

- [5] XIONG WC, HAN N, WU N, et al. Interplay between long non-coding RNA ZEB1-AS1 and miR-101/ZEB1 axis regulates proliferation and migration of colorectal cancer cells [J]. Am J Transl Res, 2018, 10(2):605-617.
- [6] YANG J, WU SP, WANG WJ, et al. A novel miR-200c/c-myc negative regulatory feedback loop is essential to the EMT process, CSC biology and drug sensitivity in nasopharyngeal cancer [J/OL]. Exp Cell Res, 2020, 391(2):111817. DOI: 10.1016/j.yexcr.2020.111817.
- [7] DAVID AT, JILLIAN TL, THOMAS H. CDH17 is a more sensitive marker for gastric adenocarcinoma than CK20 and CDX2 [J]. Arch Pathol Lab Med, 2017, 141(1):144-150.
- [8] 赵银龙, 王洪冰, 毛铁铸, 等. microRNA 与肿瘤关系的研究进展 [J]. 癌症进展, 2019, 17(12):1365-1367.
- [9] 杨鑫苗, 张永强. miRNA 调控实体肿瘤发生发展机制研究进展 [J]. 现代肿瘤医学, 2020, 28(9):1587-1589.
- [10] 李欣, 罗小玲. miRNA 调控肿瘤微环境的研究进展 [J]. 现代免疫学, 2019, 39(3):245-248.
- [11] SANDIFORD O A, MOORE C A, DU J, et al. Human Aging and Cancer: Role of miRNA in Tumor Microenvironment [J]. Adv Exp Med Biol, 2018, 10(56):137-152.
- [12] 席磊, 付立新, 唐曦, 等. 癌相关成纤维细胞 miR-200c 对乳腺癌细胞侵袭的影响 [J]. 基因组学与应用生物学, 2018, 37(6):2708-2713.
- [13] 刘健, 庞亚梅, 王黄震, 等. miR-101 通过抑制 DNA 甲基转移酶 3a 抑制乳腺癌细胞的增殖和迁移 [J]. 细胞与分子免疫学杂志, 2016, 32(3):299-303.
- [14] 史盼影, 林温文, 张保国. miR-101 对宫颈癌 HeLa 细胞辐射敏感性的影响和机制研究 [J]. 中华放射医学与防护杂志, 2016, 36(12):888-892.
- [15] LV P, ZHANG P, LI X, et al. Micro ribonucleic acid (RNA)-101 inhibits cell proliferation and invasion of lung cancer by regulating cyclooxygenase-2 [J]. Thorac Cancer, 2015, 6(6):778-784.
- [16] DEEZAGI A, SAFARI N. Rosuvastatin inhibit spheroid formation and epithelial-mesenchymal transition (EMT) in prostate cancer PC-3 cell line [J]. Mol Biol Rep, 2020, 47(11):8727-8737.
- [17] LIU C, WANG L, LI Y, et al. Long non-coding RNA CHRF promotes proliferation and mesenchymal transition (EMT) in prostate cancer cell line PC3 requiring up-regulating microRNA-10b [J]. Biol Chem, 2019, 4(10):552-558.
- [18] 卢昕, 孟庆彬, 邵永胜, 等. CDH17 对胃癌细胞侵袭性的影响及其机制 [J]. 中国普通外科杂志, 2015, 24(10):1406-1410.
- [19] DAVID AT, TYRRELL J, THOMAS H. CDH17 is a more sensitive marker for gastric adenocarcinoma than CK20 and CDX2 [J]. Arch Pathol Lab Med, 2017, 141(1):144-150.

(收稿日期:2020-01-05, 修回日期:2020-02-18)

引用本文:杨彩琴,马淑娟,陈颖,等.ST段抬高型心肌梗死病人血清淀粉样蛋白A和一氧化氮水平与预后的关系[J].安徽医药,2021,25(4):809-813.DOI:10.3969/j.issn.1009-6469.2021.04.043.

◇临床医学◇



ST段抬高型心肌梗死病人血清淀粉样蛋白A和一氧化氮水平与预后的关系

杨彩琴^a, 马淑娟^a, 陈颖^b, 刘存^b, 田盛春^c

作者单位:青海省心脑血管病专科医院,^a心电学科,^b冠心病科,^c检验科,青海 西宁 810012

摘要: **目的** 通过测定ST段抬高型心肌梗死病人血清淀粉样蛋白A(SAA)、一氧化氮(NO)水平,探讨其与病人近期预后的关系。**方法** 选取2016年6月至2018年9月青海省心脑血管病专科医院冠心病科病房住院的ST段抬高型心肌梗死病人134例,均行PCI治疗,根据冠脉狭窄程度积分(Gensini积分)分为轻度组59例与重度组75例,另选取同期体检健康者81例作为对照组,检测研究对象血清SAA、NO水平,分析ST段抬高型心肌梗死病人血清SAA、NO水平与Gensini积分相关性。根据随访结果将病人分为预后良好组与预后不良组,采用COX法分析影响病人预后不良的危险因素,应用受试者工作特征曲线(ROC)分析血清SAA、NO水平对病人近期预后的评估价值。**结果** 对照组、轻度组、重度组血清SAA水平分别是(5.16±1.03)mg/L、(34.12±6.82)mg/L、(65.15±13.03)mg/L,血清NO水平分别为(72.17±14.43)μmol/L、(64.32±12.86)μmol/L、(55.27±11.05)μmol/L,轻度组与重度组Gensini积分分别为(45.26±9.05)分、(128.79±25.79)分,与对照组相比,轻度组、重度组血清SAA水平升高($P<0.05$),血清NO水平降低($P<0.05$);与轻度组相比,重度组血清SAA水平、Gensini积分升高($P<0.05$),血清NO水平降低($P<0.05$);ST段抬高型心肌梗死病人血清SAA水平与Gensini积分正相关($r=0.763, P<0.05$),血清NO水平与Gensini积分负相关($r=-0.807, P<0.05$);预后良好组、预后不良组血清SAA水平分别为(35.79±7.16)mg/L(63.94±12.78)mg/L,血清NO水平分别为(66.17±13.23)μmol/L(37.06±8.01)μmol/L与预后良好组相比,预后不良组血清SAA水平升高($P<0.05$),血清NO水平下降($P<0.05$);COX分析显示血清SAA、NO水平是影响ST段抬高型心肌梗死病人预后的独立危险因素(HR=2.099, 2.355, $P<0.05$);ROC曲线显示,血清SAA、NO水平及二者联合检测预测ST段抬高型心肌梗死病人治疗3个月不良预后的曲线下面积为0.846(灵敏度为79.5%,特异度为82.3%),0.715(灵敏度为59%,特异度为83.6%),0.907(灵敏度为87.2%,特异度为83.6%)。**结论** ST段抬高型心肌梗死病人血清SAA水平升高、NO水平降低,与冠脉病变严重程度密切相关,可能作为预估病人PCI治疗后预后不良的生物指标。

关键词: ST段抬高型心肌梗死; 血清淀粉样蛋白A; 一氧化氮; 冠脉病变程度; 不良预后

Relationships between serum amyloid A and nitric oxide levels and prognosis in patients with ST-segment elevation myocardial infarction

YANG Caiqin^a, MA Shuxuan^a, CHEN Ying^b, LIU Cun^b, TIAN Shengchun^c

Author Affiliation:^aDepartment of Electrocardiography, ^bDepartment of Coronary Heart Disease, ^cDepartment of Laboratory, Qinghai Cardiovascular and Cerebrovascular Disease Hospital, Xining, Qinghai 810012, China

Abstract: Objective To investigate the relationship between serum amyloid A (SAA) and nitric oxide (NO) levels and short-term prognosis in patients with ST-segment elevation myocardial infarction by detection of them. **Methods** A total of 134 patients with ST segment elevation myocardial infarction hospitalized in coronary artery disease care unit (CCU) of Qinghai Cardiovascular and Cerebrovascular Disease Hospital from June 2016 to September 2018 were treated with PCI. According to Gensini score, 59 patients with mild coronary artery disease and 75 patients with coronary artery disease were assigned into two respective groups. Another 81 healthy persons were selected as control group during the same period. Serum SAA and NO levels were measured, and the correlations between serum SAA and NO levels and Gensini score in patients with ST-segment elevation myocardial infarction were analyzed. According to the follow-up results, patients were assigned into good prognosis group and poor prognosis group. COX method was used to analyze the risk factors affecting the poor prognosis of patients, and receiver operating characteristic curve (ROC) was used to analyze the values of serum SAA and NO levels in evaluating the short-term prognosis of patients. **Results** The levels of SAA in control group, mild group and severe group were (5.16±1.03) mg/L, (34.12±6.82) mg/L and (65.15±13.03) mg/L respectively. The levels of NO in control group, mild group and severe group were (72.17±14.43) μmol/L, (64.32±12.86) μmol/L and (55.27±11.05) μmol/L respectively. The Gensini scores in mild group and severe group were (45.26±9.05) and (128.79±25.79). Compared with control group, the serum SAA levels in mild group and severe group increased ($P<0.05$), while the serum NO level decreased ($P<0.05$). Compared with mild group, serum SAA level and Gensini score increased ($P<0.05$) and serum NO level decreased ($P<0.05$) in severe group. Serum SAA level was positively correlated with Gensini score in ST-segment elevation myocardial infarction ($r=0.763$, $P<0.05$), while serum NO level was negatively correlated with Gensini score ($r=-0.807$, $P<0.05$). The level of serum SAA was (35.79±7.16) mg/L in good prognosis group and (63.94±12.78) mg/L in poor prognosis group. The level of serum NO was (66.17±13.23) μmol/L in good prognosis group and (37.06±8.01) μmol/L in poor prognosis group. Compared with the good prognosis group, the serum SAA level in the poor prognosis group increased ($P<0.05$), while the serum NO level decreased ($P<0.05$). COX analysis showed that serum SAA and NO levels were independent risk factors affecting the prognosis of ST-segment elevation myocardial infarction ($HR=2.099$, 2.355 , $P<0.05$). The ROC curve showed that the areas under the curve of serum SAA and NO levels and their combined detection for predicting adverse prognosis of ST-segment elevation myocardial infarction after 3 months of treatment were 0.846 (sensitivity was 79.5%, specificity was 82.3%), 0.715 (sensitivity was 59%, specificity was 83.6%) and 0.907 (sensitivity was 87.2%, specificity was 83.6%). **Conclusion** Serum SAA level increases and NO level decreases in patients with ST-segment elevation myocardial infarction, which are closely related to the severity of coronary artery lesions, and may be used as biological indicators to predict the poor prognosis of patients after PCI.

Key words: ST-segment elevation myocardial infarction; Serum amyloid A; Nitric oxide; Degree of coronary artery disease; Adverse prognosis

ST段抬高型心肌梗死是在冠状动脉粥样硬化基础上,由冠状动脉血供减少或中断引起冠状动脉持续或完全闭塞所致的急性心肌缺血性坏死,心电图具有典型ST段抬高特征^[1-2]。近年来发病率逐年上升,已成为影响我国居民身体健康的重大公共卫生问题。血清淀粉样蛋白A(Serum amyloid A, SAA)是一种急性时相反应蛋白,在动脉粥样硬化中发挥作用^[3]。一氧化氮(nitric oxide, NO)是血管内皮细胞合成并释放的重要内源性舒血管因子,研究显示,其与冠状动脉粥样硬化的发生密切相关^[4-5],但有关血清SAA、NO与ST段抬高型心肌梗死病人冠脉病变相关性及其预后研究较少,因此本研究通过分析ST段抬高型心肌梗死病人经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)后血清SAA、NO水平,并探讨二者与冠脉病变严重程度以及病人近期预后的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2016年6月至2018年9月青海省心脑血管病专科医院冠心病科病房住院的ST段抬高型心肌梗死病人134例,参照文献^[6]中ST段抬高型心肌梗死定义,入院后行急诊冠脉造影检查,收集病人一般资料,包括吸烟史、饮酒史、高血压情况。纳入标准:均行经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI);血清肌钙蛋白I(Troponin I, cTNI)水平升高或升高后降低;心电图有新发ST段抬高;造影证实冠脉内血栓形成;缺血症状。排除标准:入院前3个月内服用他汀类、烟酸类药物;对PCI术不耐受;既往植入支架者;伴有恶性肿瘤者。根据冠脉狭窄程度积分(Gensini's degree integral, Gensini积分^[7])分为轻度组59例与重度组75例(<50分为轻度组,≥50分为重度组),其

中冠脉病变轻度组男 29 例,女 30 例,年龄范围 38~71 岁,年龄(55.27 ± 5.16)岁。重度组男 36 例,女 39 例,年龄范围 38~71 岁,年龄(55.19 ± 6.03)岁。另选取同期体检健康者 81 例作为对照组,其中男 37 例,女 44 例,年龄范围 38~71 岁,年龄(56.93 ± 5.95)岁。三组性别、年龄等一般资料比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。病人或其近亲属知情同意,本研究符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关要求。

1.2 研究方法

1.2.1 样本收集 病人在行 PCI 术后第 3 天清晨、健康者在体检当日抽取空腹肘静脉血 5 mL,离心取上清液, $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 冰箱保存备用。

1.2.2 检测方法 采用化学发光免疫分析法检测受试者 cTNI 水平,试剂盒为 cTNI 检测试剂盒(武汉明德生物科技股份有限公司);胶乳免疫比浊法检测肌酸激酶同工酶(creatine kinase isoenzyme, CK-MB)水平,试剂盒为 CK-MB 测定试剂盒(北京就九强生物技术股份有限公司)。采用荧光免疫层析法检测血清 SAA 水平,试剂盒为血清淀粉样蛋白 A(SAA)测定试剂盒(北京华科泰生物技术有限公司)。

采用微量法检测血清 NO 水平,试剂盒为 NO 含量测定试剂盒(Solarbio)。严格按照操作说明书进行。

1.2.3 随访 通过门诊或电话随访记录病人接受 PCI 手术后 3 个月预后情况,预后不良包括全因死亡、非致死性心肌梗死、再次血运重建、再发心绞痛等事件。

1.3 统计学方法 本研究采用统计学软件 SPSS 22.0 进行数据分析。计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示。两组间比较采用两独立样本 t 检验;多组数据比较采用单因素方差分析,差异有统计学意义进一步通过 Dunnett- t 检验进行两两比较。计数资料采用 χ^2 检验,当 $P < 0.05$ 时,表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 三组一般资料及临床治疗比较 三组性别、年龄、吸烟史、饮酒史、高血压水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。与对照组相比,轻度组、重度组血清 cTNI、CK-MB 水平升高($P < 0.05$),轻度组与重度组二者水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 三组血清 SAA、NO、Gensini 积分水平比较

与对照组相比,轻度组、重度组血清 SAA 水平升高($P < 0.05$),血清 NO 水平降低($P < 0.05$);与轻度组相比,重度组血清 SAA 水平、Gensini 积分升高($P < 0.05$),血清 NO 水平降低($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 ST 段抬高型心肌梗死病人血清 SAA、NO 水平与 Gensini 积分相关性 ST 段抬高型心肌梗死病人血清 SAA 水平与 Gensini 积分正相关($r = 0.763$, $P < 0.05$),血清 NO 水平与 Gensini 积分负相关($r = -0.807$, $P < 0.05$)。见图 1。

2.4 不同预后 ST 段抬高型心肌梗死病人血清 SAA、NO 水平比较 与预后良好组相比,预后不良组血清 SAA 水平升高($P < 0.05$),血清 NO 水平下降($P < 0.05$)。见表 3。

2.5 COX 分析影响 ST 段抬高型心肌梗死病人经皮冠脉介入治疗后近期预后不良的影响因素 单因素分析显示,性别、吸烟、饮酒、高血压、SAA 水平、NO 水平均是影响 ST 段抬高型心肌梗死病人预后的危险因素($HR = 1.139, 2.186, 1.779, 2.605, 2.106$, $P < 0.05$),见表 4。

多因素分析显示,血清 SAA 高、NO 低水平是影响病人预后的独立危险因素(HR : SAA 为 2.099, NO 为 2.355; 95%CI: SAA 为 1.376~3.203, NO 为 1.334~4.159; 均 $P < 0.01$)。

2.6 ROC 法分析血清 SAA、NO 水平对 ST 段抬高型心肌梗死病人预后的预测价值 ROC 曲线显示,血清 SAA 水平预测病人 PCI 治疗 3 个月不良预后的曲线下面积为 0.846,截断值为 51.24 mg/L,灵敏度为 79.5%,特异度为 82.3%。血清 NO 水平预测病人 PCI 治疗 3 个月不良预后曲线下面积为 0.715,截断值为 43.79 mmol/L,灵敏度为 59%,特异度为 83.6%。两者联合检测预测病人 PCI 治疗后不良预后的曲线下面积为 0.907,灵敏度为 87.2%,特异度为 83.6%。见图 2。

3 讨论

SAA 是一种急性时相反应蛋白,由肝脏合成,在炎症、感染等时相受系列细胞因子调控,是一种较为敏感的炎性标志物,在炎症反应 8 h 内即可迅速升高,达到峰值时间早于 CRP,而 ST 段抬高型心

表 1 ST 段抬高型心肌梗死病人 134 例与体检健康者 81 例一般资料比较

组别	例数	性别(男/女)/例	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	吸烟/例(%)	饮酒/例(%)	高血压/例(%)	cTNI/($\mu\text{mol/L}$, $\bar{x} \pm s$)	CK-MB/($\mu\text{g/L}$, $\bar{x} \pm s$)
对照组	81	37/44	56.93 ± 5.95	29(35.80)	42(51.85)	18(22.22)	0.24 ± 0.05	57.69 ± 10.06
轻度组	59	29/30	55.27 ± 5.16	24(40.68)	31(52.54)	21(35.59)	$0.59 \pm 0.14^{\text{①}}$	$89.71 \pm 12.37^{\text{①}}$
重度组	75	36/39	55.19 ± 6.03	27(36.00)	35(46.67)	25(33.33)	$0.60 \pm 0.19^{\text{①}}$	$90.05 \pm 13.16^{\text{①}}$
$\chi^2(F)$ 值		0.180	(2.257)	0.419	0.592	3.620	(168.907)	(186.402)
P 值		0.914	0.107	0.811	0.744	0.164	0.000	0.000

注: cTNI 为血清肌钙蛋白 I, CK-MB 为肌酸激酶同工酶。

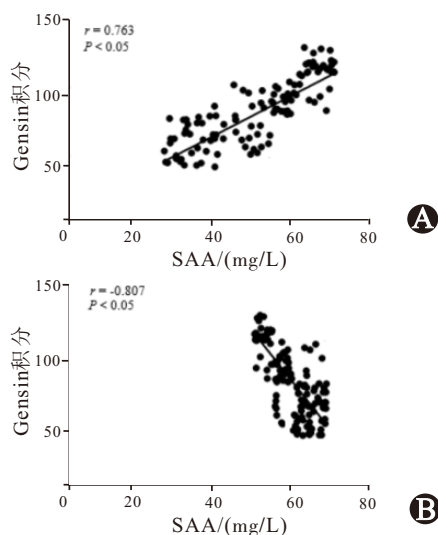
①与对照组相比, $P < 0.05$ 。

表2 ST段抬高型心肌梗死病人134例与体检健康者81例血清SAA、NO、Gensini积分水平比较/ $\bar{x} \pm s$

组别	例数	SAA/(mg/L)	NO/(μ mol/L)	Gensini 积分/分
对照组	81	5.16 $\pm$ 1.03	72.17 $\pm$ 14.43	—
轻度组	59	34.12 $\pm$ 6.82 ^①	64.32 $\pm$ 12.86 ^①	45.26 $\pm$ 9.05 ^①
重度组	75	65.15 $\pm$ 13.03 ^{①②}	55.27 $\pm$ 11.05 ^{①②}	128.79 $\pm$ 25.79 ^{①②}
<i>F(t)</i> 值		968.013	33.422	(776.399)
<i>P</i> 值		0.000	0.000	0.000

注:SAA为血清淀粉样蛋白A,NO为一氧化氮,Gensini为冠脉狭窄程度积分。

①与对照组相比, $P<0.05$ 。②与轻度组相比, $P<0.05$ 。



注:SAA为血清淀粉样蛋白A,NO为一氧化氮,Gensini为冠脉狭窄程度积分。

图1 pearson法分析血清SAA、NO水平与Gensini积分相关性

表3 不同预后情况ST段抬高型心肌梗死病人血清SAA、NO水平表达情况/ $\bar{x} \pm s$

组别	例数	SAA/(mg/L)	NO/(μ mol/L)
预后良好组	39	35.79 $\pm$ 7.16	66.17 $\pm$ 13.23
预后不良组	95	63.94 $\pm$ 12.78	37.06 $\pm$ 8.01
<i>t</i> 值		12.929	15.616
<i>P</i> 值		0.000	0.000

注:SAA为血清淀粉样蛋白A,NO为一氧化氮。

表4 影响ST段抬高型心肌梗死病人预后的危险因素单因素分析

变量	HR值	95%CI	<i>P</i> 值
性别	1.139	1.032~1.258	0.034
年龄	0.675	0.196~2.349	0.065
吸烟	2.186	1.541~3.102	0.007
饮酒	1.779	1.229~2.576	0.010
高血压	1.891	1.174~3.049	0.009
cTNI	1.478	0.782~2.795	0.054
CK-MB	0.977	0.346~2.751	0.057
SAA	2.605	1.315~5.164	0.000
NO	2.106	1.037~4.278	0.000

注:cTNI为血清肌钙蛋白I,CK-MB为肌酸激酶同工酶,SAA为血清淀粉样蛋白A,NO为一氧化氮。

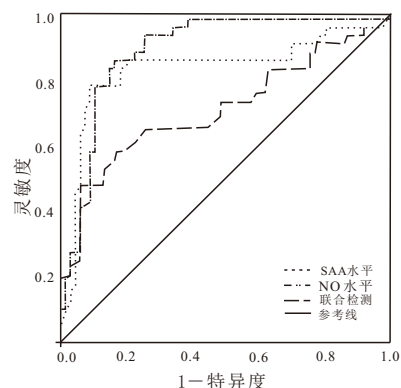


图2 血清SAA、NO水平及二者联合检测对病人预后的预测价值

心肌梗死是一种急性心肌梗死,冠状动脉粥样硬化迅速,因此是判断冠状动脉粥样硬化的灵敏指标^[8-9]。陈强等^[10]研究表明,SAA判断冠心病粥样硬化灵敏度显著高于CRP。张璐璐等^[11]研究表明,SAA升高是心肌梗死发病的危险因素。本研究中,冠脉病变轻、重组ST段抬高型心肌梗死病人血清SAA水平显著高于对照组,提示ST段抬高型心肌梗死病人具有一定程度炎症反应,与邢隆、黄珊^[12]研究结果一致。冠脉病变促进ST段抬高型心肌梗死发生发展机制尚不清楚,赵利等^[13]认为,SAA可刺激单核细胞及内皮细胞炎症因子表达,促进血栓形成,诱发急性冠状动脉发生,本研究中冠脉病变重度组ST段抬高型心肌梗死病人血清SAA水平显著高于冠脉病变轻度组,提示血清SAA水平与ST段抬高型心肌梗死病人冠脉病变程度有关。进一步研究显示,ST段抬高型心肌梗死病人血清SAA水平与Gensini积分正相关,提示ST段抬高型心肌梗死病人血清SAA水平与冠脉病变严重密切相关,SAA可能作为评估冠脉病严重程度参考指标。既往研究表明,SAA水平可作为评估心肌梗死不良预后的重要指标^[14],本研究预后不良病人SAA值显著高于预后良好病人,COX多因素回归分析显示SAA值是PCI术后3个月不良预后的独立危险因素,提示SAA值可作为判断ST段抬高型心肌梗死病人PCI术后预后情况的指标。进一步ROC曲线分析血清SAA水平预测ST段抬高型心肌梗死病人PCI不良预后曲线下面积为0.846,但灵敏度较低,提示血清SAA仅能作为辅助因子判断病人预后情况。

NO是最早确认的内源性舒血管因子,可舒张血管平滑肌、抑制平滑肌增殖、阻止低密度脂蛋白的氧化修饰的作用。缺血缺氧条件下内皮细胞受损,内皮功能障碍,影响NO合成与释放^[15-17]。Qin等^[18]研究显示,NO生成减少是内皮功能障碍的标志,可引起血管收缩、平滑肌细胞增殖与异常氧化应激,促进冠脉粥样硬化。栾桂霞等^[19]研究表明,内皮功能障碍会增加病人心肌梗死风险。本研究中,体检健康者、冠脉病变轻度组、冠脉病变重度组

ST段抬高型心肌梗死血清NO水平依次下降,提示病人血清NO水平可能与ST段抬高型心肌梗死冠脉病变发生发展有关。Pearson研究显示,ST段抬高型心肌梗死病人血清NO水平与Gensini积分负相关,猜测术后内皮细胞功能障碍导致NO生成减少可能影响冠状动脉病变程度,此外本研究结果显示血清NO水平下降是PCI术后预后不良的独立危险因素,预测病人行PCI术后预后不良的曲线下面积为0.715,灵敏度较低,仅为59.00%,单独检测意义不大。但联合检测血清SAA水平、NO水平对PCI术后预后不良的曲线下面积为0.907时,灵敏度提高,提示联合检测病人术后3 d血清SAA、NO水平有助于判断病人预后情况,对改善ST段心肌梗死病人PCI术后预后情况有一定参考价值。

综上所述,ST段抬高型心肌梗死病人血清SAA水平升高,NO水平下降,与冠脉病变严重程度有关,血清SAA、NO水平可能作为辅助指标协助判断ST段抬高型心肌梗死预后情况。本研究也存在一定不足,样本量较少,可能会对结果造成偏倚,此外对SAA与NO互作机制未做进一步探究。

参考文献

- [1] LI J, LI X, WANG Q, et al. ST-segment elevation myocardial infarction in China from 2001 to 2011 (the China PEACE-retrospective acute myocardial infarction study): a retrospective analysis of hospital data[J]. *Lancet*, 2015, 385(9966):402.
- [2] 史丽,周升,林志东.心电图与冠状动脉造影在急性非ST段抬高型心肌梗死中的应用[J]. *血栓与止血学*, 2017, 23(1):29-31.
- [3] 杨斌,全紫瑶,程小欢.血清淀粉样蛋白A和C反应蛋白在相关炎症疾病监测中的应用[J]. *湖北中医药大学学报*, 2017, 19(5):102-105.
- [4] 杨佳伟,胡沛. Apelin-13及一氧化氮在急性冠状动脉综合征者中的水平变化及其意义[J]. *心肺血管病杂志*, 2017, 36(6):444-446.
- [5] FÖRSTERMANN U, XIA N, LI H. Roles of vascular oxidative stress and nitric oxide in the pathogenesis of atherosclerosis[J]. *Circ Res*, 2017, 120(4):713-735.
- [6] 沈卫峰,张奇,张瑞岩. 2015年急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南解析[J]. *国际心血管病杂志*, 2015, 42(4):217-219.
- [7] XU R X, LI S, LI X L, et al. High-density lipoprotein subfractions in relation with the severity of coronary artery disease: a Gensini score assessment[J]. *J Clin Lipidol*, 2015, 9(1):26-34.
- [8] THOMAS M J, SORCITHOMAS M G. SAA: a link between cholesterol efflux capacity and inflammation? [J]. *J Lipid Res*, 2015, 56(8):1383-1385.
- [9] YU N, ZHANG S, LU J, et al. Serum amyloid A, an acute phase protein, stimulates proliferative and proinflammatory responses of keratinocytes[J]. *Cell Proliferation*, 2017, 50(3):1-10.
- [10] 陈强,陈丽珠,张娟,等. 冠心病患者PCI术后24h血清hs-CRP、SAA水平对支架内再狭窄的预测价值[J]. *山东医药*, 2018, 58(4):48-50.
- [11] 张璐璐,刘芸,段文冰,等. 血清淀粉样蛋白A与冠心病的相关性研究[J]. *新医学*, 2019, 50(1):11-15.
- [12] 邢隆,黄珊. 术前大剂量阿托伐他汀对STEMI患者行急诊PCI临床效果及近期不良心血管事件的影响[J]. *医学临床研究*, 2018, 35(9):1814-1816.
- [13] 赵利,郭玉君,艾力曼·马合木提. 炎症因子与静脉血栓栓塞症的相关性研究[J]. *新疆医科大学学报*, 2018, 41(3):284-287.
- [14] ARDILA C M, GUZMÁN I C. Comparison of serum amyloid A protein and C-reactive protein levels as inflammatory markers in periodontitis[J]. *J Periodontal Implant Sci*, 2015, 45(1):14-22.
- [15] KIM H J, YOO H Y, JANG JH, et al. Wall stretch and thromboxane A₂ activate NO synthase (eNOS) in pulmonary arterial smooth muscle cells via H₂O₂ and Akt-dependent phosphorylation [J]. *Pflugers Arch*, 2016, 468(4):705-716.
- [16] XIA T, GUAN W, FU J, et al. Tirofiban induces vasorelaxation of the coronary artery via an endothelium-dependent NO-cGMP signaling by activating the PI3K/Akt/eNOS pathway[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2016, 474(3):599-605.
- [17] 罗雪兰,陈伟,莫国君,等. miRNA-24对血管内皮细胞eNOS表达/活性及其代谢产物NO生成的影响[J]. *国际药学研究杂志*, 2017, 44(3):245-250.
- [18] QIN W, REN B, WANG S, et al. Apigenin and naringenin ameliorate PKC β II-associated endothelial dysfunction via regulating ROS/caspase-3 and NO pathway in endothelial cells exposed to high glucose.[J]. *Vascul Pharmacol*, 2016, 85:39-49.
- [19] 栾桂霞,贤惠敏,郭译远,等. 非编码RNA与血管内皮功能障碍的研究进展[J]. *东南大学学报(医学版)*, 2017, 36(5):186-189.

(收稿日期:2019-09-26,修回日期:2019-10-08)