

源匮乏,血液来源不充足,产后出血是该国产妇死亡的主要原因。胎儿娩出后 24 h 内出血量超过 500 mL 称为产后出血,80%发生在 2 h 内。快速有效控制产后出血能明显提高产妇产褥期恢复,降低产妇死亡率。阴道填塞纱布操作较费时,技术要求高,如填塞不紧可造成隐匿性出血,去除纱布后如再出血则不能再填塞,这样既耽误时间又增加出血量,还容易继发感染,有的最终丧失生育功能,切除子宫^[1]。宫腔水囊内水的流动性可使宫腔各点受压均匀^[2],能够快速有效止血,还可以随宫腔形状而改变,避免宫腔隐性出血现象发生,且水囊填塞后可观察出血量,如出血量较多或放水减压过程中出血均可再次注水加压止血,过程可逆,宫腔感染风险降低。宫腔导尿管球囊注液后囊内压力超过子宫血管压力,压迫胎盘剥离面的子宫血管闭锁^[3-4],可起到压迫物理止血的作用,用于前置胎盘引起的出血止血效果也很明显。水囊压迫较纱布填塞更理想,易于放置和取出,不存在隐性出血,取出不会造成继发出血,且实用性强。宫腔内填塞水囊无需特殊材料和手术技巧,创伤性小,成功率高,见效快。尤其是在边远落后以及医疗资源相对匮乏的地区,可以把水囊填塞治疗严重产后出血作为保守性手

术方法的第一步和转诊前的紧急处理,值得在基层医院推广使用。

参考文献

[1] 王良娟,李立平,张建玲. 两种宫腔填塞术在阴道分娩产后出血中的疗效比较[J]. 上海预防医学杂志,2009,21(10):523-524.
[2] 张果锐. 子宫腔填塞水囊控制产后出血的临床效果观察[J]. 实用医技杂志,2009,16(8):628-629.
[3] Lau MSK, Tee JCS. Use of a large Rusch hydrostatic catheter balloon to control postpartum haemorrhage resulting from a low placental implantation[J]. Singapore Med J,2009,50(9):321-323.
[4] 黄荷. 欣母沛配合宫腔水囊压迫止血法在前置胎盘剖宫产产后出血中的应用[J]. 海南医学,2009,20(8):89-90.

(收稿日期:2010-06-21)

临床研究

动态检测急性脑梗死患者血清 hs-CRP 的临床意义

覃运荣(广西壮族自治区玉林市红十字会医院 537000)

【摘要】 目的 观察血清超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)在急性脑梗死发病过程中的动态水平变化与其对病情的预示作用。**方法** 采用颗粒增强免疫透射比浊法测定 112 例住院急性脑梗死患者发病 72 h 内、第 4~7 天、第 14 天和第 21 天不同时期的血清 hs-CRP 浓度,并分析其与不同发病时期、梗死面积的关系。**结果** 急性脑梗死后 72 h 内血清 hs-CRP 浓度即开始升高,1 周左右达高峰,至 21 d 时接近对照组水平。急性脑梗死组患者各段病程 hs-CRP 水平均明显高于对照组,梗死面积大者其 hs-CRP 值在各段病程均高于其他组,差异有统计学意义($P<0.01$)。**结论** 血清 hs-CRP 水平与急性脑梗死密切相关,在一定程度上可反映梗死面积大小,hs-CRP 是判断脑梗死病情轻重和预后的敏感性指标。

【关键词】 脑梗死; 梗死面积; 超敏 C-反应蛋白

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2010.21.052

中图分类号:R446.62 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2010)21-2389-02

急性脑梗死(ACI)的主要病因是动脉粥样硬化,具有高发病率、高复发率、高致残率的特点,是人类 3 大致死性疾病之一。随着我国人口老龄化的加速,动脉粥样硬化患病率增高,ACI 的发病率呈上升趋势。近年来国内外文献资料显示,超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)是一种急性时相蛋白,是血管炎性反应的一个敏感指标^[1],是不稳定性动脉粥样硬化斑块发生血栓形成的危险信号,其血清浓度升高与动脉粥样硬化严重性密切相关^[2]。为了解 hs-CRP 在 ACI 患者发病不同时间的 hs-CRP 动态水平变化,本文对 112 例 ACI 患者在 72 h 内、第 7 天、第 14 天、第 21 天不同发病时间进行了血清 hs-CRP 的测定,观察和分析其动态变化,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 病例组为 ACI 患者 112 例,其中男 70 例,女 42 例;年龄 51~86 岁,平均(67.5±9.3)岁;发病时间 6~72 h;均符合 2005 年全国第四届脑血管病学术会议制订的 ACI 诊断标准,并经头颅 CT 或(和)MRI 确诊,均为首次发病。并根据头颅 CT 或 MRI 所示病灶分为大梗死灶组(直径大于 4 cm)29 例,小梗死灶组(直径 1.5~4.0 cm)51 例,腔隙性脑梗

死组(直径小于 1.5 cm)32 例。另设立对照组 110 例,男 76 例,女 34 例;年龄 50~83 岁,平均(65.3±8.5)岁,为随机选择同期健康体检者。所有研究对象均排除全身急慢性炎症性疾病、心肌梗死、周围血管栓塞疾病、肿瘤、全身代谢免疫性疾病、服用炎症反应抑制药物及免疫抑制剂、严重肝肾疾病。病例组和对照组年龄、性别差异无统计学意义($P>0.05$)。

1.2 方法 病例组于发病 72 h 内、第 7 天、第 14 天和第 21 天清晨空腹抽血检测。凝固后分离血清,采用颗粒增强免疫透射比浊法(试剂为芬兰 Orion Diagnostica 公司产品),仪器为东芝 TBA-120FR 全自动生化分析仪。按本院标准判定 hs-CRP<8 mg/L 为阴性,hs-CRP≥8 mg/L 为阳性。

1.3 统计学方法 采用 SPSS10.0 统计软件进行统计分析,数据以 $\bar{x}±s$ 表示,组间比较采用 t 检验。

2 结果

2.1 对照组 hs-CRP(5.8±1.7)mg/L,ACI 组 72 h 内、第 7 天、第 17 天、第 21 天的 hs-CRP 结果分别是:(17.4±5.4)、(25.4±7.5)、(12.6±3.2)、(6.1±2.4)mg/L。ACI 组患者 72 h、第 7 天和第 14 天的 hs-CRP 水平均明显高于对照组,与对

照组比较差异有统计学意义($P<0.01$),特别是第 7 天患者差异更显著。以后随疾病的转归 hs-CRP 呈下降趋势,第 21 天时 hs-CRP 水平接近对照组水平,差异无统计学意义($P>0.05$)。

2.2 不同梗死类型 ACI 患者在发病过程中 hs-CRP 水平的变化见表 1。

表 1 3 组 ACI 患者不同时间段 hs-CRP 含量比较					
组别	<i>n</i>	72 h 内	第 7 天	第 14 天	第 21 天
大梗死灶组	29	20.1±6.4*	34.3±8.6*	19.30±5.2*	13.4±3.7*
小梗死灶组	51	13.3±4.6*	23.6±4.9*	11.5±3.4*	6.8±3.4*
腔隙性脑梗死组	32	11.5±4.3	18.4±4.5	8.6±3.2	6.2±2.8

注:与腔隙性脑梗死组比较,* $P<0.01$ 。

由表 1 可见,梗死面积大者 hs-CRP 值在各段病程均高于其他组,且 hs-CRP 的含量随梗死灶增大呈增高的趋势,在疾病的发展期 72 h、第 7 天、第 14 天两两比较差异有统计学意义($P<0.01$)。

3 讨 论

CRP 是由肝细胞合成,正常情况下以微量形式存在于健康人血清中,半衰期为 5~7 h,炎症反应后 6~8 h 即可升高,炎症反应控制后可降至正常水平。采用常规 CRP 检验方法可在炎症反应或组织损伤时检测到高水平($>10.0\text{ mg/L}$)的 CRP,却不能很好地检测出低水平($0.1\sim10.0\text{ mg/L}$)CRP 的变化。采用超敏感方法检测到的 CRP 被称为 hs-CRP,是一种测量低水平炎症反应的灵敏指标。CRP 测定方法从最初免疫沉降环法到后来发展为单向免疫扩散法、乳胶凝集试验等,目前 CRP 常用的测定方法有酶免疫分析法和免疫比浊法等。其检测结果的量化、简便化、快速化以及可以进行全程动态监测,使其在临床上的应用范围更为广阔。目前 hs-CRP 已广泛应用于机体损伤、感染、移植排异、急性炎症反应以及心脑血管疾病的诊断、鉴别、预后判断。

hs-CRP 是全身性炎症反应急性期的非特异性标志物,是区分低水平炎症反应状态的灵敏指标,血清 hs-CRP 水平与 ACI 的发生、严重程度及预后密切相关^[3],且其含量与梗死面积密切相关,是 ACI 患者病变严重程度的敏感指标^[4]。本文结果显示,在 ACI 患者的早期阶段,第 1 天血中即有 hs-CRP 水平的升高,第 2~3 天持续上升,至 1 周左右达高峰,此后随着梗死的进展,hs-CRP 水平有下降趋势,2 周内仍显著高于对照组,但 3 周后基本达到正常,如仍持续升高则提示预后不良。发生 ACI 后血清 hs-CRP 均有不同程度升高,且梗死面积越大,症状越严重,hs-CRP 升高越明显。因此,hs-CRP 可以反映 ACI 病情的轻重及转归,hs-CRP 持续升高可能会导致较严重的、面积较大的 ACI,从而增加脑梗死的致残率和病死率。

hs-CRP 对 ACI 全病程的动态监测使 hs-CRP 在临床中的应用价值远远超过了传统的检查项目。血清 hs-CRP 水平与 ACI 的不同发病时期及梗死密切相关的机制可能与以下情况有关^[5]:(1)大部分 ACI 发病的根本原因是动脉粥样硬化,而动脉粥样硬化的起因是一个炎症反应过程。hs-CRP 通过一氧化氮途径、内皮素-1(ET-1)、白细胞介素-6(IL-6)以及免疫途

径参与动脉粥样硬化的形成。hs-CRP 可促进黏附分子的释放,这是启动动脉粥样硬化的关键步骤,可导致白细胞黏附并穿过内皮,加速动脉粥样硬化形成。血清 hs-CRP 水平与动脉粥样硬化的严重性相关,因而与脑梗死的严重性及预后相关。(2)hs-CRP 与血栓的形成有关。hs-CRP 可通过诱导单核细胞趋化蛋白的产生和减少一氧化氮合成酶的表达,导致血管内皮功能紊乱,同时可增加血管内皮细胞血浆凝血酶活化因子抑制因子的表达及生物活性,促进循环纤溶系统失衡;hs-CRP 单独或与脂多糖、干扰素协同作用,可促进单核细胞组织因子的表达;hs-CRP 与配基结合激活经典的补体激活途径,活化的补体成分能直接激活静止的血管内皮细胞;hs-CRP 还可使白细胞释放蛋白酶,导致血栓纤维帽破裂,这些改变均可导致血栓形成。(3)hs-CRP 还可以激活凝血纤溶系统及血小板流行性。hs-CRP 水平升高,凝血纤溶系统活性及血小板聚集及释放功能异常,从而影响凝血及止血过程。(4)hs-CRP 的病理作用包括与磷酸胆碱结合及导致细胞磷脂成分的损害等,其水平越高,损害也就越重。

综上所述,hs-CRP 作为一个重要的急性时相反应蛋白,与 ACI 的发生关系密切。早期监测血清 hs-CRP 水平的变化,可作为判断 ACI 病情和预后的一个简单、快捷、有效的客观指标。hs-CRP 能够检测到低水平的炎症反应,更早预测动脉粥样硬化患者发生心脑血管疾病的危险性^[6]。hs-CRP 作为 ACI 的一种危险因子,在临床上通过监测其浓度,对脑血管病的诊断及预后判断具有临床价值,很值得进一步的临床应用研究。值得注意的是,hs-CRP 在任何炎症反应情况下均可升高,并无特异性,故脑梗死患者在应用 hs-CRP 进行病情监测时,一定要注意患者有无其他炎症反应合并存在。

参考文献

[1] Van dermeer IM,Demaat MP,Hak AE,et al. C-reactive protein predicts progression of atherosclerosis measured at various sites in the arterial tree; the Rotterdam Study [J]. Stroke,2002,33(12):2750-2755.

[2] 彭祥云,李丹华,李玲,等. 脑梗死患者血清 C-反应蛋白的测定[J]. 临床和实验医学杂志,2007,6(2):53.

[3] 高建国,周农,翟金霞. 血清 C 反应蛋白水平与脑梗死预后的关系[J]. 临床神经病学杂志,2005,18(1):43-44.

[4] Hamidon BB,Sapiah S,Nawawi H,et al. The prognostic value of C-reactive protein (CRP) levels in patients with acute ischaemic stroke [J]. Med J Malaysia,2004,59(5):631-637.

[5] 张茂信,王瑞莉,丰桂清. 血清 C 反应蛋白水平与脑梗死大小、病情及预后的关系[J]. 中国实用神经疾病杂志,2008,11(1):50-52.

[6] Bassuk SS,Rifai N,Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: clinical importance[J]. Curr Probl Cardiol,2004,29(8):439-493.

(收稿日期:2010-06-19)