

【DOI】 10.3969 / j. issn. 1671-6450. 2022. 02. 002

心血管疾病专题

# 心肌缺血时间对急性心肌梗死患者 PCI 术后血清 sCD40L、sP-sel 及心肌重构的影响

韩培天 杜彬彬 张津宁 李文慧

基金项目: 河北省张家口市科学技术研究与发展计划项目(1821032D)

作者单位: 075100 张家口, 河北北方学院附属第二医院心内科

通信作者: 李文慧, E-mail: 27241422@qq.com

**【摘要】** 目的 探讨心肌缺血时间对急性心肌梗死(AMI)患者 PCI 术后血清可溶性白细胞分化抗原配体(sCD40L)、可溶性 P 选择素(sP-sel)及心肌重构的影响。方法 选择 2018 年 5 月—2020 年 1 月河北北方学院附属第二医院心内科成功行急诊 PCI 的 AMI 患者 120 例,依据患者心肌总缺血时间(TTT)分为早期再灌注组(TTT < 6 h, 观察组)52 例及晚期再灌注组(TTT ≥ 6 h, 对照组)68 例。比较 2 组患者治疗前后心肌重构指标、血清 sCD40L、sP-sel 水平、血管内皮功能、氧化应激、炎症因子水平变化。结果 观察组治疗总有效率高于对照组(94.23% vs. 67.65%,  $\chi^2/P = 12.626/0.000$ )。与治疗前比较 2 组患者治疗后血清 NO、血管内皮依赖性舒张功能(FMD)、GSH、SOD 水平均明显升高,血清 sCD40L、sP-sel、IL-6、CRP、TNF- $\alpha$  水平下降,且观察组上述指标改善优于对照组( $t/P = 7.712/ < 0.001$ ,  $3.323/0.001$ ,  $7.646/ < 0.001$ ,  $3.795/ < 0.001$ ,  $22.371/ < 0.001$ ,  $14.304/ < 0.001$ ,  $10.341/ < 0.001$ ,  $37.163/ < 0.001$ ,  $16.718/ < 0.001$ )。治疗后 2 组 LVEDD 及 LVESD 值均有一定程度降低, LVEF 一定程度升高,但差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。结论 经皮冠状动脉介入手术治疗急性心肌梗死患者,早期再灌注较晚期再灌注可更有效降低血清 sCD40L、sP-sel 水平,减轻炎症反应和氧化应激反应。

**【关键词】** 急性心肌梗死;可溶性白细胞分化抗原配体;可溶性 P 选择素;心肌重构**【中图分类号】** R542.2<sup>+</sup>2**【文献标识码】** A

**Effects of myocardial ischemia time on serum sCD40L, sP-sel and myocardial remodeling in patients with acute myocardial infarction after PCI** Han Peitian, Du Binbin, Zhang Jinning, Li Wenhui. Department of Cardiology, the Second Affiliated Hospital of Hebei North University, Hebei Province Zhangjiakou 075100, China

Corresponding author: Li Wenhui, E-mail: 27241422@qq.com

Funding program: Zhangjiakou Science and Technology Research and Development Program (1821032D)

**【Abstract】 Objective** To investigate the effect of myocardial ischemia time on serum soluble leukocyte differentiation antigen ligand (sCD40L), soluble P-selectin (sP-sel) and myocardial remodeling in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods** From May 2018 to January 2020, 120 patients with AMI who successfully underwent emergency PCI in the Department of Cardiology of the Second Affiliated Hospital of Hebei Northern University were selected and divided into early reperfusion group (TTT < 6 h, Observation group, n = 52) and late reperfusion group (TTT ≥ 6 h, control group, n = 68). The changes of myocardial remodeling indexes, serum sCD40L, sP-sel levels, vascular endothelial function, oxidative stress and inflammatory factor levels were compared between the two groups before and after treatment. **Results** The total effective rate of the observation group was higher than that of the control group (94.23% vs. 67.65%,  $\chi^2/P = 12.626/0.000$ ). Compared with before treatment, serum NO, vascular endothelial-dependent diastolic function (FMD), GSH, SOD levels in the two groups were significantly increased after treatment, and serum sCD40L, sP-sel, IL-6, CRP, and TNF- $\alpha$  levels decreased. The improvement of the above indicators was significantly better than that of the control group ( $t/P = 7.712/ < 0.001$ ,  $3.323/0.001$ ,  $7.646/ < 0.001$ ,  $3.795/0.000$ ,  $22.371/ < 0.001$ ,  $14.304/ < 0.001$ ,  $10.341/ < 0.001$ ,  $37.163/ < 0.001$ ,  $16.718/ < 0.001$ ). After treatment, LVEDD and LVESD values in both groups decreased to a certain extent, and LVEF increased to a certain extent, but the difference was not statistically significant ( $P > 0.05$ ). **Conclusion** In patients with acute myocardial infarction treated by percutaneous coronary intervention, early reperfusion can more effectively reduce serum sCD40L and sP-sel levels, as well as reduce inflammation and oxidative stress than late reperfusion.

**【Key words】** Acute myocardial infarction; Soluble leukocyte differentiation antigen ligand; Soluble P-selectin; Myocardial remodeling

急性心肌梗死是由多种因素引发的冠状动脉阻塞、狭窄及闭锁的一种疾病,病情发展迅速,具有较高的危害和猝死风险<sup>[1]</sup>。调查研究显示<sup>[2]</sup>,我国每年有 8% 左右患者发生心肌梗死。如果患者没有得到及时有效的治疗,病情可逐步发展为心力衰竭,对其远期生活质量产生较为严重的影响<sup>[3]</sup>。AMI 患者出现心肌梗死后,会因缺氧缺血反应造成心肌受损,致使产生氧化应激反应,此时患者心肌损伤进一步加重,主要特点即为左心室发生重构,临床上以心脏射血能力降低为主要表现<sup>[4]</sup>。可溶性白细胞分化抗原配体(sCD40L)是一种可在粥样斑块中表达的跨膜蛋白,主要由激活的淋巴细胞和血小板产生,参与各种炎症反应的调节,在 AMI 发生发展过程中起着重要的作用<sup>[5-6]</sup>。可溶性 P 选择素(sP-sel)是调节细胞间、基质与细胞间黏附作用的一种血小板活化特异性指标,在血栓、动脉粥样硬化及炎症反应中起着较为重要的作用<sup>[7]</sup>。对于 AMI 患者,及时对病变血管进行疏通是保护心功能及挽救缺血受损区心肌的有效方法。而目前临床上主要通过 PCI 和静脉溶栓 2 种方法进行疏通血管。相关研究显示,及时有效地 PCI 可以更好地改善 AMI 患者氧化应激水平,提高血管疏通率,避免心肌损伤,效果较好<sup>[8]</sup>。故本研究探讨早期再灌注对 AMI 患者血清 sCD40L、sP-sel 及心肌重构的影响,为其临床诊治提供参考,报道如下。

## 1 资料与方法

1.1 临床资料 选择 2018 年 5 月—2020 年 1 月河北北方学院附属第二医院内科成功行急诊 PCI AMI 患者 120 例,按照患者心肌总缺血时间(TTT,院前延迟、首次医疗接触至血管开通时间之和)分为早期再灌注组(TTT < 6 h,观察组) 52 例及晚期再灌注组(TTT ≥ 6 h,对照组) 68 例。观察组男 25 例,女 27 例,年龄 35~70(49.85 ± 4.31)岁;基础病:糖尿病 13 例,高血脂 10 例,高血压 12 例;病变部位:前壁 16 例,高侧壁 12 例,下壁 13 例,上壁 11 例。对照组男 37 例,女 31 例,年龄 36~70(49.73 ± 4.34)岁;基础病:糖尿病 15 例,高血脂 12 例,高血压 11 例;病变部位:前壁 19 例,高侧壁 17 例,下壁 18 例,上壁 14 例。2 组性别、年龄、基础病变部位等比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性。本研究经医院伦理委员会批准(HBEFYLL2018003),患者及家属知情同意并签署知情同意书。

1.2 病例选择标准 (1) 纳入标准:①急性心肌梗死诊断标准参照“急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南 2019”<sup>[9]</sup>;② PCI 成功者。(2) 排除标准:① 并发风湿性心脏病、心肌炎、心肌病者;② 严重肾功能损伤者;③ 外周结缔组织病、血管疾病及恶性肿瘤者;④ 近期有免疫抑制剂使用史,且合并不同器官系统疾病者;⑤ 短时间内有感染病史,且伴有不同外伤或做手术者;⑥ 造影剂禁忌或过敏者;⑦ 严重瓣膜病、活动性出血及不能明确持续性胸痛始发时间者;⑧ 依从性差,中途退出者。

1.3 治疗方法 患者入院后均给予阿司匹林 300 mg、替格瑞洛 180 mg 嚼服,STEMI 其他诊疗程序遵从指南要求<sup>[9]</sup>。STEMI 患者入院后即刻行冠状动脉造影(CAG)同台行直接 PCI。冠状动脉造影:予患者常规右侧桡动脉(次选左侧桡动脉或股动脉)途径应用 Judkin 方法进行 CAG,左冠状动脉分别取左前斜头位、正头位、右前斜头位、右前斜足位、正足位及左前斜足位进行造影。CAG 时记录病变血管、狭窄程度及心肌梗死溶栓治疗临床试验血流情况。植入支架后再次造影显示支架贴壁良好且心肌梗死溶栓治疗临床试验血流 3 级为 PCI 成功。

## 1.4 观察指标与方法

1.4.1 心肌重构指标检测:于 PCI 术前及术后 1 周左右(平均时间为 7 d)分别行超声心动图检查,应用 GE VIVID S6 彩色多普勒超声诊断仪, M4S 型号探头,频率 1.7~3.3 MHz,尽量使患者采取左侧卧位,取左心室长轴切面,对左心室射血分数(LVEF)、左心室收缩末期内径(LVESD)及左心室舒张末期内径(LVEDD)进行检测。

1.4.2 血清 sCD40L、sP-sel 水平检测:患者入院后即刻、术后 24 h 各采血 5 ml,离心分离获取血清,冰箱 -75℃ 条件下保存待测。采用酶联免疫吸附法检测血清 sCD40L、sP-sel 水平,试剂盒购于武汉赛培生物科技有限公司,操作方法严格按照说明书执行。

1.4.3 血管内皮功能检测:采用硝酸还原酶法测定血清 NO 水平,试剂盒由北京普利莱基因技术有限公司提供。以彩色多普勒超声诊断仪(成都思多科医疗科技有限公司, Lite-31L 型)观察患者舒张末期血管内径基础值( $D_0$ ),之后进行反应性充血,将血压加至 200 mmHg,之后缓慢减压,在 90 s 内对其肱动脉内径值( $D_1$ )进行测定。计算血管内皮依赖性舒张功能

(FMD) 值  $FMD = (D_1 - D_0) / D_0 \times 100\%$ 。

1.4.4 血清氧化应激指标检测: 上述血清, 以 Hafeman 直接测定法测定血清谷胱甘肽过氧化物酶(GSH), 黄嘌呤氧化酶法测定血清超氧化物歧化酶水平。

1.4.5 血清炎症因子水平检测: 上述血清, 采用放射免疫比浊法测定 CRP 水平, 酶联免疫吸附法测定 IL-6、TNF- $\alpha$  水平, 试剂盒均由上海康朗生物科技有限公司提供, 严格按照说明书进行操作。

1.5 临床疗效评价 参考“急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南 2019”<sup>[9]</sup>中关于急性心肌梗死的疗效评价标准。无效为治疗后心电图改善不明显, 胸痛、胸闷症状未见显著改善者; 有效为心电图结果 ST 段改善超过 50%, ST 段回升超过 0.05 mV, 胸痛、胸闷等症状未见明显改善者; 显效为心电图 T 波基本恢复正常, 未出现胸痛、胸闷等症状者。治疗总有效率 = (有效 + 显效) / 总例数  $\times 100\%$ 。

1.6 统计学方法 采用 SPSS 19.0 软件对数据进行统计分析。正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较采用 *t* 检验; 计数资料以频数或率(%)表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验。P < 0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 2 组临床疗效比较 观察组治疗总有效率为 94.23%, 高于对照组的 67.65%, 差异有统计学意义 (P < 0.01), 见表 1。

表 1 对照组及观察组患者临床疗效比较 [例(%)]

Tab. 1 Comparison of clinical efficacy between control group and observation group

| 组别          | 例数 | 显效         | 有效        | 无效        | 总有效率(%)           |
|-------------|----|------------|-----------|-----------|-------------------|
| 对照组         | 68 | 30(44.12)  | 16(23.53) | 22(32.35) | 67.65             |
| 观察组         | 52 | 36(69.23)  | 13(25.00) | 3(5.77)   | 94.23             |
| $U\chi^2$ 值 |    | U = 13.401 |           |           | $\chi^2 = 12.626$ |
| P 值         |    | 0.001      |           |           | 0.000             |

2.2 2 组治疗前后心肌重构指标比较 治疗 1 周后, 2 组 LVEDD 及 LVESD 值均有一定程度降低, LVEF 一定程度升高, 但差异均无统计学意义 (P > 0.05), 见表 2。

2.3 2 组治疗前后血清 sCD40L、sP-sel 水平比较 治疗 24 h 后, 2 组血清 sCD40L、sP-sel 水平较治疗前降低, 且观察组低于对照组 (P < 0.01), 见表 3。

2.4 2 组治疗前后血管内皮功能比较 治疗 24 h 后, 2 组血清 NO 及 FMD 水平较治疗前升高, 且观察组高于对照组 (P < 0.01), 见表 4。

表 2 对照组及观察组患者治疗前后心肌重构指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 2 Comparison of myocardial remodeling indexes between control group and observation group before and after treatment

| 组别           | 时间  | LVEDD(mm)        | LVESD(mm)        | LVEF(%)          |
|--------------|-----|------------------|------------------|------------------|
| 对照组 (n = 68) | 治疗前 | 56.59 $\pm$ 5.28 | 54.62 $\pm$ 5.19 | 43.51 $\pm$ 3.43 |
|              | 治疗后 | 55.36 $\pm$ 4.79 | 53.25 $\pm$ 5.65 | 44.32 $\pm$ 4.25 |
| 观察组 (n = 52) | 治疗前 | 56.56 $\pm$ 5.21 | 54.57 $\pm$ 5.11 | 43.85 $\pm$ 3.56 |
|              | 治疗后 | 54.94 $\pm$ 5.95 | 53.05 $\pm$ 4.08 | 44.78 $\pm$ 4.61 |
| t/P 对照组内值    |     | 1.423/0.079      | 1.473/0.072      | 1.223/0.112      |
| t/P 观察组内值    |     | 1.477/0.071      | 1.521/0.066      | 0.699/0.243      |
| t/P 治疗后组间值   |     | 0.938/0.175      | 0.215/0.415      | 0.605/0.273      |

表 3 对照组及观察组患者治疗前后血清 sCD40L、sP-sel 水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 3 Comparison of serum sCD40L and sP-sel levels between the control group and the observation group before and after treatment

| 组别           | 时间  | sCD40L(pg/ml)         | sP-sel(ng/ml)    |
|--------------|-----|-----------------------|------------------|
| 对照组 (n = 68) | 治疗前 | 5 015.32 $\pm$ 352.36 | 51.26 $\pm$ 5.05 |
|              | 治疗后 | 4 462.19 $\pm$ 286.45 | 39.68 $\pm$ 3.52 |
| 观察组 (n = 52) | 治疗前 | 5 012.29 $\pm$ 349.85 | 51.17 $\pm$ 4.98 |
|              | 治疗后 | 3 485.36 $\pm$ 148.96 | 30.29 $\pm$ 3.62 |
| t/P 对照组内值    |     | 10.044 / < 0.001      | 15.513 / < 0.001 |
| t/P 观察组内值    |     | 28.957 / < 0.001      | 24.456 / < 0.001 |
| t/P 治疗后组间值   |     | 22.371 / < 0.001      | 14.304 / < 0.001 |

注: sCD40L, 可溶性白细胞分化抗原配体; sP-sel, 可溶性 P 选择素

表 4 对照组及观察组患者治疗前后血管内皮功能指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 4 The comparison of vascular endothelial function indexes between the control group and the observation group before and after treatment

| 组别           | 时间  | NO( $\mu$ mol/L) | FMD(%)           |
|--------------|-----|------------------|------------------|
| 对照组 (n = 68) | 治疗前 | 41.89 $\pm$ 3.13 | 9.25 $\pm$ 1.43  |
|              | 治疗后 | 45.18 $\pm$ 3.19 | 9.89 $\pm$ 1.58  |
| 观察组 (n = 52) | 治疗前 | 41.93 $\pm$ 3.10 | 9.31 $\pm$ 1.39  |
|              | 治疗后 | 49.85 $\pm$ 3.41 | 10.86 $\pm$ 1.59 |
| t/P 对照组内值    |     | 6.071 / < 0.001  | 2.477 / 0.007    |
| t/P 观察组内值    |     | 12.393 / < 0.001 | 5.272 / < 0.001  |
| t/P 治疗后组间值   |     | 7.712 / < 0.001  | 3.323 / 0.001    |

注: NO, 一氧化氮; FMD, 血管内皮依赖性舒张功能值

2.5 2 组治疗前后氧化应激指标比较 治疗 24 h 后, 2 组血清 GSH、SOD 水平较治疗前升高, 且观察组高于对照组 (P < 0.01), 见表 5。

2.6 2 组治疗前后炎症因子比较 治疗 24 h 后, 2 组血清 IL-6、CRP 及 TNF- $\alpha$  水平较治疗前均降低, 且观察组低于对照组 (P < 0.01), 见表 6。

表 5 对照组及观察组患者治疗前后氧化应激指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 5 Comparison of oxidative stress indexes between the control group and the observation group before and after treatment

| 组别            | 时间  | GSH(μmol/L)     | SOD(kU/L)      |
|---------------|-----|-----------------|----------------|
| 对照组<br>(n=68) | 治疗前 | 42.09 ± 3.05    | 9.10 ± 1.38    |
|               | 治疗后 | 45.19 ± 3.19    | 9.89 ± 1.43    |
| 观察组<br>(n=52) | 治疗前 | 41.99 ± 3.12    | 9.08 ± 1.29    |
|               | 治疗后 | 49.82 ± 3.41    | 10.93 ± 1.56   |
| t/P 对照组内值     |     | 5.792 / <0.001  | 3.278 / 0.001  |
| t/P 观察组内值     |     | 12.216 / <0.001 | 6.516 / <0.001 |
| t/P 治疗后组间值    |     | 7.646 / <0.001  | 3.795 / 0.000  |

表 6 对照组及观察组患者治疗前后炎症因子水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 6 Inflammatory factor level comparison between control group and observation group before and after treatment

| 组别            | 时间  | IL-6(ng/L)      | CRP(mg/L)       | TNF-α(mg/L)     |
|---------------|-----|-----------------|-----------------|-----------------|
| 对照组<br>(n=68) | 治疗前 | 30.19 ± 2.03    | 5.03 ± 0.61     | 11.61 ± 1.16    |
|               | 治疗后 | 17.56 ± 2.26    | 3.71 ± 0.16     | 7.87 ± 1.11     |
| 观察组<br>(n=52) | 治疗前 | 30.16 ± 2.19    | 4.98 ± 0.58     | 11.57 ± 1.28    |
|               | 治疗后 | 13.36 ± 2.13    | 2.05 ± 0.32     | 4.89 ± 0.74     |
| t/P 对照组内值     |     | 34.284 / <0.001 | 17.260 / <0.001 | 19.209 / <0.001 |
| t/P 观察组内值     |     | 39.655 / <0.001 | 31.896 / <0.001 | 32.580 / <0.001 |
| t/P 治疗后组间值    |     | 10.341 / <0.001 | 37.163 / <0.001 | 16.718 / <0.001 |

### 3 讨论

AMI 患者发生心肌梗死后,机体受损的心肌不仅会出现缺氧缺血的状态,还会伴有不同程度的氧化应激反应,进而使心室功能和结构发生不同程度的损伤,最为明显的变化为左心室损伤<sup>[10-11]</sup>。心室重构是心室出现继发改变和代偿性修复的自然反应过程,主要以心肌、心室容积、形状、大小及室壁厚度出现改变为主要临床表现,包括非梗死区和梗死区,进而引发不同程度的心力衰竭症状<sup>[12]</sup>。故临床上主要以疏通血管、缩小梗死面积等为主要治疗目的。而 PCI 目前已成为临床公认的治疗 AMI 再灌注的主要手段,可短时间对病变血管进行疏通,降低 AMI 不良预后,最大限度地缩短受累心肌坏死及缺氧缺血的时间,及时对心肌供血和供血进行保障,减轻心肌细胞坏死,对机体心功能进行有效改善<sup>[13]</sup>。另外,PCI 还可以有效地避免形成血栓和减少血小板聚集,使梗死面积尽可能缩小<sup>[14]</sup>。

GSH 是机体内重要的一种过氧化物分解酶,与 SOD 协同对新陈代谢过程中产生的有害物质进行有效清除,可用于对 AMI、缺血性心脏病等引发的氧自由基损伤进行监测,对病情的预后判断和诊断具有较高的价值<sup>[15-16]</sup>。而本研究中观察组患者治疗后氧化应激反应和心肌重构指标改善更为显著,提示 PCI 可更好地改善 AMI 患者氧化应激状况。这可能是由于 PCI

可对闭塞及狭窄处血管进行疏通,且疏通率和速度明显高于静脉溶栓方法,进而使梗死区域的心肌供血充足,心肌功能恢复较好,改善心肌重构<sup>[17]</sup>。血管内皮是介于血液和平滑肌之间的血管单层细胞上皮,可对血管腔进行连续性的覆盖,起屏障作用<sup>[18]</sup>。当血管内皮功能受到损伤时,会激活血管修复机制,血小板会发生大量聚集,从而引发炎症细胞浸润,进而形成血栓,阻塞血管,引发 AMI 的发生<sup>[19]</sup>。本研究中观察组血清 NO、FMD 水平改善更为显著,这可能是由于 PCI 具有更好的开通狭窄血管功能,可以有效地避免血栓的形成,而 NO 和 FMD 是维持血管内皮功能的重要细胞因子,表明早期 PCI 可以更好地抑制血小板活化,对血管内皮功能进行修复。相关研究显示<sup>[20]</sup>,当 AMI 患者动脉粥样硬化斑块中的血小板被激活以后,短时间内可迅速表达大量的 CD40L,并向其表面转移,随之脱落,水解以后形成可溶性的片段,即为 sCD40L。另外,随着血清 sCD40L 水平的升高,会进一步反馈调节血小板的激活,是 AMI 患者早期的重要标志物<sup>[21]</sup>。sP-sel 是一种血小板活化特异性指标,当机体受到 ADP、凝血酶、自由基及缺氧等因素刺激时,可引发脱颗粒反应的发生,进而促使 sP-sel 在细胞膜上表达<sup>[22]</sup>。sP-sel 还可与单个核细胞和中性粒细胞表面的配体相结合,对白细胞的锚定、黏附和聚集进行介导,并促使单个核细胞活化,并吞噬 oxLDL 形成泡沫细胞,同时释放各种各样的生长因子,进而诱导粥样斑块的形成<sup>[23]</sup>。而本研究中观察组治疗后血清炎症因子和 sCD40L、sP-sel 水平改善更为显著,这可能是由于早期将狭窄甚至闭塞的血管进行疏通,减轻血小板的进一步活化聚集,进而减轻炎症反应,抑制机体内 sCD40L、sP-sel 水平的高表达。

本研究仅对急诊 PCI 术后早期的超声心动图及炎症因子进行了分析,尚未进行中长期的研究,有关亚组分析及中远期分析尚需进一步研究。

综上所述,早期经皮冠状动脉介入手术治疗急性心肌梗死患者,可有效降低其血清 sCD40L、sP-sel 水平,减轻炎症反应和应激反应,减轻心肌重构。早期再灌注是急性心肌梗死治疗的关键。

利益冲突:所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明

韩培天:设计研究方案,实施研究过程,论文撰写;杜彬彬:进行统计学分析;张津宁:资料搜集整理,论文修改;李文慧:提出研究思路,分析试验数据,论文审核

参考文献

[1] Jablonsky G, Leung FY, Henderson AR. Changes in the ratio of lactate dehydrogenase isoenzymes 1 and 2 during the first day after acute

- myocardial infarction[J]. *Clinical Chemistry* ,2020 ,31( 10) : 1621-1631. DOI: 10. 1093/clinchem/31. 10. 1621.
- [2] Zhang C ,Gan X ,Liang R ,et al. Exosomes derived from epigallocatechin gallate-treated cardiomyocytes attenuated acute myocardial infarction by modulating microRNA-30a[J]. *Frontiers in Pharmacology* ,2020 ,11( 6) : 126-133. DOI: 10. 3389/fphar. 2020. 00126.
- [3] Fan XT ,Wang SJ ,Mujahid H ,et al. Effect of elevated pulmonary artery systolic pressure on short-term prognosis in patients with acute myocardial infarction[J]. *Angiology* ,2020 ,71( 6) : 567-572. DOI: 10. 1177/0003319720909056.
- [4] Liu WC ,Qi Q ,Geng W ,et al. Percutaneous coronary intervention for congenital absence of the right coronary artery with acute myocardial infarction: A case report and literature review[J]. *Medicine* ,2020 ,99( 5) : e18981. DOI: 10. 1097/MD. 000000000018981.
- [5] Putthapiban P ,Vutthikraivit W ,Rattanawong P ,et al. Association of frailty with all-cause mortality and bleeding among elderly patients with acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis[J]. *Journal of Geriatric Cardiology: JGC* ,2020 ,17( 5) : 270-278. DOI: 10. 11909/j. issn. 1671-5411.
- [6] 王辉. 阿替普酶联合瑞舒伐他汀治疗急性心肌梗死的疗效及对血 GDF-15、GMP-140、sCD40 L 水平的影响[J]. *心血管康复医学杂志* ,2019 ,28( 4) : 490-494. DOI: 10. 3969/j. issn. 1008-0074. 2019. 04. 25.
- [7] 戴佩佩,王卫,章晓君. 丹红注射液联合 PCI 对急性心肌梗死患者血清 sP-sel 和 Cys-C 的影响[J]. *川北医学院学报* ,2021 ,36( 6) : 785-787. DOI: 10. 3969/j. issn. 1005-3697. 2021. 06. 026.
- [8] 肖露,褚雯,王华. 超声心动图与 PCI 择期对急性心肌梗死患者左室重构及心功能评估[J]. *医学影像学杂志* ,2020 ,30( 8) : 186-188. DOI: CNKI: SUN: XYXZ. 0. 2020-08-055.
- [9] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南(2019)[J]. *中华心血管病杂志* ,2019 ,47( 10) : 766-783. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0253-3758. 2019. 10. 003.
- [10] Chaudhuri RD ,Banik A ,Mandal B ,et al. Cardiac-specific overexpression of HIF-1 $\alpha$  during acute myocardial infarction ameliorates cardiomyocyte apoptosis via differential regulation of hypoxia-inducible pro-apoptotic and anti-oxidative genes-ScienceDirect[J]. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2021 ,537( 9) : 100-108. DOI: 10. 1016/j. bbrc. 2020. 12. 084.
- [11] Aldujeli A ,Hamadeh A ,Tecson KM ,et al. Six-month outcomes for COVID-19 negative patients with acute myocardial infarction before versus during the COVID-19 pandemic[J]. *The American Journal of Cardiology* 2021 ,147( 15) : 16-22. DOI: 10. 1016/j. amjcard. 2021. 01. 043.
- [12] Wu G ,Chen L ,Gu Y ,et al. Exploring the mechanism underlying the cardioprotective effect of shexiang baoxin pill on acute myocardial infarction rats by comprehensive metabolomics[J]. *Journal of Ethnopharmacology* ,2020 ,259( 6) : 113001. DOI: 10. 1016/j. jep. 2020. 113001.
- [13] Ishii M ,Seki T ,Kaikita K ,et al. Short-term exposure to desert dust and the risk of acute myocardial infarction in Japan: a time-stratified case-crossover study[J]. *European Journal of Epidemiology* ,2020 ,576( 5) : 455-464. DOI: 10. 1007/s10654-020-00601-y.
- [14] Sato T ,Saito Y ,Matsumoto T ,et al. Impact of CADILLAC and GRACE risk scores on short- and long-term clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction[J]. *Journal of Cardiology* ,2021 ,78( 3) : 201-205. DOI: 10. 1016/j. jjcc. 2021. 04. 005.
- [15] Wen X ,Yin Y ,Li X ,et al. Effect of miR-26a-5p targeting ADAM17 gene on apoptosis ,inflammatory factors and oxidative stress response of myocardial cells in hypoxic model[J]. *Journal of Bioenergetics and Biomembranes* ,2020 ,52( 2) : 83-92. DOI: 10. 1007/s10863-020-09829-5.
- [16] Bai M ,Pan CL ,Jiang GX ,et al. Effects of butylphthalide on oxidative stress and inflammatory response in rats with myocardial infarction through Akt/Nrf2 signaling pathway[J]. *European Review For Medical And Pharmacological Sciences* 2019 ,23( 21) : 9642-9650. DOI: 10. 26355/eurrev\_201911\_19458.
- [17] Marquis-Ravel G ,Zeitouni M ,Kochar A ,et al. Technical consideration in acute myocardial infarction with cardiogenic shock: A review of antithrombotic and PCI therapies[J]. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* ,2020 ,95( 5) : 924-931. DOI: 10. 1002/ccd. 28455.
- [18] Amdouni N ,Chamtouri I ,Lassoued T ,et al. Biological predicting factors of in-hospital mortality following acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention[J]. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements* 2021 ,13( 1) : 18-26. DOI: 10. 1016/j. acvdsp. 2020. 10. 032.
- [19] Wang H ,Feng M. Influences of different dose of tirofiban for acute ST elevation myocardial infarction patients underwent percutaneous coronary intervention[J]. *Medicine* ,2020 ,99( 23) : e20402. DOI: 10. 1097/MD. 000000000020402.
- [20] Gao Y ,Zhang F ,Li C ,et al. Optimal strategy of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction due to unprotected left main coronary artery occlusion ( OPTIMAL) : study protocol for a randomised controlled trial[J]. *Trials* ,2019 ,20( 1) : 2193-2199. DOI: 10. 1186/s13063-019-3211-0.
- [21] 李辉,孙艳萍,谭晓红,等. 复方血栓通联合小剂量阿托伐他汀对急性心肌梗死患者经皮冠状动脉介入术后心肌微循环灌注血管内皮功能及血清可溶性细胞间黏附分子水平的影响[J]. *中国药物与临床* ,2019 ,19( 24) : 4237-4239. DOI: 10. 11655/zgyw-ylc2019. 24. 001.
- [22] 耿海华. 冠状动脉介入治疗前后血 sCD40L、sP-sel 和 hs-CRP 水平的变化及其意义[D]. 济南: 山东大学,2006.
- [23] 杨溶海,方长庚,梁建光. 丹参多酚酸盐对急性心肌梗死患者血清 sCD40L、E-选择素、P-选择素的影响[J]. *中国动脉硬化杂志* ,2014 ,22( 5) : 502-504. DOI: CNKI: SUN: KDYZ. 0. 2014-05-017.

( 收稿日期: 2021 - 10 - 23)