

2 型糖尿病肾病患者血小板参数变化的临床意义

冯光

作者单位:510220 广东省,广州市红十字会医院检验科

2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 是一种由多种病因引起的代谢紊乱综合征,后期可出现大血管病变及微血管病变。其中,2 型糖尿病肾病 (diabetic nephropathy, DN) 是 T2DM 常见的微血管并发症之一,近年来发病率逐年增高,已成为终末期肾病的重要病因及 T2DM 的主要死亡原因之一^[1]。本文通过分析 DN 患者血小板计数 (platelet counts, PLT)、平均血小板体积 (mean platelet volume, MPV)、血小板体积分布宽度 (platelet volume distribution width, PDW)、大血小板比率 (platelet-large cell ratio, P-LCR) 的变化,探讨 DN 患者血小板参数变化的临床意义。

1 资料与方法

1.1 临床资料 ①DN 组:选择 2006~2007 年住院的 60 例 DN 患者,年龄 50~82 岁,平均为 (71±7.7) 岁,男 31 例,女 29 例;其诊断标准^[1]为患者 6 个月内连续尿液检查有两次尿蛋白排泄率 (urinary albumin excretion rate, UAER) 在 30~300 mg/d 之间,且尿素氮 (blood urea nitrogen, BUN)、肌酐 (creatinine, Cr) 的检测正常,并排除其他可能引起 UAER 增加的原因,如酮症酸中毒、泌尿系统感染、运动、心力衰竭、发热等,即可诊断为 DN (微量白蛋白尿期);同时排除了可引起血小板参数变化的血液性疾病及其它微血管病变。②T2DM 非肾病组:选择同期住院的 60 例 T2DM 非肾病患者 (UAER<30 mg/d, BUN、Cr 正

常),年龄 37~84 岁,平均为 (62.9±11.2) 岁,男 27 例,女 33 例;均按 1999 年 WHO 糖尿病专家委员会诊断标准诊断为 T2DM;同时排除了可引起血小板参数变化的血液性及微血管病理性疾病。③对照组:选择同期在我院体检的 50 例健康体检者作为正常对照组,年龄 35~69 岁,平均为 (48.6±6.6) 岁,男 26 例,女 24 例。

1.2 标本采集 DN 及 T2DM 受检者均于入院后次日晨肘静脉采血 2.0 ml,健康者于体检当日晨肘静脉采血 2.0 ml,以上标本均用 EDTA-K₂ 抗凝。

1.3 仪器与试剂 采用 SE-9000 全自动血细胞分析仪及其配套试剂检测血小板四项参数,所有检测均于采血后 2 h 内完成。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 11.0 统计软件,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 One-Way ANOVA 方差分析,对多组间样本均数进行比较,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

由表 1 可以看出, DN 组与 T2DM 非肾病组比较, MPV、PDW、P-LCR 增高且差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 而 PLT 略降低, 但差异无统计学意义 ($P > 0.05$); DN 组与正常对照组比较, MPV、PDW、P-LCR 增高, PLT 降低, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$); T2DM 非肾病组与正常对照组比较: PLT、MPV、PDW、P-LCR 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 1 DN 组与 T2DM 非肾病组、正常对照组血小板参数的检测结果 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	PLT ($\times 10^9/L$)	MPV (f)	PDW (f)	P-LCR
DN 组	60	215.67±93.46 [△]	10.62±1.25 ^{○△}	13.25±2.85 ^{○△}	0.300±0.096 ^{○△}
T2DM 非肾病组	60	234.73±85.78	9.84±1.98	11.95±2.78	0.258±0.076
正常对照组	50	258.34±51.38	9.87±1.51	11.57±2.01	0.250±0.055

注:○与 T2DM 非肾病组比较, $P < 0.05$; △与正常对照组比较, $P < 0.05$

3 讨论

DN(微量白蛋白尿期)是 T2DM 常见而又难治的微血管并发症之一,文献^[4]报道,T2DM 患者出现并发症(如感染、血管病变等)时可能会引起血小板数量和质量的改变,导致机体发生出血倾向;当合并微血管病变时,血小板形态、功能和活化状态均有明显改变。因此,检测 DN 患者的血小板相关参数有着重要的临床意义。

血小板来源于成熟巨核细胞的胞浆,在血小板参数分析中,PLT 和 MPV 一方面反映骨髓中巨核细胞的增生、代谢及血小板生成情况;另一方面,显示了循环中血小板的年龄,体积大的血小板为年轻血小板,胞质密度低,代谢活跃。PLT 的降低见于血小板生成减少、消耗及破坏增加;MPV 是血小板功能和活化的标志,增大见于血小板破坏增加而骨髓代偿功能良好,主要用于区分血小板减少的原因^[2];如果是由于血小板破坏增加而引起的 PLT 降低,则 MPV 增大;如果是骨髓增生造成的 PLT 减少,MPV 不变或减小。PDW 反映了血小板体积大小的离散度,增大表示血小板大小悬殊,同时表明血小板有不同程度的消耗。P-LCR 是指大血小板数占血小板总数的比例,大血小板为年轻的血小板,含有更多的致密颗粒,代谢活跃,更容易被激活,激活后可以释放更多的活性物质,如 5-羟色胺、β-凝血酶球蛋白等。

利用 SE-9000 全自动血细胞分析仪检测血小板参数比较简单、方便,可较全面地反映血小板的形态、功能和活化状态。关于血小板数量的变化在各文献中的结论并不一致,本研究中, DN 组的 PLT 低于正常对照组,且差异有统计学意义($P < 0.05$),略低于 T2DM 非肾病组,但差异无统计学意义($P > 0.05$),这可能是由于 T2DM 合并肾脏病变时引起血小板消耗和破坏增多所致。T2DM 非肾病组与正常对照组比较,PLT 略降低,但差异无统计学意义($P > 0.05$),这可能是高凝状态超过生理性代偿范围时,造成局限性或无症状血管内凝血,血小板消耗和吸附于纤维蛋白凝块所致;也可能与患者所处地域理化因素、个体免疫差异等因素有关^[4]。文献^[5]报道,1 型糖尿病或 T2DM 无论是伴大血管病变还是微血管病变,血小板平均直径、MPV 和表面积均增大,但微血管病变者更为明显。当 T2DM 合并微血管病变时,血小板大量活化,功能亢进,消耗破坏增加,导致周围血液中出现大量的新生大型血小板,致使 MPV 增

大^[4]。国外学者也认为^[3],MPV 较大的血小板比 MPV 较小者含致密颗粒多,有更高的功能活性,因此 MPV 增大的糖尿病患者发生血管病变的危险性也将明显增加。MPV 增大,一方面说明新生的血小板数目增加,另一方面也说明血小板功能增强;而 PDW 是反映血小板体积差异程度的参数,一般 MPV 增大时,PDW 也增大,且两者呈正相关;P-LCR 增大,说明大体积的年轻的血小板数目增加,与前两个指标关系密切;总的来说,这三项参数的增高,表明了血小板的体积增大,更容易被激活,聚集功能增强,并可释放更多的活性物质,产生更多的血栓素 A2,使血液处于高凝状态,更容易引起并发症^[6]。本研究中, DN 组的 MPV、PDW、P-LCR 高于正常对照组及 T2DM 非肾病组且差异均有统计学意义($P < 0.05$),这与文献^[7,8]报道一致;而 T2DM 非肾病组与正常对照组比较,MPV、PDW、P-LCR 的差异无统计学意义(P 均 > 0.05)。由此可见,血小板参数的变化,尤其是 MPV、PDW、P-LCR 增大时,与 T2DM 患者合并肾脏病变有着密切的关系。

综上所述,在 DN 患者血小板参数的检测中,MPV、PDW、P-LCR 相对增大,提示血小板参数变化在 DN 的发生、发展中有重要作用,在临床上动态监测血小板参数的变化,可有助于早期发现 DN,为临床早期诊断及治疗提供依据。

4 参考文献

- 1 叶任高,陆再英,谢毅,等.内科学.第6版.北京:人民卫生出版社,2004:791-795.
- 2 范培云,罗玮,李澍,等.糖尿病肾病血小板参数与糖化血红蛋白的临床研究.临床荟萃,2006,21:1241-1242.
- 3 石晶,赵敏,于素云,等.2型糖尿病患者血小板参数变化与血管性病变的关系.临床检验杂志,2007,25:58-59.
- 4 赵雄辉,胡书轩,王枫,等.2型糖尿病患者血小板参数的检测及初步分析.中华现代内科学杂志,2007,4:792-793.
- 5 曹燕,曹慧.2型糖尿病患者血小板参数检测及意义.临床荟萃,2004,19:827-828.
- 6 梁淑连,莫伟,叶晓芳.糖尿病肾病患者血脂及血小板参数变化的分析.河北医学,2008,14:801-803.
- 7 Ogata N, Imaizumi M, Nomura S, et al. Increased levels of platelet-derived microparticles in patients with diabetic retinopathy. Diabetes Res Clin Pract,2005,68:193-201.
- 8 Endler G, Klimesch A, Sunder-Plassmann H, et al. Mean platelet volume is an independent risk factor form yocardial infardtion but not for coronary disrase. Br J Heam asrol,2002,117:399-404.

(收稿日期:2010-10-14)

(本文编辑:李霖)