

寒颤, 发作间歇期无症状, 发作数次后出现脾肿大, 反复发作后有肝肿大及贫血。恶性疟的热型常不规则, 且可出现凶险发作, 有脑症状、超高热、休克、胃肠炎等表现。实验室检查特点: 发作数次后, 红、白细胞减少, 大单核细胞增多, 血液厚及薄涂片查见疟原虫, 必要时可作骨髓检查^[4]。本患者曾每天 2:00~14:00 时发热, 可自行缓解, 体温正常后无不适, 此症状符合疟疾临床特点, 且出现了腹痛、腹泻症状未被重视, 又因腰痛、肾功异常 BUN 32.4 U/L、Cre 1 074.5 μmol/L, 尿常规尿蛋白(PRO)阳性, 与疟疾的临床特点不符, 故被误诊为出血热。患者第 2 次入院虽有脑型疟的神志不清表现, 但又因异常淋巴细胞比例升高、尿常规检测见大量红、白细胞及少量蛋白等, 实验室检测结果与疟疾不符, 即给予了输血 1 300 mL 及抗炎治疗, 患者神志、体温逐渐恢复正常未考虑疟原虫感染而再次被误诊。

患者再次入本院时肝脾肿大, 严重贫血, 发热热型不规则, 既有胃肠炎表现和神志不清等症状, 发病前又曾在加纳出过差, 且有外周血红、白细胞减少等实验室结果, 故医生考虑患者的临床特征与恶性疟的临床表现相符, 随即要求实验室作涂片检查寻找疟原虫。实验室血膜涂片及骨髓涂片均找到恶性疟原虫配子体, 支持临床诊断。本次病例提示, 薄血膜片找疟原虫在外周血原虫量大时很容易找到, 且容易辨别种类, 但在原虫数量少时容易漏检, 配子体不在红细胞内, 经验不足的检验人员容易忽视, 可直接导致漏诊、误诊。故应全片镜检, 并至少

镜检 2~3 张薄血膜片。厚血膜片的疟原虫检出率明显高于薄血膜片, 骨髓涂片的疟原虫检出率更高^[5], 由此可大大提高检出率, 减少漏检。值得注意的是: 显微镜下细胞形态检查仍然是疟疾诊断的最终标准^[6], 如遇到此类临床表现及实验室结果与诊断标准不完全相符时的发热患者, 要结合流行病学史, 应多次进行血涂片检查, 必要时作骨髓涂片检查, 及早明确病因, 对症治疗。

参考文献

- [1] Baird JK. Effectiveness of antimalarial drugs[J]. N Engl J Med, 2005, 352(15): 1565-1568.
- [2] 贾杰, 陈所贤. 实用传染病学[M]. 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 1094.
- [3] 孙林英, 侯盼飞, 胡锋涛. 疟疾 2 例分析[J]. 中国误诊学杂志, 2009, 9(4): 977-978.
- [4] 孙传兴. 临床疾病诊断依据治愈好转标准[M]. 2 版. 北京: 人民军医出版社, 2006.
- [5] 胡亚美, 江载芳. 诸福棠实用儿科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 1119-11261.
- [6] 吕刚. 胶体金层析法检测恶性疟原 HRP II 抗原的应用研究[J]. 海南医学院学报, 2001, 3(6): 133-134.

(收稿日期: 2010-12-18)

• 临床研究 •

急性脑梗死患者血清超敏 C 反应蛋白和白细胞介素 10 水平变化及临床意义

李凤莲¹, 杜丽新¹, 李书清², 刘兰凤¹ (1. 河北省衡水市第五人民医院检验科 053000; 2. 河北省衡水市哈励逊国际和平医院 053000)

【摘要】目的 探讨急性脑梗死患者血清中超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)和白细胞介素 10(IL-10)水平的动态变化及临床意义。**方法** 60 例急性脑梗死患者在入院后第 1、3、7、10 天分别抽取空腹静脉血, 采用比浊法测定 hs-CRP, 用酶联免疫法(ELISA)检测 IL-10。**结果** 脑梗死组 hs-CRP 和 IL-10 的水平显著高于对照组($P < 0.05$)。**结论** hs-CRP 和 IL-10 参与了急性脑梗死的发生发展, 且与疾病的发展过程密切相关。

【关键词】 超敏 C 反应蛋白; 白细胞介素 10; 脑梗死

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2011.08.031 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2011)08-0957-02

急性脑梗死是神经内科最常见的疾病之一, 因其具有较高的发病率、致残率和死亡率, 引起人们的高度关注。急性脑梗死的发病机制复杂, 其中炎症反应起着重要作用。本文通过 60 例急性脑梗死患者不同时间血清中超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)和白细胞介素 10(IL-10)水平的变化, 探讨其在脑梗死中的作用和意义, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选择本院 2009 年 1 月~12 月神经内科住院的急性脑梗死患者 60 例作为观察组, 其中男 37 例, 女 23 例, 平均(60.3±10.4)岁。患者均符合全国第四届脑血管病会议修正的急性脑梗死诊断标准^[1], 且经头颅或(和)MRI 证实。排除标准为: (1)近两周内有感染性疾病或住院期间并发严重感染(如上呼吸道感染、肺炎、泌尿系感染、高热等)。(2)有自身免疫性疾病或严重的心、肝、肾、内分泌等疾病。(3)伴有恶性肿瘤或血液系统疾病。(4)近期有手术或创伤, 有放疗及

使用免疫抑制剂者。对照组选择本院同期健康体检者 40 例, 其中男 28 例, 女 12 例, 平均(58.6±10.4)岁。两组间年龄性别无差异。

1.2 检测方法 急性脑梗死患者分别于发病后第 1、3、7、10 天时无抗凝真空采血管抽取空腹静脉血 3 mL, 离心取上清液, 置-20℃冰箱保存待测。对照组抽取空腹不抗凝静脉血 1 次, 处理方法同脑梗死组。hs-CRP 通过免疫比浊法测定, 仪器为贝克曼 CX7 全自动生化分析仪, 试剂和标准品由北京利德曼公司提供。IL-10 用酶联免疫吸附双抗体夹心法测定, 严格按照说明书进行操作。

1.3 统计学方法 应用 SPSS10.0 统计软件处理数据, 各组数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

脑梗死组血清 hs-CRP 和 IL-10 含量均高于对照组, 差异

有统计学意义 ($P < 0.05$), 两组比较结果见表 1。

表 1 两组间 hs-CRP 和 IL-10 含量比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	hs-CRP(mg/L)	IL-10(pg/mL)
对照组 ($n=30$)	2.38±0.52	15.12±7.93
脑梗死组 ($n=60$)		
第 1 天	3.26±1.14	21.46±4.58
第 3 天	4.89±2.01	32.14±6.74
第 7 天	3.14±1.28	28.16±5.88
第 10 天	2.96±1.37	22.51±6.25

3 讨 论

脑梗死后机体发生了一系列的炎症反应和免疫反应, 炎症因子和抗炎因子的彼此消长影响着脑梗死患者的预后。

hs-CRP 作为一种炎症标志物, 参与血管炎症和粥样斑块的形成, 并以其快速、微量、灵敏度高、准确度高而越来越受到临床的关注。有研究表明血浆 hs-CRP 水平上升是脑梗死的独立危险因素^[2]。IL-10 是近年来发现的具有多向性生物活性的免疫抑制因子。Frenkel 等^[3]研究证实, IL-10 通过抑制 I 型辅助 T 细胞(Th1), 从而阻止 Th1 型炎症反应, 减轻脑梗死引起的损伤。Grilli 等^[4]的动物实验也表明 IL-10 对脑缺血性损伤具有保护作用。

本研究结果显示: 脑梗死组 hs-CRP 和 IL-10 的血浆含量在发病后第 1 天即开始升高, 第 3 天达到高峰, 随后逐渐下降, 呈现动态变化的一个过程。不同时间段与对照组比较均有统计学意义。脑梗死后的缺血缺氧可引起一系列的炎症细胞反应, 各种炎症细胞向病变区域聚集并释放炎症细胞因子, 炎症因子的释放增加引起 T 淋巴细胞、单核巨噬细胞等分泌的

IL-10 增加^[5]。同时, 脑梗死的病理学基础为动脉粥样硬化, 炎症反应过程在其中起关键作用, hs-CRP 可促进黏附分子的释放, 启动动脉粥样硬化, 而且 hs-CRP 的含量高低与疾病发生发展过程密切相关。

本研究结果揭示了炎症反应在急性脑梗死发病过程中的重要作用, hs-CRP 和 IL-10 的动态变化为急性脑梗死的临床治疗及判断预后提供了可靠依据。

参考文献

- [1] 中华医学会全国第四届脑血管病专委会. 各类脑血管病诊断要点[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 379-380.
- [2] Cao JJ, Thach, C. Manolio T. et al C-reactive protein, carotid intimated iathickness and incidence of ischemic stroke in the elderly; the Cardio vascular Health Study [J]. Circulation, 2003, 108: 166-170.
- [3] Frenkel D, Huang Z, Maron R et al. Nasal vaccination with myelin oligodendrocyte glycoprotein reduces stroke size by inducing IL-10 producing CD⁺ T cells[J]. J Immunol. 2003, 171(12): 6549-6555.
- [4] Grilli M, Barbieri I, Basudev H, et al. Interleukin-10 modulates neuronal threshold of vulnerability to ischaemic damage[J]. Eur J Neurosci, 2002, 12(7): 2265-2267.
- [5] 张国华, 高瑞利, 周毅, 等. 急性脑梗死患者血清白细胞介素-10 的动态变化及临床意义[J]. 实用医学杂志, 2009, 25(3): 387-389.

(收稿日期: 2010-12-07)

• 临床研究 •

新生儿黄疸葡萄糖-6-磷酸脱氢酶活性检测及临床意义

雷湘菊(湖南省耒阳市人民医院检验科 4218000)

【摘要】 目的 通过新生儿葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)活性检测, 了解耒阳地区新生儿黄疸患儿 G-6-PD 缺乏情况, 为新生儿黄疸的临床诊断及治疗提供科学依据。**方法** 对 235 例新生儿黄疸患者进行血浆 G-6-PD 活性测定。**结果** 235 例新生儿中 G-6-PD 缺乏者 4 例, 阳性率为 1.7%。**结论** G-6-PD 缺乏为新生儿黄疸的重要原因, 对 G-6-PD 缺乏的新生儿进行早期干预, 能有效减轻 G-6-PD 缺乏, 从而减轻新生儿溶血的程度, 避免发生核黄疸。

【关键词】 新生儿黄疸; 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶; 缺乏

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2011.08.032 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2011)08-0958-02

新生儿黄疸是指新生儿时期由于胆红素代谢异常引起血中胆红素异常升高的疾病, 以间接胆红素升高为主, 分生理性黄疸和病理性黄疸, 是新生儿常见疾病之一。引起新生儿黄疸的原因很多, 如溶血性黄疸、感染性黄疸、阻塞性黄疸、母乳性黄疸等, 严重的病理性黄疸能引起核黄疸, 其预后较差, 除引起神经系统损伤外, 还能致新生儿死亡。溶血性黄疸主要是由于母婴血型不合引起, 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)缺乏引起的溶血性黄疸在广东、广西、云南等省报道较多, 内地报道较少, 本文通过对新生儿黄疸患儿进行血浆 G-6-PD 活性检测, 了解本地区新生儿黄疸 G-6-PD 缺乏的情况, 为新生儿黄疸治疗提供科学检测依据, 避免核黄疸的发生。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2009 年 1 月至 2009 年 12 月, 在本院儿科住院的新生儿黄疸患儿 235 例(病例组), 另选取本院健康新生儿 200 例为对照组。

1.2 标本采集 两组分别采新生儿静脉血 2 mL 置于肝素抗凝管中, 离心后取浓缩红细胞 5 μ L 加入到 1 mL 专用细胞处理液中待检。(新生儿黄疸诊断标准如下^[1]: 出生后 24 h 出现黄疸^[2]血清胆红素足月儿大于 221 μ mol/L, 早产儿大于 257 μ mol/L, 或每天上升超过 85 μ mol/L^[3]黄疸持续时间足月儿大于 2 周, 早产儿大于 4 周^[4]血清结合胆红素大于 85 μ mol/L。具备其中任何一项即可诊断新生儿病理性黄疸。对照组为本