40 mg 阿托伐他汀对急性心肌梗死患者 PCI 术后 hs-cTnT、CK-MB 及血脂的影响

张廷明, 王东波, 王青青(山东省滨州市人民医院 256600)

【摘要】 目的 研究 40 mg 阿托伐他汀对急性心肌梗死患者经皮冠状动脉介入(PCI)术后高敏肌钙蛋白 T(hs-cTnT)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)及血脂的影响。方法 选择 2013 年 5 月至 2014 年 8 月接受急诊介入治疗的 80 例急性心肌梗死患者进行研究,根据 PCI 后降脂治疗时阿托伐他汀的剂量不同分为观察组和对照组各 40 例,两组均给予氯吡格雷、阿司匹林抗血小板治疗,观察组联合 40 mg 阿托伐他汀,对照组联合 10 mg 阿托伐他汀,比较两组患者的 hs-cTnT、CK-MB 及血脂水平。结果 观察组患者 hs-cTnT、CK-MB、三酰甘油、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 B(ApoB)水平均明显低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),高密度脂蛋白胆固醇、ApoA-I 水平高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 40 mg 阿托伐他汀治疗有助于保护心肌细胞、降低心肌酶谱水平、改善血脂代谢情况,是急性心肌梗死患者 PCI 后理想的降脂治疗方案。

【关键词】 急性心肌梗死; 经皮冠状动脉介入治疗; 阿托伐他汀; 心肌酶谱; 血脂代谢

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2015.24.038 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2015)24-3711-03

Effect of atorvastatin 40 mg on hs-cTnT, CK-MB and lipid indicators after PCI in patients with acute myocardial infarction ZHANG Ting-ming, WANG Dong-bo, WANG Qing-qing (Binzhou Municipal People's Hospital, Binzhou, Shandong 256600, China)

【Abstract】 Objective To study the influence of atorvastatin 40 mg on hs-cTnT, CK-MB and lipid indicators after percutaneous coronary intervention(PCI) in the patients with acute myocardial infarction(AMI). **Methods** 80 patients with AMI receiving the emergency intervention therapy in our hospital from May 2013 to August 2014 were enrolled and divided into the observation group and the control group according to different doses of atorvastatin in the lipid-decreasing therapy after PCI, 40 cases in each group. The two groups were given clopidogrel and aspirin antiplatelet therapy, while the observation group was combined with atorvastatin 40 mg and the control group was combined with atorvastatin 10 mg. Then hs-cTnT, CK-MB and lipid levels were compared between two groups. **Results** The hs-cTnT, CK-MB, TG, TC, LDL-C and ApoB levels in the observation group were significantly lower than those in the control group($P < 0.05$), while the HDL-C and ApoA-I levels were significantly higher than those in the control group, the differences were statistically significant($P < 0.05$). **Conclusion** The therapy of atorvastatin 40 mg is helpful to protect myocardial cells, reduce the myocardial enzymes levels, improve the lipid metabolism situation, and is an ideal lipid-decreasing therapeutic scheme after PCI in the patients with AMI.

【Key words】 acute myocardial infarction; percutaneous coronary intervention; atorvastatin; myocardial enzymes; lipid metabolism

经皮冠状动脉介入治疗(PCI)是急诊治疗急性心肌梗死最有效的方式,能够迅速再通冠状动脉且不良反应少。但是,患者在经历 PCI 治疗后,导致疾病发生的病理生理基础仍然存在,血液高凝状态、血脂代谢紊乱等情况未被纠正,这就要求在 PCI 术后继续进行相应的药物治疗^[1]。阿托伐他汀是临床上常用的降脂药物,能够调节血脂代谢、减少动脉脂质沉积,被广泛用于心血管疾病的防治^[2]。由于心肌梗死患者在发病时已经存在较为严重的脂质代谢紊乱,常规剂量的阿托伐他汀无法纠正脂质代谢紊乱,这就要求增加药物剂量。本文采取对照研究方法,探讨 40 mg 阿托伐他汀对急性心肌梗死患者 PCI 术后高敏肌钙蛋白 T(hs-cTnT)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)及血脂的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2013 年 5 月至 2014 年 8 月在本院接受

急诊介入治疗的 80 例急性心肌梗死患者进行研究,均根据临床表现、心电图、实验室检查确诊,明确心肌梗死的诊断后进行 PCI 治疗。其中男 54 例,女 26 例,年龄 45~78 岁,平均(65.23±7.72)岁。分为观察组和对照组各 40 例。两组性别、年龄、发病至住院时间、合并疾病、Killip 分级^[3]等资料比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

1.2 纳入及排除标准 纳入标准:(1)符合美国心脏病协会、美国心脏病学院及 2008 年中华医学会《临床诊疗指南》制定的急性心肌梗死诊断标准^[4-5];(2)心电图相应导联(至少 2 个相关导联)ST 段抬高不低于 0.2 mV,血 CK-MB 与 hs-cTnI 升高 2 倍以上;(3)发病后 8 h 内至医院就诊,血管开通时间均在患者到达医院 90 min 以内;(4)本次研究报请医院伦理委员会批准,且所有患者签署知情同意书。排除标准:(1)发病至就诊时间超过 8 h;(2)就诊 15 d 内有开大手术或严重外伤史患者;(3)

合并严重心律失常、心力衰竭及心源性休克等并发症者；(4) 试验用药过敏者。

表 1 两组一般资料比较

组别	n	男/女 (n/n)	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	发病至住院 时间($\bar{x} \pm s$, h)	合并疾病(n)			Killip 分级(n)		
					高血压	糖尿病	高血脂	I	II	III
观察组	40	26/14	65.42 $\pm$ 7.12	6.14 $\pm$ 1.45	10	8	6	27	10	3
对照组	40	28/12	65.18 $\pm$ 7.05	6.08 $\pm$ 1.36	9	8	7	28	9	7

1.3 治疗方法 两组患者术后均给予氯吡格雷(深圳信立泰药业股份有限公司, 批准文号: 国药准字 H20000541, 批号 131515)75 毫克/日, 阿司匹林(陕西白鹿制药股份有限公司, 批准文号: 国药准字 H61023177, 批号 131015)100 毫克/日。抗血小板治疗, 同时 24 h 内给予阿托伐他汀(阿斯利康制药有限公司, 批准文号: 国药准字 J20090092, 批号 131510)降血脂治疗。观察组阿托伐他汀的剂量为 40 mg, 口服, 2 次/日; 对照组阿托伐他汀的剂量为 10 mg, 口服, 2 次/日。

1.4 观察指标及检测方法

1.4.1 心肌酶谱 治疗前、治疗 4 周时, 采集两组患者的外周静脉血, 离心后得到血清, 采用放射免疫沉淀法检测 hs-cTnT、CK-MB 水平。

1.4.2 血脂代谢指标 治疗前、治疗 4 周时, 采集两组患者的外周静脉血, 离心后得到血清, 采用电化学发光法检测三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、载脂蛋白 A- I (ApoA- I)、载脂蛋白 B(ApoB)水平。

1.5 统计学处理 采用 SPSS18.0 软件录入和分析数据, 心肌酶谱、血脂水平等计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 *t* 检验, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 心肌酶谱结果 见表 2。治疗前两组患者 hs-cTnT、CK-MB 水平比较差异无统计学意义($P > 0.05$); 治疗后两组均明显降低, 观察组 hs-cTnT、CK-MB 水平均明显低于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。

表 2 两组患者治疗后心肌酶谱指标比较($\bar{x} \pm s$, $n = 40$)

组别	hs-cTnT(ng/L)		CK-MB(U/L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	65.55 $\pm$ 7.91	15.02 $\pm$ 2.77*	32.42 $\pm$ 4.58	9.48 $\pm$ 1.21*
对照组	64.89 $\pm$ 6.78	23.58 $\pm$ 3.74*	32.14 $\pm$ 4.13	14.46 $\pm$ 2.12*
<i>t</i>	0.401	11.632	0.287	12.903
<i>P</i>	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

注: 与同组治疗前比较, * $P < 0.05$ 。

2.2 血脂相关指标结果 见表 3。治疗前两组患者血脂水平比较差异无统计学意义($P > 0.05$); 治疗后两组血脂指标均明显改善, 差异有统计学意义($P < 0.05$), 观察组 TG、TC、LDL-C、ApoB 水平低于对照组, HDL-C 和 ApoA- I 水平高于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。

表 3 两组患者治疗后血脂水平比较($\bar{x} \pm s$, $n = 40$)

组别	时间	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	ApoA- I (g/L)	ApoB(g/L)
观察组	治疗前	4.42 $\pm$ 0.65	2.84 $\pm$ 0.45	3.75 $\pm$ 0.62	1.05 $\pm$ 0.23	1.04 $\pm$ 0.25	2.45 $\pm$ 0.38
	治疗后	2.55 $\pm$ 0.29*#	1.24 $\pm$ 0.15*#	2.11 $\pm$ 0.24*#	1.35 $\pm$ 0.16*#	1.72 $\pm$ 0.20*#	1.22 $\pm$ 0.17*
对照组	治疗前	4.41 $\pm$ 0.64	2.83 $\pm$ 0.44	3.76 $\pm$ 0.63	1.06 $\pm$ 0.24	1.05 $\pm$ 0.22	2.44 $\pm$ 0.35
	治疗后	3.56 $\pm$ 0.45*	1.77 $\pm$ 0.20*	3.26 $\pm$ 0.42*	1.12 $\pm$ 0.22*	1.24 $\pm$ 0.12*	1.89 $\pm$ 0.23*

注: 与同组治疗前比较, * $P < 0.05$; 与对照组治疗后比较, # $P < 0.05$ 。

3 讨论

急性心肌梗死是心血管系统常见的急症, 疾病发生的病理基础是冠状动脉粥样硬化、斑块沉积、管腔狭窄。当粥样斑块的性质发生改变, 由稳定斑块进展为不稳定斑块时, 纤维帽破裂, 下层胶原暴露, 进而启动机体的凝血机制, 造成局部血栓形成、管腔闭塞, 最终导致心肌血流中断、细胞缺血缺氧。PCI 是急诊治疗急性心肌梗死的常用方式, 能够使梗阻的冠状动脉得到再通, 恢复心肌细胞血流灌注, 在时间窗内进行治疗后疗效确切、患者预后良好^[6-7]。尽管如此, 由于介入治疗只能针对梗阻的冠状动脉进行处理, 未能纠正造成冠状动脉梗阻的病理生理基础, 因此, 需要在介入治疗后继续进行药物治疗。

阿司匹林和氯吡格雷是急性心肌梗死 PCI 治疗后常用的口服治疗药物, 能够通过不同机制抑制血小板的功能、防止局部血栓形成。除此之外, 近年来的研究还认识到, 血脂代谢异

常与心肌梗死的发生密切相关, 持续的高脂血症会直接造成动脉内膜脂质沉积并逐步发展为粥样硬化。因此, 需要在 PCI 治疗后进行必要的降脂治疗。阿托伐他汀是临床常用的降脂药物, 属于羟甲基戊二酰辅酶 A 还原酶抑制剂, 同时具有改善血脂代谢、预防血栓形成、缓解内皮炎性反应的作用, 被广泛用于调节血脂代谢的治疗^[8-9]。但是对于已经发生心肌梗死的患者, 本身血脂代谢异常的情况已经较为严重, 依靠常规剂量的阿托伐他汀不足以起到纠正血脂代谢异常的作用^[10]。

针对此种情况, 增加阿托伐他汀的用药剂量是必然的选择。在本研究中, 采用 40 mg 阿托伐他汀在 PCI 术后对患者进行治疗, 并对患者的心肌细胞损伤情况进行了比较。PCI 及药物治疗的最终目标均是保护心肌细胞免受损失, 改善心肌功能。心肌酶谱是特异性存在于心肌细胞胞质中的酶类物质, 仅在心肌细胞发生损伤破裂时才大量释放入血, 因此, 检测血液

中心肌酶谱水平可以准确反映心肌细胞的损伤程度^[11]。CK-MB 是 CK 的同工酶, hs-cTnT 是心肌细胞中的结构蛋白, 两组均心肌细胞中特异性表达, 通过分析两组患者心肌酶谱水平差异可知, 40 mg 组患者的 hs-cTnT、CK-MB 水平低于 10 mg 组。国内外学者也有类似的报道, 提示 40 mg 阿托伐他汀能够更为有效地保护心肌细胞^[12-13]。

增加阿托伐他汀的用药剂量能够更为有效地保护心肌细胞, 这一作用的实现可能是依赖于对血脂水平的调节。TG、TC 是用于反映整体血脂代谢情况的指标, 在生理条件下, 血脂的合成和消耗处于动态平衡的状态, 血清中 TG、TC 的水平也维持在正常范围; 当血脂代谢发生异常时, TG、TC 浓度增加, 进而会导致动脉内膜脂质沉积。低密度脂蛋白在脂质代谢中的作用是促进局部脂质沉积, ApoB 是该脂蛋白类型的主要成分, 也是动脉粥样硬化的危险因素; HDL-C 在脂质代谢中的作用是加速脂质代谢, ApoA-I 是该脂蛋白类型的主要成分, 也是动脉粥样硬化的保护因素^[14]。由两组患者血脂代谢情况分析可知, 40 mg 组患者 TG、TC、LDL-C、ApoB 水平均明显低于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), HDL-C、ApoA-I 水平高于对照组。提示 40 mg 阿托伐他汀能够更为有效地改善血脂代谢。

综上所述, 40 mg 阿托伐他汀治疗有助于保护心肌细胞、降低心肌酶谱水平、改善血脂代谢情况, 是急性心肌梗死患者 PCI 后理想的降脂治疗方案。本文研究的局限性在于缺乏对心肌酶谱、血脂指标的动态观察, 且缺乏对 40 mg 阿托伐他汀作用机制的深入分析, 有待于今后扩大标本量进行更深入的研究。

参考文献

[1] 吴强, 王楚林, 林宇鹏, 等. 大剂量或小剂量阿托伐他汀对 ST 段抬高型心肌梗死患者急诊经皮冠状动脉介入术后无复流现象的影响[J]. 中国医药, 2014, 9(9): 1262-1266.
 [2] Tawfik MK, Ghattas MH, Abo-Elmatty DM, et al. Atorvastatin restores the balance between pro-inflammatory and anti-inflammatory mediators in rats with acute myocardial infarction[J]. Eur Rev Pharmacol Sci, 2010, 14(6): 499-506.
 [3] Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients[J]. Am J Cardiol, 1967, 20(4): 457-464.

[4] 中华医学会. 临床诊疗指南·心血管分册[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 70.
 [5] 张庆胜. 急诊介入对急性心肌梗死的疗效分析[J]. 吉林医学, 2012, 33(3): 459-460.
 [6] Renilla A, Barreiro M, Díaz E, et al. Impact of reperfusion strategy on outcomes in very elderly patients with acute myocardial infarction[J]. Minerva Cardioangiol, 2014, 62(6): 473-479.
 [7] 肖彬彬, 程希富. 他汀类药物在心血管疾病中应用的研究进展[J]. 心血管病学进展, 2008, 29(4): 647-650.
 [8] 周霞, 李素霞, 周红萍, 等. 不同剂量阿托伐他汀治疗 2 型糖尿病合并血脂异常的临床观察[J]. 中国实用医药, 2011, 6(27): 18-19.
 [9] 李银, 黎敬峰, 李世光, 等. 不同剂量阿托伐他汀对 2 型糖尿病患者心血管并发症的影响[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2013, 17(9): 1033-1037.
 [10] 沈红元, 陈玉蓉, 沈建林. 冠心病患者内皮细胞膜微粒及 Th 细胞因子水平变化及意义[J]. 检验医学与临床, 2015, 12(3): 360-362.
 [11] Patti G, Chello M, Gatto L, et al. Short-term atorvastatin preload reduces levels of adhesion molecules in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. Results from the ARMYDA-ACS CAMs (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty-Cell Adhesion Molecules) substudy[J]. J Cardiovasc Med (Hagerstown), 2010, 11(11): 795-800.
 [12] 郝东云, 刘晓明, 赵静, 等. 不同剂量他汀类药物对急性心肌梗死早期治疗效果的影响[J]. 医学综述, 2015, 21(1): 129-131.
 [13] 赵华平, 伍传琦, 韦宏文. 血浆 ApoB 水平与急性心肌梗死严重程度的相关性研究[J]. 国际检验医学杂志, 2012, 33(12): 1505-1506.
 [14] 刘晔, 李秀珍, 范倩, 等. 载脂蛋白 B 水平与急性心肌梗死患者预后的相关性分析[J]. 中国循环杂志, 2010, 25(4): 270-272.

(收稿日期: 2015-06-04 修回日期: 2015-09-17)

(上接第 3710 页)

patients requiring rigid or semi-rigid immobilization for isolated non-surgical below-knee injury [J]. J Thromb Haemost, 2013, 11(10): 1833-1843.
 [10] Hirsh J, Ginsberg JS, Chan N, et al. Mandatory contrast-enhanced venography to detect deep-vein thrombosis (DVT) in studies of DVT prophylaxis: upsides and downsides[J]. Thromb Haemost, 2014, 111(1): 10-13.
 [11] 胡明云. 下肢骨折并发深静脉血栓的早期诊断[J]. 海南医学, 2011, 22(1): 114-116.
 [12] 王芳清, 郭庆, 陈俊松, 等. 下腔静脉滤器置入治疗下肢深

静脉血栓疗效观察[J]. 海南医学, 2011, 22(8): 100-101.
 [13] 刘剑荣, 廖永强. D-二聚体检测及临床意义分析[J]. 检验医学与临床, 2013, 10(1): 61-62.
 [14] 周以华. 肺血栓栓塞症患者 D-二聚体的检测及临床价值[J]. 检验医学与临床, 2010, 10(20): 2224-2225.
 [15] 欧永强. D-二聚体、同型半胱氨酸、超敏 C 反应蛋白对深静脉血栓性疾疾病早期诊断及预后的价值[J]. 中国老年学杂志, 2012, 32(11): 2290-2291.

(收稿日期: 2015-05-25 修回日期: 2015-10-15)