

溶栓药物对缺血性中风患者血浆超敏 C 反应蛋白的影响

王 青, 王晓岩(煤炭总医院检验科, 北京 100028)

【摘要】 目的 探讨溶栓药物对缺血性中风患者血浆超敏 C 反应蛋白水平的影响。**方法** 将 100 例缺血性中风患者随机分为对照组和溶栓药物治疗组, 溶栓药物治疗组入院后给予溶栓药物, 对照组不给予, 其余治疗相同。观察两组白细胞数量、中性粒细胞比率及血浆超敏 C 反应蛋白变化。**结果** 患者均未出现自身感染, 对缺血性中风患者进行治疗后, 两组的超敏 C 反应蛋白水平均比治疗前低, 差异有统计学意义($P<0.05$); 治疗后组间比较, 溶栓药物治疗组血浆超敏 C 反应蛋白水平低于对照组, 差异有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 溶栓药物可以有效降低缺血性中风患者体内超敏 C 反应蛋白的水平。

【关键词】 缺血性中风; 超敏 C 反应蛋白; 溶栓药物
DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2015. 08. 046 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2015)08-1137-02

中风是近年来因经济发展快速、生活压力增大而致死率、复发率上升的急性脑血管疾病, 其中约 85% 的中风是缺血性脑中风。血栓形成是缺血性脑中风形成的基础, 及时使阻塞血管复流能减少中风对大脑的损害, 因此, 溶栓是很好的治疗方式, 溶解血管内血栓, 血流受阻的脑组织重获血液供应^[1-3]。当心血管受到损伤时, 机体内超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)水平显著上升, 临床上已将 hs-CRP 作为高敏炎性反应标志物^[4]。本研究探讨缺血性中风患者接受溶栓药物治疗与未接受溶栓药物治疗前后 hs-CRP 的变化, 以明确溶栓药物对急性炎症反应的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料 随机选取 2013 年 6 月至 2014 年 6 月本院收治的 100 例缺血性中风患者, 其中男 56 例, 女 44 例; 年龄 42~76 岁, 平均(60.45±9.84)岁。按照 1995 年中华医学会第四次全国脑血管病学术会议通过的《各类脑血管疾病诊断要点》中脑梗死诊断标准进行诊断, 入选前服用溶栓类药物者, 合并有严重心、肝、肾、血液系统、内分泌系统等严重原发性疾病的患者, 混合型中风者, 伴有意识障碍者, 调查不合作者除外^[5]。将 100 例缺血性中风患者随机分为对照组和治疗组: 对照组 50 例, 男 27 例, 女 23 例; 年龄 43~72 岁, 平均(58.41±8.34)岁; 治疗组 50 例, 男 29 例, 女 21 例; 年龄 42~76 岁, 平均(63.41±10.63)岁。研究组和对照组的年龄、性别等一般资料差异无统计学意义($P>0.05$)。本研究征得伦理委员会同意, 所有患者均签署知情同意书。

1.2 方法 两组患者同时给予尼莫地平(江苏康缘药业股份有限公司生产, 每粒 60 mg, 2 次/d), 减少再灌注损伤, 调节血管, 保护神经。治疗组加服溶栓胶囊(山西中远威药业有限公司生产, 每粒 0.25 g, 主要成分为地龙, 由纤溶酶、纤溶酶激活物和胶原酶组成的多酶制剂), 饭前 0.5 h, 每次 0.5 g, 3 次/d, 3 周 1 个疗程。治疗过程中可配合降压、降糖、抗菌药物等治疗手段控制患者的血糖血压, 不得给予其他溶栓类药物和非药物治疗法。两组患者分别于治疗前及疗程结束后次日早晨空腹采血, 每例 5 mL 于含 EDTA-K₂ 抗凝剂(9:1 抗凝)的真空采血管中。采用贝克曼库尔特 AU2700 全自动生化分析仪检测血浆 hs-CRP, 参考值小于 5 mg/L。采用自动血细胞分析仪分

析血细胞。
1.3 统计学处理 采用 SPSS 18.0 进行数据分析, 计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示, 每组治疗前后 hs-CRP 水平采用配对样本 t 检验, 治疗组治疗后与对照组治疗后比较采用成组 t 检验, $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

对照组治疗前白细胞(5.6 ± 2.3) $\times 10^9/L$, 中性粒细胞比率(54.2 ± 4.5)%, 治疗后白细胞(6.3 ± 3.3) $\times 10^9/L$, 中性粒细胞比率(56.1 ± 5.3)%。治疗组治疗前白细胞(5.8 ± 4.1) $\times 10^9/L$, 中性粒细胞比率(58.2 ± 3.9)%, 治疗后白细胞(6.0 ± 2.9) $\times 10^9/L$, 中性粒细胞比率(60.1 ± 7.2)%。说明两组患者均未出现自身感染, 且治疗前后, 白细胞数量及中性粒细胞比率未发生显著改变, 差异无统计学意义($P>0.05$)。

两组治疗前后 hs-CRP 水平比较, 见表 1, 对缺血性中风患者进行治疗后, 两组的 hs-CRP 水平均比治疗前低, 差异有统计学意义($P<0.05$); 同时, 治疗后组间比较, 治疗组的 hs-CRP 水平比对照组低, 差异有统计学意义($P<0.05$), 说明溶栓药物可以有效降低缺血性中风患者体内 hs-CRP 的水平。

表 1 两组治疗前后 hs-CRP 水平比较($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	治疗前(mg/L)	治疗后(mg/L)
对照组	50	10.83±5.24	8.22±3.20*
治疗组	50	12.06±4.77	6.21±3.45*** [#]

注: 与对照组治疗前比较, $t=3.009$, * $P<0.05$; 与治疗组治疗前比较, $t=6.535$, ** $P<0.05$; 与对照组治疗后比较, $t=3.193$, [#] $P<0.05$ 。

3 讨 论

中风又称脑卒中, 是由脑血管阻塞等原因引起的脑血管循环障碍和脑损伤导致的脑血管意外, 在临床上较常见, 致死率、致残率很高。全球每年新增约 1 500 万例中风患者, 其中 500 万例致死, 500 万例致残^[6]。随着老龄化、高血压、肥胖等问题的突出, 中风的发病率逐年上升, 人类生命健康受到严重威胁。机体血液黏度增加、血流减缓容易产生血栓, 若脑血栓不能及时被降解, 动脉闭塞, 导致脑组织得不到血液供应, 引起意识障碍、偏瘫等一系列病症, 因此在黄金时间对缺血性脑中风患者

进行治疗是关键。

目前,中风的治疗方式主要有神经细胞保护剂治疗、溶栓治疗、抗血小板治疗、抗凝治疗、降纤治疗和其他中药、物理治疗方式^[7-8]。溶栓治疗已成为缺血性脑中风非常重要的可选方式。其中,第一代溶栓药物以链激酶和尿激酶为代表,溶栓能力好,但是缺乏特异性,易引起出血等不良反应;第二代溶栓药物以组织型纤溶酶原激活剂为代表,重组组织型纤溶酶原激活剂是目前美国食品药品监督管理局惟一通过的用于发病 4.5 h 内的缺血性脑中风药物;第三代溶栓药物以瑞替普酶为代表,但许多还在研究中。本研究使用的溶栓药物胶囊主要成分是地龙,具有通络、清热熄风的功效,其多酶成分蚓激酶能够激活纤溶酶原,降解血纤维蛋白,起溶栓作用^[9]。

当组织出现炎症反应损伤时,白细胞介素-6 及肿瘤坏死因子(TNF)介导肝脏大量合成一种急性期蛋白——C 反应蛋白,因此,C 反应蛋白可以作为非特异性反应指标,反映心血管内皮受损程度。传统检测 C 反应蛋白的方法有免疫浊度法、免疫沉淀法等,当使用灵敏度较高的检测方法(如胶乳增强免疫散射比浊法)时,可以检测出血液中更低的 C 反应蛋白、hs-CRP。血清 C 反应蛋白已成评价心肌梗死、冠心病、缺血性中风临床疗效的重要指标。动态监测 C 反应蛋白对溶栓治疗急性心肌梗死和预后判断极有指导意义^[10]。另外,hs-CRP 会增加主动脉内皮细胞纤维蛋白溶解主要抑制物等的表达。

本研究中,将缺血性中风患者随机分为对照组和治疗组,治疗组入院后给予溶栓药物,对照组不给予,其余治疗相同。测定两组患者治疗前后白细胞数量、中性粒细胞比率及血浆 hs-CRP 的水平,患者均无自身感染发生。缺血性中风患者经过治疗后,体内的 hs-CRP 水平均比治疗前低,差异有统计学意义($P<0.05$);同时,治疗后组间比较,治疗组的 hs-CRP 水平比对照组低,差异有统计学意义($P<0.05$)。在临床上,溶栓药物可以有效降低缺血性中风患者体内 hs-CRP 的水平,对

急性炎症反应有潜在的治疗作用。

参考文献

[1] 李凌龙. 运用虫类药物 治疗中风病的临床疗效新进展[J]. 光明中医, 2014, 29(3): 665-666.

[2] 杜燕艳, 关伟军, 蒋宏伟. 介入溶栓治疗缺血性中风 40 例疗效观察[J]. 长春中医药大学学报, 2008, 24(1): 97.

[3] Tan Z, Li X, Turner RC, et al. Combination treatment of r-tPA and an optimized Human apyrase reduces mortality rate and hemorrhagic transformation 6 h after ischemic stroke in aged female rats[J]. European J Pharmacol, 2014, 738(9): 368-373.

[4] 张莉. C 反应蛋白和血常规测定的临床意义[J]. 当代医学, 2013, 18(36): 93-94.

[5] 中华神经科学会. 各类脑血管疾病诊断要点[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 379.

[6] Joo H, George MG, Fang J, et al. A literature review of indirect costs associated with stroke[J]. J Stroke Cerebrov Dis, 2014, 23(7): 1753-1763.

[7] 姜瀛, 刘珊. 脑卒中的药物治疗概况[J]. 中国保健营养, 2012, 2(10): 1318.

[8] 罗美婷. 灸疗治疗中风的研究进展[J]. 按摩与康复医学, 2014, 5(2): 67-69.

[9] 奉涛. 溶栓药物的临床应用及其进展[J]. 临床合理用药杂志, 2011, 4(6B): 145-146.

[10] 任秀芬, 刘雅峰, 曾秋, 等. 动态检测血清 C 反应蛋白对急性心肌梗死患者静脉溶栓治疗的指导意义[J]. 实用医技杂志, 2006, 13(19): 3389-3390.

(收稿日期: 2014-10-15 修回日期: 2014-11-10)

(上接第 1136 页)

[10] 李邹金, 李淑华, 熊俊峰, 等. 保妇康栓联用倍美力软膏治疗老年性阴道炎临床观察[J]. 现代中西医结合杂志, 2011, 20(23): 2924.

[11] Ward HA, Kuhnle GG, Mulligan AA, et al. Breast, colorectal, and prostate cancer risk in the European Prospective Investigation into cancer and nutrition-norfolk in relation to phytoestrogen intake derived from an improved database[J]. Am J Clin Nutr, 2010, 91(2): 440-448.

[12] Xu WH, Zhang W, Xiang YB, et al. Soya food intake and risk of endometrial cancer among Chinese women in Shanghai: population based case-control study[J]. BMJ,

2004, 328(7451): 1285-1289.

[13] Lee SA, Shu XO, Li HL, et al. Adolescent and adult soy food intake and breast cancer risk: results from the Shanghai women's health study[J]. Am J Clin Nutr, 2009, 89(6): 1920-1926.

[14] Thanos J, Cotterchio M, Boucher BA, et al. Adolescent dietary phytoestrogen intake and breast cancer risk(Canada)[J]. Cancer Causes Control, 2006, 17(10): 1253-1261.

[15] Sakai T, Kogiso M. Soy isoflavones and immunity[J]. J Med Inwest, 2008, 55(3/4): 167-173.

(收稿日期: 2014-11-05 修回日期: 2014-12-12)

欢迎投稿

欢迎订阅