

血清淀粉样蛋白 A(SAA)对急性脑梗死诊断及预后影响的研究

陆如蓝

(江阴市人民医院 神经内科 江苏 214500)

摘要: 目的: 研究血清淀粉样蛋白 A (SAA) 对急性脑梗死诊断及预后的影响。方法: 将我院 2019 年 1 月-2019 年 8 月收治的 162 例急性脑梗死 (ACI) 患者纳入 62 例在我院同期健康体检者为对照组, 研究组患者根据 NIHSS 评分分为 ABC 三组, 观察治疗前后关系。结果: 患者血清中随着 ACI 的严重程度而升高 ($P < 0.05$), 均显著高于对照组 ($P < 0.05$), 治疗前显著高于治疗后和对照组 ($P < 0.05$), 治疗后与对照组比较无差异 ($P > 0.05$)。结论: SAA 能够作为 ACI 患者的诊断指标, 同样能够评价患者的预后, 进而更高的指导 ACI 患者的临床治疗及预后判断。

关键词: 血清淀粉样蛋白 A; 急性脑梗死; 预后

急性脑梗死具有高发病率、致残率和致死率, 是临床上常见和多发的疾病, 其严重威胁人们的生命健康。研究发现^[1]血清淀粉样蛋白 A 参与到粥样斑块的的形成和发展过程, 其作为新型的急性炎症反应标志物, 是预测脑梗死的严重性及预后的独立危险因素。本次主要研究血清淀粉样蛋白 A 对急性脑梗死诊断及预后的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2019 年 1 月-2019 年 8 月于我院神经内科收治的 162 例急性脑梗死患者为研究对象, 其中男 102 例, 女 60 例, 年龄 36-75 岁, 平均年龄 (56.37 ± 11.32) 岁, 体质量 (71.36 ± 9.34) kg, 身高 150-181cm, 平均身高 (168.26 ± 6.47) cm; 所有患者均无家族病史, 既往无脑血管疾病, 均符合《脑血管病诊断标准》中急性脑梗死诊断标准。选取 62 例在我院同期健康体检者为对照组, 其中男 39 例, 女 23 例, 年龄 34-71 岁, 平均年龄 (55.34 ± 10.38) 岁, 体质量 (69.64 ± 8.46) kg, 身高 151-180cm, 平均身高 (169.21 ± 6.28) cm。本研究经患者及家属均签署患者知情同意书。两组患者年龄、性别、体质量和升高对比均无显著差异 ($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 方法

患者入院后均接受急性脑梗死常规治疗方案, 并进行针对性治疗等综合性治疗。SAA 和 C-反应蛋白使用酶联免疫吸附法测定, EDTA 试剂盒购于上海远慕生物科技有限公司。具体方法如下: 研究组患者入院后 24h 内使用 EDTA 抗凝管采集空腹静脉血 5mL, 去除脂肪学和溶血标本, 使用离心机 3000r/min, 离心 10min 分离血清, 吸取分离后的血清 1mL 置入微量离心管中, 置于 -80°C 环境中留存。对照组采用同种方法留存检测 SAA 和 CRP。同时研究组患者入院后 24h 内进行美国国立卫生研究院卒中量表 (NIHSS) 评分判断患者的神经功能损伤程度, 并根据评分分为 A 组、B 组和 C 组。在患者接受治疗三周后再次进行 NIHSS 评分, 比较治疗前后 NIHSS 评分的变化。出院后对患者进行随访 3 个月。

1.3 观察指标

观察研究组患者治疗前后 SAA 和 CRP 水平, 并与对照组对比。对比研究组治疗前后 NIHSS 评分, 并进一步对 NIHSS 评分改变对 SAA 和 CRP 浓度进行分析, 观察其相关性。NIHSS 评分标准: A 组 > 15 分, 患者临床症状较重, 需卧床休息; B 组 5-15 分, 患者日常生活受到影响, 部分临床症状严重, 活动受到限制; C 组 < 5 分, 患者日常生活未受到影响, 临床症状较轻, 活动未受到限制。

1.4 统计学方法

对所有患者数据资料使用统计学软件 SPSS22.0 进行处理和分析, 计数资料使用 (%) 表示, 采用卡方 (χ^2) 检验对比。计量资料使用平均值加减标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 结果用 t 检验, 多组间比较采用方差分析, 两两比较采用 SNK-q 检验。血清 SAA、CRP 及预后严重程度相关性分析采用 Pearson 相关, 采用单因素分析和多因素 logistic 回归分析患者预后的独立危险因素, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

2 结果

2.1 不同严重程度 ACI 患者血清中 SAA、CRP 水平比较

对比发现, 患者血清中 SAA 和 CRP 水平随着 ACI 的严重程度而升高 ($P < 0.05$), 均显著高于对照组 ($P < 0.05$)。详情结果见表 1。

表 1 不同严重程度 ACI 患者血清中 SAA、CRP 水平比较

组别	例	SAA (mg/L)	CRP (mg/L)
A 组	12	$67.15 \pm 13.26^{*ac}$	$47.32 \pm 10.32^{*ac}$
B 组	56	$32.14 \pm 10.58^{*b}$	$21.32 \pm 6.91^{*b}$
C 组	94	17.68 ± 3.14^a	16.23 ± 5.12^a
对照组	62	7.25 ± 3.42	5.42 ± 2.31

注: 与对照组相比^a $P < 0.05$, 与 C 组相比^b $P < 0.05$, 与 B 组相比^c $P < 0.05$ 。

2.2 ACI 患者治疗前后与对照组血清 SAA 和 CRP 水平比较

对比 ACI 患者治疗前 SAA 和 CRP 水平显著高于治疗后和对照组, 虽然治疗后水平高于对照组, 但是对比无差异 ($P > 0.05$)。详情结果见表 2。

表 2 ACI 患者治疗前后与对照组血清 SAA 和 CRP 水平比较

组别	例	SAA (mg/L)	CRP (mg/L)
治疗前	162	29.42 ± 8.12	22.31 ± 6.14
治疗后	62	8.05 ± 3.68^a	6.38 ± 2.42^a
对照组	62	7.25 ± 3.42^a	5.42 ± 2.31^a

注: 与治疗前相比^a $P < 0.05$ 。

急性脑梗死发生时严重影响患者局部脑组织血液供应, 导致脑组织因缺氧而坏死, 出现梗死部位神经功能缺失症状, 严重影响了患者的生命健康和生活质量。通过研究发现, ACI 随着年龄的增长发病率逐渐上升, 高血压、高血脂、糖尿病、吸烟和饮酒等均为 ACI 发病危险因素^[2]。

SAA 由肝细胞合成和分泌, 主要存在于各种禽类和哺乳动物中, AA 能够置换与高密度脂蛋白结合的载脂蛋白 A-I, 减缓胆固醇的外流和清除, 在与高密度脂蛋白结合形成复合体, 转运胆固醇酯到巨噬细胞内, 增高 ACI 患者斑块脂质池中的游离胆固醇和胆固醇酯的浓度, 导致脂质硬化从而增加了斑块的不稳定性, 从而引发粥样氧化斑块破裂^[3]。本研究结果揭示了 SAA 同样能够评价 ACI 患者的预后, 能够作为 ACI 患者预后的新指标, 也表明的高 SAA 水平对 ACI 患者预后有不良的影响。

综上所述, 急性脑梗死患者发病中 SAA 起到了重要的作用, SAA 能够作为 ACI 患者的诊断指标, 同样能够评价患者的预后, 进而更高的指导 ACI 患者的临床治疗及预后判断。

参考文献:

- [1]李立新,陈贵发,吴修信,等.血清淀粉样蛋白 A 在急性脑梗死患者中的临床意义[J].吉林医学,2016,37(7):1728-1729.
- [2]魏婉,繆卫琴,蒋敏海.血清淀粉样蛋白 A、触珠蛋白水平与急性脑梗死患者预后的相关性[J].浙江医学,2018,40(6):631-634,642.
- [3]马世江,沈长波,刘杰.急性脑梗死患者的血清淀粉样蛋白 A 与其认知功能的相关性研究[J].中国民康医学,2017,29(19):7-9.