

马来酸桂哌齐特对急性脑梗死患者炎症因子及神经功能缺损程度的影响

马雪丽

作者单位: 475200 河南,杞县中医院中风科

作者简介: 马雪丽(1978-),女,大学本科,医学学士,主治医师,研究方向:神经内科疾病的诊治。E-mail: maxuelix@163.com

[摘要] 目的 探讨马来酸桂哌齐特(CM)对急性脑梗死(ACI)患者炎症因子及神经功能缺损程度的影响。**方法** 选择急性脑梗死患者80例,采用随机数字表法将其分为两组,每组40例。对照组给予常规治疗(脱水、抗凝、护脑、高压氧及对症治疗),观察组在对照组治疗基础上给予马来酸桂哌齐特治疗,疗程14 d。监测两组治疗前后白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、可溶性细胞间黏附分子-1(sICAM-1)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9)水平、梗塞体积及美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分,并评定临床疗效。**结果** 治疗14 d后,观察组基本痊愈19例,显著进步14例,进步6例,无效1例;对照组依次为10、12、10、8例,观察组疗效优于对照组($P < 0.05$)。治疗前两组患者的IL-6、TNF- α 、sICAM-1、MMP-9水平、梗塞体积及NIHSS评分比较差异无统计学意义(P 均 > 0.05),具有可比性。治疗14 d后两组患者的上述指标均较治疗前显著改善(P 均 < 0.01),观察组较对照组改善更显著(P 均 < 0.01)。观察组不良反应发生率为15%,与对照组的10%比较差异无统计学意义($\chi^2 = 0.4571, P > 0.05$)。**结论** CM治疗急性脑梗死安全有效,能缩小梗死面积,改善预后,降低炎症因子(IL-6、TNF- α 、sICAM-1、MMP-9)水平可能为其作用机制之一。

[关键词] 急性脑梗死; 炎症因子; 马来酸桂哌齐特

[中图分类号] R 743.3 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2015)11-1056-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2015.11.15

Effects of cinepazide maleate on inflammatory factors and neural functional defects in patients with acute cerebral infarction MA Xue-li. Department of Stroke, the Traditional Chinese Medicine Hospital of Qixian, Henan 475200, China

[Abstract] **Objective** To study the effects of cinepazide maleate on inflammatory factors and neural functional defects in patients with acute cerebral infarction(ACI). **Methods** Eighty patients with ACI were randomly divided into two groups, with 40 cases in each group. The control group($n = 40$) was given routine treatment(dehydration, anticoagulation, protecting brain, hyperbaric oxygen and symptomatic treatment) and the observation group($n = 40$) was given cinepazide maleate based on the same treatment in the control group. Both of the two groups were treated for 14 days. The levels of IL-6, TNF- α , sICAM-1, MMP-9, infarct volume and NIHSS score were detected in each group before and after treatment and their clinical efficacy were evaluated. **Results** After 14 days of the treatment, the efficacy was excellent in 19 cases, good in 14 cases, improved in 6 cases in the observation group, and invalid in 1 case; the efficacy counterparts in the control group were 10, 12, 10 and 8 respectively. The effect of the observation group was better than that of the control group($P < 0.05$). There were no significant differences between the two groups in the levels of IL-6, TNF- α , sICAM-1, MMP-9, infarct volume and national institute health stroke scale(NIHSS) score before the treatment($P > 0.05$). After 14 days of the treatment, the above indicators in the two groups were significantly improved than those before the treatment($P < 0.01$), however the indicators were improved more obviously in the observation group($P < 0.01$); There was no significant difference in the incidence of adverse reactions between the observation group(15%) and the control group(10%)($\chi^2 = 0.4571, P > 0.05$). **Conclusion** Cinepazide maleate is safe and effective in the treatment of acute cerebral infarction. It can reduce infarction area, improve prognosis and reduce the levels of inflammatory factors(IL-6, TNF- α , sICAM-1, MMP-9), which may be one of the mechanisms of action.

[Key words] acute cerebral infarction; Inflammatory factor; Cinepazide maleate

急性脑梗死(acute cerebral infarction, ACI)的病理过程中存在着炎症和免疫反应,其中炎症因子白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、可溶性细胞间黏附分子-1(soluble intercellular adhesion molecule-1, sICAM-1)、基质金属蛋白酶-9(matrix metalloproteinase-9, MMP-9)等水平均有显著升高,且与病损程度呈正相关^[1-6]。动物实验证实马来酸桂哌齐特(cin-nepazide maleate, CM)能抑制大鼠局灶性脑缺血再灌注损伤过程中的炎症反应,有一定的脑保护作用^[7],但对 ACI 患者是否具有同样的抗炎作用,临床报道较少。为进一步验证其临床疗效及抗炎作用,本文用 CM 治疗 ACI 患者,观察其对 ACI 患者炎症因子、梗塞体积及美国国立卫生研究院卒中量表(national institute of health stroke scale, NIHSS)评分的影响,现报道如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象 选择 2014-03 ~ 2014-09 在我院神经内科住院的急性脑梗死患者 80 例,均符合 2010 年中国急性缺血性脑卒中诊治指南制定的脑梗死诊断标准^[8]。按随机数字表法分为两组:观察组 40 例,男 23 例,女 17 例;年龄 52 ~ 75 (64.52 ± 10.37) 岁;发病时间(15.28 ± 7.04)h;体质量指数(25.75 ± 5.81)kg/m;并发高血压病 14 例,冠心病 11 例,糖尿病 7 例。对照组 40 例,男 21 例,女 19 例;年龄 50 ~ 76(63.72 ± 11.09)岁;发病时间(14.93 ± 6.78)h;体质量指数(25.58 ± 6.11)kg/m;并发高血压病 13 例,冠心病 12 例,糖尿病 5 例。两组患者的性别、年龄、发病时间、体质量指数及伴发疾病等方面比较差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

1.2 纳入与排除标准 (1)纳入标准:①首次起病,或再次发病但首次发病未遗留神经功能缺损者,发病时间 6 ~ 24 h;②有明显的神经系统定位体征,NIHSS 评分 12 ~ 30 分;③经头颅 MRI 或 CT 确诊有与定位体征一致的单个脑梗死病灶,梗死部位位于大脑前、中、后动脉供血区,并排除脑出血、脑占位、脑栓塞;④意识清楚,能配合治疗和检测,同意并签署知情同意书。(2)排除标准:感染,恶性肿瘤,自身免疫性疾病,结缔组织病,血液病,严重心、肺、肝、肾功能不全,未能控制的严重高血压,近 1 个月内应用他汀类及其他药物对炎症反应有影响者。

1.3 治疗方法 (1)对照组:患者入院后给予常规治疗①脱水。有脑水肿者给予 20% 甘露醇注射液 250 ml 静滴,1 ~ 2 次/d,连用 1 ~ 3 d,剂量和疗程根

据脑水肿情况调整。②抗凝。低分子肝素钙 5 000 IU,脐周腹壁皮下注射,1 次/12 h,连用 7 d;奥扎格雷钠氯化钠注射液 250 ml(含奥扎格雷钠 80 mg)静滴,2 次/d,连用 14 d;肠溶阿司匹林片 0.1 g,1 次/d,连用 12 个月。③护脑。依达拉奉注射液 30 mg 加入 0.9% 氯化钠注射液 250 ml 静滴,2 次/d,连用 14 d。④高压氧。于溶栓后 1 h 开始进行 2 个大气压高压氧稳压治疗,1 h/次,1 次/d,连用 14 d。⑤对症治疗。有高血压、糖尿病患者同时给予降压、降糖药物,防治感染,维持水电解质平衡。(2)观察组:在对照组治疗基础上给予马来酸桂哌齐特注射液(克林澳,北京四环制药有限公司,国药准字 H20020125) 240 mg 加入 0.9% 氯化钠注射液 250 ml 静滴,1 次/d,连用 14 d。治疗期间禁用其他钙离子拮抗剂、脑血管扩张剂及脑代谢改善药。

1.4 细胞因子水平的检测 两组患者均于治疗前和治疗后第 15 天分别检测血清 IL-6、TNF- α 、sICAM-1、MMP-9,清晨空腹采集肘静脉血 4 ml(肝素抗凝),迅速室温离心 15 min(3 000 r/min),分离血清,EP 管中加入 Cocktail 蛋白酶抑制剂(1.25 mmol/L)5 μ L/支,取上清液 1 ml 分 4 支(500 μ L/支)冷藏于 -80 $^{\circ}$ C 冰箱待检测。血清 IL-6、TNF- α 、sICAM-1 测定采用双抗体夹心酶联免疫吸附法(ELISA),试剂盒:Human IL-6 ELISA(SUNBIO, HE003),Human TNF- α ELISA(SUNBIO, HE001),Human sICAM-1 ELISA(SUNBIO, HE009),Human MMP-9 ELISA(American eBioscience Company, ImmunoWay)。应用瑞典 SUNRISE 酶标仪,由专人严格按照试剂盒说明书进行操作。

1.5 疗效评定标准 根据 1995 年全国第四届脑血管病学术会议通过的《脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准》^[9]评定。(1)基本痊愈:神经功能缺损评分减少 91% ~ 100%,病残程度为 0 级;(2)显著进步:神经功能缺损评分减少 46% ~ 90%,病残程度为 1 ~ 3 级;(3)进步:神经功能缺损评分减少 18% ~ 45%;(4)无效:神经功能缺损评分减少 0% ~ 17% 或神经功能缺损评分较治疗前增加;(5)死亡。

1.6 统计学方法 应用 SPSS13.0 统计软件进行数据处理,计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间均数比较采用成组 t 检验,组内前后比较采用配对 t 检验,计数资料以率表示,采用 χ^2 检验,等级资料采用秩和检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床疗效比较 治疗 14 d 后,观察组临

床疗效优于对照组($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 两组临床疗效比较(n)

组别	例数	基本痊愈	显著进步	进步	无效	死亡
观察组	40	19	14	6	1	0
对照组	40	10	12	10	8	0

注: $Z = 2.852, P = 2.857$

表 2 两组治疗前后细胞因子水平、梗塞面积及 NIHSS 评分比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	IL-6 (ng/L)		TNF- α (ng/L)		sICAM-1 (ng/L)	
		治疗前	治疗 14 d 后	治疗前	治疗 14 d 后	治疗前	治疗 14 d 后
观察组	40	43.26 \pm 7.53	22.15 \pm 3.49 [△]	28.13 \pm 6.03	9.52 \pm 2.47 [△]	86.71 \pm 24.59	34.15 \pm 10.24 [△]
对照组	40	41.97 \pm 7.38	29.42 \pm 4.27 [△]	27.84 \pm 5.77	13.64 \pm 3.96 [△]	88.05 \pm 26.13	43.50 \pm 12.17 [△]
<i>t</i>	-	0.7738	8.3374	0.2198	5.5830	0.3067	3.7180
<i>P</i>	-	0.4414	0.0000	0.8266	0.0000	0.8139	0.0004

组别	例数	MMP-9 (μ g/L)		梗塞体积 (cm^3)		NIHSS 评分 (分)	
		治疗前	治疗 14 d 后	治疗前	治疗 14 d 后	治疗前	治疗 14 d 后
观察组	40	347.29 \pm 98.52	140.63 \pm 46.37 [△]	16.27 \pm 3.68	8.31 \pm 3.14 [△]	22.12 \pm 6.75	8.69 \pm 4.28 [△]
对照组	40	358.75 \pm 101.34	195.48 \pm 53.12 [△]	15.96 \pm 3.55	10.86 \pm 3.27 [△]	21.64 \pm 7.03	12.36 \pm 5.03 [△]
<i>t</i>	-	0.5128	4.9197	0.3834	3.5574	0.3115	3.5144
<i>P</i>	-	0.6098	0.0000	0.7024	0.0006	0.7563	0.0007

注: 组内比较, [△] $P < 0.01$

2.3 两组不良反应比较 观察组出现轻度上腹不适 2 例, 轻度皮肤瘙痒 1 例, 丙氨酸转氨酶升高 2 例, 轻度白细胞减少 1 例(治疗结束时发现, 停药 1 周后恢复正常), 共 6 例(15.00%); 对照组出现轻度腹胀、恶心 1 例, 头痛 1 例, 失眠 1 例, 丙氨酸转氨酶升高 1 例, 共 4 例(10.00%)。两组患者的不良反应均轻微, 未影响继续用药, 治疗 14 d 停药后症状消失。两组患者的不良反应发生率比较差异无统计学意义($\chi^2 = 0.4571, P > 0.05$)。说明观察组加用 CM 后并未增加不良反应, CM 安全性好。

3 讨论

3.1 炎症反应参与了动脉粥样硬化发生、发展的全过程, 且与动脉粥样斑块的稳定性有关^[10], 是脑梗死发展中的一个重要病理过程^[11]。缺血状态下高浓度的促炎性细胞因子诱发了炎症级联反应, 促进了脑缺血性神经损伤^[12]。本文以 IL-6、TNF- α 、sICAM-1、MMP-9 为代表进行观察。(1) IL-6 可趋化、活化中性粒细胞和单核细胞, 促进血管内皮细胞表达黏附分子和其他炎症递质, 加重血管内皮的炎症反应; 可诱导 TNF- α 、成纤维细胞生长因子、巨噬细胞集落刺激因子、血小板衍生生长因子等表达, 促进平滑肌细胞增生; 可刺激基质降解酶的合成, 侵蚀斑块内的基质, 从而导致不稳定斑块破裂以及继发血

2.2 两组治疗前后细胞因子水平、梗塞面积及 NIHSS 评分比较 治疗前两组患者的 IL-6、TNF- α 、sICAM-1、MMP-9 水平、梗塞体积及 NIHSS 评分比较差异无统计学意义(P 均 > 0.05), 具有可比性。治疗 14 d 后两组患者的上述指标均较治疗前显著降低(P 均 < 0.01), 观察组较对照组降低更显著(P 均 < 0.01)。见表 2。

栓的形成; 促进血管内皮细胞释放第Ⅲ凝血因子, 启动凝血过程; 直接增强骨髓造血, 增加血小板数目和活性; 干扰脂质代谢和介导细胞凋亡^[13]。总之, IL-6 从多种途径参与了炎症反应, 其表达水平的高低是判定脑缺血再灌注损伤程度的重要指标之一^[14]。IL-6 可作为预测动脉粥样硬化早期基础病变及严重并发症的指标, 血清浓度越高, 患者发生血栓的风险越高^[15]。(2) TNF- α 促进血栓素 A、血小板活化因子和内皮素等缩血管物质生成, 增强凝血状态和血管收缩; 促进血管内皮细胞产生黏附分子和趋化因子, 诱发缺血区白细胞聚集和浸润, 引发局部炎症反应; 促进具有神经毒性的一氧化氮和兴奋性氨基酸释放, 进一步加重缺血性脑损伤^[16-18]。(3) sICAM-1 来源于内皮细胞 ICAM-1 细胞外部分裂解或 mRNA 的不同剪接, 是内皮细胞和白细胞损害或激活的标志。通过增强细胞与血管内皮间的黏附作用并介导单核细胞等炎症细胞进入血管内皮而促进了斑块的不稳定性, 促进血管内血栓的形成^[15], 在炎症细胞的渗出、定位中发挥了重要作用。(4) MMP-9 与脑梗死关系密切, 通过降解细胞外基质促进中膜平滑肌迁移、增殖, 促进动脉粥样硬化形成; 其过度表达则抑制平滑肌增殖, 促使其凋亡, 破坏了斑块的稳定性, 进而诱发血栓。其水平的高低与脑梗死面积、病

情轻重及预后密切相关^[19]。因此,检测 IL-6、TNF- α 、sICAM-1、MMP-9 水平有助于临床评估 ACI 的严重程度、治疗效果及预后^[20]。

3.2 本文结果显示,治疗后两组患者的 IL-6、TNF- α 、sICAM-1、MMP-9 水平、梗塞体积及 NIHSS 评分均较治疗前有明显改善,CM 治疗的观察组较对照组改善更显著,且 CM 安全性好,与有关文献报道一致^[7]。CM 通过多途径参与神经保护机制主要包括:(1)内源性腺苷增效剂。脑内至少有两种腺苷受体(A₁ 和 A₂),腺苷和 A₁ 受体结合,一可使细胞膜超极化,加强其稳定性,从而提高神经细胞缺血预适应能力;二可激活丝裂霉素激活蛋白激酶的活性,从而提高神经细胞在缺血、缺氧环境中的存活能力,并能促进神经突起的形成。A₂ 受体主要分布在易受缺血损害的海马区的谷氨酸能神经纤维末梢上,腺苷和 A₂ 受体结合可以抑制谷氨酸能神经纤维末梢释放谷氨酸,从而减轻兴奋性神经递质对神经元的毒害作用。CM 通过抑制细胞对腺苷的重吸收、抑制腺苷脱氨酶活性及阻滞腺苷失活来增加细胞间隙内源性腺苷的浓度,从而发挥神经保护作用。(2)选择性血管扩张剂。作为新一代哌嗪类钙拮抗剂,能抑制平滑肌细胞 Ca²⁺ 内流,松弛血管平滑肌,延长血管扩张的时间,加强扩血管强度。尤其是对脑血管、冠状血管有高度选择性,且不发生“盗血”现象,同时不影响血压和脉搏。(3)血液流变调节剂。CM 能够提高红细胞的韧性和变形能力,减少中性粒细胞对血管内皮细胞的趋化作用,拮抗血小板凝聚,降低血液黏度,并减少氧自由基产生,从而抑制血栓形成,改善微循环。(4)能量代谢改善剂。促进脑细胞利用葡萄糖,降低细胞的代谢水平,减少能量需求,降低耗氧量,改善细胞营养和能量代谢,增强神经元抗缺血、缺氧能力。(5)多巴胺、5-羟色胺神经元激活剂。卒中后抑郁可能与脑内多巴胺、5-羟色胺水平的降低相关,在低氧环境下 CM 能够对多巴胺、5-羟色胺神经元有选择性的激活作用,从而可以改善老年性帕金森氏综合征和脑卒中后抑郁症。(6)缺血再灌注损伤保护剂。动物实验证实,CM 减轻缺血再灌注大鼠脑内炎症因子 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 的表达,改善局部细胞外环境,减轻脑水肿,减缓阻断缺血再灌注损伤,抑制细胞凋亡,保护神经元,促进轴突的再生及大鼠神经功能的恢复,缩小脑梗死灶面积^[21]。

综上所述,CM 对 ACI 患者血清中细胞炎症因子有抑制作用,降低血清中 IL-6、TNF- α 、sICAM-1、MMP-9 水平,减轻了这些炎症因子对脑细胞的损

害,这与治疗后能缩小脑梗死体积及改善神经功能相一致,说明 CM 不但具有扩张血管、抗血小板凝集、改善微循环及营养作用,而且还具有抗炎、脑保护作用,用于治疗 ACI 安全有效。然而 CM 对于 ACI 远期预后、缺血性损伤后人脑腺苷含量的动态变化及用药后增强人脑内源性保护作用的分子机制还有待进一步临床验证。

参考文献

- 1 上官稳. 进展性缺血性脑卒中患者血清 IL-6 和 C-反应蛋白水平的变化及临床意义[J]. 中国临床新医学,2012,5(5):427-430.
- 2 张艳萍,张蕴莉. 细胞间黏附分子-1K469E 基因多态性与脑梗死的相关性研究[J]. 检验医学与临床,2012,9(1):86-87.
- 3 董敏. 依达拉奉对急性脑梗死患者血清谷氨酸、血清基质金属蛋白酶-9 的影响及临床疗效[J]. 中国伤残医学,2014,22(12):148-149.
- 4 胡继川,柯贤军. 脑梗死患者脑脊液中 TNF- α 与 IL-6 的检测意义[J]. 中国现代医学杂志,2012,22(3):69-71.
- 5 赵春,王萍. 白细胞介素-6 在脑梗死疾病中的作用及其机制的研究进展[J]. 解剖学杂志,2012,35(1):116-119.
- 6 史福平,邸卫英,王惠凌,等. 血清 VEGF 和 TNF- α 在急性脑梗死患者中的动态变化研究[J]. 中国急救医学,2013,33(21):4-6.
- 7 黄艳玲,张敏,贺曦. 马来酸桂哌齐特对脑缺血后炎症反应、轴突蛋白的表达及神经功能的影响[J]. 重庆医学,2012,41(5):423-425.
- 8 中华医学会神经病学分会脑血管病学组急性缺血性脑卒中诊治指南撰写组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010[J]. 中华神经科杂志,2010,43(2):146-153.
- 9 全国第四届脑血管病学术会议. 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准(1995)[J]. 中华神经科杂志,1996,29(6):381-383.
- 10 邱洪兵,梁汉锦,袁学进,等. 白细胞介素-9 在急性脑梗死中的临床意义[J]. 中国临床新医学,2014,7(8):724-726.
- 11 张梅,田英,刘翠萍. 脑梗死与炎症反应关系研究进展[J]. 现代中西医结合杂志,2011,20(15):1946-1948.
- 12 文爱珍,李龙平. 血清炎症因子与急性脑梗死的相关性研究[J]. 中国临床实用医学,2009,3(10):16-18.
- 13 梁建涛,王振宇. 脑动脉狭窄患者血清中炎症因子干扰素- γ 、白细胞介素-6 和肿瘤坏死因子- α 的水平分析[J]. 北京大学学报(医学版),2011,43(6):837-840.
- 14 王立英,杨世杰. 脑缺血-再灌注损伤机制及其药物治疗方法的研究进展[J]. 吉林大学学报(医学版),2012,38(6):1227-1231.
- 15 王秋凤. 细胞间黏附分子-1 及白细胞介素-6 与冠心病的相关性研究[J]. 检验医学与临床,2011,8(21):2604-2605.
- 16 刘海英. 缺氧缺血性脑病新生儿血清巨噬细胞移动抑制因子、肿瘤坏死因子- α 和白细胞介素-1 β 变化的意义[J]. 实用儿科临床杂志,2011,26(14):1110-1111.
- 17 Sun TW, Zhang JY, Li L, et al. Effect atorvastatin on serum tumor necrosis factor alpha and interleukin-1 β following acute pulmonary embolism[J]. Exp Lung Res,2011,37(2):78-81.

- 18 Lawrence MC, Naziruddin B, Levy MF, et al. Calcineurin/nuclear factor of activated T cells and MAPK signaling induce TNF- α gene expression in pancreatic islet endocrine cells[J]. J Biol Chem, 2011, 286(2):1025-1036.
- 19 李秀玉,王真,李文英. 基质金属蛋白酶-9与脑梗死[J]. 中国医药导报, 2010, 7(25):11-12.
- 20 陈娟. 急性脑梗死患者血清C反应蛋白及肿瘤坏死因子- α 和白细胞介素-6水平的变化及临床意义[J]. 新乡医学院学报, 2013, 30(1):42-43.
- 21 黄艳玲,秦新月,王恬竹,等. 马来酸桂哌齐特对大鼠局灶性脑缺血再灌注后白介素-1 β 、白介素-6的表达及神经功能的影响[J]. 第三军医大学学报, 2011, 33(6):596-599.
- [收稿日期 2015-03-30][本文编辑 黄晓红]

临床研究·论著

广西地区不同地中海贫血类型 G6PD 酶活性水平初步研究

赵林, 温乃健, 宁乐平, 梁亮, 韦金花, 李友琼

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院检验科(赵林, 宁乐平, 梁亮, 李友琼); 537300 广西, 平南县人民医院检验科(温乃健); 532700 广西, 隆安县妇幼保健院检验科(韦金花)

作者简介: 赵林(1968-), 女, 大学本科, 主管技师, 研究方向: 地中海贫血筛查与地贫基因诊断。E-mail: 2326225450@qq.com

通讯作者: 李友琼(1979-), 男, 医学硕士, 主管技师, 研究方向: 血红蛋白病发病机制及检测方法。E-mail: liyouqiong327@163.com

[摘要] 目的 了解广西地区不同地中海贫血类型患者的葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G6PD)酶活性水平, 探讨其与地中海贫血的关联性。方法 对经过地中海贫血基因分析确诊阴性的 113 名健康人群和 248 例不同地中海贫血类型的患者进行 G6PD 酶活性检测, 并对结果进行统计学分析。结果 健康人群组的 G6PD 酶活性水平为 (6.76 ± 2.28) U/gHb, α 地中海贫血为 (9.00 ± 3.67) U/gHb, β 地中海贫血为 (10.98 ± 6.25) U/gHb, $\alpha\beta$ 复合型地中海贫血为 (9.09 ± 2.96) U/gHb, 与健康人群组比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。 α 地中海贫血中静止型、轻型和中间型的 G6PD 酶活性水平分别为 (6.67 ± 1.65) 、 (8.89 ± 2.12) 和 (12.7 ± 5.44) U/gHb, β 地中海贫血中轻型和中间型/重型的 G6PD 酶活性水平分别为 (9.68 ± 3.71) U/gHb 和 (18.43 ± 10.71) U/gHb, α 和 β 地中海贫血组内不同类型之间的 G6PD 酶活性水平比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。结论 不同地中海贫血类型患者的 G6PD 酶活性水平不一样, 贫血程度越重 G6PD 酶活性越高。

[关键词] 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶; 地中海贫血

[中图分类号] R 556.6⁺1 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2015)11-1060-04

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2015.11.16

Study of the levels of G6PD activity in different types of thalassemia in Guangxi ZHAO Lin, WEN Nai-jian, NING Le-ping, et al. Department of Clinical Laboratory, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

[Abstract] **Objective** To analyse the levels of G6PD activity in different types of thalassemia in Guangxi and to study their association with thalassemia. **Methods** One hundred and thirteen negative thalassemia samples and 248 different types of thalassemia samples were analyzed by gene analysis and were detected for G6PD activity. **Results** The levels of G6PD activity was (6.76 ± 2.28) U/gHb in the negative thalassemia group, (9.00 ± 3.67) U/gHb in α thalassemia group, (10.98 ± 6.25) U/gHb in β thalassemia group, and (9.09 ± 2.96) U/gHb in $\alpha\beta$ complex thalassemia group, with significantly differences compared with the negative thalassemia group ($P < 0.05$). The G6PD activity levels of α thalassemia in silent, trait and Hb H groups were (6.67 ± 1.65) U/gHb, (8.89 ± 2.12) U/gHb, (12.7 ± 5.44) U/gHb respectively; of β thalassemia in trait and intermedia groups were (9.68 ± 3.71) U/gHb and (18.43 ± 10.71) U/gHb. There were significant differences in the levels of G6PD between the different types of α