

# 妊娠高血压综合征孕妇血浆尾加压素 II 与血清 C 反应蛋白检测水平的临床意义

陈敏芝

**【摘要】 目的** 探讨妊娠高血压综合征 (pregnancy-induced hypertension syndrome, PIH) 孕妇血浆尾加压素 II (urotensin II, UII) 与血清 C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP) 检测水平的临床意义。**方法** 采用酶联免疫吸附法 (enzyme-linked immunoassay, ELISA) 检测 30 例妊娠高血压综合征孕妇 (PIH 组)、30 例正常孕妇 (对照组 A) 和 30 例非妊娠健康妇女 (对照组 B) 血浆尾加压素与血清 C 反应蛋白的水平变化。**结果** PIH 组血浆 UII 与血清 CRP 检测水平均明显高于正常孕妇和非妊娠健康妇女, 差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。直线相关分析表明, PIH 组孕妇的血浆 UII 与血清 CRP 具有显著相关性 ( $r = 0.893, P < 0.01$ )。**结论** 测定 PIH 血浆 UII 与血清 CRP, 能够及时了解血管内皮细胞损伤和炎症反应程度, 利于 PIH 预防及早期治疗。

**【关键词】** 妊娠高血压综合征; 血浆尾加压素; C 反应蛋白

**【中图分类号】** R 714.246 **【文献标识码】** A

## Clinical Implications of Plasma Urotensin II and Serum C-reactive Protein Levels in Patients with Pregnancy-induced Hypertension Syndrome

CHEN Min-zhi. Maonan Orthopaedic Hospital of Maoming, Maoming Guangdong 525000, China

**【Abstract】 Objective** To explore the clinical implications of plasma urotensin II (UII) and serum C-reactive protein (CRP) levels in patients with pregnancy-induced hypertension syndrome (PIH). **Methods** The levels of plasma UII and CRP in 30 PIH patients, 30 normal pregnant women and 30 non-pregnant healthy women were detected by enzyme-linked immunoassay (ELISA). **Results** The levels of plasma UII and serum CRP in PIH patients were significantly higher than those in the other two groups ( $P < 0.01$ ). There was significant correlation between UII and CRP levels in PIH patients ( $r = 0.893, P < 0.01$ ). **Conclusion** Detection of plasma UII and serum CRP in PIH patients avails for the exploration of the vascular endothelial cell damage and inflammation reaction degree, and prevention and early treatment of PIH.

**【Key words】** Pregnancy-induced hypertension syndrome; Urotensin II; C-reactive protein

妊娠高血压综合征 (pregnancy-induced hypertension syndrome, PIH) 是孕妇特有的病症, 多数发生在妊娠 20 周与产后 2 周。按严重程度分为轻度、中度和重度。临床上以高血压、水肿、蛋白尿、抽搐、昏迷、肾功能衰竭等为特点, 对妊娠妇女及胎儿危害极大<sup>[1-2]</sup>。现在研究资料<sup>[3-5]</sup>表明, 通过对高危人群提早监控、实施防范措施、早期治疗等, 可使该病发病率明显下降。因此, 本研究对妊娠高血压综合征孕妇血浆尾加压素 II (urotensin II, UII) 与血清 C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP) 水平进行监测, 与健康孕妇和健康妇女分析比较, 期望找到可利于本病预防及早期治疗监控的可行指标。

## 1 临床资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2008-06-01/2010-10-30 日在作者医院进行产前检查的妊娠 20~34 周的 PIH 患者 30 例为 PIH 组, 平均年龄 ( $25.2 \pm 3.7$ ) 岁; 同时选择正常妊娠妇女 30 例做对照组 A, 平均年龄 ( $26.8 \pm 4.1$ ) 岁; 选择同期在医院体检正常的健康非妊娠妇女 30 例做对照组 B, 年龄 ( $25.8 \pm 3.9$ ) 岁。三组临床基线相似, 具有可比性。

### 1.2 诊断及排除标准

妊娠高血压综合症参照 5 版《妇产科学》诊断标准进行确诊<sup>[6]</sup>。排除标准: 严重肝肾功能不全者; 并发其他严重疾病及可能存在对检测指标明显影响的疾病; 诊断不明, 资料不全者。

### 1.3 样本采集检测

检测入选对象指标血浆尾加压素 II 与血清 CRP, 所有入选对象取清晨空腹肘静脉血。UII 标本为血浆, CRP 标本为非抗凝血。酶联免疫吸附法 (enzyme-

linked immunoassay, ELISA) 测定。样本收集后送广州金域医学检验中心检测。

### 1.4 统计学处理

数据分析用 SPSS 17.0 统计软件, 计量资料用均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 组间比较采用方差分析, 组内两两比较采用 LSD 法。U<sub>II</sub> 与血清 CRP 的相关性采用相关分析。显著性水平  $\alpha = 0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 各组空腹血浆 U<sub>II</sub> 与血清 CRP 水平比较

3 组 U<sub>II</sub>、CRP 水平有差异 ( $F_{U_{II}} = 100.90, F_{CRP} = 182.65, P < 0.01$ ); PIH 组水平高于其余两组 ( $t = 6.58, 7.45, 5.68, 3.98, P < 0.01$ ); 对照组 A 与对照组 B 无差异 ( $P > 0.05$ ), 结果见表 1。

表 1 3 组 U<sub>II</sub>、CRP 指标检测结果比较 ( $\bar{x} \pm s, n = 30$ )

Table 1 Comparison of the detection results for U<sub>II</sub> and CRP among three groups ( $\bar{x} \pm s, n = 30$ )

组别	U <sub>II</sub> (pmol/L)	CRP(mg/L)
PIH 组	4.27 ± 1.12**	60.80 ± 22.80**
对照组 A	1.80 ± 0.42	2.30 ± 1.30
对照组 B	1.90 ± 0.39	2.10 ± 0.85

注: PIH 组与对照组 A、B 比较, \*\*  $P < 0.01$

### 2.2 3 组血浆 U<sub>II</sub> 与血清 CRP 水平相关性分析

PIH 组血浆 U<sub>II</sub> 与血清 CRP 水平密切正相关 ( $r = 0.893, P < 0.01$ )。而对照组 A、B 血浆 U<sub>II</sub> 与血清 CRP 水平相关关系不具有统计学意义 ( $P > 0.05$ )。

## 3 讨论

妊娠高血压综合症病因目前尚未确定, 一般认为与子宫胎盘缺血、孕妇隐性基因、体内加压物质和降压物质失衡有关。血浆 U<sub>II</sub> 最初是从鱼脊髓分离出的一种生长抑素样环肽, 于 1998 年首次从人体中克隆, 具有强大的缩血管和促平滑肌细胞增殖作用。U<sub>II</sub> 作用比内皮素强 11 倍, 比去甲肾上腺素强 369 倍。其作用机理主要通过促进血管肌细胞肥大、间质增生纤维化、增加外周血管阻力、激活交感神经等实现。CRP 是一种能与肺炎链球菌 C 多糖体反应的急性期反应蛋白。目前研究<sup>[7-8]</sup>已经证明 CRP 产生于抗原进入机体的早期。当机体引发炎性刺激时, 肝脏细胞在炎症介质如白细胞介素刺激下能迅速合成 CRP。

国内外研究<sup>[9-12]</sup>表明妊娠高血压疾病早期病理生理变化的核心是内皮细胞功能紊乱与障碍。血管内皮损伤致血管内皮细胞的连接破坏, 激活凝血系统并释放大血管活性因子, 增加血管收缩因子生成与释放, 减少血管舒张因子的生成与释放, 使血管活性因子失

衡并致收缩血管的因子占有优势。本研究结果证实, 妊娠高血压孕妇血中 U<sub>II</sub>、CRP 水平明显升高, 与正常孕妇和健康非孕妇女水平有统计学差异, 提示这两个指标可能参与了妊娠高血压疾病的发生与发展。同时本研究结果也表明, U<sub>II</sub> 与 CRP 呈正相关。分析其原因如下: 妊娠高血压患者早期血管内皮损伤, 释放大血管活性因子, 如 U<sub>II</sub> 等, 同时损伤的内皮可以引起炎症细胞粘附, 激活免疫系统, 而激活的免疫细胞可产生多种炎症相关因子如白介素、肿瘤坏死因子、趋化因子等, 最终多途径刺激肝脏细胞合成分泌 CRP。而高浓度的 CRP 直接参与局部和全身炎症反应, 进一步损伤内皮细胞, 使血管对内皮依赖性舒血管物质的反应性减弱。而且高浓度 CRP 促进 U<sub>II</sub> 刺激血管内皮细胞增生、迁移, 动脉内膜增厚, 也促进动脉粥样硬化的形成发展, 导致高血压血管重构阻力增加。

综上所述, 在 PIH 早期, 血管内皮损伤释放大血管活性因子如 U<sub>II</sub> 等, 因过程中会有炎症反应, 导致 CRP 升高。而 CRP 升高又可能通过多途径对内皮细胞进一步损伤, 对 U<sub>II</sub> 形成正反馈效应。因此测定 PIH 患者血浆 U<sub>II</sub> 与血清 CRP 水平能够了解血管内皮细胞损伤和炎症反应程度, 对于本病预防及早期治疗有重要意义。

## 参 考 文 献

- [1] 黄桂仙, 黄凤碧. 重度妊高征患者的治疗及护理[J]. 局解手术学杂志, 2006, 15(1): 68-69
- [2] 卢桂香, 夏红, 陈翊. 86 例重度子痫前期产褥期治疗的护理[J]. 实用临床医药杂志, 2009, 13(10): 57-58
- [3] 孙嫒嫒, 吴振兰, 李玉洁. AECA 与 CRP 在妊娠高血压疾病发病中的表达及意义[J]. 中国实用医药, 2010, 5(2): 191-194
- [4] 陈瑞华, 鲜恩英. 妊娠高血压的疾病分类与诊治进展[J]. 西藏医药杂志, 2008, 29(1): 26-27
- [5] 彭波, 袁秀琴. 妊娠高血压综合征危险因素的 Meta 分析[J]. 南华大学学报, 2009, 37(2): 144-147
- [6] 乐杰. 妇产科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 92-105
- [7] Volanakis JE. Human C-reactive protein: expression, structure, and function[J]. Mol Immunol, 2006, 38(10): 189-197
- [8] Buck C, Bundschu J, Gallati H, et al. Interleukin-6: a sensitive parameter for early diagnosis of neonatal bacterial infection[J]. Pediatrics, 2007, 93(7): 54-58
- [9] Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ, et al. Preeclampsia: an endothelial cell disorder[J]. Am J Obstet Gynecol, 1989, 161(5): 359-372
- [10] Cheung BM, Leung R, Man YB, et al. Plasma concentration of urotensin II is raised in hypertension[J]. J Hypertens, 2004, 22(7): 1341-1344
- [11] 游卫华, 王评, 张凤玲. 慢性心力衰竭患者血浆尾加压素 II 及肾上腺髓质素的变化[J]. 岭南心血管病杂志, 2009, 15(3): 191-194
- [12] Tzanidis A, Hannan RD, Thomas WG, et al. Direct actions of urotensin II on the heart: implications for cardiac fibrosis and hypertrophy[J]. Circ Res, 2003, 93(3): 246-253