

• 论 著 •

急性心肌梗死患者的实验室指标特征分析*

杨舒羽¹, 张 禾¹, 梁珊珊¹, 李小玲¹, 赵艳华¹, 王 益², 周茹依¹, 干 伟^{1△}

1. 四川大学华西医院实验医学科, 四川成都 610041; 2. 四川省自贡市第四人民医院, 四川自贡 643000

摘 要:目的 分析比较 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)、非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)及健康人群的血细胞分类计数和生化指标差异, 为研究急性心肌梗死(AMI)的病理生理机制提供理论依据。方法 选取 2018 年 1 月至 2021 年 11 月于四川大学华西医院急诊科就诊的 AMI 患者 463 例作为心梗组, 其中 STEMI 组 225 例, NSTEMI 组 238 例; 筛选同一时期表观健康成年人 139 例作为对照组。比较 3 组人群的血细胞分析和生化指标的差异。结果 STEMI 组、NSTEMI 组的体质指数均明显高于对照组($P<0.05$), NSTEMI 组高血压和糖尿病患病率均高于 STEMI 组($P<0.05$)。心梗组白细胞计数(WBC)、中性粒细胞计数(NEUT)、单核细胞计数(MONO)水平均高于对照组($P<0.05$), STEMI 组上述指标高于 NSTEMI 组($P<0.05$); 与对照组相比, 心梗组总胆固醇、总蛋白、清蛋白、红细胞计数(RBC)、血红蛋白(Hb)、血细胞比容(HCT)水平更低, 其中, NSTEMI 组 RBC、Hb、HCT 最低, 对照组最高, 差异均有统计学意义($P<0.05$)。心梗组丙氨酸氨基转移酶、天门冬氨酸氨基转移酶、谷氨酰转氨酶、碱性磷酸酶、肌酸激酶、乳酸脱氢酶、羟丁酸脱氢酶水平较对照组更高($P<0.05$)。结论 AMI, 特别是 NSTEMI, 容易发生在有糖尿病、高血压等基础疾病的患者。AMI 时血液中 WBC、NEUT 和 MONO 均显著升高, 且 STEMI 比 NSTEMI 更高, 说明炎症可能参与心肌梗死的发生、发展, 且 STEMI 的炎症反应更强, 提示抑制炎症可能对防治心肌梗死有重要意义。

关键词: ST 段抬高型心肌梗死; 非 ST 段抬高型心肌梗死; 临床特征; 实验室指标

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2022.19.002 **中图法分类号:** R542.2

文章编号: 1673-4130(2022)19-2310-06 **文献标志码:** A

Characteristics of laboratory index in patients with acute myocardial infarction*

YANG Shuyu¹, ZHANG He¹, LIANG Shanshan¹, LI Xiaoling¹, ZHAO Yanhua¹,
WANG Yi², ZHOU Ruyi¹, GAN Wei^{1△}

1. Department of Laboratory Medicine, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu, Sichuan 610041, China; 2. the Fourth People's Hospital of Zigong, Zigong, Sichuan 643000, China

Abstract: **Objective** To analysis and compare the blood cell classification count and biochemical indexes among ST-elevation myocardial infarction(STEMI), non-ST-elevation myocardial infarction(NSTEMI) and healthy people, so as to provide theoretical basis for investigating the pathophysiological mechanism of acute myocardial infarction(AMI). **Methods** A total of 463 AMI patients admitted to the emergency department, West China Hospital of Sichuan University from January 2018 to November 2021 were selected as the AMI group, including 225 cases in STEMI group and 238 cases in NSTEMI group. A total of 139 apparently healthy adults were selected as control group. The differences in blood cell analysis and biochemical indexes among the 3 groups were compared. **Results** The body mass index of STEMI group and NSTEMI group were significantly higher than those of control group($P<0.05$), and the prevalence of hypertension and diabetes in NSTEMI group were significantly higher than those in STEMI group($P<0.05$). The levels of white blood cells count(WBC), neutrophils count(NEUT) and monocytes count(MONO) in AMI group were significantly higher than those of control group($P<0.05$), and those in STEMI group were higher than those in NSTEMI group($P<0.05$). Compared with the control group, the levels of total cholesterol, total protein, albumin, red cells count(RBC), hemoglobin(Hb), hematocrit(HCT) were lower in the AMI group, and the RBC, Hb and HCT were the lowest in the NSTEMI group and the highest in the control group, and the differences were statistically significant($P<0.05$). The levels of alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, glutamyl

* 基金项目: 四川大学华西医院学科卓越发展 1·3·5 工程项目(2021HXFH047); 成都市科技项目(2021-YF05-01382-SN)。
作者简介: 杨舒羽, 女, 技师, 主要从事心血管代谢方面的研究。△ 通信作者, E-mail: 2004ganwei@163.com。
网络首发 <https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1176.R.20220907.1717.002.html>(2022-09-08)

transpeptidase, alkaline phosphatase, creatine kinase, lactate dehydrogenase and hydroxybutyrate dehydrogenase in AMI group were higher than those in control group ($P < 0.05$). **Conclusion** AMI, especially NSTEMI, is prone to occur in patients with diabetes, hypertension and other underlying diseases. WBC, NEUT and MONO in the blood are significantly increased during AMI, and STEMI is higher than NSTEMI, indicating that inflammation is involved in the occurrence and development of myocardial infarction, and STEMI has a stronger inflammatory response, suggesting that inhibiting inflammation may have important significance in preventing myocardial infarction.

Key words: ST-elevation myocardial infarction; non-ST-elevation myocardial infarction; clinical features; laboratory index

心血管疾病在世界范围内的发病率仍居首位, 冠状动脉病变及相关并发症是主要的发病和死亡原因, 其中最严重的并发症为心肌梗死^[1]。急性心肌梗死(AMI)是指在冠脉病变的基础上发生急性心肌缺血性坏死, 根据心电图可分为 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)和非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)^[2]。与 NSTEMI 患者相比, STEMI 患者往往表现为罪犯动脉完全闭塞, 跨壁缺血发生率更高, 心肌梗死面积更大。NSTEMI 患者冠状动脉病变支数更多, 远期预后更差^[3]。生物学指标, 特别是心肌标志物和心力衰竭标志物, 在心肌梗死的发生、发展及预后评估方面发挥着重要作用, 但其他临床常规指标在心肌梗死时如何变化, 特别是 STEMI 和 NSTEMI 两种类型之间的临床指标有何区别, 目前的研究非常有限。本研究分析了 STEMI 和 NSTEMI 患者的临床资料、血细胞分类计数、血生化及心肌标志物水平, 并将其与健康人群进行比较, 旨在找出从健康到发生 AMI 时的指标变化, 以及 STEMI 和 NSTEMI 患者实验室指标的异同, 为探索心肌梗死发生的病理生理学机制提供数据支持。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2018 年 1 月至 2021 年 11 月于四川大学华西医院急诊科就诊的 AMI 患者 463 例作为心梗组, 其中包括 STEMI 组 225 例和 NSTEMI 组 238 例, 筛选同一时期体检人群中无心脑血管疾病的表现健康成年人 139 例作为对照组, 3 组年龄和性别等一般资料比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。收集患者首次就诊时的一般资料、血细胞分析和实验室生化指标。排除严重肝、肾疾病, 白血病, 恶性肿瘤, 自身免疫性疾病, 严重贫血, 严重感染, 甲状腺功能异常等患者。本研究符合医学伦理学标准, 并在得到四川大学华西医院伦理委员会的批准后实施。

1.2 仪器与试剂 血细胞计数和分类采用 Sysmex XN3100 全自动血液分析仪及配套试剂和质控品。生化指标的检测采用罗氏 Cobas c702 全自动生化分析仪及部分配套试剂, 其中胆红素测定采用日本富士和光纯药株式会社试剂, 胱抑素 C 测定采用四川迈克生物有限公司试剂, 总胆汁酸测定采用烟台澳斯邦生物

工程有限公司试剂; 除胱抑素 C 采用迈克配套质控以外, 其他质控品均采用伯乐质控。心肌标志物的检测采用罗氏 Cobas c601 全自动电化学发光分析仪及配套试剂和质控品。

1.3 方法 抽取健康体检人员空腹静脉血及患者入院 24 h 以内的首次静脉血 3 管。(1) 1 管 EDTA-K₂ 抗凝血用于血细胞分析, 包括红细胞计数(RBC)、血红蛋白(Hb)、血细胞比容(HCT)、白细胞计数(WBC)、血小板计数(PLT)、平均红细胞体积(MCV)、平均红细胞血红蛋白含量(MCH)、平均红细胞血红蛋白浓度(MCHC)、中性粒细胞计数(NEUT)、淋巴细胞计数(LYMPH)、单核细胞计数(MONO)、嗜酸性粒细胞计数(EO)、嗜碱性粒细胞计数(BASO); (2) 1 管肝素抗凝血用于心肌标志物测定, 包括肌红蛋白(MYO)、肌酸激酶同工酶质量(CK-MB MASS)、N 端-B 型尿钠肽前体(NT-proBNP)、肌钙蛋白 T(TNT-T); (3) 1 管为血清管用于生化指标测定, 包括总胆红素(TB)、直接胆红素(DB)、总蛋白(TP)、清蛋白(ALB)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、谷氨酰转氨酶(GGT)、碱性磷酸酶(ALP)、总胆汁酸(TBA)、葡萄糖(GLU)、肌酸激酶(CK)、乳酸脱氢酶(LDH)、羟丁酸脱氢酶(HBDH)、尿素(UREA)、肌酐(CREA)、尿酸(UA)、胱抑素 C(Cys-C)、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、钾(K)、钠(Na)、氯(Cl)、钙(Ca)、镁(Mg)、磷(P)。各项目均按照实验室 SOP 文件要求进行检测, 室内质控在控, 各项目均参加国家临床检验中心室间质评且成绩均合格。

1.4 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据分析。呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 两组间比较采用 t 检验, 多组间比较采用方差分析, 组间两两比较采用 LSD- t 检验; 非正态分布的数据以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 两组间比较采用 Mann-Whitney U 检验, 两组以上的组间比较采用 Kruskal-Wallis H 检验。计数资料以例数或百分率表示, 组间比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 对照组、NSTEMI 组和 STEMI 组临床特征分

析 STEMI 组和 NSTEMI 组患者的体质量指数 (BMI)均明显高于对照组 ($P<0.05$),以 $\text{BMI}>24\text{ kg/m}^2$ 定义为超重, $\text{BMI}>28\text{ kg/m}^2$ 定义为肥胖,其中 NSTEMI 组超重人群占 52.5%,肥胖人群占 15.5%;STEMI 组超重人群占 51.1%,肥胖人群占 12.0%。STEMI 组与 NSTEMI 组 BMI 比较,差异无统计学意义 ($P>0.05$);NSTEMI 组高血压、糖尿病患病率分别为 62.5%、31.5%,均高于 STEMI 组 ($P<0.05$)。见表 1。

2.2 对照组、NSTEMI 组和 STEMI 组血细胞分析结果比较

NSTEMI 组和 STEMI 组 WBC、NEUT、

MONO 水平均高于对照组 ($P<0.05$),STEMI 组上述指标高于 NSTEMI 组 ($P<0.05$);NSTEMI 组和 STEMI 组 RBC、Hb、HCT 水平均低于对照组 ($P<0.05$),NSTEMI 组低于 STEMI 组 ($P<0.05$)。见表 2。

2.3 对照组、NSTEMI 组和 STEMI 组生化指标比较

心梗组和对照组相比,TP、ALB、ALT、AST、GGT、ALP、CK、LDH、HBDH、UREA、UA、GLU、TC、TG 水平差异均有统计学意义 ($P<0.05$),其中除 TC、TP、ALB 以外,心梗组的其余指标均比对照组高 ($P<0.05$),STEMI 组与 NSTEMI 组上述指标比较,差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 3。

表 1 对照组、NSTEMI 组和 STEMI 组基本临床资料 [$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$]

组别	<i>n</i>	男	年龄(岁)	吸烟	BMI(kg/m^2)	高血压	糖尿病
对照组	139	94(67.6)	58.14±8.39	30(21.6)	22.8±2.7	—	—
NSTEMI 组	238	163(68.5)	65.35±11.52	116(48.7)	24.4±3.5 [*]	144(60.5)	75(31.5)
STEMI 组	225	174(77.3)	63.71±10.57	123(54.7)	24.3±3.3 [*]	108(48.0) [#]	47(20.9) [#]

注:—表示该项无数据;与对照组比较,^{*} $P<0.05$;与 NSTEMI 组比较,[#] $P<0.05$ 。

表 2 对照组、NSTEMI 组和 STEMI 组血细胞分析结果比较 [$M(P_{25},P_{75})$]

指标	对照组 ($n=139$)	NSTEMI 组 ($n=225$)	STEMI 组 ($n=238$)
RBC($\times 10^{12}/\text{L}$)	4.70(4.38,5.09)	4.29(3.83,4.73) [*]	4.44(3.98,4.83) ^{*#}
Hb(g/L)	145(134,156)	131(118,146) [*]	139(125,151) ^{*#}
HCT(L/L)	0.44(0.41,0.47)	0.39(0.36,0.43) [*]	0.41(0.37,0.44) ^{*#}
WBC($\times 10^9/\text{L}$)	5.41(4.45,6.14)	9.13(7.20,11.88) [*]	10.50(7.98,12.93) ^{*#}
PLT($\times 10^9/\text{L}$)	196(156,228)	174(144,221)	186(150,227)
MCV(fL)	93.7(91.6,95.7)	92.2(88.7,95.3)	92.2(89.4,94.7)
MCH(pg)	31.0(30.0,31.8)	31.0(29.5,32.0)	31.2(30.1,32.2)
MCHC(g/L)	329(322,337)	336(327,343)	338(329,345)
NEUT($\times 10^9/\text{L}$)	3.05(2.43,3.64)	7.12(4.92,9.48) [*]	8.24(5.77,10.98) ^{*#}
LYMPH($\times 10^9/\text{L}$)	1.67(1.34,2.17)	1.36(0.96,2.00)	1.30(0.94,1.79)
MONO($\times 10^9/\text{L}$)	0.38(0.30,0.46)	0.52(0.36,0.71) [*]	0.61(0.43,0.78) ^{*#}
EO($\times 10^9/\text{L}$)	0.10(0.07,0.16)	0.06(0.01,0.14)	0.04(0.01,0.11)
BASO($\times 10^9/\text{L}$)	0.03(0.02,0.05)	0.02(0.01,0.03)	0.03(0.02,0.05)

注:与对照组比较,^{*} $P<0.05$;与 NSTEMI 组比较,[#] $P<0.05$ 。

表 3 对照组、NSTEMI 组和 STEMI 组生化指标比较 [$M(P_{25},P_{75})$]

指标	对照组 ($n=139$)	NSTEMI 组 ($n=238$)	STEMI 组 ($n=225$)
TB($\mu\text{mol/L}$)	12.6(9.8,15.1)	11.0(8.3,15.7) [*]	10.6(7.7,14.4)
DB($\mu\text{mol/L}$)	2.9(2.4,3.9)	3.5(2.5,5.0)	2.9(2.0,4.0)
TP(g/L)	70.7(68.6,72.9)	69.1(64.8,72.6) [*]	67.6(63.6,71.4) [*]
ALB(g/L)	45.3(43.8,46.7)	40.7(37.5,43.7) [*]	40.1(37.4,42.9) [*]
ALT(IU/L)	15(12,21)	27(17,42) [*]	29(18,47) [*]
AST(IU/L)	19(17,22)	47(28,88) [*]	42(26,107) [*]
GGT(IU/L)	16(13,21)	34(23,52) [*]	33(22,59) [*]
ALP(IU/L)	67(59,81)	81(67,97) [*]	83(66,99) [*]
TBA($\mu\text{mol/L}$)	2.6(1.4,3.9)	3.4(2.0,6.4)	2.9(1.5,6.0)
GLU(mmol/L)	4.93(4.69,5.20)	7.96(6.37,10.82) [*]	8.46(6.80,12.35) [*]

续表 3 对照组、NSTEMI 组和 STEMI 组生化指标比较[$M(P_{25}, P_{75})$]

指标	对照组($n=139$)	NSTEMI 组($n=238$)	STEMI 组($n=225$)
CK(IU/L)	93(74,125)	251(108,691) *	254(105,944) *
LDH(IU/L)	176(167,194)	260(202,382) *	245(180,456) *
HBDH(IU/L)	130(122,143)	221(166,352) *	199(140,401) *
UREA(mmol/L)	4.6(3.9,5.3)	6.2(4.9,8.3) *	6.1(4.8,7.7) *
CREA(μ mol/L)	78(67,88)	83(65,111)	83(67,105)
UA(μ mol/L)	317(268,360)	359(294,440) *	374(305,437) *
Cys-C(mg/L)	0.86(0.78,0.93)	1.02(0.86,1.34)	0.97(0.83,1.25)
TC(mmol/L)	4.87(4.22,5.24)	4.32(3.56,5.10) *	4.36(3.66,5.11) *
TG(mmol/L)	1.13(0.92,1.36)	1.56(1.15,2.22) *	1.40(1.02,2.22) *
HDL-C(mmol/L)	1.39(1.21,1.66)	1.08(0.88,1.32)	1.07(0.86,1.26)
LDL-C(mmol/L)	2.89(2.47,3.32)	2.59(1.98,3.29)	2.81(2.17,3.44)
K(mmol/L)	—	3.79(3.55,4.19)	3.66(3.38,3.99) #
Na(mmol/L)	—	137.5(135.8,140.3)	137.5(135.5,140.0)
Cl(mmol/L)	—	102.0(99.4,105.1)	102.6(99.5,104.3)
Ca(mmol/L)	—	2.19(2.11,2.28)	2.16(2.08,2.24)
Mg(mmol/L)	—	0.83(0.79,0.90)	0.83(0.77,0.87)
P(mmol/L)	—	0.96(0.79,1.15)	0.93(0.80,1.09)

注：—表示该项无数据；与对照组比较，* $P<0.05$ ；与 NSTEMI 组比较，# $P<0.05$ 。

2.4 NSTEMI 组和 STEMI 组心肌标志物水平比较
STEMI 组 MYO 水平高于 NSTEMI 组 ($P<0.05$),NSTEMI 组 TNT-T、NT-proBNP 水平均高于 STEMI 组($P<0.05$)。见表 4。

表 4 NSTEMI 组和 STEMI 组心肌标志物水平比较
[$M(P_{25}, P_{75})$]

指标	NSTEMI 组 ($n=238$)	STEMI 组 ($n=225$)
MYO(ng/mL)	91.4(42.2,261.1) *	223.4(63.1,698.2)
CK-MBMASS(ng/mL)	13.06(3.95,55.83)	11.49(3.88,75.65)
NT-proBNP(ng/L)	1 243(363.5 051) *	538(126.2 231)
TNT-T(ng/L)	601.2(135.7,1 408.8) *	320.9(76.8,1 533.0)

注：与 STEMI 组比较，* $P<0.05$ 。

3 讨 论

冠状动脉粥样硬化是冠心病和卒中的主要原因，AMI 作为冠心病最主要的死亡因素一直以来受到全球的重视^[4]。生物学标志物在 AMI 患者的诊断中发挥着重要作用，应用最多的为心肌标志物(如 MYO、CK-MB MASS 及 TNT-T)对心肌梗死的诊断，以及心力衰竭标志物(如 NT-proBNP 和 BNP)对心肌梗死患者预后的判断^[5]。而其他指标在心肌梗死患者中如何变化，特别是在 STEMI 和 NSTEMI 患者中有何异同，目前缺乏系统的研究。本研究通过比较对照组、NSTEMI 组和 STEMI 组患者的一般资料和实验室指标，发现肥胖人群更易发生心血管事件，炎症参与动脉粥样硬化斑块的形成，斑块破裂最终导致动脉

血管闭塞发生心肌梗死。心肌梗死的发生多伴随炎症进一步加剧，血液 WBC、NEUT 和 MONO 都显著升高。STEMI 发生时，通常 WBC、NEUT、MONO 升高更明显，提示 STEMI 炎性反应更强。患有高血压和糖尿病等基础疾病的人群更易发生 NSTEMI，且远期更易发生心力衰竭。

本次研究发现，相比对照组，心梗组患者的 BMI 更高，其中 NSTEMI 组超重人群占 52.5%，肥胖人群占 15.5%；STEMI 组超重人群占 51.1%，肥胖人群占 12.0%，可见心梗组中超过 50.0% 的人群 BMI 偏高，提示 BMI 与动脉粥样硬化的发生和发展密切相关。长期以来，肥胖一直被认为是冠心病的主要危险因素^[1]。肥胖和冠状动脉粥样硬化之间的联系是复杂的。肥胖可通过身体不同部位的病变脂肪组织(包括心包脂肪)引发炎症状态，导致动脉高血压、代谢紊乱和冠状动脉粥样硬化。有研究表明，BMI 与阻塞性冠状动脉狭窄有显著相关性^[6]，严格控制 BMI 可以有效预防心血管疾病。

在本次研究中，NSTEMI 组患者相比 STEMI 组患者，其糖尿病和高血压患病率更高。糖尿病是心血管疾病的主要危险因素之一，高血压和高血糖可对动脉系统造成严重损害^[7]。以往研究证明，由于共病和多支冠状动脉病变，NSTEMI 具有较高的死亡风险^[4]。这些共病包括心肌灌注减少，心肌需氧量增加引起的严重高血压或持续快速心律失常、慢性肾病、肺部疾病、糖尿病等^[4]。LI 等^[8]的研究也证实，相比 STEMI 患者，NSTEMI 患者收缩压和舒张压更高，高

血压、心力衰竭的患病率更高。NSTEMI 患者具有更高的共病负担,高血压、糖尿病等基础疾病持续加重可导致心肌功能进一步受损,可能是影响 NSTEMI 长期预后的因素。

就血细胞分类计数而言,本研究结果显示心梗组患者的 WBC、NEUT、MONO 均明显高于对照组,其中 STEMI 组上述 3 种细胞计数高达对照组的 2 倍,而与 NSTEMI 组相比,STEMI 组的 WBC、NEUT、MONO 也更高。心肌梗死的发生机制为血管炎性反应反复刺激引起动脉粥样硬化斑块形成,当斑块破裂脱落导致血栓形成引起动脉闭塞,最终导致心肌细胞缺血坏死^[9]。全身或局部炎症贯穿动脉粥样硬化的所有阶段,炎症反应的各种触发因素导致急性或慢性白细胞增多,以及局部和系统性非特异性分子的合成。有研究表明,WBC 可以预测心肌梗死的范围大小,即使在正常范围内,高白细胞及其亚群计数也与梗死面积呈正相关^[10]。中性粒细胞参与斑块形成,低级别全身炎症可通过中性粒细胞基因修饰促进动脉粥样硬化的进展。STEMI 发生时常伴有更严重的心肌损伤反应,NEUT 更高^[11]。当血管内皮发生损伤时,单核细胞穿过内皮在内膜中增殖,分化成巨噬细胞并吸收脂蛋白,形成泡沫细胞^[12-13]。有研究显示,MONO 较高(>500 个/ mm^3)的患者冠状动脉事件发生率高于计数较低的患者,有冠状动脉事件的患者基线 MONO 明显高于无冠状动脉事件的患者。外周血 MONO 升高,冠状动脉斑块周围响应信号的单核细胞和巨噬细胞也可增加,从而增加炎症反应、冠状动脉狭窄程度和动脉粥样硬化斑块破裂的风险^[14]。AMI 发生后,单核细胞迅速聚集到梗死区,促进伤口愈合和细胞外基质的更新。本次研究结果还显示,STEMI 组患者 WBC、NEUT、MONO 明显高于 NSTEMI 组患者,提示 STEMI 患者机体的炎症反应和免疫反应更大。RBC、Hb 和 HCT 则恰恰相反,结果显示对照组最高,NSTEMI 组最低。有研究表明,预先存在的贫血状态与急性冠脉综合征(ACS)的发生和进展密切相关,长期慢性贫血可能引发心室重构和心功能不全^[15]。虽然在本次研究中,NSTEMI 和 STEMI 患者并未显示出明显的贫血,RBC、Hb 和 HCT 略低于对照组,可能提示心梗组患者由于机体营养状况下降,可对造血产生负面影响。同时,NSTEMI 患者相比 STEMI 患者伴随更多的基础疾病,包括高血压、糖尿病、慢性肾病等。心肌灌注减少、高血糖可导致红细胞破坏增加,红细胞寿命缩短。而肾脏是产生促红细胞生成素(EPO)的场所,肾脏功能受损可抑制 EPO 的产生,进一步抑制红细胞的生成。

在本次研究中,心梗组与对照组相比,TP 和 ALB 水平低于对照组($P<0.05$),提示肝脏合成功能降低;而血清酶学指标,如 ALT、AST、ALP、GGT、CK、

LDH、HBDH 水平显著高于对照组($P<0.05$)。原因可能是:一方面,AST、CK、LDH、HBDH 为传统心肌酶谱,心肌梗死时也会升高,另一方面,ALT、ALP、GGT 水平显著升高也支持肝细胞受损。因此,可以认为心梗组患者的肝功能比对照组更差。本研究结果还提示,心梗组 TG 水平较对照组高,而 TC 水平更低,差异有统计学意义($P<0.05$)。TG 和 LDL-C 已被证明是冠心病的危险因素,本研究中 3 组 LDL-C 和 HDL-C 差异无统计学意义($P>0.05$),可能的原因为:一方面,心梗组的采血时间为入院后、医疗干预前,由于心肌梗死发生时间的不确定性,不能保证为空腹采血,而对照组均为空腹采血,因此可能造成 TG 升高而 TC 降低;另一方面,心梗组患者高血压和糖尿病等基础疾病多,患者本身可能已经在进行降脂治疗,因此,本研究中的血脂结果仅供参考。

本次研究将 STEMI 组和 NSTEMI 组的心肌标志物进行比较分析,发现 STEMI 组的 MYO 达 NSTEMI 组的 2.5 倍($P<0.05$)。STEMI 发生时患者往往胸痛剧烈,MYO 在体内迅速升高,患者到达医院就诊时间较早,容易被检测出。NSTEMI 发生早期患者通常胸痛不明显,部分患者在出现胸痛后才到达医院,MYO 可能已开始下降或恢复至正常。而相比 MYO,TNT-T 在 NSTEMI 组更高,结果接近 STEMI 组的 2 倍($P<0.05$)。TNT-T 是心肌损伤的特异性标志物,在心肌梗死发生时可升高。TNT-T 通常在胸痛发生后 5 h 内开始升高,在 STEMI 早期可以处于正常水平,而 NSTEMI 患者到达医院的时间更晚,TNT-T 可能已经出现升高。同时,NSTEMI 患者往往伴有既往心力衰竭事件和更严重的冠状动脉病变,这些慢性心肌损伤可导致 TNT-T 进一步升高^[16-17]。因此,本研究中 STEMI 组和 NSTEMI 组 MYO 和 TNT-T 的差异可能与心肌梗死发生后的就诊时间和胸痛时间长短有关,同时 NSTEMI 的共病因素也是导致 TNT-T 升高的原因。

本次研究还发现,与 STEMI 组相比,NSTEMI 组中的 NT-proBNP 水平更高。NT-proBNP 是国际公认的诊断心力衰竭的标志物,在 ACS 的预后评估中也起重要作用,BIBBINS-DOMINGO 等^[18]发现,NT-proBNP 与冠心病患者的诱导性缺血有关,缺血导致局部心肌功能障碍和壁张力增加,与收缩期和舒张期功能障碍无关。NSTEMI 患者的 NT-proBNP 水平明显高于 STEMI 患者,可能是由于 NSTEMI 与 STEMI 患者 NT-proBNP 释放动力学不同,两组缺血区表现出不同的频谱所致。VORA 等^[19]研究发现,与 STEMI 患者相比,NSTEMI 患者存在更多的既往缺血事件、既往血运重建术、既往心力衰竭、共病和多支血管病变。这些差异有助于 NT-proBNP 在 AMI 早期用于预测缺血严重程度,可在一定程度上区别 STEMI 和 NSTEMI,同时 NSTEMI 患者中的糖尿病

患者因高血糖增加心肌耗氧量,导致心力衰竭加重,从而导致 NT-proBNP 水平升高。因此,NT-proBNP 可以作为影响 ACS 长期预后的因素,监测 NT-proBNP 可降低左心室收缩/舒张功能不全和心力衰竭的发生率。

本研究仍然存在局限性,研究样本量有限,心肌梗死患者急诊入院时首次采集血液不全是空腹血,可能对血糖和血脂结果分析不够全面,同时本研究未确切统计患者胸痛时间长短,在以后的临床实践中还有待于进一步研究。

综上所述,本研究首次将 AMI 患者与健康人的基本临床资料和血细胞分类计数、血生化及心肌标志物等指标进行分析,阐述了从人体健康到发生心肌梗死时血液中各项指标的变化,以及 STEMI 与 NSTEMI 的临床指标差异。本研究结果提示,炎症参与心肌梗死的发生、发展,AMI 发生时,血液中 WBC、NEUT 和 MONO 均显著升高,STEMI 患者通常伴随更严重的炎症反应,心肌梗死面积更大,WBC、NEUT 和 MONO 更高,而 NSTEMI 患者具有更多的共病负担,未来发生心力衰竭的风险更高,长期预后更差。

参考文献

- [1] AHMADI A, ARGULIAN E, LEIPSIC J, et al. From subclinical atherosclerosis to plaque progression and acute coronary events; JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 74(12): 1608-1617.
- [2] COLLET J, THIELE H, BARBATO E, et al. 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation[J]. Eur Heart J, 2021, 42(14): 1289-1367.
- [3] HJORT M, EGGERS K M, LINDHAGEN L, et al. Differences in biomarker concentrations and predictions of long-term outcome in patients with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction[J]. Clin Biochem, 2021, 98: 17-23.
- [4] 伏蕊, 窦克非, 许海燕, 等. 中国非 ST 段抬高型心肌梗死患者随访 24 个月期间死亡的独立危险因素分析[J]. 中国循环杂志, 2020, 35(10): 985-989.
- [5] 李希, 白雪珂, 胡爽, 等. 2001—2011 年中国中西部城市地区医院急性心肌梗死心肌标志物检测的变化趋势: China PEACE 回顾性 AMI 研究结果[J]. 临床心血管病杂志, 2017, 33(3): 211-215.
- [6] NAFAKHI H, MOSAWI A A, ESAWI R W. Pericardial adiposity versus body adiposity measured by BMI in the assessment of coronary atherosclerosis burden in patients with hypertension[J]. Clin Exp Hypertens, 2021, 43(1): 13-17.
- [7] ROUSAN T A, PAPPY R M, CHEN A Y, et al. Impact of diabetes mellitus on clinical characteristics, management, and in-hospital outcomes in patients with acute my-

- ocardial infarction (from the NCDR) [J]. Am J Cardiol, 2014, 114(8): 1136-1144.
- [8] LI Z F, HUANG S P, YANG R, et al. Long-term follow-up of diabetic patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Am J Transl Res, 2021, 13(12): 13870-13877.
- [9] HONG L F, LI X L, LUO S H, et al. Relation of leukocytes and its subsets counts with the severity of stable coronary artery disease in patients with diabetic mellitus [J]. PLoS One, 2014, 9(3): e90663.
- [10] BACK M, JR A Y, TABAS I, et al. Inflammation and its resolution in atherosclerosis: mediators and therapeutic opportunities[J]. Nat Rev Cardiol, 2019, 16(7): 389-406.
- [11] MARECHAL P, TRIDETTI J, NGUYEN M, et al. Neutrophil phenotypes in coronary artery disease[J]. J Clin Med, 2020, 9(5): 1602.
- [12] FARAH L, SINHA S K, LUSIS A J. Roles of macrophages in atherogenesis [J]. Front Pharmacol, 2021, 12: 785220.
- [13] SABATINE M S, MORROW D A, CANNON C P, et al. Relationship between baseline white blood cell count and degree of coronary artery disease and mortality in patients with acute coronary syndromes: a TACTICS-TIMI 18 (treat angina with aggrastat and determine cost of therapy with an invasive or conservative strategy- thrombolysis in myocardial infarction 18 trial) substudy[J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 40(10): 1761-1768.
- [14] NOZAWA N, HIBI K, ENDO M, et al. Association between circulating monocytes and coronary plaque progression in patients with acute myocardial infarction[J]. Circ J, 2010, 74(7): 1384-1391.
- [15] SPAZZAFUMO L, OLIVIERI F, SABBATINELLI J, et al. Prognostic relevance of normocytic anemia in elderly patients affected by cardiovascular disease [J]. J Geriatr Cardiol, 2021, 18(8): 654-662.
- [16] 张国正, 梁岩, 蔺亚辉, 等. 高敏心肌钙蛋白 I 浓度及变化诊断急性心肌梗死的中国人群临床应用研究[J]. 中国循环杂志, 2019, 34(1): 44-49.
- [17] CARLSSON A C, BANDSTEIN N, ROOS A, et al. High-sensitivity cardiac troponin T levels in the emergency department in patients with chest pain but no myocardial infarction[J]. Int J Cardiol, 2017, 228: 253-259.
- [18] BIBBINS-DOMINGO K, ANSARI M, SCHILLER N B, et al. B-type natriuretic peptide and ischemia in patients with stable coronary disease: data from the Heart and Soul study[J]. Circulation, 2003, 108(24): 2987-92.
- [19] VORA A N, WANG T Y, HELLKAMP A S, et al. Differences in short- and long-term outcomes among older patients with ST-elevation versus non-ST-elevation myocardial infarction with angiographically proven coronary artery disease[J]. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2016, 9(5): 513-522.