

· 论 著 ·

672 名不同年龄段妇女骨密度和护骨素等骨代谢生化指标的变化及其意义

方团育¹, 廖二元², 伍贤平², 张红², 高勇义¹

(1. 海南省人民医院内分泌科, 海口 570311; 2. 中南大学湘雅二院代谢内分泌研究所, 海口 410011)

摘要:目的 探讨女性骨密度(BMD)、血清护骨素(sOPG)、血清骨钙素(sBGP)和尿脱氧吡啶啉/尿肌酐(uDPD/Cr)与绝经的关系。方法 672 例 20~80 岁的女性按绝经前后分 3 组, 绝经前组 344 名(33.10±7.95 岁), 围绝经期组 57 名(48.02±3.08 岁), 绝经后组 271 名(59.72±7.39 岁); 测定 sOPG、sBGP、uDPD/Cr 及腰椎正位总体、侧位中间区、左侧股骨颈和髌部的 BMD。结果 (1) 腰椎侧位中间区 BMD 的快速丢失期在围绝经期及绝经后 10~20 年; 其他部位在绝经后。(2) sOPG(39.5%)、uDPD/Cr(17.8%) 在围绝经期增加最快。(3) sOPG 及腰椎正位、腰椎侧位中间区、股骨颈和髌部 BMD 与绝经年限均呈负相关(r 值为 -0.234~-0.421)。结论 sOPG 和 uDPD/Cr 的变化先于骨密度, 可以预测绝经后骨丢失。

关键词: 骨密度; 护骨素; 骨钙素; 绝经期

doi: 10.3969/j.issn.1671-8348.2011.26.006

文献标识码: A

文章编号: 1671-8348(2011)26-2615-03

Study on the change and influence of BMD, OPG and other bone metabolism biochemical indexes in different age stages' females of 672 cases

Fang Tuanyu¹, Liao Eryuan², Wu Xianping², Zhang Hong², Gao Yongyi¹

(1. Department of Endocrine, People's Hospital of Hainan, Haikou, Hainan 570311, China; 2. Institute of Metabolism and Endocrinology, The Second Xiang-Ya Hospital, Central South University, Changsha, Hunan 410011, China)

Abstract: Objective To investigate the relationships between markers of bone mineral density (BMD), serum osteoprotegerin (sOPG), serum osteocalcin (sBGP) as well as urine deoxypyridinoline/creatinine (uDPD/Cr) and menopause. **Methods** 672 cases of female volunteers aged from 20 to 80 years old were divided into three groups, group before menopause (344 volunteers, 33.10±7.95 years old), group around menopause (57 volunteers, 48.02±3.08 years old), the group after menopause (271 volunteers, 59.72±7.39 years old), and then we measured the sOPG, sBGP and uDPD/Cr and BMD in whole of anteroposterior lumbar (AP), mid area of the lateral spine, left femoral neck (FN) and hip. **Results** The rapid loss period of BMD in the mid area of the lateral spine was 10-20 years after the menopause. And the sOPG(39.5%), uDPD/Cr(17.8%) increase rapidly at perimenopausal period. sOPG and BMD in AP, mLat, FN and hip showed a negative correlation with YSM (r was in -0.234~-0.421). **Conclusion** sOPG and uDPD/Cr change earlier than BMD, which could predict postmenopausal bone loss.

Key words: bone density; osteoprotegerin; osteocalcin; menopause

绝经后骨质疏松症(postmenopausal osteoporosis, PMOP)是严重危害中老年妇女健康的疾病,为了更好地做好该病的防治工作,需要早期预测骨质量变化及骨折的检测手段。骨密度(bone mineral density, BMD)不能及时地反映全身骨骼正在进行的代谢活动和反映骨转换的速率^[1]。骨生化指标能直接反映骨转换的变化,可以在骨量明显丢失之前就提示患者的骨转换水平,并能间接反映整体的骨丢失情况^[1-3]。本研究拟通过大规模的横断面流行病学研究来探讨女性血清护骨素(serum osteoprotegerin, sOPG)、血清骨钙素(bone gla protein, sBGP)和尿脱氧吡啶啉/尿肌酐(urinary deoxypyridinoline crosslinke/creatinine, uDPD/Cr)与绝经、绝经年限和 BMD 之间的关系。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 长沙地区女性志愿者 672 名, 年龄 20~80 岁, 平均(45.2±14.7)岁, 绝经年龄(48.4±3.8)岁, 体质指数(22.59±3.10)kg/m²。详细询问现婚育、月经、家族及个人病史等, 并进行身高、体质量、血压、脉搏等检测。排除影响骨代谢的内分泌疾病(糖尿病、甲状腺和甲状旁腺功能改变等), 慢性肝、肾疾病, 骨关节病, 近期骨折及服用影响骨代谢药物的志愿者^[6]。按是否绝经分 3 组, 绝经前组 344 名(33.10±7.95)岁, 围绝经期组 57 名(48.02±3.08)岁, 绝经后组 271 名

(59.72±7.39)岁。绝经后组中, 根据绝经年限分为 4 个阶段: <4 年, 46 例, (51.35±3.72)岁; ≥4~10 年, 76 例, (55.00±4.31)岁; ≥10~20 年, 102 例, (62.64±3.52)岁和 ≥20 年, 47 例, (69.24±5.29)岁。并根据绝经及绝经年限的分组进行逐级的比较, 观察各组 BMD 及其他指标的改变幅度。

1.2 检测方法 留取空腹静脉血和第 2 次晨尿(避光), 分离血清及尿标本后, 置于 -70 °C 冰箱保存, 统一用酶联免疫法(ELISA)方法检测(Bio-Tek 公司酶标仪)。sOPG 采用 Biomedica Gruppe 公司的 ELISA 测定[批内变异系数(coefficient of variation, CV)CV6.4%, 批间 CV8.2%], sBGP 采用 Diagnostic Systems Laboratories 公司的 ELISA 盒测定(批内 CV4.6%, 批间 CV8.0%), uDPD 用 Quidel 公司的 ELISA 盒测定(批内 CV4.8%, 批间 CV8.4%), 尿 Cr 用 Hitachi 7170A 全自动生化分析仪分析, 用于校正 uDPD。骨密度测定: 用 Hologic QDR-4500A 型扇形束 DEA 仪, 测量腰椎正位总体、腰椎侧位中间区、左侧股骨颈和髌部 BMD。该仪器的长期 CV 为 0.33%~0.40%^[7]。

1.3 统计学处理 应用 SPSS11.0 软件进行统计学分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间采用 χ^2 检验, 两均数用 t 检验。一般相关用直线相关(Pearson)分析。P<0.05 为差异有统计学意义。

表 1 腰椎正位和腰椎侧位中间区 BMD (g/cm²) 在绝经前后的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	腰椎正位	腰椎侧位中间区	股骨颈	髌部
绝经前组	344	0.965±0.103	0.696±0.093	0.787±0.102	0.861±0.106
围绝经组	57	0.916±0.109 ^{ab}	0.629±0.082 ^{ab}	0.762±0.097 ^{ab}	0.842±0.104 b
绝经后组	271	0.762±0.124 ^a	0.526±0.103 ^a	0.643±0.106 ^a	0.713±0.109 ^a
绝经年限					
<4 年	46	0.848±0.125 ^a	0.588±0.104 ^a	0.718±0.123 ^a	0.787±0.118 ^a
≥4~10 年	76	0.775±0.117 ^{ab}	0.557±0.106 ^{ab}	0.667±0.097 ^{ab}	0.738±0.102 ^{ab}
≥10~20 年	102	0.724±0.116 ^{ab}	0.490±0.085 ^{ab}	0.617±0.090 ^{ab}	0.685±0.095 ^{ab}
≥20 年	47	0.735±0.109 ^{abd}	0.483±0.080 ^{ab}	0.588±0.079 ^{ab}	0.662±0.086 ^{ab}

a: $P < 0.05$, 与绝经前组比较; b: $P < 0.05$, 与绝经年限 (<4 年) 组比较; d: $P < 0.05$, 与绝经年限 (≥10~20 年) 组比较。

表 2 绝经前后 sOPG、sBGP 和 uDPD/Cr 的比较 ($\bar{x} \pm s$)

级别	n	sOPG		uDPD/Cr		sBGP	
		pmol/L	环比	nmol/mmol	环比	ng/mL	环比
绝经前	344	3.62±2.98	—	5.63±2.86	—	6.44±3.55	—
围绝经	57	5.05±2.94 ^{ab}	39.5 ^c	6.63±3.79 ^a	17.8 ^c	7.25±3.51 ^b	12.6
绝经后	271	5.32±2.98 ^a	—	7.03±3.76 ^a	—	11.54±4.73 ^{ad}	—
绝经年限							
<4 年	46	6.84±3.82 ^{ad}	35.4	7.28±3.95 ^a	9.8	11.55±5.38 ^{ad}	59.3
≥4~10 年	76	5.67±2.78 ^{ab}	-17.1	6.95±2.55 ^a	-4.5	12.13±5.02 ^{ad}	5.0
≥10~20 年	102	4.73±2.72 ^{ab}	-16.6	6.92±4.03 ^a	-0.4	11.36±4.53 ^{ad}	-6.3
≥20 年	47	4.48±2.25 ^{ab}	-5.3	7.13±4.62 ^a	3.0	10.97±3.97 ^{ad}	-3.4

a: $P < 0.05$ 与绝经前组比较; b: $P < 0.05$, 与绝经年限 (<4 年) 组比较; d: $P < 0.05$, 与围绝经组比较; —: 表示无数据。

2 结 果

2.1 各部位 BMD 绝经前后的变化 (表 1)。腰椎正位和腰椎侧位中间区 BMD 的下降从围绝经期开始 ($P=0.002, 0.000$); 腰椎侧位中间区 BMD 的快速骨丢失期在围绝经期及 10~20 年 (分别为 9.6% 和 12.0%), 腰椎正位、股骨颈和髌部 BMD 在绝经 1 年后至 20 年间保持较高的骨丢失速率。

2.2 sOPG、sBGP 和 uDPD/Cr 在绝经前后的变化 (表 2)。sOPG 和 uDPD/Cr 的围绝经和绝经后比绝经前低 ($P < 0.05$); sOPG 的绝经年限组间存在差异 ($P < 0.05$); 围绝经期是 sOPG 和 uDPD/Cr 增加最快的时期 (分别为 39.5% 和 17.8%); sBGP 的增加最快时期在绝经后 1~4 年组 (为 59.3%)。

2.3 直线相关分析示: BGP、uDPD/Cr 与绝经年限不相关, sOPG 及腰椎正位、腰椎侧位中间区、股骨颈和髌部 BMD 与绝经年限均呈负相关 (r 值分别为 -0.234、-0.298、-0.421、-0.399 和 -0.382, $P=0.000$)。

3 讨 论

3.1 BMD 与绝经及绝经年限的关系 女性一生中骨代谢处于不断更新的变化中。绝经、绝经年限和各部位 BMD 存在负相关, 是骨代谢的重要影响因素。进入绝经期后, 由于增龄和卵巢功能的下降^[8-9], 骨吸收的速度明显超过骨形成, 各部位的 BMD 迅速减少, 且在绝经 1~20 年均保持较高的骨丢失速率, 以后骨量丢失趋于缓慢。绝经引起的骨丢失主要以骨松质为主^[10], 且各部位骨松质、骨密质比例不同, 显示了不同部位骨丢失速度的差异^[11], 因此, 各部位的骨量快速丢失期不完全一致; 本研究显示, 腰椎侧位中间区 BMD 的骨量快速丢失期在围绝经期和绝经后 10~20 年, 腰椎正位、股骨颈和髌部在绝经后 1~20 年, 也说明机体 1 个部位的骨丢失率不能用来代表其他部位的骨丢失率。而长时期的骨快速丢失速率也提示,

PMOP 的防治需长期进行。

本研究结果显示, 绝经前和围绝经期女性的腰椎部位 BMD 改变较早, 且腰椎侧位中间区 BMD 骨量快速丢失期在围绝经期较明显, 是早期发现绝经后骨丢失的最好部位。因此, 应以测量腰椎侧位中间区 BMD 为主; 而绝经年限大于或等于 20 年时则因为老年性的腰椎骨质增生、腹主动脉钙化和骨关节炎等影响^[12-14], 腰椎正位的 BMD 会有一定程度的回升, 因此, 采用腰椎正位不合适。提示不同年龄段和绝经年限的女性, 其 BMD 扫描部位应该有所侧重。

3.2 sOPG、sBGP 和 uDPD/Cr 与绝经及绝经年限的关系 BGP 是由成骨细胞分泌的 1 种小分子非胶原蛋白^[1,3,15], 反映骨形成状况。而 DPD 是 I 型胶原分子之间构成胶原纤维的非还原性共价交联物, 能直接反映骨吸收状况^[16-17]。在骨骼的 OPG 主要由成骨细胞谱系的细胞产生, 其作用是结合并中和骨细胞膜上的核因子 κ B 受体活化因子配基 (receptor activator of NF- κ B ligand, RANKL), 抑制前体破骨细胞分化、生存、融合与活化, 诱导成熟破骨细胞凋亡, 是破骨细胞负性调节因子^[18-20], 测定血清中 OPG 的变化, 可敏感地反映骨的代谢变化^[21-23]。本研究显示, 绝经、绝经年限是影响 sBGP、uDPD/Cr 和 sOPG 的重要因素, 且 sOPG 水平与和绝经年限变化相关 ($r=-0.234; P=0.000$)。绝经后妇女雌激素水平降低, 对骨吸收的抑制作用减弱, 并反馈引起成骨细胞数量及功能增加, 以抵消破骨细胞的活动, 最终骨形成指标也增加^[24-25], 因而绝经后的骨代谢为高转换性, 表现在 3 个指标均急剧升高^[15-16,26], 绝经前后的测定值差异明显, 且 uDPD/Cr 和 sOPG 的快速改变 (围绝经期) 较 sBGP (绝经 1~4 年组) 出现早; 而这种高转换状况在绝经后 20 年内仍是如此; 且随着绝经年限的进一步延长 (≥20 年), 骨吸收指标 uDPD/Cr 基本保持恒定, 而骨形成减弱, sBGP 和 sOPG 轻度下降。与 Yano 等^[21] 及肖

丽平与邱明才^[27]的研究一致。

本研究结果看出,sOPG 与 uDPD/Cr 的快速改变时期均在围绝经期,最高点在绝经年限小于 4 年时期,而 sBGP 在绝经年限小于 4 年增加最快, $\geq 4 \sim 10$ 年时期达;且 sOPG 在绝经前后、绝经年限分组的改变幅度高于 uDPD/Cr,仅 sOPG 与绝经年限存在相关性;绝经年限的组间比较中,只有 sOPG 的各组间比较差异有统计学意义;提示 sOPG 与 uDPD/Cr 的变化较 sBGP 早,达峰时间较快,sOPG 与 uDPD/Cr(尤其 sOPG)能敏感地反映绝经前后骨代谢变化。

另外,sOPG 和 uDPD/Cr 统计学意义上的改变早于腰椎正位、股骨颈和髌部这 3 个部位的 BMD 变化,与腰椎侧位中间区 BMD 相同;sBGP 则与腰椎正位、股骨颈和髌部相一致。从绝经年限分组来看,围绝经期是 sOPG 和 uDPD/Cr 增加最快的时期(分别为 39.5%和 17.8%),也较腰椎正位、股骨颈和髌部这 3 个部位的骨快速丢失期早出现。

综上所述,腰椎、股骨颈和髌部各部位的 BMD 在绝经后均迅速减少,腰椎侧位中间区 BMD 改变较早。对不同年龄段和绝经年限的女性,其 BMD 扫描部位应该有所侧重。sOPG、sBGP 和 uDPD/Cr(尤其 sOPG)能敏感、特异地反映妇女随绝经及绝经年限变化的骨转换情况;且 sOPG 和 uDPD/Cr 指标的变化先于骨密度,可以预测骨丢失,因此,临床上监测这 3 个指标能很好地提高骨质疏松的早期防治效率、评价骨质疏松的病情及治疗变化。

参考文献:

- [1] Garnero P, Delmas PD. Contribution of bone mineral density and bone turnover markers to the estimation of risk of osteoporotic fracture in postmenopausal women [J]. *J Musculoskelet Neuronal Interact*, 2004, 4(1): 50-63.
- [2] Melton LJ 3rd, Crowson CS, O'Fallon WM, et al. Relative contributions of bone density, bone turnover, and clinical risk factors to long-term fracture predictions [J]. *J Bone Miner Res*, 2003, 18(2): 312-318.
- [3] Garnero P, Hausherr E, Chapuy MC, et al. Markers of bone resorption predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS prospective study [J]. *J Bone Miner Res*, 1996, 11(10): 1531-1538.
- [4] Bikle DD. Biochemical markers in the assessment of bone disease [J]. *Am J Med*, 1997, 103(5): 427-436.
- [5] Garnero P. Biomarkers for osteoporosis management: utility in diagnosis, fracture risk prediction and therapy monitoring [J]. *Mol Diagn Ther*, 2008, 12(3): 157-170.
- [6] Liao EY, Wu XP, Luo XH, et al. Establishment and evaluation of bone mineral density reference databases appropriate for diagnosis and evaluation of osteoporosis in Chinese women [J]. *J Bone Miner Metab*, 2003, 21(3): 184-192.
- [7] Liao EY, Wu XP, Deng XG, et al. Age-related bone mineral density, accumulated bone loss rate and prevalence of osteoporosis at multiple sites in Chinese women [J]. *Osteoporos Int*, 2002, 13(8): 669-676.
- [8] 杨雪萍, 赵纯全. 单纯子宫切除术对卵巢功能的影响 [J]. *重庆医学*, 2007, 36(8): 753-755.
- [9] Gallagher JC. Role of estrogens in the management of

postmenopausal bone loss [J]. *Rheum Dis Clin North Am*, 2001, 27(1): 143-162.

- [10] Ribot C, Tremollieres F, Pouilles JM. Late consequences of a low peak bone mass [J]. *Acta Paediatr Suppl*, 1995, 411: 31-35.
- [11] 徐会清, 吴宜勇, 严颖元, 等. 绝经后不同时期骨丢失的初步探讨 [J]. *中华妇产科杂志*, 1998, 33(9): 542-545.
- [12] Yamauchi T, Taketomi E, Matsunaga S, et al. Bone mineral density in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine [J]. *J Bone Miner Metab*, 1999, 17(4): 296-300.
- [13] Toussaint ND, Lau KK, Strauss BJ, et al. Associations between vascular calcification, arterial stiffness and bone mineral density in chronic kidney disease [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2008, 23(2): 586-593.
- [14] Kim HJ, Lee HM, Kim HS, et al. Bone metabolism in postmenopausal women with lumbar spinal stenosis: a analysis of bone mineral density and bone turnover markers [J]. *Spine*, 2008, 33(22): 2435-2439.
- [15] Lian JB, Stein GS, Stein JL, et al. Osteocalcin gene promoter: unlocking the secrets for regulation of osteoblast growth and differentiation [J]. *J Cell Biochem Suppl*, 1998 (30/31): 62-72.
- [16] Bettica P, Moro L, Robins SP, et al. Bone-resorption markers galactosyl hydroxylysine, pyridinium crosslinks, and hydroxyproline compared [J]. *Clin Chem*, 1992, 38(11): 2313-2318.
- [17] Di Stefano M, Formoso F, Tamone C, et al. Short-Term Urine Deoxyypyridinoline Biological Variability in the First 5 Years after Menopause [J]. *Clin Chem*, 2005, 51(11): 2189-2192.
- [18] Khosla S. Minireview: The OPG/RANKL/RANK System [J]. *Endocrinology*, 2001, 142(12): 5050-5055.
- [19] Schoppet M, Preissner KT, Hofbauer LC. RANK Ligand and Osteoprotegerin: Paracrine Regulators of Bone Metabolism and Vascular Function [J]. *Arteriosclerosis Thromb Vasc Biol*, 2002, 22(4): 549-553.
- [20] Walsh MC, Choi Y. Biology of the TRANCE axis [J]. *Cytokine Growth Factor Rev*, 2003, 14(3/4): 251-263.
- [21] Yano K, Tsuda E, Washida N, et al. Immunological characterization of circulating osteoprotegerin/osteoclastogenesis inhibitory factor: increased serum concentrations in postmenopausal women with osteoporosis [J]. *J Bone Miner Res*, 1999, 14(4): 518-527.
- [22] Trofimov S, Pantsulaia I, Kobyliansky E, et al. Circulating levels of receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand/osteoprotegerin/macrophage-colony stimulating factor in a presumably healthy human population [J]. *Eur J Endocrinol*, 2004, 150(3): 305-311.
- [23] Dai Y, Shen L. Relationships between serum osteoprotegerin, matrix metalloproteinase-2 levels and bone metabolism in postmenopausal women [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2007, 120(22): 2017-2021.
- [24] Hart SM, Eastell R. Biochemical markers(下转第 2619 页)

3 讨 论

GDM 发病率约为 1%~14%, 有 1/3 的患者于产后 5~10 年转为 2 型糖尿病^[5]。GDM 的早期诊断诊断极为重要。

hs-CRP 是由活化巨噬细胞分泌的细胞因子刺激及诱导肝细胞产生的大量急性炎症反应蛋白, 是全身炎症反应急性期非特异性标志^[6]。本研究结果显示, GDM 组的 hs-CRP 明显高于对照组 ($P < 0.01$)。这与杨会平等^[7]研究的结果一致。GDM 的发病机制至今尚未明了, 目前, 较一致的观点认为, GDM 与 2 型糖尿病有着相似的发病基础。炎症反应与糖尿病及糖尿病慢性血管病变的发生、发展有密切关系, 其中血清炎症标志物 CRP 的水平明显升高^[8]。目前, 有研究认为, 慢性炎症可能是胰岛素抵抗 (insulin resistance, IR) 的启动因子^[9]。各种刺激如营养过剩等导致细胞因子分泌增加, 导致 CRP 增加并通过抑制胰岛素受体酪氨酸活性增加而加重 IR, GDM 引起 CRP 升高的发生机制主要与 IR、体内激素水平改变和胰岛素分泌减少等相关^[10]。有研究表明, CRP 可通过脂肪组织分泌多种激素和细胞因子, 包括瘦素、脂联素、抵抗素、组织纤溶酶抑制物 1 及白介素 (interleukin, IL) 和肿瘤坏死因子 (tumor necrosis factor, TNF- α) 等, 影响胰岛素信号转导从而导致 IR^[11]。

淋巴细胞是机体免疫系统功能最重要的细胞群, 正常情况下, 各淋巴细胞亚群 (T 淋巴细胞、B 淋巴细胞、NK 细胞) 保持一定数量和比例, 维持着机体正常的免疫功能^[12]。T 细胞执行特异性细胞免疫和免疫调节功能, CD4 细胞 (辅助性/诱导性 T 细胞) 与 CD8 (抑制性/细胞毒性 T 细胞) 代表两类主要的 T 细胞亚群, T 细胞亚群比例失调将导致机体免疫功能紊乱。两者的平衡是维持免疫系统内环境稳定的一个中心环节。本研究结果显示, GDM 组 CD3、CD4 较 NGT 组明显降低, CD8 明显增高, 致 CD4/CD8 比值明显下降。CD4/CD8 比值下降使 T 细胞亚群相互制约失衡, 导致免疫功能紊乱, GDM 患者 T 细胞亚群活性表现异常, 与杨晓菊等^[13]研究结果一致。CD3 细胞与 T 细胞抗原受体结合形成 T 细胞抗原受体复合物, 具有识别、结合抗原和传导信号的功能^[14]。CD3 细胞百分率测定结果代表成熟总 T 淋巴细胞水平, CD3 细胞百分率下降表示成熟 T 淋巴细胞减少。糖尿病患者 T 淋巴细胞亚群 CD3、CD4 细胞明显下降, CD8 细胞增高 CD4/CD8 比值明显下降, 提示非胰岛素依赖性糖尿病患者存在细胞免疫功能紊乱^[15]。正常情况下, 轻度炎症会刺激机体免疫功能激活, 促进 T 淋巴细胞增殖、活化并释放淋巴因子, 以利于炎症的消除。机体免疫系统长期受刺激, 可能会产生免疫耐受或者代偿衰竭, 从而表现出免疫功能障碍。

本研究发现, GDM 患者 hs-CRP 与 CD3、CD4 呈负相关, 提示 GDM 患者存在炎症反应的同时也影响 T 细胞活化, 影响 T 抑制细胞的激活过程。GDM 患者较正常妊娠者具有更严重的 IR, 血清中 CRP 水平更高, 同时胰岛素治疗可以改善糖尿

病受损的炎症状态。hs-CRP 与 T 淋巴细胞亚群在 GDM 的辅助诊断及病情判断方面有重要的临床价值。

参考文献:

- [1] 廖天敏. 妊娠糖尿病胰岛素泵治疗体会[J]. 重庆医学, 2006, 35(9): 808.
- [2] 赖丽萍, 陆泽元, 邵豪, 等. 血清 hs-CRP 测定在妊娠糖尿病患者中的临床意义[J]. 实用预防医学, 2009, 16(4): 339-340.
- [3] 赖丽萍, 陆泽之, 邵豪, 等. 血清 hs-CRP 测定在妊娠糖尿病患者中的临床意义[J]. 实用预防医学, 2009, 16(2): 37-38.
- [4] 李秋红, 陈宏蕊. 妊娠糖尿病的诊断及实验室研究进展[J]. 检验医学和临床, 2009, 6(5): 375-377.
- [5] 余芳, 薛耀明, 李晨钟, 等. 血清 IL-6、hs-CRP 与妊娠期糖尿病胰岛素抵抗的关系[J]. 南方医科大学学报, 2007, 27(6): 799-801.
- [6] 李海华. 急性脑梗死患者血浆 CRP 动态变化及其临床意义[J]. 重庆医学, 2009, 38(12): 1522-1523.
- [7] 杨会平, 李玉虹, 郭银过. 妊娠期糖尿病患者血清 CRP 变化的研究[J]. 实用医技杂志, 2007, 14(20): 2684-2685.
- [8] 杨国斌. 2 型糖尿病患者血清 CRP 与血管并发症的关系[J]. 重庆医学, 2010, 39(5): 590-591.
- [9] 唐娇. 高血压前期与胰岛素抵抗、CRP 的相关性研究[J]. 中国现代医药杂志, 2009, 11(11): 31-32.
- [10] 沈春芳, 洪洁, 张翼飞, 等. 妊娠糖尿病患者胰岛素抵抗与血清 CRP 水平的相关性研究[J]. 内科理论与实践, 2008, 3(1): 37-40.
- [11] 王静, 李苗. 血清 CRP 与妊娠糖尿病的关系研究[J]. 浙江临床医学, 2007, 9(8): 1030-1031.
- [12] 简宏飞, 吴丽娟. 流式细胞术淋巴细胞亚群检测在糖尿病免疫功能紊乱监测中的应用[J]. 重庆医学, 2009, 38(19): 2409-2410.
- [13] 杨晓菊, 刘刚, 韩淑娟, 等. 妊娠糖尿病患者红细胞免疫黏附功能与 T 细胞亚群的变化及其临床意义[J]. 中国糖尿病杂志, 2008, 16(3): 139-141.
- [14] 张帆, 吴凤麟, 邵红伟, 等. T 细胞抗原受体复合体信号转导及其疾病关系的研究进展[J]. 中国医药生物技术, 2007, 2(3): 215-217.
- [15] 沈学飞, 杨红, 张良伟. 早期糖尿病肾病微炎症状态对 T 淋巴细胞免疫功能的影响[J]. 实用医药杂志, 2007, 24(1): 18-20.

(收稿日期: 2011-04-18 修回日期: 2011-06-25)

(上接第 2617 页)

of bone turnover [J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 1999, 8(4): 421-427.

[25] Watts NB. Clinical utility of biochemical markers of bone remodeling [J]. Clin Chem, 1999, 45(8): 1359-1368.

[26] Navarro Casado L, Blázquez Cabrera JA, Del Pino Montes J, et al. Clinical usefulness of biochemical markers of bone

turnover in early postmenopausal women: two years longitudinal study [J]. Med Clin (Barc), 2008, 131(9): 333-338.

[27] 肖丽平, 邱明才. 正常人尿脱氧吡啶酚的变化及其临床意义 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2000, 16(5): 312-313.

(收稿日期: 2011-04-26 修回日期: 2011-06-05)