

• 论 著 •

心肺复苏成功患者血清 HO-1、CD39 水平与 心功能、主要不良心血管事件的关系

杨思伟¹, 袁 圆², 宋训君¹

自贡市第一人民医院; 1. 急诊医学科; 2. 全科医学科, 四川自贡 643000

摘要:目的 探讨心肺复苏成功患者血清血红素加氧酶-1(HO-1)、CD39 水平与心功能、主要不良心血管事件(MACE)的关系。方法 选取 2019 年 12 月至 2022 年 12 月自贡市第一人民医院收治的因突发心跳、呼吸骤停进行心肺复苏成功的 160 例患者作为研究组。对研究组采用美国纽约心脏病学会(NYHA)心功能分级方法进行心功能分组,分为心功能Ⅱ级组、心功能Ⅲ级组、心功能Ⅳ级组。另外选取同期在该院体检的 100 例体检健康者作为对照组。检测两组血清 HO-1、CD39 水平。以随访 6 个月有无发生 MACE 分为非 MACE 组 91 例与 MACE 组 69 例。采用受试者工作特征曲线评估血清 HO-1、CD39 水平对心肺复苏成功患者 MACE 的预测价值。采用二分类 Logistic 逐步回归分析探讨心肺复苏成功患者 MACE 的影响因素。结果 研究组血清 HO-1、CD39 水平高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。心功能Ⅳ级组血清 HO-1、CD39 水平均高于心功能Ⅲ级组、心功能Ⅱ级组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。Spearman 相关性分析显示,血清 HO-1、CD39 水平与心肺复苏成功患者 NYHA 心功能分级呈正相关($r = 0.534, 0.496, P < 0.001$)。MACE 组血清 HO-1、CD39 水平高于非 MACE 组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。血清 HO-1、CD39 水平预测心肺复苏成功患者发生 MACE 的曲线下面积(AUC)分别为 0.725(95%CI: 0.682~0.774)、0.864(95%CI: 0.814~0.917),两者联合预测的 AUC 为 0.901(95%CI: 0.851~0.946)。非 MACE 组心搏骤停至复苏时间低于 MACE 组,左室射血分数(LVEF)高于 MACE 组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。二分类 Logistic 逐步回归分析结果显示: $LVEF < 50\%$ ($OR = 3.466, 95\%CI: 1.537 \sim 7.818$)、血清 $HO-1 \geq 5.13 \text{ ng/mL}$ ($OR = 3.804, 95\%CI: 1.706 \sim 8.479$)、血清 $CD39 \geq 29.87\%$ ($OR = 4.345, 95\%CI: 1.852 \sim 10.192$)是心肺复苏成功患者发生 MACE 的危险因素($P < 0.05$)。结论 血清 HO-1、CD39 水平对心肺复苏成功患者发生 MACE 具有较高的预测价值。

关键词: 血红素加氧酶-1; 心肺复苏; 心功能; 主要不良心血管事件

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2024.16.022

中图法分类号: R473.5

文章编号: 1673-4130(2024)16-2038-06

文献标志码: A

Relationship between serum HO-1 and CD39 levels and cardiac function and major adverse cardiovascular events in patients with successful cardiopulmonary resuscitation

YANG Siwei¹, YUAN Yuan², SONG Xunjun¹

1. Department of Emergency Medicine; 2. Department of Family Medicine, Zigong First People's Hospital, Zigong, Sichuan 643000, China

Abstract: **Objective** To explore the relationship between serum heme oxygenase-1 (HO-1), CD39 levels and cardiac function and major adverse cardiovascular events (MACE) in patients with successful cardiopulmonary resuscitation. **Methods** A total of 160 patients admitted to the Zigong First People's Hospital from December 2019 to December 2022 who underwent successful cardiopulmonary resuscitation due to sudden heart-beat and respiratory arrest were selected as the study group. The study group was divided into cardiac function grade II group, cardiac function grade III group and cardiac function grade IV group using the New York Heart Association (NYHA) cardiac function grading method. In addition, 100 healthy subjects who underwent physical examination in the same period were selected as the control group. The levels of serum HO-1 and CD39 in two groups were detected. After 6 months of follow-up, there were 91 cases in non-MACE group and 69 cases in MACE group. The predictive value of serum HO-1 and CD39 levels for MACE in patients with successful cardiopulmonary resuscitation was evaluated by receiver operating characteristic curve. Binary Logistic stepwise regression analysis was used to investigate the influencing factors of MACE in patients with successful cardiopulmonary resuscitation. **Results** The serum levels of HO-1 and CD39 in the study group

were higher than those in the control group, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). The levels of serum HO-1 and CD39 in cardiac function grade IV group were higher than those in cardiac function grade III group and cardiac function grade II group, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). Spearman correlation analysis showed that serum HO-1 and CD39 levels were positively correlated with NYHA cardiac function classification in patients with successful cardiopulmonary resuscitation ($r = 0.534, 0.496, P < 0.001$). The serum levels of HO-1 and CD39 in MACE group were higher than those in non-MACE group, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). The area under the curve (AUC) of serum HO-1 and CD39 to predict MACE in patients with successful CPR were 0.725 (95%CI: 0.682–0.774) and 0.864 (95%CI: 0.814–0.917), respectively, and the AUC of the combined prediction was 0.901 (95%CI: 0.851–0.946). The time from cardiac arrest to resuscitation in non-MACE group was lower than that in MACE group, and the left ventricular ejection fraction (LVEF) was higher than that in MACE group, the difference was statistically significant ($P < 0.05$). Binary Logistic stepwise regression analysis showed that $LVEF < 50\%$ ($OR = 3.466, 95\%CI: 1.537 - 7.818$), serum $HO-1 \geq 5.13 \text{ ng/mL}$ ($OR = 3.804, 95\%CI: 1.706 - 8.479$) and serum $CD39 \geq 29.87\%$ ($OR = 4.345, 95\%CI: 1.852 - 10.192$) were the risk factors for MACE in patients with successful cardiopulmonary resuscitation ($P < 0.05$). **Conclusion** Serum HO-1 and CD39 levels have high predictive value for MACE in patients with successful cardiopulmonary resuscitation.

Key words: heme oxygenase-1; cardiopulmonary resuscitation; cardiac function; major adverse cardiovascular events

近年来,我国心肺复苏技术不断进步,经心肺复苏后约 40% 患者自主循环可恢复,但整体预后仍然较差^[1]。多项研究表明,临床上经过心肺复苏救治后部分患者会出现主要不良心血管事件(MACE),严重威胁患者的生活质量与生命健康,但目前对于影响心肺复苏成功患者的预后危险因素分析仍较少^[2]。相关研究显示心搏骤停、心肺复苏过程类似全心缺血或再灌注过程,而血清血红素加氧酶-1(HO-1)是一种负责血红素分解代谢的Ⅱ期解毒酶,目前许多试验已证实 HO-1 水平可在脑组织缺血再灌注损伤时产生应激反应而升高,以抑制缺血再灌注损伤过程中的氧化、炎症等反应^[3-4]。CD39 是在多种病理生理过程中具有重要作用的一种跨膜水解酶^[5]。结合以上背景,本研究将主要探讨心肺复苏成功患者血清 HO-1、CD39 水平与心功能、MACE 的关系,为降低心肺复苏成功患者发生 MACE 提供临床价值。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2019 年 12 月至 2022 年 12 月本院收治的因突发心跳、呼吸骤停进行心肺复苏成功的 160 例患者作为研究组。男 87 例、女 73 例;年龄 45~73 岁,平均(59.34±6.45)岁;体重指数 18~27 kg/m²,平均(20.73±4.83)kg/m²。纳入标准:(1)符合《2020 年美国心脏协会心肺复苏及心血管急救指南》^[6]中的相关诊断标准;(2)患者临床数据完整无缺失;(3)患者精神正常配合度高。排除标准:(1)其他器官严重原发功能障碍;(2)合并恶性肿瘤;(3)临床及随访资料不全。入院 24 h 内对研究组采用纽约心脏协会(NYHA)心功能分级方法进行心功能分组^[7],

分为心功能Ⅰ级组(日常活动不受限制)、心功能Ⅱ级组(日常活动轻微受限,休息时没有任何自觉症状,但在进行基本的日常活动时,可能会出现气喘、心悸、过度疲劳、心绞痛等状况)、心功能Ⅲ级组(日常活动有显著的限制,休息时没有任何症状,但较轻的日常活动也可引起哮喘、心悸、心绞痛等症状)、心功能Ⅳ级组(不能进行任何日常活动,休息时也伴有心衰表现,在一般的日常生活中症状会更加严重)。另外,对研究组以线下门诊复查或线上电话、微信等方式进行 6 个月随访^[8],研究组根据有无发生 MACE 分为非 MACE 组 91 例与 MACE 组 69 例。MACE 为急性非致死性心肌梗死、心源性猝死及严重心力衰竭。另外选取同期在本院体检的 100 例体检健康者作为对照组,男 59 例、女 41 例;年龄 44~75 岁,平均(60.34±7.37)岁;体重指数 18~28 kg/m²,平均(21.82±4.49)kg/m²,研究组和对照组年龄、性别和体重指数比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。本研究经医院伦理委员会审核通过,全部患者/家属自愿签署了知情同意书。

1.2 血清 HO-1、CD39 水平检测方法 采集研究组入院 24 h 内和对照组体检时空腹状态下静脉血 5 mL,采用美国 Active Motif 公司的试剂盒提取外周血单个核细胞,按照说明书步骤进行相关操作,采用流式细胞仪、CD39-PE 检测 CD39 水平;经离心处理后,保留上层清液,采用酶联免疫吸附试验法检测血清 HO-1 水平(武汉华美生物工程有限公司)。

1.3 统计学处理 采用统计软件 SPSS23.0 进行数据分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两

组间比较行 t 检验;计数资料以例数和百分率表示,两组间比较行 χ^2 检验。采用 Spearman 相关性分析血清 HO-1、CD39 水平与心肺复苏成功患者 NYHA 心功能分级的相关性。绘制受试者工作特征(ROC)曲线及曲线下面积(AUC)分析血清 HO-1、CD39 水平对心肺复苏成功患者预后的预测价值;采用二分类 Logistic 逐步回归分析探讨心肺复苏成功患者预后的影响因素($\alpha_{\text{入}}=0.05$ 、 $\alpha_{\text{出}}=0.10$)。 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组血清 HO-1、CD39 水平比较 研究组血清 HO-1、CD39 水平高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 两组血清 HO-1、CD39 水平比较($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	HO-1(ng/mL)	CD39(%)
研究组	160	4.85±1.67	28.72±6.14
对照组	100	2.19±0.43	17.37±4.35
<i>t</i>		15.598	16.123
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 不同心功能分级的患者血清 HO-1、CD39 水平比较 心功能Ⅳ级组血清 HO-1、CD39 水平均高于心功能Ⅲ级组、心功能Ⅱ级组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

2.3 相关性分析 Spearman 相关性分析显示,血清 HO-1、CD39 水平与心肺复苏成功患者 NYHA 心功能分级呈正相关($r=0.534$ 、 0.496 , $P<0.001$)。

表 4 血清 HO-1、CD39 水平对心肺复苏成功患者发生 MACE 的预测价值					
检测指标	AUC	95%CI	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)
HO-1	0.725	0.682~0.774	5.13 ng/mL	92.14	55.42
CD39	0.864	0.814~0.917	29.87%	92.14	65.53
HO-1+CD39	0.901	0.851~0.946	—	88.51	86.57

注:—表示无数据。

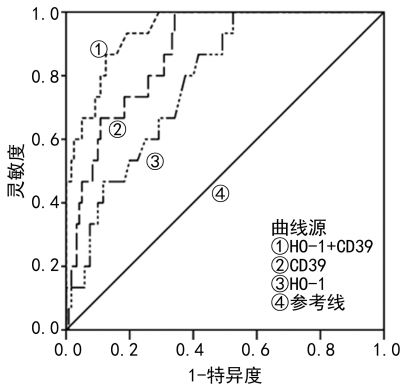


图 1 血清 HO-1、CD39 水平对心肺复苏成功患者发生 MACE 的预测 ROC 曲线

表 2 不同心功能分级的患者血清 HO-1、CD39 水平比较($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	HO-1(ng/mL)	CD39(%)
心功能Ⅱ级组	67	2.67±0.87	22.59±3.19
心功能Ⅲ级组	55	5.31±1.47	30.42±4.13
心功能Ⅳ级组	38	8.02±2.05	37.07±6.75
<i>F</i>		33.167 2	29.239 3
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.4 非 MACE 组与 MACE 组血清 HO-1、CD39 水平比较 MACE 组血清 HO-1、CD39 水平高于非 MACE 组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

表 3 非 MACE 组与 MACE 组血清 HO-1、CD39 水平比较($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	HO-1(ng/mL)	CD39(%)
非 MACE 组	91	3.02±1.07	24.32±2.41
MACE 组	69	7.26±1.15	34.52±1.23
<i>t</i>		27.182	16.874
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.5 血清 HO-1、CD39 水平对心肺复苏成功患者发生 MACE 的预测价值 血清 HO-1、CD39 水平预测心肺复苏成功患者发生 MACE 的 AUC 分别为 0.725(95%CI:0.682~0.774)、0.864(95%CI:0.814~0.917),两者联合预测的 AUC 为 0.901(95%CI:0.851~0.946)。见表 4、图 1。

2.6 心肺复苏成功患者发生 MACE 的单因素分析 非 MACE 组与 MACE 组年龄、男女比、体重指数、收缩压、舒张压、吸烟史、饮酒史、高血压史、糖尿病史、高脂血症、空腹血糖、肌酐及尿酸比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。非 MACE 组心搏骤停至复苏时间低于 MACE 组,左室射血分数(LVEF)高于 MACE 组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 5。

2.7 心肺复苏成功患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析 将心肺复苏成功患者是否发生 MACE 作为因变量(未发生=0、发生=1),将单因素分析有意义的指标及血清 HO-1、CD39 水平作为自变量进行二分类 Logistic 逐步回归分析,结果显示:

LVEF<50%(OR=3.466,95%CI:1.537~7.818)、血清 HO-1≥5.13ng/mL (OR=3.804,95%CI:1.706~8.479)、血清 CD39≥29.87%(OR=4.345,95%CI:1.852~10.192)是心肺复苏成功患者发生 MACE 的危险因素($P<0.05$)。见表 6。

表 5 心肺复苏成功患者发生 MACE 的单因素分析[$\bar{x}\pm s$ 或 n/n 或 $n(\%)$]

项目	非 MACE 组($n=91$)	MACE 组($n=69$)	t/χ^2	P
年龄(岁)	58.34±6.95	59.62±6.67	1.174	0.242
男/女	50/41	37/32	0.028	0.868
体重指数(kg/m ²)	21.82±4.49	20.93±4.25	1.271	0.206
收缩压	152.34±10.36	151.67±10.92	0.396	0.693
舒张压	81.24±6.29	80.61±6.87	0.603	0.547
吸烟史	31(34.07)	29(42.03)	1.062	0.303
饮酒史	21(23.08)	18(26.09)	0.193	0.661
心搏骤停至复苏时间(min)	4.89±0.64	5.18±0.71	2.707	0.008
高血压史	32(35.16)	21(30.44)	0.390	0.529
糖尿病史	28(30.77)	20(28.99)	0.059	0.807
高脂血症	21(23.08)	12(17.39)	0.775	0.379
LVEF(%)	52.12±1.96	45.21±3.17	16.962	<0.001
空腹血糖(mmol/L)	6.78±2.74	6.29±2.81	1.108	0.270
肌酐(μmol/L)	59.12±11.24	56.15±13.52	1.516	0.132
尿酸(μmol/L)	279.12±79.28	268.87±75.61	0.826	0.410

表 6 心肺复苏成功患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析

变量	赋值	β	SE	Wald χ^2	P	OR(95%CI)
LVEF<50%	<50%=1,≥50%=0	1.243	0.415	8.971	0.003	3.466(1.537~7.818)
HO-1≥5.13 ng/mL	<5.13 ng/mL=0,≥5.13 ng/mL=1	1.336	0.409	10.670	0.001	3.804(1.706~8.479)
CD39≥29.87%	<29.87%=0,≥29.87%=1	1.469	0.435	11.404	0.001	4.345(1.852~10.192)

3 讨 论

心肺复苏是指对呼吸,心跳骤停的患者进行人工胸外按压、开通气道、人工呼吸及使用辅助设备、特殊技术建立起有效的通气和血运循环,包括基础生命支持、高级生命支持及持续生命支持 3 个阶段^[9-10]。有研究报道,我国心肺复苏成功患者的出院存活率约为 1.1%,即使在拥有良好医疗系统的发达国家,心肺复苏成功患者的存活率约为 10.0%^[11]。患者发生呼吸心跳骤停后,缺血缺氧状态会导致心肌损伤,即便心肺复苏成功后也存在不同程度的心功能不全^[12]。近年来,心肺复苏成功的患者 MACE 发生率、病死率较高,因此寻找与心肺复苏成功患者发生 MACE 有关的生物标志物,可以防止患者病情进一步恶化,有效降低再住院率、病死率,以期为中心肺复苏成功患者的预后提供科学依据^[13]。

HO-1 是氧化应激系统的关键酶,在氧化应激、糖代谢紊乱及炎症反应等发挥着重要作用,研究发现,HO-1 作为一种抗氧化、抗炎及细胞保护作用的酶,在

铁循环及血红素分解代谢过程中发挥一定的临床作用^[14]。在 MACE 的发生及发展中,炎症反应的失调是导致 MACE 的因素之一,在炎症反应及氧化应激中 HO-1 具有调节作用,可以有效地减轻心血管损伤^[15]。有研究报道,急性呼吸窘迫综合征患者 HO-1 水平呈高表达,HO-1 减少炎性细胞浸润,抑制炎症反应从而减轻组织细胞损伤^[16]。本研究结果显示,血清 HO-1 水平与心肺复苏成功患者 NYHA 心功能分级呈正相关($r=0.534,P<0.001$),研究组血清 HO-1 水平高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),心功能Ⅳ级组血清 HO-1 水平均高于心功能Ⅲ级组、心功能Ⅱ级组,差异有统计学意义($P<0.05$),MACE 组血清 HO-1 水平高于非 MACE 组,差异有统计学意义($P<0.05$),提示血清 HO-1 水平在心肺复苏成功患者中表达上调,并且与心肺复苏成功患者发生 MACE 有关,可作为影响心肺复苏成功患者预后的指标。探讨其原因,HO-1 参与机体的炎症反应细胞凋亡,所以在 MACE 组患者中表达上调,以抑制 MACE

组患者体内更加激烈的氧化应激和炎症反应。HO-1 催化分解血红素生成一氧化碳、铁、胆绿素,抑制血红素对细胞的损伤,其自身和催化产物均具有重要的抗氧化和抗炎症作用,可一定程度减少细胞损伤介导的氧化应激和炎症反应^[17]。本研究结果显示,血清 HO-1 预测心肺复苏成功患者发生 MACE 的 AUC 为 0.725,灵敏度为 92.14%;HO-1 水平升高反映患者氧化应激和炎症反应更严重,会增加心肺复苏成功患者 MACE 发生率。血清 HO-1 $\geq$ 5.13 ng/mL 是心肺复苏成功患者发生 MACE 的影响因素。

CD39 是一种整体膜蛋白,广泛表达于多种组织和器官,如膀胱、大脑、乳腺、结肠、子宫、胃和前列腺等,主要在内皮细胞、淋巴细胞和肿瘤细胞中表达^[18]。有研究显示,膜外三磷酸腺苷二磷酸水解酶-1/三磷酸腺苷(CD39/ATP)信号通路在炎症反应中发挥重要作用。ATP 作为一种内源性的信号分子,能够活化相关的炎性小体,释放出大量的促炎因子,进而加剧患者体内的炎症反应,而 CD39 可以通过水解 ATP 来抑制炎症反应中的危险信号 ATP^[19]。本研究结果发现,血清 CD39 水平与心肺复苏成功患者 NYHA 心功能分级呈正相关($r=0.496, P<0.001$),研究组血清 CD39 水平高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),心功能Ⅳ级组血清 CD39 水平均高于心功能Ⅲ级组、心功能Ⅱ级组,差异有统计学意义($P<0.05$),MACE 组血清 CD39 水平高于非 MACE 组,差异有统计学意义($P<0.05$),提示血清 CD39 水平在心肺复苏成功患者中表达上调,并且与心肺复苏成功患者发生 MACE 有关,可作为影响心肺复苏成功患者预后的指标。探讨其原因,心肺复苏成功患者发生 MACE 后,机体内炎症反应增加使机体处于炎性损害的状态,为调节细胞因子的表达和抑制炎症反应,患者机体大量释放 CD39 细胞,MACE 症状越严重,CD39 细胞释放量越大,其对 ATP 的水解作用越强^[20]。肖淑秀等^[21]研究显示,CD39 在多种恶性肿瘤(如肾癌、肝细胞癌、膀胱癌等)及各类免疫细胞中表达上调,CD39 高表达被认为是不良预后和疾病进展的标志。本研究结果显示,血清 CD39 预测心肺复苏成功患者发生 MACE 的 AUC 为 0.864,灵敏度为 92.14%;血清 CD39 $\geq$ 29.87%是影响心肺复苏成功患者发生 MACE 的危险因素($P<0.05$)。因此,调节 CD39 的水平可能对心肺复苏成功患者的预后有一定的潜在益处。对于心肺复苏后 LVEF 低于 50.00%的患者重点监测,以改善心肺复苏成功患者的预后。为了更好诊断心肺复苏成功患者发生 MACE,本研究分析了血清 HO-1、CD39 水平联合诊断心肺复苏成功患者发生 MACE 的价值,结果显示两者联合检测诊断心肺复苏成功患者发生 MACE 的 AUC 为

0.901,提示两者联合诊断价值高于单独诊断,对心肺复苏成功患者 MACE 具有较高的预测价值。

综上所述,心肺复苏成功患者血清 HO-1、CD39 水平对心功能、MACE 具有一定评估预测价值,且两者联合预测的效能更高。本研究尚存在不足,研究样本来自单中心,可能存在选择偏倚。为了更好地评估此项研究的结果,还需要扩大样本量与地区,延长观测时间。

参考文献

[1] DING X, LIU G, QIAN S Y, et al. Epidemiology of cardiopulmonary arrest and outcome of resuscitation in PICU across China: a prospective multicenter cohort study[J]. Front Pediatr, 2022, 10(1): 811819.

[2] ZHIGALOV K, SÁM P, SAFONOV D, et al. Clinical outcomes of venoarterial extracorporeal life support in 462 patients: single-center experience[J]. Artif Organs, 2020, 44(6): 620-627.

[3] WANG L F, GUO Y, YE J Y, et al. Protective effect of piceatannol against cerebral ischaemia-reperfusion injury via regulating Nrf2/HO-1 pathway in vivo and vitro[J]. Neurochem Res, 2021, 46(7): 1869-1880.

[4] ZHANG X M, TANG H, MAO S L, et al. Transplanted hair follicle stem cells migrate to the penumbra and express neural markers in a rat model of cerebral ischaemia/reperfusion[J]. Stem Cell Res Ther, 2020, 11(1): 413.

[5] ZIOGAS D C, THEOCHAROPOULOS C, LIALIOS P P, et al. Beyond CTLA-4 and PD-1 inhibition: novel immune checkpoint molecules for melanoma treatment[J]. Cancers (Basel), 2023, 15(10): 2718.

[6] TOPJIAN A A, RAYMOND T T, ATKINS D, et al. Pediatric basic and advanced life support collaborators part 4 pediatric basic and advanced life support: 2020 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care[J]. Circulation, 2020, 142(1): 469-523.

[7] ZURAIKAT F M, MAKAREM N, ST-ONGE M P, et al. A mediterranean dietary pattern predicts better sleep quality in US women from the american heart association go red for women strategically focused research network [J]. Nutrients, 2020, 12(9): 2830.

[8] ZYLLA M M, BRACHMANN J, LEWALTER T, et al. Symptomatic arrhythmias after catheter ablation of atrio-ventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT): results from the German ablation registry[J]. Clin Res Cardiol, 2020, 109(7): 858-868.

[9] OLASVEENGEN T M, MANCINI M E, PERKINS G D, et al. Adult basic life support collaborators. adult basic life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations [J]. Circulation, 2020,

142(Suppl 1):S41-S91.

[10] DALTON H J, BERG R A, NADKARNI V M, et al. Cardiopulmonary resuscitation and rescue therapies[J]. Crit Care Med, 2021, 49(9):1375-1388.

[11] MANDIGERS L, DEN UIL C A, BUNGE J J H, et al. Initial arterial pCO₂ and its course in the first hours of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation show no association with recovery of consciousness in humans: a single-centre retrospective study[J]. Membranes (Basel), 2021, 11(3):208.

[12] 陈玉娇, 马青变, 李硕, 等. 心肺复苏后严重心功能不全患者目标温度管理治疗 2 例并文献复习[J]. 临床急诊杂志, 2019, 20(1):36-39.

[13] ZUTTER A, HAURI K, EVERS K S, et al. “Chaotic arrhythmia” during successful resuscitation after ingestion of yew (*Taxus baccata*) needles[J]. Pediatr Emerg Care, 2019, 35(12):223-225.

[14] CONSOLI V, SORRENTI V, GROSSO S, et al. Heme oxygenase-1 signaling and redox homeostasis in physiopathological conditions[J]. Biomolecules, 2021, 11(4):589.

[15] 邓琳凡, 王敏, 康晓萍, 等. 血清 HO-1、NBNA 评分在早产儿脑损伤中变化分析及对脑发育预后评估的价值[J]. 国际检验医学杂志, 2022, 43(5):554-558.

[16] ZHANG J, ZHANG M, ZHANG W H, et al. Total flavonoids of *Inula japonica* alleviated the inflammatory response and oxidative stress in LPS-induced acute lung injury via inhibiting the sEH activity: insights from lipid metabolomics[J]. Phytomedicine, 2022, 107(1):154380.

[17] ZHU X B, LIU J K, CHEN S J, et al. Isoliquiritigenin attenuates lipopolysaccharide-induced cognitive impairment through antioxidant and anti-inflammatory activity[J]. BMC Neurosci, 2019, 20(1):41.

[18] ZHU Y B, ZHUANG Z Q, WU Q F, et al. CD39/CD73/A2a adenosine metabolic pathway: targets for moxibustion in treating DSS-induced ulcerative colitis[J]. Am J Chin Med, 2021, 49(3):661-676.

[19] ZENG J R, NING Z C, WANG Y Z, et al. Implications of CD39 in immune-related diseases[J]. Int Immunopharmacol, 2020, 89(1):107055.

[20] ZACCA E R, AMEZCUA VESELY M C, FERRERO P V, et al. B cells from patients with rheumatoid arthritis show conserved CD39-mediated regulatory function and increased CD39 expression after positive response to therapy[J]. J Mol Biol, 2021, 433(1):166687.

[21] 肖淑秀, 林志远, 宋正清, 等. CD39 的临床意义及其与肝癌浸润 T 细胞耗竭的相关性分析[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(10):1815-1821.

(收稿日期:2023-12-25 修回日期:2024-04-22)

(上接第 2037 页)

calcification after initiation of hemodialysis[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2020, 20(1):39.

[9] WANNER C, KRANE V, MÄRZ W, et al. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis[J]. N Engl J Med, 2005, 353(3):238-248.

[10] FELLSTRÖM B C, JARDINE A G, SCHMIEDER R E, et al. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis[J]. N Engl J Med, 2009, 360(14):1395-1407.

[11] BAIGENT C, LANDRAY M J, REITH C, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (study oheart and renal protection): a randomised placebo-controlled trial[J]. Lancet, 2011, 377(9784):2181-2192.

[12] PLYTZANOPOULOU P, PAPASOTIRIOU M, POLITIS P, et al. Cardiac valve calcification in patients on maintenance dialysis the role of malnutrition-inflammation syndrome, adiposity and components of sarcopenia: a cross-sectional study[J]. Clin Nutr ESPEN, 2022, 52(1):421-430.

[13] LESKINEN Y, PAANA T, SAHA H, et al. Valvular calcification and its relationship to atherosclerosis in chronic kidney disease[J]. J Heart Valve Dis, 2009, 18(4):429-438.

[14] VERA-AVILES M, VANTANA E, KARDINASARI E, et al. Protective role of histidine supplementation against oxidative stress damage in the management of anemia of chronic kidney disease[J]. Pharmaceuticals (Basel), 2018, 11(4):111.

[15] YAMADA S, GIACHELLI C M. Vascular calcification in CKD-MBD: roles for phosphate, FGF23, and Klotho[J]. Bone, 2017, 100(1):87-93.

[16] KOMATSU M, OKAZAKI M, TSUCHIYA K, et al. Aortic arch calcification predicts cardiovascular and all-cause mortality in maintenance hemodialysis patients[J]. Kidney Blood Press Res, 2014, 39(6):658-667.

[17] PLYTZANOPOULOU P, PAPASOTIRIOU M, POLITIS P, et al. Malnutrition as a risk factor for cardiac valve calcification in patients under maintenance dialysis: a cross-sectional study[J]. Int Urol Nephrol, 2020, 52(11):2205-2212.

[18] RAGGI P, BELLASI A, BUSHINSKY D, et al. Slowing progression of cardiovascular calcification on with SNF472 in patients on hemodialysis: results of a randomized phase 2b study[J]. Circulation, 2020, 141(9):728-739.

(收稿日期:2023-12-24 修回日期:2024-04-12)