

维生素 D 对冠心病患者血压及炎症标志物的影响

李海芹

(河南省安阳市第三人民医院心内一区 安阳 455000)

摘要:目的:探讨冠心病患者补充维生素 D 治疗的疗效,分析维生素 D 对患者炎症标志物、血压水平的影响。方法:选取医院 2017 年 9 月至 2020 年 9 月收治的 100 例冠心病患者,按随机数字表法分为两组,其中观察组 50 例,对照组 50 例。对照组予以常规治疗,观察组行常规+补充维生素 D 治疗。对比两组治疗前后血压、炎症标志物水平,心绞痛发作次数、疼痛评分(VAS)及生活质量评分。结果:治疗前两组舒张压与收缩压对比无显著性差异($P>0.05$),治疗后观察组舒张压与收缩压均明显低于对照组($P<0.05$);治疗前两组超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、白细胞介素-10(IL-10)、白细胞介素-6(IL-6)水平对比无显著性差异($P>0.05$),治疗后两组 hs-CRP、IL-10、IL-6 水平均较治疗前明显降低,且观察组低于对照组($P<0.05$);治疗前两组心绞痛 VAS 评分对比无显著性差异($P>0.05$),治疗后两组心绞痛 VAS 评分较治疗前降低,且观察组低于对照组($P<0.05$);治疗后两组心绞痛发作次数对比,无显著性差异($P>0.05$);治疗后两组生活质量评分均较治疗前提高,且观察组明显高于对照组($P<0.05$)。结论:冠心病患者在常规治疗基础上补充维生素 D,能降低血压,减轻炎症反应与心绞痛疼痛程度,提高生活质量。

关键词:冠心病;维生素 D;炎症标志物;血压

中图分类号:R541.4

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2022.01.027

冠心病是当前全世界病死率最高的疾病类型之一,随着人口老龄化的加剧,发病率逐年上升^[1]。冠心病多由冠状动脉狭窄与供血不足导致,患者会出现心脏器质性病变与心肌功能障碍。发病后,患者多出现胸闷、胸痛现象,严重者会发生心肌梗死,对患者的生命安全造成威胁。当前经皮冠状动脉介入治疗(PCI)是治疗冠心病的主要手段,但 PCI 并不是冠心病患者的治疗终点,术后患者可能会出现恶性心律失常、再次血栓栓塞等,增加患者再次入院率。因此,冠心病患者易出现病情反复发作,多数患者需通过长期服用药物来控制病情。本研究探讨冠心病患者补充维生素 D 的疗效,分析维生素 D 对患者炎症标志物、血压水平的影响。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取安阳市第三人民医院 2017 年 9 月至 2020 年 9 月收治的冠心病患者 100 例,按随机数字表法分为观察组与对照组,各 50 例。纳入标准^[2]:经临床诊断确诊为冠状动脉粥样硬化性心脏病,无须溶栓治疗;年龄小于 80 岁;对本研究知情并签署知情同意书。排除标准:脏器功能不全者;需溶栓介入治疗者;不配合本研究或中途退出者。两组一

般资料对比,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。见表 1。本研究经医院医学伦理委员会批准(伦理审批号:20191009)。

表 1 两组一般资料对比($\bar{x}\pm s$)

组别	n	性别(例)		年龄 (岁)	BMI (kg/m ²)	心功能分级(例)		
		男	女			I	II	III
观察组	50	28	22	61.01±2.51	24.23±1.65	15	31	4
对照组	50	30	20	61.52±2.62	24.01±1.71	17	27	6
χ^2/t		0.283		0.889	0.586	0.453		
P		0.595		0.377	0.560	0.501		

1.2 治疗方法 对照组予以抗凝、改善循环、稳定血压等常规治疗。观察组给予常规治疗+补充维生素 D 治疗。维生素 D₂ 片(国药准字 H33022361)口服治疗,1~2 片/次,3 次/d。两组均治疗 3 个月。

1.3 观察指标 采用视觉模拟评分法(VAS)对患者治疗前后的心绞痛程度进行评价,满分为 10 分,分数越高代表患者疼痛程度越严重;记录所有患者 3 个月内发生心绞痛的次数^[3];评价两组患者治疗 3 个月后的生活质量情况,其中主要包括 6 个项目:生活信念、独立性、环境、社会、心理、生理,评分越高表示患者生活质量越好^[4];在患者治疗前与治疗 3 个

月后应用酶联免疫法测定超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP)、白细胞介素 -10 (IL-10)、白细胞介素 -6 (IL-6) 表达情况; 对比两组治疗前后舒张压与收缩压水平。

1.4 统计学方法 采用 SPSS23.0 统计学软件分析数据。计数资料以 % 表示, 行 χ^2 检验; 计量资料以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 行 t 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组血压对比 治疗前两组舒张压与收缩压对比无显著性差异 ($P > 0.05$); 治疗后观察组舒张压与收缩压明显低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 两组血压对比(mm Hg, $\bar{x} \pm s$)									
组别	n	舒张压				收缩压			
		治疗前		治疗后		治疗前		治疗后	
观察组	50	99.19 $\pm$ 5.32	82.03 $\pm$ 3.54*	148.53 $\pm$ 6.21	133.59 $\pm$ 6.52*				
对照组	50	98.21 $\pm$ 6.06	88.23 $\pm$ 3.68*	149.58 $\pm$ 7.15	141.62 $\pm$ 5.78*				
t		0.859	8.586	0.784	6.517				
P		0.392	0.001	0.435	0.001				

注:与本组治疗前相比,* $P < 0.05$ 。

2.2 两组炎症标志物水平对比 治疗前两组 hs-CRP、IL-10、IL-6 水平对比无显著性差异 ($P > 0.05$); 治疗后两组 hs-CRP、IL-10、IL-6 水平较治疗前明显降低, 且观察组低于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 两组炎症标志物水平对比(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)									
组别	n	hs-CRP				IL-10			
		治疗前		治疗后		治疗前		治疗后	
观察组	50	20.87 $\pm$ 5.55	12.58 $\pm$ 3.32*	46.94 $\pm$ 8.49	31.69 $\pm$ 4.24*	55.14 $\pm$ 9.05	34.41 $\pm$ 6.35*		
对照组	50	20.83 $\pm$ 6.56	16.79 $\pm$ 4.45*	47.02 $\pm$ 9.11	38.87 $\pm$ 5.64*	55.28 $\pm$ 10.07	44.26 $\pm$ 5.24		
t		0.033	5.362	0.045	7.195	0.073	8.460		
P		0.974	0.001	0.964	0.001	0.942	0.001		

注:与本组治疗前相比,* $P < 0.05$ 。

2.3 两组生活质量评分对比 治疗前两组生活质量评分对比, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 治疗后

两组生活质量评分均较治疗前提高, 且观察组明显高于对照组 ($P < 0.05$)。见表 4。

表 4 两组生活质量评分对比(分, $\bar{x} \pm s$)													
组别	n	生活信念				独立性				环境			
		治疗前	治疗后	t	P	治疗前	治疗后	t	P	治疗前	治疗后	t	P
观察组	50	7.38 $\pm$ 2.53	13.35 $\pm$ 3.63	13.492	0.000	11.53 $\pm$ 1.47	14.62 $\pm$ 2.75	9.909	0.000	7.36 $\pm$ 1.53	14.82 $\pm$ 1.37	36.324	0.000
对照组	50	7.62 $\pm$ 2.74	10.53 $\pm$ 2.84	7.374	0.000	11.46 $\pm$ 2.15	12.63 $\pm$ 2.52	3.532	0.000	7.83 $\pm$ 1.93	11.63 $\pm$ 1.84	14.251	0.000
t		0.644	6.119			0.269	5.335			0.095	13.906		
P		0.520	0.000			0.788	0.000			0.925	0.000		

组别	n	社会				心理				生理			
		治疗前	治疗后	t	P	治疗前	治疗后	t	P	治疗前	治疗后	t	P
观察组	50	10.53 $\pm$ 1.51	15.82 $\pm$ 1.76	22.812	0.000	7.25 $\pm$ 1.26	13.67 $\pm$ 1.53	32.391	0.000	10.52 $\pm$ 1.83	16.36 $\pm$ 1.63	7.488	0.000
对照组	50	10.84 $\pm$ 1.36	13.62 $\pm$ 1.83	12.193	0.000	7.37 $\pm$ 1.37	10.52 $\pm$ 1.55	15.227	0.000	10.31 $\pm$ 1.64	12.57 $\pm$ 1.38	3.185	0.002
t		1.525	8.665			0.163	14.463			0.287	4.421		
P		0.129	0.000			0.871	0.000			0.775	0.001		

2.4 两组心绞痛 VAS 评分与发作次数对比 治疗前, 两组心绞痛 VAS 评分对比无显著性差异 ($P > 0.05$); 治疗后, 两组心绞痛 VAS 评分较治疗前降低, 且观察组低于对照组 ($P < 0.05$); 治疗后两组心绞痛发作次数对比, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 5。

表 5 两组心绞痛 VAS 评分与发作次数对比($\bar{x} \pm s$)				
组别	n	VAS 评分(分)		心绞痛发作次数(次)
		治疗前	治疗后	
对照组	50	4.24 $\pm$ 0.16	2.98 $\pm$ 0.62*	3.48 $\pm$ 0.58
观察组	50	4.23 $\pm$ 0.25	1.23 $\pm$ 0.45*	3.59 $\pm$ 0.34
t		0.337	22.843	1.157
P		0.736	0.000	0.251

注:与本组治疗前相比,* $P < 0.05$ 。

3 讨论

维生素 D 属于类固醇激素的一种,不仅对维持钙磷代谢、骨骼健康作用明显,同时可用于抗炎、抗动脉粥样硬化。冠心病的主要发病机制为动脉粥样硬化。通过补充维生素 D 能抑制冠心病患者体内致炎因子分泌,达到抗炎效果。在整体过程中,通过维生素 D 可对炎症反应引起的内皮细胞活化产生抑制作用,从而对抗动脉粥样硬化过程。此外,维生素 D 还可利用自身抗氧化作用,减轻氧化应激反应,提高一氧化氮合成,保护人体内皮细胞功能。维生素 D 缺乏与糖尿病、高血压、心脑血管疾病等具有一定关系,会导致冠心病出现恶化,但具体机制尚无明确定论。相关研究发现,血清中维生素 D 水平<30 ng/ml 的人群冠心病发病率约比体内维生素 D 水平正常的人群高 300%,且维生素 D 表达与冠心病病情的发展具有明显相关性^[5]。

本研究结果显示,治疗前两组舒张压与收缩压对比无显著性差异($P>0.05$);治疗后观察组舒张压与收缩压均明显低于对照组($P<0.05$)。有研究显示,维生素 D 可对 200 多个基因进行调控,若机体的维生素 D 水平较低,机体将会出现多种疾病,给患者造成不良影响^[6]。其原因为:大多冠心病患者均会合并高血压,两者发展有着明显相关性。冠心病患者在使用维生素 D 后,机体内维生素 D 通过与受体结合进而保护血管内皮并改善血管内皮功能,升高血管顺应性,降低血管僵硬度,进而降低血压。治疗前两组 hs-CRP、IL-10、IL-6 水平对比,无显著性差异($P>0.05$);治疗后两组 hs-CRP、IL-10、IL-6 水平均较治疗前明显降低,且观察组低于对照组($P<0.05$)。分析原因为:超敏 C 反应蛋白是人体内部重要的急性时相反应蛋白质,当人体出现炎症反应时,其表达快速上升。白细胞介素具有激活人体免疫系统作用,与机体的炎症反应呈正相关状态^[7]。观察组应用维生素 D,能够调节血液中的甲状旁腺激素、血磷和血钙代谢,使其表达降低,缓解线粒体内膜损伤、血管内皮细胞凋亡等,提高血管内膜弹性,减少内膜增生,并减轻患者机体炎症反应,达到治疗效果^[8-9]。治疗前两组心绞痛 VAS 评分对比无显著性差异($P>0.05$);治疗后两组心绞痛 VAS 评分较治疗前降低,

且观察组低于对照组($P<0.05$)。治疗后两组生活质量评分均较治疗前提高,且观察组明显高于对照组($P<0.05$)。有研究表明,冠心病患者随着病情的减轻心绞痛发作次数减少^[10-11],但本研究两组心绞痛发作次数对比并无显著性差异,可能与本研究样本数量过少有关。此外,有研究显示补充维生素 D 能减轻患者病情,促进其生理功能恢复,这与本研究结果相符^[12-13]。分析原因为:补充维生素 D 后,患者体内炎症因子水平降低,减轻了患者因冠心病所导致的心绞痛,血压恢复稳态,进而降低了疼痛程度,提高了生活质量。

综上所述,冠心病患者在常规治疗基础上补充维生素 D,能够降低血压,减轻炎症反应与心绞痛疼痛程度,提高生活质量。

参考文献

[1]杨兴义,李淑梅,屈昌文,等.直接经皮冠状动脉介入治疗对 75 岁及以上急性心肌梗死患者心室重构的远期影响[J].中华老年医学杂志,2018,34(1):19-22.

[2]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[J].中华心血管病杂志,2010,38(8):675-690.

[3]Sun H,Li XN,Zhang AH,et al.Exploring potential biomarkers of coronary heart disease treated by Jing Zhi Guan Xin Pian using high-throughput metabolomics[J].RSC Advances,2019,9(20):11420-11432.

[4]刘江生,马琛明,涂良珍,等.“中国心血管病人生活质量评定问卷”常模的测定[J].心血管康复医学杂志,2010,19(6):569-574.

[5]Talari HR,Najafi V,Raygan F,et al.Long-term vitamin D and high-dose n-3 fatty acids' supplementation improve markers of cardiometabolic risk in type 2 diabetic patients with CHD [J].Br J Nutr,2019,122(4):423-430.

[6]Playford MP,Dey AK,Zierold C,et al.Serum active 1,25 (OH)₂D, but not inactive 25 (OH)D vitamin D levels are associated with cardiometabolic and cardiovascular disease risk in psoriasis [J].Atherosclerosis,2019,289(5):44-50.

[7]陈发秀,梅淘,宁芳,等.维生素 D 缺乏与老年非瓣膜性心房颤动的研究[J].中华老年心脑血管病杂志,2020,22(1):36-39.

[8]邱明仙,刘滔,王召义,等.维生素 D 与心血管疾病关系的研究进展[J].海南医学,2020,31(10):1313-1316.

[9]刘睿.心肺运动试验与冠心病患者病情严重程度的关系及其对康复治疗和指导作用[J].重庆医学,2019,(48):346-348.

[10]张启杰,鄯高亮,焦慧,等.瑞舒伐他汀辅以替格瑞洛对 PCI 老年冠心病患者心功能及血脂的影响[J].徐州医学院学报,2020,40(4):250-254.

[11]林炳辉,刘恒亮,姬劲锐,等.D-二聚体、降钙素原、维生素 D 与冠心病的相关性[J].中国动脉硬化杂志,2019,27(2):136-140.

[12]冷文俊.冠心病患者血清白细胞介素 17A、血管内皮生长因子、25-羟维生素 D₃ 水平变化及其与冠状动脉狭窄程度的相关性分析[J].中国基层医药,2020,27(15):1793-1797.

[13]程诚,王鑫.冠状动脉狭窄程度与血清 25(OH)D₃ 的关系探讨[J].中西医结合心脑血管病杂志,2019,17(4):575-577.

(收稿日期: 2021-09-01)