atherosclerosis［J］. Arterioscler Thromb Vasc Biol，2006，26（4）：864－870.

［26］HERMANSSON A，KETELHUTH D F，STRODTHOFF D，et al. Inhibition of T cell response to native low－density lipoprotein reduces atherosclerosis［J］. J Exp Med，2010，207（5）：1081－1093.

［27］ZHANG J，ALCAIDE P，LIU L，et al. Regulation of endothelial cell adhesion molecule expression by mast cells，macrophages，and neutrophils［J］. PLoS One，2011，6（1）：e14525.

［28］CAMPBELL L A，LEE A W，ROSENFELD M E，et al. Chlamydia pneumoniae induces expression of pro－atherogenic factors through activation of the lectin－like oxidized LDL receptor－1［J］. Pathog Dis，2013，69（1）：1－6.

［29］SESSA R，PIETRO M D，FILARDO S，et al. Infectious burden and atherosclerosis：A clinical issue［J］. World J Clin Cases，2014，2（7）：240－249.

［30］GIEFFERS J，VAN ZANDBERGEN G，RUPP J，et al. Phagocytes transmit Chlamydia pneumoniae from the lungs to the vasculature［J］. Eur Respir J，2004，23（4）：506－510.

［31］MOAZED T C，KUO C C，GRAYSTON J T，et al. Evidence for systemic dissemination of Chlamydia pneumoniae via macrophages in the mouse［J］. J Infect Dis，1998，177（5）：1322－1325.

［32］NETEA M G，SELZMAN C H，KULLBERG B J，et al. Acellular components of Chlamydia pneumoniae stimulate cytokine production in human blood mononuclear cells［J］. Eur J Immunol，2000，30（2）：541－549.

［33］Virok D，Loboda A，Kari L，et al. Infection of U937 monocytic cells with Chlamydia pneumoniae induces extensive changes in host cell gene expression［J］. J Infect Dis，2003，188（9）：1310－1321.

［34］TUOMAINEN A M，HYVÄRINEN K，EHLERS P I，et al. The effect of proatherogenic microbes on macrophage cholesterol homeostasis in apoE－deficient mice［J］. Microb Pathog，2011，51（3）：217－224.

［35］CAMPBELL L A，LEE A M，ROSENFELD M E，et al. Chlamydia pneumoniae induces expression of pro－atherogenic factors through activation of the lectin－like oxidized LDL receptor－1［J］. Pathog Dis，2013，69（1）：1－6.

［36］EVANI S J，RAMASUBRAMANIAN A K. Biophysical regulation of Chlamydia pneumoniae－infected monocyte recruitment to atherosclerotic foci［J］. Sci Rep，2016，6：19058. DOI：10. 1038/srep19058.

［37］BRIOT A，CIVELEK M，SEKI A，et al. Endothelial NOTCH1 is suppressed by circulating lipids and antagonizes inflammation during atherosclerosis［J］. J Exp Med，2015，212（12）：2147－2163.

［38］ALLEN S，LIU Y G，SCOTT E. Engineering nanomaterials to address cell－mediated inflammation in atherosclerosis［J］. Regen Eng Transl Med，2016，2（1）：37－50.

［39］SU G，SUN G，LIU H，et al. Niacin Suppresses Progression of Atherosclerosis by Inhibiting Vascular Inflammation and Apoptosis of Vascular Smooth Muscle Cells［J］. Med Sci Monit，2015，21：4081－4089. DOI：10. 12659/MSM. 895547.

［40］YU X H，ZHENG X L，TANG C K. Nuclear Factor－κB Activation as a Pathological Mechanism of Lipid Metabolism and Atherosclerosis［J］. Adv Clin Chem，2015，70：1－30.

（收稿日期：2016－10－16；修回日期：2017－01－18）

（本文编辑：谢武英）

· 指南 · 共识 · 标准 ·

2017 年 ESC 共识：深静脉血栓形成的诊断和管理要点

1. 虽然深静脉血栓形成（DVT）缺乏特异性临床症状及体征，但其临床症状及体征仍是诊断 DVT 的基础。

2. 推荐采用临床预测评分（改良恶 Wells 评分二水平分类法）对疑诊下肢 DVT 患者进行分层。

3. 推荐采用酶联免疫吸附试验（ELISA）测定 D-二聚体水平以排除 DVT。

4. 推荐采用静脉超声作为诊断 DVT 的首选影像学检查方法，而静脉计算机断层扫描（CT）只作为选定患者的保留选项。静脉超声可作为诊断肺栓塞（PE）的初始参考，若疑诊 DVT 复发或 DVT 则应进一步分层。

5. 通常情况下，近端 DVT 患者应采用至少 3 个月的抗凝治疗。与近端 DVT 患者一样，高复发风险的孤立远端 DVT 患者应采用抗凝治疗；低复发风险的 DVT 患者可缩短抗凝治疗时间（4～6 周），甚至采用小剂量抗凝剂，或考虑静脉超声进行监测。

6. 在无禁忌证情况下，直接口服抗凝剂应优先作为非癌症、近端 DVT 患者的一线抗凝治疗药物；推荐采用低分子肝素（LMWH）作为伴有癌症的 DVT 患者的初始和长期治疗药物。

7. 症状出现时间 <14 d、预期寿命 >1 年的髂股静脉 DVT 患者可考虑采用辅助导管溶栓治疗，不推荐单独使用直接急性期 DVT 支架或机械血栓清除术；存在抗凝禁忌证者可考虑腔静脉过滤器；不推荐抗凝治疗同时使用腔静脉过滤器。

8. 可考虑加压疗法配合早期运动及步行训练来缓解 DVT 患者急性静脉症状。

9. 停用抗凝或不抗凝的决策应单独进行，平衡复发与出血风险，并考虑患者偏好及依从性。

10. 推荐静脉超声作为妊娠期 DVT 的首选影像学检查方法，LMWH 作为初始和长期治疗药物；分娩后应继续抗凝治疗至少 6 周，共治疗 3 个月。

（来源：医脉通）