[4] Botchwey E A, Pollack S R, Levine E M, *et al*. Bone tissue engineering in a rotating bioreactor using a microcarrier matrix system[J]. J Biomed Mater Res, 2001, 55(2): 242-253.
[5] Lanier L L, Phillips J H. Inhibitory MHC class I receptors on NK cells and T cells[J]. Immunol Today, 1996, 17(2): 86-91.
[6] Kon E, Muraglia A, Corsi A, *et al*. Autologous bone marrow stromal cells loaded onto porous hydroxyapatite ceramic accelerate bone repair in critical-size defects of sheep long bones[J]. J Biomed Mater Res, 2000, 49(3): 328-337.
[7] Cooper L F, Masuda T, Whitson S W, *et al*. Formation of mineralizing osteoblast cultures on machined, titanium oxide grit-blasted, and plasma-sprayed titanium surfaces[J]. Int J Oral Maxillofac Implants, 1999, 14(1): 34-47.
[8] Hankey D P, McCabe R E, Doherty M J, *et al*. Enhancement of human osteoblast proliferation and phenotypic expression when cultured in human serum[J]. Acta Orthop Scand, 2001, 72(4): 395-403.
[9] Ong J L, Carnes D L, Sogal A. Effect of transforming growth factor-beta on osteoblast cells cultured on 3 different hydroxyapatite surfaces[J]. Int J Oral Maxillofac Implants, 1999, 14(2): 217-225.
[10] 刘 玮, 陆裕朴, 胡蕴玉, 等. 异种植骨抗原的免疫组织化学实验研究[J]. 中华骨科杂志, 1989, 9(1): 53-54.
[11] Chang Y L, Stanford C M, Wefel J S, *et al*. Osteoblastic cell attachment to hydroxyapatite-coated implant surfaces *in vitro*[J]. Int J Oral Maxillofac Implants, 1999, 14(2): 239-247.
[12] Frank D J, Holway A H, Wang K K, *et al*. Influence of glial growth factor and Schwann cells in a bioresorbable guidance channel on peripheral nerve regeneration[J]. Tissue Eng, 2000, 6(2): 129-138.
[13] Kuboki Y, Jin Q, Takita H. Geometry of carriers controlling phenotypic expression in BMP-induced osteogenesis and chondrogenesis[J]. J Bone Joint Surg Am, 2001, 83-A Suppl 1(Pt2): S105-S115.
[14] 罗卓荆, 胡蕴玉, 王 茜, 等. 异种松质骨移植抗原分布的免疫组化研究[J]. 中国矫形外科杂志, 1998, 5(6): 539-540.
[15] Adlun J E. Osteoprogenitor cell frequency in rat bone marrow stromal populations: role for heterotypic cell-cell interactions in osteoblast differentiation[J]. J Cell Biochem, 1999, 72(3): 196-410.

(编辑 陈聪连)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2005)18-1898-01

2型糖尿病微生物感染与颈动脉粥样硬化关系分析

Correlation of pathogenic infection and carotid atherosclerosis in type 2 diabetes mellutis

王 毅[1],江学容[1],潭兴容[1],鲁远彪[1],魏祥松[2],韩小蓉[3],汤利华[1] (重庆市第九人民医院:[1]内分泌科,[2]检验科,[3]超声科,重庆 400700)

本研究通过检测颈动脉斑块及特异抗人类巨细胞病毒(human cytomegalovirus,HCMV)抗体IgG、抗疱疹病毒(human simplexvirus, HSV) IgG,目的在于:①从流行病学角度观察T2DM AS与病原微生物感染间的关系;②了解hs-CRP在T2DM AS所起的作用及与病原微生物感染的关系。

1 对象与方法

1.1 对象

1.1.1 T2DM组 101例,均为我院住院患者,按1999年WHO标准诊断为T2DM,年龄40岁以上(40~76岁)。通过颈动脉彩超将其分为斑块组(DM A组41例)和正常组(DM B组60例)。

1.1.2 对照组 44例,为我院门诊查体者,年龄大于40岁(40~72岁),通过颈动脉彩超检测其颈动脉内膜均在正常范围内,为对照组。

全部糖尿病患者及查体者均询问病史,测量身高、体重、血压,检测空腹血糖、血脂。

1.2 检测指标

1.2.1 颈动脉彩色多普勒超声检测 采用美国GE公司Vivid3型彩超测定双颈动脉起始段2 cm内,距颈总动脉分叉1 cm处后壁内中膜厚度(intima-media thickness,IMT),IMT>0.8 mm并伴有软性斑块及硬性斑块视为AS。

1.2.2 病毒抗体检测 采用ELISA法,试剂由晶美生物工程有限公司提供。

1.2.3 hs-CRP检测 采用免疫比浊乳胶增强法,试剂由芬兰Orion提供。

1.3 统计学处理

采用第三军医大学软件包进行统计学处理,计量资料用方差分析,计数资料采用的χ^2检验,相关分析采用复相相关分析。

2 结果

2.1 对照组与糖尿病组临床资料

对照组与DM A组及DM B组年龄,体重指数无统计学差别;DM A组及DM B组FPG、HbA_1c、TG、hs-CRP均显著高于对照组($P<0.01$),DMA组与DM B组比较,除hs-CRP外($P<0.05$),上述其它指标无差别;DM A组TC显著高于DM B组及对照组($P<0.05$),DM B组与对照组无差别;DM A组与DM B组HDL显著低于对照组($P<0.05$),DM A组于DM B组无差别,见表1。

(下转1905页)

作者简介:王 毅(1963-),男,重庆市人,硕士,副主任医师,主要从事糖尿病慢性并发症临床与研究工作。电话:(023)68115731

收稿日期:2004-11-01;修回日期:2005-07-20

表 2　3 组术后胃肠功能恢复时间、平均住院时间、医疗费用

组别	肠鸣音恢复时间(h)	肛门排气恢复时间(h)	术后平均住院日(d)	住院医疗费用/药物费用(元)
EEN 组	48 ± 6	72 ± 8	16	8 056/3 051
TPN 组	96 ± 10	144 ± 14	21	10 640/6 126
对照组	96 ± 10	120 ± 12	12	4 120/1 950

3　讨论

高龄良性梗阻性黄疸患者术后治疗重点是营养支持，抗感染，肝功能恢复。早期实施肠内营养具有保护肠道粘膜屏障，防止肠道细菌易位的发生，应用空肠营养管使食物未刺激胰腺外分泌，使胰腺处于休息状态，这样又可避免诱发急性胰腺炎发生。有报道认为急性重症患者早期机体可以很好接受要素类肠内营养，肠内营养价廉物美，出现并发症少[1]。我们的体会是维持肠内营养液的温度 40 ℃左右，控制好泵注营养液的速度 80 ~ 100 ml/h，鼻肠管置于屈氏韧带下 15 ~ 20 cm 为宜，维持 1 周后恢复普食。另外本研究还证实早期肠内营养治疗可以促进消化道功能的早恢复，肠鸣音恢复及肛门排气分别需 48、72 h，较 TPN 组及对照组明显缩短。EEN 所需费用仅是 TPN 的 1/2 左右。有报道认为肝功能损害的病人术后 EEN 可有效改善病人营养状况，EEN 较 TPN 有利于血清胆红素水平下降[2]；早期肠内营养还能改善病人蛋白质代谢、促进蛋白质合成、改善病人营养状况，提高免疫力[3]。因此，EEN 更符合生理结构和功能的营养补充，特别是体质差、年龄大、重大疾病手术后的病人实施具有现实意义。

关键词：早期肠内营养；肠外营养；梗阻性黄疸/良性；高龄
中图法分类号：R575.09　　文献标识码：B

参考文献：

[1] Kanwar S, Windsor A, Reynolds J V. Early enteral nutrition in acute pancreatitis nutrition [J]. Nutrition, 1999, 15(11 - 12): 951 - 952.
[2] 吕　军，卢　佶，董家鸿. 肝功能损害病人术后早期肠内营养疗效观察[J]. 第三军医大学学报，2004，26(12)：1113 - 1115.
[3] 王汉明，于庆生，帅剑锋. 早期肠内营养对胃癌术后病人免疫功能的影响[J]. 肠外与肠内营养，2004，11(1)：36 - 38

（编辑　张大春）

（上接 1898 页）

表 1　对照组与糖尿病组临床资料比较

	对照组 (n=44)	DM B 组 (n=60)	DM A 组 (n=41)
年龄(岁)	58.39 ± 11.08	57.26 ± 10.09	57.94 ± 9.09
体重指数(kg/m^2)	23.66 ± 3.72	23.32 ± 3.50	22.98 ± 3.89
空腹血糖(mmol/L)	5.60 ± 0.65	12.66 ± 6.68 **	14.43 ± 5.84 **
糖化血红蛋白(%，$\bar{x} \pm s$)	5.13 ± 1.10	8.82 ± 3.11 **	9.39 ± 2.81 **
甘油三酯(mmol/L)	1.21 ± 0.63	2.99 ± 0.94 **	2.85 ± 0.87 **
总胆固醇(mmol/L)	4.43 ± 1.26	4.98 ± 1.09	5.44 ± 1.21 *▲
高密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	1.53 ± 0.42	1.19 ± 0.37 *	1.22 ± 0.33 *
低密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	2.55 ± 1.09	2.36 ± 0.86	2.75 ± 1.11
高灵敏 C 反应蛋白(mg/L)	1.88 ± 1.16	4.02 ± 4.69 **	7.06 ± 6.49 **▲

*：P<0.05，**：P<0.01，与对照组比较；▲：P<0.05，与 DM B 组比较

2.2　T2DM 患者与对照组病原体阳性率比较

抗 HCMV -IgG，DM A 组、DM B 组和对照组阳性率分别为 70.7%、48.3%、22.7%、，结果显示，DM A 组阳性率明显高于 DM B 组(χ^2 = 12.98，P<0.01）和 Control 组(χ^2 = 19.46，P<0.01)。DM B 组阳性率也显著高于对照组(χ^2 = 4.90，P<0.05)。抗 HSV-IgG，DM A 组、DM B 组和对照组阳性率分别为 65.9 %、53.2%、34.1%，结果显示，DM A 组阳性率显著高于对照组(χ^2 = 8.45，P<0.01），DM B 组阳性率也高于照组(χ^2 = 3.89，P<0.05)，DM A 组与 DM B 组无显著差别。

2.3　T2DM 患者 AS 与表 1 临床资料及与微生物感染相关性分析

T2DM 患者 AS 与 hs-CRP(r = 0.532，P<0.05)、抗 HCMV IgG(r = 0.478，P<0.05)阳性率及 HbA_1c(r = 0.452，P<0.05)呈显著正相关，与 HDL（$-r$ = 0.432，P<0.05）呈显著负相关。

3　讨论

近年研究表明，长期、慢性、持续性炎症是 AS 形成的重要原因，一些微生物感染非常普遍，多呈亚临床潜伏和不显形感染，因此对免疫功能低下的糖尿病危害更大[1]。本组结果显示：①T2DM 患者抗 HCMV-IgG、抗 HSV-IgG 阳性率显著高于对照组，T2DM 伴有 AS 的抗 HCMV-IgG、抗 HSV-IgG 阳性率显著高于 T2DM 不伴 AS 组，说明 T2DM 患者更容易感染 HCMV 和 HSV；伴有 AS 的 T2DM 感染率更高，提示 HCMV 和 HSV 可能参与了 AS 的形成过程。②伴有 AS 的 T2DM hs-CRP 血清浓度显著高于不伴 AS 的 T2DM 和对照组，且不伴有 AS 的 T2DM hs-CRP 血清浓度也高于对照组，AS 与抗 HCMV-IgG、hs-CRP、HbA_1c 呈正相关，与 HDL 呈负相关，说明糖尿病患者存在慢性炎症状态，伴有 AS 的更明显；AS 形成可能与 HCMV 与 hs-CRP 密切相关。此外，AS 的形成还与血糖及血脂异常密切相关。

近来资料表明，在感染基础上的炎症促进了 AS 的形成，HCMV、HSV 感染可潜伏造成大血管壁，并造成血管内膜受损，平滑肌增殖，通过免疫应答受损引起炎性反应，可使急性时相反应因子 CRP 升高，CRP 可进一步通过介导粘附分子和化学趋化因子如巨噬细胞吸附蛋白 I 的高度表达吸引循环中的巨噬细胞聚集于动脉壁而促进 AS 形成[2]。糖尿病患者由于免疫功能低下，所以这一过程更加明显。本研究提示 HCMV、HSV 和 hs-CRP 共同参与可能是导致或加重 T2DM AS 的重要原因之一。但有关它们与 AS 发生、发展的确切机制还需更深入的研究。

关键词：2 型糖尿病；微生物感染；高灵敏 C 反应蛋白；动脉粥样硬化
中图法分类号：R543.5；R587.1　**文献标识码**：B

参考文献：

[1] Lin T M, Chen W J, Chen H Y, *et al*. Increased incidence of cytomegalovirus but not Chlamydia pneumoniae in atherosclerotic lesions of arteries of lower extremities from patients with diabetes mellitus undergoing amputation [J]. J Clin Pathol, 2003, 56(6): 429 - 432.
[2] Katritsis D, Korovesis S, Giazitzoglou E, *et al*. C-Reactive protein concentrations and angiographic characteristics of coronary lesions[J]. Clin Chem, 2001, 47(5): 882 - 886.

（编辑　陈聪连）