

28~	106	30(28.3)	12(11.3)	4(3.8)	6(5.7)	30(28.3)
33~	60	13(21.7)	8(13.3)	2(3.3)	4(6.6)	23(38.3)
38~	45	10(22.2)	5(11.1)	1(2.2)	2(4.4)	11(24.4)
43~	29	6(20.7)	3(10.3)	1(3.4)	1(3.4)	9(31.0)
48~	19	4(21.1)	2(10.5)	1(5.3)	1(5.3)	3(15.8)
53~	19	8(42.1)	2(10.5)	0	0	1(5.3)
合计	413	113(27.4)	48(11.6)	15(3.6)	23(5.6)	108(26.2)

* 混合感染指检出 BV、霉菌和滴虫二者或二者以上同时感染。

表 2 413例临床患者阴道炎分泌物 CT、UU、Mh及淋球菌检查结果

年龄组段 (岁)	例数	支原体 (%)		衣原体 (%)	混合感染* (%)	淋球菌 (%)
		UU	Mh			
18~	25	2(8)	0	1(4)	0	1(4)
23~	110	9(8.1)	3(2.7)	5(4.5)	1	5(4.5)
28~	106	20(18.8)	5(4.7)	11(10.3)	5	4(3.8)
33~	60	18(30.0)	4(6.6)	9(15)	4	2(3.3)
38~	45	4(8.8)	2(4.4)	2(4.4)	1	1(2.2)
43~	29	2(6.8)	1(3.4)	1(3.4)	1	1(3.4)
48~	19	1(5.2)	0	1(5.2)	0	0
53~	19	1(5.2)	0	0	0	0
合计	413	57(13.8)	15(3.6)	30(7.3)	12(2.9)	14(3.4)
		72(17.4)				

* 混合感染指淋球菌 CT、UU、Mh二者或二者以上同时感染。

3 讨论

从(表 1可见),临床阴道炎患者 BV 是目前妇科发病率最高的疾病(27.4%),其发病率大于霉菌性阴道炎和滴虫性阴道炎发病率之和。其主要原因是随着人们生活水平和整体素质的提高,卫生意识的加强,常见病原体感染的阴道炎如滴虫性阴道炎明显减少,而代之以升高的机会菌感染的阴道炎。这些感染往往与个人卫生关系不大,而与个体的生理状况和个人行为习惯^[6,7]以及抗生素滥用有较大的关系,由诸多原因造成阴道中乳酸杆菌减少,大量机会菌繁殖而患 BV。BV 患者部分人无明显症状,但其危害性又相当大(一些文献报道称 BV 与妇女盆腔炎、剖宫产后子宫内膜炎、羊水感染、绒毛膜羊膜炎以及早产等有关^[5,8],特别是育龄妇女。我们认为,对妇科患者的 BV 检查尤为重要。

各年龄组段间霉菌和滴虫感染率差异无显著性($P>0.05$),而 BV 感染率差异有显著性($P<0.05$),尤以 53~57 岁(42.1%)和 22 岁以下年龄组段 BV 感染率较高,明显高于 23~52 岁组段,分析原因可能是 22 岁以下女性群体缺乏性卫生常识,过早性生活,甚至多个性伙伴、多次人工流产等造成 BV 感染率高。而 53 岁以上女性群体主要是雌激素水平不断下降,阴道微生态环境不断恶化,造成乳酸杆菌急聚减少,不能有效抑制其它机会致病菌繁

殖,从而造成 BV 感染明显上升。

我们在讨论 BV 的同时,不能忽视引起性传播性疾病(STD)的病原生物体,尤以 *Uhlangeia trachomatis* (沙眼衣原体 CT)、*ureaplasma urealyticum* (解脲支原体 UU)和 *mycoplasma hominis* (人型支原体 Mh) 三种为主。在性病中发病率最高,称为“第二性性病”^[9,10]。本文结果(见表 2),占女性阴道炎患者发病率(17.4%),其各年龄组段感染差异有显著性($P<0.05$),尤以 23~33 岁活跃组发病率高。由于人们不洁的性生活以及多个性伙伴增多,使其感染性呈上升趋势。女性感染该疾病由于症状轻微,往往被病人和医生忽视而没及时治疗,最终引起宫外孕和不孕不育,据有的资料说,国外不孕不育大概 2 有 0~30% 是由支原体和衣原体引起的。因此,我们认为应引起高度重视,阴道炎患者在常规检查没有发现病原体情况下,CT、UU 和 Mh 应作为必查项目。

淋球菌性阴道炎感染率(3.4%)不高,临床有较为明显症状,易于发现治愈,混合感染率也不高,我们在此不重点讨论。

综上所述,我们对于阴道炎患者不同年龄组感染的病原体流行作了较为全面的统计分析,以此能提高引起阴道炎的病原体认知和诊断,更有效控制女性阴道炎的发生和发展。

参考文献

- [1] 陈宇宇. 1372 例阴道炎分泌物和病原体分析[J]. 四川省卫生管理干部学院学报, 2005, 24: 31.
- [2] 冯瑞祥, 黄甫月明, 赵永辉, 江淑芳, 李晓英. 不同年龄段妇女阴道炎病因分析. 检验医学杂志, 2006, 21(3): 291-293.
- [3] 叶应妩, 王毓三. 全国临床检验操作规程[M]. 第 2 版. 南京: 南京大学出版社, 1997: 151.
- [4] 袁江英, 李琴芳. 测定阴道液唾液酸酶活性诊断细菌性阴道病[J]. 实用妇产杂志, 2001, 17: 75-75.
- [5] Linda M, Banbara R, Stephen C J. BV blue test for diagnosis of bacterial vaginosis[J]. J clin microbiol 2003 41: 1925-1928.
- [6] Sabina C, Silvia D, Daride D S et al. Prevalence of bacterial vaginosis and vaginal flora changes in peri- and postmenopausal women[J]. J clin microbiol 2002 40: 2147-2152.
- [7] 朱瑞建, 潘岩亭, 吕时铭. 年龄影响细菌阴道病(BV)致病原种类[J]. 现代检验医学杂志, 2004, 19: 33-34.
- [8] Ann Marie R, Bernard M, Caïre ES, et al. Sialidases(neuraminidases) in bacterial vaginosis and bacterial vaginosis-associated microflora[J]. J Clin Microbiol 1992, 30: 663-666.
- [9] 秦倩倩, 朱昊, 张丽芬, 吕繁. 2007 年全国性病流行病学分析[J]. 疾病监测, 2004, 19(10): 381-383.
- [10] 徐修礼, 孙怡群, 彭道荣, 等. 217 例非淋性尿道炎患者支原体检测及耐药性分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2003, 13(10): 985-987.

弥散性血管内凝血 98 例临床分析

刁翔文¹ 陈雅莹¹ 田婧¹ 刘振涛¹ 何志承¹ 刘凌^{2*}

1 广州医学院第二临床学院临床二系, 广东 广州 510182 2 广州医学院第二附属医院血液科, 广东 广州 510260

【摘要】目的: 进一步探讨弥散性血管内凝血(DIC)的临床特点、诊断及预后指标。方法: 对我院 2003 年 4 月至 2009 年 4 月六年期间诊断为 DIC 的 98 例患者临床资料进行回顾性分析, 包括临床症状、常规止血指标、原发病等。结果: 98 例 DIC 患者中共 92 例(94%)有不同程度的出血, 59 例(60%)出现休克, 84 例(86%)合并器官衰竭。D-二聚体(D-D)、抗凝血酶-3(AT-3)与血小板计数(PLT)、活化部分凝血活酶时间测定(APTT)、凝血酶原时间(PT)、纤维蛋白原浓度(Fib)这些常规实验室指标相比诊断阳性率更高, 分别为 94.1% 和 85.2% ($p<0.05$)。死亡组和未死亡组纤维蛋白原浓度(Fib)差异无统计学意义, 而全身炎症反应综合征(SIRS)阳性率死亡组显著高于未死亡组($p<0.05$)。共 83 例 DIC 患者在怀疑出现 DIC 后复查了血常规, 死亡组 PLT 最大下降率与未死亡组相比差异缺乏统计学意义($p>0.05$)。产科原发病组的器官衰竭率(23%)、死亡率(0%)和 PT>3s 阳性率(37.5%)均最低($p<0.05$), 而血浆 Fbg 浓度亦低于感染组及血液恶性肿瘤组($p<0.05$)。结论: D-D、AT-3 与一般的出血指标相比具更高的敏感性, 而 Fib 则对 DIC 诊断敏感性较低, 预后相关性也较差。炎症反应机制在 DIC 发病过程中占重要地位, SIRS 评定对 DIC 诊断和预后评估具有重要意义。血小板数量下降率对 DIC 的诊断和预后的价值则有待进一步研究。产科原发病患者出血率高但器官衰竭率和死亡率较低, 而感染原发病器官衰竭率和死亡率均较高。

【关键词】弥散性血管内凝血; D-二聚体(D-D); 抗凝血酶-3(AT-3); 纤维蛋白原浓度(Fib); 全身炎症反应综合征(SIRS)

doi: 10.3969/j.issn.1006-1959.2011.01.010 文章编号: 1006-1959(2011)-01-0011-02

弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)是在许多疾病基础上, 凝血及纤溶系统被激活, 导致全身微血栓形成, 凝血因子大量消耗并继发纤溶亢进, 引起全身出血及微循环衰竭的临床综合征。DIC 的病

因复杂多变, 临床症状也缺乏特异性, 而目前临床上所用的 DIC 筛选指标主要反映的是 DIC 急性失代偿期的凝血因子消耗和纤溶系统活化, 不能反映促凝系统活化, 以上多方面原因导致临床上正确诊断 DIC(特别是早期诊

断)的难度较大。本研究收集 2003 年 4 月至 2009 年 4 月六年期间广州医学院附属第二医院临床诊断的 DIC 患者 98 例,回顾性分析其主要原发病、临床表现和检验结果的特点,对 DIC 的临床特点和诊断指标做初步的探讨。

1 对象与方法

1.1 对象: 我院 2003 年 4 月至 2009 年 4 月诊断为 DIC 患者 98 例, 年龄 16~ 89 岁, 中位年龄 63 岁。主要原发病为感染 39 例, 手术、创伤及器官损坏 24 例, 产科意外 8 例, 血液恶性肿瘤 10 例, 恶性实体肿瘤 7 例, 其他情况 10 例。DIC 诊断标准: 根据 2000 年全国止血血栓学术讨论会拟定的 DIC 诊断标准^[1]。

1.2 方法: 对 98 例 DIC 患者临床症状包括出血、休克、器官衰竭等, 以及常用的 DIC 筛选指标如血小板计数 (PLT)、活化部分凝血活酶时间测定 (APTT)、血酶原时间 (PT)、纤维蛋白原浓度 (Fib)、抗凝血酶 - 3 (AT - 3)、D - D 二聚体 (D - D) 等实验室数据进行统计分析。出血症状按程度分为 0、1、2、3 级, 具体为: 0 级: 无任何出血表现; 1 级: 有轻度出血症状, 不需要输血治疗; 2 级: 有出血症状, 需要输血治疗, 输血量少于 600ml/d; 3 级: 有严重出血症状, 输血量大于 600ml/d^[2]。根据我院试验室各检验仪器标准及 2001 年国际止血血栓学会 (ISTH) 显性 DIC 评分系统^[3], 定义 D - D 定性 (+) 或定量大于 400μg/L, AT - 3: A 小于参考值 (83% - 113%), PT 延长 > 3s, APTT 延长 > 10s, Fbg < 1g/L, PLT < 100 × 10⁹/L 为各相应指标的阳性率。器官衰竭^[4]及全身炎症反应综合征 (SRS)^[5]的诊断标准根据相关文献的指标进行判定。98 例 DIC 患者还按照原发病进行分类并比较分析。

1.3 统计学分析: 采用 SPSS13.0 软件对数据进行统计学处理, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 计数资料以中位数表示。两组间符合正态分布的数据用独立 t 检验, 非正态分布的数据用 Mann - Whitney U 检验, 多组间均数比较用方差分析, 率的比较用 χ^2 检验 ($n < 40$ 或 $T < 1$ 的用 Fisher 确切概率法), $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床表现和常规止血功能指标的分析。98 例 DIC 患者中共有 92 例有不同程度的出血, 出血率为 94%, 出血 0、1、2、3 级分别有 6、15、14、63 例; 出现休克表现的有 59 例 (60%), 达到器官衰竭标准的有 84 例 (86%)。

实验室各筛选指标对 DIC 诊断的敏感性不同, 诊断阳性率高低依次为 D - D 94.1%, AT - 3 85.2%, PT 73.2%, PLT 72.8%, APTT 68.04%, Fib 36.5%。D - D、AT - 3 阳性率与其他相比差异有统计学意义 ($p < 0.05$)。关于

表 3 4 种主要原发病的比较

基础疾病	例	出血 0 - 1 级	出血 2 - 3 级	PT(延长 > 3s)例 (%)	Fib(平均值 + - 标准差)	器官衰竭 例 (%)	死亡率
感染	39	13	26	28(71.8%)	2.40 ± 1.70	37(94.9%)	22(56.4%)
手术、创伤及器官损坏	24	1	23	20(83.3%)	1.27 ± 1.43	21(88%)	32(75.0%)
血液恶性肿瘤	10	1	9	7(70.0%)	2.92 ± 2.32	10(100%)	8(80.0%)
病理产科	8	0	8	3(37.5%)	0.89 ± 0.83	2(25%)	0(0.0%)

3 讨论

弥散性血管内凝血 (DIC) 临床上主要表现为出血、休克、脏器功能衰竭、微血管病性溶血等。出血是 DIC 患者最典型的临床表现, 但不同程度的器官功能衰竭在临床上却更为常见。本研究接近 94% DIC 患者出现不同程度的出血, 86% 患者有器官衰竭的表现, 休克则见于 60% 患者, 均与国内统计相符^[6]。

DIC 的发病过程涉及到微血管系统内的多个系统, 包括促凝系统、纤溶系统、抗凝系统等。因此国外文献建议诊断 DIC 的实验室指标应包括以下 4 个方面: ①促凝系统的激活; ②纤溶系统的激活; ③抗凝系统的激活; ④晚期器官损害或衰竭的分子生物学指标^[7]。但是目前临床上所用的 DIC 筛选指标主要反映 DIC 急性失代偿期的凝血因子消耗和纤溶系统活化, 并不能反映促凝系统活化, 因此目前临床上仍迫切需要敏感、特异并能早期发现 DIC 的实验室指标。Mujum Y 等^[8]通过回顾性研究提出 D - dimer/FDP 比其其他常规实验室指标敏感性和特异性高, 具有更高的诊断价值 (FDP 敏感度 100%, 特异度 67%, 诊断效率 87%; D - D 敏感度 91%, 特异度 68%, 诊断效率 80%), 而 AT - 3 对 DIC 病情的严重程度和预后则有很好的提示作用。而国内张伟等^[9]研究发现 DIC 患者 D - D 二聚体阳性率高达 96%, 比其他实验室指标阳性率明显增高。李君君等^[10]则报道 AT - 3 在早期 DIC 的阳性率为 93.8%, 并认为 AT - 3 是能早期反映体内凝血、纤溶及抗凝系统激活的敏感性指标之一。本研究中 D - D、AT - 3 的阳性率分别为 94.1%、85.2%, 均高于 PT、PLT、APTT、Fbg 等的阳性率, 支持 D - D、AT - 3 与一般的出血指标相比具更高的敏感性。但 D - D 二聚体和 AT - 3 等指标的异常亦非 DIC 的特异试验, 深部静脉血栓形成、心肌梗死、肺栓塞及外科手术后等疾病均可导致上述指标异常。因此, 临床上对 DIC 诊断仍须结合多方因素进行综合分析。

纤维蛋白原 (Fibrinogen, Fib) 是急性反应期蛋白, 被认为在 DIC 的诊断

各指标诊断的特异性在本研究中无法准确评价。

在住院期间死亡 63 例 (64.3%), 未死亡 35 例 (35.7%), 死亡组 Fib 2.17 ± 1.73mg/L, 未死亡组 Fib 1.92 ± 1.97mg/L ($p > 0.05$)。

98 例 DIC 患者达到 SRS 标准的有 52 例 (53%)。死亡组和未死亡组 SRS 阳性率分别为 65.1%、31.4% ($\chi^2 = 10.23$, $p = 0.001$), (见表 1), 差异有统计学意义。

表 1 死亡组和未死亡组 SRS 阳性率的比较 (n %)

组别	SRS(+)	SRS(-)	合计
死亡组	41(78.85)	22(21.15)	63
未死亡组	11(31.42)	24(68.58)	35
合计	52	46	98

$\chi^2 = 10.23$, $p = 0.001$ 。

共有 83 例 DIC 患者在怀疑出现 DIC 后复查了血常规, 将这 83 例患者分成死亡组和未死亡组, 比较两组的 PLT 最大下降率, 死亡组 PLT 最大下降率 0 - 49% 和 > 50% 的比例均高于未死亡组, 但差异缺少统计学意义, (见表 2)。

表 2 83 例 DIC 患者死亡组和未死亡组 PLT 最大下降率的比较 (n %)

组别	无下降	下降 0 - 49%	下降 > 50%	合计
死亡组	9(16.98)	19* (35.85)	25* (47.17)	53
未死亡组	10(33.3)	8(26.67)	12(40.03)	30
合计	19	27	37	83

$\chi^2 = 2.95$, $p = 0.23$; * 与无下降组相比, $p > 0.05$ 。

2.2 原发病的比较分析。产科组的器官衰竭率 (25%) 和死亡率 (0%) 均最低 ($p < 0.05$)。产科组 (包括 1 例羊水栓塞, 1 例过期流产, 1 例剖宫产, 1 例胎盘早剥, 1 例宫外孕, 1 例前置胎盘, 2 例产后出血) 血浆 Fib 0.89 ± 0.83mg/L 和感染组 (肺部感染 15 例, 尿路感染 4 例, 消化道感染 4 例, 神经系统感染 1 例, 混合感染 4 例, 传染病 6 例 (伤寒 1 例, 流行性出血热 1 例, 恙虫病 4 例), 不明原发灶的败血症 5 例) (2.40 ± 1.70mg/L) 及血液恶性肿瘤组 (2.92 ± 2.32mg/L) 相比差异有统计学意义 ($p < 0.05$)。产科组 PT > 3s 阳性率为 37.5%, 小于感染组, 手术、创伤及器官损坏组和血液恶性肿瘤组 ($p < 0.05$)。

中特异性高但敏感性却比较低。低 Fbg 水平反映的是 DIC 晚期过度消耗而低凝的阶段, 因此在 DIC 早期以及慢性 DIC 等阶段, Fbg 往往会出现假阴性甚至升高^[11]。我国北京协和医院^[12] 65 例急性 DIC Fbg < 115g/L 者占 89.14%, 并认为 Fbg 减少是 DIC 较好的诊断指标。而国外 Bakhtiari 等^[13] 的研究表明, 74 例患者中仅 4 例下降 ($< 1.0g/L$), 其中仅有 1 例依据 Fg 确诊为 DIC。他们将 Fg 从 ISTH 积分系统中剔除, 新积分的敏感性为 92% 特异性为 98%。Sivula 等^[14] 的研究中所有诊断显性 DIC 的患者, Fbg 水平都没有下降。Satoshi Gonda 等^[15] 将 Fg 从 JAAM 评分中移除, 新 JAAM 评分同样展示了对器官衰竭和死亡的较高预测价值。本研究中 Fbg 阳性率为 36.5%, 且死亡组与未死亡组的差异缺乏统计学意义, 亦提示 Fbg 的敏感性较低和预后相关性较差。

DIC 基础病理过程中, 在微血管损伤和多器官衰竭阶段之前连接炎症和凝血之间的分子机制现在已经被普遍接受。日本救急医学会 (JAAM)^[16] 在 2005 年提出的新的 DIC 评分系统中首次将 SRS 标准引入到 DIC 评分系统。Satoshi Gonda 等^[15] 通过前瞻性研究表明 SRS 积分与序贯性脏器衰竭评价 (SOFA) 和 28 天死亡率明显相关, 对 DIC 的诊断和病情严重性评估均具有较高价值。而本研究中, SRS 阳性率达 53%, 死亡组和未死亡组 SRS 阳性率比较有显著差异, 提示炎症反应机制在 DIC 发病的重要地位以及 SRS 评定在 DIC 诊断和预后评估中的重要价值。

在 DIC 患者中, 血小板数量与凝血酶相关标志物的产生密切相关, DIC 患者中血小板的消耗主要是由于凝血酶诱导血小板聚集导致的^[16]。除了低血小板数量, 对血小板数量持续下降的测定能更好地反映血小板的消耗和凝血酶的产生, 并且对 DIC 的诊断和病情的估计更有帮助。Satoshi Gonda 等^[15] 将 PLT 最大下降率分成 0 - 29%、30 - 49%、> 50% 三个组, 比较各组的 SOFA 最大分数和 28 天死亡率, 发现 > 50% 组的 SOFA 最大分数和 28 天死亡率均较其余两组明显升高。本研究中共有 83 例 DIC 患者在怀疑出现

DIC后复查了血常规,虽然死亡组PLT最大下降率高于未死亡组,但差异缺乏统计学意义。这可能与本研究样本例数偏小,某些病例在查血常规时患者PLT已经降至较低无法观察其之前的动态演变等因素有关,因此血小板数量持续下降对DIC的诊断和预后的价值仍有待于今后进一步研究。

原发病不同则DIC临床表现和检验指标均存在差异。本研究中,原发病为产科的出血率(100%)和严重度(100%)最高,而器官衰竭率(23%)和死亡率(0%)却最低。而感染患者中出现严重出血(2-3级)占66.7%,但器官衰竭率却达94.9%,死亡率亦有56.4%。这可能与全身性感染时,一方面炎症反应中产生的多种炎症因子通过诱导单核及内皮细胞表达组织因子,刺激肝脏产生Fg等多种途径增强凝血反应,同时大量产生纤溶酶原激活抑制物等因子又抑制了纤溶反应有关^[12]。而妊娠时则相反,机体血管内皮细胞受损,机体处于高凝状态,代偿性地纤溶功能增加,导致产科患者出血率高但器官衰竭率和死亡率较低。

综上所述,在DIC的诊断方面,D-D、AT-3具有较高的敏感性,但需注意排除其他继发纤溶亢进等疾病。而Fib则对DIC诊断敏感性较低,预后相关性也较差。炎症反应机制在DIC发病过程中占重要地位,临床上SIRS评定对DIC诊断和预后评估有不可忽视的作用。而血小板数量下降率对DIC的诊断和预后的价值在本研究中未能充分体现。不同原发病则DIC的病理生理也不尽相同,临床上需针对不同原发病制定相应的诊疗指标。

参考文献

- [1] 第一届全国血栓与止血学术会议制定的几项诊断参考标准. 中华血液学杂志, 2000 21: 165-166
- [2] Sakuragawa N, Hasegawa H, Maki M, et al Clinical evaluation of low-molecular-weight-heparin on disseminated intravascular coagulation (DIC). Thromb Res 1993 72 475-500
- [3] Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots WK, et al Toward definition, clinical and laboratory criteria and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. Thromb Haemost 2001, 86 1327-1330
- [4] Okajima K, Fujise R, Motosato Y, et al Plasma levels of granulocyte elastase-al-1-proteinase inhibitor complex in patients with disseminated intravascular coagulation: pathophysiologic implications[J]. Am J Hematol 1994 47: 82-88.

- [5] M. abne DL, Kuhls D, Napolitano LM, et al Back to basics validation of the admission systemic inflammatory response syndrome score in predicting outcome in trauma[J]. J Trauma 2001, 51(3): 458-463.
- [6] 陆再英, 终南山, 主编. 内科学[M]. 第7版. 北京: 人民卫生出版社, 2008 661-662
- [7] Bick RL. Disseminated intravascular coagulation: Pathophysiologic mechanisms and manifestations. Sem Thromb Hemost 1998 24 3-18.
- [8] Yu M, Nardella A, Pecher L. Screening tests of disseminated intravascular coagulation guidelines for rapid and specific laboratory diagnosis[J]. Crit Care Med 2000 28(6): 1777-1780
- [9] 张伟, 张岩, 杜君兰. 78例弥散性血管内凝血患者血浆D-二聚体水平分析[J]. 医学检验与临床, 2009, 20: 56-57
- [10] 李君君, 陈方平, 颜家运, 等. 弥散性血管内凝血早期诊断的实验研究[J]. 临床血液学杂志, 2003, 16(2): 82-84
- [11] Toh CH. Laboratory testing in disseminated intravascular coagulation. Sem in Thromb Haemost 2001, 27: 653-656.
- [12] 侯石东, 潘家琦, 范连凯, 等. 急性弥散性血管内凝血65例临床分析[J]. 中华医学杂志, 2001, 81(12): 752-753
- [13] Bakhtiari K, Meijers JC, de Jonge E, et al Prospective validation of the international society of thrombosis and haemostasis scoring system for disseminated intravascular coagulation. Crit Care Med 2004 32 2416-2421
- [14] Sivula M, Tallgren M, Pettik V, et al Modified score for disseminated intravascular coagulation in the critically ill. Intensive Care Med 2005 31: 1209-1214
- [15] Gando S, Iba T, Eguchi Y, et al A multicenter prospective validation of disseminated intravascular coagulation diagnostic criteria for critically ill patients comparing current criteria. Crit Care Med 2006 34: 625-631
- [16] Gando S, Wada H, Sakuma H, et al Evaluation of new Japanese diagnostic criteria for disseminated intravascular coagulation in critically ill patients. Clin Appl Thromb Hemost 2005 11: 71-76.

葡多酚对早期糖尿病肾病患者血浆内皮素的影响和意义

张新安¹ 刘晓丽¹ 钟进义²

1 青岛静康医院肾病中心, 山东 青岛 266000 2 青岛大学医学院医学营养研究所, 山东 青岛 266021

【摘要】目的: 探讨葡多酚(GPC)对早期糖尿病肾病患者血浆内皮素-1(ET-1)和24小时尿白蛋白排泄率(UAER)等的影响及临床意义。方法: 将38名早期糖尿病肾病患者随机分为实验组(n=19)和对照组(n=19)。对照组采用糖尿病常规治疗, 实验组在常规治疗基础上加用葡多酚治疗, 每天一次200mg口服, 两组疗程均为8周。另选择20名正常人为健康组。采用放射免疫法分别测定对照组和实验组治疗前后血浆ET-1和24h尿白蛋白排泄率(UAER), 测定健康组查体时的血浆ET-1。结果: 早期糖尿病肾病实验组和对照组治疗前血浆ET-1均较健康人组血浆ET-1显著升高(p<0.01), 早期糖尿病肾病患者治疗前血浆丙二醛水平与UAER呈显著正相关。早期糖尿病肾病实验组治疗8周后血浆ET-1(68±4.24ng/L)较治疗前血浆ET-1(115.8±15.5ng/L)显著下降(p<0.01), 对照组治疗后血浆ET-1(106±10.7ng/L)较治疗前血浆ET-1(114±0.9ng/L)下降不明显(p>0.05), 实验组治疗后UAER(70.51±32.17ug/min)较治疗前UAER(112.42±69.11ug/min)明显下降(p<0.01), 对照组治疗后UAER(98.30±45.84ug/min)较治疗前UAER(103.15±69.14ug/min)下降不明显(p>0.05)实验组血浆ET-1降低与UAER降低呈显著正相关(p<0.01)。结论: 糖尿病肾病(DN)的发生与血浆内皮素-1水平升高有关, 提示了血管内皮损伤参与DN的发生发展。葡多酚明显降低糖尿病肾病(DN)血浆中内皮素-1含量, 具有维持血管内皮细胞功能, 对DN的肾脏功能起到一定改善和保护作用, 为GPC治疗DN提供了理论依据。

【关键词】葡多酚; 糖尿病肾病; 内皮素-1; 24小时尿白蛋白排泄率

doi 10.3969/j.issn.1006-1959.2011.01.011 文章编号: 1006-1959(2011)-01-0013-02

Effect and Clinical Significance of Grape Procyanidins on Endothelin-1 in Patients with early Stage diabetic nephropathy ZHANG Xin-an LIU Xiao-li ZHONG Jin-yi

【Abstract】Objective To study the Effect and Clinical Significance of Grape Procyanidins on Endothelin-1 and UAER in Patients with early Stage diabetic nephropathy. **Methods** Random division of 38 cases of early diabetic nephropathy into the contrasting group and the experimental group. The contrasting group was applied diabetic nephropathy (DN) regular treatment and the experimental group was added to Grape Procyanidins capsule on the basis of regular treatment one time per day and being taken 0.2g every time. Both of them would be treated 8 weeks. There was another group made of 20 healthy people obtaining the changes of UAER and ET-1 and different group through radioimmunoassay method. **Results** The level of plasma ET-1 taken from the DN patient was higher than the health. The level of plasma ET-1, taken from the experimental group was obviously declined after having been treated (P<0.01). The level of plasma ET-1 taken from the contrasting group had no distinct change after having been treated (P>0.05). The level of plasma ET-1 and UAER taken from the experimental group was obviously declined compare with the contrasting group after taking treat of 8 weeks (P<0.01, P<0.01). The decline of plasma ET-1 was obviously parallel to decline of UAER. **Conclusion** The happening and development of DN maybe relate to the change about the level of plasma ET-1. It suggest that endothelial injury may be involved in the pathogenesis of DN. Grape Procyanidins could reduce the DN patients plasma ET-1 and protect the function of kidney. It provided the theoretical basis to treat DN by using Grape Procyanidins.

【Key words】 Grape Procyanidins; Diabetic nephropathy; MDA; UAER