

血小板/淋巴细胞计数比与急性前壁心肌梗死患者 心肌灌注及院内主要不良心脏事件的相关性

李洋, 魏钟海, 康丽娜, 王涟

(南京大学附属鼓楼医院心内科, 江苏省南京市 210008)

[关键词] 血小板/淋巴细胞计数比; 急性前壁心肌梗死; 心肌灌注; 不良心脏事件

[摘要] **目的** 探讨血小板/淋巴细胞计数比(PLR)与行急诊冠状动脉介入治疗(PPCI)的急性前壁心肌梗死患者心肌灌注和院内主要不良心脏事件的相关性。**方法** 回顾分析行 PPCI 手术的急性前壁心肌梗死患者共 136 例。根据患者术前 PLR 值,用四分位法获取患者四分位数,以三四分位数(PLR=165)为界限,将患者分为高 PLR 组(PLR \geq 165 的第四分位组)和低 PLR 组(PLR<165 的第一、二和三分位组)。比较两组患者的基线临床特征、Killip 心功能分级、TIMI 血流分级、心肌呈色分级(MBG)、实验室检查及院内主要不良心脏事件(MACE)。**结果** 高 PLR 组患者 Killip 分级 \geq II 级的比例较 PLR 组显著增高(47%比 20%, $P=0.005$)。高 PLR 组术后 TIMI 血流 0~2 级(36%比 14%, $P=0.004$)、MBG 0~1 级的比例显著高于低 PLR 组(44%比 21%, $P=0.016$)。高 PLR 组患者心肌灌注不良比例显著高于低 PLR 组(56%比 27%, $P=0.002$)。Logistic 多因素回归分析显示影响心肌灌注的危险因素有:PLR(OR 1.009, 95%CI 1.004~1.015, $P=0.001$)、血栓抽吸(OR 1.473, 95%CI 1.012~2.144, $P=0.043$)、脑钠肽(BNP)(OR 1.001, 95%CI 1.000~1.002, $P=0.034$)和肌酸激酶同工酶(CK-MB)峰值(OR 1.002, 95%CI 1.001~1.005, $P=0.067$)。高 PLR 组的院内 MACE 显著高于低 PLR 组(25%比 7%, $P=0.004$),全因死亡率也显著高于低 PLR 组(14%比 2%, $P=0.014$)。**结论** 急诊 PCI 术前 PLR 是急性前壁心肌梗死患者心肌灌注不良的独立预测因素。PLR 增高的急性前壁心肌梗死患者院内死亡及 MACE 发生率增加。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

Correlation between platelet/lymphocyte count ratio and myocardial perfusion, major adverse cardiac events in patients with acute anterior myocardial infarction

LI Yang, WEI Zhong-Hai, KANG Li-Na, WANG Lian

(Department of Cardiology, Drum Tower Hospital Affiliated to Nanjing University, Nanjing, Jiangsu 210008, China)

[KEY WORDS] Platelet/lymphocyte count ratio; Acute anterior myocardial infarction; Myocardial perfusion; Adverse cardiac events

[ABSTRACT] **Aim** To investigate the relationship between platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) and myocardial reperfusion, in-hospital major adverse cardiac events (MACE) in patients with acute anterior myocardial infarction (MI) who underwent primary percutaneous coronary intervention (PPCI). **Methods** 136 consecutive patients with acute anterior MI who underwent PPCI were enrolled in this retrospective study. The quartile of PLR before the procedure was obtained by quadratic method. Patients having values in the fourth quintile group was defined as the high PLR group (PLR \geq 165), and those having values in the lower 3 quintiles were defined as the low PLR group (PLR<165). Baseline clinical features, Killip classification, thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) flow grade, myocardial blush grade (MBG) and in-hospital MACE were analyzed. **Results** Patients with high PLR had higher Killip grade compared with patients with low PLR (47% vs 20%, $P=0.005$). Patients in the high PLR group had significant lower TIMI flow (36% vs 14%, $P=0.004$) and MBG grade (44% vs 21%, $P=0.016$) than those in the low PLR group. More patients with high PLR had impaired myocardial perfusion than those with low PLR (56% vs 27%, $P=0.002$). Multivariate analyses indicated that the independent risk

[收稿日期] 2017-07-12

[修回日期] 2017-08-31

[基金项目] 南京市科技发展计划重点项目(201704003)

[作者简介] 李洋,博士研究生,主要研究方向为冠心病的预防与治疗。通讯作者王涟,博士,副主任医师,主要从事心血管
疾病诊疗及冠心病介入治疗。

factors of impaired myocardial perfusion were PLR (OR 1.009, 95% CI 1.004~1.015, $P=0.001$), thrombus aspiration (OR 1.473, 95% CI 1.012~2.144, $P=0.043$), BNP (OR 1.001, 95% CI 1.000~1.002, $P=0.034$) and CK-MB peak (OR 1.002, 95% CI 1.001~1.005, $P=0.067$). Furthermore, the high PLR group had significantly higher MACE (25% vs 7%, $P=0.004$) and all-cause mortality (14% vs 2%, $P=0.014$) than the low PLR group. **Conclusion** The study suggested that PLR was an independent risk factor of impaired myocardial perfusion. Moreover, higher PLR is related to all-cause death and in-hospital MACE in patients with anterior MI who underwent PPCI.

急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)是导致死亡的主要原因^[1]。急诊冠状动脉介入治疗(primary percutaneous coronary intervention, PPCI)术是 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)首选的再灌注治疗策略。有研究表明尽早恢复梗死区心肌血流,能有效缩小心肌梗死面积、挽救濒死心肌、保护心功能^[2]。但临床发现部分患者尽管成功恢复心外膜血流(PCI 术后 TIMI 血流分级达到 3 级),仍有不少患者心肌水平灌注不良。心肌灌注不良与梗死相关血管的远端微循环障碍有关^[3]。心肌灌注不良会导致严重心肌缺血、恶性心律失常、血流动力学恶化等不良预后^[4-7]。因此,寻找影响心肌灌注的危险因素一直是国内外的研究热点。血小板在冠状动脉急性血栓形成中起关键作用^[8]。血小板计数增加也与 AMI 患者梗死面积的增加以及不良心血管结果相关^[9]。淋巴细胞能抑制 AMI 患者缺血再灌注损伤,其计数与梗死区炎症反应呈负相关^[10]。淋巴细胞计数减少与 AMI 患者的不良预后相关^[11]。已有研究发现血小板/淋巴细胞计数比(platelet-to-lymphocyte ratio, PLR)可以作为非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)患者远期死亡的预测指标^[12]。PLR 也是 STEMI 患者 PCI 术后无复流以及院内死亡事件增加的独立危险因素^[13]。并且 PLR 增加与 STEMI 患者 6 个月全因死亡率呈正相关^[14]。目前国内外尚无 PLR 对急性前壁心肌梗死患者心肌灌注及院内主要不良心脏事件(major adverse cardiac events, MACE)影响的研究。本研究拟探讨 PLR 对急性前壁心肌梗死患者心肌灌注及住院期间不良心脏事件的影响,为改善急性前壁心肌梗死患者再灌注治疗提供指导作用。

1 资料和方法

1.1 研究对象

回顾分析 2015 年 1 月到 2016 年 12 月期间在南京鼓楼医院行 PPCI 术治疗的急性前壁心肌梗死患者的病历资料。病例纳入标准:符合 STEMI 的诊断标准;发病至 PPCI 时间在 12 h 内;造影检查结果证实梗死血管为冠状动脉左前降支(LAD);临床资料收集

完整。病例排除标准:活动性感染;2 周内全身感染性疾病史;恶性肿瘤;血液病;慢性结核病史;慢性心功能不全病史;有过 PCI 术史;之前做造影明确诊断冠心病;长期口服抗血小板、他汀类药物。所有患者在进行急诊 PCI 手术前负荷阿司匹林肠溶片 300 mg 和氯吡格雷 600 mg 或替格瑞洛 180 mg。

1.2 临床数据采集

基本资料:住院号、联系方式等;既往病史及个人史资料:高血压病以及分级、糖尿病、高脂血症、卒中史、入院前用药史、吸烟史;记录患者术前血常规及入院后生化全套、心肌酶谱、脑钠肽(BNP)、心脏彩超;介入医师盲法阅读冠状动脉造影光盘,记录术后即刻 TIMI 血流分级以及心肌呈色分级(MBG);记录病变血管支数、支架植入数、支架大小、血栓抽吸、替罗非班使用情况;记录患者心肌梗死发病时间及所有院内主要不良心脏事件。

1.3 临床资料分级方法及分组

采用四分位计数法,获取 PLR 的三四分位数为 165。以三四分位数为界值将所有患者分为两组:规定 $PLR \geq 165$ 的四分位组为高 PLR 组; $PLR < 165$ 的一、二和三分位组为低 PLR 组。

心肌灌注不良:PCI 术后 TIMI 血流分级 ≤ 2 级或术后 TIMI 分级为 3 级,但是 MBG 分级小于 2 级。

1.4 数据分析

计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示。两组计量资料的比较如果符合正态分布,则采用独立样本 t 检验,如果不符合正态分布,则采用 Wilcoxon 秩和检验。计数资料均以频数和百分比表示,两组计数资料之间的比较采用 χ^2 检验,如果频数低于 5 时,则需采用 Fisher 精确检验。以是否发生心肌灌注不良为应变变量,先进行单因素 Logistic 回归分析,将单因素结果中 $P < 0.05$ 的变量以后退法进行多因素 Logistic 回归分析。 $P < 0.05$ 认为有统计学意义。本研究数据均使用 SPSS24.0 软件处理。

2 结果

2.1 临床资料

高 PLR 组患者年龄有高于低 PLR 组患者的趋

势(71.1 ± 12.2 岁比 66.8 ± 11.5 岁, $P=0.061$),但尚未达统计学差异。高PLR组患者入院Killip心功能分级Ⅱ级以上的患者所占比例显著高于低PLR组(47%比20%, $P=0.005$)。高PLR组患者左心室射血分数(LVEF)显著低于低PLR组($39\%\pm 4\%$ 比 $43\%\pm 6\%$, $P<0.001$)。其余如性别、高血压分级、糖尿病、卒中病史、吸烟、高脂血症病史以及既往用药[β 受体阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)及钙离子通道阻滞剂(CCB)]均无统计学意义($P>0.05$;表1)。

表 1. 两组临床资料比较

Table 1. Comparison of clinical baseline data between two groups

临床资料	低 PLR 组 (<i>n</i> = 100)	高 PLR 组 (<i>n</i> = 36)	<i>P</i> 值
年龄(岁)	66.8±11.5	71.1±12.2	0.061
女性[例(%)]	20(20)	10(28)	0.335
高血压[例(%)]	62(62)	18(50)	0.210
糖尿病[例(%)]	26(26)	4(11.1)	0.065
缺血性脑卒中[例(%)]	16(16)	6(17)	0.823
吸烟[例(%)]	39(39)	9(25)	0.132
高脂血症[例(%)]	12(12)	1(3)	0.107
Killip 分级≥Ⅱ级[例(%)]	20(20)	17(47)	0.005
LVEF(%)	43±6	39±4	<0.001
IABP 使用[例(%)]	9(9)	5(14)	0.408
住院时间(天)	7.5±6.5	8.4±7.3	0.468
住院前用药			
β 受体阻滞剂[例(%)]	9(9)	4(11)	0.712
ACEI 类[例(%)]	12(12)	2(6)	0.275
CCB 类[例(%)]	17(17)	7(19)	0.943

IABP: 主动脉球囊反搏泵。

2.2 实验室检查结果

高PLR组患者术前血红蛋白显著低于低PLR组,BNP以及肌酸激酶同工酶(CK-MB)峰值显著高于低PLR组($P<0.05$)。而白细胞计数、中性粒细胞计数、红细胞分布宽度、肌酐、高密度脂蛋白胆固醇(HDL)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL)和糖化血红蛋白(HbA1c)等均无统计学差异($P>0.05$;表2)。

2.3 急诊 PCI 结果

高PLR组植入支架数目显著多于低PLR组(植入超过1枚支架:47%比26%, $P=0.019$),且植入支架的最大直径较小(2.98 ± 0.38 mm比 3.14 ± 0.44 mm, $P=0.038$)。高PLR组术后TIMI分级≤2级的比例显著高于低PLR组(36%比14%, $P=0.004$),MBG分级≤1级的比例也显著增高(44%比

21%, $P=0.016$)。高PLR组术后心肌灌注不良比例较低PLR组患者明显增加(56%比27%, $P=0.002$);其他如病变血管数目、植入支架的长度、替罗非班使用、血栓抽吸均无显著差异($P>0.05$;表3)。

表 2. 两组实验室检查结果比较($\bar{x}\pm s$)

Table 2. Comparison of laboratory results between two groups($\bar{x}\pm s$)

指标	低 PLR 组 (<i>n</i> = 100)	高 PLR 组 (<i>n</i> = 36)	<i>P</i> 值
白细胞($\times 10^9/L$)	9.8±3.2	11.0±5.7	0.144
中性粒细胞($\times 10^9/L$)	7.7±7.0	9.3±5.5	0.222
单核细胞计数($\times 10^9/L$)	0.9±1.1	0.6±0.3	0.079
血红蛋白(g/L)	138±18	128±25	0.014
红细胞分布宽度(%)	13.0±0.7	13.5±1.6	0.088
谷丙转氨酶(U/L)	57.4±43.3	93.0±107.2	0.064
肌酐($\mu\text{mol/L}$)	79±55	82±31	0.801
总胆固醇($\mu\text{mol/L}$)	4.6±1.2	4.6±0.9	0.935
HDL($\mu\text{mol/L}$)	1.0±0.3	1.1±0.3	0.160
LDL($\mu\text{mol/L}$)	2.6±1.9	2.6±0.8	0.984
C 反应蛋白(mg/L)	14.9±24.1	31.3±55.6	0.098
HbA1c(%)	6.1±1.2	5.9±0.8	0.460
CK-MB 峰值(U/L)	202±153	276±199	0.030
BNP(ng/L)	379±392	621±512	0.013

表 3. 两组患者急诊 PCI 结果比较

Table 3. Comparison of patients with PPCI results between two groups

参数	低 PLR 组 (<i>n</i> = 100)	高 PLR 组 (<i>n</i> = 36)	<i>P</i> 值
病变血管数			
1 支[例(%)]	59(59)	22(61)	0.825
≥2 支[例(%)]	41(41)	14(39)	
植入支架数			
1 枚[例(%)]	74(74)	19(53)	0.019
≥2 枚[例(%)]	26(26)	17(47)	
支架长度(mm)	24.8±6.3	26.9±6.4	0.94
支架直径(mm)	3.14±0.44	2.98±0.38	0.038
使用替罗非班[例(%)]	90(90)	33(92)	0.771
血栓抽吸[例(%)]	58(58)	25(69)	0.227
术后 TIMI 分级			
0~2 级[例(%)]	14(14)	13(36)	0.004
3 级[例(%)]	86(86)	23(64)	
MBG 分级			
0~1 级[例(%)]	21(21)	16(44)	0.016
2~3 级[例(%)]	79(79)	20(56)	
心肌灌注不良[例(%)]	27(27)	20(56)	0.002

2.4 院内主要不良心脏事件

高 PLR 组的院内主要不良心脏事件显著高于低 PLR 组(25%比 7%, $P=0.004$),并且全因死亡也显著增加(14%比 2%, $P=0.014$;表 4)。

表 4. 两组患者院内 MACE 比较
Table 4. Comparison of in-hospital MACE between two groups

参数	低 PLR 组 (<i>n</i> = 100)	高 PLR 组 (<i>n</i> = 36)	<i>P</i> 值
非致死性心肌梗死[例(%)]	3(3)	2(5.5)	0.399
卒中[例(%)]	2(2)	2(5.5)	0.285
全因死亡[例(%)]	2(2)	5(14)	0.014
合计[例(%)]	7(7)	9(25)	0.004

2.5 心肌灌注不良的影响因素

以心肌灌注不良为应变量,Logistic 单因素回归分析影响心肌灌注的危险因素,结果表明,年龄(OR 1.04,95%CI 1.01~1.07, $P=0.023$)、PLR(OR 1.02,95%CI 1.01~1.05, $P<0.001$)、血栓抽吸(OR 1.55,95%CI 1.11~2.17, $P=0.010$)、BNP(OR 1.00,95%CI 0.99~1.01, $P=0.005$)、CK-MB 峰值(OR 1.01,95%CI 1.00~1.05, $P=0.011$)、LVEF(OR 0.89,95%CI 0.82~0.97, $P=0.005$)均可以影响 PPCI 患者心肌灌注(表 5)。

表 5. Logistic 单因素回归分析心肌灌注不良的危险因素
Table 5. Logistic univariate regression analysis of risk factors for myocardial perfusion

变 量	OR(95%CI)	<i>P</i> 值
年龄	1.04(1.01~1.07)	0.023
性别	0.81(0.65~0.81)	0.647
高血压	0.74(0.33~1.64)	0.455
糖尿病	0.99(0.38~2.57)	0.977
吸烟	1.30(0.58~2.90)	0.527
血栓抽吸	1.55(1.11~2.17)	0.010
支架植入数	0.81(0.34~1.93)	0.627
血红蛋白	1.00(0.98~1.02)	0.802
总胆固醇	0.72(0.48~1.07)	0.106
LDLC	0.73(0.44~1.20)	0.218
BNP	1.00(0.99~1.01)	0.005
PLR	1.02(1.01~1.05)	<0.001
CK-MB 峰值	1.01(1.00~1.05)	0.011
LVEF	0.89(0.82~0.97)	0.005

对心肌灌注不良的危险因素进行 Logistic 多因素回归分析(纳入单因素分析时 $P<0.1$ 的危险因素),发现 PLR(OR 1.009,95%CI 1.004~1.015, $P=$

0.001)、血栓抽吸(OR 1.473,95%CI 1.012~2.144, $P=0.043$)、BNP(OR 1.001,95%CI 1.000~1.002, $P=0.034$)和 CK-MB 峰值(OR 1.002,95%CI 1.001~1.005, $P=0.067$)与心肌灌注不良独立相关。

3 讨 论

AMI 患者再灌注治疗后,有超过 40%的病人存在心肌灌注不良导致的心肌缺血,使急诊 PCI 术后心功能恢复较差,部分患者进展为慢性心功能衰竭。心肌灌注不良还会引起 AMI 长期死亡率的增加,严重影响 AMI 的长期预后。因此,发现心肌灌注不良的独立危险因素,对在术前识别急性前壁心肌梗死心肌灌注不良的高危患者,以及对术中选择再灌注治疗的策略具有重要指导作用。

目前心肌灌注不良的病理生理机制还不完全清楚,但公认与微循环损伤或功能障碍使微血管水平血流受阻有关^[3]。病因机制主要有:远端栓塞,主要由介入形成的微血栓阻塞远端血管导致;缺血性损伤,由内皮细胞突出、白细胞浸润、心肌细胞水肿,压迫微血管导致;再灌注损伤,心肌细胞坏死导致氧自由基、促炎因子释放,激活白细胞、血小板,阻塞并损伤微血管;个体易感性,与糖尿病、高脂血症、缺少预适应有关。

血小板通过形成血小板-纤维蛋白复合物在 AMI 发病机制中起关键作用^[15]。研究发现血小板计数增加与 AMI 的发生相关^[16]。活化的血小板在血管内皮细胞黏附聚集产生炎症因子,导致单核细胞黏附和迁移,从而加快动脉粥样硬化斑块炎症反应过程的进展^[17]。这些活化的黏附分子和趋化因子促进白细胞活化,并在动脉粥样硬化斑块中产生引起斑块不稳定的活性氧和基质金属蛋白酶^[18]。Gary 等^[19]研究表明血小板体积增加可以改变血液黏度并促进炎症反应。David 等^[20]研究表明血小板活性增加与心血管事件发生率增加有相关性。这些研究表明血小板计数增加与 AMI 的发生以及不良预后有明显相关性。

在 AMI 的发病过程中,淋巴细胞进入心肌缺血再灌注损伤组织,并分泌产生白细胞介素 10(IL-10)抑制炎症反应。同时,淋巴细胞还会分泌产生 TF 和 MMP-1 促进凝血反应。研究表明淋巴细胞计数减少与 AMI 患者的心血管事件发生率增加有相关性^[21]。由于应激导致的低淋巴细胞计数会增加 AMI 的死亡事件发生率^[22]。因此,PLR 可能会成为一个血栓形成和炎症状态的新指标,对 AMI 患者的

短期和长期不良预后有判定价值。

Yildiz 等^[23]对急性 ST 段抬高型心肌梗死患者入院急诊查血常规检查数据采集,根据 TIMI 血流分级将所有患者分为无复流组和复流组,分析表明 PLR 值增高是无复流预测的独立危险因素。Ayca 等^[24]通过 ROC 曲线将 PLR 取 137 为分界点,将所有 AMI 患者分为高 PLR 组和低 PLR 组进行研究进一步证实了上述结论。Alparslan 及其同事通过冠状动脉血管解剖评分表(The SYNTAX score, SXscore)对急性冠状动脉综合征(ACS)患者进行分组后,发现 PLR 增高与 SXscore>22 分的 ACS 患者高度相关。将 PLR 取 116 为分界点将患者分为高 PLR 组与低 PLR 组,证实 PLR 高的 ACS 患者冠状动脉疾病更严重,并且更容易出现并发症^[12-13]。Ugur 等^[14]通过 STEMI 患者住院事件进行评估并进行 6 个月的随访,证实 PLR 高的患者更容易发生住院不良事件和出院后 6 个月的全因死亡。

本研究发现急诊 PCI 术前 PLR 增加是急性前壁心肌梗死患者心肌灌注不良的危险因素,PLR 增高的急性前壁心肌梗死患者 PCI 术后更容易发生院内主要不良事件,结果与上述研究相一致。PLR 作为独立预测因子,包含了两种细胞亚型的信息,较任意单一指标具有更高的预测价值,能够更好地反映 STEMI 急性期血栓和炎性状态。目前关于 AMI 患者 PLR 的分组界值尚无定论。主要有两种分组方法,第一种通过分位数法,以 PLR 的分位数为界限对患者进行分组;第二种通过绘制 PLR 与冠状动脉血流分级的 ROC 曲线,根据敏感性和特异性取 PLR 值,并以此为界限对患者进行分组。本研究主要通过制作 PLR 频率分布直方图,采用四分位数法,获取 PLR 的三四分位数为 165。并以三四分位数为界值将所有患者分为两组:规定 $PLR \geq 165$ 的四分位组为高 PLR 组; $PLR < 165$ 的一、二和三分位组为低 PLR 组。

本研究还发现在急性前壁心肌梗死患者中行血栓抽吸与心肌灌注不良有关。目前血栓抽吸在 PPCI 术中的作用存在很大争议。2014 年发表的 TASTE 试验,显示血栓抽吸联合 PPCI 与单纯 PPCI 组相比,并不能减少患者 30 天与 1 年全因死亡率。TOTAL 研究^[25]是在 PPCI 时常规应用血栓抽吸术与不使用血栓抽吸术两组间患者的获益分析,主要终点为 180 天心血管死亡、再发心肌梗死、心源性休克和 NYHA IV 级心力衰竭的复合事件发生率,安全终点为 30 天卒中事件。结果显示两组间主要终点 180 天随访(6.9%比 7.0%, $P=0.86$)与 1 年随访

(7.8%比 7.8%, $P=0.991$)均无统计学差异,而血栓抽吸组在 30 天、180 天、1 年内卒中发生率有所上升。此外,研究表明对缺血时间长、梗死面积小、血栓负荷轻的患者行血栓抽吸术不能改善心肌灌注^[26]。Hoole 等^[27]人通过观察急诊 PCI 术中血栓抽吸对微血管阻力的影响,发现血栓负荷较轻的患者行血栓抽吸后容易形成远端栓塞,导致微循环损伤。本研究发现前壁心肌梗死患者术后 BNP 和 CK-MB 峰值增高与心肌灌注不良有显著相关性,提示心肌灌注不良的患者心肌梗死面积大、心功能差,与既往研究相符,这部分患者容易进展为慢性心功能衰竭、增加远期死亡率,临床上需要密切随访。

本研究也存在一些局限性:纳入的病例数较少,需要更大样本的前瞻性临床研究来证实研究结论;未对急诊 PCI 术后心电图 ST 段回落进行评价,但研究表明 ST 段回落与 MBG 分级结果有很好的一致性;未进行长期随访,关于 PLR 对急性前壁心肌梗死患者远期预后的影响还需进一步研究。

[参考文献]

- [1] Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction[J]. Lancet, 2017, 389(10065): 197-210.
- [2] Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation[J]. Eur Heart J, 2012, 33(20): 2569-619.
- [3] Gupta S, Gupta MM. No reflow phenomenon in percutaneous coronary interventions in ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Indian Heart J, 2016, 68(4): 539-551.
- [4] Haeck JD. Relationship between myocardial reperfusion, infarct size, and mortality[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2013, 6(12): 1328.
- [5] Stone GW, Peterson MA, Lansky AJ, et al. Impact of normalized myocardial perfusion after successful angioplasty in acute myocardial infarction[J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 39(4): 591-597.
- [6] Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs[J]. Circulation, 2000, 101(2): 125-130.
- [7] Hoffmann R, Haager P, Arning J, et al. Usefulness of myocardial blush grade early and late after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction in predicting left ventricular function[J]. Am J Cardiol, 2003, 92(9): 1015-019.
- [8] Kapoor JR. Platelet activation and atherothrombosis[J]. N

- Engl J Med, 2008, 358(15): 1 638-639.
- [9] Ly HQ, Kirtane AJ, Murphy SA, et al. Association of platelet counts on presentation and clinical outcomes in ST-elevation myocardial infarction (from the TIMI Trials) [J]. Am J Cardiol, 2006, 98(1): 1-5.
- [10] Horne BD, Anderson JL, John JM, et al. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk [J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 45(10): 1 638-643.
- [11] Bian C, Wu Y, Shi Y, et al. Predictive value of the relative lymphocyte count in coronary heart disease[J]. Heart Vessels, 2010, 25(6): 469-473.
- [12] Azab B, Shah N, Akerman M, et al. Value of platelet/lymphocyte ratio as a predictor of all-cause mortality after non-ST-elevation myocardial infarction [J]. J Thromb Thrombolysis, 2012, 34(3): 326-334.
- [13] Kurtul A, Murat SN, Yarlioglues M, et al. Association of platelet-to-lymphocyte ratio with severity and complexity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndromes[J]. Am J Cardiol, 2014, 114(7): 972-978.
- [14] Ugur M, Gul M, Bozbay M, et al. The relationship between platelet to lymphocyte ratio and the clinical outcomes in ST elevation myocardial infarction underwent primary coronary intervention[J]. Blood Coagul Fibrinolysis, 2014, 25(8): 806-811.
- [15] Falk E: Pathogenesis of atherosclerosis [J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 47(8 Suppl): 7-12.
- [16] Klovaite J, Benn M, Yazdanyar S, et al: High platelet volume and increased risk of myocardial infarction: 39, 531 participants from the general population[J]. J Thromb Haemost, 2011, 9: 49-56.
- [17] Lindemann S, Krämer B, Seizer P, et al. Platelets, inflammation and atherosclerosis [J]. J Thromb Haemost, 2007, 5(Suppl.1): 203-211.
- [18] Libby P: Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes [J]. Circulation, 2001, 104: 365-372.
- [19] Gary T, Pichler M, Belaj K, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio: a novel marker for critical limb ischemia in peripheral arterial occlusive disease patients [J]. PLoS One, 2013, 8: 676-688.
- [20] David G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis[J]. N Engl J Med, 2007, 357: 2 482-494.
- [21] Frangogiannis NG, Smith CW, Entman ML. The inflammatory response in myocardial infarction [J]. Cardiovasc Res, 2002, 53: 31-412.
- [22] Ommen SR, Gibbons RJ, Hodge DO, et al. Usefulness of the lymphocyte concentration as a prognostic marker in coronary artery disease [J]. Am J Cardiol 1997, 79: 812-814.
- [23] Yildiz A, Yuksel M, Oylumlu M, et al. The utility of the platelet-lymphocyte ratio for predicting no reflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. Clin Appl Thromb Hemost, 2015, 21(3): 223-228.
- [24] Ayca B, Akin F, Okuyan E. Platelet to lymphocyte ratio as a prognostic marker in primary percutaneous coronary intervention[J]. Platelets, 2015, 26(8): 816.
- [25] Fuentes QE, Fuentes QF, Andres V, et al. Role of platelets as mediators that link inflammation and thrombosis in atherosclerosis[J]. Platelets, 2013, 24(4): 255-262.
- [26] Vandermolen S, Marciniak M, Byrne J, et al. Thrombus aspiration in acute myocardial infarction: concepts, clinical trials, and current guidelines [J]. Coron Artery Dis, 2016, 27(3): 233-243.
- [27] Hoole SP, Jaworski C. Assessment of the index of micro-circulatory resistance during primary percutaneous coronary intervention comparing manual aspiration catheter thrombectomy with balloon angioplasty (IMPACT study): a randomized controlled pilot study [J]. Open Heart, 2015, 2: e000238.

(此文编辑 许雪梅)