

论著 · 临床研究

躁狂症患者血清肌酸激酶水平与其预后的相关性分析

王杜娟, 罗智群

(攀枝花市第三人民医院检验科, 四川攀枝花 617000)

摘要:目的 检测躁狂症患者血清肌酸激酶(CK)水平,并探讨其水平变化与患者预后的相关性。**方法** 以2014年1月至2016年12月该院收治的99例躁狂症患者(躁狂组)和同期在该院体检的80例健康志愿者(健康组)为研究对象,采集两组研究对象空腹静脉血,测定其血清CK水平,其中躁狂组患者实施常规药物治疗,同时观察躁狂组治疗前、治疗后2、4、6周倍克拉范森躁狂量表(BRMS)评分变化,并采用Spearman相关性分析法探讨躁狂症患者血清CK水平与其预后的相关性。**结果** 躁狂组患者治疗前及治疗后2、4、6周血清CK水平均明显高于健康组,差异有统计学意义($P < 0.05$);而治疗后2、4、6周躁狂组血清CK水平、BRMS评分较治疗前明显降低,差异有统计学意义($P < 0.05$);Spearman相关性分析显示,躁狂症患者血清CK水平与患者预后指标BRMS评分呈明显的正相关($r = 0.428, P = 0.010$)。**结论** 躁狂症患者血清CK水平呈明显高表达趋势,且CK表达水平与患者预后存在明显的相关性。

关键词:躁狂症; 血清肌酸激酶; 预后; 相关性分析

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2018.13.022

中图法分类号:R749.4+1;R446.1

文章编号:1673-4130(2018)13-1619-03

文献标识码:A

Correlation analysis of serum creatine kinase levels and prognosis in patients with mania

WANG Dujuan, LUO Zhiquan

(Department of Clinical Laboratory, the Third People's Hospital of Panzhihua, Panzhihua, Sichuan 617000, China)

Abstract: Objective To detect serum creatine kinase (CK) level in patients with mania, and to explore the correlation between the change of CK level and the prognosis of the patients. **Methods** From January 2014 to December 2016, 99 cases of mania (manic group) and 80 healthy volunteers (healthy group) who underwent the healthy assessment during the same period were enrolled in the study. Fasting venous blood were collected from two groups, and the serum level of CK was determined. The manic group was treated with conventional medicine. The changes in the scores of bech-rafalsen mania rating scale (BRMS) were observed at the time before treatment and 2, 4 and 6 weeks after treatment, and the correlation between the serum CK level of mania patients and their prognosis was investigated by Spearman correlation analysis. **Results** The serum CK levels in the manic group before treatment and 2, 4 and 6 weeks after treatment were significantly higher than those in the healthy group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$), while the serum CK level and BRMS score in the manic group at 2, 4 and 6 weeks after treatment were significantly lower than those before treatment, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$); Spearman correlation analysis showed the serum CK level of the patients with mania was positively correlated with the prognosis index BRMS score ($r = 0.428, P = 0.010$). **Conclusion** The level of serum CK in patients with mania was significantly high, and the level of CK and the prognosis of the patients had obvious correlation.

Key words: mania; creatine kinase; prognosis; correlation analysis

躁狂症属于心境/情感障碍中的一独立单元,以情感高涨或易激惹较为常见,同时伴随精力旺盛、言语增多、活动增多,严重者伴有幻觉、妄想、紧张等精神病性症状^[1]。既往文献报告表明,临床多种疾病如肌肉创伤、心肌受损或脑部疾病患者血清肌酸磷酸激酶活性明显升高,而该酶是肌酸转变为磷酸肌酸的催

化酶,其常作为检查肌肉损伤、心肌梗死的酶类标志物,被证实有较好的特异性及敏感性^[2]。近期有学者研究表明,精神分裂症患者处于精神运动兴奋时,血清肌酸激酶(CK)明显升高^[3],此外临床实践表明躁狂症患者在入院检查时CK有不同程度升高^[4],因而笔者考虑血清CK水平可能与躁狂症发生和患者预

作者简介:王杜娟,女,主管技师,主要从事临床医学检验、临床化学技术方面的研究。

本文引用格式:王杜娟,罗智群.躁狂症患者血清肌酸激酶水平与其预后的相关性分析[J].国际检验医学杂志,2018,39(13):1619-1621.

后有一定关联,本研究旨在进一步明确躁狂症患者血清 CK 水平与其预后的关系,现将结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2014 年 1 月至 2016 年 12 月本院收治的 99 例躁狂症患者(躁狂组)和同期在本院体检的 80 例健康志愿者(健康组)作为研究对象。纳入标准:(1)符合《中国精神障碍分类与诊断标准第 3 版(CCMD-3)》中躁狂症发作诊断标准^[5];(2)首次发病未使用抗躁狂症药物。排除标准:(1)合并肌肉、骨骼、心肌及脑器质性疾病和代谢性疾病和免疫性等躯体疾病;(2)双相情感精神障碍和反复发作者;(3)焦虑症及躯体形式障碍。躁狂组 99 例,男 70 例,女 29 例;年龄 15~65 岁,平均(38.57±6.57)岁;病程 4~12 年,平均(6.58±3.21)年。健康组 80 例,男 50 例,女 30 例;年龄 17~60 岁,平均(40.15±6.25)岁。两组研究对象性别、年龄等基线资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 研究方法 采集纳入研究对象晨起空腹静脉血,常规离心分离血清后,待检查标本无溶血、黄疸及脂血后,采用型号为奥林巴斯 AU400 型生化仪测定血清中 CK 表达水平,CK 正常范围为 25~173 U/L。严格按照标准操作程序,将标本中血清分离后应于 8 h 内检测完毕,采用连续监测法检测患者 CK 水平,试剂由上海科华公司提供,同时采用罗氏二水平质控标本进行实时质控监测,在治疗后 2、4、6 周检测 CK 水平,并进行倍克拉范森躁狂量表(BRMS)总分评估。CK 水平检测由本科主管检验师执行,BRMS 评分由本院具有 10 年以上临床经验的执业医师进行评估。躁狂症治疗方法:患者入院后先实施碳酸锂(0.5 g/d)、利培酮(1 mg/d)治疗,2 周内加到治疗剂量,其中利培酮平均给药剂量为每天(3.60±0.70)mg,碳酸锂平均给药剂量为每天(1.00±0.20)g,持续给药 6 周。

1.3 观察指标 (1)两组治疗前后血清 CK 水平。(2)治疗前后躁狂组 BRMS 评分变化。BRMS 评分各项目采用 0~4 分的 5 级评分法:0 分表明无症状或患者正常时的水平相当,1 分为症状轻微,2 分为症状中度,3 分为症状明显,4 分为症状严重,总分在 6~10 分则评估为躁狂症状。(3)躁狂症患者血清 CK 水平与其预后的相关性分析。

1.4 统计学处理 应用统计学软件 SPSS19.0 对研究数据进行分析 and 处理,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,计数资料以率或构成比表示,采用 χ^2 检验,相关性采用 Spearman 相关性分析,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组治疗前后血清 CK 水平比较 躁狂组治疗前、治疗后 2、4、6 周血清 CK 水平明显高于健康组,差异有统计学意义($P<0.05$);而治疗后 2、4、6 周躁狂组血清 CK 水平明显低于治疗前,差异有统计学意义

($P<0.05$),见表 1。

表 1 两组治疗前后血清 CK 水平比较($\bar{x} \pm s$,分)

组别	<i>n</i>	时间	血清 CK(U/L)
健康组	80	—	91.83±43.70 [#]
躁狂组	99	治疗前	2 132.15±648.19 [*]
		治疗后 2 周	1 005.20±432.25 ^{* #}
		治疗后 4 周	332.37±152.23 ^{* #}
		治疗后 6 周	129.23±41.35 ^{* #}

注:—表示无此项;与健康组比较,^{*} $P<0.05$;与躁狂组治疗前比较,[#] $P<0.05$

2.2 治疗前后躁狂组 BRMS 评分变化 治疗后 2、4、6 周躁狂组 BRMS 评分较治疗前明显降低,差异有统计学意义($P<0.05$),见表 2。

表 2 治疗前后躁狂组 BRMS 评分变化($\bar{x} \pm s$,分)

类别	BRMS 评分
治疗前	9.25±2.08
治疗后 2 周	7.07±1.02 [*]
治疗后 4 周	5.21±0.95 [*]
治疗后 6 周	3.10±0.83 [*]

注:与治疗前比较,^{*} $P<0.05$

2.3 躁狂症患者血清 CK 水平与其预后的相关性分析 Spearman 相关性分析显示,躁狂症患者血清 CK 水平与患者 BRMS 评分呈正相关($r=0.428, P=0.010$)。

3 讨 论

躁狂症已成为危害人类健康的常见疾病之一,以情绪高涨、思维奔逸、活动增多及精神运动兴奋等阳性症状为主要特征,目前病因尚未完全明确,病情轻者无社会功能损害,严重者可出现幻觉妄想等精神病性症状^[6]。临床实践工作中常发现躁狂症患者在治疗初期血清 CK 呈明显升高趋势,但早期临床医生并未引起足够重视,导致病情进一步进展,影响患者身心健康。

早期有学者研究指出过度兴奋躁动、肌张力升高的患者血清心肌酶谱变化更为明显,该研究还指出心肌酶的测定有助于及时观察病情变化及损伤程度的判断^[7]。本研究结果显示,躁狂组治疗前、治疗后 2、4、6 周血清 CK 水平较健康组明显高,而治疗后 2、4、6 周躁狂组血清 CK 水平较其治疗前明显降低,此外治疗后 2、4、6 周躁狂组 BRMS 评分较治疗前明显降低,而经 Spearman 相关性分析显示躁狂症患者血清 CK 水平与患者预后 BRMS 评分呈明显的正相关($r=0.428, P=0.010$),研究结果初步表明血清 CK 水平与躁狂症疾病发生及预后关系紧密,这与早期蒋荣泉等^[8]学者研究指出的观点相符。躁狂症患者的疾病发作与肾上腺素系统活性过强有一定关联,患者发病时其血浆多巴胺 β 羟化酶活性水平增高,而血清中过

量的儿茶酚胺与血清中高 CK 水平紧密相关。此外,躁狂症患者在急性发病时呈急性兴奋、躁动状态且活动增多,激起或处于应激状态,交感神经功能活动增强,血中儿茶酚胺的浓度升高,致使血管收缩,主要包含脑血管收缩、局部组织缺氧,细胞能量代谢减慢,肌细胞及脑细胞膜的通透性随之增加,CK 从细胞内释放入血液而致血清 CK 水平升高,而经过治疗后患者躁狂症得以有效控制和缓解,交感神经活动逐渐趋于正常,而对应的预后指标 BRMS 评分随之明显降低^[9]。因此,治疗后患者血清 CK 水平随着病情好转逐渐趋于正常,血清 CK 水平增高与躁狂症患者预后临床症状存在明显的相关性^[10-11]。此外,袁招红等^[12]研究表明,躁狂症患者发病时因患者兴奋躁动,活动增多,交感神经功能活动增强,致使血中儿茶酚胺的浓度随之升高,脑血管收缩而局部组织缺血低氧,细胞能量代谢障碍,最终肌细胞及脑细胞膜的通透性随之增强,而 CK 从细胞内释放入血液致使患者血清 CK 水平随之升高,进一步证实了血清 CK 水平与躁狂症疾病发生及其预后的关系紧密。

4 结 论

躁狂症患者血清 CK 水平呈明显高表达趋势,而血清 CK 水平与其预后存在明显的相关性,对指导临床研究躁狂症的病因、病理等过程有积极临床意义。

参考文献

[1] 张建明,朱丽萍. 中医药治疗躁狂症的研究进展[J]. 中国药房,2014,32(31):2967-2969.
[2] 杨小二,俞菁,胡荷宇,等. 肌酸磷酸激酶检测联合分子诊

断技术筛查新生儿杜氏肌营养不良症[J]. 中华检验医学杂志,2015,38(1):32-34.
[3] 常学润,张敬悬,何云鹏. 氨磺必利与氯氮平、阿立哌唑对精神分裂症患者心肌酶和心电图影响的对比研究[J]. 精神医学杂志,2015,26(2):113-116.
[4] BRUNONI A R, MOFFA A H, SAMPAIO-JÚNIOR B, et al. Treatment-emergent mania/hypomania during antidepressant treatment with transcranial direct current stimulation (tDCS): a systematic review and meta-analysis[J]. Brain Stimul, 2016, 10(2):260-262.
[5] 张宁. 中国精神疾病分类与诊断标准第二版修订研讨会纪要[J]. 中华神经科杂志,1994,27(4):195-196.
[6] 袁辽荣. 躁狂症并发阵发性室上性心动过速患者的护理[J]. 中国组织工程研究,2015,19(5):94.
[7] 王燕,蒋昌科. 血清心肌酶谱、C-反应蛋白和血小板计数变化在儿童支气管肺炎中的意义[J]. 重庆医学,2014,26(9):1083-1084.
[8] 蒋荣泉,凌迎春,黄磊. 躁狂症与血清肌酸磷酸激酶活性的关系研究[J]. 中国全科医学,2008,11(3):216-217.
[9] 韩剑峰. 精神病患者血清肌酸激酶临床检测的相关结果分析[J]. 现代诊断与治疗,2016,27(9):1686-1687.
[10] 孔德胤,许筱妹. 颅脑损伤患者肌酸激酶同工酶(CK-MB)变化与病情及预后的相关性分析[J]. 中国现代药物应用,2011,5(12):15-16.
[11] 沈丹,曹萍,李睿. 血清肌酸激酶与老年高血压的关系[J]. 中华老年心脑血管病杂志,2016,18(3):262-264.
[12] 袁招红,李宁. 躁狂症与精神分裂症患者心肌酶谱的临床价值[J]. 实用中西医结合临床,2013,13(1):86.

(收稿日期:2018-01-14 修回日期:2018-03-19)

(上接第 1618 页)

S, et al. Local production of lipoprotein-associated phospholipase A2 and lysophosphatidylcholine in the coronary circulation; association with early coronary atherosclerosis and endothelial dysfunction in humans[J]. Circulation, 2007, 115(21):2715-2721.
[10] TSELEPIS A F, RIZZO M, GOUDEVENOS I A. Therapeutic modulation of lipoprotein-associated phospholipase A2(LP-PLA2)[J]. Curr Pharm Des, 2011, 17(33):3656-3661.
[11] GARG P K, MCCLELLAND R L, JENNY N S, et al. Lipoprotein-associated Phospholipase A2 and risk of incident cardiovascular disease in a multi-ethnic cohort: The multi ethnic study of atherosclerosis[J]. Atherosclerosis, 2015, 241(1):176-182.
[12] AITOUFELLA H, MALLAT Z, TEDGUI A. Lp-PLA2 and sPLA2: cardiovascular biomarkers[J]. Med Sci (Paris), 2014, 30(5):526-531.
[13] REDDY R K, MAHENDRA J, GURUMURTHY P, et al. Identification of predictable biomarkers in conjunction

to framingham risk score to predict the risk for cardiovascular disease(CVD) in non cardiac subjects[J]. J Clin Diagn Res, 2015, 9(2):23-27.
[14] EIKELBOOM J W, SONN E, GENEST J T, et al. Homocysteine and cardiovascular disease: a critical review of the epidemiologic evidence[J]. Ann Intern Med, 1999, 131(5):363-375.
[15] HAMBYRAJAH J, TOWNSEND I N. Homocysteine and atherothrombosis Mechanisms for injury [J]. Eur Heart J, 2000, 21(1):967-974.
[16] ZALEWSKI A, MACPHEE C. Role of lipoprotein-phospholipase A2 in atherosclerosis: Biology, epidemiology and possible therapeutic target[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2005, 25(5):923-931.
[17] COLLEY K J, WOLFERT R L, COBBLE M E. Lipoprotein-phospholipase A(2): Role in atherosclerosis and utility as a biomarker for cardiovascular risk[J]. EPMA J, 2001, 2(1):27-38.

(收稿日期:2017-12-14 修回日期:2018-02-25)