

论著 · 临床研究

hs-CRP、IL-6 与急性心肌梗死多支病变患者 PCI 术后未干预病变斑块进展的关系研究^{*}

孙艳霞, 刘小布, 汪国华, 曹健锋, 苟志平

(深圳市龙华区人民医院心内科, 广东深圳 518109)

摘要:目的 探讨超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、白细胞介素(IL)-6 与急性心肌梗死(AMI)多支病变患者经皮冠状动脉介入(PCI)术后未干预病变斑块进展间的关系。方法 回顾性分析 2014 年 11 月至 2016 年 11 月于该院接受 PCI 术治疗的 80 例 AMI 多支病变患者的临床资料。按照是否再次行 PCI 术治疗将这 80 例患者分为 2 组, 其中再次行 PCI 术治疗的 19 例为观察组, 未再次行 PCI 术治疗的 61 例为对照组。记录比较两组临床特征; 于入院时、初始 PCI 当日及 PCI 术后 24、48 h 时分别运用胶乳增强免疫比浊法、放射免疫测定法对所有患者血清 hs-CRP、IL-6 水平各测定 1 次, 并比较两组 hs-CRP、IL-6 测定结果; 对比两组入院时及随访期冠状动脉造影特点; 同时分析初始 PCI 术后未干预病变斑块进展的危险因素。结果 两组年龄、性别、体质量指数(BMI)、吸烟史、高血压病史、入院时干预病变斑块长度等临床特征相比差异均无统计学意义($P > 0.05$)。自初始 PCI 当日起, 两组 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平均逐渐升高, 且与对照组同期对比, 观察组入院时及 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平均更高, 差异有统计学意义($P < 0.01$)。两组上述指标初始 PCI 当日对比差异均无统计学意义($P > 0.05$)。Pearson 相关性分析显示, 初始 PCI 术后未干预病变斑块的进展与干预病变斑块长度和入院时及 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平均呈显著正相关($r = 0.251$ 、 0.194 、 0.163 、 0.271 、 0.217 、 0.178 、 0.285 , $P < 0.01$)。多因素 Logistic 回归分析显示, 入院时及 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平均是初始 PCI 术后未干预病变斑块进展的独立预测因素($P < 0.05$)。结论 血清 hs-CRP、IL-6 均参与了 AMI 多支病变患者 PCI 术后未干预病变斑块的进展, 且与未干预病变斑块的进展呈显著正相关, 可作为未干预病变斑块进展的预测因子。

关键词:超敏 C 反应蛋白; 白细胞介素-6; 急性心肌梗死; 多支病变; 经皮冠状动脉介入; 未干预病变斑块

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2018.22.025

中图法分类号: R714.252

文章编号: 1673-4130(2018)22-2820-05

文献标识码: A

Study on the relationship between hs-CRP, IL-6 and the progression of non-intervention lesions after PCI in patients with acute myocardial infarction^{*}

SUN Yanxia, LIU Xiaobu, WANG Guohua, CAO Jianfeng, GOU Zhiping

(Department of Cardiology, Longhua District People's Hospital, Shenzhen, Guangdong 518109, China)

Abstract: Objective To investigate the relationship between hypersensitive c-reactive protein (hs-CRP), interleukin-6 (IL-6) and the progression of non-intervention lesions after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with multiple lesions of acute myocardial infarction (AMI). **Methods** The clinical data of 80 patients with multiple AMI lesions treated with PCI from November 2014 to November 2016 were analyzed retrospectively. 80 patients were divided into two groups according to whether PCI was performed again, 19 of them were treated with PCI again, 61 of them were not treated with PCI again. The clinical characteristics of the two groups were recorded and compared. Serum hs-CRP and IL-6 levels were measured by latex enhanced immunoturbidimetry and radioimmunoassay at admission, the day of initial PCI and 24, 48 h after PCI. The results of hs-CRP and IL-6 were compared between the two groups. The characteristics of coronary angiography were compared between the two groups at admission and follow-up. At the same time, the risk factors of non-intervention in the progression of lesions after initial PCI were analyzed. **Results** There were no significant

* 基金项目: 深圳市龙华新区科技创新项目(2017027)。

作者简介: 孙艳霞, 女, 主治医师, 主要从事心血管疾病方面的研究。

本文引用格式: 孙艳霞, 刘小布, 汪国华, 等. hs-CRP、IL-6 与急性心肌梗死多支病变患者 PCI 术后未干预病变斑块进展的关系研究[J]. 国际检验医学杂志, 2018, 39(22): 2820-2824.

differences between the two groups in age, sex, BMI, smoking history and hypertension ($P > 0.05$). Serum hs-CRP and IL-6 levels increased gradually at 24 and 48 h after PCI ($P < 0.01$). Compared with the control group, the levels of serum hs-CRP and IL-6 were significantly higher in the observation group at admission and 24 and 48 h after PCI ($P < 0.01$). There were no significant differences in these indexes on the day of initial PCI between the two groups ($P > 0.05$). Pearson correlation analysis showed that the progression of non-intervention lesions after initial PCI was significantly positively correlated with the length of intervention lesions and the levels of serum hs-CRP and IL-6 at 24 and 48 h after PCI ($r = 0.251, 0.194, 0.163, 0.271, 0.217, 0.178, 0.285, P < 0.01$). Multivariate Logistic regression analysis showed that serum hs-CRP and IL-6 levels were independent predictors of the progression of non-intervention lesions after initial PCI ($P < 0.05$). **Conclusion** Serum hs-CRP and IL-6 are involved in the progress of non-intervention lesions after PCI in patients with multiple lesions of AMI, and there is a significant positive correlation with the progress of non-intervention lesions, which can be used as a predictor of the progress of non-intervention lesions.

Key words: hypersensitive c-reactive protein; interleukin-6; acute myocardial infarction; multiple lesions; percutaneous coronary intervention; non-intervention lesions

急性心肌梗死(AMI)指由冠状动脉的先天畸形、持续痉挛、粥样硬化、炎症等原因引发血栓,导致冠状动脉管腔闭塞并出现心肌急性缺血,为致死率最高的心血管疾病之一。其中多支血管发生病变的患者常出现更为严重的弥漫性心肌损伤,且更易合并心力衰竭等危重并发症^[1]。经皮冠状动脉介入(PCI)术可通过再灌注治疗,促进患者冠状动脉开通,有效、快速地恢复血液循环,改善患者预后。但研究指出对AMI多支病变患者行PCI术治疗,未干预病变可随患者术后病情进展而加重,斑块性质可转变为不稳定性,大幅提高不良心血管事件(MACE)发生率,成为AMI直接PCI术后死亡的主要原因^[2]。超敏C反应蛋白(hs-CRP)属炎性标志物,报道称hs-CRP浓度与冠状动脉事件发生率呈正相关^[3]。白细胞介素(IL)-6是由血管内皮细胞、单核细胞及成纤维细胞等产生,参与体内炎性反应,可增强肿瘤坏死因子- α (TNF- α)及IL-1的生物效应,如诱导恶病质等。有报道显示,IL-6亦参与了心肌缺血及血管损伤的病理过程^[4]。本研究采取回顾性分析,以2014年11月至2016年11月于本院接受PCI术治疗的AMI多支病变患者的临床资料为研究对象,探讨血清hs-CRP、IL-6表达水平与AMI多支病变患者PCI术后未干预病变斑块进展的关系,以期为临床预测AMI多支病变患者PCI术后未干预病变斑块的进展提供判断依据。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2014年11月至2016年11月于本院接受PCI术治疗的80例AMI多支病变患者。根据是否再次行PCI术治疗将这80例患者分为2组,其中再次行PCI术治疗的19例患者为观察组,未再次行PCI术治疗的61例患者为对照组。本研究经我院医学伦理委员会同意。纳入标准:(1)符合《急性心肌梗死诊断和治疗指南》中制定的AMI诊断标准^[5];(2)发病12 h内行冠状动脉造影,造影显示多支

血管病变(即有≥2支直径>2 mm的冠状血管狭窄达到70%及以上);(3)伴缺血性胸痛且发作时间<12 h,或发作时间>12 h但仍有缺血性胸痛;(4)通过冠状动脉造影可确定梗死相关动脉,PCI术中仅干预梗死血管,PCI手术成功是指残余狭窄<20%;(5)患者及其家属自愿受试,签署知情同意书;(6)临床资料完整。排除标准:(1)合并呼吸系统、造血系统、免疫系统、肝肾系统等原发性疾病患者;(2)有冠状动脉旁路移植史者;(3)植入冠状动脉支架时无复流、有冠状动脉夹层等并发症者;(4)因罪犯病变进展再次行PCI治疗者;(5)凝血障碍者;(6)临床资料不全者。

1.2 方法 所有患者均予以相同的常规治疗流程,包括:(1)术前给予阿司匹林肠溶片(上海北杰集团华东药业,国药准字H22022148)及氯吡格雷片(河南新帅克制药,国药准字H20123116)治疗,具体为阿司匹林片及氯吡格雷片各0.3 g,而后继之以阿司匹林片(100 mg/d)、氯吡格雷片(75 mg/d),连服12个月;(2)术中予以肝素钠注射液(康普药业股份,国药准字H43020295),经动脉鞘管注射,剂量100 U/kg;(3)术后给予低分子肝素(江苏江山制药,国药准字H20040968)皮下注射,剂量为0.75 mg/kg,每12小时1次,连续治疗7 d。

1.3 观察指标 记录比较两组临床特征,包括年龄、性别、体质量指数(BMI)、吸烟史、高血压病史、入院时干预病变斑块长度等。血清hs-CRP、IL-6水平测定:于入院时、初始PCI当日及PCI术后24、48 h时对每位患者各抽取3 mL/次的肘静脉血,离心取上清液,并于-80℃冰箱中保存待检;仪器采取全自动酶标仪(芬兰雷勃,型号MK-3),hs-CRP、IL-6依次选用胶乳增强免疫比浊法和放射免疫测定法进行检测,试剂盒均购自上海和序生物。对血管直径狭窄率(病变处管腔丢失直径/病变前或后相对正常官腔直径×100%)≥50%的病变行血管内超声检查,将斑块面积

负荷 $\geq 50\%$ 者定义为未干预病变斑块。冠状动脉造影:每位患者均于入院时和出院平均随访 12 个月后行各行 1 次冠状动脉造影;由桡动脉入路,送导丝至左右两侧冠状动脉开口处,均注入造影剂显影,裸眼观察左右冠状动脉病变情况,注意需行多角度投照(相差 $\leq 30^\circ$,需包含一个 90°)以使病变情况完全展示;随访期间复查冠状动脉造影时将初始 PCI 未干预、血管直径狭窄率 $\geq 50\%$ 的病变,直径再狭窄程度 $\geq 10\%$ 的定义为未干预病变斑块进展。临床观察终点:因未干预病变狭窄出现冠状动脉粥样硬化性心脏病(简称冠心病)临床症状再次行血管重建。

1.4 统计学处理 采用统计软件 SPSS21.0 处理数据,计数资料以率(%)表示,运用 χ^2 检验;计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,选用 t 检验,多组比较采取方差分析;变量间行 Pearson 线性相关性分析,未干预病变斑块进

展的独立预测因素采取非条件逐步 Logistic 回归分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 2 组临床特征比较 2 组年龄、性别、BMI、吸烟史、高血压病史、入院时干预病变斑块长度等临床特征相比差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。见表 1。

2.2 2 组 hs-CRP、IL-6 测定结果比较 自初始 PCI 当日起,两组 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平均逐渐升高($P < 0.01$)。且与对照组同期对比,观察组入院时及 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平均更高,差异有统计学意义($P < 0.01$)。两组上述指标初始 PCI 当日对比差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

表 1 2 组临床特征比较

组别	n	年龄 ($\bar{x} \pm s$,岁)	男 [n(%)]	BMI ($\bar{x} \pm s$,kg/m ²)	吸烟史 [n(%)]	高血压病史 [n(%)]	入院时干预病变斑块长度 ($\bar{x} \pm s$,mm)
观察组	19	62.41 \pm 8.37	11(57.89)	25.76 \pm 1.75	7(36.84)	10(52.63)	32.76 \pm 9.58
对照组	61	60.70 \pm 7.96	34(55.74)	25.33 \pm 1.59	24(39.34)	35(57.38)	31.04 \pm 8.23
t/ χ^2		0.808	0.027	1.005	0.038	0.133	0.765
P		0.422	0.868	0.318	0.845	0.716	0.447

表 2 2 组 hs-CRP、IL-6 测定结果比较($\bar{x} \pm s$)

时间	hs-CRP(mg/L)				IL-6(pg/mL)			
	观察组(n=19)	对照组(n=61)	t	P	观察组(n=19)	对照组(n=61)	t	P
入院时	10.54 \pm 1.47	8.71 \pm 1.12	5.758	0.000	28.42 \pm 3.02	25.20 \pm 2.78	4.320	0.000
初始 PCI 当日	6.53 \pm 1.22	6.15 \pm 1.37	1.082	0.283	12.71 \pm 1.33	12.34 \pm 1.19	1.151	0.253
PCI 术后 24 h 时	13.87 \pm 1.80	11.42 \pm 2.09	4.601	0.000	32.16 \pm 3.26	29.51 \pm 2.95	3.335	0.001
PCI 术后 48 h 时	21.95 \pm 2.16	18.13 \pm 2.52	5.955	0.000	37.54 \pm 3.48	34.85 \pm 3.17	3.156	0.002
F	360.973	523.822			396.858	1 255.267		
P	0.000	0.000			0.000	0.000		

注:对每组初始 PCI 当日和 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平进行方差分析

2.3 初始 PCI 术后未干预病变斑块进展的预测因素分析 Pearson 相关性分析显示,初始 PCI 术后未干预病变斑块的进展与干预病变斑块长度和入院时及 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平均呈显著正相关($r = 0.251, 0.194, 0.163, 0.271, 0.217, 0.178, 0.285, P < 0.01$)。见表 3。以是否再次行 PCI 术治疗(再次接受=1,未再次接受=0)为因变量,以干预病变斑块长度和入院时及 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,入院时及 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平均是初始 PCI 术后未干预病变斑块进展的独立预测因素($P < 0.05$)。见表 4。

表 3 初始 PCI 术后未干预病变斑块进展的相关性分析

变量	r	P
hs-CRP		
入院时	0.194	0.000
PCI 术后 24 h 时	0.163	0.004
PCI 术后 48 h 时	0.271	0.000
IL-6		
入院时	0.217	0.000
PCI 术后 24 h 时	0.178	0.001
PCI 术后 48 h 时	0.285	0.000
干预病变斑块长度	0.251	0.000

表 4 AMI 多支病变患者初始 PCI 术后未干预病变斑块进展危险因素的 Logistic 回归分析

变量	SE	β	Wald χ^2	OR(95%CI)	P
hs-CRP					
入院时	0.374	1.128	8.012	2.31(1.162~4.637)	0.025
PCI 术后 24 h 时	0.405	1.206	7.934	2.68(1.213~5.894)	0.017
PCI 术后 48 h 时	0.421	1.325	7.898	2.88(1.295~6.431)	0.010
IL-6					
入院时	0.390	1.159	7.979	2.44(1.194~5.120)	0.021
PCI 术后 24 h 时	0.413	1.306	7.952	2.81(1.255~6.107)	0.014
PCI 术后 48 h 时	0.442	1.341	7.864	2.92(1.313~6.562)	0.008
干预病变斑块长度	1.519	2.654	6.537	3.87(1.542~7.931)	0.546

3 讨 论

AMI 多支病变的治疗关键在于尽快对梗死相关血管进行疏通,以恢复冠状动脉血流灌注。因此近年来 PCI 术成为治疗 AMI 多支病变的重要手段,该方法对拯救缺血心肌细胞、改善血流供应起到了积极作用,但部分 AMI 多支病变患者虽然成功实施初次 PCI 术,未干预病变可于术后进展而再次引发冠脉综合征^[6]。患者的未干预病变指冠状动脉造影测定 50% < 狹窄率 < 70% 的病变,因狭窄率较低一般暂时不会引起心肌缺血,但多属于不稳定斑块,易发生破损并诱发心血管事件^[7]。有报道显示约 12% 的 AMI 多支病变患者 PCI 术后 MACE 为由未干预病变引起^[8]。

现代医学认为体内炎性反应是未干预病变斑块进展的重要影响因素,炎性因子可加速降解细胞外基质,增大管径,致使内膜上斑块的生长面积扩大,导致斑块稳定性持续变差,加重斑块易损程度^[9]。其中 IL-6 可抑制环磷酸腺苷(cAMP)的表达从而损伤心肌;IL-6 还可导致炎性细胞的聚集及黏附,促进新的心血管内膜生成,继而诱发再狭窄心血管事件^[10]。hs-CRP 水平在 AMI 病发 6 h 内会急剧上升,进而加剧黏附因子表达、促使单核细胞聚集,诱发炎性因子分泌,从而最终导致粥样硬化斑块的形成^[11]。有研究已指出 PCI 术后 IL-6 水平升高可能为冠心病再狭窄患者体内炎性反应的始动因素,同时 hs-CRP 水平可在 IL-6 的刺激下分泌量明显增加^[12]。另外既往研究表明,急性冠状动脉综合征 PCI 术后发生 MACE 患者的 IL-6 水平显著高于预后良好者,且 hs-CRP 水平在上 1/4 分位者比在下 1/4 分位者未来发生 MACE 的危险增加 2~3 倍^[13]。本研究中两组 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平较初始 PCI 当日均逐渐升高,分析原因可能为 AMI 多支病变患者在行 PCI 术时置入支架、扩张球囊等操作均可对血管内皮造成损伤,同时机械挤压、支架作为异物等因素亦可诱发体内炎性反应有关。此外本研究中观察组入院时及

PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平较对照组同期均显著更高,与有关报道相似^[14],提示血清 hs-CRP、IL-6 可能与未干预病变斑块的进展密切相关。

本研究中 Pearson 相关性分析显示干预病变斑块长度和入院时及 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平与 AMI 多支病变患者初始 PCI 术后未干预病变斑块的进展均呈显著正相关,多因素 Logistic 回归分析显示,以上各时点血清 hs-CRP、IL-6 水平均进入回归方程,此结果与秦淮等^[15]研究相近;提示入院时及 PCI 术后 24、48 h 时血清 hs-CRP、IL-6 水平均是初始 PCI 术后未干预病变斑块进展的独立预测因素。可见血清 hs-CRP、IL-6 表达水平与斑块性质密切相关,究其原因可能如下:(1)hs-CRP 可对粥样斑块内部补体起激活作用,使得斑块稳定性下降,同时 hs-CRP 水平与巨噬细胞的活性呈正相关,hs-CRP 能迫使巨噬细胞生成血栓前因子,而破损斑块主要就集中于巨噬细胞侵入程度最严重的区域,故而 hs-CRP 高表达的患者发生斑块破损的比例更高^[16];(2)IL-6 可促进血管内皮生成活性氧簇,导致血管内皮功能异常,从而加速动脉粥样硬化进展,还能促使过氧化物酶激活、增殖并活化受体 γ ,生成泡沫细胞,导致血管壁处堆积脂质,成为不稳定斑块的重要危险因素,另外 IL-6 还可诱发单核细胞趋化蛋白分泌,分泌蛋白溶解酶,削弱纤维帽,增加斑块破损风险^[17];(3)hs-CRP 与 IL-6 均可改变内皮细胞的抗凝及抗黏附特性,降低细胞外基质合成并促进细胞退化,诱发斑块破裂,成为斑块破损的危险因素^[18-19]。

4 结 论

血清 hs-CRP、IL-6 均参与了 AMI 多支病变患者 PCI 术后未干预病变斑块的进展,且与未干预病变斑块的进展均呈显著正相关,故而通过监测血清 hs-CRP、IL-6 表达水平对预测未干预病变斑块的进展具有重要参考价值。

参 考 文 献

- [1] ZHANG J, WANG Q, YANG H, et al. Evaluation of dif-

- ferent revascularization strategies for patients with acute myocardial infarction with lesions of multiple coronary arteries after primary percutaneous coronary intervention and its economic evaluation [J]. Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue, 2015, 27(3): 169-174.
- [2] 曹昌强, 刘西平, 李勇军, 等. 部分血运重建后优化药物治疗对三支冠脉病变患者疗效的临床分析 [J]. 中国煤炭工业医学杂志, 2015, 18(5): 770-774.
- [3] GUO C, ZHANG S, ZHANG J, et al. Correlation between the severity of coronary artery lesions and levels of estrogen, hs-CRP and MMP-9 [J]. Exp Ther Med, 2014, 7(5): 1177-1180.
- [4] SONG Y, GU H-D, HE Y, et al. Role of IL-6 polymorphism on the development of cardiovascular events and coronary artery disease in patients receiving hemodialysis [J]. Genet Mol Res, 2015, 14(1): 2631-2637.
- [5] 中华医学会心血管病学分会,《中华心血管病杂志》编辑委员会,中国循环杂志编辑委员会. 急性心肌梗死诊断和治疗指南 [J]. 中华心血管病杂志, 2012, 33(21): 710-725.
- [6] 张蕊, 巩会平, 张荃方, 等. PCI 后非靶病变进展需再次 PCI 的危险因素 [J]. 临床心血管病杂志, 2013, 7(3): 209-211.
- [7] CHOI I J, KOH Y S, LIM S, et al. Impact of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion non-infarct-related arteries in patients with acute myocardial infarction (from the COR EA-AMI-Registry) [J]. Am J Cardiol, 2016, 117(7): 1039-1046.
- [8] GERSHLICK A H, KHAN J N, KELLY D J, et al. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvL-PRIT trial [J]. J Am Coll Cardiol, 2015, 65(10): 963-972.
- [9] 李乐亮, 李萍. 炎症标志物与颈动脉粥样斑块的稳定性 [J]. 心血管病学进展, 2016, 37(3): 219-224.
- [10] 邱林, 王智, 龚艳君, 等. 冠心病患者冠状动脉药物洗脱支架植入前后高敏 C 反应蛋白和白细胞介素 6 的变化 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2015, 23(1): 59-63.
- [11] 李玉敏, 齐振生, 姚淑艳, 等. HCY、DD 与 hs-CRP 等生化指标在冠心病诊断价值的探讨 [J]. 中国实验诊断学, 2016, 20(4): 646-649.
- [12] 王琦, 王康鸣. PCI 术后再狭窄患者血清 IL-6, IL-10, CRP 水平变化及意义 [J]. 医学临床研究, 2016, 33(8): 41-46.
- [13] 杨莉莉, 赵宇, 王丽, 等. 血浆 miRNA 及超敏 C 反应蛋白对急性冠状动脉综合征 PCI 术后非靶病变进展影响的临床研究 [J]. 中国综合临床, 2016, 32(7): 174-181.
- [14] 温昌明, 王新凯, 张保朝. hs-CRP 和 IL-6 动态变化与脑动脉狭窄支架成形术后再狭窄的相关性研究 [J]. 重庆医学, 2014, 5(27): 3567-3569.
- [15] 秦淮, 孙涛, 程颐, 等. 超声检测颈动脉斑块易损性与冠心病及炎性因子相关分析 [J]. 心肺血管病杂志, 2016, 35(7): 551-553.
- [16] 郭攸胜, 周文娟, 骆骅, 等. 超敏 C 反应蛋白与冠心病的关系研究进展 [J]. 心血管康复医学杂志, 2017, 26(2): 225-227.
- [17] 陈西洲. 血清炎症因子在冠心病斑块易损程度的预测价值 [J]. 中国临床医生杂志, 2015, 17(9): 41-43.
- [18] 江守洪, 张明哲, 王晨雁, 等. 老年冠心病患者血清 hs-CRP, IL-6 水平与不同性质斑块的关系 [J]. 山东医药, 2012, 52(5): 49-51.
- [19] 戚厚兴, 崔芬, 张金国, 等. 首发与再发急性心肌梗死患者先兆诱因及危险因素的临床研究 [J]. 中华诊断学电子杂志, 2017, 5(2): 98-102.

(收稿日期: 2018-04-20 修回日期: 2018-07-10)

(上接第 2819 页)

- [2] 肖强. 茜明颗粒联合雷珠单抗治疗糖尿病性黄斑水肿的临床研究 [J]. 现代药物与临床, 2017, 32(2): 296-299.
- [3] 陈灿锋, 王家健, 侯晓涛, 等. 2 型糖尿病肾病病理分型特点与尿蛋白的关系 [J]. 标记免疫分析与临床, 2017, 24(2): 183-188.
- [4] 李雄. 奥拉西坦联合小牛血清去蛋白注射液治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病的疗效观察 [J]. 现代药物与临床, 2017, 32(1): 42-45.
- [5] 翟春清, 刘旭. 全自动毛细管血清蛋白电泳在肝癌中的临床价值 [J]. 国际检验医学杂志, 2016, 37(17): 2389-2391.
- [6] DE ZEEUW D, REMUZZI G, PARVING H H, et al. Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: Lessons from RENAAL [J]. Kidney Int, 2004, 65(6): 2309-2320.

- [7] 袁瑞丽, 孟昊, 郭炫, 等. 血清蛋白电泳分布规律对多种疾病的诊断价值 [J]. 临床和实验医学杂志, 2012, 11(13): 1020-1022.
- [8] 段晋燕, 苑晓舟, 李新军, 等. 多指标检测在糖尿病肾病监测中的临床价值 [J]. 标记免疫分析与临床, 2016, 23(5): 551-553.
- [9] JI Y, WU Z, DAI Z, et al. Fetal and neonatal programming of postnatal growth and feed efficiency in swine [J]. J Anim Sci Biotechnol, 2017, 185(04): 764-778.
- [10] TENCER J, BAKOUSH O, TORFFVIT O. Diagnostic and prognostic significance of proteinuria selectivity index in glomerular diseases [J]. Clin Chim Acta, 2000, 297(1/2): 73-83.

(收稿日期: 2018-04-24 修回日期: 2018-07-14)