人员提供情感智能干预可有效将患者自我感受负担降低。然而,仅对患者进行情感干预临床效果有限。何育兰<sup>[10]</sup>考察了家属参与护理模式对提高中晚期肿瘤患者自我效能及希望水平的效果,证实家属参与护理模式对提高中晚期肿瘤患者自我效能及希望水平的效果非常好,能够最大限度地提高患者的治疗意识和生活水平,改善患者的生存状态。但其研究主要集中于中晚期肿瘤患者对于具有较长生存期的癌症患者影响缺乏调查。

本研究通过对比家属参与护理模式与常规基础护理干预对结肠癌患者的自我感受负担及生活质量改善程度。其结果显示,伴随着家属参与护理模式干预显著改善试验组患者的自我感受负担,试验组患者的生存质量各指标也均得到显著改善(P<0.05),且其改善程度显著优于仅给予常规基础护理的对照组(P<0.05),说明家属参与护理模式相比于常规基础护理能够更有效地提高患者的生活质量。同时本研究也存在着一些不足之处,在于本研究只探讨了在干预后某一特定时间点的干预效果,而没有探讨随着干预时间延长以及患者病情改变,导致患者心理状态的改变对干预效果的影响。

综上所述,家属参与护理模式可有效改善结肠癌患者的自 我感受负担,提高患者的生活质量,值得临床推广。

# 参考文献

- [1] Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013 [J]. CA Cancer J Clin, 2013, 63(1):11-30.
- [2] Slattery ML, Herrick JS, Mullany LE, et al. Improved survival among colon cancer patients with increased differentially expressed pathways[J]. BMC Med, 2015, 13(1):75.
- [3] Mols F, Beijers T, Lemmens V, et al. Chemotherapy-induced neuropathy and its association with quality of life among 2-to 11-year colorectal cancer survivors; results

- from the population-based PROFILES registry[J]. J Clin Oncol,2013,31(21);2699-2707.
- Hörnquist L, Rickardsson J, Lannering B, et al. Altered self-perception in adult survivors treated for a CNS tumor in childhood or adolescence; population-based outcomes compared with the general population[J]. Neuro-oncology, 2014, 28(9):189-193.
- [5] Suzuki R, Wallace PM, Small E, et al. Health-related quality of life and colorectal cancer screening rates in the national health interview survey[J]. Am J Health Behav, 2015, 39(1): 132-139.
- [6] Bakunina N, Pariante CM, Zunszain PA. Immune mechanisms linked to depression via oxidative stress and neuro-progression[J]. Immunology, 2015, 28(3):170-181.
- [7] Anderson G, Berk M, Dean O, et al. Role of immune-inflammatory and oxidative and nitrosative stress pathways in the etiology of depression; therapeutic implications[J]. CNS Drugs, 2014, 28(1); 1-10.
- [8] 杨娅娟,李惠萍,苏丹,等.癌症患者自我感受负担与社会 支持及生命质量的相关性研究[J].中国全科医学,2014,17(1):94-97.
- [9] 柯燕霞,黄美玲,黄凤清.情感智能干预对癌症患者自我感受负担的影响[J].广东医学院学报,2013,31(1):30-32
- [10] 何育兰. 家属参与护理模式对提高中晚期肿瘤患者自我效能及希望水平的效果[J]. 临床合理用药杂志,2014,7(15):151-152.

(收稿日期:2015-10-11 修回日期:2015-12-20)

・临床探讨・

# 尿毒症患者甲状旁腺激素水平与血红蛋白水平相关性研究

熊 瑜,李正荣(重庆医科大学附属第一医院 400016)

【摘要】目的 研究尿毒症患者中甲状旁腺激素(PTH)与血红蛋白(Hb)间的关系。方法 采用酶免疫定量 法测定 68 例尿毒症患者的 PTH 和 Hb,对数据进行曲线拟合。结果 通过曲线估计,尿毒症患者的 PTH 和 Hb 呈现出有意义的三次方模型拟合。结论 根据 PTH 和 Hb 的三次方模型关系,可以由 PTH 的含量精确预测尿毒症患者的贫血情况。

【关键词】 尿毒症; 甲状旁腺激素; 血红蛋白; 曲线拟合 DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2016.07.037 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2016)07-0953-02

尿毒症是指慢性或急性肾功能不全并发展到严重阶段时,由于体内代谢物蓄积或水、电解质和酸碱平衡紊乱导致内分泌功能失调而引起机体出现的一系列自体中毒症状[1]。尿毒症最常见的并发症之一是甲状腺功能亢进,进而导致甲状旁腺激素(PTH)的分泌增加,而升高的 PTH 又是一种尿毒素,进而加重肾功能损伤[2],并且 PTH 是慢性肾衰患者发生贫血的重要因素之一。虽然针对 PTH 与血红蛋白(Hb)的相关性已有报道,但只是描述了 PTH 和 Hb 之间的简单负相关性[3-6],至于 PTH 和 Hb 是按照怎样的函数曲线变化需要进一步研究。

本文测定尿毒症患者的血 PTH 和 Hb,通过函数拟合,深入研究两者之间的关系,以期从 PTH 水平精确推测贫血的状况。本文讨论怎样从日常治疗中对 PTH 引起的贫血进行治疗,现报道如下。

# 1 资料与方法

1.1 一般资料 收集本院肾病科 2014 年 5 月至 2015 年 2 月 就诊的尿毒症 68 例,男 48 例,女 20 例,年龄 20~73 岁,平均 43 岁。所有患者期间未服用维生素 D、钙剂、磷结合剂等。无失血、感染等并发症。

- 1.2 方法 采用酶免疫定量法测定 PTH, Hb 由本院自动生 化仪检测。
- **1.3** 统计学处理 通过 SPSS18.0 软件对 PTH 和 Hb 进行 曲线回归。以 P < 0.05 为差异有统计学意义。

#### 2 结 果

以 PTH 为变量,以 Hb 为因变量,对 68 例尿毒症患者的数据在 SPSS18.0 软件上进行曲线估计。进行了 11 种曲线估计,见表 1。由表 1 可知,11 种曲线模型的差异均有统计学意义(P<0.05)。然而决定系数( $R^2$ )的大小才是代表曲线对目标变量的拟合程度, $R^2$  越大,代表拟合程度越好,越能代表样本的真实情况。11 种拟合曲线中三次方模型的  $R^2$  最大,为0.987,故尿毒症患者的 PTH 和 Hb 的函数关系可以表示如下。三次方拟合图形见图 1。Hb=136.998-0.408PTH+0.001PTH $^2$ -2.203×10 $^{-6}$  PTH $_3$ 。

表 1 PTH 和 Hb 的 11 种曲线估计

| 曲线模型        | 模型概述  |       | 常数估计     |                         |       |                        |
|-------------|-------|-------|----------|-------------------------|-------|------------------------|
|             | $R^2$ | P     | 常数       | b1                      | b2    | b3                     |
| 线性模型        | 0.974 | 0.000 | 124. 865 | <b>—0.</b> 145          |       |                        |
| 对数模型        | 0.963 | 0.000 | 203. 156 | <b>—20.</b> 895         |       |                        |
| 逆模型         | 0.841 | 0.000 | 81. 195  | 2 072.504               |       |                        |
| 二次模型        | 0.981 | 0.000 | 128.668  | -0.204                  |       | 0.000                  |
| 三次方模型       | 0.987 | 0.000 | 136. 998 | -0.408                  | 0.001 | -2.203×10 <sup>-</sup> |
| 复合模型        | 0.975 | 0.000 | 127. 536 | 0.999                   |       |                        |
| 幂模型         | 0.934 | 0.000 | 279. 199 | <b>—</b> 0 <b>.</b> 210 |       |                        |
| S形模型        | 0.792 | 0.000 | 4.408    | 20.539                  |       |                        |
| 生长模型        | 0.975 | 0.000 | 4.848    | -0.001                  |       |                        |
| 指数模型        | 0.975 | 0.000 | 127. 536 | -0.001                  |       |                        |
| Logistic 模型 | 0.975 | 0.000 | 0.008    | 1.001                   |       |                        |

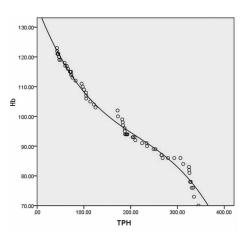


图 1 PTH 和 Hb 的三次方模型拟合图

## 3 讨 论

贫血是指血液中红细胞数量太少,血红素不足,导致的身体软弱无力、皮肤苍白、气急或呼吸困难,伴有头晕、头痛、耳鸣、眼花、注意力不集中、嗜睡等症状。而血红素是 Hb 的辅因子,Hb 是红细胞的主要成分,所以针对贫血患者来讲,测定

Hb的变化对了解患者的贫血情况具有重要意义。故本研究通过探讨 PTH和 Hb的关系,即代表了 PTH与贫血的关系。

从图 1 可以看出,PTH 和 Hb 呈三次方模型负相关,故要想控制由 PTH 引起的贫血,就必须要控制 PTH 的分泌。已有研究报道,钙、磷是调节 PTH 分泌的主要因子之一,一般血钙与血 PTH 呈负相关,血磷与血 PTH 呈正相关<sup>[5]</sup>。在慢性肾功能不全的不同时期,由于有效肾单位和机体的代偿机制,血钙、血磷和 PTH 之间存在着一种动态关系。在肾功能不全早期,由于有效肾单位减少,血磷升高,血钙下降,进而刺激PTH 的合成与释放;随着肾功能不全的进一步加重,由于机体的代偿机制,血钙和血磷趋于正常;当肾功能不全发展到尿毒症时,有效肾单位越来越少,进而限制了机体的代偿机制,导致血钙降低、血磷升高<sup>[7]</sup>。血钙的降低可以导致甲状腺旁腺细胞膜上的钙敏感受体的活性下降,进而导致 PTH 的释放增加;血磷的升高可以通过一些蛋白在转录后水平调节 PTH 的mRNA 直接刺激 PTH 的合成与释放<sup>[8]</sup>。

通过 PTH 和 Hb 的三次方模型关系,可以由 PTH 的浓度精确预测尿毒症患者的贫血情况。根据血钙、血磷与 PTH 的关系,针对尿毒症患者可以通过限制磷的摄入,透析治疗以及磷结合剂的使用;适当增加钙剂和维生素 D3 的摄入<sup>[9]</sup>。进而控制 PTH 的合成与释放,缓解尿毒症患者的贫血情况。

# 参考文献

- [1] 陈雪玲. 护理干预对尿毒症患者血液透析患者心理的影响[J]. 护士进修杂志,2012,27(9):837-839.
- [2] 阮诗玮,任文英,孙光,等.慢性肾功能衰竭甲状旁腺激素 和甲状旁腺激素相关蛋白的变化及相关性的临床研究 [J],福建医药杂志,2001,23(6):4-7.
- [3] 赵贺秋,周赛军,周艾青. 尿毒症患者甲状旁腺激素与血磷、血钙及血红蛋白关系[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2005,6(1):41.
- [4] 周亚伟. 尿毒症患者甲状旁腺激素水平及钙磷代谢紊乱与主动脉的相关性分析[J]. 齐齐哈尔医学院学报,2013,34(17):2577-2578.
- [5] 侯慧珍,司廷林.慢性肾衰竭患者甲状旁腺激素水平与贫血的关系[J].中国现代卫生,2009,47(28):27-28.
- [6] 姚雪萍. 慢性肾衰竭功能不全甲状旁腺激素的变化及与血磷、血钙、血红蛋白关系的探讨[J]. 浙江临床医学, 2004,6(5):365-367.
- [7] 陈香美. 现代慢性肾衰的治疗学[M]. 北京:人民军医出版社,2001:45-54.
- [8] 刘红. 慢性肾衰竭继发甲状旁腺功能亢进的治疗进展 [J]. 肾脏病与透析肾移植杂志,2001,10(3):257-260.
- [9] Silver J, Naveh-Many T, Mayer H, et al. Regulation by vitamin D metabolites of parathyroid hormone gene transcription in vivo in the rat[J]. J Clin Invest, 1986, 78(5): 1296-1301.

(收稿日期:2015-10-05 修回日期:2015-11-15)