

论著·临床研究 doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2017.26.015

降钙素原及 T 细胞亚群对急性脑梗死后感染的诊断价值研究

马丽娜¹, 李 兴^{2△}, 余 丹¹, 王 良¹, 周治平¹
(海南省海口市人民医院:1. 神经内科;2. 肿瘤化疗科 570203)

[摘要] **目的** 研究降钙素原及 T 细胞亚群对急性脑梗死后感染的诊断价值。**方法** 选取 2015 年 2 月至 2016 年 1 月在该院进行诊治的急性脑梗死患者 122 例,根据患者脑梗死后是否发生感染分为感染组(60 例)和未感染组(62 例)。分别对比两组入院时收缩压、舒张压、体温、美国国立卫生研究所卒中量表(NIHSS)评分,以及脑梗死发生部位,降钙素原、CD4、CD8 水平,并进行 Logistic 回归分析。**结果** 感染组 NIHSS 评分为(14.9±5.7)分,明显高于未感染组的(10.6±3.8)分($P<0.01$)。感染组脑梗死人数占比为 35.48%,明显高于未感染组的 17.74%($P<0.05$)。感染组降钙素原明显高于未感染组,而 CD4、CD8 水平则明显低于未感染组($P<0.05$)。经多因素 Logistic 回归分析,影响急性脑梗死后感染的危险因素包括脑梗死、NIHSS 评分、降钙素原、CD4 及 CD8 水平。**结论** 临床工作中通过对急性脑梗死患者的降钙素原与 T 细胞亚群进行检查,有利于预测感染的发生。**[关键词]** 降钙素;T 淋巴细胞亚群;急性病;脑梗死;抗原,CD4;抗原,CD8;感染
[中图法分类号] R743 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2017)26-3644-02

Study on diagnostic value of procalcitonin and T cell subsets in infection after acute cerebral infarction
Ma Lina¹, Li Xing^{2△}, Yu Dan¹, Wang Liang¹, Zhou Zhiping¹
(1. Department of Neurology; 2. Department of Oncology and Chemotherapy, Haikou Municipal People's Hospital, Haikou, Hainan 570203, China)

[Abstract] **Objective** To study the diagnostic value of procalcitonin and T cell subsets in infection after acute cerebral infarction(ACI). **Methods** One hundred and twenty-two patients with ACI in our hospital from February 2015 to January 2016 were selected and divided into the infection group(60 cases) and non-infection group(62 cases) according to whether infection occurring. The systolic blood pressure, diastolic blood pressure, body temperature, NIHSS score, cerebral infarction location, procalcitonin, CD4 level, CD8 level were compared between the two groups. The Logistic regression analysis was performed. **Results** The NIHSS score in the infection group was (14.9±5.7) points, which was significantly higher than (10.6±3.8) points in the non-infection group, the differences were statistically significant ($P<0.05$). The number of pons infarction in the infection group accounted for 35.48% (22/60), which was significantly higher than 17.74% (11/62) in the non-infection group, the differences were statistically significant ($P<0.05$). The procalcitonin level in the infection group was significantly higher than that in the non-infection group, while the levels of CD4 and CD8 were significantly lower than those in the non-infection group, the differences were statistically significant ($P<0.05$). The multivariate Logistic regression analysis showed that the risk factors affecting infection after cerebral infarction included pons infarction, NIHSS score, procalcitonin, CD4 and CD8 levels. **Conclusion** Detecting procalcitonin and T cell subsets in the patients with ACI in clinical work is conducive to predict the infection occurrence. **[Key words]** calcitonin; T-lymphocyte subsets; acute disease; brain infarction; antigens, CD4; antigens, CD8; infection

急性脑梗死是临床上较为常见的心脑血管疾病之一,其并发症是影响患者预后的重要因素,而感染是其最为常见,也最严重的并发症之一,甚至直接导致患者死亡^[1-2]。迄今为止,有关急性脑梗死后感染发生的相关机制尚未明确,寻找一种有效的对感染发生进行早期预测的手段是目前临床上较为关注的重点^[3]。鉴于此,本文对降钙素原及 T 细胞亚群对急性脑梗死后感染的诊断价值进行研究,以期对临床早期诊断急性脑梗死后感染,并进行及时防治提供参考依据,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2015 年 2 月至 2016 年 1 月在本医院进行诊治的急性脑梗死患者 122 例。纳入标准:(1)均经头颅 CT 或磁共振成像(MRI)检查确诊为急性脑梗死;(2)入院时美国国立卫生研究所卒中量表(NIHSS)评分高于 3 分^[4];(3)均于发病 36 h 内入院治疗。排除标准:(1)有脑卒中病史或明显神经功能缺损;(2)发病前 3 个月患有严重感染性疾病;(3)发病前 6 个月接受过手术治疗或发生过严重创伤;(4)伴有严重血液系统疾病、恶性肿瘤等;(5)患有严重自身免疫性疾病,心肝

肾等脏器功能不全。据患者脑梗死后是否发生感染分为感染组(60 例)和未感染组(62 例)。其中感染组男 34 例,女 26 例,年龄 54~83 岁,平均(68.3±6.3)岁。未感染组男 35 例,女 27 例,年龄 56~84 岁,平均(68.5±6.4)岁。两组患者年龄、性别等基本资料比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。本研究经本院医学伦理委员会批准通过,所有患者均知情同意。

1.2 方法

1.2.1 研究方法 所有患者入院后均行常规生命体征、呼吸道症状、尿路症状、感染情况的监测。收集入院时各项指标资料,主要包括收缩压、舒张压、体温及 NIHSS 评分等。与此同时,于入院次日清晨采取患者外肘静脉血 5 mL,使用肝素抗凝并在 0.5 h 内送往实验室检测。其中降钙素原采用 Cobase601 电化学发光全自动免疫分析系统(罗氏诊断产品上海有限公司生产)进行双抗夹心法检测。T 细胞亚群检测则是采用流式细胞仪、Cell Quest 软件系统(美国 Becton Dickinson 公司生产)进行。

1.2.2 观察指标 两组患者入院时收缩压、舒张压、体温、NIHSS 评分,以及脑梗死发生部位,降钙素原、CD4、CD8 水平。

1.3 统计学处理 采用 SPSS20.0 统计软件分析,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;计数资料用率表示,组间比较采用 χ^2 检验,检验水准 $\alpha=0.05$,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组患者入院时各项指标对比 感染组 NIHSS 评分为 (14.9±5.7)分,明显高于未感染组的 (10.6±3.8)分,比较差异有统计学意义 ($P<0.01$),见表 1。

表 1 两组患者入院时各项指标对比 ($\bar{x} \pm s$)					
组别	<i>n</i>	入院时收缩压 (mm Hg)	入院时舒张压 (mm Hg)	体温 (℃)	NIHSS 评分 (分)
感染组	60	160.8±48.5	84.4±29.4	36.5±0.8	14.9±5.7
未感染组	62	158.7±46.9	82.9±28.7	36.4±0.7	10.6±3.8
<i>t</i>		0.243	0.285	0.735	4.918
<i>P</i>		0.808	0.776	0.464	0.000

2.2 两组脑梗死发生部位对比 感染组脑桥梗死人数占比为 35.48%(22/60),明显高于未感染组的 17.74%(11/62),比较差异有统计学意义 ($P<0.05$),见表 2。

表 2 两组脑梗死发生部位对比 [<i>n</i> (%)]			
组别	<i>n</i>	左侧梗死	脑桥梗死
感染组	60	26(41.94)	22(35.48)
未感染组	62	29(46.77)	11(17.74)
χ^2		0.294	4.996
<i>P</i>		0.588	0.025

2.3 两组降钙素原与 T 细胞亚群水平对比 感染组降钙素原明显高于未感染组,而 CD4、CD8 水平则明显低于未感染组,比较差异有统计学意义 ($P<0.05$),见表 3。

表 3 两组降钙素原与 T 细胞亚群水平对比 ($\bar{x} \pm s$)				
组别	<i>n</i>	降钙素原(μg/L)	CD4(×10 ⁹ /L)	CD8(×10 ⁹ /L)
感染组	60	5.8±3.0	0.4±0.2	0.3±0.1
未感染组	62	0.5±0.3	0.7±0.3	0.5±0.2
<i>t</i>		13.841	6.477	6.950
<i>P</i>		0.000	0.000	0.000

2.4 各影响因素与感染的多因素 Logistic 回归分析 经多因素 Logistic 回归分析,影响急性脑梗死后感染的危险因素包括脑桥梗死、NIHSSNIHSS,以及降钙素原、CD4、CD8 水平,见表 4。

表 4 各影响因素与感染的多因素 Logistic 回归分析 ($\bar{x} \pm s$)			
影响因素	OR	95%CI	<i>P</i>
脑桥梗死	1.489	1.356~1.669	0.018
NIHSS 评分	1.638	1.158~2.485	0.004
降钙素原	3.749	2.379~4.938	0.000
CD4	1.814	0.627~11.948	0.000
CD8	1.891	0.738~15.925	0.000

3 讨 论

对于急性脑梗死患者而言,感染是较为常见的并发症,且有研究报道发生率为 20%~65%^[5]。其中感染病原菌主要为细菌,且以肺炎最常见,泌尿系统感染也占据较高的比例^[6]。感染的发生会增加患者疾病的复杂性,从而给临床治疗带来一定难度,进一步影响患者生存质量。因此,早期对患者感染发生进行预测及防治对提高急性脑梗死患者的临床治疗疗效及预后均有着极其重要的临床意义。而传统的,用于检测感染的指标主要包括白细胞、中性粒细胞计数等。但上述指标在检查诊断中特异度较低,具有一定的局限性^[7]。且有研究报道表明,发生感染与未发生感染的患者在入院时血白细胞、中性粒细胞计数对比无明显差异,这也充分说明了白细胞、中性粒细胞计数预测感染的临床价值不高^[8]。随着近年来医疗水平的不断进步,有研究学者发现降钙素原对细菌感染的诊断价值较高,而 T 细胞亚群与患者细胞免疫功能息息相关。通过对上述 2 个指标进行检测,有利于早期预测感染发生,为临床制订有效的防治措施提供可靠的依据^[9]。

本文经过研究后发现,感染组 NIHSS 评分明显高于未感染组,且感染组脑桥梗死人数占比明显高于未感染组。这提示了 NIHSS 评分及脑桥梗死可能是影响急性脑梗死患者发生感染的危险因素。其中 NIHSS 评分越高,则表明了患者的神经功能缺损越严重,而神经功能缺损程度又是泌尿系统感染与肺炎的共同危险因素。脑桥梗死患者易发生吞咽功能障碍,从而使得患者口腔致病菌大量繁殖,进一步诱发了感染的发生^[10]。感染组降钙素原明显高于未感染组,而 CD4 与 CD8 则明显低于未感染组。这说明了降钙素原是急性脑梗死患者感染发生的危险因素,而 CD4 与 CD8 均是感染发生的保护因素。究其原因,笔者认为降钙素原是内源性非类固醇类抗炎物质的一种,多数产生于细菌感染时,具有调控细胞因子的作用,因此是检测细菌感染的重要指标。另有报道指出,降钙素原升高程度与细菌的负荷量及感染严重程度呈明显相关性,因此降钙素原对细菌感染具有良好的预测性^[11]。此外,另有研究报道表明,T 细胞亚群的相对比例与患者的免疫功能状态及病情发展存在密切相关,因此,通过对 T 细胞亚群进行检测是一种有效观察患者细胞免疫功能的手段之一,而 CD4/CD8 是 T 细胞亚群检测中最简单和最明确的指标^[12]。另外,本文经多因素 Logistic 回归分析发现:脑桥梗死、NIHSS 评分及降钙素原均明显升高,而 CD4 与 CD8 明显下降,这充分证明了上述结果。

综上所述,临床工作中通过对急性脑梗死患者的降钙素原与 T 细胞压群进行检查,有利于预测感染的发生,具有较高的诊断价值。

参考文献

[1] 杨帆,刘蓉,陈贤,等.急性脑梗死合并肺部感染的护理体会[J].西南国防医药,2015,25(12):1400-1402.

[2] Fujii N, Naito Y, Takanashi S, et al. A case of infected subdural hematoma accompanied by cerebral infarction [J]. No Shinkei Geka, 2013, 41(5):407-413.

[3] Hori S, Kodera S, Sato Y, et al. Eosinopenia as a predictive factor of the short-term risk of mortality and infection after acute cerebral infarction [J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2016, 25(6):1307-1312.

[4] 陈明生,曾秀丽,郑冲,等.感染对急性脑梗死患者短期预后的影响[J].卒中与神经疾病,2014,21(3):154-156.

[5] 鲍健,陈素芹,张丙俊,等.左右侧大脑(下转第 3648 页)

病^[11]。此外,ICU-SAP 患者培养出的病原菌以革兰阴性菌为主,包括铜绿假单胞菌、大肠埃希氏杆菌、鲍曼不动杆菌等,与 ICU 场所定植的 MDRO 分布情况类似,提示该类肺炎主要以院内获得性途径为主,因此应加强防范院内感染的相关措施,比如床头抬高 30°,合理应用抗菌药物,做好床旁隔离措施等^[12]。

ICU-SAP 患者感染 MDRO 与晚发 SAP、ICU 住院时间(≥72 h)、意识障碍、吞咽障碍和 APACHE II 评分(>25 分)有关。晚发型 SAP 提示患者神经系统损伤未改善或处在进展过程中,ICU 住院时间延长导致暴露于 MDRO 的时间增加,MDRO 感染又延长住院时间,两者相互助长,形成恶性循环;存在意识障碍或吞咽障碍的卒中患者常缺乏自主咳嗽能力且长期卧床,易发生误吸和营养不良免疫低下^[13],导致肺部感染迁延且发生 MDRO 感染;高 APACHE II 评分预示疾病严重程度重、死亡风险高。此外,文献提及侵袭性操作如气管插管或切开破坏黏膜屏障功能导致 SAP 和院内感染风险增加^[14],糖尿病卒中患者肺部微循环障碍,呼吸道局灶性免疫功能下降,容易并发肺部感染^[15]。因此,针对以上危险因素,应给予卒中患者除治疗原发病以外的积极治疗,包括康复锻炼,加强对卒中患者吞咽功能的评估、筛查和康复,尽量缩短 SAP 患者 ICU 住院时间,同时加强病房的院内感染防控,重视使用抗菌药物的规范化、合理化,以及控制糖尿病等原发病,提升免疫力。

综上所述,晚发型 SAP、ICU 住院时间(≥72 h)、意识障碍、吞咽障碍和 APCHE II 评分(>25 分)与 ICU-SAP 患者感染 MDRO 有关,应对引起 ICU-SAP 的相关危险因素加以重视,降低 ICU-SAP 患者 MDRO 感染的发病率。

参考文献

[1] Hannawi Y, Hannawi B, Rao CP, et al. Stroke-associated pneumonia; major advances and obstacles[J]. Cerebrovasc Dis, 2013, 35(5): 430-443.

[2] Liu Y, Ye Q, Jin X, et al. Etiologic diagnosis and clinical treatment of multiple drug-resistant bacteria infection in elderly patients with stroke-associated pneumonia after neurosurgery[J]. Cell Biochem Biophys, 2015, 71(2): 731-734.

[3] 金爱芳,朱桂萍,杨萍妹,等.老年患者卒中相关性肺炎多药耐药菌感染的病原学与危险因素分析[J].中华医院感

染学杂志, 2016, 26(12): 2703-2705.

[4] 卒中相关性肺炎诊治中国专家共识组. 卒中相关性肺炎诊治中国专家共识[J]. 中华内科杂志, 2010, 49(12): 1075-1078.

[5] Hilker R, Poetter C, Findeisen N, et al. Nosocomial pneumonia after acute stroke: implications for neurological intensive care medicine[J]. Stroke, 2003, 34(4): 975-981.

[6] 黄勋,邓宇德,倪语星,等.多重耐药菌医院感染预防与控制中国专家共识[J]. 中国感染控制杂志. 2015, 14(1): 1-8.

[7] Wilson RD. Mortality and cost of pneumonia after stroke for different risk groups [J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2012, 21(1): 61-67.

[8] Ji R, Shen H, Pan Y, et al. Novel risk score to predict pneumonia after acute ischemic stroke[J]. Stroke, 2013, 44(5): 1303-1309.

[9] 王盟. 2012 至 2014 年某三级综合医院住院患者多药耐药菌感染分析[J/CD]. 中华实验和临床感染病杂志(电子版), 2016, 10(3): 333-336.

[10] 郝莉莉,刘雯,张蕊,等.老年脑卒中相关性肺炎患者多药耐药菌感染病原学特点与相关因素分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2016, 26(10): 2278-2280.

[11] Ingeman A, Andersen G, Hundborg H, et al. Processes of care and medical complication in patients with stroke [J]. Stroke, 2011, 42(1): 167-172.

[12] Svendsen ML, Ehlers LH, Ingeman A, et al. Higher stroke unit volume associated with improved quality of early stroke care and reduced length of stay [J]. Stroke, 2012, 43(11): 3041-3045.

[13] 吴惠民. 老年脑卒中患者相关性肺炎的危险因素分析[J]. 中华老年医学杂志, 2012, 31(12): 1063-1065.

[14] 刘晓兰,陈子祥. 脑卒中相关性肺炎危险因素的研究进展[J]. 医学综述, 2013, 19(16): 329-330.

[15] Zhang H, Li X. Correlation between inflammatory factors and post-stroke pneumonia in diabetic patients[J]. Exp Ther Med, 2013, 6(1): 105-108.

(收稿日期:2017-02-11 修回日期:2017-06-06)

(上接第 3645 页)

中动脉急性脑梗死后白细胞变化及预后的比较[J]. 中华神经医学杂志, 2013, 12(8): 801-805.

[6] 金小玲,童春玲,黄燕,等.急性脑梗死患者血清同型半胱氨酸水平与幽门螺杆菌感染的相关性研究[J]. 中医临床研究, 2016, 8(19): 125-126.

[7] 陈莉,赵东兴,祁风,等.降钙素原早期诊断急性脑梗死合并医院获得性肺炎的临床应用[J]. 临床医学工程, 2014, 11(5): 567-568.

[8] 贺春晖,李霞,赵懿清,等.急性脑梗死合并肺部感染患者的病例分析[J]. 中国药物应用与监测, 2016, 13(3): 186-188.

[9] 张淑梅. 未发生感染急性脑梗死患者血清 PCT 水平的影

响因素研究[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2015, 14(2): 25-27.

[10] 施蓉芳,曹勇军,陈冬琴. 老年急性脑梗死患者肺部感染临床特点及治疗分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2014, 24(6): 1413-1415.

[11] 吴伟,许盼,张慧颖,等.急性脑梗死与 IL-17、IL-10 的关系研究[J]. 贵阳医学院学报, 2014, 39(3): 315-319.

[12] 吴杰贤,姚晓黎,余周伟. 降钙素原和 T 细胞亚群对急性脑梗死后相关性感染的预测价值[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2016, 18(1): 38-41.

(收稿日期:2017-02-18 修回日期:2017-06-06)