

急性脑梗死凝血酶抗凝血酶 III 复合物的研究

张锦丽 贺茂林

[摘要] 目的 研究急性脑梗死患者凝血系统的变化。方法 测定 57 例急性脑梗死患者入院时、入院后 1 d 3 d 7 d 的凝血酶时间(TT)、凝血酶原时间(PT)、活化的部分凝血活酶时间(APTT)、纤维蛋白原(FIB)含量的变化,其中 21 例同时检测血浆凝血酶抗凝血酶 III 复合物(thrombin antithrombin III complex, TAT)。并与正常健康对照 19 名进行比较。结果 急性脑梗死患者 TAT 升高($P < 0.05$), 2 例进展性卒中患者 TAT 明显增高($P < 0.01$)。急性脑梗死患者 TT、PT、APTT 无明显动态变化($P > 0.05$), FIB 含量入院后 7 d 高于治疗前($P < 0.05$)。结论 普通凝血指标不能显示急性脑梗死患者的高凝状态。TAT 明显增高对进展性卒中早期诊断有意义。

[关键词] 急性脑梗死;凝血酶抗凝血酶 III 复合物;高凝状态

Change of thrombin antithrombin III complex after acute brain infarction ZHANG Jin-li, HE Mao-lin. Department of Neurology, 263 Hospital of PLA, Beijing 101149, China

[Abstract] Objective To determine the change of coagulation in acute brain infarction. Methods Blood samples were taken intravenously from 57 patients with acute brain infarctions (within 24hr) and the thrombin time(TT), prothrombin time(PT), activated partial thromboplastin time(APTT), fibrinogen(FIB) levels were detected serially at the time of instant admission, 1st day, 3rd day and 7th day after routine therapy, including 21 patients whose thrombin antithrombin III complex(TAT) levels were detected at the same time. Results TAT levels were significant increased in acute brain infarctions, especially in acute progress stroke, but TT, PT, APTT were not significantly different before and after routine treatment. FIB levels were higher at 7th day than pre-treatment. Conclusion TAT levels can be served as a marker of progress stroke.

[Key words] acute brain infarction; thrombin antithrombin III complex; coagulative system

中图分类号:R743 文献标识码:A 文章编号:1006-9771(2005)07-0529-02

[本文著录格式] 张锦丽,贺茂林.急性脑梗死凝血酶抗凝血酶 III 复合物的研究[J].中国康复理论与实践,2005,11(7):529-530.

近年来,对缺血性脑血管病的病因、发病机制、病理生理、以及防治方面有新的认识和措施;包括对血小板功能、凝血功能、纤溶功能以及血液粘滞性改变等的研究结果提示,血液方面的异常,可能是脑血管病,尤其是缺血性脑血管病的一个重要发病原因。针对这些变化,我们观察了 57 例急性脑梗死患者凝血系统的变化。

1 资料与方法

1.1 资料 正常健康对照 19 例,男性 10 例,女性 9 例,平均年龄(58 ± 10)岁。发病 24 h 以内的急性脑梗死患者 57 例,男性 37 例,女性 20 例,平均年龄(65.09 ± 10.7)岁。急性脑梗死患者均经头颅 CT 或 MRI 检查确诊,排除标准:①伴有心脏瓣膜病、急性心肌梗死、心力衰竭、心房纤颤等器质性心脏病患者;②伴有血液系统疾病、感染性疾病、肺栓塞、肝脏疾患、败血症、先兆子痫、恶性肿瘤及深静脉血栓形成等可能影响机体

止血功能疾病的患者;③此次发病前半年内有卒中史或既往卒中发作遗有神经功能缺损者。入选患者的欧洲卒中评分、吸烟状况和合并症情况基本一致。

1.2 方法 急性脑梗死患者进行常规治疗。正常健康对照者于清晨空腹采血,急性脑梗死患者于入院时、入院后 1 d 3 d 7 d 肘前静脉采血,用美国 ACL Futura 自动血凝分析仪(Automated coagulation laboratory)即刻测定凝血酶时间(thrombin time, TT)、凝血酶原时间(prothrombin time, PT)、活化的部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)、纤维蛋白原(fibrinogen, FIB);剩余血浆在标本采样后 1 h 小时内置于 Apple 管中, -70°C 冻存待测凝血酶抗凝血酶 III 复合物(thrombin antithrombin III complex, TAT)。血浆 TAT 水平的测定采用双抗体夹心酶联免疫测定试剂盒(美国 Dade Behring 公司)。

1.3 统计学方法 实验结果数据以($\bar{x} \pm s$)表示,组间资料比较用方差分析。所有数据的统计分析使用 SPSS 软件完成。

2 结果

急性脑梗死患者治疗前后 TT、PT、APTT 无明显

作者单位:1.101149 北京市,解放军二六三医院神经内科(张锦丽);2.100034 北京市,北京大学第一医院神经内科(贺茂林)。作者简介:张锦丽(1963-),女,内蒙古包头市人,硕士,副主任医师,主要研究方向:脑血管病。

变化($P>0.05$), FIB 含量分别治疗前(3.6 ± 0.8)上升到(4.2 ± 1.4)($P<0.05$)。正常对照组的 TAT 值为(3.1 ± 1.1),急性脑梗死患者入院时 TAT 值高于正常人($P<0.05$),治疗后 7 d 仍高于正常人($P<0.05$)。2 例患者 TAT 值异常增高,入院后 1 天,3 天分别达 31.2 和 30.8,肢体力弱进行性加重,肌力由原来的 4 级逐渐降到 2 级和 1 级。

表 1 急性脑梗死患者各指标比较(s)

组别	TT	PT	APTT	FIB(g/L)	TAT(μ g/L)
对照组	20.1 \pm 1.6	11.1 \pm 0.8	30.8 \pm 5.8	3.3 \pm 0.96	3.1 \pm 1.1
入院时	22.1 \pm 1.0	12.1 \pm 1.0	31.1 \pm 2.3	3.6 \pm 0.8	9.2 \pm 3.2 ^a
1 d	23.3 \pm 0.8	13.2 \pm 1.3	32.8 \pm 5.1	3.7 \pm 0.9	14.3 \pm 16.6 ^a
3 d	23.9 \pm 2.1	12.5 \pm 1.3	31.5 \pm 2.3	3.84 \pm 1.2	28.7 \pm 42.4 ^a
7 d	23.4 \pm 0.6	11.5 \pm 1.1	32.4 \pm 1.1	4.2 \pm 1.4 ^a	13.5 \pm 17 ^a

注:a:与对照组比较, $P<0.05$ 。

3 讨论

TT 延长反映血浆中纤维蛋白原水平降低及血循环中纤维蛋白(原)降解产物(FDP)的增多。PT 是一种反映外源性凝血系统有无异常的较敏感筛选试验,其延长提示凝血因子 I、II、V、VII和 X 单独或联合缺乏以及 FDP 的增加。APTT 是内源凝血系统较为敏感和常用的筛选试验,因子 VIII、IX、XI 血浆水平降低和严重 I、II、V、X、XI 缺乏时均可导致 APTT 延长。

我们的研究显示,急性脑梗死患者 TT、PT、APTT 均无明显变化,说明普通凝血指标并不能显示急性脑梗死患者的高凝状态。急性脑梗死患者 FIB 于第 7 天时增高,可能由于脑组织损害所致。包括凝血活性物质释放在内的多种因素使血中凝血活性升高,与文献^[1-4]报道相符。

由于凝血因子被激活后半衰期极短,很快被血液中的抑制因子灭活,因而在活体检测凝血系统的活性存在困难^[5];凝血酶是凝血系统的核心,凝血酶与血液中的自然抑制因子抗凝血酶 III 结合形成 TAT, TAT 水平可很好地代表凝血酶的生成,是目前衡量机体凝血系统活性的一个主要指标^[6]。脑梗死患者急性期 TAT 明显增高,说明急性脑梗死患者存在高凝状态;本研究中,2 例进展性卒中患者 TAT 水平明显增高,表明 TAT 水平对进展性卒中早期诊断有意义。

[参考文献]

[1]Feinberg WM, Bruck DC, Ring ME, et al. Hemostatic markers in acute stroke[J]. Stroke, 1989,20(5):592- 597.

[2]Tohgi H, Kawashima M, Tamura K, et al. Coafulation-fibrinolysis abnormalities in acute and chronic phases of cerebral thrombosis and embolis m[J]. Stroke, 1990,21:1663- 1667.

[3]Takano K, Yamaguchi T, Uchida K. Markers of a hypercoagulation state following acute ischemic stroke[J]. Stroke, 1992, 23(2):194- 198.

[4]Uchiyama S, Yamazaki M, Hara Y,et al. Alterations of platelet,coagulation, and fibrinolysis markers in patients with acute ischemic stroke[J].Semin Thromb Hemost,1997,23:535- 541.

[5]Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, et al. Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice[M]. 3rd ed. Philadeophia: Lippincott- Raven, 1994.1197,1151.

[6]Gulba DC,Barthels M, Westhoff-Bleck M.Increased thrombin levels during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction[J].Circulation,1991,83:937- 944.

(收稿日期:2005-03-24)