

[文章编号] 1000-2200(2010)02-0168-03

· 临床医学 ·

2 型糖尿病合并肾动脉粥样硬化性狭窄 68 例临床分析

陈 静

[摘要] **目的:**探讨 2 型糖尿病患者合并肾动脉粥样硬化性狭窄的预测因素。**方法:**选择经血管造影或磁共振血管成像证实存在肾动脉粥样硬化性狭窄(ARAS)的 2 型糖尿病患者 68 例和无 ARAS 的 2 型糖尿病患者 44 例,对两组患者的年龄、性别、糖尿病病程、高血压病程、血脂、糖化血红蛋白、血肌酐(Cr)、尿酸(UA)、合并其他大血管病变情况进行统计学分析。**结果:**两组临床资料中年龄、高密度脂蛋白、Cr、UA 和其他大血管病变的差异均有统计学意义($P < 0.01$),其余各指标间差异均无统计学意义($P > 0.05$);肾动脉梗阻与患者年龄、Cr、UA、其他大血管病变数均呈正相关关系($P < 0.05 \sim P < 0.01$),与高密度脂蛋白呈负相关关系($P < 0.05$)。**结论:**2 型糖尿病患者年龄、高密度脂蛋白、Cr、UA 水平及有无其他大血管病变是 ARAS 的预测因素。

[关键词] 糖尿病,2 型;肾动脉粥样硬化性狭窄;预测因素

[中国图书资料分类法分类号] R 587.1 **[文献标识码]** A

Clinical analysis of 68 subjects with type 2 diabetes mellitus combined with atherosclerotic renal artery stenosis

CHEN Jing

(Department of Endocrinology, Tongzhou Luhe Hospital, Beijing 101149, China)

[Abstract] **Objective:** To assess the predictor factors for atherosclerotic renal artery stenosis (ARAS) in type 2 diabetes mellitus. **Methods:** A total of 68 subjects with type 2 diabetes mellitus combined with ARAS confirmed by intra-arterial angiography or magnetic resonance angiography, and 44 subjects with no ARAS were included in the study. The patients' age, sex, duration of diabetes and hypertension, blood lipid, glycosylated hemoglobin, creatinine, uric acid, and other atherosclerotic diseases were analyzed statistically. **Results:** There were significant differences in age, creatinine, uric acid and other atherosclerotic diseases between the two groups. ARAS was positively associated with age, creatinine, uric acid and other atherosclerotic diseases ($P < 0.05 \sim P < 0.01$), and negatively associated with high density lipoprotein-C ($P < 0.05$). **Conclusions:** Age, high density lipoprotein-C, blood creatinine, uric acid and other atherosclerotic diseases are predictor factors for ARAS.

[Key words] diabetes mellitus, type 2; atherosclerotic renal artery stenosis; predictor factor

随着人口老龄化和不良生活方式的影响,糖尿病、高血压等慢性病患者率不断升高,如冠心病、脑卒中、闭塞性下肢动脉硬化等动脉粥样硬化性疾病的发病率明显升高,而肾动脉粥样硬化性狭窄(atherosclerotic renal artery stenosis, ARAS)已成为肾动脉梗阻(renal artery obstruction, RAO)的首要原因,约占 71.1%^[1]。目前,糖尿病合并 ARAS 的患病率及易患因素缺乏大规模的流行病学资料。在此,我们探讨 2 型糖尿病合并 ARAS 的危险因素,对预测 2 型糖尿病患者发生 ARAS、肾功能的损害和早期采取适当干预措施具有一定的意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2004 年 1 月至 2008 年 1 月我院住院的 2 型糖尿病 68 例,经检查证实存在 RAO;男 53 例,女 15 例。RAO 标准:单侧或双侧肾动脉管径狭窄 $\geq 50\%$ 。其中血管造影检查证实

42 例,磁共振血管成像检查证实 26 例。排除多发性大动脉炎等疾病。选择同期无 RAO 或 RAO 程度 $< 50\%$ 的 2 型糖尿病患者 44 例为对照组,男 31 例,女 13 例。其中血管造影检查证实 28 例,磁共振血管成像检查证实 16 例。

1.2 研究方法 对 112 例患者记录其年龄、糖尿病和高血压病程、血脂[包括高密度脂蛋白(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C)、三酰甘油(TG)、胆固醇(TC)]、血肌酐(Cr)、尿酸(UA)、糖化血红蛋白(HbA1c)、合并其他大血管病变情况。其他大血管病变判定标准:(1)冠状动脉病变,有典型心绞痛或心肌梗死,典型心电图表现或冠状动脉造影结果;(2)脑动脉病变,短暂性脑缺血发作或脑梗死病史;(3)下肢动脉病变,血管多普勒、血管造影结果或典型缺血性坏疽。

1.3 统计学方法 采用 t (或 t') 检验、秩和检验和危险因素采用 Logistic 回归分析。

2 结果

以 ARAS 和对照组为分类变量,以两组间有显著差异的年龄、HDL-C、Cr、UA、其他大血管病变数

[收稿日期] 2009-06-24

[作者单位] 北京通州潞河医院 内分泌科,北京 101149

[作者简介] 陈 静(1973-),女,硕士,主治医师。

为协变量,进行 Logistic 回归分析发现,RAO 与年龄、Cr、UA、其他大血管病变数均呈正相关关系($P < 0.05 \sim P < 0.01$),与 HDL-C 呈负相关关系($P <$

0.05)。两组的年龄、HDL-C、Cr、UA 和其他大血管病变差异均有统计学意义($P < 0.01$),其余各指标间差异均无统计学意义($P > 0.05$) (见表 1)。

表 1 2 型糖尿病合并 ARAS 与对照组间临床资料比较($\bar{x} \pm s$)

分组	n	年龄(岁)	糖尿病病程(年)	高血压病程(年)	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	其他大血管病变			
								无	一个部位	两个部位	三个部位
ARAS 组	68	67.55 ± 10.34	9.18 ± 6.42	8.45 ± 7.84	1.71 ± 1.83	5.73 ± 0.90	0.86 ± 0.22				
对照组	44	60.91 ± 9.77	8.45 ± 7.04	8.02 ± 9.02	1.60 ± 1.91	5.35 ± 1.26	1.13 ± 0.34				
t	—	3.39	0.57	0.27	0.31	1.73 ^A	4.67 ^A				
P	—	<0.01	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.01				

分组	n	LDL-C(mmol/L)	Cr(μmol/L)	HbA1c(%)	UA(mmol/L)	其他大血管病变			
						无	一个部位	两个部位	三个部位
ARAS 组	68	3.09 ± 1.23	104.49 ± 57.70	8.85 ± 1.62	382.76 ± 212.21	0	16	37	15
对照组	44	2.82 ± 1.52	75.69 ± 23.31	8.97 ± 2.01	280.16 ± 95.53	4	25	9	6
t	—	1.03	3.68	0.35	3.48 ^A			3.96 ^{ΔΔ}	
P	—	>0.05	<0.01	>0.05	<0.01			<0.01	

Δ 示 t 值;ΔΔ 示 u_c 值

3 讨论

随着对动脉粥样硬化研究的深入及检查技术的发展,我们对 2 型糖尿病合并动脉粥样硬化性疾病的认识得到提高。目前 2 型糖尿病合并 ARAS 并不少见,国外报道^[2-4]糖尿病合并高血压的患者 ARAS 的患病率为 16.6% ~ 21.5%,国内王芳等^[5]报道 ARAS 在 218 例动脉粥样硬化患者中的发生率为 24.3%。但未见针对糖尿病患者较大样本的临床研究。

目前,已知的导致动脉粥样硬化的危险因素有年龄、血压、血脂、血糖、肥胖、吸烟、运动减少、遗传因素、雌激素保护作用的减弱均可导致 ARAS。国内报道冠心病及冠状动脉的病变程度、外周血管疾病是 ARAS 的独立危险因素^[6],本文 ARAS 与其他大血管病变的显著正相关也证实了这一点。氧化应激被普遍认为是动脉粥样硬化的一种发病机制。高血糖通过增加糖基化终末产物^[7]、激活蛋白激酶 C 并最终增加氧化应激加速动脉粥样硬化^[8],另外 2 型糖尿病患者胰岛素抵抗和高胰岛素血症也可能参与了这一病理生理过程。HDL 主要是将肝外组织细胞中的胆固醇转运出来,在肝脏被分解代谢,HDL 水平的升高有利于促进外周组织(包括动脉壁)移除胆固醇,从而防止动脉粥样硬化的发生。

ARAS 导致的血压升高、慢性心力衰竭等表现易被原发性高血压、冠心病等合并疾病所掩盖,而诊断 ARAS 较好的方法如肾动脉造影、磁共振血管成像等在临床不能普及等原因也为 ARAS 的早期诊断和治疗带来困难。Courrèges 等^[9]建议:2 型糖尿病合并难以控制的高血压、肾功能受损、有其他大血管病

变证据、糖尿病病史 > 15 年,需要胰岛素治疗者均应筛查是否合并 ARAS。除此以外,Izzedine 等^[10]认为糖尿病患者双肾大小、形态不对称,反复肺水肿,使用血管紧张素转化酶抑制剂或血管紧张素 II 受体拮抗剂后血 Cr 上升 30% 以上,也提示存在 ARAS。但以上线索均提示严重的肾动脉狭窄及肾功能损害。随着动脉粥样硬化性疾病病因研究的深入,炎症标志物如基质金属蛋白酶、CRP、热休克蛋白抗体、肿瘤坏死因子等可能对 ARAS 的早期诊断有重要意义^[11-12]。

另外,血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素 II 受体拮抗剂是糖尿病合并高血压患者的一线降压药物,本文 68 例 ARAS 患者中 3 例在使用此两类药物后出现血 Cr 升高 > 30%; 2 例出现高血钾,后证实肾动脉狭窄 > 75%。这为我们给糖尿病患者处方降压药物带来警示。

[参 考 文 献]

- [1] 王梅,王海燕. 缺血性肾病的发病机制和预后[J]. 中国实用内科杂志,2005,25(10):865-866.
- [2] Valabhji J, Robinson S, Pouiter C, et al. Prevalence of renal artery stenosis in subjects with type 2 diabetes and coexistent hypertension[J]. Diabetes Care, 2000, 23(4):539-543.
- [3] Zuccalà A, Losinno F, Zucchelli A, et al. Renovascular disease in diabetes mellitus; treatment by percutaneous transluminal renal angioplasty[J]. Nephrol Dial Transplant, 1998, 13(Suppl 8):26-29.
- [4] Courrèges JP, Bacha J, Aboud E, et al. Prevalence of renal artery stenosis in type 2 diabetes[J]. Diabetes Metab, 2000, 26(7):90-96.
- [5] 王芳,王梅,王海燕. 动脉粥样硬化患者肾动脉狭窄患病率的调查[J]. 中华肾脏病杂志,2005,21(3):139-142.
- [6] 陈水龙,王焱,王挹青,等. 动脉粥样硬化性肾动脉狭窄的早期发现[J]. 中国动脉硬化杂志,2004,12(1):93-95.
- [7] Takenaka K, Yamagishi S, Matsui T, et al. Role of advanced

- glycation end products (AGEs) in thrombogenic abnormalities in diabetes [J]. *Curr Neurovasc Res*, 2006, 3(1): 73-77.
- [8] Lankin VZ, Lisina MO, Arzamastseva NE, et al. Oxidative stress in atherosclerosis and diabetes [J]. *Bull Exp Biol Med*, 2005, 140(1): 41-43.
- [9] Courèges JP, Bacha J, Aboud E. Prevalence and profile of renovascular disease in type 2 diabetes patients with severe hypertension [J]. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1997, 90(8): 1059-1063.
- [10] Izzedine H, Launay-Vacher V, Grimaldi A, et al. How and when to search for a renal artery atheromatous stenosis in diabetic patients? [J]. *Diabetes Metab*, 2002, 28(3): 244-249.
- [11] Ruan XZ, Varghese Z, Moorhead JF. Inflammation modifies lipid mediated renal injury [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2003, 18(1): 27-32.
- [12] Sohn M, Tan Y, Klein RL, et al. Evidence for low-density lipoprotein induced expression of connective tissue growth factor in mesangial cell [J]. *Kindy Int*, 2005, 67(4): 1286-1296.

[文章编号] 1000-2200(2010)02-0170-04

· 临床医学 ·

腹腔肠壁隐睾继发巨大精原细胞瘤 2 例

铁保贤

[摘要] 目的:探讨腹腔肠壁隐睾继发精原细胞瘤的临床病理特点及鉴别诊断。方法:回顾性分析 2 例腹腔肠壁隐睾继发精原细胞瘤的临床特点、组织病理学和免疫表型,并复习相关文献。结果:腹腔隐睾继发精原细胞瘤,临床以影像学发现腹腔肿块入院。瘤细胞较一致,核圆形或椭圆形,核膜清楚,染色质呈丝网状或小团块状,核仁明显,分裂象易查见,胞质透明,由纤维间质分隔呈明显的巢状或团块状,间质内尚有多量淋巴细胞和少数散在的 Langhans 型或异物型多核巨细胞;部分区域伴坏死,间质血管丰富,部分呈肉芽肿样。瘤细胞表达 PLAP、CD117、AFP、CD30、CK、 α -inhibin、vimentin、CD45 均阴性。多核巨细胞 vimentin 阳性,未见 hCG 阳性表达。结论:腹腔精原细胞瘤大多继发于隐睾。

[关键词] 睾丸肿瘤;隐睾;精原细胞瘤;免疫组织化学

[中国图书资料分类法分类号] R 737.21

[文献标识码] A

隐睾症(睾丸未下降)与睾丸生殖细胞肿瘤发生危险性升高密切相关,此类患者的睾丸生殖细胞肿瘤发生率增加约 3~5 倍。腹腔隐睾(cryptorchidism)少见,隐睾位于肠壁且继发巨大精原细胞瘤更为少见。最近我科遇见 2 例,特予报道。

1 资料与方法

1.1 临床资料 例 1,男性,43 岁。发现右下腹包块伴疼痛 2 月余。查体:右侧阴囊空虚。CT 示盆腔内腹主动脉分叉平面至耻骨上缘间见巨大软组织密度肿块影,病灶边界不规则,密度不均,内见多条异常增粗血管影,血管来源于肠系膜上动脉分支血管,邻近肠管及膀胱受压移位明显。提示:盆腔巨大占位来源于肠系膜的间质瘤可能性大,淋巴瘤待排。术中见肿块分别位于回盲部肠壁、阑尾根部和乙状结肠系膜中段,外侵膀胱前、后、侧壁,与左侧输尿管粘连。血清甲胎蛋白(AFP) 3.15 $\mu\text{g/L}$ 。

例 2,男性,49 岁。体检时发现右下腹包块 1 个月,感右下腹胀痛不适。查体:右侧阴囊空虚。CT 示右下腹腔内肠管间见一直径约 7 cm 软组织肿块影,肿块边界较清晰,其内密度不均,中央见大片低密度区;左肾上腺见一直径约 25 mm 边界光滑的

低密度块影。提示:右下腹占位,左肾上腺占位。术中见肿块与肠管广泛粘连,界限尚清,未见腹水及转移灶;打开包块表面被膜,沿其四周游离,钝性分离同周围组织的粘连。血清 AFP 2.61 $\mu\text{g/L}$ 。

上述 2 例均已婚。例 1 在兄弟姊妹 6 人中排行第 4,育有 17 岁 1 女及 15 岁 1 子。例 2 在兄弟 3 人中排行第 3,育有 25 岁 1 女,且该患者既往高血压病史十余年,CT 示左肾上腺占位(嗜铬细胞瘤可能,泌尿外科会诊建议择机手术切除)。

1.2 方法 2 例标本均选自本院普外科,分别为 2008 年 12 月及 2009 年 3 月入院的外检病例,以盆腔巨大包块及右下腹占位收入院。2 例标本均经 10% 甲醛固定,石蜡包埋,常规制片,HE 染色,同时采用 EliVision 二步法进行免疫组织化学标记,PLAP(胎盘碱性磷酸酶)、c-kit 原癌基因产物(CD117)、AFP、Ki-1 抗原(CD30)、白细胞共同抗原(CD45)、CK(AE1/AE3,细胞角蛋白)、波形蛋白(vimentin)、 α -抑制素(α -inhibin)、人绒毛膜促性腺激素(hCG)试剂均购自福州迈新生物技术有限公司。

2 结果

2.1 眼观 例 1 回盲部肿物,16 cm \times 10 cm \times 9 cm;肿块位于结肠带,上附阑尾长 6 cm,径 0.6 cm,瘤体呈实性,境界清楚,灰白色,均质,略呈分叶状(见图 1)。另于乙状结肠系膜见一肿物,8 cm \times 6.5 cm \times 5 cm(见图 2),切面同上。送检所附乙状结肠长 20 cm,径 2~3 cm。例 2 右下腹腔与

[收稿日期] 2009-06-18

[作者单位] 安徽理工大学附属淮南东方医院集团总医院 病理科,安徽 淮南 232001

[作者简介] 铁保贤(1972-),女,主治医师。