pression in rheumatoid arthritis: association with tumor necrosis factor-alpha and disease activity[J]. Genet Test Mol Biomarkers, 2011, 15(11): 807-812.

[12] Xu WD, Lu MM, Pan HF, et al. Association of MicroRNA-146a with autoimmune diseases [J]. Inflammation, 2012, 35(4): 1525-1529.

[13] Niimoto T, Nakasa T, Ishikawa M, et al. MicroRNA-146a expresses in interleukin-17 producing T cells in rheumatoid arthritis patients [J]. BMC Musculoskelet Disord, 2010, 11(1): 209-219.

[14] Stanczyk J, Pedrioli DM, Brentano F, et al. Altered expression of MicroRNA in synovial fibroblasts and synovial tissue in rheumatoid arthritis [J]. Arthritis Rheum, 2008, 58(4): 1001-1009.

[15] Bluml S, Bonelli M, Niederreiter B, et al. Essential role of microRNA-155 in the pathogenesis of autoimmune arthritis in mice [J]. Arthritis Rheum, 2011, 63(5): 1281-1288.

[16] 尹志华, 叶志中, 孙华麟, 等. 类风湿关节炎患者外周血单个核细胞和血浆中 miR-155 和 miR-146a 的表达 [J]. 中

华风湿病学杂志, 2012, 16(9): 620-624.

[17] Nakasa T, Miyaki S, Okubo A, et al. Expression of microRNA-146 in rheumatoid arthritis synovial tissue [J]. Arthritis Rheum, 2008, 58(5): 1284-1292.

[18] Pauley KM, Satoh M, Chan AL, et al. Upregulated miR-146a expression in peripheral blood mononuclear cells from rheumatoid arthritis patients [J]. Arthritis Res Ther, 2008, 10(4): R101.

[19] Mookherjee N, El-Gabalawy HS. High degree of correlation between whole blood and PBMC expression levels of miR-155 and miR-146a in healthy controls and rheumatoid arthritis patients [J]. J Immunol Methods, 2013, 400/401(1): 106-110.

[20] 冯知涛, 李娟, 任洁, 等. 类风湿关节炎患者外周血 miR-146a 及 miR-16 的表达及与病情活动的相关性研究 [J]. 南方医科大学学报, 2011, 31(2): 320-323.

(收稿日期: 2017-03-26 修回日期: 2017-06-15)

• 临床研究 •

血清 GGT、TBil 与急性脑梗死病变程度的相关性

潘在兴, 叶芳丽, 麦世妹

(海口市人民医院检验科, 海口 570208)

摘要:目的 分析血清 γ -谷氨酰转移酶(GGT)、胆红素(TBil)与急性脑梗死病变程度相关性。方法 选取该院收治急性脑梗死患者 126 例为观察组, 分为初发组(66)和复发组(60 例), 根据神经功能缺损程度分为轻度组(46 例)、中度组(42 例)和重度组(38 例), 另外选取同期来该院健康体检人员 80 例作为对照组, 检测患者血清 GGT、TBil 水平。结果 观察组 GGT 水平显著高于对照组, TBil 水平显著低于对照组, 初发组患者 GGT 水平显著低于复发组, 初发组 TBil 水平显著高于复发组, 差异均具有统计学意义($P < 0.05$); 观察组 GGT 水平显著高于对照组, 且差异具有统计学意义($P < 0.05$), 病情越严重, GGT 水平越高, 观察组 TBil 水平显著低于对照组, 且差异具有统计学意义($P < 0.05$), 病情越严重, TBil 水平越低; 脑梗死患者 GGT 水平与 TBil 水平呈负相关($r = -0.694, P < 0.05$)。结论 急性脑梗死病变程度与 GGT、TBil 水平密切相关。

关键词: γ -谷氨酰转移酶; 胆红素; 急性脑梗死; 相关性

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2017.18.040

文献标识码: A

文章编号: 1673-4130(2017)18-2609-03

急性脑梗死是老年人常见疾病和多发疾病, 发病机制与多种因素有关^[1]。目前研究已经证实炎症、氧化应激在脑梗死发病中起到重要作用^[2], 胆红素(TBil)是体内产生的天然抗氧化剂, 动脉粥样硬化是导致脑梗死重要危险因素之一^[3], γ -谷氨酰转移酶(GGT)是肝胆疾病重要监测指标, 既往研究发现在冠状动脉中有重要作用^[4]。因此, 推测 GGT、TBil 与急性脑梗死病变程度相关, 为分析血清 GGT、TBil 与急性脑梗死病变程度相关性, 以本院收治急性脑梗死患者为研究对象, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2015 年 3 月至 2016 年 3 月收治的急性脑梗死患者 126 例为观察组, 患者发病时间均在 24 h 内, 符合 1995 年脑血管学会会议制定诊断标准, 经 CT 或头磁共振确诊为急性脑梗死, 其中 66 例纳入初发组, 60 例纳入复发组。初发患者首次出现神经系统缺损体征, 复发患者脑梗死再次出现新的神经功能缺损, 距离上次时间超过 1 个月, 排除肝胆系统疾病、心力衰竭、心肌病、严重肾脏疾病、风湿性疾病、自身免疫系统疾病等患者。根据神经功能缺损程度分为轻度组

(46 例)、中度组(42 例)和重度组(38 例)。其中男 72 例, 女 54 例, 年龄在 48~85 岁, 平均(65.0 $\pm$ 5.3)岁, 另选取同期来本院健康体检人员 80 例作为对照组, 各组间临床资料差异无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 判定标准 追溯患者的病史并咨询是否有吸烟史及饮酒史; 以收缩压 $\geq$ 140 mm Hg, 舒张压 $\geq$ 90 mm Hg, 并结合患者病史及其他的实验室检查确诊为高血压; 根据空腹血糖正常值在 6.1 mmol/L 以下, 餐后 2 h 血糖的正常值在 7.8 mmol/L 以下, 如果高于这一范围, 则为高血糖; 参考《实用内科学》关于高脂血症的判定标准诊断高血脂。

1.3 方法 患者入院后在第 2 天抽取 3 mL 空腹静脉血, 检测血清 GGT、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、三酰甘油(TG)、血清总胆固醇(TC)等水平, GGT 采用酶速率法测定, TBil 采用氧化法测定, 采用仪器为全自动生化分析仪(Roche MODULAR DPP)。

1.4 仪器与试剂 采用中山标佳生物科技有限公司提供血清 TC 检测试剂盒(氧化酶法)和 GGT 检测试剂盒(速率法)分别检测血清 TC、GGT; 采用浙江伊利康生物技术有限公司的 TG

检测试剂盒(酶法)检测 TG;采用北京北检新创源生物技术有限公司的 LDL-C 测定试剂盒和 HDL-C 测定试剂盒(直接法-保护性试剂法)分别检测 LDL-C、HDL-C;以上均经日立 7600 全自动生化分析仪检测。

1.5 统计学处理 采用 SPSS19.0 统计学软件进行数据分析,服从正态分布且方差齐性的多组间计量资料的比较采用方差分析,组间进一步比较采用 SNK-*q* 检验,脑梗死患者 GGT 与 TBil 的相关性分析采用 Pearson 相关分析,以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 不同组间血清 GGT、TBil 水平比较 复发组与初发组患者 GGT 水平显著高于对照组,且差异有统计学意义($P < 0.05$);TBil 水平显著低于对照组,且差异有统计学意义($P < 0.05$);初发组患者 GGT 水平显著低于复发组,初发组 TBil 水平显著高于复发组,且差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 不同组间血清 GGT、胆红素水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	GGT(U/L)	TBil($\mu\text{mol/L}$)
复发组	66	51.2 $\pm$ 8.6*#	8.6 $\pm$ 0.8*#
初发组	60	39.7 $\pm$ 5.4*	11.9 $\pm$ 1.2*
对照组	80	23.1 $\pm$ 3.8	13.6 $\pm$ 1.4

注:与对照组比较,* $P < 0.05$;与初发组比较,# $P < 0.05$ 。

2.2 不同病变程度患者血清 GGT、TBil 水平比较 不同病变程度观察组患者 GGT 水平显著高于对照组,且差异具有统计学意义($P < 0.05$),病情越严重,GGT 水平越高;不同病变程度观察组患者 TBil 水平显著低于对照组,且差异具有统计学意义($P < 0.05$),病情越严重,TBil 水平越低。见表 2。

表 2 不同病变程度患者血清 GGT、胆红素水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	GGT(U/L)	TBil($\mu\text{mol/L}$)
重度组	46	52.1 $\pm$ 11.6*# Δ	7.2 $\pm$ 0.6*# Δ
中度组	42	45.2 $\pm$ 5.3*#	9.1 $\pm$ 0.7*#
轻度组	38	38.7 $\pm$ 5.4*	11.5 $\pm$ 0.4*
对照组	80	23.1 $\pm$ 3.8	13.6 $\pm$ 1.4

注:与对照组比较,* $P < 0.05$;与轻度组比较,# $P < 0.05$;与中度组比较, $\Delta P < 0.05$ 。

2.3 脑梗死患者 GGT 与 TBil 相关性 脑梗死患者 GGT 水平与 TBil 水平呈负相关($r = -0.694, P < 0.05$)。

3 讨 论

随着人们生活水平的提高,急性脑梗死发病率逐渐提高,严重影响人们生活质量,了解脑梗死危险因素对患者治疗和防治至关重要。近几年研究发现,炎症因子及氧化应激反应参与病理过程,加重脑组织损伤,多种血清标记物作为独立危险因素。有研究发现 GGT 的升高,与机体细胞内的抗氧化剂谷胱甘肽(GSH)的代谢作用密切相关,还提示了机体代谢产生的氧自由基对细胞的损伤,是心脑血管疾病的重要发病机制,预示了心肌梗死和脑卒中的可能^[5]。GGT 存在于肾、胰、肝、脾、肠、脑、肺、骨骼肌和心肌等组织中,在肝内主要存在于肝细胞浆和肝内胆管上皮中,可作为肝胆疾病以及严重酗酒所引起的酒精性肝硬化的主要检测指标。健康人血清中 GGT 主要来自肝脏。血清 GGT 存在于肝胆肾等细胞内,与冠心病、代谢综合征密切相关^[6],不少学者发现 GGT 是颈动脉粥样硬化独

立危险因素,研究结果表明复发组和初发组患者 GGT 水平显著高于对照组,复发组和对对照组间差异有统计学意义($P < 0.05$),初发组和对对照组间差异有统计学意义($P < 0.05$)。初发组患者 GGT 水平显著低于复发组,两组间差异有统计学意义($P < 0.05$),提示病情越严重 GGT 水平越高,表明 GGT 与脑梗死发病密切相关。

氧化应激是心脑血管疾病发病机制^[7],TBil 是抗氧化物质,可平衡心脑血管疾病的过度氧化机制,能够促进胆固醇的代谢,抑制脂蛋白血管沉积^[8]。TBil 具有抗炎特性,参与免疫调节复合物的作用,TBil 可阻止斑块的形成^[9]。正因为 TBil 的抗炎抗氧化特性,TBil 越来越受关注。脑血管疾病中,TBil 水平变化并不一致^[10],有研究认为脑梗死患者 TBil 水平较低,也有研究认为 TBil 与脑梗死并无关系^[11-12],在本组研究结果中,可以看出观察组 TBil 水平显著低于对照组,初发组 TBil 水平显著高于复发组,差异具有统计学意义($P < 0.05$)。脑梗死初发组和复发组患者 GGT 水平显著高于对照组,差异具有统计学意义($P < 0.05$);病情越严重,GGT 水平越高,脑梗死初发组和复发组 TBil 水平显著低于对照组,差异具有统计学意义($P < 0.05$),病情越严重,TBil 水平越低,推测急性脑梗死严重程度与 TBil 水平呈正相关。分析 GGT 水平与 TBil 水平相关性,研究结果显示,脑梗死患者 GGT 水平与 TBil 水平呈负相关($r = -0.694, P < 0.05$),表明急性脑梗死患者 TBil 水平下降提示患者机体抗氧化能力下降,随着病情加重,TBil 水平更低,GGT 上升同时 TBil 水平下降对急性脑梗死患者诊治有指导价值。

总之,急性脑梗死病变程度与 GGT、TBil 水平密切相关,GGT、TBil 检测简单,适合临床推广使用,急性脑梗死患者检测 GGT、TBil 变化,对临床采取有效治疗措施有重要意义。

参考文献

- [1] 刘晓楠,董玉霞,姜源,等. γ -谷氨酰转移酶水平与急性脑梗死 CISS 病因分型的相关性研究[J]. 中国医科大学学报,2014,43(12):1096-1099.
- [2] 张莹,王世民,李效兰. 脑梗死患者血清胆红素及尿酸浓度的临床研究[J]. 天津医药,2012,40(10):1056-1057.
- [3] 张国珍,郑维红,梁戎,川芎嗪对急性脑梗死模型大鼠硫化氢、血浆胆红素和氧化低密度脂蛋白水平变化及意义[J]. 中国生化药物杂志,2015,16(3):28-31.
- [4] 邢影,张旭,常春娣,等. 血清胆红素水平在老年急性脑梗死患者中的变化及意义[J]. 中华老年医学杂志,2014,33(2):126-128.
- [5] 董崇林,孙铭晓,张美宁. 血清 GGT 临床意义新探讨[J]. 中国临床实用医学,2010,4(6):219-220.
- [6] 王博,毛蕾,沈滔. 急性脑梗死患者血胆红素、高敏 C 反应蛋白和同型半胱氨酸的表达及其临床意义[J]. 中国医药导报,2013,10(13):39-41.
- [7] 肖淑萍,马英文,朱海英,等. 急性缺血性脑卒中患者 γ -谷氨酰转肽酶与颈动脉粥样硬化的相关性研究[J]. 中国全科医学,2011,14(29):3315-3317.
- [8] 寿广丽,谢康,冯敏,等. 胆红素与急性脑梗死的关系[J]. 中华全科医学,2013,11(11):1694-1695.
- [9] Loftspring MC, Johnson HL, Feng R, et al. Unconjugated bilirubin contributes to early inflammation and edema after intracerebral hemorrhage [J]. J Cereb Blood Flow

Metab, 2011, 31(4):1133-1142.

- [10] 张元晓, 李正仪. 血清胆红素水平与急性脑卒中关系的临床研究[J]. 中国医药, 2012, 7(2):148-150.
- [11] 董艳玲, 王荣桂, 李瑶宣, 等. 影响急性脑梗死患者治疗效果的相关因素分析[J]. 临床神经病学杂志, 2013, 26(3):177-179.

[12] 苏江利, 刘玉, 夏章勇, 等. 脑梗死患者血清胆红素、P 选择素与 C 反应蛋白的动态变化及意义[J/CD]. 中华临床医师杂志(电子版), 2013, 30(24):11217-11221.

(收稿日期:2017-02-22 修回日期:2017-04-21)

• 临床研究 •

网织血小板检测在免疫因素相关的血小板减少性疾病中的诊断价值

王丹微, 杨平, 沈瀚[△]

(南京大学医学院附属鼓楼医院检验科, 南京 210008)

摘要:目的 观察网织血小板(RP)在几种免疫因素相关的血小板减少性疾病中的水平,探讨网织血小板百分率(RP%)在免疫因素相关的血小板减少性疾病的应用价值。方法 通过流式细胞仪检测 50 例免疫性血小板减少性紫癜(ITP)患者,40 例系统性红斑狼疮(SLE)患者,15 例干燥综合征(SS)患者,10 例再生障碍性贫血(AA)患者,10 例骨髓增生异常综合征(MDS)患者以及 30 例健康志愿者外周血 RP%。将检测结果分为 3 组:免疫因素组(含 ITP、SLE、SS 患者),非免疫因素组(包括 AA、MDS 患者)及健康对照组。结果 免疫因素组 RP%明显高于非免疫因素组及健康对照组($P < 0.05$);非免疫因素组与健康对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 RP%可反映骨髓产生血小板的状况,对鉴别血小板减少原因,尤其是免疫因素引起的血小板减少有重要意义。

关键词:网织血小板; 血小板减少; 流式细胞术

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2017.18.041

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2017)18-2611-03

血小板减少性疾病是临床上的常见疾病,临床表现通常以出血为主,重度血小板减少可导致内脏和中枢神经出血,危及患者生命。因此,对血小板减少的早期诊断和治疗非常重要。血小板减少的原因很多,主要有血小板生成减少、血小板破坏或者消耗过多、血小板分布异常等几种。血常规中的血小板计数是临床最常用的检验项目之一,但它仅能反映血小板的数量,且易受多种因素影响,并不能用来评估骨髓中血小板的生成情况。网织血小板(RP)是从骨髓刚释放到外周循环的介于成熟巨核细胞和成熟血小板之间的年轻血小板,与红细胞系统中的网织红细胞有类似的意义。与成熟的血小板相比,RP 的胞质颗粒粗糙,含有部分 RNA 和粗面内质网,体积较大,且具有更强的活性,可以通过流式细胞仪利用核酸荧光染料染色,比较容易地检测出来。与外周血 PLT 相比,RP 更能反映人体骨髓中巨核细胞生成血小板的能力及外周血血小板的更新速率。本研究采用流式细胞术测定免疫因素相关的血小板减少性疾病,包括免疫性血小板减少性紫癜(ITP)患者和伴有血小板减少的风湿免疫性疾病[系统性红斑狼疮(SLE),干燥综合征(SS)]患者,其他非免疫因素相关的血小板减少性疾病[再生障碍性贫血(AA)、骨髓增生异常综合征(MDS)]患者以及健康人群外周血中网织血小板百分率(RP%),探讨其在免疫因素相关的血小板减少性疾病诊断中的意义,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2015 年 8 月至 2016 年 8 月就诊于南京鼓楼医院门诊及住院血小板减少患者 125 例。其中 ITP 患者 50 例,男 18 例,女 32 例,年龄 20~81 岁,平均(44.00±21.63)岁;SLE 患者 40 例,男 14 例,女 26 例,年龄 24~78 岁,平均(43.65±17.39)岁;SS 患者 15 例,男 3 例,女 12 例,年龄 24~78 岁,平均(57.92±13.54)岁;AA 患者 10 例,男 4 例,女 6

例,年龄 20~77 岁,平均(48.83±23.60)岁;MDS 患者 10 例,男 3 例,女 7 例,年龄 32~50 岁,平均(44.00±8.12)岁。所有 ITP、AA、MDS 患者诊断均符合张之南《血液病诊断及疗效标准》^[1];SLE 采用 SLE 国际临床协作组(SLICC)于 2009 年 ACR 会议新修订的 SLE 分类诊断标准^[2];SS 采用 2002 年 SS 国际分类(诊断)标准^[3]。另选本院同期健康体检者 30 例为健康对照组,血小板计数(PLT)在(100~300)×10⁹/L,其中男 10 例,女 20 例;年龄 20~70 岁,平均(40.85±12.61)岁。

1.2 仪器与试剂 PLT 采用日本希森美康公司生产的 XE-5000 全自动血液分析仪及其配套的鞘液、溶血剂、稀释液检测,RP 检测采用美国 BD 公司生产的流式细胞仪(FACSCalibur)以及该公司生产的荧光素藻红蛋白(PE)标记的 CD61 单抗及鼠抗 IgG、TO 染料-噻唑橙、溶血素等试剂。

1.3 方法 取研究对象空腹静脉血 2 mL,用乙二胺四乙酸二钾(EDTA-K₂)抗凝,1 h 内完成检测。抗凝血混匀后以 800 r/min 的转速离心 10 min,获得富血小板血浆(PRP)。在检测管中加入荧光素 PE 标记的 CD61 单抗 5 μL 用来区分血小板,再加入 25 μL 的 PRP,接着将 5 μL 荧光素 PE 标记的鼠抗 IgG 与 25 μL 的 PRP 加入对照管,混匀后放置在室温条件下避光孵育 15 min,然后两管分别加入溶血素 100 μL,避光条件下继续反应 10 min 后,再将 0.5 mL RNA 试剂(TO 染料-噻唑橙)加入检测管,5 mL 磷酸盐缓冲液(PBS)加入对照管,充分混匀后继续避光孵育染色 15 min,然后用流式细胞仪对研究对象标本进行检测。本实验室 RP%的参考区间为(2.31±0.74)%。

1.4 统计学处理 数据采用 SPSS19.0 软件分析,对 RP%相关参数的数据进行分析,符合正态分布采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,计量资料组间比较采用配对 *t* 检验或独立样本 *t* 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

[△] 通信作者, E-mail: shenhan10366@sina.com。