

文章编号:1004-9231(2009)01-0040-02

· 临床交流 ·

老年常见病患者血小板聚集试验临床观察

朱佩英(上海市徐汇区中心医院,上海 200031)

高血压是最常见的心血管病。半个世纪的实践证明,高血压病的主要危害是心、脑等靶器官病变,尤其是血栓性并发症如急性冠脉综合征、脑血栓形成等,严重威胁人类的健康。高血压病患者的血小板活化在血栓形成过程中起重要作用。糖尿病作为一种常见病,正严重危害着人类的健康与生命。血管病变仍然是糖尿病患者死亡和致残的主要原因,糖尿病患者血栓形成的倾向在各个环节均有体现,表现为血管内皮损伤、血小板活化、凝血-纤溶系统的异常和血液流变学的改变^[1,2]。为了进一步明确血小板活化状态在高血压、糖尿病发病中的意义,特进行如下研究。老年性慢性支气管炎与血小板聚集功能关系国内报道不多,故也加以研究。

1 对象与方法

1.1 对象

2008年1月到2008年7月在我院住院,年龄60~90岁临床诊断患有高血压(诊断标准按照2004年中国高血压防治指南制定的标准)、糖尿病、慢性支气管炎的老年患者。正常对照组选用年龄60~90岁,年龄、性别与疾病组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)的健康者。

1.2 方法

所有受检者均于清晨空腹抽取肘静脉血3.0 mL,以0.109 mol/L枸橼酸钠抗凝(比例为1:9),用德国PACKS-4血小板聚集仪测定,诱导剂用二磷酸腺苷(ADP),ADP用磷酸盐缓冲液配成5 $\mu\text{mol/L}$ 浓度,用比浊法测定,整个过程在3 h内完成。

1.3 统计学处理

实验数据以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用 t 检验。用SPSS11.0统计软件对相关数据进行分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

老年高血压、糖尿病、慢性支气管炎患者的血小板最大聚集率(pagtMA)均较正常对照组高,差异均有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)(表1)。

表1 血小板最大聚集率测定结果($\bar{x} \pm s$)

组别	男			女		
	例数	pagtMA (%)	P 值	例数	pagtMA (%)	P 值
健康对照组	1036	58.4 \pm 11.3	—	1039	58.0 \pm 15.4	—
高血压组	1034	61.4 \pm 16.9	<0.05	1035	64.5 \pm 18.1	<0.01
糖尿病组	1030	60.1 \pm 16.8	<0.05	1033	61.1 \pm 16.8	<0.05
慢性支气管炎组	1028	62.3 \pm 18.9	<0.05	1030	62.1 \pm 17.6	<0.05

3 讨论

高血压引起的血栓并发症已成为导致人类过早死亡的重要原因。血管内皮在维持血管壁的完整,抗血小板活化与聚集,抗血栓形成等方面具有重要的作用。高血压造成血管内皮损伤或内皮断裂,暴露出内皮下的胶原与纤维等,引起血小板与胶原纤维结合,黏附的血小板发生现状改变,随后活化并分泌释放血小板内的活化物质,如ADP、血栓素A₂等,继而形成正反馈,引起更多的血小板黏附、聚集,最终形成血小板血栓。高血压病人肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)激活,体内血管紧张素II(Ang II)明显升高,血小板膜上有丰富的Ang II受体,Ang II对血小板上的Ang II受体具有强烈的刺激作用,可引起血小板聚集和释放反应^[3]。高血压病患者体内血小板聚集反应增强^[4]。本文结果与文献报道一致,高血压组pagtMA较对照组显著增高($P < 0.05$)。

糖尿病是一种常见的危害人类健康的内分泌代谢性疾病,经查阅资料60%~70%糖尿病患者的血小板聚集率升高。由于血小板表面的膜蛋白大部分为糖蛋白,血小板 α 肾上腺素受体为GP II b/III b复合物,GP II b/III b主要功能是参与血小板的聚集反应。血小板 α 肾上腺素受体增加,对肾上腺素和ADP等诱导剂的反应性增强,造成血小板聚集亢进。本文高血糖组pagtMA的水平较对照组显著增高,提示糖尿病患者血小板高度活化释放,聚集亢进。这与在相关性分析中显示,血糖水平与血小板的聚集率呈正相关^[5]报道一致。表明血糖水平的增高可显著影响血小板的聚集性。这可能为血糖水平增高时,GP II b/III b含量增加,从而促进了血小板的聚集。也可能是血小板的性质发生一定程度的改变,如膜表面 α 肾上腺素受体增加等引起。

慢性支气管炎患者常伴有广泛性的气道结构破坏,重塑和黏液高分泌等病理改变。炎性介质血栓素A₂是花生四稀酸的环氧合酶代谢产物之一,因其诱导血小板聚集,收缩血管及呼吸道平滑肌和刺激气道及血管平滑肌增殖在这些病理改变中起着重要作用。

慢性肺心病患者长期缺氧和二氧化碳潴留是血小板活化的主要病理生理因素,缺氧使肺泡巨噬细胞释放血小板激活因子(PAF),导致血小板膜蛋白激酶C(PKC)活性明显升高,从而激活血小板;二氧化碳潴留使机体内氧自由基大量增加,后者攻击血小板膜,使钙通道开发,钙内流增加,激活血小板。另外肺细胞内皮损伤等也使血小板激活,血小板激活释放出多种收缩血管及凝血活性物质,其中血栓素A₂是已知最强的促血小板聚集和血管收缩的物质。损伤的血管壁反过来又促进循环血小板的活化,由此形成恶性循环。所以肺心病患者血小板聚集功能升高,临床上在常规治疗的基础上应辅以抗凝治疗^[6]。

综上所述,对于患有上述常见病的老年患者,体内存在着血小板活化增强表现,故经常进行血小板聚集试验检测,对于了解患者病情程度有一定的临床意义,在对疾病治疗同时应积极抗凝治疗,对预防血栓形成无疑有重

要意义。

4 参考文献

- [1]李家增,贺石林,王鸿利. 血栓病学[M]. 北京:科学出版社,1998:200-205.
- [2]赵坤,王晓飞,徐成伟,等. 2型糖尿病患者血管内皮细胞损伤指标测定的意义[J]. 医学检验与临床,2006,17(1):54-55.
- [3]Schiffri EL. Beyond blood pressure: The endothelium and atherosclerosis progression[J]. Am J Hypertens, 2002, 15(10):115-122.
- [4]张润峰,李霞. 高血压病与血栓前状态[J]. 高血压杂志,2004,12(1):8-11.
- [5]吴镇,徐成伟. 糖尿病患者血小板聚集、释放试验及血小板活化分子标志物测定的临床意义[J]. 医学检验与临床,2007,18(5):12-13.
- [6]全龙娟. 慢性肺心病患者血小板聚集功能的临床观察[J]. 杭州医学高等专科学校学报,2003,23(4):160.

(收稿日期:2008-11-18)

文章编号:1004-9231(2009)01-0041-02

· 护理园地 ·

老年腹股沟嵌顿疝合并 COPD 行疝修补术的护理

雷海瑛, 兰廷美(温州医学院附属第五医院, 浙江省丽水市中心医院, 浙江 丽水 323000)

随着我国人口的老龄化,合并慢性阻塞性肺疾病(COPD)的老年腹股沟嵌顿疝患者增多。2000年1月—2007年12月,我院共收治60岁以上老年腹股沟嵌顿疝合并COPD患者39例,均采用美国进口的塞子和补片行疝环充填式无张力疝修补术,效果满意,现将护理体会报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组39例均为男性,年龄60~82岁,平均年龄71岁。斜疝37例,直疝2例。嵌顿时间5~70h。主要表现为腹股沟区不可回纳性肿块伴疼痛,部分嵌顿时间较长者还有不同程度的腹痛、呕吐等,提示嵌顿物为肠管且有绞窄的可能,但无弥漫性腹膜炎的表现。所有患者均合并COPD。

1.2 COPD 的诊断标准

COPD是由于通气功能障碍和通气/血流比例失调导致缺氧和二氧化碳潴留的一组慢性气道受阻疾病的统称,包括慢性支气管炎和慢性阻塞性肺气肿,患者具有慢性气道阻塞所引起的病理生理改变^[1]。COPD患病率高,尤其在50岁以上的人群中可达15%以上^[2]。本组患

者每年咳嗽、咳痰3个月以上,连续2年以上。平素休息或轻体力劳动下有气短、胸闷、呼吸困难等不适。体格检查:桶状胸、肺部过清音、心浊音界缩小、肺下界和肝浊音界下移。均已被医院诊断为COPD。

1.3 治疗方法

所有患者均采用持续硬膜外麻醉,术前使用预防性抗生素,18例病人术前留置胃肠减压。手术材料均采用美国巴德公司生产的BARD疝环充填补片(单丝聚丙烯编织结构),手术方式为疝环充填式无张力疝修补术。术后全部使用抗生素,兼对COPD进行治疗,包括抗炎(抗菌药使用二联以上,其中需包括抗葡萄球菌^[3]、抗厌氧菌等)、化痰、吸氧、舒张支气管、强心利尿等。

1.4 治疗结果

本组39例全部治愈。患者术后2d可正常活动。术后疼痛3例,1例术后出现阴囊积液,经穿刺抽液后治愈。39例中,25例嵌顿物为大网膜,14例为小肠,未发生小肠绞窄坏死病例。随访0.5~3年未见复发病例。

2 护理

2.1 术前护理

2.1.1 患者评估 入院后进行入院教育的同时进行评估,了解患者的临床症状、生活习惯、生活自理能力,入院后的心理反应,有无焦虑、恐惧、情绪不稳定、不合作以及

作者简介:雷海瑛(1978—),女,畲族,护师。