

· 临床研究 ·

血清可溶性凋亡相关因子及其配体对 不同冠脉病变程度心绞痛患者心功能的评价

曹洁, 高林

安徽省第二人民医院心血管内科, 安徽 合肥 230001

摘要: **目的** 探究血清可溶性凋亡相关因子(sFas)、血清可溶性凋亡相关因子配体(sFasL)与心绞痛患者冠状动脉(冠脉)病变严重程度的关系及对心功能的预测价值。**方法** 选取2019年9月至2020年7月安徽省第二人民医院收住符合慢性稳定性劳力型心绞痛患者110例,其纽约心脏病学会(NYHA)心功能分级为I~IV级,根据其冠脉病变支数分为单支病变组、双支病变组和多支病变组,每组再以NYHA I级为无心力衰竭组,II~IV级为心力衰竭组。对亚组一般临床资料与检测指标进行分析,并分别分析sFas、sFasL与冠脉病变严重程度及心功能的相关性,采用受试者工作曲线(ROC)分析不同冠脉病变程度心绞痛患者sFas、sFasL与心功能的关系。**结果** 单支冠脉病变的心绞痛患者,其心力衰竭组与无心力衰竭组sFas、sFasL水平差异无统计学意义($P>0.05$);存在双支、三支冠脉病变的心绞痛患者,其心力衰竭组中的sFas、sFasL水平明显均高于无心力衰竭组,差异有统计学意义($P<0.05$, $P<0.01$);二分类Logistic回归分析显示sFas、sFasL为心力衰竭的独立危险因素;ROC曲线显示,sFas、sFasL对心力衰竭预测的曲线下面积分别是0.725、0.620,两者联合的曲线下面积为0.755。**结论** sFas、sFasL对非单支冠脉病变心绞痛患者的心力衰竭有一定的预测价值。

关键词: 心绞痛; 可溶性凋亡相关因子; 可溶性凋亡相关因子配体; 心力衰竭; 冠状动脉病变; 预测价值
中图分类号: R541.4 文献标识码: B 文章编号: 1674-8182(2022)03-0351-05

Seurm soluble factor associated suicide and its ligand in evaluating cardiac function in patients with different degrees of coronary artery lesions of angina pectoris

CAO Jie, GAO Lin

Department of Cardiology, Anhui Second Provincial People's Hospital, Hefei, Anhui 230001, China

Abstract: Objective To explore the associations of serum soluble factor associated suicide (sFas) and sFas ligand (sFasL) with the severity of angina pectoris and its predictive value for cardiac function. **Methods** A total of 110 angina pectoris patients in accordance with the diagnosis of chronic stable angina pectoris treated in Anhui Second Provincial People's Hospital from September 2019 to July 2020 were divided into single vessel lesion group ($n=34$), double vessel lesion group ($n=57$) and three vessel lesion group ($n=19$), and according to the cardiac function classification of the New York Heart Association (NYHA), each group further classified into heart failure (HF) sub-group (NYHA II-IV grade) and non-HF sub-group (NYHA I-grade). The related clinical data and indicators were statistically analyzed in two groups, and the associations of serum sFas and sFasL with the severity of coronary artery lesion and cardiac function were explored respectively. The associations of sFas and sFasL in the patients with different degrees of coronary artery lesions of angina pectoris with cardiac function were analyzed by receiver operating curve (ROC). **Results** In the patients with single vessel lesion, there was no significant difference in the levels of sFas and sFasL between HF sub-group and non-HF sub-group ($P>0.05$). In the patients with double vessel lesion and three vessel lesion, the levels of sFas and sFasL in HF sub-group were significantly higher than those in non-HF sub-group ($P<0.05$, $P<0.01$). Logistic regression analysis showed that sFas and sFasL were the independent risk factors for the occurrence of HF. ROC curve showed that the areas under curve (AUC) of sFas and sFasL for the prediction of HF were 0.725 and 0.620, respectively, and AUC of sFas combined with sFasL was 0.755. **Conclusion** Both sFas and sFasL

have certain predictive value for HF in angina pectoris patients with multi-vessel coronary artery disease.

Keywords: Angina pectoris; Soluble factor associated suicide; Soluble factor associated suicide ligand; Heart failure; Coronary artery lesion; Predictive value

Fund program: Scientific Research Project Fund of Colleges and Universities in Anhui Province (ZR2019B03)

慢性稳定性劳力型心绞痛是因冠状动脉(冠脉)供血不足,心肌发生急剧的、暂时的缺血与缺氧引起的临床综合征^[1],属于稳定性冠心病。中国医学科学院的一项调查研究显示,我国心血管疾病处在持续上升阶段,死亡率仍居首位,高于肿瘤及其他疾病^[2]。研究发现,心力衰竭的血清生化标志物可反映不同的病理生理机制^[3],目前临床上常用纽约心脏病学会(New York Heart Association, NYHA)心功能分级评价心功能,常用的评价心力衰竭的项目是B型利钠肽(BNP)和N端前体B型利钠肽原(NT-proBNP),其缺乏特异性,并有一定的局限性^[4]。既往有研究显示,在心力衰竭发生发展过程中,心肌细胞凋亡机制起着重要作用^[5],而经血清可溶性细胞凋亡因子(soluble factor associated suicide, sFas)和血清sFas配体(sFas ligand, sFasL)的细胞凋亡途径是主要途径之一。本研究旨在探究其与心绞痛患者冠脉病变严重程度的关系及其心功能的预测价值,以期为临床工作提供指导。

1 对象与方法

1.1 研究对象 选取2019年9月至2020年7月安徽省第二人民医院心血管内科收住的慢性稳定性劳力型心绞痛患者110例,其中男62例(56.4%),女48例(43.6%),年龄46~85(71.50±10.78)岁。纳入标准:符合《稳定性冠心病诊断与治疗指南》^[6]中慢性稳定性劳力型心绞痛诊断, NYHA心功能分级I~IV级。排除标准:肥厚型心肌病、心脏瓣膜病、冠脉痉挛、心肌梗死、严重肝肾功能不全[血肌酐(Cr) > 256 μmol/L,丙氨酸氨基转移酶(ALT) > 80 u/L]、血液病、结缔组织疾病、肿瘤、风湿病、严重感染、自身免疫病、甲状腺疾病、妊娠、哺乳者。本研究获医院伦理审查通过,患者对本研究均知情同意。

1.2 观察指标

1.2.1 一般资料 入院后收集两组患者的基本资料,如性别、年龄、NYHA心功能分级、既往史及既往用药史等。入院后立即收集外周静脉血,检测血常规(希森美康全自动模式血液体液分析仪 XN-1000型),同时采取其入院第2日早晨空腹外周静脉血

5 ml(禁食水10 h),用于检测相关生化指标。所有患者给予规范的药物治疗,包括抗血小板、稳定斑块、β受体阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂(ARB)、强心药、利尿药等。患者入院7 d内实施冠脉造影检查,所得结果经2名有冠脉介入资质且经验丰富的专业医师进行评价,对冠脉病变程度进行SYNTAX评分^[7],分值越高表示患者的病变情况越严重。主要分成单支病变组($n = 34$)、双支病变组($n = 57$)以及三支病变组($n = 19$)。各组内设立NYHA I级为无心力衰竭亚组, NYHA II~IV级为心力衰竭亚组。

1.2.2 sFas及sFasL检测 采集研究对象入院第2日清晨外周静脉血5 ml,应用离心机(ZONKIA SC-2546型)3 000 r/min离心分离血清20 min,采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测血清sFas、sFasL水平(上海酶联生物)。

1.3 统计学方法 采用SPSS 19.0统计学软件进行分析。计量资料均符合正态分布,以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用两独立样本 t 或 t' 检验;计数资料用百分比(%)或例数表示,两组间比较采用 χ^2 检验。采用Pearson或Spearman相关系数进行相关性分析。应用二分类Logistic回归分析评估sFas、sFasL与心绞痛患者有无心力衰竭的关系。运用受试者工作特征曲线(ROC)下面积(AUC)分析sFas、sFasL及其联合指标对不同冠脉严重程度的心绞痛患者有无心力衰竭的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者一般临床资料比较 各组中两亚组间性别、年龄、既往史及既往用药史等基本资料差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

2.2 心绞痛不同冠脉病变支数有无心力衰竭患者血清sFas、sFasL水平比较 在单支冠脉病变的心绞痛患者中,有心力衰竭组的sFas、sFasL水平均略高于无心力衰竭组,但差异无统计学意义($P > 0.05$)。在双支和多支冠脉病变的心绞痛患者中,有心力衰竭组的sFas、sFasL水平均高于无心力衰竭组,差异有统计学意义($P < 0.05, P < 0.01$)。见表2。

表 1 不同病变支数的两亚组研究对象临床资料比较 ($\bar{x}\pm s$)
Tab. 1 Comparison of clinical data of two subgroups with different lesion branches ($\bar{x}\pm s$)

项目	单支病变		双支病变		多支病变	
	无心力衰竭组	有心力衰竭组	无心力衰竭组	有心力衰竭组	无心力衰竭组	有心力衰竭组
例数	18	16	19	38	4	15
性别[男,例(%)]	7(38.89)	9(56.25)	10(52.63)	24(63.16)	5(50.00)	10(66.67)
年龄(岁)	66.66±11.06	70.15± 9.53	66.67±11.06	70.15± 9.53	67.79± 6.72	70.36±11.19
收缩压(mm Hg)	127.52± 9.28	132.48±10.25	127.52± 9.28	132.48±10.52	125.57± 7.47	128.19± 8.97
舒张压(mm Hg)	69.90±11.49	73.80±10.46	69.90±11.49	73.80±10.46	74.56±12.20	73.15± 9.99
心率(次/min)	74.41±10.66	72.59±10.94	74.41±10.66	72.59±10.94	74.85±10.38	73.37± 9.96
血红蛋白(g/L)	121.48±19.57	116.75±17.85	121.48± 9.57	116.75±17.85	122.73±20.06	130.36±16.03
高血压病[例(%)]	10(56.56)	9(56.25)	11(57.89)	23(60.53)	1(25.00)	10(66.67)
糖尿病[例(%)]	4(22.20)	3(18.75)	3(15.79)	11(28.95)	2(50.00)	10(66.67)
吸烟[例(%)]	6(33.33)	8(50.00)	8(42.11)	18(47.37)	2(50.00)	9(60.00)
既往服药史[例(%)]						
抗血小板	10(55.56)	10(62.50)	10(52.63)	20(52.63)	3(75.00)	14(93.33)
他汀类	11(61.11)	12(75.00)	12(63.16)	26(68.42)	3(75.00)	15(100.00)
β受体阻滞剂	8(44.40)	9(56.25)	10(52.63)	18(47.37)	3(75.00)	12(80.00)
ACEI/ARB	9(50.00)	7(43.75)	11(57.89)	22(57.89)	2(50.00)	11(73.33)

表 2 不同病变支数是否有心力衰竭患者 sFas、sFasL 水平比较 (ng/ml, $\bar{x}\pm s$)

Tab. 2 Comparison of sFas and sFasL levels in patients with or without heart failure of different lesion branches (ng/ml, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	sFas	sFasL
单支病变	无心力衰竭组	18	1.39±0.35
	有心力衰竭组	16	1.55±0.12
双支病变	无心力衰竭组	19	1.40±0.41
	有心力衰竭组	38	1.72±0.53 ^a
多支病变	无心力衰竭组	4	1.42±0.19
	有心力衰竭组	15	2.10±0.22 ^a

注:与无心力衰竭组相比,^aP<0.05。

2.3 非单支冠脉病变心绞痛患者有无心力衰竭的二分类 Logistic 回归分析 将有无心力衰竭,设为因变量 Y(无心力衰竭=0,有心力衰竭=1),选取双支及三支病变的 sFas、sFasL 为自变量 ($x_1 = sFas$, $x_2 = sFasL$) 进行二分类 Logistic 回归分析,结果显示,回归方程: $LogitP = -2.214 + 1.803x_1 + 1.127x_2$, sFas、sFasL 为心力衰竭发生的独立危险因素。见表 3。

2.4 sFas、sFasL 对非单支冠脉病变心绞痛患者有无心力衰竭的预测价值 ROC 曲线显示,sFas 对有无 HF 的 AUC 为 0.725,敏感度 0.660,特异度 0.913;sFasL 对有无 HF 的 AUC 为 0.620,敏感度 0.453,特异度 0.913;两者最佳诊断临界点分别是 0.573 ng/ml 和 0.366 ng/ml。sFas 联合 sFasL 指标的 AUC 为 0.755,敏感度 0.830,特异度 0.565。其中两者指标联合的预测价值优于单一指标。见图 1。

表 3 发生心力衰竭的二分类 Logistic 回归分析
Tab. 3 Binary Logistic regression analysis of the occurrence of heart failure

自变量	β	SE	OR	95% CI	P 值
常量	-2.214	0.993	0.109	—	0.026
sFas	1.183	0.610	3.264	1.635~22.996	0.002
sFasL	1.127	0.535	3.086	1.398~4.239	0.013

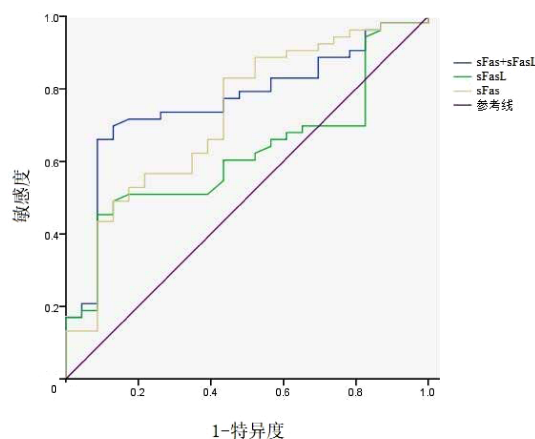


图 1 sFas、sFasL 及二者联合指标对心力衰竭严重程度预测价值的 ROC 曲线

Fig. 1 ROC curve of the predictive value of sFas, sFasL and sFas+sFasL to severity of heart failure

3 讨论

本研究显示,有心力衰竭组 sFas、sFasL 明显高于无心力衰竭组,这与 Teplyakov 等^[8]研究结果一致,他们的研究证明,sFasL 在充血性心力衰竭心肌重构中的水平显著高于无心力衰竭组 3~6 倍,Niessner 等^[9]对 351 例慢性心力衰竭患者的研究发现 sFas 随着心

力衰竭严重程度增高而表达增强,甚至可以作为慢性心力衰竭的一个独立预测因素。Berezin^[10]等对154例中重度慢性心力衰竭患者进行研究,发现与符合复合终点的患者相比,幸存者中sFas、sFasL的浓度显著降低,非幸存者队列配体比明显高于幸存者队列。sFas/sFasL系统在心力衰竭的发展中参与了免疫炎症反应、诱导心肌细胞凋亡、心肌细胞肥大增生、心肌缺血再灌注损伤等一系列过程^[11],在心力衰竭发生发展过程中,心肌细胞凋亡起着重要的作用。亦有动物试验证明,sFas/sFasL与心力衰竭有密切关系^[12-13]。Fas、FasL属于肿瘤坏死因子超家族成员,为膜结合性和可溶性两种,其中可溶性细胞凋亡因子(即sFas)缺少跨膜区,sFas mRNA交替剪切跨膜片段产生人外周血的sFas,主要表达在活化的T淋巴细胞中,当T淋巴细胞受到抗原刺激或白细胞介素(IL)-2存在时其表面可迅速被诱导出其天然的配体sFasL。二者结合可启动蛋白酶的级联反应,激活核酸内切酶,加快DNA修复酶的降解及细胞骨架调节蛋白的分解,导致细胞凋亡的发生^[14]。Fas/FasL系统是肿瘤坏死因子激活的凋亡信号转导机制的代表性通路,心肌细胞Fas/FasL系统是人体内直接启动细胞凋亡的信号转导系统,而且在心肌细胞膜的表面广泛表达^[15]。

心绞痛严重程度与冠脉狭窄程度相关,而冠脉狭窄程度又与病变位置、累及血管及数目等相关。Stoneman等^[16]阐述在正常血管发育和各种血管病变中,细胞凋亡发生在血管壁内的所有细胞类型中,其后果取决于细胞类型和所研究的病理学。死亡受体Fas在整个血管壁表达,并且越来越多的Fas-Fas-L诱导的杀伤作用已在血管系统中被确认。增高的Fas抗原与Fas配体结合可促进巨噬细胞和血管平滑肌细胞的凋亡加速^[17]。由于心力衰竭的诊断较为复杂,需采取合适的方法进行早期判定,以避免误诊、漏诊,错过最佳的治疗时间,威胁生命。本研究对不同冠脉病变程度心绞痛患者进行心功能的评价,双支及三支血管病变心力衰竭的有无与凋亡因子水平有相关性,而单支病变患者则无相关性。以有无心力衰竭为因变量,sFas、sFasL为自变量,进行二分类Logistic回归分析,结果均显示,sFas、sFasL能独立、特异性反映心力衰竭的存在。利用ROC曲线分析sFas、sFasL及sFas联合sFasL指标对HF的预测价值,发现患者中sFas、sFasL的曲线下面积分别为0.725和0.620,二者联合对CHF预测价值的AUC为0.755,表明联合指标预测价值将高于任何一项指标的单一预测价

值,可提高对HF的判断,为心功能的预判及治疗提供更加可靠的证据。

综上所述,针对非单支血管病变的心绞痛患者,sFas、sFasL水平可在一定程度上预测心力衰竭,sFas、sFasL二者联合检测可以提高对心力衰竭判断的准确性。目前,sFas、sFasL的预测价值仍需要大量研究取得共识。本研究纳入病例来源单一,样本量较小。希望能够在今后的研究中,进行多中心、大样本的观察研究。

参考文献

- [1] 王吉耀.内科学[M].2版.北京:人民卫生出版社,2010:318.
Wang JY. Medicine [M]. 2nd. Beijing: People's Medical Publishing House, 2010:318.
- [2] 陈伟伟,高润霖,刘力生,等.《中国心血管病报告2017》概要[J].中国循环杂志,2018,33(1):1-8.
Chen WW, Gao RL, Liu LS, et al. Summary of China Cardiovascular Disease Report 2017 [J]. Chin Circ J, 2018, 33(1): 1-8.
- [3] 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.急性心力衰竭诊断和治疗指南(1)[J].中国医刊,2010,45(8):85-89.
Chinese Society of Cardiovascular Diseases of Chinese Medical Association, Editorial Board of Chinese Journal of Cardiol. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute heart failure [J]. Chin J Med, 2010, 45(8): 85-89.
- [4] Logeart D, Baudet M. From BNP to ST2: which biomarkers to use in practice? [J]. Presse Med, 2016, 45(10): 877-884.
- [5] 李志梁,焦保明,钱洪津,等.应用细胞凋亡抑制因子评估心力衰竭患者心肌细胞凋亡水平[J].中华内科杂志,1999,38(3):168-170.
Li ZL, Jiao BM, Qian HJ, et al. The application of Apo 1/Fas to evaluate apoptosis of myocardial cells in patients with congestive heart failure [J]. Chin J Intern Med, 1999, 38(3): 168-170.
- [6] 高润霖.进一步改善稳定性冠心病的诊治:浅谈“中国稳定性冠心病诊断与治疗指南”亮点[J].中华心血管病杂志,2018,46(11):833-836.
Gao RL. Further improving the diagnosis and treatment of stable coronary heart disease: a brief discussion on the highlights of “Chinese guidelines for the diagnosis and treatment of stable coronary heart disease” [J]. Chin J Cardiol, 2018, 46(11): 833-836.
- [7] Bundhun PK, Yanamala CM, Huang F. Percutaneous Coronary Intervention, Coronary Artery Bypass Surgery and the SYNTAX score: a systematic review and meta-analysis [J]. Sci Rep, 2017, 7: 43801.
- [8] Teplyakov AT, Berezikova EN, Shilov SN, et al. Role of soluble Fas ligand in myocardial remodeling, severity and outcomes of chronic heart failure [J]. Ter Arkh, 2016, 88(9): 10-16.
- [9] Niessner A, Hohensinner PJ, Rychli K, et al. Prognostic value of apoptosis markers in advanced heart failure patients [J]. Eur Heart J, 2009, 30(7): 789-796.

(下转第376页)

- [9] 任雯庆,张世亮.基于网络药理学研究川芎-丹参药对治疗冠心病的作用机制[J].海南医学院学报,2021,27(17):1319-1327.
Ren WQ,Zhang SL.Study on the mechanism of "Ligusticum Chuanxiong Hort.-Salvia miltiorrhiza" couplet medicine for coronary heart disease based on network pharmacology[J].J Hainan Med Univ, 2021,27(17):1319-1327.
- [10] 单晓晓,洪帮振,刘洁,等.丹参化学成分、药理作用、临床应用的研究进展及质量标志物的预测分析[J].中国中药杂志,2021,46(21):5496-5511.
Shan XX,Hong BZ,Liu J,et al.Review of chemical composition, pharmacological effects and clinical application of Salviae Miltiorrhizae Radix et Rhizoma and prediction analysis of its Q-markers[J].China Journal of Chinese Materia Medica,2021,46(21):5496-5511.
- [11] 张露苗,马平凡.川芎在心血管疾病中的药理及临床应用探究[J].中医临床研究,2021,13(1):18-20.
Zhang LM, Ma PF.A study on the pharmacology and clinical application of Chuanxiong in treating cardiovascular diseases [J]. Clin J Chin Med,2021,13(1):18-20.
- [12] 赵静,夏晓培.当归的化学成分及药理作用研究现状[J].临床合理用药杂志,2020,13(6):172-174.
Zhao J,Xia XP.Research status of chemical constituents and pharmacological effects of Angelica sinensis[J].Chin J Clin Ration Drug Use,2020,13(6):172-174.
- [13] 王姿了,李苗,职利琴.浅谈冠心病药物治疗中中药药理学的临床应用[J].中医药学报,2019,47(6):114-117.
Wang ZL,Li M,Zhi LQ.Pharmacology of TCM in the research and treatment of CHD [J].Acta Chin Med Pharmacol,2019,47(6):114-117.
- [14] 李浅予,汤岐梅,侯雅竹,等.中药党参的心血管药理研究进展[J].中西医结合心脑血管病杂志,2019,17(17):2604-2606.
Li QY,Tang QM,Hou YZ,et al.Research progress on cardiovascular pharmacology of codonopsis pilosula [J].Chin J Integr Med Cardio Cerebrovasc Dis,2019,17(17):2604-2606.
- [15] 胡大一.我是如何悟出并提出“双心医学”的[J].中华心血管病杂志,2021(6):543-544.
Hu DY.How did I realize and put forward "double heart medicine" [J].Chin J Cardiol,2021(6):543-544.
- [16] 文玥,李欣竹,陈晓虎.从“双心同调”论治双心疾病伴失眠[J].山东中医杂志,2021,40(4):345-348.
Wen Y,Li XZ,Chen XH.Treating psycho-cardiological diseases with insomnia from perspective of "psycho-cardiological harmony" [J]. Shandong J Tradit Chin Med,2021,40(4):345-348.

收稿日期:2021-09-29 修回日期:2021-12-01 编辑:石嘉莹

(上接第354页)

- [10] Berezin AE,Kremzer AA,Martovitskaya YV.Apoptotic microparticles as predicted biomarkers in patients with chronic heart failure—relevance to inflammatory cytokines and outcomes[J].J Circ Biomark, 2014,3:9.
- [11] He L,Wang T,Chen BW,et al.Puerarin inhibits apoptosis and inflammation in myocardial cells via PPAR α expression in rats with chronic heart failure[J].Exp Ther Med,2019,18(5):3347-3356.
- [12] 谢亚芹,赵娟,李秀华,等.福辛普利对慢性心力衰竭大鼠心肌细胞凋亡及相关基因表达的影响[J].中国循环杂志,2016,31(3):285-288.
Xie YQ,Zhao J,Li XH,et al.Effect of fosinopril on myocardial cell apoptosis and apoptosis-associated gene expression in chronic heart failure rats[J].Chin Circ J,2016,31(3):285-288.
- [13] Bo L,Zhu XS,Zheng Z,et al.Research on the function and mechanism of survivin in heart failure mice model[J].Eur Rev Med Pharmacol Sci,2017,21(16):3699-3704.
- [14] 李静,胡大一,张麟,等.细胞凋亡抑制因子在慢性心力衰竭中的临床研究[J].中华心血管病杂志,2004,32(3):243-244.
Li J,Hu DY,Zhang L,et al.Clinical study of inhibitor of apoptosis in chronic heart failure [J].Chin J Cardiol,2004,32(3):243-244.
- [15] 尉峰,张雪娥.慢性心力衰竭心室重构与 Fas 表达水平的研究[J].中国医疗前沿,2011,6(6):54,93.
Wei,Zhang XE.Ventricular remodeling and expression of Fas with chronic heart failure [J].Natl Med Front China,2011,6(6):54,93.
- [16] Stoneman VEA,Bennett MR.Role of Fas/Fas-L in vascular cell apoptosis[J].J Cardiovasc Pharmacol,2009,53(2):100-108.
- [17] Aslan G,Atessahin A,Sahna E.The inhibition of apoptosis through myocardial postconditioning by affecting Fas/FasIg signaling through miR139-3p and miR181a-1 [J]. J Card Surg, 2020, 35 (3) : 564-570.

收稿日期:2021-07-01 修回日期:2021-09-06 编辑:叶小舟