

2.2 各组患者 Hp 感染率 I、Ⅱ、Ⅲ组 Hp 感染率分别为 58.82% (20/34)、80.77% (84/104)、56.42% (79/140)，Ⅱ组 Hp 感染率高于 I、Ⅲ组 ($P<0.05$)，I、Ⅲ组间 Hp 感染率比较差异无统计学意义 ($P>0.05$)。

2.3 各组患者胃镜检查结果 各组患者胃镜检查结果见表 2。Ⅱ组胃溃疡、复合性溃疡及直径 1.0~2.0 cm 的溃疡发病率高于 I、Ⅲ组，十二指肠溃疡发病率低于 I、Ⅲ组 ($P<0.05$)。

表 2 各组患者胃镜检查结果[n 或 n(%)]						
组别	n	消化性溃疡发病率			消化性溃疡直径	
		胃溃疡	十二指肠溃疡	复合性溃疡	1.0~2.0 cm	小于 1 cm
I组	34	19(55.88)	12(35.29)	3(8.82)	14(41.17)	20(58.82)
Ⅱ组	104	83(79.80)	8(7.69)	13(12.50)	84(80.76)	20(19.23)
Ⅲ组	140	74(52.85)	56(40.00)	10(7.14)	58(41.42)	82(58.57)

3 讨 论

HbA1c 是红细胞内的血红蛋白与血糖结合的产物，该结合过程具有缓慢持续、不可逆的特点。HbA1c 水平与血糖升高程度和持续时间呈正相关^[6]，能较好地评估糖尿病患者 2~3 个月内的血糖控制水平。本研究结果显示，HbA1c 与 FPG、2hPG 存在明显的线性依存关系。因此，HbA1c 可反映血糖控制水平。

本研究结果显示，血糖控制不达标的 2 型糖尿病患者 Hp 感染率高于血糖控制达标的糖尿病患者和单纯消化性溃疡患者，与 Bikha 等^[7]临床队列研究结果接近。血糖控制不达标的患者，胃溃疡、复合性溃疡及直径 1.0~2.0 cm 的消化性溃疡发病率高于其他两组，而十二指肠溃疡发病率低于其他两组 ($P<0.05$)。这可能与糖尿病导致的微血管及自主神经病变有关。血糖长期处于高水平状态可导致糖基化终末产物水平上升，后者与特异性受体结合后激活细胞内的蛋白激酶 C，引发氧化应激反应，导致一系列生理、生化改变和血管功能障碍，从而产生糖尿病微血管病变^[8]。高血糖引起的代谢紊乱、血管功能障碍及神经营养不足也可导致神经病变的发生^[9]。糖尿病微血管病变导致胃黏膜血流量降低，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^[10]。糖尿病自主神经病变引起迷走神经介导的基础胃酸分泌减少，进而引起胃张力下降、胃排空延迟，甚至胃轻瘫^[11]。故血糖控制不达标的糖尿病患者胃溃疡、复合性溃疡发病率较高，十二指肠溃疡发病率较低，且易并发大溃疡(直径大于 1 cm)。

本研究以 HbA1c 作为判断血糖控制水平的指标，发现糖尿病患者血糖控制水平与消化性溃疡病变特点存在相关性。但本研究为回顾性分析，样本量相对较少，存在区域限制，有待多中心、多层次大样本量临床研究的证实。

参考文献

[1] Yang W, Lu J, Weng J, et al. Prevalence of diabetes among men and women in china[J]. N Eng J Med, 2010, 362(16): 1090-1101.

[2] 董瑞鸿. 糖尿病并发感染的相关因素分析[J]. 中华医院感染病学杂志, 2011, 21(21): 2233-2234.

[3] American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010[J]. Diabetes Care, 2010, 33(Suppl 1): S11-61.

[4] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2013 年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2014, 24(4): 447-498.

[5] 陈灏珠, 林果为. 实用内科学[M]. 13 版. 北京: 人民卫生出版社, 2009.

[6] 张金蓉. 糖尿病患者尿微量白蛋白、糖化血红蛋白及血脂联合检测的临床意义[J]. 实用临床医院杂志, 2010, 14(1): 103-104.

[7] Bikha RD, Syed ZA, Somro A, et al. Type 2 diabetes mellitus: a risk factor for helicobacter pylori infection; a hospital based case-control study[J]. Int J Diabetes Dev Ctries, 2010, 30(1): 22-26.

[8] 王慧, 娄晋宁. 糖尿病微血管病变机制的研究进展[J]. 医学研究杂志, 2010, 39(8): 101-104.

[9] 刘金锋. 重视糖尿病神经病变机制研究与临床治疗方法探讨[J]. 中国疼痛医学杂志, 2012, 18(4): 193-194.

[10] 良湘, 王雁. 糖尿病患者胃黏膜血流量和血液黏度的研究[J]. 中华医学杂志, 1993, 73(8): 476.

[11] 韩刚, 李秀钧. 2 型糖尿病患者胃动力学与植物神经病变关系的探讨[J]. 中国糖尿病杂志, 2000, 8(2): 85-88.

(收稿日期: 2015-07-26)

• 临床研究 •

MPV 和 NT-proBNP 与急性心衰患者心功能相关性研究

陈秋莹, 王 豪

(上海市浦东新区精神卫生中心检验科, 上海 201312)

摘 要:目的 探讨平均血细胞板体积(MPV)、N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)与急性心力衰竭(简称心衰)患者心功能的相关性。**方法** 对 319 例急性心衰患者和 238 例健康者进行 MPV 和 NT-proBNP 检测, 分析 MPV、NT-proBNP 与心功能分级的相关性。**结果** 急性心衰患者 MPV、NT-proBNP 水平高于健康者 ($P<0.05$)。急性心衰患者 NT-proBNP 与 MPV 呈正相关(相关系数为 0.41, $P<0.05$)。**结论** MPV 和 NT-proBNP 联合检测有助于急性心衰的诊断和预后评估。

关键词: 平均血小板体积; N 末端脑钠肽前体; 急性心力衰竭; 心功能障碍

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2015.21.058 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-4130(2015)21-3200-02

急性心力衰竭(简称心衰)是指因左心功能异常急性发作或加重导致的心肌收缩力降低, 心脏负荷加重, 急性心脏排量骤降, 肺循环压力升高, 周围循环阻力增加, 可引起肺循环充血、肺水肿, 并可伴组织、器官灌注不足和心源性休克的临床综

合征, 以左心室衰竭较为常见^[1]。已有研究证明平均血细胞板体积(MPV)和 N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)可用于急性心衰的诊断和预后判断, 但缺乏特异性^[2]。本研究分析了 MPV、NT-proBNP 与急性心衰患者心功能障碍程度的相

关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2014 年于上海市周浦医院住院治疗的急性心衰患者 319 例(患者组),年龄 50~73 岁,男 135 例、女 184 例。急性心衰诊断和心功能分级参照欧洲心脏病学会相关标准。同期体检健康者 238 例(对照组),年龄 51~75 岁,男 101 例、女 137 例。

1.2 方法 采集所有受试者空腹静脉血标本,分别采用乙二胺四乙酸二钾(EDTA-K₂)抗凝和肝素抗凝。EDTA-K₂ 抗凝标本采用日本希森美康公司 XT1800i 型全自动分析仪进行血细胞分析,在标本采集后 30 min 内完成检测。肝素抗凝标本 3 000 r/min 离心 10 min,分离血浆标本采用双向侧流免疫法进行 NT-proBNP 检测。试剂购自深圳瑞莱生物工程有限公司。所有操作按仪器及试剂说明书进行。

1.3 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件进行数据处理和统计学分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验,相关性分析采用 Spearman 相关分析。*P* < 0.05 为比较差异和分析参数有统计学意义。

2 结果

患者组 NT-proBNP、MPV 水平均高于对照组(*P* < 0.05),血小板(PLT)水平比较差异无统计学意义(*P* > 0.05),见表 1。在患者组中,NT-proBNP 与 MPV 呈正相关(相关系数为 0.41, *P* < 0.01)。心功能 I~IV 级急性心衰患者 MPV 与 NT-proBNP 检测结果见表 2。不同心功能分组间 MPV、NT-proBNP 比较差异有统计学意义(*P* < 0.05);心功能分级越高,MPV 与 NT-proBNP 水平越高。

表 1 患者组与对照组各指标检测结果($\bar{x} \pm s$)				
组别	<i>n</i>	NT-proBNP(pg/mL)	PLT($\times 10^9$ /L)	MPV(fL)
患者组	319	3 756.87 ± 1 328.57	243 ± 62	15.8 ± 4.6
对照组	238	56.42 ± 18.34	240 ± 58	7.6 ± 1.3

表 2 不同心功能分级患者各指标检测结果($\bar{x} \pm s$)			
心功能分级	<i>n</i>	NT-proBNP(pg/mL)	MPV(fL)
I	77	763.37 ± 312.92	10.3 ± 1.5
II	86	2341.51 ± 698.47	13.7 ± 2.1
III	93	4752.38 ± 701.64	16.5 ± 1.9
IV	63	6142.04 ± 994.95	18.1 ± 1.6

3 讨论

本研究结果显示,急性心衰患者 MPV 与 NT-proBNP 呈正相关,且二者与心衰严重程度也呈正相关。目前普遍参照纽约心脏病学会(NYHA)制定的标准进行心功能分级,但其准确性受主观因素影响加大^[3]。心导管检查可准确评价心功能,但有创伤性,重复性差,无法广泛应用。MPV 是血细胞分析仪指标之一,也是反映 PLT 活化程度的重要指标。MPV 升高提示 PLT 体积增大,活性增强^[4-5]。有研究发现,MPV 与许多疾病(急性冠状动脉综合征、脑梗死、脑卒中等)的发生、发展及预后有关^[6-7]。此外,MPV 检测简便,成本低廉,可广泛开展。健康者体内,脑钠肽(BNP)以颗粒形式储存于心房肌细胞,当心室壁受到血容量增加和压力超载刺激时,BNP 前体原生成增

多,酶切后形成 108 个氨基酸的脑钠肽前体(proBNP),再在氨基端切下 76 个氨基酸生成 NT-proBNP,剩下 32 个氨基酸即为 BNP。NT-proBNP 与 BNP 呈等摩尔释放,但在发生心衰时,外周血 NT-proBNP 水平较 BNP 高 2~10 倍。NT-proBNP 半衰期为 60~120 min,且在体外的稳定性强于 BNP^[8]。因此,临床通常进行 NT-proBNP 检测。外周血 NT-proBNP 水平对急性、慢性心衰的诊断都具有较大的意义^[9]。有文献报道,早期心源性呼吸困难患者在胸片和心脏超声检查尚无解剖结构和血流动力学异常表现前,BNP(包括 NT-proBNP)水平即可出现明显改变,无症状心衰患者 NT-proBNP 浓度也有明显升高^[10-12]。因此,MPV 和 NT-proBNP 联合检测不仅可用于心衰的诊断和预后评估,而且在病情严重程度评价及心功能分级方面也有一定的参考价值。

参考文献

[1] 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]. 中华心血管杂志,2014,42(2): 98-122.

[2] Oremus M, McKelvie R, Wauchope AD, et al. A systematic review of BNP and NT-proBNP in the management of heart failure: overview and methods[J]. Heart Fail Rev, 2014, 19(3): 413-419.

[3] 张志杨, 陈慧, 吴小盈. 血浆 N 末端脑利钠肽前体水平在左心室射血分数正常心力衰竭患者预后的相关研究[J]. 中华临床医生杂志, 2009, 3(8): 1299-1305.

[4] Serebruany V, McKenzie M, Meister A, et al. Whole blood impedance aggregometry for the assessment of platelet function in patients with congestive heart failure (EPCOT Trial) [J]. Eur J Heart Fail, 2002, 4(3): 461-467.

[5] Chu SG, Becker RC, Berger PB, et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis[J]. J Thromb Haemost, 2010, 8(2): 148-156.

[6] Varol E. Increased thrombopoietin and mean platelet volume in patients with ischemic stroke[J]. Clin Appl Thromb Hemost, 2013, 19(3): 342-343.

[7] Erne P, Wradle J, Sanders K, et al. Mean platelet volume and size distribution and their sensitivity to agonists in patients with coronary artery disease and congestive heart failure[J]. Thromb Haemost, 1988, 59(2): 259-263.

[8] 葛均波, 徐永健. 内科学[M]. 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013.

[9] Hill SA, Booth RA, Santaguida PL, et al. Use of BNP and NT-proBNP for the diagnosis of heart failure in the emergency department: a systematic review of the evidence[J]. Heart Fail Rev, 2014, 19(3): 421-438.

[10] McDonagh TA, Komajda M, Maggioni AP, et al. Clinical trials in acute heart failure: simpler solutions to complex problems[J]. Eur J Heart Fail, 2011, 13(10): 1253-1260.

[11] McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012[J]. Eur Heart J, 2012, 33(11): 1787-1847.

[12] Angurana DK, Lone NA, Khan KA, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in patients presented to the emergency department with acute shortness of breath[J]. Int J Med Sci, 2011, 3(1): 77-82.