

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2023.08.004  
文章编号: 1005-8982 (2023) 08-0018-06

动脉粥样硬化专题·论著

## 血清Sema7A、CD163预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的价值研究\*

葛强<sup>1</sup>, 刘希光<sup>1</sup>, 徐政昊<sup>1</sup>, 彭澳<sup>1</sup>, 袁蔚<sup>1</sup>, 申潇竹<sup>2</sup>

(1. 徐州医科大学附属连云港医院 神经外科, 江苏 连云港 222006;  
2. 连云港市第二人民医院 老年医学科, 江苏 连云港 222002)

**摘要: 目的** 分析血清Sema7A、CD163预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的价值。**方法** 选取2019年4月—2022年4月徐州医科大学附属连云港医院收治的108例脑梗死患者, 采用酶联免疫吸附试验检测患者血清Sema7A、CD163水平。根据彩色多普勒超声诊断仪检测患者颈动脉粥样硬化斑块性质分为稳定斑块组、不稳定斑块组, 分析影响患者颈动脉粥样硬化斑块易损性的影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线, 分析血清Sema7A、CD163预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的价值。**结果** 不稳定斑块组LDL-C、脂蛋白a、中性粒细胞计数、Hcy、Sema7A、CD163水平高于稳定斑块组( $P < 0.05$ ), 不稳定斑块组淋巴细胞计数、颈动脉狭窄率低于稳定斑块组( $P < 0.05$ )。多因素Logistic逐步回归分析结果显示: LDL-C [ $\hat{OR}=6.341(95\% \text{ CI}: 2.609, 15.410)$ ]、脂蛋白a [ $\hat{OR}=5.078(95\% \text{ CI}: 2.090, 12.342)$ ]、Sema7A [ $\hat{OR}=4.495(95\% \text{ CI}: 1.850, 10.925)$ ]、CD163 [ $\hat{OR}=3.927(95\% \text{ CI}: 1.616, 9.545)$ ]是影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块易损性的因素( $P < 0.05$ )。ROC曲线分析结果显示, 血清Sema7A、CD163及两者联合预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的敏感性分别为71.43%、76.79%和80.36%, 特异性分别为75.00%、73.08%和90.38%, AUC分别为0.754、0.743和0.927。**结论** 血清Sema7A、CD163的表达与脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块易损性有关, 两者联合预测颈动脉粥样硬化斑块易损性效能良好。

**关键词:** 颈动脉粥样硬化; Sema7A; CD163; 斑块

**中图分类号:** R543.5

**文献标识码:** A

## Predictive values of serum Sema7A and CD163 in the vulnerability of carotid atherosclerotic plaque\*

Ge Qiang<sup>1</sup>, Liu Xi-guang<sup>1</sup>, Xu Zheng-hao<sup>1</sup>, Peng Ao<sup>1</sup>, Yuan Wei<sup>1</sup>, Shen Xiao-zhu<sup>2</sup>

(1. Department of Neurosurgery, Lianyungang Hospital Affiliated to Xuzhou Medical University, Lianyungang, Jiangsu 222006, China; 2. Department of Geriatrics, Lianyungang Second People's Hospital, Lianyungang, Jiangsu 222002, China)

**Abstract: Objective** To analyze the predictive values of serum Semaphorin 7A (Sema7A) and hemoglobin scavenger receptor (CD163) in the vulnerability of carotid atherosclerotic plaque. **Methods** The 108 patients with cerebral infarction admitted to Lianyungang Hospital Affiliated to Xuzhou Medical University from April 2019 to April 2022 were selected. The serum levels of Sema7A and CD163 were detected by enzyme-linked immunosorbent assay. The patients were divided into stable plaque group and unstable plaque group according to the properties of

收稿日期: 2022-11-07

\* 基金项目: 江苏省自然科学基金(No: BK20180269); 江苏省“六个一工程”拔尖人才项目(No: LGY2019062); 江苏省老年健康科研项目(No: LR2021049)

[通信作者] 刘希光, E-mail: lyglxg@sina.com; Tel: 18961326538

carotid atherosclerotic plaques as detected by the color Doppler ultrasound. The factors affecting the vulnerability of carotid atherosclerotic plaques were analyzed, and the predictive values of serum Sema7A and CD163 in the vulnerability of carotid atherosclerotic plaques was determined. **Results** The levels of low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), lipoprotein a, neutrophil count, Hcy, Sema7A and CD163 were higher in the unstable plaque group than those in the stable plaque group ( $P < 0.05$ ), while the lymphocyte count and incidence of carotid artery stenosis were lower in the unstable plaque group than those in the stable plaque group ( $P < 0.05$ ). Multivariable Logistic regression analysis showed that LDL-C [ $\hat{OR} = 6.341$  (95% CI: 2.609, 15.410)], lipoprotein a [ $\hat{OR} = 5.078$  (95% CI: 2.090, 12.342)], Sema7A [ $\hat{OR} = 4.495$  (95% CI: 1.850, 10.925)] and CD163 [ $\hat{OR} = 3.927$  (95% CI: 1.616, 9.545)] were factors affecting the vulnerability of carotid atherosclerotic plaque in patients with cerebral infarction ( $P < 0.05$ ). The receiver operating characteristic (ROC) curve analysis revealed that the sensitivities of serum Sema7A, CD163 and their combination for predicting the vulnerability of carotid atherosclerotic plaque were 71.43%, 76.79% and 80.36%, with the specificities being 75.00%, 73.08%, and 90.38%, and the areas under the ROC curves (AUCs) being 0.754, 0.743 and 0.927, respectively. **Conclusions** The expressions of Sema7A and CD163 in the serum are related to the vulnerability of carotid atherosclerotic plaque in patients with cerebral infarction, and the combination of SEMA7A and CD163 shows great efficacy in predicting the vulnerability of carotid atherosclerotic plaque.

**Keywords:** carotid atherosclerosis; Sema7A; CD163; plaque

动脉粥样硬化是导致心脑血管疾病的重要病理基础<sup>[1-2]</sup>,相关资料显示,约63%脑梗死患者伴有颈动脉粥样硬化斑块形成<sup>[3-4]</sup>。动脉壁内稳定性较差的斑块属于不稳定斑块,不稳定斑块易破裂、脱落,导致原位血栓或多发微栓子形成,增加脑缺血事件发生风险,是缺血性脑卒中的主要致病机制。早期有效预测患者颈动脉粥样硬化斑块性质对于预防脑梗死具有重要价值。

近年来研究发现,多种炎症因子与颈动脉粥样硬化斑块的形成、破裂关系密切。CD163是一种表达于单核细胞及巨噬细胞表面的跨膜分子,在单核细胞浸润、迁移机制中发挥重要作用,与颈动脉粥样硬化的发生、发展密切相关<sup>[5-6]</sup>。Sema7A可在免疫反应中诱导促炎因子分泌并加剧炎症反应,其过表达可促进中性粒细胞迁移浸润至内皮下,在颈动脉粥样硬化病理过程中具有促进炎症细胞迁移浸润的作用<sup>[7]</sup>。但目前关于Sema7A、CD163在颈动脉粥样硬化斑块易损性中的应用研究较缺乏,两者与颈动脉硬化斑块易损性的关系尚缺乏进一步验证。本研究特探讨上述问题,为临床评估颈动脉粥样硬化斑块易损性寻找特异性指标。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取2019年4月—2022年4月徐州医科大学附属医院连云港医院收治的108例颈动脉狭窄患者作为

研究对象。其中,男性88例,女性20例;年龄48~82岁,平均 $(68.84 \pm 6.25)$ 岁。本研究经医院医学伦理委员会批准,患者及家属签署知情同意书。

### 1.2 纳入与排除标准

**1.2.1 纳入标准** ①符合《颈动脉狭窄诊治指南》<sup>[8]</sup>中颈动脉狭窄诊断标准;②年龄>18岁;③影像学诊断显示存在颈动脉粥样硬化斑块;④患者意识清醒、医患沟通无障碍;⑤行颈动脉内膜剥脱术。

**1.2.2 排除标准** ①伴颅内器质性病变、痴呆、阿尔茨海默病、智力障碍、失语症;②伴外周神经疾病、精神性疾病、重要脏器功能障碍;③伴严重躯体疾病、凝血功能异常;④伴有出血倾向;⑤近期有免疫抑制剂治疗、糖皮质激素治疗及重大手术史;⑥伴肝肺纤维化、病毒性心肌炎、角膜或皮肤炎症等影响Sema7A、CD163表达的疾病;⑦不配合相关检查。

### 1.3 方法

**1.3.1 资料收集** 收集患者临床资料,包括治疗前性别、年龄、体重指数(body mass index, BMI)、吸烟史、饮酒史、血压、空腹血糖、甘油三酯(Triglycerides, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、载脂蛋白A(apolipoprotein A, APOA)、载脂蛋白B(apolipoprotein B, APOB)、脂蛋

白 a、血清肌酐 (serum creatinine, SCr)、尿素氮 (blood urea nitrogen, BUN)、血尿酸、纤维蛋白原 (Fibrinogen, FIB)、丙氨酸氨基转移酶 (alanine transaminase, ALT)、白细胞计数 (white blood cell, WBC)、血小板计数 (Platelets, PLT)、C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP)、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、同型半胱氨酸 (Homocysteine, Hcy)、血清 Sema7A、CD163 及颈动脉狭窄率。

**1.3.2 酶联免疫吸附试验 (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) 检测 Sema7A、CD163** 手术前收集患者静脉血 3 mL, 离心收集血清, 用 ELISA 试剂盒 (武汉华美生物工程有限公司) 检测 Sema7A、CD163 水平。

**1.3.3 颈动脉粥样硬化斑块易损性判断方法** 采用全数字彩色多普勒超声诊断仪 (美国 GE 公司, Vivid E7 型, 探头频率 3 ~ 9 MHz) 检测颈动脉斑块性质。患者平卧位充分暴露颈部, 用超声探头检测双侧颈总动脉、颈动脉分叉部、颈内动脉、椎动脉, 于颈总动脉起始部与分叉部 1 cm 处测量中膜厚度, 中膜厚度  $\geq 1.2$  mm 且突向管腔内为斑块形成。颈动脉内膜剥脱术后获取的斑块常规脱水、石蜡包埋、切片、染色、标记, 将斑块分为 I ~ VI 型, I 型: 肉眼表现无明显特征, 镜下见少许含脂滴泡沫细胞; II 型: 肉眼可见脂纹, 镜下大量巨噬细胞; III 型: 介于 II 型、IV 型的中间病损状态; IV 型: 粥样硬化瘤, 有明显脂质核心; V 型: 纤维粥样硬化斑块, 伴脂质核心; VI 型: 在 IV 型、V 型病损基础上的病变, 可伴溃疡、出血或血栓形成。将表面规则、内部呈中等回声及强

回声, I ~ V 型斑块, 作为稳定斑块组; 表面不规则、内部回声欠均匀 (低回声及混合回声), VI 型斑块, 作为不稳定斑块组<sup>[9]</sup>。颈动脉狭窄率计算公式采用欧洲颈动脉手术试验狭窄率计算方法: 狭窄率 =  $1 - \text{狭窄段最窄直径} / \text{狭窄段最窄直径处估计的最初直径} \times 100\%$ 。

#### 1.4 统计学方法

数据分析采用 SPSS 18.0 统计软件, 计量资料以均数  $\pm$  标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 比较用  $t$  检验; 计数资料以构成比或率 (%) 表示, 比较用  $\chi^2$  检验; 绘制受试者工作特征 (receiver operating characteristic, ROC) 曲线; 影响因素的分析采用多因素 Logistic 逐步回归模型。  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 稳定斑块组与不稳定斑块组临床资料比较

108 例患者斑块病理结果显示, 56 例患者为稳定斑块, 剩余 52 例患者为不稳定斑块。

不稳定斑块组与稳定斑块组患者性别、年龄、BMI、吸烟史、饮酒史、收缩压、舒张压、空腹血糖、TG、TC、HDL-C、APOA、APOB、SCr、BUN、血尿酸、FIB、ALT、WBC、PLT、CRP 比较, 经  $t$  或  $\chi^2$  检验, 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。不稳定斑块组 LDL-C、脂蛋白 a、中性粒细胞计数、Hcy、Sema7A、CD163 水平高于稳定斑块组 ( $P < 0.05$ ), 不稳定斑块组淋巴细胞计数、颈动脉狭窄率低于稳定斑块组 ( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 稳定斑块组与不稳定斑块组患者临床资料比较

组别	<i>n</i>	男/女/ 例	年龄 $\geq 60$ 岁 例 (%)	BMI $\geq 25$ kg/m <sup>2</sup> 例 (%)	吸烟史 例 (%)	饮酒史 例 (%)	收缩压/ (mmHg, $\bar{x} \pm s$ )	舒张压/ (mmHg, $\bar{x} \pm s$ )	空腹血糖/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )
不稳定斑块组	56	48/8	47(83.93)	20(35.71)	25(44.64)	10(17.86)	129.03 $\pm$ 11.65	80.69 $\pm$ 8.62	5.92 $\pm$ 1.05
稳定斑块组	52	40/12	42(80.77)	15(28.85)	20(38.46)	8(15.38)	125.98 $\pm$ 10.47	78.73 $\pm$ 7.86	5.78 $\pm$ 0.99
$t / \chi^2$ 值		1.381	0.186	0.581	0.424	0.119	1.427	1.232	0.712
<i>P</i> 值		0.240	0.667	0.446	0.515	0.730	0.157	0.221	0.478
组别		TG/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	TC/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	HDL-C/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	LDL-C/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )	APOA/ (g/L, $\bar{x} \pm s$ )	APOB/ (g/L, $\bar{x} \pm s$ )	脂蛋白 a/ (mg/L, $\bar{x} \pm s$ )	
不稳定斑块组		1.49 $\pm$ 0.21	3.75 $\pm$ 0.62	0.99 $\pm$ 0.16	2.23 $\pm$ 0.37	1.13 $\pm$ 0.22	0.72 $\pm$ 0.13	354.69 $\pm$ 52.47	
稳定斑块组		1.46 $\pm$ 0.19	3.87 $\pm$ 0.58	0.95 $\pm$ 0.12	1.90 $\pm$ 0.34	1.06 $\pm$ 0.19	0.70 $\pm$ 0.11	278.31 $\pm$ 46.51	
$t / \chi^2$ 值		0.776	1.037	1.461	4.815	1.764	0.860	7.981	
<i>P</i> 值		0.439	0.302	0.147	0.000	0.081	0.392	0.000	

续表 1

组别	SCr/( $\mu\text{mol/L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	BUN/( $\text{mmoL/L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	尿酸/( $\mu\text{mol/L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	FIB/( $\text{g/L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	ALT/( $\text{u/L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	WBC/( $\times 10^9/\text{L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	PLT/( $\times 10^9/\text{L}$ , $\bar{x} \pm s$ )
不稳定斑块组	76.36 $\pm$ 11.23	2.13 $\pm$ 0.34	308.04 $\pm$ 41.36	5.68 $\pm$ 1.03	36.95 $\pm$ 5.21	6.64 $\pm$ 1.15	219.36 $\pm$ 26.51
稳定斑块组	74.87 $\pm$ 10.97	2.08 $\pm$ 0.29	297.63 $\pm$ 35.71	5.52 $\pm$ 1.01	36.04 $\pm$ 5.02	6.43 $\pm$ 1.04	210.16 $\pm$ 24.98
$t/\chi^2$ 值	0.697	0.819	1.814	0.814	0.923	0.993	1.853
$P$ 值	0.488	0.415	0.072	0.417	0.358	0.323	0.067

组别	CRP/( $\text{g/L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	中性粒细胞计数/ ( $\times 10^9/\text{L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	淋巴细胞计数/ ( $\times 10^9/\text{L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	Hcy/( $\mu\text{mol/L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	Sema7A/ ( $\text{ng/mL}$ , $\bar{x} \pm s$ )	CD163/ ( $\text{mg/L}$ , $\bar{x} \pm s$ )	颈动脉狭窄 率/(%, $\bar{x} \pm s$ )
不稳定斑块组	3.86 $\pm$ 0.57	4.81 $\pm$ 0.96	1.62 $\pm$ 0.31	12.91 $\pm$ 2.13	1.59 $\pm$ 0.27	98.65 $\pm$ 14.58	67.32 $\pm$ 5.69
稳定斑块组	3.79 $\pm$ 0.52	3.22 $\pm$ 0.59	1.97 $\pm$ 0.35	12.06 $\pm$ 2.05	1.06 $\pm$ 0.21	72.65 $\pm$ 12.49	73.61 $\pm$ 5.22
$t/\chi^2$ 值	0.665	10.275	5.510	2.110	11.326	9.916	5.972
$P$ 值	0.507	0.000	0.000	0.037	0.000	0.000	0.000

### 2.2 影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块易损性的多因素分析

以脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块易损性为因变量(不稳定斑块=1, 稳定斑块=0), LDL-C、脂蛋白 a、中性粒细胞计数、Hcy、Sema7A、CD163、淋巴细胞计数、颈动脉狭窄率为自变量(赋值为实测值), 进行多因素 Logistic 逐步回归分析,  $\alpha_{\lambda}=0.05$ ,

$\alpha_{\text{出}}=0.10$ , 结果显示: LDL-C [ $\hat{\text{OR}}=6.341$  (95% CI: 2.609, 15.410)], 脂蛋白 a [ $\hat{\text{OR}}=5.078$  (95% CI: 2.090, 12.342)], Sema7A [ $\hat{\text{OR}}=4.495$  (95% CI: 1.850, 10.925)], CD163 [ $\hat{\text{OR}}=3.927$  (95% CI: 1.616, 9.545)] 是影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块易损性的因素 ( $P < 0.05$ )。见表 2。

表 2 影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块易损性的多因素 Logistic 逐步回归分析参数

自变量	$b$	$S_b$	Wald $\chi^2$	$P$ 值	$\hat{\text{OR}}$	95% CI	
						下限	上限
LDL-C	1.847	0.559	10.917	0.000	6.341	2.609	15.410
脂蛋白 a	1.625	0.419	15.041	0.000	5.078	2.090	12.342
Sema7A	1.503	0.326	21.256	0.000	4.495	1.850	10.925
CD163	1.368	0.291	22.100	0.000	3.927	1.616	9.545

### 2.3 血清 Sema7A、CD163 预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的价值

ROC 曲线分析结果显示, 血清 Sema7A、CD163 及两者联合预测颈动脉粥样硬化斑块易损性

的敏感性分别为 71.43%、76.79% 和 80.36%, 特异性分别为 75.00%、73.08% 和 90.38%, 曲线下面积 (area under curve, AUC) 分别为 0.754、0.743 和 0.927。见表 3 和图 1。

表 3 血清 Sema7A、CD163 预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的效能分析

指标	最佳截断点	敏感性/ %	95% CI		特异性/ %	95% CI		AUC	95% CI	
			下限	上限		下限	上限		下限	上限
Sema7A	1.31 ng/mL	71.43	0.576	0.823	75.00	0.608	0.855	0.754	0.661	0.847
CD163	84.67 mg/L	76.79	0.633	0.866	73.08	0.587	0.840	0.743	0.643	0.843
联合	-	80.36	0.672	0.893	90.38	0.782	0.964	0.927	0.873	0.981

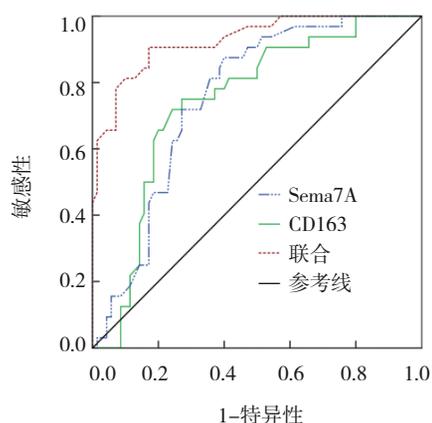


图1 血清 Sema7A、CD163 预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的 ROC 曲线

### 3 讨论

目前大部分学者认为颈动脉粥样硬化属于慢性进展性炎症疾病之一，血管内皮功能障碍、炎症反应等与颈动脉粥样硬化斑块形成密切相关，炎症介质刺激可促进炎症白细胞、LDL-C 聚集于内皮区域，出现内皮细胞功能失调；此外白细胞浸润、泡沫细胞沉积于血管内壁可形成脂肪条带，随着颈动脉粥样硬化病情发展，逐渐形成斑块，并随着炎症细胞因子不断浸润、蓄积不断增大，增大的斑块可造成血管管腔狭窄，减少局部动脉周围器官供血量，随着病情不断发展最终可能出现斑块破裂<sup>[10-12]</sup>。颈动脉斑块有稳定斑块、不稳定斑块两种类型，稳定斑块不易破裂、纤维帽较厚；不稳定斑块有新生微血管、纤维帽薄、脂质核心较大，易脱落诱发血栓。临床诊断患者颈动脉斑块多采用影像学检查，但影像学检查对早期颈动脉斑块性质易误诊，延误患者最佳治疗时机，早期如何客观、安全、准确评估颈动脉粥样硬化斑块易损性值得探讨<sup>[13]</sup>。

本研究中多因素 Logistic 逐步回归分析结果显示，LDL-C、脂蛋白 a、Sema7A、CD163 是影响脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块易损性的因素，提示血清 Sema7A、CD163 的表达与脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块易损性有关。CD163 是一种 I 型跨膜蛋白，属于富含半胱氨酸的清道夫受体家族的 B 类。CD163 仅表达于单核细胞-巨噬细胞谱系的细胞，其表达水平随着单核细胞成熟为巨噬细胞而增加<sup>[14]</sup>。CD163 是活化的 M2 巨噬细胞的标志物，在炎症及氧化应激的刺激下，CD163 表达水平明显升高，通过基

质金属蛋白酶及脂多糖等经蛋白水解切割途径从细胞表面释放入血，介导先天性及适应性免疫反应，发挥吞噬病原微生物、介导炎症反应等作用。不稳定斑块纤维帽变薄或破裂、脂质核心坏死、炎症反应活跃，在炎症介质刺激下，血液中的单核细胞大量分化为巨噬细胞，CD163 表达水平明显升高，而单核巨噬细胞可募集迁徙至血管壁，进而增大颈动脉硬化斑块破损风险。

在斑块、肿瘤等疾病中，新生血管可诱导更多的炎症细胞因子转运至病灶部位，并进一步促进病情进展，在颈动脉粥样硬化患者中新生血管壁较薄，且较易出血，可增大斑块的不稳定性甚至导致斑块破裂。Sema7A 是第 7 类 Semaphorin 家族中唯一的蛋白成员，位于 15 号染色体，Sema7A 可响应管血液扰动流，于血管内皮细胞过量表达，与其受体整合素  $\alpha 1$ 、 $\beta 1$  作用可调控黏附分子、内皮细胞功能，激活下游 FAK/MAPK 信号通路<sup>[15]</sup>，促进内皮细胞肌动蛋白聚集，诱导细胞骨架收缩、重塑，提升细胞迁移能力，促进斑块内新生血管形成，并可造成内皮细胞功能障碍，促进颈动脉粥样硬化病情进展，增加颈动脉硬化斑块破损、内出血风险。胡淑鸿<sup>[16]</sup>研究指出，扰动流上调血管内皮 Sema7A 表达可诱导白细胞迁移、黏附、浸润，进而介导颈动脉粥样硬化斑块内新生血管形成及稳定性。HU 等<sup>[17]</sup>研究指出，敲除 Sema7A 可明显减少颈动脉粥样硬化斑块脂质沉积，延缓颈动脉粥样硬化病情，并可减少在血液扰动流出现的主动脉弓部斑块。笔者推测 Sema7A 可能通过影响机体血液扰动流，促进血管内皮炎症反应，增大颈动脉粥样硬化斑块易损性。ROC 曲线分析结果显示，血清 Sema7A 联合 CD163 预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的特异性最高，AUC 最大，提示两者联合预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的效能良好，具有一定的临床价值。

综上所述，血清 Sema7A、CD163 的表达与脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块易损性有关，两者联合预测其颈动脉粥样硬化斑块易损效能良好，但关于其在颈动脉粥样硬化斑块中的具体作用机制仍需后期研究进一步分析。本研究为单中心分析，尚需多中心、大样本研究进一步佐证。

#### 参考文献：

[1] UEMATSU M, NAKAMURA T, HORIKOSHI T, et al.

- Echoluency of carotid plaque is useful for selecting high-risk patients with chronic coronary artery disease who benefit from intensive lipid-lowering therapy[J]. *J Cardiol*, 2021, 77(6): 590-598.
- [2] MÜLLER M D, LYRER P A, BROWN M M, et al. Carotid artery stenting versus endarterectomy for treatment of carotid artery stenosis[J]. *Stroke*, 2021, 52(1): 3-5.
- [3] TZOUMAS A, GIANNOPOULOS S, KOKKINIDIS D G. Screening for carotid artery stenosis before coronary artery bypass graft[J]. *Kardiol Pol*, 2021, 79(1): 1-2.
- [4] MONETA G L. Contralateral carotid artery occlusion: medical therapy, carotid endarterectomy, carotid artery stenting[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 77(7): 845-847.
- [5] FISCHER-RIEPE L, DABER N, SCHULTE-SCHREPPING J, et al. CD163 expression defines specific, IRF8-dependent, immunomodulatory macrophages in the bone marrow[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2020, 146(5): 1137-1151.
- [6] TAKENOUCI T, MOROZUMI T, WADA E, et al. Dexamethasone enhances CD163 expression in porcine IPKM immortalized macrophages[J]. *In Vitro Cell Dev Biol Anim*, 2021, 57(1): 10-16.
- [7] YUAN Z, WEI Y, CHEN X, et al. Anti-JMH alloantibody in inherited JM-negative patients leads to immunogenic destruction of JM-positive RBCs[J]. *Clin Exp Immunol*, 2021, 205(2): 182-197.
- [8] 中华医学会外科学分会血管外科学组. 颈动脉狭窄诊治指南[J]. *中华血管外科杂志*, 2017, 2(2): 78-84.
- [9] BOS D, ARSHI B, van den BOUWHUIJSEN Q J A, et al. Atherosclerotic carotid plaque composition and incident stroke and coronary events[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 77(11): 1426-1435.
- [10] KOPCZAK A, SCHINDLER A, DICHGANS M, et al. Reply: comparison of different plaque imaging techniques to detect complicated carotid artery plaques[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 77(8): 1147-1148.
- [11] SCHUMSKI A, ORTEGA-GÓMEZ A, WICHAPONG K, et al. Endotoxemia accelerates atherosclerosis through electrostatic charge-mediated monocyte adhesion[J]. *Circulation*, 2021, 143(3): 254-266.
- [12] 张蕊, 秦诗阳, 王艳新, 等. 2型糖尿病患者血浆同型半胱氨酸、脂蛋白 a 与颈动脉粥样硬化的相关性分析[J]. *中国现代医学杂志*, 2022, 32(4): 95-100.
- [13] 李冉, 万青, 王铮, 等. 颈动脉彩色多普勒对老年冠心病患者颈动脉粥样硬化斑块的评估价值[J]. *中国老年学杂志*, 2023, 43(2): 269-273.
- [14] 刘玉君, 王巧云, 刘梦阳, 等. 血红蛋白清道夫受体 CD163 基因 rs4883263 位点多态性对冠状动脉粥样硬化性心脏病患者血脂水平的影响[J]. *中国医院药学杂志*, 2021, 41(7): 692-695.
- [15] KÖRNER A, BERNARD A, FITZGERALD J C, et al. Sema7A is crucial for resolution of severe inflammation[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2021, 118(9): e2017527118.
- [16] 胡淑鸿. Sema7A 调控动脉粥样硬化斑块形成的机制和转化研究[D]. 苏州: 苏州大学, 2018.
- [17] HU S, LIU Y, YOU T, et al. Vascular semaphorin 7A upregulation by disturbed flow promotes atherosclerosis through endothelial  $\beta 1$  integrin[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2018, 38(2): 335-343.

(童颖丹 编辑)

**本文引用格式:** 葛强, 刘希光, 徐政昊, 等. 血清 Sema7A、CD163 预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的价值研究[J]. *中国现代医学杂志*, 2023, 33(8): 18-23.

**Cite this article as:** GE Q, LIU X G, XU Z H, et al. Predictive values of serum Sema7A and CD163 in the vulnerability of carotid atherosclerotic plaque[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2023, 33(8): 18-23.