

冠心病患者 ABCA1 基因多态性及血清 FABP3 水平联合检测与冠状动脉血管病变的相关性研究

欧阳春，韩振，叶小强，黄磊

(北京大学深圳医院心血管外科，广东深圳 518036)

摘要：目的 探讨三磷酸腺苷结合盒转运体 A1 (ATP binding cassette subfamily A member 1, ABCA1) 基因多态性与血清脂肪酸结合蛋白 3 (fatty acid binding proteins 3, FABP3) 联合检测在评估冠心病患者多支血管病变中的预测价值。方法 选取 2018 年 11 月~2019 年 11 月期间在北京大学深圳医院心内科住院治疗的 237 例冠状动脉粥样硬化性心脏病患者作为研究对象，根据冠状动脉造影结果将其分为单支病变组 101 例和多支病变组 136 例，采用 PCR 方法检测患者 ABCA1 基因相应片段的多态性，采用单因素及多因素 logistic 回归分析筛选其独立危险因素，通过 ROC 曲线分析 ABCA1 基因多态性和 FABP3 对多支血管病变的预测价值。结果 单因素分析发现，多支病变组患者血清 FABP3 水平高于单支病变组，差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)，而多支病变组患者 ABCA1 基因 rs363717 位点 G 的突变频率低于单支病变组，差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。logistic 回归分析提示血清 FABP3 水平及 ABCA1 基因 rs363717 位点的 A 等位基因是冠心病的独立危险因素。结论 ABCA1 基因 rs363717 位点检测联合血清 FABP3 对冠状动脉多支血管病变具有较高的阳性预测价值，多支血管病变与 rs363717 位点多态性及血清 FABP3 水平密切相关。

关键词：冠心病；三磷酸腺苷结合盒转运体 A；脂肪酸结合蛋白 3

中图分类号：R541.4；R392.1 文献标识码：A 文章编号：1671-7414(2020)02-001-06

doi:10.3969/j.issn.1671-7414.2020.02.001

Correlation of ABCA1 Gene Polymorphism and Serum FABP3 Level with Coronary Artery Disease in Patients with Coronary Heart Disease

OUYANG Chun, HAN Zhen, YE Xiao-qiang, HUANG Lei

(Department of Cardiac Surgery, Peking University Shenzhen Hospital, Guangdong Shenzhen 518036, China)

Abstract: Objective To explore the predictive value of combined detection of ABCA1 gene polymorphism and serum FABP3 in evaluating multivessel disease in patients with coronary heart disease (CHD). Methods A total of 237 patients with coronary atherosclerotic heart disease who were hospitalized in the Department of Cardiac Surgery, Peking University Shenzhen Hospital from November 2018 to November 2019 were selected as the research subjects. According to the results of coronary angiography, 101 cases were divided into single-vessel disease group and 136 cases were divided into multi-vessel disease group. The PCR method was used to detect the polymorphism of the corresponding fragment of ABCA1 gene in patients, and the independent risk factors were screened by single factor and multifactor logistic regression analysis. The ABCA1 gene polymorphism and FABP3 pairs were analyzed by ROC curve predictive value of multivessel disease. Results Univariate analysis found that serum FABP3 levels in patients with multivessel disease group were significantly higher than those in single-vessel disease group, the difference was statistically significant ($P < 0.05$) and the ABCA1 gene rs363717 polymorphism was significantly different between the two groups of patients, and the results were statistically significant ($P < 0.05$). Logistic regression analysis suggested that serum FABP3 levels and the A allele at the rs363717 locus of the ABCA1 gene were independent risk factors for coronary heart disease. Conclusion Detection of the ABCA1 gene rs363717 locus combined with serum FABP3 has a high positive predictive value for coronary multivessel disease. Multivessel disease is closely related to rs363717 loci polymorphism and serum FABP3 level.

Keywords: coronary heart disease; ATP binding cassette subfamily A member; fatty acid binding proteins 3

冠状动脉性心脏病 (coronary heart disease, CHD) 是临床动脉粥样硬化中常见的心血管性疾病之一，主要为冠状动脉发生粥样硬化或血管痉挛导致血管腔狭窄或阻塞，导致心肌暂时性缺血缺氧或

基金项目：深圳市科创委项目 (JCYJ20170412150405310)，基 20170351 以糖酵解为基础的心血管疾病诊断与治疗研究。

作者简介：欧阳春（1987-），男，大学本科，主治医师，研究方向为心脏瓣膜病、冠心病及先天性心脏病介入治疗。

通讯作者：韩振，E-mail：oycouy1@163.com。

心肌梗死的心血管疾病^[1]。据统计^[2],在我国15岁以上人群中,冠心病在城市、农村及城乡结合地区的患病率分别为1.2%、0.8%和1%,且因冠心病死亡患者所占比例在所有心血管疾病中约为37%。有研究表明^[3-5],大部分冠心病患者具有明显的家族遗传病史,发病具有家族聚集性的特点,其中三磷酸腺苷结合盒转运体A1(ATP binding cassette subfamily A member 1, ABCA1)对机体胆固醇的转运和高密度脂蛋白的形成发挥重要作用,而编码该蛋白的基因与冠心病的发病具有密切关系。有研究发现^[6-7],脂肪酸结合蛋白3(fatty acid binding proteins 3, FABP3)作为一种主要存在于心肌细胞中的蛋白,在缺血、缺氧时可迅速释放入血,可作为心肌梗死的一种重要标志物。但目前,对ABCA1基因多态性联合FABP3对于预测多支血管病变的稳定期冠心病尚未见报道。本研究拟初步探讨ABCA1基因多态性联合FABP3对冠状动脉多支血管病变的预测价值。

1 材料与方法

1.1 研究对象 选取2018年11月~2019年11月期间在我院心内科住院治疗的237例冠状动脉粥样硬化性心脏病患者作为研究对象,根据患者冠状动脉造影结果,按照病变血管支数,将患者分为单支病变组($n=101$)和多支病变组($n=136$)。入选标准:①患者诊断符合中华医学会制定的《稳定性冠心病诊断与治疗指南》,且冠状动脉狭窄诊断的影像学检查明确,即存在主要冠状动脉、右冠状动脉及其粗大分支中至少有一支血管管腔的狭窄程度 $\geq 70\%$;②患者年龄 ≥ 18 周岁,男女不限,自愿参与本研究并签订知情同意书;③患者住院期间临床资料准确完整。排除标准:①患者伴有严重的基础疾病如肝肾功能障碍性疾病、慢性心力衰竭或恶性肿瘤疾病等;②患者并发有精神性疾病病史。

1.2 试剂与仪器 本研究所涉及的主要试剂有DNA提取试剂盒(北京天根生化科技有限公司);血清FABP3检测试剂盒(上海康朗生物科技有限公司);琼脂糖,三羟甲基氨基甲烷(美国Promega公司);硼酸,纯净水(生工生物工程上海股份有限公司);SAP缓冲液(上海联迈生物工程有限公司)。使用的主要仪器有微量分光光度计(北京凯奥科技发展有限公司);高压电泳仪(君意东方电泳设备有限公司);电子分析天平(上海皓拂仪器仪表有限公司);台式离心机(上海医用分析仪器厂)。

1.3 研究方法

1.3.1 ABCA1基因测序

1.3.1.1 ABCA1基因突变位点的选择:采用实时荧

光定量PCR方法,对可能与冠心病相关的ABCA1基因4个常见突变位点进行检测,突变位点信息详见表1。

1.3.1.2 基因组DNA的提取:采用北京天根生化科技有限公司生产的血液基因组DNA提取试剂盒(离心柱型)对入组患者的血样进行DNA提取。

表1 ABCA1基因4个突变位点信息

SNPs	染色体编号	参考碱基	变异碱基	临床意义
rs363717	chr9:104782419	C	T	高密度脂蛋白缺乏
rs4149339	chr9:104782875	G	A	高密度脂蛋白缺乏
rs4149338	chr9:104783622	G	A	高密度脂蛋白缺乏
rs2230808	chr9:104800523	T	C	高密度脂蛋白缺乏

1.3.1.3 DNA含量和纯度检测:使用北京凯奥科技发展有限公司生产的K5600超微量分光光度计分别检测260nm和280nm两处波长下DNA样品的吸光度值,对DNA含量检测。DNA样品浓度采用Lambert-Beer定律进行计算,采用 $A_{260\text{nm}}/A_{280\text{nm}}$ 比值评价DNA样品纯度。

1.3.1.4 引物设计:见表2。采用Assay design3.1软件设计上述4个位点在聚合酶链反应所需的引物。

表2 4个突变位点的引物设计

SNPs	扩增引物
rs363717	1st-PCR P:ACGATGGATACTGAAGACTTACAACATATAGC 2nd-PCR P:ACCGCTGGAGCCGGAGGTTCAAGTCAGTGATGTTTC
rs4149339	1st-PCR P:ACGTCGATGGACCCCTACACTTCTAGGC 2nd-PCR P:ACGTTGGCTGTGACTTCTGGCTCTGGGCC
rs4149338	1st-PCR P:ACGTTGGAGGCTCTGCTAAGCCGTTCTCG 2nd-PCR P:ACGTTGGTCAAGACTGCGTTATCTTATCC
rs2230808	1st-PCR P:AGGTCGATAAGACTGCGTTATCTTATC 2nd-PCR P:ACGATGGCTGGAAGTCGATTACTCAGCAC

1.3.2 Hard-Weinberg平衡检验:为考察研究样本是否具有良好的代表性,对两组患者ABCA1基因4个突变位点发生频率采用卡方检验判断是否符合Hard-Weinberg平衡,若 P 值大于0.05,则认为该研究群体处于Hard-Weinberg平衡状态。

1.3.3 FABP3等生化指标检测:采用双抗体夹心ELISA法,使用FABP3检测试剂盒(上海康朗生物科技有限公司,中国)检测血清FABP3水平。采用全自动生化分析仪(ADVIA2400,西门子医疗系统有限公司,德国)检测患者总胆固醇(total cholesterol, TC)、三酰甘油(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein-cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein-cholesterol, LDL-C)及空

腹血葡萄糖 (fasting blood glucose, FPG)。

1.4 统计学分析 本研究中采用 SPSS21.0 软件进行统计学分析。计量资料以均值 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用独立样本 *t* 检验; 计数资料以频数和百分比表示, 组间比较采用卡方检验。检验水准设定为 0.05, 即当 $P < 0.05$ 时为差异具有统计学意义。

2 结果

表 2

单支病变组和多支病变组患者一般情况比较

项目	单支病变组 ($n=101$)	多支病变组 ($n=136$)	$Z/t/\chi^2$	<i>P</i>
年龄 (岁)	59.31 ± 7.41	60.12 ± 5.62	0.957	0.340
性别 (男 / 女)	60/41	81/55	0.01	0.910
BMI (kg/m^2)	26.12 ± 2.89	25.94 ± 3.45	0.43	0.671
FABP3 (pg/ml)	2249.50 ± 603.21	2946.53 ± 453.59	10.16	<0.01
TC (mmol/L)	4.22 ± 1.21	4.10 ± 0.98	0.84	0.400
TG (mmol/L)	1.65 ± 1.02	1.69 ± 1.14	0.28	0.780
HDL-C (mmol/L)	1.16 ± 0.28	1.14 ± 0.36	0.46	0.643
LDL-C (mmol/L)	2.44 ± 1.10	2.39 ± 1.21	0.33	0.744

2.2 Hard-Weinberg 平衡检验 见表 3。采用拟合优度 χ^2 检验对单支病变组和多支病变组患者的 ABCA1 基因 4 个位点的基因型分布进行检验, 结果显示, 两组患者 4 个多态性位点的基因型频率分布符合 Hard-Weinberg 平衡 ($P > 0.05$), 因此, 可以认为本次研究对象的群体代表性较好。

表 3 Hard-Weinberg 平衡检验

SNPs	单支病变组		多支病变组	
	χ^2	<i>P</i>	χ^2	<i>P</i>
rs363717	3.28	0.070	0.00	0.960
rs4149339	0.19	0.664	0.47	0.492
rs4149338	0.33	0.568	0.31	0.580
rs2230808	0.67	0.412	0.01	0.927

2.3 ABCA1 基因突变频率比较分析 见表 4。对两组患者 ABCA1 基因的 4 个位点进行检测, 经 χ^2 检验, 单支病变组和多支病变组中仅 rs363717 突变位点基因型和等位基因频数差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

2.4 两组患者 FABP3 水平比较 采用 *t* 检验对两组患者 FABP3 水平进行比较, 结果发现多支病变组患者 FABP3 水平 (2946.53 ± 453.59 pg/ml) 高于单支病变组患者 (2249.50 ± 603.21 pg/ml), 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

2.1 患者一般临床资料比较 见表 2。本研究共纳入 237 例冠状动脉硬化性心脏病患者, 根据冠状动脉造影检查结果, 单支病变患者 101 例 (42.6%), 多支病变患者 136 例 (57.4%)。两组间在性别、年龄、体重指数 (body mass index, BMI), TC, TG, HDL-C 及 LDL-C 等指标上差异无统计学意义。多支病变组 FABP3 水平高于单支病变组, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。

表 4 ABCA1 基因 4 个位点的基因型和等位基因频数分布比较 [n (%)]

SNPs		单支病变组 ($n=101$)	多支病变组 ($n=136$)	χ^2	<i>P</i>
rs363717	AA	62 (61.4)	99 (72.8)	6.73	0.035
	AG	30 (29.7)	34 (25.0)		
	GG	9 (8.9)	3 (2.2)		
	A	154 (76.2)	232 (85.3)		
	G	48 (23.8)	40 (14.7)	6.29	0.010
rs4149339	TT	49 (48.5)	66 (48.5)	0.13	0.720
	CT	44 (43.6)	55 (40.4)		
	CC	8 (7.9)	15 (11.1)		
	T	142 (70.3)	187 (68.8)		
rs4149338	C	60 (29.7)	85 (31.2)	0.01	0.997
	TT	48 (47.5)	65 (47.8)		
	CT	45 (44.6)	60 (44.1)		
	CC	8 (7.9)	11 (8.1)		
rs2230808	T	141 (69.8)	190 (69.9)	0.00	0.990
	C	61 (30.2)	82 (30.1)		
	GG	38 (37.6)	54 (39.7)		
	AG	51 (50.5)	63 (46.3)	0.47	0.791
	AA	12 (11.9)	19 (14.0)	0.00	1.00
	G	127 (62.9)	171 (62.9)		
	A	75 (37.1)	101 (37.1)		

2.5 Logistic 回归分析结果 见表 5。对患者 ABCA1 基因 rs363717 位点及 FABP3 水平进行

Logistic 回归分析。结果表明, 高水平 FABP3 ($OR=1.003$, 95%CI: 1.002~1.003) 是冠心病患者发生多支血管病变的主要危险因素, 而 ABCA1

基因 rs363717 位点突变 ($OR=0.511$, 95%CI: 0.296~0.884) 则是冠心病患者发生多支血管病变的保护性因素, 结果具有统计学差异 ($P<0.05$)。

表 5

Logistic 回归分析结果

因素	回归系数	标准误	Wald 值	P	相关性	95% 置信区间	
						上限	下限
FABP3	0.003	0.000	49.555	<0.01	1.003	1.002	1.003
rs363717	-0.670	0.279	5.756	0.016	0.511	0.296	0.884
Constant	-5.517	1.001	30.354	0.000	0.004		

2.6 FABP3 及 rs363717 位点突变对冠状动脉多支血管病变的预测价值 见图1, 表6。ROC 曲线显示, FABP3 曲线下面积 (AUC) 为 0.518 (95% CI: 0.439~0.596, $P=0.642$), 经计算最佳临界值为 2 449.1 pg/ml, rs363717 位点突变曲线下面积 (AUC) 为 0.854 (95% CI: 0.805~0.903, $P<0.01$)。

表 6 FABP3 及 rs363717 位点突变预测能力的曲线下面积

检测变量	AUC	标准差	P	95% 置信区间
FABP3	0.518	0.040	0.642	0.439~0.596
rs363717	0.854	0.025	<0.01	0.805~0.903
预测概率	0.855	0.025	<0.01	0.806~0.904

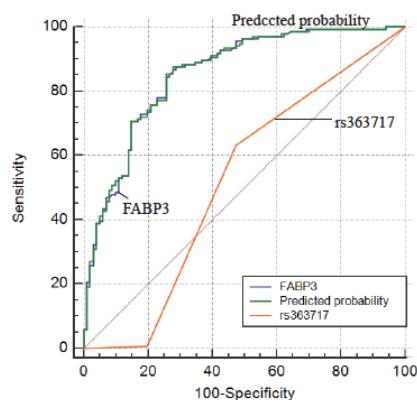


图 1 FABP3 及 rs363717 位点突变预测能力的 ROC 分析曲线

3 讨论

冠状动脉粥样硬化性心脏病是一种累及整个冠状动脉系统的慢性心脏疾病, 根据冠状动脉造影检查, 临床中常可按照病变的累及范围和程度, 将其分为单支病变和多支病变^[8]。有研究表明^[5,9-10], 多支血管病变的冠心病患者中, 其冠状动脉血管壁的斑块负荷更加严重, 疾病的治疗和预后与单支病变患者具有一定差异。因此, 如何在治疗早期即对冠心病患者单支和多支病变进行预测和判断, 对分析血管病变和冠状动脉血管缺血事件的关系, 选择恰当的治疗手段, 最大程度地改善患者预后具有重要意义。

FABP3 主要存在于心肌组织, 由 132 个氨基酸残基组成^[11]。研究表明^[6], 冠心病患者体内血清 FABP3 水平显著高于健康受试者, 其原因是在心肌细胞发生缺血、缺氧等损伤时, FABP3 可通过受损的细胞膜大量释放入血。本研究结果提示, 单支血管病变的冠心病患者 FABP3 水平显著低于多支病变患者, 这表明 FABP3 的血清水平可能反映了冠心病患者血管累及范围和程度。与周梦迪等^[14]研究结果类似, 该研究显示患者血清中 FABP3 水平随着冠状动脉病变范围和累及支数的增加而升高, 因此认为 FABP3 血清水平与心肌梗死患者冠状动脉病变的严重程度和累及范围呈正相关。分析其机制可能与下列因素有关: ①影响心肌细胞的能量代谢。FABP3 可为细胞提供能量, 参与到心肌脂肪酸的能量代谢过程中, 当 FABP3 基因表达被抑制时心肌细胞内 ATP 合成显著减少^[13]; ② FABP3 可减轻机体内的氧化应激反应。当心肌细胞由于长时间内缺血、缺氧可引起长链脂肪酸和乙酰辅酶 A 等产生氧自由基的物质聚集, 加重心肌细胞氧化应激, 而 FABP3 具有清除氧自由基的功能, 可通过减少心肌细胞膜受脂质等衍生物的毒性作用达到减少氧化应激反应的作用^[14]; ③ FABP3 与细胞凋亡有关。有研究表明^[12], 抑制 FABP3 基因表达可诱发心肌细胞凋亡。根据以上情况推断, 当冠心病患者冠状动脉病变支数增加, 血管狭窄程度更重时, 心肌细胞缺血缺氧的数量不断增加, 从而进一步加重氧化应激反应, 影响能量代谢, 导致 FABP3 释放入血, 使其在血清中水平迅速升高。

ABCA1 在体内主要参与体内 HDL-C 的形成以及胆固醇的逆向转运过程, 对降低血液中胆固醇起到促进作用^[15]。有研究表明^[16], ABCA1 基因多态性与冠心病的发生具有一定关系。本研究发现, 单支病变组 rs363717 位点野生型患者显著低于多支病变组, 而杂合突变的患者则高于多支病变组, 这提示 rs363717 多态性位点的 A 等位基因很可能是冠心病的致病因素。位于 3'UTR 非编码区的 rs363717

突变位点发生碱基突变后可导致 ABCA1 基因编码的蛋白质结构发生变化,从而影响 mRNA 的稳定性,并对 mRNA 和 miRNA 的相互作用产生影响。有研究表明^[17],ABCA1 基因 rs363717 位点突变降低冠心病的易感性可能是通过阻碍 mRNA 和 miRNA 互补结合并增加 mRNA 的稳定性而发挥作用。与我国学者杨博^[18]的研究结果类似,该研究发现,当 rs363717 位点的等位基因 A 突变为 G 时,冠心病的发病风险降低,从而认为等位基因 G 是冠心病的保护因素。

综上所述,本研究结果发现单支病变组和多支病变组患者在 FABP3 水平和 ABCA1 基因 rs363717 基因位点突变上具有显著性差异。FABP3 水平升高以及 ABCA1 基因 rs363717 基因位点为 AA 的患者是发生多支血管病变的独立危险因子,对预测冠状动脉多支血管病变具有一定临床价值,但由于样本量有限,还需要扩大样本量进一步研究证实。

参考文献:

- [1] 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组,中华医学会心血管病学分会动脉粥样硬化与冠心病学组,中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会. 稳定性冠心病诊断与治疗指南 [J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46 (9) : 680-694.
Section of Interventional Cardiology of Chinese Society of Cardiology, Section of Atherosclerosis and Coronary Artery Disease of Chinese Society of Cardiology, Specialty Committee on Prevention and Treatment of Thrombosis of Chinese College of Cardiovascular Physicians. Guideline on the diagnosis and treatment of stable coronary artery disease [J]. Chinese Journal of Cardiology, 2018, 46 (9): 680-694.
- [2] 中国心血管病报告编写组.《中国心血管病报告 2016》概要 [J]. 中国循环杂志, 2017, 32 (6) : 521-530.
China Cardiovascular Disease Report Compilation Group. Summary of China cardiovascular disease report 2016 [J]. Chinese Journal of Circulation, 2017, 32 (6): 521-330.
- [3] BABASHAMSI M M, HALALKHOR S, MORADI FIROUZJAH H, et al. Association of ATP-Binding cassette transporter A1 (ABCA1)-565 C/T gene polymorphism with hypoalphalipoproteinemia and serum lipids, IL-6 and CRP levels[J]. Avicenna Journal of Medical Biotechnology, 2017, 9(1): 38-43.
- [4] MOKUNO J, HISHIDA A, MORITA E, et al. ATP-binding cassette transporter A1 (ABCA1) R219K (G1051A, rs2230806) polymorphism and serum high-density lipoprotein cholesterol levels in a large Japanese population: cross-sectional data from the Daiko Study[J]. Endocrine Journal, 2015, 62(6): 543-549.
- [5] 袁托亚,张迎军,王悦喜,等 .ABCA1 基因 -565C/T 基因变异与冠状动脉狭窄程度的关系 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志 ,2019,17(15):2245-2248.
- [6] YUAN Tuoya, ZHANG Yingjun, WANG Yuexi, et al. The relationship between ABCA1-565C/T gene variation and degree of coronary artery stenosis [J]. Chinese Journal of Integrative Medicine on Cardio/Cerebrovascular Disease, 2019, 17 (15): 2245- 2248.
- [7] YE Xiaodong, HE Yi, WANG Sheng, et al. Heart-type fatty acid binding protein (H-FABP) as a biomarker for acute myocardial injury and long-term post-ischemic prognosis[J]. Acta Pharmacologica Sinica, 2018, 39(7): 1155-1163.
- [8] 蔡玲,范雪梅,孙健,等. 血清 H-FABP 和 cTnT 水平联合测定在急性心肌梗死诊断中的作用 [J]. 临床心血管病杂志, 2017, 33 (7) : 643-645.
CAI Ling, FAN Xuemei, SUN Jian, et al. The role of combined detection of serum H-FABP and cTnT levels in the diagnosis of acute myocardial infarction [J] . Journal of Clinical Cardiology, 2017,33 (7): 643-645.
- [9] 高润霖. 进一步改善稳定性冠心病的诊治:浅谈“中国稳定性冠心病诊断与治疗指南”亮点 [J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46 (11) : 833-836.
GAO Ruilin. To further improve the diagnosis and treatment of stable coronary heart disease: Talking about the highlights of the "guidelines for the diagnosis and treatment of stable coronary heart disease in China" [J]. Chinese Journal of Cardiology, 2018, 46 (11): 833-836.
- [10] 沈云峰,胡远贵,张洪波,等. 冠状动脉病变程度与血清胱抑素、一氧化氮及超氧化物歧化酶水平的相关性研究 [J]. 现代检验医学杂志, 2015,30 (1) : 82-84, 87.
SHEN Yunfeng, HU Yuangui, ZHANG Hongbo, et al. Study on the relationship between severity of coronary artery lesion and the level cystatin C , nitric oxide and superoxide dismutase of serum [J]. Journal of Modern Laboratory Medicine, 2015,30 (1): 82-84, 87.
- [11] 李华,支莹,卢彦昭,等. 胱抑素 C 与冠状动脉斑块性质、病变特点的相关性 [J]. 中华医学杂志, 2015, 95 (1) : 48-51.
LI Hua, ZHI Ying, LU Yanzhao, et al. Correlation between cystatin C and properties and features of coronary plaque [J]. National Medical Journal of China, 2015, 95 (1): 48-51.
- [12] 喻红波,刘阳,罗俊卿,等. 血清心型脂肪酸结合蛋白对非 ST 段抬高急性冠脉综合征的诊断意义 [J]. 武警医学, 2015, 26 (2) : 133-135.
YU Hongbo, LIU Yang, LUO Junqing, et al. Diagnostic value of heart-type fatty-acid binding protein in serum for non-ST-elevation acute coronary syndromes [J]. Medical Journal of the Chinese People's Armed Police Forces, 2015, 26 (2): 133-135.
- [13] 周梦迪,陈星,李勇,等. 血清 FABP3 水平与冠状动脉病变及阿司匹林抵抗的关系 [J]. 临床心血管病杂志, 2019, 35 (4) : 348-352.
ZHOU Mengdi, CHEN Ken, LI Yong, et al. The relationship between serum FABP3 level and coronary artery disease and aspirin resistance [J]. Journal of Clinical Cardiology(China), 2019,35 (4): 348-352.

(下转 11 页)