



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.2014.12.008
http://www.zpwz.net/CN/abstract/abstract4130.shtml

· 基础研究 ·

动脉粥样硬化患者外周血 CD4 T 细胞及 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ 调节性 T 细胞的变化

朱涛¹, 张国明², 严飞¹, 刘正¹, 霍强¹

(新疆医科大学第一附属医院 1. 心脏外一科 2. 儿外一病区胸心外科, 新疆 乌鲁木齐 830054)

摘要

目的: 探讨动脉粥样硬化(AS)患者外周血 CD4 T 细胞及调节性 T 细胞(CD4⁺CD25^{high}CD127⁻Treg)比例及功能的变化。

方法: 选择 AS 患者(AS 组)及健康体检者(健康对照组)各 40 例, 抽取外周静脉血, 用流式细胞术测定 CD4 T 细胞、CD8 T 细胞、IFN- γ ⁺ CD4 T 细胞、IFN- α ⁺ CD4 T 细胞和 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻Treg 细胞比例, 以及各自的 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻Treg 细胞与 CD4 T 细胞共培养后, CD4 T 细胞增殖能力以及 CD4 T 细胞分泌炎症因子能力的变化。

结果: 与健康对照组比较, AS 组外周血 CD4 T 细胞比例及 CD4 T/CD8 T 比值明显升高、IFN- γ ⁺ CD4 T 及 IFN- α ⁺ CD4 T 细胞比例明显升高(均 $P < 0.05$), 而 CD8 T 细胞比例与 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻Treg 细胞比例差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。健康对照组 CD4 T 细胞的增殖能力、IFN- γ 及 IFN- α 分泌能力在与 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻Treg 细胞共培养后较其单独培养均明显降低(均 $P < 0.05$), 而 AS 组 CD4 T 细胞的以上指标在与 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻Treg 细胞共培养与单独培养间差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

结论: AS 患者外周血 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻Treg 细胞功能的丧失, 导致外周血 CD4 T 细胞比例升高、分泌炎症因子能力增强, 从而引发 AS 的炎症状态。

[中国普通外科杂志, 2014, 23(12):1641-1646]

关键词

动脉粥样硬化; T 淋巴细胞, 辅助诱导; T 淋巴细胞, 调节性

中图分类号: R654.3

Alterations of CD4 T cells and CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ regulatory cells in patients with arteriosclerosis

ZHU Tao¹, ZHANG Guoming², YAN Fei¹, LIU Zheng¹, HUO Qiang¹

(1. The First Department of Cardiac Surgery 2. Department of Cardiothoracic Surgery, the First Division of Pediatric Surgery, the First Affiliated Hospital, Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, China)

Corresponding author: HUO Qiang, Email: 616472145@qq.com

ABSTRACT

Objective: To investigate the changes in proportion and function of the CD4 T cells and regulatory cells (CD4⁺CD25^{high}CD127⁻Treg cells) in peripheral blood of arteriosclerosis (AS) patients.

Methods: AS patients (AS group) and healthy subjects undergoing health maintenance examination (healthy

收稿日期: 2014-10-12; 修订日期: 2014-11-22。

作者简介: 朱涛, 新疆医科大学第一附属医院主治医师, 主要从事心胸外科方面的研究。

通信作者: 霍强, Email: 616472145@qq.com

control group) were selected with 40 cases in each group, and then the samples of peripheral venous blood were obtained. Using flow cytometry, the proportions of CD4 T cells, CD8 T cells, IFN- γ ⁺ CD4 T cells, TNF- α ⁺ CD4 T cells and CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg cells were measured, and the changes in ability of proliferation and cytokine secretion of the CD4 T cells after co-culture with respective CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg cells were also determined.

Results: In AS group compared with healthy control group, the proportion of CD4 T cells and CD4 T/CD8 T ratio were significantly increased and the proportions of IFN- γ ⁺ CD4 T cells and IFN- α ⁺ CD4 T cells were also significantly increased (all $P < 0.05$), but the proportions of CD8 T cells and CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg cells showed no significant difference (both $P > 0.05$). In healthy control group, the abilities of proliferation and IFN- γ and IFN- α secretion in CD4 T cells were all significantly lower in co-culture with CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg cells than those in single culture (all $P < 0.05$), while these parameters in AS group showed no significant difference between single culture and co-culture (all $P > 0.05$).

Conclusion: There is loss of function of CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg cells in AS patients, which results in the increased proportion and cytokine secretion ability of CD4 T cells, and thereby triggers the inflammatory state in AS.

[Chinese Journal of General Surgery, 2014, 23(12):1641-1646]

KEYWORDS Atherosclerosis; T-Lymphocytes, Helper-Inducer; T-Lymphocytes, Regulatory

CLC number: R654.3

动脉粥样硬化 (arteriosclerosis, AS) 是动脉硬化的一种, 以大、中动脉内膜出现含胆固醇、类脂肪等的黄色物质为特点^[1], 常导致血栓形成、供血障碍等。目前关于 AS 的发病机制主要有脂质浸润学说、炎症损害学说和内皮损伤学说等^[2-4], 然而在这些学说中相似的是都认为炎症在 AS 的发生和发展过程具有重要的作用^[5-6]。粥样斑块中浸润的主要为可分泌炎性细胞因子的 CD4 T 细胞, 导致机体出现炎症扩张, 从而出现 AS。同时, Maiiat 等^[7]认为, 调节性 T 细胞 (regulatory cells, Treg) 可控制 AS 的发生和发展。笔者推测可能在 AS 中, Treg 细胞失去了抑制 CD4 T 细胞的能力, 致使 CD4 T 细胞可分泌大量炎性因子, 最终导致免疫失衡而出现了 AS。为证实这一猜测, 本研究观察了 AS 患者外周血 CD4 T 细胞及 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞比例及功能的变化情况, 以期 AS 发病机制研究提供一定的理论依据。

1 材料与方法

1.1 临床资料

收集 2012 年 2 月—2013 年 12 月在新疆医科大学附属医院心外科住院的 AS 患者 40 例 (AS 组) 及同期入院进行健康体检者 40 例 (健康对照组)。AS 组中, 男 21 例, 女 19 例; 平均年龄 (56.45 ± 6.15) 岁, 均排除自身免疫性疾病、严重心肝肾功能不全

和血液系统疾病等。健康对照组中, 男性 20 例, 女性 20 例; 平均年龄 (55.89 ± 6.32) 岁。

1.2 外周血单个核细胞分离方法

无菌采集的抗凝血按 1:1 的比例缓缓加入已预加淋巴细胞分离液的 15 mL 离心管中, 800 × g 离心 15 min; 滴管吸取白膜层, 加入装有 10 mL 无血清 RPMI-1640 培养基的 15 mL 离心管中, 600 × g 离心 10 min; 细胞沉淀以 10 mL 无血清 RPMI-1640 培养基重悬, 400 × g 离心 8 min; 再用 1 mL RPMI-1640 完全培养基 (10%FBS, 200 IU/mL rhIL-2) 将细胞沉淀重悬, 台盼蓝染色计数后制备成浓度为 2 × 10⁶ 个/mL 的细胞悬液; 除留取少许用于 FCM 分析外周血单个核细胞 (peripheral blood mononuclear cell, PBMC) 中 T 细胞比例外, 其余细胞置于 48 孔板中用于胞内 IFN- γ 和 TNF- α 检测。

1.3 外周血 CD4 T 细胞、CD8 T 细胞及 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞比例测定

无菌分选获取的外周血单个核细胞以含 1%BSA 的 PBS 洗涤 2 次后, 加入相应荧光抗体 (CD4、CD8、CD25、CD127), 4 °C 避光孵育 30 min; 以含 1%BSA 的 PBS 洗涤两次后, 细胞重悬于 0.1 mL 1% 多聚甲醛固定液中待流式细胞仪检测。

1.4 胞内 IFN- γ 和 TNF- α 检测方法

无菌分选获取的外周血单个核细胞置于 1 μ g/mL

CD3 抗体及 2 $\mu\text{g}/\text{mL}$ CD28 抗体包被的 48 孔板中, 37 $^{\circ}\text{C}$, 5% CO_2 培养箱孵育 72 h 后, 于 24 孔板中加入 100 ng/mL 佛波醇酯 (PMA) 和 1 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 离子霉素 (ionomycin) 刺激 1 h, 随后加入高尔基体阻断剂继续孵育 5 h; 收集细胞, 先用细胞表面分子 CD4 染色, 后加入 0.5 mL 细胞膜固定透化液重悬细胞, 室温避光 30 min; 以透化液洗涤细胞 2 次后加入相应荧光抗体 (IFN- γ 和 TNF- α), 室温避光 30 min; 以透化液洗涤细胞 2 次, 细胞重悬于 0.2 mL 1% 多聚甲醛固定液中待流式细胞仪检测。CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞抑制 CD4 T 细胞细胞因子分泌能力检测时, 将两种细胞按 1:1 比例加入于 1 $\mu\text{g}/\text{mL}$ CD3 抗体及 2 $\mu\text{g}/\text{mL}$ CD28 抗体包被的 48 孔板中, 于 37 $^{\circ}\text{C}$, 5% CO_2 培养箱中共孵育 72 h, 随后按上述步骤进行检测。

1.5 CFSE 细胞增殖检测

无菌分选获取的外周血单个核细胞经磁珠分选 (按说明书进行操作) 后, 以 10 mL 的 RPMI-1640 培养基洗涤 1 次, 随后加入终浓度为 5 mmol/L 的 CFSE 染液, 37 $^{\circ}\text{C}$, 5% CO_2 培养箱中避光孵育 10 min, 随后立即在细胞中加入 5 mL 预冷的 CFSE 染色终止液 (含 3%FBS 的 RPMI-1640 培养基), 冰上放置 5 min, 400 \times g 离心 8 min, 再以 10 mL 的 RPMI-1640 培养基洗涤 1 次, 细胞以 RPMI-1640 完全培养基重悬后, 加入 1 $\mu\text{g}/\text{mL}$ CD3 抗体及 2 $\mu\text{g}/\text{mL}$ CD28 抗体包被的 48 孔板中, 孵育 5 d 后收取细胞进行流式细胞仪检测。CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞抑制 CD4 T 细胞增殖能力检测时, 将两种细胞按 1:1 比例加入于 1 $\mu\text{g}/\text{mL}$ CD3 抗体及 2 $\mu\text{g}/\text{mL}$ CD28 抗体包被的 48 孔板中, 于 37 $^{\circ}\text{C}$, 5% CO_2 培养箱中共孵育 5 d, 随后按上述步骤进行检测。

1.6 统计学处理

采用 SPSS 16.0 统计软件进行数据分析。两组数据间比较采用 t 检验, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CD4 T 细胞和 CD8 T 细胞比例变化

与健康对照组比较, AS 组外周血 CD4 T 细胞比例与 CD4 T/CD8 T 比值明显升高 (均 $P < 0.05$), 而 CD8 T 细胞比例未见明显改变 ($P > 0.05$) (表 1)。

表 1 两组患者外周血 CD4 T 细胞和 CD8 T 细胞比例比较
Table 1 Comparison of the proportions of CD4 T cells and CD8 T cells between the two groups

组别	CD4 T 细胞 (%)	CD8 T 细胞 (%)	CD4 T/CD8 T
AS 组	72.83 \pm 5.16	30.34 \pm 2.04	2.69 \pm 0.15
健康对照组	63.23 \pm 4.92	31.93 \pm 2.47	2.11 \pm 0.12
P	<0.05	>0.05	<0.05

2.2 CD4 T 细胞细胞因子分泌能力变化

AS 组外周血 IFN- γ ⁺ CD4 T 细胞比例为 (33.4 \pm 3.56)%, 健康对照组外周血 IFN- γ ⁺ CD4 T 细胞比例为 (12.7 \pm 2.87)%, AS 组外周血 IFN- γ ⁺ CD4 T 细胞比例明显高于健康对照组外周血 IFN- γ ⁺ CD4 T 细胞比例 ($P < 0.05$); AS 组外周血 IFN- α ⁺ CD4 T 细胞比例为 (30.9 \pm 2.93)%, 健康对照组外周血 IFN- α ⁺ CD4 T 细胞比例为 (14.8 \pm 3.18)%, AS 组外周血 IFN- α ⁺ CD4 T 细胞比例明显高于健康对照组外周血 IFN- α ⁺ CD4 T 细胞比例 ($P < 0.05$) (图 1)。

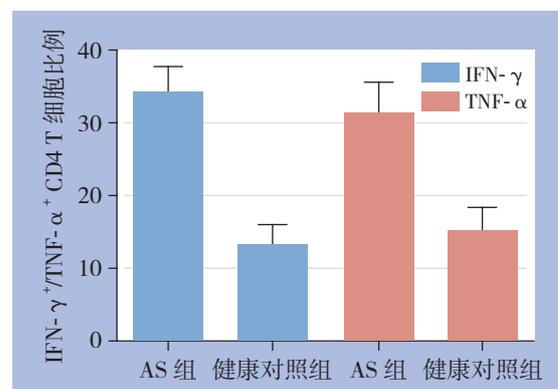
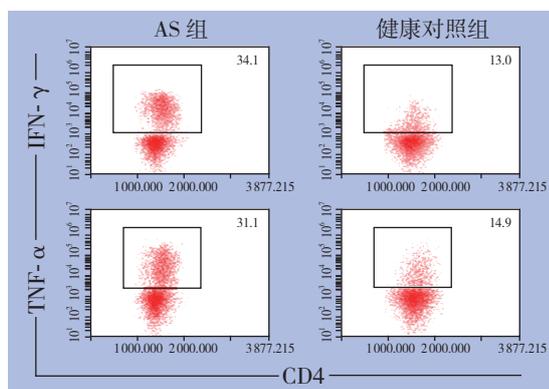


图 1 两组外周血 CD4 T 细胞分泌 IFN- γ 及 TNF- α 能力检测

Figure 1 Detection of the ability of IFN- γ and TNF- α secretion in CD4 T cells in the two groups

2.3 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞比例变化

流式细胞仪检测结果显示, AS 组外周血 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞比例为 (1.9 ± 0.12)%, 健康对照组外周血 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞比例为 (1.8 ± 0.08)%, 两组差异无统计学意义 (P>0.05)。

2.4 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞抑制 CD4 T 细胞增殖能力

AS 组外周血单独 CD4 T 细胞的增殖百分比为

(73.4 ± 12.45)%, 与 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞共培养后, CD4 T 细胞的增殖百分比为 (74.9 ± 14.13)%, 两者差异无统计学意义 (P>0.05); 健康对照组外周血单独 CD4 T 细胞的增殖百分比为 (78.8 ± 13.48)%, 与 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞共培养后, CD4 T 细胞的增殖百分比为 (53.4 ± 10.37)%, 后者明显低于前者 (P<0.05) (图 2)。

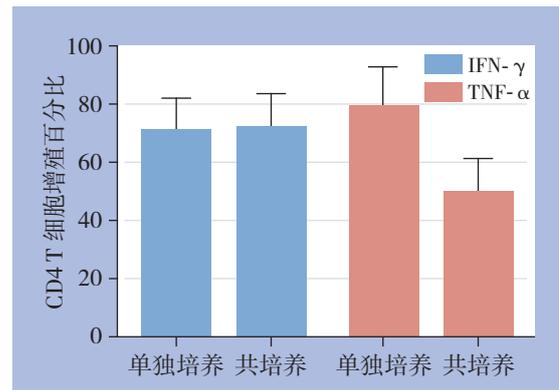
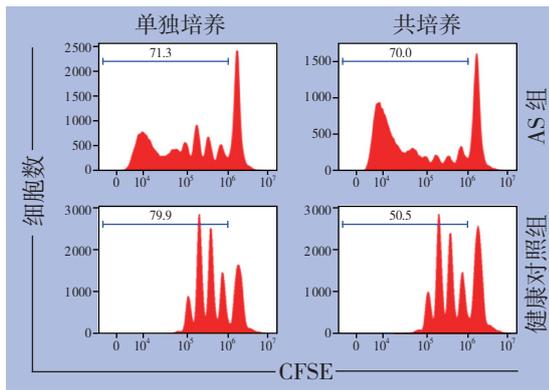


图 2 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞抑制 CD4 T 细胞增殖能力检测

Figure 2 Determination of the inhibitory effect of CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg cells on proliferative ability in CD4 T cells

2.5 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞抑制 CD4 T 细胞细胞因子分泌能力

AS 组外周血 IFN-γ⁺ CD4 T 细胞比例及 IFN-α⁺ CD4 T 细胞比例在与 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞共孵育后无明显变化, 两者比较差异均无统计学意义 (均 P>0.05); 健康对照组外周血

IFN-γ⁺ CD4 T 细胞比例在与 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞共孵育后从 (14.7 ± 2.74)% 下降至 (6.4 ± 1.93)%, IFN-α⁺ CD4 T 细胞比例从 (15.8 ± 2.57)% 下降至 (6.1 ± 1.84)%, 差异均有统计学意义 (均 P<0.05) (图 3, 图 4)。

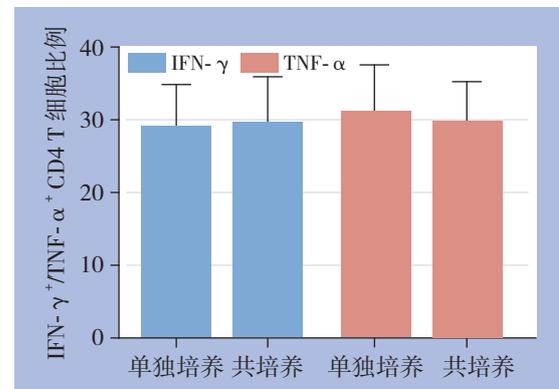
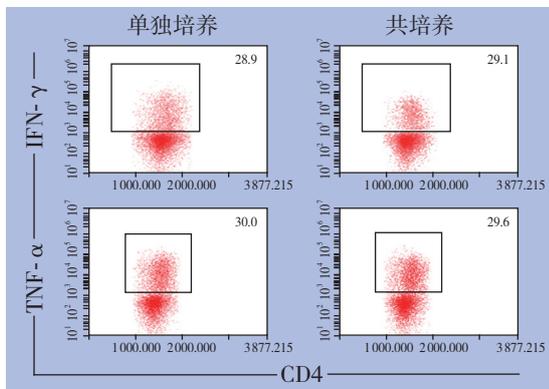


图 3 AS 组 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞抑制 CD4 T 细胞分泌 IFN-γ 及 TNF-α 能力检测

Figure 3 Determination of the inhibitory effect of CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg cells on ability of IFN-γ and TNF-α secretion in CD4 T cells in AS group

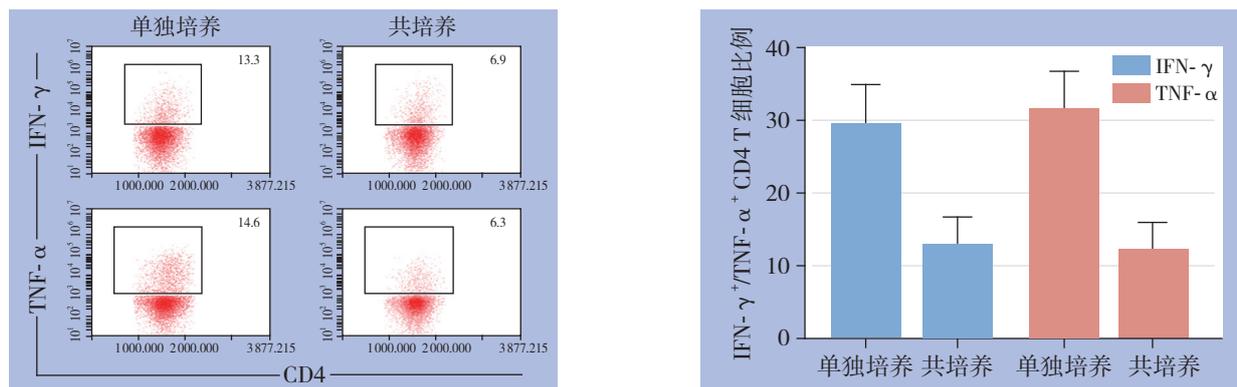


图 4 健康对照组 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞抑制 CD4 T 细胞分泌 IFN- γ 及 TNF- α 能力检测

Figure 4 Determination of the inhibitory effect of CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg cells on ability of IFN- γ and TNF- α secretion in CD4 T cells in healthy control group

3 讨论

目前关于 AS 的发病机制主要有脂质浸润学说、炎症损害学说和内皮损伤学说等^[2-4], 然而在这些学说中相似的是都认为炎症在 AS 的发生和发展过程具有重要的作用^[5-6]。Zhou 等^[8]研究证实, 有 AS 倾向的 ApoE^{-/-} 小鼠与免疫功能缺陷的老鼠进行杂交, 其后代较 ApoE^{-/-} 小鼠与免疫功能正常老鼠杂交产生的后代动脉脂肪条纹损伤下降 73%, 提示, 免疫细胞产生的细胞因子参与了 AS 的发生与发展。研究^[5]显示, 粥样硬化斑块中浸润的主要为 CD4 T 细胞。CD4 T 可分泌大量的炎症细胞因子, 如 IFN- γ 和 IFN- α ^[9-12]。在 AS 病理过程中, IFN- γ 产生量增多^[13-15], IFN- γ 基因敲出老鼠 AS 病变明显减轻^[16]。罗冬梅等^[17]发现采用抗 IFN- α 因子治疗 AS 可明显减缓 AS 的发展过程。提示, IFN- γ 和 IFN- α 在 AS 的发生发展中发挥重要的作用。据此本文检测了粥样硬化斑块中浸润的主要细胞, 即 CD4 T 细胞其在外周血中的比例及功能变化情况, 结果显示, 同 CD8 T 细胞相比, AS 患者外周血 CD4 T 细胞比例显著升高, 且 IFN- γ ⁺ CD4 T 细胞比例及 IFN- α ⁺ CD4 T 细胞比例也出现显著的升高。该结果与粥样硬化斑块中浸润的主要为 CD4 T 细胞相结合, 提示, 可能是外周血中比例升高的 CD4 T 细胞通过某种趋化机制被趋化至粥样硬化斑块中, 进而分泌大量的 IFN- γ 和 IFN- α , 从而参与 AS 发病^[18]。

目前, Treg 细胞在抗 AS 形成中的作用已得到肯定^[19-21]。因此, 猜测可能是在 AS 中 Treg 细

胞失去了抑制 CD4 T 细胞的能力, 致使 CD4 T 细胞比例升高, 并可分泌大量炎症因子, 最终导致免疫失衡而出现了 AS。本研究结果证实, 虽然 AS 患者与健康人外周血 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞比例比较差异不具有统计学意义 ($P>0.05$)。然而健康人外周血 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞可显著抑制 CD4 T 细胞增殖和 IFN- γ 及 IFN- α 分泌能力, 而 AS 患者外周血 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞却不具有此功能。

综上所述, 本研究结果提示 AS 患者外周血 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ Treg 细胞功能的丧失, 致使外周血 CD4 T 细胞比例升高、分泌 IFN- γ 及 IFN- α 能力增强, 导致炎症扩张出现 AS。为 AS 发病机制的研究提供了一定的科学依据。

参考文献

- [1] 冯娟, 王宪. 调节性 T 细胞在动脉粥样硬化发病中的作用 [J]. 生理科学进展, 2007, 38(1):58-61.
- [2] 肖乐, 时德. 动脉粥样硬化闭塞性疾病的基因治疗 [J]. 中国普通外科杂志, 2004, 13(1):47-50.
- [3] 邢帅, 陈剑秋, 李艳奎. 血浆 β 2-MG 及 HCY 在下肢动脉粥样硬化的风险分级和预后评估中的价值 [J]. 中国普通外科杂志, 2012, 21(6):675-681.
- [4] 冯静, 费瑜, 孟晓萍. CD4⁺ 和 CD8⁺ T 淋巴细胞与动脉粥样硬化相关性研究进展 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2011, 19(8):707-710.
- [5] 李安, 曹晶茗. CD4⁺ CD25⁺ 调节性 T 细胞与动脉粥样硬化 [J]. 医学综述, 2009, 15(6):807-810.
- [6] 殷令妮, 蔡文玮. CD4⁺ CD25⁺ 调节性 T 细胞与冠状动脉粥样硬

- 化病变的研究进展[J]. 现代生物医学进展, 2012, 12(19):3748-3750.
- [7] Mallat Z, Tedgui A. Immunomodulation to combat atherosclerosis: the potential role of immune regulatory cells[J]. Expert Opin Biol Ther, 2004, 4(9):1387-1393.
- [8] Zhou X, Nicoletti A, Elhage R, et al. Transfer of CD4(+) T cells aggravates atherosclerosis in immunodeficient apolipoprotein E knockout mice[J]. Circulation, 2000, 102(24):2919-2922.
- [9] Villegas-Mendez A, Greig R, Shaw TN, et al. IFN- γ -producing CD4⁺ T cells promote experimental cerebral malaria by modulating CD8⁺ T cell accumulation within the brain[J]. J Immunol, 2012, 189(2):968-979.
- [10] Bold TD, Ernst JD. CD4⁺ T cell-dependent IFN- γ production by CD8⁺ effector T cells in Mycobacterium tuberculosis infection[J]. J Immunol, 2012, 189(5):2530-2536.
- [11] Bekiaris V, Šedy JR, Rossetti M, et al. Human CD4⁺CD3⁻ innate-like T cells provide a source of TNF and lymphotoxin- α β and are elevated in rheumatoid arthritis[J]. J Immunol, 2013, 191(9):4611-4618.
- [12] Choi IK, Li Y, Oh E, et al. Oncolytic adenovirus expressing IL-23 and p35 elicits IFN- γ and TNF- α -co-producing T cell-mediated antitumor immunity[J]. PLoS One, 2013, 8(7):e67512.
- [13] 夏妍, 杨永宗. IFN- γ 在动脉粥样硬化形成中的作用[J]. 国际病理科学与临床杂志, 2008, 28(2):118-121.
- [14] 问海燕, 彭昱东, 程龙献, 等. 血清 IFN- γ 及 RANTES 水平与兔动脉粥样硬化易损斑块的相关性[J]. 细胞与分子免疫学杂志, 2011, 27(8):846-848.
- [15] Li F, Tian F, Wang L, et al. Pleiotrophin (PTN) is expressed in vascularized human atherosclerotic plaques: IFN- $\{\gamma\}$ /JAK/STAT1 signaling is critical for the expression of PTN in macrophages[J]. FASEB J, 2010, 24(3):810-822.
- [16] Whitman SC, Ravisankar P, Daugherty A. IFN-gamma deficiency exerts gender-specific effects on atherogenesis in apolipoprotein E^{-/-} mice[J]. J Interferon Cytokine Res, 2002, 22(6): 661-670.
- [17] 罗冬梅, 叶鹏. 抗肿瘤坏死因子 α 治疗 1 年对炎性关节病患者动脉硬化、颈动脉粥样硬化、钙卫蛋白水平作用的对照研究[J]. 中华高血压杂志, 2012, 20(10):998.
- [18] 吴剑锋, 张敏, 李元综, 等. GDF-15 与动脉粥样硬化[J]. 中南医学科学杂志, 2014, 42(1):86-89.
- [19] 陈珂, 马礼坤, 李庆, 等. 冠心病患者外周血 CD4⁺CD25⁺ 调节性 T 细胞、高敏 C 反应蛋白、白细胞计数的变化及意义[J]. 实用医学杂志, 2009, 25(24):4166-4168.
- [20] Li Q, Wang Y, Li H, et al. Ox-LDL influences peripheral Th17/Treg balance by modulating Treg apoptosis and Th17 proliferation in atherosclerotic cerebral infarction[J]. Cell Physiol Biochem, 2014, 33(6):1849-1862.
- [21] Li Q, Wang Y, Yu F, et al. Peripheral Th17/Treg imbalance in patients with atherosclerotic cerebral infarction[J]. Int J Clin Exp Pathol, 2013, 6(6):1015-1027.

(本文编辑 姜晖)

本文引用格式: 朱涛, 张国明, 严飞, 等. 动脉粥样硬化患者外周血 CD4⁺ T 细胞及 CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ 调节性 T 细胞的变化[J]. 中国普通外科杂志, 2014, 23(12):1641-1646. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2014.12.008

Cite this article as: ZHU T, ZHANG GM, YAN F, et al. Alterations of CD4⁺ T cells and CD4⁺CD25^{high}CD127⁻ regulatory cells in patients with arteriosclerosis[J]. Chin J Gen Surg, 2014, 23(12):1641-1646. doi: 10.7659/j.issn.1005-6947.2014.12.008

我刊姊妹刊《Gland Surgery》被 PubMed 收录

近日收到 PubMed Central (PMC) 通知, 我刊姊妹刊《Gland Surgery》杂志已正式被该数据库全文收录, 收录工作将在一个月内完成, 届时《Gland Surgery》全部文章(包括往刊)将可以在 PubMed 中获取。

《Gland Surgery》(Gland Surg; pISSN 2227-684X; eISSN 2227-8575) 于 2012 年 5 月由《中国普通外科杂志》与 AME 公司合作创刊, 是一本同行评审、开放获取的英文期刊, 主要刊登腺体疾病预防、诊断、治疗、预后等方面的文章。由我刊主编吕新生教授与北京 301 医院普通外科李席如教授共同担任主编; 湘雅医院普通外科的李新营, 泰国 Mahidol University 的 Visnu Lohsiriwat, 澳大利亚 University of Melbourne 的 Warren M Rozen, 以及美国 Virginia Commonwealth University 的 Kazuaki Takabe 等教授共同担任副主编。《Gland Surgery》拥有一支国际化的编委团队, 编委分别来自中国、美国、英国、日本、台湾、泰国、澳大利亚、意大利、加拿大、西班牙、希腊等世界各国。

欢迎业内人士登录《Gland Surgery》网站: <http://www.glandsurgery.org>。

中国普通外科杂志编辑部