

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.11.009

血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 对 STEMI 患者 PCI 术后 ST 段回落的预测价值*

王 璇,周巧瑞,张伟强,马国锋[△]

延安大学咸阳医院心内科,陕西咸阳 712000

摘 要:目的 探讨血清 S100 钙结合蛋白 A12(S100A12)、血小板 α 颗粒膜蛋白 140(GMP140)及热休克蛋白 47(HSP47)对急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者经皮冠状动脉介入术(PCI)后 ST 段回落(STR)的预测价值。**方法** 选取 2019 年 12 月至 2024 年 1 月该院收治的 120 例 STEMI 患者作为观察组,采用 1:1 配对方案,另选取同期体检健康的志愿者 120 例作为对照组。比较 2 组血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 水平。比较 STR 不良患者与 STR 良好患者临床资料及各指标水平,采用 Logistic 回归分析 PCI 术后 STR 不良的影响因素,采用受试者工作特征(ROC)曲线分析各指标对 STR 不良的预测价值。**结果** 观察组血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 水平均高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。STR 不良患者术前 Killip 分级 $\geq$ II 级占比,以及血清 S100A12、GMP140、HSP47 水平均高于 STR 良好患者,差异均有统计学意义($P<0.05$)。Logistic 回归分析结果显示,调整其他变量前后,血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 均为 PCI 术后 STR 不良的影响因素($P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,S100A12、GMP140 及 HSP47 联合预测 STR 不良的曲线下面积(AUC)最大,为 0.910(95%CI:0.844~0.954),大于各指标单独预测的 AUC。**结论** 血清 S100A12、GMP140、HSP47 与 STEMI 患者 PCI 术后 STR 不良密切相关,联合检测对 PCI 术后 STR 不良具有一定预测价值,三者可作为临床预测 STR 不良的辅助指标。

关键词:S100 钙结合蛋白 A12; 血小板 α 颗粒膜蛋白 140; 热休克蛋白 47; 急性 ST 段抬高型心肌梗死; 经皮冠状动脉介入术; 预测

中图法分类号:R542.2+2;R446.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2025)11-1486-06

Predictive value of serum S100A12, GMP140 and HSP47 for ST-segment resolution in STEMI patients after percutaneous coronary intervention*

WANG Xuan, ZHOU Qiaorui, ZHANG Weiqiang, MA Guofeng[△]Department of Cardiology, Xianyang Hospital, Yan'an University,
Xianyang, Shaanxi 712000, China

Abstract: Objective To investigate the predictive value of serum S100 calcium-binding protein A12 (S100A12), platelet α -granule membrane protein 140 (GMP140) and heat shock protein 47 (HSP47) for ST-segment resolution (STR) in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) after percutaneous coronary intervention (PCI). **Methods** A total of 120 STEMI patients admitted to the hospital from December 2019 to January 2024 were enrolled in the observation group. Using a 1:1 matching method, 120 healthy volunteers from the same period were selected as the control group. Serum levels of S100A12, GMP140 and HSP47 were compared between the two groups. Clinical data and biomarker levels were further compared between patients with poor STR and those with good STR. Logistic regression analysis was performed to identify independent predictors of poor STR after PCI, and receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was used to evaluate the predictive value of each biomarker for poor STR. **Results** Serum levels of S100A12, GMP140 and HSP47 in the observation group were significantly higher compared with those in the control group, with statistically significant differences ($P<0.05$). The percentage of preoperative Killip class $\geq$ II and the levels of serum S100A12, GMP140 and HSP47 were significantly higher in patients with poor STR than those with good STR, with statistically significant differences ($P<0.05$). Logistic regression analysis revealed that serum S100A12, GMP140 and HSP47 were independent predictors of poor STR after PCI, both before and after adjustment for other variables ($P<0.05$). ROC curve analysis demonstrated that the combination of S100A12, GMP140 and HSP47 achieved the highest area under the curve (AUC) of 0.910

* 基金项目:陕西省重点研发计划项目(2021SF-771)。

作者简介:王璇,女,主治医师,主要从事冠心病与心脏康复方向的研究。 [△] 通信作者, E-mail:1965310333@qq.com。

(95%CI:0.844-0.954) for predicting poor STR, which was greater than the individual predictions of each biomarker. **Conclusion** Serum levels of S100A12, GMP140 and HSP47 are closely associated with poor STR after PCI in patients with STEMI. The combined assessment of these biomarkers demonstrates significant predictive value for poor STR and may serve as a useful clinical tool for risk stratification.

Key words: S100 calcium-binding protein A12; platelet α -granule membrane protein 140; heat shock protein 47; ST-segment elevation myocardial infarction; percutaneous coronary intervention; prediction

急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)是临床常见急危重症,具有较高发病率、致死率^[1]。经皮冠状动脉介入术(PCI)是当前 STEMI 的主要治疗手段,多数患者可快速实现心肌血流再灌注、ST 段回落(STR),但由于疾病的异质性,仍有部分患者可出现 STR 不良,甚至并发心力衰竭,危及生命^[2-3]。因此,早期预测 STEMI 患者 PCI 术后 STR 不良风险,并积极干预,降低 STR 不良发生率、改善预后,已成为心血管领域亟待解决的难题及研究热点之一。S100 钙结合蛋白 A12(S100A12)属钙离子结合蛋白,可与糖基化终末产物受体特异性结合,发挥调节炎症反应等多种作用^[4]。血小板 α 颗粒膜蛋白 140(GMP140)为血小板糖膜蛋白,主要分布于 α 颗粒膜,具有促进血栓形成等作用^[5]。热休克蛋白 47(HSP47)属内质网应激相关因子,其表达可反映心肌梗死患者内质网相关应激反应^[6]。但当前关于 S100A12、GMP140、HSP47 在 STEMI 患者 PCI 术后 STR 中的作用机制尚未完全明确,相关临床研究鲜有报道。因此,本研究尝试分析 S100A12、GMP140、HSP47 联合检测对 STEMI 患者 PCI 术后 STR 不良的预测价值,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2019 年 12 月至 2024 年 1 月本院收治的 120 例 STEMI 患者作为观察组,采用 1:1 配对方案,另选取同期体检健康的志愿者 120 例作为对照组。观察组:男 63 例,女 57 例;年龄 45~78 岁,平均(59.72±8.07)岁;体质量指数(BMI)20.5~26.4 kg/m²,平均(23.43±1.46)kg/m²;心率 61~83 次/min,平均(72.34±5.26)次/min;基础疾病:高血压 26 例,高脂血症 12 例,糖尿病 17 例。对照组:男 54 例,女 66 例;年龄 42~73 岁,平均(57.86±7.53)岁;BMI 19.9~25.6 kg/m²,平均(22.76±1.39)kg/m²;心率 61~81 次/min,平均(70.96±4.53)次/min。2 组性别、年龄、BMI 等基线资料比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。纳入标准:(1)观察组符合文献[7]中相关标准,心电图检查可见 ST 段抬高,均接受 PCI 治疗,术后 2 h 内接受心电图检查;(2)首次确诊,此前未接受溶栓治疗;(3)对照组经临床检查确认为健康状态。排除标准:(1)参与其他临床研究;(2)合并预激综合征;(3)合并恶性病变;(4)合并免疫系统疾病;(5)合并严重感染性疾病;(6)合并其他循环系统疾病;(7)合并行为、心理障碍,无法配合完成相关检查及治疗;(8)合并其他重要脏器

损伤;(9)合并束支传导阻滞、左心室肥大;(10)近 1 个月内服用过洋地黄等影响 ST 段波动的药物。脱落标准:(1)研究期间出现严重过敏反应、病情急剧恶化、突发其他重大疾病或意外死亡;(2)主动要求退出本研究。本研究经本院医学伦理委员会批准(20190800),所有研究对象均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 水平检测 所有受检者入院时即刻抽取外周静脉血 3~5 mL,充分混匀,静置 30 min,使用高效离心机(Avanti JXN-30 智能型,美国贝克曼库尔特公司),以半径 12 cm,转速 4 000 r/min,于 4℃条件下离心 10 min,取上层清液,-80℃条件下冷冻待测。采用双抗体夹心法测定血清 S100A12、GMP140、HSP47 水平。试剂盒均购自美国西格玛奥德里奇公司,检测期间室内质控均在控。

1.2.2 STR 评估标准^[8] 使用 16 导联心电图仪[TC70 型,飞利浦医疗器械(上海)有限公司],于 STEMI 患者 PCI 术后 2 h 内进行心电图检查,根据 ST 段抬高最大幅度导联判断 ST 段变化,于 J 点测定 ST 段振幅抬高总和($\sum$ ST)。STR=(入院时 $\sum$ ST-术后 $\sum$ ST)/入院时 $\sum$ ST $\times 100\%$ 。以 STR $\geq 50\%$ 为 STR 良好,以 STR $<50\%$ 为 STR 不良。

1.3 观察指标 (1)比较 2 组血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 水平;(2)比较 STR 不良患者与 STR 良好患者临床资料及血清指标水平;(3)分析 STEMI 患者 PCI 术后 STR 不良的影响因素;(4)分析血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 对 STR 不良的预测价值。

1.4 统计学处理 采用 SPSS27.0 软件进行数据分析。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;计量资料经 Levene 法检验方差齐性,Kolmogorov-Smirnov 法检验正态分布,服从正态分布、方差齐性时以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验;等级资料比较采用 Wilcoxon 秩和检验;采用 Logistic 回归分析 STR 不良的影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 预测 STR 不良的价值。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 观察组、对照组血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 水平比较 观察组 S100A12、GMP140 及 HSP47 水平均高于对照组,差异均有统计学意义

($P<0.05$)。见表 1。

2.2 STR 不良患者与 STR 良好患者临床资料比较 120 例 STEMI 患者中,PCI 术后 STR $<50\%$ 患者 42 例(STR 不良),STR $\geq 50\%$ 患者 78 例(STR 良好)。STR 不良患者与 STR 良好患者在性别、年龄、BMI、发病至 PCI 时间,以及吸烟、合并症、前壁心肌梗死发生情况、冠状动脉病变支数、PCI 术中 TIMI 血流 3 级占比方面比较,差异均无统计学意义($P>0.05$);STR 不良患者术前 Killip 分级 $\geq$ Ⅱ级占比高于 STR 良好患者,差异有统计学意义($P<0.05$)。见

表 2。

表 1 观察组、对照组血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 水平比较($\bar{x}\pm s$,ng/mL)				
组别	<i>n</i>	S100A12	GMP140	HSP47
观察组	120	567.14±125.83	53.19±16.22	147.46±35.27
对照组	120	194.33±60.27	27.84±8.25	69.82±19.41
<i>t</i>		31.680	15.260	21.126
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

表 2 STR 不良患者与 STR 良好患者临床资料比较[<i>n</i> (%)或 $\bar{x}\pm s$]				
项目	STR 不良患者(<i>n</i> =42)	STR 良好患者(<i>n</i> =78)	$\chi^2/t/U$	<i>P</i>
性别			0.053	0.818
男	23(54.76)	41(52.56)		
女	19(45.24)	37(47.44)		
年龄(岁)	61.31±8.07	58.86±7.83	1.617	0.108
BMI(kg/m ²)	23.78±1.37	23.24±1.59	1.860	0.065
吸烟	19(45.24)	30(38.46)	0.519	0.471
合并症				
高脂血症	20(47.62)	38(48.72)	0.013	0.909
糖尿病	8(19.05)	11(14.10)	0.501	0.479
高血压	23(54.76)	38(48.72)	0.399	0.528
前壁心肌梗死			1.484	0.223
是	31(73.81)	49(62.82)		
否	11(26.19)	29(37.18)		
冠状动脉病变支数			0.365	0.715
单支	12(28.57)	24(30.77)		
双支	15(35.71)	29(37.18)		
多支	15(35.72)	25(32.05)		
术前 Killip 分级≥Ⅱ级			7.867	0.005
是	12(28.57)	7(8.97)		
否	30(71.43)	71(91.03)		
发病至 PCI 时间(h)	4.02±0.84	3.75±0.73	1.832	0.069
PCI 术中 TIMI 血流 3 级			0.501	0.479
是	34(80.95)	67(85.90)		
否	8(19.05)	11(14.10)		

2.3 STR 不良患者与 STR 良好患者血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 水平比较 STR 不良患者血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 水平均高于 STR 良好患者,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

表 3 STR 不良患者与 STR 良好患者血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 水平比较($\bar{x}\pm s$,ng/mL)				
项目	<i>n</i>	S100A12	GMP140	HSP47
STR 不良患者	42	641.13±158.46	62.27±18.19	182.41±50.32
STR 良好患者	78	527.32±106.94	48.30±14.32	128.64±35.06
<i>t</i>		4.674	4.628	5.250
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

2.4 Logistic 回归分析 STR 不良的影响因素 以 STEMI 患者 PCI 术后 STR 情况为因变量(STR 良

好=0,STR 不良=1),术前 Killip 分级($<$ Ⅱ级=0, $\geq$ Ⅱ级=1)及血清 S100A12、GMP140、HSP47(均输入实测值)为自变量,进行 Logistic 回归分析。结果显示,调整其他变量前后,血清 S100A12、GMP140、HSP47 均为 STEMI 患者 PCI 术后 STR 不良的影响因素($P<0.05$)。见表 4。

2.5 血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 对 STEMI 患者 PCI 术后 STR 不良的预测价值 以 STR 不良患者为阳性样本,STR 良好患者为阴性样本,绘制 ROC 曲线。血清 S100A12、GMP140、HSP47 预测 STR 不良的曲线下面积(AUC)分别为 0.805(95%CI:0.723~0.872)、0.794(95%CI:0.711~0.863)、0.793(95%CI:0.710~0.862)。联合预测价值分析采用二元 Logistic 回归拟合,生成预测概率

Logit(P), 将其作为独立检验变量, 建立方程 $\text{Logit}(P) = -2.274 + 0.459X_{\text{S100A12}} + 0.416X_{\text{GMP140}} + 0.426X_{\text{HSP47}}$, 联合预测的 AUC 为 0.910 (95% CI: 0.844~0.954)。成对对比分析结果显示, 血清

S100A12、GMP140 及 HSP47 联合预测 STR 不良的 AUC 最大, 明显大于血清 S100A12、GMP140、HSP47 单独预测的 AUC, 此时灵敏度、特异度分别为 80.95%、87.18%。见图 1、表 5。

表 4 Logistic 回归分析 STR 不良的影响因素

因素	β	SE	Wald χ^2	OR	OR 的 95%CI	P
模型 1						
术前 Killip 分级	1.000	0.341	8.596	2.718	1.457~5.069	<0.001
S100A12	0.478	0.180	7.040	1.612	1.205~2.157	<0.001
GMP140	0.460	0.142	10.517	1.585	1.107~2.269	<0.001
HSP47	0.422	0.145	8.477	1.525	1.158~2.009	<0.001
模型 2						
S100A12	0.459	0.187	6.025	1.583	1.227~2.041	<0.001
GMP140	0.416	0.155	7.205	1.516	1.114~2.063	<0.001
HSP47	0.426	0.162	6.919	1.531	1.205~1.946	<0.001

注: 模型 1 未调整, 模型 2 调整其他变量。

表 5 血清 S100A12、GMP140 及 HSP47 单项及联合检测对 STR 不良的预测价值

项目	AUC(95%CI)	约登指数	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	Z	P
S100A12	0.805(0.723~0.872)	0.493	623.29 ng/mL	76.19	73.08	7.720	<0.001
GMP140	0.794(0.711~0.863)	0.518	68.46 ng/mL	76.19	75.64	6.876	<0.001
HSP47	0.793(0.710~0.862)	0.456	175.67 ng/mL	73.81	71.79	7.152	<0.001
3 项联合	0.910(0.844~0.954)	0.681	0.366	80.95	87.18	15.712	<0.001

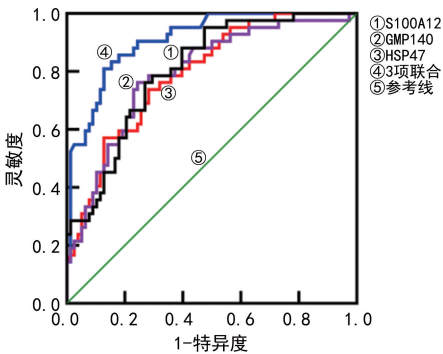


图 1 血清 S100A12、GMP140、HSP47 单项及联合预测 STR 不良的 ROC 曲线

3 讨 论

相关研究显示, 近年来我国 STEMI 发病率逐年升高, 接受 PCI 治疗的患者亦越来越多, 术后 STR 情况尤为关键^[9]。术后 STR 可反映心肌再灌注情况, STR 不良表明再灌注疗效欠佳, 若未及时、有效干预, 可导致再发心绞痛、心力衰竭等不良事件, 引起或加重心肌损伤^[10-11]。因此, 探寻相关的敏感生物标志物, 辅助预测 STEMI 患者 PCI 术后 STR 不良, 并指导临床积极干预, 对降低 STR 不良发生率、改善预后极为重要。

心肌再灌注水平是 PCI 术后 STR 的关键因素。本研究结果发现, 观察组 S100A12 水平升高, 提示

S100A12 与 STEMI 发生密切相关。S100A12 属钙结合蛋白, 可与特异性受体糖基化终末产物结合, 级联并激活下游丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)、核因子- κ B(NF- κ B)等炎症因子信号通路, 进而活化多种炎症细胞, 发挥促炎作用, 损伤心肌细胞, 影响心肌舒缩功能, 导致血流灌注不能满足心肌需求^[12]。此外, S100A12 可上调细胞质内钙离子浓度, 促进黏附连接与桥粒生成, 诱导白细胞介素-8 等多种炎症因子趋化、聚集、黏附于血管内皮, 引起内皮细胞损伤, 加速动脉粥样硬化形成, 局部血流动力学改变, 当发生急性栓塞时, 可导致 ST 段抬高, 引起 STEMI^[13]。本研究结果发现, STR 不良患者 S100A12 水平升高, 提示 S100A12 与 STR 不良具有紧密联系。分析原因可能如下: 高表达的 S100A12 激活大量炎症因子, 刺激心肌细胞, 造成细胞内多配体蛋白聚糖-4(syndecan-4)分泌异常, 而 syndecan-4 可加速细胞增殖、迁移, 进而延长受损血管内皮细胞的修复时间, 使心肌功能改善受限, 梗死无效腔持续缺血、低氧, 浦肯野纤维传导及电活动延迟, 表现为术后 STR 不良^[14]。本研究 Logistic 回归分析显示, 血清 S100A12 为 PCI 术后 STR 不良的影响因素, 再次证实上述结论。叶佳伦等^[15]的近期研究结果与本研究观点相符。此外, Killip 分级是临床评估心力衰竭程度的常用指标, II 级及以上患者心功能受损, 泵血功能下降, 术后灌注水平无法满

足心肌组织需求,与 STEMI 发生、发展及预后均具有一定相关性,本研究结果再次证实这一观点^[16]。

血小板活化是急性心肌梗死发生、发展的关键环节。本研究结果显示,血清 GMP140 水平与 STEMI 发生有关。GMP140 属嵌合蛋白,是血小板活化的特异性标志物,正常情况下其在血液中的水平较低,当发生血小板激活等病理改变时,其水平可迅速上升,导致机体凝血与纤溶系统失衡,促进血栓形成,增加 STEMI 发生风险^[17]。本研究结果发现,STR 不良患者血清 GMP140 水平升高。STEMI 患者血管损伤后,受损的血管壁持续暴露胶原蛋白,可刺激血小板及凝血酶因子大量产生,进而刺激 GMP140 表达上调,大量 GMP140 可聚集、黏附于血管壁,释放活性物质,加速血栓形成,引起管腔闭塞,导致 ST 段抬高^[18]。王飞飞等^[19]近期的研究结果可为本研究提供数据支撑。本研究 Logistic 回归分析显示,血清 GMP140 是 PCI 术后 STR 不良的影响因素。血清 GMP140 升高可加剧血小板活化、聚集及提升冠状动脉病变程度,术后心肌再灌注不良,心肌持续受损,STR 不良风险增加^[20]。

本研究结果显示,观察组血清 HSP47 水平与 STEMI 发生具有紧密联系。HSP47 属小分子蛋白,可减少缺血、自由基及毒性物质等对细胞的损伤,纠正蛋白错误结构,促进蛋白正确组装、折叠,增强细胞应激能力,具有细胞保护作用。其既可参与调控多种基因表达,调节蛋白质代谢及理化性质,亦可防御氧化应激、内质网应激及热休克反应,减轻炎症因子造成的细胞损伤^[21]。内质网应激与心肌缺血再灌注损伤密切相关,HSP47 作为内质网应激相关因子,当 STEMI 患者机体发生心肌缺血再灌注损伤及内质网应激时,HSP47 可适应性、应激性表达上调,从而发挥心肌细胞保护作用,且 STEMI 患者心肌损伤程度越重,HSP47 水平越高^[22]。赵丽等^[23]研究指出,HSP47 水平与急性心肌梗死发生、进展相关,可为本研究提供依据。本研究结果发现,血清 HSP47 水平与 STR 不良密切相关。究其原因:高水平的 HSP47 可于分泌胶原蛋白的细胞内质网中与胶原蛋白特异性结合,参与胶原蛋白组装、折叠,增强心肌细胞应激能力,发挥心肌细胞保护作用,其水平越高,提示病情越重,STR 不良风险越高^[24-25]。本研究 Logistic 回归分析结果证实 HSP47 是 STR 不良的独立影响因素。

基于上述结果,推测将 S100A12、GMP140、HSP47 优化组合,可突出三者优势,弥补各自不足,故将 3 项指标进行二元回归拟合,返回独立检验变量,绘制 ROC 曲线,以获取最佳预测方案,这也是本研究创新性所在。本研究结果显示,S100A12、GMP140、HSP47 联合预测的 AUC 大于各指标单独预测的 AUC。建议临床将血清 S100A12、GMP140、HSP47 检测作为 STEMI 患者常规检查项目,有助于临床早期识别 PCI 术后 STR 不良高风险人群,及时采取应

对措施,对降低 STR 不良发生率、改善预后具有重要意义。S100A12、GMP140、HSP47 有望成为 STR 不良的潜在治疗靶点,值得临床推广应用。

综上所述,血清 S100A12、GMP140、HSP47 是 STEMI 患者 PCI 术后 STR 不良的影响因素,联合检测对 STR 不良具有一定预测价值,可为临床预测 STR 不良提供参考,并对临床决策具有一定指导意义。本研究尚有不足之处,未进一步探讨上述指标与远期预后的关系,后续的研究有待进行更严谨的设计及更深入的分析,以期为该病临床防治提供更多的科学依据。

参考文献

[1] EISVAND M, MOHSENI B R, HOSSEINSABET A. E-valuation of the right atrial phasic functions in patients with anterior ST-elevation myocardial infarction: a 2D speckle-tracking echocardiography study[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2022, 22(1):102.

[2] BROCH K, ANSTENSRUD A K, WOXHOLT S, et al. Randomized trial of interleukin-6 receptor inhibition in patients with acute ST-Segment elevation myocardial infarction[J]. J Am Coll Cardiol, 2021, 77(15):1845-1855.

[3] BISCAGLIA S, GUIDUCCI V, ESCANED J, et al. Complete or culprit-only PCI in older patients with myocardial infarction[J]. N Engl J Med, 2023, 389(10):889-898.

[4] WITARTO B S, VISUDDHO V, WITARTO A P, et al. Performance of fecal S100A12 as a novel non-invasive diagnostic biomarker for pediatric inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis[J]. J Pediatr (Rio J), 2023, 99(5):432-442.

[5] GENDUSO S, FREYTAG V, SCHETLER D, et al. Tumor cell integrin $\beta 4$ and tumor stroma E-/P-selectin cooperatively regulate tumor growth in vivo[J]. J Hematol Oncol, 2023, 16(1):23.

[6] SHI R, YU R X, LIAN F, et al. Targeting HSP47 for cancer treatment[J]. Anticancer Drugs, 2024, 35(7):623-637.

[7] THYGESEN K, ALPERT J S, JAFFE A S, et al. Third universal definition of myocardial infarction[J]. Eur Heart J, 2012, 33(20):2551-2567.

[8] 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.

[9] MASOUMKHANI F, GOHARI S, RESHADMANESH T, et al. Association between ST-segment resolution after primary angioplasty and short-term outcomes in patients with acute myocardial infarction[J]. Minerva Cardiol Angiol, 2021, 69(2):133-140.

[10] KAI T, OKA S, HOSHINO K, et al. Renal dysfunction as a predictor of Slow-Flow/No-Reflow phenomenon and impaired ST segment resolution after percutaneous coronary intervention in ST-Elevation myocardial infarction with initial thrombolysis in myocardial infarction grade 0 [J]. Circ J, 2021, 85(10):1770-1778.

[11] 徐凤, 万俊, 梁有峰. 血清 NT-proBNP、MMP-9 对 AMI 患者急诊 PCI 术后 ST 段回落的预测价值[J]. 临床和实验医学杂志, 2022, 21(14): 1512-1516.

[12] SINGH H, RAI V, AGRAWAL D K. LPS and oxLDL-induced S100A12 and RAGE expression in carotid arteries of atherosclerotic yucatan microswine[J]. Mol Biol Rep, 2022, 49(9): 8663-8672.

[13] LI Q M, DENG G, GAO Y Z. S100 calcium-binding protein A12 knockdown ameliorates hypoxia-reoxygenation-induced inflammation and apoptosis in human cardiomyocytes by regulating caspase-4-mediated non-classical pyroptosis[J]. Gen Physiol Biophys, 2022, 41(4): 287-297.

[14] 杨晓妍, 唐玉洁, 梁颖, 等. 血清 Syndecan-4、TIMP-1 与 STEMI 患者冠状动脉病变血管支数、超声心动图参数的关系[J]. 疑难病杂志, 2023, 22(3): 241-246.

[15] 叶佳伦, 陈洁琼, 王小山, 等. 急性非 ST 段抬高型心肌梗死患者血清 S100A4、S100A12 与 PCI 术后预后的关系[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(14): 2645-2649.

[16] SAKAMOTO A, YANISHI K, SHOJI K, et al. Impact of door-to-balloon time reduction depending on the killip classification in patients with ST-Segment elevation myocardial infarction transported by emergency medical services[J]. Int Heart J, 2022, 63(2): 226-234.

[17] DENORME F, CAMPBELL R A. Procoagulant platelets: novel players in thromboinflammation[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2022, 323(4): C951-C958.

[18] BECKMAN J D, DASILVA A L, ARONOVICH E, et al. JAK-STAT inhibition reduces endothelial prothrombotic activation and leukocyte-endothelial proadhesive interactions[J]. J Thromb Haemost, 2023, 21(5): 1366-1380.

[19] 王飞飞, 杨慧亮, 吴曦, 等. 急性心肌梗死患者血清 Clusterin、GMP140 与冠状动脉病变和心血管不良事件的关系研究[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(8): 1511-1515.

[20] SCHOERGHUBER M, BÄRNTHALER T, PRÜLLER F, et al. Supplemental fibrinogen restores thrombus formation in cardiopulmonary bypass-induced platelet dysfunction ex vivo[J]. Br J Anaesth, 2023, 131(3): 452-462.

[21] WANG L, LI C Y, ZHAN H C, et al. Targeting the HSP47-collagen axis inhibits brain metastasis by reversing M2 microglial polarization and restoring anti-tumor immunity[J]. Cell Reports Med, 2024, 5(5): 101533.

[22] 田倪妮, 张鸿青, 田敏, 等. 高龄女性急性心肌梗死患者临床特点及内质网应激因子 HSP47、XBP-1S、GRP78 的血清含量[J]. 昆明医科大学学报, 2021, 42(4): 91-95.

[23] 赵丽, 高彦霞, 柏玲, 等. 急性心肌梗死患者血清 GRP78、HSP47、miR-126 表达与心功能的相关性[J]. 中国药业, 2023, 32(19): 114-118.

[24] ABRAHAM E T, OECA S, MÖRGELIN M, et al. Collagen's primary structure determines collagen: HSP47 complex stoichiometry[J]. J Biol Chem, 2021, 297(6): 101169.

[25] XIE S Y, XING Y, SHI W K, et al. Cardiac fibroblast heat shock protein 47 aggravates cardiac fibrosis post myocardial ischemia-reperfusion injury by encouraging ubiquitin specific peptidase 10 dependent Smad4 deubiquitination[J]. Acta Pharm Sin B, 2022, 12(11): 4138-4153.

(收稿日期: 2024-09-12 修回日期: 2025-01-11)

(上接第 1485 页)

[15] ABRAHAM G S, DIVAKAR P Y, VALSALA G A. Association of metabolic and inflammatory markers with polycystic ovarian syndrome (PCOS): an update[J]. Arch Gynecol Obstet, 2021, 303(3): 631-64.

[16] GENTILE A M, LHAMYANI S, MENGUAL-MESA M, et al. miR-221-3p/222-3p cluster expression in human adipose tissue is related to obesity and type 2 diabetes[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(24): 17449.

[17] FILARDI T, CATANZARO G, GRIECO G E, et al. Identification and validation of miR-222-3p and miR-409-3p as plasma biomarkers in gestational diabetes mellitus sharing validated target genes involved in metabolic homeostasis[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(8): 4276.

[18] VALERIO J, BARABASH A, GARCIA D L T N, et al. The relationship between serum adipokines, miR-222-3p, miR-103a-3p and glucose regulation in pregnancy and two to three years post-delivery in women with gestational diabetes mellitus adhering to mediterranean diet recommendations[J]. Nutrients, 2022, 14(22): 4712.

[19] LIAO L, CHEN J, ZHANG C, et al. LncRNA NEAT1 Promotes high glucose-induced mesangial cell hypertrophy by targeting miR-222-3p/CDKN1B axis[J]. Front Mol Biosci, 2021, 7: 627827.

[20] DA SILVA P H C M, SANTOS K D F, DA SILVA L, et al. microRNAs associated with the pathophysiological mechanisms of gestational diabetes mellitus: a systematic review for building a panel of miRNAs[J]. J Pers Med, 2023, 13(7): 1126.

[21] GAO L Y, CHEN M X, LI F P. miR-222-3p downregulation prompted the migration, invasion and recruitment of endothelial progenitor cells via ADIPOR1 expression increase-induced AMPK activation[J]. Microvasc Res, 2021, 135: 104134.

[22] ROCHA A L L, THAIS B, NAZARETH I R, et al. The role of the visceral adiposity index in the assessment of metabolic syndrome of polycystic ovary syndrome patients: a new anthropometric index[J]. Arch Gyne Obstet, 2024, 309(4): 7.

(收稿日期: 2024-11-15 修回日期: 2025-03-10)