

## 白细胞介素-1 $\beta$ 在脑出血患者血清中的表达

周涛<sup>1\*</sup>, 祝春燕<sup>1</sup>, 赵超贤<sup>2</sup>, 杨新利<sup>1</sup>

(1. 邯郸市第一医院, 河北 邯郸 056002; 2. 河北工程大学, 河北 邯郸 056002)

**[摘要]** 目的: 观察脑出血患者用辛伐他汀治疗效果及白细胞介素-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )的变化情况。方法: 随机选择住院脑出血患者60例作为脑出血组; 以60例健康体检者作为对照组。于24 h, 7, 14, 21 d应用双抗体夹心ELISA法检测血清IL-1 $\beta$ 。结果: 脑出血组24 h血清IL-1 $\beta$ 含量最高, 7 d下降, 仍高于对照组( $P < 0.05$ ), 14, 21 d与对照组基本一致。结论: 血清IL-1 $\beta$ 参与了脑出血急性期的炎性病理生理过程。

**[关键词]** 脑出血; 白细胞介素-1 $\beta$

**[中图分类号]** R287 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1005-9903(2011)08-0270-02

脑出血发病急骤, 死亡率较高, 存活者神经功能缺损程度往往更重。脑出血后血肿周围组织损伤的确切机制还不完全清楚。有研究认为与白细胞介素-1 $\beta$ 有关。白细胞介素-1 $\beta$ 是具有多向性生物功能的炎性递质, 对炎症反应和免疫反应具有调节作用, 与神经元损害密切相关。研究表明白细胞介素-1 $\beta$ 参与了缺血性脑损伤; 白细胞介素-1 $\beta$ 的过度表达显著减轻实验性脑出血后脑水肿和凝血酶所致的脑水肿<sup>[1]</sup>。我们对60例脑出血患者检测IL-1 $\beta$ 表达, 初步探讨其临床意义。

### 1 资料与方法

**1.1 临床资料** 60例脑出血患者为2006年11月至2008年4月邯郸市第一医院医院神经外科住院患者。所有病例均在发作24 h内住院, 其中男38例, 女22例; 年龄26~72岁, 平均(46.1  $\pm$  10.2)岁。正常人作为对照组60例, 选取同期我院性别和年龄相匹配的正常健康体检者, 男35例, 女25例; 年龄26~68岁, 平均(45.3  $\pm$  9.9)岁。排除标准: ①病情过轻, 神经功能缺损程度评分 $\leq$ 8分; ②合并严重心、肝、肺、肾等重要脏器疾患, 内分泌疾病, 肿瘤, 免疫系统疾病。

**1.2 IL-1 $\beta$ 检测** 于24 h, 7, 10, 14 d清晨空腹抽取静脉血2 mL, 室温下留置1~2 h, 3 000 r $\cdot$ min<sup>-1</sup>离心10 min, 取血清20  $^{\circ}$ C冰箱保存备检。采用酶联免疫吸附法(试剂盒由美国Lifekey BioMeditech公司

提供, 操作按试剂盒说明书进行)。

**1.3 统计学处理** 所有数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用SPSS11.0软件包进行统计学处理, 组间比较用 $t$ 检验,  $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

### 2 结果

脑出血后, 患者血清IL-1 $\beta$ 含量在24 h时达到高峰, 7 d开始下降, 10 d仍高于对照组( $P < 0.05$ ), 14 d接近对照组( $P < 0.05$ )。见表1。

表1 2组血清IL-1 $\beta$ 动态变化( $\bar{x} \pm s, n = 60$ )  $\mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$

组别	24 h	7 d	10 d	14 d
脑出血	91.32 $\pm$ 14.52 <sup>1)</sup>	39.25 $\pm$ 26.18 <sup>1)</sup>	29.19 $\pm$ 9.30 <sup>1)</sup>	24.53 $\pm$ 5.21
对照	21.9 $\pm$ 6.05	21.9 $\pm$ 6.05	21.9 $\pm$ 6.05	21.9 $\pm$ 6.05

注: 与对照组比较<sup>1)</sup> $P < 0.05$ 。

### 3 讨论

IL-1 $\beta$ 具有多种生物学效应, 不但参与免疫反应、血细胞生成和应激反应, 而且既有促炎作用又有抗炎作用, 对中枢神经系统发挥神经营养、神经保护和神经毒性双重作用。高浓度IL-1 $\beta$ 能增加内皮细胞表达细胞间黏附分子, 使白细胞与内皮细胞的黏附性增强, 结果阻塞微血管。另外, 还能激活补体系统, 产生细胞损害。在体外神经元培养中, IL-1 $\beta$ 可保护神经元, 抑制N-甲基-D-天门冬氨酸(NMDA)毒性, 这种作用可由IL-1 $\beta$ 竞争性拮抗剂所阻滞。Kim和李介华等<sup>[2-3]</sup>发现, 脑出血患者血清IL-1 $\beta$ 水平明显高于对照组, 于出血后24 h达到高峰, 7 d时仍明显升高。Dziedzic等<sup>[4]</sup>发现, 脑出血患者血清IL-1 $\beta$ 水平升高, 其升高程度与患者Glasgow昏迷量表(GCS)评分呈负相关, 与血肿体积和占位效应呈正相关。国内研究也发现, 急性脑出血患者血清和脑

[收稿日期] 2010-12-17

[通讯作者] \*周涛, 副主任医师, 研究方向: 神经外科; Tel: 13131045776, E-mail: zhoutaoyan2004@163.com

## 活血通络汤治疗急性缺血性脑梗死后遗症 119 例

罗海龙<sup>1\*</sup>, 李欣<sup>2</sup>, 姜爱英<sup>1</sup>

(1. 牡丹江医学院红旗医院, 黑龙江 牡丹江 157011;

2. 佳木斯大学附属第一医院神经内科, 黑龙江 佳木斯 154002)

**[摘要]** 目的:观察活血通络汤治疗急性缺血性脑梗死后遗症的临床效果。方法:回顾性分析我院自 2006 年 1 月至 2009 年 12 月收治的 119 例急性缺血性脑梗死后遗症患者的临床资料,所有患者均采用自拟活血通络汤加减治疗,疗程 12 周,观察治疗效果。结果:本组患者治疗 12 周后神经功能缺损评分、血液流变学参数与治疗前比较均有明显差异( $P < 0.05$ ),其中红细胞比容、血沉具有显著差异( $P < 0.01$ ),患者在治疗过程中无明显不良反应发生。结论:活血通络汤治疗急性缺血性脑梗死后遗症效果理想,可以明显改善神经功能缺损评分及各血液流变学参数,值得临床推广使用。

**[关键词]** 活血通络汤;缺血性脑梗死;后遗症

**[中图分类号]** R287 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1005-9903(2011)08-0271-02

缺血性脑梗死又称为缺血性脑中风,主要因脑血管血栓形成或血流动力学改变,使血运减少而发生脑卒中,其中包括脑血栓形成、短暂性脑缺血发作、脑栓塞等。颅内、外动脉管腔狭窄闭塞,导致其

供血区脑局部缺血、缺氧、梗死,引起局限性神经功能障碍,其发病率约为全部脑血管疾病的 50% ~ 60%<sup>[1]</sup>。缺血性脑梗死是老年人最为重要的致死、致残原因<sup>[2]</sup>,我院近年来采用活血通络汤治疗急性缺血性脑梗死后遗症取得了较为理想的效果。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取我院自 2006 年 1 月至 2009 年 12 月收治的 119 例急性缺血性脑梗死后遗症患者作为研究对象,所有患者均经 CT 确诊为急性缺血

**[收稿日期]** 2010-12-13

**[通讯作者]** \*罗海龙,主治医师,从事脑血管病研究工作, Tel: 15904533331, E-mail: luohailong888@yahoo.com.cn

脊液中 IL-1 $\beta$  含量明显升高,升高幅度与出血量呈正相关,且与颅内压也有密切关系。本实验结果显示脑出血患者血清 IL-1 $\beta$  含量在 24 h 时达到高峰,7 d 开始下降,10 d 仍高于对照组( $P < 0.05$ ),14 d 接近对照组。其具体机制推测:脑出血后脑组织细胞损伤坏死,产生大量抗原刺激免疫系统,导致炎症细胞浸润和激活,引起强烈的免疫反应,使单核巨噬细胞、淋巴细胞等被激活,产生大量的 IL-1 $\beta$ ;同时脑出血损伤时星形细胞、小胶质细胞和内皮细胞也被激活而合成释放 IL-1 $\beta$ ,使血清和脑脊液 IL-1 $\beta$  含量升高,而 IL-1 $\beta$  对单核巨噬细胞有趋化作用,引起脑血肿周围单核巨噬细胞增多,加重血肿周围炎症反应;再者脑出血周边伴随的缺血也能释放 IL-1 $\beta$  等细胞因子。

本研究发现:脑出血急性期患者血清中 IL-1 $\beta$  水平显著高于恢复期和对照组( $P < 0.05$ )。IL-1 $\beta$  的显著升高成为脑出血后炎症反应的重要标志。过度炎症反应将加重脑出血后中枢神经系统损伤;抑

制炎症反应的某些环节将可能有效的减轻脑出血患者神经系统损伤,为脑出血临床治疗提供了一条新的、可行的途径。

### [参考文献]

- [1] Masada T, Hua Y, Xi G, et al. Attenuation of intracerebral hemorrhage ceptor antagonist [J]. Neurosurg, 2001, 95(4):680.
- [2] Kim J S, Yoon S S, Kin Y H, et al. Serial measurement of interleukin-6, transforming growth factor- $\beta$  and S-100 protein in patients with acute stroke[J]. Stroke, 1996, 27(19):1553.
- [3] 李介华,李伟明,徐国祥,等. 脑出血后不同时间脑脊液中可溶性白细胞介素-6 受体的变化[J]. 中国临床康复, 2004, 34(8): 7850.
- [4] Dziejdzic T, Bartus S, Klimkowicz A, et al. Intracerebral hemorrhage triggers interleukin-6 and interlerkin-10 release in blood[J]. Stroke, 2002, 33:2334.

[责任编辑 何伟]