

3 讨 论

心梗三项(cTnI、MYO、CK-MB)是判定心肌损伤的重要血清标志物,其在早期 AMI 的临床诊断中发挥着重要作用^[4]。目前,美国心脏病学会和欧洲心脏病学会已对 AMI 的诊断标准进行了重新修订,在新的诊断标准中,已经将 cTnI 水平的异常变化列为 AMI 的一个必要条件。

心肌肌钙蛋白是调节心肌细胞收缩的蛋白,其结构为 3 个连接的球形亚单位:cTnT、cTnC、cTnI。人体在发生 AMI 后,血液中会立即产生心肌肌钙蛋白及其复合物,在 AMI 发生 6~8 h 后,直至发作后 10~15 d,均能在血液中检测到升高的心肌肌钙蛋白。心肌肌钙蛋白是心肌细胞中唯一的收缩蛋白,其对心肌细胞损伤、坏死的特异性、敏感度较高,其在血液中的浓度较低,所以即便发生了少部分心肌坏死,cTnI 在血液中的浓度也会迅速上升,容易被检测到^[5-8]。尤其是在磷酸肌酸激酶同工酶处于临界值或正常范围时,检测 cTnI 对于判定心肌梗死具有重大意义。在心肌梗死发作后 6 h 至 14 d,均可在血液中检测到高浓度的 cTnI,其诊断有效率在 98%左右,所以心肌肌钙蛋白已经被公认为诊断 AMI 的良好指标。本研究中,研究组患者在发病后各时间段的 cTnI 水平均显著高于对照组($P<0.05$),且 cTnI 水平随着发病时间的延长而升高。

MYO 是一种细胞质蛋白,主要存在于骨骼肌和心肌细胞质中,在肌肉细胞受到损伤后,会快速释放 MYO,血液中的 MYO 水平会迅速上升,与其他心肌标志物相比,MYO 的释放速度更快,在 AMI 发病后 1 h 左右,就能在血液中检测到高浓度的 MYO,MYO 浓度将在发病后 4~8 h 达到最大值。在本研究中,AMI 患者在发病后 1~4 h 内检测到的 MYO 水平显著高于对照组($P<0.05$),并且 MYO 水平在发病后 4~8 h 达到最大值,此后逐渐下降,但仍显著高于对照组($P<0.05$)。

CK-MB 是一种具有加强特异性的心肌标志物,当心肌细胞受损后,细胞会在血液中快速释放 CK-MB,在心肌细胞受损后 6 h 左右,就可在血液中检测到高浓度 CK-MB,在心肌细胞受损后 36 h 后,可在患者血液中检测到 CK-MB 升高,所以 CK-MB 水平上升也被视为心肌损伤的一个特异性标志,其在早期 AMI 的临床诊断中具有重要价值。本研究中,研究组患者在发病后 24 h 内检测到的 CK-MB 水平均显著高于对照组($P<0.05$),且 CK-MB 水平随时间的延长而升高。200 例 AMI 患者中,心梗三项的总阳性检出率为 77.0%(154/200),

• 经验交流 •

其中 MYO 阳性者 107 例(53.5%),CK-MB 阳性者 94 例(47.0%),cTnI 阳性者 81 例(40.5%),MYO 的阳性检出率显著高于 CK-MB 和 cTnI,差异均具有统计学意义($P<0.05$)。这表明 CK-MB 在 AMI 的诊断中,敏感性介于 cTnI 和 MYO 之间,MYO 对心肌细胞损伤的敏感性更高。

在心梗三项中,各项指标在 AMI 的临床诊断中各具优势,联合应用对于指导诊断、治疗 AMI 具有重要意义。WHO 推荐当心肌酶谱异常、心电图改变、胸痛 3 项指标中满足任意 2 项即可确诊为 AMI。一直以来,心肌酶谱都是重要的心肌损伤血清标志物,其在 AMI 的临床诊断中也发挥着重要作用,然而心肌酶谱上升所维持的时间比心梗三项更短,且特异性、敏感性均不及心梗三项,心梗三项比心肌酶谱检测的应用价值更高,值得推广应用。

参考文献

[1] 钱国权,韦凡平.急性心肌梗死患者急诊 PCI 术后早期心电图 ST 段下降幅度与血浆脑钠肽变化的临床观察[J]. 心电与循环, 2013,32(5):406-408.

[2] 刘永,齐国先,孙晔燕.急性心肌梗死患者急诊 PCI 术后 hs-CRP 和 NT-proBNP 的临床意义及其预测[J]. 中国医药科学,2013,3(17):22-24.

[3] 韩晓峰,王健,王韶屏,等.急性心肌梗死患者直接 PCI 后非梗死相关动脉病变进展的临床观察[J]. 中国临床研究,2013,26(9): 889-891.

[4] 王雅杰,周金,康熙雄.心肌损伤标志物(心梗三项)实验室联合检测[J]. 中国全科医学:医生读者版,2009,12(10):25-26.

[5] 赵京生,易伟国,刘弘.心得宁口服液对急性心衰模型心率及血清心肌肌钙蛋白 I 水平的影响[J]. 中医学报,2013,28(9):1326-1327.

[6] 张静瑜,张伟,夏昌宇,等.固相免疫层析定性法和化学发光定量法检测心肌肌钙蛋白 I 比较[J]. 临床检验杂志,2013,31(8):571-572.

[7] 袁凤丽.高敏心肌肌钙蛋白 T 在急性心肌梗死诊断中的价值[J]. 内蒙古中医药,2013,32(20):100-101.

[8] 李莉,朱颖娜,廖军,等.心肌钙蛋白 I 水平及变化在心力衰竭患者中的临床意义[J]. 广州医药,2013,44(5):14-17.

(收稿日期:2014-03-16)

血清胱抑素 C、尿酸和脂蛋白 a 检测在无症状脑梗死中的意义

谢 岩,王月香
(石河子大学医学院第一附属医院老干一科,新疆石河子 832000)

摘 要:目的 了解无症状脑梗死患者血清胱抑素 C(CysC)、尿酸(UA)和脂蛋白 a(Lpa)水平的变化及其相互关系。方法 选取 60 例无症状脑梗死患者作为试验组、同期体检者 58 例作为对照组,检测试验组和对照组血清 CysC、UA、Lpa 水平并进行统计学分析。结果 试验组中 CysC、UA、Lpa 水平明显高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。试验组中 CysC 水平与 UA 呈正相关($P<0.05$),与 Lpa 无相关性($P>0.05$)。结论 血清 CysC、UA 水平升高是无症状脑梗死发病的危险因素。

关键词:脑梗死; 胱抑素 C; 尿酸; 脂蛋白 a

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2014.21.059 文献标识码:B 文章编号:1673-4130(2014)21-2982-02

无症状脑梗死又称静止性脑梗死,是脑梗死的一种特殊类型。临床上无自觉神经系统症状,神经系统查体无神经系统定位体征,脑 CT 扫描、脑 MRI 检查发现有脑梗死病灶。无症状脑梗死可单独存在,以后有发生症状性脑梗死的可能。无症状

脑梗死的存在,可能使患者在发生症状性脑梗死时病情加重,并增加脑梗死复发的危险。因此早期诊断和积极预防无症状脑梗死具有十分重要的意义。本文旨在探讨无症状脑梗死患者血清胱抑素 C(CysC)、尿酸(UA)和脂蛋白 a(Lpa)水平的变化,以期为无症状脑梗死的早期预防提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 新疆石河子大学医学院第一附属医院老干一科 2013 年住院的无症状脑梗死患者 60 例(试验组),均经头部 MRI 检查确诊,均无蛋白尿,肝肾功能均正常,其中男 36 例,女 24 例,平均 59.2 岁,平均体质量 66.3 kg。同期体检者 58 例(对照组),头部 MRI 检查结果均为正常,其中男 32 例,女 26 例,平均 56.3 岁,平均体质量 62.3 kg。试验组和对照组均排除了有严重肝、肾等脏器病变,慢性炎症,消耗性疾病,恶性肿瘤,甲状腺疾病,继发性肾脏病史及免疫系统疾病的患者及服用糖皮质激素的患者。2 组之间性别、年龄比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 方法 抽取 2 组受试者清晨空腹静脉血 3 mL 后立即送检。血清 CysC 检测采用胶乳增强免疫透射比浊法,UA、Lpa 检测采用酶法,所有检测均在日立 Olympus AU2700 全自动生化分析仪上完成,均使用原装试剂。

1.3 统计学处理 采用 SPSS21.0 软件进行统计学分析,计量数据采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,均数比较采用独立样本 t 检验,相关性研究采用线性相关分析。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 试验组和对照组中血清 CysC、Lpa、UA 水平测定结果,见表 1。

表 1 试验组和对照组中血清 CysC、Lpa、UA 水平测定结果($\bar{x}\pm s$)

指标	对照组	试验组	t	P
CysC(mg/L)	0.83±0.26	0.97±0.27	-2.418	0.018
UA(μmol/L)	271.77±68.61	314.73±96.96	-2.288	0.025
Lpa(mg/L)	279.12±485.82	533.32±425.31	-2.570	0.012

2.2 对试验组患者血清 CysC 水平与 Lpa、UA 水平的相关性进行分析,发现试验组中 CysC 水平与 UA 水平呈正相关($r=0.481, P=0.000$),而与 Lpa 水平无相关性($r=0.018, P=0.885$)。

3 讨 论

目前,国内外学者对血清 CysC 进行了大量研究,但关于 CysC 与脑梗死之间关系的研究很少。目前发现 CysC 和脑梗死之间存在密切关系,可能和下列因素有关:(1)CysC 参与动脉粥样硬化的病理过程;各种损伤性刺激导致血管平滑肌细胞分泌组织蛋白酶,使这类具有促弹性组织溶解特性的半胱氨酸蛋白酶在动脉损伤处过度表达。然而在动脉粥样硬化处具有抗衡组织蛋白酶作用的 CysC 表达则严重减少,动脉粥样硬化加速。(2)CysC 对血管壁有直接的毒性损伤作用^[1]。本研究发现无症状脑梗死患者中 CysC 水平高于对照组,与陈荣波等^[2]研究结果一致,因此推测血 CysC 水平与无症状脑梗死的发生密切相关。

Lpa 是目前研究较多的一个动脉粥样硬化致病因子,它能促进血栓形成栓塞。高水平血清 Lpa 是脑血管疾病的危险因素。Lpa 的作用机制主要与胆固醇代谢及纤维蛋白水解作用有关。有学者曾报道血 Lpa 水平高于正常值上限时,脑梗死发生的危险增加 4.47 倍。本研究结果表明,试验组血清 Lpa 显著高于对照组,与刘慧丽^[3]和李馨等^[4]的研究结果一致,说明高水平 Lpa 是无症状脑梗死危险因素。

UA 是一种弱酸,水溶性差,当血中 UA 水平超过 480 μmol/L 时,可形成 UA 结晶,沉积于血管内膜引起损伤,促进动脉粥样硬化的发生。同时,UA 还可使血浆蛋白与红细胞静电排斥力降低,使蛋白在红细胞表面的吸附增强,导致全血黏度增加。另外,UA 结晶可使血小板释放二磷酸腺苷和 5-羟色胺,促进血栓形成。血 UA 水平升高引起脑梗死的机制至今尚未完全明确,但有以下几种可能:(1)引起血管内皮损伤;(2)激活血小板;(3)影响凝血和纤溶功能;(4)引起炎症反应^[5]。本研究结果表明,无症状脑梗死患者血 UA 水平高于对照组,与宓宇仙等^[6]研究结果一致,提示血 UA 可能参与无症状脑梗死的发生。

对上述生化指标进行相关性分析,发现试验组中 CysC 与 UA 呈正相关,提示 CysC 与 UA 在促进无症状脑梗死发生中有协同作用。虽然本试验结果显示 CysC 与 Lpa 无相关性,但大量研究表明,高水平 Lpa 是动脉硬化的致病因子^[7]。

综上所述,血清 CysC、UA、Lpa 三者在炎症反应、血栓形成以及血管内皮损伤中意义重大,它们共同参与了无症状脑梗死的发生和发展,所以积极控制 CysC、UA、Lpa 水平对预防脑梗死发生有重要意义。

参考文献

[1] Ni L, Lü J, Hou LB, et al. Cystatin C, associated with hemorrhagic and ischemic stroke, is a strong predictor of the risk of cardiovascular events and death in Chinese[J]. Stroke, 2007, 38(12): 3287-3288.

[2] 陈荣波, 曾琼, 魏丽玲, 等. 无症状脑梗死患者胱抑素 C、同型半胱氨酸和血脂的相关性分析[J]. 中华脑血管病杂志, 2013, 7(1): 21-24.

[3] 刘慧丽. 脂蛋白(a), 纤维蛋白原在腔隙性脑梗死中的价值研究[J]. 临床医药实践, 2007, 16(1): 3-6.

[4] 李馨, 何奇檀. 脑梗死患者血浆纤维蛋白原与脂蛋白(a)水平分析[J]. 广西医学, 2010, 32(4): 426-427.

[5] Catinella S, Pelizzi N, Marsilio R, et al. Determination of purine compounds in carotid artery plaque by liquid chromatography electrospray ionization tandem mass spectrometry[J]. J Mass Spectrom, 2001, 36(4): 441-442.

[6] 宓宇仙, 景影, 甄锡云, 等. 超敏 C 反应蛋白, 血尿酸与无症状腔隙性脑梗死的关系[J]. 中国实验诊断学, 2009, 13(7): 943-944.

[7] 李国栋, 李凌, 凌晓燕. 冠心病患者血清胱抑素 C、尿酸、血浆脂蛋白(a)水平的变化及其临床意义[J]. 实用医学杂志, 2011, 27(4): 615-617.

(收稿日期: 2014-04-08)