·研究简报·

[文章编号] 1007-3949(2004)12-01-0100-02

短暂性脑缺血发作与脂蛋白(a)和D-二聚体的关系

庄伟端[1], 许端敏[2], 郑璇[1]

(汕头大学医学院附属第一医院 1.神经内科, 2.心内科, 广东省汕头市 515041)

[关键词] 神经病学; D-二聚体和脂蛋白(a)的作用; 生物化学分析法; 短暂性脑缺血发作; 脂蛋白(a)

[摘 要] 探讨短暂性脑缺血发作与脂蛋白(a)及D-二聚体的关系。测定48例短暂性脑缺血发作患者发病24 h内血清脂蛋白(a)和血浆D-二聚体水平,并与25例健康正常人对照。结果发现,短暂性脑缺血发作患者脂蛋白(a)和D-二聚体水平明显高于对照组($P<0.05$);脂蛋白(a)水平与D-二聚体呈正相关($P<0.01$);短暂性脑缺血发作伴有梗死灶者脂蛋白(a)和D-二聚体水平均高于无梗死灶者($P<0.05$)。提示脂蛋白(a)及D-二聚体水平升高在短暂性脑缺血发作的发生发展中起一定作用。

[中图分类号] R741 [文献标识码] A

Study on the Interrelationship Between Serum Lipoprotein(a) and Plasma D-dimer and Transient Ischemic Attack

ZHUANG Wei-Duan, XU Duan-Min, and ZHENG Xuan

(Department of Neurology of the First Affiliated Hospital of Shantou University Medical College, Shantou, Guangdong 515041, China)

[KEY WORDS] Transient Ischemic Attack; Lipoprotein(a); D-dimer; Atherosclerosis; Infarction

[ABSTRACT] **Aim** To investigate the relationships between transient ischemic attack (TIA) and serum lipoprotein(a) and plasma D-dimer. **Methods** The serum levels of lipoprotein(a) and the plasma levels of D-dimer were measured in 48 patients with TIA within 24 hours. 25 healthy were set as control group. **Results** The levels of lipoprotein(a) and D-dimer in patients with TIA were higher than control group ($P<0.05$). In TIA group, the levels of lipoprotein(a) and D-dimer in those patients with infarction significantly increased compared with those without infarction ($P<0.05$). **Conclusions** These results suggest that increased lipoprotein(a) and D-dimer may play roles in the formation of TIA.

文献[1]报道,短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)与动脉粥样硬化密切相关。脂蛋白(a)在动脉粥样硬化(atherosclerosis, As)中起一定作用[2,3],D-二聚体是交联纤维降解的产物,在缺血性脑血管病中的作用日益引起重视[4]。国内对TIA与脂蛋白(a)及D-二聚体的关系尚未见报道。为此,本文进行探讨。

1 对象与方法

1.1 研究对象

48例TIA患者的诊断符合标准[5]。男28例,女20例,年龄48~72岁,平均60.9±11.7岁。所有患者均在发病24 h内经急诊头颅电子计算机体层扫描未见异常后再行头颅磁共振成像检查,其中21例发现脑深部白质散在点状腔隙性梗死灶,27例未见异常,同时排除心房颤动、凝血功能异常的患者。近2周均未服用降脂药及抗凝剂、抗血小板药。对照组25例均为在我院作体检的健康人,男15人,女10人,年龄50~65岁,平均57.3±7.2岁,经检查除外心肺疾病、肿瘤和感染等,无肝肾功能不全。两组性别组成及年龄差异均无显著性($P<0.05$)。

1.2 测定方法

血脂及脂蛋白(a)测定:所有病人于发病24 h内用日立7170A全自动生物化学分析仪测定空腹血清胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC)和脂蛋白(a)。D-二聚体的测定:用日本SYSMEX全自动血栓/止血分析仪测定血浆D-二聚体水平。

1.3 统计学处理

资料用SPSS 10.0软件包处理,连续性资料以$\bar{x}\pm s$表示,行方差齐性分析和t检验,并进行Pearson相关分析。

2 结 果

[收稿日期] 2003-07-17 [修回日期] 2003-12-12

[作者简介] 庄伟端,医学学士,神经内科副主任医师,研究方向为脑血管病的防治及基础研究;电话:0754-8258290-3484或013802717292, E-mail: zhuangweiduan@21cn.com。许端敏,硕士,心血管内科主治医师,研究方向为冠心病的防治及基础研究。郑璇,教授,研究生导师,神经内科主任,研究方向为脑血管病的防治及基础研究。

2.1 短暂性脑缺血发作组与对照组 D-二聚体和脂蛋白(a)水平的比较

短暂性脑缺血发作患者 D-二聚体和脂蛋白(a)水平明显高于对照组($P<0.05$);而 TC、TG、HDLC 和 LDLC 未见明显变化($P>0.05$)(表 1, Table 1)。

表 1. 短暂性脑缺血发作组与对照组 D-二聚体和血脂水平比较

Table 1. Comparison of D-dimer and lipid between TIA group and control group ($\bar{x}\pm s$)

分 组	n	D-二聚体 (μg/L)	脂蛋白(a) (mg/L)	总胆固醇 (mmol/L)	甘油三酯 (mmol/L)	HDLC (mmol/L)	LDLC (mmol/L)
对照组	25	204.3±74.4	175.9±73.7	4.59±0.92	1.46±0.64	1.35±0.48	3.00±1.04
TIA 组	48	268.2±79.0[a]	239.5±69.5[a]	5.09±1.11	1.70±0.72	1.20±0.22	3.38±0.77

a: $P<0.05$, 与对照组比较。

2.2 有或无梗死灶的短暂性脑缺血发作患者 D-二聚体和脂蛋白(a)水平的比较

伴有梗死灶的 TIA 患者 D-二聚体、脂蛋白(a)水平明显高于无梗死灶的 TIA 患者($P<0.05$)(表 2, Table 2)。

表 2. 有或无梗死灶的短暂性脑缺血发作患者 D-二聚体和脂蛋白(a)水平比较

Table 2. Comparison of D-dimer and lipid between TIA with or without infarction ($\bar{x}\pm s$)

分 组	n	D-二聚体(μg/L)	脂蛋白(a) (mg/L)
有梗死灶组	21	295.4±72.1	263.9±71.2
无梗死灶组	27	247.0±78.8[a]	220.6±63.0[a]

a: $P<0.05$, 与有梗死灶组比较。

2.3 短暂性脑缺血发作组 D-二聚体与脂蛋白(a)水平之间的相关性分析

短暂性脑缺血发作组脂蛋白(a)与 D-二聚体水平呈显著正相关($r=0.463$, $P<0.01$)。

3 讨 论

脂蛋白(a)具有强烈的致动脉粥样硬化和促血栓形成作用,其水平的高低可反映动脉狭窄程度。本文资料显示,TIA 患者脂蛋白(a)水平比健康对照组明显升高($P<0.05$),说明脂蛋白(a)与 TIA 有密切关系,与文献报道一致[6]。其可能机制是脂蛋白(a)在体内血管壁与巨噬细胞表面受体结合,滞留时间延长,促进内皮细胞、平滑肌细胞等对其氧化修饰,进而促进泡沫细胞的形成及动脉粥样硬化的发生,导致斑块形成[7,8]。研究表明缺血性脑血管病血浆 D-二聚体增高[4]。D-二聚体水平增高时,D-二聚体微结晶容易析出,沉积于血管壁,直接损伤血管内膜;D-二聚体还能促进血小板粘附、聚集,使体内处于高凝状态。本文资料显示,TIA 患者 D-二聚体水平比健康对照组显著升高($P<0.05$),且 D-二聚体与脂蛋白(a)水平呈正相关($P<0.01$),间接反映了脂蛋白(a)与体内纤溶活性有密切关系。脂蛋白(a)中的载脂蛋白 A 与纤溶酶原有高度同源性,可通过干扰纤溶系统使凝血及纤溶功能异常,导致高凝状态和血栓形成前状态,促进血栓形成[9],提示脂蛋白(a)及 D-二聚体在 TIA 的发生发展中起一定作用。

本文发现,21 例 TIA 患者脑深部白质中可见点状腔隙性梗死灶,且伴有梗死灶的 TIA 患者 D-二聚体和脂蛋白(a)的水平均较无梗死灶的 TIA 患者明显升高($P<0.05$),进一步说明高水平的 D-二聚体和脂蛋白(a)水平可能是 TIA 伴发缺血性改变的病理基础之一。因此,我们认为测定 TIA 患者 D-二聚体和脂蛋白(a)水平,对于早期进行干预治疗、防止发生不可逆性脑缺血病变具有重要的临床意义。

[参考文献]

[1] 任 艳, 唐 力, 聂迎雪, 宋平梅, 任卫东. 颈动脉粥样硬化与短暂性脑缺血发作的相关性. 中国动脉硬化杂志, 2003, **11**: 63-65

[2] Morrisett JD. The role of lipoprotein(a) in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep*, **2000**, **2**: 243-250

[3] 贺艳丽, 周 新. 脂蛋白(a)致动脉粥样硬化作用机制研究进展. 中国动脉硬化杂志, 2002, **10**: 80-82

[4] Vanderbom JG, Bots ML, Haverkate F, Meijer P, Hofman A, Kluft C, et al. Activation products of the haemostatic system in coronary, cerebrovascular and peripheral arterial disease. *Thromb Haemost*, 2001, **85**: 234-239

[5] 中华医学会神经科分会. 各类脑血管疾病诊断要点. 中华神经科杂志, 1996, **29**: 379-381

[6] 夏 昱, 梁红萍, 王继立, 马婉医, 崔 英, 何慧霞, 等. 脑梗死患者脑脊液和血清中脂蛋白(a)的变化. 中国动脉硬化杂志, 2000, **8**: 52-53

[7] Harpel PC, Hermann A, Zhang X, Ostfeld I, Borth W. Lipoprotein(a), plasmin modulation, and atherogenesis. *Thromb Haemost*, 1995, **74**: 382-386

[8] 林春榕, 洪嘉玲, 汪炳华, 吴学东, 狄 勇. 天然及氧化型脂蛋白(a)与巨噬细胞表面结合. 中国动脉硬化杂志, 2002, **10**: 30-33

[9] Xue S, Green MA, LoGrasso PV, Boettcher BR, Madison EL, Curtiss LK, et al. Comparison of the effects of Apo(a) Kringle V-10 and plasminogen Kringles on the interactions of lipoprotein(a) with regulatory molecules. *Thromb Haemost*, 1999, **81**: 428-435

(此文编辑 曾学清, 胡必利)