【DOI】 10.3969 / j. issn. 1671-6450. 2023. 01. 004

心血管疾病专题

DeBakey Ⅰ型主动脉夹层患者血浆 C-X-C 趋化因子配体 1、信号转导和转录激活因子 1 表达水平及与预后的关系

李亮，路霖，庞云峰，魏凯，李小玲

基金项目：青海省卫生计生科研课题(2018-wjzdx-33)

作者单位：810000　西宁，青海省心脑血管病专科医院心脏外科(李亮、路霖、庞云峰、魏凯)，ICU(李小玲)
通信作者：路霖，E-mail: 444321913@ qq. com

【摘　要】 目的　检测 C-X-C 趋化因子配体 1(CXCL1)、信号转导和转录激活因子 1(STAT1)在 DeBakey Ⅰ型主动脉夹层(AD)患者血浆中的表达，并分析其与预后的关系。**方法**　选取 2018 年 7 月—2020 年 4 月青海省心脑血管病专科医院心脏外科收治的 DeBakey Ⅰ型 AD 患者 63 例作为观察组，根据出院后 1 年的预后结局分为预后良好亚组 46 例、预后不良亚组 17 例，另选取同期健康体检者 63 例为健康对照组。酶联免疫法检测血浆中 CXCL1、STAT1 表达水平。Logistic 回归分析影响 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后的因素，受试者工作特征曲线(ROC)评估血浆 CXCL1、STAT1 水平对 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后的预测价值。**结果**　与健康对照组比较，观察组患者血浆 CXCL1、STAT1 表达水平均显著升高(t/P = 31.396/ < 0.001、10.567/ < 0.001)；与预后良好亚组比较，预后不良亚组 DeBakey Ⅰ型 AD 患者血浆 CXCL1、STAT1 表达水平均显著升高(t/P = 6.327/ < 0.001、6.298/ < 0.001)；血浆 CXCL1、STAT1 水平升高是 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后不良的危险因素[OR(95% CI) = 1.403(1.100 ~ 1.789)、1.295(1.052 ~ 1.594)，P 均 < 0.05]；血浆 CXCL1、STAT1 单独及二者联合预测 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后的 ROC 曲线下面积分别为 0.891、0.886、0.968，二者联合预测 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后的价值高于单项预测，但差异无统计学意义(Z/P = 1.547/0.061，1.432/0.076)。**结论**　DeBakey Ⅰ型 AD 患者血浆中 CXCL1、STAT1 表达升高，与预后结局相关，均对预后结局具有一定预测价值，且两者联合的预测价值更高。

【关键词】 主动脉夹层，DeBakey Ⅰ型；C-X-C 趋化因子配体 1；信号转导和转录激活因子 1；预后
【中图分类号】 R543.1⁺6　　**【文献标识码】** A

Expression of C-X-C chemokine ligand 1, signal transducer and activator of transcription 1 in plasma of patients with DeBakey type I aortic dissection and their relationship with prognosis

*Li Liang**, *Lu Lin*, *Pang Yunfeng*, *Wei Kai*, *Li Xiaoling*. * *Department of Cardiac Surgery, Qinghai Cardiovascular and Cerebrovascular Disease Hospital, Qinghai Province, Xining* 810000, *China*
Corresponding author: *Lu Lin*, *E-mail*: 444321913@ *qq. com*

Funding program: *Qinghai Health and Family Planning Scientific Research Project* (2018-*wjzdx*-33)

【Abstract】 Objective　To detect the expression of C-X-C chemokine ligand 1 (CXCL1), signal transducer and activator of transcription 1 (STAT1) in the plasma of patients with DeBakey type I aortic dissection (AD), and analyze their relationship with the prognosis. **Methods**　From July 2018 to April 2020, 63 patients with DeBakey type I AD admitted to the cardiac surgery Department of Qinghai Cardio Cerebrovascular Hospital were selected as the observation group. According to the prognosis outcome of one year after discharge, they were divided into a subgroup of 46 patients with good prognosis and a subgroup of 17 patients with poor prognosis. In addition, 63 patients with physical examination at the same time were selected as the health control group. The expression of CXCL1 and STAT1 in plasma was detected by ELISA. Logistic regression analysis was used to analyze the factors affecting the prognosis of DeBakey type I AD patients. The predictive value of the plasma CXCL1 and STAT1 levels assessed by the receiver operating characteristic curve (ROC) on the prognosis of DeBakey type I AD patients. **Results**　Compared with the healthy control group, the expression levels of CXCL1 and STAT1 in plasma of patients in the observation group were significantly higher (t/P = 31.396/ < 0.001, 10.567/ < 0.001). Compared with the subgroup with

good prognosis, the expression levels of CXCL1 and STAT1 in plasma of DeBakey type I AD patients with poor prognosis were significantly higher (t/P = 6.327/ < 0.001, 6.298/ < 0.001). Elevated plasma CXCL1 and STAT1 levels were risk factors for poor prognosis in DeBakey type I AD patients [*OR(95% CI)* = 1.403(1.100 − 1.789),1.295 (1.052 − 1.594), all P < 0.05]. The area under the ROC curve of plasma CXCL1, STAT1 alone and their combination to predict the prognosis of DeBakey type I AD patients were 0.891, 0.886 and 0.968, respectively. The value of their combination to predict the prognosis of DeBakey type I AD patients was higher than that of single prediction, but the difference was not statistically significant (Z/P = 1.547/0.061,1.432/0.076). **Conclusion** The expression of CXCL1 and STAT1 in plasma of DeBakey type I AD patients increased, which was related to the prognosis. Both of them had a certain predictive value for the prognosis, and the combined predictive value was higher.

【Key words】 Aortic dissection, DeBakey type I; C-X-C chemokine ligand 1; Signal transducer and activator of transcription 1; Prognosis

主动脉夹层(aortic dissection, AD) 是患者动脉壁分离形成真、假腔,而假腔流动的血液挤压真腔引起的临床综合征[1-2]。DeBakey Ⅰ型 AD 是假腔侵犯位置处于升主动脉到降主动脉范围的 AD 类型,该类型手术难度大,预后生存率很低[3]。因而,寻找合适的术前指标判断预后,及时采取早期干预改善预后,对提高 DeBakey Ⅰ型 AD 患者术后的生存率具有重要意义。一些炎性标志物已被证明与 AD 患者的预后有关[4-5]。趋化因子迅速升高可诱发或参与炎性级联反应[6]。C-X-C 趋化因子配体 1(C-X-C chemokine ligand 1, CXCL1) 可通过募集白细胞、激活促炎介质介导炎性反应[7]。信号转导和转录激活因子 1(signal transducer and activator of transcription 1, STAT1) 是 Janus 激酶(Janus kinase, JAK) /STAT 通路核心因子,可调节嗜酸性粒细胞、淋巴细胞聚集,加重炎性反应[8]。目前 CXCL1、STAT1 与 DeBakey Ⅰ型 AD 的关系尚不明确。现分析 CXCL1、STAT1 在 DeBakey Ⅰ型 AD 患者血浆中的表达及其与疾病预后的关系,报道如下。

1　资料与方法

1.1　临床资料　纳入 2018 年 7 月—2020 年 4 月青海省心脑血管病专科医院心脏外科收治的 DeBakey Ⅰ型 AD 患者 63 例为观察组,另选取同期在医院体检的健康者 63 例作为健康对照组。2 组受试人员的性别、年龄、体质量指数(BMI) 、心率、糖尿病史、吸烟史、饮酒史比较差异无统计学意义(P > 0.05) ,观察组高血压史比例高于健康对照组(P < 0.01) ,见表 1。本研究经医院伦理委员会批准(18-0516) ,受试者或家属均知情同意并签署知情同意书。

1.2　病例选择标准　(1) 纳入标准: ①术前进行主动脉 CT 增强血管造影,确诊为 DeBakey Ⅰ型 AD。②年龄 60 ~ 80 岁。③从出现首发症状到住院时间 < 4 d,处于急性期,且行开放手术治疗者。(2) 排除标准: ①合并其他器官严重病变、神经系统功能损伤、颈动脉狭窄、恶性肿瘤、结缔组织病者。②有脑血管病史或认知功能障碍史者。③出院前已死亡者。④出院后 1 年失访或因非本疾病因素死亡者。⑤临床资料不完整者。

表 1　健康对照组与观察组临床资料比较

Tab. 1　Comparison of clinical data between the healthy control group and the observation group

项　目	健康对照组 (n = 63)	观察组 (n = 63)	χ^2/t 值	P 值
男/女(例)	42/21	49/14	1.938	0.164
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	69.42 ± 6.25	68.36 ± 5.43	1.016	0.312
BMI($\bar{x} \pm s$, kg/m^2)	21.44 ± 4.35	20.68 ± 3.86	1.037	0.302
发病时间($\bar{x} \pm s$, h)	−	24.30 ± 10.86	−	−
心率($\bar{x} \pm s$, 次/min)	80.40 ± 14.75	84.58 ± 15.68	1.541	0.126
合并糖尿病[例(%)]	0	2(3.17)	−	−
高血压史[例(%)]	21(33.33)	40(63.49)	11.472	0.001
吸烟史[例(%)]	12(19.05)	16(25.40)	0.735	0.391
饮酒史[例(%)]	9(14.29)	14(22.22)	1.330	0.249

1.3　观测指标与方法

1.3.1　血浆 CXCL1、STAT1 表达水平检测: 采集 DeBakey Ⅰ型 AD 患者入院时、健康对照组体检当日空腹静脉血 3 ml,存放于真空 EDTA 抗凝管中,静置 2 h,离心分离血浆,在 − 80℃冰箱中冻存待检。采用双抗体夹心酶联免疫(ELISA) 法检测血浆 CXCL1、STAT1 表达水平,试剂盒购自上海泽叶生物科技有限公司,以 Multiskan FC 型酶标仪(美国 Thermo Electron 公司) 于 450 nm 处测吸光度(optical density, OD) 值,绘制标准曲线计算血浆样本中 CXCL1、STAT1 表达水平。

1.3.2　随访: DeBakey Ⅰ型 AD 患者出院后 1 年内进行电话随访或上门随访,将死亡患者归为预后不良亚组(17 例) ,存活患者归为预后良好亚组(46 例) 。

1.4　统计学方法　使用 SPSS 21.0 软件分析统计数据。符合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; 计数资料以频数或率(%) 表示,组间比较

行 χ^2 检验。采用多因素 Logistic 回归分析影响 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后的因素；受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic curve，ROC)评估血浆 CXCL1、STAT1 水平对 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后的评估价值。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2　结　果

2.1　2 组血浆 CXCL1、STAT1 表达比较　与健康对照组比较，观察组患者血浆 CXCL1、STAT1 表达水平均显著升高($P<0.01$)，见表 2。

表 2　健康对照组与观察组血浆 CXCL1、STAT1 表达水平比较　($\bar{x}\pm s$)

Tab. 2　Comparison of CXCL1 and STAT1 expression levels in plasma between healthy control group and observation group

组　别	例数	CXCL1(ng/L)	STAT1(μg/L)
健康对照组	63	57.46±10.72	82.43±17.32
观察组	63	186.98±30.94	124.61±26.53
t 值		31.396	10.567
P 值		<0.001	<0.001

注：CXCL1. C-X-C 趋化因子配体 1；STAT1. 信号转导和转录激活因子 1

2.2　不同预后亚组患者血浆 CXCL1、STAT1 表达比较　与预后良好亚组比较，预后不良亚组患者血浆 CXCL1、STAT1 表达水平均显著升高($P<0.01$)，见表 3。

表 3　预后良好亚组与预后不良亚组患者血浆 CXCL1、STAT1 表达水平比较　($\bar{x}\pm s$)

Tab. 3　Comparison of plasma CXCL1 and STAT1 expression levels between patients with good prognosis and patients with poor prognosis

组　别	例数	CXCL1(ng/L)	STAT1(μg/L)
预后良好亚组	46	175.47±23.66	115.66±15.46
预后不良亚组	17	218.11±23.98	148.83±25.31
t 值		6.327	6.298
P 值		<0.001	<0.001

注：CXCL1. C-X-C 趋化因子配体 1；STAT1. 信号转导和转录激活因子 1

2.3　影响 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后的 Logistic 回归分析　将 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后情况作为因变量，以血浆 CXCL1、STAT1 水平为自变量进行 Logistic 回归分析，结果显示，血浆 CXCL1、STAT1 水平升高均为 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后不良的危险因素($P<0.05$)，见表 4。

2.4　血浆 CXCL1、STAT1 表达水平判定 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后的价值　绘制 ROC 曲线结果显示，血浆 CXCL1、STAT1 高表达及二者联合预测 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后不良的 AUC 分别为 0.891、0.886、0.968，二者联合预测 DeBakey Ⅰ型 AD 患者的预后价值高于单项预测，但差异无统计学意义($Z/P=1.547/0.061$，$1.432/0.076$)，见表 5、图 1。

表 4　影响 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后的多因素 Logistic 回归分析

Tab. 4　Multivariate logistic regression analysis affecting the prognosis of DeBakey type Ⅰ AD patients

影响因素	*β* 值	*SE* 值	*Wald* 值	*P* 值	*OR* 值	95% *CI*
CXCL1 高	0.339	0.124	7.457	0.006	1.403	1.100～1.789
STAT1 高	0.259	0.106	5.948	0.015	1.295	1.052～1.594

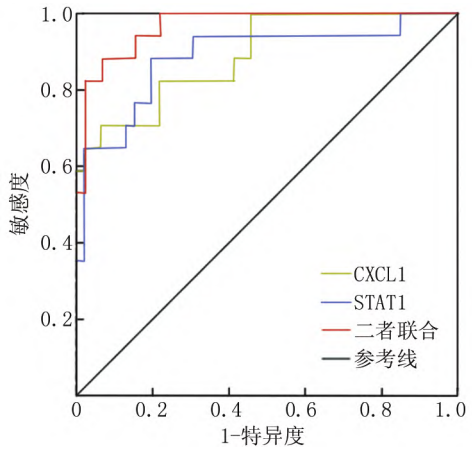
注：CXCL1. C-X-C 趋化因子配体 1；STAT1. 信号转导和转录激活因子 1

表 5　血浆 CXCL1 和 STAT1 表达水平对 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后不良的预测价值比较

Tab. 5　Comparison of the predictive value of plasma CXCL1 and STAT1 expression levels for poor prognosis of DeBakey type Ⅰ AD patients

变　量	*Cut-off* 值	*AUC*	95% *CI*	敏感度	特异度	Youden 指数
高 CXCL1	210.02 ng/L	0.891	0.801～0.982	0.706	0.935	0.641
高 STAT1	129.215μg/L	0.886	0.781～0.992	0.882	0.804	0.686
二者联合	—	0.968	0.930～1.000	0.882	0.935	0.817

注：CXCL1. C-X-C 趋化因子配体 1；STAT1. 信号转导和转录激活因子 1



注：CXCL1. C-X-C 趋化因子配体 1；STAT1. 信号转导和转录激活因子 1

图 1　血浆 CXCL1、STAT1 表达对 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后不良预测的 ROC 曲线

Fig. 1　ROC curve of adverse prognosis prediction of the expression of plasma CXCL1 and STAT1 in DeBakey type Ⅰ AD patients

3　讨　论

AD 是一种心血管危急重症，由遗传、环境、创伤等多种因素共同导致，具有起病急、病情进展快、病死率高等特点。据相关研究报道，每 100 万人中 AD 的发病例数为 5 ~ 30 例，急性期发病 24 h 以内，病死率以每小时 1% 递增，2 周病死率可高达 80%，1 年后存活率仅 10% 左右[9]。DeBakey Ⅰ型是较为常见的 AD 类型，占 AD 的 60% ~ 70%，由升主动脉向主动脉弓、降主动脉累及，预后通常较差[10]。手术是 AD 的有效治疗方法，但 DeBakey Ⅰ型 AD 累及血管多且复杂，手术时间相对较长且创伤范围大，术后并发症的发生率和病死率仍较高[11]。因此，寻找合适的指标术前评估 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后，以便早期干预改善患者预后，仍是临床亟需解决的问题之一。

在 AD 发生、发展中，炎性反应扮演着重要角色。相关研究发现，AD 患者的主动脉壁中层可观察到炎性细胞，并认为炎性反应可聚集炎性细胞、分泌炎性介质，使细胞外基质降解，进而导致主动脉中膜的平滑肌细胞坏死，主动脉管壁对抗压力的能力减弱，最终引起内膜破裂，形成夹层[12-13]。余丽琼等[9]研究表明，中性粒细胞与淋巴细胞比值越高，急性 AD 患者的短期、长期死亡风险越高。陈刚等[14]研究发现，急性 A 型 AD 患者机体炎性级联反应会随着病情进展而随之放大。CXCL1 是介导炎性反应的重要成员，可募集中性粒细胞等炎性细胞，诱发炎性反应损伤[15]。本研究中，CXCL1 在 DeBakey Ⅰ型 AD 患者血浆中显著升高，其中预后不良者 CXCL1 水平高于预后良好患者，表明 CXCL1 可能通过募集炎性细胞、放大炎性级联反应参与 DeBakey Ⅰ型 AD 的发生，并影响患者的预后发展，与相关研究相符[9,14]。

STAT1 是 STAT 家族中最早被发现的转录因子，在细胞膜受体与效应器之间进行信号转导，其过度表达可调节嗜酸性粒细胞等细胞聚集，促进炎性介质产生，加重炎性反应[16]。田大伟等[17]研究表明，舒利迭（沙美特罗替卡松粉吸入剂）联合孟鲁司特能降低外周血 STAT1 mRNA 表达，降低嗜酸性粒细胞百分比，减轻炎性反应。本结果显示，DeBakey Ⅰ型 AD 患者血浆 STAT1 水平显著升高，且预后不良患者血浆 STAT1 水平较预后良好患者显著升高，表明 STAT1 可能通过介导炎性反应参与 DeBakey Ⅰ型 AD 的发生及不良预后发展过程，其机制可能与 STAT1 对嗜酸性粒细胞等细胞的聚集作用有关[16]。Logistic 回归分析发现，血浆 CXCL1、STAT1 水平升高是 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后不良的危险因素。ROC 曲线分析结果显示，血浆 CXCL1 表达水平预测 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后不良的敏感度、特异度分别为 0.706、0.935，血浆 STAT1 表达水平预测的敏感度、特异度分别为 0.882、0.804，均有一定预测价值。使用血浆 CXCL1、STAT1 表达水平联合预测 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后的敏感度、特异度分别为 0.882、0.935，能弥补单独检测的不足，更好地预测 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后情况。

综上所述，DeBakey Ⅰ型 AD 患者血浆 CXCL1、STAT1 表达水平均显著升高，是患者预后不良的危险因素，两者联合检测对 DeBakey Ⅰ型 AD 患者预后有更好的预测价值。

利益冲突：所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明

李亮：设计研究方案，实施研究过程，论文撰写，论文修改；路霖：提出研究思路，分析试验数据，论文审核；庞云峰：实施研究过程，资料搜集整理，论文修改；魏凯：进行统计学分析；李小玲：课题设计，论文撰写

参考文献

[1] Yanagaki S, Ueda T, Masuda A, et al. Detection of the intimal tear in aortic dissection and ulcer-like projection in intramural hematoma: usefulness of full-phase retrospective ECG-gated CT angiography [J]. Jpn J Radiol, 2020, 38 (11): 1036-1045. DOI: 10.1007/s11604-020-01008-1.

[2] Zhou Y, Peng W, Yang G, et al. Gender difference is associated with short-term outcomes in non-surgically managed acute aortic dissection patients with hypertension: a retrospective cohort study [J]. Risk Manag Healthc Policy, 2021, 14(1): 323-330. DOI: 10.2147/RMHP.S289943.

[3] Ge M, Wang Z, Chen T, et al. Risk factors for and outcomes of prolonged mechanical ventilation in patients received DeBakey type I aortic dissection repairment [J]. J Thorac Dis, 2021, 13(2): 735-742. DOI: 10.21037/jtd-20-2736.

[4] Ito S, Hashimoto Y, Majima R, et al. MRTF-A promotes angiotensin II-induced inflammatory response and aortic dissection in mice [J]. PLoS One, 2020, 15 (3): e0229888. DOI: 10.1371/journal.pone.0229888.

[5] 石烽，王志维. 主动脉夹层发病相关危险因素分析 [J]. 中华老年心脑血管病杂志，2020，22(1)：28-31. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0126.2020.01.008.
Shi F, Wang ZW. Risk factors for onset of aortic dissection diseases [J]. Chinese Journal of Geriatric Heart Brain and Vessel Diseases, 2020, 22(1): 28-31. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0126.2020.01.008.

[6] Mohammed NH, Al-taie A, Albasry Z. Evaluation of goserelin effectiveness based on assessment of inflammatory cytokines and symptoms in uterine leiomyoma [J]. Int J Clin Pharm, 2020, 42(3): 931-937. DOI: 10.1007/s11096-020-01030-3.

[7] He S, Lu Y, Guo Y, et al. Krüppel-like factor 15 modulates CXCL1/CXCR2 signaling-mediated inflammatory response contributing to angiotensin Ⅱ-induced cardiac remodeling [J]. Front Cell Dev Biol, 2021, 9(1): 644954. DOI: 10.3389/fcell.2021.644954.

（下转 48 页）

(12): BSR20193045. DOI: 10.1042/BSR20193045.

[25] Hu D, Li M, Su J, et al. Dual-targeting of miR-124-3p and ABCC4 promotes sensitivity to adriamycin in breast cancer cells [J]. Genet Test Mol Biomarkers, 2019, 23(3): 156-165. DOI: 10.1089/gtmb.2018.0259.

[26] Cai J, Huang J, Wang W, et al. miR-124-3p Regulates FGF2-EGFR pathway to overcome pemetrexed resistance in lung adenocarcinoma cells by targeting MGAT5 [J]. Cancer Manag Res, 2020, 12(13): 11597-11609. DOI: 10.2147/CMAR.S274192.

[27] Zheng SR, Huang QD, Zheng ZH, et al. circGFRA1 affects the sensitivity of triple-negative breast cancer cells to paclitaxel via the miR-361-5p/TLR4 pathway [J]. J Biochem, 2021, 169(5): 601-611. DOI: 10.1093/jb/mvaa148.

[28] Martens-Uzunova ES, Kusuma GD, Crucitta S, et al. Androgens alter the heterogeneity of small extracellular vesicles and the small RNA cargo in prostate cancer [J]. J Extracell Vesicles, 2021, 10(10): e12136. DOI: 10.1002/jev2.12136.

[29] Zhu Y, Wang H, Wang J, et al. Zearalenone induces apoptosis and cytoprotective autophagy in chicken granulosa cells by PI3K-AKT-mTOR and MAPK signaling pathways [J]. Toxins (Basel), 2021, 13(3): 199. DOI: 10.3390/toxins13030199.

[30] Li X, Li C, Guo C, et al. PI3K/Akt/mTOR signaling orchestrates the phenotypic transition and chemo-resistance of small cell lung cancer [J]. J Genet Genomics, 2021, 48(7): 640-651. DOI: 10.1016/j.jgg.2021.04.001.

[31] Gu Y, Fei Z, Zhu R. miR-21 modulates cisplatin resistance of gastric cancer cells by inhibiting autophagy via the PI3K/Akt/mTOR pathway [J]. Anticancer Drugs, 2020, 31(4): 385-393. DOI: 10.1097/CAD.0000000000000886.

[32] Wang Z, Wang X, Xu Y, et al. Mutations of PI3K-AKT-mTOR pathway as predictors for immune cell infiltration and immunotherapy efficacy in dMMR/MSI-H gastric adenocarcinoma [J]. BMC Med, 2022, 20(1): 133. DOI: 10.1186/s12916-022-02327-y.

[33] Ye J, Liao Q, Zeng X, et al. MicroRNA-124-3p inhibited progression of nasopharyngeal carcinoma by interaction with PCDH8 and the inactivation of PI3K/AKT/mTOR pathway [J]. J Cancer, 2021, 12(16): 4933-4944. DOI: 10.7150/jca.57152.

[34] Jin L, Zhang Z. Serum miR-3180-3p and miR-124-3p may function as noninvasive biomarkers of cisplatin resistance in gastric cancer [J]. Clin Lab, 2020, 66(12): 1433-1439. DOI: 10.7754/Clin.Lab.2020.200302.

[35] 彭志霞, 贾佳, 于东坡, 等. miR-30a 对卵巢癌细胞 PTEN/PI3K/AKT/mTOR 自噬通路及顺铂耐药性的影响 [J]. 现代肿瘤医学, 2021, 29(18): 3143-3148. DOI: 10.3969/j.issn.1672-4992.2021.18.003.

Peng ZX, Jia J, Yu DP, et al. Effects of miR-30a on PTEN/PI3 K/AKT/mTOR autophagy pathway and cisplatin resist-ance of ovarian cancer cells [J]. Journal of Modern Oncology, 2021, 29(18): 3143-3148. DOI: 10.3969/j.issn.1672-4992.2021.18.003.

(收稿日期: 2021-06-28)

(上接 24 页)

[8] Cohen katsenelson K, Stender JD, Kawashima AT, et al. PHLPP1 counter-regulates STAT1-mediated inflammatory signaling [J]. Elife, 2019, 8(1): e48609. DOI: 10.7554/eLife.48609.

[9] 余丽琼, 张爱东. 中性粒细胞与淋巴细胞比值对急性主动脉夹层患者预后的预测价值 [J]. 暨南大学学报: 自然科学与医学版, 2019, 40(1): 57-63. DOI: 10.11778/j.jdxb.2019.01.008.

Yu LQ, Zhang AD. Prognostic value of neutrophil to lymphocyte ratio in patients with acute aortic dissection [J]. Journal of Jinan University: Natural Science & Medicine Edition, 2019, 40(1): 57-63. DOI: 10.11778/j.jdxb.2019.01.008.

[10] Lin CY, Tung TH, Wu MY, et al. Surgical outcomes of DeBakey type Ⅰ and type Ⅱ acute aortic dissection: a propensity score-matched analysis in 599 patients [J]. J Cardiothorac Surg, 2021, 16(1): 208-217. DOI: 10.1186/s13019-021-01594-9.

[11] Wu Q, Xiao J, Qiu Z, et al. Long-term outcomes of treatment with different stent grafts in acute DeBakey type Ⅰ aortic dissection [J]. J Card Surg, 2020, 35(11): 3078-3087. DOI: 10.1111/jocs.14996.

[12] Liu H, Li D, Jia Y, et al. Predictive value of white blood cells, neutrophils, platelets, platelet to lymphocyte and neutrophil to lymphocyte ratios in patients with acute aortic dissection [J]. Braz J Cardiovasc Surg, 2020, 35(6): 1031-1033. DOI: 10.21470/1678-9741-2020-0144.

[13] Li X, Liu D, Zhao L, et al. Targeted depletion of monocyte/macrophage suppresses aortic dissection with the spatial regulation of MMP-9 in the aorta [J]. Life Sci, 2020, 254(1): 116927. DOI: 10.1016/j.lfs.2019.116927.

[14] 陈刚, 陈红卫, 潘砚鹏, 等. 急性 A 型主动脉夹层并发肺损伤患者血清 CRP、IL-6 水平分析 [J]. 中国现代医药杂志, 2020, 22(7): 54-56. DOI: 10.3969/j.issn.1672-9463.2020.07.014.

Chen G, Chen HW, Pan YP, et al. Analysis of serum CRP and IL-6 levels in patients with acute type A aortic dissection complicated with lung injury [J]. Modern Medicine Journal of China, 2020, 22(7): 54-56. DOI: 10.3969/j.issn.1672-9463.2020.07.014.

[15] Du Z, Wu T, Liu L, et al. Extracellular vesicles-derived miR-150-5p secreted by adipose-derived mesenchymal stem cells inhibits CXCL1 expression to attenuate hepatic fibrosis [J]. J Cell Mol Med, 2021, 25(2): 701-715. DOI: 10.1111/jcmm.16119.

[16] Luo N, Yang C, Zhu Y, et al. Diosmetin ameliorates nonalcoholic steatohepatitis through modulating lipogenesis and inflammatory response in a STAT1/CXCL10-dependent manner [J]. J Agric Food Chem, 2021, 69(2): 655-667. DOI: 10.1021/acs.jafc.0c06652.

[17] 田大伟, 吴春青, 高凤, 等. 舒利迭联合白三烯抑制剂口服治疗对支气管哮喘患儿外周血 TLR4、STAT1 的影响 [J]. 华南国防医学杂志, 2019, 33(5): 329-345. DOI: 10.13730/j.issn.1009-2595.2019.05.009.

Tian DW, Wu CQ, Gao F, et al. Effect of seretide combined with leukotriene inhibitors in the treatment of asthma child patients and influence on TLR 4, STAT 1 expression [J]. Military Medical Journal of South China, 2019, 33(5): 329-345. DOI: 10.13730/j.issn.1009-2595.2019.05.009.

(收稿日期: 2022-04-29)