

3 讨论

围手术期疼痛是患者和骨科医护人员必须面对的问题,长期疼痛会对患者的睡眠和康复造成严重影响,长此以往还会导致深静脉血栓、肌萎缩、关节僵硬等并发症。众多文献表明,护士在疼痛的知识技能发展和疼痛管理发展方面均发挥了巨大的作用,因此疼痛管理专业的组成人员已经开始从以麻醉医师为主体的模式转向以护士为主体^[4]。以护理程序为框架的疼痛控制程序是无痛病房护理工作程序化的科学手段。我科自开展“无痛病房”护理工作模式以来,建立了系统化的护理管理制度,并且对工作分工、人员职责、工作程序进行明确的规定,定期组织护士进行培训,以达到持续质控,保障骨科患者的安全,加快患者康复的目的。本组研究表明,无痛病房护理工作模式建立前后护士在药物镇痛、一般知识、疼痛评估、综合应用等方面比较,观察组明显高于对照组(P 均 <0.01),两组患者在刚入院时的疼痛评分、过去 24 h 的疼痛评分、术后最疼痛时的评分、对疼痛治疗的满意度、对止痛效果的满意

度,以及对护理工作的满意度等方面比较,观察组也明显高于对照组(P 均 <0.01)。研究显示,合适的评估工具提高了评估准确性,缩短了疼痛管理过程^[5];依据每位患者的具体情况制订有效的个体化镇痛方案,帮助患者及家属明确疼痛程度控制目标,可以提高疼痛控制质量和患者的生活质量,促进患者康复。

参考文献

- 1 黄天雯,何翠环,陈晓玲,等.骨科无痛病房护理工作模式的建立[J].中华护理杂志,2011,46(3):221-224.
 - 2 梁 玲,李慧铭,何 平.自控镇痛泵健康教育指导标准的设计与探讨[J].中国护理管理,2009,9(1):60-61.
 - 3 南桂英,王慧玲,朱迎春,等.产科护士疼痛知识调查与分析[J].中国护理管理,2009,9(2):38-40.
 - 4 南桂英,曹迎凤,朱迎春,等.产科住院病人对疼痛护理满意度调查与分析[J].中国护理管理,2009,9(3):45-47.
 - 5 赵继军,宋莉娟.国外疼痛专科护士的培养与使用[J].中华护理杂志,2007,42(10):882-883.
- [收稿日期 2012-02-22][本文编辑 刘京虹 吕文娟]

新进展综述

他汀类药物在急性冠状动脉综合征中抗炎作用的研究进展

娄唯鸣(综述), 谭 毅(审校)

作者单位: 457001 河南,濮阳市油田总医院心内科

作者简介: 娄唯鸣(1964-),女,大学本科,副主任医师,研究方向:心内科疾病的诊治。E-mail:louweiming66@sina.com

[摘要] 急性冠状动脉综合征(ACS)是常见的冠状动脉粥样硬化性心脏病的急症,炎症在动脉粥样硬化过程中起重要作用。3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶抑制剂他汀类药物现已广泛应用于冠心病的一级、二级预防,越来越多的证据显示他汀类药物具有显著抗炎作用。该文对他汀类药物在 ACS 中的抗炎作用作一简要的综述。

[关键词] 他汀类药物; 急性冠状动脉综合征; 动脉粥样硬化; 抗炎作用

[中图分类号] R 54 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2013)04-0380-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2013.04.35

Research progress on the anti-inflammatory effects of statins in acute coronary syndromes LOU Wei-ming, TAN Yi. Department of Cardiovascular Disease, the General Hospital of Oilfield of Puyang, Henan 457001, China

[Abstract] Acute coronary syndromes(ACS) are a common emergency of coronary heart disease, inflammation plays a key role in atherosclerosis. 3-hydroxy-3-methylglutary coenzyme A reductase inhibitors statins has been widely used in the primary and secondary prevention of coronary heart disease. Accumulating evidence has revealed

that statins have a significant anti-inflammatory effect. This paper briefly reviewed the research progress on the anti-inflammatory mechanism of statins in ACS.

[Key words] Statins; Acute coronary syndromes (ACS); Atherosclerosis; Anti-inflammatory effect

急性冠状动脉综合征 (acute coronary syndromes, ACS) 是冠状动脉粥样硬化性心脏病的急症,其发病机制是冠状动脉粥样硬化斑块不稳定,在斑块破裂基础上,诱发急性血栓形成所致,包括不稳定型心绞痛、非 ST 段抬高型急性心肌梗死、ST 段抬高型急性心肌梗死。他汀类药物是近十几年开发的 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A (HMG-CoA) 还原酶抑制剂,因其具有降低低密度脂蛋白、抑制炎症、稳定斑块等多种有益作用而广泛应用于冠心病患者。现结合 ACS 的炎症机制,综述他汀类药物的抗炎作用如下。

1 ACS 的炎症机制

冠状动脉粥样硬化斑块破裂是 ACS 的主要发病机制^[1]。炎症是诱发斑块破裂的主要原因。破裂处常有活化的炎症细胞浸润,巨噬细胞可诱导平滑肌细胞凋亡、分泌各种降解基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinases, MMPs) 纤维帽。T 淋巴细胞通过分泌肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 直接抑制平滑肌细胞合成胶原蛋白,并刺激巨噬细胞表达 MMPs,导致纤维帽变薄、破裂。胶原合成和分解的动态平衡在调节斑块结构和功能稳定过程中起重要作用。不稳定斑块的胶原成分分解导致易损斑块破裂、血栓形成而发生 ACS。ACS 患者外周血白细胞升高、血沉增快和 C 反应蛋白 (CRP)、TNF- α 、白介素-6 (IL-6) 等炎症标志物水平升高。抗炎将成为预防和治疗 ACS 的新靶点。

2 他汀类药物在 ACS 中的抗炎作用

众多试验明确证实他汀类药物治疗对减少冠心病患者急性冠状动脉事件危险度具有显著意义。MIRACL 实验显示他汀类药物具有早期、快速、显著的降脂作用,4S、CARE、LIPID、HPS、WOSCOPS 等大型临床实验已证实其对冠心病的一级和二级预防作用^[2]。德国的一项研究证实他汀类药物能显著降低非 ST 段抬高型心肌梗死患者的肌酸激酶峰值水平,缩小梗死区面积,显著降低住院病死率^[3]。另有研究显示^[4],在 ACS 发病 48 h 内给予阿托伐他汀 40 mg/d,可迅速降低 CRP 浓度,说明斑块的不稳定性与炎症反应有关。AttoZ 试验证实早期应用他汀类药物获益是由于其抗炎作用,其降血脂作用获益延缓^[5]。CANTORUS 研究认为在 ACS 病人早期

应用瑞舒伐他汀 20 mg/d 或阿托伐他汀 80 mg/d 治疗,能有效降低 ACS 病人载脂蛋白 (apolipoprotein, apo) apoB/apoA-1 比率,降低血浆高敏 CRP (hs-CRP) 水平,逆转不利冠状动脉事件发生^[6]。他汀类药物的冠心病治疗中的抗炎作用日益受到重视,现将其机制综述如下。

2.1 影响内皮功能 他汀类药物能抑制单核细胞黏附到血管内皮、稳定硬化斑块。单核细胞与血管内皮的相互作用受血管内皮细胞和中性粒细胞产生的调节蛋白调控,细胞氧化作用和一氧化氮 (NO) 活性在其中起重要作用,进入血管内膜的单核细胞通过清道夫受体或低密度脂蛋白受体聚集脂质而被激活,并释放细胞因子和生长因子,促进动脉粥样硬化进程。辛伐他汀控制血管内皮细胞黏附分子释放,激活白细胞,保护血管内皮^[7]。研究证实^[8]瑞舒伐他汀能显著抑制 apoE 基因敲除的小鼠主动脉血管细胞黏附分子-1 (vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1)、单核细胞趋化蛋白-1 (monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1) mRNA 过度表达,抑制单核细胞血管内皮黏附,从而抑制由此触发的局部血管炎症反应,发挥其抗动脉粥样硬化作用。他汀类药物下调单核细胞表面黏附分子 CD11b 表达,抑制单核-巨噬细胞黏附、浸润血管壁,从而抑制血管壁炎症反应。他汀类药物可改善血管内皮功能,降低心血管事件发生率^[9]。ACS 患者巨噬细胞和泡沫细胞中过氧化物酶体增殖因子活化受体- γ (peroxisome proliferator-activated receptor- γ , PPAR- γ) 高表达。促 PPAR- γ 表达物可抑制内皮细胞产生和表达细胞因子、黏附分子,他汀类药物能诱导 PPAR- γ 的表达,从而抑制炎症因子分泌,抑制炎症反应。细胞因子基因 CXCL5 编码的内皮中性粒细胞活性肽-78 (epithelial neutrophil-activating peptide-78, ENA-78) 作为他汀类药物内皮抗炎靶点,可诱导活化中性粒细胞。研究证实^[10]阿托伐他汀通过抑制 HMG-CoA 还原酶,阻断异戊烯化物前体,如甲羟戊酸等,在促炎反应状态下,通过转录后调控机制,呈剂量依赖性调节 IL-1 β 诱导内皮 ENA-78 蛋白合成。内皮存在潜在的 IL-1 β 自分泌活性,诱导 CXCL5 表达。他汀类药物抑制类异戊二烯产生,使小分子 GTP 结合蛋白不能进行转录后修饰,从而上调内皮型一氧化氮

合成酶 (endothelial nitric oxide synthase, eNOS) 表达,增加 NO 合成,降低超氧阴离子,减少 NO 灭活;上调 IL-1 β ,外源性 IL-1 β 增加,阻断 IL-1 β 负反馈环,抑制 CXCL5 表达,从而发挥早期抗炎作用,使 ACS 患者获益。

2.2 抑制泡沫细胞形成 清道夫受体 (scavenger receptor, SR) 是一类主要位于巨噬细胞表面的糖蛋白,SR-A 类中的 I 型和 II 型、SR-B 类中 CD36 与动脉粥样硬化关系密切。单核细胞迁移至内皮下分化为巨噬细胞,吞噬氧化低密度脂蛋白 (ox-LDL) 形成泡沫细胞是早期动脉粥样硬化形成的关键环节。MCP-1 诱导单核细胞迁移,通过细胞外信号调节的蛋白激酶 (extracellular signal regulated kinase, ERK) 通路,促进 SR 表达,使单核细胞分化为巨噬细胞。Turk 等^[11] 研究显示高脂喂养的模型猪,其右冠状动脉粥样硬化斑块泡沫细胞 CRP、SR-A、MCP-1 免疫组化呈阳性,且血 CRP 浓度与粥样硬化斑块内 SR-A 阳性的巨噬细胞胆固醇聚集量呈正相关 ($r = 0.938, P < 0.01$)。阿托伐他汀呈剂量依赖性抑制单核细胞 THP-1 源性巨噬细胞、泡沫细胞分泌 MCP-1,降低 SR 的表达及活性^[12]。

2.3 影响炎症介质 作为公认的炎症标志物 CRP 把受损细胞膜和脂质活成分联系起来,促炎症介质释放、细胞间黏附,激活淋巴细胞、吞噬细胞及补体经典途径,从而发挥抗炎作用。ACS 早期血清 CRP 水平反映心肌细胞坏死程度、冠状动脉粥样硬化的严重性、缺血再灌注损伤,是系统性炎症反应标志,能有效预测未来心血管事件的发生^[13]。CRP 增加 MCP-1 及黏附分子表达,促炎症细胞迁移,促巨噬细胞摄入 ox-LDL,增加内皮 NO 生物利用度,导致动脉粥样硬化炎症反应^[14],他汀类药物显著降低 ACS 患者 hs-CRP 水平。PROVE IT-TIMI22 证实,ACS 患者应用阿托伐他汀 80 mg/d 或普伐他汀 40 mg/d 能有效调节 CRP 水平^[15]。ACS 患者早期应用阿托伐他汀 20 mg/d,4 周可明显降低血浆 hs-CRP 水平,发挥抗炎作用^[16]。辛伐他汀和阿托伐他汀通过阻断 HMG-CoA-ERK1/2 途径,降低 CRP 诱导的细胞因子 CCL2、CCL3、CCL4 分泌,抑制细胞间黏附分子-1 (intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1) 上调、初始单核细胞迁移,从而降低 CRP 介导的单核细胞炎症反应活性^[17]。IL-6 是由活化的单核细胞产生的参与免疫和炎症反应的促炎因子,诱导中性粒细胞在毛细血管壁黏附、聚集,加重炎症反应,调节 CRP 产生,与 ACS 发生心血管事件密切相关。阿托伐他

汀直接减少肝脏合成 CRP,3 d 即可降低冠状动脉介入治疗 (PCI) 术前 IL-6、CRP 基础水平,改善血管内皮功能,增加血管内皮对 PCI 术的耐受性,减少局部 IL-6、CRP 产生,减少损伤后促 CRP 升高的炎症介质生成^[18]。他汀类药物抑制炎症细胞浸润,消除 Th1 细胞的免疫反应,抑制 Th1 分泌 IL-2、TNF- α ,并诱导 Th2 释放 IL-4、IL-10、转化生长因子- β (TGF- β)。IL-4、IL-10 具有抗动脉粥样硬化作用,同时抑制促炎因子 IL-6、 γ -干扰素 (IFN- γ)、TNF- α 在单核细胞的表达。TNF- α 是具有广泛影响的有效促炎性细胞因子,导致损伤部位动脉粥样硬化炎症发展,促血栓形成。研究证实^[19],普伐他汀通过降低 IL-1 β 、TNF- α ,抑制淋巴细胞浸润,发挥抗炎作用。辛伐他汀通过逆转 p53 上调和 TNF- α 表达,限制毒素诱导的凋亡,影响 NO 合成,降低冠状动脉血管反应^[20]。CD40-CD40L 信号系统参与 ACS 发生发展,与动脉粥样硬化斑块形成、破裂密切相关。流行病学资料显示,他汀类药物可显著降低血清可溶性 CD40L 水平,且相应浓度条件下氟伐他汀的效应较为明显,更有助于钝化斑块^[21]。SD 大鼠实验研究证实,他汀类药物下调 TNF 受体 CD40L 表达,有效作用于慢性炎症,阿托伐他汀通过进一步下调促炎因子 TNF- α 、IL-6 及 MCP-1,上调抗炎因子 IL-10,降低 TNF- α /IL-10 比率,调节致炎因子和抗炎因子的平衡,降低心肌梗死后炎症反应^[22]。

2.4 调节核因子 κ B 核因子 κ B (nuclear factor kappa-B, NF- κ B) 激活是急性炎症反应发生发展的最早始动环节之一,也是心血管炎性疾病的重要发病环节。NF- κ B 是以非活性复合物形式存在于细胞浆内的核转录因子,是有多向转录调节作用的序列特异性 DNA 结合蛋白。在静息细胞中,NF- κ B 的 P65 亚基与 I κ B 蛋白结合,覆盖 P50 蛋白的核定位信号,使 NF- κ B 与 I κ B 形成的复合体留在细胞中。蛋白激酶作用下,I κ B 磷酸化、降解,NF- κ B 二聚体“核移位”进入细胞核,与启动子和增强子区域结合启动或调控早期应答基因转录。不稳定型心绞痛患者血单核细胞中的 NF- κ B 处于持续激活状态,并与 TNF- α 、IL-6 的产生显著相关。TNF- α 、IL-6 和 ICAM-1 基因启动子上均含 NF- κ B 结合位点,当心肌细胞缺血、缺氧刺激胞质中未活化的 NF- κ B 激活并进入核内,与 NF- κ B 位点结合,促进相应细胞因子释放,同时 NF- κ B 在 TNF- α 、IL-6 等炎症因子反馈作用下进一步活化,增强炎症基因转录和表达,放大炎症反应。诱导因子 TNF- α 和 IL-1 形成正负反

馈环激活 NF- κ B,引起细胞因子不断上调和炎症持续。阿托伐他汀 80 mg/d 可降低动脉粥样硬化斑块和外周血单核细胞中 NF- κ B 的活性,抑制致炎因子表达,减轻炎症反应^[23]。

2.5 抑制基质金属蛋白酶 基质金属蛋白酶 (MMPs) 是一种 Zn^{2+} 和 Ca^{2+} 依赖性的酶家族,由平滑肌细胞、巨噬细胞和内皮细胞产生,特异性结合并降解细胞外基质,参与细胞增殖分化、血管发生、凋亡等多种病理生理过程。MMPs 降解胶原内容物,减少动脉粥样硬化斑块机械稳定性。动脉粥样硬化小鼠动脉粥样硬化斑块组织切片中,MMP-1、2、3、9 表达增强^[24]。易损斑块中 MMP-1 和 MMP-13 过度表达,动脉粥样硬化胶原溶解增加。MMPs 的表达与 ACS 冠状动脉血管闭塞和梗死后心室重构密切相关。抑制胶原降解、增加胶原合成、稳定粥样斑块是治疗 ACS 的重要原则。他汀类药物可抑制动脉粥样硬化斑块中 MMP-1、2、9 表达,激活金属蛋白酶组织抑制剂-1 (tissue inhibitor of metalloproteinase-1, TIMP-1) 发挥抗炎作用。Dabek 等研究发现,氟伐他汀成剂量依赖性抑制鼠巨噬细胞中 MMP-9 的分泌和活性,在人单核巨噬细胞中,药物浓度只需 5 μ mol/L,便可抑制 30% MMP-9 的活性,他汀类药物降低 MMP-9 的循环水平,阻止 MMPs 激活所致基质胶原酶降解,防止纤维帽削弱变薄,稳定粥样斑块^[25]。研究显示^[26],罗苏伐他汀可通过降低 MMP-1 活性及 TIMP-1 水平,从而稳定斑块。

3 结语

他汀类药物减少 ACS 事件,除调脂外,通过改善动脉粥样硬化斑块稳定性,改善内皮功能,降低血浆及单核细胞中 TNF- α 、IL-6、CPR 的水平,调节 NF- κ B,减弱炎症细胞向斑块内趋化和聚集,抑制 ICAM-1 及 MMPs 的表达,从而减轻炎症反应。应用适当剂量进行早期治疗,可使 ACS 患者更大程度获益。他汀类药物对防治 ACS 有重要意义,有关他汀类药物的抗炎作用还有待进一步深入研究。

参考文献

- Hong MK, Mints GS, Lee CW, et al. Ruprutes in stable angina pectoris compared with acute coronary syndrome [J]. *Int J Cardiol*, 2007, 114 (1): 78-82.
- Athyros VG, Kakafika AL, Tziomalos K, et al. Pleiotropic effects of statins-clinical evidence [J]. *Curr Pharm Des*, 2009, 15 (5): 479-489.
- 邹燕, 李薇, 王强. 他汀类药物在冠心病治疗中的应用 [J]. *现代医药卫生*, 2011, 27 (6): 874-875.
- Macin SM, Perna ER, Fadas EF, et al. Atorvastatin has an important a-

- cute anti-inflammatory effect in patients with acute coronary syndromes: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study [J]. *Am Heart J*, 2005, 149 (3): 451-457.
- Morrow DA, delemos JA, Sabatine MS, et al. Clinical relevance of C-reactive protein during follow-up of patients with a acute coronary syndromes in the Aggrasla to-Zocor trial [J]. *Circulation*, 2006, 114 (4): 281-288.
- Lablanche JM, Danchin N, Farnier M, et al. Effects of rosuvastatin and atorvastatin on the apolipoprotein B/apolipoprotein A-1 ratio in patients with an acute coronary syndrome: The CENTAURUS trial design [J]. *Arch Cardiovasc Dis*, 2008, 101 (6): 399-406.
- 高雪峰. 他汀类药物与 HMG-CoA 裂合酶的相互作用 [A]. 中国化学会第 28 届学术年会论文集 [C], 2012.
- 李伟, 黄海英, 吴智勇, 等. 瑞舒伐他汀对载脂蛋白 E 基因敲除小鼠血管内皮黏附性的影响 [J]. *中华心血管病杂志*, 2009, 37 (1): 69-71.
- Ito MK, Talbert RL, Tsimikas S. Statin-associated pleiotropy: possible beneficial effects beyond cholesterol reduction [J]. *Pharmacotherapy*, 2006, 26 (7 Pt 2): 85S-97S.
- Zineh I, Beitelsbeos AL, Welder GJ, et al. Epithelial neutrophil-activating peptide (ENA-78), acute coronary syndrome prognosis. and modulatory effect of statins [J]. *PLoS ONE*, 2008, 3 (9): e3117.
- Turk JR, Carroll JA, Laughlin MH, et al. C-reactive protein correlates with macrophage accumulation in coronary arteries of hypercholesterolemic pigs [J]. *J Appl Physiol*, 2003, 95 (3): 1301-1304.
- 朱贵月, 朱兴雷, 李仁桃, 等. 单核细胞株 THP-1 分化为泡沫细胞过程中清道夫受体 A 变化及阿托伐他汀的干预作用 [J]. *中华心血管病杂志*, 2007, 35 (7): 666-669.
- Ray KK, Cannon CP, Cairns R, et al. Prognostic utility of ApoB/AI, total cholesterol/HDL, Non-HDL cholesterol or hs-CRP as predictors of clinical risk in patients receiving statin therapy after acute coronary syndromes: results from PROVE IT TIMI22 [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2009, 29 (3): 424-430.
- Jones PH, Farmer JA. Adjunctive interventions in myocardial infarction: the role of statin therapy [J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2008, 10 (2): 142-148.
- Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, et al. Pravastatin or atorvastatin evaluation and infection therapy thrombolysis in myocardial infarction 22 (PROVEIT-TIMI22) investigators C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy [J]. *N Engl J Med*, 2005, 352 (1): 20-28.
- Gupta A, Badyal DK, Khosla PP, et al. Effect of atorvastatin on hs-CRP in acute coronary syndrome [J]. *Br J Clin Pharmacol*, 2008, 66 (3): 411-413.
- Montecuccoli F, Burger F, Pelli G, et al. Statins inhibit C-reactive protein-induced chemokine secretion. ICAM-1 upregulation and chemotaxis in adherent human monocytes [J]. *Rheumatology*, 2009, 48 (3): 233-242.
- 刘继东, 崔连群, 刘尊齐, 等. 阿托伐他汀快速降低老年不稳定性心绞痛患者血清炎症因子浓度 [J]. *中华心血管病杂志*, 2006, 34 (10): 942.
- Li TS, Takahashi M, Suzuki R, et al. Pravastatin improves remodeling

- and cardiac function after myocardial infarction by an anti-inflammatory mechanism rather than by the induction of angiogenesis[J]. Ann Thorac Surg, 2006, 81(6): 2217-2225.
- 20 Buerke U, Carter JM, Schlitt A, et al. Apoptosis contributes to septic cardiomyopathy and is improved by simvastatin therapy[J]. Shock, 2008, 29(4): 497-503.
- 21 Sanguigni V, Pignatelli P, Lenfi L, et al. Short-term treatment with atorvastatin reduces platelet CD40 ligand and thrombin generation in hypercholesterolemic patients[J]. Circulation, 2005, 111(4): 412-419.
- 22 Stumpf C, Petzi S, Seybold K, et al. Atorvastatin enhances interleukin-10 levels and improves cardiac function in rats after acute myocardial infarction[J]. Clin Sci (Lond), 2009, 116(1): 45-52.
- 23 Liuzzo G, Santamaria M, Biasucci LM, et al. Persistent activation of nuclear factor kappa-B signaling pathway in patients with unstable angina and elevated levels of C-reactive protein evidence for a direct proinflammatory effect of azide and lipopolysaccharide-free C-reactive protein on human monocytes via nuclear factor kappa-B activation[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 49(2): 185-194.
- 24 Barderas MG, Tunon J, Darde VM, et al. Atorvastatin modifies the protein profile of circulating human monocytes after an acute coronary syndrome[J]. Proteomics, 2009, 9(7): 1982-1993.
- 25 Dabek J, Kulach A, Gasior Z. The role of matrix metalloproteinases in acute coronary syndromes[J]. Eur J Intern Med, 2007, 18(6): 463-466.
- 26 Cevik C, Otahbachi M, Nugent K, et al. Effect of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibition on serum matrix metalloproteinase-13 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 levels as a sign of plaque stabilization[J]. J Cardiovasc Med (Hagerstown), 2008, 9(12): 1274-1278.
- [收稿日期 2012-11-23][本文编辑 谭毅韦颖]

新进展综述

新型毒品与 HIV/AIDS 相关性的研究进展

向绍密, 农幼丰, 周梅(综述), 谭毅(审校)

作者单位: 532500 广西, 宁明县疾病预防控制中心

作者简介: 向绍密(1969-), 男, 大学本科, 医学学士, 主管医师, 研究方向: 艾滋病的预防与控制。E-mail: nmvcxm@163.com

[摘要] 新型毒品与人类免疫缺陷病毒(HIV)/艾滋病(AIDS)有着密切而复杂的关系, 新型毒品能使人体免疫功能降低, 促进 HIV 的复制, 从而增加新型毒品滥用者 HIV 感染的风险。新型毒品还能对 HIV/AIDS 的临床表现、血清学检测结果及治疗等产生影响。该文对新型毒品与 HIV/AIDS 相关性的研究进展进行综述。

[关键词] 新型毒品; 人类免疫缺陷病毒; 艾滋病

[中图分类号] R 512.91 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2013)04-0384-04

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2013.04.36

Research progression on association between new-type drugs and HIV/AIDS Xiang Shao-mi, Nong You-feng, Zhou Mei, et al. Department of AIDS Control, Ningming Center for Disease Prevention and Control, Guangxi 532500, China

[Abstract] New-type drugs keep a close and complicated relationship with HIV/AIDS. New-type drugs can increase the risk of HIV infection by reducing the function of the immune system, and it can promote HIV replication. It also has effects on clinical manifestations, serologic testing results and therapeutic responses of HIV/AIDS. This paper reviewed the association between new-type drugs and HIV/AIDS.

[Key words] New-type drugs; HIV; AIDS

目前, 世界正处于海洛因流行与新型毒品流行共存, 并逐渐显示出新型毒品占优势地位的阶段。新型毒品已成为 21 世纪的主导毒品, 成为人类健康新的威胁。新型毒品滥用者因易发生群体、高频率、

无保护性行为状态而成为艾滋病(acquired immune deficiency syndrome, AIDS)风险高危人群, 增加了人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency viruses, HIV)的感染概率和传播风险。近年来, 国内外已有