DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.09.056
第24卷第9期 第三军医大学学报 Vol. 24, No. 9
2002年9月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Sep. 2002

文章编号:1000-5404(2002)09-1115-02

经验交流

冠心病患者C反应蛋白和P选择素的改变

Changes in plasma C-reactive protein and plasma P-selectin level in patients with coronary heart disease

李俐佳[1],许良璧[2],许幸伯[1] ([1]贵阳市第一人民医院检验科,贵阳 550002;[2]贵阳市第四人民医院内科,贵阳 550002)

该研究通过测定67例冠心病患者血液中对炎症反应最为敏感的急性时相反应蛋白-C反应蛋白(C-reactive protein,CRP)和P选择素(P-selectin,P-set)及心肌肌钙蛋白(cTnI)水平,探讨CRP和P-set在不同型心绞痛病理过程中的作用和诊断价值及预后判断。

1 材料和方法

1.1 研究对象

选取本院住院病例中符合WHO 1979年冠心病诊断标准患者共67例,并按其分型标准将患者分为三组:①急性心肌梗塞(AMI)组20例,男12例,女8例,年龄62~84岁;②不稳定型心绞痛(UA)组23例,男13例,女10例,年龄63~85岁;③稳定型心绞痛(SA)组24例,男11例,女13例,年龄57~79岁;正常对照组20例,男9例,女11例,年龄60~81岁,所有研究对象均排除感染、自身免疫性疾病、严重肝肾及内分泌疾病。

1.2 标本采集

AMI组患者于发作后10 h内采血,UA组为心绞痛反复发作24 h以内采血,SA组为入院次日清晨空腹采血,正常对照为清晨空腹采血;P-set标本为EDTA—K_2抗凝静脉血浆,CRP、cTnI标本为静脉血1 h内分离的血清,所有标本均于—40 ℃保存一个月内测定。

1.3 仪器、试剂及方法

MD-100生化分析仪,MK-3酶仪;CRP试剂由温州伊利康生物有限公司提供,采用透射比浊法;P-set试剂由深圳晶美生物工程公司提供,cTnI试剂由杭州埃夫朗生化制品公司提供,均采用ELISA法;所有操作严格按试剂说明书进行。

1.4 统计学分析

数据以$\bar{x}\pm s$表示,采用t检验,χ^2检验及直线相关分析(敏感度分析中cTnI以超过1.0 μg/L为阳性,CRP和P-set取超过正常对照组测定值单测95%可信限范围为阳性)。

2 结果

AMI组、UA组、SA组及正常对照组的CRP及P-set和cTnI的血液浓度见表1。

表1 P-set和CRP及cTnI在不同类型冠心病患者血中水平观察($\bar{x}\pm s$)

类型	例数	P-set ng/L	CRP mg/L	cTnI μg/L
对照	20	13.9±4.6	1.37±0.71	0.024±0.019
AMI	20	23.12±3.8	28.12±2.1	1.140±0.023
UA	23	19.5±4.5	6.98±3.41	0.150±0.070
SA	24	15.5±5.2	3.21±2.92	0.026±0.011

CRP在AMI组、UA组、SA组同对照组血清浓度相比差异有显著性($P<0.01$),而CRP在AMI、UA、SA组中两两相比,血清水平差异有显著性($P<0.001$),其中AMI组最高,UA组高于SA组。

P-set在AMI组、UA组同正常对照组的比较中其血浆浓度差异有显著性($P<0.001$)。在AMI组与UA组间及UA与SA组间的比较中,P-set血浆水平差异均有显著性($P<0.01$),而SA组与对正常对照组间P-set血浆水平差异无显著性($P>0.05$)。

cTnI在AMI组和UA组与正常对照组间血清水平相比差异有显著性($P<0.001$)。AMI组与UA组、AMI组与SA组、UA组与SA组相比,血清cTnI水平差异有显著性($P<0.001$),而SA组与正常对照组间cTnI水平差异无显著性($P>0.05$)。

直线相关分析显示AMI组及UA组患者血中CRP与P-set的水平呈显著正相关(rAMI=0.482;rUA=0.431,$P<0.05$)。

表2中显示:P-set、CRP与cTnI三项指标对于UA组诊断的敏感性差异有显著性($\chi^2=6.9$,$0.05>P>0.01$),其中P-set与cTnI,CRP与cTnI相比较差异均有显著性(χ^2值分别为5.58及4.26,$0.05>P>0.01$);而三项指标对AMI组及SA组诊断的敏感性无显著差异(χ^2值分别为3.06,1.224)。

表2 P-set和CRP及cTnI对不同类型冠心病诊断的发敏感

指标	AMI(20例)		UA(23例)		SA(24例)	
	阳性数	敏感数	阳性数	敏感数	阳性数	敏感数
CRP	18	90%	15	65.2%△	3	12.5%
P-set	17	85%	16	69.5%△	3	12.5%
cTnI	20	100%	8	34.8%	1	4%
χ^2值	3.06		6.9		1.224	

△:$P<0.05$与对照组比较

3 讨论

血管的炎症反应及血小板在血管的粘附聚集在冠心病的发生发展中起着重要作用。CRP是反应低水平组织炎症急性期的物质[1],是诊断冠心病的一个金标准[2],血中感染指标如CRP的检查有助于早期查出冠心病病变的发展。P-set是反映血小板的内皮细胞的受损和激活状态的良好指标[3],被看作冠心病的危险因素。随着目前对冠心病研究的深入和早期标志物的临床应用,心肌损伤可在发病早期,甚至亚临床期即被测出,因此目前提出了急性冠状动脉综合征(ACS)的概念[4,5]。CRP和P-set是目前较常使用的心肌损伤早期标志,对心肌损伤的早期诊断、预后估计有较好的临床价值[6,7]。cTnI主要用于心肌缺血损伤,如:ACS等的临床诊断、危险性估计和预后判断[8]。外周血中出现cTnI必然是心肌细胞受损的结果[9],被

作者简介:李俐佳(1956—),女,湖南省新化县人,主管检验师,主要从事临床检验工作及细胞免疫方面的研究。电话:(0851)5831542

收稿日期:2002-02-13;修回日期:2002-06-25

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

称为心肌损伤的确定标志物[10]。

对 ACS 的研究表明，斑块的稳定性较之斑块的大小在决定 ACS 的发生发展中更为重要[11]，而炎症反应可能是引发斑块不稳定的主要原因之一。该研究结果表明 CRP 在冠心病患者血清中的表达显著高于正常对照组（$P<0.01$），其中 AMI 组与 UA 组、UA 组与 SA 组患者血浆中 CRP 的表达差异有显著性（$P<0.01$），AMI 组 CRP 水平最高。因而当 CRP 水平升高越明显，表明血管损伤越严重，预示着心肌细胞有发生缺血、缺氧甚至死亡的可能。P-set 在 AMI 组与 UA 组，UA 组与 SA 组患者血浆中的表达差异有显著性（$P<0.01$）而 SA 组与正常对照组血浆中 P-set 的水平差异无显著性（$P>0.05$），这与 Fuch 等认为 SA 不易形成血小板血栓的结果是一致的[12]。同时也说明 AMI 及 UA 患者血小板处于严重激活状态。该研究提示 CRP 与 P-set 在 AMI 组与 UA 组患者血浆中的水平呈显著正相关（rAMI=0.482；rUA=0.431，$P<0.05$）。同时也表明血管的炎症反应及血小板的活化在 AMI 及 UA 患者的病情动态发展中起到重要作用，且血管炎症反应与血小板激活密切相关。CRP 是粥样斑块脱落所致感染的标志物，斑块破裂后血栓形成，血小板活化高，可造成冠状动脉腔部份或完全闭塞。因此，对于冠心病患者当 CRP 升高时，说明冠状动脉粥样硬化病变仍在发展。而 P-set 价值在于是否选用抗血小板药物治疗及判断治疗效果。该研究显示重视 CRP 及 P-set 在 CAD 患者血浆中的水平，对于了解冠心病患者 CAD 病变的演进及指导治疗、观察愈后有着重要意义。通过该研究发现，CRP 和 P-set 对 UA 的诊断敏感性显著高于 cTnI，而在 AMI 诊断中，P-set、CRP 与 cTnI 诊断的敏感性无显著性差异，而目前 cTnI 是被普遍看着为 AMI 诊断的可靠标志。这是由于血液中的 cTnI 主要来自心肌细胞，只有当心肌细胞膜因严重缺血缺氧发生变性、坏死时，方可通过破损的细胞膜大量释放入血，因而 cTnI 通常与 CK－MB 被认为是诊断 AMI 的敏感标志物。但由于 CRP 及 P-set 对心肌损伤的特异性较差，因此期待有更多的临床实验研究能提供更多相关资料，寻找早期诊断冠心病及心肌损伤的生化指标。

关键词：冠心病；CRP；P-set
中图法分类号：R541.402 文献标识码：B

参考文献：

[1] Nader Rifai, Panl M. Ridrer, High-sensitivity C-reactive protein: A novel and promising marker of coronary heart disease[J]. Clin Chem, 2001, 47(6): 403－411.
[2] Patel V B, Robbins M A, Topol E J. C-Reactive Protein: a"golden marker" for inflammation and coronary artery disease[J]. Cleve Clin J Med, 2001, 68(6): 521－524, 527－534.
[3] Blann A D D, Mc Collum CNvon Willebrand factor: endothelial cell damage and atherosclerosis[J]. Eur Vasc Surg, 1994, 8(1): 10.
[4] Panteghni M, Apple F S, Christenson R H, *et al*. Proposal from IFCC committee on standadization of markers of cardiac damage (C-SMCD): recommendation on use of biochemical markers of cardiac damage in acute coronary syndromes[J]. Scand J Clin Lab Invest, 1999, 59(Suppl 230): 103－112.
[5] Alpert J S, Thygesen K, Antman E, *et al*. Myocardial infarction redefined: a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction[J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 36(11): 959－969.
[6] Winter R J, Fischer J, Bholasingh R, *et al*. C-reactive protein and cardiac troponin T in risk stratification: differences in optimal timing of tests early after the onset of chest pain[J]. Clin Chem, 2000, 46(25): 1 597－1 603.
[7] Johnson Tidey R R, Gregor J L, Taylor P R, *et al*. Increase in the adhesion molecules p-selectin in eddothelium covering atherosclerotic plaques: coexpression with ICAM-1[J]. Am J Pathol, 1994, 144(6): 952－961.
[8] Rackilde J. Risk stratification in acute coronary syndrome using cardiac troponin I[J]. Clin Chem, 2000, 46(3): 443－444.
[9] Jaffe A S, Ravkilde J, Roberts R, *et al*. It's time for a change to a troponin standard[J]. Circulation, 2000, 102(5): 1 216－1 220.
[10] 杨振华. 中华医学会检验学会文件心肌损伤标志物的应用准则[J]. 中华检验医学杂志, 2002, 5(3): 185－189.
[11] Shah P K. Pathophysilology of plaque rupture and the concept of plaque stabilization[J]. Cardiol Clin, 1996, 14(1): 17－29.
[12] Fuch J, Chesebro J H. Circulating aggregmred platelets in coronary artery disease[J]. Am J Cardion, 1987, 60(4): 354－350.

（编辑 薛国文）

经验交流

文章编号：1000-5404(2002)09-1116-02

儿童肾病血清甲状腺激素的变化及其对肝素治疗的反应

Observation on the changes of plasma thyroid hormone level in children with nephrosis and the therapeutic effects of heparin

刘学文，汪云利，刘玉琴，江 俊 （第三军医大学成都军医学院图书馆、医检教研室，成都 610083；[2] 成都无缝钢管公司总医院儿科，成都 610000）

肾病综合征（简称肾病）以其大量蛋白尿为其重要特征，从而导致血甲状腺激素水平的改变。由于肾小球受损导致凝血及纤溶系统产生一系列异常反应，肝素可改善这种状况从而促进疾病的缓解。本研究目的在探讨该病的血甲状腺激素水平及肝素对该病疗效的影响，现报告如下。

1 资料来源

1.1 病例分组

于 2000 年 01 月至 2001 年 06 月，我们分别在成都一所地方医院和一所军队医院，一共收治和观察肾病患儿 39 例，其中男 26 例，女 13 例，患儿均符合肾病的诊断标准[1]。研究中将患儿

作者简介：刘学文（1952－），男，重庆市万州区人，副研究员，主要从事医药及信息管理方面的研究，发表论文 20 余篇。电话：（028）6571019
收稿日期：2002-03-05；修回日期：2002-06-07

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net