

与妊娠期糖尿病相关性分析[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2017,33(3):194-197.

[2] 韩忠厚,陆强,白力伟,等. 妊娠期糖尿病孕妇甲状腺激素水平相关性分析[J]. 河北医药,2017,39(24):3757-3759.

[3] 黄丽庆,谭惠璇. 妊娠期糖尿病高危孕妇甲状腺各项检测指标变化的研究[J]. 国际检验医学杂志,2016,37(4):527-528.

[4] 徐霞,尤子善. 妊娠期糖尿病高危孕妇血清中 T3、T4、FT3、FT4、TSH、TPOAb 及 TGAb 含量变化分析[J]. 临床和实验医学杂志,2017,16(24):2463-2466.

[5] 康苏娅,汪云. 妊娠期亚临床甲状腺功能减退症及 TPO-Ab 阳性孕妇治疗与否对妊娠期糖尿病发病率的影响[J]. 中国妇幼保健,2016,31(17):3464-3467.

[6] 陈结贞,古文鑫,徐培娇,等. 妊娠期甲状腺自身抗体检测对糖尿病产妇甲状腺功能评估的价值[J]. 国际检验医学杂志,2016,37(12):1657-1658.

[7] 王巧敏,刘怀昌,李蕊,等. 甲状腺功能减退对妊娠期糖尿病孕妇糖代谢及胰岛素敏感性的影响[J]. 广东医学,2016,37(2):245-246.

[8] 邓耀. 2 346 例妊娠期糖尿病孕妇甲状腺功能及相关自身免疫抗体筛查结果分析[J]. 中国妇幼保健,2016,31(3):466-468.

[9] 陈升平,张蕊. 甲状腺过氧化物酶抗体阳性与妊娠事件的关系研究[J]. 中国全科医学,2016,19(32):3946-3949.

[10] 邱情,韩亚娟,沈洁,等. 妊娠期糖尿病与妊娠期甲状腺功能状态的相关性分析[J]. 中国糖尿病杂志,2017,25(4):

308-311.

[11] GRABER E, REGELMANN M O, ANNUNZIATO R, et al. The role of I-123 imaging in the evaluation of infants with mild congenital hypothyroidism[J]. Horm Res Paediatr, 2015, 83(2):94-101.

[12] 李春仙,陈敏,李美红,等. 妊娠妇女亚临床甲状腺功能减退症对妊娠结局的影响[J]. 中华内分泌代谢杂志,2015,31(11):937-940.

[13] 黄晓燕,张高芝,臧循雄. 妊娠期糖尿病孕妇血糖、糖化血红蛋白与甲状腺功能的相关性[J]. 中国妇幼保健,2018,33(4):761-764.

[14] BROWN R S, ALTER C A, SADEGHI-NEJAD A. Severe unsuspected maternal hypothyroidism discovered after the diagnosis of thyrotropin Receptor-Blocking Antibody-Induced congenital hypothyroidism in the neonate: failure to recognize and implications to the fetus[J]. Horm Res Paediatr, 2015, 83(2):132-135.

[15] HAMMOND K R, CATALDO N A, HUBBARD J A, et al. Gestational hypothyroidism: development of mild hypothyroidism in early pregnancy in previously euthyroid women[J]. Fertil Steril, 2015, 103(6):1522-1532.

[16] 陈敦芝,何云琴,张治洋. 甲状腺功能异常与妊娠期糖尿病及妊娠期高血压的相关性[J]. 西南国防医药,2017,27(11):1224-1226.

(收稿日期:2018-11-27 修回日期:2019-04-16)

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2019.14.036

高胆红素血症新生儿胆红素的变化与凝血功能及继发性血小板增多症的临床研究

林柏杏¹,冯炳棋²,陈慧^{1△}

1. 南方医科大学深圳医院新生儿科,广东深圳 518000;2. 广东省湛江市廉江市人民医院新生儿科,广东湛江 524400

摘要:目的 探究新生儿高胆红素血症患儿胆红素的变化与继发性血小板增多症发生及凝血异常的规律。方法 将南方医科大学深圳医院新生儿科住院的 35 例高胆红素血症患儿纳入观察组,并根据血清总胆红素(TBIL)水平,将 TBIL<257 μmol/L 的 17 例患儿设定为 A 组,而 TBIL≥257 μmol/L 的 18 例患儿设定为 B 组。选择同期的 35 例健康新生儿纳入对照组,比较上述新生儿外周血血小板计数(PLT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶原时间(PT)、凝血酶时间(TT)、纤维蛋白原(FIB)水平,以及继发性血小板增多症发生率。结果 观察组患儿的 PLT、APTT、PT、TT 等水平均高于对照组新生儿,而 FIB 水平则低于对照组新生儿,差异均有统计学意义(P<0.05)。观察组患儿继发性血小板增多症发生率为 22.8%,对照组发生率为 5.71%,观察组明显高于对照组,差异有统计学意义(P<0.05)。B 组患儿 PLT、APTT、PT、TT 等指标水平均高于 A 组,FIB 水平则低于 A 组,差异均有统计学意义(P<0.05)。A、B 两组继发性血小板增多症发生率比较,差异无统计学意义(P>0.05)。血小板增多症患儿外周血 TBIL 恢复正常时间明显长于 PLT 正常患儿,差异有统计学意义(P<0.05)。结论 高胆红素血症新生儿 PLT 会增多,且更易发生凝血功能障碍,随着血清 TBIL 水平不断升高,会加重新生儿凝血功能障碍情况;患有继发性血小板增多症的高胆红素血症新生儿 TBIL 恢复时间较长。

关键词:高胆红素血症; 继发性血小板增多症; 凝血功能; 新生儿

中图分类号:R722.17

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2019)14-2072-04

在众多新生儿科疾病中,高胆红素血症是最常见的一种,可以分为生理性和病理性两种,新生儿会出

△ 通信作者, E-mail:631585112@qq.com.

现轻微食欲不振的情况,如果不及时有效地治疗,则会引发胆红素脑病,危及患儿的生命^[1]。新生儿中,继发性血小板增多症较为少见,其发生与感染、恶性肿瘤及溶血性贫血等多种因素有关,由于该疾病的临床症状不具有典型性,因此,容易被忽视,漏诊率较高,而如果患儿得不到及时治疗,则会引发严重后果,甚至会危及其他脏器,造成新生儿死亡。另外,新生儿的各个系统发育尚不完善,特别是凝血功能较弱,且会受到出生时胎龄、日龄等影响^[2]。但临床中,对于血清总胆红素(TBIL)变化对凝血功能和血小板的影响认识不足,因此,本研究选择了南方医科大学深圳医院新生儿科住院的 35 例高胆红素血症新生儿为研究对象,分析了 TBIL 变化与继发性血小板增多症和凝血功能异常的关系,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择南方医科大学深圳医院新生儿科 2016 年 12 月至 2017 年 12 月住院的 35 例高胆红素血症新生儿纳入观察组,其中男 12 例,女 23 例;日龄 1~6 d,平均(3.1±1.9)d;剖宫产新生儿 20 例,阴道分娩新生儿 15 例。根据 TBIL 水平,将观察组患儿进一步分为 A、B 组, TBIL<257 μmol/L 的 17 例患儿纳入 A 组,而 TBIL≥257 μmol/L 的 18 例患儿纳入 B 组。选择同期的 35 例足月新生儿纳入对照组,其中男 13 例,女 22 例;日龄 1~6 d,平均(3.4±1.2)d;剖宫产新生儿 19 例,阴道分娩新生儿 16 例。观察组与对照组新生儿的性别、日龄等资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。纳入标准:(1)观察组患儿均符合《实用新生儿学》中新生儿高胆红素血症诊断标准^[3]; (2)两组新生儿的家属均签订知情同意书。排除标准:(1)合并感染、肿瘤等影响血小板计数(PLT)因素者;(2)凝血功能障碍者。

1.2 方法 所有研究对象均接受血常规、肝功能及凝血 4 项检测,抽取新生儿股静脉血 6 mL,在抽血的过程中确保新生儿安静,做到快、准,降低人为因素导致的结果异常。其中 4 mL 血采用 EDTA 抗凝,进行血常规和肝功能检测,血常规检测采用的仪器为 MC-600 全自动三分类血细胞分析仪(库贝尔生物科技有限公司),肝功能检测采用的仪器为 7600 型日立公司生化分析仪。继发性血小板增多症的判断指标为 $PLT>400\times 10^9/L$,对于观察组的患儿,应每隔 3 d 进

行一次肝功能检测,直到患儿的肝功能水平恢复正常。另外 2 mL 血液标本进行凝血 4 项检测,包括活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶原时间(PT)、凝血酶时间(TT)、纤维蛋白原(FIB),检测仪器为日本希森美康 CA7000 全自动凝血分析仪。上述相关检测的试剂盒均为仪器生产公司配套产品。

1.3 观察指标 分析两组新生儿外周血 PLT、APTT、PT、TT、FIB 等指标水平。比较两组新生儿继发性血小板增多症发生率。分析 A、B 两组患儿 PLT、APTT、PT、TT、FIB 等指标水平。比较 A、B 两组患儿继发性血小板增多症发生率。比较观察组中血小板增多症患儿与 PLT 正常患儿 TBIL 恢复正常的时间。

1.4 统计学处理 采用 SPSS19.0 统计软件进行数据处理及统计学分析。呈正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 观察组与对照组新生儿的 PLT 及凝血功能比较 观察组患儿的 PLT、APTT、PT、TT 等指标水平均明显高于对照组新生儿,而 FIB 水平则低于对照组新生儿,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

2.2 观察组与对照组新生儿继发性血小板增多症发生率比较 观察组患儿继发性血小板增多症发生率为 22.8%(8/35),对照组新生儿继发性血小板增多症发生率为 5.71%(2/35),观察组明显高于对照组发生率,差异有统计学意义($P<0.05$)。

2.3 A 组与 B 组患儿 PLT 与凝血功能比较 B 组患儿的 PLT、APTT、PT、TT 水平均明显高于 A 组, FIB 水平则低于 A 组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

2.4 A 组与 B 组患儿继发性血小板增多症发生率的比较 A 组与 B 组患儿继发性血小板增多症发生率分别为 17.65%(3/17)、22.22%(4/18),两组的发生率比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。

2.5 不同 PLT 水平患儿外周血 TBIL 恢复正常时间比较 血小板增多症患儿外周血 TBIL 恢复正常时间为(10.2±3.4)d, PLT 正常患儿外周血 TBIL 恢复正常时间为(8.3±1.5)d,差异有统计学意义($t=6.46, P<0.05$)。

表 1 观察组与对照组新生儿的 PLT 及凝血功能比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	PLT($\times 10^9/L$)	APTT(s)	PT(s)	TT(s)	FIB(g/L)
观察组	35	428.76±58.01	49.82±13.81	21.35±6.14	19.74±9.23	1.47±0.83
对照组	35	281.57±66.14	27.93±6.24	12.91±7.56	15.68±5.24	2.59±0.39
<i>t</i>		9.898 0	8.545 6	5.126 8	2.263 0	7.225 2
<i>P</i>		0.000	0.000	0.000	0.020	0.000

表 2 A 组与 B 组患儿 PLT 与凝血功能比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	PLT($\times 10^9/L$)	APTT(s)	PT(s)	TT(s)	FIB(g/L)
A 组	17	285.49 \pm 51.88	38.71 \pm 12.66	16.47 \pm 6.59	17.62 \pm 4.81	2.36 \pm 0.75
B 组	18	451.38 \pm 52.14	45.35 \pm 8.92	25.47 \pm 7.61	22.92 \pm 5.83	1.58 \pm 0.66
t		13.342 9	2.536 5	5.289 1	4.148 5	4.618 9
P		0.00	0.01	0.00	0.00	0.00

3 讨 论

高胆红素血症主要由于胆红素生成增多或者排泄减少导致,其临床最直接的表现黄疸,如果不及时有效治疗,则会引发严重并发症,如胆红素脑病,其病死率高达 80%^[4]。而继发性血小板增多症则是由于多种因素导致血小板的生成加快,其主要继发于慢性炎症、恶性肿瘤患者,新生儿较为少见,但是早产儿的发生率则略高,该病发病较为隐匿,常被家属及临床医生忽视,很容易引发高钾血症或器官栓塞等严重并发症^[5]。

对于新生儿继发性血小板增多症的病因,目前相关研究报道较少,并且该病的发病机制也尚不明确,目前,临床共识为该病主要是因为巨核细胞在某些因素刺激下引起血小板过多所致,此外,与血小板再分布及血浆中的血小板刺激因子有关。临床上发现,继发性血小板增多症患儿的炎性指标常常增高,猜测急性炎症时血小板生成素水平短暂性增高,具体情况尚待进一步研究。

刘素丽等^[6]选择 52 例继发性血小板增多症患者进行研究,发现新生儿肺炎患儿 19 例,高胆红素血症患儿 25 例,而新生儿败血症患儿 3 例,说明新生儿发生继发性血小板增多症的可能主要原因为高胆红素血症。而本研究中,观察组患儿的 PLT、APTT、PT、TT 等指标水平均高于对照组新生儿,而 FIB 水平则低于对照组新生儿,同时,观察组继发性血小板增多症发生率也明显高于对照组。有研究者也发现继发性血小板增多症的发生和胆红素升高的毒性机体表达多种细胞因子密切相关^[7],本研究结果与上述研究结论相似。

曹兰芳等^[8]对 56 例继发性血小板增多症的新生儿进行了临床分析,认为高胆红素血症本身不能引起 PLT 升高,但是引发高胆红素血症的相关因素则能导致 PLT 升高。从本研究也不难看出,PLT 并不是随着 TBIL 升高而升高,也表明继发性血小板增多症的自限性,和上述研究结果相似,但是哪种具体因素引发的高 TBIL,间接导致 PLT 升高还需要临床进一步研究。

本研究还发现,继发性血小板增多症患儿的 TBIL 恢复时间较长,这可能和微血栓阻塞肝小血管有一定联系,进而导致肝脏局部缺血缺氧,降低了胆

红素的清除能力^[9-10]。与此同时,徐昱等^[10]和 VASILIKI 等^[11]在对新生儿高胆红素血症外周血活化血小板的变化研究中发现,高水平的胆红素能将血小板内 α 颗粒蛋白激活,导致 PLT 的聚集,引发新生儿的凝血功能紊乱。

众所周知,由于凝血因子不能通过胎盘,导致新生儿血浆凝血因子水平低于成人,并且需要在出生后半年才能逐渐纠正,在此阶段,新生儿容易因感染及代谢紊乱引起继发性凝血障碍。与此同时,新生儿的相关系统发育还不完善,因此极容易受到外界的影响,例如肝脏发育不完善会导致凝血因子 I、II、V、VII、X 等合成不足,所以新生儿的 PT 和 APTT 较成人高,并且高胆红素血症也会损伤新生儿的肝细胞,导致维生素 K 的合成受阻^[11-13]。有研究已经证实,高胆红素血症会影响新生儿的凝血功能^[14]。而在本次研究中,观察组患儿的 PT、APTT、TT 水平均较高,而 FIB 则较低,同时对不同 TBIL 水平的患儿进行分析,其 TBIL 水平越高,患儿的凝血功能障碍越严重。另外,PLT 大量聚集,以及早产儿、危重儿常需要进行有创性治疗都会加重新生儿出血及血栓形成风险,所以,对于患有高胆红素血症的患儿,应及时观察外周血 PLT 及凝血功能,将胆红素水平控制在正常范围,以免引发难以纠正的继发性凝血障碍,甚至发生弥散性血管内凝血导致致命性的出血。

综上所述,高胆红素血症新生儿 PLT 会增多,也容易发生凝血功能障碍;随着血清 TBIL 水平不断升高,会加重新生儿凝血功能障碍情况;继发性血小板增多症的高胆红素血症新生儿,其 TBIL 恢复时间较长。

参考文献

- [1] 唐秀娟,覃金艳. 新生儿高胆红素血症 86 例临床分析[J]. 检验医学与临床,2007,4(8):763-764.
- [2] CHIARELLO P, MAGNOLIA M, RUBINO M, et al. Thrombocytosis in children[J]. Minerva Pediatr, 2011, 63(6):507-513.
- [3] 金汉珍,黄得取,官希吉. 实用新生儿学[M]. 3 版. 北京:人民卫生出版社,2004:9-12.
- [4] 王凤琴,舒赛男,黄志华,等. 婴儿期持续性黄疸、肝脏肿大、谷氨酰转肽酶降低[J]. 临床儿科杂志,2013,31(10):975-977.
- [5] MICKY O, HANNAH T, PAUL M. Neonatal thrombo-

cytosis following G-CSF treatment [J]. Clin Toxicol, 2007, 29(7):11-13.

[6] 刘素丽, 崔伟伦, 冯帼, 等. 新生儿继发性血小板增多症临床分析[J]. 中国中西医结合儿科学, 2015, 11(6):26-28.

[7] 孟洪, 晁爽, 刘华仙, 等. 早产儿及足月儿黄疸期凝血功能的改变及临床意义[J]. 血栓与止血, 2015, 4(11):331-333.

[8] 曹兰芳, 徐凌云, 李琳, 等. 56 例小儿继发性血小板增多症的临床分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2011, 3(4):413-414.

[9] DERHASEHNIG U, REITER R, KNOBL P, et al. Recombinant human activated protein C (rhAPC; drotrecogin alfa [activated]) has minimal effect on markers of coagulation, fibrinolysis, and inflammation in acute human endotoxemia[J]. Blood, 2003, 102(6):2093-2095.

[10] 徐昱, 张凤仙. 新生儿高胆红素血症外周血活化血小板的变化[J]. 中国当代儿科杂志, 2012, 4(1):37-38.

[11] VASILIKI V, GAVRIELA F. Thrombocytosis in pediatric patients is associated with severe lower respiratory tract inflammation[J]. Arch Med Res, 2006, 11(6):12-15.

[12] 赵萍, 桂清荣, 王琳. 新生儿高间接胆红素血症患儿凝血象的研究及临床意义[J]. 中国优生与遗传杂志, 2013, 11(6):109-110.

[13] KLINGER M N, JELKMANN W. Role of blood platelets in infection and inflammation[J]. J Interferon Cytokine Res, 2002, 22:913-922.

[14] CHRISTENSEN R D, HENRY E, DEL VECCHIO A. Thrombocytosis and thrombocytopenia in the NICU: incidence, mechanisms and treatments[J]. J Matern Fetal Neonatal Med, 2012, 102:2093-2098.

(收稿日期:2019-01-05 修回日期:2019-04-02)

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2019.14.037

FHR 与 PFNA 治疗老年股骨粗隆间骨折的疗效比较

乔小路, 戴强强[△]

陕西省渭南市富平县第二人民医院骨科, 陕西渭南 711700

摘要:目的 比较人工股骨头置换术(FHR)和单侧骨牵引架改良微创股骨近端防旋髓内钉术(PFNA)治疗老年股骨粗隆间骨折的疗效。方法 将该院 2015 年 10 月至 2017 年 10 月收治的 140 例老年股骨粗隆间骨折患者按随机数字表法分为观察组和对照组, 每组 70 例。对照组患者接受 FHR, 观察组患者接受 PFNA, 比较两组患者手术时间、术中出血量、住院时间、术后引流量、术后下床活动时间、并发症发生率, 以及术后 1、3、7 d 数字疼痛评分法(NRS)评分, 术后 3、6、12 个月及 2 年 Harris 髋关节(HSS)评分。结果 观察组患者手术时间、术中出血量、术后引流量明显少于对照组患者, 但术后下床活动时间较对照组患者迟, 住院时间较对照组患者长, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 术后两组患者 NRS 评分及并发症发生率比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$); 术后 3 个月两组患者 HSS 评分比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$), 但术后 6、12 个月及 2 年观察组患者 HSS 评分明显高于对照组患者($P < 0.05$)。结论 PFNA 治疗老年股骨粗隆间骨折手术时间短、术中出血少, 但住院时间长, 下床活动时间迟, 而 PFNA 与 FHR 并发症及术后疼痛程度相差不大, 对髋关节功能恢复近期疗效相近, 但远期疗效 PFNA 优于 FHR。

关键词:人工股骨头置换术; 单侧骨牵引架改良微创股骨近端防旋髓内钉术; 老年股骨粗隆间骨折

中图分类号:R683.4

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2019)14-2075-03

股骨粗隆间骨折为老年人常见的骨折类型, 临床通常采取手术治疗, 其常用的方法有人工股骨头置换术(FHR)和单侧骨牵引架改良微创股骨近端防旋髓内钉术(PFNA)两种^[1]。目前, 临床研究多认为 PFNA 手术时间短, 出血少^[2-4], 但关于其术后髋关节功能恢复效果存在一定争议。有研究认为术后两种手术短期效果相差不大, 但远期效果 PFNA 优于 FHR^[5], 另外也有研究认为术后早期 FHR 疗效优于 PFNA^[6-7]。因此, 本研究针对这两种手术效果进行比较, 旨在为临床对于老年股骨粗隆间骨折患者的手术方式选择提供参考, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择本院 2015 年 10 月至 2017 年 10 月收治的 140 例老年股骨粗隆间骨折患者为研究对象, 纳入标准: (1) 确诊为股骨粗隆间骨折; (2) 年龄 ≥ 65 岁; (3) 为闭合性骨折; (4) 同意参与本研究, 且签署知情同意书。排除标准: (1) 开放性骨折; (2) 合并严重髋关节骨性关节炎; (3) 下肢功能障碍; (4) 多发性骨折; (5) 凝血功能障碍; (6) 陈旧性骨折; (7) 无法配合完成本研究。按照随机数字表法分为观察组和对照组, 每组各 70 例, 两组患者性别、年龄、受伤原因、骨折 Evans 分型、基础疾病、骨折部位、骨密度等

[△] 通信作者, E-mail: xiaoweil2341@yeah.net.