

4种他汀类药物治疗动脉粥样硬化的疗效和安全性比较

黄海燕^{1*}, 鄢卫民^{2#}(1.重庆市江北区人民医院心血管内科, 重庆 400020; 2.重庆市江北区人民医院老年康复科, 重庆 400020)

中图分类号 R972.6 文献标志码 A 文章编号 1001-0408(2016)36-5100-04
DOI 10.6039/j.issn.1001-0408.2016.36.19

摘要 目的:比较4种他汀类药物治疗动脉粥样硬化(AS)的疗效和安全性。方法:168例AS患者随机分为A组(42例)、B组(42例)、C组(42例)和D组(42例)。各组患者均给予低脂饮食+酒石酸美托洛尔片50 mg,口服+硝苯地平片5 mg,口服+拜阿司匹林肠溶片100 mg,口服,均为夜间睡前服用。在此基础上,A组患者给予阿托伐他汀钙片20 mg,口服;B组患者给予辛伐他汀片40 mg,口服;C组患者给予普伐他汀钠片20 mg,口服;D组患者给予瑞舒伐他汀钙片10 mg,口服,均为夜间睡前服用。各组疗程均为6个月。比较各组患者治疗前后总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)、转化生长因子- β (TGF- β)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9)水平,颈动脉内膜中层厚度(IMT)、斑块面积、斑块数目及不良反应发生情况。结果:治疗后TC、TG、LDL-C、MCP-1、TGF- β 、MMP-9水平均显著低于同组治疗前,HDL-C水平均显著高于同组治疗前,且治疗3个月后TC、TG、LDL-C水平B组<A组<C、D组,HDL-C水平B组>A组>C、D组,MCP-1、TGF- β 、MMP-9水平A、D组<B、C组;治疗6个月后TC、TG、LDL-C水平B、C组<A、D组,MCP-1水平A、D组<B、C组,MMP-9、TGF- β 水平A、D组<C组<B组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。治疗6个月后,各组患者IMT、斑块数目、斑块面积均显著低于同组治疗前,且IMT A、D组<B、C组,斑块数目A组<D组<B、C组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。各组患者不良反应发生率比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。结论:在常规治疗的基础上加上4种他汀类药物治疗AS均可显著降低血脂水平,但瑞舒伐他汀与阿托伐他汀在抗炎、维持斑块稳定方面作用更优,且4种药物安全性均较好。

关键词 动脉粥样硬化;阿托伐他汀;辛伐他汀;普伐他汀;瑞舒伐他汀;疗效;安全性

Comparison of the Efficacy and Safety of 4 Kinds of Statins in the Treatment of Atherosclerosis

HUANG Haiyan¹, YAN Weimin²(1.Dept. of Cardiovascular Internal Medicine, People's Hospital of Jiangbei District, Chongqing 400020, China; 2.Dept. of Geriatric Rehabilitation, People's Hospital of Jiangbei District, Chongqing 400020, China)

ABSTRACT **OBJECTIVE:** To compare the efficacy and safety of 4 kinds of statins in the treatment of peripheral atherosclerosis (AS). **METHODS:** 168 AS patients were randomly divided into group A (42 cases), group B (42 cases), group C (42 cases) and group D (42 cases). All patients were given low-fat diet + Metoprolol tartrate tablet 50 mg, orally+Nifedipine tablet 5 mg, orally+Aspirin enteric-coated tablet 100 mg, orally, taking in the evening before going to bed. Based on it, group A received Atorvastatin calcium tablet 20 mg, orally, taking in the evening before going to bed; group B received Atorvastatin tablet 20 mg, orally, taking in the evening before going to bed; group C received Pravastatin sodium tablet 20 mg, orally, taking in the evening before going to bed; group D received Rosuvastatin calcium tablet 10 mg, orally, taking in the evening before going to bed. All patients were treated for 6 months. TC, TG, LDL-C, HDL-C, MCP-1, TGF- β , MMP-9, IMT, plaque area, plaque number before and after treatment, and the incidence of adverse reactions in each group were compared. **RESULTS:** After treatment, TC, TG, LDL-C, MCP-1, TGF- β and MMP-9 in each group were significantly lower than before, HDL-C was significantly higher than before; after 3 months, the TC, TG and LDL-C in group B were lower than group A, which was lower than group C and group D, HDL-C in group B was higher than group A, which was higher than group C and group D, MCP-1, TGF- β and MMP-9 in group A and group D were lower than group B and group C; after 6 months, the TC, TG and LDL-C in group B and group C were lower than group A and group D, MCP-1 in group A and group D was lower than group B and group C, MMP-9 and TGF- β in group A and group D were lower than group C, which was lower than group B ($P<0.05$). After 6 months, IMT, plaque number and area in each group were significantly lower than before, IMT in group A and group D was lower than group B and group C, plaque number in group A was lower than group D, which was lower than group B and group C ($P<0.05$), so as the incidence of adverse reactions ($P>0.05$). **CONCLUSIONS:** Based on conventional treatment, 4 drugs of statins can effectively reduce the level of blood lipid, but rosuvastatin is better than atorvastatin in anti-inflammation and keep plaques stable, the 4 statins have good safety.

KEYWORDS Atherosclerosis; Atorvastatin; Simvastatin; Pravastatin; Rosuvastatin; Efficacy; Safety

* 副主任医师。研究方向:心血管内科。电话:023-88519011。
E-mail: 731883798@qq.com

通信作者:副主任医师。研究方向:老年康复科。E-mail:
1282418177@qq.com

动脉粥样硬化(Atherosclerosis, AS)是一种以动脉血管内
膜脂质沉积为病理变化的慢性炎症反应性疾病^[1]。血脂代谢
紊乱是AS发生及发展的主要因素,同时炎症反应及自身免疫
反应也贯穿AS发展的始终。如Toll样受体(Toll like recep-

tors, TLRs)家族,尤其是TLR4,可激活细胞内的信号转导通路,引起免疫激活及炎症因子释放^[2],在AS的发生及发展过程中发挥重要作用。大量研究已证实,他汀类药物对心血管不良事件的防治有显著效果^[3-5]。近年来研究发现,他汀类药物治疗AS不仅能有效降低血脂水平,还可抑制平滑肌增生及炎症反应,稳定斑块^[6]。但临床对于不同种类他汀类药物治疗AS的效果及对炎症反应的干预作用比较鲜有报道。为此,在本研究中笔者比较了阿托伐他汀、辛伐他汀、普伐他汀、瑞舒伐他汀治疗AS的疗效和安全性,旨在为临床提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选择2014年1月—2015年2月我院收治的168例AS患者,将所有患者按随机数字表法分为A组(42例)、B组(42例)、C组(42例)和D组(42例)。各组患者性别、年龄、病程等基本资料比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性,详见表1。本研究方案经医院医学伦理委员会审核通过,所有患者均签署了知情同意书。

表1 各组患者基本资料比较($\bar{x}\pm s$)

Tab 1 Comparison of general information among each group($\bar{x}\pm s$)

组别	n	男性/女性,例	年龄,岁	病程,年	吸烟史,例
A组	42	25/17	61.35±8.23	12.12±3.27	20
B组	42	24/18	62.05±9.14	11.38±4.37	16
C组	42	26/16	60.69±10.21	10.59±5.12	22
D组	42	22/20	63.05±9.26	11.78±4.67	21

1.2 纳入与排除标准

纳入标准:(1)符合《中国脑血管病一级预防指南2015》中的相关诊断标准^[6],并经影像学检查确诊;(2)总胆固醇(TC)≥5.70 mmol/L,三酰甘油(TG)≥2.25 mmol/L,低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)≥3.10 mmol/L,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)≤1.96 mmol/L;(3)经过1个月的降脂药物洗脱期。排除标准:(1)合并急性心肌梗死、糖尿病酮症酸中毒、严重感染者;(2)有出血倾向或血液系统病变者;(3)有免疫系统疾病者;(4)对本研究所用药物过敏者;(5)发病后经溶栓治疗者。

1.3 治疗方法

各组患者均给予低脂饮食,同时给予酒石酸美托洛尔片(阿斯利康制药有限公司,规格:50 mg/片,批准文号:国药准字H32025390)50 mg,夜间睡前口服+硝苯地平片(天津太平洋制药有限公司,规格:5 mg/片,批准文号:国药准字H12020305)5 mg,夜间睡前口服+拜阿司匹林肠溶片(德国拜耳医药保健有限公司,规格:100 mg/片,批准文号:国药准字J20130078)100 mg,夜间睡前口服。在此基础上,A组患者给予阿托伐他汀钙片(辉瑞制药有限公司,规格:20 mg/片,批准文号:国药准字H20051408)20 mg,夜间睡前口服;B组患者给予辛伐他汀片(杭州默沙东制药有限公司,规格:20 mg/片,批准文号:国药准字H19990366)40 mg,夜间睡前口服;C组患者给予普伐他汀钠片(海正辉瑞制药有限公司,规格:20 mg/片,批准文号:国药准字H20050150)20 mg,夜间睡前口服;D组患者给予瑞舒伐他汀钙片(阿斯利康制药有限公司,规格:10 mg/片,批准文号:国药准字J20120006)10 mg,夜间睡前口服。各组疗程均为6个月。

1.4 观察指标

1.4.1 治疗前后血清TC、TG、LDL-C、HDL-C水平 采用氧化酶法检测TC、TG、LDL-C、HDL-C水平(试剂盒购于南京建成生物工程研究所)。

1.4.2 治疗前后血清单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)、转化生长因子-β(TGF-β)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9)水平 以CX-9型全自动生化分析仪(美国贝克曼库尔特公司),采用酶联免疫吸附法检测MCP-1、TGF-β、MMP-9水平(试剂盒为美国贝克曼库尔特公司配套试剂)。

1.4.3 治疗前后颈动脉内膜中层厚度(IMT)、斑块面积、斑块数目 采用Acuson Sequioa—C512型彩色多普勒超声仪(美国Acuson公司)检测IMT、斑块面积、斑块数目。斑块形成:IMT≥1.1 mm。

1.4.4 不良反应 观察各组患者治疗期间的不良反应发生情况。

1.5 统计学方法

采用SPSS 17.0统计软件对数据进行分析。计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,以Shapiro-Wilk检验检测数据正态性,采用Levene检验或F检验;计数资料以率表示,采用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组患者治疗前后TC、TG、LDL-C、HDL-C水平比较

治疗前,各组患者TC、TG、LDL-C、HDL-C水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,各组患者TC、TG、LDL-C水平均显著低于同组治疗前,HDL-C水平均显著高于同组治疗前,且治疗3个月后TC、TG、LDL-C水平B组<A组<C、D组,HDL-C水平B组>A组>C、D组;治疗6个月后TC、TG、LDL-C水平B、C组<A、D组,差异均有统计学意义($P<0.05$),详见表2。

表2 各组患者治疗前后TC、TG、LDL-C、HDL-C水平比较($\bar{x}\pm s$, mmol/L)

Tab 2 Comparison of TC, TG, LDL-C and HDL-C in each group before and after treatment($\bar{x}\pm s$, mmol/L)

组别	n	时段	TC	TG	LDL-C	HDL-C
A组	42	治疗前	6.41±0.83	2.57±0.40	4.39±0.65	1.29±0.22
		治疗3个月后	5.46±0.66**	1.76±0.22**	3.77±0.43**	1.55±0.28**
		治疗6个月后	5.21±0.55* [△]	1.69±0.20* [△]	3.39±0.40* [△]	1.77±0.19*
B组	42	治疗前	6.34±0.82	2.52±0.41	4.37±0.67	1.27±0.20
		治疗3个月后	5.02±0.71*	1.40±0.29*	3.62±0.39*	1.68±0.26*
		治疗6个月后	4.70±0.47*	1.22±0.17*	2.92±0.47*	1.72±0.15*
C组	42	治疗前	6.40±0.84	2.59±0.39	4.32±0.60	1.28±0.25
		治疗3个月后	5.86±0.77** [△]	2.21±0.27** [△]	3.93±0.52** [△]	1.35±0.21** [△]
		治疗6个月后	4.76±0.53*	1.27±0.20*	2.94±0.48*	1.69±0.17*
D组	42	治疗前	6.39±0.80	2.50±0.42	4.36±0.61	1.30±0.26
		治疗3个月后	5.83±0.71** [△]	2.15±0.25** [△]	3.95±0.50** [△]	1.37±0.26** [△]
		治疗6个月后	5.29±0.50* [△]	1.68±0.24* [△]	3.41±0.41* [△]	1.74±0.15*

注:与治疗前比较,* $P<0.05$;与B组治疗3个月后比较,** $P<0.05$;与A组治疗3个月后比较,[△] $P<0.05$;与B、C组治疗6个月后比较,[△] $P<0.05$ 。

Note: vs. before treatment, * $P<0.05$; vs. group B after 3 months, ** $P<0.05$; vs. group A after 3 months, [△] $P<0.05$; vs. group B and group C after 6 months, [△] $P<0.05$

2.2 各组患者治疗前后IMT、斑块数目、斑块面积比较

治疗前及治疗3个月后,各组患者IMT、斑块数目、斑块面积比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗6个月后,各组患者IMT、斑块数目、斑块面积均显著低于同组治疗前,且IMT A、D组<B、C组,斑块数目A组<D组<B、C组,差异均有统计学意义($P<0.05$),详见表3。

表3 各组患者治疗前后IMT、斑块数目、斑块面积比较($\bar{x}\pm s$)

Tab 3 Comparison of IMT, plaque number and areas in each group before and after treatment($\bar{x}\pm s$)

组别	n	时段	IMT,mm	斑块数目,块	斑块面积,mm ²
A组	42	治疗前	1.59±0.53	2.04±0.45	27.59±6.57
		治疗3个月后	1.34±0.48	1.83±0.34	24.26±6.07
		治疗6个月后	1.09±0.27*	1.22±0.31*	22.09±5.25*
B组	42	治疗前	1.57±0.52	2.12±0.42	27.72±6.36
		治疗3个月后	1.36±0.47	1.87±0.41	24.19±6.12
		治疗6个月后	1.26±0.42**	1.65±0.36**	22.12±5.40*
C组	42	治疗前	1.56±0.55	2.11±0.38	27.88±6.27
		治疗3个月后	1.37±0.44	1.88±0.42	24.14±6.45
		治疗6个月后	1.24±0.40**	1.72±0.28**	21.89±5.07*
D组	42	治疗前	1.58±0.50	2.13±0.39	27.36±6.90
		治疗3个月后	1.35±0.42	1.85±0.37	24.20±6.67
		治疗6个月后	1.07±0.24*	1.44±0.32 [△]	22.32±5.05*

注:与治疗前比较,* $P<0.05$;与A、D组治疗6个月后比较,# $P<0.05$;与A组治疗6个月后比较,[△] $P<0.05$

Note: vs. before treatment,* $P<0.05$; vs. group A and group D after 6 months,# $P<0.05$; vs. group A after 6 months,[△] $P<0.05$

2.3 各组患者治疗前后MCP-1、TGF-β、MMP-9水平比较

治疗前,各组患者MCP-1、TGF-β、MMP-9水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,各组患者MCP-1、TGF-β、MMP-9水平均显著低于同组治疗前,且治疗3个月后MCP-1、TGF-β、MMP-9水平A、D组<B、C组;治疗6个月后MCP-1水平A、D组<B、C组,MMP-9、TGF-β水平A、D组<C组<B组,差异均有统计学意义($P<0.05$),详见表4。

2.4 不良反应

各组患者不良反应发生率比较差异均无统计学意义($P>0.05$),详见表5。

3 讨论

在AS的发生、发展过程中,血脂具有决定性作用,其中以LDL-C为关键。他汀类药物是3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶A(HMG-CoA)还原酶抑制剂,可通过抑制HMG-CoA还原酶而减少胆固醇的合成,促进LDL-C的分解代谢,从而降低血脂^[4]。临床常用的他汀类药物包括阿托伐他汀、辛伐他汀、普伐他汀及瑞舒伐他汀等,但对于这几种他汀类药物的降脂效果比较鲜有报道,或者仅限于其中2种或3种药物的比较。谢坚等^[5]报道,AS患者给予他汀类药物治疗6个月后,瑞舒伐他汀组TC、TG、LDL-C水平均显著低于阿托伐他汀组。陈再述^[7]研究发现,瑞舒伐他汀组患者治疗6个月后LDL-C为(1.7±0.4)mmol/L,阿托伐他汀组为(2.5±0.5)mmol/L,两组比较差异有统计学意义。Yamamoto S等^[8]研究发现,治疗3个月后,瑞舒伐他汀组LDL-C水平低于阿托伐他汀组,治疗6个月

后,阿托伐他汀组LDL-C水平低于瑞舒伐他汀组。吉凤等^[9]研究报道,常规剂量下的瑞舒伐他汀降脂效果最佳,其次为阿托伐他汀,再次为辛伐他汀。

表4 各组患者治疗前后MCP-1、TGF-β、MMP-9水平比较($\bar{x}\pm s$,ng/L)

Tab 4 Comparison of MCP-1, TGF-β and MMP-9 in each group before and after treatment($\bar{x}\pm s$,ng/L)

组别	n	时段	MCP-1	TGF-β	MMP-9
A组	42	治疗前	586.37±43.52	203.56±17.32	203.46±28.34
		治疗3个月后	335.52±36.47**	166.38±13.83**	161.34±15.23**
		治疗6个月后	212.35±20.59**	161.57±14.85**	84.32±12.34**
B组	42	治疗前	582.53±43.17	201.27±17.38	202.67±30.14
		治疗3个月后	375.57±35.47*	183.48±15.36*	172.14±16.78*
		治疗6个月后	256.72±23.58*	174.53±14.82*	115.64±15.39*
C组	42	治疗前	555.37±42.57	202.59±17.63	198.37±29.58
		治疗3个月后	378.57±37.40*	179.48±14.22*	174.38±20.37*
		治疗6个月后	236.35±21.71*	169.58±14.82 [△]	103.56±10.38 [△]
D组	42	治疗前	585.37±41.82	202.70±17.34	205.38±30.19
		治疗3个月后	327.57±32.48**	168.40±15.07**	164.39±17.24**
		治疗6个月后	216.25±21.7**	160.52±14.85**	82.59±10.58**

注:与治疗前比较,* $P<0.05$;与B、C组治疗3、6个月后比较,* $P<0.05$;与B组治疗6个月后比较,[△] $P<0.05$

Note: vs. before treatment,* $P<0.05$; vs. group B and group C after 3, 6 months,* $P<0.05$; vs. group B after 6 months,[△] $P<0.05$

表5 各组患者不良反应发生率比较(例)

Tab 5 Comparison of the incidence of adverse reactions in each group(case)

组别	n	头痛	头晕	恶心呕吐	肌肉痛	腹痛	蛋白尿	总发生率,%
A组	42	3	1	2	0	2	0	21.43
B组	42	2	2	1	0	1	1	21.43
C组	42	2	1	2	0	1	1	19.04
D组	42	3	1	2	1	1	0	19.04

本研究结果显示,各组患者TC、TG、LDL-C水平均显著低于同组治疗前,HDL-C水平均显著高于同组治疗前,且治疗3个月后TC、TG、LDL-C水平B组<A组<C、D组,HDL-C水平B组>A组>C、D组;治疗6个月后TC、TG、LDL-C水平B、C组<A、D组,差异均有统计学意义。

炎症反应是AS发生发展的又一重要原因^[10]。TLR4是炎症反应的核心,其是外源性和内源性抗原的信号转导起始链^[11]。国外研究发现,TLR4在AS血管壁的多种细胞中表达异常,其中又以脂肪巨噬细胞浸润的AS表达最多^[12]。近年来研究发现,他汀类药物除了具有降脂作用外,还可抑制炎症反应,稳定动脉粥样斑块,但其抗炎机制尚未明确^[5]。朱中生等^[13]研究报道,瑞舒伐他汀通过影响载脂蛋白E基因缺陷小鼠AS中核因子-κB的表达而抑制炎症反应。李悦妍等^[10]研究报道,阿托伐他汀对AS模型兔TLR4及其下游信号的表达均有影响,其认为这也许是他汀类药物抗炎的初步机制。TLR4的异常表达引起核因子-κB的激活,进而使信号下传,上调下游MCP-1、TGF-β等细胞因子而促进巨噬细胞的聚集和炎症反应的启动^[14]。本研究结果显示,治疗后,各组患者MCP-1、TGF-β、MMP-9水平均显著低于同组治疗前,且治疗3个月后

MCP-1、TGF- β 、MMP-9 水平 A、D 组 < B、C 组；治疗 6 个月后 MCP-1 水平 A、D 组 < B、C 组，MMP-9、TGF- β 水平 A、D 组 < C 组 < B 组，差异均有统计学意义。

多项研究证实，炎症反应的激活是导致动脉粥样斑块不稳定的主要原因之一^[15]。细胞外基质是维持动脉粥样斑块稳定的主要物质。国外研究发现，TLR4 信号通路诱导的炎症反应可活化巨噬细胞中的 MMP-9，促进细胞外基质降解，进而引发斑块破裂^[8,16]。Buraczynska K 等^[16] 研究报道，阿托伐他汀可减少脑梗死模型大鼠血清 MMP-9 的合成及释放，进而减少动脉粥样斑块的破裂。本研究结果显示，治疗 6 个月后，各组患者 IMT、斑块数目、斑块面积均显著低于同组治疗前，且 IMT A、D 组 < B、C 组，斑块数目 A 组 < D 组 < B、C 组，差异均有统计学意义。

头痛、头晕、恶心呕吐等是他汀类药物常见的不良反应，使用剂量过大时可引发肌肉溶解、蛋白尿等严重不良反应^[17]。本研究结果显示，各组患者不良反应发生率比较差异均无统计学意义。

综上所述，在常规治疗的基础上加用 4 种他汀类药物治疗 AS 均可显著降低血脂水平，但瑞舒伐他汀与阿托伐他汀在抗炎、维持斑块稳定方面作用更优，且 4 种药物安全性均较好。

参考文献

[1] 骆黎,徐芳.不同剂量阿托伐他汀对脑梗死患者炎症因子和颈动脉粥样硬化的影响[J].中国全科医学,2012,15(32):524.

[2] Amuzie C, Swart JR, Rogers CS, et al. A Translational Model for Diet-related Atherosclerosis: Effect of Statins on Hypercholesterolemia and Atherosclerosis in a Minipig[J]. *Toxicol Pathol*, 2016, 44(3):442.

[3] 刘扬,李招兵,沈严.不同他汀类药物对动脉粥样硬化疗效的比较研究[J].重庆医学,2011,40(6):587.

[4] 余红.普伐他汀对高脂血症患者颈动脉内膜-中层厚度及颈动脉斑块的影响[J].中国药房,2014,25(4):2 637.

[5] 谢坚,张虹桥,章成国,等.瑞舒伐他汀与阿托伐他汀对急性脑梗死患者血脂、血清超敏 C 反应蛋白及颈动脉粥样硬化斑块作用的比较[J].临床神经病学杂志,2015,28(1):37.

[6] 中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国脑血管病

一级预防指南 2015[J].中华神经科杂志,2015,48(8):629.

[7] 陈再述.不同他汀类药物对动脉粥样硬化的疗效比较[J].医学综述,2015,21(1):147.

[8] Yamamoto S, Narita I, Kotani K. The macrophage and its related cholesterol efflux as a HDL function index in atherosclerosis[J]. *Clin Chim Acta*, 2016, 15(4):117.

[9] 吉凤,徐小林.三种他汀类药物对老年动脉粥样硬化性急性脑梗死合并高血脂效果对比观察[J].山东医药,2014,54(9):50.

[10] 李悦妍,关玉庆,苗伟,等.阿托伐他汀对动脉粥样硬化模型兔 toll 样受体 4 及其下游信号表达的影响[J].山东大学学报:医学版,2014,52(26):1.

[11] Storino FM, Rojano RJ, Molina GA, et al. Statins and atherosclerosis: the role of epigenetics[J]. *Medwave*, 2015, 15(10):63.

[12] Maddox TM, Borden WB, Tang F, et al. Implications of the 2013 ACC/AHA cholesterol guidelines for adults in contemporary cardiovascular practice: insights from the NCDR PINNACLE registry[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64(21):2 183.

[13] 朱中生,王海燕,王登峰,等.瑞舒伐他汀对载脂蛋白 E 基因缺陷小鼠动脉粥样硬化及 LOX-1、NF- κ Bp65 表达的影响[J].解放军医学杂志,2014,39(12):946.

[14] Zhao Y, Nicoll R, He YH, et al. The effect of statins on valve function and calcification in aortic stenosis: A meta-analysis[J]. *Atherosclerosis*, 2016, 24(46):318.

[15] 葛金文,刘吉勇,朱惠斌,等.阿托伐他汀对动脉粥样硬化兔氧化应激/炎症反应的影响[J].中国动脉硬化杂志,2011,19(12):979.

[16] Buraczynska K, Kurzepa J, Ksiazek A, et al. Matrix Metalloproteinase-9 (MMP-9) Gene Polymorphism in Stroke Patients[J]. *Neuromolecular Med*, 2015, 17(4):385.

[17] 张波,冯如玉.他汀类药物的不良反应及防治对策[J].中国老年学杂志,2013,33(5):1 223.

(收稿日期:2016-05-16 修回日期:2016-11-02)

(编辑:陈宏)

2016 全国中药临床药理学学术研讨会在广东省中山市隆重举行

2016 年 11 月 25—27 日,由中华中医药学会主办,中华中医药学会医院药学会、广东省中医药学会、中山市中医院、中山市中医药学会和中山市药学会联合承办的“全国中药临床药理学学术研讨会”暨国家级继续教育项目“全国中药临床药理学学术培训班(项目负责人:梅全喜)”在广东省中山市隆重举行。来自中华中医药学会、安徽中医药大学、成都中医药大学、香港浸会大学中医药学院等全国 10 所高等中医药大学、香港医管局总药剂师办公室的嘉宾和专家以及全国 26 个省区市的大中型医院药剂科主任和中药技术人员 500 余人参加了本次大会。

大会开幕式由中山市中医院副院长李乐愚主持,中华中

医药学会医院药学会主任委员曹俊岭致开幕词,中山市中医院院长林棉致欢迎词。在开幕式上还举行了为国内首批 10 家中药临床药师培训基地的授牌仪式以及我国首套全国高等学校中药临床药理学系列创新教材的首发仪式。在学术报告会上,来自全国的 12 名专家分别就证治药理学、中药临床药理学人才培养、中药临床药师培训基地建设、互联网+医院药学服务、中药临床药理学专业开设及中药安全性研究等中药临床药理学方面内容进行了精彩讲解并与参会代表进行了广泛交流。本次大会共收到来自各地代表撰写的论文共 69 篇,并编写出版了精美的大会论文集。

(曾聪彦)