经验交流

文章编号:1000-5404(2012)16-1696-02

慢性阻塞性肺疾病患者联合检测同型半胱氨酸、C反应蛋白水平变化及其意义

肖顺琼 (402160 重庆 永川,重庆市永川区中医院呼吸内科)

[关键词] C反应蛋白;同型半胱氨酸;慢性阻塞性肺病
[中图法分类号] R563.804 [文献标志码] B

研究发现慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease,COPD)急性加重期(AE-COPD)患者血清及痰中CRP[1]显著升高,并与病情发展严重程度呈正相关,说明CRP在COPD发病过程中贯穿始终,从而在COPD患者气道炎症的发生发展过程及气流阻塞中起至关重要的作用[2]。高同型半胱氨酸(Hcy)是心、脑及外周血管疾病的独立危险因素。研究发现COPD患者的血浆Hcy明显升高[3]。本研究拟观察血清CRP、同型半胱氨酸水平在COPD的急性发生过程中的变化及同时检测这两个指标的意义。

1 资料与方法

1.1 临床资料

慢性阻塞性肺病组:59例,为2007年1月至2010年9月在本院住院的确诊为COPD患者,均为男性,年龄>55岁FEV1/FVC低于70%[4],而出现原因不明的咯血、气胸、心血管状态不稳定,近期有心肌梗死或肺栓塞胸病史,腹部或脑动脉瘤病史;最近有胸部或腹部手术,急性感染,炎症性疾病,如类风湿关节炎或肾脏疾病史的患者排除在外。对照组:55例,为同期本院健康体检者,无任何临床症状,均为男性,年龄>55岁。

1.2 方法

对慢性阻塞性肺病急性发作期患者和对照组的患者进行肺功能、血清CRP、同型半胱氨酸水平的测定,并进行比较分析。入院后清晨抽静脉血,采用美国全自动生化仪速力法测定。

1.3 统计学处理

连续变量参数以 $\bar{x} \pm s$ 表示,非连续变量的参数用中位数表示,血清CRP均变换为对数,分类变量进行比较用 χ^2 检验,连续变量之间的差异用 t 检验、曼惠特尼 U 检验。

2 结果

对照组和慢性阻塞性肺病组FEV1分别为(2.35±0.87)L和(1.53±0.70)L,2组比较差异有统计学意义($P<0.01$),FEV1%预计值分别为(77.1±18.2)和(50.1±17.3),2组比较差异有统计学意义($P<0.01$)。对照组和慢性阻塞性肺病的血浆Hcy分别为8.32(6.73,9.65)、11.96(7.66,14.70)μmol/L,2组比较差异有统计学意义($P=0.006$),CRP分别为0.99(0.57,2.65)、2.15(0.96,6.29)mg/L,两组比较差异有统计学意义($P=0.023$)。

在慢性阻塞性肺病患者组中急性期血清C反应蛋白、同型半胱氨酸水平较高。同型半胱氨酸水平越高,FEV1%($r=-0.407$, $P=0.003$)和FEV1/FVC($r=-0.308$, $P=0.028$)值越低,呈明显负相关,而同型半胱氨酸水平与C反应蛋白之间呈明显正相关($r=0.347$,$P=0.005$)。

3 讨论

本研究显示同型半胱氨酸水平与FEV1存在负性相关,慢性阻塞性肺病患者急性发作期C反应蛋白水平升高,新发现同型半胱氨酸水平和C反应蛋白水平与慢性阻塞性肺病的严重程度相关,FEV1%和FEV1/FVC越低的患者,同型半胱氨酸水平越高,而C反应蛋白的水平则与同型半胱氨酸水平成明显正相关。

本研究发现慢性阻塞性肺病患者气流受阻的严重性与炎症因子C反应蛋白相关,炎症是COPD发病的重要机制[5]。与对照组相比,同型半胱氨酸水平在急性发作期的慢性阻塞性肺病患者中明显升高,并发现同型半胱氨酸与慢性阻塞性肺病的严重性相关,而且FEV1与同型半胱氨酸呈负相关。既往报道认为低动脉氧分压导致低同型半胱氨酸水平,这导致在慢性阻塞性肺病晚期同型半胱氨酸代谢相关酶受抑制[6],而我们的研究则是在COPD患者的急性发作期,即出现了同型半胱氨酸水平的升高。有研究认为慢性阻塞性肺病组高同型半胱氨酸水平的升高,可能是不健康的生活状态引起[7],而我们则认为可能与发病机制有关,本结果显示在COPD的急性发作期间,Hcy的升高与FEV1呈负相关,与CRP则呈正相关,说明其升高是随着病情的加重而进行的,可能与炎症的加剧和缺氧情况加剧有着密切的关系。国外学者也证实同型半胱氨酸水平升高与氧化应激有关,证明慢性阻塞性肺病患者同型半胱氨酸水平升高,伴随有还原谷胱甘肽水平下降[8],而最近学者则发现还原谷胱甘肽水平与慢性阻塞性肺病严重性相关[9],这可能与同型半胱氨酸水平与慢性阻塞性肺病发病机制有关一致。

本研究显示C反应蛋白水平在气流受阻的患者中比没有气流受阻的受试者高,C反应蛋白水平与气流受阻的严重性有关,这与文献[8]报道一致。炎症因子C反应蛋白与慢性阻塞性肺病的死亡率及住院率、心脏病、肺心病均有关[10],我们发现同型半胱氨酸水平与炎症因子C反应蛋白水平成独立正相关,说明2者同时联合检测,对于COPD的发生及其严重程度的判定具有重要的意义。

有研究报道,在心脏病等慢性疾病患者中C反应蛋白与同

[通信作者] 肖顺琼,E-mail:lingzi016@126.com

型半胱氨酸之间存在正相关[11-12],而本研究也发现这2个同冠心病有关的危险因素CRP与Hcy同样与慢性阻塞性肺病的严重性相关,说明这2个因子在临床慢性疾病的发生、发展过程中扮演着重要的角色。

参考文献:

[1] 李清云. C反应蛋白在AE-COPD的意义[J]. 临床肺科杂志, 2008, 13(7): 869-870.
[2] 施焕中. 慢性阻塞性肺疾病[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 113.
[3] Folchini F, Nonato N L, Feofiloff E, *et al*. Association of oxidative stress markers and C-reactive protein with multidimensional indexes in COPD[J]. Chron Respir Dis, 2011, 8(2): 101-108.
[4] Rosenberg S R, Kalhan R. Biomarkers in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Transl Res, 2012, 159(4): 228-237.
[5] Liu S F, Wang C C, Chin C H, *et al*. High value of combined serum C-reactive protein and BODE score for mortality prediction in patients with stable COPD[J]. Arch Bronconeumol, 2011, 47(9): 427-432.
[6] Untch B R, Jeske W P, Schwartz J, *et al*. Inflammatory and hemostatic activation in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting[J]. Clin Appl Thromb Hemost, 2008, 14(2): 141-148.
[7] Cockburn B N, Bermano G, Boodram L L, *et al*. Gene symbol: IPF1. Disease: MODY 4[J]. Hum Genet, 2005, 116(6): 538.
[8] Andersson A, Ankerst J, Lindgren A, *et al*. Hyperhomocysteinemia and changed plasma thiol redox status in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Clin Chem Lab Med, 2001, 39(3): 229-233.
[9] Kai S, Nomura A, Morishima Y, *et al*. The effect of smoking-related hyperhomocysteinemia on spirometric declines in chronic obstructive pulmonary disease in elderly Japanese[J]. Arch Gerontol Geriatr, 2006, 42(2): 117-124.
[10] Dahl M, Vestbo J, Lange P, *et al*. C-reactive protein as a predictor of prognosis in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2007, 175(3): 250-255.
[11] Schroecksnadel K, Frick B, Fiegl M, *et al*. Hyperhomocysteinaemia and immune activation in patients with cancer[J]. Clin Chem Lab Med, 2007, 45(1): 47-53.
[12] Kluchova Z, Petrasova D, Joppa P, *et al*. The association between oxidative stress and obstructive lung impairment in patients with COPD[J]. Physiol Res, 2007, 56(1): 51-56.

(**收稿**:2012-02-20;**修回**:2012-03-26)
(编辑 邓强庭)

文章编号:1000-5404(2012)16-1697-02

经验交流

抑郁状态与2型糖尿病形成各阶段代谢指标的相关性分析

李 亚,李 伟,王 晶,徐 杰,李社莉,吕双燕,张永莉,白小岗,庞 静,呼双琴,李 霞 (716000 陕西 延安,延安大学附属医院内分泌科)

[**关键词**] 2型糖尿病;一级亲属;抑郁状态;胰岛素抵抗;代谢指标
[**中图法分类号**] R587.2 [**文献标志码**] B

近年来,随着人民生活水平的提高,以及社会竞争压力导致应激源增多,使糖尿病和抑郁患病率在全球范围内呈现出明显的上升趋势[1],世界卫生组织已将糖尿病归类为与生活方式有关的非传染性慢性疾病,并强调心理应激在其发病中的重要作用[2]。流行病学资料显示糖尿病合并抑郁症的人群日益增加,抑郁症患者罹患糖尿病的几率明显高于一般人群[3]。探讨糖尿病发病机制的最佳研究方法是家系研究。本试验通过家系研究了解2型糖尿病发病自然史中不同病理阶段的抑郁状态,以及抑郁状态与各代谢指标的相关性。

1 对象与方法

1.1 对象

选取2008年10月至2011年3月就诊于我院门诊及住院患者共262例(男性140例,女性122例),均经伦理委员会批准并签署知情同意书,其中2型糖尿病74例以及糖尿病前期患者包括葡萄糖耐量减退(IGT)和(或)空腹血糖受损(IFG)66例,均为新诊病例,且符合1999年WHO糖尿病诊断标准。排除标准为:①使用糖皮质激素、β受体阻滞剂、调脂药物、利尿剂等影响脂代谢的药物;②有严重感染及大手术等严重应激情况者;③离异、寡居者;④有精神分裂症及双向性情感障碍者;⑤正在使用精神活性药物者或过量饮酒者;⑥有智能障碍及脑器质性疾病所造成的认知功能障碍;⑦严重心、肝及肾功能不全者;⑧存在严重躯体疾病者;⑨糖尿病自身抗体阳性者。

选择同期进行健康体检者60例为正常对照组,其无糖尿病家族史,无肿瘤、血管疾病及其他躯体疾病,均行糖耐量试验排除空腹血糖受损、糖耐量异常和糖尿病。

1.2 方法

将入选患者按照入选标准分成4组。2型糖尿病(T2DM)组74例,糖尿病前期(PDM)组66例,T2DM患者正常糖耐量一级亲属(FDR)组62例,正常对照(NC)组60例。试验方法同文献[4]。另外血浆皮质醇(PTC)采用放射免疫法测定,ACTH采用酶联免疫吸附测定。同时由2名经过专业训练的精神科专业医师应用汉密尔顿抑郁评定量表(HAMD-24)对符合标准者进行评分,(HAMD-24)评分>24分可诊断抑郁症。

[**基金项目**] 陕西省延安市自然科学基金(2009ks-18)
[**通信作者**] 李 亚, E-mail: liya19@sohu.com