

• 论 著 •

胰岛素强化治疗非增生期糖尿病视网膜病变对视网膜中谷氨酸表达的影响

王 哲

(湖北省十堰市太和医院眼科/湖北医药学院附属医院眼科 442000)

摘 要:目的 探讨胰岛素强化治疗非增生期糖尿病视网膜病变对视网膜中谷氨酸表达的影响。方法 采用前瞻性研究方法,选取 2013 年 8 月至 2015 年 12 月在该院诊治的非增生期糖尿病视网膜病变患者 104 例,根据入院顺序分为观察组与对照组各 52 例。对照组采用常规治疗,在降糖方面给予降糖药物口服治疗;观察组在降糖方面给予胰岛素强化治疗,其他治疗同对照组,2 组都治疗观察 4 周。结果 观察组与对照组的总有效率分别为 98.1% 和 86.5%,观察组的总有效率显著高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。治疗后 2 组的胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)显著降低,而胰岛素分泌指数(HOMA-IS)显著升高,差异有统计学意义($P < 0.05$),治疗后观察组的 HOMA-IR、HOMA-IS 与对照组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。观察组与对照组治疗后的患眼舒张末期血流速度(EDV)与收缩期峰值血流速度(PSV)值都显著高于治疗前,差异有统计学意义($P < 0.05$);同时观察组治疗后的患眼 EDV 与 PSV 值也显著高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。观察组与对照组治疗后的谷氨酸水平分别为(3.20 ± 1.34)和(5.38 ± 1.24) $\mu\text{mol/L}$,都显著低于治疗前的(11.38 ± 2.18)和(11.99 ± 1.83) $\mu\text{mol/L}$,治疗后观察组的谷氨酸水平显著少于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 胰岛素强化治疗非增生期糖尿病视网膜病变能减少视网膜中谷氨酸的表达,降低胰岛素抵抗,促进基础胰岛素分泌,有利于改善患者的视神经状况,从而促进患者视力的恢复。

关键词:胰岛素强化治疗; 非增生期糖尿病视网膜病变; 谷氨酸; 视神经; 视力

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2017.08.020 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2017)08-1098-04

Effects of intensive insulin therapy on expression of glutamic acid in retina of non-proliferative diabetic retinopathy

WANG Zhe

(Department of Ophthalmology, Shiyan Municipal Taihe Hospital/Affiliated Hospital of Hubei Medical College, Shiyan, Hubei 442000, China)

Abstract: **Objective** To investigate the effects of intensive insulin therapy on the expression of glutamic acid in the retina of non-proliferative diabetic retinopathy. **Methods** The prospective study method was adopted, 104 cases of non-proliferative stage of diabetic retinopathy in our hospital from August 2013 to December 2015 were selected and divided into the observation group and control group accorded to the order of admission, 52 cases in each group. The control group was treated with routine treatment and given the oral hypoglycemic drug treatment, while the observation group was given the insulin intensive therapy in reducing glucose and other treatment was the same as that of the control group. Then the treatment in the two groups was observed for 4 weeks. **Results** The total effective rates of the observation group and control group were 98.1% and 86.5% respectively, and the total effective rate of the observation group was significantly higher than that of the control group with statistical difference ($P < 0.05$). HOMA-IR after treatment in the two groups was significantly decreased, while HOMA-IS was significantly elevated, the differences were statistically significant ($P < 0.05$), and HOMA-IR and HOMA-IS after treatment had statistical difference between the observation group and control group ($P < 0.05$). The affected eye EDV and PSV values after treatment in the observation group and control group were significantly higher than those before treatment with statistical difference ($P < 0.05$), meanwhile the affected eye PSV and EDV values after treatment in the observation group were also significantly higher than those in the control group with statistical difference ($P < 0.05$). The glutamic acid levels after treatment in the observation group and control group were (3.20 ± 1.34) and (5.38 ± 1.24) $\mu\text{mol/L}$, which were significantly lower than (11.38 ± 2.18) and (11.99 ± 1.83) $\mu\text{mol/L}$ before treatment, the glutamic acid level after treatment in the observation group was significantly lower than that in the control group, the difference was statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion** The intensive insulin treatment for treating non-proliferative diabetic retinopathy can reduce the expression of retinal glutamic acid and reduces the insulin resistance, promotes the secretion of insulin and is conducive to improve the patient's visual nerve status, thus to promote the recovery of visual acuity.

Key words: intensive insulin therapy; non-proliferative diabetic retinopathy; glutamic acid; optic nerve; visual acuity

糖尿病视网膜病变是糖尿病的主要慢性并发症之一,当前我国糖尿病视网膜病变的患病率正迅速升高,糖尿病视网膜病变的防治成为我国现阶段眼科医师的重要任务^[1-2]。非增生期糖尿病视网膜病变是糖尿病视网膜病变的主要类型,其发病机

制与众多因素有关,包括神经元轴浆流的转运受损、神经缺乏营养供给、血糖水平高导致的代谢紊乱等^[3-4]。研究显示,谷氨酸和 7-氨基丁酸(GABA)是视网膜兴奋性和抑制性的主要神经介质,谷氨酸是造成视网膜缺血损伤的重要因素^[5]。特别是

谷氨酸兴奋毒性是触发视网膜缺血缺氧性神经节细胞损伤级联反应的重要因素,预防性阻断谷氨酸兴奋毒性可以减少缺血性损伤,有利于保护视网膜神经节细胞^[6]。血糖的控制对于非增生期糖尿病视网膜病变的治疗是重中之重,胰岛素是临床最常用的血糖控制药物,胰岛素强化治疗具有较好效果,但也有研究认为胰岛素强化治疗会导致患者出现胰岛素剂量依赖性,诱发其他疾病的发生^[7-8]。本研究具体探讨了胰岛素强化治疗非增生期糖尿病视网膜病变对视网膜中谷氨酸表达的影响,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 采用前瞻性研究方法,选取 2013 年 8 月至 2015 年 12 月在本院诊治的非增生期糖尿病视网膜病变患者 104 例。纳入标准:经眼底荧光造影或眼底照相确诊为非增生期糖尿病视网膜病变;单眼发病;有明确的糖尿病病史,空腹血糖在 7.5~9.0 mmol/L;年龄 20~80 岁;知情同意本研究且得到医院伦理委员会的批准。排除标准:妊娠、哺乳期妇女;合并有精神疾病及严重器质性疾病;血清尿素氮、肌酐、尿酸及左室射血分数均在正常范围。根据入院顺序分为观察组与对照组各 52 例,观察组中男 28 例,女 24 例;年龄最小 24 岁,最大 78 岁,平均年龄(54.52±3.13)岁;发病位置,左眼 26 例,右眼 26 例;病程最短 3 个月,最长 2 年,平均为(3.21±0.45)个月;视力,0.1~0.3 者 28 例,0.4~0.6 者 20 例,0.7~0.9 者 4 例。对照组中男 26 例,女 26 例;年龄最小 23 岁,最大 79 岁,平均年龄(54.12±3.22)岁;发病位置,左眼 27 例,右眼 25 例;病程最短 3 个月,最长 2 年,平均为(3.17±0.43)个月;视力,0.1~0.3 者 24 例,0.4~0.6 者 22 例,0.7~0.9 者 6 例。2 组的性别、年龄、发病位置、病程、视力等基础资料情况比较差异无统计学意义($P>0.05$)。

1.2 治疗方法 对照组:采用常规治疗,静脉滴注复方丹参注射液、葛根素注射液等扩张血管、改善微循环的药物;口服维生素 B1、肌苷片、甲钴胺等药物辅助营养神经药物治疗;在降糖方面给予胰岛素促泌剂(磺脲类/格列奈类)联合二甲双胍治疗。观察组:在降糖方面给予胰岛素强化治疗,应用人胰岛素诺和灵 R3 餐前 15 min 到 30 min 皮下注射;同时在晚上 9 时

到 10 时注射甘舒霖 N(笔芯)。其他治疗同对照组。2 组都连续治疗 4 周。

1.3 观察指标 (1)疗效判定标准:根据视力、视野、眼底变化分为治愈、显效、有效、无效等 4 级进行判定,(治愈+显效+有效)/总例数=总有效率。(2)视神经状况:所有患者在治疗前后选择彩色超声多普勒显像仪测量患眼动脉的舒张末期血流速度(EDV)和收缩期峰值血流速度(PSV)。(3)胰岛功能检测:所有患者进行胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)和胰岛素分泌指数(HOMA-IS)的测定与计算。(4)氨基酸水平测定:所有患者在治疗前后采用高效液相色谱法测定视网膜中的氨基酸水平。

1.4 统计学处理 选择 SPSS19.00 软件进行分析,计数资料采用例数或率表示,组间比较采用 χ^2 检验;计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验或者配对 t 检验,以 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 疗效对比 经过观察,观察组与对照组的总有效率分别为 98.1%和 86.5%,观察组的总有效率显著高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

2.2 胰岛功能对比 经过观察,治疗后 2 组的 HOMA-IR 显著降低,而 HOMA-IS 显著升高,差异有统计学意义($P<0.05$),治疗后观察组的 HOMA-IR、HOMA-IS 与对照组比较差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 1 2 组疗效对比

组别	<i>n</i>	痊愈(<i>n</i>)	显效(<i>n</i>)	有效(<i>n</i>)	无效(<i>n</i>)	总有效率(%)
观察组	52	37	10	4	1	98.1
对照组	52	12	20	13	7	86.5

注: $\chi^2=4.392,P<0.05$ 。

2.3 视神经状况变化对比 经过检测,观察组与对照组治疗后的患眼 EDV 与 PSV 值都显著高于治疗前,差异有统计学意义($P<0.05$),同时观察组治疗后的患眼 EDV 与 PSV 值也显著高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

表 2 2 组治疗前后胰岛功能对比($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	HOMA-IR		<i>t</i>	<i>P</i>	HOMA-IS		<i>t</i>	<i>P</i>
		治疗前	治疗后			治疗前	治疗后		
观察组	52	52.87±10.38	68.45±11.34	11.393	<0.05	4.33±1.33	2.17±1.33	10.367	<0.05
对照组	52	52.98±14.92*	60.49±11.33 [#]	6.113	<0.05	4.38±1.67 Δ	3.06±1.38 ∇	6.113	<0.05

注:与观察组比较,* $t=0.078$,* $P>0.05$,[#] $t=5.398$,[#] $P<0.05$, $\Delta t=0.034$, $\Delta P>0.05$, $\nabla t=4.022$, $\nabla P<0.05$ 。

表 3 2 组治疗前后视神经状况变化对比($\bar{x}\pm s$,cm/s)

组别	<i>n</i>	EDV		<i>t</i>	<i>P</i>	PSV		<i>t</i>	<i>P</i>
		治疗前	治疗后			治疗前	治疗后		
观察组	52	3.65±0.34	5.22±1.04	9.566	<0.05	8.89±1.45	11.98±2.14	6.333	<0.05
对照组	52	3.62±0.41*	4.56±1.45 [#]	6.113	<0.05	8.91±1.62 Δ	10.04±1.87 ∇	2.814	<0.05

注:与观察组比较,* $t=0.067$,* $P>0.05$,[#] $t=3.484$,[#] $P<0.05$, $\Delta t=0.023$, $\Delta P>0.05$, $\nabla t=2.896$, $\nabla P<0.05$ 。

2.4 谷氨酸水平对比 经过检测,观察组与对照组治疗后的谷氨酸水平分别为(3.20±1.34)和(5.38±1.24) $\mu\text{mol/L}$,都

显著低于治疗前的(11.38±2.18)和(11.99±1.83) $\mu\text{mol/L}$,治疗后观察组的谷氨酸水平显著少于对照组,差异有统计学意

义($P<0.05$)。见表 5。

表 5 2 组治疗前后谷氨酸水平对比($\bar{x}\pm s,\mu\text{mol/L}$)					
组别	<i>n</i>	治疗前	治疗后	<i>t</i>	<i>P</i>
观察组	52	11.38±2.18	3.20±1.34	11.837	<0.05
对照组	52	11.99±1.83 [*]	5.38±1.24 [#]	8.114	<0.05

注:与观察组比较,^{*} $t=0.221$,^{*} $P>0.05$,[#] $t=3.498$,[#] $P<0.05$ 。

3 讨 论

当前,非增生期糖尿病视网膜病变在中老年人中发病率较高,在眼科疾病中也占有相当大的比重,严重影响着患者的身心健康^[9]。从发病机制上分析,高血糖可通过增加糖化终末产物的形成、调节血管炎性反应、增强活性氧族的增殖等各种途径造成微血管壁的损伤,从而诱发糖尿病视网膜病变的发生^[10]。

临床上非增生期糖尿病视网膜病变的治疗非常棘手,当前临床多应用扩张血管、降低血液黏稠度、改善微循环的药物,以及维生素制剂、神经营养药物等,将血糖控制在正常水平意义重大^[11]。本研究显示,观察组与对照组的总有效率分别为 98.1%和 86.5%,观察组的总有效率显著高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$);治疗后 2 组的 HOMA-IR 显著降低,而 HOMA-IS 显著升高,差异有统计学意义($P<0.05$);治疗后观察组的 HOMA-IR、HOMA-IS 与对照组比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。主要在于早期胰岛素强化治疗保留了降糖药物的快速起效和对餐后血糖有效控制的特点,也有利于基础胰岛素分泌^[12];也可以增加骨骼肌及脂肪组织摄取葡萄糖,降低胰岛素抵抗^[13]。

在非增生期糖尿病视网膜病变中,由于血流动力学异常和血液黏稠度增加,可导致视乳头周围微循环障碍,还可进一步发展为视神经萎缩,并出现相应受损部位的视野缺损改变^[14]。现代研究表明,视网膜新生血管形成可引起增殖性糖尿病视网膜病变。胰岛素抵抗时通过磷脂酰肌醇-激酶通路选择性抑制胰岛素信号,从而促使新生血管生成^[15]。本研究显示,观察组与对照组治疗后的患眼 EDV 与 PSV 值都显著高于治疗前,差异有统计学意义($P<0.05$);同时观察组治疗后的患眼 EDV 与 PSV 值也显著高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),也表明早期胰岛素强化治疗有利于改善患者的视神经状况。

一般研究认为,非增生期糖尿病视网膜病变是在遗传因素基础上,视网膜微血管对新陈代谢、内分泌及血液学损伤的反应,但是对于氨基酸代谢异常在非增生期糖尿病视网膜病变发病中的作用研究较少^[16-17]。特别是在病变发生后,缺血缺氧可导致能量耗竭,谷氨酸载体反向转运造成细胞外谷氨酸蓄积。高水平的谷氨酸可通过多条途径启动细胞凋亡,过量的谷氨酸通过与 A 受体的相互作用形成一个正反馈环来刺激其自身更多量的释放,持续诱发患者损伤^[18-19]。本研究显示,观察组与对照组治疗后的谷氨酸水平分别为(3.20±1.34) $\mu\text{mol/L}$ 和(5.38±1.24) $\mu\text{mol/L}$,都显著低于治疗前的(11.38±2.18) $\mu\text{mol/L}$ 和(11.99±1.83) $\mu\text{mol/L}$,治疗后观察组的谷氨酸水平显著少于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。胰岛素强化治疗有利于减少谷氨酸的释放,使得微血管的舒缩功能恢复常态,对抗自由基损伤,改善组织营养,促进疾病康复。

总之,胰岛素强化治疗非增生期糖尿病视网膜病变能减少视网膜中谷氨酸的表达,降低胰岛素抵抗,促进基础胰岛素分泌,有利于改善患者的视神经状况,从而促进患者视力的恢复。

参考文献

[1] 李炳震,刘瑜玲,韩亮,等.北京市顺义区 40 岁及以上人群糖尿病视网膜病变的流行病学调查[J].中华实验眼科杂志,2011,29(8):747-752.

[2] 刘芳,李才锐,孙曙光.糖尿病视神经病变治疗现况[J].中国实用眼科杂志,2015,33(9):960-962.

[3] Liu WD,Chen LL,Shen CY,et al. Neuroprotective effect of compound anisodine in a mouse model with chronic ocular hypertension[J]. Chin Med J(Engl),2015,128(19):2652-2657.

[4] 林艳,Peter M,吴仁华.7.0T 功能 MR 波谱动态定量检测视觉皮层代谢物对视觉刺激的反应[J].中华放射学杂志,2012,46(10):875-880.

[5] 何森.糖尿病视网膜病变的动物模型及药理研究进展[J].中华实验眼科杂志,2015,33(1):87-92.

[6] Arellano B,Hussain R,Miller-Little WA,et al. A single amino acid substitution prevents recognition of a dominant human aquaporin-4 determinant in the context of HLA-DRB1 * 03:01 by a murine TCR[J]. PLoS One,2016,11(4):e0152720.

[7] 胡利,李东豪,陈慧.糖尿病患者血糖控制相关因素与糖尿病视网膜病变发生的关系[J].中华眼底病杂志,2011,27(3):210-213.

[8] Jalal MJ,Menon MK,Kumar KA,et al. Occipital lobe seizures:Rare hyperglycemic sequelae of type 1 diabetes mellitus[J]. J Pediatr Neurosci,2016,10(4):374-375.

[9] 李北宁.普罗布考治疗高血脂非增生型糖尿病视网膜病变的效果[J].中国医药科学,2013(17):90-91.

[10] 郭浩铁,董应丽,郭希让.监控糖尿病视网膜病变餐后血糖临床意义[J].中国实用眼科杂志,2013,31(11):1413-1415.

[11] Farooq AV,Soin K,Moss HE. Alternating skew deviation in association with anti-glutamic acid decarboxylase antibodies[J]. Neuroophthalmology,2015,39(3):140-143.

[12] 桂玉敏,郭敬.血清 C 肽在评估非增生型糖尿病视网膜病变预后中的作用[J].中华实验眼科杂志,2013,31(8):775-778.

[13] Abe K,Chiba Y,Katsuse O,et al. A case of parkinson disease with both visual hallucination and pain improved by gabapentin[J]. Clin Neuropharmacol,2016,39(1):55-56.

[14] 胡六梅,徐鼎,汪浩,等.抗血管内皮生长因子单克隆抗体 bevacizumab 玻璃体腔单次注射后对侧眼缺血性视网膜病变一例[J].中华眼底病杂志,2012,28(5):528-529.

[15] Verroioopoulos G,Nitoda E,Ladas ID,et al. Ophthalmological assessment of OCT and electrophysiological changes in migraine patients[J]. J Clin Neurophysiol,2016,1(13):223-225.

能;肿瘤生长、侵袭、浸润等病理过程会抑制正常细胞免疫功能;肿瘤晚期恶性大出血会导致机体贫血,导致 ABO 血型抗原减弱^[11-12]。本研究中 AML 患者 ABO 血型抗原减弱占 34.40%,ALL 占 6.67%,表明 AML 患者 ABO 血型抗原减弱发生率较高,这可能与 AML 主要表现为粒细胞异常增生,使红细胞系增生受到抑制有关。

AL 患者抗原性减弱是由于患者疾病期受到严重干扰,导致红细胞膜上血型抗原合成不足而使 ABO 血型抗原减弱^[13]。当疾病恢复后,红细胞膜上抗原恢复正常表达,抗原性会随之增强。在疾病期采用单克隆抗-A/B 鉴定血型容易导致误判血型,最常见的是 A 和 B 型误判为 O 型^[14]。由于疾病对 ABO 血型的影响仅局限于免疫血清学,而在基因水平上的改变概率较小,因此对 ABO 血型抗原减弱患者进行正确的基因分型是不可缺少的辅助手段^[15]。本研究应用 PCR-SSP 法对 ABO 血型进行基因分型,PCR-SSP 法原理是根据不同类型核心序列碱基差异设计基因序列特异性引物,并进行核心序列扩增,通过扩增获得不同序列差异的等位基因,从而确定血型基因型。从分子生物学技术对红细胞抗原进行鉴定直观、清晰,而且不受血清抗体、疾病、凝集等因素影响,确保输血安全。

免疫学认为,抗原与对应抗体可以发生特异性结合,并形成抗原-抗体复合物,而该复合物在补体作用下会发生溶解及溶血现象,因此输血前应对患者进行同型配血。本研究为确保 AL 患者输血安全性,在输血前对患者 ABO 血型进行鉴定,并筛选出 ABO 血型抗原减弱者,同时对血型抗原减弱者进行基因分型,并根据基因分型对患者进行输血,以提高患者输血安全性。本研究中 ABO 血型抗原减弱输血反应情况与血型抗原正常组相似,2 组比较差异无统计学意义($P>0.05$),表明该输血方法是安全的。

综上所述,AL 患者 ABO 血型抗原减弱发生率较高,多见于 AML 患者,对 ABO 血型抗原减弱患者行血型基因学检测将有助于区分 ABO 血型,从而实现同型输血,以改善患者抗原功能,恢复患者健康。

参考文献

- [1] 韩光辉,鞠海英.白血病患者 ABO 血型抗原减弱的鉴定方法[J].中国实验诊断学,2013,17(8):1490-1491.
- [2] 金莉,罗曼琳,周慧盈,等.血液病患者 ABO 血型抗原减弱与配血输血相关性研究[J].检验医学与临床,2014,4(7):889-890.
- [3] 聂益军.恶性疾病导致 ABO 血型抗原或抗体减弱的讨论[J].检验医学与临床,2014,4(1):66-68.

(上接第 1100 页)

- [16] 陈镇国,张加裕,林思思,等.短期胰岛素强化治疗患者视网膜厚度变化的海德堡视网膜断层扫描仪检查[J].中华眼底病杂志,2012,28(3):237-240.
- [17] Tian F, Li C, Wang X, et al. Comparative study on pharmacokinetics of a series of anticholinergics, atropine, anisodamine, anisodine, scopolamine and tiotropium in rats [J]. Eur J Drug Metab Pharmacokinet, 2015, 40(3): 245-253.

- [4] 黄丹丹. A 抗原减弱白血病患者 ABO 血型鉴定[J].中国输血杂志,2013,26(9):864-866.
- [5] Fadeyi EA, Stratta RJ, Farney AC, et al. Successful ABO-Incompatible renal transplantation; blood group A1B donor into A2B recipient with anti-A1 isoagglutinins[J]. Am J Clin Pathol, 2016, 146(2): 268-271.
- [6] Hajizadeh R, Kavandi H, Nadiri M, et al. Association of ABO blood group with incidence and outcome of acute pulmonary embolism[J]. Turk Kardiyol Dern Ars, 2016, 44(5): 397-403.
- [7] Allouh MZ, Al Barbarawi MM, Hiasat MY, et al. Glioblastoma and ABO blood groups: further evidence of an association between the distribution of blood group antigens and brain tumours[J]. Blood Transfus, 2016, 25(2): 1-5.
- [8] Larson NB, Bell EJ, Decker PA, et al. ABO blood group associations with markers of endothelial dysfunction in the multi-ethnic study of atherosclerosis [J]. Atherosclerosis, 2016, 7(4): 89-90.
- [9] 庞辉.急性白血病致 ABO 血型变异 1 例[J].临床输血与检验,2012,14(2):183-184.
- [10] 应燕玲,陶苏丹,和艳敏,等.一例 ABO 血型系统 B 抗原减弱表达的分子机制[J].中华医学遗传学杂志,2011,28(4):397-400.
- [11] 黄菲,李翠莹,甘新宇,等.白血病致 ABO 血型抗原减弱 4 例[J].中国输血杂志,2011,24(1):67-68.
- [12] Capuzzo E, Bonfanti C, Frattini F, et al. The relationship between ABO blood group and cardiovascular disease: results from the cardiorisk program [J]. Ann Transl Med, 2016, 4(10): 189-192.
- [13] Ryzhov IM, Korchagina EY, Popova IS, et al. Block synthesis of A(type 2) and B(type 2) tetrasaccharides related to the human ABO blood group system [J]. Carbohydr Res, 2016, 430(4): 59-71.
- [14] 庞卫花,徐娜,杨敬芳,等.ABO 血型正反定型与交叉配血实验结果及影响因素分析[J].河北医药,2016,38(9): 1366-1368.
- [15] 张文静.ABO 组织血型抗原与肿瘤疾病相关性的研究进展[J].国际输血及血液学杂志,2014,37(1):69-73.

(收稿日期:2016-11-21 修回日期:2017-01-12)

- [18] 毕涵思,张绍丹,曲阳,等.神经胶质细胞的应答反应对青光眼作用研究[J].中国实用眼科杂志,2013,31(6):660-664.
- [19] Geng H, Ye L, Zhang AY, et al. Low-Molecular-Weight organo- and hydrogelators based on cyclo (l-Lys-l-Glu) [J]. Langmuir, 2016, 32(18): 4586-4594.

(收稿日期:2016-10-27 修回日期:2016-12-21)