

星、氧氟沙星、头孢噻肟钠等敏感,而对青霉素、氨苄西林、庆大霉素、头孢唑林钠的耐药率高。(2)老年糖尿病患者往往合并肾脏微血管病变和神经病变,应用抗生素时要避免损伤肾功能和神经功能。(3)对于严重的泌尿系统感染,应联合应用抗生素,量足疗程长,从而使感染得到彻底控制。

治疗上还应使用胰岛素积极控制血糖,因为胰岛素的治疗有利于吞噬细胞功能的恢复。饮食热卡可稍放宽,增加蛋白质比例以利于感染的控制和损伤的修复。另外还需加强对重要脏器的保护及支持治疗。鼓励患者多饮水,坚持每 2~3 小时排尿 1 次,以冲洗膀胱和尿路,避免细菌在尿路中停留或繁殖。女性患者应注意阴部清洁。对于老年糖尿病患者,本文结果中无明显尿路刺激征泌尿系感染虽比天津第二医院报道要少^[7],但仍有相当比例(22.7%),极易漏诊,并且长期无症状菌尿也会损害肾功能。因此应常规做尿常规检查,必要时进行尿培养,以早期发现、早期治疗,以免贻误病情。

参考文献

[1] 姚君厘,杨永年. 糖尿病医院感染发病率调查与危险因素

分析[J]. 中国糖尿病杂志,1998,6(4):236-237.
[2] 王姐. 糖尿病与感染[J]. 中华内科杂志,1997,36(10):716-717.
[3] 钟学礼. 临床糖尿病学[M]. 上海:上海科学技术出版社,1989:280.
[4] 吕大力,董寒香,张诚,等. 糖尿病医院感染危险因素分析及防治[J]. 中华医院感染学杂志,2004,14(8):863-864.
[5] 王小岩,朱会英,孙立贵,等. 糖尿病合并医院感染的危险因素研究[J]. 中华医院感染学杂志,2005,15(3):282-284.
[6] 吕春风. 糖尿病合并泌尿系感染临床分析[J]. 中华临床医学研究杂志,2007,17(11):1485.
[7] 彭红. 糖尿病并发尿路感染的临床与病原学分析[J]. 实用糖尿病杂志,2008,4(3):25-27.

(收稿日期:2010-12-28)

• 临床研究 •

抗凝血酶Ⅲ、D-二聚体、血小板聚集和纤维蛋白原测定与急性脑梗死的相关性

张淑敏(内蒙古自治区满洲里市计划生育服务中心 021400)

【摘要】 目的 检测脑梗死患者的血小板聚集功能(PAgT)、抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ)、纤维蛋白原(Fib)和 D-二聚体(D-D)的变化。**方法** PAgT 采用比浊法,AT-Ⅲ采用发色底物法,D-D 和 Fib 采用免疫比浊法,对脑梗死患者组 100 例与健康对照组 60 例进行上述 4 个项目的检测分析。**结果** 脑梗死患者组 AT-Ⅲ为(80.01±11.31)%,明显低于对照组的(100.1±11.8)%,差异有统计学意义($P<0.05$);D-D、Fib 和 PAgT 可作为脑梗死诊断的参考指标。**结论** PAgT、AT-Ⅲ、D-D 与脑梗死疾病的诊断有着密切的关系,可以作为脑梗死患者诊断和判断病情的监测标志物,为脑梗死的动态观察提供依据。

【关键词】 血小板聚集; 抗凝血酶Ⅲ; D-二聚体; 纤维蛋白原; 急性脑梗死

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.04.041 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2011)04-0453-02

近年来,关于脑梗死的病因学研究尤其是纤维蛋白原(Fib)、纤溶状态及血小板因素与脑梗死的关系日益受到关注。各项研究资料表明,脑梗死患者体内存在凝血、纤溶及血小板功能异常^[1]。现就 100 例急性脑梗死患者的血小板聚集功能(PAgT)、抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ)、Fib 和 D-二聚体(D-D)的变化进行研究分析,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 急性脑梗死组 100 例均符合全国第 4 届脑血管病会议制定的诊断标准,经头颅 CT 或 MRI 确诊。男 60 例,女 40 例,年龄 45~79 岁,中位年龄 62.61 岁;患者入院 24 h 内取空腹静脉血测定。对照组 60 例选自健康体检者,排除高血压、冠心病、高血脂、糖尿病,近 2 周无服药史者。男 40 例,女 20 例,年龄 45~78 岁,中位年龄 61.5 岁。

1.2 试验方法

1.2.1 标本采集和制备 患者入院 24 h 内取空腹静脉血入抗凝管,立即充分混匀,AT-Ⅲ、D-D 和 Fib 采用 1.8 mL 的 3.2%枸橼酸钠抗凝管,3 000 r/min 离心 10 min 后,直接上试验仪器检测;PAgT 采用 3.6 mL 的 3.2%枸橼酸钠抗凝管采血后室温静置 0.5~1 h,以 800 r/min 离心 10 min,提出富含

血小板的血浆,以 3 000 r/min 离心 10 min,提取乏血小板血浆,用患者自身作为对照,然后按照仪器操作的要求进行检测。对照组早晨起床空腹采集肘静脉血,然后对标本进行与前者相同的处理。两组标本均在采血后 2 h 内完成检测。

1.2.2 仪器与试剂 血小板聚集检测仪器采用美国 CHRONO-LOG540VS,试剂为美国 CHRONO-PAR 公司生产的二磷酸腺苷(ADP REAGENT)。AT-Ⅲ、D-D 和 Fib 使用日本东亚 Sysmex CA-6000 仪器测定,试剂分别为美国 DADÉ BEH-RING 公司生产的 D-Dimmer Plus 和 AT-Ⅲ Plus。

1.2.3 检测方法 检测 AT-Ⅲ是采用发色底物法,D-D 和 Fib 是采用免疫比浊法。用美国 CHRONO-LOG 血小板聚集检测仪器观察测定 PAgT,以浓度为 1 mol/L 的 ADP 为诱导剂,比浊法测定。试管采用北京创格公司的负压抗凝试管。

1.3 统计学方法 应用 SPSS 11.5 软件对资料进行分析,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,计数资料采用 χ^2 检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

脑梗死组 AT-Ⅲ低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$);D-D、Fib 和血小板聚集率高于对照组,差异有统计学意

义($P<0.01$)。

3 讨论

脑梗死(cerebral infarction, CI)的高发病率、致残率和致死率已跃居世界前列,引起人们的高度重视。脑梗死又称缺血性脑卒中(cerebral ischemic stroke, CIS),是指局部脑组织因血液循环障碍、缺血、缺氧而发生的软化坏死。主要是由于供应脑部血液的动脉出现粥样硬化和血栓形成,使管腔狭窄甚至闭塞,导致局灶性急性脑供血不足而发病;也有因异常物体(固体、液体、气体)沿血液循环进入脑动脉或供应脑血液循环的颈动脉,造成血流阻断或血流量骤减而产生相应支配区域脑组织软化坏死。前者称为动脉硬化性血栓形成性脑梗死,占本病的 40%~60%,后者占本病的 15%~20%。此外,尚有一种腔隙性脑梗死,系高血压小动脉硬化引起的脑部动脉深穿支闭塞形成的微梗死,也有人认为少数病例可由动脉粥样硬化斑块脱落崩解导致的微栓塞引起,由于 CT 和 MRI 的普及应用,有人统计其发病率相当高,约占脑梗死的 20%~30%。脑梗死是脑血管病中最常见者,约占 75%,病死率平均 10%~15%,致残率极高,且极易复发,复发性中风的死亡率大幅度增加。

3.1 血浆 Fibrinogen 是血浆中一种凝血因子,也是一种炎性标志物,具有沉积于血管壁中促进动脉硬化,不仅能促进内皮细胞迁移,变性,使平滑肌细胞增生、肥大;还可促进血小板聚集、增进血液黏稠度,从而导致血栓形成。参与凝血、血小板聚集和纤溶等过程,大量的研究表明血浆 Fibrinogen 含量的增高是脑梗死的主要危险因素^[2]。本结果表明,急性脑梗死组 Fibrinogen 水平的升高是脑梗死的重要危险因素之一。血浆 Fibrinogen 是一种多功能血浆球蛋白,在肝脏合成,其主要生理功能是作为凝血因子 I 直接参与体内凝血过程。研究发现 Fibrinogen 含量升高有促进心血管病发生的作用。由于 Fibrinogen 检测技术的发展,对其研究逐渐深入,近年研究表明 Fibrinogen 与许多疾病相关,测定 Fibrinogen 在临床上有重要意义。Fibrinogen 系肝脏合成,主要分布在血浆,亦存在于血小板和巨核细胞。正常血浆浓度为 1.5~3.5 g/L,因此当肝脏严重受损,使肝脏合成 Fibrinogen 功能发生障碍,则血浆中 Fibrinogen 浓度降低。Fibrinogen 是肝脏合成的一种血浆糖蛋白,可参与血栓及冠状动脉的形成和发展,是反映血栓状态一个指标,也是急性冠状动脉事件的独立预报因子之一。Fibrinogen 升高提示机体纤溶活性降低,促血栓形成。Fibrinogen 和纤维素与粥样斑块形成的关系极为密切。已知纤维蛋白溶解机制受到多种因素影响,例如吸烟、糖尿病,尤其是高血清三酰甘油都能引起血浆纤维酶原激活物抑制剂升高,从而降低了纤溶酶原的合成。血液黏稠度比较高,这些均有利于纤维素的形成。Fibrinogen 是一种急性时相蛋白,作为凝血因子 I 由血液进入动脉壁内,在凝血酶作用下转变为纤维蛋白单体继发交联为纤维蛋白,可直接破坏内皮细胞吸附在红细胞表面,使动脉血栓发生率增加,并促进粥样斑块进展。另外血浆 Fibrinogen 可沉积于血管壁,加速动脉粥样硬化,人们已经发现动脉粥样硬化的斑块中纤维蛋白凝集物的量与疾病 Fibrinogen 含量均增高,并都具有血液黏度增高、动脉粥样硬化严重阻塞的特征。

3.2 D-Dimer 是交联纤维蛋白在纤溶作用下所产生的一种特异性降解产物,比 Fibrinogen 具有更强的抗原特异性,它的升高特异性地表示体内有继发性纤溶性纤溶出现^[3]。可作为体内高凝状态和纤溶功能亢进的分子标志物之一。本研究显示脑梗死组 D-Dimer 含量显著高于对照组,差异有统计学意义($P<0.01$),与国内外报道一致。D-Dimer 可作为早期诊断脑梗死的敏感而特异性指标,可将 D-Dimer 作为溶栓治疗的监测指标^[4]。D-Dimer 主要反映纤维蛋白溶解功能。增高或阳性见于继发性纤溶蛋白溶解功

能亢进,如高凝状态、弥散性血管内凝血、肾脏疾病、器官移植排斥反应、溶栓治疗等。只要机体血管内有活性的血栓形成及纤维溶解活动,D-Dimer 就会升高。心肌梗死、脑梗死、肺栓塞、静脉血栓形成、手术、肿瘤、弥散性血管内凝血、感染及组织坏死等均可导致 D-Dimer 升高。特别对老年人及住院患者,因患菌血症等容易引起凝血异常而导致 D-聚体升高。D-Dimer 的形成主要是在凝血过程中,凝血酶使 Fibrinogen 水解,释放出纤维蛋白和 Fibrinogen,然后形成纤维蛋白单体(SFM)。SFM Y 链之间形成一赖氨酸交联,然后形成纤维蛋白。这种 Y 链之间的共价交联形成 DD 的结构基础。D-Dimer 的水平和脑梗死的程度线性相关。血浆 D-Dimer 的水平高的患者,再次发作脑梗死的概率也相对较高。

3.3 AT-III 是参与生理性凝血并控制凝血的首要因子,属于 α -球蛋白。当血浆中 AT-III 活性小于 70%时,血栓形成的危险性就会增加,结果表明脑梗死患者急性期凝血酶大量活化,凝血功能亢进必然消耗 AT-III,加之血管内皮细胞受损,抗凝因子合成减少,故 AT-III 活性的下降与消耗及合成减少有关。本研究显示 AT-III 的含量明显低于对照组,说明了 AT-III 显著降低与急性脑梗死患者的血液高凝状态或血栓形成性疾病如先天性 AT-III 缺乏、慢性肝脏损害、大手术后、深静脉血栓、弥散性血管内凝血(DIC)。

3.4 PAgT 是血小板的一种重要功能,通过诱导剂与血小板膜受体结合发生变形、黏附、释放,反映血小板相互黏着聚集的功能。阳性反映机体处于高凝状态。血小板聚集试验是出血性疾病诊断的常用实验。血小板释放反应中,多种物质促进血栓形成。本研究发现,脑梗死患者 PAgT 显著高于对照组,反映了 PAgT 的变化,由于急性期大量的血小板参与,释放更多的活性物质,使血小板的聚集功能增强,加重了对血管壁的损害,促进血栓形成^[5-7]。血小板聚集试验是一项简便、经济和实用的诊断试验。

总之,PAgT、AT-III、D-Dimer 与脑梗死疾病的诊断有着密切的关系,可以作为脑梗死患者诊断和判断病情的监测标志物,为脑梗死的动态观察提供了依据。

参考文献

- [1] 何蕴,马丽丽,邢秀萍.进展性脑梗死急性期纤维蛋白原和纤溶指标的动态变化及其意义[J].血栓与止血,2003,9(3):129-130.
- [2] 张贵斌,白丽君,赵文洲.急性脑梗死患者脑脊液和血浆纤溶指标变化的研究[J].中风与神经杂志,2002,6(3):171-172.
- [3] 叶跃红.抗凝血酶活性与纤溶酶原活性和 D-二聚体的研究[J].中华临床新医学,2004,4(5):391-392.
- [4] 王元业,王峰,李林文,等.脑梗死患者血浆 t-PA 活性、D-二聚体含量变化与临床意义[J].神经疾病与精神卫生,2003,3(1):70-71.
- [5] 石冬梅,陈雪梅,钱连华.脑梗死者血小板参数的变化及意义[J].中国血液流变学杂志,2004,14(1):97-99.
- [6] 余爱芳.脑梗死血小板参数检测及其临床意义[J].中国误诊杂志,2009,9(13):3104-3105.
- [7] 张云平,辛晓敏,毕莉.脑梗死患者同型半胱氨酸水平与血小板聚集功能的关系探讨[J].中国血液流变学杂志,2009,19(1):103-105.