

• 论 著 •

血清 LPE、LPC 对急性冠脉综合症的早期诊断及预后评估价值*

吕园园,陈娟,卢维娜,李 满

中部战区总医院第一派驻门诊部,湖北武汉 430014

摘 要:**目的** 探讨血清溶血磷脂酰乙醇胺(LPE)及溶血磷脂酰胆碱(LPC)在急性冠状动脉综合征(ACS)患者早期诊断及预后评估中的价值。**方法** 选取 2021 年 1 月至 2022 年 6 月在该院诊治的 108 例 ACS 患者作为 ACS 组,60 例稳定型心绞痛(SAP)患者作为 SAP 组,另选取同期 50 例健康查体的健康人作为对照组。应用高效液相色谱-串联质谱法检测各组血清 LPE、LPC 水平。Pearson 相关分析血清 LPE、LPC 水平与肌钙蛋白 T(cTnT)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)的相关性。受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 LPE、LPC、cTnT 对 ACS 的早期诊断价值。分析血清 LPE、LPC 水平与全球急性冠状动脉事件注册(GRACE)危险评分的关系。多因素 Logistic 回归分析影响 ACS 患者预后的因素。**结果** 相比于对照组和 SAP 组,ACS 组血清高血压发生率、LPE、LPC、cTnT、CK-MB 水平明显较高(均 $P<0.05$)。ACS 患者血清 LPE、LPC 水平与血清 cTnT、CK-MB 水平均呈正相关($r=0.612,0.568,0.408,0.426$,均 $P<0.05$)。GRACE 危险评分高危组、中危组及低危组 ACS 患者血清 LPE、LPC 水平比较差异有统计学意义($P<0.05$)。ROC 曲线分析显示,血清 LPE、LPC、cTnT 3 项指标单独检测对 ACS 诊断的曲线下面积(95%CI)分别为 0.698(0.660~0.736)、0.780(0.757~0.822)、0.798(0.746~0.814),三者联合检测的曲线下面积为 0.877(0.834~0.897)。相比于单项检测,三者联合检测诊断价值明显较高($P<0.05$)。血清 LPE、LPC、cTnT 水平升高及左心室射血分数降低是影响心脏不良事件发生的独立危险因素($P<0.05$)。**结论** ACS 患者血清 LPE、LPC 水平升高,二者表达水平与 ACS 危险程度有关,是 ACS 预后不良的独立危险因素。血清 LPE、LPC、cTnT 联合检测对 ACS 具有较高的诊断价值。

关键词:急性冠状动脉综合征; 溶血磷脂酰乙醇胺; 溶血磷脂酰胆碱; 早期诊断; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2023.18.012 **中图法分类号:**R541.4

文章编号:1673-4130(2023)18-2238-06 **文献标志码:**A

Value of lysophosphatidyl ethanolamine and lysophosphatidyl choline in early diagnosis and prognosis of acute coronary syndrome*

LYU Yuanyuan, CHEN Juan, LU Weina, LI Xiao

First Resident Outpatient Department, Central Theater Command General Hospital, Wuhan, Hubei 430014, China

Abstract:**Objective** To investigate the early diagnosis and prognosis value of serum lysophosphatidyl ethanolamine (LPE) and lysophosphatidyl choline (LPC) in patients with acute coronary syndrome (ACS). **Methods** A total of 108 patients with ACS treated in this hospital from January 2021 to June 2022 were selected as the ACS group, 60 patients with stable angina pectoris (SAP) were selected as the SAP group, and 50 healthy people with physical examination during the same period were selected as the control group. The levels of serum LPE and LPC in each group were detected by high performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry. Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation between serum LPE and LPC levels and troponin T (cTnT) and creatine kinase isozyme (CK-MB). The value of serum LPE, LPC and cTnT in the early diagnosis of ACS was analyzed by receiver operating characteristic (ROC) curve. The relationship between serum LPE and LPC levels and the global registry of acute coronary events (GRACE) risk score was analyzed. In addition, multivariate Logistic regression analysis was used to analyze the factors affecting the prognosis of patients with ACS. **Results** Compared with the control group and the SAP group, the incidence

* 基金项目:湖北省卫生健康委员会科研项目(WJ2020Z034)。

作者简介:吕园园,女,主治医师,主要从事内科疾病研究。

of serum hypertension, the levels of LPE, LPC, cTnT and CK-MB in the ACS group were significantly higher ($P < 0.05$). Serum LPE and LPC levels in ACS patients were significantly positively correlated with serum cTnT and CK-MB levels ($r = 0.612, 0.568, 0.408, 0.426$, all $P < 0.05$). There were statistically significant differences in serum LPE and LPC levels among high-risk group, medium-risk group and low-risk group ($P < 0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve (95%CI) of serum LPE, LPC and cTnT for the diagnosis of ACS were 0.698 (0.660—0.736), 0.780 (0.757—0.822) and 0.798 (0.746—0.814), respectively, and the area under the curve of the three combined detection was 0.877 (0.834—0.897). Compared with single detection, the diagnostic value of the three combined detection was significantly higher ($P < 0.05$). The increase of serum LPE, LPC and cTnT and the decrease of left ventricular ejection fraction were the independent risk factors for major adverse cardiovascular events ($P < 0.05$). **Conclusion** Serum levels of LPE and LPC are elevated in ACS patients, and their expression levels are related to the risk degree of ACS, and are independent factors for poor prognosis of ACS. The combined detection of serum LPE, LPC and cTnT has high diagnostic value for ACS.

Key words: acute coronary syndrome; lysophosphatidyl ethanolamine; lysophosphatidyl choline; early diagnosis; prognosis

急性冠状动脉综合征(ACS)是冠状动脉粥样硬化斑块破裂、冠脉痉挛、完全性或不完全性闭塞性血栓形成成为病理基础的心肌损伤综合征^[1]。临床上根据 ACS 患者心肌损伤的类型可分为不稳定型心绞痛、急性 ST 段抬高型和急性非 ST 段抬高型心肌梗死^[2]。目前用于心肌损伤诊断的血清标志物包括心脏肌钙蛋白 T(cTnT)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)等,但临床上对 ACS 的早期诊断的灵敏度不高,在评估冠状动脉病变严重程度及预后方面价值有限^[3]。心脏是能量代谢旺盛的器官,ACS 发生后会导致严重的心脏能量代谢障碍。近年来,随着代谢组学技术如高效液相色谱-串联质谱法的发展,对低相对分子量的代谢物质进行分析成为可能,这将有助于 ACS 的早期诊断及疾病严重程度判断^[4]。研究表明,溶血磷脂酰乙醇胺(LPE)及溶血磷脂酰胆碱(LPC)是重要的代谢标志物,二者均参与细胞脂肪酸代谢、卵磷脂代谢等代谢过程,在非酒精性脂肪肝^[5]、阿尔茨海默病^[6]、动脉粥样硬化^[7]等多种疾病中均发挥重要的调节作用,参与疾病的发生发展过程,可能是新的血清物标志物。本研究通过检测 ACS 患者血清中 LPE、LPC 的水平,初步分析二者在 ACS 早期诊断及预后评估中的价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2022 年 6 月本院收治的 108 例 ACS 患者为 ACS 组。纳入标准:(1) ACS 诊断符合 2019 年美国心脏病学会/美国心脏协会(ACC/AHA)制订的 ACS 诊断标准^[8];(2)临床及实验室检查等资料完整;(3)胸痛发作至入院间隔 < 4 h。(4)年龄 18~85 岁。排除标准:(1)合并严重的肝肾功能障碍;(2)合并心力衰竭、心脏病或严重心瓣

膜疾病;(3)合并严重感染性疾病或恶性肿瘤。ACS 组中男 68 例,女 40 例;年龄 36~78 岁,平均 (60.82 ± 6.32) 岁;平均体质指数(BMI) (26.01 ± 3.82) kg/m^2 。选取同期本院 60 例稳定型心绞痛(SAP)患者作为 SAP 组,其中男 37 例,女 23 例;年龄 33~79 岁,平均 (60.41 ± 6.58) 岁;平均 BMI (25.68 ± 3.31) kg/m^2 。另外,选取 50 例健康查体的健康志愿者作为对照组,其中男 30 例,女 20 例;年龄 35~79 岁,平均 (59.82 ± 7.12) 岁;平均 BMI (25.89 ± 3.01) kg/m^2 。所有受试者及家属对本研究知情同意,并签署知情同意书,本研究经本院伦理委员会审核批准。

1.2 方法

1.2.1 血清 LPE、LPC 水平检测 采用高效液相色谱串联质谱检测各组血清 LPE、LPC 水平。留取 ACS 组和 SAP 组入院即刻,对照组清晨空腹静脉血 5 mL,3 000 r/min 离心 10 min,分离上层血清。取 30 μL 血清,同时加入 3 倍体积的去蛋白液,12 000 r/min 离心 15 min,取上清至离心柱,4 000 r/min 离心 5 min,将滤过的上清用移液器转移到密封的 EP 管中。色谱条件:固定相为 superlcosil LC-SCX;流动相为乙腈及水以 10:90 的比例配制,等度洗脱,流速 0.8 mL/min,柱温 40 $^{\circ}\text{C}$,进样量 5 μL ,梯度洗脱程序 15 min,分离 LPE、LPC。检测 LPE、LPC 水平,每个标本重复检测 5 次,结果取平均值。

1.2.2 观察指标 收集并记录所有受试者性别、年龄、BMI、糖尿病史、高血压史等一般资料,ACS 组和 SAP 组入院即刻及对照组体检时静脉血生化指标,如总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、cTnT、CK-

MB 及血肌酐,完善各组心脏彩超检查,记录左心室射血分数(LVEF)。

1.2.3 ACS 患者全球急性冠脉事件注册(GRACE)危险评分 根据 ACS 患者年龄、心率、动脉收缩压、血肌酐、入院时心脏骤停、心电图变化及心肌标志物等参数进行 GRACE 危险评分^[9],用于对 ACS 患者危险分层。根据 GRACE 评分结果,将 ACS 患者分为高危组(GRACE 评分>140 分)34 例、中危组(109 分<GRACE 评分≤140 分)36 例和低危组(GRACE 评分≤109 分)38 例。

1.2.4 ACS 患者随访及预后 ACS 患者出院后以门诊或电话方式进行随访,所有患者随访 6 个月,随访内容为心脏不良事件(MACE)发生情况。MACE 定义为全因死亡、非致命性的 AMI、非预期的冠脉血运重建。根据是否发生 MACE,将 ACS 组分为 MACE 组、非 MACE 组。

1.3 统计学处理 应用 SPSS22.0 统计软件进行数

据分析。符合正态分布的计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,3 组比较采用单因素方差分析,两两比较采用 SNK-*q* 检验;计数资料以频数或百分率表示,3 组比较采用 χ^2 检验;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 LPE、LPC、cTnT 单独及联合检测对 ACS 的诊断效能,Pearson 法分析血清 LPE、LPC 与 cTnT、CK-MB 的相关性,多因素 Logistic 回归分析影响 ACS 患者预后的因素。*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 3 组一般资料及血清 LPE、LPC 水平比较 ACS 组、SAP 组及对照组高血压史比例及血清 LPE、LPC、cTnT、CK-MB 水平比较差异均有统计学意义(*P*<0.05),而各组性别、年龄、BMI、糖尿病史比例及 TC、TG、HDL-C、LDL-C 水平比较,差异均无统计学意义(*P*>0.05)。进一步两两比较显示,相比于对照组和 SAP 组,ACS 组 LPE、LPC、cTnT、CK-MB 水平明显升高(*P*<0.05)。见表 1。

表 1 各组一般资料及血清 LPE、LPC 水平比较($\bar{x} \pm s$ 或 *n*/*n*)

组别	<i>n</i>	年龄 (岁)	性别 (男/女)	BMI (kg/m ²)	糖尿病史 (有/无)	高血压史 (有/无)	LPE (nmol/mL)	LPC (nmol/mL)
ACS 组	108	60.82±6.32	68/40	26.01±3.82	31/77	44/64	2.67±0.35 ^{ab}	1.83±0.28 ^{ab}
SAP 组	60	60.41±6.58	37/23	25.68±3.31	17/43	15/45	1.23±0.26	1.04±0.20
对照组	50	59.82±7.12	30/20	25.89±3.01	9/41	12/38	1.14±0.28	0.96±0.18
<i>F</i>		0.394	0.130	0.173	2.233	6.521	614.76	325.80
<i>P</i>		0.680	0.907	0.847	0.327	0.038	<0.001	<0.001

组别	<i>n</i>	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	LVEF (%)	cTnT (ng/L)	CK-MB (μg/L)
ACS 组	108	4.72±0.82	1.61±0.62	1.25±0.34	2.97±1.02	59.27±9.37	1.20±0.33 ^{ab}	14.63±3.18 ^{ab}
SAP 组	60	4.68±0.90	1.65±0.73	1.24±0.31	2.91±0.98	58.66±10.12	0.09±0.02	1.87±0.24
对照组	50	4.72±0.92	1.58±0.83	1.25±0.19	2.85±0.87	58.08±9.72	0.06±0.01	1.16±0.18
<i>F</i>		0.056	0.144	0.026	0.273	0.275	633.04	923.78
<i>P</i>		0.955	0.871	0.977	0.764	0.763	<0.001	<0.001

注:与对照组比较,^a*P*<0.05;与 SAP 组比较,^b*P*<0.05。

2.2 ACS 患者血清 LPE、LPC 与心 cTnT、CK-MB 水平的相关性 Pearson 相关分析结果显示,ACS 患者血清 LPE、LPC 水平与血清 cTnT 水平呈正相关(*r*=0.612、0.568,均 *P*<0.001),与 CK-MB 呈正相关(*r*=0.408、0.426,均 *P*<0.001)。

2.3 ACS 患者血清 LPE、LPC 水平与 GRACE 危险评分的关系 高危组、中危组及低危组患者血清 LPE、LPC 水平比较,差异有统计学意义(*P*<0.05),进一步两两比较显示,高危组血清 LPE、LPC 水平明显高于中危组和低危组(*P*<0.05),中危组明显高于低危组(*P*<0.05)。见表 2。

表 2 ACS 患者血清 LPE、LPC 水平与 GRACE 危险评分的关系($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	LPE(nmol/mL)	LPC(nmol/mL)
高危组	34	3.46±0.38 ^{ab}	2.62±0.29 ^{ab}
中危组	36	2.62±0.36 ^a	1.85±0.27 ^a
低危组	38	2.01±0.31	1.10±0.24
<i>F</i>		154.611	292.020
<i>P</i>		<0.001	<0.001

注:与低危组比较,^a*P*<0.05;与中危组比较,^b*P*<0.05。

2.4 血清 LPE、LPC 及 cTnT 对 ACS 的诊断效能

以约登指数最大时作为血清 LPE、LPC、cTnT 的最佳截断值, ACS 诊断的曲线下面积 (AUC) 分别为 0.698、0.780、0.798, 血清 LPE、LPC、cTnT 联合检测的 AUC 为 0.877(95%CI:0.834~0.897); 相比于单项检测, 三者联合检测的诊断价值明显较高 ($P<0.001$)。见表 3、图 1。

2.5 影响 ACS 患者预后的因素分析 MACE 组患者血清 LPE、LPC、cTnT、LVEF 显著高于非 MACE 组 ($P<0.05$); MACE 组与非 MACE 组性别、年龄、

BMI、糖尿病史比例、高血压史比例及 CK-MB、TC、TG、HDL-C、LDL-C 水平比较, 差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 4。以是否发生 MACE(赋值: 否=0, 是=1) 为因变量, 以 LPE、LPC、cTnT、LVEF(赋值: 实际值) 为自变量进行多因素 Logistic 回归分析, 结果显示, 血清 LPE、LPC、cTnT 水平升高及 LVEF 降低是影响 MACE 发生的独立危险因素 ($P<0.05$)。见表 5。

表 3 血清 LPE、LPC 与 cTnT 对 ACS 的诊断效能

项目	最佳截断值	约登指数	灵敏度	特异度	AUC	95%CI
LPE	2.45 nmol/mL	0.384	0.591	0.793	0.698	0.660~0.736
LPC	1.74 nmol/mL	0.416	0.635	0.781	0.780	0.757~0.822
cTnT	1.12 μg/L	0.406	0.617	0.789	0.798	0.746~0.814
联合诊断	—	0.592	0.883	0.755	0.837	0.834~0.897

注: —表示此项无数据。

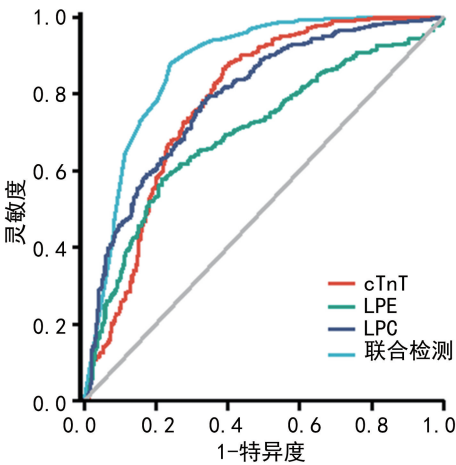


图 1 血清 LPE、LPC 及 cTnT 对 ACS 的诊断效能

表 4 影响 ACS 患者预后的单因素 Logistic 分析
($\bar{x}\pm s$ 或 n/n)

因素	MACE 组 ($n=38$)	非 MACE 组 ($n=70$)	t/χ^2	P
年龄(岁)	61.27±7.19	60.58±6.02	0.531	0.597
性别(男/女)	25/13	43/27	0.201	0.654
BMI(kg/m ²)	25.82±3.94	26.11±3.66	0.383	0.703
糖尿病史	10/28	21/49	0.163	0.686
高血压史	16/22	28/42	0.045	0.832
TC(mmol/L)	4.80±0.95	4.68±0.78	0.706	0.482
TG(mmol/L)	1.65±0.66	1.59±0.60	0.479	0.633
HDL(mmol/L)	1.23±0.37	1.26±0.32	0.440	0.661
LDL(mmol/L)	3.02±1.06	2.94±0.94	0.404	0.687
LVEF(%)	52.27±10.18	63.07±9.04	5.775	<0.001
cTnT(ng/L)	1.41±0.37	1.09±0.30	4.869	<0.001

续表 4 影响 ACS 患者预后的单因素 Logistic 分析
($\bar{x}\pm s$ 或 n/n)

因素	MACE 组 ($n=38$)	非 MACE 组 ($n=70$)	t/χ^2	P
CK-MB (μg/L)	15.23±3.32	14.30±3.14	1.441	0.153
LPE(nmol/mL)	3.10±0.40	2.45±0.31	9.375	<0.001
LPC(nmol/mL)	2.20±0.34	1.63±0.22	10.553	<0.001

表 5 影响 ACS 患者预后的多因素 Logistic 回归分析

因素	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
LVEF	-0.058	0.019	9.318	<0.001	0.945	0.909~0.979
cTnT	0.403	0.158	6.506	<0.001	1.496	1.098~2.039
LPE	0.183	0.074	6.116	<0.001	1.203	1.138~1.388
LPC	0.191	0.071	7.237	<0.001	1.210	1.053~1.391

3 讨 论

冠心病是常见的心血管系统疾病,我国冠心病患病人数达 1 100 万例,近年来其患病率和死亡率呈不断升高的趋势^[10]。ACS 是冠心病的一种严重类型,具有发病急、病情重、预后差的特点,是心血管疾病患者死亡的主要原因,但如及时发现并治疗,有助于降低患者病死率,改善患者预后^[1]。目前,临床上 ACS 相关的生物标志物有 cTnT、CK-MB 等,但其他疾病如败血症、脑血管疾病及心脏毒性药物反应等也可引起这些标志物水平的升高,因而对诊断 ACS 的特异度较低^[11]。代谢是细胞生命活动的基础,代谢物质广泛参与细胞信号传导、能量转移等生物学过程。代谢组学是寻找代谢物与疾病病理生理学变化的研究方

法,可以对低相对分子质量代谢物进行定性和定量分析。研究发现,代谢物质在动脉粥样硬化、高血压等心血管疾病中均具有不同的特点,如 ACS 患者磷脂酰胆碱通路的代谢异常能够加重血管内皮细胞损伤,加重炎症反应,导致斑块破裂等病理过程^[12]。因此,对 ACS 患者血清中代谢物质进行分析,寻找可能作为 ACS 早期诊断、风险分层及预后判断的代谢标志物,是近年来的研究热点。

LPE 是磷脂酶 A1/A2 催化磷脂酰乙醇胺的脱酰基产物,是参与构成细胞膜的一种重要成分。近年来研究发现,LPE 通过下调肝细胞中 TG 水解酶基因的表达,并降低胆固醇调节元件结合蛋白 1 的表达,抑制脂肪分解,促进细胞中脂滴的形成^[13]。ACS 作为一种脂代谢异常的疾病,LPE 可能在 ACS 中发挥重要的作用。本研究结果显示,ACS 患者血清 LPE 水平升高,并且 LPE 的表达与 ACS 危险程度及心肌损伤标志物 cTnT、CK-MB 有关,表明 LPE 可能参与促进 ACS 的发生发展。ACS 患者血清 LPE 水平升高机制可能与血管内皮细胞中磷脂酶 A2 活性升高有关。有学者发现,血管内皮细胞中的氧化物二氧化氮能够与细胞膜结合并显著激活磷脂酶 A2 的活性,导致细胞中磷脂酰乙醇胺水平降低,而 LPE 及磷脂酰丝氨酸水平显著升高^[14]。此外,LPE 能够通过诱导的巨噬细胞 M1 极化及泡沫细胞形成^[15],M1 巨噬细胞通过分泌产生大量白细胞介素 1 β 等促炎性细胞因子,引起血流动力学变化,导致动脉硬化斑块破裂等急性冠状动脉事件的发生^[16]。本研究中,血清 LPE 水平升高是影响 ACS 不良预后的独立危险因素,提示检测血清 LPE 水平可能有助于判断 ACS 患者的临床预后。分析其原因,可能是血清 LPE 水平影响动脉粥样硬化斑块不稳定性。研究表明,LPE 的代谢产物溶血磷脂酸能够嵌入冠状动脉斑块/泡沫细胞中,增加斑块破裂的风险^[17]。

LPC 是卵磷脂代谢的中间产物,是一种具有生物活性的促炎症脂质,是构成氧化型低密度脂蛋白的主要磷脂成分。近年来发现,LPC 通过激活蛋白激酶 C、细胞外信号调节激酶第二信使,破坏内皮细胞及平滑肌细胞的功能,促进动脉粥样硬化的发生发展^[7]。本研究中,ACS 患者血清 LPC 水平明显较高,并且 LPC 的水平与 ACS 患者危险程度及心肌损伤标志物 cTnT、CK-MB 有关,表明 LPC 参与促进 ACS 的发生发展。LPC 是在卵磷脂胆固醇酰基转移酶催化下,由血清中卵磷脂转化而成。研究表明,ACS 患者卵磷脂胆固醇酰基转移酶活性显著升高导致 LPC 水平较高,进而加重血管内皮细胞的氧化应激损伤,促进动脉粥样硬化的形成^[18-19]。此外,LPC 还能够通过上调

细胞间黏附分子的表达,促进白细胞与血管内皮细胞的黏附,导致循环中单核细胞的聚集浸润及泡沫细胞的形成,加重斑块的不稳定性^[20]。本研究进一步分析发现,血清 LPC 水平升高是 ACS 患者不良预后的独立危险因素,表明检测血清 LPC 水平有助于判断 ACS 患者的临床预后。其原因可能是,LPC 水平升高导致血管内皮细胞的功能障碍。研究表明,血清 LPC 水平升高通过抑制细胞内钙离子内流,抑制血管内皮细胞释放一氧化氮,引起冠状动脉血管过度收缩^[21]。此外,LPC 能够通过微泡的运输下,结合血小板表面的 G2AR 受体,激活血小板,促进血小板聚集,降低动脉粥样硬化斑块的不稳定性^[22]。因此,临床医生可根据血清 LPC 水平对 ACS 患者的危险进行分层,以及评估患者的预后,进而采取有效的针对性治疗措施,降低病死率,改善患者临床预后。本研究中,ACS 患者入院即刻(胸痛发作至入院间隔短于 4 h)血清 LPE、LPC 水平明显升高,提示血清 LPE、LPC 能够较早反映心肌损伤的发生。ROC 曲线分析结果证实,血清 LPE、LPC 与 cTnT 联合检测对 ACS 具有较高的诊断价值,提示血清 LPE、LPC 与 cTnT 联合检测有助于 ACS 的早期诊断。

综上所述,ACS 患者血清 LPE、LPC 水平升高,血清 LPE、LPC 水平与 ACS 患者危险分层有关,血清 LPE、LPC 与 cTnT 联合检测对 ACS 具有较高的诊断效能,可为 ACS 的早期诊断、预防和治疗提供参考依据。血清 LPE、LPC、cTnT 水平升高及 LVEF 降低是影响 MACE 发生的独立危险因素。本研究尚存在一定的不足之处,一方面是本研究样本量有限,未对进一步进行分层分析,有待今后开展多中心临床研究深入探索;另一方面,不同研究检测血清代谢物质的方法及实验参数有所不同,有待今后采用标准化统一的检测方法进一步验证本研究结论。

参考文献

- [1] BARSTOW C. Acute coronary syndrome: presentation and diagnostic evaluation[J]. Am Fam Physician, 2017, 95(3):170-177.
- [2] COLLET J, THIELE H, BARBATO E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation[J]. Eur Heart J, 2021, 42(14):1289-1367.
- [3] MUSHTAQUE R S, HAMEED S, MUSHTAQUE R, et al. Role of cardio-specific micro-ribonucleic acids and correlation with cardiac biomarkers in acute coronary syndrome: a comprehensive systematic review[J]. Cureus, 2019, 11(10):e5878.
- [4] JIANG H, JIANG H, ZHANG J, et al. The serum meta-

- bolic biomarkers in early diagnosis and risk stratification of acute coronary syndrome[J]. *Front Physiol*, 2020, 11(9):776-784.
- [5] YAMAMOTO Y, SAKURAI T, CHEN Z, et al. Analysis of serum lysophosphatidylethanolamine levels in patients with non-alcoholic fatty liver disease by liquid chromatography-tandem mass spectrometry [J]. *Anal Bioanal Chem*, 2021, 413(1):245-254.
- [6] LLANO D A, DEVANARAYAN V. Serum phosphatidylethanolamine and lysophosphatidylethanolamine levels differentiate Alzheimer's disease from controls and predict progression from mild cognitive impairment [J]. *J Alzheimers Dis*, 2021, 80(1):311-319.
- [7] MATSUMOTO T, KOBAYASHI T, KAMATA K. Role of lysophosphatidylcholine (LPC) in atherosclerosis[J]. *Curr Med Chem*, 2007, 14(30):3209-3220.
- [8] JANUARY C T, WANN L S, CALKINS H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation:a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons[J]. *Circulation*, 2019, 140(2):e125-e151.
- [9] ELBAROUNI B, GOODMAN S G, YAN R T, et al. Validation of the Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE) risk score for in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome in Canada[J]. *Am Heart J*, 2009, 158(3):392-399.
- [10] 马丽媛, 吴亚哲, 王文, 等.《中国心血管病报告 2017》要点解读[J]. *中国心血管杂志*, 2018, 23(1):3-6.
- [11] 唐锴, 帅壮, 李宗宇, 等. 急性冠状动脉综合征生物标志物的研究现状[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2021, 29(5):451-455.
- [12] SOLATI Z, SURENDRAN A, EDEL A, et al. Increase in plasma oxidized phosphatidylcholines (OxPCs) in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction (STEMI)[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2021, 8(9):7169-7174.
- [13] YAMAMOTO Y, SAKURAI T, CHEN Z, et al. Lysophosphatidylethanolamine affects lipid accumulation and metabolism in a human liver-derived cell line[J]. *Nutrients*, 2022, 14(3):579-588.
- [14] SEKHARAM K M, PATEL J M, BLOCK E R. Plasma membrane-specific phospholipase A1 activation by nitrogen dioxide in pulmonary artery endothelial cells[J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 1991, 107(3):545-554.
- [15] PARK S, IM D. 2-Arachidonyl-lysophosphatidylethanolamine Induces anti-inflammatory effects on macrophages and in carrageenan-induced paw edema[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(9):4865-4872.
- [16] LI T, DING L, WANG Y, et al. Genetic deficiency of Phactr1 promotes atherosclerosis development via facilitating M1 macrophage polarization and foam cell formation[J]. *Clin Sci (Lond)*, 2020, 134(17):2353-2368.
- [17] CHORELL E, OLSSON T, JANSSON J, et al. Lysophospholipids as predictive markers of ST-elevation myocardial infarction (STEMI) and non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI) [J]. *Metabolites*, 2020, 11(1):25-33.
- [18] VARGAS-ALARCON G, PEREZ-MENDEZ O, HERRERA-MAYA G, et al. CETP and LCAT gene polymorphisms are associated with high-density lipoprotein subclasses and acute coronary syndrome[J]. *Lipids*, 2018, 53(2):157-166.
- [19] DA SILVA J F, ALVES J V, SILVA-NETO J A, et al. Lysophosphatidylcholine induces oxidative stress in human endothelial cells via NOX5 activation - implications in atherosclerosis[J]. *Clin Sci (Lond)*, 2021, 135(15):1845-1858.
- [20] ZHANG Q, ZHANG W, LIU J, et al. Lysophosphatidylcholine promotes intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 expression in human umbilical vein endothelial cells via an orphan G protein receptor 2-mediated signaling pathway[J]. *Bioengineered*, 2021, 12(1):4520-4535.
- [21] LIU P, ZHU W, CHEN C, et al. The mechanisms of lysophosphatidylcholine in the development of diseases[J]. *Life Sci*, 2020, 247(8):1174-1183.
- [22] DIEHL P, NIENABER F, ZALDIVIA M T K, et al. Lysophosphatidylcholine is a major component of platelet microvesicles promoting platelet activation and reporting atherosclerotic plaque instability[J]. *Thromb Haemost*, 2019, 119(8):1295-1310.

(收稿日期:2023-01-12 修回日期:2023-05-22)