

doi:10.3969/j.issn.1000-9760.2010.05.009

## ICU 患者血浆肌钙蛋白 I 检测的临床意义\*

李文强 马金婵 张焕运 孙 辉 石继魁

(济宁医学院附属济宁市第一人民医院, 山东 济宁 272011)

**摘 要** **目的** 探讨 ICU 重症患者血浆肌钙蛋白 I(cTnI)的变化及其临床意义。**方法** 将 100 例 ICU 重症患者,根据 APACHE II 评分系统分为 A 组 <15 分 20 例,B 组 15~25 分 52 例,C 组 >25 分 28 例,按病情分为 MODS 组 38 例,非 MODS 组 62 例。正常对照组为体检健康者 50 例。采集每组患者血标本,采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测标本 cTnI 浓度。**结果** 结果显示危重患者的 cTnI 浓度均高于正常对照组,不同 APACHE II 评分组之间 cTnI 有显著性差异( $P<0.05$ ),MODS 组患者的 cTnI 值明显高于非 MODS 组( $P<0.01$ )。**结论** 危重患者的 cTnI 均明显升高,且和 APACHE II 评分有较好的相关性,病情越重,其值越高。因此,cTnI 可用于评价危重患者病情严重程度,对于预测预后有一定的临床意义。

**关键词** 肌钙蛋白 I,ICU,APACHE II 评分

**中图分类号**:R446.11 **文献标志码**:A **文章编号**:1000-9760(2011)10-331-03

## The detection of the clinical significance of plasma troponin I in ICU patients

LI Wen-qiang, MA Jin-luan, ZHANG Huan-yun, et al

(The Affiliated First People's Hospital of Jining Medical University, Jining 272011, China)

**Abstract: Objective** To explore the clinical significance of troponin I (cTnI) of critically ill patients in ICU. **Methods** According to APACHE II score system, 100 critically ill patients were divided into the following groups: A group, <15 points of 20 cases; B group, 15 to 25 points of 52 cases; C group >25 points of 28 cases; all cases were divided into MODS group (42 cases) and non-MODS group (58 cases). Fifty normal healthy subjects were control group. **Results** The results showed that critically ill patients with cTnI concentrations were higher than healthy people group ( $P<0.01$ ), cTnI concentrations were significantly different ( $P<0.05$ ) among different groups with APACHE II scores; cTnI of MODS group were significantly higher than non-MODS groups ( $P<0.01$ ). **Conclusion** Critical patients with cTnI have good correlation with APACHE II score, and the more serious, the higher concentrations of the cTnI. Therefore, cTnI can be used to evaluate the severity of critically ill patients, also predict prognosis of clinically ill patients.

**Key words**: Troponin I; Intensive care unit; APACHE II score

ICU 的患者病情危重、复杂,且死亡率较高,往往合并多器官功能障碍。研究表明,在危重患者中常常存在隐匿性心肌损伤。早期发现上述变化,及早干预及治疗,对于危重患者的治疗意义重大。本文通过定量检测危重患者血清中 cTnI 水平,并结合 APACHE II 评分系统,探讨危重病患者 cTnI 水平变化及其临床意义。

### 1 资料和方法

#### 1.1 一般资料

选择 2007 年 7 月至 2010 年 1 月收住济宁医学院附属第一人民医院 ICU 危重患者 100 例,其中男性 75 例,女性 25 例,年龄 18~82 岁。原发病为严重多发性创伤患者 32 例,各种大手术后患者 22 例,感染性休克患者 16 例, COPD 伴呼吸衰竭患者 12 例,重症肺炎患者 8 例,脑血管病患者 6 例,心肺复苏术后患者 4 例。根据 APACHE II 评分系统分为 A 组: <15 分 20 例, B 组: 15~25 分 52 例, C 组: >25 分 28 例。100 例患者按病情分为 MODS 组 42 例,非 MODS 组 58 例。MODS 诊断参照 Fry-MODS 诊断标准<sup>[1]</sup>。正常对照组为体检健康者 50 例,两组性别、年龄无差异。

\* [基金项目] 济宁市科技局立项项目

1.2 方法

标本采集:采用标准静脉穿刺技术采血,抽取健康体检者及各组危重患者的静脉血,尽快除去血细胞,在室温下静置 1h 使血样凝结,然后在 4℃ 下离心 10min 即可析出血清。溶血的标本弃去不用。血清标本收集好后,于冰箱中-20℃ 保存备检。检测前血清标本恢复至室温,待血清标本完全融化、复温、混合均匀后使用。检测方法:cTnI 的检测采用双抗体夹心酶联免疫吸附测量法(Enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)试剂盒进行测定,试剂盒由晶美生物工程(北京)有限公司提供,操作严格按照试剂盒说明书进行。

1.3 统计学处理

应用 SPSS 14.0 统计软件进行统计学分析,所有计量资料均以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用  $t$  检验或方差分析, $P < 0.05$  为有显著性差异。

2 结果

结果显示危重患者的 cTnI 浓度均高于健康查体组( $P < 0.01$ ),见表 1;不同 APACHE II 评分组之间 cTnI 值差异有显著性( $P < 0.05$ ),见表 2;MODS 组患者的 cTnI 值明显高于非 MODS 组( $P < 0.01$ ),见表 3。危重患者 cTnI 浓度和 APACHE II 评分有较好的相关性,APACHE II 评分越高,患者病情越重,同时患者的 cTnI 值也越高。

表 1 危重病患者与正常对照组的 cTnI 比较

|       | n   | cTnI(ng/ml)   |
|-------|-----|---------------|
| 危重患者  | 100 | $3.9 \pm 1.6$ |
| 正常对照组 | 50  | $0.3 \pm 0.1$ |
| $t$   |     | 2.96          |
| $P$   |     | $< 0.01$      |

表 2 不同 APACHE II 评分组之间 cTnI 比较

|     | n  | APACHE II      | cTnI(ng/ml)   |
|-----|----|----------------|---------------|
| A 组 | 20 | $7.80 \pm 3.7$ | $1.8 \pm 0.7$ |
| B 组 | 52 | $13.2 \pm 5.4$ | $3.5 \pm 1.5$ |
| C 组 | 28 | $20.1 \pm 5.3$ | $5.1 \pm 2.6$ |
| $F$ |    | 5.78           |               |
| $P$ |    | $< 0.05$       |               |

表 3 MODS 组和非 MODS 组的比较

|          | n  | cTnI(ng/ml)   |
|----------|----|---------------|
| MODS 组   | 42 | $4.0 \pm 1.8$ |
| 非 MODS 组 | 58 | $2.1 \pm 0.6$ |
| $t$      |    | 2.65          |
| $P$      |    | $< 0.01$      |

3 讨论

危重病患者,在临床上常表现为多系统脏器损害,而继发性心肌损害的临床表现常为原发病所掩盖,容易为临床医师所忽略。cTnI 作为心肌损伤的特异性标志物,多用于急性心肌梗死的诊断,cTnI 血浓度的监测能为微小心肌损伤提供敏感和特异的诊断指标<sup>[2]</sup>。以往报道认为,cTnI 水平升高与胸部外伤特别是心脏挫伤有关。Edouard<sup>[3]</sup>等研究 17 例 ICU 创伤中没有心脏损伤的患者,认为 cTnI 升高与胸部外伤无特定联系,而可能更多与创伤后应激反应有关。总结心肌损伤的原因可能为:1)心肌缺血、缺氧:危重病患者处于应激状态,导致氧耗增加,同时由于低血压,心动过速,水肿或冠心病等,心脏的氧供减少,增加心肌损伤的风险<sup>[4]</sup>。2)缺血-再灌注损伤:大量细胞因子和活性氧物质的释放,可以对心肌细胞造成直接损伤<sup>[5]</sup>。3)细菌感染时细菌内毒素对心肌细胞的毒性作用<sup>[6]</sup>。

在危重患者中可观察到相当一部分患者 cTnI 有不同程度的升高,其比例根据不同的作者报道可达 15%~85%,升高的程度与 APACHE II 评分等与疾病严重程度相关的指标一致<sup>[7-8]</sup>,国内外报道 cTnI 升高的患者有着较高的死亡率和较长的 ICU 住院时间,机械通气的发生率和持续时间也明显增加<sup>[9]</sup>。cTnI 可以作为重症患者死亡率发生的独立预测因子。本研究也同样显示出同样的结果,ICU 重症患者血清中的 cTnI 水平较正常对照组均有明显的升高,且和 APACHE II 评分有较好的相关性,APACHE II 评分越高,病情越危重,患者的 cTnI 水平也越高;MODS 组患者明显高于非 MODS 组。

综上所述,cTnI 水平反映了患者病情危重程度,对于危重患者的病情评估和预测预后有一定的临床意义。因此,在未来的研究和临床工作中,我们临床医师应该充分重视危重病患者中的隐匿性心肌损伤,认识到 cTnI 在诊断心肌损伤和评价危重病患者预后的价值。如能对 ICU 高危病人监测 cTnI,可及时发现心肌受损的病例,及时采取针对性的防治措施,对于降低危重病患者的死亡率和并发症有着重要的意义。

(下转第 334 页)

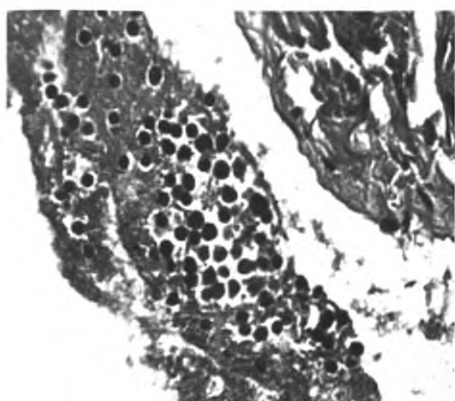


图2 心内膜有散在的灶性炎细胞浸润



图3 心肌外膜有散在的以淋巴细胞为主的炎细胞浸润

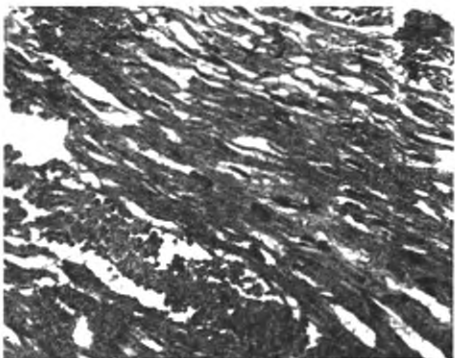


图4 心肌间质内血管充血、心肌细胞水肿

### 3 讨论

HFMD 是婴幼儿常见的传染病,常发生于 5 岁以下儿童。其致病病毒以 EV71 最多见<sup>[1]</sup>。尤其是近几年爆发的 HFMD 主要是由此病毒引起。其特征是口腔黏膜出现溃疡性疱疹及四肢末端水泡样皮疹。本实验通过尸体检查发现 HFMD 患儿的口腔及四肢均有疱疹,心肌组织水肿伴炎性病变为主要的病理改变。提示 EV71 病毒可能对心肌纤维有较强的损伤作用,即嗜心肌性。本课题组在前一阶段的研究中发现 HFMD 死亡患儿的脑组织出现脑炎、脑膜脑炎、软化灶、嗜神经现象等病变。因此考虑认为患儿的心肌组织的病变很有可能是神经源性的,是由中枢神经系统病变继发引起心肌组织的损伤。这也符合何颜霞等提出的观点<sup>[2]</sup>。即交感神经兴奋,大量儿茶酚胺类物质释放。其中一部分释放到循环系统中,并且较多聚集在心肌交感神经末梢的周围。儿茶酚胺释放增多引起心肌微循环障碍导致局部缺血和儿茶酚胺对心肌的毒性损伤,都可以造成心肌细胞的损害。临床上对心肌炎的诊断非常困难,活检是心肌炎诊断的金标准<sup>[3]</sup>。而我们通过尸体解剖取死者的心肌组织做病理学检查明确了患儿心肌组织有炎症性病变。至于其具体的损伤机制及机体其它器官的病变有待进一步研究。

### 参考文献:

- [1] 李紫璇,米庆.手足口病的诊断与治疗[J].山东医药,2004,44(22):67-68.
- [2] 何颜霞,付丹. EV71 感染相关神经源性肺水肿和心肺衰竭[J].临床儿科杂志,2008,26(12):1087-1090.
- [3] Pereu, Levi DS, Allejos JC, et al. Muzonomob-CD3 for pediatric acute myocarditis[J]. Pediatr Cardiol, 2007, 28(1): 21-26.

(收稿日期 2011-07-21)

(上接第 332 页)

### 参考文献:

- [1] Fry DE. Multiple system organ failure St Louis[J]. Mosby Year Book, 1992.
- [2] 赵健,李顺辉,张皓. 不稳定性心绞痛合并微小心肌损伤的预后观察[J]. 现代诊断与治疗, 2000, 11(6): 330-333.
- [3] Edouard AR, Benoist JF, Cosson C, et al. Circulating cardiac troponin I in trauma patients without cardiac contusion[J]. Intensive Care Med, 1998, 24: 569-573.
- [4] Guest TM, Ramonathan AV, Tuteur PG, et al. Myocardial injury in critical ill patients. A frequently unrecognized complication[J]. JAMA, 1995; 273(24): 1945-1949.
- [5] Gwechenberger M, Mendoza LH, Youker KA, et al. Cardiac myocytes produce interleukin-6 in culture and in viable bor-

der zone of reperfused infarctions[J]. Circulation, 1999, 99(4): 546-551.

- [6] Ammann P, Fehr T, Minder EI, et al. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock[J]. Intensive Care Med, 2001, 27: 965-969.
- [7] Vet Elst KM, Spapen HD, Nguyen DN, et al. Cardiac troponins I and T are biologic markers of left ventricular dysfunction in septic shock[J]. Clin Chem, 2000, 46: 650-657.
- [8] Arlmi S, Brenna S, Prencipe L, et al. Myocardial necrosis in ICU patients with acute non-cardiac disease: a prospective study[J]. Intensive Care Med, 2000, 26: 31-37.
- [9] Rene P, Ian K, et al. Moderately elevated serum troponin concentrations are associated with increased morbidity and mortality rates in surgical intensive care unit patients[J]. Crit Care Med, 2003, 31(11): 2598-2603.

(收稿日期 2011-09-03)