

• 临床研究 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2025.05.022  
网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20250305.1815.009\(2025-03-05\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20250305.1815.009(2025-03-05))

# 肝素结合蛋白联合可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白对老年急性心力衰竭患者预后的预测价值研究<sup>\*</sup>

王为磊<sup>1</sup>,王 飞<sup>2</sup>,盛珊珊<sup>2</sup>,王 东<sup>2</sup>,王厚清<sup>1△</sup>  
(1. 徐州医科大学附属医院急诊医学科,江苏徐州 221000;2. 伊犁哈萨克自治州奎屯医院心内科,新疆伊犁 833200)

**[摘要]** **目的** 探讨肝素结合蛋白(HBP)联合可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白(sST2)对老年急性心力衰竭(AHF)患者预后的预测价值。**方法** 选取 2021 年 4 月至 2022 年 3 月就诊于徐州医科大学附属医院和伊犁哈萨克自治州奎屯医院的 338 例老年 AHF 患者作为研究对象。患者随访 1 年,根据随访期间是否发生主要心脑血管不良事件(MACE),分别将其纳入 MACE 组或非 MACE 组。记录患者基线特征,检测实验室指标,完成经胸心脏彩色多普勒超声检查,分析影响老年急性心力衰竭患者预后的危险因素,以及 HBP 与 sST2 对老年急性心力衰竭患者预后的预测价值。**结果** 338 例 AHF 老年患者中,101 例患者发生 MACE,237 例未发生 MACE。MACE 组患者的血肌酐、NT-proBNP、肌钙蛋白 T、WBC、LVEDD、HBP、sST2 水平高于非 MACE 组,LVEF 低于非 MACE 组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。LVEF 为发生 MACE 的保护性因素( $HR<1$ ,  $P<0.05$ ),年龄、糖尿病、肌酐、NT-proBNP、肌钙蛋白 T、WBC、HBP 及 sST2 均为发生 MACE 的危险性因素( $HR\geq 1$ ,  $P<0.05$ )。优化模型(模型 5)的预测效能最高,曲线下面积(AUC)为 0.976(95CI:0.962~0.990)。**结论** HBP 和 sST2 都是 AHF 老年患者发生 MACE 的独立危险因素,HBP 联合 sST2 建立的预测模型有较高的预测价值。

**[关键词]** 心力衰竭;生物标志物;肝素结合蛋白;可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白;主要心血管不良事件  
**[中图法分类号]** R541 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2025)05-1166-06

## Study on the predictive value of heparin-binding protein combined with soluble growth-stimulating expression gene 2 protein for the prognosis of elderly patients with acute heart failure<sup>\*</sup>

WANG Weilei<sup>1</sup>,WANG Fei<sup>2</sup>,SHENG Shanshan<sup>2</sup>,WANG Dong<sup>2</sup>,WANG Houqing<sup>1△</sup>  
(1. Department of Emergency Medicine, the Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221000, China; 2. Department of Cardiology, Kuitun Hospital of Ili Kazakh Autonomous Prefecture, Ili, Xinjiang 833200, China)

**[Abstract]** **Objective** To explore the predictive value of heparin-binding protein (HBP) combined with soluble growth-stimulated gene 2 protein (sST2) for the prognosis of elderly patients with acute heart failure (AHF). **Methods** A total of 338 elderly AHF patients who were treated in the Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University and Kuitun Hospital of Ili Kazakh Autonomous Prefecture from April 2021 to March 2022 were selected as the research subjects. The patients were followed up for 1 year. According to whether the major adverse cardiovascular and cerebrovascular events (MACE) occurred during the follow-up period, they were divided into the MACE group and the non-MACE group, respectively. The baseline characteristics of the patients were recorded, laboratory indicators were detected, transthoracic color Doppler ultrasound examination was completed, the risk factors affecting the prognosis of elderly patients with AHF, as well as the predictive value of HBP and sST2 for the prognosis of elderly patients with AHF were analyzed. **Results** Among the 338 elderly AHF patients, 101 patients experienced MACE, and 237 patients did not. The levels of serum creatinine, NT-proBNP, troponin T, white blood cell count (WBC), left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD), HBP, and sST2 in the MACE group were higher than those in the non-MACE group, while the left ventricular ejection fraction (LVEF) was lower than that in the non-MACE group, and the differences were

<sup>\*</sup> 基金项目:新疆维吾尔自治区奎屯市科技局项目(202308)。 <sup>△</sup> 通信作者,E-mail:408476309@qq.com。

statistically significant ( $P < 0.05$ ). LVEF was a protective factor for the occurrence of MACE ( $HR < 1, P < 0.05$ ) and age, diabetes mellitus, creatinine, NT-proBNP, troponin T, LVEF, WBC, HBP, and sST2 ( $HR \geq 1, P < 0.05$ ) were the influencing factors for the occurrence of MACE. The optimized model (Model 5) has the highest predictive efficiency for the prognosis of elderly patients with AHF, with an area under the curve (AUC) of 0.976 (95%CI: 0.962–0.990). **Conclusion** Both HBP and sST2 are independent risk factors for the occurrence of MACE in elderly AHF patients. The predictive model established by combining HBP and sST2 has a high predictive value.

**[Key words]** heart failure; biomarkers; heparin-binding proteins; soluble growth-stimulation expression gene 2 protein; major adverse cardiovascular events

心力衰竭是由多种原因引起急性心室收缩和/或舒张功能障碍,进而出现以肺循环或体循环淤血为主要临床表现的一系列综合征<sup>[1-4]</sup>。根据《中国心血管健康与疾病报告 2023》<sup>[5]</sup>,我国心血管病发病率和死亡率仍持续增高,心力衰竭现患数约 890 万。流行病学调查显示,我国  $\geq 35$  岁的成人心力衰竭发病率为 1.3%<sup>[6]</sup>。心力衰竭的患者预后欠佳<sup>[7]</sup>,早期准确的临床评估有助于改善疾病预后。脑钠肽(brain natriuretic peptide, BNP)和 N 末端脑钠肽前体(N terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)是临床常用的心力衰竭预后评估指标<sup>[8-9]</sup>,但两者会受到年龄、肾功能及半衰期影响,存在一定的临床偏差。特别是对于老年患者,这两项指标的临床参考价值有限。

炎症反应是参与心力衰竭发生、发展过程的重要因素,且炎症细胞因子的释放相对稳定,不受年龄影响<sup>[10]</sup>。其中,生长刺激表达基因 2 蛋白(growth stimulation expressed gene 2, ST2)是白细胞介素(interleukin, IL)-1 受体家族的成员<sup>[11]</sup>,其有 3 种形式:跨膜型 ST2(trans-membrane ST2, ST2L)、可溶性 ST2(soluble ST2, sST2)和变异型受体<sup>[12-13]</sup>。前两种同源配体为 IL-33,其通过与 ST2L 受体结合在分子水平上介导心脏保护作用<sup>[14]</sup>。肝素结合蛋白(heparin-binding protein, HBP)又被称为阳离子抗菌蛋白 37,是一种在炎症反应早期释放的蛋白质,主要存在于中性粒细胞中。HBP 与各种细胞表面受体和细胞外基质蛋白相互作用,进而影响后者的生物活性<sup>[15]</sup>。有研究提出, HBP 与动脉粥样硬化、心肌炎、心肌梗死、心肌缺血等疾病的发展相关,有望成为诊断心力衰竭的生物标志物<sup>[16]</sup>。急性心力衰竭(acute heart failure, AHF)患者血清中的炎症细胞因子水平通常高于健康人群,这可能与临床预后不佳有关<sup>[17]</sup>,但涉及 HBP、sST2 的相关研究较少。基于此,本研究探讨 HBP 联合 sST2 对 AHF 老年患者临床预后的预测价值,现报道如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2021 年 4 月至 2022 年 3 月就诊于徐州医科大学附属医院和伊犁哈萨克自治州奎屯医院的 338

例老年 AHF 患者作为研究对象。患者随访 1 年,根据随访期间是否发生主要心脑血管不良事件(major adverse cardiac events, MACE),将患者分别纳入 MACE 组或非 MACE 组。纳入标准:(1)年龄  $\geq 60$  岁;(2)确诊 AHF;(3)接受血清 HBP 和 sST2 检查。排除标准:(1)患有肺源性心脏病;(2)患有肿瘤;(3)有手术、外伤;(4)出现全身炎症反应;(5)妊娠;(6)有脑血管意外;(7)有严重的肝、肾功能不全。本研究经过徐州医科大学附属医院和伊犁哈萨克自治州奎屯医院伦理委员会批准(审批号:XY2021061, YHK2102),患者均知情同意。

### 1.2 方法

#### 1.2.1 药物治疗

根据患者病情和相关指南推荐<sup>[2-4]</sup>,选择最佳药物治疗,包括控制出入量、改善心功能、降低心肌氧耗、延缓心室重塑及维持电解质稳定等。

#### 1.2.2 观察指标

(1)基线特征,包括年龄、性别、BMI、心率、吸烟、饮酒、血压、糖尿病等指标,记录两组患者住院期间治疗 AHF 的药物使用情况,统计患者入院后血液学检查结果。(2)1 年内电话或门诊随访患者发生 MACE 的情况(包括心源性死亡、恶性心律失常、心力衰竭再次住院和脑卒中),并记录 MACE 发生的随访时间。(3)患者入院后 24 h 内完成实验室指标检测,包括血常规、肝功能、肾功能、电解质、血脂、凝血功能、NT-proBNP、肌钙蛋白 T、HBP、sST2 等。其中, HBP 和 sST2 水平采用 DNM-9602G 型酶标仪(北京普朗新技术有限公司)进行检测。(4)患者在入院 48 h 内完成经胸心脏彩色多普勒超声检查,采用双平面 Simpson 法测量左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF),在胸骨旁长轴切面测量左心室舒张末期内径(left ventricular end-diastolic dimension, LVEDD)。

### 1.3 统计学处理

采用 R4.2.1 软件进行统计学处理。符合正态分布和方差齐性检验的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用两独立样本  $t$  检验。不符合正态分布和方差齐性的计量资料以  $M(Q_1, Q_3)$  表示,组间比较采用秩和检验。计数资料以例数或百分比表示,组间比较采

用 $\chi^2$  检验。采用单因素、多因素 Cox PH 回归分析相关影响因素。采用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线和曲线下面积(area under the curve, AUC)分析预测效能,计算 C 指数(C-index)评价模型的区分度,净重新分类指数(net reclassification improvement, NRI)、综合判别指数(integrated discrimination improvement, IDI)和 Bootstrap 法计算 95%CI,比较不同模型间性能变化情况。以 $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

### 2.1 两组患者基线资料比较

338 例 AHF 老年患者中,101 例发生 MACE 的患者纳入 MACE 组,237 例未发生 MACE 的患者纳入非 MACE 组。除年龄、合并糖尿病外,两组患者基线资料比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ ),见表 1。

### 2.2 两组患者实验室指标比较

两组患者 ALT、AST、总胆固醇、甘油三酯、尿酸及尿素氮等指标比较,差异无统计学意义( $P<0.05$ )。MACE 组患者的血肌酐、NT-proBNP、肌钙蛋白 T、WBC、LVEDD、HBP、sST2 水平高于非 MACE 组,LVEF 低于非 MACE 组,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 2。

表 1 两组患者基线资料比较

| 项目                                       | MACE 组( $n=101$ )  | 非 MACE 组( $n=237$ ) | $\chi^2/t$ | $P$    |
|------------------------------------------|--------------------|---------------------|------------|--------|
| 性别( $n/n$ ,男/女)                          | 63/38              | 168/69              | 2.370      | 0.124  |
| 年龄( $\bar{x}\pm s$ ,岁)                   | 75.00 $\pm$ 7.55   | 68.32 $\pm$ 5.86    | 8.765      | <0.001 |
| BMI( $\bar{x}\pm s$ ,kg/m <sup>2</sup> ) | 24.81 $\pm$ 2.84   | 24.86 $\pm$ 2.82    | 0.175      | 0.861  |
| 心率( $\bar{x}\pm s$ ,次/min)               | 102.21 $\pm$ 17.75 | 102.37 $\pm$ 18.74  | 0.073      | 0.942  |
| 收缩压( $\bar{x}\pm s$ ,mmHg)               | 120.66 $\pm$ 25.66 | 126.35 $\pm$ 24.96  | 1.900      | 0.058  |
| 舒张压( $\bar{x}\pm s$ ,mmHg)               | 72.80 $\pm$ 13.47  | 73.50 $\pm$ 13.61   | 0.434      | 0.664  |
| 吸烟[ $n(\%)$ ]                            | 61(60.40)          | 141(59.49)          | 0.024      | 0.877  |
| 饮酒[ $n(\%)$ ]                            | 21(20.79)          | 59(24.89)           | 0.660      | 0.417  |
| 合并高血压[ $n(\%)$ ]                         | 47(46.53)          | 102(43.04)          | 0.351      | 0.553  |
| 合并糖尿病[ $n(\%)$ ]                         | 33(32.67)          | 48(20.25)           | 5.995      | 0.014  |
| 使用 ACEI/ARB/ARNI[ $n(\%)$ ]              | 62(61.39)          | 144(60.76)          | 0.012      | 0.914  |
| 使用 $\beta$ 受体阻滞剂[ $n(\%)$ ]              | 30(29.70)          | 63(26.58)           | 0.346      | 0.556  |
| 使用 ARR[ $n(\%)$ ]                        | 88(87.13)          | 211(89.03)          | 0.251      | 0.617  |
| 使用 SGLT2I[ $n(\%)$ ]                     | 55(54.46)          | 126(53.16)          | 0.047      | 0.828  |

ACEI:血管紧张素转换酶抑制剂;ARB:血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂;ARNI:血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂;ARR:醛固酮受体拮抗剂;SGLT2I:钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂。

表 2 两组患者实验室指标比较

| 项目                                    | MACE 组( $n=101$ )            | 非 MACE 组( $n=237$ )     | $Z/t$  | $P$    |
|---------------------------------------|------------------------------|-------------------------|--------|--------|
| ALT[ $M(Q_1,Q_3)$ ,U/L]               | 38.91(18.54,52.92)           | 35.25(21.3,49.24)       | 0.649  | 0.516  |
| AST[ $M(Q_1,Q_3)$ ,U/L]               | 68.47(38.43,85.96)           | 62.29(41.82,80.81)      | 1.381  | 0.167  |
| 总胆固醇( $\bar{x}\pm s$ ,mmol/L)         | 4.57 $\pm$ 1.21              | 4.41 $\pm$ 1.14         | 1.163  | 0.246  |
| 甘油三酯( $\bar{x}\pm s$ ,mmol/L)         | 1.48 $\pm$ 0.31              | 1.45 $\pm$ 0.32         | 0.772  | 0.441  |
| 肌酐[ $M(Q_1,Q_3)$ , $\mu$ mol/L]       | 103.94(76.12,126.37)         | 85.55(63.26,106.97)     | 4.420  | <0.001 |
| 尿酸[ $M(Q_1,Q_3)$ , $\mu$ mol/L]       | 390.29(336.50,404.72)        | 382.91(360.80,405.64)   | 1.070  | 0.285  |
| 尿素氮[ $M(Q_1,Q_3)$ ,mmol/L]            | 5.47(3.23,8.12)              | 5.31(3.74,7.81)         | 0.384  | 0.701  |
| NT-proBNP[ $M(Q_1,Q_3)$ ,pg/L]        | 8 103.03(2 481.52,15 940.61) | 976.42(513.12,2 143.79) | 10.505 | <0.001 |
| 肌钙蛋白 T[ $M(Q_1,Q_3)$ ,ng/L]           | 475.92(304.51,998.99)        | 424.44(275.92,665.86)   | 2.814  | 0.005  |
| LVEF( $\bar{x}\pm s$ ,%)              | 44.67 $\pm$ 4.67             | 48.79 $\pm$ 3.69        | 8.645  | <0.001 |
| LVEDD( $\bar{x}\pm s$ ,mm)            | 52.97 $\pm$ 5.99             | 51.30 $\pm$ 7.23        | 2.206  | 0.028  |
| WBC[ $M(Q_1,Q_3)$ , $\times 10^9$ /L] | 13.64(10.05,16.32)           | 10.97(9.18,14.56)       | 3.057  | 0.002  |
| HBP[ $M(Q_1,Q_3)$ ,ng/mL]             | 15.82(11.57,21.16)           | 10.29(7.90,14.54)       | 7.159  | <0.001 |
| sST2[ $M(Q_1,Q_3)$ ,ng/mL]            | 56.32(42.21,67.27)           | 32.2(26.58,39.25)       | 11.663 | <0.001 |

2.3 两组患者发生 MACE 的多因素 Cox PH 回归分析

将表 2 中差异有统计学意义的项目纳入多因素 Cox PH 回归分析。结果显示,LVEF 为发生 MACE 的保护性因素( $HR<1,P<0.05$ )及年龄、糖尿病、肌酐、NT-proBNP、肌钙蛋白 T、LVEF、WBC、HBP 及 sST2( $HR\geqslant1,P<0.05$ )均为发生 MACE 的危险性因素,见表 3。

2.4 不同模型预测 AHF 老年患者预后的价值

基于 2.3 的研究结果,构建 5 个不同的预测模型。其中,基准模型(模型 1)的预测效能最低,优化模型(模型 5)的预测效能最高,见表 4、图 1。为了进一步证实 sST2 联合 HBP 对预后的诊断效能,通过计算 NRI 和 IDI 比较优化模型和基准模型。结果显示,NRI 为 0.209( $P<0.05$ ),Bootstrap 的 95% CI 为

0.076~0.304,IDI 为 0.201( $P<0.05$ ),见图 2。

表 3 单因素 Cox PH 回归分析

| 项目        | HR   | 95%CI     | P      |
|-----------|------|-----------|--------|
| 年龄        | 1.12 | 1.09~1.15 | <0.001 |
| 糖尿病       | 1.80 | 1.18~2.72 | 0.006  |
| 肌酐        | 1.02 | 1.02~1.03 | <0.001 |
| NT-proBNP | 1.01 | 1.01~1.01 | <0.001 |
| 肌钙蛋白 T    | 1.01 | 1.00~1.02 | <0.001 |
| LVEF      | 0.85 | 0.82~0.88 | <0.001 |
| LVEDD     | 0.97 | 0.94~1.00 | 0.086  |
| WBC       | 1.07 | 1.02~1.11 | 0.002  |
| HBP       | 1.21 | 1.16~1.25 | <0.001 |
| sST2      | 1.08 | 1.07~1.09 | <0.001 |

表 4 不同模型的诊断效能比较

| 模型   | 检测内容                                         | C 指数  | AUC   | 95CI        |
|------|----------------------------------------------|-------|-------|-------------|
| 模型 1 | 年龄+糖尿病+肌酐+NT-proBNP+肌钙蛋白 T+LVEF+WBC          | 0.814 | 0.841 | 0.794~0.887 |
| 模型 2 | HBP                                          | 0.791 | 0.846 | 0.804~0.889 |
| 模型 3 | sST2                                         | 0.836 | 0.901 | 0.864~0.937 |
| 模型 4 | HBP+sST2                                     | 0.890 | 0.964 | 0.944~0.984 |
| 模型 5 | 年龄+糖尿病+肌酐+NT-proBNP+肌钙蛋白 T+LVEF+WBC+HBP+sST2 | 0.922 | 0.976 | 0.962~0.990 |

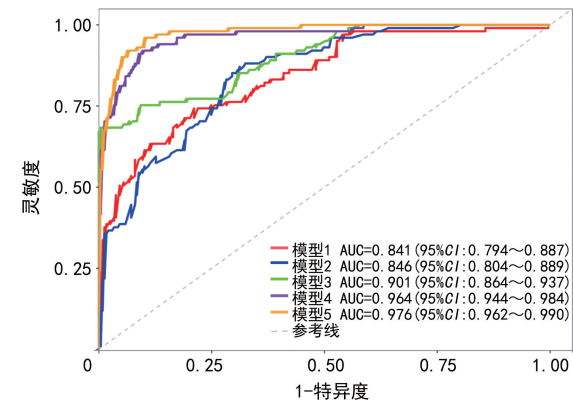
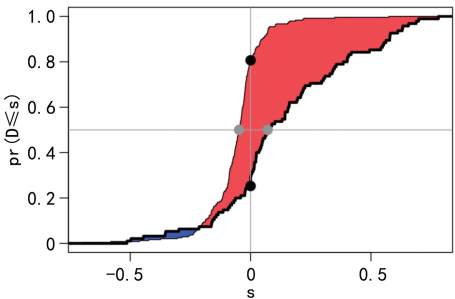


图 1 不同预测模型的 ROC 曲线分析



红色部分较蓝色更多,说明 IDI 有正向改善。

图 2 IDI 分类图

3 讨论

AHF 是一种常见的危急重症,具有发病快而急、病

情危重、预后不佳等特点<sup>[18]</sup>。在 AHF 发生、发展过程中,炎症反应的激活与心肌损伤、心功能恶化及血管内皮功能紊乱等因素密切相关<sup>[19]</sup>。炎症反应的持续和过度激活会引发炎症级联反应,导致心肌缺血、心肌纤维化和心室重构等病理改变,最终增加 MACE 发生风险<sup>[20]</sup>。本研究结果显示,WBC、sST2 和 HBP 均是 AHF 老年患者发生 MACE 的独立影响因素,证实炎症反应在心力衰竭发生、发展中扮演着重要角色。除了上述 3 项指标外,年龄、糖尿病、肌酐、NT-proBNP、肌钙蛋白 T、LVEF 也是老年 AHF 患者发生 MACE 的独立影响因素,这与既往研究结果相符<sup>[21-22]</sup>。

心肌纤维化是由各种危险因素引发的不良心肌结构重塑,最终引起心肌收缩力下降,进而影响患者心功能,导致心力衰竭急性发作。sST2 可在心肌细胞和成纤维细胞中表达,类似一种“诱饵受体”,当心脏受到持续应激时,心肌细胞产生的 sST2 增加到一定水平后反而阻断 IL-33 的保护性信号转导,导致心肌纤维化和心力衰竭<sup>[23]</sup>。sST2 已被纳入 2022 年美国急性和慢性心力衰竭指南<sup>[24]</sup>,用于指导心力衰竭患者的危险分层。本研究结果显示,MACE 组患者 sST2 水平高于非 MACE 组,表明老年 AHF 患者心肌纤维化程度越重,且心功能越差。sST2 作为单一

指标建立预测模型,AUC 为 0.901(95%CI:0.864~0.937),说明其对预后具有良好的预测性能。可能是心功能较差的患者因为心肌张力增加和心室重构加重,加剧了心肌纤维化,导致疾病进一步恶化。

HBP 是一种炎症生物标志物,在机体受到感染或炎症刺激时,中性粒细胞会释放其到血液循环中。既往研究表明,HBP 水平的升高与感染的严重程度呈一定正相关性<sup>[25]</sup>。除血液外,HBP 也存在于其他体液中,如胸腔积液、腹腔积液和脑脊液等,这对于评估胸腔内感染<sup>[26]</sup>、腹膜炎<sup>[27]</sup>及脑膜炎<sup>[28]</sup>等特定感染性疾病的严重程度具有重要意义。在疾病的不同阶段,HBP 的表达水平也会产生变化,这为多种疾病的早期诊断和病情进展监测提供了辅助价值<sup>[29-30]</sup>。本研究结果显示,MACE 组患者 HBP 水平高于非 MACE 组,表明发生 MACE 的老年患者体内炎症反应较为严重;HBP 与 WBC 并无明确相关性,这提示其临床观测稳定性较好。

本研究在构建预测模型时发现,即使没有传统危险因素参与预测模型的构建,HBP 联合 sST2 的预测模型也有较高的 AUC(0.964);两者联合传统危险因素构建的优化模型,其 C 指数和 AUC 进一步升高,NRI 为 0.209( $P<0.05$ ),IDI 为 0.201( $P<0.05$ ),说明优化模型的分类较基准模型有正向改善,HBP 联合 sST2 能够进一步提升预测效果。

本研究存在一定的局限性:(1)纳入的临床观察指标数量有限,难以覆盖所有患者的临床信息;(2)样本量较小,可能存在一定的偏倚;(3)需要大规模的前瞻性多中心随机对照研究进一步验证结论。

综上所述,HBP 和 sST2 都是老年 AHF 患者发生 MACE 的独立影响因素,HBP 联合 sST2 及传统因素建立的预测模型有较高的预测价值。

## 参考文献

- [1] 国家心血管病中心,国家心血管病专家委员会心力衰竭专业委员会,中国医师协会心力衰竭专业委员会,等.国家心力衰竭指南 2023[J].中华心力衰竭和心肌病杂志,2023,7(4):215-311.
- [2] MCDONAGH T A,METRA M,ADAMO M,et al.2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J].Eur Heart J,2021,42(36):3599-3726.
- [3] 中华医学会心血管病学分会,中国医师协会心血管内科医师分会,中国医师协会心力衰竭专业委员会,等.中国心力衰竭诊断和治疗指南 2024[J].中华心血管病杂志,2024,52(3):235-275.
- [4] HEIDENREICH P A,BOZKURT B,AGUILAR D,et al.2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure:a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines[J].Circulation,2022,145(18):e895-1032.
- [5] 刘明波,王增武,樊静,等.《中国心血管健康与疾病报告 2023》要点解读[J].中国心血管病研究,2024,22(7):577-593.
- [6] HAO G,WANG X,CHEN Z,et al.Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in China:the China Hypertension Survey,2012-2015[J].Eur J Heart Fail,2019,21(11):1329-1337.
- [7] KADOGLU N P E,PARISSIS J,KARAVIDAS A,et al.Assessment of acute heart failure prognosis:the promising role of prognostic models and biomarkers[J].Heart Fail Rev,2022,27(2):655-663.
- [8] ARMSTRONG P W,ZHENG Y,TROUGHTON R W,et al.Sequential evaluation of NT-proBNP in heart failure:insights into clinical outcomes and efficacy of vericiguat[J].JACC Heart Fail,2022,10(9):677-688.
- [9] 李影,王传合,韩苏,等.中性粒细胞与淋巴细胞比值及其联合 N 末端 B 型利钠肽原对心力衰竭患者预后的影响[J].中国循环杂志,2022,37(3):243-249.
- [10] PASCUAL-FIGAL D A,LAX A,PEREZ-MARTINEZ M T,et al.GREAT network.Clinical relevance of sST2 in cardiac diseases[J].Clin Chem Lab Med,2016,54(1):29-35.
- [11] MERINO-MERINO A,GONZALEZ-BERNAL J,FERNANDEZ-ZOPPINO D,et al.The role of Galectin-3 and ST2 in cardiology:a short review[J].Biomolecules,2021,11(8):1167.
- [12] ADAMO L,ROCHA-RESENDE C,PRABHU S D,et al.Reappraising the role of inflammation in heart failure[J].Nat Rev Cardiol,2020,17(5):269-285.
- [13] PASCUAL-FIGAL D A,JANUZZI J L.The biology of ST2:the international ST2 consensus panel[J].Am J Cardiol,2015,115(Suppl. 7):3-7.
- [14] GAO Q,LI Y,LI M.The potential role of IL-33/ST2 signaling in fibrotic diseases[J].J Leukoc Biol,2015,98(1):15-22.
- [15] FISHER J,LINDER A.Heparin-binding protein:a key player in the pathophysiology of organ dysfunction in sepsis[J].J Intern Med,2017,281(6):562-574.
- [16] CAI Y,ZHANG X,SHEN J,et al.Heparin-binding protein:a novel biomarker linking four different cardiovascular diseases[J].Cardiol

Res Pract,2020,2020:9575373.

[17] MARKOUSIS-MAVROGENIS G,TROMP J,MENTZ R J,et al. The additive prognostic value of serial plasma interleukin-6 levels over changes in brain natriuretic peptide in patients with acute heart failure[J]. J Card Fail,2021,27(7):808-811.

[18] CAI A,QIU W,ZHOU Y,et al. Clinical characteristics and 1-year outcomes in hospitalized patients with heart failure with preserved ejection fraction:results from the China Cardiovascular Association Database-Heart Failure Center Registry[J]. Eur J Heart Fail,2022,24(11):2048-2062.

[19] PEREZ A L,GRODIN J L,CHAIKIJURAJAI T,et al. Interleukin-6 and outcomes in acute heart failure:an ASCEND-HF substudy[J]. J Card Fail,2021,27(6):670-676.

[20] TVERRING J,NIELSEN N,DANKIEWICZ J,et al. Repeated measures of heparin-binding protein (HBP) and procalcitonin during septic shock:biomarker kinetics and association with cardiovascular organ dysfunction[J]. Intensive Care Med Exp,2020,8(1):51.

[21] CHIONCEL O,MEBAZAA A,MAGGIONI AP,et al. Acute heart failure congestion and perfusion status-impact of the clinical classification on in-hospital and long-term outcomes. Insights from the ESC-EORP-HFA heart failure long-term registry[J]. Eur J Heart Fail,2019,21(11):1338-1352.

[22] WANG H,ZHANG H,ZOU Z. Changing profiles of cardiovascular disease and risk factors in China:a secondary analysis for the global burden of disease study 2019[J]. Chin Med J,2023,136(20):2431-2441.

[23] DEMYANETS S,KAUN C,PENTZ R,et al. Components of the interleukin-33/ST2 system are differentially expressed and regulated in human cardiac cells and in cells of the cardiac vasculature[J]. J Mol Cell Cardiol,2013,60:16-26.

[24] HEIDENREICH P A,BOZKURT B,AGUILAR D,et al. 2022 American College of Cardiology/American Heart Association/Heart Failure Society of America guideline for the management of heart failure:executive summary[J]. J Card Fail,2022,28(5):810-830.

[25] KATSAROS K,RENIERIS G,SAFARIKA A,et al. Heparin binding protein for the early diagnosis and prognosis of sepsis in the emergency department:the prompt multicenter study[J]. Shock,2022,57(4):518-525.

[26] 张莉,白永凤,蒋峻梅,等. 胸腔积液肝素结合蛋白检测对肺炎旁胸腔积液鉴别诊断的临床价值[J]. 中华检验医学杂志,2018,41(11):853-857.

[27] 张聪玲,万颖,王乃群,等. 腹水肝素结合蛋白对肝硬化并发自发性腹膜炎诊断的临床价值[J]. 江西医药,2022,57(6):658-660.

[28] 刘美,唐小娟,曲波,等. 脑脊液肝素结合蛋白检测在颅内感染性疾病的临床应用[J]. 中华检验医学杂志,2019,42(7):557-563.

[29] TVERRING J,VAARA S T,FISHER J,et al. Heparin-binding protein (HBP) improves prediction of sepsis-related acute kidney injury[J]. Ann Intensive Care,2017,7(1):105.

[30] FISHER J,KAHN F,WIEBE E,et al. The dynamics of circulating heparin-binding protein:implications for its use as a biomarker[J]. J Innate Immun,2022,14(5):447-460.

(收稿日期:2024-09-17 修回日期:2025-02-11)  
(编辑:张芃捷)

(上接第 1165 页)

[21] 林智海,王正东,李平,等. PCSK9 抑制剂-依洛尤单抗对急性冠状动脉综合征患者血脂谱及血管内皮功能的影响[J]. 河北医学,2021,27(3):508-512.

[22] WU Q,TANG Z H,PENG J,et al. The dual behavior of PCSK9 in the regulation of apoptosis is crucial in Alzheimer's disease progression (review)[J]. Biomed Rep,2014,2(2):167-171.

[23] 徐慧慧,谢艳辉,宋恒良,等. PCSK9 抑制剂对急性 ST 段抬高型心肌梗死 PCI 术后的微循环功能及左心室重构的影响[J]. 临床心血管病杂志,2022,38(1):22-28.

[24] 冯先虎,侯益,刘亮,等. 依洛尤单抗治疗血脂异常有效性与安全性的系统评价[J]. 临床心血管病杂志,2020,36(11):994-1000.

[25] 王凡,李庆勇,牛锁成,等. 联合 PCSK9 抑制剂对冠心病患者 PCI 术后有效性和安全性的 meta 分析[J]. 重庆医学,2023,52(16):2512-2518.

(收稿日期:2024-08-31 修回日期:2025-02-15)  
(编辑:张芃捷)