

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2015.16.020

外周血血小板与淋巴细胞计数比值与颈动脉粥样硬化斑块炎性反应程度的相关性研究*

刘洋¹ 孙毅² 王茹³ 李月蕊¹ 张辉¹ 王娟¹ 梁长在⁴ 刘宏斌^{1△}

(1 解放军总医院南楼心血管内科 北京 100853; 2 莱阳中心医院检验科 山东 莱阳 265200;

3 解放军总医院内分泌科 北京 100853; 4 航天中心医院心血管内科 北京 100049)

摘要 目的:探讨外周血血小板与淋巴细胞比值(platelet to lymphocyte ratio, PLR)与颈动脉粥样硬化斑块炎性反应程度的相关性。**方法:**入选 42 例颈动脉粥样硬化斑块的患者。均行正电子发射断层显像(PET/CT),计算颈动脉斑块局部反射性活度标准化靶-本底比(TBR)。根据 TBR 值将纳入患者分为炎性组(TBR≤1.25)及非炎性组(TBR>1.25)。记录患者血脂、血糖、血压等传统的心脑血管疾病危险因素指标,并记录淋巴细胞计数、血小板计数,计算 PLR(血小板计数/淋巴细胞计数)等血液常规检查指标。T 检验分析组间差异, Pearson 相关性分析方法分析 TBR 与一般临床资料及 PLR 的相关关系,多重线性逐步回归方程分析 PLR 与 TBR 的独立相关关系。**结果:**炎性组与非炎性组相比,PLR 值明显升高(P=0.011)。Pearson 相关分析显示 TBR 值与年龄(r=0.364, P=0.049)、体质指数(r=0.38, P=0.038)、载脂蛋白 B(r=0.392, P=0.032)、PLR(r=0.535, P=0.002)具有有统计学意义的相关性。多元线性回归分析显示, TBR 与 PLR 之间存在的独立的正相关关系(β=0.368, P=0.02)。**结论:**PLR 在炎性反应较重的颈动脉粥样硬化斑块患者中升高,与其炎性反应程度呈现独立的正相关关系。

关键词: 动脉粥样硬化; 正电子发射计算机断层显像; 血小板; 淋巴细胞**中图分类号:** R446.11; R543.5 **文献标识码:** A **文章编号:** 1673-6273(2015)16-3082-05

Correlation between Neutrophil to Lymphocyte Ratio of Peripheral Blood and the Degree of Inflammation in Carotid Atherosclerotic Plaques*

LIU Yang¹, SUN Yi², WANG Ru³, LI Yue-rui¹, ZHANG Hui¹, WANG Juan¹, LIANG Chang-za⁴, LIU Hong-bin^{1△}

(1 Department of Geriatric Cardiology, Chinese PLA General Hospital, Beijing, 100853, China;

2 Department of Clinical Laboratory, Laiyang Central Hospital, Laiyang, Shandong, 265200, China;

3 Department of Endocrinology, Chinese PLA General Hospital, Beijing, 100853, China;

4 Department of Cardiology, Aerospace Center Hospital, Beijing, 100049, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the correlation between neutrophil to Lymphocyte Ratio (PLR) of Peripheral Blood and the degree of inflammation in carotid atherosclerotic plaques. **Methods:** 42 patients with carotid atherosclerosis were involved. Using positron emission tomography (PET) to get local reflex activity standardization target to background ratio (TBR) and quantify the inflammatory reaction degree of carotid atherosclerotic plaques. Association between TBR and traditional cardiovascular risk factors, PLR were analyzed by Pearson's correlation analysis and multiple linear regression analysis. **Results:** Pearson correlation analysis showed that TBR was significantly correlated with age, BMI, ApoB and PLR. After adjusting some influencing risk factors, multiple linear regression analysis showed that PLR was independently correlated with TBR. **Conclusions:** PLR was independently associated with the inflammatory reaction degree of carotid atherosclerotic plaque.

Key words: Atherosclerosis; Positron emission tomography; Platelet; Lymphocyte**Chinese Library Classification(CLC):** R446.11; R543.5 **Document code:** A**Article ID:** 1673-6273(2015)16-3082-05

前言

以动脉粥样硬化病变为病理基础引发的心脑血管事件是当今社会的主要的致死原因之一。随着对其病因,发病机制的

研究,现阶段动脉粥样硬化病变是一种炎性病变的观点已被学者广泛接受。有研究已证实,引发心脑血管事件发生的主要原因在于斑块的不稳定性,并非斑块的大小。斑块内炎性反应程度与其稳定程度呈现高度的相关性^[1]。

* 基金项目:全军医药卫生科研基金项目(11BJZ19)

作者简介:刘洋(1988-),男,硕士研究生,主要研究方向:颈动脉粥样硬化斑块的预警与转归,

电话:010-66876329, E-mail: liuyangpp@126.com

△ 通讯作者:刘宏斌,男,博士,主任医师,电话:010-66876329,主要研究方向:冠心病系列研究,

E-mail: cardiology301_lhb@126.com

(收稿日期:2014-12-26 接受日期:2015-01-20)

近来,外周血血小板与淋巴细胞计数比值(platelet to lymphocyte ratio, PLR)作为一种新兴的炎症标记物,正在预测恶性肿瘤预后领域展开深入的研究^[2]。另外有研究表明高 PLR (>137)的患者中,冠脉相关的心脏不良事件及病死率显著增加^[3,4]。PLR 是否是通过动脉粥样硬化斑块炎症反应程度大小的反应产生了这一系列的现象尚未见文献予以报道。随着正电子发射断层显像(PET/CT)在颈动脉粥样硬化领域的应用,现阶段已实现了对颈动脉粥样硬化斑块炎症程度的定量检测^[5-7]。本研究拟通过研究 PLR 与颈动脉粥样硬化斑块炎症程度大小的相关性,评价 PLR 在反应动脉粥样硬化斑块炎症程度大小的意义。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选择 2013 年 7 月至 2013 年 9 月于解放军总医院心血管内科、神经内科住院的患者 42 例。纳入标准:颈动脉超声(Sequoia512,西门子,德国)提示颈动脉内中膜厚度 ≥ 2 mm;患者及家属知情同意。排除标准:不能行正电子发射断层显像检查(血清葡萄糖 >11.1 mmol/L);任何影响血小板和淋巴细胞计数的疾病(血液病,恶性肿瘤,严重肾或肝脏疾病,合并急性感染,自身免疫性疾病)。

1.2 生化指标与血常规指标的检测

患者入院时记录其既往高血压、糖尿病、冠心病病史,吸烟史,及他汀类药物使用等基本情况。其中高脂血症的诊断采用 2007 年中国成人血脂异常防治指南:甘油三酯(TG) ≥ 2.26 mmol/L,总胆固醇(TC) ≥ 6.22 mmol/L,低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C) ≥ 4.14 mmol/L,或已诊断明确正在服用调脂类药物治疗;糖尿病的诊断采用 2009 年美国糖尿病协会糖尿病诊疗指南标准:血糖 ≥ 7.0 mmol/L,或口服葡萄糖耐量试验 2 h 血糖 ≥ 11.1 mmol/L,或已诊断为糖尿病正在使用降糖治疗;高血压的诊断标准采用 2010 年中国高血压防治指南标准:连续 2 次在静息状态下收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg,或有明确的高血压病史;当前吸烟者指现行吸烟或戒烟时间 ≤ 1 年的患者。

入院第一天禁食 12 h,采集空腹 12-20 mL 血标本,部分标本提取血清后,使用全自动生化分析仪(7060 型,日立,日本)测定 TG、TC、LDL-C、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、载脂蛋白 B(apoB)、载脂蛋白 A1(apoA1)含量。剩余部分置于 EDTA 抗凝管中,使用全自动血常规分析仪(Couter LH750, Beckman, 美国)分析血红蛋白(Hb)、平均红细胞体积(MCV)、平均血小板体积(MPV)、总白细胞计数、中性粒细胞、淋巴细胞、血小板计数。中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR):中性粒细胞计数/淋巴细胞计数;血小板与淋巴细胞比值(PLR):血小板计数/淋巴细胞计数。

1.3 PET-CT

图像及数据等的方法参照文献^[8-10]:患者检查前经过 6-8 h 禁食,经静脉注射 18 氟-脱氧葡萄糖(18F-FDG),剂量为 5.55MBq/kg,休息 60-90 min 后使用 PET scanner (Biograph Truepoint, 西门子,德国)进行颈部照射扫描。低剂量 CT 参数为 100 mAs, 120 Kv, 螺距 0.9, 层厚 1 mm。初步获取图像后,再次

行 PET 图像重建扫描后获取 3D 图像。使用 Mediex 医师工作站进行图像融合剂分析。颈动脉较细, PET-CT 分辨率较低,故感兴趣区域(ROI)控制在直径 8 mm 左右,包括动脉壁。具体示意图像如图 1。使用 ROI 区域中最大的像素值计算 18F-FDG 标准摄取值(SUV)。SUV 值标准化值 TBR= 颈总动脉 SUV/ 颈内静脉 SUV。每位患者的动脉炎症评价指标 TBR 为自颈动脉分叉起 4 mm 内连续 10 个层面 TBR 值的平均值。

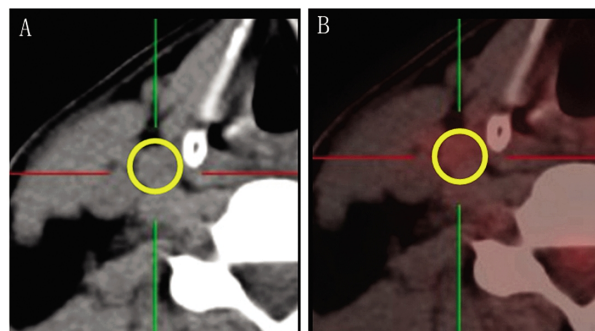


图 1 一名 80 岁男性患者颈动脉斑块的 PET/CT 影像示意图

Fig. 1 Positron emission tomography/computed tomography of a transverse section of the carotid plaque from a 80-year-old male patient

Note: A. Image of a transverse section of the carotid plaque got by computed tomography. B. Image of the corresponding position got by fused PET and CT.

1.4 统计学方法

采用 SPSS 19.0 统计软件。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,计数资料以百分数表示。两组独立样本计量资料的比较采用 t 检验或非参数 Wilcoxon 秩和检验率的比较采 X^2 检验。两计量变量相关性分析采用 Pearson 相关性分析。与 TBR 具有独立相关性的指标采用多重线性逐步回归分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

因为图像质量问题,排除纳入检查的患者 5 例后,对剩余的 37 例患者进行分析。根据所得 TBR 值的不同,将纳入患者分为炎症组($TBR \leq 1.25$)与非炎症组($TBR > 1.25$)。两组患者在基线资料总结在表 1 中。其中两组患者在性别、体重指数,高血压、糖尿病、高脂血症患病比例, TC、TG、HDL-C、apoA1 水平上比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。但在 apoB($P = 0.038$)、LDL-C($P = 0.034$)水平的比较上两组患者差异有统计学意义。在血常规的检查结果中,两组患者在 Hb、MCV、RDW、MPV、血小板计数、总白细胞计数、NLR 比较上无统计学差异($P > 0.05$),总白细胞计数($P = 0.049$)、中性粒细胞计数($P = 0.025$)、淋巴细胞计数($P = 0.032$)、血小板计数($P = 0.04$)、PLR($P = 0.011$)在两组间差异有统计学意义,其中淋巴细胞计数在非炎症组更高,总白细胞计数、中性粒细胞计数、PLR 在炎症组更高。

患者颈动脉 TBR 值与一般临床资料的相关性分析显示: TBR 值与年龄($r = 0.364, P = 0.049$)、体质量指数($r = 0.38, P = 0.038$)、apoB($r = 0.392, P = 0.032$)、PLR($r = 0.535, P = 0.002$)具有统计学意义的相关性的存在(表 2)。

进一步通过多元线性回归分析颈动脉粥样硬化斑块炎症

表 1 两组患者基线特征的比较
Table 1 Comparison of two groups of patients with baseline characteristics

	TBR		P
	≤ 1.25	>1.25	
Age	68.87± 10.64	73.04± 12.29	0.314
Male(%)	12(70.59)	17(85)	0.204
BMI(kg/m ²)	25.11± 3.62	25.54± 2.23	0.572
Hypertension(%)	8(47.06)	12(60)	0.2
Hyperlipidemia(%)	3(17.65)	6(30)	0.062
Diabetes(%)	5(29.41)	9(45)	0.054
Statin(%)	4(23.53)	6(30)	0.272
Smoker(%)	10(58.82)	14(70)	0.541
Systolic pressure(mmHg)	144.93± 27.27	131.27± 30.03	0.167
Diastolic pressure(mmHg)	80.08± 13.87	79.68± 6.99	0.748
TC(mmol/L)	4.01± 0.83	4.36± 0.99	0.295
TG(mmol/L)	1.88± 0.79	1.68± 0.79	0.469
LDL-C(mmol/L)	2.44± 0.7	2.97± 0.71	0.034
HDL-C(mmol/L)	1.43± 0.42	1.48± 0.52	0.957
Apolipoprotein A1(g/L)	1.08± 0.17	1.14± 0.20	0.337
Apolipoprotein B(g/L)	0.69± 0.17	0.89± 0.29	0.038
Hemoglobin (g/L)	132.27± 21.48	134.36± 17.49	0.746
Red blood cell(10 ¹² /L)	4.33± 0.81	4.40± 0.65	0.771
White blood cell(10 ⁹ /L)	5.67± 2.37	7.07± 2.13	0.049
Lymphocyte(10 ⁹ /L)	2.17± 0.8	1.7± 0.67	0.032
Neutrophil(10 ⁹ /L)	3.09± 1.24	4.98± 1.32	0.025
Monocyte(10 ⁹ /L)	0.39± 0.17	0.4± 0.14	0.776
Mean red cell volume (fL)	91.73± 4.77	91.34± 4.08	0.790
Platelet (10 ⁹ /L)	168.06± 68.34	188.32± 65.34	0.04
Mean platelet volume (fL)	10.39± 1.31	10.73± 1.09	0.428
NLR	3.11± 4.00	2.79± 3.31	0.796
PLR	99.21± 42.53	120.97± 37.54	0.011

程度的独立相关因素:以 TBR 为因变量,以性别、年龄、体质量指数、当前吸烟、高血压、高脂血症、糖尿病、他汀类药物使用、apoB、PLR 为自变量,分析显示仅 PLR 与 TBR 值呈正相关($\beta=0.368, P=0.02$,表 3)。

3 讨论

本研究通过使用 PET/CT 定量颈动脉粥样硬化斑块的炎症反应程度,探讨了外周血血小板计数/淋巴细胞计数比值与颈动脉斑块炎症反应程度的相关性。研究表明,外周血血小板计数/淋巴细胞计数比值与颈动脉斑块的炎症程度存在独立的正性相关性关系。这提示我们,通过简单易得的外周血 PLR 值可以在一定程度上监测到颈动脉粥样硬化斑块的炎症反应程度。另外,这个结果也在一定程度上解释了 PLR 可以作为心

血管疾病独立预测因素的原因。

血小板在动脉粥样硬化相关疾病中发挥着重要的作用。它影响白细胞及内皮细胞分泌血管黏附因子及趋化因子,从而介导单核细胞的黏附及迁移,中性粒细胞的活化,增加过氧化物的含量及基质蛋白酶的分泌^[11,12]。这一系列作用于炎症反应的作用促进了动脉粥样硬化斑块的发生及不稳定性加剧^[13-15]。另外,淋巴细胞是慢性炎症反应的主要参与细胞之一,其分泌的白介素 10(IL-10)在抑制单核细胞迁移,及金属基质蛋白酶的分泌中发挥重要的作用。外周血淋巴细胞计数与炎症反应呈现负性相关的关系^[16]。有研究已证实,较低的淋巴细胞计数是冠心病患者预后不良的预测因子^[17]。在本次研究纳入的研究对象中,虽然外周血血小板计数及淋巴细胞计数在炎症组中,较非炎症组显著增加,但并未发现其两者计数量与 TBR 值之间

表 2 患者颈动脉 TBR 值与一般临床资料的相关性

Table 2 Correlation of the clinical data with the TBR value of carotid artery

	TBR*	
	r	P
Age	0.364	0.048
BMI	0.38	0.038
Systolic pressure	0.03	0.877
Diastolic pressure	-0.147	0.437
TC	0.116	0.557
TG	-0.261	0.179
LDL-C	0.176	0.361
HDL-C	0.058	0.764
Apolipoprotein A1	0.122	0.527
Apolipoprotein B	0.392	0.032
Hemoglobin *	0.135	0.426
Red blood cell	0.032	0.851
White blood cell	0.113	0.504
Lymphocyte	-0.161	0.355
Neutrophil	0.015	0.597
Monocyte *	0.059	0.735
Mean red cell volume	0.103	0.57
Platelet	0.09	0.597
Mean platelet volume *	0.265	0.113
NLR	0.109	0.533
PLR	0.535	0.002

* Data has been log transformed for its skewed distribution.

表 3 多元线性回归分析颈动脉斑块 TBR 值的独立相关因素

Table 3 The independent factors associated with carotid artery plaque TBR values analyzed by multiple linear regression

	TBR		
	β	SE	P
Age	0.004	0.001	0.13
Male	0.015	0.009	0.21
Smoker	0.032	0.040	0.43
Diabetes	0.015	0.042	0.71
Hypertension	-0.045	0.05	0.373
Hyperlipidemia	0.101	0.08	0.598
Statin	-0.038	0.038	0.32
BMI	0.007	0.006	0.30
Apolipoprotein B	0.193	0.079	0.22
PLR	0.368	0.235	0.02

存在显著的相关性,因此在监测颈动脉粥样硬化斑块的炎症反应程度上,使用外周血血小板或者淋巴细胞计数存在不足。

近来,PLR 值被许多研究证实与冠状动脉粥样硬化型心脏

病有着密切的关系。有研究业已证实,PLR 值与冠脉支架植入术后无复流的发生率有着显著的相关性,可能是 PLR 可以作为预测不同类型急性心肌梗死预后的原因之一^[18-20]。但 PLR 作

为一种新兴的炎症反应预测因子,虽然在肿瘤学有荟萃分析报道 PLR 值可以很好地作为多种恶性肿瘤的预后评价标准^[2],但其是否可以反映动脉粥样硬化斑块的炎症反应程度尚未见报道。本实验中,通过 PET/CT 对颈动脉斑块炎症反应程度的定量分析,我们发现反映其炎症反应程度的 TBR 值与年龄、体质指数、apoB、PLR 存在线性相关关系,为排除其他传统心脑血管病因素的影响,通过多元线性回归分析我们发现在诸多传统心脑血管病因素中,仅外周血 PLR 值与 TBR 值存在着显著的独立正性相关的关系。由此我们推测,我们可以通过 PLR 值,这一通过血液常规检查既可得到的指标,在一定程度上可以监测颈动脉粥样硬化斑块的炎症反应程度。

至于产生这种现象的具体机制尚不清楚,可能与如下几个方面有关:(1) 血小板及淋巴细胞通过不同促炎因子及抑炎因子的分泌,直接作用于炎症细胞,在动脉粥样硬化斑块的炎症反应过程中扮演重要但相反的角色^[11-17]。虽然本研究未发现两者与 TBR 值有统计学意义的相关性的存在,但通过两者的比值,强化了其各自在斑块炎症反应中的作用,形成了与 TBR 值之间显著的有统计学意义的相关性。(2) 有研究认为斑块内炎症反应程度与其内新生血管有显著的相关性^[21]。血小板可能通过分泌血管内皮生长因子促新生血管的生成^[22],淋巴细胞通过 IL-6 的分泌促进了血小板对血管内皮生长因子的分泌^[23]。因此 PLR 可能通过对斑块内新生血管的调节而影响其炎症反应的程度。

但是,本研究尚存在不足:(1) 鉴于检查费用及患者依从性等问题,本研究纳入样本量较小,数据的说服力尚有限。另外,由于纳入研究对象数量较少,本研究并未对 PLR 值预测炎症反应较严重的颈动脉斑块的临界值进行 ROC 曲线的绘制,故临床使用意义还尚有限;(2) 影响外周血血小板及淋巴细胞计数和斑块 TBR 值的可能因素较多,尽管本试验设置了较为严格的排除标准并校正了考虑到的可能的混杂因素,仍可能还存在未知的干扰因素对实验结果产生影响。

总之,本研究通过 PET-CT 对颈动脉粥样硬化斑块炎症程度的定量检测,得出外周血 PLR 值与其具有独立的正性相关关系的结论。结果为今后通过简单的血液常规检查监测动脉粥样硬化斑块炎症反应程度提供了一个新的视角。但本研究有待于进一步扩大样本量提供更有说服力的数据予以进一步的验证。

参考文献(References)

- [1] Redgrave JN, Lovett JK, Gallagher PJ, et al. Histological assessment of 526 symptomatic carotid plaques in relation to the nature and timing of ischemic symptoms: The oxford plaque study [J]. Circulation, 2006, 113(19): 2320-2328
- [2] Zhou X, Du Y, Huang Z, et al. Prognostic value of PLR in various cancers: a meta-analysis[J]. PLoS One, 2014, 9(6): e101119
- [3] Klovaite J, Benn M, Yazdanyar S, et al. High platelet volume and increased risk of myocardial infarction: 39,531 participants from the general population[J]. J Thromb Haemost, 2011, 9(1): 49-56
- [4] Ayca B, Akin F, Celik O, et al. Platelet to lymphocyte ratio as a prognostic marker in primary percutaneous coronary intervention[J]. Platelets, 2014, 1-7[Epub ahead of print]
- [5] Jezovnik MK, Zidar N, Lezaic L, et al. Identification of inflamed atherosclerotic lesions in vivo using PET-CT[J]. Inflammation, 2014, 37(2): 426-434
- [6] Blomberg BA, Hoiland-Carlson PF. [F]-Fluorodeoxyglucose PET Imaging of Atherosclerosis[J]. PET clinics, 2015, 10(1): 1-7
- [7] Kim HJ, Oh M, Moon DH, et al. Carotid inflammation on F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography associates with recurrent ischemic lesions [J]. Journal of the neurological sciences, 2014, 347(1-2): 242-245
- [8] Gai JJ, Liu HB, Li J, et al. Neovascularization in the carotid atherosclerotic plaque is not associated with inflammatory cell aggregation[J]. Chinese medical journal, 2013, 126(16): 3073-3078
- [9] Wang J, Liu H, Sun J, et al. Varying correlation between 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography and dynamic contrast-enhanced MRI in carotid atherosclerosis: implications for plaque inflammation [J]. Stroke; a journal of cerebral circulation, 2014, 45(6): 1842-1845
- [10] Chang Z, Liu H, Yin D, et al. Application of noninvasive imaging techniques in detecting of unstable carotid plaques [J]. Chinese Journal of Geriatric Heart Brain and Vessel Diseases, 2014, 16(2): 139-143
- [11] Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, et al. Mechanisms of plaque formation and rupture [J]. Circulation research, 2014, 114 (12): 1852-1866
- [12] Lindemann S, Kraemer B, Seizer P, et al. Platelets, inflammation and atherosclerosis[J]. Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2007, 5(Suppl 1): 203-211
- [13] Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease[J]. N Engl J Med, 2005, 352(16): 1685-1695
- [14] Fuentes Q E, Fuentes Q F, Andre's V, et al. Role of platelets as mediators that link inflammation and thrombosis in atherosclerosis[J]. Platelets, 2013, 24(4): 255-262
- [15] Tantry US, Bliden KP, Suarez TA, et al. Hypercoagulability, platelet function, inflammation and coronary artery disease acuity: Results of the Thrombotic Risk Progression (TRIP) Study[J]. Platelets, 2010, 21 (5): 360-367
- [16] Ommen SR, Gibbons RJ, Hodge DO, et al. Usefulness of the lymphocyte concentration as a prognostic marker in coronary artery disease[J]. American Journal of Cardiology, 1997, 79(6): 812-814
- [17] Bian C, Wu Y, Shi Y, et al. Predictive value of the relative lymphocyte count in coronary heart disease [J]. Heart Vessels, 2010, 25(6): 469-473
- [18] Kurtul A, Murat SN, Yarlioglu M, et al. The association of red cell distribution width with in-stent stenosis in patients with stable coronary artery disease [J]. Platelets, 2014, 15: 1-5 [Epub ahead of print]
- [19] Temiz A, Gazi E, Güngör Ö, et al. Platelet/lymphocyte ratio and risk in-hospital mortality in patients with ST-elevated myocardial infarction[J]. Medical Science Monitor, 2014, 22(1): 660-665
- [20] Liu Q, Wang T, Chen R, et al. Mean platelet volume predicts left descending artery occlusion in patients with non-ST-elevation myocardial infarction[J]. Platelets, 2014, 25(4): 246-251

参 考 文 献(References)

- [1] Vadivelu N, Mitra S, Narayan D. Recent advances in postoperative pain management[J]. Yale J Biol Med, 2010, 83(1): 11-25
- [2] Gottschalk A, Gottschalk A. Continuous wound infusion of local anesthetics: importance in postoperative pain therapy [J]. Article in German Anaesthesist, 2010, 59(12): 1076-1082
- [3] Liu SS, Richman JM, Thirlby RC, et al. Efficacy of continuous wound catheters delivering local anesthetic for postoperative analgesia: a quantitative and qualitative systematic review of randomized controlled trials[J]. Am Coll Surg, 2006, 203(6): 914-932
- [4] Boulind CE, Ewings P, Bulley SH, et al. Feasibility study of analgesia via epidural versus continuous wound infusion after laparoscopic colorectal resection[J]. Br J Surg, 2013, 100(3): 395-402
- [5] Bertoglio S, Fabiani F, Negri PD, et al. The postoperative analgesic efficacy of preperitoneal continuous wound infusion compared to epidural continuous infusion with local anesthetics after colorectal cancer surgery: a randomized controlled multicenter study[J]. Anesth Analg, 2012, 115(6): 1442-1450
- [6] Hovsepian RV, Smith MM, Markarian MK, et al. Infection risk from the use of continuous local-anesthetic infusion pain pumps in aesthetic and reconstructive abdominal procedures[J]. Ann Plast Surg, 2009, 62(3): 237-239
- [7] Polglase AL, McMurrick PJ, Simpson PJ, et al. Continuous wound infusion of local anesthetic for the control of pain after elective abdominal colorectal surgery[J]. Dis Colon Rectum, 2007, 50(12): 2158-2167
- [8] Aguirre J, Baulig B, Dora C, et al. Continuous epicapsular ropivacaine 0.3% infusion after minimally invasive hip arthroplasty: a prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled study comparing continuous wound infusion with morphine patient-controlled analgesia[J]. Anesth Analg, 2012, 114(2): 456-461
- [9] Ross PA, Smith BM, Tolo VT, et al. Continuous infusion of bupivacaine reduces postoperative morphine use in adolescent idiopathic scoliosis after posterior spine fusion [J]. Spine (Phila Pa 1976), 2011, 36(18): 1478-1483
- [10] Elder JB, Hoh DJ, Liu CY, et al. Postoperative continuous paravertebral anesthetic infusion for pain control in posterior cervical spine surgery: a case-control study [J]. Neurosurgery, 2010, 66(S3): 99-106
- [11] Rackelboom T, Le Strat S, Silvera S, et al. Improving continuous wound infusion effectiveness for postoperative analgesia after cesarean delivery: a randomized controlled trial [J]. Obstet Gynecol, 2010, 116(4): 893-900
- [12] O'Neill P, Duarte F, Ribeiro I, et al. Ropivacaine continuous wound infusion versus epidural morphine for postoperative analgesia after cesarean delivery: a randomized controlled trial [J]. Anesth Analg, 2012, 114(1): 179-185
- [13] Heller L, Kowalski AM, Wei C, et al. Prospective, randomized, double-blind trial of local anesthetic infusion and intravenous narcotic patient-controlled anesthesia pump for pain management after free TRAM flap breast reconstruction [J]. Plast Reconstr Surg, 2008, 122(4): 1010-1018
- [14] Strazisar B, Besic N. Comparison of continuous local anaesthetic and systemic pain treatment after axillary lymphadenectomy in breast carcinoma patients - a prospective randomized study [J]. Radiol Oncol, 2013, 47(2): 145-153
- [15] Forastiere E, Sofra M, Giannarelli D, et al. Effectiveness of continuous wound infusion of 0.5% ropivacaine by On-Q pain relief system for postoperative pain management after open nephrectomy[J]. 2008, 101(6): 841-847
- [16] White PF, Rawal S, Latham P, et al. Use of a continuous local anesthetic infusion for pain management after median sternotomy[J]. Anesthesiology, 2003, 99(4): 918-923
- [17] Kushner DM, LaGalbo R, Connor JP, et al. Use of a bupivacaine continuous wound infusion system in gynecologic oncology: a randomized trial[J]. Obstet Gynecol, 2005, 106(2): 227-233
- [18] Morgan SJ, Jeray KJ, Saliman LH, et al. Continuous infusion of local anesthetic at iliac crest bone-graft sites for postoperative pain relief. A randomized, double-blind study [J]. J Bone Joint Surg Am, 2006, 88(12): 2606-2612
- [19] Kristensen BS, Fenger-Eriksen C, Pedersen KV, et al. Wound infusion of bupivacaine following radical retropubic prostatectomy: a randomised placebo-controlled clinical study [J]. Eur J Anaesthesiol, 2013, 30(3): 124-128
- [20] White PF. The changing role of non-opioid analgesic techniques in the management of postoperative pain[J]. Anesth Analg, 2005, 101(5 Suppl): S5-22

(上接第 3086 页)

- [21] Libby P, Tabas I, Fredman G, et al. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes [J]. Circulation research, 2014, 114(12): 1867-1879
- [22] Bambace NM, Holmes CE. The platelet contribution to cancer progression [J]. Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2011, 9(2): 237-249
- [23] Klinger MH, Jelkmann W. Role of blood platelets in infection and inflammation [J]. Journal of Interferon and Cytokine Research, 2002, 22(9): 913-922