

• 短篇论著 •

多标记物联合对非ST段抬高的急性冠状动脉综合征患者危险分层的临床意义

闫晓临,郝玉明

【关键词】 急性冠状动脉综合征;生物学标记;危险性评估

【中图分类号】 R541.4

【文献标识码】 A

【文章编号】 1671-5403(2010)02-02

非ST段抬高的急性冠状动脉综合征(non-ST elevation acute coronary syndromes, NSTEACS)患者是一组预后不良的高危人群,年病死率达2%~18%,心肌梗死发生率为7%~21%^[1]。肌钙蛋白I(troponin I, TnI)、C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、B型钠尿肽(B-type natriuretic peptide, BNP)^[2~4]的升高均与NSTEACS患者高死亡率和再发生缺血事件率相关。然而,联合应用这3个标记物对NSTEACS患者进行危险分层的研究尚少。本研究通过联合检测NSTEACS患者TnI、CRP、BNP,初步探讨多标记物联合检测对NSTEACS患者危险分层的临床意义。

1 对象与方法

所有入选的NSTEACS患者均于发病后24 h内取静脉血,分别采用竞争酶联免疫分析法测定血浆BNP, >30 pg/ml记为阳性。采用竞争酶联免疫分析法测定血浆CRP, >5 pg/ml记为阳性。采用免疫化学发光法测定血浆TnI, >1 pg/ml记为阳性。按TnI、CRP、BNP阳性个数进行分组:0组(3个标记物均无升高),1组(1个标记物升高),2组(2个标记物升高),3组(3个标记物均升高)。门诊或电话随访,记录6个月内发生的复合心血管事件(包括全因死亡,非致命性心肌梗死,心力衰竭,不稳定型心绞痛)。

采用SPSS11.5软件进行分析处理,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,4组间均数比较采用方差分析。计数资料的比较采用 χ^2 检验, Cochran Armitage趋势检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学显著意义。

2 结果

213例患者中,失访21例,实际分析患者192例。0组44例(23%),1组70例(36%),2组47例(24%),3组31例(16%)。0、1、2、3组间一般临床特征比较无显著差异。0、1、2、3组6个月内复合心血管事件(包括不稳定型心绞痛,非致命性心肌梗死,全因死亡,心力衰竭)分别发生5、11、

14、13例,发生率分别为11.40%, 15.70%, 29.80%, 41.90%,随升高的标记物个数增加而有上升趋势($P < 0.01$)。6个月内不稳定型心绞痛分别发生2、4、8、9例,发生率分别为4.50%, 5.70%, 17.00%, 29.00%,随升高的标记物个数增加而呈上升趋势($P < 0.01$)。6个月内非致命性心肌梗死分别发生1、3、3、3例,发生率分别为2.27%, 4.28%, 6.38%, 9.68%,随升高的标记物个数增加而上升,但差异无统计学意义($P > 0.05$)。6个月内心力衰竭分别发生1、3、3、2例,发生率分别为2.27%, 4.28%, 6.38%, 6.45%,随升高的标记物个数增加而上升,但差异无统计学意义($P > 0.05$)。6个月内全因死亡分别为1、1、1、2例,发生率分别为2.27%, 1.43%, 2.13%, 6.45%,随升高的标记物个数增加而上升,但差异无统计学意义($P > 0.05$)。

3 讨论

Sabatine等^[5]报道了从3个标记物均无升高组到3个标记物均升高组的NSTEACS患者1635例,6个月复合事件(心肌梗死、心力衰竭、全因死亡)发生率呈1、2.1、3.2、4.5倍递增,6个月心肌梗死发生率呈1、1.8、2.3、1.1倍递增,6个月心力衰竭发生率呈1、2.6、4.7、8.4倍递增,6个月死亡发生率呈1、1.4、4.7、12.1倍递增。

本研究结果显示,0、1、2、3组6个月内复合心血管事件发生率和不稳定型心绞痛发生率随升高的标记物个数增加而呈上升趋势,与上述结果相符。而6个月内非致命性心肌梗死、心力衰竭、全因死亡发生率随升高的标记物个数增加虽也有上升,但差异无统计学意义,可能与样本量小,心力衰竭、非致命性心肌梗死、全因死亡的发生率偏低,发生例数较少有关,有待扩大样本量,继续深入研究。

多标记联合体系对NSTEACS患者进行危险分层显示了随升高的标记物个数增加而上升的趋势,可以为临床医生提供一种简单快捷的方法。对NSTEACS患者进行危险评估,判断可能发生复合心血管事件(包括不稳定型心绞痛、非

致命性心肌梗死、全因死亡、心力衰竭)的高危患者,可指导临床医生迅速有效的确定对这些患者的干预措施,以较大程度的改善 NSTEMI 患者的预后。

【参考文献】

- [1] 许俊堂,胡大一. 对急性冠状动脉综合征分型的看法[J]. 中华心血管杂志,2001,29(9):576-579.
- [2] Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, *et al*. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes[J]. N Engl J Med, 1996,335(18): 1342-1349.
- [3] Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, *et al*. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery dis-

ease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease[J]. N Engl J Med, 2000, 343(16): 1139-1147.

- [4] de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, *et al*. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes[J]. N Engl J Med, 2001, 345(14): 1014-1021.
- [5] Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, *et al*. Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes[J]. Circulation, 2002, 105(15): 1760-1763.

(收稿日期:2009-01-12;修回日期:2009-07-17)

(上接第 175 页)

梨醇和果糖大量沉积,导致神经细胞内渗透压升高造成神经纤维水肿、断裂和脱落、变性等,使胃肠道对各种刺激不敏感。

本研究发现,2型糖尿病组胃溃疡和复合溃疡发生率比非糖尿病组高,且溃疡的直径较大,多发溃疡发病率较高。这可能与胃溃疡和十二指肠溃疡的发病机制有所不同有关,胃溃疡与复合溃疡的发生与胃黏膜保护因素的削弱关系最密切:(1)有研究发现糖尿病患者胃黏膜血流量明显低于非糖尿病患者^[2],胃黏膜微血管基底膜明显增厚和血管内皮细胞肿胀并伴有全血黏度的明显增高,这些因素导致胃黏膜血流量明显低下,胃黏膜缺血,细胞更新延迟,再生能力降低,胃黏膜防御功能下降。(2)2型糖尿病多有微血管病变,毛细血管基底膜增厚,微血管内皮细胞增生,再加血糖升高导致血黏度增高,血流缓慢、淤滞,使胃十二指肠血液循环发生障碍,前列腺素合成释放减少。亦可影响血流调节及碳酸氢盐的分泌,黏膜缺血坏死。糖尿病病程愈长,微血管病变愈重,更加重了胃黏膜缺血,在胃酸、胃蛋白酶的作用下,容易形成溃疡,使得糖尿病组中胃溃疡的发生率远高于对照组。(3)2型糖尿病患者随着病程的延长多伴有心、脑、肾、视网膜等重要脏器的损害,使得患者多有严重的紧张和焦虑情绪,这种精神因素使交感神经兴奋,促使胃、十二指肠血管收缩,黏膜血流量下降,削弱了胃黏膜的防御功能^[3]。

糖尿病组十二指肠溃疡的发生率比非糖尿病组低。考虑与下列原因有关:(1)2型糖尿病患者胃酸分泌减少,胃酸增多是造成十二指肠溃疡的主要因素;(2)2型糖尿病发病年龄相对较晚,而胃溃疡好发时间比十二指肠溃疡晚。

由于糖尿病伴随上消化道溃疡的症状不典型,容易误诊、漏诊,并且糖尿病合并消化性溃疡患者的愈合较慢,治疗时间应适当延长。因此应加强对老年人糖尿病合并消化性溃疡的认识,在临床上对于2型糖尿病伴随上消化道症状的患者应早期行胃镜检查以明确诊断、及时治疗。

【参考文献】

- [1] 李尚勤. 糖尿病与消化系统病变[J]. 中国综合临床, 2001,17(7):488-489.
- [2] 朱良湘,王雁,潘素芳,等. 糖尿病患者胃黏膜血流量和血液粘度的研究[J]. 中华医学杂志,1993,73(8):476-478.
- [3] 孙亚东,孙述臣,马彦. 2型糖尿病合并消化性溃疡的临床特点[J]. 中国老年学杂志,2006,26(12):1704-1705.

(收稿日期:2009-01-16;修回日期:2009-07-16)