

报道的腋下小切口手术长度大约为 9 ~ 15 cm, 与传统的后外侧切口入路手术比较, 其优点是即使行小切口, 手术视野也能充分暴露, 不需要切断背阔肌与前锯肌, 对患者的创伤较小, 对神经组织不具有破坏性; 手术操作相对比较简单, 开关胸时间可缩短; 术后并发症的发生率较低, 更具安全性; 腋下小切口对术后肩关节的功能影响小, 术后瘢痕小, 更具可行性^[8,9]。

3.2 刘朋涛^[10]认为, 腋下小切口肺叶切除术能切除肺叶、全肺及肺叶支气管, 并能对系统性淋巴结进行清扫, 完全清除病灶, 术后有效率高, 且手术切口小, 患者疼痛轻, 引流管置流时间短, 术后并发症的发生率低, 更加安全有效。本次研究发现, A 组患者手术切口长度、术中出血量、引流管留置时间、住院天数均较 B 组短或少, A 组术后疼痛评分及吗啡用量较 B 组低或少, 术后并发症发生率较 B 组低, 腋下小切口肺叶切除术因其手术创面小, 减少了因创伤引发的全身炎症反应, 急性期炎症反应轻, 有效减轻了患者的痛苦, 患者术后恢复更迅速, 手术质量得到提高。

综上所述, 腋下小切口肺叶切除术适用于早期周围型肺癌的治疗, 术后并发症发生率低, 值得临床应用推广。

参考文献

- 1 李冬媛, 方华盛. 20 例周围型肺癌影像学分析[J]. 中国临床新医学, 2009, 2(10): 1094 - 1096.
- 2 肖云飞, 王维良, 靳清, 等. 腋下小切口与标准后外侧切口用于食管癌及贲门癌手术的对比研究[J]. 现代中西医结合杂志, 2014, 23(6): 610 - 611.
- 3 牛世海. 左胸后外侧单切口与右胸后外侧及腹正中双切口治疗食管癌的临床效果比较[J]. 医学综述, 2016, 22(4): 813 - 815.
- 4 高旭辉, 余冬敏, 朱水波, 等. 单操作孔电视胸腔镜与腋下小切口肺叶切除术的临床对比研究[J]. 临床外科杂志, 2014, 22(9): 688 - 691.
- 5 王欢, 林辉, 蓝娇, 等. 原发性非小细胞肺癌患者手术前后外周血 T 细胞亚群和 NK 细胞检测的临床意义[J]. 中国临床新医学, 2010, 3(4): 312 - 315.
- 6 吴琳, 石文君. 全胸腔镜肺叶切除术在早期肺癌的治疗[J]. 临床肺科杂志, 2013, 18(4): 762 - 763.
- 7 郑志民. 腋下小切口与标准后外侧切口肺癌根治术比较[J]. 中华全科医学, 2013, 11(3): 396 - 397.
- 8 毛小东. 电视胸腔镜辅助小切口肺叶切除术在肺癌治疗过程中的价值探讨[J]. 临床和实验医学杂志, 2014, 13(12): 1001 - 1003.
- 9 魏民, 杨军英, 杨浩, 等. 肺癌腋下小切口根治术的临床疗效分析[J]. 实用癌症杂志, 2013, 28(5): 505 - 506, 523.
- 10 刘朋涛. 腋下小切口与传统后外侧切口肺癌根治术的临床比较[J]. 实用临床医药杂志, 2014, 18(15): 76 - 78.

[收稿日期 2016 - 05 - 09][本文编辑 刘京虹]

学术交流

老年 2 型糖尿病性骨质疏松症患者胰岛素干预后骨密度变化情况观察

韩伟

作者单位: 458030 河南, 鹤壁市人民医院内分泌科

作者简介: 韩伟(1970 -), 男, 大学本科, 医学学士, 主治医师, 研究方向: 糖尿病骨质疏松症诊治。E-mail: Hanwei301@qq.com

[摘要] **目的** 观察老年 2 型糖尿病性骨质疏松症患者胰岛素干预 9 个月后骨密度的变化情况。**方法** 选择老年 2 型糖尿病性骨质疏松症患者 50 例, 随机分为对照组和胰岛素组, 各 25 例。两组均给予格列吡嗪片、二甲双胍片、朗迪碳酸钙 D3 片(Ⅱ)治疗, 另胰岛素组加用胰岛素降糖治疗。于服药前后测定两组左股骨颈(Femur Neck)、股骨粗隆、Ward's 三角骨密度值并作比较。**结果** 胰岛素组治疗 9 个月后骨密度较治疗前增加($P < 0.05$), 而对照组治疗前后骨密度无明显变化($P > 0.05$)。**结论** 胰岛素是治疗老年 2 型糖尿病性骨质疏松症的首选药物, 不良反应少, 骨质流失少, 骨质含量增加。

[关键词] 2 型糖尿病; 胰岛素; 骨密度; 骨质疏松症

[中图分类号] R 587.1 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1674 - 3806(2016)11 - 1012 - 04

doi:10.3969/j.issn.1674 - 3806.2016.11.17

The interventional effect of insulin on bone density in type 2 diabetic elderly patients with osteoporosis HAN

Wei. Department of Endocrinology, the People's Hospital of Hebi City, Henan 458030, China

[Abstract] Objective To explore the interventional effect of insulin on bone density in the type 2 diabetic elderly patients with osteoporosis nine months after the treatment. Methods Fifty type 2 diabetic elderly patients with osteoporosis were randomly divided into the control group and the insulin treatment group, with 25 cases in each group. Both of the two groups were treated with oral antidiabetic agents and calcium carbonate and vitamin D3 Tablets (II), and the insulin treatment group received an additional injection of insulin. The bone density of the left femoral neck, femoral frochanter and Ward's Triangle were measured and compared between the two groups. Results Compared with those in the control group, the bone density in the insulin treatment group was significantly increased nine months after the treatment. There was no significant change in bone density before and after treatment in the control group($P>0.05$). Conclusion Insulin is the first choice for the treatment of osteoporosis in the elderly patients with type 2 diabetes, with the advantages of increasing bone mass, less side effects and reducing bone loss.

[Key words] Type 2 diabetes; Insulin; Bone density; Osteoporosis

骨质疏松一词 1885 年由欧洲病理学家 Pommer 首先提出,指骨质减少,组织学可见布满孔隙的骨髓。目前认为骨质疏松症是一组全身的骨骼疾病,其特征是骨量减少,骨组织显微结构退化,致骨脆性增加,极易发生骨折^[1]。糖尿病(DM)是由遗传和环境因素共同引起的一组以糖代谢紊乱为主要表现的临床代谢综合征。胰岛素缺乏和胰岛素作用障碍单独或同时引起糖类、脂肪、蛋白质、水和电解质代谢紊乱^[2]。胰岛素缺乏或组织对胰岛素敏感性降低是糖尿病性骨质疏松症的基本原因^[3]。2 型糖尿病患者有不同骨密度下降^[4,5]。本文观察老年 2 型糖尿病性骨质疏松症患者采用胰岛素降糖治疗后骨密度的变化情况。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选择 2012-03 ~ 2015-03 在我院就诊的老年 2 型糖尿病性骨质疏松症患者 50 例,其中男 20 例,女 30 例,病程 3 ~ 20 (70.71 ± 11.06) 岁,老年诊断标准按 1995 年中华医学会老年协会健康老年诊断建议标准。将 50 例患者随机分为对照组

和胰岛素组各 25 例。两组在性别、年龄、病程、糖化血红蛋白(HbA1c)、体重指数(BMI)、腰臀比(WHR)等方面比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。见表 1。2 型糖尿病符合 WHO(1999 年)标准^[6]:(1)典型糖尿病症状(多饮、多尿、多食、体重下降,随机血糖 ≥ 11.0 mmol/L)。(2)空腹血糖(FPG)检测 ≥ 7.0 mol/L 或葡萄糖负荷后 2 h 血糖 ≥ 11.0 mmol/L。(3)空腹状态指至少 8 h 未进食热量;随机血糖指不考虑上次用餐时间,1 d 中随机血糖。骨质疏松症符合 2011 年中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会诊断标准。双能 X 线吸收法(DXA)测定:骨矿密度低于同性别、同种族、年轻健康成人骨峰值(PMB) ≥ 2.5 个标准差, $T \leq -2.5$ 。本组 50 例患者无严重肝肾疾病,6 个月内未服用皮质类固醇激素、降钙素、维生素 D、抗癫痫等影响钙磷代谢药物,排除甲状腺功能亢进、库欣综合征、甲状腺功能亢进、类风湿关节炎、厌食症、胃大部切除术、多发性骨髓瘤等影响骨代谢疾病。女性绝经时间 >3 年。

表 1 两组基线资料比较[$n, (\bar{x} \pm s)$]

组 别	例数	性别		年龄 (岁)	病程 (年)	HbA1c (%)	BMI (kg/m ²)	WHR
		男	女					
对照组	25	11	14	70.51 ± 10.03	3.32 ± 5.05	9.71 ± 2.86	25.13 ± 2.11	0.90 ± 0.22
胰岛素组	25	9	16	21.00 ± 11.01	3.63 ± 5.01	9.88 ± 2.73	25.22 ± 2.23	0.91 ± 0.13
χ^2/t	-	0.096		1.894	1.987	1.653	0.134	0.145
P	-	0.356		0.081	0.091	0.077	0.704	0.716

1.2 研究方法 对照组口服第二代磺脲类降糖药格列吡嗪片(迪沙药业公司生产,国药准字 H370-22995),10 mg/次,3 次/d,三餐前服用;二甲双胍片(中美上海施慧宝有限公司,国药准字 H20023370)500 mg/次,2 次/d,早晚进餐前服用;连续服用 9 个月,不应用胰岛素。胰岛素组在口服降糖药物格列

吡嗪片、二甲双胍片基础上(药物生产厂家、批号、使用剂量与对照组相同),加用胰岛素治疗。胰岛素为精蛋白锌重组赖脯胰岛素混合 25R(商品名优泌乐 25, Lilly France S、A、S 生产,进口药品注射标准 JX20000460)。早 10 ~ 18 U、晚 9 ~ 16 U,分别于早晚餐前 5 min 皮下注射,连续 9 个月。对照组和胰

胰岛素组每日同时服用北京康远制药有限公司朗迪碳酸钙 D3 片(Ⅱ),国药准字号 H20093675,500 mg/次,2 次/d,早晚餐前口服,连续服用 9 个月,于服药治疗前后测定骨密度。骨密度仪器采用美国 HOLOG-IC 生产,双能 X 线骨密度仪(精确度为 5%,变异系数为 3%)。因多数老年人存在腰椎退行性病变,腰椎骨质增生,容易影响腰椎骨密度准确性,故采取监测左股骨颈(Femur Neck)、股骨粗隆、Ward's 三角三项骨密度值作为比较。

1.3 统计学方法 应用 SAS9.0 统计软件进行数

表 2 两组治疗前后股骨骨密度值变化情况比较[($\bar{x} \pm s$),g/cm²]

组 别	例数	股骨颈		股骨粗隆		Ward's 三角	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	25	0.69 ± 0.12	0.67 ± 0.11	0.71 ± 0.12	0.70 ± 0.10	0.62 ± 0.12	0.61 ± 0.11
胰岛素组	25	0.66 ± 0.12	0.70 ± 0.11 [△]	0.69 ± 0.14	0.74 ± 0.13 [△]	0.61 ± 0.13	0.64 ± 0.12 [△]
<i>t</i>	—	1.778	2.679	1.963	2.987	1.266	1.945
<i>P</i>	—	0.450	0.013	0.331	0.035	0.320	0.035

注:与治疗前比较,[△]*P* < 0.05

2.2 随访情况 经过 9 个月治疗后随访,胰岛素组 25 例老年患者全部规律用药,无一例退出,血糖控制平稳,未发生低血糖、酮症、恶心、呕吐等消化道药物不良反应。对照组有 1 例患者因血糖控制不佳,反复出现低血糖,诱发脑梗死;另 1 例未按时用药出现高渗性昏迷。

3 讨论

骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一种以骨量减少和骨微结构破坏为特征,导致骨强度下降,脆性增加和易于骨折的代谢性骨病综合征;可分为原发性和继发性两类,原发性骨质疏松症可分为绝经后骨质疏松(Ⅰ型)和老年型骨质疏松症(Ⅱ型)两型。继发性骨质疏松症包括内分泌性、血液病、结缔组织病、肾脏等疾病引起^[7]。糖尿病是导致继发性骨质疏松症的常见原因^[8]。影响 2 型糖尿病骨代谢因素很多,如胰岛素缺乏或敏感性降低、高血糖、胰岛素生长因子(IGF-1)、晚期糖基化终末产物(AGES)、性激素、瘦素、血管神经病变等。2 型糖尿病患者并发骨质疏松症是由于机体胰岛素水平相对或绝对缺乏,引起糖尿病患者糖、蛋白质、脂肪代谢紊乱,从而引起患者钙、磷、镁等矿物质代谢障碍导致骨组织骨量减少的一种代谢疾病^[9]。老年 2 型糖尿病由于胰岛素相对不足或胰岛素抵抗导致其对成骨细胞的直接刺激作用减弱,影响成骨细胞对胶原的合成,可以加速胶原组织代谢,使骨吸收增加,成骨细胞数目减少活性降低;可使 α2 羟化酶活性降低,影响肠对钙磷的吸收,可使血浆骨钙素水平降低引起骨质疏松

据处理,计量资料均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 *t* 检验,计数资料采用 χ^2 检验,*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组治疗前后股骨骨密度值变化情况比较 两组治疗前各项骨密度值比较差异无统计学意义(*P* > 0.05)。治疗 9 个月后,胰岛素组股骨颈、股骨粗隆、Ward's 三角骨矿密度值较前明显升高,与对照组比较,差异有统计学意义(*P* < 0.05),而对照组治疗前后骨密度值比较差异无统计学意义(*P* > 0.05)。见表 2。

症^[10]。2 型糖尿病患者由于高血糖渗透性利尿作用,使尿钙排除增多,继发甲旁亢而刺激了骨吸收,导致 2 型糖尿病患者骨质疏松^[11]。IGF-1 能刺激成骨细胞的复制和基质细胞合成。糖尿病患者 IGF-1 合成减少,导致骨质疏松症^[12]。长期高血糖致 AGES 增加,刺激破骨细胞的骨吸收因子 IL-6 的形成,促进破骨细胞形成,增加破骨细胞活性,导致骨吸收增加^[13]。目前我国已进入老龄化社会,糖尿病在我国患病人群中以 2 型糖尿病为主,患病率逐年上升,急慢性并发症严重危害人们健康,2 型糖尿病合并骨质疏松发生率达 30% ~ 60%^[14]。Patel 等^[15]认为,2 型糖尿病患者骨折发生率较高,可能因为糖尿病增加了跌倒的发生率所致。胰岛素是由胰岛素 β 细胞分泌的一种蛋白质激素,是体内唯一降低血糖激素,同时参与糖、脂肪、蛋白质三大物质代谢,也参与机体钙磷等矿物质代谢,老年 2 型糖尿病患者体内胰岛素缺乏造成蛋白质分解增加,合成受抑制,形成负蛋平衡,骨质减少,使钙不能沉积,造成骨质疏松。本组 50 例老年糖尿病性骨质疏松症患者,研究的目的是规律应用胰岛素控制血糖对骨矿密度的影响。其中胰岛素组口服朗迪碳酸钙 D3 片(Ⅱ)补钙治疗后,经双能 X 线骨密度仪监测骨密度有明显升高,差异有统计学意义(*P* < 0.05);而对照组在应用二甲双胍、格列吡嗪片降糖基础上给予口服朗迪碳酸钙 D3 片(Ⅱ)补钙治疗后,骨密度无明显变化(*P* > 0.05)。以上说明应用胰岛素治疗老年糖尿病性骨质疏松症,胰岛素能降低患者血糖,维持钙磷平

衡,发挥成骨作用;增加 IGF-1 释放;降低晚期 AG-ES,抑制破骨细胞形成,减少骨吸收,保护骨组织。胰岛素组和对照组同时应用二甲双胍片降糖,在减轻胰岛素抵抗同时,能减少 AGES。应用胰岛素降糖同时补充钙和维生素 D,能增加骨密度,降低骨折风险,改善生活质量,是治疗糖尿病性骨质疏松根本。综上所述,骨质疏松症目前认为是由遗传与环境因素共同决定的,已成为影响人类健康的重要问题^[16]。应用胰岛素干预老年 2 型糖尿病性骨质疏松症是目前最理想的治疗方法。

参考文献

1 母义明,陆菊明,潘长玉,主编. 临床内分泌代谢病学[M]. 北京:人民军医出版社,2014:324.

2 王吉耀,廖二元,黄从新,等,主编. 内科学[M]. 北京:人民卫生出版社,2010:1028-1029.

3 沈雅舟,吴松华,邵福源,等. 糖尿病慢性并发症[M]. 上海:上海医科大学出版社,1999:306.

4 Schwartz AV, Sellmeyer DE, Stromeier ES, et al. Diabetes and bone loss at the hip in older black and white adults[J]. J Bone Miner Res, 2005,20(4):596-603.

5 李桂英. 2 型糖尿病与骨质疏松症相关因素分析[J]. 中国骨质疏松杂志,2010,5:344-346.

6 纪立农,翁建平,中华医学会糖尿病学分会主编. 中国 2 型糖尿病防治指南[M]. 北京:北京大学医学出版社,2014:5.

7 王吉耀,廖二元,黄从新,等主编. 内科学[M]. 北京:人民卫生出版社,2010:1078-1079.

8 单光宇,等. 糖尿病骨质疏松大鼠 AGEs 的表达及其与 TGF-β2 的相关性[J]. 中国老年学杂志,2012,22(11):2344-2345.

9 牛银铃,邵小英. 糖尿病性骨质疏松[J]. 中国骨质疏松杂志,2007,13(2):138-140.

10 余玲玲,吴 鸿. 老年男性 2 型糖尿病患者胰岛素抵抗与骨质疏松关系的研究[J]. 中国骨质疏松杂志,2012,18(5):401-419.

11 牛 翔,章 秋. 糖尿病性骨质疏松及其影响因素[J]. 实用糖尿病杂志,2006,2(4):628.

12 Jehle PM, Jehle DR, Monan S. Serum levels of insulin-like growth factor system. Components and relationship to bone metabolism in type 1 and type 2 diabetes mellitus patients[J]. J Endocrinol, 1998,159(2):297-306.

13 Takagi M, Kasayama S, Yamamo T, et al. Advanced glycation end-products stimulate interleukin-6 production by human bone-derived cells[J]. Bone Miner Res,2003,12:439.

14 户 松,王成剑,黄荣曦. 2 型糖尿病患者骨密度改变及其影响因素探讨[J]. 重庆医学,2008,37(11):1200-1202.

15 Patel S, Hyers, Tweed K, et al. Risk factors for fractures and falls in older women with type 2 diabetes mellitus[J]. Calcif Tissue Int, 2008,82(1):87-91.

16 李富林,黄 宇,尹 东. 骨质疏松症与维生素 D 受体基因 FOK I Bsm I Apa I Taq I 多态性的研究进展[J]. 中国临床新医学,2015,8(9):894-897.

[收稿日期 2015-12-23][本文编辑 杨光和]

学术交流

中西医结合治疗孔源性视网膜脱离的效果观察

沙亚飞, 龙心光, 李忠平

作者单位: 529000 广东,江门市五邑中医院眼科
作者简介: 沙亚飞(1983-),男,大学本科,学士学位,主治医师,研究方向:眼科疾病的诊治。E-mail: gxy520131488@163.com

[摘要] 目的 探究中西医结合治疗孔源性视网膜脱离患者的临床疗效。方法 将该院 2012-09 ~ 2015-03 收治的 80 例孔源性视网膜脱离患者作为研究对象,按治疗方式不同将其分为对照组和治疗组,对照组 35 例给予常规西医治疗,治疗组 45 例给予中西医结合治疗,观察两组患者疗效以及术后视网膜下积液吸收时间。结果 随访半年后治疗组临床疗效优于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$);治疗组术后视网膜下积液 24 h 内吸收 20 例,对照组术后视网膜下积液 24 h 内吸收 3 例,治疗组明显高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。结论 应用中西医结合治疗孔源性视网膜脱离患者,可帮助患者快速恢复视力,且疗效显著,值得临床应用推广。

[关键词] 孔源性视网膜脱离; 中西医结合; 临床疗效

[中图分类号] R 77 [文献标识码] B [文章编号] 1674-3806(2016)11-1015-03
doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2016.11.18