

D-二聚体、降钙素原、维生素 D 与冠心病的相关性

林炳辉^{1,2}, 刘恒亮^{1,2}, 姬劲锐^{1,2}, 马超^{1,2}, 刘静², 张胜豪²

(1.南方医科大学第二临床医学院心内科,广东省广州市 510000;2.郑州人民医院心内科,河南省郑州市 450000)

[关键词] 冠心病; D-二聚体; 降钙素原; 维生素 D; Gensini 评分

[摘要] 目的 探讨 D-二聚体(D-D)、降钙素原(PCT)、维生素 D(VitD)与冠心病的相关性。方法 将入选冠心病患者 180 例根据 ACC/AHA 诊断指南分为稳定型心绞痛组、不稳定型心绞痛组、急性心肌梗死组,又根据冠状动脉造影(CAG)结果分为 1 支病变组、2 支病变组、3 支病变组。以 62 例 CAG 正常者作为对照组。比较冠心病组和对照组一般临床资料以及血清 D-D、PCT、VitD 水平的差异,并比较这 3 个指标在各组之间的差异。结果 冠心病组血清 D-D、PCT 水平皆高于对照组,血清 VitD 水平低于对照组($P < 0.05$)。在稳定型心绞痛组、不稳定型心绞痛组、急性心肌梗死组中,D-D、PCT 水平依次增高,VitD 水平依次降低($P < 0.05$)。随着冠状动脉病变支数的增多,D-D、PCT 水平增高,VitD 水平降低。随着 Gensini 评分的增高,D-D、PCT 水平增高,而 VitD 水平降低。结论 冠心病患者血清 D-D、PCT 水平随着病变程度加重而升高,而血清 VitD 水平则相反。

[中图分类号] R54

[文献标识码] A

The correlation between D-dimer, procalcitonin, vitamin D and coronary artery disease

LIN Binghui^{1,2}, LIU Hengliang^{1,2}, JI Jinrui^{1,2}, MA Chao^{1,2}, LIU Jing², ZHANG Shenghao²

(1.Department of Cardiology, the Second School of Clinical Medicine, Southern Medical University, Guangzhou, Guangdong 510000, China; 2.Department of Cardiology, Zhengzhou People's Hospital, Zhengzhou, Henan 450000, China)

[KEY WORDS] coronary artery disease; D-dimer; procalcitonin; vitamin D; Gensini score

[ABSTRACT] **Aim** To explore the correlation between D-dimer (D-D), procalcitonin (PCT), vitamin D (VitD) and coronary artery disease (CAD). **Methods** 180 patients with CAD were divided into stable angina pectoris group, unstable angina pectoris group and acute myocardial infarction group according to ACC/AHA diagnostic guidelines. The patients were also divided into single vessel lesion group, double vessel lesion group and three vessel lesion group according to the results of coronary angiography (CAG). 62 patients with normal CAG were used as control group. The differences of general clinical data and serum D-D, PCT, VitD levels were compared between CAD group and control group, and the differences of these three indexes were compared among each group. **Results** The levels of serum D-D and PCT in CAD group were higher than those in control group, while the serum VitD level was lower than that in control group ($P < 0.05$). In stable angina pectoris group, unstable angina pectoris group and acute myocardial infarction group, D-D and PCT levels increased in turn, while VitD level decreased in turn ($P < 0.05$). With the increase of the number of coronary artery lesions, the levels of D-D and PCT increased, and the level of VitD decreased. With the increase of Gensini score, D-D and PCT levels increased, while VitD level decreased. **Conclusion** The levels of serum D-D and PCT in patients with CAD increase with the severity of lesions, while serum VitD level is opposite.

冠心病(coronary artery disease, CAD)是冠状动脉血管发生动脉粥样硬化病变而导致血管狭窄或阻塞,进而造成心肌缺血、缺氧或坏死的疾病。有

研究表明,纤溶-凝血系统失衡在冠心病血栓形成中起重要作用^[1]。D-二聚体(D-dimer, D-D)是交联纤维蛋白经纤溶酶降解后的特异性产物,其浓度升高

[收稿日期] 2018-04-26

[修回日期] 2018-06-11

[基金项目] 郑州市创新型科技人才队伍建设项目(096SYJH33114)

[作者简介] 林炳辉,硕士研究生,研究方向为冠心病的机制,E-mail 为 993251883@qq.com。通信作者刘恒亮,硕士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向为冠心病的机制,E-mail 为 liuhengliang66@163.com。

提示机体处于纤溶亢进或高凝状态^[2]。降钙素原 (procalcitonin, PCT) 是一种蛋白质,临床上常用来作为细菌感染的标志物。在心血管事件中可出现 PCT 升高的现象。维生素 D (vitamin D, VitD) 是一种固醇类衍生物,也被认为是一种类固醇激素,具有抗佝偻病作用。有研究提示低水平的 VitD 会导致急性心肌梗死患病率升高^[3]。目前国内对冠心病与 D-D、PCT、VitD 关系的研究较少,故本研究旨在探讨这三者与冠心病的相关性。

1 资料和方法

1.1 研究对象及分组

选择 2016 年 1 月至 2017 年 1 月于我院确诊为 CAD 患者 180 例。根据 2016 年 ACC/AHA 冠心病诊断指南,将患者分为稳定型心绞痛 (stable angina pectoris, SAP) 组 52 例、不稳定型心绞痛 (unstable angina pectoris, UAP) 组 65 例及急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 组 63 例。根据冠状动脉造影 (coronary angiography, CAG) 结果,分为 1 支病变组 49 例、2 支病变组 59 例、3 支病变组 72 例。再选取 62 例 CAG 正常者作为对照组。排除标准:贫血、周围血管血栓及栓塞、脑梗死、严重肝肾功能不全、心力衰竭、肿瘤、感染等疾病及近期手术、凝血功能异常、服用抗凝药物者。

1.2 临床资料收集及实验室检查

记录所有受试者年龄、性别、高血压病史、糖尿病病史、吸烟史。所有受试者于清晨空腹状态下由医护人员抽取 5 mL 的肘静脉血,分别检测血清 D-D、PCT、VitD、总胆固醇 (total cholesterol, TC)、甘油三酯 (triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDLC)、高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDLC) 水平,由郑州人民医院检验科专业人员完成。

1.3 冠状动脉造影及 Gensini 评分

由 2 位具有介入资质的心血管内科医师采用 Seldinger 法经股动脉或桡动脉穿刺行 CAG 检查,分别测量右冠状动脉、左主干、左前降支、左回旋支及各小分支动脉的狭窄程度。采用 Gensini 评分标准评估冠状动脉病变程度。Gensini 评分标准:冠状动脉血管管腔直径狭窄程度 $\leq 25\%$ 记为 1 分, $26\% \sim 50\%$ 记为 2 分, $51\% \sim 75\%$ 记为 4 分, $76\% \sim 90\%$ 记为 8 分, $91\% \sim 99\%$ 记为 16 分, 100% 记为 32 分;各个分支积分乘以其相应的权重系数后相加即为冠状动脉病变程度总 Gensini 积分。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 19.0 统计软件。计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组比较采用 LSD-*t* 检验,多组比较采用方差分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 冠心病组与对照组一般指标比较

2 组吸烟史、高血压史、LDLC、TC 差异存在统计学意义 ($P < 0.05$),其余无显著差异 (表 1)。

表 1. 冠心病组与对照组一般指标比较

Table 1. Comparison of general indexes between CAD group and control group

项 目	冠心病组 (<i>n</i> = 180)	对照组 (<i>n</i> = 62)	χ^2 或 <i>F</i> 值	<i>P</i> 值
男性 (例)	107	35	0.170 ^a	0.680
年龄 (岁)	61.32 ± 11.89	61.26 ± 11.52	0.142	0.975
吸烟史 (例)	63	9	9.258 ^a	0.002
高血压史 (例)	80	15	7.931 ^a	0.005
糖尿病史 (例)	35	7	2.138 ^a	0.144
HDLC (mmol/L)	1.32 ± 0.27	1.35 ± 0.37	6.196	0.530
LDLC (mmol/L)	2.52 ± 0.73	2.17 ± 0.40	18.839	0.000
TC (mmol/L)	4.85 ± 1.01	4.07 ± 0.60	13.598	0.000
TG (mmol/L)	1.87 ± 0.54	1.83 ± 0.62	1.495	0.571

a 为 χ^2 值,其余为 *F* 值。

2.2 冠心病组与对照组 D-D、PCT、VitD 水平比较

冠心病组 D-D、PCT 水平明显高于对照组, VitD 水平明显低于对照组 ($P < 0.05$; 表 2)。

表 2. 冠心病组与对照组 D-D、PCT、VitD 水平比较

Table 2. Comparison of D-D, PCT and VitD levels between CAD group and control group

项 目	冠心病组 (<i>n</i> = 180)	对照组 (<i>n</i> = 62)
D-D (mg/L)	0.60 ± 0.22 ^a	0.26 ± 0.05
PCT (μg/L)	0.065 ± 0.020 ^a	0.034 ± 0.004
VitD (nmol/L)	44.06 ± 13.47 ^a	62.09 ± 16.01

a 为 $P < 0.05$,与对照组比较。

2.3 各组 D-D、PCT、VitD 水平比较

AMI 组 D-D、PCT 水平高于 SAP、UAP 组, VitD 水平低于 SAP、UAP 组; UAP 组 D-D、PCT 水平高于 SAP 组, VitD 水平低于 SAP 组; SAP 组 D-D、PCT 水

平高于对照组, VitD 水平低于对照组(表 3)。

表 3. 各组 CAD 患者 D-D、PCT、VitD 水平比较

Table 3. Comparison of D-D, PCT and VitD levels in CAD patients of each group

分 组	n	D-D(mg/L)	PCT(μ g/L)	VitD(nmol/L)
对照组	62	0.26 \pm 0.05	0.034 \pm 0.004	62.09 \pm 16.01
SAP 组	52	0.35 \pm 0.08 ^a	0.042 \pm 0.005 ^a	52.34 \pm 13.52 ^a
UAP 组	65	0.59 \pm 0.10 ^{ab}	0.062 \pm 0.008 ^{ab}	44.05 \pm 12.06 ^{ab}
AMI 组	63	0.82 \pm 0.15 ^{abc}	0.088 \pm 0.009 ^{abc}	37.25 \pm 10.89 ^{abc}

a 为 $P < 0.05$, 与对照组比较; b 为 $P < 0.05$, 与 SAP 组比较; c 为 $P < 0.05$, 与 UAP 组比较。

2.4 不同冠状动脉病变支数患者 D-D、PCT、VitD 水平比较

3 支病变组 D-D、PCT 水平均高于 1 支病变组和 2 支病变组, VitD 水平低于 1 支病变组和 2 支病变组; 2 支病变组 D-D、PCT 水平均高于 1 支病变组, VitD 水平低于 1 支病变组(表 4)。

表 4. 不同冠状动脉病变支数患者 D-D、PCT、VitD 水平比较
Table 4. Comparison of D-D, PCT and VitD levels in patients with different coronary artery lesions

分 组	n	D-D(mg/L)	PCT(μ g/L)	VitD(nmol/L)
对照组	62	0.26 \pm 0.05	0.034 \pm 0.004	62.09 \pm 16.01
1 支病变组	49	0.40 \pm 0.16 ^a	0.043 \pm 0.010 ^a	54.62 \pm 11.27 ^a
2 支病变组	59	0.61 \pm 0.17 ^{ab}	0.063 \pm 0.011 ^{ab}	48.33 \pm 9.13 ^{ab}
3 支病变组	72	0.73 \pm 0.20 ^{abc}	0.082 \pm 0.014 ^{abc}	33.38 \pm 9.78 ^{abc}

a 为 $P < 0.05$, 与对照组比较; b 为 $P < 0.05$, 与 1 支病变组比较; c 为 $P < 0.05$, 与 2 支病变组比较。

2.5 不同 Gensini 评分患者 D-D、PCT、VitD 水平比较

D-D、PCT 水平随着 Gensini 评分的增高而增高, 而 VitD 水平则随着 Gensini 评分的增高而降低(表 5)。

表 5. 不同 Gensini 评分患者 D-D、PCT、VitD 水平比较

Table 5. Comparison of D-D, PCT and VitD levels in patients with different Gensini scores

分 组	n	D-D(mg/L)	PCT(μ g/L)	VitD(nmol/L)
<40 分组	64	0.43 \pm 0.19	0.049 \pm 0.019	49.61 \pm 14.98
40~80 分组	84	0.64 \pm 0.16 ^a	0.068 \pm 0.010 ^a	43.40 \pm 11.24 ^a
>80 分组	32	0.83 \pm 0.15 ^{ab}	0.090 \pm 0.007 ^{ab}	34.71 \pm 9.88 ^{ab}

a 为 $P < 0.05$, 与 <40 分组比较; b 为 $P < 0.05$, 与 40~80 分组比较。

2.6 不同 D-D、PCT、VitD 水平患者 Gensini 评分比较

Gensini 评分随着 D-D、PCT 水平的增高而增高, 随着 VitD 水平的增高而降低(表 6、表 7、表 8)。

表 6. 不同 D-D 水平患者 Gensini 评分比较

Table 6. Comparison of Gensini score in patients with different D-D levels

分 组	n	Gensini 评分
D-D 低水平组(<0.40 mg/L)	44	19.35 \pm 10.23
D-D 中水平组(0.40~0.70 mg/L)	67	50.54 \pm 12.42 ^a
D-D 高水平组(>0.70 mg/L)	69	86.73 \pm 16.68 ^{ab}

a 为 $P < 0.05$, 与 D-D 低水平组比较; b 为 $P < 0.05$, 与 D-D 中水平组比较。

表 7. 不同 PCT 水平患者 Gensini 评分比较

Table 7. Comparison of Gensini score in patients with different PCT levels

分 组	n	Gensini 评分
PCT 低水平组(<0.045 μ g/L)	39	23.29 \pm 11.36
PCT 中水平组(0.045~0.080 μ g/L)	81	48.57 \pm 14.59 ^a
PCT 高水平组(>0.080 μ g/L)	60	89.66 \pm 17.11 ^{ab}

a 为 $P < 0.05$, 与 PCT 低水平组比较; b 为 $P < 0.05$, 与 PCT 中水平组比较。

表 8. 不同 VitD 水平患者 Gensini 评分比较

Table 8. Comparison of Gensini score in patients with different VitD levels

分 组	n	Gensini 评分
VitD 低水平组(<35.00 nmol/L)	54	92.48 \pm 19.74
VitD 中水平组(35.00~55.00 nmol/L)	68	54.31 \pm 15.40 ^a
VitD 高水平组(>55.00 nmol/L)	58	26.47 \pm 12.64 ^{ab}

a 为 $P < 0.05$, 与 VitD 低水平组比较; b 为 $P < 0.05$, 与 VitD 中水平组比较。

3 讨 论

D-二聚体作为血栓性疾病的重要检测指标已经应用于临床多年。D-D 升高常见于静脉血栓患者中, 在深静脉血栓及其继发的肺栓塞患者中, 均可检测到 D-D 水平升高。在动脉血栓形成的患者中, 同样可以发现 D-D 的升高。国内学者研究发现, 下肢动脉血栓形成的患者体内 D-D 水平升高, 并且高于下肢静脉血栓形成的患者^[4]。国外学者研究发

现脑梗死早期机体即可出现 D-D 水平升高^[5]。D-D 作为纤溶系统失衡的标志物,其水平升高提示血液处于高凝状态或血栓形成,可预测心血管不良事件发生的风险^[6]。冠心病患者体内 D-D 水平升高可能是由于血液中炎症因子升高,炎症因子促进血管内皮细胞产生组织因子,组织因子激活纤溶-凝血系统,使得机体处于高凝状态^[7]。另一方面,凝血酶、D-D 分别能够刺激巨噬细胞、血管内皮细胞产生炎症介质,促进冠状动脉粥样硬化,动脉粥样硬化斑块中存在大量组织因子,破裂后组织因子释放入血液并激活凝血系统,导致血栓形成及 D-D 升高^[8-9]。本研究发现,冠心病组血清 D-D 水平高于对照组,提示 D-D 水平升高与冠心病的发病相关。随着 D-D 水平的升高,冠心病病变类型越严重、冠状动脉病变支数越多、Gensini 评分越高,这说明 D-D 水平可反映冠心病病情病变的严重程度。因此,早期检测 D-D,可能有利于冠心病的诊断。

近年研究认为,VitD 缺乏与冠心病的发病有相关性^[10]。VitD 与冠心病之间的关系可能如下:(1) VitD 缺乏导致甲状旁腺激素升高,进而破坏胰岛 B 细胞,降低组织对胰岛素敏感性,从而使机体更易患糖尿病,而糖尿病是冠心病发生的独立危险因素^[11-12];(2) VitD 能够对肾素-血管紧张素-醛固酮 (renin angiotensin aldosterone system, RAS) 系统进行负性调控,其缺乏会导致 RAS 系统过度激活;(3) VitD 能够促进抗炎症因子的分泌并降低内皮细胞黏附因子的表达,从而抑制内皮活化^[13];(4) VitD 通过抗氧化应激,使一氧化氮的合成增加,从而起到保护血管内皮的作用^[14-15];(5) VitD 能够抑制血管平滑肌细胞和巨噬细胞的增殖、迁移,抑制巨噬细胞摄取胆固醇而形成泡沫细胞^[16];(6) 国外研究发现,相比于 25-羟维生素 D [25-hydroxy vitamin D, 25(OH)D] 浓度 >12.5 nmol/L, 25(OH)D 浓度 <12.5 nmol/L 与高冠状动脉钙化积分更相关,提示 VitD 可能减少冠状动脉钙化^[17]。本研究结果显示,冠心病组血清 VitD 水平低于对照组,提示 VitD 缺乏可能与冠心病的发病相关。随着 VitD 水平的降低,冠心病病变类型越严重、冠状动脉病变支数越多、Gensini 评分越高,这说明 VitD 水平可反映冠心病病变程度。因此,早期对 VitD 进行检测,有利于冠心病的诊断。

冠心病的发生与炎症反应密切相关^[18]。PCT 是甲状旁腺分泌的一种蛋白质,健康个体体内 PCT 水平极低,当细菌、真菌感染或器官功能严重衰竭时明显升高。研究发现 PCT 可能是一种内源性非

类固醇类抗炎物质,PCT 水平升高的现象存在于心血管事件中,因此 PCT 可作为预测心血管事件发生的新标志物^[19]。心肌梗死存在的急性炎症反应会导致 PCT 水平升高,且具有高度敏感性,故 PCT 也可作为心肌损伤的新标志物。本研究结果表明,冠心病组血清 PCT 水平高于对照组,提示 PCT 水平升高可能与冠心病的发病相关。随着 PCT 水平的升高,冠心病病变类型越严重、冠状动脉病变支数越多、Gensini 评分越高,这说明 PCT 水平可反映冠心病病变程度。因此,早期对 PCT 进行检测,有利于冠心病的诊断。

综上所述,CAD 患者的冠状动脉病变程度随着血清 D-D、PCT 的升高及 VitD 的降低而加重,因此早期监测血清 D-D、PCT、VitD 水平有利于冠心病的诊断。由于本研究样本量少而具有局限性,尚需更大规模的临床研究进一步证实结论的正确性。

[参考文献]

- [1] 李玉敏,裴银辉,唐瑞双,等. ROC 曲线在评价 D-二聚体在冠心病早期诊断中的价值[J]. 河北医药, 2015, 37(2): 198-200.
- [2] Karakas M, Thorand B, Zierer A, et al. Low levels of serum 25-hydroxyvitamin D are associated with increased risk of myocardial infarction, especially in women: Results from the MONICA/KORA Augsburg case-cohort study[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2013, 98(1): 272-280.
- [3] Wang TJ, Pencina MJ, Booth SL, et al. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease[J]. Circulation, 2008, 117(4): 503-511.
- [4] 郑永红,陈群,汪伟平,等. 血源性组织因子和 D-二聚体在老年患者动静脉血栓中的研究[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2013, 15(11): 1149-1151.
- [5] Ke L, Ni H, Toog Z, et al. D-dimer as a marker of severity in patients with severe acute pancreatitis [J]. J Hepato Biliary Pancreatic Sci, 2012, 19(3): 259-265.
- [6] 孔祥阳,牛麦玲,韩瑜,等. 急性冠状动脉综合征患者血清高敏 C 反应蛋白及脑钠肽和 D-二聚体水平变化[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2012, 26(5): 480-482.
- [7] Barreto DV, Barreto FC, Liabeuf S, et al. Plasma interleukin-6 is independently associated with mortality in both hemodialysis and pre-dialysis patients with chronic kidney disease[J]. Kidney Int, 2010, 77(6): 550-556.
- [8] Noori N, Kopple JD, Kovesdy CP, et al. Mid-arm muscle circumference and quality of life and survival in maintenance hemodialysis patients[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2010, 5(12): 2258-2268.

- [9] 洪流, 林伟华, 陈华英, 等. 纤溶系统标志物的变化在不同临床类型冠心病诊疗中的应用[J]. 实验与检验医学, 2013, 31(5): 428-430.
- [10] Breitenstein A, Tanner FC, Lüscher TF, et al. Tissue factor and cardiovascular disease: quo vadis [J]. *Circ J*, 2010, 74(1): 3-12.
- [11] 蒋凌, 沈雪彬, 叶桂云, 等. 维生素 D 缺乏与冠心病和炎症标志物相关性研究[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2017, 9(8): 937-940.
- [12] Yun BH, Chon SJ, Choi YS, et al. The effect of prolonged breastfeeding on the development of postmenopausal osteoporosis in population with insufficient calcium intake and vitamin D level [J]. *Osteoporos Int*, 2016, 27(9): 2745-2753.
- [13] Zhong X, Du Y, Lei Y, et al. Effects of vitamin D receptor gene polymorphism and clinical characteristics on risk of diabetic retinopathy in Han Chinese type 2 diabetes patients[J]. *Gene*, 2015, 566(2): 212-216.
- [14] Kunadian V, Ford GA, Bawamia B, et al. Vitamin D deficiency and coronary artery disease: A review of the evidence[J]. *Am Heart J*, 2014, 167(3): 283-291.
- [15] Hirata M, Serizawa K, Aizawa K, et al. 22-Oxalcalcitriol prevents progression of endothelial dysfunction through antioxidative effects in rats with type 2 diabetes and early-stage nephropathy[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2013, 28(5): 1166-1174.
- [16] Vosbergen S, Janzen J, Stappers PJ, et al. A qualitative participatory study to identify experiences of coronary heart disease patients to support the development of online self-management services [J]. *Int J Med Inform*, 2013, 82(12): 1183-1194.
- [17] Joergensen C, Reinhard H, Schmedes A, et al. Vitamin D levels and asymptomatic coronary artery disease in type 2 diabetic patients with elevated urinary albumin excretion rate[J]. *Diabetes Care*, 2012, 35(1): 168-172.
- [18] 张晓蕾, 赵永峰, 任岩春, 等. 冠心病患者焦虑抑郁与炎症反应、血管内皮功能的关系[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2018, 10(2): 199-202.
- [19] Kelly D, Khan SQ, Dhillon O, et al. Procalcitonin as a prognostic marker in patients with acute myocardial infarction[J]. *Biomarkers*, 2010, 15(4): 325-331.
- (此文编辑 曾学清)

(上接第 119 页)

- [14] 左海奇, 李碧澄. 中性粒细胞胞外陷阱网在动脉粥样硬化进展中的作用[J]. 中国动脉硬化杂志, 2017, 25(6): 635-639.
- [15] Flores-Borja F, Kabouridis P S, Jury E C, et al. Altered lipid raft-associated proximal signaling and translocation of CD45 tyrosine phosphatase in B lymphocytes from patients with systemic lupus erythematosus [J]. *Arthritis Rheum*, 2010, 56(1): 291-302.
- [16] Hennig B J, Fry A E, Hirai K, et al. PTPRC (CD45) variation and disease association studied using single nucleotide polymorphism tagging [J]. *Tissue Antigens*, 2008, 71(5): 458-463.
- [17] Lecwicztoruń B, Pietrzak A, Roliński J, et al. The peripheral blood lymphocyte pattern in psoriasis preceded by an infection[J]. *Med Sci Monit*, 2001, 7(5): 889.
- [18] 张艳敏, 雷春莲, 成革胜, 等. RSV 感染患儿外周血 CD4 CD45RO+ CD45RA+ 表达变化的研究[J]. 中国当代儿科杂志, 2001, 3(3): 260-261.
- [19] Robichaud G A, Barbeau B, Fortin J F, et al. Nuclear factor of activated T cells is a driving force for preferential productive HIV-1 infection of CD45RO-expressing CD4+ T cells[J]. *J Biol Chem*, 2002, 277(26): 23733-23741.
- [20] 杨银洁. 内皮祖细胞亚群与颅内脑动脉粥样硬化症严重程度的相关性研究[J]. 神经损伤与功能重建, 2016, 11(5): 388-389.
- [21] 臧璇. 亲环素 A 在动脉粥样硬化斑块中表达的临床研究[D]. 江苏大学, 2013.
- [22] 李克雷, 薛婧, 魏强. CD45 分子在 HIV-1 病毒感染中的作用研究进展[J]. 中国比较医学杂志, 2017, 27(6): 82-85.
- [23] 方顺森. 动脉粥样硬化破裂斑块模型的创建及骨髓干细胞动员与移植对破裂斑块修复的研究[D]. 南方医科大学, 2009.
- [24] 韦立新, 唐庆贺, 孙璐, 等. 人体冠状动脉粥样硬化斑块中氧化低密度脂蛋白和新生血管与斑块稳定性的关系[J]. 中华病理学杂志, 2006, 35(3): 138-141.
- [25] 肖学慧, 刘艳阳, 张越. 血清炎症细胞及炎症因子与冠心病斑块稳定性相关性研究现状[J]. 医学综述, 2015(12): 2115-2117.
- [26] 石怀银, 韦立新, 余铭鹏, 等. 冠状动脉斑块中炎性细胞和平滑肌细胞的定量及其与斑块稳定性的关系[J]. 中华病理学杂志, 1999, 28(4): 256-259.
- (此文编辑 许雪梅)