

# 血小板参数在急性心肌梗死临床评估中的作用

韩良富 卞晓洁 潘贇 陆士奇

215006 苏州, 苏州大学附属第一医院急诊科

通信作者: 陆士奇, Email: lushiqi2004@126.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2016.03.019

**【摘要】目的** 研究急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 患者血小板计数、血小板分布宽度 (platelet distribution width, PDW)、平均血小板体积 (mean platelet volume, MPV) 的动态演变, 以及它们对急性心肌梗死风险评估的价值。**方法** 回顾性分析 2012 年至 2014 年间苏州大学附属第一医院收治的 312 例 AMI 患者, 将患者分为 ST 段抬高型心肌梗死 (ST-elevation myocardial infarction, STEMI) 组、非 ST 段抬高型心肌梗死 (non ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI) 组以及低 PDW 组、高 PDW 组, 比较患者的临床资料及生化指标; 收集所有患者入院第 1 天、第 2 天及第 7 天的血小板体积指标, 分析其动态演变; GRACE 风险评分系统评估患者住院期间病死率、1 年内病死率和 1 年内死亡及再发急性心肌梗死风险; Spearman 相关性分析研究 MPV、PDW 与 GRACE 预测风险的相关性。**结果** ST 段抬高型心肌梗死组发病年轻化 ( $P=0.005$ ), 高血脂、吸烟者比例更高 ( $P<0.01$ ), 住院期间死亡风险更大 ( $P=0.014$ )。高 PDW 组的患者发生充血性心力衰竭、心源性休克比例更高 ( $P<0.01$ ;  $P=0.026$ ), Killip IV 级患者更多 ( $P<0.01$ )。PDW 与患者住院期间病死率、1 年内病死率和 1 年内死亡及再发急性心肌梗死风险显著相关 ( $r=0.69$ ,  $P<0.01$ ;  $r=0.68$ ,  $P<0.01$ ;  $r=0.70$ ,  $P<0.01$ ); MPV 与患者 1 年内病死率相关 ( $r=0.30$ ,  $P=0.02$ )。**结论** PDW 与急性心肌梗死严重程度相关, 能够预测住院期间死亡、1 年内死亡及再梗风险, 辅助风险分层, 有助于高危患者的筛选, 从而制定合理的治疗方案、选择更积极的干预措施, 改善患者整体预后。

**【关键词】** 平均血小板体积; 血小板分布宽度; 急性心肌梗死; GRACE 评分

**The role of platelet parameters in the clinical assessment of acute myocardial infarction** Han Liangfu,

Bian Xiaojie, Pan Yun, Lu Shiqi

Emergency Department, The First Affiliated Hospital of Soochow University, Suzhou 215006, China

Corresponding author: Lu Shiqi, Email: lushiqi2004@126.com

**【Abstract】Objective** To investigate the dynamic changes of mean platelet volume (MPV) and platelet distribution width (PDW), and to explore the role of MPV and PDW in the prognosis of patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods** This retrospective cohort study included 312 patients with AMI during 2012 to 2014 in The First Affiliated Hospital of Soochow University. Patients were divided into ST-elevation myocardial infarction (STEMI) group, non ST-elevation myocardial infarction group and low PDW group, high PDW group. Their clinical data and outcomes were analyzed. MPV and PDW were measured successively from admission to day-7 after AMI. The relationship between PDW, MPV and GRACE risk score was further investigated. **Results** In the STEMI group, the patients were younger ( $P=0.005$ ), and with higher rates of hyperlipidemia and smoking ( $P<0.01$ ). Patients in STEMI group had higher risk of death during hospitalization, compared to NSTEMI ( $P=0.014$ ). In the high PDW group, the rates of congestion heart failure, cardiogenic shock and Killip IV were higher ( $P<0.01$ ;  $P=0.026$ ;  $P<0.01$ ). PDW was significantly associated with mortality of in-hospital, one-year mortality and the risk of re-infarction in one year ( $r=0.69$ ,  $P<0.01$ ;  $r=0.68$ ,  $P<0.01$ ;  $r=0.70$ ,  $P<0.01$ ). MPV was associated with one-year mortality ( $r=0.30$ ,  $P=0.02$ ). **Conclusions** PDW related to the severity of AMI could predict the risk of in-hospital mortality, one-year mortality and re-infarction. It was helpful to screen out the high-risk patients, so as to make more suitable

treatment to improve the prognosis of patients.

**【Key words】** Mean platelet volume; Platelet distribution width; Acute myocardial infarction; GRACE risk score

近年来随着我国人口老年化趋势日益严重<sup>[1-2]</sup>, 同时不合理的饮食结构导致冠心病发病年龄日趋年轻化<sup>[3]</sup>, 心血管疾病的高发病率及高病死率已成为我国重要的公共卫生问题。

急性心肌梗死包括急性 ST 段抬高性心肌梗死 (ST elevation myocardial infarction, STEMI) 和急性非 ST 段抬高性心肌梗死 (non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI)<sup>[4]</sup>。急性心肌梗死的发病基础是冠脉血管痉挛、斑块破裂和血栓形成<sup>[5]</sup>。现有研究表明斑块破裂时血小板进一步被激活, 局部血小板发生黏附、聚集, 冠状动脉内血栓形成导致栓塞事件发生, 活化的血小板还能进一步释放血栓素 A<sub>2</sub>、ADP、vWF、纤维蛋白原、血小板因子 4、血小板源性生长因子等介体, 促进炎症进展<sup>[6-7]</sup>。

目前认为血小板的体积能够反映血小板功能, 体积大的血小板比体积小的血小板代谢更活跃、酶反应性更高。血小板分布宽度 (platelet distribution width, PDW) 是指血小板体积大小的离散度, PDW 升高提示血小板体积大小不均。高 PDW 与接受急诊 PCI 的 STEMI 患者住院期间主要心血管事件独立相关<sup>[8]</sup>, PDW 是接受急诊 PCI 的 ACS 患者两年内发生心源性死亡的独立预后因素<sup>[9]</sup>。De Luca 等<sup>[10]</sup>的研究表明 PDW 联合 MPV 与冠心病慢性闭塞及 TIMI 血流呈正相关, 但与血栓形成呈负相关。平均血小板体积 (mean platelet volume, MPV) 是血小板大小测量最常用的指标, 与血小板活性相关。不稳定心绞痛及心肌梗死患者 MPV 显著升高<sup>[11]</sup>, MPV 是年轻人群急性心肌梗死的独立预测因子<sup>[12]</sup>。在 NSTEMI 患者中, 发生前降支梗死的患者 MPV 低于回旋支和右冠梗死的患者, MPV 是发生前降支梗死的独立预测因子<sup>[13]</sup>。MPV 与 STEMI 患者梗死后心肌坏死面积及微循环闭塞显著相关<sup>[14]</sup>。接受经皮冠状动脉介入治疗 (percutaneous coronary intervention, PCI) 的 STEMI 患者, MPV 是再灌注受损以及 6 个月内发生死亡事件的独立危险因素<sup>[15]</sup>, ACS 后 6 个月测量的 MPV 可以预测两年内的再梗及死亡风险<sup>[16]</sup>。

本文旨在研究患者住院期间血小板计数、

MPV、PDW 与急性心肌梗死严重程度关系, 分析其与患者住院期间发生死亡事件以及出院后 1 年发生死亡和再梗死风险间的关系, 探讨其用于评估患者的短期预后的可行性。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

本研究纳入 2012 年至 2014 年间苏州大学附属第一医院收治的 312 例急性心梗患者, 其中 162 例为 ST 段抬高型心肌梗死, 150 例为非 ST 段抬高型心梗, STEMI 定义为心电图 2 个或 2 个以上连续导联 ST 段抬高 (V1 至 V3 导联  $\geq 2$  mV, 其余导联  $\geq 1$  mV) 或新出现的左束支传导阻滞, 同时伴有胸痛  $\geq 30$  min 和/或肌钙蛋白 I 增高 etc 心肌坏死证据; NSTEMI 定义为心电图没有任何导联 ST 段抬高, 但是伴有胸痛  $\geq 30$  min 和/或肌钙蛋白 I 增高 etc 心肌坏死证据。收集患者年龄、性别、既往史、入院时体征、Killip 分级 (I 级为尚无明显心力衰竭; II 级为有左心衰竭, 肺部啰音  $< 50\%$  肺野; III 级为有急性肺水肿, 全肺大、小、干、湿啰音; IV 级为有心源性休克等不同程度或阶段的血流动力学变化)、GRACE 评分、实验室检查结果、冠脉造影结果及是否发生并发症等进一步分析。入组患者的住院病死率、1 年病死率以及 1 年死亡和再梗死风险比率使用 GRACE 风险模型网页版 (<http://www.outcomes-umassmed.org/GRACE/default.aspx>) 进行计算。实验观察的终点事件为死亡或者再次发生急性心肌梗死, 随访结束时仍存活或者失访的病例被定义为删失值。

### 1.2 统计学方法

定量变量采用中位数 ( $M$ ) (最小值 ~ 最大值) 的形式描述, Student's  $t$  检验检测不同组间临床参数的差异, 分类变量则采用  $\chi^2$  检验。Spearman 相关性分析检验血小板体积指标与住院期间病死率、1 年内病死率及 1 年内死亡和再梗死风险比率间的相关性。本课题所有相关统计采用 IBM SPSS 20.0 for MAC (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) 统计分析软件, 以  $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。统计图采用 GraphPad Prism 5.0c (GraphPad

Software Inc., La Jolla, CA, USA) 制作。

## 2 结果

### 2.1 一般情况

本研究入组 2012 年至 2014 年间在我院接受治疗的急性心肌梗死患者 312 例, 其中 162 (51.92%) 例为 STEMI, 150 (48.08%) 例为 NSTEMI。入组病例中住院期间死亡 7 例, 患者出院后随访 1 至 30 个月, 其中 11 例在 1 年内死亡, 29 例在出院 1 年内再次发生急性心肌梗死。根据患者心电图表现将患者分为 STEMI 组和 NSTEMI 组, 分析表明 STEMI 组发病年轻化, 高血脂、吸烟者比例更高, 住院期间死亡风险更大, 但 Killip III 级患者却较少, 见表 1。

表 1 患者临床资料特征  
Table 1 Clinical data of patients

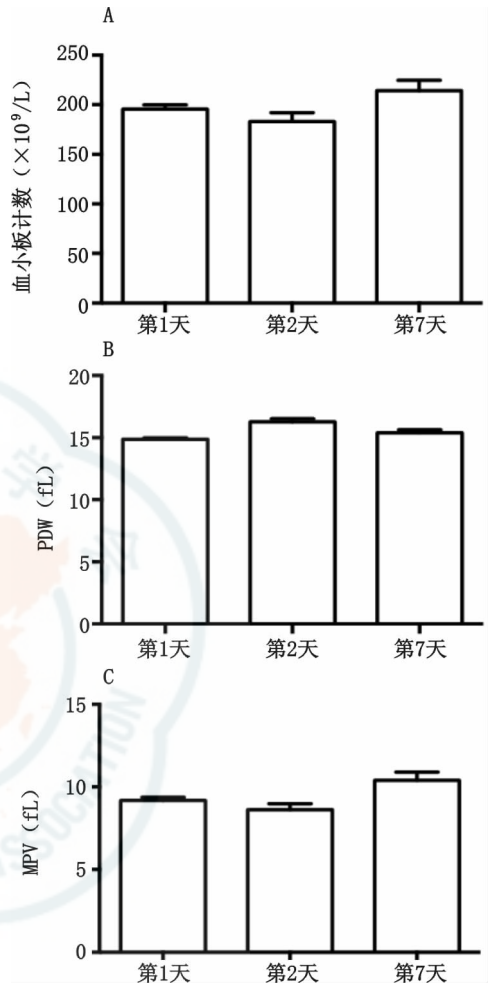
指标	STEMI 组 (n=162)	NSTEMI 组 (n=150)	P 值
年龄 (岁)	62 (43~78)	64 (47~77)	0.005
男性 (例,%)	128 (79.0)	117 (78.0)	0.732
心肌梗死 (例,%)	9 (5.6)	9 (6.0)	0.921
高血压 (例,%)	95 (58.6)	96 (64.0)	0.974
糖尿病 (例,%)	33 (20.4)	32 (21.3)	0.221
高脂血症 (例,%)	75 (46.3)	46 (30.7)	<0.01
冠脉搭桥手术 (例,%)	2 (1.2)	3 (2.0)	0.652
吸烟史 (例,%)	108 (66.7)	65 (43.3)	<0.01
临床体征			
心率 (次/min)	82 (47~125)	80 (48~116)	0.358
收缩压 (mmHg)	117 (85~151)	125 (81~160)	0.248
肌酐 (mmol/L)	89 (42~175)	95 (57~151)	0.601
Killip 分级 (例,%)			
I	134 (82.7)	102 (68.0)	0.038
II	28 (17.3)	22 (14.7)	0.531
III	3 (1.9)	9 (6.0)	<0.01
IV	6 (3.7)	7 (4.7)	0.173
心脏停搏 (例,%)	2 (1.2)	6 (4.0)	<0.01
三支病变 (例,%)	51 (31.5)	44 (29.3)	0.221
急诊 PCI (例,%)	117 (72.2)	50 (33.3)	<0.01
并发症 (例,%)			
充血性心力衰竭	15 (9.3)	22 (14.7)	0.043
心源性休克	11 (6.8)	12 (8.0)	0.970
GRACE 风险预测 (%)			
住院期间病死率	2.20 (0.30~39.00)	3.40 (0.70~64.00)	0.014
1 年内病死率	6.00 (1.1~65.00)	6.00 (0.90~75.00)	0.260
1 年内死亡或再梗死发生率	9.50 (3.3~85.00)	10.30 (4.20~79.00)	0.369

注: 1 mmHg=0.133 kPa

### 2.2 MPV、PDW 动态演变与 AMI 程度及预后的关系

动态监测患者血小板相关指标, 纳入的指标包括血小板计数、PDW、MPV, 比较患者急诊入院

时、入院后第 2 天及第 7 天血小板相关指标, 结果表明在入组患者中入院后第 2 天 PDW 较急诊 PDW 显著上升 ( $P < 0.01$ ), 见图 1。



A: 血小板计数的动态演变 ( $P = 0.046$ ); B: PDW 的动态演变 ( $P < 0.01$ ); C: MPV 的动态演变 ( $P = 0.006$ )

图 1 血小板体积指标的动态演变

Fig 1 Dynamic evolution of platelet volume index

进一步采用 Spearman 相关性检验分析患者血小板相关指标与 GRACE 风险评估系统评估的患者预后风险的关系, 分析结果表明入院后第 2 天患者血小板计数与患者 1 年内病死率呈负相关 ( $r = -0.29, P = 0.04$ ); 患者 PDW 与患者发生住院期间死亡、1 年内死亡及 1 年内死亡及再次发生急性心肌梗死风险显著相关 ( $r = 0.69, P < 0.01$ ;  $r = 0.68, P < 0.01$ ;  $r = 0.70, P < 0.01$ ); 患者 MPV 与患者 1 年内病死率相关 ( $r = 0.30, P = 0.02$ ), 见表 2。

### 2.3 低 PDW 组和高 PDW 组间临床特征比较

根据入院后第 2 天 PDW 将入组患者分为低

PDW (PDW ≤ 17%) 组和高 PDW (PDW > 17%) 组, 进一步的分析表明低 PDW 组和高 PDW 组间的患者性别分布、年龄、既往高血压、糖尿病、高脂血症、既往心肌梗死、既往冠脉搭桥手术、入院时临床体征等差异无统计学意义, 但高 PDW 组的患者发生充血性心力衰竭、心源性休克比例更高, Killip IV 级患者更多。进一步分析 PDW 与 GRACE 预测风险间的关联表明高 PDW 组的患者有着更高的住院期间死亡、1 年内死亡及再梗风险 ( $P < 0.01$ ), 见表 3。

表 2 血小板相关指标与 GRACE 风险评估系统评估的患者死亡及再梗死风险的相关性分析

Table 2 Correlation analysis of platelet parameters and the risk of reinfarction and death evaluated by GRACE

时点		住院死亡		1 年内		1 年内死亡及	
		风险		死亡风险		再梗风险	
		r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值
第 1 天	PLT	-0.10	0.15	-0.11	0.09	-0.06	0.39
	PDW	0.20	0.10	0.19	0.11	0.23	0.08
	MPV	0.04	0.57	0.04	0.55	0.04	0.61
第 2 天	PLT	-0.19	0.16	-0.29	0.04	-0.22	0.09
	PDW	0.69	<0.01	0.70	<0.01	0.68	<0.01
	MPV	0.20	0.10	0.30	0.02	0.24	0.07
第 7 天	PLT	-0.24	0.07	-0.25	0.06	-0.25	0.06
	PDW	0.22	0.09	0.23	0.08	0.29	0.03
	MPV	0.09	0.50	0.09	0.48	0.06	0.62

### 3 讨论

随着居民生活质量改善以及饮食生活习惯改变, 冠心病发病率及病死率逐步上升<sup>[1]</sup>。本研究结果表明 STEMI 较 NSTEMI 发病年龄提前, 吸烟及高脂血症的比例增高, 提示高压力快节奏的生活方式与不健康的生活习惯是导致 STEMI 发病年轻化的重要原因。既往研究表明 STEMI 的住院病死率高于 NSTEMI, 而一年病死率 NSTEMI 高于 STEMI<sup>[17-18]</sup>, 提示急性心肌梗死的预后与患者临床特征相关, 而与心电图 ST 段是否抬高无关。本研究中 STEMI 的住院死亡风险高于 NSTEMI, 而一年再梗及死亡风险两者差异无统计学意义。上述两项研究中 STEMI 与 NSTEMI 基础特征: 糖尿病、高血压、冠心病、高血脂等方面差异具有统计学意义, 而本研究中 STEMI 及 NSTEMI 两组患者的高血压、糖尿病、冠心病史等基础特征无差异, 因此本研究预测的一年内再梗及死亡风险与上述研究并不一致。

表 3 低 PDW 组和高 PDW 组患者临床资料特征

Table 3 Clinical data of patients with low PDW and high PDW

指标	低 PDW 组 (n = 161)	高 PDW 组 (n = 151)	P 值
年龄 (岁)	60 (43 ~ 78)	62 (45 ~ 77)	0.976
男性 (例, %)	125 (77.6)	120 (79.5)	0.743
心肌梗死 (例, %)	10 (6.2)	8 (5.3)	0.113
高血压 (例, %)	89 (55.3)	102 (67.5)	0.529
糖尿病 (例, %)	31 (19.3)	33 (21.9)	0.793
高脂血症 (例, %)	65 (40.4)	56 (37.1)	0.447
冠脉搭桥手术 (例, %)	3 (1.9)	2 (1.3)	0.563
吸烟史 (例, %)	91 (56.5)	82 (54.3)	0.623
临床体征			
心率 (次/min)	84 (47 ~ 121)	76 (48 ~ 125)	0.399
收缩压 (mmHg)	117 (81 ~ 160)	119 (82 ~ 155)	0.325
肌酐 (mmol/L)	92 (42 ~ 175)	98 (57 ~ 166)	0.074
Killip 分级 (例, %)			
I	126 (78.3)	110 (72.8)	0.093
II	26 (16.1)	24 (15.9)	0.793
III	5 (3.1)	7 (4.6)	0.501
IV	2 (1.2)	12 (7.9)	<0.01
心脏停搏 (例, %)	5 (3.1)	3 (2.0)	0.463
心电图表现 (例, %)			0.589
ST 段抬高型	87 (54.0)	75 (49.7)	
非 ST 段抬高型	74 (46.0)	76 (50.3)	
三支病变 (例, %)	50 (31.1)	47 (31.1)	0.642
急诊 PCI (例, %)	88 (54.7)	78 (51.7)	0.669
并发症 (例, %)			
充血性心力衰竭	12 (7.5)	25 (16.6)	<0.01
心源性休克	9 (5.6)	14 (9.3)	0.026
GRACE 风险预测 (%)			
住院期间病死率	1.90 (0.30 ~ 21.00)	4.50 (1.20 ~ 64.00)	<0.01
1 年内病死率	4.10 (1.30 ~ 57.00)	9.50 (0.90 ~ 75.00)	<0.01
1 年内死亡或再梗死发生率	7.50 (3.3 ~ 75.00)	16.30 (4.20 ~ 85.00)	<0.01

血小板活化在 ACS 发病机制中起着举足轻重的作用。血小板指标如 MPV、PDW 增高可能是冠心病、溶栓失败、急诊 PCI 围手术期心肌梗死的危险因素<sup>[19-20]</sup>。本课题研究表明入院后第 2 天 PDW 较急诊时上升, 在第 7 天又发生回落。在急性心肌梗死过程中血小板被激活, MPV 及 PDW 均升高, 血小板形态由盘状转变为球状, 膜表面积增加。高 PDW 提示存在更多大体积的网状血小板<sup>[21]</sup>。此外, 血栓形成过程中血小板大量消耗, 促进骨髓及储存池释放新生血小板, 而新生血小板体积更大、活性更高<sup>[22]</sup>。现有研究表明血小板通过黏附及激活循环系统中的单核细胞促进梗死后炎症反应, 炎症细胞因子能够促进血小板体积增大<sup>[23]</sup>。本研究中 MPV 第 2 天发生下降可能与急性心肌梗死治疗

过程中药物的使用有关,许多研究已经提示一些药物可能对 MPV 存在影响。Akin 等<sup>[24]</sup>报道了高胆固醇血症患者应用阿伐他汀对血常规参数的影响,结果发现 PDW 保持不变,MPV 较治疗前下降。此外,阿司匹林等也可对 MPV 产生影响<sup>[25]</sup>。本研究人群中不少患者合并高血脂、高血压、糖尿病,不同程度接受了上述药物治疗。既往研究表明急性心肌梗死急性期高 MPV 与高 Killip 分级相关,MPV 对急性心肌梗死左心室功能障碍及急性期预后具有预测价值<sup>[26]</sup>。MPV 是冠状动脉粥样硬化中血小板活化的标志,比 PDW 研究的更广泛<sup>[27]</sup>。而 De Luca 等<sup>[28]</sup>发现,与 MPV 相比,PDW 作为血小板活化的标志物特异性更高。

本研究进一步分析了高 PDW 与低 PDW 组患者特征的差异,高 PDW 组充血性心肌衰竭、心源性休克、Killip 分级比例更高,提示 PDW 对急性心肌梗死左心室收缩功能有预测价值。Vatankulu 等<sup>[29]</sup>发现 PDW 与冠状动脉病变程度以及慢性闭塞相关。最近的研究表明,急性冠脉综合征患者 MPV 值显著高于非急性冠脉综合征患者<sup>[30]</sup>,急性冠脉综合征患者冠状动脉病变程度与高 MPV 相关,并建议 MPV 作为评价冠心病冠状动脉严重程度的指标<sup>[31]</sup>。与正常冠状动脉或稳定性冠心病患者相比,急性冠脉综合征患者 MPV、PDW、血小板计数和大血小板比例 (platelet large cell ratio, P-LCR) 显著升高<sup>[32]</sup>。Assiri Abdullah 等<sup>[33]</sup>也证实急性冠脉综合征患者 MPV 及 PDW 较高,但在他们的研究中没有 MPV、PDW 与冠心病严重程度的关系的数据。然而 De Luca 等<sup>[10]</sup>的大型研究队列表明 MPV 联合 PDW 不能预测冠状动脉造影患者是否存在冠心病,但在这项研究中,急性冠脉综合征患者只占 14%~15%,且没有对这部分患者进行亚组分析。

目前有关 PDW、MPV 与急性心肌梗死 (NSTEMI 和 STEMI) GRACE 风险评分间关系的研究比较少。本研究结果表明,PDW 与患者发生住院期间死亡、1 年内死亡及 1 年内死亡及再次发生急性心肌梗死风险显著相关,MPV 与患者 1 年内病死率显著相关,但血小板计数与患者 1 年内病死率呈负相关。Celik 等<sup>[26]</sup>发现,MPV、PDW 与 ST 段抬高性心肌梗死患者无复流现象以及短期病死率独立相关。Lekston 等<sup>[34]</sup>报道糖尿病患者 MPV 高于非糖尿病患者,且无论是糖尿病患者或非糖尿病患者,MPV 对于 STEMI 的住院及近期死亡均有预测价值,但这些研究均没有纳入 NSTEMI 患者。

本研究表明 PDW 与急性心肌梗死严重程度相关,能够预测住院期间死亡、1 年内死亡及再梗风险,辅助风险分层,有助于高危患者的筛选,从而制定更合理的治疗方案、选择更积极的干预措施,改善患者整体预后。

## 参 考 文 献

- [1] 黄茂盛,洪震,王文志,等. 社区人群干预前后冠心病事件发病率和病死率的变化 [J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2002, 4 (5): 303-306. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0126.2002.05.004. Huang MS, Hong Z, Wang WZ, et al. Changes in incidence and mortality of coronary heart disease in community population after intervention [J]. Chin J Geriatr Cardiovasc Cerebrovasc Dis, 2002, 4 (5): 303-306.
- [2] 赵东,吴兆苏,王薇. 北京地区 1984-1997 年急性冠心病事件发病率变化趋势 (中国 MONICA 方案的研究) [J]. 中华心血管病杂志, 2000, 28 (1): 14-17. DOI: 10.3760/j.issn.0253-3758.2000.01.004. Zhao D, Wu ZS, Wang W. Changes of acute coronary events incidence in Beijing from 1984 to 1997 (Chinese MONICA study program) [J]. Chin J Cardio, 2000, 28 (1): 14-17.
- [3] 孙佳艺,刘静,谢学勤,等. 2007 至 2009 年北京市 25 岁以上居民急性冠心病事件发病率的监测 [J]. 中华心血管病杂志, 2012, 40 (3): 194-198. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2012.03.004. Sun JY, Liu J, Xie XQ, et al. Surveillance on the incidence of acute coronary events in the permanent residents of Beijing aged 25 years and more from 2007 to 2009 [J]. Chin J Cardio, 2012, 40 (3): 194-198.
- [4] Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Developed in collaboration with the American College of Surgeons, American Society of Anesthesiologists, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Vascular Medicine Endorsed by the Society of Hospital Medicine [J]. J Nucl Cardiol, 2015, 22 (1): 162-215. DOI: 10.1007/s12350-014-0025-z.
- [5] Davi G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis [J]. N Engl J Med, 2007, 357 (24): 2482-2494. DOI: 10.1056/NEJMra071014.
- [6] Bigalke B, Schuster A, Sopova K, et al. Platelets in atherothrombosis--diagnostic and prognostic value of platelet activation in patients with atherosclerotic diseases [J]. Curr Vasc Pharmacol, 2012, 10 (5): 589-596. DOI: 10.2174/157016112801784468.
- [7] Jennings LK. Mechanisms of platelet activation: need for new strategies to protect against platelet-mediated atherothrombosis [J]. Thromb Haemost, 2009, 102 (2): 248-257. DOI: 10.1160/TH09-03-0192.
- [8] Huczek Z, Filipiak KJ, Kochman J, et al. Baseline platelet size is

- increased in patients with acute coronary syndromes developing early stent thrombosis and predicts future residual platelet reactivity. A case-control study [J]. *Thromb Res*, 2010, 125 (5): 406-412. DOI: 10.1016/j.thromres.2009.09.003.
- [9] Dziejewicz A, Siudak Z, Rakowski T, et al. Early administration of abciximab reduces mortality in female patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention (from the EUROTRANSFER Registry) [J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2013, 36 (3): 240-246. DOI: 10.1007/s11239-012-0826-3.
- [10] De Luca G, Secco GG, Verdoia M, et al. Combination between mean platelet volume and platelet distribution width to predict the prevalence and extent of coronary artery disease: results from a large cohort study [J]. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2014, 25 (1): 86-91. DOI: 10.1097/MBC.0b013e32836577a8.
- [11] Pizzulli L, Yang A, Martin JF, et al. Changes in platelet size and count in unstable angina compared to stable angina or non-cardiac chest pain [J]. *Eur Heart J*, 1998, 19 (1): 80-84. DOI: 10.1053/euhj.1997.0747.80-84.
- [12] Ozkan B, Uysal OK, Duran M, et al. Relationship between mean platelet volume and atherosclerosis in young patients with ST elevation myocardial infarction [J]. *Angiology*, 2013, 64 (5): 371-374. DOI: 10.1177/0003319712448834.
- [13] Liu Q, Wang T, Chen R, et al. Mean platelet volume predicts left descending artery occlusion in patients with non-ST-elevation myocardial infarction [J]. *Platelets*, 2014, 25 (4): 246-251. DOI: 10.3109/09537104.2013.810332.
- [14] Fabregat-Andrés Ó, Cubillos A, Ferrando-Beltrán M, et al. Mean platelet volume is associated with infarct size and microvascular obstruction estimated by cardiac magnetic resonance in ST segment elevation myocardial infarction [J]. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2013, 24 (4): 424-427. DOI: 10.1097/MBC.0b013e32835d9bca.
- [15] Huczek Z, Kochman J, Filipiak KJ, et al. Mean platelet volume on admission predicts impaired reperfusion and long-term mortality in acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46 (2): 284-290. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.03.065.
- [16] Tekbas E, Kara AF, Arirturk Z, et al. Mean platelet volume in predicting short- and long-term morbidity and mortality in patients with or without ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Scand J Clin Lab Invest*, 2011, 71 (7): 613-619. DOI: 10.3109/00365513.2011.599416.
- [17] McManus DD, Gore J, Yarzelski J, et al. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI [J]. *Am J Med*, 2011, 124 (1): 40-47. DOI: 10.1016/j.amjmed.2010.07.023.
- [18] Park HW, Yoon CH, Kang SH, et al. Early- and late-term clinical outcome and their predictors in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Int J Cardiol*, 2013, 169 (4): 254-261. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.08.132.
- [19] Cetin M, Bakirci EM, Baysal E, et al. Increased platelet distribution width is associated with ST-segment elevation myocardial infarction and thrombolysis failure [J]. *Angiology*, 2014, 65 (8): 737-743. DOI: 10.1177/0003319713520068.
- [20] Verdoia M, Barbieri L, Schaffer A, et al. Platelet distribution width and the risk of periprocedural myocardial infarction in patients undergoing percutaneous coronary intervention [J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2014, 37 (3): 345-352. DOI: 10.1007/s11239-013-0954-4.
- [21] Vagdatli E, Gounari E, Lazaridou E, et al. Platelet distribution width: a simple, practical and specific marker of activation of coagulation [J]. *Hippokratia*, 2010, 14 (1): 28-32.
- [22] Thon JN, Italiano JE Jr. Does size matter in platelet production [J]. *Blood*, 2012, 120 (8): 1552-1561. DOI: 10.1182/blood-2012-04-408724.
- [23] Liu Y, Gao XM, Fang L, et al. Novel role of platelets in mediating inflammatory responses and ventricular rupture or remodeling following myocardial infarction [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2011, 31 (4): 834-841. DOI: 10.1161/ATVBAHA.110.220467.
- [24] Akin F, Ayça B, Köse N, et al. Effect of atorvastatin on hematologic parameters in patients with hypercholesterolemia [J]. *Angiology*, 2013, 64 (8): 621-625. DOI: 10.1177/0003319713479154.
- [25] Colkesen Y, Coskun I, Muderrisoglu H. The effect of aspirin on mean platelet volume in patients with paroxysmal atrial fibrillation [J]. *Platelets*, 2013, 24 (4): 263-266. DOI: 10.3109/09537104.2012.682106.
- [26] Celik T, Kaya MG, Akpek M, et al. Predictive value of admission platelet volume indices for in-hospital major adverse cardiovascular events in acute ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Angiology*, 2015, 66 (2): 155-162. DOI: 10.1177/0003319713513493.
- [27] Sahin DY, Gür M, Elbasan Z, et al. Mean platelet volume and extent and complexity of coronary artery disease in diabetic and nondiabetic patients with ST elevation myocardial infarction [J]. *Angiology*, 2013, 64 (7): 505-511. DOI: 10.1177/0003319712460423.
- [28] De Luca G, Venegoni L, Iorio S, et al. Platelet distribution width and the extent of coronary artery disease: results from a large prospective study [J]. *Platelets*, 2010, 21 (7): 508-514. DOI: 10.3109/09537104.2010.494743.
- [29] Vatankulu MA, Sonmez O, Bacaksiz A. Response to letter regarding "a new parameter predicting chronic total occlusion of coronary arteries: platelet distribution width" [J]. *Angiology*, 2014, 65 (1): 66. DOI: 10.1177/0003319713502702.
- [30] Lippi G, Filippozzi L, Salvagno GL, et al. Increased mean platelet volume in patients with acute coronary syndromes [J]. *Arch Pathol Lab Med*, 2009, 133 (9): 1441-1443. DOI: 10.1043/1543-2165-133.9.1441.
- [31] Murat SN, Duran M, Kalay N, et al. Relation between mean platelet volume and severity of atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes [J]. *Angiology*, 2013, 64 (2): 131-136. DOI: 10.1177/0003319711436247.
- [32] Khandekar MM, Khurana AS, Deshmukh SD, et al. Platelet volume indices in patients with coronary artery disease and acute myocardial infarction: an Indian scenario [J]. *J Clin Pathol*, 2006, 59 (2): 146-149. DOI: 10.1136/jcp.2004.025387.
- [33] Assiri Abdullah S, Jamil Abdul-moneim, Mahfouz Ahmed A, et al. Diagnostic importance of platelet parameters in patients with acute coronary syndrome admitted to a tertiary care hospital in southwest region, Saudi Arabia [J]. *J Saudi Heart Assoc*, 2012, 24 (1): 17-21. DOI: 10.1016/j.jsha.2011.08.004.

[34] Lekston A, Hudzik B, Hawranek M, et al. Prognostic significance of mean platelet volume in diabetic patients with ST-elevation myocardial infarction [J]. J Diabetes Complications, 2014, 28 (5): 652-657. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2014.05.002.

(收稿日期: 2015-09-06)

(本文编辑: 郑辛甜)

## · 病例报告 ·

### 门静脉积气一例

姚敏学 冯秋鹏 鲍磊 钟金妹 黄小明

215300 江苏省昆山, 昆山市第一人民医院急诊医学科

通信作者: 黄小明, Email: 280574329@qq.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2016.03.020

**One case report of portal venous gas** Yao Minxue, Feng Qiupeng, Bao Lei, Zhong Jinmei, Huang Xiaoming

Emergency Department, The First People's Hospital of Kunshan, Kunshan 215300, China

Corresponding author: Huang Xiaoming, Email: 280574329@qq.com

门静脉积气 (portal venous gas, PVG) 是急腹症一种罕见的并发症, 昆山市第一人民医院急诊医学科于 2015 年 6 月接诊一例肝门静脉积气病例, 原发病为 II 型糖尿病酮症酸中毒 (DKA) 和急性坏死性肠炎, 现报道如下。

患者男性, 46 岁。突发持续性腹痛 2 d 加重 6 h, 伴恶心、腹胀、气急、气促。既往否认高血压、糖尿病、腹部手术史。发病前 1 个月患者食纳差, 近 3 d 只进食饮料。初就诊于社区门诊, 后因腹痛加重, 急诊转入我院。查体: T 36.4 °C, P 132 次/min, BP 104/71 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), SPO<sub>2</sub> 100%。急性病容, 精神萎靡, 库斯莫尔呼吸, 皮肤巩膜未见黄染, 腹部稍膨隆, 全腹压痛、反跳痛及腹肌紧张, 腹部移动性浊音阴性, 肠鸣音消失。实验室检查: 血常规 白细胞  $14.42 \times 10^9 L^{-1}$ , 中性粒细胞 94.7%; 血气分析 pH 7.08, 二氧化碳分压 12.0 mmHg, 氧分压 170.0 mmHg, 乳酸 8.4 mmol/L, 实际碳酸氢盐 3.6 mmol/L, 标准碳酸氢盐 6.4 mmol/L, 剩余碱 (B) -23.8 mmol/L; 尿常规 比重 1.010, 葡萄糖 14.0 mmol/L, 酮体 4.0 mmol/L; 生化 谷丙转氨酶 31 U/L, 谷草转氨酶 37 U/L, 尿素氮 12.9 mmol/L, 肌酐 193  $\mu\text{mol/L}$ , 葡萄糖 55.6 mmol/L, 二氧化碳 5.2 mmol/L, 钾 4.2 mmol/L, 钠 142.2 mmol/L, 钙 2.48 mmol/L; 血淀粉酶 57 U/L。影像学检查: 腹部 CT 提示肝内门脉系统明显积气扩张, 积气形态沿门脉分支分布, 门脉腹腔内分支也见积气扩张影像。肠腔积气、扩张, 局部肠壁间可见多发气泡影像, 肠壁坏死可能 (图 1)。诊疗经过: 给予患者液体复苏、控制血糖、纠正酸中毒、保留导尿、胃肠减压等治疗, 并完善术前准备。入院 1.5 h 后患者突发血压下降, 后经积极抢救无效, 患者于入院 2.5 h 后死亡。

**讨论** PVG 是一种常继发于肠道缺血性或坏死性疾病的伴发症状, 因常合并有肠腔压力大, 肠缺血坏死等情况, 故一般需行手术治疗。PVG 的形成原因主要有两种假说:

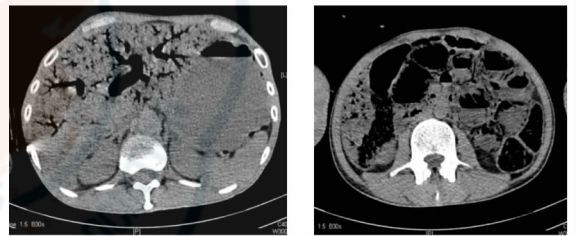


图 1 患者腹部 CT 结果

(1) 肠腔内压力增高, 消化道内微生物产生的气体经黏膜破损处溢入门脉系统; (2) 肠黏膜屏障功能下降, 产气菌侵及肠黏膜小静脉或直接上行至门静脉系统, 从而造成门静脉积气。因腹部 CT 提供更客观及可靠的影像学依据, 可作为诊断 PVG 的首选检查手段。目前在 PVG 治疗上宜早期行剖腹探查, 切除病变或坏死肠道, 术后予抗生素治疗。但如果无肠道坏死表现, 且生命体征平稳, 亦可在严密监测下行胃肠减压、抗感染、补液对症支持等保守治疗。本例患者出现 PVG 考虑为 DKA 合并急性肠梗阻所致肠缺血坏死后的并发症。其腹部 CT 中见肠腔积气、扩张明显, 肠壁变薄且肠壁间可见多发气泡影像, 高度提示肠道缺血坏死。故在诊断明确后积极完善术前准备, 但终因患者病情危重, 出现多器官功能衰竭而死亡。DKA 合并肠梗阻在临床上较少见, 其中伴发 PVG 者更是罕见。其病因复杂, 起病急, 病情危重, 预后极差, 临床医生应早期诊断, 多学科积极配合治疗, 以提高此类患者的治愈率。

(收稿日期: 2015-09-25)

(本文编辑: 郑辛甜)