

- 2016,14:241.
- [6] SONG JY, SUN SR, DONG F, *et al.* Predictive value of BRAFV600E mutation for lymph node metastasis in papillary thyroid cancer;a meta-analysis[J]. *Curr Med Sci*,2018,38(5):785.
- [7] BANDO N, AKAHANE T, GOTO T, *et al.* Targeted next-generation sequencing of cancer-related genes in thyroid carcinoma;a single institution's experience [J]. *Oncol Lett*, 2018,16:7278.
- [8] PARK JY, YI JW, PARK CH, *et al.* Role of BRAF and RAS mutations in extrathyroidal extension in papillary thyroid cancer [J]. *Cancer Genomics Proteomics*,2016,13(2):171.
- [9] ZHANG H, CHEN D. Synergistic inhibition of MEK/ERK and BRAF V600E with PD98059 and PLX4032 induces sodium/iodide symporter (NIS) expression and radioiodine uptake in BRAF mutated papillary thyroid cancer cells [J]. *Thyroid Res*, 2018,11:13.
- [10] CHERNAYA G, MIKHNO N, KHABALOVA T, *et al.* The expression profile of integrin receptors and osteopontin in thyroid malignancies varies depending on the tumor progression rate and presence of BRAF V600E mutation [J]. *Surg Oncol*,2018,27:702.
- [11] CHEN J, LI XL, ZHAO CK, *et al.* Conventional ultrasound, immunohistochemical factors and BRAFV600E mutation in predicting central cervical lymph node metastasis of papillary thyroid carcinoma[J]. *Ultrasound Med Biol*,2018,44:2296.
- [12] American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer, COOPER DS, DOHERTY GM, *et al.* Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer[J]. *Thyroid*,2009,19(11):1167.
- [13] YOO BJ, SONG CM, JI YB, *et al.* Efficacy of central neck dissection for clinically node-negative papillary thyroid carcinoma; propensity scoring matching [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*,2019,10:172.
- [14] AGCAOGLU O, SENGUN B, OZORAN E, *et al.* Should we perform routine prophylactic central neck dissection in patients with thyroid papillarymicrocarcinoma? [J]. *Ann Ital Chir*,2018,89:485.
- [15] ZHOU C, LI J, WANG Y, *et al.* Association of BRAF gene and TSHR with cervical lymph node metastasis of papillary thyroid microcarcinoma [J]. *Oncol Lett*,2019,17(1):183.

(本文编辑 周洋)

[文章编号] 1000-2200(2020)04-0496-03

· 临床医学 ·

## 血浆脂蛋白相关磷脂 A2 水平早期预测进展性脑梗死的临床意义

杨 山

**[摘要] 目的:**研究血浆脂蛋白相关磷脂酶 A2(Lp-PLA2)水平在早期预测进展性脑梗死的临床意义。**方法:**选取 40 例进展性脑梗死病人纳入观察组,另选择同期来院接受检查的 20 名健康个体作为对照组,比较分析不同康复治疗阶段 2 组血浆 Lp-PLA2 水平,并对观察组病人的神经功能缺损程度进行评价,以探究 Lp-PLA2 水平的变化与神经功能缺损程度的关联性。**结果:**进展性脑梗死病人 Lp-PLA2 水平明显高于对照组( $P < 0.01$ ),Lp-PLA2 水平随着病人脑梗死时间的延长而不断降低( $P < 0.01$ )。观察组脑梗死时间越长,NIHSS 评分越低( $P < 0.01$ );NIHSS 评分与 Lp-PLA2 水平呈正相关关系( $P < 0.01$ )。**结论:**进展性脑梗死病人的血浆 Lp-PLA2 水平明显高于健康个体,且随着脑梗死时间的推移呈现出降低趋势,血浆 Lp-PLA2 水平可作为表征进展性脑梗死的一个关键危险因素。

**[关键词]** 脑梗死;血浆脂蛋白磷脂酶 A2;早期预测

**[中图分类号]** R 743.3

**[文献标志码]** A

**DOI:**10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2020.04.020

进展性脑梗死是急性脑梗死(acute cerebral infarction, ACI)中常见而严重的临床亚型,占全部脑梗死的 26%~43%;该病多发于老年群体,但随着人们饮食习惯的不断变化,该病有年轻化的趋势。有统计资料<sup>[1]</sup>显示,我国近年来进展性脑梗死病症的发病率逐年增加,生活压力加大、生活环境恶化及饮

食习惯变化等因素是诱发该病的关键因素。进展性脑梗死通常发病急切,脑梗死时病人脑组织供血受到阻碍,若不能及时有效地救治,将造成脑组织功能性受损,甚至诱发脑组织完全坏死,给脑神经造成不可逆性损伤,对病人的病情转归造成不利影响<sup>[2]</sup>。目前临床上对于该病以“早发现,早治疗”为主要的防治理念,通过临床手段对进展性脑梗死病症进行有效预防,及早发现进展性脑梗死的征兆并采取有效治疗措施,对于病人的病情转归具有积极意义<sup>[3]</sup>。但传统的预防工作难以发挥出理想的效果,

[收稿日期] 2019-01-04 [修回日期] 2019-08-12

[作者单位] 安徽医科大学滁州临床学院(安徽省滁州市第一人民医院)神经内科,239000

[作者简介] 杨 山(1980-),男,主治医师。

对于进展性脑梗死征兆预测不够准确。我院将血管炎性标志物血浆脂蛋白相关磷脂酶 A2 (Lp-PLA2) 作为表征进展性脑梗死征兆的指示物,探究其水平变化与脑梗死的关联性,以期证实 Lp-PLA 在脑梗死的预测及防治中的重要作用。现作报道。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2017-2018 年来我院接受治疗的进展性脑梗死病人作为研究对象,梳理分析病例资料,排除患有其他心血管合并症病人及病例资料不全病人,挑选出符合实验要求的 40 例纳入观察组,均经脑血管造影确诊为进展性脑梗死。对 40 例病人进行规范性康复治疗;其中男 23 例,女 17 例,年龄(61.45 ± 5)岁。另选择同期来院接受检查的 20 名健康人作为对照组,男 11 名,女 9 名,年龄(63.05 ± 5)岁。所有研究对象均在入组前经过家属签字同意;比较分析不同康复治疗阶段 2 组血浆 Lp-PLA2 水平,并在不同时段内对观察组病人的神经功能缺损程度进行评价,以探究 Lp-PLA2 水平的变化与神经功能缺损程度的关联性。2 组基线资料均具有可比性。

1.2 方法 观察 2 组 Lp-PLA2 水平,并对病人发生进展性脑梗死当日、1 周、2 周、4 周及 8 周时的 Lp-PLA2 水平变化规律进行分析,并与同期对照组 Lp-PLA2 水平进行比较。血浆 Lp-PLA2 水平的测定选用酶联免疫法进行,首先将病人血液进行至少半个小时的凝集,然后取血清,将酶复合物用稀释液稀释后加血清,整个操作过程保证质控品达到质控范围,将混合试样进行 1 h 孵育,然后洗板、加底物,0.5 h 避光反应后加终止液即完成反应部分,之后通过读数直接记录 Lp-PLA2 水平<sup>[4]</sup>。

1.3 评价指标 参照美国卫生研究院的卒中量表(NIHSS)对病人的神经功能缺损情况进行量化评估,并探究其与 Lp-PLA2 水平的关联性。NIHSS 量表评分标准<sup>[5]</sup>:在对病人意识进行测评中涉及了 3 项内容,即“意识水平”“意识水平提问”“意识水平指令”。根据病人的清醒程度对“意识水平”评分:0 分,清醒;1 分,嗜睡,有反应;2 分,昏睡或反应迟钝;3 分,仅有反射活动。通过病人对提问的回答情况,对病人的“意识水平提问”进行评分:0 分,回答全部正确;1 分,仅答对一个提问;2 分,全部回答错误。通过病人对指令的应对情况,对病人的“意识水平指令”进行评分:0 分,配合全部正确;1 分,仅正确一次;2 分,全部错误。对“凝视”指标的测评则根据病人眼球运动情况进行打分:0 分,正常;1 分,部分凝视麻痹;2 分,完全凝视麻痹。根据病人是否能够清晰看到侧面手指,对“视野”指标进行打分:0 分,无视野缺损;1 分,部分偏盲;2 分,完全偏盲;3 分,双侧偏盲。此外,对病人的“面瘫”“上肢运动”“下肢运动”“共济失调”“感觉”“语言”“构音障碍”及“忽视症”等测评指标均进行评分。

1.4 统计学方法 采用  $\chi^2$  检验、*t* 检验、方差分析和 Pearson 相关分析。

## 2 结果

2.1 脑梗死后不同时间节点时 Lp-PLA2 水平变化情况 观察组病人脑梗死发生后,其血浆 Lp-PLA2 水平随着脑梗死时间的延长而逐渐降低( $P < 0.01$ );在脑梗死当天、1 周、2 周、4 周及 8 周时,血浆 Lp-PLA2 水平均明显高于对应时间的对照组( $P < 0.01$ )(见表 1)。

表 1 Lp-PLA2 水平随脑梗死时间的变化情况统计( $\bar{x} \pm s; \mu\text{g/L}$ )

分组	<i>n</i>	脑梗死当天	脑梗死后 1 周	脑梗死后 2 周	脑梗死后 4 周	脑梗死后 8 周	<i>F</i>	<i>P</i>	<i>MS</i> <sub>组内</sub>
观察组	40	46.78 ± 10.87	42.76 ± 9.76	37.94 ± 9.88	34.91 ± 11.63	30.86 ± 10.93	13.98	<0.01	113.150
对照组	20	20.93 ± 10.63	19.94 ± 10.82	20.87 ± 9.72	19.83 ± 8.84	19.72 ± 8.59	0.07	>0.05	95.296
<i>t</i>	—	8.75	8.23	6.34	5.1	3.98	—	—	—
<i>P</i>	—	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	—	—	—

2.2 NIHSS 评分与 Lp-PLA2 水平变化的相关性分析 在 NIHSS 评分方面,从病人脑梗死发生当日直到脑梗死后 8 周,观察组 NIHSS 评分逐渐降低( $P < 0.01$ );在 Lp-PLA2 水平变化方面,观察组在脑梗死

发生后的 5 个检测时间节点内,Lp-PLA2 水平随着脑梗死时间的推移而逐渐降低( $P < 0.01$ )(见表 2)。在病人脑梗死发生当日、1 周、2 周、4 周及 8 周的 5 个时间点,观察组的 NIHSS 评分随时间的变化

趋势与 Lp-PLA2 水平变化趋势成正相关( $r=0.811$ ,  $P<0.01$ )。

表 2 不同时间观察组病人 NIHSS 评分和 Lp-PLA2 水平比较

时间	NIHSS 评分/分	Lp-PLA2 水平/( $\mu\text{g/L}$ )
脑梗死当天	20.75 $\pm$ 5.88	46.92 $\pm$ 10.69
脑梗死后 1 周	18.77 $\pm$ 5.31	42.96 $\pm$ 9.89
脑梗死后 2 周	14.91 $\pm$ 5.83	37.89 $\pm$ 9.79
脑梗死后 4 周	10.95 $\pm$ 5.95	34.93 $\pm$ 11.88
脑梗死后 8 周	9.81 $\pm$ 3.18	30.79 $\pm$ 10.91
<i>F</i>	31.85	14.36
<i>P</i>	<0.01	<0.01
<i>MS</i> <sub>组内</sub>	28.455	113.619

### 3 讨论

脑是人体的重要器官,一旦人体脑组织缺氧,脑组织将在短时间内丧失部分功能<sup>[6]</sup>,若不能得到及时有效的栓塞疏通,将诱发病人瘫痪或影响正常的认知功能,甚至造成脑死亡,因此该病有着极高的致残率和致死率,严重影响病人的预后结局,并且给病人家庭也造成了巨大的负担<sup>[7]</sup>。进展性脑梗死是心脑血管常见病症,属于急性脑梗死的一种典型类型,其致病机制较为复杂,由于脑血管急性栓塞导致血流受阻,从而影响脑组织的血液循环和供氧平衡,也是造成病人脑损伤的重要致病因素<sup>[8]</sup>。我院将 Lp-PLA2 水平作为表征进展性脑梗死的临床观察指标,通过统计分析脑梗死病人不同时间节点 Lp-PLA2 水平的变化规律,探究 Lp-PLA2 水平与脑梗死的关联性,以便将 Lp-PLA2 水平作为脑梗死的指示物,及早发现进展性脑梗死的征兆并采取有效治疗措施,对于病人的病情转归具有积极意义。

血浆 Lp-PLA2 属于血管内炎性标志物,在血浆中通常与脂蛋白相结合,很少以独立的游离体形式存在<sup>[9]</sup>。Lp-PLA2 可促进动脉粥样硬化的形成,相关试验证实,同健康人群相比,在动脉粥样硬化病人的血浆中能够检测到较高水平的 Lp-PLA2。本研究表明,观察组病人脑梗死发生后,其血浆 Lp-PLA2 水平随着脑梗死时间的延长而逐渐降低,且在脑梗死当天、1 周、2 周、4 周及 8 周时,血浆 Lp-PLA2 水

平均明显高于对照组( $P<0.01$ ),也证实了 Lp-PLA2 与动脉粥样硬化的密切关系。在 NIHSS 评分方面,从病人脑梗死发生当日直到脑梗死后 8 周,观察组的 NIHSS 评分逐渐降低( $P<0.01$ );在 Lp-PLA2 水平变化方面,观察组在脑梗死发生后的 5 个检测时间节点内,Lp-PLA2 水平随着脑梗死时间的推移而逐渐降低( $P<0.01$ )。在病人脑梗死发生当日、1 周、2 周、4 周及 8 周的 5 个时间点,观察组的 NIHSS 评分随时间的变化趋势与 Lp-PLA2 水平变化趋势呈正相关关系( $P<0.01$ )。结果指示血浆 Lp-PLA2 可作为表征进展性脑梗死征兆的指示物,其水平变化与脑梗死具有密切的关联性。

综上所述,脑梗死病人的血浆 Lp-PLA2 水平明显高于健康个体,且随着脑梗死时间的推移而呈现出明显的变化,血浆 Lp-PLA2 水平可作为表征进展性脑梗死的一个关键危险因素,检测分析血浆 Lp-PLA2 水平的动态变化情况,对于积极预防进展性脑梗死病症具有积极意义。

#### [ 参 考 文 献 ]

- [1] 陈庞何,许锦荣,陈艳,等. ABCD2 评分联合标志物检测在评估短暂性脑缺血发作进展为脑梗死中的应用价值[J]. 广东医科大学学报,2018,36(1):15.
- [2] 李丹华,周迎春. 血浆脂蛋白相关磷脂酶 A2 临床价值研究进展[J]. 国际检验医学杂志,2017,38(16):2255.
- [3] 宋温婷. 血浆脂蛋白相关性磷脂酶 A2 对急性冠脉综合征病人早期预后的预测价值[D]. 天津:天津医科大学,2016.
- [4] 孟心国. 血浆脂蛋白相关磷脂酶 A2 水平与冠心病冠脉血管病变数量的关系分析[D]. 郑州:郑州大学,2016.
- [5] 高希海,姚丽娟,陈刚. 血浆脂蛋白相关磷脂酶 A2 评估短暂性脑缺血发作预后的价值[J]. 滨州医学院学报,2015,38(5):386.
- [6] 陈仁玉,王惠娟,李文菊,等. 人血浆脂蛋白相关磷脂酶 A2 与缺血性卒中相关研究[J]. 脑与神经疾病杂志,2014,22(2):154.
- [7] 王磊,费世早,庞洪波,等. 血浆脂蛋白相关磷脂酶 A2 水平对进展性脑梗死的预测价值[J]. 临床神经病学杂志,2011,24(4):308.
- [8] 陈仁玉. 人血浆脂蛋白相关磷脂酶 A2 与缺血性脑血管病的关系[D]. 石家庄:河北医科大学,2013.
- [9] 夏国志. 急性心肌梗死血浆脂蛋白相关磷脂酶 A<sub>2</sub> 水平的临床研究[D]. 衡阳:南华大学,2008.

(本文编辑 刘梦楠)