

## 冠心病患者血清 Lp-PLA2 与 HCY 检测 及其与冠状动脉病变程度的相关性分析<sup>\*</sup>

刘亚东<sup>1</sup>, 冯莉莉<sup>1</sup>, 王海晶<sup>1</sup>, 王丽萍<sup>1</sup>, 李永莉<sup>2</sup>

(1. 延安大学附属医院心脑血管病区检验科, 陕西延安 716000;

2. 安康市汉滨区第二医院检验科, 陕西安康 725021)

**摘要:**目的 探讨血清脂蛋白相关磷脂酶 A2(Lp-PLA2)和同型半胱氨酸(HCY)水平检测与冠心病(CHD)患者冠状动脉病变程度的关系。**方法** 选取2017年1月~2018年5月延安大学附属医院经冠状动脉造影确诊的冠心病患者266例为实验组, 其中男性161例, 平均年龄57.3±8.5岁, 女性105例, 平均年龄61.1±11.6岁, 选取同期该院冠状动脉造影阴性的体检者180例为对照组, 其中男性97例, 平均年龄54.6±10.5岁, 女性83例, 平均年龄47.5±6.3岁, 记录两组性别、年龄、糖尿病史、卒中病史、心肌梗死病史、吸烟史和饮酒史, 使用贝克曼AU2700全自动生化分析仪测定两组HCY, Lp-PLA2, 空腹血糖(FBG)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和脂蛋白(a)[Lp(a)]水平, 分析两组各项指标的差异。秩和检验比较Gensini积分分组[低积分组(Gensini积分<14分, n=128), 中积分组(Gensini积分14~28分, n=83), 高积分组(Gensini积分>28分, n=55)共3组] Lp(a), HCY水平之间的差异, 秩和检验比较冠状动脉不同支数病变组[1支病变组(n=87)、2支病变组(n=91)、3支及3支以上病变组(n=88)共3组] Lp(a), HCY水平之间的差异。采用Pearson法分析Gensini积分与Lp-PLA2, HCY水平之间的相关性及Lp-PLA2与HCY水平之间的相关性。**结果** 实验组与对照组吸烟史、饮酒史及HCY, Lp-PLA2, Lp(a)水平为: 59.77% vs 38.9%, 86.84% vs 76.67%, 53.7±21.8 μmol/L vs 6.5±4.1 μmol/L, 366.1±114.3 μg/L vs 115.4±48.4 μg/L, 569±283 mg/L vs 107±75.8 mg/L, 差异均有统计学意义( $t$ 或 $\chi^2$ =7.78~18.75, 均  $P<0.05$ )。Gensini低积分组、中积分组、高积分组HCY和Lp-PLA2水平为: 39.6±20.2 μmol/L, 50.7±26.4 μmol/L, 68.5±31.8 μmol/L 和 245.4±88.3 μg/L, 326.1±104.3 μg/L, 459.4±113.5 μg/L, 差异均有统计学意义( $Z=5.81, 15.25$ , 均  $P<0.05$ )。冠状动脉1支病变组、2支病变组、3支及3支以上病变组HCY和Lp-PLA2水平为: 48.6±27.2 μmol/L, 47.8±23 μmol/L, 74.1±38.6 μmol/L 和 201.4±73.5 μg/L, 344.1±134.2 μg/L, 530.6±255.3 μg/L, 差异均有统计学意义( $Z=5.63, 17.91$ , 均  $P<0.05$ ), 随Gensini积分的增加和冠状动脉病变支数的增多, HCY和Lp-PLA2水平升高, 差异有统计学意义( $t=5.43\sim16.57$ , 均  $P<0.05$ ), 相关性分析显示Gensini积分与Lp-PLA2, HCY水平呈正相关( $r=0.454, 0.991$ , 均  $P<0.05$ )。Lp-PLA2与HCY水平呈正相关( $r=0.336, P<0.05$ )。**结论** 冠心病患者Lp-PLA2, HCY水平与冠状动脉病变程度呈正相关。

**关键词:**冠心病; 脂蛋白相关磷脂酶 A2; 同型半胱氨酸; 冠状动脉粥样硬化; Gensini积分

**中图分类号:**R541.4; R446.112 **文献标志码:**A **文章编号:**1671-7414(2018)06-083-05

**doi:**10.3969/j.issn.1671-7414.2018.06.022

## Detection of Serum Lp-PLA2 and HCY in Patients with Coronary Heart Disease and Its Correlation with the Degree of Coronary Artery Disease

LIU Ya-dong<sup>1</sup>, FENG Li-li<sup>1</sup>, WANG Hai-jing<sup>1</sup>, WANG Li-ping<sup>1</sup>, LI Yong-li<sup>2</sup>

(Department of Clinical Laboratory, Department of Cardiovascular and Cerebrovascular Disease, Affiliated Hospital of Yan'an University, Shaanxi Yan'an 716000, China; 2. Department of Clinical Laboratory, Ankang Hanbin District Second Hospital, Shaanxi Ankang 725021, China)

**Abstract: Objective** to explore the correlation between serum lipoprotein-related phospholipase A2(Lp-PLA2) and homocysteine(HCY) levels and the degree of coronary artery disease in patients with coronary heart disease. **Methods** Selection methods between January 2017 and May 2018, delay of establishing affiliated hospital after coronary angiography diagnosis of 266 patients with coronary heart disease(CHD) as the experimental group, 161 cases of men, average age(57.3±8.5 years), 105 cases of female, average age(61.1±11.6 years), select the same negative coronary angiography in our medical 180 cases as control group, 97 cases of men, average age(54.6±10.5 years), 83 cases of female, average age(47.5±6.3 years), History records of two groups of gender, age, diabetes mellitus, history of stroke, myocardial infarction, history, history of smoking, drinking alcohol, using beckman AU2700 automatic biochemical analyzer determination of two groups of

\* 作者简介: 刘亚东(1988—), 男, 大学本科, 主管检验师, 专业: 生化检验, E-mail: 769505260@qq.com。

通讯作者: 李永莉(1971—), 女, E-mail: 407629149@qq.com。

HCY, Lp-PLA2, fasting blood glucose (FBG), three acyl glycerin (TG), total cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), lipoprotein (a)[Lp (a)]level, analysis the difference of each index in both groups. Rank and inspection comparison Gensini score [low score group (Gensini score <14 points, n=128), the integral group (Gensini score 14 ~ 28 points, n=83), the high score group (Gensini score >28 points, n=55) a total of three groups]Lp (a), the difference between HCY levels, rank and inspection comparison of coronary artery counts lesion group [1 lesion group (n=87), two lesion group (n=91), more than three and three lesion group (n=88), a total of 3] Lp (a), the difference between HCY levels. Pearson method was used to analyze the correlation between Gensini integral and Lp-PLA2 and HCY levels and the correlation between Lp-PLA2 and HCY levels. **Results** The smoking and drinking history of the experimental group and the control group as well as the levels of HCY, Lp-PLA2 and Lp(a) were: 59.77% vs 38.9%, 86.84% vs 76.67%, 53.7±21.8 μmol/L vs 6.5±4.1 μmol/L, 366.1±114.3 μg/L vs 115.4±48.4 μg/L and 569±283 mg/L vs 107±75.8 mg/L, the difference was statistically significant ( $t$  or  $\chi^2$ =7.78~18.75, all  $P<0.05$ ). The levels of HCY and Lp-PLA2 in the low-integral, medium-integral and high-integral groups of Gensini were: 39.6±20.2 μmol/L, 50.7±26.4 μmol/L, 68.5±31.8 μmol/L and 245.4±88.3 μg/L, 326.1±104.3 μg/L, 459.4±113.5 μg/L with statistically significant differences ( $Z=5.81, 15.25$ , all  $P<0.05$ ). HCY and Lp-PLA2 levels were: 48.6±27.2 μmol/L, 47.8±23 μmol/L, 74.1±38.6 μmol/L and 201.4±73.5 μg/L, 344.1±134.2 μg/L, 530.6±255.3 μg/L, with statistically significant differences ( $Z=5.63, 17.91$ , all  $P<0.05$ ). HCY and Lp-PLA2 levels increased with the increase of Gensini integral and coronary artery disease count ( $t=5.43\sim 16.57$ , mean  $P<0.05$ ). Correlation analysis showed that Gensini integral was positively correlated with Lp-PLA2 and HCY levels ( $r=0.454, 0.991$ , mean  $P<0.05$ ). Lp-PLA2 was positively correlated with HCY ( $r=0.336$ ,  $P<0.05$ ). **Conclusion** The levels of Lp-PLA2 and HCY in patients with coronary heart disease were positively correlated with the degree of coronary artery disease.

**Keywords:** coronary heart disease(CHD); lipoprotein-associated phospholipase A2(Lp-PLA2); homocysteine(HCY); coronary atherosclerosis; gensini score

在我国居民疾病死因构成中,心血管疾病死亡占40%左右,高居各种疾病死亡之首,并呈逐年升高趋势,而冠心病(coronary heart disease, CHD)是导致该趋势的主要原因<sup>[1]</sup>,其中95%的CHD是由冠状动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)引起的<sup>[2]</sup>,但传统的危险因素(血脂异常、高血压、吸烟、肥胖、糖尿病等)不能完全解释其发病机制<sup>[3]</sup>。炎症介质是AS形成的重要因素<sup>[4]</sup>,脂蛋白相关磷脂酶A2(Lp-PLA2)是一种血管特异性炎症因子,直接影响AS的形成<sup>[5]</sup>。同型半胱氨酸(homocysteine, HCY)是CHD的独立危险因素<sup>[6]</sup>,主要通过影响脂质代谢、刺激血管平滑肌细胞增殖及诱导血栓形成等方面参与AS形成<sup>[7~9]</sup>。本实验通过回顾性分析我院诊治的CHD病例,分析CHD患者血清HCY, Lp-PLA2水平与冠状动脉病变程度的关系。

## 1 材料与方法

1.1 研究对象 选取2017年1月~2018年5月延安大学附属医院收治的266例冠心病患者为实验组,其中男性161例,平均年龄57.3±8.5岁,女性105例,平均年龄61.1±11.6岁。纳入标准:①冠状动脉造影证实至少有一支冠状动脉狭窄;②病史资料及血清生化指标等理化资料完整者。选取同一时期在我院冠脉造影阴性的180例健康体检者为对照组,其中男性97例,平均年龄54.6±10.5岁,女性83例,平均年龄47.5±6.3岁。记

录所有纳入者性别、年龄、糖尿病史、卒中病史、心肌梗死病史、吸烟史、饮酒史及 HCY, Lp-PLA2,空腹血糖(FBG)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和脂蛋白(a)[Lp(a)]等指标。

1.2 仪器与试剂 Lp-PLA2 测定使用贝克曼AU2700全自动生化分析仪和德赛试剂及配套校准品, HCY, FBG, TG, TC, LDL-C, HDL-C, Lp(a) 测定使用贝克曼 AU2700全自动生化分析仪和宁波美康试剂及配套校准品。所用项目均通过室间质评及性能验证,且当日室内质控在控。

## 1.3 方法

1.3.1 Gensini积分分组:采用标准方法进行经皮冠状动脉造影,冠状动脉狭窄程度采用Gensini评分定量评定<sup>[10]</sup>:Gensini低积分组(Gensini积分<14分)、Gensini中积分组(Gensini积分14~28分)和Gensini高积分组(Gensini积分>28分)三组<sup>[11]</sup>,比较各组之间 HCY, Lp-PLA2 水平的差异。

1.3.2 冠状动脉不同病变支数分组:根据冠状动脉病变支数分:冠状动脉1支病变组、冠状动脉2支病变组和冠状动脉3支及3支以上病变组三组,比较各组之间 HCY, Lp-PLA2 水平的差异。

1.3.3 实验室检测:所有纳入者均在临床治疗前采血测定血液学指标并记录。测定方法:使用促凝管采集清晨空腹血液5 ml,待标本凝集后以3 000 r/min 离心10 min,检测血清 HCY, TG, TC, LDL-

C, HDL-C, Lp(a), FPG 和 Lp-PLA2 等水平, 所有检测在 2 h 内完成。

1.4 统计学分析 采用 SPSS20.0 统计软件进行统计学分析, 计数资料以率表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验, 计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 组间比较采用  $t$  检验, 等级资料比较采用秩和检验, 相关性分析采用 Pearson 法,  $P < 0.05$  为差异有统计

学意义。

## 2 结果

2.1 实验组和对照组一般资料比较 见表 1。实验组与对照组吸烟史、饮酒史及 HCY, Lp-PLA2, Lp(a) 水平差异均有统计学意义( $t$  或  $\chi^2 = 7.78 \sim 18.75$ , 均  $P < 0.05$ )。

表 1

实验组与对照组患者基线资料比较

项 目	实验组( $n=266$ )	对照组( $n=180$ )	$t/\chi^2$	P 值
男性[ $n(%)$ ]	161(60.5%)	97(53.9%)	1.94	0.164
年龄(岁)	59.2±10.3	51.9±11.8	0.82	0.461
吸烟史[ $n(%)$ ]	159(59.77)	70(38.9)	18.75	0.000
饮酒史[ $n(%)$ ]	231(86.84)	138(76.67)	7.78	0.005
心肌梗死病史[ $n(%)$ ]	5(1.88)	0(0)	3.42	0.064
卒中病史[ $n(%)$ ]	2(0.75)	0(0)	1.36	0.244
糖尿病史[ $n(%)$ ]	21(7.89)	7(3.89)	2.93	0.087
HCY(μmol/L)	6.5±4.1	53.7±21.8	7.88	0.000
Lp-PLA2(ug/L)	115.4±48.4	366.1±114.3	9.13	0.000
FBG(mmol/L)	4.23±2.21	4.46±2.62	0.94	0.327
TG(nmmol/L)	1.55±0.68	1.66±0.87	1.12	0.365
TC(mmol/L)	4.57±1.13	4.76±1.22	0.79	0.339
LDL-C(mmol/L)	2.36±0.81	2.45±0.84	0.87	0.601
HDL-C(mmol/L)	1.23±0.32	1.26±0.35	0.83	0.481
Lp(a)(mg/L)	107±75.8	569±283	14.75	0.000

2.2 Gensini 积分组 Lp(a), HCY 和 Lp-PLA2 水平比较 见表 2。采用秩和检验比较 Gensini 低积分组、中积分组和高积分组 Lp(a), HCY, Lp-PLA2 水平差异, 三组 HCY, Lp-PLA2 水平差异有统计学意义( $Z=5.81, 15.25$ , 均  $P < 0.05$ )。进一

步使用  $t$  检验对三组 HCY, Lp-PLA2 水平进行两两比较, 结果三组 HCY, Lp-PLA2 水平由低到高依次为: Gensini 低积分组 < Gensini 中积分组 < Gensini 高积分组, 差异均有统计学意义( $t=6.08 \sim 12.84$ , 均  $P < 0.05$ )。

表 2

Gensini 积分组 Lp(a), HCY 和 Lp-PLA2 水平比较

项 目	Gensini 低积分组( $n=128$ )	Gensini 中积分组( $n=83$ )	Gensini 高积分组( $n=55$ )	Z	P
Lp(a)(mg/L)	558±301	571±296.3	562±278.4	1.27	0.293
HCY(μmol/L)	39.6±20.2	50.7±26.4	68.5±31.8	5.81	0.017
Lp-PLA2(ug/L)	245.4±88.3	326.1±104.3	459.4±113.5	15.25	0.008

2.3 冠状动脉不同病变支数组 Lp(a), HCY 和 Lp-PLA2 水平比较 见表 3。

表 3

冠状动脉不同病变支数组 Lp(a), HCY 和 Lp-PLA2 水平比较

项 目	冠状动脉 1 支病变组( $n=87$ )	冠状动脉 2 支病变组( $n=91$ )	冠状动脉 3 支及 3 支以上病变组( $n=88$ )	Z	P
Lp(a)(mg/L)	544±269	561±286.5	552±305.9	1.18	0.375
HCY(μmol/L)	48.6±27.2	47.8±23	74.1±38.6	5.63	0.019
Lp-PLA2(ug/L)	201.4±73.5	344.1±134.2	530.6±255.3	17.91	0.006

采用秩和检验比较冠状动脉 1 支病变组、冠状动脉 2 支病变组、冠状动脉 3 支及 3 支以上病变组

Lp(a), HCY, Lp-PLA2 水平的差异, 三组 HCY, Lp-PLA2 水平差异有统计学意义( $Z=5.63$ ,

17.91, 均  $P < 0.05$ ), 使用  $t$  检验对三组 HCY, Lp-PLA2 水平进行两两比较, 结果 Lp-PLA2 水平由低到高依次为: 冠状动脉 1 支病变组 < 冠状动脉 2 支病变组 < 冠状动脉 3 支及 3 支以上病变组, 差异有统计学意义 ( $t = 5.43 \sim 16.57$ , 均  $P < 0.05$ ); 冠状动脉 1 支病变组和冠状动脉 2 支病变组 HCY 水平差异无统计学意义 ( $t = 0.82$ ,  $P = 0.84$ ), 但均小于冠状动脉 3 支及 3 支以上病变组, 差异有统计学意义 ( $t = 14.18, 13.42$ , 均  $P < 0.05$ )。

**2.4 Gensini 积分与 Lp(a), HCY, Lp-PLA2 水平的相关性分析** 见表 4。采用 Pearson 法进行相关性分析, 结果 Gensini 积分与 HCY, Lp-PLA2 水平呈显著正相关 ( $r = 0.991, 0.454$ , 均  $P < 0.05$ )。

表 4 实验组 Gensini 积分与 Lp(a), Lp-PLA2, HCY 水平的相关性

指 标	Gensini 积分	
	<i>r</i>	<i>P</i>
Lp(a)(mg/L)	0.051	0.547
HCY(μmol/L)	0.991	0.041
Lp-PLA2(μg/L)	0.454	0.019

**2.5 Lp-PLA2 与 HCY 水平相关性分析** 实验组 Lp-PLA2 与 HCY 水平呈正相关 ( $r = 0.336$ ,  $P < 0.05$ ), 对照组 Lp-PLA2 与 HCY 水平无相关性 ( $r = 0.062$ ,  $P = 0.586$ )。

**3 讨论** Carson 于 1962 年最早发现 HCY 尿症患者有更高的动静脉血栓发生率, 以后陆续发现冠心病、全身性动脉硬化、肾功能衰竭等许多疾病与高 HCY(HHCY) 相关。而机体炎症变化被认为是诱发冠状动脉粥样硬化的主要危险因素, 新型炎症介质 Lp-PLA2 更是受到广泛关注。为进一步研究血清 HCY 和 Lp-PLA2 水平与冠状动脉病变程度的关系, 本实验通过实验组(冠心病患者)和对照组(健康体检者)一般资料比较, 并将实验组分别按照 Gensini 积分分组和冠状动脉不同病变支数分组, 分别比较各组内 HCY 和 Lp-PLA2 水平差异, 发现随冠状动脉病变程度增加及冠状动脉病变支数增多, HCY 和 Lp-PLA2 水平逐渐升高, 与黄晖等<sup>[18,19]</sup>研究结果一致, 且相关性分析显示冠状动脉病变程度与 HCY 和 Lp-PLA2 水平呈正相关, 表明检测血清 HCY 和 Lp-PLA2 水平在一定程度上可以反映冠状动脉的病变程度。

新型炎症介质 Lp-PLA2 是由单核细胞、巨噬细胞、肥大细胞、T 淋巴细胞等分泌的, 又称血小板活化因子-乙酰水解酶(PAF-AH)。循环血液中约有 80% 的 Lp-PLA2 与 LDL-C 结合, 剩余的主要与 HDL-C 结合。有学者认为 Lp-PLA2 具有抗动

脉粥样硬化作用<sup>[12,13]</sup>: ①可将血小板活化因子(PAF)水解使其失去活性, 抑制炎症与血栓的形成。②活化的 Lp-PLA2 可水解血液循环中的氧化磷脂类物质, 降低机体的免疫原性、保护细胞不受活性氧簇诱导的凋亡。③一部分循环中的 Lp-PLA2 与 HDL 结合为 HDL-Lp-PLA2, 具有抗炎和抑制动脉粥样硬化作用, 从而抑制泡沫细胞的形成及降低巨噬细胞内 ox Lp(a), ox-LDL 积累量, 限制其转化为泡沫细胞。而更多的研究认为 Lp-PLA2 是一种血管特异性炎症标志物, 与动脉粥样斑块形成密切相关<sup>[14~16]</sup>: ① Lp-PLA2 可水解氧化型低密度脂蛋白(ox-LDL)产生溶血磷脂酰胆碱(Lyso-PC)和氧化型脂肪酸(ox FFA), ox FFA 和 Lyso-PC 可使血管壁内皮细胞功能障碍, 同时诱导血管内皮细胞表达黏附分子, 使得 LDL-C, T 淋巴细胞及巨噬细胞进入内膜, 起始 AS 的发展过程。② ox FFA 和 Lyso-PC 还可促使巨噬细胞表达促炎介质肿瘤坏死因子  $\alpha$ (TNF- $\alpha$ ), 白细胞介素-6(IL-6)等, 激活该区域炎症反应、产生泡沫细胞、形成坏死核、促使斑块不稳定。HCY 是蛋氨酸代谢产生的一种非蛋白质含硫氨基酸, 也称 2-氨基-4-巯基丁酸, 其代谢主要有两条途径: ① 在胱硫醚  $\beta$  合成酶的作用下需 Vit B6 辅助, 与丝氨酸结合生成胱硫醚。② 在蛋氨酸合成酶的作用下再甲基化生成甲硫氨酸。任意一条代谢途径发生障碍均可使 HCY 水平升高, 形成 HHCY 血症, 致 CHD 的机制为: ① HHCY 可降低一氧化氮(NO)对血管内皮细胞的保护作用及增加血管壁厚度, 损伤血管内皮细胞及平滑肌细胞。② HHCY 通过损伤内皮细胞使白细胞介素-8、单核细胞趋化蛋白-1、细胞黏附分子-1(CAM-1)等分泌增加, 上调趋化及黏附分子, 促使 T 细胞及单核细胞进入血管病变区域, 促使炎症反应。③ HHCY 使细胞内活性氧簇(ROS)增加, 过核因子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)和 Toll 样受体(TLR4)过表达, 还可抑制环氧化酶(COX)的活性和 COX-17 的表达, 促使内皮细胞凋亡。④ HCY 破坏谷胱甘肽过氧化物酶(GP)和超氧化物歧化酶(SOD), 进一步增加 HCY 诱导的氧化应激。⑤ 激活 V, X, XII 等凝血因子并抑制前列腺素和肝素合成, 使机体处于血栓前状态。⑥ 使机体 DNA 去甲基化水平降低而致病<sup>[17]</sup>。本实验还发现 CHD 患者血清 HCY 和 Lp-PLA2 水平呈正相关。但是这种关系对 CHD 患者冠状动脉病变程度的影响还需进一步研究。

综上所述, HCY 和 Lp-PLA2 是 CHD 的危险因素, 检测 CHD 患者血清 HCY 和 Lp-PLA2 水平可反映冠状动脉的病变程度。

## 参考文献:

- [1] 中国心血管病报告编写组. 中国心血管病报告 2013 概要[J]. 中国循环杂志, 2014, 29(7): 487-491.
- China Cardiovascular Disease Report Writing Group. Chinese cardiovascular disease report 2013 summary [J]. Chinese Circulation Journal, 2014, 29 (7): 487-491.
- [2] Libby P. Inflammation in atherosclerosis[J]. Review Article, 2002, 420(8): 868-874.
- [3] Gupta S, Gudapati R, Gaurav K, et al. Emerging risk factors for cardiovascular diseases: Indian context[J]. Indian J Endocrinol Metab, 2013, 17(5): 806-814.
- [4] Libby P. Inflammation and atherosclerosis[J]. Circulation, 2002, 5(9): 1135-1143.
- [5] 马旭,袁慧,刘荣凤. 冠心病患者血清胆固醇对脂蛋白相关磷脂酶 A2 活性水平的影响[J]. 中华检验医学杂志, 2013, 36(2): 185-187.
- Ma X, Yuan H, Liu RF. Effects of serum cholesterol on lipoprotein-associated phospholipase A2 activity in patients with coronary heart disease [J]. Chinese Journal of Laboratory Medicine, 2013, 36 (2): 185-187.
- [6] Wu W, Guan Y, Xu K, et al. Plasma homocysteine levels predict the risk of acute cerebral infarction in patients with carotid artery lesions[J]. Mol Neurobiol, 2016, 53(4): 2510-2517.
- [7] Yang F, Tan HM, Wang H. Hyperhomocysteinemia and atherosclerosis [J]. Acta Physiologica Sinica, 2005, 57(2): 103-114.
- [8] Han XB, Zhang HP, Cao CJ, et al. Aberrant DNA methylation of the PDGF gene in homocysteine mediated VSMC proliferation and its underlying mechanism[J]. Mol Med Rep, 2014, 10(2): 947-954.
- [9] 张志世,王凌燕. 同型半胱氨酸与冠心病[J]. 中国循环杂志, 2016, 31(4): 405-407.
- Zhang ZS, Wang LY. Homocysteine and coronary heart disease[J]. Chinese Circulation Journal, 2016, 31 (4): 405-407.
- [10] Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease [J]. Am J Cardiol, 1983, 51(3): 606.
- [11] 谷明林,姚孝明,王志华,等. 稳定性冠心病患者血清超敏心肌肌钙蛋白 T 水平与冠状动脉病变程度的相关性研究[J]. 中国循环杂志, 2016, 31(6): 559-563.
- Gu ML, Yao XM, Wang ZH, et al. Relationship between serum levels of high sensitivity cardiac troponin T and the severity of coronary lesions in patients with stable coronary artery disease[J]. Chinese Circulation Journal, 2016, 31(6): 559-563.
- [12] Hassan M. STABILITY and SOLID-TIMI 52: Lipoprotein associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) as a biomarker or risk factor for cardiovascular diseases [J]. Glob Cardiol Sci Pract, 2015, 2015(1): 6.
- [13] 徐瑞霞,李莎,郭远林,等. 高密度脂蛋白颗粒与稳定型冠心病的相关性研究[J]. 中国循环杂志, 2013, 28(5): 352-355.
- Xu RX, Li S, Guo YL, et al. Correlation study between the concentrations of high-density lipoprotein sub-fractions and coronary artery disease[J]. Chinese Circulation Journal, 2013, 28(5): 352-355.
- [14] 孟心国,陈魁. 血浆脂蛋白相关磷脂酶 A2 水平与冠心病冠脉血管病变数量的关系分析[J]. 医学与哲学, 2016, 37(6B): 37-40.
- Meng XG, Chen K. Correlation analysis of the levels of plasma lipoprotein-associated phospholipase A2 with coronary artery lesions range[J]. Medicine and Philosophy, 2016, 37(6B): 37-40.
- [15] Burke JE, Dennis EA. Phospholipase A2 biochemistry[J]. Cardiovasc Drugs Ther, 2009, 23(1): 49-59.
- [16] 唐兰,邹桂和,刘彬,等. 冠心病新型炎症标志物—脂蛋白相关磷脂酶 A2[J]. 当代医学, 2018, 24 (8): 183-184.
- Tang L, Zou GH, Liu B, et al. A new inflammatory marker of coronary heart disease-lipoprotein-associated phospholipase A2[J]. Contemporary Medicine, 2008, 24(8): 183-184.
- [17] 宋兆炎,李京秀,郭龙哲,等. 同型半胱氨酸与冠状动脉粥样硬化性心脏病相关性研究进展[J]. 新乡医学院学报, 2018, 35(4): 347-351.
- Song ZY, Li JX, Guo LZ, et al. Research progress of correlation between homocysteine and coronary atherosclerotic heart disease[J]. Journal of Xinxiang Medical University, 2018, 35(4): 347-351.
- [18] 黄晖,严宁,王义勇,等. 冠心病患者血浆同型半胱氨酸水平与冠状动脉病变 SYNTAX 积分的相关性研究[J]. 中国全科医学, 2017, 20 (10): 1208-1224.
- Huang H, Yan N, Wang YY, et al. Correlation between the levels of plasma Hcy and the SYNTAX score of coronary artery disease of patients with coronary heart disease[J]. Chinese General Practice, 2017, 20(10): 1208-1224.
- [19] 刘夏炎,余安运,于佩方,等. RDW, HCY 和 LP(a) 在高血压及冠心病中的临床应用[J]. 现代检验医学杂志, 2017, 32(4): 80-82, 86.
- Liu XY, Yu AY, Yu PF, et al. Clinical application of RDW, HCY and LP(a) in high blood pressure and combined coronary heart disease [J]. Journal of Modern Laboratory Medicine, 2017, 32 (4): 80-82, 86.