

3 讨论

PreS2Ag 是乙肝病毒外壳中蛋白质的一部分,是 HBsAg 肽链 N 端前附加的 55 个氨基酸序列,其暴露于 HBV 囊膜外层,也是病毒的表面抗原。近年发现 PreS2Ag 在 HBV 感染其细胞的机制。机体的免疫反应和临床诊断上有重要意义^[2-3], PreS2Ag 和相应抗体是 HBV 感染、病毒复制以及乙肝患者诊断治疗和预后的一个新的血清学标志物。HBeAg 阳性已经是公认的病毒复制活跃,传染性强的模式,但近年来报道显示 HBeAg 阴性并不表明 HBV 复制的完全终止或病毒血症的消失,当其 HBV 基因组的前 C 区发生变异而导致 HBeAg 表达障碍时,即使 HBeAg 由阳性转为阴性或抗-HBe 阳性,HBV 仍可复制活跃。这时,如果 PreS2Ag 检测为阳性,某种程度上要比 HBeAg 更能反映病毒复制情况^[4]。本组结果显示,在 105 例汉族、维吾尔族 HBeAg+ 组中 PreS2Ag 标志阳性 98 例, PreS2Ag 检出率 93.33%, 102 例汉族、维吾尔族的抗-HBe+ 组中, PreS2Ag 标志阳性 75 例,阳性率为 75.53%, 与游景韩^[5]报道的结果一致,除说明 PreS2Ag 是病毒复制及传染性指标外,同时说明其与 HBV 的核心抗原具有明显伴随关系。通过对乌鲁木齐市汉族、维吾尔族乙肝病毒感染者血清的 HBeAg+ 和抗-HBe+ 组中的 PreS2Ag 的研究,结果表明,仅在抗-HBe+ 组中,汉族和维吾尔族之间的 PreS2Ag 阳性率的比较($\chi^2 = 9.09, P < 0.05$)有统计学差异,且维吾尔族的 PreS2Ag 阳性率高于汉族,其原因有待进一步研究。在汉、维吾尔族的 HBeAg+ 和抗-HBe+ 组中的 PreS2Ag 阳性率统计学处理后, $\chi^2 < 3.84, P > 0.05$, 无统计学差异;但从侧面说明 HBV 在抗-HBe+ 组的模式中仍存在病毒复制,因此,不能简单地认为该模式为恢复期或是病毒复制停止。

近年的研究对 S2 抗体存在的意义各有不同见解。有人认为 S2 抗体是一种保护性抗体,并与抗 HBsAg 密切相关,S2 抗体的出现预示病情好转和正在恢复。在本文的两种模式中虽

未有抗 HBsAg+, 仍有 8.57% 7.84% 的 S2 抗体阳性,两种模式间进行比较,无统计学差异。汉、维吾尔族在抗-HBe+ 组中,S2 抗体与 HBeAg+ 和抗-HBe+ 无明确的伴随关系,与何有成等^[6]报道的结论一致。提示了在慢性感染中 S2 抗体的出现,并不一定意味着病情的恢复和 HBV DNA 的清除。由于病例较少,S2 抗体的临床意义还有待进一步深入研究。

参考文献

- [1] 张阳根,徐忠玉,谢志雄,等.乙型肝炎患者前 S2 抗原/前 S2 抗体测定的临床意义[J].现代诊断与治疗,2004,15(1):28-29.
- [2] 杨欣,林顺芝.乙型肝炎前 S2 抗原研究现状与展望[J].国外医学、预防、诊断、治疗用生物制品分册,1994,17(1):57.
- [3] Tro Y, Takai E, Ohnuma H, et al. A synthetic peptide vaccine involving the product of the pre-S(2) region of hepatitis B virus DNA: protective efficacy in chimpanzee [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1986, 93: 9714-9718.
- [4] Pichoud C, Berby F, Stuyver E, et al. Persistence of viral replication after anti-HBe seroconversion during antiviral therapy for chronic hepatitis B [J]. J Hepatol, 2000, 32: 307-316.
- [5] 游景韩. HBV 前 S2 抗原、前 S2 抗体与病毒标志物的关系[J]. 现代诊断治疗, 2001, 12(4): 202-203.
- [6] 何有成,姚集鲁,陆玮伦,等.乙型肝炎患者前 S2 抗原、前 S2 抗体的检测及临床意义[J]. 临床肝胆病杂志, 1991, 4(7): 194-197.

(收稿日期:2010-07-05)



急性脑梗死动脉溶栓治疗患者血浆 D-二聚体和超敏 C-反应蛋白检测及临床意义*

刘立新(河北省石家庄市第三医院神经内科 050011)

【摘要】 目的 探讨急性脑梗死患者动脉溶栓治疗过程中,血浆 D-二聚体及超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)的动态变化及其临床意义。**方法** 89 例急性脑梗死患者给予尿激酶超选择性动脉内接触溶栓,分别于溶栓前、溶栓后 2、4、24、48 h 抽血测定血浆 D-二聚体及 hs-CRP,其中再通组 58 例,未再通组 31 例,并与健康对照组 89 例进行对比。**结果** 溶栓组治疗前与健康对照组比较 D-二聚体及 hs-CRP 差异均具有统计学意义($P < 0.01$);动脉溶栓再通组 2 h 血浆 D-二聚体含量达峰值,后迅速下降,但 48 h 仍高于治疗前,而未再通组血浆 D-二聚体在 4 h 后迅速下降,与再通组比较差异有统计学意义($P < 0.05$);未再通组 hs-CRP 平均含量在各时间点与再通组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 血浆 D-二聚体及 hs-CRP 均可作为判断急性脑梗死的指标;且血浆 D-二聚体的动态监测对判断动脉溶栓是否再通有一定指导意义。

【关键词】 脑梗死; 动脉溶栓; D-二聚体; 超敏 C-反应蛋白

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2010.23.035

中图分类号:R743.33

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2010)23-2627-03

近年来研究表明,超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)是预测心脑血管危险最有力的炎症反应标记物^[1],一些基础研究发现 hs-

CRP 可直接参与动脉粥样硬化的发生发展过程,而 hs-CRP 在心脑血管疾病中的作用日益受到重视。D-二聚体(D-dimmer)

* 基金项目:石家庄市科学技术研究发展计划项目(10146833)。

是交联纤维蛋白经纤溶酶水解后产生的一种特异性降解产物,是判断动脉缺血性疾病的早期标志^[2]。急性脑梗死是由于脑动脉内血栓形成、栓子脱落或血液动力学的改变,使该部位脑组织缺血坏死。其自然预后差,病死率和致残率很高,近年来,随着神经介入技术的发展,超选择性动脉溶栓治疗急性脑梗死显示了良好的疗效,是目前临床早期获得再灌注以抢救濒死脑组织的有效方法。本院应用国产尿激酶对 89 例急性脑梗死患者行超选择性动脉内接触溶栓,并动态检测血浆 D-二聚体、hs-CRP 的变化情况,现将结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 病例选择 2007 年 8 月至 2010 年 4 月急性脑梗死患者 89 例,其中男 57 例,女 32 例,年龄 28~77 岁,平均(57.4±11.1)岁,发病至接受溶栓时间为 2~6 h,所有病例均符合下列标准:(1)发病在 6 h 内;(2)NIHSS 评分在 8~22 分之间;(3)头计算机断层扫描(CT)检查未见颅内出血及明显低密度改变;(4)患者或家属同意行尿激酶动脉溶栓并签署知情同意书。

排除标准:(1)未控制的高血压(>180/100 mm Hg);(2)血小板计数小于 8×10¹⁰/L;(3)有出血倾向及出血性疾病;(4)头颅 CT 显示出早期脑梗死征象大于同侧脑组织面积 1/3;(5)严重的心、肝、肾功能不全。对入选病例行尿激酶超选择性动脉内接触溶栓,尿激酶用量为 50~100 万单位,参照 TIMI 灌注分级标准把溶栓后患者分为再通组 58 例,未再通组 31 例,并选择同期健康体检者 89 例作为对照组。

1.2 研究方法 急性脑梗死溶栓治疗组于溶栓前、溶栓后 2、4、24、48 h 分别采静脉血 5 mL,健康对照组只清晨采血 1 次,离心后吸出血清,-20℃保存待测。hs-CRP 行免疫透射比浊法测定,在日本产 OLYMPUS-Au600 全自动生化分析仪上进

行,hs-CRP 试剂由美国 Beckman 公司提供。D-二聚体采用酶联免疫吸附试验定量快速测定,试剂盒由上海捷门生物技术公司提供。

1.3 统计学方法 应用 SPSS11.5 统计软件处理数据,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验,*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 急性脑梗死组与健康对照组血浆 D-二聚体及 hs-CRP 水平比较 急性脑梗死动脉溶栓组血浆 D-二聚体及 hs-CRP 平均含量较健康对照组明显增高,差异有统计学意义(*P*<0.01),见表 1。

表 1 治疗者及健康对照组血浆 D-二聚体及 hs-CRP 水平(mg/L)

| 组别 | <i>n</i> | D-二聚体 | hs-CRP |
|----------|----------|-----------|------------|
| 治疗组 | 89 | 0.63±0.14 | 14.68±4.19 |
| 对照组 | 89 | 0.21±0.13 | 3.11±1.27 |
| <i>P</i> | >0.05 | <0.01 | <0.01 |

2.2 动脉溶栓再通组与未再通组血浆 D-二聚体及 hs-CRP 水平动态变化比较 再通组血浆 D-二聚体及 hs-CRP 平均含量在溶栓后 2 h 迅速达高峰,后逐渐下降,但到 48 h 仍高于溶栓前;而未再通组血浆 D-二聚体在 4 h 后迅速下降,与再通组比较差异有显著性,未再通组 hs-CRP 平均含量在各时间点与再通组比较无统计学意义。再通组与未再通组不同时刻血浆 D-二聚体及 hs-CRP 平均含量比较见表 2、3。

表 2 再通组及未再通不同时刻 D-二聚体水平比较(mg/L)

| 组别 | 溶栓前 | 溶栓后 2 h | 溶栓后 4 h | 溶栓后 24 h | 溶栓后 48 h |
|----------|-----------|------------|------------|-----------|-----------|
| 再通组 | 0.66±0.11 | 18.34±2.63 | 14.68±2.19 | 3.86±0.78 | 1.86±0.43 |
| 未再通组 | 0.61±0.17 | 16.12±2.04 | 8.73±1.98 | 5.48±1.03 | 3.01±0.76 |
| <i>P</i> | >0.05 | >0.05 | <0.05 | <0.05 | <0.05 |

表 3 再通组及未再通不同时刻 hs-CRP 水平比较(mg/L)

| 组别 | 溶栓前 | 溶栓后 2 h | 溶栓后 4 h | 溶栓后 24 h | 溶栓后 48 h |
|----------|------------|--------------|--------------|------------|------------|
| 再通组 | 14.96±5.16 | 167.56±17.83 | 136.37±15.67 | 47.54±7.62 | 21.04±5.44 |
| 未再通组 | 14.05±4.08 | 156.21±18.07 | 129.45±12.19 | 42.16±6.23 | 19.08±4.59 |
| <i>P</i> | >0.05 | >0.05 | >0.05 | >0.05 | >0.05 |

3 讨论

血浆 D-二聚体是反映体内高凝状态和继发性纤溶活性确切的特异性分子级标志物,为判断血栓形成的直接而实用的指标,也用于血栓性疾病溶栓治疗的监测^[3]。Lowe^[4]指出 D-二聚体是观察纤溶效果最有价值的指标。感染后的炎症指标 hs-CRP 是由活化的巨噬细胞分泌的细胞因子刺激,诱导肝细胞产生的一种急性非特异性反应蛋白。炎症反应在动脉硬化的病理过程中起着重要的作用,从动脉硬化斑块形成、增长、破裂、血栓形成及动脉堵塞并最终导致脑梗死均有炎症反应参与^[5]。

本研究显示,急性脑梗死患者血浆 D-二聚体和 hs-CRP 水平均高于健康对照组,提示机体高凝和继发纤溶活性增高是脑

梗死重要的病理基础,且在这一病理过程中有炎症反应的参与。本文结果显示,D-二聚体和 hs-CRP 含量在脑梗死患者和健康对照组之间差异有统计学意义。提示血浆 D-二聚体和 hs-CRP 水平可作为急性脑梗死的诊断指标。

从本研究结果中还注意到,急性脑梗死患者应用尿激酶动脉溶栓后,纤溶系统被激活的同时凝血系统也被激活,血栓的溶解和形成处于一种动态平衡中,在用尿激酶 2 h 后血浆 D-二聚体开始下降,说明此时纤溶活性下降或血栓不再溶解,通过再通组和未再通组的对比,看到未再通组 D-二聚体在 4 h 明显低于再通组,提示未再通组 4 h 之后 D-二聚体下降较快,溶栓效果不佳及再梗死的可能性极大。因此,采取 D-二聚体的实验室动态监测对观察尿激酶溶栓疗效具有重要指导意义。

hs-CRP 是白细胞介素 6 及肿瘤坏死因子诱导下由肝细胞合成的一种经典的急性时相蛋白之一,由 5 个相同亚单位以非共价键结合成环状五聚体,是一种敏感的炎性标志物。越来越多的资料表明,作为一种急性时相标志物,高水平 hs-CRP 是急性脑梗死发生的危险因素。本研究表明,hs-CRP 水平在再通组与未再通组中各时间点比较差异无统计学意义,表明 hs-CRP 与溶栓后血管是否再通无直接相关性。

参考文献

[1] Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease[J]. Circulation, 2001, 103: 1813.

[2] Antoni BG, Jose M, Miquel S, et al. D2Dimer is an early diagnostic marker of coronary ischemia in patients with chest pain[J]. Am Heart J, 2000, 140: 379-382.

[3] 林粤,王北宁,韩玲霞. 检测 D-二聚体的临床意义[J]. 中国误诊学杂志, 2006, 6(8): 1498-1499.

[4] Lowe GD. How to search for the role and prevalence of defective fibrinolytic states as triggers of myocardial infarction? The haemostasis epidemiologist's view[J]. Ital-Heart J, 2001, 9: 656-657.

[5] Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis[J]. Circulation, 2002, 105: 1135-1143.

(收稿日期: 2010-07-05)



盲目体外冲击波碎石 3 例严重并发症临床分析

李兴森, 吴文强(重庆市綦江县人民医院泌尿外科 401420)

【摘要】 目的 探讨体外冲击波碎石治疗尿路结石中并发症发生的原因及其防治措施。**方法** 对本院近年收治的 3 例行尿路结石体外冲击波碎石治疗后发生并发症的病例进行回顾分析。**结果** 1 例肾结石碎石后感染未控制再次碎石致败血症死亡, 1 例肾铸形结石伴重度积水碎石后致肾破裂行患肾切除, 1 例输尿管上段结石反复碎石 20 余次无效行开放手术。**结论** 体外冲击波碎石是治疗尿路结石的有效方法之一。只有严格掌握体外冲击波碎石治疗的适应证, 坚持体外冲击波碎石的治疗原则, 充分做好体外冲击波碎石前的准备, 才能避免盲目碎石, 有效减少并发症。

【关键词】 尿路结石; 体外冲击波碎石; 并发症; 防治
DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2010. 23. 036

中图分类号: R692. 4; R693. 4 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2010)23-2629-02

泌尿系复杂结石采用经皮肾镜或输尿管镜腔内碎石等联合治疗已逐渐普及, 但泌尿系结石在基层医院仍广泛应用体外冲击波碎石(ESWL)治疗。ESWL 仍为治疗泌尿系结石的安全、有效和微创的理想方法, 可使大多数的尿石症患者免除开刀之苦, 得到了临床医师和患者的认可。但应用不当, 可发生并发症。近年本院收治 3 例冲击波治疗泌尿系结石的严重并发症患者, 现报道如下。

1 临床资料

病例 1: 女性, 42 岁, 因右腰部疼痛 1 月, 加重 1 周住院, 经超声波检查示右肾多发结石, 最大径 1.5 cm, 双肾无积水, 双输尿管无扩张。静脉尿路造影示右肾下盏 3 枚结石, 右肾盂肾盏饱满, 双肾功能良好, 输尿管通畅。化验血白细胞总数、分类, 血小板计数, 凝血象, 肝、肾功能均正常, 尿液分析示白细胞十十+, 尿糖一, 经静滴头孢曲松钠、氧氟沙星抗感染治疗 2 d 后行右肾结石 ESWL 治疗, 无发热、腰疼等不适于次日自动出院。半月后步行来院门诊再次行右肾 ESWL, 未行任何复查, 碎石后带药(阿莫西林、安络血)自行回家, 当晚出现呕吐, 次晨感心慌不适, 未经特殊治疗, 0.5 h 后死于家中。尸检示右肾肿大, 表面见斑点状出血, 切面见大量弥漫性小脓肿, 右肾盂扩张, 有暗褐色凝血块, 肾盂黏膜增厚, 右输尿管肿胀、增粗, 内有多个桑椹状质硬结石, 右肾皮髓质界限不清楚。同时, 心、肺、支气管及肝脏等脏器呈急性炎性改变, 即全身多脏器感染, 尤其是心脏呈心肌炎, 心肌灶性坏死, 心肌细胞大片断裂的病理改变。

病例 2: 男性, 59 岁, 因右腰部胀痛不适 3 年, 门诊超声波检查示右肾铸形结石, 右肾重度积水, 半月前予 ESWL 治疗。2 d 前感右腰疼明显, 且伴肉眼血尿, B 超复查见右肾周巨大血肿, 右输尿管石街形成而住院, 经静脉尿路造影示右肾无功能而行右肾及右输尿管全段切除, 术中见右肾明显肿大, 肾周组织水肿, 肾包膜下巨大血肿, 有较多的血凝块, 肾脏组织菲薄且水肿, 表面瘀斑瘀点, 右输尿管下段长段石街形成。切除右肾内有大量血凝块, 肾盂肾盏融合呈囊状, 肾盂铸形结石 4 cm × 2 cm × 2.5 cm。病检示肾组织肾小管萎缩, 大量慢性炎细胞浸润且伴出血囊性变。术后患者恢复良好, 治愈出院。

病例 3: 女性, 22 岁, 因右腰部反复胀痛 1 年, 院外 B 超检查提示右输尿管上段结石, 先后行 ESWL 治疗 20 余次, 现本院 B 超复查示右输尿管上段结石伴右肾重度积水而入院。经静脉顺行肾盂造影及膀胱镜逆行输尿管造影等检查后行右输尿管上段切开取石, 见右输尿管上段明显扩张, 结石处输尿管管壁明显增厚, 与周围粘连, 切开输尿管见数枚黄褐色结石颗粒被输尿管息肉包裹, 最大结石颗粒 0.5 cm × 0.4 cm × 0.3 cm, 取出结石, 切除息肉, 置输尿管双 J 管。病理检查示输尿管息肉组织。术后患者恢复良好, 4 周后在膀胱镜下拔除输尿管双 J 管。

2 讨论

泌尿系结石是泌尿外科常见病, ESWL 因痛苦小, 不开刀, 治疗费用较低, 可门诊碎石, 患者容易接受, 是基层医疗单位泌尿系结石治疗的首选方法, 但 ESWL 的适应证掌握不严, 在临