

参考文献

1 程杰平,马洪顺,褚怀德.骨性关节炎对膝关节软骨力学性质影响实验研究[J].医用生物力学,2005,20(1):25-27

2 赵宝林,权铁刚,马洪顺.骨性关节炎对膝关节干骺端松质骨应力松弛性质影响实验研究[J].生物医学工程研究,2007,26(3):248-252

3 程杰平,马洪顺,褚怀德.骨性关节炎对膝关节软骨黏弹性影响实验研究[J].北京生物医学工程,2005,24(5):338-340

4 王溪原,张岩,马洪顺.骨性关节炎对膝关节干骺端松质骨力学性质影响实验研究[J].中国老年学杂志,2006,26(6):740-741

5 Marijn issen ACA Van Roemund PM, *et al.* The canine "groove" model compared with the ACLT model of osteoarthritis[J]. osteoarthritis and

Cartilage,2002,10:282-289

6 李钊,节晓光,仲秀艳,等.闭合关节刻痕法骨性关节炎动物模型建立[J].贵阳中医学院学报,2007,29(6):63-64

7 孙树东,赵长福,马洪顺.腰椎松质应力松弛蠕变方程[J].生物医学工程研究,2007,26(2):128-130

8 赵宝林,何凤江,钟显春,等.模拟股骨骨折螺丝钉内固定应力松弛分析[J].生物医学工程研究,2007,26(2):125-127

9 VictorH. Frankel Margareta Nordin. //;戴克戎,王以进,周健男等.骨骼系统的生物力学基础[M].上海:学林出版社,1985:89

(收稿:2009-11-16)

(修回:2009-12-17)

## HCY、CRP、sICAM-1 与原发性高血压及左室肥厚的相关性研究

张淑涛

**摘要** **目的** 通过检测血浆同型半胱氨酸(HCY)、C反应蛋白(CRP)及细胞间黏附分子-1(sICAM-1)的水平,旨在探讨它们与原发性高血压及原发性高血压伴左心室肥厚之间的关系。**方法** 原发性高血压患者33例,对照组(正常人)34例。将高血压组分为2个亚组:A组(无左心室肥厚)19例,B组(伴左心室肥厚)14例。所有入选者测量其血压、血脂、血糖、HCY、CRP及sICAM-1。**结果** 高血压组HCY、CRP和sICAM-1水平均显著高于对照组( $P < 0.01$ );高血压组中,B组CRP及sICAM-1水平明显高于A组( $P < 0.05$ ),HCY水平明显低于A组( $P < 0.05$ );血浆HCY、CRP及sICAM-1水平与个体平均动脉压显著相关。**结论** 血浆HCY、CRP及sICAM-1浓度与血压值呈正相关;高血压所致左心室重构与血浆CRP、sICAM-1水平有相关性,与HCY水平无明显相关性。

**关键词** 原发性高血压 原发性高血压伴左心室肥厚 同型半胱氨酸 C反应蛋白 细胞间黏附分子-1

**Study on the Correlation of HCY, CRP and sICAM-1 with Essential Hypertention and Left Ventricular Hypertrophy.** Zhang Shutao. *The Affiliated Zhongshan Hospital of Dalian University, Liaoning, 116001, China*

**Abstract Objective** The plasma concentration of homocysteine (HCY), C reactive protein (CRP) and soluble intercellular adhesionmolecule-1 (sICAM-1) was analyzed to explore the relationship between HCY, CRP, sICAM-1 and essential hypertention as well as hypertention with left ventricular hypertrophy. **Methods** 33 hypertention patients in hypertention group were divided into two group: group A (19 patients, without left ventricular hypertrophy) and group B (14 patients, with left ventricular hypertrophy). 34 subjects who had normal blood pressure were in the control group, and their blood pressure, lipid, concentration of blood sugar, HCY, CRP and sICAM-1 were measured. **Results** The plasma concentration of HCY, CRP and sICAM-1 of the hypertention group was significantly higher than that of the control group ( $P < 0.01$ ) and the CRP, sICAM-1 concentration of group B was higher than that of group A ( $P < 0.05$ ), while its HCY concentration was lower than that of group A ( $P < 0.05$ ). Analysis showed that HCY, CRP and sICAM-1 level was positively correlated with blood pressure. **Conclusion** The plasma concentration of HCY, CRP and sICAM-1 was positively correlated with blood pressure. The plasma concentration of CRP, sICAM-1 is obviously correlated with hypertention with left ventricular hypertrophy, while the relation between HCY and hypertention with left ventricular hypertrophy is not clear.

**Key words** Essential hypertention; Left ventricular hypertrophy; Homocysteine; C reactive protein; Soluble intercellular adhesionmolecule-1

原发性高血压是一种常见的、以动脉压升高为主要特征,继而产生复杂内脏病变的全身性疾病。它是诱发心血管疾病的主要危险因素,可造成心、脑、肾等重要器官的损伤。高血压对心脏的损害主要表现为左心室肥厚,这是左心室壁为平衡动脉血压升高而发生的适应性改变。HCY与高血压之间关系日渐受到人们的关注,研究证实,高HCY血症是动脉粥样硬化的一个独立的危险因素<sup>[1]</sup>。同时研究表明,高血压病在某种程度上是一种炎症反应,CRP和sICAM-1是炎症过程中的标志性因子,有较高敏感性<sup>[2]</sup>。我们通过检测患者血浆HCY、CRP及sICAM-1水平,以其揭示3者与原发性高血压及左心室肥厚的相关性。

### 对象与方法

1. 对象:高血压组为随机选取的2006年1月~2007年2月在我院心内科住院的30例原发性高血压患者,男性16例,女性14例,年龄56~68(62.0±6.5)岁,均符合1999年WHO/ISH高血压指南的诊断标准。根据有无左心室肥厚(以左心室重量指数LVMI,男性>125g/m<sup>2</sup>,女性>110g/m<sup>2</sup>为左心室肥厚),将所有入选的高血压患者分为无左心室肥厚组(A组),共19例;高血压伴左心室肥厚组(B组),共14例。另同期选取血压正常者34例作为对照组,男性20例,女性14例,年龄51~68(58.4±5.4)岁。所有入选对象均除外继发性

性高血压、冠心病、风湿性心脏病、慢性感染及高血压严重并发症(肾功能不全,心功能不全及脑卒中)。对照组及高血压组的入选者在性别构成、年龄方面均无统计学差异。

2. 检测方法:(1)所有患者于入院次日晨醒静卧1h后,取空腹肘静脉血4ml,常规分离血清及血浆。置-80℃保存备检。激光散射比浊法测定CRP,应用德国Dade Behring公司生产的BN-100特定蛋白分析仪,采用厂家配套试剂。ELISA法测定血浆HCY、sICAM-1,试剂盒分别由挪威Axis-shield公司、深圳晶美生物工程有限公司提供。常规测量血压、空腹血糖(FBG)、TG、T-TCH、LDL-C、HDL-C。(2)应用GE-V7彩色多普勒超声诊断仪,测量患者IVST、LVID、LVPW,根据Devereux<sup>[3]</sup>校正公式计算左心室重量及左心室重量指数(LVMI)。

3. 统计学分析:所有数据的统计学分析均采用SPSS11.5软件包进行。计量数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用两独立样本非参数检验进行分析,采用线性回归模型估计剂量数值之间的线性关系,以 $P < 0.05$ 为有统计学意义。

### 结果

1. 一般情况:高血压组与对照组在年龄、血糖及血脂等比较均无明显差异( $P > 0.05$ );高血压组中A、B两组年龄、血糖及血脂比较亦无显著性差异( $P > 0.05$ );A、B两亚组LVMI比较具有显著性差异( $P < 0.01$ ),结果见表1。

表1 两组一般资料的比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	AGE (岁)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	FBG (mmol/L)	TG (mmol/L)	T-TCH (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LVMI (g/m <sup>2</sup> )
对照组	34	58.4±5.4	125±6	70±7	5.6±0.9	1.6±0.2	5.6±0.9	2.7±0.6	1.1±0.3	-
高血压A组	19	61.2±2.6	172±13	98±6	5.6±0.4	1.7±0.8	4.8±1.1	2.7±0.5	1.0±0.2	92.9±7.3
高血压B组	14	58.1±3.7	183±15	101±8	5.7±0.8	1.6±0.5	5.3±0.6	2.6±0.5	1.1±0.4	128.8±8.5 <sup>▲</sup>

与高血压A组比较,▲ $P < 0.01$

2. 对照组及高血压组血浆HCY、CRP及sICAM-1结果比较:高血压组与对照组比较发现,血浆HCY、CRP及sICAM-1均有显著性差异( $P < 0.01$ ),结果见表2。

表2 两组HCY、CRP及sICAM-1含量比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	HCY(μmol/L)	CRP(mg/L)	sICAM-1(ng/ml)
对照组	11.6±2.24	2.33±1.21	112.51±22.47
高血压组	61.8±6.37 <sup>▲</sup>	14.52±2.16 <sup>▲</sup>	224.89±49.28 <sup>▲</sup>

与对照组比较,▲ $P < 0.01$

3. 高血压A、B两组血浆HCY、CRP及sICAM-1结果比较:高血压组中,B组CRP、sICAM-1水平均显著高于A组( $P < 0.01$ );而A组血浆HCY浓度明显高于B组( $P < 0.01$ ),结果见表3。

表3 高血压A、B两组HCY、CRP及sICAM-1含量比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	HCY(μmol/L)	CRP(mg/L)	sICAM-1(ng/ml)
高血压A组	69.8±5.39	11.23±3.46	184.90±12.45
高血压B组	45.1±3.25 <sup>▲</sup>	18.59±1.87 <sup>▲</sup>	262.86±29.38 <sup>▲</sup>

与高血压A组比较,▲ $P < 0.01$

4. 相关因素分析结果:血浆HCY、CRP及sICAM-1与年龄、血压、血脂、血糖分别进行双变量相关分析,发现血浆HCY、CRP及sICAM-1水平与个体平均动脉压显著相关( $P < 0.01$ ),血浆HCY、CRP及sICAM-1越高,个体的血压值也越高;采用多因素非条件Logistic回归分析建立预测高血压左心室肥厚发生风险的混合模型,以是否发生高血压伴左心室肥厚为因变量,以年龄、血压、血脂、血糖、HCY、CRP及sI-

CAM-1 为自变量,构建预测模型,结果显示高 CRP、sICAM-1 显著增加左心室肥厚的发生风险,未发现

HCY 水平对高血压患者左心室肥厚的发生风险有显著影响(表 4)。

表 4 CRP、HCY 和 sICAM-1 与其他临床指标之间的相关性

变量	HCY	P	CRP	P	sICAM-1	P
年龄	0.07	0.61	-0.06	0.63	-0.05	0.54
平均动脉压	0.46	<0.01	0.43	<0.01	0.45	<0.01
血糖	0.1	0.43	0.03	0.83	0.05	0.74
三酰甘油	0.06	0.63	0.05	0.71	0.04	0.77
胆固醇	0	0.99	-0.05	0.73	0.16	0.49
低密度脂蛋白	0.08	0.56	-0.15	0.23	0.57	0.73
高密度脂蛋白	-0.07	0.6	-0.06	0.67	-0.15	0.47
同型半胱氨酸	1	0	0.02	0.86	0.03	0.85
C 反应蛋白	0.02	0.86	1	0	0.04	0.76
细胞间黏附分子-1	0.03	0.85	0.04	0.76	1	0

### 讨 论

高血压病是一种常见的严重危害人类生命健康的疾病,是诱发心血管疾病的主要危险因素,发病机制较复杂。高血压病患者在左心室收缩功能和心脏结构尚正常时就可出现左心室舒张功能的异常,长期后负荷增加,可导致左心室肥厚,出现进行性的舒张功能损害。左心室肥厚是高血压病患者心血管并发症的独立危险因素,在高血压病患者中约 1/3 会出现左心室肥厚,左心室肥厚可增加高血压病患者心血管意外和病死率<sup>[4]</sup>。HCY 是甲硫氨基酸转甲基后生成的中间代谢产物。血 HCY 水平升高不仅对血管内皮有损害,而且通过多种途径促进动脉粥样硬化的发生、发展。有报告显示,HCY 水平升高可使高血压危险性增加 3 倍<sup>[5]</sup>。近年来的研究显示,原发性高血压患者血浆 HCY 水平明显升高,故 HCY 可能是高血压的发病原因之一<sup>[6]</sup>。本研究结果显示,高血压患者血浆 HCY 水平较正常对照组明显增高,但与高血压伴左心室肥厚无明显相关性。其机制可能为 HCY 可减少内皮型 NO 的生物利用度,使 NO 介导的血管舒张功能减弱,此外 HCY 血症还可直接、间接导致血管内皮损伤及血管平滑肌增生,降低血管壁的顺应性<sup>[7]</sup>。

动脉粥样硬化是炎症反应的观点已被多数人接受。高血压是动脉粥样硬化主要的危险因素之一,越来越多的证据表明炎症反应也参与了高血压的发生、发展过程。炎症反应可能是高血压和动脉粥样硬化共同的病理生理机制<sup>[8]</sup>。CRP 是在炎症因子(如 TNF-2 $\alpha$ 、IL-1、IL-6 等)的刺激下由肝脏合成的急性期炎症标志物,反映炎症因子的活性,研究证实,

CRP 参与了高血压病理生理过程,Bautista 等<sup>[9]</sup>明确提出血清 CRP 水平是高血压的独立危险因素。细胞间黏附分子是一种相对分子质量为 76~114kDa 的单链糖蛋白,分为膜结合型 ICAM-1 和可溶型 ICAM-1(sICAM-1)。sICAM-1 与膜型 ICAM-1 水平的变化具有一致性,因此,sICAM-1 可反映体内 ICAM-1 的表达情况。ICAM-1 在外伤、炎症刺激作用下由内皮细胞表达,增强白细胞与血管内皮间的黏附作用,促进炎症的发生与发展。ICAM-1 释放入循环的量与内皮细胞表面的表达直接相关,故 ICAM-1 可作为内皮功能障碍的标志物。CRP 是反映体内炎症反应和组织损伤的灵敏指标。本研究结果显示,高血压患者 CRP 水平明显高于对照组,且 CRP 水平与高血压个体血压呈正相关,提示 EH 患者的血管壁有炎症反应及损伤,且 CRP 参与了 EH 的发生、发展及病情演变。机制可能为 CRP 通过作用与血管内皮细胞,激活补体,加重血管内皮细胞损伤,引起动脉硬化;还可以促使单核细胞、粒细胞活化,直接浸润或产生细胞因子,加重组织损伤和促进局部血栓形成,引起或加重高血压病情<sup>[10]</sup>。

本研究结果发现,高血压患者 sICAM-1 水平明显高于对照组,且 sICAM 水平与高血压个体血压呈正相关,提示 sICAM-1 浓度增高与 EH 发生、发展密切相关。EH 患者 sICAM-1 浓度增高可诱导动脉收缩,造成组织低氧,还可介导白细胞之间以及白细胞与血管内皮细胞之间的黏附作用增加,阻塞微血管和导致微循环障碍。同时,黏附于血管内皮细胞的白细胞被激活,产生和释放氧自由基、血管活性物质等,加重血管内皮细胞损伤,导致血管收缩和管腔狭窄,使

血压升高和组织微循环灌流量进一步减少,引起心、脑、肾等重要器官的功能障碍,进一步加重高血压的病情<sup>[11]</sup>。本研究结果亦显示,高血压伴左心室肥厚与 CRP、sICAM - 1 水平呈正相关,提示 CRP、sICAM - 1 共同参与了高血压伴左心室肥厚的发生发展。因此,检测高血压患者 CRP、sICAM - 1 含量变化,有助于判定高血压患者是否同时伴有左心室肥厚。

#### 参考文献

- Selhub J, Angelo A, Relationship between homocysteine and thrombotic disease[J]. *Am J Med Sci*, 2009, 3(2): 129 - 135
- Clearfield MB. C - reactive protein; a new risk assessment tool for cardiovascular disease[J]. *J Am Osteopath Assoc*, 2005, 195(9): 409 - 416
- Devereux RB, Alonsob K, Lutas EM, *et al.* Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings, *Am. J Cordial*, 1986, 57: 450
- 黄憬, 陆东风, 熊龙根. 高血压病血浆 BNP 浓度与血压及左室肥厚的关系[J]. *实用医学杂志*, 2008, 24(12): 2068 - 2069
- Mendis S, Athauda SBP, Naser M, *et al.* Association between hyperho-

mocysteinaemia and hypertension in Sri - Lan - kans [J]. *J Int Med Res*, 1999, 27(1): 38 - 44

- 齐峰, 杨丽霞, 王先梅, 等. 老年高血压患者血浆同型半胱氨酸的变化及意义[J]. *高血压杂志*, 2002, 10(3): 207 - 209
- Debrececi L. Homocysteine - a risk factor for atherosclerosis [J]. *Orv Hetil*, 2001, 142(27): 1439
- Virdis, Agoetino, Schiffrin, *et al.* Vascular inflammation; a role in vascular disease in hypertension? [J]. *current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 2003, 12(2): 181
- Bautista LE, Lopes - Jaramillo P, vera LM, *et al.* Is C - reactive protein and independent risk factor for essential hypertension [J]. *J Hypertens*, 2001, 19(5): 857 - 861
- Cottone S, Mule G, Nardi E, *et al.* Relation of C - reative protein to oxidative stress and to endothelial activation in essential hypertension [J]. *Am J Hypertens*, 2006, 19(3): 313 - 318
- Von Kanel R, Hong S, Pung MA, *et al.* Association of blood pressure and fitness with levels of atherosclerotic risk markers pre - exercise and post - exercise [J]. *Am j Hypertens*, 2007, 20(6): 670

(收稿: 2009 - 09 - 10)

(修回: 2009 - 12 - 17)

## 有创 - 无创机械通气序贯治疗慢性阻塞性肺疾病严重呼吸衰竭临床实践

杜明辉 孟玉红 魏建

**摘要** 目的 探讨影响有创 - 无创机械通气序贯治疗严重呼吸衰竭的有关因素和治疗效果。方法 分析 2008 年 2 月 3 日收住漯河市第六人民医院呼吸内科 1 例严重呼吸衰竭机械通气序贯治疗的临床资料。结果 经气管插管有创机械通气治疗 4 天后改用面罩无创正压通气治疗 10 天,同时给以抗感染、扩张支气管等综合治疗,病情缓解出院。结论 有创 - 无创机械通气序贯治疗严重呼吸衰竭疗效肯定。其治疗成败与有创 - 无创机械通气转换最佳时间、呼吸机的选择及患者的依从性等因素相关。

**关键词** 呼吸衰竭 阻塞性肺疾病 机械通气 序贯治疗

**The Efficacy of Invasive and Non - invasive Mechanical Ventilation in Treating Severe Respiratory Failure with Chronic Obstructive Pulmonary Diseases.** Du Minghui, Meng Yuhong, Wei Jian, Department of Respiratory Medicine, The Sixth Hospital of Luohe, Henan 462000, China

**Abstract Objective** To discuss the efficacy and relative factors that affect the sequential therapy of invasive and non - invasive mechanical ventilation in treating severe respiratory failure. **Methods** We analyzed the clinical data of the patient who was hospitalized in Respiratory Department of the Sixth Hospital of Luohe on 3th February 2008. **Results** The patient received invasive mechanical ventilation for 4 days, then changed to mask non - invasive positive pressure ventilation for 10 days, while receiving comprehensive treatment of anti - infection and bronchial expansion, etc. Then the patient was recovered. **Conclusion** The sequential therapy of invasive and non - invasive mechanical ventilation in treating severe respiratory failure is effective. The efficacy depends on the optimum converting time be-