

· 论 著 · DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2019.18.023

## 血小板/淋巴细胞计数比值对急性心肌梗死后发生心力衰竭的预测价值

冯彩玲<sup>1</sup>, 李利军<sup>2△</sup>, 李正卿<sup>1</sup>

1. 神木市医院心血管内科, 陕西榆林 719300; 2. 神木市职业技术教育中心医学系, 陕西榆林 719300

**摘要:**目的 探讨血小板/淋巴细胞计数比值(PLR)对急性心肌梗死(AMI)后发生心力衰竭的预测价值。方法 回顾性分析 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 AMI 患者的临床资料。根据是否合并心力衰竭,分为心力衰竭组( $n=164$ )和非心力衰竭组( $n=68$ );同时,根据入院时血常规检测得到 PLR 值,再通过受试者工作特征曲线(ROC 曲线)确定 PLR 的 cut-off 值,将其分为高 PLR 组( $n=179$ )和低 PLR 组( $n=53$ )。比较心力衰竭组和非心力衰竭组患者的一般资料、实验室检查结果、冠状动脉造影资料;比较高 PLR 组和低 PLR 组不良心血管事件发生情况。对 AMI 患者发生心力衰竭的影响因素进行分析。结果 ROC 曲线分析显示,PLR 预测 AMI 患者发生心力衰竭的 cut-off 值为 169.7,灵敏度和特异度分别为 52.1%和 89.9%。单因素分析发现,淋巴细胞计数、中性粒细胞计数/淋巴细胞计数比值(NLR)、PLR、N 端脑利钠肽是 AMI 患者发生心力衰竭的危险因素( $P<0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析发现,PLR( $OR:1.037, 95\%CI:1.021\sim1.054, P<0.001$ )、N 端脑利钠肽( $OR:1.001, 95\%CI:1.001\sim1.002, P<0.001$ )是 AMI 患者发生心力衰竭的危险因素。结论 PLR 与 AMI 后心力衰竭相关,PLR 越高,AMI 后心力衰竭发生率越高,且 PLR 与 N 端脑利钠肽是 AMI 患者发生心力衰竭的独立预测因子。

关键词:血小板/淋巴细胞计数比值; 急性心肌梗死; 心力衰竭

中图分类号:R541

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2019)18-2666-04

## Predictive value of platelet/lymphocyte count ratio in heart failure after acute myocardial infarction

FENG Cailing<sup>1</sup>, LI Lijun<sup>2△</sup>, LI Zhengqing<sup>1</sup>

1. Department of Cardiovascular Medicine, Shenmu Hospital, Yulin, Shaanxi 719300, China;

2. Medical Faculty of Shenmu Vocational and Technical Education Center, Yulin, Shaanxi 719300, China

**Abstract: Objective** To explore the predictive value of platelet/lymphocyte ratio (PLR) in heart failure after acute myocardial infarction (AMI). **Methods** A total of 232 patients with AMI from January 1, 2017 to December 30, 2018 were retrospectively analyzed. According to whether or not heart failure occurred, they were divided into heart failure group ( $n=164$ ) and non-heart failure group ( $n=68$ ). At the same time, according to the PLR value obtained by routine blood test at admission, the cut-off point of PLR was determined by ROC curve, and the patients were divided into high PLR group ( $n=179$ ) and low PLR group ( $n=53$ ). The baseline data, laboratory data and coronary angiographic data of patients with heart failure group and non-heart failure group were statistically analyzed, and the rates of high PLR group and low PLR group were compared. Influenced factors of incidence of heart failure in AMI patients were also analyzed. **Results** ROC curve analysis showed that the cut-off point of PLR was 169.7, and the corresponding sensitivity and specificity were 52.1% and 89.9%. Single factor analysis showed that lymphocyte count, neutrophil /lymphocyte rate (NLR), PLR and N-terminal brain natriuretic peptide were risk factors for heart failure after the AMI ( $P<0.05$ ). Multivariate Logistic regression analysis showed that PLR ( $OR:1.037, 95\%CI:1.021-1.054, P<0.001$ ) and N-terminal brain natriuretic peptide ( $OR:1.001, 95\%CI:1.001-1.002, P<0.001$ ) were independent predictors of heart failure after AMI patients. **Conclusion** PLR is associated with heart failure after AMI. The higher the PLR value, the higher the incidence of heart failure after AMI. PLR and N-terminal brain natriuretic peptide are independent predictors of heart failure after AMI.

**Key words:** platelet/lymphocyte ratio; acute myocardial infarction; heart failure

急性心肌梗死(AMI)是一种常见的心血管疾病,而心力衰竭是 AMI 发生后常见的并发症之一,该并发症为梗死后心脏舒张力与收缩力显著减弱或不协

调所致,发生率为 32%~48%<sup>[1]</sup>。近年来研究显示,早期高血小板/淋巴细胞计数比值(PLR)与多种心血管疾病的预后不良有关<sup>[2-4]</sup>,而对于 PLR 是否能对

AMI 后发生心力衰竭进行预测的报道较少。本研究通过收集 232 例 AMI 患者的临床资料,探讨 PLR 对 AMI 后发生心力衰竭的预测价值。现将结果报道如下。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 回顾性分析 2015 年 1 月 1 日至 2017 年 12 月 30 日于神木市医院(以下简称“本院”)住院并行冠状动脉造影检查的 232 例 AMI 患者的临床资料。纳入标准:患者均符合 AMI 诊断标准<sup>[5-7]</sup>。排除标准:(1)合并炎症性疾病;(2)合并血液系统疾病;(3)急性感染;(4)近期使用过糖皮质激素或免疫

抑制剂;(5)自身免疫病;(6)恶性肿瘤、严重肝脏疾病、肾衰竭;(7)近期有外科手术或创伤史;(8)既往有慢性心力衰竭病史。准确记录所有被研究者的性别、年龄、高血压史、糖尿病史、高脂血症史、陈旧性心肌梗死病史及住院期间阿司匹林、硫酸氢氯吡格雷、 $\beta$ 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)/血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB)、他汀类、硝酸盐类药物史。根据 AMI 后是否发生心力衰竭分为心力衰竭组( $n=68$ )和非心力衰竭组( $n=164$ )。两组患者临床一般资料比较见表 1。

表 1 非心力衰竭组患者和心力衰竭组患者临床一般资料比较

组别	<i>n</i>	男/女 ( <i>n/n</i> )	年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$ )	高血压史 [ <i>n</i> (%)]	高脂血症史 [ <i>n</i> (%)]	糖尿病史 [ <i>n</i> (%)]	陈旧性心肌梗死病史 [ <i>n</i> (%)]
非心力衰竭组	164	136/28	57.45±10.75	78(47.6)	51(31.1)	27(16.5)	14(8.5)
心力衰竭组	68	45/23	64.00±12.58	43(63.2)	16(23.5)	15(22.1)	6(8.8)
<i>t/χ<sup>2</sup></i>		7.89	4.01	4.73	1.34	1.02	0.01
<i>P</i>		0.006	<0.001	0.030	0.247	0.314	0.943

  

组别	<i>n</i>	服用阿司匹林 [ <i>n</i> (%)]	服用氯吡格雷 [ <i>n</i> (%)]	服用 $\beta$ 受体阻滞剂 [ <i>n</i> (%)]	ACEI/ARB [ <i>n</i> (%)]	服用他汀类药物 [ <i>n</i> (%)]	服用硝酸盐类药物 [ <i>n</i> (%)]
非心力衰竭组	164	163(99.4)	162(98.8)	140(85.4)	132(80.5)	161(98.2)	116(70.7)
心力衰竭组	68	68(100.0)	67(98.5)	58(85.3)	59(86.8)	67(98.5)	47(69.1)
<i>t/χ<sup>2</sup></i>		0.42	0.02	0.01	1.30	0.04	0.06
<i>P</i>		0.519	0.878	0.989	0.254	0.848	0.807

**1.2 方法** 所有患者均在入院后 24 h 内取肘部静脉血 5 mL 送检,采用希森美康公司的 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)。计算 PLR、NLR,  $PLR = PLT/L$ ,  $NLR = N/L$ 。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)、尿酸、肌酐(Cr)、超敏肌钙蛋白 T、肌红蛋白、肌酸激酶同工酶及 N 端脑利钠肽。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS20.0 统计软件对数据进行处理分析。计数资料采用百分数表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。计量资料采用  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用 *t* 检验。应用受试者工作特征曲线(ROC 曲线)分析 PLR 预测 AMI 后发生心力衰竭的 cut-off 值。采用单因素、多因素 Logistic 回归模型分析 AMI 患者发生心力衰竭的影响因素。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 AMI 后发生心力衰竭的曲线下面积(AUC)为 0.707( $P < 0.01$ , 95%CI: 0.627~0.787),

灵敏度和特异度分别为 52.1% 和 89.9%。PLR 的 cut-off 值为 169.7。根据此截点将所有研究对象分为低 PLR 组( $PLR < 169.7$ ,  $n = 179$ )和高 PLR 组( $PLR \geq 169.7$ ,  $n = 53$ )。

**2.2 高 PLR 组与低 PLR 组的不良心血管事件发生结果比较** 住院期间,高 PLR 组心力衰竭发生率明显高于低 PLR 组,差异有统计学意义( $P < 0.001$ )。而两组其他不良心血管事件如死亡、恶性心律失常、心源性休克发生率比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 2。

表 2 高 PLR 组与低 PLR 组的不良心血管事件发生情况比较[*n*(%)]

组别	<i>n</i>	死亡	心力衰竭	恶性心律失常	心源性休克
低 PLR 组	179	1(0.6)	32(17.9)	4(2.2)	1(0.6)
高 PLR 组	53	0(0.0)	36(67.9)	2(3.8)	0(0.0)
$\chi^2$		0.30	49.43	0.38	0.30
<i>P</i>		0.586	<0.001	0.535	0.586

**2.3 心力衰竭组与非心力衰竭组患者实验室指标比较** 心力衰竭组心率、L、PLR、NLR、N 端脑利钠肽水平与非心力衰竭组比较,差异均有统计学意义( $P <$

0.05)。两组其他指标比较,差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。见表 3。

**2.4 心力衰竭组与非心力衰竭组患者冠状动脉造影**

情况比较 心力衰竭组与非心力衰竭组病变血管、病变支数及是否植入支架等情况比较,差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。见表 4。

**表 3 心力衰竭组与非心力衰竭组患者实验室指标比较**

组别	n	心率 (次/分, $\bar{x}\pm s$ )	收缩压 (mm Hg, $\bar{x}\pm s$ )	舒张压 (mm Hg, $\bar{x}\pm s$ )	TCH (mmol/L, $\bar{x}\pm s$ )	LDL (mmol/L, $\bar{x}\pm s$ )	HDL (mmol/L, $\bar{x}\pm s$ )
非心力衰竭组	164	73.73±14.98	129.94±22.82	82.85±14.45	4.78±1.04	3.08±0.95	1.03±0.27
心力衰竭组	68	82.15±15.46	129.51±23.97	83.50±16.44	4.64±1.34	2.92±1.17	1.16±0.54
t/U		3.86	0.13	0.30	0.81	1.11	1.91
P		<0.001	0.899	0.766	0.420	0.271	0.060

组别	n	Cr ( $\mu\text{mol/L}$ , $\bar{x}\pm s$ )	尿酸 ( $\mu\text{mol/L}$ , $\bar{x}\pm s$ )	Hb (g/L, $\bar{x}\pm s$ )	FPG (mmol/L, $\bar{x}\pm s$ )	超敏肌钙蛋白 T [ $\mu\text{g/L}$ , $M(P_{25}, P_{75})$ ]	肌酸激酶同工酶 [ $\mu\text{g/L}$ , $M(P_{25}, P_{75})$ ]	肌红蛋白 [ $\mu\text{g/L}$ , $M(P_{25}, P_{75})$ ]
非心力衰竭组	164	79.75±20.55	343.94±86.70	152.93±16.21	7.89±3.34	6.25(0.21, 2.86)	86.65(5.24, 109.25)	337.64(40.60, 412.50)
心力衰竭组	68	83.18±22.94	345.04±90.79	149.12±19.78	11.62±21.83	2.16(0.33, 2.52)	77.70(6.78, 126.23)	342.45(49.57, 461.33)
t/U		1.12	0.09	1.41	1.40	-1.36	-0.63	-0.50
P		0.265	0.931	0.162	0.166	0.175	0.529	0.619

组别	n	WBC ( $\times 10^9/L$ , $\bar{x}\pm s$ )	N ( $\times 10^9/L$ , $\bar{x}\pm s$ )	L ( $\times 10^9/L$ , $\bar{x}\pm s$ )	PLT ( $\times 10^9/L$ , $\bar{x}\pm s$ )	NLR (%, $\bar{x}\pm s$ )	PLR (%, $\bar{x}\pm s$ )	N 端脑利钠肽 (pg/mL, $\bar{x}\pm s$ )
非心力衰竭组	164	10.44±3.80	7.65±3.65	1.99±0.97	208.30±47.88	4.76±3.35	120.98±47.18	868.51±100.61
心力衰竭组	68	10.44±3.53	8.15±3.33	1.55±0.84	222.84±58.11	6.46±3.66	173.56±80.88	4 012.58±429.65
t/U		0.01	0.97	3.23	1.97	3.42	5.02	5.97
P		0.997	0.335	0.001	0.051	0.001	<0.001	<0.001

**表 4 心力衰竭组与非心力衰竭组患者冠状动脉造影情况比较[n(%)]**

组别	n	前降 支病变	回旋 支病变	右冠状 动脉病变	第一对角 支病变	左冠状动脉 主干病变	单支 病变	双支 病变	多支 病变	植入 支架
非心力衰竭组	164	133(81.1)	97(59.1)	107(65.2)	11(6.7)	10(6.1)	45(27.4)	50(30.2)	59(35.9)	139(84.7)
心力衰竭组	68	62(91.1)	38(55.9)	48(70.6)	9(13.2)	7(10.3)	12(17.6)	17(25.0)	39(57.3)	57(83.8)
$\chi^2$		3.640	0.210	0.619	2.600	1.247	0.379	0.149	0.813	0.030
P		0.051	0.663	0.449	0.125	0.276	0.624	0.754	0.058	0.858

**2.5 AMI 患者发生心力衰竭的单因素、多因素回归分析** 单因素分析结果显示, L( $OR:0.339$ )、NLR( $OR:0.520$ )、PLR( $OR:0.940$ )、N 端脑利钠肽( $OR:0.998$ )是 AMI 患者发生心力衰竭的独立危险因素( $P<0.05$ )。多因素回归分析显示, PLR( $OR:1.037$ ,  $95\%CI:1.021\sim 1.054$ ,  $P<0.001$ )、N 端脑利钠肽( $OR:1.001$ ,  $95\%CI:1.001\sim 1.002$ ,  $P<0.001$ )是 AMI 患者发生心力衰竭的独立危险因素。见表 5。

**表 5 AMI 患者发生心力衰竭的多因素 Logistic 回归分析**

变量	$\beta$	S.E.	Wald	P	OR	95%CI
年龄	0.022	0.021	1.031	0.310	1.022	0.980~1.066
高血压史	-0.497	0.464	1.147	0.284	0.608	0.245~1.511
心率	0.006	0.015	0.150	0.699	1.006	0.977~1.035
L	0.579	0.480	1.459	0.227	1.785	0.697~4.570
NLR	-0.062	0.089	0.479	0.489	0.940	0.789~1.120
PLR	0.036	0.008	20.309	0.000	1.037	1.021~1.054
N 端脑利钠肽	0.001	0.000	29.868	0.000	1.001	1.001~1.002

**3 讨 论**

AMI 是由冠状动脉粥样硬化不稳定斑块破裂继发血栓形成,使冠状动脉血供急剧减少或中断,相应的供血心肌发生严重而持久的急性缺血,最终导致心肌坏死<sup>[5]</sup>。而心力衰竭主要是坏死心肌间质充血、水肿,激活免疫系统和炎症反应,在炎症的刺激下白细胞释放出肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$ 、白细胞介素(IL)-6、C 反应蛋白(CRP)等因子,导致左心室功能下降和心功能不全的发生<sup>[6-7]</sup>。

PLR 是近年来发现的一种新型炎症标志物,反映了体内血小板、淋巴细胞的平衡状态,血小板可以影响白细胞和内皮细胞因子的分泌,并通过黏附因子和细胞趋化因子的作用,诱导单核细胞发生黏附和迁移,激活中性粒细胞,增加氧自由基水平和分泌基质金属蛋白酶,造成心肌损伤和坏死,从而增加 AMI 患者的心力衰竭发生率<sup>[8-10]</sup>。而淋巴细胞所介导的炎症

反应贯穿在动脉硬化开始、进展和斑块不稳定期。它通过表达 IL-10, 在单核细胞和基质金属蛋白酶 1 的转运中发挥重要作用<sup>[11]</sup>。因此, PLR 可能是反映血栓和炎症状态严重程度的一项新的指标。

本研究结果发现, PLR  $\geq 169.7$  能预测住院期间 AMI 患者心力衰竭的发生。高 PLR 患者心力衰竭发生率高于低 PLR 患者 ( $P < 0.05$ )。提示 PLR 可能通过介导血小板聚集和炎症反应加重心肌损害, 进而导致心脏功能降低, 引起心力衰竭。

TOPRAK 等<sup>[12]</sup>对 304 例接受直接经皮冠状动脉介入治疗 (PPCI) 的 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 患者随访 24 个月, 发现高水平的 PLR 与 PPCI 术后 STEMI 患者的不良心血管事件独立相关; TEMIZ 等<sup>[13]</sup>研究中发现, PLR  $\geq 144$  可以对溶栓治疗的 STEMI 患者住院病死率进行预测; 而本研究结果也显示, PLR 与 AMI 后发生心力衰竭相关, 较高的 PLR 是 AMI 后发生心力衰竭的独立预测因子, 因此 PLR 可作为评估 AMI 高风险患者和个体化治疗的预后指标。对于高 PLR 的 AMI 患者, 可给予早期控制及更密切的随访。

外周血血细胞计数是目前各级医院最常用的一种简便易行、经济的检验方法, 能为临床实践提供方便快捷的指导。但本研究存在一定的局限性, 如样本量相对少等, 未来需要多中心、前瞻性的大样本来进一步证实。

综上所述, PLR 与 AMI 后发生心力衰竭相关, PLR 越高, AMI 后心力衰竭发生率越高, 且 PLR 与 N 端脑利钠肽是 AMI 患者发生心力衰竭的独立预测因子。

参考文献

[1] 陈灏珠, 钟南山, 陆再英, 等. 内科学[M]. 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 242-255.

[2] AKBOGA M K, CANPOLAT U, YAYLA C, et al. Association of Platelet to Lymphocyte Ratio With Inflammation and Severity of Coronary Atherosclerosis in Patients With Stable Coronary Artery Disease [J]. *Angiology*, 2016, 67(1): 89-95.

[3] ZHOU D, WANG G, FAN Y, et al. Platelet to lymphocyte ratio is associated with the severity of coronary artery disease and clinical outcomes of percutaneous coronary

intervention in the Chinese Han population[J]. *Exp Ther Med*, 2017, 13(2): 731-738.

[4] ZHOU D, FAN Y, WAN Z, et al. Platelet-to-Lymphocyte Ratio Improves the Predictive Power of GRACE Risk Score for Long-Term Cardiovascular Events in Patients with Acute Coronary Syndrome[J]. *Cardiology*, 2016, 134(1): 39-46.

[5] 中华医学会心血管病学分会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2015, 43(5): 380-393.

[6] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2014, 42(2): 98-122.

[7] KIM M S, LEE J H, KIM E J, et al. Korean guidelines for diagnosis and management of chronic heart failure[J]. *Korean Circ J*, 2017, 47(5): 555-643.

[8] DEMIRTAS S, KARAHAN O, YAZICI S, et al. The relationship between complete blood count parameters and Fontaine's Stages in patients with peripheral arterial disease[J]. *Vascular*, 2014, 22(6): 427-431.

[9] JENNINGS L K. Mechanisms of platelet activation; need for new strategies to protect against platelet-mediated atherothrombosis[J]. *Thromb Haemost*, 2009, 102(2): 248-257.

[10] KAPLAN Z S, JACKSONS P. The role of platelets in atherothrombosis[J]. *Nat Rev Nephrol*, 2017, 13(6): 368-380.

[11] KETELHUTH D F, GISTERA A, JOHANSSON D K, et al. T cell-based therapies for atherosclerosis[J]. *Curr Pharm Des*, 2013, 19(33): 5850-5858.

[12] TOPRAK C, TABAKCI M, SIMSEK Z, et al. Platelet/lymphocyte ratio was associated with impaired myocardial perfusion and both in-hospital and long-term adverse outcome in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction undergoing primary coronary intervention[J]. *Postepy Kardiol Interwencyjnej*, 2015, 11(4): 288-297.

[13] TEMIZ A, GAZI E, GUNGOR O, et al. Platelet/lymphocyte ratio and risk in-hospital mortality in patients with ST-elevated myocardial infarction [J]. *Med Sci Monit*, 2014, 20: 660-665.

(收稿日期: 2019-01-10 修回日期: 2019-04-12)

(上接第 2665 页)

台水系统细菌污染状况及消毒效果研究[J]. *中国消毒学杂志*, 2014, 31(12): 1291-1294.

[11] 章小缓, 凌均荣, 姬亚昆, 等. 口腔综合治疗台水路生物膜观察与消毒干预[J]. *中国感染控制杂志*, 2011, 10(1): 9-

14.

[12] 邵卫东, 李艳娟, 郑岗, 等. 口腔科医疗用水细菌污染控制与监测[J]. *中国消毒学杂志*, 2013, 30(2): 110-113.

(收稿日期: 2019-01-14 修回日期: 2019-04-16)