DOI:10.16016/j.1000-5404.2003.10.039

检出率分别为11.32%(18/115)、12.38%(39/315)、11.39%(18/158)、3.29%(14/425)、30.00%(3/10)和4.17%(96/4),不同职业间差异非常显著($\chi^2=33.28$, $P<0.01$)。体检组及肝炎病人中检测HDAg者,因阳性数较少,与职业关系未作统计分析。

表2 体检组及肝炎病人组血清HDVm检出率与年龄关系

年龄	体检组*		肝炎病人组**	
	例数	阳性(%)	例数	阳性(%)
0~	114	0(0.00)	423	9(2.13)
10~	1638	2(1.22)	302	11(3.64)
20~	3120	0(0.00)	423	21(4.96)
30~	1040	1(0.96)	265	22(8.30)
40~	640	3(4.68)	152	21(13.83)
50~	208	1(4.81)	115	14(12.17)
60~	104	0(0.00)	35	7(20.00)

*: $P<0.05$, $\chi^2=15.05$. **: $P<0.01$, $\chi^2=52.86$

3 讨论

在我国大陆地区,早期研究认为HDV流行呈地方性分布,少数民族地区和四川感染率较高;但郝连杰等[1]发现,肝组织HDAg阳性率在我国中南、西南、西北、华东、华北、东北六大区分布无显著性差异,未见明显的地方性发病倾向。山西、新疆、安徽、上海、天津及北京等地区调查显示,自然人群HDV感染率为0.4%~1.1%,无症状HBsAg携带者中感染率为7.1%~11.4%,临床肝炎病人中感染率为9.5%~10.4%,但地区间差异无显著性[2]。

关于云南自然人群中HDV的感染状况,1992年的全国流行病学调查未曾检出HDV感染者[3]。本研究结果显示,云南自然人群存在HDV感染,但较其他省区低[2],可能与检测样本量较少有关。肝炎病人中,病毒性肝炎患者HDVm检出率为6.80%,其中HBsAg(+)患者血清HDVm检出率为7.41%;同期HBsAg(+)患者肝组织HDAg检出率为9.09%,提示云南HBV感染者中HDV感染率与国内其他省区相当[2],证实了我国HDV流行并无明显的地方性分布。关于云南HDV的流行病学特点:①性别分布:体检组及肝炎病人组差异均无显著性,与国内其他地区一致[2,4];②年龄分布:体检组及肝炎病人组差异均有显著性,HDV感染率随年龄而递增,与国内部分地区相反[1],但与河南一致[4],可能与成年人接触感染机会较多和我国HBV感染率随年龄递增有关;③职业分布:职业间差异有非常显著性($P<0.01$),其中医务人员最高(30%),可能与医务人员接触感染机会较多有关。

HDVM除在HBsAg(+)肝炎患者检出外,HBsAg(-)肝炎患者如抗-HBs(+)者亦可检出HDVm(3.42%),原因可能有以下几方面:①假阳性;②HBV发生变异;③低水平HBV感染,体内(尤肝组织内)仍残留HBV,但释放入血的HBsAg滴度低而漏检有关;④HDV单独感染,目前国内已有相关病例报道[5]。我国是HBV感染的高发区,存在易感HDV的危险性,一旦感染HDV,常给患者带来不良的预后。加强对HDV感染防治的研究,具有十分重要的意义。

关键词:δ肝炎病毒;云南
中图法分类号:R512.64 文献标识码:B

参考文献:

[1] 郝连杰,李 淋,张永源,等.不同地区各型肝病肝组织中丁型肝炎病毒感染状况的调查[J].中华医学杂志,1990,70(6):356-357.
[2] 赵秋敏,周育森,连振华,等.我国部分地区人群中HDV感染的流行病学调查[J].中国公共卫生,1996,12(5):197-198.
[3] 刘崇柏.我国病毒性肝炎人群流行病学特征及流行因素研究[J].中华肝脏病杂志,1998,6(2)67-70
[4] 张建营,金志宏,王春俭,等.河南省人群丁型肝炎病毒感染的血清流行病学调查[J].中华流行病学杂志,1995,16(6):365-368.
[5] 许正锯,王崇国.丁型肝炎病毒单独感染一例[J].中华传染病学杂志,2000,18(2):113.
[6] Jardi R, Buti M, Rodriguez F, *et al*. Comparative analysis of serological markers of chronic delta infection: HDV-RNA, serum HD Ag and anti-HDIgM[J]. J Virol Methods, 1994, 50(1-3):59-66.

(编辑 张 宁)

经验交流

文章编号:1000-5404(2003)10-0926-02

乳癌及其转移淋巴结二维与彩色多普勒超声诊断的探讨

Two-dimentional ultrasound and color Doppler flow imaging diagnosis of breast carcinoma and metastasis in lymphonodes

孙健玮,贾树蓉,李 锐,郭燕丽,郭爱民,杨美玉 (第三军医大学附属西南医院超声科,重庆 400038)

本研究通过38例经临床手术后病理证实的乳癌及转移淋巴结二维及彩色多普勒超声表现的回顾分析,对肿物二维声像图表现、彩色血流参数以及影响超声显像的因素进行总结,旨在探讨乳癌及其转移淋巴结的超声表现规律。

1 资料与方法

本组研究对象38例均为女性(25例来自西南医院患者,另13例来自云南省个旧市人民医院患者),年龄28~62岁,平均42.8岁。均经临床手术后病理证实为乳癌,其中单纯癌18例,

作者简介:孙健玮(1968-),男,云南省个旧市人,主治医师,主要从事腹部及浅表组织器官超声方面的研究,现在云南省个旧市人民医院超声室工作,电话:(0873)2120694
收稿日期:2002-07-03;修回日期:2002-12-28

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

硬癌 5 例, 腺癌 3 例, 粘液癌 1 例, 髓样癌 3 例, 其他癌 8 例。

使用仪器为 Acuson 128/ XP10 和 Acuson Aspen, 探头频率为 5～10 MHz, 彩色多普勒增益 50, 取样容积大小 1. 2～2 mm, 校正血管与声束夹角≤60°。

患者仰卧位, 在乳房四个象限及乳头、乳晕下方、同侧腋窝及锁骨下动脉周围几个区域进行多切面扫查, 着重观察所发现肿物形态、边缘、内部回声、后方声衰减等特征; 彩色多普勒血流显像(CDFI) 将肿物内部血流丰富程度分 4 个等级[1]。测量动脉血流峰值流速(PSV)和阻力指数(RI)。

2　结果

超声诊断乳癌 35 例, 超声诊断非乳腺腺病及纤维瘤、术后病检证实为乳癌者 3 例。肿物直径< 1 cm 8 例, 1～3 cm 22 例, >3 cm 8 例。同侧腋窝或/ 和锁骨下超声发现淋巴结 17 例, 经术后病检证实为乳癌淋巴结转移 15 例。

2. 1　乳癌肿物大小与二维声像图表现, 见表 1

表 1　乳癌肿物大小与二维声像图表现对照

肿物大小(cm)	例数	肿物边缘"毛刺"或"蟹足"状	内部回声			方声衰减
			减弱	稍强或等回声	点状钙化	
<1	8	1	7	1	3	1
1-3	22	18	18	4	18	10
>3	8	6	6	2	7	5

2. 2　超声诊断的乳癌病理类型与淋巴结转移及血流检出情况的分析, 见表 2

表 2　乳癌病理类型与淋巴结转移的分析

病理类型	例数	淋巴结声像图			
		单发	多发	融合	CDFI
单纯癌	18	10	2	6	II- III
硬　癌	5	1	0	0	I
腺　癌	3	0	0	0	0
髓样癌	3	1	0	1	II
粘液癌	1	0	1	1	III
其他癌	5	2	0	1	II- III

乳癌频谱多普勒表现。肿物内可记录到动脉性血流频谱 32 例, PSV(15. 5～45. 8) cm/ s, 平均(23. 8±12. 6) cm/ s; RI0. 62～0. 90, 平均(0. 71±0. 21)。

乳癌转移淋巴结二维及彩色频谱多普勒表现。本组研究对象中, 同侧腋窝和/ 或锁骨下动脉周围探及淋巴结声像者 17 例, 其中单发 11 例, 二枚及以上者 6 例。淋巴结短径≤0. 5 cm 的 5 例中病理提示乳癌转移 2 例, 反应性增生 3 例; 淋巴结短径>0. 5 cm 者 12 例, 相互触合者 10 例, 病理均提示为乳癌转移。记录到动脉性血流频谱 15 例, PSV9. 1～31. 5 cm/ s 平均(18. 1±10. 1) cm/ s, RI0. 66～0. 89 平均(0. 71±0. 10)。

3　讨论

3. 1　乳癌二维声像图特征及病理学的相关因素

以往认为肿物边缘"毛刺"样改变和后方声衰减对于乳癌诊断特异性可达 80%以上[2], 但这两种特征在本组研究对象中出现率分别为 25/ 38(65. 79%)和 16/ 38(42. 11%)。根据本组病例的声像图与病理学基础的对照分析, 我们认为肿物边缘形态主要与肿物大小及生长方式相关, 与乳癌的病理类型无明显相关。这是由于肿瘤生长早期瘤体较小, 膨胀性生长对周围组织的挤压以及向外周浸润生长部分较为细小(超声不易显示)等因素, 瘤体形态表现出相对规则, 尤其在直径小于 1 cm 时更为明显。随着瘤体不断增大, 对周围组织侵蚀、浸润加剧, 表现为"毛刺"或"蟹足"状不规则外形。

肿物内部回声及后方声衰减与肿瘤组织学特性密切相关。髓样癌病灶回声较其他几种类型乳癌低且均匀, 后方无声衰减, 反有回声增强; 单纯癌以减弱回声为主(15/ 18), 较杂乱不均匀, 后方回声可出现衰减; 硬癌以等回声或稍强回声为主(4/ 5), 不均匀, 其后方声衰减明显。除癌主质与间质成分比例外, 瘤体内局部变性、坏死均导致其内部回声多样化以及肿物后方声衰减程度的改变。

乳癌肿物实质内点状钙化被认为是肿瘤局部钙磷代谢异常所致[3]。在本组研究中, 肿物内点状钙化的出现率为 28/ 38(73. 68%), 其分布无一定规律, 后方无声影或声尾, 其直径约为 0. 2～0. 4 cm, 并经病检证实均为乳癌(其中 2 例超声诊断乳腺腺病或纤维瘤而术后病检证实为乳癌, 肿物内部均发现点状钙化)。虽然本组观察样本例数较少, 但作者认为这种点状钙化在乳癌诊断中意义较大。

3. 2　乳癌彩色多普勒、频谱多普勒表现及相关因素

本组研究对象中肿物周边及内部血流检出率为 35/ 38(92. 11%), 且以肿物周边分布居多, 肿物越大, 血流越丰富, 这与肿瘤血管生长因子刺激肿瘤组织产生新生的毛细血管、并随肿物的生长不断更新血管分布、增加血管数量有关[3]。

频谱多普勒检测, 肿物内部和/ 或周边录及动脉性频谱以低速高阻为特点。如果以 PSV≥20 cm/ s 且 RI≥0. 70 作临界值, 乳癌诊断敏感性 86%, 特异性 80%, 与 Peters 等报道以及近期文献[4] 报道相似, 但 PSV 偏高, RI 基本符合。

3. 3　乳癌转移淋巴结的二维及彩色普勒超声表现

乳癌早期即可经淋巴途径转移[5]。腋窝淋巴结多为转移的第一站, 锁骨上下淋巴结转移多于腋窝淋巴结受累之后。由于肿瘤细胞的浸润, 使淋巴结内部结构破坏, 并有肿瘤新生血管形成, 表现为淋巴结呈圆形、类圆形或分叶状, 髓质变薄或消失, 皮质不均匀增厚, 可出现相互融合现象, 淋巴结的浸润程度与淋巴结的长/ 短轴比值(正常为 4. 54±1. 69)减低呈密切相关[2]。CDFI 肿大淋巴结内部血流丰富, 可录及低速高阻为特点的动脉性频谱。值得注意的是, 本组观察对象中 2 例短轴≤0. 5 cm 的淋巴结经手术后病检提示为乳癌转移, 且其中 1 例 CDFI 淋巴结内部未检出血流, 1 例 CDFI 淋巴结内部呈Ⅰ～Ⅱ级血流但未录及动脉性频谱。作者认为乳癌患者应常规扫查同侧腋窝及锁骨下动脉周围区域, 对超声所能显示的淋巴结应予高度重视。

3. 4　乳癌及转移淋巴结超声诊断准确性与仪器操作的关系

彩色超声诊断仪过高的增益可能使囊性肿物内部出现实质样回声, 也可能会使乳癌肿物内的坏死灶、点状钙化、后方声衰减漏诊。彩色多普勒增益及发射功率过低、壁滤波过高可能会损失低速血流信号, 而取样容积大小、聚焦区调节、校正血流

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

与声束夹角的调节、操作者探头对观察部位加压、彩色血流取样的熟练程度、患者体型胖瘦以及配合程度均可直接影响到肿物内部及周边血流的显示和频谱多普勒的记录。提示我们在操作时应对以上因素加以关注。

综上所述，肿物的边缘、内部回声、点状钙化、后方声衰减以及淋巴结形态，彩色多普勒技术提供的肿物及淋巴结内部血流丰富程度的非定量指标和血流动力学的定量指标对乳癌及其转移淋巴结的诊断有重要的意义。

关键词：乳癌；转移淋巴结；二维声像图；彩色多普勒血流
中图法分类号：R730.41；R737.9　　文献标识码：B

参考文献：

[1] Alder D D, Carson P L, Robin J M, *et al*. Doppler ultrasound color flow imaging in the study of breast cancer: Preliminary findings[J]. Ultrasound Med Biol, 1990, 16(6): 553—559.

[2] 李建初，袁光华，柳文仪. 血管和浅表器官彩色多普勒超声诊断学[M]. 北京：中国医科大学、中国协和医科大学联合出版社，1999. 345—347, 381.

[3] Lister D, Evans A J, Burrell H C, *et al*. The accuracy of breast ultrasound in the evaluation of clinically begin discrete, symptomatic breast lumps[J]. Clin Radiol, 1998, 53(7): 490—492.

[4] 沈　理，方　超. 小乳癌的彩色多普勒超声诊断[J]. 中国医学影像技术，1997, 13(5): 447—449.

[5] Duenne A A, Wemer J A. Functional anatomy of lymphatic vessels under the aspect of tumer invasion[J]. Recent Results Cancer Res, 2000, 157: 82—89.

（编辑　陈聪连）

经验交流

文章编号：1000-5404(2003)10-0928-01

人小肠粘膜防御素-5 cDNA的克隆与序列分析

The cDNA cloning and sequencing analysis of human defensin-5 from human small intestinal mucosa

李广阔，粟永萍，刘晓宏，艾国平，王军平，程天民　（第三军医大学预防医学系防原医学教研室、全军复合伤研究所，重庆 400038）

小肠粘膜Paneth细胞合成、分泌的天然抗菌物质防御素-5(HD-5)，因具有独特的杀菌/抑菌作用而颇受国内外学者关注。我们采用RT-PCR方法，从人回肠粘膜中获得了HD-5编码序列HD-5 cDNA，并进行了克隆和测序分析，为重组防御素5(rHD-5)的高效表达奠定了基础[1]。

1　材料与方法

低温无菌条件下，自右半结肠癌根治性切除患者的回肠末端剥离粘膜组织，置液氮中保存备用。根据Jones等[1]的经验，合成上游引物：5′-ACCGGATCCATGA GGACCATCGCCATCCT TG-3′(31 bp)，下游引物：5′-GCGGAATTCTTAGCG ACAGCAGAGTCTG-TAG-3′(31 bp)，分别引入*Bam*HⅠ和*Eco*RⅠ酶切位点。

按照RNA提取试剂盒(TaKaRa)和PolyA tractR mRNA分离试剂盒(Promega)的说明进行回肠粘膜总RNA提取和mRNA的分离，并进行RT-PCR反应，反应体系：5.0 μl 10× 反转录缓冲液，10.0 μl 25mmol/L $MgCl_2$，5.0 μl 10.0 mmol/L dNTP，1.0 μl RNA酶抑制剂，1.0 μl AMV反转录酶(2× 10^8 U/L)，2.0 μl 引物P1，2.0 μl 引物P2，Taq酶1.0 μl，mRNA 2.0 μl(1.0 μg)，最后加超纯水至50 μl。反应条件：50 ℃ 30 min，94 ℃ 2 min；94 ℃变性30 s，58 ℃复性30 s，68 ℃延伸45 s；35循环后，68 ℃延伸7 min。反应产物通过低熔点凝胶电泳后回收HD-5 cDNA片段，用*Bam*HⅠ和*Eco*RⅠ进行双酶切，常规方法重组入pcDNA3.1(+)中，酶切鉴定正确的质粒送TaKaRa公司测序。

2　结果

所获得的HD-5 cDNA序列大小约300 bp，与预期片段长度303 bp(包括酶切位点12 bp，保护性碱基6 bp，终止子3 bp，目的片段282 bp)相一致；该片段经双酶切后插入质粒pcDNA3.1(+)中。重组质粒经测序证实，插入片段的序列与预期完全一致，长度为291 bp(包括酶切位点6 bp，终止子3 bp，目的片段282 bp)，其序列与GenBank中的HD-5序列完全相同。

3　讨论

粘膜是病原微生物侵袭机体的主要门户，大约95%以上的急危重症患者的继发性感染与粘膜防御功能低下所致的肠源性感染有关[2]。临床上使用广谱抗生素治疗后常导致耐药和菌群失调，尤其菌体崩解释放的内毒素还会导致严重的内毒素血症，加重业已存在的全身损害，因此，最理想的物质当属既能杀菌、又能阻止内毒素入血的HD-5[3,4]。HD-5是Paneth细胞分泌的内源性天然杀菌物质，与其分泌的其他抗菌物质(防御素-6、溶菌酶、磷脂酶A2和乳铁蛋白)一道，共同构筑起小肠粘膜的天然防御屏障[1,5,6]。由于HD-5对革兰阳性菌、革兰阴性

作者简介：李广阔(1968—)，男，重庆市梁平县人，博士，主治医师，主要从事重症急性胰腺炎及外科重大疾病肠源性感染的防治方面的研究。电话：(023)68753663

收稿日期：2002-03-29；修回日期：2002-10-09

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net