

CRP 可以诱导内皮细胞表达血管内皮黏附因子-1、细胞间黏附因子-1 和单核细胞趋化蛋白-1,对血管内皮具有直接的促炎症作用^[4];同时 CRP 可以激活补体的经典途径,增强白细胞吞噬作用,刺激淋巴细胞或单核细胞/巨噬细胞活化时的调理作用^[5]。

综上所述,高尿酸血症及血清 CRP 增高,对冠心病的发生发展起到一定的作用,可能成为冠心病新的危险因素。冠心病患者定期检测这两项指标,有利于判断病情,合理用药,降低冠心病的发生率改善预后,减少急性心血管事件的发生。

参考文献:

[1] Brand FN, McGee DL, Kannel WB, et al. Hyperuricemia as a risk factor of

coronary heart disease: the Framingham Study[J]. Am J Epidemiol, 1985, 121(1):11.

[2] Coutinho Tde A, Turner ST, Peyser PA, et al. Associations of serum uric acid with markers of inflammation, metabolic syndrome, and subclinical coronary atherosclerosis[J]. Am J Hypertens, 2007, 20(1):83.

[3] Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease[J]. Circulation, 2001, 103(13):1313.

[4] Pasceri V, Chang J, Willerson JT, et al. Modulation of C-reaction protein-mediated monocyte chemoattractant protein-1 induction in human endothelial cells by anti-atherosclerosis drugs[J]. Circulation, 2001, 103(21):2531.

[5] Craig RG, Vip JK, So MK, et al. Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase[J]. J Periodonto, 2003, 74(7):1007.

(收稿日期:2007-05-31)

文章编号:1007-4287(2008)04-0502-02

血、尿纤维蛋白原降解产物测定 在肾脏病诊治中的意义

胡金川, 颜妍, 杨琪, 杨丹, 周敏, 邹永红, 李岩, 马路

(北京军区北戴河疗养院 肾脏病科 全军中西医结合肾病治疗中心, 河北 秦皇岛 066105)

分析 1050 例肾脏病患者纤维蛋白原降解产物(FDP)在肾脏病诊治中的意义,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 ①肾脏病组:我科 2004 年 6 月-2006 年 3 月住院患者 1 050 例,男 632 例,女 418 例,平均年龄(30.39 ± 17.4)岁,临床类型分布:原发性肾病 725 例,其中急性肾炎(AGN)80 例,慢性肾炎(CGN)284 例,IgA 肾病(IgAN)37 例,肾病综合征(NS)324 例;继发性肾病 196 例,其中糖尿病肾病(DN)36 例,肾综合征出血热(HFRS)73 例,紫癜性肾炎(HSN)64 例,狼疮肾炎(LN)23 例;肾衰 129 例,其中急性肾衰(ARF)11 例,慢性肾衰(CRF)118 例,诊断符合相关临床标准。②对照组:84 例体检健康者,男 18 例,女 66 例,平均年龄(32.43 ± 11.31)岁,无肾脏病、糖尿病、高血压等致肾损害的疾病。

1.2 方法 采集患者和正常人静脉血 2 ml 及随意尿 5 ml 采用酶联免疫法分别测定 FDP,试剂盒由上海德波生物技术有限公司提供。正常参考值:血 FDP < 20 μg/ml,尿 FDP < 0.1 μg/ml。高于正常参考

值为阳性。

1.3 统计学处理 应用 SPSS10.0 软件,计量资料的比较采用 *t* 检验,计数资料的比较采用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 肾脏病组血、尿 FDP 水平及阳性检出率

肾脏病组血、尿 FDP 水平均非常显著高于对照组($P < 0.01$),其中继发性肾小球疾病的血 FDP 水平又显著高于原发性肾小球疾病和肾衰(表 1)。以高于正常参考值为阳性,计算肾脏病组血、尿 FDP 阳性率,从表 2 可见,肾脏病组尿 FDP 阳性率(69.1%)远高于血 FDP 阳性率(16.5%)($P < 0.01$)。

2.2 不同临床类型肾脏疾病的血、尿 FDP 水平及阳性检出率

不同临床类型肾脏疾病血 FDP 阳性率比较有非常显著的统计学意义($P < 0.01$),而尿 FDP 阳性率比较无统计学意义($P > 0.05$)(表 3)。

3 讨论

FDP 是纤维蛋白或纤维蛋白原被纤溶酶降解的产物,在正常情况下,纤溶酶裂解纤维蛋白产生低浓

表1 肾脏病组与正常对照组血、尿 FDP 水平比较

组别	例数	血 FDP($\mu\text{g/ml}$)	尿 FDP($\mu\text{g/ml}$)
对照组 ^①	84	2.59 ± 0.98	0.044 ± 0.026
肾脏病组			
原发性肾小球疾病 ^②	725	11.67 ± 18.70*	0.94 ± 2.45*
继发性肾小球疾病 ^③	196	25.44 ± 38.87 [▲]	1.07 ± 1.40*
肾衰 ^④	129	15.34 ± 17.79 ^{▲▲}	0.73 ± 1.02 ^{▲▲}

与①比较均 * $P < 0.01$; 与②比较[▲] $P < 0.01$, ^{▲▲} $P < 0.05$; 与③比较* $P < 0.01$, ^{▲▲} $P < 0.05$ 。

表2 肾脏病组血、尿 FDP 阳性率比较

组别	例数	血 FDP 阳性数	尿 FDP 阳性数
		(%)	(%)
原发性肾小球疾病 ^①	725	87(12.0)	498(68.7)
继发性肾小球疾病 ^②	196	61(31.1)*	146(74.5)
肾衰 ^③	129	25(19.4)**	81(62.8)
合计	1050	173(16.5)	725(69.1)

与①比较 * $P < 0.01$, ** $P < 0.05$ 。

表3 不同临床类型血、尿 FDP 水平及阳性率比较

临床类型	例数	血 FDP		尿 FDP	
		$\mu\text{g/ml}$	阳性数(%)	$\mu\text{g/ml}$	阳性数(%)
ACN	80	16.14 ± 23.31	14(17.5)	0.66 ± 0.95	57(71.3)
CGN	284	7.74 ± 14.48	17(6.0)	0.62 ± 0.95	201(70.8)
IgAN	37	7.46 ± 13.19	3(8.1)	0.44 ± 0.68	24(64.9)
NS	324	14.49 ± 20.48	53(16.4)	0.69 ± 1.13	216(66.7)
DN	36	18.74 ± 25.83	8(22.2)	3.27 ± 9.64	25(69.4)
HFRS	73	39.10 ± 45.60	38(52.1)	1.26 ± 1.29	57(78.1)
HSN	64	8.28 ± 10.59	6(9.4)	0.61 ± 0.74	48(75.0)
LN	23	40.39 ± 58.46	9(39.1)	1.00 ± 1.34	16(69.6)
ARF	11	28.14 ± 25.89	5(45.5)	1.75 ± 1.19	4(36.4)
CRF	118	14.15 ± 16.49	20(16.9)	1.91 ± 1.50	77(65.3)

不同临床类型血 FDP 阳性率比较 $\chi^2 = 67.68, P < 0.01$; 尿 FDP 阳性率比较 $\chi^2 = 2.39, P > 0.05$ 。

本研究结果显示,肾脏病组(原发、继发、肾衰)血、尿 FDP 水平均显著高于对照组($P < 0.01$),血 FDP 阳性检出率在 12.0% - 31.1%,尿 FDP 阳性检出率在 62.8% - 74.5%,提示肾脏病患者凝血异常、纤溶亢进。如果血 FDP 增高、尿 FDP 阳性,提示有肾外血管内凝血,如肾病综合征高凝状态导致静脉血栓;如果血 FDP 正常、尿 FDP 阳性,提示肾小球内凝血,多见于各种增殖性肾炎;如果血、尿 FDP 均正常,提示既无肾外凝血也无肾小球凝血,可见于微小病变肾病^[4]。

不同临床类型肾脏病血 FDP 阳性率的差异具有非常显著的统计学意义($P < 0.01$),其中 HFRS、ARF、LN 的血 FDP 阳性率分别为 52.1%、45.5%和 39.1%,明显高于其他类型,而已知这些类型疾病的肾小球损害更加突出,所以,血 FDP 阳性率的不同及其水平高低可以较特异地反映肾小球受损程度轻重。

尿 FDP 阳性率(69.1%)显著高于血 FDP 阳性

度的 FDP,由肝、肾及网状内皮系统清除。血清 FDP 升高提示体内对抗凝血系统的纤溶系统活跃,可以直接反映体内凝血与抗凝机制间对抗、平衡的状态变化。

尿中 FDP 来源,有几种可能的机制^[2,3]:①在肾炎过程中,纤维蛋白在肾小管沉积,同时继发激活纤维蛋白降解系统,降解后从尿液中排出;②体内或内脏局部发生血管内凝血、纤溶异常,大量 FDP 经肾脏排出;③血液中纤维蛋白原经渗透性增加的肾小球基膜滤出,在尿液中经纤溶系统作用降解为 FDP。尿中出现 FDP 意味着体内或肾脏局部有血管内凝血、纤维蛋白沉着和纤溶的变化及肾小球基膜通透性增高,尿 FDP 可以间接反映体内凝血与纤溶系统的活动情况。

率(16.5%),提示许多肾脏病患者虽然血 FDP 在正常范围,但由于其肾小球基底膜通透性增加或纤维蛋白在肾小管沉积,可导致尿 FDP 阳性;也表明尿 FDP 敏感性高于血 FDP,但不同临床类型肾脏病尿 FDP 阳性率无明显差异,表明尿 FDP 这一指标特异性不高。故尿 FDP 是一个敏感但不特异的指标,而血 FDP 则是特异但不敏感的指标。血、尿 FDP 结合能更好地反映纤溶系统活动情况。

作者简介:胡金川(1974-),男,主管技师,在读博士研究生,主要从事实验诊断研究。

参考文献:

[1]王海燕,主编.肾脏病学[M].第2版.北京:人民卫生出版社,1995:341-342.
 [2]何金昌,主编.尿液分析与临床诊断[M].深圳:海天出版社,1993:30-32.
 [3]林善敏,等.FDP 在各型肾病中的意义[J].新医学,1978,9:421.
 [4]倪兆慧.尿纤维蛋白降解产物测定在肾脏疾病中的临床意义[J].中国实用内科杂志,1999,19(4):196.

(收稿日期:2007-08-13)