

J Clin Lab Anal 1998 ;12(6):351.

- 5 王 谦, 龚幕辛, 赵 辉, 等. 消渴颗粒剂对糖尿病肾病大鼠血糖、血脂含量的影响. 中国病理生理杂志 2003 ;19(5): 664—667.

Wang Q, Gong MX, Zhao H, et al. Influence of Xiaoke keli Ji on glycemia and serum lipoprotein levels in diabetic nephropathy rats. Chin J Pathophysiol 2003 ;19(5):664—667.

(收稿 2003—12—09 修回 2004—03—05)

2 型糖尿病血瘀证患者红细胞 CR1 密度基因型表达、数量表达及黏附率临床分析

郭聂涛¹ 祝向红¹ 林 棉¹ 杨 进¹ 李乐愚¹ 李燕林¹ 朱小华¹ 何庭宇²

为了揭示糖尿病血瘀证的现代医学基础,诸多学者从患者的血液流变学变化,微循环障碍,内皮细胞功能紊乱,血小板活化等方面进行了研究。年月—年月,我们对 2 型糖尿病血瘀证及非血瘀证患者的红细胞补体受体 1 型免疫分析(CR1)密度基因型及数量表达、黏附活性进行了测定和分析,现报道如下。

资料与方法

1 临床资料 根据 1999 年 WHO 标准[中国糖尿病杂志 2000 8(1):5—6]确诊的 2 型糖尿病患者 58 例,并按中药新药临床研究指导原则(中华人民共和国卫生部. 中药新药临床研究指导原则. 1993:82—85)辨证分为血瘀证组与非血瘀证组。血瘀证组 32 例,男 17 例,女 15 例 年龄 31~62 岁,平均 52.4 岁。非血瘀证组 26 例,男 14 例,女 12 例 年龄 35~60 岁,平均 53.5 岁。另设健康对照组 27 例,男 15 例,女 12 例 年龄 28~60 岁,平均 50.8 岁 均系查体健康者,各项生化指数正常,未发现器质性病变。

2 检测方法 3 组均于清晨空腹抽取肘静脉血 1ml,枸橼酸钠(EDTA)1:9 抗凝。试剂由中国免疫学会红细胞免疫学会提供。

2.1 红细胞 CR1 分子基因密度 采用 PCR+RFLP 检测法[中华医学检验杂志 1999 22(6):342—343]。根据 CR1 密度相关基因组只在红细胞膜上表达的原理,CR1 基因内含子 7.4kb 和 6.9kb Hind III 酶切片段分别与红细胞 CR1 高密度(H)、低密度(L)表达有关,经过 PCR 扩增和 Hind III 酶切,电泳后区分出红细胞 CR1 密度相关的三种基因型,高表达(HH)、中表达(HL)、低表达(LL)。

2.2 红细胞膜 CR1 定量测定 方法参考王海滨等的方法[中华医学检验杂志 1999 22(6):342—343]。

2.3 红细胞天然免疫黏附功能测定 EDTA 抗凝血 1ml 水平离心 2 000r/min,5min,取沉淀红细胞 5μl 加入 400μl 生理盐水中配成 1.25% 红细胞悬液,取红细胞悬液 50μl,定量致敏靶细胞株悬液 100μl,自身血浆 100μl 混匀,37℃,孵育 40min,瑞氏液染色,计数 100 个靶细胞并计算黏附率。

3 统计学方法 采用 χ^2 检验和 t 检验。

结 果 3 组红细胞膜 CR1 密度基因型表达、数量表达及黏附活性比较 见表 1。2 型糖尿病血瘀证组红细胞 CR1 密度基因型高表达人群明显低于非血瘀证组和健康对照组($P <$

0.05) 而中、低表达人群则明显高于非血瘀证组和健康对照组($P < 0.05$)。CR1 数量表达及黏附活性表达,血瘀证组低于非血瘀证组($P < 0.05$);血瘀证组明显低于健康对照组($P < 0.01$) 非血瘀证组虽低于健康对照组,但两组比较差异无显著性($P > 0.05$)。

表 1 3 组红细胞 CR1 密度基因型表达、数量表达及黏附活性比较

组别	例数	CR1 密度基因型(例(%))			CR1 数量表达	CR1 黏附率
		HH	HL	LL	(A 值, $\bar{x} \pm s$)	(%, $\bar{x} \pm s$)
血瘀证	32	7(21.8)	18(56.4)	7(21.8)	0.349 $\pm$ 0.028	37.07 $\pm$ 581.70
非血瘀证	26	11(42.3) *	11(42.3) *	4(15.4) *	0.532 $\pm$ 0.045 *	53.09 $\pm$ 491.69 *
健康对照	27	18(66.7) *	7(25.9) *	2(7.4) *	0.604 $\pm$ 0.014 **	59.86 $\pm$ 63.55 **

注 与血瘀证比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

讨 论

本研究结果表明,2 型糖尿病血瘀证组红细胞 CR1 密度基因型高表达人群明显低于非血瘀证组和健康对照组,而中、低表达人群明显高于非血瘀证组和健康对照组。CR1 数量表达及黏附活性,血瘀证组低于非血瘀证组,显著低于健康对照组。提示 2 型糖尿病患者的 CR1 数量表达及黏附活性变化较密度基因型更加明显。因此,红细胞 CR1 密度基因型及数量表达、黏附活性变化是 2 型糖尿病发生血瘀证重要的医学基础,也是判断血瘀证的一项量化指标。

糖尿病患者体内非酶糖基化作用增加,红细胞膜代谢改变,导致糖尿病患者高水平胰岛素和高血糖时,出现红细胞 CR1 数量表达及黏附活性下降。本研究显示,2 型糖尿病血瘀证患者的红细胞 CR1 数量表达、黏附活性低于非血瘀证组,显著低于健康对照组,提示 2 型糖尿病血瘀证患者 CR1 数量表达。黏附活性及血清补体水平下降,红细胞通过 CR1 携带的免疫复合物(IC)量增加,这与糖尿病血瘀证患者血液流动性下降、血流缓慢、血中循环 IC 水平升高相符。红细胞黏附 IC 过多,使红细胞 CR1 空位减少,活性下降。另一方面,红细胞携带 IC 的增多可使其表面的负电荷减少,继而使红细胞聚集性增强,瘀血状态加重而发生血瘀证。

中医学理论认为“初病在气,久病入血”。有报道 2 型糖尿病患者存在红细胞免疫功能紊乱,但在病程早期变化并不明显,随着病程延长,红细胞免疫功能紊乱趋于明显。与我们观察到的 2 型糖尿病血瘀证组红细胞 CR1 数量表达、黏附活性显著低于非血瘀证组和健康对照组的结论是相符的。

(本研究得到中国人民解放军 302 医院王海滨主任指导,谨此致谢)

(收稿 2003—06—30)

作者单位 1. 广东省中山市中医院(广东 528400) 2. 广东省中山市人民医院

通讯作者 郭聂涛 Tel: 13923329123, E-mail: 3800100@tom.com