文章编号:1000-5404(2010)16-1797-03

短篇论著

脓毒性休克患者血肌钙蛋白Ⅰ检测的临床意义

李志强,张印刚,邱 方 (063000 河北 唐山,华北煤炭医学院附属医院 ICU)

【摘要】 目的 观察脓毒性休克患者血肌钙蛋白Ⅰ(cardiactroponinⅠ,cTnⅠ)变化规律和对预后的判断价值。**方法** 以 2006 年 1 月至 2009 年 11 月我院收治的 98 例成年脓毒性休克患者为研究对象,分为 cTnⅠ升高组(38 例)和正常组(60 例)。采用回顾性病例对照研究,采集患者的一般资料、临床结局、入 ICU 48 h 内心肌酶学指标(CK、CK-MB 和 cTnⅠ)和入 ICU 时心电图变化。分析 cTnⅠ水平与 CK、CK-MB、APACHEⅡ评分、SOFA 评分、血管活性药物用量指数、机械通气时间、ICU 住院时间和总住院时间的相关性及对住院病死率的预测价值。**结果** 38 例患者 cTnⅠ水平升高,cTnⅠ水平与 CK-MB、APACHEⅡ评分、SOFA 评分和血管活性药物用量指数具有相关性(相关系数 r 分别为 0.759、0.624、0.711、0.516)。cTnⅠ正常组与 cTnⅠ升高组 APACHEⅡ评分、SOFA 评分、血管活性药物用量指数和住院病死率差异有统计学意义(P=0.004、0.037、0.015、0.032)。多因素 Logistic 分析显示 cTnⅠ水平升高是预测脓毒性休克住院病死率的独立危险因素(OR=0.613,95% CI=0.301~2.18,P=0.015)。**结论** cTnⅠ水平升高可反映脓毒性休克患者心肌受损的程度,可作为脓毒性休克预后监测的一项指标。

【关键词】 肌钙蛋白Ⅰ;脓毒性休克;心功能不全;预后
【中图法分类号】 R441.9;R631.2;R446.1 **【文献标志码】** A

脓毒症诱导的心肌功能障碍(sepsis-induced myocardial dysfunction, SIMD)是脓毒症和脓毒性休克的严重并发症,主要表现为左心室舒张功能和射血能力的下降。Vieillard-Baron 等[1]报道脓毒性休克患者心肌运动功能减退率(心脏射血分数<45%)高达 60%,然而脓毒症性心肌损害与患者预后的关系尚未明确。血肌钙蛋白Ⅰ(cardiactroponinⅠ, cTnⅠ)作为心肌细胞损伤的特异性标志物,理论上可以代表脓毒症心肌损害的程度。本研究旨在观察脓毒性休克患者 cTnⅠ变化规律和对患者预后的判断价值。

1 对象与方法

1.1 对象

2006 年 1 月至 2009 年 11 月我院 ICU 收治的符合脓毒性休克诊断标准[2]的成年患者 98 例。既往患有心绞痛、心肌梗死、曾行经皮穿刺腔内冠状动脉成形术(PTCA)或冠状动脉搭桥手术及慢性肾衰竭的患者被排除。

1.2 方法

1.2.1 调查内容 ① 一般情况:患者性别、年龄、入 ICU 24 h 内 APACHEⅡ评分、SOFA 评分、慢性疾病(有无免疫系统抑制、COPD、慢性肾病、高血压、糖尿病、冠心病或行心血管手术病史)、感染部位、血管活性药物(多巴胺或去甲肾上腺素)用量指数[3]、是否机械通气、机械通气时间、ICU 住院时间、总住院时间、住院病死率;② 实验室检查:入 ICU 48 h 内 cTnⅠ、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)的最高值,入 ICU 时心电图变化。

1.2.2 分组 根据 cTnⅠ正常参考值范围(0.01~1.68 mg/L),大于 1.68 mg/L 的患者归入 cTnI升高组(38 例),0.01~1.68 mg/L 的患者归入 cTnⅠ正常组(60 例)。

1.2.3 统计学方法 采用 SPSS 13.0 统计软件。①计量资料根据是否为正态分布,以 t 检验或非参数统计方法检验比较组间差异。计数资料以 χ^2 检验比较组间差异。②采用 Spearman correlation 检验进行相关性分析;③通过多元 Logistic 回归分析 cTnⅠ水平对住院病死率的预测价值。

2 结果

2.1 一般资料

98 例脓毒性休克患者中男性 61 例,女性 37 例,年龄 35~82(59.5±20.1)岁,患有慢性疾病者 75 例,最常见的感染部位是肺部(76.5%),APACHEⅡ评分为 21.2±7.3,SOFA 评分为 7.6±4.2。有 38 例患者 cTnⅠ升高,升高率为 38.8%。患者心电图监测均未见心肌缺血或坏死表现。

2.2 相关性分析

cTnⅠ水平与 CK-MB、APACHEⅡ评分、SOFA 评分和血管活性药物用量指数具有相关性(P<0.05),与 CK、机械通气时间、ICU 住院时间和总住院时间无相关性(P>0.05,表 1)。

表 1 脓毒性休克患者 cTnⅠ与心肌酶学及临床指标的相关性分析

指标	相关系数	P 值
cTnⅠ与 CK	0.090	0.154
cTnⅠ与 CK-MB	0.759	0.017
cTnⅠ与 APACHEⅡ评分	0.624	0.007
cTnⅠ与 SOFA 评分	0.711	0.021
cTnⅠ与血管活性药物用量指数	0.516	0.042
cTnⅠ与机械通气时间	0.164	0.271
cTnⅠ与 ICU 住院时间	0.031	0.348
cTnⅠ与总住院时间	0.217	0.674

【通信作者】 李志强,电话:(0315)3725795,E-mail:lzq671@sina.com

表2 脓毒性休克患者cTnⅠ升高组和正常组基线资料、心肌酶学及临床指标比较

组别	年龄(岁)	性别(男性/女性,例)	慢性疾病(例)	感染部位(例)				
				肺部	腹腔	泌尿系	菌血症	其他
cTnⅠ升高组	61.3±13.1	25/13	27	25	7	2	2	6
cTnⅠ正常组	60.2±16.7	36/24	48	40	12	4	1	8
*P*值	0.827	0.565	0.309	0.929	0.847	1.000	0.640	0.735

组别	生化指标			临床指标							
	cTnⅠ(mg/L)	CK(U/L)	CK-MB(U/L)	血管活性药物用量指数	APACHEⅡ评分	SOFA评分	机械通气(例)	机械通气时间(d)	ICU住院时间(d)	总住院时间(d)	住院病死率(%)
cTnⅠ升高组	2.9±2.3	84.2±37.0	38.7±18.3	6.3±2.7	25.4±6.3	9.2±3.9	21	15.3±8.3	21.3±10.3	30.8±15.3	21
cTnⅠ正常组	0.5±0.4	91.1±38.1	21.6±12.2	3.1±1.3	19.7±5.9	6.2±3.1	25	19.5±10.1	25.5±13.3	27.2±13.1	20
*P*值	0.002	0.210	0.031	0.015	0.004	0.037	0.189	0.247	0.427	0.376	0.032

2.3 cTnⅠ升高组和正常组基线资料、心肌酶学及临床指标比较

cTnⅠ升高组和正常组患者年龄、性别、慢性疾病、感染部位比较差异无统计学意义($P>0.05$)。在生化指标中,2组cTnⅠ、CK-MB比较差异有统计学意义($P<0.05$),而CK水平无明显差异($P>0.05$)。2组APACHEⅡ评分、SOFA评分、血管活性药物用量指数和住院病死率比较差异有统计学意义($P<0.05$,表2)。

2.4 cTnⅠ对住院病死率的预测价值

98例患者分为死亡组和存活组,将2组比较有显著性差异的cTnⅠ水平、年龄、APACHEⅡ评分、SOFA评分进行以是否死亡为因变量的多因素Logistic回归分析,结果显示cTnⅠ水平是预测脓毒性休克患者住院病死率的独立危险因素($OR=0.613$,95% $CI=0.301\sim2.18$,$P=0.015$)。

3 讨论

由于基因编码和氨基酸排序的不同,cTnⅠ成为心肌特异性抗原和心肌损伤的特异性标志物,广泛用于急性心肌梗死的诊断和溶栓治疗的监测。当心肌细胞受损,膜的完整性和通透性改变后,cTnⅠ便释放入血而被检测到。CK和CK-MB尽管不具备心肌特异性,但仍是早期诊断急性心肌梗死最主要的指标。因此本研究选择cTnⅠ和CK、CK-MB作为心肌酶学的监测指标。以往的研究报道,脓毒性休克患者cTnⅠ升高比例在31%~85%[4-7],而本研究为38.8%,且cTnⅠ和CK-MB的升高具有相关性,均提示脓毒性休克患者存在心肌细胞损害。而与急性心肌梗死不同,本研究38例cTnⅠ升高患者心电图均无心肌缺血或坏死的表现,推测脓毒性休克患者的cTnⅠ升高机制不同于急性心肌梗死。以下因素可能参与了脓毒性休克的心肌损害:①内毒素、细胞因子、氧自由基、激活的中性粒细胞、巨噬细胞和内皮细胞对心肌的直接损害。有研究证实,肿瘤坏死因子-α(TNF-α)可以增加内皮细胞对大分子和小分子的通透性[8],由此推测TNF-α亦可以导致心肌细胞的破坏而使cTnⅠ水平升高。②大剂量应用血管活性药物可以增加组织氧耗而导致心肌细胞缺氧性损害。③快速大量的液体复苏治疗使心室充盈压力和心肌张力急剧升高,可能导致心肌细胞受损。④肾素-血管紧张素系统(renin-angiotensin system,RAS)的过度激活,RAS系统中正负调节平衡被打破,影响了心脏的正常生理功能,加重心肌损害[9]。

为进一步评价cTnⅠ水平与疾病危重程度的关系,我们将全部患者分为cTnⅠ升高组和正常组。研究显示,cTnⅠ升高组APACHEⅡ评分、SOFA评分、血管活性药物用量指数和住院病死率明显高于对照组,相关分析亦证实cTnⅠ与上述指标的相关性,同时回归分析显示cTnⅠ水平是预测住院病死率的独立危险因素。因此,我们可以推测cTnⅠ水平升高的脓毒性休克患者心肌细胞坏死数目更多,心功能受损更为严重,预后更差。综上所述,脓毒性休克患者存在心肌细胞坏死,cTnⅠ可以作为心肌细胞受损的可靠标志物和脓毒性休克患者心功能常规监测指标之一。

参考文献:

[1] Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, *et al*. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock[J]. Crit Care Med, 2008, 36(6):1701-1706.

[2] American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Committee. Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis[J]. Crit Care Med, 1992, 20(6):864-874.

[3] Peake S L, Moran J L, Leppard P I. N-acetyl-L-cysteine depresses cardiac performance in patients with septic shock[J]. Crit Care Med, 1996, 24(8):1302-1310.

[4] Guest T M, Ramanathan A V, Tuteur P G, *et al*. Myocardial injury in critically ill patients. A frequently unrecognized complication[J]. JAMA, 1995, 273(24):1945-1949.

[5] Fernandes C J Jr, Akamine N, Knobel E. Cardiac troponin: a new serum marker for myocardial injury in sepsis[J]. Intensive Care Med, 1999, 25(10): 1165-1168.
[6] Ammann P, Fehr T, Minder E I, *et al*. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock[J]. Intensive Care Med, 2001, 27(6): 965-969.
[7] ver-Elst K M, Spapen H D, Nguyen D N, *et al*. Cardiac troponins I and T are biological markers of left ventricular dysfunction in septic shock[J]. Clin Chem, 2000, 46(5): 650-657.
[8] Brett J, Gerlach H, Nawroth P, *et al*. Tumor necrosis factor/cachectin increases permeability of endothelial cell monolayers by a mechanism involving regulatory G proteins[J]. J Exp Med, 1989, 169(6): 1977-1991.
[9] 雷泽源, 黄跃生, 肖蓉, 等. 大鼠严重烧伤早期 RAS 的变化对心功能及心肌损害的影响[J]. 第三军医大学学报, 2008, 30(19): 1779-1782.

(收稿:2010-01-23 修回:2010-03-17)
(编辑 张 维)

文章编号:1000-5404(2010)16-1799-02

短篇论著

解脲脲原体感染降低精子参数、精子膜功能及顶体酶活性

房磊臣[1],黄元华[2],李 斌[2],徐 雯[2],卢伟英[2],吴小侯[1]
(400016 重庆,重庆医科大学附属第一医院泌尿外科[1];571101 海口,海南医学院附属医院生殖医学中心[2])

【摘要】 目的 研究解脲脲原体(ureaplasmaurealyticum,Uu)感染对精子主要参数、精子膜功能及精子顶体酶活性的影响。**方法** 以精子密度、精子活力、精子形态、低渗肿胀及精子顶体酶活性为观察指标,比较 38 例 Uu 阳性患者和 30 例 Uu 阴性患者的精子质量情况,分析 Uu 感染对精子主要参数及精子功能的影响。**结果** Uu 阳性组与 Uu 阴性组相比,精子前向运动率[(34.32±14.21)% *vs* (45.32±9.43)%]、精子畸形率[(77.43±20.32)% *vs* (65.78±16.65)%]、低渗肿胀率[(45.35±15.46)% *vs* (59.65±14.32)%]及顶体酶活性[(17.23±6.56) *vs* (22.23±4.68)]差异有统计学意义($P<0.05$,$P<0.01$),精子密度 2 组比较无明显差异($P>0.05$)。**结论** Uu 感染可以明显降低精子主要参数、精子膜功能及顶体酶活性,可能与 Uu 感染引起精液炎症介质增加,破坏精子膜结构有关。

【关键词】 解脲脲原体;精子参数;精子膜;顶体酶
【中图法分类号】 R321.1;R375-3 **【文献标志码】** A

解脲脲原体(ureaplasmaurealyticum,Uu)是男性泌尿生殖感染最常见的病原体,可寄生于男性睾丸及附属性腺中,引起精子形态和生理功能的改变,是引起男性不育的重要因素之一[1,2]。本研究从不育患者精子参数、精子膜功能及精子顶体酶活性的角度来探讨 Uu 感染导致男性不育的可能机制。

1 资料与方法

1.1 病例资料

选择 2008 年 3-12 月在本院生殖医学中心男科门诊诊断为解脲支原体感染不育患者 38 例(Uu 阳性组),年龄 23~42 岁,平均为 32.3 岁。排除外伤及遗传性疾病史,无内分泌疾病史、隐睾病史、精索静脉曲张病史、性功能障碍病史。对照为 Uu 阴性组,30 例不孕夫妇中男性正常者,有致孕史,年龄 27~34 岁,平均 31.2 岁。2 组体格检查未发现有明显睾丸、附睾及精索异常,无烟酒嗜好。2 组年龄比较差异无统计学意义($P>0.05$)。

1.2 精液标本收集及处理

禁欲 3~7 d,手淫法采集精液于干燥的消毒杯内,立即接种于 Uu 培养液进行 Uu 培养,然后在 37 ℃恒温条件下进行精液分析。

1.3 Uu 培养鉴定

试剂盒由珠海里马生物工程有限公司提供。培养 48 h 后,肉眼观察培养基的颜色,变为红色者为 Uu 阳性,仍为黄色者或无变化者为 Uu 阴性。

1.4 精液参数分析及精子膜功能、顶体酶活性检测

精液分析按照 WHO 标准进行检查。低渗肿胀实验(HOS)计数精子肿胀率,用改良巴氏染色进行精子形态学评价。顶体酶活性测定采用人精子顶体酶活性检测方法。

1.5 统计学处理

所有数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用 SPSS 10.0 统计软件行 t 检验。

2 结果

Uu 阳性组的前向运动率明显低于 Uu 阴性组($P<0.05$),而精子畸形率则显著高于 Uu 阴性组($P<0.01$);2 组间精子密度无明显差异($P>0.05$);Uu 阳性组的低渗肿胀率、精子顶体酶活性均显著低于 Uu 阴性组($P<0.05$,$P<0.01$)。见表 1。

【通信作者】 吴小侯,电话:(023)89011120