

CD147在动脉粥样硬化中的研究进展

张宇涛¹, 米亚非^{2*}

¹绍兴大学医学院, 浙江 绍兴

²绍兴大学浙江省台州医院心血管内科, 浙江 台州

收稿日期: 2026年6月9日; 录用日期: 2026年7月3日; 发布日期: 2026年7月9日

摘要

CD147作为一种多效性跨膜糖蛋白, 在动脉粥样硬化的形成过程中发挥重要作用。现有证据表明, 它通过促进炎症反应、加速泡沫细胞形成、诱导细胞外基质降解以及活化血小板等多个环节, 参与从斑块形成到破裂的全过程。其中部分机制已在动脉粥样硬化模型中得到直接验证, 而其他机制的证据主要来源于其他疾病, 其在动脉粥样硬化中的具体作用仍有待阐明。在临床转化方面, CD147作为评估斑块易损性和预后的生物标志物展现出一定潜力, 但针对该靶点的干预策略仍处于早期探索阶段, 尚需更多临床研究验证其安全性与有效性。

关键词

CD147, 动脉粥样硬化, 炎症反应, 治疗靶点, 信号通路

CD147 in Atherosclerosis: A Review of Recent Advances

Yutao Zhang¹, Yafei Mi^{2*}

¹School of Medicine, Shaoxing University, Shaoxing Zhejiang

²Department of Cardiology, Zhejiang Taizhou Hospital, Shaoxing University, Taizhou Zhejiang

Received: June 9, 2026; accepted: July 3, 2026; published: July 9, 2026

Abstract

CD147, a pleiotropic transmembrane glycoprotein, plays an important role in the development of atherosclerosis. Existing evidence indicates that it participates in the entire process from plaque formation to rupture by promoting inflammatory responses, accelerating foam cell formation,

*通讯作者。

文章引用: 张宇涛, 米亚非. CD147 在动脉粥样硬化中的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 711-717.
DOI: 10.12677/acm.2026.1672578

inducing extracellular matrix degradation, and activating platelets. Some of these mechanisms have been directly validated in atherosclerosis models, while evidence for others is primarily derived from other diseases, and their specific roles in atherosclerosis remain to be clarified. In terms of clinical translation, CD147 shows certain potential as a biomarker for assessing plaque vulnerability and prognosis. However, intervention strategies targeting this molecule are still in the early exploratory stage, and further clinical studies are needed to verify their safety and efficacy.

Keywords

CD147, Atherosclerosis, Inflammatory Response, Therapeutic Target, Signaling Pathway

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

动脉粥样硬化是一种慢性炎症性疾病,以动脉内斑块形成为特征,是心血管疾病的主要病理基础[1]。长期以来,高血压、高脂血症等传统因素被认为是动脉粥样硬化的重要致病因素,其作用已得到广泛证实[2]。然而,近年大量研究表明,炎症反应贯穿于动脉粥样硬化的起始、进展及斑块破裂的整个过程,在其中亦发挥着重要作用[3]。

CD147 是免疫球蛋白超家族成员,在动脉粥样硬化斑块中的作用日益受到关注。该分子最初在肿瘤研究中被识别[4]。随后发现其广泛表达于血管平滑肌细胞、巨噬细胞和血小板等,参与炎症反应、细胞迁移和细胞外基质重塑等过程[5]。本文重点综述了 CD147 在动脉粥样硬化中的最新进展。

2. CD147 的分子结构

CD147 是免疫球蛋白超家族单次跨膜糖蛋白,包含胞外区、跨膜区和胞内区。胞外区结构通常包含两个或三个免疫球蛋白样结构域,是功能多样性的核心[6]。其胞外结构域可与单羧酸转运蛋白(Monocarboxylate Transporters, MCTs)、整合素(Integrin)和亲环蛋白 A (Cyclophilin A, CyPA)等多种配体结合,从而参与协调细胞代谢、黏附和信号转导等功能[7]。

3. CD147 在动脉粥样硬化中的作用机制

3.1. 驱动炎症启动与慢性化

动脉粥样硬化的始动环节涉及血管内皮的活化与损伤,在 oxLDL、凝血酶及氧化应激等炎症刺激作用下,CD147 表达及活性可发生改变,从而参与炎症信号感知、白细胞募集及后续炎症放大过程。CD147 在炎症启动阶段主要通过介导血小板和单核细胞的相互作用,促进了白细胞的募集。血管内皮受损时,血小板可被局部的氧化低密度脂蛋白(Oxidized Low-Density Lipoprotein, oxLDL)、凝血酶等因子激活,使其表面的 CD147 上调[8]。高表达 CD147 的血小板与单核细胞结合,促进聚集体形成,从而将单核细胞募集并滞留于损伤部位[9]。这一机制有别于传统的趋化因子梯度引导,提示了 CD147 介导的细胞间黏附是白细胞募集的另一条重要途径。值得注意的是,在肿瘤微环境研究中,有证据提示活化细胞释放的细胞外囊泡膜表面可携带 CD147,发挥远程信号载体的作用[10]。该信号模式在动脉粥样硬化斑块中尚未得到实验证实,但相关发现为探讨 CD147 在斑块形成过程中的潜在作用提供了新的方向。

在促进炎症细胞募集后, CD147 可通过促进巨噬细胞向 M1 表型极化, 参与炎症放大。在动脉粥样硬化模型中, 募集至内膜下的单核细胞分化为巨噬细胞后, CD147 可通过激活 TRAF6-IKK-IRF5 信号通路, 促进 M1 极化, 从而导致诱导型一氧化氮合酶(Inducible Nitric Oxide Synthase, iNOS)与一氧化氮(Nitric Oxide, NO)等炎症介质释放[11]。此外, CD147 可能通过调控代谢重编程, 参与巨噬细胞 M1 极化的过程。CD147 作为 MCTs 的功能性伴侣蛋白, 对乳酸转运及细胞内 pH 稳态具有重要调节作用[12]。来自多发性硬化症模型的研究提示, CD147 可通过调控 MCTs 支持巨噬细胞高效糖酵解及乳酸外排, 促进其跨内皮迁移并加剧炎症[13]。然而, 该代谢调控模式在动脉粥样硬化中是否同样参与巨噬细胞 M1 极化, 目前尚缺乏直接实验证据, 有待进一步探索。

随着炎症反应持续存在, CD147 可能通过正反馈环路使炎症持续放大, 并与自噬抑制相互协同, 形成恶性循环。研究表明, CyPA 与巨噬细胞表面 CD147 结合后, 可激活 NF- κ B 信号通路, 诱导基质金属蛋白酶-9(Matrix Metalloproteinase-9, MMP-9)等促炎效应分子的表达[14]。另有研究发现, oxLDL 同样可通过激活 NF- κ B 通路上调巨噬细胞中 CD147 及 MMP-9 的表达[15]。上述现象提示, 在动脉粥样硬化微环境中可能存在一个经 NF- κ B 介导的 CD147 表达正反馈环路, 从而持续放大大局炎症反应。更为重要的是, 最新有研究发现 CD147 与 NF- κ B 之间存在双向调控关系: CD147 不仅可通过激活 NF- κ B 信号通路负向调控巨噬细胞自噬, 而且活化的 NF- κ B 又可反馈性上调 CD147 表达, 形成“CD147-NF- κ B”正反馈轴, 抑制自噬并加剧斑块进展[16]。

此外, 翻译后修饰及衰老相关表型可能拓展 CD147 的促炎作用。一项基于腹主动脉瘤模型的研究发现, 在氧化应激条件下, 血管平滑肌细胞中的 CD147 可发生核转位, 并通过激活 STAT1/STAT2-IRF7-IFN α/β 轴驱动血管平滑肌细胞衰老及炎症重编程[17]。与此同时, CD147 的功能亦受糖基化修饰调控。临床研究显示, 在肥胖及糖尿病等代谢异常状态下, 内脏脂肪组织及循环中 CD147 的糖基化水平显著升高, 且与动脉硬化、血管舒张功能减退等血管功能障碍指标密切相关[18]。需要指出的是, 上述机制目前主要来源于腹主动脉瘤及代谢性疾病模型, 其在动脉粥样硬化斑块微环境中的直接作用尚待进一步验证, 但这些发现为深入理解 CD147 的促炎作用提供了新视角。

综上所述, CD147 在动脉粥样硬化炎症启动与慢性化过程中发挥重要作用。当炎症持续存在, CD147 的作用进一步延伸至斑块核心病理形成阶段。

3.2. 加剧斑块核心病理形成

随着炎症的持续, 斑块进入进展期, 特征为脂质坏死核心扩大和血管壁病理性重塑。CD147 在此阶段通过多靶点作用影响斑块内容物。

CD147 通过双向作用加速泡沫细胞形成与坏死核心扩大。一方面, oxLDL 通过激活 PI3K/Akt/mTOR 信号通路上调巨噬细胞 CD147 的表达, 进而促进清道夫受体 CD36 分子(Cluster of Differentiation 36, CD36)介导的胆固醇摄取, 驱动泡沫细胞形成[19]。另一方面, CD147 可通过抑制生长停滞特异性蛋白 6(Growth Arrest-Specific 6, GAS6)的分泌, 削弱巨噬细胞的胞葬功能, 导致凋亡细胞清除障碍, 进而促进动脉粥样硬化斑块坏死核心的形成[11]。这种对脂质稳态的双重破坏, 导致坏死核心不断扩大, 显著提升斑块的破裂风险。上述过程为后续斑块失稳奠定了基础。

3.3. 促进斑块失稳与破裂

当坏死核心扩大至一定程度, 纤维帽的结构完整性成为维持斑块稳定的关键。CD147 通过影响血管平滑肌细胞功能和细胞外基质代谢, 参与斑块失稳过程。

需要指出, 血管平滑肌细胞具有功能双重性: 生理状态下合成胶原纤维维持纤维帽稳定; 病理刺激

下 CD147 异常激活可驱动其向促炎、衰老表型转化。CD147 通过影响平滑肌细胞迁移, 将炎症信号传导至斑块稳定性调控环节。体外实验显示, CD147 与白细胞介素-18 (Interleukin-18, IL-18) 在血管平滑肌细胞中通过氧化应激及 PI3K-Akt-ERK 信号通路促进平滑肌细胞迁移, 促进动脉粥样硬化及血管重构[20]。这些发现提示, CD147 在平滑肌细胞中的异常激活可能是斑块从稳定走向易损的重要节点。

CD147 可通过诱导基质金属蛋白酶(Matrix Metalloproteinases, MMPs)介导的细胞外基质降解, 直接削弱斑块纤维帽的机械强度。作为 MMPs 的上游诱导因子, CD147 可促进巨噬细胞及血管平滑肌细胞等多种细胞合成并分泌 MMPs [21] [22], 后者进而降解构成纤维帽骨架的 I 型胶原、III 型胶原及弹性蛋白等核心细胞外基质成分, 导致纤维帽变薄、机械强度下降[23]。在晚期斑块中, 衰老的血管平滑肌细胞、活化的巨噬细胞及血小板源性微颗粒等均可表达 CD147, 协同驱动 MMPs 的表达, 进而降解纤维帽的核心基质成分。临床研究证实, 冠心病患者外周血可溶性 CD147 水平与血清 MMP-9 浓度呈显著正相关, 且与斑块纤维帽厚度呈负相关[24]。这些证据表明, CD147 通过诱导 MMPs 介导的基质降解, 在斑块失稳与破裂中发挥重要作用。

3.4. 介导血栓形成

当斑块破裂或表面侵蚀, 内皮下促凝基质暴露, 触发血栓形成。CD147 在早期血小板活化与后期血栓扩大中均是重要的参与者。

CD147 通过激活血小板, 将斑块局部的结构失稳转化为急性血栓事件。静息血小板表面 CD147 表达较低, 当受到凝血酶、oxLDL 等刺激活化后显著增加[8]。CyPA 可与血小板表面 CD147 结合, 通过 PI3K/Akt 信号通路, 促进血小板 α 颗粒释放, 进而增强血小板的黏附功能与血栓形成能力[25]。这一机制成为连接动脉粥样硬化斑块不稳定性与急性血栓事件的重要分子环节。

4. CD147 作为生物标志物的潜力

CD147 在动脉粥样硬化疾病进展及预后评估方面展现出一定潜力。临床研究显示, 急性冠脉综合征患者外周血血小板及单核细胞表面 CD147 表达水平显著高于健康对照组, 且与血清 MMPs 水平呈正相关[26]。影像学证据进一步支持 CD147 在斑块稳定性评估中的潜在价值: 颈动脉斑块的超声造影检查显示, 斑块内新生血管的增强程度与斑块组织中 CD147 及 MMP-9 的表达水平呈显著正相关, 这为无创性评估动脉粥样硬化斑块稳定性提供了新的思路[27]。一项临床研究显示, 高水平的 CD147 是 ST 段抬高型心肌梗死患者接受多支血管经皮冠状动脉介入治疗后发生主要不良心血管事件的独立危险因素, 且展现出良好的预后预测效能[28]。

综上所述, CD147 不仅是一个反映冠状动脉粥样硬化存在与病变负荷的指标, 同时在评估斑块内在易损性、识别高危患者及预测不良临床结局方面显示出一定的应用前景。然而, 其作为评估生物标志物的临床价值, 仍需大规模前瞻性研究进一步验证。

5. 靶向 CD147 的治疗进展

多项临床前研究提示, 干预 CD147 可能调控动脉粥样硬化的进展。这些探索主要包括: 小分子抑制剂 SP-8356 通过干扰 CD147-CyPA 相互作用, 减轻斑块负荷、增加纤维帽厚度[29]; 天然活性化合物 24-乙酰泽泻醇 A, 在细胞实验中被报道可抑制 oxLDL 诱导的巨噬细胞中 CD147 及 MMP-9 的蛋白表达[30]。然而, 这些发现均局限于临床前阶段, 尚无直接靶向 CD147 的药物获批。值得关注的是, 临床已应用的前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9, PCSK9) 抑制剂依洛尤单抗在发挥降脂作用的同时, 也被一项动物研究证实可降低兔动脉粥样硬化斑块内的 CD147 表达[31]。此外, 一项

评估美普拉珠单抗(人源化抗 CD147 单抗)用于冠心病的 II 期临床试验(NCT06572267)已启动, 意味着针对 CD147 的干预策略开始步入早期临床验证。

总体来看, 现有临床前研究为 CD147 作为治疗靶点提供了初步的实验依据, 但该靶点的干预策略目前仍处于临床前探索阶段, 其确切的临床价值与安全性仍有待后续严格的临床试验结果来进一步评估与证实。

6. 总结与展望

CD147 作为免疫球蛋白超家族的多效性跨膜糖蛋白, 在动脉粥样硬化的炎症启动、斑块进展、失稳破裂及血栓形成等多个关键环节中发挥了重要的病理作用。在临床转化方面, CD147 不仅具有作为疾病进展与预后评估的生物标志物潜力, 也展现出作为新型治疗靶点的可能性。

然而, 当前研究仍存在诸多不足。首先, 对 CD147 作用的细胞类型异质性缺乏系统认识。现有研究多聚焦于单一细胞类型, 而 CD147 在巨噬细胞、血管平滑肌细胞、内皮细胞及血小板中的功能可能存在显著差异。其次, 现有机制证据链仍不完整。部分关键机制主要来源于肿瘤或其他炎症性疾病模型, 其在 AS 病变组织中的直接验证仍相对不足。未来研究还应关注其功能调控机制的动态变化。已有研究表明, CD147 的生物学活性与其糖基化状态密切相关, 但其不同糖基化形式在 AS 发生发展中的具体作用仍有待阐明。深入解析这一问题不仅有助于揭示 CD147 功能异质性的分子基础, 也可能为开发具有更高选择性的靶向干预策略提供新的理论依据。随着多组学技术、空间转录组学及单细胞分析方法的发展, 未来有望进一步明确 CD147 作为治疗靶点和生物标志物的临床价值, 推动相关研究成果从基础研究向临床转化。

参考文献

- [1] Dai, Y., Yang, L., Cao, G., Mo, L., Yang, C., Zhu, Y., *et al.* (2025) Combination Therapy and Drug Co-Delivery Systems for Atherosclerosis. *Journal of Controlled Release*, **381**, Article 113543. <https://doi.org/10.1016/j.jconrel.2025.02.039>
- [2] Libby, P., Buring, J.E., Badimon, L., Hansson, G.K., Deanfield, J., Bittencourt, M.S., *et al.* (2019) Atherosclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*, **5**, Article No. 56. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0106-z>
- [3] Libby, P. and Soehnlein, O. (2025) Inflammation in Atherosclerosis: Lessons and Therapeutic Implications. *Immunity*, **58**, 2383-2401. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2025.09.012>
- [4] Biswas, C., Zhang, Y., DeCastro, R., *et al.* (1995) The Human Tumor Cell-Derived Collagenase Stimulatory Factor (Renamed EMMPRIN) Is a Member of the Immunoglobulin Superfamily. *Cancer Research*, **55**, 434-439.
- [5] Von Ungern-Sternberg, S., Zerneck, A. and Seizer, P. (2018) Extracellular Matrix Metalloproteinase Inducer EMMPRIN (CD147) in Cardiovascular Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, **19**, Article 507. <https://doi.org/10.3390/ijms19020507>
- [6] Kumar, D., Vetrivel, U., Parameswaran, S. and Subramanian, K.K. (2019) Structural Insights on Druggable Hotspots in CD147: A Bull's Eye View. *Life Sciences*, **224**, 76-87. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.03.044>
- [7] Yang, X.M., Bian, H. and Chen, Z.N. (2026) CD147/Basigin: From Integrative Molecular Hub to Translational Therapeutic Target. *Advanced Science*, **13**, e18884. <https://doi.org/10.1002/advs.202518884>
- [8] Schmidt, R., Bültmann, A., Fischel, S., Gillitzer, A., Cullen, P., Walch, A., *et al.* (2008) Extracellular Matrix Metalloproteinase Inducer (CD147) Is a Novel Receptor on Platelets, Activates Platelets, and Augments Nuclear Factor κ B-Dependent Inflammation in Monocytes. *Circulation Research*, **102**, 302-309. <https://doi.org/10.1161/circresaha.107.157990>
- [9] Schulz, C., Von Brühl, M.L., Barocke, V., Cullen, P., Mayer, K., Okrojek, R., *et al.* (2011) EMMPRIN (CD147/Basigin) Mediates Platelet-Monocyte Interactions *in Vivo* and Augments Monocyte Recruitment to the Vascular Wall. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, **9**, 1007-1019. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2011.04235.x>
- [10] Colangelo, N.W. and Azzam, E.I. (2020) Extracellular Vesicles Originating from Glioblastoma Cells Increase Metalloproteinase Release by Astrocytes: The Role of CD147 (EMMPRIN) and Ionizing Radiation. *Cell Communication and Signaling*, **18**, Article No. 21. <https://doi.org/10.1186/s12964-019-0494-4>
- [11] Lv, J.J., Wang, H., Zhang, C., *et al.* (2024) CD147 Sparks Atherosclerosis by Driving M1 Phenotype and Impairing

- Efferocytosis. *Circulation Research*, **134**, 165-185. <https://doi.org/10.1161/circresaha.123.323223>
- [12] Zhang, H., Yang, X., Xue, Y., Huang, Y., Mo, Y., Huang, Y., *et al.* (2025) A Basigin Antibody Modulates MCTs to Impact Tumor Metabolism and Immunity. *Cell Discovery*, **11**, Article No. 44. <https://doi.org/10.1038/s41421-025-00777-1>
- [13] Kaushik, D.K., Bhattacharya, A., Mirzaei, R., Rawji, K.S., Ahn, Y., Rho, J.M., *et al.* (2019) Enhanced Glycolytic Metabolism Supports Transmigration of Brain-Infiltrating Macrophages in Multiple Sclerosis. *Journal of Clinical Investigation*, **129**, 3277-3292. <https://doi.org/10.1172/jci124012>
- [14] Kim, J.Y., Kim, W.J., Kim, H., *et al.* (2009) The Stimulation of CD147 Induces MMP-9 Expression through ERK and NF- κ B in Macrophages: Implication for Atherosclerosis. *Immune Network*, **9**, Article 90. <https://doi.org/10.4110/in.2009.9.3.90>
- [15] Cao, J., Ye, B., Lin, L., Tian, L., Yang, H., Wang, C., *et al.* (2017) Curcumin Alleviates oxLDL Induced MMP-9 and EMMPRIN Expression through the Inhibition of NF- κ B and MAPK Pathways in Macrophages. *Frontiers in Pharmacology*, **8**, Article 62. <https://doi.org/10.3389/fphar.2017.00062>
- [16] Liang, X., Hou, X., Yang, Y., Liu, H., Guo, R., Yang, Z., *et al.* (2018) The Feedback Loop of “EMMPRIN/NF- κ B” Worsens Atherosclerotic Plaque via Suppressing Autophagy in Macrophage. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, **114**, 129-140. <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2017.11.008>
- [17] Zhong, F., Zhang, H., Guo, X., Zhao, Y., Wang, Y., Li, W., *et al.* (2025) ROS-Activated CD147-Type I Interferon Signaling Axis Drives Vascular Smooth Muscle Cell Fate Transition and Abdominal Aortic Aneurysm Progression. *Redox Biology*, **86**, Article 103780. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2025.103780>
- [18] Ali, M.M., Mirza, I., Naquiallah, D., Hassan, C., Masrur, M., Bianco, F.M., *et al.* (2021) CD147 Levels in Blood and Adipose Tissues Correlate with Vascular Dysfunction in Obese Diabetic Adults. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, **9**, Article 7. <https://doi.org/10.3390/jcdd9010007>
- [19] Lv, J., Wang, H., Cui, H., Liu, Z., Zhang, R., Lu, M., *et al.* (2020) Blockade of Macrophage CD147 Protects against Foam Cell Formation in Atherosclerosis. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, **8**, Article 609090. <https://doi.org/10.3389/fcell.2020.609090>
- [20] Venkatesan, B., Valente, A.J., Reddy, V.S., Siwik, D.A. and Chandrasekar, B. (2009) Resveratrol Blocks Interleukin-18-Emmprin Cross-Regulation and Smooth Muscle Cell Migration. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, **297**, H874-H886. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00311.2009>
- [21] Asgari, R., Vaisi-Raygani, A., Alegha, M.S.E., Mohammadi, P., Bakhtiari, M. and Arghiani, N. (2023) CD147 and MMPs as Key Factors in Physiological and Pathological Processes. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **157**, Article 113983. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.113983>
- [22] Munteanu, C., Galaction, A.I., Poștaru, M., Rotariu, M., Turnea, M. and Blendea, C.D. (2024) Hydrogen Sulfide Modulation of Matrix Metalloproteinases and CD147/EMMPRIN: Mechanistic Pathways and Impact on Atherosclerosis Progression. *Biomedicines*, **12**, Article 1951. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12091951>
- [23] Cabral-Pacheco, G.A., Garza-Veloz, I., Castruita-De la Rosa, C., Ramirez-Acuña, J.M., Perez-Romero, B.A., Guerrero-Rodriguez, J.F., *et al.* (2020) The Roles of Matrix Metalloproteinases and Their Inhibitors in Human Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, **21**, Article 9739. <https://doi.org/10.3390/ijms21249739>
- [24] 郇雷, 亓维东, 张增堂, 等. 冠心病患者外周血细胞外基质金属蛋白酶诱导因子表达量与斑块特征相关性分析[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2021, 13(1): 56-59.
- [25] Seizer, P., Ungern-Sternberg, S.N.I.v., Schönberger, T., Borst, O., Münzer, P., Schmidt, E., *et al.* (2015) Extracellular Cyclophilin A Activates Platelets via EMMPRIN (CD147) and PI3K/Akt Signaling, Which Promotes Platelet Adhesion and Thrombus Formation *in Vitro* and *in Vivo*. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **35**, 655-663. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.114.305112>
- [26] Wang, W. (2022) Correlation between Extracellular Matrix Metalloproteinase Inducer in Peripheral Blood and Serum MMPs in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Cellular and Molecular Biology*, **68**, 97-104. <https://doi.org/10.14715/cmb/2022.68.11.16>
- [27] Huang, S., Wu, X., Zhang, L., Wu, J., He, Y., Lai, M., *et al.* (2021) Assessment of Carotid Plaque Stability Using Contrast-Enhanced Ultrasound and Its Correlation with the Expression of CD147 and MMP-9 in the Plaque. *Frontiers in Computational Neuroscience*, **15**, Article 778946. <https://doi.org/10.3389/fncom.2021.778946>
- [28] 彭怀玉, 钟勇进, 高雨蕉, 等. 血清 CD147 水平对经皮冠状动脉介入术干预非梗死相关动脉预后评估的价值[J]. 中国动脉硬化杂志, 2021, 29(7): 600-604.
- [29] Pahk, K., Joung, C., Song, H.Y., Kim, S. and Kim, W. (2019) SP-8356, a Novel Inhibitor of CD147-Cyclophilin A Interactions, Reduces Plaque Progression and Stabilizes Vulnerable Plaques in apoE-Deficient Mice. *International Journal of Molecular Sciences*, **21**, Article 95. <https://doi.org/10.3390/ijms21010095>

-
- [30] 施凤飞, 魏伟, 汪玉成, 等. 24-乙酰泽泻醇 A 对氧化型低密度脂蛋白诱导巨噬细胞脂代谢因子 ABCA1、CD36 及炎症因子 CD147、MMP-9 的影响[J]. 中国动脉硬化杂志, 2016, 24(1): 7-12.
- [31] 路怀志, 赵辉, 王勇, 等. 前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 抑制剂作为一级预防治疗对兔动脉粥样硬化斑块发生与进展的影响[J]. 中国医药, 2024, 19(8): 1137-1141.