

表 1 两组脑外伤患者血清中可溶性 P-选择素测定结果 (ng/mL)

组别	12 h	24 h	48 h	72 h	4 d
重型脑外伤组	9.93±3.06 *	8.23±2.15 *	5.43±1.43 *	4.28±1.05 *	2.47±0.64
轻、中型脑外伤组	6.23±2.15 *	4.46±1.96 *	2.58±0.79	2.43±0.65	2.29 * ±0.63

注:与对照组比较,**P*＜0.05。

2.2 急性脑梗死组可溶性 P-选择素水平 (7.42±1.82) ng/mL,健康对照组可溶性 P-选择素水平 (2.28±0.63) ng/mL,急性脑梗死组显著高于健康对照组,差异有统计学意义 (*P*＜0.01)。

3 讨 论

脑外伤后会引发脑的急性炎症反应,表现为脑血管内皮伤黏附分子的过度调节和中性粒细胞的聚集^[2]。在实验性脑损伤后,中性粒细胞浸润会引起脑血流量(CBF)的变化,急性炎症介导颅内高压、脑水肿及脑外伤后的血-脑屏障的破坏^[3]。通过脑损伤研究发现,中性粒细胞浸润与 P-选择素的表达有良好的相关性,P-选择素表达缺陷动物或用 P-选择素阻断剂,可明显减少损伤脑组织的中性粒细胞浸润,增加 CBF,降低脑水肿程度,减少病死率。本临床研究支持这种假设:即脑外伤引发了脑的急性炎症反应,并提出 P-选择素可能在继发性脑损伤中起了一定病理作用。本实验中,脑外伤患者 P-选择素在伤后 12 h 就达最高峰,但重型脑外伤组 P-选择素 3 d 内均高于正常,轻、中型脑外伤组在 48 h 时 P-选择素已接近正常。在重型脑外伤组 P-选择素较轻、中型脑外伤组有明显升高,说明 P-选择素与脑外伤的严重程度有联系。在 P-选择素大于 8 ng/mL 组,预后明显不良。有实验采用 P-选择素单克隆抗体处理脑损伤小鼠,小鼠的行为能力较对照组有明显改善,神经元反应性明显提高。由此指示在未来的研究工作中,采用针对 P-选择素的治疗,对预后的改善可能起重要的作用。

脑梗死的病理改变主要是梗死区血液循环障碍,脑供血不足使局部脑细胞发生缺血缺氧损害,继而发生瀑布效应,而炎症反应是瀑布效应中的重要环节,亦是脑梗死重要的病理生理过程。炎症反应的中心事件是中性粒细胞的浸润、聚集,而中性粒细胞聚集需要细胞黏附分子的桥梁作用。P-选择素这两种重要的黏附分子均在脑梗死时炎症损伤过程中发挥了重要的作用^[4]。P-选择素又称 CD62P,是与脑缺血损伤关系密切

的黏附分子,脑梗死过程中 P-选择素在血小板颗粒膜和血管内皮细胞都有显著表达,具有介导活化血小板或内皮细胞与中性粒细胞和单核细胞黏附的功能^[5],在炎症和血栓形成中发挥重要作用。研究结果表明,P-选择素参与脑梗死的形成过程并在脑损伤时发挥了重要作用,提示对脑梗死患者在急性期早应用一些可以抑制 P-选择素表达的药物,减少其介导的中性粒细胞的浸润和血小板聚集,能减轻再灌注损伤以改善神经功能状态。由此指示在未来的研究工作中,采用针对 P-选择素的治疗,对预后的改善可能起重要的作用。

参考文献

[1] Mulligan MS, Polley MJ, bayer RJ, et al. Neutrophil-dependent acute lung injury[J]. J Clin Invest, 2006, 90: 1600-1607.

[2] Carlos TM, Clark RS, Franicola-higgins D, et al. Expression of endothelial adhesion molecules and recruitment of neutrophils after traumalic brain injury in rats[J]. J Leukoo Biol, 2007, 61(3): 279-285.

[3] Uhl MW, Blagas KV, Grundl PD, et al. Effects of neutropenia on edema, histology, and cerebtal blood flow after traumatic brain injury in rats[J]. J Neurtrauma, 2006, 11: 305-315.

[4] Huang J, Upadhyay UM, Tamargo RJ. Inflammation in stroke and focal cerebral ischemia[J]. Surg Neurol, 2006, 66(3): 232-245.

[5] Marqtlordt L, Ruf A, Mansmann U, et al. Course of Platete activation markers after ischemic stroke[J]. Stroke, 2009, 33(11): 2570-2574.

(收稿日期:2010-12-02)

• 临床研究 •

心肌梗死患者与骨折患者心肌酶谱检测结果的对比分析

孙 杰¹,赵传卫²,张 敏¹(1. 贵州省贵阳市第四人民医院 550002;2. 贵州省贵阳市修文县人民医院 550200)

【摘要】 目的 研究心肌梗死患者与骨折患者心肌酶谱的变化及临床意义。**方法** 对 50 例心肌梗死患者与 93 例骨折患者的心肌酶谱进行检测,观察其检测值的变化,并对检测结果进行对比分析。**结果** 心肌梗死患者组与骨折患者组心肌酶谱各项指标均有显著差异,两组间各项指标的差异有统计学意义 (*P*＜0.05)。**结论** 心肌酶谱的检测有利于急性心肌梗死患者的早期诊断和病情分析,骨折患者创伤后肌酸激酶轻微升高,其余不升高,对病情治疗及预后评估有参考意义。

【关键词】 急性心肌梗死; 骨折; 心肌酶谱

DOI:10.3969/j. issn. 1672-9455. 2011. 09. 039 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2011)09-1092-02

心肌酶谱的检测在临床上作为心肌损害的标志物广泛应用,在骨折患者中有部分患者磷酸肌酸酶有一定的增高,因此

在骨折患者中开展心肌酶谱的检测是临床上判断骨折患者是否有心肌损害的客观指标。本文将本院骨折患者的心肌酶谱

与心肌梗死患者进行比较,对其临床意义进行探讨。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择本院 2009 年 1 月至 2010 年 10 月心肌梗死患者 50 例,其中男 36 例,女 14 例,年龄 42~79 岁。骨折组为本院 2010 年随机抽取的 93 例骨科患者,男 60 例,女 33 例,年龄 7~83 岁。

1.2 仪器与试剂 仪器为日本 HITACHI7180 型全自动生化分析仪,试剂由上海科华生物有限公司提供,肌钙蛋白 I(cTnI)由川至生物工程有限公司提供。

1.3 方法 天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、α-羟丁酸脱氢酶(HBDH)、乳酸脱氢酶(LDH)、肌酸激酶(CK)采用速率法;肌

酸激酶同工酶(CK-MB)采用免疫抑制法;cTnI 采用免疫比浊法。

1.4 统计学方法 应用 SPSS10.0 统计软件对数据进行统计学处理,测得数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用两独立样本 *t* 检验。

2 结 果

心肌梗死组血清 AST、HBDH、LDH、CK、CK-MB 及 cTnI 测得结果明显高于骨折组,差异有统计学意义($P<0.05$)。结果见表 1。各项指标的正常值范围分别是:AST 0~40U/L, HBDH 72~180 U/L,LDH 115~220 U/L,CK 25~196 U/L, CK-MB<25 U/L,cTnI <1.68 ng/mL。

表 1 心梗组与骨折组心肌酶谱的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	AST(U/L)	HBDH(U/L)	LDH(U/L)	CK(U/L)	CK-MB(U/L)	cTnI (ng/mL)
心肌梗死组	50	160.1±131.6	500.70±337.90	500.8±268.7	1 254.3±799.0	114.3±68.5	9.80±9.80
骨折组	93	28.6±29.5	163.50±53.44	188.7±62.0	329.2±413.0	20.1± 13.7	0.22±0.17

注: $P<0.05$ 。

3 讨 论

本组结果表明,心肌梗死患者各项生化指标均超过正常参考范围,且明显高于骨折患者组,骨折组除 CK 结果超过正常参考范围外,其余项正常,差异有统计学意义。心肌酶谱主要分布于心肌细胞,在肌体其他器官及组织中,也非特异地存在着^[1]。从本组测定数据来看,心肌梗死组各项指标均明显高于正常值范围,而骨折组 AST、HBDH、LDH、CK-MB 及 cTnI 都正常,只有 CK 超过正常参考范围,而且是轻度升高,表明其来源于骨骼肌而不是心肌。AST 广泛分布于人体各组织、肝脏、骨骼肌、肾脏、心肌内含量丰富,但诊断 AMI 的敏感性 77.7%,特异性 53.03%。在 AMI 时升高迟于 CK,当今学术界已不主张用来诊断急性心肌梗死。HBDH 是 LDH 的同工酶,它们常用于诊断和鉴别心、肝和骨骼肌的疾病。CK 广泛分布于全身,主要存在细胞质及线粒体中,在骨骼肌含量最高,其次是心肌和脑,除了急性心肌梗死外,肌肉创伤、各种神经肌肉疾病肿瘤、脑部疾病等也会增高,CK 是由两种不同亚基(M 和 B)组成的二聚体,形成 CK-MM、CK-MB、CK-BB 同工酶,CK-MM 和 CK-MB 存在各种肌肉组织中,其中 CK-MM 占 98%~99%,CK-MB1%~2%,在无骨骼肌损伤的情况下,测血清 CK、CK-MB 可反映心肌损害情况^[2],骨折伴软组织损伤的患者在伤后 24 h 内 CK 值与肌肉损伤或坏死程度有密切关系^[2]。CK-MB 主要存在于骨骼肌和心肌中,在心肌中含量占 CK 总量的 14%~42%^[3],CK-BB 对脑比较特异,CK-MM 对骨骼肌比较特异^[4]。临床 CK-MB 和 CK 总酶常同时测定,常用 CK-MB/总 CK 的比值,如 CK-MB 用酶活性法,称为百分 CK-MB(%CK-MB),如总 CK>100 U/L,CK-MB>15 U/L,但 %CK-MB<4%,多考虑肌肉疾病,如总 CK>100 U/L,%CK-MB 在 4%~25%,急性心肌梗死诊断可成立。cTnI 由于存在于心肌组织中,其他组织和器官中含量很少,心肌损伤后 4~6 h 释放入血,14~36 h 出现高峰,持续 3~7 d,甚至 14 d,而 CK-MB 在 4~6 h 升高,24 h 达到峰值,48~72 h 恢复正常,

由于 cTnI 较长的窗口期,敏感性又高于 CK-MB,而且 cTnI 的特异性不受骨骼肌损伤、剧烈运动和肾脏疾病的影响,故逐渐成为诊断 AMI 的金指标^[5],在本文的统计数据中也是如此。cTnI 对于不同程度缺血性心肌损伤的诊断,具有很高的灵敏度和特异度,对于监测病情的发展治疗和预后,有助于判断溶栓的疗效,并且能提示患者的预后可以在临床推广应用^[6]。但它也有缺点:在损伤发作 6 h 内,敏感度较低,不能确定早期溶栓治疗。窗口期较长,对近期发生再梗死诊断效果较差,因此,在急性心肌梗死早期或者晚期单独检测一项标志物可能会造成漏诊,所以提倡多个指标联合检测^[7]。

参考文献

[1] 张春梅,鹿新江,刘玉. 软组织损伤患者心肌酶谱的变化研究[J]. 慢性病学杂志,2010,12(9):1035-1036.
[2] 游伟,姜兴国,刘世珑. 骨折伴软组织损伤测定肌酸激酶的临床意义[J]. 天津医药,2000,28(7):398-399.
[3] 朱伟,赵于彦,靳刚. 急性心肌梗死诊断的生物化学标志物研究进展[J]. 国外医学:临床生物化学与检验学分册,2005,26(2):86-88.
[4] 康格非. 临床生物化学和生物化学检验[M]. 北京:人民卫生出版社,2001:143-144.
[5] 王金良. 心肌肌钙蛋白虽为金标尚需标准化[J]. 中国实验诊断学[J]. 2004,8(5):546-547.
[6] 丁小东,葛卫华,张海峰. 95 例急性心肌梗死患者血清肌钙蛋白测定分析与探讨[J]. 检验医学与临床,2009,11(6):1901-1903.
[7] 徐燕. 血清 cTnI 和心肌酶谱 4 项联合检测在急性心肌梗死诊断中的临床意义[J]. 齐齐哈尔医学院学报,2010,31(16):2541.

(收稿日期:2010-12-01)