

论著·临床研究 doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.31.007

# NT-proBNP、hs-CRP 和超声心动图与急性冠状动脉综合征病变程度的相关性研究\*

陈丰运,肖 骅<sup>△</sup>

(重庆医科大学附属第一医院心血管内科 400016)

**[摘要]** **目的** 探讨血浆 NT-proBNP、hs-CRP 水平和彩色多普勒超声心动图与急性冠状动脉综合征(ACS)早期缺血坏死及冠状动脉病变严重程度的相关性。**方法** 选择 2013 年 3 月至 2014 年 2 月因胸痛入住该院的 142 例患者,采集病史,所有患者入院 24 h 内测定血浆 NT-proBNP、hs-CRP 和 cTnT 水平,记录超声心动图左室射血分数(LVEF)值和右室舒张末内径(LVEDd)值,且住院期间行冠状动脉造影确诊。根据病史、心电图、冠状动脉造影、cTnT 结果分为 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)组、非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)组、不稳定型心绞痛(UA)组及对照组。冠状动脉病变严重程度根据冠状动脉造影结果分为单支病变组、双支病变组、三支病变组和阴性对照组。分析血浆 NT-proBNP、hs-CRP 水平及 LVEF 值在各组间的差异,多因素线性回归分析判断其是否为血浆 NT-proBNP 的独立性危险因素。**结果** 入组 ACS 患者共 102 例。对照组( $n=40$ )、UA 组( $n=40$ )分别与 NSTEMI 组( $n=30$ )、STEMI 组( $n=32$ )比较,患者血浆 NT-proBNP、hs-CRP 水平及 LVEF 值差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。阴性对照组( $n=40$ )和三支病变组( $n=41$ )分别与单支病变组( $n=30$ )、双支病变组( $n=31$ )比较,血浆 NT-proBNP 水平差有统计学意义( $P<0.05$ )。多因素线性回归分析示:血浆 hs-CRP 水平( $P=0.007$ )、冠状动脉病变支数( $P=0.001$ )、糖尿病病史( $P=0.006$ )均为血 NT-proBNP 水平的独立正相关因素,LVEF 值( $P=0.036$ )则为血 NT-proBNP 水平的独立负相关因素。**结论** 血浆 NT-proBNP、hs-CRP 水平、LVEF 值与 ACS 关系密切,可作为判断其早期缺血坏死程度和临床分型的重要参考指标。血浆 NT-proBNP 水平有可能作为一种判断冠状动脉病变严重程度的分子标志物。

**[关键词]** 急性冠脉综合征;氨基末端脑钠肽前体;高敏 C 反应蛋白;左室射血分数;冠状动脉病变程度

**[中图分类号]** R541

**[文献标识码]** A

**[文章编号]** 1671-8348(2015)31-4338-05

## NT-proBNP, hs-CRP and echocardiography: predictive value for the degree of coronary artery lesion\*

Chen Fengyun, Xiao Hua<sup>△</sup>

(Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China)

**[Abstract]** **Objective** To investigate the correlation between NT-proBNP, hs-CRP level, echocardiography and early avascular necrosis of coronary artery syndrome (ACS), coronary artery lesion degree. **Methods** 142 patients admitted in this hospital for chest pain from March 2013 to February 2014 were enrolled, and all patients' history, electrocardiogram (ECG), plasma levels of N-terminal pro-Brain Natriuretic Peptide (NT-proBNP), hypersensitive C-reactive protein (hs-CRP) and cTnT were recorded or tested within 24 hours, while left ventricular ejection fraction (LVEF) and left ventricular end-diastolic diameter (LVEDd) were recorded by echocardiography. According to the history and coronary angiography results conducted during hospitalization, patients were divided into acute ST segment elevation myocardial infarction (STEMI) group, acute non-ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) group, unstable angina pectoris (UA) group and control group (normal coronary angiography, cTnT and ECG). Patients with abnormal coronary angiography results were further divided into single vessel lesion group, double vessel lesion group and triple vessel lesion group. The differences of plasma NT-proBNP level, hs-CRP level and LVEF in each group, and multivariate linear regression analysis were conducted to find out the independent risk factors for elevated plasma NT-proBNP. **Results** 102 ACS patients and 40 normal patients were enrolled. Plasma levels of NT-proBNP, hs-CRP and LVEF in NSTEMI group ( $n=30$ ) and STEMI group ( $n=32$ ) were significant different from UA group ( $n=40$ ) and control group ( $n=40$ ) respectively ( $P<0.05$ ). The NT-proBNP levels in control group and triple vessel lesion group ( $n=41$ ) were respectively significant different from both single vessel lesion group ( $n=30$ ) and double vessel lesion group ( $n=31$ ) ( $P<0.05$ ). Multivariate linear regression analysis showed that, plasma hs-CRP level ( $P=0.007$ ), coronary artery lesion degree ( $P=0.001$ ) and history of diabetes ( $P=0.006$ ) were positive associated factors of NT-proBNP level, while LVEF was the negative associated factors of NT-proBNP level ( $P=0.036$ ). **Conclusion**

Plasma NT-proBNP level, hs-CRP level and LVEF are closely related to ACS, and they might play an important role in determining the extent of early ischemic necrosis and clinical classification. Plasma NT-proBNP level could be an important molecular marker to reflect the degree of coronary artery lesion.

**[Key words]** acute coronary syndrome; natriuretic peptide, brain; C-reactive protein; cardiac output; degree of coronary arterial stenosis

\* 基金项目:国家自然科学基金资助项目(81300140);重庆市自然科学基金资助项目(CSTC,2009BB5405);国家临床重点专科建设项目经费资助(财社[2011]170号)。作者简介:陈丰运(1987-),住院医师,硕士,主要从事急性冠脉综合征与 NT-proBNP 相关机制研究。△ 通讯作者, E-mail: xiaohua197408@163.com。

冠状动脉粥样硬化易损斑块破裂及血栓形成所引起的心肌细胞缺血坏死是急性冠状动脉综合征(acute coronary artery syndrome, ACS)最常见的发病机制<sup>[1]</sup>。据估计,美国每年有约 62 万名新发和约 29.5 万名再发 ACS 患者<sup>[2]</sup>。目前临床常用的心肌损伤检测指标有:肌酸激酶同工酶(MB isoenzyme of creatine kinase, CK-MB)、肌钙蛋白 T(cardial troponin T, cTnT)和肌钙蛋白 I(cardial troponin I, cTnI)等,但即使联合上述指标,有时仍不能对 ACS 做出准确诊断。因此,有必要联合多种生化指标和无创性检查,对 ACS 早期缺血坏死程度进行准确预测、危险分层和冠状动脉病变严重程度评估,为临床选择 ACS 治疗方案提供依据,使患者最大获益。

研究表明,急性心肌梗死引起心肌缺血、坏死,其周围心肌张力增高,是氨基末端脑钠肽前体(N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)呈爆发性合成分泌的重要刺激因子。动物实验表明,缺氧可诱导心室肌 NT-proBNP 合成增加<sup>[3]</sup>。另有研究表明,冠状动脉病变支数越多,心室肌所分泌释放的 NT-proBNP 越高<sup>[4]</sup>。另外,心肌发生缺血坏死时,冠状动脉斑块处于不稳定状态,机体非特异性炎症标志物—高敏 C-反应蛋白(hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP)水平可显著升高<sup>[5]</sup>。超声心动图作为一种反映 ACS 患者心功能最常用的无创性检查技术<sup>[6]</sup>,可用以评价 ACS 患者心功能和提示预后。

本研究旨在探讨血浆 NT-proBNP、hs-CRP 水平和超声心动图左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)、左室舒张末内径(left ventricular end-diastolic diameter, LVEDd)与预测 ACS 早期缺血坏死程度、临床危险分层的价值及其在不同冠脉病变支数 ACS 患者中的差异性。为临床应用以上非侵入性检查对 ACS 早期判断缺血坏死程度、危险分层及评估冠状动脉病变严重程度提供重要依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 按照美国心脏病学会和美国心脏病学院(the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association, ACC/AHA)2012 版指南<sup>[7]</sup>,依据典型临床表现、心电图动态改变、cTnT 水平及经皮冠状动脉造影术,于 2013 年 3 月至 2014 年 2 月共纳入实验组 ACS 患者 102 例,其中 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)组 32 例、非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)组 30 例、不稳定型心绞痛组(unstable angina pectoris, UA)40 例。纳入同期对照组 40 例,他们以胸闷胸痛为主要不适入院,其心电图、血 cTnT、冠状动脉造影检查结果均未见明显异常或动态改变。排除标准:患有严重心功能不全[纽约心胸病协会(NYHA)分级大于或等于 3 级]、慢性肾功能不全(肾小球滤过率小于或等于 60 mL/min)、肺部疾病、血压未得到控制的高血压、脑血管疾病急性期、恶性肿瘤等患者。

1.2 方法 采集病史,入院 24 h 内抽空腹静脉血行常规生化检测及血浆 NT-proBNP、hs-CRP 和 cTnT 水平检测。完善超

声心动图检查,并经皮冠状动脉造影术确诊。

1.2.1 特异性指标测定 患者清晨空腹平卧 15 min 以上,采取肘静脉血 6 mL。NT-proBNP 和 cTnT 采用 Roche COBAS E411 电化学发光全自动免疫分析系统(瑞士 Roche 公司)测定。hs-CRP 采用 Roche COBAS c701 微粒子增强透射免疫比浊法(瑞士 Roche 公司)测定。

1.2.2 超声心动图检查 采用 Terason t3000 彩色多普勒显像仪,探头频率 2~4 MHz,探测深度 16~20 cm,均由两名经验丰富的超声医生操作。取左侧卧位或平卧位,行胸骨旁和心尖切面采集。在心尖四腔心观采用 Teichholtz 校正公式测量 LVEF。将脉冲多普勒取样容积置于二尖瓣口,记录二尖瓣口舒张期血流充盈频谱,测量 LVEDd。

1.2.3 冠状动脉病变支数检测 采用 GE Innova 2100 行冠状动脉造影,Judkins 法评估冠状动脉病变程度。左、右冠状动脉均未见明显异常或冠状动脉病变程度小于 50%,为冠状动脉造影阴性。前降支、回旋支或右冠状动脉狭窄程度大于或等于 50%定义为单支病变;上述 2 支或 3 支主要血管狭窄程度大于或等于 50%分别定义为双支病变和三支病变(左主干病变归为二支病变)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件进行数据分析,计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,计数资料以率表示。组间比较的计量资料若符合正态性和方差齐性则使用方差分析,若不符合则使用秩和检验。组间计数资料比较采用  $\chi^2$  检验或 Fisher 确切概率检验进行分析。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者一般情况比较 142 例患者中,年龄(65.9 ± 11.8)岁。各组间性别、体质量指数(BMI)、总胆固醇、三酰甘油、低密度脂蛋白等比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );对照组分别与 UA 组、NSTEMI 组、STEMI 组比较,吸烟史、肌酐水平差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),但 UA 组、NSTEMI 组和 STEMI 组 3 组间差异无统计学意义( $P < 0.05$ );UA 组和 NSTEMI 组分别与对照组比较,糖尿病史、高血压病史差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 1。

2.2 对照组与 UA 组、NSTEMI 组、STEMI 组生化及心脏彩超指标比较 血浆 NT-proBNP、hs-CRP 水平和 LVEDd 值,各实验组与对照组比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ );并且在各实验组内,NSTEMI 组和 STEMI 组与 UA 组比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。对照组血浆 cTnT 与 UA 组比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),但对对照组和 UA 组血浆 cTnT 分别与 NSTEMI 组、STEMI 组比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。NSTEMI 组与 STEMI 组比较差异也有统计学意义( $P < 0.05$ )。对照组 LVEF 值与分别与 UA 组、NSTEMI 组和 STEMI 组患者比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),UA 组和 STEMI 组比较,NSTEMI 与 STEMI 组比较差异也有统计意义( $P < 0.05$ )。见表 2,图 1。

表 1 各组一般情况比较

项目	对照组(n=40)	UA 组(n=40)	NSTEMI 组(n=30)	STEMI 组(n=32)
年龄(岁)	61.1 ± 12.2	71.0 ± 9.9 <sup>a</sup>	68.8 ± 11.1 <sup>a</sup>	62.7 ± 11.3 <sup>bc</sup>
男性[n(%)]	20(50.0)	23(57.5)	23(76.7)	24(75.0)
吸烟史[n(%)]	12(30.0)	21(52.5) <sup>a</sup>	20(66.7) <sup>a</sup>	21(65.6) <sup>a</sup>
糖尿病史[n(%)]	9(22.5)	20(50.0) <sup>a</sup>	15(50.0) <sup>a</sup>	12(37.5)

续表 1 各组一般情况比较

项目	对照组( $n=40$ )	UA 组( $n=40$ )	NSTEMI 组( $n=30$ )	STEMI 组( $n=32$ )
高血压史[ $n(\%)$ ]	19(47.5)	34(85.0) <sup>a</sup>	23(57.5) <sup>a</sup>	18(56.3)
体质量指数( $\bar{x}\pm s, \text{kg}/\text{m}^2$ )	24.74 $\pm$ 3.50	24.42 $\pm$ 2.76	23.94 $\pm$ 3.15	23.23 $\pm$ 2.31
总胆固醇( $\bar{x}\pm s, \text{mmol}/\text{L}$ )	4.29 $\pm$ 1.02	4.43 $\pm$ 1.49	4.57 $\pm$ 1.16	4.20 $\pm$ 1.54
三酰甘油( $\bar{x}\pm s, \text{mmol}/\text{L}$ )	1.59 $\pm$ 2.19	1.58 $\pm$ 0.73	1.75 $\pm$ 0.87	1.91 $\pm$ 1.35
低密度脂蛋白( $\bar{x}\pm s, \text{mmol}/\text{L}$ )	2.41 $\pm$ 0.90	2.67 $\pm$ 1.05	2.89 $\pm$ 1.00	2.59 $\pm$ 1.19
血肌酐( $\bar{x}\pm s, \mu\text{mol}/\text{L}$ )	69.98 $\pm$ 15.26	82.48 $\pm$ 26.02 <sup>a</sup>	87.37 $\pm$ 31.93 <sup>a</sup>	84.94 $\pm$ 27.02 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>:  $P < 0.05$ , 与对照组比较; <sup>b</sup>:  $P < 0.05$ , 与 UA 组比较; <sup>c</sup>:  $P < 0.05$ , 与 NSTEMI 组比较。

表 2 各组生化及心脏彩超指标比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	$n$	cTnT( $\mu\text{g}/\text{L}$ )	hs-CRP( $\text{mg}/\text{L}$ )	NT-proBNP( $\text{ng}/\text{L}$ )	LVEF 值( $\%$ )	LVEDd 值( $\text{mm}$ )
对照组	40	0.014 $\pm$ 0.034	1.24 $\pm$ 1.45	94.25 $\pm$ 58.66	62.63 $\pm$ 3.49	48.53 $\pm$ 3.31
UA 组	40	0.023 $\pm$ 0.016	2.43 $\pm$ 3.06 <sup>a</sup>	711.65 $\pm$ 640.56 <sup>a</sup>	59.33 $\pm$ 6.29 <sup>a</sup>	50.88 $\pm$ 4.98 <sup>a</sup>
NSTEMI 组	30	1.352 $\pm$ 1.628 <sup>ab</sup>	10.08 $\pm$ 7.84 <sup>ab</sup>	2048.50 $\pm$ 1850.53 <sup>ab</sup>	56.73 $\pm$ 6.78 <sup>a</sup>	54.03 $\pm$ 7.11 <sup>ab</sup>
STEMI 组	32	3.153 $\pm$ 3.401 <sup>abc</sup>	11.51 $\pm$ 8.08 <sup>ab</sup>	2218.97 $\pm$ 1796.99 <sup>ab</sup>	53.53 $\pm$ 5.98 <sup>abc</sup>	54.91 $\pm$ 5.40 <sup>ab</sup>

<sup>a</sup>:  $P < 0.05$ , 与对照组比较; <sup>b</sup>:  $P < 0.05$ , 与 UA 组比较; <sup>c</sup>:  $P < 0.05$ , 与 NSTEMI 组比较。

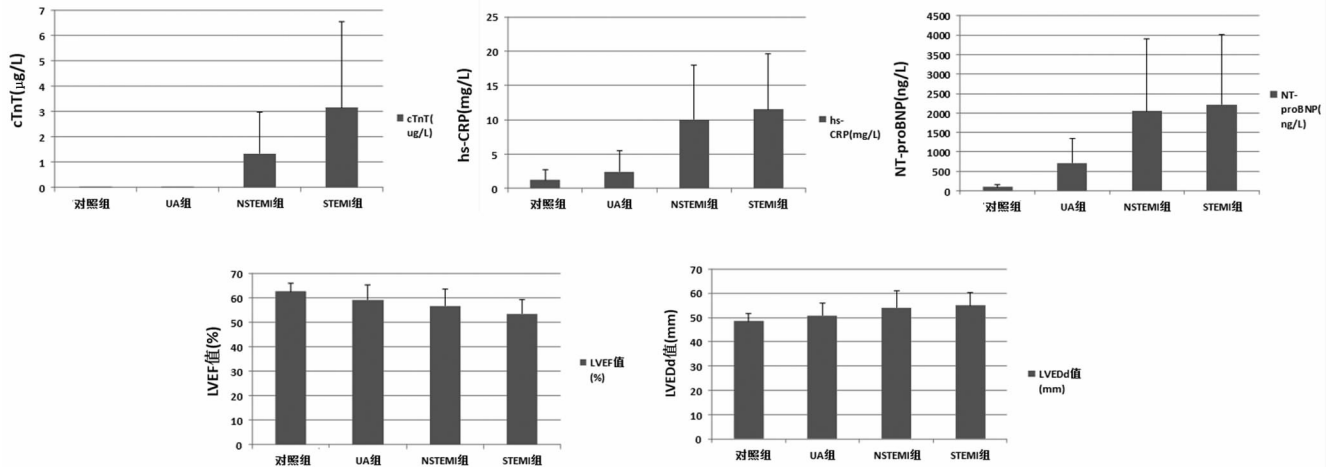


图 1 ACS 各组与对照组血 cTnT、hs-CRP、NT-proBNP 水平和 LVEF 值、LVEDd 值的比较

表 3 不同冠脉病变支数与生化指标和 EF 值、LVEF 值的比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	$n$	NT-proBNP( $\text{ng}/\text{L}$ )	hs-CRP( $\text{mg}/\text{L}$ )	LVEF 值( $\%$ )	LVEDd 值( $\text{mm}$ )
阴性对照组	40	94.25 $\pm$ 58.66	1.24 $\pm$ 1.45	62.63 $\pm$ 3.49	48.53 $\pm$ 3.31
单支病变组	30	1 150.30 $\pm$ 1 549.70 <sup>a</sup>	7.12 $\pm$ 7.59 <sup>a</sup>	58.03 $\pm$ 6.43 <sup>a</sup>	52.13 $\pm$ 5.07 <sup>a</sup>
双支病变组	31	1 496.45 $\pm$ 1 515.72 <sup>a</sup>	6.79 $\pm$ 7.64 <sup>a</sup>	57.29 $\pm$ 6.56 <sup>a</sup>	52.35 $\pm$ 6.88 <sup>a</sup>
三支病变组	41	1 951.93 $\pm$ 1 697.29 <sup>abc</sup>	8.38 $\pm$ 7.82 <sup>a</sup>	55.39 $\pm$ 7.00 <sup>a</sup>	54.29 $\pm$ 5.91 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>:  $P < 0.05$ , 与对照组比较; <sup>b</sup>:  $P < 0.05$ , 与 UA 组比较; <sup>c</sup>:  $P < 0.05$ , 与 NSTEMI 组比较。

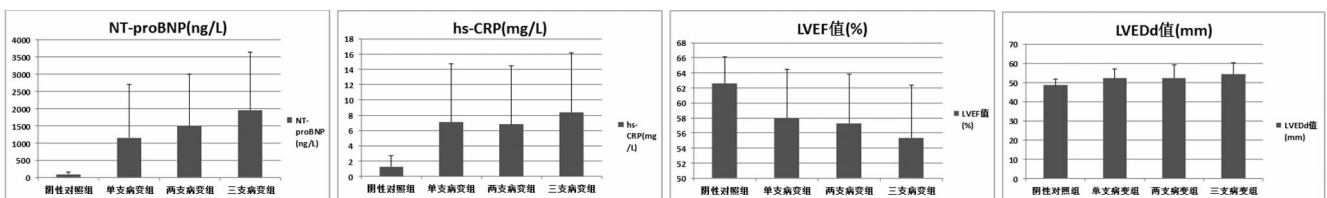


图 2 冠状动脉病变各组与阴性对照组血 NT-proBNP、hs-CRP 水平、LVEF 值、LVEDd 值比较

2.3 阴性对照组与单支病变组、两支病变组和三支病变组间生化及心脏彩超指标比较 阴性对照组分别与单支病变组、两支病变组和三支病变组血浆 NT-proBNP、hs-CRP 水平、LVEF

值和 LVEDd 值比较差异有统计学意义(均  $P < 0.05$ ),且三支病变组分别与单支病变组、两支病变组血浆 NT-proBNP 比较,差异也有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 3、图 2。

**2.4 血 NT-proBNP 水平与 ACS 相关的发病危险因素多因素线性回归分析** 结果显示,血 NT-proBNP 水平与 hs-CRP 水平( $P=0.007$ )、冠状动脉病变支数( $P=0.001$ )、糖尿病史( $P=0.006$ )呈正相关,与 LVEF 值( $P=0.036$ )呈负相关性;但血浆 NT-proBNP 水平与性别、年龄、BMI、吸烟史、高血压病史、LVEDd 值,以及血总胆固醇、三酰甘油、低密度脂蛋白、血肌酐、cTnT 水平无明显相关性。见表 4。

**表 4 血浆 NT-proBNP 水平与其他相关因素的多因素线性回归法分析**

项目	Pearson 相关性	t	P
性别	0.074	-1.454	0.148
年龄	0.255	0.970	0.334
BMI	-0.228	-1.440	0.152
总胆固醇	0.015	0.064	0.949
三酰甘油	0.046	0.220	0.826
低密度脂蛋白	0.083	-0.454	0.651
血肌酐	0.294	1.331	0.185
吸烟史	0.147	-0.646	0.519
糖尿病史	0.055	-2.822	0.006
高血压病史	0.096	-0.697	0.487
hs-CRP	0.509	2.732	0.007
cTnT	0.392	1.360	0.176
冠状动脉病变支数	0.711	3.571	0.001
LVEF 值	-0.476	-2.124	0.036
LVEDd 值	-0.619	-0.619	0.537

### 3 讨 论

急性心肌梗死、坏死发生时,局部室壁运动异常,其周围心肌细胞张力增高,引起心肌细胞呈 1:1 合成分泌脑钠肽(brain natriuretic peptide, BNP)和 NT-proBNP。与 BNP 相比,NT-proBNP 半衰期长、个体变异小、体外稳定性好和检测受影响小等优点,有较高的临床实用价值<sup>[8]</sup>。心肌缺血及坏死面积越大,血清 NT-proBNP 水平越高。联合检测 NT-proBNP 有助于对 ACS 患者早期进行危险性评价,识别高危患者<sup>[9]</sup>。本研究中,NSTEMI 和 STEMI 患者血浆 NT-proBNP 水平明显高于 UA 组、对照组。Qin 等<sup>[10]</sup>研究发现,血浆 NT-proBNP 水平对 ACS 患者冠状动脉病变严重程度具有较高的预测价值。本研究提示,血清 NT-proBNP 水平与冠状动脉造影不同病变数具有良好的相关性,其中两支病变组和单支病变组分别高于三支病变组、阴性对照组。进一步说明 NT-proBNP 水平与急性心肌梗死坏死程度和冠状动脉病变严重程度密切相关,各组间有显著差异,与既往研究结果相符<sup>[11]</sup>。

hs-CRP 灵敏度高,是公认的急性时相炎症标志物,炎症及组织损伤均可诱导其产生。炎症是冠状动脉粥样硬化发生发展的重要机制,也是易损斑块破裂和血栓形成的决定因素<sup>[12]</sup>。hs-CRP 可激活补体,促进炎症反应,扩大梗死面积,参与急性心肌梗死后的病理生理改变过程<sup>[13]</sup>。病理研究发现<sup>[14]</sup>,严重冠状动脉病变猝死患者的血 hs-CRP 水平与冠状动脉粥样硬

化薄帽斑块的量呈正相关。Bouki 等<sup>[15]</sup>研究发现,ACS 患者血 hs-CRP 水平与冠状动脉粥样硬化斑块纤维帽的厚度呈负相关,是斑块破裂的独立预测因子。另有研究发现,血浆 hs-CRP 水平大于 10 mg/L 的 ACS 患者,再发心血管事件或心源性死亡为血浆 hs-CRP 水平较低患者的 2 倍<sup>[16]</sup>。本研究显示,hs-CRP 水平随心肌缺血坏死严重程度的加重而显著升高。提示血浆 hs-CRP 水平可良好地反映心肌缺血坏死程度。

超声心动图广泛用于评价 ACS 患者左心功能,二维超声心动图能快速对左室收缩功能进行评价,以 LVEF 值和 LVEDd 值最为常用。心肌缺血坏死后,心肌细胞丧失、心肌细胞适应性增大和细胞外基质纤维化<sup>[17]</sup>。梗死区扩展膨出与非梗死区心室壁负荷增加,均可导致心室壁搏动异常,最终导致心室重构<sup>[18]</sup>,表现为心室腔扩大和 LVEF 减小<sup>[19]</sup>。本研究也发现,STEMI 组和 NSTEMI 组患者 LVEDd 值明显高于 UA 组和对对照组。提示当急性心肌梗死发生后,心室重构发生,室壁局部搏动异常,LVEDd 值增大。另外本研究亦发现,ACS 患者 LVEDd 值与血浆 NT-proBNP 水平具有良好的相关性,均与心肌缺血坏死严重程度有一定的相关性。

Kim 等<sup>[20]</sup>研究发现,血 NT-proBNP、hs-CRP 水平均可作为 ACS 危险分层的独立依据。Tello-Montoliu 等<sup>[21]</sup>发现,NT-proBNP 水平可作为 ACS 不良事件的独立预测因子。本研究显示,随着心肌缺血、坏死程度加重,血浆 NT-proBNP、hs-CRP 水平和 LVEDd 值升高,而 LVEF 值降低;也证实了血浆 NT-proBNP 水平与冠状动脉病变支数具有良好的相关性。本研究多因素线性回归分析显示:血浆 NT-proBNP 水平与血浆 hs-CRP 水平、冠状动脉病变支数、糖尿病史及 LVEF 值有独立相关性。因此,NT-proBNP 水平有可能作为预测冠状动脉病变严重程度的独立预测指标。

本研究表明在急性心肌梗死早期,行血浆 NT-proBNP 和 hs-CRP 测定及超声心动图检查,对 ACS 早期诊断、预测冠状动脉病变支数和指导诊疗可能具有积极的临床意义。但是本研究样本量较小,是单中心研究未进行前瞻性随访研究,因此尚需进一步研究,去验证评价血浆 NT-proBNP、hs-CRP 水平联合超声心动图指标对 ACS 患者的临床预测实用价值。

### 参考文献

- [1] Kramer MC, Rittersma SZ, De Winter RJ, et al. Relationship of thrombus healing to underlying plaque morphology in sudden coronary death[J]. J Am Coll Cardiol, 2010, 55(2):122-132.
- [2] Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association[J]. Circulation, 2014, 129(3):399-410.
- [3] Tóth M, Vuorinen KH, Vuolteenaho O, et al. Hypoxia stimulates release of ANP and BNP from perfused rat ventricular myocardium[J]. Am J Physiol, 1994, 266(4 Pt 2):H1572-1580.
- [4] Struthers AD, Davies J. B-type natriuretic peptide: a sim-

- ple new test to identify coronary artery disease? [J]. QJM, 2005, 98(10): 765-769.
- [5] Keskin O, Ulusoy RE, Kalemoglu M, et al. White blood cell count and C-reactive protein predict short-term prognosis in acute myocardial infarction [J]. J Int Med Res, 2004, 32(6): 646-654.
- [6] Weidemann F, Niemann M, Herrmann S, et al. Assessment of diastolic heart failure. Current role of echocardiography [J]. Herz, 2013, 38(1): 18-25.
- [7] Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/Non-ST-Elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update) a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines developed in collaboration with the American college of emergency physicians, society for cardiovascular angiography and interventions, and society of thoracic surgeons [J]. Circulation, 2012, 126(7): 875.
- [8] 陈丰运, 肖骅. 脑钠肽在非心力衰竭疾病中的研究进展 [J]. 重庆医学, 2013, 42(30): 3689-3692.
- [9] Möckel M, Danne O, Müller R, et al. Development of an optimized multimarker strategy for early risk assessment of patients with acute coronary syndromes [J]. Clin Chim Acta, 2008, 393(2): 103-109.
- [10] Qin YW, Teng X, He JQ, et al. Increased plasma levels of intermedin and brain natriuretic peptide associated with severity of coronary stenosis in acute coronary syndrome [J]. Peptides, 2013, 42: 84-88.
- [11] 李亚, 耿涛, 刘永兴, 等. NT-proBNP 和 hs-CTNI 联合检测在急性非 ST 段抬高型冠状动脉综合征危险分层及治疗中的意义 [J]. 重庆医学, 2013, 42(28): 3377-3378, 3381.
- [12] Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis [J]. Circulation, 2002, 105(9): 1135-1143.
- [13] Akkus MN, Polat G, Yurtdas M, et al. Admission levels of C-reactive protein and plasminogen activator inhibitor 1 in patients with acute myocardial infarction with and without cardiogenic shock or heart failure on admission [J]. Int Heart J, 2009, 50(1): 33-45.
- [14] Burke AP, Tracy RP, Kolodgie F, et al. Elevated C-reactive protein values and atherosclerosis in sudden coronary death: association with different pathologies [J]. Circulation, 2002, 105(17): 2019-2023.
- [15] Bouki KP, Katsafados MG, Chatzopoulos DN, et al. Inflammatory markers and plaque morphology: an optical coherence tomography study [J]. Int J Cardiol, 2012, 154(3): 287-292.
- [16] He LP, Tang XY, Ling WH, et al. Early C-reactive protein in the prediction of long-term outcomes after acute coronary syndromes: a meta-analysis of longitudinal studies [J]. Heart, 2010, 96(5): 339-346.
- [17] Chrysant SG, Chrysant GS, Chrysant C, et al. The treatment of cardiovascular disease continuum: focus on prevention and RAS blockade [J]. Curr Clin Pharmacol, 2010, 5(2): 89-95.
- [18] Parodi G, Carrabba N, Santoro GM, et al. Heart failure and left ventricular remodeling after reperfused acute myocardial infarction in patients with hypertension [J]. Hypertension, 2006, 47(4): 706-710.
- [19] Talwar S, Squire IB, Downie PF, et al. Plasma N terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiotrophin 1 are raised in unstable angina [J]. Heart, 2000, 84(4): 421-424.
- [20] Kim H, Yang DH, Park Y, et al. Incremental prognostic value of C-reactive protein and N-terminal proB-type natriuretic peptide in acute coronary syndrome [J]. Circ J, 2006, 70(11): 1379-1384.
- [21] Tello-Montoliu A, Marín F, Roldán V, et al. A multimarker risk stratification approach to non-ST elevation acute coronary syndrome: implications of troponin T, CRP, NT pro-BNP and fibrin D-dimer levels [J]. J Intern Med, 2007, 262(6): 651-658.

(收稿日期: 2015-06-13 修回日期: 2015-07-28)

(上接第 4337 页)

- the treatment of single hepatocellular carcinoma 2 cm or smaller [J]. Am J Gastroenterol, 2014, 109(8): 1234-1240.
- [9] Lee DH, Lee JM, Lee JY, et al. Radiofrequency ablation of hepatocellular carcinoma as First-Line treatment: long-term results and prognostic factors in 162 patients with cirrhosis [J]. Radiology, 2014, 270(3): 900-909.
- [10] Pompili M, Saviano A, de matthaeis N, et al. Long-term effectiveness of resection and radiofrequency ablation for single hepatocellular carcinoma  $\leq 3$  cm Results of a multi-center Italian survey [J]. J Hepatol, 2013, 59(1): 89-97.
- [11] Giannini EG, Farinati F, Del PP. Ten-year outcome of radiofrequency thermal ablation for hepatocellular carcinoma: an Italian experience [J]. Am J Gastroenterol, 2012, 107(10): 1588-1589.

(收稿日期: 2015-05-12 修回日期: 2015-06-25)