文章编号:1000-5404(2010)03-0265-04

论著

非酒精性脂肪肝患者血浆FGF21水平及与肥胖、胰岛素抵抗关系研究

周婷婷[1],秦 波[1],郑天鹏[2],朱其荣[1],刘汉屈[1] (400016 重庆,重庆医科大学附属第一医院感染科[1];400010 重庆,重庆医科大学附属第二医院内分泌科[2])

[摘要] **目的** 探讨非酒精性脂肪肝(non-alcoholic fatty liver disease,NAFLD)患者血浆成纤维细胞生长因子21(fibroblast growth factor 21,FGF21)水平及与肥胖、胰岛素抵抗等因素的相关性。**方法** 根据是否合并糖尿病将70例NAFLD患者分为单纯脂肪肝组36例和2型糖尿病合并脂肪肝组34例,正常对照组26例,采用酶联免疫分析法检测血浆FGF21水平,并测定空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、游离脂肪酸(free fatty acids, FFA)、血脂水平,以及体质量指数(body mass index, BMI)、腰臀比(waist-to-hipratio, WHR);采用稳态模型HOMA-IR和胰岛素敏感指数(insulin sensitivity index,ISI)评价胰岛素抵抗状态。**结果** ①2组脂肪肝患者中,肥胖比例、BMI及WHR均显著高于正常对照组,甘油三酯(triglyceride,TG)、总胆固醇(total cholesterol,TC)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol,LDL-C)、FFA显著增高($P<0.05$,$P<0.01$),高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)降低($P<0.05$);糖尿病合并脂肪肝组HOMA-IR明显增高($P<0.01$),ISI显著降低($P<0.05$)。②单纯脂肪肝和糖尿病合并脂肪肝患者血浆FGF21水平[(1.86±0.64)、(1.97±0.60)ng/ml]明显高于健康对照组[(1.26±0.43) ng/ml,$P<0.05$]。③相关分析显示:血浆FGF21水平与BMI、WHR 、HOMA-IR、TG、FFA呈正相关($r=0.278$、0.335、0.326、0.312、0.307,$P<0.05$,$P<0.01$),与HDL、ISI呈负相关($r=-0.255$、-0.279,$P<0.05$)。④多元逐步回归分析显示:WHR、HOMA-IR、TG是血浆FGF21的独立相关因素。**结论** NAFLD患者血浆FGF21水平升高,FGF21与肥胖、胰岛素抵抗、脂代谢紊乱有关,FGF21可能在脂肪肝的发生、发展中起了一定的作用。

[关键词] 非酒精性脂肪肝;成纤维细胞生长因子21;胰岛素抵抗;肥胖
[中图法分类号] R575.502; R341; R589.2 **[文献标志码]** A

Correlation between plasma fibroblast growth factor 21 level, obesity and insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease patients

Zhou Tingting[1], Qin Bo[1], Zheng Tianpeng[2], Zhu Qirong[1], Liu Hanqu[1] ([1]Department of Infectious Diseases, First Affiliated Hospital, Chongqing Medical University, Chongqing, 400016; [2]Department of Endocrinology, Second Affiliated Hospital, Chongqing Medical University, Chongqing, 400010, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the correlation between plasma fibroblast growth factor 21 (FGF21) level, obesity and insulin resistance (IR) in nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) patients. **Methods** Seventy NAFLD patients were divided into fatty liver (FL) group ($n=36$), type 2 diabetes complicated by fatty liver (DFL) group ($n=34$ cases), and normal control (NC) group ($n=26$) according to their complication of type 2 diabetics. Levels of plasma FGF21, fasting plasma glucose (FPG), fasting insulin (FINS), free fatty acid (FFA), lipid, body mass index (BMI) and waist-to-hip ratio (WHR) were measured by enzyme-linked immunosorbent assay. Insulin resistance was evaluated using the steady-state model HOMA-IR and insulin sensitivity index (ISI). **Results** The levels of obesity, BMI, WHR, triglyceride (TG), total cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), and FFA were significantly higher in FL and type 2 DFL groups than in NC group($P<0.05$, $P<0.01$). The high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) level was lower in FL and type 2 DFL groups than in NC group($P<0.05$). The HAMO-IR was significantly higher and ISI was notably lower in type 2 DFL group than in NC group($P<0.01$, 0.05). The plasma FGF21 level was significantly higher in FL and type 2 DFL groups (1.86±0.64) ng/ml and (1.97±0.60) ng/ml than in NC group (1.26±0.43) ng/ml ($P<0.05$). Correlation analysis showed that the plasma FGF21 level was positively correlated with BMI, WHR, HOMA-IR, TG, and FFA($r=0.278$, 0.335, 0.326, 0.312, and

[通信作者] 秦 波,电话:(023)89012430,E-mail:cqqinbo@126.com

0.307), respectively ($P<0.05$ or $P<0.01$), and negatively correlated with HDL and ISI ($r=-0.255$, -0.279), respectively ($P<0.05$). Multiple stepwise regression analysis indicated that WHR, HOMA-IR and TG were the independently relevant factors for serum FGF21 level. **Conclusion** Elevated plasma FGF21 level in NAFLD patients is closely related with obesity, insulin resistance and lipid metabolism disorder, and may play a role in the occurrence and development of FL.

[Key words] nonalcoholic fatty liver; fibroblast growth factor 21; insulin resistance; obesity

Corresponding author: Qin Bo, Tel: 86-23-89012430, E-mail: cqqinbo@126.com

随着社会经济的发展,生活方式的改变,非酒精性脂肪性肝病(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)的患病率在我国急剧增加,已成为日益严重的健康问题,且呈逐年上升趋势。其确切的发病机制尚不清楚,多数学者认为NAFLD与胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)关系密切[1],是IR在肝脏的一个表现[2]。随着对NAFLD研究的深入,NAFLD与代谢综合征(metabolism syndrome, MS)的关系越来越多地引起了肝病学者的重视。最新研究表明,成纤维细胞生长因子21(fibroblast growth factor 21, FGF21)是一种新的代谢调节因子,具有降糖、降脂、降低胰岛素水平,逆转肝脏脂肪变性,提高胰岛素敏感性的作用[3,4],因此备受关注。本研究旨在通过检测NAFLD患者血浆FGF21水平,分析FGF21与体质量指数、腰臀比、血糖、血脂、胰岛素抵抗等的相关性,探讨其在NAFLD发生、发展中的作用。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选取2007年12月-2009年5月NAFLD70例,根据是否合并2型糖尿病分为单纯脂肪肝组(FL组)和2型糖尿病合并脂肪肝组(DFL组),其中单纯脂肪肝组36例(男性20例,女性16例),糖尿病合并脂肪肝组34例(男性18例,女性16例);同期选择性别、年龄与之匹配的体检健康者(正常对照组)26例,男性13例,女性13例。所有入选对象均为门诊及住院的初诊患者,未接受任何药物治疗,排除长期、大量饮酒史,急慢性肝炎,肝硬化,药物性肝炎,急慢性感染,及其他内分泌疾病,如甲减、库欣综合征、肢端肥大症等。非酒精性脂肪肝病的诊断标准按照2006年中华医学会肝脏病学会制定的标准[5]。糖尿病按1999年世界卫生组织(WHO)糖尿病诊断标准。BMI≥25 kg/m^{2}为肥胖,BMI<25 kg/m^{2}为非肥胖。

1.2 方法

受试者隔夜禁食12~14 h,次日清晨空腹抽静脉血测总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、游离脂肪酸(free fatty acids, FFA),同时采集静脉血4 ml,EDTA抗凝,3 500 r/min离心10 min,分离血浆,置于-70 ℃低温冰箱备测。血浆葡萄糖测定用葡萄糖氧化酶法;胰岛素测定采用化学发光法(瑞士Roche公司药盒);血脂测定采用日立7020全自动生化分析仪进行测定;血浆FFA测定采用酶法(英国RANDOX公司药盒)。肝脏B超检测用飞利浦IU22 B超诊断仪。血浆FGF21采用酶联免疫吸附法(美国RD公司药盒)测定,其测定原理及操作步骤按所购试剂盒相关说明书进行。依据稳态模型评估法计算胰岛素抵抗指数[HOMA-IR=(FBG×FINS)/22.5]及胰岛素敏感指数[ISI=-ln(FPG×FINS)]。并同时测量身高、体质量、腰围、臀围,计算体质量指数:BMI=体质量(kg)/身高(m^2),腰臀比(WHr=腰围/臀围)。

1.3 统计学处理

采用SPSS 16.0统计软件进行统计学处理。数据以$\bar{x}\pm s$表示,组间比较采用方差分析和q检验,指标间的关系判定采用直线相关分析和多元线性逐步回归分析。

2 结果

2.1 3组人群一般临床资料和生化指标的比较

3组人群间性别、年龄无显著性差异。单纯脂肪肝组和糖尿病伴脂肪肝组BMI、WHR及肥胖比例均显著高于正常对照组($P<0.05$, $P<0.01$);单纯脂肪肝组BMI及WHR高于糖尿病合并脂肪肝组,差异有显著性($P<0.05$)。2组脂肪肝患者的TC、TG、LDL-C、FFA显著高于正常对照组,HDL-C低于正常对照组($P<0.05$, $P<0.01$);糖尿病合并脂肪肝组TG及FFA又显著高于单纯脂肪肝组($P<0.05$)。见表1。

2.2 3组人群血浆FGF21水平及胰岛素抵抗参数的比较

血浆FGF21水平在单纯脂肪肝组和糖尿病合并脂肪肝组较正常对照组增高($P<0.05$),糖尿病合并脂肪肝组FGF21水平稍高于单纯脂肪肝组,但差异没有显著性($P>0.05$)。糖尿病合并脂肪肝组FPG、FINS、HAMO-IR显著高于单纯脂肪肝组及对照组,ISI显著低于对照组($P<0.05$, $P<0.01$)。见表2。

表1 3组人群临床资料和生化参数的比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数(男/女)	年龄(岁)	肥胖比例(%)	BMI(kg/m^2)	WHR	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	FFA(mmol/L)
正常对照组	26(13/13)	46.3±7.0	15.4	22.34±1.06	0.82±0.07	5.12±0.79	1.34±0.47	1.20±0.18	2.52±0.78	0.86±0.19
单纯脂肪肝组	36(20/16)	45.6±6.9	80.6[b]	27.41±1.52[b]	1.04±0.19[a]	7.03±1.25[a]	2.95±1.29[a]	0.93±0.12[a]	3.69±0.95[a]	1.71±0.32[a]
糖尿病合并脂肪肝组	34(18/16)	47.2±7.2	79.4[b]	26.12±1.75[bc]	0.95±0.08[ac]	7.16±1.29[a]	3.74±1.30[bc]	0.89±0.15[a]	3.91±0.82[a]	2.38±0.54[bc]

a: $P<0.05$, b: $P<0.01$, 与正常对照组比较; c: $P<0.05$, 与单纯脂肪肝组比较

表 2 3 组人群血浆 FGF21 水平及胰岛素抵抗参数的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	FPG(mmol/L)	FINS(mU/L)	HAMO-IR	ISI	FGF21(ng/ml)
正常对照组	26	5.16 ±0.79	8.22 ±2.19	1.92 ±0.55	−3.58	1.26 ±0.43
单纯脂肪肝组	36	5.41 ±0.83	13.28 ±3.24[a]	3.242 ±0.98[a]	−4.15[a]	1.86 ±0.64[a]
糖尿病合并脂肪肝组	34	9.52 ±2.31[bd]	15.91 ±5.05[bc]	6.67 ±1.73[bc]	−5.06[ac]	1.97 ±0.60[a]

a:$P<0.05$, b :$P<0.01$, 与正常对照组比较; c :$P<0.05$, d :$P<0.01$, 与单纯脂肪肝组比较

2.3 3 组人群血浆 FGF21 与各临床参数间的相关性

相关分析显示血浆 FGF21 水平与 BMI($r=0.278$, $P<0.05$)、WHR、HOMA-IR、TG、FFA 呈正相关(分别 $r=0.335$、0.326、0.312、0.307, $P<0.01$),与 HDL、ISI 呈负相关(分别 $r=-0.255$、-0.279, $P<0.05$)。以 FGF21 为因变量,BMI、腰围、WHR、FPG、HOMA-IR、ISI、TC、TG、HDL-C、FFA 为自变量进行多元线性逐步回归分析,结果表明 WHR、HOMA-IR、TG 是影响血浆 FGF21 水平的独立相关因素,回归方程为 $Y_{FGF21}=6.371+1.240X_{WHR}+0.862X_{HOMA-IR}+0.275X_{TG}$。

3 讨论

3.1 非酒精性脂肪肝与胰岛素抵抗

非酒精性脂肪肝是一种无过量饮酒史的以弥漫性肝实质细胞脂肪变性、坏死、炎性细胞浸润和脂肪蓄积为特征的临床综合征,主要包括单纯性脂肪肝(NAFL)、脂肪性肝炎(NASH)、脂肪性肝硬化 3 种类型,已成为发达国家和地区的第一大肝病,在我国亦可能成为慢性肝病的首要病因。近年研究发现,胰岛素抵抗在非酒精性脂肪肝的形成过程中起着重要的作用,在肥胖的 NAFLD 患者中,脂代谢障碍导致肝脏脂肪内环境失平衡是肝脂肪变性的基础,而甘油三酯的过度脂解和游离脂肪酸(FFA)产生过多所造成脂毒性的核心是 IR。临床和流行病学研究表明,非酒精性脂肪肝与代谢综合征密切相关,胰岛素抵抗是其关键的致病因子[6]。肥胖、2 型糖尿病、血脂异常、高血压增加非酒精性脂肪肝的患病风险并促进其发生、发展[7-10]。Marchesini 等[11]用稳态模型评估法(HOMA-IR)评估胰岛素抵抗,发现脂肪肝患者存在空腹和餐后高胰岛素血症,餐后高甘油三酯血症及胰岛素抵抗。本研究结果显示,在 2 组脂肪肝患者中,HAMO-IR 显著高于对照组,ISI 低于对照组;糖尿病合并脂肪肝患者 HAMO-IR 又高于单纯脂肪肝患者,ISI 低于单纯脂肪肝患者,证实了非酒精性脂肪肝患者存在胰岛素抵抗,合并糖尿病的患者胰岛素抵抗现象更明显。

3.2 非酒精性脂肪肝与 FGF21

成纤维细胞生长因子 21(FGF21)是一种新近发现的脂肪细胞因子,是 FGFs 超家族成员之一,主要在肝脏[12]和脂肪细胞中表达[13]。肝脏 FGF21 基因表达受过氧化物酶体增殖物激活受体 α(PPARα)的调节,而 PPARa 是核受体,主要负责协调肝脏中的脂质氧化和生酮作用,尤其是对饥饿时全身信号的反应。当缺乏 PPARα 的鼠禁食时,将出现脂肪肝,这是由于脂肪氧化需要的基因受损或因至少部分生酮作用的限速基因活性受损致生酮作用减弱所致[14]。在敲除 FGF21 基因的情况下,可引起脂肪肝,其原因可能是肝脏氧化脂质底物的能力降低,或是继发于 FGF21 对其他组织(包括脂肪组织)的作用所致[15]。

另有研究发现对 ob/ob 和 db/db 肥胖小鼠和糖尿病猴子模型直接给予重组 FGF21,可以缓解高血糖,高胰岛素血症和血脂异常[16,17]。还可逆转肝脏脂肪变性、降低血液中的胰岛素水平,增强机体对胰岛素的敏感性,尤其是可选择性降低甘油三酯和低密度脂蛋白胆固醇,升高高密度脂蛋白胆固醇的作用。肝脏甘油三酯水平的明显减少与 FGF21 能抑制核固醇调节元件结合蛋白-1 的作用以及一系列参与脂肪酸和甘油三酯合成的基因表达有关。对于正常小鼠和肥胖小鼠,FGF21 也显著提高肝脏和外周胰岛素敏感性,这种作用独立于体质量和肥胖的减轻[4]。Coskun 等[3]对饮食诱导肥胖的 OB/OB 鼠用 FGF21 全身性给药治疗 2 周后,发现其平均体质量下降 20%,并且能量消耗、脂肪的利用、脂质的排泄均增加,肝脏脂肪减少。认为 FGF21 能改善胰岛素及瘦素的抵抗,增加脂肪氧化,抑制肝脏中的脂肪生成并激活脂肪的无效循环, 抑制肝脏纤维化进程,提示 FGF21 具有治疗肥胖和脂肪肝所必需的特性。

本研究对非酒精性脂肪肝患者和糖尿病合并脂肪肝患者血浆 FGF21 水平进行了观察,结果发现非酒精性脂肪肝患者血浆 FGF21 明显高于对照组。肥胖患者血浆 FGF21 水平高于非肥胖者,单纯脂肪肝及糖尿病合并脂肪肝患者血浆 FGF21 水平明显高于对照组。提示脂肪肝患者存在 FGF21 的异常,血浆 FGF21 水平与非酒精性脂肪肝关系密切。肥胖患者血 FGF21 增高,可能是 FGF21 的补偿性反应或抵抗反应所致[13]。

本研究结果显示,在 2 组脂肪肝患者中,无论是否合并糖尿病,其肥胖比例、BMI、腰臀比明显高于对照组,血浆 FGF21 与 BMI、腰臀比呈正相关,表明肥胖、尤其是腹型肥胖患者,脂肪肝发生率较高,FGF21 与体脂分布具有潜在的关系。此外甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、游离脂肪酸均明显高于对照组,高密度脂蛋白胆固醇明显降低。血浆 FGF21 水平与胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、甘油三酯、游离脂肪酸呈正相关,与高密度脂蛋白胆固醇、胰岛素敏感指数呈负相关,部分结果与文献[11]报道一致。多元逐步回归分析显示 WHR、HOMA-IR 及 TG 是血浆 FGF21 的独立相关因素,提示血浆 FGF21 与肥胖(尤其是腹型肥

胖)、脂代谢紊乱、胰岛素抵抗有关,推测 FGF21 可能在脂肪肝的发生、发展过程中起了一定的作用。

参考文献:

[1] McCullough A J. Pathophysiology of nonalcoholic steatohepatitis[J]. J Clin Gastroenterol, 2006, 40 (3 Suppl 1): S17 - S29.

[2] Utzschneider K M, Kahn S E. Review: The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2006, 91(12): 4753 - 4761.

[3] Coskun T, Bina H A, Schneider M A, *et al*. Fibroblast growth factor 21 corrects obesity in mice[J]. Endocrinology, 2008, 149(12): 6018 - 6027.

[4] Xu J, Lloyd D J, Hale C, *et al*. Fibroblast growth factor 21 reverses hepatic steatosis, increases energy expenditure, and improves insulin sensitivity in diet - induced obese mice[J]. Diabetes, 2009, 58(1): 250 - 259.

[5] 中华医学会肝脏病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 非酒精性脂肪性肝病诊疗指南[J]. 中华肝脏病杂志, 2006, 14(3): 161 - 163.

[6] 高鑫. 非酒精性脂肪肝与胰岛素抵抗[J]. 中国糖尿病杂志, 2006, 14(5): 321 - 322.

[7] Marchesini G, Marzocchi R. Metabolic syndrome and NASH[J]. Clin Liver Dis, 2007, 11(1): 105 - 117, ix.

[8] 杨朝霞,代东伶,沈薇. 虫草菌丝和还原型谷胱甘肽对非酒精性脂肪肝大鼠模型治疗效果的研究[J]. 第三军医大学学报, 2007, 29(22): 2176 - 2178.

[9] 阎彩凤,向红丁,平凡, 等. 不同类型非酒精性脂肪肝与糖脂代谢的相关分析[J]. 中国慢性病预防与控制, 2006, 14(5): 345 - 348.

[10] 周卫东, 杨亚玲,车志宏, 等. 非酒精性脂肪肝与超敏 C 反应蛋白、胰岛素抵抗的关系[J]. 中南大学学报:医学版, 2008, 33(7): 565 - 570.

[11] Marchesini G, Brizi M, Morselli-Labate A M, *et al*. Association of nonalcoholic fatty liver disease with insulin resistance[J]. Am J Med, 1999, 107(5): 450 - 455.

[12] Nishimura T, Nakatake Y, Konishi M, *et al*. Identification of a novel FGF, FGF-21, preferentially expressed in the liver[J]. Biochim Biophys Acta, 2000, 1492(1): 203 - 206.

[13] Zhang X, Yeung D C, Karpisek M, *et al*. Serum FGF21 levels are increased in obesity and are independently associated with the metabolic syndrome in humans [J]. Diabetes, 2008, 57(5) : 1246 - 1253.

[14] Badman M K, Pissios P, Kennedy A R, *et al*. Hepatic fibroblast growth factor 21 is regulated by PPARalpha and is a key mediator of hepatic lipid metabolism in ketotic states[J]. Cell Metab, 2007, 5(6): 426 - 437.

[15] Lundasen T, Hunt M C, Nilsson L M, *et al*. PPARalpha is a key regulator of hepatic FGF21[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2007, 360(2): 437 - 440.

[16] Kharitonenkov A, Shiyanova T L, Koester A, *et al*. FGF-21 as a novel metabolic regulator[J]. J Clin Invest, 2005, 115(6): 1627 - 1635.

[17] Kharitonenkov A, Wroblewski V J, Koester A, *et al*. The metabolic state of diabetic monkeys is regulated by fibroblast growth factor-21 [J]. Endocrinology, 2007, 148(2): 774 - 781.

(**收稿**:2009-08-25;**修回**:2009-10-21)

(编辑 吴培红)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2010)03-0268-01

125 例大子宫肌瘤阴式手术临床分析

马秀清[1],朱剑武[2],王兆红[1] (650000 昆明,昆明市中山医院妇产科[1];400042 重庆,第三军医大学大坪医院野战外科研究所医教部[2])

[关键词] 子宫肿瘤;平滑肌瘤;子宫切除术,阴道式

[中图法分类号] R737.33 **[文献标志码]** B

子宫切除术(transvaginal hysterectomy, TVH)是妇科常见的手术之一,但对于子宫大于 12 孕周的大子宫而言,采用传统术式操作难度大、术中出血多、手术时间长[1]。本科研究设计出"两快一游离"大子宫肌瘤阴式手术新方法,对 125 例大子宫施阴式子宫切除术,疗效满意。现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组病例均来自本科自 2006 年 5 月至 2009 年 10 月收治的子宫肌瘤患者 209 例。研究组 125 例,行"两快一游离"TVH 新方法;对照组 84 例,行传统 TVH。手术指征:①有手术切除子宫指征;②子宫活动度好,无粘连;③子宫增大如 18 ~ 23 孕周;④无附件病变;⑤ 排除外恶性变及阴道炎症。全部病例均经 B 超及常规妇科检查,准确测量子宫大小、肌瘤数目及部位,符合临床手术指征,并取得患者知情同意。2 种术式分别对患者一般情况进行比较,差异无统计学意义($P>0.05$,表 1)。

表 1 2 组患者一般情况比较

组别	例数	年龄(岁)	孕次	产次	子宫大小(孕周)	血红蛋白(g/L)	腹部手术史[例数(%)]
研究组	125	44.86 ± 4.82	2.91 ± 0.95	2.32 ± 1.54	17.82 ± 5.14	124.47 ± 15.94	41(32.80)
对照组	84	45.21 ± 5.16	2.85 ± 1.51	2.20 ± 1.62	17.47 ± 5.34	118.32 ± 17.46	12(14.29)

1.2 手术方法

2 组均采用腰硬联合麻醉。研究组行"两快一游离"方法:① 快速分离膀胱宫颈和子宫直肠间隙:先后以刀柄、食中指钝性分离,配合小"s"拉钩充分分离,摒弃以往需剪开两个间隙腹膜进腹。② 快速自然打开腹膜:依次处理各组韧带及子宫血管,紧贴宫颈及子宫体,以便前后腹膜自然打开入腹。③子宫游

(下转 273 页)

[通信作者] 朱剑武,电话:(023)68757227, E-mail: gaoxiaochun7@gmail.com