

· 论著 ·

新生儿窒息后心肌肌钙蛋白 I 与心肌酶活性的时相变化及其意义

陈光福¹, 蔡茵莎¹, 刘丽辉¹, 黄铁军²

(深圳市第二人民医院 1. 儿科; 2. 核医学科, 广东 深圳 518035)

[摘要] 目的 探讨新生儿窒息后心肌肌钙蛋白 I (CTnI) 及心肌酶活性的时相变化。方法 化学发光法和全自动生化分析仪测定新生儿窒息组 26 例 (轻度窒息 16 例, 重度窒息 10 例) 和对照组 10 例生后 0 h, 6 h, 12 h, 24 h, 72 h, 10 d 血清 CTnI 水平、肌酸激酶 (CK)、肌酸激酶心型同工酶 (CK-MB)、乳酸脱氢酶 (LDH) 及天门冬氨酸氨基转移酶 (AST) 活性。结果 窒息组 0 h 血清 CTnI 水平、CK、CK-MB 和 LDH 活性明显高于对照组, 均 $P < 0.01$ 。其中 CTnI 峰值在 12 h, 48 h 开始下降; CK 活性峰值为 6 h, 而 CK-MB 活性于 12~24 h 达高峰, 均于 72 h 后下降; LDH 活性于 12 h 达高峰, AST 活性则于 6 h 开始升高, 24 h 后降低。结论 窒息新生儿生后早期动态监测血清 CTnI 与心肌酶活性有助于及时诊断和治疗心肌损害。

[关键词] 窒息; 心肌肌钙蛋白; 心肌酶; 心肌损害; 新生儿

[中图分类号] R722 [文献标识码] A [文章编号] 1008-8830(2002)04-0281-04

Dynamic Changes in Serum Cardiac Troponin I Levels and Myocardial Enzyme Activities Following Asphyxia in Newborns

CHEN Guang-Fu, CAI Yin-Sha, LIU Li-Hui, et al.

Department of Pediatrics, Shenzhen Second People's Hospital, Shenzhen, Guangdong 518035, China

Abstract: **Objective** To evaluate dynamic changes in serum cardiac troponin I (CTnI) levels and myocardial enzyme activities following asphyxia in newborns. **Methods** Serum CTnI levels, and creatine kinase (CK), creatine kinase-MB isoenzyme (CK-MB), lactic dehydrogenase (LDH) and aspartate aminotransferase (AST) activities were measured by the automatic chemoluminescence and biochemical assay at 0, 6, 12, 24, 72 hr and 10 days in 26 asphyxiated newborns (16 with mild asphyxia and 10 with severe asphyxia) and in 10 non-asphyxiated neonates.

Results Serum CTnI levels, and CK, CK-MB, and LDH activities in both mild and severe asphyxia infants were significantly higher than those in the controls ($P < 0.01$). In the asphyxiated infants, the peak values of CK and AST occurred at 6 hr, of CTnI and LDH at 12 hr, and of CK-MB at 12~24 hr of life. The levels declined gradually after treatment. **Conclusions** Determination of serum levels of CTnI and CK, CK-MB, LDH, and AST activities are helpful in making an earlier diagnosis and in planning effective treatment for myocardial damage following asphyxia in newborns.

Key words: Asphyxia; Cardiac troponin; Myocardial enzyme; Myocardial injury; Newborn

新生儿窒息常合并心肌损害,临床上测定血清心肌肌钙蛋白 I (CTnI) 及心肌酶活性有助于判断心肌损害及其程度^[1-3]。为了探讨窒息后 CTnI 水平及心肌酶活性的时相变化,本文对 26 例新生儿窒息和 10 例无窒息的新生儿血清 CTnI、肌酸激酶

(CK)、肌酸激酶心型同工酶 (CK-MB)、乳酸脱氢酶 (LDH)、天门冬氨酸氨基转移酶 (AST) 进行不同时相的检测,以便指导临床医生选择合适的抽血时机,有助于新生儿窒息合并心肌损害的早期诊断和治疗。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选择本院2000年1~12月新生儿病房住院患儿,依据病史、临床表现、胸片、心电图及Apgar评分结果,将观察对象分为对照组和新生儿窒息组。①对照组10例,男5例,女5例,胎龄37~42周,平均37.8周,出生体重($3\,259 \pm 448$)g。为病史、体检、心电图、X线胸片均除外有窒息、溶血、呼吸系统疾病、心血管及心脏神经系统疾患的新生儿高胆红素血症患儿。②新生儿窒息组26例,男13例,女13例,胎龄37~42周,平均38.1周,出生体重($3\,375 \pm 617$)g,其中轻度窒息16例,重度窒息10例,所有患儿均符合新生儿窒息诊断标准。

1.2 方法

1.2.1 标本采集 分别于生后0 h, 6 h, 12 h, 24 h, 72 h, 10 d, 经股静脉采血2 ml,置肝素抗凝管中混

匀,分离血清,置 -20°C 保存待测。

1.2.2 测定方法 CTnI测定采用德国拜耳公司180SE型全自动化学发光系统测定。心肌酶活性采用Beckman公司CX—IV型全自动生化分析仪测定。

1.3 统计学处理

所得数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用SPSS 8.0统计软件进行方差齐性检验、方差分析和 q 检验。

2 结果

2.1 新生儿窒息后血清CTnI水平的时相变化

窒息组于窒息后0 h血清CTnI水平即开始升高,生后12 h达峰值,48 h后开始下降,窒息组均明显高于对照组,差异有显著意义($P < 0.01$),其中重度窒息组6~48 h血清CTnI水平又高于轻度窒息组($P < 0.01$),治疗后第10天血清CTnI水平均明显降低,与对照组比较差异无显著意义($P > 0.05$)。见表1。

表1 新生儿窒息后血清CTnI水平的时相变化

组别	n	0 h	6 h	12 h	48 h	10 d
对照组	10	0.12 \pm 0.05	0.11 \pm 0.04	0.12 \pm 0.05	0.11 \pm 0.04	0.12 \pm 0.04
轻度窒息组	16	0.16 \pm 0.06 ^a	0.17 \pm 0.06 ^a	0.19 \pm 0.09 ^a	0.18 \pm 0.07 ^a	0.12 \pm 0.05 ^a
重度窒息组	10	0.18 \pm 0.06 ^a	0.23 \pm 0.08 ^{a,b}	0.27 \pm 0.12 ^{a,b,c}	0.25 \pm 0.09 ^{a,b,c}	0.14 \pm 0.06 ^c

注:a与对照组比较 $P < 0.01$; b与轻度窒息组比较 $P < 0.01$; c与同组0 h比较 $P < 0.05$

2.2 新生儿窒息后血清CK活性的时相变化

窒息组于窒息后0 h血清CK活性即升高,与对照组比较差异有显著意义($P < 0.01$);6 h血清CK活性最高,以后逐渐下降,6 h明显高于0 h,差

异有显著意义($P < 0.01$);72 h明显降低,与出生时比较差异有显著性($P < 0.05$)。但窒息组间差异无显著意义($P > 0.05$)。见表2。

表2 新生儿窒息后血清CK活性的时相变化

组别	n	0 h	6 h	12 h	24 h	72 h	10 d
对照组	10	145.1 \pm 21.3	145.1 \pm 21.3	155.2 \pm 20.5	144.0 \pm 19.9	152.6 \pm 22.1	156.3 \pm 19.4
轻度窒息组	16	1325.4 \pm 112.6 ^a	1540.7 \pm 162.1 ^{a,b}	1460.4 \pm 148.3 ^a	1478.1 \pm 116.9 ^a	1085.6 \pm 96.4 ^{a,c}	165.2 \pm 18.0 ^b
重度窒息组	10	1403.8 \pm 124.5 ^a	1618.6 \pm 212.4 ^{a,b}	1598.7 \pm 176.1 ^{a,b}	1367.2 \pm 196.7 ^{a,b}	1107.4 \pm 105.2 ^{a,c}	200.4 \pm 21.6 ^b

注:a与对照组比较 $P < 0.01$; b与同组0 h比较 $P < 0.05$; c与同组0 h比较 $P < 0.05$

2.3 新生儿窒息后血清CK-MB活性的时相变化

窒息组于窒息后0 h血清CK-MB活性明显升高,与对照组比较差异有显著性($P < 0.01$),12~

24 h达高峰,其中重度窒息组高于轻度窒息组,差异有显著意义($P < 0.05$);72 h血清CK-MB活性较6 h,12 h,24 h明显降低($P < 0.01$),10 d后降至正常水平。见表3。

表3 新生儿窒息后血清CK-MB活性的时相变化

Table 3 CK-MB activities ($\bar{x} \pm s$, ng/ml)

组别	n	0 h	6 h	12 h	24 h	72 h	10 d
对照组	10	4.12 ± 1.35	4.15 ± 1.71	4.06 ± 1.82	4.32 ± 1.79	4.43 ± 1.77	4.68 ± 1.80
轻度窒息组	16	10.46 ± 3.32 ^a	23.78 ± 7.60 ^{a,c}	26.22 ± 7.43 ^{a,c}	26.10 ± 7.35 ^{a,c}	12.39 ± 6.35 ^{a,d}	4.85 ± 2.06 ^{c,d}
重度窒息组	10	12.15 ± 3.68 ^a	26.14 ± 8.71 ^{a,c}	29.68 ± 8.92 ^{a,b,c}	29.58 ± 7.95 ^{a,b,c}	13.54 ± 5.04 ^{a,d}	5.04 ± 2.18 ^{c,d}

注: a 与对照组比较 $P < 0.01$; b 与轻度窒息组比较 $P < 0.05$; c 与同组 0 h 比较 $P < 0.01$; d 与同组 6 h, 12 h, 24 h 比较 $P < 0.01$

2.4 新生儿窒息后血清LDH活性的时相变化

窒息组于窒息后 0 h 血清 LDH 活性即升高, 以后逐渐升高, 与对照组比较差异有显著意义 ($P <$

0.01), 且各时间点差异亦有显著意义 ($P < 0.01$), 其中以 12 h 最高, 24 h 开始下降, 治疗后 10 d 降至正常水平。见表 4。

表4 新生儿窒息后血清LDH活性的时相变化

Table 4 LDH activities ($\bar{x} \pm s$, U/L)

组别	n	0 h	6 h	12 h	24 h	72 h	10 d
对照组	10	245.1 ± 21.3	261.6 ± 32.4	265.8 ± 35.1	253.2 ± 37.2	252.3 ± 37.2	268.6 ± 32.9
轻度窒息组	16	335.5 ± 82.7 ^a	667.7 ± 106.5 ^{a,b}	688.4 ± 119.4 ^a	588.1 ± 101.5 ^{a,b}	392.5 ± 97.6 ^{a,b}	290.8 ± 50.7 ^b
重度窒息组	10	413.4 ± 86.5 ^a	694.4 ± 108.2 ^{a,b}	775.1 ± 111.5 ^{a,b}	641.8 ± 98.2 ^{a,b}	467.3 ± 95.8 ^{a,b}	371.4 ± 61.3 ^b

注: a 与对照组比较 $P < 0.01$; b 与同组前一时间点比较 $P < 0.01$

2.5 新生儿窒息后血清AST活性的时相变化

窒息组于窒息后 6 h 血清 AST 活性显著升高, 与对照组比较差异有显著意义 ($P < 0.01$), 高峰在

6~12 h, 24 h 后较 6 h 和 12 h 明显下降, 比较差异有显著意义 ($P < 0.05$), 而窒息组间差异无显著意义 ($P > 0.05$)。见表 5。

表5 新生儿窒息后血清AST活性的时相变化

Table 5 AST activities ($\bar{x} \pm s$, U/L)

组别	n	0 h	6 h	12 h	24 h	72 h	10 d
对照组	10	39.7 ± 9.1	40.5 ± 9.8	42.7 ± 11.2	41.9 ± 8.9	40.2 ± 9.5	38.1 ± 9.2
轻度窒息组	16	48.5 ± 14.6	75.2 ± 28.5 ^{a,b}	74.3 ± 32.0 ^{a,b}	59.2 ± 22.5 ^{a,b,c}	42.1 ± 17.6 ^c	430.0 ± 11.7
重度窒息组	10	47.9 ± 13.8	77.7 ± 23.3 ^{a,b}	70.8 ± 19.8 ^{a,b}	62.0 ± 24.3 ^{a,b,c}	48.5 ± 19.2 ^{a,c}	39.3 ± 9.9

注: a 与对照组比较 $P < 0.01$; b 与同组 0 h 比较 $P < 0.01$; c 与同组 6 h, 12 h 比较 $P < 0.05$

3 讨论

CTnI 分子量较 CK-MB 小, 心肌损伤早期即透出细胞入血, 由于 CTnI 仅存在于心脏且只有一种, 其中心脏细胞内大部分与 TnI, TnC 结合成肌钙蛋白复合体固定于肌原纤维, 小部分游离于肌浆, 当心肌缺血缺氧或发生变性坏死时, 通过破损细胞膜释放入血^[4]。因此, CTnI 具有心肌特异性高、敏感度高的特点, 是诊断心肌损害的理想指标之一。本研究窒息组血清 CTnI 水平于生后即开始升高, 高峰出现在生后 12 h, 48 h 开始下降, 10 d 完全降至正常水平。重度窒息组血清 CTnI 水平明显高于轻度

窒息组, 窒息组与对照组差异均有显著意义。窒息组血清 CK, CK-MB 活性则于生后 12~24 h 达峰值, 72 h 均明显降低, 生后 10 d 降至正常; CK 活性在窒息组间差别无显著意义, 而 CK-MB 活性则重度窒息组高于轻度窒息组, 差异有显著意义。以上结果与 Fonseca 等^[5]报道的宫内窘迫胎儿脐血 CK, CK-MB 活性升高相符, 表明血清 CTnI, CK-MB, CK 活性能早期敏感地反映心肌细胞受损的情况, 缺氧缺血越重, 则 CTnI 水平和 CK-MB 活性越高, 提示心肌损伤程度就越重。

本文窒息组 LDH 活性于生后 12 h 达高峰, 24 h 后逐渐降低, 生后 3 d 内窒息组 LDH 活性高于对照组, 差异有显著意义, 而窒息组间无差别, 提示

随着临床缺氧状况的缓解,机体有氧代谢迅速加强,以及心肌损伤的修复,LDH活性则相应趋于正常。AST在心肌含量最高,正常血清含量则很少,本文观察窒息组血清AST活性明显高于对照组,峰值在生后6h,24h后明显降低,提示本酶半衰期短,应及时检测。

本研究结果表明,新生儿窒息于生后即应进行血清CTnI或心肌酶学的动态监测,以便早期诊断和及时治疗缺氧缺血性心肌损害。

[参 考 文 献]

[1] Cavalli C, Dorizzi RM, Caputo M, et al. Serendipitous detection of umbilical venous catheter displacement by cardiac troponin I

measurement [J]. Clin Chem, 47(7):1328-1329.

[2] Clark SJ, Newland P, Yoxall CW, et al. Cardiac troponin T in cord blood [J]. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2001, 84(1): F34-37.

[3] Omokhodion SJ, Losekoot TG, Jaiyesimi F. Serum creatine kinase and creatine kinase-MB isoenzyme activities in perinatally asphyxiated newborns [J]. Eur Heart J, 1991, 12(9): 980-984.

[4] Ni CY. Cardiac troponin I: a biomarker for detection and risk stratification of minor myocardial damage [J]. Clin Lab, 2001, 47(9-10): 483-492.

[5] Fonseca E, Garcia-Alonso A, Zarate A, et al. Elevation of activity of creatine phosphokinase (CK) and its isoenzymes in the newborn is associated with fetal asphyxia and risk at birth [J]. Clin Biochem, 1995, 28(1): 91-95.

(本文编辑 俞燕)

· 消息 ·

小儿脑水肿与神经系统疾病诊治进展学习班通知

(国家级继续医学教育项目 项目编号:2002-06-01-054)

小儿急性脑水肿、颅高压和神经系统疾病是儿科临床常见病和危重症,病因复杂,而且涉及多个学科,在临床诊治、预防和机制研究方面具有一定难度。近年来随着神经病理学、免疫学及神经遗传学、分子生物学的进步,在脑水肿、颅高压和神经系统疾病的研究方面取得了长足的发展,为了提高儿科医务人员对脑水肿及神经系统疾病的理论和临床认识,更新知识结构,经卫生部继续医学教育委员会批准,由湘雅医院儿科主办小儿脑水肿与神经系统疾病诊治进展学习班。该班由全国知名小儿脑水肿专家虞佩兰教授、杨于嘉教授,脑电图专家欧阳珊教授、小儿癫痫专家章蓓教授、小儿精神心理疾病专家李雪荣教授等主讲,同时邀请美国马利兰大学 Ira H. Gewolb 教授讲授新生儿脑损伤诊断和治疗进展。欢迎儿科及相关各科医务工作者报名参加,欢迎撰写论文参加学术活动,中国当代儿科杂志社将择优刊登有关学术论文。参加学习者经考核合格可取得国家级 I 类学分 18 分,作为职务续聘及职称晋升的必备条件之一。现将有关事项通知如下:

一、授课内容:另见课表。

二、学习对象:儿科及相关学科的医务人员。

三、学习时间:2002年11月18~24日(11月18日上午8:00~晚上10:00报到)。

四、收费:学费及资料费550元整。

五、报到及食宿地点:湖南长沙,湘雅大酒店(湘雅医院马路对面)。乘车路线:长沙火车站乘9路公共汽车到北站下向西步行100米左右,或乘111路公共汽车到湘雅医院站。自火车站乘的士至湘雅大酒店的费用约12元左右。乘飞机者由机场乘民航班车至民航售票处,再乘111路至湘雅医院。

六、食、宿费用:住宿费每人每天60元(需加收一天预订床位费),食宿费用自理,回原单位报销。

七、凡参加学习的同志请带一张一寸免冠照片,办理结业证用。

联系地址:邮编410008 湖南长沙湘雅路141号湘雅医院儿科李清香同志

联系电话:0731-4327208 或 0731-4327402;传真:0731-4237402

E-mail: xyped@public.cs.hn.cn

中南大学湘雅医院