

超敏 C-反应蛋白与脑血管疾病危险因素的相关性研究

周伟君 童建菁 叶静 陆一鸣

【摘要】 目的 探讨超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)对急性脑卒中发生的影响及与脑血管疾病危险因素的关系。方法 采用散射免疫比浊法检测 118 例急性脑卒中患者(急性脑卒中组,其中脑梗死 86 例,脑出血 32 例)和 67 例正常健康人(正常对照组)的 hs-CRP 水平,分析 hs-CRP 与脑血管疾病危险因素之间的关系。结果 与正常对照组比较,急性脑卒中组 hs-CRP 水平显著升高($P < 0.01$),脑梗死组与脑出血组间比较差异无显著性。Pearson 相关分析结果显示,hs-CRP 值与脑血管疾病危险因素(年龄、体质指数、腹围、收缩压、舒张压、空腹血糖、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇)均呈显著相关($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);多因素逐步回归分析结果显示,hs-CRP 值与收缩压、空腹血糖、甘油三酯、总胆固醇呈显著正相关(P 均 < 0.01)。结论 hs-CRP 与急性脑卒中患病显著相关;血压、空腹血糖与血脂是影响 hs-CRP 的主要独立因素。

【关键词】 脑卒中; 脑血管疾病危险因素; 超敏 C-反应蛋白

Clinical study on the correlation between high sensitivity C-reactive protein and risk factors in cerebral vascular disease ZHOU Wei-jun, TONG Jian-jing, YE Jing, LU Yi-ming. Department of Emergency, Ruijin Hospital Affiliated to Shanghai Jiaotong University School of Medicine, Shanghai 200025, China
Corresponding author: LU Yi-ming (Email: luyiming@rjh.com.cn)

【Abstract】 **Objective** To investigate correlation between high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) and risk factors of acute stroke and cerebrovascular disease. **Methods** Hs-CRP levels were determined in 118 hypertensive patients with acute stroke (86 patients with cerebral infarction and 32 patients with cerebral hemorrhage) and in 67 healthy volunteers as normal control group by scattered radiation immunoturbidimetry. The difference in hs-CRP was analyzed in these two groups, and the correlation between hs-CRP and the cerebrovascular disease risk factors were analyzed. **Results** Acute stroke patients had a significantly higher level of hs-CRP compared with healthy subjects ($P < 0.01$). There was no significant difference of hs-CRP level between cerebral infarction group and cerebral hemorrhage group. Hs-CRP level was significantly correlated with cerebrovascular accident risks such as age, body mass index (BMI), abdominal circumference, systolic and diastolic pressure, serum total cholesterol, triglycerides, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and serum fasting blood glucose by Pearson correlation analysis ($P < 0.05$ or $P < 0.01$), and strong positive correlations were observed between the hs-CRP level and systolic pressure, the serum fasting blood glucose, total cholesterol, triglycerides, LDL-C and HDL-C by analysis using the multivariate stepwise regression model (all $P < 0.01$). **Conclusion** The high level hs-CRP is in close relation with acute stroke, and blood pressure, serum fasting blood glucose and cholesterol are significant and independent risk factors that might influence the level of hs-CRP.

【Key words】 stroke; cerebrovascular disease risk factors; high sensitivity C-reactive protein

近年来,随着人口的老龄化,脑卒中发病率呈上升趋势,虽然脑卒中的实验研究和临床诊治取得了一些进展,但总的治疗效果却不能令人满意,目前还缺乏早期判断脑血管病变的可靠指标^[1]。C-反应蛋白(CRP)作为急性时相反应蛋白之一,是反映炎症的重要指标,采用常规 CRP 检验方法可在感染或组织损伤时检测到高水平(>10.0 mg/L)的 CRP,却不能很好地检测出低水平($0.1 \sim 10.0$ mg/L)CRP

的变化。超敏 CRP(hs-CRP)是一种测量低水平炎症反应的方法。检测 hs-CRP 可预测动脉粥样硬化患者的危险性^[2,3]。本研究旨在通过检测急性脑卒中患者和正常健康人外周血炎症指标 hs-CRP,并对 hs-CRP 与脑血管病危险因素的相关性进行分析,为研究和评价 hs-CRP 与脑血管事件发生之间的关系提供新的依据。

1 资料与方法

1.1 病例入选标准:以 2004 年 10 月—2006 年 3 月在我院急诊科就诊的 118 例急性脑卒中患者为研究对象,其中脑出血 32 例,脑梗死 86 例。入院时所有患者均存在不同程度的意识障碍、头痛、偏瘫等表

基金项目:上海市科委国际合作基金资助项目(044107028)

作者单位:200025 上海交通大学医学院附属瑞金医院急诊科

通讯作者:陆一鸣,教授(Email: luyiming@rjh.com.cn)

作者简介:周伟君(1968-),女(汉族),上海市人,硕士,副主任医师(Email:zhouweijun-1972@163.com)。

现,并经颅脑 CT 或磁共振成像(MRI)确诊。

1.2 病例剔除标准:凡存在可能影响 hs - CRP 变化因素的病例予以剔除,包括急性炎症、恶性肿瘤、急性冠状动脉综合征、心肌梗死,以及 3 个月内曾经有过急性脑卒中史。

1.3 正常对照组:从门诊体检健康人群中选择无高血压、高血脂、脑卒中史、糖尿病史、心血管疾病、肝肾疾病和感染性疾病史的 67 例健康志愿者作为正常对照组。

1.4 临床资料及样本采集:临床资料收集包括患者年龄、性别、腹围、身高、体重。体质指数(BMI)=体重(kg)/身高(m)²。血压测量采用水银柱式血压计,在卧位休息状态下相隔 1~2 min 重复测量,取 2 次读数平均值。若收缩压(SBP)或舒张压(DBP)的 2 次读数相差 5 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)以上,取 3 次读数平均值。发病 24 h 内抽静脉血 10 ml,行常规血细胞分析及血脂等生化指标测定。

1.5 hs - CRP 测定:分别抽取正常对照组和急性脑卒中组患者发病后 24 h 内外周血 3 ml,采用散射免疫比浊法检测 hs - CRP,试剂盒由美国 Beckman 公司提供,正常参考值为<0.06 mg/L。

1.6 统计学方法:所有数据处理用 SPSS 软件包完成。hs - CRP 以几何均数(G)、四分位数间距(Q)和 95%可信区间(CI)表示,统计分析时经对数转换后呈正态分布。其他计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用协方差分析和团体 t 检验;计数资料采用 χ^2 检验;hs - CRP 与脑血管系统危险因素相关关系采用 Pearson 相关分析和多因素逐步回归分析。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般临床资料(表 1):与正常对照组比较,急

性脑卒中组性别组成比较差异无显著性;其他临床资料均显著高于正常对照组(P 均<0.05)。

2.2 各组 hs - CRP 水平比较(表 2):以年龄、性别、血压校正,经协方差分析,急性脑卒中组与正常对照组比较差异有显著性(P<0.01);脑梗死组与脑出血组比较,hs - CRP 水平差异无显著性(P>0.05)。

表 2 急性脑卒中组与正常对照组 hs - CRP 含量比较

Table 2 Comparison of hs - CRP levels between acute stroke group and normal control group

组别	例数(例)	95%CI	G(Q)
正常对照组	67	0.02~0.03	0.03(0.04)
急性脑卒中组	118	1.66~2.56	2.06(3.13)*
脑梗死组	86	1.58~2.64	2.04(3.15)*
脑出血组	32	1.39~3.21	2.11(3.15)*

注:与正常对照组比较;*P<0.01

2.3 hs - CRP 值与脑血管疾病危险因素的关系(表 3):Pearson 相关分析显示,hs - CRP 值与年龄、BMI、腹围、SBP、DBP、空腹血糖、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、LDL - C、HDL - C 均呈显著相关,与性别无相关。多因素逐步回归分析显示,hs - CRP 值与空腹血糖、SBP、TC、TG 均呈正相关。

表 3 hs - CRP 值与脑血管疾病危险因素 Pearson 相关分析及多因素逐步回归分析

Table 3 Relationship and correlation between hs - CRP levels and cerebrovascular disease risk factors by Pearson correlation analysis and multivariate stepwise regression model

指标	相关系数(r)	P 值	指标	相关系数(r)	P 值	指标	偏回归系数	P 值
性别	-0.097	0.187	空腹血糖	0.591	0.000	空腹血糖	0.552	0.000
年龄	0.221	0.003	TG	0.518	0.000	SBP	1.198×10 ⁻²	0.007
BMI	0.311	0.000	TC	0.578	0.000	TC	0.549	0.001
腹围	0.145	0.048	LDL - C	0.423	0.000	TG	0.757	0.005
SBP	0.534	0.000	HDL - C	-0.257	0.000			
DBP	0.368	0.000						

表 1 研究对象一般临床资料比较

Table 1 Comparison of clinical characteristics of study subjects

组别	例数(例)	年龄	女性	腹围	BMI	血压($\bar{x}\pm s$, mm Hg)		心率	白细胞计数
		($\bar{x}\pm s$, 岁)	[例(%)]	($\bar{x}\pm s$, cm)	($\bar{x}\pm s$, kg/m ²)	SBP	DBP	($\bar{x}\pm s$, 次/min)	($\bar{x}\pm s$, ×10 ⁹ /L)
正常对照组	67	69.70±9.20	34(51)	82.60±6.26	21.90±2.90	107.30±12.07	71.63±7.82	72.49±5.54	6.35±1.43
急性脑卒中组	118	73.96±10.05*	67(57)	87.30±8.10*	24.35±2.91*	159.11±23.63*	88.34±13.96*	83.44±16.52*	8.80±3.20*
脑梗死组	86	76.02±8.81*	48(56)	87.34±8.26*	24.30±3.12*	160.64±24.01*	88.35±14.30*	83.66±16.95*	8.94±3.50*
脑出血组	32	68.41±11.17	19(59)	87.19±7.76*	24.47±2.26*	155.00±22.43*	88.31±13.07*	82.84±15.53*	8.41±2.18*
组别	例数(例)	空腹血糖	肌酐	尿素氮	TC	TG	LDL - C	HDL - C	尿酸
		($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	($\bar{x}\pm s$, μmol/L)	($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	($\bar{x}\pm s$, μmol/L)
正常对照组	67	4.68±0.94	74.30±9.38	4.87±1.08	4.03±0.93	1.10±0.28	2.32±0.90	1.23±0.24	266.66±57.09
急性脑卒中组	118	6.22±1.76*	99.33±65.34*	6.82±6.19*	4.79±1.19*	1.79±0.74*	2.82±1.01*	1.11±0.24*	304.46±120.70*
脑梗死组	86	6.30±1.90*	98.66±68.08*	6.37±4.26*	4.80±1.18*	1.74±0.65*	2.87±1.03*	1.11±0.26*	309.05±124.98*
脑出血组	32	6.01±1.28*	101.13±58.30*	8.04±9.63*	4.76±1.21*	1.92±0.93*	2.70±0.95*	1.11±0.17*	292.13±109.25*

注:与正常对照组比较;*P<0.05;LDL - C 为低密度脂蛋白胆固醇,HDL - C 为高密度脂蛋白胆固醇

3 讨论

1997 年美国心脏病学会将脑血管疾病危险因素分为 3 类:第一类是无法干预的,包括年龄、性别、种族、脑卒中家族史;第二类是可干预的高危因素,包括高血压、高脂血症,吸烟、糖尿病等;第三类是尚未确定的危险因素^[4]。它们相互影响、相互作用,可导致血管内皮细胞功能损伤,促使炎症纤维增生反应,形成动脉粥样斑块^[4,5],后者可引起血管损伤重塑、炎症反应、血栓形成、斑块破裂,最终导致脑血管事件的发生^[6]。因此确定新的危险因素是防治脑血管疾病的重要和积极措施,戒烟酒、低盐饮食、加强锻炼、保持心理平衡,并积极配合有效的降压治疗、控制体重,对防治高血压及脑卒中有重要作用^[7]。

虽然 CRP 作为炎症反应标志物,但它到底是一种致病因素或是一种心脑血管疾病转归因素,目前尚不清楚。有研究显示,在急性脑梗死老年患者中,CRP 升高者预后不佳^[8];hs - CRP 含量与梗死面积、神经功能缺损程度相关,是脑梗死患者病变程度的指标之一^[9];而且 CRP 也参与了血栓形成和动脉硬化的病理过程,是脑卒中的危险因素之一^[10,11];CRP 在其中的机制可能是通过补体活化、调节单核细胞聚集作用,造成内皮损伤、放大炎症反应,从而启动凝血过程^[12,13]。近年来越来越多的证据表明,低水平 CRP 与心血管疾病的其他危险因素密切相关,如高血压、高脂血症;同时,CRP 升高可增加高血压患者心脏病、脑卒中的发病率^[14,15];流行病学调查也显示,hs - CRP 水平升高者发生急性脑卒中的几率是正常健康人的 2 倍,发生心肌梗死的几率是正常者的 3 倍^[3]。2003 年欧洲高血压防治指南(ESH/ESC)正式推荐,高血压患者需检测 hs - CRP 水平^[16]。本研究结果显示,急性脑卒中高血压患者发病时 hs - CRP 水平较正常对照组显著增加。

Pearson 相关分析结果显示,hs - CRP 水平与脑血管疾病的危险因素如年龄、BMI、血压、空腹血糖、TG、TC 等均显著相关;按其对于 hs - CRP 值作用大小采用多因素逐步回归分析结果显示,hs - CRP 水平与 SBP、空腹血糖、TC、TG 相关。有文献报道糖尿病患者 hs - CRP 水平升高,提示机体炎症反应可能在糖尿病发病及胰岛素抵抗综合征中有一定的作用^[17]。而 hs - CRP 升高,结合高水平的 SBP、血糖和血脂,可更早地预测脑血管突发事件的发生^[18]。

综上所述,本研究发现,hs - CRP 与脑血管疾病的危险因素显著相关,在急性脑卒中发生后可呈反应性上升,提示 CRP 升高可能是由炎症反应引发

脑血管疾病的危险因素之一,hs - CRP 检测能够测量低水平的炎症反应,更早预测哪些人群可能发生心脑血管的意外事件^[2,3,19]。

参考文献:

- 1 王永利,祝兆林. 急性缺血性卒中的治疗进展[J]. 中国中西医结合急救杂志,2003,10(4):255 - 256.
- 2 Bassuk S S, Rifai N, Ridker P M. High - sensitivity C - reactive protein; clinical importance[J]. *Curr Probl Cardiol*, 2004, 29(8): 439 - 493.
- 3 Ridker P M. High - sensitivity C - reactive protein; potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease [J]. *Circulation*, 2001, 103(13): 1813 - 1818.
- 4 Goldstein L B, Adams R, Becker K, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the stroke council of the American heart association [J]. *Circulation*, 2001, 103(1): 163 - 182.
- 5 Broderick J P, Adams H P Jr, Barsan W, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American heart association [J]. *Stroke*, 1999, 30(4): 905 - 915.
- 6 Dickinson C J. Strokes and their relationship to hypertension [J]. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2003, 12(1): 91 - 96.
- 7 于瑞英, 谭建聪, 周华东, 等. 高血压并发脑卒中危险因素分析及行为干预对策研究 [J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14(11): 681 - 683.
- 8 Masotti L, Ceccarelli E, Forconi S, et al. Prognostic role of C - reactive protein in very old patients with acute ischaemic stroke [J]. *J Intern Med*, 2005, 258(2): 145 - 152.
- 9 Hamidon B B, Sapiyah S, Nawawi H, et al. The prognostic value of C - reactive protein (CRP) levels in patients with acute ischaemic stroke [J]. *Med J Malaysia*, 2004, 59(5): 631 - 637.
- 10 Torzewski M, Rist C, Mortensen R F, et al. C - reactive protein in the arterial intima; role of C - reactive protein receptor - dependent monocyte recruitment in atherogenesis [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000, 20(9): 2094 - 2099.
- 11 Paffen E, DeMaat M P. C - reactive protein in atherosclerosis: a causal factor [J]? *Cardiovasc Res*, 2006, 71(1): 30 - 39.
- 12 Fichtlscherer S, Rosenberger G, Walter D H, et al. Elevated C - reactive protein levels and impaired endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease [J]. *Circulation*, 2000, 102(9): 1000 - 1006.
- 13 Pasceri V, Willerson J T, Yeh E T. Direct proinflammatory effect of C - reactive protein on human endothelial cells [J]. *Circulation*, 2000, 102(18): 2165 - 2168.
- 14 Blake G J, Rifai N, Buring J E, et al. Blood pressure, C - reactive protein, and risk of future cardiovascular events [J]. *Circulation*, 2003, 108(24): 2993 - 2999.
- 15 Ridker P M, Hennekens C H, Buring J E, et al. C - reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women [J]. *N Engl J Med*, 2000, 342(12): 836 - 843.
- 16 European society of hypertension - European society of cardiology guidelines committee. 2003 European society of hypertension - European society of cardiology guidelines for the management of arterial hypertension [J]. *J Hypertens*, 2003, 21(6): 1011 - 1053.
- 17 Festa A, D'Agostino R Jr, Howard G, et al. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the

insulin resistance atherosclerosis study (IRAS) [J]. Circulation, 2000, 102(1): 42-47.

18 Pinto A, Tuttolomondo A, Di Raimondo D, et al. Cerebrovascular risk factors and clinical classification of strokes [J]. Semin Vasc Med, 2004, 4(3): 287-303.

19 Elkind M S. Inflammation, atherosclerosis, and stroke [J]. Neurologist, 2006, 12(3): 140-148.

(收稿日期: 2006-11-06 修回日期: 2007-05-23)
(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

7 例外伤性胸主动脉破裂的围手术期处理体会

蒋波 张晓膺 蒋南青 狄冬梅 钱永祥

【关键词】 创伤; 主动脉破裂; 围手术期

2002 年 1 月—2005 年 1 月共抢救外伤性胸主动脉破裂(TRA)患者 7 例, 现就围术期处理方面的体会报告如下。

1 临床资料

1.1 病例: 男 5 例, 女 2 例; 年龄 25~54 岁, 平均 39.1 岁; 均为车祸伤, 合并脑外伤 4 例, 骨盆骨折 2 例, 四肢骨折 2 例, 锁骨骨折 1 例, 肋骨骨折 5 例(双侧 2 例, 单侧 3 例), 血腹 1 例, 阴囊外伤 1 例。5 例表现胸背部疼痛和呼吸急促, 2 例意识障碍, 1 例下肢不完全瘫痪。所有患者 X 线胸片提示纵隔影增宽, 螺旋 CT 确诊 TRA 5 例。1 例入院 2 周诊断为外伤性假性动脉瘤, 1 例为外院剖胸探查发现纵隔巨大血肿转入本院急诊手术。

1.2 手术情况: 患者术前血压、心率波动较大, 2 例呈休克状态者予输血、补液、抗休克, 血压偏高、心率过快者予硝普钠或硝酸甘油扩张血管控制血压, 倍他乐克减慢心率, 吗啡镇痛; 1 例急性呼吸衰竭者予气管切开呼吸机辅助呼吸; 合并颅脑损伤者予甘露醇脱水降颅压, 并观察意识、瞳孔、呼吸变化; 1 例血腹者先行剖腹探查术。受伤至手术时间为 2 h~21 d。后建立股-股转流, 并行体外循环, 双侧第四肋间外侧切口进胸。探查发现: 破口均位于主动脉峡部, 内膜撕裂 1/2~2/3 周径 5 例, 完全断裂 2 例。行主动脉人工血管置换术, 平均长度 4~5 cm。1 例术中转流 2 次; 1 例术中血压

为 0、心室纤颤。心脏按摩和除颤 3 次后转复。平均主动脉阻断时间 50.2 min, 转流时间 68.4 min。

1.3 术后处理: ①持续监测血流动力学参数, 调整血容量, 维持血压、心率和尿量在适当水平, 记录出入量。②早期给予呼吸机辅助呼吸 5 h~7 d, 必要时行气管切开。③合并脑外伤者给予对症治疗。④及时纠正水、电解质紊乱, 加强营养支持; 长期带机者予鼻饲或同时给予部分静脉营养, 维持正氮平衡。⑤常规抗炎治疗, 并根据痰培养或血培养结果选用敏感抗生素。

2 结果

治愈 6 例, 死亡 1 例(死于失血性休克)。1 例术后截瘫者为术前闭合性脊髓损伤患者; 1 例术后出现一侧下肢不完全瘫者给予弥可保口服和针灸后下肢肌力恢复至 1 级; 2 例有严重肺部感染; 1 例有切口感染, 予抗炎、清创后痊愈。

3 讨论

3.1 及时诊断和处理是抢救成功前提: 多数 TRA 并发其他致命性损伤, X 线胸片纵隔影增宽是重要特点, 若出现胸背部撕裂样痛及失血性休克应警惕 TRA 的可能。高精度螺旋 CT 检查可发现主动脉损伤, 食道超声确诊率和灵敏度高。数字减影血管造影术为诊断“金标准”, 但有引发大出血可能, 故少用^[1]。

TRA 早期紧急手术适用于于血胸持续增多、纵隔影进行性增大或大量输血仍不能维持血压者。国外曾做过小样本回顾分析, 结果发现 TRA 患者延迟手术修复生存率较急诊手术者高, 如处理得当, 某些患者延迟手术是安全的^[2]。

3.2 有合并症时应考虑肝素化带来的风险: 重症颅脑外伤伴颅内大血肿不宜进行体外循环手术, 肝素化必然会加重

颅内出血甚至死亡, 此时应优先处理颅外伤或其他致死性内脏损伤。因此, 处理 TRA 合并颅脑外伤时应权衡利弊。

3.3 术中加强麻醉和体外循环管理: 强调循环功能稳定, 维持主动脉近、远端合适的血压, 阻断范围尽可能小, 维持较高下肢转流压, 以保护脊髓供血; 术中保持浅低温, 血细胞比容为 0.30, 调整血管活性药物, 保持正常的血容量和心排量。若患者合并中枢性高血压, 常规用扩血管药物难以奏效, 且伤后持续高颅压及其引发的高血压是并发急性呼吸窘迫综合征的危险因素^[3], 因此必须用甘露醇脱水降颅压后才能有效控制血压并减少肺损伤。

3.4 监测脊髓功能: 胸部严重创伤可造成闭合性脊髓损伤, 易发生截瘫, 术前要了解神经系统体征, 神经营养药和针灸治疗可促进部分功能恢复。

3.5 其他: 术后补液应注意晶体和胶体的比例, 减少肺水肿和 ARDS 发生率^[4], 并适当应用利尿剂, 加强呼吸道管理, 控制肺部感染, 必要时行气管切开。

参考文献:

- 1 张晓膺, 蒋南青, 狄冬梅, 等. 外伤性胸主动脉破裂 4 例 [J]. 中华胸心血管外科杂志, 2004, 20(2): 127.
- 2 Symbas P N, Sherman A J, Silver J M, et al. Traumatic rupture of aorta: immediate or delayed repair [J]? Ann Surg, 2002, 235(6): 796-802.
- 3 胡殿雷, 柳宪华, 丁效良, 等. 重型颅脑损伤合并急性呼吸窘迫综合征 36 例临床分析 [J]. 中国危重病急救医学, 2002, 14(9): 564-565.
- 4 陈晓雄. 重症胸部创伤后 ARDS 及创伤性失血性休克的治疗 [J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(7): 436-437.

(收稿日期: 2006-11-14)

(本文编辑: 李银平)

基金项目: 江苏省常州市科技计划基金资助项目 (CS2003201)

作者单位: 213003 江苏省常州市第一人民医院(苏州大学附三院)心胸外科

通讯作者: 张晓膺, 教授, 硕士生导师, 主任医师

作者简介: 蒋波(1977-), 男(汉族), 江苏省人, 硕士研究生, 医师。