

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.11.011

View this article at: http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2020.11.011

## 急性心肌梗死患者血清脂蛋白相关磷脂酶 A2 水平与左室射血分数的关系

余航<sup>1,2,3</sup>, 肖懿慧<sup>1,2,3</sup>, 郝珊珊<sup>1</sup>, 田刚<sup>1,2,3</sup>, 袁祖贻<sup>1,2,3</sup>, 王丽君<sup>2,3</sup>

[1. 西安交通大学第一附属医院心血管内科, 西安 710061; 2. 环境与疾病相关基因教育部重点实验室(西安交通大学), 西安 710061; 3. 陕西省分子心脏病学重点实验室, 西安 710061]

**[摘要]** 目的: 探讨急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)患者血清脂蛋白相关磷脂酶A2(lipoprotein associated phospholipase A2, Lp-PLA2)与左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)的关系。方法: 纳入2017年6月至2018年12月西安交通大学第一附属医院心内科确诊的816例AMI患者, 收集其一般临床资料、血脂、D-二聚体、高敏性C-反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP)、Lp-PLA2水平及心脏超声心脏射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)等进行数据, 采用Spearman相关分析及多因素线性回归分析方法分析血清脂蛋白相关磷脂酶A2水平与AMI LVEF的相关性。结果: LVEF<50%组AMI患者血清Lp-PLA2水平显著高于LVEF≥50%的患者[(163.05±73.95) ng/mL vs (151.18±62.02) ng/mL,  $P=0.027$ ]。经Spearman相关分析, AMI患者的Lp-PLA2水平与LVEF呈负相关( $r=-0.140$ ,  $P<0.05$ )。多因素线性回归分析显示, Lp-PLA2水平( $\beta=-0.016$ ,  $P=0.013$ )、D-二聚体( $\beta=-0.855$ ,  $P=0.032$ )、hs-CRP( $\beta=-0.343$ ,  $P<0.001$ )与LVEF呈负相关。结论: AMI患者血清Lp-PLA2水平与LVEF呈负相关, 血清Lp-PLA2随LVEF的降低而升高。

**[关键词]** 急性心肌梗死; 脂蛋白相关磷脂酶A2; 左室射血分数

## Relationship between lipoprotein associated phospholipase A2 level and left ventricular ejection fraction in patients with acute myocardial infarction

YU Hang<sup>1,2,3</sup>, XIAO Yihui<sup>1,2,3</sup>, GAO Shanshan<sup>1</sup>, TIAN Gang<sup>1,2,3</sup>, YUAN Zuyi<sup>1,2,3</sup>, WANG Lijun<sup>2,3</sup>

[1. Department of Cardiology, First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710061; 2. Key Laboratory of Environment and Genes Related to Diseases of Ministry of Education (Xi'an Jiaotong University), Xi'an 710061; 3. Key Laboratory of Molecular Cardiology in Shaanxi Province, Xi'an 710061, China]

**Abstract Objective:** To investigate the relationship between serum lipoprotein associated phospholipase A2 (Lp-PLA2)

收稿日期 (Date of reception): 2019-11-24

通信作者 (Corresponding author): 王丽君, Email: wanglijun@mail.xjtu.edu.cn

基金项目 (Foundation item): 国家自然科学基金 (81873513); 国家重点研发计划项目 (2018YFC1311505)。This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (81873513) and the National Key Research and Development Project (2018YFC1311505), China.

level and left ventricular ejection fraction in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods:** A total of 816 patients diagnosed with AMI who had undergone coronary angiography in our hospital from June 2017 to December 2018 were enrolled into this study and to be analyzed retrospectively. The serum Lp-PLA2 concentration was detected by ELISA analyzer and the left ventricular ejection fraction (LVEF) was measured by echocardiography. The relationship between serum Lp-PLA2 and left ventricular ejection fraction in acute myocardial infarction was analyzed by spearman analysis and multivariate regression analysis. **Results:** The expression of serum Lp-PLA2 in patients with LVEF <50% were significantly higher than those in patients with LVEF  $\geq$  50% [(163.05 $\pm$ 73.95) ng/mL vs (151.18 $\pm$ 62.02) ng/mL,  $P=0.027$ ]. The Spearman correlation analysis showed that the levels of serum Lp-PLA2 were significantly negatively correlated with LVEF ( $r=-0.140$ ,  $P<0.05$ ). Multivariate regression analysis showed that Lp-PLA2 ( $\beta=-0.016$ ,  $P=0.013$ ), D-dimer( $\beta=-0.855$ ,  $P=0.032$ ) and hs-CRP( $\beta=-0.343$ ,  $P<0.001$ ) were negatively correlated with LVEF. **Conclusion:** The levels of serum Lp-PLA2 were negatively associated with the left ventricular ejection fraction in patients with acute myocardial infarction. The levels of serum Lp-PLA2 in patients with AMI increase with the decrease of left ventricular ejection fraction.

**Keywords** lipoprotein associated phospholipase A2; acute coronary syndrome; ejection fraction

急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)是心内科常见的急危重症,其病理基础是冠状动脉粥样硬化斑块破裂,引起完全或不完全闭塞性血栓形成,血脂代谢紊乱、炎症反应是AMI重要的发病机制<sup>[1]</sup>。AMI导致的左心室收缩功能下降和心力衰竭是发生院内死亡的高危因素<sup>[2]</sup>,而左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)则是评价心功能的一个简单而直观的指标。脂蛋白相关磷脂酶A2(lipoprotein associated phospholipase A2, Lp-PLA2)作为一种新的炎症标志物,在动脉粥样硬化中发挥直接或间接的调节作用,具有较强的血管炎症特异性<sup>[3-4]</sup>。然而Lp-PLA2水平与AMI患者心功能的关系目前仍未有相关报道。本研究收集了在西安交通大学第一附属医院进行接受治疗的816例AMI患者的临床病理资料,拟探讨Lp-PLA2水平与心功能[左室射血分数(left ejection fraction, LVEF)]的关系。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

纳入2017年6月至2018年12月于西安交通大学医学院第一附属医院心脏内科住院、确诊为AMI的816例患者作为研究对象。纳入标准:1)患者均符合中华医学会心血管病学分会所制定的《急性心肌梗死诊断和治疗指南》<sup>[5]</sup>的AMI的诊断标准;2)患者均行冠状动脉造影检查。排除标准:1)恶性肿瘤;2)严重肝肾功能不全;3)免疫系统疾病;4)近期有急性、慢性感染性疾病;

5)非心血管疾病预期生存寿命小于1年者。患者年龄(60.51 $\pm$ 11.08)岁,其中ST段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)患者550例,非ST段抬高型心肌梗死(non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI)患者266例。本研究经西安交通大学第一附属医院伦理委员会批准,并获得所有参与者的书面知情同意书。

### 1.2 方法

入院后24 h内对患者进行病史采集及体格检查,详细记录患者的一般情况、性别、年龄,有无高血压病、糖尿病等病史,有无吸烟饮酒史。同时测量心率(heart rate, HR)、收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)等指标。入院次晨空腹采集静脉血5 mL,由本院检验中心对血常规、肝功、肾功、心肌酶、血脂、D-二聚体和高敏性C-反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP)等指标进行检测。采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测Lp-PLA2的水平,检测试剂盒由天津康尔克生物科技有限公司提供[灵敏性:试剂盒的最小检测值10 ng/mL;变异性:批内变异度(CV%)和批间变异度(CV%)均应不高于15.0%;特异性:对于斑块易损性为95%]。使用超声心动检查使用Simpson法测定LVEF。

### 1.3 统计学处理

采用SPSS 19.0统计软件进行数据分析,计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示,计数资料采用构

成比表示。计量数据均采用Shapiro-Wilk检验数据的正态性,符合正态分布的数据采用独立样本 $t$ 检验比较,不符合正态分布的数据则采用Mann-Whitney  $U$ 检验进行比较。计数资料采用 $\chi^2$ 检验比较组间差异。多组间计量资料比较采用单因素方差分析或Kruskal-Wallis  $H$ 检验进行分析。双变量之间的相关性分析采用Spearman秩相关分析;采用多因素线性回归分析评估Lp-PLA2水平与LVEF值的关系。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 入组患者的一般临床资料比较

本研究共纳入AMI患者816例,平均年龄( $60.51 \pm 11.08$ )岁,其中STEMI患者550例,NSTEMI患者266例。STEMI组患者D-二聚体,hs-CRP,Lp-PLA2水平等指标均高于NSTEMI组,差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。STEMI组患者入院收

缩压、LVEF等指标均低于NSTEMI组,差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。两组年龄、合并症、舒张压、心率、肌酐、总胆固醇、三酰甘油、高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、糖化血红蛋白等比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ,表1)。

### 2.2 不同心功能水平的AMI患者Lp-PLA2及其他临床资料的比较

根据LVEF值将所有患者分为两组,即LVEF $\geq 50\%$ 组和LVEF $< 50\%$ 组。LVEF $< 50\%$ 组AMI患者血清D-二聚体,hs-CRP,Lp-PLA2水平显著高于LVEF $\geq 50\%$ 的AMI患者,差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。LVEF $< 50\%$ 组AMI患者收缩压低于LVEF $\geq 50\%$ 的AMI患者,差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。两组年龄、合并症、舒张压、总胆固醇、三酰甘油、HDL-C、LDL-C、糖化血红蛋白等比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ,表2)。

表1 入组患者基线资料

Table 1 Baseline characters of the enrolled patients

项目	总计( $n=816$ )	STEMI组( $n=550$ )	NSTEMI组( $n=266$ )	$P$
年龄/岁	$60.51 \pm 11.08$	$60.04 \pm 11.43$	$61.50 \pm 10.25$	0.068
性别(男)/[(例(%)]	639 (78.31)	437 (79.45)	202 (75.94)	0.253
高血压病/[(例(%)]	377 (46.20)	251 (45.63)	126 (47.37)	0.642
糖尿病/[(例(%)]	178 (21.81)	118 (21.45)	60 (22.56)	0.721
收缩压/mmHg	$127.50 \pm 27.17$	$125.16 \pm 26.75$	$132.33 \pm 27.45$	$< 0.001$
舒张压/mmHg	$80.89 \pm 17.27$	$80.72 \pm 17.69$	$81.25 \pm 16.39$	0.684
心率/ $\text{min}^{-1}$	$76.18 \pm 18.86$	$76.95 \pm 19.36$	$74.57 \pm 17.69$	0.091
肌酐/ $(\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1})$	$67.13 \pm 26.14$	$67.96 \pm 26.91$	$65.43 \pm 24.45$	0.196
总胆固醇/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	$3.83 \pm 1.14$	$3.79 \pm 1.19$	$3.91 \pm 1.19$	0.167
三酰甘油/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	$1.56 \pm 1.18$	$1.53 \pm 1.19$	$1.62 \pm 1.17$	0.296
HDL-C/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	$0.92 \pm 0.26$	$0.92 \pm 0.27$	$0.92 \pm 0.16$	0.860
LDL-C/ $(\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1})$	$2.29 \pm 0.90$	$2.26 \pm 0.88$	$2.36 \pm 0.94$	0.127
D-二聚体/ $(\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1})$	$0.80 \pm 0.97$	$0.90 \pm 1.14$	$0.59 \pm 0.41$	$< 0.001$
糖化血红蛋白/%	$5.98 \pm 1.94$	$5.96 \pm 1.90$	$6.01 \pm 2.00$	0.775
hs-CRP/ $(\text{mg}\cdot\text{L}^{-1})$	$4.70 \pm 4.01$	$4.98 \pm 4.05$	$4.11 \pm 3.89$	$< 0.001$
Lp-PLA2/ $(\text{ng}\cdot\text{mL}^{-1})$	$159.18 \pm 70.47$	$163.05 \pm 73.95$	$151.18 \pm 62.02$	0.027
LVEF/%	$51.10 \pm 11.67$	$48.88 \pm 10.68$	$51.72 \pm 18.63$	0.022

1 mmHg=0.133 kPa.

### 2.3 Lp-PLA2 水平与 LVEF 的相关性分析

Spearman 相关分析结果显示: Lp-PLA2 水平与 LVEF 呈显著负相关性 ( $r = -0.140$ ,  $P < 0.05$ )。进一步将 AMI 患者的年龄, 收缩压, 舒张压, TG, HDL-C, LDL-C, D-二聚体, hs-CRP,

Lp-PLA2 等均纳入回归方程, 进行多因素线性回归分析, 结果显示: 血清 D-二聚体 ( $\beta = -0.855$ ,  $P = 0.032$ ), hs-CRP ( $\beta = -0.343$ ,  $P < 0.001$ ), Lp-PLA2 ( $\beta = -0.016$ ,  $P = 0.013$ ) 与 LVEF 呈负相关 (表 3)。

表 2 不同心功能水平的 AMI 患者 Lp-PLA2 及其他临床资料的比较

Table 2 Comparison of clinical data and serum Lp-PLA2 between different types of acute myocardial infarction

项目	LVEF < 50% 组 (n=391)	LVEF ≥ 50% 组 (n=425)	P
年龄/岁	60.17 ± 11.29	59.64 ± 13.08	0.536
性别(男)/[(例(%)]	305 (78.01)	334 (78.59)	0.840
高血压病/[(例(%)]	191 (48.85)	186 (43.76)	0.146
糖尿病/[(例(%)]	84 (21.48)	94 (22.12)	0.827
收缩压/mmHg	125.12 ± 24.55	129.69 ± 29.24	0.016
舒张压/mmHg	80.97 ± 16.86	80.82 ± 17.65	0.903
总胆固醇/(mmol·L <sup>-1</sup> )	3.75 ± 1.15	3.90 ± 1.13	0.068
三酰甘油/(mmol·L <sup>-1</sup> )	1.51 ± 1.03	1.63 ± 1.05	0.088
HDL-C/(mmol·L <sup>-1</sup> )	0.93 ± 0.28	0.91 ± 0.25	0.379
LDL-C/(mmol·L <sup>-1</sup> )	2.37 ± 0.77	2.35 ± 0.77	0.749
D-二聚体/(μg·L <sup>-1</sup> )	0.90 ± 0.98	0.71 ± 0.96	0.008
糖化血红蛋白/%	6.01 ± 1.88	5.95 ± 1.99	0.630
hs-CRP/(mg·L <sup>-1</sup> )	6.29 ± 4.11	4.18 ± 3.85	<0.001
Lp-PLA2/(ng·mL <sup>-1</sup> )	169.13 ± 68.60	152.34 ± 58.87	0.027

表 3 LVEF 的多因素线性回归分析

Table 3 Multi-linear regression of the correlation between serum Lp-PLA2 and EF

自变量	β	95%CI	P
年龄	-0.039	-0.105~0.028	0.254
收缩压	0.114	0.067~0.160	<0.001
舒张压	-0.149	-0.222~-0.076	<0.001
三酰甘油	0.576	-0.210~1.361	0.150
HDL-C	-0.774	1.082~1.174	0.609
LDL-C	0.157	-0.922~1.237	0.775
D-二聚体	-0.855	-1.637~-0.073	0.032
糖化血红蛋白	-0.216	-0.640~0.177	0.281
hs-CRP	-0.343	-0.534~-0.153	<0.001
Lp-PLA2	-0.016	-0.023~-0.003	0.013

### 3 讨论

冠心病是心力衰竭最常见的病因, 尽管血运重建治疗改善了心肌梗死患者的存活率, 但心肌梗死后心室重构仍然导致慢性心力衰竭的发病率升高<sup>[6]</sup>。AMI发作时, 患者机体处于应激状态, 会出现一系列复杂的病理改变, 包括炎症因子激活、氧化应激、血小板活化、血栓形成等<sup>[7-8]</sup>。AMI病情凶险, 其重要特点为并发症多、病死率高。AMI后导致心室重塑影响收缩和舒张功能, 是心力衰竭的病因, 也是心力衰竭加重的诱因<sup>[9]</sup>。因此, 尽早对疾病的严重程度和预后做出评估, 可以为临床诊疗工作提供重要参考。LVEF是评价左室收缩功能最常用的指标, 也是预测收缩性心功能不全患者临床预后的重要指标<sup>[10]</sup>。

Lp-PLA2又称为血小板活化因子乙酰水解酶, 主要由动脉粥样硬化斑块的重要炎症细胞(单核细胞、巨噬细胞等)所分泌<sup>[11]</sup>, 是一种参与脂蛋白代谢和炎性通路的磷脂酶。Lp-PLA2可以促进低密度脂蛋白(LDL)的氧化和酶解, 促进巨噬细胞分泌炎症因子, 并且氧化自由脂肪酸, 促使易损斑块及继发血栓形成<sup>[12]</sup>。Lp-PLA2在人和兔的动脉粥样硬化斑块中, 特别是在坏死的易损斑块核心和周围的巨噬细胞中也有显著表达<sup>[13]</sup>。冠心病患者Lp-PLA2水平与动脉粥样硬化斑块的稳定性相关, 与斑块破裂独立相关<sup>[14]</sup>。既往研究结果<sup>[15]</sup>提示急性期测定的血浆Lp-PLA2与患者心血管事件密切相关。De Mauri等<sup>[16]</sup>研究发现: Lp-PLA2升高的透析患者心功能不全发生率更高, Lp-PLA2升高是透析患者急性心血管事件的独立危险因素。但Lp-PLA2在AMI患者中的水平及其与LVEF的关系仍有待进一步阐明。

本研究发现: AMI LVEF<50%组患者血清D-二聚体、hs-CRP、Lp-PLA2水平显著高于LVEF≥50%的AMI患者, D-二聚体, hs-CRP, Lp-PLA2水平与LVEF呈负相关, 即心功能越差的AMI患者, 其血清D-二聚体, hs-CRP, Lp-PLA2水平越高。hs-CRP作为一个常用的慢性低度炎症的敏感标志物, 通过多种途径参与动脉粥样硬化的发生、发展<sup>[17-18]</sup>。急性冠状动脉综合征患者hs-CRP会出现明显升高, D-二聚体也是一个较强的预测心血管事件风险的危险因素<sup>[19]</sup>。研究<sup>[20-21]</sup>显示: Lp-PLA2水平与冠状动脉狭窄程度、冠脉病变程度呈正相关。说明在不稳定斑块的形成过程中, 脂质代谢紊乱、高凝状态和炎症反应三者与LVEF存在密切联系, 而且Lp-PLA2升高也部分反映了对AMI的LVEF下降及

心梗后心力衰竭发生的促进作用。最近的研究<sup>[22]</sup>表明: Lp-PLA2在动脉粥样硬化的病理生理和作为心血管事件的预测生物标志物方面, 扮演关键角色。Lp-PLA2是血管特异性标志物, 由动脉粥样硬化斑块中的巨噬细胞等炎症细胞分泌, 因此其与动脉粥样硬化的相关性更密切, 很可能代表斑块由稳定向不稳定的过渡<sup>[23]</sup>。动脉血管壁内发生炎症反应时, 斑块内存在高浓度Lp-PLA2, Lp-PLA2水平与动脉粥样硬化斑块破裂、血栓形成密切相关, 从而可能引起心力衰竭等心血管事件的发生<sup>[24]</sup>。在AMI患者, 特别是低LVEF的AMI患者中, 炎症刺激、氧化应激等会导致炎性细胞激活, 形成正反馈作用, 从而导致Lp-PLA2水平相应升高, Lp-PLA2水平越高, 可能预示着更严重的冠状动脉病变、更严重的心功能水平, 因此, 对血清Lp-PLA2水平高的AMI患者, 我们更加需要关注其心功能状态。

本研究也存在一定的局限性: 首先, 本研究所纳入的样本均来自西北地区的单中心, 研究结果是否适用于其他地区 and 人群仍有待于进一步确认; 其次, 本研究未能获得患者的随访资料, 因此无法明确Lp-PLA2水平对不同心功能水平的AMI患者长期预后的影响; 最后, 本研究属于临床观察研究, 未能对血清Lp-PLA2介导心脏功能障碍的机制做进一步探讨。

综上所述, AMI患者在发病早期, 其血清Lp-PLA2水平与AMI患者心脏功能呈负相关。加强对患者血清Lp-PLA2水平的监测, 可能有助于评估AMI患者心脏功能的改变, 并改善患者预后。

### 参考文献

1. Anderson JL, Morrow DA. Acute myocardial infarction[J]. *N Engl J Med*, 2017, 376(21): 2053-2064.
2. Zaman S, Kovoov P. Sudden cardiac death early after myocardial infarction: pathogenesis, risk stratification, and primary prevention[J]. *Circulation*, 2014, 129 (23): 2426-2435.
3. Donato LJ, Meeusen JW, Callanan H, et al. Advantages of the lipoprotein-associated phospholipase A2 activity assay[J]. *Clin Biochem*, 2016, 49(2): 172-175.
4. Tonkin AM, Blankenberg S, Kirby A, et al. Biomarkers in stable coronary heart disease, their modulation and cardiovascular risk: the LIPID biomarker study[J]. *Int J Cardiol*, 2015, 201: 499-507.
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, 2001, 29(12): 710-725.
- Chinese Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction[J]. Chinese Journal of Cardiology, 2001, 29(12): 710-725.
6. 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组. 中国心力衰竭诊断和治疗指南2018[J]. 中华心力衰竭和心肌病杂志, 2018, 2(4): 196-225.
  - Heart Failure Assembly of Chinese Society of Cardiology of Chinese Medical Association. China guidelines for the diagnosis and management of patients with heart failure[J]. Chinese Journal of Heart Failure and Cardiomyopathy, 2018, 2(4): 196-225.
  7. Beneit N, Martin-Ventura JL, Rubio-Longas C, et al. Potential role of insulin receptor isoforms and IGF receptors in plaque instability of human and experimental atherosclerosis[J]. Cardiovasc Diabetol, 2018, 17(1): 31.
  8. Andersson J, Libby P, Hansson GK. Adaptive immunity and atherosclerosis[J]. Clin Immunol, 2010, 134(1):33-46.
  9. Lam CSP, Gamble GD, Ling LH, et al. Mortality associated with heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction in a prospective international multi-ethnic cohort study[J]. Eur Heart J, 2018, 39(20): 1770-1780.
  10. Domingo AP, Andreu FG, Ines GO, et al. Mid-range left ventricular ejection fraction: clinical profile and cause of death in ambulatory patients with chronic heart failure[J]. Int J Cardiol, 2017, 24(8): 265-270.
  11. Sudhir K. Clinical review: lipoprotein-associated phospholipase A2, a novel inflammatory biomarker and independent risk predictor for cardiovascular disease[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2005, 90(5): 3100-3105.
  12. 张彤格, 贾玫. 脂蛋白相关性磷脂酶A2与冠心病相关性研究进展[J]. 中华检验医学杂志, 2015, 38(5):493-497.
  - ZhANG Tongge, JIA Mei. Lipoprotein-associated phospholipase A2 and coronary heart disease[J]. Chinese Journal of Laboratory Medicine, 2015, 38(5): 493-497.
  13. Kolodgie FD, Burke AP, Skorija KS, 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.
  14. Liu CF, Qin L, Ren JY, et al. Elevated plasma lipoprotein-associated phospholipase A2 activity is associated with plaque rupture in patients with coronary artery disease[J]. Chin Med J (Engl), 2011, 124(16): 2469-2473.
  15. Gerber Y, McConnell JP, Jaffe AS, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 and prognosis after myocardial infarction in the community[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2006, 26(11): 2517-2522.
  16. De Mauri A, Vidali M, Chiarinotti D, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 predicts cardiovascular events in dialyzed patients[J]. J Nephrol, 2019, 32(2): 283-288.
  17. Rymer JA, Newby LK. Failure to launch: targeting inflammation in acute coronary syndromes[J]. JACC Basic Transl Sci, 2017, 2(4): 484-497.
  18. Cornara S, Crimi G, Somaschini A, et al. Systemic inflammatory status is associated with increased platelet reactivity in the early period after acute coronary syndromes[J]. Platelets, 2018, 29(5): 528-530.
  19. Yucel O, Yucel H, Zorlu A. D-dimer is a predictor of cardiovascular death, and new-onset atrial fibrillation in patients with systolic heart failure[J]. Int J Cardiol, 2017, 247: 39-39.
  20. 李丹华, 周迎春, 韩甜甜, 等. 冠状动脉狭窄程度与血浆脂蛋白相关磷脂酶A2的相关性研究[J]. 临床心血管病杂志, 2017, 33(8): 765-767.
  - LI Danhua, ZHOU Yingchun, HAN Tiantan, et al. Correlation between the degree of coronary stenosis and plasma lipoprotein related phospholipase A2[J]. Journal of Clinical Cardiology, 2017, 33(8): 765-767.
  21. Yang L, Liu Y, Wang S, et al. Association between Lp-PLA2 and coronary heart disease in Chinese patients[J]. J Int Med Res, 2017, 45(1): 159-169.
  22. De Stefano A, Mannucci L, Tamburi F, et al. Lp-PLA2, a new biomarker of vascular disorders in metabolic diseases[J]. Int J Immunopathol Pharmacol, 2019, 33: 2-4.
  23. Jackisch L, Kumsaiyai W, Moore JD, et al. Differential expression of Lp-PLA2 in obesity and type 2 diabetes and the influence of lipids[J]. Diabetologia, 2018, 61(5): 1155-1166.
  24. Cushman M, Judd SE, Kissela B, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) activity and coronary heart disease risk in a biracial cohort: the reasons for geographic and racial differences in stroke (regards) cohort[J]. Atherosclerosis, 2015, 241(1): 9-10.

本文引用: 余航, 肖懿慧, 郜珊珊, 田刚, 袁祖贻, 王丽君. 急性心肌梗死患者血清脂蛋白相关磷脂酶A2水平与左室射血分数的关系[J]. 临床与病理杂志, 2020, 40(11): 2870-2875. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.11.011

**Cite this article as:** YU Hang, XIAO Yihui, GAO Shanshan, TIAN Gang, YUAN Zuyi, WANG Lijun. Relationship between lipoprotein associated phospholipase A2 level and left ventricular ejection fraction in patients with acute myocardial infarction[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2020, 40(11): 2870-2875. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.11.011