

形、脑血管疾病、心血管疾病预后判断、疗效评估、药效监测等方面具有广阔的前景。试验结果表明邻苯三酚比色法精密度、准确性、线性、回收率参考范围等主要性能指标,完全满足临床实验室及临床需求。

参考文献

[1] 戴国奎,关若萍,梁炳富,等. 广州地区健康成年人血清超氧化物歧化酶(血清 SOD 活性)水平调查[J]. 国际医药卫生导报,2011,17(23):2952-2955.

[2] 施益军,陈亦江,吴延虎,等. 依达拉奉对心肌缺血再灌注损伤保护作用临床研究[J]. 实用临床医药杂志,2006,10(1):50-52.

[3] 福建福缘生物科技有限公司生产的《超氧化物歧化酶(血清 SOD 活性)检测试剂盒》说明书

[4] 欧阳能良,王伟佳. 应用 CLSI EP15-A2 评价 BNP 和 Pro-BNP 测

定的精密度[J]. 国际检验医学杂志,2011,32(5):538.

[5] 体外诊断试剂分析性能评估指导原则—精密度,附件 7.

[6] 吕赛平,刘琴,邹学森. 应用 EP6-A2 方法验证血糖试剂盒的线性范围[J]. 实验与检验医学,2011,29(1):45-46.

[7] 叶应妩,王毓三,申子瑜. 全国临床检验操作规程[M]. 南京:东南大学出版社,2006:33.

[8] 张忠,高静. 比色法测定超氧化物歧化酶的临床评价及应用研究[J]. 标记免疫分析与临床,2011,18(2):105-107.

[9] Reddi AR, Jense LT, Naranuntarat A, et al. The overlapping roles of manganese and Cu/Zn in oxidative stress protection[J]. Free Radic Biol Med, 2009, 46(2):154-162.

(收稿日期:2013-06-28)

• 经验交流 •

血浆 C-反应蛋白检测对睡眠呼吸暂停低通气综合征合并高血压患者的临床价值

伍传琦¹, 许文水², 韦宏文¹, 赵 斌¹

(广西崇左市大新县人民医院:1. 检验科;2. 内一科 532300)

摘 要:目的 评估血浆 C-反应蛋白(CRP)检测对睡眠呼吸暂停低通气综合征(SAHS)合并高血压患者的临床价值。方法 收集 102 例 SAHS 合并高血压患者,依据血压水平分为 3 组,检测 3 组患者的血脂谱、糖化血红蛋白以及血浆 C-反应蛋白水平。同时采用 Pearson 相关分析血浆 C-反应蛋白水平与血压的关系。结果 (1)3 组患者血脂、糖化血红蛋白水平差异无统计学意义($P>0.05$),但血浆 C-反应蛋白水平差异存在统计学意义($P<0.05$);(2)Pearson 相关分析提示血浆 C-反应蛋白水平与收缩压呈正相关性($r=0.883, P=0.025$),与 DBP 无明显相关性($r=0.536, P=0.074$)。结论 SAHS 合并高血压患者的血浆 C-反应蛋白水平与收缩压呈正相关,检测 SAHS 患者血浆 C-反应蛋白能够在一定程度上反映患者的血压水平。

关键词:C-反应蛋白; 睡眠呼吸暂停低通气综合征; 高血压

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.01.040 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2014)01-0097-02

睡眠呼吸暂停低通气综合征(sleep apnea hypopnea syndrome, SAHS)是一种严重影响患者身体健康的疾病^[1-2]。研究表明^[3-4], SAHS 与高血压、心肌缺血和脑血管疾病具有一定的相关性,但关于 SAHS 的致病机制目前尚未完全明确。因此,本研究拟初步探讨 SAHS 与高血压间的关系,从而为今后的进一步研究提供基础。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集从 2010 年 1 月至 2011 年 6 月,在本院就诊、明确诊断为原发性高血压以及合并 SAHS 的患者 102 例,年龄(47.5±5.9)岁,男 60 例,女 42 例。

1.2 研究方法 依据患者的血压水平,将患者分为 3 组(分别为 I 级、II 级和 III 级高血压组),采取患者空腹静脉血,用于血脂谱、血糖以及 C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)的检测。

1.3 统计学处理 定量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,定性资料采用百分率表示,采用 SPSS 16.0 统计软件进行统计分析,组间比较采用 one-way ANOVA 或 χ^2 检验,采用 Pearson 相关分析血浆 CRP 水平与血压的关系, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 3 组患者入院时一般资料比较 由表 1 可见,高血压 3 组患者的血脂谱以及糖化血红蛋白水平无明显差别,但随着患者血压的升高,3 组间 CRP 呈逐渐升高趋势,差异具有统计学意义($P<0.05$)。

2.2 血浆 CRP 水平与收缩压(SBP)和舒张压(DBP)的相关性

采用 Pearson 相关分析提示,血浆 CRP 水平与 SBP 呈正相关,相关系数 $r=0.883(P=0.025)$,与 DBP 无明显相关,相关系数 $r=0.536(P=0.074)$ 。

表 1 两组患者入院时一般资料比较			
分组	I 级组	II 级组	III 级组
例数(<i>n</i>)	30	40	32
男性(<i>n</i>)	18	22	20
SBP(mm Hg)	148±6	166±7	186±4 *
DBP(mm Hg)	94±3	104±3	115±4 *
TG(mmol/L)	1.6±0.3	1.7±0.3	1.6±0.4
TC(mmol/L)	5.2±0.4	5.1±0.4	5.1±0.3
LDL-C(mmol/L)	4.0±0.3	4.0±0.3	3.9±0.5
HDL-C(mmol/L)	1.2±0.3	1.3±0.3	1.3±0.2
GHbA1c(%)	6.3±0.2	6.4±0.3	6.3±0.3
CRP(g/L)	7.8±0.9	9.4±0.6	12.3±1.1 *

* : $P<0.05$,与其他组比较。

3 讨 论

既往大量文献报道 SAHS 人群高血压以及心脑血管疾病的发生率较无 SHAS 人群明显升高,其机制可能与 SAHS 导致低氧血症后患者交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮

系统激活有关^[5],也有研究报道炎性反应在 SAHS 患者高血压发生、发展中起重要的作用^[6],但关于血浆 CRP 水平与 SHAS 患者血压水平间的关系如何目前尚未明确。本研究结果表明,对于血脂水平和血糖水平均无明显差别的 SAHS 患者,其血浆 CRP 水平与患者的收缩压呈正相关,而与患者舒张压无明显相关,其机制可能与如下因素有关^[7-9]:(1)SAHS 患者血浆 CRP 水平的升高,可导致交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统进一步激活,且其激活程度与 CRP 水平呈一定的线性相关;(2)CRP 水平的升高,可以导致血管内皮细胞功能的障碍,造成一氧化氮等舒血管因子的减少,从而导致血管收缩/舒张功能异常,导致收缩压的明显升高;(3)CRP 还可能通过影响肾脏对水钠的重吸收,从而导致容量依赖性的血压升高。

综上所述,对于 SAHS 合并高血压患者,其血浆 CRP 水平随患者收缩压升高而逐渐升高,因此,SAHS 患者血压升高的机制可能与其血浆 CRP 水平的升高有关。

参考文献

[1] 王海播,牛红丽,席芳,等.不同通气模式在阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征临床滴定中的应用研究[J].中华实用诊断与治疗杂志,2010,21(12):1207-1209.

• 经验交流 •

[2] 曾志勇,刘宏.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征与心脑血管疾病的关系[J].当代医学,2010,21(1):14-15.

[3] 苏奕亮,王长谦,张亚臣,等.阻塞型睡眠呼吸暂停低通气综合征与急性冠状动脉综合征患者冠状动脉病变严重程度及预后的相关性[J].中国动脉硬化杂志,2009,(9):751-756.

[4] 张晓蕊,王祖峰.睡眠呼吸暂停低通气综合征与高血压病 20 例分析[J].中国误诊学杂志,2008,28(36):7002-7003.

[5] 邓淑仙,陈桂芝,孔繁娟,等.睡眠呼吸暂停低通气综合征 72 例临床分析[J].中国实用医药,2010,34(1):94-95.

[6] 文连玉.睡眠呼吸暂停低通气综合征的影响因素及临床诊疗[J].中国医药指南,2011,28(2):272-273.

[7] 夏宇,郗慧,米日古丽·司马义,等.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者血清血管内皮生长因子、一氧化氮的变化及意义[J].中华实用诊断与治疗杂志,2008,28(5):654-656.

[8] 平芬,苏力,赵景春,等.对阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征合并高血压患者降压疗效和睡眠呼吸的影响[J].中国老年学杂志,2005,26(9):1030-1032.

[9] 陶维华,邱晨.持续气道正压通气治疗阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 64 例疗效观察[J].中国实用内科杂志,2005,24(7):641-642.

(收稿日期:2013-06-12)

高龄及高脂血症与首发缺血性卒中后再发不同类型卒中的关系

周曼云

(河北省唐山市丰南区医院 063000)

摘要:**目的** 探讨高龄及高脂血症与首发缺血性卒中后再发不同类型卒中的关系。**方法** 回顾分析该院 2008 年 8 月至 2012 年 12 月神经内科、神经外科再发卒中患者 980 例。患者必须是首发缺血性卒中,对其危险因素如高血压、糖尿病、高血脂、心脏病、酗酒、吸烟等情况进行收集并记录。通过 Logistic 多因素回归分析确定再发卒中的相关危险因素。**结果** 980 例复发卒中患者中,出血性复发 268 例,年龄(63.11±3.26)岁,高血压 151 例(56.3%)、糖尿病 144 例(56.3%)、高血脂 109 例(40.7%)、心脏病 101 例(37.7%)、酗酒 98 例(36.6%)、吸烟 87 例(32.5%),缺血性卒中患者 612 例,年龄(67.25±2.67)岁、高血压 298 例(48.7%)、糖尿病 198 例(32.4%)、高血脂 134 例(21.9%)、心脏病 191 例(31.2%)、酗酒 88 例(14.4%)、吸烟 77 例(12.6%)。高龄($t=2.139, P=0.021$)和高血脂($t=4.607, P=0.030$)为复发缺血性卒中的独立危险因素。**结论** 年龄及高脂血症是预测首发缺血性脑卒中后再发缺血性卒中的独立危险因素,值得高度重视,应采取积极的二级预防措施。

关键词:脑缺血; 卒中; 复发

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.01.041 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2014)01-098-02

脑卒中是脑局部血液循环障碍而引起急性脑功能缺损的疾病,脑卒中分为缺血性脑卒中和出血性脑卒中。近年来国内外临床资料均表明,脑卒中的发病率呈明显上升趋势,且有年轻化趋势,约 75% 脑卒中患者遗留不同程度残疾。因此,预防脑卒中中主要要针对脑卒中的危险因素进行干预,临床上有些患者再发卒中和首发相同,临床上会根据首发的类型和机制制定二级预防措施,但临床上也有证据表明首发和再发卒中时截然不同的类型,不符合率高达 45.5%^[1]。本研究针对 980 例脑卒中患者的临床资料进行回顾性分析,找出发病主要因素,从而降低脑卒中发病率。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2008 年 8 月至 2012 年 12 月我院神经内科脑卒中患者 980 例,其中男 619 例,女 361 例,平均年龄(60.34±

9.68)岁,男女比例 1.71:1。

1.2 纳入标准 所有患者均符合第四届全国脑血病病学术会议制定诊断标准^[2]。

1.2.1 高血压病诊断标准 血压平均值高于 140/90 mm Hg。

1.2.2 高血脂诊断标准 血清总胆固醇浓度高于 5.18 mmol/L,或血清三酰甘油浓度高于 1.7 mmol/L。

1.2.3 糖尿病的诊断标准 空腹血糖大于或等于 7.0 mmol/L 或餐后任意时间血糖水平大于或等于 11.1 mmol/L,或 OGTT 试验中,2 h 血糖值大于或等于 11.1 mmol/L。

1.2.4 心脏病诊断标准 冠心病、心力衰竭、瓣膜性心脏病、房颤。

1.2.5 吸烟 吸烟习惯超过 3 个月。