

## 论著·临床研究

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2023.23.010

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20230926.1205.004\(2023-09-26\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20230926.1205.004(2023-09-26))

## 吸烟与急性心肌梗死患者内皮细胞源微粒表达水平相关性研究\*

作米莱·赛伊提江<sup>1</sup>,吐尔孙阿依·依斯米提拉<sup>2</sup>,刘米莉<sup>1</sup>,穆叶赛·尼加提<sup>1△</sup>

(1.新疆维吾尔自治区人民医院急救中心,乌鲁木齐 830001;2.新疆医科大学研究生院,乌鲁木齐 830001)

**[摘要]** **目的** 研究吸烟与急性心肌梗死(AMI)患者内皮细胞微粒(EMPs)水平的相关性。**方法** 选取从2020年1—12月就诊于新疆维吾尔自治区人民医院的AMI患者74例纳入AMI组,非AMI胸痛、胸闷患者72例纳入非AMI组。收集两组患者一般资料情况,抽取两组患者外周静脉血,采用流式细胞仪检测EMPs水平和其他实验室检查。**结果** AMI组患者男性比例、WBC、吸烟比例、EMPs水平等均高于非AMI组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。单因素logistic分析结果显示,性别、WBC、EMPs、吸烟是发生AMI的危险因素,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。进一步多因素logistic回归分析结果显示,EMPs水平高、吸烟与AMI发生独立相关。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析EMPs预测AMI的诊断价值,ROC曲线下面积(AUC)为0.877(95%CI:0.824~0.929, $P < 0.001$ )。以EMPs为因变量进行logistic回归分析,结果显示,高密度脂蛋白(HDL)水平低和吸烟是EMPs水平升高的独立危险因素。**结论** EMPs水平高、吸烟与AMI发生独立相关,吸烟诱导EMPs释放可能是患者更容易发生AMI的原因之一。

**[关键词]** 吸烟;急性心肌梗死;微粒;内皮细胞**[中图法分类号]** R541**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2023)23-3577-06

### Correlation between smoking and endothelial cell-derived particle expression levels in patients with acute myocardial infarction \*

KAMILAI Saiyitijiang<sup>1</sup>, TUERSUNAYI Yisimitila<sup>2</sup>, LIU Mili<sup>1</sup>, MUYESAI Nijiati<sup>1△</sup>

(1. Department of Emergency, Xinjiang Uighur Autonomous Region People's Hospital, Urumqi, Xinjiang 830001, China; 2. Graduate School, Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830001, China)

**[Abstract]** **Objective** To study the correlation between smoking and levels of endothelial microparticles (EMPs) in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods** A total of 74 patients with AMI who were admitted to Xinjiang Uighur Autonomous Region People's Hospital from January 2020 to December 2020 were selected to be included in AMI group, and 72 patients with non-AMI chest tightness/pain were included in the non-AMI group. The general information of the patients in the two groups was collected, and the peripheral venous blood of the two groups was extracted. The EMPs levels and other clinical biochemical indexes were detected by flow cytometry. **Results** The proportion of males, WBC, proportion of smokers, and EMPs level in patients in the AMI group were higher than those in the non-AMI group, and the difference was statistically significant ( $P < 0.05$ ). The results of univariate logistic analysis showed that gender, WBC, EMPs, and smoking were risk factors for the development of AMI, and the difference was statistically significant ( $P < 0.05$ ). Further multifactorial logistic regression results showed that high levels of elevated EMPs and smoking were independently associated with the occurrence of AMI. The receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the diagnostic value of EMPs in predicting AMI, and the area under the curve (AUC) between EMPs and AMI was 0.877 (95%CI: 0.824—0.929,  $P < 0.001$ ). Logistic regression with EMPs as the dependent variable showed that low high-density lipoprotein (HDL) levels and smoking were

\* 基金项目:新疆维吾尔自治区自然科学基金项目(2019D01C104)。 作者简介:作米莱·赛伊提江(1989—),住院医师,硕士,主要从急救

△ 通信作者, E-mail: muiassar11@aliyun.com。

independent risk factors for increased levels of EMPs. **Conclusion** High levels of EMPs and smoking were independently associated with the development of AMI, and smoking-induced release of EMPs may be one of the reasons why patients are more likely to develop AMI.

**[Key words]** smoking; acute myocardial infarction; particles; endothelial cells

冠心病(coronary artery disease, CAD)一直是全球首要死亡原因<sup>[1]</sup>。世界卫生组织的数据显示,每年约 190 万人死于烟草引发的心脏病<sup>[2]</sup>。持续吸烟不仅是早发急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)发生、发展的重要原因,也是 AMI 后复发心血管事件的独立危险因素<sup>[3]</sup>。吸烟对血管系统的影响在很大程度上可逆且可改变<sup>[4]</sup>。随着医学进步,疾病的全球负担从感染和创伤等病因转移到了慢性病,减少使用导致或加剧慢性病的制品是最合乎逻辑的人口干预。

内皮细胞微粒(endothelial-derived microparticles, EMPs)在内皮细胞受损或功能障碍过程中被释放,可以较好地反映内皮细胞功能及斑块演变情况。当外周血中 EMPs 水平较高时,会导致血管损伤,进一步加重血管内皮功能障碍<sup>[5]</sup>。循环 EMPs 数量与心肌梗死面积、AMI 后不良结局发生风险增加有关<sup>[6]</sup>。微粒作为细胞间有效的通讯介质,识别并结合靶细胞表面蛋白,同时将体内细胞膜和成分传递至靶细胞,激活和募集更多单核细胞等,加速动脉粥样硬化斑块的形成及演变,导致急性心血管事件。因此,研究吸烟与 EMPs 间相互作用在内皮功能障碍、动脉粥样硬化斑块演变和血栓形成过程中具有重要作用。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2020 年 1—12 月就诊于新疆维吾尔自治区人民医院因胸痛、胸闷入院的患者 146 例作为研究对象。其中,将符合 AMI 入组标准的患者 74 例纳入 AMI 组,其他患者纳入非 AMI 组。AMI 入组标准:(1)根据第 4 版“全球心肌梗死定义”,符合 AMI 标准;(2)目前的吸烟时间已经 $\geq 6$  个月,每天吸烟量 $\geq 5$  支(不包括戒烟人群)。排除标准:(1)有高血压、糖尿病史;(2)患有肝不全、肿瘤性疾病;(3)患有血液系统疾病、风湿免疫相关疾病及脑梗死肺栓塞。所有患者均知情同意。

### 1.2 方法

#### 1.2.1 外周血标本收集

收集入组患者入院第 2 天清晨外周血,分别用于实验室检查和 EMPs 定性、定量分析(于 20 000 r/min、4 °C 离心 15 min, -80 °C 保存,用于后续 EMPs 分析)。

#### 1.2.2 资料收集

收集患者一般资料(年龄、性别、BMI、入院血压、吸烟史等)和实验室检查(血常规、肝功能、肾功能、血脂分析、心肌损伤标志物等),同时收集心脏超声结果及冠状动脉造影结果。

#### 1.2.3 外周血 EMPs 水平测定

通过流式细胞术进行 EMPs 的定性、定量分析。将标本移入流式试管中,测量 EMPs 的光散射及荧光强度,计算 EMPs 数量;提取的 EMPs 在室温下快速溶解、离心,加入 CD31 抗体避光孵育 30 min。孵育结束后,加入磷酸盐缓冲液(phosphate buffered saline, PBS)稀释 EMPs,流式细胞仪进行检测,CD31 的表达率即为 EMPs 的相对水平。

### 1.3 统计学处理

患者临床数据录入 Excel 表格进行质量控制,导入 SPSS23.0 统计学软件进行分析。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;非正态分布的计量资料以  $M(Q_1, Q_3)$  表示,组间比较采用秩和检验;计数资料以例数或百分比表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。相关性分析满足时正态分布用 Pearson 相关,不满足则用 Spearman 相关分析。绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线,计算曲线下面积(AUC)。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 AMI 组、非 AMI 组患者一般资料比较

与非 AMI 组患者比较,AMI 组患者男性比例、WBC 更高,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );其余指标两组间比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),见表 1。

表 1 AMI 组、非 AMI 组患者一般资料比较

项目	AMI 组( $n=74$ )	非 AMI 组( $n=72$ )	$t/\chi^2/Z$	$P$
年龄( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	59.86 $\pm$ 2.25	59.68 $\pm$ 7.27	0.210	0.836
性别[ $n(\%)$ ]			9.970	0.002

续表 1 AMI 组、非 AMI 组患者一般资料比较

项目	AMI 组 (n=74)	非 AMI 组 (n=72)	t/χ <sup>2</sup> /Z	P
男	60(81.1)	41(56.9)		
女	14(18.9)	31(43.1)		
BMI( $\bar{x} \pm s$ , kg/m <sup>2</sup> )	26.33 ± 3.50	26.95 ± 4.06	-0.533	0.328
入院 SBP( $\bar{x} \pm s$ , mmHg)	124.65 ± 19.20	131.83 ± 21.91	-0.962	0.064
入院 DBP( $\bar{x} \pm s$ , mmHg)	75.62 ± 12.81	80.11 ± 14.49	-0.007	0.098
高血压[n(%)]	39(52.7)	47(65.3)	2.380	0.123
糖尿病[n(%)]	20(27.0)	19(26.4)	0.008	0.931
WBC[M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), ×10 <sup>9</sup> /L]	8.00(6.15, 10.35)	7.35(5.93, 8.71)	0.143	0.017
RBC( $\bar{x} \pm s$ , ×10 <sup>12</sup> /L)	4.74 ± 0.42	4.75 ± 0.50	-0.053	0.958
Hb[M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), g/L]	147.00(134.00, 156.00)	147.00(130.00, 155.00)	0.089	0.557
PLT( $\bar{x} \pm s$ , ×10 <sup>9</sup> /L)	226.07 ± 60.86	243.32 ± 66.94	-1.630	0.106
CRP[M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), μg/L]	3.69(2.50, 8.30)	2.80(2.50, 4.00)	0.240	0.165
肌酐[M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), μmol/L]	71.05(60.12, 83.50)	70.00(61.00, 81.45)	0.360	0.840
TG[M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmol/L]	1.40(0.95, 2.14)	1.74(0.93, 2.40)	0.110	0.447
总胆固醇[M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mmol/L]	4.10(3.56, 5.02)	4.14(3.42, 5.00)	0.393	0.285
HDL( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	0.94 ± 0.24	0.91 ± 0.22	-0.750	0.454
LDL( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	2.69 ± 0.97	2.53 ± 0.97	-1.030	0.313
脂蛋白 a[M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ), mg/L]	151.36(52.29, 207.20)	167.23(44.14, 226.29)	2.010	0.976

HDL: 高密度脂蛋白; LDL: 低密度脂蛋白。

## 2.2 AMI 组、非 AMI 组患者 EMPs 水平及吸烟情况比较

AMI 组患者 EMPs 水平、吸烟比例均高于非 AMI 组, 差异有统计学意义(P < 0.05), 见表 2。

表 2 AMI 组、非 AMI 组患者 EMPs 水平及吸烟情况比较( $\bar{x} \pm s$ )

项目	AMI 组 (n=74)	非 AMI 组 (n=72)	t/χ <sup>2</sup>	P
EMPs( $\bar{x} \pm s$ , events/μL)	57.46 ± 11.43	39.94 ± 10.10	10.360	<0.001
吸烟[n(%)]	55(56.7)	42(43.3)	6.308	0.012

## 2.3 AMI 与 EMPs 的单因素及多因素分析结果

以是否发生 AMI 为因变量, 以 AMI 组、非 AMI 组间差异有统计学意义的指标为自变量, 单因素分析, 结果显示, EMPs、吸烟、WBC、男性是发生 AMI 的危险因素(P < 0.05), 见表 3。多因素分析结果显示, 调整性别后, EMPs 水平升高、吸烟是发生 AMI 的独立危险因素(P < 0.05), 见表 4。

表 3 单因素分析

项目	B	SE	OR	95%CI	P
EMPs	0.612	0.027	1.176	1.160~1.240	<0.001
吸烟(vs. 不吸烟)	-0.902	0.363	0.406	0.199~0.827	0.013
WBC	-1.035	0.512	1.138	1.012~1.280	0.030
男性(vs. 女性)	1.176	0.380	3.240	1.537~6.830	0.020

表 4 多因素分析

项目	B	SE	OR	95%CI	P
EMPs	0.169	0.031	1.184	1.115~1.258	<0.001
吸烟	-0.907	0.514	0.404	0.148~1.105	0.003
WBC	-0.032	0.079	0.969	0.829~1.131	0.146
常量	-7.147	1.340	0.010		<0.001

## 2.4 ROC 曲线结果

ROC 曲线图显示, EMPs 预测 AMI 的 AUC 为 0.877(95%CI: 0.824~0.929, P < 0.001), 最佳截断点为 42.35%, 见图 1。

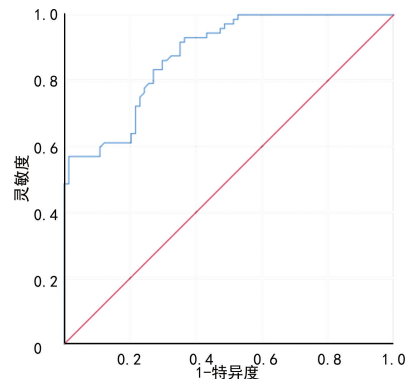


图 1 ROC 曲线图

## 2.5 低、高水平 EMPs 组患者资料比较

以 EMPs 最佳临界点 42.35% 划分 AMI 患者, 将 EMPs ≥ 42.35% 者纳入高水平 EMPs 组 (n = 47), 其

他纳入低水平 EMPs 组( $n=27$ )。高水平 EMPs 组患者 WBC、肌酸激酶、肌钙蛋白 T 水平高于低水平 EMPs 组,高密度脂蛋白(HDL)水平低于低水平 EMPs 组,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 5。

## 2.6 EMPs 与临床指标的单因素与多因素分析结果

以 EMPs 为因变量的单因素分析结果显示, HDL、射血分数(EF)水平低和吸烟是 EMPs 增加的危险因素( $P<0.05$ ),见表 6。多因素分析结果显示, HDL 水平低和吸烟是 EMPs 增加的独立危险因素( $P<0.05$ ),见表 7。

表 5 低、高水平 EMPs 组患者资料比较

项目	低水平 EMPs 组( $n=27$ )	高水平 EMPs 组( $n=47$ )	$t/\chi^2/Z$	$P$
年龄( $\bar{x}\pm s$ ,岁)	59.63±2.21	60.00±2.29	-0.676	0.498
性别[ $n(\%)$ ]			3.179	0.075
男	19(70.4)	41(87.2)		
女	8(29.6)	6(12.8)		
入院 SBP( $\bar{x}\pm s$ ,mmHg)	126.44±22.48	123.62±17.21	1.410	0.159
入院 DBP( $\bar{x}\pm s$ ,mmHg)	75.15±12.97	75.89±12.85	-0.720	0.472
高血压[ $n(\%)$ ]	12(44.4)	23(48.9)	0.139	0.709
糖尿病[ $n(\%)$ ]	16(59.3)	38(80.9)	4.054	0.054
吸烟[ $n(\%)$ ]	19(70.4)	23(48.9)	3.210	0.073
WBC( $\bar{x}\pm s$ , $\times 10^9/L$ )	8.19(5.90,9.61)	9.28(6.98,10.50)	1.240	0.042
RBC( $\bar{x}\pm s$ , $\times 10^{12}/L$ )	4.81±0.39	4.70±0.43	1.044	0.226
Hb[ $M(Q_1,Q_3)$ ,g/L]	145.37±14.19	144.04±16.36	0.352	0.726
PLT( $\bar{x}\pm s$ , $\times 10^9/L$ )	236.56±43.44	220.04±68.62	1.126	0.210
LDL( $\bar{x}\pm s$ ,mmol/L)	2.41±0.92	2.88±0.96	1.147	0.144
CRP[ $M(Q_1,Q_3)$ , $\mu g/L$ ]	8.90(2.50,11.43)	10.55(2.50,8.00)	-0.328	0.744
ALT[ $M(Q_1,Q_3)$ ,U/L]	54.09(19.00,60.00)	33.07(18.00,41.00)	0.963	0.312
AST[ $M(Q_1,Q_3)$ ,U/L]	106.57(17.00,97.00)	64.63(20.00,73.00)	0.979	0.293
肌酐[ $M(Q_1,Q_3)$ , $\mu mol/L$ ]	74.41(54.10,78.30)	80.12(63.90,84.17)	1.002	0.268
尿素氮[ $M(Q_1,Q_3)$ ,mmol/L]	5.60(4.46,6.54)	6.16(4.55,6.68)	0.728	0.665
TG[ $M(Q_1,Q_3)$ ,mmol/L]	1.67(1.00,2.14)	1.67(0.93,2.14)	0.803	0.539
总胆固醇[ $M(Q_1,Q_3)$ ,mmol/L]	4.16(3.52,4.98)	4.44(3.74,5.19)	0.975	0.298
HDL[ $M(Q_1,Q_3)$ ,mmol/L]	1.13(0.86,1.39)	0.86(0.71,1.01)	1.615	0.011
脂蛋白 a[ $M(Q_1,Q_3)$ ,mg/L]	128.78(46.41,173.53)	165.53(52.29,233.86)	1.087	0.188
肌酸激酶[ $M(Q_1,Q_3)$ ,U/L]	615.40(46.00,725.00)	650.88(93.00,554)	2.010	0.001
肌酸激酶同工酶[ $M(Q_1,Q_3)$ ,U/L]	81.37(14.29,56.00)	95.27(21.46,89)	1.442	0.059
肌钙蛋白 T[ $M(Q_1,Q_3)$ , $\mu g/L$ ]	1.46(0.01,2.58)	1.81(0.18,2.59)	1.980	0.001
EF[ $M(Q_1,Q_3)$ ,%]	57.00(50.00,62.00)	54.00(50.00,60.00)	1.397	0.062

EF:射血分数。

表 6 单因素分析结果

项目	$B$	$SE$	$OR$	95%CI	$P$
HDL	-1.180	0.449	0.307	0.127~0.740	0.009
吸烟( <i>vs.</i> 不吸烟)	-0.893	0.362	0.409	0.201~0.832	0.014
WBC	0.217	0.065	1.242	1.094~1.412	0.001
肌钙蛋白 T	0.191	-0.083	1.211	1.029~1.425	0.022
EF	-0.059	0.023	0.943	0.902~0.985	0.009

表 7 多因素分析结果

项目	$B$	$SE$	$OR$	95%CI	$P$
吸烟( <i>vs.</i> 不吸烟)	-1.032	0.410	0.356	0.160~0.796	0.012
HDL	-1.146	0.487	0.318	0.122~0.826	0.027
EF	-0.050	0.027	0.952	0.903~1.003	0.062
肌钙蛋白 T	0.121	0.087	1.128	0.952~1.337	0.163
常量	4.153	1.609	3.630		0.010

### 3 讨 论

研究发现,AMI 组患者 EMPs 水平明显高于非 AMI 组患者;进一步行分析,结果显示吸烟、EMPs 水平升高是发生 AMI 的独立危险因素,其对 AMI 患者的早期诊断具有一定的参考价值。

动脉粥样硬化和相关危险心血管疾病的发病率均较高,吸烟则是动脉粥样硬化形成、进展的可控制独立危险因素。烟草烟雾的成分通过多种机制参与心血管疾病,包括对血流动力学、内皮功能障碍、血栓形成、炎症、脂质异常和心律失常的不利影响等。研究表明,吸烟是内皮损伤、平滑肌细胞增殖、血管生成、血管炎症和动脉粥样硬化发生的催化剂<sup>[7]</sup>,能够影响动脉粥样硬化的整个过程。内皮功能障碍、斑块形成及斑块破裂或斑块侵蚀引起急性血栓过程,其中内皮功能障碍是吸烟最早的病理效应之一<sup>[8]</sup>,尼古丁能够引起内皮损伤,促进动物体内斑块的进展。

微粒是细胞激活或凋亡时细胞膜释放的微囊泡,在心血管疾病的发生、发展中起重要作用,可以作为血管损伤的生物标志物,心血管致死率和主要不良心血管事件的潜在预测因素。国内外学者亦发现,吸烟会导致循环 EMPs 的数量增加,白细胞、血小板和内皮来源的微粒水平提高。HAIQ 等<sup>[9]</sup>研究证明,短暂使用含有尼古丁的产品会导致 EMPs 水平增加。MOBARREZ 等<sup>[10]</sup>对 17 例健康志愿者吸入含或不含尼古丁的电子烟时血液标本中血小板和 EMPs 水平进行比较,发现随着吸入尼古丁的持续时间延长和尼古丁水平提高,志愿者血液标本中血小板和 EMPs 水平明显提高。血液中 EMPs 水平越高,则越容易导致血管损伤,并进一步加重血管内皮功能障碍<sup>[11]</sup>。因此,吸烟诱导微粒释放可能是吸烟引起内皮功能障碍、动脉粥样硬化斑块演变和血栓形成的原因之一。戒烟目前仍然是防止吸烟引起心血管疾病的最有效措施。然而,针对长期吸烟者,更深层地了解吸烟和心血管疾病的关系,探索新的诊断及疗法将会受益匪浅。

研究表明,尼古丁引起的内皮炎症在心血管疾病中起重要作用<sup>[12]</sup>。GALL 等<sup>[13]</sup>的研究发现,吸烟通过触发内皮炎症参与心血管疾病的发生,而阿托伐他汀可能通过抑制核因子- $\kappa$ B 信号通路,进而抑制吸烟诱导的内皮炎症。本研究发现,AMI 组患者 CRP 水平明显高于非 AMI 组患者,提示尼古丁与动脉粥样硬化血栓相关,具有潜在的干预靶点。除了戒烟,还可以通过干预其信号通路,抑制炎症反应,降低吸烟相关心血管事件的发生率。

吸烟量与动脉硬化程度具有相关性。ALTUN 等<sup>[14]</sup>研究纳入 4 939 例 21~79 岁冠状动脉疾病患者,研究结果显示,与不吸烟者比较,吸烟可使患者冠

状动脉明显狭窄的风险升高 83% ( $OR = 1.83, 95\% CI: 1.19 \sim 2.80$ )。动物实验也发现,长期暴露香烟烟雾明显增加了主动脉斑块面积<sup>[15]</sup>。HAGHIKIA 等<sup>[16]</sup>的体外研究和动物研究发现,尼古丁激活  $\alpha_1$  烟碱乙酰胆碱受体,通过增加低密度脂蛋白、TG 和 TC 及降低 HDL 来促进动脉粥样硬化的进展。吸烟指数与冠状动脉病变程度呈正相关,吸烟会促进冠状动脉斑块发展和演变。因此,进一步了解吸烟相关病理生理应激反应机制,不仅可以为吸烟引起动脉粥样硬化和相关疾病的病理提供依据,而且有助于发现新的治疗方法。

HDL 可以通过诱导反向胆固醇转运,从循环中去除胆固醇,HDL 限制脂质氧化并保护内皮的完整性和功能<sup>[17]</sup>。但是,CAD 患者中的 HDL 可以在结构和功能上进行修饰,通过氧化作用改变其在内皮中的保护作用,进而在血管系统中发挥促炎作用。一项队列观察研究发现,多数外周血 EMPs 水平较高的志愿者 HDL 水平偏低<sup>[18]</sup>。由此可知,EMPs 与血脂之间具有一定的相关性,可通过降血脂治疗来减少 EMPs 的释放。

EMPs 参与了炎症、血管损伤和血栓形成的调节,与凝血因子 II、V a 和 X a 结合,形成血栓。EMPs 通过内皮黏附分子促进血管炎症,导致炎症细胞的聚集。多项研究提出,ACS 患者循环 EMPs 水平较高,可能参与单核细胞/巨噬细胞核因子- $\kappa$ B 和白细胞介素-1 $\beta$  信号通路的调节,影响细胞黏附、增殖和巨噬细胞吞噬能力,导致 ACS 患者动脉粥样硬化进展相关的血管炎症<sup>[19]</sup>。微粒水平与稳定的 CAD 患者长期心血管结局较差有关,并与 AMI 后的梗死面积大小有关。上述研究结果均提示 EMPs 与冠状动脉粥样硬化的发生、发展密切相关。未来靶向 EMPs 介导的血管壁炎症反应可能是一种有前途的治疗策略,可以限制动脉粥样硬化病变形成的进展。

本研究证实吸烟诱导 EMPs 表达,增加发生 AMI 的风险。未来还需要进行细胞学和动物模型研究,探索吸烟促进血管内皮损伤、EMPs 释放,以及加重局部炎症反应和增加血栓形成活性的确切机制。

### 参考文献

- [1] KRAWCZYK-OZOG A, PLOTEK A, HOLDA M, et al. Assessment of the implementation level of the guidelines for secondary prevention of cardiovascular disease in everyday clinical practice[J]. Kardiol Pol, 2021, 79(4): 434-441.
- [2] World Health Organization. Noncommunicable diseases [EB/OL]. [2023-06-15]. <https://>

- www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases.
- [3] GAO K, SHI X, WANG W. The life-course impact of smoking on hypertension, myocardial infarction and respiratory diseases[J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1):4330.
- [4] CHIVA-BLANCH G, LAAKE K, MYHRE P, et al. Platelet-, monocyte-derived and tissue factor-carrying circulating microparticles are related to acute myocardial infarction severity[J]. *PLoS One*, 2017, 12(2):e0172558.
- [5] RADECKEC E, WARRICK A E, SINGH D, et al. Coronary artery endothelial cells and microparticles increase expression of VCAM-1 in myocardial infarction [J]. *Thromb Haemost*, 2015, 113(3):605-616.
- [6] CENTNER A M, BHIDE P G, SALAZAR G. Nicotine in senescence and atherosclerosis[J]. *Cells*, 2020, 9(4):1035.
- [7] HINSBERGH V W. Endothelium: role in regulation of coagulation and inflammation[J]. *Semin Immunopathol*, 2012, 34(1):93-106.
- [8] BUFFOLO F, MONTICONE S, CAMUSSI G, et al. Role of extracellular vesicles in the pathogenesis of vascular damage[J]. *Hypertension*, 2022, 79(5):863-873.
- [9] HAIQ C, CARRICK D, CARBERRY J, et al. Current smoking and prognosis after acute ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(6):993-1003.
- [10] MOBARREZ F, ANTONIEWICZ L, HEDMAN L, et al. Electronic cigarettes containing nicotine increase endothelial and platelet derived extracellular vesicles in healthy volunteers[J]. *Atherosclerosis*, 2020, 301:93-100.
- [11] STEELE L, LLOYD A, FOTHERINGHAM J, et al. A retrospective cohort study of the association between smoking and mortality after acute ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Postgrad Med J*, 2017, 93(1102):489-493.
- [12] RIDGER V C, BOULANGER C M, ANGELILO-SCHERRER A, et al. Microvesicles in vascular homeostasis and diseases [J]. *Thromb Haemost*, 2017, 117(1):1296-1316.
- [13] GALL E, LAFONT A, VARENNE O, et al. Balancing thrombosis and bleeding after out-of-hospital cardiac arrest related to acute coronary syndrome: a literature review [J]. *Arch Cardiovasc Dis*, 2021, 114(10):667-679.
- [14] ALTUN I, OZ F, ARKAYA S C, et al. Effect of statins on endothelial function in patients with acute coronary syndrome: a prospective study using adhesion molecules and flow-mediated dilatation[J]. *J Clin Med Res*, 2014, 6(5):354-361.
- [15] ABBAS M, JESEL L, AUGER C, et al. Endothelial microparticles from acute coronary syndrome patients induce premature coronary artery endothelial cells ageing and thrombogenicity[J]. *Circulation*, 2016, 135(3):280-296.
- [16] HAGHIKIA A, LANDMESSER U. High-density lipoproteins: effects on vascular function and role in the immune response [J]. *Cardiol Clin*, 2018, 36(2):317-327.
- [17] WANG Y, LIU J, CHEN X, et al. Dysfunctional endothelial-derived microparticles promote inflammatory macrophage formation via NF- $\kappa$ B and IL-1 $\beta$  signal pathways[J]. *J Cell Mol Med*, 2019, 23(1):476-486.
- [18] HUO S, KRANKEL N, NAVE A H, et al. Endothelial and leukocyte-derived microvesicles and cardiovascular risk after stroke: PROSCIS-B[J]. *Neurology*, 2021, 96(6):937-946.
- [19] ZACHARIA E, ZACHARIAS K, PAPAMIKROULIS G A, et al. Cell-derived microparticles and acute coronary syndromes: is there a predictive role for microparticles? [J]. *Curr Med Chem*, 2020, 27(27):4440-4468.

(收稿日期:2023-03-12 修回日期:2023-08-01)

(编辑:张芃捷)