

BMC Cancer, 2024, 24(1): 780.

[13] LINK H. Current state and future opportunities in granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF) [J]. Support Care Cancer, 2022, 30(9): 7067-7077.

[14] YU H, ZHANG T, LU H, et al. Granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF) mediates bone resorption in periodontitis[J]. BMC Oral Health, 2021, 21(1): 299.

[15] MATSUOKA N, KATSUNO T, TAGAMI G, et al. Granulocyte-colony stimulating factor producing cervical cancer with elevated levels of parathyroid hormone-related protein; a case report and literature review[J]. CEN Case Rep, 2024, 13(1): 45-52.

[16] MATSUSAKI M, KANEMURA S, KINOSHITA M, et al. The protein disulfide isomerase family: from proteostasis to pathogenesis[J]. Biochim Biophys Acta Gen Subj, 2020, 1864(2): 129338.

[17] LI H, LIU Q, XIAO K, et al. PDIA4 correlates with poor

• 短篇论著 •

prognosis and is a potential biomarker in glioma[J]. Onco Targets Ther, 2021, 14: 125-138.

[18] XING F, SONG Z, CHENG Z. High expression of PDIA4 promotes malignant cell behavior and predicts reduced survival in cervical cancer[J]. Oncol Rep, 2022, 48(4): 184.

[19] TIAN W J, ZHANG X Z, WANG J, et al. Calmodulin-like 5 promotes PEDV replication by regulating late-endosome synthesis and innate immune response[J]. Virol Sin, 2024, 39(3): 501-512.

[20] KITAZAWA S, TAKAOKA Y, UEDA Y, et al. Identification of calmodulin-like protein 5 as tumor-suppressor gene silenced during early stage of carcinogenesis in squamous cell carcinoma of uterine cervix[J]. Int J Cancer, 2021, 149(6): 1358-1368.

(收稿日期: 2025-03-02 修回日期: 2025-06-20)

急性心肌梗死患者血清 YKL-40、NR4A2、GPX4 表达与心肌损伤、凝血功能的相关性研究*

李 秀^{1,2}, 曹佳璐³, 袁兆林⁴

1. 青岛大学临床医学院, 山东青岛 266071; 2. 曹县县立医院检验科, 山东菏泽 274400; 3. 聊城市第二人民医院检验科, 山东聊城 252034; 4. 滕州市中心人民医院检验科, 山东滕州 277599

摘要:目的 探究血清甲壳质酶蛋白 40 (YKL-40)、核受体 4A2 (NR4A2)、谷胱甘肽过氧化物酶 4 (GPX4) 表达与急性心肌梗死患者心肌损伤、凝血功能的相关性。方法 选取 2022 年 1 月至 2024 年 1 月曹县县立医院收治的 95 例急性心肌梗死患者作为急性心肌梗死组, 另选择同期 95 例体检健康者作为对照组。采用酶联免疫吸附试验检测血清 YKL-40、NR4A2、GPX4, 以及心肌损伤指标心型脂肪酸结合蛋白 (H-FABP)、肌酸激酶同工酶 (CK-MB), 化学发光免疫法检测心肌肌钙蛋白 I (TNI) 和心肌肌钙蛋白 T (TNT), 血凝仪检测凝血酶原时间 (PT)、活化部分凝血活酶时间 (APTT) 和凝血酶时间 (TT)。采用 Pearson 相关法分析血清 YKL-40、NR4A2、GPX4 水平与 CK-MB、H-FABP、APTT、PT、TT 的相关性。结果 与对照组相比, 急性心肌梗死组患者血清 YKL-40 表达升高 ($P < 0.05$), NR4A2 和 GPX4 表达下降 ($P < 0.05$); 与对照组相比, 急性心肌梗死组患者心肌损伤指标 CK-MB、H-FABP、TNI、TNT 显著升高 ($P < 0.05$), 凝血功能指标 APTT、PT 显著下降 ($P < 0.05$), TT 显著升高 ($P < 0.05$); Pearson 相关性分析结果表明, 急性心肌梗死患者血清 YKL-40 与 CK-MB、H-FABP、TNI、TNT、TT 呈正相关 ($P < 0.05$), 与 APTT、PT 呈负相关 ($P < 0.05$); 血清 NR4A2、GPX4 与 CK-MB、H-FABP、TNI、TNT 及 TT 呈负相关 ($P < 0.05$), 与 APTT、PT 呈正相关 ($P < 0.05$)。结论 急性心肌梗死患者血清 YKL-40 水平升高, NR4A2 和 GPX4 水平下降, 三者与凝血功能、心肌损伤密切相关。

关键词: 急性心肌梗死; 甲壳质酶蛋白 40; 核受体 4A2; 谷胱甘肽过氧化物酶 4; 心肌损伤; 凝血功能; 相关性

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2025.21.022

中图法分类号: R542.22; R446.1

文章编号: 1673-4130(2025)21-2684-05

文献标志码: A

急性心肌梗死是冠状动脉血流突然大幅减少或完全停止、造成心肌组织坏死, 患者伴有剧烈胸痛、呼吸急促等临床表现, 威胁患者生命的严重心脏疾

病^[1]。心肌损伤是心肌梗死后发生病理变化, 冠状动脉血流急性中断随后导致心肌缺血和坏死^[2]。有研究发现, 急性心肌梗死与凝血功能异常有关, 当心肌

* 基金项目: 济宁医学院 2020 年度实践教学教育科学研究项目 (JYS.J2020C6)。

组织缺血性坏死时激活凝血系统,导致血栓形成,进一步加剧了心肌缺血状态,陷入恶性循环^[3]。因此,寻找与急性心肌梗死相关的生物标志物,探究其与心肌损伤、凝血功能关系,是了解患者病情状况,改善患者预后的重要途径。甲壳质酶蛋白 40(YKL-40)是具有促进骨细胞增殖、分化、血管组织形成和胞外基质重构功能的糖蛋白^[4]。许利冬等^[5]研究发现,血清 YKL-40 表达水平升高与急性心肌梗死患者冠状动脉病变程度相关。核受体 4A2(NR4A2)在多种细胞内外刺激下迅速诱导表达,调节机体代谢和免疫反应^[6]。YU 等^[7]研究发现,NR4A2 高表达有助于对抗心肌缺血/再灌注损伤,预防心肌细胞凋亡。谷胱甘肽过氧化物酶 4(GPX4)是细胞膜脂质过氧化损害保护酶^[8]。GAO 等^[9]研究发现,心肌缺血/再灌注损伤细胞模型中 GPX4 表达水平下降。目前,对于急性心肌梗死相关生物标志物的研究仍不充分,与心肌损伤、凝血功能相关性的研究更少。基于此,本研究旨在寻找与急性心肌梗死相关的生物标志物,并探究其与心肌损伤、凝血功能的相关性,以期减少预后不良风险。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 1 月至 2024 年 1 月于曹县县立医院(以下简称本院)接受治疗的 95 例急性心肌梗死患者作为急性心肌梗死组,其中男 49 例,女 46 例,平均年龄(60.74±10.86)岁;另选择同期 95 例体检健康者为对照组,其中男 50 例,女 45 例,平均年龄(59.76±10.19)岁。急性心肌梗死组和对照组在性别、年龄上比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。所有参与者及家属自愿参与本研究并签字。纳入标准:(1)符合急性心肌梗死相关指南标准^[10];(2)年龄≥18 岁。排除标准:(1)临床资料不全者;(2)严重肝肾功能障碍者;(3)合并恶性肿瘤、血液、严重感染及自身免疫性疾病患者;(4)陈旧性心肌梗死患者。本研究经本院伦理委员会审批同意后实施。

1.2 方法

1.2.1 血清 YKL-40、NR4A2、GPX4 表达水平检测方法 所有受试者入组当日清晨采集外周静脉血

5 mL,这些血液被分成两个样本:一份直接进行离心处理,用于检测 YKL-40、NR4A2、GPX4 表达水平及心肌损伤指标,另一份则置于含有防止血液凝固含枸橼酸盐试管中,用于检测凝血功能指标。取样本 4℃ 3 000 r/min 离心 10 min,收集上清液,于-80℃ 保存备用。采用酶联免疫吸附试验检测血清 YKL-40、NR4A2、GPX4 表达水平,检测方法严格参照说明书,YKL-40(货号:ml038187)、GPX4(货号:ml060706)检测试剂盒购自上海酶联公司,NR4A2(货号:ZY-E65489H)检测试剂盒购自上海泽叶公司。

1.2.2 心肌损伤及凝血功能测定 采用酶联免疫吸附试验检测心肌损伤指标心型脂肪酸结合蛋白(H-FABP)、肌酸激酶同工酶(CK-MB),操作方法严格参照说明书,CK-MB(货号:ml026270)和 H-FABP(货号:ml023524)检测试剂盒购自上海酶联公司。采用化学发光免疫法检测血清心肌损伤指标心肌肌钙蛋白 I(TNI)和心肌肌钙蛋白 T(TNT)。采用全自动血凝仪(众驰 XL1000E)检测含有抗凝血样本凝血功能指标凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)和凝血酶时间(TT)。

1.2.3 一般资料收集 收集并比较两组体重指数、吸烟史、饮酒史、白细胞计数、中性粒细胞计数、糖尿病、高血压、淋巴细胞计数、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇等。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计学软件进行数据分析,计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;计数资料使用例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Pearson 相关法分析急性脑梗死患者血清 YKL-40、NR4A2、GPX4 水平与心肌损伤、凝血功能指标的相关性。以 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 对照组、急性心肌梗死组一般资料比较 与对照组相比,急性心肌梗死组患者在白细胞计数、甘油三酯、总胆固醇、中性粒细胞计数、低密度脂蛋白胆固醇水平升高($P<0.05$),淋巴细胞计数、高密度脂蛋白胆固醇水平降低($P<0.05$)。见表 1。

表 1 对照组、急性心肌梗死组一般资料比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x} \pm s$]

项目	对照组($n=95$)	急性心肌梗死组($n=95$)	χ^2/t	P
性别			0.021	0.885
男	50(52.63)	49(51.58)		
女	45(47.37)	46(48.42)		
年龄(岁)	59.76±10.19	60.74±10.86	0.641	0.522
体重指数(kg/m ²)	22.85±2.42	22.92±2.51	0.196	0.845
吸烟史			0.113	0.736

续表 1 对照组、急性心肌梗死组一般资料比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$]

项目	对照组($n=95$)	急性心肌梗死组($n=95$)	χ^2/t	P
有	24(25.26)	29(30.53)	0.377	0.539
无	61(64.21)	66(69.47)		
饮酒史				
有	30(31.58)	34(35.79)		
无	65(68.42)	61(64.21)	1.164	0.281
高血压				
有	28(29.47)	35(36.84)		
无	67(70.53)	60(63.16)		
糖尿病			0.415	0.520
有	11(11.58)	14(14.74)		
无	84(88.42)	81(85.26)		
白细胞计数($\times 10^9/L$)	7.62 ± 1.46	13.17 ± 2.38	19.374	<0.001
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	4.67 ± 0.93	12.26 ± 2.52	27.541	<0.001
淋巴细胞计数($\times 10^9/L$)	2.63 ± 0.53	1.30 ± 0.38	19.878	<0.001
总胆固醇(mmol/L)	4.35 ± 0.81	5.26 ± 1.02	6.810	<0.001
甘油三酯(mmol/L)	1.09 ± 0.21	4.26 ± 0.78	38.250	<0.001
低密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	2.72 ± 0.56	3.28 ± 1.02	4.691	<0.001
高密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	1.32 ± 0.26	1.09 ± 0.22	6.582	<0.001

2.2 对照组、急性心肌梗死组血清 YKL-40、NR4A2、GPX4 水平比较 与对照组比较,急性心肌梗死组血清 YKL-40 水平升高($P<0.05$),NR4A2 和 GPX4 水平下降($P<0.05$)。见表 2。

2.3 急性心肌梗死组、对照组心肌损伤及凝血功能指标比较 急性心肌梗死组 CK-MB、H-FABP、TNI、TNT、TT 与对照组相比升高($P<0.05$),APTT、PT 与对照组相比下降($P<0.05$)。见表 3。

表 2 对照组、急性心肌梗死组血清 YKL-40、NR4A2、GPX4 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	YKL-40 ($\mu\text{g/L}$)	NR4A2 (ng/L)	GPX4 ($\mu\text{g/L}$)
对照组	95	36.15 ± 7.63	72.36 ± 14.10	85.34 ± 17.33
急性心肌梗死组	95	73.12 ± 14.26	35.08 ± 6.62	35.62 ± 7.37
t		22.280	23.327	25.733
P		<0.001	<0.001	<0.001

表 3 急性心肌梗死组、冠心病组患者心肌损伤及凝血功能指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	心肌损伤指标				凝血功能指标		
		CK-MB (U/L)	H-FABP (ng/mL)	TNI ($\mu\text{g/L}$)	TNT ($\mu\text{g/L}$)	APTT (s)	PT (s)	TT (s)
对照组	95	18.14 ± 3.19	2.81 ± 0.53	0.03 ± 0.01	0.59 ± 0.15	27.79 ± 5.69	11.37 ± 1.84	14.62 ± 2.44
急性心肌梗死组	95	53.82 ± 11.74	9.24 ± 1.83	32.11 ± 8.09	22.76 ± 6.9	18.55 ± 2.67	9.44 ± 1.92	23.47 ± 4.38
t		28.586	32.895	38.650	35.471	14.329	7.074	17.204
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.4 急性心肌梗死组患者血清 YKL-40、NR4A2、GPX4 水平与 CK-MB、H-FABP、APTT、PT、TT 的相关性分析 急性心肌梗死组患者血清 YKL-40 与 CK-MB、TNI、TNT、H-FABP、TT 呈正相关($P<$

0.05),与 APTT、PT 呈负相关($P<0.05$);血清 NR4A2、GPX4 与 CK-MB、H-FABP、TNI、TNT、TT 呈负相关($P<0.05$),与 APTT、PT 呈正相关($P<0.05$)。见表 4。

表 4 血清 YKL-40、NR4A2、GPX4 水平与心肌损伤及凝血功能指标的相关性分析

项目	YKL-40		NR4A2		GPX4	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
CK-MB	0.536	<0.001	−0.496	<0.001	−0.621	<0.001
H-FABP	0.498	<0.001	−0.469	<0.001	−0.599	<0.001
TNI	0.552	<0.001	−0.536	<0.001	−0.633	<0.001
TNT	0.546	<0.001	−0.510	<0.001	−0.602	<0.001
APTT	−0.638	<0.001	0.625	<0.001	0.587	<0.001
PT	−0.562	<0.001	0.553	<0.001	0.531	<0.001
TT	0.549	<0.001	−0.457	<0.001	−0.436	<0.001

3 讨 论

急性心肌梗死是缺血性心脏病,由冠状动脉血管粥样硬化引起,是冠心病中最严重情况之一^[11-12]。心肌梗死急性发作通常由粥样硬化斑块破裂引发,这种破裂可能导致形成血栓脱落并引起冠状动脉突然阻塞,导致受影响的心肌区域血液供应被切断或严重减少,进而引起心肌的持续缺血及局部组织坏死^[13]。另外,血液凝固功能异常改变可能会引起血小板的过度聚集和血栓的增长,这些变化会进一步加重血管狭窄甚至闭塞,促进急性心肌梗死的发作和进展^[14]。这表明心肌损伤、凝血功能与急性心肌梗死的发生有关。寻找与急性心肌梗死发病相关指标,探究其与心肌损伤、凝血功能的关系,对降低冠心病患者急性心肌梗死发作风险有重要作用。

YKL-40 属于哺乳动物壳质酶家族,是参与炎症反应和组织重塑的分泌性糖蛋白。牛俊芳等^[15]研究发现,经介入治疗的血清 YKL-40 高表达冠心病患者较血清 YKL-40 低表达患者的预后不良风险高,提示 YKL-40 对术后急性心肌梗死的发生具有一定预测价值。SONG 等^[16]研究发现,血清 YKL-40 高表达冠心病患者发生急性心肌梗死等主要不良心血管事件的风险较高。在本研究中,血清 YKL-40 高表达与急性心肌梗死发生相关,提示血清 YKL-40 可能参与疾病的发生。推测相关机制可能是 YKL-40 作为炎症介质,可促进动脉粥样硬化发展和不稳定斑块形成过程,促进斑块破裂和血栓形成风险增加,最终导致急性心肌梗死的发生^[17]。

NR4A2 属于核受体超家族,参与免疫和炎症反应。SHI 等^[18]研究发现,NR4A2 减弱了 H₂O₂ 诱导心脏干细胞自噬和凋亡,对缺血条件下心脏干细胞存活中起保护作用。在本研究中,急性心肌梗死患者血清 NR4A2 水平下降,提示低水平 NR4A2 参与急性心肌梗死发病过程。推测可能机制是 NR4A2 通过激活 p53/Bax 信号通路,调控自噬通路来保护心肌细胞,当 NR4A2 低表达时,可通过阻断自噬通路促进心

肌细胞的凋亡,而 NR4A2 高表达时促进自噬来抑制心肌细胞的凋亡,降低急性心肌梗死发生风险^[19]。

GPX4 是细胞内抗氧化酶,能够清除细胞内脂质过氧化物,改善氧化应激对细胞膜的损伤。包炳蔚等^[20]研究发现,血清 GPX4 低水平与急性冠脉综合征患者危险分层呈正相关,是患者预后生存保护因素。王海涛等^[21]研究发现,小鼠心肌组织高表达 GPX4,能够促进心肌抗氧化酶活性和抑制心肌线粒体过氧化损伤。XU 等^[22]研究发现,GPX4 高表达能够减轻心肌缺血再灌注损伤诱导的大鼠心肌组织病理损伤、炎症反应和脂质过氧化反应,对心肌细胞具有保护作用。本研究结果发现,血清 GPX4 低水平与急性心肌梗死发生相关,提示低水平 GPX4 参与急性心肌梗死发病。推测可能机制是 GPX4 作为铁死亡的重要调节因子,GPX4 低水平导致铁死亡发生,促进动脉粥样硬化的发展,最终导致心肌梗死^[23]。

本研究中,急性心肌梗死患者 CK-MB、H-FABP、TT 显著升高,APTT、PT 显著下降,提示急性心肌梗死导致心肌细胞出现了严重损伤和坏死,同时血液凝固性增加,导致血栓形成风险增大。Pearson 相关性分析结果显示,急性心肌梗死组患者血清 YKL-40 与 CK-MB、H-FABP、TNI、TNT、TT 呈正相关,与 APTT、PT 呈负相关;血清 NR4A2、GPX4 与 CK-MB、H-FABP、TNI、TNT、TT 呈负相关,与 APTT、PT 呈正相关。这提示 YKL-40 异常高水平,NR4A2、GPX4 异常低水平可能通过调控心肌损伤、凝血功能等途径参与心肌梗死发生,应密切关注上述标志物指标变化,减少心肌梗死风险。

综上所述,急性心肌梗死患者在本研究中血清 YKL-40 水平升高,NR4A2 和 GPX4 水平下降,三者与心肌损伤、凝血功能密切相关。但本研究存在样本量较小及未能深入探究 YKL-40、NR4A2、GPX4 参与急性心肌梗死发生的具体机制等不足,有待在后续的研究中进一步完善。

参考文献

- [1] SAITO Y, OYAMA K, TSUJITA K, et al. Treatment strategies of acute myocardial infarction: updates on revascularization, pharmacological therapy, and beyond[J]. J Cardiol, 2023, 81(2):168-178.
- [2] ZHOU X, ZHANG C, WU X, et al. Dusp6 deficiency attenuates neutrophil-mediated cardiac damage in the acute inflammatory phase of myocardial infarction [J]. Nat Commun, 2022, 13(1):6672-6691.
- [3] LI F, WANG S, WANG L, et al. The effects of ticagrelor combined with tirofiban on coagulation function, serum myocardial injury markers, and inflammatory factor levels in patients with acute myocardial infarction after percutaneous coronary intervention[J]. Comput Math Methods Med, 2022, 2022:4217270.
- [4] TIZAOUI K, YANG JW, LEE KH, et al. The role of YKL-40 in the pathogenesis of autoimmune diseases: a comprehensive review[J]. Int J Biol Sci, 2022, 18(9):3731-3746.
- [5] 许利冬, 吴云, 赵平, 等. 急性心肌梗死患者血清 A β 1-40、YKL-40 水平与冠状动脉病变严重程度关系分析[J]. 中华保健医学杂志, 2023, 25(3):321-323.
- [6] YE Z, AI X, YANG K, et al. Targeting microglial metabolic rewiring synergizes with immune-checkpoint blockade therapy for glioblastoma[J]. Cancer Discov, 2023, 13(4):974-1001.
- [7] YU Y, LI Z, CAI Y, et al. Vascular endothelial cell-derived exosomal sphingosylphosphorylcholine attenuates myocardial ischemia-reperfusion injury through NR4A2-mediated mitophagy[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(6):3305-3329.
- [8] PEI J, PAN X, WEI G, et al. Research progress of glutathione peroxidase family (GPX) in redoxiation[J]. Front Pharmacol, 2023, 14(1):1147414-1147428.
- [9] GAO Q, LI C, ZHONG P, et al. GDF15 restrains myocardial ischemia-reperfusion injury through inhibiting GPX4 mediated ferroptosis[J]. Aging (Albany NY), 2024, 16(1):617-626.
- [10] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南 (2019)[J]. 中华心血管病杂志, 2019, 47(10):766-783.
- [11] OCCHIPINTI G, BUCCIARELLI-DUCCI C, CAPODANNO D. Diagnostic pathways in myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease (MINOCA) [J]. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2021, 10(7):813-822.
- [12] STONE P H, LIBBY P, BODEN W E. Fundamental pathobiology of coronary atherosclerosis and clinical implications for chronic ischemic heart disease management. The plaque hypothesis: a narrative review[J]. JAMA Cardiol, 2023, 8(2):192-201.
- [13] DEL BUONO M G, MORONI F, MONTONE R A, et al. Ischemic cardiomyopathy and heart failure after acute myocardial infarction [J]. Curr Cardiol Rep, 2022, 24(10):1505-1515.
- [14] TSUJI M, KAWAI Y, MIYOSHI T, et al. High platelet reactivity is a predictor of left ventricular remodelling in patients with acute myocardial infarction[J]. ESC Heart Fail, 2022, 9(5):3565-3574.
- [15] 牛俊芳, 吴凌, 王彩萍. YKL-40、TyG 与经 PCI 治疗冠心病患者预后不良心血管事件的相关性[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2023, 15(8):1362-1365.
- [16] SONG M, ZHANG G, SHI H, et al. Serum YKL-40 in coronary heart disease: linkage with inflammatory cytokines, artery stenosis, and optimal cut-off value for estimating major adverse cardiovascular events [J]. Front Cardiovasc Med, 2023, 10(1):1242339-1242349.
- [17] ZHAO H, HUANG M, JIANG L. Potential roles and future perspectives of chitinase 3-like 1 in macrophage polarization and the development of diseases[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(22):16149-16177.
- [18] SHI X, LI W, LIU H, et al. The ROS/NF- κ B/NR4A2 pathway is involved in H₂O₂ induced apoptosis of resident cardiac stem cells via autophagy [J]. Oncotarget, 2017, 8(44):77634-77648.
- [19] LIU H, LIU P, SHI X, et al. NR4A2 protects cardiomyocytes against myocardial infarction injury by promoting autophagy[J]. Cell Death Discov, 2018, 4(1):27-38.
- [20] 包炳蔚, 丁丝雨, 季春斐, 等. GPX4 水平与急性冠状动脉综合征病人临床特征、危险分层及其预后相关性研究 [J]. 蚌埠医学院学报, 2022, 47(7):841-846.
- [21] 王海涛, 杨雯茜, 刘玉倩. 有氧运动对高脂膳食小鼠心肌损伤中 Nrf2/GPX4/Ferroptosis 通路的作用[J]. 中国应用生理学杂志, 2022, 38(2):143-148.
- [22] XU S, WU B, ZHONG B, et al. Naringenin alleviates myocardial ischemia/reperfusion injury by regulating the nuclear factor-erythroid factor 2-related factor 2 (Nrf2)/system xc-/glutathione peroxidase 4 (GPX4) axis to inhibit ferroptosis [J]. Bioengineered, 2021, 12(2):10924-10934.
- [23] 邢布点, 李辉, 强甜甜, 等. Nrf2-GPX4 信号通路与冠心病患者相关性研究[J]. 海南医学院学报, 2023, 29(12):905-909.