

的尝试。

本研究采用电针次髂、中髂、会阳穴治疗脊髓源性逼尿肌活动过度尿失禁 20 例,疗程 4 周,治疗后每周尿失禁次数、每天排尿急迫次数、24h 排尿次数、每天夜尿次数及每周尿垫使用个数较治疗前显著减少($P<0.01$),排尿急迫程度也较治疗前显著减轻($P<0.01$),疗效较好。骶神经刺激疗法因其需要手术且费用昂贵、机体不适感及患者心理障碍等因素,临床应用有一定局限性;本疗法操作简便,初步观察表明安全无副作用,患者可接受,而且价廉,有临床应用价值。

次髂、中髂、会阳为膀胱经穴,针之可调理膀胱经气,而且次髂穴、中髂深处为骶 2 和骶 3 神经根前支通过之所;会阳穴深处是直肠壁,直肠与膀胱同为腰骶植物神经所支配,深刺二穴能调节腰骶植物神经功能而治疗尿失禁。低频电刺激能最大程度的抑制逼尿肌的无抑制性收缩,增加膀胱容量,提高膀胱初始感觉阈,因此,电针次髂、中髂、会阳穴治疗脊髓源性逼尿肌活动过度尿失禁有较好疗效。

参考文献

- [1] Sheriff MK,Shah PJ,Fowler C,et al.Neuromodulation of detrusor hyper-reflexia by functional magnetic stimulation of the sacral roots[J].Br J Urol,1996,8(1):39—46.
- [2] 廖利民.神经泌尿学现状与前景[J].中华泌尿外科杂志,2004,25(9):646—648.
- [3] 廖利民,李东,熊宗胜,等.经尿道膀胱壁 A 型肉毒毒素注射治疗脊髓损伤患者逼尿肌反射亢进及神经源性尿失禁[J].中华泌尿外科杂志,2004,25(9):596—598.
- [4] Abrams P, Cardozo L, Fall M,et al. The Standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the stadardization sub-committee of the international continence society[J]. Urology, 2003, 61(1): 37—49.
- [5] Brindley GS, Polkey CE, Rushton DN, et al. Sacral anterior root stimulators for bladder control in paraplegia: the first 50 cases[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry,1986,49(10):1104—1114.
- [6] 潘钰,陈晓松,宋为群,等.骶神经根磁刺激对脊髓损伤后逼尿肌反射亢进的作用[J].中国康复医学杂志,2007,22(6):518—520.
- [7] 陈亚平,杨延视,周谋望,等.视觉反馈排尿训练在治疗脊髓损伤后神经源性膀胱中的应用[J].中国康复医学杂志,2008,23(2):117—119.

·短篇论著·

血清 C 反应蛋白水平对急性脑梗死患者病情及预后的影响

陈霓红¹ 周俊山¹

C 反应蛋白(c-reactive protein,CRP)是迄今为止研究较多的炎性介质之一,正常情况下血中含量甚微,当急性炎症或创伤、组织坏死时,体内炎症反应被激活,引起 CRP 水平明显升高。近年来,国内外的研究结果显示,CRP 增高的个体未来心肌梗死及脑卒中的危险性大大增加^[1]。CRP 水平的增高预示着缺血性脑卒中患者的预后不良^[2]。本研究旨在探讨 C 反应蛋白水平对脑梗死病情及预后的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

入选的 80 例患者系南京医科大学附属南京第一医院神经内科 2005 年 5 月—2007 年 8 月脑梗死患者,于入院后 24h 内抽血查血清 C 反应蛋白,根据 CRP 值,分为 CRP 正常组(A 组)和 CRP 异常组(B 组)。A 组 55 例,男 41 例,女 14 例;年龄 41—85 岁,平均 67.1±10.2 岁;入院时病程 3—72h,平均 24.3±9.2h。B 组 35 例,男 18 例,女 17 例,年龄 54—83 岁,平均 66.5±10.8 岁;入院时病程 2—70.5h,平均 23.6±8.7h。两组一般资料比较差异无显著性($P>0.05$)。

1.2 对象

1.2.1 纳入标准:①发病时间<72h。②符合中华神经学会及中华神经外科学会制定的脑梗死诊断标准,并经头颅 CT 或 MRI 检查证实有明确的脑梗死病灶。

1.2.2 排除标准:①心、肝、肾功能衰竭患者。②感染、压疮患者。③发病前 1 个月有外科手术、创伤或自身免疫性疾病患

者。④近 3 个月有心肌梗死、血管闭塞性疾病患者。⑤服用炎症抑制药物和免疫抑制剂者。

1.3 方法

1.3.1 血清 CRP 值测定:患者于入院后 24h 内抽血查 CRP 值(正常<8mg/L)。

1.3.2 神经功能缺损评价及预后判定:入院及治疗 14d 时以美国国立卫生研究院卒中量表(NIH stroke scale,NIHSS)^[3]评价神经功能缺损程度,B Barthel 指数(BI)^[3]评定日常生活活动能力;治疗 90d 时用改良 Rankin 评分(mRS)^[4]评定神经功能恢复情况;预后良好:mRS 0—1 分,预后不良:mRS>1 分为。

1.4 统计学分析

计量资料以均数±标准差表示,组间比较采用 *t* 检验,计数资料采用 χ^2 检验。

2 结果

比较两组入院时及治疗 14d 后 NAHSS、BI 评分,NIHSS 评分 A 组<B 组($P<0.05$),BI 评分 A 组高于 B 组($P<0.01$),见表 1。治疗后第 90d 时 A 组 mRS 良好预后的患者比例显著高于 B 组($P<0.01$),见表 2。

1 南京医科大学附属南京第一医院神经内科,南京,210006

作者简介:陈霓红,女,住院医师

收稿日期:2008-05-14

表1 两组NIHSS、BI评分比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	入院时		治疗第14天	
		NIHSS	BI	NIHSS	BI
A组	55	10.0±4.27	78.19±38.76	4.67±1.47	73.29±42.87
B组	35	15.62±6.84 ^①	47.92±32.08 ^②	9.45±4.28 ^①	42.94±39.01 ^②

与A组比较:① $P<0.05$;② $P<0.01$

表2 治疗第90d后两组改良Rankin评分改善程度及预后比较

组别	完全无症状		症状无碍		轻度残疾		中度残疾		重度残疾		严重残疾		改良Rankin评分			
													0—1		>1	
	例	%	例	%	例	%	例	%	例	%	例	%	例	%	例	%
A组	16	29.1	22	40.0	12	21.82	3	5.45	2	3.64	0	0	38	69.09	17	30.91
B组	4	11.43	7	20.0	11	31.43	8	22.86	4	11.43	1	2.86	11	31.43 ^①	24	68.57 ^①

①与A组比较 $P<0.01$

炎症反应。CRP则是迄今为止研究较多的炎性介质之一,正常情况下血液中含量甚微,当急性炎症或创伤、组织坏死时,体内炎症反应被激活,CRP水平明显升高。临床实验证明脑组织局部缺血2h即可产生病理性改变,直接导致炎性介质白细胞介素的释放,诱导CRP的产生^[5]。

本研究结果显示入院时CRP异常组的NIHSS评分较高,BI评分较低,与CRP正常组比较,差异有显著性($P<0.05$);这表明脑梗死患者急性期CRP水平可以作为反映病情严重程度的重要指标。CRP水平与脑梗死严重程度相关的机制可能与以下情况有关:①临床研究结果显示,梗死面积较大的患者,其体内白细胞介素-6及CRP的水平明显升高^[6]。CRP水平可在发病后4—8h升高到(20—500)mg/L,CRP水平升高为急性组织损伤的可靠依据,但有较多的脑梗死患者,其血清CRP水平在正常范围,说明并不是每一个急性脑梗死患者都会发生全面的炎症反应,而那些脑卒中后有较强炎症反应的患者,预后较差,死亡率也会增加,而CRP水平的高低也正反映了急性炎症反应的强弱^[7]。②CRP对动脉的直接损伤,CRP可与配基结合,通过经典的补体途径,活化补体成分,直接激活静止的血管内皮组织,被激活的内皮细胞具有多种生物学功能,如炎症反应促进血管内凝血机制。有试验表明人类CRP转基因大鼠较极少量表达CRP的野生型大鼠有更高的动脉血栓发生率^[7],这些发现显示CRP在血管的血栓形成及闭塞发生中有直接的因果效应。而且,有报道称,CRP可直接刺激外周血单核细胞和内皮细胞产生组织因子^[8-9],同时可诱导人类内皮细胞纤溶酶原激活物抑制因子-1的表达和活化^[10]。这样CRP可通过直接阻碍脑缺血组织的再灌注或增加血管的再闭塞,加速脑梗死缺血半暗带的恶化,加重脑损伤,导致病情加重。

本研究还显示,CRP异常组预后差,其中预后良好仅占31.43%,与CRP正常组69.1%比较,差异有显著性($P<0.01$);提示CRP水平的高低可反映脑梗死的严重程度及预后。这与国外最新的研究相一致,Purroy^[11]报道CRP水平升高的短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)患者进一步发展为缺血性卒中的风险更大。且有小规模临床资料提示CRP水平升高的急性脑梗死患者再发心脑血管事件的风险明显增加,导致预后较差^[12]。

总之,急性脑梗死发生后的24h内CRP水平与脑梗死严重程度及预后密切相关,临床上加强CRP水平的监测和干预对指导脑梗死治疗、缓解脑梗死进展、促进其恢复以及减少

3 讨论

近十年来,国内外研究表明,炎症在动脉粥样硬化发生、发展和演变过程中起着重要的作用。源于动物和人类的研究资料显示,从动脉粥样硬化性疾病的起始即指纹现象到斑块形成乃至临床事件的各个阶段,都可以看作是血管对损伤的

心脑血管疾病事件的再发有重要意义。

参考文献

- [1] Ridker PM, Buring JE, Shih J, et al. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women[J]. Circulation, 1998, 98: 737—733.
- [2] Young AB, Ott LG. The acute-phase response of the brain injury patient[J]. Neurosurgery, 1988, 69: 375—380.
- [3] 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准(1995)全国第四届脑血管病学术会议通过[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 381—383.
- [4] Sulter G, Steen C, De Kevser J. Use of the Barthel Index and modified Rankin Scale in acute stroke trials[J]. Stroke, 1999, 30(8): 1538—1541.
- [5] Dziedzic G, Gyyz EA, Tura JW, et al. Serum interleukin-6 soluble receptor in relation to interleukin-6 in stroke patients[J]. J Mol Neurosci, 2004, 24: 293.
- [6] Tracy RP. Inflammation in cardiovascular disease: cat, horse, or both[J]. Circulation, 1998, 97: 2000—2002.
- [7] Danenberg HD, Szalai AJ, Swaminathan RV, et al. Increased thrombosis after arterial injury in human C-reactive protein transgenic mice[J]. Circulation, 2003, 108: 512—515.
- [8] Cermak J, Key N, Bach R, Balla J, et al. C-reactive protein induces human peripheral blood monocytes to synthesize tissue factor[J]. Blood, 1993, 82: 513—520.
- [9] Napoleone E, Di Santo A, Bastone A, et al. Long pentraxin PTX3 up regulates tissue factor expression in human endothelial cells: a novel link between vascular inflammation and clotting activation[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2002, 22: 782—787.
- [10] Devaraj S, Xu DY, Jialal I. C-reactive protein increases plasminogen activator inhibitor-1 expression and activity in human aortic endothelial cells: implications for the metabolic syndrome and atherothrombosis[J]. Circulation, 2003, 107: 397—403.
- [11] Purroy F, Montaner J, Molina CA, et al. C-reactive protein predicts further ischemic events in transient ischemic attack patients[J]. Acta Neurol Scand, 2007, 115(1): 60—66.
- [12] Di Napoli M, Papa F, Bocola V. C-reactive protein in ischemic stroke an independent prognostic factor[J]. Stroke, 2001, 32: 917—924.