

alpha [J]. J Immunol, 1996, 157: 798 - 805.

2 Schlaak J F, Tully G, Lohr H F, et al. HBV-specific immune defect in chronic hepatitis B (CHB) is correlated with a dysregulation of pro-and antiinflammatory cytokines [J]. Clin Exp Immunol, 1999, 115: 508 - 514.

3 季伟, 王慧芬, 冯传前, 等. 慢性乙型肝炎患者血清及外周血单个核细胞培养上清

白细胞介素-10 的检测及临床意义 [J]. 中华肝病杂志, 1999, 7: 211 - 213.

4 朱传武, 罗端德, 曾令兰, 等. 慢性重型乙型肝炎患者 T 细胞免疫状态与 HBV 前 C 区基因变异的关系 [J]. 中华传染病杂志, 2003, 21: 135 - 137.

5 Tsai S L, Liaw Y F, Chen M N, et al. Detection of type 2-like T-helper cells in hepatitis C virus infection: implications

for hepatitis C virus chronicity [J]. Hepatology, 1997, 25: 449 - 458.

6 Louis H, Le Moine O, Peng M O, et al. Production and role of interleukin - 10 in concanavalin A-induced hepatitis in mice [J]. Hepatology, 1997, 25: 1382 - 1389.

(收稿日期: 2005 - 11 - 24
修回日期: 2006 - 03 - 10)
(本文编辑: 李银平)

• 研究报告 •

弥散性血管内凝血的早期诊断指标探讨

宋长广 李爱芹 贾玉东 左光照 李连瑛 李文岭

【关键词】 弥散性血管内凝血; 早期诊断

弥散性血管内凝血(DIC)一旦发生, 治疗效果差, 因此早期诊断具有重要的临床意义。回顾性分析本院 48 例 DIC 患者的早期诊断指标, 报告如下。

1 病例与方法

1.1 研究对象: ①病例组: 48 例 DIC 患者中产妇 27 例, 创伤或外科术后 5 例, 癌症 8 例, 感染 3 例, 其他 5 例; 年龄 14~74 岁, 平均 45 岁。其中 3 例患者抢救无效死亡。②对照组: 健康体检正常者 50 例, 年龄 16~55 岁, 平均 32 岁; 无出、凝血性疾病和其他疾病。

1.2 试验方法: 对有出血倾向或症状的可疑 DIC 患者, 按实验要求抽取血液样本, 检查以下项目: ①血清血管性假性血友病因子(vWF): 采用免疫比浊法, 用全自动生化分析仪测定。②血小板计数(PLT): 用全自动血细胞计数仪测定。③凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)、纤维蛋白原(Fig): 采用凝固法, 凝血分析仪测定。

1.3 统计学处理: 所测数据采用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示, *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

表 1 结果显示, DIC 患者在发病时甚至在发病前就已出现凝血异常, 与对照组相比, vWF、PLT、PT、APTT、TT、Fig 差异均有显著性(P 均 < 0.05)。

作者单位: 252800 山东省高唐县人民医院

作者简介: 宋长广(1966-), 男(汉族), 山东高唐人, 主管检验师。

表 1 两组 vWF、PLT 与凝血项目检查结果($\bar{x} \pm s$)

组别	例数(例)	vWF(%)	PLT($\times 10^9/L$)	PT(s)	APTT(s)	TT(s)	Fig(g/L)
病例组	48	198.7±48.6*	68±27*	18±4*	38±4*	24±5*	1.16±0.23*
对照组	50	108.3±29.5	232±65	12±3	30±4	18±3	3.26±0.97

注: 与对照组比较; * $P < 0.05$

3 讨论

vWF 是由内皮细胞合成的一种多聚糖蛋白, 上有血小板糖蛋白 I b、I b/IIa、肝素和胶原的结合位点, 是血小板黏附于受损血管壁不可缺少的蛋白, 血 vWF 浓度升高被认为是内皮损伤的标志, 并且参与血小板黏附于破损内皮的过程, 是引起血液高凝的重要指标^[1,2]。发生 DIC 时 vWF 大量释放入血, 促进血小板聚集、黏附以及大量凝血因子和纤溶酶原积蓄, 增加血液凝固性, 从而破坏体内凝血与抗凝间的动态平衡, 触发全身性弥散性血管内血液凝固, 使机体处于高凝状态^[3]。由于血管内广泛凝血, 大量血小板及凝血因子(如Ⅲ、Ⅴ、Ⅷ、Ⅸ因子等)被消耗, 使血液迅速进入低凝状态, 引起凝血障碍, 同时纤溶系统被激活、功能亢进而使 Fig 大量溶解, 使 Fig 及其纤维蛋白降解产物(FDP)的抗凝作用减弱, 最终导致严重出血^[4]。由于血液在血管内凝固, 形成弥散性微血栓, 从而消耗了大量的血小板, 使 PLT 明显降低。DIC 早期, 血液处于高凝状态, Ⅲ、Ⅴ、Ⅷ、Ⅸ等因子消耗不甚严重, PT 往往正常或缩短。但 DIC 发生突然, 病情进展迅速, 高凝期极短, 且很快进入消耗性低凝期及纤溶亢进期, 消耗大量的凝血因子, 同时继发纤溶亢进, 血浆中出现大量 FDP, 这些产物又拮抗

凝血酶的作用, 使 PT 延长。因 Fig 减少或 FDP 增多, 使 TT 延长, 而凝血因子的缺乏及纤溶功能亢进和 Fig 降解也使 APTT 延长。Fig 是参与止血的主要物质, DIC 时, 由于血浆凝血酶和纤溶酶生成均增加, 血浆 Fig 同时受二酶的作用而迅速消耗和降解, 使其含量明显降低, 故检查结果 Fig 含量明显降低。

以上结果说明, 在 DIC 发生初始, 上述实验指标已经发生显著性改变, 其检测结果可以反映患者的血管内皮损伤程度及凝血、抗凝血和纤溶功能, 了解机体的血液凝固状态, 预测是否有微血栓的形成和出血倾向, 对于预测 DIC 的发生、发展及诊断具有重要的指导意义。

参考文献:

1 许俊堂, 王荣山. 血栓相关的血液学指标及其意义 [J]. 中华检验医学杂志, 2000, 23: 382.

2 陈平, 杨秀川. 糖尿病肾病中血小板功能异常和内皮损伤的研究 [J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 1995, 2: 112.

3 陶晓根, 承韶辉, 赵劲松, 等. 蛋白 C 系统与脓毒症 [J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15: 53 - 55.

4 李连瑛, 焦付丰, 邢学新, 等. 临床诊断治疗技术 [M]. 济南: 济南出版社, 2004: 75 - 90.

(收稿日期: 2006 - 03 - 24)
(本文编辑: 李银平)