

脑梗死患者的血细胞和相关生化指标检测结果研究

宋彩珍(湖北省武汉市武昌医院 430070)

【摘要】 目的 分析脑梗死患者血液中血细胞、超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)、血浆氨基末端 B 型钠尿肽原(NT-proBNP)参数变化。**方法** 选取 95 例脑梗死患者作为试验组,又将其分为慢性脑梗死组(A 组),急性脑梗死组(B 组),120 例健康体检者作为健康对照组,采用相关仪器进行检测并对比分析。**结果** 试验组白细胞计数(WBC)、中性粒细胞百分率(Neu%)、平均血小板体积(MPV)、hs-CRP、NT-proBNP 高于健康对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);两组血小板计数(PLT)差异无统计学意义($t = 0.167, P > 0.05$)。A 组 WBC、Neu%与健康对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),B 组高于 A 组和健康对照组;B 组 MPV、hs-CRP、NT-proBNP 高于 A 组和健康对照组,A 组又高于健康对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$ 或 0.01),A 组 PLT 高于 B 组和健康对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$);B 组 WBC、Neu%、MPV、hs-CRP、NT-proBNP 指标异常率高于 A 组,差异有统计学意义($P < 0.05$ 或 0.01)。**结论** 脑梗死患者血液中血细胞、hs-CRP、NT-proBNP 均有不同程度升高,疾病诊断时可作为参考指标。

【关键词】 缺血性; 脑梗死; 血细胞; 超敏 C-反应蛋白; 血浆氨基末端 B 型钠尿肽原

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2014.14.041 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2014)14-1982-02

脑梗死是临床上常见的一种心血管疾病,主要是由于脑供血障碍和脑血管闭塞造成脑组织缺血缺氧,引起脑组织局部性坏死或脑软化的病变^[1]。脑梗死病情危急,具有一定的治疗难度,如果不及时发现并处理,会给患者的生命健康造成严重威胁。临床研究表明,脑梗死患者血浆中血细胞、超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)、血浆氨基末端 B 型钠尿肽原(NT-proBNP)会有一定程度升高,这对脑梗死的临床诊断具有重要意义^[2]。本研究主要以 2013 年 1~12 月本院神经内科收治的 95 例脑梗死患者作为研究对象,分析脑梗死患者血液中血细胞、hs-CRP、NT-proBNP 参数变化,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2013 年 1~12 月本院神经内科收治的 95 例脑梗死患者作为本研究的试验组。纳入标准:(1)符合 1995 年全国第 4 届脑血管病会议制定的脑梗死诊断标准^[3],且经 MRI 或 CT 证实为脑梗死患者;(2)不合并有免疫性疾病、恶性肿瘤;(3)不合并有其他可能影响本研究结果的疾病;(4)患者及家属知情同意,并签署知情同意书。排除标准^[4]:(1)孕产妇、哺乳期妇女;(2)合并有心功能不全或其他心脏严重疾病者;(3)合并有肝、肾功能不全者;(4)合并有感染、创伤等炎症性疾病者;(5)有其他可能影响本研究结果的疾病。符合纳入排除标准的患者共 95 例,其中男 57 例,女 38 例;年龄 20~76 岁,平均(67.4±8.5)岁。将实验组按照脑梗死时间长短分为慢性脑梗死组(A 组,发病小于或等于 3 d)68 例,急性脑梗死组(B 组,发病超过 3 d)27 例。选取 120 例来本院健康体检中心进行健康体检的健康者作为本研究的健康对照组。纳入标准:(1)年龄与试验组相近;(2)性别与试验组接近;(3)不合并有可能影响本研究结果的疾病;(4)受试者知情同意,且符合医学伦理学要求。男 79 例,女 41 例;年龄 22~78 岁,平均(68.3±8.1)岁。各组基本资料具有可比性,差异无统计学意义($P > 0.05$)。

1.2 方法 所有研究对象采血前一晚空腹 8 h 以上,于第 2 天清晨抽取患儿肘静脉血 3 mL。以 3 000 r/min 的分离速率

分离出血清,CRP 用免疫比浊检测法对血清标本进行检测,检测所用的仪器为奥林巴斯 AU400 全自动生化分析仪。血常规检查采用的仪器为全自动血细胞计数仪(希森美康 KX-21)。hs-CRP 使用爱尔兰迪欧试剂盒,严格按照试剂盒检测步骤进行,NT-proBNP 采用罗氏 7010 化学发光仪,试剂为罗氏配套试剂盒,采用免疫比浊法进行了检测。血细胞参数为:白细胞计数(WBC)、中性粒细胞百分率(Neu%)、平均血小板体积(MPV)、血小板计数(PLT)。各指标正常参考范围为:WBC 为 $(4 \sim 10) \times 10^9/L$,Neu% 为 48.0%~70.0%,MPV 为 9.4~12.5 fL,PLT 为 $(85 \sim 300) \times 10^9/L$ 。检测 hs-CRP、NT-proBNP 参数,其中 hs-CRP ≥ 5 mg/L 为异常,NT-proBNP ≥ 325 pg/mL 为异常。

1.3 统计学方法 采用 SPSS19.0 统计软件进行数据录入及统计学分析。计数资料应先进正态检验,再根据正态检验结果确定组间比较应采用的统计学检验方法,定量资料描述采用 t 检验和方差分析,两两比较采用 Dunnett- t 检验;以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 实验组与健康对照组各项指标比较 见表 1。两组 WBC、Neu%、MPV、hs-CRP、NT-proBNP 差异均有统计学意义($P < 0.05$),实验组各指标水平均高于健康对照组,两组 PLT 比较差异无统计学意义($t = 0.167, P > 0.05$)。

2.2 A、B 组各项指标比较 见表 2。3 组各指标比较差异均有统计学意义($P < 0.05$ 或 0.01);两两比较,A 组 WBC、Neu%与健康对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),B 组与 A 组和健康对照组比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$),B 组高于 A 组和健康对照组;3 组 MPV、hs-CRP、NT-proBNP 差异均有统计学意义($P < 0.05$ 或 0.01),B 组高于 A 组及健康对照组,A 组高于健康对照组,A 组 PLT 高于 B 组和健康对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$),B 组与健康对照组差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.3 实验组与对照组各指标检测异常率比较 见表 3。A、B

两组 WBC、Neu%、MPV、hs-CRP、NT-proBNP 指标异常率差异有统计学意义($\chi^2=0.079, P>0.05$)。

另有统计学意义($P<0.05$ 或 0.01), 两组 PLT 异常率差异无

表 1 两组各项指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	WBC($\times 10^9/L$)	Neu%	MPV(fL)	PLT($\times 10^9/L$)	hs-CRP(mg/L)	NT-proBNP(pg/mL)
试验组	95	9.16 $\pm$ 0.85	72.85 $\pm$ 5.26	13.15 $\pm$ 0.93	170.22 $\pm$ 29.97	6.83 $\pm$ 0.45	467.28 $\pm$ 28.93
健康对照组	120	6.83 $\pm$ 0.79	63.53 $\pm$ 5.38	10.25 $\pm$ 0.87	169.52 $\pm$ 30.83	2.36 $\pm$ 0.50	123.85 $\pm$ 29.06
<i>t</i>		20.766	12.739	23.542	0.167	68.012	86.225

表 2 A、B 组与健康对照组各项指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	WBC ($\times 10^9/L$)	Neu%	MPV (fL)	PLT ($\times 10^9/L$)	hs-CR (mg/L)	NT-proBNP (pg/mL)
A 组	68	6.52 $\pm$ 0.75	64.05 $\pm$ 5.29	11.85 $\pm$ 0.92**	180.56 $\pm$ 29.87 [#]	6.56 $\pm$ 0.53**	196.08 $\pm$ 30.12**
B 组	27	9.18 $\pm$ 0.82*	70.38 $\pm$ 5.35*	13.02 $\pm$ 0.97*	167.74 $\pm$ 30.05	7.71 $\pm$ 0.49*	585.26 $\pm$ 29.75*
健康对照组	120	6.83 $\pm$ 0.79	63.53 $\pm$ 5.38	10.25 $\pm$ 0.87	169.52 $\pm$ 30.83	2.36 $\pm$ 0.50	123.85 $\pm$ 29.06
<i>F</i>		8.527	10.261	5.032	6.816	12.853	20.632

注:与健康对照组和 A 组比较, * $P<0.05$, 与 A 组比较, * $P<0.01$; 与 B 组和健康对照组比较, [#] $P<0.01$; 与健康对照组比较, ** $P<0.05$ 。

表 3 A、B 组各项指标检测异常结果比较[*n*(%)]

组别	<i>n</i>	WBC	Neu%	MPV	PLT	hs-CRP	NT-proBNP
A 组	68	3(4.41)	8(11.76)	14(20.59)	9(13.24)	22(32.35)	26(38.24)
B 组	27	7(25.93)	9(33.33)	12(44.44)	4(14.81)	17(62.96)	19(70.37)
$\chi^2/\chi^2_{校正}$		9.497	6.119	5.533	0.079	4.375	8.005
<i>P</i>		0.002	0.013	0.019	0.778	0.037	0.005

3 讨 论

脑梗死是临床上多发的一种危重疾病,该病病因复杂,是多种因素综合作用的结果。主要是由于供应脑部血液的动脉粥样硬化血栓形成造成脑部供血障碍的突发性疾病。脑梗死的主要临床表现为恶心呕吐、头晕、四肢无力,严重者甚至有感觉性失语或昏迷,给患者的生命健康造成严重威胁^[5]。因此,对脑梗死的早期诊断和治疗显得尤为重要。近年来,国内、外大量关于脑梗死研究表明,在急性期、非急性期、不同梗死部位以及不同大小的梗死面积患者中,血液中血细胞、hs-CRP、NT-proBNP 等指标均有上升趋势^[6]。

李志坚和盖芸^[7]研究结果显示,急性脑梗死患者血浆中 B 型钠尿肽原水平提高情况更明显,达到了 80%。这一结果提示脑梗死患者血浆中 B 型钠尿肽水平可能和脑血管病变以及急性脑组织缺血坏死有关,钠尿肽原分泌增加使 B 型钠尿肽原释放到血液中的水平大量增加^[8]。通常情况下, B 型钠尿肽水平会随着梗死时间的延长而逐渐降低,这是机体脑缺血状态表现出的一种急性反应。国内、外多项临床研究表明,急性脑梗死患者血清 hs-CRP 水平对脑组织缺血梗死后的急性炎症状态具有直接反应作用^[9],这和脑梗死的严重程度和预后密切相关。由于发生脑梗死的主要原因是动脉粥样硬化,而血清 hs-CRP 水平和动脉粥样硬化及血栓形成密切相关。总之,脑梗死患者血浆中 hs-CRP 和 B 型钠尿肽水平会有不同程度升高,这是患者处于脑缺血状态的一个应激反应。研究表明,脑梗死患者血清 hs-CRP 水平会明显升高,而急性脑梗死患者血

清 hs-CRP 水平升高更为明显^[10]。

本研究通过对 95 例脑梗死患者血液中血细胞、hs-CRP、NT-proBNP 参数变化进行检测,结果显示,脑梗死患者 WBC、Neu%、MPV、hs-CR、NT-proBNP 水平高于健康对照组,两组 PLT 差异无统计学意义($P>0.05$)。A 组患者 WBC、Neu%与健康对照组无差异, B 组高于 A 和健康对照组, B 组 MPV、hs-CRP、NT-proBNP 高于 A 组和健康对照组, A 组又高于健康对照组, A 组 PLT 高于 B 组和健康对照组, 差异有统计学意义($P<0.01$); B 组 WBC、Neu%、MPV、hs-CRP、NT-proBNP 指标异常率高于 A 组,表明脑梗死患者血液中血细胞、hs-CRP、NT-proBNP 水平呈升高表现,其中急性脑梗死患者各项指标升高最明显,这一结果和相关文献报道的数据一致。

综上所述,脑梗死患者血液中血细胞、hs-CRP、NT-proBNP 均有不同程度升高,疾病诊断时可作为参考指标,临床医生在诊断过程中应重视患者血液中血细胞、hs-CRP、NT-proBNP 水平的变化情况,以提高缺血型脑卒中的诊断正确率。

参考文献

[1] 于业明. 基层医疗机构症状不典型急性心肌梗死的误诊原因分析[J]. 实用心脑血管病杂志, 2013, 21(7): 127-128.

[2] 刘筱泉, 白峰, 李天成, 等. 人心脏型脂肪酸结合蛋白快速检测试剂盒的临床验证性研究[J]. 微生物学免疫学进展, 2012, 40(4): 34-37. (下转第 1985 页)

3 讨 论

牙本质过敏是一种既直观又令人烦心的临床问题,此类患者无法享用冷热酸甜的食物。基于已证实的临床疗效的脱敏治疗选择正确的治疗方案。未被广泛接受的脱敏治疗急需与常用治疗进行比较分析。本研究采用双盲、随机、平行对照、自身对照设计而成。同临床患者实际遭遇的情况一样,本文将敏感牙齿以相同方式相继暴露于触诊、鼓风、冷水刺激环境下^[3-4],并采用视觉模拟量表记录敏感值。对于用视觉模拟量表测量实验和临床上敏感值有效可靠。用 0~4 作为疼痛模拟量表的范围,应用简单,较易理解。

对于牙本质过敏症的发病机制中液体动力学理论被广泛接受。Absi 等^[5]指出:牙本质过敏牙和非牙本质过敏牙其牙本质小管是否开放和开放的数目是存在显著差异的,有牙本质过敏牙的单位面积上牙本质小管开放的数目是非牙本质过敏牙者的 8 倍,且牙本质小管的直径也较非牙本质过敏牙者显著增大。因此,通过物理或化学的方法,封闭暴露的牙本质小管口,阻止小管内的液体流动,或直接使牙本质小管内的神经停止传导,都可以达到治疗牙本质敏感症的目的。

在以往临床治疗中氟化钠是最为常用的一种治疗牙本质过敏的一种脱敏药物。其达到脱敏效果的机制就在于氟化钠中的氟离子能渗透到牙体硬组织中去,并和其中的钙盐发生反应,生成氟磷灰石沉积于小管周围减小开放小管的直径减少和数目,进而减少小管内液体的流动,降低牙齿的敏感程度^[6]。从研究结果来看,75%氟化钠的确能降低过敏牙的敏感程度,但是对长期保持脱敏效果不佳^[7]。其原因主要:(1)局部涂氟法其渗入到牙本质小管内的氟离子量是相当有限的,生成的氟磷灰石也就有限,对牙本质小管的封闭并不完全和彻底。(2)生成的氟磷灰石需要一定的时间才能沉积于牙本质小管内,而在这个过程中又会由于咀嚼及口腔内复杂的环境使还没来得及沉积的氟磷灰石溶解,这样正是造成氟化钠远期脱敏效果并不理想的主要原因^[8]。Bifluorid12 牙本质脱敏剂是一类树脂黏结剂型的牙本质脱敏材料,其不仅能通过黏结材料浸满小管进而达到封闭小管的作用,还能使牙髓中的蛋白质变质进而阻断牙本质小管。也正是由于 Bifluorid12 牙本质脱敏剂这种对牙本质小管理化性能双重改变的作用,使其脱敏效果有很好的

可保持性。

本研究中 Bifluorid12 牙本质脱敏剂和 75%氟化钠甘油糊剂对牙本质敏感患者脱敏的临床疗效进行了比较,其结果发现无论在脱敏效果方面还是在脱敏效果的保持方面,Bifluorid12 牙本质脱敏剂均明显优于 75%氟化钠甘油糊剂,且有显著差异。因此,Bifluorid12 牙本质脱敏剂是一种能有效治疗牙本质过敏的脱敏剂。

参考文献

[1] Krauser JT. Hypersensitive teeth Part I: etiology[J]. J Prosthet Dent,1986,56(1):153-156.

[2] Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief[J]. J Clin Dent,2009,20(1):1-9.

[3] McBride M, Gilpatrick RO, Fowler WL. The effectiveness of Sodium fluoride iontophoresis in patients with sensitive teeth[J]. Quintessence Int,1991,22(8):637-640.

[4] Clark GE. Designing hypersensitivity clinical studies[J]. Dent Clin North Am,1990,34(3):531-544.

[5] Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity [J]. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine[J]. J Clin Periodontol,1987,14(5):280-284.

[6] Al-Sabbagh M, Andreana S, Ciancio SG. Dentinal hypersensitivity: review of aetiology, differential diagnosis, prevalence, and mechanism[J]. J Int Acad Periodontol, 2004,6(1):8-12.

[7] Singal P, Gupta R, Pandit N. 2% Sodium fluoride-iontophoresis compared to a commercially available desensitizing agent[J]. J Periodontol,2005,76(3):351-357.

[8] Olusje AO, Bamise CT, Oginni AO, et al. Short-term clinical evaluation of four desensitizing agents[J]. J Contemp Dent Pract,2008,9(1):22-29.

(收稿日期:2014-01-14 修回日期:2014-03-02)

(上接第 1983 页)

[3] 中华神经科学会,中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点(1995)[J]. 中华神经外科杂志,1997,13(1):6-8.

[4] 李多孚,皮特曲西. 缺血性脑卒中患者血液 NT-proBNP、hs-CRP 及血细胞参数检测分析[J]. 检验医学,2013,28(12):1162-1164.

[5] 贾二娟. 心型脂肪酸结合蛋白在 AMI 中的临床意义[J]. 中国现代药物应用,2012,6(2):30-31.

[6] 吕娇凤,谢爱民,姚全良. 心脏型脂肪酸结合蛋白定性检测对急性心肌梗死早期诊断的价值[J]. 实用医学杂志,2012,28(4):647-649.

[7] 李志坚,盖芸. 联合检测超敏 C 反应蛋白及 D-二聚体对急性心肌梗死的临床价值[J]. 中国实用医药,2013,8(7):6-7.

[8] Omeland T, de Lemos JA, Sabatine MS, et al. A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease [J]. N Engl J Med,2009,361(26):2538-2547.

[9] Gravning J, Smedsrud MK, Omeland T, et al. Sensitive troponin assays and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in acute coronary syndrome: prediction of significant coronary lesions and long-term prognosis[J]. Am Heart J,2013,165(5):716-724.

[10] 潘小成. 急性冠状动脉综合征血清 NT-proBNP、hs-cTnT、hs-CRP 和 CK-MB 检测及其临床意义[J]. 全科医学临床与教育,2013,11(3):272-274.

(收稿日期:2014-01-21 修回日期:2014-03-10)