

• 临床检验研究论著 •

高胆红素血症早产儿心肌酶谱检测及其意义

严达尊¹, 吴起武^{2△}

(广东医学院附属中山医院/中山市陈星海医院:1. 检验科;2. 儿科, 广东中山 528415)

摘要:目的 探讨高胆红素血症早产儿心肌酶谱变化及临床意义。方法 对 90 例高胆红素血症早产儿的心肌酶谱[天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)]测定结果进行分析,并与对照组 27 例早产儿作比较。结果 高胆红素血症早产儿心肌酶谱均较对照组高,但仅 CK-MB 升高($P<0.05$);心酶阳性发生率 55.56%(50/90)明显高于对照组 7.41%(2/27),差异有统计学意义($P<0.01$)。结论 早产儿高胆红素血症可致心肌损害,发生率高。对高胆红素血症早产儿应常规测定心肌酶谱,以指导临床治疗。

关键词:高胆红素血症; 早产儿; 心肌酶谱

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.15.026

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2014)15-2029-02

Detection and significance of myocardial enzyme spectrum in premature infants with hyperbilirubinemia

Yan Dazun¹, Wu Qiwu^{2△}

(1. Department of Clinical Laboratory; 2. Department of pediatrics, Affiliated Zhongshan Hospital of Guangdong Medical College/Chen Xinghai Hospital, Zhongshan, Guangdong 528415, China)

Abstract: **Objective** To investigate the changes and clinical significance of myocardial enzyme spectrum in the premature infants with hyperbilirubinemia. **Methods** The myocardial enzymes spectrum (AST, CK, CK-MB) in 90 premature infants with hyperbilirubinemia were tested and the detection results were analyzed. Then their comparison with the control group consisting of 27 premature infants was performed. **Results** The detection results of myocardial enzymes spectrum in the hyperbilirubinemia premature infants were higher than those in the control group, but only the increase of CK-MB had statistical significance ($P<0.05$); the positive incidence rate of the myocardial enzymes in the hyperbilirubinemia premature infants was 55.56% (50/90), which was obviously higher than 7.41% (2/27) in the control group, the difference had statistical significance ($P<0.01$). **Conclusion** Hyperbilirubinemia in premature infants can cause the myocardial damage and has the high incidence rate. The myocardial enzyme spectrum should be routinely detected for guiding the clinical treatment in the premature infants with hyperbilirubinemia.

Key words: hyperbilirubinemia; premature babies; myocardial enzymes spectrum

新生儿高胆红素血症非常多见,大约有 80% 的早产儿在生后一周内出现黄疸^[1]。因为常可引起胆红素脑病而危及生命或导致中枢神经系统损害,尤其是早产儿,所以一直备受关注。近年研究发现高胆红素血症还可引起心、肝、肾等多器官损害。有关高胆红素血症对心脏损害的研究,多数报道高胆红素血症可造成心肌损伤^[2-4],也有报道两者无关^[5]。高胆红素血症对早产儿心肌酶谱的影响罕见报道。为探讨高胆红素血症对早产儿心肌损害及临床治疗提供理论依据,研究者测定 45 例高胆红素血症早产儿血心肌酶谱,结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2008 年 1 月至 2011 年 12 月本院儿科病房收治的早产儿高胆红素血症 90 例(早产儿高胆组),其中男 48 例,女 46 例。胎龄 31~<37 周,日龄 12 h 至 24 d,出生时体质量($1\,721\pm359$)g。本文新生儿高胆红素血症诊断标准为生后 24 h 内出现黄疸,总胆红素大于 $102\,\mu\text{mol/L}$ (6 mg/dL);72 h 内及以后早产儿总胆红素大于 $256.5\,\mu\text{mol/L}$ (15 mg/dL)^[6];间接胆红素增高,直接胆红素正常,无肝功能损害,无合并感染、缺氧疾病。对照组 27 例为同期住院的无黄疸的上呼吸道感染新生儿,男 16 例,女 11 例,日龄 2~23 d。两组新生儿的出生体质量及日龄差异均无统计学意义($P>0.05$)。

1.2 方法 所有病例均在入院第 1 天治疗前采取股静脉血 3 mL,应用日立 7170A 型全自动生化分析仪检测心肌酶谱。采用速率法测定血清天门冬氨酸氨基转移酶(AST),N-乙酰半

胱氨酸法测定血清肌酸激酶(CK),免疫抑制法测定血清肌酸激酶同工酶(CK-MB)。结果测定 CK-MB $\geq 60\,\text{U/L}$ ^[7]和 CK-MB/CK $\geq 6\%$ ^[8]为心酶阳性。

1.3 统计学处理 计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示,用独立样本 t 检验,计数资料用四格表 χ^2 检验, $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

高胆红素血症早产儿血清心肌酶谱测定结果 见表 1。高胆红素血症早产儿心酶阳性 50 例,发生率为 55.56%(50/90)。对照组心酶阳性 2 例,发生率为 7.41%(2/27)。两组心酶阳性发生率比较,差异有统计学意义($\chi^2=18.148, P<0.01$)。

表 1 早产儿高胆红素血症心肌酶谱测定结果比较($\bar{x}\pm s, \text{U/L}$)

组别	<i>n</i>	AST	CK	CK-MB
对照组	27	38.71 \pm 22.16	269.50 \pm 94.52	34.80 \pm 30.60
早产儿高胆组	90	42.79 \pm 20.58	335.88 \pm 244.08	59.78 \pm 25.54
<i>t</i>		0.750	0.906	2.226
<i>P</i>		>0.05	>0.05	<0.05

3 讨论

心肌酶谱可以反映心肌细胞的完整性,当心肌受损后,细胞生物膜受损,心肌酶逸出致血清活性升高。血清 AST、CK、

CK-MB 是目前常用的与心肌损害有关的酶。心肌损伤后 AST、CK、CK-MB 最早升高时间分别是 6~8 h、2.8~13.6 h (平均 7.8 h)、2.8~15.1 h (平均 7.3 h)^[9]。CK-MB 主要存在于心肌细胞内,心肌以外含量甚微,是一种心脏型特异性酶,若血清中 CK-MB 明显增高,提示心肌损害。据一组 286 例心肌损害 CK-MB 测定,其阳性率高达 97.5%,特异性达 100%^[10]。可见,CK-MB 测定对心肌损伤有较高的特异性和敏感性,对高胆红素血症心肌损害的早期诊断有较高的价值。

AST 和 CK 来源广泛,AST 主要分布于心肌、肝脏、骨骼肌、肾脏中,CK 主要分布于骨骼肌、心肌、平滑肌及脑组织中;而 CK-MB 主要存在于心肌细胞浆内,心肌损伤后最早在 2.8~15.1 h 升高。本文资料显示,高胆红素血症早产儿心肌酶谱(AST、CK、CK-MB)活性均高于对照组,但仅 CK-MB 升高($P<0.05$)。提示 CK-MB 对诊断心肌损害较 AST、CK 敏感,更有意义。参照文献[7-8]以 CK-MB ≥ 60 U/L 和 CK-MB/CK $\geq 6\%$ 为诊断心肌损害的临界值,分析高胆红素血症早产儿的心酶阳性发生率,结果全组阳性率为 55.56%。对照组心酶阳性率为 7.41%,两组比较差异有统计学意义($P<0.01$)。表明高胆红素血症早产儿心肌损害发生率高于对照组早产儿。文献[4]报道重度高胆红素血症新生儿心肌损害发生率高于轻度高胆红素血症新生儿。提示临床医生收治高胆红素血症早产儿时,要重视心脏功能的检查和观察,尤其是重度高胆红素血症早产儿,以免漏诊。在治疗时必须注意保护心脏功能,需输液治疗时要严格控制输血量及输液速度,避免增加心脏负担而导致心功能不全。

目前,新生儿高胆红素血症引起心肌损害的发病机制尚不清楚,可能是以下原因:(1)高胆红素血症患儿体内存在脂质过氧化损害,血清抗氧化酶活性减低^[2],氧自由基清除障碍,致心肌细胞受损。(2)干扰心肌细胞的能量代谢。由于未结合胆红素在氧化反应中能提供二个氢原子,因此,在细胞内它能干扰线粒体中正常氧化反应,影响细胞的能量代谢,使细胞内 ATP 产生减少,致细胞内 Na^+ 、 Ca^{2+} 逆浓度进出发生障碍,细胞内 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 堆积,渗透压负荷增加、水分子进入细胞内,导致细胞肿胀甚至破碎。(3)争夺清蛋白,影响其他物质代谢。

因为过多的胆红素会争夺血浆白蛋白的结合点,并对其他需要与白蛋白结合的物质代谢产生影响^[11]。所以,血清中的有毒代谢物质不能及时与白蛋白结合而转运、清除,必然对心肌细胞产生造成直接毒害。以上因素使心肌细胞损伤,导致心肌酶的升高。

综上,新生儿高胆红素血症可造成早产儿心肌损害,发生率高。对高胆红素血症早产儿应常规测定心肌酶活性,对指导临床治疗具有一定的参考价值。CK-MB 仍是一种简便易行的早期诊断心肌损害的指标,特别是在基层医院可广泛使用。

参考文献

[1] 沈晓明,朱建幸,孙锟组. 尼尔森儿科学[M]. 17 版. 北京:北京大学医学出版,2007:733.

[2] 陈晓梅,黄淑霞. 高胆红素血症对新生儿心肌酶谱及血清二醛、超氧化物歧化酶的影响[J]. 实用医学杂志,2010,26(4):613-614.

[3] 刘新晖,黄枚,孙正香,等. 肌钙蛋白评价新生儿高胆红素血症的心肌损伤[J]. 中国新生儿科杂志,2008,23(1):50-51.

[4] 阎琳晶,吴起武. 302 例新生儿高胆红素血症心肌酶谱分析[J]. 海南医学,2012,23(16):45-47.

[5] 孙正芸,王纯花,李刚. 新生儿高胆红素血症血清酶、血浆蛋白及阴离子间隙的观察[J]. 青岛大学医学院学报,2002,38(4):341-343.

[6] 邵肖梅,叶鸿瑁,丘小汕. 实用新生儿学[M]. 4 版. 北京:人民卫生出版社,2011:271-299.

[7] 虞人杰,李黎,汤泽忠,等. 新生儿窒息多脏器损害的临床研究[J]. 中华儿科杂志,1997,35(3):138-141.

[8] 赵青萍,许卫东,茅红英. 新生儿窒息血清心肌酶活性的测定及临床意义[J]. 中国妇幼保健,2007,22(31):4428-4429.

[9] 张秀明,李健斋,魏明亮,等. 现代临床生化检验学[M]. 北京:人民军医出版社,2003:139-170.

[10] 许绍辉,王爱华,杨宗岳,等. CK-MB 试剂盒研制和临床应用 8 年评价[J]. 上海医学检验杂志,1991,6(4):206-207.

[11] 吴晓军,陈新. 新生儿黄疸[M]. 北京:人民军医出版社,2001:28.

(收稿日期:2014-02-13)

(上接第 2028 页)

[3] 张爱真,张建军. 左向右分流型先天性心脏病医院内下呼吸道感染临床分析[J]. 中华医院感染学杂志,2009,19(5):517-518.

[4] 黎璇,严文华,周万平. 左向右分流型先天性心脏病合并肺炎病原学及免疫功能的探讨[J]. 中国血液流变学杂志,2011,21(1):139-141.

[5] Akhmedova N, Akhmedova D, Khalmatova B, et al. Response of the immune system to surgical stress in children with congenital heart diseases and concurrent thymomegaly[J]. Pediatrics, 2008, 121 Suppl 2:S124-125.

[6] 徐莉. 小儿先天性心脏病合并下呼吸道感染的因素分析及预防对策[J]. 中华医院感染学杂志,2012,22(8):1591.

[7] 杨房,翟波. 婴幼儿先天性心脏病合并重症肺炎急诊手术的经验总结[J]. 中国保健营养:临床医学学刊,2009,18(11):3-4.

[8] 徐莉. 小儿先天性心脏病合并下呼吸道感染的因素分析及预防对策[J]. 中华医院感染学杂志,2012,22(8):1591-1593.

[9] Cheong HF, Ger LP, Wu MT, et al. Clinical application of the rapid pneumococcal urinary antigen test in the treatment of severe pneumonia in children[J]. J Microbiol Immunol Infect, 2008, 41(1):41-47.

[10] Kaneko M, Watanabe J, Ueno E, et al. Risk factors for severe respiratory syncytial virus-associated lower respiratory tract infection in children[J]. Pediatr Int, 2001, 43(5):489-492.

[11] 余春梅,杨锡强,许峰,等. 重庆地区婴幼儿重症肺炎呼吸道病毒病原分析[J]. 中华儿科杂志,2010,48(2):143-148.

[12] 杜芳,黄英,舒畅,等. 小儿重症腺病毒肺炎混合感染及高危因素分析[J]. 中国当代儿科杂志,2013,15(5):375-378.

[13] Medrano C, Garcia-Guereta L, Grueso J, et al. Respiratory infection in congenital cardiac disease. Hospitalizations in young children in Spain during 2004 and 2005: the CIVIC Epidemiologic Study[J]. Cardiol Young, 2007, 17(4):360-371.

[14] 冯杰,周燕明,王予川,等. 先天性心脏病并下呼吸道感染患儿病原学及细菌耐药性分析[J]. 实用儿科临床杂志,2012,27(13):1003-1004.

[15] 沈军,朱启镨,俞蕙,等. 急性下呼吸道感染住院儿童病原及临床流行病学分析[J]. 中华传染病杂志,2009,27(11):668-672.

[16] 杨善浦,董虹. 小儿下呼吸道感染病原菌产超广谱 β -内酰胺酶的检测分析[J]. 中华医院感染学杂志,2010,20(23):3806-3808.

(收稿日期:2014-01-28)