

• 论 著 •

血清缺血修饰清蛋白在急性冠状动脉综合征危险分层中的价值探讨*

陈莉农¹, 刘成桂^{1△}, 黄文方², 杨永长², 郑伟³

(1. 成都市妇女儿童中心医院检验科, 四川成都 610091; 2. 四川省医学科学院·四川省人民医院检验科, 四川成都 610072; 3. 四川省医学科学院·四川省人民医院心内科, 四川成都 610072)

摘要:目的 探讨血清缺血修饰白蛋白(IMA)在急性冠状动脉综合征(ACS)危险分层中的价值。方法 用清蛋白-钴结合法检测 171 例 ACS 和 175 例非 ACS(NACS)患者血清 IMA 水平, 用受试者工作特征曲线(ROC 曲线)评估 IMA 对 ACS 危险分层的价值, 并建立 Logistic 回归分析模型。结果 IMA 诊断 ACS 的曲线下面积(AUC)为 0.82, 最佳 cut-off 取 75.40 U/mL 时, 其诊断 ACS 的灵敏度、特异度分别为 71.8%、74.4%。逐步多元 Logistic 回归分析显示, 在剔除三酰甘油(TG)、血糖(Glu)、同型半胱氨酸(Hcy)、性别、酗酒因素后, IMA 是预测 ACS 的独立变量, 其最高三分位数与最低三分位数相比, 发生 ACS 的比值比(OR)为 4.17。结论 在 ACS 患者发生阶段, 检测 IMA 可弥补心肌损伤标志物因灵敏度较低的不足, 有助于 ACS 的早期诊断和危险分层。

关键词:缺血修饰清蛋白; 急性冠状动脉综合征; 冠心病; 危险分层; 微小心肌损伤

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2015.09.002

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2015)09-1164-04

Study on value of serum ischemia modified albumin in risk stratification of acute coronary syndrome*

Chen Linong¹, Liu Chenggui^{1△}, Huang Wenfang², Yang Yongchang², Zheng Wei³

(1. Department of Clinical Laboratory, Chengdu Women's and Children's Central Hospital, Chengdu, Sichuan 610091, China; 2. Department of Clinical Laboratory; 3. Department of Cardiovascular Medicine, Sichuan Academy of Medical Sciences · Sichuan Provincial People's Hospital, Chengdu, Sichuan 610072, China)

Abstract: Objective To study the value of serum ischemia modified albumin (IMA) in the risk stratification of acute coronary syndrome (ACS). Methods The serum IMA level was measured in 171 cases of ACS and 175 cases of non-ACS (NACS) by using the albumin-cobalt binding method. The value of IMA in the risk stratification of ACS was evaluated by using the receiver operating characteristic (ROC) curve. The Logistic regression model was established based on the measured data. Results The area under curve (AUC) of IMA for diagnosing ACS was 0.82. When the optimal cut-off value of IMA was defined as 75.40 U/mL, the sensitivity and specificity were 71.8% and 74.4%, respectively. The stepwise multivariate logistic regression analysis demonstrated that IMA was an independent variable for predicting ACS after excluding the factors of triglyceride (TG), glucose (Glu), homocysteine (Hcy), gender and alcoholism, comparing the highest tertiles with lowest tertiles, the odds ratio (OR) for the occurrence of ACS was 4.17. Conclusion In the occurrence period of ACS, detecting serum IMA level could make up the insufficiency of myocardial injury markers due to the low sensitivity and could be conducive to early diagnosis and risk stratification of ACS.

Key words: ischemia modified albumin; acute coronary syndrome; coronary heart disease; risk stratification; minor myocardial damage

急性冠状动脉综合征(ACS)是一组由急性心肌缺血引起的临床综合征, 包括临床上难以区分的急性心肌梗死(AMI)和不稳定性心绞痛(UAP)。研究发现冠心病(CHD)患者从稳定性心绞痛(SAP)发展到 UAP、再到 AMI, 是由轻到重的连续病理变化过程, 而且在 UAP 阶段已有微小血栓形成引起的微小心肌损伤(MMD)^[1-2]。但目前临床上应用的心肌肌钙蛋白 I 或 T(cTnI、cTnT)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌红蛋白(MYO)等对 ACS 的诊断价值有限, 不能用于 ACS 的早期诊断, 尤其对 UAP 的诊断灵敏度较低^[3-4]。文献报道, 缺血修饰清蛋白(IMA)在 ACS 的早期诊断、危险分层、预后评估等方面具有潜在的价值^[5-6], 本研究通过检测 171 例 ACS 和 175 例非 ACS(NACS)患者血清 IMA 水平, 并与心肌特异性标志物 cT-

nI 结果进行比较, 探讨 IMA 在 ACS 早期诊断和危险分层中的价值, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 346 份血清标本来源于四川省医学科学院·四川省人民医院 2013 年 7 月至 2014 年 3 月的住院患者。所有患者均经冠脉造影检查, 并按 2007 年美国心脏病学会/美国心脏协会(ACC/AHA)指南诊断为 AMI 55 例、UAP 116 例、SAP 64 例, 同期冠脉造影检查正常者 111 例作为对照组。本研究患者年龄均不低于 61 岁, 被定义为高龄; 收缩压不低于 140 mmHg 和/或舒张压不低于 90 mmHg 被定义为高血压; 每周饮用不低于 45 的乙醇超过 200 mL 被定义为酗酒; 正在吸烟或戒烟不超过 1 年被定义为吸烟。根据 2007 年《中国成

* 基金项目: 国家高技术研究发展计划(863 计划)子课题资助项目(2011AA02A111); 四川省科技厅科研基金资助项目(2013FZ0080)。

作者简介: 陈莉农, 女, 主管检验师, 主要从事临床生物化学与检验工作。△ 通讯作者, E-mail: lalbcy@126.com。

人血脂异常防治指南》，总胆固醇(TC)大于或等于 6.22 mmol/L 定义为高 TC；三酰甘油(TG)大于或等于 2.26 mmol/L 定义为高 TG 血症。下列疾病的患者被排除在这项研究中：陈旧性心肌梗死，急、慢性感染，脑血管、周围血管疾病(同时患有 CHD 除外)，自身免疫性疾病，近期手术，恶性肿瘤，肝、肾功能疾患，血液病，营养不良及甲状腺功能减退等疾患。

1.2 仪器与试剂

1.2.1 主要仪器有 HITACHI 7600 全自动生化分析仪(日本日立公司)；Beckman-Coulter ACCESS 2 全自动微粒子化学发光免疫分析仪(美国贝克曼-库尔特公司)。

1.2.2 主要试剂有 IMA、同型半胱氨酸(Hcy)、血糖(Glu)、TC、TG、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)试剂，校准品、质控品均由北京九强生物技术股份有限公司提供。3 种心肌损伤标志物(cTnI、MYO、CK-MB mass)试剂、校准品、质控品均由贝克曼-库尔特公司提供。各变量三分位数的 cut off 分别为：IMA(U/mL)：Ⅰ≤75.6，Ⅱ：75.6~79.1，Ⅲ≥79.1；cTnI(μg/L)：Ⅰ≤0.21，Ⅱ：0.21~0.33，Ⅲ≥0.33；MYO(μg/L)：Ⅰ≤31.2，Ⅱ：31.2~48.5，Ⅲ≥48.5；CK-MB mass(μg/L)：Ⅰ≤1.95，Ⅱ：1.95~3.57，Ⅲ≥3.57；Hcy(μmmol/L)：Ⅰ≤12.71，Ⅱ：12.71~16.20，Ⅲ≥16.20；Glu(mmol/L)：Ⅰ≤4.88，Ⅱ4.88~5.51，Ⅲ≥5.51；TC(mmol/L)：Ⅰ≤3.42，Ⅱ：3.42~4.15，Ⅲ≥4.15；TG(mmol/L)：Ⅰ≤1.04，Ⅱ：1.04~1.65，Ⅲ≥1.65；LDL-C(mmol/L)：Ⅰ≤2.87，Ⅱ：2.87~3.16，Ⅲ≥3.16；HDL-C(mmol/L)：Ⅰ≤1.12，Ⅱ：1.12~1.38，Ⅲ≥1.38。

1.3 样品收集与测定 各组均在入院 24 h 内清晨空腹采集静脉血 4.0 mL(AMI 患者若需溶栓或紧急冠状动脉介入治疗则在治疗前取血，UAP、SAP 及对照组均在冠状动脉造影前取血)，1 h 内分离血清(3 000 r/min 离心 10 min)，用 Beckman-Coulter ACCESS 2 全自动微粒子化学发光免疫分析仪测定 cTnI、MYO、CK-MB mass 水平；用 HITACHI 7600 全自动生化分析仪测定 Hcy、Glu、TC、TG、LDL-C、HDL-C 水平，操作均严格按使用说明书进行，所有数据均在室内质控在控后获得。

另取 1 份血清标本贮于-80 ℃低温冰箱。待样品收集齐备后，将血清梯度解冻(-80 ℃至-20 ℃放置 12 h，2~8 ℃放置 3 h，恢复至室温)，离心取上清液。用 Hitachi 7600 全自动生化分析仪测定血清 IMA 水平，检测方法为清蛋白-钴结合法，检测原理：样品中的 IMA 与钴离子结合后，加入显色剂与剩余的游离钴离子反应，生成红褐色产物，通过与同样处理的 IMA 校准品比较得到样品中 IMA 的水平。

1.4 统计学处理 所有数据用 SPSS 16.0 统计软件处理。计量资料做正态性检验，正态分布的数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示，多组间比较用方差分析，两组间比较用 SNK-*q* 检验；偏态分布的数据用 *M*(*P*25, *P*75) 表示，多组间比较用 Kruskal-Wallis *H* 秩和检验，两组间比较用 Nemenyi 检验。ACS 与每一个变量(定量变量用“三分位数”表示、定性变量用“是/否”表示)的联系通过单变量 Logistic 回归分析计算比值比(OR)及 95% 的置信区间(95%CI)。在单变量 Logistic 回归分析中，*P*<0.25 的变量被保留在后续的多元 Logistic 回归分析中(方法：Stepwise Forward Wald)。IMA 与 cTnI 对 ACS 危险分层的价值用受试者工作特征曲线(ROC 曲线)的曲线下面积(AUC)进行评比。

2 结果

2.1 AMI、UAP、SAP、对照组一般资料及生化标志物检测结果比较 IMA 及 3 种心肌损伤标志物均以 AMI 组最高，明显高于 UAP、SAP 和对照组(*P*<0.05)。UAP 组 IMA 明显高于 SAP 及对照组(*P*<0.05)；但 UAP 组与 SAP 组及对照组比较，3 种心肌损伤标志物差异均无统计学意义(*P*>0.05)。见表 1。

2.2 不同生化指标与 ACS 的单变量 Logistic 回归分析 单变量 Logistic 回归分析显示 IMA(Ⅲ vs Ⅰ)、cTnI(Ⅲ vs Ⅰ)、TC(Ⅲ vs Ⅰ)、TG(Ⅲ vs Ⅰ)、LDL-C(Ⅲ vs Ⅰ)、HDL-C(Ⅲ vs Ⅰ)、Hcy(Ⅲ vs Ⅰ)、男性(是 vs 否)、吸烟(是 vs 否)均与 ACS 紧密联系(*P*<0.05)，见表 2。IMA 最高三分位数与最低三分位数相比，发生 ACS 的 OR 值最高，达 6.11(95%CI 3.82~11.26，*P*<0.05)。

表 1 AMI、UAP、SAP、对照组一般资料及生化标志物结果比较

项目	AMI 组(<i>n</i> =55)	UAP 组(<i>n</i> =116)	SAP 组(<i>n</i> =64)	对照组(<i>n</i> =111)	统计值	<i>P</i>
高龄组(%)	31(56.36%)	67(57.76%)	33(51.56%)	57(51.35%)	$\chi^2=1.24$	>0.05
男性(%)	35(63.64%)	82(70.69%)	42(65.63%)	72(64.86%)	$\chi^2=1.27$	>0.05
吸烟组(%)	21(38.18%)	30(25.86%)	23(35.94%)	32(28.83%)	$\chi^2=3.73$	>0.05
酗酒组(%)	23(41.82%)	32(27.59%)	18(28.13%)	34(30.63%)	$\chi^2=3.90$	>0.05
糖尿病组(%)	16(29.09%)	26(22.41%)	13(20.31%)	11(9.91%) ^{ab}	$\chi^2=10.52$	<0.05
高血压组(%)	34(61.82%)	73(62.93%)	38(59.38%)	18(16.22%) ^{abc}	$\chi^2=62.81$	<0.05
高胆固醇血症(%)	19(34.55%)	39(33.62%)	16(25.00%)	13(11.71%) ^{abc}	$\chi^2=17.65$	<0.05
高三酰甘油血症(%)	9(16.36%)	12(10.34%)	8(12.50%)	8(7.21%)	$\chi^2=3.50$	>0.05
TC(mmol/L)	5.31±1.26	5.29±1.40	3.99±1.08 ^{ab}	3.28±0.73 ^{abc}	<i>F</i> =73.92	<0.05
TG(mmol/L)	1.76±0.72	1.53±0.61	1.61±1.43	1.54±1.08	<i>F</i> =0.80	>0.05
LDL-C(mmol/L)	3.48±1.14	3.21±0.92	3.12±0.86 ^a	2.78±0.54 ^{abc}	<i>F</i> =9.60	<0.05
HDL-C(mmol/L)	1.12±0.36	1.21±0.35	1.29±0.30 ^a	1.47±0.33 ^{abc}	<i>F</i> =17.43	<0.05
Glu(mmol/L)	6.31±2.68	5.72±1.81	5.84±2.19	4.89±0.59 ^{ace}	<i>F</i> =12.15	<0.05

续表 1 AMI、UAP、SAP、对照组一般资料及生化标志物结果比较

项目	AMI 组(<i>n</i> =55)	UAP 组(<i>n</i> =116)	SAP 组(<i>n</i> =64)	对照组(<i>n</i> =111)	统计值	<i>P</i>
Hcy(μmol/L)	24.27±6.88	22.87±6.79	18.33±5.11 ^{ab}	12.12±3.87 ^{abc}	<i>F</i> =27.39	<0.05
IMA(U/mL)	93.9(81.4~126.9)	79.9(71.4~92.3) ^a	71.1(64.7~81.3) ^{ab}	69.8(62.1~78.1) ^{ab}	<i>H</i> =61.54	<0.05
CK-MB(μg/L)	21.15(1.99~94.62)	2.42(0.75~6.25) ^a	2.33(0.69~5.68) ^a	2.38(0.71~5.63) ^a	<i>H</i> =232.35	<0.05
cTnI(μg/L)	54.25(1.26~161.82)	0.27(0.09~0.52) ^a	0.21(0.07~0.41) ^a	0.19(0.03~0.38) ^a	<i>H</i> =356.83	<0.05
MYO(μg/L)	132.2(25.6~958.6)	40.2(18.7~93.1) ^a	38.4(18.0~81.2) ^a	34.6(10.7~72.9) ^a	<i>H</i> =116.51	<0.05

^a:*P*<0.05,与 AMI 组比较;^b:*P*<0.05,与 UAP 组比较;^c:*P*<0.05,与 SAP 组比较。

表 2 ACS 与不同生化指标的单变量 Logistic 回归分析结果

变量	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>	系数值	标准误	χ ²	<i>P</i>
IMA						
I	1	—	—	—	—	—
II	2.28	1.55~4.27	0.74	0.41	3.27	0.037
III	6.11	3.82~11.26	1.92	0.43	19.56	<0.01
cTnI						
I	1	—	—	—	—	—
II	1.12	0.73~1.65	0.33	0.26	1.67	0.676
III	3.38	2.15~7.02	1.33	0.42	9.89	0.009
TC						
I	1	—	—	—	—	—
II	1.62	1.11~2.73	0.24	0.21	1.31	0.391
III	5.34	2.87~9.19	1.62	0.44	13.78	<0.01
TG						
I	1	—	—	—	—	—
II	1.59	1.07~2.63	0.21	0.19	1.16	0.426
III	2.64	1.68~4.06	1.15	0.46	6.24	0.035
LDL-C						
I	1	—	—	—	—	—
II	1.13	0.83~1.78	0.26	0.29	0.78	0.657
III	4.65	2.62~7.52	1.33	0.39	11.81	0.004
HDL-C						
I	1	—	—	—	—	—
II	0.52	0.23~1.16	-0.66	0.41	2.57	0.109
III	0.32	0.14~0.72	-1.15	0.42	7.63	0.007
Glu						
I	1	—	—	—	—	—
II	0.98	0.64~1.43	0.24	0.38	0.39	0.775
III	1.66	1.14~2.26	0.71	0.43	2.74	0.193
Hcy						
I	1	—	—	—	—	—
II	0.88	0.63~1.37	0.21	0.36	0.34	0.742
III	2.12	1.31~3.25	1.09	0.48	5.17	0.043
男性(是 <i>vs</i> 否)	1.84	1.26~3.11	0.89	0.44	4.12	0.035
吸烟(是 <i>vs</i> 否)	3.02	1.66~5.83	1.13	0.43	6.86	0.013
酗酒(是 <i>vs</i> 否)	0.93	0.56~1.38	0.38	0.34	1.25	0.825

2.3 逐步多元 Logistic 回归分析 在剔除 TG、Glu、Hcy、性别、酗酒 后,逐步多元 Logistic 回归分析显示 IMA(Ⅲ *vs* Ⅰ)、cTnI(Ⅲ *vs* Ⅰ)、TC(Ⅲ *vs* Ⅰ)、LDL-C(Ⅲ *vs* Ⅰ)、HDL-C(Ⅲ *vs* Ⅰ)、吸烟(是 *vs* 否)是预测 ACS 的独立危险因素。IMA 最高三分位数与最低三分位数相比,发生 ACS 的 *OR* 值为 4.17 (95%*CI* 2.51~8.65, *P*=0.003),见表 3。

表 3 ACS 与不同生化指标的逐步多元 Logistic 回归分析结果

变量	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>	系数值	标准误	χ ²	<i>P</i>
IMA						
I	1	—	—	—	—	—
II	1.79	1.23~3.72	0.61	0.41	2.23	0.046
III	4.17	2.51~8.65	1.45	0.43	11.36	0.003
cTnI						
I	1	—	—	—	—	—
II	1.05	0.63~1.54	0.26	0.28	0.86	0.627
III	2.96	1.88~5.21	1.18	0.47	6.31	0.021
TC						
I	1	—	—	—	—	—
II	1.34	0.78~2.59	0.21	0.20	1.14	0.413
III	3.31	2.11~6.71	1.29	0.48	7.33	0.009
LDL-C						
I	1	—	—	—	—	—
II	1.07	0.68~1.61	0.22	0.31	0.52	0.585
III	3.07	1.92~5.75	1.20	0.42	8.24	0.015
HDL-C						
I	1	—	—	—	—	—
II	0.61	0.34~1.31	-0.71	0.39	3.25	0.329
III	0.45	0.21~0.83	-1.38	0.54	6.65	0.022
吸烟(是 <i>vs</i> 否)	2.34	1.56~3.97	1.09	0.47	5.48	0.029

2.4 ROC 曲线评估 IMA 与 cTnI 对 ACS 危险分层的价值 IMA 和 cTnI 诊断 ACS 的 ROC 曲线见图 1。IMA 诊断 ACS 的 AUC 为 0.82(95%*CI* 0.78~0.87, *P*<0.01),最佳 cut-off 取 75.40 U/mL 时,其诊断 ACS 的灵敏度、特异度分别为 71.8%、74.4%。cTnI 诊断 ACS 的 AUC 为 0.72(95%*CI* 0.67~0.78, *P*<0.05),最佳 cut-off 取 0.335 μg/L 时,其诊断 ACS 的灵敏度、特异度分别为 50.6%、83.5%。IMA 诊断 ACS 的灵敏度明显高于 cTnI(χ²=15.99, *P*<0.05),特异度稍低于 cTnI(χ²=4.38, *P*<0.05)。

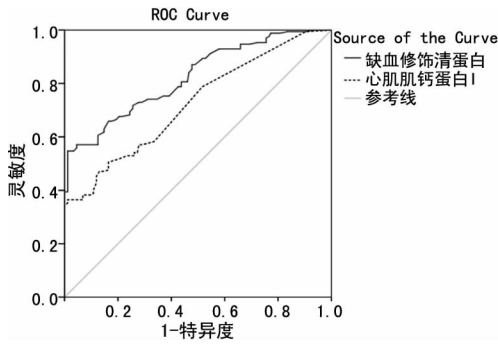


图 1 IMA 和 cTnI 诊断 ACS 的 ROC 曲线

3 讨论

ACS 是 CHD 患者心肌缺血乃至梗死的一种高死亡率危急症。易损斑块是引起 ACS 及冠脉猝死的冠状动脉斑块, 具有脂质中心大、纤维帽薄、平滑肌细胞少和胶原水平低、炎性细胞及炎性介质水平较高等特点^[7]。研究表明, 代谢危险因素与炎性标志物交互作用, 影响粥样硬化斑块的稳定性, 促进 CHD 的发生和发展, 导致心肌缺血性损伤^[8-9]。IMA 是人血清清蛋白(HSA)氨基末端序列发生改变而形成的一种生化标志物, 其特征是结合位点被铜离子占据或被乙酰化或缺失, 导致其与过渡金属离子的结合能力下降。IMA 是心肌缺血发生后细胞坏死前的一个早期指标, 其升高的水平与心肌缺血的严重程度相关^[10], 研究显示, 心肌组织缺血、缺氧时, 酸中毒促进自由基生成, 使循环血液中的 HSA 氨基末端发生改变, 丧失或下降其与过渡金属离子结合的能力, 从而导致血液中 IMA 水平明显增加^[11]。

本资料 IMA 及 3 种心肌损伤标志物均以 AMI 组最高, 明显高于 UAP、SAP 和对照组($P<0.05$)。UAP 组 IMA 明显高于 SAP 及对照组($P<0.05$); 但 UAP 组与 SAP 组及对照组比较, 3 种心肌损伤标志物差异均无统计学意义($P>0.05$)。说明在 ACS 危险分层中 IMA 比 cTnI、MYO 及 CK-MB 具有更高的价值, 在 ACS 患者发生微小心肌损伤的 UAP 阶段, 检测 IMA 可弥补心肌损伤标志物因灵敏度较低的不足, 有助于 ACS 的早期诊断和危险分层。

ROC 曲线显示, cTnI 诊断 ACS 的 AUC 为 0.72(95%CI 0.67~0.78), 最佳 cut-off 取 0.335 $\mu\text{g/L}$ 时, 其诊断 ACS 的灵敏度、特异度分别为 50.6%、83.5%。IMA 诊断 ACS 的 AUC 为 0.82(95%CI 0.78~0.87), 最佳 cut-off 取 75.40 U/mL 时, 其诊断 ACS 的灵敏度、特异度分别为 71.8%、74.4%, 与王亚平等^[12]报道的 IMA 诊断 ACS 的灵敏度(80.6%)和特异度(73.0%)基本一致。

单变量 Logistic 回归分析显示, 在所有研究变量中, IMA 最高三分位数与最低三分位数相比, 发生 ACS 的 OR 最高, 达 6.11(95%CI 3.82~11.26), 表明血清 IMA 处于最高三分位数时, 发生 ACS 的风险是最低三分位数的 6.11 倍。用逐步多元 Logistic 回归分析, 该值调整为 4.17(95%CI 2.51~8.65)。cTnI 单变量 Logistic 回归分析显示最高三分位数与最低三分

位数的 OR 为 3.38(95%CI 2.15~7.02), 逐步多元 Logistic 回归分析, 该值调整为 2.96(95%CI 1.88~5.21)。进一步说明在 ACS 的早期诊断和危险分层中, IMA 比 cTnI 具有更高的价值。

参考文献

[1] Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I[J]. Mayo Clin Proc, 2009, 84(10): 917-938.

[2] Al-Rasadi K, Sulaiman K, Panduranga P, et al. Prevalence, characteristics, and in-hospital outcomes of metabolic syndrome among acute coronary syndrome patients from Oman[J]. Angiology, 2011, 62(5): 381-389.

[3] 李红新, 李友根, 孙玉国, 等. 心肌损伤标志物在急性冠状动脉综合征中的诊断价值[J]. 国际检验医学杂志, 2011, 32(9): 1014-1015.

[4] Goodacre S, Thokala P, Carroll C, et al. Systematic review, meta-analysis and economic modelling of diagnostic strategies for suspected acute coronary syndrome[J]. Health Technol Assess, 2013, 17(1): 67-71.

[5] Ertekin B, Kocak S, Defne Dundar Z, et al. Diagnostic value of ischemia-modified albumin in acute coronary syndrome and acute ischemic stroke[J]. Pak J Med Sci, 2013, 29(4): 1003-1007.

[6] Hjortshøj S, Kristensen SR, Ravkilde J. Diagnostic value of ischemia-modified albumin in patients with suspected acute coronary syndrome[J]. Am J Emerg Med, 2010, 28(2): 170-176.

[7] Kashiwagi M, Imanishi T, Tsujioka H, et al. Association of monocyte subsets with vulnerability characteristics of coronary plaques as assessed by 64-slice multidetector computed tomography in patients with stable angina pectoris[J]. Atherosclerosis, 2010, 212(1): 171-176.

[8] Abu-Farha M, Behbehani K, Elkum N. Comprehensive analysis of circulating adipokines and hsCRP association with cardiovascular disease risk factors and metabolic syndrome in Arabs[J]. Cardiovasc Diabetol, 2014, 13(1): 76.

[9] Liu C, Xie G, Huang W, et al. Elevated serum myeloperoxidase activities are significantly associated with the prevalence of ACS and High LDL-C levels in CHD patients[J]. J Atheroscler Thromb, 2012, 19(5): 435-443.

[10] Dawie J, Chawla R, Worku Y, et al. Diagnosis of ischemic heart disease using CK-MB, troponin-I and ischemia modified albumin[J]. Ethiop Med J, 2011, 49(1): 25-33.

[11] Rodrigo R, Libuy M, Feliú F, et al. Oxidative stress-related biomarkers in essential hypertension and ischemia-reperfusion myocardial damage[J]. Dis Markers, 2013, 35(6): 773-790.

[12] 王亚平, 姜宇海, 吴雪江. 缺血修饰白蛋白对急性冠脉综合征的诊断价值[J]. 临床检验杂志, 2008, 26(6): 456.

(收稿日期: 2015-01-21)