

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2015.16.019

非 ST 段抬高急性冠脉综合征患者心衰程度与血浆 IL-15 水平的相关性研究 *

王磊^{1,2} 李军农² 尤菲¹ 张亚敏¹ 袁铭^{1△} 郭文怡^{1△}

(1 第四军医大学西京医院心内科 陕西 西安 710000; 2 陕西省渭南市中心医院心内科 陕西 渭南 714000)

摘要 目的:分析非 ST 段抬高急性冠脉综合征(NSTE-ACS)患者心衰程度与血浆 IL-15 水平的相关性及其临床意义。**方法:**选择 NSTE-ACS 不伴心衰及 NSTE-ACS 伴心衰住院患者 154 例, 对照组为冠脉造影排除冠心病诊断者 20 例。冠脉造影前, 采用 ELISA 法测定和比较各组的血浆 IL-15 水平, 通过 pearson 相关检验分析血浆 IL-15 水平与 NSTE-ACS 患者心衰程度的相关性; 散点图及拟合曲线观察血浆 IL-15 水平与 NSTE-ACS 患者心衰程度的关系; 多元线性回归对差异变量进行调整, 进一步明确血浆 IL-15 水平与 NSTE-ACS 患者心衰程度的关系。**结果:**NSTE-ACS 不伴心衰组和 NSTE-ACS 伴心衰组患者的血清 IL-15 水平均显著高于正常对照组($P<0.01$); 且 NSTE-ACS 伴心衰组的患者血清 IL-15 水平较 NSTE-ACS 不伴心衰组患者显著升高, 差异具有显著统计学意义($P<0.01$)。Pearson 检验结果显示血浆 IL-15 水平与 EF 值呈负相关($r=-0.775$), 与血清 BNP 水平呈正相关($r=0.474$); 散点图显示 IL-15 能与 EF 值线性拟合, 呈负相关; 散点图显示 IL-15 与血清 BNP 水平线性拟合, 呈正相关; 多元线性回归调整差异变量, 明确 IL-15 与 EF 值($\beta=-0.295$)呈显著相关。**结论:**NSTE-ACS 患者的血浆 IL-15 水平与其心衰严重程度呈正相关。

关键词:非 ST 段抬高急性冠脉综合征; 心衰; 白介素 15; 脑尿钠肽; EF 值

中图分类号:R541.4 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2015)16-3077-05

Correlative Research on the Degree of Heart Failure in Patients with Non-ST-segment Elevation Acute Coronary Syndrome with IL-15 in Plasma*

WANG Lei^{1,2}, LI Jun-nong², YOU Fei¹, ZHANG Ya-min¹, YUAN Ming^{1△}, GUO Wen-yi^{1△}

(1 The Cardiology Department of Xijing Hospital, Xi'an, Shaanxi, 710000, China;

2 The Cardiology Department of Weinan Central Hospital, Weinan, Shaanxi, 714000, China)

ABSTRACT Objective: To analyze the correlation of IL-15 and degree of heart failure in non st-elevation acute coronary syndromes (NSTE-ACS) patients and its clinical significance. **Methods:** Before coronary angiography, the level of serum IL-15 level was measured in control (20 patients) and NSTE-ACS patients with or without heart failure (154 patients) by sandwich ELSIA, meanwhile, heart failure indicator (serum BNP level and EF) were measured; The relationship between IL-15 and heart failure indicator (serum BNP level and EF) was analyzed by pearson correlation coefficient test and linear fitting; Further verifying the serum IL-15 level with heart failure through adjusting variables by Multiple linear regression. **Results:** The levels of serum IL-15 in NSTE-ACS patients with or without heart failure were significantly higher than that of the control group ($P<0.01$). Also, the level of serum IL-15 in NSTE-ACS patients with heart failure was significantly higher than that of NSTE-ACS patients without heart failure ($P<0.01$). Pearson correlation coefficient test ($r=-0.775$) and linear fitting showed a negative relation between IL-15 and EF; Pearson correlation coefficient test ($r=0.474$) and linear fitting showed a positive relation between IL-15 and BNP; Multiple linear regression adjust variables, where there was difference between the groups, also demonstrated that the levels of IL-15 had negative correlation with EF ($\beta=-0.295$). **Conclusions:** There was a close correlation between serum IL-15 level and stage of heart failure in NSTE-ACS patients.

Key words: NSTE-ACS; Heart failure; IL-15; BNP; EF

Chinese Library Classification(CLC): R541.4 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2015)16-3077-05

前言

冠心病是目前我国最常见的心血管疾病^[1], 非 ST 段抬高急性冠状动脉 (冠脉) 综合征 (non-ST-segment elevation acute

* 基金项目: 国家自然科学基金青年科学基金项目 (81200189)

作者简介: 王磊 (1984-), 男, 硕士研究生, 主要研究方向: 冠心病及心力衰竭的临床诊治, E-mail: wleder@sina.com

△ 通讯作者: 郭文怡 (1960-), 女, 硕士生导师, 教授, 主要研究方向: 冠心病介入治疗的临床和研究,

E-mail: guowenyi@tom.com, 电话: 029-84771043;

袁铭 (1973-), 女, 硕士生导师, 副教授, 主要研究方向: 高血压机制研究及冠心病临床研究,

E-mail: yuanming@fmmu.edu.cn, 电话: 029-84771043

(收稿日期: 2015-01-10 接受日期: 2015-01-30)

coronary syndrome, NSTEMI-ACS) 包括不稳定性心绞痛(unstable angina, UA)和非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI),是临床上最常见的冠心病类型之一^[2],其并发症多、病死率高^[3]。NSTEMI-ACS 的病理基础为不稳定斑块,其突出的特点是巨噬细胞和单核细胞等在血管壁的浸润^[4,5],并且分泌一系列的细胞因子使斑块加重^[6]。其中,单核细胞及巨噬细胞分泌的 IL-15 能促进 T 细胞增殖并使其聚集在血管内皮,促进其他多种炎性细胞参与斑块内的炎性反应,从而参与 NSTEMI-ACS 的发生及病理进程^[7]。研究发现,与正常人相比较,ACS 患者血清 IL-15 的水平显著升高^[8]。还有研究表明,IL-15 参与心肌和血管病变及心脏功能性调节,在直接给予 IL-15 静脉注射后,在短短的 30 分钟后可以引起明显的动脉血压的下降,同时显著降低心率;IL-15 还能引起血管的收缩反应^[9]。既然 ACS 患者 IL-15 水平较正常人显著升高,并发挥负性脉压、负性心率以及血管收缩反应,我们推测 IL-15 可能会加重 NSTEMI-ACS 患者心肌的缺血程度,并参与 NSTEMI-ACS 患者的心衰进程。本研究主要通过分析 NSTEMI-ACS 患者的心衰程度与血浆 IL-15 水平有无相关性,旨在评价 IL-15 在 NSTEMI-ACS 诊疗中的临床意义。

1 对象与方法

1.1 对象

选择 2013 年 9 月~2014 年 9 月在西京医院心血管内科住院患者 174 例,其中男性 116 例,女性 58 例。将入选的患者分为三组,正常对照组 20 人,NSTEMI-ACS 不伴心衰的患者 69 人,NSTEMI-ACS 合并心衰的患者 85 人。纳入标准:①符合 2011 欧洲心脏病学会(European Society of Cardiology,ESC)非 ST 段抬高急性冠脉综合征诊断标准;②伴有心脏功能不全者 Killip 分级 II-IV 级或 NYHA 分级 II-IV 级;③入院时查血 BNP>100 pg/ml(正常参考值 <100 pg/ml)或者 EF 值 <50%。排除标准:①束支传导阻滞或室内传导阻滞;②严重肝、肾功能不全患者;③变异型心绞痛患者;④血液病患者。

1.2 临床资料

对所有患者全面询问病史、体格检查,收集所有试验组心电图、血压、心率、身高、体重、肌酸肌酶同工酶(CK-MB)、尿素氮(BUN)和肌酐(Cr)等临床资料;分析入选对象的临床特征、三组之间的基础特征和相关因素无统计学差异(包括性别、年龄、体重指数、吸烟史、高血压、血糖、甘油三酯、总胆固醇等)。对照组、NSTEMI-ACS 不伴心衰及 NSTEMI-ACS 伴心衰组患者在缺血发作后 48 小时内,用彩色多普勒超声诊断仪于胸骨左缘长轴心室舒张末期二维取样、M 型二尖瓣腱索水平测定 EF 值,同步记录心电图。

1.3 研究方法

IL-15 测定:对照组、NSTEMI-ACS 不伴心衰及 NSTEMI-ACS 伴心衰组患者在胸痛发作后 24 小时内采血。采取空腹静脉血 2 mL,加入无添加剂试管中,3000 r/min,离心 5 min 取血浆,置于 -80℃ 冰箱保存,待标本收集完整后同批测定,采用 ELISA 法测定 IL-15(pg/ml),IL-15 试剂盒购于美国 Raybiotech 公司。B 型尿钠肽又称脑尿钠肽(Brain natriuretic peptide, BNP)测定:在患者发病 24 小时内测定血浆 BNP 水平,BNP 采用美国博适(BZOSITE TRIAGOE)BNP 快速定量诊断仪 ELISA 法测定,具

体操作严格按照试剂盒操作说明执行。

1.4 统计学处理

采用 SPSS 10.0 统计软件包进行统计学分析,数据以均数±标准差(Mean±SD)表示。多组间计量资料采用单因素方差分析,相关性分析采用 Pearson 相关检验,线性关系的描述采用散点图并绘制拟合曲线,多元线性回归分析对差异变量进行调整,以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 三组的一般情况比较

分别比较正常对照组、NSTEMI-ACS 不伴心衰组及 NSTEMI-ACS 伴心衰组患者的年龄、性别、体重指数、吸烟、有无合并高血压、糖尿病、血脂各项指标水平、血清肌酐、血小板计数水平,结果显示各组间以上指标均无显著性差异($P > 0.05$),见表 1。

2.2 三组血清 IL-15 水平的比较

NSTEMI-ACS 不伴心衰组和 NSTEMI-ACS 伴心衰组患者的血清 IL-15 水平均显著高于正常对照组($P < 0.001$);且 NSTEMI-ACS 伴心衰组的患者血清 IL-15 水平较 NSTEMI-ACS 不伴心衰组患者显著升高,差异具有显著统计学意义($P < 0.001$),见表 2。

2.3 血清 IL-15 水平与 NSTEMI-ACS 伴心衰患者心衰程度的相关性分析

进一步分析血清 IL-15 水平与 NSTEMI-ACS 伴心衰患者心衰诊断指标(BNP、EF 值)的相关性。Pearson 相关检验显示 NSTEMI-ACS 伴心衰患者血清 IL-15 水平与血清 BNP 水平呈显著正相关($R = 0.474, P < 0.01$)(表 3);而血清 IL-15 水平与 EF 值呈显著负相关($R = -0.775, P < 0.01$)(表 4)。从相关系数值能判断出血清 IL-15 与 EF 值的相关性较 BNP 大,提示 IL-15 与 EF 值更为相关。用血清 IL-15 水平与血清 BNP 水平绘制的散点图,其拟合曲线向上倾斜,显示 IL-15 与血清 BNP 水平呈正相关关系(图 1);用血清 IL-15 水平与 EF 值绘制的散点图,其拟合曲线向下倾斜,显示 IL-15 与 EF 值呈负相关关系(图 2)。

2.4 多元回归分析基线数据中的差异变量与心衰指标 EF 值的关系

我们发现各组基线数据中,除了 IL-15 有差异外,血清 CRP 水平、NYHA 分级也有显著性差异($P < 0.01$)。因此,我们以 EF 值作为多元线性回归分析的应变量,分别以 IL-15、血清 CRP 水平和 NYHA 分级为自变量对差异变量进行分析。结果发现血清 CRP 水平($\beta = -.449$)的回归系数较 IL-15($\beta = -.383$)高,血清 CRP 水平的变化结果与以往的研究一致,说明 IL-15 与 CRP 一样与 NSTEMI-ACS 伴心衰的程度相关($EF = 75.353 - 1.044 * CRP - 0.348 * IL-15 - 5.357 * NYHA$)(表 5)。

3 讨论

近年来,国内外研究显示 26.4%非 ST 段抬高急性冠脉综合征患者伴发心力衰竭^[10]。心力衰竭是 NSTEMI-ACS 患者最常见及致死性并发症,老年患者更为普遍,入院时存在或住院期间发生的心力衰竭均提示预后不良^[11]。NSTEMI-ACS 伴心衰的具体发生机制目前存在多种假说,以炎症反应假说在 NSTEMI-ACS 伴发心衰的病理过程中起着至关重要的作用^[12]。

表 1 三组的一般情况比较

Table 1 Comparison of the baseline characteristics between three groups

	Normal control		NSTE-ACS without heart failure		NSTE-ACS with heart failure		P
	Count	%	Count	%	Count	%	
Gender(Male)	13	65%	41	59.4%	62	72.9%	0.206
Smoking	11	55%	26	37.7%	30	36.1%	0.288
Hypertension	8	40%	41	59.4%	38	44.7%	0.122
Diabetes	8	40%	11	15.9%	22	25.9%	0.065
NYHA I	20	100%	69	100%	0	0	0.000
II	0	0	0	0	64	75.3%	
III	0	0	0	0	18	21.2%	
IV	0	0	0	0	3	3.5%	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	P
Age	61.150	10.728	59.116	11.597	58.224	9.755	0.532
BMI	23.362	2.545	24.590	2.778	24.099	2.836	0.197
CRP(mg/ml)	1.367	0.705	2.351	0.632	11.102	6.687	0.000
BNP(pg/ml)	47.851	23.926	166.861	35.392	6857.767	5487.52	0.000
LDL-C(mmol/L)	1.876	0.686	2.314	0.807	2.199	0.736	0.078
HDL-C(mmol/L)	1.113	0.398	1.033	0.391	1.033	0.355	0.670
TG(mmol/L)	1.440	0.965	2.005	1.371	1.580	0.695	0.019
TC(mmol/L)	3.531	0.776	4.019	0.968	3.769	0.896	0.068
SCr(umol/L)	95.300	13.811	89.768	15.636	95.165	16.097	0.086
cTnl(ng/ml)	0.026	0.063	0.196	0.705	0.601	2.206	0.179
CKMB(ng/ml)	1.630	0.810	1.494	0.850	2.713	9.392	0.495

表 2 三组血清 IL-15 水平的比较

Table 2 Comparison of the serum IL-15 levels between different groups

Group	n	IL-15(pg/ml)
Normal control	20	8.878± 5.606
NSTE-ACS without heart failure	69	18.169± 9.718* [☆]
NSTE-ACS with heart failure	85	40.704± 10.262*

Note:*P<0.01 vs Normal control; [☆]P<0.01 vs.NSTE-ACS with heart failure.

表 3 NSTE-ACS 患者血清 IL-15 水平与 BNP 水平的相关系数表

Table 3 Pearson correlation test between serum IL-15 and BNP levels in NSTE-ACS patients

Index	BNP	IL-15
BNP	1	0.474**
IL-15	0.474**	1

Note:**P<0.01, * P<0.05.

NSTE-ACS 除了激活传统的炎症因子 (IL-6、TNF- α 等) 的表达^[13], IL-15 也参了 ACS 的病理生理过程^[14]。研究表明, 不稳定斑块内的单核细胞和巨噬细胞分泌的 IL-15 不仅可以激活

血管内其它相关的炎症细胞(T 细胞、树突状细胞等)^[15,16], 还可以促进炎症细胞分泌相关的细胞因子 (如 IFN- γ 和 TNF- α), 参与 NSTE-ACS 的病理进程^[17,18]。更为有趣的是, IL-15 可以直接

表 4 NSTEMI-ACS 患者血清 IL-15 水平与 EF 值的相关系数表

Table 4 Pearson correlation test between serum IL-15 and EF levels in NSTEMI-ACS patients

Index	EF	IL-15
EF	1	-0.775**
IL-15	-0.775**	1

Note:**P<0.01, * P<0.05.

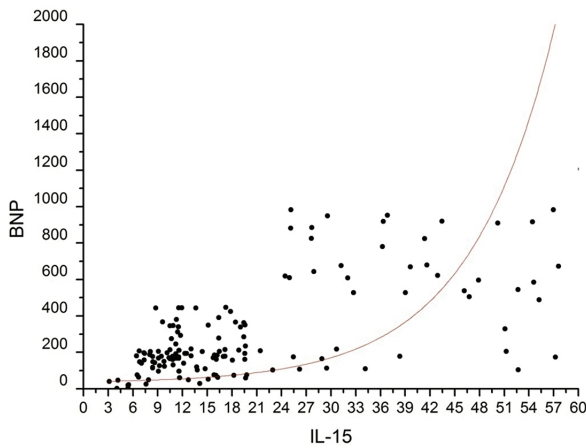


图 1 血清 IL-15 水平与心衰指标 BNP 的关系

Fig.1 Scatter diagram and fitted curve between IL-15 and BNP in NSTEMI-ACS patients

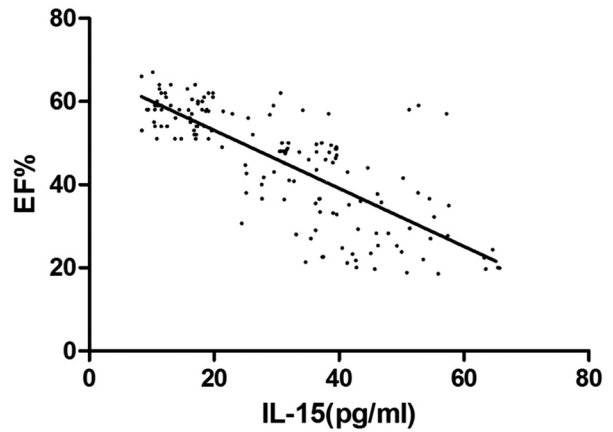


图 2 血清 IL-15 水平与心衰指标 EF 值的关系

Fig.2 Scatter diagram and fitted curve between IL-15 and EF in NSTEMI-ACS patients

表 5 NSTEMI-ACS 患者心衰程度影响因素的多元回归分析

Table 5 Multiple regression analysis of heart failure related factors

Variable	Regression coefficient	Standardized regression coefficient	P
CRP	-1.044	-.449	.000
IL-15	-.348	-.383	.000
NYHA	-5.357	-.122	.006
BNP	0.000	-.123	.017

Note: EF is the dependent variable.

调节心脏及血管的舒缩功能^[9],提示 NSTEMI-ACS 发病过程中分泌的 IL-15 可能与心力衰竭的发生有关。

本研究中,我们首先分析了正常对照组、NSTEMI-ACS、NSTEMI-ACS 合并心衰各组的血浆 IL-15 水平,发现 NSTEMI-ACS 合并心衰组患者 IL-15 的水平最高,而 NSTEMI-ACS 不伴心衰组的患者 IL-15 的水平虽然较正常组高,但是较 NSTEMI-ACS 伴心衰组低,提示血浆 IL-15 水平与 NSTEMI-ACS 的发生及并发心衰相关。Pearson 相关分析同样显示 NSTEMI-ACS 患者的 IL-15 水平与 EF 值呈负相关,与 BNP 水平呈正相关,说明 IL-15 与 NSTEMI-ACS 伴发的心衰程度明显相关。与此相同的结果在散点图及拟合曲线中也得到了证实。在基线数据中,我们发现组间的一些相关因素(CRP、IL-15、NYHA 分级和 BNP)有统计学差异,为此我们通过多元线性回归分析对自变量进行调整,分别以 EF 值和 BNP 值为应变量,发现 CPR 等传统的炎症相关的变量确实也是与 NSTEMI-ACS 所伴发的心衰程度相关,与 Scirica 等^[10]的研究结果相符合,IL-15 与 CRP 二者的相关系数相似,更加明确了 IL-15 与 NSTEMI-ACS 所伴发的心衰相互关联的可靠性。

综上所述,NSTEMI-ACS 患者的血浆 IL-15 水平与其心衰严重程度呈正相关。以往的研究表明 IL-15 参与了 NSTEMI-ACS 的病理进程并对心脏功能产生影响^[20-22],那么 IL-15 的高水平是否是引起 NSTEMI-ACS 患者发生心衰的危险因素之一,或是 NSTEMI-ACS 心衰患者的伴发现象,在本项研究中并未得到证实,但本研究结果支持 IL-15 可作为 NSTEMI-ACS 伴心衰患者的诊断及判断心衰严重程度的重要预测指标,这对 NSTEMI-ACS 伴心衰的临床诊断和疗效预测都有重要的临床应用价值。

参考文献(References)

- [1] Bai J, Zhao W, Xu XY, et al. Correlation between body composition and exercise capacity in patients with coronary heart disease [J]. Journal of Peking University Health sciences, 2014, 46(6): 854-858
- [2] Lim GB. Antiplatelet therapy: No benefit of antiplatelet pretreatment in patients with NSTEMI-ACS [J]. Nature reviews Cardiology, 2015, 12 (1): 4
- [3] Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of C, the European Association for Cardio-Thoracic S, European Association for Percutaneous Cardiovascular I, et al. Guidelines on myocardial revascularization [J]. European heart journal, 2010, 31

- (20): 2501-2555
- [4] Zhou X, Stemme S, Hansson GK. Evidence for a local immune response in atherosclerosis. CD4+ T cells infiltrate lesions of apolipoprotein-E-deficient mice [J]. The American journal of pathology, 1996, 149(2): 359-366
 - [5] Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2000, 35(3): 569-582
 - [6] Morton AC, Rothman AM, Greenwood JP, et al. The effect of interleukin-1 receptor antagonist therapy on markers of inflammation in non-ST elevation acute coronary syndromes: the MRC-ILA Heart Study. European heart journal, 2014, 30(7): 15-24
 - [7] Wuttge DM, Eriksson P, Sirsjo A, et al. Expression of interleukin-15 in mouse and human atherosclerotic lesions[J]. The American journal of pathology, 2001, 159(2): 417-423
 - [8] Gokkusu C, Aydin M, Ozkok E, et al. Influences of genetic variants in interleukin-15 gene and serum interleukin-15 levels on coronary heart disease[J]. Cytokine, 2010, 49(1): 58-63
 - [9] Baker CH, Abel FL. Macro- and microcirculatory effects of IL-15[J]. Shock, 1995, 4(4): 307-310
 - [10] Bahit MC, Lopes RD, Clare RM, et al. Heart failure complicating non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: timing, predictors, and clinical outcomes [J]. JACC Heart failure, 2013, 1(3): 223-229
 - [11] O'Malley RG, Bonaca MP, Scirica BM, et al. Prognostic performance of multiple biomarkers in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: analysis from the MERLIN-TIMI 36 trial (Metabolic Efficiency With Ranolazine for Less Ischemia in Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes-Thrombolysis In Myocardial Infarction 36) [J]. Journal of the American College of Cardiology, 2014, 63(16): 1644-1653
 - [12] Zhang SZ, Jin YP, Qin GM, et al. Association of platelet-monocyte aggregates with platelet activation, systemic inflammation, and myocardial injury in patients with non-st elevation acute coronary syndromes[J]. Clinical cardiology, 2007, 30(1): 26-31
 - [13] Garcia-Salas JM, Tello-Montoliu A, Manzano-Fernandez S, et al. Interleukin-6 as a predictor of cardiovascular events in troponin-negative non-ST elevation acute coronary syndrome patients [J]. International journal of clinical practice, 2014, 68(3): 294-303
 - [14] Jin KK, Xu F, Xu LX, et al. Association between polymorphisms of inflammatory factor genes and coronary heart disease [J]. Chinese journal of medical genetics, 2012, 29(2): 200-205
 - [15] Caramalho I, Nunes-Silva V, Pires AR, et al. Human regulatory T-cell development is dictated by Interleukin-2 and -15 expressed in a non-overlapping pattern in the thymus [J]. Journal of autoimmunity, 2015, 56(2):98-110
 - [16] Nilsson L, Wieringa WG, Pundziute G, et al. Neutrophil/Lymphocyte ratio is associated with non-calcified plaque burden in patients with coronary artery disease[J]. PloS one, 2014, 9(9): e108183
 - [17] Dozio E, Malavazos AE, Vianello E, et al. Interleukin-15 and soluble interleukin-15 receptor alpha in coronary artery disease patients: association with epicardial fat and indices of adipose tissue distribution[J]. PloS one, 2014, 9(3): e90960
 - [18] Fonseca SG, Reis MM, Coelho V, et al. Locally produced survival cytokines IL-15 and IL-7 may be associated to the predominance of CD8+ T cells at heart lesions of human chronic Chagas disease cardiomyopathy [J]. Scandinavian journal of immunology, 2007, 66(2-3): 362-371
 - [19] Scirica BM, Cannon CP, Sabatine MS, et al. Concentrations of C-reactive protein and B-type natriuretic peptide 30 days after acute coronary syndromes independently predict hospitalization for heart failure and cardiovascular death [J]. Clinical chemistry, 2009, 55(2): 265-273
 - [20] van der Meer JJ, de Boer OJ, Teeling P, et al. Smooth muscle homeostasis in human atherosclerotic plaques through interleukin 15 signalling [J]. International journal of clinical and experimental pathology, 2011, 4(3): 287-294
 - [21] Bergstrom I, Backteman K, Lundberg A, et al. Persistent accumulation of interferon-gamma-producing CD8+CD56+ T cells in blood from patients with coronary artery disease [J]. Atherosclerosis, 2012, 224(2): 515-520
 - [22] Manna PP, Hira SK, Das AA, et al. IL-15 activated human peripheral blood dendritic cell kill allogeneic and xenogeneic endothelial cells via apoptosis[J]. Cytokine, 2013, 61(1): 118-126

(上接第 3108 页)

- [14] Mafi R, Khan W, Mafi P, et al. Orthopaedic Approaches to Proximal Humeral Fractures Following Trauma[J]. Open Orthop J, 2014, 31(8): 437-441
- [15] Vachtsevanos L, Hayden L, Desai AS, et al. Management of proximal humerus fractures in adults[J]. World J Orthop, 2014, 5(5): 685-693
- [16] Muzaffar N, Bhat K, Ahmad R, et al. Functional Results after Osteosynthesis of Distal Humeral Fractures with Pre-contoured LCP System[J]. Ortop Traumatol Rehabil, 2014, 16(4): 381-385
- [17] Buturovic S, Krupic F. Comparison of treatment results for fractures of the distal humerus in children according to the indication for conservative or surgical solution [J]. Mater Sociomed, 2014, 26(4): 242-245
- [18] Sangkomkamhang T, Singiam U, Leeprakobboon D. Risk factors for loss of fixation in pediatric supracondylar humeral fractures[J]. J Med Assoc Thai, 2014, 97(Suppl 9): S23-28
- [19] Sharma P, Meena S, Rastogi D, et al. A case of posterior shoulder dislocation with ipsilateral humeral shaft fracture[J]. Ann Med Health Sci Res, 2014, 4(Suppl 3): S314-316
- [20] Choo A, Sobol G, Maltenfort M, et al. Prevalence of rotator cuff tears in operative proximal humerus fractures [J]. Orthopedics, 2014, 37(11): e968-974