维普资讯 http://www.cqvip.com

Hp根除的评价。

参 考 文 献

1.Sheng－Amg HO, et al. Clin J Microbiol 1991;29:2545
2.Marten H,et al. Clin J Microbiol 1992;30:54
3.Fabere R et al. Gut 1994;35:905
4.张 沥,等.中华内科杂志 1995;34(4):243
5.陈一平,等.中华传染病杂志 1994;12(3):141

(收稿日期 1997－07－23)

The comparison of PCR with three other methode in detecting helicobacter pylori of gastric mucosa

Wang Pilong, et al
Department of Gastroenterology, College of Clinical medicine

PCR(polymerase chain reaction) method for detecting helicobacter pylori(Hp) of gastric mucosa was established and compared with method of rapid urease test, smear and bacterial culture.164 specimens of gastric biopsy mucosa from 100 patients with duodenal ulcer were examined for Hp.The positive rates of Hp were 63%、62%、59% and55% by PCR、rapid urease test、smear and bacterial culture respectively. There ware no differences among four methods. The sensibility and specificity of PCR wer 95.7% and 97.2% respectively.

KEY WORDS Polymerase chain reaction; Helicobacter pylori

19-21 (7)

NIDDM患者血浆内皮素与红细胞膜流动性改变的关系

R587.1

临床学院内科 刘 纯* 杨刚毅 欧造国
江北区中医院 江雅琴

提 要 测定了56例NIDDM患者血浆皮内素水平和红细胞膜微粘度，结果显示:NIDDM患者血浆内皮素及红细胞膜微粘度明显较正常人增高，并且NIDDM患者血浆内皮素(ET)与空腹血糖及红细胞膜微粘度呈明显正相关，与血浆胰岛素呈明显负相关。说明长期高血糖可导致NIDDM患者红细胞膜微粘度增高，而引起微循环障碍，也可导致内皮细胞损伤，使ET释放增加，而内皮素引起的缩血管作用又加重微循环障碍，上述恶性循环可能与糖尿病微血管病变发生有关。

关键词 非胰岛素依赖型糖尿病; 内皮素; 膜微粘度; 红细胞膜流动性 NIDDM
中图分类号 R587.1

非胰岛素依赖型糖尿病(NIDDM)患者由于存在高血糖和高胰岛素血症而致血管内皮细胞损伤，使内皮素(ET)分泌增加[1]。另一方面，由于高血糖及脂质代谢紊乱等导致脂质过氧化作用增强，从而使患者红细胞流动性降低。这两个因素在糖尿病微血管病变的发生和发展中具有重要作用。本文采用放免法和荧光偏振技术同时测定了56例NIDDM患者血浆ET水平和红细胞膜流动性，通过分析二者之间的相互关系，探讨糖尿病微血管病变形成的可能机制。

* 女，1963－05出生，讲师

维普资讯 http://www.cqvip.com

表1 NIDDM病人与正常人血浆内皮素及红细胞膜微粘度比较

组 别	ET(ng/L)	η(泊)	FPI(μu/ml)	HbA_1c%	FBG(mmol/L)
NIDDM	191.91±91.51**	2.54±0.29**	12.03±8.95	10.65±3.08	9.92±2.27
对照组	123.45±28.38	2.25±0.22	9.05±3.61	4.40±1.20	4.75±0.88

注: ** $P<0.01$

1 对象与方法

1.1 对象

1.1.1 NIDDM组 根据WHO标准确定的NIDDM患者56例，男26例，女30例，年龄58±8岁，平均体重指数(BMI)22.85±2.87，病程1－35岁。多数患者接受饮食治疗和口服降糖药治疗。少数患者经上述治疗控制不佳采用胰岛素治疗。

1.1.2 正常对照组 正常健康成人29例，男14例，女15例，年龄55±9岁。平均BMI21.19±2.12，均接受日常饮食，受试前一周未服用任何药物。

1.2 方法

1.2.1 血浆ET测定 取空腹静脉肝素抗凝血1ml置于含有1%DETA10μl和抑肽酶200u的试管中，混匀后4°C离心(3500×g)10min，分离血浆，保存于－30°C待测。标本收集后统一行ET放射免疫测定[2]。(ET放免药盒为东亚免疫技术研究所产品。)

1.2.2 红细胞微粘度测定

取空腹血制备红细胞膜并测定膜蛋白含量，以1.6——二苯基——13.5——乙三烯(DPH，购自美国Sigma公司)，为荧光探测，采用日立MPF－4型荧光分光仪加偏振装置进行测定。光源为150W氙灯，激发波长361nm，发射波长430nm[3]。

1.2.3 血浆胰岛素(FPI)测定采用双抗体放免法。糖化血红蛋白(HbA_1c)测定微柱法。

1.2.4 统计方法

各项数据以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示。两组间比较用t检验。参数间关系用相关分析。

2 结果

2.1 NIDDM病人血浆ET及红细胞膜微粘度变化

NIDDM病人血浆ET，红细胞膜微粘度(η)，空腹血糖(FBG)和糖化血红蛋白(HbA_1c)水平明显高于正常对照组($P<0.01$)(见表1)

2.2 NIDDM患者血浆ET与红细胞膜微粘度、FPI的相关分析

NIDDM患者血浆ET与红细胞膜微粘度呈明显正相关($r=0.394$，$P<0.01$)，与血浆FPI呈明显负相关($r=-0.266$，$P<0.05$)，与FBG呈明显正相关($r=0.324$，$P<0.01$)。

3 讨论

结果表明NIDDM患者血浆ET水平明显高于正常对照，这与近年多数文献报道一致[4,5]。说明NIDDM时由于内皮细胞损伤而导致ET分泌增加。对本组资料的相关性分析发现，NIDDM患者血浆ET与FBG呈明显正相关，而与FPI呈明显负相关，说明血浆ET升高与血浆胰岛素和空腹血糖水平有重要关系，从而表明糖尿病的代谢紊乱和高血糖状态可能是造成其内皮细胞损伤的重要因素。另一方面，本文对红细胞膜微粘度的测定结果表明:NIDDM患者膜微粘度明显高于正常对照，且与血浆ET水平呈明显正相关。说明糖尿病患者红细胞膜流动性降低，可能是造成血管内皮损伤，ET释放增加的原因之一。

糖尿病患者由于长期高血糖状态导致血液粘滞性增加，血流缓慢。同时由于红细胞膜流动性降低，使红细胞流变性改变，其携氧和释氧能力下

维普资讯 http://www.cqvip.com

降，组织缺氧，并使红细胞和血小板聚集性增高，易于粘附聚集在血管内皮上，这些均可造成血管内皮损伤，从而导致ET分泌增加，而高浓度ET又引起强烈持久的血管收缩，使血管管腔狭窄，加重微循环障碍，进一步导致内皮损伤。这种由糖代谢紊乱和红细胞膜流动性改变引起的微循环障碍可使血管内皮细胞损伤而使内皮素增高，而后者的强烈缩血管作用又加重微循环障碍的恶性循环可能是导致糖尿病微血管病变的重要因素。因此，对NIDDM患者早期严格控制血糖，改善红细胞的流变性，可减轻血管内皮损伤，减少ET释放，从而阻止或延缓糖尿病血管并发症的发生。

参 考 文 献

1.Ferri C, et al. Diabetes Care 1995;18:226
2.曾正陪，等.中华内科杂志 1994;7:467
3.吴国亭，等.哈尔滨医科大学学报 1993;1:54
4.Bretello P, et al. Diabetes Care 1994;6:574
5.李朋庆，等.华西医学 1996;6:393

(收稿日期 1997－06－16)

Correlation between plasma endothelin with alteration of erythrocyte membrane fluidity in NIDDM

Liu Chun,et al
Depatrment of Internal Medicine,College of Clinical Medicine

The plasma levels of endothelin and erythrocyte membrane fluidity in 56 cases with NIDDM were measured. Results showed that plasma endothelin and erythrocyte membrane microviscosity in NIDDM were higher than that in the normal.And plasma endothelin was positively correlated with fasting plasma glucose and erythrocyte membrane microviscosity and negatively correlated with plasma insulin.The data indicats that hyperglycemia may result in insufficiency of microcirculation and damage of endothial cell in patients with NIDDM, affecting the later two factors each other may correlate with diabetic microangiopathy.

KEY WORDS NIDDM; Endothelin; Membrane microviscosity; Erythrocyte membrane fluididty.