

• 论 著 • DOI:10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2025. 17. 014

血清 OSM、Legumain 对急性冠脉综合征患者冠状动脉粥样硬化斑块稳定性的诊断价值及对患者预后的预测价值*

张 鹏¹,代群丽¹,关顺凯²,肖华凤¹,刘 毅¹,孙玉春³,刘璐璐¹,段舒晨¹,高吉贤^{1△}
河北省沧州市人民医院:1. 心内科;2. 心电图室;3. 耳鼻喉科,河北沧州 061000

摘 要:**目的** 探讨血清抑瘤素-M(OSM)、天冬酰胺内肽酶(Legumain)对急性冠脉综合征(ACS)患者冠状动脉粥样硬化斑块稳定性的诊断价值及对患者预后的预测价值。**方法** 选取 2022 年 4 月至 2023 年 4 月在该院经冠状动脉造影确诊为 ACS 的患者 88 例作为 ACS 组,另选取同期在该院体检健康的志愿者 88 例作为对照组,根据彩色多普勒超声诊断仪检测冠状动脉粥样硬化斑块稳定性结果,将 ACS 组分为稳定斑块组(46 例)和不稳定斑块组(42 例)。根据 6 个月随访结果将患者分为预后不良组和预后良好组。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 OSM、Legumain 对 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块不稳定的诊断价值及对 ACS 患者预后不良的预测价值。**结果** ACS 组患者白细胞计数、C 反应蛋白水平均高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。ACS 组患者血清中 OSM、Legumain 水平均高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。与稳定斑块组相比,不稳定斑块组患者血清中 OSM、Legumain 水平显著升高($P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,OSM、Legumain 单独检测诊断 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块不稳定的曲线下面积(AUC)分别为 0.823、0.773,均小于二者联合检测诊断 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块不稳定的 AUC($Z=1.960、2.079$, $P<0.05$)。预后不良组 32 例和预后良好组 56 例。预后不良组 C 反应蛋白水平高于预后良好组,差异有统计学意义($P<0.05$)。预后不良组患者血清 OSM、Legumain 水平均高于预后良好组($P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,OSM、Legumain 单独检测预测 ACS 患者预后不良的 AUC 分别为 0.761、0.743,均小于二者联合检测预测 ACS 患者预后不良的 AUC($Z=1.850、2.406$, $P<0.05$)。**结论** 血清 OSM、Legumain 与 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块稳定性有一定的联系,能够作为评估 ACS 近期预后的辅助指标。

关键词:抑瘤素-M; 天冬酰胺内肽酶; 急性冠脉综合征; 冠状动脉粥样硬化; 斑块稳定性; 预后
中图法分类号:R543;R541.4 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-9455(2025)17-2378-06

Diagnostic value of serum OSM and Legumain for the stability of coronary atherosclerotic plaque and the predictive value for the prognosis of patients with acute coronary syndrome*

ZHANG Peng¹,DAI Qunli¹,GUAN Shunkai²,XIAO Huafeng¹,LIU Yi¹,SUN Yuchun³,
LIU Lulu¹,DUAN Shuchen¹,GAO Jixian^{1△}

1. Department of Cardiology;2. Electrocardiogram room;3. Department of Otolaryngology,
Cangzhou People's Hospital,Cangzhou,Hebei 061000,China

Abstract: Objective To explore the diagnostic value of serum oncostatin M (OSM) and asparagine endopeptidase (Legumain) for the stability of coronary atherosclerotic plaques in patients with acute coronary syndrome (ACS) and their predictive value for the prognosis of patients. **Methods** A total of 88 patients diagnosed with ACS by coronary angiography in the hospital from April 2022 to April 2023 were selected as the ACS group,and another 88 healthy volunteers who underwent physical examinations in this hospital during the same period were selected as the control group. According to the stability results of coronary atherosclerotic plaques detected by color Doppler ultrasound diagnostic instrument,the ACS group was divided into stable plaque group (46 cases) and unstable plaque group (42 cases). According to the 6-month follow-up results,the patients were divided into poor prognosis group and good prognosis group. The receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the the diagnostic value of serum OSM and Legumain for the instability of coronary atherosclerotic plaque and the predictive value for poor prognosis in ACS patients. **Re-**

* 基金项目:河北省沧州市重点研发计划项目(222106094)。
作者简介:张鹏,男,副主任医师,主要从事冠状动脉介入方面的研究。 △ 通信作者,E-mail:a41wpl@163.com。
引用格式:张鹏,代群丽,关顺凯,等. 血清 OSM、Legumain 对急性冠脉综合征患者冠状动脉粥样硬化斑块稳定性的诊断价值及对患者预后的预测价值[J]. 检验医学与临床,2025,22(17):2378-2383.

sults The white blood cell count and C-reactive protein level in the ACS group were higher than those in the control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The serum levels of OSM and Legumain in ACS group were significantly higher than those in control group ($P < 0.05$). Compared with the stable plaque group, the serum levels of OSM and Legumain in the unstable plaque group were significantly increased ($P < 0.05$). The results of ROC curve analysis showed that the area under curve (AUC) of OSM and Legumain alone in diagnosing the instability of coronary atherosclerotic plaque in ACS patients were 0.823 and 0.773 respectively, which were lower than the AUC of combined detection of OSM and Legumain ($Z = 1.960, 2.079, P < 0.05$). There were 32 cases in the poor prognosis group and 56 cases in the good prognosis group. The C-reactive protein level of the poor prognosis group was higher than that of the good prognosis group, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). The serum levels of OSM and Legumain in the poor prognosis group were higher than those in the good prognosis group ($P < 0.05$). ROC curve analysis showed that the AUC of OSM and Legumain alone in predicting poor prognosis of ACS patients were 0.761 and 0.743 respectively, which were lower than the AUC of their combination ($Z = 1.850, 2.406, P < 0.05$).

Conclusion Serum OSM and Legumain are associated with the stability of coronary atherosclerotic plaque in ACS patients, which can be used as auxiliary indicators to evaluate the short-term prognosis of ACS.

Key words: oncostatin M; asparagine endopeptidase; acute coronary syndrome; coronary atherosclerosis; plaque stability; prognosis

急性冠脉综合征(ACS)是最危险和最致命的冠心病,根据心电图上是否存在 ST 段抬高可分为 ST 段抬高 ACS(STE-ACS)和非 ST 段抬高 ACS(NSTE-ACS)^[1],前者是指急性 ST 段抬高型心肌梗死(STE-MI),病理机制为冠状动脉完全闭塞,后者是指急性非 ST 段抬高型心肌梗死和不稳定型心绞痛,病理机制可能是冠状动脉不完全闭塞^[2]。ACS 起病突然,发展迅速,随时可能危及生命^[3]。ACS 与不稳定斑块的高发生率相关,可导致心血管事件的早期复发,患者预后效果差^[4]。因此,寻找与 ACS 有关的指标有重要的意义。抑瘤素-M(OSM)是白细胞介素(IL)-6 型家族的细胞因子,是心肌细胞中再生基因蛋白 3 β (Reg3 β)的有效诱导剂^[5]。OSM 与各种血管生成因子相关,参与心肌细胞纤维化和细胞凋亡减少、心肌细胞去分化、心脏功能维持等过程^[6]。有研究表明,天冬酰胺内肽酶(Legumain)可以激活多种信号通路,促进细胞凋亡和迁移、炎症反应和动脉粥样硬化的发展^[7]。Legumain 通过参与动脉粥样硬化的多种病理生理机制(包括血管重塑、炎症反应、斑块稳定性和细胞外基质降解)发挥促动脉粥样硬化作用^[8],可见 OSM、Legumain 水平与 ACS 相关,值得研究。因此,本研究探讨了血清 OSM、Legumain 与 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块稳定性的关系,以及二者对 ACS 的预后价值,以期对 ACS 临床研究提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 4 月至 2023 年 4 月在本院经冠状动脉造影确诊为 ACS 的患者 88 例作为 ACS 组,其中男 47 例,女 41 例;平均年龄为(65.48 $\pm$ 6.62)岁;平均体质指数(BMI)为(22.20 $\pm$ 2.31) kg/m²。纳入标准:(1)ACS 患者符合《急性冠脉综合

征急诊快速诊治指南(2019)》^[9]中相关要求;(2)首次患病;(3)均进行冠状动脉造影术。排除标准:(1)合并恶性肿瘤;(2)既往有心脏功能异常史;(3)合并传染性疾病;(4)合并免疫性疾病;(5)肾脏、肝脏等重要器官功能异常。根据彩色多普勒超声诊断仪检测冠状动脉粥样硬化斑块稳定性结果^[10],将 ACS 组分为稳定斑块组(46 例)和不稳定斑块组(42 例)。另选取同期在本院体检健康的志愿者 88 例作为对照组,其中男 48 例,女 40 例;平均年龄为(65.55 $\pm$ 6.52)岁;平均 BMI 为(22.15 $\pm$ 2.28) kg/m²。ACS 组与对照组性别、年龄、BMI 比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。所有研究对象及其亲属均知情同意本研究并签署知情同意书。本研究通过本院医学伦理委员会审核批准[K2022-批件-042(2.13)]。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 收集所有研究对象的临床资料,包括吸烟史、饮酒史、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、清蛋白(ALB)水平、白细胞计数(WBC),以及尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、C 反应蛋白(CRP)水平。

1.2.2 血清 OSM、Legumain 水平检测 ACS 组于入院次日、对照组于体检当天抽取空腹静脉血 5 mL,按照 3 500 r/min 的速度离心 15 min,离心机型号:TurboFuge(购自杭州厚泽生物科技有限公司),分离血清后将其放置于-80℃冰箱待检测。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 OSM、Legumain 水平,试剂盒货号分别为 EH6394M(购自上海威奥生物科技有限公司)和 ZN2299-YFH(购自北京百奥莱博科技有限公司),采用酶标仪(型号:Infinite F50,购自

上海桑晒生物科技有限公司)检测在 450 nm 处的吸光度值,计算 OSM、Legumain 水平。

1.2.3 预后评估 从患者出院后对所有患者进行为期 6 个月的随访(通过电话及门诊就诊的方式),根据随访结果将患者分为预后不良组(发生心力衰竭、再发心绞痛、心源性死亡及脑卒中等)和预后良好组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS20.0 统计软件进行数据处理与统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 t 检验。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 OSM、Legumain 单独及联合检测对 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块

不稳定的诊断价值及 ACS 患者预后不良的预测价值。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。检验水准取 $\alpha=0.05$ 。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 对照组与 ACS 组临床资料比较 对照组和 ACS 组年龄、性别、BMI、吸烟史、饮酒史、SBP、DBP,以及 ALB、BUN、Cr、TG、TC、HDL-C、LDL-C 水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。ACS 组 WBC、CRP 水平均高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 对照组与 ACS 组临床资料比较($\bar{x}\pm s$ 或 n/n)									
组别	<i>n</i>	年龄 (岁)	男/女	BMI (kg/m ²)	吸烟史 (是/否)	饮酒史 (是/否)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	WBC ($\times 10^9$ /L)
对照组	88	65.55±6.52	48/40	22.15±2.28	41/47	35/53	134.10±11.36	81.02±10.58	6.82±0.72
ACS 组	88	65.48±6.62	47/41	22.20±2.31	45/43	37/51	133.57±15.36	82.31±9.48	7.27±0.85
t/χ^2		0.071	0.023	−0.145	0.364	0.094	0.260	−0.852	−3.790
P		0.944	0.880	0.885	0.546	0.759	0.795	0.395	<0.001

组别	<i>n</i>	ALB (g/L)	BUN (mmol/L)	Cr (μmol/L)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	CRP (mg/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)
对照组	88	42.25±4.58	6.12±0.70	65.20±7.15	1.70±0.20	4.32±0.53	1.58±0.24	1.17±0.19	3.19±0.43
ACS 组	88	41.36±4.47	5.98±0.62	66.50±7.25	1.63±0.28	4.42±0.52	2.02±0.24	1.14±0.18	3.28±0.40
t/χ^2		1.305	1.404	−1.198	1.908	−1.263	−12.161	1.075	−1.438
P		0.194	0.162	0.233	0.058	0.208	<0.001	0.284	0.152

2.2 对照组与 ACS 组血清 OSM、Legumain 水平比较 ACS 组血清 OSM、Legumain 水平均高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

2.3 稳定斑块组和不稳定斑块组临床资料比较 稳定斑块组和不稳定斑块组年龄、性别、BMI、吸烟史、饮酒史、SBP、DBP,以及 ALB、BUN、Cr、TG、TC、CRP、HDL-C、LDL-C 水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 3。

表 2 对照组与 ACS 组血清 OSM、Legumain 水平比较($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	OSM(pg/mL)	Legumain(ng/mL)
对照组	88	16.32±2.14	10.52±1.47
ACS 组	88	30.45±3.38	13.28±1.63
t		−33.134	−11.796
P		<0.001	<0.001

表 3 不同斑块稳定性患者临床资料比较($\bar{x}\pm s$ 或 n/n)									
组别	<i>n</i>	年龄 (岁)	男/女	BMI (kg/m ²)	吸烟史 (是/否)	饮酒史 (是/否)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	WBC ($\times 10^9$ /L)
稳定斑块组	46	65.12±6.82	25/21	22.06±2.43	20/26	16/30	133.96±14.39	82.10±9.89	7.10±0.83
不稳定斑块组	42	65.87±6.77	22/20	22.35±2.25	25/17	21/21	133.14±15.22	82.54±9.43	7.46±0.94
t/χ^2		−0.517	0.034	−0.579	2.262	2.086	0.260	−0.213	−1.908
P		0.606	0.853	0.564	0.133	0.149	0.796	0.832	0.060

组别	<i>n</i>	ALB (g/L)	BUN (mmol/L)	Cr (μmol/L)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	CRP (mg/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)
稳定斑块组	46	41.67±4.43	6.04±0.61	66.13±7.83	1.65±0.27	4.38±0.59	1.98±0.20	1.15±0.17	3.23±0.42
不稳定斑块组	42	41.02±4.85	5.92±0.60	66.90±7.49	1.61±0.23	4.46±0.51	2.06±0.28	1.13±0.15	3.33±0.45
t/χ^2		0.657	0.929	−0.470	0.745	−0.677	−1.552	0.583	−1.078
P		0.513	0.355	0.639	0.459	0.500	0.124	0.562	0.284

2.4 稳定斑块组和不稳定斑块组血清 OSM、Legumain 水平比较 不稳定斑块组血清 OSM、Legumain 水平均高于稳定斑块组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 4。

表 4 稳定斑块组和不稳定斑块组血清 OSM、Legumain 水平比较($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	OSM(pg/mL)	Legumain(ng/mL)
稳定斑块组	46	28.54±3.41	12.40±1.62
不稳定斑块组	42	32.54±3.35	14.25±1.65
<i>t</i>		−5.543	−5.304
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.5 血清 OSM、Legumain 单独及联合检测对 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块不稳定的诊断价值 以 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块稳定性为状态变量(1 = 不稳定斑块组,0 = 稳定斑块组),以血清中 OSM、Legumain 水平为检验变量进行 ROC 曲线分

析。结果显示,血清 OSM、Legumain 单独检测诊断 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块不稳定的曲线下面积(AUC)分别为 0.823、0.773,均小于二者联合检测诊断 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块不稳定的 AUC($Z=1.960$ 、 2.079 , $P<0.05$)。见图 1、表 5。

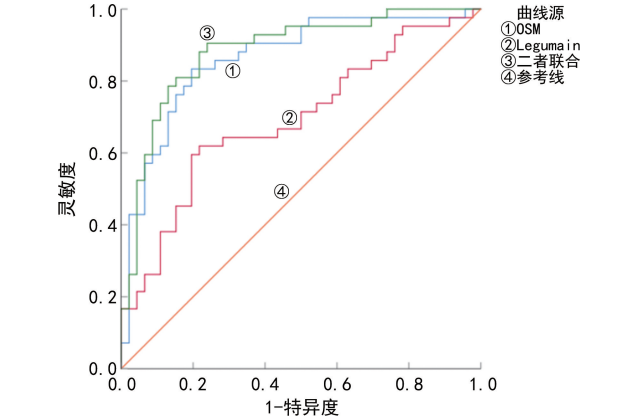


图 1 血清 OSM、Legumain 单独及联合检测诊断 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块不稳定的 ROC 曲线

表 5 血清 OSM、Legumain 单独及联合检测对 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块不稳定的诊断价值

变量	最佳截数值	AUC	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	<i>P</i>
OSM	28.472 pg/mL	0.823	0.728~0.897	75.20	83.00	0.582	<0.001
Legumain	13.223 ng/mL	0.773	0.672~0.856	76.20	74.70	0.509	<0.001
二者联合	—	0.860	0.769~0.925	90.50	71.70	0.622	<0.001

注:—表示无数据。

2.6 预后良好组和预后不良组临床资料比较 预后良好组纳入 56 例,预后不良组纳入 32 例。预后良好组和预后不良组年龄、性别、BMI、吸烟史、饮酒史、SBP、DBP,以及 ALB、BUN、Cr、TG、TC、HDL-C、LDL-C 水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。

预后不良组 CRP 水平高于预后良好组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 6。

2.7 预后良好组和预后不良组血清 OSM、Legumain 水平比较 预后不良组患者血清 OSM、Legumain 水平均高于预后良好组($P<0.05$)。见表 7。

表 6 不同预后状况下临床资料比较($\bar{x}\pm s$ 或 n/n)

组别	<i>n</i>	年龄(岁)	男/女	BMI(kg/m ²)	吸烟史(是/否)	饮酒史(是/否)	SBP(mmHg)	DBP(mmHg)	WBC(×10 ⁹ /L)
预后良好组	56	65.20±6.82	26/30	22.22±2.36	25/31	20/36	133.98±14.29	81.83±9.12	7.14±0.85
预后不良组	32	65.97±7.14	21/11	22.17±2.21	20/12	17/15	132.85±15.01	83.15±9.57	7.50±0.92
<i>t</i> /χ ²		−0.501	3.016	0.098	2.599	2.533	0.350	−0.642	−1.855
<i>P</i>		0.618	0.082	0.922	0.107	0.111	0.727	0.523	0.067

组别	<i>n</i>	ALB(g/L)	BUN(mmol/L)	Cr(μmol/L)	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	CRP(mg/L)	HDL-C(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)
预后良好组	56	41.59±4.33	6.08±0.65	65.73±7.43	1.68±0.35	4.33±0.61	1.90±0.23	1.17±0.21	3.22±0.35
预后不良组	32	40.96±4.17	5.81±0.61	67.85±7.87	1.54±0.27	4.58±0.69	2.23±0.31	1.09±0.15	3.39±0.47
<i>t</i> /χ ²		0.665	1.916	−1.260	1.953	−1.763	−5.691	1.894	−1.930
<i>P</i>		0.508	0.059	0.211	0.054	0.081	<0.001	0.062	0.057

2.8 血清 OSM、Legumain 单独及联合检测对 ACS 患者预后不良的预测价值 以 ACS 患者预后为状态

变量(1=预后不良组,0=预后良好组),以血清中 OSM、Legumain 水平为检验变量进行 ROC 曲线分析,结果显示,血清 OSM、Legumain 单独检测预测 ACS 患者预后不良的 AUC 分别为 0.761、0.743,均小于二者联合检测预测 ACS 患者预后不良的 AUC ($Z=1.850、2.406,P<0.05$)。见表 8、图 2。

表 8 血清 OSM、Legumain 单独及联合检测对 ACS 患者预后不良的预测价值

变量	最佳截断值	AUC	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	P
OSM	30.204 pg/mL	0.761	0.658~0.846	84.40	64.30	0.487	<0.001
Legumain	13.116 ng/mL	0.743	0.638~0.830	93.70	44.60	0.383	<0.001
二者联合	—	0.848	0.755~0.915	78.10	75.00	0.531	<0.001

注:—表示无数据。

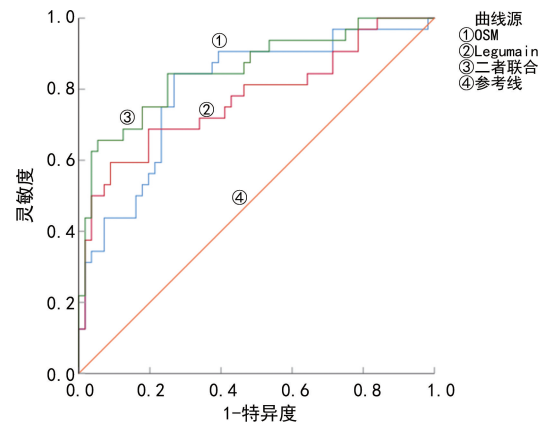


图 2 血清 OSM、Legumain 单独及联合检测对 ACS 患者预后不良的 ROC 曲线

3 讨 论

ACS 的临床特征是冠状动脉血流量突然且不可预测地减少,导致静息时心肌缺血^[1-2]。大多数情况下,ACS 发生的关键事件是动脉粥样硬化斑块的破裂和血栓形成,导致动脉部分或完全闭塞或冠状动脉远端栓塞^[11-12]。在目前 ACS 常用的临床生物标志物主要包括心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、心肌肌钙蛋白 T(cTnT)、肌酸激酶-MB(CK-MB)和肌红蛋白,cTnI/cTnT(尤其是超敏肌钙蛋白 I/T)是具有较高灵敏度和特异度的心肌坏死标志物,然而,有研究表明 cTnI/cTnT 在心肌缺血性坏死以外的其他疾病中也有所升高^[13]。因此继续寻找与 ACS 相关的生物学指标有重要的价值。

OSM 是一种属于 IL-6 类的炎症相关细胞因子,通过调节细胞凋亡、胰岛素灵敏度和线粒体生物发生来防止心脏缺血/再灌注(I/R)损伤^[14]。先前的研究报道了 OSM 参与调节各种组织的细胞增殖、分化、存活、再生和重塑^[15]。OSM 参与心肌梗死后心肌细胞修复过程,阻断 OSM 信号转导可减弱炎症性扩张性心肌病^[16]。本研究结果显示,与对照组相比,ACS 组

表 7 预后良好组和预后不良组血清 OSM、Legumain 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	OSM(pg/mL)	Legumain(ng/mL)
预后良好组	56	28.97±3.38	12.73±1.64
预后不良组	32	33.04±3.39	14.25±1.62
t		—5.428	—4.201
P		<0.001	<0.001

患者血清中 OSM 水平显著升高,提示 OSM 参与 ACS 的发生。与稳定斑块组相比,不稳定斑块组血清 OSM 水平显著升高,表明 OSM 有成为诊断 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块稳定性指标的可能。预后不良组血清 OSM 水平与预后良好组相比显著升高,表明 OSM 水平与 ACS 患者预后状况密切相关。

Legumain 是一种最近发现的半胱氨酸蛋白酶,在颈动脉粥样硬化患者的颈动脉斑块和血浆中均增加^[17]。Legumain 促进人单核细胞和人脐静脉内皮细胞(HUVECs)的迁移^[18]。动脉粥样硬化患者血清 Legumain 水平升高,可以通过激活可降解细胞外基质的组织蛋白酶-L 来影响动脉粥样硬化斑块的形成和稳定性^[19]。Legumain 参与多种病理生理过程,包括免疫、炎症和癌症^[20-21]。值得注意的是,有研究表明 Legumain 在动脉粥样硬化斑块和金属丝损伤诱导的新内膜病变中高表达,促进动脉粥样硬化性血管重塑^[8,22-23]。本研究结果显示,与对照组相比,ACS 组血清 Legumain 水平显著升高,表明 Legumain 水平可能与 ACS 发生有关。与稳定斑块组相比,不稳定斑块组血清 Legumain 水平显著升高,说明 Legumain 与 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块稳定性密切相关。预后不良组血清 Legumain 水平与预后良好组相比显著升高,基于 Legumain 与不同预后状况下的关系,其可能是 ACS 患者预后的潜在预测指标。

与 OSM、Legumain 单独检测相比,血清 OSM、Legumain 联合诊断 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块不稳定的 AUC 显著增大,提示二者联合检测对 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块不稳定评估效能更佳。ROC 曲线分析结果显示,血清 OSM、Legumain 单独预测 ACS 患者不良的 AUC 分别为 0.761、0.743,提示 OSM、Legumain 对 ACS 患者预后评估有一定的价值。但与 OSM、Legumain 单独检测相比,血清 OSM、Legumain 联合预测对 ACS 患者预后

不良的 AUC 显著增大,联合检测的预测价值更高。因此可考虑联合检测 ACS 患者血清 OSM、Legumain 水平,以辅助早期发现 ACS 预后不良患者,及时干预,改善患者的预后。

综上所述,血清 OSM、Legumain 与 ACS 患者冠状动脉粥样硬化斑块稳定性有一定的联系,能够作为评估 ACS 患者预后的辅助指标。但本次研究属于单中心研究且样本数量较小,存在一定的偏倚,后续还将加大样本数量、多中心研究来证实。

参考文献

[1] 秦园生,唐秀娥.心电图 aVR 导联 ST 段变化对非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者的影响[J]. 中国当代医药, 2022,29(10):62-66.

[2] 赵翔,刘存,任明.伴有冠状动脉完全闭塞的急性非 ST 段抬高型心肌梗死研究进展[J]. 中国心血管病研究,2023, 21(4):304-308.

[3] 高扬,王贇霞,高传玉.≤45 岁急性冠脉综合征患者可能家族性高胆固醇血症的临床特点及血脂达标影响因素研究[J]. 中国全科医学,2023,26(18):2232-2237.

[4] 段赞,刘聪,胡正盼,等.冠状动脉功能学指标在 ACS 患者介入效果评估及不良心血管事件发生预测中的价值[J]. 临床急诊杂志,2023,24(4):196-200.

[5] 李衍冬,聂宇,胡盛寿.抑瘤素 M 介导的心肌细胞去分化调控心脏再生的机制研究[J]. 中国循环杂志,2017,32(z1):41-42.

[6] FENG Y, YUAN Y, XIA H, et al. OSMR deficiency aggravates pressure overload-induced cardiac hypertrophy by modulating macrophages and OSM/LIFR/STAT3 signalling[J]. J Transl Med, 2023, 21(1):290.

[7] 戎天艺,花芸,陈德艳,等.血清天冬酰胺内肽酶与急性大动脉粥样硬化型卒中相关性前瞻性研究[J]. 诊断学理论与实践,2021,20(2):184-189.

[8] 方红城,陈少源,洪阿体,等. Legumain 与大鼠动脉粥样硬化斑块的关系研究[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2018,10(8):940-943.

[9] 中国医师协会急诊医师分会,国家卫健委能力建设与继续教育中心急诊学专家委员会,中国医疗保健国际交流促进会急诊急救分会,等.急性冠脉综合征急诊快速诊治指南(2019)[J]. 中国急救医学,2019,39(4):301-308.

[10] 齐佳昕,范骞,邓锁琴,等.血清 GSDMD、IL-1 β 、IL-18 与冠状动脉粥样硬化斑块稳定性关系研究[J]. 哈尔滨医科大学学报,2022,56(6):598-602.

[11] 崔玉龙,王可心,赵广阳.微小 RNA331 和 MMP-9 与

ACS 患者不稳定斑块的相关性研究[J/CD]. 中文科技期刊数据库(全文版)医药卫生,2022,14(9):167-170.

[12] 刘冲,刘凤芹.急性冠状动脉综合征患者冠状动脉粥样硬化斑块稳定性的相关影响因素分析[J]. 山西医药杂志, 2022,51(23):2703-2705.

[13] ÁRNADÓTTIR Á, FALK KLEIN C, IVERSEN K. Head-to-head comparison of cardiac troponin T and troponin I in patients without acute coronary syndrome: a systematic review[J]. Biomarkers, 2017, 22(8):701-708.

[14] LANTIERI F, BACHETTI T. OSM/OSMR and interleukin 6 family cytokines in physiological and pathological condition[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(19):11096.

[15] 沈涤非,袁园,吴青青,等.心抑瘤素 M 及其受体在压力负荷致心肌肥厚小鼠心肌组织中的表达及意义[J]. 山东医药,2016,56(33):31-33.

[16] ZHANG X T, ZHU D, WEI L P, et al. OSM enhances angiogenesis and improves cardiac function after myocardial infarction[J]. Biomed Res Int, 2015, 2015:317905.

[17] 傅俊方,刘思,刘翠娴,等.半胱氨酸蛋白酶抑制剂 C、尿酸、同型半胱氨酸与急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块的相关性分析[J/CD]. 现代医学与健康研究电子杂志,2023,7(10):106-108.

[18] OZAWA N N, SATO Y, MORI Y K I, et al. Legumain promotes atherosclerotic vascular remodeling[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(9):2195.

[19] LUNDE N N, HOLM S, DAHL T B, et al. Increased levels of legumain in plasma and plaques from patients with carotid atherosclerosis[J]. Atherosclerosis, 2017, 257: 216-223.

[20] 姜一帆.靶向天冬酰胺内肽酶 Legumain 成像探针的设计及 Legumain 高表达肿瘤相关巨噬细胞的极化调控研究[D]. 北京:中国科学院大学,2015.

[21] JIA D L, CHEN S Q, BAI P Y, et al. Cardiac resident macrophage-derived legumain improves cardiac repair by promoting clearance and degradation of apoptotic cardiomyocytes after myocardial infarction[J]. Circulation, 2022, 145(20):1542-1556.

[22] 苗修前,张丹凤,张卫东.大脑中动脉粥样硬化性狭窄患者血流动力学与血管重构的相关性[J]. 国际脑血管病杂志,2020,28(11):821-826.

[23] 陈利锋.颈动脉内膜切除患者脑血流动力学变化及斑块稳定性的分子病理研究[D]. 北京:中国人民解放军军医进修学院,2009.