

sCD40L、sICAM-1 水平与冠心病患者血管再狭窄的关系研究

张 晗 张东青
(河南科技大学第一附属医院内科 洛阳 471003)

摘要:目的:探讨可溶性 CD40L(sCD40L)、可溶性细胞间黏附因子(sICAM-1)水平与冠心病患者血管再狭窄的关系。方法:选择 2018 年 2 月~2020 年 5 月接受经皮冠状动脉介入治疗(PCI)的 96 例冠心病患者为研究对象。术后随访 1 年,经冠状动脉造影(CAG)显示冠状动脉血管再狭窄 9 例,无血管狭窄 87 例。比较血管再狭窄组、无血管再狭窄组血清指标[sICAM-1、sCD40L、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、三酰甘油(TG)]差异,分析血清指标与冠心病患者血管再狭窄相关性。结果:与无血管再狭窄组相比,血管再狭窄组 sCD40L、sICAM-1、LDL-C 水平较高,差异有统计学意义($P<0.05$);两组 TC、HDL-C、TG 水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。血清 sICAM-1、sCD40L、LDL-C 与冠心病患者血管再狭窄呈正相关($P<0.05$)。结论:血清 sICAM-1、sCD40L、LDL-C 水平可能与冠心病患者血管再狭窄发生密切相关。

关键词:冠心病;血管再狭窄;sICAM-1;sCD40L
中图分类号:R541.4 文献标识码:B doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2021.19.051

经皮冠状动脉介入治疗(PCI)是治疗冠心病的常用手段,虽能改善患者病情,但支架置入后可能损伤动脉壁、引起炎症反应、促进血栓形成,刺激体内各种细胞因子、生长因子产生,并经血管平滑肌细胞受体,促使平滑肌细胞分裂、增生等,引起新生内膜过度增生,引起血管再狭窄,降低患者生活质量,甚至威胁生命安全^[1-2]。可溶性 CD40L(sCD40L)与可溶性细胞间黏附因子(sICAM-1)属于免疫炎症介质,两者水平增高可激活机体炎症反应,导致患者出现免疫功能紊乱、氧化应激反应,血管内皮细胞功能受损,促进冠心病患者病情发展^[3-4]。本研究主要分析 sCD40L 与 sICAM-1 水平与冠心病患者血管再狭窄的关系,旨在为临床治疗提供参考依据。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2018 年 2 月~2020 年 5 月于我院接受 PCI 的 96 例冠心病患者为研究对象,其中女 40 例,男 56 例;年龄 36~76 岁,平均年龄(61.23 ± 2.15)岁;病程 1~9 年,平均病程(5.20 ± 0.74)年。术后随访 1 年,经冠状动脉造影(Coronary Artery Angiography, CAG)显示冠状动脉血管再狭窄 9 例、无血管狭窄 87 例。血管再狭窄组男 6 例,女 3 例;年龄 37~76 岁,平均年龄(62.14 ± 2.26)岁;病程 2~9 年,平均病程(5.32 ± 0.71)年。无血管再狭窄组男 50 例,女 37 例;年龄 36~74 岁,平均年龄(61.09 ± 2.09)岁;病程 1~8 年,平均病程(5.24 ± 0.64)年。两组一般资料对比,差异无统计学意义($P>0.05$)。

1.2 血管再狭窄判断标准 定量分析支架内、支架近端与远端的 3 个节段,CAG 显示支架置入节段管

腔直径狭窄 50%及以上即可评定为血管再狭窄。
1.3 入选标准 纳入标准:接受 PCI 术治疗;符合《临床冠心病诊断与治疗指南》^[5] 中冠心病诊断标准,经 CAG 检查确诊,且动脉狭窄 50%以上;临床资料完整。排除标准:合并其他心脏疾病,如风湿性心脏病、扩张性心肌病等;合并肝肾功能不全;合并血液系统疾病;合并甲状腺疾病、肾病综合征等影响脂代谢水平疾病;合并免疫系统疾病;精神疾患;凝血功能异常;正在参与其他临床研究;合并严重心脑血管疾病。

1.4 观察指标 采集入组患者 5 ml 空腹肘正中静脉血,常温下以 2 500 r/min 转速进行离心操作,时间为 10 min,获取上清液。使用双抗体夹心酶联免疫吸附法测定血清 sICAM-1、sCD40L,仪器为美国 Rayto 2100 酶标仪;用自动生化分析仪测定血脂指标,包括低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、三酰甘油(TG)。

1.5 观察指标 (1)比较两组血清指标差异。(2)分析血清指标与冠心病患者血管再狭窄的相关性。

1.6 统计学方法 应用 SPSS21.0 软件分析数据,用($\bar{x}\pm s$)表示计量资料,用 t 检验;以%表示计数资料,用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验,相关性分析用 Pearson 分析。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组血清指标水平比较 与无血管再狭窄组相比,血管再狭窄组 sCD40L、sICAM-1、LDL-C 水平较高,差异有统计学意义 ($P<0.05$);两组 TC、HDL-C、TG 水平比较,差异无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 1。

表 1 两组血清指标水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	sICAM-1 (ng/ml)	sCD40L (ng/ml)	LDL-C (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	TG (mmol/L)
无血管再狭窄组	87	911.28± 184.39	2.93± 0.68	2.56± 0.62	5.10± 0.85	1.14± 0.23	2.24± 0.27
血管再狭窄组	9	1 280.21± 201.26	8.11± 0.77	3.26± 0.80	5.19± 0.80	1.15± 0.29	2.20± 0.26
t		5.668	21.499	3.137	0.304	0.121	0.424
P		0.000	0.000	0.002	0.762	0.904	0.672

2.2 两组血清指标水平与冠心病患者血管再狭窄相关性分析 血清 sICAM-1、sCD40L、LDL-C 与冠心病患者血管再狭窄呈正相关($P<0.05$)。见表 2。

表 2 两组血清指标水平与冠心病患者血管再狭窄相关性分析

指标	血管再狭窄	
	r	P
sICAM-1	0.715	0.000
sCD40L	0.720	0.000
LDL-C	0.619	0.000

3 讨论

冠心病的发生与年龄、吸烟、糖耐量异常、高血压、肥胖等多种因素密切相关,发病具有反复性、突发性、长期性等特点,难以治愈,一旦被确诊,患者将长期处于慢性疾病状态,且具有致死率高、致残率高、预后较差等特点^[6]。PCI 是临床治疗冠心病的首选方式,具有创伤小、操作简单、恢复快、疗效确切等优点,可快速扩张、疏通冠脉病变部位,恢复与其相关的血运,改善心肌缺血,促进心肌功能恢复^[7]。但 PCI 术后易发生血管再狭窄,降低治疗效果,影响患者预后,这也是治疗冠心病亟待解决的难题。

研究显示,PCI 术后再狭窄处含有大量血小板和白细胞,两者之间的相互作用可引起炎症反应^[8]。CD40L 属于炎症介质,经炎症反应激活后,以 sCD40L 形式存在于体内,参与炎症、免疫反应的发生,其中炎症反应可刺激细胞因子产生和 T 细胞迁移,加强血管内皮细胞与单核细胞黏附作用,促进动脉粥样硬化形成^[9]。细胞间黏附因子(ICAM-1)属于跨膜蛋白质,广泛分布于单核细胞、血管内皮细胞、中性粒细胞表面,结构与免疫球蛋白相似,可与白细胞表面的 CD11/CD18 复合物特异性结合,介导淋巴细胞、血管内皮细胞、单核细胞、中性粒细胞的黏附^[10]。sICAM-1 是 ICAM-1 的细胞外成分,具有可溶性,其水平与 ICAM-1 水平变化相一致,故 sICAM-1 水平高低可准确反映 ICAM-1 水平。在冠状动脉硬化发生、进展过程中 LDL-C 的氧化修饰与炎症反应发挥重要作用,LDL-C 水平高低与急性冠状动脉综合征、无症状冠状动脉粥样硬化发生和斑块易损伤密切相关,常被应用于预测心血管事件发生。本研究结果显示,血管再狭窄组血清 sICAM-1、sCD40L、LDL-C 水平较无血管再狭窄组高,两组 TC、

HDL-C、TG 水平比较无明显差异,且血清 sICAM-1、sCD40L、LDL-C 与冠心病患者血管再狭窄呈正相关,提示血清 sICAM-1、sCD40L、LDL-C 水平可能与冠心病患者血管再狭窄发生密切相关。sCD40L 可通过结合血管内皮细胞,参与血管生成和组织细胞生长、分化,贯穿动脉粥样硬化整个过程,其水平高低与斑块不稳定、急性冠脉综合征等多种疾病发生密切相关。各类致炎因素引起的炎症反应会破坏斑块稳定性,促使其出血、破裂,最终导致血栓形成,进而出现血管再狭窄。炎症早期,ICAM-1 被细胞激活并逐渐合成,其水平可在炎症进展期达到峰值,可造成白细胞与内皮细胞紧密黏附,并向内皮细胞下渗透,大量分泌、释放细胞活性物质,促使血管平滑肌细胞增生,促进泡沫细胞形成,而导致患者出现动脉粥样斑块,进而引起血管再狭窄。

综上所述,冠心病血管再狭窄患者血清 sICAM-1、sCD40L、LDL-C 水平明显升高,其升高可能与血管再狭窄密切相关,可将其作为 PCI 术后治疗的重要靶点。

参考文献

[1]吴昌淑,李德才.血管紧张素-(1-7)与冠心病患者经皮冠状动脉介入治疗后支架内再狭窄的关系[J].岭南心血管病杂志,2020,26(1):27-29,57.
[2]张月超.硫酸氢氯吡格雷片联合阿托伐他汀钙对冠心病 PCI 术后心绞痛患者血清血脂水平、sCD40L 及 sICAM-1 水平的影响[J].标记免疫分析与临床,2019,26(7):1200-1203,1227.
[3]马建华,张乐,马建娥,等.sCD40L、sICAM-1 及炎症因子与 T2DM 患者血管病变相关性分析[J].临床和实验医学杂志,2020,19(11):1191-1195.
[4]陈钊,田李芳,马晓桃,等.血清 sCD40L、sICAM-1 水平检测对 2 型糖尿病肾病的诊断价值[J].山东医药,2019,59(22):1-3.
[5]颜红兵,马长生,霍勇.临床冠心病诊断与治疗指南[M].北京:人民卫生出版社,2010.8-26.
[6]樊凡,唐西怀.血清 LP-PLA2 与冠心病患者冠脉病变程度及血管内皮指标的关系[J].海南医学,2019,30(21):2743-2746.
[7]周迎生,苏申慧,汤雅迪,等.经皮冠状动脉介入治疗术后发生支架内再狭窄的冠心病患者心血管危险因素分析[J].中华老年医学杂志,2020,39(4):386-390.
[8]何成毓,彭兴,阳飞,等.血清胆红素水平对冠心病患者 PCI 术后发生冠脉再狭窄的临床价值分析[J].医学临床研究,2017,34(7):1402-1404.
[9]薛峰,颜源,何攀.血浆 sCD40L、sICAM-1 及血管内皮损伤相关细胞因子与子痫前期严重程度的相关性分析[J].中国实验诊断学,2017,21(3):464-467.
[10]张丽.血清 Lp-a、sICAM-1、GGT 水平联合检测在冠心病病人病情评估中的应用价值[J].中西医结合心脑血管病杂志,2017,15(16):2073-2075.

(收稿日期:2021-06-28)