

本管理,充分调动各类人才的积极性和创造性,专业留人、待遇留人、感情留人,增强科室对各类人才的凝聚力,尤其要留住和用好对医院起关键作用的人才^[1]。

四、采取蓝海战略及重点集中战略

采取蓝海战略及重点集中战略,以便在行业内形成优势互补、合理而有效利用资源的良势。

1. 医院外部区域:通过市场营销人员的努力,在省内各地建立起假肢矫形器制作安装及教学网点,派技术骨干及专家到地方医院给予指导,其他医院所不能治疗的患者可直接送往该中心,不断扩展市场份额。

2. 医院内部区域:与院内相关科室积极协商,采取相互协作、资源共享的原则,患者经过截肢等治疗后,渡过危险期即转入假肢矫形中心进行正规化的假肢及矫形器安装,简化患者住院治疗流程,使患者得到及时治疗的同时,又在医院内部发挥了竞争优势,避免患者流失,增加市场份额。

五、低成本竞争策略

在确保质量前提下,通过低价格吸引患者,并切实为患者节省费用;通过严格的成本管控,避免了材料的浪费及丢失,使材料用于实处。

总之,假肢矫形中心的规范化管理,既令患者得到正规且价格合理的治疗,减轻其经济压力,提高生活质量,又能打造出该中心的良好品牌,提高其综合竞争实力,赢得经济效益和社会效益,使假肢矫形中心得以健康可持续发展。

参 考 文 献

[1] 王国平. 医院管理的革命. 北京:中国社会科学出版社,2005:50.

(修回日期:2009-10-20)

(本文编辑:吴 倩)

· 短篇论著 ·

高血压性脑梗死患者血浆脑利钠肽、内皮素和高敏 C-反应蛋白浓度的变化与意义

唐晓科 杨弘文

脑梗死是导致患者死亡和残疾的重要原因,其发病率为 110/10 万人口,约占全部脑卒中的 60% ~ 80%。在脑梗死超急性期和急性期采取积极、合理的治疗措施尤为重要。本研究观察了 2006 年 1 月至 12 月来我院接受治疗的 66 例急性脑梗死患者急性期和恢复期血浆脑利钠肽(brain natriuretic peptide, BNP)、内皮素-1(endothelin, ET-1)、高敏 C-反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hsCRP)水平的变化,希望为脑梗死的诊断、治疗及预后判断提供依据,并对脑梗死的防治提供有益的启示。

一、资料与方法

(一)一般资料

脑梗死组:66 例急性脑梗死患者均于发病后 24 h 内入院,其中男 52 例,女 34 例,年龄 38 ~ 82 岁。入组患者均为高血压性脑梗死,按 1995 年第 4 届全国脑血管病会议制定的诊断标准^[1]确诊,并经头颅 CT 或 MRI 检查证实。同时排除心源性脑梗死;有明显的肝肾或心功能衰竭、肿瘤、严重的全身感染;发病前 4 周有外科手术或创伤史;自身免疫性疾病患者;近 3 个月发生过心肌梗死、周围血管闭塞性疾病;服用炎症抑制药物、免疫抑制剂及(或)类激素者。根据临床神经功能缺损程度评分标准^[1],将患者分 3 个亚组:0 ~ 15 分为轻度组,28 例;16 ~ 30 分为中度组,22 例;31 ~ 45 分为重度组,16 例。各亚组之间性别、年龄和高血压病构成比较,差异无统计学意义。

高血压组:入选 32 例,均系同期本院门诊患者,其中男 18 例,女 14 例,年龄 36 ~ 78 岁,经头颅 CT 或 MRI 检查排除无症

状性脑梗死和腔隙性脑梗死,既往无心脑血管病、糖尿病、甲状腺疾病、肝肾功能不全,神经系统检查正常。

正常对照组:入选 30 例,均系同期本院健康体检者,其中男 18 例,女 12 例,年龄 35 ~ 76 岁,经血生化、心电图、头颅 CT 检查正常,既往无心脑血管病、原发性高血压病、糖尿病、甲状腺疾病、肝肾功能不全,神经系统检查正常。

3 组性别、年龄构成比较,差异均无统计学意义。

(二)方法

分别于患者入院后第 2、7、14 和 28 天检测血浆 BNP、ET-1、hsCRP 浓度。BNP 浓度测定采用酶联免疫分析法,试剂盒由德国 Biomedica 公司提供,CliniBio-128 型酶标仪;hsCRP 浓度检测采用免疫比浊法,检测试剂盒由芬兰 Orion Diagnostica 公司提供;ET-1 浓度检测采用放免法,试剂盒由北京东亚生物技术研究所提供。操作严格按试剂盒说明书进行,各项质量指标及质控参数均在允许范围内。

(三)统计学分析

结果以($\bar{x} \pm s$)表示,应用 SPSS 13.0 版软件分析,计量资料组间均数比较采用 t 检验, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

二、结果

1. 各组 BNP、ET-1、hsCRP 浓度的比较:高血压组 BNP、ET-1、hsCRP 浓度均高于正常对照组($P < 0.01$)。脑梗死组 BNP、ET-1、hsCRP 浓度在第 2 天已明显高于高血压组($P < 0.05$),第 7 天达到峰值;BNP 和 ET-1 浓度在第 28 天明显下降,与高血压组比较,差异无统计学意义。见表 1。

2. BNP、ET-1、hsCRP 与神经功能缺损评分的相关性:急性脑梗死患者发病第 2 天,血浆 BNP、ET-1、hsCRP 浓度与神经功能缺损评分存在显著相关性($P < 0.01$);第 14 天血浆 BNP、

hsCRP 浓度与神经功能缺损评分存在弱相关性 ($P < 0.05$), ET-1 与神经功能缺损评分无相关性。见表 2。

表 1 各组患者不同时期 BNP 浓度比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	BNP (pmol/L)	ET-1 (pg/ml)	hsCRP (mg/L)
正常对照组	30	2.6 ± 1.6	206.4 ± 75.6	1.2 ± 0.2
高血压组	32	15.8 ± 3.9 ^a	312.8 ± 98.5 ^a	2.1 ± 0.2 ^a
脑梗死组	66			
第 2 天		52.3 ± 12.5 ^b	432.6 ± 108.6 ^b	2.8 ± 0.9 ^b
第 7 天		118.4 ± 31.9 ^b	538.2 ± 126.4 ^b	3.8 ± 1.1 ^b
第 14 天		92.6 ± 22.2 ^b	375.6 ± 108.9 ^b	3.6 ± 1.0 ^b
第 28 天		20.3 ± 4.3	348.5 ± 68.7	2.9 ± 0.3 ^b

注:与正常对照组比较,^a $P < 0.01$;与高血压组比较,^b $P < 0.05$

表 2 BNP、ET-1、hsCRP 与神经功能缺损评分的相关性

检测时间	BNP		ET-1		hsCRP	
	相关系数	P 值	相关系数	P 值	相关系数	P 值
第 2 天	0.67	<0.01	0.62	<0.01	0.71	<0.01
第 14 天	0.32	<0.05	0.14	>0.05	0.36	<0.05

三、讨论

BNP 有一个由 17 个氨基酸通过一对二硫键组成的环状结构,广泛分布于脑、脊髓、心肺等组织。BNP 具有舒张血管、降低血压、利钠利尿和抑制交感神经的传出冲动等作用,从而影响脑梗死的发生发展,可作为急性脑梗死病情观察的重要指标。Arakawa^[2]等对心肌梗死后 BNP 和肌酸激酶峰浓度研究后,发现两者呈正相关,提示心梗后 BNP 的浓度与心肌梗死的面积有关。Huikuri 等^[3]的研究认为,升高的 BNP (> 23.0 pmol/L)是心肌梗死后心源性猝死最强有力的预测指标 ($HR = 4.4$, 95% CI 为 1.4 ~ 13.8, $P < 0.01$)。这些研究表明,BNP 浓度对心肌梗死的预后具有非常重要的意义。脑组织内有特异性 BNP 受体并能与 BNP 迅速结合,且脑内 BNP 的含量也较高,当脑内发生疾患或脑血管病变严重时,脑内释放 BNP 增多,致血浆 BNP 含量上升^[4]。Campbell 等^[5]对 252 例复发性缺血性卒中患者研究后认为,BNP 可作为缺血性卒中复发的预测因子。本研究证实,脑梗死急性期的 BNP 水平在发病后第 2 天即升高,在第 1 周达峰值,随后逐渐下降,第 4 周基本恢复正常(与高血压组比较, $P > 0.05$)。BNP 水平与神经功能缺损评分的相关性分析显示,其在脑梗死后 48 h 显著相关,表明 BNP 水平与脑梗死病情的严重程度相关;第 14 天仍存在弱相关性,提示 BNP 可预测脑梗死患者的预后。

ET-1 是功能强大的血管收缩因子,有 ET-1、ET-2 和 ET-3 三种异构体,其中以 ET-1 活性最强。ET-1 广泛存在于人体中枢神经系统,参与脑缺血、脑水肿的病理生理过程,可增加脑组织内水、钙含量,促进缺血性脑水肿的发生和发展。动物实验表明,兔急性脑缺血再灌注 1 h,血浆 ET-1 显著升高,并随灌注时间延长而进行性升高^[6]。但 ET-1 水平增高的确切原因尚不清楚。本研究结果显示,发病 1 周内 ET-1 含量最高,提示脑梗死早期局部血管处于收缩和痉挛状态,局部组织缺血、缺氧最明显;脑梗死第 1 周 ET-1 达峰值,其后迅速下降,第 4 周与高

血压组比较,差异无统计学意义。ET-1 与神经功能缺损评分的相关性分析显示,其在脑梗死后 48 h 存在强相关性,第 14 天则无相关性,表明 ET-1 仅反应脑梗死的急性期状态。

C 反应蛋白是由白介素-6 刺激肝脏产生的急性期反应蛋白。最新的研究发现,C 反应蛋白不仅是动脉粥样硬化的标志,而且是一种炎症介质^[7],其中,hs-CRP 是脑梗死的独立预测因子^[8]。有研究发现,患者急性期 CRP 的增高预测其 2 年内发生心血管病的危险是常人的 4 倍,CRP 的预测价值大于其它炎症标记物,如纤维蛋白原^[9]。本研究证实,脑梗死急性期 hsCRP 显著升高,并在第 1 周达峰值,恢复期逐渐下降,第 28 天仍高于高血压组。hs-CRP 水平与神经功能缺损评分的相关性分析显示,其在脑梗死后 48 h 即有强相关性,第 14 天仍存在弱相关性,提示 hsCRP 可预测脑梗死患者的预后和复发。

总之,本研究结果显示,66 例急性脑梗死患者在发病后第 2 ~ 14 天,BNP、ET-1 和 hsCRP 的表达明显增高,表明脑梗死早期处于高凝状态和炎症状态,BNP、ET-1 和 hsCRP 在不同时期与神经功能缺损评分的相关性不同,说明其在血栓形成和发展中的作用不同,参与不同的缺血性脑损伤病理生理机制。因此,测定血浆 BNP、ET-1 和 hsCRP 水平,可作为判断脑梗死患者病情、预后、治疗的临床免疫学指标。

参 考 文 献

- [1] 中华神经科学会,中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点. 中华神经科杂志,1996,29:379.
- [2] Arakawa N, Nakamura M, Aoki H, et al. Relationship between plasma level of brain natriuretic peptide and myocardial infarct size. Cardiology, 1994, 85:334-340.
- [3] Huikuri HV, Tapanainen JM, Lindgren K, et al. Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. J Am Coll Cardiol, 2003, 43:757-763.
- [4] 张中书. 脑钠素的研究进展与部分临床应用. 放射免疫学杂志, 1998, 11:125-127.
- [5] Campbell DJ, Woodward M, Chalmers JP, et al. Soluble vascular cell adhesion molecule 1 and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in predicting ischemic stroke in patients with cerebrovascular disease. Arch Neurol, 2006, 63:60-65.
- [6] 余华峰,刘艳,魏岗之. 一氧化氮与脑缺血及实验性脑保护治疗. 中华神经科杂志, 1999, 32:306-307.
- [7] Verma S, Yeh ETH. C-reactive protein and atherothrombosis—beyond a biomarker:an actual partaker of lesion formation. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2003, 285:1253-1256.
- [8] 高路,南佳彦,姜保周,等. 急性脑梗死患者 24 h 内超敏 C-反应蛋白水平及相关研究. 中华急诊医学杂志, 2004, 13:175-177.
- [9] Di-Napoli M, Papa F. Inflammation, hemostatic markers, and antithrombotic agents in relation to long-term risk of new cardiovascular events in first-ever ischemic stroke patients. Stroke, 2002, 33:1763-1771.

(修回日期:2009-08-29)

(本文编辑:吴 倩)