

## 微粒与冠状动脉疾病关系的研究进展

赵根来, 赵林凤

**【摘要】** 冠状动脉疾病是全球范围内导致人们死亡的主要疾病之一, 近年来微粒 (MP) 在冠状动脉疾病发生发展及风险预测中的作用越来越受到重视。MP 是指许多不同类型细胞在激活或凋亡时通过质膜胞吐、出芽等方式而释放的小膜泡, 可存在于健康人和不同病理状态患者血浆中。大量研究表明, MP 在凝血、血栓形成、内皮功能紊乱、血管形成、炎症、细胞间沟通、动脉粥样硬化及斑块易损性等方面扮演着重要角色, 还与微血管阻塞、心力衰竭及心源性猝死等密切相关。本文主要综述了 MP 与冠状动脉疾病关系的研究进展。

**【关键词】** 冠状动脉疾病; 微粒; 综述

**【中图分类号】** R 541.4 **【文献标识码】** A DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2016.11.001

赵根来, 赵林凤. 微粒与冠状动脉疾病关系的研究进展 [J]. 实用心脑血管病杂志, 2016, 24 (11): 1-4. [www.syxnf.net]

ZHAO G L, ZHAO L F. Progress on relationship between microparticles and coronary artery disease [J]. Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease, 2016, 24 (11): 1-4.

**Progress on Relationship between Microparticles and Coronary Artery Disease** ZHAO Gen-lai, ZHAO Lin-feng. Department of Cardiology, Ordos School of Clinical Medicine, Inner Mongolia Medical University, Ordos 017000, China

**【Abstract】** Coronary artery disease is one of worldwide leading causes of death, in recent years, researchers paid more and more attention to the role of microparticles (MPs) in the occurrence, development and risk prediction of coronary artery diseases. MPs belong to small membrane vesicles that released from many different types of cells by exocytosis or budding through cell membrane in response to cellular activation or apoptosis; MPs mainly exist in the plasma of healthy individuals and of patients with different pathological states. Many studies suggested that MPs play important roles in blood coagulation process, thrombosis, endothelial dysfunction, vascularization, inflammation, intercellular communication, atherosclerosis and plaque vulnerability, have close associations with microvascular obstruction, heart failure and sudden cardiac death. This paper mainly reviewed the progress on relationship between MPs and coronary artery disease.

**【Key words】** Coronary artery disease; Microparticles; Review

微粒 (microparticles, MP) 是不同类型细胞 (如血小板、白细胞、红细胞、内皮细胞、平滑肌细胞及癌细胞) 在激活或凋亡时通过质膜胞吐、出芽方式释放出的直径为 0.1 ~ 1.0  $\mu\text{m}$  的小膜泡, 其内含有母体细胞的细胞黏附分子、生物活性磷脂、细胞质成分、多种抗原成分及蛋白质<sup>[1]</sup>。正常情况下, 人体血液循环中存在少量 MP<sup>[2]</sup>, 且细胞持续释放 MP 与血液循环中 MP 清除保持动态平衡; 在病理状态下 (如心血管疾病、糖尿病及炎症), MP 的释放会明显增加。目前, 流式细胞仪是测定 MP 的常用仪器, 采用组织因子依赖的凝血试验或酶联免疫吸附试验及原子力显微镜测定 MP 者也有报道。较多研究表明, MP 与心血管疾病的发生、发展有关, 尤其是冠状动脉疾病。本文主要综述了 MP 的主要来源及其与冠状动脉疾病关系的研究进展。

### 1 血小板微粒 (platelet microparticles, PMP)

血细胞均能释放 MP, 其中 PMP 最丰富。在生理状态下, PMP 占血液循环中 MP 总量的 70% ~ 90%<sup>[3]</sup>; 但在病理状态下 (如心血管疾病、糖尿病及炎症), PMP 水平会明显升高。研究表明, PMP 与凝血系统激活<sup>[4]</sup>、血栓形成<sup>[5-6]</sup>、炎症<sup>[7]</sup>、细胞间信息传递<sup>[8]</sup>及肿瘤进展<sup>[5]</sup>等有关。也有研究表明, PMP 可诱导血管生成和刺激缺血心肌再血管化<sup>[9]</sup>, 故 PMP 在缺血性组织修复中扮演了重要角色。

### 2 白细胞微粒 (leucocyte microparticles, LMP)

LMP 来源于激活或凋亡的白细胞, 健康人 LMP 占血液循环中 MP 总量的 10% 以内。LMP 含有生物活性蛋白, 可诱导白细胞活化、内皮细胞增殖、斑块内新生血管形成、单核细胞黏附和迁移<sup>[10-11]</sup>。斑块内的 LMP 含有多种基质金属蛋白酶家族成员, 其可导致斑块不稳定; 且 LMP 因暴露阴离子磷脂酰丝氨酸和组织因子而具有促凝活性<sup>[12-13]</sup>。以上证据表明, LMP 作用于动脉粥样斑块发生、发展的各个阶段。LEROYER 等<sup>[12]</sup>学者在行颈动脉内膜切除术患者的斑块提取物中发现,

LMP 是 MP 的主要亚群,且斑块内 MP 水平高于血浆中,故斑块内 LMP 可直接反映斑块局部炎症程度。SARLON - BARTOLI 等<sup>[14]</sup> 研究报道,血浆 LMP 水平与斑块不稳定性有关,提示 LMP 可能是动脉粥样硬化斑块易损性的一个有前景的生物标志物。单核细胞微粒 (monocytic microparticles, MMP) 由激活或凋亡的单核细胞释放,其在炎症、内皮细胞功能激活和血液凝固过程中具有关键作用<sup>[15]</sup>。WANG 等<sup>[16]</sup> 研究表明, MMP 可激活内皮细胞,其内含有的白介素 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) 可增强炎症反应。HOYER 等<sup>[17]</sup> 研究显示, MMP 可促进 ApoE 基因敲除小鼠动脉粥样硬化斑块形成,增加血管壁中单核细胞及 T 淋巴细胞的积累,提示 MMP 和炎症细胞在动脉粥样硬化过程中具有重要作用。除此之外, MMP 可通过诱导内皮细胞氧化应激反应、上调组织因子和血管性血友病因子表达而引发血栓事件<sup>[18]</sup>;也可作为中介信使传递生物活性分子(如 IL-1 $\beta$  和 Caspase - 1) 至靶细胞,进而改变靶细胞功能<sup>[19-20]</sup>。LEROYER 等<sup>[10]</sup> 研究显示,人颈动脉斑块内的 MP 可表达 CD<sub>40</sub> 配体,其具有促进内皮细胞增殖和刺激血管生成的作用,是斑块内新生血管与斑块易损性的一个重要的决定性因素,而斑块内 MP 主要由巨噬细胞释放。YANG 等<sup>[21]</sup> 研究报道,淋巴细胞微粒通过促进氧化应激反应和负调控血管内皮生长因子而抑制血管生成。

### 3 内皮细胞微粒 (endothelial microparticles, EMP)

EMP 代表血浆中一个较小的 MP 群体,其主要与血管内皮功能障碍有关<sup>[22]</sup>,也与血管再生、凝血及炎症<sup>[23]</sup> 有关。HRISTOV 等<sup>[24]</sup> 研究报道,EMP 可促进人内皮祖细胞的增殖、分化,而内皮祖细胞的增殖、分化是血管再生的重要环节,提示 EMP 对血管再生及组织修复具有促进作用。

### 4 MP 与冠状动脉疾病的关系

血液循环中的 MP 并不是由破裂斑块释放的<sup>[12]</sup>,动脉粥样硬化斑块中的 MP 主要由巨噬细胞、红细胞及平滑肌细胞释放,血液循环中的 MP 主要由血小板释放。因此,血液循环中的 MP 可能反映血管或血液循环中细胞的损伤情况。多项研究表明,MP 水平升高与冠状动脉疾病的发生、发展有关,而血栓形成、血管内皮细胞损伤及血小板活化聚集均参与冠状动脉疾病的发生、发展,具体如下。

4.1 MP 与血栓形成 血液循环中的 MP 通过抑制血管内皮细胞一氧化氮的合成及释放而降低血管内皮细胞的抗动脉粥样硬化作用,而斑块内 MP 通过增加内皮细胞表面细胞间黏附分子 1 的表达及斑块内单核细胞的浸润而促发局部炎症,同时也可刺激斑块内血管再生,导致斑块由稳定转向不稳定。此外,在斑块破裂时斑块内具有高度促凝活性的 MP 与血液循环中 MP 协同可增加血栓形成的发生风险<sup>[25]</sup>,但 MP 刺激血管再生在某种程度上具有一定代偿作用。MIN 等<sup>[26]</sup> 研究显示,ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 患者血液循环中基线 MP 水平高于冠状动脉正常者,经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 前罪犯血管内 MP 水平明显高于外周动脉血,而经冠状动脉内血栓抽吸联合 PCI 后罪犯血管内 MP 快速降低,但 PCI 期间外周动脉血 MP 水平无明显变化,提示局部升高的 MP 可能主要由罪犯血管内致血栓形成物质释放所引起。PORTO 等<sup>[27]</sup> 分析了 78 例行急

诊 PCI 的 STEMI 患者血液循环中及罪犯血管内 PMP 和 EMP 水平及 MP 与微血管阻塞的关系,结果显示,冠状动脉内 PMP 及 EMP 水平高于主动脉内,表明在冠状动脉局部产生了 MP;同时研究还发现,血液循环中 PMP 及冠状动脉内 MP (PMP 及 EMP) 与持续血栓形成有关,冠状动脉内 MP 与微血管阻塞有关。最近, HARTOPO 等<sup>[28]</sup> 通过评估外周静脉血 PMP 水平与心肌损伤程度的关系来判断 PMP 是否与冠状动脉内血栓形成及扩大有关,结果发现急性心肌梗死 (AMI) 患者血液循环中 PMP 水平高于不稳定型心绞痛患者,STEMI 患者血液循环中 PMP 水平最高,且外周静脉血 PMP 水平与心肌损伤程度呈正相关,提示外周静脉血 PMP 水平升高与冠状动脉内血栓形成及扩大有关。

4.2 MP 与血管内皮细胞损伤及血小板活化 JUNG 等<sup>[29]</sup> 研究显示,与其他梗死相关动脉相比,左前降支梗死的 STEMI 患者血浆 EMP 和 PMP 水平更高,血液循环中 EMP 及 PMP 水平与 STEMI 患者心肌缺血面积有关,与梗死面积无关,提示 EMP 及 PMP 可以反映心肌缺血时血管内皮细胞损伤和血小板活化的严重程度。

4.3 MP 与细胞应激反应 AUGUSTINE 等<sup>[30]</sup> 学者通过研究 MP 对心脏压力应激的反应发现,来自不同类型细胞 (血小板、红细胞与内皮细胞) 的 MP 在多巴酚丁胺负荷超声心动图检测即刻升高,随后 1 h 从血液循环中快速清除,但这种动态反应在血管疾病患者中并不明显,提示 MP 的释放是清除细胞应激反应的一种保护机制,而这一机制在血管疾病患者中并不明显。

4.4 MP 与预后 BIASUCCI 等<sup>[31]</sup> 研究显示,急性冠脉综合征 (ACS) 患者血液循环中 MP 水平高于稳定型心绞痛患者,提示 MP 是高危患者心血管事件发生风险增加的标志物。FAILLE 等<sup>[32]</sup> 通过测定 172 例非 ST 段抬高型 ACS 患者的 LMP 发现,PCI 前低水平 LMP 与患者支架置入术后早期 (1 个月内) 心血管事件复发有关。BEREZIN 等<sup>[33]</sup> 对 154 例有缺血症状的中重度慢性心力衰竭患者进行为期 3 年的随访发现,血液循环中 EMP 可以独立预测全因死亡率、慢性心力衰竭相关病死率及再住院率。最近, TIDE 研究报道称,与无恶性心律失常的 STEMI 患者相比,因急性冠状动脉闭塞致心搏骤停患者的冠状动脉内 EMP 水平明显升高,提示冠状动脉内 EMP 可能与心源性猝死有关,并提出了急性冠状动脉闭塞的不同模式<sup>[34]</sup>。GIANNOPOULOS 等<sup>[35]</sup> 首次报道称行急诊 PCI 的 STEMI 患者红细胞微粒明显高于健康志愿者,并与不良临床终点事件发生率呈正相关。

### 5 小结

总之,MP 在冠状动脉疾病的发生、发展及风险预测中扮演了重要角色,随着临床试验研究的进展,MP 对冠状动脉疾病发生、发展及风险预测的更多作用及机制将会被发现,同时也为今后进一步探索针对 MP 的新治疗模式提供了参考依据。

### 参考文献

- [1] NOMURA S, SHIMIZU M. Clinical significance of procoagulant microparticles [J]. J Intensive Care, 2015, 3 (1): 2.
- [2] NOMURA S, OZAKI Y, IKEDA Y. Function and role of

- microparticles in various clinical settings [J]. *Thromb Res*, 2008, 123 (1): 8–23.
- [3] VASINA E M, CAUWENBERGHS S, STAUDT M, et al. Aging – and activation – induced platelet microparticles suppress apoptosis in monocytic cells and differentially signal to proinflammatory mediator release [J]. *Am J Blood Res*, 2013, 3 (2): 107–123.
- [4] TOTH B, LIEBHARDT S, STEINIG K, et al. Platelet – derived microparticles and coagulation activation in breast cancer patients [J]. *Thromb Haemost*, 2008, 100 (4): 663–669.
- [5] MEZOUAR S, MEGE D, DARBOUSSET R, et al. Involvement of platelet – derived microparticles in tumor progression and thrombosis [J]. *Semin Oncol*, 2014, 41 (3): 346–358.
- [6] MONTORO – GARCIA S, SHANTSILA E, HERNÁNDEZ – ROMERO D, et al. Small – size platelet microparticles trigger platelet and monocyte functionality and modulate thrombogenesis via P – selectin [J]. *Br J Haematol*, 2014, 166 (4): 571–580.
- [7] WILLIAMS M S, ROGERS H L, WANG N Y, et al. Do platelet – derived microparticles play a role in depression, inflammation, and acute coronary syndrome? [J]. *Psychosomatics*, 2014, 55 (3): 252–260.
- [8] HOYER F F, NICKENIG G, WERNER N. Microparticles – messenger of biological information [J]. *J Cell Mol Med*, 2010, 14 (9): 2250–2256.
- [9] BRILL A, DASHEYSKY O, RIVO J, et al. Platelet derived microparticles induce angiogenesis and stimulate post – ischemic revascularization [J]. *Cardiovasc Res*, 2005, 67 (1): 30–38.
- [10] LEROYER A S, RAUTOU P E, SILVESTRE J S, et al. CD<sub>40</sub> ligand – microparticles from human atherosclerotic plaques stimulate endothelial proliferation and angiogenesis a potential mechanism for intraplaque neovascularization [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52 (16): 1302–1311.
- [11] RAUTOU P E, LEROYER A S, RAMKHELAWON B, et al. Microparticles from human atherosclerotic plaques promote endothelial ICAM – 1 – dependent monocyte adhesion and transendothelial migration [J]. *Circ Res*, 2011, 108 (3): 335–343.
- [12] LEROYER A S, ISOBE H, LESÈCHE G, et al. Cellular origins and thrombogenic activity of microparticles isolated from human atherosclerotic plaques [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49 (7): 772–777.
- [13] MALLAT Z, HUGEL B, OHAN J, et al. Shed membrane microparticles with procoagulant potential in human atherosclerotic plaques: a role for apoptosis in plaque thrombogenicity [J]. *Circulation*, 1999, 99 (3): 348–353.
- [14] SARLON – BARTOLI G, BENNIS Y, LACROIX R, et al. Plasmatic level of leukocyte – derived microparticles is associated with unstable plaque in asymptomatic patients with high – grade carotid stenosis [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62 (16): 1436–1441.
- [15] HALIM A T, ARIFFIN N A, AZLAN M. Review: the Multiple Roles of Monocytic Microparticles [J]. *Inflammation*, 2016, 39 (4): 1277–1284.
- [16] WANG J G, WILLIAMS J C, DAVIS B K, et al. Monocytic microparticles activate endothelial cells in an IL-1 $\beta$  – dependent manner [J]. *Blood*, 2011, 118 (8): 2366–2374.
- [17] HOYER F F, GIESEN M K, NUNES FRANÇA C, et al. Monocytic microparticles promote atherogenesis by modulating inflammatory cells in mice [J]. *J Cell Mol Med*, 2012, 16 (11): 2777–2788.
- [18] ESSAYAGH S, XUERE B J M, TERRISSE A D, et al. Microparticles from apoptotic monocytes induce transient platelet recruitment and tissue factor expression by cultured human vascular endothelial cells via a redox – sensitive mechanism [J]. *Thromb Haemost*, 2007, 98 (4): 831–837.
- [19] MACKENZIE A, WILSON H L, KISS – TOTH E, et al. Rapid secretion of interleukin – 1 $\beta$  by microvesicle shedding [J]. *Immunity*, 2001, 15 (5): 825–835.
- [20] SARKAR A, MITRA S, MEHTA S, et al. Monocyte derived microvesicles deliver a cell death message via encapsulated caspase – 1 [J]. *PLoS One*, 2009, 4 (9): e7140.
- [21] YANG C, MWAIKAMBO B R, ZHU T, et al. Lymphocytic microparticles inhibit angiogenesis by stimulating oxidative stress and negatively regulating VEGF induced pathways [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2008, 294 (2): R467–476.
- [22] BRODSKY S V, ZHANG F, NASJLETTI A, et al. Endothelium derived microparticles impair endothelial function in vitro [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2004, 286 (5): H1910–1915.
- [23] MARKIEWICZ M, RICHARD E, MARKS N, et al. Impact of endothelial microparticles on coagulation, inflammation, and angiogenesis in age – related vascular diseases [J]. *J Aging Res*, 2013. doi: 10.1155/2013/734509.
- [24] HRISTOV M, ERL W, LINDER S, et al. Apoptotic bodies from endothelial cells enhance the number and initiate differentiation of human endothelial progenitor cells in vitro [J]. *Blood*, 2004, 104 (9): 2761–2766.
- [25] RAUTOU P E, VION A C, AMABILE N, et al. Microparticles, vascular function, and atherothrombosis [J]. *Circ Res*, 2011, 109 (5): 593–606.
- [26] MIN P K, KIM J Y, CHUNG K H, et al. Local increase in microparticles from the aspirate of culprit coronary arteries in patients with ST – segment elevation myocardial infarction [J]. *Atherosclerosis*, 2013, 227 (2): 323–328.
- [27] PORTO I, BIASUCCI L M, DE MARIA G L, et al. Intracoronary microparticles and microvascular obstruction in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous intervention [J]. *Eur Heart J*, 2012, 33 (23): 2928–2938.
- [28] HARTOPO A B, PUSPITAWATI I, GHARINI P P, et al. Platelet microparticle number is associated with the extent of myocardial damage in acute myocardial infarction [J]. *Arch Med Sci*, 2016, 12 (3): 529–537.

# 急性脑梗死患者血清甲状腺激素水平变化及其临床意义的研究进展

郭飞, 杨文明

**【摘要】** 急性脑梗死是临床常见病、多发病,可引起神经内分泌功能障碍和下丘脑-垂体-靶腺轴结构改变及功能紊乱,导致血清甲状腺激素水平变化。近年来,随着神经内分泌学的不断发展,急性脑梗死患者血清甲状腺激素水平变化及其临床意义已引起临床关注。目前,有关急性脑梗死患者血清甲状腺激素水平变化及其临床意义的研究报道较多,本文对急性脑梗死患者血清甲状腺激素水平变化及其临床意义的研究进展进行综述。

**【关键词】** 脑梗死; 甲状腺激素类; 综述

**【中图分类号】** R 743.33 **【文献标识码】** A DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2016.11.002

郭飞, 杨文明. 急性脑梗死患者血清甲状腺激素水平变化及其临床意义的研究进展 [J]. 实用心肺脑血管病杂志, 2016, 24 (11): 4-6. [[www.syxnf.net](http://www.syxnf.net)]

GUO F, YANG W M. Progress on change and clinical significance of serum thyroid hormones levels in acute cerebral infarction patients [J]. Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease, 2016, 24 (11): 4-6.

急性脑梗死是临床常见病、多发病,是由于脑动脉闭塞导致的脑组织坏死,伴有神经元、星形胶质细胞、少突胶质细胞损伤,会造成神经内分泌功能障碍和下丘脑-垂体-靶腺轴结构改变及功能紊乱,进而引起甲状腺激素水平变化。近年来,随着神经内分泌学的不断发展,急性脑梗死患者血清甲状腺激素水平变化已引起临床关注。研究表明,急性脑梗死患者血清甲状腺激素水平平均出现不同程度变化<sup>[1]</sup>。本文对急性脑梗死患者血清甲状腺激素水平变化情况、临床意义、发生机制及干

预措施综述如下。

## 1 急性脑梗死患者血清甲状腺激素水平变化情况

1.1 单纯血清三碘甲状腺原氨酸 (T<sub>3</sub>) 水平下降 郭敏<sup>[1]</sup>研究发现,急性脑梗死患者血清总三碘甲状腺原氨酸 (TT<sub>3</sub>)、游离三碘甲状腺原氨酸 (FT<sub>3</sub>) 水平下降,而总甲状腺素 (TT<sub>4</sub>)、游离甲状腺素 (FT<sub>4</sub>)、促甲状腺激素 (TSH) 水平无变化。严建维<sup>[2]</sup>研究表明,急性脑梗死患者血清 FT<sub>3</sub> 水平低于健康者,急性脑梗死患者与健康者血清 FT<sub>4</sub>、TSH 水平间无差异。陈东丽<sup>[3]</sup>研究表明,急性脑梗死患者血清 T<sub>3</sub>、FT<sub>3</sub> 水平低于健康者,急性脑梗死患者与健康者血清 FT<sub>4</sub>、TSH 水平间无差异。靳美等<sup>[4]</sup>研究表明,急性脑梗死患者血清 T<sub>3</sub> 水平低于健康者。

1.2 伴血清 TSH 水平下降 梁雁等<sup>[5]</sup>研究表明,缺血性脑卒中患者血清 FT<sub>3</sub>、TSH 水平低于健康者。胡江等<sup>[6]</sup>研究表明,

作者单位: 230038 安徽省合肥市,安徽中医药大学(郭飞);安徽中医药大学第一附属医院脑病中心(杨文明)

通信作者: 杨文明, 230031 安徽省合肥市,安徽中医药大学第一附属医院脑病中心; E-mail: 1254972788@qq.com

[29] JUNG C, SÖRENSSON P, SALEH N, et al. Circulating endothelial and platelet derived microparticles reflect the size of myocardium at risk in patients with ST - elevation myocardial infarction [J]. Atherosclerosis, 2012, 221 (1): 226-231.

[30] AUGUSTINE D, AYERS L V, LIMA E, et al. Dynamic release and clearance of circulating microparticles during cardiac stress [J]. Circ Res, 2014, 114 (1): 109-113.

[31] BIASUCCI L M, PORTO I, DI VITO L, et al. Differences in microparticle release in patients with acute coronary syndrome and stable angina [J]. Circ J, 2012, 76 (9): 2174-2182.

[32] FAILLE D, FRERE C, CUISSET T, et al. CD<sub>11b</sub><sup>+</sup> leukocyte microparticles are associated with high - risk angiographic lesions and recurrent cardiovascular events in acute coronary syndromes [J]. J Thromb Haemost, 2011, 9 (9): 1870-1873.

[33] BEREZIN A E, KREMZER A A, SAMURA T A, et al.

Circulating endothelial - derived apoptotic microparticles in the patients with ischemic symptomatic chronic heart failure: relevance of pro - inflammatory activation and outcomes [J]. Int Cardiovasc Res J, 2014, 8 (3): 116-123.

[34] EMPANA J P, BOULANGER C M, TAFFLET M, et al. Microparticles and sudden cardiac death due to coronary occlusion. The TIDE (Thrombus and Inflammation in sudden DEath) study [J]. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2015, 4 (1): 28-36.

[35] GIANOPOULOS G, OUDATZIS G, PATERAKIS G, et al. Red blood cell and platelet microparticles in myocardial infarction patients treated with primary angioplasty [J]. Int J Cardiol, 2014, 176 (1): 145-150.

(收稿日期: 2016-09-12; 修回日期: 2016-11-16)

(本文编辑: 谢武英)