

增强型体外反搏对冠心病患者氨基末端脑钠肽前体的短期影响

刘凡¹ 杨石¹ 何文锦¹

【摘要】 目的:观察增强型体外反搏(EECP)对冠心病患者血浆中氨基末端脑钠肽前体(NT-proBNP)的短期影响。方法:动态观察 64 例冠心病患者在 EECP 前、EECP 后 1 h 及 EECP 后 24 h 的血压、心率、NT-proBNP 变化。结果:与 EECP 前和 EECP 后 24 h 比较,EECP 后 1 h 患者舒张压、NT-proBNP 明显增加(均 $P < 0.05$),而心率、收缩压差异无统计学意义。结论:EECP 治疗可导致冠心病患者短暂的 NT-proBNP 增加,而 24 h 后可回落至基线水平,故冠心病患者作 EECP 时应监测其血流动力学的即刻效应,避免心力衰竭加重可能。

【关键词】 冠心病;增强型体外反搏;氨基末端脑钠肽前体

【中图分类号】 R541.4 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1001-1439(2013)05-0374-02

Short-term effect of enhanced external counterpulsation on NT-proBNP in patients with coronary heart disease

LIU Fan YANG Shi HE Wenjin

(Department of Cardiology, the First People's Hospital of Chongqing, Chongqing, 400010, China)

Corresponding author: HE Wenjin, E-mail: daliufan@sina.com

Abstract Objective: To observe the change of NT-proBNP before enhanced external counterpulsation (EECP) and 1 h, 24 h after EECP in patients with coronary heart disease (CHD). **Method:** Sixty-four patients with CHD were enrolled. The blood pressure, heart rate, NT-proBNP were measured before EECP and 1 h, 24 h after EECP. **Result:** Compare with before EECP and 24 h after EECP, diastolic pressure and NT-proBNP increased significantly 1 h after EECP ($P < 0.05$), but there were no significant differences in heart rate and systolic pressure. **Conclusion:** EECP therapy in patients with CHD could lead to the increase of NT-proBNP in a short time, but it may go back to the baseline level after 24 h, so the immediate effect in hemodynamics should be monitored in order to avoid the aggravation of heart failure.

Key words coronary heart disease; enhanced external counterpulsation; N-terminal pro-B-type natriuretic peptide

增强型体外反搏(EECP)是一种无创性心血管辅助循环装置,主要在心室舒张期通过对人体下半身包裹气囊的序贯加压,使舒张期压力升高,从而增加心脏舒张期灌注,改善心肌供血。脑钠肽对心脏结构和功能的维持有重要的代偿作用,当心室容量和压力负荷增加时,心肌细胞在心肌纤维拉伸和紧张时释放脑钠肽,合成含 134 个氨基酸残基的前脑钠肽原后,迅速剪切掉含有 26 个氨基酸残基的信号肽,形成脑钠肽前体,随后在血液分解成脑钠肽和氨基末端脑钠肽前体(NT-proBNP)^[1]。Urano 等(2001)研究发现,长期 EECP 能降低冠心病患者的 NT-proBNP 水平。但 EECP 对脑钠肽即刻和短期影响的临床研究尚少,本文观察冠心病患者在 EECP 前、EECP 后 1 h 及 EECP 后 24 h 的 NT-proBNP 水平变化,并探讨其原因及意义。

1 对象与方法

1.1 对象

2010-06—2011-08 在我院住院做 EECP 的冠心病患者 64 例,男 40 例,女 24 例,平均年龄(61.2 ± 8.5)岁。排除标准:①心力衰竭(纽约心功能分级 ≥

2 级);②未控制的高血压;③快速的心房扑动、心房颤动,频发室性期前收缩;④中重度主动脉瓣关闭不全;⑤严重肝肾功能不全;⑥凝血功能严重异常。

1.2 方法

仪器:体外反搏仪器使用广州华南医疗器械有限公司生产的正负压式 WFB-V EECP 装置。NT-proBNP 的检测使用深圳瑞莱生物工程有限公司生产的多功能免疫检测仪(SSJ-2),采用胶体金标记抗原-抗体反应显色法(同一检测窗口变异系数 < 5%)。血压计使用鱼跃牌水银血压计。

观察指标:所有患者分别在 EECP 前、EECP 后 1 h 及 EECP 后 24 h 测定血压、心率、NT-proBNP(EECP 后卧床休息 30 min 以上)。

1.3 统计学处理

采用 SPSS19.0 进行数据分析。正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示;非正态分布的计量资料以中位数[25%, 75%]表示。三组间比较采用单因素重复测量方差分析,两两比较采用 LSD 检验。

2 结果

治疗前后患者心率、血压及 NT-proBNP 比较见表 1。

¹ 重庆市第一人民医院内科(重庆,400010)

通信作者:何文锦, E-mail: daliufan@sina.com

表 1 治疗前后患者心率、血压及 NT-proBNP 比较

Table 1 Heart rate, blood pressure and NT-proBNP

$\bar{x} \pm s$

组别	心率/(次·min ⁻¹)	收缩压/mmHg [△]	舒张压/mmHg	NT-proBNP/(ng·L ⁻¹)
EECP 前	75.65±9.09	122.45±11.65	68.80±7.88	143.70[101.71,899.52]
EECP 后 1 h	75.45±9.20	123.25±10.58	74.90±8.81 ¹⁾	218.10[168.94,1 035.72] ¹⁾
EECP 后 24 h	74.80±9.23	121.85±11.36	69.10±7.86	141.68[104.49,896.26]

[△] 1 mmHg=0.133 kPa。与 EECP 前和 EECP 后 24 h 比较,¹⁾ $P<0.05$ 。

3 讨论

大量研究发现,EECP 可明显增加冠状动脉供血,对冠心病的治疗有效^[2]。但 EECP 在改善心肌供血的同时,反搏气囊对下半身序贯加压,静脉床压力较低、壁薄,使血液更多的回流中央静脉,回心血量明显增加,导致右房压力升高,从而刺激心肌细胞,使脑钠肽分泌和释放增加。Taguchi 等(2000)认为,EECP 将增加心脏前负荷,有加重心力衰竭的可能。而 Urano 等(2001)研究发现,冠心病患者做 EECP(累计 35 h)后未出现心力衰竭加重,且脑钠肽水平下降。Feldman 等^[3]研究发现,长期 EECP(治疗持续 7~8 周,总共 35 次,随访 6 个月)使心力衰竭患者症状改善,美国 FDA 据此于 2002 年正式批准 EECP 可用于心力衰竭患者的治疗。笔者认为造成上述研究结果不一致的原因是 EECP 对冠心病患者心功能评价指标及指标测定时间的选择不同。作为一种新型心力衰竭标志物,NT-proBNP 在心肌细胞受牵拉刺激后快速释放,能较好较快地反映 EECP 后即刻的心功能状态,且其血浆半衰期较 BNP 更长,血中浓度更高,更少受标本取样的影响^[4]。因此,本研究选用 NT-proBNP 在 EECP 前、EECP 后 1 h 及 EECP 后 24 h 的变化作为主要观察指标。

本研究以 64 例冠心病患者作为研究对象,动态观察其在 EECP 前、EECP 后 1 h 及 EECP 后 24 h 的心率、血压、NT-proBNP 变化情况。结果显示,与 EECP 前比较,EECP 后 1 h 患者的舒张压和 NT-proBNP 均明显增加(均 $P<0.05$)。此时 NT-proBNP 增加的可能机制在于 EECP 使回心血量和右心系统容量负荷增加,右室拉伸时心肌细胞释放大量的 NT-proBNP。当然在右室受到原发张力时,其 NT-proBNP 浓度的增加通常比左室受到原发张力时低^[5]。Taguchi 等(2004)在急性心肌梗死患者中行 EECP 前及 EECP 后 15、30、60 min 时发现,患者右房压力和肺毛细血管楔压显著增加。Michaels 等^[6]通过有创检查观察到,EECP 能快速提高右房压力,导致左室前负荷和容量增加,且右房压力随充气囊套压力的增加而增加。上述 2 个

研究均提示,EECP 可使患者右房压力短暂的增加。因此,当作为心脏前负荷指标的右房压和肺毛细血管楔压在 EECP 后即刻的增加,会引起 NT-proBNP 的增加。本研究还发现,在 EECP 后 24 h NT-proBNP 水平与 EECP 前差异无统计学意义,这与 Taguchi 等(2004)的研究结果相似,即 EECP 结束 30 min 后右房压和肺毛细血管楔压的增加明显减少,说明 EECP 引起的心脏前负荷改变是一个比较短效的血流动力学反应。

综上所述,本研究提示 EECP 治疗可导致冠心病患者短暂的 NT-proBNP 增加,而 24 h 后可回落至基线水平。NT-proBNP 的短暂增加提示了 EECP 引起的血流动力学变化,故冠心病患者作 EECP 时不仅应关注其长期效应,还应关注其血流动力学的即刻效应,避免急性心力衰竭的发生。

参考文献

- [1] MARTINEZ-RUMAYOR A, RICHARDS A M, BURNETT J C, et al. Biology of the natriuretic peptides[J]. Am J Cardiol, 2008, 101: 3-8.
- [2] BRAVERMAN D L. Enhanced external counterpulsation: an innovative physical therapy for refractory angina[J]. PM R, 2009, 1: 268-276.
- [3] FELDMAN A M, SILVER M A, FRANCIS G S, et al. Enhanced external counterpulsation improves exercise tolerance in patients with chronic heart failure[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48: 1198-1205.
- [4] BRUECKMANN M, HUHLE G, LANG S, et al. Prognostic value of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with severe sepsis[J]. Circulation, 2005, 112: 527-534.
- [5] GOETZE J P, VIDEBAEK R, BOESGAARD S, et al. Pro-brain natriuretic peptide as marker of cardiovascular or pulmonary causes of dyspnea in patients with terminal parenchymal lung disease[J]. J Heart Lung Transplant, 2004, 23: 80-87.
- [6] MICHAELS A D, TACY T, TEITEL D, et al. Invasive left ventricular energetics during enhanced external counterpulsation[J]. Am J Ther, 2009, 16: 239-246.

(收稿日期:2012-11-28)