

• 短篇论著 •

外周血 L-PGDS、catestatin 在急性肺栓塞患者中的水平及与病情严重程度和预后的关系*

程琳¹, 宋丹^{2△}, 田霞¹1. 西安高新医院呼吸与危重症医学科, 陕西西安 710075; 2. 西安国际医学中心医院
呼吸重症监护室, 陕西西安 710119

摘要:目的 探讨外周血脂质运载蛋白型前列腺素 D 合酶(L-PGDS)、儿茶酚抑素(catestatin)在急性肺栓塞(APE)患者中的水平及与病情严重程度和预后的关系。方法 选取 2021 年 1 月至 2024 年 5 月西安高新医院收治的 APE 患者 151 例为 APE 组和同期来院体检的体检健康者 80 例为对照组, APE 患者根据肺栓塞严重指数(PESI)评分分为低危 APE 组(39 例)、中危 APE 组(60 例)、高危 APE 组(52 例), 根据入院后 30 d 生存状态分为死亡组(26 例)和存活组(125 例)。采用酶联免疫吸附试验检测外周血 L-PGDS、catestatin 水平, 采用 Spearman 等级相关分析 APE 患者外周血 L-PGDS、catestatin 水平与 PESI 评分的相关性, 采用多因素非条件 Logistic 回归分析外周血 L-PGDS、catestatin 水平与 APE 患者预后的关系, 采用受试者工作特征曲线分析外周血 L-PGDS、catestatin 水平对 APE 患者死亡的预测效能。结果 与对照组比较, APE 组外周血 L-PGDS、catestatin 水平升高($P < 0.05$)。低危 APE 组、中危 APE 组、高危 APE 组外周血 L-PGDS、catestatin 水平依次升高($P < 0.05$)。APE 患者外周血 L-PGDS、catestatin 水平与 PESI 评分均呈正相关($r_s = 0.787, 0.791, P < 0.05$)。151 例 APE 患者 30 d 病死率为 17.22%(26/151)。与存活组比较, 死亡组外周血 L-PGDS、catestatin 水平升高($P < 0.05$)。PESI 评分高、L-PGDS 高、catestatin 高为 APE 患者死亡的独立危险因素($P < 0.05$)。外周血 L-PGDS、catestatin 水平联合预测 APE 患者死亡的曲线下面积为 0.917, 大于外周血 L-PGDS、catestatin 水平单独预测的 0.825、0.838($P < 0.05$)。结论 APE 患者外周血 L-PGDS、catestatin 水平升高, 与病情严重程度加重和预后降低有关, 二者联合对 APE 患者预后有较高的预测效能。

关键词:急性肺栓塞; 脂质运载蛋白型前列腺素 D 合酶; 儿茶酚抑素; 病情严重程度; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.16.022

中图法分类号:R563.5

文章编号:1673-4130(2025)16-2044-05

文献标志码:A

急性肺栓塞(APE)是静脉血栓栓塞症的最严重形式, 包含肺血栓栓塞症、肿瘤栓塞、空气栓塞、羊水栓塞、脂肪栓塞综合征等类型, 其中以肺血栓栓塞症最为常见(85%~95%)^[1]。APE 起病急、进展快, 高危患者 30 d 病死率可达 22%, 是目前仅次于冠心病、脑卒中的第 3 位心血管死亡原因^[2]。故及时评估 APE 患者病情严重程度和预测预后很有必要。炎症反应、内皮损伤和血栓形成在 PTE 过程中发挥重要作用^[3]。脂质运载蛋白型前列腺素 D 合酶(L-PGDS)是一种前列腺素 D₂(PGD₂)合成酶, 具有抗炎、内皮保护和抗血栓形成的作用^[4]。VÍLCHEZ 等^[5]研究指出, L-PGDS 水平升高与急性冠脉综合征、脑卒中等栓塞事件风险增加有关。儿茶酚抑素(catestatin)是一种内源性多肽, 具有调节交感神经系统激活和抗炎、内皮保护、抗血栓形成等作用^[6]。朱国富等^[7]研究报道, catestatin 水平升高与急性 ST 段抬高型心肌梗死患者病情加重和预后降低有关。但关于外周血

L-PGDS、catestatin 在 APE 患者中的表达水平及与病情严重程度和预后的相关性尚缺乏报道, 本研究现报道如下, 以期改善 APE 患者预后提供更多依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2024 年 5 月西安高新医院(下称本院)收治的 APE 患者 151 例为 APE 组, 其中女 69 例, 男 82 例; 年龄 25~89 岁, 平均(59.90±13.90)岁; 肺栓塞严重指数(PESI)评分^[8] 30~145 分, 中位 112(79, 131)分。纳入标准: (1)初次诊断为 APE, 且类型为肺血栓栓塞症, 符合《肺血栓栓塞症诊治与预防指南》^[9] 诊断标准; (2)年龄≥18 周岁; (3)有完整的临床资料。排除标准: (1)感染患者; (2)住院时间<24 h 者; (3)妊娠及哺乳期女性; (4)肿瘤栓塞、空气栓塞、羊水栓塞等其他 APE 类型者; (5)恶性肿瘤患者; (6)慢性阻塞性肺疾病、肺动脉高压、肺结核等肺部疾病患者; (7)血液系统疾病患者; (8)冠心病、扩张型心肌病、心力衰竭等心脏病患者; (9)

* 基金项目: 陕西省卫生健康科研基金项目(2020D045)。

△ 通信作者, E-mail: 1973456370@qq.com。

自身免疫性疾病患者。根据 PESI 评分将 APE 患者分为低危 APE 组[Ⅰ级(0~<66 分)、Ⅱ级(66~<86 分),39 例]、中危 APE 组[Ⅲ级(86~<106 分)、Ⅳ级(106~<126 分),60 例]、高危 APE 组[Ⅴ级(≥126 分),52 例]^[11]。另选取同期来本院的体检健康者 80 例为对照组,其中女 35 例,男 45 例;年龄 22~80 岁,平均(58.63±8.63)岁。APE 组和对照组年龄、性别比较,差异无统计学意义($P>0.05$),有可比性。本研究经本院伦理委员会批准,患者或家属自愿签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 外周血 L-PGDS、catestatin 水平检测 采集 APE 患者入院时和体检健康者体检时外周静脉血 3 mL,3 000 r/min 离心(半径 15 cm)25 min 收集上层血清,采用上海苑试生物技术有限公司提供的 L-PGDS 酶联免疫吸附试验试剂(货号:CS-ELISA-2545)、上海钦诚生物科技有限公司提供的 catestatin 酶联免疫吸附试验试剂(货号:QC7174-A)检测外周血 L-PGDS、catestatin 水平。步骤如下,试剂准备:按试剂盒说明书配制标准品、标本稀释液、洗涤液及酶结合物工作液,并恢复至室温;加样:标准品、待测标本及空白对照各 50 μL 加入酶标板孔,37℃ 孵育 30 min;洗涤:弃去孔内液体,每孔加洗涤液,静置 30 s 后吸干,重复 5 次;加酶结合物:每孔加 50 μL,37℃ 孵育 30 min,洗涤 5 次;显色与终止:加底物液孵育 15 min,终止液终止反应;检测:450 nm 波长读取吸光度值,计算 L-PGDS、catestatin 水平。

1.2.2 资料收集 通过医院病历系统收集 APE 患者临床资料,包括性别、年龄、心率、呼吸频率、血压、吸烟史、合并症、有无胸腔积液、白细胞计数、血小板计数、D-二聚体、纤维蛋白原、是否使用血管加压药、是否机械通气。

1.3 预后分组 APE 患者按照《肺血栓栓塞症诊治与预防指南》^[9]接受治疗,根据入院后 30 d 生存状态分为死亡组(26 例)和存活组(125 例)。

1.4 统计学处理 选用 SPSS28.0 软件进行数据处理和分析。呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验或方差分析;不呈正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用 Wilcoxon 符号秩和检验;计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用 Spearman 等级相关分析 APE 患者外周血 L-PGDS、catestatin 水平与 PESI 评分的相关性;采用多因素非条件 Logistic 回归分析外周血 L-PGDS、catestatin 水平与 APE 患者预后的关系;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析外周血 L-PGDS、catestatin 水平对 APE 患者死亡的预测效能。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 APE 组、对照组外周血 L-PGDS、catestatin 水平比较 与对照组比较,APE 组外周血 L-PGDS、catestatin 水平升高($P<0.05$),见表 1。

表 1 PE 组、对照组外周血 L-PGDS、catestatin 水平比较($\bar{x} \pm s$, ng/mL)

组别	<i>n</i>	L-PGDS	catestatin
APE 组	151	771.09±222.10	27.01±5.87
对照组	80	451.03±132.91	14.99±4.97
<i>t</i>		13.679	15.595
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 外周血 L-PGDS、catestatin 水平与 APE 患者病情严重程度的相关性 低危 APE 组、中危 APE 组、高危 APE 组外周血 L-PGDS、catestatin 水平依次升高($P<0.05$),见表 2。Spearman 等级相关结果显示,APE 患者外周血 L-PGDS、catestatin 水平与 PESI 评分均呈正相关($r_s=0.787, 0.791, P<0.001$)。

表 2 不同病情严重程度 APE 患者外周血 L-PGDS、catestatin 水平比较($\bar{x} \pm s$, ng/mL)

组别	<i>n</i>	L-PGDS	catestatin
低危 APE 组	39	495.64±144.60	20.32±3.93
中危 APE 组	60	759.28±95.55 ^a	26.35±2.79 ^a
高危 APE 组	52	991.29±106.39 ^{ab}	32.80±3.46 ^{ab}
<i>F</i>		424.128	310.379
<i>P</i>		<0.001	<0.001

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

2.3 不同预后 APE 患者临床资料和外周血 L-PGDS、catestatin 水平比较 151 例 APE 患者 30 d 死亡 26 例(死亡组),病死率为 17.22%。与存活组比较,死亡组 PESI 评分和外周血 L-PGDS、catestatin 水平升高($P<0.05$)。见表 3。

2.4 外周血 L-PGDS、catestatin 水平与 APE 患者预后的多因素非条件 Logistic 回归分析 以 APE 患者预后(死亡/存活)为因变量,PESI 评分、L-PGDS、catestatin 为自变量(均原值录入)进行多因素非条件 Logistic 回归分析。结果显示,PESI 评分高、L-PGDS 高、catestatin 高为 APE 患者死亡的独立危险因素($P<0.05$)。见表 4。

2.5 外周血 L-PGDS、catestatin 水平对 APE 患者死亡的预测效能 通过 Logistic 回归拟合外周血 L-PGDS、catestatin 水平联合预测 APE 患者死亡的概率[$\text{Logit}(P) = -17.461 + 0.007 \times \text{L-PGDS} + 0.331 \times \text{catestatin}$]。ROC 曲线结果显示,外周血 L-PGDS、catestatin 水平联合预测 APE 患者死亡的曲线下面积(AUC)为 0.917,大于外周血 L-PGDS、

catestatin 水平单独预测的 0.825、0.838($Z=2.770$ 、 2.772 ,均 $P=0.006$)。见表 5、图 1。

表 3 不同预后 APE 患者临床资料和外周血 L-PGDS、catestatin 水平比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25},P_{75})$]

项目	死亡组($n=26$)	存活组($n=125$)	$\chi^2/t/Z$	P
性别			0.662	0.416
男	16(61.54)	66(52.80)		
女	10(38.46)	59(47.20)		
年龄(岁)	64.65±11.58	58.91±14.17	1.934	0.055
心率(次/分)	101.85±23.80	93.98±18.44	1.878	0.062
呼吸频率(次/分)	25.38±5.12	23.57±3.67	1.721	0.095
收缩压(mmHg)	119.81±20.91	125.40±18.10	-1.395	0.165
舒张压(mmHg)	82.54±6.15	83.39±5.82	-0.674	0.501
吸烟史	12(46.15)	50(40.00)	0.337	0.562
合并症				
高血压	13(50.00)	46(36.80)	1.575	0.209
糖尿病	6(23.08)	24(19.20)	0.203	0.652
胸腔积液			1.428	0.232
有	20(76.92)	81(64.80)		
无	6(23.08)	44(35.20)		
PESI 评分(分)	131.50(113.75,138.25)	98.00(76.00,127.00)	-4.503	<0.001
白细胞计数($\times 10^9/L$)	13.46±4.47	12.22±4.29	1.331	0.185
血小板计数($\times 10^9/L$)	154.97±91.09	186.70±98.59	-1.512	0.133
D-二聚体(mg/L)	4.50(1.95,7.03)	3.78(1.84,6.06)	-0.828	0.408
纤维蛋白原(g/L)	3.53±1.99	3.27±1.46	0.768	0.443
使用血管加压药			2.950	0.086
是	11(42.31)	32(25.60)		
否	15(57.69)	93(74.40)		
机械通气			3.061	0.080
是	13(50.00)	40(32.00)		
否	13(50.00)	85(68.00)		
L-PGDS(ng/mL)	972.43±152.31	729.21±211.48	5.565	<0.001
catestatin(ng/mL)	32.88±4.52	25.79±5.37	6.278	<0.001

表 4 外周血 L-PGDS、catestatin 水平与 APE 患者预后的多因素非条件 Logistic 回归分析

变量	β	SE	$Wald\ \chi^2$	P	OR	95% CI
PESI 评分高	0.044	0.017	6.901	0.009	1.045	1.011~1.080
L-PGDS 高	0.007	0.002	14.676	<0.001	1.007	1.003~1.011
catestatin 高	0.340	0.088	14.868	<0.001	1.405	1.182~1.670
常量	-22.824	4.568	24.963	<0.001	—	—

注：—为此项无数据。

表 5 外周血 L-PGDS、catestatin 水平对 APE 患者死亡的预测效能

项目	AUC	95% CI	P	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
L-PGDS	0.825	0.755~0.882	<0.001	754.02 ng/mL	65.38	90.40	0.557 8
catestatin	0.838	0.769~0.893	<0.001	27.12 ng/mL	96.15	62.40	0.585 5
二者联合	0.917	0.861~0.956	<0.001	0.21	80.77	85.60	0.663 7

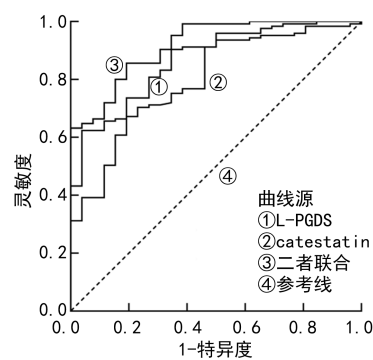


图 1 外周血 L-PGDS、catestatin 水平预测 APE 患者死亡的 ROC 曲线

3 讨 论

APE 是各种内源性或外源性栓子阻塞肺动脉和(或)分支而导致的急危重症,通常因深静脉血栓形成后血栓脱落并随着血流进入肺动脉所致,以呼吸功能障碍和肺循环障碍为主要临床表现^[2]。尽管近年来多学科团队救治中心建设和抗凝、溶栓和介入等治疗方法不断改进,极大地提高了我国 APE 救治水平,但仍有部分患者在标准治疗后因肺动脉高压、肺梗死、急性肺源性心脏病、右心衰竭等严重并发症而死亡^[10-11]。本研究中 17.22% 的 APE 患者在入院后 30 d 内死亡,这与赵贺红等^[12]报道的 17.50% 相近,说明 APE 患者病死率较高。及时评估 APE 患者病情和预后,对改善患者预后和提升生存质量有重要意义。

在 APE 的发生发展过程中,炎症反应、内皮损伤和血栓形成相互作用,共同推动疾病进展,炎症可损伤血管内皮,促进炎症因子和凝血因子的释放,进而加速血栓形成^[13]。PGD2 及其代谢产物 15d-PGJ2 是一类具有心血管保护作用的生物活性脂质分子,可通过抗炎、舒张血管、保护内皮及抑制动脉粥样硬化和血栓形成等方式发挥作用^[14]。L-PGDS 作为催化前列腺素 H2 生成 PGD2 的关键酶,在心、肺、血管内皮等组织中广泛表达,并具有抗炎、内皮保护和抗血栓形成作用^[4]。研究发现,敲除 L-PGDS 可增加促炎细胞因子(如白细胞介素-1 β 、单核细胞趋化蛋白-1)水平,加剧动脉粥样硬化和血栓形成^[15];在血管内皮受剪切应力作用时,L-PGDS 表达上调,可促进 15d-PGJ2 生成,减少单核细胞迁移,抑制炎症基因表达,从而维持内皮功能^[16]。此外,在急性肺损伤小鼠模型中,L-PGDS 通过促进 PGD2 生成,提高肺血管内皮功能,减少免疫细胞浸润及炎症因子释放,从而改善肺功能^[17]。在急性心肌梗死、急性缺血性脑卒中等栓塞疾病中,L-PGDS 水平与病情严重程度及预后密切相关^[5,18]。本研究结果显示,APE 患者外周血 L-PGDS 水平升高,并随病情加重进一步增加,同时 L-PGDS 水平升高是死亡的独立危险因素。推测其可能是一种对血管内皮损伤、炎症反应和血栓形成的代偿性调

节,但 L-PGDS 水平越高可能反映内皮损伤和炎症负荷更严重,从而加剧肺栓塞病情进展,增加死亡风险^[19]。

APE 时肺动脉阻力增加,右心室负荷加重,甚至可导致急性右心功能衰竭,此过程中交感神经系统被激活,通过释放去甲肾上腺素加快心率,增强心肌收缩力和增加心输出量以维持心脏功能,但持续的交感神经激活会进一步加剧肺血管收缩,并诱导炎症反应,从而促进 APE 的进展^[20]。catestatin 是嗜铬粒蛋白 A 裂解产生的一种多肽,能够结合烟碱型乙酰胆碱受体,抑制交感神经末梢释放去甲肾上腺素和肾上腺素,从而抑制交感神经系统过度激活。同时,catestatin 还能抑制炎症信号通路,发挥血管保护及抗血栓作用^[21]。在心力衰竭过程中,catestatin 的上调可减轻交感神经过度激活,改善心功能^[22];在 APE 小鼠模型中,catestatin 可通过抑制 Toll 样受体 4 信号通路,缓解内皮炎症并促进血栓消退^[23]。此外,研究表明急性 ST 段抬高型心肌梗死患者血清 catestatin 水平升高与病情加重及不良预后密切相关^[7],提示 catestatin 可能作为 APE 病情和预后的潜在生物标志物。本研究发现,APE 患者外周血 catestatin 水平升高,且随着病情加重水平进一步升高,并被证实为死亡的独立危险因素。这提示 catestatin 水平升高与 APE 患者病情加重及死亡风险增加密切相关。可能的机制是,catestatin 水平升高作为一种代偿性反应,通过抑制交感神经系统过度激活,减轻心脏负荷,因此 catestatin 水平越高可能反映 APE 患者心脏负荷越重,病情更为严重,死亡风险更高^[24]。此外,catestatin 的抗炎及抗血栓作用也可能是其在 APE 进展中水平升高的原因,即外周血 catestatin 水平越高,可能意味着肺动脉血栓负荷更重,从而导致 APE 患者病情加重及预后不良^[23]。

本研究还发现,PESI 评分高会增加 APE 患者死亡风险,这与既往研究报道结果一致^[25]。考虑可能是,PESI 评分越高提示 APE 患者病情更加危重,故死亡风险更高。本研究 ROC 曲线结果显示,外周血 L-PGDS、catestatin 水平联合预测 APE 患者死亡的 AUC 大于外周血 L-PGDS、catestatin 水平单独预测。这说明外周血 L-PGDS、catestatin 水平联合检测对 APE 患者预后具有较好的预测效能。

综上所述,外周血 L-PGDS、catestatin 水平升高与 APE 患者病情严重程度加重和预后降低密切相关,二者联合预测 APE 患者预后的效能较高。但本研究样本量较小,且仅研究了外周血 L-PGDS、catestatin 水平与 APE 患者的关系;未来还需扩大样本量,并深入研究 L-PGDS、catestatin 参与 APE 的具体机制。

参考文献

[1] 曾令聪,周玲,代梦,等.急性肺栓塞诊断管理的研究进展[J].临床肺科杂志,2023,28(7):1100-1106.

[2] 中华医学会心血管病学分会,中国医师协会心血管内科医师分会肺血管疾病学组,中国肺栓塞救治团队(PERT)联盟.急性肺栓塞多学科团队救治中国专家共识[J].中华心血管病杂志,2022,50(1):25-35.

[3] 田雪婧,李南,朱毅,等.炎症在肺血栓栓塞症发生及发展中的作用[J].国际呼吸杂志,2022,42(3):222-226.

[4] YANG H H, WANG X, LI S, et al. Lipocalin family proteins and their diverse roles in cardiovascular disease[J]. Pharmacol Ther, 2023, 244: 108385.

[5] VÍLCHEZ J A, ROLDÁN V, MANZANO-FERNÁNDEZ S, et al. β -Trace protein and prognosis in patients with atrial fibrillation receiving anticoagulation treatment [J]. Chest, 2013, 144(5): 1564-1570.

[6] 黄萍,曹明明.儿茶酚抑素与代谢相关性疾病[J].现代医学,2022,50(7):909-913.

[7] 朱国富,郑清文,武力勇,等.儿茶酚抑素与急性ST段抬高型心肌梗死患者心功能的相关性研究[J].中国心血管病研究,2019,17(2):130-133,146.

[8] AUJESKY D, OBROSKY D S, STONE R A, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2005, 172(8): 1041-1046.

[9] 中华医学会呼吸病学分会肺栓塞与肺血管病学组,中国医师协会呼吸医师分会肺栓塞与肺血管病工作委员会,全国肺栓塞与肺血管病防治协作组.肺血栓栓塞症诊治与预防指南[J].中华医学杂志,2018,98(14):1060-1087.

[10] 庞宏刚,孟燕,王盼兴,等.血清GDF-15、CXCL9、AFR水平与急性肺栓塞患者病情严重程度及预后的关系[J].现代生物医学进展,2024,24(7):1260-1265.

[11] ZHAI Z G, WANG D Y, LEI J P, et al. Trends in risk stratification, in-hospital management and mortality of patients with acute pulmonary embolism: an analysis from the China pulmonary thromboembolism registry study (CURES) [J]. Eur Respir J, 2021, 58(4): 2002963.

[12] 赵贺红,李群.不同病情严重程度急性肺栓塞患者血清和肽素、白细胞介素-38、单核细胞计数/高密度脂蛋白胆固醇、D-二聚体/纤维蛋白原变化及预后影响因素分析[J].陕西医学杂志,2023,52(9):1186-1190.

[13] GLAZIER C R, BACIEWICZ F A J R. Epidemiology, etiology, and pathophysiology of pulmonary embolism[J]. Int J Angiol, 2024, 33(2): 76-81.

[14] KONG D, YU Y. Prostaglandin D₂ signaling and cardiovascular homeostasis[J]. J Mol Cell Cardiol, 2022, 167: 97-105.

[15] TANAKA R, MIWA Y, MOU K, et al. Knockout of the L-PGDS gene aggravates obesity and atherosclerosis in mice[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2009, 378(4): 851-856.

[16] URBAN I, TURINSKY M, GEHRMANN S, et al. 15-deoxy- Δ 12,14-prostaglandin J₂ reinforces the anti-inflammatory capacity of endothelial cells with a genetically determined NO deficit[J]. Circ Res, 2019, 125(3): 282-294.

[17] HORIKAMI D, TOYA N, KOBAYASHI K, et al. L-PGDS-derived PGD₂ attenuates acute lung injury by enhancing endothelial barrier formation[J]. J Pathol, 2019, 248(3): 280-290.

[18] TANAKA R, MIWA Y, MOU K, et al. Knockout of the L-PGDS gene aggravates obesity and atherosclerosis in mice[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2009, 378(4): 851-856.

[19] URADE Y. Biochemical and structural characteristics, gene regulation, physiological, pathological and clinical features of lipocalin-type prostaglandin D₂ synthase as a multifunctional lipocalin [J]. Front Physiol, 2021, 10(12): 718002.

[20] KARPOV A A, VACHRUSHEV N S, SHILENKO L A, et al. Sympathetic denervation and pharmacological stimulation of parasympathetic nervous system prevent pulmonary vascular bed remodeling in rat model of chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. J Cardiovasc Dev Dis, 2023, 10(2): 40.

[21] ZALEWSKA E, KMIE Ć P, SWORCZAK K. Role of catestatin in the cardiovascular system and metabolic disorders[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 909480.

[22] BOROvac J A, D'AMARIO D, BOZIC J, et al. Sympathetic nervous system activation and heart failure: Current state of evidence and the pathophysiology in the light of novel biomarkers[J]. World J Cardiol, 2020, 12(8): 373-408.

[23] CHEN H, LIU D, GE L, et al. Catestatin prevents endothelial inflammation and promotes thrombus resolution in acute pulmonary embolism in mice[J]. Biosci Rep, 2019, 39(11): BSR20192236.

[24] BOZIC J, KUMRIC M, TICINOVIC KURIR T, et al. Catestatin as a biomarker of cardiovascular diseases: a clinical perspective[J]. Biomedicines, 2021, 9(12): 1757.

[25] 钟培雄,陈钰,郝金香,等.血浆SCUBE-1、ADAMTS-9及ANG-2水平预测急性肺栓塞严重程度及预后的价值[J].广东医学,2024,45(8):998-1003.

(收稿日期:2025-02-10 修回日期:2025-05-30)