

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2023.13.017

# 急性 ST 段抬高型心肌梗死患者血清 Lp(a)、UA、GGT 与冠状动脉病变和 PCI 术后主要心血管不良事件的关系研究 \*

胡广全 汪 麟 方 玉 王 凯 陈 然 高 峰 王晓晨

(安徽医科大学第二附属医院心血管内科 安徽 合肥 230000)

**摘要 目的:**探讨急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者血清脂蛋白(a)[Lp(a)]、尿酸(UA)、 $\gamma$ -谷氨酰转氨酶(GGT)与冠状动脉病变和经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后主要心血管不良事件(MACE)的关系。**方法:**选取 2019 年 1 月~2022 年 7 月安徽医科大学第二附属医院心血管内科收治的 100 例接受 PCI 术治疗的急性 STEMI 患者为 STEMI 组,根据 Gensini 积分将其分为非重度病变组 56 例和重度病变组 44 例,PCI 术后随访 3 个月,根据是否发生 MACE 分为 MACE 亚组和非 MACE 亚组,另选取同期 50 名冠脉造影检查排除冠心病者为对照组。收集急性 STEMI 患者的临床资料,并检测血清 Lp(a)、UA、GGT 水平。分析急性 STEMI 患者血清 Lp(a)、UA、GGT 水平与 Gensini 评分的相关性及 PCI 术后 MACE 的影响因素。**结果:**与对照组比较,STEMI 组血清 Lp(a)、UA、GGT 水平升高( $P<0.05$ )。重度病变组血清 Lp(a)、UA、GGT 水平高于非重度病变组( $P<0.05$ )。Spearman 相关系数分析显示,急性 STEMI 患者血清 Lp(a)、UA、GGT 水平与 Gensini 评分呈正相关( $P<0.05$ )。随访 3 个月,100 例急性 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 发生率为 21.00%(21/100)。多因素 Logistic 回归分析显示,年龄增加、Killip 心功能分级 $\geq$ III 级和 Lp(a)、UA、GGT 升高为 PCI 术后 MACE 的独立危险因素,左心室射血分数(LVEF)升高为独立保护因素( $P<0.05$ )。**结论:**急性 STEMI 患者血清 Lp(a)、UA、GGT 水平升高,与冠状动脉病变严重程度和 PCI 术后 MACE 密切相关,可能成为急性 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 的辅助预测指标。

**关键词:**急性 ST 段抬高型心肌梗死;Lp(a);UA;GGT;冠状动脉病变;PCI;主要心血管不良事件

**中图分类号:**R542.22 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2023)13-2489-04

## Relationship Study between Serum Lp(a), UA and GGT with Coronary Artery Lesions and Major Adverse Cardiovascular Events after PCI in Patients with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction\*

HU Guang-quan, WANG Lin, FANG Yu, WANG Kai, CHEN Ran, GAO Feng, WANG Xiao-chen

(Department of Internal Medicine-Cardiovascular, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei, Anhui, 230000, China)

**ABSTRACT Objective:** To investigate the relationship between serum lipoprotein(a) [Lp(a)], uric acid (UA) and  $\gamma$ -glutamyl transferase (GGT) with coronary artery lesions and major adverse cardiovascular events (MACE) after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). **Methods:** 100 patients with acute STEMI undergoing PCI admitted to the Department of Internal Medicine-Cardiovascular of the Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University from January 2019 to July 2022 were selected as the acute STEMI group. 56 patients were divided into the non-severe lesion group and 44 patients in the severe lesion group according to the Gensini score. The patients were followed up for 3 months after PCI and were divided into MACE subgroup and non-MACE subgroup according to whether MACE occurred. 50 patients with coronary angiography excluding coronary artery disease in the same period were also selected as the control group. Clinical data of patients with acute STEMI were collected, and serum Lp(a), UA, and GGT levels were detected. The correlation between serum Lp(a), UA, GGT levels and Gensini score in patients with acute STEMI and the influencing factors of MACE after PCI were analyzed. **Results:** Compared with control group, serum Lp(a), UA and GGT levels in the STEMI group were increased ( $P<0.05$ ). The Lp(a), UA and GGT levels in the severe lesion group were higher than those in the non-severe lesion group ( $P<0.05$ ). Spearman correlation coefficient analysis showed that serum Lp(a), UA, GGT levels were positively correlated with Gensini score in patients with acute STEMI ( $P<0.05$ ). 3 months after follow-up, the incidence of MACE in 100 patients with acute STEMI after PCI was 21.00%(21/100). Multivariate Logistic regression analysis showed that the increased age, Killip cardiac function grade $\geq$ III, elevated Lp(a), UA and GGT were independent risk factors for MACE after PCI, and the elevated left ventricular ejection fraction (LVEF) was independent protective factor ( $P<0.05$ ). **Conclusion:** Elevated serum Lp(a), UA and GGT levels in patients with acute STEMI are closely correlated with the severity of coronary artery lesions and MACE after PCI, and

\* 基金项目:安徽医科大学临床科学基金项目(2022xkj179);安徽省自然科学基金项目(1808085QH235)

作者简介:胡广全(1983-),男,硕士,副主任医师,从事冠心病基础与临床方向的研究,E-mail: xnkhu123456789@163.com

收稿日期:2023-02-04 接受日期:2023-02-26)

may be the auxiliary predictors of MACE after PCI in acute STEMI patients.

**Key words:** Acute ST-segment elevation myocardial infarction; Lp (a); UA; GGT; Coronary artery lesions; PCI; Major adverse cardiovascular events

**Chinese Library Classification(CLC):** R542.22 **Document code:** A

**Article ID:** 1673-6273(2023)13-2489-04

## 前言

急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)是冠心病最严重的类型和患者致残、致死的主要原因<sup>[1]</sup>。经皮冠状动脉介入治疗(PCI)是急性 STEMI 最有效开通闭塞血管的治疗方法,尽管我国 70.8% 的急性 STEMI 患者在发病 12 h 内接受再灌注治疗,但仍有部分患者出现主要不良心血管事件(MACE),增加患者死亡率<sup>[2-3]</sup>。因此,及时评估急性 STEMI 患者冠状动脉病变严重程度和预测 PCI 术后 MACE 发生至关重要。研究表明,动脉粥样硬化(AS)参与急性 STEMI 发生发展<sup>[4]</sup>。脂蛋白(a)[Lp(a)]是一种含载脂蛋白 B100 的脂蛋白,能通过促进泡沫细胞形成促进 AS 发生发展<sup>[5]</sup>。尿酸(UA)是一种代谢产物,能通过诱发炎症和血管内皮损伤参与 AS 发生发展<sup>[6]</sup>。 $\gamma$ -谷氨酰转氨酶(GGT)是一种催化  $\gamma$ -谷氨酰基转换的酶,能通过促进活性氧聚集参与炎症反应和氧化应激,进而参与 AS 发生发展<sup>[7]</sup>。本研究旨在分析血清 Lp(a)、UA、GGT 与冠状动脉病变和 PCI 术后 MACE 的关系,以期为急性 STEMI 诊治和 PCI 术后 MACE 防治提供依据。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2019 年 1 月~2022 年 7 月安徽医科大学第二附属医院心血管内科收治的 100 例急性 STEMI 患者为 STEMI 组,其中女 28 例,男 72 例;体质指数  $17.18 \sim 29.80 (23.56 \pm 2.21)$   $\text{kg/m}^2$ ;年龄  $31 \sim 83 (61.65 \pm 12.60)$  岁。病例纳入标准:(1)急性 STEMI 符合《急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南》<sup>[8]</sup>诊断标准;① 满足急性心肌梗死[血清心肌肌钙蛋白增高和/或回落,且至少 1 次高于正常值上限(参考值上限值的 99 百分位值)]标准;② ST 段抬高:相邻 2 个导联 J 点新出现 ST 段抬高,其中 V2~V3 导联  $\geq 2.5 \text{ mm}$ (男性, $<40$  岁); $\geq 2 \text{ mm}$ (男性, $\geq 40$  岁); $\geq 1.5 \text{ mm}$ (女性,无论年龄);其他导联  $\geq 1.0 \text{ mm}$ ;(2)具备 PCI 治疗指征并行 PCI 手术治疗<sup>[8]</sup>。排除标准:(1)近 3 个月内输血或类固醇激素、非甾体抗炎药、抗凝药、避孕药、雌激素服用史;(2)造血、免疫系统损害;(3)合并严重肝肾功能障碍;(4)年龄  $<18$  岁;(5)既往冠心病史;(6)院内死亡;(7)病历资料不全或不能接受随访。另选取同期 50 名冠脉造影检查排除冠心病者为对照组,其中女 19 例,男 31 例;体质指数  $18.38 \sim 27.24 (23.17 \pm 1.82) \text{ kg/m}^2$ ;年龄  $26 \sim 79 (61.02 \pm 10.36)$  岁,两组一般资料比较无差异( $P>0.05$ ),且两组均知情本研究并签署同意书。本研究经安徽医科大学第二附属医院伦理委员会批准。

### 1.2 方法

**1.2.1 资料收集** 收集急性 STEMI 患者临床资料,包括性别、年龄、体质指数、吸烟、基础疾病、罪犯血管、Killip 心功能分级、左心室射血分数(LVEF)和生化指标[血小板计数、白细胞计

数、总胆固醇、三酰甘油、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、肌酸激酶同工酶 MB(CK-MB)、肌钙蛋白 I]。

**1.2.2 血清 Lp (a)、UA、GGT 水平检测** 采集所有对象入院时 3 mL 静脉血,  $1500 \times g$  离心 15 min, 取上层血清采用胶乳免疫比浊法(上海雅吉生物科技有限公司,编号:E022)检测 Lp(a)水平,尿酸酶法(上海羽喙生物科技有限公司,编号:YDLC-16405)检测 UA 水平,重氮比色法(上海源叶生物科技有限公司,编号:R21823)检测 GGT 水平。

### 1.3 冠状动脉病变评估和预后分组

急性 STEMI 患者入院后通过飞利浦 FD20 血管造影机行冠脉造影,参考 Gensini 积分评估冠状动脉狭窄程度,每处冠脉狭窄程度为病变部位积分(共 7 个冠脉病变部位) $\times$  狭窄程度积分(6 个冠脉狭窄程度),总分为所有病变积分之和<sup>[9]</sup>。根据 Gensini 积分将急性 STEMI 患者分为非重度病变组( $0 \sim <60$  分,56 例)、重度病变组( $\geq 60$  分,44 例)<sup>[9]</sup>。急性 STEMI 患者 PCI 术后通过门诊复查随访 3 个月,统计 MACE 发生情况,包括再发心肌梗死、心力衰竭、再发不稳定心绞痛、支架内血栓形成、心源性死亡等。根据是否发生 MACE 将急性 STEMI 患者分为 MACE 亚组和非 MACE 亚组。

### 1.4 统计学分析

选用 SPSS28.0 统计学软件,计量资料以  $\bar{x}$  或  $M(P_{25}, P_{75})$  表示,采用  $t$  或  $U$  检验;计数资料以例(%)表示,采用  $\chi^2$  检验;急性 STEMI 患者血清 Lp(a)、UA、GGT 水平与 Gensini 评分的相关性采用 Spearman 相关系数分析;急性 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 的影响因素采用多因素 Logistic 回归分析; $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 STEMI 组与对照组血清 Lp(a)、UA、GGT 水平比较

STEMI 组血清 Lp(a)、UA、GGT 水平高于对照组( $P<0.05$ )。见表 1。

### 2.2 不同冠状动脉病变程度急性 STEMI 患者血清 Lp(a)、UA、GGT 水平比较

重度病变组血清 Lp (a)、UA、GGT 水平高于非重度病变组( $P<0.05$ )。见表 2。

### 2.3 急性 STEMI 患者血清 Lp (a)、UA、GGT 水平与 Gensini 评分的相关性

急性 STEMI 患者 Gensini 评分为  $6.70 \sim 81.90 [52.25 (29.88, 69.10)]$  分;Spearman 相关系数分析显示,急性 STEMI 患者 Gensini 评分与血清 Lp(a)、UA、GGT 水平呈正相关( $r_s=0.632, 0.732, 0.767, P$  均  $<0.001$ )。

### 2.4 急性 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 的单因素分析

随访 3 个月,100 例急性 STEMI 患者 PCI 术后 2 例发生再发心肌梗死,10 例心力衰竭,7 例再发不稳定心绞痛,1 例支

架内血栓形成,1例心源性死亡,MACE发生率为21.00% 高于非MACE亚组,LVEF低于非MACE亚组( $P<0.05$ )。见(21/100)。MACE亚组年龄大于非MACE亚组,KILLIP心功能 表3。  
分级 $\geq$ III级比例和低密度脂蛋白胆固醇、Lp(a)、UA、GGT水平

表1 STEMI组与对照组血清Lp(a)、UA、GGT水平比较

Table 1 Comparison of serum Lp (a), UA and GGT levels between STEMI group and control group

| Groups        | n   | Lp(a)( mg/L, $\bar{x} \pm s$ ) | UA( $\mu$ mol/L, $\bar{x} \pm s$ ) | GGT[U/L, M( $P_{25}, P_{75}$ )] |
|---------------|-----|--------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|
| STEMI group   | 100 | 472.33 $\pm$ 178.35            | 445.69 $\pm$ 99.07                 | 68.88( 61.39,77.21 )            |
| Control group | 50  | 122.65 $\pm$ 67.76             | 281.71 $\pm$ 84.80                 | 25.50( 21.79,29.38 )            |
| t/U           | -   | 17.272                         | 10.010                             | 9.967                           |
| P             | -   | <0.001                         | <0.001                             | <0.001                          |

表2 不同冠状动脉病变程度急性STEMI患者血清Lp(a)、UA、GGT水平比较

Table 2 Comparison of serum Lp (a), UA and GGT levels in patients with acute STEMI with different coronary artery lesions degrees

| Groups                  | n  | Lp(a)( mg/L, $\bar{x} \pm s$ ) | UA( $\mu$ mol/L, $\bar{x} \pm s$ ) | GGT[U/L, M( $P_{25}, P_{75}$ )] |
|-------------------------|----|--------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|
| Severe lesion group     | 44 | 590.09 $\pm$ 132.23            | 507.55 $\pm$ 81.20                 | 76.07( 68.15,82.61 )            |
| Non-severe lesion group | 56 | 379.81 $\pm$ 154.19            | 397.09 $\pm$ 83.94                 | 63.23( 57.54,70.52 )            |
| t/U                     | -  | 7.200                          | 6.626                              | 5.621                           |
| P                       | -  | <0.001                         | <0.001                             | <0.001                          |

表3 急性STEMI患者PCI术后MACE的单因素分析

Table 3 Univariate analysis of MACE after PCI in patients with acute STEMI

| Items                                                       | MACE subgroup<br>(n=21) | Non-MACE subgroup<br>(n=79) | $\chi^2/t/U$ | P      |
|-------------------------------------------------------------|-------------------------|-----------------------------|--------------|--------|
| Gender{ male/female }                                       | 16/5                    | 56/23                       | 0.232        | 0.630  |
| Age(years, $\bar{x} \pm s$ )                                | 65.43 $\pm$ 8.41        | 60.65 $\pm$ 7.11            | 2.633        | 0.010  |
| Body mass index( kg/m <sup>2</sup> , $\bar{x} \pm s$ )      | 24.14 $\pm$ 1.71        | 23.40 $\pm$ 2.31            | 1.370        | 0.174  |
| Smoking[n( % )]                                             | 12( 57.14 )             | 36( 45.57 )                 | 0.890        | 0.345  |
| Underlying disease[n( % )]                                  |                         |                             |              |        |
| Hypertension                                                | 13( 61.90 )             | 41( 51.90 )                 | 0.669        | 0.414  |
| Diabetes                                                    | 6( 28.57 )              | 19( 24.05 )                 | 0.181        | 0.671  |
| Hyperlipidemia                                              | 8( 38.10 )              | 25( 31.65 )                 | 0.312        | 0.576  |
| Chronic kidney disease                                      | 3( 14.29 )              | 9( 11.39 )                  | 0.000        | 1.000  |
| Chronic liver disease                                       | 4( 19.05 )              | 11( 13.92 )                 | 0.058        | 0.810  |
| COPD                                                        | 3( 14.29 )              | 7( 8.86 )                   | 0.542        | 0.461  |
| Convict blood vessel[n( % )]                                |                         |                             |              |        |
| Left anterior descending branch                             | 8( 38.10 )              | 26( 32.91 )                 | 0.858        | 0.651  |
| Left circumflex branch                                      | 2( 9.52 )               | 14( 17.72 )                 |              |        |
| Right coronary artery                                       | 11( 52.38 )             | 39( 49.37 )                 |              |        |
| KILLIP cardiac function grade $\geq$ III[n( % )]            |                         |                             |              |        |
| Yes                                                         | 10( 47.62 )             | 8( 10.13 )                  | 15.800       | <0.001 |
| No                                                          | 11( 52.38 )             | 71( 89.87 )                 |              |        |
| LVEF( %, $\bar{x} \pm s$ )                                  | 47.15 $\pm$ 6.96        | 53.57 $\pm$ 8.09            | 3.317        | 0.001  |
| White blood cell count( $\times 10^9/L$ , $\bar{x} \pm s$ ) | 8.88 $\pm$ 3.08         | 8.81 $\pm$ 3.41             | 0.091        | 0.928  |
| Platelet count( $\times 10^9/L$ , $\bar{x} \pm s$ )         | 175.70 $\pm$ 23.11      | 175.75 $\pm$ 18.98          | 0.011        | 0.991  |

|                                                                 |                      |                      |       |        |
|-----------------------------------------------------------------|----------------------|----------------------|-------|--------|
| Total cholesterol( mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )                    | 4.56± 0.33           | 4.53± 0.34           | 0.304 | 0.762  |
| Triacylglycerol( mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )                      | 1.76± 0.28           | 1.65± 0.23           | 1.931 | 0.056  |
| High density lipoprotein cholesterol( mmol/L, $\bar{x} \pm s$ ) | 1.10± 0.27           | 1.11± 0.16           | 0.251 | 0.804  |
| Low density lipoprotein cholesterol( mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )  | 3.26± 0.32           | 3.11± 0.27           | 2.180 | 0.032  |
| CK-MB( ng/mL, $\bar{x} \pm s$ )                                 | 78.01± 15.18         | 76.47± 12.07         | 0.491 | 0.624  |
| Troponin I( ng/mL, $\bar{x} \pm s$ )                            | 24.97± 9.78          | 22.22± 8.52          | 1.272 | 0.206  |
| Lp(a)( mg/L, $\bar{x} \pm s$ )                                  | 663.00± 126.40       | 421.65± 154.55       | 6.587 | <0.001 |
| UA( $\mu$ mol/L, $\bar{x} \pm s$ )                              | 543.89± 91.71        | 419.59± 83.76        | 5.926 | <0.001 |
| GGT[U/L, M( $P_{25}, P_{75}$ )]                                 | 81.01( 73.53,93.58 ) | 66.25( 59.60,72.81 ) | 4.989 | <0.001 |

## 2.5 急性 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 的多因素 Logistic 回归分析

以年龄(连续变量,原值输入)、KILLIP 心功能分级 $\geq$ Ⅲ级(是为"1";否为"0")、LVEF(连续变量,原值输入)、低密度脂蛋白胆固醇(连续变量,原值输入)、Lp(a)(连续变量,原值输入)、UA(连续变量,原值输入)、GGT(连续变量,原值输入)为自变

量,以急性 STEMI 患者 PCI 术后是否发生 MACE(是为"1";否为"0")为因变量。多因素 Logistic 回归分析显示,年龄增加、KILLIP 心功能分级 $\geq$ Ⅲ级和 Lp(a)、UA、GGT 升高为 PCI 术后 MACE 的独立危险因素,LVEF 升高为独立保护因素 ( $P<0.05$ )。见表 4。

表 4 急性 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 的多因素 Logistic 回归分析  
Table 4 Multivariate Logistic regression analysis of MACE in patients with acute STEMI after PCI

| Variable                                     | $\beta$ | SE    | Wald $\chi^2$ | $P$   | OR    | 95%CI        |
|----------------------------------------------|---------|-------|---------------|-------|-------|--------------|
| Increased age                                | 0.061   | 0.028 | 4.609         | 0.032 | 1.063 | 1.005~1.123  |
| KILLIP cardiac function grade $\geq$ Ⅲ       | 1.670   | 0.765 | 4.766         | 0.029 | 5.313 | 1.186~23.794 |
| Elevated LVEF                                | -0.071  | 0.030 | 5.582         | 0.018 | 0.931 | 0.878~0.988  |
| Elevated low density lipoprotein cholesterol | 0.008   | 0.004 | 3.826         | 0.051 | 1.008 | 1.000~1.017  |
| Elevated Lp(a)                               | 0.007   | 0.002 | 8.468         | 0.004 | 1.007 | 1.002~1.011  |
| Elevated UA                                  | 0.060   | 0.019 | 10.290        | 0.001 | 1.062 | 1.024~1.102  |
| Elevated GGT                                 | 0.099   | 0.032 | 9.542         | 0.002 | 1.104 | 1.037~1.175  |

## 3 讨论

急性 STEMI 是冠状动脉斑块破裂而导致的心肌缺血坏死,致残、致死风险极高<sup>[9]</sup>,尽管近年来随着 PCI 技术和器械的改进,急性 STEMI 患者残疾和死亡风险显著降低,但部分患者由于冠状动脉病变严重,PCI 后仍有较大几率出现 MACE,是导致急性 STEMI 患者生存质量降低的重要原因<sup>[11]</sup>。因此分析急性 STEMI 患者冠状动脉病变严重程度和 PCI 术后 MACE 的影响因素对改善急性 STEMI 患者预后具有重要意义。本研究中,100 例急性 STEMI 患者 PCI 术后 3 个月 MACE 发生率达 21.00%,与冯金月等<sup>[12]</sup>报道的 23.46%和严宪才等<sup>[13]</sup>报道的 24.41%相接近,说明急性 STEMI 患者 PCI 术后预后较差。

AS 斑块破裂或侵蚀所致冠状动脉狭窄、闭塞是急性 STEMI 发生发展的根本原因,其过程中涉及炎症反应、氧化应激、血管内皮损伤、血管平滑肌细胞增殖和分化等多种机制<sup>[14-16]</sup>。Lp(a)是由载脂蛋白 a 和低密度脂蛋白样颗粒以二硫键共价结合成的一种大分子脂蛋白,相比 LDL-C 具备更强的致 AS 特性,Lp(a)能渗透至动脉内膜,通过促进巨噬细胞转化为泡沫细胞,

促进 AS 形成;Lp(a)还能通过结合细胞外基质成分,促进平滑肌细胞增殖和分化,进而促进 AS 形成;Lp(a)能通过结合氧化磷脂激活炎症信号通路,引发动脉壁炎症反应,促进 AS 形成<sup>[17]</sup>。有研究表明,即使通过药物有效降低 LDL-C 水平,Lp(a)还能增加未来 AS 和相关心血管疾病的发生风险<sup>[18]</sup>。一项大型回顾性研究分析报道,相比无冠状动脉疾病患者[Lp(a)第 1 个五分位数],Lp(a)升高的第 2 至 5 五分位数急性心肌梗死风险分别增加 1.51 倍、1.84 倍、1.86 倍和 2.66 倍<sup>[19]</sup>。这些研究说明,Lp(a)升高与 AS 形成和动脉粥样硬化性心血管疾病密切相关。本研究结果显示,STEMI 组血清 Lp(a)水平随着冠状动脉病变程度加重而升高,Lp(a)水平升高能通过促进泡沫细胞形成、炎症反应和血管平滑肌细胞增殖、分化导致 AS 加重,进而增加冠状动脉病变程度。进一步分析显示,Lp(a)水平升高为急性 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 的独立危险因素,分析原因是血清 Lp(a)水平越高反映患者病情越严重,Lp(a)升高还能结合氧化磷脂激活炎症信号通路,导致 PCI 术后心肌细胞损伤或死亡,进而增加 MACE 风险<sup>[20]</sup>。

UA 是人体内嘌呤核苷酸的分解代谢产物,既往研究认为

UA 并无生理作用,近年研究发现 UA 在多种生理病理过程中发挥重要作用,当 UA 水平过低时可导致氧化应激损伤,中等水平时能通过清除自由基发挥抗氧化作用,但若水平过高则会引发高尿酸血症,并引起多种代谢紊乱,促进炎症和氧化应激发生发展<sup>[21]</sup>。研究表明,高 UA 能通过促进炎症和氧化应激参与 AS 发生发展<sup>[22]</sup>。另一项回顾性分析显示,入院时较高的血清 UA 水平与急性冠脉综合征患者住院期间死亡率升高有关<sup>[23]</sup>。本研究结果显示,STEMI 组血清 UA 水平随着冠状动脉病变程度加重而升高,分析可能是高血清 UA 水平能促进炎症和氧化应激发生发展,增加动脉血管内皮功能损害,进而导致患者病情加重。进一步分析显示,UA 水平升高为急性 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 的独立危险因素,分析是血清 UA 水平升高能促进炎症和氧化应激反应,加重冠状动脉损伤。血清 UA 水平升高还能引起纤溶系统功能紊乱,促进血管内血栓形成,导致 PCI 术后冠状动脉血流缓慢和无复流几率增加,进而增加 MACE 风险<sup>[24]</sup>。

GGT 是一种含天冬氨酰的糖基化蛋白,因其在肝内主要分布于肝内胆管上皮细胞和肝细胞质,且在肝细胞受损时被大量释放入血,因此常被作为肝功能评估指标,近年研究发现 GGT 还能通过水解组织抗氧化剂 " 谷胱甘肽 " 导致细胞内活性氧过量生成,破坏细胞内抗氧化系统,促进氧化应激发生发展<sup>[25]</sup>。GGT 调控的氧化应激还能诱导氧化型低密度脂蛋白在血管壁沉积,促进炎症发生发展<sup>[26]</sup>。研究表明,AS 斑块中 GGT 可结合氧化型低密度脂蛋白导致内皮氧化应激,促进 AS 发展和血栓形成<sup>[27]</sup>。临床研究显示,血清 GGT 水平升高与冠心病患者全因死亡率升高有关<sup>[28]</sup>。本研究结果显示,STEMI 组血清 GGT 水平随着冠状动脉病变程度加重而升高,分析可能是高血清 GGT 水平能通过炎症和氧化应激损害动脉血管内皮功能,导致患者冠状动脉病变加重。进一步分析显示,GGT 水平升高为急性 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 的独立危险因素,分析原因是血清 GGT 水平升高能加重冠状动脉损伤,导致 PCI 术后 MACE 风险增加。本研究结果还显示,年龄、Killip 心功能分级、LVEF 也能独立影响急性 STEMI 患者 PCI 术后 MACE 发生,分析原因是年龄越大冠状动脉血管状况越差,PCI 术后恢复更差,因此 MACE 风险更高;Killip 心功能分级越高和 LVEF 越低说明急性 STEMI 患者心功能越差,心功能降低更易发生 MACE<sup>[29]</sup>。

综上所述,急性 STEMI 患者血清 Lp(a)、UA、GGT 水平升高,与冠状动脉病变严重程度和 PCI 术后 MACE 密切相关,可能成为急性 STEMI 诊治和 PCI 术后 MACE 防治的评估指标,但本研究结果还需前瞻性多中心研究验证。

#### 参考文献(References)

- [1] Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. Eur Heart J, 2018, 39(2): 119-177
- [2] 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. ST 段抬高型心肌梗死患者急诊 PCI 微循环保护策略中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2022, 50(3): 221-230
- [3] Lü J, Zhao Q, Yang J, et al. Length of Stay and Short-Term Outcomes in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction After Primary Percutaneous Coronary Intervention: Insights from the China Acute Myocardial Infarction Registry[J]. Int J Gen Med, 2021, 14(1): 5981-5991
- [4] Vogel B, Claessen BE, Arnold SV, et al. ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Nat Rev Dis Primers, 2019, 5(1): 39
- [5] 刘丽君, 廖付军, 李俊清, 等. 脂蛋白 a 与心血管疾病关系的研究进展[J]. 中国医药, 2022, 17(3): 452-455
- [6] Kimura Y, Tsukui D, Kono H. Uric Acid in Inflammation and the Pathogenesis of Atherosclerosis[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(22): 12394
- [7] Corti A, Belcastro E, Dominici S, et al. The dark side of gamma-glutamyltransferase (GGT): Pathogenic effects of an 'antioxidant' enzyme[J]. Free Radic Biol Med, 2020, 160: 807-819
- [8] 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. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南 [J]. 中华心血管病杂志, 2015, 43(5): 380-393
- [9] Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease[J]. Am J Cardiol, 1983, 51(3): 606
- [10] Frampton J, Devries JT, Welch TD, et al. Modern Management of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction [J]. Curr Probl Cardiol, 2020, 45(3): 100393
- [11] Villanueva DLE, Tiongsong MD, Ramos JD, et al. Monocyte to High-Density Lipoprotein Ratio (MHR) as a predictor of mortality and Major Adverse Cardiovascular Events (MACE) among ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI) patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a meta-analysis [J]. Lipids Health Dis, 2020, 19(1): 55
- [12] 冯金月, 李来传, 陈红芬, 等. 冠状动脉内血管性血友病因子裂解蛋白酶活性和全球急性冠状动脉事件注册评分对急诊经皮冠状介入术治疗 ST 段抬高型心肌梗死病人住院期间主要心血管不良事件的预测价值[J]. 安徽医药, 2022, 26(12): 2460-2465
- [13] 严宪才, 黄书哲, 吴志光, 等. 血清 ADAMTS13、IL-18 对急性 ST 段抬高型心肌梗死经皮冠状动脉介入治疗术后患者预后的预测价值[J]. 山东医药, 2022, 62(4): 6-10
- [14] 李想, 郭淑媛, 郭心蕊, 等. NLRP3 炎症小体及其相关通路对动脉粥样硬化研究进展[J]. 现代生物医学进展, 2019, 19(8): 1587-1590
- [15] 王玲. 内皮细胞氧化应激对动脉粥样硬化发病过程的作用机制[J]. 微循环学杂志, 2022, 32(3): 66-70, 78
- [16] 蔡婷, 明平红, 樊光辉. 血管平滑肌细胞自噬及其在动脉粥样硬化中的作用[J]. 中国心血管病研究, 2022, 20(11): 1045-1050
- [17] Reyes-Soffer G, Ginsberg HN, Berglund L, et al. Lipoprotein (a): A Genetically Determined, Causal, and Prevalent Risk Factor for Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2022, 42(1): e48-e60
- [18] Willeit P, Ridker PM, Nestel PJ, et al. Baseline and on-statin treatment lipoprotein(a) levels for prediction of cardiovascular events: individual patient-data meta-analysis of statin outcome trials [J]. Lancet, 2018, 392(10155): 1311-1320
- [19] Hu Y, Tao JY, Cai DP, et al. Interaction of lipoprotein (a) with low-density lipoprotein cholesterol on first incident acute myocardial infarction[J]. Clin Chim Acta, 2020, 501: 1-5 (下转第 2449 页)

- prospective cohort study[J]. Br J Nurs, 2021, 30(Sup20): S28-S32
- [14] 周倩, 冯梅. ICU 脓毒血症患儿压力性损伤发生状况及其影响因素分析[J]. 中国医药导报, 2021, 18(19): 110-113
- [15] Hu J. Incidence and prevalence of medical device-related pressure ulcers in children and adults[J]. Evid Based Nurs, 2020, 23(2): 62
- [16] 陈小恩, 文雯, 陈小芬, 等. 海南省三级甲等医院医疗器械压力性损伤现状及干预对策 [J]. 现代生物医学进展, 2019, 19(6): 1108-1114
- [17] Stellar JJ, Hasbani NR, Kulik LA, et al. Medical Device-Related Pressure Injuries in Infants and Children [J]. J Wound Ostomy Continence Nurs, 2020, 47(5): 459-469
- [18] Chaboyer WP, Thalib L, Harbeck EL, et al. Incidence and Prevalence of Pressure Injuries in Adult Intensive Care Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis [J]. Crit Care Med, 2018, 46 (11): e1074-e1081
- [19] 李环. 儿童重症监护室压力性损伤发生及影响因素分析 [D]. 浙江:温州医科大学, 2018
- [20] 王文华, 贾英萍, 王国园, 等. 某三甲儿童专科医院婴幼儿围手术期压疮风险的现状调查及影响因素分析 [J]. 中国卫生统计, 2021, 38(1): 104-106, 110
- [21] Andayani RP, Nurhaeni N, Wanda D. Assessing effectiveness of regular repositioning in preventing pressure ulcers in children [J]. Pediatr Rep, 2020, 12(Suppl 1): 8696
- [22] Scott J, Bush TR. Key Components Related to Pressure Injury Formation: An Initial Investigation Into Pressure Distribution and Blood Perfusion Responses in Wheelchair Users [J]. J Biomech Eng, 2021, 143(12): 121003
- [23] Kulik LA, Hasbani NR, Stellar JJ, et al. Hospital-Acquired Pressure Injuries in Children With Congenital Heart Disease: Prevalence and Associated Factors [J]. Pediatr Crit Care Med, 2019, 20 (11): 1048-1056
- [24] 邵彬, 汤志伟, 张婧, 等. 改良式体位垫降低俯卧位压力性损伤发生率的应用[J]. 昆明医科大学学报, 2021, 42(7): 161-165
- [25] 林海芳, 朱柔霖, 陈晓微. NICU 患儿压力性损伤的发生特征和影响因素分析[J]. 中国妇幼保健, 2020, 35(5): 874-877
- [26] 陈丹丹, 庄若, 周洁玉, 等. 新生儿无创通气设备相关医疗器械相关压力性损伤的研究进展 [J]. 实用医院临床杂志, 2021, 18(6): 229-233
- [27] 王欢欢, 焦会芳, 王菲. 重症患儿发生压力性损伤风险的高危因素分析[J]. 临床荟萃, 2020, 35(5): 425-428
- [28] Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, et al. The Braden Scale for Predicting Pressure Sore Risk[J]. Nurs Res, 1987, 36(4): 205-210
- [29] Willock J, Habiballah L, Long D, et al. A comparison of the performance of the Braden Q and the Glamorgan paediatric pressure ulcer risk assessment scales in general and intensive care paediatric and neonatal units[J]. J Tissue Viability, 2016, 25(2): 119-126
- [30] 李环, 姜彩霞, 姜丽萍. Braden-Q 量表对 ICU 患儿压力性损伤发生风险的预测效果研究[J]. 护士进修杂志, 2020, 35(12): 1109-1113

(上接第 2493 页)

- [20] Chen Z, Jiang C, Qu H, et al. Association of lipoprotein(a) and major adverse cardiovascular events in patients with percutaneous coronary intervention[J]. Arch Med Sci, 2019, 15(6): 1375-1380
- [21] 谭玥. 血清尿酸在心血管疾病中的作用机制研究进展 [J]. 疑难病杂志, 2022, 21(1): 90-93
- [22] 白莎, 杨爽, 郝春艳. 血尿酸与动脉粥样硬化斑块相关性的研究进展[J]. 广西医学, 2021, 43(4): 495-497, 505
- [23] Centola M, Maloberti A, Castini D, et al. Impact of admission serum acid uric levels on in-hospital outcomes in patients with acute coronary syndrome[J]. Eur J Intern Med, 2020, 82: 62-67
- [24] Hu X, Yang X, Li X, et al. Elevated uric acid is related to the no-/slow-reflow phenomenon in STEMI undergoing primary PCI[J]. Eur J Clin Invest, 2022, 52(4): e13719
- [25] Spoto B, D'Arrigo G, Tripepi G, et al. Serum gamma-glutamyltransferase, oxidized LDL and mortality in the elderly[J]. Aging Clin Exp Res, 2021, 33(5): 1393-1397
- [26] 骂肖龙, 张亚萍.  $\gamma$ -谷氨酰转氨酶、载脂蛋白 B 及内脏脂肪与冠状动脉病变程度相关性的研究进展[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2022, 20(7): 1247-1249
- [27] Ndrepepa G, Collieran R, Kastrati A. Gamma-glutamyl transferase and the risk of atherosclerosis and coronary heart disease [J]. Clin Chim Acta, 2018, 476: 130-138
- [28] 王乐, 周玉杰, 丛洪良, 等. 血清  $\gamma$ -谷氨酰转氨酶水平与老年冠心病患者经皮冠状动脉介入治疗后远期死亡率的关系[J]. 中国循环杂志, 2018, 33(9): 864-868
- [29] 王益, 耿海华, 刘廷. 老年急性 ST 段抬高型心肌梗死患者院内发生主要心血管不良事件的危险因素及风险模型构建[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(20): 4921-4924