp 感染率高于血糖控制达标的糖尿病患者和单纯消化性溃疡患者,与 Bikha 等^[7]临床队列研究结果接近。血糖控制不达标的患者,胃溃疡、复合性溃疡及直径 1.0~2.0 cm 的消化性溃疡发病率高于其他两组,而十二指肠溃疡发病率低于其他两组($P<0.05$)。这可能与糖尿病导致的微血管及自主神经病变有关。血糖长期处于高水平状态可导致糖基化终末产物水平上升,后者与特异性受体结合后激活细胞内的蛋白激酶 C,引发氧化应激反应,导致一系列生理、生化改变和血管功能障碍,从而产生糖尿病微血管病变^[8]。高血糖引起的代谢紊乱、血管功能障碍及神经营养不足也可导致神经病变的发生^[9]。糖尿病微血管病变导致胃黏膜血流量降低,胃黏膜缺血,细胞更新

延迟,再生能力降低,胃黏膜防御功能下降^[10]。糖尿病自主神经病变引起迷走神经介导的基础胃酸分泌减少,进而引起胃张力下降、胃排空延迟,甚至胃轻瘫^[11]。故血糖控制不达标的糖尿病患者胃溃疡、复合性溃疡发病率较高,十二指肠溃疡发病率较低,且易并发大溃疡(直径大于 1 cm)。

本研究以 HbA1c 作为判断血糖控制水平的指标,发现糖尿病患者血糖控制水平与消化性溃疡病变特点存在相关性。但本研究为回顾性分析,样本量相对较少,存在区域限制,有待多中心、多层次大样本量临床研究的证实。

参考文献

[1] Yang W, Lu J, Weng J, et al. Prevalence of diabetes among men and women in china[J]. N Eng J Med, 2010, 362(16): 1090-1101.

[2] 董瑞鸿. 糖尿病并发感染的相关因素分析[J]. 中华医院感染病学杂志, 2011, 21(21): 2233-2234.

[3] American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010[J]. Diabetes Care, 2010, 33(Suppl 1): S11-61.

[4] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2013 年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2014, 24(4): 447-498.

[5] 陈灏珠, 林果为. 实用内科学[M]. 13 版. 北京: 人民卫生出版社, 2009.

[6] 张金蓉. 糖尿病患者尿微量白蛋白、糖化血红蛋白及血脂联合检测的临床意义[J]. 实用临床医院杂志, 2010, 14(1): 103-104.

[7] Bikha RD, Syed ZA, Somro A, et al. Type 2 diabetes mellitus: a risk factor for helicobacter pylori infection; a hospital based case-control study[J]. Int J Diabetes Dev Ctries, 2010, 30(1): 22-26.

[8] 王慧, 姜晋宁. 糖尿病微血管病变机制的研究进展[J]. 医学研究杂志, 2010, 39(8): 101-104.

[9] 刘金锋. 重视糖尿病神经病变机制研究与临床治疗方法探讨[J]. 中国疼痛医学杂志, 2012, 18(4): 193-194.

[10] 良湘, 王雁. 糖尿病患者胃黏膜血流量和血液黏度的研究[J]. 中华医学杂志, 1993, 73(8): 476.

[11] 韩刚, 李秀钧. 2 型糖尿病患者胃动力学与植物神经病变关系的探讨[J]. 中国糖尿病杂志, 2000, 8(2): 85-88.

(收稿日期: 2015-07-26)

• 临床研究 •

MPV 和 NT-proBNP 与急性心衰患者心功能相关性研究

陈秋莹, 王 豪

(上海市浦东新区精神卫生中心检验科, 上海 201312)

摘 要:目的 探讨平均血细胞板体积(MPV)、N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)与急性心力衰竭(简称心衰)患者心功能的相关性。**方法** 对 319 例急性心衰患者和 238 例健康者进行 MPV 和 NT-proBNP 检测, 分析 MPV、NT-proBNP 与心功能分级的相关性。**结果** 急性心衰患者 MPV、NT-proBNP 水平高于健康者($P<0.05$)。急性心衰患者 NT-proBNP 与 MPV 呈正相关(相关系数为 0.41, $P<0.05$)。**结论** MPV 和 NT-proBNP 联合检测有助于急性心衰的诊断和预后评估。

关键词: 平均血小板体积; N 末端脑钠肽前体; 急性心力衰竭; 心功能障碍

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2015.21.058 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-4130(2015)21-3200-02

急性心力衰竭(简称心衰)是指因左心功能异常急性发作或加重导致的心肌收缩力降低,心脏负荷加重,急性心脏排量骤降,肺循环压力升高,周围循环阻力增加,可引起肺循环充血、肺水肿,并可伴组织、器官灌注不足和心源性休克的临床综

合征,以左心室衰竭较为常见^[1]。已有研究证明平均血细胞板体积(MPV)和 N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)可用于急性心衰的诊断和预后判断,但缺乏特异性^[2]。本研究分析了 MPV、NT-proBNP 与急性心衰患者心功能障碍程度的相