

论著 · 临床研究

脂蛋白相关磷脂酶 A2 和小而密低密度脂蛋白胆固醇 联合检测在冠心病患者诊断中的临床价值评价

施蓉蓉, 汪占华[△]

(兰州石化总医院检验科, 兰州 730060)

摘要:目的 探讨血清脂蛋白相关磷脂酶 A2(Lp-PLA2)、小而密低密度脂蛋白胆固醇(sdLDL-C)联合检测在冠心病患者临床诊断中的意义。方法 选择冠心病患者 100 例作为冠心病组, 健康体检者 50 例作为对照组, 分别检测血清 Lp-PLA2、sdLDL-C、同型半胱氨酸(Hcy)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)的水平及冠心病病变程度, 并分析其相关性。结果 与对照组相比, 冠心病组 Lp-PLA2、sdLDL-C 及 Hcy 水平明显升高, HDL-C 水平较低, 差异有统计学意义($P < 0.05$); Lp-PLA2 与 sdLDL-C、Hcy、TG、TC、LDL-C 水平呈正相关关系($r = 0.430, 0.633, 0.259, 0.450, 0.269, P = 0.026, 0.013, 0.028, 0.032, 0.023$); Lp-PLA2 与 HDL-C 呈负相关关系($r = -0.632, P = 0.01$); 冠心病组中 0~<20 分和 20~<40 分及 ≥40 分的 Lp-PLA2 和 sdLDL-C 水平均明显高于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 且 0~<20 分和 20~<40 分及 ≥40 分患者的 Lp-PLA2、sdLDL-C 水平比较, 差异也有统计学意义($P < 0.05$)。急性冠状动脉综合征(ACS)组和稳定型心绞痛(SAP)组 Lp-PLA2 与 sdLDL-C 联合检测的阳性率均明显高于单项检测, 差异有统计学意义($\chi^2 = 4.246, 4.974, P = 0.039, 0.026$)。结论 冠心病患者 Lp-PLA2 与 sdLDL-C 水平较健康体检者明显升高, 二者的联合检测对评估冠心病患者的病情发展及预后有一定的临床意义。

关键词:冠心病; 脂蛋白相关磷脂酶 A2; 小而密低密度脂蛋白胆固醇; 同型半胱氨酸; 联合检测

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2018.12.004

中图法分类号:R446.1; R541.4

文章编号:1673-4130(2018)12-1421-05

文献标识码:A

Clinical value evaluation of joint detection of lipoprotein associated phospholipase A2 and small dense low-density lipoprotein cholesterol levels in the diagnosis of patients with coronary heart disease

SHI Rongrong, WANG Zhanhua[△]

(Department of Clinical Laboratory, Lanzhou Petrochemical General Hospital, Lanzhou, Gansu 730060, China)

Abstract: Objective To investigate the significance of combined detection of serum lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) and small dense low-density lipoprotein cholesterol (sdLDL-C) in the clinical diagnosis of coronary heart disease. **Methods** 100 patients with coronary heart disease were selected as the experiment group, and 50 healthy subjects who underwent the health assessment were selected as the control group. The levels of serum Lp-PLA2, sdLDL-C, homocysteine (Hcy), triglyceride (TG), total cholesterol (TC), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), and the degree of coronary heart disease (CHD) were measured and the correlation was analyzed. **Results** Compared with the control group, the level of Lp-PLA2, sdLDL-C and Hcy increased significantly, and the level of HDL-C was lower, and the difference was statistically significant($P < 0.05$); there was a positive correlation between Lp-PLA2 and sdLDL-C, Hcy, TG, TC and LDL-C ($r = 0.430, 0.633, 0.259, 0.450, 0.269, P = 0.026, 0.013, 0.028, 0.032, 0.023$). There was a negative correlation between Lp-PLA2 and HDL-C ($r = -0.632, P = 0.01$). In 0~<20 points, 20~<40 points and ≥40 points experiment groups, the levels of Lp-PLA2 and sdLDL-C were significantly higher than those in the control group, and the differences were significant ($P < 0.05$); there was also a significant difference in the level of Lp-PLA2 and sdLDL-C between 0~<20 points, 20~<40 points and ≥40 points experiment groups ($P < 0.05$). The positive rates of the combined detection of

作者简介:施蓉蓉,女,主管技师,主要从事临床检验工作。 [△] 通信作者, E-mail:254385982@qq.com。

本文引用格式:施蓉蓉, 汪占华. 脂蛋白相关磷脂酶 A2 和小而密低密度脂蛋白胆固醇联合检测在冠心病患者诊断中的临床价值评价[J]. 国际检验医学杂志, 2018, 39(12): 1421-1424.

Lp-PLA2 和 sdLDL-C 在急性冠脉综合症 (ACS) 组和稳定型心绞痛 (SAP) 组中的水平显著高于单纯检测的水平, 差异有统计学意义 ($\chi^2=4.246$, 4.974 , $P=0.039, 0.026$)。结论 Lp-PLA2 和 sdLDL-C 水平在冠心病患者中均显著高于健康人群, 联合检测 Lp-PLA2 和 sdLDL-C 对评估冠心病的预后具有一定的临床意义。

Key words: 冠心病; 脂蛋白相关磷脂酶 A2; 小密度脂蛋白胆固醇; 同型半胱氨酸; 联合检测

冠状动脉粥样硬化心脏病简称冠心病, 是一种常见的心脏类疾病, 是当前危害人类健康及生命的严重疾病。动脉粥样硬化是冠心病病理过程的基础, 此过程中均有炎症介质的参与。脂蛋白相关磷脂酶 A2 (Lp-PLA2) 在心血管事件预测中有重要的价值, 一般由成熟的巨噬细胞分泌, 与粥样斑块形成的各阶段都有密切的关系, 经常被用于预测判断心血管疾病发病情况^[1]。低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 在冠心病风险预测方面也经常用到, 其中小而密低密度脂蛋白 (sdLDL) 预测冠心病风险的价值更高, 与此相关的研究也不断增多^[2]。本研究旨在探讨 Lp-PLA2 和 sdLDL-C 联合检测的临床意义及其与冠心病病变程度间的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2016 年 10 月至 2017 年 10 月在本院心内科接受治疗的冠心病住院患者 100 例, 均符合世界卫生组织关于冠心病的诊断标准^[3]。其中男 52 例, 女 48 例; 年龄 48~78 岁, 平均 (60.57±10.82) 岁; 急性冠状动脉综合征 (ACS) 患者 46 例, 男 26 例, 女 20 例, 年龄 (61.02±10.45) 岁; 稳定型心绞痛 (SAP) 患者 54 例, 男 29 例, 女 25 例, 年龄 (60.12±11.19) 岁; ACS 包括心肌梗死 (MI) 和不稳定型心绞痛 (UAP)。排除标准: (1) 同时伴随有扩张型心肌病之类心脏病患者; (2) 肝、肾功能存在一定障碍患者; (3) 同时存在感染和肿瘤相关疾病患者; (4) 合并相关神经系统疾病患者; (5) 近 1 周内服用过抗生素、糖皮质激素患者。选择同期健康体检者 50 例作为对照组, 其中男 32 例, 女 18 例; 年龄 40~65 岁, 平均 (55.52±12.13) 岁。所有研究对象抽血前均未应用炎症抑制药物如消炎镇痛药、类固醇, 以及抗生素、阿片类药物、他汀类药物的治疗, 以排除其对血清 Lp-PLA2 和 sdLDL-C 的影响。

1.2 分组 将全部入选病例依据临床类型和冠脉病变支数等划分为不同的亚组。依据中华医学会 2012 年冠心病的诊断及分类诊断标准^[3] 分为 SAP 组、ACS 组 (包括 UAP 组和 MI 组)。按照美国心脏病协会制定的冠状动脉血管图像计分分段标准与 Gensini 积分^[4] 分为 0~<20 分组、20~<40 分组和 ≥40

分组。

1.3 仪器与试剂 采用日立 7600 型全自动生化分析仪测定各项实验室指标, 所用试剂具体情况见表 1。

表 1 试剂名称、批号及生产厂家

试剂名称	批号	生产厂家
Lp-PLA2	21933	德赛诊断系统(上海)有限公司
Lp-PLA2 校准品	21933	德赛诊断系统(上海)有限公司
Lp-PLA2 质控品	21933	德赛诊断系统(上海)有限公司
sdLDL-C	16-0704	北京九强生物技术有限公司
sdLDL 校准品	16-0704	北京九强生物技术有限公司
sdLDL 质控品	16-0622	北京九强生物技术有限公司
TG	17-0110	北京九强生物技术有限公司
TC	16-1205	北京九强生物技术有限公司
LDL-C	17-0417	北京九强生物技术有限公司
HDL-C	17-0508	北京九强生物技术有限公司
GLU	17-0608	北京九强生物技术有限公司
TC、TG、LDL-C、HDL-C、GLU 校准品	931UN	英国朗道公司
TC、TG、LDL-C、HDL-C、GLU 质控品	1012UN	英国朗道公司
Hcy	17-0412	北京九强生物技术有限公司
Hcy 校准品	17-0412	北京九强生物技术有限公司
Hcy 质控品	16-0418	北京九强生物技术有限公司

注: TG 为三酰甘油; TC 为总胆固醇; HDL-C 为高密度脂蛋白胆固醇; GLU 为血糖; Hcy 为同型半胱氨酸

1.4 方法 抽取研究对象空腹静脉血 5 mL, 以 3 000 r/min 离心 5 min, 析出血清后在 1 h 内上机分别检测 TC、TG、LDL-C、HDL-C、Hcy、sdLDL、Lp-PLA2 水平。严格按照仪器及试剂盒标准操作及质量控制流程进行。其中以 sdLDL > 41 mg/dL 为阳性, Lp-PLA2 > 539 U/L 为阳性^[5]。

1.5 统计学处理 应用 SPSS20.0 软件对所得数据进行统计分析, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 两组比较采用 *t* 检验, 通过 Spearman 方法进行相关性分析, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 冠心病组与对照组的临床资料比较 冠心病组与对照组年龄、性别、吸烟史、高血压史比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$); 冠心病组 GLU、TC、TG、LDL-C、Hcy、Lp-PLA2、sdLDL-C 水平均高于对照

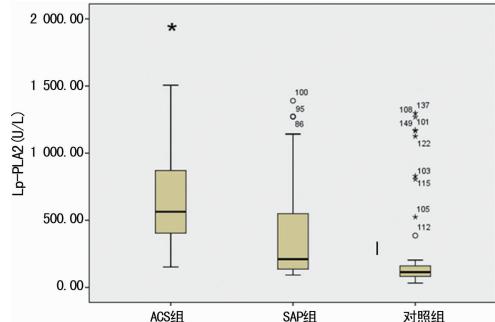
组, HDL-C 水平低于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$), 见表 2。

表 2 冠心病组与对照组临床资料比较

项目	对照组($n=50$)	冠心病组($n=100$)	P
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	55.52 \pm 12.13	60.57 \pm 10.82	0.421
男/女(n/n)	32/18	52/48	0.352
吸烟[$n(%)$]	21(42.0)	49(49.0)	0.258
高血压史[$n(%)$]	38(19.0)	64(64.0)	0.493
GLU($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	5.46 \pm 0.61	6.03 \pm 1.89	0.032
TC($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	4.01 \pm 0.58	5.69 \pm 1.36	<0.01
TG($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.05 \pm 0.34	2.53 \pm 0.48	0.029
HDL-C($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.94 \pm 0.38	1.02 \pm 0.17	<0.01
LDL-C($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	2.21 \pm 0.53	3.73 \pm 0.58	0.034
Hcy($\bar{x} \pm s$, μ mol/L)	9.75 \pm 0.96	26.74 \pm 2.87	<0.01
sdLDL-C($\bar{x} \pm s$, mg/dL)	9.07 \pm 10.85	41.02 \pm 10.69	0.026
Lp-PLA2($\bar{x} \pm s$, U/L)	256.83 \pm 353.96	496.56 \pm 413.71	0.019

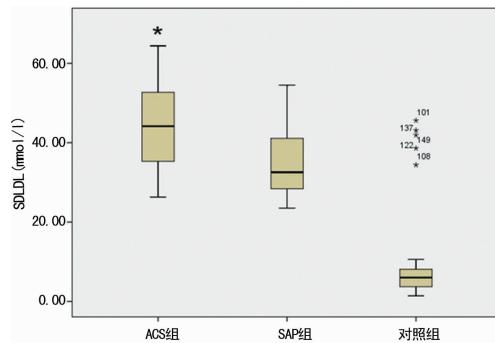
表 4 冠状动脉 Gensini 积分与 Lp-PLA2、sdLDL-C 水平关系($\bar{x} \pm s$)

项目	对照组($n=50$)	冠心病组($n=100$)		
		0~<20 分($n=40$)	20~<40 分($n=35$)	≥40 分($n=25$)
Lp-PLA2(U/L)	256.83 \pm 353.96	394.89 \pm 347.31	463.37 \pm 425.22	631.43 \pm 468.62
sdLDL-C(mmol/L)	9.07 \pm 10.85	26.38 \pm 9.47	36.84 \pm 10.31	59.85 \pm 12.30
Hcy(μ mol/L)	9.75 \pm 0.96	15.67 \pm 2.32	23.28 \pm 2.56	41.26 \pm 3.73



注:与 SAP 组相比, * $P < 0.05$

图 1 Lp-PLA2 在 ACS 组、SAP 组和对照组中的比较



注:与 SAP 组相比, * $P < 0.05$

图 2 sdLDL-C 在 ACS 组、SAP 组和对照组中的比较

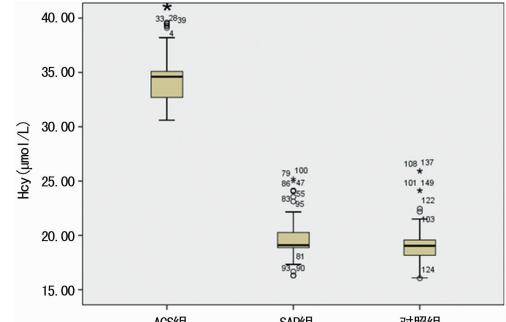
2.2 血清 Lp-PLA2 与血脂、Hcy 的相关性分析 Lp-PLA2 与 TG、TC、LDL-C、Hcy 及 sdLDL-C 呈正相关关系, 与 HDL-C 呈负相关关系, 见表 3。

2.3 积分关系观察 与对照组比较, 冠心病组中各亚组的 Lp-PLA2、sdLDL-C 水平更高, 差异均有统计学意义($P < 0.05$); 0~<20 分组和 20~<40 分组、 ≥ 40 分组患者 Lp-PLA2、sdLDL-C 水平比较, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 4。

表 3 血清 Lp-PLA2 与血脂、Hcy 的相关性分析

项目	sdLDL-C	TC	TG	HDL-C	Hcy
t	0.430	0.450	0.259	0.269	-0.632
P	0.026	0.032	0.028	0.023	0.01

2.4 Lp-PLA2、sdLDL-C、Hcy 在 ACS 组、SAP 组和对照组中的比较 ACS 组、SAP 组和对照组 Lp-PLA2、sdLDL-C 及 Hcy 水平比较结果见图 1~3。



注:与 SAP 组相比, * $P < 0.05$

图 3 Hcy 在 ACS 组、SAP 组和对照组中的比较

2.5 ACS 组及 UAP 组血清单项及联合检测的阳性率比较 在检测中如果发现其中任何一项为阳性则均判定为阳性。ACS 组和 SAP 组 Lp-PLA2 与 sdLDL-C 联合检测的阳性率均明显高于单项检测, 差异有统计学意义($P < 0.05$), 见表 5。

表 5 ACS 组及 UAP 组血清单项及联合检测的阳性率比较(n)

项目	ACS 组			SAP 组				
	阳性	阴性	χ^2	P	阳性	阴性	χ^2	P
Lp-PLA2	28	18	4.246	0.039	30	24	4.974	0.026
Lp-PLA2+sdLDL-C	37	9			41	13		

3 讨 论

目前认为动脉粥样硬化是一种慢性炎性疾病^[5]，炎性反应参与了动脉粥样斑块形成的多个环节。炎症已被认为是动脉粥样硬化发生发展过程中的核心因素。相关临床研究结果表明，非特异性炎症介质可用于划分心血管疾病危险等级，而可通过判断冠心病严重程度^[6]。

Lp-PLA2 属于一类催化酶，可催化脂蛋白使其形成氧化性游离脂肪酸，所得产物具有很高的促动脉粥样硬化效果，而催化生成的溶血卵磷脂可以诱导趋化因子加重斑块炎性反应，并提升了斑块的损伤性，这样很容易因为环境因素影响而促使斑块破裂，并引发大量的 Lp-PLA2 释放^[7]。Lp-PLA2 是由动脉粥样斑块中的巨噬细胞、T 淋巴细胞等分泌的，在血液循环系统中，其可以与低密度脂蛋白(LDL)结合^[8]。相关研究结果表明，Lp-PLA2 和动脉粥样硬化斑块的形成密切相关，且属于一类重要的心血管事件发生的危险标志^[9]。Lp-PLA2 在稳定性斑块及不稳定性斑块中都有发现。KOLODGIE 等^[10]在猝死患者的冠脉病变研究中发现，Lp-PLA2 大量存在于易损斑块、坏死中心及破裂斑块的周围，该研究还表明脂质条纹的扩大也与其有关。有研究发现易损斑块释放大量的 Lp-PLA2 进入循环系统^[11]。

本研究结果发现，冠心病患者的 Lp-PLA2 水平明显高于非冠心病患者，冠心病组血清 Lp-PLA2 与 TG、TC、LDL-C、Hcy 及 sdLDL 呈正相关关系，与 HDL-C 呈负相关关系。由此可见，冠心病组患者中血清 TG、TC、LDL-C 水平升高，Lp-PLA2 的水平也升高，也就意味着 Lp-PLA2 与动脉粥样硬化的关系极为密切，也是冠心病发病的危险因素，而 Lp-PLA2 与 Hcy 无相关性。冠心病组中 0~<20 分组和 20~<40 分组及 ≥40 分组的 Lp-PLA2 水平明显高于对照组，差异有统计学意义($P<0.05$)，且积分越高，Lp-PLA2 水平也越高，二者之间的关系很密切，进一步分析可知 Lp-PLA2 与冠心病的严重程度呈正相关。

Hcy 是一种反应性血管损伤性氨基酸，其导致冠心病的机制目前还不明确，一些学者推测可能与其可促进过氧化氢的形成，并提高动脉血管平滑肌的生成有关，进而引发血管内皮细胞毒性作用，在此基础导致冠心病患者动脉粥样硬化。本研究结果显示，ACS 组患者 Hcy 与 Lp-PLA2 的水平同时升高，这可能与内皮损伤及斑块的不稳定性有关，其是导致冠心病发病的重大隐患。

传统理论认为 LDL 是影响冠心病患病率和病死率的主要脂蛋白。但近年研究表明，sdLDL 亚组分更

具有致动脉硬化性，可能与其更易被氧化、诱导内皮细胞表达黏附因子有关。与普通 LDL 相比，sdLDL 致动脉粥样硬化能力更强，已被国外列入新发现的重要心血管病危险因素之一^[12]。本研究结果表明，与对照组相比，冠心病组患者的 sdLDL-C、TG、TC、LDL-C 水平均相对较高，而 HDL-C 则较低，据此可推断 sdLDL-C 与人体血脂代谢的关系很紧密，可通过其对机体脂质代谢水平进行判断，并预测动脉粥样硬化的发展状况。因而分析血清 sdLDL-C 水平可以起到多方面的作用，如提示 sdLDL-C 可能是冠心病的独立危险因素，可作为冠心病危险性的预测指标。

本研究结果显示，冠心病患者血清 Lp-PLA2、sdLDL-C、Hcy 的检测水平明显高于健康体检者，提示 Lp-PLA2、sdLDL-C、Hcy 均可以帮助诊断冠心病，而对比各种 Gensini 积分的冠心病患者 Lp-PLA2、sdLDL-C 结果表明，≥40 分组患者的 Lp-PLA2、sdLDL-C 水平明显高于 0~<20 分组，分析其原因可能与不同冠心病类型累及冠脉病变部位、数目和单支冠脉病变程度差异有关^[13]。血清 Lp-PLA2、sdLDL-C、Hcy 的检测水平 ACS 组高于 SAP 组，差异有统计学意义($P<0.05$)，说明在冠心病的发病风险方面有提示作用，可能与斑块的不稳定、内皮的损伤有相关性，因而可通过其来对冠心病的发生风险进行预测。本研究结果还证实，ACS 组和 SAP 组血清 Lp-PLA2、sdLDL-C 联合检测的阳性率明显高于 Lp-PLA2 单项检测。这可能是由于二者产生和分泌机制不同。此种联合检测在诊断冠心病的灵敏度和特异度方面具有互补性，且灵密度较高，可提高诊断率，具有较高的判断价值，值得进一步推广应用。sdLDL-C 是危险度的评价指标，优于常规的 TG、TC、LDL 等传统危险因素的检测。因此，观察冠心病患者的病情稳定与否及缺血风险，需要联合 Lp-PLA2 和 sdLDL-C 这 2 项指标的检测。

参考文献

- [1] ALI M, MADJID M. Lipoprotein-associated phospholipase A2: a cardiovascular risk predictor and a potential therapeutic target[J]. Future Cardiol, 2009, 5(2): 159-173.
- [2] SHARMA S B, GARG S. Small dense LDL: risk factor for coronary artery disease (CAD) and its therapeutic modulation[J]. Indian J Biochem Biophys, 2012, 49(2): 77-85.
- [3] 韩雅玲. 中国经皮冠状动脉介入治疗指南 2012(简本)[J]. 中国医学前沿杂志, 2012(12): 50-59.
- [4] 李珊珊, 殷悦, 贾政. 脂蛋白相关磷脂酶 A2 酶活性水平及其基因多态性与冠心病的相关性研究[J]. 中华检验医学杂志, 2012, 35(10): 899-904.
- [5] FENG LM, FENG GF, CHEN Y. Eva-(下转第 1428 页)

参考文献

- [1] VINIK A I, SHAPIRO D Y, RAUSCHKOLB C A, et al. A randomized withdrawal, Placebo-Controlled study evaluating the efficacy and tolerability of tapentadol extended release in patients with chronic painful diabetic peripheral neuropathy[J]. *Diabetes Care*, 2014, 37(8): 2302-2309.
- [2] 吕晓侠, 刘红旗, 王靖东, 等. 丹参多酚酸盐联合甲钴胺对2型糖尿病伴糖尿病周围神经病变患者肌电图及血液流变学的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2016, 36(3): 615-616.
- [3] SNEDECOR S J, SUDHARSHAN L, CAPPELLERI J C, et al. Systematic review and Meta-analysis of pharmacological therapies for painful diabetic peripheral neuropathy[J]. *Pain Practice*, 2014, 14(2): 167-184.
- [4] 侯瑞华, 吕麦扣, 张建军. 前列地尔联合腺苷钴胺治疗老年2型糖尿病周围神经病变的疗效[J]. *中国老年学杂志*, 2015, 35(17): 4858-4859.
- [5] STAVNIICHUK R, SHEVALYE H, LUPACHYK S, et al. Peroxynitrite and protein nitration in the pathogenesis of diabetic peripheral neuropathy[J]. *Diabetes Metab Res Rev*, 2014, 30(8): 669-678.
- [6] 陈德鹏. 血浆同型半胱氨酸和胱抑素C与糖尿病周围神经病变的相关性研究[J]. *中国糖尿病杂志*, 2014, 22(12): 1071-1074.
- [7] 渠胜英, 施晓红. 免疫细胞因子在2型糖尿病周围神经病变大鼠血清中的表达[J]. *中国糖尿病杂志*, 2014, 22(3): 264-267.
- [8] 中华医学会糖尿病学分会. 中国2型糖尿病防治指南(2013年版)[J]. *中国医学前沿杂志*, 2015, 7(3): 26-89.
- [9] 胡仁明, 樊东升. 糖尿病周围神经病变诊疗规范(征求意见稿)[J]. *中国糖尿病杂志*, 2009, 17(8): 638-640.
- [10] PETROPOULOS I N, ALAM U, FADAVI H, et al. Rapid automated diagnosis of diabetic peripheral neuropathy with in vivo corneal confocal microscopy automated detection of diabetic neuropathy[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2014, 55(4): 2071-2078.
- [11] 魏剑芬, 吴乃君, 陈冬, 等. 糖尿病周围神经病变患者血清铁蛋白与氧化应激反应的相关性[J]. *广东医学*, 2014, 35(18): 2887-2889.
- [12] 洪文婷, 刘永平, 梅爱敏, 等. 赤霉根总皂苷对佐剂性关节炎大鼠IL-1 β 活性的影响[J]. *中国药房*, 2015, 26(31): 4368-4370.
- [13] 张德永, 袁惠清, 何洪怀, 等. 急性脑梗死患者血浆AD-MA与血清Hcy的相关性[J]. *西部医学*, 2015, 27(3): 412-414.
- [14] 李正宇, 张盈德, 陈惠琼, 等. 经颅直流电刺激对急性脑梗死患者血清Hcy及hs-CRP的影响[J]. *海南医学*, 2016, 27(11): 1770-1772.
- [15] 陈兰英, 郑芬萍, 李红. 2型糖尿病周围神经病变患者血清胱抑素C水平及其临床意义[J]. *中国糖尿病杂志*, 2014, 22(8): 700-703.

(收稿日期:2017-11-02 修回日期:2018-02-02)

(上接第1424页)

- luation of lipoprotein-associated phospholipase A2 in healthy Chinese Han adult serum[J]. *Lipids Health Dis*, 2014, 13: 6.
- [6] KRISHNAN K S. Lipoprotein-associated phospholipase A2, vascular inflammation and cardiovascular risk prediction[J]. *Vaseul Health Risk Anag*, 2006, 2(2): 153-156.
- [7] ARSENAULT B J, DESPRÉS J P, BOEKHOLDT S M. Hypertriglyceridemic waist: missing piece of the global cardiovascular risk assessment puzzle? [J]. *Clin Lipidol*, 2017, 6(6): 639-651.
- [8] GONCALVES I, EDSFELDT A, KO N Y, et al. Evidence supporting a key role of Lp-PLA2-generated lysophosphatidylcholine in human atherosclerotic plaque inflammation[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2012, 32(6): 1505-1512.
- [9] EPPS K C, WILENSKY R L. Lp-PLA2, a novel risk factor for high-risk coronary and carotid artery disease[J]. *J Intern Med*, 2011, 269(1): 94-106.
- [10] KOLODGIE F D, BURKE A P, SKORIJA K S, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 protein expression in the natural progression of human coronary atherosclerosis[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2006, 26(11): 2523-2529.
- [11] ROSENSON R S. Phospholipase a2 inhibition and atherosclerotic vascular disease: prospects for targeting secretory and lipoprotein-associated phospholipase a2 enzymes [J]. *Curr Opin Lipidol*, 2010, 21(6): 473-480.
- [12] JANG Y, WATERWORTH D, LEE J E, et al. Carriage of the V279F null allele within the gene encoding Lp-PLA2 is protective from coronary artery disease in South Korean males[J]. *PLoS One*, 2011, 6(4): e18208.
- [13] 李诗成, 程飞, 涂昌, 等. Lp-PLA2与冠心病冠脉病变程度及内皮功能的相关性研究[J]. *医学临床研究*, 2016, 33(6): 1093-1095.

(收稿日期:2017-11-02 修回日期:2018-02-12)