

药物治疗可暂时缓解病情,随着孕期或疾病进展,患者随时可出现抽搐、胎盘早剥等,甚至可发生播散性血管内凝血、脑出血、死亡等,或导致母婴并发症发生率增加。因此,终止妊娠是重要治疗手段,但过早终止妊娠可导致早产、低体质量儿,围生儿死亡发生率增加,因此选择恰当时机终止妊娠非常重要。

适时终止妊娠应根据患者病情、对治疗的反应以及胎儿成熟度进行综合分析,一旦确诊子痫前期应立即给予解痉、镇静、降压等综合性治疗。对孕龄 ≤ 33 周者,应用地塞米松以促进胎儿肺组织成熟,并根据治疗效果及患者病情、孕周等确定终止妊娠的时间和方式。重度患者围生儿死亡发生率随孕周增加而逐渐下降,孕周越大死亡发生率越低^[2]。本研究结果显示,孕周 ≤ 33 周分娩者新生儿窒息、围生儿死亡发生率明显高于孕周 $> 33\sim 36$ 周和 > 36 周者,提示孕周越大新生儿窒息及围生儿死亡发生率越低。但本研究结果也显示,孕周 $> 33\sim 36$ 周与 > 36 周分娩者新生儿窒息、围生儿死亡发生率比较差异无统计学意义,提示对孕龄 > 33 周者,继续延长孕龄并不能使新生儿窒息率及围生儿死亡发生率继续降低。也有学者^[3]报道,重度妊娠高血压疾病因胎盘功能不足导致的缺氧状态能促进胎儿肾上腺皮质激素分泌增多,以促进胎儿较早发育成熟,对病情较轻,无子痫前期、子痫发作,无心脏、肝脏、肾脏、脑等重要器官损害且胎儿情况良好者,可适当延长孕周;但如果子痫抽搐

发作频繁、且经临床用药仍不能使病情得到控制时,可在促肺成熟治疗后于妊娠 33 周终止妊娠,不必强求妊娠 > 36 周分娩,否则可增加孕产妇及围生儿双方的危险。

妊娠高血压疾病对母婴危害极大,不同分娩方式可导致不同的结局。周晓莉等^[4]报道,剖宫产为妊娠高血压疾病重要治疗措施之一,及时手术有助于控制病情发展。本研究结果显示,经阴道分娩者孕产妇并发症发生率及围生儿死亡发生率均高于剖宫产者,但新生儿窒息发生率比较差异并无统计学意义,提示剖宫产手术可作为重度妊娠高血压疾病患者终止妊娠的主要措施,经阴道分娩仅适用于无紧急情况、宫颈条件成熟、估计短时间内可经阴道分娩者。

4 参考文献

- [1] 乐杰. 妇产科学[M]. 7 版. 北京:人民卫生出版社, 2008: 95.
- [2] 吕军. 重度妊高征的产科处理与妊娠结局[J]. 广东医学, 2001, 22(6): 522-523.
- [3] 王英芳. 重度妊娠高血压疾病终止妊娠时机及方式的探讨[J]. 医药论坛杂志, 2008, 29(21): 9-13.
- [4] 周晓莉, 廖再成, 袁雪蓉. 重度妊高征终止妊娠时间及分娩方式的选择[J]. 实用医学杂志, 2005, 21(16): 1796-1797.

收稿日期: 2010-08-08 修回日期: 2010-10-14
(本文编辑: 徐小红)

• 临床应用研究 •

游离脂肪酸与老年 2 型糖尿病合并原发性非酒精性脂肪肝临床研究

杨伟¹, 王奇志²

(1. 首都医科大学宣武医院综合科, 北京市 100053; 2. 河北工程大学检验系, 河北省邯郸市 056002)

[摘要] 目的: 探讨老年 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝患者胰岛素抵抗与游离脂肪酸的关系。方法: 检测单纯 2 型糖尿病患者 42 例(A 组)、2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝患者 42 例(B 组)、单纯非酒精性脂肪肝患者 40 例(C 组)游离脂肪酸、胰岛素敏感性指数以及总胆固醇、三酰甘油、高密度脂蛋白胆固醇等指标, 并进行比较。结果: B 组腰臀比、游离脂肪酸、胰岛素抵抗指数等指标均高于 A、C 组($P < 0.05$); B、C 组体质指数高于 A 组($P < 0.05$); C 组胰岛素敏感指数高于 A、B 组($P < 0.05$)。结论: 2 型糖尿病合并非酒精性脂肪肝患者游离脂肪酸升高与胰岛素抵抗并存, 且存在明显相关性, 二者在疾病发生、发展中具有重要作用。

[关键词] 2 型糖尿病; 非酒精性脂肪肝; 胰岛素抵抗; 游离脂肪酸

中图分类号: R587.1 文献标志码: A 文章编号: 1674-3474(2011)01-0088-02

胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)是 2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)发生关键环节之一,老年 T2DM 患者常存在脂代谢紊乱及 IR, 脂毒性是其作用机制之一^[1]。血清游离脂肪酸(free fatty acid, FFA)水平增高或细胞内脂肪含量增加,可引起或加重 IR 和胰岛 β 细胞功能损害,启动或促进 T2DM 发病,其主要作用部位为肝脏、肌肉和胰腺。目前我国老年 T2DM 合并非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)发病率呈上升趋势,其共同作用机制是 IR^[2]。本研究探讨 FFA 与老年 T2DM 合并 NAFLD 的相关性,旨在为 T2DM 以及 NAFLD 防治提供科学依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2000 年 10 月—2010 年 1 月本院住院老年 T2DM 患者 84 例,男 47 例,女 37 例;年龄 60~98(75.4 \pm 2.3)岁;病程(16.2 \pm 7.1) a;均符合 1997 年 WHO 糖尿病诊断及分型标准,并排除酒精、药物、妊娠、甲状腺功能异常所致脂肪肝及病毒性肝炎,无降脂药物应用史,排除糖尿病各种急、慢性并发症,心、肝、肾功能衰竭等情况。

84 例患者依据肝脏 B 超结果分为 2 组。单纯 T2DM 组 42 例(A 组),无脂肪肝病史,男 24 例,女 18 例;年龄(74.1 \pm 10.2)岁;病程(14.2 \pm 4.1) a。T2DM 合并 NAFLD 患者 42 例(B 组),男 23 例,女 19 例;年龄(76.4 \pm 11.2)岁;病程(15.3 \pm 5.2) a。同期体检中心确诊单纯 NAFLD 患者 40 例(C 组),男 22 例,女 18 例;年龄(70.5 \pm 5.1)岁。3 组年龄、性别等一般资

作者简介: 杨伟(1979 年—),男,硕士,主治医师,研究方向:老年糖尿病及并发症。

料比较差异无统计学意义($P < 0.05$)。

1.2 方法 3 组均检测或计算以下各项指标。(1) 记录患者年龄、性别; 测量身高、体质量、腰围及臀围, 计算体质量指数 (body mass index, BMI) 和腰臀比 (waist to hip ratio, WHR), BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ 为肥胖; 男 WHR ≥ 0.90 , 女 WHR ≥ 0.85 为中心性肥胖。(2) 应采用日立 7600 全自动生化分析仪, 禁食 12 h 后抽取静脉血测糖化血红蛋白 (glycosylated hemoglobin A_{1c}, HbA_{1c})、三酰甘油 (triacylglycerol, TG)、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)。(3) 空腹血糖 (fasting plasma glucose, FPG) 测定采用葡萄糖氧化酶法, 空腹 C 肽和空腹胰岛素 (fasting insulin, FINS) 测定应用 ELISA 法, 胰岛素抵抗指数 (insulin resistance index, HOMA-IR) = (FPG \times FINS) / 25。胰岛素敏感指数 (insulin sensitivity index, ISI) = $\ln(1 / (\text{FINS} \times \text{FPG}))$ 。

1.3 诊断标准 脂肪肝 B 超诊断标准: (1) 肝区近场回声弥漫性增强 (强于肾脏和脾脏), 远场回声逐渐衰减; (2) 肝内管道结构显示不清; (3) 肝脏轻至中度肿大, 边缘角圆钝; (4) 彩色多普勒血流显像提示肝内彩色血流信号减少或不易显示, 但肝内血管走向正常; (5) 肝右叶包膜及横膈回声显示不清或不完整。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 12.0 软件进行统计学分析, 计量资料以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较用 F 检验, 率比较用 χ^2 检验, 变量间相关分析采用 Pearson 线性相关, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组 BMI, WHR 比较 B, C 组 BMI, WHR 均明显高于 A 组 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); B 组 WHR 高于 C 组 ($P < 0.05$), 但 B, C 组 BMI 比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 3 组血脂水平比较 B, C 组 TG 高于 A 组 ($P < 0.05$), 但 B, C 组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$); A, B 组 TC 高于 C 组 ($P < 0.05$), HDL-C 低于 C 组 ($P < 0.05$); 3 组 LDL-C 比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。

2.3 3 组胰岛素功能及相关指标比较 B 组 HOMA-IR 与 A, C 组比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$); C 组 HOMA-IR 低于 A 组, 但差异无统计学意义 ($P > 0.05$); C 组 ISI 高于 A, B 组 ($P < 0.05$), A, B 组 ISI 比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$); A, B 组 HbA_{1c} 均高于 C 组。B 组 FFA 明显高于 A, C 组 ($P < 0.05$), 但 A, C 组间 FFA 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 3 组一般资料及生化指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

项 目	A 组 (n=42)	B 组 (n=42)	C 组 (n=40)
WHR	1.01 \pm 0.19 ^{ad}	1.43 \pm 0.38 ^a	1.23 \pm 0.21
BMI / (kg/m ²)	24.05 \pm 5.09 ^{ac}	28.04 \pm 0.72	26.31 \pm 0.75
HOMA-IR	1.23 \pm 0.49 ^c	1.51 \pm 0.6	1.19 \pm 0.21 ^c
ISI	-5.61 \pm 0.56 ^a	-5.02 \pm 0.4 ^a	04.99 \pm 0.78
ϵ (TG) / (mmol/L)	2.07 \pm 0.24 ^{ac}	2.48 \pm 1.02	2.38 \pm 0.32
ϵ (TC) / (mmol/L)	4.98 \pm 0.65 ^a	5.22 \pm 0.24 ^a	4.52 \pm 1.22
ϵ (HDL-C) / (mmol/L)	1.24 \pm 0.35 ^a	0.92 \pm 0.12 ^a	1.44 \pm 0.88
ϵ (LDL-C) / (mmol/L)	2.41 \pm 0.65	2.51 \pm 1.32	2.39 \pm 1.32
HbA _{1c} / %	7.5 \pm 0.6 ^a	8.8 \pm 0.6	5.8 \pm 0.6
ϵ (FFA) / (mmol/L)	0.48 \pm 0.21 ^c	0.72 \pm 0.13	0.42 \pm 0.11 ^c

注: 与 C 组比较, a: $P < 0.05$, b: $P < 0.01$; 与 B 组比较, c: $P < 0.05$, d: $P < 0.01$ 。1 mm Hg = 0.133 kPa。

3 讨论

糖、脂代谢紊乱是 T2DM 的重要特征, 其相互间作用原理为糖尿病发病机制研究的焦点^[3-5]。生理性 FFA 升高, 可在缺乏葡萄糖供能时 (如饥饿、长时间运动、妊娠晚期等) 保证机体重要组织器官对能量需求。但 FFA 水平持续升高 $> 4 \text{ h}$, 将导致 IR。IR 是 T2DM 和 NAFLD 的共同病理、生理特征^[6]。IR 使胰岛素抑制脂肪酶活性下降, 外周组织脂肪分解增多, FFA 水平增高, 大量 FFA 氧化和利用不足而脂化致 TG 升高, 使肝细胞内脂肪堆积, 形成脂肪肝。IR 在 T2DM 合并脂肪肝发病机制中起重要作用。

本研究结果显示, B, C 组 BMI 及 WHR 均高于 A 组, 表明老年 NAFLD 更容易发生在肥胖人群, B 组 WHR 高于 C 组, 提示 WHR 是衡量老年 NAFLD 更敏感的指标。

既往研究结果^[7]发现, T2DM 合并 NAFLD 患者临床表现、病理生理改变均较单纯 T2DM 或单纯 NAFLD 患者严重, 且前者 FFA 水平高于后二者, 说明 FFA 水平对代谢性疾病病情程度判断具有重要意义。本研究结果显示, B 组 FFA 明显高于 A, C 组; A, C 组 FFA 比较差异并无统计学意义, 提示单纯 T2DM 及单纯 NAFLD 均可导致糖、脂代谢紊乱, 其病变程度叠加可加重患者自身 IR, 使机体糖、脂代谢进一步恶化。

在 T2DM 合并 NAFLD 患者中, FFA 升高与 IR 并存, 且存在明显相关, 二者在疾病发生、发展中具有重要的作用^[8]。深入研究 FFA 对 T2DM 及 NAFLD 的影响, 将为合理寻求饮食配方, 预防和控制 T2DM 以及 NAFLD 提供科学依据。

4 参考文献

- [1] 田峰, 杨烁, 郑志刚, 等. 2 型糖尿病伴非酒精性脂肪肝患者胰岛素抵抗与游离脂肪酸关系研究 [J]. 中国医药导报, 2008, 5(16): 50-52.
- [2] 闫彩凤, 向红丁, 陈伟, 等. 腰围、BMI 与胰岛素抵抗指数的相关性 [J]. 中国糖尿病杂志, 2008, 16(4): 215-217.
- [3] 牛艳芬, 李玲. 游离脂肪酸与 2 型糖尿病 [J]. 昆明医学院学报, 2007, 28(3): 102-105.
- [4] Chen J Z. Comparison of relationship between free fatty acid, plasma glucose and insulin resistance in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Practical Clin Med, 2005, 6(4): 13-15.
- [5] 卢玉, 王立. 2 型糖尿病合并代谢综合征后空腹血浆游离脂肪酸的变化 [J]. 实用医学杂志, 2007, 23(3): 367-369.
- [6] 张青立. 非酒精性脂肪肝患者游离脂肪酸和胰岛素抵抗观察 [J]. 山西医药杂志, 2009, 38(9): 858-859.
- [7] 周贤会, 郭开军. 非酒精性脂肪肝患者血清瘦素和胰岛素抵抗水平的研究 [J]. 检验医学与临床, 2009, 6(14): 1163-1164.
- [8] 虎子颖, 李华. 血清 FFA, TNF- α 与 2 型糖尿病患者大血管病变的相关性研究 [J]. 实用诊断与治疗杂志, 2007, 21(5): 23-24.

收稿日期: 2010-07-12 修回日期: 2010-10-18

(本文编辑: 徐小红)