

原发性高血压病患者血清细胞因子水平变化的研究

短篇论著

杨平 邓剑 杨明学 (泸州医学院附属医院检验科 四川 泸州 646000)

【摘要】目的 探讨原发性高血压病患者细胞因子白介素 - 6(L - 6)、白介素 - 8(L - 8)及白介素 - 10(L - 10)的变化,并分析其在心肌损伤中作用的机制。方法 采用酶联免疫吸附法检测 82例原发性高血压病患者及 30例正常人血清细胞因子水平并进行比较。结果 与正常对照组相比,原发性高血压病患者血清 L - 6和 L - 8水平明显升高 ($P < 0.01$), L - 10明显降低 ($P < 0.01$);治疗后患者血清 L - 6和 L - 8水平明显下降 ($P < 0.01$),血清 L - 10明显升高 ($P < 0.01$)。结论 原发性高血压患者细胞因子水平出现明显变化,可加重心衰的发生发展。因此,抗炎治疗可能是防止原发性高血压病患者左心功能恶化的重要手段。

【关键词】 高血压 细胞因子

原发性高血压(EH)是临床最常见的疾病之一,亦是动脉粥样硬化、冠心病、脑血管疾病以及其他许多血管性疾病发生的危险因素,已成为人类健康的严重威胁,故对患者高血压的有效控制和积极的治疗,对上述疾病的一级预防和改善患者的生活质量至关重要。目前,关于原发性高血压的发病机制仍在不断探索中,除遗传因素、饮食因素、精神社会心理压力以及神经内分泌机制外,近年来发现炎性机制在高血压的发生、发展及转归中也扮演着极其重要的角色,可能为阐明高血压的病因、发病机制和对疾病的进一步干预提供新的有意义的途径。本文就炎性细胞因子与原发性高血压的关系的研究如下。

1 资料和方法

1.1 研究对象 原发性高血压(EH)患者 82例,男性 71例,女性 47例,平均年龄 56.7 ± 23.6 岁。所有病例均来自于我院 2004年 4月至 2006年 8月心血管内科的住院病人,符合 1999年世界卫生组织/中国高血压联盟(WHO/ISH)诊断标准。健康对照组 30例,为我院健康体检者,年龄和性别与高血压组无统计学差异。所有研究对象均排除继发性高血压、高血压急症、心瓣膜病、冠心病、糖尿病、心力衰竭、肾功能不全、脑血管病。

1.2 标本采集 所有检验对象于清晨采集静脉血,2 h内离心分离血清,储存于 - 20℃ 冰箱中待检测分析。

1.3 检测方法 白介素 - 6(L - 6)、白介素 - 8(L - 8)和白介素 - 10(L - 10)均采用双抗体夹心酶联免疫吸附法,试剂盒购自上海森雄科技实业有限公司,严格按说明书操作。

1.4 数据处理 数据以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$)表示,以 SPSS 10.0软件统计分析,组间比较用 t 检验。

2 结果

118例原发性高血压病患者血清 L - 6和 L - 8水平明显高于正常对照组 ($P < 0.01$);而血清 L - 10明显降低 ($P < 0.01$)。治疗后患者血清 L - 6和 L - 8水平明显下降 ($P < 0.01$),血清 L - 10明显升高 ($P < 0.01$)。118例原发性高血压病患者治疗前后血清 L - 6、L - 8和 L - 10检测结果见表 1。

表 1 118例原发性高血压病患者血清 L - 6、L - 8和 L - 10检测结果 ($\bar{x} \pm s, \text{ng/L}$)

组别	例数	L - 6	L - 8	L - 10
EH组(治疗前)	82	$38.6 \pm 7.8^*$	$44.6 \pm 13.4^*$	$13.2 \pm 5.1^*$
EH组(治疗后)	82	27.3 ± 6.7	32.0 ± 9.7	19.5 ± 6.8
对照组	30	14.2 ± 4.3	21.7 ± 7.9	28.4 ± 10.2

注: *与对照组相比, $P < 0.01$; 与治疗前相比, $P < 0.01$ 。

3 讨论

细胞因子是一种由造血、免疫系统或炎症反应中的活化细胞

产生的,能调节细胞分化增殖和诱导细胞发挥功能的多肽、蛋白质或糖蛋白。细胞因子也是体内细胞之间相互作用的主要介质,在机体的免疫应答、炎症反应、造血功能,乃至胚胎发生、生长发育等各个方面都起着关键的作用。细胞因子的产生和相互作用对机体防御疾病和维持生理恒定有重要意义。近年来的研究表明,细胞因子与原发性高血压的发病机制的密切关系^[1-3]。

L - 6是一种具有广泛生物学活性的细胞因子,是一种调节免疫应答、急性期反应和造血作用的多肽递质。本文检测结果显示,原发性高血压患者血清 L - 6水平明显高于正常对照组,治疗后患者血清水平明显降低,表明其作为一种促炎症细胞因子与原发性高血压病密切相关,在高血压发病机制中起关键作用,它可引起血管收缩,导致血压升高;使白细胞流变学特性发生改变,易于黏附于血管内皮细胞,增加血管阻力,造成血管损伤;血小板数量增加,血浆纤维蛋白原含量增加,血凝度增加;从多种途径促进血管平滑肌及心肌的增生增殖而导致重构;与血管紧张素相互作用,使血压升高及导致心肌重构,因此, L - 6可通过多种途径导致原发性高血压及其心衰的发生^[4]。

L - 8是由中性粒细胞、单核细胞和巨噬细胞产生的一种重要的趋化因子,不能被血清灭活,因而能在局部累积发挥持续作用^[5]。它的生物活性与炎症关系密切,在病理情况下 L - 8可以诱导激活趋化中性粒细胞聚集,可以趋化并激活中性粒细胞,促进中性粒细胞的溶酶体酶活化和吞噬。黏附于心肌细胞表面,产生直接细胞毒性作用,损伤心肌细胞^[6]。本文研究表明,血清 L - 8水平在原发性高血压患者出现显著升高,而抗炎治疗后患者血清水平明显降低,说明 L - 8与原发性高血压的发生、发展密切相关。原发性高血压患者免疫功能紊乱,T淋巴细胞亚群比例失衡,T辅助亚群(Th)减少,Ts增多,Th/Ts比值增大^[7]。L - 10是一种有效的抗炎因子,主要由单核和 T淋巴细胞产生。能抑制炎症细胞产生 L - 1、L - 6和肿瘤坏死因子(TNF - α)等多种炎症因子,调节和控制炎症反应,减轻炎症损伤,发挥对血管内皮和心脏的保护作用^[8]。因而原发性高血压血清 L - 10减少与 T淋巴细胞亚群失衡、在炎症反应中消耗及其它抗炎因子增加有关,本文检测结果与其一致。

综上所述,原发性高血压病患者存在细胞因子水平的变化,在原发性高血压的发生、发展中起重要作用,通过细胞因子的检测,提示临床可能通过影响细胞因子的作用减轻和延缓原发性高血压的发生、发展,改善预后。

参考文献

[1] Cymerys M, Chyrek R, Bogdanski P, et al. Evaluation of acute phase

缺氧 110小时后血常规复常

短篇论著

温超英¹ 高欣平² 康秀芬³ (1 郑煤总医院 河南 郑州 452371;
2 郑煤集团超化矿医院 河南 郑州 452385; 3 郑州市第五人民医院 河南 郑州 450003)

【摘要】 12名煤矿工人在低氧、无食、缺水伴瓦斯气吸入状态下 110 h后,经补液、营养及对症治疗,机体迅速恢复,其中血常规 72 h内恢复正常。

【关键词】 缺氧 血常规 复常

The blood routine recored normal after 110 hours hypoxia. WEN Chao - ying¹, GAO Xin - ping², KANG Xiu - fen³. Zhengzhou Coal General Hospital, Zhengzhou Henan452371, China

【Abstract】 With the situations that hypoxia, containing, no - food, lack of water and gas - pollution, The 12 coal miners' quickly recovered with increasing liquid giving nutritior and curing Their blood index reached normal condition in 72 hours

【Key words】 Under oxygen; Blood routine; Record normal

2006年我院收治郑煤集团超化矿“4.11”透水事故遇险矿工12名,均为男性,平均年龄 35.8岁。从发生事故到获救历时 110 h,在这 110 h中,遇难矿工处于低氧、无食、缺水伴瓦斯气吸入状态。获救时测定被困处氧分压为 98 mmHg,空气中含有量为 11%~13%;瓦斯气浓度见表 1。透水事故中井下水中含有大量污染物,不宜饮用,为保存体力,防止腹泻发生,他们每日饮水约 300~400 ml;出事前发的班中餐,在逃生过程中遗失。入院后经过吸氧、补液、营养及对症等治疗,各项指标迅速恢复正常,具体治疗过程可参阅袁清茹、尹红君、宋俊花等人的文章^[1-3]。

1 检测结果

血常规检查结果 72 h内恢复正常,各项数值经多因素方差分析,结果如下。

1.1 瓦斯其浓度测定结果 2006年 4月事故发生至矿工获救时井下瓦斯其浓度测定结果见表 1。

表 1 矿井下瓦斯气浓度测定结果

	11日	12日	13日	14日	15日	16日
瓦斯气浓度(%)	0.6~0.8	0.8	1.7	3.5~8.3	8.3~3.5	2.0

注:15日下午 1时通风后,斯气浓度降为 3.5%;16日上午 7时获救时测得氧浓度为 14%。

1.2 入院各日血常规检测结果 12名矿工入院后各日血常规[白细胞(WBC)、淋巴细胞(LY)、粒细胞(GR)、红细胞(RBC)、血红蛋白(Hb)、平均红细胞容积(MCV)、平均红细胞血红蛋白量(MCH)、平均红细胞血红蛋白浓度(MCHC)、血小板(PLT)、红细胞比容(HCT)]检测结果[均数±标准差($\bar{x} \pm s$)],见表 2。

1.3 各指标各日之间比较 各项指标各日之间比较结果见表 3。

1.4 各指标各时间均数结果 以入院日均数结果为 100,则 24 h、48 h、72 h各均数结果见表 4。

表 2 入院各日血常规的结果

指标	第 1日	第 2日	第 3日	第 4日	第 1~4日
WBC($10^9/L$)	8.28 ±1.19	8.12 ±1.70	6.82 ±1.75	6.12 ±1.11	7.47 ±1.98
LY($10^9/L$)	1.18 ±0.41	1.32 ±0.39	1.43 ±0.41	1.80 ±0.64	1.43 ±0.51
GR($10^9/L$)	7.64 ±2.11	6.79 ±1.97	5.45 ±1.85	4.32 ±0.96	6.05 ±2.15
RBC($10^{12}/L$)	5.49 ±1.76	4.83 ±0.36	4.76 ±0.44	4.77 ±0.55	4.90 ±0.55
Hb(g/L)	164.71 ±12.15	145.92 ±10.23	139.53 ±9.85	135.82 ±11.68	146.48 ±15.48
MCV(L)	91.83 ±5.01	91.75 ±4.83	91.75 ±4.67	91.67 ±4.72	91.75 ±4.16
MCH(pg)	30.10 ±2.12	30.15 ±2.18	29.47 ±1.74	28.97 ±1.79	29.67 ±1.97
MCHC(g/L)	327.72 ±10.35	324.83 ±16.01	321.20 ±6.12	314.41 ±17.66	322.02 ±13.85
PLT($10^9/L$)	228.2 ±33.9	201.5 ±33.8	193.4 ±29.7	197.8 ±38.8	205.2 ±35.8
HCT(%)	50.29 ±4.01	44.98 ±3.22	43.45 ±3.17	43.45 ±4.06	45.55 ±4.52

proteins in hypertensive and obese patients[J]. Pol Merkur Lekarski, 2003, 15 (88): 352 - 355.

[2] 许金成,王淑斐,夏小明,等. 高血压患者血清白细胞介素 4 和 10 的检测及临床意义[J]. 临床心血管病杂志, 2001, 17 (8): 356 - 357.

[3] Bogdanski P, Kujawska - Luczak M, Lacki J, et al. Evaluation of selected interleukins, tumor necrosis factor, insulin and leptin in obese patient with hypertension[J]. Pol Merkur Lekarski, 2003, 15 (88): 347 - 351.

[4] Colucci WS. Molecular and cellular mechanisms of myocardial failure[J]. Am J Cardiol, 1997, 80(11A): 15L - 25L.

[5] Yu CL, Xiong SD. Molecular immunology[M]. Shanghai: Publishing

Company of Fudan University, 2001: 390 - 391.

[6] OzMC, Liao H, Naka Y, et al. Ischemia - induced interleukin - 8 releases after human heart transplantation: a potential role for endothelial cell[J]. Circulation, 1995, 92(9 suppl): 428 - 432.

[7] 全一平,高洁生,方建珍,等. 原发性高血压患者外周血 T 细胞集落及 T 淋巴细胞亚群的观察[J]. 免疫学杂志, 1992, 8 (1): 48 - 50.

[8] seghayl M, Duchateau J, Bruniaux J, et al. Interleukin - 10 release related to cardiopulmonary bypass in infants undergoing cardiac operations[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996, 111(3): 545 - 553.

(收稿日期: 2006 - 09 - 17)