

patients with ICU-acquired weakness and its impact on extubation failure[J]. Intensive Care Med, 2016, 42(5):853-861.

15 Patel BK, Pohlman AS, Hall JB, et al. Impact of early mobilization on glycemic control and ICU-acquired weakness in critically ill patients who are mechanically ventilated[J]. Chest, 2014, 146(3): 583-589.

16 李永平,高 阳. 缺血性脑卒中患者不同时间开始康复训练的 临床研究[J]. 中国临床新医学, 2018, 11(5):442-444.

17 郑英华,王菊廷,李顺芬,等. 脑卒中偏瘫患者的早期康复护理 [J]. 中国临床新医学, 2012, 5(7):647-648.

[收稿日期 2019-10-23][本文编辑 刘京虹 韦所苏]

新进展综述

血小板与糖尿病及糖尿病肾病相关性研究进展

蔡劲薇, 罗艳霞(综述), 邝 建(审校)

基金项目: 国家重点研发计划项目(编号:2018YFC1314104); 广西自然科学基金项目(编号:2017GXNSFAA198097)

作者单位: 530021 南宁,广西医科大学第一附属医院内分泌科(蔡劲薇,罗艳霞); 510080 广州,广东省人民医院,广东省医学科学院, 广东省老年医学研究所内分泌科(邝 建)

作者简介: 蔡劲薇(1979-),女,在读医学博士,副主任医师,研究方向:内分泌代谢疾病诊治。E-mail:455014655@qq.com

通讯作者: 邝 建(1966-),男,医学博士,主任医师,博士研究生导师,研究方向:内分泌代谢疾病诊治。E-mail:endometa@126.com

[摘要] 持续高血糖可导致肾脏微血管系统的中断,渐进性损伤肾小球毛细血管和小管间质,也可以诱 发血小板(platelet,PLT)的高凝状态。PLT通过改变形态、功能以及活化状态在糖尿病(diabetes mellitus,DM) 及血管并发症中扮演重要的角色。该文对 PLT 与 DM 及糖尿病肾病(diabetic nephropathy,DN)的相关性研究 进展进行综述。

[关键词] 血小板; 糖尿病; 糖尿病肾病

[中图分类号] R 58 [文献标识码] A [文章编号] 1674-3806(2020)02-0195-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2020.02.24

Advances in the study of the relationship between platelet and diabetes and diabetic nephropathy CAI Jin-wei, LUO Yan-xia, KUANG Jian. Department of Endocrinology, the First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Nanning 530021, China

[Abstract] Hyperglycemia can lead to the interruption of renal microvascular system, progressive damage of glomerular capillary and tubulointerstitial, and also induce the hypercoagulability of platelet(PLT). PLT plays an im- portant role in diabetes mellitus(DM) and vascular complications by changing its morphology, function and activation state. The correlation between PLT and DM and diabetic nephropathy(DN) is reviewed in this paper.

[Key words] Platelet; Diabetes mellitus(DM); Diabetic nephropathy(DN)

当前糖尿病(diabetes mellitus,DM)发病率急剧上 升,世界糖尿病联盟(International Diabetes Federation, IDF)预计 2015~2040 年,全球 20~79 岁人群中 DM 患病率将从 8.8% 上升到 10.4%,到 2040 年,全球 DM 患者数量将增长 54.7%^[1]。2013 年中国已成为 DM 发病率最高的国家,患病人口总数为 0.948 亿^[2]。 目前认为糖尿病肾病(diabetic nephropathy,DN)是 以遗传易感性为基础,高血糖为始动因素,多种因素 综合作用的结果^[3]。持续高血糖会导致肾脏微脉 管系统的中断,渐进性损伤肾小球毛细血管和小管 间质,诱发血小板(platelet,PLT)的高凝状态。近来 DN 发病率不断上升,45% DM 病程达 10~20 年的 患者会出现 DN 发病高峰,且 1 型和 2 型 DM 患者 发病率相近^[4]。DN 的发病率和严重程度受种族影 响,多见于非洲裔美国人、印第安人和亚洲人^[5]。 PLT 通过改变形态、功能以及活化状态在 DM 血管 并发症当中扮演了重要的角色,需要引起重视^[6]。

1 PLT 概述

1.1 PLT 功能 PLT 于 1882 年由意大利组织病理学教授 Giulio Bizzozzero (1846 ~ 1901) 首次发现^[7]。PLT 来自骨髓巨核细胞细胞质的无核高颗粒碎片,直径 1.5 ~ 3 μm ,在血循环中寿命大约是 7 ~ 10 d,之后将在脾脏和肝脏中被隔离和吞噬^[8]。PLT 由细胞膜(膜蛋白、磷脂)、分泌颗粒(致密颗粒、 α -颗粒、溶酶体颗粒和线粒体)、通道系统(开放通道、致密通道)和骨架蛋白(肌动蛋白、微管蛋白)等构成。PLT 的功能远不止止血、伤口修复、血栓形成和维持血管壁的完整性,同时也积极参与诱发和维持血管炎症,在动脉粥样硬化、关节炎、血液淋巴管分离、肿瘤转移等方面都发挥着重要作用^[8,9]。PLT 功能与其大小相关,大型 PLT 更为活跃,含有更多的分泌颗粒并产生更多促进 PLT 聚合的血栓素 A_2 (thromboxane A_2 , TXA_2),因此大型 PLT 有更为活跃的新陈代谢能力、酶促效应及更高的血栓潜能^[6]。

1.2 PLT 指数及意义 临床上常用的 PLT 指数有血小板计数(platelet count)、平均血小板体积(mean platelet volume, MPV)、血小板分布宽度(platelet distribution width, PDW)、大型血小板比率(platelet-large cell ratio, P-LCR)及血小板比积(plateletcrit, PCT)等。PLT 计数是由电阻抗法计算单位体积血液内含有的 PLT 数量,反映 PLT 生成和凋亡的动态平衡,有助于血栓及血液系统疾病的诊断和鉴别诊断,间接反映骨髓增生、PLT 生成障碍及消耗^[10]。研究^[6,11]发现,PLT 计数减少与 DM 显性相关。对于 DM 并发症的影响存在争议,Buch 等^[6]认为 PLT 计数与 DM 病程、DM 并发症之间无显著相关,而 Pan 等^[11]发现 PLT 计数在 DN 患者中升高。MPV 是评估 PLT 大小和反映 PLT 功能和活性的潜在生物标记物,大型 PLT 中的 MPV 更活跃,可以反映 PLT 高反应性与预测心血管风险^[12]。MPV 升高与其他 PLT 活性指标相关,如 PLT 聚集、血栓素合成增加,还与 DM、高血压、高胆固醇血症、吸烟、肥胖等显著相关^[13]。研究^[6]发现,MPV 增加与 DM 病程、血糖控制差、DN、糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)、糖尿病足及冠心病(coronary artery disease, CAD)等血管并发症相关。高 MPV 值的 PLT 有更好的代谢和酶活性,且有更多的 TXA_2 、 β -血栓球蛋白和黏附分子的释放^[14]。PDW 反映 PLT 的异质性,这可能与 PLT 老化、巨核细胞的异构界定相关^[15],可以直接评估 PLT 大小变异性,其高值提示大型网状 PLT 生成及活性的增加^[6,14],是 PLT 活化的特定标记物^[12]。

PDW 可能与血栓形成潜在风险相关^[16]。Buch 等^[6]发现,在 DN 及 DR 患者中 PDW 可升高并具有统计学意义($P < 0.05$),MPV 与 PDW 可作为早期 DM 并发症的预测生物标记物,而且对 DM 微血管并发症的预测价值高于大血管并发症。Venkatesh 等^[12]报道 PDW 升高可能是 1 型 DM 患儿中最早发生改变的 PLT 指数。P-LCR 反映大型 PLT 的数量。大型 PLT 是指骨髓新生的血小板,体积 $> 12 \text{ fL}$,其聚集和黏附功能增强,易于止血,形成血栓。P-LCR 反映 PLT 体积指数,随着 PLT 计数而改变,是 PLT 活化的指标之一^[17]。MPV、PDW、P-LCR 及 PLT 计数增加已被证实与内皮功能障碍疾病如代谢综合征、DM、CAD 及恶性肿瘤相关^[6]。机制为 2 型 DM 患者血管内皮细胞损伤引起微血栓,使 PLT 消耗增多,PLT 数量的减少刺激骨髓代偿性 PLT 生成增多并加速释放入血以达到平衡状态,这种代偿作用使细胞膜分化障碍,产生大型 PLT,导致 P-LCR、PDW 和 MPV 增多^[6]。赵志勇等^[18]报道 P-LCR 是 PLT 指数检测中最敏感的指标,是 2 型 DM 并缺血性脑卒中的独立危险因素。Venkatesh 等^[12]亦指出,P-LCR 与 MPV 水平及 DM 病程增加显性相关,在 1 型 DM 患儿中随着时间的推移而增加。PCT 反映单位体积血液中 PLT 的体积和比容,以百分比为单位,被认为是血管尤其是冠状血管变化的独立预测指标。目前尚未发现 PCT 水平在 DM 患者与非 DM 患者中存在统计学差异,亦未发现其与 DM 病程或并发症有显性相关^[12,19]。

2 PLT 与 DM 血管并发症

2.1 高血糖和胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)与 PLT 高反应性 高血糖和 IR 引起凝血增加、纤维蛋白溶解障碍、内皮功能损伤,导致 DM 患者 PLT 反应性增高、高凝状态^[6]。可能的机制^[7]如下:(1)通过糖化 PLT 表面蛋白,促使 PLT 黏附增加,减少了膜流动性;(2)通过高血糖的直接渗透作用,在高渗状态下激活 PLT 糖蛋白 IIb/IIIa 出现在活化 PLT 的表面,激活后发生构象变化并与纤维蛋白原(fibrinogen, FIB)结合和促进 P-选择素(储存在内皮细胞的 Weibel-Palade 小体内的一种黏附分子)的表达;(3)急、慢性高血糖都诱导激活体内蛋白激酶 C 通路触发 PLT 活化;(4)糖化血循环中的低密度脂蛋白,增加细胞内钙离子浓度和一氧化氮(nitric oxide, NO)的生成;(5)增强在 2 型 DM 患者中的黏附因子表达,尤其 PLT 活化标志物的表达增强,如 CD31、CD49b、CD62P、CD63 等;(6)IR 诱发对血管扩张剂如 NO 和前列环

素 2 (prostaglandin I_2 , PGI_2) 反应受损及细胞内钙离子脱颗粒反应。Demirtunc 等^[20]发现,血糖控制不佳增加了 PLT 活性,强化血糖控制达标后,MPV 值可显著下降。Kahal 等^[21]报道,PLT 可因低血糖对 PGI_2 的敏感性下降, PGI_2 对 PLT 活化的抑制能力在低血糖发作的 24 h 内显著受损。提示强化血糖控制可改善 PLT 活化,但过度控制导致低血糖时,反而增强 PLT 高反应性。

2.2 其他代谢紊乱状态与 PLT 高反应性 肥胖可以诱导或加剧 IR,后者已被证实可激活 PLT 高敏效应;肥胖还可以增加 PLT 计数及 MPV、细胞溶质钙离子浓度、循环中的瘦素水平,进而促进 PLT 聚集和活化增强^[22~24]。脂代谢紊乱尤其高甘油三酯血症可以加强 PLT 活化,富含的极低密度脂蛋白颗粒可以影响纤维蛋白溶解和打乱凝血级联,高密度脂蛋白的下降导致内皮功能障碍^[25]。

2.3 DM 血管并发症与 PLT 高反应性 PLT 功能障碍和活化发生在 DM 早期,甚至在内皮功能障碍和血管病理改变之前^[20]。由细胞因子释放和黏附分子表达增多所激活的内皮细胞介导了 PLT 的活化及对内皮的黏附。PLT 内源抑制障碍使 PLT 更容易被激活,活化的内皮细胞提供了更多的黏附分子和 PLT 受体激动剂。激活的 PLT 介导了白细胞招募,进而激活后续的交互反应。通过对活化内皮细胞的强黏附作用,白细胞迁移并在血管壁的脂质和细胞上表达。这加速了血管壁的炎症反应,促进了动脉粥样硬化性血管并发症的发生^[25]。

3 PLT 与 DN

随着全球 DM 发病率的升高, DN 已经成为 DM 患者最重要的问题之一。DN 是 DM 患者病死率的一个独立预测因子^[26]。PLT 与 DN 的相关机制为:2 型 DM 患者的代谢紊乱,如 IR、高血糖、肥胖和脂代谢紊乱诱发体内游离脂肪酸过多,系统性炎症反应活化,促发氧化应激发生、糖基化终产物生成增多,引起 PLT 功能障碍:(1) PLT 活性增高、超聚集,向内皮细胞黏附;(2) PLT 受体信号通路表达增加,对 NO 与 PGI_2 应答减少;(3) TXA_2 、可溶 P-选择素、糖蛋白 II b/III a、 β -血栓球蛋白分泌增多,促使血栓形成、动脉粥样硬化,使肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活,肾小球毛细血管压力增高及肾小球高压,引起肾系膜扩张、肾小球肥大、肾小管炎症及肾纤维化,最终发展为 DN^[7,27]。当前,已经认识到许多生物标记物在 DN 的诊断和预后发挥着潜在的作用^[28],但凝血参数对于 DN 的临床预测价值的研究仍较少。

研究^[29]揭示 2 型 DM 及 DM 微血管并发症,尤其是 DN,存在高凝状态和凝血异常。Pan 等^[11]研究了 297 例年龄在 37 ~ 85 岁 2 型 DM 患者后,发现合并 DN 患者中 PLT 计数和 FIB 增多,是 DN 的独立危险因素。Turgutalp 等^[30]研究了不同 DN 分期的 MPV 及相关因素后发现,随着 DN 分期进展,MPV 水平也随之增高。一项 Meta 分析^[14]提示 MPV 和 PDW 在 DM 患者中具有更高的水平,且 MPV 值可以随着 DN 分期的进展而升高,MPV 可用于决定 DN 分期和监控 DN 进展。Kocak 等^[31]指出平均血小板体积/淋巴细胞比率(mean platelet volume to lymphocyte ratio, MPVLR)比 MPV 和 P-LCR 在诊断 DN 上具有更高的敏感度和特异度,而且在预测 2 型 DM 患者微量白蛋白尿发生风险上具有 71.1% 的敏感度和 68.0% 的特异度,是 DN 患者强有力的独立预测因子。

4 抗 PLT 治疗与 DN

虽然当前 DN 进展和恶化的机制还不明确,但 PLT 活化可能通过微血栓形成参与了 DN 的病理过程。Yamagishi 等^[32]报道,抗 PLT 药物盐酸地拉西普可以显著减少埃文斯德脂肪酸(Otsuka Long-Evans Tokushima fatty, OLETF)大鼠尿蛋白排出和激活 N-乙酰- β 氨基葡萄糖苷酶,减少肾小球硬化、肾小管萎缩及肾小球染色阳性的 IV 型胶原蛋白,提示阻断 PLT 活化可以阻止 DN 的发生发展。Nakamura 等^[33]报道,足突细胞损伤可能发生在早期 DN 患者,盐酸地拉西普可减少尿微量白蛋白和足突细胞阻断肾小球损伤。Sasso 等^[34]指出,低剂量阿司匹林(100 mg/d)对 DN 一级预防无效。Camargo 等^[35]发现,因内源异常 PLT 活性引起“阿司匹林抵抗”现象,大剂量阿司匹林(150 ~ 300 mg/d)方能对 DN 获益。Yoo 等^[36]研究了 478 例以二甲双胍联合 2 种或以上口服药、胰岛素强化降糖为对照组的 DM 患者随访 2.7 年后结果显示,联合抗 PLT 药物 5-羟色胺受体拮抗剂沙格雷酯组可使早期 DN 患者肾功能获益,延缓 DN 进展,机制为减少早期 DN 患者尿微量白蛋白,减少肾小管间质损伤,减低巨噬细胞活性和发挥抗炎反应而阻断肾近端小管炎症及纤维化等,但获益仅限于早期慢性肾功能不全阶段,对 DR 或神经病变无效。Meta 分析亦证实抗 PLT 药物可能通过减少蛋白尿使 DN 患者获益^[37]。

综上所述,DM 及 DN 发病率正逐年增多,早期利用有效的预测因子和生物标记物来识别 DN 风险可以为我们提供一个预防、干预或延缓发病的机会,对于有效降低 DN 发病率和病死率具有重要意义。

PLT 指数变化已发现与 DM 及其并发症之间密切相关,检测简便、经济,如能进一步证实其预测微血管并发症如 DN 的价值,将有助于 DN 的早期诊断和早期干预。PLT 活化可能与 DN 发生发展密切相关,抗 PLT 治疗可使 DN 获益,抗 PLT 药物的选择、剂量、疗程等对 DN 防治的获益仍需更多证据。

参考文献

- Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2017, 128:40–50.
- Xu Y, Wang L, He J, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults[J]. *JAMA*, 2013, 310(9): 948–959.
- 栗娜. 百令胶囊治疗早期糖尿病肾病的临床疗效观察[J]. *中国临床新医学*, 2019, 12(3): 308–310.
- Hovind P, Rossing P, Tarnow L, et al. Progression of diabetic nephropathy[J]. *Kidney Int*, 2001, 59(2): 702–709.
- Young BA, Maynard C, Boyko EJ. Racial differences in diabetic nephropathy, cardiovascular disease, and mortality in a national Population of veterans[J]. *Diabetes Care*, 2003, 26(8): 2392–2399.
- Buch A, Kaur S, Nair R, et al. Platelet volume indices as predictive biomarkers for diabetic complications in Type 2 diabetic patients[J]. *J Lab Physicians*, 2017, 9(2): 84–88.
- Kaur R, Kaur M, Singh J. Endothelial dysfunction and platelet hyperactivity in type 2 diabetes mellitus: molecular insights and therapeutic strategies[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2018, 17:121.
- Alexandru N, Popov D, Georgescu A. Platelet dysfunction in vascular pathologies and how can it be treated[J]. *Thromb Res*, 2012, 129(2): 116–126.
- Coxon CH, Geer MJ, Senis YA. ITIM receptors: more than just inhibitors of platelet activation[J]. *Blood*, 2017, 129(26): 3407–3418.
- 吴甜甜, 王文娟, 胡志坚. 糖尿病肾病与血小板相关参数的研究进展[J]. *实验与检验医学*, 2018, 36(3): 293–296.
- Pan L, Ye Y, Wo M, et al. Clinical significance of hemostatic parameters in the prediction for type 2 diabetes mellitus and diabetic nephropathy[J]. *Dis Markers*, 2018, 2018:5214376.
- Venkatesh V, Kumar R, Varma DK, et al. Changes in platelet morphology indices in relation to duration of disease and glycemic control in children with type 1 diabetes mellitus[J]. *J Diabetes Complications*, 2018, 32(9): 833–838.
- Chu SG, Becker RC, Berger PB, et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Thromb Haemost*, 2010, 8(1): 148–156.
- Liu J, Liu X, Li Y, et al. The association of neutrophil to lymphocyte ratio, mean platelet volume, and platelet distribution width with diabetic retinopathy and nephropathy: a meta-analysis[J]. *Biosci Rep*, 2018, 38(3): BSR20180172.
- Jindal S, Gupta S, Gupta R, et al. Platelet indices in diabetes mellitus: indicators of diabetic microvascular complications[J]. *Hematology*, 2011, 16(2): 86–89.
- Endler G, Klimesch A, Plassmann HS, et al. Mean platelet volume is an independent risk factor for myocardial infarction but not for coronary artery disease[J]. *Br J Haematol*, 2002, 117(2): 399–404.
- Borkataky S, Jain R, Gupta R, et al. Role of platelet volume indices in the differential diagnosis of thrombocytopenia: a simple and inexpensive method[J]. *Hematology*, 2009, 14(3): 182–186.
- 赵志勇, 缪珩, 韦玉和, 等. 大型血小板比率与 2 型糖尿病并发缺血性脑卒中的关系[J]. *川北医学院学报*, 2016, 31(2): 211–213.
- Walinjar RS, Khadse S, Kumar S, et al. Platelet Indices as a Predictor of Microvascular Complications in Type 2 Diabetes[J]. *Indian J Endocrinol Metab*, 2019, 23(2): 206–210.
- Demirtunc R, Duman D, Basar M, et al. The relationship between glycemic control and platelet activity in type 2 diabetes mellitus[J]. *J Diabetes Complications*, 2009, 23(2): 89–94.
- Kahal H, Aburima A, Spurgeon B, et al. Platelet function following induced hypoglycaemia in type 2 diabetes[J]. *Diabetes Metab*, 2018, 44:431–436.
- Taura P, Garcia MP, Rivas E, et al. Can mean platelet volume be used as a biomarker of pathological fibrin clot strength related to obesity[J]. *Thrombosis Research*, 2016, 148:56–58.
- Scherrer U, Nussberger J, Torriani S, et al. Effect of weight reduction in moderately overweight patients on recorded ambulatory blood pressure and free cytosolic platelet calcium[J]. *Circulation*, 1991, 83(2): 552–558.
- Sugiyama C, Ishizawa M, Kajita K, et al. Platelet aggregation in obese and diabetic subjects: Association with leptin level[J]. *Platelets*, 2007, 18(2): 128–134.
- Gaiz A, Mosawy S, Colson N, et al. Thrombotic and cardiovascular risks in type two diabetes; Role of platelet hyperactivity[J]. *Biomed Pharmacother*, 2017, 94:679–686.
- Menzies RI, Booth JWR, Mullins JJ, et al. Hyperglycemia-induced Renal P2X7 Receptor Activation Enhances Diabetes-related Injury[J]. *eBioMedicine*, 2017, 19:73–83.
- Sagoo MK, Gnudi L. Diabetic nephropathy: Is there a role for oxidative stress? [J]. *Free Radic Biol Med*, 2018, 116:50–63.
- Zheng N, Shi X, Chen X, et al. Associations Between Inflammatory Markers, Hemostatic Markers, and Microvascular Complications in 182 Chinese Patients With Type 2 Diabetes Mellitus[J]. *Lab Med*, 2015, 46(3): 214–220.
- Le DS, Miles R, Savage PJ, et al. The association of plasma fibrinogen concentration with diabetic microvascular complications in young adults with early-onset of type 2 diabetes[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2008, 82(3): 317–323.
- Turgutalp K, Ozhan O, Akbay E, et al. Mean platelet volume and related factors in patients at different stages of diabetic nephropathy: a preliminary study[J]. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2014, 20(2): 190–195.
- Kocak MZ, Aktas G, Erkus E, et al. Mean Platelet Volume to Lymphocyte Ratio as a Novel Marker for Diabetic Nephropathy[J]. *J Coll Physicians Surg Pak*, 2018, 28(11): 844–847.
- Yamagishi S, Koqa K, Inaqaki Y, et al. Dilazep hydrochloride, an

antiplatelet drug, prevents progression of diabetic nephropathy in Otsuka Long-Evans Tokushima fatty rats [J]. *Drugs Exp Clin Res*, 2002, 28(6): 221–227.

33 Nakamura T, Ushiyama C, Shimada N, et al. Effect of the antiplatelet drug Dilazep Dihydrochloride on urinary podocytes in patients in the early stage of diabetic nephropathy [J]. *Diabetes Care*, 2000, 23(8): 1168–1171.

34 Sasso FC, Marfella R, Pagano A, et al. Lack of effect of aspirin in primary CV prevention in type 2 diabetic patients with nephropathy: results from 8 years follow-up of NID-2 study [J]. *Acta Diabetol*, 2015, 52(2): 239–247.

35 Camargo EG, Gross JL, Weinert LS, et al. Low-dose aspirin in pa-

tients with diabete melitus: risks and benefits regarding macro and microvascular complications [J]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*, 2007, 51(3): 457–465.

36 Yoo H, Park I, Kim DJ, et al. Effects of sarpogrelate on microvascular complications with type 2 diabetes [J]. *Int J Clin Pharm*, 2019, 41(2): 563–573.

37 Chen G, Huang W, Hong S, et al. Effectiveness of antiplatelet drugs for the prevention of diabetic nephropathy: A meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *Clin Nephrol*, 2018, 90(6): 419–426.

[收稿日期 2019-09-16][本文编辑 韦颖 潘洪平]

新进展综述

带状疱疹后神经痛诊疗新进展

许冰, 陈启波(综述), 官学海(审校)

基金项目: 国家自然科学基金项目(编号:81100832)

作者单位: 530021 南宁,广西壮族自治区人民医院康复医学科(许冰,陈启波); 530021 南宁,广西医科大学第一附属医院麻醉科(官学海)

作者简介: 许冰(1983-),女,医学硕士,副主任医师,研究方向:神经康复、神经病理性疼痛的诊疗。E-mail:icexu05@aliyun.com

[摘要] 艾滋病患者、肿瘤患者、接受器官移植者及老年人是带状疱疹高危人群。带状疱疹后神经痛(postherpetic neuralgia, PHN)为带状疱疹的后遗症之一,严重影响患者的工作、学习、生活和娱乐等日常活动,导致患者焦虑、抑郁,甚至自杀。该文就 PHN 近年来的诊疗研究进展进行综述。

[关键词] 带状疱疹后神经痛; 预防; 诊断; 治疗

[中图分类号] R 741 [文献标识码] A [文章编号] 1674-3806(2020)02-0199-04

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2020.02.25

New progress in diagnosis and treatment of postherpetic neuralgia XU Bing, CHEN Qi-bo, GUAN Xue-hai. Department of Rehabilitation, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

[Abstract] Acquired immune deficiency syndrome(AIDS) patients, cancer patients, organ transplant recipients and the elderly are at high risk of herpes zoster. Postherpetic neuralgia(PHN) is one of the sequelae of herpes zoster and seriously affects the daily activities of the patients such as work, study, life and entertainment, leading to anxiety, depression, and even suicide. In this paper, we review summarizes the research progress of PHN diagnosis and treatment in recent years.

[Key words] Postherpetic neuralgia(PHN); Prevention; Diagnosis; Treatment

带状疱疹后神经痛(postherpetic neuralgia, PHN)为带状疱疹的后遗症之一,有 18.7% 的带状疱疹患者会出现 PHN,其疼痛源于感觉神经损伤,可表现为间歇痛、慢性痛或自发痛^[1]。有研究^[2]表明,PHN 患者脑灰质结构存在异常:扩散峰度成像研究表明

PHN 患者双侧岛叶、颞上回、左侧额中回及枕叶、右侧小脑前叶、右侧丘脑、尾状核及海马旁回出现参数的降低,双侧岛叶轴向峰度和右侧岛叶平均峰度的降低与患者的视觉模拟评分(Visual Analogue Scale, VAS)得分负相关。镜像同伦功能连接研究^[3]显示