●国外文摘●

344 IgA GN **伴肉眼血尿的血清肿瘤坏死** 因子观察[英]/Susumu I···//Nephron 1996; 72:518~522

系膜 IgA 肾小球肾炎(IgAGN)在大多数国家肾 小球肾炎中是最常见的, 也是终末期肾功能衰竭的 主要原因。IgAGN 患儿的发作性肉眼血尿常发生 在上呼吸道感染时,其原因仍不清楚。作者观察了 29 例 IgAGN 病人的肿瘤坏死因子(TNF-α)和干扰 素-γ(IFN-γ)水平临床病理发现与血清 TNF-α、 IFN-7水平之间的关系,其中男 16 例,女 13 例;年 龄 7.2~22.8 岁, 平均年齡 11.6 岁。17 例有肉眼血 尿伴上呼吸道感染,12 例有镜下血尿。在肾活检 时,18 例 IgAGN 每天尿蛋白量 < Ig,7 例 1~3g,4 例>3g。IgAGN的诊断根据肾活检 IgA 呈显著系 膜颗粒状免疫荧光沉积。所有病例没有任何系统性 红斑狼疮、过敏性紫癜、血管炎、急性肝炎、肝硬化、 酒精中毒以及 Alport 综合征表现。在此研究前,全 部患儿未曾治疗过,16 例 IgAGN 系膜细胞的增生 和基质增生程度是正常至轻度增生,13 例是中度至 重度。对照组为 8 例微小病变型肾病(MCNS)和 12 例没有肾脏疾病的上呼吸道感染患者(URI)。

结果提示 IgAGN 组血清 TNF - α 水平显著高于 MCNS 和上呼吸道感染(URI)组。血清 TNF - α 水平与蛋白尿的多少无明显的相关关系。IgAGN 作肉眼血尿组比 IgAGN 伴镜下血尿组的 TNF - α 水平明显增高(P<0.01)。IgAGN 呈中、重度系膜细胞增生组的 TNF - α和 IFN - γ 水平明显高于正常至轻度系膜细胞增生组(P<0.01)。与系膜基质增宽的程度无明显相关关系。血清 IFN - γ 水平与蛋白尿的量、系膜基质增宽的程度,以及肉眼血尿的有无无明显相关关系。6例 IgAGN 伴肉眼血尿者,在血尿消失后,血清 TFN - α 水平明显减少(P<0.02)。

肾小球损伤涉及不同的细胞因子,在肾炎的实验模型中,已证实TNF-α和IFN-γ可加重蛋白尿和加速肾小球损伤进程。作者的结果提示血清TFN-α水平与系膜基质增宽和蛋白尿的量不相关,但与IgAGN系膜细胞增生是相关的;IgAGN血清TNF-α水平不能反映慢性阶段,但可反映肾小球变化的活动阶段;上呼吸道感染的血清TNF-α水平高于微小病变型肾病,认为TNF-α产生在肾外器官和肾小球。测定TNF-α对反应临床病理发

现是有价值的,且尿 TNF-α水平的测定好于血的测定。

尽管发作性肉眼血尿的病人已报道有良好的预测,且肉眼血尿与疾病的严重程度没有关系。但是,Bennet 和 Kincaid - Smith 报告,在成人 IgAGN 的发作性肉眼血尿与高度可能发生的低肾功能相关。作者发现,在小儿 IgAGN 十年随访期间,发作性肉眼血尿者比镜下血尿者有明显尿异常。认为发作性肉眼血尿在肾小球损伤中是重要因素。

(281 医院 王亚平摘 姚大力校)

345 **肺移植与癫痫发作**[英]/Vaughn BV… //Epilepsia, 1996; 37(12): 1175~1179

肺移植是晚期肺病的一种治疗选择。随着免疫 抑制疗法,外科技术及术后监护方法的改进,肺移植 者的存活率明显提高。有报告其它器官移植癫痫的 发生率为6%~36%,而肺移植后癫痫发作情况无 可借鉴资料。故将1990年1月~1994年4月进行 肺移植者癫痫发作情况及危险因素作一分析。

方法:81 例患者作肺移植 85 人次。调查其年 龄,肺移植原因,癫痫发作情况,神经系统检查,药物 疗法及实验室检查结果,包括环孢菌素水平,脑电图 及脑影像检查。用卡方检验进行统计学分析

结果:81 例肺移植者年龄 4~47 岁,平均 24.6 岁。术后 18 例(22%)出现癫痫发作,其中男 10 例, 女 8 例;年龄<25 岁 13 例;因囊性纤维化进行肺移植者 15 例;米后静脉内应用甲基强的松龙治疗排斥反应,10 天内出现癫痫发作 11 例,其中 2 例与高 距底有关;16 例为部分发作性癫痫,2 例为全身肌阵挛性发作;发生癫痫时间均在术后 3 个月内,其中 8 例发生于术后 1 个月内,4 例发生在术后 2 个月内;9 例存活者于移植后 15 个月内癫痫发作消失。9 例作脑脊液检查,2 例蛋白稍增高,7 例正常。测定环饱菌素水平与癫痫发作无关。作脑电图 16 例,14 例异常。经卡方检验,年龄与癫痫发作之间及年龄与囊性纤维化之间具有统计学意义(x²=27.44, P<<0.001)。

讨论:癫痫发作是器官移植最常见的神经系统并发症。本文肺移植术后癫痫发作为 22%, 调查结果表明其原因是多方面的, 作者认为年龄与癫痫发作有关, 尤其是 25 岁以下患者癫痫发生的机至增多。静脉内应用甲基强的松龙治疗排斥反应也增加

了癫痫发作的危险性。本文部分性发作多达 16 例, 其原因不完全清楚,血脑屏障的局部损害可能起主 要作用。

(266 医院 赵学林摘 郭玉歧校)

346 神经痛综合征患者血凝和纤溶系统的变化[俄]/Лцвшиц ЛЯ… // клин Мед, 1997;75(3):75

关于疼痛的概念,现在认为疼痛不仅是机体警戒功能的表现,而且疼痛与疾病有特殊的整体化机制;观察到不同水平的神经和体液系统(包括血凝和纤溶系统)有着复杂的相互影响。

为研究神经痛综合征患者血聚和纤溶系统的状况,检查神经痛综合征 87 例(脊椎病 68 例,三叉神经痛 19 例),检查聚血时间、聚血酶原时间、纤维蛋白原水平、聚血因子 XIII活性、纤维蛋白溶解活性、纤维蛋白原 B、血浆鱼精蛋白副聚试验和乙醇试验。

检查结果 神经痛综合征患者, 凝血时间和凝血酶原时间缩短, 凝血因子 XIII活性和纤维蛋白原水平增高, 纤维蛋白溶解活性降低。未查出纤维蛋白原 B, 血浆鱼精蛋白副凝试验和乙醇试验阴性。提示血凝系统活化, 纤溶系统抑制; 这些变化, 不仅取决于疼痛的原因, 而且取决于疼痛的显著性。进行抗炎、镇痛治疗达到止痛效果以后, 血凝和纤溶指标出现良好的动态。

慢性疼痛综合征伴随的血凝和纤溶系统的变化,可导致微循环障碍,加重疼痛的经过,在制定治疗计划时应考虑到这些变化,采取相应的治疗措施。

(和平医院 王昆润摘 潘义兴校)

347 伴发血栓形成的 PV、ET 患者抗血小板 III、C 蛋白、S 蛋白水平减低及 C 蛋白活性抑制 [美]/Alessan. B ··· // American Joural of Hematology, 1996; 52:14-20

在原发性红细胞增多症(PV)及血小板增高症(ET)病人治疗中,血栓并发症是主要临床问题,其机理不十分清楚。许多研究显示与血小板计数增高、血小板机能亢进、血液粘稠度增高有关,部分报道抗血小板药物应用及血小板正常不能完全消除血栓危险,另一些资料报道血栓形成伴有高水平出血。近来一些学者报道血栓发生伴有纤溶及抗凝异常,但在一些研究中未得到肯定。

作者于 1993 年 1 月~1994 年 6 月间对 84 例病

人进行了对比研究,其中 PV 患者 35 例, ET 病人 49 例。发现两者 C 蛋白活动度(APC)分别<57%及< 67%,S蛋白总抗体(PS)分别<61%及<58%、抗血 小板皿(AT皿)<75%, APC 抑制<0.84 低于正常 对照。84 例患者完成实验者 81 例,血栓发生 46 例,约 56.8%, PV 及 ET 患者分别为 21 及 25 例。 发生血栓并发症 PV 患者中 10 例, 自然抗凝(NA) 缺乏,未发生并发症者均无异常,P = 0.004。ET 思 者有合并症中 10 例 NA 异常, 无并发症者 2 例也出 现相似结果, P=0.01。20 例伴有血栓且1、缺乏 者,ATⅢ异常 7 例, PC 异常 11 例, PC + PS 异常 1 例, PC + AT II 异常 1 例, 而无血栓 2 例 NA 缺乏者 均为 PC 异常, P=0.0001。血栓患者中 3 例出现 APC抑制,而无血栓并发症者均为正常。对比观察, 有无血栓患者 ATⅢ分别为 96.5% ± 18.5 及 105. 5% ± 16.2, PS 分别为 111.7% ± 26.7 及 121.6 ± 24.5, P 值分别为 0.023 及 0.048。同期又与 70 例 年龄、性别相当健康者进行对比, 只发现 PC 活动度 异常,分别为 81.7% ± 18.8,92.4% ± 15.6, P=0. 002

作者研究 20 例 NA 缺乏患者中 7 例有家族病 史,但没有显示生理学抗凝减低,这种现象的出现似 乎无遗传性联系。化疗经常与获得性 PC、PS 缺乏相联系, Rogers 报道了接受 CMF 治疗的 15 例乳腺 癌患者中 12 例 PC、14 例 PS 水平减低, Feffer 也报道了化疗后 PC 活动性降低。作者研究发现,少数 患者在诊断时,接受放血治疗中或在应用抗血小板 凝聚药物后,伴有 NA 缺乏。

几乎所有研究显示 NA 水平与血管因素、血小板计数无明显关系,但血栓发生频率与微血管血栓形成及消溶相关。AT II、APC、PC 的水平降低可能为无症状 DIC,血浆性及血小板因素可能具有特殊作用,但均需进一步证实。总之,血栓发生是多机制的,NA 缺乏及 APC 抑制反应了血栓前状态,随访这些病人 NA 持续或消失,有助于阐述血栓发病机制。

(322 医院 张振龙 方海珍摘 邢林山校)

348 咪康唑增强华法令的抗凝血作用 [英]/Aryaratnam S… // BMJ - 1997, 314(2) - 349

咪康唑是一种合成的咪唑类广谱抗真菌及抗革 兰氏阳性细菌的药物,全身给药后能够抑制多种微 粒体 P-450 同功酶,包括 P-4502C9,这种同功酶