

血清单胺氧化酶与急性冠脉综合征患者经皮冠状动脉介入治疗术预后的相关性分析

田祥全¹, 范忠才², 王娟¹, 杨超¹, 吕吉祥¹

1. 川北医学院附属大竹医院心内科, 四川 达州 635100; 2. 西南医科大学附属医院心内科, 四川 泸州 646000

【摘要】 目的 探究血清单胺氧化酶(MAO)与急性冠脉综合征(ACS)患者冠状动脉病变程度及经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后主要不良心血管事件(MACE)之间的相关性。方法 选取180例接受PCI治疗的ACS患者。根据Gensini评分三分位法分为非重度病变组89例、重度病变组91例,根据PCI术后1年是否发生MACE分为非MACE组101例、MACE组79例。同期选择冠脉造影阴性患者174例为对照组。采用谷氨酸脱氢酶法检测MAO水平;分析MAO与Gensini评分的相关性;分析MAO与冠状动脉重度病变的关联、MAO与MACE的关系及MAO水平与MACE的剂量-效应关系;Kaplan-Meier生存曲线分析不同MAO水平组的生存差异;ROC曲线分析MAO对冠状动脉重度病变和MACE的预测效能。结果 ACS组MAO水平高于对照组,重度病变组高于非重度病变组,MACE组高于非MACE组(均 $P<0.05$)。Spearman相关分析显示MAO与Gensini评分成正相关($P<0.05$)。多模型校正Logistic回归分析提示MAO是冠状动脉重度病变的独立危险因素($P<0.05$);多模型校正Cox回归分析提示MAO是MACE事件的独立危险因素($P<0.05$)。RCS曲线提示MAO水平与MACE呈非线性剂量效应关系(P 整体 <0.05 , P 非线性 $=0.021$)。Kaplan-Meier生存曲线显示,高MAO组累计生存率低于低MAO组($P<0.05$)。ROC曲线显示,当Youden指数为0.4222时,MAO预测冠状动脉重度病变的AUC为0.756(95%CI:0.686~0.817);当Youden指数为0.5983时,MAO预测MACE的AUC为0.833(95%CI:0.770~0.844)。结论 MAO与ACS密切相关,是冠状动脉重度病变的独立危险因素,对PCI术后MACE具有较好的预测价值。

【关键词】 单胺氧化酶;急性冠脉综合征;Gensini评分;主要不良心血管事件

【中图分类号】 R541.4

【文献标志码】 A

【文章编号】 1672-6170(2026)02-0106-06

Correlation analysis between the serum monoamine oxidase and the prognosis of percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome TIAN Xiang-quan¹, FAN Zhong-cai², WANG Juan¹, YANG Chao¹, LV Ji-xiang¹ 1. Department of Cardiology, Dazhu Hospital Affiliated to North Sichuan Medical College, Dazhou 635100, China; 2. Department of Cardiology, Affiliated Hospital of Southwest Medical University, Luzhou 646000, China

【Abstract】 **Objective** To explore the correlation between the blood list amine oxidase (MAO) and the degree of coronary artery lesions in patients with acute coronary syndrome (ACS), as well as the major adverse cardiovascular events (MACE) after percutaneous coronary intervention (PCI). **Methods** A total of 180 ACS patients who received PCI treatment were selected. According to the Gensini score tertiles, the patients were divided into a non-severe lesion group ($n=89$) and a severe lesion group ($n=91$). Based on the occurrence of MACE within 1 year after PCI, patients were further stratified into a non-MACE group ($n=101$) and a MACE group ($n=79$). During the same period, 174 patients with negative coronary angiography were selected as a control group. MAO levels were measured using the glutamate dehydrogenase method. The correlation between MAO and Gensini score was analyzed. The association of MAO with severe coronary lesions, the relationship between MAO and MACE, and the dose-response relationship between MAO levels and MACE were examined. Kaplan-Meier survival curves were used to analyze survival differences among different MAO level groups. ROC curve analysis was performed to evaluate the predictive efficacy of MAO for severe coronary lesions and MACE. **Results** MAO levels were significantly higher in the ACS group versus the controls, the severe lesion group versus the non-severe group, and the MACE group versus the non-MACE group (all $P<0.05$). Spearman analysis indicated a positive correlation between MAO and Gensini score ($P<0.05$). Multivariate logistic regression analysis identified MAO as an independent risk factor for ACS and severe coronary lesions ($P<0.05$). Multivariate Cox regression analysis confirmed MAO as an independent risk factor for MACE ($P<0.05$). RCS curves revealed a nonlinear dose-response relationship between MAO levels and MACE (overall $P<0.05$, nonlinear $P=0.021$). Kaplan-Meier analysis showed lower cumulative survival in the high-MAO group versus the low-MAO group ($P<0.05$). ROC curve analysis showed that MAO had an AUC of 0.756 (95% CI: 0.686 to 0.817) for predicting severe coronary artery lesions at a Youden index of 0.4222 and an AUC of 0.833 (95% CI: 0.770 to 0.844) for predicting MACE at a Youden index of 0.5983. **Conclusions** MAO is closely related to ACS and is an independent risk factor for severe coronary artery disease. It has good predictive value for MACE after PCI.

【Key words】 Monoamine oxidase; Acute coronary syndrome; Gensini score; Major adverse cardiovascular events

急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)是由冠状动脉粥样斑块破裂或侵蚀引发血栓形成,导致冠状动脉血流急剧减少或完全中断,引

起心肌急性缺血甚至坏死的临床综合征,全球每年约1500万例心脑血管相关死亡,其中半数以上与ACS相关^[1]。Deng^[2]等通过筛选分析5234篇文献并纳入23项研究指出,尽管经皮冠状动脉介入治疗

【基金项目】 四川省医院协会科研项目(编号:2023LC006)

(percutaneous coronary intervention, PCI)能够有效恢复冠状动脉血运,但术后不良心血管事件(major adverse cardiovascular event, MACE)发生率仍高达20%。因此寻找能够反映冠状动脉病变程度及预后风险的生物标志物具有重要意义。单胺氧化酶(monoamine oxidase, MAO)作为一种线粒体酶,在心血管疾病中的作用逐渐受到重视^[3]。研究发现,MAO通过诱导氧化应激、炎症反应及内皮功能障碍,参与了血管平滑肌细胞增殖、血管重塑及动脉粥样硬化等病理过程^[4-6]。目前关于MAO与ACS患者冠状动脉病变程度的关系,以及PCI术后动态变化与MACE的相关性研究较少。本研究旨在探讨血清MAO水平与ACS患者冠状动脉病变程度及PCI术后MACE发生的相关性,以期为个体化治疗和风险评估提供新的依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2022年2月至2024年3月于川北医学院附属大竹医院就诊的180例ACS患者。纳入标准:①符合《急性冠状动脉综合征急诊快速诊治指南(2019)》^[7]诊断标准;②首次发病;③接受PCI治疗;④术后规律抗血小板及标准剂量他汀类药物。排除标准:①溶栓;②合并扩张型心肌病、高血压心脏病等心脏疾患;③合并感染、自身免疫病、恶性肿瘤、严重肝肾疾病。同期选择因心电图异常进行冠脉造影提示冠脉无狭窄者174例为对照组。ACS组及对照组患者年龄、性别构成比、高血压及糖尿病比例等临床资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。所有参与者均签署知情同意书,研究经本院伦理委员会批准(2022-伦审-007)。

1.2 方法

1.2.1 临床资料采集 收集患者入院时性别、年龄、体重指数(BMI)、糖尿病、高血压、吸烟史、心肌肌钙蛋白I(cTnI)、超敏C反应蛋白(hs-CRP)、尿酸(UA)、N末端B型利钠肽前体(NT-proBNP)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)。

1.2.2 MAO测定 所有患者于术前采集静脉血5 ml,4℃冰箱暂存,2 h内3000转/分离心6 min,分

离血清,-80℃冻存待检。采用谷氨酸脱氢酶法检测MAO水平(日立7600-008as),试剂盒购于北京世纪沃德生物科技有限公司(批号:R61420101)。

1.2.3 冠状动脉病变程度及分组 所有患者采用Judkin's法进行多体位冠脉造影。采用Gensini评分系统^[8]评估冠脉病变程度。根据Gensini总评分三分位法分为非重度病变组89例(Gensini评分 ≤ 55 分)、重度病变组91例(Gensini评分 >55 分)。

1.2.4 随访及分组 所有ACS患者通过电话、门诊随访1年。根据是否发生MACE(心力衰竭、恶性心律失常、非计划内血运重建、全因死亡)分为非MACE组101例,MACE组79例。

1.3 统计学方法 采用SPSS 27.0和GraphPad Prism 9.0进行统计学处理。正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差表示,组间采用独立样本 t 检验;非正态分布计量资料以中位数 $M(P25, P75)$ 表示,采用Mann-Whitney U 检验;计数资料以例数(%)表示,采用 χ^2 检验。Spearman相关分析MAO与Gensini评分的关系;多模型校正Logistic回归分析MAO与冠状动脉重度病变的关联;多模型校正Cox回归分析MAO与MACE事件的关系。限制性立方样条(RCS)拟合Cox回归模型分析MAO水平与MACE事件的剂量-效应关系;Kaplan-Meier法绘制生存曲线,通过log-rank检验评估生存曲线的差异;ROC曲线分析MAO预测冠状动脉重度病变和MACE的效能。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 ACS组和对照组MAO水平比较 ACS组血清MAO水平高于对照组[5.96(5.42, 6.64) vs 5.43(4.81, 5.92)] U/L,差异有统计学意义($Z=-5.730, P<0.05$)。

2.2 MAO与ACS患者冠状动脉病变程度的关系

2.2.1 ACS患者冠状动脉不同病变程度组临床资料及MAO水平比较 重度病变组糖尿病比例、NT-proBNP、TC、LDL-C、MAO水平高于非重度病变组,HDL-C水平低于非重度病变组,差异有统计学意义($P<0.05$);余临床资料差异无统计学意义($P>0.05$)。见表1。

表1 ACS患者冠状动脉不同病变程度组临床资料及MAO水平比较

项目	非重度病变组($n=89$)	重度病变组($n=91$)	统计量	P
男性[$n(\%)$]	48(53.93)	53(58.24)	$\chi^2=0.339$	0.560
年龄(岁)	67.68 \pm 4.63	67.64 \pm 4.66	$t=0.053$	0.957
BMI(kg/m^2)	22.75(20.94, 25.25)	22.83(19.60, 25.98)	$Z=0.140$	0.868
高血压[$n(\%)$]	50(56.17)	49(53.84)	$\chi^2=0.099$	0.753
糖尿病[$n(\%)$]	42(47.19)	58(63.73)	$\chi^2=4.988$	0.025
吸烟史[$n(\%)$]	53(59.55)	63(69.23)	$\chi^2=1.840$	0.175

项目	非重度病变组 (n=89)	重度病变组 (n=91)	统计量	P
cTnI(μg/L)	1.41±0.63	1.47±0.69	t=0.679	0.497
hs-CRP(mg/L)	5.71±0.75	5.72±0.79	t=0.057	0.954
UA(mmol/L)	333.98±110.59	318.25±88.44	t=1.055	0.293
NT-proBNP(pg/ml)	2328.64±453.29	2503.58±562.42	t=2.295	0.022
TG(mmol/L)	2.63±0.40	2.62±0.43	t=0.087	0.930
TC(mmol/L)	4.35±0.29	4.56±0.30	t=4.406	<0.001
HDL-C(mmol/L)	1.16±0.12	1.11±0.13	t=2.216	0.009
LDL-C(mmol/L)	2.52±0.24	2.64±0.21	t=3.572	0.000
MAO(U/L)	5.54(5.05,6.04)	6.48(5.85,7.22)	Z=-5.926	<0.001

2.2.2 MAO 与 ACS 患者冠状动脉重度病变的多模型 Logistic 回归分析 以冠状动脉重度病变发生(0=否,1=是)为因变量,MAO 为焦点变量,表 1 中

具有统计学意义和临床意义的变量作为自变量。结果显示,MAO 是冠状动脉重度病变发生的独立危险因素($P<0.05$)。见表 2。

表 2 MAO 与 ACS 患者冠状动脉重度病变发生风险的多模型 Logistic 回归分析

模型	β	S. E	Z	P	OR	95%CI
模型 1	0.86	0.18	4.75	<0.001	2.37	1.66 ~ 3.38
模型 2	0.92	0.19	4.85	<0.001	2.51	1.73 ~ 3.65
模型 3	0.80	0.20	4.03	<0.001	2.23	1.51 ~ 3.29
模型 4	0.59	0.20	2.91	0.004	1.81	1.21 ~ 2.70

注:模型 1 未校正变量;模型 2 在模型 1 基础上校正性别、年龄、BMI、高血压、糖尿病、吸烟;模型 3 在模型 2 基础上校正 cTnI、hs-CRP、UA、NT-proBNP;模型 4 在模型 3 基础上校正 TG、TC、HDL-C、LDL-C

2.2.3 MAO 与 Gensini 积分的相关性分析 采用 Spearman 相关分析 MAO 水平与 Gensini 积分的相关性,结果提示两者呈正相关($r=0.578,P<0.001$)。

2.2.4 MAO 对冠状动脉重度病变的预测效能 以冠状动脉重度病变发生情况作为状态变量(1=发生,0=未发生),将 MAO 作为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示,当其 Youden 指数为 0.4222 时,曲线下面积(AUC)为 0.756(95%置信区间:0.686~0.817),预

测 ACS 患者冠状动脉重度病变的灵敏度为 71.43%,特异度为 70.79%,最佳临界值 5.93 U/L。

2.3 MAO 与 ACS 患者 PCI 术后 MACE 的关系

2.3.1 MACE 组和非 MACE 组临床资料及 MAO 水平比较 MACE 组糖尿病、吸烟比例、NT-proBNP、LDL-C、MAO 水平高于非 MACE 组,差异有统计学意义($P<0.05$);余临床资料无统计学意义($P>0.05$)。见表 3。

表 3 MACE 组和非 MACE 组临床资料及 MAO 水平比较 [n(%)]

项目	非 MACE 组 (n=101)	MACE 组 (n=79)	统计量	P
性别(男) [n(%)]	53(52.47)	46(58.22)	$\chi^2=0.592$	0.441
年龄(岁)	67.88±4.61	66.98±4.73	t=0.285	0.775
BMI(kg/m ²)	22.82(20.55,25.45)	22.31(20.06,25.99)	Z=0.044	0.964
高血压 [n(%)]	42(41.58)	37(46.83)	$\chi^2=0.496$	0.481
糖尿病 [n(%)]	39(38.61)	46(58.22)	$\chi^2=6.842$	0.008
吸烟史 [n(%)]	55(54.45)	56(70.88)	$\chi^2=5.062$	0.024
cTnI(μg/L)	1.46±0.64	1.37±0.71	t=0.892	0.373
hs-CRP(mg/L)	5.72±0.76	5.68±0.80	t=0.342	0.732
UA(mmol/L)	339.32±84.20	323.15±78.97	t=1.314	0.190
NT-proBNP(pg/ml)	2385.45±562.14	2596.57±542.67	t=2.539	0.012
TG(mmol/L)	2.64±0.43	2.61±0.38	t=0.488	0.625
TC(mmol/L)	4.44±0.31	4.51±0.32	t=1.482	0.140
HDL-C(mmol/L)	1.21±0.12	1.18±0.11	t=1.726	0.086
LDL-C(mmol/L)	2.47±0.26	2.71±0.24	t=6.355	<0.001
MAO(U/L)	5.75(5.31,6.25)	7.20(6.51,7.99)	Z=-6.529	<0.001

2.3.2 MAO 与 ACS 患者 PCI 术后 MACE 事件的多模型 Cox 回归分析 以 MACE 事件发生(0=否,1

=是)为因变量,MAO 为焦点变量,将表 3 中具有统计学意义和临床意义的变量作为自变量。结果提

示:MAO 是 ACS 患者 PCI 术后 MACE 事件发生的独立危险因素($P<0.05$)。见表 4。

表 4 MAO 与 ACS 患者 PCI 术后 MACE 发生风险的多模型 Cox 回归分析

模型	β	S. E	Z	P	HR	95% CI
模型 1	0.61	0.09	7.16	<0.001	1.84	1.56 ~ 2.18
模型 2	0.67	0.10	6.69	<0.001	1.96	1.61 ~ 2.39
模型 3	0.52	0.12	4.49	<0.001	1.68	1.34 ~ 2.11
模型 4	0.51	0.12	4.15	<0.001	1.66	1.31 ~ 2.11

注:模型 1 未校正变量;模型 2 在模型 1 基础上校正性别、年龄、BMI、高血压、糖尿病、吸烟;模型 3 在模型 2 基础上校正 cTnI、hs-CRP、UA、NT-proBNP;模型 4 在模型 3 基础上校正 TG、TC、HDL-C、LDL-C。

2.3.3 MAO 对 ACS 患者 PCI 术后发生 MACE 的预测效能 以 PCI 术后 MACE 发生情况作为状态变量(1=发生,0=未发生),MAO 作为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示:当其 Youden 指数为 0.5983 时,AUC 为 0.833(95% 置信区间:0.770 ~ 0.844),预测 ACS 患者 PCI 术后 MACE 的灵敏度为 71.42%,特异度为 88.41%,最佳临界值 6.62 U/L。

2.3.4 RCS 拟合 Cox 回归分析 MAO 对 ACS 患者 PCI 术后 MACE 事件的剂量反应关系 在调整年

龄、性别、BMI、合并疾病、血液学指标等混杂因素后,MAO 水平与 MACE 事件呈非线性剂量效应关系(P 整体<0.001, P 非线性=0.021)。见图 1。

2.3.5 MAO 对 ACS 患者 PCI 术后 MACE 事件的生存曲线分析 根据 MAO 预测冠状动脉重度病变的最佳临界值 5.93 U/L,将患者分为高 MAO 组和低 MAO 组,绘制 Kaplan-Meier 生存曲线(图 2)。经 log-rank 检验分析,高 MAO 组累计生存率低于低 MAO 组,差异有统计学意义($\chi^2=17.980,P<0.001$)。

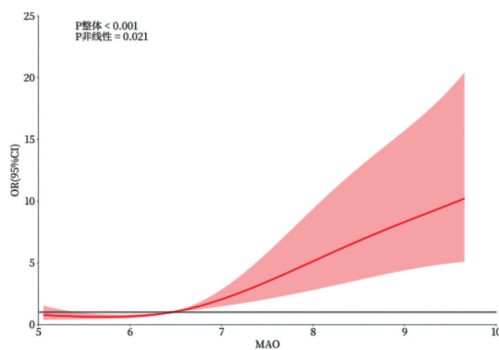


图 1 MAO 与 MACE 发生风险的限制性立方样条图

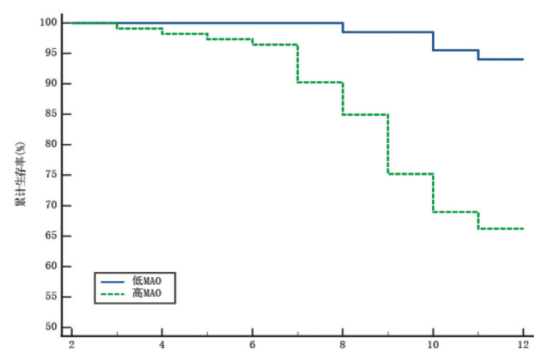


图 2 不同 MAO 组发生 MACE Kaplan-Meier 生存曲线

3 讨论

ACS 涉及复杂的病理生理过程,包括炎症反应、氧化应激及血管内皮功能障碍等多重因素^[9,10]。尽管 PCI 联合药物治疗可改善患者临床症状和血流状况,但术后 MACE 如再狭窄、恶性心律失常、心力衰竭及死亡等风险仍然值得关注。

本研究发现,与对照组相比,ACS 患者 MAO 水平显著升高,且重度病变组高于非重度病变组,上述结果与田丽等^[11]报道的 MAO 水平与非 ST 段抬高 ACS 患者 GRACE 评分成正相关相吻合。MAO 作为一种细胞线粒体外膜酶,主要参与单胺类神经递质的氧化脱氨反应^[12]。研究发现,MAO 活性升高与氧化应激增强和炎症反应激活存在密切关联^[13],这种关联在动脉粥样硬化的发展进程中具有重要影响^[14,15]。MAO 可能通过以下机制推动动脉粥样硬化的发展:一方面,MAO 介导的氧化应激增强,通过产生大量的活性氧导致内皮屏障功能受损和管壁通透性增加,从而促进平滑肌细胞迁移与巨

噬细胞浸润^[16],为动脉粥样硬化斑块的形成创造了条件;另一方面,ROS 增多可能进一步激活 NF- κ B 等炎症信号通路,放大炎症级联反应,增加粥样斑块破裂风险^[17]。已有研究发现,抑制 MAO 活性可减少 ROS 生成并改善内皮功能^[18],有效延缓小鼠动脉粥样硬化病变的发展进程^[19]。Gensini 评分是评估冠状动脉病变程度的常用方法^[20],本研究中 Spearman 相关分析显示 MAO 与 Gensini 评分成正相关,多模型校正 logistic 回归分析也表明 MAO 是冠脉重度病变的独立危险因素,上述结果强调了 MAO 在 ACS 病理生理过程中的重要地位,对于临床早期识别 ACS 高危患者、判断冠状动脉病变严重程度具有潜在的临床指导意义。

预后方面,MACE 组 MAO 水平高于非 MACE 组,多因素校正 Cox 回归分析提示 MAO 是术后 MACE 发生的危险因素($OR>1,P<0.05$),这与李文波等^[21]的研究结论一致。MAO 影响预后的潜在机制可能有以下方面:一方面,MAO 介导的氧化应激

和炎症反应持续存在,导致内皮功能障碍,增加血栓形成风险,并可能干扰 PCI 术后血管修复,导致再狭窄发生^[22, 23];另一方面,研究提示 MAO 可能对心肌细胞具有直接损伤作用^[24],潜在影响心脏结构和功能,增加心力衰竭风险。RCS 分析显示 MAO 水平与 MACE 风险呈非线性剂量-效应关系,提示 MAO 的风险效应并非简单的线性增长,可能存在特定阈值区间,其影响强度在不同 MAO 水平下存在差异。这种非线性关系反映了机体在不同氧化应激负荷下激活的内源性保护机制(如抗氧化酶系统)的代偿差异^[25],强调在临床评估时需关注 MAO 水平的动态变化趋势及个体差异。Kaplan-Meier 生存曲线显示,高 MAO 水平患者的累计生存率显著低于低 MAO 组,支持动态监测 MAO 水平在预后管理中的价值。通过优化随访策略(如针对高 MAO 水平患者缩短随访问隔)并考虑针对性干预(如联用抗氧化或抗炎药物),可能有助于降低 MACE 风险。

ROC 曲线分析显示 MAO 对冠脉重度病变和 MACE 的预测效能(AUC=0.756、0.833),结果提示 MAO 可作为潜在生物标志物用于风险预测,优化 ACS 患者的诊疗决策。由于 MAO 检测相对简便、快捷且成本较低,易于在医疗机构尤其是基层医疗单位推广和应用。这使得 MAO 在临床实践中具有一定的可及性和实用性。通过检测 MAO 水平,不仅可以辅助医生对 ACS 患者进行病情评估,还能在长期随访过程中,及时发现潜在风险,调整治疗方案。

综上所述,本研究观察到 MAO 水平升高与 ACS 患者冠状动脉病变严重程度及 PCI 术后 MACE 风险密切相关。MAO 作为一种潜在的生物标志物,在评估冠状动脉病变和预测心血管事件方面展现出一定价值。本研究也存在一定的局限性,首先,作为单中心研究,样本量相对有限,可能限制结果的外推性,在未来的研究中需要扩大样本量以进一步验证本研究的结论。其次,尽管我们的研究初步探讨了 MAO 与心血管事件之间的相关性,但其具体的分子机制仍需进一步研究,以更好地理解 MAO 在心血管病理生理中的角色。未来的研究可以结合其他生物标志物和临床指标,进行综合评估,以提高预测的准确性和临床应用的广泛性。

【参考文献】

[1] Timmis A, Kazakiewicz D, Townsend N, et al. Global epidemiology of acute coronary syndromes[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2023, 20(11): 778-788.

[2] Deng W, Wang D, Wan Y, et al. Prediction models for major adverse cardiovascular events after percutaneous coronary intervention: a systematic review[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2024, 10: 1287434.

[3] 代地林, 吴园, 包明威. 单胺氧化酶 A 介导的活性氧簇在心血管病中的作用[J]. *生物技术进展*, 2023, 13(4): 542-546.

[4] Tian Z, Wang X, Han T, et al. Inhibition of MAOB ameliorated high-fat-diet-induced atherosclerosis by inhibiting endothelial dysfunction and modulating gut microbiota[J]. *Nutrients*, 2023, 15(11): 2542.

[5] Sánchez-Rodríguez R, Munari F, Angioni R, et al. Targeting monoamine oxidase to dampen NLRP3 inflammasome activation in inflammation[J]. *Cell Mol Immunol*, 2021, 18(5): 1311-1313.

[6] Lascu A, Ionică LN, Buriman DG, et al. Metformin and empagliflozin modulate monoamine oxidase-related oxidative stress and improve vascular function in human mammary arteries[J]. *Mol Cell Biochem*, 2023, 478(9): 1939-1947.

[7] 张新超, 于学忠, 陈凤英, 等. 急性冠脉综合征急诊快速诊治指南(2019)[J]. *临床急诊杂志*, 2019, 20(4): 253-262.

[8] Charach L, Blatt A, Jonas M, et al. Using the Gensini score to estimate severity of STEMI, NSTEMI, unstable angina, and anginal syndrome[J]. *Medicine*, 2021, 100(41): e27331.

[9] Myszkowski M, Bychowski J, Skrzydlewska E, et al. The dual role of oxidative stress in atherosclerosis and Coronary Artery Disease: Pathological mechanisms and diagnostic potential[J]. *Antioxidants*, 2025, 14(3): 275.

[10] Dziejczak EA, Gasior JS, Tuzimek A, et al. Investigation of the associations of novel inflammatory biomarkers—systemic inflammatory index (SII) and systemic inflammatory response index (SIRI)—with the severity of coronary artery disease and acute coronary syndrome occurrence[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(17): 9553.

[11] 田丽, 朱国斌. 非 ST 段抬高急性冠脉综合征病人血浆单胺氧化酶与 GRACE 评分的相关性[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2020, 18(23): 4032-4035.

[12] Rahman MS, Uddin MS, Rahman MA, et al. Exploring the role of monoamine oxidase activity in aging and alzheimer's disease[J]. *Curr Pharm Des*, 2021, 27(38): 4017-4029.

[13] Merce A P, Ionică LN, Bînbă AM, et al. Monoamine oxidase is a source of cardiac oxidative stress in obese rats: the beneficial role of metformin[J]. *Mol Cell Biochem*, 2023, 478(1): 59-67.

[14] Amer A, Hegazi AH, Alshekh MK, et al. Design, synthesis, molecular modelling and in vitro screening of monoamine oxidase inhibitory activities of novel quinazolyl hydrazine derivatives[J]. *R Soc Open Sci*, 2020, 7(4): 200050.

[15] Santin Y, Resta J, Parini A, et al. Monoamine oxidases in age-associated diseases: New perspectives for old enzymes[J]. *Ageing Res Rev*, 2021, 66: 101256.

[16] Ionică LN, Gaiță L, Bînbă AM, et al. Metformin alleviates monoamine oxidase-related vascular oxidative stress and endothelial dysfunction in rats with diet-induced obesity[J]. *Mol Cell Biochem*, 2021, 476(11): 4019-4029.

[17] Sur D, Mondal C, Balaraman AK, et al. Attenuation of COX-2 enzyme by modulating H2O2-mediated NF-κB signaling pathway by monoamine oxidase inhibitor (MAOI): a further study on the reprofiling of MAOI in acute inflammation[J]. *Inflammopharmacology*, 2023, 31(3): 1305-1317.