

引用本文:田雨,谭兴,王振振,等.原发免疫性血小板减少症病人静脉血栓形成的临床特点及危险因素分析[J].安徽医药,2023,27(1):92-96.DOI:10.3969/j.issn.1009-6469.2023.01.020.

◇临床医学◇



原发免疫性血小板减少症病人静脉血栓形成的临床特点及危险因素分析

田雨¹,谭兴¹,王振振²,王琰²,徐瑞荣²

作者单位:¹山东中医药大学第一临床医学院,山东 济南250199;

²山东中医药大学第一附属医院血液科,山东 济南250399

通信作者:徐瑞荣,男,主任医师,硕士生导师,研究方向为中西医结合治疗血液、肿瘤疾病,Email:xrr18@sina.com

基金项目:山东省自然科学基金(ZR2020KH023)

摘要: **目的** 分析原发免疫性血小板减少症(ITP)病人静脉血栓形成的临床特点及相关危险因素,为临床提供诊疗依据。**方法** 对2016年3月至2021年6月山东中医药大学附属医院血液科收治的174例ITP病人进行回顾性分析。**结果** 共15例病人发生静脉血栓事件,发病率约为8.57%,以下肢深静脉栓塞为主。男性静脉血栓发病率高于女性(66.7%比33.3%),血栓组的年龄与体质量指数(BMI)均高于非血栓组($P=0.007, 0.001$)。静脉血栓发生的中位时间为确诊ITP后的13个月,确诊静脉血栓时的血小板中位计数($56 \times 10^9/L$)高于确诊ITP时的中位计数($37 \times 10^9/L$),血栓事件发生时15例病人的血小板均小于 $100 \times 10^9/L$ 。多因素逻辑回归分析结果显示血小板($P=0.013$)、D-二聚体($P=0.008$)、癌症($P=0.006$)、血小板生成素受体激动剂(thrombopoietin receptor agonist, TPO-RA)($P=0.027$)是血栓形成的危险因素。**结论** 静脉血栓可能形成于血小板升高的阶段;血小板、D-二聚体、癌症、TPO-RA是ITP病人静脉血栓形成的独立危险因素。

关键词: 原发免疫性血小板减少症; 静脉血栓; 危险因素; 嘧啶二聚物; 受体,血小板生成素

Clinical characteristics and risk factors analysis of venous thrombosis in patients with primary immune thrombocytopenia

TIAN Yu¹, TAN Xing¹, WANG Zhenzhen², WANG Yan², XU Ruihong²

*Author Affiliations:*¹First Clinical Medical College of Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan, Shandong 250199, China;²Department of Hematology, First Affiliated Hospital of Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan, Shandong 250399, China

Abstract: **Objective** To analyze the clinical characteristics and related risk factors of venous thrombosis in patients with primary immune thrombocytopenia (ITP), so as to provide clinical diagnosis and treatment. **Methods** One hundred and seventy-four patients with ITP admitted to the Department of Hematology, Affiliated Hospital of Shandong University of Traditional Chinese Medicine from March 2016 to June 2021 were retrospectively analyzed. **Results** A total of 15 patients had venous thrombosis events, the incidence was about 8.57%, mainly deep venous embolism of lower limbs. The incidence of venous thrombosis in males was higher than that in females (66.7% vs. 33.3%), and the age and body mass index (BMI) of the thrombus group were higher than those in the non-thrombus group ($P=0.007, 0.001$). The median time of occurrence of venous thrombosis was 13 months after the diagnosis of ITP, and the median platelet count at the time of diagnosis of venous thrombosis ($56 \times 10^9/L$) was higher than that at the time of diagnosis of ITP ($37 \times 10^9/L$). Platelets in all 15 patients were less than $100 \times 10^9/L$ at the time of thrombosis events. Multivariate logistic regression analysis showed that platelet ($P=0.013$), D-dimer ($P=0.008$), cancer ($P=0.006$) and thrombopoietin receptor agonist (TPO-RA) ($P=0.027$) were risk factors for thrombosis. **Conclusion** Venous thrombosis may be formed at the stage of elevated platelets; platelets, D-dimer, cancer, and TPO-RA are independent risk factors for venous thrombosis in patients with ITP.

Key words: Primary immune thrombocytopenia; Venous thrombosis; Risk factors; Pyrimidine dimers; Receptors, thrombopoietin

原发免疫性血小板减少症(primary immune thrombocytopenia, ITP)是临床常见的获得性自身免疫性出血性疾病,约占所有出血性疾病的33%^[1]。临床上我们观察到,ITP与静脉血栓形成有着紧密

的联系。分析血栓的临床特点,并探讨血小板减少与静脉血栓之间的危险因素,有利于预防或减少静脉血栓的发生率。本研究选取了174例ITP病人发生静脉血栓情况进行了回顾性分析。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集2016年3月至2021年6月山东中医药大学附属医院收治的174例ITP病人的临床资料。纳入标准:所有的ITP病人的诊断参考《成人原发性免疫性血小板减少症诊断与治疗中国专家共识(2020年版)》^[1],静脉血栓栓塞病人的诊断参考《深静脉血栓形成的诊断和治疗指南(第三版)》^[2]。排除标准:抗磷脂综合征、系统性红斑狼疮等自身免疫性疾病和易栓症。本研究符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关要求。收集病人的一般资料、既往史、实验室检查、ITP的治疗情况、静脉血栓栓塞情况(确诊时间、部位、治疗及转归)。

1.2 统计学方法 采用SPSS 26.0统计软件处理。符合正态分布的计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用独立样本 t 检验,计数资料用例(%)表示,采用 χ^2 检验(当理论频数 <5 时,使用连续校正的 χ^2 检验)。对各项单因素分析差异有统计学意义($P < 0.05$)的指标,纳入逻辑回归进行多因素分析, $P < 0.05$ 差异有统计学意义。

2 结果

2.1 ITP病人的一般资料 共收集174例ITP病人,其中男62例(35.6%),女112例(64.4%),差异有统计学意义。血栓组病人的年龄、体质量指数(BMI)、血小板、D-二聚体显著高于非血栓的病人;血栓组病人的红细胞显著低于非血栓的病人。血栓病人中有吸烟史、血栓史、手术史、血脂异常的比例明显高于非血栓病人;血栓组病人使用血小板生成素受体激动剂(TPO-RA)与脾切除治疗的比例与非血栓病人比较也更高(表1)。

2.2 血栓病人的临床特征

2.2.1 一般资料比较 共15例(8.57%)发生静脉血栓事件,男10例,女5例。静脉血栓发生的时间范围为确诊ITP后2~62个月,中位时间为确诊ITP后的13个月。病人的年龄(53.9 ± 17.1)岁,病人中大于40岁(80%)的静脉血栓发生率明显高于40岁以下(20%)人群。确诊静脉血栓时的血小板中位计数($56 \times 10^9/L$)显著高于确诊ITP时的血小板中位数($37 \times 10^9/L$)。15例病人中,慢性和持续性ITP均7例,新诊断1例。11病人检测抗心磷脂抗体(ACA),4例阳性;9例病人检测狼疮抗凝物(LAC),5例阳性;2例蛋白C/S检测,均正常(表2)。15例病人诊断静脉血栓时血小板均小于 $100 \times 10^9/L$,其中血小板 $< 30 \times 10^9/L$ 的病人有2例(13.3%),血小板 $(30 \sim 49) \times 10^9/L$ 的病人有4例(26.7%),血小板 $(50 \sim 79) \times 10^9/L$ 的病人有7例(46.7%),血小板 $(80 \sim 100) \times 10^9/L$ 的有2例(13.3%)。

2.2.2 出血及血栓事件统计 15例血栓病人中,7例(46.7%)发生出血情况,其中脑出血1例,消化道出血

表1 原发性免疫性血小板减少症174例基线数据分析

特征	无血栓组 (n=159)	血栓组 (n=15)	$t(\chi^2)$ 值	P值
性别/例(%)			(6.84)	0.009
男	52(32.70)	10(66.67)		
女	107(67.30)	5(33.33)		
年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	40.98 \pm 17.56	53.93 \pm 17.12	-2.80	0.007
BMI/(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	21.71 \pm 2.77	24.23 \pm 2.32	-3.41	0.001
吸烟史/例(%)	22(13.84)	6(40.00)	(6.95)	0.008
房颤/例(%)	3(1.89)	1(6.67)	(0.08)	0.780
癌症/例(%)	13(8.18)	4(26.67)	(3.43)	0.064
血栓史/例(%)	14(8.81)	6(40.00)	(13.11)	<0.001
手术史/例(%)	16(10.06)	5(33.33)	(6.99)	0.008
高血压/例(%)	23(14.47)	4(26.67)	(0.77)	0.382
高血糖/例(%)	15(9.43)	2(13.33)	(0.00)	0.975
血脂异常/例(%)	21(13.21)	5(33.33)	(4.37)	0.037
白细胞/ $(\times 10^9/L, \bar{x} \pm s)$	7.59 \pm 3.68	6.37 \pm 3.70	1.23	0.222
红细胞/ $(\times 10^{12}/L, \bar{x} \pm s)$	4.32 \pm 0.84	3.58 \pm 1.16	3.11	0.002
血小板/ $(\times 10^9/L, \bar{x} \pm s)$	22.07 \pm 21.55	46.87 \pm 28.63	-4.13	<0.001
Fg/(g/L, $\bar{x} \pm s$)	3.00 \pm 0.98	3.03 \pm 0.94	-0.10	0.920
D-二聚体/(mg/L, $\bar{x} \pm s$)	0.68 \pm 0.86	3.32 \pm 4.74	-6.15	<0.001
TPO-RA/例(%)	74(46.54)	12(80.00)	(6.14)	0.013
GC/例(%)	75(40.00)	8(53.33)	(0.21)	0.648
IVIg/例(%)	64(40.25)	4(26.67)	(0.57)	0.451
ISD/例(%)	14(8.81)	2(13.33)	(0.01)	0.910
脾切除/例(%)	2(1.26)	1(6.67)	(4.01)	0.030
ITP分期/例(%)			(1.92)	0.382
新诊断	34(21.38)	1(6.67)		
持续性	58(36.48)	7(46.67)		
慢性	67(42.14)	7(46.67)		

注:TPO-RA为血小板生成素受体激动剂,GC为糖皮质激素,IVIg为注射用丙种球蛋白,ISD为免疫抑制剂,Fg为血浆纤维蛋白原。

2例,牙龈出血1例,皮肤出血点3例。7例病人出血时中位血小板为 $21 \times 10^9/L$ 。15例病人共发生了20次血栓事件,其中门静脉栓塞1例,肠系膜上静脉伴脾静脉栓塞1例,深静脉栓塞15例,浅表静脉栓塞3例。

2.2.3 治疗情况统计 在ITP的治疗中,8例使用了激素,12例使用了TPO-RA,4例了使用丙种球蛋白,2例使用了免疫抑制剂,此外还有1例病人进行了脾切除。在静脉血栓的治疗中,7例使用利伐沙班,8例使用低分子肝素。见表2。

2.2.4 预后及归转 本组病人随访时间范围5~64个月,中位随访时间35个月,无失访病人,随访率100%,15例病人都无死亡情况。

2.3 ITP病人并发血栓的多因素逻辑回归分析 将单因素分析有意义的指标($P < 0.05$)纳入逻辑回归后分析结果显示,血小板,D-二聚体,TPO-RA及癌症是ITP病人静脉血栓形成的独立危险因素(表3)。

表2 原发免疫性血小板减少症发生静脉血栓15例的基本资料

序号	性别/年龄	血小板计数(确诊ITP时/静脉血栓时)/($\times 10^9/L$)	确诊ITP与静脉血栓的时间间隔/月	免疫指标	ITP分期	ITP治疗	静脉血栓治疗
1	男/49岁	24/56	9	ACA(-)	持续性	GC+TPO-RA+IVIg	利伐沙班
2	男/61岁	30/56	3	ACA(+), LAC(+)	持续性	GC+TPO-RA+ISD	利伐沙班
3	男/55岁	4/15	4	ACA(-), 蛋白C/S(-)	持续性	GC+TPO-RA+IVIg	LMWH、利伐沙班 ^①
4	男/67岁	36/33	32	ACA(-), LAC(-)	慢性	GC+TPO-RA+IVIg+Splenectomy	无
5	男/33岁	68/56	4	ACA(-), 蛋白C/S(-)	持续性	GC+TPO-RA	LMWH、利伐沙班 ^①
6	女/19岁	31/45	2	ACA(-)	新诊断	TPO-RA	LMWH+尿激酶
7	男/66岁	53/67	7	ACA(+), LAC(+)	持续性	TPO-RA	LMWH
8	男/35岁	37/57	13	LAC(-)	慢性	GC+ISD	LMWH+华法林
9	男/57岁	51/47	12	LAC(+)	持续性	无	无
10	女/48岁	113/98	62	无	慢性	GC+IVIg	LMWH
11	女/42岁	32/78	5	ACA(-), LAC(+)	持续性	TPO-RA	利伐沙班
12	男/50岁	89/70	28	ACA(+), LAC(+)	慢性	GC+TPO-RA	利伐沙班
13	男/53岁	56/81	31	无	慢性	TPO-RA	LMWH、利伐沙班 ^①
14	女/83岁	14/12	15	ACA(+), LAC(-)	慢性	TPO-RA	无
15	女/73岁	60/33	23	ACA(-), LAC(-)	慢性	TPO-RA	LMWH

注:ACA为抗心磷脂抗体,LAC为狼疮抗凝物,TPO-RA为血小板生成素受体激动剂,GC为糖皮质激素,IVIg为注射用丙种球蛋白,ISD为免疫抑制剂,LMWH为低分子肝素。

①在不同时间段内单独使用其中一种药物,非两药联用。

表3 原发免疫性血小板减少症静脉血栓形成危险因素的logistic回归结果

临床特征	β 值	Wald χ^2 值	P值	OR值	95%CI
年龄	-0.01	0.02	0.878	1.00	(0.94, 1.06)
BMI	0.51	2.86	0.091	1.67	(0.92, 3.03)
血栓史	-1.32	1.20	0.274	0.27	(0.03, 2.84)
手术史	-0.70	0.41	0.522	0.50	(0.06, 4.25)
血小板	0.04	6.24	0.013	1.05	(1.01, 1.08)
红细胞	-0.90	1.51	0.219	0.41	(0.10, 1.70)
D-二聚体	0.44	7.00	0.008	1.55	(1.12, 2.13)
血脂异常	1.28	0.98	0.323	3.60	(0.29, 45.54)
吸烟史	0.14	0.01	0.915	1.15	(0.09, 14.65)
TPO-RA	-2.68	4.89	0.027	0.07	(0.01, 0.74)
癌症	-2.83	7.49	0.006	0.06	(0.01, 0.45)

注:BMI为身体质量指数,TPO-RA为血小板生成素受体激动剂。

3 讨论

ITP是一种自身免疫性疾病,其主要特征是血小板计数减少与不同程度的出血。根据一项NIS研究显示,ITP病人不仅有发生静脉血栓的潜在风险,概率也要远高于普通人群^[3]。这可能与疾病的自身机制(如补体系统的激活、不成熟血小板微粒的促凝作用、促炎细胞因子、血管内皮生长因子的作用等),病人自身情况以及ITP治疗方法有关^[4-6]。我们查阅文献后发现,国内对于ITP病人并发静脉血栓的研究较少,故本研究选取了2016—2021年确诊的174例住院ITP病人及其并发静脉血栓情况进行分析。

本研究显示,174名ITP病人有15例并发静脉

血栓,发病率为约为8.57%,高于国外的数据报道^[7],这可能是由于本研究收入的均为住院ITP病人,持续性与慢性占比高达79.9%,病情较重,住院时间较长,导致了静脉血栓的高发生率。我们的数据显示,静脉血栓形成性别有关,男性ITP病人的静脉血栓发生率高于女性,但由于我们的样本量较小,结果可能存在偏差,还需要更多数据来证明男性与静脉血栓的形成有关。血栓组的BMI与年龄均显著高于非血栓组,这提示我们要特别注意高龄肥胖的ITP人群^[3]。此外,也要关注有血栓史、手术史、吸烟、血脂异常以及进行了脾切除和TPO-RA($P=0.013$)治疗的ITP病人^[4]。

逻辑回归结果显示,血小板是血栓形成的危险因素,确诊静脉血栓时血小板计数高于确诊ITP时的血小板计数,说明静脉血栓可能发生在血小板增加过程中,这提示我们在升血小板同时要注意静脉血栓的预防。TPO-RA广泛应用于ITP病人的治疗之中,在产生可能更年轻、更活跃的血小板的同时,也增加了血栓形成的风险^[8]。Justo等^[9]认为TPO-RA的促凝机制可能血小板凋亡与与纤溶酶原激活剂抑制剂-1(PAI-1)水平增加有关。本研究15例血栓病人中,12例使用了TPO-RA,是血栓形成的危险因素之一,这与先前报道^[10-12]一致。我们的结果显示癌症是静脉血栓形成的危险因素,流行病学的调查也显示,癌症病人极易发生静脉血栓,并且能导致

高复发与死亡风险^[13-14]。原因可能是癌细胞不仅释放促凝蛋白与纤维蛋白溶解蛋白,还能表达与宿主细胞受体结合的黏附分子,进而刺激正常细胞形成血栓^[15]。D2聚体的数值变化与静脉血栓形成有关,它是一种可溶性纤维蛋白降解的产物,在纤维蛋白溶解系统分解血栓的过程中产生,是凝血和纤溶的主要标志物,它不仅广泛应用于静脉血栓形成的预测与诊断,还能评估抗凝治疗的最佳持续时间^[16-17]。

我们的数据显示,有11例血栓病人检测ACA,4例阳性,9例检测LAC,5例阳性。报道称抗磷脂抗体阳性的ITP病人更容易发生血栓事件^[18-19]。文献也进一步指出,抗磷脂抗体持续阳性的ITP病人更发展为抗磷脂综合征(APS),而APS无论原发还是继发,血栓形成与血小板减少都是它的临床表现^[20]。这就提示我们在诊断或治疗ITP时,要关注病人抗磷脂抗体的情况,并注意鉴别是否存在APS等其他易栓性疾病。

在我们并发血栓的15例ITP病人中,有20%的病人发生严重出血事件(1例脑出血及2例消化道出血),这个数据远高于普通ITP病人^[21],这表明伴有静脉血栓的ITP病人可能有更高的出血风险。原因可能是这部分病人在治疗中未能很好地兼顾升板与抗栓治疗,过度抗凝抗栓,导致高出血率的发生。所以对ITP人群实施何种治疗成为关键,我们既要升血小板防止出血,又要预防升血小板过程中形成血栓,以及血栓事件后如何治疗。我们的数据显示血小板 $<30 \times 10^9/L$ 的血栓病人占13.3%,血小板 $<50 \times 10^9/L$ 的病人占40%。国际上认为,在血小板 $<30 \times 10^9/L$ 时,有较高出血的风险,此时应将血小板快速升至较为安全水平(大于 $30 \sim 50 \times 10^9/L$),但也应尽量避免血小板数值超过 $250 \times 10^9/L$ ^[4,22]。无出血的血栓病人进行抗凝治疗时需血小板 $>30 \times 10^9/L$,而有轻度出血的病人需血小板 $>50 \times 10^9/L$;严重出血的病人进行抗栓治疗时需血小板 $>100 \times 10^9/L$,尽管血栓治疗的最低血小板计数范围存在较大差异,但血小板 $>50 \times 10^9/L$ 似乎是抗栓或抗凝治疗的最佳值^[23-24]。此外专家也建议,如果病人无严重出血情况,且血小板保持在 $(30 \sim 50) \times 10^9/L$ 的水平,可给予半剂量抗凝,当血小板达到并保持在 $\geq 50 \times 10^9/L$ 时,可以安全地给予全剂量抗凝^[4,23]。在实际临床中,我们既要参考诊疗共识,也要根据病人自身情况,如病人伴随多种严重合并症时,可以暂缓抗凝治疗;此外也应尽量避免长期抗凝,定期检测血液指标或及时调整用药方案,预防出血发生。

总之,本研究作为一个单中心的回顾性研究,样本量较少,数据可能存在一定偏差,但对于ITP病人,

我们应密切关注其血小板变化,不仅要预防发生出血,也要时刻关注静脉血栓事件,及时调整用药剂量,在升高血小板与防治血栓之间找到一个平衡点。

参考文献

- [1] 中华医学会血液学分会血栓与止血学组.成人原发免疫性血小板减少症诊断与治疗中国指南(2020年版)[J].中华血液学杂志,2020,41(8):617-623.
- [2] 中华医学会外科学分会血管外科学组.深静脉血栓形成的诊断和治疗指南(第三版)[J/CD].中国血管外科杂志(电子版),2017,9(4):250-257.DOI:10.3969/j.issn.1674-7429.2017.04.003.
- [3] MACHIN N, RAGNI MV, COMER DM, et al. Prevalence and correlates of thrombosis in adults with immune thrombocytopenia: an NIS study[J]. Thromb Res, 2018, 172: 80-85.
- [4] SWAN D, NEWLAND A, RODEGHEIRO F, et al. Thrombosis in immune thrombocytopenia - current status and future perspectives[J]. Br J Haematol, 2021, 194(5): 822-834.
- [5] JAIN A, SALUJA S, CHAUDHRY S, et al. Recurrent arterial and venous thrombosis in chronic immune thrombocytopenia: clinical paradox and therapeutic challenges[J]. Indian J Hematol Blood Transfus, 2019, 35(3): 590-592.
- [6] 朱瑜琪,张帅,张韩瑜嘉,等.老年骨折病人并发下肢深静脉血栓的血管内皮生长因子和血栓弹力图变化[J].安徽医药,2021,25(4):801-804.
- [7] EKSTRAND C, LINDER M, BARICAULT B, et al. Impact of risk factors on the occurrence of arterial thrombosis and venous thromboembolism in adults with primary immune thrombocytopenia - Results from two nationwide cohorts[J]. Thromb Res, 2019, 178: 124-131.
- [8] GHANIMA W, COOPER N, RODEGHEIRO F, et al. Thrombopoietin receptor agonists: ten years later [J]. Haematologica, 2019, 104(6): 1112-1123.
- [9] JUSTO SR, MONZON ME, FERNANDEZ BI, et al. Platelet apoptosis and PAI-1 are involved in the pro-coagulant state of immune thrombocytopenia patients treated with thrombopoietin receptor agonists[J]. Thromb Haemost, 2019, 119(4): 645-659.
- [10] VAN DIJK W, BRANDWIJK ON, HEITINK-POLLE K, et al. Hemostatic changes by thrombopoietin-receptor agonists in immune thrombocytopenia patients [J]. Blood Rev, 2021, 47: 100774.DOI: 10.1016/j.blre.2020.100774.
- [11] SAITO M, MORIOKA M, IZUMIYAMA K, et al. Severe portal vein thrombosis during eltrombopag treatment concomitant splenectomy for immune thrombocytopenia [J/OJ]. Cureus, 2021, 13(8): e17478. DOI: 10.7759/cureus.17478.
- [12] LOZANO ML, MINGOT-CASTELLANO ME, PERERA MM, et al. Deciphering predictive factors for choice of thrombopoietin receptor agonist, treatment free responses, and thrombotic events in immune thrombocytopenia[J]. Sci Rep, 2019, 9(1): 16680.
- [13] MAHAJAN A, BRUNSON A, WHITE R, et al. The epidemiology of cancer-associated venous thromboembolism: an update[J]. Semin Thromb Hemost, 2019, 45(4): 321-325.
- [14] WEITZ JI, HAAS S, AGENO W, et al. Cancer associated thrombosis in everyday practice: perspectives from GARFIELD-VTE [J]. J Thromb Thrombolysis, 2020, 50(2): 267-277.

[15] FALANGA A, SCHIEPPATI F, RUSSO L. Pathophysiology 1. Mechanisms of thrombosis in cancer patients [J]. Cancer Treat Res, 2019,179: 11-36.

[16] JOHNSON ED, SCHELL JC, RODGERS GM. The D-dimer assay [J]. Am J Hematol, 2019,94(7): 833-839.

[17] HELDNER MR, ZUURBIER SM, LI B, et al. Prediction of cerebral venous thrombosis with a new clinical score and D-dimer levels [J/OL]. Neurology, 2020, 95(7): e898-e909. DOI: 10.1212/WNL.0000000000009998.

[18] HOLLENHORST MA, AL-SAMKARI H, KUTER DJ. Markers of autoimmunity in immune thrombocytopenia: prevalence and prognostic significance[J]. Blood Adv, 2019,3(22): 3515-3521.

[19] FRISON L, LOMBARDI A, CAPUTO I, et al. Relevance of antiphospholipid antibody profile in the clinical outcome of ITP: a single-centre study[J]. Hematology, 2019,24(1): 134-138.

[20] VREEDE AP, BOCKENSTEDT PL, MCCUNE WJ, et al. Cryptic conspirators: a conversation about thrombocytopenia and antiphospholipid syndrome[J]. Curr Opin Rheumatol,2019,31(3):231-240.

[21] HATO T, SHIMADA N, KURATA Y, et al. Risk factors for skin, mucosal, and organ bleeding in adults with primary ITP: a nationwide study in Japan[J]. Blood Adv, 2020,4(8): 1648-1655.

[22] NEUNERT C, TERRELL DR, ARNOLD DM, et al. American society of hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia[J]. Blood Adv, 2019,3(23): 3829-3866.

[23] SAMUELSON BB, LEE A, KHORANA AA, et al. Management of cancer-associated thrombosis in patients with thrombocytopenia: guidance from the SSC of the ISTH [J]. J Thromb Haemost, 2018,16(6): 1246-1249.

[24] PISHKO AM, MISGAV M, CUKER A, et al. Management of antithrombotic therapy in adults with immune thrombocytopenia (ITP): a survey of ITP specialists and general hematologist-oncologists[J]. J Thromb Thrombolysis, 2018,46(1): 24-30.

(收稿日期:2021-11-11,修回日期:2021-12-21)

引用本文:李洋,李岳灿,夏梦,等.特发性弱精症病人精液理化特征、精子发生及形态学参数的相关性探讨[J].安徽医药,2023,27(1):96-99.DOI:10.3969/j.issn.1009-6469.2023.01.021.

◇临床医学◇



特发性弱精症病人精液理化特征、精子发生及形态学参数的相关性探讨

李洋,李岳灿,夏梦,周云

作者单位:安徽省第二人民医院生殖医学中心,安徽 合肥 230041

通信作者:周云,主任医师,硕士生导师,研究方向为辅助生殖,Email:binbeizhou@163.com

基金项目:安徽省自然科学基金青年项目(1808085QH240);安徽高校自然科学基金项目(KJ2019A1104)

摘要: **目的** 探讨特发性弱精症病人精液理化特征、精子发生及形态学参数的相关性,为全面评估和治疗弱精症提供依据。**方法** 回顾性分析2019年10月至2020年10月安徽省第二人民医院生殖医学中心就诊的412例男性受试者,按精子活力分为正常组(282例)、轻中度弱精组(104例)、重度弱精组(24例)、极重度弱精组(2例),分别检测各组标本精液理化特征参数(精液体积、液化时间、pH)、精子发生参数(精子浓度、精子总数、活动精子总数)和精子形态学参数(正常形态率、畸形精子指数、精子畸形指数)等指标,分析不同活力组间各参数相关性。**结果** 与正常组相比,轻中度和重度弱精病人精液pH下降,液化时间延长,正常形态率显著降低[(5.09±1.93)%、(3.43±1.42)%比(5.63±2.02)%],其中头部形态异常率[(93.41±3.09)%、(96.21±1.67)%比(92.79±2.69)%]差异有统计学意义。**结论** 特发性弱精症病人精子浓度、精子总数等精子动力学参数较正常人群明显下降,精子畸形率明显增加,且二者具有相关性,对全面评估病人精液质量、选择辅助生殖方式具有重要意义。**关键词:** 弱精子症; 不育,男(雄)性; 畸形精子症

Correlation of semen physical and chemical characteristics, spermatogenesis and morphological parameters in patients with idiopathic asthenospermia

LI Yang, LI Chancan, XIA Meng, ZHOU Yun

Author Affiliation: Reproductive medicine center of Anhui No.2 People's Hospital, Hefei, Anhui 230041, China

Abstract: **Objective** To investigate the correlation of semen physicochemical characteristics, spermatogenesis and morphological parameters in patients with idiopathic asthenospermia, so as to provide basis for comprehensive evaluation and treatment of asthenospermia. **Methods** Four hundred and twelve male subjects in the reproductive medicine center of Anhui No.2 People's Hospital from October 2019 to October 2020 were retrospectively analyzed. They were assigned into normal group (282 cases), mild to moderate asthe-