

在 DLBCL 组织的阳性表达率较高,为 76.7%;在正常组织的表达较低,为 9.5%。相关性分析提示 2 种基因具有较高的相关性。本研究采用回顾性研究,且样本量较少,为获得更多了解,还需进一步深入研究。

参考文献

[1] 陈芹,钱军,林江,等. 急性和慢性髓系白血病患者 SALL4 基因的表达[J]. 中国实验血液学杂志,2013,21(2):315-319.  
[2] Groves MJ,Sales M,Baker L,et al. Factors influencing a second myeloid malignancy in patients with Philadelphia-negative -7 or del(7q) clones during tyrosine kinase inhibitor therapy for chronic myeloid leukemia[J]. Cancer Genet,2011,204(1):39-44.  
[3] 徐珍珍,吴顺泉,战榕. Bmi-1 shRNA 慢病毒表达载体的构建及稳转 U266 细胞株的建立[J]. 中国实验血液学杂志,2012,20(2):

473-477.  
[4] 赵晶,罗祥东,达春丽,等. Bmi-1 在正常胃组织和胃癌及其癌前病变中的表达及意义[J]. 中国肿瘤临床,2009,36(1):42-45.  
[5] Santillán-Benítez JG,Mendieta-Zerón H,Gómez-Oliván LM,et al. The tetrad BMI,leptin,leptin/adiponectin (L/A) ratio and CA 15-3 are reliable biomarkers of breast Cancer[J]. J Clin Lab Anal, 2013,27(1):12-20.  
[6] 林小满,谢娜,徐杨. 子宫内膜癌细胞中 RNA 干扰 Bmi-1 基因的实验研究及意义[J]. 中国医药科学,2011,1(16):23-24.  
[7] Yang J,Chai L,Gao C,et al. SALL4 is a key regulator of survival and apoptosis in human leukemic cells[J]. Blood,2008,112(3): 805-813.

(收稿日期:2014-02-03)

• 经验交流 •

抗凝血酶Ⅲ和纤维蛋白原测定与心肌梗死的相关性研究

蔡惠兴,苏 荣,钟幸容  
(佛山市中医院检验科,广东佛山 528000)

**摘 要:**目的 探讨抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ)和纤维蛋白原(Fib-C)测定与心肌梗死的相关性。方法 对 23 例急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)、29 例非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)和 100 例健康体检者(对照组)的血浆中的 AT-Ⅲ活性与 Fib-C 浓度进行测定分析。结果 STEMI 组与 NSTEMI 组的 AT-Ⅲ活性及 Fib-C 浓度分别为(75.909±16.865)%与(3.784±0.527)g/L 及(83.690±15.048)%与(3.488±0.933)g/L。经 SPSS v17.0 统计软件处理后,STEMI 组与 NSTEMI 组的 AT-Ⅲ活性均低于对照组( $P<0.05$ );STEMI 组与 NSTEMI 组的 Fib-C 浓度均高于对照组( $P<0.05$ );STEMI 组的 AT-Ⅲ活性低于 NSTEMI 组( $P<0.05$ );STEMI 组的 Fib-C 浓度高于 NSTEMI 组( $P<0.05$ )。结论 AT-Ⅲ活性降低及 Fib-C 浓度升高与心肌梗死患者处于高凝状态或血栓形成密切相关;并通过测定有助于了解二者在不同类型的心肌梗死的发生、发展所起的作用,从而协助临床的诊断、治疗及预后的判断。

**关键词:**心肌梗死; 抗凝血酶Ⅲ; 纤维蛋白原  
**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2014.10.060 **文献标识码:**B **文章编号:**1673-4130(2014)10-1359-03

现大量的研究已证明,绝大多数的心肌梗死是由于不稳定的粥样斑块溃破,继而出血和管腔内血栓形成,导致管腔闭塞<sup>[1]</sup>;凝血和纤维蛋白溶解功能的异常是促进血栓形成的重要因素。纤维蛋白原(fibrinogen,Fib)-C 是凝血反应中一个关键的凝血因子;而抗凝血酶Ⅲ(antithrombin,AT-Ⅲ)是其中一种最重要的抗凝血物质。本研究观察 ST 段抬高型心肌梗死(ST-elevation myocardial infarction,STEMI)与非 STEMI(non-STEMI,NSTEMI)患者血浆 AT-Ⅲ活性水平及 Fib-C 的浓度,旨在探讨 AT-Ⅲ和 Fib-C 与心肌梗死的相关性。

1 资料与方法

**1.1 一般资料** 收集 2012 年 3 月至 2012 年 11 月诊断为心肌梗死的佛山市中医院住院患者 49 例,均符合 2007 年由欧洲心脏病学会(European Society of Cardiology,ESC)、美国心脏病学院(American College of Cardiology,ACC)、美国心脏学会(American Heart Association,AHA)及世界心脏联盟(World Heart Federation,WHF)共同发表关于心肌梗死的诊断标准<sup>[2]</sup>。根据心电图类型将其分为 STEMI 组与 NSTEMI 组,STEMI 组 23 例,NSTEMI 组 29 例;以上病例均排除严重肝、肾疾病,处于妊娠及哺育期,患有或并发肺栓塞、脑梗死、血液病等。将同期 100 例健康体检者作为对照组,其中,男 59 例,女 41 例;年龄 40~70 岁,心电图、血脂、血糖等均正常。组间受检者年龄、性别的差异无统计学意义( $P>0.05$ )。

**1.2 检测方法** 采用 Sysmex CA-7000 全自动血凝分析仪(日本 Sysmex 公司)及其原装配套试剂检测送检标本的 AT-Ⅲ与 Fib-C,操作步骤按仪器及试剂说明书进行。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS17.0 软件进行统计学分析,计量资料用  $\bar{x} \pm s$  表示,采用最小显著差数法(the least significant difference,LSD)-t 检验进行 3 组样本均数的两两比较,以  $\alpha=0.05$  为检验水准,以  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

2 结 果

STEMI 组及 NSTEMI 组患者确诊时血浆 AT-Ⅲ活性浓度均显著低于对照组,而 Fib-C 浓度均显著高于对照组;STEMI 组患者血浆 AT-Ⅲ活性显著低于 NSTEMI 组,而 Fib-C 浓度水平则显著高于 NSTEMI 组,见表 1。

表 1 STEMI 组、NSTEMI 组患者与对照组健康者 AT-Ⅲ、Fib-C 的比较

组别	<i>n</i>	AT-Ⅲ(%)	Fib-C(g/L)
对照组	100	97.411±11.041	2.961±0.497
STEMI 组	23	75.909±16.865	3.784±0.527
NSTEMI 组	29	83.690±15.048	3.488±0.933

3 讨 论

在符合最新诊断标准的基础上依据早期心电图提示 ST

段是否抬高而将心肌梗死分为急性 STEMI 与 NSTEMI 2 型。急性 STEMI 通常发生于富含红细胞和纤维蛋白的红色血栓所致的完全冠状动脉闭塞的情况下;而 NSTEMI 通常发生于富含血小板的白色血栓所致的非完全冠状动脉闭塞的情况下<sup>[3]</sup>。红色血栓主要是 Fib 被凝血酶激活,形成的纤维蛋白交织成网,并不断聚集红细胞形成红色血栓,从而激活凝血系统;而白色血栓主要由血小板聚集而成,活化血小板可释放多种代谢产物,激活凝血系统,并加重血管内皮损伤,进一步激活凝血系统。在这 2 类心肌梗死中,由于血液凝血系统的激活,抗凝血系统中的 AT-Ⅲ 将起抑制凝血酶的功能;而 Fib-C 则被凝血酶激活,形成纤维蛋白,故 2 种心肌梗死患者的血清 AT-Ⅲ 活性及 Fib-C 浓度均与对照组健康组有明显差异;但由于 2 种不同类型的心肌梗死是由不同的血栓栓塞所导致,故不同类型心肌梗死患者的凝血功能会有所差异。

AT-Ⅲ 作为体内重要的抗凝物质,发挥多种调节凝血蛋白酶的活性,包括凝血、补体途径、基质重塑、细胞分化及炎症等<sup>[4]</sup>。AT-Ⅲ 可灭活 70%~80% 凝血酶,同时对血清中其他凝血因子、抗凝因子也有抑制作用,并对其他酶类(如纤维蛋白溶解酶、胰蛋白酶和激肽释放酶)的活性有抑制作用,在体内起着重要的抗凝调节作用<sup>[5]</sup>;当心肌梗死发生时,AT-Ⅲ 活性明显下降,故可推测 AT-Ⅲ 活性降低可能会导致或加剧冠状动脉内血栓形成。Fib-C 是血清中含量最高的凝血因子,它既是凝血酶作用的底物,又是高浓度纤维蛋白溶解酶的靶物质,并能介导血小板的聚集<sup>[6]</sup>,不仅是血管粥样硬化的制造者,更参与了闭塞性血栓形成的病理过程。Fib-C 浓度与凝血酶活性有关,它是血栓形成的重要因素之一。本研究中,患者血清中测得的 Fib-C 浓度均高于健康者,Fib-C 作为血液中含有量最高的凝血酶因子,理论上应随着凝血功能的激活而不断被消耗;但绝大多数的心肌梗死是由于不稳定的粥样斑块溃破导致出血和管腔内血栓形成,因此,大多数心肌梗死患者均有一定基础心血管病变,大部分导致心血管病变的因素均可降低纤维蛋白溶解酶原的合成。Fib-C 是一种急性期蛋白,当机体处于应急状态

• 经验交流 •

时,机体可产生大量急性期蛋白,其中包括 Fib-C。故可认为,当血浆中 Fib-C 浓度升高,提示体内存在新鲜血栓形成的倾向。

本研究中,STEMI 组、NSTEMI 组与对照组受检者 AT-Ⅲ 活性、Fib-C 浓度的差异均有统计学意义,提示心肌梗死患者体内处于高凝状态,可能有活动性血栓形成。但由于凝血功能状态不相同,导致血栓形成的速度、体积等出现差异,引起冠状动脉闭塞程度不一;此外,大多数心肌梗死患者血清 AT-Ⅲ 活性可随心肌梗死病情进展,从急性发病时的低值逐渐回升,部分患者血清 AT-Ⅲ 活性可恢复到正常水平。

综上所述,AT-Ⅲ 活性降低及 Fib-C 浓度升高与心肌梗死患者处于高凝状态或血栓形成密切相关;结合心肌梗死的病理生理特点<sup>[3]</sup>,通过观察 AT-Ⅲ 活性与 Fib-C 浓度变化程度,可推测心肌梗死的发生类型与进展情况,动态监测患者凝血功能有助于了解二者在不同类型心肌梗死的发生、发展过程中所起的作用,从而协助临床的诊治及预后的判断。

参考文献

[1] 陆再英,钟南山,内科学. 标题为空[M]. 7 版. 北京:人民出版社, 2010.

[2] 赵全明. 最新心肌梗死定义解读[J]. 中华临床医师杂志:电子版, 2008,2(11):1282-1286.

[3] 洪衡,王明生,王河,等. 不同类型急性心肌梗死冠状动脉病变特点的观察[J]. 中国循环杂志,2007,22(3):187-190.

[4] 彭黎明,邓承祺. 现代血栓与止血的实验室检测及其应用[M]. 北京:人民卫生出版社,2004.

[5] 齐新,刘丽芸,李家增. 急性心肌梗死时凝血和纤溶系统的改变与溶栓治疗[J]. 天津医药,2000,28(4):254-256.

[6] 崔进,韦建瑞. 不稳定型心绞痛与稳定型心绞痛患者血浆纤维蛋白原及抗凝血酶Ⅲ的观察[J]. 广东药学院学报,2004,20(3):297-298.

(收稿日期:2014-01-27)

联合检测血清 CEA、CA125 在肺癌早期诊断中的意义

马丽媛<sup>1</sup>,王金华<sup>1</sup>,刘 颖<sup>2</sup>

(1. 大连市第二人民医院检验科,辽宁大连 116001;2. 大连市血液中心,辽宁大连 116001)

**摘 要:**目的 探讨癌胚抗原(CEA)、糖链抗原 125(CA125)联合检测在肺癌早期诊断中的意义。方法 将 88 例住院肺癌患者作为肺癌组,30 例非肺癌患者作为肺良性病变组,30 例健康者作为对照组。采用 Roche Cobas 6000 全自动电化学发光仪对 CEA、CA125 进行检测,CEA>4.7 ng/mL,CA125>35 U/mL 为阳性。结果 肺癌组患者血清 CEA、CA125 阳性率明显高于肺良性病变组及对照组( $P<0.05$ )。CEA、CA125 的检测水平与病理分型与临床分期具有相关性。结论 联合检测 CEA、CA125 可以提高肺癌的早期检出率,对其临床分期及病理分型也有很大价值。

**关键词:** 肺肿瘤; 癌胚抗原; 糖链抗原 125; 早期诊断

DOI:10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2014. 10. 061 文献标识码:B 文章编号:1673-4130(2014)10-1360-02

近些年来,各类肿瘤发病率在不断提高,已成为威胁人类生命的主要杀手之一,其中以肺癌的增长最为显著<sup>[1]</sup>。如何在疾病初期及早发现、及时诊断成为临床治疗及患者生存的关键,早期肺癌患者 5 年生存率在 70%以上<sup>[2]</sup>。癌胚抗原(carcinoembryonic antigen,CEA)作为最早应用于肺癌诊断的肿瘤标志物之一,近些年与其他肿瘤标志物的联合检测被广泛应用于临床。本研究通过对 88 例肺癌患者进行血清 CEA、糖链抗

原 125(carbohydrate antigen 125,CA125)的检测,探讨联合检测血清 CEA、CA125 在肺癌早期诊断中的意义。

1 资料与方法

**1.1 一般资料** 将 2009~2012 年本院呼吸科收治的 88 例住院肺癌患者作为肺癌组,其中,男 51 例,女 37 例;平均年龄 63.4 岁;腺癌 52 例,鳞癌 24 例,小细胞癌 12 例;临床分期:Ⅰ期 1 例,Ⅱ期 4 例,Ⅲ期 46 例,Ⅳ期 37 例。将 2011~2012 年