尼可地尔在急性冠脉综合征经皮冠状动脉介入治疗后的应用

王学彬[1]，司 伟[1]，李敬文[1]，张建军[1]，王 峰[2]
（1. 迁安市人民医院心内科，河北迁安 064499；2. 迁安市人民医院神经内科，河北迁安 064499）

摘要：目的 探讨尼可地尔对急性冠脉综合征（acute coronary syndrome，ACS）经皮冠状动脉介入（percutaneous coronary intervention，PCI）治疗的影响。**方法** 选取拟行 PCI 治疗的 ACS 患者 124 例，随机分为对照组（n = 61）及干预组（n = 63）。对照组采用比伐卢定，干预组在对照组基础上加用尼可地尔。比较两组治疗前后内皮功能指标、心肌梗死溶栓试验（thrombolysis in myocardial infarction，TIMI）血流分级、支架内再狭窄与主要心脏不良事件（major adverse cardiac events，MACE）发生情况，并检测血清肌钙蛋白Ⅰ（cardiac troponin Ⅰ，cTn Ⅰ）、肌酸激酶同工酶（creatine kinase isoenzymes，CK-MB）、白介素（interleukin，IL）-6、IL-10、肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）-α 水平。**结果** 治疗后，两组肱动脉血流介导血管舒张功能（flow-mediated vasodilation，FMD）、一氧化氮（nitric oxide，NO）、cTn Ⅰ、CK-MB、IL-6、IL-10 及 TNF-α 水平均高于治疗前，内皮素 -1（endothelin-1，ET-1）水平低于治疗前（$P < 0.05$），且干预组 FMD、NO 及 IL-10 水平高于对照组，ET-1、cTn Ⅰ、CK-MB、IL-6 及 TNF-α 水平低于对照组（$P < 0.05$）。治疗后，干预组 TIMI 血流分级较对照组差异有统计学意义（$P < 0.05$）。干预组支架内再狭窄率 1.59%、MACE 发生率 9.52%，均低于对照组的 19.67% 及 63.93%（$P < 0.05$）。**结论** 尼可地尔可改善 ACS 患者 PCI 后内皮功能、TIMI 血流分级，减轻心肌损伤与炎症反应，同时有效减少支架内再狭窄与 MACE 发生。

关键词：尼可地尔；比伐卢定；急性冠脉综合征；经皮冠状动脉介入治疗；心肌梗死溶栓试验
中图分类号：R973^{+}.2；R972^{+}.3；R543.3 **文献标志码**：A **文章编号**：1672-9188（2022）11-1451-06
DOI：10.13683/j.wph.2022.11.011

Application of nicorandil after percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome

WANG Xuebin[1], SI Wei[1], LI Jingwen[1], ZHANG Jianjun[1], WANG Feng[2]
(*1.Department of Cardiology, People's Hospital of Qian'an City, Qian'an 064499, Hebei Province, China;*
2.Department of Neurology, People's Hospital of Qian'an City, Qian'an 064499, Hebei Province, China)

Abstract: ***Objective*** To investigate the effect of Nicorandil on percutaneous coronary intervention (PCI) in the treatment of acute coronary syndrome (ACS). ***Methods*** A total of 124 patients with ACS who were to be treated by PCI were randomly divided into control group (n=61) and intervention group (n=63). The control group was treated with bivalirudin, and the intervention group was treated with nicorandil on the basis of the control group. Endothelial function indexes, blood flow classification of myocardial infarction thrombolysis (TIMI), in-stent restenosis and major adverse cardiac events (MACE) were compared between the two groups before and after treatment, and serum cardiac troponin Ⅰ (cTn Ⅰ), creatine kinase isoenzymes (CK-MB), interleukin (IL)-6, IL-10, tumor necrosis factor (TNF)-α horizontal were detected. ***Results*** After treatment, brachial artery blood flow mediated vasodilation (FMD), the levels of nitric oxide (NO), cTn Ⅰ, CK-MB, IL-6, IL-10 and TNF-α in the two groups were higher than before treatment, the levels of endothelin-1 (ET-1) were lower than before treatment (P<0.05), and the levels of FMD, NO, IL-10 in the intervention group were higher than those of control group, the levels of ET-1, cTn Ⅰ, CK-MB, IL-6 and TNF-α were lower than those of control group (P<0.05).

收稿日期：2022-03-21；**修回日期**：2022-11-22
作者简介：王学彬，副主任医师，研究方向：冠状动脉疾病的诊疗。
基金项目：河北省2021年度医学科学研究课题计划（20211757）

After treatment, TIMI blood flow grading in the intervention group was significantly different from that of control group ($P<0.05$). The in-stent restenosis rate of 1.59% and MACE incidence rate of 9.52% in the intervention group were lower than those of 19.67% and 63.93% in the control group ($P<0.05$). ***Conclusion*** Nicorandil can improve endothelial function and TIMI blood flow grading after PCI in ACS patients, relieve myocardial injury and inflammatory reaction, and effectively reduce in-stent restenosis and MACE.

Key words: nicorandil; bivalirudin; acute coronary syndrome; percutaneous coronary intervention; thrombolysis in myocardial infarction

急性冠脉综合征（acute coronary syndrome，ACS）发病突急，是心血管疾病中较多见的危重症[1]。目前常采用经皮冠状动脉介入（percutaneous coronary intervention，PCI）治疗ACS[2]，能够在短时间内有效复通冠状动脉，恢复心肌血供。但PCI治疗ACS利弊兼存，治疗过程中可能会挤压斑块、损伤内皮，诱发甚至加剧血管炎症反应，导致患者急性期死亡。比伐卢定是常用抗凝药物，具有心血管保护作用，通过可逆性结合凝血酶特异结合位点，中断凝血酶与活化血小板中释放的诱导物质结合，凝血酶生物活性受到抑制，以预防血栓形成[3]。尼可地尔主治心绞痛，经证实具有扩张冠状动脉、抑制血管炎症反应及改善内皮功能等多重作用[4]。现有研究较少探讨尼可地尔联合比伐卢定用于ACS患者PCI治疗中的效果，本研究尝试从不同方面分析此联合用药方案在临床上的应用效果，现报道如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

根据“两个样本率的比较”计算方法估算本研究各组所需最小样本量，选用公式 $n=[\pi_1(1-\pi_1)+\pi_2(1-\pi_2)]/(\pi_2-\pi_1)^2 f(\alpha,\beta)$，其中 n 表示每组所需样本量，π_1 表示对照组预期支架内再狭窄率，π_2 表示干预组支架内再狭窄率，α 表示Ⅰ类错误概率（取0.05），β 表示Ⅱ类错误概率（取0.10），查阅常用 $f(\alpha,\beta)$ 数值表得 $f(0.05,0.10)=10.5$。经初步观察，对照组预期支架内再狭窄率约20%，干预组预期支架内再狭窄率2%，代入公式计算出每组最小样本量为58例。

选取2018年10月至2020年4月就诊于本院心内科诊断为ACS且拟行PCI治疗的患者124例，按照随机数字表法分为对照组（$n=61$）及干预组（$n=63$），实际每组入组例数均＞58例。纳入标准：①符合ACS诊断标准[5-6]。②冠状动脉造影示符合PCI治疗指征，并在发病12 h内行PCI治疗[7]。③视听及认知功能均正常。④患者家属已签署知情同意书。排除标准：①患血液系统疾病。②存在尼可地尔、比伐卢定等用药禁忌，或过敏体质。③患精神疾病。④患出血性脑卒中，或纳入本次研究前24周内曾出现脑卒中或短暂性脑缺血发作。⑤重要脏器功能不全。⑥恶性肿瘤。⑦预期生存期＜1年。研究方案经医院伦理委员会通过（20180824）。

1.2 治疗方法

PCI治疗均按照标准流程实施。PCI治疗前两组均静脉推注比伐卢定0.75 mg/kg，5 min后测定活化凝血时间，若活化凝血时间＜225 s，则静脉推注比伐卢定0.3 mg/kg，再按照1.75 mg/（kg·h）静脉滴注比伐卢定直到术毕，滴注时间＜4 h。4 h后统一按0.2 mg/（kg·h）静脉滴注比伐卢定，滴注时间＜20 h。PCI后给予冠状动脉粥样硬化性心脏病常规治疗，包括抗血小板聚集（阿司匹林肠溶片＋硫酸氢氯比格雷）、改善心室重构（血管紧张素转换酶抑制剂）及降低心肌耗氧量（β-受体阻断剂）等。干预组在对照组基础上加用尼可地尔，6 mg稀释至20 ml生理盐水中，在1 min内静脉推注完毕，并以6 mg/h持续静脉滴注1 h。两组均门诊随诊至少1年。

1.3 主要观察指标

心肌梗死溶栓试验（thrombolysis in myocardial infarction，TIMI）血流分级：于PCI术前及术后

10 min 评定 TIMI 血流分级，具体如下。0 级：无灌注，冠状动脉未再通；Ⅰ级：渗透但无灌注，冠状动脉未再通；Ⅱ级：部分再灌注，冠状动脉再通；Ⅲ级：完全灌注，冠状动脉再通[8-9]。

支架内再狭窄与主要心脏不良事件（major adverse cardiac events，MACE）发生情况：患者出院后均随访 1 年，采取门诊或电话随访形式，统计各组患者支架内再狭窄及 MACE 发生情况。其中，MACE 包括心力衰竭、心绞痛、急性心肌梗死及心源性猝死。再狭窄诊断标准：复查冠状动脉造影，参照支架远端正常血管，支架内或支架边缘 5 mm 范围内血管管腔狭窄程度＞ 50%[10]。计算并比较两组支架内再狭窄率及 MACE 总发生率。

1.4 次要观察指标

1.4.1 内皮功能指标比较

PCI 术前及术后次日采用彩色多普勒超声检测两组肱动脉血流介导血管舒张功能（flow-mediated vasodilation，FMD）。同时取空腹肘静脉血 8 ml，采用酶联免疫吸附试验（enzyme linked immunosorbent assay，ELISA）测定血清一氧化氮（nitric oxide，NO）及血清内皮素 -1（endothelin-1，ET-1）水平。

1.4.2 心肌标志物

于 PCI 术前及术后次日清晨取空腹肘静脉血 8 ml，采用化学发光法测定血清肌钙蛋白Ⅰ（cardiac troponin Ⅰ，cTn Ⅰ）及肌酸激酶同工酶（creatine kinase isoenzymes，CK-MB）水平。

1.4.3 炎症因子水平

采样时间及样本同 1.4.2，采用 ELISA 法测定血清白介素（interleukin，IL）-6、IL-10 及肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）-α 水平。

1.4.4 用药安全性

用药前后均进行血常规、肝功能、肾功能等检查，观察并统计不良反应发生情况。

1.5 统计学方法

应用 SPSS23.0 软件进行统计学处理。本文所有计量资料均符合正态分布，以（$\bar{x}\pm s$）表示，组间比较使用独立样本 t 检验，组内数据比较使用配对样本 t 检验；计数资料以 n（%）表示，采用 χ^2 检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料

两组性别、年龄、体质量、吸烟、并发症、靶血管分布及冠状动脉病变支数等一般资料比较，差异无统计学意义（$P>0.05$），见表 1。

2.2 内皮功能指标比较

治疗前，两组 FMD、血清 NO 及 ET-1 水平比

表 1 两组一般资料比较

Table 1 Comparison of baseline characteristic between the two groups

指标		对照组（n=61）	干预组（n=63）	χ^2/t值	P值
年龄/岁		59.56±10.54	60.24±10.83	0.354	0.724
体质量/kg		70.18±7.53	69.76±7.37	0.314	0.754
吸烟/n（%）		23（37.70）	27（42.86）	0.342	0.559
性别（男/女）/n（%）		40（65.57）/21（34.43）	44（69.84）/19（30.16）	0.258	0.611
合并高血压/n（%）		22（36.07）	25（39.68）	0.172	0.678
合并糖尿病/n（%）		7（11.48）	5（7.94）	0.444	0.505
靶血管分布/n（%）	前降支	40（65.57）	44（69.84）	0.258	0.611
	左回旋支	31（50.82）	28（44.44）	0.505	0.477
	右冠状动脉	34（55.74）	37（58.73）	0.113	0.736
冠状动脉病变支数/n（%）	单支	33（54.10）	35（55.56）		
	双支	12（19.67）	10（15.87）	0.326	0.850
	多支	16（26.23）	18（28.57）		

较，差异无统计学意义（$P>0.05$）。治疗后，两组FMD及血清NO水平升高，ET-1水平降低，差异均具有统计学意义（$P<0.05$）；组间比较显示，治疗后，干预组FMD及血清NO水平高于对照组，ET-1水平低于对照组，差异均具有统计学意义（$P<0.05$），见表2。

表2 两组内皮功能指标比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 2 Comparison of endothelial function indexes between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

指标		对照组（n=61）	干预组（n=63）	t值	P值
FMD/%	治疗前	9.86±0.98	9.81±0.96	0.287	0.775
	治疗后	14.37±1.45	19.34±1.92	16.227	<0.001
	t值	20.127	35.238	-	-
	P值	<0.001	<0.001	-	-
NO/μmol·L^{-1}	治疗前	50.09±5.25	50.34±5.19	0.267	0.790
	治疗后	70.79±7.78	86.14±8.47	10.501	<0.001
	t值	17.225	28.605	-	-
	P值	<0.001	<0.001	-	-
ET-1/ng·L^{-1}	治疗前	114.62±11.68	116.71±11.72	0.994	0.332
	治疗后	70.33±7.35	59.58±6.04	8.911	<0.001
	t值	25.066	34.392	-	-
	P值	<0.001	<0.001	-	-

2.3 TIMI血流分级比较

治疗前，两组TIMI血流分级比较，差异无统计学意义（$P>0.05$）。治疗后，两组TIMI血流分级情况均较治疗前好转，差异有统计学意义（$P<0.05$）；组间比较显示，治疗后，干预组TIMI血流分级情况优于对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$），见表3。

2.4 心肌标志物比较

治疗前，两组血清cTnⅠ及CK-MB水平比较，差异无统计学意义（$P>0.05$）。治疗后，两组血清cTnⅠ及CK-MB水平均高于治疗前，且干预组低于对照组，差异均有统计学意义（$P<0.05$），见表4。

表4 两组血清cTnⅠ及CK-MB水平比较（$\bar{x}\pm s$）

Table 4 Comparison of serum cTnⅠ and CK-MB levels between the two groups（$\bar{x}\pm s$）

指标		对照组（n=61）	干预组（n=63）	t值	P值
cTnⅠ/μg·L^{-1}	治疗前	0.12±0.03	0.13±0.04	1.571	0.119
	治疗后	0.27±0.06	0.17±0.05	10.095	<0.001
	t值	17.464	4.958	-	-
	P值	<0.001	<0.001	-	-
CK-MB/U·L^{-1}	治疗前	11.05±2.83	11.23±3.02	0.342	0.733
	治疗后	18.53±4.21	13.02±3.43	8.002	<0.001
	t值	11.517	3.109	-	-
	P值	<0.001	0.002	-	-

2.5 血清炎症因子水平比较

治疗前，两组血清IL-6、IL-10及TNF-α水平比较，差异无统计学意义（$P>0.05$）。治疗后，两组血清IL-6、IL-10及TNF-α水平均高于治疗前，且干预组血清IL-6、TNF-α水平均低于对照组，血清IL-10水平高于对照组，差异均有统计学意义（$P<0.05$），见表5。

2.6 支架内再狭窄及MACE发生情况比较

干预组支架内再狭窄率及MACE总发生率均低于对照组，差异均有统计学意义（$P<0.05$），见表6。

2.7 用药安全性比较

两组患者在用药前后血常规、肝功能及肾功能等检查结果均正常，未见明显不良反应。

表3 两组TIMI血流分级比较［n(%)］

Table 3 Comparison of TIMI blood flow classification between the two groups［n(%)］

组别	治疗前			治疗后			χ^2值	P值
	0～Ⅰ级	Ⅱ级	Ⅲ级	0～Ⅰ级	Ⅱ级	Ⅲ级		
对照组（n=61）	54(88.52)	6(9.84)	1(1.64)	4(6.56)	12(19.67)	45(73.77)	87.190	<0.001
干预组（n=63）	51(80.95)	10(15.87)	2(3.17)	3(4.76)	3(4.76)	57(90.48)	97.707	<0.001
χ^2值		1.387			6.924		-	-
P值		0.500			0.031		-	-

表 5 血清炎症因子水平比较（$\bar{x}\pm s$，单位：ng/L）

Table 5 Comparison of serum inflammatory factor levels between the two groups ($\bar{x}\pm s$, unit: ng/L)

指标		对照组（n=61）	干预组（n=63）	t值	P值
IL-6	治疗前	21.02±4.93	21.54±4.46	0.616	0.539
	治疗后	34.65±7.36	28.71±6.72	4.696	<0.001
	t值	12.017	7.056	-	-
	P值	<0.001	<0.001	-	-
IL-10	治疗前	319.22±33.45	316.87±32.92	0.394	0.694
	治疗后	392.25±65.42	471.29±48.58	7.655	<0.001
	t值	7.763	20.886	-	-
	P值	<0.001	<0.001	-	-
TNF-α	治疗前	18.43±3.92	17.89±3.83	0.776	0.439
	治疗后	30.04±4.23	25.01±3.89	6.896	<0.001
	t值	15.723	10.352	-	-
	P值	<0.001	<0.001	-	-

3 讨论

尼可地尔属硝酸酯类化合物[11]，能激活鸟苷酸环化酶，通过促进细胞内环鸟甘酸水平升高以扩张血管（包括直径< 100 μm 的微血管）。不仅如此，尼可地尔能直接作用于 NO- 蛋白激酶 G，促进细胞内钾离子流出，使细胞膜超极化水平显著升高，有效阻止钙离子的细胞内迁移，继而促进冠状动脉舒张，冠状动脉循环得到显著改善，有效防范心肌损伤[12]。有学者指出，尼可地尔能减轻血管炎症反应，创造有利于受损内皮功能恢复的有益内环境[13-14]。由于 NO、ET-1 均源于血管内皮细胞，检测其水平能较客观地反映血管内皮功能。ET-1 能直接刺激冠状动脉血管，进而造成 PCI 治疗后缺血再灌注损伤。NO 同样是参与血管舒缩功能调节的重要因子，具有扩张冠状动脉、维持良好血供的作用。FMD 能体现冠状动脉内皮依赖性舒张功能。本研究中，治疗后干预组 FMD、血清 NO 水平均高于对照组，血清 ET-1 水平均低于对照组。说明尼可地尔联合比伐卢定用于 ACS 患者 PCI 治疗中，能改善内皮功能。本研究中，治疗后，干预组 TIMI 血流分级优于对照组。说明尼可地尔联合比伐卢定用于 ACS 患者 PCI 治疗中，能改善 TIMI 血流分级。

cTn Ⅰ是肌钙蛋白的亚单位，通过影响钙离子，调节其对横纹肌肌动蛋白三磷酸腺苷酶的活性，调节肌动蛋白与肌球蛋白间的作用[15]。文献[16]报道，一旦出现心肌损伤，2 h 内患者血液即可检测到 cTn Ⅰ复合物。cTn Ⅰ具有较高的灵敏度与特异度[17]。CK-MB 是临床较常使用的心肌酶谱观察指标，反应灵敏，一旦心肌细胞受损，能快速释放入血，经报道，在病发后 4 h 左右 CK-MB 水平呈增高趋势，约 12 ～ 24 h 能到达峰值[18]。本研究中，治疗后干预组血清 cTn Ⅰ及 CK-MB 水平均低于对照组。说明尼可地尔联合比伐卢定用于 ACS 患者 PCI 治疗中，能减轻心肌损伤。

本研究中，干预组支架内再狭窄率为 1.59%、MACE 发生率为 9.52%，均低于对照组，提示尼可地尔联合比伐卢定用于 ACS 患者 PCI 治疗中，能有效减少支架内再狭窄与 MACE 发生。PCI 能诱发、加剧病变局部炎症反应，进而致使心肌微损伤[19]。有研究显示，PCI 治疗后，患者 IL-6 及 TNF-α 等炎症指标均处于较高水平，与心肌损伤有关；IL-10 是炎症抑制因子，能对炎症反应起到抑制作用[20]。本

表 6 支架内再狭窄及 MACE 发生率比较［n(%)］

Table 6 Comparison of in-stent restenosis and MACE incidence rate between the two groups［n(%)］

组别	支架内再狭窄	MACE发生情况				
		心力衰竭	心绞痛	急性心肌梗死	心源性猝死	总发生率
对照组（n=61）	12(19.67)	18(29.51)	17(27.87)	3(4.92)	1(1.64)	39(63.93)
干预组（n=63）	1(1.59)	2(3.17)	4(6.35)	0(0.00)	0(0.00)	6(9.52)
χ^2值	10.801					39.684
P值	0.001					<0.001

研究选取IL-6、IL-10及TNF-α在内的3项指标综合评价机体炎症反应状况，结果显示，治疗后干预组血清IL-6、TNF-α水平均低于对照组，血清IL-10水平高于对照组。说明尼可地尔联合比伐卢定用于ACS患者PCI治疗中，能减轻炎症反应。

受随访时间较短、病例数量有限等，未进行分层分析，在今后的研究中，尚需开展更大规模的临床研究（如扩大病例来源、增加病例数量、延长随访时间等），以进一步验证本研究结果，明确尼可地尔在ACS患者PCI治疗后的具体作用机制，更好认识此药物与内皮功能、炎症反应等的关系。

4 结论

尼可地尔联合比伐卢定用于ACS患者PCI治疗中，能改善内皮功能、TIMI血流分级，减轻心肌损伤与炎症反应，同时有效减少支架内再狭窄与MACE发生。

参考文献：

[1] 穆利英, 吴昱, 孟帅, 等. 纤维蛋白原与急性冠脉综合征患者冠状动脉病变严重程度的关系研究[J]. 实用心脑肺血管病杂志, 2020, 28(2): 23-26.

[2] Hoole SP, Bambrough P. Recent advances in percutaneous coronary intervention[J]. Heart, 2020, 106(18): 1380-1386.

[3] 廖威, 章楠, 詹冀. 比伐卢定在老年急性心肌梗死患者急诊行经皮冠状动脉介入术中的效果[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2020, 19(2): 127-131.

[4] Ahmed LA. Nicorandil: a drug with ongoing benefits and different mechanisms in various diseased conditions[J]. Indian J Pharmacol, 2019, 51(5): 296-301.

[5] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 非ST段抬高型急性冠状动脉综合征基层诊疗指南(实践版·2019)[J]. 中华全科医师杂志, 2021, 20(1): 14-20.

[6] 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.

[7] 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组, 中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国经皮冠状动脉介入治疗指南(2016)[J]. 中华心血管病杂志, 2016, 44(5): 382-400.

[8] Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, *et al*. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow[J]. Circulation, 1996, 93(5): 879-888.

[9] 洪涛. 冠状动脉TIMI血流分级[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2003, 11(3): 154.

[10] 血管内超声在冠状动脉疾病中应用的中国专家共识专家组. 血管内超声在冠状动脉疾病中应用的中国专家共识(2018)[J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(5): 344-351.

[11] Abe K, Horiguchi T, Enzan K, *et al*. Nicorandil, a KATP channel opener, attenuates ischemia-reperfusion injury in isolated rat lungs[J]. Lung, 2020, 198(2): 315-321.

[12] 马光, 何兆辉, 王国良, 等. 尼可地尔对冠状动脉造影或支架患者造影剂肾病预防作用的meta分析[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2022, 14(1): 10-16.

[13] 王琰, 田二虎, 王志伟, 等. 尼可地尔联合阿托伐他汀钙对冠心病PCI术后患者血管内皮功能及血清炎性反应的影响[J]. 海南医学, 2022, 33(2): 151-154.

[14] 郭新响, 张勇, 方玲, 等. 益心舒胶囊联合尼可地尔对老年冠心病PCI术后病人心功能、血液流变学及血清ET-1、slox-1、hs-CRP水平的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2019, 17(22): 3461-3464.

[15] Boeddinghaus J, Nestelberger T, Koechlin L, *et al*. Early diagnosis of myocardial infarction with point-of-care high-sensitivity cardiac troponin Ⅰ[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 75(10): 1111-1124.

[16] Koechlin L, Boeddinghaus J, Nestelberger T, *et al*. Performance of the ESC 0/2h-algorithm using high-sensitivity cardiac troponin Ⅰ in the early diagnosis of myocardial infarction[J]. Am Heart J, 2021, 242: 132-137.

[17] 程飞, 张密, 许海军, 等. PCI不同时间窗对ST段抬高型心梗合并心律失常患者血清WBC、CD40L和cTnⅠ水平的影响[J]. 海南医学院学报, 2020, 26(7): 510-514.

[18] Baroni S, Gabrielli M, Ferrigno F, *et al*. Lack of utility of CK-MB in combination with troponin I for the diagnosis of acute coronary syndrome[J]. Intern Emerg Med, 2020, 15(7): 1345-1346.

[19] Sun S, Ou Y, Shi H, *et al*. Myocardial damage associated with elective percutaneous coronary intervention in Chinese patients: a retrospective study[J]. J Int Med Res, 2020, 48(3): 300060520907783.

[20] Tucker B, Vaidya K, Cochran BJ, *et al*. Inflammation during percutaneous coronary intervention-prognostic value, mechanisms and therapeutic targets[J]. Cells, 2021, 10(6): 1391.

（编辑：王 佳）