

## • 经验交流 •

## 原发性高血压患者超敏 C 反应蛋白及纤维蛋白原的测定及意义

章小东, 郑穗瑾, 陈以初, 付文金, 刘亮, 陈载鑫, 余曼荣, 方爱娟  
(广东医学院附属厚街医院, 广州东莞 523945)

**摘要:** 目的 探讨超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、纤维蛋白原(FIB)水平与高血压发生的关系。方法 免疫散射比浊法检测 hs-CRP, Clauss 法检测 FIB, 对 112 例高血压患者和 50 例健康体检者同时检测其 hs-CRP 和 FIB 水平。结果 hs-CRP 水平在各级原发性高血压患者间比较, 差异均有统计学意义( $P < 0.01$ )。血浆 FIB 水平, I 级原发性高血压患者与健康体检者比较差异不明显( $P > 0.05$ ); II 级和 III 级原发性高血压患者比较, 明显升高( $P < 0.05$ ); II 级原发性高血压患者水平与 I 级患者比较差异不明显( $P > 0.05$ )。原发性高血压患者血浆 hs-CRP、FIB 两项指标之间有良好的相关性( $r = 0.712, P < 0.01$ )。结论 原发性高血压患者血清 hs-CRP 浓度、FIB 较健康体检者明显增高, hs-CRP 水平增高是高血压的独立危险因素。Hs-CRP、FIB 是参与和促进动脉硬化形成的重要因素。

**关键词:** 原发性高血压; C 反应蛋白; 纤维蛋白原

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2013.16.053

文献标识码:B

文章编号: 1673-4130(2013)16-2167-02

原发性高血压是一种炎症反应性疾病, 主要表现在炎症因子对血管内皮功能的影响<sup>[1]</sup>。超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)是一种炎症反应时相蛋白。血浆 hs-CRP 和纤维蛋白原(FIB)水平的升高与冠状动脉粥样硬化的关系日益受到人们的关注<sup>[2-4]</sup>。FIB 作为重要的凝血因子, 是由肝脏合成的一种 II 类急性时相血浆糖蛋白, 在血栓性疾病的发生、发展中有重要意义。本研究旨在探讨 hs-CRP 和 FIB 水平在原发性高血压患者中的变化, 观察其与原发性高血压病变程度的相关性及临床意义, 为急性冠状动脉综合征(ACS)的诊断和病情评估提供更多依据。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 纳入研究的 112 例原发性高血压患者均来自本院内科门诊及住院部, 其中男性 54 例, 年龄 51~80 岁, 平均(61.2±4.8)岁; 女性 58 例, 年龄 45~75 岁, (59.2±6.8)岁。以上人群均排除糖尿病、感染及继发性高血压等疾病, 作为患者组。原发性高血压的诊断及分型采用 WHO/ISH 诊断标准<sup>[5]</sup>, 将患者组又分为 I 级患者组、II 级患者组和 III 级患者组。对照组为本院健康体检者(50 例), 其年龄、性别构成与患者组相比差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

## 1.2 方法

**1.2.1 标本采集** 湖北金杏科技有限公司提供的专用采血管, 于清晨采集患者空腹静脉血 5 mL, 分为两管, 其中一份标本不抗凝, 用作 hs-CRP 测定; 另一份标本加入 109 mmol/L 枸橼酸钠 1:9 抗凝管, 混匀后 3 000 r/min 离心 10 min, 立即检测 FIB。FIB 以 2~4 g/L 为正常值, 健康人 hs-CRP<4 mg/L。

**1.2.2 标本检测** hs-CRP 水平采用乳胶增强透射比浊法定量测定, 使用贝克曼 LX20 全自动生化分析仪, 试剂盒及配套校准品由上海科华提供; 血浆 FIB 采用 Clauss 法检测, 使用法国 STA-GO 全自动血凝仪, 试剂为原装配套试剂。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS11.0 版统计软件进行统计分析, 计量资料的数据以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较采用 *t* 检验。分析 FIB 和 hs-CRP 水平的相关性采用 Pearson 相关分析。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

**2.1 各级患者组与对照组 hs-CRP、FIB 水平的比较** hs-CRP 水平, 患者组较对照组均明显升高( $P < 0.01$ ); 血浆 FIB 水平, I 级患者组升高不明显( $P > 0.05$ ), II 级、III 级患者组 FIB 水平较对照组明显升高( $P < 0.05$ ), II 级患者组与 I 级患者组比

较差异不明显( $P > 0.05$ ), III 级患者组水平较 I 、 II 级患者组明显升高( $P < 0.01$ ), 见表 1。

表 1 各组 hs-CRP、FIB 水平的比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	hs-CRP(mg/L)	FIB(g/L)
对照组	50	1.12±0.46	2.84±0.68
I 级患者组	34	2.12±0.52	3.12±0.80
II 级患者组	40	2.50±0.52	3.93±1.10
III 级患者组	38	3.86±0.58	4.76±1.33

**2.2 原发性高血压患者 FIB 和 hs-CRP 含量相关性比较** 原发性高血压患者 hs-CRP 和 FIB 水平呈明显正相关( $r = 0.712, P < 0.01$ )。

## 3 讨 论

原发性高血压患者动脉粥样硬化是一种慢性炎症过程, 在炎症过程中最具标志性的因子是 hs-CRP。hs-CRP 是急性时相蛋白, 在组织损伤、炎症或感染时肝脏受 IL-26、IL-21、TNF- $\alpha$  等刺激产生, 故 hs-CRP 一直作为反映炎症的指标<sup>[6-7]</sup>。

本研究表明, 患者组 hs-CRP 水平明显高于对照组; II 级、III 级患者组 FIB 水平明显高于对照组。hs-CRP、FIB 二项指标之间比较, hs-CRP 较 FIB 升高更为明显, 同时, 二项指标之间也呈正相关, 说明高血压患者的 hs-CRP 与 FIB 水平有良好的相关性, 且升高趋势与高血压严重程度紧密相关, 二者水平升高的趋势在高血压患者中较为一致。提示机体内存在着炎症反应, 造成了血管内皮受损, 胶原暴露, 血液动力学改变, 微循环障碍, 进而引起或促进血管病变。

炎症与动脉粥样硬化(AS)的关系是近年来研究关注的焦点, hs-CRP 是全身炎症反应的敏感标志物, 是重要的 AS 炎症标志物<sup>[8]</sup>。hs-CRP 是根据其检测方法更灵敏而命名的。另外, CRP 也是一种趋化因子, 使巨噬细胞黏附到内皮表面从而移植到内膜, 造成反应性 T 淋巴细胞堆积, 血小板活性增强, 凝血-纤溶系统失衡, 促进原发性高血压患者动脉血栓发生率增加, 而发生 ACS。hs-CRP 的检测具有超敏感性和特异性, 作为一项筛选指标对于预测心血管疾病具有积极的意义。

本研究结果显示, II 级和 III 级患者, FIB 水平明显高于对照组。FIB 既是一种凝血因子, 也是一种炎症标记物, 它具有

沉积于血管壁中促进动脉硬化及刺激平滑肌细胞增生迁移的作用,还可增加血小板聚集性、增加血液黏稠度和影响白细胞及游离脂肪酸,促进血栓的形成<sup>[9]</sup>,高FIB血症也是原发性高血压的危险因素。

有研究表明纤维蛋白原/纤维蛋白及其降解产物参与动脉粥样硬化的进程:(1)临床前瞻性研究与流行病学资料支持FIB是心脑血管疾病的独立危险因素<sup>[10]</sup>;(2)在基础研究方面,在人和动物的粥样斑块中都发现了FIB或纤维蛋白及其降解产物的片段<sup>[11]</sup>,许多离体细胞水平研究也证实FIB或纤维蛋白及其降解产物有损伤血管内皮、促进血管平滑肌细胞增殖迁移等促动脉粥样硬化作用<sup>[12-13]</sup>。血浆FIB升高可使血液黏性增加,血流减慢,导致凝血功能加强,凝血酶大量生成,引起纤溶进一步削弱,造成血液凝固性增加,利于血栓的形成,是诱发血栓形成的危险因素。

hs-CRP、FIB为急性时相反应蛋白,通过二者水平的测定可了解原发性高血压炎症反应的强度、粥样硬化斑块的稳定性以及冠状动脉闭塞性血栓形成的程度,为临幊上对ACS的诊断和病情评估提供较好的依据。

## 参考文献

- [1] Packard RR, Libby P. Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction[J]. Clin Chem, 2008, 54(1):24-38.
- [2] Rosario RF, Wesson D. Primary hypertension and nephropathy [J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 2006, 15(3):130-134.
- [3] Bautista LE, Vera LM, Arenas IA, et al. Independent association between inflammatory markers (C-reactive protein, interleukin-6, and TNF-alpha) and essential hypertension[J]. J Hum Hypertens, 2005, 19(2):149-154.
- [4] Corrado E, Rizzo M, Muratori I, et al. Association of elevated fibrinogen and C-reactive protein levels with carotid lesions in patients with newly diagnosed hypertension or type II diabetes[J].

## • 经验交流 •

# 糖尿病患者糖化血红蛋白水平与其他生化指标间的关系研究

刘密凤,韩晓禹,周振兴,郭宏林,刘晓娜,朱旭斌<sup>△</sup>

(首都医科大学附属北京中医医院,北京 100010)

**摘要:**目的 探讨糖尿病患者的糖化血红蛋白(HbA1c)水平与其他生化指标之间的关系。方法 选取212例该院确诊的糖尿病患者(患者组)及同期来该院进行体检的健康者122例(对照组),检测两组的HbA1c水平及各类生化指标,比较两组间各项指标的差异,同时将糖尿病患者按照HbA1c水平,分为对照组(HbA1c≤6.5%)和异常组(HbA1c>6.5%),对不同HbA1c水平之间各项生化指标的差异进行分析。结果 患者组与对照组相比,TG水平略有升高( $P<0.05$ ),BUN、GLU、糖化血清蛋白(GSP)、2D-3羟丁酸(D-3H)明显增高( $P<0.01$ );Mg、K、Na、Cl等指标均明显降低( $P<0.01$ )。糖尿病患者HbA1c与GLU、GSP、D-3H均呈明显的正相关;与Mg、UA、Na、Cl呈明显的负相关。HbA1c异常组与达标组比较,UA及Mg、Na、Cl均明显降低( $P<0.01$ );TG、GLU、GSP明显增高( $P<0.01$ )。结论 糖尿病患者的HbA1c、GSP、GLU水平明显增高,且HbA1c水平与GSP、GLU水平高度相关。

**关键词:**糖尿病; 糖化血红蛋白; 生化指标; 相关分析

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.16.054

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2013)16-2168-03

据统计中国患糖尿病的成年人高达0.924亿,另有1.428亿糖尿病前期患者<sup>[1]</sup>。临幊上对于糖尿病的诊断及治疗一般采用血糖作为参考指标,但其只能反映即刻的血糖水平,易受

- Arch Med Res, 2006, 37(2):1004-1009.
- [5] 叶任高.内科学[M].上海:上海科学技术出版社,2004:575-597.
- [6] 曹红,孙长凯,赵耿毅,等. C-反应蛋白水平与脑梗死病情及预后的量化研究[J].中国现代神经疾病杂志,2005,5(2):84-87.
- [7] Paramonov AD, Moiseev SV, Fomin VV, et al. Ferritin and other acute phase proteins in various forms of coronary heart disease [J]. Klin Med(Mosk), 2005, 83(2):25-29.
- [8] Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association[J]. Circulation, 2003, 107(3):499-511.
- [9] 亓鹏,赵连友,彭佑华,等.高血压病患者血浆纤维蛋白原,载脂蛋白和异常形态红细胞的变化及其与腔隙性脑梗塞的关系[J].高血压杂志,2003,6(6):548-551.
- [10] Keavney B, Danesh J, Parish S, et al. Fibrinogen and coronary heart disease: test of causality by 'Mendelian randomization'[J]. Int J Epidemiol, 2006, 35(4):935-943.
- [11] Ma YQ, Plow EF, Geng JG. P-selectin binding to P-selectin glycoprotein ligand-1 induces an intermediate state of alphaMbeta2 activation and acts cooperatively with extracellular stimuli to support maximal adhesion of human neutrophils[J]. Blood, 2004, 104(8):2549-2556.
- [12] Naito M. Effects of fibrinogen, fibrin and their degradation products on the behaviour of vascular smooth muscle cells [J]. Nihon Ronen Igakkai Zasshi, 2000, 37(6):458-463.
- [13] Guo YH, Hernandez I, Isermann B, et al. Caveolin-1-dependent apoptosis induced by fibrin degradation products[J]. Blood, 2009, 113(18):4431-4439.

(收稿日期:2013-03-12)