DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.09.039
第24卷第9期 第三军医大学学报 Vol. 24, No. 9
1086 2002年9月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Sep. 2002

论著

文章编号:1000-5404(2002)09-1086-02

脓毒性左心衰竭病人血清肌钙蛋白I和T的变化及临床意义

杨 沛,陈 伟,邓少丽,李天星 (第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所检验科,重庆 400042)

提 要:目的 研究早期脓毒性休克所致左心室衰竭与血清肌钙蛋白I(Cardiac troponin I,cTn-I)和肌钙蛋白T(cTn-T)之间的关系。方法 测定50名脓毒性左心室衰竭病人在发病时、发病后24 h、48 h三个时间点的血清cTn-I、cTn-T和CK-MB浓度水平。左心室衰竭由经食道二维超声心动图(Two-dimensional transesophageal echocardiography,TEE)和临床症状确诊。结果 88%的左心室衰竭病人有一个或多个时间点血清cTn-I升高(≥1.5 μg/L),90%的病人cTn-T升高(≥0.1 μg/L),64%的病人CK-MB升高(≥0.5 μg/L)。cTn-I和cTn-T明显相关(r=0.904,P<0.001)。cTn-I和cTn-T阳性与左心室衰竭明显相关(P<0.001)。所有病人在发病后48 h之内连续进行心电图(ECG)监测,没有发现急性局部心肌缺血。结论 脓毒性左心室衰竭时存在有小面积心肌细胞损伤,不易被临床所发现,cTn-I和cTn-T可以提示这种损伤。

关键词:左心衰;肌钙蛋白I;肌钙蛋白T
中图法分类号:R446.11;R541.6;R631.4 文献标识码:A

Changes and clinical significance of serum cardiac troponin-I and -T in septic left ventricular dysfunction patients

YANG Pei, CHEN Wei, DENG Shao-li, LI Tian-xing (Department of Laboratory Medicine, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400042, China)

Abstract: Objective To explore the relationship of cardiac troponin I (cTn-I), cardiac troponin-T (cTn-T) and left ventricular (LV) dysfunction in early septic shock. Methods Serum contents of cTn-I, cTn-T and CK-MB of 50 septic LV patients were measured at attack and 24 and 48 h later. LV function was assessed with two-dimensional transesophageal echocardiography and clinical symptoms. Results Serum cTn-I was increased (−1.5 μg/L) in 88% LV dysfunction patients at one or more time points, cTn-T (−0.1 μg/L) in 90% patients and CK-MB (−0.5 μg/L) in 64% patients. Serum contents of cTn-I and cTn-T were significantly correlated (r=0.904, P<0.001). cTn-I and cTn-T had a strong association with LV dysfunction (P<0.001). Conclusion Septic LV dysfunction has clinical unrecognized myocardial cell injury, and cTn-I and cTn-T can predict the injury.

Key words: left ventricular (LV) dysfunction; cardiac troponin I; cardiac troponin T

心脏功能减退是脓毒性休克早期并发症之一,表现为左心室收缩无力和舒张扩大[1,2]。脓毒性休克的特征是由局部的血流失调和异常的组织氧化所引起的微循环机能障碍,它可以引起包括心脏在内的各种器官发生局部缺血。当然,有冠状动脉危险因子和冠心病史的脓毒血症病人更易发生局部心肌缺血,导致心肌细胞受损[3]。肌钙蛋白I(Cardiac troponin I,cTn-I)和肌钙蛋白T(Cardiac troponin T,cTn-T)作为急性心肌梗死(AMI)[4],不稳定心绞痛[5],心肌炎[6],心脏损伤[7]和围手术期心脏并发症[8]的标志已经得到证实。但是,目前还不清楚在左心室衰竭时是否伴有心肌细胞损伤,为此,我们研究了早期脓毒性休克所致左心室衰竭与血清cTn-I和cTn-T之间的关系,现报告如下。

1 材料和方法

1.1 病人

50名脓毒性左心衰病人(年龄18~83岁,平均66岁,男30名,女20名)。脓毒性休克根据下列指标确诊:①对补液无反应的低血压败血症,有心脏低灌注的证据,收缩压低于12 kPa;②体温高于38 ℃或低于36 ℃;③心率大于90次/min;④呼吸大于30次/min;⑤白细胞大于12.0×10^9/L或小于4.0×10^9/L;⑥白细胞分类幼稚C大于10%;左心室衰竭由TEE确诊。

1.2 血液样本生化分析

每个病人均在发病时,发病后24 h,48 h采集血样,肝素锂抗凝,3 000 r/min离心10 min,分离血浆,−20 ℃保存。CK-MB和cTn-I采用美国ACS180 ^{b}PLUS-E_2型微粒子免疫标记化学发光分析仪,原装配套试剂检测。cTn-T采用罗氏公司CARDIAC READER专用分析系统检测。心肌损伤的医学决定水平如下:cTn-I≥1.5 μg/L,cTn-T≥0.1 μg/L,CK-MB≥0.5 μg/L。

1.3 统计学分析

采用χ^2检验。

2 结果

我们跟踪调查50名脓毒性左心衰病人,肺炎是主要原因,其次是腹膜炎、脑膜炎、尿脓毒血症等,见表1。大多数病原菌是革兰氏阴性菌,占62%(31/50),有86%的病人(43/50)分离鉴定出病原菌,剩下的7名病人没有培养出病原微生物,但从临床表现证实他们存在感染,见表2。

作者简介:杨 沛(1964—),男,四川省崇州市人,硕士研究生,主管技师,主要从事临床生化方面的研究,发表论文6篇。电话:(023)68757272
收稿日期:2002-04-03;修回日期:2002-06-11

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

表1　50名脓毒性左心衰竭病人感染类型

Tab 1　Infection types of 50 septic LV dysfunction patients

Type of infection	*n*	Percentage
Pneumonia	36	72%
Peritonitis	8	16%
Meningitis	2	4%
Urosepsis	2	4%
Wound infection	1	2%
Catheter infection	1	2%

表2　50名脓毒性左心衰竭病人病原菌分布

Tab 2　Pathogenic distributions of 50 septic LV dysfunction patients

	n	Percentage
Gram-negative	24	48%
Gram-positive	8	16%
Mixed(≥2 types of gram-negative)	7	14%
Anaerobic	1	2%
Viral	2	4%
Yeast	1	2%
Not detected	7	14%

50名脓毒性左心衰病人在发病后48 h之内cTn-I、cTn-T和CK-MB明显升高，有88%的病人cTn-I升高，90%的病人cTn-T升高，64%的病人CK-MB升高，见表3。在心脏标志为阳性的病人中，cTn-I的平均浓度为5.3 μg/L(范围：3～25.5 μg/L)，cTn-T为0.66 μg/L(范围：0.19～1.51 μg/L)，CK-MB为11.3 μg/L(范围：6.1～20.1 μg/L)。cTn-I和cTn-T之间明显相关(r=0.904；P<0.001)，cTn-I和CK-MB之间存在相关(r=0.626；P<0.001)，cTn-T和CK-MB之间也存在相关(r=0.536；P<0.001)。经χ^2检验，三个时间点cTn-I、cTn-T的阳性率均明显高于CK-MB(P<0.05)。所有病人在发病后48 h之内的心电图监测(ECG)均没有发现存在急性局部心肌缺血。

表3　50名脓毒性左心衰病人心肌标志物阳性率比较

Tab 3　Positive rate of myocardium markers in 50 septic LV dysfunction patients

Time of detection	cTn-I(%)	cTn-T(%)	CK-MB(%)
Onset	34/50(68)	35/50(70)	20/50(40)
24 h after onset	44/50(88)	45/50(90)	30/50(60)
48 h after onset	40/50(80)	43/50(86)	11/50(22)
≥1 time points onset	44/50(88)	45/50(90)	32/50(64)
≥2 time points onset	39/50(78)	40/50(80)	21/50(42)

1: postive rate in brackets; 2: Cutoff values for positivity: cTn-I≥1.5 μg/L, cTn-T≥0.1 μg/L, CK-MB≥0.5 μg/L

3　讨论

本研究表明，心肌细胞损伤的特异性标志物cTn-I和cTn-T与脓毒性左心衰存在明显相关，在50名参与研究的病人中，有88%的病人有1次以上cTn-I升高，90%的病人cTn-T升高，64%的病人CK-MB升高，与国外文献报道一致[9]。由于cTn-I和cTn-T在心肌细胞受损后出现的时间比CK-MB早，在血液中存留时间比CK-MB长，所以cTn-I和cTn-T的诊断时间窗比CK-MB要宽得多，其敏感性和特异性也高于CK-MB。有文献报道[10]，在预示心肌受损方面，cTn-I比cTn-T的特异性要好一些，敏感性要差一些。然而，我们的研究显示，两者的特异性和敏感性差异不大，(P>0.05)。cTn-I、cTn-T和CK-MB三者之间存在明显相关，证明这三个标志物均是从受损的心肌细胞释放到血液中，引起血液中这三个标志物浓度升高。

cTn-I和cTn-T均存在于心肌细胞的胞质中或心肌纤维中，一旦心肌细胞受损，便释放到血液中。在脓毒性左心室衰竭时是否存在小面积心肌细胞受损，仅仅靠连续的ECG监测和临床观察是不够的，因为它们不能揭示局部心肌缺血的发展，也不能在48 h之内排除心肌梗死。cTn-I和cTn-T可以提示这种损伤的存在，帮助临床医生防止这种小面积损伤发展为AMI。在脓毒性左心室衰竭时引起小面积心肌细胞受损可能有如下五种原因：①细菌内毒素对心肌细胞的毒性作用。②在感染过程中，由有活性的白细胞、巨噬细胞和内皮细胞所产生的细胞介素和活性氧所起的毒性作用。③局部心肌缺血。④微循环功能障碍后的再灌注。⑤休克病人的复苏治疗。

总之，本研究证实在脓毒性左心衰病人中，普遍存在小面积心肌细胞损伤，而心肌受损的生化标志物cTn-I、cTn-T的血浆水平此时明显升高，可以反映这种损伤。临床医师应该重视和推广cTn-I或cTn-T的应用，逐步取代心肌酶谱检查，结合临床症状提高脓毒性左心衰诊断的及时性和准确性。

参考文献：

[1] Parker M M, Shelhamer J H, Bacharach S L, *et al*. Profound but reversible myocardial depression in patiens with septic shock[J]. Ann Inter Med, 1984, 100(3): 483－490.

[2] Grocott M R M, Shah A M. Cardiac dysfunction in sepsis: new theories and clinical implication [Review] [J]. Intensive Care Med, 1998, 24(2): 286－295.

[3] Hersch M, Gnidec A A, Bersten A D, *et al*. Histologic and ultrastructural changes in non-pulmonary organs during early hyperdynamic sepsis[J]. Surgery, 1990, 107(3): 397－410.

[4] Wu A H B, Valdes R J R, Apple F S, *et al*. Cardiac troponin T immunoassay for diagnosis of acute myocardiac infarction[J]. Clin Chem, 1994, 40(5): 900－907.

[5] Galvani M, Ottani F, Ferrini D. Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patiens with unstable angina[J]. Circulation, 1997, 95(11): 2 053－2 059.

[6] Smith S C, Ladenson J H, Mason J W, *et al*. Elevation of cardiac troponin I association with myocarditis: experimental and clinical correlates[J]. Circulation, 1997, 95(1): 163－168.

[7] Adams J E, Davilla R V G, Bessey P, *et al*. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I[J]. Am Heart J, 1996, 131(2): 308－312.

[8] Adams J E, Sicard G A, Allen B T, *et al*. Diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurements of cardiac troponin I[J]. N Engl J Med, 1994, 330(4): 670－674.

[9] 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.

[10] Bhayama V, Gougoulias T, Cohoe S, *et al*. Diacordance between results for serum troponin T and troponin I in renal disease[J]. Clin Chem, 1995, 41(2): 312－317.

（编辑　张大春）

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