

乙型肝炎后肝硬化患者血小板参数的临床分析

刘德贝, 夏先考(湖南省常德市第一人民医院检验科 415000)

【摘要】 目的 观察血小板参数的变化与肝硬化的关系并探讨其临床意义。**方法** 114 例乙型肝炎后肝硬化患者分为合并上消化道出血组 54 例, 无消化道出血组 60 例, 另选择 50 例健康者作为健康对照组, 将两组血小板参数进行对照比较。**结果** 肝硬化患者血小板计数(PLT)和血小板比容(PCT)分别为 $(71.95 \pm 55.35) \times 10^9/L$ 、 $0.08\% \pm 0.07\%$, 与健康对照组比较, 均显著降低($P < 0.01$), 平均血小板体积(MPV)和血小板分布宽度(PDW)分别为 $(12.06 \pm 1.23) fL$ 、 $15.92\% \pm 3.33\%$, 比健康对照组显著升高($P < 0.01$); 肝硬化合并上消化道出血组 PLT、PCT、MPV、PDW 均比无消化道出血组显著降低($P < 0.05$)。**结论** 血小板参数的测定对评估肝硬化患者肝功能损害程度, 判断有无出血倾向具有重要的指导意义。

【关键词】 乙型肝炎; 肝硬化; 出血; 血小板参数

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2012.17.008 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2012)17-2130-02

Clinical analysis of platelet parameters in patients with hepatitis B cirrhosis LIU De-bei, XIA Xian-cao (Department of Clinical Laboratory Medicine, The First People's Hospital of Changde city, Hunan 415000, China)

【Abstract】 Objective To observe relationship of the changes of platelet parameters with f hepatic cirrhosis, and to investigate its clinical significance. **Methods** 114 cases of patients with hepatitis B cirrhosis were divided into complicated with upper gastrointestinal bleeding group (54 cases), no gastrointestinal bleeding group (60 cases), another 50 healthy persons were as control group, platelet parameters (PLT, PDW, PCT, MPV) the two groups were compared. **Results** Compared with the control group, PLT and PCT in patients with hepatic cirrhosis were $(71.95 \pm 55.35) \times 10^9/L$, $0.08\% \pm 0.07\%$, these were significantly reduced ($P < 0.01$). MPV, PDW were $(12.06 \pm 1.23) fL$, $15.92\% \pm 3.33\%$, these increased significantly ($P < 0.01$). PLT, PCT, MPV, PDW of hepatic cirrhosis complicated by hemorrhage of digestive tract group decreased significantly compared with no gastrointestinal bleeding group ($P < 0.05$). **Conclusion** Determination of the platelet parameters in patients with liver cirrhosis can has important guiding significance in liver function damage assessment and judgement of bleeding tendency.

【Key words】 hepatitis B; liver cirrhosis; hemorrhage; platelet parameters

我国是乙型肝炎高流行国家, 乙型肝炎病毒 (HBV) 携带率及乙型肝炎发病率可达 10%。统计资料显示, 大约有 1/4 的乙型肝炎患者会转变为肝硬化, 它是一种慢性肝脏疾病, 其机制复杂, 是多种因素综合作用的结果, 而肝硬化患者血小板减少十分常见, 因为肝脏是合成或生成多种凝血物质的场所 (如: 纤维蛋白质、凝血酶原和其他多种凝血因子), 并且能储存多种造血物质和微量元素 (如铁、铜、维生素 B₂、叶酸等) 间接参与造血。作者检测了近年来收集的 114 例乙型肝炎后肝硬化患者的血小板计数 (PLT)、血小板平均宽度 (PDW)、血小板比容 (PCT)、平均血小板体积 (MPV), 研究上述血小板 4 项参数与肝硬化患者及其出血倾向的关系, 旨在探讨肝硬化患者血小板变化的临床意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 肝硬化组 114 例均为本院 2010 年 1 月至 2011 年 12 月收治的住院患者, 且均为 HBV 携带者, 其中男 68 例, 女 46 例, 平均年龄 48.5 岁, 其中合并上消化道出血 54 例, 无消化道出血 60 例, 所有病例均符合文献 [1] 诊断标准。健康对照组 50 例, 均为本院同期健康体检者, 男 31 例, 女 19 例, 平均年龄 45.2 岁。两组年龄、性别差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。

1.2 仪器与试剂 检测仪器为日本 Sysmex XE 5000 全自动血细胞分析仪, 应用仪器配套试剂检测。

1.3 方法 使用血常规 (乙二胺四乙酸二钾抗凝) 真空抗凝管采集受试者静脉血 2 mL, 检测 PLT、PCT、MPV、PDW。所有标本均在 2 h 内检测完毕。

1.4 统计学处理 各组数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间差异用 SPSS13.0 进行统计学分析 (各组方差齐时采用 t 检验, 方差不齐时采用 t' 检测), $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 肝硬化患者血小板 4 项参数结果与健康对照组比较 肝硬化患者 PLT、PCT 均显著降低, MPV、PDW 显著升高, 与健康对照组比较差异均有统计学意义 ($P < 0.01$)。见表 1。

表 1 两组对象血小板 4 项参数的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	PLT($\times 10^9/L$)	PCT(%)	MPV(fL)	PDW(%)
肝硬化组	114	71.95±55.35	0.08±0.07	12.06±1.23	15.92±3.33
健康对照组	50	228.36±43.47	0.25±0.04	11.11±0.68	13.53±1.56
$t(t')$		19.45	19.5	6.33	6.26
P		<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

2.2 肝硬化患者有、无出血组血小板 4 项参数结果比较 肝硬化患者合并上消化道出血组较无出血组 PLT、PCT 显著降低 ($P < 0.05$), MPV、PDW 也较无出血组显著降低 ($P < 0.01$)。见表 2。

表 2 肝硬化患者血小板 4 项参数的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	PLT($\times 10^9/L$)	PCT(%)	MPV(fL)	PDW(%)
有出血组	54	49.67 \pm 28.53	0.06 \pm 0.04	11.64 \pm 1.31	14.50 \pm 2.99
无出血组	60	93.71 \pm 43.56	0.09 \pm 0.06	12.39 \pm 1.08	17.01 \pm 3.20
t(t')		6.48	2.11	3.33	4.31
P		<0.01	<0.05	<0.01	<0.01

3 讨 论

肝硬化对血小板的影响也是一个复杂的问题,涉及血小板的形态、结构、生理、生化性质等多方面的改变,带有数量和功能异常,引起凝血功能障碍。一般认为,血小板减少有 3 种原因:骨髓生成不良、血小板破坏过多和分布异常。其数量和体积的大小可反映骨髓中巨核细胞增生、代谢及血小板生成情况,同时也反映血小板的寿命与功能。

由表 1 结果可知,PLT 和 PCT 低于对照组,MPV 和 PDW 高于健康对照组,说明肝硬化患者血小板数量减少为血小板消耗过多,破坏增加或分布异常,并且血小板有质量的改变。由表 2 结果可知,肝硬化有出血组 PLT、PCT 低于无出血组,MPV 和 PDW 也低于无出血组,说明有出血组患者血小板消耗更多,且其消耗速度大于骨髓巨核系统代偿增生的速度。其原因可归结为以下几个主要方面:(1)HBV 对骨髓巨核细胞系统有明显的抑制使用,骨髓增生不良导致 PLT 数量减少^[2-3]。(2)慢性活动性乙型肝炎伴自身免疫功能紊乱,血小板相关免疫球蛋白水平升高,使血小板免疫破坏增加,致血小板减少。(3)脾脏是储存血小板的主要场所,肝硬化患者常伴有脾脏功能亢进,使 PLT 在网状内皮系统破坏增多,半衰期缩短,消耗增加,是外周血 PLT 总数减少的重要原因^[4-5]。另外,血小板在病理过程中逐步消耗,促使骨髓巨核系统代偿性增生,大体积血小板生成增多。同时由于机体适应性的需求,使血小板在脾脏的停留时间缩短,成熟受抑制,寿命缩短,血小板参数表现为 MPV、PDW 增加。(4)肝硬化患者可有不同程度的低蛋白血症,MPV 作为应激性反应指标,随着血液中蛋白质浓度的下

降和血小板数量的减少,导致新生血小板反应性增多,形成“应激性大血小板”致使 MPV 升高^[6-7]。(5)上消化道出血是肝硬化最常见的并发症,出血患者体内 PLT 消耗加剧,暂时超过了骨髓巨核系统代偿增生的能力,故 MPV、PDW 低于无出血组,但仍高于健康对照组($P < 0.05$)。

综上所述,多种因素的综合使用可导致血小板各项参数改变,随着肝硬化病程的进展,血小板 4 项参数均发生了质和量的显著改变,数量减少、质量降低都可引起消化道出血。所以,动态、联合检测、观察血小板参数的变化,可作为对患者病情观察,疗效指导及预后判断的补充性指标,具有一定的临床价值。

参考文献

- [1] 中华医学会传染病与寄生虫学分会、肝病学会. 病毒性肝炎防治方案[J]. 中华肝脏病杂志, 2000, 8(6): 324-329.
- [2] Chai T, Prior S, Cooksley WG, et al. Infection of human bone marrow stromal cells by hepatitis B virus: implications for viral persistence and the suppression of hematopoiesis[J]. J Infect Dis, 1994, 169(4): 871-874.
- [3] 王征, 张世斌. 肝炎肝硬化患者血小板急剧下降病因分析[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2011, 20(8): 725-726.
- [4] 金述满. 肝硬化患者凝血指标与血小板参数检测的临床意义[J]. 中国慢性病预防与控制, 2010, 18(1): 90.
- [5] 霍洁茹, 常敏凤. 血小板参数和凝血指标检测在肝硬化诊疗中的临床意义[J]. 医学综述, 2011, 17(21): 3358-3359.
- [6] 于宠升, 包旗, 张媛媛. 凝血指标和血小板参数与肝硬化 child-pugh 分级的关系[J]. 中国初级卫生保健, 2010, 24(3): 100.
- [7] 王东霞, 张卫群, 张菁菁. 肝硬化患者肝功能与凝血指标检测结果的对比分析[J]. 中国现代药物应用, 2011, 5(4): 31-32.

(收稿日期: 2012-05-14)

(上接第 2129 页)

以及免疫组化技术检测大鼠脑组织中 NGB, 呈现高表达。据此作者推测, NGB 的高表达是机体神经元细胞的一种保护机制, 可参与 LPS 所致感染性脑水肿, 保护神经元细胞, 增强神经元细胞的缺血、缺氧耐受性。

参考文献

- [1] Davis DP, Idris AH, Sise MJ, et al. Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe brain injury[J]. Cdt Care Med, 2006, 34(4): 1202-1208.
- [2] 王震, 李刚, 祁晓平, 等. 维拉帕米对 LPS 诱导的大鼠淋巴细胞凋亡及促炎/抗炎细胞因子比例的影响[J]. 第四军医大学学报, 2007, 28(11): 1054-1055.
- [3] 贺建勋, 雷鹏. 脑红蛋白: 内源性神经保护因子[J]. 中国微侵袭神经外科杂志, 2008, 13(6): 287-288.
- [4] Burmester T, Weich B, Reinhardt S, et al. A vertebrate globin expressed in the brain[J]. Nature, 2000, 407(6803): 520-523.
- [5] 王海波, 秦水伟, 程纯, 等. LPS 对大鼠雪旺氏细胞 iNOS 表达的影响[J]. 中国免疫学杂志, 2007, 23(9): 815-818.

- [6] 秦豪杰, 张录顺, 武娜, 等. 脑红蛋白在人体组织细胞的定位分布及意义[J]. 四川大学学报: 医学版, 2008, 39(4): 609-611.
- [7] 尹时华, 龚树生, 鄢开胜, 等. 水杨酸钠给药对小鼠下丘核 NGB mRNA 和蛋白表达的影响[J]. 第四军医大学学报, 2004, 25(23): 2130-2132.
- [8] 陈秀莲, 陈瑞, 于培兰, 等. 高压氧对短暂前脑缺血小鼠额叶皮质脑红蛋白表达的影响[J]. 解剖学报, 2007, 38(3): 286-290.
- [9] Araki E, Forstner C, Dubinsky JM, et al. Cyclooxygenase-2 inhibitor ns-398 protects neuronal cultures from lipopolysaccharide-induced neurotoxicity[J]. Stroke, 2001, 32(10): 2370-2375.
- [10] Powers JM. p53-mediated apoptosis, neuroglobin overexpression, and globin deposits in a patient with hereditary ferritinopathy[J]. J Neuropathol Exp Neurol, 2006, 65(7): 716-721.

(收稿日期: 2012-04-10)