

高血糖状态对骨形成和骨吸收作用及骨密度的影响

颜晓东, 黄 忠, 陈友华

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院内分泌代谢科

作者简介: 颜晓东(1960-)男, 主任医师, 研究方向: 骨质疏松糖尿病、糖尿病并发症。E-mail: xiaodong930111@yahoo.com.cn

【摘要】 目的 探讨不同血糖水平对骨形成、骨吸收和骨密度的影响。方法 对糖尿病组(DM)148例, 葡萄糖耐量减低组(IGT)30例, 空腹血糖受损组(IFG)30例, 健康对照组(Control)50例, 分别测定血浆葡萄糖(BG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、血清骨钙素(BGP)、尿脱氧吡啶啉(DPD)/肌酐(Cr)、腰椎(L2、L3、L4)和髋部(股骨颈、Ward三角、大转子)骨密度(BMD), 并对上述指标进行T检验和方差分析。结果 四组间方差分析显示BMD在Ward三角、L4差异有统计学意义($P < 0.05$)。血清BGP水平在四组呈递增趋势, 尿DPD/Cr水平在四组呈递减趋势, 方差分析显示尿DPD/Cr水平差异有显著统计学意义($P < 0.001$)。尿DPD/Cr水平随HbA1c水平递增逐渐增高。结论 糖尿病的前期阶段(IGT), 骨吸收已呈现高于同龄正常人水平, 糖尿病患者骨形成低于同龄正常人而骨吸收高于同龄正常人, 骨平衡呈现负平衡, 骨量逐渐丢失; IGT开始骨密度已较正常人低, 良好的血糖控制对减少骨吸收和延缓骨量下降具有保护作用。应在糖调节受损的早期阶段对骨质疏松进行干预治疗。

【关键词】 骨钙素; 脱氧吡啶啉; 骨密度; 糖尿病

【中图分类号】 R 587.1 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1674-3806(2009)08-0829-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2009.08.20

Effects of hyperglycaemia state on bone formation and resorption and bone mass density YAN Xiao-dong, HUANG Zhong, CHEN You-hua. Department of Endocrinology, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

【Abstract】 **Objective** To investigate an effect of the impaired glucose regulating in different stage and blood glucose level on bone formation and bone resorption and bone mass density. **Methods** The level of plasma glucose (BG) and HbA1c, serum osteocalcin (BGP), urine deoxypyridinoline (DPD) in 148 cases with type 2 diabetes (T2DM), 30 cases with impaired glucose tolerance (IGT), 30 cases with impaired fasting blood glucose (IFG) were assayed. Bone mass density (BMD) at lumbar vertebrae, hip and forearm were determined by dual energy x-ray absorptiometry (DEXA). These results were compared with 50 healthy cases (Control) at the same time. **Results** The analysis of variance in four groups revealed significantly difference on Ward triangle and L4 BMD ($P < 0.05$). The level of BGP in serum had a decrement tendency in Control and IFG, IGT and DM groups. DM was significantly lower than Control ($P < 0.05$). The level of DPD/Cr in urine had an increase tendency in Control and IFG, IGT and DM groups. IGT and DM were significantly higher than Control ($P < 0.05$, $P < 0.001$). The analysis of variance in four groups revealed significantly difference on the level of DPD/Cr in urine ($P < 0.001$). BGP was fall-off following the level of HbA1c increase. DPD/Cr was increase gradually following the level of HbA1c increase. **Conclusion** Bone resorption in IGT is higher than healthy group and had a negative balance in bone metabolism. BMD is lower than healthy because bone mass loss increase. Bone formation and BMD in diabetes are lower than healthy and bone resorption is higher in diabetes. The level of blood glucose is favourable control to make for decreasing bone resorption and bone mass lossing. The pretreatment for osteoporosis ought to begin on more early stage in impaired glucose regulation.

【Key words】 Osteocalcin; Deoxypyridinoline; Bone mass density; Diabetes

骨质疏松的发生发展与种族、环境、营养、年龄、性别、职业及疾病等因素相关。疾病本身或一些药物可以导致骨代谢的异常,使峰值骨量下降,或使骨丢失速率加速从而提早发生骨质疏松。文献报告高血糖对骨形成和骨吸收的作用机制涉及多个方面,对骨形成产生的影响主要是成骨细胞活性下降^[1],I型胶原蛋白合成不足;而对骨吸收的影响是促进破骨细胞的前体向破骨细胞转变,促进破骨细胞形成,增加破骨细胞活性,破骨细胞的溶骨作用加强,导致骨吸收增加。同时,由于骨细胞表面存在胰岛素受体^[2],胰岛素缺乏或作用缺陷可导致成骨细胞作用障碍和骨转换下降,骨形成减少,骨基质分解增加,钙盐丢失;胰岛素具有促进骨胶原组织合成作用,胰岛素缺乏使胶原组织代谢呈现负平衡,骨基质含量减少,最终骨吸收大于骨形成,骨更新率下降。虽然高血糖对骨代谢作用已有一些研究报告,但不同的血糖水平(包括葡萄糖耐量低减和空腹血糖受损)对骨形成和骨吸收作用的差异和机理仍然不明,《中国糖尿病指南(2007)》提出血糖控制目标为HbA_{1c}控制在6.5%以下,空腹血糖和餐后血糖理想水平分别为<6.1 mmol/L和<8.0 mmol/L,良好血糖控制对骨代谢产生的意义如何是本研究的主要目的。

1 材料与方法

1.1 研究对象

1.1.1 糖尿病组(DM) 2003-01~2003-10在我科住院的患者148例,年龄40~60岁,平均(52.56±5.48)岁,男78例,女70例,糖尿病病程1个月~22年。糖尿病诊断按美国ADA诊断标准:空腹血糖≥7.0 mmol/L,餐后2 h血糖≥11.1 mmol/L诊断为DM。空腹血糖≥5.6 mmol/L<7.0 mmol/L诊断为IFG,OGTT餐后2 h血糖≥7.8 mmol/L<11.1 mmol/L诊断为IGT,Control组:空腹血糖<5.6 mmol/L,OGTT餐后2 h血糖<7.8 mmol/L。所有研究对象排除甲状腺、甲状旁腺、肾上腺疾病,骨软化,多发性骨髓瘤,慢性肾病及服用影响骨代谢药物者。(1)根据空腹血糖水平分为:A组50例,男25例,女25例,空腹血糖为7.0~10.0 mmol/L;B组48例,男28例,女20例,血糖为10.01~15.0 mmol/L;C组50例,男25例,女25例,血糖为15.01~20.0 mmol/L。(2)根据HbA_{1c}水平分为:D组28例,男18例,女10例,HbA_{1c}为<6.5%;E组32例,男14例,女18例,HbA_{1c}为6.5%~7.0%;F组40例,男26例,女14例,HbA_{1c}为

7.1%~10.0%;G组48例,男20例,女28例,HbA_{1c}为10.1%~15.0%。

1.1.2 葡萄糖耐量低减组(IGT) 30例,男15例,女15例,年龄40~60岁,平均(49.36±5.28)岁。

1.1.3 空腹血糖受损组(IFG) 30例,男15例,女15例,年龄40~60岁,平均(48.31±4.20)岁。

1.1.4 健康对照组(Control) 50例,男25例,女25例,年龄40~60岁,平均年龄(48.11±4.58)岁。

1.2 研究方法

1.2.1 空腹血糖(FBG)测定 禁食8 h以上空腹抽取静脉血抗凝送检,餐后2 h血糖(PBG):OGTT(75 g葡萄糖)后2 h抽取静脉血抗凝送检,葡萄糖氧化酶法测定血糖。

1.2.2 糖化血红蛋白(HbA_{1c})测定 高效液相法测定,伯乐公司检测试剂盒。

1.2.3 骨钙素(BGP)测定 放免法测定,天津协和医药科技有限公司试剂盒。

1.2.4 尿脱氧吡啶啉(DPD)测定 化学发光法测定,德国拜耳公司试剂盒。尿肌酐(Cr 酶法测定)。

1.2.5 差异系数 上述项目批内差异系数<5%,批间差异系数<10%。标本留取和检测方法:糖尿病病人于住院第二天早晨取血标本,标本置-50℃冰箱保存待测。

1.2.6 骨密度测定 用法国DMS公司生产的Challenger全身双能X线骨密度仪,测定腰椎正位(L₂、L₃、L₄),髌部(Ward三角,股骨颈,大转子),前臂(远端、超远端)骨密度(BMD)。

1.3 统计学处理 计量资料数据以($\bar{x} \pm s$)表示;两组间比较采用 t 检验,多组间比较采用方差分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义;微机处理应用SPSS11.0版统计软件。

2 结果

2.1 Control、IFG、IGT、DM四组腰椎正位和髌部BMD比较及方差分析。

2.1.1 与Control组比较,IFG组L₂、L₄高于Control组($P < 0.05$);IGT组大转子低于Control组($P < 0.05$);DM组股骨颈、L₄低于Control组($P < 0.05$)。

2.1.2 IFG组与IGT组比较,各部位BMD差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.1.3 IFG组与DM组比较,L₂、L₄显著高于DM组($P < 0.05$)。

2.1.4 IGT组与DM组比较,各部位BMD差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

表 1 Control、IFG、IGT、DM 四组腰椎正位和髌部 BMD 比较($\bar{x} \pm s, g/cm^2$)

组别(n)	股骨颈	Ward 三角	大转子	腰 2 正位	腰 3 正位	腰 4 正位
Control(50)	0.8343 $\pm$ 0.0991	0.6636 $\pm$ 0.1381	0.7516 $\pm$ 0.0955	0.8037 $\pm$ 0.1322	0.8533 $\pm$ 0.1371	0.8734 $\pm$ 0.1254
IFG(30)	0.8624 $\pm$ 0.1204	0.6356 $\pm$ 0.1826	0.7713 $\pm$ 0.1421	0.8974 $\pm$ 0.1242 ^a	0.9110 $\pm$ 0.1350	0.9587 $\pm$ 0.2363 ^a
IGT(30)	0.7876 $\pm$ 0.1440	0.5818 $\pm$ 0.1913	0.6782 $\pm$ 0.1640 ^a	0.7726 $\pm$ 0.1879	0.8188 $\pm$ 0.1922	0.8912 $\pm$ 0.2852
DM(148)	0.8019 $\pm$ 0.0983 ^a	0.5956 $\pm$ 0.1220	0.7401 $\pm$ 0.1027	0.7600 $\pm$ 0.1307 ^b	0.8029 $\pm$ 0.1103	0.7993 $\pm$ 0.1096 ^{ab}

注:与 Control 组比较,^a $P < 0.05$,与 IFG 组比较,^b $P < 0.05$

2.1.5 四组间方差分析显示 Ward 三角、L4 差异有统计学意义($P < 0.05$),股骨颈、大转子、L2、L3 差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

表 2 Control、IFG、IGT、DM 四组间腰椎和髌部 BMD 方差分析结果

	股骨颈	Ward 三角	大转子	腰 2 正位	腰 3 正位	腰 4 正位
F	1.689	2.982	2.265	2.411	1.331	2.960
P	0.168	0.031	0.080	0.066	0.263	0.032

2.2 DM、IGT、IFG、Control 组血清 BGP、尿 DPD/Cr 比较及方差分析结果

2.2.1 BGP 水平在 Control、IFG、IGT、DM 组呈递减趋势,DM 组显著低于对照组($P < 0.05$)。

2.2.2 尿 DPD/Cr 水平在 Control、IFG、IGT、DM 组呈递增趋势,IGT 组和 DM 组显著高于 Control 组($P < 0.05$, $P < 0.001$)。见表 3。

表 3 Control、IFG、IGT、DM 四组血清 BGP 尿 DPD/Cr 比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	BGP (ng/ml)	尿 DPD/Cr
Control 组	50	4.21 $\pm$ 2.58	28.96 $\pm$ 24.83
IFG 组	30	3.88 $\pm$ 3.31	33.09 $\pm$ 26.71
IGT 组	30	3.58 $\pm$ 3.55	55.95 $\pm$ 53.04 ^a
DM 组	148	3.23 $\pm$ 2.68 ^a	62.87 $\pm$ 33.51 ^b

注:与 Control 组比较,^a $P < 0.05$,^b $P < 0.01$

2.2.3 四组方差分析显示在尿 DPD/Cr 水平差异有统计学意义($P < 0.01$)。见表 4。

表 4 Control、IFG、IGT、DM 四组间血清 BGP 尿 DPD/Cr 方差分析结果

	BGP	尿 DPD/Cr
F	1.710	5.589
P	0.165	0.001

2.3 糖尿病不同空腹血糖水平三组血清 BGP、尿 DPD/Cr 比较及方差分析结果

2.3.1 血清 BGP 水平 A、B、C 三组呈递减趋势,但组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.3.2 尿 DPD/Cr 水平 A、B、C 三组呈递增趋势,

但组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 5。

表 5 糖尿病不同空腹血糖水平三组血清 BGP 尿 DPD/Cr 比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	BGP (ng/ml)	尿 DPD/Cr
A 组	50	3.096 $\pm$ 2.688	43.645 $\pm$ 26.682
B 组	48	3.088 $\pm$ 2.488	47.434 $\pm$ 30.523
C 组	50	2.605 $\pm$ 1.465	49.550 $\pm$ 37.230

注:血清 BGP、尿 DPD/Cr 水平三组间比较, P 均 > 0.05

2.3.3 三组间方差分析显示血清 BGP 和尿 DPD/Cr 水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 6。

表 6 糖尿病空腹血糖三组间方差分析结果

	BGP	尿 DPD/Cr
F	0.681	0.849
P	0.508	0.436

2.4 糖尿病不同 HbA1c 水平四组血清 BGP、尿 DPD/Cr 比较及方差分析结果

2.4.1 血清 BGP 水平随糖化血红蛋白水平递增逐渐下降,但组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.4.2 尿 DPD/Cr 水平随糖化血红蛋白水平递增逐渐增高,组间比较 E、F、G 组显著高于 D 组($P < 0.05$)。见表 7。

表 7 糖尿病不同 HbA1c 水平四组血清 BGP 尿 DPD/Cr 比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	BGP (ng/ml)	尿 DPD/Cr
D 组	28	3.97 $\pm$ 3.51	30.24 $\pm$ 60.03
E 组	32	3.28 $\pm$ 2.05	40.45 $\pm$ 22.34 ^a
F 组	40	3.25 $\pm$ 2.91	47.47 $\pm$ 30.46 ^a
G 组	48	3.22 $\pm$ 2.64	53.32 $\pm$ 27.93 ^a

注:与 D 组比较,^a $P < 0.05$

2.4.3 四组间方差分析显示血清骨钙素水平差异无统计学意义($P > 0.05$),尿 DPD/Cr 水平差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 8。

表 8 糖尿病 HbA1c 四组间方差分析结果

	BCP	尿 DPD/Cr
F	0.341	5.303
P	0.796	0.003

3 讨论

3.1 不同梯度糖溶液对体外培养的成骨细胞影响的实验研究发现: $< 15 \text{ mmol/L}$ 的糖溶液在成骨细胞培养早期有显著促进增殖作用; $< 10 \text{ mmol/L}$ 的糖溶液对成骨细胞分泌 BCP 无抑制作用;成骨细胞增殖耐受的糖浓度为 $< 15 \text{ mmol/L}$,分化与矿化功能耐受的糖浓度为 $< 10 \text{ mmol/L}$ 。就成骨细胞的整体效应而言, $< 10 \text{ mmol/L}$ 浓度的糖溶液对成骨细胞增殖和分化能力及其矿化能力都无抑制影响。这提示在临床上应尽量将糖尿病患者的血糖水平控制在 10 mmol/L 以下才有可能控制或延缓糖尿病骨骼并发症的发生^[3]。

3.2 糖调节受损的不同阶段对骨形成、骨吸收指标和骨密度的影响如何,在本研究中,我们依照美国 ADA 血糖诊断标准建立四组人群(Control 组、IFG 组、IGT 组、DM 组),对骨形成和骨吸收指标以及骨密度进行比较,结果显示,在 IGT 阶段 BMD 开始低于 Control 组,DM 阶段 BMD 显著低于 Control 组。骨形成指标血清骨钙素水平在 Control、IFG、IGT、DM 组呈递减趋势,DM 组显著低于 Control 组($P < 0.05$)。骨吸收指标尿 DPD/Cr 水平在 Control、IFG、IGT、DM 组呈递增趋势,IGT 组和 DM 组显著高于 Control 组。提示随着糖调节受损的进展,骨形成作用逐渐下降而骨吸收作用逐渐增加,由于骨转换趋向于负平衡,骨量也呈现下降趋势。

3.3 不同空腹血糖水平对骨形成、骨吸收指标和骨密度的影响如何,在糖尿病组中根据空腹血糖水平分为 A、B、C 三组(A 组空腹血糖为 $7.0 \sim 10.0 \text{ mmol/L}$,B 组血糖为 $10.01 \sim 15.0 \text{ mmol/L}$,C 组血糖为 $15.01 \sim 20.0 \text{ mmol/L}$),目的在于评估不同空腹血糖水平对骨形成指标和骨吸收指标的影响。结果显示,血清骨钙素水平在 A、B、C 三组呈递减趋势,但组间无显著性差异($P > 0.05$),尿 DPD/Cr 水平在 A、B、C 三组呈递增趋势,但组间差异无统计学

意义($P > 0.05$)。

3.4 根据 HbA1c 水平分为 D、E、F、G 四组(D 组 HbA1c 为 $< 6.5\%$;E 组 $6.5\% \sim 7.0\%$,F 组 $7.1\% \sim 10.0\%$,G 组 $10.1\% \sim 15.0\%$)。由于 HbA1c 反映近期 2~3 个月的平均血糖水平,因此,这一指标更能反映糖代谢异常的影响。研究结果显示,尿 DPD/Cr 水平随糖化血红蛋白水平递增逐渐增高,组间比较 E、F、G 组显著高于 D 组,而骨钙素水平随糖化血红蛋白水平递增逐渐下降,但组间无显著性差异,说明良好的血糖控制($\text{HbA1c} < 6.5\%$)对减少骨吸收具有良好的保护作用。

3.5 糖代谢对骨转换的影响主要在于高血糖本身的作用和机体继发于高糖出现的代谢异常所产生的影响。目前认为有以下几个方面的机制。

3.5.1 高血糖的作用 长期高血糖可产生过多的糖基化终末产物(AGEs),AGEs 可作用于多种细胞表面的 AGE 受体^[4],产生过多的细胞因子如白细胞介素-1(IL-1)、白细胞介素-6(IL-6),这些细胞因子为破骨细胞的骨吸收细胞因子,可促进破骨细胞的前体向破骨细胞转变,促进破骨细胞形成,增加破骨细胞活性,导致骨吸收增加。

3.5.2 渗透性利尿导致尿钙排泄增加 高血糖可引起渗透性利尿,使钙、磷、镁排泄增加。糖尿病患者血糖控制不良时尿糖排泄增加,使尿渗透压增加并阻滞肾小管对钙、磷、镁的重吸收,加重骨盐丢失,机体钙、磷、镁代谢呈负平衡,糖尿病状态下的钙负平衡导致甲状旁腺激素(PTH)分泌增加,使骨吸收增加。也有实验证实镁代谢紊乱在骨丢失过程中起重要作用^[5],低血镁同样可以刺激甲状旁腺,使 PTH 分泌增加,诱发甲旁亢。

3.5.3 胰岛素作用缺陷 1 型糖尿病患者发生骨质疏松与胰岛素绝对缺乏有关,2 型糖尿病患者存在胰岛素抵抗和胰岛素相对不足,胰岛素作用缺陷或缺乏可导致成骨细胞作用障碍和骨转换下降,骨形成减少,骨基质分解增加,钙盐丢失;胰岛素具有促进骨胶原组织合成作用,胰岛素缺乏使胶原组织代谢呈现负平衡,骨基质含量减少。同时抑制了成骨细胞合成 BCP,BCP 水平下降使骨吸收大于骨形成,骨更新率下降。

3.5.4 与骨代谢有关的细胞因子的作用 糖尿病患者高血糖状态使一些细胞因子合成和表达异常,对骨吸收和骨形成产生调节作用。类胰岛素样生长因子-1(IGF-1)可由骨细胞产生并以自身分泌方式刺激成骨细胞复制和骨基质合成,增加 I 型胶原的

合成,减少骨胶原降解,保持骨量^[6]。IL-1 和 IL-6、肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 作用于破骨细胞的早期形成阶段,促进成熟破骨细胞功能和抑制骨形成。骨组织中破骨细胞 (OC)、破骨细胞前体、成骨细胞 (OB) 和骨细胞均能表达 NOS 全部三个亚型 (神经元型: nNOS; 诱生型: iNOS; 内皮型: cNOS)^[7], 但以 iNOS 合成的 NO 产生作用为主。已知对骨代谢产生作用的一些细胞因子 IL-1、IL-6、TNF- α 、巨噬细胞集落刺激因子 (GM-CSF)、转化生长因子- β (TGF- β) 是通过借助改变 OB 或 OC 内的 NO 水平实现它们的调节功能的方式之一^[8]。一些研究显示基础浓度 NO 是维持 OC 正常骨吸收功能必需的条件^[9], 而高浓度 NO 可强烈抑制体外培养的 OC 的骨吸收活动, 拮抗 IL-1 β 、TNF- α 引起的 OC 性骨吸收^[10], 同时, NO 作为一种强有力的舒血管活性物质还通过影响骨髓血循环而影响骨重建。糖尿病患者血清 NO 水平在不同阶段变化的差异较大, 一般认为在糖尿病早期, 血清 NO 水平在正常范围或升高, 中晚期则出现下降^[11]。有研究显示糖尿病患者血 NO 水平与各部位 BMD 呈负相关^[9]。

3.6 本项研究的研究对象年龄为 40 ~ 60 岁, 绝大多数处于峰值骨年龄后, 虽然随增龄骨吸收大于骨形成, 骨平衡呈现负平衡, 骨量逐渐丢失, 其丢失速率与多种因素有关, 但在糖尿病患者, 骨吸收和骨丢失速率还由于血糖的控制不良而进一步加重。本研究的结果说明, 即使在糖尿病的前期阶段 (IGT), 骨吸收也已呈现高于正常组水平, 骨密度也较正常组低, 说明应在糖调节受损的早期阶段对骨质疏松进行干预治疗是有必要的。

参考文献

- 1 孟昭亨. 骨钙素及其临床意义 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 1992, 8 (1): 41 - 44.
 - 2 Gregorio F, Cristallini S, Santeusano F, et al. Osteopenia associated with non - insulin - dependent diabetes mellitus: what are the causes? [J] Diabetes Res Clin Pract, 1994, 23 (1): 43 - 54.
 - 3 苏有新, 陈智能, 杨连梓, 等. 梯度糖溶液对体外培养成骨细胞影响的实验研究 [J]. 中国骨伤, 2005, 18 (17): 407 - 409.
 - 4 郭 宁, 张国英, 黄建伟, 等. 2 型糖尿病人骨代谢指标测定的临床观察 [J]. 天津医学, 2001, 29 (6): 336.
 - 5 Takagi M, Kasayama S, Yamamoto T, et al. Advanced glycation end-products stimulate interleukin-6 production by human bone-derived cells [J]. Bone Miner Res, 1997, 12 (3): 439 - 446.
 - 6 Gunczler P, Lanes R, Paoli M, et al. Decreased bone mineral density and bone formation markers shortly after diagnosis of clinical type 1 diabetes mellitus [J]. Pediatr Endocrinol Metab, 2001, 14 (5): 525 - 528.
 - 7 Delany AM, Rydziel S, Canalis E. Autocrine down-regulation of collagenase-3 in rat bone cell cultures by insulin-like growth factors [J]. Endocrinology, 1996, 137 (11): 4665 - 4670.
 - 8 Helfrich MH, Evans DE, Grabowski PS, et al. Expression of nitric oxide synthase isoforms in bone and bone cell cultures [J]. Bone Miner Res, 1997, 12 (7): 1108 - 1115.
 - 9 张晓黎, 王桂兰, 戴建军, 等. 一氧化氮在糖尿病肾病中的变化及其临床意义 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 1998, 14 (1): 18 - 21.
 - 10 Fatemi S, Ryzen E, Flores J, et al. Effect of experimental human magnesium depletion on parathyroid hormone secretion and 1,25-dihydroxyvitamin D metabolism [J]. Clin Endocrinol Metab, 1991, 73 (5): 1067 - 1072.
 - 11 Ralston SH. The Michael Mason Prize Essay 1997. Nitric oxide and bone: what a gas [J]. Rheumatol, 1997, 36 (8): 831 - 838.
- [收稿日期 2009 - 05 - 20] [本文编辑 谭 毅 黄晓红]

临床研究

腹腔镜下巨大卵巢良性肿瘤手术临床分析

钟小渺

作者单位: 535300 广西, 浦北县妇幼保健院妇产科

作者简介: 钟小渺 (1967 -), 女, 研究生毕业, 医学学士, 主治医师, 研究方向: 妇科临床。E-mail: pbxfyjby@163.com

[摘要] 目的 探讨腹腔镜在巨大卵巢良性囊肿手术的应用价值。方法 回顾分析 2005-01 ~ 2009-04 本院收治巨大卵巢良性囊肿 60 例手术的临床资料, 并利用统计软件 SPSS13.0 对所得的数据进行统计学评价。结果 行开腹手术 (对照组) 32 例和腹腔镜手术 (治疗组) 28 例比较, 两组术中出血量、手术并发症均无