

房颤转复前后血浆脑钠肽的变化及其影响因素

Change of plasma brain natriuretic peptide in patients with atrial fibrillation before and after cardioversion and its influencing factors

韩飞舟,任森根,朱志军,蒋颖人
(解放军第 117 医院心血管病中心,杭州 310013)

[摘要] **目的:**探讨房颤患者血浆脑钠肽(BNP)水平在房颤转复前后的变化规律及影响因素。**方法:**85 例病例根据是否存在房颤分为房颤组(51 例)及非房颤对照组(34 例),分别测定血浆 BNP 水平。比较房颤组和非房颤组的 BNP 水平,比较房颤组在房颤转复前后的 BNP 水平。将房颤组根据房颤转复方式分为药物转复组及自行转复组,比较不同转复方式对 BNP 水平的影响。将房颤组及对照组分别根据左心房内径大小分为左房增大组及正常组,观察左房内径对 BNP 水平的影响。**结果:**房颤组 BNP 较对照组升高,房颤转复后 BNP 较转复前明显下降,药物转复组和自行转复组 BNP 无差别,心房增大组较正常组 BNP 升高。**结论:**房颤及心房增大与 BNP 升高有关,BNP 水平不能决定转复方式,抗心律失常药物对 BNP 无影响。

[关键词] 脑钠肽;心房纤颤;心律转复

[中图分类号] R 541.75 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 0258-879X(2007)06-0684-02

脑钠肽(brain natriuretic peptide,BNP)是一种具有很强的利钠利尿、舒张血管功能的多肽类物质,主要由心室肌细胞分泌。BNP 在心功能衰竭诊断及治疗中的意义已有许多报道,但在心功能正常的房颤患者中,BNP 的变化规律及其影响因素较少报道。本文主要研究心功能正常的房颤患者 BNP 的变化规律、房颤转复前后 BNP 的变化规律以及转复药物、心房大小对 BNP 的影响。

1 资料和方法

1.1 研究对象 选择 2004 年 7 月至 2006 年 8 月在我院住院的患者 85 例,所有病例经超声心动图检查其左室射血分数(LVEF)均 $\geq 50\%$ 。将 85 例病例分为:(1)房颤组($n=51$),年龄 48~72 岁,平均(59 ± 10)岁。男女比例 31:20。原发病为冠心病、高血压病、心肌病、先天性心脏病等。所有患者住院期间房颤均转为窦性心律,其中 39 例为经口服胺碘酮(可达龙)、倍他乐克、心律平等抗心律失常药物(部分联合应用小剂量地高辛减慢心室率),联合对因治疗(扩冠状动脉、降压、活血化瘀等)转复成功,12 例未服用抗心律失常药物(部分用地高辛控制心室率),经对因治疗(扩冠状动脉、降压、活血化瘀等)后自行转复成功。(2)对照组($n=34$),年龄 45~75 岁,平均(57 ± 13)岁。男女比例 21:13。原发病为冠心病、高血压病、心肌病、心肌炎、先天性心脏病等,所有患者心律均为窦性心律。两组一般资料具有可比性。

1.2 左室射血分数及左房内径的测定 采用美国 Acuson 公司的 Sequola512 以及 GE VIVID 7 彩色多普勒诊断仪,测定每位患者的左室射血分数(LVEF)以及左心房内径(LA)。房颤组 LVEF 为(59 ± 8)%,LA 为(35 ± 9)mm;对照组 LVEF 为(63 ± 10)%,LA 为(29 ± 11)mm。对房颤组及对照组分别根据左心房内径大小分为左房增大组(左心房内径 ≥ 30 mm)及正常组(左心房内径 < 30 mm)。房颤组中左房内径增大 31 例,正常 20 例;对照组中左房内径增大 11 例,正常 23 例。

1.3 BNP 检测方法 所有患者入院第 2 天晨空腹采肘静脉血,房颤组患者房颤复律后 24 h 内(第 2 天晨空腹)采肘静脉血送生化室,采用微粒酶免疫测定法,使用雅培公司的 AXSYM 免疫荧光分析仪及其配套试剂测定血浆 BNP 浓度。

1.4 统计学处理 计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,用 SPAA 10.0 软件对组间差异进行 t 检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

房颤组($n=51$)转复前血浆 BNP 水平为(105.71 ± 57.47) pg/ml,高于对照组($n=34$)的(55.24 ± 42.86) pg/ml ($P<0.01$)。房颤组患者转复后其血浆 BNP 水平均显著降低,其中药物转复前、后的血浆 BNP 水平分别为(103.97 ± 45.21)和(52.97 ± 26.62) pg/ml($n=39$, $P<0.01$),自行转复前、后的血浆 BNP 水平分别为(111.33 ± 88.84)和(44.75 ± 25.31) pg/ml($n=12$, $P<0.01$),但不同转复方式对 BNP 的水平无显著影响,在转复前、后分别对药物转复组及自行转复组的 BNP 水平进行比较, P 均 >0.05 。房颤组中,左心房内径正常的患者其 BNP 水平与左心房内径增大患者相比,前者[(81.11 ± 41.84) pg/ml, $n=20$]低于后者[(121.58 ± 56.23) pg/ml, $n=31$]($P<0.01$);而对照组中,左心房内径正常的患者其 BNP 水平与左心房内径增大患者相比,前者[(44.16 ± 28.43) pg/ml, $n=23$]同样低于后者[(78.40 ± 52.74) pg/ml, $n=11$],其差异也有显著性意义($P<0.01$)。

3 讨论

房颤作为临床最常见的心律失常,可以引起血流动力学的改变和血栓栓塞,从而增加致病率、致残率和死亡率,故在

[作者简介] 韩飞舟,硕士生。E-mail: hanfeizhou@zj139.com

临床得到较大的重视。而 BNP 是近年在心衰研究领域内的热点。BNP 是一种由 32 个氨基酸组成的多肽物质,它在心衰的诊断、鉴别诊断及治疗中均起重要作用。BNP 主要由心室肌细胞分泌。在体和离体实验表明,60%~80% 血浆 BNP 来自于心室肌细胞^[1],心室压力和容量负荷或心室扩张是诱发 BNP 释放的重要因素。心功能不全或心室肥厚时,血浆 BNP 水平显著升高,是反映心室功能不全的重要指标。另一方面,Wozakowska-Kaplon^[2]比较了房颤前后 BNP 水平的变化,显示房颤时 BNP 水平明显升高,提示房颤时血 BNP 主要来源于心房。Tsuchida 等^[3]的研究表明,不明原因的 BNP 的升高可能是由于无症状的房颤发生所致,房颤事件中的 BNP 由心房分泌颗粒释放,在心房牵张和容量负荷过重时 BNP 释放增加。从本研究结果也可看到:(1)心房颤动时可引起血浆 BNP 水平的明显升高;(2)心律从房颤转为窦性心律时血浆 BNP 水平迅速下降。故可得出除心衰因素外,BNP 与房颤的发生、转复也密切相关。同时本研究证实,左心房内径增大与 BNP 增高有相关性。分析主要原因是当心房因压力、容量或结构的改变,心房内径增大,心房心肌细胞肥大,纤维化和炎症浸润张力升高,因而激活心房肌细胞合成 BNP,导致血浆 BNP 水平的升高。因此更进一步证明 BNP 的分泌与心房有关。本研究中还发现,房颤转复方式与 BNP 大小无关,可推测不能根据 BNP 的水平来判断、决定转复方式,同时可推测转复房颤的抗心律失常药物(胺碘酮、倍他乐克、普罗帕酮等)对 BNP 水平无影响。这两点目前尚无相关文献证实,但本研究病例数量有限,且药物转复组有 39 例,而自行转复组仅 12 例,两者样本数量相差较大,对结果可产生影响,故尚有待于增加样本数量进一步研究、证实。

本研究反映了心功能正常的房颤患者转复过程中 BNP 的变化,提示在 BNP 升高的患者中除考虑心功能因素外,还需考虑是否存在房颤或左心房增大等因素,而房颤患者 BNP 水平的下降可能与房颤的中止有关。同时,房颤和 BNP 的关系的研究还远不止此,Mabuchi 等^[4]的研究表明,复律前低水平心钠肽(atrial natriuretic peptide, ANP)和高水平 BNP 是房颤复发的独立危险因素,故通过测定复律前血 BNP 和 ANP 水平可以预测房颤患者复律后复发的危险。

Beck-da-silva 等^[5]经研究提出,在房颤患者,BNP 水平与电复律的成功率以及电复律两周后窦性心律的维持密切相关,Shimizu 等^[6]研究表明,高血浆 BNP 水平是非瓣膜病房颤患者血栓栓塞事件发生的独立预测指标,可以用于危险分层和指导治疗。Framingham 最新研究也表明,BNP 对无心衰的社区人群发生心血管事件和死亡同样有极高的预测价值^[7]。以上研究对临床有很大的指导价值,有待于我们在以后的临床实践中积累更多病例进行研究、证实。

[参 考 文 献]

[1] Inoue S,Murakami Y,Sano K,et al. Atrium as a source of brain natriuretic poiypeptide in patient with atrial fibrillation[J]. J Card Fail,2000,6:92-96.

[2] Wozakowska-Kaplon B. Effect of sinus rhythm restoration on plasma brain natriuretic peptide in patients with atrial fibrillation[J]. Am J Cardiol,2004,93:1555-1558.

[3] Tsuchida K,Tanabe K. Influence of atrial fibrillation attack on brain natriuretic peptide secretion[J]. J Cardiol,2004,44:1-11.

[4] Mabuchi N,Tsutamoto T,Maeda K,et al. Plasma cardia natriuretic peptide as biochemical markers of recurrence of atrial fibrillation in patients with mild congestive heart failure[J]. Jpn Circ J, 2000, 64:765-771.

[5] Beck-da-silva L,de Bolq A,Fraser M,et al. Brain natriuretic peptide predicts successful cardioversion in patients with atrial fibrillation and maintenance of sinus rhythm[J]. Can J Cardiol, 2004,20:1245-1248.

[6] Shimizn H,Marakami Y, Inone S,et al. High plasma brain natriuretic polypeptide level as a marker of risk for thromboembolism in patients with nonvalvular atrial fibrillation [J]. Stroke,2002,33:1005-1010.

[7] The Framingham Heart Study. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death [J]. N Engl J Med,2004,350:655-663.

[收稿日期] 2007-01-18 [修回日期] 2007-05-16
[本文编辑] 邓晓群