

血清 Hcy、hs-CRP 及 Fib 水平与急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化的关系研究

生修略

(河南省南阳医学高等专科学校第一附属医院检验科 南阳 473006)

摘要:目的:探讨血清超敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸、血浆纤维蛋白原水平与急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化的关系。方法:选取 2018 年 2 月~2020 年 5 月收治的 110 例急性脑梗死(发病时间均在 24 h 内)患者为观察组(不稳定斑块组 48 例,稳定斑块组 39 例,无斑块组 23 例),110 例非急性脑梗死患者为对照组,检测所有患者血浆纤维蛋白原、超敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸水平,分析血浆纤维蛋白原、血清超敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸水平与急性脑梗死患者颈动脉硬化斑块形成的关系。结果:观察组血浆纤维蛋白原、血清超敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸水平高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$);不稳定斑块组组血浆纤维蛋白原、血清超敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸水平高于稳定斑块组及无斑块组,稳定斑块组血浆纤维蛋白原、血清超敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸水平高于无斑块组,差异有统计学意义($P<0.05$);血浆纤维蛋白原、血清超敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸水平为急性脑梗死患者颈动脉不稳定斑块形成的独立危险因素($P<0.05$)。结论:血浆纤维蛋白原、血清超敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸为急性脑梗死患者颈动脉不稳定斑块形成的独立危险因素,可作为颈动脉粥样硬化的早期预测指标。

关键词:急性脑梗死;同型半胱氨酸;纤维蛋白原;超敏 C 反应蛋白;颈动脉粥样硬化

中图分类号:R743.33

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2021.03.056

急性脑梗死通常表现为突然发生的口眼歪斜、吞咽障碍、不省人事、半身偏瘫、失语等,病情严重时可出现智力障碍,具有高致残率、高发病率、高致死率、高复发率等特点,严重威胁患者生命健康^[1]。动脉粥样硬化是急性脑梗死的主要病理基础,早期如何预测、治疗动脉粥样硬化至关重要。超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、同型半胱氨酸(Hcy)、纤维蛋白原(Fib)等相关因子在动脉粥样硬化发生、进展中起到重要作用,可能是颈动脉硬化的潜在危险因素^[2]。因此,本研究旨在分析 hs-CRP、Hcy、Fib 水平与急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化的关系,为临床治疗提供新的思路。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2018 年 2 月~2020 年 5 月我院收治的 110 例急性脑梗死(发病时间均在 24 h 内)患者为观察组,年龄 35~77 岁,平均年龄(55.45 ± 3.46)岁;男 72 例,女 48 例;根据颈部动脉彩超显示的斑块易损程度分为:不稳定斑块组 48 例,稳定斑块组 39 例,无斑块组 23 例。选取同期就诊于我院的 110 例非急性脑梗死患者为对照组,年龄 34~79 岁,平均年龄(55.34 ± 3.39)岁;男 69 例,女 41 例。两组一般资料对比,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 入组标准 纳入标准:观察组明确诊断为急性脑梗死,对照组为非急性脑梗死;凝血功能正常;签署知情同意书;年龄 ≥ 18 周岁。排除标准:合并心瓣膜疾病;合并重症感染、恶性肿瘤、低血容量脑梗死;合并自身免疫系统疾病;合并肝肾等重要脏器严重

衰竭;合并血液系统疾病。

1.3 检测方法 (1)血液指标检测。抽取患者入院时空腹静脉血 6 ml,分为两份,各 3 ml,一份离心 10 min,3 500 r/min,获取上清液,使用 Olympus AU5400 全自动生化分析仪测定血清 Hcy、hs-CRP;一份放置在真空抗凝管中做 9:1 抗凝,其含有 3.8% 枸橼酸钠,1.8 ml 样本,0.2 ml 抗凝剂,离心 15 min,3 000 r/min,获取血浆,使用 Sysmex CA7000 全自动血凝分析仪测定血浆 Fib。(2)颈动脉粥样硬化测定。使用 Siemens SEQUOIA-512 型彩色多普勒超声诊断仪对受检者行颈动脉超声检查,设置探头频率为 12 MHz,取仰卧位,充分显露颈部,沿着颈动脉走行扫描颈动脉分叉、双侧颈总动脉、颈内动脉颅外段、椎动脉、颈外动脉等,分别测定颈内动脉近端 10 mm 处、颈动脉分叉处、颈总动脉远端 10 mm 颈动脉内膜中层厚度(IMT), $1.0 \text{ mm} \leq \text{IMT} < 1.5 \text{ mm}$ 判定为内膜-中层增厚, $\text{IMT} \geq 1.5 \text{ mm}$ 可判定为斑块,根据斑块易损程度分为不稳定斑块组、稳定斑块组、无斑块组。

1.4 观察指标 (1)比较两组血清 Fib、hs-CRP、Hcy 水平差异;(2)比较不同颈动脉硬化程度急性脑梗死患者 Fib、hs-CRP、Hcy 水平差异;(3)分析 Fib、hs-CRP、Hcy 水平与急性脑梗死患者颈动脉斑块形成的关系。

1.5 统计学方法 应用 SPSS21.0 统计学软件分析处理数据,计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,三组比较使用单因素方差分析,两组比较用 t 检验;计数资料以%表示,采用 χ^2 检验,独立危险因素采用二元 Logistic

回归分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组 Fib、hs-CRP、Hcy 水平比较 观察组 Fib、hs-CRP、Hcy 水平高于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 两组 Fib、hs-CRP、Hcy 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	Fib (g/L)	hs-CRP (mg/L)	Hcy ($\mu\text{mol/L}$)
对照组	110	2.26 \pm 0.75	1.97 \pm 0.65	5.63 \pm 2.04
观察组	110	3.71 \pm 1.27	6.39 \pm 2.42	13.90 \pm 5.37
t		11.675	14.578	15.462
P		0.000	0.000	0.000

2.2 不同组别颈动脉硬化程度急性脑梗死患者 Fib、hs-CRP、Hcy 水平比较 不稳定斑块组 Fib、hs-CRP、Hcy 水平高于稳定斑块组及无斑块组, 稳定斑块组 Fib、hs-CRP、Hcy 水平高于无斑块组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 不同组别颈动脉硬化程度急性脑梗死患者 Fib、hs-CRP、Hcy 比较 ($\bar{x} \pm s$)

颈动脉硬化程度	n	Fib (g/L)	hs-CRP (mg/L)	Hcy ($\mu\text{mol/L}$)
无斑块组	23	2.12 \pm 0.74	2.60 \pm 0.59	7.19 \pm 2.26
稳定斑块组	39	3.38 \pm 1.15*	6.02 \pm 1.79*	13.64 \pm 5.02*
不稳定斑块组	48	4.75 \pm 1.34**	8.50 \pm 2.17**	17.32 \pm 6.87**
F		41.688	83.806	26.026
P		0.000	0.000	0.000

注: 与无斑块组比较, * $P < 0.05$; 与稳定斑块组比较, ** $P < 0.05$ 。

2.3 Fib、hs-CRP、Hcy 水平与急性脑梗死患者颈动脉斑块形成关系分析 将患者是否伴有不稳定斑块作为因变量, Fib、hs-CRP、Hcy 水平为自变量, 进行二元 Logistic 回归分析, 结果表明 Fib、hs-CRP、Hcy 水平为急性脑梗死患者颈动脉不稳定斑块形成的独立危险因素 ($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 Fib、hs-CRP、Hcy 水平与急性脑梗死患者颈动脉斑块形成关系分析

指标	β	OR (95%CI)	P
Fib	0.050	1.082 (1.022~1.059)	0.001
hs-CRP	0.041	1.039 (1.005~1.027)	0.001
Hcy	0.060	1.094 (1.018~1.062)	0.001

3 讨论

颈动脉粥样硬化是急性脑梗死的重要病理基础, 脑动脉血管会随着动脉粥样硬化程度不断增加由光滑逐渐进展为中膜增厚、内膜粗糙, 甚至斑块形成, 致使血管管腔逐渐变窄, 血流量减缓, 促进血栓形成, 阻塞血管, 严重时会引起颈动脉斑块破碎、脱落, 完全闭塞血管, 脑组织神经细胞发生缺氧、缺血、变性坏死, 诱发神经功能缺损相关症状^[3]。IMT 能够反映全身动脉粥样硬化的窗口, 是颈动脉硬化化的标准, 能够预测动脉硬化发生、进展。

本研究结果显示, 观察组 Fib、hs-CRP、Hcy 水平高于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 不

定斑块组 Fib、hs-CRP、Hcy 水平高于稳定斑块组及无斑块组, 稳定斑块组 Fib、hs-CRP、Hcy 水平高于无斑块组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); Fib、hs-CRP、Hcy 水平为急性脑梗死患者颈动脉不稳定斑块形成的独立危险因素 ($P < 0.05$), 提示 Fib、hs-CRP、Hcy 与急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化程度关系密切。Fib 是一种急性时相反应蛋白, 也是体内重要的凝血因子, 当机体发生创伤、炎症、感染等情况时, 其水平明显升高。Fib 能够促进内皮细胞变形、迁移和平滑肌细胞肥大、增生, 也能促进局部血栓形成, 促进动脉粥样硬化^[4]。Hcy 是甲硫氨酸循环的中间产物, 高水平的 Hcy 能够促进平滑肌细胞增殖, 损伤血管内皮细胞, 对低密度脂蛋白 (LDL) 的氧化造成影响, 激活血小板, 升高血小板黏附性, 促进血栓形成, 引起动脉粥样硬化; 还能降低一氧化氮生物利用度, 抑制纤维蛋白降解、血小板聚集、血液高凝, 阻碍血管舒张功能, 损伤血管内皮细胞, 促进动脉粥样硬化形成^[5]。hs-CRP 是炎症反应标志物, 具有促进吞噬、激活补体、免疫调理等作用。高水平的 hs-CRP 能够调节下游 IL-8 等炎症介质活性调节, 促进 LDL 侵袭血管内皮, 损伤血管内皮细胞, 促进动脉粥样硬化发展。另外, 当机体出现动脉粥样硬化时, hs-CRP 可沉积于病变, 促进内皮细胞因子分泌和表达趋化因子、黏附因子, 促使单核细胞释放大量组织因子, 致使凝血纤溶系统失衡; 损伤动脉内皮、促使内皮细胞产生纤溶酶原抑制物等, 促进血栓形成, 加重患者病情^[6]。

综上所述, Fib、hs-CRP、Hcy 参与急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化发生、进展, 监测血清 Fib、hs-CRP、Hcy 水平水平高低可评估急性脑梗死患者病情与预后。

参考文献

- [1]程海涛, 胡文辉. 急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块与血 hs-CRP、FIB 及 HCY 的关系[J]. 内科急危重症杂志, 2018, 24(4): 306-308.
- [2]刘娟, 郑小军, 肖飞, 等. 青年脑梗死患者颈动脉粥样硬化与 Hcy、hs-CRP 及 CysC 相关性研究[J]. 陕西医学杂志, 2017, 46(1): 43-45.
- [3]赵彦坡. 急性脑梗死患者血清同型半胱氨酸、D-二聚体、超敏 C-反应蛋白水平变化及其意义[J]. 临床军医杂志, 2017, 45(7): 736-738.
- [4]耿彪, 宋婷阁, 张鹏举, 等. 血清炎症因子与老年急性脑梗死颈动脉粥样硬化及预后的关系[J]. 现代检验医学杂志, 2019, 34(4): 120-123, 127.
- [5]吴福杉, 苏虹梅, 陈婷丽. 血液透析患者血清 hs-CRP、Hcy 与颈动脉粥样硬化的相关性研究[J]. 海南医学, 2017, 28(1): 132-133.
- [6]范凝芳, 崔雅丽, 晋建华. 血清 Hcy、D-Dimer、GGT 及 hs-CRP 水平与老年急性缺血性脑梗死的相关性研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2019, 17(19): 3055-3057.

(收稿日期: 2020-09-13)