

化钠 0.9 g。先于耳内镜下清除外耳道分泌物,取氟康唑氯化钠注射液原液用 5 mL 空针抽取 2 mL 药液备用,患者患耳向上,将备有药液的注射器去掉针头,将注射器乳头对准外耳道口,向外耳道内缓慢注入药液,致药液浸泡至接近外耳道口。这时按压耳屏行耳浴治疗,使药液与外耳道壁及鼓膜充分接触,保持患耳向上 20 min,早晚各 1 次,10 d 为一疗程。

1.4 疗效评定标准 治愈:无外耳道瘙痒、疼痛、流液,无耳道阻塞感,检查外耳道通畅无干酪样物,外耳道皮肤色泽正常,鼓膜光滑,真菌镜检为阴性;显效:临床症状消失,外耳道皮肤轻度充血,真菌镜检为阴性;好转:症状明显缓解,外耳道皮肤充血,真菌镜检为阴性;无效:症状未缓解,外耳道皮肤严重充血,真菌镜检为阳性^[1]。

2 结 果

120 例(162 耳)患者随诊 3~6 个月,痊愈 147 耳,显效 11 耳,好转 4 耳,有效率 100%,治愈率 90.7%。

3 讨 论

真菌性外耳道炎为常见多发病,较常见的致病菌是曲霉菌、念珠菌等,真菌是条件致病菌,当机体抵抗力下降和某一位位抵御侵袭能力下降及环境改变时,如环境温度和湿度增加、盯聆缺乏、慢性化脓性中耳炎、挖耳造成的耳外伤^[2],以及长期滥用抗生素,一些慢性代谢性疾病或免疫功能障碍者,均有发生真菌性疾病的可能。

氟康唑属三唑类广谱抗真菌药物,对深、浅部真菌均有抗菌作用,抗真菌活性比酮康唑强且毒性低^[3]。本品对念珠菌、隐球菌的抗菌活性最高,对表皮癣菌、皮炎芽生菌和荚膜组织胞浆菌也有较强作用,对曲菌作用较差。本品抑菌机制为:抑制敏感真菌中依赖细胞色素 P-450 的 C14 α -去甲基酶,从而抑制真菌细胞膜中麦角甾醇的生物合成,改变膜通透性,致使细胞内重要物质摄取受影响或漏失而使真菌死亡。外耳道真菌感染中的曲霉菌、念珠菌等真菌感染属氟康唑抗菌谱范围。

氟康唑氯化钠注射液为稀盐水溶液,性质稳定,水溶性好,

组织穿透能力强,性质温和,可用于皮肤及黏膜,刺激性小^[4-5],故可直接用于外耳道,且不需自配制剂,用于外耳道停药后,皮肤角质层内仍存在 3~4 周的药物后效应^[6-7]。全身应用氟康唑的不良反应主要有胃肠道反应,肝功能异常,头昏、头痛,但局部应用无明显不良反应发生。经治疗观察,外耳道皮肤及鼓膜形态无异常改变,无听力下降、耳鸣、外耳道疼痛等不适症状产生。该治疗方法购买药物方便,治疗费用低,治疗方法容易实施,不影响患者生活,不造成膏剂类药物外用引起外耳道阻塞、涂抹不均匀及鼓膜表面不易涂抹等缺点。该治疗方法不良反应小,通过 120 例(162 耳)病例观察,疗效肯定,值得推广应用。

参考文献

- [1] 云维琳. 氟康唑治疗真菌性外耳道炎的疗效分析[J]. 中国热带医学, 2007, 7(11): 2056
- [2] 黄选北, 汪吉宝, 孔维佳. 实用耳鼻咽喉头颈外科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 1169.
- [3] 金霞, 曹嘉英, 胡安丽. 氟康唑联合两性霉素 B 治疗真菌性角膜炎疗效观察[J]. 现代实用医学, 2010, 22(11): 1264-1265.
- [4] 冯勇军, 李丰德. 0.5% 氟康唑滴眼液治疗外耳道真菌病 125 例临床分析[J]. 海南医学, 2003, 14(10): 59-60.
- [5] 胡美丽. 氟康唑注射液治疗外耳道真菌病的疗效分析[J]. 中华实用中西医结合杂志, 2006, 19(1): 35.
- [6] 张红奇, 顾丽群. 氟康唑滴眼液治疗外耳道真菌病的疗效[J]. 实用药物与临床, 2010, 13(6): 461-462.
- [7] 云维琳. 氟康唑液治疗真菌性外耳道炎的疗效分析[J]. 中国热带医学, 2007, 7(11): 2056.

(收稿日期: 2011-06-10)

• 临床研究 •

心肌蛋白和肌酸激酶同工酶作为心肌梗死标志物价值探讨

汪明星(重庆市万州区中西医结合医院检验科 404140)

【摘要】 目的 探讨肌钙蛋白 I(cTnI)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)和肌红蛋白(Myoglobin)检测对早期心肌梗死的诊断价值。**方法** 选择 2009 年 6 月至 2010 年 6 月收治的心肌梗死患者 85 例,采用美国 Nano-Ditech 公司睿捷快速定量免疫检测系统测定血清 cTnI、CK-MB 和 Myo 水平。比较心肌梗死组和健康对照组三项标志物的差异肌钙蛋白 I。**结果** 急性心肌梗死(AMI)组血清三项标志物水平均高于健康对照组,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。心肌再梗死组血清 cTnI 和 Myo 均高于健康对照组,两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。CK-MB 水平虽有升高趋势,但差异无统计学意义。**结论** AMI 组三项指标均显著升高,是诊断早期 AMI 的重要指标; cTnI 和 Myo 可用于预测心肌再梗死的风险。

【关键词】 心肌梗死; 肌钙蛋白 I; 肌酸激酶; 肌红蛋白

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.17.037 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2011)17-2116-02

近年来,随着世界老龄化程度的加重及人们生活压力的增大,心血管病的发病率及病死率一直持续在较高水平。其中急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)是指急性、持续性缺血、缺氧(冠状动脉功能不全)所引起的心肌坏死。AMI 的治疗需要争分夺秒地进行^[1]。时间是决定 AMI 治疗效果的重要因素。如果能早期发现、早期诊断、早期治疗,AMI 的预

后将比较乐观。AMI 的临床表现主要是剧烈而持久的胸痛,实验室检查可见血清心肌酶增高以及心电图特征改变。然而约 25% 的患者无早期典型临床症状,并且约半数以上无特异心电图改变^[2]。因此生化指标在早期 AMI 的检测中具有重要作用。肌钙蛋白 I(cTnI)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)和肌红蛋白(Myoglobin)是心肌梗死最常用的标志物。本研究通过检测 45 例

急性心肌梗死患者、40 例心肌再梗死患者和 40 例健康对照者上述 3 项指标水平,探讨联合检测血清 cTnI、CK-MB 和 Myo 在心肌梗死诊断中的临床意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料

1.1.1 AMI 组 2009 年 6 月至 2010 年 6 月本院急诊收治 AMI 患者共 45 例,男 25 例,女 20 例,年龄 35~71 岁,平均(59.9±8.4)岁。按 1979 年世界卫生组织诊断标准,根据病史、心电图和心肌酶典型改变作出诊断。

1.1.2 健康对照组 2009 年 6 月至 2010 年 6 月在本医院进行健康体检者 40 例,男 23 例,女 17 例,年龄 37~74 岁,平均(62.4±4.9)岁。体检者肝、肾功能,心肌酶、cTnI、CK-MB、Myo 及心电图均正常。排除其他可能引起心肌梗死三项指标变化的疾病,如外伤、肌肉病变、心血管疾病、高脂血症、糖尿病等。

1.1.3 心肌再梗死组 选取在本院进行治疗的 AMI 患者 24 h 至 1 年内再次发生心肌梗死事件患者 40 例作为再梗死组研究对象,男 21 例,女 19 例,年龄 39~78 岁,平均(62.8±11.7)岁。心肌再梗死按以下诊断标准判定:(1)AMI 24 h 后再发胸痛或临床症状加重;(2)心电图 ST 段再次抬高、R 波丢失、进展性 Q 波。(3)血清 CK 及 CK-MB 复升高。

1.2 标本采集 所有疑似患者接诊即刻抽取静脉血 1 次,立即分离血清并进行测定。健康对照组于早晨空腹采血,采血后加肝素抗凝放于-20℃保存备用,所有标本均取血 3 mL。

1.3 方法 血清 cTnI、Myo 及 CK-MB 用干式免疫层析法测定,采用美国 Nano-Ditech 公司快速定量免疫检测系统及其专用配套试剂。

1.4 统计学处理 各分组所得计量数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,用 Prism 5 软件处理数据,两组间均数比较用 *t* 检验。检验水准 $\alpha=0.05$, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。敏感性 & 特异性采用下列公式计算:敏感性=真阳性/(真阳性+假阴性);特异性=真阴性/(真阴性+假阳性)。

2 结果

2.1 分别对三组受试者进行心肌梗死三项指标测定,结果显示,与健康对照组比较,心肌梗死三项在 AMI 组明显升高,差异有统计学意义;而再梗死组血清 cTnI 和 Myo 水平均高于健康对照组,两组比较差异有统计学意义($P<0.05$)。CK-MB 浓度虽然有升高趋势,但差异无统计学意义(表 1)。

表 1 三组受试者三项指标测定结果($\bar{x} \pm s$,ng/L)

组别	cTnI	Myo	CK-MB
健康对照组	<0.060	28.38±11.27	23.71±13.24
AMI 组	6.94±6.35*	319.42±118.75*	49.98±21.30*
再梗死组	7.39±4.58*	364.35±148.48*	31.47±28.65*

注:与健康对照组比较,* $P<0.05$ 。

表 2 AMI、再梗死患者三项指标的特异性及敏感性比较(%)

检测指标	AMI		再梗死	
	特异性	敏感性	特异性	敏感性
cTnI	94.74	89.59	89.34	92.18
Myo	92.79	88.72	90.18	91.52
CK-MB	73.82	90.43	76.14	58.35

2.2 AMI、再梗死患者三项指标的特异性及敏感性比较 见

表 2。
3 讨论

2000 年世界卫生组织提出 AMI 诊断标准,即 cTnI 升高随后缓慢下降或 CK-MB 快速升高后下降,并伴有如下症状之一可诊断为 AMI。(1)缺血症状;(2)心电图出现病理性 Q 波;(3)心电图呈缺血改变(ST 段抬高或降低);(4)冠状动脉检查有异常^[3]。可见 cTnI 及 CK-MB 是诊断心肌梗死的重要标志物。理想的心肌损伤标志物应具有如下特征:在损伤心肌内高浓度表达而在其他组织中不存在或少量表达的物质;在心肌轻微损伤时就能释放入血,且能快速达到目前已有检测方法的检测下限;能检测早期心肌损伤,且窗口期长;能估计梗死范围大小从而判断预后并能评估溶栓效果等。

CK-MB 在 AMI 发病 4~8 h 开始升高,对判断 AMI 发展方向、损伤程度等都有意义。cTnI 是心肌纤维细胞肌丝上的肌钙蛋白等复合物的阻滞蛋白,具有绝对的心肌特异性,其相对分子质量比 CK-MB 要小,在正常情况下,cTnI 不能通过完整的心肌细胞膜释放入血,血中循环水平很低,几乎难以检测,在 AMI 发病后 2~6 h 血中浓度迅速升高^[4]。cTnI 的特异性和灵敏度明显高于 CK-MB,且具有相当长的诊断窗口期(cTnI 为 7~9 d)。心肌受损后血清 cTnI 的释放特征对心肌损伤的预后判断有重要价值,因 cTnI 后期峰值是反映心肌细胞不可逆损伤及心肌细胞总坏死量的重要参数。临床研究表明 cTnI 不但可以检测 CK-MB 无法检测的微小心肌损伤,而且与 CK-MB 不同的是肌肉损伤对它没有丝毫影响。在欧洲心脏病学会和美国心脏病学会重新修订的 AMI 诊断标准中,已将检测到 cTnI 的变化作为诊断心肌梗死急性发病的必要条件^[3]。本研究结果显示,AMI 组血清三项标志物水平均高于健康对照组,两组比较差异有统计学意义($P<0.05$)。再梗死组血清 cTnI 和 Myo 水平均高于健康对照组,两组比较差异有统计学意义($P<0.05$)。CK-MB 水平虽然有升高趋势,但差异无统计学意义。AMI 组心肌损伤三项指标均显著升高,因此是诊断早期 AMI 的重要指标;cTnI 和 Myo 可用于预测心肌再梗死的风险^[5-6]。

参考文献

[1] 杨金云,刘小琼,钟美佐.老年人急性心肌梗死发病后不同时间溶栓治疗对血管再通的影响[J].临床心血管病杂志,2006,17(1):17-18.

[2] 崔杰峰,潘柏申.急性心肌梗死血清酶标志物沿革[J].上海医学检验杂志,2000,15(1):13-14.

[3] 高波,张洪兵,倪晓峰.CTnI、Myo 和 ECG 联合检测在急性心肌梗死早期诊断中的应用研究[J].中国医药论坛,2006,4(7):21-23.

[4] 秦永文.肌钙蛋白 T 在心脏疾病诊断中的作用[J].心血管病学进展,1996,17(1):32-35.

[5] 王淑华.比较心肌蛋白谱与心肌酶谱对急性心肌梗死诊断的临床价值[J].中国医药指南,2005,3(3):235-237.

[6] 闵翠丽.心肌肌钙蛋白 I 和肌酸激酶同工酶在诊断急性心肌梗死中的作用比较及应用[J].中国心血管病研究,2011,9(2):126-127.

(收稿日期:2011-05-16)