· 论著-临床研究 ·
冠心病

# 血清甲状旁腺激素/HDL-C及LDL-C/HDL-C与冠状动脉病变严重程度的相关性*

刘叶红[1] 靳天慧[1] 陈亮[1,2] 徐佰达[1,2] 叶挺[1,2] 吴刚勇[1,2] 宗刚军[1,2]

［摘要］ **目的**:探讨甲状旁腺激素(PTH)/HDL-C、LDL-C/HDL-C在冠状动脉(冠脉)病变严重程度中的预测价值。**方法**:380例患者接受了冠脉造影,其中对照组为87例冠脉正常患者,其余293例冠心病患者根据Gensini评分分为轻度狭窄组(1～30分)130例与重度狭窄组(≥30分)163例。检测各组患者行冠脉造影前外周血PTH、TC、TG、HDL-C、LDL-C等生化指标,计算PTH/HDL-C及LDL-C/HDL-C并进行统计分析。**结果**:①在冠脉重度狭窄组中PTH、PTH/HDL-C、LDL-C/HDL-C水平显著高于轻度狭窄组及对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。②相关性分析显示,PTH、PTH/HDL-C、LDL-C/HDL-C与冠脉病变严重程度呈正相关。③多因素Logistic回归分析显示,糖尿病史、吸烟史、PTH/HDL-C、LDL-C/HDL-C、LP(a)是冠脉重度狭窄的独立危险因素。④受试者工作特征曲线显示,PTH/HDL-C对重度冠脉狭窄的预测能力明显优于PTH、LDL-C/HDL-C两个指标。**结论**:PTH/HDL-C及LDL-C/HDL-C是冠脉重度狭窄的独立危险因素,且PTH/HDL-C及LDL-C/HDL-C与冠脉病变的严重程度呈正相关,PTH/HDL-C相比LDL-C/HDL-C对重度冠脉狭窄有更好的预测价值。

［关键词］ 冠状动脉狭窄;甲状旁腺激素;低密度脂蛋白胆固醇;高密度脂蛋白胆固醇
**doi**:10.13201/j.issn.1001-1439.2020.11.004
［中图分类号］ R 541.4 ［文献标志码］ A

## Correlation between serum PTH/HDL-C and LDL-C/HDL-C and severity of coronary artery disease

*LIU Yehong*[1] *JIN Tianhui*[1] *CHEN Liang*[1,2] *XU Baida*[1,2] *YE Ting*[1,2]
*WU Gangyong*[1,2] *ZONG Gangjun*[1,2]
([1]Wuxi Clinical College of Anhui Medical University, Wuxi, Jiangsu, 214000, China;[2]Department of Cardiology, 904 Joint Logistic Support Force Hospital of the Chinese People's Liberation Army)
Corresponding author: ZONG Gangjun, E-mail: Zonggj@163.com

**Abstract** **Objective**: To investigate the predictive value of PTH/HDL and LDL/HDL in the severity of coronary artery disease. **Method**: In the study, 380 patients underwent coronary angiography. The control group included 87 patients with normal coronary artery. The remaining CAD patients were divided into two groups according to Gensini score, as 130 patients in the mild disease group(1－30 points) and 163 patients in the severe disease group(≥30 points). PTH, TC, TG, HDL-C, LDL-C and other biochemical indexes were detected before coronary angiography. **Result**: (1) The levels of PTH, PTH/HDL-C and LDL-C/HDL-C in the severe coronary artery disease group were significantly higher than those in the mild coronary artery disease group and the control group, and the differences were statistically significant($P<0.05$). (2) PTH, PTH/HDL-C, LDL-C/HDL-C were positively correlated with the severity of coronary artery disease. (3) Multivariate Logistic regression analysis showed that diabetes history, smoking history, PTH/HDL-C, LDL-C/HDL-C, LP(a) were independent risk factors for severe coronary stenosis. (4) The receiver operating characteristic curve(ROC curve) showed that the prediction ability of PTH/HDL-C for severe coronary stenosis was significantly better than that of PTH and LDL-C/HDL-C. **Conclusion**: PTH/HDL-C and LDL-C/HDL-C are independent risk factors for severe coronary artery stenosis, and PTH/HDL-C and LDL-C/HDL-C are positively correlated with the severity of coronary artery disease. Compared with LDL-C/HDL-C, PTH/HDL-C has better predictive value for severe coronary artery stenosis, which has certain guiding significance in clinical practice.

**Key words** coronary artery stenosis; parathyroid hormone; low density lipoprotein cholesterol; high density lipoprotein cholesterol

*基金项目:江苏省青年医学人才基金(No:QNRC2016883)
[1]安徽医科大学无锡临床学院(江苏无锡,214000)
[2]中国人民解放军联勤保障部队第904医院心内科
通信作者:宗刚军,E-mail:zonggj@163.com

越来越多的证据表明，高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)的减少和总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)和甘油三酯(TG)的增加可能导致动脉粥样硬化的进展[1-6]，其中 LDL-C、HDL-C 被认为是冠心病预测因子以及治疗靶点。然而，有研究发现在将 LDL-C 降低到推荐水平后，有一部分的心血管风险仍然存在，因此提示还有一些有意义的预测因子值得研究[7-8]。与单一脂质指标相比，综合脂质指标 LDL-C/HDL-C 被认为是冠心病较好的预测因子[2]。最近有不少研究证实，血清甲状旁腺激素(PTH)水平的升高与心血管事件的高发生率存在相关性[9]。PTH 通过促进骨钙的释放，减少肾钙的排泄，增加小肠对钙的吸收，从而提高血清钙水平，血清钙水平的升高，可能增加心血管疾病，尤其是心肌梗死发生[10]。研究证实，即使 PTH 水平在正常范围内，血清 PTH 水平也可以预测社区心血管疾病的病死率，因此，认为 PTH 是冠心病的预测因子[9]。但是单一的外周血指标易受外界因素影响，对于冠心病的诊断不稳定，血清多指标联合预测冠心可能更为准确。近年来，关于 LDL-C/HDL-C、中性粒细胞/淋巴细胞、单核细胞/HDL-C 等类似的冠心病预测指标模型是研究的热点，其本质是促疾病因子/抑制疾病因子，使得两者比例失衡，减少单一指标的不稳定性，从而提升联合指标预测疾病的准确性[2,11-12]。因此，我们试图通过这个模型建立新的预测指标 PTH/HDL-C，并探究其在冠心病严重程度上的预测作用，为临床诊断提供新的方向。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

选择 2019 年 5 月—2020 年 5 月在联勤保障部队第 904 医院心内科住院并行冠状动脉(冠脉)造影检查，且资料完整的冠脉正常和冠脉狭窄患者共 428 例。根据医院记录，获得患者人口特征及既往史，包括性别、年龄、身高、体重、高血压病、糖尿病、冠心病、吸烟情况。其中有冠心病病史并接受 PCI 或冠脉旁路移植术的患者(32 例)、陈旧性心肌梗死患者(2 例)、严重肝肾疾病患者(7 例)、原发及继发性甲状旁腺功能亢进的患者(4 例)、急慢性感染的患者(3 例)被排除在研究之外。排除后，380 例患者被纳入研究，年龄 27～84 岁。根据 WHO 冠心病诊断指南[13]，以任一主要冠脉如左主干、左前降支、左回旋支、右冠脉或其主要分支(对角支、钝缘支、左室后支、后降支)狭窄≥50%作为冠心病诊断标准，分为冠心病组 293 例，其中男 222 例，女 71 例；冠脉正常(对照)组 87 例，其中男 43 例，女 44 例。冠心病组又根据 Gensini 评分结果分冠脉重度狭窄组(≥30 分)163 例及冠脉轻度狭窄组(1～30 分)130 例。

### 1.2 方法

患者入院后空腹 10～12 h，于次日晨采集肘静脉血，利用自动生化分析仪检测 TC、TG、HDL-C、LDL-C、SCr、血尿酸(UA)、脂蛋白 a[LP(a)]等生化指标，利用双抗体夹心法检测血清 PTH 水平。冠脉病变分析方法采用标准 Judkins 法行选择性冠脉造影，冠脉狭窄程度由两名以上心脏介入专科医生根据造影结果判断[13]。然后根据冠脉造影结果运用 Gensini 评分系统评价冠脉病变严重程度[14-15]。Gensini 评分系统包括：①病变部位：左冠脉主干 5 分，左前降支及左回旋支近段 2.5 分、左前降支中段 1.5 分、左前降支远段及左回旋支中段、远段 1 分、右冠脉及后降支 1 分、第一对角支 1 分、第二对角支 0.5 分、其余小分支 0.5 分。②管腔狭窄程度：1%～25%为 1 分，26%～50%为 2 分，51%～75%为 4 分，76%～90%为 8 分，91%～99%为 16 分，完全闭塞为 32 分；根据每处病变积分计算出 Gensini 评分，根据 Gensini 评分将冠脉病变程度分为冠脉正常组(87 例，Gensini 评分 0 分)、轻度狭窄组(130 例，Gensini 评分 1～30 分)和重度狭窄组(163 例，Gensini 评分≥30 分)。

### 1.3 统计学处理

应用 SPSS 23.0 软件进行统计分析。计数资料用百分比表示，符合正态分布的计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示，非正态分布的计量资料用中位数(四分位数)表示；计数资料采用卡方检验；计量资料呈正态分布且符合方差齐性者采用独立样本 $t$ 检验，多组间使用方差分析，非正态分布计量数据检验使用非参数检验；Kolmogorov-Smirnov 检验用于检测数据是否符合正态分布。变量间的相关性分析采用 Spearman 相关性分析；多因素 logistic 分析用于评估重度冠脉狭窄的独立预测因子。并进一步应用 MedCalc 15.2.2 统计软件生成受试者工作特征(ROC)曲线，采用 DeLong-DeLong 非参数法比较 PTH、PTH/HDL-C、LDL-C/HDL-C 的 ROC 曲线下面积，分析 PTH、PTH/HDL-C 及 LDL-C/HDL-C 对重度冠脉狭窄患者的预测价值；双侧 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 基本特征

共有 380 例患者(30%的女性和 70%的男性)参与了这项研究。研究人群包括 87 例冠脉正常的对照组，平均年龄(60±12)岁，和 293 例冠脉狭窄患者，平均年龄(63±13)岁。两组患者的临床特点及血液学、生化指标见表 1。

**表1 冠脉正常组和冠心病组的基本临床特征**

**Table 1 Baseline clinical characteristics**

例(%),($P_{25}$,$P_{75}$)

| 临床资料 | 冠心病组(293组) | 对照组(87组) | $P$值 |
|---|---|---|---|
| 男 | 222(76) | 43(49) | <0.001 |
| 吸烟 | 148(67) | 33(40) | 0.039 |
| 高血压 | 204(70) | 52(60) | 0.085 |
| 糖尿病 | 83(28) | 13(15) | 0.012 |
| 年龄/岁 | 65(53,72) | 60(52,70) | 0.062 |
| BMI/(kg·m$^{-2}$) | 24.6(22.6,30) | 23.8(22.2,26.7) | 0.458 |
| PTH/(pg·ml$^{-1}$) | 54.9(41.70,68.00) | 48.5(36.15,56.65) | <0.001 |
| PTH/HDL-C | 54.88(36.33,67.22) | 38.19(29.06,51.28) | <0.001 |
| TC/(mmol·L$^{-1}$) | 4.25(3.60,4.92) | 4.40(3.85,4.88) | 0.266 |
| TG/(mmol·L$^{-1}$) | 1.40(0.95,2.10) | 1.45(1.04,2.06) | 0.784 |
| HDL-C/(mmol·L$^{-1}$) | 1.07(0.93,1.23) | 1.18(1.00,1.32) | 0.002 |
| LDL-C/(mmol·L$^{-1}$) | 2.34(1.87,2.81) | 2.34(1.73,2.71) | 0.421 |
| LDL-C/HDL-C | 2.17(1.68,2.66) | 1.91(1.47,2.35) | 0.004 |
| UA/(μmol·L$^{-1}$) | 370(308,438) | 374(303,433) | 0.656 |
| LP(a)/(mg·L$^{-1}$) | 101(50,213) | 89(41,157) | 0.056 |
| SCr/(mg·dl$^{-1}$) | 74(64,85) | 67(56.5,77.5) | 0.001 |
| Hcy/(μmol·L$^{-1}$) | 11.2(9.5,14.2) | 10.6(8.7,12.3) | 0.002 |

**表2 冠心病组中冠脉轻度狭窄与重度狭窄临床资料比较**

**Table 2 Clinical data between mild coronary stenosis and severe coronary stenosis in the CAD**

例(%),($P_{25}$,$P_{75}$)

| 临床资料 | 冠脉重度狭窄组(163例) | 冠脉轻度狭窄组(130例) | $P$值 |
|---|---|---|---|
| 男 | 127(78) | 95(73) | 0.337 |
| 吸烟 | 95(58) | 53(41) | 0.003 |
| 高血压 | 106(65) | 98(75) | 0.056 |
| 糖尿病 | 52(32) | 31(24) | 0.128 |
| 年龄/岁 | 64(51,73) | 65(56,71) | 0.558 |
| BMI/(kg·m$^{-2}$) | 24.73(22.62,27.02) | 24.39(22.50,26.88) | 0.585 |
| PTH/(pg·ml$^{-1}$) | 59.00(46.40,75.30) | 49.15(36.00,62.20) | <0.001 |
| PTH/HDL-C | 57.98(43.94,73.45) | 43.62(31.86,55.87) | <0.001 |
| TC/(mmol·L$^{-1}$) | 4.23(3.73,4.91) | 4.26(3.53,4.92) | 0.416 |
| TG/(mmol·L$^{-1}$) | 1.41(0.97,2.07) | 1.40(0.94,2.17) | 0.991 |
| HDL-C/(mmol·L$^{-1}$) | 1.07(0.92,1.21) | 1.09(0.95,1.27) | 0.122 |
| LDL-C/(mmol·L$^{-1}$) | 2.34(1.93,2.84) | 2.34(1.68,2.79) | 0.115 |
| LDL-C/HDL-C | 2.23(1.77,2.73) | 2.01(1.58,2.63) | 0.007 |
| UA/(μmol·L$^{-1}$) | 369(308,440) | 370(309,438) | 0.882 |
| LP(a)/(mg·L$^{-1}$) | 109(58,237) | 87(39,165) | 0.101 |
| SCr/(mg·dl$^{-1}$) | 74(66,86) | 73(62,84) | 0.166 |
| Hcy/(μmol·L$^{-1}$) | 12.10(9.55,15.00) | 10.50(9.40,12.70) | 0.005 |

**2.2** 冠脉轻度狭窄组与重度狭窄组临床资料

冠脉重度狭窄组和冠脉轻度狭窄组临床资料见表2。冠脉重度狭窄组中吸烟患者较多,且血清PTH、PTH/HDL-C、LDL-C/HDL-C、Hcy显著高于冠脉轻度狭窄组。见图1。

**2.3** 冠脉病变严重程度与PTH、PTH/HDL-C相关关系

冠脉病变严重程度(Gensini评分)与血清PTH($r=0.287$,$P<0.001$)、PTH/HDL-C($r=0.377$,$P<0.001$)、LDL-C/HDL-C($r=0.207$,$P<0.001$)呈正相关。

**2.4** Logistic分析

在单因素logistic分析中,性别、吸烟史、糖尿病史、HDL-C、LP(a)、SCr、Hcy、PTH、PTH/HDL-C、LDL-C/HDL-C均显示$P<0.05$的变量,再结合临床将年龄、高血压纳入多因素logistic分析,揭示冠心病患者重度冠脉狭窄的独立危险因素。由于PTH与PTH/HDL-C之间存在强相关

性($r=0.828$,$P<0.001$),而 PTH/HDL-C 与 HDL-C 有弱相关性($r=-0.524$,$P<0.001$);LDL-C/HDL-C 与 LDL-C 之间存在强相关性($r=0.762$,$P<0.001$),而 LDL-C/HDL-C 与 HDL-C 弱相关性($r=-0.425$,$P<0.001$)。所以是 HDL-C,而不是 PTH、LDL-C 纳入多因素 logistic 回归分析。结果示吸烟、糖尿病史、LP(a)、PTH/HDL-C、LDL-C/HDL-C 是冠脉重度狭窄的独立危险因素,见表 3。

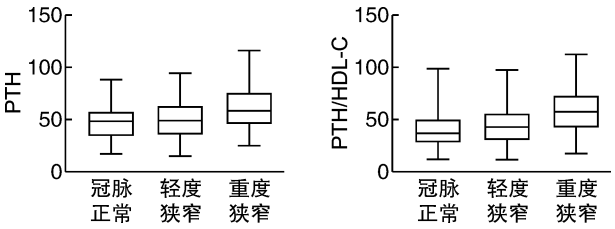


**图 1　冠脉狭窄各组与冠脉正常组间 PTH、PTH/HDL-C 水平比较**

**Figure 1　Comparison of PTH and PTH/HDL-C levels**

**表 3　冠脉重度狭窄的多因素 logistic 回归分析**

**Table 3　Multivariate logistic regression analysis of severe coronary stenosis**

| 变量 | 单因素分析 | | | 多因素分析 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | $P$ | OR | 95%$CI$ | $P$ | OR | 95%$CI$ |
| 吸烟史 | <0.001 | 2.128 | 1.407～3.218 | 0.001 | 2.145 | 1.352～3.401 |
| 糖尿病史 | 0.010 | 1.842 | 1.155～2.938 | 0.010 | 1.987 | 1.178～3.350 |
| PTH/HDL-C | <0.001 | 1.039 | 1.028～1.051 | <0.001 | 1.036 | 1.023～1.048 |
| LDL-C/HDL-C | <0.001 | 1.728 | 1.314～2.272 | 0.023 | 1.406 | 1.049～1.885 |
| LP(a) | 0.002 | 1.002 | 1.001～1.003 | 0.004 | 1.002 | 1.001～1.003 |

## 2.5　ROC 曲线

为了确定 PTH/HDL-C 在预测冠脉重度狭窄方面是否比 LDL-C/HDL-C 和 PTH 优越,比较其 ROC 曲线,见图 2。结果示,PTH/HDL-C 的曲线下面积(AUC)显著大于血清 PTH 和血清 LDL-C/HDL-C,差异有统计学意义,见表 4。且当 PTH/HDL-C 截点值为 55.9 时,对冠脉重度狭窄的预测效能最高,其敏感度和特异度分别为 63.8% 和 81.1%。

## 3　讨论

冠脉粥样硬化的发生发展是受多因素共同作用的结果,其中慢性炎症反应与血脂紊乱参与动脉粥样硬化的发生发展,已被大量研究所证实[16-17]。本研究发现,随着冠脉病变严重程度的增加,LDL-C/HDL-C 呈逐渐增高趋势,与以往研究结果相一致,LDL-C/HDL-C 可预测动脉粥样硬化的严重程度[18]。近年来国内学者研究发现,急性 ST 段抬高型心肌梗死患者 LDL-C/HDL-C 比值与冠脉病变严重程度呈正相关,是预测冠脉病变严重程度较好的指标[19],进一步佐证了本研究结果。LDL-C/HDL-C 可将传统的冠脉病变危险因素 LDL-C、HDL-C 合二为一,成为重度冠脉狭窄患者更为稳定且高效的独立预测因子。

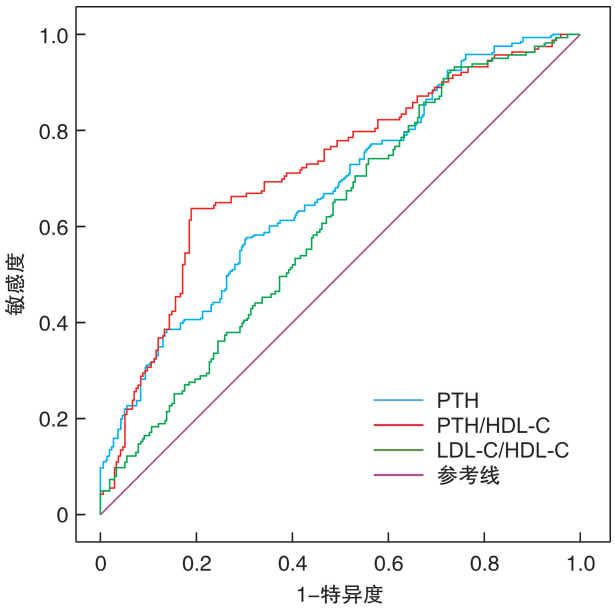


**图 2　预测冠脉重度狭窄 ROC 曲线**

**Figure 2　ROC curves of patients with severe coronary stenosis**

**表 4　PTH、PTH/HDL-C 和 LDL-C/HDL-C 对重度冠脉狭窄的早期预测价值**

**Table 4　The early predictive value of PTH,PTH/HDL-C and LDL-C/HDL-C for severe coronary stenosis**

| 预测指标 | 截断值 | 敏感度/% | 特异度/% | AUC | 误差 | 95%$CI$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| PTH | 56.8 | 57.7 | 69.6 | 0.676 | 0.0275 | 0.627～0.723 |
| PTH/HDL-C | 55.9 | 63.8 | 81.1 | 0.720 | 0.0268 | 0.672～0.765 |
| LDL-C/HDL-C | 1.53 | 92.6 | 27.2 | 0.611 | 0.0287 | 0.560～0.661 |

既往研究发现，血清 PTH 水平高于正常范围可能是血管内皮功能障碍、血管硬化增加、高血压和脑前动脉粥样硬化等血管疾病的原因[20]。研究人员指出可以通过与血管壁上的 PTH 受体结合直接发挥作用，引起血管钙化和血管重塑，也可以通过诱导炎症和血管功能障碍间接发挥作用，以上两种机制促进动脉粥样硬化的发生[21]。此外，对两个独立的社区群体进行研究发现，血清 PTH 的增加与动脉粥样硬化的程度高度相关[22]。临床试验结果表明，血清 PTH 与冠心病的发生高度相关[23]。本研究通过检测患者血清 PTH 水平发现，冠脉重度狭窄组血清 PTH 水平高于冠脉轻度狭窄组、冠脉正常组，结果与前研究相一致。

本研究建立的新指标 PTH/HDL-C，其升高时的本质为 PTH 增高，HDL-C 减少，两者比例失衡，从而诱导冠脉潜在的慢性炎症反应，进而促进心血管疾病的发生发展。研究结果显示，冠心病组血清 PTH/HDL-C 水平明显高于冠脉正常组，并且随着冠脉病变严重程度的增加，PTH/HDL-C 水平呈逐渐增高的趋势。其具体机制可能为：一方面，PTH 水平的升高可促进血管平滑肌细（VSMC）产生细胞因子，激活炎症反应，造成内皮损伤，最终导致动脉硬化发生及血栓形成[24]。另一方面，HDL-C 是有效的抗动脉粥样硬化和抗炎颗粒，近年来研究发现在血管平滑肌细胞中 HDL-C 的升高通过 HDL-C 相关鞘氨醇-1-磷酸（HDL-S1P）介导发挥强抗炎特性，HDL-C 的抗炎功能可以通过装载 S1P 来增强，并通过靶向 S1P 受体来预防甚至关闭持续的炎症，从而避免了冠脉血管炎性损伤和最终动脉粥样硬化的发生[25-26]。PTH/HDL-C 可将传统的冠脉病变危险因素 PTH、HDL-C 合二为一，成为冠脉病变严重程度新的独立预测因子。以往，传统的以 LDL-C 为基础的降脂治疗存在胆固醇残余风险，其原因可能为单一指标的不稳定性所致。因此，更加稳定的 PTH/HDL-C 可能会有效降低胆固醇残余风险，改善临床疗效。

综上所述，血清 PTH/HDL-C 相比 PTH、LDL-C/HDL-C 能更好地去评估冠脉狭窄严重程度。血清 PTH/HDL-C 易获得，且成本低，因此可作为预测冠脉病变严重程度较好的指标。

**参考文献**

[1] Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030[J]. PLoS Med, 2006, 3(11): e442.

[2] Cai G. The atherogenic index of plasma is a strong and independent predictor for coronary artery disease in the Chinese Han population [J]. Medicine (Baltimore), 2017, 96(37): e8058.

[3] Weiwei C. Outline of the report on cardiovascular diseases in China[J]. Eur Heart J, 2016, 18(Suppl F): F2-F11.

[4] Cai G, Zhang B, Shi G, et al. The associations between proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 E670G polymorphism and the risk of coronary artery disease and serum lipid levels: a meta-analysis [J]. Lipids Health Dis, 2015, 14: 149.

[5] Goliasch G, Wiesbauer F, Blessberger H, et al. Premature myocardial infarction is strongly associated with increased levels of remnant cholesterol[J]. J Clin Lipidol, 2015, 9(6): 801－806. e1.

[6] Sniderman AD. A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk[J]. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2011, 4(3): 337－345.

[7] Task Force M. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR)[J]. Eur J Prev Cardiol, 2016, 23(11): NP1－NP96.

[8] Nayor M, Vasan RS. Recent update to the US cholesterol treatment guidelines: a comparison with international guidelines[J]. Circulation, 2016, 133(18): 1795－1806.

[9] van Ballegooijen AJ, Reinders I, Visser M, et al. Parathyroid hormone and cardiovascular disease events: A systematic review and meta-analysis of prospective studies[J]. Am Heart J, 2013, 165(5): 655－64, 664. e1－5.

[10] Larsson SC, Burgess S, Michaelsson K. Association of genetic variants related to serum calcium levels with coronary artery disease and myocardial infarction[J]. JAMA, 2017, 318(4): 371－380.

[11] Uysal HB, Dağlı B, Akgüllü C, et al. Blood count parameters can predict the severity of coronary artery disease[J]. Korean J Intern Med, 2016, 31(6): 1093－1100.

[12] 徐慧，刘芳. 单核细胞计数/高密度脂蛋白胆固醇比值与早发冠心病的相关性分析[J]. 临床心血管病杂志，2020, 36(8): 709－713.

[13] Ryan TJ, Bauman WB, Kennedy JW, et al. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American Heart Association/American College of Cardiology Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Percutaneous Transluminal Coronary

Angioplasty)[J]. Circulation, 1993, 88(6): 2987－3007.

[14] Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease[J]. Am J Cardiol, 1983, 51(3): 606－607.

[15] Sullivan DR, Marwick TH, Freedman SB. A new method of scoring coronary angiograms to reflect extent of coronary atherosclerosis and improve correlation with major risk factors[J]. Am Heart J, 1990, 119(6): 1262－1267.

[16] Horio E, Kadomatsu T, Miyata K, et al. Role of endothelial cell-derived angptl2 in vascular inflammation leading to endothelial dysfunction and atherosclerosis progression[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2014, 34(4): 790－800.

[17] Seijkens T, Hoeksema MA, Beckers L, et al. Hypercholesterolemia-induced priming of hematopoietic stem and progenitor cells aggravates atherosclerosis [J]. FASEB J, 2014, 28(5): 2202－2213.

[18] Lippi U. Clinical chemical indexes and severity of coronary atherosclerosis[J]. Clin Chim Acta, 1983, 130(3): 283－289.

[19] 高坡,韩永生,袁帅帅,等.急性ST段抬高型心肌梗死患者LDL-C/HDL-C比值与冠状动脉病变严重程度的相关性[J].临床心血管病杂志,2019,35(10):903－906.

[20] Perkovic V, Hewitson TD, Kelynack KJ, et al. Parathyroid hormone has a prosclerotic effect on vascular smooth muscle cells[J]. Kidney Blood Press Res, 2003, 26(1): 27－33.

[21] Walker MD, Fleischer J, Rundek T, et al. Carotid vascular abnormalities in primary hyperparathyroidism [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2009, 94(10): 3849－3856.

[22] Hagström E, Michaëlsson K, Melhus H, et al. Plasma-parathyroid hormone is associated with subclinical and clinical atherosclerotic disease in 2 community-based cohorts[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2014, 34(7): 1567－1573.

[23] Sedky NK, Hassanein SI, Gad MZ. Independent assortment of GC gene polymorphism(rs2282679) and 25-hydroxyvitamin D levels in coronary artery disease [J]. Can J Physiol Pharmacol, 2018, 96(4): 345－351.

[24] Folsom AR, Alonso A, Misialek JR, et al. Parathyroid hormone concentration and risk of cardiovascular diseases: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study[J]. Am Heart J, 2014, 168(3): 296－302.

[25] Ruiz M. High-density lipoprotein-associated apolipoprotein M limits endothelial inflammation by delivering sphingosine-1-phosphate to the sphingosine-1-phosphate receptor 1[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2017, 37(1): 118－129.

[26] Keul P. Potent anti-inflammatory properties of HDL in vascular smooth muscle cells mediated by HDL-S1P and their impairment in coronary artery disease due to lower HDL-S1P: a new aspect of HDL dysfunction and its therapy[J]. FASEB J, 2019, 33(1): 1482－1495.

(收稿日期:2020-07-19)