

中性粒细胞的募集、浸润和过度激活以及促炎细胞因子的过度表达,最终导致气道的慢性炎症过程。动物实验研究表明使用 IL-17 单克隆抗体可以明显减少气道中性粒细胞浸润^[8]。另据报道,大鼠血浆 IL-17 水平与小气道结缔组织增生程度呈显著正相关^[9]。

进一步研究表明,COPD 患者血浆中 IL-23 平均水平较对照组显著增高,并且与疾病的急性加重相关。*Pearson* 线性相关分析发现 COPD 患者中血浆 IL-23 与 IL-17 水平呈线性正相关。至今针对 COPD 患者血浆 IL-23 水平的研究少见,但已有研究发现在 UC、RA 等疾病中同样存在 IL-23 高表达,并且 IL-23 能影响这些患者体内 IL-17 的表达水平^[3]。上述结果提示 IL-23 是可能是影响 COPD 发病机制的重要因子,其可能通过影响 COPD 患者血浆 IL-17 水平来发挥作用。从理论上讲,IL-23 是维持 Th17 细胞细胞功能的关键因素,其水平的高低可能直接影响体内 IL-17 的表达。当机体在吸烟等有害环境的影响下,气道黏膜屏障功能发生障碍,气道中病原分子等有害物质刺激气道黏膜固有层中的巨噬细胞、树突状细胞等诱导产生 IL-23 等细胞因子,而 IL-23 通过与 CD4⁺T 细胞等效应细胞表面的特异性受体结合发挥调节免疫功能,并诱导 IL-17 等炎症因子的生成,从而影响中性粒细胞的募集、激活以及 TNF- α 等致炎因子的表达,最终促进 COPD 的发生和进展。沈锋等^[10]曾报道 COPD 急性加重期患者诱导痰中 IL-17 水平明显高于对照组,并与痰中性粒细胞百分数呈正相关。此外,该研究还发现痰中 IL-8 水平与 IL-17 水平呈线性关系^[10]。鉴于 Th17 细胞极化影响因素复杂,血浆 IL-23 水平与 Th17 细胞极化的关系仍有待于进一步研究证实。

综上所述,本研究提示血浆 IL-23 和 IL-17 水平

可能参与 COPD 的形成,并能影响疾病的病程。COPD 患者中血浆 IL-23 与 IL-17 水平密切相关。鉴于体内 IL-23、IL-17 水平的影响因素极其复杂,本研究尚不能诠释 IL-23、IL-17 水平增高影响 COPD 的具体机制,这将是后续研究亟待解决的问题。

参考文献

- 1 符沙沙,欧宗兴. 慢性阻塞性肺疾病急性加重期血清脂联素与 8-异前列腺素 F2 α 的相关性研究[J]. 医学研究杂志, 2014, 2(43): 134-137
- 2 Pridgeon C, Bugeon L, Donnelly L, *et al.* Regulation of IL-17 in chronic inflammation in the human lung[J]. Clinical Science, 2011, 120: 515-524
- 3 Langrish CL, Chen Y, Blumenschein WM, *et al.* IL-23 drives a pathogenic T cell population that induces autoimmune inflammation[J]. Journal of Experimental Medicine, 2005, 201(2): 233-240
- 4 王天立,杨泽刚,裴文军. 慢性阻塞性肺病患者血清维生素 D 水平与肺功能的相关性研究[J]. 医学临床研究,2012, 29(10): 1935-1936
- 5 刘仁杰,万毅新. Th17 及 IL-17 在慢性阻塞性肺疾病中的研究[J]. 实用医学杂志, 2011, 27(1): 152-153
- 6 谢娟,邓星奇,施劲东,等. 慢性阻塞性肺病患者诱导痰中脂联素水平及其与白介素-17 的相关性[J]. 中国临床医学, 2011, 18(2): 173-176
- 7 Di Stefano A, Caramori G, Gnemmi I, *et al.* T helper type 17-related cytokine expression is increased in the bronchial mucosa of stable chronic obstructive pulmonary disease patients[J]. Clinical & Experimental Immunology, 2009, 157(2): 316-324
- 8 Chang SH, Dong C. A novel heterodimeric cytokine consisting of IL-17 and IL-17F regulates inflammatory responses[J]. Cell Research, 2007, 17(5): 435-440
- 9 蔡晓聪,周向东. Th17 细胞与慢性阻塞性肺疾病发生发展的相关联系[J]. 国际呼吸杂志, 2010, 30(21): 1306-1308
- 10 沈锋,赵鸣武,贺蓓,等. 慢性阻塞性肺疾病和支气管哮喘患者诱导痰中白细胞介素-17 水平及其意义[J]. 中华内科杂志, 2005, 43(12): 888-890 (收稿日期:2014-07-24)
(修回日期:2014-08-26)

GOLPH3 在非小细胞肺癌组织中的表达及其与预后的关系

唐纪兰 文新年 白 晶

摘 要 目的 探讨 GOLPH3 在非小细胞肺癌(non-small cell lung cancer, NSCLC)组织中的表达及临床意义。**方法** 原发性 NSCLC 组织 177 例,通过免疫组化法检测 GOLPH3 在 NSCLC 组织中的表达水平,分析 GOLPH3 的表达水平与 NSCLC 患者临

作者单位:545002 广西柳州钢铁(集团)公司医院心血管内科(唐纪兰),放射科(文新年);530021 南宁,广西医科大学第一附属医院呼吸内科(白晶)

通讯作者:文新年,电子信箱:lggywxn@163.com

床病理之间的关系,随访患者术后生存状态, *Kaplan - Meier* 法计算生存概率,预后因素的单因素分析采用 *Log - rank* 检验, *COX* 回归进行多因素检验并计算风险比 (HR)。结果 GOLPH3 主要表达在 NSCLC 细胞质中, GOLPH3 蛋白表达水平与 NSCLC 患者肿瘤大小、淋巴结转移和病理类型相关 ($P < 0.05$), GOLPH3 阳性患者的生存期明显低于 GOLPH3 阴性患者 ($P < 0.05$)。结论 GOLPH3 在 NSCLC 发生、发展中起重要作用, GOLPH3 是影响 NSCLC 患者预后的独立危险因素。

关键词 非小细胞肺癌 GOLPH3 预后 免疫组织化学

中图分类号 R73 **文献标识码** A **DOI** 10.3969/j.issn.1673-548X.2015.02.035

Expression of GOLPH3 in NSCLC and Its Prognostic Significance. Tang Jilan, Wen Xinnian, Bai Jing. Guangxi Liuzhou Iron and Steel (group) Company Hospital, Guangxi 545002, China

Abstract Objective To explore the expressions of GOLPH3 and its prognostic significance in non - small - cell lung cancer (NSCLC). **Methods** One hundred seventy - seven lung cancer tissue specimens were subjected to detect the expression of GOLPH3 by immunohistochemistry. The expression of GOLPH3 in lung cancer tissue and its relationship with clinicopathological parameters were analyzed by chi - square test. Survival rates were estimated by *Kaplan - Meier* method. Univariate analysis was performed by *Log - rank* test. *COX* regression model was used to perform multivariate analysis and hazard ratio (HR) calculation. **Results** The results of immunohistochemistry showed that expression of GOLPH3 was mainly located in the cytoplasm of lung cancer cells. The expression of GOLPH3 protein had a significant correlation with clinical stage, lymph node metastasis, size of tumor and pathologic types ($P < 0.05$). The survived analysis showed that patients with positive expression of GOLPH3 protein had a significantly shorter survival time than those patients with negative expression of GOLPH3 ($P < 0.05$). **Conclusion** GOLPH3 may play an important role in lung cancer progression. GOLPH3 was independent prognostic factors for NSCLC.

Key words NSCLC; GOLPH3; Prognosis; Immunohistochemistry

肺癌是发生率和病死率增长最快,对人群健康和生命威胁最大的恶性肿瘤之一。近年来,尽管肺癌的治疗有了较大的提高,但是肺癌发生的分子机制至今尚不完全明确,因此,进一步探索研究新的基因功能改变与肺癌发生、发展的关系,对于进一步提高肺癌的治疗水平具有重要意义。高尔基磷酸化蛋白 3 (Golgi protein phosphorylation 3, GOLPH3) 属于高尔基体基质蛋白,是近年来新发现的一种癌基因,主要定位于高尔基体反面的网络结构,通过调控雷帕霉素靶蛋白 (mTOR) 信号通路影响多种实体肿瘤细胞的分化和增殖^[1]。关于 GOLPH3 与肺癌组织的关系研究报道尚少,本研究通过免疫组化法观察 GOLPH3 在非小细胞肺癌组织中的表达,探讨其与恶性肿瘤的内在关系,为寻找新的肺癌预后标志物及治疗靶点提供线索。

材料与方法

1. 研究对象:原发性人肺癌组织标本取自笔者医院病理科。肺癌病例来自 2005 年 1 月 ~ 2011 年 12 月新发并通过病理学明确诊断为肺癌。纳入标准:①患者的临床病理和随访资料完整;②病理明确诊断为非小细胞肺癌 (腺癌或鳞癌);③获得患者知情同意;④患者手术前均未进行化疗或放疗,术后存活时间超过 3 个月。排除标准:①术前接受过化疗;②合并其他慢性消耗性疾病或传染病;③合并其他恶性肿瘤;④样本量小的其他类型肺癌。随访时间为 2005 年 3 月 ~ 2012 年 12 月,平均随访时间为 33.9 (3 ~ 70) 个月,随访

率为 100%。具有完整的临床资料且随访可靠,并排除并发其他类型的恶性肿瘤或随访中出现非肺癌致死患者。术后分期 I 期患者未进行辅助化疗, II ~ III 期患者行铂类为基础的化疗。

2. 免疫组化法检测 GOLPH3 在肺癌中的表达水平:用 En-Vision 法常规进行免疫组化检测 GOLPH3 在肺癌组织中的表达。每张切片随机选择 10 个高倍镜 ($\times 400$) 视野对 1000 个细胞进行观察。GOLPH3 蛋白均主要表达于细胞质,为均匀的棕黄色颗粒。GOLPH3 蛋白的表达为阴性或阳性,按阳性细胞所占百分比和染色强度进行评判,评判标准为:阳性表达细胞数 $< 5\%$ 为 0 分, $5\% \sim 24\%$ 为 1 分, $25\% \sim 49\%$ 为 2 分, $50\% \sim 74\%$ 为 3 分, $\geq 75\%$ 为 4 分。阳性细胞表达的着色深度:基本不着色为 0 分,淡黄色为 1 分,黄色为 2 分,棕黄色 3 分。两者得分相乘,0 分记为 (-), 1 ~ 4 分记为 (+), 5 ~ 8 分记为 (++) , 9 ~ 12 分记为 (+++)。(+) ~ (+++) 视为阳性表达,其余判定为阴性表达^[2]。

3. 统计学方法:采用 SPSS 15.0 软件进行数据分析。对生存概率的估计采用 *Kaplan - Meier* 法,不同组间生存曲线的比较采用 *Log - rank* 检验,风险比 (HR) 的估计采用 *COX* 比例风险模型分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. GOLPH3 蛋白的表达水平与 NSCLC 临床病理因素的关系:免疫组化的结果显示 GOLPH3 蛋白主要定位于 NSCLC 细胞的细胞质中 (图 1), GOLPH3 蛋白的阳性率是 66.1%。相应的癌旁组织中 GOLPH3 蛋白表达大部分是阴性, GOLPH3 蛋白在癌旁组

织中的阳性率是 10.4%。根据免疫组化的评分标准^[2], GOLPH3 蛋白的表达水平相应的分为阴性表达和阳性表达, 统计结果显示 GOLPH3 蛋白的表达水平与肿瘤直径、淋巴结转移和病理类型明显相关, 而与患者年龄、性别和吸烟史无关(表 1)。

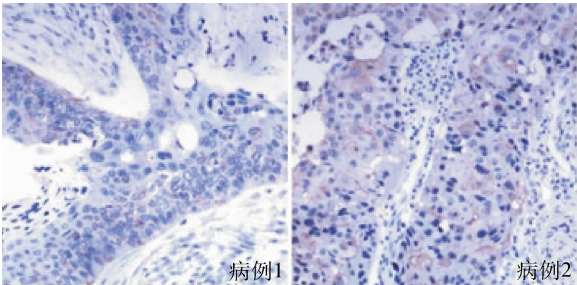


图 1 GOLPH3 蛋白在肺癌组织中表达 (SP, ×400)
GOLPH3 蛋白主要表达在癌细胞的胞质内,
为均匀的棕黄色颗粒

表 1 GOLPH3 的表达与 NSCLC 患者临床病理分析

因素	n	GOLPH3 表达		χ^2	P
		阴性	阳性		
		[n (%)]	[n (%)]		
年龄 (岁)					
<60	86	30 (34.9)	56 (65.1)	0.072	0.788
≥60	91	30 (33.0)	61 (67.0)		
性别 [n (%)]					
女性	117	36 (30.8)	81 (69.2)	1.508	0.219
男性	60	24 (40.0)	36 (60.0)		
吸烟史					
无	119	41 (34.4)	78 (65.6)	0.050	0.823
有	58	19 (32.8)	39 (67.2)		
肿瘤直径 (cm)					
<3	86	42 (48.8)	44 (51.2)	26.465	0.000 *
≥3	91	18 (19.8)	73 (80.2)		
淋巴结转移					
无	116	46 (39.7)	70 (60.3)	4.978	0.026 *
有	61	14 (22.9)	47 (77.1)		
病理类型					
腺癌	88	43 (48.9)	45 (51.1)	17.492	0.000 *
鳞癌	89	17 (19.1)	72 (80.9)		
术后分期 (期)					
I	63	21 (33.3)	42 (66.7)	4.228	0.121
II	59	15 (25.4)	44 (74.6)		
III	55	24 (43.6)	31 (56.4)		

* P<0.05, ** P<0.01

2. GOLPH3 蛋白的表达水平与 NSCLC 患者预后的单因素分析: 采用 Kaplan - Meier 法, 通过 Log - rank 检验分析发现 GOLPH3 蛋白的表达水平与 NSCLC 患者预后的关系(表 2, 图 2), 结果发现 GOLPH3 蛋白的表达水平与肺癌患者的预后密切相关, 阴

性表达 GOLPH3 蛋白的肺癌患者的生存期明显高于 GOLPH3 蛋白阳性表达者。

表 2 COX 回归单因素分析 NSCLC 患者预后

因素	单变量检验		
	风险比	95% CI	P
年龄(岁)			
<60	1		
≥60	1.200	0.798 ~ 1.807	0.381
性别			
女性	1		
男性	0.884	0.574 ~ 1.362	0.567
吸烟史			
无	1		
有	0.935	0.600 ~ 1.458	0.767
肿瘤直径(cm)			
<3	1		
≥3	0.905	0.602 ~ 1.359	0.630
淋巴结转移			
无	1		
有	1.200	0.785 ~ 1.836	0.040*
病理类型			
腺癌	1		
鳞癌	1.354	0.969 ~ 1.595	0.147
GOLPH3			
阴性	1		
阳性	1.856	1.132 ~ 3.043	0.013*

* P<0.05

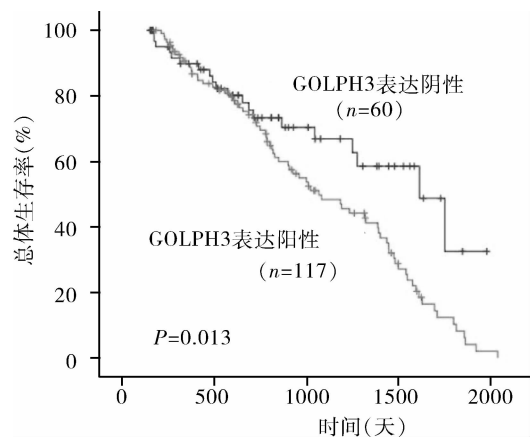


图 2 Kaplan - Meier 法分析 GOLPH3 蛋白的表达水平与 NSCLC 患者总体生存率的关系

3. GOLPH3 蛋白的表达水平与 NSCLC 患者预后多因素分析: 为了消除各因素之间的交叉相互作用, 进一步通过多因素 COX 回归分析, 结果显示 GOLPH3 蛋白的表达水平与 NSCLC 患者预后密切相关, 阳性 GOLPH3 表达的肺癌患者死亡危险增加 2.190 倍(表 3)。这些结果说明 GOLPH3 蛋白的表达水平是影响 NSCLC 患者预后的独立危险因素。

表 3 COX 回归多因素分析 NSCLC 患者预后

因素	多变量检验		
	风险比	95% CI	P
年龄(岁)			
<60	1		
≥60	0.827	0.541~1.265	0.381
性别			
女性	1		
男性	1.026	0.655~1.606	0.912
吸烟史			
无	1		
有	1.162	0.743~1.819	0.510
肿瘤直径(cm)			
<3	1	1	
≥3	1.419	0.920~2.190	0.113
淋巴结转移			
无	1		
有	1.015	0.655~1.573	0.945
病理类型			
腺癌	1		
鳞癌	1.472	0.942~2.300	0.090
GOLPH3			
阴性	1		
阳性	2.190	1.288~3.725	0.004**

** P < 0.01

讨 论

GOLPH3 基因又称 GPP34、GMx33、MIDAS,编码一种约 34kDa 的蛋白质,最初是在对小鼠高尔基体进行蛋白质组学分析时发现的,它属于高尔基体基质蛋白,是高尔基体复合物的一种相关蛋白,主要发挥蛋白转运的作用^[3]。近来研究表明 GOLPH3 在非小细胞性肺癌、黑色素瘤、乳腺癌、卵巢癌、横纹肌肉瘤、结肠癌、胶质瘤、前列腺癌、胃癌、食管癌和舌癌等多种恶性肿瘤中存在过量表达,这提示 GOLPH3 在肿瘤发生、发展中发挥着重要作用,提出 GOLPH3 可能是一个全新的致癌基因,是这些肿瘤预后的一个独立危险因素^[1,4-8,12-15,19];关于 GOLPH3 与肺癌组织的关系仅 Scott 等^[1]研究报道外,其他报道尚少。

本研究表明,GOLPH3 在 NSCLC 组织中表达明显增高,并与肿瘤的直径、肿瘤淋巴结转移和肺癌的病理类型密切相关,这说明 GOLPH3 的表达与 NSCLC 的恶性程度密切相关,可作为判断肺癌生物学特征的辅助指标。此外,本研究发现 GOLPH3 蛋白的表达水平与肺癌患者的生存期密切相关,GOLPH3 蛋白表达阳性的 NSCLC 患者生存期明显低于 GOLPH3 蛋白表达阴性的患者。单因素和多因素分析的结果均显示,GOLPH3 蛋白的表达水平是影响

NSCLC 患者预后的独立危险因素,可以作为预测 NSCLC 患者生存率的有效指标。关于 GOLPH3 影响 NSCLC 预后的机制可能与 mTORC 信号通路有关^[1]。mTOR 是一个重要的丝氨酸苏氨酸蛋白激酶,其异常活化与多种人类肿瘤的发生、发展有关^[9]。研究表明 GOLPH3 可通过 mTORC1 和 mTORC2 刺激 mTOR 信号通路,导致细胞内 S6K1、Akt 同时增高,加速蛋白合成、细胞分裂,抑制细胞凋亡/程序性死亡^[3,4,10]。此外 GOLPH3 还可通过与 Retromer 复合体中 Vps35 相互作用作用,调节 Wnt 信号通路的活性^[3,11,19]。Wnt 通路的过度激活与多种癌症(包括结肠癌、胃癌、乳腺癌等)的发生紧密相关^[16-18]。癌基因或抑癌基因的突变均可导致正常调控细胞增生的调节途径不恰当的活化,使细胞增生失控而致肿瘤形成^[20]。这些作用可能是 GOLPH3 影响肺癌增殖和预后的机制。

综上所述,GOLPH3 在 NSCLC 组织中高表达,可促进肺癌细胞增殖,与患者预后密切相关,可能在肺癌发生、发展及浸润转移中发挥非常重要的作用。GOLPH3 有望为肺癌治疗新靶点。本研究因样本量原因未将小细胞癌、大细胞癌、腺鳞癌、类癌等其他肺癌病理类型纳入此次研究,有待于今后进一步研究。

参考文献

1 Scott KL, Kabbarah O, Liang MC, et al. GOLPH3 modulates mTOR signalling and rapamycin sensitivity in cancer[J]. Nature, 2009, 459 (6): 1085-1090

2 邱成志,余外市,王春晓,等. 高尔基磷酸化蛋白 3 在结直肠癌组织中的表达及其与血管生成的关系[J]. 中华实验外科学杂志, 2013,30(8):1746-1748

3 Scott KL, Chin L. Signaling from the Golgi: mechanisms and models for Golgi phosphoprotein 3-mediated oncogenesis[J]. Clin Cancer Res, 2010, 16(8): 2229-2234

4 Zeng Z, Lin H, Zhao X, et al. Overexpression of GOLPH3 promotes proliferation and tumorigenicity in breast cancer via suppression of the FOXO1 transcription factor[J]. Clin Cancer Res, 2012, 18(8): 4059-4069

5 Ma Y, RenY, Zhang X, et al. High GOLPH3 expression is associated with a more aggressive behavior of epithelial ovarian carcinoma[J]. Virchows Arch, 2014, 464(4): 443-452

6 Kunigou O, Nagao H, Kawabata N, et al. Role of GOLPH3 and GOLPH3L in the proliferation of human rhabdomyosarcoma[J]. Oncology Reports, 2011, 26(11): 1337-1342

7 邱成志,余外市,王春晓,等. 高尔基磷酸化蛋白 3 在结直肠癌组织中的表达及其临床意义[J]. 中华实验外科学杂志, 2013,30 (3):461-463

8 李学元,刘伟,张学广,等. 人脑胶质瘤中 GOLPH3 的表达及意义[J]. 中华神经医学杂志, 2010,9(9): 865-868

- 9 Sun SY. mTOR kinase inhibitors as potential cancer therapeutic drugs [J]. Cancer Letters, 2013, 340(1): 1-8
- 10 Abraham RT. GOLPH3 links the Golgi network to mTOR signaling and human cancer[J]. Pigment Cell & Melanoma Research, 2009, 22(8): 378-379
- 11 Bugarcic A, Zhe Y, Kerr MC, *et al.* Vps26A and Vps26B subunits define distinct retromer complexes [J]. Traffic: Copenhagen, Denmark, 2011, 12(12): 1759-1773
- 12 Hua X, Yu L, Pan W, *et al.* Increased expression of Golgi phosphoprotein-3 is associated with tumor aggressiveness and poor prognosis of prostate cancer [J]. Diagn Pathol, 2012, 7: 127
- 13 Hu BS, Hu H, Zhu CY, *et al.* Overexpression of GOLPH3 is associated with poor clinical outcome in gastric cancer [J]. Tumour Biol, 2013, 34: 515-520
- 14 Wang JH, Chen XT, Wen ZS, *et al.* High expression of GOLPH3 in esophageal squamous cell carcinoma correlates with poor prognosis [J]. PLoS One, 2012, 7(10): e45622
- 15 Li H, Guo L, Chen SW, *et al.* GOLPH3 overexpression correlates with tumor progression and poor prognosis in patients with clinically N0 oral tongue cancer [J]. Transl Med, 2012, 10(1): 168
- 16 Polakis P. The many ways of Wnt in cancer [J]. Curr Opin Genet Dev, 2007, 17(1): 45-51
- 17 Logan CY, Nusse R. The Wnt signaling pathway in development and disease [J]. Annu Rev Cell Dev Biol, 2004, 20: 781-810
- 18 Klaus A, Birchmeier W. Wnt signalling and its impact on development and cancer [J]. Nat Rev Cancer, 2008, 8(5): 387-98
- 19 周志平, 邱成志, 余外市, 等. 结直肠癌组织中高尔基磷酸化蛋白3表达与Wnt信号通路的关系 [J]. 中华实验外科学杂志, 2013, 30(12): 2709-2710
- 20 肖秀英, 孙孟红. Wnt信号转导通路与肿瘤的研究进展 [J]. 临床与实验病理学杂志, 2005, 21(3): 351-354
- (收稿日期: 2014-05-30)
- (修回日期: 2014-07-28)

丹参酮ⅡA对腹膜透析患者慢性炎症的调节作用

寿苗林 李素波 张小云

摘要 **目的** 观察丹参酮ⅡA对腹膜透析患者慢性炎症的调节作用,并探讨其相关的临床意义。**方法** 收集2013年1月~2014年4月杭州市萧山区第一人民医院肾内科进行腹膜透析患者60例,随机分成常规腹膜透析对照组和丹参酮ⅡA注射液腹膜透析观察组,每组30例。比较两组相关临床和生化指标,IL-6、CRP表达的检测使用ELISA法。**结果** 两组治疗前IL-6、CRP、D/Pcr、KT/V、Ccr、尿量、超滤量、ALB、Ca、P、iPTH差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后对照组上述指标无显著性变化($P>0.05$),但观察组IL-6、CRP较治疗前显著减低($P<0.05$),D/Pcr、KT/V、Ccr、超滤量较治疗前显著性升高($P<0.05$)。观察组尿量、ALB、Ca、P、iPTH在治疗前与治疗后差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论** 丹参酮ⅡA以显著抑制腹膜透析患者的微炎症状态,提高溶质清除率、肌酐透析液与血浓度之比和超滤量,有利于保护腹膜的转运功能。

关键词 丹参酮ⅡA 腹膜透析 微炎症状态

中图分类号 R495.9

文献标识码 A

DOI 10.3969/j.issn.1673-548X.2015.02.036

Effect of Tanshinone II A on Microinflammation in Patients Undergoing Peritoneal Dialysis. Shou Miaolin, Li Subo, Zhang Xiaoyun. Department of Nephrology, Xiaoshan District First People's Hospital of Hangzhou, Zhejiang 311201, China

Abstract **Objective** To observe the effect of tanshinone II A on microinflammation in patients undergoing peritoneal dialysis (PD) and explore its clinic significance. **Methods** Sixty cases of PD patients were enrolled in this study. All the patients were divided into: control group ($n=30$) and tanshinone II A observation group ($n=30$). The clinic and biochemical indicator were compared between the two groups. The IL-6 and CRP was detected by ELISA analysis. **Results** The IL-6, CRP, D/Pcr, KT/V, Ccr, urine volume, ultrafiltration volume, ALB, Ca, P, and iPTH had no significant difference between the two groups before treatment ($P>0.05$), which was not changed in control group after treatment ($P>0.05$). However, the IL-6 and CRP was significantly decreased after treatment in observation group ($P<0.05$). The D/Pcr, KT/V, Ccr, and ultrafiltration volume was increased after treatment in observation group ($P<0.05$). The urine volume, ALB, Ca, P, and iPTH was not changed in observation group after treatment ($P>0.05$). **Conclusion** Tanshinone II A could significantly inhibited microinflammation in patients undergoing PD, which could also improve the D/Pcr, KT/V, Ccr, and ultrafiltration volume.

Key words Tanshinone II A; Peritoneal dialysis; Microinflammation state

作者单位: 311201 杭州市萧山区第一人民医院肾内科