

•研究简报•

[文章编号] 1007-3949(2006)14-05-0446-02

老年短暂性脑缺血发作与血清脂蛋白(a)和C反应蛋白的关系

杨艳敏, 潘作东, 何平

(中国医科大学附属第二医院老年科, 辽宁省沈阳市 110004)

[关键词] 神经病学; 短暂性脑缺血发作; 脂蛋白(a); C反应蛋白

[摘要] 目的 探讨老年短暂性脑缺血发作与血清脂蛋白(a)和C反应蛋白的关系。方法 92例老年短暂性脑缺血发作患者按病程划分为小于1h组(简称1h组)、1~48h组(简称48h内组)和大于48h组(简称48h外组)三组,所有病例在起病24h内检测血清脂蛋白(a)和C反应蛋白的含量,并观察72h内头颅CT或MRI后与正常对照组进行比较,并进行组间比较。结果 老年短暂性脑缺血发作患者血清脂蛋白(a)和C反应蛋白的含量分别为1h组 253.2 ± 81.3 mg/L和 12.4 ± 1.5 mg/L,48h内组 289.0 ± 78.5 mg/L和 19.1 ± 1.5 mg/L,48h外组 318.4 ± 75.8 mg/L和 28.9 ± 1.6 mg/L;均明显高于对照组的 178.1 ± 72.5 mg/L和 5.1 ± 1.4 mg/L($P < 0.01$)。48h内组和48h外组二者的含量均高于1h组($P < 0.01$),且48h外组显著高于48h内组($P < 0.05$)。短暂性脑缺血发作各组血清脂蛋白(a)和C反应蛋白水平之间呈显著正相关($r = 0.810, P < 0.01$)。结论 (1)血清脂蛋白(a)是C反应蛋白升高的主要相关因素;(2)血清脂蛋白(a)和C反应蛋白含量的升高是老年短暂性脑缺血发作患者的危险因素;(3)血清脂蛋白(a)和C反应蛋白含量的升高可以对老年短暂性脑缺血发作患者的诊断、治疗和估计预后提供较可靠的实验室指标。

[中图分类号] R741

[文献标识码] A

动脉粥样硬化斑块的炎症反应是斑块破裂及不稳定的主要原因,炎症标志物水平的增高,尤其是C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)增高的个体,其未来心肌梗死及脑卒中的危险性大大增加^[1],文献[2]报道,血清脂蛋白(a)是急性时相反应蛋白,是心脑血管病的独立危险因素^[3]。短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)是老年科最常见的疾病,部分患者经扩血管等常规治疗后,在短期内常能恢复正常,脑缺血发作停止;部分患者继续表现为TIA但无持久的神经功能缺损症状、最终完全恢复,部分患者终将发生完全性脑梗死。临床需要敏感的实验室指标对TIA患者做出及时准确的诊断,为此我们对老年TIA与CRP和脂蛋白(a)的关系作了前瞻性的临床观察。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组92例TIA患者均为我院老年科和神经内科2003年6月~2005年6月的住院患者,男53例,女39例;年龄60~78岁,年龄中位数65岁。TIA持续60min内缓解者为1h组,共35例;TIA超过60

min,并反复发作,但无持久的神经功能缺损症状,头颅CT或MRI证实无脑梗死发生者为48h内组,共31例;其中TIA持续超过4h者36例,最长的一例TIA一次发作持续了12h。以TIA起病超过48h为48h外组,共26例,有持久的神经功能缺损症状,以后发展为腔隙性梗死或脑梗死,在48~72h经头颅CT或MRI证实有脑梗死,病灶大小在0.3~29mm。92例TIA患者中54例(58.7%)有血脂异常家族史;36例(39.1%)有中风家族史;61例(66.3%)B超提示颈动脉内壁异常增厚、内膜粗糙、存在斑块(以内膜中膜厚度 > 1.0 mm为斑块),以上所有患者诊断均符合文献[4]的标准,且必须符合以下条件:发病24h内入院;④不伴有自身免疫性疾病、感染、严重的心肝肾疾病;④女性患者无服用雌激素史。选年龄、性别匹配的健康体检者28例作为正常对照组,均经头颅CT检查,排除脑梗死病史。

1.2 标本采集

所有患者发病24h内空腹状态下采集外周静脉血,分离血清标本待测。

1.3 检测方法

用日立7170A全自动生物化学分析仪进行测定脂蛋白(a),用美国Backman公司生产的双光镜免疫浊度仪(IMMAGE)检测血清CRP水平。

1.4 统计学处理

数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用SPSS11.0进行方差分析(one-way ANOVA),组间比较采用LSD检验;脂蛋白与CRP之间相关性分析采用Pearson检验。

[收稿日期] 2005-12-12

[修回日期] 2006-05-15

[作者简介] 杨艳敏,副教授,硕士研究生导师,老年科副主任,研究方向为老年脑血管病的发病机制及防治,联系电话024-83956368或13840522616, E-mail为 yangym@cmu2h.com。潘作东,博士,讲师,研究方向为老年脑血管病的临床研究。何平,教授,博士研究生导师,老年科主任,研究方向为老年呼吸系疾病的发病机制及防治。

2 结果

2.1 各组血清脂蛋白(a)和C反应蛋白测定结果

短暂性脑缺血发作(TIA)各组不同病程的患者及正常对照者血清脂蛋白(a)和C反应蛋白测定结果见表1。

表1. 各组血清脂蛋白(a)和C反应蛋白的测定结果比较 (mg/L, $\bar{x} \pm s$)

分 组	n	脂蛋白(a)	C反应蛋白
正常组	28	178.1 ± 72.5	5.1 ± 1.4
1 h 组	35	253.2 ± 81.3 ^a	12.4 ± 1.5 ^a
48 h 内组	31	289.0 ± 78.5 ^{ab}	19.1 ± 1.5 ^a
48 h 外组	26	318.4 ± 75.8 ^{acd}	28.9 ± 1.6 ^{acd}

a 为 $P < 0.01$, 与正常组比较; b 为 $P < 0.05$, c 为 $P < 0.01$, 与 1 h 组比较; d 为 $P < 0.05$, 与 48 h 内组比较。

2.2 各组血清脂蛋白(a)和C反应蛋白水平之间的相关性分析

短暂性脑缺血发作(TIA)各组脂蛋白(a)与CRP水平呈显著正相关($r = 0.810, P < 0.01$)。

3 讨论

短暂性脑缺血发作时(TIA)来源于动脉粥样硬化的颈动脉或椎动脉内的微血栓, 循血流进入脑部小动脉, 可造成微栓塞, 而引起脑部缺血症状。这时如果侧枝储备不足或血管自身调节不能代偿时, 缺血时间过长(4 h), 脑梗死发生几率将会大大增加。据文献[5]统计, 55例TIA患者中, 18例(32.7%)CT扫描发现脑梗死, TIA一般不超过24 h, 从病理生理学上讲, 缺血发作超过45~60 min, 脑梗死发生的危险性84%, 且发生于TIA患者的脑梗死容易导致神经功能缺损症状。本研究92例TIA患者中, 26例(28%)确诊为脑梗死。因而找到敏感的实验室指标, 临床上对及时准确判断TIA的病程、估计预后、尽早防治都十分有意义。

血清脂蛋白(a)受多基因调控, 具有常染色体显性遗传特点, 不受性别、年龄等因素的影响, 脂蛋白(a)是心脑血管疾病的独立危险因素^[3], 脂蛋白(a)具有强烈的致动脉粥样硬化和促血栓形成作用^[6]。

CRP是炎症或组织损伤时的非特异标志物, 文献报道, CRP可以独立预测脑卒中的死亡率及心血管病变的发生率^[7], CRP水平可以反应血循环系统中炎症因子的量及活性^[8], 也有研究结果显示, CRP与肺炎衣原体、幽门螺旋杆菌的抗体滴度呈正相关^[9]。以上研究均提示, CRP可能是不稳定动脉粥样硬化病变的重要标志物。

本组研究结果表明, TIA患者1h组、48h内组和48h外组三组血清脂蛋白(a)和CRP的含量均高于正常对照组($P < 0.01$), 48h内组和48h外组脂蛋白(a)和CRP的含量均高于1h组($P < 0.01$), 48h外组高于48h内组($P < 0.05$), 且TIA各组的脂蛋白(a)与CRP水平呈显著正相关($P < 0.01$), 间接反应了脂蛋白(a)与动脉粥样硬化的炎症过程之间存在密切关系。我们的研究表明, 脂蛋白(a)和CRP均可作为目前了解TIA的严重程度及预后的可操作性强、简单、易行且有意义的重要指标, 我们认为脂蛋白(a)是CRP升高的主要相关因素, 脂蛋白(a)和CRP含量的升高是老年TIA患者的危险因素, 二者对老年TIA患者的治疗和估计预后均有一定的指导意义, 临床上对于脂蛋白(a)和CRP含量的较高的TIA患者应加强临床监测及必要的干预治疗, 尽可能阻止动脉粥样硬化的进展及TIA发展为脑卒中。

[参考文献]

- [1] Ridker PM, Buring JE, Shih J, Matias M, Hennekens CH. Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular event among apparently healthy women [J]. *Circulation*, 1998, **98** (8): 731-733
- [2] 张丽霞, 只野寿太郎, 山本匡介. 脂蛋白(a)是最敏感的急性时相反应蛋白[J]. *中华医学检验杂志*, 1997, **20** (3): 167-168
- [3] Jurgens G, Koltringen P. Lipoprotein(a) in ischemic cerebrovascular disease: A approach to the assessment of risk for stroke [J]. *Neurology*, 1987, **37** (3): 513-515
- [4] 中华神经科学会. 中华神经外科学会—脑血管疾病分类[J]. *中华神经科杂志*, 1996, **29** (6): 367
- [5] 林晓东. 短暂性脑缺血发作与脑梗死的关系[J]. *中风与神经疾病杂志*, 1993, **10** (3): 149-151
- [6] Morrisett JD. The role of Lipoprotein(a) in atherosclerosis [J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2000, **2** (3): 243-250
- [7] Di Napoli M, Di Gianfilippo G, Sollecito A, Bocola V. C-reactive protein and outcome after first-ever ischemic stroke [J]. *Stroke*, 2000, **31** (1): 238-239
- [8] Tracy RP. Inflammation in cardiovascular disease: cart, horse, or both [J]? *Circulation*, 1998, **97** (20): 2 000-002
- [9] Di Napoli M, Papa F, Bocola V. C-reactive protein in ischemic stroke: an independent prognostic factor [J]. *Stroke*, 2001, **32** (4): 917-924

(此文编辑 胡必利)