



心脏病学

Am J Cardiol

急性心肌梗死患者低密度脂蛋白胆固醇越低，越不容易发生院内死亡

晋川

众所周知，血脂代谢紊乱是急性心肌梗死（AMI）的危险因子，特别是低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）和高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）。随着 LDL-C 水平的增高，患者将来发生 AMI 的风险也随之增高。与 LDL-C 不同的是，HDL-C 则是 AMI 的保护因子，表现为 HDL-C 水平越高，患者越不容易发生 AMI。然而，在 AMI 发生与发展的过程中，LDL-C 和 HDL-C 除了作为危险（保护）因子外，是否还可以作为预后因子呢？

近期 Am J Cardiol 在线刊登的一篇文章指出，LDL-C 与 AMI 患者院内死亡密切相关。研究者对美国国家心肌梗死登记中心（National Registry of Myocardial Infarction, NIMI）的数据库进行了分析，采用多元 logistic 回归评价了 115492 名 AMI 患者就诊 24 小时内的血脂水平与院内死亡的关系。研究人员发现：LDL-C 水平越高，患者发生院内死亡的风险越小。多变量的 logistic 回归结果表明：与 LDL-C 小于 77 mg/dl 的患者相比，LDL-C 大于 128 mg/dl 的患者发生院内死亡的优势比（OR）为 0.85（95%CI: 0.76-0.96）。最重要的是，LDL-C 与 AMI 患者院内死亡的关联性与患者发病前是否接受降脂药物治疗无关，即不论患者入院前是否接受过降脂药物治疗，LDL-C 增高均与院内死亡风险降低有关。相比之下，HDL-C 与患者院内死亡的关系并不十分明显。

研究者指出，在 AMI 发生与发展的过程中，患者可能发生继发性肝脏功能衰竭，LDL-C 的合成能力随之降低。因此，LDL-C 的水平在一定程度上反映了肝脏的受损程度，其水平越

低，表明肝脏受损程度越严重，患者的预后也因此越差。该研究发现 LDL-C 与 AMI 患者的近期预后密切相关，提示在 AMI 的救治过程中，可以将 LDL-C 视为一个近期预后判断指标。

原文链接

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002914914022693>



血液病学

Blood

血小板输注增加动脉栓塞和院内死亡风险

晋川

对于血小板减少的病人，比如免疫性血小板减少性紫癜（ITP）、血栓性血小板减少性紫癜（TTP）和肝素诱导的血小板减少症（HIT），血小板输注是较为常用但颇具争议的方法之一，主要原因是对其安全性知之甚少。

众所周知，血小板是一期止血的中坚力量，参与了血栓的形成。对于血小板输注，临床医师最担心的是输注血小板是否会增加患者血栓形成的风险。

近期 Blood 上刊登的一篇来自约翰霍普金斯大学的研究对此进行了深入的解析。研究人员利用全美住院病人数据库（NIS）对 2007-2011 年的 79980 例 ITP、10624 名 TTP 和 6332 名 HIT 患者的住院病例进行了分析。

他们发现 10.1% 的 TTP 患者、7.1% 的 HIT 患者和 25.8% 的 ITP 患者曾接受过血小板输注。在 TTP、HIT 和 ITP 患者中，血栓的发生率分别为 4.1%、20.6% 和 0.9%；出血的发生率分别为 13.7%、5.7% 和 11.5%；急性心肌梗死的发生率分别为 5.1%、7.1% 和 0.5%；卒中的发生率分别为 5.2%、2.3% 和 0.3%。

多参数的 logistic 分析结果表明：在 TTP 患者中，接受血小板输注会导致动脉栓塞、急

性心肌梗死和院内死亡的风险显著增高，但不会增加卒中和静脉栓塞的风险；在 HIT 患者中，接受血小板输注会导致动脉栓塞的风险增高，但不会增加静脉栓塞、急性心肌梗死和院内死亡的风险；在 ITP 患者中，输注血小板并不会增加静脉栓塞、动脉栓塞、急性心肌梗死、卒中和院内死亡的风险。

该研究结果表明，在 ITP 患者中，输注血小板是相对安全的，不会增加血栓风险。但是在 HIT 和 TTP 患者中，输注血小板时需要警惕血栓的形成，在决定输注血小板时一定要权衡利弊。

为何在 TTP 患者和 HIT 患者中输注血小板会增加血栓风险，但是在 ITP 患者中输注血小板却不会增加血栓风险呢？研究人员解释到：TTP 发生的主要病理生理特征为血小板微血管血栓的形成；HIT 的发生则主要是由于肝素依赖性的抗血小板因子导致血小板异常活化和血栓形成。因此，在这类疾病中输注血小板可能是一种“火上浇油”的行为，需要十分谨慎。

原文链接

<http://www.bloodjournal.org/content/early/2015/01/21/blood-2014-10-605493.long?sso-checked=true>



退行性神经病变研究的新方向——低温与冷休克蛋白 RBM3

Dr. Yufeng Xie

低温与冬眠的对神经的保护作用已经为人熟知，但是其保护作用除了能降低氧耗和能量代谢外，我们对其发挥作用的分子机制并不是十分清楚。最近发表在《自然》的一项研究揭示了其机制可能与蛋白质 RBM3 有关。

在健康肌体中，突触 - 神经元间相互联系

的基本结构是通过形成与消除而处于动态的变化状态，这是我们常说的可塑性。而在退行性神经病变的病理情况下，突触会减少，从而导致神经元间的联系受到损害。在冬眠动物中，突触会在冬眠期间减少，随着冬眠结束而重新增加，而这些变化伴随着大脑中一种蛋白质——冷休克蛋白 RBM3 的变化。该现象促使英国莱斯特大学的科学工作者试图寻找它们之间的联系。

Mallucci 博士与他的团队在朊病毒 (prion) 感染的小鼠 (海绵状脑组织病变模型) 和 5XFAD 小鼠 (一种阿尔茨海默氏病模型) 中发现低温可导致突触的丢失和 RBM3 蛋白的减少，提高 RBM3 蛋白的表达则可阻止低温导致的突触丧失、防止小鼠出现行为缺陷和神经元的丧失，并延长其生存期。相反，应用基因敲除技术降低 RBM3 蛋白的表达则起到相反的效果。

该研究将科学工作者对退行性神经病变的认识推进了一大步，可能促使人们寻找一种能够改变 RBM3 蛋白表达的物质来保护神经元的病变和突触的丢失。

原文链接

<http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/full/nature14142.html>



罗氏 Elecsys 高敏肌钙蛋白 T 诊断急性心肌梗死的 meta 分析

晋川

自肌钙蛋白被发现以来，急性心肌梗死 (AMI) 的诊断有了革命性的变化。值得注意的是，传统的肌钙蛋白检测法的检测下限过高，在 AMI 发作早期，肌钙蛋白水平往往低于检