

◇ 临床医学研究 ◇

接受择期 PCI 术的急性冠脉综合征患者外周血单核细胞 Toll 样受体 4 表达及强化阿托伐他汀治疗对其的影响

胡泽平¹, 王邦宁¹, 李嘉嘉², 骆志刚¹

摘要 目的 探讨接受择期经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 术的急性冠脉综合征 (ACS) 患者外周血单核细胞 Toll 样受体 4 (TLR4) 表达水平与 ACS 发生和冠脉病变严重程度的相关性, 同时观察强化阿托伐他汀治疗对 TLR4 表达的影响。方法 选取行择期 PCI 术的 ACS 患者 75 例, 随机分为强化组和常规组, 强化组入院后予以阿托伐他汀 40 mg/d, PCI 术后持续, 4 周后减量至 20 mg/d; 常规组入院后予以阿托伐他汀 20 mg/d, PCI 术后持续, 4 周后仍维持 20 mg/d。采用流式细胞仪检测入院时和 4 周后患者外周血单核细胞 TLR4 表达水平的变化, 采用 Gensini 评分反映冠脉病变严重程度。同时选择健康体检者 20 例作为正常对照组。结果 ① 与正常对照者相比, ACS 患者外周血单核细胞 TLR4 表达明显升高, 急性心肌梗死 (AMI) 患者明显高于不稳定性心绞痛 (UP) 患者, 3 支病变者明显高于 1 支、2 支病变者, 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$); 相关分析和多元逐步线性回归分析结果显示 ACS 类型、冠脉狭窄积分、冠脉病变支数与外周血单核细胞 TLR4 表达水平呈正相关性, 对其影响最大 ($P < 0.05$)。② 阿托伐他汀治疗 4 周后两组外周血单核细胞 TLR4 表达、总胆固醇 (TCH)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、甘油三酯 (TG) 明显降低, 高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 明显升高, 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$); 与常规组相比, 强化组外周血单核细胞 TLR4 表达、TCH、LDL-C 降低更显著, HDL-C 升高更显著, 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$)。结论 外周血单核细胞 TLR4 表达增加与 ACS 发生和冠脉病变严重程度密切相关, 强化阿托伐他汀治疗明显降低行择期 PCI 术的 ACS 患者外周血单核细胞 TLR4 表达。

关键词 急性冠脉综合征; Toll 样受体 4; 强化阿托伐他汀治疗

中图分类号 R 541.4; R 972+.6; R 392.11

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2015)04-0486-05

急性冠脉综合征 (acute coronary syndrome,

2015-02-02 接收

基金项目: 高等学校博士学科点专项科研基金 (编号: 20123420120005); 安徽省高等学校省级自然科学研究重点项目 (编号: KJ2012A147)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院¹ 心血管内科、² 中心实验室, 合肥 230022

作者简介: 胡泽平, 男, 副教授, 副主任医师, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: 1431318679@qq.com

ACS) 是威胁人类健康的最主要心血管疾病之一, 其病理基础是冠状动脉粥样硬化斑块不稳定、破裂继发血栓形成而引起冠脉部分或完全闭塞; 主要包括不稳定性心绞痛 (unstable angina pectoris, UP) 和急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI)。尽管药物治疗和经皮冠状动脉介入治疗 (percutaneous coronary intervention, PCI) 不断进步, 但 ACS 死亡率仍然居高不下; 根本原因在于 ACS 的发病机制复杂, 目前已认识到炎症免疫反应在促进斑块不稳定方面具有重要作用^[1]。Toll 样受体 (Toll-like receptors, TLRs) 是一类介导天然免疫和炎症反应的受体家族, 该家族中 TLR4 的结构和功能已较为清楚, TLR4 激活后通过胞内信号转导最终激活核因子- κ B (nuclear factor- κ B, NF- κ B), 导致大量炎症因子释放, 促进斑块不稳定^[2]。目前有关外周血单核细胞 TLR4 表达水平与 ACS 发生和冠脉病变严重程度的相关性以及强化他汀治疗对其的影响报道甚少。该研究通过检测接受择期 PCI 术的 ACS 患者外周血单核细胞 TLR4 表达水平变化, 探讨其在 ACS 中的病理作用以及强化阿托伐他汀治疗对其表达的影响。

1 材料与方法

1.1 病例资料 选取 2012 年 3 月 ~ 2014 年 9 月期间于安徽医科大学第一附属医院心血管内科一病区行择期 PCI 术的 ACS 住院患者共 75 例。AMI 患者 20 例, 其中男 14 例, 女 6 例, 年龄 37 ~ 81 (58.40 ± 12.78) 岁; UP 患者 55 例, 其中男 43 例, 女 12 例, 年龄 45 ~ 82 (63.76 ± 7.97) 岁。所有病例符合美国心脏病学会/美国心脏协会最新诊断治疗指南标准, 随机分为强化组和常规组; 强化组入院后予以阿托伐他汀 (辉瑞制药有限公司) 40 mg/d, 择期 PCI 术后持续, 4 周后减量至 20 mg/d; 常规组入院后予以阿托伐他汀 20 mg/d, 择期 PCI 术后持续, 4 周后仍维持 20 mg/d。两组间其他常规药物治疗包括 β 受体阻滞剂、硝酸酯类药物、钙离子拮抗剂、抗血小板制剂、抗凝剂、血管紧张素 II 受体阻滞剂、血管紧张素

转换酶抑制剂等差异无统计学意义。同时选择健康体检者 20 例作为正常对照,其中男 11 例,女 9 例;年龄 56~69(63.70±4.14)岁。所有入选者排除急性和慢性感染、急性脑梗死、心肝肾功能不全和免疫系统疾病史,并询问吸烟史、高血压和糖尿病史。

1.2 方法

1.2.1 标本收集与指标测定 受试者均于入院次日和 4 周后清晨空腹采肘正中静脉血 6 ml,其中 2 ml 置于 EDIT 抗凝管中。采用流式细胞仪检测外周血单核细胞 TLR4 表达,检测方法简述如下。取抗凝全血 100 μ l,加入 CD14-FITC 抗体(美国贝克曼库尔特公司)20 μ l 和 TLR4-PE 抗体(美国 eBioscience 公司)20 μ l,避光孵育 15 min;加入溶血剂 2 ml 溶血 10 min,观察血液呈澄清透明玫瑰红色;1 500 r/min 离心 5 min,弃上清液,加入 2 ml PBS,离心 5 min;重复上一个洗涤步骤 2 次;加入 1 ml 含有固定剂的缓冲液,重新悬浮细胞,使用门选择 CD14 强阳性的单核细胞,分析 TLR4 的阳性率。血脂、肝肾功能、血糖等生化指标由我院检验科检测。

1.2.2 冠状动脉造影和 PCI 术 患者均择期行冠状动脉造影和 PCI 术,由心血管介入医师规范操作。

1.2.3 冠状动脉病变支数和 Gensini 评分标准^[3]

1.2.3.1 冠状动脉病变支数 造影示腔径狭窄 $\geq 50\%$ 的病变,左前降支(left anterior descending artery, LAD)、左回旋支(left circumflex artery, LCX)、右冠状动脉(right coronary artery, RCA)及其大分支中有 1 支狭窄者为 1 支病变组,2 支有病变者为 2 支病变组,3 支均有病变者为 3 支病变组。对于左主干(left main coronary artery, LM)病变者,无论 LAD、LCX 有无病变,均为 2 支病变组,若同时合并 RCA 病变则为 3 支病变组。

1.2.3.2 Gensini 评分标准 由两部分组成:①根据冠脉狭窄最严重处狭窄程度确定基本评分:冠状动脉狭窄 $\leq 25\%$ 、26%~50%、51%~75%、76%~90%、91%~99%、100%依次为 1、2、4、8、16、32 分;②根据冠状动脉病变部位确定评分系数:LM 病变系数为 5.0;LAD:近段、中段、远段和第一对角支(D1)、D2 病变系数依次为 2.5、1.5、1.0、0.5;LCX:近段、中段、远段及后降支和钝缘支、后侧支病变系数均病变系数依次为 2.5、1.5、1.0、0.5;RCA 及其后降支病变系数均为 1.0。最终冠脉狭窄积分为各分支积分之和。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 13.0 软件进行分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示;两组均数间比较采用 t 检验,

多组间样本均数比较采用方差分析,进一步两两比较采用 LSD 检验,治疗前后的计量资料采用配对 t 检验;两变量间的相关分析采用 Pearson 或 Spearman 相关分析,将有相关意义的变量与外周血单核细胞 TLR4 表达水平进行多元逐步线性回归分析;计数资料组间比较采用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 ACS 患者基线资料比较 糖尿病史、空腹血糖(fasting blood sugar, FBS)、血白细胞(white blood cell, WBC)在 AMI 组明显增加,各组间年龄、性别、体重指数(body mass index, BMI)、高血压史、吸烟史、肝肾功能、总胆固醇(total cholesterol, TCH)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、三酰甘油(triglyceride, TG)、常规药物治疗等差异均无统计学意义。见表 1。

表 1 ACS 患者基线资料比较($\bar{x} \pm s$)

项目	AMI 组 (n=20)	UP 组 (n=55)	正常对照组 (n=20)	F/ χ^2 值
年龄(岁)	58.40±12.78	63.76±7.97	63.70±4.14	3.026
性别(男/女)	14/6	43/12	11/9	3.905
BMI(kg/m ²)	25.70±3.74	23.85±3.44	24.48±2.07	2.343
高血压 [n(%)]	8(40.00%)	34(61.82%)	-	2.834
糖尿病 [n(%)]	10(50.00%)*	12(21.82%)	-	5.619
吸烟 [n(%)]	9(45.00%)	29(52.73%)	5(25.00%)	4.552
TCH(mmol/L)	4.59±0.93	4.27±1.10	4.27±0.95	0.759
HDL-C(mmol/L)	1.09±0.25	1.19±0.30	1.26±0.20	2.023
LDL-C(mmol/L)	2.90±0.79	2.44±0.92	2.83±0.82	2.678
TG(mmol/L)	1.64±0.72	1.73±0.95	1.54±0.57	0.399
FBS(mmol/L)	8.01±2.87*#	6.06±1.77	5.34±0.61	11.087
WBC($\times 10^9/L$)	8.57±1.88*#	6.31±1.91	5.57±1.49	15.561

与正常对照组比较:* $P < 0.05$;与 UP 组比较:# $P < 0.05$

2.2 ACS 患者外周血单核细胞 TLR4 表达水平比较 与正常对照者相比,ACS 患者外周血单核细胞 TLR4 表达明显升高,AMI 患者明显高于 UP 患者,差异均有统计学意义($F = 284.427, P < 0.01$);3 支病变者明显高于 1 支、2 支病变者($F = 19.560, P < 0.01$),1 支、2 支病变者之间差异无统计学意义。见图 1。

2.3 ACS 患者外周血单核细胞 TLR4 表达水平与冠脉狭窄积分的相关分析 将可能相关的因素(年龄、性别、BMI、高血压史、糖尿病史、吸烟史、ACS 类型、冠脉狭窄积分、冠脉病变支数、WBC、TCH、LDL-C、

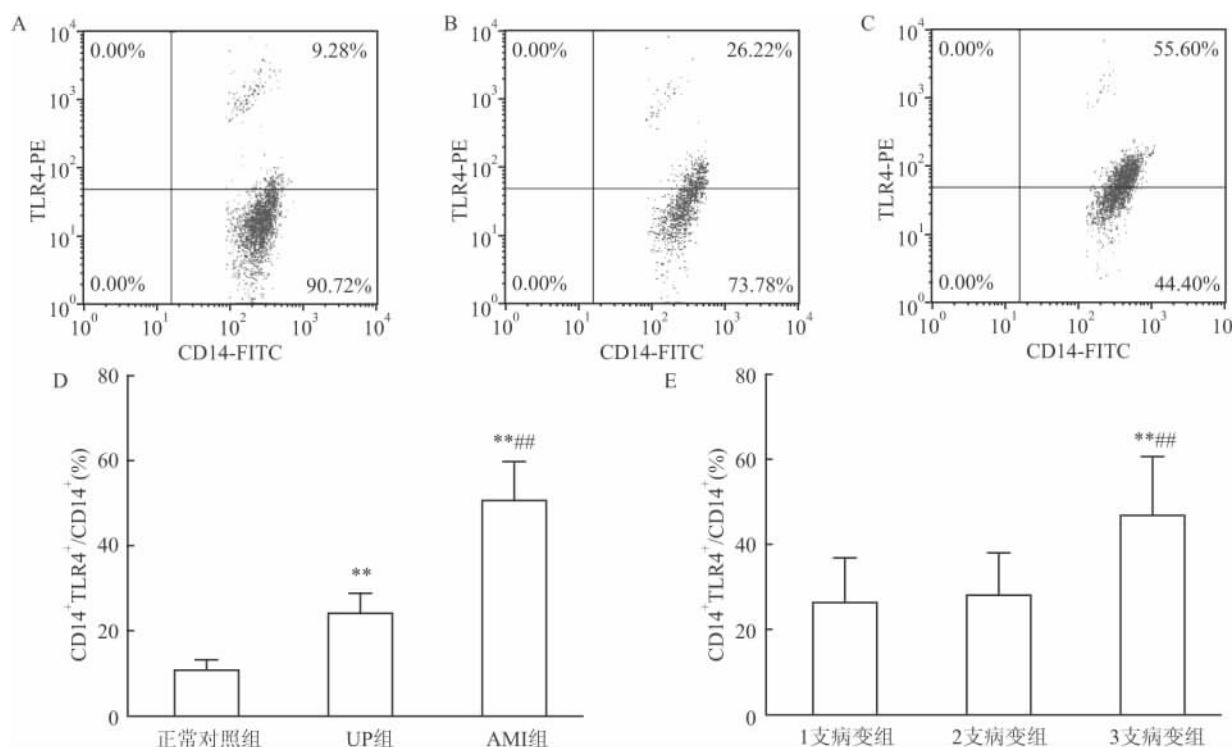


图1 ACS患者外周血单核细胞TLR4表达水平比较

A:正常对照组;B:UP组;C:AMI组;D:外周血单核细胞TLR4表达在正常对照组、UP组和AMI组的比较;与正常对照组比较:** $P < 0.01$;与UP组比较:### $P < 0.01$;E:外周血单核细胞TLR4表达在1支病变组、2支病变组和3支病变组的比较;与1支病变组比较:** $P < 0.01$;与两支病变组比较:### $P < 0.01$

HDL-C、TG、FBS等)分别与外周血单核细胞TLR4表达水平做Pearson或Spearman相关分析,再以有相关意义的因素作自变量,以外周血单核细胞TLR4表达水平作应变量,做多元逐步线性回归分析。结果显示ACS类型、冠脉狭窄积分、冠脉病变支数与外周血单核细胞TLR4表达水平呈正相关性,对其影响最大,差异均有统计学意义($R^2 = 0.938$, $F = 356.939$, $P < 0.05$)。见表2。

表2 影响ACS患者外周血单核细胞TLR4表达的多元线性回归分析

危险因素	β 值	SE	t 值	P 值
ACS类型	18.989	1.061	17.903	0.000
冠脉狭窄积分	0.194	0.019	10.442	0.000
冠脉病变支数	1.558	0.608	2.564	0.012
Constant	-3.670	1.361	-2.697	0.009

性别:男=1,女=2;高血压史:否=0,是=1;糖尿病史:否=0,是=1;吸烟史:否=0,是=1;ACS类型:UP=1,AMI=2;其他指标均为实测值

2.4 强化阿托伐他汀治疗对外周血单核细胞TLR4表达和血脂的影响 常规组与强化组年龄、性别、BMI、肝肾功能、血脂、FBS、血压、药物使用(除阿托伐他汀外)、ACS类型、冠脉狭窄积分等差异无

统计学意义。阿托伐他汀治疗4周后常规组与强化组外周血单核细胞TLR4表达、TCH、LDL-C、TG明显降低,HDL-C明显升高,差异均有统计学意义($P < 0.01$);与常规组相比,强化组外周血单核细胞TLR4表达、TCH、LDL-C降低更显著,HDL-C升高更显著,差异均有统计学意义($P < 0.01$)。见表3。

3 讨论

TLR4介导的信号通路包括髓样分化蛋白88(MyD88)依赖性和MyD88非依赖性两条途径。MyD88依赖途径以MyD88、白介素-1受体1相关蛋白激酶等形成复合物为起始,以NF- κ B早期活化特征。MyD88非依赖途径以诱导干扰素- β 含TIR的结构域为接头蛋白,诱导干扰素- β 等多种靶基因转录,同时伴随NF- κ B晚期活化。两条途径最终都激活NF- κ B,导致炎症因子大量释放,结果一方面促进动脉粥样硬化斑块发生和发展,另一方面引起斑块不稳定^[2]。动物实验^[3]表明,对apoE基因敲除鼠如果同时敲除TLR4或MyD88基因,其主动脉粥样斑块明显减轻,斑块巨噬细胞、环氧化酶-2和白介素-12(interleukin-12, IL-12)明显减少,斑块趋

表3 强化阿托伐他汀治疗对外周血单核细胞
TLR4 表达和血脂的影响($\bar{x} \pm s$)

	常规组 ($n=34$)	强化组 ($n=41$)
年龄(岁)	61.26 $\pm$ 9.65	63.22 $\pm$ 9.76
性别(n ,男/女)	24/10	33/8
BMI(kg/m^2)	24.11 $\pm$ 3.64	24.53 $\pm$ 3.58
ALT(U/L)	25.85 $\pm$ 12.56	26.10 $\pm$ 12.99
BUN(mmol/L)	5.86 $\pm$ 1.65	6.50 $\pm$ 2.04
Cr($\mu\text{mol}/\text{L}$)	64.24 $\pm$ 16.14	70.83 $\pm$ 17.88
FBS(mmol/L)	6.68 $\pm$ 2.22	6.49 $\pm$ 2.33
WBC($\times 10^9/\text{L}$)	7.14 $\pm$ 2.00	6.72 $\pm$ 2.26
SBP(kPa)	17.44 $\pm$ 2.23	15.51 $\pm$ 2.24
DBP(kPa)	10.49 $\pm$ 1.73	10.96 $\pm$ 1.51
ACS 类型(n ,UP/AMI)	27/7	28/13
冠脉狭窄积分	35.91 $\pm$ 24.33	45.20 $\pm$ 29.20
TCH(mmol/L)		
治疗前	4.31 $\pm$ 1.05	4.40 $\pm$ 1.08
治疗后	3.86 $\pm$ 0.72 **	3.47 $\pm$ 0.48 ***
TG(mmol/L)		
治疗前	1.91 $\pm$ 1.14	1.54 $\pm$ 0.58
治疗后	1.61 $\pm$ 0.73 **	1.22 $\pm$ 0.31 **
HDL-C(mmol/L)		
治疗前	1.13 $\pm$ 0.31	1.19 $\pm$ 0.27
治疗后	1.19 $\pm$ 0.28 **	1.40 $\pm$ 0.30 ***
LDL-C(mmol/L)		
治疗前	2.47 $\pm$ 0.83	2.64 $\pm$ 0.97
治疗后	1.94 $\pm$ 0.58 **	1.55 $\pm$ 0.35 ***
CD14 ⁺ TLR4 ⁺ /CD14 ⁺ (%)		
治疗前	29.52 $\pm$ 10.51	32.58 $\pm$ 15.08
治疗后	23.73 $\pm$ 6.94 **	20.35 $\pm$ 7.15 ***

与同一组治疗前相比:** $P < 0.01$;与常规组治疗后相比:*** $P < 0.01$;ALT:丙氨酸氨基转移酶;BUN:血尿素氮;Cr:血肌酐;SBP:收缩压;DBP:舒张压

于稳定。研究^[5-8]显示,在高脂喂养诱导的动脉粥样硬化模型兔主动脉粥样斑块中 TLR4、MyD88、NF- κ B p65 表达明显增加,血 IL-6、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 等促炎因子明显升高。在人不稳定斑块中 TLR4 表达明显增加,尤其是在巨噬细胞聚集部位,同时伴有 NF- κ B p65 和 TNF- α 表达增加^[9]。在 ACS 或 AMI 患者血单核细胞中,TLR4、MyD88、IL-12 表达明显增多,且 TLR4 表达越高,患者预后越差^[8]。本研究结果显示,与正常对照者相比,ACS 患者外周血单核细胞 TLR4 表达明显升高,AMI 患者明显高于 UP 患者;3 支病变者明显高于 1 支、2 支病变者,差异均有统计学意义。多元逐步线性分析结果显示 ACS 类型、冠脉狭窄积分、冠脉病变支数与外周血单核细胞 TLR4 表达水平呈正相关性,对其影响最大。提示外周血单核细胞 TLR4 表达增加不仅与冠脉病变严重程度密切相关,而且还促使斑块不稳定,促进 ACS 发生和

发展。

ACS 是导致人类死亡的最主要心血管疾病之一,因危害严重而倍受关注,其防治手段也日新月异,主要包括药物治疗和 PCI 术,近年来尤其强调高危 ACS 患者在接受 PCI 术时应强化阿托伐他汀治疗。临床研究^[9]表明强化阿托伐他汀治疗明显减少 PCI 术后心肌损伤,降低心血管事件和对比剂诱导的急性肾损伤,抑制甚至逆转冠状动脉粥样硬化斑块进展^[10]和促进斑块稳定^[11]。但其具体机制还未完全阐明,除了调脂之外,可能涉及阿托伐他汀的抗炎作用^[12]。体外细胞实验研究^[13]表明阿托伐他汀明显抑制脂多糖诱导单核细胞表达 TLR4,降低 TNF- α 、IL-6 等促炎因子分泌。动物实验研究^[14]表明阿托伐他汀显著降低动脉粥样硬化模型兔主动脉粥样斑块 TLR4、NF- κ B p65 表达。Katsargyris et al^[15]发现在应用阿托伐他汀治疗的人颈动脉粥样斑块中 TLR4 表达明显降低,而未应用阿托伐他汀治疗者则明显增加。本研究结果显示行 PCI 术的 ACS 患者经阿托伐他汀治疗 4 周后外周血单核细胞 TLR4 表达、TCH、LDL-C、TG 明显降低,HDL-C 明显升高,差异均有统计学意义;与常规剂量相比,强化剂量除了进一步降低 TCH 和 LDL-C、升高 HDL-C 之外,更进一步降低外周血单核细胞 TLR4 表达,差异均有统计学意义。提示强化阿托伐他汀治疗可能通过降低 TLR4 表达抑制炎症、稳定斑块。

综上所述,本研究结果表明外周血单核细胞 TLR4 表达增加与 ACS 发生和冠脉病变严重程度密切相关,强化阿托伐他汀治疗明显降低行择期 PCI 术的 ACS 患者外周血单核细胞 TLR4 表达。

参考文献

- Libby P, Tabas I, Fredman G, et al. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes [J]. Circ Res, 2014,114(12):1867-79.
- Jia S J, Niu P P, Cong J Z, et al. TLR4 signaling: a potential therapeutic target in ischemic coronary artery disease [J]. Int Immunopharmacol, 2014,23(1):54-9.
- 胡泽平,王邦宁,刘和俊,等. 急性冠脉综合征患者血胆红素、纤维蛋白原、脂蛋白(a)的变化及与冠脉病变程度的关系 [J]. 陕西医学杂志, 2010, 39(4):423-7.
- Michelsen K S, Wong M H, Shah P K, et al. Lack of Toll-like receptor 4 or myeloid differentiation factor 88 reduces atherosclerosis and alters plaque phenotype in mice deficient in apolipoprotein E [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2004,101(29):10679-84.
- 方楠,胡泽平,王邦宁,等. 褪黑素对动脉粥样硬化模型兔血脂、TLR4 表达、炎症因子水平和斑块进展的影响 [J]. 安徽

- 医科大学学报, 2013, 48(9):1010-3.
- [6] Hu Z P, Fang X L, Fang N, et al. Melatonin ameliorates vascular endothelial dysfunction, inflammation, and atherosclerosis by suppressing the TLR4/NF- κ B system in high-fat-fed rabbits [J]. *J Pineal Res*, 2013, 55(4):388-98.
- [7] 马克娟, 马克威, 赵利华. Toll 样受体 4 和肿瘤坏死因子- α mRNA 在动脉粥样硬化中表达的相关性研究 [J]. *中华心血管病杂志*, 2004, 32(10):899-902.
- [8] Ishikawa Y, Satoh M, Itoh T, et al. Local expression of Toll-like receptor 4 at the site of ruptured plaques in patients with acute myocardial infarction [J]. *Clin Sci (Lond)*, 2008, 115(4):133-40.
- [9] Giacoppo D, Capodanno D, Capranzano P, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials of preprocedural statin administration for reducing contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing coronary catheterization [J]. *Am J Cardiol*, 2014, 114(4):541-8.
- [10] Dohi T, Miyauchi K, Okazaki S, et al. Early intensive statin treatment for six months improves long-term clinical outcomes in patients with acute coronary syndrome (Extended-ESTABLISH trial): a follow-up study [J]. *Atherosclerosis*, 2010, 210(2):497-502.
- [11] Soeda T, Uemura S, Okayama S, et al. Intensive lipid-lowering therapy with rosuvastatin stabilizes lipid-rich coronary plaques. Evaluation using dual-source computed tomography [J]. *Circ J*, 2011, 75(11):2621-7.
- [12] Nesar Hossein V, Yosef Nejad K, Abdollahian F. Short-term therapy with high dose atorvastatin in patients with coronary artery disease can reduce inflammatory process [J]. *Acta Med Iran*, 2010, 48(4):218-21.
- [13] Yang S S, Li R, Qu X, et al. Atorvastatin decreases Toll-like receptor 4 expression and downstream signaling in human monocytic leukemia cells [J]. *Cell Immunol*, 2012, 279(1):96-102.
- [14] Shen D Z, Xin S L, Chen C, et al. Effect of atorvastatin on expression of TLR4 and NF- κ B p65 in atherosclerotic rabbits [J]. *Asian Pac J Trop Med*, 2013, 6(6):493-6.
- [15] Katsargyris A, Klonaris C, Tsiodras S, et al. Statin treatment is associated with reduced toll-like receptor 4 immunohistochemical expression on carotid atherosclerotic plaques: a novel effect of statins [J]. *Vascular*, 2011, 19(6):320-6.

Change of TLR4 in patients with acute coronary syndrome undergoing selective PCI and intensive atorvastatin treatment

Hu Zeping¹, Wang Bangning¹, Li Jiajia², et al

(¹Dept of Cardiology, ²Central Laboratory, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To investigate the change of Toll-like receptor 4 (TLR4) in patients with acute coronary syndrome (ACS) undergoing selective percutaneous coronary intervention (PCI) and intensive atorvastatin treatment. **Methods** Twenty patients with AMI and 55 patients with unstable angina pectoris (UP) undergoing selective PCI, and 20 healthy subjects as controls were enrolled, and the TLR4 levels of their peripheral blood CD14⁺ cells were detected. Then these patients were divided into routine-dose atorvastatin group (RD group) and intensive-dose atorvastatin group (ID group), and the TLR4 levels after 4 weeks were detected. **Results** ① Compared with controls, the TLR4 levels in ACS patients were significantly higher, and the levels of TLR4 in AMI and triple branch lesions groups were significantly higher than them in UP, single and double branch lesion groups ($P < 0.01$). Correlation analysis and stepwise multiple linear regression showed that ACS category, Gensini scores and branches of coronary arteries lesion were positively associated with the levels of TLR4 ($P < 0.05$). ② After treatment for 4 weeks, the levels of TLR4, total cholesterol (TCH), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and triglyceride (TG) decreased, and high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) increased significantly in either group ($P < 0.01$), compared with RD group, the TLR4 levels, TCH and LDL-C in ID group were significantly decreased, and HDL-C significantly increased ($P < 0.01$). **Conclusion** The TLR4 level of peripheral blood CD14⁺ cell is closely related with ACS and the severity of coronary artery lesion. Intensive atorvastatin treatment can decrease significantly TLR4 level of the patient with ACS undergoing selective PCI.

Key words acute coronary syndrome; Toll-like receptor 4; intensive atorvastatin treatment