

非糖尿病人群中载脂蛋白 A-I 水平与冠状动脉慢血流的相关性研究*

张雪鹤¹ 刘芬¹ 张桐¹ 胡恺轩¹ 崔挺¹ 胥静红¹ 田鑫鑫¹ 杨毅宁¹ 李晓梅¹

[摘要] 目的:探讨非糖尿病人群中载脂蛋白 A-I 水平与冠状动脉(冠脉)慢血流发病的相关性。方法:连续收集 2017 年 1 月—2020 年 2 月在新疆医科大学第一附属医院心脏中心就诊,完善冠脉造影提示慢血流的患者 278 例,同期冠脉造影正常的患者 266 例作为对照组。结果:非糖尿病人群中,慢血流组相较于对照组其载脂蛋白 A-I 水平更低($P=0.006$)。单因素及多因素 logistic 回归分析表明载脂蛋白 A-I 是非糖尿病人群合并慢血流的独立保护因素($OR=0.417, P=0.025$)。结论:载脂蛋白 A-I 在非糖尿病人群冠脉慢血流中起独立保护作用。

[关键词] 载脂蛋白 A-I;冠状动脉慢血流;非糖尿病人群

DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2022.03.008

[中图分类号] R541.4 **[文献标志码]** A

Correlation between apolipoprotein A-I levels and coronary artery slow blood flow in nondiabetic patients

ZHANG Xuehe LIU Fen ZHANG Tong HU Kaixuan CUI Ting XU Jinghong
TIAN Xinxin YANG Yining LI Xiaomei

(Heart Center, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, 830054, China)

Corresponding author: LI Xiaomei, E-mail: lixm505@163.com

Abstract Objective: To investigate the correlation between apolipoprotein A-I level and the incidence of coronary artery slow blood flow in non-diabetic population. **Methods:** Patients were collected from the heart Center of the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University from January 2017 to February 2020. A total of 278 patients underwent coronary angiography indicating slow blood flow, and 266 normal patients underwent coronary angiography at the same time served as the control group. **Results:** In the nondiabetic population, apolipoprotein A-I levels were lower in the slow-flow group than in the normal control group($P=0.006$). Univariate and multivariate Logistic regression analysis showed that apolipoprotein A-I was an independent protective factor for slow blood flow in non-diabetic patients($OR=0.417, P=0.025$). **Conclusion:** Apolipoprotein A-I has an independent protective effect on the incidence of slow blood flow in non-diabetic population.

Key words apolipoprotein A-I, coronary slow blood flow, non-diabetic population

冠状动脉慢血流(coronary slow flow, CSF)是在排除阻塞性冠状动脉(冠脉)疾病的情况下,远端冠脉造影剂灌注延迟^[1-2]。在接受冠脉造影检查的患者中 CSF 的检出率为 1%~7%。组织病理学研究显示 CSF 患者存在冠脉微血管功能障碍。然而,其根本原因尚不清楚^[3]。内皮功能障碍、血小板功能障碍、氧化应激、血管舒缩功能障碍、全身/局部炎症,所有这些都可能在 CSF 的发病机制中发挥直接或间接作用^[4-5]。载脂蛋白 A-I(apolipoprotein A-I, apoA-I)是高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)的主要蛋白质成分,负责将未酯化的胆固醇和胆固醇酯从外周组织转移到肝脏。在胆固醇和其他脂质的转运和代谢中充当重要角色^[6]。然而,apoA-I 的功能不仅限于胆固醇

转运,还包括广泛的抗血栓、抗氧化、抗炎和免疫调节作用,这些功能与 apoA-I 在炎症和疾病中发挥着保护作用有关^[7]。ApoA-I 对于 HDL 的功能发挥起关键作用,尤其对 HDL 的动脉粥样硬化保护特性至关重要。包括反向胆固醇转运和抗炎、抗氧化、抗血栓形成、内皮保护功能。因此,含 apoA-I 的 HDL 因其抗动脉粥样硬化和心脏保护作用引起了极大的关注^[8-9]。既往有关 CSF 患者的病例对照研究表明,相比对照组,CSF 患者的高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、apoA-I 水平明显降低^[10-11];CSF 作为动脉粥样硬化的一种早期表现,也常常合并多重心血管危险因素^[12],糖尿病是心血管病的独立危险因素,同时脂代谢紊乱对动脉粥样硬化性心血管疾病发病风险具有独立的预测作用^[13],两组代谢疾病之间存在内在的相互影响。因此,本研究旨在探讨非糖尿病人群中 apoA-I 水平与 CSF 的相关性。

*基金项目:新疆维吾尔自治区高校科研项目(No: XJEDU2020I013、XJEDU2021I015)

¹新疆医科大学第一附属医院心脏中心(乌鲁木齐,830054)
通信作者:李晓梅, E-mail: lixm505@163.com

1 对象与方法

1.1 对象

连续收集 2017 年 1 月—2020 年 2 月在新疆医科大学第一附属医院心脏中心就诊,疑诊为冠脉疾病完善冠脉造影检查提示 CSF 的患者。CSF 组入选患者 278 例,同期完善冠脉造影正常的患者 266 例作为对照组。

排除标准:1 型糖尿病、2 型糖尿病、糖耐量异常、空腹血糖受损、冠脉血管造影提示冠脉扩张、冠脉瘤、冠脉痉挛、心肌桥、心肌病、急性心肌梗死、心脏瓣膜病、先天性心脏病等;急/慢性感染性疾病、恶性肿瘤、肝肾功能不全、血液系统疾病、免疫系统疾病等。

1.2 CSF 诊断

使用 Judkins 技术进行冠脉血管造影。采用血流计帧法(CTFC)定量评价冠脉血流,第 1 帧图像为造影剂完全或近乎完全进入冠脉起始部,图像的最后 1 帧为造影剂进入到远端分支血管。CSF 的评判标准为冠脉造影显示,冠脉正常或狭窄程度 $\leq 40\%$ 。在图像采集速度为 30 帧/s 时,造影剂通过其中至少 1 支动脉的帧数 $CTFC > 27$ 帧,可做出 CSF 的诊断。冠脉造影图像由 2 位有经验的心血管医师进行判读。

1.3 一般资料收集

收集所有入组患者的性别、年龄、既往史、身高、体重。同时收集患者入院诊断、出院诊断、冠脉造影结果。计算 BMI、甘油三酯高密度脂蛋白胆固醇比值(TG/HDL-C)、甘油三酯葡萄糖乘积指数(TyG index)、甘油三酯葡萄糖体重指数(TyG-BMI)作为胰岛素抵抗的替代指标。所有患者入院后空腹 12 h,采集静脉血,由新疆医科大学检验科完成血常规、生化等常规检查。

1.4 统计学处理

采用 SPSS 22.0 软件进行数据分析。正态分布的计量资料用 $\bar{X} \pm S$ 表示,组间比较采用独立样本 *t* 检验。非正态分布的计量资料采用 $M(P_{25}, P_{75})$,组间比较采用秩和检验。单因素及多因素 logistic 回归分析用以评估 apoA-I 的影响。ApoA-I 与炎症及胰岛素抵抗相关指标采用 Spearman 或 Pearson 相关性分析。

2 结果

2.1 基线资料比较

CSF 患者相比正常对照患者,两组患者年龄、性别、吸烟史、血糖、淋巴细胞(lymphocyte, LY)、单核细胞(monocytes, MO)、甘油三酯(Triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、HDL-C 水平之间均无统计学差异。其中 CSF 组患者 BMI、白细胞(white blood cell, WBC)、中性粒细胞(neutro-

philicgranulocyte, NE)水平高于正常组。总胆固醇(total cholesterol, TC)、apo A-I 水平低于对照组,CSF 组高血压患者较对照组多,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。

表 1 基本资料
Table 1 General data

变量	$\bar{X} \pm S, M(P_{25}, P_{75})$		
	对照组(266 例)	CSF 组(278 例)	P 值
年龄/岁	52.30±9.12	53.01±9.03	0.360
男性/例(%)	167(62.8)	174(62.6)	0.963
吸烟史/例(%)	131(49.2)	129(46.4)	0.507
高血压/例(%)	85(32.0)	112(40.3)	0.043
BMI/(kg·m ⁻²)	25.95±3.42	26.65±3.89	0.025
WBC/($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	6.19±1.62	6.75±1.945	<0.001
NE/($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	3.53±1.20	3.98±1.53	<0.001
LY/($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	2.03±0.58	2.11±0.70	0.164
MO/($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	0.41(0.32,0.52)	0.43(0.34,0.55)	0.093
红细胞/($\times 10^{12} \cdot L^{-1}$)	4.64±0.50	4.65±0.63	0.932
血红蛋白/(g·L ⁻¹)	146.72±92.63	142.20±18.42	0.427
平均红细胞体积/fL	91.83±5.33	91.44±8.49	0.517
平均红细胞血红蛋白/pg	31.00±5.65	30.50±2.79	0.193
平均血红蛋白浓度/(g·L ⁻¹)	332.03±14.11	330.55±27.54	0.434
红细胞分布宽度/%	13.24±1.17	13.13±1.23	0.287
血小板计数/($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	214.01±51.76	223.34±57.59	0.048
平均血小板体积/fL	10.09±1.72	10.35±1.54	0.065
血小板压积/%	0.21(0.17,0.26)	0.22(0.19,0.27)	0.006
血糖/(mmol·L ⁻¹)	5.05±1.02	5.07±1.00	0.845
TG/(mmol·L ⁻¹)	1.48(1.01,2.05)	1.49(1.11,2.29)	0.446
TC/(mmol·L ⁻¹)	4.37±0.96	4.18±0.94	0.023
HDL-C/(mmol·L ⁻¹)	1.13±0.46	1.10±0.29	0.340
LDL-C/(mmol·L ⁻¹)	2.80±0.96	2.65±0.84	0.054
apoA-I/(g·L ⁻¹)	1.26±0.26	1.20±0.23	0.006
脂蛋白/(mg·L ⁻¹)	106.57(52.45, 205.14)	130.88(77.4, 216.9)	0.018
总胆红素/(μ mol·L ⁻¹)	11.80(9.00, 15.70)	10.70(8.10, 14.68)	0.058
肌酐/(μ mol·L ⁻¹)	72.15±16.99	69.95±15.91	0.120
尿酸/(μ mol·L ⁻¹)	314.29±96.84	317.99±91.54	0.647
TyG index	3.54(2.43,5.50)	3.73(2.60,6.06)	0.434
TyG-BMI	94.79(60.67, 141.66)	103.99(65.38, 159.81)	0.237
TG/HDL-C	1.34(0.88,1.29)	1.40(0.93,2.36)	0.604

2.2 apoA-I 的独立保护作用

将性别、年龄、吸烟史、高血压、TG、LDL-C、BMI、apoA-I 等指标纳入单因素及多因素 logistics 回归分析。单因素 logistics 回归分析表明,高血压($OR = 1.437, P = 0.044$)、BMI($OR = 1.054, P = 0.026$)、apoA-I($OR = 0.374, P = 0.005$)是非糖尿病患者 CSF 患病的影响因素。进一步将上述指标纳入多因素 logistic 回归分析表明,在去除性别、年龄、吸烟、高血压病史等混杂因素的影响下,apoA-I 是非糖尿病患者 CSF 患病的独立保护因素($OR = 0.417, P = 0.025$)。见表 2。

表 2 单因素及多因素 logistic 回归分析

Table 2 Logistic regression analysis

变量	单因素 OR (95%CI)	P 值	多因素 OR (95%CI)	P 值
性别	1.008(0.712~1.427)	0.963	1.197(0.789~1.817)	0.398
年龄	1.009(0.990~1.028)	0.360	1.011(0.991~1.032)	0.287
吸烟史	0.892(0.637~1.249)	0.507	0.878(0.611~1.260)	0.479
高血压	1.437(1.010~2.043)	0.044	1.272(0.882~1.833)	0.198
TG	1.058(0.908~1.232)	0.469	1.060(0.899~1.250)	0.491
LDL-C	0.824(0.675~1.007)	0.058	0.863(0.700~1.064)	0.169
BMI	1.054(1.006~1.105)	0.026	1.047(0.995~1.101)	0.076
apoA-I	0.374(0.185~0.757)	0.005	0.417(0.194~0.897)	0.025

2.3 ApoA-I 与炎症及胰岛素抵抗指标的相关性

相关性分析表明,在非糖尿病的 CSF 患者中 apoA-I 与 WBC($r = -0.142, P = 0.001$)、NE($r = -0.121, P = 0.005$)、MO($r = -0.160, P < 0.001$)等炎症指标呈负相关,有统计学差异。ApoA-I 与 TyG index、TyG-BMI 无明显相关性,但与 BMI($r = -0.233, P < 0.001$)、TG/HDL-C($r = -0.309, P < 0.001$)呈负相关。

3 讨论

CSF 是一种以微血管功能紊乱为特征的新疾病。其发生很可能是多种病理过程参与的结果。CSF 也被认为是一种早期动脉粥样硬化的表现,参与动脉粥样硬化的进展,但是其与单纯动脉粥样硬化引起的心肌缺血不同,临床上可表现为心绞痛或急性冠脉综合征等。在心肌氧需求相同的情况下,冠脉血流变慢、灌注延迟时都会导致心肌缺血,研究表明在除外年龄、性别、心率、血压、血管内径等因素影响的情况下,慢血流现象与急性冠脉综合征甚至急性心肌梗死的发生存在密切关系^[14]。

早期的流行病学研究表明,HDL-C 水平与动脉粥样硬化性心血管疾病的发生风险呈负相关^[15-16]。人们假设增加 HDL-C 水平可能会降低发生心血管事件的风险。然而,在大规模临床结果试验中测试时,大多数提高血浆 HDL-C 水平的疗法并没有减少心血管事件的发生。后续的胆固醇酯转移蛋白(CETP)抑制实验^[17]以及人类遗传学^[18]的研究表明 HDL 与动脉硬化性心血管疾病风险无关。虽然 HDL-C 浓度的增加可以反映了身体将外周组织胆固醇返回肝脏进行清除的能力。但是研究表明高密度脂蛋白是一种不稳定且不均匀的颗粒。这使得人们开始关注高密度脂蛋白的关键成分和功能,特别是从富含胆固醇的细胞中提取胆固醇的能力,也就是所谓的胆固醇外排。这一过程是由 apoA-I 介导的。ApoA-I 是由 243 个氨基酸残基组成的蛋白质。作为 HDL 的主要蛋白质组分,它的功能是接受由 ATP 结合盒转运蛋白 A1(ABCA1)转运的细胞内胆固醇和磷脂,在胆固醇逆向转运的限速步骤中产生 HDL 颗粒^[19]。研

究表明循环中的 apoA-I 可能是预防动脉硬化性心血管疾病的新治疗靶点。由于 HDL 和 apoA-I 浓度高度相关,在 apoA-I 浓度和动脉硬化性心血管疾病风险之间存在很强的反向相关性^[20-21]。

众所周知,糖尿病患者动脉粥样硬化性心血管疾病的发生率增加,心血管疾病的预后更差。研究发现糖尿病患者 HDL-C 和 apoA-I 水平更低,而且有明显的证据表明 HDL 功能下降,包括胆固醇外流能力和抗炎功能降低^[22]。Barrett 等^[23]研究表明 apoA-I 过表达促进糖尿病小鼠动脉粥样硬化消退,研究中构建了 apoA-I 过表达的糖尿病小鼠,评估其血糖及动脉硬化情况,但研究中未包括过表达 apoA-I 的非糖尿病小鼠,可能无法全面评估 apoA-I 的作用。糖尿病患者群体中基础 apoA-I 水平降低,血糖水平和(或)胰岛素抵抗水平与 apoA-I 水平的关系并无明确的机制研究。可能限制该指标在总人群中的应用。为了除外糖尿病对其表达水平的影响,我们选取非糖尿病人群评估其 apoA-I 水平与心血管疾病的关系。在我们的研究中,非糖尿病人群的慢血流患者与正常对照组患者之间,性别年龄无统计学差异,均衡可比。血糖、BMI 等在两组之间也并无差异。apoA-I 水平存在明显差异,慢血流组患者载脂蛋白水平更低。单因素回归分析表明,高血压及 BMI、apoA-I 都是冠脉慢血流的影响因素。进一步将上述指标纳入多因素回归分析,在去除性别、年龄、吸烟、高血压、TG、LDL-C、BMI 等混杂因素的情况下,apoA-I 是非糖尿病人群慢血流患病的独立保护因素($OR = 0.417, P = 0.025$)。

最近,关于 apoA-I 介导的动脉粥样硬化保护机制的研究表明,apoA-I 刺激脂质负载的巨噬细胞分泌 CETP 和 apoE。apoA-I 已被证明通过减少 toll 样受体 4 向脂筏募集来减弱棕榈酸盐介导的 NF-kB 激活。因此,靶向 apoA-I 过表达可能是对抗血管炎症的有效工具^[24]。在糖尿病小鼠中,apoA-I 过表达可能有助于改善动脉粥样硬化。糖尿病小鼠的总白细胞、单核细胞和中性粒细胞计数增加,而 apoA-I 过表达小鼠的白细胞计数正常。

apoA-I 的过表达显著降低了糖尿病小鼠移植主动脉中单核细胞的募集,使其恢复到非糖尿病小鼠的水平。小鼠体内使用腺病毒过表达 apoA-I^[25]或输注 apoA-I 可减轻胰岛素抵抗^[26]。同时,体外研究已经证实 HDL 和无脂 apoA-I 通过增加骨骼肌葡萄糖摄取和降低胰岛素抵抗来改善血糖控制^[27]。无脂 apoA-I 还通过增加胰岛素受体的磷酸化来改善原代人类骨骼肌细胞中胰岛素依赖性和胰岛素非依赖性的葡萄糖摄取。这些研究表明,apoA-I 和 HDL 与减轻炎症、胰岛素抵抗和之间存在密切关系。我们对于非糖尿病的慢血流患者进行的相关性分析表明,apoA-I 与 WBC($r = -0.142, P = 0.001$)、NE($r = -0.121, P = 0.005$)、MO($r = -0.160, P < 0.001$)等炎症指标呈负相关。HOMA-IR 是评价个体胰岛素抵抗的有效指标,但是对于非糖尿病患者来说测定空腹胰岛素水平是非必须的,而且会增加额外的经济负担,所以我们采用 BMI、TyG、TyG-BMI、TG/HDL-C 等替代指标反映患者胰岛素抵抗的程度,结果表明载脂蛋白 A-I 与 BMI($r = -0.233, P < 0.001$)、TG/HDL-C($r = -0.309, P < 0.001$)水平呈负相关。研究结果表明在非糖尿病人群中,apoA-I 仍然可能通过改善炎症以及胰岛素抵抗发挥心血管保护作用。

综上所述,对于非糖尿病人群,在除外糖尿病对 apoA-I 水平的影响后,apoA-I 仍然在 CSF 组与对照组呈现明显差异表达。apoA-I 与非糖尿病患者慢血流的发病呈负相关,作为独立保护因子。结合本研究及以往有关的研究结果,apoA-I 可能通过改善动脉粥样硬化、抑制炎症反应、改善胰岛素抵抗等方面起到心血管保护作用。但是本研究仍然存在一些不足之处,首先作为单中心的研究,病例与对照均来自于同一医院的冠脉造影患者,患者的选择可能存在一定偏倚,研究人群需要进一步扩大,并进行多中心研究进一步验证。另一方面,对于非糖尿病人群 apoA-I 表达水平的其他影响因素还需进一步明确。同时 CSF 的致病因素众多,apoA-I 在内皮功能失调、微血管病变、心肌灌注等方面的是否发挥作用还有待研究。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary slow flow phenomenon—a new coronary microvascular disorder[J]. *Cardiology*, 2002, 97(4): 197-202.
[2] Beltrame J, Ganz P. The coronary slow flow phenomenon[J]. Springer London, 2013, 22: 100.
[3] Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, et al. Slow coronary flow: clinical and histopathological features in patients with otherwise normal epicardial coronary arteries[J]. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1996, 37(4): 375-381.
[4] Xiao W, Geng LL, Nie SP. Coronary slow flow phe-

nomenon: A local or systemic disease? [J]. *Medical Hypotheses*, 2010, 75(3): 334-337.
[5] Canpolat U, Çetin EH, Cetin S, et al. Association of monocyte-to-HDL cholesterol ratio with slow coronary flow is linked to systemic inflammation[J]. *Clinical & Applied Thrombosis/hemostasis*, 2016, 22(5): 476.
[6] Gordon SM, Hofmann S, Askew DS, et al. High density lipoprotein; it's not just about lipid transport anymore[J]. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 2011, 22(1): 9-15.
[7] Georgil A, Vyril A, Drako S. Apolipoprotein A-I (ApoA-I), Immunity, Inflammation and Cancer [J]. *Cancers*, 2019, 11(8): 1097-1099.
[8] Rosenson RS, Brewer Jr HB, Ansell BJ, et al. Dysfunctional HDL and atherosclerotic cardiovascular disease[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2016, 13: 48-60.
[9] Schwertani A, Choi HY, Genest J. HDLs and the pathogenesis of atherosclerosis [J]. *Curr Opin Cardiol*, 2018, 33(3): 311-316.
[10] 殷培明,王曙光,张爱元. 冠状动脉慢血流与冠状动脉微循环障碍的相关性研究[J]. *中国循环杂志*, 2016, 31(6): 555-558.
[11] 李勇,刘敏. 冠状动脉慢血流与冠状动脉微循环障碍的相关性分析[J]. *中国实用医药*, 2018, 13(7): 34-36.
[12] Yazici M, Aksakal E, Demircan S, et al. Is slow coronary flow related with inflammation and procoagulant state? [J]. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2005, 5(1): 3-7.
[13] 中华医学会心血管病学分会. 中国心血管病一级预防指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2020, 48(12): 1000-1038.
[14] Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary slow flow phenomenon—a new coronary microvascular disorder[J]. *Cardiology*, 2002, 97(4): 197-202.
[15] Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies [J]. *Circulation*, 1989, 79(1): 8.
[16] Medicine M. Molecular medicine: the metabolic and molecular bases of inherited disease [J]. *The Journal of the American Medical Association*, 2001, 286: 100.
[17] Barter PJ, Caulfield M, Eriksson M, et al. Effects of torcetrapib in patients at high risk for coronary events [J]. *N Engl J Med*, 2007, 357: 2109-2122.
[18] Haase CL, Anne TH, Abbas AQ, et al. LCAT, HDL Cholesterol and ischemic cardiovascular disease: a mendelian randomization study of HDL cholesterol in 54,500 individuals [J]. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2012, 97: E248-256.
[19] Oram JF. ATP-binding cassette transporter A1 and cholesterol trafficking [J]. *Current Opinion in Lipidology*, 2002, 13(4): 373-381.
[20] Haase CL, Anne TH, Peer G, et al. Genetically elevated apolipoprotein A-I, high-density lipoprotein cholesterol levels, and risk of ischemic heart disease [J]. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2010(12): 500-510.

血小板聚集率对 ACS 短期发生心血管不良事件的预测价值

白玉豪¹ 李树仁² 郝潇² 苑智慧³ 罗飞¹ 高琳⁴ 安东⁴ 马军枝³ 张倩辉²

[摘要] 目的:探讨血小板聚集率对急性冠状动脉综合征(ACS)患者短期发生心血管不良事件的预测价值。方法:选取自 2018 年 12 月—2021 年 4 月就诊于河北省人民医院的 ACS 患者 169 例。根据是否发生主要不良心血管事件(MACE)分为未发生事件组(A 组,118 例)和发生事件组(B 组,51 例),比较两组基本资料及血小板聚集水平。结果:花生四烯酸聚集率 A 组为(15.37±13.06)%,B 组为(31.26±23.90)%,两组差异有统计学意义(P<0.001)。ADP 血小板聚集率 A 组为(29.32±12.05)%,B 组为(55.74±11.42)%,两组差异有统计学意义(P<0.001)。ROC 曲线显示,花生四烯酸聚集率预测 ACS 短期发生 MACE 事件的截点、曲线下面积、灵敏度、特异度分别为 12.45%、0.724、90.2%、50.0%,ADP 血小板聚集率预测 ACS 短期发生 MACE 事件的截点、曲线下面积、灵敏度、特异度分别为 41.25%、0.949、94.1%、86.4%。结论:血小板聚集水平对 ACS 患者短期内发生心血管不良事件有一定的预测价值。

[关键词] 急性冠状动脉综合征;血小板聚集;心血管不良事件

DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2022.03.009

[中图分类号] R541.4 **[文献标志码]** A

The predictive value of platelet aggregation level in predicting short-term adverse cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome

BAI Yuhao¹ LI Shuren² HAO Xiao² YUAN Zhihui³ LUO Fei¹ GAO Lin⁴
AN Dong⁴ MA Junzhi³ ZHANG Qianhui²

(¹North China University of Technology, Tangshan, Hebei, 063210, China;²Department of Cardiology, Hebei Provincial People's Hospital;³Hebei Medical University;⁴Hebei North University)

Corresponding author: LI Shuren, E-mail: lsr64@126.com

Abstract Objective: To investigate the predictive value of platelet aggregation on short-term adverse cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome. **Methods:** A total of 169 patients with acute coronary syndrome were selected as the study subjects in Hebei General Hospital from December 2018 to April 2021. Ac-

¹华北理工大学(河北唐山,063210)

²河北省人民医院心血管内科

³河北医科大学

⁴河北北方学院

通信作者:李树仁,E-mail:lsr64@126.com

[21] Mkkab C, Michael V, Qin W, et al. Apolipoprotein A-I concentrations and risk of coronary artery disease: A Mendelian randomization study[J]. *Atherosclerosis*, 2020, 299:56-63.

[22] Lemmers RFH, van Hoek M, Lieverse AG, et al. The anti-inflammatory function of high-density lipoprotein in type II diabetes: A systematic review[J]. *Journal of Clinical Lipidology*, 2017, 712:100.

[23] Barrett TJ, Distel E, Murphy AJ, et al. Apolipoprotein AI promotes atherosclerosis regression in diabetic mice by suppressing myelopoiesis and plaque inflammation[J]. *Circulation*, 2019, 140(14):1170-1184.

[24] Niculescu LS, Robciuc MR, San Da GM, et al. Apolipoprotein A-I stimulates cholesteryl ester transfer protein and apolipoprotein E secretion from lipid-loaded macrophages: the role of NF-κB and PKA signaling pathways[J]. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 2011, 415(3):497-502.

[25] Linthout SV, Foryst-Ludwig A, Spillmann F, et al. Impact of HDL on adipose tissue metabolism and adiponectin expression [J]. *Atherosclerosis*, 2010, 210(2):438-444.

[26] Stenkula KG, Lindahl M, Petrlova J, et al. Single injections of apoA-I acutely improve in vivo glucose tolerance in insulin-resistant mice[J]. *Diabetologia*, 2014, 57:797-800.

[27] Carey AL, Siebel AL, Medini RL, et al. Skeletal muscle insulin resistance associated with cholesterol-induced activation of macrophages is prevented by high density lipoprotein [J]. *PLoS One*, 2013, 8(2):e56601.

(收稿日期:2021-09-22)