

靖江市无偿献血者血液检测结果回顾性分析

孙静杰(江苏省泰州市中心血站靖江分站 214500)

【关键词】 供血者; 丙氨酸转氨酶; 乙型肝炎表面抗原; 丙型肝炎抗体; HIV 抗体; 梅毒; 回顾性研究

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.02.081 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2011)02-0250-02

自《献血法》颁布实施以来,无偿献血已步入规范化、法制化的轨道。为了保证血液质量,杜绝经血液传播的疾病,使无偿献血安全有效地运用于临床,最重要的措施是对血液进行严格的初检、复检。作者对 2002~2006 年无偿献血者的丙氨酸氨基转移酶(ALT)、乙型肝炎表面抗原(HBsAg)、丙型肝炎病毒抗体(抗-HCV)、艾滋病抗体(抗-HIV)和梅毒螺旋体(TP)检测结果进行了回顾分析,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2002 年 1 月至 2006 年 12 月来本站参加无偿献血者,年龄 18~55 岁,献血前经过血型、血红蛋白(Hb)和 HBsAg 快速诊断三项初筛,体检合格,献血量 200~400 mL。

1.2 试剂与方法 标本由血液采集后留取血样。ALT 采用赖氏法,初检试剂由四川迈克公司提供,复检试剂由上海荣盛公司提供。HBsAg、抗-HCV、抗-HIV 和 TP 均采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测,初检试剂由英科新创公司提供,复检

试剂 HBsAg、抗-HCV、抗-HIV 试剂由上海科华公司提供,TP 试剂由北京万泰公司提供。检测所用试剂均为中国药品生物制品检定所批检合格,严格按照卫生部《血站管理办法》及试剂使用说明书操作。检测每份标本均由不同人员、两种不同试剂进行,初检、复检两次检测结果一致,均为阴性判定为合格,均为阳性判定为不合格,一阴一阳判定为可疑,视为不合格^[1]。

1.3 仪器 722S 分光光度计,CliniBio-128 型全自动酶标仪,Wellscan3 酶标仪,Wellwash4k2、Aw1 洗板机等。

1.4 统计学方法 采用 χ^2 检验。

2 结果

2002 年 1 月至 2006 年 12 月的检测结果显示,总不合格率呈逐渐降低趋势,其中 ALT 异常和 HBsAg 结果阳性是血液报废的主要原因,HBsAg 阳性呈下降趋势,而 TP 阳性率总体呈上升趋势,见表 1。

表 1 2002 年 1 月至 2006 年 12 月靖江市无偿献血者血液检测结果[n(%)]

时间(年)	检测人数	不合格人数	不合格项目				
			ALT(>25 U)	HBsAg 阳性	抗-HCV 阳性	抗-HIV 阳性	TP 阳性
2002	4 296	244(5.7)	187(4.4)	30(0.7)	19(0.4)	0	8(0.2)
2003	3 806	168(4.4)	123(3.2)	22(0.6)	16(0.4)	2	5(0.1)
2004	3 318	137(4.1)	104(3.1)	18(0.5)	5(0.2)	1/2	8(0.2)
2005	3 998	172(4.3)	109(2.7)	10(0.3)	10(0.3)	1	30(0.8)
2006	4 150	164(4.0)	103(2.5)	11(0.3)	14(0.3)	1	34(0.8)
合计	19 568	885(4.5)	626(3.2)	91(0.5)	64(0.3)	6(0.1)	85(0.4)
χ^2	—	17.65	28.30	14.11	6.67	2.96	40.51

注:抗-HIV 阳性中斜线前的数字为经省疾控中心确认阳性数。—表示无数据。

3 讨论

由表 1 可见,2002 年 1 月至 2006 年 12 月的血液不合格率由 2002 年的 5.7%下降至 2006 年的 4.0%,明显呈逐年下降趋势,检测项目中血液淘汰率由高至低依次为:ALT>HBsAg>TP>抗-HCV>抗-HIV,ALT 异常和 HBsAg 阳性成为主要报废原因。对 ALT 的异常影响因素很多,除肝、胆疾病,药物作用外,还可由饮食、疲劳、剧烈运动、标本溶血、脂血等原因所致。故作者对前来献血者进行了相关知识的宣传,让献血者充分休息,有上述情况的延迟献血,使 ALT 不合格率由 2002 年的 4.4%降至 2006 年的 2.5%。虽然在献血前使用 HBsAg 金标试纸条进行了初筛,但还是有一定阳性检出率,说明金标快速法仍存在漏检。HBsAg 的总不合格率为 0.5%,其中 2002 年最高,为 0.7%,2003~2006 年检出率分别为 0.6%、0.5%、0.3%,差异有统计学意义($\chi^2 = 14.11, P < 0.01$)。表明金标试纸条的质量和灵敏度在不断提高^[2]。

随着国内抗-HCV 试剂第 2 代、第 3 代的日趋完善,在灵敏度和特异性上有较大提高,减少了漏检,阳性率有所上升。存在阳性率上升趋势的还有 TP,本文结果显示,2002 年 TP 不合格率为 0.2%,而 2006 年不合格率上升到 0.8%,差异有统计学意义($\chi^2 = 40.51, P < 0.01$)。其阳性率呈上升趋势的主要原因:(1)近年梅毒发病率上升;(2)外来流动人口增加,从业复杂化导致高危人群增多;(3)高特异性的 ELISA 提高了梅毒抗体的阳性检出率,这与有关我国性病发病率有逐年增加趋势的报道相符。HIV 感染流行在我国日益严重,已从高危人群向一般人群传播。本资料分析结果显示,在 2002 年至 2006 年共检测出 6 例,经证实后有 1 例阳性,表明已有 HIV 感染者散布在无偿献血人群中,杜绝 HIV 通过血液传播,加强 HIV 感染的管理势在必行。作者认为,为最大限度地降低采集血液的不合格率,减少血液资源浪费,除严格按照检验操作规程操作、选择好的试剂和试验方法、提高检测灵敏度和特异性、确保检

测的准确性外,还应做好献血前的健康咨询工作,加强献血前的宣传教育。要求献血者认真阅读国家卫生部统一制定的《献血者健康情况征询表》(GB18467-2001)内容,逐项填写,让献血者对不宜献血的情况有初步了解,认识经血液传播疾病的危险性,引导高危人群自检并主动退出献血行列^[3]。医务人员应细心询问有无造成血液不合格因素存在,耐心宣传解释,解答问题,解除献血者顾虑,不断提高服务质量,吸引更多、更健康的人加入到无偿献血行列,壮大献血队伍。这对于尽可能减少不合格血液的检出,避免造成血液资源浪费,提高血液质量,保证临床用血安全可靠,起到了积极的作用。

阿尔茨海默病的致病因素和临床用药研究

欧陵斌¹,梁长香²(1.湖南省永州职业技术学院 425100;2.湖南省永州市药检所 425100)

【关键词】 阿尔茨海默病; 淀粉样 β 蛋白; Tau 蛋白质类; 阿尔茨海默病/药物治疗

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.02.082 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2011)02-0251-02

阿尔茨海默病(AD)亦称老年性痴呆症,是一种常见的中枢神经系统退行性疾病,在 65 岁以上老年人中患病率可高达 5%~10%。据估计,全世界目前有 2 430 万人患有老年痴呆^[1]。随着当今世界人口老龄化,AD 发病率日趋增高,其患者多有记忆力、定向力及社会活动障碍,必将带来更大的社会问题和经济问题。因此,把现阶段对 AD 致病机制及临床用药的研究成果进行综合分析和概述,将对今后 AD 的防治有意义。

1 致病因素

1.1 β -淀粉样肽(amyloid β -peptide, A β)的聚集 AD 的主要病理特征是患者大脑中 A β 的异常聚集^[2]。A β 来源于一种蛋白质的蛋白样淀粉前体(amyloid precursor protein, APP),中枢神经系统神经元、星形细胞、小胶质细胞和内皮细胞都可表达 APP^[3]。A β 通常以 β 淀粉样蛋白 42(A β 42)和 β 淀粉样蛋白 40(A β 40)两种形式^[4]存在。A β 的羧基端自聚形成核因子,以核因子为核心的 β 片层折叠,形成透明状的 A β 原纤维,再经过连续的 β 片层折叠,最终形成可以用电镜观察到的 A β 纤维丝。A β 细胞毒作用的机制可能是产生活性氧(reactive oxygen species, ROS)以及提高细胞内钙离子的水平^[5],引发线粒体功能障碍;线粒体的功能下降还会使更多的 APP 被加工为有毒性的 A β ,并进一步对线粒体产生损伤,导致能量代谢障碍引起细胞凋亡。A β 与其特异性受体结合后可直接或间接激活小胶质细胞和星形胶质细胞,释放补体、细胞因子、自由基、细胞毒性物质等,增敏神经元的兴奋性毒性反应和增强低糖毒性对神经元的损害。

1.2 Tau 蛋白异常聚集形成的神经纤维缠结(NFT) AD 的另一个主要病理特征是神经细胞内出现大量 NFT^[6]。目前的研究表明,NFT 的形成主要与 Tau 蛋白的过磷酸化有关。Tau 蛋白主要在轴突表达,其主要功能是与微管结合使其稳定。AD 患者由于过磷酸化的 Tau 蛋白动摇或溃解微管引起微管网萎陷。在电镜下,变性的神经元纤维丝状物呈现为螺旋、卷曲或直线状。在光镜下观察,它们是聚集成束而形成的神经纤维缠结,最终导致神经元功能障碍,甚至凋亡。

1.3 胆碱能损伤 脑内胆碱能系统缺陷在 AD 中起重要作用。在 AD 的发病机制中,胆碱能损伤学说是很早就得到公认的学说。在 AD 的病理过程中,基底前脑区的胆碱能神经元丢

参考文献

- [1] 高强. 血站管理办法[J]. 卫生政策, 2006, 1(1): 30-34.
- [2] 沈建君. 无偿献血者 4 项传染性指标检测结果分析[J]. 实用医技杂志, 2006, 13(20): 3606-3607.
- [3] 孙淑芳. 青岛市无偿献血血液检测结果反馈的可行性探讨[J]. 青岛医药卫生, 2009, 41(5): 397-398.

(收稿日期:2010-07-13)

失,乙酰胆碱酯酶活性和胆碱乙酰转移酶降低,致使乙酰胆碱的运输、合成、摄取、释放下降,学习、记忆能力衰退,被认为是衰老性老年痴呆症的重要病因。AD 患者尸检和脑活检证明,前脑基底核内胆碱能神经元有 70%~80% 变性以致死亡,突触前乙酰胆碱的合成、乙酰胆碱酯酶和胆碱乙酰转移酶活力下降,突触前 M 受体减少和胆碱摄取功能下降。

1.4 免疫功能突变 已在 AD 的神经病变中发现抗原提呈、人类组织化学相容性抗原(HLA)-DR 阴性和其他免疫调节细胞、补体成分、炎性细胞因子和急性反应物,并且在 AD 患者的脑内存在抗胆碱能神经元等多种抗体,推测自身抗胆碱能神经元抗体可能是引起胆碱能神经元损伤的一个原因^[7]。

1.5 炎性反应 近年来发现 AD 患者脑内有强烈的局灶性炎性反应,研究证实 A β 作为刺激物质通过激活周围小胶质细胞产生细胞因子和神经系统免疫炎性反应应答,加速神经细胞死亡而致记忆减退和认知障碍。

1.6 其他因素 包括雌激素水平、年龄因素、血管性因素、胆固醇、病毒感染、职业、教育水平、吸烟、头部外伤、用脑减少等。

2 临床用药

2.1 改善胆碱能神经传递药物 目前普遍认为胆碱能系统在人类的学习记忆中起着关键作用,其中乙酰胆碱是促进学习和记忆最重要的神经递质。胆碱受体分为 M 受体和 N 受体,AD 患者中枢胆碱能系统的病变主要在 M 受体系统,胆碱受体激动药利诺吡啶、占诺美林、米拉美林有助于改善 AD 患者的认知功能。胆碱酯酶抑制剂加兰他敏、毒扁豆碱、他克林、利斯的明、依斯的明、石杉碱甲、多奈哌齐、卡巴拉汀等能改善胆碱能神经传递,改善 AD 患者的认知功能。

2.2 促代谢药物 通过改善脑代谢,增强对葡萄糖的利用,使腺苷三磷酸提高或抑制脑线粒体过氧化脂质产生抗氧自由基等。对慢性脑血管病、脑外伤所致脑功能损害有效。如:艾地苯醌、盐酸二苯美仑、茛菪碱、依达拉奉、吡拉西坦(脑复康)、奥拉西坦。

2.3 雌激素 研究发现使用雌激素妇女 AD 发病率明显低于未使用妇女。可能与雌激素具有抗氧化、降低淀粉样蛋白沉淀对血管的损伤、促神经元修复、阻止神经细胞凋亡等有关。

关于阻止 β -淀粉样多肽生成药、消除 Tau 蛋白神经原纤维药及缓解退行性变和保护神经药物正是近年来药物研发的