

糖化血红蛋白和尿微量清蛋白与糖尿病肾病关系的探讨

王华平¹, 刘金华², 任强² (1. 江苏省泰兴市人民医院检验科 225400; 2. 江苏省南京金陵医院肾脏病研究所 210002)

【摘要】 目的 探讨糖化血红蛋白和尿微量清蛋白与糖尿病肾病的关系。**方法** 同时检测两组糖尿病患者的糖化血红蛋白和 24 h 尿微量清蛋白并比对。**结果** 两组人群糖化血红蛋白和尿微量清蛋白差异具有统计学意义。**结论** 对于糖尿病患者除了正常检查血糖外还要定期检查糖化血红蛋白和尿微量清蛋白以便及早诊治糖尿病肾病和控制糖尿病肾病向终末期发展, 延长患者生命。

【关键词】 糖化血红蛋白; 尿微量清蛋白; 糖尿病肾病

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2010.24.032

中图分类号: R446.1

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2010)24-2747-02

糖尿病肾病是糖尿病常见的并发症, 也是糖尿病患者重要的死亡原因之一, 其死亡率是非糖尿病肾病糖尿病患者的 30 倍。临床观察发现, 糖尿病患者一旦出现肾损害其发展速度远快于非糖尿病肾病的患者, 糖尿病肾病发展至终末肾功能衰竭时, 无论是给予透析还是肾移植, 患者的远期预后均比其他肾病患者差^[1]。当今社会经济的发展和生活方式的改变, 糖尿病肾病已经成为影响人类健康的一个重大问题。糖尿病肾病的早期诊治, 防治或延缓其发展, 具有重大意义。本文对糖化血红蛋白(HbA1c)联合 24 h 尿微量清蛋白进行检测, 以探讨其在糖尿病肾病诊治中的价值, 现分析如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 随机选取南京金陵医院肾脏病研究所 2010 年 2 月 1 日至 4 月 30 日期间, 在门诊同时进行糖化血红蛋白和 24 h 尿微量清蛋白测定的糖尿病患者, 将其分成两组: 一组 91 例是血糖控制好的, 其糖化血红蛋白(HbA1c) ≤ 6.2% (HbA1c ≤ 6.2% 是研究所长期研究得出的血糖控制良好的值), 其中男 54 例, 女 37 例, 平均年龄 47.98 岁, 另一组 56 例是血糖控制不良的其糖化血红蛋白(HbA1c) > 6.2% 的患者, 其中男 37 例, 女 19 例, 平均年龄 56.07 岁, 所有患者病历显示排除非糖尿病肾病, 并排除应用能引起蛋白尿的各种药物, 及肾脏毒性物质的患者。

1.2 方法 糖化血红蛋白早晨空腹抽血 2~3 mL, 凝固后 4 000 r/min 离心, 用血清检测。仪器和试剂是由美国 BRO-RAD 公司提供, 用离子交换高效液相法检测。24 h 尿微量清蛋白: 留取 24 h 全部尿, 并准确量取其尿量, 取 3~5 mL 送检, 仪器是 BECKMAN IMAGE, COULTER 800, 试剂是美国贝克曼库尔特有限公司生产的微量清蛋白检测试剂盒(免疫比浊法), 按说明书操作, 随机质控达标, 结果准确。结果为检测值乘以尿量。

2 结果

结果见表 1。

表 1 HbA1c 和 24 h 尿微量清蛋白检测结果

分组	n	HbA1c (%)	24 h 尿微量清蛋白(mg/24 h)
一组	91	5.58 ± 0.32*	59.39 ± 51.81*
二组	56	6.89 ± 0.46*	207.30 ± 165.03*

注: * P < 0.01 结果显示这两组数据差异具有统计学意义。

糖化血红蛋白控制良好和不良的两组糖尿病患者, 尿微量清蛋白存在差异, 有统计学意义。

3 讨论

糖化血红蛋白是指红细胞的血红蛋白的糖基化部分, 是血液中血红蛋白在高血糖的作用下非酶促基化的产物, 是血液中葡萄糖附着在红细胞形成的不可逆的, 其与血中葡萄糖的含量呈正相关, 血糖水平越高糖化血红蛋白水平越高, 糖化血红蛋白可以间接反映血糖浓度的改变。其在血中代谢的周期同红细胞相同。故检测糖化血红蛋白可以反映测定前 8~12 周血糖的水平。监测糖化血红蛋白的水平, 成为了解糖尿病患者血糖控制良好与否的重要指标。高血糖是导致肾损害的主要原因, 其机制如下: (1) 肾小球高滤过率, 使肾小球毛细血管切流压增加, 促使了血管活性因子的合成和释放的异常, 以及血管应急性的改变。(2) 肾小球内高压, 使肾小球毛细血管处于扩张状态进而对系膜区造成一种牵张力, 高牵张力的持续作用, 可以出现类似于血管平滑肌细胞, 在高血压的作用下, 表现为系膜细胞增厚, 细胞外基质合成增加。(3) 肾小球毛细血管的扩张, 使毛细血管表面积增加, 导致附着其上的足细胞相对不足, 密度下降, 出现足细胞凋亡, 脱落进而加速蛋白尿的产生和肾小球硬化的发生^[2]。(4) 肾小球的高压力、高滤过还能使血管中一些大分子物质通过毛细血管壁渗出并滞留于肾脏, 进一步加重了系膜区基质堆积和肾小球基膜增厚。(5) 长期高血糖会导致非酶促糖酰化速率增加。由于经非酶糖基化反应后的血浆清蛋白较正常清蛋白更容易透过毛细血管壁, 加之糖基化终末产物(AGES) 沉积在肾皮质肾小球基底膜等部位使基质蛋白质发生交联, 从而出现蛋白尿, 肾损害增加, 排泄功能减退导致糖尿病肾病的发生和发展^[3], 与糖基化终产物形成交联的细胞外基质成分使其对基质降解酶的敏感性降低。细胞外基质的降解减少进一步加重了细胞外基质的堆积, 促渐形成糖尿病肾病的一些较特别的病理改变系膜区增宽、基底膜增厚和出现 K-W 小结节等^[4]。

尿微量清蛋白检测可以早期发现肾脏损害^[5], 并在肾损伤可逆期发出警告, 是诊断早期糖尿病肾病的重要指标, 同时也是该病预后的重要指标。糖化血红蛋白是临床评定患者血糖控制水平的精确指标^[6]。糖尿病肾病的早期常缺乏特异性的临床表现, 早期诊治有一定的困难, 尿微量清蛋白检测在糖尿病肾病的早期发现和治疗中具有重要临床价值。故对于糖尿病患者除了正常检查血糖外, 还要定期检查糖化血红蛋白和尿

微量清蛋白,以便及早诊治糖尿病肾病和控制糖尿病肾向终末期发展,延长患者生命。

参考文献

[1] 刘志红. 糖尿病肾病深入研究,全面认识推进临床[J]. 中华肾脏病杂志,2006,22(4):519-520.

[2] 康爱英,王国庆. 糖尿病大鼠肾组织 AGES,MDA(丙二醛)等生化指标变化与糖尿病肾病的关系研究[J]. 青岛医药卫生,2009,41(4):250-251.

[3] Ruggentip RG. Time to abandon microal-buminuria[J]. Kidney Int,2006,70:1214-1222.

[4] 李小云,梁双吟,王希敏. 尿微量清蛋白检测对糖尿病早期损伤的临床诊断价值[J]. 海南医药,2009,20(9):282-283.

[5] 李长玉,测糖化血红蛋白有何意义[J]. 家庭医学,2004,17(8):45.

(收稿日期:2010-06-08)



11 例非结核分枝杆菌耐药性分析

马小波,梁朝霞,徐庆雷,胡礼仪(江苏省沭阳县人民医院检验科 223600)

【摘要】 目的 探讨非结核分支杆菌对常规 11 种抗结核药物的耐药分布及分支杆菌菌型鉴定初筛的意义。
方法 通过鉴别培养基(PNB 和 TCH)做分支杆菌菌型初筛鉴别,并回顾分析 11 例非结核分支杆菌临床症状及抗结核药物的耐药情况。
结果 非结核分支杆菌对 11 种抗结核药物的耐药率很高,异烟肼(H)、利福平(R)、力克肺疾(D)、氧氟沙星(O)、丙硫乙烟胺(TH)、对氨基水杨酸钠(P)的低浓度药物实验全部耐药,对高浓度药物也出现很高的耐药率。
结论 对涂片抗酸染色阳性者进一步做结核分支杆菌菌型初筛鉴别及药敏试验有重要临床价值。

【关键词】 非结核分支杆菌; 菌型鉴定; 耐药

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2010.24.033

中图分类号:R446.69

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2010)24-2748-02

非结核分支杆菌病(NTM)是由结核分支杆菌和麻风分支杆菌以外的分支杆菌引起的疾病,NTM 主要引起肺部病变,亦可引起其他部位的病变,如淋巴管炎,皮肤软组织感染,骨骼系统病变等^[1]。近年来其感染发病有上升趋势,而且常常被误诊断为结核病而延误治疗。本文就 2009 年发现的非结核分支杆菌耐药结果做简要报道,以引起临床医师的重视。

1 材料与方 法

1.1 菌株来源 11 例未知药敏结果的菌株来自 2009 年全年门诊及住院结核患者的临床分离株。

1.2 分离与鉴定 实验操作参照《结核病诊断与细菌学检验规程》,菌型鉴定采用鉴别培养基 PNB 和 TCH 做初筛鉴别,PNB 和 TCH 培养基均生长为非结核分支杆菌。

1.3 药敏实验 药敏试验采用罗氏绝对浓度法,观察药物分别为异烟肼、利福平、链霉素、乙胺丁醇、吡嗪酰胺、力克肺疾、氧氟沙星、丙硫乙烟胺、卷曲霉素、对氨基水杨酸钠、丁胺卡那。

2 结 果

11 例非结核分支杆菌药物耐药结果见表 1。

表 1 11 例非结核分支杆菌药物耐药结果

药物名称	低浓度耐药 (n)	耐药率 (%)	高浓度耐药 (n)	耐药率 (%)
异烟肼(H)	11	100.0	10	90.9
利福平(R)	10	90.9	9	81.8
链霉素(S)	11	100.0	10	90.9
乙胺丁醇(E)	9	81.8	7	63.6
吡嗪酰胺(Z)	10	90.9	6	54.5
力克肺疾(D)	11	100.0	10	90.9

续表 1 11 例非结核分支杆菌药物耐药结果

药物名称	低浓度耐药 (n)	耐药率 (%)	高浓度耐药 (n)	耐药率 (%)
氧氟沙星(O)	11	100.0	9	81.8
丙硫乙烟胺(TH)	11	100.0	10	90.9
卷曲霉素(C)	10	90.9	8	72.7
对氨基水杨酸钠(P)	11	100.0	9	81.8
丁胺卡那(AK)	11	100.0	9	81.8

3 讨 论

NTM 是一种环境分支杆菌,主要来源于污水、土壤、气溶胶^[2]。随着结核病发病的上升,NTM 的感染也日渐增多,NTM 感染肺部常造成与结核病相似的症状,如胸闷、干咳、盗汗、纳差等,而且胸片也显示炎性病灶及单发或多发空洞,纤维硬结灶等多形性改变,仅从临床症状和影像学检查分析很难与结核病区别诊断,因此常常造成临床误诊^[3]。

回顾分析 11 例非结核分支杆菌药物耐药率结果,结果显示非结核分支杆菌对抗结核药耐药率非常高,甚至对这 11 种抗结核药物全部耐药。目前研究认为非结核分支杆菌对抗结核药高耐药的生理基础是非结核分支杆菌细胞表面的高疏水性及细胞壁的通透屏障^[4],然而由于其数量多分布广,药物敏感性差异大^[5],给临床治疗带来很多困难。

传统观念认为,涂片抗酸染色阳性被认为结核分支杆菌感染,然而由于非结核分支杆菌抗酸染色也呈阳性,而且临床症