

· 临床研究 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2026.01.033

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20251009.1115.002\(2025-10-09\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20251009.1115.002(2025-10-09))

阿托伐他汀治疗后血脂控制不佳患者的临床特征及危险因素分析

孙月宇 耿海慧 王宏 王永志[△]
(北京市第六医院检验科,北京 100007)

[摘要] **目的** 分析接受阿托伐他汀治疗后血脂控制不佳患者的临床特征及危险因素。**方法** 回顾性分析 2023 年 1 月至 2024 年 1 月在该院就诊的 126 例高脂血症患者临床资料,根据服用阿托伐他汀后血脂控制情况分为良好组($n=60$)和欠佳组($n=66$)。分析两组患者血常规、凝血、血生化及血脂指标水平差异;采用 Pearson 相关分析差异性指标与 TG 和 HDL-C 的相关性;通过 logistic 回归分析接受阿托伐他汀治疗后血脂控制不佳的影响因素。**结果** 欠佳组 WBC、PLT、C 反应蛋白、载脂蛋白 B、尿素、TG 水平明显高于良好组($P<0.05$),平均血小板体积、血小板分布宽度、总蛋白、载脂蛋白 A1、HDL-C 水平明显低于良好组($P<0.05$);WBC、PLT、载脂蛋白 B、尿素、HDL-C 水平与 TG 相关;WBC、PLT、C 反应蛋白、总蛋白、载脂蛋白 A1 与 HDL-C 相关;多因素 logistic 回归分析结果显示,除了 TG 和 HDL-C 外,平均血小板体积、总蛋白、载脂蛋白 B 是阿托伐他汀治疗后血脂控制不佳的独立影响因素($P<0.05$)。**结论** 在他汀治疗中除监测血脂外,还应关注平均血小板体积、总蛋白和载脂蛋白 B。

[关键词] 阿托伐他汀;高脂血症;TG;载脂蛋白 B

[中图法分类号] R589 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2026)01-0195-06

Clinical characteristics and risk factors in patients with poor lipid control after atorvastatin therapy

SUN Yueyu, GENG Haihui, WANG Hong, WANG Yongzhi[△]

(Department of Clinical Laboratory, Beijing Municipal Sixth Hospital, Beijing 100007, China)

[Abstract] **Objective** To analyze the clinical characteristics and risk factors in the patients with poor lipid control after receiving the atorvastatin treatment. **Methods** A retrospective analysis was conducted on the clinical data of 126 patients with hyperlipidemia who visited in this hospital from January 2023 to January 2024. According to the lipid control situation after taking atorvastatin, they were divided into the well group ($n=60$) and poor group ($n=66$). The differences in the levels of blood routine, coagulation, blood biochemistry and blood lipid indicators between the two groups were analyzed; the Pearson correlation was used to analyze the correlation between the differentiation indicators with TG and HDL-C; the logistic regression was used to analyze the influencing factors of poor lipid control after atorvastatin treatment. **Results** The WBC, PLT, CRP, apoB, urea and TG levels in the poor group were significantly higher than those in the good group ($P<0.05$), the MPV, PDW, total protein, apoA1 and HDL-C levels were significantly lower than those in the good group ($P<0.05$). WBC, PLT, apoB, urea and HDL-C levels were correlated with TG; WBC, PLT, CRP, total protein and apoB were correlated with HDL-C. The multivariate logistic regression results showed that except for TG and HDL-C, MPV, total protein and apoB were the independent influencing factors for blood lipid poor control after atorvastatin treatment ($P<0.05$). **Conclusion** In statin treatment, in addition to monitor blood lipids, the attention should also be paid to MPV, total protein and apoB.

[Key words] atorvastatin; hyperlipidemia; triglycerides; apolipoprotein B

心血管疾病是导致全球范围内中老年人死亡的重要原因之一,而高脂血症作为动脉粥样硬化性心血管疾病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)关键的独立危险因素,与 ASCVD 不良预后密切相关^[1-2]。

有效管理血脂水平既能实现心血管疾病的一级预防,也能在患病后实现防止病情加重或复发的二级预防^[3]。他汀类药物作为羟甲戊二酰辅酶 A 还原酶抑制剂,是当前临床上广泛使用的降脂药物,尤其在 ASCVD 的二

[△] 通信作者, E-mail: yongzhi2003@sina.com。

级预防中展现出了明显的疗效^[4-7]。然而,在临床实践中发现,部分患者在服用阿托伐他汀后血脂仍控制不佳^[8-9]。研究指出,他汀类药物调节血脂的效果除了受到遗传的影响^[10-11],药物作用靶点的基因多态性也是引起个体对他汀类药物反应差异的重要因素之一^[12-14]。高脂血症治疗效果不佳不仅会出现血脂异常,还会通过多种机制影响机体病理生理过程,进一步引发炎症反应及血栓形成等全身性健康问题^[15]。因此,临床医生在管理血脂异常时应全面评估患者健康状况,综合考虑代谢指标、炎症标志物及肝肾功能等因素,以优化个体化治疗方案,提升降脂疗效和长期心血管风险的防控能力。本研究重点以阿托伐他汀治疗后血脂控制不佳的患者为研究对象,探讨其血液学指标变化与血脂控制不佳之间的关联,旨在为制订精准化的治疗策略提供科学依据,推动有效管理,从而改善患者的长期预后与生活质量。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2023 年 1 月至 2024 年 1 月在本院接受治疗的 126 例高脂血症患者临床资料。纳入标准:(1)年龄 ≥ 18 周岁;(2)根据中国血脂管理指南修订联合专家委员会制定的《中国血脂管理指南(基层版 2024 年)》^[7],所有研究对象符合高脂血症的诊断标准;(3)服用阿托伐他汀钙片(每片 20 mg),完全遵医嘱规律用药;(4)阿托伐他汀治疗后血脂控制欠佳至少包括以下任何 1 条:血清 TC ≥ 5.2 mmol/L, TG ≥ 1.7 mmol/L, HDL-C < 1.0 mmol/L, LDL-C ≥ 3.4 mmol/L;(5)临床资料及血常规、凝血和生化等检验指标资料信息齐全。排除标准:(1)伴有严重的肝、肾功能障碍;(2)合并肿瘤;(3)伴有严重的贫血;(4)合并其他感染性疾病;(5)伴有其他自身免疫性疾病;(6)妊娠期或哺乳期妇女;(7)伴有严重的脑血管疾病,急性心肌梗死、严重创伤或行重大手术;(8)联合或交替服用其他降脂药物;(9)伴有其他精神类疾病。根据接受阿托伐他汀后血脂控制情况分为良好组

($n=60$)和欠佳组($n=66$)。情况良好组中男 23 例、女 37 例;年龄 26~87 岁,平均(62.05 \pm 10.76)岁;欠佳组中男 35 例、女 31 例;年龄 31~80 岁,平均(63.56 \pm 10.16)岁。两组患者的性别及年龄比较差异无统计学意义($P>0.05$)。本研究已通过本院临床研究伦理委员会批准[审批号:KJ(伦)字 Y-2025-005-01],免除患者知情同意。

1.2 方法

在经过 4 周的阿托伐他汀钙片降脂治疗后,采集患者静脉血 5 mL,低速 3 000 r/min 离心 10 min,检测患者的血常规、凝血、血生化及血脂水平。使用迈瑞全自动化学发光免疫分析系统 CL-8000i 检测 TC、TG、HDL-C、LDL-C;使用迈瑞 BC-7500 全自动血细胞分析仪检测血常规;使用迈瑞 CX-9000 全自动凝血分析仪检测凝血功能相关指标;使用迈瑞 BS-2800M 全自动生化分析仪检测血生化及血脂指标。以上仪器及配套试剂盒均由深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司提供,所有检测程序和方法严格按照公司所发行的操作手册执行。

1.3 统计学处理

采用 SPSS27.0 软件分析数据,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验;非正态分布计量资料用 $M(Q_1, Q_3)$ 表示,组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例数或百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。计量资料采用 Pearson 检测相关性。采用 logistic 回归分析阿托伐他汀治疗后血脂控制不佳的独立影响因素。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组间各项指标水平比较

欠佳组 WBC、PLT、C 反应蛋白、尿素、TG 及载脂蛋白 B 水平明显高于良好组,差异有统计学意义($P<0.05$);欠佳组平均血小板体积、血小板分布宽度、总蛋白、HDL-C 及载脂蛋白 A1 水平明显低于良好组,差异有统计学意义($P<0.05$),见表 1。

表 1 两组各项指标水平比较

项目	良好组($n=60$)	欠佳组($n=66$)	Z/t	P
WBC [$M(Q_1, Q_3)$, $\times 10^9/L$]	5.57(4.63, 6.84)	6.16(5.24, 7.84)	2.508	0.012
RBC [$M(Q_1, Q_3)$, $\times 10^{12}/L$]	4.42(4.09, 4.79)	4.48(4.19, 4.89)	0.724	0.469
血红蛋白 [$M(Q_1, Q_3)$, g/L]	133.50(123.50, 142.80)	137.00(126.00, 148.50)	1.493	0.135
红细胞比容 [$M(Q_1, Q_3)$, %]	41.45(38.00, 43.23)	41.50(37.95, 45.65)	1.075	0.282
红细胞平均体积 [$M(Q_1, Q_3)$, fL]	92.90(90.10, 96.18)	92.90(89.50, 95.20)	0.731	0.464
平均血红蛋白量 [$M(Q_1, Q_3)$, pg]	30.25(29.73, 31.25)	30.50(29.45, 31.30)	0.435	0.663
平均血红蛋白浓度 ($\bar{x}\pm s$, g/L)	326.30 \pm 10.90	329.40 \pm 11.80	0.924	0.128
PLT [$M(Q_1, Q_3)$, $\times 10^9/L$]	209.50(164.80, 264.00)	244.00(198.00, 286.00)	2.409	0.016
PLT 压积 [$M(Q_1, Q_3)$, %]	0.21(0.17, 0.26)	0.23(0.20, 0.28)	1.794	0.073
平均血小板体积 ($\bar{x}\pm s$, fL)	10.06 \pm 0.93	9.70 \pm 0.96	0.040	0.035

续表 1 两组各项指标水平比较

项目	良好组(n=60)	欠佳组(n=66)	Z/t	P
血小板分布宽度[M(Q ₁ ,Q ₃),fL]	11.05(10.10,12.35)	10.30(8.95,11.50)	2.459	0.014
C 反应蛋白[M(Q ₁ ,Q ₃),mg/L]	1.32(0.50,3.30)	1.90(0.90,5.80)	2.019	0.044
同型半胱氨酸[M(Q ₁ ,Q ₃),μmol/L]	11.61(9.10,14.21)	11.07(8.88,13.41)	0.539	0.590
总蛋白[M(Q ₁ ,Q ₃),g/L]	71.25(67.75,73.78)	67.90(60.88,73.80)	2.005	0.045
ALB[M(Q ₁ ,Q ₃),g/L]	44.30(42.13,46.3)	43.55(38.83,46.83)	1.150	0.250
球蛋白($\bar{x}\pm s$,g/L)	26.09±4.19	25.06±3.79	0.031	0.147
前白蛋白[M(Q ₁ ,Q ₃),mg/L]	239.60(208.90,263.00)	235.00(175.00,273.80)	0.359	0.720
碱性磷酸酶[M(Q ₁ ,Q ₃),U/L]	85.00(73.00,100.00)	81.00(69.75,97.25)	0.945	0.345
脂蛋白[M(Q ₁ ,Q ₃),mg/dL]	121.00(55.93,296.00)	128.10(47.60,276.80)	0.042	0.966
肌酐[M(Q ₁ ,Q ₃),μmol/L]	66.85(54.95,75.98)	73.00(57.84,83.43)	1.837	0.066
尿素($\bar{x}\pm s$,μmol/L)	299.30±96.92	343.40±103.80	0.031	0.015
葡萄糖[M(Q ₁ ,Q ₃),mmol/L]	5.81(5.51,6.59)	6.08(5.51,7.30)	1.439	0.150
血浆凝血酶原时间[M(Q ₁ ,Q ₃),s]	10.40(9.90,10.80)	10.40(10.00,11.03)	0.570	0.569
活化部分凝血活酶时间[M(Q ₁ ,Q ₃),s]	26.60(25.53,27.90)	26.05(25.30,27.70)	0.897	0.370
凝血酶时间[M(Q ₁ ,Q ₃),s]	16.25(15.63,16.60)	15.90(15.48,16.35)	1.622	0.105
纤维蛋白原[M(Q ₁ ,Q ₃),g/L]	2.91(2.57,3.23)	2.92(2.47,3.60)	0.457	0.648
纤维蛋白(原)降解产物[M(Q ₁ ,Q ₃),μg/mL]	2.50(2.50,2.50)	2.50(2.50,2.50)	1.263	0.207
D-二聚体[M(Q ₁ ,Q ₃),mg/L]	0.29(0.19,0.73)	0.28(0.19,0.67)	0.077	0.939
抗凝血酶Ⅲ[M(Q ₁ ,Q ₃),%]	99.00(90.98,105.80)	96.85(85.90,105.80)	1.053	0.292
TC($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	4.25±0.62	4.33±1.19	28.401	0.643
TG[M(Q ₁ ,Q ₃),mmol/L]	1.09(0.92,1.31)	1.80(1.18,2.48)	5.821	<0.001
LDL-C[M(Q ₁ ,Q ₃),mmol/L]	2.13(1.81,2.62)	2.32(1.82,3.15)	1.341	0.180
HDL-C($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	1.24±0.19	0.92±0.26	1.454	<0.001
载脂蛋白 A1[M(Q ₁ ,Q ₃),g/L]	1.36(1.22,1.53)	1.16(0.95,1.33)	5.042	<0.001
载脂蛋白 B[M(Q ₁ ,Q ₃),g/L]	0.81(0.70,0.94)	0.93(0.73,1.26)	2.686	0.007

2.2 差异指标与 TG 的相关性分析

WBC、PLT、尿素及载脂蛋白 B 水平与 TG 水平呈正相关，HDL-C 水平与 TG 水平呈负相关，差异有统计学意义(P<0.05)，见表 2。

表 2 差异性指标与 TG 的相关性

项目	r	P
WBC(×10 ⁹ /L)	0.399	<0.001
PLT(×10 ⁹ /L)	0.178	0.047
平均血小板体积(fL)	-0.096	0.288
血小板分布宽度(fL)	-0.070	0.437
C 反应蛋白(mg/L)	0.159	0.075
总蛋白(g/L)	0.162	0.070
尿素(μmol/L)	0.279	0.002
HDL-C(mmol/L)	-0.306	<0.001
载脂蛋白 A1(g/L)	-0.131	0.145
载脂蛋白 B(g/L)	0.377	<0.001

2.3 差异指标与 HDL-C 的相关性分析

WBC、PLT 及 C 反应蛋白与 HDL-C 水平呈负相关，而总蛋白、载脂蛋白 A1 水平与 HDL-C 水平呈正相关，差异有统计学意义(P<0.05)，见表 3。

表 3 差异性指标与 HDL-C 的相关性

项目	r	P
WBC(×10 ⁹ /L)	-0.336	<0.001
PLT(×10 ⁹ /L)	-0.188	0.036
平均血小板体积(fL)	-0.055	0.542
血小板分布宽度(fL)	0.069	0.444
C 反应蛋白(mg/L)	-0.368	<0.001
总蛋白(g/L)	0.288	0.001
尿素(μmol/L)	-0.040	0.653
载脂蛋白 A1(g/L)	0.787	<0.001
载脂蛋白 B(g/L)	-0.005	0.959

2.4 多因素 logistic 回归分析探讨血脂控制不佳的影响因素

将单因素分析中差异有统计学意义的指标纳入

多因素 logistic 回归分析,所有变量原值带入。结果显示,除了传统的 TG 及 HDL-C 外,平均血小板体积、总蛋白、载脂蛋白 B 是血脂控制不佳的独立影响因素,见表 4。

表 4 多因素 logistic 回归分析血脂控制不佳的影响因素

项目	B	SE	P	OR	95%CI
WBC	-0.238	0.144	0.100	0.788	0.594~1.046
平均血小板体积	-0.876	0.368	0.017	0.417	0.202~0.858
总蛋白	-0.095	0.047	0.044	0.910	0.830~0.998
载脂蛋白 B	3.771	1.415	0.008	43.430	2.710~695.898
TG	2.357	0.693	<0.001	10.558	2.715~41.053
HDL-C	-8.304	2.052	<0.001	<0.001	0.000~0.014
常量	18.827	5.645	<0.001		

3 讨论

ASCVD 是全球重要的公共卫生问题,调节血脂是其防治的关键。阿托伐他汀在降脂治疗中效果明显^[16],但疗效存在个体差异,部分原因可能与遗传因素有关^[17]。此外,部分患者不仅血脂控制不理想,体内还可能出现一系列相关生理变化。深入分析这些变化,有助于揭示血脂控制不佳的机制,为制订更精准、有效的治疗策略提供依据,从而优化血脂管理,改善患者长期预后。

本研究显示,接受阿托伐他汀治疗后血脂控制不佳患者的 WBC、PLT、C 反应蛋白、尿素、TG、载脂蛋白 B 水平明显高于血脂控制良好患者。WBC 和 PLT 增多反映了机体处于慢性炎症或应激状态。研究表明,伴有炎症成分的血脂紊乱可激活炎症系统,进而导致 WBC 水平升高^[18]。长期高脂血症会促使动脉壁内形成动脉粥样硬化斑块,导致动脉壁增厚、硬化及血管内皮功能障碍。而内皮细胞损伤后会减少抗炎物质的分泌并增加促炎物质的释放,进而促进 WBC 黏附和浸润,最终加剧局部炎症。此外,受损的内皮暴露下层组织,也会触发 PLT 的激活与聚集,从而释放促凝物质,增加血栓风险^[19]。本研究显示,服用阿托伐他汀后血脂控制不佳的患者 PLT 水平明显升高,表明这类患者可能面临更高的血栓形成和 ASCVD 发生风险。这一发现强调了有效控制血脂对维护血管内皮健康、调节 PLT 水平及预防心血管疾病的重要性。此外,C 反应蛋白水平升高提示可能存在慢性炎症状态。研究表明,在未接受降脂治疗的人群中,炎症和高脂血症均为动脉粥样硬化性血栓事件的独立危险因素^[20]。因此,在接受降脂治疗后,若血脂仍异常并伴随炎症因子升高,这种情况被称为“残余胆固醇风险”和“残余炎症风险”。研究还显示,在接受他汀类药物治疗的患者中,采用高敏 C 反应蛋白评估炎症水平,比 HDL-C 能更准确预测未来心血管事件及死亡风险^[21]。同时,高 TG 血症常伴随极低密度

脂蛋白水平升高,其在体内可转化为小而密的低密度脂蛋白,易被氧化并产生脂质过氧化产物,刺激内皮细胞和巨噬细胞释放炎症因子,提示血脂控制不佳可能加重全身性炎症反应^[22-23],与本研究结果一致。因此,综合评估血脂与炎症指标,在优化心血管疾病发生风险管理中具有重要意义。载脂蛋白 B 是血液脂蛋白中的关键蛋白,主要负责将胆固醇从肝脏转运至外周组织,被视为评估心血管疾病风险的敏感指标。其水平升高与冠心病、心肌梗死和卒中等动脉粥样硬化性心血管事件风险增加密切相关。研究表明,即使 LDL-C 水平无异常,而载脂蛋白 B 仍异常,这也提示致动脉粥样硬化的脂蛋白颗粒仍在增加,心血管疾病发生风险依然较高^[24-25]。因此,载脂蛋白 B 可作为 LDL-C 的补充指标,为心血管疾病发生风险评估提供更有价值的信息。

此外,本研究发现,血脂控制不佳的患者的平均血小板体积、血小板分布宽度、总蛋白、载脂蛋白 A1 及 HDL-C 水平均明显低于血脂控制良好患者。平均血小板体积降低可能提示 PLT 功能异常或生成障碍,而血小板分布宽度可反映 PLT 大小的异质性。两者同时下降可能提示 PLT 生成系统异常,与 PLT 成熟度、功能状态及循环活性相关。已有研究表明,他汀类药物具有多效性作用,不仅能调节血脂,还可通过降低平均血小板体积发挥抗 PLT 聚集和抗炎效应,从而有助于降低心血管疾病发生风险^[26-28]。此外,载脂蛋白 A1 是 HDL-C 的主要结构和功能成分,参与胆固醇的逆向转运,并具有抗氧化和抗炎作用,其水平下降不仅反映 HDL-C 减少,更提示体内胆固醇清除能力和保护性机制减弱,心血管疾病发生风险增加^[29-30]。因此,载脂蛋白 A1 降低不仅是血脂异常的标志,也代表抗炎、抗氧化能力下降,临床应重视对患者整体健康状况的评估与干预。尤其对于血脂异常合并总蛋白降低者,需进一步评估营养状态、肝功能及其他潜在问题,以有效降低心血管事件发生风险,这具有重要临床意义。

综上所述,在接受阿托伐他汀治疗后血脂控制不佳的患者中,多项血液学指标存在明显异常,包括 WBC、PLT、C 反应蛋白、尿素、TG、载脂蛋白 B 水平升高,平均血小板体积、平均血小板分布宽度、总蛋白、HDL-C、载脂蛋白 A1 水平降低。这些变化不仅反映了脂质代谢紊乱,还提示慢性炎症状态、PLT 功能异常及营养不良或肝功能受损。上述因素与心血管疾病发生风险密切相关,提示临床医生在降脂治疗过程中,应综合评估患者的血脂谱及相关生物标志物,以制订更精准的干预策略,从而有效降低残余风险,改善患者长期预后。

利益冲突:所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] CHO S M J, KOYAMA S, HONIGBERG M C, et al. Genetic, sociodemographic, lifestyle, and clinical risk factors of recurrent coronary artery disease events: a population-based cohort study [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(36):3456-3465.
- [2] MORTENSEN M B, DZAYE O, BØTKER H E, et al. Low-density lipoprotein cholesterol is predominantly associated with atherosclerotic cardiovascular disease events in patients with evidence of coronary atherosclerosis: the western denmark heart registry [J]. *Circulation*, 2023, 147(14):1053-1063.
- [3] MARSTON N A, PIRRUCCELLO J P, MELLONI G E M, et al. Predictive utility of a coronary artery disease polygenic risk score in primary prevention [J]. *JAMA Cardiol*, 2023, 8(2):130-137.
- [4] YANDRAPALLI S, GUPTA S, ANDRIES G, et al. Drug therapy of dyslipidemia in the elderly [J]. *Drugs Aging*, 2019, 36(4):321-340.
- [5] STRANDBERG T E. Role of statin therapy in primary prevention of cardiovascular disease in elderly patients [J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2019, 21(8):28.
- [6] MANGIONE C M, BARRY M J, NICHOLSON W K, et al. Statin use for the primary prevention of cardiovascular disease in adults: US preventive services task force recommendation statement [J]. *JAMA*, 2022, 328(8):746-753.
- [7] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会. 中国血脂管理指南(基层版 2024 年) [J]. *中华心血管病杂志*, 2024, 52(4):330-337.
- [8] LI J, TANG X, XU J, et al. HMGCR gene polymorphism is associated with residual cholesterol risk in premature triple-vessel disease patients treated with moderate-intensity statins [J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2023, 23(1):317.
- [9] ZHENG E, MADURA P, GRANDOS J, et al. When the same treatment has different response: the role of pharmacogenomics in statin therapy [J]. *Biomed Pharmacother*, 2024, 170:115966.
- [10] ZHAO H L, YOU Y, TIAN Y, et al. Impact of LDLR polymorphisms on lipid levels and atorvastatin's efficacy in a northern Chinese adult Han cohort with dyslipidemia [J]. *Lipids Health Dis*, 2024, 23(1):106.
- [11] ABIFADEL M, BOILEAU C. Genetic and molecular architecture of familial hypercholesterolemia [J]. *J Intern Med*, 2023, 293(2):144-165.
- [12] NGUYEN H H, NGUYEN C T T, MAI T N P, et al. Associations between four polymorphisms of the SLCO1B1 and effectiveness of the statins: a meta-analysis [J]. *Pharmacogenet Genomics*, 2023, 33(4):65-78.
- [13] TIPNOPPANON S, UDOMNILOBOL U, SIWAMOOGSATHAM S, et al. Impacts of pharmacokinetic gene polymorphisms on steady-state plasma concentrations of simvastatin in Thai population [J]. *Clin Transl Sci*, 2025, 18(5):e70225.
- [14] LEHTISALO M, TASKINEN S, TARKIAINEN E K, et al. A comprehensive pharmacogenomic study indicates roles for SLCO1B1, ABCG2 and SLCO2B1 in rosuvastatin pharmacokinetics [J]. *Br J Clin Pharmacol*, 2023, 89(1):242-252.
- [15] RIDKER P M, LEI L, LOUIE M J, et al. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among 13 970 contemporary high-risk patients with statin intolerance [J]. *Circulation*, 2024, 149(1):28-35.
- [16] BLOM D J, HALA T, BOLOGNESE M, et al. A 52-week placebo-controlled trial of evolocumab in hyperlipidemia [J]. *N Engl J Med*, 2014, 370(19):1809-1819.
- [17] 王盈盈, 林旺, 郑浩, 等. 闽东地区畲族人群的 ApoE 基因多态性与他汀类药物疗效的相关性研究 [J]. *中国医药导刊*, 2023, 25(4):430-434.
- [18] LEE S H, KIM N, KIM M, et al. Single-cell transcriptomics reveal cellular diversity of aortic valve and the immunomodulation by PPAR γ during hyperlipidemia [J]. *Nat Commun*, 2022, 13(1):5461.
- [19] JIN Q, LIU G, TAN X, et al. Gallic acid as a key substance to inhibit proliferation and adipogenesis in bovine subcutaneous adipocyte [J]. *Anim Biotechnol*, 2022, 33(4):657-663.
- [20] RIDKER P M, HENNEKENS C H, BURING J E, et al. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women [J]. *N Engl J Med*, 2000, 342(12):836-843.
- [21] RIDKER P M, BHATT D L, PRADHAN A D,

et al. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among patients receiving statin therapy: a collaborative analysis of three randomised trials[J]. *Lancet*, 2023, 401(10384):1293-1301.

[22] RIDKER P M, BHATT D L, PRADHAN A D, et al. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among patients receiving statin therapy: a collaborative analysis of three randomised trials[J]. *Lancet*, 2023, 401(10384):1293-1301.

[23] RIEKER P M, MACFADYEN J G, GLYNN R J, et al. Comparison of interleukin-6, C-reactive protein, and low-density lipoprotein cholesterol as biomarkers of residual risk in contemporary practice: secondary analyses from the cardiovascular inflammation reduction trial[J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(31):2952-2961.

[24] 黄英. 血清载脂蛋白 A1 及载脂蛋白 B、脂蛋白 a 水平变化检测在老年高脂血症患者中的价值分析[J/CD]. *实用妇科内分泌电子杂志*, 2020, 7(28):179-180.

[25] STOCK J. Triglycerides and cardiovascular risk: apolipoprotein B holds the key[J]. *Atherosclerosis*, 2019, 284:221-222.

[26] AKIN F, AYCA B, KOSE N, et al. Effect of atorvastatin on hematologic parameters in patients with hypercholesterolemia[J]. *Angiology*, 2013, 64(8):621-625.

[27] SIVRI N, TEKIN G, YALTA K, et al. Statins decrease mean platelet volume irrespective of cholesterol lowering effect [J]. *Kardiol Pol*, 2013, 71(10):1042-1047.

[28] 刘彬, 苏海龙. 阿托伐他汀长期强化治疗对首诊冠心病患者血脂及炎症指标的影响[J]. *重庆医学*, 2022, 51(16):2755-2761.

[29] XU X, SONG Z, MAO B, et al. Apolipoprotein a1-related proteins and reverse cholesterol transport in antiatherosclerosis therapy: recent progress and future perspectives[J]. *Cardiovasc Ther*, 2022, 2022:4610834.

[30] ZAMBON A, BROWN B G, DEEB S S, et al. Genetics of apolipoprotein B and apolipoprotein A1 and premature coronary artery disease[J]. *J Intern Med*, 2006, 259(5):473-480.

(收稿日期:2025-03-10 修回日期:2025-08-19)

(编辑:姚雪)

(上接第 194 页)

[18] CHEN Y F, HUANG X Y, CHIEN C H, et al. The effectiveness of diaphragmatic breathing relaxation training for reducing anxiety [J]. *Perspect Psychiatr Care*, 2017, 53(4):329-336.

[19] 田素革, 张静, 郭文杰, 等. 远程监控对居家自动化腹膜透析患者容量管理的影响[J]. *护理学杂志*, 2022, 37(6):95-98.

[20] WATKINS E R, ROBERTS H. Reflecting on rumination: consequences, causes, mechanisms and treatment of rumination[J]. *Behav Res Ther*, 2020, 127:103573.

[21] VAN DER VELDEN A M, SCHOLL J, ELMHOLDT E M, et al. Mindfulness training changes brain dynamics during depressive rumination: a randomized controlled trial[J]. *Biol Psychiatry*, 2023, 93(3):233-242.

[22] FROJD L A, PAPAGEORGIOU C, MUNKH-AUGEN J, et al. Worry and rumination predict insomnia in patients with coronary heart disease: a cross-sectional study with long-term follow-up[J]. *J Clin Sleep Med*, 2022, 18(3):779-787.

[23] BAILEY J, DRIVER K, WASSON E J, et al. Cognitive overload: a medical student's perspective[J]. *Med Educ*, 2021, 55(2):276.

[24] FURUKAWA Y, SAKATA M, YAMAMOTO R, et al. Components and delivery formats of cognitive behavioral therapy for chronic insomnia in adults: a systematic review and component network meta-analysis[J]. *JAMA Psychiatry*, 2024, 81(4):357-365.

[25] HILLER R M, JOHNSTON A, DOHNT H, et al. Assessing cognitive processes related to insomnia: a review and measurement guide for Harvey's cognitive model for the maintenance of insomnia[J]. *Sleep Med Rev*, 2015, 23:46-53.

[26] TANG N K, HARVEY A G. Correcting distorted perception of sleep in insomnia: a novel behavioural experiment? [J]. *Behav Res Ther*, 2004, 42(1):27-39.

(收稿日期:2025-07-26 修回日期:2025-09-28)

(编辑:张芃捷)