

3 讨 论

目前服用复合维生素对高尿酸血症患者血清尿酸水平降低的研究报道非常有限。健康教育或者饮食干预(中医食疗)通过长期服用后,尿酸幅度可下降 43~151 $\mu\text{mol/L}$ ^[4-5],服用维生素对尿酸水平的影响,研究结果并不一致。吸烟人群中补充维生素 C,尿酸水平未变化^[6],非吸烟人群补充维生素 C 的研究发现尿酸下降 0.5 mg/dL^[7]。早期的叶酸人群干预试验显示血清尿酸水平降低,但在其他研究中并未获得类似的结果^[8]。每天服用 500 mg 维生素 C 2 个月后,血清尿酸水平降低幅度达 1.5 mg/dL^[9]。本次研究选用主要患者来源主要为住院患者和门诊患者,服药周期设计为 4 周。文献分析发现,服药超过 8 周,血清尿酸水平降低效果较好,本次服药干预时间过短可能是效果有限的原因之一。本研究探讨维生素采用的是复合维生素,与以往维生素配方不同。除维生素 A、维生素 C、维生素 E 之外,还包含维生素 B₁、维生素 B₂ 和叶酸。服用复合维生素更接近机体的生理状态,便于客观分析维生素对于血清尿酸水平变化的影响。健康人群研究发现维生素干预能降低尿酸水平^[10]。本研究纳入的人群为无症状高尿酸血症患者,服药组服用复合维生素后血清尿酸水平较服药前降低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。这提示服用复合维生素能有效降低无症状高尿酸血症患者的血清尿酸水平,有一定的临床应用价值。

参考文献

[1] 王于蓝,徐承慧. 多种维生素/矿物质补充剂与白内障的发生[J]. 中国临床营养杂志,2001,9(1):61-62.
 [2] 滕丽华,王利琴,谢淑萍,等. 复方维生素 B12 溶液联合康复新治疗急性放射性食管炎的观察与护理[J]. 中国基层医药,2011,18(1):137-138.
 [3] Ghazi Harsini S, Habibiyan M, Moeini MM, et al. Effects of dietary selenium, vitamin E, and their combination on growth, serum metabolites, and antioxidant defense sys-

tem in skeletal muscle of broilers under heat stress[J]. Biol Trace Elem Res, 2012, 148(3):322-330.
 [4] 俞科岚. 36 例男性高尿酸血症患者的饮食干预加食疗效果分析[J]. 浙江中医药大学学报, 2010, 34(5):780-781.
 [5] 陈志明,何晓琴. 健康教育对高尿酸血症患者干预效果评价[J]. 浙江预防医学, 2010, 22(10):82-83.
 [6] Hunter DC, Brown R, Green T, et al. Changes in markers of inflammation, antioxidant capacity and oxidative stress in smokers following consumption of milk, and milk supplemented with fruit and vegetable extracts and vitamin C [J]. Int J Food Sci Nutr, 2012, 63(1):90-102.
 [7] Müller N, Ellinger S, Altheheld B, et al. Bolus ingestion of white and green teaincreases the concentration of several flavan-3-ols in plasma, but does not affect markers of oxidative stress in healthy non-smokers[J]. Mol Nutr Food Res, 2010, 54(11):1636-1645.
 [8] Assanelli D, Bonanome A, Pezzini A. Folic acid and vitamin E supplementation effects on homocysteinemia, endothelial function and plasma antioxidant capacity in young myocardial-infarction patients[J]. Pharmacol Res, 2004, 49(1):79-84.
 [9] Choi HK, Gao X, Curhan G. Vitamin C intake and the risk of gout in men; a prospective study[J]. Arch Intern Med, 2009, 69(5):502-507.
 [10] Pancorbo D, Vazquez C, Fletcher MA. Vitamin C-lipid metabolites; uptake and retention and effect on plasma C-reactive protein and oxidized LDL levels in healthy volunteers [J]. Med Sci Monit, 2008, 14 (11): CR547-CR551.

(收稿日期:2015-01-12 修回日期:2015-06-20)

• 临床探讨 •

血清降钙素原在急性胰腺炎病情及预后评估中的临床价值

孔繁静(湖北省荆州市第二人民医院消化内科 434000)

【摘要】 目的 检测急性胰腺炎患者血清降钙素原(PCT)水平并研究其在病情及预后评估中的临床价值。方法 选择轻症急性胰腺炎(MAP组)、重症急性胰腺炎(SAP组)和健康人(CON组)为研究对象,比较各组研究对象PCT水平、APACHE II 评分、住院时间和预后的差异,分析 PCT 水平与 APACHE II 评分和住院时间的相关性。结果 MAP 组和 SAP 组急性胰腺炎患者血清 PCT 水平和 APACHE II 评分明显高于 CON 组(均 $P < 0.05$),SAP 组急性胰腺炎患者血清 PCT 水平、APACHE II 评分和病死率均明显高于 MAP 组($P < 0.05$)。MAP 组和 SAP 组急性胰腺炎患者 PCT 水平分布的差异具有统计学意义($P < 0.05$)。相关性分析发现两组急性胰腺炎患者 PCT 水平均与 APACHE II 评分呈正相关($r_s > 0, P < 0.05$)。结论 急性胰腺炎患者血清 PCT 水平明显高于健康人,其水平与病情及预后紧密相关,可作为病情和预后评估的标志物。

【关键词】 急性胰腺炎; 降钙素原; 预后

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2015.22.046 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2015)22-3407-03

急性胰腺炎症状、体征不典型加上早期无明显影像学改变,导致目前急性胰腺炎的误诊及漏诊率较高,极大地降低了急性胰腺炎的疗效、影响预后^[1]。研究表明,急性胰腺炎发病机制与胰酶自我消化导致的炎症密切相关,炎性因子水平可

反映急性胰腺炎的病情及预后^[2]。降钙素原(PCT)是新近发现的一种炎性因子,可反映全身炎症状态,是目前公认的炎症标志物,但其在急性胰腺炎病情及预后评估中的价值研究较少^[3]。本研究检测急性胰腺炎患者血清 PCT 水平,研究其在

急性胰腺炎中的临床价值,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2012 年 12 月至 2014 年 12 月治疗的急性胰腺炎患者,均符合以下标准:(1)临床表现、生化检查和影像学检查确诊为急性胰腺炎^[4];(2)排除合并其他自身免疫性疾病及自身免疫性胰腺炎;(3)排除 3 个月内行抗生素及免疫抑制剂等治疗。根据症状、体征及影像学检查将其分为轻症急性胰腺炎组(MAP 组)和重症急性胰腺炎组(SAP 组)。另以同期在本院体检的健康人为对照组(CON 组)。各组研究对象在性别、年龄和体质量指数方面的差异均无统计学意义(均 $P>0.05$),见表 1。

表 1 各组研究对象一般临床资料对比

组别	n	性别	年龄	体质量指数
		(男/女, n/n)	($\bar{x}\pm s$, 岁)	($\bar{x}\pm s$, kg/m ²)
MAP 组	45	25/20	42.7±4.5	23.6±2.1
SAP 组	45	26/19	42.5±4.1	23.8±2.5
CON 组	45	25/20	42.8±4.7	23.5±2.3
P		>0.05	>0.05	>0.05

1.2 研究指标及检测方法 (1)MAP 组和 SAP 组患者病情评估采用急性生理功能和慢性健康状况评分系统(APACHE II)评分评价,总分越高表示病情越重。(2)PCT 水平:MAP 组、SAP 组和 CON 组研究对象取静脉血 5 mL,3 000 r/min 离心 5 min 后取血清检测 PCT 水平,检测方法为酶联免疫吸附试验,正常参考值 PCT<0.5 ng/mL,PCT 水平在 0.5~<2.0 ng/mL 为轻度升高,PCT≥2.0 ng/mL 为显著升高。(3)住院时间:为患者从确诊住院至出院时间。(4)预后:包括存活和死亡,计算病死率。

1.3 统计学处理 采用 SigmaPlot 12.0 进行统计学分析。计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,MAP 组、SAP 组和 CON 组间对比采用 SNK 分别对比。计数资料采用率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Spearman 秩相关分析 PCT 水平与 APACHE II 评分和住院时间的相关性。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组 PCT 水平、APACHE II 评分及预后对比 MAP 组和 SAP 组急性胰腺炎患者血清 PCT 水平和 APACHE II 评分均明显高于 CON 组(均 $P<0.05$),SAP 组急性胰腺炎患者血清 PCT 水平、APACHE II 评分和病死率均明显高于 MAP 组($P<0.05$),见表 2。MAP 组和 SAP 组急性胰腺炎患者血清 PCT 水平分布的差异具有统计学意义($P<0.05$),见表 3。

表 2 MAP 组、SAP 组和 CON 组研究对象 PCT 水平、APACHE II 及预后对比

组别	n	PCT 水平 ($\bar{x}\pm s$, ng/mL)	APACHE II 评分 ($\bar{x}\pm s$, 分)	预后		
				存活 (n)	死亡 (n)	病死率 (%)
MAP 组	45	1.7±0.4	6.3±1.5	45	0	0.0
SAP 组	45	3.2±1.2	14.8±3.1	35	10	22.2
CON 组	45	0.2±0.1	0.0±0.0	—	—	—
P		<0.05	<0.05	<0.05		

注:—表示未统计。

表 3 MAP 组和 SAP 组急性胰腺炎患者 PCT 水平分布[n(%)]

组别	n	PCT 水平		
		正常水平	轻度升高	显著升高
MAP 组	45	5(11.1)	30(66.7)	10(22.2)
SAP 组	45	0(0.0)	8(17.8)	37(82.2)

2.2 PCT 水平与 APACHE II 评分相关性 分别将 MAP 组和 SAP 组急性胰腺炎患者血清 PCT 水平与 APACHE II 评分、住院时间行相关性分析,结果显示 MAP 组和 SAP 组患者 PCT 水平和 APACHE II 评分、住院时间均呈正相关($r=0.239, P=0.012; r=0.452, P=0.021$)。

3 讨论

急性胰腺炎的发病机制、发生发展及预后与炎症细胞分泌的炎症因子密切相关,系统性炎症反应刺激单核巨噬细胞释放趋化因子,通过磷酸化级联反应加重炎症反应,激活内皮细胞和白细胞,导致炎症因子的合成释放增加^[5]。PCT 是甲状腺 C 细胞分泌的炎症因子标志物,肿瘤坏死因子及白细胞介素等炎症因子在炎症时诱导其水平显著升高,作为新近发现的炎症因子,其水平可作为反映全身炎症反应水平的生物标志物,在炎症严重程度及预后中具有标志物作用^[6-7]。研究发现,急性胰腺炎患者早期就存在 PCT 水平明显升高现象,在急性胰腺炎早期诊断中具有重要临床价值。赖晓嵘等^[8]检测急性胰腺炎患者血清 PCT 水平,发现 SAP 组患者血清 PCT 水平明显高于 MAP 组,SAP 感染组患者 PCT 水平明显高于非感染组患者,认为 PCT 水平可作为急性胰腺炎合并感染的早期诊断和预后判断指标。本研究中,SAP 组和 MAP 组急性胰腺炎患者血清 PCT 水平明显高于健康人,表明急性胰腺炎患者存在炎症反应。

目前评价急性胰腺炎病情及预后的指标有 APACHE II 评分,可较准确地反映病情及预后,但评估时间长及过程复杂,无法快速及动态反映病情变化,临床上应用受到极大限制^[9]。PCT 作为公认的全身炎症反应的标志物,可能在急性胰腺炎病情及预后评估中具有重要价值。本研究中,SAP 组患者血清 PCT 水平、APACHE II 评分和病死率均明显高于 MAP 组($P<0.05$),MAP 组和 SAP 组急性胰腺炎患者 PCT 水平分布的差异具有统计学意义($P<0.05$),进一步相关性分析发现两组急性胰腺炎患者 PCT 水平均和 APACHE II 评分呈正相关($r_1>0, P<0.05$),这些证据表明急性胰腺炎患者血清 PCT 水平与病情严重程度、预后及疗效密切相关,可作为急性胰腺炎病情及预后评估的标志物,较 APACHE II 评分具有方便、快捷的优点。值得注意的是,PCT 是一种广谱的炎症反应标志物,其用于评估急性胰腺炎缺乏特异性,故在临床应用中应综合临床表现、血清淀粉酶测定及影像学检查等综合判断。此外,有研究发现 PCT 水平在急性胰腺炎早期即可显著升高,其可能较传统的淀粉酶等检查具有更高的灵敏度。

参考文献

[1] 陈海雁,陈旭华,李幸生,等. C 反应蛋白血糖三酰甘油血清淀粉酶对急性胰腺炎的临床诊断价值[J]. 检验医学与临床,2014,11(9):1186-1188.
 [2] 凌颖,陈劲松,曹丽鹏,等. 柴芍承气汤对重症急性胰腺炎患者炎症介质的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志,

2013,20(3):138-141.

2795-2796.

[3] 周航,罗放. 早期急性胰腺炎严重性评价进展[J]. 检验医学与临床,2014,11(9):1267-1268.
 [4] 王兴鹏,许国铭,袁耀宗,等. 中国急性胰腺炎诊治指南(草案)[J]. 中华内科杂志,2004,43(3):236-238.
 [5] 梁磊,孙维佳. 降钙素原和可溶性髓样细胞触发受体-1 对急性胰腺炎严重程度的早期预测价值[J]. 中华普通外科杂志,2014,29(1):69-70.
 [6] 杨院平,全巧云,黄若,等. 血清降钙素原测定对重症急性胰腺炎的诊断价值[J]. 中国老年学杂志,2013,33(12):

[7] 陶青松,张步薇. 血清降钙素原动态监测在急性胰腺炎早期诊断中的价值[J]. 检验医学,2013,28(7):642-643.
 [8] 赖晓嵘,童华生,林焕建,等. 急性胰腺炎患者血清降钙素原检测及其意义[J]. 广东医学,2013,34(14):2224-2226.
 [9] 金洲祥,刘海斌,王向显,等. 四种评分系统对急性胰腺炎预后的评估价值[J]. 中华肝胆外科杂志,2012,18(9):680-683.

(收稿日期:2015-01-19 修回日期:2015-06-25)

• 临床探讨 •

利奈唑胺治疗神经外科术后颅内感染疗效分析

黄 斌(陕西省铜川矿务局中心医院神经外科 727000)

【摘要】 目的 评价利奈唑胺治疗神经外科术后颅内感染的临床疗效及安全性。**方法** 通过病历查询系统收集 2012 年 1 月至 2014 年 6 月陕西省铜川矿务局中心医院收治的使用利奈唑胺治疗的 30 例神经外科术后颅内感染患者,根据利奈唑胺治疗前、后患者临床症状及脑脊液指标等变化评价患者使用利奈唑胺治疗前、后颅内感染治疗的有效性及其安全性。**结果** 利奈唑胺使用后大部分患者临床症状、脑膜刺激征、体温都较治疗前明显改善,其中无效患者 2 例,临床总有效率 93.33%。用药后 1 周,脑脊液白细胞为 $(93.24 \pm 23.74) \times 10^6/L$,多核白细胞比例 $(11.25 \pm 1.46)\%$,葡萄糖 $(4.14 \pm 2.19) \text{mmol/L}$,白细胞介素-1 $(3.23 \pm 2.88) \mu\text{g/mL}$,与用药前相比,差异均有统计学意义 $(P < 0.05)$ 。**结论** 利奈唑胺可有效控制神经外科术后颅内感染。

【关键词】 利奈唑胺; 颅内感染; 神经外科手术

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2015.22.047 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2015)22-3409-03

神经外科术后感染包括表浅和深部感染,前者为切口感染,后者指帽状腱膜下、颅骨、脑膜、脑组织或脊髓及脑室的感染^[1-2]。颅内感染是神经外科术后常见的并发症,其后果较严重且不易控制。根据指南推荐,万古霉素一直是治疗神经外科术后颅内感染抗感染治疗的首选药物^[3]。万古霉素对绝大多数革兰阳性菌有很好的体外抗菌活性,原型经肾脏排泄,体内几乎不代谢,血浆蛋白结合率 55%,半衰期短。吸收后能迅速分布到各个组织,但在胆汁中浓度低,不易穿透血脑屏障,故部分病例临床疗效不理想^[4]。利奈唑胺是一种全新类别的噁唑烷酮类合成抗菌药物,与细菌 50S 亚基上核糖体 RNA 的 23S 位点结合,阻止形成 70S 始动复合物,从而抑制细菌蛋白质合成。对耐万古霉素的粪肠球菌和屎肠球菌仍有效,对于脑脊液(CSF)组织穿透能力达到 70%,在治疗术后颅内感染方面有显著优势^[5-6]。当前,使用利奈唑胺治疗神经外科术后颅内感染多为个案报道。本文回顾 2012 年 1 月至 2014 年 6 月本院收治的使用利奈唑胺治疗的 30 例神经外科术后颅内感染患者,总结利奈唑胺在颅内感染治疗中的疗效和安全性,为其在临床治疗颅内感染提供参考,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性收集 2012 年 1 月到 2014 年 6 月在本科室治疗的 30 例使用利奈唑胺治疗的神经外科术后颅内感染患者作为研究对象。患者入选标准:在研究限定时间段内神经外科收治的所有急诊、限期和择期神经外科术后且并发颅内感染的患者。颅内感染诊断标准:(1)术后 CSF 细菌培养阳性。(2)CSF 培养阴性或未做培养者下列标准满足一项者。①手术

3 d 后仍有发热($38.5 \text{ }^\circ\text{C}$ 以上)、头痛或颈项强直等颅内感染症状和体征。②术后 CSF 中多核白细胞大于 50%,白细胞数大于 $10 \times 10^6/L$,蛋白大于 0.45 g/L ;外周血白细胞大于 $10 \times 10^9/L$ 。CSF 中葡萄糖小于 2.25 mmol/L 。30 例患者中男 16 例,女 14 例,平均 (41.0 ± 14.7) 岁。患者疾病情况:脑膜瘤 5 例,胶质瘤 3 例,神经鞘瘤 2 例,听神经瘤 5 例,室管膜瘤 3 例,恶性肿瘤 8 例,脑脓肿 4 例。本研究获得本院伦理委员会批准,每例患者使用利奈唑胺前获得患者或家属知情同意。

1.2 治疗方法 所有病例按照上述标准确诊颅内感染后均首先按照指南经验性治疗,经验性治疗失败后所有患者换用利奈唑胺治疗。经验治疗方案:万古霉素联合美罗培南治疗或万古霉素联合头孢他啶或万古霉素联合头孢呋辛治疗。其中万古霉素联合美罗培南治疗 8 例,万古霉素联合头孢他啶治疗 12 例,万古霉素联合头孢呋辛治疗 10 例。利奈唑胺用药方案:静脉滴注 600 mg,2 次/天。

1.3 观察指标 记录患者使用利奈唑胺前后临床症状及 CSF 生化变化。临床症状变化包括体温、痰培养和 CSF 培养等。CSF 生化变化包括 CSF 中白细胞数、多核白细胞比例、葡萄糖、白细胞介素-1(IL-1)等。用药过程中,密切观察药物相关不良反应,如贫血、白细胞减少、血小板减少、腹泻等。统计不良反应发生率。

1.4 疗效判定标准 通过治疗前、后对患者体温、症状、体征、CSF 临床检验及细菌学检查结果进行比较,以痊愈、显效、进步、无效 4 级标准评定。

1.5 统计学处理 采用 SPSS18.0 统计软件,计量资料以 $\bar{x} \pm s$