

度一般,因此采用头孢曲松作为基础治疗药物。提示在小儿脑膜炎的治疗过程中,要根据药敏试验结果合理选用抗菌药物,以防耐药菌的产生,导致患儿治疗时间延长^[9]。

此外,临床护理对于脑膜炎患儿的治疗也起着重要作用。脑膜炎患儿的年龄一般较小,经常哭闹,而且不能够完全遵从医嘱,需要护理人员和家属密切关注患儿的情绪及病情的变化,要注意对病毒环境的清洁、消毒,随时观察患儿病情变化,注意患儿饮食,加强心理护理。康复出院后的患儿及家属要按照医嘱进行康复训练,减少后遗症的发生,对患儿进行回访,按时认真地进行康复训练指导,以防患儿出院后擅自减药、停药或乱服药^[10-11]。

综上所述,化脓性脑膜炎、病毒性脑膜炎和结核性脑膜炎患儿的脑脊液 LDH 水平在急性期均显著高于恢复期($P<0.05$),且化脓性脑膜炎患儿的脑脊液 LDH 水平高于病毒性脑膜炎和结核性脑膜炎患儿($P<0.05$),说明检测脑脊液 LDH 对不同类型的小儿脑膜炎具有一定的鉴别作用。

参考文献

[1] Adams WG, Deaver KA, Cochi SL, et al. Decline of childhood Haemophilus influenzae type b(Hib) disease in the Hib vaccine era[J]. JAMA, 1993, 269(2): 221-226.

[2] Brauteset LV, Høiby EA, Syversen G, et al. Invasive pneumococcal disease in children in Oslo 1998—2004[J]. Tidsskr Nor Laegeforen, 2008, 128(12): 1380-1383.

[3] 王巍, 庄玉辉. 脑脊液检测项目在结核性脑膜炎诊断应用中的若干进展[J]. 中华结核和呼吸杂志, 1996, 19(5): 48-50.

• 经验交流 •

[4] Liu Y, Wang H, Chen M, et al. Serotype distribution and antimicrobial resistance patterns of Streptococcus pneumoniae isolated from children in China younger than 5 years[J]. Diagn Microbiol Infect Dis, 2008, 61(3): 256-263.

[5] 姚开虎, 陆权, 邓力, 等. 2000~2002 年北京、上海和广州儿童肺炎链球菌携带及抗生素耐药性监测[J]. 中华医学杂志, 2005, 85(28): 1957-1961.

[6] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pneumonia hospitalizations among young children before and after introduction of pneumococcal conjugate vaccine—United States, 1997-2006 [J]. MMWR, 2009, 58(1): 1-4.

[7] 刘秀丽, 何俊瑛, 金便芬, 等. 结核性脑膜炎患者脑脊液中腺苷脱氢酶的动态观察[J]. 临床荟萃, 2004, 19(21): 1229-1231.

[8] Ubukata K, Chiba N, Hasegawa K, et al. Antibiotic susceptibility in relation to penicillin-binding protein genes and serotype distribution of Streptococcus pneumoniae strains responsible for meningitis in Japan, 1999 to 2002[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2004, 48(5): 1488-1494.

[9] 朱敏. 不典型表现的结核性脑膜炎 62 例临床分析[J]. 中国防痨杂志, 2003, 25(4): 247-249.

[10] Wiener-Well Y, Yinnon AM. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus; past, present, and—too much of a—future[J]. Isr Med Assoc J, 2005, 7(3): 194-196.

[11] 蔡龙, 李德京, 虞小芳. 腺苷酸脱氢酶活性对结核性脑膜炎的诊断价值[J]. 全科医学临床与教育, 2004, 2(2): 94-95.

(收稿日期: 2014-01-16)

血小板平均体积和血小板分布宽度与脑出血患者病情变化相关性的探讨

杨松娣

(广州中医药大学附属茂名市中医医院检验科, 广东茂名 525000)

摘要:目的 探讨血小板平均体积(MPV)和血小板分布宽度(PDW)与脑出血患者的病情变化的相关性。方法 脑出血组患者 60 例(其中轻型组 30 例、重型组 22 例、死亡组 8 例),健康对照组 60 例,脑出血组和健康对照组均在发病后 6、24、72 h,分别检测 MPV 和 PDW,分析 MPV 和 PDW 与脑出血患者病情变化的相关性。结果 发病后 6 h,脑出血患者轻型组、重型组、死亡组 MPV 分别为(8.0±2.0)、(8.1±2.0)、(8.1±2.0)fL,PDW 分别为(16.0±2.0)%、(16.0±2.0)%、(16.0±2.0)%,与健康对照组比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。发病后 24 h,脑出血患者轻型组、重型组、死亡组 MPV 分别为(8.4±2.0)、(9.8±2.0)、(10.1±2.0)fL,PDW 分别为(16.3±2.0)%、(17.0±2.0)%、(17.2±2.0)%,重型组和死亡组与健康对照组差异均有统计学意义($P<0.01$)。发病后 72 h,轻型组、重型组、死亡组 MPV 分别为(8.1±2.0)、(9.5±2.0)、(10.2±2.0)fL,PDW 分别为(16.0±2.0)%、(16.7±2.0)%、(17.1±2.0)%,重型组和死亡组与健康对照组差异均有统计学意义($P<0.01$)。相关性分析显示 MPV 和 PDW 的结果与脑出血的严重程度呈正相关性。结论 MPV 和 PDW 可以作为脑出血病情监测指标,血小板体积增大是脑出血的重要危险因素之一。

关键词:血小板平均体积; 血小板分布宽度; 脑出血

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.12.051 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2014)12-1634-02

脑出血是一种高发病率、高致残率、高病死率的疾病,给社会和家庭带来沉重的负担。近年来,对脑出血的相关研究逐渐增多,但血小板平均体积(MPV)和血小板分布宽度(PDW)与脑出血的相关性研究并不多见,尤其是 MPV 和 PDW 对脑出血病情监测的作用至今未有报道。本研究通过不同时间检测不同病情严重程度脑出血患者的 MPV 和 PDW,探讨了 MPV 和 PDW 与脑出血患者病情变化的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 脑出血组患者 60 例(轻型组 30 例、重型组

22 例、治疗后死亡 8 例为死亡组),其中男 35 例,女 25 例,年龄 47~77 岁,平均(62±15)岁,以上病例均为住本院神经内科患者,按 1986 年第二届全国脑血管病学术会议制订的标准诊断,以上病例均经脑 CT 证实,分别于发病后 6、24、72 h 抽静脉血抗凝,充分混匀后立即送检。健康对照组 60 例,其中男 35 例,女 25 例,年龄 47~77 岁,平均(62±15)岁,排除有血液系统疾病者,健康对照组在同样的条件下进行检测。

1.2 方法 采用日本 Sysmex xt-1800 型全自动血球分析仪及原装配套试剂和标准品检测 MPV 和 PDW,操作严格按试

剂说明书进行。

1.3 统计学处理 采用 SPSS10.0 软件包进行统计学分析,实验数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间均数比较采用 t 检验,相关性分析采用 Pearson 相关分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 发病后 6 h,脑出血患者轻型组、重型组、死亡组的 MPV 与 PDW 两项指标均值与健康对照组比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

表 1 脑出血患者发病后 6 h MPV、RDW 结果与健康对照组比较($\bar{x} \pm s$)

| 指标 | 健康对照组 | 轻型组 | 重型组 | 死亡组 |
|---------|----------|----------|----------|----------|
| MPV(fL) | 8.0±2.0 | 8.0±2.0 | 8.1±2.0 | 8.1±2.0 |
| RDW(%) | 16.0±2.0 | 16.0±2.0 | 16.0±2.0 | 16.0±2.0 |

2.2 发病后 24 h,轻型组 MPV 与 PDW 两项指标均值与对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),重型组和死亡组 MPV 与 PDW 两项指标均值与健康对照组比较,差异均有统计学意义($P < 0.01$),见表 2。

表 2 脑出血患者发病后 24 h MPV、RDW 结果与健康对照组比较($\bar{x} \pm s$)

| 指标 | 健康对照组 | 轻型组 | 重型组 | 死亡组 |
|---------|----------|----------|-----------|-----------|
| MPV(fL) | 8.0±2.0 | 8.4±2.0 | 9.8±2.0* | 10.1±2.0* |
| RDW(%) | 16.0±2.0 | 16.3±2.0 | 17.0±2.0* | 17.2±2.0* |

* : $P < 0.01$,与健康对照组比较。

2.3 发病后 72 h,轻型组 MPV 与 PDW 两项指标均值与对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),重型组和死亡组 MPV 与 PDW 两项指标均值与健康对照组比较,差异均有统计学意义($P < 0.01$),见表 3。

表 3 脑出血患者发病后 72 h MPV、RDW 结果与健康对照组比较($\bar{x} \pm s$)

| 指标 | 健康对照组 | 轻型组 | 重型组 | 死亡组 |
|---------|----------|----------|-----------|-----------|
| MPV(fL) | 8.0±2.0 | 8.1±2.0 | 9.5±2.0* | 10.2±2.0* |
| RDW(%) | 16.0±2.0 | 16.0±2.0 | 16.7±2.0* | 17.1±2.0* |

* : $P < 0.01$,与健康对照组比较。

2.4 相关分析结果显示,脑出血发病后 24 h 的 MPV 和 PDW 结果与脑出血的病情严重程度呈正相关(MPV: $r = 0.93$, $P < 0.01$; PDW: $r = 0.94$, $P < 0.01$);脑出血发病后 72 h 的 MPV 和 PDW 结果与脑出血的病情严重程度也呈正相关(MPV: $r = 0.97$, $P < 0.01$; PDW: $r = 0.98$, $P < 0.01$)。

3 讨 论

MPV 是血小板激活的一项标志物,可以反映出血小板的变化程度。随着 MPV 增大,血小板的聚集和释放功能明显加强。当脑出血患者发生血管破裂出血后,其血管内皮组织的胶原组织被暴露,进而发生血小板的活化,使血小板形态结构、体积等发生变化。

MPV、PDW 与血小板功能关系密切,活化的血小板含有更多的活性物质产生更多的血栓素 $a_2^{[1]}$,其功能明显增强,在 ADP 和胶原激活后能释放更多的致密颗粒,更易导致血小板发生聚集反应^[2]。动脉粥样硬化是脑出血的发病基础,目前对动脉粥样硬化的发病机制的研究已从血栓形成转向了血小板

聚集,并公认血小板黏附、聚集与释放发生于血栓形成之前^[3-4]。在本研究中,脑出血患者发病后 24 h 两项指标(MPV、PDW)与健康对照组差异有无统计学意义($P > 0.05$),可能与存在共同的病理基础有关,另外,脑出血患者存在高凝状态,但不排除是脑出血后机体的代偿反应。

国外研究证明,MPV 增加是心肌梗死的独立危险因素,也有研究者认为它是脑梗死发生的独立危险因素^[5-6],俞敏萱等^[7]测定了有血栓倾向的疾病组(其中包括脑血管病患者 15 例)和健康对照组的 MPV,亦发现疾病组 MPV 明显大于健康对照组($P < 0.01$),说明 MPV 增大发生是脑血管一个独立危险因素。

非遗传性疾病患者的 MPV 升高主要是脂质代谢异常所介导的急性期应答反应,并通过促炎性细胞因子 IL-6、IL-11 等作用于巨核细胞并修饰其成熟分化过程,从而影响 MPV 大小的^[8]。Li 等^[9]的研究显示,MPV 与血小板膜磷脂水平呈正相关,可以认为 MPV 是血小板正在发挥生物学活性或代偿增生的标志,是监测因血脂异常诱发血小板过度活化导致脑血管疾病发生和发展的重要指标^[10-11]。

总之,MPV 和 PDW 是血小板活化的重要指标,观察 MPV 和 PDW 值对一些疾病的控制和预后判断有辅助诊断价值,血小板体积增大更是脑出血的重要危险因素之一。

参考文献

[1] 黄岚. 血管损伤性疾病——从分子到临床[M]. 北京:人民卫生出版社,2008;207-238.

[2] Relou IM, Hacking CM, Akkerman JWN, et al. Low-density lipoprotein and its effect on human blood platelets[J]. Cell Mol Life Sci, 2003;60(5):961-971.

[3] 邓祖跃, 刘秉文, 周静, 等. 内源性高甘油三酯血症患者血浆 VLDL, LDL 及 HDL 对血小板聚集功能的影响[J]. 四川大学学报:医学版, 2003, 34(4):704-707.

[4] Chen R, Chen X, Salomon RG, et al. Platelet activation by low concentrations of intact oxidized LDL particles involves the PAF receptor[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2009, 29(3):363-371.

[5] O'malley T, Langhorne P, Elton RA, et al. Platelet size in stroke patients[J]. Stroke, 1995, 26(6):995-999.

[6] 钱月华, 阎爱斌, 刘俊慧. 脑梗死患者血小板参数的水平观察和初步分析[J]. 检验医学与临床, 2009, 6(8):577-578.

[7] 俞敏萱, 曹凌, 孙伟. 缺血性脑血管病纤维蛋白原和血小板状态的观察[J]. 中风与神中风与神经疾病杂志, 1999, 16(5):279-281.

[8] Wiesinger MY, Haan S, Wüller S, et al. Development of an IL-6 inhibitor based on the functional analysis of murine IL-6R α 1[J]. Chem Biol, 2009, 16(7):783-794.

[9] Li D, Turner A, Sinclair AJ. Relationship between platelet phospholipid FA and mean platelet volume in healthy men[J]. Lipids, 2007, 37(9):901-906.

[10] White JG. Ultrastructural analysis of platelet contractile apparatus[J]. Methods Enzymol, 2002, 215:109-127.

[11] 陈意, 刘恒. 探究中青年血脂升高对血小板参数变化的影响及意义[J]. 甘肃科技, 2010, 26(15):148-150.