

次之,其后依次为肺炎、支气管炎,阳性率分别为 44.35%、35.79%、33.06%、26.56%。不同疾病病毒阳性率比较差异有统计学意义( $P<0.05$ ),RSV 占病毒检出的 52.03%,提示 RSV 感染易引起气管炎和上呼吸道感染,同时也是其他疾病组前三位的优势病毒,是防治儿童呼吸道感染的关键。RSV、IFA、ADV 是气管炎、支气管炎的重要病原。在上呼吸道感染中,IFA 及 PIV3 也不容忽视。而在肺炎中主要检出了 RSV、IFA。PIV2 在常见疾病检出率最低。

本研究发现 1 801 例病毒感染儿童中 RSV 检出率(18.30%)明显高于其他 6 种呼吸道病毒抗原,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),说明 RSV 是 2014 年清远地区呼吸道病毒感染的主要病原体,与周兰霞等<sup>[11]</sup>报道的不一致,而与毛晓健等<sup>[12]</sup>、汪天林等<sup>[13]</sup>、陆红霞等<sup>[14]</sup>报道的一致。此外,本研究发现 2 种及以上病毒混合感染率为 1.05%,而在 54 例混合感染中,与 RSV 相关的感染最多,提示 RSV 易发生混合感染。

综上所述,春季为本地区呼吸道病毒感染高发季节,3 岁以下儿童呼吸道病毒感染率最高,RSV 是呼吸道病毒感染的主要病原体。直接免疫荧光法检测 7 种呼吸道病毒能为临床提供病原学依据,指导合理用药,为预防及控制疾病的流行提供依据。

#### 参考文献

[1] 张卓然.临床微生物学和微生物检验[M].3 版.北京:人民卫生出版社,2003:351.  
[2] 胡亚美,江载芳.诸福棠实用儿科学[M].7 版.北京:人民卫生出版社,2002:1167-1175.  
[3] 张雪清,胡骏,宁小晓,等.2 425 例小儿呼吸道感染 7 种常见病毒检出情况分析[J].检验医学,2013,28(7):602-605.  
[4] 季伟,陈正荣,郭洪波,等.苏州儿童医院住院儿童呼吸道

病毒的流行特点及与气候因素的相关性研究[J].中华预防医学杂志,2011,45(3):205-210.  
[5] 田曼,施圣云,秦铭,等.儿童急性下呼吸道感染病毒病原学分析[J].临床儿科杂志,2010,28(2):120-123.  
[6] 赵百慧,沈佳仁,高桦,等.2009~2010 年上海市儿童呼吸道感染病毒病原谱的建立和分析[J].卫生研究,2011,40(5):635-637.  
[7] 陆小梅,黎四平,何月敬,等.呼吸道感染患儿 1256 例多种呼吸道病毒抗原检测结果分析[J].实用儿科临床杂志,2012,27(22):1733-1735.  
[8] 邓瑛,孙玉兰,石伟先,等.北京地区 2010 年 10 月至 2011 年 5 月急性呼吸道感染病毒临床特征分析[J].中国卫生检验杂志,2012,18(10):2460-2463.  
[9] 章爱莲,吴鸣,张旭,等.住院儿童常见呼吸道病毒检测结果[J].浙江预防医学,2013,25(4):62-64.  
[10] 黄德琨,叶鸿瑁,罗凤珍,等.儿科感染性疾病[M].沈阳:辽宁教育出版社,2000:1271.  
[11] 周兰霞,唐艳.四种呼吸道病毒感染病原学分析[J].中国医师进修杂志,2013,36(4):47-49.  
[12] 毛晓健,曾其毅,陈焕辉,等.2005~2007 年广州地区住院肺炎患儿呼吸道合胞病毒感染分析[J].实用儿科临床杂志,2009,24(10):745-747.  
[13] 汪天林,陈志敏,汤宏峰,等.杭州地区小儿呼吸道合胞病毒感染流行特点与气象学因素[J].中华流行病学杂志,2005,26(8):588-591.  
[14] 陆红霞,李红胜,李胜兵.儿童急性下呼吸道感染的病毒抗原检测及结果分析[J].现代实用医学,2013,25(6):686-688.

(收稿日期:2015-06-25 修回日期:2015-09-15)

• 临床探讨 •

## 血浆蛋白 C 和蛋白 S 在静脉血栓栓塞患者体内的表达及意义

郭元元,白 垚,周竊佳(重庆医科大学附属第一医院检验科,重庆 400016)

**【摘要】 目的** 测定静脉血栓栓塞(VTE)患者血浆中蛋白 C(PC)、蛋白 S(PS)的活性表达,探讨其联合检测在临床中的意义。**方法** 选取 2014 年 1 月至 2015 年 6 月该院收治的 VTE 患者 175 例为研究组,另选取同期健康体检者 40 例为对照组,均检测血浆 PC、PS 的活性表达并将两组结果进行比对分析。**结果** 研究组血浆 PC、PS 的活性表达低于健康对照组[PC( $99.03\pm35.63$ )% vs. ( $112.06\pm19.21$ )%;PS( $98.51\pm36.17$ )% vs. ( $110.4\pm14.57$ )%],差异有统计学意义( $P<0.05$ )。研究组 PC、PS 活性异常的检出率高于健康对照组[PC(19.4%) vs. (0.0%);PS(25.7%) vs. (0.0%)],差异有统计学意义( $P<0.05$ )。**结论** 血浆 PC 及 PS 活性在 VTE 患者血清中低表达,检测其水平变化对 VTE 的预防、诊断及治疗有指导意义。

**【关键词】** 蛋白 C; 蛋白 S; 静脉血栓栓塞症

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2016.06.038 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2016)06-0815-03

静脉血栓栓塞(VTE)是临床上常见且复发率和病死率极高的隐匿性疾病,包括深静脉血栓(DVT)和肺栓塞(PE)<sup>[1]</sup>。在西方国家,VTE 导致的病死率已仅次于肿瘤,心血管疾病日益受到人们重视。近年来的相关研究表明,在 VTE 发病的过程中除了术后、感染、外伤、恶性肿瘤、妊娠、长期卧床等获得性因素外,遗传性或获得性抗凝蛋白缺陷也会打破凝血和抗凝平

衡,促使凝血亢进血栓形成,成为 VTE 发病的又一独立危险因素<sup>[2-3]</sup>。蛋白 C(PC)、蛋白 S(PS)是人体抗凝系统的重要抗凝蛋白,其活性变化决定了凝血系统和抗凝系统能否保持生理平衡,因此监测其活性变化有助于对 VTE 患者的病情及预后进行判断<sup>[4]</sup>。本次研究选取本院 2014 年 1 月至 2015 年 6 月的 175 例 VTE 患者的 PC、PS 抗凝蛋白进行检测,研究其在

VTE 发病机制中的作用,为 VTE 的预防、诊断、治疗提供理论依据。

### 1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2014 年 1 月至 2015 年 6 月本院收治的 VTE 患者 175 例作为研究组,其中 DVT 患者 145 例,PE 患者 30 例;男 98 例,女 77 例;年龄 17~89 岁,平均(56.8±17.5)岁。排除严重感染,正在使用华法林等抗凝药物、严重肝脏疾病、癌症活动期、白血病、心肾功能不全者。对照组为本院同期健康体检者 40 例,其中男 26 例,女 14 例;年龄 20~87 岁,平均(50.6±16.7)岁。两组性别构成、平均年龄差异无统计学意义( $P>0.05$ ),具有可比性。

1.2 标本采集与处理 所有患者均抽取枸橼酸钠(3.2%,1:9抗凝)抗凝血 1 份,对贫血(Hct<20%)或红细胞增多症患者(Hct>55%)采血量应校正,血量(mL)=抗凝剂量(mL)/[0.00185×(100-患者红细胞比积)×100%],3 500 r/min 离心 10 min 并在 2 h 内检测,如特殊情况不能及时测定者将血浆分离置-80℃冰箱冻存,检测前 37℃解冻。

1.3 仪器与试剂 检测仪器使用日本 SYSMEX CS2000i 全自动血凝仪,PC、PS 试剂盒由西门子公司提供,随批质控。

1.4 方法 PC 测定采用发色底物法,PS 使用凝固法原理,具体操作步骤按照试剂盒说明书在 SYSMEX CS2000i 全自动血凝仪上检测。

1.5 统计学处理 采用 SPSS19.0 软件对数据进行处理及统计学分析,计量资料以  $\bar{x}\pm s$  表示,组间比较采用  $t$  检验;计数资料以百分率表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。以  $\alpha=0.05$  为检验水准, $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

2.1 两组 PC、PS 活性异常的检出率比较 研究组血浆 PC、PS 活性异常的检出率均高于健康对照组,组间比较差异有统计学意义( $P<0.05$ ),但研究组 PC、PS 活性同时异常的检出率与对照组比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。见表 1。

表 1 两组血浆 PC、PS 活性异常的检出率比较[n(%)]

| 组别       | PC 活性降低  | PS 活性降低  | PC、PS 活性均降低 |
|----------|----------|----------|-------------|
| 研究组      | 34(19.4) | 45(25.7) | 19(10.9)    |
| 对照组      | 0(0.0)   | 0(0.0)   | 0(0.0)      |
| $\chi^2$ | 7.830    | 11.330   | 3.511       |
| $P$      | 0.005    | 0.001    | 0.060       |

2.2 两组 PC、PS 活性检测结果比较 健康对照组 40 例健康体检者 PC 活性(112.06±19.21)%、PS 活性(110.4±14.57)%均在正常范围内,研究组 175 例患者 PC 活性(99.03±35.63)%、PS 活性(98.51±36.17)%低于健康对照组,组间比较差异有统计学意义( $t_1=-2.237, P_1=0.026; t_2=-2.039, P_2=0.043$ )。

## 3 讨 论

VTE 的发病机制非常复杂,发病过程中机体的许多指标都会发生异常,如凝血与抗凝因子、血小板、血管内皮细胞、纤溶酶等<sup>[5]</sup>。近年来,血液中相关抗凝物质异常在 VTE 发病中的作用日益受到人们关注,有研究表明血浆中 PC、PS、AT-Ⅲ活性降低可引起抗凝和促纤溶作用减弱,使血液处于高凝状

态,促使血栓形成<sup>[6]</sup>。PC 系统是抗凝系统的重要组成部分,在 PC 系统中,PC 和 PS 是主要的抗凝蛋白,PC 在凝血酶-血栓调理蛋白复合物的作用下转变成有抗凝活性的活化蛋白 C (APC),通过灭活 Va 及Ⅷa 促使血管内皮释放纤溶酶原激活物,发挥抗凝血和促纤溶作用,除此,APC 还可降低内皮细胞前列环素和肿瘤坏死因子的分泌量而减轻内皮细胞的损伤起到间接抗凝作用。PS 是 PC 的辅助因子,它与 APC 形成的复合物能加速灭活 Va、Ⅷa<sup>[7]</sup>。本次研究结果显示,研究组 PC 活性(99.03±35.63)%低于对照组(112.06±19.21)%,PS 活性(98.51±36.17)%也低于对照组(110.4±14.57)%,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),原因可能是在 VTE 发病过程中要灭活凝血因子,使 PC、PS 活性呈消耗性降低或是某些患者存在抗凝蛋白先天性缺陷等。

本次研究发现,研究组血浆 PC、PS 活性异常的检出率均高于健康对照组,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),提示抗凝蛋白缺陷在 VTE 患者的发病机制中起到一定作用。在 175 例 VTE 患者中,PS 活性异常的检出率(25.7%)高于 PC (19.4%),这与秦小玉等<sup>[3]</sup>(PC 10.4%,PS 20.3%)统计结果相符,分析其原因可能与 PS 的多种抗凝途径有关,有研究发现 PS 也具有独立的抗凝活性,除了辅助 PC 抗凝外,PS 在 Zn<sup>+</sup>的协同作用下,可减少凝血因子 X 的活化<sup>[8]</sup>。Hackeng 等<sup>[9]</sup>还发现 PS 与组织因子途径抑制物(TFPI)辅因子有相同的作用,二者均可协助 TFPI 抑制组织因子达到抗凝作用。相关病例报告也提到纯合子 PS 缺乏的新生儿会发生严重的血栓栓塞并发病,进一步说明 PS 缺陷成为 VTE 发病过程中的重要危险因素。表 1 数据显示 PC、PS 活性异常的检出比率均达不到总患者的 50%,反映出 VTE 的发病机制极为复杂,还有其他因素参与,如伴行相关的凝血障碍疾病、口服抗凝药、环境干扰等。因此,临床中诊断和监测 VTE 患者时应注意排除其他危险因素,使 PC、PS 在临床应用中更具有特异性。

综上所述,PC、PS 质或量的缺陷将导致凝血因子灭活不足,浓度增大,血液凝固性增高,使得静脉血栓形成的风险增大<sup>[10]</sup>。对该两项指标的早期发现和早期干预,可能会成为预防 VTE 的一个重要途径,因此临床上对血浆 PC、PS 活性测定或动态观察其变化很有必要。

## 参考文献

[1] Molvar C. Inferior vena cava filtration in the management of venous thromboembolism; filtering the data[J]. Semin Intervent Radiol, 2012, 29(3): 204-217.

[2] 陈环,张鹏,刘军锋. 蛋白 C、抗凝血酶及凝血因子Ⅷ活性变化与肺癌合并肺栓塞后治疗的关系[J]. 检验医学, 2014, 29(10): 995-999.

[3] 秦小玉,宋燕,陈宁恒,等. 静脉血栓栓塞症患者血清 AT3、蛋白 C、蛋白 S 水平临床分析[J]. 中国医药科学, 2014, 4(1): 12-14.

[4] 潘以锋,孙敏莉,张浩,等. 深静脉血栓形成与凝血因子Ⅷ及蛋白 C、蛋白 S 的相关性[J]. 中华实验外科杂志, 2010, 27(5): 575-576.

[5] 牛灵,刘琦. 血浆蛋白 C 及蛋白 S 在肺栓塞患者血清中的表达及意义[J]. 中国康复, 2011, 26(4): 267-268.

[6] 洪流,陈华英,黄秀红,等. 抗凝血酶Ⅲ、蛋白 C、蛋白 S 活性与脑梗死的相关性研究[J]. 国际检验医学杂志,2014,35(14):1827-1829.

[7] 孙爽,孙莉,周春奎. 血浆蛋白 C、蛋白 S 与脑梗死的相关性研究[J]. 中风与神经疾病杂志,2007,24(5):551-554.

[8] Fernandes N, Mosnier LO, Tonnu L, et al. Zn<sup>2+</sup>-containing protein S inhibits extrinsic factor X-activating complex independently of tissue factor pathway inhibitor[J]. J Thromb Haemost,2010,8(9):1976-1985.

[9] Hackeng TM, Maurissen LF, Castoldi E, et al. Regulation of TFPI function by protein S[J]. J Thromb Haemost, 2009,7(Suppl 1):165-168.

[10] 窦心灵,樊玉兰,陈涛,等. 口服华法令患者血浆蛋白 C 和蛋白 S 活性监测的临床意义[J]. 国际检验医学杂志,2009,30(10):992-993.

(收稿日期:2015-06-25 修回日期:2015-09-22)

• 临床探讨 •

# 后牙氧化锆全瓷修复体树脂粘接的临床护理

刘同同(首都医科大学附属北京世纪坛医院口腔科,北京 100038)

**【摘要】 目的** 总结后牙氧化锆全瓷修复体树脂粘接的临床护理要点。**方法** 选取 2012 年 6 月至 2013 年 1 月该院收治的后牙牙体缺损经完善根管治疗后,行氧化锆全瓷冠修复病例 32 例,采用 Multilink N 树脂粘接材料行全瓷冠粘接,根据操作步骤实施相应护理配合。**结果** 32 例氧化锆全瓷冠修复后,美观效果令患者满意,修复后追踪回访 2 年,全瓷冠稳固无松动,边缘密合,牙龈健康无退缩。**结论** 树脂材料的性能和使用方法的掌握,是提高护理配合的关键,规范、熟练的护理配合更有利于氧化锆全瓷修复体粘接成功率的提高。

**【关键词】** 氧化锆全瓷; 树脂粘接; 护理  
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2016.06.039 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2016)06-0817-02

全瓷修复是当今口腔固定修复的发展趋势之一,近年来,随着对全瓷修复材料研究的深入及加工工艺的改进,各种全瓷修复体的临床应用日益广泛<sup>[1]</sup>。其中,氧化锆全瓷材料在强度、硬度、抗腐蚀、抗疲劳性能及生物相容性等方面表现出了优良的性能,在后牙牙体缺损病例的修复中,有逐渐取代金属烤瓷修复体的趋势,成为牙体缺损修复发展的新方向<sup>[2]</sup>。而全瓷修复体的临床成功还依赖于良好的粘接效果<sup>[3]</sup>。近年来,树脂类粘接剂在氧化锆全瓷修复中得到了广泛的应用,然而该技术仍是一个临床操作难点,需要医生和护士的良好配合。现配合医生对 32 例后牙牙体缺损经完善根管治疗后,行氧化锆全瓷冠修复的病例,采用 Multilink N 树脂粘接系统行全瓷冠永久性粘接,现将其临床护理要点总结如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 2012 年 6 月至 2013 年 1 月本院收治的后牙牙体严重缺损病例,基牙无松动,无牙周病、咬合关系基本正常,经完善根管治疗后,采用氧化锆全瓷冠修复的患者 32 例,其中男 13 例,女 19 例,修复体选用 Multilink N 树脂粘接。

**1.2 仪器与试剂** Multilink N 树脂粘接系统(Ivoclar Vivadent, Liechtenstein),光固化机(Optilux, USA),排龈器及排龈线(Ultradent, USA),牙线(Heidelberg, Germany),咬合纸,刮治器。

## 1.3 方法

**1.3.1 心理护理** 氧化锆全瓷冠应用于后牙牙体缺损的冠修复,可以获得较为理想的美学和功能恢复,其费用相对较昂贵,而患者普遍缺乏相关知识,大都存在期望值过高的心理问题,所以修复前护理人员应耐心、详细向患者介绍氧化锆全瓷冠的性能、基本治疗过程、注意事项、费用,以消除患者紧张、焦虑的情绪,并向患者强调树脂粘接效果对修复最终成功率的影响,

取得患者的配合和信任,使患者以最佳的心理状态配合治疗<sup>[4]</sup>。

**1.3.2 修复体试戴** 安排患者在牙椅上就坐,系好一次性围裙,调节好体位与灯光,为患者准备好一次性漱口杯,嘱咐患者在操作过程中若有任何不适,请不要随意摆动头部,应及时向医生或护士示意,以便采取相应的调整。配合医生进行修复体试戴,取出临时修复体并清洁窝洞,准备抛光刷和无油无氟清洁剂,去除窝洞中可能残留的临时粘接复合物,水喷雾冲洗,无水无油的空气干燥。用牙线及咬合纸对修复体的边缘密合性、邻面接触松紧度及咬合关系进行检查和调整,修复体试戴合适,抛光,上釉,患者查看修复体外形和色泽,患者满意后,准备粘接。对于肩台位于龈下的基牙,修复体粘接前需协助医生用排龈器将排龈线轻轻压入龈沟,置于龈沟底部,以减少龈沟液的渗出,为修复体的树脂粘接提供干燥的术区及良好的视野,同时也利于多余粘接剂的清理<sup>[5]</sup>。

**1.3.3 修复体及基牙处理** 修复体处理由护士完成。修复体在 0.3~0.4 mPa 气压条件下,用粒度为 30~50 μm 的氧化铝进行喷砂处理,超声波清洗 2 min,吹干,用小毛刷将金属/氧化锆处理剂涂到预处理的修复体表面,反应 60 s,用较强的空气流分散。基牙处理由护士辅助医生完成。护士持三用汽水枪冲洗牙面残留物,吹干,协助医生隔湿。75%乙醇牙面消毒,轻吹牙面,保持牙面湿润,以利于树脂粘接<sup>[6]</sup>。将牙本质牙釉质预处理剂 A 剂和 B 剂以 1:1 的比例混合。用小毛刷施加轻微压力从牙釉质开始在 15 s 内将混合的牙本质牙釉质预处理剂涂于基牙的预粘接面。建议牙釉质的反应时间为 30 s,牙本质为 15 s。然后用无水无油的气体吹干处理剂。该处理剂只能自固化,无需光照。

**1.3.4 粘接** 在 Multilink N 注射器上安装一个新的自混头,