



血清MAL蛋白水平和急性冠状动脉综合征的相关性研究

胡擎天, 王月祥, 曾超超, 李静, 耿志军, 刘进军

引用本文:

胡擎天,王月祥,曾超超,李静,耿志军,刘进军. 血清MAL蛋白水平和急性冠状动脉综合征的相关性研究[J]. 蚌埠医学院学报, 2023, 48(10): 1383–1386.

在线阅读 View online: <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2023.10.012>

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

急性冠状动脉综合征病人小而密低密度脂蛋白、游离脂肪酸与Gensini评分的相关性研究

Relationship between small dense low-density lipoprotein, free fatty acid and Gensini score in patients with acute coronary syndrome

蚌埠医学院学报. 2019, 44(3): 320–324 <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2019.03.011>

血清中性粒细胞明胶酶相关载脂蛋白在冠心病疾病评估及诊断中的作用

Role of serum neutrophil gelatinase-associated apolipoprotein in the assessment and diagnosis of coronary heart disease

蚌埠医学院学报. 2021, 46(1): 61–64 <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2021.01.017>

急性冠状动脉综合征病人血清中超敏肌钙蛋白、超敏C反应蛋白和同型半胱氨酸水平变化及临床意义

Serum levels of hypersensitive troponin T, hypersensitive C-reactive protein and homocysteine in patients with acute coronary syndrome, and its clinical significance

蚌埠医学院学报. 2019, 44(6): 758–760, 764 <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2019.06.017>

血钙水平与冠状动脉病变程度的相关性分析

Correlation analysis between serum calcium level and severity of coronary artery disease

蚌埠医学院学报. 2018, 43(8): 1010–1012, 1015 <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2018.08.009>

高密度脂蛋白3与急性冠状动脉综合征相关性临床分析

Clinical analysis of the correlation between serum level of high density lipoprotein 3 and acute coronary syndrome

蚌埠医学院学报. 2019, 44(10): 1319–1321 <https://doi.org/10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2019.10.007>

血清 MAL 蛋白水平和急性冠状动脉综合征的相关性研究

胡擎天¹, 王月祥¹, 曾超超¹, 李 静², 耿志军³, 刘进军¹

[摘要]目的:探讨血清 MAL 蛋白水平与急性冠状动脉综合征(ACS)及其冠状动脉病变严重程度的相关性。方法:选择确诊为 ACS 病人 122 例作为研究对象,并进一步分为急性心肌梗死组 60 例和不稳定型心绞痛组 62 例,并选取冠状动脉造影未见异常的受试者 60 名作为对照组。采用 ELISA 检测各组血清 MAL 蛋白水平;分析各组间血清 MAL 蛋白水平差异及临床意义;采用 Gensini 评分协助评估 MAL 蛋白水平和 ACS 血管病变程度的相关性。结果:AMI 组和 UA 组的血清 MAL 蛋白水平均显著高于对照组($P < 0.01$),而 UA 组与 AMI 组差异无统计学意义($P > 0.05$)。UA 组和 AMI 组血清 MAL 蛋白水平和 Gensini 评分均无明显相关性($P > 0.05$)。血清 MAL 蛋白水平诊断 ACS 具有一定的诊断参考价值;血清 MAL 蛋白诊断 AMI 的 AUC 为 0.863,95% CI 为 0.794 ~ 0.932,诊断 UA 的 AUC 为 0.768,95% CI 为 0.684 ~ 0.852。结论:ACS 病人血清 MAL 蛋白水平显著高于冠状动脉造影正常的人群,该蛋白未来可能有助于 ACS 的诊断。

[关键词] 急性冠状动脉综合征;冠状动脉粥样硬化性心脏病;MAL 蛋白;急性心肌梗死;不稳定型心绞痛

[中图分类号] R 541.4 **[文献标志码]** A **DOI:**10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2023.10.012

Study on the correlation between serum MAL protein level and acute coronary syndrome

HU Qing-tian¹, WANG Yue-xiang¹, ZENG Chao-chao¹, LI Jing², GENG Zhi-jun³, LIU Jin-jun¹

(1. Department of Cardiology, 2. Department of Medical Laboratory, 3. Department of Central Laboratory,

The First Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Bengbu Anhui 233004, China)

[Abstract] **Objective:** To study the relationship between MAL protein and acute coronary syndrome (ACS) and the severity of coronary arteries. **Methods:** A total of 122 patients diagnosed as ACS were selected as the study group, and then divided into subgroups: acute myocardial infarction (AMI) group, including 60 patients; unstable angina (UA) group, including 62 patients. Patients who underwent coronary angiography that without markable coronary artery straitness were selected as control group. ELISA was used to evaluate the MAL protein of each group. The clinical significance and difference of MAL protein between groups were evaluated. Gensini score was used to evaluate the relationships between MAL protein and the straitness of acute coronary disease. **Results:** The level of serum MAL protein in AMI group and UA group was significantly higher than that in control group ($P < 0.01$), but there was no significant difference between UA group and AMI group ($P > 0.05$). There was no significant correlation between serum MAL protein level and Gensini score in UA group and AMI group ($P > 0.05$). Serum MAL protein level had a certain diagnostic reference value in the diagnosis of ACS. AUC of serum MAL protein for AMI was 0.863, 95% CI was 0.794 - 0.932, and AUC for UA was 0.768, 95% CI was 0.684 - 0.852. **Conclusions:** Serum MAL protein level in ACS patients is notably higher than that in people with with a normal coronary angiography result. The protein may be useful for the diagnosis of ACS in the future.

[Key words] acute coronary syndrome; coronary atherosclerosis disease; MAL protein; acute myocardial infarction; unstable angina

[收稿日期] 2021-04-24 **[修回日期]** 2022-09-21
[基金项目] 安徽省高校自然科学研究重点项目(KJ2018A0219)
[作者单位] 蚌埠医学院第一附属医院 1. 心血管科, 2. 检验科, 3. 中心实验室, 安徽 蚌埠 233004
[作者简介] 胡擎天(1996-), 男, 硕士研究生。
[通信作者] 刘进军, 硕士研究生导师, 主任医师, 副教授。E-mail: Ljj19740828101@163.com

[17] TRIPATHI M, KUMAR V, KALASHETTY MB, et al. Comparison of dexmedetomidine and midazolam for sedation in mechanically ventilated patients guided by bispectral index and sedation-agitation scale[J]. Anesth Essays Res, 2017, 11(4):828.
[18] 吴莹莹, 郑瑞强, 林华. 右美托咪定与咪达唑仑用于机械通气病人早期目标导向镇静的前瞻性随机对照临床研究[J/CD]. 中华临床医师杂志(电子版), 2017, 11(19):2268.
[19] 金雨虹, 金少峰. 神经重症镇痛镇静的临床应用进展[J]. 现代实用医学, 2020, 32(8):884.
[20] TRAN A, BLINDER H, HUTTON B, et al. A systematic review of alpha-2 agonists for sedation in mechanically ventilated

neurocritical care patients[J]. Neurocrit Care, 2018, 28(1):12.
[21] 林影芯, 张卫星, 王昕欣, 等. 咪达唑仑与右美托咪啶用于神经外科重症机械通气病人镇静镇痛的临床对比分析[J]. 中国医学创新, 2019, 16(17):59.
[22] 黄雪梨, 孙妙艳, 黄桥, 等. RASS 镇静评分在神经外科重症病人中的应用[J]. 中国医药科学, 2020, 10(2):201.
[23] 赵丽, 荣晓姗, 沈丽, 等. 早期目标导向型镇静联合 RASS 评分在重度创伤性颅脑损伤病人中的应用[J]. 蚌埠医学院学报, 2019, 44(8):1107.

(本文编辑 周洋)

冠心病 (coronary artery disease, CAD) 以冠状动脉及其分支出现脂质斑块为基本特征, 发病率逐年升高^[1]。急性冠状动脉综合征 (acute coronary syndrome, ACS) 是 CAD 的一类, 包含不稳定型心绞痛 (unstable angina, UA) 和急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI), 通常继发于脂质斑块破裂出血, 冠状动脉内血栓形成等病理过程。ACS 起病急骤, 可出现胸痛、胸闷及呼吸困难等症状, 并可导致心室扑动、心室颤动等严重心律失常, 是心血管疾病主要死因之一^[2]。尽管目前有药物治疗、经皮冠状动脉介入治疗及冠状动脉旁路移植等治疗手段, 该类疾病的死亡率仍然较高^[3]。寻找该类疾病可靠的早期诊断标志物对于改善预后、减轻疾病负担具有重要意义。MAL 蛋白又称髓鞘和淋巴细胞蛋白, 是一种由 mal 基因编码的蛋白, 主要在 T 淋巴细胞和髓鞘形成细胞中表达, 其主要参与细胞顶端膜分子的极性运输以及 T 淋巴细胞的成熟过程^[4-5]。MAL 蛋白可促进细胞凋亡, 冠心病的发生发展与心肌细胞、血管内皮细胞、血管平滑肌细胞和

巨噬细胞等的异常凋亡密切相关^[6], 改善细胞凋亡将发挥保护心肌和血管的作用。目前 MAL 蛋白在 ACS 中的研究尚鲜见报道, 本研究旨在探讨 ACS 及冠状动脉病变严重程度与血清 MAL 蛋白水平的相关性, 评估该蛋白对 ACS 的诊断价值。现作报道。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2019 年 10 月至 2020 年 10 月蚌埠医学院第一附属医院内科收治的 ACS 病人 122 例, 根据病人症状及冠状动脉造影确诊。根据相关辅助检查进一步分为 UA 亚组 62 例 (UA 组), AMI 亚组 60 例 (AMI 组)。另选取冠状动脉造影检查未见异常的 60 例病人作为对照组。所有病例入组时排除严重感染性疾病、肝肾功能不全、既往冠状动脉介入治疗史、心脏瓣膜置换术史和精神性疾病史等。本研究征得蚌埠医学院第一附属医院伦理委员会同意, 所有受试者均知晓此研究。3 组受试者一般资料比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$) (见表 1)。

表 1 3 组受试者一般资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

分组	<i>n</i>	年龄/岁	男	糖尿病	高血压	高密度脂蛋白/ (mmol/L)	低密度脂蛋白/ (mmol/L)	三酰甘油/ (mmol/L)	总胆固醇/ (mmol/L)
对照组	60	59.25 ± 9.82	32	5	8	1.10 ± 0.32	2.32 ± 0.66	1.55 ± 0.48	4.00 ± 1.09
UA 组	62	64.74 ± 10.66	32	4	11	1.17 ± 0.29	2.28 ± 0.55	1.62 ± 0.56	4.15 ± 0.80
AMI 组	60	64.54 ± 9.35	33	5	10	1.18 ± 0.32	2.21 ± 0.59	1.59 ± 0.41	3.97 ± 0.87
<i>F</i>	—	1.41	0.93 *	0.20 *	0.48 *	0.87	0.51	0.68	0.70
<i>P</i>	—	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
<i>MS</i> _{组内}	—	82.840	—	—	—	0.122	0.363	0.099	0.863

* 示 χ^2 值

1.2 方法 所有病人于冠状动脉造影检查前采集空腹静脉血标本 2 份, 每份约 5 mL, 肝素钠抗凝, 标本置于离心机中以 3 000 r/min 离心 5 min。其中一份标本应用贝克曼自动生化分析仪检测受试者一般生化指标三酰甘油、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白等。另一份标本离心后, 取上层血清分装于 1.5 mL Eppendorf 管中, 迅速冷藏于 -80 °C 超低温冰箱; 所有受试者冷藏样本统一使用 Nova lifetech 公司提供的 ELISA 检测试剂盒, 遵照产品说明书进行, 于同一批次检测所有受试者血清 MAL 蛋白水平。采用 Gensini 评分系统评估 UA 和 AMI 受试者冠状动脉病变严重程度, 分析血清 MAL 蛋白水平和 ACS 病人 Gensini 评分的相关性。

1.3 统计学方法 采用 *t* 检验、方差分析、 χ^2 检验、*q* 检验及 ROC 曲线。

2 结果

2.1 各组血清 MAL 蛋白水平比较 ACS 病人血清 MAL 蛋白水平 (36.68 ± 11.27) pg/mL。AMI 组和 UA 组的血清 MAL 蛋白水平均显著高于对照组 ($P < 0.01$), 而 UA 组与 AMI 组差异无统计学意义 ($P > 0.05$) (见表 2)。

2.2 血清 MAL 蛋白水平和 ACS 病人 Gensini 评分的相关性 Pearson 相关性分析评估血清 MAL 蛋白水平和 ACS 病人 Gensini 评分的相关性, 结果显示, UA 组和 AMI 组血清 MAL 蛋白水平和 Gensini 评分

均无明显相关性($r = -0.087$ 和 $r = -0.071$, $P > 0.05$)。

表 2 UA 组、AMI 组及对照组血清 MAL 蛋白水平比较 ($\bar{x} \pm s$; pg/mL)

分组	n	MAL
对照组	60	25.85 ± 5.51
UA 组	62	35.30 ± 12.28 **
AMI 组	60	38.10 ± 10.03 **
F	—	26.17
P	—	<0.01
MS _{组内}	—	94.640

q 检验:与对照组比较 ** $P < 0.01$

2.3 血清 MAL 蛋白水平对 ACS 的诊断价值

ROC 曲线评估血清 MAL 蛋白水平对 ACS 的诊断价值,结果显示,血清 MAL 蛋白水平诊断 ACS 的 AUC 为 0.814,95% CI 为 0.754 ~ 0.873,具有一定的诊断参考价值;血清 MAL 蛋白诊断 AMI 的 AUC 为 0.863,95% CI 为 0.794 ~ 0.932,诊断 UA 的 AUC 为 0.768,95% CI 为 0.684 ~ 0.852(见表 3)。

表 3 血清 MAL 蛋白水平对 ACS 的诊断价值

分组	诊断界值/ (pg/mL)	AUC	灵敏度/%	特异度/%	约登指数
ACS	32.48	0.814	62.3	91.7	0.54
UA	30.77	0.768	59.7	86.7	0.46
AMI	32.52	0.863	73.3	91.7	0.65

3 讨论

冠心病严重影响心肌血供,可致心肌纤维化、心脏重构等;不良生活方式等因素致使近年来该病不断呈现高发态势,是人均预期生命的重大威胁。国内现有冠心病病人约 1 100 万^[7-8]。该病较为严重的表现为 ACS,通常继发于斑块破裂、出血、血栓形成等过程^[9]。ACS 病程急骤,可突然出现剧烈胸痛、呼吸困难等症状,是心力衰竭急剧进展的病因之一,未得到及时救治的病人死亡率较高,改善预后的关键在于早期诊断、早期治疗。目前早期诊断手段除有创冠状动脉造影术检查外,主要依赖心电图变化、心肌酶谱改变和临床症状。但由于部分病人症状不典型,难以接受有创冠状动脉造影检查,心肌酶谱指标灵敏度、特异度较差,目前尚不能完全避免漏诊和误诊。开发新的诊断标志物对于提高 ACS 诊断精准度具有重要的临床意义。

细胞凋亡是一种受调控的、有序的细胞死亡过

程^[10-11],包括内源性和外源性途径参与调控各种生命活动,也被证明和冠心病的发生发展密切相关。冠心病发生时的缺血再灌注损伤是细胞凋亡的重要原因。过度细胞凋亡,亦可加重缺血后相关的心脏重构、再灌注损伤和血管平滑肌诱导的冠状动脉硬化等过程^[12]。而冠心病较为严重的表现形式是 ACS,冠状动脉脂质斑块向不稳定型斑块转化是 ACS 发病过程的关键,巨噬细胞在这一过程中起到重要作用^[13]。冠心病时平滑肌细胞和巨噬细胞凋亡,导致胶原产量下降,斑块脂质核心坏死,致使不稳定斑块产生,这被认为是 UA 和心肌梗死的病理基础^[14-15]。内皮细胞主要作用在于维持血管壁的稳定,该细胞的损伤和凋亡在冠心病中起到始动作用^[16]。氧化应激等因素可促进该细胞的损伤和凋亡过程^[17]。冠状动脉粥样硬化性心脏病,肾动脉狭窄,冠状动脉旁路移植血管中已找到凋亡相关的解剖学证据。心肌细胞凋亡,连同内皮细胞,平滑肌细胞功能不全对于以冠状动脉粥样硬化性心脏病的心脏重构具有促进作用^[18]。冠心病中存在多种不同类型的细胞凋亡,目前,扭转相关细胞的凋亡称为冠心病研究领域的热点之一,细胞凋亡的发生也为新的辅助诊断标志物的开发提供了新的思路。MAL 蛋白是在研究 T 细胞分化过程中发现的一种由 mal 基因编码的蛋白质,主要表达于施万细胞、髓鞘形成细胞和少突胶质细胞等;MAL 蛋白的相对分子质量 17 000,具有一个四次跨膜的高度疏水结构域,主要负责将某些蛋白质运输至细胞膜表面^[19-21],也是囊泡系统的重要组成部分之一;该蛋白在结肠恶性肿瘤和食管恶性肿瘤中可抑制肿瘤细胞转移,并促进相关肿瘤细胞的凋亡^[22-23]。另外,MAL 蛋白促进凋亡的机制与凋亡标志物 caspase-8 和 caspase-3 有关^[24]。在动物实验中同样发现该蛋白可促进细胞凋亡,脊髓离断后发生细胞凋亡的大鼠模型中,血清 MAL 蛋白的水平伴随着凋亡标志物 caspase-3 的水平而升高^[25]。在视神经离断的大鼠模型^[26]中,视神经离断后发生的视网膜神经节细胞的凋亡也伴随着 MAL 蛋白水平的升高。故推测血清 MAL 蛋白水平可能因为促进相关细胞凋亡和 ACS 存在某种关联。

本研究发现,UA 组和 AMI 组中 MAL 蛋白水平均显著高于对照组,提示 MAL 蛋白水平与冠心病的发生发展可能存在相关性,需要通过细胞学或动物学研究进一步证实,这也是本研究的不足之处。

ROC 曲线结果显示, MAL 蛋白预测 ACS 的曲线下面积为 0.814, 提示该蛋白对 ACS 具有一定的诊断价值。在亚组分析中 MAL 蛋白诊断 AMI 和 UA 的曲线下面积分别为 0.863 和 0.768, 结果提示该蛋白在未来可能作为 ACS 的辅助诊断因子。Gensini 评分与血清 MAL 蛋白水平无明显相关性, 提示血清 MAL 蛋白水平可能和 ACS 病人冠状动脉血管病变程度无关。总之, 血清 MAL 蛋白水平对 ACS 具有一定的诊断参考价值, 可能作为实验室检查手段用于 ACS 的辅助诊断。

[参 考 文 献]

[1] KIM YG, CHO YR, PARK GM, *et al.* High-density lipoprotein cholesterol and the risk of obstructive coronary artery disease beyond low-density lipoprotein cholesterol in non-diabetic individuals[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 2020, 27(7):706.

[2] ANZAI T. Inflammatory mechanisms of cardiovascular remodeling [J]. *Circ J*, 2018, 82(3):629.

[3] FOX AN, SKREPNEK GH, MILLER JL, *et al.* Optimal medical therapy prescribing patterns and disparities identified in patients with acute coronary syndromes at an academic medical center in an area with high coronary heart disease-related mortality[J]. *Am J Cardiovasc Drugs*, 2019, 19(2):185.

[4] LÓPEZ-GUERRERO JA, DE LA NUEZ C, PRAENA B, *et al.* Herpes simplex virus 1 spread in oligodendrocytic cells is highly dependent on MAL proteolipid [J]. *J Virol*, 2020, 94(4):e01739.

[5] LEITNER J, MAHASONGKRAM K, SCHATZLMAIER P, *et al.* Differentiation and activation of human CD4 T cells is associated with a gradual loss of myelin and lymphocyte protein [J]. *Eur J Immunol*, 2021, 51(4):848

[6] SHAN R, LIU N, YAN Y, *et al.* Apoptosis, autophagy and atherosclerosis: relationships and the role of Hsp27 [J]. *Pharmacol Res*, 2020, 166:105169.

[7] 中国心血管健康与疾病报告 2019 [J]. *心肺血管病杂志*, 2020, 39(10):1157.

[8] 康品方, 戎李, 孙硕, 等. 血清 ALDH2 和 NLRP3 活性水平在冠心病不同血管病变程度中的变化 [J]. *蚌埠医学院学报*, 2020, 45(7):854

[9] FAHED AC, JANG IK. Plaque erosion and acute coronary syndromes: phenotype, molecular characteristics and future directions [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2021, 18(10):724.

[10] CHENG X, FERRELL JE JR. Apoptosis propagates through the cytoplasm as trigger waves [J]. *Science*, 2018, 361(6402):607.

[11] XU X, LAI Y, HUA ZC. Apoptosis and apoptotic body: disease message and therapeutic target potentials [J]. *Biosci Rep*, 2019, 39(1):BSR20180992.

[12] DONG Y, CHEN H, GAO J, *et al.* Molecular machinery and interplay of apoptosis and autophagy in coronary heart disease

[J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2019, 136:27.

[13] GONZALEZ L, TRIGATTI BL. Macrophage apoptosis and necrotic core development in atherosclerosis: a rapidly advancing field with clinical relevance to imaging and therapy [J]. *Can J Cardiol*, 2017, 33(3):303.

[14] ESLAVA-ALCON S, EXTREMERA-GARCÍA MJ, GONZÁLEZ-ROVIRA A, *et al.* Molecular signatures of atherosclerotic plaques: an up-dated panel of protein related markers [J]. *J Proteomics*, 2020, 221:103757.

[15] ZHANG Y, XIA G, ZHANG Y, *et al.* Palmitate induces VSMC apoptosis via toll like receptor (TLR)4/ROS/p53 pathway [J]. *Atherosclerosis*, 2017, 263:74.

[16] VANCHERI F, LONGO G, VANCHERI S, *et al.* Coronary microvascular dysfunction [J]. *J Clin Med*, 2020, 9(9):2880.

[17] ZHANG M, WANG X, YAO J, *et al.* Long non-coding RNA NEAT1 inhibits oxidative stress-induced vascular endothelial cell injury by activating the miR-181d-5p/CDKN3 axis [J]. *Artif Cells Nanomed Biotechnol*, 2019, 47(1):3129.

[18] SHEN S, JIANG H, BEI Y, *et al.* Long non-coding RNAs in cardiac remodeling [J]. *Cell Physiol Biochem*, 2017, 41(5):1830.

[19] KURASHIGE J, SAWADA G, TAKAHASHI Y, *et al.* Suppression of MAL gene expression in gastric cancer correlates with metastasis and mortality [J]. *Fukuoka Igaku Zasshi*, 2013, 104(10):344.

[20] PAL SK, NOGUCHI S, YAMAMOTO G, *et al.* Expression of myelin and lymphocyte protein (MAL) in oral carcinogenesis [J]. *Med Mol Morphol*, 2012, 45(4):222.

[21] FRANK M. MAL, a proteolipid in glycosphingolipid enriched domains: functional implications in myelin and beyond [J]. *Prog Neurobiol*, 2000, 60(6):531.

[22] MA R, XU YE, WANG M, *et al.* Suppression of MAL gene expression is associated with colorectal cancer metastasis [J]. *Oncol Lett*, 2015, 10(2):957.

[23] LARA-LEMUS R. On the role of myelin and lymphocyte protein (MAL) in cancer: a puzzle with two faces [J]. *J Cancer*, 2019, 10(10):2312.

[24] MIMORI K, SHIRAIISHI T, MASHINO K, *et al.* MAL gene expression in esophageal cancer suppresses motility, invasion and tumorigenicity and enhances apoptosis through the Fas pathway [J]. *Oncogene*, 2003, 22(22):3463.

[25] ZHANG J, CUI Z, SHEN A, *et al.* Upregulation of myelin and lymphocyte protein (MAL) after traumatic spinal cord injury in rats [J]. *J Mol Histol*, 2013, 44(2):125.

[26] HUANG Y, XU Y, CHENG Q, *et al.* The expression changes of myelin and lymphocyte protein (MAL) following optic nerve crush in adult rats retinal ganglion cells [J]. *J Mol Neurosci*, 2014, 54(4):614.