技术与方法 文章编号：0253-3626（2011）05-0608-04

组织学、血清学、尿荧光定量聚合酶链反应及尿沉渣中巨细胞包涵体检测方法在诊断巨细胞病毒所致胆汁淤积型婴儿肝炎综合征作用的研究

赵瑞秋[1]，管晓琴[2]，许红梅[1]

（1. 重庆医科大学附属儿童医院感染消化科，重庆 400014；2. 重庆医科大学基础医学院病理学教研室，重庆 400016）

【摘 要】目的：探讨肝脏光镜组织学检查、血清学检测巨细胞病毒（Human cytomegalovirus，HCMV）特异性免疫球蛋白 M（Immune globulin M，IgM）、尿 HCMV 荧光定量 PCR（Fluorescence quantitative polumerase chain reaction，QPCR）检测和晨尿找包涵体方法在诊断婴儿肝炎综合征中 HCMV 感染的作用。方法：免疫组织化学法检测肝组织 HCMV 的极早期抗原（Immediately early antigen，IEA）和早期抗原（Early antigen，EA）。采用 Fisher 精确检验比较 HCMV- IEA/EA 阳性组和阴性组在组织形态改变上的差异。运用 ELISA 方法常规检测血清 HCMV 抗体 IgM、荧光定量 PCR 技术检测尿 HCMV-DNA 和瑞氏染色后显微镜下检测晨尿脱落细胞沉渣中包涵体，分析上述检查方法的灵敏度和特异度。结果：淤胆型婴儿肝炎综合征（Infantile hepatitis syndrome，IHS）患儿肝组织 HCMV-IEA/EA 阳性 22/36 例。HCMV-IEA/EA 阳性组及阴性组比较，光镜组织形态学分析无明显特异性，晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体差异无统计学意义（P 均 > 0.05），而血清 HCMV-IgM、荧光定量 PCR 技术检测尿 HCMV-DNA 差异有统计学意义（P 均 < 0.01）。血清 HCMV-IgM、荧光定量 PCR 技术检测尿 HCMV-DNA 和晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体诊断符合率分别为 77.8%、69.4%和 50.0%。结论：普通组织病理对淤胆型婴儿 HCMV 肝炎的诊断缺乏诊断特异性，血清 HCMV-IgM 检测仍不失为简单易行的实验室诊断方法。

【关键词】婴儿肝炎综合征；巨细胞病毒；胆汁淤积；极早期抗原/早期抗原；IgM；DNA 定量 PCR；包涵体；病理学改变

【中国图书分类法分类号】R725.7 【文献标志码】A 【收稿日期】2010-11-26

Study of histology, serology, urine HCMV-DNA-QPCR and on diagnosis of infantile cytomegalovirus hepatitis with cholestasis

ZHAO Rui-qiu[1], GUANG Xiao-qin[2], XU Hong-mei[1]

(1. Department of Infectious Diseases and Gastroenterology, the Children's Hospital, Chongqing Medical University; 2. Department of Pathology, College of Basic Medicine, Chongqing Medical University)

【Abstract】*Objective*: To evaluate the feasibility and utility of Pathologic changes of liver biopsy, HCMV-IgM, urine HCMV-DNA-QPCR and inclusion detected in morning urine exfoliative cytes on diagnosis of cytomegalovirus infection in infantile hepatitis syndrome. *Methods*: Immediately early antigen (IEA) and early antigen (EA) of HCMV were detected in liver tissues by immunohistochemistry stain assay. Pathologic changes were compared between HCMV antigen positive samples and negative samples, and analyzed statistically by fisher exact test. Serum HCMV-IgM was detected by ELISA, urine HCMV-DNA was detected by real-time quantitative PCR assay and inclusion was detected in morning urine samples with Wright's staining under microscope. Specificities and sensitivities were evaluated. *Results*: HCMV-IEA/EA was positive in liver tissues of 22/36 cases. There was no significant difference in pathologic changes between HCMV-IEA/EA positive group and negative group under light microscope analyzed by SPSS software. There were significant differences for serum HCMV-IgM detection and urine HCMV-DNA real-time quantitative PCR assay ($P < 0.01$) and there was no significant difference for morning urine HCMV inclusion detection ($P > 0.05$) in HCMV-IEA/EA positive group and negative group. In HCMV-IEA/EA positive group, the specificity of serum HCMV-IgM detection, urine HCMV-DNA real-time quantitative PCR assay detection or morning urine HCMV inclusion detection was 71.4%, 100% or 78.6% respectively. And the sensitivity was 81.8%, 50.0% or 31.8% respectively. *Conclusion*: There are no specific pathologic changes in HCMV hepatitis in infants. Morning urine HCMV inclusion detection is not a specific method for the HCMV infection. Serum HCMV-IgM detection is still an expedient and utility method clinically.

作者介绍：赵瑞秋（1973-），女，主治医师，硕士，

研究方向：儿童肝病。

通信作者：许红梅，女，教授，Email:xuhongmwpx@yahoo.com。

【Key words】infantile hepatitis; cytomegalovirus infections; cholestasis; immediate early antigen/early antigen; IgM; QPCR; inclusion; pathologic changes

巨细胞病毒（Human cytomegalovirus，HCMV）感染是婴儿肝炎综合征（Infantile hepatitis syndrome，IHS）的主要病因[1-4]，在我国 40.3%~61.2%的 IHS 患儿有 HCMV 感染的证据[5,6]。可引起淤胆型 IHS 和肝炎型 IHS。其确诊仍存在困难。由于临床上很难获得患儿的肝组织进行病毒分离、抗原检测或 HCMV mRNA 得检测，我国尚无检测外周血中 HCMV 抗原（如 pp65）的试剂盒用于临床。根据现行的诊断标准[7]，广泛用于临床的主要是检测血 HCMV-IgM。传统的尿沉渣找巨细胞包涵体在临床上仍在应用，另外近年来在 QPCR 定量检测尿中 HCMV DNA 也在临床开展，其在判断 HCMV 活动性感染中的作用尚无定论。故本研究以进行肝活检的 36 例胆汁淤积型 IHS 为研究对象，采用组织化学染色法检测肝组织中即刻早期抗原（Immediate early antigen，IEA）和早期抗原（Early antigen，EA）、分析 HCMV 肝炎患儿肝脏组织学改变，并对血 HCMV-IgM、尿沉渣找巨细胞包涵体、QPCR 定量检测尿中 HCMV DNA 等检测方法在婴儿巨细胞病毒肝炎诊断中的意义进行比较。

1 资料与方法

1.1 临床资料

重庆医科大学附属儿童医院感染消化科 2007 年 6 月~2008 年 10 月住院并随访的 36 例胆汁淤积型 IHS，符合第七界全国小儿肝病会讨论通过的 IHS 诊断标准[8]，且直接胆红素/总胆红素≥50%，血清胆汁酸升高。其中男 23 例，女 13 例。年龄 1~3 月 25 例，3~6 月 5 例，6~12 月 3 例，12~18 月 3 例，3 例年龄超过 1 岁者亦在婴儿期发病，纳入研究对象，均表现为黄疸、肝脾肿大、生长发育迟缓和肝功能异常，部分有瘙痒症状。排除 2 次以上 B 超检查胆囊或胆总管显示不清或极细小、胆总管扩张、餐前及餐后胆囊形态无变化、出现肝门区纤维块者[9]，磁共振胰胆管造影（Magnetic resonance cholangiopancreatography，MRCP）提示肝内外胆管均不显示、肝门区有异常信号者或外科经腹腔镜胆道造影胆管系统不显影者。病例常规进行血清蛋白电泳、血脂、血糖、血乳酸、铜蓝蛋白、甲状腺功能检查及脊柱摄片等检查无异常者。血培养无生长，HBV 及 HCV 血清学标志物阴性，单纯疱疹病毒 -IgM、风疹病毒 -IgM、弓形体 -IgM 及梅毒 -IgM 等均阴性。

1.2 肝活检组织病理学检查

苏木精-伊红染色法（Hematoxylin-eosin staining，HE）染色及观察分析，由重庆医科大学病理学教研室医师完成。

1.3 肝活检组织标本 HCMV IEA/EA 检测

肝组织经 10%甲醛固定制成石蜡切片，采用鼠抗人巨细胞病毒 IEA、EA 单克隆抗体作为一抗（购自 ZyMed 公司），检测肝组织中的 HCMV-IEA、EA。采用 SP 法染色，DAB 显色后在光学显微镜观察，肝细胞、胆管细胞的核或浆呈棕褐色者判断为为阳性细胞。

1.4 血清 HCMV-IgM 检测

ELISA 方法，试剂盒购于意大利 DiaSorin 公司产品；重庆医科大学附属儿童医院临床检验中心技术人员完成。

1.5 荧光定量 PCR 技术检测尿 HCMV-DNA

由重庆医科大学附属儿童医院临床分子医学中心技术人员完成。

1.6 晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体

取新鲜晨尿 10 ml，3 000 r/min 离心 15 min，沉渣铺于玻片、阴干后瑞氏染色，光镜下找包涵体。重庆医科大学附属儿童医院临床检验中心技术人员完成。

1.7 统计学方法

采用 SPSS14.0 软件进行分析，$\alpha=0.05$ 为检验水准。数据为计数资料，采用 χ^2 检验，诊断方法的评价采用 Kappa 检验。

2 结 果

2.1 淤胆型 IHS 肝组织 HCMV IEA/EA 的检测

36 例淤胆型 IHS 肝组织 HCMV-IEA/EA 免疫组织化学染色显示：22/36 例肝组织 HCMV-IEA/EA 阳性，其主要位于阳性细胞的细胞核内，胞浆内少量着色。汇管区胆管上皮细胞有受累。

2.2 HCMV-IEA/EA 阳性淤胆型 IHS 组与 HCMV-IEA/EA 阴性淤胆型 IHS 组肝组织形态学改变

以肝组织 HCMV-IEA/EA 阳性者为确诊的 HCMV 肝炎，以 HCMV-IEA/EA 阴性的淤胆型 IHS 为对照，比较 2 组肝组织光镜下主要病理改变（表 1），表 1 中数据显示肝细胞淤胆 1 项 $P<0.05$，余项均 $P>0.05$。

2.3 肝组织 HCMV-IE/EA 阳性组与阴性组血清 HCMV-IgM、尿 HCMV-DNA-PCR、晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体的检测（见表 2）

在肝组织 HCMV-IEA/EA 阳性患儿中，血清 HCMV-IgM 阳性率高，但在肝组织 HCMV-IEA/EA 阴性组有少数的假阳性；而肝组织 HCMV-IEA/EA 阴性组尿 HCMV-DNA-QPCR 均为阴性，但假阴性较高。统计学分析显示肝组织 HCMV-IEA/EA 阳性组 HCMV-IgM 阳性率、尿 HCMV-DNA-QPCR 阳性率明显高于阴性组，而 2 组间晨尿脱落细胞找包涵体阳性率差异无统计学意义（表 3）。

2.4 血清 HCMV- IgM、尿 HCMV-DNA-QPCR 及晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体 3 种方法诊断 HCMV 肝炎灵敏度和特异度的比较

以肝组织 HCMV-IEA/EA 阳性者为确诊的 HCMV 肝炎，与 HCMV-IEA/EA 阴性者比较，由此评估 3 种检测手段诊断 HCMV 肝炎符合率（见表 4）。

表 1 HCMV-IEA/EA 阳性与阴性组在光镜下病理改变比较

病理改变	肝组织 HCMV-IEA/EA 阳性组（%）	肝组织 HCMV- IEA/EA 阴性组（%）	P
肝细胞肿胀变性	22/22（100.0）	12/14（85.7）	0.068
肝细胞淤胆	22/22（100.0）	11/14（78.6）	0.023*
胆栓形成	10/22（45.5）	3/14（21.4）	0.143
点状坏死	12/22（54.5）	5/14（35.7）	0.270
碎屑坏死	7/22（31.8）	5/14（35.7）	0.809
桥接坏死	3/22（13.6）	0/14（0.0）	0.149
界板破坏	2/22（9.1）	0/14（0.0）	0.246
胆管增生	10/22（45.5）	4/14（28.6）	0.311
胆管减少	1/22（4.5）	0/14（0.0）	0.418
炎性浸润	13/22（59.1）	6/14（42.9）	0.342
纤维结缔组织增生	22/22（100.0）	12/14（85.7）	0.038
多核巨细胞	10/22（45.5）	6/14（42.9）	0.878
核内包涵体	6/22（27.3）	5/14（35.7）	0.592
汇管区扩大	10/22（45.5）	2/14（14.3）	0.053
假腺腔形成	8/22（36.4）	4/14（28.6）	0.629
枯否氏细胞增多	11/22（36.4）	6/14（42.9）	0.676
小脓肿	1/22（4.5）	3/14（21.4）	0.116
嗜酸性小体	4/22（18.2）	4/14（28.6）	0.465
髓外造血 s	0/22（0.0）	1/14（7.1）	0.204

注：*$P<0.05$

表 2 血清 HCMV-IgM、尿 HCMV-DNA-PCR、晨尿中脱落细胞 HCMV 包涵体及肝活检组织 HCMV-IEA/EA 的检测结果

肝脏组织 HCMV-IE/ EA	血清 HCMV-IgM		尿 HCMV-DNA-QPCR		晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体	
	阳性	阴性	阳性	阴性	阳性	阴性
阳性（例）	18	4	11	11	7	15
阴性（例）	4	10	0	14	3	11

表 3 肝组织 HCMV 抗原阳性组及阴性组血清学、尿荧光定量 PCR 及晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体阳性率的比较

	肝组织 HCMV- IEA/EA 阳性组（%）	肝组织 HCMV- IEA/EA 阴性组（%）	χ^2	P
血清 HCMV-IgM 阳性	18/22（81.8）	4/14（28.6）	10.207	0.002
尿 HCMV-DNA-QPCR 阳性	11/22（50.0）	0/14（0.0）	10.080	0.001
晨尿脱落细胞找包涵体阳性	7/22（31.8）	3/14（21.4）	0.460	0.389

表 4 血清 HCMV- IgM、尿 HCMV-DNA-QPCR 及晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体 3 种方法诊断 HCMV 肝炎灵敏度和特异度的比较

	灵敏度（%）	特异度（%）	误诊率（%）	漏诊率（%）	总体符合率（%）
血清 HCMV- IgM	81.8	71.4	28.6	18.2	77.8
尿 HCMV-DNA-QPCR	50.0	100.0	0.0	50.0	69.5
晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体	31.8	78.6	21.4	68.2	50.0

表 4 显示血清 HCMV-IgM 的敏感度及特异性均较高，虽然 HCMV-DNA-QPCR 的特异性达 100%，但敏感度较低，而晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体的敏感度及特异性均较低。其诊断 HCMV 肝炎符合率从高至低依次为：血清 HCMV 抗体 IgM、尿 HCMV-DNA-QPCR 和晨尿脱落细胞找 HCMV 包涵体。

3 讨 论

HCMV 属疱疹病毒科，具潜伏-活化的特性。HCMV 在人体有 2 种感染形式，即产毒性感染（Productive infection，又名活动性感染）和潜伏性感染（Latent infection）。产毒性感染实验室诊断依据有[7,10]：①病变组织 HCMV 分离阳性；②病变组织找到病毒抗原；③病变组织测到 HCMVmRNA；④血清 HCMV-IgM 阳性，上述①～④项中任何 1 项阳性即可。而潜伏性感染是由于受宿主免疫效应抑制，病毒不再复制或低度复制，只有少许病毒在体内低量复制或以一种具有复制潜能的不完整病毒形态存在，其实验室诊断依据有：血清抗 HCMV-IgG 阳性或找到 HCMV-DNA（其有时也可提示为产毒性感染），同时没有上述产毒性感染的实验室检测结果[10]。

HCMV 的细胞嗜性较广，对人体组织的侵害与机体的年龄、免疫状况和组织细胞特异性等相关。在小婴儿感染后，肝

脏为其好发器官。HCMV 可感染肝脏内的各种细胞，包括肝细胞、胆管上皮细胞、血管内皮细胞。HCMV 感染细胞后，病毒基因表达受连锁调控，IE（即刻早期）基因、E（早期）基因相继被转录和翻译，其产物分别为 IEA 和 EA。IEA 和 EA 在 HCMV 复制过程中有重要作用。IEA 通过对自身启动子和后继表达基因启动子起作用而调节转录，EA 为一组子代 DNA 和蛋白合成所需的酶和调节因子，所以 IEA 和 EA 是 HCMV 复制必需的蛋白，在机体感染病毒后几小时即可检测到。国内外学者均认为组织中检出 HCMV-IEA 或 HCMV-EA 阳性可说明该组织已经感染了 HCMV，并是 HCMV 原发性感染和活动性感染的重要指标[11]。

诊断巨细胞病毒性肝炎的前提一定是指活动性感染。本研究以肝组织 HCMV-IEA/EA 阳性为确诊 HCMV 肝炎，在此基础上对肝脏组织学改变、血清 HCMV-IgM、尿 HCMV-DNA-QPCR、晨尿中脱落细胞 HCMV 包涵体在诊断 HCMV 肝炎中的价值进行比较性研究。

本试验比较了肝组织中 HCMV-IEA/EA 阳性者及阴性者光镜下的组织学改变，结果显示在肝细胞肿胀变性、胆栓形成、胆管增生、点状坏死、炎性细胞浸润和多核巨细胞等均无统计学意义，与有关报道一致[12]，仅肝细胞淤胆一项差异有统计学意义，与文献报道不符[12,13]，鉴于本实验样本量较小，尚需扩大样本量进一步研究。既往认为 HCMV 感染组织学诊断主要为包涵体的形成，但这种改变并不是在所有的 HCMV 感染都出现，文献报道阳性率仅 10%[13]。本研究中 HCMV-IEA/EA 阳性者中肝组织包涵体阳性率为 27.3%（6/22 例），在肝组织 HCMV-IEA/EA 阴性者中也有 35.7%（5/14 例）见核内包涵体，即说明仅根据典型包涵体的形成诊断 HCMV 肝炎是不恰当的。仅凭常规组织形态学改变诊断 HCMV 肝炎容易造成误诊是许多研究者的共识。

我国是巨细胞病毒感染的高发区，平均感染率高达 80%~90%，多在婴儿期感染。根据现行的活动性感染诊断标准之一：血清 HCMV-IgM 阳性即可疑诊 HCMV 肝炎，但感染消失后从高滴度水平降至实验室阳性结果的临界值以下尚需经过一段时期，故临床上有误诊的可能性。另外新生儿和幼小婴儿感染 HCMV 后产生 IgM 的能力较弱而出现假阴性，故可能漏诊。本研究显示血清 HCMV-IgM 检查与肝组织病毒抗原检测的灵敏度、特异度及符合率却较高，所以血清 HCMV-IgM 仍是临床易实施的诊断 HCMV 肝炎的实验室检查方法。

HCMV的细胞嗜性较广，对人体组织的侵害与机体的年龄、免疫状况和组织细胞特异性等相关。在小婴儿感染后，肝脏是其好发器官。HCMV 可感染肝脏内的各种细胞，包括肝细胞、胆管上皮细胞、血管内皮细胞。目前临床上已广泛开展用荧光定量 PCR 检测尿 HCMV-DNA。泌尿道上皮细胞对 HCMV 高度易感，它既是病毒侵入机体的重要部位，又是机体经体液释出病毒的场所，且病毒在尿液中相对稳定，仅需少量的样本就可进行检测。有研究者认为即使病毒仅处于低复制状态，复制产物为不完整病毒或呈与宿主 DNA 整合的病毒核酸，均能得出阳性结果，阳性率高[14,15]，但假阳性率亦高[16]。理论上其阳性只能表明患儿有感染（包括产毒性感染或潜伏性感染）。本研究中肝组织 HCMV-IEA/EA 阴性病例中尿中均未检测出 HCMV-DNA，可能与这些患儿均为感染过 HCMV 有关；肝组织 HCMV-IEA/EA 阳性病例中尿 HCMV-DNA 阳性仅有 47.4%，低于其他文献的报道[17,18]，可能与婴儿排毒率低、HCMV 具有间歇性和多部位排毒的特点、单次单部位标本中检测 HCMV-DNA 阳性率低等有关，还有诸多实验因素也影响尿 HCMV-DNA-QPCR 的阳性率，如 PCR 反应体积及循环次数等[19,20]。本文 9 例患儿荧光定量 PCR 检测尿 HCMV-DNA 阳性者中 8 例患儿病毒拷贝数超过 1×10^5 拷贝数/ml，提示 HCMV-DNA 高拷贝数也可作为产毒性感染的证据[21]。

晨尿脱落细胞包涵体是 HCMV 对泌尿道上皮细胞的易嗜性和 HCMV 感染细胞所形成的特殊的包涵体，曾被认为对诊断 HCMV 感染有重要意义。现已发现有 HCMV 感染不一定产生包涵体[13]，且即使检测出包涵体，也不能定性产毒性感染，加之阳性率低，对技术人员的经验和耐心要求高，临床开展不多。本研究显示该方法符合率低，HCMV-IEA/EA 阳性组及阴性组差异无统计学意义。

本研究显示，在我国巨细胞病毒感染是淤胆型婴儿肝炎综合征的首要病因。在临床常规 HCMV 检查方法中，血清 HCMV-IgM 检测仍不失为临床上简单易行的诊断 HCMV 活动性感染的方法。但由于本研究例数较少，尿中荧光定量 PCR 检测尿 HCMV-DNA 的诊断价值还有待进一步探讨。

参 考 文 献

[1] Shibata Y, Kitajima N, Kawada J, et al. Association of cytomegalovirus with infantile hepatitis[J]. Microbiol Immunol, 2005, 49(8): 771-777.

[2] Yachha S K, Khanduri A, Kumar M, et al. Neonatal cholestasis syndrome: an appraisal at a tertiary center[J]. Indian Pediatr, 1996, 33(9): 729-734.

[3] Prado E T, Araujo M F, Campos J V. Prolonged neonatal cholestasis: prospective study[J]. Arq Gastroenterol, 1999, 36(4): 185-194.

[4] Zerbini M C, Gallucci S D, Maezono R, et al. Liver biopsy in neonatal cholestasis: a review on statistical grounds[J]. Mod Pathol, 1997, 10(8): 793-799.

[5] 王宝香，朱润庆. 婴儿肝炎综合征、胆道闭锁、胆总管囊肿与巨细胞病毒感染的关系[J]. 世界华人消化杂志, 2006, 14(17): 1745-1747.

[6] 李晓峰，蔡 耘，窦 娟，等. 婴儿肝炎综合征的病因、合并症及治疗分析 - 附 238 例分析[J]. 新医学, 2009, 40(9): 592-594.

[7] 中华医学会儿科学会感染消化学. 巨细胞病毒感染诊断方案[J]. 中华儿科杂志, 1999, 37(7): 441.

[8] 朱启镶，王晓红，王建设. 婴儿肝病综合症诊治修订方案[J]. 中华传染病杂志, 2004, 22(5): 357.

[9] Walker W A. Pediatric castrointestinal disease[M]. Fourth edited. U-

临床研究 文章编号：0253-3626（2011）05-0612-03

锁骨下动脉损伤及创伤性假性动脉瘤的腔内治疗策略

成 军，赵 渝，张 矛

（重庆医科大学附属第一医院血管外科，重庆 400016）

【摘 要】目的：探讨锁骨下动脉损伤及创伤性动脉瘤腔内介入治疗的方法和经验。方法：对 5 例急性锁骨下动脉损伤伴出血性休克，2 例外伤后锁骨下动脉闭塞，2 例外伤性锁骨下假性动脉瘤，1 例外伤性锁骨下动静脉瘘。实施了腔内支架治疗，成功实施 9 例，1 例造影后发现血管完全断裂后立即转为开放手术。结果：所有患者均痊愈，随访 4~30 月，所有支架置入病例血管通畅，无严重狭窄及闭塞发生。结论：血管内支架技术治疗锁骨下动脉损伤，安全可靠，创伤小，并发症少，是一种崭新的、有效的治疗方法。

【关键词】锁骨下动脉损伤；创伤性假性动脉瘤；腔内治疗；覆膜支架

【中国图书分类法分类号】R815；R543.5 【文献标志码】A 【收稿日期】2010-12-13

The stratey of endovascular therapy in patients with injury of subclavian artery and traumatic pseudoaneurysm

CHENG Jun, ZHAO Yu, ZHANG Mao

(*Deptartment of Vascular Surgery, the First Affiliated Hospital, Chongqing Medical University*)

【Abstract】*Objective*: To investigate the new methods and efficacy of endovascular therapy in patients with injury of subclavian artery and traumatic pseudoaneurysm. *Methods*: Endovascular therapy was performed in 5 cases of acute subclavian artery injury with hemorrhagic shock, 2 cases of traumatic subclavian artery occlusion, 2 cases of traumatic subclavian pseudoaneurysm, and 1 case of traumatic fistula in subclavian vessels. Successful implementation of stents were in 9 cases, and 1 case had an immediate conversion to open surgery. *Results*: All patients were cured, and followed up for 4 to 30 months. Stent patency was in all cases, and no severe stenosis and occlusion occurred. *Conclusion*: Endovascular therapy is a less invasive, safe, and effective treatment for subclavian artery injury, and is the first choice.

作者介绍：成 军（1970-），男，讲师，硕士，

研究方向：血管外科及周围血管疾病腔内治疗。

通信作者：赵 渝，男，教授，Email:zhaoyu1@medmail.com.cn。

nited States: BC Decker Inc, 2004.1080-1093.

[10] 董永绥.婴儿巨细胞病毒性肝炎（下）[J].临床儿科杂志，2006，24（2）：157-160.

[11] Reina J, Blanco I, Munar M. Correlation between human cytomegalovirus quantitative p72 antigenemia and viremia[J]. Clini Diagn Virol, 1996, 7（1）：63-67.

[12] De Tommaso A M, Andrade P D, Costa S C, et al. High frequency of human cytomegalovirus DNA in the liver of infants with extrahepatic neonatal cholestasis[J]. BMC Infect Dis, 2005, 1（5）：108.

[13] Sano T, Smith C L, Cantor C R, et al. Immuno-PCR: Very sensitive antigen detection by means of specific antibody-DNA conjugates[J]. Science, 1992, 258（5079）：120-122.

[14] 陈奋华，何政贤.荧光定量聚合酶链反应检测技术在小儿巨细胞病毒感染诊断和治疗中的应用[J].中华实验和临床病毒学杂志，2002，16（2）：187-190.

[15] 江佩芳，茅君卿.巨细胞病毒性肝炎尿 HCMV-DNA 及血 PP65 检测的临床意义[J].浙江预防医学，2005，17（6）：74-75.

[16] Nozawa N, Koyano S, Yamamoto Y. Real-time PCR assay using specimens on filter disks as a template for detection of cytomegalovirus in urine[J]. J Clin Microbiol, 2007, 45（4）：1305-1307.

[17] 毛志芹，董亚珞，孙 梅.定量分析巨细胞病毒肝炎婴儿尿液 HCMV-DNA 的临床意义[J].中国优生与遗传杂志，2005，13（3）：27-28.

[18] 郭红梅，王晓红，朱启镶.婴儿巨细胞病毒肝炎检测方法比较[J].临床儿科杂志，2006，24（7）：575-576.

[19] Gerna G, Zipeto D, Parea M, et al. Monitoring of human cytomegalovirus infections and ganciclovir treatment in heart transplant recipients by determination of viremia, antigenemia, and DNAemia[J]. J Infect Dis, 1991, 164（3）：488-498.

[20] 何 蓉，刘兰清，吕绳敏，等.荧光定量 PCR 方法检测婴儿尿液中人类巨细胞病毒基因的含量[J].中华儿科杂志，2001，39（12）：39-742.

[21] 王 玮，郑 珊，沈 淳.新生儿巨细胞病毒感染与胆道闭锁肝脏纤维化的相关研究[J].中华小儿外科杂志，2005，26（9）：464-466.

（责任编辑：张学颖）