

总之,哮喘患儿 DACT1 表达上调,抑制 β -catenin 的表达和核转位,并促进 IL-6 等炎性因子的表达,促进哮喘的发生和进展,这些也表明 DACT1 可能是减轻气道炎症的潜在治疗靶点。

参考文献

[1] KARRASCH S, LINDE K, RÜCKER G, et al. Accuracy of FENO for diagnosing asthma: a systematic review[J]. Thorax, 2017, 72(2): 109-116.

[2] TUO H, WANG Y F, WANG L, et al. MiR-324-3p promotes tumor growth through targeting DACT1 and activation of Wnt/ β -catenin pathway in hepatocellular carcinoma[J]. Oncotarget, 2017, 8(39): 65687-65698.

[3] NUSSE R, CLEVERS H. Wnt/ β -Catenin Signaling, Disease, and Emerging Therapeutic Modalities[J]. Cell, 2017, 169(6): 985-999.

[4] YANG X, LV J N, LI H, et al. Curcumin reduces lung inflammation via Wnt/ β -catenin signaling in mouse model of asthma[J]. J Asthma, 2017, 54(4): 335-340.

[5] ZHANG C X, YANG P L, CHEN Y, et al. Expression of DACT1 in children with asthma and its regulation mechanism[J]. Exp Ther Med, 2018, 15(3): 2674-2680.

[6] 阎敏娜, 项保利, 张素贞, 等. 支气管哮喘患儿 IL-17 及 IL-35 水平变化及意义[J]. 临床儿科杂志, 2018, 36(4): 268-271.

[7] 梁然, 刘玉凤, 周春晶. IL-35 通过调控 STAT1 信号通路在儿童哮喘中的作用研究[J]. 临床和实验医学杂志, 2018, 17(3): 261-265.

[8] 魏淑丽, 黄雪玲. 支气管哮喘患儿血清中 Eotaxin, IL-13 的表达水平及临床意义[J]. 川北医学院学报, 2018, 33(2): 206-209.

[9] BARTEL S, CARRARO G, ALESSANDRINI F, et al. miR-142-3p is associated with aberrant WNT signaling during airway remodeling in asthma[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2018, 315(2): L328-L333.

(收稿日期: 2018-07-22 修回日期: 2018-10-12)

• 临床探讨 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 05. 029

血小板/淋巴细胞比值对 ST 段抬高型心肌梗死的预测价值

冯彩玲¹, 李利军²

(1. 陕西省神木市医院心血管内科 719300; 2. 陕西省神木市职教中心医学系 719300)

摘要:目的 探讨血小板/淋巴细胞比值(PLR)与 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者住院期间不良心血管事件是否存在相关性及其是否有预测价值。方法 选择 2015 年 1 月 1 日至 2017 年 12 月 30 日于神木市医院心血管内科住院的 STEMI 患者 232 例,依据受试者工作特征曲线(ROC)得 PLR 最佳截点,将受试者分为低 PLR 组和高 PLR 组。对低 PLR 组和高 PLR 组患者的基线资料、实验室资料、冠状动脉造影资料、住院期间不良心血管事件进行统计学分析。结果 ROC 分析显示,PLR 的最佳截点为 169.7,所对应的灵敏度和特异度分别为 52.1% 和 89.9%。高 PLR 组(73.6%)住院期间不良心血管事件的发生率明显高于低 PLR 组(0.22%),差异有统计学意义($P < 0.01$)。单因素 Logistic 回归分析发现性别、年龄、高血压病史、心率、空腹血糖、淋巴细胞计数、血小板计数、NLR、PLR 脑利钠肽与 STEMI 患者住院期间不良心血管事件的发生相关($P < 0.05$)。多因素 Logistic 分析发现高 PLR(PLR > 169.7)是 STEMI 患者住院期间不良心血管事件的独立预测因子($OR: 9.211, 95\%CI: 3.316 \sim 25.590, P < 0.01$)。结论 PLR 与 STEMI 患者住院期间不良心血管事件相关,PLR 值越高,心血管不良事件发生率越高,PLR 是 STEMI 患者住院期间不良心血管事件的独立预测因子。

关键词:血小板/淋巴细胞比值; ST 段抬高型心肌梗死; 心血管事件

中图分类号:R542.2+2

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2019)05-0677-05

ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)具有发病率、病死率高的特点。据《中国心血管病报告 2015》概要统计,2014 年中国急性心肌梗死(AMI)病死率城市是 55.32/10 万,农村是 68.6/10 万^[1]。因此,寻找一种能够迅速、准确判断疾病的严重程度和尽早进行危险分层的方法,对改善患者的预后,提高生存率尤为关键。而血常规作为一种经济、简便、易于在基层医疗机构操作的常规临床检测方法,通过监测外周血血小板、淋巴细胞计数,计算可得血小板/淋巴细胞比值(PLR)。目前研究发现,PLR 是一种结合血小板和淋巴细胞的新型炎性标志物。近年来有研究发现 PLR 成为评估各种心血管疾病包括 STEMI 炎症状态的一

个简单可行的指标。据推测,PLR 升高可能使炎性细胞因子增多,血小板单核细胞相互作用最终导致动脉粥样硬化及其炎症状态。AZAB 等^[2]研究表明高 PLR 增加非 ST 段抬高心肌梗死(NSTEMI)患者的病死率,高 PLR 是 NSTEMI 患者长期生存的一个重要的独立预测指标。但 PLR 对 STEMI 患者住院期间不良心血管事件有无预测价值报道甚少。本研究通过单因素、多因素统计学分析来验证 PLR 对 STEMI 患者住院期间不良心血管事件的预测价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2015 年 1 月 1 日至 2017 年 12 月 30 日于神木市医院住院并行冠状动脉造影检查的

232 例 STEMI 患者。入选标准:(1)持续性胸痛超过 30 min 以上,胸痛发作 12 h 内;(2)心电图改变,两个或两个以上相邻导联 ST 段抬高(胸导联抬高 ≥ 0.2 mV,肢体导联抬高 ≥ 0.1 mV);(3)肌钙蛋白、CK-MB 等心肌损伤标记物超过正常 2 倍以上。以上标准均符合中华医学会心脏病学会《STEMI 诊断和治疗新指南》。排除标准:患有炎症性疾病、血液系统疾病、急性感染、自身免疫病、恶性肿瘤、严重肝脏疾病、肾衰竭者;近期使用糖皮质激素或免疫抑制剂者;近期有外科手术或创伤史者。

1.2 方法

1.2.1 一般资料的收集 准确记录所有被研究者的性别、年龄、高血压病史、糖尿病病史、高脂血症病史、陈旧性心肌梗死病史,以及住院期间使用阿司匹林、氯吡格雷、 β -受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、他汀类、硝酸盐类药物史。

1.2.2 实验室检测 所有患者均在入院后 24 h 内取肘部静脉血 5 mL 送检,用希森美康公司的 XN-2000 全自动血球计数仪及配套试剂测定血常规中白细胞计数(WBC)、血红蛋白(Hb)、中性粒细胞计数(N)、淋巴细胞计数(L)及血小板计数(PLT),从而计算得中性粒细胞计数/淋巴细胞(NLR)、PLR。采用西门子 ADVIA1800 全自动生化分析仪测定空腹血糖(FPG)、总胆固醇(TCh)、低密度脂蛋白(LDL)、高密度脂蛋白(HDL)、肌酐(Cr)、超敏肌钙蛋白 T、肌红蛋白、肌酸激酶同工酶及脑利钠肽等作为基线资料。

1.2.3 血管造影数据 所有入选患者在住院期间均行冠状动脉造影检查。所有冠状动脉造影均采用 6-Fr 导管经桡动脉或股动脉穿刺进行。在冠状动脉造影前的药物治疗包括咀嚼 300 mg 阿司匹林,咀嚼负荷剂量的氯吡格雷 600 mg,若使用替非罗班,替非罗班的剂量为 50~70 U/kg,非替非罗班使用患者均静脉注射普通肝素,剂量为 100 U/kg。术后所有患者均给予氯吡格雷(75 mg,每日 1 次,12 个月)和阿司匹林(入院 300 mg,然后无限期 100 mg)维持剂量治疗。血管造影数据均由有经验的心内科专家在血管造影时评估,依次对冠状动脉及其主要分支狭窄程度进行评估,若主要冠状动脉直径狭窄 $>50\%$ 即定义为有意义的病变血管。记录病变血管(左冠状动脉主干、左冠状动脉前降支、左冠状动脉回旋支、右冠状动脉)、病变血管数量以及是否植入支架等。

1.2.4 不良心血管事件 直接经皮冠状动脉介入术后临床随访数据通过病历记录获得。住院期间主要不良心血管事件(MACE)包括死亡、恶性心律失常、心力衰竭及心源性休克等。

1.2.5 分组 根据入院时血常规检测得 PLT、L,进一步计算得到 PLR 值,再通过受试者工作特征曲线(ROC)确定 PLR 预测 STEMI 患者住院期间不良心血管事件的最佳截点,将其分为高 PLR 组和低 PLR 组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 20.0 统计软件对数据进行分析处理。计数资料以例数或百分率表示,组间

比较采用 χ^2 检验;计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;应用 ROC 分析寻找能够预测不良心血管事件的最佳截点;影响因素采用单因素、多因素 Logistic 回归模型分析;以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 ROC 曲线分析 通过 ROC 曲线分析显示,PLR 预测 STEMI 患者 PCI 术后住院期间不良心血管事件的 ROC 曲线下面积(AUC)为 0.707 ($P < 0.01$),95%CI 为 0.627~0.787。PLR 的最佳截点为 169.7,根据此截点将所有研究对象分为低 PLR 组(PLR <169.7)和高 PLR 组(PLR ≥ 169.7),PLR 预测 STEMI 患者 PCI 术后住院期间不良心血管事件的灵敏度和特异度分别为 52.1%和 89.9%。见图 1。

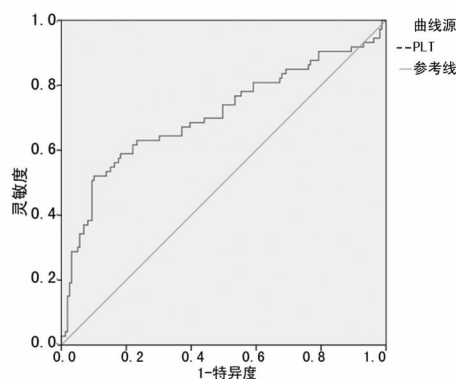


图 1 ROC 曲线分析

2.2 高、低 PLR 组患者临床基线资料比较 两组患者的性别、年龄、高血压病史、高脂血症病史、糖尿病病史、陈旧性心肌梗死病史,以及使用阿司匹林、氯吡格雷、 β -受体阻滞剂、ACEI/ARB、他汀类、硝酸盐类药物史差异均无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

2.3 高、低 PLR 组患者实验室检测指标比较 STEMI 患者的 N、NLR 以及心率在高 PLR 组均高于低 PLR 组,差异均有统计学意义($P < 0.05$),PLT 在高 PLR 组明显高于低 PLR 组($P < 0.01$),L 水平在高 PLR 组低于低 PLR 组($P < 0.01$)。而高、低 PLR 两组的收缩压、舒张压、TCh、LDL、HDL、Cr、尿酸、Hb、血糖、超敏肌钙蛋白 T、肌酸激酶同工酶、肌红蛋白、WBC、脑利钠肽等水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

2.4 高、低 PLR 组患者血管造影数据比较 高 PLR 组患者病变血管在前降支的比例(88.7%)明显高于低 PLR 组(76.0%),差异有统计学意义($P < 0.05$)。高 PLR 组病变血管支数单支的比例(37.7%)高于低 PLR 组(22.9%),差异有统计学意义($P < 0.05$);但双支病变的比例低 PLR 组高于高 PLR 组,与预期结果相反,考虑与本研究为回顾性研究,病历记录不详细以及样本量小等有关。两组病变血管的回旋支、右冠状动脉、左冠状动脉主干及多支病变、植入支架等指标两组差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。见表 3。

2.5 高、低 PLR 组患者住院期间心血管不良事件 住

院期间不良心血管事件发生率在高 PLR 组明显高于低 PLR 组,差异有统计学意义($P<0.01$)。见表 4。

2.6 STEMI 患者住院期间不良心血管事件的 Logistic 单因素、多因素回归分析 用住院期间不良心血管事件建立了多变量回归模型,单因素 Logistic 回归分析发现性别、年龄、高血压病史、心率、FPG、L、

PLT、NLR、PLR 脑利钠肽与 STEMI 患者住院期间不良心血管事件的发生相关($P<0.05$)。多因素 Logistic 分析发现高 PLR($PLR>169.7$)是 STEMI 患者住院期间不良心血管事件的独立预测因子($OR: 9.211, 95\% CI: 3.316 \sim 25.590, P<0.01$)。见表 5、6。

表 1 高、低 PLR 组患者临床基线资料比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$]

项目	n	性别		年龄(岁)	高血压病史	高脂血症病史	糖尿病病史	陈旧性心肌梗死病史
		男	女					
低 PLR 组	179	140(78.2)	39(21.8)	58.91±10.83	90(50.3)	52(29.1)	35(19.6)	12(6.7)
高 PLR 组	53	41(77.4)	12(22.6)	60.94±14.16	31(58.5)	15(28.3)	7(13.2)	8(15.1)
χ^2 或 t		0.02	0.02	0.97	1.11	0.01	1.11	3.65
P		0.895	0.895	0.337	0.293	0.916	0.292	0.056

项目	n	使用阿司匹林	使用氯吡格雷	使用 β -受体阻滞剂	使用 ACEI/ARB	使用他汀类	使用硝酸盐类
低 PLR 组	179	178(99.4)	177(98.9)	156(87.2)	146(81.6)	176(98.3)	123(68.7)
高 PLR 组	53	53(100.0)	52(98.1)	42(79.2)	45(84.9)	52(98.1)	40(75.5)
χ^2 或 t		0.30	0.19	2.04	0.31	0.01	0.89
P		0.586	0.663	0.153	0.575	0.918	0.345

表 2 高、低 PLR 组患者实验室指标比较($\bar{x}\pm s$)

项目	n	心率 (次/分)	收缩压 (mm Hg)	舒张压 (mm Hg)	TCh (mmol/L)	LDL (mmol/L)	HDL (mmol/L)	Cr (μ mol/L)
低 PLR 组	179	75.05±15.45	130.26±22.91	82.81±14.85	4.78±1.13	3.05±0.98	1.05±0.30	80.81±21.50
高 PLR 组	53	80.08±15.46	128.30±23.95	83.83±15.73	4.58±1.15	2.96±0.93	1.14±0.34	80.56±20.73
t		2.08	0.54	0.43	1.13	0.62	1.54	0.08
P		0.039	0.589	0.665	0.260	0.539	0.125	0.940

项目	n	尿酸 (μ mol/L)	Hb (g/L)	FPG (mmol/L)	超敏肌钙蛋白 T(μ g/L)	肌酸激酶同工酶(μ g/mL)	肌红蛋白 (ng/mL)	WBC ($\times 10^9$ /L)
低 PLR 组	179	343.05±92.47	151.54±17.20	9.17±3.01	6.12±0.53	88.27±16.4	317.99±52.84	10.20±3.32
高 PLR 组	53	348.36±69.95	152.75±18.08	8.34±2.76	1.43±0.22	69.71±7.73	410.18±46.66	11.24±3.51
t		0.45	0.45	0.43	0.64	0.80	1.15	1.78
P		0.655	0.655	0.666	0.522	0.426	0.254	0.076

项目	n	N($\times 10^9$ /L)	L($\times 10^9$ /L)	PLT($\times 10^9$ /L)	NLR	PLR	脑利钠肽(pg/mL)
低 PLR 组	179	7.30±2.40	2.08±0.67	204.73±47.68	4.18±1.35	110.84±34.29	1 710.65±288.43
高 PLR 组	53	9.49±3.12	1.12±0.32	239.02±55.02	8.9±2.81	222.67±64.04	2 058.20±274.31
t		4.07	11.37	4.44	8.16	12.21	0.78
P		<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	0.437

表 3 高、低 PLR 组患者血管造影资料比较[$n(\%)$]

项目	n	病变血管				病变支数			植入支架
		前降支	回旋支	右冠状动脉	左冠状动脉主干	单支	双支	多支	
低 PLR 组	179	136(76.0)	18(10.1)	13(7.3)	11(6.1)	41(22.9)	59(33.0)	79(44.1)	77(43.0)
高 PLR 组	53	47(88.7)	2(3.8)	2(3.8)	1(1.9)	20(37.7)	10(18.9)	23(43.4)	24(45.3)
χ^2		3.96	2.05	0.35	0.77	4.64	3.89	0.01	0.09
P		0.046	0.152	0.556	0.381	0.031	0.049	0.924	0.090

表 4 高、低 PLR 组患者住院期间心血管不良事件[$n(\%)$]

项目	n	死亡	心力衰竭	恶性心律失常	心源性休克	心血管不良事件合计
低 PLR 组	179	1(0.56)	32(17.88)	7(3.91)	1(0.56)	40(22.35)
高 PLR 组	53	0(0.00)	36(67.92)	3(5.66)	0(0.00)	39(73.58)
χ^2		0.30	49.43	0.30	0.30	51.22
P		0.586	<0.01	0.582	0.586	<0.01

表 5 STEMI 患者不良心血管事件的单因素分析				
变量	OR	95%CI		P
		下限	上限	
性别	2.152	1.134	4.084	0.019
年龄	1.050	1.023	1.078	<0.001
高血压病史	1.908	1.081	3.368	0.026
高脂血症病史	0.662	0.350	1.252	0.205
糖尿病病史	1.627	0.816	3.246	0.167
陈旧性心肌梗死病史	1.508	0.588	3.864	0.392
使用氯吡格雷	0.917	0.082	10.280	0.944
使用β-受体阻滞剂	0.816	0.380	1.755	0.603
使用 ACEI/ARB	1.311	0.616	2.787	0.482
使用他汀类	1.385	0.142	13.541	0.780
使用硝酸盐类	0.806	0.443	1.465	0.479
心率	1.034	1.015	1.054	<0.001
收缩压	0.996	0.984	1.008	0.534
舒张压	0.999	0.981	1.018	0.931
TCh	0.879	0.683	1.133	0.319
LDL	0.856	0.644	1.137	0.282
HDL	2.087	0.930	4.680	0.074
Cr	1.007	0.994	1.020	0.311
尿酸	1.000	0.997	1.003	0.912
Hb	0.987	0.971	1.002	0.098
FPG	1.127	1.043	1.219	0.003
肌钙蛋白	0.996	0.980	1.013	0.643
肌酸激酶	1.000	0.998	1.002	0.849
肌红蛋白	1.000	1.000	1.001	0.587
WBC	1.047	0.973	1.127	0.220
N	1.079	0.999	1.166	0.054
L	0.650	0.451	0.935	0.020
PLT	1.006	1.000	1.011	0.039
NLR	1.151	1.061	1.248	<0.001
PLR	1.014	1.008	1.019	<0.001
脑利钠肽	1.001	1.001	1.001	<0.001
病变血管				
前降支	1.000			
回旋支	1.552	0.601	4.007	0.364
右冠状动脉	0.846	0.258	2.774	0.783
左冠状动脉主干	1.164	0.336	4.026	0.811
病变支数				
单支	1.000			
双支	0.952	0.460	1.972	0.895
多支	0.757	0.383	1.495	0.422
植入支架	1.052	0.487	2.272	0.898

表 6 危险因素的多因素回归分析				
变量	OR	95%CI		P
		下限	上限	
性别	0.875	0.297	2.580	0.809
年龄	1.021	0.978	1.067	0.341
高血压病史	0.588	0.244	1.420	0.238
心率	0.989	0.959	1.020	0.487
FPG	1.257	1.105	1.430	0.001
L	2.717	1.152	6.407	0.022
PLT	1.000	0.988	1.011	0.943
NLR	1.029	0.861	1.228	0.756
PLR	1.034	1.015	1.053	<0.001
脑利钠肽	1.001	1.001	1.002	<0.001

3 讨 论

由于我国居民生活方式的改变,心血管疾病的危险因素如吸烟、高血脂、高血压等不断增加,动脉粥样硬化发病率逐渐增高,STEMI 越来越常见,越来越年轻化,预后恶化。STEMI 住院期间的不良心血管事件死亡、心力衰竭、恶性心律失常、心源性休克等更多见。近年来研究表明,炎症反应、凝血系统激活在冠状动脉粥样硬化斑块的形成、斑块状态由稳定向不稳定的转变以及最终使不稳定斑块破裂引起 STEMI 的过程中发挥着重要作用^[3-4]。而 PLR 是综合了血常规的两个常见指标——PLT 与 L,较单一指标更能准确反映体内血小板和淋巴细胞之间的平衡状态,以及机体炎症反应和凝血系统的情况,因而对 STEMI 住院期间不良心血管事件的预测更精确,更有价值,PLR 值越高,住院期间不良心血管事件发生率越高。

目前,PLR 已经成为评估 STEMI 炎症状态的一个简单、可行的指标。国内研究者仲轶等^[5]对 477 例急诊直接经皮冠状动脉介入治疗(PPCI)术的 AMI 患者研究发现,PLR 是 AMI 患者冠状动脉病变严重程度的独立危险因素($OR = 2.298, 95\% CI: 1.504 \sim 3.512$),PLR 水平越高,冠状动脉病变程度越重。OZCAN 等^[6]研究发现,在高 PLR 组,无复流现象更多见,在高 PLR 组,需要使用 GPⅡb/Ⅲa 抑制剂明显增多,因此他们认为 PLR 的升高可能是反映血栓负荷的增加。同时他们还发现 PLR 水平越高,CK-MB 峰值水平越高,二者呈正相关,提示梗死面积越大,因此,PLR 可能是反映由于血栓和炎症过程导致心肌损伤的一个指标。CICEK 等^[7]发现结合 PLR 和 NLR 可以识别接受 PPCI 术的高危患者和预测 STEMI 患者长期病死率,所有这些研究认为高 PLR 水平可以预测炎症、动脉粥样硬化和心血管不良事件。

本研究通过 Logistic 多元回归分析发现,PLR 是 STEMI 患者住院期间病死率的独立预测因子,这可能是 PLR 包含了白细胞亚型淋巴细胞及 PLT 的信息。PLR 升高导致 STEMI 患者不良心血管事件发生率升高可能机制:一方面,STEMI 是冠状动脉不稳定斑块破裂,致血栓形成,引起冠状动脉完全阻塞,最终导致心肌梗死。炎症和血栓形成在这个过程的发

生和发展中起着关键作用。血小板、淋巴细胞、内皮细胞等是这些过程的关键成员。PLR 增加,加重血栓状态,高血栓状态使其更容易发生心血管不良事件^[8]。另一方面,PLR 升高可能使炎性细胞因子增多,以及血小板-单核细胞聚集的产生,导致动脉粥样硬化及其炎症状态加重,进一步导致不良心血管事件^[9],本研究支持这一假说。PLR 值越高,STEMI 患者住院期间不良心血管事件发生率越高,PLR 是 STEMI 住院期间不良心血管事件的独立预测因子。因为 PLR 与住院期间的不良心血管不良事件相关,所以该参数可作为评估 STEMI 高风险患者和个体化治疗的预后指标。对于高 PLR 患者,给予时间更长的抗血小板和抗凝治疗,对于心血管危险因素给予更积极的控制。该参数也可用来检测炎症反应和治疗效果,对于高 PLR 的高危人群,可给予更密切的随访。

但本研究也存在一些局限性。首先,本研究属于单中心、样本量较小的回顾性研究,由于研究时间短,只探讨了 PLR 与住院期间不良心血管事件的相关性,将来可以进一步研究 PLR 与患者长期不良心血管事件的相关性。其次,本研究没有分析其他血小板指标如血小板分布宽度、平均血小板体积,也未检测血小板活性。最后,截至目前 PLR 与心血管系统的研究也不少,但对于 PLR 的最佳截点仍无确切数值,仍需要大样本进一步确定。

参考文献

[1] 陈伟伟,高润霖,刘力生,等.《中国心血管病报告 2015》概要[J]. 中国循环杂志,2016,31(6):521-528.
[2] AZAB B, SHAH N, AKERMAN M, et al. Value of platelet/lymphocyte ratio as a predictor of all-cause mortality af-

ter non-ST-elevation myocardial infarction [J]. J Thromb Thrombolysis, 2012, 34(3): 326-334.
[3] STEPPICH B A, DEMETZ G, SCHULZ S, et al. Effects of G-CSF on systemic inflammation, coagulation and platelet activation in patients with acute myocardial infarction[J]. Elsevier Ltd, 2011, 127(2): 119-121.
[4] FANG L, ZHENG J. The changes of platelet and platelet activation markers in acute coronary syndmme patients [J]. Clin Lab, 2013, 59(12): 1339-1342.
[5] 仲轶, 孙云娟, 姬磊, 等. 血小板计数/淋巴细胞计数比值对急性心肌梗死患者冠状动脉病变程度的预测价值[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2016, 11(5): 470-473.
[6] OZCAN E F, SERCAN M, ARAS D, et al. Platelet to lymphocyte ratio as a prognostic marker of In-Hospital and Long-Term major adverse cardiovascular events in ST-Segment elevation myocardial infarction[J]. Angiology, 2016, 67(4): 336-345.
[7] CICEK G, ACIKGOZ S K, BOZBAY M, et al. Neutrophil-Lymphocyte ratio and Platelet-Lymphocyte ratio combination can predict prognosis in patients with ST-Segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention [J]. Angiology, 2015, 66(5): 441-447.
[8] WIDMER A, LINKA A Z, JOST C H, et al. Mechanical complications after myocardial infarction reliably predicted using C-reactive protein levels and lymphocytopenia [J]. Cardiology, 2003, 99(1): 25-31.
[9] ALEXANDRAKIS M G, PASSAM F H, MOSCHANDREA I A, et al. Levels of serum cytokines and acute phase proteins in patients with essential and cancer-related thrombocytosis[J]. Am J Clin Oncol, 2003, 26(2): 135-140.

(收稿日期:2018-07-28 修回日期:2018-10-30)

• 临床探讨 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 05. 030

不同时间点 IMA 检测在早期急性冠脉综合征患者中的应用价值

廖衍强

(广东省珠海市斗门区侨立中医院 519125)

摘要:目的 探讨缺血性修饰蛋白(IMA)在早期急性冠脉综合征(ACS)患者中的应用价值。方法 以 2017 年 4 月至 2018 年 4 月住院的 150 例出现胸痛症状并冠状动脉造影确诊 ACS 患者为观察组,选同期体检结果为健康的 150 例普通胸痛患者为对照组,就诊后立刻记录各患者的 12 导联心电图(ECG)水平,对比观察两组患者发病后 2 h 和 4 h 时的 IMA 与心肌肌钙蛋白 T(cTnT)水平,同时检测肌红蛋白(Mb)以及肌酸激酶同工酶(CK-MB)水平检测。结果 发病 2、4 h 时检测,观察组患者 IMA、cTnT、Mb 以及 CK-MB 水平均明显上升,与对照组相比,差异有统计学意义($P<0.05$)。IMA 2 h 检测灵敏度为 92.5%,特异度为 91.4%,阳性检出例数优于单独检测的 ECG、cTnT、Mb($P<0.05$);4 h 时灵敏度为 88.4%,特异度为 93.4%,阳性检出例数优于单独检测的 ECG、cTnT、Mb($P<0.05$)。结论 IMA 检测早期 ACS 的性能明显优于单一检测 ECG、cTnT、Mb,能够作为临床上 ACS 的早期评估指标。

关键词:急性冠脉综合征; 缺血性修饰白蛋白; 诊断

中图法分类号:R446.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2019)05-0681-04

急性冠脉综合征(ACS)以冠状动脉内粥样斑块 破裂或其表面破损,继发出血、血栓形成,引起冠状动