

表 2 不同性别健康者 PG I、PG II、PG I/PG II 检测结果($\bar{x} \pm s, \mu\text{g/L}$)

性别	n	PG I	PG II	PG I/PG II
男	1 545	132.44±25.23	20.63±17.29	9.54±6.30
女	1 712	131.95±25.59	23.46±19.56	9.17±6.86

3 讨 论

本研究采用双抗体夹心法检测了健康者血清 PG I 和 PG II 水平,并计算了 PG I/PG II 比值,初步建立了本实验室参考范围,即 PG I 69.53~176.22 $\mu\text{g/L}$, PG II 1.70~27.46 $\mu\text{g/L}$, PG I/PG II 5.22~63.83。

血清 PG 含量异常是胃癌前兆的亚临床指标,胃黏膜癌变与 PG 的分泌量密切相关,血清 PG I/PG II 比值越低,胃癌发病率越高。联合测定血清 PG I、PG II 水平及其比值可起到胃黏膜“血清学活组织检查”的作用。而制定合适的参考范围对胃癌早期诊断具有重要作用^[3]。

胃癌是常见恶性肿瘤之一,患者死亡率在常见恶性肿瘤中占第 2 位,而降低胃癌患者死亡率的关键是早发现、早诊断和早治疗^[4]。研究指出,血清 PG I 含量降低(小于 50 $\mu\text{g/L}$)对中、重度萎缩性胃炎最为敏感和特异,PG I/PG II 比值随胃底黏膜萎缩病加重呈进行性降低,测定血清 PG I/PG II 比值是诊断慢性萎缩性胃炎肠化乃至胃癌的合适、可靠的无创性试验^[5]。幽门螺杆菌(HP)感染是慢性胃炎的主要病因,与消化性溃疡、黏膜相关性淋巴瘤的发生和复发关系密切。HP 也是一种致癌因子,与肠型和弥漫型胃癌均有关。资料显示,HP 感染与血清 PG 水平存在相关性,HP 感染者血清 PG 含量高于非感染者(尤其是 PG II),经有效治疗后则显著下降^[6-10]。在慢性浅表性胃炎中,由于胃体胃窦炎症刺激,胃底腺释放两种酶原增加,使 PG I、PG II 均高于正常。慢性重度萎缩性胃炎由于胃底腺功能受损,且幽门腺化生增多,故出现 PG I 水平降低,而 PG II 水平无异常,故 PG I/PG II 比值降低。PG I、PG II 含量升高也是十二指肠溃疡和胃溃疡的危险因素。PG II 水平升高可反映十二指肠溃疡所导致的主细胞数量增多,可能与壁细胞数量增多,酸和胃蛋白酶分泌增加有关。与此相反,胃溃疡患者也以 PG I/PG II 比值降低为主要特征,亦

• 经验交流 •

见于有(或无)胃溃疡的胃炎患者。

参考文献

- [1] Samloff IM. Pepsinogens I and II: purification from gastric mucosa and radioimmunoassay in serum[J]. Gastroenterology, 1982, 82(1):26-33.
- [2] 陈智周, 范振符. 胃蛋白酶原 I、II 在早期胃癌普查中的意义[J]. 中华肿瘤杂志, 2002, 24(1):1-3.
- [3] 赵水娣, 李彬, 等. 血清胃蛋白酶原临床检测中的稳定性分析[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(20):2395-2397.
- [4] Pisani P, Parkin DM, Bray F, et al. Estimates of the worldwide mortality from 25 cancers in 1990[J]. Int J Cancer, 1999, 83(1):18-29.
- [5] 吴云林, 涂水平. 早期胃癌的筛选[J]. 中国实用内科杂志, 1996, 16(4):387-388.
- [6] Furuta T, Kaneko E, Baba S, et al. Percentage changes in serum pepsinogens are useful as indices of eradication of Helicobacter pylori[J]. Am J Gastroenterol, 1997, 92(1):84-88.
- [7] Abnet CC, Zheng W, Ye W, et al. Plasma pepsinogens, antibodies against Helicobacter pylori, and risk of gastric cancer in the Shanghai Women's Health Study Cohort[J]. Br J Cancer, 2011, 104(9):1511-1516.
- [8] Cook MB, Dawsey SM, Diaw L, et al. Serum pepsinogens and Helicobacter pylori in relation to the risk of esophageal squamous cell carcinoma in the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2010, 19(8):1966-1975.
- [9] Irvani S, Hashemi MR, Moghadam KG, et al. Accuracy of serum pepsinogens I and II, gastrin-17 and anti-helicobacter pylori antibodies in histological diagnoses of atrophic gastritis[J]. Minerva Gastroenterol Dietol, 2010, 56(1):13-17.
- [10] Di Mario F, Cavallaro LG, Moussa AM, et al. Usefulness of serum pepsinogens in Helicobacter pylori chronic gastritis: relationship with inflammation, activity, and density of the bacterium[J]. Dig Dis Sci, 2006, 51(10):1791-1795.

(收稿日期:2012-03-12)

超敏 C 反应蛋白在急性冠脉综合征中的临床意义

金纪伟, 葛冰磊, 方利红, 王新辉

(宣城市人民医院检验科, 安徽宣城 242000)

摘要:目的 探讨超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)对急性冠状动脉综合征(ACS)早期诊断及危险分层的意义。方法 将 94 例 ACS 患者分为稳定型心绞痛(SAP)组 30 例、不稳定型心绞痛(UAP)组 39 例、急性心肌梗死(AMI)组 25 例;体检健康者 30 例纳入对照组。测定并比较各组外周静脉血 hs-CRP 水平。结果 UAP 组、AMI 组血清 hs-CRP 水平高于对照组、SAP 组($P < 0.05$), AMI 组高于 UAP 组($P < 0.05$);SAP 组与对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 血清 hs-CRP 水平可作为预测 ACS 危险分层的参考指标之一。

关键词:急性冠状动脉综合征; C 反应蛋白质; 心绞痛, 不稳定型; 心肌梗死

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.18.063

文献标识码:B

文章编号:1673-4130(2012)18-2285-02

随着生活水平的提高,急性冠脉综合征(ACS)发病率越来越高^[1]。C 反应蛋白(CRP)是反映非特异性炎症的蛋白指标,其血中含量在肝功能正常时依赖于炎性细胞启动程度和细胞

因子含量^[2-3]。在细菌感染、组织坏死与损伤、各种急慢性炎过程及恢复期 CRP 水平可迅速升高。血清超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)是对心肌梗死、卒中、外周动脉疾病和血管性死亡有较强

独立预测意义的指标^[4]。早期识别并积极处理 ACS 高危患者可显著改善预后。本研究测定了 ACS 患者血清 hs-CRP 水平,探讨其在 ACS 早期诊断和危险分层方面的临床价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2010 年 7 月至 2011 年 11 月与本院确诊的 ACS 患者 94 例,男 63 例、女 31 例,年龄(58.3±4.6)岁;其中不稳定型心绞痛(UAP)39 例、稳定型心绞痛(SAP)30 例、急性心肌梗死(AMI,包括 ST 段抬高型和非 ST 段抬高型)25 例,均排除感染、肿瘤、全身免疫性疾病、严重肝功能不全、瓣膜性心脏病、心肌病。体检健康者 30 人纳入对照组,男 21 例、女 9 例,年龄(47.6±5.7)岁,均排除心、肺、脑、肝、肾、内分泌系统疾病等。两组性别、年龄等一般资料无统计学差异($P > 0.05$)。

1.2 方法 患者于入院 48 h 内、健康者于体检时采集静脉血,分离血清标本后采用 AU640 全自动生化分析仪(日本 Olympus)测定 hs-CRP 水平(免疫透射比浊法)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS11.5 软件进行数据分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,计数资料以百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验,显著性检验水准为 $\alpha < 0.05$ 。

2 结果

UAP 组、AMI 组血清 hs-CRP 水平高于对照组、SAP 组($P < 0.05$),AMI 组血清 hs-CRP 水平高于 UAP 组($P < 0.05$),SAP 组血清 hs-CRP 水平与对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

表 1 各研究组者血清 hs-CRP 水平(mg/L, $\bar{x} \pm s$)

组别	n	hs-CRP
AMI 组	25	15.70±5.92*#△
UAP 组	39	10.24±3.26*#
SAP 组	30	3.90±1.41
对照组	30	2.37±1.92

*:与对照组比较, $P < 0.05$; #:与 SAP 组比较, $P < 0.05$; △:与 UAP 组比较, $P < 0.05$ 。

3 讨论

炎症在冠状动脉粥样硬化病变的发生和发展中的作用已得到公认。脑钠肽(BNP)、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、hs-CRP 等心肌生化标志物越来越受到关注,但 BNP、cTnI 检测成本较高,相对难以普及。血清 hs-CRP 浓度因与 ACS 密切相关而受到广泛重视。

hs-CRP 是急性时相蛋白,主要经白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- β (TNF- β)等细胞因子介导由肝脏合成,可识别和激活某些影响炎症和防卫机制的物质,还能激活补体,调节吞噬细胞活性。血清 hs-CRP 水平在急性创伤和感染时明显升高,是诊断早期炎症感染的敏感指标,在各种炎症、组织坏死及损伤病情评估、疗效判断等方面有重要意义。炎症导致的冠状动脉粥样硬化斑块不稳定是诱发 ACS 的重要因素。hs-CRP 水平可反应粥样硬化斑块不稳定性,与 ACS 的发生和发展密切相关^[5-6]。Kostner 等^[7]研究证实,在动脉壁粥样硬化过程中存在单核细胞/巨噬细胞和 T 淋巴细胞的大量浸润,若渗入

斑块表面,可使斑块不稳定而破裂,而炎症细胞分泌的细胞因子可引起肝脏合成 hs-CRP 增加。CRP 可增加内皮黏附分子和单核细胞诱导蛋白 1(MCP1)的表达,促进巨噬细胞吸收低密度脂蛋白胆固醇,促进单核细胞活化,诱导单核细胞及组织因子的促凝作用,与结晶的坏死核心和易损动脉粥样硬化斑块的形成有关^[7]。因此 hs-CRP 不仅是炎症标志物,更直接参与了动脉粥样硬化形成和动脉粥样斑块破裂。Serini 等^[8]研究发现 hs-CRP 水平与动脉壁粥样硬化程度呈正相关。冠心病患者粥样斑块活检发现,斑块内聚集的巨噬细胞数量与 CRP 水平呈正相关。对 ACS 患者的研究也发现 CRP 水平升高可独立预测 ACS 临床不良事件的发生。在排除其他引起 CRP 增高因素的情况下,CRP 水平可反映冠状动脉粥样硬化炎症反应的强弱^[9]。高宁因等^[10]研究提示 CRP 升高是 AMI 患者住院及随访期间病死率的独立影响因素,说明 CRP 水平与 AMI 患者病死率直接相关,是决定预后的重要因素^[8]。本研究发现,AMI、UAP 患者 hs-CRP 水平高于健康者,AMI、UAP 患者高于 SAP 患者,AMI 患者高于 UAP 患者,说明 hs-CRP 水平在 ACS 早期诊断及危险分层方面具有重要意义。综上所述,血清 hs-CRP 水平可作为预测 ACS 危险分层的参考指标之一,但 hs-CRP 测定时段和频率对 ACS 诊治、判断预后的影响尚需进一步研究明确。

参考文献

- [1] 杨水祥,胡大一,史旭波,等.不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高型心肌梗死治疗的有关策略问题[J].中国心血管病研究,2003,1(2):91-93.
- [2] 戴秀华,赵宝春,杨立明,等.不同类型炎症中 C 反应蛋白水平与基因型差异及其意义[J].中国感染控制杂志,2006,5(2):113-116.
- [3] 陈进玲,张丽蕊.全身性炎症反应综合征患者血清 C 反应蛋白及其基因型检测的临床意义[J].山东医药,2008,48(16):59-60.
- [4] 尹黎波,王春梅.血清 C 反应蛋白对急性心肌梗死的预后价值[J].华西医学,2009,24(8):2003-2005.
- [5] 童廉琦,张荣林.超敏 C 反应蛋白水平与急性冠脉综合征关系的新进展[J].心脏杂志,2010,2(2):289-292,301.
- [6] Ikeda U, Shimada K. Matrix metalloproteinases and coronary artery diseases[J]. Clin Cardiol, 2003, 26(2): 55-59.
- [7] Kostner KM, Fathi B, Case C, et al. Inflammation, complement activation and endothelial function in stable and unstable coronary artery disease[J]. Clinica Chimica Acta, 2006, 365(1-2): 129-134.
- [8] Serini S, Trombino S, Oliva F, et al. Docosahexaenoic acid induces apoptosis in lung cancer cells by increasing MKP-1 and down-regulating p-ERK1/2 and p-p38 expression[J]. Apoptosis, 2008, 13(9): 1172-1183.
- [9] 钱文浩.冠心病患者血清白介素-8、C-反应蛋白变化及其意义[J].中国心血管病研究,2005,3(1):37-38.
- [10] 高宁因,张尉华,佟倩.联合检测脑钠肽、超敏 C 反应蛋白、D-二聚体对急性心肌梗死的临床价值[J].中国实验诊断学,2009,13(8):1032-1035.

(收稿日期:2012-01-09)