

- (5);46-48.
- [8] 吴艳,钟路,赵英,等.海南地区不孕不育患者的生殖免疫性抗体检测分析[J].中国妇幼保健,2008,23(27):3853-3855.
- [9] 徐文莉,李康.不孕不育症的实验室研究进展[J].检验医学与临床,2012,9(16):2042-2044.
- [10] 黄存敏,李艳艳,姚林伶,等.免疫性抗体在女性不孕不育
- 临床研究 •
- 检测中的临床应用观察[J].临床医药文献电子杂志,2015,2(6):1032-1032.
- [11] 黄新亮,洪亮.不孕症自身抗体 HCGA 与生殖激素水平关系的研究[J].皖南医学院学报,2005,24(3):173-175.
- (收稿日期:2016-02-21 修回日期:2016-04-24)

B 型利钠肽和超敏 C 反应蛋白在原发性高血压诊断中的临床意义

邓耀明

(湖南省株洲市妇幼保健院检验科 412000)

摘要:**目的** 探讨 B 型利钠肽(BNP)和超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)在原发性高血压临床诊疗中的意义。**方法** 选取该院高血压患者 102 例作为高血压组,将高血压分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级;Ⅰ级 31 例,Ⅱ级 35 例,Ⅲ级 36 例。另选取同期健康体检者 95 例作为健康对照组,比较Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级高血压患者治疗前后 BNP 和 hs-CRP 水平。**结果** 高血压患者 BNP 和 hs-CRP 水平明显高于健康对照组($P<0.01$);Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级高血压患者 BNP 水平相互比较,差异有统计学意义($P<0.01$),并随高血压分级的增加而升高;Ⅲ级高血压患者 hs-CRP 水平明显高于Ⅰ、Ⅱ级($P<0.01$),Ⅰ、Ⅱ级之间差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论** BNP 和 hs-CRP 水平与原发性高血压相关,可反映患者血压增高的严重程度,同时 BNP 和 hs-CRP 水平对病情的估计和预后判断具有重要的临床价值。

关键词:B 型利钠肽; 超敏 C 反应蛋白; 高血压,原发性

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2016.20.046 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-4130(2016)20-2910-02

随着人类饮食习惯的改变及生活压力的不断增大,心脑血管疾病的发生率越来越高,据国内资料报道,心脑血管疾病仅次于恶性肿瘤,已成为我国死因的第 2 位^[1-2]。高血压是心脑血管疾病最重要的危险因素,对高血压的有效管控和治疗能降低其发生率^[3]。B 型利钠肽(BNP)是反映心功能的重要激素,其与高血压有一定的相关性^[4]。近年来有学者研究认为,高血压是一种低度的炎症性疾病,C 反应蛋白(CRP)是重要的急性期蛋白,在炎性、创伤时显著增高,是临床应用最为广泛的炎症标志物,同时也是心血管疾病的独立危险因子^[5]。现探讨 BNP 和超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)在高血压患者诊疗中的临床意义,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集该院 2012 年 6 月至 2015 年 8 月治疗的原发性高血压患者作为高血压组,根据心血管危险分层标准分为:Ⅰ级患者 31 例,男 15 例,女 16 例;Ⅱ级 35 例,男 16 例,女 19 例;Ⅲ级 36 例,男 18 例,女 18 例,平均年龄(62 ± 5.6)岁。健康对照组 95 例均为同期健康体检者,男 45 例,女 50 例,平均年龄(59 ± 6.8)岁。2 组研究对象的年龄、性别等一般资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 诊断标准 采用我国的诊断和分级标准,当收缩压和舒张压分属于不同分级时,以较高级别为准^[6]。见表 1。

1.3 方法 所有研究对象于第 2 天清晨空腹取静脉血,立即送检,离心检测 BNP 和 hs-CRP。hs-CRP 采用免疫比浊法,仪器与试剂均由上海欧普公司提供,BNP 采用化学发光法,仪器与试剂由美国贝克曼公司提供,每天常规室内质控和定期参加临检中心室间质量评价确保结果的准确性。

1.4 统计学处理 采用 SPSS17.0 统计软件对数据进行分析,

计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较使用方差分析,计数资料组间比较采用 SNK 法及 t 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

表 1 血压的定义和分类(mm Hg)

类别	收缩压	舒张压
正常血压	<120	<80
正常高值	$120\sim139$	$80\sim90$
高血压		
Ⅰ级(轻度)	$140\sim159$	$90\sim99$
Ⅱ级(中度)	$160\sim179$	$100\sim109$
Ⅲ级(重度)	≥180	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	<90

2 结果

2.1 2 组研究对象 BNP 和 hs-CRP 检测结果比较 高血压组患者血清 BNP 和 hs-CRP 水平高于健康对照组,差异有统计学意义($P<0.01$)。高血压组患者不同级别 BNP 水平两两比较,差异均有统计学意义($P<0.01$);Ⅱ级患者 hs-CRP 水平与Ⅰ级比较,差异无统计学意义($P>0.05$);Ⅲ级患者 hs-CRP 水平明显高于Ⅰ、Ⅱ级,差异有统计学意义($P<0.01$)。见表 2。

表 2 2 组研究对象 BNP 和 hs-CRP 检测结果比较($\bar{x}\pm s$,pg/mL)

组别	<i>n</i>	BNP	hs-CRP
健康对照组	95	29.5 ± 18.7	2.75 ± 0.27
高血压组	102	126.1 ± 22.8	6.10 ± 0.32
Ⅰ级	31	52.3 ± 17.4	4.96 ± 0.23
Ⅱ级	35	95.1 ± 20.7	5.17 ± 0.34

续表 2 2 组研究对象 BNP 和 hs-CRP 检测
结果比较($\bar{x}\pm s$,pg/mL)

组别	<i>n</i>	BNP	hs-CRP
Ⅲ级	36	219.8±34.2	7.98±0.85
<i>F</i>		645.3	1 279.8
<i>P</i>		0.000	0.000

2.2 高血压组患者治疗前后 BNP 和 hs-CRP 检测结果比较 高血压组患者 BNP 和 hs-CRP 治疗后水平均较治疗前明显降低,差异有统计学意义($P<0.01$)。见表 3。

表 3 高血压组患者治疗前后 BNP 和 hs-CRP 检测
结果比较($\bar{x}\pm s$,pg/mL)

类别	<i>n</i>	BNP	hs-CRP
治疗前	102	126.1±22.8	6.10±0.32
治疗后	102	93.4±18.8	4.51±0.27
<i>t</i>		11.1	38.4
<i>P</i>		0.000	0.000

3 讨 论

BNP 是一种肽类激素,主要由心室细胞合成和分泌,心室负荷和心室壁张力的改变是促进 BNP 合成和分泌的重要条件。随着血压的增高,患者为维持足够的心排出量而增强心肌收缩力,导致心脏长期压力负荷增高,在儿茶酚胺、血管紧张素Ⅱ(AngⅡ)等生长因子的作用下,引起心肌细胞肥大,肌纤维增粗,退行性改变,毛细血管相对密度下降等,出现心肌重塑现象,致使左心室肥厚和扩张,长期高血压可引起全身小动脉病变,壁腔比值增加及血管内径减小,导致周围血管的阻力和室壁张力增加,心、脑、肾等重要器官缺血。BNP 的生物学功能对肾素-血管紧张素-醛固酮系统有拮抗作用,能促进排钠和利尿,以及较强的舒张血管功能^[7]。血压增高使得心室负荷增大,长期高血压作用造成左室壁顺应性降低和舒张功能受损^[8]。本研究结果表明,高血压组患者 BNP 水平明显高于健康对照组,差异有统计学意义($P<0.01$),同时随血压增高而分泌增加,Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级患者血清水平两两比较,差异有统计学意义($P<0.01$),反映高血压的严重程度。

CRP 是临床应用最为广泛的急性期时相蛋白,为炎性标志物之一。有报道显示 hs-CRP 与高血压的发生、发展密切相关^[9]。炎性可激活肾素-血管紧张素系统(RAS),导致血管重构和高血压,同时 AngⅡ对血管壁产生明显的促炎性作用,也可通过激活转录因子途径而启动炎性因子表达。《中国高血压防治指南(2004 版)》明确规定,hs-CRP 为高血压的危险因素,炎性反应在高血压的发生、发展中发挥着重要的心理病理功能。大量研究表明,CRP 在高血压、心脑血管疾病诊断的作用越来越大,hs-CRP 水平可预测心血管系统的风险^[10-11]。本研究结果显示,高血压组患者血清 hs-CRP 水平明显高于健康对照组,并随血压增高,hs-CRP 也增高。高血压组Ⅰ、Ⅱ级患者

血清 hs-CRP 水平差异无统计学意义($P>0.05$),但Ⅱ级水平高于Ⅰ级,Ⅲ级明显高于Ⅰ、Ⅱ级,差异有统计学意义($P<0.01$),说明高血压发生与炎性反应有关。

BNP 和 hs-CRP 检测在高血压治疗中发挥着一定作用,通过监测其水平来判断疗效,高血压患者血压得到有效控制时 BNP 和 hs-CRP 会降低,预示病情好转。本研究对高血压组患者治疗前后 BNP 和 hs-CRP 比较,治疗后较治疗前水平明显下降,差异有统计学意义($P<0.01$),提示可通过 BNP 和 hs-CRP 判断疗效。

综上所述,高血压是心血管疾病的重要危险因素,其发生、发展与炎性反应有关,检测血清 BNP 和 hs-CRP 水平有助于高血压的诊断和病情判断,同时对预后有一定的预示作用。

参考文献

[1] 迟晔虹,黄刚. ApoB 基因多态性与心脑血管疾病的相关性研究进展[J]. 临床和实验医学杂志,2013,12(2):151-152.

[2] 付平,崔天蕾. 老年人原发性高血压肾损害的防治[J]. 中华老年医学杂志,2006,25(1):12-13.

[3] 高妍芬,陈景开,宗刚军. 高血压前期人群微量清蛋白尿和炎症因子的变化[J]. 重庆医学,2014,43(21):2788-2789.

[4] Seki S,Tsurusaki T,Kasai T,et al. Clinical significance of B-type natriuretic Peptide in the assessment of untreated hypertension[J]. Circ J,2008,72(5):770-777.

[5] 丛玉隆,尹一兵,陈瑜. 检验医学高级教程[M]. 北京:人民军医出版社,2013:723.

[6] 王吉耀. 内科学[M]. 北京:人民卫生出版社,2005:251-257.

[7] 李冬,焦连亨. 脑钠素与肾损伤[J]. 国际检验医学杂志,2006,27(12):1094-1096.

[8] Paget V,Legedz L,Guadebout N,et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide:a powerful predictor of mortality in hypertension[J]. Hypertension,2011,57(4):702-709.

[9] Mogelvang R,Haahr-Pedersen S,Bjerre M,et al. Osteoprotegerin improves risk detection by traditional cardiovascular risk factors and hs-CRP[J]. Heart,2013,99(2):106-110.

[10] Ridker PM. C-reactive protein: eighty years from discovery to emergence as a major risk marker for cardiovascular disease[J]. Clin Chem,2009,55(2):209-215.

[11] Wilson PW,Pencina M,Jacques P,et al. C-reactive protein and reclassification of cardiovascular risk in the Framingham Heart Study[J]. Circ Cardiovasc Qual Outcomes,2008,1(2):92-97.