

丹参多酚酸对中青年脑梗死患者血清炎症因子及血管内皮功能的影响

张潇菡, 徐炳欣, 赵 艳, 安文峰

基金项目: 河南省医学科技攻关项目(编号:201602372); 许昌市重大科技专项项目(编号:20180113031)

作者单位: 461000 河南, 许昌市中心医院药学部(张潇菡, 徐炳欣, 赵 艳), 神经内科(安文峰); 461000 河南, 许昌市中心血管药物临床研究重点实验室(徐炳欣)

作者简介: 张潇菡(1986-), 女, 医学硕士, 主管药师, 研究方向: 临床药学。E-mail: zxxh3597@163.com

通讯作者: 徐炳欣(1984-), 男, 医学硕士, 主管药师, 研究方向: 医院药学、临床药学。E-mail: xin4891@126.com

[摘要] **目的** 探讨丹参多酚酸对中青年脑梗死患者血清炎症因子及血管内皮功能的影响, 为临床脑梗死疾病的治疗提供参考。**方法** 前瞻性纳入 150 例中青年脑梗死患者, 以随机数字表法分为观察组和对照组, 每组 75 例。对照组患者给予常规脑梗死二级预防治疗, 观察组患者在此基础上联合应用丹参多酚酸。记录两组治疗前后血清白介素-6(IL-6)、白介素-17(IL-17)及超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)等炎症因子水平, 以治疗前后血浆内皮素-1(ET-1)、一氧化氮(NO)及血管内皮生长因子(VEGF)水平变化评价患者血管内皮功能。采用神经功能量表(NIHSS)评价患者治疗前后神经功能。随访 6 个月, 比较两组不良事件发生率及药品不良反应发生情况。**结果** 两组治疗前 IL-6、IL-17、hs-CRP、ET-1、NO、VEGF、NIHSS 水平比较差异无统计学意义($P > 0.05$); 治疗后, 两组 IL-6、IL-17、hs-CRP、ET-1、NIHSS 水平均显著低于治疗前($P < 0.05$), NO、VEGF 水平显著高于治疗前($P < 0.05$), 且观察组 IL-6、IL-17、hs-CRP、ET-1、NIHSS 水平显著低于对照组($P < 0.05$), NO、VEGF 水平显著高于对照组($P < 0.05$); 两组不良事件总发生率及药品不良反应总发生率比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 丹参多酚酸能够显著降低中青年脑梗死患者的促炎性因子水平, 改善患者血管内皮功能, 且安全性好。

[关键词] 丹参多酚酸; 脑梗死; 炎症因子; 血管内皮功能; 中青年患者

[中图分类号] R 741.05 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2019)09-0967-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2019.09.09

Effects of salvianolic acid on serum inflammatory factors and vascular endothelial function in young and middle-aged patients with cerebral infarction ZHANG Xiao-han, XU Bing-xin, ZHAO Yan, et al. Department of Pharmacy, Xuchang Central Hospital, Henan 461000, China

[Abstract] **Objective** To investigate the effects of salvianolic acid on serum inflammatory factors and vascular endothelial function in young and middle-aged patients with cerebral infarction, and to provide reference for the treatment of cerebral infarction. **Methods** One hundred and fifty young and middle-aged patients with cerebral infarction were prospectively enrolled. According to the method of random number table, the patients were divided into observation group and control group, with 75 cases in each group. The patients in the control group were given secondary prevention and treatment of cerebral infarction, while the patients in the observation group received the same treatment as the control group plus salvianolic acid. The levels of serum inflammatory factors including interleukin-6 (IL-6), interleukin-17 (IL-17) and hypersensitive C-reactive protein (hs-CRP) were recorded in the two groups before and after treatment. The changes of plasma endothelin-1 (ET-1), nitric oxide (NO) and vascular endothelial growth factor (VEGF) levels before and after treatment were used to evaluate the vascular endothelial function. Neurological function was assessed with the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) before and after treatment. After a follow-up of 6 months, the incidence rates of adverse events and adverse drug reactions were compared between the two groups. **Results** There were no significant differences in the levels of IL-6, IL-17, hs-CRP, ET-1, NO, VEGF and NIHSS between the two groups before treatment ($P > 0.05$). The levels of IL-6, IL-17, hs-CRP,

ET-1 and NIHSS after treatment were significantly lower than those before treatment in the two groups ($P < 0.05$), and the levels of NO and VEGF were significantly higher than those before treatment ($P < 0.05$). The levels of IL-6, IL-17, hs-CRP, ET-1 and NIHSS in the observation group were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$). The levels of NO and VEGF in the observation group were significantly higher than those in the control group ($P < 0.05$). There were no significant differences in the incidence rates of adverse events and adverse drug reactions between the two groups ($P > 0.05$). **Conclusion** Salvianolic acid can significantly reduce the levels of pro-inflammatory factors in young and middle-aged patients with cerebral infarction, and improve the vascular endothelial function. Salvianolic acid is safe for the patients.

[**Key words**] Salvianolic acid; Cerebral infarction; Inflammatory factors; Vascular endothelial function; Young and middle-aged patients

脑梗死是神经内科常见疾病,具有发病率高、致残率高和致死率高等特点^[1]。其具体发病机制复杂,发生的危险因素包括高血压、糖尿病、高同型半胱氨酸血症、炎性反应等^[2]。其中炎性反应参与不稳定斑块的发生、演变及破裂^[3],而血管内皮细胞损伤是诱发脑梗死的重要环节^[4]。降低脑梗死患者体内的炎性反应,改善血管内皮功能,有助于提升脑梗死患者的治疗效果^[5]。既往有研究^[6]指出,丹参多酚酸具有活血通络作用,辅助临床脑梗死患者的治疗效果显著,目前常用于脑梗死患者的治疗当中,然而其具体作用机制尚缺少临床研究证据。中青年群体在生活和工作中承担重要的职责与较大的压力,关注该群体脑梗死患者的治疗效果意义重大。鉴此,本研究以中青年脑梗死患者为研究对象,探讨丹参多酚酸对其炎性因子及血管内皮功能的影响,以为临床中青年脑梗死患者的治疗提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2017-07 ~ 2018-09 在许昌市中心医院神经科住院的 150 例中青年脑梗死患者作

为研究对象。按照随机数字表法分为观察组和对照组,每组 75 例。观察组中男 47 例,女 28 例,平均年龄(46.42 ± 8.74)岁;对照组中男 42 例,女 33 例,平均年龄(47.14 ± 9.23)岁。两组年龄、性别、肝、肾功能指标、合并疾病等一般资料比较差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。见表 1。经 CT、MRI 影像学确认脑梗死分型,观察组大动脉粥样型脑梗死患者 40 例,小动脉粥样硬化型脑梗死 35 例,对照组分别为 36 例和 39 例。纳入标准:(1)脑梗死临床分型符合动脉粥样硬化性血栓性脑梗死的诊断标准^[7];(2)年龄 18 ~ 59 岁;(3)发病 48 h 内入院患者。排除标准:(1)头颅 CT 检查显示有脑出血;(2)腔隙性脑梗死;(3)严重肝脏、肾脏功能不全者;(4)孕产妇;(5)并发恶性肿瘤、泌尿道感染、凝血功能异常、电解质紊乱等的患者;(6)美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS)评分^[8] > 22 分;(7)对丹参多酚酸过敏者;(8)不同意签署知情同意书者。本研究获得我院医学伦理委员会批准。

表 1 两组基线资料比较[($\bar{x} \pm s$), $n(\%)$]

组别	例数	性别		年龄(岁)	谷丙转氨酶(U/L)	谷草转氨酶(U/L)	血肌酐($\mu\text{mol/L}$)	高血压	高脂血症	糖尿病
		男	女							
观察组	75	47	28	46.42 ± 8.74	27.14 ± 6.93	28.57 ± 5.48	71.07 ± 9.52	26(34.67)	20(26.67)	13(17.33)
对照组	75	42	33	47.14 ± 9.23	26.32 ± 7.41	28.32 ± 5.12	70.62 ± 9.83	21(28.00)	22(29.33)	17(22.67)
t/χ^2	—	0.691		0.491	0.699	0.289	0.285	0.775	0.132	0.667
P	—	0.406		0.624	0.485	0.773	0.776	0.379	0.716	0.414

1.2 治疗方法 对照组入院后给予常规治疗,治疗手段主要包括静脉溶栓治疗(注射用阿替普酶)、抗血小板聚集治疗(硫酸氢氯吡格雷、阿司匹林等)和调血脂治疗(他汀类药物),并根据患者实际情况给予降压药物、降血糖等药物,所选药物均依据《中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2014》^[9]。观察组在此基础上联合应用注射用丹参

多酚酸[天津天士力之骄药业有限公司,Z20110011,规格:每支装 0.13 g(含丹参多酚酸 100 mg)]100 mg,静脉滴注给药,1 次/d,连续用药 14 d。患者入院后禁高脂饮食,于清晨用含乙二胺四乙酸二钠抗凝管于患者肘部抽取空腹静脉血 2 ml,室温离心($3\,000\text{ r/min}$, 5 min),分离血浆后取上清液置于 EP 管中备用。

1.3 观察指标及其检测方法 分别于治疗前及治疗

14 d 后,应用 Multiskan Sky 全波长酶标仪(Thermo Fisher 公司)采用酶联免疫吸附法测定血清白介素-6(IL-6)、白介素-17(IL-17)、血管内皮生长因子(VEGF)水平,操作均严格按照相关试剂盒(美国 R&D Systems 公司)说明书进行;应用 Cobas8000 型全自动生化免疫分析仪(德国 Roche Diagnostics 公司)以乳胶增强免疫比浊法检测超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)水平,操作按照试剂盒[罗氏诊断产品(上海)有限公司]说明书进行;采用硝酸还原酶法测定一氧化氮(NO)水平,采用放射免疫分析法测定血浆内皮素-1(ET-1),试剂盒购自南京建成生物科技有限公司,检测由郑州金城医学检验中心完成。观察两组治疗前后 IL-6、IL-7 及 hs-CRP 等炎性因子水平,以及治疗前后 ET-1、NO 及 VEGF 水平变化;两组随访 6 个月,记录两组随访期间不良事件[颅内出血、颅内外血管新发狭窄或者原有狭窄加重、再发脑梗死、再发短暂性脑缺

血发作(TIA)]及药品不良反应(用药后腹胀、恶心、肝功异常等)发生情况,用于评价研究的安全性。

1.4 统计学方法 应用 SPSS19.0 统计软件对数据进行分析,计量资料均进行 Kolmogorov-Smirnov 正态性检验,符合正态分布的计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组组内治疗前后比较采用配对样本 t 检验,组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以百分率(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组治疗前后血清炎性因子水平变化比较 治疗前,两组患者 IL-6、IL-17、hs-CRP 水平比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后,两组患者 IL-6、IL-17、hs-CRP 水平显著低于治疗前($P < 0.05$),且治疗后观察组 IL-6、IL-17、hs-CRP 水平低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 两组治疗前后血清炎性因子水平变化比较($\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	IL-6(ng/L)		IL-17(μg/L)		hs-CRP(mg/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	75	81.68 ± 16.91	17.24 ± 4.32 *	27.13 ± 6.52	8.31 ± 3.73 *	6.24 ± 2.71	2.23 ± 0.82 *
对照组	75	82.42 ± 17.58	23.73 ± 4.51 *	26.64 ± 5.41	12.78 ± 3.16 *	6.51 ± 2.32	3.09 ± 0.62 *
t	—	0.263	8.999	0.501	7.919	0.655	7.245
P	—	0.793	0.000	0.617	0.000	0.513	0.000

注:与同组治疗前比较,* $P < 0.05$

2.2 两组治疗前后血管内皮功能水平变化比较 治疗前,两组患者 ET-1、NO、VEGF 水平比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后,两组患者 ET-1 水平显著低于治疗前,NO、VEGF 水平显著高于治

疗前,差异有统计学意义($P < 0.05$);另外,治疗后观察组 ET-1 水平低于对照组,NO、VEGF 水平高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 两组治疗前后血管内皮功能水平变化比较($\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	ET-1(ng/L)		NO(μmol/L)		VEGF(ng/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	75	82.09 ± 15.92	52.42 ± 9.82 *	48.51 ± 10.89	84.32 ± 13.07 *	276.38 ± 21.27	405.13 ± 24.42 *
对照组	75	81.42 ± 16.81	61.26 ± 10.61 *	49.78 ± 11.43	74.21 ± 12.63 *	278.64 ± 20.12	375.82 ± 19.51 *
t	—	0.251	5.295	0.697	4.817	0.668	8.121
P	—	0.802	0.000	0.487	0.000	0.505	0.000

注:与同组治疗前比较,* $P < 0.05$

2.3 两组治疗前后 NIHSS 评分比较 治疗前,两组患者 NIHSS 评分比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后,两组患者 NIHSS 评分低于治疗前,且观察组 NIHSS 评分低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 4。

表 4 两组治疗前后 NIHSS 评分比较($\bar{x} \pm s$),分

组 别	例数	治疗前	治疗后
观察组	75	9.87 ± 2.84	5.79 ± 2.42 *
对照组	75	10.32 ± 2.61	7.16 ± 3.11 *
t	—	1.011	3.011
P	—	0.314	0.003

注:与同组治疗前比较,* $P < 0.05$

2.4 两组不良事件发生情况及药品不良反应发生情况比较 研究期间,对照组颅内外血管狭窄、再发脑梗死、再发 TIA 的例数分别为 4 例、3 例和 9 例,与观察组的 6 例、1 例、7 例相比较,差异均无统计学意义($P>0.05$);两组均无颅内出血事件发生,且两组不良事件总发生率比较差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 5。两组所发生的药品不良反应轻微,均无需特殊临床干预。两组药品不良反应总发生率比较差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 6。

表 5 两组不良事件发生情况比较[n(%)]

组别	例数	颅内出血	颅内外血管新发狭窄或者原有狭窄加重	再发脑梗死	再发 TIA	总发生率
观察组	75	0(0.00)	6(8.00)	1(1.33)	7(9.33)	10(13.33)
对照组	75	0(0.00)	4(5.33)	3(4.00)	9(12.00)	12(16.00)
χ^2	-	-	0.429	1.027	0.280	0.213
P	-	-	0.513	0.311	0.597	0.644

注:同一患者可能出现多种不良事件,故合计值小于前几项的加和

表 6 两组药品不良反应发生情况比较[n(%)]

组别	例数	腹胀	恶心	谷丙转氨酶升高	谷草转氨酶升高	总发生率
观察组	75	9(12.00)	17(22.67)	10(13.33)	8(10.67)	24(32.00)
对照组	75	6(8.00)	12(16.00)	7(9.33)	6(8.00)	19(25.33)
χ^2	-	0.667	1.069	0.597	0.315	0.815
P	-	0.414	0.301	0.440	0.575	0.367

注:同一患者可能出现多种药品不良反应,故合计值小于前几项的加和

3 讨论

3.1 脑梗死发病的一个基础因素是患者脑动脉粥样硬化^[10]。有研究^[11]指出,多种炎症因子参与脑动脉粥样硬化的发生及进展过程,其中炎症反应导致动脉粥样斑块不稳定是脑梗死发病的关键因素。IL-6、IL-17 是促炎因子,通过加重炎症反应、诱发不稳定斑块破裂以及继发血栓的形成、干扰脂质代谢等途径诱发脑梗死发生^[12]。hs-CRP 由肝脏合成,是一种非特异性炎症反应蛋白,其水平高低可反映脑梗死患者体内炎症反应的严重程度^[13]。本研究中,两组患者治疗前 IL-6、IL-17、hs-CRP 水平比较差异均无统计学意义,这表明两组基础炎症反应情况具有可比性;治疗后,两组患者 IL-6、IL-17、hs-CRP 水平显著低于治疗前,笔者认为主要原因是两组患者入院后均常规应用他汀类药物;观察组 IL-6、IL-17、hs-CRP 水平显著低于对照组,这表明,观察组患者联合应用丹参多酚酸降低脑梗死患者体内促炎性因子水平更显著。降低脑梗死患者体内炎症反应可能是丹参多酚酸治疗脑梗死的作用机制之一。

3.2 血管内皮由单层内皮细胞组成,其功能受损是

诱发脑梗死发生的重要环节^[14]。血管内皮细胞分泌 ET-1、NO、VEGF 等因子,临床常以此评价血管内皮功能。其中 ET-1 是一种缩血管活性多肽,通过刺激血管平滑肌细胞增殖途径促进动脉粥样硬化的形成和进展;NO 是一种作用强而短效的血管舒张因子,通过松弛血管平滑肌、增加血管致密性等途径发挥抗动脉粥样硬化的作用;VEGF 是特异性的促血管内皮细胞生长因子,通过促进血管通透性增加、血管内皮细胞迁移、增殖和血管形成等作用影响脑梗死患者的预后^[15]。本研究中,两组患者治疗前 ET-1、NO、VEGF 水平比较差异无统计学意义,这表明两组基础血管内皮功能情况具有可比性;治疗后,两组患者 ET-1 水平显著低于治疗前,NO、VEGF 水平显著高于治疗前,这表明两组患者经过治疗后血管内皮功能均有明显改善;观察组 ET-1 水平显著低于对照组,NO、VEGF 水平显著高于对照组,提示联合应用丹参多酚酸能更有效地改善脑梗死患者的血管内皮功能。

3.3 丹参多酚酸从中药丹参中提取,具有活血通络的作用,临床常用于脑梗死患者的治疗^[16]。本研究中,对照组采用常规治疗,观察组在此基础之上联合应用丹参多酚酸,经过 6 个月的随访,两组治疗后 NIHSS 评分均显著低于治疗前,且观察组 NIHSS 评分显著低于对照组,提示观察组加用丹参多酚酸可显著改善脑梗死患者的神经功能缺损程度,提高患者日常生活能力,临床疗效较好。两组不良事件及药品不良反应的总发生率比较差异无统计学意义,这表明丹参多酚酸治疗中青年脑梗死的临床疗效肯定且安全性好,这与郑明翠等^[17]的研究结论相一致。

综上所述,丹参多酚酸能够显著降低中青年脑梗死患者的促炎性因子水平,改善患者血管内皮功能。但是本研究纳入样本量较小,研究随访时间较短,故此研究结论还需多中心、大样本的临床研究进一步证实。

参考文献

1 Naragum V, Jindal G, Miller T, et al. Functional independence after stroke thrombectomy using thrombolysis in cerebral infarction grade 2c: a new aim of successful revascularization[J]. World Neurosurg, 2018,119: e928-e933.

2 Chi XL, Wang XY, Guo ZR, et al. Relationships between blood pressure variability and silent cerebral infarction in patients with primary hypertension[J]. Artery Res, 2018,24: 40-46.

3 Eisenhut M. In diabetic ketoacidosis brain injury including cerebral oedema and infarction is caused by interleukin-1[J]. Med Hypotheses, 2018,121: 44-46.

4 Zhou X, Zhang C. Clinical value of detection on serum monocyte

chemotactant protein-1 and vascular endothelial cadherin levels in patients with acute cerebral infarction [J]. Journal of Acute Disease, 2016,5(6): 502-506.

5 李 丽. 低分子肝素钙联合丁苯酞对急性进展性脑梗死患者血清炎症因子及血管内皮功能的影响[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2016,19(24): 63-65.

6 刘 施, 吴嘉瑞, 蔺梦娟, 等. 基于 Meta 分析的注射用丹参多酚酸治疗急性脑梗死临床评价[J]. 中国实验方剂学杂志, 2017,23(8): 202-207.

7 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014 [J]. 中华神经科杂志, 2015,48(4): 246-257.

8 郭宇闻, 杨登法, 杨铁军, 等. 扩散张量成像联合美国国立卫生研究院卒中量表评价老年急性脑梗死患者预后价值[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2018,20(10): 1054-1057.

9 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2014 [J]. 中华神经科杂志, 2015,48(4): 258-273.

10 Ikeda K, Sawada M, Morioka H, et al. Clinical profile and changes of serum lipid levels in epileptic patients after cerebral infarction [J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2017,26(3): 644-649.

11 Jackson AO, Regine MA, Subrata C, et al. Molecular mechanisms and genetic regulation in atherosclerosis [J]. Int J Cardiol Heart Vasc, 2018,21: 36-44.

12 Allam G, Abdel-Moneim A, Gaber AM. The pleiotropic role of interleukin-17 in atherosclerosis [J]. Biomed Pharmacother, 2018, 106: 1412-1418.

13 Kitagawa K, Hosomi N, Nagai Y, et al. HS-CRP level is an independent predictor for recurrent stroke and vascular events in patients with non-cardiogenic brain infarction [J]. J Neurol Sci, 2017,381: 869-870.

14 王以翠, 常焕显, 孔令胜. 阿加曲班对急性脑梗死患者血管内皮功能及炎症因子的影响[J]. 中山大学学报(医学科学版), 2015,36(6): 870-876.

15 Huang CY, Dai C, Gong K, et al. Apelin-13 protects neurovascular unit against ischemic injuries through the effects of vascular endothelial growth factor [J]. Neuropeptides, 2016,60: 67-74.

16 徐静瑶, 刘小琳, 佟 玲, 等. 高效液相色谱法测定注射用丹参多酚酸中 6 种水溶性成分的含量[J]. 中国新药杂志, 2015,24(14): 1599-1603.

17 郑明翠, 韩 辉, 宋书婷, 等. 注射用丹参多酚酸治疗不同类型脑梗死疗效观察[J]. 辽宁中医药大学学报, 2018,20(6): 152-155.

[收稿日期 2019-03-12] [本文编辑 余 军 吕文娟]

课题研究 · 论著

真空辅助取样系统用于哺乳期乳房脓肿
微创治疗的临床分析

肖德权, 刘庆仪, 肖泽文, 傅青青, 廖 凤, 龚 衍

基金项目: 江西省卫健委科技计划项目(编号:20154054)

作者单位: 341000 江西, 赣州市妇幼保健院乳腺科(肖德权, 肖泽文, 傅青青, 廖 凤, 龚 衍); 518100 广东, 深圳市第七人民医院
甲状腺乳腺外科(刘庆仪)

作者简介: 肖德权(1980-), 男, 医学硕士, 主治医师, 研究方向: 乳腺疾病的诊治。E-mail: 86453241@qq.com

通讯作者: 刘庆仪(1972-), 男, 医学博士, 副主任医师, 研究方向: 乳腺甲状腺疾病的诊治。E-mail: breastsurgeon@126.com

[摘要] 目的 探讨真空辅助取样系统用于哺乳期乳房脓肿微创治疗的可行性。方法 回顾性分析 2013-12~2017-06 采用真空辅助取样系统微创穿刺、抽脓并置管持续负压引流技术治疗的 141 例哺乳期乳房脓肿患者的临床资料。结果 本研究共纳入 141 例哺乳期乳房脓肿患者, 3 例为双侧乳房脓肿, 共计 144 个脓肿病灶。其中 23 例因粗针穿刺抽吸困难转为真空辅助取样系统微创穿刺抽脓并置管持续负压引流法。144 个脓肿全部一次穿刺置管成功, 手术成功率为 100%, 抽出脓液量为(45.7±13.2) ml, 平均负压引流时间为(7.6±2.1) d, 平均住院时间为(8.8±3.1) d, 治愈率为 100%。随访 1 个月未见复发。结论 真空辅助取样系统微创穿刺抽脓并置管持续负压引流技术可用于哺乳期乳房脓肿治疗且手术成功率高, 引流彻底, 恢复快, 节约了医疗资源, 易于为患者接受, 值得应用推广。

[关键词] 哺乳期; 乳房脓肿; 真空辅助取样系统; 引流

[中图分类号] R 605 [文献标识码] A [文章编号] 1674-3806(2019)09-0971-04

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2019.09.10