

## 非瓣膜性心房颤动与超敏 C 反应蛋白水平的关系观察

李晶晶 陆江辉 陈冬梅 胡 茜

**[摘要]**目的:探讨超敏 C 反应蛋白(high-sensitivity C reactivity protein,hs-CRP)与非瓣膜性心房颤动(AF)之间的关系。方法:将非瓣膜性 AF 患者 61 例分为 2 组,阵发性 AF 30 例,持续性 AF 31 例;另选择窦性心律患者 31 例为对照组。采用乳胶免疫比浊法测定各组患者的血清 hs-CRP 水平,同时测量各患者的左心房前后径。结果:对照组、阵发性 AF 组和持续性 AF 组血清 hs-CRP 水平依次升高、左心房前后径(LAD)依次增大,差异均有统计学意义( $P < 0.05 \sim P < 0.01$ ),入选患者的血清 hs-CRP 水平与 LAD 增大呈正相关关系( $P < 0.05$ )。结论:hs-CRP 在 AF 患者中明显升高,在 AF 的发生和维持中起一定的作用。

**[关键词]** 心房颤动;非瓣膜性;超敏 C 反应蛋白

**[中国图书资料分类法分类号]** R 541.75 **[文献标识码]** A

### Correlation between nonvalvular atrial fibrillation and serum high-sensitivity C reactivity protein

LI Jing-jing, LU Jiang-hui, CHEN Dong-mei, HU Qian

(Department of Cardiology, Bengbu Third People's Hospital, Bengbu Anhui 233000, China)

**[Abstract]** **Objective:** To explore the correlation between high-sensitivity C reactivity protein (hs-CRP) and atrial fibrillation.

**Methods:** Sixty-one patients with nonvalvular atrial fibrillation were divided into two groups: paroxysmal atrial fibrillation (PAF) group (30 cases) and sustained atrial fibrillation (SAF) and control group (the other 31 cases with sinus rhythm acted). The serum hs-CRP levels and the left atrial internal diameter of all the cases were measured by immunochemistry method and echocardiography. **Results:** The hs-CRP level of PAF group and SAF group was significantly higher than that of the control ( $P < 0.05$  to  $P < 0.01$ ); the serum hs-CRP level and the left atrial internal diameter of SAF group were significantly higher than that of PAF group ( $P < 0.01$ ), and the serum hs-CRP level was positively related with the left atrial internal diameter ( $P < 0.05$ ). **Conclusions:** The level of serum hs-CRP increases significantly in patients with atrial fibrillation, which indicates that the inflammatory reaction may promote the occurrence and maintenance of atrial fibrillation.

**[Key words]** atrial fibrillation; nonvalvular; hs-CRP

心房颤动(atrial fibrillation, AF)是临床上常见的心律失常,大多数发生于器质性心脏病,部分无心脏病史,易发生血栓栓塞等并发症,有一定的致残率和致死率,严重影响患者的生活质量。随着年龄的增长,发病率呈升高的趋势<sup>[1]</sup>。近年来,AF 的发病机制成为临床研究的热点,高敏 C 反应蛋白(high-sensitivity C reactivity protein,hs-CRP)作为一种炎症反应的标志物与 AF 之间的关系受到大家关注。本研究对近年在我院住院治疗的非瓣膜性 AF 患者的 hs-CRP 血清水平进行分析,以探讨炎症反应与 AF 的关系。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选择 2007 年 1 月至 2008 年 10 月在我科住院的非瓣膜性 AF 患者 61 例为观察对象,依据 AF 发作特点,分为阵发性 AF(发作时间 <

7 天)和持续性 AF(发作时间 > 7 天)。阵发性 AF 组 30 例,男 10 例,女 20 例;年龄 45 ~ 87 岁。其中高血压 22 例,冠心病 3 例,糖尿病 5 例。持续性 AF 组 31 例,男 9 例,女 22 例;年龄 55 ~ 83 岁。其中高血压 24 例,冠心病 4 例,糖尿病 3 例。另选取同期住院的窦性心律患者 31 例为对照组,男 13 例,女 18 例;年龄 56 ~ 79 岁。其中高血压 26 例,冠心病 3 例,糖尿病 2 例。3 组基础疾病差异无统计学意义。排除继发性高血压、肝肾功能不全、肿瘤、急性和慢性感染性疾病发作期。

**1.2 超声心动图检测** 所有患者住院期间进行超声心动图检测,采用 Philips-非凡型彩色多普勒超声诊断仪,探头频率为 7.5 ~ 10 MHz。测量左心房前后径(LAD)、左心室舒张末期内径(LVDd)、左心室收缩末期内径(LVDs),排除 LVDd > 50 mm、射血分数(EF) < 50% 患者。

**1.3 检测方法** 患者均于入院后次日晨空腹 12 h 后采肘静脉血 5 ml,分离血清,采用乳胶免疫比浊法测 hs-CRP(正常值 < 400 mg/L),使用美国产

[收稿日期] 2010-12-22

[作者单位] 安徽省蚌埠市第三人民医院 心内科 233000

[作者简介] 李晶晶(1974-),女,主治医师。

BECKMAN. CXS $\Delta$ 型全自动生化分析仪检测。

1.4 统计学分析 采用方差分析、 $q$  检验和直线相关分析。

## 2 结果

对照组持续性 AF 组和阵发性 AF 组患者血清

表 1 3 组患者年龄、hs-CRP、LAD、LVD、EF% 比较( $\bar{x} \pm s$ )

分组	$n$	年龄(岁)	hs-CRP(mg/L)	LAD(mm)	LVD(mm)	EF(%)
对照组	31	68.42 $\pm$ 5.93	112.10 $\pm$ 73.05	30.29 $\pm$ 2.41	44.81 $\pm$ 2.76	57.42 $\pm$ 3.72
阵发性 AF 组	30	69.53 $\pm$ 9.22	295.33 $\pm$ 231.50*	33.00 $\pm$ 4.23*	45.63 $\pm$ 3.21	57.83 $\pm$ 3.74
持续性 AF 组	31	69.74 $\pm$ 7.65	510.81 $\pm$ 437.11**	37.26 $\pm$ 5.08**	45.13 $\pm$ 2.37	57.10 $\pm$ 3.48
$F$	—	0.26	14.76	23.20	0.66	0.31
$P$	—	>0.05	<0.01	<0.01	>0.05	>0.05
$MS_{组内}$	—	59.279	83 665.381	16.487	7.819	13.305

$q$  检验: 与对照组比较\*  $P < 0.05$ , \*\*  $P < 0.01$ ; 与阵发性 AF 组比较###  $P < 0.01$

## 3 讨论

hs-CRP 是人体肝脏合成的一种急性炎症反应蛋白, 正常情况下以微量形式存在于健康人体内, 在组织损伤、感染等刺激下, 肝细胞可加速合成, 释放入血液循环, 参与局部或全身的炎症反应; AF 与炎症的关系多集中于炎症因子 hs-CRP。Aviles 等<sup>[2]</sup>在大规模前瞻性研究中发现, hs-CRP 升高可以作为预测 AF 发生的独立危险因素, 通过对 5 806 例患者测量基线血清 hs-CRP 水平来评估心血管情况, 随访 7~8 年, 发现 hs-CRP 水平越高, 发生 AF 的可能性越大。

近年来, 国内研究<sup>[3]</sup>认为不同类型 AF 患者的血清 hs-CRP 水平均明显高于窦性心律患者, 而且血清 hs-CRP 水平在持续性、永久性患者中升高更加明显; 还认为 hs-CRP 水平升高与 AF 的临床发作类型也存在关系。本研究提示, 持续性 AF 组和阵发性 AF 组患者血清 hs-CRP 水平均高于对照组, 并且持续性 AF 组血清 hs-CRP 水平升高更为明显, 与上述结论相似; 持续性 AF 组和阵发性 AF 组 LAD 较对照组增加, 并且持续性 AF 组 LAD 增加更为明显, 同时血清 hs-CRP 的水平与 LAD 大小呈成正相关关系( $P < 0.05$ ), 与范春琴等<sup>[4]</sup>报道一致。因此, hs-CRP 对左心房内径增大有一定的影响, 随着 AF 发生时间的延长, 左心房内径相应增大, 心房结构发生了重构。

通过建立家兔急性 AF 模型观察炎症因子对 AF 发作影响作用<sup>[5]</sup>, 发现诱发刺激前血清 hs-CRP、

hs-CRP 水平依次升高, LAD 依次增大, 差异均有统计学意义( $P < 0.05 \sim P < 0.01$ ), 但 3 组间 LVD、EF 差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ) (见表 1)。相关分析显示, 入选患者的血清 hs-CRP 水平和 LAD 内径增大呈正相关关系( $r = 0.249$ ,  $P < 0.05$ )。

IL-6 水平越高, AF 越易诱发, AF 持续时间越长; 预先控制血清 hs-CRP、IL-6 水平升高就可能有效抑制 AF 的发作, 表明炎症状态可能参与了 AF 的发生、发展。

在孤立性 AF 患者的研究<sup>[6]</sup>中, 观察到心房组织的活检病理切片中有显著炎性渗出浸润, 有心肌组织的坏死和纤维化, 而心室组织中无类似改变, 因此 AF 患者确实存在炎症反应, 炎症可能是 AF 的病因。

目前认为, AF 的发生机制主要包括触发机制和折返机制, 其中折返机制是主要的, 而 AF 维持主要依赖于心房重构。心房重构最初为电重构, 随后表现为心房解剖重构。在 AF 患者中, hs-CRP 可以作用于心房局部细胞, 与炎症组织中的心肌细胞膜结合, 促进局部补体激活, 从而导致组织损伤, 诱发 AF<sup>[7]</sup>; 炎症可以引起心肌细胞的变性、坏死、凋亡、纤维化及瘢痕形成, 心房压力增大, 心房扩大, 导致心房的解剖重构, 为折返机制的形成创造条件, 促使 AF 的发生; 反过来, 这些心房重构又会促进 AF 的持续; 心房重构是 AF 发生和维持的重要基础。

因此, 临床研究表明, 炎症反应在 AF 的病理过程中起着重要作用, hs-CRP 成为 AF 重要的预测因子之一; 临床医生应关注 AF 患者 hs-CRP 的变化。

### [ 参 考 文 献 ]

- [1] 周自强, 胡大一, 陈捷, 等. 中国心房颤动现状的流行病学研究[J]. 中华内科杂志, 2004, 43(7): 491-494.
- [2] Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation[J]. Circulation, 2003, 108(24): 3006-3010.

[文章编号] 1000-2200(2011)06-0627-03

· 临床医学 ·

## 妊娠合并血小板减少 42 例临床分析

田 玲

[摘要]目的:探讨妊娠合并血小板减少的病因和围生期处理。方法:在治疗原发病的基础上,血小板计数  $> 50 \times 10^9/L$  且无症状者,常规口服铁剂、肌酐、叶酸、维生素等;血小板  $< 50 \times 10^9/L$  者,终止妊娠前后短期使用糖皮质激素、血小板及免疫球蛋白,同时考虑剖宫产。结果:42 例中单纯由妊娠引起血小板减少 24 例,子痫前期 11 例,特发性血小板减少性紫癜 4 例,合并肝脏疾病 2 例,再生障碍性贫血 1 例。42 例中剖宫产 19 例,阴道分娩 23 例;产后出血 3 例,新生儿血小板减少 1 例。结论:多种原因可以导致妊娠妇女血小板减少,在针对病因治疗基础上,血小板制剂、糖皮质激素及免疫球蛋白是治疗严重妊娠合并血小板减少的有效手段。

[关键词] 妊娠;血小板减少;围生期处理

[中国图书资料分类法分类号] R 714.1

[文献标识码] A

## Clinical analysis for 42 cases of pregnancy with thrombocytopenia

TIAN Ling

(Department of Obstetrics and Gynecology, Bengbu Third People's Hospital, Bengbu Anhui 233000, China)

[Abstract] **Objective:** To study the pathogenesis of thrombocytopenia and its optimal treatment in perinatal period. **Methods:** Based on the treatment of primary disease, platelet counts  $> 50 \times 10^9/L$  and asymptomatic patients were given oral iron-supplementary, creatinine, folic acid and vitamins routinely. As for patients with platelet counts  $< 50 \times 10^9/L$ , they were treated with glucocorticoid, platelet and immunoglobulin in perinatal period, and the caesarean section was considered. **Results:** The main causes of thrombocytopenia included pregnancy itself in 24 cases, preeclampsia in 11 cases, idiopathic thrombocytopenic purpura in 4 cases, liver diseases in 2 cases and aplastic anemia in 1 case of all cases. For all cases, vaginal delivery and cesarean section were 23 and 19 cases, respectively. Postpartum hemorrhage happened in 3 cases and neonatal thrombocytopenia happened in 1 case. **Conclusions:** Many reasons may cause thrombocytopenia during pregnancy. Based on treatments for the cause, Application of platelet agent, corticosteroid and immune globulin is effective treatment for severe thrombocytopenia during pregnancy.

[Key words] pregnancy; thrombocytopenia; perinatal treatment

血小板减少是产科常见妊娠期合并症,可由内科并发症、妊娠合并症等多种原因引起,临床多表现为出血、贫血和感染,是引起产后出血的原因之一。现将我科收治的妊娠合并血小板减少 42 例的临床资料作一报道。

## 1 资料与方法

## 1.1 一般资料 2008~2009 年,我院分娩总数

4 318 例中妊娠合并血小板减少 42 例,年龄 21~33 岁,初产妇 38 例,经产妇 4 例。发现血小板减少的孕周为 8~38 周,分娩孕周 32~41 周。42 例中剖宫产 19 例,阴道分娩 23 例;产后出血 3 例,新生儿血小板减少 1 例。其中,单纯妊娠期血小板减少症(PAT) 24 例,子痫前期 11 例,特发性血小板减少性紫癜(ITP) 4 例,合并肝脏疾病 2 例,再生障碍性贫血 1 例。4 例孕妇有出血倾向,血小板均  $< 50 \times 10^9/L$ ,主要表现为皮肤瘀斑、齿龈出血和鼻出血。12 例孕妇有不同程度的贫血,血红蛋白 47~103 g/L。

[收稿日期] 2011-03-06

[作者单位] 安徽省蚌埠市第三人民医院 妇产科 233000

[作者简介] 田玲(1968-),女,副主任医师。

[3] 施纯礼,吴可贵. 不同类型心房颤动患者血清 hs-CRP、IL-6 水平及临床意义[J]. 实用心脑血管病杂志,2009,17(12): 1042-1043.

[4] 范春琴,惠杰. 左房内径和高敏 C 反应蛋白与心房颤动的相关性研究[J]. 西南国防医药,2010,20(1): 21-23.

[5] 徐志伟,胡建新. 超敏 C 反应蛋白、白介素-6 与家兔急性心房颤动的关系及药物干预[J]. 实用医学杂志,2010,26(8): 1326-1328.

[6] Verma S, Wang CH, Li SH, et al. A self-fulfilling prophecy: C-reactive protein attenuates nitric oxide production and inhibits angiogenesis[J]. Circulation, 2002, 106(8): 913-919.

[7] Dernellis J, Panaretou M. Effects of C-reactive protein and the third and fourth components of complement (C3 and C4) on incidence of atrial fibrillation[J]. Am J Cardiol, 2006, 97(2): 245-248.

(本文编辑 章新生)