

• 经验交流 •

血小板术后及术前比率对门静脉高压脾切后静脉血栓形成影响分析

李 爽¹, 张 弘¹, 刘 畅²

(广西壮族自治区南溪山医院:1. 检验科;2 输血科, 广西桂林 541002)

摘 要:目的 研究血小板(PLT)术后、术前比率对门脉高压脾切除后静脉血栓形成的影响。方法 对肝胆外科 2002 年 3 月至 2010 年 12 月行门静脉高压脾切除后静脉血栓形成的患者及同期门脉高压脾切除后未形成静脉血栓患者的 PLT 手术前后比率进行回顾性调查分析。结果 门静脉高压脾切除后静脉血栓形成的患者血小板手术前后比率显著差异于门静脉高压脾切除后未形成静脉血栓患者($P<0.05$),且静脉血栓形成患者较高。结论 门静脉高压脾切除手术前后 PLT 比率是其静脉血栓形成的影响因素,临床应给予高度重视。

关键词:血小板; 门静脉,高血压; 脾切除术; 血栓形成; 比率
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2011.17.051 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2011)17-2020-02

门静脉系统血栓形成是门静脉高压脾切除后血栓形成的常见并发症。笔者对本院肝胆外科行门静脉高压脾切除后静脉血栓形成的患者及同期门静脉高压脾切除后未形成静脉血栓的患者的血小板(PLT)术后、术前比率进行回顾性调查分析,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 随机选取本院肝胆外科 2002 年 3 月至 2010 年 12 月行门静脉高压脾切除后患者 62 例,以术后是否形成静脉血栓分为实验组和对照组。实验组为 37 例门静脉高压脾切除后静脉血栓形成患者,包括肝炎后肝硬化并脾亢 28 例,ITP 6 例,外伤性脾破裂 3 例;其中男 25 例,女 12 例,最大年龄 75 岁,最小年龄 36 岁,平均 47 岁。对照组为 25 例门脉高压脾切除后未形成静脉血栓患者,包括肝炎后肝硬化并脾亢 15 例,ITP 6 例,外伤性脾破裂 4 例,其中男 17 例,女 8 例,最大年龄 73 岁,最小年龄 32 岁,平均年龄 44 岁。

1.2 血栓形成部位 实验组中有 12 例血栓分布在脾静脉主干;11 例分布在门静脉与脾静脉,14 例血栓延续到肠系膜上静脉。

1.3 仪器与试剂 采用日本 Sysmex 公司 1800i 血球计数仪(日本原装试剂);真空采血抗凝管,静脉采血针。

1.4 方法 各组均抽取术前术后静脉全血 2 mL,在 1800i 血球计数仪上用流式细胞术法检测其血小板含量。

1.5 统计学处理 采用 SPSS 17.0 统计软件对结果进行分析,对测定数值采用计量资料的 *t* 检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

实验组与对照组术前血小板(PLT)水平差异无统计学意义($P=0.168$);实验组与对照组术后 PLT 水平差异无统计学意义($P=0.055$);实验组与对照组术后术前 PLT 水平比率差异显著有统计学意义($P=0.044$),见表 1。

表 1 术前、术后门脉高压脾切患者 PLT 测定值及比率($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	术前 PLT ($10\times 10^9/L$)	术后 PLT ($10\times 10^9/L$)	术后、术前 PLT 比率
对照组	25	63.60 $\pm$ 14.32	411.64 $\pm$ 92.70	6.82 $\pm$ 2.12
实验组	37	59.49 $\pm$ 9.92	458.97 $\pm$ 93.98	7.93 $\pm$ 2.07
<i>P</i>		0.186	0.055	0.044

3 讨 论

PLT 是骨髓成熟的巨核细胞浆裂解脱落下来的小块胞质,是血液中一种最小的无核细胞成分^[1]。血栓的形成无疑与血液的淤积,血液黏度的升高及血管壁的损伤有直接关系,肝

硬化门静脉高压症患者因门静脉血液淤滞,门静脉系统处于高阻、低流速的状态。脾切除术后虽然门静脉系统血流量可减少 20%~40%,门静脉压力下降,但在断流术后门静脉系统流速更加缓慢,易于门静脉血栓形成。由于肝硬化患者肝脏合成蛋白质的功能降低,其产生的抗凝血酶低下,血液处于高凝状态下,也易于形成血栓^[2]。脾切除后在多种因素影响下,全血和血浆黏度升高是持续的,并伴有 PLT 聚集性明显增强,血液中衰老 PLT 大部分是在脾脏破坏吞噬掉的,脾切除后此功能消失,从而使脾切除患者术后血液处于高凝状态^[3],易于血栓形成。

笔者在临床上常观察到较多脾切除患者术后 PLT 数量并未到达 $500\times 10^9/L$ 就形成血栓,且有的患者术后形成血栓但其 PLT 绝对值比术后未形成血栓患者要低,笔者认为术后 PLT 绝对数升高不是脾切除术后静脉血栓形成的决定因素,这点与王丽萍等^[4]报道一致。近来有文献报道,PLT 处于高度活化状态,PLT 表面质膜结合多种凝血因子,如纤维蛋白原、因子 V、因子 VI 等,可以使活化的 PLT 与中性粒细胞或单核细胞黏附与聚集,可促进血中纤维素的形成并募集其他白细胞形成凝块^[5-8]。笔者认为这也可能是脾切后形成静脉血栓原因之一。

本研究显示脾切除术后形成静脉血栓患者 PLT 比率显著差异与术后未形成静脉血栓患者,且术后静脉血栓组较高,表明脾切除术后,PLT 增加的比率是影响静脉血栓的主要因素,笔者认为这可能与患者个体对 PLT 增加幅度的耐受性有关,当 PLT 增加的幅度越高,机体静脉越易形成血栓的风险就越高,这一点应值得临床医生高度重视。

参考文献

[1] 单福利,张东春. 血小板 4 项参数在肝硬化患者中的临床意义[J]. 中国医药指南,2008,6(19):75-76.
[2] 王茂春,李澍,朱继业,等. 门静脉高压症外科手术后门静脉系统血栓形成的原因及防治[J]. 中华外科杂志,2004,42(5):269-271.
[3] 付伟,金松,郑春梅,等. 脾破裂术后深静脉血栓形成的危险因素分析及预防对策[J]. 黑龙江医药科学,2004,27(3):80.
[4] 王丽萍,刘战丛,史永涛,等. 脾切除贲门周围血管离断术后门静脉血栓形成的危险因素分析[J]. 医学信息:内外科版,2009,22(5):406-407.
[5] 丁志祥,杨春秀,秦建萍,等. 脑梗死患者循环活化血小板的检测及临床意义[J]. 国际检验医学杂志,2006,27(2):104-105.
[6] 曹浩强,郑树森,孔繁创,等. 脾切除原位肝移植术后血小板异常

变化一例[J]. 中华外科杂志, 2002, 40(6): 467.

[7] 何茂林, 黄韬, 王国斌. 脾切除后门脉系统血栓形成的相关因素分析[J]. 中华肝胆杂志, 2005, 11(5): 348-349.

[8] 赵会民, 李绍森. 肝硬化门脉高压症大鼠脾切术后高凝状态的原

因探讨[J]. 广西医科大学学报, 2003, 20(3): 349-350.

(收稿日期: 2011-05-25)

• 经验交流 •

急性胰腺炎患者血清前清蛋白、葡萄糖、肌酸肌酶水平变化的临床意义

白春洋, 赵玉峰[△], 张 茜

(河南大学淮河医院检验科, 河南开封 475000)

摘 要:目的 探讨急性胰腺炎(AP)患者血清前清蛋白(PA)、葡萄糖(Glu)、肌酸肌酶(CK)水平变化及临床意义。方法 收集 AP 患者 150 例, 其中急性轻型胰腺炎(MAP)100 例、重型急性胰腺炎(SAP)50 例, 健康对照组 100 例。分别检测空腹血清 PA、Glu、CK 水平, 与健康人进行比较。结果 AP 血清 PA 均显著下降($P<0.01$), Glu、CK 均显著升高($P<0.01$); MAP 组低 PA、高 Glu、高 CK 发生率分别为 56%、45%、32%; SAP 组分别为 94%、80%、70%。结论 AP 时机体存在明显的 PA、Glu、CK 代谢紊乱, 监测他们在血清中的水平有助于判断病情及预后。

关键词:胰腺炎; 前白蛋白; 葡萄糖; 肌酸肌酶

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2011.17.052

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2011)17-2021-02

急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)是常见的急腹症, 近年来发病率有所增加。轻型急性胰腺炎(mild acute pancreatitis, MAP)多能治愈, 病死率为 0%~3%, 15%~30%发展成急性重型胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)、病情凶险、病情演变迅速、并发症多、危害大、病死率较高。本病缺乏病因或特效治疗, 因此深入研究影响 AP 原因, 早期发现重型患者及时采取积极治疗措施是减少 AP 死亡率, 提高治愈率的关键。但至今尚无简便、敏感、特异、快速、早期判断 AP 的方法。本文通过对 150 例 AP 患者血清前清蛋白(prealbumin, PA)、葡萄糖(glucose, Glu)、肌酸肌酶(creatinine kinase, CK)测定, 为临床判断 AP 病情轻重及预后提供实验室依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2001 年 1 月至 2010 年 8 月到本院住院的 AP 患者 150 例, 其中 MAP 100 例, 男 50 例, 女 50 例, 年龄 18~73 岁; SAP 50 例, 其中男 25 例, 女 25 例, 年龄 19~74 岁; 健康体检者 100 例, 其中男 50 例, 女 50 例, 年龄 18~73 岁。

1.2 诊断标准 AP 是依据临床症状、血和尿淀粉酶($\geq$ 正常值的 3 倍)、血脂肪酶($\geq$ 正常值的 3 倍)进行诊断, 腹部 CT 和 B 超检查确诊。又根据血钙 APACHE II 评分和 balthazar CT 评分将患者分为 MAP 和 SAP, 血钙浓度小于或等于 1.87 mmol/L, APACHE II 评分大于 8 分为 MAP, APACHE II 评分大于 8 分和 balthazar CT 评分大于或等于 II 级者为 SAP^[1]。

1.3 方法 患者入院后清晨空腹抽取静脉血 5 mL 分离待测, 并取健康体检者血样测定作为对照, 采用日本 AU2700 全自动生化分析仪及配套试剂检测。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 10.0 统计软件分析, 组间比较采用 t 检验, 所有数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示。

2 结 果

与对照组比较, AP 患者血清 PA 显著下降($P<0.01$), 血 Glu、CK 显著升高($P<0.01$); 与 MAP 组比较, SAP 组血清 PA 明显降低, Glu、CK 明显升高($P<0.01$), 见表 1。AP 患者低 PA、高 Glu、高 CK 发生率分别为 MAP 组: 56.0% (56/100), 45% (45/100), 32% (32/100); SAP 组: 94% (47/50),

80% (40/50), 70% (35/50)。SAP 组异常率显著高于 MAP 组($P<0.01$)。

表 1 AP 患者 PA、Glu、CK 的水平 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	PA(mg/L)	Glu(mmol/L)	CK(U/L)
MAP 组	100	201 $\pm$ 10*	6.89 $\pm$ 1.50*	250 $\pm$ 20*
SAP 组	50	160 $\pm$ 15* [△]	10.81 $\pm$ 2.88* [△]	290 $\pm$ 25* [△]
对照组	100	310 $\pm$ 18	5.50 $\pm$ 0.81	185 $\pm$ 26

*: $P<0.01$, 与对照组比较; [△]: $P<0.01$, 与 MAP 组比较。

3 讨 论

AP 是外科常见急腹症, 在中国及欧美国家发病率呈逐年增加的趋势, 有 15%~30%发展成 SAP。SAP 是以胰腺自身消化为基础, 胰腺自身坏死为主要特征的一种全身性疾病, 其发病凶险、病情演变迅速、并发症多、危害大、病死率较高。目前的治疗方案不能从根本上降低 SAP 的死亡率及并发症发生, 其原因就是缺少早期诊断的方法。

PA 作为非特异性炎症急性时相蛋白, 是细菌感染和坏死的突出指标。有研究者认为 PA 半衰期短, 其水平下降可以反映近期的营养摄入不足, 而且与清蛋白水平一样, 由于炎症反应而进入血管外成分的增加, 造成血清 PA 水平的下降。因此, PA 水平低反映近期营养摄取不足或严重疾病的结果^[2-3]。本文与 MAP 组比较, SAP 组 PA 明显降低, 差异有统计学意义($P<0.01$)。这提示在 AP 时 PA 可能对病情严重程度的判断有一定的参考价值。

文献报道, AP 时血糖升高幅度, 维持时间与胰腺自身坏死范围、程度及 SAP 的发生率、病死率密切相关^[4-6]。本文结果显示与对照组比较, AP 患者血清 Glu 水平显著升高($P<0.01$); 与 MAP 组比较, SAP 组 Glu 水平显著升高($P<0.01$), 与报道相符。AP 时出现应激性高血糖主要是在发病早期, 患者处于应激状态时可使交感神经兴奋性增高, 使胰高糖素代偿性分泌增多, 出现一过性血糖升高, 一般为轻度升高; 另一方面, 当胰腺发生急性炎症时, 由于胰腺组织出现微循环障碍, 导致水肿、缺血、坏死, 影响了胰岛素的分泌和排泄, 促使血糖升

[△] 通讯作者, E-mail: zyfzhaoyufeng@126.com.