

老年心力衰竭患者糖类抗原 125 与 B 型利钠肽的变化和意义

薛 旸

doi:10.3969/j.issn.1673-6583.2016.01.017

心力衰竭(心衰)是循环系统常见的危重疾病之一,是指由于心脏的舒缩功能发生障碍导致静脉回心血量瘀滞在心脏内无法排除,动脉系统血液灌注不足,从而引起心脏循环障碍的一组症候群^[1]。B 型利钠肽(BNP)是公认的能反映心衰程度的特异性标志物,而血清糖类抗原 125(CA125)作为卵巢癌的一种特异性标志物,其水平与心功能相关^[2-3]。本文探讨老年心力衰竭患者血 CA125 与 BNP 的变化和临床意义。

1 对象与方法

1.1 一般资料

选择本院 120 例确诊的老年 CHF 患者,根据纽约心脏病协会(NYHA)心功能分成 I ~ II 级组($n=53$),年龄(68.2 ± 5.9)岁,男 28 例,女 25 例,体质指数(BMI)为(24.1 ± 2.0) kg/m^2 ; III 级组($n=37$),年龄(69.0 ± 6.0)岁,男 19 例,女 18 例,BMI 为(24.2 ± 2.2) kg/m^2 ; IV 级组($n=30$)年龄(68.7 ± 6.5)岁,男 17 例,女 13 例, BMI 为(23.9 ± 2.4) kg/m^2 ,伴随疾病的构成差异 3 组无明显差异。另选取年龄、性别相匹配的健康体检者 40 例作为对照组,年龄(67.5 ± 6.1)岁,男 23 例,女 17 例,BMI 为(23.8 ± 2.1) kg/m^2 。

1.2 方法

于清晨空腹状态下抽取 3 mL 静脉血,分别加入不含抗凝剂的试管中和含有 EDTA-K2 抗凝剂的试管中离心制备血清和血浆,使用罗氏公司生产的电化学发光免疫分析仪 E601 定量测定各组患者的 CA125 水平与 BNP 水平,CA125 的正常参考值为 $<35\text{ U/mL}$,BNP 的正常参考值为 $<125\text{ pg/mL}$ 。

根据 BNP 是否 $>500\text{ pg/mL}$ 、CA125 是否 $>35\text{ U/mL}$ 将 CHF 患者分别进行分组,并随访观察患者 1 年内的预后情况。

1.3 统计学分析

采用 SAS9.0 软件包,多组间比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用 SNK- q 检验;线性相关分析法采用 Pearson 相关分析法;计数资料采用卡方检验。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 各组 BNP、CA125 水平比较

各组的 BNP 和 CA125 水平均有显著差异(见表 1)。

表 1 各组 BNP、CA125 水平比较

组别	<i>n</i>	BNP/ $\text{pg}\cdot\text{mL}^{-1}$	CA-125/ $\text{U}\cdot\text{mL}^{-1}$
对照组	40	162.31 ± 38.94	5.82 ± 1.74
I ~ II 级组	53	$298.47\pm88.61^{(1)}$	$10.36\pm3.13^{(1)}$
III 级组	37	$1081.04\pm188.25^{(1)(2)}$	$44.72\pm13.98^{(1)(2)}$
IV 级组	30	$2687.60\pm3398.46^{(1)(2)(3)}$	$109.20\pm28.85^{(1)(2)(3)}$

注:与对照组比较,⁽¹⁾ $P<0.05$,与 I ~ II 级组比较,⁽²⁾ $P<0.05$,与 III 级组比较,⁽³⁾ $P<0.05$

2.3 患者的预后与 BNP、CA125 的关系

CA125 $>35\text{ U/mL}$ 的死亡率和再住院率均显著高于 CA125 $\leq 35\text{ U/mL}$ 组(见表 2)。

BNP $>500\text{ pg/mL}$ 的死亡率和再住院率均显著的高于 BNP $\leq 500\text{ pg/mL}$ 组(见表 3)。

表 2 心衰患者的预后与 CA125 的关系/例(%)

CA125 分组	<i>n</i>	死亡率	再住院率
$>35\text{ U/mL}$	53	5(9.43)	17(32.08)
$\leq 35\text{ U/mL}$	67	0(0)	5(7.46)
χ^2 值		6.596	11.937
<i>P</i> 值		0.01	0.001

表 3 心衰患者的预后与 BNP 的关系/例(%)

BNP 分组	<i>n</i>	死亡率	再住院率
$>500\text{ pg/mL}$	50	5(10.00)	18(36.00)
$\leq 500\text{ pg/mL}$	70	0(0)	4(5.71)
χ^2 值		7.304	17.868
<i>P</i> 值		0.007	<0.001

3 讨论

在生物标志物研究领域,血浆去甲肾上腺素、BNP、白细胞介素-6 和肿瘤坏死因子等都被证实与心衰的发展有着密切关系。BNP 具有利尿、利钠和扩血管效应,同时还可以抑制肾素活性和醛固酮的分泌,当心室扩张或容量负荷增加时,BNP 的分泌也增加^[4]。在胰腺炎、胸膜炎、子宫卵巢痰病和慢性心衰患者中的血清 CA125 浓度也会出现一定程度的升高^[5-6]。

本研究发现,老年心衰患者血清 CA125 与血浆 BNP 水平均明显升高,且随着心功能损害的加重而增加。心衰患者 CA125 水平的升高可能是由于机体组织器官灌注不足导致组织缺血、缺氧和坏死,使 CA125 分泌增加。

老年心衰患者血清 CA125、BNP 水平发生显著改变,并且与患者的心功能、预后具有一定的关系。

CA125 有可能成为临床诊断心衰及预后的参考指标,有助于监测患者的病情和判断预后。

参 考 文 献

- [1] Böhm M, Ewen S, Kindermann I, et al. Renal denervation and heart failure[J]. Eur J Heart Fail, 2014, 16(6): 608-613.
- [2] Reda S, Motloch LJ, Hoppe UC. Heart failure and anemia [J]. Herz, 2013, 38(6): 597-603.
- [3] 高 珍. 心力衰竭患者血浆脑钠肽的变化及意义[J]. 中华全科医学, 2013, 11(3): 411-412.
- [4] 许成哲. 充血性心力衰竭患者血浆脑钠肽浓度与其心功能水平的相关性研究[J]. 临床和实验医学杂志, 2013, 32(12): 98-99.
- [5] 王金华, 郑 秀, 陈丽红. 糖类抗原 125 和血清激肽释放酶 10 在上皮性卵巢癌中的表达[J]. 中国临床药理学杂志, 2015, 35(3): 178-180.
- [6] 张 恩, 袁 彬, 施常备. 血清糖类抗原在不同类型肿瘤患者血清中的表达[J]. 贵州医药, 2015, 3(1): 56-67.

(收稿:2015-08-17 修回:2015-10-15)

(本文编辑:丁媛媛)

(上接第 45 页)

- [30] Turner NA, Porter KE. Regulation of myocardial matrix metalloproteinase expression and activity by cardiac fibroblasts[J]. IUBMB Life, 2012, 64(2):143-150.
- [31] Turner NA, Warburton P, O'Regan DJ, et al. Modulatory effect of interleukin-1 α on expression of structural matrix proteins, MMPs and TIMPs in human cardiac myofibroblasts: role of p38 MAP kinase[J]. Matrix Biol, 2010, 29(7):613-620.
- [32] Ma Y, Halade GV, Lindsey ML. Extracellular matrix and fibroblast communication following myocardial infarction[J]. J Cardiovasc Transl Res, 2012, 5(6):848-857.
- [33] Frey H, Schroeder N, Manon-Jensen T, et al. Biological interplay between proteoglycans and their innate immune receptors in inflammation [J]. Febs J, 2013, 280(10): 2165-2179.
- [34] Watson CJ, Collier P, Tea I, et al. Hypoxia-induced epigenetic modifications are associated with cardiac tissue fibrosis and the development of a myofibroblast-like phenotype[J]. Hum Mol Genet, 2014, 23(8):2176-2188.
- [35] Hong WX, Hu MS, Esquivel M, et al. The Role of hypoxia-inducible factor in wound healing[J]. Adv Wound Care (New Rochelle), 2014, 3(5):390-399.
- [36] Ruthenborg RJ, Ban JJ, Wazir A, et al. Regulation of

wound healing and fibrosis by hypoxia and hypoxia-inducible factor-1[J]. Mol Cells, 2014, 37(9):637-643.

- [37] Gilkes DM, Bajpai S, Chaturvedi P, et al. Hypoxia-inducible factor 1 (HIF-1) fibroblasts P4HA1, P4HA2, and PLOD2 expression in under hypoxic conditions by inducing promotes extracellular matrix remodeling[J]. J Biol Chem, 2013, 288(15):10819-10829.
- [38] Watson CJ, Collier P, Tea I, et al. Hypoxia-induced epigenetic modifications are associated with cardiac tissue fibrosis and the development of a myofibroblast-like phenotype[J]. Hum Mol Genet, 2014, 23(8):2176-2188.
- [39] Ahluwalia A, Tarnawski AS. Critical role of hypoxia sensor-HIF-1 α in VEGF gene activation. Implications for angiogenesis and tissue injury healing [J]. Curr Med Chem, 2012, 19(1):90-97.
- [40] Chen SM, Li YG, Zhang HX, et al. Hypoxia-inducible factor-1 α induces the coronary collaterals for coronary artery disease[J]. Coron Artery Dis, 2008, 19(3):173-179.
- [41] 张 普, 刘铭雅, 朱 伟, 等. Apelin 经 Akt/AMPK 信号通路促进心肌微血管内皮细胞血管生成[J]. 国际心血管病杂志, 2013, 40(1):44-48.

(收稿:2015-06-08 修回:2015-08-03)

(本文编辑:丁媛媛)