·论　　著·

# NT-proBNP 峰值超上限的急性心肌梗死患者院内和远期预后分析*

刘江红，王　刚，范继红，刘锐锋△
首都医科大学附属北京友谊医院心血管内科，北京 100050

**摘　要：目的**　分析 N 末端 B 型脑钠肽前体（NT-proBNP）峰值超上限的急性心肌梗死（AMI）患者院内和远期预后。**方法**　选取 2013—2018 年该院确诊的 AMI 患者共 669 例作为研究对象，根据 NT-proBNP 峰值水平分为 NT-proBNP 峰值超上限组（50 例）和 NT-proBNP 峰值可检测组（619 例）。使用倾向性评分进行匹配（1∶2），分为 NT-proBNP 峰值超上限组（50 例）、NT-proBNP 峰值可检测组（107 例），比较两组院内预后及远期预后，以及 AMI 急性期和恢复期各组超声心动指标，应用多重线性回归分析预测影响 AMI 恢复期左心室射血分数的因素。**结果**　倾向性评分匹配后，与 NT-proBNP 峰值可检测组比较，NT-proBNP 峰值超上限组入院时中性粒细胞比淋巴细胞比值、超敏 C 反应蛋白水平及纤维蛋白原水平均较高，差异有统计学意义（$P<0.05$）。NT-proBNP 峰值超上限组 Killip≥Ⅱ级占比、左心室射血分数、住院时间、主要不良心脑血管事件占比与 NT-proBNP 峰值可检测组比较，差异有统计学意义（$P<0.05$）。AMI 急性期 NT-proBNP 峰值可检测组左心室射血分数、左心室缩短分数均高于 AMI 急性期 NT-proBNP 峰值超检测上限组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。多重线性回归分析，患者住院期间的 NT-proBNP 峰值和 AMI 恢复期心功能左心室射血分数的关系，结果提示 NT-proBNP 峰值不是影响患者 AMI 恢复期心功能左心室射血分数的危险因素。**结论**　NT-proBNP 峰值超上限的 AMI 患者在住院期间，临床上应对其实施一系列综合性的治疗策略，以促进其康复，改善患者长期预后。

**关键词：**N 末端 B 型脑钠肽前体；　急性心肌梗死；　预后
**DOI：**10.3969/j.issn.1673-4130.2024.04.003　　**中图法分类号：**R542.22
**文章编号：**1673-4130(2024)04-0397-07　　**文献标志码：**A

## Analysis of in-hospital and long term prognosis of acute myocardial infarction patients with NT-proBNP peak value exceeding the upper limit*

*LIU Jianghong, WANG Gang, FAN Jihong, LIU Ruifeng*△
*Department of Cardiology, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing* 100050, *China*

**Abstract: Objective**　To analyze the in-hospital and long term prognosis of acute myocardial infarction (AMI) patients with N-terminal B-type brain natriuretic peptide (NT-proBNP) peak value exceeding the upper limit. **Methods**　A total of 669 patients with AMI diagnosed in a hospital from 2013 to 2018 were selected as research objects. According to the peak value level of NT-proBNP, they were divided into the NT-proBNP peak value exceeding the upper limit group (50 cases) and the NT-proBNP peak value detectable group (619 cases). Propensity score was used for matching (1∶2), and the patients were divided into NT-proBNP peak value exceeding the upper limit group (50 cases) and NT-proBNP peak value detectable group (107 cases), and the in-hospital prognosis and long-term prognosis of the two groups were compared, as well as the echocardiographic indexes of each group in the acute stage and recovery stage of AMI. Multiple linear regression analysis was used to predict the factors affecting left ventricular ejection fraction in the recovery stage of AMI. **Results**　After matching the propensity score, compared with the NT-proBNP peak value detectable group, the neutrophil to lymphocyte ratio, hypersensitive C reactive protein level and fibrinogen level in the NT-proBNP peak value exceeding the upper limit group were higher at admission, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). The proportion of Killip≥ Grade Ⅱ, left ventricular ejection fraction, hospitalization time and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events in the NT-proBNP peak value exceeding the upper limit group were compared with those in the NT-proBNP peak value detectable group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). The left ventricular ejection fraction and left ventricular shortening fraction of the NT-proBNP peak value detection group in AMI acute stage were higher than those in the NT-

*　**基金项目：**国家自然科学基金项目（81600276）。
**作者简介：**刘江红，女，主治医师，主要从事冠心病研究。　△　**通信作者**，E-mail：fengziliu06@163.com。

proBNP peak value exceeding the upper limit group in AMI acute stage, and the difference was statistically significant ($P<0.05$). Multiple linear regression analysis showed the relationship between the NT-proBNP peak value during hospitalization and the left ventricular ejection fraction of cardiac function during AMI recovery. The results suggested that the NT-proBNP peak value was not a risk factor affecting the left ventricular ejection fraction of cardiac function during AMI recovery. **Conclusion** AMI patients with NT-proBNP peak value exceeding the upper limit should be treated with a series of comprehensive treatment strategies to promote their rehabilitation and improve their long-term prognosis.

**Key words**: N-terminal B-type brain natriuretic peptide; acute myocardial infarction; prognosis

急性心肌梗死(AMI)是冠心病的严重亚型之一,其中心力衰竭是 AMI 的严重合并症之一[1-3]。目前临床上常用血液 N 末端 B 型脑钠肽前体(NT-proBNP)峰值的浓度来动态评估 AMI 患者的心功能变化,并据此来预测患者的预后[4]。研究者发现有些 AMI 患者的血液 NT-proBNP 峰值超过了检测上限,尽管稀释血液并进行重复检测可以得到确切的 NT-proBNP 峰值,但可能是因为考虑到时间和成本,稀释血液的方法并未得到广泛应用。虽然 NT-proBNP 峰值超过检测范围可能暗示了心功能的受损程度更大,但该患者的院内和远期预后并不清楚。因此,本研究旨在分析 NT-proBNP 峰值超上限的急性心肌梗死患者院内和远期预后,并进一步分析该患者远期心功能的变化情况,为 AMI 患者的精准化管理的提供一些有意义的理论支撑。现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1** 一般资料 本研究为回顾性病例对照研究,连续选取 2013—2018 年于首都医科大学附属北京友谊医院就诊的 AMI 患者。入选标准:患者均符合文献[5]的 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)或非 ST 段抬高型心肌梗死的诊断标准。排除标准:(1)合并支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、肺栓塞;(2)合并严重的心脏瓣膜病;(3)合并严重肝脏、肾脏及血液系统疾病;(4)合并严重感染、甲状腺功能疾病及血液系统疾病;(5)合并恶性肿瘤;(6)临床资料不完整。按照入选和排除标准筛选后共纳入 669 例患者。本院 NT-proBNP 峰值可测最大值为 30 000 pg/mL,根据 NT-proBNP 峰值分为 NT-proBNP 峰值超上限组(50 例)和 NT-proBNP 峰值可检测组(619 例),样本量的差异是基于时间顺序而连续入选后获得的样本量,由于两组患者样本量差异较大,且临床资料不均衡,按照 1∶2 的比例进行倾向性评分匹配,匹配容差 0.02,匹配因素主要为表 1 中的各个项目,以确保更好的控制潜在混杂因素,倾向性评分匹配后分为 NT-proBNP 峰值超上限组(50 例)、NT-proBNP 峰值可检测组(107 例)。本研究已通过首都医科大学附属北京友谊医院医学伦理学委员会审批(伦理审批号:2018-P2-030-01),所有患者均签署知情同意书。

**1.2** 方法

**1.2.1** 收集临床资料 收集临床资料包括性别、年龄、高血压史、糖尿病史、身高、体重、吸烟史、饮酒史、冠心病史、陈旧性心肌梗死史及用药史等,入院即刻抽取静脉血检测 NT-proBNP 峰值、心肌酶及入院后每日检测 NT-proBNP、心肌酶直到出现 NT-proBNP 峰值及心肌酶峰值,入院 24 h 内完成空腹静脉血采集并检测丙氨酸氨基转移酶、肌酐、尿素氮、甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、血常规、超敏 C 反应蛋白、纤维蛋白原。其中 NT-proBNP 峰值使用化学发光免疫分析法检测(Elecsys 2010 型自动酶标仪和美国 Roch 公司 ELISA 试剂盒),可测最大值为 30 000 pg/mL。入院当时即由心血管内科医师独立进行心功能 Killip 分级。收集患者入院时和出院后 3 个月的超声心动图资料,收集冠状动脉造影结果、记录有无侧支循环、计算 Gensini 积分情况[6]。

**1.2.2** 预后 主要不良心脑血管事件(MACCE)包括心源性死亡、心源性休克、靶血管重建、急性支架内血栓、再发心肌梗死、恶性心律失常和脑卒中[7]。记录患者住院期间 MACCE 情况,在其出院后第 1、3、6、12、24、36、48、60 个月进行随访,提前或延迟随访均在计划时间的 1 周内。缺失数据用倾向评分方法处理。

**1.3** 统计学处理 采用 SPSS26.0 统计软件进行数据分析。符合非正态分布计量资料以 $M(P_{25},P_{75})$ 表示,组间比较使用秩和检验。计数资料以例数、百分率表示,用 $\chi^2$ 检验进行组间比较。绘制 Kaplan-Meier 生存曲线,通过 Log-Rank 检验比较组间差异。运用进入法的多重线性回归分析,预测影响 AMI 恢复期左心室射血分数因素,效应值表示为相对危险度($RR$)和 95%$CI$。采用双侧检验,$P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

## 2 结 果

**2.1** 各组临床资料比较 在倾向性评分匹配前,与 NT-proBNP 峰值可检测组比较,NT-proBNP 峰值超上限组年龄、女性、肌酐占比较高,而男性、体重指数、高血压、冠心病、陈旧性心肌梗死、吸烟史、饮酒史、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇占比较低,差异有统计学意义($P<0.05$);在倾向性评分匹配后,NT-proBNP 峰值可检测组和 NT-proBNP 峰值超上限组的临床资料大致均衡。见表 1。

**2.2** 各组入院时实验室指标、冠状动脉影像特征指标及住院期间用药占比比较 倾向性评分匹配后,与 NT-proBNP 峰值可检测组比较,NT-proBNP 峰值超

上限组入院时中性粒细胞比淋巴细胞比值(NLR)、超敏 C 反应蛋白水平及纤维蛋白原水平均较高，差异有统计学意义($P<0.05$)。倾向性评分匹配前，与 NT-proBNP 峰值可检测组比较，NT-proBNP 峰值超上限组 Gensini 积分较高，使用抗血小板药物、β 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素受体拮抗剂(ACEI/ARB)、他汀类药物占比均较低，差异有统计学意义($P<0.05$)。倾向性评分匹配后，与 NT-proBNP 峰值可检测组比较，NT-proBNP 峰值超上限组左前降支闭塞、左回旋支闭塞及右冠状动脉闭塞、Gensini 积分、抗血小板药物、β 受体阻滞剂、ACEI/ARB、他汀类药物占比差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 2。

**表 1　各组临床资料比较[$n$(%)或 $M(P_{25},P_{75})$]**

| 项目 | 倾向性评分匹配后 | | | | 倾向性评分匹配前 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | NT-proBNP 峰值可检测组($n$=107) | NT-proBNP 峰值超上限组($n$=50) | $Z/\chi^2$ | $P$ | NT-proBNP 峰值可检测组($n$=619) | NT-proBNP 峰值超上限组($n$=50) | $Z/\chi^2$ | $P$ |
| 年龄(岁) | 79.00(72.00,83.00) | 79.00(76.00,84.00) | 0.939 | 0.348 | 62.00(54.00,73.00) | 79.00(76.00,84.00) | −7.599 | <0.001 |
| 男性 | 53(49.53) | 23(46.00) | 0.170 | 0.680 | 443(71.57) | 23(46.00) | 14.308 | <0.001 |
| 女性 | 54(50.47) | 27(54.00) | 0.170 | 0.680 | 176(28.43) | 27(54.00) | 14.308 | 0.001 |
| 体重指数(kg/m$^2$) | 22.49(20.54,25.71) | 22.86(19.05,25.42) | 0.708 | 0.479 | 25.06(22.72,27.68) | 22.86(19.05,25.42) | −4.495 | <0.001 |
| 既往病史 | | | | | | | | |
| 高血压 | 77(71.96) | 36(72.00) | 0.000 | 0.996 | 357(57.67) | 36(72.00) | 3.918 | 0.048 |
| 糖尿病 | 35(32.71) | 20(40.00) | 0.796 | 0.372 | 186(30.05) | 20(40.00) | 2.150 | 0.143 |
| 冠心病 | 53(49.53) | 27(54.00) | 0.272 | 0.602 | 208(33.60) | 27(54.00) | 8.487 | 0.014 |
| 陈旧性心肌梗死 | 15(14.02) | 10(20.00) | 0.911 | 0.340 | 65(10.50) | 10(20.00) | 4.194 | 0.041 |
| 吸烟史 | 25(23.36) | 10(20.00) | 0.223 | 0.637 | 301(48.63) | 10(20.00) | 15.240 | <0.001 |
| 饮酒史 | 30(28.04) | 11(22.00) | 0.644 | 0.422 | 249(40.23) | 11(22.00) | 6.510 | 0.011 |
| 实验室指标 | | | | | | | | |
| 丙氨酸氨基转移酶(U/L) | 22.00(12.00,32.00) | 21.00(12.00,42.00) | −0.011 | 0.991 | 24.00(16.00,40.00) | 21.00(12.00,42.00) | −1.456 | 0.145 |
| 肌酐(μmol/L) | 95.00(83.60,112.70) | 106.10(86.60,113.20) | −0.703 | 0.482 | 82.00(73.10,92.00) | 106.10(86.60,113.20) | −5.475 | <0.001 |
| 总胆固醇(mmol/L) | 4.11(3.47,4.73) | 3.75(3.10,4.76) | −1.434 | 0.152 | 4.44(3.81,5.11) | 3.75(3.10,4.76) | −3.231 | 0.001 |
| 甘油三酯(mmol/L) | 1.21(0.89,1.61) | 1.13(0.69,1.62) | −1.070 | 0.285 | 1.43(1.03,2.08) | 1.13(0.69,1.62) | −3.814 | <0.001 |
| 高密度脂蛋白胆固醇(mmol/L) | 1.04(0.87,1.24) | 1.01(0.85,1.16) | −0.955 | 0.339 | 1.03(0.89,1.23) | 1.01(0.85,1.16) | −1.245 | 0.213 |
| 低密度脂蛋白胆固醇(mmol/L) | 2.46(1.93,2.91) | 2.27(1.63,3.06) | −1.162 | 0.245 | 2.57(2.14,3.12) | 2.27(1.63,3.06) | −2.591 | 0.010 |
| 收缩压(mmHg) | 130.00(118.00,149.00) | 124.50(109.75,140.25) | −1.217 | 0.223 | 124.00(111.00,136.00) | 124.50(109.75,140.25) | −0.734 | 0.463 |
| 舒张压(mmHg) | 73.00(65.00,81.00) | 70.50(63.00,82.25) | −0.530 | 0.596 | 70.00(64.00,80.00) | 70.50(63.00,82.25) | −0.393 | 0.694 |
| STEMI | 49(45.79) | 24(48.00) | 0.067 | 0.796 | 355(57.35) | 24(48.00) | 1.647 | 0.199 |

**表 2　各组实验室指标、冠状动脉影像特征指标及住院期间用药占比比较[$n$(%)或 $M(P_{25},P_{75})$]**

| 项目 | 倾向性评分匹配后 | | | | 倾向性评分匹配前 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | NT-proBNP 峰值可检测组($n$=107) | NT-proBNP 峰值超上限组($n$=50) | $Z/\chi^2$ | $P$ | NT-proBNP 峰值可检测组($n$=619) | NT-proBNP 峰值超上限组($n$=50) | $Z/\chi^2$ | $P$ |
| 中性粒细胞计数(×10$^9$/L) | 5.14(3.38,7.14) | 6.09(4.24,8.53) | −2.005 | 0.045 | 5.82(4.27,7.68) | 6.09(4.24,8.53) | −0.712 | 0.477 |
| 淋巴细胞计数(×10$^9$/L) | 1.34(1.10,1.90) | 1.10(0.76,1.59) | −2.719 | 0.007 | 1.63(1.22,2.08) | 1.10(0.76,1.59) | −4.816 | <0.001 |
| NLR | 3.36(2.33,5.39) | 5.25(3.31,8.59) | −3.414 | 0.001 | 3.45(2.42,5.48) | 5.25(3.31,8.59) | −3.950 | <0.001 |

续表 2　各组实验室指标、冠状动脉影像特征指标及住院期间用药占比比较[$n$(%)或 $M(P_{25},P_{75})$]

| 项目 | 倾向性评分匹配后 | | | | 倾向性评分匹配前 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | NT-proBNP 峰值可检测组($n$=107) | NT-proBNP 峰值超上限组($n$=50) | $Z/\chi^2$ | $P$ | NT-proBNP 峰值可检测组($n$=619) | NT-proBNP 峰值超上限组($n$=50) | $Z/\chi^2$ | $P$ |
| 超敏 C 反应蛋白(mg/L) | 8.76(3.32,20.87) | 18.66(11.65,32.05) | −3.448 | 0.001 | 6.01(2.43,17.27) | 18.66(11.65,32.05) | −4.982 | <0.001 |
| 血小板计数(×$10^9$/L) | 204.5(163.75,250.25) | 245(168.50,291.50) | −1.938 | 0.053 | 217.00(180.00,257.00) | 245.00(168.50,291.50) | −1.790 | 0.073 |
| 纤维蛋白原(g/L) | 3.10(2.47,4.04) | 3.77(3.12,4.53) | −3.058 | 0.002 | 2.80(2.28,3.36) | 3.77(3.12,4.53) | −5.906 | <0.001 |
| 左前降支闭塞 | 10(9.35) | 8(16.00) | 1.486 | 0.223 | 105(16.96) | 8(16.00) | 0.031 | 0.861 |
| 左回旋支闭塞 | 13(12.15) | 2(4.00) | 2.619 | 0.106 | 87(14.05) | 2(4.00) | 4.055 | 0.049 |
| 右冠状动脉闭塞 | 7(6.54) | 6(12.00) | 1.337 | 0.248 | 106(17.12) | 6(12.00) | 0.872 | 0.351 |
| 侧支循环 | 13(12.15) | 8(16.00) | 4.136 | 0.042 | 104(16.80) | 8(16.00) | 8.452 | 0.004 |
| Gensini 积分(分) | 94.00(73.50,162.00) | 133.50(86.88,154.50) | −1.094 | 0.274 | 84.50(63.50,115.38) | 133.50(86.88,154.50) | −3.058 | 0.002 |
| 抗血小板药物 | 74(69.16) | 29(58.00) | 2.057 | 0.358 | 578(93.38) | 29(58.00) | 75.179 | <0.001 |
| β 受体阻滞剂 | 65(60.75) | 24(48.00) | 2.255 | 0.133 | 469(75.77) | 24(48.00) | 18.399 | <0.001 |
| 钙拮抗剂 | 17(15.89) | 6(12.00) | 0.412 | 0.521 | 68(10.99) | 6(12.00) | 0.048 | 0.826 |
| ACEI/ARB | 56(52.34) | 24(48.00) | 0.256 | 0.613 | 436(70.44) | 24(48.00) | 10.841 | 0.001 |
| 他汀类药物 | 59(55.14) | 24(48.00) | 0.697 | 0.404 | 540(87.24) | 24(48.00) | 53.830 | <0.001 |
| 利尿剂 | 43(40.19) | 22(44.00) | 0.204 | 0.651 | 70(11.31) | 22(44.00) | 41.686 | <0.001 |
| 主动脉内球囊反搏使用 | 38(35.51) | 13(26.00) | 1.406 | 0.236 | 46(7.48) | 13(26.00) | 53.670 | <0.001 |
| 支架植入 | 56(52.34) | 19(38.00) | 0.104 | 0.066 | 534(82.27) | 19(38.00) | 15.128 | <0.001 |

注：左主干闭塞因例数太少，未做统计分析。

**2.3　院内预后分析**　NT-proBNP 峰值超上限组 Killip≥Ⅱ级占比、左心室射血分数、住院时间、MACCE 占比与 NT-proBNP 峰值可检测组比较差异有统计学意义($P$<0.05)；两组肌酸激酶同工酶峰值、肌钙蛋白 I 峰值比较差异均无统计学意义($P$>0.05)。见表 3。

表 3　各组院内预后比较[$n$(%)或 $M(P_{25},P_{75})$]

| 项目 | NT-proBNP 峰值可检测组($n$=107) | NT-proBNP 峰值超上限组($n$=50) | $Z/\chi^2$ | $P$ |
|---|---|---|---|---|
| Killip≥Ⅱ级 | 70(65.42) | 42(84.00) | 5.753 | 0.016 |
| NT-proBNP 峰值(pg/mL) | 8 985.00(2 615.00,14 973.00) | 30 000.00(30 000.00,30 000.00) | −10.246 | <0.001 |
| 肌酸激酶同工酶峰值(U/L) | 15.85(4.29,155.75) | 41.05(5.74,104.25) | −0.841 | 0.400 |
| 肌钙蛋白 I 峰值(ng/mL) | 2.94(0.17,16.85) | 5.04(0.78,12.83) | −1.063 | 0.288 |
| 左心室射血分数(%) | 52.00(43.00,63.00) | 47.00(37.00,54.00) | −2.514 | 0.012 |
| E/A | 0.81(0.60,1.24) | 1.07(0.69,1.38) | −1.214 | 0.225 |
| 住院时间(d) | 9.00(7.00,12.00) | 13.00(8.75,19.00) | −3.615 | <0.001 |
| MACCE | 26(24.30) | 22(44.00) | 6.231 | 0.013 |
| 心源性死亡 | 12(11.21) | 10(20.00) | 2.183 | 0.140 |
| 心源性休克 | 19(17.76) | 14(28.00) | 2.154 | 0.142 |
| 靶血管重建 | 0(0.00) | 0(0.00) | — | — |
| 急性支架内血栓 | 0(0.00) | 0(0.00) | — | — |
| 再发心肌梗死 | 0(0.00) | 0(0.00) | — | — |
| 恶性心律失常 | 3(2.80) | 7(14.00) | 7.163 | 0.012 |
| 脑梗死 | 1(0.93) | 0(0.00) | 0.470 | 1.000 |
| 脑出血 | 0(0.00) | 0(0.00) | — | — |

注：E/A 表示舒张早期心室充盈速度最大值/心房收缩心室充盈速度最大值；—表示无数据。

**2.4　远期预后**　Kaplan-Meier 生存曲线显示，NT-proBNP 峰值可检测组无 MACCE 时间中位数及

95%*CI* 为 43.34(39.71～46.96)d。NT-proBNP 峰值超上限组无 MACCE 时间中位数及 95%*CI* 为 44.43(38.67～50.20)d。NT-proBNP 峰值可检测组患者累积 5 年 MACCE 发生率与 NT-proBNP 峰值超上限组比较差异无统计学意义($\chi^2=0.222$，$P=0.637$)。见图 1。

**2.5　AMI 急性期和恢复期各组心脏超声指标比较**　AMI 急性期 NT-proBNP 峰值可检测组左心室射血分数、左心室缩短分数均高于 AMI 急性期 NT-proBNP 峰值超检测上限组，差异有统计学意义($P<0.05$)；AMI 恢复期 NT-proBNP 峰值可检测组超声心动指标与 AMI 恢复期 NT-proBNP 峰值超上限组比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 4。

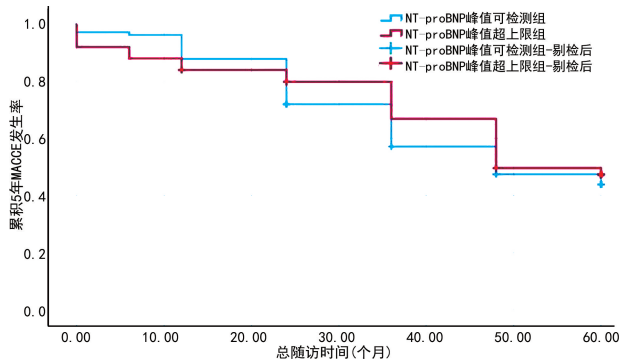



**图 1　Kaplan-Meier 生存曲线分析 AMI 患者的远期预后**

**表 4　AMI 急性期和恢复期各组超声心动指标比较[$M(P_{25},P_{75})$]**

| 项目 | AMI 急性期 | | | AMI 恢复期 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | NT-proBNP 峰值可检测组 | NT-proBNP 峰值超上限组 | *P* | NT-proBNP 峰值可检测组 | NT-proBNP 峰值超上限组 | *P* |
| 左心房内径(cm) | 4.00(3.50,4.30) | 4.05(3.70,4.40) | 0.510 | 3.89(3.56,4.52) | 4.02(3.72,4.30) | 0.574 |
| 左心室舒张末期直径(cm) | 5.20(4.80,5.90) | 5.50(4.90,6.00) | 0.479 | 5.33(4.78,5.89) | 5.50(5.10,5.80) | 0.796 |
| 左心室收缩末期直径(cm) | 3.70(3.20,4.60) | 4.15(3.50,4.83) | 0.095 | 3.68(3.17,4.50) | 4.10(3.23,4.60) | 0.569 |
| 左心室舒张末期容积(mL) | 129.51(107.52,173.21) | 147.42(112.81,180.00) | 0.473 | 137.12(106.48,173.21) | 147.42(123.81,166.56) | 0.848 |
| 左心室收缩末期容积(mL) | 58.13(40.96,97.34) | 76.40(50.87,108.84) | 0.126 | 57.38(40.65,92.45) | 74.22(41.90,97.34) | 0.630 |
| 每搏输出量(mL) | 69.21(59.51,80.70) | 67.19(52.10,79.55) | 0.195 | 70.75(57.87,89.83) | 69.22(56.57,87.55) | 0.764 |
| 左心室射血分数(%) | 52.00(43.00,63.00) | 47.00(37.00,54.00) | 0.012 | 58.00(43.00,63.00) | 49.00(41.00,65.00) | 0.505 |
| 左心室缩短分数 | 0.27(0.21,0.35) | 0.24(0.18,0.29) | 0.009 | 0.30(0.21,0.35) | 0.25(0.21,0.35) | 0.619 |
| 右心室内径(cm) | 1.60(1.40,1.80) | 1.60(1.35,1.90) | 0.865 | 1.64(1.46,1.77) | 1.69(1.50,2.00) | 0.522 |
| E 峰 | 76.00(62.50,96.50) | 91.00(69.80,109.50) | 0.091 | 78.00(63.90,110.50) | 75.00(60.75,96.75) | 0.781 |
| A 峰 | 89.00(76.50,106.50) | 87.00(71.00,111.00) | 0.878 | 94.00(81.00,110.50) | 97.50(90.25,122.00) | 0.247 |
| E/A | 0.81(0.60,1.24) | 1.07(0.69,1.38) | 0.225 | 0.91(0.68,1.08) | 0.79(0.60,1.00) | 0.251 |
| 二尖瓣反流流速(cm/s) | 374.00(307.00,441.75) | 359.00(314.25,433.25) | 0.715 | 364.50(294.50,468.50) | 332.00(270.50,411.00) | 0.398 |
| 主动脉瓣口前向流速(cm/s) | 130.00(113.00,148.00) | 127.00(113.00,156.00) | 0.814 | 136.00(113.50,156.00) | 140.00(116.00,191.00) | 0.355 |
| 左心室流出道流速(cm/s) | 90.00(77.00,102.00) | 78.50(69.50,97.00) | 0.086 | 88.00(76.00,100.00) | 100.50(80.50,108.50) | 0.160 |
| 三尖瓣反流流速(cm/s) | 267.00(235.50,308.00) | 294.00(245.50,337.00) | 0.074 | 256.00(227.25,319.75) | 301.00(247.00,321.00) | 0.164 |
| 肺动脉压(mmHg) | 40.47(30.20,46.00)* | 44.44(34.96,55.50)# | 0.053 | 1.02(0.91,1.10) | 0.91(0.77,1.15) | 0.115 |

注：E/A 比值表示左心室舒张早期心室充盈速度的最大值/舒张后期心室充盈速度最大值比值；与 AMI 恢复期 NT-proBNP 峰值可检测组比较，*$P<0.05$；与 AMI 恢复期 NT-proBNP 峰值超上限组比较，#$P<0.05$。

**2.6　多重线性回归分析**　多重线性回归分析，患者住院期间的 NT-proBNP 峰值和 AMI 恢复期心功能左心室射血分数的关系，结果提示 NT-proBNP 峰值不是影响患者 AMI 恢复期心功能左心室射血分数的危险因素。见表 5。

**表 5　多重线性回归分析探索影响 AMI 恢复期左心室射血分数的因素**

| 项目 | *RR* 及 95%*CI* | *t* | *P* |
|---|---|---|---|
| 常量 | 0.695(0.050～1.340) | 2.296 | 0.037 |
| NT-proBNP 峰值 | −0.031(−0.162～0.100) | −0.507 | 0.620 |

**续表 5　多重线性回归分析探索影响 AMI 恢复期左心室射血分数的因素**

| 项目 | *RR* 及 95%*CI* | *t* | *P* |
|---|---|---|---|
| 性别 | −0.069(−0.211～0.072) | −1.045 | 0.313 |
| 年龄 | −0.002(−0.007～0.002) | −1.094 | 0.291 |
| STEMI | −0.073(−0.212～0.066) | −1.123 | 0.279 |
| 冠心病 | −0.106(−0.268～0.056) | −1.393 | 0.184 |
| 陈旧性心肌梗死 | −0.038(−0.208～0.133) | −0.470 | 0.645 |
| 高血压 | 0.043(−0.077～0.164) | 0.762 | 0.458 |
| 糖尿病 | 0.046(−0.068～0.159) | 0.859 | 0.404 |

**续表 5　多重线性回归分析探索影响 AMI 恢复期左心室射血分数的因素**

| 项目 | *RR* 及 95%*CI* | *t* | *P* |
|---|---|---|---|
| 体重指数 | 0.011(−0.005～0.027) | 1.509 | 0.152 |
| 丙氨酸氨基转移酶 | 0.001(−0.002～0.004) | 0.905 | 0.380 |
| 低密度脂蛋白胆固醇 | −0.043(−0.116～0.031) | −1.242 | 0.233 |
| 抗血小板聚集药 | 0.000(−0.107～0.108) | 0.007 | 0.995 |
| β 受体阻滞剂 | −0.055(−0.185～0.075) | −0.903 | 0.381 |
| 钙拮抗剂 | 0.053(−0.065～0.171) | 0.959 | 0.353 |
| ACEI/ARB | −0.019(−0.170～0.133) | −0.264 | 0.796 |
| 利尿剂 | −0.050(−0.174～0.073) | −0.871 | 0.397 |
| 他汀类药物 | −0.002(−0.163～0.159) | −0.029 | 0.978 |
| Gensini 积分 | 0.000(−0.001～0.001) | 0.417 | 0.683 |
| 肌钙蛋白 I 峰值 | −0.003(−0.006～0.000) | −2.013 | 0.062 |

## 3　讨　论

NT-proBNP 在评估 AMI 患者心功能方面已经得到广泛应用，然而许多患者的 NT-proBNP 峰值超过了上限范围，由于临床上并不经常对血液标本进行稀释和重复检测，这限制了 NT-proBNP 峰值的临床指导意义[8-9]。本研究对基线资料做了倾向性评分匹配，以尽可能观察到真实的预后差异，为临床提供更准确和有效的指导，以优化 AMI 患者的治疗和管理策略。

本研究发现，倾向性评分匹配后，与 NT-proBNP 峰值可检测组比较，NT-proBNP 峰值超上限组入院时 NLR、超敏 C 反应蛋白水平及纤维蛋白原水平均较高，差异有统计学意义（$P<0.05$）。这些指标的升高可能是由于其与炎症密切相关，一方面可能炎症指标代表着病情的严重程度，另一方面促炎性细胞因子可能加重左心室收缩功能受损，从而进一步提高 NT-proBNP 峰值水平[10-12]。NT-proBNP 峰值超上限组 AMI 患者炎症反应可能起到重要的作用。如果能进一步研究 NT-proBNP 峰值与炎症反应的关系及炎症对 AMI 患者预后的影响，将有助于深入理解 AMI 发病机制，并为炎症调控作为 AMI 治疗的潜在目标提供新的证据和支持。本研究还发现，NT-proBNP 峰值超上限组 AMI 患者院内预后较差，分析原因是增加的 NT-proBNP 峰值可能提示这类患者存在更大范围的心肌缺血区域和更严重的缺血程度，因而这类患者往往院内预后不良。以往研究也提示，AMI 患者血液中的 NT-proBNP 峰值水平与 Killip 分级呈正相关，与侧支循环功能和心血管不良事件风险增加有关[13-17]。因此，临床医师应加强对这一特殊患者群体的监测和动态评估，密切监测这些患者的 NT-proBNP 峰值水平，加强住院期间的心功能支持治疗（包括积极的药物治疗及心脏器械辅助治疗），同时尽快改善其冠状动脉血供，以及采取必要的心脏康复治疗，确保患者得到及时和有效的治疗，从而改善患者院内预后。

本研究结果显示，在评估 AMI 患者的远期预后和恢复期心功能时，NT-proBNP 峰值超上限组与 NT-proBNP 峰值可检测组在评估 AMI 患者的远期预后和恢复期心功能上比较，并不表现出更差的情况。这一发现与笔者预想不同。分析原因可能是 NT-proBNP 峰值代表的是最差的心功能状态，然而，这些最差的心功能状态在一定程度上是可以部分恢复的，恢复程度取决于坏死心肌细胞的比例[18-21]。事实上，在心肌梗死急性期一些心肌细胞并没有完全坏死，而是处于功能抑制状态，一旦心肌血供得到恢复，其收缩功能就能够恢复。提示即使患者 NT-proBNP 峰值超上限，也不应轻视其预后和心功能恢复的潜力。

由于本研究是回顾性研究，无法再将这 50 例 NT-proBNP 峰值超上限的样本进行稀释后重复检测，未能获得 NT-proBNP 峰值超上限样本的具体的测量值，研究者将会在以后的新课题研究中，进一步考虑将 NT-proBNP 峰值超上限样本进行稀释后重复检测，以进一步分层统计。因为本研究没有 NT-proBNP 峰值超上限样本的具体的测量值，本文将连续变量转化为分类变量进行了回归分析。NT-proBNP 峰值超上限组 AMI 患者炎症状态重，院内预后较差，但远期预后和恢复期心功能未必更差。虽然 NT-proBNP 峰值超上限可能提示了心功能的受损程度较大，但随着时间的推移，心功能的部分恢复是可能的。因此，NT-proBNP 峰值超上限的 AMI 患者在住院期间，临床上应对其实施一系列综合性的治疗策略，以促进其康复，改善患者长期预后。

## 参考文献


[1] 《中国心血管健康与疾病报告 2020》编写组.《中国心血管健康与疾病报告 2020》要点解读[J]. 中国心血管杂志，2021，26(3)：209-218.

[2] PONIKOWSKI P，VOORS A A，ANKER S D，et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. Kardiol Pol，2016，74(10)：1037-1147.

[3] ROTH G A，MENSAH G A，JOHNSON C O，et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors，1990－2019：update from the GBD 2019 study[J]. J Am Coll Cardiol，2020，76(25)：2982-3021.

[4] KHAN S，RASOOL S T. Current use of cardiac biomarkers in various heart conditions[J]. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets，2021，21(6)：980-993.

[5] THYGESEN K，ALPERT J S，JAFFE A S，et al. Third universal definition of myocardial infarction[J]. J Am Coll Cardiol，2012，60(16)：1581-1598.

[6] GENSINI G G. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease[J]. Am J

Cardiol, 1983, 51(3): 606.
[7] CUTLIP D E, WINDECKER S, MEHRAN R, et al. Clinical end points in coronary stent trials: A case for standardized definitions[J]. Circulation, 2007, 115(17): 2344-2351.
[8] MCKIE P M, BURNETT J C. NT-proBNP: the gold st-andard biomarker in heart failure[J]. J Am Coll Cardiol, 2016, 68(22): 2437-2439.
[9] NISHIKIMI T, NAKAGAWA Y. Potential pitfalls when interpreting plasma BNP levels in heart failure practice [J]. J Cardiol, 2021, 78(4): 269-274.
[10] STĂTESCU C, ANGHEL L, TUDURACHI B S, et al. From classic to modern prognostic biomarkers in patients with acute myocardial infarction[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(16): 9168.
[11] MANN D L. Inflammatory mediators and the failing heart: past, present, and the foreseeable future[J]. Circ Res, 2002, 91(11): 988-998.
[12] MEZZASOMA L, TALESA V N, ROMANI R, et al. ANP and BNP exert anti-inflammatory action via NPR-1/cGMP axis by interfering with canonical, non-canonical, and alternative routes of inflammasome activation in human THP1 cells[J]. Int J Mol Sci, 2020, 22(1): 24.
[13] LIN C W, ZENG X L, JIANG S H, et al. Role of the NT-proBNP level in the diagnosis of pediatric heart failure and investigation of novel combined diagnosis criteria[J]. Exp Ther Med, 2013, 6(4): 995-999.
[14] SHEN S, YE J, WU X, et al. Association of N-terminal pro-brain natriuretic peptide level with adverse outcomes in patients with acute myocardial infarction: a meta-analysis[J]. Heart Lung, 2021, 50(6): 863-869.
[15] HE W F, JIANG L, CHEN Y Y, et al. The association of baseline N-terminal pro-B-type natriuretic peptide with short and long-term prognosis following percutaneous coronary intervention in non-ST segment elevation acute coronary syndrome with multivessel coronary artery disease: a retrospective cohort study[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2021, 21(1): 202.
[16] WANG J L, GUO C Y, LI H W, et al. Prognostic value of NT-proBNP in patients with successful PCI for ACS and normal left ventricular ejection fraction[J]. Am J Med Sci, 2022, 363(4): 333-341.
[17] PARK B E, LEE J H, KIM H J, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and coronary collateral formation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention[J]. Heart Vessels, 2021, 36(12): 1775-1783.
[18] KONTOS M C, LANFEAR D E, GOSCH K, et al. Prognostic value of serial N-Terminal pro-brain natriuretic peptide testing in patients with acute myocardial infarction[J]. Am J Cardiol, 2017, 120(2): 181-185.
[19] CHEN S, ZHOU Y, WU X, et al. The value of echocardiography combined with NT-pro BNP level in assessment and prognosis of diastolic heart failure[J]. Comput Math Methods Med, 2022, 2022(1): 2102496.
[20] BEŁTOWSKI J. Short-term follow-up BNP level and risk stratification after myocardial infarction[J]. Int J Cardiol, 2019, 291(1): 173-174.
[21] LIU R F, ZHAO H Q, WU S S, et al. Incomplete protective effect of coronary collateral circulation for acute myocardial infarction patients[J]. Medicine, 2020, 99(43): e22750.

（收稿日期：2023-06-08　修回日期：2024-01-09）

（上接第 396 页）

[18] ZHAO F, ZHAO Z, HAN Y, et al. Baicalin suppresses lung cancer growth phenotypes via miR-340-5p/NET1 axis[J]. Bioengineered, 2021, 12(1): 1699-1707.
[19] XUN J, DU L, GAO R, et al. Cancer-derived exosomal miR-138-5p modulates polarization of tumor-associated macrophages through inhibition of KDM6B[J]. Theranostics, 2021, 11(14): 6847-6859.
[20] YAN P, LYU X, WANG S, et al. Insufficient ablation promotes the metastasis of residual non-small cell lung cancer (NSCLC) cells via upregulating carboxypeptidase A4[J]. Int J Hyperthermia, 2021, 38(1): 1037-1051.
[21] WANG Y, XIE Y, NIU Y, et al. Carboxypeptidase A4 negatively correlates with p53 expression and regulates the stemness of breast cancer cells[J]. Int J Med Sci, 2021, 18(8): 1753-1759.
[22] WEI C, ZHOU Y, XIONG Q, et al. Comprehensive analysis of CPA4 as a poor prognostic biomarker correlated with immune cells infiltration in bladder cancer[J]. Biology (Basel), 2021, 10(11): 1143.
[23] ZHANG H, HAO C, WANG H, et al. Carboxypeptidase A4 promotes proliferation and stem cell characteristics of hepatocellular carcinoma[J]. Int J Exp Pathol, 2019, 100(2): 133-138.
[24] FU Y, SU L, CAI M, et al. Downregulation of CPA4 inhibits non small-cell lung cancer growth by suppressing the AKT/c-MYC pathway[J]. Mol Carcinog, 2019, 58(11): 2026-2039.
[25] WEI C, DONG X, LU H, et al. LPCAT1 promotes brain metastasis of lung adenocarcinoma by up-regulating PI3K/AKT/MYC pathway[J]. J Exp Clin Cancer Res, 2019, 38(1): 95.

（收稿日期：2023-04-21　修回日期：2024-01-10）