

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2024.01.024

冠心病患者血清 Lp-PLA₂、VEGF、S100-β 水平与
冠状动脉病变程度的关系研究邹辉鑫¹, 杜伟鹏¹, 翟素平¹, 闫彬^{1△}, 胡天喜¹, 王海洋²

河南省南阳市中心医院:1. 医学检验科;2. 心血管内科, 河南南阳 473000

摘要:目的 探讨冠心病(CHD)患者血清脂蛋白相关磷脂酶(Lp-PLA₂)、血管内皮生长因子(VEGF)、中枢神经特异性蛋白(S100-β)水平与冠状动脉病变程度的关系。方法 选取 2022 年 3 月至 2023 年 2 月该院收治的 126 例 CHD 患者作为 CHD 组,另选取同期该院 102 例体检健康者作为对照组。比较 CHD 组和对照组及 CHD 组冠状动脉病变不同程度患者 Lp-PLA₂、VEGF、S100-β 水平差异。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 Lp-PLA₂、VEGF、S100-β 水平对 CHD 的诊断效能。结果 CHD 组血清 Lp-PLA₂、VEGF、S100-β 水平高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),CHD 组冠状动脉病变不同程度患者血清 Lp-PLA₂、VEGF、S100-β 水平随着冠状动脉病变程度增加,水平升高($P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,Lp-PLA₂ 单项检测诊断 CHD 的灵敏度和特异度分别为 78.8%、93.3%,曲线下面积(AUC)为 0.913(95%CI:0.522~0.974),优于 S100-β 单项检测($Z=2.289, P<0.05$),3 项指标联合检测的灵敏度和特异度分别为 74.1%、93.5%,AUC 为 0.921(95%CI:0.812~0.979),优于 VEGF、S100-β 单项检测,差异有统计学意义($Z=1.936, 2.361, P<0.05$)。结论 CHD 患者血清 Lp-PLA₂、VEGF、S100-β 水平高于健康人群,3 项指标单项及联合检测在诊断 CHD 方面有一定的辅助参考价值。

关键词:脂蛋白相关磷脂酶 A₂; 血管内皮生长因子; 中枢神经特异性蛋白; 冠心病; 诊断

中图法分类号:R446.11+2

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2024)01-0103-05

Relationship between serum Lp-PLA₂, VEGF and S100-β levels with coronary
vessel lesion degree in patients with coronary heart diseaseZOU Huixin¹, DU Weipeng¹, ZHAI Suping¹, YAN Bin^{1△}, HU Tianxi¹, WANG Haiyang²1. Department of Clinical Laboratory; 2. Department of Cardiovascular Medicine,
Nanyang Municipal Central Hospital, Nanyang, Henan 473000, China

Abstract: Objective To investigate the relationship between serum lipoprotein-associated phospholipase A₂ (Lp-PLA₂), vascular endothelial growth factor (VEGF) and central nervous specific protein (S100-β) levels with coronary vessel lesion degree in the patients with coronary heart disease (CHD). **Methods** A total of 126 cases of CHD admitted and treated in the this hospital from March 2022 to February 2023 were selected as the CHD group, and 102 healthy subjects underwent the physical examination in this hospital during the same period were selected as the control group. The differences in the Lp-PLA₂, VEGF, S100-β levels were compared between the CHD group and the control group and among the patients with different degrees of coronary vessel lesion in the CHD group. The receiver operating characteristic (ROC) curve was adopted to analyze the value of Lp-PLA₂, VEGF and S100-β for diagnosing CHD. **Results** The serum Lp-PLA₂, VEGF and S100-β levels in the CHD group were higher than those in the control group, and the difference was statistically significant ($P<0.05$); the serum Lp-PLA₂, VEGF and S100-β levels in the patients with different degrees of coronary vessel lesion in the CHD group were increased with the increase of coronary artery lesion degree ($P<0.05$). The ROC curve analysis results showed that the sensitivity and specificity of the Lp-PLA₂ single detection for diagnosing CHD were 78.8% and 93.3%, respectively, and the area under the curve (AUC) was 0.913 (95%CI:0.522~0.974), which was superior to the single detection of S100-β ($Z=2.289, P<0.05$). The sensitivity and specificity of the 3 indexes combined detection were 74.1% and 93.5%, respectively, AUC was 0.921 (95%CI:0.812~0.979), which was better than the single detection of VEGF and S100-β, and the difference was statistically significant ($Z=1.936, 2.361, P<0.05$). **Conclusion** The serum Lp-PLA₂, VEGF and S100-β levels in the patients with CHD are higher than those in the healthy people. The single and com-

combined detection of these three indexes has a certain auxiliary reference value in diagnosing CHD.

Key words: lipoprotein-associated phospholipase A2; vascular endothelial growth factor; central nerve specific protein; coronary heart disease; diagnosis

冠心病(CHD)是以冠状动脉粥样硬化为病理变化引起冠状动脉管腔变窄、堵塞,进而导致心肌缺血缺氧,患者出现胸痛、胸闷、乏力等一系列临床症状的一种疾病^[1],严重者可出现心肌梗死、心律失常、心力衰竭等严重后果^[2],威胁患者生命。脂蛋白相关磷脂酶(Lp-PLA2)作为一种与血管动脉粥样硬化形成密切相关的炎症因子,能够反映动脉粥样硬化斑块的稳定性及炎症病变发展程度,与心血管疾病的发生、发展密切相关^[3-4],其促进动脉粥样硬化的作用被逐渐重视。血管内皮生长因子(VEGF)在组织损伤时由血管内皮细胞大量释放,作为多功能因子,能促进血管内皮细胞增殖,加剧组织损伤。既往研究显示,VEGF对判断 CHD 病情及评估预后均有一定价值^[5]。有研究表明,VEGF 水平升高与冠状动脉损伤及血小板聚集有关,VEGF 可通过促进单核细胞趋化及斑块新生血管形成诱导动脉粥样硬化^[6]。中枢神经特异性蛋白(S100- β)是由胶质细胞分泌的一种钙卫结合酸性蛋白,具有广泛的生物活性,有细胞生物实验发现,糖基化终末产物受体(RAGE)能被 S100- β 活化,诱发黏附分子和炎症因子的表达增加。当血管内皮细胞损伤后,少突细胞、胶质细胞等功能细胞表达并分泌 S100- β ^[7],导致冠状动脉粥样硬化形成。为探讨 Lp-PLA2、VEGF、S100- β 水平与 CHD 患者冠状动脉病变程度的关系,现对本院收治的 126 例 CHD 患者和 102 例健康体检者进行分析,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院心内科 2022 年 3 月至 2023 年 2 月收治的 CHD 患者 126 例纳入 CHD 组,其中男 64 例,女 62 例,平均年龄(57.14 ± 12.19)岁。选择同期在本院进行体检的健康志愿者 102 例作为对照组,其中男 53 例,女 49 例,平均年龄(53.26 ± 10.75)岁。两组年龄、性别比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。纳入标准:(1)全部 CHD 患者在入院期间均经冠状动脉造影确诊 CHD,并符合 CHD 的相关诊断标准^[8],经冠状动脉造影提示,至少有 1 支主要冠状动脉直径狭窄 $\geq 50\%$;(2)对照组研究对象精神状态良好,均接受全身体检,结果显示无心脑血管疾病,肝肾功能正常。排除标准:(1)糖尿病患者或糖耐量异常者;(2)心脏器质性病变(瓣膜性心脏病、心肌病等)者;(3)既往行冠状动脉内支架植入术者;(4)合并自身免疫功能障碍者;(5)凝血功能障碍者;(6)严重周围血管病变或周围血管血栓性疾病者。本研究获得本院医学伦理委员会批准(审批号:SOP-IRB-001-0314),所有入组研究对象均已签署

了知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 样本采集 CHD 组患者在入院次日清晨抽取空腹肘静脉血 5 mL,对照组采集体检当日空腹肘静脉血 5 mL,均在室温下静置约 20 min,然后以 3 000 r/min 离心 10 min,收集上层清液 3 mL。血清 Lp-PLA2 采用深圳普门科技股份有限公司提供的 ECL8000 全自动化学发光测定仪,以三联吡啶钉的直接化学发光法(Lp-PLA2 试剂批号:C082200500)进行检测。VEGF、S100- β 采用重庆科斯迈生物科技有限公司提供的 SMART300S 全自动化学发光测定仪,以双抗体夹心酶联免疫分析法进行检测(试剂由山东康华生物医疗科技有限公司提供;VEGF 试剂批号:230401;S100- β 试剂批号:230201)。严格按照试剂盒说明书操作。

1.2.2 冠状动脉病变分级标准 CHD 组入院后均完成冠状动脉造影,每支血管均进行 ≥ 3 个体位投照,应用直径法测定冠状动脉狭窄程度。参照美国心脏协会制订的冠状动脉血管图像分段标准及 Gensini 积分系统^[9]对冠状动脉狭窄程度进行分级。1 分:狭窄程度 $< 25\%$;2 分:狭窄程度为 $25\% \sim < 50\%$;4 分:狭窄程度为 $50\% \sim < 75\%$;8 分:狭窄程度为 $75\% \sim < 90\%$;16 分:狭窄程度为 $90\% \sim < 100\%$;32 分:病变处冠状动脉全闭。并根据冠状动脉各分支狭窄情况乘以相应系数,各病变分支得分总和为冠状动脉狭窄程度 Gensini 积分。按 Gensini 积分将 CHD 组分为 3 组,其中轻度狭窄组 1~30 分;中度狭窄组 $> 30 \sim 60$ 分;重度狭窄组 > 60 分。

1.3 统计学处理 采用 SPSS19.0 统计软件进行数据分析。呈正态分布、方差齐的计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 t 检验,多组间比较采用单因素方差分析,两两比较采用 SNK- q 法。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析各项指标对 CHD 的诊断效能,采用 Medcalc 软件比较不同指标 ROC 曲线的诊断效能差异。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CHD 组和对照组 Lp-PLA2、VEGF、S100- β 水平比较 CHD 组血清 Lp-PLA2、VEGF、S100- β 水平高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 CHD 组不同狭窄程度患者 Lp-PLA2、VEGF、S100- β 水平比较 CHD 组按 Gensini 积分分为 3 组,其中轻度狭窄组 39 例、中度狭窄组 42 例、重度狭窄组 45 例。重度狭窄组 Lp-PLA2、VEGF、S100- β 水平

高于中度狭窄组、轻度狭窄组,中度狭窄组 Lp-PLA2、VEGF、S100-β 水平高于轻度狭窄组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 1 CHD 组和对照组 Lp-PLA2、VEGF、S100-β 水平比较($\bar{x}\pm s$)				
组别	<i>n</i>	Lp-PLA2(ng/mL)	VEGF(pg/mL)	S100-β(ng/mL)
CHD 组	126	162.34±42.79	163.64±47.19	0.25±0.08
对照组	102	53.4±17.08	64.65±20.17	0.11±0.04
<i>t</i>		16.97	13.11	10.07
<i>P</i>		<0.01	<0.01	<0.01

2.3 Lp-PLA2、VEGF、S100-β 单项和联合检测诊断 CHD 的效能分析 Lp-PLA2、VEGF、S100-β 单项及联合检测诊断 CHD 的曲线下面积(AUC)分别为 0.913(95%CI: 0.522~0.974)、0.813(95%CI: 0.661~0.966)、0.749(95%CI: 0.571~0.927)、0.921(95%CI: 0.812~0.979), Lp-PLA2 单项检测

的 AUC 优于 S100-β 单项检测($Z=2.289, P<0.05$), Lp-PLA2 与 VEGF 单项检测的 AUC 比较,差异无统计学意义($Z=1.524, P>0.05$)。3 项指标联合检测灵敏度和特异度分别为 74.1%和 93.5%, AUC 为 0.921,高于单项指标 VEGF、S100-β,差异有统计学意义($Z=1.936、2.361, P<0.05$),3 项指标联合检测与 Lp-PLA2 单项检测之间 AUC 比较,差异无统计学意义($Z=1.524, P>0.05$)。见表 3、图 1。

表 2 CHD 组不同狭窄程度 Lp-PLA2、VEGF、S100-β 水平比较($\bar{x}\pm s$)				
组别	<i>n</i>	Lp-PLA2(ng/mL)	VEGF(pg/mL)	S100-β(ng/mL)
轻度狭窄组	39	126.06±35.09	113.19±29.09	0.15±0.04
中度狭窄组	42	165.23±32.61 ^a	176.61±28.11 ^a	0.25±0.05 ^a
重度狭窄组	45	191.79±29.36 ^{ab}	199.41±30.75 ^{ab}	0.33±0.10 ^{ab}
<i>F</i>		22.21	47.04	33.57
<i>P</i>		<0.01	<0.01	<0.01

注:与轻度狭窄组比较,^a $P<0.05$;与中度狭窄组比较,^b $P<0.05$ 。

表 3 Lp-PLA2、VEGF、S100-β 单项和联合检测诊断 CHD 的效能分析							
指标	AUC	灵敏度(%)	特异度(%)	最佳截断值	约登指数	AUC 的 95%CI	<i>P</i>
Lp-PLA2	0.913	78.8	93.3	105.05 ng/mL	0.721	0.522~0.974	<0.001
VEGF	0.813	71.2	53.3	95.02 pg/mL	0.245	0.661~0.966	0.003
S100-β	0.749	67.4	70.1	0.14 ng/mL	0.375	0.571~0.927	0.021
3 项联合	0.921	74.1	93.5	—	0.676	0.812~0.979	<0.001

注:—表示无数据。

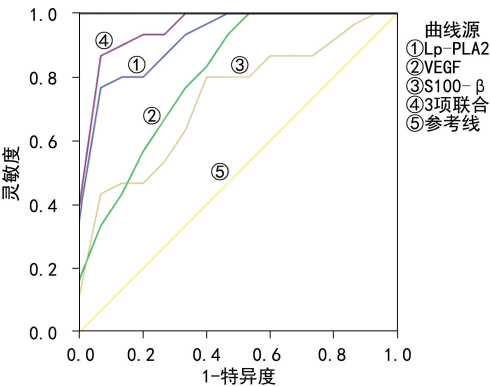


图 1 Lp-PLA2、VEGF、S100-β 单项和联合检测诊断 CHD 的 ROC 曲线

3 讨 论

CHD 病理特征为血管内膜病变、脂质沉积、轻度炎症,导致冠状动脉粥样硬化斑块形成。Lp-PLA2 作为炎症因子,由巨噬细胞、单核细胞等合成分泌^[10-11],是血管类疾病的一种新的炎症反应标志物,具有促进细胞凋亡和炎症反应的作用,从而导致冠状动脉粥样硬化斑块的形成^[12]。在 CHD 发展过程中,Lp-PLA2 起到重要作用,其以复合物形式运载到血管壁易损部位,作用于低密度脂蛋白中的氧化磷脂,使其水解生

成氧化游离脂肪酸,使血管内皮功能发生改变,进而诱导多种炎症因子活化,形成正反馈调节通路,使斑块自身稳定性减弱,诱导血管壁局部炎症级联反应发生,加重血管炎症反应。可见 Lp-PLA2 水平升高可刺激血管斑块的生成,并最终促使血栓形成和急性心血管事件的发生^[13-14]。本研究发现,CHD 组血清 Lp-PLA2 水平高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),提示 Lp-PLA2 可能参与了 CHD 的发生,与时永辉等^[15] 研究结果一致。此外,有研究发现 Lp-PLA2 在易损、不稳定斑块区域呈高水平表达,在破裂斑块周围尤为明显^[16],这可能是由于 Lp-PLA2 水平的上升刺激了血管斑块,同时降低斑块的稳定性,加速不稳定斑块破裂,破裂的斑块使血管内皮增厚,将进一步导致炎症细胞释放更多 Lp-PLA2^[17],加速冠状动脉粥样硬化过程。

VEGF 被称血管通透性因子,为功能强大的细胞因子,在机体内产生多种作用,正常情况下,VEGF 在人体内水平偏低,当心肌缺血时,VEGF 与血管内皮细胞特异性受体结合,导致 VEGF 大量表达,促进血管内皮细胞增殖、分裂及迁移^[18],有助于加快侧支循环的形成和微血管的生成。VEGF 作为生长因子,能

为新生血管生成提供相应的条件,对细胞迁移、增殖有益^[19]。近年来研究发现,VEGF 与冠状动脉病变严重程度密切相关,随着冠状动脉病变程度增加,机体炎症因子释放增加,心肌缺氧、缺血症状加重,导致 VEGF 释放入血,血清水平增高。在心血管疾病的指标检测中,VEGF 具有重要临床参考价值,本研究显示,与对照组相比,CHD 组的血清 VEGF 水平显著增高,差异有统计学意义($P < 0.05$),有研究指出,血清 VEGF 水平与心肌缺血程度密切相关,且 VEGF 水平升高可增加血管的通透性,诱导新生血管向血管内膜延伸,加速动脉粥样硬化进程^[20]。本研究也得到类似结论,CHD 组血清 VEGF 水平显著升高,冠状动脉病变越严重 VEGF 水平越高,差异有统计学意义($P < 0.05$)。既往研究对 VEGF 与 CHD 的关系报道尚少,此为本文研究的创新之处。但 VEGF 与 CHD 患者的关联性尚未清楚,为进一步了解两者的关系,临床仍需大量研究予以论证。

一些 S100 家族成员,如 S100- β 、S100A1、S100A4 和 S100A8 在体外实验中被证实与 RAGE 结合并产生作用。既往研究发现,S100- β 、S100A1、S100A4 和 S100A8 等炎症因子与心血管疾病发展有关^[21]。其中 S100- β 在激活炎症反应通路,刺激炎症细胞表达,损伤血管内皮细胞过程中发挥重要功能,参与冠状动脉粥样硬化的生理、病理过程,成为冠状动脉粥样硬化的重要监测指标之一。本研究结果显示,CHD 组血清 S100- β 水平高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),提示 CHD 组血清 S100- β 水平升高可能与心肌缺血的损伤程度有关。S100- β 在冠状动脉粥样硬化疾病的发生、发展过程中具有重要作用,但是目前关于 S100- β 与 CHD 关系的研究仍比较缺乏,S100- β 是否参与了冠状动脉粥样硬化形成或心肌缺血后病变的研究报道尚少。本研究结果显示,CHD 组血清 S100- β 水平高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),与文献[22]报道的结果一致。本研究还发现血清 S100- β 水平随着冠状动脉病变程度的增加而升高($P < 0.05$),提示 CHD 患者 S100- β 水平越高,冠状动脉病变越严重,心脏的冠状动脉循环越差,心肌损害越严重,需引起重视。S100- β 检测的影响因素尚不清楚,为本研究的不足之处,后期将持续关注。

本研究发现, Lp-PLA2、VEGF、S100- β 3 项指标联合检测诊断 CHD 的灵敏度为 74.1%、特异度为 93.5%、AUC 为 0.921(95%CI:0.812~0.979),优于 VEGF、S100- β 单项检测,差异有统计学意义($P < 0.05$),说明这 3 项指标具有一定的内在联系,当 Lp-PLA2、VEGF、S100- β 处于较高水平时,应警惕 CHD 的发生,这 3 项指标可为临床诊治 CHD 和降低 CHD 患者心血管不良事件(MACE)发生率提供参考依据。本研究通过 Gensini 积分对冠状动脉病变程度进行综

合评定,Gensini 积分越高者,冠状动脉动脉病变程度越高,结果显示,重度狭窄组 Lp-PLA2、VEGF、S100- β 水平高于中度狭窄组、轻度狭窄组,中度狭窄组 Lp-PLA2、VEGF、S100- β 水平高于轻度狭窄组,差异均有统计学意义($P < 0.05$),说明随着冠状动脉病变程度的增加,3 项指标水平持续升高,3 项指标共同参与了 CHD 患者冠状动脉病变的进展,对冠状动脉病变严重程度的判断有一定的辅助参考价值。本研究受研究条件的限制,纳入样本量偏少,结果具有一定的局限性,血清 Lp-PLA2、VEGF、S100- β 参与了冠状动脉病变的具体机制,仍需进一步探讨。今后研究中,需要扩大样本量,进行更深入的研究继续验证。

综上所述,Lp-PLA2、VEGF、S100- β 与 CHD 的关系密切,当上述指标水平升高时,应警惕并加以干预。本研究结果为临床对 CHD 患者的早期干预与诊疗提供了一定的参考依据。

参考文献

- [1] KHAMIS R Y, AMMARI T, MIKHAIL G W. Gender differences in coronary heart disease[J]. Heart, 2016, 102 (14): 1142-1149.
- [2] SANCHISGOMAR F, PEREZQUILIS C, LEISCHIK R, et al. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome[J]. Ann Transl Med, 2016, 4 (13): 256.
- [3] MILLWOOD I Y, BENNETT D A, WALTERS R G, et al. Lipoprotein-associated phospholipase a(2) loss-of-function variant and risk of vascular diseases in 90 000 Chinese adults[J]. J Am Col Cardiol, 2016, 67(2): 230-231.
- [4] GARG P K, MCCLELLAND R L, JENNY N S, et al. Lipoprotein-associated phospholipaseA2 and risk of incident cardiovascular disease in a multi-ethnic cohort: the multiethnic study of atherosclerosis[J]. Atherosclerosis, 2015, 241(1): 176-182.
- [5] PORET J M, BATTLE C, MOUTON A J, et al. The prevalence of cardio-metabolic risk factors is differentially elevated in obesity-prone Osborne-Mendel and obesity-resistant S5B/Pl rats[J]. Life Sci, 2019, 223: 95-101.
- [6] MAZIDI M, REZAIE P, KENGNE A P, et al. VEGF, the underlying factor for metabolic syndrome, fact or fiction [J]. Diabet Metab Syndr, 2017, 11(Suppl 1): S61-S64.
- [7] DONATO R, SORCI G, RIUZI F, et al. Intracellular regulator and extracellular signal[J]. Biochim Biophys Acta, 2009, 1793(6): 1008-1022.
- [8] 司徒卉, 孟若谷, 余灿清, 等. 疾病家族史与冠心病发生风险的关联研究[J]. 中华流行病学杂志, 2018, 39(2): 173-178.
- [9] ZHU G F, YANG L X, GUO R W, et al. MicroRNA-155 is inversely associated with severity of coronary stenotic lesions calculated by the Gensini score [J]. Coron Artery Dis, 2014, 25(4): 304-310.

(下转第 112 页)

治疗,2020,31(18):2957-2958.

[7] 黄彪,陈勇,胡大碧,等.重症超声与 PiCCO 监测指导急性心力衰竭容量管理的临床研究[J].重庆医科大学学报,2020,45(10):1431-1437.

[8] NAUMOV A B,POLUSHIN Y S,KHUBULAVA G G, et al. Systemic perfusion assessment in patients with uni-ventricular hemodynamics based on blood gas parameters [J]. Messe Anesthesiol Resusc,2020,17(3):6-16.

[9] 菲尔凯提·玉山江. PICCO 监测下左西孟旦在 ACS 合并急性心力衰竭中的应用[D]. 乌鲁木齐:新疆医科大学,2020.

[10] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组,中国医师协会心力衰竭专业委员会,中华心血管病杂志编辑委员会.中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018[J].中华心力衰竭和心肌病杂志,2018,2(4):30.

[11] 刘瑞玲,冯星火. PICCO 监测指导容量控制在急性左心衰中的应用[J].中国医疗器械信息,2020,26(2):52.

[12] 曾思敏.重症超声对脓毒症休克患者血流动力学的监测价值[J].现代医用影像学,2020,29(9):1727-1729.

[13] 钱秦娟,董宏,费志永. PiCCO 监测指导容量控制在急性左心衰患者的临床观察[J].继续医学教育,2018,32(3):115-117.

[14] LI N,ZHU Y,ZENG J. Clinical value of pulmonary congestion detection by lung ultrasound in patients with chronic heart failure[J]. Clin Cardiol,2021,44(11):1488-1496.

[15] 孙杰,王园治. 比较超声心排血量监测(USCOM)与脉搏指示连续心排血量监测(PiCCO)测定重症患者血流动力学参数的差异及相关性[J].当代临床医刊,2022,35(1):51-52.

[16] 古丽玲. PICCO 指导液体负平衡治疗感染性休克患者的早期复苏及预后影响研究[J].基层医学论坛,2021,25(35):5038-5040.

[17] 林文清. PICCO 监测技术下指导液体复苏在胸部创伤导致失血性休克患者中的应用价值研究[J].实用中西医结合临床,2021,21(19):118-119.

[18] 蒋南红,王德运,李凤,等. 脉搏轮廓心输出量监测技术指导特重度烧伤患者液体复苏对脏器功能的影响[J].中华烧伤杂志,2020,36(10):939-946.

[19] OLIVIERI P P, ABDULMAHDI M, HEAVNER J J. Bedside percutaneous ultrasound gastrostomy tube placement by critical care physicians[J]. J Clin Ultrasound, 2021,49(1):28-32.

[20] 张秀丽,郭亮,林乐清. PICCO 联合重症超声在脓毒性休克伴心功能不全患者中的应用[J].中国现代医生,2021,59(24):114-116.

[21] 王航莉. 脉搏指示连续心输出量监测仪联合循证护理在急性呼吸窘迫综合征患者中的应用效果[J].医疗装备,2021,34(12):163-164.

[22] 刘斌,钮柏琳,何发明. PiCCO 在脓毒症合并急性呼吸窘迫综合征中的应用研究进展[J].重庆医学,2021,50(12):2129-2132.

[23] 刘家朋,邓彩霞. TEE 与 PICCO 监测的研究进展[J].中国社区医师,2021,37(7):4-5.

(收稿日期:2023-02-10 修回日期:2023-10-20)

(上接第 106 页)

[10] ELKIND M S,TAI W L,COATES K,et al. Lipoprotein-Associated phospholipase A2 activity and risk of recurrent stroke[J]. Cerebrovasc Dis,2009,27(1):42-50.

[11] RUBINSTEIN A, IZKHAKOV E. Lipoprotein-associated-phospholipase A2[J]. Harefuah,2011,150(2):136-140.

[12] 李凌,孟媛媛. Lp-PLA2、D-二聚体和 hs-CRP 与冠心病患者冠状动脉病变程度的相关性[J].检验医学与临床,2021,18(4):476-478.

[13] 范艳平,卢经君,唐静怡,等. 脂蛋白相关磷脂酶 A2 水平对老年稳定性冠心病患者心血管事件相关性的临床研究[J].中华老年心脑血管病杂志,2017,19(3):312-313.

[14] 任怡稚,朱灏,樊仲国,等. 脂蛋白相关磷脂酶 A2 在急性冠状动脉综合征中的研究进展[J].中国循环杂志,2017,32(1):93-95.

[15] 时永辉,牛冬梅,吴嘉,等. 冠心病患者血清脂蛋白相关磷脂酶 A2 与氧化低密度脂蛋白水平[J].临床检验杂志,2013,31(2):92-95.

[16] 武丽娜,李新华,柴芳芳,等. 脂蛋白相关磷脂酶 A2 与冠状动脉斑块特征相关分析[J].中华老年多器官疾病杂志,2018,17(4):287-291.

[17] GONCALVES I,EDSFELDT A,KON Y,et al. Evidence supporting a key role of Lp-PLA2-generated lysophosphatidylcholine in human atherosclerotic plaque inflammation[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol,2012,32(6):1505-1512.

[18] 苗建波,安少波,徐雷,等. 血管内皮生长因子对兔腹主动脉支架植入后血管内皮功能的影响研究[J].重庆医学,2018,47(29):3739-3742.

[19] SU S H,WU C H,CHIU Y L,et al. Dysregulation of vascular endothelial growth factor receptor-2 by multiple miRNA in endothelial colony-forming cells of coronary artery disease [J]. J Vasc Res,2017,54(1):22-32.

[20] 颜文婷,徐海燕,魏忠诚. 老年冠心病患者血清 VEGF、NT-proBNP、cTnT 与冠状动脉病变程度的相关性[J].医学分子生物学杂志,2017,14(2):96-99.

[21] DONATO R. RAGE:a single receptor for several ligands and different cellular responses:the case of certain S100 proteins[J]. Cur Mol Med,2007,7(8):711-724.

[22] ABDELMOHSEN G, MOHAMED H, MOHSEN M, et al. Evaluation of cardiac function in pediatric patients with mild to moderate bronchial asthma in the era of cardiac strain imaging [J]. Pediatr Pulmonol,2019,11(6):114-122.

(收稿日期:2023-03-15 修回日期:2023-10-19)