

• 论 著 •

血清 PDCD5、ADAMTS13 对冠心病经皮冠状动脉介入术后心肌损伤的诊断价值

张粉丽¹, 张永超^{2△}

1. 西安交通大学第一附属医院结构性心脏病科, 陕西西安 710061;
2. 西安市第五医院心电图室, 陕西西安 710061

摘要: **目的** 探究血清程序性细胞死亡分子 5 (PDCD5)、血管性血友病因子裂解蛋白酶 13 (ADAMTS13) 联合检测对冠心病经皮冠状动脉介入 (PCI) 术后心肌损伤的诊断价值。 **方法** 选取 2022 年 1 月至 2023 年 10 月在西安交通大学第一附属医院就诊的 150 例冠心病患者, 根据 PCI 术后是否发生心肌损伤分为未损伤组 (108 例) 和损伤组 (42 例)。采用全自动生化分析仪检测肌酸激酶同工酶 (CK-MB)、肌酸激酶 (CK)、心肌肌钙蛋白 I (cTnI) 水平, 酶联免疫吸附试验 (ELISA) 检测 PDCD5、ADAMTS13 水平, 多普勒超声检测左室舒张末期内径 (LVEDD)、左室收缩末期内径 (LVESD)、左室射血分数 (LVEF), 心脏外科与介入治疗狭窄冠状动脉 (SYNTAX) 评分评估冠状动脉病变严重程度。采用多因素 Logistic 回归分析影响患者 PCI 术后发生心肌损伤的因素, Pearson 相关性分析 PDCD5、ADAMTS13 水平与心肌酶指标和心功能指标的相关性, 受试者工作特征 (ROC) 曲线分析 PDCD5、ADAMTS13 对冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤的诊断价值。 **结果** 与未损伤组比较, 损伤组 cTnI、CK-MB、LVEDD、LVESD、SYNTAX 评分及 PDCD5 水平较高 ($P < 0.05$), 而 LVEF、ADAMTS13 较低 ($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示, cTnI ($OR = 1.862$)、PDCD5 ($OR = 1.615$)、SYNTAX 评分 ($OR = 1.786$) 升高为心肌损伤发生的独立危险因素 ($P < 0.05$), LVEF ($OR = 0.652$)、ADAMTS13 ($OR = 0.426$) 升高为发生心肌损伤的独立保护因素 ($P < 0.05$)。相关性分析显示, PDCD5 水平与 cTnI、CK、CK-MB、LVEDD、LVESD、SYNTAX 评分呈正相关, 与 LVEF 呈负相关, ADAMTS13 水平与 cTnI、CK、CK-MB、LVEDD、LVESD、SYNTAX 评分呈负相关, 与 LVEF 呈正相关。ROC 曲线分析显示, 血清 PDCD5、ADAMTS13 联合诊断冠心病患者术后发生心肌损伤曲线下面积 (AUC) 大于单独诊断 ($P < 0.05$)。 **结论** 心肌损伤患者 PDCD5 水平升高, ADAMTS13 水平降低, 二者与心肌酶指标、心功能指标相关, 联合诊断心肌损伤发生具有一定的价值。

关键词: 程序性细胞死亡分子 5; 血管性血友病因子裂解蛋白酶 13; 冠心病; 经皮冠状动脉介入治疗; 心肌损伤

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2025.12.018

中图法分类号: R541.6

文章编号: 1673-4130(2025)12-1508-06

文献标志码: A

Diagnostic value of serum PDCD5 and ADAMTS13 for myocardial injury after percutaneous coronary intervention in patients with coronary heart disease

ZHANG Fenli¹, ZHANG Yongchao^{2△}

1. Department of Structural Cardiology, the First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an, Shaanxi 710061, China; 2. Department of Electrocardiography, Xi'an Fifth Hospital, Xi'an, Shaanxi 710061, China

Abstract: **Objective** To investigate the diagnostic value of serum programmed cell death 5 (PDCD5) combined with a disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin type 1 motif member 13 (ADAMTS13) for myocardial injury after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with coronary heart disease. **Methods** Totally 150 patients with coronary heart disease in the First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University from January 2021 to October 2023 were selected and divided into uninjured group (108 cases) and injured group (42 cases) based on whether myocardial injury occurred after PCI. Fully automated biochemical analyzer was applied to detect levels of creatine kinase (CK), creatine kinase isoenzyme (CK-MB), cardiac troponin I (cTnI), enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was applied to detect serum levels of PDCD5

and ADAMTS13, and Doppler ultrasound detector was applied to detect left ventricular end diastolic diameter (LVEDD), left ventricular end systolic diameter (LVESD), and left ventricular ejection fraction (LVEF). In addition, SYnergy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery (SYNTAX) score was used to evaluate the severity of coronary artery disease. Multivariate Logistic regression was applied to analyze the influencing factors of myocardial injury after PCI. Pearson correlation was used to analyze the correlation between PDCD5, ADAMTS13 levels with myocardial enzyme and cardiac function indicators. Receiver operating characteristic (ROC) curve was applied to analyze the diagnostic value of PDCD5 and ADAMTS13 in patients with myocardial injury after PCI. **Results** Compared with the non injury group, the injury group had higher levels of cTnI, CK-MB, LVEDD, LVESD, SYNTAX score and PDCD5 ($P < 0.05$), and lower LVEF, ADAMTS13 ($P < 0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that elevated cTnI ($OR = 1.862$) and PDCD5 ($OR = 1.615$) were independent risk factors for myocardial injury ($P < 0.05$), while elevated LVEF ($OR = 0.652$) and ADAMTS13 ($OR = 0.426$) were independent protective factors for myocardial injury ($P < 0.05$). Correlation analysis shows that level of PDCD5 was positively correlated with cTnI, CK, CK-MB, LVEDD, LVESD and SYNTAX score, and negatively correlated with LVEF, while level of ADAMTS13 was negatively correlated with cTnI, CK, CK-MB, LVEDD, LVESD and SYNTAX score, and positively correlated with LVEF ($P < 0.05$). ROC curve analysis showed the area under the curve (AUC) for diagnosing myocardial injury with PDCD5 and ADAMTS13 was larger than single diagnosis ($P < 0.05$). **Conclusion** Patients with myocardial injury have elevated level of PDCD5 and decreased level of ADAMTS13, which are correlated with myocardial enzyme and cardiac function indicators. The combined diagnosis of myocardial injury in patients with coronary heart disease after PCI has certain value.

Key words: programmed cell death 5; a disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin type 1 motif member 13; coronary heart disease; percutaneous coronary intervention; myocardial damage

冠心病是由冠脉狭窄或闭塞引起的心肌缺血所致,是危害人类健康的首要因素^[1]。据报道,冠状动脉介入(PCI)治疗能够降低患者自发性心肌梗死的发病率,但却增加了围术期心肌病的发病率^[2]。因此,寻找生物标志物及时监测患者 PCI 术后是否发生心肌损伤,有助于降低患者的死亡风险。程序性细胞死亡分子 5(PDCD5)是一种调节细胞周期、凋亡和免疫应答的肿瘤抑制基因,有研究表明,PDCD5 在肿瘤组织中表达下调,并可调节肿瘤对化疗的敏感性^[3]。PDCD5 通过与不同分子相互作用,在各种信号途径中发挥重要作用,其水平升高与 PCI 术后心肌损伤程度相关,动物模型研究发现,抑制 PDCD5 的表达或功能可以减轻 PCI 术后心肌梗死面积,改善心脏功能^[4]。血管性血友病因子裂解蛋白酶 13 (ADAMTS13)是血管性血友病因子(VWF)的调节因子,在心血管系统中发挥重要作用^[5]。据报道,低活性 ADAMTS13 与 PCI 术后血栓性并发症密切相关,还与 PCI 术后慢血流或无复流现象有关^[6]。本研究旨在探讨心血管疾病相关因子 PDCD5 与 ADAMTS13 诊断冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤的价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 1 月至 2023 年 10 月在

西安交通大学第一附属医院就诊的 150 例冠心病患者作为研究对象,根据 PCI 术后是否发生心肌损伤分为未损伤组(108 例)和损伤组(42 例)。未损伤组男 63 例,女 45 例;平均年龄(51.24 ± 10.62)岁;美国纽约心脏病学会(NYHA)心功能分级:Ⅱ级 67 例,Ⅲ级 41 例;病变支数:单支 35 例,双支 47 例,三支 26 例;损伤组男 23 例,女 19 例;平均年龄(50.36 ± 10.18)岁;NYHA 心功能分级:Ⅱ级 22 例,Ⅲ级 20 例;病变支数:单支 10 例,双支 18 例,三支 14 例。纳入标准:(1)符合冠心病诊断标准^[7],并根据患者体征及冠状动脉造影检查确诊;(2)PCI 治疗参照相关标准^[8]。排除标准:(1)NYHA 心功能Ⅳ级;(2)免疫系统疾病;(3)急性心肌梗死;(4)肾功能不全合并心肌炎。本研究经医院伦理委员会批准认可(2023-12-209)。入选患者本人及家属详知并同意参与本研究,均签署相关文件。

1.2 方法

1.2.1 血清因子水平检测 取患者术前空腹状态下外周肘静脉血 5 mL,离心($3\ 000\ r/min, 5\ min$),取上层血清分装后于 $-80\ ^\circ C$ 保存。采用全自动生化分析仪(山东博科生物, BK-600)检测患者肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌钙蛋白 I(cTnI)、肌酸激酶(CK)水平。酶联免疫吸附试验(ELISA)检测患者 PDCD5(武汉

博欧特生物)、ADAMTS13(美国赛默飞)水平。采用多普勒超声检测仪(西门子, ACUSON 全身应用型)检测左室舒张末期内径(LVEDD)、左室收缩末期内径(LVESD)、左室射血分数(LVEF)。

1.2.2 心肌损伤定义 患者术后 4~6 h 及 12 h 内 cTnI、CK-MB 水平异常升高(正常上限的 2 倍)、心电图异常(心律失常、ST 段抬高或压低、Q 波形成等)则定义为心肌损伤。

1.2.3 冠脉病变严重程度评估 使用心脏外科与介入治疗狭窄冠状动脉(SYNTAX)评分从冠脉病变数量、位置、狭窄程度等方面评估冠脉病变严重程度, 0~22 分为低危, >22~32 分为中危, >32 分为高危。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 软件对数据进行分析, 计量资料(支架长度、支架直径、心肌酶指标、心功能指标等)以 Kolmogorov-Smirnov 法进行正态分布检验, 符合时以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 两组比较采用 *t* 检验; 计数资料(合并基础疾病、病变支数、治疗药物等指标)以例数或百分率表示, 两组比较采用 χ^2 检验。采

用 Logistic 分析冠心病行 PCI 患者发生心肌损伤的独立影响因素, Pearson 相关性分析血清 PDCD5、ADAMTS13 水平与心肌酶指标及心功能指标的相关性, 受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 PDCD5、ADAMTS13 对冠心病患者术后发生心肌损伤的诊断价值, *Z* 检验比较曲线下面积(AUC)的差异。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组一般资料比较 两组患者年龄、性别、合并基础病、病程、治疗药物、病变支数等情况比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 两组 PDCD5、ADAMTS13 水平及心肌酶指标、心功能指标比较 损伤组心肌酶指标(cTnI、CK、CK-MB)、心功能指标(LVEDD、LVESD、SYNTAX 评分)及 PDCD5 水平高于未损伤组, 而 LVEF、ADAMTS13 低于未损伤组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 1 未损伤组与损伤组一般资料比较[*n*(%)或 $\bar{x} \pm s$]

项目	未损伤组(<i>n</i> =108)	损伤组(<i>n</i> =42)	χ^2/t	<i>P</i>
性别(男)	63(58.33)	23(54.76)	0.158	0.691
年龄(岁)	51.24±10.62	50.36±10.18	0.461	0.646
体重指数(kg/m ²)	21.77±2.31	21.24±2.25	1.271	0.206
合并基础病				
高血压(是)	21(19.44)	10(23.81)	0.351	0.553
高血脂(是)	18(16.67)	11(26.19)	1.759	0.185
高血糖(是)	24(22.22)	13(30.95)	1.240	0.265
抽烟(是)	58(53.70)	26(61.90)	0.825	0.364
饮酒(是)	41(37.96)	20(47.62)	1.169	0.280
病程(年)	4.83±1.35	4.83±1.54	1.878	0.062
NYHA 心功能分级			1.169	0.280
Ⅱ级	67(62.04)	22(52.38)		
Ⅲ级	41(37.96)	20(47.62)		
治疗药物				
他汀类药物	108(100.00)	42(100.00)	—	—
阿司匹林	108(100.00)	42(100.00)	—	—
β阻滞剂	58(53.70)	27(64.29)	1.379	0.240
ACEI/ARB	53(49.07)	22(52.38)	0.132	0.716
氯吡格雷	43(39.81)	18(42.86)	0.116	0.733
病变支数			1.720	0.423
单支	35(32.41)	10(23.81)		
双支	47(43.52)	18(42.86)		
三支	26(24.07)	14(33.33)		
支架长度(mm)	18.63±5.14	19.23±5.26	0.638	0.525

续表 1 未损伤组与损伤组一般资料比较[*n*(%)或 $\bar{x}\pm s$]

项目	未损伤组(<i>n</i> =108)	损伤组(<i>n</i> =42)	χ^2/t	<i>P</i>
支架直径(mm)	3.23±0.31	3.27±0.36	0.678	0.499
扩张最大压力(kPa)	1 484.73±92.35	1 465.24±83.65	1.191	0.236
扩张持续时间(s)	6.58±1.51	6.64±1.57	0.216	0.829

注:—表示无数据。

2.3 多因素 Logistic 回归分析 共线性结果显示, cTnI 与 CK、CK-MB、LVEF 与 LVEDD、LVESD 存在共线性,以患者是否发生心肌损伤为因变量(0=未发生,1=发生),以 cTnI、LVEF、PDCD5、ADAMTS13(实测值)为自变量进行多因素 Logistic 回

归分析,结果显示,cTnI、SYNTAX 评分、PDCD5 升高为冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤的独立危险因素,而 LVEF、ADAMTS13 升高为独立保护因素($P<0.05$)。见表 3。

表 2 两组 PDCD5、ADAMTS13 水平及心肌酶指标、心功能指标比较($\bar{x}\pm s$)

项目	未损伤组(<i>n</i> =108)	损伤组(<i>n</i> =42)	<i>t</i>	<i>P</i>
cTnI(U/L)	0.67±0.21	1.04±0.32	8.289	<0.001
CK(U/L)	285.32±87.64	524.47±145.13	12.324	<0.001
CK-MB(U/L)	16.38±5.07	37.54±11.32	15.823	<0.001
LVEDD(mm)	37.25±11.54	56.14±17.68	7.682	<0.001
LVESD(mm)	24.43±6.58	38.24±12.53	8.781	<0.001
LVEF(%)	71.65±21.58	38.44±11.63	9.441	<0.001
SYNTAX 评分(分)	15.38±4.31	22.62±6.57	7.902	<0.001
PDCD5(μg/L)	25.37±8.21	38.63±12.17	7.696	<0.001
ADAMTS13(ng/mL)	862.37±227.31	614.25±184.56	6.308	<0.001

表 3 多因素 Logistic 分析冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤的独立影响因素

自变量	β	<i>SE</i>	<i>Wald</i> χ^2	<i>P</i>	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>
cTnI	0.602	0.238	6.401	0.011	1.826	1.145~2.911
LVEF	-0.428	0.204	4.396	0.036	0.652	0.437~0.973
SYNTAX 评分	0.479	0.221	4.704	0.030	1.615	1.047~2.491
PDCD5	0.580	0.263	4.863	0.027	1.786	1.067~2.991
ADAMTS13	-0.853	0.343	6.189	0.013	0.426	0.217~0.834

2.4 血清 PDCD5、ADAMTS13 水平与心肌酶指标、心功能指标的相关性分析 血清 PDCD5 水平与 cTnI、CK、CK-MB、LVEDD、LVESD 呈正相关,与 LVEF 呈负相关,ADAMTS13 水平与 cTnI、CK、CK-MB、LVEDD、LVESD 呈负相关,与 LVEF 呈正相关。见表 4。

2.5 血清 PDCD5、ADAMTS13 对冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤的诊断价值 血清 PDCD5、ADAMTS13 单独诊断患者发生心肌损伤的 AUC 分别为 0.793(95%*CI*:0.720~0.855)、0.804(95%*CI*:0.731~0.864),二者联合诊断的 AUC 为 0.907(95%*CI*:0.848~0.948),优于各自单独诊断($Z=$

3.676、3.078, $P<0.001$ 、 $P=0.002$)。见表 5。

表 4 血清 PDCD5、ADAMTS13 水平与心肌酶指标和心功能指标相关性分析

项目	PDCD5		ADAMTS13	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
cTnI	0.415	<0.001	-0.426	<0.001
CK	0.414	<0.001	-0.417	<0.001
CK-MB	0.425	<0.001	-0.434	<0.001
LVEDD	0.421	<0.001	-0.436	<0.001
LVESD	0.417	<0.001	-0.428	<0.001
LVEF	-0.427	<0.001	0.422	<0.001
SYNTAX 评分	0.404	<0.001	0.417	<0.001

表 5 PD-CD5、ADAMTS13 对患者 PCI 术后发生心肌损伤的诊断价值

指标	AUC	95%CI	P	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
PD-CD5	0.793	0.720~0.855	<0.001	31.68 μg/L	64.29	83.33	0.476
ADAMTS13	0.804	0.731~0.864	<0.001	758.04 ng/mL	73.81	77.78	0.516
联合诊断	0.907	0.848~0.948	<0.001	—	90.48	74.07	0.646

注：—表示无数据。

3 讨 论

冠心病一般是由动脉粥样硬化斑块形成引起的，血管内形成斑块，导致不同程度的腔内阻塞，当狭窄程度超过 70%会造成血流动力学障碍，进而引起心肌远端缺血，由此导致的心绞痛等是造成死亡的主要原因。因此，疏通阻塞的血管，恢复血流量能够缓解患者症状，延长患者生存时间，是冠心病治疗的重点^[9]。PCI 是一种有创手术，能够迅速恢复中断血流，是治疗冠心病的有效手段之一，但恢复血流能够增加心肌缺血再灌注损伤引起的其他并发症和心肌细胞死亡，导致心肌损伤或心肌梗死，增加患者死亡风险^[10]。因此，通过有效的血清生物标志物能够监测患者疾病程度，发生心肌损伤趋势，为临床个性化治疗提供依据。

PD-CD5 基因定位于 19q12-q13 染色体上，由 6 个外显子和 5 个内含子组成，由进行凋亡的 TF-1 细胞表达，能够增强乙酰基转移酶 60 对效应 T 细胞的免疫抑制功能，其不同细胞系中的表达表明其在病理和生理过程中发挥着不同的作用^[11]。PD-CD5 是程序性细胞死亡蛋白之一，能够抑制组蛋白去乙酰化酶 3 的功能，促进 p53 的激活，从而诱导细胞凋亡。此外，还能够通过抑制组蛋白去乙酰化酶 3 与蛋白激酶 B 之间的物理相互作用减少一氧化氮的产生^[12]。PD-CD5 属于免疫调节相关基因，能够抑制炎症细胞因子的分泌，在不同炎症相关疾病和自身免疫相关疾病中被提高，如中枢神经系统的自身免疫性疾病中，PD-CD5 水平明显高于健康对照组^[13]。郑凤龙等^[14]研究发现，缺氧/复氧处理会使心肌细胞中 PD-CD5 表达量显著上升，过表达 miR-24-3p 或抑制 PD-CD5 均可减轻缺氧/复氧对心肌细胞的损伤。

本研究中，损伤组 PD-CD5 水平高于未损伤组，PD-CD5 水平升高是疾病发生的独立危险因素。提示，PD-CD5 水平的增加可能提高了炎症因子的分泌水平，进而加重了心肌损伤，其水平越高，发生心肌损伤的风险也越高。本研究发现，PCI 引起的心肌损伤患者血清 cTnI、CK-MB 水平明显高于未发生心肌损伤患者，提示 cTnI、CK-MB 是检测 PCI 相关心肌损伤的标志物^[15]。本研究中，损伤组心肌酶指标(cTnI、CK、CK-MB)、心功能指标(LVEDD、LVESD)及 SYNTAX 评分较高，LVEF 较低，cTnI、CK、CK-MB、

LVEDD、LVESD 升高是 PCI 术后发生心肌损伤的独立危险因素，而 LVEF 升高是保护因素。本研究进一步分析发现，PD-CD5 与 cTnI、CK、CK-MB、LVEDD、LVESD、SYNTAX 评分呈正相关，与 LVEF 呈负相关，结果提示 PD-CD5 水平越高，患者心功能越差，越容易发生心肌损伤。可能原因是，随着肺炎支原体严重程度的增加，患者 PD-CD5 水平逐渐升高，同时，并发心肌损伤的患者 PD-CD5 水平高于未并发症患者^[16]，提示 PD-CD5 可作为诊断心肌损伤的重要指标。本研究中，PD-CD5 诊断冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤的特异度较高，但灵敏度较低，提示 PD-CD5 诊断冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤具有一定的价值，可与其他因子联合诊断提高诊断的准确性。

ADAMTS13 是一种 VWF 裂解蛋白酶，在调节 VWF 水平和多聚体大小方面发挥重要作用^[17]。VWF 是一种复杂而庞大的多聚糖蛋白，在炎症、血管生成方面也发挥重要作用，还有利于肿瘤进展、转移。同时，VWF 水平越高，患者疾病程度越高，不良预后风险也越高^[18]。VWF 能够将血小板吸收到血管损伤部位进行止血，在缺少 ADAMTS13 情况下，超大型 VWF 的积累会导致血栓性微血管病，治疗不及时会有生命危险^[19]。

本研究中，ADAMTS13 水平在损伤组下降，其水平上升是冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤的独立保护因素，同时，ADAMTS13 水平与 cTnI、CK、CK-MB、LVEDD、LVESD、SYNTAX 评分呈负相关，与 LVEF 呈正相关。这提示 ADAMTS13 减少可能导致 VWF 无法裂解，超大型 VWF 积累引起心肌损伤，ADAMTS13 水平越低，心肌损伤风险也越大。急性冠脉综合征患者 ADAMTS13 水平低于健康对照组，ADAMTS13 水平降低对诊断心脏不良事件发生具有较高的参考价值^[20]。本研究中，血清 ADAMTS13、PD-CD5 诊断冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤的价值均较高，但二者联合的诊断价值优于单独诊断，提示二者可作为心肌损伤诊断标志物。

综上所述，冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤患者中 PD-CD5 水平升高，ADAMTS13 水平降低，二者与心肌酶指标和心功能指标相关，PD-CD5、ADAMTS13 联合对冠心病患者 PCI 术后发生心肌损伤

具有潜在的诊断价值。本研究不足之处在于,纳入病例数较少,后期可联合其他医院增加病例数进一步验证。

参考文献

- [1] HASBANI N R, LIGTHART S, BROWN M R, et al. American Heart Association's Life's Simple 7: lifestyle recommendations, polygenic risk, and lifetime risk of coronary heart disease[J]. *Circulation*, 2022, 145 (11): 808-818.
- [2] AZZALINI L, KARMPALITIS D, SANTIAGO R, et al. Contemporary issues in chronic total occlusion percutaneous coronary intervention[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2022, 15(1):1-21.
- [3] LIU S C, CHEN L B, CHEN P F, et al. PDCD5 inhibits progression of renal cell carcinoma by promoting T cell immunity; with the involvement of the HDAC3/microRNA-195-5p/SGK1[J]. *Clin Epigenetics*, 2022, 14(1):131-137.
- [4] WENG L, YE J, YANG F, et al. TGF- β 1/SMAD3 regulates programmed cell death 5 that suppresses cardiac fibrosis post-myocardial infarction by inhibiting HDAC3[J]. *Circ Res*, 2023, 133(3):237-251.
- [5] HALKIDIS K, ZHENG X L. ADAMTS13 conformations and mechanism of inhibition in immune thrombotic thrombocytopenic purpura[J]. *J Thromb Haemost*, 2022, 20(10):2197-2203.
- [6] 高凯, 代永红. 入院时 ADAMTS-13 水平与急诊冠脉 PCI 术后无复流现象的相关性分析[J]. *临床急诊杂志*, 2020, 21(11):881-887.
- [7] 颜红兵, 马长生, 霍勇. 临床冠心病诊断与治疗指南[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2010:5-27.
- [8] 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组, 中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国经皮冠状动脉介入治疗指南(2016)[J]. *中华心血管病杂志*, 2016, 44(5):382-400.
- [9] KHOJA A, ANDRAWEEERA P H, LASSI Z S, et al. Risk factors for early-onset versus late-onset coronary heart disease (CHD): systematic review and meta-analysis[J]. *Heart Lung Circ*, 2023, 32(11):1277-1311.
- [10] QIN Q, CHEN L, GE L, et al. A comparison of long-term clinical outcomes between percutaneous coronary intervention (PCI) and medical therapy in patients with chro-

- nic total occlusion in noninfarct-related artery after PCI of acute myocardial infarction[J]. *Clin Cardiol*, 2022, 45(1): 136-144.
- [11] XIAO Z, SI M, CAO J, et al. Cancer-testis non-coding RNA LEF1-AS1 regulates the nuclear translocation of PDCD5 and suppresses its interaction with p53 signaling: a novel target for immunotherapy in esophageal squamous cell carcinoma[J]. *Carcinogenesis*, 2023, 44 (3):263-276.
- [12] PARK S Y, HONG J Y, LEE S Y, et al. Club cell-specific role of programmed cell death 5 in pulmonary fibrosis[J]. *Nat Commun*, 2021, 12(1):2923-2928.
- [13] XIAO J, ZHOU F, ZHAO Z, et al. PDCD5 as a potential biomarker for improved prediction of the incidence and remission for patients with rheumatoid arthritis[J]. *Rheumatol Ther*, 2023, 10(5):1369-1383.
- [14] 郑凤龙, 任喜尚, 杨洁. miR-24-3 p 靶向 PDCD5 减轻缺氧/复氧诱导心肌细胞损伤的作用机制[J]. *中国老年学杂志*, 2021, 41(1):165-170.
- [15] SUN S, OU Y, SHI H, et al. Myocardial damage associated with elective percutaneous coronary intervention in Chinese patients: a retrospective study[J]. *J Int Med Res*, 2020, 48(3):3783-3794.
- [16] 楼梦颖, 顾申枫, 董晓艳. 肺炎支原体肺炎患儿血清 PDCD5 水平与心肌损害的相关性分析[J]. *临床肺科杂志*, 2023, 28(1):58-62.
- [17] SWEENEY J M, BAROUQA M, KRAUSE G J, et al. Low ADAMTS13 activity correlates with increased mortality in COVID-19 patients[J]. *TH Open*, 2021, 5 (1): e89.
- [18] COLONNE C K, FAVALORO E J, PASALIC L. The intriguing connections between von willebrand factor, ADAMTS13 and cancer[J]. *Healthcare (Basel)*, 2022, 10 (3):557-564.
- [19] ASMIS L M, SERRA A, KRAFFT A, et al. Recombinant ADAMTS13 for hereditary thrombotic thrombocytopenic purpura[J]. *N Engl J Med*, 2022, 387(25):2356-2361.
- [20] 姚卓亚, 包炳蔚, 钱少环, 等. 血清 ADAMTS13、TSP1 与急性冠脉综合征患者心肌损伤和临床预后的相关性[J]. *南方医科大学学报*, 2021, 28(5):710-715.

(收稿日期:2024-11-23 修回日期:2025-02-09)