

• 论 著 •

血清 MAO、sST2 水平与冠状动脉慢血流的潜在关联及其临床价值*

田祥全¹, 陈 鹏^{1△}, 罗 莉¹, 范忠才²

1. 川北医学院附属大竹医院心内科, 四川达州 635100; 2. 西南医科大学
附属医院心内科, 四川泸州 646000

摘 要:目的 探究血清单胺氧化酶(MAO)、可溶性生长刺激表达基因 2(sST2)与冠状动脉慢血流(CSF)之间的相关性, 评估其在 CSF 风险预测及临床决策中的应用价值。方法 选取 2022 年 1 月至 2023 年 9 月川北医学院附属大竹医院经冠脉造影确诊的 118 例 CSF 患者作为观察组, 同期选取冠状动脉血流正常的 120 例患者作为对照组。采用 TIMI 血流帧数计数(TFC)评估冠状动脉血流速度。比较两组患者基线资料和血清 MAO、sST2 水平; 多模型校正 Logistic 回归分析两者与 CSF 的关系; Pearson 相关性分析两者与 TFC 的关系; 受试者工作特征(ROC)曲线及决策曲线分析(DCA)评估两者对 CSF 的预测效能和在临床决策中的效益。结果 (1)观察组体重指数(BMI)、吸烟比例、C 反应蛋白(CRP)、尿酸(UA)、肌酐(Cr)、MAO、sST2 水平显著高于对照组($P < 0.05$); (2)观察组 LAD、LCX、RCA 的 TFC 及平均 TFC 均高于对照组($P < 0.05$); (3)多模型校正 Logistic 回归分析显示, MAO 和 sST2 均为 CSF 的独立危险因素($OR > 1, P < 0.05$); (4)Pearson 相关性分析显示, 血清 MAO、sST2 与 LAD、LCX、RCA 的 TFC 及平均 TFC 均呈正相关($r = 0.735, 0.710, 0.728, 0.703, r = 0.727, 0.669, 0.684, 0.705, P < 0.05$); (5)ROC 曲线显示, MAO 预测 CSF 的曲线下面积(AUC)为 0.761, sST2 为 0.750, 二者联合预测的 AUC 为 0.807; (6)DCA 法绘制临床决策曲线显示, 血清 MAO 在阈值 0.05~0.70 时的净收益率大于 0; 血清 sST2 在 0.05~0.85 时的净收益率大于 0; 二者联合预测在 0.40~0.90 阈值范围内的净收益率高于单一指标。结论 血清 MAO 和 sST2 水平升高是 CSF 的独立危险因素, 二者对 CSF 具有良好的预测价值, 联合检测可进一步提高预测效能及临床净受益率。

关键词:单胺氧化酶; 可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白; 冠状动脉慢血流; TIMI 血流帧数

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2025.10.004

中图法分类号: R541.4

文章编号: 1673-4130(2025)10-1167-06

文献标志码: A

Potential association of serum MAO and sST2 levels with coronary slow flow and its clinical value*

TIAN Xiangquan¹, CHEN Peng^{1△}, LUO Li¹, FAN Zhongcai²

1. Department of Cardiology, Dazhu Hospital Affiliated to North Sichuan Medical College, Dazhou, Sichuan 635100, China; 2. Department of Cardiology, Affiliated Hospital of Southwest Medical University, Luzhou, Sichuan 646000, China

Abstract: Objective To investigate the correlation between serum monoamine oxidase (MAO), soluble growth stimulation expressed gene 2 (sST2) and coronary slow flow (CSF), and to evaluate their value in predicting CSF risk and guiding clinical decision-making. **Methods** A total of 118 patients with CSF confirmed by coronary angiography from January 2022 to September Dazhu Hospital Affiliated to North Sichuan Medical College 2023 were selected as the observation group, while 120 patients with normal coronary blood flow were selected as the control group. The coronary flow velocity was assessed using the TIMI frame count (TFC). Baseline characteristics, as well as serum MAO and sST2 levels, were compared between the two groups. Multi model calibration Logistic regression analysis was used to examine the relationship between the two markers and CSF. Pearson correlation analysis was conducted to evaluate the association between the markers and TFC. The predictive efficacy of MAO and sST2 for CSF and their benefit in clinical decision-making were assessed using receiver operating characteristic (ROC) curve and decision curve analysis (DCA). **Results** (1) The levels of body mass index (BMI), smoking proportion, C-reactive protein (CRP), uric acid (UA), creatinine (Cr), MAO, and sST2 in the observation group were all higher than those in the control group ($P < 0.05$). (2) The TFC and mean TFC of LAD, LCX, and RCA in the observation group were higher than those

* 基金项目: 四川省医院协会科研项目(2023LC006)。

作者简介: 田祥全, 男, 副主任医师, 主要从事冠心病基础与临床研究。 △ 通信作者, E-mail: 498235838@qq.com。

in the control group ($P<0.05$). (3) Multivariate Logistic regression analysis suggested that serum MAO and sST2 were independent risk factors for the occurrence of CSF ($OR>1, P<0.05$). (4) Pearson correlation analysis showed that serum MAO and sST2 levels were positively correlated with the TFC of the LAD, LCX, and RCA, as well as the mean TFC ($r=0.735, 0.710, 0.728, 0.703, r=0.727, 0.669, 0.684, 0.705, P<0.05$). (5) ROC curve revealed that the area under the curve (AUC) for predicting CSF was 0.761 of MAO, 0.750 of sST2, and 0.807 of their combination. (6) DCA curve showed that the net benefit of serum MAO was greater than 0 when the threshold probability was between 0.05 and 0.70, the net benefit of serum sST2 was greater than 0 when the threshold probability was between 0.05 and 0.85, and their combined prediction yielded a greater net benefit within the threshold range of 0.40 to 0.90. **Conclusion** Elevated serum MAO and sST2 levels are independent risk factors for CSF. Both markers have good predictive value for CSF, and their combined detection further improves predictive performance and clinical net benefit.

Key words: monoamine oxidase; soluble suppression of tumorigenicity 2 protein; coronary slow flow; TIMI frame count

冠状动脉慢血流(CSF)是一种冠脉血流速度减慢但无明显狭窄的病理现象^[1],其发生机制尚不完全明确,患者常出现胸痛、胸闷等症状,严重影响患者的生活质量,且显著增加心血管不良事件的发生风险。目前临床上对 CSF 缺乏有效的生物标志物进行早期风险评估。单胺氧化酶(MAO)是一种线粒体酶,广泛参与神经递质代谢^[2],其活性与氧化应激反应、血管内皮功能障碍密切相关^[3]。可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白(sST2)是一种心肌应激标志物,通过调节心肌细胞的应激反应和炎症反应,参与心血管疾病的病理生理过程^[4-5]。虽然 MAO 和 sST2 在心血管病理状态中的作用已有报道,但它们在 CSF 患者中的表现及其潜在的临床意义尚未被研究。本研究旨在探讨血清 MAO 和 sST2 水平与 CSF 之间的相关性及其对 CSF 发生的预测价值,并评估其潜在的临床意义,以期对 CSF 的风险评估及临床决策提供新的思路。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 1 月至 2023 年 9 月,因胸闷、胸痛于川北医学院附属大竹医院(下称本院)就诊并经冠脉造影(CAG)检查确诊为 CSF 患者 118 例作为观察组[CSF 诊断标准:TIMI 血流帧数计数(TFC) $>27^{[6]}$],选择同期 CAG 提示冠状动脉血流正常且无明显狭窄的患者 120 例作为对照组。排除标准:(1)任一冠状动脉狭窄程度 $\geq 40\%$,存在冠状动脉痉挛或扩张,接受过溶栓治疗;(2)既往有冠状动脉搭桥或支架植入史;(3)合并扩张型心肌病、高血压心脏病等心脏疾病;(4)合并感染、自身免疫病、恶性肿瘤、凝血功能异常、严重肝肾疾病或血液病。所有参与者均已签署知情同意书,研究获得本院伦理委员会批准(2022-伦审-006)。

1.2 方法

1.2.1 临床资料采集 收集性别、年龄、体重指数(BMI)、吸烟史、基础病史、药物使用情况和实验室指标包括血小板计数、血红蛋白、淋巴细胞、白细胞、C 反应蛋白(CRP)、尿酸(UA)、肌酐(Cr)、空腹血糖、三

酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)。所有实验室指标均由本院临床检验中心测定。

1.2.2 MAO、sST2 检测 所有患者入院后 24 h 内,采集动脉血 5 mL。采集后的血液样本立即置于 4℃ 冰箱暂存,2 h 内 3 000 r/min,离心 6 min,分离血清,−80℃ 冰箱冻存待检,冻存时间不超过 6 个月。检测时按照仪器使用操作规程和试剂说明书处理血清。采用谷氨酸脱氢酶法检测血清 MAO 水平,试剂盒购于北京世纪沃德生物科技有限公司;酶联免疫吸附试验检测血清 sST2 水平,试剂盒购于上海博湖生物科技有限公司。所有操作步骤均严格按照试剂盒说明书进行操作。

1.2.3 冠状动脉血流评估 采用标准 Judkins 技术进行 CAG,碘帕醇作为对比剂,以 30 帧/秒速度绘制图像。采用心肌梗死溶栓治疗临床试验 TFC 评估冠状动脉血流速度,记录造影剂从充满近端靶冠状动脉的全部直径至冠脉远段特定部位的帧数(LAD 远段特定部位是心尖分叉处,LCX 是分支的最远分叉处,RCA 是左心室后支的第一个分支处),因 LAD 长于其他冠状动脉,LAD 的 TFC 值除以 1.7 得出校正 CTFC。记录三支血管的 TFC,计算三支血管的平均 TFC。由本院及西南医科大学附属医院两位心脏介入专家负责图像分析,若两人分析结果不一致,则通过共同讨论协商直至达成一致意见,必要时邀请第三方专家参与。

1.3 统计学处理 采用 SPSS28.0 统计学软件进行数据分析。计数资料以例数或百分率表示,采用 χ^2 检验。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间采用独立样本 t 检验;非正态分布计量资料以 $M(P_{25}\sim P_{75})$ 表示,采用非参数检验(Mann-Whitney U 检验)。多模型校正 Logistic 回归分析 MAO、sST2 与 CSF 的关系;Pearson 相关性分析 MAO、sST2 与 CSF 的关系;受试者工作特征(ROC)曲线分析 MAO、sST2 对 CSF 发生的预测价值,以 $P<0.05$ 为

差异有统计学意义。采用 R4. 4. 1 分析软件和“rmda”软件包、决策曲线分析(DCA)法绘制临床决策曲线,分析 MAO、sST2 预测 CSF 的临床净受益率。

2 结 果

2.1 两组患者一般资料比较 观察组 BMI、吸烟比例、CRP、UA、Cr 水平高于对照组,差异具有统计学意

义($P<0.05$);与临床资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

2.2 两组患者血清 sST2、MAO 水平比较 观察组血清 MAO、sST2 水平均高于对照组,差异具有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 1 两组患者一般资料比较[$n(\%)$ 或 $M(P_{25} \sim P_{75})$ 或 $\bar{x} \pm s$]

变量	对照组($n=120$)	观察组($n=118$)	$\chi^2/Z/t$	P
一般资料				
年龄(岁)	54.62±5.47	55.84±5.72	1.682	0.094
性别(男)	69(57.5)	57(48.3)	2.019	0.155
BMI(kg/m ²)	25.92(24.42~27.41)	27.52(25.90~29.14)	-5.745	<0.001
高血压	58(48.3)	55(46.6)	0.071	0.790
糖尿病	49(40.1)	52(44.1)	0.251	0.614
高脂血症	64(53.3)	59(50.0)	0.265	0.607
吸烟史	42(35.0)	65(55.1)	9.699	0.002
使用药物				
抗血小板聚集药物	39(32.5)	43(36.4)	0.409	0.522
血脂药物	32(26.7)	37(31.4)	0.634	0.425
β-受体阻滞剂	18(15.0)	27(22.9)	2.410	0.121
ACEI/ARB	33(27.5)	39(33.1)	0.869	0.351
CCB	41(34.2)	46(38.9)	0.595	0.441
实验室指标				
血小板计数($10^9/L$)	242.56±32.54	245.32±37.48	0.607	0.545
淋巴细胞($10^9/L$)	2.37±0.62	2.51±0.84	1.465	0.145
白细胞($10^9/L$)	9.34±2.31	9.68±2.56	1.076	0.283
实验室指标				
血红蛋白(g/L)	139.84±14.56	141.26±16.51	0.704	0.482
空腹血糖(mmol/L)	4.12±1.21	4.24±1.42	0.702	0.483
CRP(mg/L)	6.32±1.31	6.78±1.54	2.484	0.014
UA(μ mol/L)	152.67±19.65	159.69±20.31	2.710	0.007
Cr(μ mol/L)	71.65±3.67	72.86±3.94	2.452	0.015
TG(mmol/L)	2.47±0.25	2.51±0.29	1.140	0.255
TC(mmol/L)	4.41±0.32	4.49±0.37	1.785	0.076
HDL-C(mmol/L)	1.53±0.21	1.49±0.19	1.540	0.125
LDL-C(mmol/L)	2.47±0.59	2.52±0.66	0.616	0.538

表 2 两组患者血清 sST2、MAO 水平比较($\bar{x} \pm s$)

项目	对照组 ($n=120$)	观察组 ($n=118$)	t	P
sST2(μ g/L)	22.47±5.68	37.52±6.43	19.150	<0.001
MAO(U/L)	4.62±0.74	4.93±0.86	3.423	0.003

2.3 两组患者冠状动脉造影及 TFC 比较 观察组 CSF 发生部位主要集中在 LAD(56.7%,67/118)、单

支血管(63.5%,75/118)。观察组 LAD、LCX、RCA 的 TFC 及平均 TFC 均高于对照组,差异具有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

2.4 CSF 影响因素的多模型 Logistic 回归分析 采用多模型 Logistic 回归分析评估血清 MAO、sST2 水平对 CSF 发生风险的独立预测作用。以 CSF 发生(0=否,1=是)为因变量,表 1 中的变量因素及血清 MSO、sST2 水平作为自变量。首先通过单因素 Logistic 回归分析(模型 1),发现血清 MAO 和 sST2 水

平升高是 CSF 发生的独立危险因素($OR>1, P<0.05$);模型 2 在模型 1 的基础上校正年龄、性别、合并疾病、吸烟史,发现血清 MAO、sST2 水平是 CSF 发生的独立危险因素($OR>1, P<0.05$);模型 3 在模型 2 基础上校正 BMI、用药情况,发现血清 MAO、sST2 水平仍然是 CSF 发生的独立危险因素($OR>1, P<0.05$);模型 4 在模型 3 上的基础上校正血细胞计数、肝肾功能、血脂水平,发现血清 MAO、sST2 水平依然是 CSF 发生的独立危险因素($OR>1, P<0.05$)。见表 4。

2.5 CSF 患者血清 MAO、sST2 水平与 TFC 相关性 Pearson 相关性分析显示,CSF 患者血清 MAO、

sST2 水平与 LAD、LCX、RCA 的 TFC 及平均 TFC 均呈正相关($P<0.05$)。见表 5。

表 3 两组患者 TFC 比较($\bar{x}\pm s$)				
部位	对照组 (<i>n</i> =120)	观察组 (<i>n</i> =118)	<i>t</i>	<i>P</i>
CTFC(LAD)	21.25±4.42	31.28±5.31	15.850	<0.001
TFC(LCX)	22.19±4.53	33.54±5.86	16.730	<0.001
TFC(RCA)	20.74±4.68	34.72±5.58	20.960	<0.001
平均 TFC	21.56±4.49	32.96±5.72	17.120	<0.001

注:LAD 为左前降支;LCX 为左回旋支;RCA 为右冠状动脉。

表 4 多模型校正 Logistic 回归分析

模型	指标	β	SE	Z	<i>P</i>	OR	95%CI
模型 1	MAO	1.31	0.29	4.57	<0.001	3.70	2.11~6.50
	sST2	0.33	0.06	5.34	<0.001	1.40	1.23~1.58
模型 2	MAO	1.72	0.67	2.25	0.011	5.58	1.49~20.92
	sST2	0.47	0.12	3.75	<0.001	1.60	1.25~2.04
模型 3	MAO	1.82	0.70	2.59	0.010	6.15	1.56~24.24
	sST2	0.50	0.14	3.67	<0.001	1.64	1.26~2.14
模型 4	MAO	1.86	0.86	2.15	0.031	6.44	1.18~35.07
	sST2	0.58	0.17	3.47	<0.001	1.79	1.29~2.49

表 5 CSF 患者血清 MAO、sST2 与 TFC 相关性				
TFC	MAO		sST2	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
CTFC(LAD)	0.735	<0.05	0.727	<0.05
TFC(LCX)	0.710	<0.05	0.669	<0.05
TFC(RCA)	0.728	<0.05	0.684	<0.05
平均 TFC	0.703	<0.05	0.705	<0.05

2.6 血清 MAO、sST2 预测 CSF 的效能 以 CSF 发生情况作为状态变量(1=发生,0=未发生),将血清 MAO、sST2 作为检验变量,绘制 ROC 曲线,结果显示血清 MAO、sST2 预测 CSF 的曲线下面积(AUC)为 0.761、0.750,两者联合预测 CSF 的 AUC 为 0.807。见表 6。

表 6 血清 MAO、sST2 水平对 CSF 的预测效能						
项目	AUC	95%CI	<i>P</i>	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
MAO	0.761	0.666~0.841	<0.001	58.35	83.52	0.418 7
sST2	0.750	0.654~0.831	<0.001	68.46	80.63	0.510 9
联合指标	0.807	0.716~0.879	<0.001	84.57	68.49	0.530 6

2.7 血清 MAO、sST2 水平预测 CSF 的临床决策曲线 以净收益率为纵坐标,以高风险阈值为横坐标,

绘制决策曲线显示:当高风险阈值为 0.05~0.70 时,血清 MAO 预测 CSF 的净收益率>0,具有临床意义;当高风险阈值为 0.05~0.85 时,血清 sST2 预测 CSF 的净收益率>0,具有临床意义;当高风险阈值 0.40~0.90 时,血清 MAO、sST2 联合预测 CSF 的净获益率高于单一指标。见图 1。

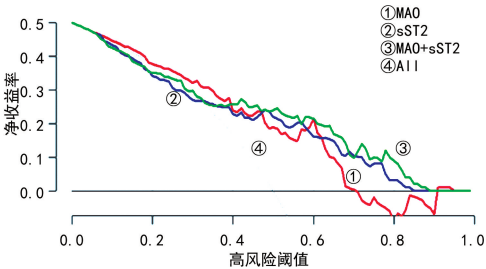


图 1 MAO、sST2 预测 CSF 的临床决策曲线

3 讨 论

CSF 是一种与冠状动脉血流动力学异常相关的临床综合征,尽管其发病机制尚未完全阐明,但已有研究表明,CSF 与多种病理生理过程有着密切关联,包括内皮功能障碍、微血管功能异常及炎症反应等多个复杂机制^[7-9]。

已有研究发现,急性 ST 段抬高型心肌梗死患者在接受急诊 PCI 术后出现无复流现象时,MAO 水平显著升高^[10],提示 MAO 可能在心肌缺血再灌注损伤的病理过程中发挥了作用。本研究进一步发现,CSF

患者的血清 MAO 水平显著高于冠状动脉正常血流的患者,这一发现不仅提示 MAO 在冠状动脉血流调节中的潜在作用,还表明其可能与冠状动脉功能失调存在一定联系。通过多变量校正的 Logistic 回归分析,结果发现高水平的 MAO 是 CSF 的独立危险因素($OR>1, P<0.05$)。相关性分析也证实,MAO 水平与 CSF 患者各支冠状动脉 TFC 及平均 TFC 均呈显著正相关,进一步加强了 MAO 作为 CSF 病理过程中潜在因素的理论基础。MAO 是线粒体外膜上的关键酶,负责多种神经递质(如去甲肾上腺素、5-羟色胺等)的代谢^[11],其代谢产物一活性氧(ROS)与体内的氧化应激密切相关^[12-14]。此外,内皮细胞受损及交感神经过度激活是影响血管收缩功能的重要因素^[15-16]。基于上述研究结果,在 CSF 中,MAO 可能通过以下机制发挥作用:一是 MAO 在代谢神经递质时产生过量 ROS,对血管内皮细胞造成潜在损害,进而引发内皮功能障碍,影响血管舒缩功能,致使冠脉血流速度减慢;二是 MAO 代谢去甲肾上腺素等神经递质的异常可能通过交感神经系统间接影响血管收缩功能;三是 MAO 介导的氧化应激过程可能激活相关信号通路,促使病变恶化,对冠脉微循环障碍和心肌功能受损产生一定影响。

sST2 是一种由心肌细胞和成纤维细胞分泌的蛋白,其水平在心肌受到机械应力或炎症刺激时显著升高^[17]。作为炎症和纤维化的标志物,sST2 与心力衰竭和急性冠状动脉综合征等心血管疾病的进展密切相关^[18-20]。本研究进一步发现,CSF 患者的 sST2 水平显著高于冠状动脉正常血流患者;相关性分析显示,sST2 水平与 CSF 患者各支冠状动脉 TFC 及平均 TFC 均呈正相关;通过多模型校正的 Logistic 回归分析发现,sST2 为 CSF 发生的独立危险因素($OR>1, P<0.05$)。上述结果提示,sST2 在 CSF 的发生和进展中可能具有重要作用。其潜在机制可能是:首先,sST2 作为 IL-33/ST2 信号通路的拮抗剂^[21],抑制了该信号通路对血管内皮的保护作用,导致血管壁弹性下降,并加速动脉硬化的进程,从而削弱冠状动脉对血流动力学的调节能力,进而导致血流速度减慢;其次,sST2 破坏了微血管内皮的功能^[22],导致微循环障碍的加重,进一步影响了冠状动脉的血流调节;此外,sST2 与冠状动脉壁纤维化密切相关^[23],导致血管壁变厚、变硬,弹性降低,进而削弱冠状动脉对血流需求变化的反应性,对冠脉血流速度产生了不利影响。

ROC 曲线分析结果显示,血清 MAO 和 sST2 对 CSF 具有较好的预测效能,其 AUC 分别为 0.761 和 0.750,而二者联合预测的 AUC 为 0.807。这表明联合指标在 CSF 的预测方面更具效力,能够显著提升风险判断的准确性与可靠性。MAO 反映了体内的氧化应激和炎症状态,而 sST2 则体现了心肌纤维化和炎症反应的程度,二者的联合使用能够从不同的病理生

理途径为 CSF 提供更为全面的评估。这种联合诊断策略不仅从氧化应激、炎症反应和纤维化进展等多个维度为理解 CSF 的发生与发展提供参考,而且在高风险患者群体的评估中具有重要的临床意义。进一步的净获益分析显示,MAO 和 sST2 在多个临床决策阈值下均具备一定的预测能力,特别是在中高风险区间,联合使用这两种生物标志物能够在一定程度上提高预测效能。对于临床医生而言,这一组合在一定程度上有助于提高诊断的精确性,还能为复杂决策提供相对可靠的支持。通过准确评估患者的风险水平,医生可以更好地制定个体化的干预和治疗方案。

此外,MAO 和 sST2 的联合分析为未来 CSF 的个体化治疗提供了新的思考方向。通过干预 MAO 的代谢途径,减少 ROS 的产生,或者通过抗氧化剂来缓解氧化应激反应,可能成为治疗 CSF 的新策略。同样,针对 sST2/IL-33 通路的拮抗作用,通过阻断 sST2 的产生或作用,能够保护冠状动脉内皮功能,改善纤维化,进而改善冠状动脉血流。未来的治疗策略可以考虑联合抗氧化与抗纤维化治疗,以期在多机制调控的基础上,更好地管理 CSF 患者的病情。与此同时,基于这些生物标志物的动态监测技术也值得进一步开发,以更早期地发现高风险患者的病情变化,并根据个体情况调整治疗方案,从而提高临床治疗的精准度和个体化水平。

综上所述,本研究在既往研究的基础上将血清 MAO 和 sST2 的联合分析引入 CSF 的研究中,从不同病理生理角度探讨它们与 CSF 的关系,为理解 CSF 的发病机制提供了新的思路。通过整合氧化应激、炎症反应和纤维化等多个病理生理途径的信息,为 CSF 的评估提供了新的风险预测指标,并展示了在不同临床决策情境中的潜在应用价值。然而,本研究也存在一些局限性。一方面,样本量相对较小,可能会限制结果的普适性;另一方面,研究仅关注了血清 MAO 和 sST2 与 CSF 的关系,未深入探讨其他可能的影响因素及其相互作用。未来的研究可以在扩大样本量的基础上,进一步探索这些因素,以更全面地理解 CSF 的发病机制,为临床诊断和治疗提供更有力的证据支持。

参考文献

- [1] APARICIO A, CUEVAS J, MORÍS C, et al. Slow coronary blood flow: pathogenesis and clinical implications [J]. *Eur Cardiol*, 2022, 14(17): 8.
- [2] JONES D N, RAGHANTI M A. The role of monoamine oxidase enzymes in the pathophysiology of neurological disorders [J]. *J Chem Neuroanat*, 2021, 114: 101957.
- [3] IONICĂ L N, GAITĂ L, BÎNĂ A M, et al. Metformin alleviates monoamine oxidase-related vascular oxidative stress and endothelial dysfunction in rats with diet-induced obesity [J]. *Mol Cell Biochem*, 2021, 476(11): 4019-

4029.

[4] 杨骁,李守霞.可溶性细胞生长刺激表达基因 2 蛋白与疾病关系研究进展[J/CD].现代医学与健康研究电子杂志,2022,6(6):140-144.

[5] ZHANG T, XU C, ZHAO R, et al. Diagnostic value of sST2 in cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 23(8): 697837.

[6] MAREAI R M, MOHAMMED A-Q, ZHANG H, et al. Prognostic implication of coronary slow flow assessed by cTFC in patients with myocardial infarction with Non-obstructive coronary arteries[J]. Eur J Intern Med, 2023, 108: 74-80.

[7] 佟晶,卑贵光,杨本强.内皮功能障碍与冠状动脉慢血流关系研究进展[J].临床军医杂志,2024,52(4):433-436.

[8] DAI X T, KONG T Z, ZHANG X J, et al. Relationship between increased systemic immune-inflammation index and coronary slow flow phenomenon[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2022, 22(1): 362.

[9] LI M, SU H, JIANG M, et al. Predictive value of thrombolysis in myocardial infarction frame count for coronary microvascular dysfunction evaluated with an angiography-derived index of microcirculatory resistance in patients with coronary slow flow[J]. Quant Imaging Med Surg, 2022, 12(10): 4942.

[10] 王方林,王琼涛.单胺氧化酶、新型 CHA-2DS-2-VASc-HSF 评分预测急性 ST 段抬高型心肌梗死病人急诊 PCI 术后发生无复流的价值[J].中西医结合心脑血管病杂志,2023,21(6):1106-1110.

[11] RAHMAN M S, UDDIN M S, RAHMAN M A, et al. Exploring the role of monoamine oxidase activity in aging and alzheimer's disease[J]. Curr Pharm Des, 2021, 27(38): 4017-4029.

[12] ANTONUCCI S, DI SANTE M, TONOLO F, et al. The determining role of mitochondrial reactive oxygen species generation and monoamine oxidase activity in doxorubicin-induced cardiotoxicity[J]. Antioxid Redox Signal, 2021, 34(7): 531-550.

[13] MERCE A P, IONICĂ L N, BÎNĂ A M, et al. Monoamine oxidase is a source of cardiac oxidative stress in obese rats; the beneficial role of metformin[J]. Mol Cell Biochem, 2023, 478(1): 59-67.

[14] NIVETA J S, JOHN C M, AROCKIASAMY S. Monoamine oxidase mediated oxidative stress; a potential molecular and biochemical crux in the pathogenesis of obesity[J]. Mol Biol Rep, 2024, 51(1): 29.

[15] CHOI Y K, KIM Y M. Regulation of endothelial and vascular functions by carbon monoxide via crosstalk with nitric oxide[J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 12(8): 649630.

[16] SWENSON E R. Sympathetic nervous system activation and vascular endothelial function with chronic hypoxia[J]. Circ Res, 2020, 127(2): 247-248.

[17] ROY I, JOVER E, MATILLA L, et al. Soluble ST2 as a new oxidative stress and inflammation marker in metabolic syndrome[J]. Int J Environ Res Public Health, 2023, 20(3): 2579.

[18] 谢云梯,潘兴寿.可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白与高血压左心室肥大的关系[J].实用心脑血管病杂志,2024,32(7):130-134.

[19] 孙艳香,冯力,张励庭,等.早期可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白在心力衰竭和急性心肌梗死患者中的表达及其对预后的影响[J].岭南心血管病杂志,2023,29(1):74-79.

[20] CHEN J, XIAO P, SONG D, et al. Growth stimulation expressed gene 2 (ST2): Clinical research and application in the cardiovascular related diseases[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 4(9): 1007450.

[21] WU L, ZHU X, LUO C, et al. Mechanistic role of RND3-regulated IL33/ST2 signaling on cardiomyocyte senescence[J]. Life ci, 2024, 348: 122701.

[22] FORGA L, LÓPEZ-ANDRÉS N, TAMAYO I, et al. Relationship between soluble protein ST2 (sST2) levels and microvascular complications in a cohort of patients with type 1 diabetes[J]. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed), 2022, 69(5): 322-330.

[23] BERTAUD A, JOSHKON A, HEIM X, et al. Signaling pathways and potential therapeutic strategies in cardiac fibrosis[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(2): 1756.

(收稿日期:2024-06-26 修回日期:2024-12-05)

(上接第 1166 页)

[16] NAHID-SAMIEI M, RAHIMIAN G, SHAFIGH M, et al. Enhanced frequency of CD19+IL-10+B cells in human gastric mucosa infected by helicobacter pylori[J]. Am J Med Sci, 2020, 359(6): 347-353.

[17] ASHRAF A A, GAMAL S M, ASHOUR H, et al. Investigating helicobacter pylori-related pyloric hypomotility: functional, histological, and molecular alterations[J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2021, 321(5): G461-G476.

[18] 李静,赵煜,张书红.伴有幽门螺杆菌感染的胃肠炎患儿 Th1/Th2 细胞免疫应答及对疾病严重程度的影响[J].现代消化及介入诊疗,2023,28(5):613-618.

[19] ARAÚJO G R L, MARQUES H S, SANTOS M L C, et al. Helicobacter pylori infection; how does age influence the inflammatory pattern? [J]. World J Gastroenterol, 2022, 28(4): 402-411.

[20] 王婷婷,叶新彬,金向红,等.胃苏颗粒治疗 HP 感染慢性胃炎的疗效及对炎症因子、COX-2、E-cadherin 的影响[J].中华中医药学刊,2022,40(2):119-122.

[21] 公金铭,孙立锋.中国儿童幽门螺杆菌感染流行病学与耐药现状及其治疗进展[J].国际儿科学杂志,2024,51(5): 297-301.

(收稿日期:2024-07-12 修回日期:2024-12-02)