

参考文献

- [1] Winter RJ, Koster RW, Sturk A, et al. Value of myoglobin, troponin T, and CK-MB mass in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room[J]. Circulation, 1995, 92(12): 3401-3407.
- [2] Lewandrowski K, Chen A, Januzzi J. Cardiac markers for myocardial infarction; a brief review [J]. Am J Clin Pathol, 2002, 118(Suppl): S93-99.
- [3] Gupta SK, Bang C, Thum T. Circulating microRNAs as biomarkers and potential paracrine mediators of cardiovascular disease[J]. Circ Cardiovasc Genet, 2010, 3(5): 484-488.
- [4] Whiting P, Rutjes AW, Reitsma JB, et al. The development of QUADAS: a tool for the quality assessment of studies of diagnostic accuracy included in systematic reviews [J/OL]. BMC Med Res Methodol, 2003-03-25 [2016-07-16], <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC305345/>.
- [5] Wang RR, Li N, Zhang YH, et al. Circulating microRNAs
- are promising novel biomarkers of acute myocardial infarction[J]. Intern Med, 2011, 50(17): 1789-1795.
- [6] Kuwabara Y, Ono K, Horie T, et al. Increased microRNA-1 and microRNA-133a levels in serum of patients with cardiovascular disease indicate myocardial damage [J]. Circ Cardiovasc Genet, 2011, 4(4): 446-454.
- [7] Li YQ, Zhang MF, Wen HY, et al. (2013) Comparing the diagnostic values of circulating microRNAs and cardiac troponin T in patients with acute myocardial infarction [J]. Clinics (Sao Paulo), 2013, 68(1): 75-80.
- [8] Liu P, Qiu CG, Li BF, et al. Clinical impact of circulating miR-133, miR-1291 and miR-663b in plasma of patients with acute myocardial infarction[J]. Diagn Pathol, 2014, 9(1): 89-96.
- [9] 许浩军, 顾明, 于宗良, 等. 循环 miRNA 检测在诊断急性冠脉综合征中的意义[J]. 江苏大学学报: 医学版, 2014, 24(1): 59-62.

(收稿日期: 2016-12-12 修回日期: 2017-02-11)

• 临床研究 •

血细胞参数及心肌损伤标志物在冠心病患者中的应用研究

安志斌¹, 陈 飞¹, 安 雯²

(1. 湖北省钟祥市妇幼保健院检验科, 湖北荆门 431000; 2. 湖北省钟祥市中医院内四科, 湖北荆门 431900)

摘要:目的 探讨血小板相关参数、红细胞分布宽度(RDW)及心肌损伤标志物在冠心病患者中的应用价值。方法 随机选择 2015 年 6 月至 2016 年 5 月于笔者所在医院就诊的 CHD 患者 188 例, 分为急性心绞痛(AP)组 102 例、急性心肌梗死(AMI)组 86 例。同期体检健康者 100 例纳入对照组。检测并比较 RDW、血小板压积(PCT)、血小板计数(PLT)、血小板平均体积(MPV)、血小板分布宽度(PDW)、肌酸激酶同工酶 MB(CK-MB)、心肌肌钙蛋白 T(cTnT)、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、高敏 cTnT(hs-cTnT)水平和阳性率。结果 AP 组、AMI 组 RDW 水平与对照组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。各研究组间 CK-MB、cTnT、cTnI、hs-cTnT 水平比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。AP 组 CK-MB、cTnT、cTnI、hs-cTnT 检测阳性率低于 AMI 组($P < 0.05$)。AMI 患者入院时、治疗后 2 d 与治疗后 7、14 d, 以及治疗后 7 d 与 14 d, cTnT、cTnI、hs-cTnT 水平比较差异有统计学意义($P < 0.05$), CK-MB 水平未见明显变化($P > 0.05$)。结论 RDW、cTnT 水平可准确反映 CHD 患者病情严重程度。部分病情严重 CHD 患者血小板相关参数可能会发生一定的动态变化, 需加以关注, 避免误诊、漏诊。

关键词: 血小板相关参数; 红细胞分布宽度; 心肌肌钙蛋白; 冠心病

DOI: 10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2017. 11. 043

文献标识码: A

文章编号: 1673-4130(2017)11-1551-04

冠状动脉性心脏病(CHD)是冠状动脉器质性或功能性病变引发心肌供血与冠状动脉供血不平衡导致的心肌损伤, 发病机制主要是因为脂质代谢异常, 脂质沉着于动脉内膜, 形成斑块, 导致动脉腔狭窄, 血流受阻, 心肌缺血^[1-2]。若斑块破裂或形成溃疡, 血栓形成, 可导致急性心肌梗死(AMI), 严重者甚至导致患者猝死^[3]。早期诊断并确定病因, 可有效提高 AMI 救治率^[4]。CHD 发生、发展与红细胞分布宽度(RDW)、心肌肌钙蛋白 T(cTn)、血小板相关参数关系密切^[5]。本研究分析了 RDW、cTnT 及 PLT 相关参数在 CHD 风险判定中的应用价值。现将研究结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 随机选择 2015 年 6 月至 2016 年 5 月于笔者所在医院就诊的 CHD 患者 188 例, 男 116 例(61.70%)、女 72 例(38.30%), 年龄 38~86 岁, 平均(65.68±7.19)岁; 临床症状包括胸闷、胸痛、心悸、气促及心前区不适; 均经冠状动脉造

影检查确诊; 包括合并高血压 98 例(52.13%), 糖尿病 69 例(36.70%), 脑梗死 16 例(8.51%)。纳入标准: 符合《急性心肌梗死诊断和治疗指南》中 CHD 相关诊断标准^[6]; 冠状动脉造影提示冠状动脉重要分支或主干直径狭窄至少 1/2; 签署知情同意书。排除标准: 合并心肌病及其他严重心脏病; 合并肝肾功能不全; 合并其他重症疾病、贫血; 妊娠期或哺乳期女性患者。依据国内 CHD 分类标准, 将分为急性心绞痛(AP)组 102 例, AMI 组 86 例。选择同期于本院体检健康者 100 例纳入对照组, 男 62 例(61.70%)、女 38 例(38.30%), 年龄 37~85 岁, 平均(65.49±7.08)岁。AP 组、AMI 组、对照组年龄、性别比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

1.2 方法 CHD 患者于确诊住院后及治疗 2、7、14 d, 体检者于体检当日, 采集空腹静脉血标本, 1 h 内采用美国贝克曼库尔特公司 LH750 型全自动血细胞分析仪、AU5800 全自动生化分析仪及配套试剂进行 RDW、血小板压积(PCT)、血小板计

数(PLT)、血小板平均体积(MPV)、血小板分布宽度(PDW)、肌酸激酶同工酶 MB(CK-MB)、cTnT、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、高敏 cTnT(hs-cTnT)检测。

1.3 统计学处理 采用 SPSS19.0 软件进行数据处理和统计学分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用 *t* 检验,多组间比较采用单因素方差分析。计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用卡方检验。显著性检验水准 α 为 0.05, $P < 0.05$ 位比较差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 血细胞参数检测结果比较 对照组、AP 组、AMI 组(AP 组、AMI 组为首次检测结果)多组间 PCT、PLT、MPV、PDW

比较差异无统计学意义($P > 0.05$),PCT、PLT、MPV、PDW 组间两两比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。对照组、AP 组、AMI 组多组间 RDW 比较差异有统计学意义($P < 0.05$),AP 组、AMI 组与对照组比较差异有统计学意义($P < 0.05$),AP 组、AMI 组组间比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 心肌损伤标志物检测结果比较 对照组、AP 组、AMI 组(AP 组、AMI 组为首次检测结果)多组间 CK-MB、cTnT、cTnI、hs-cTnT 比较差异有统计学意义($P < 0.05$),CK-MB、cTnT、cTnI、hs-cTnT 组间两两比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 2。

表 1 血细胞参数检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	RDW(%)	PCT(%)	PLT($\times 10^9/L$)	MPV(fL)	PDW(%)
AP 组	102	13.81 $\pm$ 1.42*	0.17 $\pm$ 0.06	148.89 $\pm$ 15.28	12.54 $\pm$ 1.36	16.67 $\pm$ 1.85
AMI 组	86	14.20 $\pm$ 1.59*	0.18 $\pm$ 0.09	154.31 $\pm$ 15.28	12.81 $\pm$ 1.42	17.35 $\pm$ 1.87
对照组	100	13.03 $\pm$ 1.27	0.16 $\pm$ 0.05	146.72 $\pm$ 15.06	11.92 $\pm$ 1.26	16.59 $\pm$ 0.96

注:与对照组比较,* $P < 0.05$ 。

表 2 心肌损伤标志物检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	CK-MB(IU/L)	cTnT($\mu g/L$)	cTnI($\mu g/L$)	hs-cTnT($\mu g/L$)
AP 组	102	15.36 $\pm$ 1.78* Δ	0.01 $\pm$ 0.00* Δ	0.06 $\pm$ 0.01* Δ	0.02 $\pm$ 0.00* Δ
AMI 组	86	150.64 $\pm$ 15.75*	0.96 $\pm$ 0.08*	16.47 $\pm$ 1.84*	3.02 $\pm$ 0.18*
对照组	100	10.96 $\pm$ 0.68	0.00 $\pm$ 0.00	0.00 $\pm$ 0.00	0.00 $\pm$ 0.00

注:与对照组比较,* $P < 0.05$;与 AMI 组比较, $\Delta P < 0.05$ 。

2.3 心肌损伤标志物阳性率比较 AP 组 CK-MB、cTnT、cTnI、hs-cTnT 阳性率与 AMI 组比较差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 3。AMI 组内,cTnT、cTnI、hs-cTnT 阳性率与 CK-MB 比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2.4 不同时间 AMI 组心肌损伤标志物检测结果比较 治疗 2 d 后,AMI 组患者 cTnT、cTnI、hs-cTnT 水平逐渐降低,首次、2 d 与 7、14 d,以及 7 d 与 14 d 检测结果比较差异有统计学意义($P < 0.05$);CK-MB 水平未见明显变化,各时间点 CK-MB 水平比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 4。

表 3 心肌损伤标志物阳性率[*n*(%)]

指标	<i>n</i>	CK-MB	cTnT	cTnI	hs-cTnT
AP 组	102	20(19.61)*	22(21.57)*	31(30.39)*	32(31.37)*
AMI 组	86	68(79.07)	83(96.51) Δ	86(100.00) Δ	86(100.00) Δ
χ^2	—	66.26	106.27	96.19	94.03
<i>P</i>	—	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

注:—表示无数据;与 AMI 组检测阳性率比较,* $P < 0.05$;与组内 CK-MB 检测阳性率比较, $\Delta P < 0.05$ 。

表 4 不同时间 AMI 组心肌损伤标志物检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

项目	首次	治疗后 2 d	治疗后 7 d	治疗后 14 d
CK-MB(IU/L)	150.64 $\pm$ 15.75	149.87 $\pm$ 15.59	150.59 $\pm$ 15.63	149.79 $\pm$ 15.63
cTnT($\mu g/L$)	0.96 $\pm$ 0.08	0.98 $\pm$ 0.09	0.41 $\pm$ 0.03* $\#$	0.18 $\pm$ 0.02* $\# \Delta$
cTnI($\mu g/L$)	16.47 $\pm$ 1.84	16.50 $\pm$ 1.86	7.93 $\pm$ 0.69* $\#$	3.37 $\pm$ 0.34* $\# \Delta$
hs-cTnT($\mu g/L$)	3.02 $\pm$ 0.18	3.15 $\pm$ 0.20	1.61 $\pm$ 0.43* $\#$	0.78 $\pm$ 0.08* $\# \Delta$

注:与首次检测结果比较,* $P < 0.05$;与治疗 2 d 检测结果比较, $\# P < 0.05$;与治疗 7 d 检测结果比较, $\Delta P < 0.05$ 。

3 讨 论

RDW 多用于贫血性疾病的诊断、鉴别^[7]。心血管事件的发生及患者死亡,与 RDW 水平升高直接相关,是 CHD 全因死亡率独立预测因子^[8]。RDW 与 CHD 之间的关系机制为炎症反应。炎症反应在动脉粥样硬化进程中白细胞迁移直至斑块破裂全过程起着非常重要的作用^[9]。炎症反应可降低转铁蛋白及血清铁水平,在 CHD 应激状态下合成转铁蛋白的能力降低,致使红细胞生成过程中铁大量缺乏,致使 RDW 水平升高。

炎症反应可降低促红细胞生成素(EPO)诱导红细胞成熟的能力,阻止 EPO 促进红细胞成熟及抗红细胞凋亡^[10]。此外,炎症反应还可降低循环系统中红细胞数量,导致循环系统中无效红细胞增加,致使红细胞个体发育水平不同,致使 RDW 水平升高^[11]。Tanindi 等^[12]研究发现,C 反应蛋白(CRP)、白细胞介素-6(IL-6)等炎症因子与 CHD 病情严重程度相关,N 末端脑钠肽(NT-BNP)也与 CHD 病情严重程度独立相关。Lappe 等^[13]认为,RDW 与 CRP、NT-BNP 等关系密切。马凤莲等^[14]

认为,CHD 病情严重程度与炎症反应、神经内分泌系统激活及 RDW 水平密切相关。胡文杰等^[15]研究表明,CHD 早期 RDW 水平即增加,CHD 病情严重程度与 RDW 呈正相关,认为 RDW 可用于 CHD 病情判断。本研究中,AP、AMI 患者入院时 RDW 水平高于对照组,AMI 患者则高于 AP 患者($P<0.05$),与上述研究结果较为一致,说明 CHD 患者 RDW 水平显著升高,且 RDW 水平越高,病情越严重。

正常状态下,心肌肌钙蛋白(cTn)仅存于心肌中,多数与心肌纤维内的收缩蛋白结合,少数存在于心肌细胞浆内。当心肌缺血缺氧时,心肌细胞浆内的 cTn 释放入血,且心肌缺血缺氧越严重,释放入血的 cTn 越多^[16]。当心肌发生不可逆损伤时,与心肌纤维内的收缩蛋白结合的 cTn 逐渐分解,缓慢释放入血,使外周血 cTn 水平持续升高^[17]。盛博^[18]研究证明,外周血 cTnT 水平不但能够准确反映 AMI 患者心肌梗死程度,并且其升高水平与死亡风险具有量效关系。朱旭^[19]研究发现,心绞痛患者 cTnI 水平低于 AMI 患者,cTnI 水平对 CHD 严重程度具有重要的预测价值。李艳芳^[20]的研究结果表明,cTnI 诊断 CHD 的阳性率为 90.7%。CK-MB 是心肌损伤的传统诊断指标,但诊断特异性相对较低,诊断窗口时间也相对较短。cTn 不但诊断特异性较高,且诊断时间窗也宽,cTnT 为 10~14 d,cTnI 为 7~10 d^[21]。刘素秋^[22]的研究证实,cTnI 诊断心肌损伤的灵敏度(100%)高于 CK-MB(81.8%)。本研究中,AMI 组、AP 组 CK-MB、cTnT、cTnI、hs-cTnT 水平高于对照组,AMI 组 CK-MB、cTnT、cTnI、hs-cTnT 水平高于 AP 组($P<0.05$),提示 CHD 患者 CK-MB 及 cTn 水平显著升高,且病情越严重,CK-MB 及 cTn 水平越高。AP 组、AMI 组患者入院时 CK-MB 阳性率低于 cTn 相关指标,且随着治疗时间延长,cTnT、cTnI、hs-cTnT 水平显著降低($P<0.05$),而 CK-MB 水平未见明显变化,提示与 CK-MB 相比,cTn 检测在 CHD 中的应用更具优势。

血小板相关参数与 CHD 病情严重程度存在一定的关系;随着 CHD 病情进展,PCT、PLT 逐渐降低,MPV、PDW 逐渐升高。在本研究中,患者入院时血小板相关参数检测结果与健康者比较差异无统计学意义($P>0.05$),究其原因可能与部分患者病情较为严重。该结果与袁明亮等^[23]研究结果一致。

综上所述,随着 CHD 患者病情不断加重,RDW、cTnT 水平逐渐升高,且 cTn 检测阳性率高于 CK-MB。因此,RDW、cTn 水平可准确反映 CHD 患者病情严重程度。此外,CHD 病情严重患者血小板相关参数可能会发生一定的动态变化,需加以关注,避免误诊、漏诊。

参考文献

- [1] 刘春霄,李令娟,许慧.老年冠心病患者合并危险因素及冠状动脉病变特点[J].中国循证心血管医学杂志,2016,8(3):323-325.
- [2] 胡司淦,陈耀,卢冬雨,等.中青年与老年男性冠心病患者的临床特征比较[J].中国老年学杂志,2015,12(6):1557-1559.
- [3] 曾敏,吴智勇,李伟.老年与中青年冠心病危险因素及冠状动脉病变严重程度比较[J].广东医学,2013,34(18):2798-2800.
- [4] Li Q, Zhang Z, Du R, et al. Association analysis between endothelial function related factors and coronary artery stenosis degree in coronary heart disease patients with

- type 2 diabetes mellitus[J]. J Pediatr Endocrinol Metab, 2012, 25(7/8):711-716.
- [5] 张轲.心肌肌钙蛋白 T、肌钙蛋白 I 及 CK-MB 诊断急性心肌梗死临床应用价值[J].中国处方药,2016,14(3):118-119.
- [6] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会,《中国循环杂志》编辑委员会.急性心肌梗死诊断和治疗指南[J].中华心血管病杂志,2001,29(12):710-725.
- [7] 张卫云,杨雄攀,李林海,等. MCH、MCV、RDW-CV、HbA₂ 和红细胞脆性试验在地中海贫血和缺铁性贫血鉴别诊断中的应用[J].生物技术通讯,2016,27(2):244-248.
- [8] Ozcan F, Turak O, Avci S, et al. Heart rate variability and red cell distribution width in patients with systolic left heart failure[J]. Scand Cardiovasc J, 2013, 47(2):225-229.
- [9] 陶波,蒋学俊.红细胞分布宽度与心血管疾病的研究进展[J].中国心血管病研究杂志,2016,10(3):193-196.
- [10] Van Kirmnenade RR, Mohammed AA, Uthamalingam S, et al. Red blood cell distribution width and 1-year mortality in acute heart failure[J]. Eur J Heart Fail, 2010, 12(1):129-136.
- [11] 李晓辉.慢性心力衰竭患者红细胞分布宽度与心功能的关系及对近期预后的预测价值[J/CD].中华临床医师杂志(电子版),2014,8(1):174-177.
- [12] Tanindi A, Sahinarslan A, Elbeg S, et al. Relationship between MMP-1, MMP-9, TIMP-1, IL-6 and risk factors, clinical presentation, extent and severity of atherosclerotic coronary artery disease[J]. Open Cardiovasc Med J, 2011, 13(5):110-116.
- [13] Lappe JM, Horne BD, Shah SH, et al. Red cell distribution width, C-reactive protein, the complete blood count, and mortality in patients with coronary disease and a normal comparison population[J]. Clin Chim Acta, 2011, 412(23):2094-2099.
- [14] 马凤莲,刘奇志,刘俊,等.红细胞分布宽度与冠心病的相关性研究[J].中华老年心脑血管病杂志,2013,15(3):258-261.
- [15] 胡文杰,王爱玲.红细胞体积分布宽度与冠心病相关性的回顾分析[J].安徽医药,2013,(3):422-424.
- [16] 王美莲.不同血液检验指标在冠心病患者中检测分析[J].中国卫生产业,2013,10(29):170-171.
- [17] 闫睿.高敏心肌肌钙蛋白 T 预测冠心病远期死亡更佳[J].中国循证心血管医学杂志,2013,5(4):390-390.
- [18] 盛博.冠心病超敏 C 反应蛋白、肌钙蛋白 T 与心肌梗死面积的相关性研究[J].海南医学院学报,2010,16(10):1298-1300.
- [19] 朱旭.冠心病患者血清超敏 C 反应蛋白、肌钙蛋白、血脂水平变化及临床意义[J].中国实验方剂学杂志,2012,18(7):258-260.
- [20] 李艳芳.血清心肌肌钙蛋白 I、肌红蛋白和肌酸激酶同工酶检测在冠心病早期诊断中的价值[J].中国实验诊断学,2014,18(5):812-813.
- [21] 卫娜,李俊男.冠心病患者血浆 TNF- α 与 CK-MB、LDH、

cTnI 水平及冠脉病变的相关性分析[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2012, 10(4): 396-398.

[22] 刘素秋. 心肌损伤患者心肌钙蛋白 cTnI 的动态变化及临床应用[J]. 江苏大学学报(医学版), 2013, 13(6): 729-710.

[23] 袁舟亮, 徐元宏, 胡安群, 等. 几种血液检验指标在冠心病患者中检测[J]. 安徽医科大学学报, 2012, 47(6): 684-687.

(收稿日期: 2016-12-15 修回日期: 2017-02-18)

• 临床研究 •

依那西普在类风湿关节炎治疗中的应用研究

蒋晓钦

(中国人民解放军第 153 中心医院, 郑州 450000)

摘要:目的 探讨依那西普在类风湿关节炎(RA)治疗中的应用价值。方法 随机选择 2015 年 6 月至 2016 年 6 月于本院确诊的 RA 患者 80 例, 根据治疗方法的不同分为常规组和实验组, 每组患者 40 例。常规组采用甲氨蝶呤治疗, 实验组则在常规组治疗基础上加用依那西普。比较两组患者治疗效果, 以及血清超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、类风湿因子(RF)和血细胞沉降率(ESR)水平。结果 治疗后, 实验组治疗总有效率明显高于常规组($P < 0.05$), 血清 hs-CRP、RF 及 ESR 水平则明显低于常规组($P < 0.05$)。结论 依那西普能够有效降低 RA 患者血清 hs-CRP、RF 水平, 并提高治疗有效率, 值得推广应用。

关键词: 依那西普; 类风湿关节炎; 超敏 C 反应蛋白; 类风湿因子

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2017.11.044

文献标识码: A

文章编号: 1673-4130(2017)11-1554-02

类风湿关节炎(RA)发病原因尚未完全明确, 发病机制可能与自身免疫性因素有关, 也被认为是一种慢性综合征^[1]。RA 临床症状以滑膜炎为主, 主要特征包括多个手足小关节出现对称性及侵袭性的关节炎, 伴其他器官受累, 以及血清风湿因子阳性, 严重时可导致关节畸形及功能丧失^[2]。目前, RA 临床治疗主要通过降低患者体内类风湿因子(RF)及超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)等相关蛋白的水平, 以控制病情^[3]。本研究主要分析了依那西普治疗对 RA 患者血清 RF、hs-CRP 水平的影响。现将研究结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 随机选择 2015 年 6 月至 2016 年 6 月于本院诊治的 RA 确诊患者 80 例, 按治疗方法的不同分为常规组和实验组。常规组患者 40 例, 女 27 例、男 13 例, 年龄 49~73 岁, 平均(61±2.4)岁。实验组患者 40 例, 女 26 例、男 14 例, 年龄 48~71 岁, 平均(59.5±2.6)岁。两组患者年龄、性别等一般资料比较差异无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 方法 常规组采用口服甲氨蝶呤片(通化茂祥制药有限公司, 2.5 毫克/片)治疗, 10 毫克/次, 每周 1 次。实验组则在常规治疗基础上采用依那西普注射液(惠氏制药有限公司, 12.5 毫克/支)治疗。治疗方法为皮下注射依那西普注射液, 每次 25 毫克/次, 每周 2 次。治疗的时间为 12 周。治疗期间可适量加用泼尼松、叶酸、胃黏膜保护剂及钙剂等进行对症治疗。于治疗前后采集患者外周血标本, 常规方法进行血清 RF、hs-CRP 及血细胞沉降率(ESR)检测。疗效评价标准参照美国风湿病学学会(ACR)2015 年发布的《类风湿关节炎治疗指南》, 分为显效、有效、无效。总有效率=(显效患者例数+有效患者例数)/患者总例数×100%。

1.3 统计学处理 采用 SPSS19.0 软件进行数据处理及统计学分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 t 检验。计数以例数和百分率表示, 组间比较采用卡方检验。 $P < 0.05$ 为比较差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者疗效比较 经过治疗后, 实验组患者治疗显效 22 例, 有效 16 例, 无效 2 例, 治疗总有效率为 95%; 常规组患

者治疗显效 16 例, 有效 13 例, 无效 11 例, 治疗总有效率为 72.5%。实验组治疗总有效率高于常规组($P < 0.05$)。

2.2 两组患者实验室指标水平比较 治疗前患者血清 RF、hs-CRP 及 ESR 水平组间比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。经过治疗之后, 实验组患者血清 RF 水平为(42.63±11.46) IU/mL, hs-CRP 水平为(5.32±2.11) mg/L, ESR 水平为(23.27±8.33) mm/h; 常规组患者血清 RF 水平为(67.84±12.47) IU/mL, hs-CRP 水平为(9.18±2.45) mg/L, ESR 水平为(39.25±10.46) mg/L。治疗后实验组患者血清 RF、hs-CRP 及 ESR 水平均低于常规组患者($P < 0.05$)。

3 讨论

RA 发病比较缓慢, 且女性发病率高于男性^[4]。RA 主要表现为双侧对称的关节受累, 主要临床症状包括: (1) 早期关节局部阵痛感, 特别是在进行活动时, 阵痛及压痛感加重^[5]; (2) 受累关节僵硬, 特别是在早上起床开始活动时, 僵硬症状最为明显^[6]; (3) 受累关节周围软组织弥漫性肿胀, 且受累关节表面温度高于未受累关节^[7-8]; (4) 随病情加重, 出现关节畸形, 主要表现为手掌和指关节屈曲及尺偏^[9]; (5) 30%~40% 的患者出现皮下结节; (6) 部分急性期患者体温升高^[10]。

关节是人体进行活动的主要部位, RA 可造成关节结构和功能损伤, 因此严重影响患者日常行动和生活^[11]。目前, RA 的治疗以药物治疗为主, 对于病情严重的患者, 需进行手术治疗^[12]。有研究显示, RA 患者血清 RF、hs-CRP 水平对病情有重要的影响, 特别是 hs-CRP^[13]。hs-CRP 是作为一种急性时相反应蛋白, 对炎症及感染性疾病的诊断、病情判断及疗效评价均有重要意义, 也可用于组织损伤程度评价^[14]。甲氨蝶呤是治疗 RA 的主要药物, 但疗效并不是十分理想^[15]。依那西普有效成分是具有可溶性的抗肿瘤坏死因子融合蛋白, 具有肿瘤坏死因子拮抗作用, 通过抑制肿瘤坏死因子发挥控制炎症及阻止病情发展的作用, 是目前抗风湿病治疗的主要生物试剂^[16]。

本研究结果显示, 实验组患者治疗总有效率高于常规组治疗($P < 0.05$), 说明在甲氨蝶呤治疗基础上加用依那西普, 可提高 RA 治疗疗效。此外, 治疗后, 实验组患者血清 RF、hs-CRP 及 ESR 水平明显低于常规组患者($P < 0.05$), 说明依那