

椎间盘退行性变是引发 HOID 的基础,可使纤维环弹性降低,周围韧带松弛,纤维软骨组织学发生改变,导致组织结构整体性、稳定性显著降低,增加脊椎病变可能性。

HOID 临床治疗与康复手段较多,包括手术、非手术及康复治疗等。对于青壮年,身体状况良好,不适宜手术者,初次发作且病程短,或病程虽长但体征症状较轻者,一般以非手术与康复治疗为首选^[4]。本组研究发现,对 HOID 行相关治疗的同时,配合保健与运动,可明显提高患者治疗优良率,并显著改善其 M-JOA、QOL 评分($P<0.05$),提示保健与运动在 HOID 防治中的重要性。

日常保健是防治 HOID 的基础。做好保健教育,可提高患者认知水平,消除其不良心理,从而改善治疗依从性。饮食习惯、起居安排等生活方式的改变是疗效保证。其中卧床休息是最基本的疗养法,可使神经炎性物质减少,加速毒素吸收,促进炎症消退及恢复,另需保证睡眠质量,尽量少拿重物。注意充分摄取蛋白质、钙、维生素 E 等,控制总热量,避免过胖体重,帮助扩张血管,加速血流,缓解肌肉紧张及疼痛感。提前做好日常保暖防寒,尤其是对腰腿部的保护,是防止 HOID 发生的重要手段。

主动骨骼肌系统在维持 HOID 患者脊柱稳定中起着重要作用,腰背肌功能锻炼可使与脊柱相关的肌肉处最大张力及代谢率,帮助恢复肌肉体积及力量,并增加韧带、肌肉协调性,减少结缔组织生产,调节小关节平衡,从而改善关节活动范围,增强脊柱稳定性。通过不同体位合理运动,可强化腰背肌、腹肌

及臀肌等的力量,伸展躯干部软组织,帮助消除软组织萎缩,扩大躯干活动范围,纠正肌力失衡,改善不良姿势,从而提高身体运动的平衡协调。肌力训练,可促进神经运动相互联系和肌肉骨骼完整性,增强肌腱附着和连接组织处骨质强度,增加血液流量,提高缺氧耐受力,从而改善椎间盘、椎间小关节功能^[5]。另外,运动锻炼还可促进血液循环,增加流向肌肉的血流量,帮助稀释致痛物质浓度,促进代谢产物排泄,从而使局部肿胀吸收,肌肉神经活动功能恢复。

参考文献

- [1] 侯树勋. 脊柱外科学[M]. 北京:人民卫生出版社,2005:773.
- [2] 丁益群. 推拿牵引结合运动治疗腰椎间盘突出症 30 例[J]. 南京中医药大学学报,2011,27(4):390-392.
- [3] 陈优珠,郑玉柳,陈华云. 腰椎间盘突出症患者出院后生活质量调查[J]. 福建医科大学学报,2006,40(2):189-190.
- [4] Merritt LG, Merritt CM. The gym ball as a chair for the back pain patient; a two case report[J]. J Can Chiropr Assoc, 2007, 51(1):50-55.
- [5] 张苏婉,何延辉,和晓艳. 腰背肌锻炼为主治疗腰椎间盘突出症[J]. 中国康复,2009,24(1):42.

(收稿日期:2013-02-21 修回日期:2013-04-16)

• 临床研究 •

4 项检测与冠心病的关系

吴莉红,吴丽雪,吴吕燕(广西壮族自治区柳州市柳铁中心医院检验科 545007)

【摘要】 目的 探讨血清同型半胱氨酸(Hcy)、血清超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)、脂蛋白(a)[LP(a)]与血脂 4 项在冠心病(CHD)诊断的预测价值。**方法** 清晨空腹抽取冠心病(CHD)患者 86 名和健康体检人员 100 名的静脉血,在全自动生化分析仪上测定 Hcy、hs-CRP、Lp(a)、总胆固醇(TC)、TG、高密度脂蛋白(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C),比较各指标对 CHD 诊断的价值。**结果** 与健康对照组比较,CHD 组血清 Hcy、hs-CRP、Lp(a)和 TC、TG、LDL-C 含量升高,HDL-C 含量降低。**结论** Hcy、hs-CRP、Lp(a)与血脂 4 项联合检测对 CHD 患者的诊断、治疗、疗效观察、预后评估将更有效。

【关键词】 同型半胱氨酸; 血清超敏 C-反应蛋白; 脂蛋白(a); 冠心病

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.18.058 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2013)18-2456-02

冠心病(CHD)是一种常见而重要的心血管疾病,随着我国人民生活水平的提高和饮食习惯的改变,其发病率和死亡率正在逐渐升高,严重危害着人们的身体健康。冠心病的易发因素有:高血压、高脂血症、肥胖、缺乏运动和糖尿病等。如今 CHD 已成为心血管疾病死亡的首要原因,受到大家的广泛关注。近几年,随着检验技术的不断改进和提高,发现同型半胱氨酸(Hcy)、超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)、脂蛋白(a)[LP(a)]、低密度脂蛋白(LDL-C)升高与 CHD 的危险性呈正相关,被认为是 CHD 的危险因子。本试验目的在于探讨 Hcy、hs-CRP、LP(a)与血脂 4 项在冠心病诊断的预测价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2011 年 10 月至 2012 年 5 月期间在本院心内科住院的患者。CHD 组 86 例(男 49 例、女 37 例)年龄 42~84 岁,平均 67.8 岁,全部为本院符合 CHD 的诊断标准,

且经冠脉造影证实。健康对照组 100 例(男 58 例、女 42 例)年龄 40~71 岁,平均 60.1 岁。所有的检测者均排除近期或远期感染、自身免疫性疾病、心、肝、肾功能异常,排除家族中有肿瘤史、肥胖症、高血压及糖尿病等疾病。

1.2 检测方法 空腹抽取所有检测者的静脉血,采用德国罗氏公司生产的 P800 全自动生化分析仪,其中 hs-CRP 采用免疫透析比浊法检测,Hcy 用酶速率法,总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白(LDL-C)、高密度脂蛋白(HDL-C)均使用酶比色法,试剂为德国罗氏诊断有限公司提供,Hcy、hs-CRP、LP(a)试剂由北京九强生物技术有限公司提供。检测时严格按照说明操作,并同时进行正常、异常质控对照,质控结果均在质控范围。

1.3 统计学方法 采用 SPSS10.0 统计学处理,计量数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用两样本均数 t 检验, $P<0.05$ 表示差异

有统计学意义。

2 结 果

CHD 组血清 Hcy、hs-CRP、LP(a) 和 TC、TG、LDL-C 含

量明显高于对健康对照组，HDL-C 含量低于健康对照组，见表 1。

表 1 健康对照组与 AMI 组结果比较(±s)

组别	n	Hcy(μmol/L)	LP(a)(mg/L)	hs-CRP(mg/L)	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HDL(mmol/L)
CHD 组	86	32.7±7.60	612.8±210.6	25.65±16.21	4.06±2.01	7.22±1.02	4.82±0.67	0.56±0.11
健康对照组	100	9.9±3.78	152.1±62.7	1.49±0.29	1.08±0.33	4.14±0.72	2.30±0.34	1.44±0.39
t		27.4	21.7	15.3	14.9	25.6	36	22
P		<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

3 讨 论

CHD 是由于冠状动脉粥样硬化使血管腔狭窄或阻塞，或因冠状动脉功能性改变导致心肌缺血、缺氧、坏死，由此激活神经-内分泌系统并引起一系列慢性的炎性反应过程。可导致多项生化指标值改变，其中 Hcy 和 hs-CRP 是这种炎性反应的标志物。

Hcy 是蛋氨酸和半胱氨酸代谢过程中的一个重要中间产物。当这些物质的代谢途径受阻时，Hcy 在细胞内蓄积并进入血液循环，引起慢性病理损害。其可能的损伤机制是 Hcy 在自身氧化过程中的活性氧物质损伤人体血管内皮细胞，刺激血管平滑肌细胞增殖，氧化低密度脂蛋白，启动局部的炎性反应，加速动脉粥样硬化的发生和发展^[1]；Hcy 还可影响血小板的功能，从而影响凝血功能；有研究显示 Hcy 可通过加强 LDL-C 自身氧化能力，引起脂质代谢障碍。可抑制纤维蛋白与纤维溶酶原的结合，影响了脂质代谢^[2]。最近的研究显示，Hcy 高于平均水平的人群，其发生 CHD 的危险性明显增加。同型半胱氨酸水平上限 25% 的人群与下限 25% 的人群比较，其冠脉阻塞的发生增加 2 倍以上^[3]。

hs-CRP 是一种急性时相反应蛋白。随着对 CHD 的病因学及发病机制的研究表明，急性炎症在动脉粥样硬化的发生发展过程中同样起着重要的作用。Burke 等^[4]研究显示，hs-CRP 可损伤内皮细胞，使其修复延迟；并激活炎性细胞如单核巨噬细胞、中性粒细胞和内皮细胞，使炎症因子释放增多；同时通过氧化应激作用促进动脉粥样硬化的发生和发展。另外 Godslan 等^[5]研究发现，hs-CRP 可上调黏附因子的表达，促进血管内皮细胞增生，从而促进动脉粥样硬化的形成和发展。因此，hs-CRP 的升高水平与 CHD 的进程有相关性，被看做独立的危险因素^[3]。

脂蛋白 LP(a) 是由 1 分子 LDL-C 和另一蛋白质(载脂蛋白 a)连接构成，主要功能是阻止血管内血块溶解。通过可竞争性纤维蛋白结合，干扰纤维溶酶原转变为纤溶酶，减少纤溶酶在血浆中的含量。因此被认为是一个独立的、潜在的、可限制的冠状动脉粥样硬化的危险因素^[6]。另外，LP(a) 可增强细胞之间黏附分子 I 的表达，可以促进内皮细胞及平滑肌细胞对其氧化，提高巨噬细胞的摄取率，为斑块的形成和平滑肌细胞增殖提供条件。这种双重作用导致了 LP(a) 对 CHD 的发生、发展有着很大的促进作用^[7]。

血脂对 CHD 的诊断意义已得到多方面研究的证实，当循环血液中不溶于或微溶于水脂蛋白浓度发生改变时，血管内皮经过慢性的沉积过程而引起动脉粥样硬化，引起早发性和进

展迅速的心脑血管和周围血管的病变。高血脂血症导致肝脏合成 LDL-C 增加，LDL-C 经化学修饰后，被吞噬细胞摄取，形成泡沫细胞并停留在血管壁，促使动脉壁形成动脉粥样硬化斑块，故 LDL-C 为动脉粥样硬化的因子^[7]。而 HDL-C 则能抑制细胞摄入 LDL-C 和平滑肌细胞的增生，具有抗动脉粥样硬化作用，被认为是冠心病的保护因素^[8]。

本实验结果显示，CHD 患者血清的 Hcy、hs-CRP、LP(a) 和 TC、TG、LDL-C 含量都有不同程度的增高，而 HDL-C 含量则降低，临床上联合检测其浓度，对于判断 CHD 的发生、发展、评估 CHD 的危险程度具有重要的临床意义。

参考文献

[1] Johnson JL, Baker AH, Oka K, et al. Suppression of atherosclerotic plaque progression and instability by tissue inhibitor of metalloproteinase-2: involvement of macrophage migration and apoptosis[J]. Circulation, 2006, 113(20):2435-2444.

[2] Hansrani M, Stansby G. The use of an involvement to study the effects of hyper Homocyste inaeimia on vascular function[J]. Surg Res, 2008, 145(1):13-18.

[3] 尚红, 潘柏申. 医学检验项目指南[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2011:557.

[4] Burke AP, Fonseca V, Kolodqie F, et al. Increased serum homocysteine and sudden death resulting from coronary atherosclerosis with fibrous plaques [J]. Arterioscler Thromb Vase Biol, 2002, 22(11):1936-1941.

[5] Godslan IF, Elkeles RS, Feher MD, et al. Coronary calcification, honmcysteine, C-reactive protein and the metabolic syndrome in type 2 diabetes: the prospective evaluation of diabetic ischaemic heart disease by coronary tomography study[J]. Diabet Med, 2006, 23(11):1192-1200.

[6] Fujino A, Watanabe T, Kunii H, et al. Lipoprotein(a) is a potential coronary risk factor[J]. JPN Cinc J, 2000, 64(1):51-56.

[7] 陈文彬, 潘祥林. 诊断学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2008:1383.

[8] 陆再英, 钟南山. 内科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2008:803.