维普资讯 http://www.cqvip.com

(12) 重庆医科大学学报 1993年第18卷第1期
134—135

# 高血压病、冠心病患者血浆中蛋白C、纤维结合蛋白以及有关因素的临床研究

第一医院内科 梁晓玫
临床血液学教研室 刘国卿

R541.4

**提 要** 本文对高血压病、心肌硬化型冠心病、心绞痛型冠心病患者血浆蛋白C（PC）、纤维结合蛋白(Fn)，以及血浆纤维蛋白原(Fg)，纤维蛋白（原）降解产物（FDP）进行了检测。结果表明：高血压患者血浆PC活性与正常对照组没有显著差异，而Fn、FDP却显著性升高。高血压病组与心肌硬化型冠心病组、心绞痛型冠心病组比较，Fn极显著性升高，FDP也显著高于心绞痛型冠心病组。被检测的两型冠心病组患者血浆的PC活性、Fn含量均显著性高于正常对照组。三组中仅心绞痛型冠心病组Fg含量显著性高于正常对照组，而FDP含量又显著低于高血压病组。这对高血压、冠心病的发病和发生机制以及临床防治提供了有用的资料

**关键词** 蛋白C；纤维结合蛋白；冠状动脉疾病；高血压病 冠心病，纤维蛋白，C蛋白
**中图分类号** R541.3；R541.4

血浆蛋白C（PC）[1]，纤维结合蛋白(Fn)[2]是近年来发现与调节机体凝血系统有关的两种功能性蛋白质。已引起了人们的广泛重视。可是国内对于这两种新蛋白质在高血压病、冠心病中的报道极少，为此我们配合与此有关的因素血浆纤维蛋白原定量、纤维蛋白降解产物的检测，对于高血压病患者，心肌硬化型冠心病患者，心绞痛型冠心病患者作了以上项目的临床观察，现将结果报道如下：

## 对象和方法

**1. 观察对象**

患者年龄为48～77岁，正常对照组年龄为40～75岁。高血压病组28例；心肌硬化型冠心病组23例；心绞痛型冠心病组11例；正常对照组21例。

**2. 方法**

（1） 标本的采集及处理：取静脉血以3.8g/L枸橼酸钠1:9抗凝，然后3000r/min离心10min。取上层血浆置－30℃冰柜保存。检测前置37℃溶化后立即检测。

（2） 检测方法：

血浆PC活性测定：采用检测抗凝血活性的白陶土部分凝血活酶时间（KPTT）法。上海生物制品研究所提供(批号92-01)。

血浆Fn含量测定：免疫散射比浊测定法。上海生物制品研究所提供试剂盒（批号：92-03）。

血浆Fg含量测定：双缩脲测定法。

血浆FDP含量测定：反向间接血凝(定量法)。

## 结果和讨论

高血压病、心肌硬化型冠心病、心绞痛型冠心病各项指标的检测结果见表。

PC活性测定的结果显示：高血压病组与正常对照组比较没有统计学上的差异，而心肌硬化型冠心病组和心绞痛型冠心病组却显著性升高($P<0.05$)。PC活性在冠心病中升高有学者认为是机体处于高凝状态的代偿反应[3]，从我们检测的凝血系统的主要因子Fg来看在冠心病是增高的，特别是心绞痛型

维普资讯 http://www.cqvip.com

各项指标的检测结果

| 测定指标 | 正常对照组 | | 心肌硬化型冠心病组 | | 心绞痛型冠心病组 | | 高血压病组 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | $n$ | $\bar{x}\pm s$ | $n$ | $\bar{x}\pm s$ | $n$ | $\bar{x}\pm s$ | $n$ | $\bar{x}\pm s$ |
| APC(%) | 21 | 98±35 | 23 | 108±19* | 11 | 141±29* | 28 | 95±34 |
| Fn(mg/L) | 31 | 353±84.2 | 23 | 489±111** | 11 | 474±107** | 28 | 383±150**★★ |
| Fg(mg/L) | 21 | 3,500±570 | 23 | 3,600±1,100 | 11 | 4,600±1,550* | 28 | 4,400±1,750 |
| FDP(μg/ml) | 21 | 3.78±5.81 | 23 | 10.00±15.80 | 11 | 7.50±5.24 | 28 | 14.80±15.40**★ |

注：*：与正常对照组比较$P<0.05$，　**：$P<0.01$

★：与心绞痛型冠心病组比较$P<0.05$，　★★：$P<0.01$

冠心病组的Fg含量增高与正常对照组比较差异有显著意义（$P<0.05$），说明冠心病患者机体内确实处于高凝状态[4]，PC代偿性增高的诱发因素是存在的。近来又有学者认为冠心病PC增高是由于粥样硬化的冠脉内由于高凝状态及冠脉痉挛导致冠脉血管内皮细胞损伤，使得血管内皮细胞释放血栓调理蛋白（TM）增多，加速PC活化，最终使得血浆PC水平增高[5]。我们检测结果表明高血压病患者血浆Fg含量不增高，相反地在高血压病患者血浆中反映纤溶活性指标的FDP定量却增高，与正常对照组相比增高有极其显著性（$P<0.01$），并且与心绞痛型冠心病组比较增高也有显著意义（$P<0.05$）。证实了高血压病没有明显的高凝状态存在，也就没有血浆PC活性代偿性增高的诱因和基础存在，所以高血压病血浆PC活性未见增高，从而也映证了冠心病血浆PC活性增高是代偿性增高的可能性。血浆Fn在机体的止凝血过程中起着双重调节的功能。高血压病组、心肌硬化型冠心病组、心绞痛型冠心病组三组Fn的测定值与正常对照组测定值比较都呈极显著性增高（$P<0.01$），说明血浆Fn参与了这三种疾病的止凝血调节功能。值得注意的是高血压病组的血浆Fn含量与心绞痛型冠心病组比较又呈极显著性增高（$P<0.01$）。这种现象是否提示高血压病无明显的高凝状态存在，除了本身凝血因子不增高外，还可能是由于血浆Fn和纤溶活性的代偿调节有关，相反地冠心病，特别是心绞痛型冠心病是否由于血浆Fn调节代偿功能不足，或是由于纤溶活性降低，从而引起了冠脉内的高凝状态以致造成损伤引起心绞痛。而血浆PC活性增高又是患病机体对这种高凝状态反应性代偿的一个指标[6]。上述几项观察指标的变化可为高血压病、冠心病的发病和发生机制的研究提供了有用的资料。

## 参考文献


[1] 何旭华，等. 中华医学检验杂志 1988；11(6)：373

[2] 廖耀庭，等. 中华医学检验杂志 1987；10(4)：241

[3] 李如源，等. 中华血液学杂志 1990；11(10)：533

[4] Kannel WB et al. Am Heart J 1987；114(2)：413

[5] 李　培，等. 中华内科杂志1990；29(12)：783

[6] Vigano S, et al. Thromb Haemost 1984；52：237


（收稿日期　1992-08-29）