

参附注射液对急性心肌梗死并发低血压状态患者多糖包被的影响

张蕾，王维，谢雨萌

哈励逊国际和平医院 心内科，河北 衡水 053000

摘要：目的 探讨参附注射液对急性心肌梗死(AMI)并发低血压状态患者多糖包被(EG)的影响。方法 选择2021年6月—2022年12月哈励逊国际和平医院收治的AMI并发低血压患者180例，用简单随机数字表法分为对照组和试验组，每组各90例。对照组给予常规液体复苏、抗血小板聚集、抗凝、调脂治疗，同时给予多巴胺注射液持续泵入，将血压控制在90 mmHg/60 mmHg (1 mmHg=133 Pa)；试验组在对照组基础上加用参附注射液100 mL+0.9%氯化钠注射液500 mL静脉滴注，治疗3 d。分别于治疗前、治疗3 d后，检测血常规、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、N末端B型脑钠尿肽(NT-proBNP)、可溶性肿瘤因子2抑制剂(sST2)、C反应蛋白(CRP)、白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、内皮素-1(ET-1)、一氧化氮(NO)、多配体蛋白聚糖-1(SDC-1)、透明质酸(HA)、硫酸类肝素(HS)、血栓调节蛋白(TM)水平。观察并记录入院后24、48、72 h平均收缩压、尿量、心功能情况，评估低血压状态治疗效果。观察患者30 d内恶性心血管事件的发生情况。**结果** 试验组总有效率(93.33%)显著高于对照组(81.10%)，差异有统计学意义($P<0.05$)。试验组在入院后24 h平均收缩压、尿量已经显著高于对照组($P<0.05$)；试验组使用多巴胺时间比对照组缩短，使用多巴胺的总量低于对照组，改善预后药物使用时间短于对照组($P<0.05$)。治疗前，两组患者中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、单核细胞与HDL-C比值(MHR)、CRP、IL-6、TNF- α 、SDC-1、HA、HS、TM、ET-1、NO、NT-proBNP、sST2、左心室舒张末期内径(LVEDD)、左室射血分数(LVEF)比较，差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后，两组患者NLR、MHR、CRP、IL-6、TNF- α 、SDC-1、HA、HS、TM、ET-1、NT-proBNP、sST2、LVEDD均低于本组治疗前，NO、LVEF高于本组治疗前，差异有统计学意义($P<0.05$)；试验组NLR、MHR、CRP、IL-6、TNF- α 、SDC-1、HA、HS、TM、ET-1、NT-proBNP、sST2、LVEDD低于对照组，NO、LVEF高于对照组，差异有统计学意义($P<0.05$ 、0.01)。AMI并发低血压患者，SDC-1与NLR、MHR、CRP、IL-6、TNF- α 、NT-proBNP呈正相关；与LVEF呈负相关。ROC结果显示，SDC-1对AMI并发低血压患者30 d内死亡风险有一定的预测价值，曲线下面积为0.824。**结论** 参附注射液能够减轻AMI并发低血压状态患者EG的脱落，保护血管内皮细胞，升高患者血压。

关键词：急性心肌梗死；低血压状态；多糖包被；参附注射液；多配体蛋白聚糖-1；内皮功能

中图分类号：R972 文献标志码：A 文章编号：1674-6376(2023)11-2408-07

DOI：10.7501/j.issn.1674-6376.2023.11.017

Effect of Shenfu Injection on polysaccharide inclusion in patients with acute myocardial infarction complicated by hypotension

ZHANG Lei, WANG Wei, XIE Yumeng

Department of Cardiology, Halison International Peace Hospital, Hengshui 053000, China

Abstract: Objective To investigate the effect of Shenfu Injection on polysaccharide encapsulation (EG) in patients with acute myocardial infarction (AMI) complicated by hypotension. **Method** A total of 180 patients with AMI complicated with hypotension admitted to Harrison International Peace Hospital from June 2021 to December 2022 were selected and divided into a control group and an experimental group using a simple random number table method, with 90 patients in each group. The control group was treated with routine liquid resuscitation, antiplatelet aggregation, anticoagulation, and lipid-lowering therapy, while dopamine injection was continuously pumped in to control blood pressure at 90/60 mmHg (1 mmHg = 133 Pa). The experimental group received intravenous infusion of 100 mL of Shenfu Injection and 500 mL of 0.9% Sodium Chloride Injection on the basis of the control group for three days. Blood routine, high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), N-terminal B-type brain natriuretic

收稿日期：2023-06-22

基金项目：2021年度河北省医学科学研究课题项目(20210910)

第一作者：张蕾(1988—)，女，本科，主治医师，从事各种心脏病的诊治。E-mail:hlx15028790872@163.com

peptide (NT-proBNP), soluble tumor factor 2 inhibitor (sST2), C-reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6), and tumor necrosis factor- α (TNF- α) were detected before and three days after treatment, respectively. Levels of endothelin-1 (ET-1), nitric oxide (NO), multi ligand proteoglycan-1 (SDC-1), hyaluronic acid (HA), heparin sulfate (HS), and thrombomodulin (TM) were detected before and three days after treatment, respectively. Observe and record the average systolic blood pressure, urine volume, and cardiac function at 24, 48, and 72 hours after admission, and evaluated the treatment effect of hypotension. Observe the occurrence of malignant cardiovascular events in patients within 30 days. **Results** The total effective rate of the experimental group (93.33%) was significantly higher than that of the control group (81.10%), with a statistically significant difference ($P < 0.05$). The average systolic blood pressure and urine output in the experimental group were significantly higher than those in the control group 24 hours after admission ($P < 0.05$). The duration of dopamine use in the experimental group was shorter than that in the control group, and the total amount of dopamine used was lower than that in the control group. The use of drugs to improve prognosis was earlier than that in the control group ($P < 0.05$). Before treatment, there was no statistically significant difference in two groups of NLR, MHR, CRP, IL-6, TNF- α , SDC-1, HA, HS, TM, ET-1, NO, NT-proBNP, sST2, LVEDD, and LVEF ($P > 0.05$). After treatment, patients' NLR, MHR, CRP, IL-6, TNF- α , SDC-1, HA, HS, TM, ET-1, NT-proBNP, sST2, LVEDD were lower than before treatment in this group, while NO and LVEF were higher than before treatment in this group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). Experimental groups, NLR, MHR, CRP, IL-6, TNF- α , SDC-1, HA, HS, TM, ET-1, NT-proBNP, sST2, LVEDD were lower than the control group, while NO and LVEF were higher than the control group, with statistically significant differences ($P < 0.05, 0.01$). SDC-1 and NLR, MHR, CRP, IL-6, TNF- α , NT-proBNP in patients with AMI complicated by hypotension, shows a positive correlation. There was a negative correlation with LVEF. The ROC results showed that SDC-1 has certain predictive value for the risk of death within 30 days in patients with AMI complicated by hypotension, with an area under the curve of 0.824. **Conclusion** Shenfu Injection can alleviate the shedding of EG in patients with AMI complicated by hypotension, protect vascular endothelial cells, and increase blood pressure in patients.

Key words: acute myocardial infarction; low blood pressure status; polysaccharide coating; Shenfu Injection; multi ligand proteoglycan-1; endothelial function

急性心肌梗死(AMI)是在冠状动脉粥样硬化病变的基础上,血供中断或者减少,导致心肌持续性缺血坏死。经皮冠状动脉介入(PCI)开通梗塞动脉并发低血压状态:收缩压 $\leqslant 90$ mmHg(1 mmHg=133 Pa),并且舒张压 $\leqslant 60$ mmHg,可无任何自觉症状。低血压状态仍是住院期间发病60 d内和1年内死亡风险的强力预测因子^[1]。AMI是炎症反应和内皮功能失调相互作用的动态过程^[2]。内皮功能障碍贯穿于AMI全过程。多糖包被(EG)是内皮细胞表面重要的功能层,对维持内皮功能起到重要作用,与血管黏膜通透性、内皮功能障碍、炎症反应密切相关。多配体聚糖-1(SDC-1)是血管EG的间接标志物,SDC-1水平与EG的损伤程度相关,是心血管不良事件发生的独立危险因素^[3-4]。本研究探讨参附注射液对AMI并发低血压状态患者回阳救逆、益气固脱的升压作用以及对EG的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择2021年6月—2022年12月哈励逊国际和平医院心内科收治的AMI并发低血压状态患者180例。其中男96例,女性84例。年龄65~82岁,平均(73.83±5.38)岁。入选标准:①符合AMI诊断标

准^[5];②首次发病;③发病时间 <12 h或超过12 h,但仍出现缺血症状、血流动力学不稳定或严重心律失常者;④均行急诊冠状动脉造影及支架植入术;⑤血压持续 <90 mmHg/60 mmHg,患者无皮肤黏膜湿冷、少尿及精神症状。排除标准:①术前出现休克症状;②术中出现无复流或慢血流者;③术中或术后有严重的内出血或心包填塞者;④住院期间死亡患者。用简单随机数字表法将患者分为对照组和试验组,每组各90例。本研究方案经本院医学伦理委员会伦理审核(编号:2020-03-008),同意研究方案的开展,患者均签署知情同意书。

1.2 方法

对照组给予常规液体复苏、阿司匹林、氯吡格雷抗血小板聚集、低分子肝素抗凝、阿托伐他汀调脂,同时给予盐酸多巴胺注射液(上海禾丰制药有限公司,国药准字H20217059,规格5 mL:200 mg,批号:H31021174)5~10 μg·kg⁻¹·min⁻¹持续泵入,将血压控制在90 mmHg/60 mmHg;试验组在对照组基础上加用参附注射液[华润三九(雅安)药业有限公司,国药准字Z20043116,规格:100 mL,批号:Z51020664]100 mL+0.9%氯化钠注射液500 mL,静脉滴注,治疗3 d。

1.3 观察指标

分别于治疗前、治疗 3 d 后,晨起抽取肘静脉血 5 mL,日本 Sysmex 公司 XN-2800 全自动血细胞分析仪测定血常规(包括中性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞),日本日立公司 7600 全自动生化分析仪检测高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、N 末端 B 型脑钠尿肽(NT-proBNP)、可溶性肿瘤因子 2 抑制剂(sST2)、C 反应蛋白(CRP)、白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)。同时采集静脉血 5 mL,3 000 r·min $^{-1}$,离心半径 10 cm,离心 10 min,采用 ELISA 法检测内皮素-1(ET-1)、一氧化氮(NO,试剂盒由南京建成生物工程研究所提供)和 SDC-1、透明质酸(HA)、硫酸类肝素(HS,试剂盒由武汉博士德公司提供)和血栓调节蛋白(TM,试剂盒由江苏晶美生物科技有限公司提供)水平。计算中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)及单核细胞与 HDL-C 比值(MHR)。采用彩色多普勒心脏超声测定左室射血分数(LVEF)、左心室舒张末期内径(LVEDD),评估患者心功能。

观察入院后 24、48、72 h 平均收缩压、尿量情况,评估低血压状态治疗效果。观察患者 30 d 内恶性心血管事件(心源性死亡)的发生情况。

1.4 疗效判定

显效:血压回升至高于 90 mmHg/60 mmHg,治疗后患者胸闷、气短、头晕、乏力等症狀完全缓解或发作次数、发作时间、发作程度均明显

减轻(减少幅度>70%);有效:血压回升至高于 90 mmHg/60 mmHg,治疗后患者胸闷、气短、头晕、乏力等症狀缓解或发作次数、发作时间、发作程度均好转(30%<减少幅度≤70%);无效:血压仍低于 90 mmHg/60 mmHg,治疗后患者胸闷、气短、头晕、乏力等症狀及发作次数、发作时间及程度较治疗前无明显好转(减少幅度≤30%)。

$$\text{总有效率} = (\text{显效} + \text{有效}) / \text{总例数}$$

1.5 统计学方法

用 SPSS 25.0 统计软件分析。各独立样本呈正态性分布,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验分析比较,计数资料以例数或百分率表示,采用 χ^2 检验比较。采用 Pearson 相关分析,分析 SDC-1 与炎性因子的相关性。采用受试者工作特征曲线(ROC)分析,以曲线下面积评估 SDC-1 对 30 d 内死亡风险的预测, $P<0.05$ 差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者基线资料的比较

两组患者年龄、性别、体质量、收缩压、心率、尿量、心梗部位、冠脉血管病变程度等资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

2.2 两组患者治疗效果的比较

试验组总有效率为 93.33%,显著高于对照组(81.10%),差异有统计学意义($P<0.05$),结果见表 2。

两组患者平均收缩压、尿量比较,试验组在入

表 1 两组患者基线资料比较

Table 1 Comparison of clinical data between two groups

项目	对照组($n=90$)	试验组($n=90$)	t	P
年龄/岁($\bar{x} \pm s$)	72.56±6.68	75.13±7.26	1.008	0.329
女性/例数(占比/%)	44(48.89)	40(44.44)	0.357	0.327
体质量/kg	74.25±5.87	71.44±3.51	1.409	0.178
收缩压/mmHg	87.42±2.19	86.67±3.04	0.623	0.542
心率/(次·min $^{-1}$)	95.48±15.29	101.13±12.92	0.757	0.460
尿量/mL(24 h)	1 015.62±180.74	1 163±252.07	1.424	0.174
心梗部位				
前间壁/例数(占比/%)	13(14.43)	14(15.56)	0.044	0.500
广泛前壁/例数(占比/%)	25(27.78)	29(32.22)	0.423	0.313
下壁/例数(占比/%)	28(31.11)	24(26.67)	0.433	0.311
侧壁/例数(占比/%)	8(8.89)	11(12.21)	0.530	0.314
后壁/例数(占比/%)	10(11.11)	7(7.78)	0.585	0.306
右室/例数(占比/%)	6(6.67)	5(5.54)	0.097	0.500
冠脉血管病变				
单支/例数(占比/%)	26(28.89)	21(23.33)	0.720	0.249
双支/例数(占比/%)	36(40.00)	38(42.22)	0.092	0.440
三支/例数(占比/%)	28(31.11)	31(34.44)	0.227	0.375

院后24 h已经显著高于对照组,随着时间推移优势逐渐明显,差异有统计学意义($P<0.05$);两组患者多巴胺使用剂量和使用时间、改善预后药物使用时间比较,试验组使用多巴胺时间比对照组缩短,使用多巴胺的总量低于对照组,改善预后药物使用时间短于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$ 、 0.01)见表3。

2.3 两组患者治疗前后炎性因子和心功能的比较

治疗前,两组患者炎性因子NLR、MHR、

CRP、IL-6、TNF- α 比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。两组心功能NT-proBNP、sST2、LVEDD、LVEF比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,两组NLR、MHR、CRP、IL-6、TNF- α 、NT-proBNP、sST2、LVEDD均显著低于本组治疗前,LVEF高于本组治疗前,差异有统计学意义($P<0.05$);试验组各项炎性因子水平均低于对照组,心功能改善优于对照组,差异有统计学意义($P<0.01$),见表4。

表2 两组患者临床疗效比较

Table 2 Comparison of treatment effects between two groups

组别	n/例	显效/例(占比/%)	有效/例(占比/%)	无效/例(占比/%)	总有效率/%
对照	90	55(61.10)	18(20.00)	17(18.89)	81.10
试验	90	65(72.22)	19(21.11)	6(6.67)	93.33*

与对照组比较: $*P<0.05$

$*P<0.05$ vs control group

表3 两组患者平均动脉压、尿量、多巴胺使用情况及改善预后药物使用情况比较($\bar{x}\pm s$)Table 3 Comparison of mean arterial pressure, urinary volume, dopamine use, and drug use to improve prognosis between two groups of patients ($\bar{x}\pm s$)

组别	入院后24 h		入院后48 h		入院后72 h	
	平均收缩压/mmHg	24 h尿量/mL	平均收缩压/mmHg	24 h尿量/mL	平均收缩压/mmHg	24 h尿量/mL
对照(n=90)	91.09±3.58	1 178.91±102.41	93.11±4.23	1 295.91±191.89	97.22±5.06	1 753.91±269.42
试验(n=90)	92.57±4.05*	1 279.38±124.68*	94.80±5.76*	1 437.38±184.34*	102.17±6.72*	1 941.38±314.19*
组别	多巴胺使用		ACEI/ARB 使用时间/d		β -受体阻滞剂使用时间/d	
对照(n=90)	5.69±0.49	64.37±4.62	5.87±1.07		5.45±0.96	
试验(n=90)	4.85±0.37**	49.11±5.98**	4.66±1.01*		4.19±0.79**	

与对照组比较: $*P<0.05$ $**P<0.01$,1 mmHg=133 Pa

$*P<0.05$ $**P<0.01$ vs control group,1 mmHg=133 Pa

表4 两组患者炎性因子和心功能的比较($\bar{x}\pm s$)Table 4 Comparison of inflammatory factors and cardiac function between two groups ($\bar{x}\pm s$)

组别	时间	NLR	MHR	CRP/(mg·L ⁻¹)	IL-6/(ng·L ⁻¹)	TNF- α /(ng·L ⁻¹)
对照(n=90)	治疗前	8.32±2.06	1.03±0.04	20.28±5.33	16.89±3.26	31.46±3.08
	治疗后	5.64±1.58*	0.62±0.04*	7.54±2.85*	10.30±2.03*	16.11±3.66*
试验(n=90)	治疗前	7.89±1.62	0.99±0.05	22.31±3.17	17.72±2.91	29.67±4.74
	治疗后	3.86±1.37**#	0.53±0.03**#	4.89±1.62**#	7.08±2.25**#	12.56±3.19**#
组别	时间	NT-proBNP/(μ g·L ⁻¹)	sST2/(μ g·L ⁻¹)	LVEDD/mm	LVEF/%	
对照(n=90)	治疗前	5 882.75±572.15	51.87±6.63	60.01±3.56	40.65±4.42	
	治疗后	3 485.18±355.27*	39.88±3.03*	55.86±4.23*	42.28±3.79*	
试验(n=90)	治疗前	5 643.22±487.20	53.38±7.57	59.26±4.74	39.02±4.82	
	治疗后	2 793.67±319.38**#	35.01±4.26**#	48.62±5.38**#	43.51±5.30**#	

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

$*P<0.05$ vs same group before treatment; $**P<0.05$ vs control group after treatment

2.4 两组患者治疗前后EG相关指标的比较

治疗前,两组患者SDC-1、HA、HS、TM、ET-1、NO比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,两组患者SDC-1、HA、HS、TM、ET-1水平均显著低于同组治疗前,NO高于同组治疗前,差异有统计学意义($P<0.05$);试验组SDC-1、HA、HS、TM、ET-1水平低于对照组,NO水平高于对照组,差异有显著统

计学意义($P<0.01$),见表5。

2.5 相关性分析

AMI并发低血压状态患者,SDC-1与NLR、MHR、CRP、IL-6、TNF- α 、NT-proBNP呈正相关;与LVEF呈负相关。采用ROC曲线结果显示,SDC-1对AMI并发低血压状态患者30 d内死亡风险有一定的预测价值,预测曲线下面积为0.824。见表6和图1。

表5 两组患者内皮相关指标的比较($\bar{x}\pm s$)

Table 5 Comparison of endothelial-related indicators between two groups ($\bar{x}\pm s$)

组别	时间	SDC-1/($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	HA/($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	HS/($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	TM/($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	ET-1/($\text{ng}\cdot\text{L}^{-1}$)	NO/($\text{nmol}\cdot\text{L}^{-1}$)
对照($n=90$)	治疗前	112.24±12.36	136.14±15.21	93.19±7.38	20.15±4.73	97.62±7.12	40.78±6.46
	治疗后	100.14±9.88*	109.29±11.14*	72.28±5.61*	15.88±3.54*	52.37±5.37*	71.27±8.04*
试验($n=90$)	治疗前	108.55±10.29	134.29±17.75	92.28±8.42	22.39±5.27	95.41±6.87	42.31±6.71
	治疗后	91.85±7.57**#	98.53±10.39**#	61.42±5.83**#	9.62±2.48**#	41.01±6.22**#	80.14±9.32**#

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

* $P<0.05$ vs same group before treatment; ** $P<0.05$ vs control group after treatment

表6 治疗后SDC-1与炎性因子的相关分析系数

Table 6 Correlation coefficient of SDC-1 and inflammatory factors after treatment

指标	<i>r</i>						
	NLR	MHR	CRP	IL-6	TNF- α	NT-proBNP	LVEF
SDC-1	0.775	0.820	0.810	0.727	0.702	0.813	-0.701
<i>P</i>	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

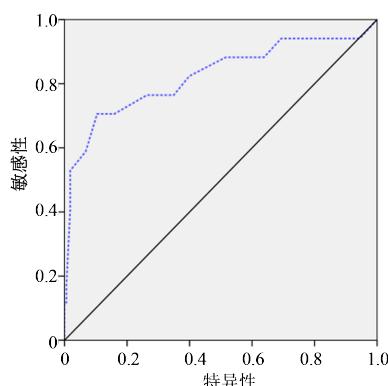


图1 SDC-1对AMI并发低血压状态患者30 d内死亡风险的预测曲线

Fig. 1 Prediction curves of SDC-1 for risk of death within 30 days in patients with AMI and hypotensive status

3 讨论

当AMI患者血压<90 mmHg/60 mmHg时会引起心肌缺血坏死,收缩功能减退,冠脉灌注减少,加重心肌缺血,低血压状态对心肌功能的恢复造成严重影响,较低的收缩压与不良预后显著相关^[6]。心肌缺血再灌注损伤时细胞氧化应激、钙超载、能量

代谢障碍等诱发冠脉内皮细胞功能紊乱。炎症因子水平和内皮功能均失调,血管内皮损伤是引发AMI患者心血管损伤及不良心血管事件的重要因素^[7-8]。

血管内皮功能不全导致冠脉血管张力调节受损以及单核细胞和中性粒细胞等炎性细胞的活化和黏附^[9]。本研究患者治疗前IL-6、TNF- α 、CRP、NLR、MHR均升高。TNF- α 诱导血管平滑肌细胞和血管内皮细胞受损;IL-6对心肌细胞具有损伤性;CRP参与炎症反应;中性粒细胞释放增加,与内皮细胞相互作用,诱导微血管损伤和再灌注损伤,加重炎症反应;而淋巴细胞通过抑制炎性反应,保护血管内皮^[10-11]。MHR中活化的单细胞的内皮细胞受损后,分泌促炎细胞因子;而HDL刺激内皮细胞产生NO、抑制内皮细胞的炎症反应,保护血管内皮,MHR为影响患者发生院内不良心脏事件的独立因素^[12]。

TM属于血管内皮损伤因子,是血管破坏及损伤的标志;当血管内皮细胞受损后,TM表达水平与血管内皮损伤呈正比。ET-1/NO是维持血管内皮功

能平衡的重要物质,ET-1通过内皮素受体引起明显而持久的血管收缩效应,导致多器官功能障碍或衰竭。NO扩张血管,是内皮细胞产生的主要血管舒张物质,抑制血小板聚集,但对机体的损害与保护作用是并存的,高浓度的NO具有毒性和促炎作用,引起脂质过氧化反应^[13-14]。EG是覆盖于血管内皮表面的一层由糖蛋白、蛋白聚糖和糖胺聚糖组成的被膜屏障性结构,在维持内皮细胞稳定、防止炎性细胞黏附、调节炎症反应、抗凝方面起关键作用^[15]。炎症反应和缺血再灌注导致EG脱落,而NO对EG有一定的保护作用^[16]。降解产物包括HA、SDC-1、HS。EG损伤引发冠脉血管结构破坏。SDC-1具有减少血管内液体外渗、维持出凝血平衡、减少白细胞黏附等多种作用;SDC-1脱落增强了炎症反应并且参与疾病的发生。炎性刺激下,SDC-1、HA、HS脱落均增加^[17]。本研究治疗前,两组患者SDC-1、HA、HS、TM、ET-1、NO比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后NO高于治疗前,SDC-1、HA、HS、TM、ET-1低于治疗前;试验组SDC-1、HA、HS、TM、ET-1低于对照组,NO高于对照组($P<0.01$)。

AMI并发低血压状态引起冠脉灌注压下降,血流减慢,易形成支架内急性、亚急性血栓,还引起心肾功能不全、脑血管急性血栓。临床轻则脸色苍白、心动过缓,重则昏迷甚至死亡。可能与AMI时心肌细胞缺血、坏死,心肌收缩无力,低心排状态有关。AMI疼痛、紧张等神经反射性周围血管张力下降,迷走神经反射亢进,引起严重缓慢心律失常及高度房室传导阻滞;PCI术中血压降低;再灌注损伤造成心肌炎性反应浸润,引发心脏的二次打击^[18]。治疗通过升压和补液纠正,但大剂量多巴胺导致心肌耗氧量增加,诱发心律失常等并发症。AMI并发低血压状态在中医学则属正虚阳脱、或阴阳俱脱之证,参附注射液源于宋代医家严永和《济生方》中的参附汤。主要用于阳气暴脱的厥逆症、阳虚(气虚)所致的惊悸、怔忡、喘咳、痹症等^[19]。现代药理研究发现,参附注射液中人参皂苷促进儿茶酚胺释放,增强心肌收缩力,降低血管外周阻力,抑制血小板活化,降低心脏前后负荷,同时还保护血管内皮细胞、清除自由基,促进心肌细胞生长和修复^[20]。而乌头生物碱是α、β受体激动剂,增强心肌收缩力,抑制环磷腺苷降解能力,增强心排血量,另外还有类似糖皮质激素样的抗炎、抑制血小板聚集和活化,保护血管内皮细胞,改善微循环的作用^[21]。本研究中试验组总有效率显著高于对照组($P<0.05$)。

试验组在入院后24 h平均收缩压、尿量已经高于对照组,随着时间推移优势逐渐明显,减少多巴胺使用时间和最大使用浓度,发挥回阳救逆、益气固脱功效,达到升压、提高心功能的作用。本研究治疗后,SDC-1、ET-1、NT-proBNP 低于治疗前,NO、LVEF 高于治疗前;试验组改善状态优于对照组,差异有显著统计学意义($P<0.01$),可能是参附注射液具有保护血管内皮细胞功能,在维持组织灌注和不增加多巴胺用量的前提下减少液体潴留,增加冠脉血流量,增加心肌收缩力,减轻心脏负荷,其作用机制可能与减轻EG的降解有关^[22]。本研究相关分析显示:AMI并发低血压状态患者SDC-1与NLR、MHR、CRP、IL-6、TNF-α、NT-proBNP呈正相关;与LVEF呈负相关。与MACE与炎性因子的升高及内皮功能的损伤相关报道一致。ROC显示,SDC-1对AMI并发低血压状态患者30 d内死亡风险有一定的预测价值。

参附注射液通过减轻EG的脱落,保护血管内皮,抑制ET-1生成,提高NO水平以及降低炎性因子分泌等途径调节冠状动脉内皮功能,提高心脏收缩功能,改善低血压状态,从而提高AMI并发低血压状态患者的治疗效果。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 常江梦,杜金行,魏康康,等.西药联合参麦注射液治疗急性心肌梗死后低血压的Meta分析[J].中日友好医院学报,2019,33(6): 356-359.
Chang J M, Du J H /X, Wei K K, et al. Meta-analysis of western medicine combined with Shenmai injection in the treatment of hypotension after acute myocardial infarction [J]. J China Jpn Friendsh Hosp, 2019, 33(6): 356-359.
- [2] Konijnenberg L S F, Damman P, Duncker D J, et al. Pathophysiology and diagnosis of coronary microvascular dysfunction in ST-elevation myocardial infarction [J]. Cardiovasc Res, 2020, 116(4): 787-805.
- [3] Liu W, Wang Y, Zheng J M, et al. Syndecan-1 as an independent risk factor for the incidence of adverse cardiovascular events in patients having stage C and D heart failure with non-ischemic dilated cardiomyopathy [J]. Clin Chim Acta, 2019, 490: 63-68.
- [4] Christensen G, Herum K M, Lunde I G. Sweet, yet underappreciated: Proteoglycans and extracellular matrix remodeling in heart disease [J]. Matrix Biol, 2019, 75/76: 286-299.

- [5] 中国医师协会急诊医师分会, 中华医学会心血管病学分会, 中华医学会检验医学分会. 急性冠脉综合征急诊快速诊疗指南 [J]. 中华危重症医学杂志: 电子版, 2016, 9(2): 73-80.
- Emergency Physician Branch of Chinese Medical Doctor Association; Cardiovascular Society of Chinese Medical Association; Laboratory Medicine Branch of Chinese Medical Association. Guidelines for rapid diagnosis and treatment of acute coronary syndrome in emergency department [J]. Chin J Crit Care Med Electron Ed, 2016, 9(2): 73-80.
- [6] Huang B, Yang Y M, Zhu J, et al. Clinical characteristics and short-term outcomes in patients with elevated admission systolic blood pressure after acute ST-elevation myocardial infarction: A population-based study [J]. BMJ Open, 2014, 4(6): e005097.
- [7] Beltrame J F, Tavella R, Zeitz C J. Understanding pathophysiological mechanisms of PCI-related AMI [J]. Int J Cardiol, 2020, 306: 47-48.
- [8] Smolders V F, Zodda E, Quax P H A, et al. Metabolic alterations in cardiopulmonary vascular dysfunction [J]. Front Mol Biosci, 2019, 5: 120.
- [9] Groenland F T W, Neleman T, Kakar H, et al. Intravascular ultrasound-guided versus coronary angiography-guided percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis [J]. Int J Cardiol, 2022, 353: 35-42.
- [10] 徐娜, 唐晓芳, 许晶晶, 等. 中性粒细胞与淋巴细胞比值对急性心肌梗死合并多支血管病变患者远期预后的预测价值 [J]. 中华心血管病杂志, 2019, 47(1): 42-48.
Xu N, Tang X F, Xu J J, et al. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio on long-term outcomes of acute myocardial infarction patients with multivessel disease [J]. Chin J Cardiol, 2019, 47(1): 42-48.
- [11] Hong D, Choi K H, Bin Song Y, et al. Prognostic implications of post-percutaneous coronary intervention neutrophil-to-lymphocyte ratio on infarct size and clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction [J]. Sci Rep, 2019, 9: 9646.
- [12] Huang J B, Chen Y S, Ji H Y, et al. Neutrophil to high-density lipoprotein ratio has a superior prognostic value in elderly patients with acute myocardial infarction: A comparison study [J]. Lipids Health Dis, 2020, 19(1): 59.
- [13] Traxler D, Spannbauer A, Einzinger P, et al. Early elevation of systemic plasma clusterin after reperfused acute myocardial infarction in a preclinical porcine model of ischemic heart disease [J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(13): 4591.
- [14] Zhang C J, Deng Y Z, Lei Y H, et al. The mechanism of exogenous adiponectin in the prevention of no-reflow phenomenon in type 2 diabetic patients with acute myocardial infarction during PCI treatment [J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2021, 25(17): 5322.
- [15] Patterson E K, Cepinskas G, Fraser D D. Endothelial glycocalyx degradation in critical illness and injury [J]. Front Med, 2022, 9: 898592.
- [16] Nemoto T, Minami Y, Yamaoka-Tojo M, et al. Endothelial glycocalyx and severity and vulnerability of coronary plaque in patients with coronary artery disease [J]. Atherosclerosis, 2020, 302: 1-7.
- [17] Zhu J J, Li Y Q, Zheng D, et al. Elevated serum and cerebrospinal fluid CD138 in patients with anti-N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis [J]. Front Mol Neurosci, 2019, 12: 116.
- [18] Roth D, Van Tulder R, Heidinger B, et al. Admission blood pressure and 1-year mortality in acute myocardial infarction [J]. Int J Clin Pract, 2015, 69(8): 812-819.
- [19] 熊梦晨, 张国强, 汤阿玲, 等. 参附注射液对心肌缺血再灌注损伤保护作用的临床疗效Meta分析 [J]. 中日友好医院学报, 2022, 36(2): 121-123.
Xiong M C, Zhang G Q, Tang A/E/E L, et al. Meta-analysis of clinical effect of Shenfu injection on myocardial ischemia-reperfusion injury [J]. J China Jpn Friendsh Hosp, 2022, 36(2): 121-123.
- [20] 何志凌, 招煦杰, 谢雯雯. 参附注射液对心源性休克动物模型心功能指标的影响及通过NF-κB通路的调控机制研究 [J]. 中华中医药学刊, 2021, 39(9): 248-252, 274.
He Z L, Zhao X J, Xie W W. Effects of Shenfu injection on cardiac function indexes of cardiac shock animal models and mechanism of regulating NF-κB pathway [J]. Chin Arch Tradit Chin Med, 2021, 39(9): 248-252, 274.
- [21] 南富耀, 马林沁, 吴彩军, 等. 参附注射液治疗脓毒性休克与心脏骤停后综合征的基础与临床 [J]. 中华急诊医学杂志, 2021, 30(8): 920-923.
Nan F Y, Ma L Q, Wu C J, et al. Foundation and clinic of Shenfu injection in treating septic shock and post-cardiac arrest syndrome [J]. Chin J Emerg Med, 2021, 30(8): 920-923.
- [22] Nguyen T H, Liu S F, Ong G J, et al. Glycocalyx shedding is markedly increased during the acute phase of Takotsubo cardiomyopathy [J]. Int J Cardiol, 2017, 243: 296-299.