

外有关报道基本一致^[10],但导致这一现象的具体机制尚不明确,可能是源于某些因素间接诱发了 HIV 病毒的神经毒性,也可能是大脑对 HIV 病毒的适应性免疫反应从而影响 ADA 活性水平。同时,对纳入本受试人群的脑脊液 ADA 水平与其他生化指标进行 Pearson 相关分析,结果显示艾滋患者脑脊液 ADA 水平与 LDH、TP 水平呈正相关,而与 Glu、Cl 不相关。由此可见,联合应用 ADA 与其他生化指标,有助于艾滋病患者的临床诊断。

参考文献

[1] Teng T, Shao Y. Scientific approaches to AIDS prevention and control in China [J]. Adv Dent Res. 2011, 23(1): 10-12.
[2] Fu W, Sanders-Beer BE, Katz KS, et al. Human immunodeficiency virus type 1, human protein interaction database at NCBI[J]. Nucleic Acids Res. 2009, (37): D417-422.
[3] Atalay F, Ernam D, Hasanoglu HC, et al. Pleural adenosine deaminase in the separation of transudative and exudative pleural effusions[J]. Clin Biochem. 2005, 38(12): 1066-1070.
[4] 凌宙贵, 刘卫, 蒋连强, 等. 胸膜活检、结核分枝杆菌-PCR 及腺苷脱氨酶联合检测诊断结核性胸膜炎[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2008, 22(11): 844-845.
[5] Paris MA, Gak C, Budron M. Adenosine deaminase activity in pleural effusions an aid to differential diagnosis[J]. Br Med J,

1978, 2(6154): 1751-1752.
[6] Moghtaderi A, Niazi A, Alavi-Naini R, et al. Comparative analysis of cerebrospinal fluid adenosine deaminase in tuberculous and non-tuberculous meningitis[J]. Clin Neurol Neurosurg. 2010, 112(6): 459-462.
[7] Pacheco R, Martinez-Navio JM, Lejeune M, et al. CD26, adenosine deaminase, and adenosine receptors mediate costimulatory signals in the immunological synapse[J]. Proc Natl Acad Sci USA. 2005, 102(27): 9583-9588.
[8] Cowan MJ, Brady RO, Widder KJ. Elevated erythrocyte adenosine deaminase activity in patients with acquired immunodeficiency syndrome[J]. Proc Natl Acad Sci USA. 1986, 83(4): 1089-1091.
[9] Chittiprol S, Satishchandra P, Bhimasenarao RS, et al. Plasma adenosine deaminase activity among HIV1 Clade C seropositives: relation to CD4 T cell population and antiretroviral therapy[J]. Clin Chim Acta. 2007, 377(1/2): 133-137.
[10] Pinheiro FV, Pimentel VC, Moresco RN, et al. Evaluation of cerebrospinal fluid adenosine deaminase activity in HIV-seropositive subjects and its association with lactate dehydrogenase and protein levels[J]. Biomed Pharmacother. 2010, 64(4): 302-305.

(收稿日期: 2013-02-23)

• 经验交流 •

纤溶酶治疗糖尿病性脑梗死的疗效评价

贾爱萍, 张海林[△], 邢 丽

(唐山市丰南区医院神经内科, 河北唐山 063000)

摘要:目的 观察纤溶酶治疗糖尿病性脑梗死的临床疗效。方法 选择发病 6~72 h 糖尿病性脑梗死患者 124 例, 随机分为治疗组 62 例和对照组 62 例, 两组综合治疗方法相同, 治疗组应用纤溶酶治疗, 对照组应用血塞通治疗。疗程均为 14 d。治疗前后采用神经功能缺损程度评分标准判定疗效, 并复查头颅 CT, 同时观察血糖、纤维蛋白原、血脂、血流变指标的变化和药物的不良反应。**结果** 治疗组总有效(基本痊愈+显著进步+进步)54 例, 总有效率 87.1%, 对照组总有效 45 例, 总有效率为 72.6%, 治疗组的疗效显著优于对照组($P<0.05$); 治疗组治疗前后比较, 头颅 CT 复查结果, 纤维蛋白原、血脂、血流变指标差异均有统计学意义($P<0.05$, $P<0.01$)。**结论** 纤溶酶能降低纤维蛋白原、全血黏度, 改善血脂代谢, 且不良反应少见, 为治疗急性糖尿病性脑梗死安全而有效的药物。

关键词: 纤溶酶; 脑梗死; 糖尿病; 疗效

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2013.19.060

文献标识码: B

文章编号: 1673-4130(2013)19-2614-03

在影响人类健康和生存的主要疾病中, 脑梗死的发病率、病死率及致残率极高^[1]。糖尿病性脑梗死患者更易加重、复发, 预后远较非糖尿病的脑梗死患者差。发病后 6 h 之内的急性脑梗死适用 rt-PA 等溶栓治疗, 6~72 h 的患者予降纤或抗凝药物仍有效。作者自 2010 年 1 月至 2011 年 12 月在综合治疗的基础上, 用纤溶酶治疗急性糖尿病脑梗死患者 62 例, 治疗较满意, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 124 例糖尿病性脑梗死患者均为本院住院患者, 糖尿病诊断符合 1999 年 WHO 制定的诊断标准, 脑梗死的诊断符合第四届全国脑血管病学术会议制定的诊断标准^[2], 并经头颅 CT 或 MRI 证实。本次研究入选标准: 年龄小于或等于 80 岁; 发病时间 6~72 h; 有眩晕、构音障碍、肢体无力、麻木, 记忆力减退, 大小便失禁等神经系统症状至少一项者; 头

颅 CT 扫描排除颅内出血; 治疗前 SBP $\leq$ 180 mm Hg, DBP $\leq$ 110 mm Hg; 首次发病, 未使用其他抗凝或溶栓药物的患者。排除标准: 严重心、肝、肾合并症者; 出血机制障碍者; 对纤溶酶药物过敏者; 术后小于 7 d 的; 2 周内用过或正在用溶栓、抗凝药物者; 血小板小于 80 000/mm³。入选的 124 例病例随机分成治疗组 62 例和对照组 62 例。治疗组 62 例中, 男性 34 例, 女性 28 例; 年龄 46~79 岁, 平均(60.8 $\pm$ 12.5)岁。对照组 62 例中, 男性 29 例, 女性 33 例; 年龄 43~80 岁, 平均(61.2 $\pm$ 11.8)岁。两组间的平均年龄、性别、发病时间、治疗前的神经功能缺损评分等项目比较差异无统计学意义($P>0.05$), 具有可比性。

1.2 用药方法 两组综合治疗方法相同, 均给予皮下注射胰岛素(诺和灵 30R)降血糖, 调整血压, 控制脑水肿, 应用脑保护剂, 维持水电解质酸碱平衡及对症支持治疗。在此基础上, 治

[△] 通讯作者, E-mail: zhhl00a@sina.com。

疗组给予注射用纤溶酶(赛百,北京赛升药业股份有限公司,每支 100 U)200 U 入 500 mL 生理盐水中静滴,每天 1 次;对照组给予血塞通注射液(络泰,昆明制药集团股份有限公司,每支 400 mg)400 mg 入 500 mL 生理盐水中静滴,每天 1 次,疗程均为 14 d。

1.3 疗效评定标准 根据 1995 年第四届全国脑血管病学学术会议通过的《对脑卒中临床工作的建议》中,脑卒中临床神经功能缺损评分标准和临床疗效评定标准对两组患者治疗前后进行评定^[3]。基本痊愈:病残程度为 0 级。显著进步:功能缺损评分减少 21 分以上且病残程度 1~3 级。进步:功能缺损评分减少 8~20 分。不变化、恶化、死亡:功能缺损评分减少不足 8 分或增加 9 分以上,以致死亡。

1.4 观察指标 观察治疗期间患者构音障碍、肢体功能恢复情况,并进行神经功能缺损程度评分;观察治疗前后血糖、血纤维蛋白原、血脂及血流变学指标的变化;治疗 2 周后复查头颅 CT;观察纤溶酶药品不良反应。

1.5 统计学处理 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验;计数资料比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

表 2 治疗组与对照组治疗前后血糖、纤维蛋白原、血脂变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	血糖 (mmol/L)	纤维蛋白原 (g/L)	三酰甘油 (mmol/L)	胆固醇 (mmol/L)	低密度脂蛋白 (mmol/L)	高密度脂蛋白 (mmol/L)
治疗组						
治疗前	14.2±3.5 [△]	3.51±0.60 [△]	2.83±0.33 [△]	7.43±0.38 [△]	4.56±0.6.3 [△]	0.97±0.16 [△]
治疗后	6.2±1.2	1.61±0.68 [▲]	1.57±0.25	5.37±0.28	3.35±0.41	1.20±0.19
对照组						
治疗前	14.9±3.8 [△]	3.23±0.73 [△]	2.63±0.34 [△]	7.36±0.46 [△]	4.82±0.73 [△]	0.98±0.32 [△]
治疗后	6.6±1.3	2.34±0.64	1.65±0.26	5.46±0.30	3.50±0.45	1.14±0.16

△: $P < 0.01$, 与同组治疗后比较; ▲: $P < 0.01$, 与对照组治疗后比较。

表 3 治疗组与对照组治疗前后血液流变学变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	高切全血黏度(mPa·s)	低切全血黏度(mPa·s)	血浆黏度(mPa·s)	血细胞比容(%)	红细胞聚集指数
治疗组					
治疗前	9.50±0.78 [△]	11.20±0.67 [△]	2.90±0.50 [△]	44.56±3.98 [△]	1.76±0.24 [△]
治疗后	6.40±0.77 [▲]	9.10±0.59 [▲]	1.62±0.35 [▲]	40.95±3.52 ^{▲▲}	1.42±0.18 ^{▲▲}
对照组					
治疗前	8.10±0.63 [△]	11.4±1.73 [△]	2.84±0.52 [△]	45.07±3.89 [△]	1.77±0.22 [△]
治疗后	6.68±0.67	9.47±1.19	1.81±0.60	43.20±3.78	1.52±0.19

△: $P < 0.01$, 与同组治疗后比较; ▲: $P < 0.05$, ▲▲: $P < 0.01$, 与对照组治疗后比较。

2.4 不良反应 在治疗过程中未出现梗死区出血、皮肤、牙龈、胃肠道及其他部位出血迹象。

3 讨 论

血流动力学改变可导致红细胞压积和纤维蛋白原增高,是糖尿病性脑梗死的发病机制之一,其机制为:(1)纤维蛋白原存在于粥样斑块及正常血管内膜,参与血小板、红细胞的聚集和血细胞的黏附^[4],是血小板聚集的重要介质。(2)红细胞压积高容易形成红细胞聚集集体,使血黏度增加。而血小板聚集及血黏度增加可导致动脉硬化,易形成血栓。

目前脑梗死的治疗包含溶栓、扩容、降纤、抗血小板聚集等综合方法^[5]。抑制血栓蔓延、积极抢救半暗带、减少脑细胞受损程度是改善患者预后之关键。溶栓是最重要的恢复血流措施^[6]。临床认为患者发病 6 h 之内,应积极溶栓治疗,但由于费用较高、患者及家属未予充分重视及就诊流程繁琐等原因,大多数患者就诊时已错过溶栓时机,而选择其他治疗方法。血浆纤维蛋白原是影响血液黏稠度的重要指标,是造成血流淤滞及血栓形成的高危因素^[7-8]。蛇毒制剂已证实对治疗脑血栓有效。其优点为治疗时间窗较宽,适用于发病 72 h 内患者,血浆

2 结 果

2.1 临床疗效 治疗组有效总有效率 87.1%,对照组总有效率为 72.6%,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

表 1 两组临床疗效比较($n=62$)

组别	基本痊愈 (n)	显著进步 (n)	进步 (n)	无变化 (n)	总有效率 [n(%)]
治疗组	26	17	11	8	54(87.1) [△]
对照组	19	14	12	17	45(72.6)

△: $P < 0.05$, 与对照组比较。

2.2 治疗前后各组血糖、血脂、纤维蛋白原及血液流变学指标变化 见表 2。

2.3 治疗前后各组血液流变学指标变化 见表 3。

2.3 头颅 CT 改变 两周后均复查头颅 CT,治疗组有 43 例(69.35%)低密度范围不同程度减小,对照组 36 例(58.06%)低密度范围不同程度减小。两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。

纤维蛋白原增高患者更适宜^[9]。纤溶酶是一种从蝮蛇蛇毒中提取的外源性蛋白酶,其作用:(1)纤溶酶分解纤维蛋白原,网状内皮系统将其分解产物清除,达到去纤维蛋白效应。(2)纤溶酶抑制血小板聚集,降低血黏度,抑制血栓形成。(3)纤溶酶可直接诱导血管内皮细胞释放组织型纤维酶原激活物(t-PA),起到间接溶栓的作用^[10]。本研究表明,纤溶酶对降低纤维蛋白原、血细胞比容及红细胞聚集指数较对照组药物效果明显,而这些指标是导致糖尿病性脑梗死的重要因素,故纤溶酶对治疗糖尿病性脑梗死,降低纤维蛋白原,减少红细胞聚集,降低血黏度有很好的疗效。且无明显不良反应,值得临床推广。

参考文献

[1] 吴江. 神经病学[M]. 北京:人民卫生出版社,2005:153.
[2] 中华医学会神经科学会. 各类脑血管疾病诊断要点(1995)[J]. 中华神经科杂志,1996,29(6):379.
[3] 中华神经科学会,中华神经外科学会. 脑卒中患者临床神经功能缺损评分标准(1995)[J]. 中华神经科杂志,1996,29(6):381-383.

- [4] Low G. Fibrinogen and cardiovascular disease; historical introduction[J]. Eur Heart J, 1995, 16(Suppl): 2-3.
- [5] 黄培坚, 张国华, 文国强, 等. 尤瑞克林治疗急性脑梗死的疗效与安全性观察[J]. 山东医药, 2011, 51(29): 65-66.
- [6] 中国医学会神经病学分会脑血管病组急性缺血性脑卒中诊疗指南撰写组. 中国急性缺血性脑卒中诊疗指南 2010[J]. 中华神经科杂志, 2010, 43(2): 146-153.
- [7] Lominadze D, Dean WL, Tyagi SC. Mechanisms of fibrinogen-induced microvascular dysfunction during cardiovascular disease[J]. Acta Physiol, 2010, 198(1): 1-13.
- [8] 宫鑫, 张干, 苗青, 等. 急性脑梗死患者血脂和血浆纤维蛋白原水平的变化及临床意义[J]. 中华全科医学, 2011, 9(6): 880-881.
- [9] 饶明俐, 邓方. 缺血性脑血管病急性期治疗方案选择[J]. 中国实用内科杂志, 2008, (10): 832.
- [10] 陈英成. 纤溶酶治疗进展性脑梗死 48 例疗效观察[J]. 现代诊断与治疗, 2010, 21(3): 340-341.
- (收稿日期: 2013-03-18)

• 经验交流 •

血浆 NT-proBNP 水平在心房纤颤合并心衰诊断中的研究分析

李 飒, 徐丽萍, 武春梅
(中国人民解放军第二六四医院, 山西太原 030001)

摘 要:目的 观察血浆 B 型脑钠利尿肽前体 N 端脑利钠肽(NT-proBNP)水平与超声心动图检测 LVEF 值在心房纤颤以及心房纤颤合并心衰时的不同, 以判断 NT-proBNP 在心房纤颤合并心衰时的诊断价值。方法 对 90 例心房纤颤的患者, 依据临床症状将其分为左室功能正常者(A 组)33 例, 左室功能不正常者(B 组)共 57 例, B 组再分亚组, 其中(B1 组)为 NYHA I 级 28 例, (B2 组)为 NYHA II~IV 级 29 例, 进行血浆 NT-proBNP 测定及超声心动图 LVEF 的检测。结果 A 组血浆 NT-proBNP (75.1±8.9)pg/mL, B1 组 (323.3±11.2)pg/mL, B2 组 (835.3±9.2)pg/mL, 组间两两比较差异均有统计学意义($P<0.01$); 超声心动图检测, A 组 LVEF 值(56.4±6.9)%, B1 组 LVEF 值(44.2±8.4)%, B2 组 LVEF 值(35.3±6.3)%, 组间两两比较差异均有统计学意义($P<0.05$)。结论 以血浆 NT-proBNP 作为诊断心房纤颤合并心衰的指标, 特异性更高, 简单快速, 效果与其准确性与心脏超声心动图有同等重要的价值, 但较其更为敏感。

关键词: 利钠肽, 脑; 心房纤维颤动; 心功能不全; 超声心动图; LVEF
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.19.061 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2013)19-2616-02

B 型脑钠利尿肽(BNP)是心室肌细胞分泌的一种神经激素, 对 RAAS 系统有拮抗, 具有利尿、利钠、扩血管的作用, 心室舒张末期容积或压力增加可促进其合成和释放。由于心衰患者血浆 BNP 水平明显高于正常, 因而近年来常用作诊断心衰的参考指标之一^[1]。NT-proBNP 是 BNP 的前体, 能准确反映新合成的 BNP 水平, 具有更长的半衰期及更大的稳定性, 因此目前国内外均将 NT-proBNP 作为心衰的诊断指标^[2], 心房纤颤是心血管内科里最常见的心律失常之一, 发病率高, 多因高血压或冠心病引发, 多合并心衰, 传统的诊断多依赖超声心动图^[3], 本研究通过比较房颤与房颤合并心衰的患者血浆中 NT-proBNP 值的不同, 与超声心动图显示 LVEF 值的差异的一致性, 再次证实 NT-proBNP 对于房颤合并心衰的诊断价值及其优势。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2010 年 9 月至 2012 年 9 月在本院就诊的 90 例患者, 男性 60 例, 年龄(65.5±11.0)岁; 女性 30 例, 年龄(65.5±11.0)岁。按照纽约心脏病学会(NYHA 心功能分级)将患者分为心功能正常者(A 组)33 例, 心功能不正常者(B 组)57 例; B 组再分亚组, 其中 NYHA I 级以上组(B1 组)28 例, NYHA III~IV 级(B2 组)29 例。基础疾病为高血压病、冠心病、糖尿病, 排除可能引起 NT-proBNP 升高的疾病, 如: 肺栓塞, 急慢性肾功能不全, 败血症, 肝硬化、慢性阻塞性肺疾病(COPD)、甲亢等^[2]。两组间年龄、性别、体质质量指数比较差异无统计学意义($P>0.05$)。NYHA 心功能分级法共分为 I~IV 级, 其中, NYHA I 级: 无症状心功能不全; NYHA II~IV 级, 有症状心功能不全。

1.2 血浆 NT-proBNP 的测定 取晨起空腹静脉血 3 mL 加入肝素抗凝管中, 2 800 r/min 离心 10 min, 取血浆, 采用罗氏

proBNP 试剂盒, 测定血浆中 NT-proBNP 值。

1.3 超声心动图评价心功能 用日本东芝 Powervision 8000 型超声心动图仪, 探头频率 2.5 MHz。患者左侧卧位, 取胸骨旁左室长轴切面, M 型超声测量左室舒张末期内径(LVEDD)、左房内径(LAD)、室间隔厚度(IVSD)和左室后壁厚度(LVPWD), 计算 LVEF, 这里只选择了代表收缩性心衰的 LVEF 值, 以 LVEF≥50%为左心功能正常界限。

1.4 统计学处理 采用 SPSS16.0 统计软件进行统计学分析, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 因 NT-proBNP 呈非正太分布, 对数转换后进行分析, 两组间比较采用 t 检验, 多组比较采用单因素方差分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

A 组血浆 NT-proBNP(75.1±8.9)pg/mL, B1 组(323.3±11.2)pg/mL, B2 组(835.3±9.2)pg/mL, 组间两两比较差异均有统计学意义($P<0.01$); 超声心动图检测, A 组 LVEF 值(56.4±6.9)%, B1 组 LVEF 值(44.2±8.4)%, B2 组 LVEF 值(35.3±6.3)%, 组间两两比较差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 不同组间患者 NT-proBNP 水平及 LVEF 值比较($\bar{x} \pm s$)

组别	NT-proBNP(pg/mL)	LVEF(%)
A 组	75.1±8.9	56.4±6.9
B1 组	323.3±11.2**	44.2±8.4*
B2 组	835.3±9.2**	35.3±6.3*

*: $P<0.05$, **: $P<0.01$, 与 A 组比较。

3 讨 论

心功能不全(心衰)与心房纤维颤动(房颤)是 21 世纪心血管内科的两大流行病, 以其发病率高, 病死率、致残率、入院率