

- natal sepsis[J]. Bangladesh Med Res Counc Bull, 2011, 37(2):40-46.
- [2] Dobbelaere A, Jeannin P, Bovyn T, et al. Haemophilus influenzae: a forgotten cause of neonatal sepsis [J]. Acta Clin Belg, 2015, 70(3):204-206.
- [3] Björkman L, Ohlin A. Scrubbing the hub of intravenous catheters with an alcohol wipe for 15 sec reduced neonatal sepsis[J]. Acta Paediatr, 2015, 104(3):232-236.
- [4] Stoll BJ, Hansen NI, Sánchez PJ, et al. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues[J]. Pediatrics, 2011, 127(5):817-826.
- [5] Baruti Gafurri Z, Pacarizi H, Zhubi B, et al. The importance of determining procalcitonin and C reactive protein in different stages of sepsis[J]. Bosn J Basic Med Sci, 2010, 10(1):60-64.
- [6] Song GG, Bae SC, Lee YH. Diagnostic accuracies of procalcitonin and C-reactive protein for bacterial infection in patients with systemic rheumatic diseases: a meta-analysis [J]. Clin Exp Rheumatol, 2015, 33(2):166-173.
- [7] Colón W, Aguilera JJ, Srinivasan S. Intrinsic atability, oligomerization, and amyloidogenicity of HDL-free serum amyloid A[J]. Adv Exp Med Biol, 2015, 855:117-134.
- [8] Pletnikoff PP, Laukkanen JA, Tuomainen TP, et al. Cardiorespiratory fitness, C-reactive protein and lung cancer risk: A prospective population-based cohort study[J]. Eur J Cancer, 2015, 51(11):1365-1370.
- [9] Afsharpaiman SM, Amin S, Amir F, et al. Neonatal sepsis and antibiotic susceptibility in two Neonatal Intensive Care Units in Iran[J]. J Clin Neonatol, 2012, 1(3):69-78.
- [10] Dimple A, Sabari D, Mohan S. Procalcitonin: a novel sepsis biomarker[J]. Asian J Med Res, 2012, 1(1):123-127.
- (收稿日期:2016-01-28 修回日期:2016-04-14)

• 临床研究 •

2 型糖尿病患者血清腺苷脱氨酶水平与血管病变的关系

孟宪霜^{1,2}, 李 礼²

(1. 江苏省盐城市滨海县东坎镇中心卫生院 224500; 2. 江苏省盐城市滨海县人民医院检验科 224500)

摘要:目的 探讨 2 型糖尿病(T2DM)患者血清腺苷脱氨酶(ADA)水平与血管病变的关系。方法 收集 T2DM 患者 212 例(其中并发大血管病变 75 例,微血管病变 72 例,无血管病变 65 例),同期选择健康体检者 50 例为健康对照组,分别检测研究对象中 ADA、空腹血糖(FBG)和胰岛素(FINS)、糖化血红蛋白(HbA1c)水平,并与健康对照组作比较。结果 T2DM 组中 ADA 水平显著高于健康对照组($P < 0.05$)。T2DM 并发血管病变者 ADA 水平显著高于无血管病变者,且与病变血管数量有关($P < 0.05$)。ADA 与胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、HbA1c 呈显著正相关(r 分别为 0.607、0.679, $P < 0.05$)。结论 T2DM 患者中 ADA 水平显著升高,与 HOMA-IR 和 HbA1c 密切相关,对 T2DM 血管病变的发生、发展预测有重要临床价值。

关键词:腺苷脱氨酶; 糖尿病; 血管病变

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2016.14.057

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2016)14-2029-03

2 型糖尿病(T2DM)是以胰岛素抵抗(IR)和胰岛 β 细胞功能衰竭为主要病因,而胰岛素抵抗与高血糖、肥胖、脂代谢紊乱和大血管病变等多种因素有关^[1]。血清腺苷脱氨酶(ADA)是一种核酸分解代谢酶类,它广泛分布于人体组织中,其作用是特异性催化腺嘌呤核苷产生不可逆脱氨反应,生成次黄嘌呤,最终氧化成尿酸排出体外^[2]。近年来,ADA 在一些疾病的早期诊断、治疗及免疫障碍的发病机制研究中受到重视,液体中 ADA 的测定已越来越广泛地应用于临床。Kurtul 等^[3]研究发现,T2DM 患者血清 ADA 水平显著升高。本文旨在探讨血清 T2DM 患者中 ADA 水平与并发血管病变的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2015 年 3~12 月在滨海县人民医院确诊的 T2DM 患者 212 例(T2DM 组),其中男 118 例,女 94 例,平均(65±13)岁,病程 6 个月至 18 年,符合 1999 年 WHO 糖尿病诊断标准和 Mogemen 的分型标准。其中经临床、心电图及影像学检查诊断并发大血管病变(包括心、脑血管病和下肢外周动脉病变等)75 例,并发微血管病变包括糖尿病肾病(尿微量清蛋白>30 mg/24 h)、糖尿病视网膜病变(经眼科医师通过眼底检查)和糖尿病周围神经病变(经神经内科医师诊断)72

例。按 T2DM 患者血管病变类型分为大血管病变组 75 例,微血管病变组 72 例,无血管病变组 65 例。按 T2DM 患者血管病变数量,将大血管病变组分为 A、B、C 组,分别合并 1、2、3 种大血管病变,其中 A 组 32 例,B 组 25 例,C 组 18 例;将微血管病变组分为 D、E、F 组,分别合并 1、2、3 种微血管病变,其中 D 组 28 例,E 组 26 例,F 组 18 例。排除标准:排除肝、胆、脾、肾、胃肠道、肿瘤等疾病患者及严重感染者。健康对照组为本院同期健康体检者,共 50 例,其中男 30 例,女 20 例,年龄(55.6±10.2)岁,无心、肝、脑、肾等疾病。所有受试者均签署知情同意书。

1.2 仪器与试剂 AU400 生化分析仪(日本 OLYMPUS 公司)、A2000 免疫分析仪(安图生物公司),HLC-723G8 糖化血红蛋白分析仪(日本东曹株式会社),均采用仪器配套试剂,仪器均经校准、定标后严格按照仪器和试剂的说明书操作以保证结果的可靠。

1.3 方法 采集受试者空腹 EDTA-K₂ 抗凝血 2 mL 用于 HbA1c 检测(高效液相色谱法),肝素钠抗凝血各 3 管,分别用于 ADA、空腹血糖(FBG)、空腹胰岛素(FINS)检测,检测方法分别为酶比色法、葡萄糖氧化酶法、化学发光法。稳态模型评

估的胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)=(FBG×FINS)/22.5。

1.4 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件进行统计分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,非正态分布数据经对数转化为正态分布后进行分析。组间比较采用 *t* 检验,相关分析采用 Pearson 相关分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组血清观察指标检测结果 T2DM 组中 ADA 水平显著高于健康对照组($t=3.12, P < 0.01$),T2DM 患者中,大血管病变组、微血管病变组、无血管病变组的 ADA 水平均高于健

康对照组($P < 0.05$),大血管病变组和微血管病变组的 ADA 水平均高于无血管病变组($P < 0.05$);T2DM 组的 HOMA-IR 与健康对照组比较差异有统计学意义($P < 0.01$),见表 1。

2.2 T2DM 患者 ADA 与并发血管病变数量的关系 T2DM 患者中,有 147 例并发血管病变,随着微血管和大血管病变数量的增加,ADA 水平也随着升高,ADA 水平在并发不同数量的微血管和大血管病变组间经比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 2。

表 1 各组血清指标测定结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	ADA(U/L)	FBG(mmol/L)	FINS(mU/L)	HOMA-IR	HbA1c(%)
T2DM 组	212	15.6±3.9*▲	9.4±2.3	18.1±2.7	7.6±0.2*	9.5±2.1
大血管病变组	75	21.6±4.7*▲	10.5±2.8	18.7±2.4	8.7±0.3*	11.3±3.5
微血管病变组	72	16.2±3.6*▲	9.2±2.3	15.5±2.1	6.3±0.2*	9.7±2.7
无血管病变组	65	11.6±3.4*	8.5±1.7	20.1±3.8	7.6±0.3	8.9±2.1
健康对照组	50	5.0±0.5	5.1±0.5	8.0±1.3	1.8±0.1	4.8±0.9

注:与对照组比较,* $P < 0.05$;与无血管病变组比较,▲ $P < 0.05$ 。

表 2 T2DM 患者 ADA 与并发血管病变数量的关系

组别	n	ADA(U/L)
A 组	32	18.7±3.3
B 组	25	21.5±3.5■
C 组	18	26.9±4.2■
D 组	28	13.5±2.3
E 组	26	15.1±3.7▲
F 组	18	17.4±3.4▲

注:与 A 组比较,■ $P < 0.05$;与 D 组比较,▲ $P < 0.05$ 。

2.3 T2DM 患者 ADA 水平分别与 HbA1c 和 HOMA-IR 的相关性 随着 HbA1c 水平升高,ADA 水平和 HOMA-IR 也增高,相关分析显示,ADA 与 HOMA-IR、HbA1c 呈显著正相关(r 分别为 0.607、0.679, $P < 0.05$)。

3 讨论

糖尿病是威胁人类健康的代谢紊乱性疾病,血管病变是糖尿病的主要慢性并发症,炎症因子引起的血管内皮炎性反应在血管病变的发生、发展中具有重要作用,组织病理上表现为血管内皮细胞肿胀,血管壁及血管周围炎症细胞浸润,纤维蛋白样变性或肉芽肿性增生^[4]。ADA 是一种氨基水解酶,参与嘌呤核苷代谢过程,能催化腺嘌呤核苷脱氨基变为肌苷,以及脱氧腺苷转变为脱氧肌苷,以调节前者的水平。ADA 有两种同工酶,分别是 ADA1 和 ADA2。ADA 遍布全身各种组织细胞,以胸腺、脾、肝、肠黏膜等组织中 ADA 活性较高。最近研究发现,ADA 水平与血管病变及炎症相关^[5-6]。

本研究结果显示,ADA 水平在 T2DM 患者中明显升高,在 T2DM 患者无血管病变组,T2DM 并发微血管病变组和 T2DM 并发大血管病变组中的 ADA 水平逐步升高,与 T2DM 并发血管病变数量有关,而且与糖尿病血管病变的程度与范围相关。推测 ADA 水平升高可能损伤内皮完整性,使巨噬细胞和单核细胞亚群向促炎细胞分化,促进组织损伤和纤维化,导致炎症反应和血管病变^[7-8]。目前,糖尿病发现与遗传、免疫、环境等因素密切相关,ADA 是 T 淋巴细胞分化成熟不可缺少

的成分,ADA 缺乏可导致 T 细胞生长发育障碍,影响机体免疫功能,因此 ADA 被认为是细胞免疫的指标^[9]。本研究结果显示,T2DM 患者中 HOMA-IR 升高,而且 ADA 与 HOMA-IR、HbA1c 均呈显著正相关,提示 ADA 和糖尿病糖代谢紊乱、胰岛功能受损密切相关。因 HbA1c 可以反映过去 2~3 个月的血糖水平^[10],初步认为有血管病变的糖尿病患者由于长期的高血糖导致机体多种组织器官的损害,使血清 ADA 活性升高;另外 T2DM 患者体内持续高活性的 ADA 和胰岛细胞免疫损伤引起 T 淋巴细胞不断处于旺盛的增殖状态,使其产生炎症细胞因子增加,从而引起或加快糖尿病患者血管病变的发生和发展^[8]。

综上所述,ADA 与糖代谢紊乱、胰岛素抵抗及血管病变程度密切相关,T2DM 患者血清 ADA 的动态观察对糖尿病血管病变的预防和治疗有重要参考价值。

参考文献

- [1] Tabata M, Kadomatsu T, Fukuhara S, et al. Angiopoietin-like protein 2 promotes chronic adipose tissue inflammation and obesity-related systemic insulin resistance [J]. Cell Metab, 2009, 10(3): 178-188.
- [2] 方倩, 李兴武, 梅传忠. 腺苷脱氨酶的临床价值及其应用进展 [J]. 现代肿瘤医学, 2014, 22(2): 476-478.
- [3] Kurtul N, Pence S, Akarsu E, et al. Adenosine deaminase activity in the serum of type 2 diabetic patients [J]. Acta Medica, 2004, 47(1): 33-35.
- [4] 鞠俊, 邹丽萍. 腺苷脱氨酶 2 与血管炎的相关性研究进展 [J]. 中国卒中杂志, 2014, 9(10): 864-868.
- [5] Navon Elkan P, Pierce SB, Segel R, et al. Mutant adenosine deaminase 2 in a polyarteritis nodosa vasculopathy [J]. N Engl J Med, 2014, 370(10): 921-931.
- [6] 包国祥, 傅利星. 2 型糖尿病肾病患者血清腺苷脱氨酶和尿微量清蛋白与肌酐比值的相关性研究 [J]. 中国全科医学, 2013, 16(29): 3413-3415.
- [7] Eltzschig HK, Sitkovsky MV, Robson SC. Purinergic signaling during inflammation [J]. N Engl J Med, 2012, 367

(13):2322-2333.

[8] Moore KJ, Tabas I. Macrophages in the pathogenesis of atherosclerosis[J]. Cell, 2011, 145(3):341-355.

[9] 黄春秀, 刘远智. 糖尿病患者免疫功能变化及其与腺苷脱氨酶水平的相关性[J]. 海南医学, 2011, 22(2):111-113.

[10] 李礼, 钱雷, 陈德训. 血管生成素样蛋白 1 和 2 水平在 2 型糖尿病患者中的表达及与血管病变的关系[J]. 国际检验医学杂志, 2014, 35(16):2183-2184.

(收稿日期:2016-02-15 修回日期:2016-05-01)

• 临床研究 •

PDCA 循环在实验室标本质量控制管理中的应用

欧阳芬, 程招敏, 韩 光

(广东省中医院检验科, 广州 510120)

摘要:目的 探讨 PDCA 循环法对实验样本质量控制管理的效果。方法 应用 PDCA 循环法对检验科标本质量存在的问题进行整改, 对整改前后检验样本的质量进行比较。结果 应用 PDCA 循环进行整改前后比较, 标本不合格率、标本采集登记率、标本送检时间差异均有统计学意义($P < 0.05$)。结论 PDCA 循环管理方法可有效地提高实验室标本质量, 保证检测结果的可靠。

关键词: PDCA 循环; 标本质量控制; 实验室质量控制

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2016.14.058

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2016)14-2031-03

PDCA 循环是由美国质量管理专家戴明博士首先提出, 反映了质量管理活动的规律, 它是一种全面质量管理所应遵循的科学程序^[1]。临床实验室作为多学科交叉科室, 对检验结果的要求越来越严格^[2]。分析前的质量控制是实验室全面质量控制的重要组成部分和基础, 分析前的质量控制包括临床医师正确选择检验项目及化验申请、患者准备、样本采集、标本运送及标本保存, 任何一个环节处理不当, 均会影响检验结果的准确性^[3]。本研究将 PDCA 循环模式应用于标本采集、送检等环节的质量控制, 取得了良好效果, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 通过实验室信息系统收集 2014 年 1 月至 2015 年 9 月接收标本的不合格率、采集登记率和送检时间等数据。其中 2014 年 1~12 月实施 PDCA 前实验室标本数据为对照组, 2015 年 1~9 月实施 PDCA 后实验室标本数据为实验组。

1.2 方法 成立标本质量控制小组, 每月抽查各科室的标本采集情况, 每月召开标本质量控制小组沟通会, 对标本统计情况进行分析, 并提出整改措施。每月进行 1 次以上医护培训, 在新职工入职培训结束后进行医护标本采集知识的考核并统计考核成绩。

1.3 统计学处理 采用 SPSS13.0 软件进行统计分析, 计数资料用百分率表示, 组间比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 PDCA 循环管理方法

2.1.1 现状调查 对 2014 年 1~12 月接收到的标本进行统计不合格率, 并随机抽取标本 1 000 份, 统计其标本采集-接收时间。通过数据分析, 发现主要存在的问题有: (1) 临床医护对标本采集的方法和原则不熟悉; (2) 标本采集后未进行登记, 导致采集时间无法追踪; (3) 标本送检不及时。表 1 中, 2014 年检验科共接收标本 1 679 523 份, 其中有退检记录的标本 9 803 份, 不合格率为 0.58%, 退检原因有 58 种, 其中占前 10 位的

退检原因依次是: 抗凝管与检验项目不符(25.7%)、标本量不足(20.6%)、标本污染(11.7%)、标本不符合送检条件(10.1%)、血气标本为静脉血(7.5%)、抗凝标本有凝块(3.7%)、补收费(3.2%)、更改检测项目(2.9%)、非检验科项目(2.4%)、患者未留标本(2.8)和其他(9.3%)。其他包括未填写退检原因、退检原因表述不清等。1 000 份标本送检时间按照标本采集-接收时间差分为 4 类, 其中未进行标本采集登记的标本有 24.7%(247/1 000), 0~30 min 内送检标本有 54.3%(543/1 000), 超过 30 min 送检的标本达到 20.8%(208/1 000)。

表 1 2014 年 1~12 月不合格标本分析

退检原因	退检标本数(n)	百分比(%)
抗凝管与检验项目不符	2 519	25.7
标本量不足	2 019	20.6
标本污染	1 147	11.7
标本不符合送检条件	990	10.1
血气标本为静脉血	735	7.5
抗凝标本有凝块	363	3.7
条码粘贴错误/条码无法识别	314	3.2
更改检测项目	284	2.9
非检验科项目	190	2.4
患者未留标本	221	2.8
其他	723	9.3

2.1.2 原因分析 (1) 分析前质量控制意识不强, 实验室的分析前质量控制涉及多个环节和多个部门, 不可控因素多, 执行难度大, 以往培训效果不佳。(2) 临床医护人员流动性大, 医护人员, 尤其是护理人员和护工流动性增大, 对标本采集理论知识和操作程序不熟练。(3) 检验科对标本采集培训不深入, 检验科在质量手册中对医护培训方面缺乏详细、可操作性强的程