

2.3 统计学处理 采用统计软件包 SPSS11.0 统计, 数值用均数± 标准差 ($\bar{X} \pm S$) 表示, 两组间比较用 *t* 检验, 多组间比较用方差分析, 然后用 *q* 检验, 均以 *P* < 0.05 为差异有显著性, *P* < 0.01 为差异有非常显著性。

3 结果

3.1 康莱特对 VEGF-C 蛋白表达的影响 与模型组比较, CTX 组及康莱特低、中、高剂量组中 VEGF-C 蛋白阳性表达率显著降低 (*P* < 0.05)。见表 1。

表 1 不同组别 VEGF-C 蛋白的阳性表达率 ($\bar{X} \pm S$)		
组别	样本	VEGF-C 阳性率
模型组	10	9.02± 0.63
CTX 组	10	3.85± 0.27*
康莱特低剂量组	10	5.23± 0.19*
康莱特中剂量组	10	3.22± 0.08*
康莱特高剂量组	10	2.02± 0.06*

注: 与模型组比较, **P* < 0.05。

3.2 康莱特对 VEGF-C mRNA 的影响值 见表 2。康莱特中、高剂量组中 VEGF-C mRNA/GAPDH 与模型组比较, 差异有非常显著性 (*P* < 0.01), 而 CTX 组、康莱特低剂量组中 VEGF-C mRNA/GAPDH 的比值与模型组比较, 差异有显著性 (*P* < 0.05)。

表 2 不同组别 VEGF-C mRNA/GAPDH 的灰度比值 ($\bar{X} \pm S$)		
组别	样本	VEGF-C mRNA/GAPDH
模型组	10	2.42± 0.08
CTX 组	10	2.17± 0.06*
康莱特低剂量组	10	1.75± 0.02*
康莱特中剂量组	10	0.67± 0.05**
康莱特高剂量组	10	0.46± 0.03**

注: 与生理盐水组比较, **P* < 0.05, ***P* < 0.01。

4 讨论

具有局部浸润和远处转移能力是恶性肿瘤细胞特有的性质, 并且是恶性肿瘤威胁病人健康与生命的主要原因。临床与动物实验都证明, 如果没有新生的血管供应营养, 肿瘤在达到 1~2mm 的直径或厚度后, 即 10⁷ 个细胞左右将不再增大。因此诱导血管的生成能力是恶性肿瘤能生长、浸润与转移的前提之一。血管内生长因子 (VEGF) 是目前发现的可溶性最强、特异性最高的微血管生成正向调节因子, 可增加微血管通透性, 使血浆蛋白从高渗透性的血管中外凝固, 改变细胞外基质, 该基质最终将降解并转化成胶原结缔组织, 为

肿瘤侵袭和转移提供适合的基础^[1], 其对血管内皮细胞的增殖、分化、迁移和管腔状结构的形成、血管内皮基底膜的降解等均有明显的促进作用。

人类 VEGF 基因位于染色体的 6P21, 其 mRNA 的不同剪接产生 5 种异构体, 其中 VEGF 121、145、165 以可溶形式分泌到细胞外, VEGF 的受体是具有亲和力的酪氨酸蛋白激酶受体 (PTKs), 与其它的 PTKs 受体一样, 可通过受体的二聚化及自身磷酸化而激活^[2]。VEGF 及其受体在黑色素瘤、胃癌、肺癌等多种实体瘤中均高表达, 与血管生成及肿瘤恶性程度相关。缺氧可促进微小血管的形成, 使肿瘤细胞得以不断地增殖和转移^[3]。VEGF 的阳性表达与血管密度的增加呈一致性, 表达阳性的病人其中位生存期明显缩短。另外发现亚型的表达与肿瘤的组织类型有关, VEGF189 与非小细胞肺癌关系密切, 临床利用抗 VEGF 及受体的特异性单克隆抗体, 可封闭已经分泌的 VEGF 及其受体 VEGFR, 阻断 VEGF 诱发的血管内皮细胞的信号传导, 抑制肿瘤血管的形成, 从而阻止肿瘤的转移。

本实验结果显示, 康莱特低、中、高剂量组 VEGF-C 的阳性细胞数降低, 以高剂量组降低最为明显, 均低于模型组, 与模型组比较有显著差异 (*P* < 0.05)。VEGF-C 蛋白的阳性表达和血管形成正相关, 血管形成和肿瘤复发转移具有一致性, 本结果提示康莱特可降低 VEGF-C 蛋白的阳性表达, 减少肿瘤血管形成及肿瘤营养供应, 对防止肿瘤复发转移有积极意义, 是防止肿瘤复发转移的可能机制靶点。

参考文献

[1]王彬彬,冯正权,吴良村. 安体优抑制小鼠 Lewis 肺癌血管生长作用的实验研究[J]. 浙江中医学院学报, 2004, 28(5): 55-56
[2]Sicinski P, Donaherj L, Parker SB, et al. CyclinD1 Provides a link between development and on cogenesis in the retina and breast[J]. Cell, 1995, 82(4): 621-630
[3]Lan Zachary. Molecules in focus vasculature and the growth factor[J]. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 1998, 30: 1169-1174
[4]Christiane BH, Edurne B, Jacques P. Hypoxia: the tumor is gate way to Progression along the angiogenic Pathway [J]. Trends in Cell Biology, 2001, 11: 32-36

(收稿日期: 2007-07-25)

深静脉置管术引流膈下脓肿 18 例报告

汪瑞峰

(浙江省开化县中医院 开化 324300)

关键词: 深静脉置管术; 外科引流; 膈下脓肿

中图分类号: R 632.5

文献标识码: B

文献编号: 1671-4040(2008)01-0006-01

深静脉置管术常用于急救时的加压输液、输血或采血标本等。我院自 2003 年以来应用深静脉置管术引流膈下脓肿 18 例, 疗效满意, 避免进一步手术切开引流。现报告如下:

1 临床资料

1.1 一般资料 本组 18 例中, 男 7 例, 女 11 例; 年龄 38~75 岁, 平均 58.5 岁; 其中胆道手术 10 例, 不规则肝段、叶切除 5 例, 胃大部切除术 2 例, 脾切除合并贲门周围血管离断术 1 例。术后因各种原因引起右膈下脓肿 15 例, 左膈下脓肿 3

例, 同时发现有两个脓腔 2 例, 先后产生两个脓腔 1 例。

1.2 治疗方法 全组病例均应用北京天地协和科技公司产的 16Ga-20cm length-0.32inch 中心静脉导管。在 B 超监测下穿刺, 抽得脓液后拔出针筒, 将导引钢丝注入针芯, 到达脓腔后, 退出针芯, 然后把静脉导管顺导丝插入脓腔, 拔出导丝。最后将导管依托蝶形固定夹固定在腹壁皮肤上, 接消毒引流袋。术后每日 2 次用生理盐水冲洗脓腔, 并根据抽得脓液细菌培养及药敏选择性使用抗生素保留冲洗。(下转第 14 页)

10.912, $P<0.05$ 或 $P<0.01$), 更昔洛韦 + 西米替丁组与更昔洛韦组比较差异无显著性意义($\chi^2=0.00175, P>0.05$), 但显效率更昔洛韦 + 西米替丁组 (70.0%) 明显高于更昔洛韦组 (37.5%), 两组比较差异有显著性意义($\chi^2=7.605, P<0.05$)。

表 2 三组治疗效果比较 % (例)

组别	n	显效	有效	无效	总有效率(%)
对照组	40	27.50(11)	30.00(12)	42.50(17)	57.50
更昔洛韦组	32	37.50(12)	50.00(16)	12.50(4)	87.50
更昔洛韦 + 西米替丁组	40	70.00(28)	20.00(8)	10.00(4)	90.00

2.3 不良反应 更昔洛韦组和更昔洛韦 + 西米替丁组各出现皮疹 1 例, 治疗期间未观察到有白细胞降低或肝功能变化等其它明显不良反应。

3 讨论

1973 年澳大利亚的 Bishop 等用电镜方法首次在患急性胃肠炎的婴幼儿十二指肠活检标本及粪便中发现了致病病原体, 1975 年国际病毒学会将该病毒命名为轮状病毒, 并确认是引起婴幼儿腹泻的主要致病因子^[1], 随后研究还发现轮状病毒致病的机制为轮状病毒侵入肠道后在小肠绒毛顶端的柱状上皮细胞上复制, 使细胞发生空泡变性和坏死, 其微绒毛肿胀, 不规则变短, 受累的肠黏膜上皮细胞脱落, 遗留不规则的裸露病变, 致使小肠黏膜吸收水份和电解质的能力受损, 肠液在肠内大量积累而引起腹泻, 且小肠绒毛柱状上皮细胞感染病毒后造成上皮细胞内双糖酶含量减少, 进一步引起双糖吸收不良, 导致协调转运的钠、氯等离子吸收障碍, 肠道内呈高渗状态而出现水样泻等表现。近年来发现轮状病毒不仅可引起肠道感染, 而且病毒血症可引起全身多器官损害^[2]。

更昔洛韦的主要成分是丙氧鸟苷, 是一种抗 DNA 病毒的抑制剂, 丙氧鸟苷为阿昔洛韦的衍生物, 被感染细胞摄取后, 经病毒的胸苷激酶催化, 转化为单磷酸更昔洛韦, 再经细胞酶系衍生成双磷酸、三磷酸更昔洛韦。临床应用对 CMV、HSV、EBV、ADV、VZV 等多种 DNA 病毒均表现很强的活性。其抑制病毒 DNA 复制的机制在于: (1) 竞争抑制脱氧鸟苷的三价磷酸盐与 DNA 聚合酶的结合。 (2) 丙氧鸟苷的三价磷酸盐与病毒 DNA 的结合最终导致 DNA 的延长停止。Blutt 等^[3]研究表明, 淋巴细胞介导的细胞毒作用在轮状病毒感染免疫中有重要作用, 细胞毒性 T 细胞可杀伤轮状病毒感染的

(上接第 6 页)

1.3 治疗结果 本组 18 例, 治疗 3~12d, 平均 7.3d, 经 B 超监测脓腔完全闭合, 膈下脓肿治愈。其中 1 例发生肝出血 (从 T 管引流出血性液明确), 1 例发生气胸, 均经处理后短时间内获愈。

2 讨论

引起膈下感染的原因, 首推腹内空腔脏器穿孔引起的腹膜炎, 如阑尾炎穿孔、胃或十二指肠溃疡穿孔、外伤性肠穿孔等, 常导致右膈下感染。其次为腹腔内的污染手术, 如胆道手术 (右膈下)、胃大部切除术 (左膈下) 等, 有时脾切除等无菌手术后也可引起左膈下感染。在原发病变得到妥善处理, 并经抗生素治疗后, 膈下感染多能治愈, 只有大约 30% 的病例发展成为膈下脓肿。膈下脓肿一旦形成, 多需在硬膜外麻醉或全身麻醉下行切开引流术, 如经浆膜外途径、腹腔途径以及经胸腔途径等。但无论经何种途径再次手术引流, 对于刚

细胞, 从而清除病毒感染。而西米替丁属于 H₂ 受体阻滞剂, 能竞争拮抗组胺, 阻滞组胺激活小血管 H₂ 受体, 使其通透性降低, 从而减轻皮下组织、黏膜及其内脏器官水肿和出血, 并能减少组织胺、胃泌素及乙酰胆碱诱导胃酸分泌; 保护胃黏膜, 改善胃黏膜缺氧状态, 防止胃肠道出血; 它还具有封闭抑制性 T 淋巴细胞(TS)的 H₂ 受体从而抑制 TS 细胞的作用。此外, 西米替丁也是一种免疫调节剂, 能增加机体免疫反应, 切断免疫的中间环节, 恢复机体的免疫功能, 起到免疫调节作用^[5]。它在人体内可明显提高 T 淋巴细胞转化率, 增强免疫功能, 减轻炎症反应。国内学者研究发现, 轮状病毒性肠炎急性期呈低激活状态与细胞免疫的变化和临床症状恢复相一致, 提示轮状病毒感染过程中细胞免疫参与的重要作用, 改善机体的细胞免疫功能对于抗轮状病毒效果显著^[6]。因此, 两药的联合使用可以增强治疗效果。

本组资料显示, 更昔洛韦组治疗的总有效率明显高于对照组 ($P<0.05$), 表明更昔洛韦对轮状病毒有较强抑制作用。更昔洛韦 + 西米替丁组治疗的总有效率与更昔洛韦组比较差异无显著意义 ($P>0.05$), 但其显效率明显高于更昔洛韦组 ($P<0.05$), 表明更昔洛韦与西米替丁联用治疗婴幼儿轮状病毒肠炎比单用更昔洛韦治疗效果更佳, 并且短期用药未观察到有明显副作用, 值得临床推广应用。

参考文献

[1] 全国腹泻病防治学术研讨会组织委员会. 腹泻疗效判断标准的补充建议[J]. 中国实用儿科杂志, 1998, 13(26): 384
[2] Bishop RF, Daviclon GP, Holmes IH, et al. Virus particles in epithelial cells of cluodenad mucosa from children with acute gastroenteritis [J]. Lancet, 1973, 2: 1 281-1 283
[3] 张传仓, 李宁. 轮状病毒的病毒血症及肠道外损害[J]. 中国实用儿科杂志, 2002, 17(12): 753
[4] Blutt SE, Warfield KL, Lewis DE, et al. Early response to Votavirns infection involves B cell activation [J]. J Immunol, 2002, 168(11): 5 716
[5] 张林可. 西米替丁治疗 FAPA 综合征(周期性发热伴口、咽、颈淋巴结炎综合征) [J]. 国外医学·儿科分册, 1992, 19(5): 279
[6] 牛文琪, 刘红, 左管民. 轮状病毒肠炎患儿 T 淋巴细胞亚群及白细胞介素 2 的动态观察[J]. 临床儿科杂志, 1996, 14(6): 424

(收稿日期: 2007-08-05)

刚接受原发病灶手术不久的患者来说, 其打击较大, 并且由此而引发的并发症较多, 术后恢复慢。而近年来所用的膈下穿刺引流因技术要求较高, 在基层医院较难以开展。

采用深静脉置管技术引流膈下脓肿, 由于穿刺针较细, 并且在 B 超引导下进行, 故而并发症少, 对周围组织损伤轻。中心静脉导管置入脓腔后可连续冲洗, 反复穿刺, 再配合局部及全身抗生素使用下, 脓腔能尽快闭合。患者也避免了第二次麻醉和手术。当然, 与传统手术切开引流相比, 应用深静脉置管术引流膈下脓肿存在引流不够彻底的可能, 尤其当脓腔内形成分隔后。因此使用本方法引流膈下脓肿宜选择在脓肿形成早期, 并在 B 超监测下明确脓腔内未形成分隔或分隔较少。本组 18 例患者在此治疗过程中脓腔闭合快, 并发症少。故笔者认为应用深静脉置管术引流膈下脓肿疗效满意, 并且操作简单, 值得基层医院临床推广。

(收稿日期: 2007-07-17)