

病患者, GSP 和 HbA1c 可有降低或升高, 而 FBG 正常, 此时应结合血糖水平做出判断。本文结果表明, 3 项指标中各单项升高的检出率中, FBG 最低, GSP 次之, HbA1c 最高, 两两比较差异有统计学意义, 3 项指标任意组合后, 综合检出率与单项升高的检出率比较差异有统计学意义, 对 3 项结果进行综合判断和分析, 可以更全面地了解糖尿病患者的血糖控制情况。

综上所述, FBG、HbA1c、GSP 反映了 3 个不同时段血糖水平, 在 2 型糖尿病的诊断、治疗监测、疗效判断及预后评估中互为补充, 联合检测能全面的对患者的血糖控制情况做出正确判断, 正确评估患者治疗效果并制订更合理的治疗方案。

参考文献

[1] 府伟灵, 徐克前. 临床生物化学检验[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 38-44.
[2] 葛均波, 徐永健. 内科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 733.
• 临床研究 •

[3] 路爱丽. 空腹血糖、糖化血红蛋白和糖化血清蛋白联合检测 2 型糖尿病的临床应用价值[J]. 中国实用医药, 2016, 11(1): 29-30.
[4] 何煦芳, 程旋. HbA1c、GSP 和 FPG 检测对 2 型糖尿病的临床价值[J]. 中国热带医学, 2015, 15(5): 642-643.
[5] 朱景丽, 冀丽彬, 孙东梅. 血糖及糖化血红蛋白联合测定对糖尿病诊治的临床意义[J]. 中外女性健康研究, 2016, 10(2): 204, 207.
[6] 朱小艳, 姚全良, 黄淑英. HbA1c 6.5%、FPG 和 2hPG 诊断糖尿病性能比较[J]. 实验与检验医学, 2013, 31(2): 128-130.
[7] 徐颖华, 冯丽霞, 徐颖博, 等. 糖化血红蛋白与糖化血清蛋白在妊娠糖尿病诊断中的价值[J]. 中国地方病防治杂志, 2014, 22(1): 118-119.

(收稿日期: 2017-02-26 修回日期: 2017-04-26)

血栓弹力图在冠心病患者抗血小板治疗中的临床应用

堵敏霞, 上官志敏, 华晓莹, 钱新瑜

(江苏省常州市第一人民医院输血科, 江苏常州 213000)

摘要:目的 在冠心病患者中, 使用血栓弹力图测定血小板抑制率, 评价抗血小板药物的作用效果。方法 对该院联合服用阿司匹林和氯吡格雷的 402 例冠心病住院患者进行血栓弹力图检测, 测得二磷酸腺苷(ADP)受体途径诱导的血小板抑制率和花生四烯酸(AA)通路途径诱导的血小板抑制率, 按照 ADP 和 AA 抑制率参考值高低分别分为低、正常、高抑制率 3 组, 并对各组的普通杯 R、K、角度、MA 值相关性进行统计分析。结果 ADP 低、正常、高抑制率 3 组为 81 例(20.1%)、251 例(62.4%)和 70 例(17.4%), AA 低、正常、高抑制率 3 组为 50 例(12.4%)、174 例(43.3%)、178 例(44.3%)。按照 ADP 低、正常、高抑制率分组, 3 组间的 R、K、角度、MA 值、AA 低、正常、高抑制率差异均无统计学意义($P>0.05$), 按照 AA 低、正常、高抑制率分组, ADP 抑制率在正常抑制率组与高抑制率组比较差异有统计学意义($P<0.05$)。结论 普通杯参数不能反映阿司匹林和氯吡格雷抗血小板的效果, ADP 抑制率与 AA 抑制率存在一定的正相关性, 根据 AA 和 ADP 抑制率的情况发现对阿司匹林和氯吡格雷抵抗的患者, 进而调整用药方案。

关键词: 血栓弹力图; 血小板抑制率; 阿司匹林; 氯吡格雷

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2017.16.058 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-4130(2017)16-2322-03

冠状动脉狭窄、痉挛及供血不足引发心肌功能障碍, 严重威胁患者的健康, 影响患者的生活质量^[1]。凝血纤溶功能异常在冠心病的发生、发展中起重要作用, 抗凝药及抗血小板药已作为常规用药。本文用血栓弹力图检测血小板的抑制情况, 并对抑制率和普通杯结果参数进行如下分析。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2014 年 5 月至 2015 年 5 月在本院住院的冠心病患者 402 例, 联合服用阿司匹林 100 mg/d 和氯吡格雷 75 mg/d, 男 302 例, 女 100 例, 年龄 33~89 岁, 平均 65 岁。
1.2 研究方法 对联合服用阿司匹林和氯吡格雷的患者抽取静脉血, 测得花生四烯酸(AA)通路途径和二磷酸腺苷(ADP)受体途径诱导的血小板抑制率, 按照 AA 和 ADP 抑制率参考值高低分别分为低、正常、高抑制率 3 组, 并且对各组和普通杯 R、K、角度、MA 值相关性进行统计分析。
1.3 血小板抑制率检测方法
1.3.1 仪器 美国 Haemoscope 血栓弹力图仪 TEG5000。
1.3.2 试剂 AA、ADP、激活物 F 均为美国 Haemoscope 的

产品。
1.3.3 检测方法 分别用枸橼酸钠抗凝管和肝素钠抗凝管抽取静脉血, 4 h 内检测完抑制率。使用 4 个通道进行检测: (1) 高岭土。(2)F。(3)F+AA。(4)F+ADP。通道 1 加 20 μ L 0.1% 的氯化钙和枸橼酸钠抗凝管血样, 通道 2、3、4 加肝素钠抗凝管血样, 加 10 μ L 激活物 F、ADP 和 AA 不同诱导剂上机测定血小板抑制率。
1.3.4 参考值 ADP: 30%~90%, AA: 50%~95%。
1.4 统计学处理 应用 SPSS 19.0 统计软件进行分析, 采用方差分析、相关和回归分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。
2 结果
2.1 按照 AA 和 ADP 抑制率参考值分别分为低、正常、高抑制率 3 组, 结果见表 1。
2.2 按照 ADP 抑制率分组的普通杯结果比较 3 组间的 R、K、角度、MA 值、AA 抑制率差异均无统计学意义($P>0.05$), 见表 2。
2.3 按照 AA 抑制率分组的普通杯结果比较 3 组间的 R、

K、角度、MA 值差异均无统计学意义($P>0.05$),ADP 抑制率在正常抑制率组与高抑制率组比较差异有统计学意义($P<0.05$),见表 3。

组别	ADP 通道药物		AA 通道药物	
	[n(%)]	$\bar{x}\pm s$	[n(%)]	$\bar{x}\pm s$
低抑制率组	81(20.1)	19.31±8.20	50(12.4)	29.34±15.38
正常抑制率组	251(62.4)	55.54±16.44	174(43.3)	80.88±12.90
高抑制率组	70(17.4)	96.87±3.19	178(44.3)	98.77±1.45

组别	R	K	角度	MA	AA 抑制率
低抑制率组和正常抑制率组	0.943	0.576	0.175	0.587	0.077
低抑制率组和高抑制率组	0.976	0.844	0.191	0.630	0.069
正常抑制率组和高抑制率组	0.916	0.772	0.766	0.273	0.867

组别	R	K	角度	MA	ADP 抑制率
低抑制率和正常抑制率组	0.479	0.738	0.784	0.507	0.988
低抑制率组和高抑制率组	0.414	0.736	0.349	0.892	0.202
正常抑制率组和高抑制率组	0.873	0.313	0.321	0.230	0.048*

注：* $P<0.05$ 。

2.4 ADP 抑制率和 AA 抑制率的相关性和回归分析 线性相关分析显示 Pearson 相关系数 $r=0.105$, $P=0.035$,回归方程为 $ADP=45.564+0.12AA$ 。

3 讨 论

传统实验室凝血检查主要针对的是凝血过程中某个孤立的部分,而血栓弹力图可以从凝血、血小板聚集、纤溶等方面动态观察凝血的全过程^[2]。血小板图通过血小板纤维蛋白凝块强度来评估抗血小板药物的疗效,预测缺血事件和出血风险的概率,指导临床用药^[3]。用阿司匹林和氯吡格雷两连抗血小板治疗可减少急性冠状动脉综合征及冠状动脉介入治疗术后的血栓事件,已经作为常规的治疗方案。阿司匹林非竞争性、不可逆的抑制环氧化酶 1(COX-1),从而抑制花生四烯酸转化为血栓素 A2(TXA2)。氯吡格雷能和血小板表面的二磷酸腺苷(ADP)受体当中的 P2YAc 相结合,使二磷酸腺苷位置点明显降低,进而使二磷酸腺苷对腺苷酸环化酶起到阻断作用^[4]。血栓弹力图测定的 AA 通路途径诱导的血小板抑制率和 ADP 受体途径诱导的血小板抑制率就是利用以上的原理。

本研究按照 ADP、AA 通道药物的参考值把 402 例患者分为低抑制率组(<30%)、正常组(30%~90%)、高抑制率组(>90%)3 组,3 组间的 R、K、角度、MA 值均没有随着抑制率的升高或者降低发生统计学改变,说明普通杯参数不能反映阿司匹林和氯吡格雷抗血小板的效果,需要通过血小板图计算抑制率来反映两者的疗效。按照 AA 抑制率分组,ADP 抑制率在正常抑制率组与高抑制率组比较差异有统计学意义($P<0.05$),和黎金庆等^[5]的研究结论不一致,原因可能是本文按照正常参

考值的高低分组,而黎金庆等^[5]是按照三分法进行分组,分组的差异造成了结果的不同。同时本研究结果显示 AA 抑制率高的患者,ADP 抑制率也高($P=0.048$),就是对阿司匹林敏感的患者对氯吡格雷也敏感,相关和直线回归分析也显示,ADP 抑制率与 AA 抑制率存在一定的正相关,但相关程度弱($r=0.105$)。说明两种药物抑制途径有关联,这种关联和 TXA2 和 ADP 受体被药物抑制后均通过抑制糖蛋白Ⅱb/Ⅲa(GPⅡb/Ⅲa)受体复合物的激活,抑制血小板活化,阻断凝血过程有关。

本研究的研究中冠心病患者阿司匹林低抑制率为 12.4%,氯吡格雷低抑制率为 20.1%。这部分患者可能存在阿司匹林抵抗和氯吡格雷抵抗,对阿司匹林和氯吡格雷反应低下,发生机制可能与服药不规律,体内吸收代谢异常,基因遗传,并发的血管病危险因素,外源性药物的干预等有关^[6]。这些患者对抗血小板药物灵敏度较低,需要及时调整用药方案。已有研究表明^[7],增加阿司匹林的剂量不能提高其疗效;Bonello 等^[8]和 Tavassoli 等^[9]的研究显示,增加氯吡格雷的负荷剂量和维持剂量,均可增强对血小板的抑制,降低缺血事件的发生率。由此可见,对于阿司匹林抵抗的患者,需要增加药物种类,从其他途径来补充对血小板的抑制;而对于氯吡格雷抵抗的患者,可增加药物负荷剂量或维持剂量。目前大多学者研究认为需控制血小板聚集抑制率达 80.0%左右才能使抗血小板药物达到理想疗效^[10]。总之,不能仅仅用普通杯的血栓弹力图来评价阿司匹林和氯吡格雷抗血小板的效果,还需要通过血小板图来计算抑制率。ADP 抑制率与 AA 抑制率存在一定的正相关,根据 AA 和 ADP 抑制率发现对阿司匹林和氯吡格雷抵抗的患者,进而调整用药方案,指导冠心病患者抗血小板药物的合理有效治疗。

参考文献

[1] 张华巍,杨庭树. 血栓弹力图在冠状动脉介入治疗患者抗血小板治疗中的应用研究[J]. 中国循证心血管医学杂志,2013,5(1):46-47.

[2] 李彦,贾友宏. 血栓弹力图在心血管病中的应用[J]. 中华老年心血管病杂志 2012,14(10):1106-1108.

[3] Differding JA, Underwood SJ, Van PY, et al. First place residents' competition: trauma induces a hypercoagulable state that is resistant to hypothermia as measured by thrombelastogram[J]. Am J Surg, 2011, 201(5):585-589.

[4] 任树文. 氯吡格雷与阿司匹林治疗老年冠心病疗效 124 例对比研究[J]. 吉林医学, 2012, 33(9):1875-1875.

[5] 黎金庆,单志娟,周合冰,等. 高岭土-血栓弹力图评价阿司匹林和氯吡格雷的抗血小板效果[J]. 血栓与止血学, 2012, 18(2):170-173.

[6] Topcuoglu MA, Arsava EM, Ay H. Antiplatelet resistance in stroke[J]. Expert Rev Neurother, 2011, 11(2): 251-263.

[7] 梅群超,朱厚丽,刘菊. 不同剂量阿司匹林及氯吡格雷对冠心病患者 阿司匹林抵抗的影响[J]. 保健医学研究与实践, 2014, 11(1):34-39.

[8] Bonello L, Camoin-Jau L, Arques SA, et al. Adjusted clo-

pidogrel loading doses according to vasodilator-stimulated phosphoprotein phosphorylation index decrease rate of major adverse cardiovascular events in patients with clopidogrel resistance: A multicenter randomized prospective study[J]. J Am Coll Cardiol, 2008, 51(14):1404-1411.

[9] Tavassoli N, Voisin S, Carrie D, et al. High maintenance dosage of clopidogrel is associated with a reduced risk of

• 临床研究 •

stent thrombosis in clopidogrel-resistant patients[J]. Am J Cardiovasc Drugs, 2010, 10(1):29-35.

[10] 张茹艳, 胡越成, 李曦铭, 等. 血栓弹力图评价经皮冠脉介入治疗患者服用抗血小板药物效果的研究[J]. 中国临床研究, 2014, 27(3):257-262.

(收稿日期:2017-02-11 修回日期:2017-04-12)

检验前不合格标本原因分析及对策

王延群, 丁志功, 姚 飞, 张小会, 胡成进[△]
(济南军区总医院实验诊断科, 济南 250031)

摘要:目的 结合临床实践经验, 分析不合格检验标本原因及改进措施, 提高检验质量, 确保结果的准确性。方法 回顾性分析济南军区总医院 2015 年 1 至 6 月和 2016 年 1 至 6 月的不合格血液标本的数量, 并对不合格标本进行原因分析。根据卫计委发布的 15 项质量指标要求, 分别统计 2015 年上半年及 2016 年上半年的标本类型错误率、标本容器错误率、标本采集量错误率、抗凝标本凝集率及标本溶血率并进行比较。按照标本来源对比分析门诊标本、住院标本、内科病房标本及外科病房标本的不合格情况。**结果** 2015 年上半年不合格标本率为 0.21%(593/281 567), 2016 年同期不合格标本率为 0.14%(382/268 606), 二者比较差异有统计学意义($\chi^2=36.35, P<0.01$)。门诊标本比较差异有统计学意义($\chi^2=35.04, P<0.01$), 住院标本比较差异有统计学意义($\chi^2=10.36, P<0.01$), 内科病房标本比较差异无统计学意义($\chi^2=2.20, P>0.05$), 外科病房标本比较差异有统计学意义($\chi^2=8.06, P<0.01$)。**结论** 通过向医护人员共同分析不合格标本情况, 在医院进行宣教培训总结, 并予以改进, 提出预防措施, 可以降低检验标本的不合格率, 提高检验质量。

关键词:不合格标本; 原因分析; 质量指标; 改进措施

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2017.16.059 文献标识码:A 文章编号:1673-4130(2017)16-2324-02

随着检验医学的不断发展, 检验人员素质的提高, 检验科进入了高速发展的时期, 自动化大量引入、工作量大幅上涨, 加之室内质量控制和室间质评的有效运用, 检验结果的准确性和稳定性不断提高, 同时使得质量管理工作显得越发重要^[1]。如何采取有效措施, 尽量减少临床检验中常见的血液标本不合格现象, 并对其原因进行总结并提出相应的对策, 已成为近年来讨论的重点^[2]。本研究对医院 2015 年 1—6 月与 2016 年同期采集送检的血液标本进行统计分析, 探讨不合格标本的原因及改进措施, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2015 年 1 至 6 月 281 567 份中 593 例不合格血液标本, 2016 年 1 月 6 月 268 606 份中 382 例不合格血液标本。所有的血液标本均通过专业护理人员采集。采集后立即扫描条码, 进行“采样确认”, 然后由卫勤人员统一运送到实验室指定的窗口, 科室接收人员对标本进行条码扫描以确认“标本送达”。对标本的类型、采集容器、采集标本量、抗凝标本凝集等信息进行确认, 并对不合格标本及其原因进行详细的分类和记录。由检验人员进行调查、核实, 明确造成标本不合格的原因, 通知相关科室进行改进, 并重新采集血液标本。

1.2 方法 根据卫计委发布的 15 项质量指标要求^[3], 并结合科室实际情况, 把不合格标本分为: 标本类型错误、标本容器错误、标本采集量错误、抗凝标本凝集及标本溶血。并根据标本来源分为门诊标本、住院标本、内科病房标本及外科病房标本。

1.3 统计学处理 用 SPSS 18.0 统计软件进行。计数资料用 χ^2 检验, 以 $P<0.05$ 为有统计学意义。

2 结 果

2015 年上半年及 2016 年同期不合格标本情况见表 1; 不同科室不合格标本分布情况见表 2。

表 1 不合格标本情况分布[n(%)]

不合格原因	2015 年	2016 年
类型错误	41(6.91)	7(1.83)
容器错误	20(3.37)	11(2.88)
采集量错误	153(25.80)	97(25.39)
抗凝标本凝集	332(56.00)	258(67.54)
标本溶血	47(7.92)	9(2.36)
合计	593(100.00)	382(100.00)

表 2 2015 年与 2016 年同期不同科室不合格标本分布情况

标本	2015 年		2016 年		χ^2	P
	n	不合格[n(%)]	n	不合格[n(%)]		
门诊	94 486	97(0.10)	105 219	36(0.03)	35.04	0.000
住院	187 081	496(0.27)	163 387	346(0.21)	10.36	0.001
内科	68 884	238(0.35)	57 084	170(0.30)	2.20	0.138
外科	118 197	258(0.22)	106 303	176(0.17)	8.06	0.005

[△] 通信作者, E-mail: hcj6289@163.com。