

## • 研究报告 •

## 冠状动脉支架术患者血浆血小板激活因子含量的变化

赵玉娟 吴胜群 姜铁民 蔡伟 徐新女 刘宏胜

【关键词】 冠状动脉支架术； 冠状动脉综合征； 血小板激活因子

冠状动脉(冠脉)支架术是救治急性冠脉综合征(ACS)及时而有效的手段。血小板激活因子(PAF)在各种感染和非感染性炎症反应的发生中起主要作用。我们观察了行与未行冠脉支架术 ACS 患者血浆 PAF 含量的变化,并与稳定型心绞痛(SA)患者及健康人进行比较,报告如下。

## 1 对象与方法

## 1.1 研究对象

1.1.1 ACS 组:急诊入院、ACS 诊断符合文献[1]标准并有行冠脉支架术指征的患者 52 例,其中行冠脉支架术患者 26 例为支架术组,男 19 例,女 7 例;年龄 45~75 岁,平均 58.1 岁。患者给予常规治疗,并于发病 12 h 内行冠脉支架术。分别于入院时及支架术后 24 h、1 周早晨起空腹静脉血测 PAF。另 26 例不同意行支架术患者为常规治疗组,其中男 19 例,女 7 例;年龄 51~76 岁,平均 61.4 岁。患者仅给予常规吸氧、扩张冠脉、抗凝、对症治疗,于入院时及入院后 48 h、1 周早晨起空腹静脉血测 PAF。

1.1.2 SA 组:SA 患者 31 例,诊断符合《实用内科学》标准,男 19 例,女 12 例;年龄 40~80 岁,平均 62.3 岁。

1.1.3 正常对照组:健康查体者 32 例,男 20 例,女 12 例;年龄 40~79 岁,平均 60.2 岁。

1.2 PAF 检测方法:静脉血 2 ml 肝素抗凝,离心(2 000 r/min)5 min,取血浆 0.5 ml 与氯仿 2 ml 及甲醇 4 ml 混合,充分振荡 5 min,加水 2 ml 和氯仿 2 ml,再次振荡 5 min 后,离心(3 000 r/min)15 min,取底层氯仿-甲醇,经氮气吹干后-20℃储存待测。以高效液相法测定

PAF<sup>[2]</sup>,PAF 标准品采用美国 Sigma 公司产品,批号为 P4904。

1.3 统计学方法:检测数据以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,行 *F* 检验和 *t* 检验, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 支架术组与常规治疗组 ACS 患者血浆 PAF 含量(表 1):入院时两组间 PAF 含量差异无显著性;支架术组术后 24 h PAF 含量较常规治疗组入院 48 h 明显升高,入院 1 周时 PAF 含量则明显低于常规治疗组( $P$  均  $< 0.05$ )。

表 1 支架术组与常规治疗组 ACS 患者血浆 PAF 水平( $\bar{x} \pm s, n = 26$ )

组别	入院时	术后 24 h/入院 48 h	入院 1 周
支架术组	288±67	372±96	210±41
常规治疗组	289±65	294±71	241±56
<i>P</i> 值	>0.05	<0.05	<0.05

2.2 正常对照组、SA 组与 ACS 组血浆 PAF 含量:正常对照组血浆 PAF 含量(149±32)μg/L,SA 组(244±57)μg/L,ACS 组(289±66)μg/L;组间两两比较差异均有显著性。

## 3 讨论

PAF 具有强烈激活血小板、促进血小板聚集的作用;它还可多种炎症反应存在时引起血压降低、血管通透性增加<sup>[3]</sup>。本研究中,SA 及 ACS 患者血浆 PAF 含量均显著高于正常对照组,提示冠心病患者血浆 PAF 水平与病情发展急缓、预后有关,而 ACS 发病期间 PAF 增高会激发一系列非感染性炎症反应及相应细胞因子的释放,加重病情,特别是抑制全身血液供应而导致休克。

本组接受冠脉支架术患者均处于 ACS 期,因此血浆 PAF 水平均高于正常对照组与 SA 组患者,再加上支架术过程中对血管与组织的刺激及患者精神紧张等因素,使血浆 PAF 水平在术后短期内呈爆发性增高,大量 PAF 可引起血小板强烈聚集和其他颗粒释放组胺与 5-羟色胺(5-HF),诱导弥散性血管内凝血(DIC)发生,并可致白细胞内介质

呼吸爆发及释放大量氧自由基水解酶,促进炎症细胞介质活化,激活过度炎症反应过程。对准备行冠脉支架术者,术前应充分做好拮抗 PAF 的准备,术中减少手术激惹和组织损伤,术后积极抗 PAF 治疗,防止恶性临床事件发生。

本实验中还发现支架术后 1 周患者 PAF 含量明显下降,并低于常规治疗组及 SA 组,是因为术后大量使用的抗凝药物中存在 PAF 拮抗作用,还是支架术后的直接效应,尚需进一步研究证实。

冠脉支架术可使患者心肌局部产生缺血-再灌注。本研究中的支架术患者术后 24 h(再灌注期)血浆 PAF 较入院时(缺血期)明显升高,与心肌缺血-再灌注病理变化相符。再灌注除引起局部心肌损伤外,还可致炎症细胞激活,导致全身炎症反应。PAF 除自身原发作用外还通过诱导肽类介质如肿瘤坏死因子、白细胞介素-1(IL-1)、IL-8 等进一步扩大炎症反应,这些因子的合成又进一步刺激 PAF 的合成与分泌,形成炎症过程的正反馈作用。研究证实 PAF 拮抗剂对缺血-再灌注组织具有明显的保护作用<sup>[4]</sup>。因此,ACS 患者急性期使用 PAF 拮抗剂可能在防止患者支架术后出现过度炎症反应综合征中起一定作用。

## 参考文献:

- 1 Cannon C P. Diagnosis and management of patients with unstable angina[J]. Cur Prob Cardio, 1999, 24: 683.
- 2 王学谦, 吴胜群, 张雅敏, 等. 反相高效液相色谱法测定人血中血小板活化因子方法学的研究及其临床意义[J]. 中国危重病急救医学, 1997, 9: 722-726.
- 3 Xie J, Joseph K O, Bagby G J, et al. Dissociation of TNF- $\alpha$  from endotoxin-induced nitric oxide and acute phase hypotension[J]. Am J Physiol, 1997, 273: 4164-4174.
- 4 王今达, 王正国. 通用危重病急救医学[M]. 天津: 天津科技翻译出版公司, 2001. 51.

(收稿日期: 2004-09-08)

(本文编辑: 郭方)

基金项目: 武警医学院专项基金资助

作者单位: 300162 天津, 武警医学院附属医院心内科(赵玉娟, 姜铁民, 蔡伟); 300192 天津第一中心医院(吴胜群, 徐新女, 刘宏胜)

作者简介: 赵玉娟(1958-), 女(汉族), 河北省人, 副教授, 副主任医师。