

胡疏肝散干预后,胃窦肌层 CX43 表达显著增多,ICC 与平滑肌细胞以及平滑肌与平滑肌细胞间的缝隙连接增多,细胞间的间隙显著变小,整体动物实验表现为胃运动功能得到显著改善,表明柴胡疏肝散能通过 CX43 的表达增加 ICC 与平滑肌细胞以及平滑肌与平滑肌细胞间的缝隙连接,调解慢波电位从 ICC - IM、ICC - DMP 到平滑肌细胞以及在平滑肌细胞间的传播,从而改善胃肠蠕动。

综上所述,柴胡疏肝散可通过上调胃窦肌层内 CX43 的表达而促进慢波电位的传播,从而改善胃肠功能紊乱,但其具体调解机制包括对胃肠激素等的影响等尚需进一步研究。

参考文献

- 1 罗廷威,陈淑婉. 柴胡疏肝散治疗胃肠功能紊乱 86 例临床观察[J]. 长春中医药大学学报,2011,27(4):632-633
- 2 邓静,凌江红,曾丽君,等. 柴胡疏肝散对功能性消化不良大鼠胃 Cajal 间质细胞增殖及其超微结构的影响[J]. 基因组学与应用生物学,2017,36(4):1410-1417
- 3 Burnstock G, Jacobson KA, Christofi FL. Purinergic drug targets for gastrointestinal disorders[J]. Curr Opin Pharmacol,2017,37:131-141
- 4 刘佳丽,陈萌,张冬梅. CX43 在调节胃肠运动障碍机制中的研究进展[J]. 现代生物医学进展,2016,16(23):4577-4581
- 5 朱丹,程阔菊,彭雷,等. 柴胡疏肝散对大鼠胃肠功能紊乱模型胃肠道 cajal 间质细胞超微结构的影响[J]. 第二十九届全国中西医结合消化系统疾病学术会议论文集,2017:892-895
- 6 但昭葵,齐清会. 胃肠 ICC 网络中连接蛋白 Cx43 的研究进展[J]. 国际消化病杂志,2010,30(3):139-141
- 7 蒋俊娥. 柴胡疏肝散颗粒剂对阿托品、多巴胺致胃肠动力障碍大鼠的胃肠动力的影响[D]. 湖南中医药大学,2017
- 8 英振昊,王晓燕,卢岩,等. 电针足三里穴对 FGID 模型大鼠多脏器微循环的影响[J]. 山东中医药大学学报,2015,39(3):271-274
- 9 Ouyang A, Locke GR. Overview of neurogastroenterology - gastrointestinal motility and functional GI disorders: classification, prevalence, and epidemiology[J]. Gastroenterol Clin North Am, 2007, 36(3):485-498
- 10 Park SY, Acosta A, Camilleri M, et al. Gastric motor dysfunction in patients with functional gastroduodenal symptoms[J]. Am J Gastroenterol, 2017,112(11):1689-1699
- 11 Qiu XJ, Huang X, Chen ZQ, et al. Pharmacokinetic study of the prokinetic compounds meranzin hydrate and ferulic acid following oral administration of Chaihu - Shugan - San to patients with functional dyspepsia[J]. J Ethnopharmacol,2011,137(1):205-213
- 12 程阔菊,罗云,彭雷,等. Cajal 间质细胞在胃肠功能紊乱中的研究进展[J]. 胃肠病学和肝病学杂志,2015,24(6):749-750
- 13 Wang YF, Daniel EE. Gap junctions in gastrointestinal muscle contain multiple connexins[J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2001, 281(2):533-543
- 14 Wang L, Liang Y, Chen Q, et al. Identification and distribution of the interstitial cells of cajal in the abomasum of goats[J]. Cell Transplant, 2018,27(2):335-344
- 15 郭璇,谭华梁,王小娟,等. 舒胃汤对功能性消化不良大鼠 Cx43 蛋白的分布及 Cajal 间质细胞的修复与再生的影响[J]. 中国中西医结合消化杂志,2014,22(11):652-660
- 16 张国山. 从 ICC 超微结构及其细胞内外 Ca^{2+} 的变化研究电针足三里对 FD 大鼠胃肠动力障碍的调节机制[D]. 湖南中医药大学,2015
- 17 吴泉霞,赵劭,谭至柔,等. 糖尿病胃轻瘫大鼠胃窦 Cajal 间质细胞和缝隙连接蛋白 43 的变化及胰岛素的干预作用[J]. 世界华人消化杂志,2014,22(29):4399-4405

(收稿日期:2018-06-07)

(修回日期:2018-06-27)

老年 2 型糖尿病患者血脂与胰岛素抵抗及胰岛 β 细胞功能的关系

薛 婧 邓晓慧 宋丽清 田 巍

摘 要 目的 探讨老年 2 型糖尿病患者血脂与胰岛素抵抗及胰岛 β 细胞功能的关系。**方法** 选择 2016 年 4 月~2018 年 3 月期间在北京积水潭医院住院的老年糖尿病患者(年龄 ≥ 65 岁)120 例,测定空腹血糖(fasting plasma glucose, FBG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)及总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、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)水平。用稳态模型评估法(home-

基金项目:北京市保健科研基金资助项目(京 11-06)

作者单位:100035 北京积水潭医院干部保健科

通讯作者:田巍,电子信箱:twttdd@163.com

ostasis model assessment, HOMA) 计算胰岛 β 细胞功能 (homa islet beta cell function index, HOMA - β) 及胰岛素抵抗 (homa insulin - resistance, HOMA - IR) 相关指数, 评估血脂与 HOMA - β 及 HOMA - IR 指数的关系。结果 TC 与体重指数 (body mass index, BMI) 及 FBG 相关; LDL - C 与 BMI、FBG 及 HOMA - IR 相关; LDL - C ≥ 2.6 mmol/L 的患者 BMI、FBG 及 HOMA - IR 明显高于 LDL - C < 2.6 mmol/L 组。校正性别、年龄、糖尿病病程、BMI 的影响后, LDL - C 与 HOMA - IR 的相关性差异有统计学意义。结论 在非胰岛素治疗的老年 2 型糖尿病患者中, LDL - C 与肥胖及胰岛素抵抗相关, 但未发现血脂成分与胰岛 β 细胞功能相关。

关键词 糖尿病 血脂 胰岛素抵抗 胰岛 β 细胞功能

中图分类号 R587.1; R589.2

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2019.05.023

Relationship between Lipid and Insulin Resistance and Islet β Cell Function in Elderly Patients with Type 2 Diabetes. Xue Qiang, Deng Xiaohui, Song Liqing, et al. Department of Cadres' Healthcare, Beijing Jishuitan Hospital, Beijing 100035, China

Abstract Objective To explore the relationship between lipid and insulin resistance and islet β cell function in advanced age patients with type 2 diabetes. **Methods** A total of 120 patients with type 2 diabetes (older than 65 years old) admitted in our hospital from April 2016 to March 2018 were recruited in this study. Selected objects are measured fasting plasma glucose, fasting insulin, total cholesterol, triglyceride, high - density lipoprotein cholesterol and low - density lipoprotein cholesterol. Homeostasis model assessment of secretory function of islet β cell and insulin resistance were evaluated. The relationship between lipid and insulin resistance and islet β cell function were evaluated. **Results** Triglyceride was related to body mass index and fasting plasma glucose. Low - density lipoprotein cholesterol was related to body mass index, fasting plasma glucose and HOMA - IR. Body mass index, fasting plasma glucose and HOMA - IR in patients with LDL - C ≥ 2.6 mmol/L were significantly higher than patients with LDL - C < 2.6 mmol/L. There was significant relationship between LDL - C and HOMA - IR after adjusting sex, age, course of diabetes and body mass index. **Conclusion** LDL - C is related to obesity and HOMA - IR in non - insulin treatment of diabetic elderly patients. However, no relationship was found between blood lipids and islet beta cell function.

Key words Diabetes; Lipid; Insulin resistance; Islet β cell function

胰岛素抵抗及胰岛 β 细胞功能的进行性下降是 2 型糖尿病的主要发病机制, 这一过程通常伴随有血脂曲线的异常, 包括血清总胆固醇 (total cholesterol, TC)、甘油三酯 (triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (low - density lipoprotein cholesterol, LDL - C) 水平升高及高密度脂蛋白胆固醇 (high - density lipoprotein cholesterol, HDL - C) 水平降低。研究报告 2 型糖尿病患者伴脂代谢紊乱发生率在 60% ~ 70% 之间, 远远高于我国流行病学调查 18 岁以上人群血脂异常的患病率 18.6%^[1]。脂代谢紊乱不仅是高血糖、肥胖、高血压等糖尿病慢性并发症的独立危险因素^[2]。而且越来越多的证据表明, 血脂的异常改变与胰岛素抵抗有关, 还可能影响胰岛素分泌及胰岛 β 细胞的增殖、凋亡^[3,4]。本研究通过检测老年 2 型糖尿病 (type 2 diabetes metabolize, T2DM) 患者的血脂、空腹血糖及胰岛素水平, 评估胰岛素抵抗及胰岛 β 细胞功能, 探讨老年 T2DM 患者血脂与胰岛素抵抗及胰岛 β 细胞分泌功能的相关性。

对象与方法

1. 研究对象: 选择 2016 年 4 月 ~ 2018 年 3 月于

北京积水潭医院住院治疗 2 型糖尿病患者。入选标准: 患者年龄 ≥ 65 岁; 符合 1999 年世界卫生组织 (WHO) 糖尿病诊断及分型标准; 性别不限; 所有患者近半年未接受胰岛素治疗; 能配合抽血化验; 自愿参加本研究, 并签署知情同意书。排除标准: 有自发酮症倾向; 严重心脏、肺、脑、肝脏、肾脏、精神等疾病, 近期有感染及应激情况, 心脏、肝脏、肾脏功能不全; 既往无服用严重影响糖代谢及脂代谢药物; 各种恶性肿瘤。共 120 例受试者进入本研究, 其中男性 72 例 (60.0%), 女性 48 例 (40.0%), 患者平均年龄 75.86 ± 6.64 岁, 平均糖尿病病程 7.29 ± 6.00 (1 ~ 28) 年。TC 水平升高的患者 40 例, 占 33.33%; TG 水平升高的患者 71 例, 占 59.17%; HDL - C 水平降低的患者 79 例, 占 65.83%; LDL - C 水平升高的患者 75 例, 占 62.50%。

2. 研究方法: 收集患者一般资料。受试者空腹 8h 以上, 清晨留取静脉血样。应用罗氏 ROCHE Cobas 6000 全自动生化免疫分析仪测定空腹血糖 (fasting plasma glucose, FBG) 及空腹胰岛素 (fasting insulin, FINS)、TC、TG、LDL - C、HDL - C, 所用试剂均为相应配套试剂。统一由专门人员测量研究对象的身高

(cm)、体重(kg),计算体重指数(body mass index, BMI) = 体重/身高²(kg/m²)。使用稳态模型评估法(homeostasis model assessment, HOMA)评估胰岛素抵抗(homa insulin - resistance, HOMA - IR)及胰岛β细胞功能(homa islet beta cell function index, HOMA - β): HOMA - IR = FBG(mmol/L) × FINS(mIU/L)/22.5; HOMA - β = 20 × FINS(mIU/L)/[FBG(mmol/L) - 3.5] × 100%。

3. 统计学方法:采用 SPSS 18.0 统计学软件对数据进行统计分析。计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。均数之间比较采用 *t* 检验。使用 *Pearson* 相关分析评估双变量的相关性;并使用多元线性回归分析进行进一步评估,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 血脂与 BMI、FBG、胰岛素抵抗及胰岛β细胞功能的相关性分析:双变量相关分析结果显示(表1),TC 与 FBG 呈正相关($r = 0.528, P = 0.002$),与 HOMA - IR 呈正相关($r = 0.541, P = 0.001$);TG 与 BMI 呈正相关($r = 0.513, P = 0.005$),与 FBG 呈正相关($r = 0.403, P = 0.042$);LDL - C 与 BMI 呈正相关($r = 0.415, P = 0.037$),与 FBG 呈正相关($r = 0.503, P = 0.003$),与 HOMA - IR 呈正相关($r = 0.694, P = 0.001$);没有血脂成分与 HOMA - β 相关。

表1 血脂与 BMI、FBG、胰岛素抵抗及胰岛β细胞功能的相关性*

项目	TC	TG	HDL - C	LDL - C
BMI	0.121	0.005	0.357	0.037
FBG	0.002	0.042	0.099	0.003
FINS	0.136	0.522	0.826	0.111
HOMA - IR	0.001	0.055	0.365	0.001
HOMA - β	0.857	0.972	0.891	0.835

* 对 HOMA - IR 及 HOMA - β 进行对数转换后进行计算

2. LDL - C 水平与 BMI、FBG、胰岛素抵抗及胰岛β细胞功能的关系:以 LDL - C 为 2.6mmol/L 作为界值将患者分为两组,即 LDL - C ≥ 2.6mmol/L 组和 LDL - C < 2.6mmol/L 组(对照组),进一步分析 LDL - C 与胰岛素抵抗及胰岛β细胞功能的关系发现 LDL - C ≥ 2.6mmol/L 的患者 BMI、FBG 及 HOMA - IR 明显高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$, 表2)。多元线性回归分析结果显示,校正了性别、年龄、糖尿病病程、BMI 的影响后,LDL - C 与 HOMA - IR 的相关性比较,差异有统计学意义($P = 0.006$)。

表2 LDL - C 与 BMI、FBG、胰岛素抵抗及胰岛β细胞功能的相关性*

项目	LDL - C ≥ 2.6mmol/L	LDL - C < 2.6mmol/L	<i>t</i>	<i>P</i>
	<i>n</i>	<i>n</i>		
BMI(kg/m ²)	25.06 ± 3.67	21.73 ± 3.43	2.117	0.035
FBG(mmol/L)	9.72 ± 3.13	8.43 ± 2.82	3.144	0.002
FINS(mIU/L)	6.82 ± 4.10	6.26 ± 4.60	0.967	0.354
HOMA - β	1.32 ± 0.33	1.39 ± 0.33	1.596	0.188
HOMA - IR	0.38 ± 0.30	0.26 ± 0.35	3.014	0.007

* 对 HOMA - IR 及 HOMA - β 进行对数转换后进行计算

讨 论

T2DM 发病的早期表现是胰岛素抵抗,导致胰岛素抵抗的机制目前尚不清楚,可能包括胰岛素信号转导障碍、炎性介质、脂肪源性细胞因子表达异常等^[5]。早期机体对胰岛素的敏感度降低,导致胰岛β细胞超负荷分泌胰岛素,从而导致高胰岛素血症。随着病程的进展,胰岛素抵抗进一步加重,胰岛β细胞分泌功能失代偿,β细胞甚至衰竭、凋亡,最终导致 T2DM 的发生、发展。胰岛素抵抗还是导致 T2DM 合并脂代谢紊乱的中心环节^[6]。脂代谢紊乱是糖尿病并发症的原发性病理生理基础,Meta 分析表明他汀类药物通过降低 LDL - C 的水平可以降低糖尿病患者心血管事件的发生率及病死率,而且越来越多的研究表明,LDL - C 水平升高是糖尿病发病的危险独立影响因素,LDL - C 不仅参与胰岛素抵抗,而且影响胰岛β细胞的增殖、凋亡及胰岛素分泌^[7-9]。一项对分离出人和小鼠胰岛细胞的功能研究显示,LDL - C 不仅可使葡萄糖刺激的胰岛素分泌减少,还可抑制胰岛β细胞的增殖^[10]。而胰岛素抵抗及胰岛β细胞进行性下降正是 T2DM 发生的重要机制。因此,LDL - C 是否可作为预防或延缓 T2DM 的发生的靶点,正愈来愈受到人们的关注。

本研究结果显示,在未接受胰岛素治疗的老年 T2DM 患者中,TC 与 HOMA - IR 相关,LDL - C 与 BMI、FBG 及 HOMA - IR 相关,且 LDL - C ≥ 2.6mmol/L 的患者 BMI、FBG 及胰岛素抵抗指数 HOMA - IR 明显高于对照组患者。这提示 LDL - C 与老年肥胖、血糖水平及糖尿病发病有关,且 LDL - C ≥ 2.6mmol/L 时老年糖尿病患者发生肥胖、空腹血糖升高及胰岛素抵抗明显高于 LDL - C < 2.6mmol/L 患者。这一结果也与《中国 2 型糖尿病防治指南》提出未合并冠心病的 2 型糖尿病患者 LDL - C 应控制在 2.6mmol/L 以下的建议相一致^[11]。血脂代谢紊乱影

响血糖及导致胰岛素抵抗的可能机制有:(1)LDL-C 可抑制葡萄糖的氧化和利用及胰岛素介导的葡萄糖的清除,导致血糖升高^[12]。(2)TC、LDL-C 等血脂成分在脂肪组织沉积,导致脂肪细胞体积增大、数量增多,使胰岛素受体数目相对减少和活性相对降低;同时 LDL-C 升高可干扰胰岛素与周围组织中受体的结合,使胰岛素的生物学效应降低,最终导致胰岛素抵抗^[13]。(3)高胆固醇血症及 LDL-C 升高可引起血清可溶性 P-选择素水平升高,后者通过影响细胞代谢及介导免疫炎症反应可导致并且加重胰岛素抵抗,进一步影响机体血糖水平^[14]。国内研究发现脂代谢紊乱明显的降低了 2 型糖尿病患者早期的胰岛素分泌功能,其中 TC 和 LDL-C 主要是加重了胰岛素抵抗,与本研究结果基本一致^[15]。

此外,本研究还发现 LDL-C ≥ 2.6 mmol/L 时老年患者发生肥胖比例升高。肥胖患者由于脂肪细胞体积肥大和数量增加引起肝内脂肪变性,导致肝脏分泌激素的功能发生异常,从而不同程度的影响了胰岛素的效应,降低机体对胰岛素敏感度导致胰岛素抵抗^[16]。通过本研究可发现将老年患者的 LDL-C 水平控制在 2.6 mmol/L 以下则有利于延缓 2 型糖尿病的发生。而对于老年糖尿病患者,将 LDL-C 水平控制在 2.6 mmol/L 以下可改善胰岛素抵抗,有利于血糖的控制及延缓相关并发症出现。然而,本研究结果未发现 LDL-C 与胰岛 β 细胞功能指数 HOMA- β 相关,可能与老年人的胰岛 β 细胞功能随年龄增长会有不同程度下降有关。

HDL-C 降低是 T2DM 患者血脂的另一大特点。国内研究结果表明,HDL-C 水平直接影响新诊断 T2DM 患者的胰岛 β 细胞功能^[17]。Bardini 等^[18]研究指出在正常糖耐量个体中,HDL-C 水平与胰岛素生成指数及胰岛素分泌敏感指数无相关性,但在糖代谢受损的患者中,HDL-C 水平与胰岛素生成指数及胰岛素分泌敏感指数高度相关,提示 HDL-C 水平与 β 细胞功能受损相关。另一项研究发现 HDL-C 可通过调节胆固醇代谢进一步影响胰岛素分泌过程^[19]。然而,本研究结果未发现 HDL-C 与 HOMA-IR 及 HOMA- β 的相关性,这可能是由于本研究所选受试者均为老年糖尿病患者并与老年患者血脂代谢特点有关。同时本研究样本量相对较小,可能影响研究结果。HDL-C 与老年 T2DM 患者的胰岛素抵抗及胰岛 β 细胞功能的相关性仍有待于开展大样本量实验的研究。

综上所述,本研究结果显示,在非胰岛素治疗的老年 T2DM 患者中,LDL-C 与肥胖及胰岛素抵抗相关。而 HDL-C 与胰岛素抵抗及胰岛素分泌的相关性仍有待于进一步大型研究的结果证实。此外,本研究未发现老年 T2DM 患者的血脂成分与胰岛 β 细胞功能相关,这可能与老年患者本身胰岛 β 细胞功能下降有关。

参考文献

- 柳红芳,陶飞宝. 2 型糖尿病合并脂代谢紊乱与血压、肥胖、并发症相关性研究[J]. 中国当代医药, 2010, 17(23): 7-15
- 侯鹏高. 动脉粥样硬化与脂代谢紊乱研究进展[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2015, 36(7): 1039-1040
- Zhou M, Zhu L, Cui X, *et al.* The triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol (TG/HDL-C) ratio as a predictor of insulin resistance but not of β cell function in a Chinese population with different glucose tolerance status[J]. *Lipids Health Dis*, 2016, 15(10): 104-112
- 李雷,蒲青,华丽萍,等. 2 型糖尿病患者血脂水平与胰岛素抵抗的相关性研究[J]. 实用糖尿病杂志, 2014, 10(4): 49-50
- 谢义平,罗金琼. 二甲双胍治疗 2 型糖尿病的效果分析[J]. 中国现代医生, 2016, 54(21): 114-116
- 季方圆,逢曙光,田玉玲. 血糖控制不同阶段 2 型糖尿病患者的血脂水平[J]. 中国老年学杂志, 2015, 35(6): 1445-1446
- Collins R, Reith C, Emberson J, *et al.* Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy[J]. *Lancet*, 2016, 388(10059): 2532-2561
- 马校芬,金秀平. 脂代谢紊乱对 2 型糖尿病患者胰岛素抵抗及分泌功能的影响[J]. 河北联合大学学报, 2016, 18(2): 107-109
- Chen ZY, Liu SN, Li CN, *et al.* Atorvastatin helps preserve pancreatic β cell function in obese C57BL/6 J mice and the effect is related to increased pancreas proliferation and amelioration of endoplasmic reticulum stress[J]. *Lipids Health Dis*, 2014, 13(98): 1-10
- Rütti S, Ehse JA, Sibler RA, *et al.* A low and high density lipoproteins modulate function, apoptosis and proliferation of primary human and murine pancreatic beta cells[J]. *Endocrinology*, 2009, 150(10): 4521-4530
- 中华医学会糖尿病学会. 中国 2 型糖尿病防治指南[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2014, 30(10): 893-942
- Plaisance V, Brajkovic S, Tenenbaum M, *et al.* Endoplasmic reticulum stress links oxidative stress to impaired pancreatic beta-cell function caused by human oxidized LDL[J]. *PLoS One*, 2016, 11(9): 1-14
- McAuley KA, William SM, Mann JJ, *et al.* Diagnosing insulin resistance in the general population[J]. *Diabetes care*, 2011, 24(5): 460-464
- 郭毅飞,李雪锋,曾玉琴,等. 血清 sP-selectin, sE-selectin 水平与糖尿病患者胰岛素抵抗的关系[J]. 河北医药, 2018, 40(3): 352-355

(下转第 133 页)

表明肾小球系膜细胞增生明显减轻,新月体比例也有下降趋势。有 12 例患者经治疗后新月体完全消失。这提示了免疫抑制治疗很有可能减轻肾脏急性病理改变,从而延缓肾功能进展。

但是,笔者也注意到第 2 次肾活检时 IgA 和 C3 沉积并未减少,球囊粘连和间质炎性细胞浸润未见明显减轻,球性硬化肾小球比例反而升高,肾小管间质纤维化明显加重,说明尽管给予患者积极免疫抑制治疗,仍可存在急性病变,且慢性化程度甚至有上升趋势。因此,即使少量新月体形成的 IgA 肾病患者,经过免疫抑制治疗后,临床指标改善不能等同于肾脏病理减轻,相反往往掩盖了肾脏病理慢性进展,从而导致临床上治疗不到位或者治疗过度。部分患者临床上仅表现为无症状的尿检异常,但病理上却伴有相当比例的新月体。那么,重复肾活检显得尤为重要,这对患者早期诊断、选择最佳治疗方案和判断预后意义重大。然而,目前对于 IgA 肾病的穿刺活检病例选择仍有争议,多数建议蛋白尿 $\geq 1.0\text{g}/24\text{h}$ 的患者进行活检,而蛋白尿 $< 1.0\text{g}/24\text{h}$ 的患者只需长期随访。但笔者前期的研究结果提示即使蛋白尿 $< 1.0\text{g}/24\text{h}$,其病理仍存在急性病变^[14]。如果不进行重复活检,极易被漏诊。

本研究不足之处在于缺乏对照组(没有与无新月体形成 IgA 肾病患者进行比较)、样本量较小、回顾性研究、免疫抑制治疗方案不统一和研究周期短。因此,此类患者的免疫抑制治疗方案仍有待于进一步研究。

综上所述,即使 IgA 肾病伴少量新月体形成也要尽早干预。免疫抑制治疗在短期内能明显减少尿蛋白、稳定肾功能和减轻肾脏急性病变,且不良反应较少。然而,最佳的治疗方案仍有待于进一步明确,必要时还要重复肾活检调整治疗方案。

参考文献

- 1 Lee MJ, Kim SJ, Oh HJ, *et al.* Clinical implication of crescentic lesions in immunoglobulin A nephropathy [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2014, 29 (2):356 – 364
- 2 Coppo R, Cattran D, Roberts Ian SD, *et al.* The new Oxford clinico –
- (上接第 97 页)
- 15 范丽,杜鑫.2 型糖尿病 700 例低密度脂蛋白与并发症关系分析 [J]. *中华临床医师杂志*,2013,7(19):8645 – 8648
- 16 李伟,张晨鑫,王玲,等. 2 型糖尿病合并肥胖患者腹部脂肪分布与胰岛素抵抗的相关性研究 [J]. *重庆医学*,2017,46 (26):3632 – 3634
- 17 刘小位,王养维,庞雅玲,等. TG/HDL - C 与新诊断 T2DM 患者胰岛素抵抗的相关性研究 [J]. *陕西医学杂志*,2017,1(46):61 – 62

- pathological classification of IgA nephropathy [J]. *Prilozi*, 2010, 31 (1): 241 – 248
- 3 Coppo R, Davin JC. The difficulty in considering modifiable pathology risk factors in children with IgA nephropathy: crescents and timing of renal biopsy [J]. *Pediatric Nephrol*, 2015, 30(2): 189 – 192
- 4 Lv J, Yang Y, Zhang H, *et al.* Prediction of outcomes in crescentic IgA nephropathy in a multicenter cohort study [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2013, 24(12): 2118 – 2125
- 5 Tumlin JA, Lohavichan V, Hennigar R. Crescentic, proliferative IgA nephropathy: clinical and histological response to methylprednisolone and intravenous cyclophosphamide [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2003, 18(7):1321 – 1329
- 6 Hotta O, Taguma Y, Kurosawa K, *et al.* Predictive value of small crescents in IgA nephropathy: analysis of four patients showing a deteriorated renal function during a long follow – up period [J]. *Clin Nephrol*, 1993, 40(3):125 – 130
- 7 贾忠辉,林珊,江建青,等. 伴少量新月体形成 IgA 肾病 63 例临床和病理特点及其预后分析 [J]. *中华临床医师杂志:电子版*, 2011, 5(7): 2049 – 2052
- 8 D' Amico G. Nature history of idiopathic IgA nephropathy: role of clinical and histological prognostic factors [J]. *Am J Kidney Dis*, 2000, 36:227 – 236
- 9 Bitencourt – Dias C, Bahiense – Oliverira M, Saldanaha LB, *et al.* Comparative study of IgA nephropathy with and without crescents [J]. *Braz J Med Biol Res*, 2004, 37(9):1373 – 1377
- 10 何婷,毛海萍,李志斌,等. 贫血加重 IgA 肾病患者的临床和病理改变 [J]. *中华肾脏病杂志*, 2012, 28(6): 460 – 463
- 11 邹臻寰,陈财名,万建新,等. 高尿酸血症与肾病临床和病理表现的关系 [J]. *临床肾脏病杂志*, 2013, 13(5): 208 – 210
- 12 Hovind E, Rossing P, Johnson IL, *et al.* Serum uric acid as a new player in the development of diabetic nephropathy [J]. *Ren Nutri*, 2011, 21(1): 124 – 127
- 13 Albertoni G, Maquiqussa E, Pessoa E, *et al.* Soluble uric acid increases in waeellular calcium through all angiotensin 11 – dependent mechanism in immaortalized human mesangial cells [J]. *Exp Biol Med*, 2010, 235(7): 825 – 832
- 14 Luo MN, Yao CW, Xu BH, *et al.* Continuation of immunosuppressive treatment may be necessary in IgA nephropathy patients with remission of proteinuria: evaluation by repeat renal biopsy [J]. *Exp Ther Med*, 2014, 7(3):553 – 559
- (收稿日期:2018 – 07 – 10)
- (修回日期:2018 – 08 – 04)
- 18 Bardini G, Dicembrini I, Rotella CM, *et al.* Correlation between HDL cholesterol levels and beta – cell function in subjects with various degree of glucose tolerance [J]. *Acta Diabetol*,2013,50(2): 277 – 281
- 19 Andrew LS, Sarah EH, Bronwyn A. *et al.* HDL and glucose metabolism: current evidence and therapeutic potential [J]. *Front Pharmacol*, 2015,6(11):258 – 265
- (收稿日期:2018 – 07 – 13)
- (修回日期:2018 – 09 – 05)