

心血管疾病的实验室检测专题·论著 DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2026.04.017

超声心动图参数联合血清 DcR3、KLF5、LKB1 对慢性心力衰竭患者预后不良的预测价值*

唐宁¹, 廖鑫^{2△}, 陈万³, 王哲⁴

重庆市九龙坡区人民医院: 1. 超声科; 2. 放射科; 3. 心血管内科; 4. 体检科, 重庆 400050

摘要:目的 探讨超声心动图参数联合血清诱骗受体 3 (DcR3)、Krüppel 样因子 5 (KLF5) 和肝激酶 B1 (LKB1) 对慢性心力衰竭 (CHF) 患者预后不良的预测价值。方法 选择 2022 年 12 月至 2023 年 12 月在该院住院的 CHF 患者 150 例作为研究对象, 随访 6 个月, 期间发生心源性死亡或因 HF 加重再入院等主要不良心血管事件 (MACE) 者归入预后不良组, 未发生 MACE 者归入预后良好组。所有患者均进行超声心动图检查, 记录超声心动图参数 [左心室舒张末内径 (LVEDD)、左心室收缩末内径 (LVESD)、左心室射血分数 (LVEF)]; 采用酶联免疫吸附试验 (ELISA) 检测患者血清 DcR3、KLF5、LKB1 水平; 绘制受试者工作特征 (ROC) 曲线分析超声心动图参数及血清 DcR3、KLF5、LKB1 预测 CHF 患者预后不良的效能。结果 预后不良组 51 例, 预后良好组 99 例。预后不良组血清 DcR3、LKB1 水平低于预后良好组 ($P < 0.05$), KLF5 水平高于预后良好组 ($P < 0.05$)。预后不良组患者 LVEF 低于预后良好组 ($P < 0.05$), LVEDD、LVESD 大于预后良好组 ($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示, LVEDD、LVESD、LVEF、LVEDD+LVESD+LVEF、DcR3、KLF5、LKB1、LVEDD+LVESD+LVEF+DcR3+KLF5+LKB1 预测 CHF 患者预后不良的 AUC 分别为 0.841、0.784、0.766、0.894、0.870、0.789、0.804、0.969, LVEDD+LVESD+LVEF+DcR3+KLF5+LKB1 预测的 AUC 大于 LVEDD+LVESD+LVEF ($Z = 3.362, P = 0.001$)、DcR3 ($Z = 3.770, P = 0.001$)、KLF5 ($Z = 4.621, P = 0.001$)、LKB1 ($Z = 4.789, P = 0.001$) 单独预测的 AUC。结论 CHF 预后不良患者血清 DcR3、KLF5 水平降低, LKB1 水平升高, 超声心动图参数对 CHF 患者预后不良有较好的预测价值, 超声心动图参数联合血清 DcR3、KLF5、LKB1 的预测价值更高。

关键词: 超声心动图; 诱骗受体 3; Krüppel 样因子 5; 肝激酶 B1; 慢性心力衰竭; 预后不良; 预测中图法分类号: R541.61; R446.1 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2026)04-0539-06

Predictive value of echocardiography parameters combined with serum DcR3, KLF5, and LKB1 for poor prognosis in patients with chronic heart failure*

TANG Ning¹, LIAO Xin^{2△}, CHEN Wan³, WANG Zhe⁴

1. Department of Ultrasound; 2. Department of Radiology; 3. Department of Cardiology;
4. Department of Physical Examination, Jiulongpo District People's Hospital,
Chongqing 400050, China

Abstract: Objective To explore the predictive value of echocardiographic parameters combined with serum decoy receptor 3 (DcR3), Krüppel-like factor 5 (KLF5), and liver kinase B1 (LKB1) for poor prognosis in the patients with chronic heart failure (CHF). **Methods** A total of 150 CHF patients in this hospital from December 2022 to December 2023 were enrolled as the research subjects and followed up for 6 months. The patients who experienced major adverse cardiovascular events (MACE), such as cardiogenic death or rehospitalization due to HF exacerbation, were classified into the poor prognosis group, while those who did not experience MACE during this period were classified into the good prognosis group. All patients underwent the echocardiographic examination, and the echocardiographic parameters including left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD), left ventricular end-systolic diameter (LVESD) and left ventricular ejection fraction (LVEF) were recorded. Serum DcR3, KLF5 and LKB1 levels were measured by using the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). The receiver operating characteristic (ROC) curves were drawn to analyze the efficiency

* 基金项目: 重庆市九龙坡区科技计划项目 (2024-04-036-Y)。

作者简介: 唐宁, 女, 主治医师, 主要从事心脏超声、内窥超声、介入超声方向的研究。△ 通信作者, E-mail: liaoxin56520@163.com。

引用格式: 唐宁, 廖鑫, 陈万, 等. 超声心动图参数联合血清 DcR3、KLF5、LKB1 对慢性心力衰竭患者预后不良的预测价值[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(4): 539-544.

of echocardiographic parameters and serum DcR3, KLF5, and LKB1 in predicting poor prognosis of CHF patients. **Results** There were 51 cases in the poor prognosis group and 99 cases in the good prognosis group. The serum DcR3 and LKB1 levels in the poor prognosis group were lower than those in the good prognosis group ($P < 0.05$), the serum KLF5 level was higher than that in the poor prognosis group ($P < 0.05$). LVEF in the poor prognosis group was lower than that in the good prognosis group ($P < 0.05$). LVEDD and LVESD were greater than those in the poor prognosis group ($P < 0.05$). The ROC curve analysis results revealed that the areas under the curves (AUCs) of LVEDD, LVESD, LVEF, LVEDD+LVESD+LVEF, DcR3, KLF5, LKB1 and LVEDD+LVESD+LVEF+DcR3+KLF5+LKB1 for predicting the poor prognosis in CHF patients were 0.841, 0.784, 0.766, 0.894, 0.870, 0.789, 0.804 and 0.969 respectively. The AUC of LVEDD+LVESD+LVEF+DcR3+KLF5+LKB1 was significantly greater than those of LVEDD+LVESD+LVEF ($Z=3.362, P=0.001$), DcR3 ($Z=3.770, P=0.001$), KLF5 ($Z=4.621, P=0.001$) and LKB1 ($Z=4.789, P=0.001$) alone. **Conclusion** The serum DcR3 and KLF5 levels are decreased, while the LKB1 level is increased in CHF patients with poor prognosis. The echocardiographic parameters have good predictive value for poor prognosis in CHF patients, and the combination of echocardiographic parameters with serum DcR3, KLF5 and LKB1 has the higher predictive value.

Key words: echocardiography; decoy receptor 3; Krüppel-like factor 5; liver kinase B1; chronic heart failure; poor prognosis; prediction

慢性心力衰竭(CHF)是心血管疾病的主要并发症之一。近年来,CHF患者逐年增加,其预后管理成为临床上的重要课题^[1-3]。寻找与CHF患者预后有关的生物标志物,对改善患者预后情况至关重要^[4]。超声心动图作为一种无创、实时的心脏影像学检查方法,在评估心脏结构和功能方面具有显著优势,但超声心动图参数作为预后指标的灵敏度和特异度均有限,因此,超声心动图与血清学标志物联合预测心血管疾病预后的策略日益受到重视^[5-6]。诱骗受体3(DcR3)、Krüppel样因子5(KLF5)和肝激酶B1(LKB1)作为近年来发现的与心血管疾病相关的血清标志物,其在CHF患者中的水平及与预后的关系尚未得到充分研究^[7-10]。DcR3作为一种肿瘤坏死因子受体超家族成员,参与炎症反应和心肌重构过程,与动脉粥样硬化过程有关^[7-8];KLF5是细胞发育和分化所必需的转录因子,抑制KLF5可作为心血管疾病治疗的新兴方法^[9];LKB1作为一种丝氨酸/苏氨酸激酶,在心肌能量稳态和心功能维护中发挥着重要作用^[10]。目前DcR3、KLF5、LKB1在CHF中的相关报道不多,因此,本研究拟探讨超声心动图参数联合血清DcR3、KLF5、LKB1对CHF患者预后不良的预测价值,为CHF患者的预后评估提供更为全面、准确的参考依据,以期指导临床决策,优化治疗方案。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择2022年12月至2023年12月在本院住院的CHF患者150例作为研究对象。纳入标准:(1)符合《中国心力衰竭诊断和治疗指南2018》^[11]中CHF的诊断标准,且左心室射血分数(LVEF) $\leq 50\%$;(2)纽约心脏病学会(NYHA)心功能分级II~IV级;(3)年龄60~78岁。排除标准:(1)合

并严重心血管解剖结构异常;(2)合并急性心肌梗死、重症心肌炎;(3)合并恶性肿瘤;(4)入院前1周使用过激素、免疫抑制剂等药物;(5)存在严重肝、肾功能不全;(6)生存预期 < 2 年。本研究经本院医学伦理委员会审核批准(CZ2022-325)。所有患者或其家属均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 超声心动图检查 CHF患者入组当日进行超声心动图检查。患者取左侧卧位,使用超声诊断仪(东芝Aplio500)进行超声心动图检查,探头频率2.5~3.5 MHz,由同一经验丰富的超声科医师进行检查,记录左心室舒张末内径(LVEDD)、左心室收缩末内径(LVESD)、LVEF,测量3次,取均值。

1.2.2 血清DcR3、KLF5、LKB1水平检测 所有患者于入组当日抽取清晨外周静脉血5 mL,以3 500 r/min(离心半径10 cm)离心10 min,分离血清,保存于 $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 冰箱待测。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清DcR3、KLF5、LKB1水平。DcR3、LKB1试剂盒均购自艾博抗(上海)贸易有限公司,货号分别为ab193697、ab233612;KLF5试剂盒购自科鹿武汉生物科技有限责任公司,货号为ELK216。实验过程严格按照试剂盒说明书操作,所有标本均在同一批次内完成检测。

1.2.3 预后随访 CHF患者均规范用药治疗^[11],出院后对所有患者均进行随访6个月,每2个月进行一次电话或门诊随访,随访终点事件为发生心源性死亡和因HF加重再入院等主要不良心血管事件(MACE)。若随访期间发生MACE者归入预后不良组,未发生MACE者归入预后良好组。

1.2.4 基线资料收集 收集所有患者性别、年龄、体

质量指数(BMI)、吸烟史、饮酒史、CHF 病因等基线资料,并记录所有患者出院遵医嘱调整饮食及锻炼情况。

1.3 统计学处理 采用 SPSS27.0 软件进行数据处理。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;计数资料以例数、百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析超声心动图参数及血清 DcR3、KLF5、LKB1 预测 CHF 患者预后不良的效能。检验水准 $\alpha=0.05$,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

表 1 预后不良组与预后良好组基线资料比较[n(%)或 $\bar{x} \pm s$]

组别	n	性别		年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	有吸烟史	有饮酒史
		男	女				
预后不良组	51	26(50.98)	25(49.02)	69.86±5.86	23.21±2.29	17(33.33)	19(37.25)
预后良好组	99	57(57.58)	42(42.42)	69.45±5.77	23.38±2.37	31(31.31)	34(34.34)
χ^2/t		0.592		0.410	-0.421	0.063	0.125
P		0.441		0.682	0.674	0.802	0.724

组别	n	CHF 病因			遵医嘱调整饮食	遵医嘱调整锻炼
		缺血性心脏病	扩张型心脏病	高血压性心脏病		
预后不良组	51	13(25.49)	24(47.06)	14(27.45)	42(82.35)	39(76.47)
预后良好组	99	35(35.35)	35(35.35)	29(29.30)	89(89.90)	85(85.86)
χ^2/t		2.236			1.733	2.070
P		0.327			0.188	0.150

2.2 预后不良组与预后良好组血清 DcR3、KLF5、LKB1 水平比较 预后不良组血清 DcR3、LKB1 水平低于预后良好组($P<0.05$),KLF5 水平高于预后良好组($P<0.05$)。见表 2。

表 2 预后不良组与预后良好组血清 DcR3、KLF5、LKB1 水平比较($\bar{x} \pm s$,ng/mL)

组别	n	DcR3	KLF5	LKB1
预后良好组	99	46.48±6.18	5.53±1.24	158.53±32.74
预后不良组	51	37.65±5.43	7.67±1.96	122.67±28.46
<i>t</i>		8.628	-8.158	6.634
P		<0.001	<0.001	<0.001

2.3 预后不良组与预后良好组超声心动图参数比较 预后不良组患者 LVEF 低于预后良好组($P<0.05$),LVEDD、LVESD 大于预后良好组($P<0.05$)。见表 3。

2.4 超声心动图参数及血清 DcR3、KLF5、LKB1 对 CHF 患者预后不良的预测效能 以 CHF 患者预后情况(预后不良=1,预后良好=0)为因变量,以超声心动图参数(LVEDD、LVESD、LVEF)及血清 DcR3、KLF5、LKB1 为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示:

2 结果

2.1 预后不良组与预后良好组基线资料比较 对所有患者出院后进行 6 个月随访,无失访病例,其中预后不良组 51 例,预后良好组 99 例。预后不良组中心源性死亡 14 例、因 HF 加重再入院 19 例、发生恶性心律失常 10 例、发生急性心肌梗死 8 例。预后不良组与预后良好组患者性别、年龄、BMI、吸烟史、饮酒史、CHF 病因、遵医嘱调整饮食、遵医嘱调整锻炼情况比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

LVEDD、LVESD、LVEF、LVEDD+LVESD+LVEF、DcR3、KLF5、LKB1、LVEDD+LVESD+LVEF+DcR3+KLF5+LKB1 预测 CHF 患者预后不良的 AUC 分别为 0.841、0.784、0.766、0.894、0.870、0.789、0.804、0.969,LVEDD+LVESD+LVEF 预测的 AUC 大于 LVEDD($Z=2.610, P=0.009$)、LVESD($Z=2.262, P=0.024$)、LVEF($Z=3.800, P=0.001$)单独预测的 AUC,LVEDD+LVESD+LVEF+DcR3+KLF5+LKB1 预测的 AUC 大于 LVEDD+LVESD+LVEF($Z=3.362, P=0.001$)、DcR3($Z=3.770, P=0.001$)、KLF5($Z=4.621, P=0.001$)、LKB1($Z=4.789, P=0.001$)预测的 AUC。见表 4 和图 1、图 2。

表 3 预后不良组与预后良好组超声心动图参数比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	LVEDD (mm)	LVESD (mm)	LVEF (%)
预后良好组	99	56.41±4.87	49.36±3.02	43.61±3.41
预后不良组	51	63.56±5.23	53.32±3.26	38.58±3.16
<i>t</i>		-8.306	-7.404	8.770
P		<0.001	<0.001	<0.001

表 4 超声心动图参数及血清 DcR3、KLF5、LKB1 对 CHF 患者预后不良的预测效能

指标	AUC	AUC 的 95%CI	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	P
LVEDD	0.841	0.772~0.895	59.989 mm	78.43	77.78	0.562	<0.05
LVESD	0.784	0.709~0.847	52.401 mm	60.78	80.81	0.416	<0.05
LVEF	0.766	0.691~0.832	39.208%	58.82	84.85	0.437	<0.05
LVEDD+LVESD+LVEF	0.894	0.833~0.938	—	92.16	74.75	0.669	<0.05
DcR3	0.870	0.806~0.919	41.575 ng/mL	88.24	76.77	0.650	<0.05
KLF5	0.789	0.715~0.851	6.653 ng/mL	78.43	71.72	0.502	<0.05
LKB1	0.804	0.732~0.855	153.893 ng/mL	84.31	62.63	0.469	<0.05
LVEDD+LVESD+LVEF+DcR3+KLF5+LKB1	0.969	0.943~0.996	—	90.20	96.97	0.872	<0.05

注：—表示无数据。

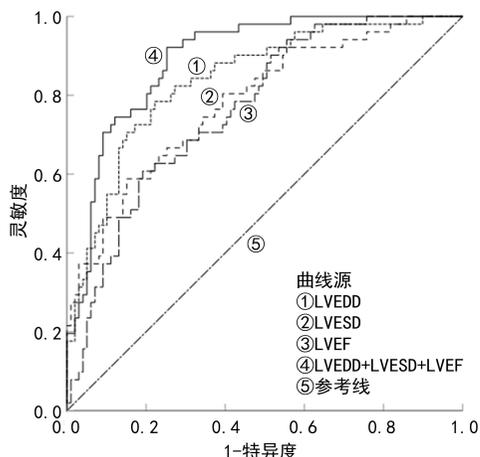


图 1 超声心动图参数预测 CHF 患者预后不良的 ROC 曲线

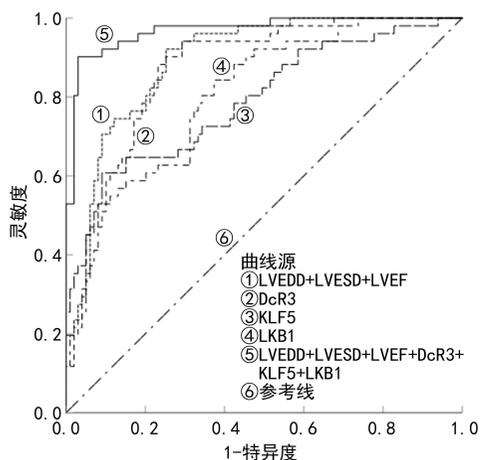


图 2 超声心动图参数 (LVEDD+LVESD+LVEF) 及血清 DcR3、KLF5、LKB1 预测 CHF 患者预后不良的 ROC 曲线

3 讨论

CHF 是心血管疾病的终末期表现,其发病率和病死率均较高^[12]。准确评估 CHF 患者的预后,可优化治疗策略,延长患者生存期^[13]。因此,寻找有效的血清生物标志物,并联合影像学探讨其对 CHF 患者预后不良的预测价值,有望改善 CHF 患者的管理和治疗效果。

超声心动图凭借其无创性以及操作便捷的特性,在心血管疾病的诊断、病情评估及预后判断中起重要作用^[14]。超声心动图参数,如 LVEF、LVEDD 等能够直观地反映心脏结构和功能状态,然而,这些参数在疾病早期可能变化不明显,对一些患者预后判断不够精准,存在一定局限性^[15]。葛新颖等^[16]研究表明,ST 段抬高型心肌梗死术后发生 MACE 患者的 LVEF 明显低于未发生 MACE 患者,左心房内径、LVEDD 均明显大于未发生 MACE 患者。本研究中,预后不良组患者 LVEF 低于预后良好组,LVEDD、LVESD 大于预后良好组,这与以往的研究结果一致。LVEF 降低提示心肌收缩力减弱、心脏泵血功能下降,LVEDD 和 LVESD 增大反映了心脏扩大和重构,而长期心脏重构会导致心肌细胞肥大、纤维化,进一步加重心脏功能损害,增加 CHF 患者不良心血管事件发生风险^[17]。虽然超声心动图参数可呈现心脏结构和功能的关键信息,但单一的超声心动图参数对于 CHF 患者预后的预测能力有限,仍需结合其他指标进行全面评估。

DcR3 是一种可溶性蛋白,在多种病理生理过程中发挥作用。陈新敬^[18]研究显示,大鼠急性心肌梗死后血清 DcR3 水平降低,DcR3 通过调控炎症反应参与大鼠急性心肌缺血坏死过程。DcR3 可以通过诱骗作用竞争性结合相应配体,阻断下游炎症信号通路,抑制炎症细胞浸润和炎症因子释放,减轻心肌细胞损伤和纤维化,延缓心脏功能恶化^[19]。奚春艳等^[20]研究表明,急性 ST 段抬高型心肌梗死患者血清 DcR3 水平下降,与患者心肌损伤密切相关。DcR3 可调控炎症反应,其在多种心血管疾病中表达降低,而炎症是 CHF 发生、发展的病理机制,DcR3 或许可作为与 CHF 相关的生物标志物。本研究结果显示,预后不良组血清 DcR3 水平低于预后良好组,证实了 DcR3 与 CHF 患者预后不良有关。这可能是由于 DcR3 通过调控炎症通路参与心力衰竭的病理生理过程,但 DcR3 在 CHF 中的具体作用机制还需结合体外细胞实验或动物实验做进一步研究验证。

KLF5 是一种锌指转录因子,参与心肌细胞增殖、分化和凋亡调控,在心脏发育和病理生理过程中发挥不可或缺的作用^[21]。KLF5 通过改变下游基因和信号通路调节许多生物过程(细胞增殖、表型转换、细胞外基质沉积、炎症和血管生成),这些过程在血管重塑过程中起着至关重要的作用^[21]。王冠达等^[22]研究表明,冠心病患者血清 KLF5 与冠状动脉病变程度有关,重度病变组血清 KLF5 水平高于轻度病变组。莫华强^[23]研究表明,敲低 KLF5 导致心肌缺血再灌注小鼠心肌梗死面积减小,抑制心肌细胞凋亡,KLF5 通过阻断自噬流促进心肌缺血再灌注损伤,导致心肌细胞内受损细胞器、蛋白质堆积,加重心肌损伤。以上提示 KLF5 与炎症反应及血管生成相关,在冠心病、心肌梗死等疾病中水平升高,或许是影响 CHF 发生、发展的生物指标。本研究中,预后不良组血清 KLF5 水平高于预后良好组,证实了上述推论,提示 KLF5 可能通过调控血管重塑和炎症反应,促进心肌细胞凋亡,加重心肌损伤,可作为一项潜在的预后指标,影响 CHF 的发展过程。但 KLF5 在 CHF 中的作用机制还需进一步研究验证。

LKB1 是一种重要的细胞能量代谢调节因子,在心脏中起着重要作用,心肌细胞特异性 LKB1 缺失会导致肥厚型心肌病、左心室收缩功能障碍和心房颤动风险增加,刺激 LKB1 信号转导为预防和治疗心脏病提供了一种有前途的方法^[24]。正常情况下,LKB1 通过激活下游的信号通路,如单磷酸腺苷活化蛋白激酶信号通路调节心肌细胞能量代谢,促进脂肪酸氧化和葡萄糖摄取利用,维持心肌细胞正常功能,而当 LKB1 功能异常时,心肌细胞能量代谢紊乱,脂肪酸氧化和葡萄糖摄取利用减少,三磷酸腺苷生成减少,心肌细胞无法正常工作,从而导致心肌收缩力下降和心脏功能障碍^[25-26]。邱洪等^[27]研究表明,与不明原因胸痛非冠心病患者相比,冠心病患者血清 LKB1 水平降低,且该指标对冠心病具有较好的诊断价值。LKB1 缺失会影响左心室收缩功能,增加心房颤动发生风险,LKB1 在冠心病患者血清中水平降低,或许可作为预测 CHF 患者发生 MACE 的潜在生物指标。本研究发现,预后不良组血清 LKB1 水平低于预后良好组,证实了上述猜测,说明 LKB1 低表达与 CHF 患者预后不良有关,这或许是因为 LKB1 水平降低可影响患者心室收缩力和心脏功能障碍,但 LKB1 在 CHF 患者预后中的具体作用机制还需结合体外实验进一步研究验证。

本研究 ROC 曲线分析结果显示,血清 DcR3、KLF5、LKB1 联合超声心动图参数(LVEDD+LVESD+LVEF)预测 CHF 患者预后不良的 AUC 显著大于单一指标,提示这 6 项联合预测价值更高,能够更全面、准确地评估 CHF 患者预后不良的风险。

然而,目前该联合检测方法在临床推广中仍面临一些挑战,血清 DcR3、KLF5、LKB1 的检测方法需要进一步标准化和规范化,从而确保结果的准确性。

综上所述,血清 DcR3、KLF5、LKB1 联合超声心动图参数对 CHF 患者预后不良的预测价值高。然而,本研究仍存在一定局限性,未来需要开展多中心研究,结合体外细胞实验或动物实验,深入探讨血清 DcR3、KLF5、LKB1 在 CHF 发生、发展中的作用机制,为临床实践提供更可靠的依据。同时可开展前瞻性研究探讨 DcR3、KLF5、LKB1 在治疗决策中的应用价值,为 CHF 患者的个体化治疗提供科学依据。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 唐宁:设计研究方案,实施研究过程,论文撰写;廖鑫:分析试验数据,论文审核;陈万:资料收集整理,进行统计学分析;王哲:课题设计,论文修改。

参考文献

- [1] CASTIGLIONE V, AIMO A, VERGARO G, et al. Biomarkers for the diagnosis and management of heart failure[J]. Heart Fail Rev, 2022, 27(2):625-643.
- [2] PAVÍA-LÓPEZ A A, MAGAÑA-SERRANO J A, CIGARROA-LÓPEZ J A, et al. Clinical practice guidelines for diagnostic and treatment of the chronic heart failure[J]. Arch Cardiol Mex, 2024, 94(Supl 1):1-74.
- [3] JIMÉNEZ-MÉNDEZ C, DÍEZ-VILLANUEVA P, BONANAD C, et al. Frailty and prognosis of older patients with chronic heart failure[J]. Rev Esp Cardiol (Engl Ed), 2022, 75(12):1011-1019.
- [4] YANG Y F, HOO J X, TAN J Y, et al. Multi-component integrated care for patients with chronic heart failure: systematic review and meta-analysis[J]. ESC Heart Fail, 2023, 10(2):791-807.
- [5] 陈霞. 超声心动图参数联合血清可溶性基质裂解素 2 水平对老年慢性心力衰竭患者预后不良的预测价值[J]. 心脑血管病防治, 2022, 22(2):37-40.
- [6] 马婧宜, 杨喜山, 秦道铎. 血清 NT-proBNP、补体 C1q 和 TIMPs 联合超声心动图在 STEMI 合并 HFpEF 预测中的临床价值[J]. 临床和实验医学杂志, 2023, 22(16):1780-1783.
- [7] UYSAL S, TOKER A, TÜRKMEN K, et al. The role of decoy receptor 3 in inflammation and atherosclerosis in patients with chronic

- kidney disease and renal transplant patients [J]. *Nefrologia (Engl Ed)*, 2023, 43(3): 344-350.
- [8] DOUSTKAMI H, AVESTA L, BABAPOUR B, et al. Correlation of serum decoy receptor 3 and interleukin-6 with severity of coronary artery diseases in male acute myocardial infarction patients [J]. *Acta Biomed*, 2021, 92(5): e2021285.
- [9] PALIOURA D, LAZOU A, DROSATOS K. Krüppel-like factor (KLF)5: an emerging foe of cardiovascular health [J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2022, 163: 56-66.
- [10] DENG Q M, LI H X, YUE X L, et al. Smooth muscle liver kinase B1 inhibits foam cell formation and atherosclerosis via direct phosphorylation and activation of SIRT6 [J]. *Cell Death Dis*, 2023, 14(8): 542.
- [11] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018 [J]. *中华心血管病杂志*, 2018, 46(10): 760-789.
- [12] PARK D Y, JAMIL Y, BABAPOUR G, et al. Association of cardiovascular diseases with cognitive performance in older adults [J]. *Am Heart J*, 2024, 273: 10-20.
- [13] WANG J, WU X J, WANG L, et al. Low LncRNA LUCAT1 expression assists in the diagnosis of chronic heart failure and predicts poor prognosis [J]. *Int Heart J*, 2023, 64(3): 409-416.
- [14] 鲁凤瑾, 李馨, 李萌, 等. 超声心动图联合血清高敏 C 反应蛋白及 N 末端 B 型钠尿肽前体水平评估冠心病心衰患者心功能的价值研究 [J]. *中国医学装备*, 2024, 21(2): 84-88.
- [15] 刘景书. 超声心动图参数联合血清 CysC BNP 评估冠心病心室重塑及预后的价值 [J]. *影像研究与医学应用*, 2024, 8(1): 66-68.
- [16] 葛新颖, 王丽, 魏景兰. 超声心动图参数联合 NT-proBNP 对 STEMI 病人 PCI 术后 MACE 的预测价值 [J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2022, 20(14): 2608-2611.
- [17] 苏洁, 王书伟, 马维东, 等. 超声心动图参数联合血清 Adropin、SDC4 对急性 STEMI 患者早期静脉溶栓预后的预测价值 [J]. *中国急救复苏与灾害医学杂志*, 2024, 19(8): 993-996.
- [18] 陈新敬. TL1A 及其受体 DR3、DcR3 在心肌缺血坏死中的作用及机制研究 [D]. 广州: 南方医科大学, 2020.
- [19] 王旋, 纪冰. DcR3 在多种疾病诊治中的研究进展 [J]. *医学检验与临床*, 2024, 35(6): 42-46.
- [20] 奚春艳, 杜佩珊, 王琪, 等. 血清 Sulfatide、DcR3 与急性 ST 段抬高型心肌梗死患者心肌损伤和出院后短期主要不良心血管事件的关系 [J]. *疑难病杂志*, 2023, 22(1): 1-7.
- [21] XIE Z Y, CHEN J Y, WANG C Y, et al. Current knowledge of Krüppel-like factor 5 and vascular remodeling: providing insights for therapeutic strategies [J]. *J Mol Cell Biol*, 2021, 13(2): 79-90.
- [22] 王冠达, 刘悦, 刘华长. 冠心病患者血清 Krüppel 样因子 5 和 7 表达水平及其与冠脉病变程度关系研究 [J]. *陕西医学杂志*, 2024, 53(9): 1259-1263.
- [23] 莫华强. KLF5 阻断自噬流促进心肌缺血再灌注损伤的机制研究 [D]. 广州: 南方医科大学, 2022.
- [24] MOLAEI A, MOLAEI E, SADEGHNIA H, et al. LKB1: an emerging therapeutic target for cardiovascular diseases [J]. *Life Sci*, 2022, 306: 120844.
- [25] SHENG Z Y, XU J N, LI F X, et al. The RING-domain E3 ubiquitin ligase RNF146 promotes cardiac hypertrophy by suppressing the LKB1/AMPK signaling pathway [J]. *Exp Cell Res*, 2022, 410(1): 112954.
- [26] QU S, LIAO Q, YU C, et al. LKB1 suppression promotes cardiomyocyte regeneration via LKB1-AMPK-YAP axis [J]. *Bosn J Basic Med Sci*, 2022, 22(5): 772-783.
- [27] 邱洪, 叶加宝, 殷莺. 冠心病病人血清 Homer1 及 LKB1 水平与冠状动脉病变严重程度的相关性 [J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2023, 21(21): 3988-3991.

(收稿日期: 2025-04-25 修回日期: 2025-12-31)

(编辑: 陈秋莲 周晓凤)