

sST2 在不同类型心脏疾病中的变化及诊治价值

贾文宁¹ 孙国举¹

[摘要] **目的:**观察不同类型心脏疾病中血清可溶性 ST2(sST2)水平的变化及在不同心功能分级中的差异。**方法:**选取 2019 年 2 月—2020 年 5 月郑州大学第一附属医院心内科收治的扩张型心肌病 30 例,冠心病 30 例,非瓣膜性心房颤动(房颤)30 例,选取同期健康体检者 20 例作为对照组。比较不同类型心脏疾病 sST2 水平差异及不同心功能分级(NYHA 分级)sST2 水平差异。**结果:**与对照组(17.90±7.21) ng/ml 比较,扩张型心肌病及冠心病组 sST2 升高显著,分别为(33.38±15.46) ng/ml、(27.73±12.65) ng/ml,差异有统计学意义($P < 0.05$)。随心功能分级的增加,sST2 水平逐渐升高,组间比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。sST2 与氨基末端脑钠肽前体(NT-proBNP)联合诊断对心力衰竭严重程度诊断的准确性为 92.5%。**结论:**sST2 在不同类型心脏疾病中的水平不同,且与心功能分级呈正相关。

[关键词] 心脏疾病;血清可溶性 ST2;心功能分级;临床应用

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2020.11.018

[中图分类号] R541 **[文献标志码]** A

Changes of sST2 level in different types of heart diseases and its clinical value in diagnosis and treatment of heart diseases

JIA Wenning SUN Guoju

(Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450000, China)

Corresponding author: SUN Guoju, E-mail heart815@126.com

Abstract Objective: To observe the changes of serum soluble ST2(sST2) levels in different types of heart diseases and their distribution in different cardiac function grades **Method:** The 90 patients with different types of heart diseases treated in the Department of Cardiology of the first affiliated Hospital of Zhengzhou University from February 2019 to May 2020 were selected, including 30 cases of dilated cardiomyopathy, 30 cases of coronary heart disease and 30 cases of non-valvular atrial fibrillation. The 20 healthy subjects in the same period were selected as the control group. The differences of sST2 levels in different types of heart diseases and sST2 levels in different cardiac function grades(NYHA classification) were compared. **Result:** Compared with the control group (17.90 ± 7.21) ng/ml, the sST2 of dilated cardiomyopathy and coronary heart disease increased significantly, were(33.38 ± 15.46) ng/ml and(27.73 ± 12.65) ng/ml, respectively. With the increase of cardiac function grade, the level of sST2 increased gradually, and there was significant difference between the two groups($P < 0.05$). The accuracy of combined diagnosis of sST2 and NT-ProBNP in the diagnosis of the severity of heart failure was 92.5%. **Conclusion:** The level of sST2 is different in different types of heart disease, and it is positively correlated with the grade of cardiac function.

Key words heart disease; serum soluble ST2; cardiac function classification; clinical application

目前临床上关于心脏疾病诊断的生物学标志物,主要有氨基末端脑钠肽前体(N terminal pro B type natriuretic peptide, NT-proBNP)和高敏肌钙蛋白(high-sensitivity troponin, hs-TnT)等,但 NT-proBNP 受年龄、肾功能、肝硬化等影响较大,准确度不足^[1],hs-TnT 主要用于诊断急性冠状动脉综合征^[2]。随着生物学检测技术和分子机制研究的快速发展,sST2 进入人们的视野。sST2 是白细胞介素-1(IL-1)受体家族中的一员,近年来研究证实,sST2 作为一种新的机械应力标志物,与心室重塑、心肌纤维化有关,其水平与心肌纤维化程度、

患者再住院率及住院期间病情恶化有明显相关性^[3-6]。然而,目前 sST2 的检测在心脏疾病诊治中的应用相对较少^[7],不同类型心脏疾病 sST2 水平是否存在差异还未可知。基于此背景,本研究纳入 3 种不同类型心脏病患者,对其静脉血 sST2 浓度进行测量,并与健康对照者比较,分析不同类型心脏疾病 sST2 水平变化及其与心功能分级的关系,探讨其对心脏疾病诊治的临床价值。

1 对象与方法

1.1 对象

选取 2019 年 2 月—2020 年 5 月在郑州大学第一附属医院心内科就诊的 90 例患者,选取同期健康体检者 20 例作为对照组。根据各类心脏疾病的

¹ 郑州大学第一附属医院心内科(郑州,450000)

通信作者:孙国举,E-mail: heart815@126.com

诊断指南进行分组,其中,A组扩张型心肌病30例,B组冠心病30例,C组非瓣膜性心房颤动(房颤)30例,D组健康对照者20例。

入选标准为:①A、B、C组患者的诊断符合相关诊断指南;②同组内受试者只包含该组类型的心脏疾病,且排除其他组中涉及的心脏疾病,健康对照组无研究中所涉及的心脏疾病;③不合并可影响实验结果的其他疾病,如呼吸系统疾病、血液系统疾病、肿瘤等;④受试者可配合静脉采血。

排除标准为:①合并多种研究中涉及的心脏病患者;②近期存在急性心肌梗死或急性心力衰竭的患者;③合并可能影响本实验数据的其他疾病,如肿瘤、间质性肺病等;④不能配合静脉采血者、妊娠期及哺乳期妇女。

1.2 方法

记录入选者的年龄、性别、收缩压、糖尿病史、高血压病史、肌钙蛋白(cTnT)、左室射血分数(LVEF)、肌酐、钾离子、NT-proBNP、纽约心功能分级。

取入院次日晨静脉血,置于肝素锂管中,静置30 min后,3000 r/min离心10 min后取上清液,采用ELISA法测定sST2水平。

1.3 相关诊断的定义

扩张型心肌病组(A组):符合指南诊断标准的具有心室扩大和心肌收缩功能降低的心脏疾病患者,冠状动脉(冠脉)造影排除缺血性心脏病^[8]。

冠心病组(B组):经冠脉造影证实有1支或多支冠脉狭窄 $\geq 50\%$ 的患者^[9]。

非瓣膜性房颤组(C组):无风湿性二尖瓣狭窄、机械/生物瓣膜、二尖瓣修复下发生房颤的患者^[10]。

1.4 统计学处理

数据处理采用SPSS 26.0统计学软件,计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示;组间比较采用单因素方差分析,多样本均数的两两比较采用LSD-*t*、Dunnett *t*检验;计数资料采用 χ^2 检验;相关性分析采用Spearman相关, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 入选者的临床基线资料

基线资料中,4组受试者性别组成、高血压病史、糖尿病病史、钾离子、收缩压差异无统计学意义,年龄、LVEF、NT-proBNP、sST2、cTnT、肌酐值差异有统计学意义,见表1。

表1 研究对象的基础资料

基础资料	A组(30例)	B组(30例)	C组(30例)	D组(20例)
年龄/岁	49.04±11.370	63.26±10.443 ¹⁾	55.35±12.104 ¹⁾	44.05±15.558
男性/例(%)	18(29.5)	19(31.3)	15(17.3%)	9(14.8)
高血压/例(%)	10(33.3)	9(30.0)	10(33.3)	1(3.3)
糖尿病/例(%)	8(28.6)	10(35.7)	5(17.9)	5(17.9)
收缩压/mmHg	111.52±18.989	125.55±12.301	109.42±18.195	110.90±10.657
钾离子/(mmol·L ⁻¹)	4.19±0.446	4.24±0.453	4.05±0.351	4.38±0.435
NT-proBNP/(pg·ml ⁻¹)	2932.37±2188.023 ¹⁾³⁾	3030.41±7013.833 ¹⁾²⁾	487.72±449.936 ¹⁾	197.98±399.881
cTnT/(μg·L ⁻¹)	0.03±0.034	0.13±0.423 ¹⁾	0.01±0.005	0.01±0.018
LVEF/%	35.63±13.033 ¹⁾³⁾	57.16±9.984 ¹⁾²⁾	55.17±9.624	63.70±3.213
血肌酐/(μmol·L ⁻¹)	87.44±25.748 ¹⁾	88.14±38.577 ¹⁾	52.83±12.435 ¹⁾	63.25±11.206
sST2/(ng·ml ⁻¹)	33.38±15.460 ¹⁾³⁾	27.73±12.650 ¹⁾²⁾	18.36±6.830	17.90±7.210

与D组比较,¹⁾ $P < 0.05$;与A组比较,²⁾ $P < 0.05$;与B组比较,³⁾ $P < 0.05$ 。

2.2 入选者sST2水平的比较

与D组相比,A组患者明显升高 $[(33.38 \pm 15.46) \text{ ng/ml}; (17.90 \pm 7.21) \text{ ng/ml}, P < 0.05]$,B组次之 $[(27.73 \pm 12.65) \text{ ng/ml}; (17.90 \pm 7.21) \text{ ng/ml}, P < 0.05]$,差异有统计学意义;C组升高不显著 $[(18.36 \pm 6.83) \text{ ng/ml}; (17.90 \pm 7.21) \text{ ng/ml}, P > 0.05]$,差异无统计学意义。

2.3 血清sST2水平与心功能分级的相关性评价

以NYHA分级将A、B、C组共90例患者分为4组,随心功能分级增加,sST2水平显著升高,差

异具有统计学意义,详见表2。

2.4 关联性分析

将sST2与NYHA分级作关联性分析,相关系数为0.449, $P = 0.003$,说明二者存在明显的正相关。

2.5 sST2和NT-proBNP诊断的敏感性和特异性分析

依据NYHA分级将90例受试者分为两组,心功能良好组(NYHA I~II级,40例),心功能较差组(NYHA III~IV级,50例),sST2和NT-proB-

NP 对心力衰竭严重程度诊断的准确度分别为 73.7%、92.3% ($P < 0.05$); 两指标联合诊断的 ROC 下的 AUC 为 92.5%, 准确率高于任一指标单独诊断, 对心力衰竭严重程度的判断具有良好的诊断效力。见表 3。

表 2 不同心功能分级患者的 sST2 水平

Table 2 sST2 levels in different cardiac function grades

心功能分级	例数	sST2/(ng. ml ⁻¹)
I 级	9	13.79±3.37
II 级	31	21.13±8.21 ¹⁾
III 级	35	30.65±13.47 ¹²⁾
IV 级	15	39.86±10.32 ¹²⁾
P 值		0.000
F 值		16.377

与 NYHA I 级比较,¹⁾ $P < 0.05$; 与 NYHA II 级比较,²⁾ $P < 0.05$ 。

表 3 NT-proBNP 和 sST2 单独诊断对心力衰竭严重程度诊断的敏感度和特异度

Table 3 Sensitivity and specificity

项目	准确度 /%	敏感度 /%	特异度 /%	临界值/ (pg · ml ⁻¹)	P 值
NT-proBNP	92.3	88.2	91.4	717.85	0.000
sST2	73.7	56.9	81.0	24.52	0.000

3 讨论

ST2 是 IL-1 受体家族成员, 于 1989 年被两个致力于研究成纤维细胞的独立实验室首次鉴定出来。位于第 2 染色体上的人 ST2 基因通过选择性启动子剪接编码至少 3 种异构体: 膜结合受体 ST2L、分泌型可溶性 ST2(sST2) 和变异型 STV(主要在胃肠道表达)^[6]。在心脏, ST2L 及其配体 IL-33 在炎症反应和心肌组织纤维化中发挥作用^[11]。IL-33/ST2L 信号通路通过减少纤维化、肥大和凋亡来减轻心脏损伤和应激后的不良心脏重构^[12-13]。sST2 是 IL-33/ST2L 信号转导通路中的游离型受体, 可与 IL-33 竞争性结合, 抑制 IL-33/ST2L 信号转导, 从而削弱该信号通路对心脏的保护作用^[6]。因此, 较高的 sST2 水平提示不良的心脏重塑和心肌纤维化。在近来的研究中发现, sST2 作为一种新的机械应力生物标记物, 其水平升高与心脏肥大、纤维化、心室功能不全、心力衰竭严重程度、心脏移植风险、心源性猝死及心血管事件密切相关^[14-25]。sST2 联合其他生物学指标能够对急性心力衰竭的危险分层及预后提供更多数据支持^[26]。特别的是, sST2 不受其他标志物如 BNP、NT-proBNP、TnI、半乳糖凝集素-3 的影响, 并且与年龄、性别、BMI 和心力衰竭病史无关^[27]。郑丽娜

等^[28]在不同水平 sST2 的 STEMI 患者 PCI 术后 1 年 MACE 发生率的研究中发现, 高 sST2 水平组事件发生率较高。Okar 等^[29]在对 100 例诊断为非瓣膜性房颤并行冷冻导管消融治疗患者的研究中发现, sST2 每增加 10 个单位, 房颤复发的风险就会增加 2.103 倍。大量研究证实, sST2 在不同类型心脏疾病中均有参与, 但其水平差异如何, 并对病程的进展与预后评估有何临床价值, 这是本研究重点关注的。

在本研究中发现, 不同类型的心脏疾病中, sST2 水平存在差异。以扩张型心肌病升高最为显著, 这一观点在既往研究中也得到证实^[30]。扩张型心肌病以弥漫性心肌细胞肥大及间质纤维化为病理特征^[31], 病程较长, 治愈困难, 最终可发展成为难治性心力衰竭。其 sST2 水平升高显著, 提示病情进展中存在心肌纤维化与心室重构。

就冠心病患者而言, 多种病因导致的血管狭窄或痉挛使得心肌细胞缺血缺氧^[32], 心肌细胞代谢发生改变, 导致局部胶原沉积及纤维瘢痕产生, 从而发生心室重构。对冠心病患者进行 sST2 水平的检测, 可提示患者病程所处阶段, 判断心室重构程度。

非瓣膜性房颤组患者 sST2 水平高于健康对照者, 但差异无统计学意义, 分析原因可能是由于样本选择偏倚及患者入院偏倚所造成, 研究中所纳入非瓣膜性房颤患者大多数为阵发性房颤及持续性房颤, 且病程持续超过 1 年的患者占比相对较少, 房颤病程较长者常采取门诊随访方式, 存在入院偏倚, 本研究中得到 C、D 两组 sST2 水平差异无统计学意义的结论, 不认为房颤患者血清 sST2 水平与健康者相比无明显变化, 只说明房颤发生时长较短的患者体内 sST2 水平与正常人相比差异不大, 分子水平上未提示心室重构的发生, 若对 C 组进行样本扩充, 纳入发病时限较长患者, 可能会得到二者差异显著的统计学结论。

随着心功能分级的增加, 胶原沉积、纤维母细胞增生加重心力衰竭的进展^[33-35]。随心功能的下降, sST2 水平升高, 提示 sST2 参与心力衰竭病程进展, 在分子水平上证实了心功能恶化与心室重构及心肌纤维化有关。目前临床中心衰诊断的常用指标是利钠肽, 与利钠肽不同的是, sST2 水平与性别、年龄、NT-proBNP、cTnT、肾功能等无关^[27]。且将 sST2 与 NT-ProBNP 联合可以提高诊断的准确度。

综上所述, 不同类型心脏疾病的发生与发展过程会涉及到 sST2 水平的变化, sST2 水平存在一定差异, 以扩张型心肌病升高为显著, 冠心病次之, 非瓣膜性房颤 sST2 水平升高不显著; sST2 水平高低与心功能分级有明显的相关性, 临床中对心脏疾病

患者进行 sST2 检测,可为临床医师判断疾病预后及药物治疗方案提供可靠的证据支持。

参考文献

- [1] 刘淑珍,万大国,马军,等. 新型标志物 sST2 对心力衰竭预后判断的价值[J]. 河南大学学报(医学版), 2019,38(3):192-194.
- [2] Hausfater P, Velly L. Diagnosis of acute coronary syndrome in the emergency room: the dictatorship of high-sensitivity cardiac troponin and major adverse cardiac events[J]. *Eur J Emerg Med*, 2020,27(4):239-240.
- [3] Bahuleyan CG, Alummoottil GK, Abdullakutty J, et al. Prognostic value of soluble ST2 biomarker in heart failure patients with reduced ejection fraction-A multicenter study[J]. *Indian Heart J*, 2018,70(Suppl 1):S79-S84.
- [4] 陈莹. 心肌纤维化血清学指标对优化心功能分级及预测心力衰竭预后的临床意义[J]. 岭南心血管病杂志, 2018,24(2):189-192.
- [5] Rehman SU, Mueller T, Januzzi JJ. Characteristics of the novel interleukin family biomarker ST2 in patients with acute heart failure [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52(18):1458-1465.
- [6] Dieplinger B, Mueller T. Soluble ST2 in heart failure [J]. *Clin Chim Acta*, 2015,443:57-70.
- [7] 罗年桑,张海峰,刘品明,等. 血清可溶性 ST2 联合白介素-33 对射血分数保留的心力衰竭辅助诊断价值的初探[J]. 中华心血管病杂志, 2017,45(3):198-203.
- [8] 中华医学会心血管病学分会与中国心肌炎心肌病协作组. 中国扩张型心肌病诊断和治疗指南[J]. 临床心血管病杂志, 2018,34(5):421-434.
- [9] Knuuti J. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes[J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(3):407-477.
- [10] 中华医学会心血管病学分会,中华医学会心电生理和起搏分会,中国医师协会心律学专业委员会. 非瓣膜病心房颤动患者新型口服抗凝药的应用中国专家共识[J]. 中华心律失常学杂志, 2014,18(5):321-329.
- [11] Tseng C, Huibers M, van Kuik J, et al. The Interleukin-33/ST2 pathway is expressed in the failing human heart and associated with pro-fibrotic remodeling of the myocardium[J]. *J Cardiovasc Transl Res*, 2018,11(1):15-21.
- [12] Maisel AS, Di Somma S. Do we need another heart failure biomarker; focus on soluble suppression of tumorigenicity 2(sST2)[J]. *Eur Heart J*, 2017,38(30):2325-2333.
- [13] Sanada S, Hakuno D, Higgins LJ, et al. IL-33 and ST2 comprise a critical biomechanically induced and cardioprotective signaling system[J]. *J Clin Invest*, 2007, 117(6):1538-1549.
- [14] Bayes-Genis A, de Antonio M, Galán A, et al. Combined use of high-sensitivity ST2 and NTproBNP to improve the prediction of death in heart failure[J]. *Eur J Heart Fail*, 2012,14(1):32-38.
- [15] Ky B, French B, Levy WC, et al. Multiple biomarkers for risk prediction in chronic heart failure [J]. *Circ Heart Fail*, 2012,5(2):183-190.
- [16] Ky B, French B, McCloskey K, et al. High-sensitivity ST2 for prediction of adverse outcomes in chronic heart failure[J]. *Circ Heart Fail*, 2011,4(2):180-187.
- [17] Scott PA. Defining potential to benefit from implantable cardioverter defibrillator therapy: the role of biomarkers[J]. *Europace*, 2011,13(10):1419-1427.
- [18] Weinberg EO, Shimp M, Hurwitz S, et al. Identification of serum soluble ST2 receptor as a novel heart failure biomarker[J]. *Circulation*, 2003,107(5):721-726.
- [19] Pascual-Figal DA, Ordoñez-Llanos J, Tornel PL, et al. Soluble ST2 for predicting sudden cardiac death in patients with chronic heart failure and left ventricular systolic dysfunction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54(23):2174-2179.
- [20] Daniels LB, Clopton P, Iqbal N, et al. Association of ST2 levels with cardiac structure and function and mortality in outpatients[J]. *Am Heart J*, 2010, 160(4):721-728.
- [21] Broch K, Ueland T, Nymo SH, et al. Soluble ST2 is associated with adverse outcome in patients with heart failure of ischaemic aetiology[J]. *Eur J Heart Fail*, 2012,14(3):268-277.
- [22] Lupón J, de Antonio M, Galán A, et al. Combined use of the novel biomarkers high-sensitivity troponin T and ST2 for heart failure risk stratification vs conventional assessment [J]. *Mayo Clinic Proceedings*, 2013, 88(3):234-234.
- [23] Bayes-Genis A, Zamora E, de Antonio M, et al. Soluble ST2 serum concentration and renal function in heart failure[J]. *J Card Fail*, 2013,19(11):768-775.
- [24] Ahmad T, Fiuzat M, Neely B, et al. Biomarkers of myocardial stress and fibrosis as predictors of mode of death in patients with chronic heart failure[J]. *JACC Heart Fail*, 2014,2(3):260-268.
- [25] Meluzin J, Tomandl J. Can biomarkers help to diagnose early heart failure with preserved ejection fraction? [J]. *Dis Markers*, 2015,2015:426045.
- [26] 胡振,张新超,张堃,等. 血清可溶性 ST2 评价老年急性心力衰竭患者病情与预后的研究[J]. 中华急诊医学杂志, 2016,25(8):1035-1040.
- [27] Tsigkou V, Siasos G, Bletsas E, et al. The predictive role for ST2 in patients with acute coronary syndromes and heart failure[J]. *Curr Med Chem*, 2020, 27(27):4479-4493.
- [28] 郑丽娜,范丽华,侯曼. 可溶性 ST2 在 STEMI 患者经皮冠脉介入术后预后评估中的作用[J]. 心血管病学进展, 2019,40(5):827-831.

探讨心肌桥与冠心病的相关性

叶佳琦¹ 鲁翔¹

[提要] 心肌桥是一种先天性的冠状动脉(冠脉)异常,表现为部分冠脉走行在心肌内。大多数患者无临床表现,是一种良性病变。部分患者有心肌缺血、左室功能障碍、房室传导阻滞、猝死等冠心病的症状。本文对心肌桥与冠心病的关系作一综述。

[关键词] 心肌桥;冠心病;动脉粥样硬化;冠状动脉痉挛;内皮功能障碍

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2020.11.019

[中图分类号] R541.4 **[文献标志码]** A

Myocardial bridge and coronary heart disease

YE Jiaqi LU Xiang

(Department of Geratology, The Second Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing, 210009, China)

Corresponding author: LU Xiang, E-mail: 1637507887@qq.com

Summary Myocardial bridge is a congenital anomaly of coronary artery, showing that part of coronary artery runs in myocardium. It is benign lesions and most patients have no clinical manifestations. However, some patients have symptoms of coronary heart disease such as myocardial ischemia, left ventricular dysfunction, atrio-ventricular block, sudden death, etc. Therefore, this article reviews the correlation between myocardial bridge and coronary heart disease.

Key words myocardial bridge; coronary heart disease; atherosclerosis; coronary artery spasm; endothelial dysfunction

冠状动脉(冠脉)通常分布在心脏的心外膜表面,偶尔会节段性走行在心肌内,这段冠脉为壁冠脉,覆盖在壁冠脉上的心肌则称为心肌桥,其特征是在心脏收缩期受心肌压迫而引起冠脉收缩性狭窄,这种现象就称为挤奶现象。心肌桥最常发生于左前降支,发生率约为80%,其次是对角支为12%、回旋支7%、右冠脉2%^[1]。由于左心室约85%的冠脉血流是由舒张期充盈提供的^[2],所以大多数心肌桥患者没有症状,部分患者可出现心绞痛、心肌梗死、用力时心肌缺血、猝死等症状。有

Meta分析显示心肌桥和心肌梗死的风险有关(存在心肌桥的患者出现心肌梗死的风险是无心肌桥患者的约3倍)^[3-4]。近年来有相关病例显示心肌桥可引起冠心病,如潍坊市人民医院1例病例报道示:1例7岁半的儿童突发急性心肌梗死,在进行相关检查后排除儿童常见病(川崎病等),明确该患儿的急性心肌梗死是由心肌桥引起的^[5];汕头大学第一附属医院相关病例报道:1例51岁男性因持续胸痛80 min入院,查心电图ST段改变、心肌酶谱均明显升高,诊断为急性心肌梗死,后行冠脉造影显示仅有心肌桥^[6]。由此可见,心肌桥与冠心病间存在相关性,多种机制可使心肌桥进展为缺血

¹南京医科大学第二附属医院老年医学科(南京,210009)
通信作者:鲁翔,E-mail:1637507887@qq.com

- [29] Okar S. Fibrosis marker soluble ST2 predicts atrial fibrillation recurrence after cryoballoon catheter ablation of nonvalvular paroxysmal atrial fibrillation[J]. Korean Circ J, 2018, 48(10): 920-929.
- [30] 童敏,张强,董佳敏,等. 扩张型心脏病患者血清可溶性ST2水平与I型胶原代谢标志物相关性研究[J]. 临床心血管病杂志, 2016, 32(11): 1146-1149.
- [31] 朱庆,赵艳丽,韩丽媛,等. 扩张型心脏病心肌纤维化与β-链蛋白表达相关性的初步分析[J]. 心肺血管病杂志, 2020, 39(4): 445-449.
- [32] 匡建梅,徐全民. 血液检验指标在无症状心肌缺血患者诊断中的价值[J]. 临床血液学杂志(输血与检验),

- 2020, 33(1): 93-96.
- [33] 郭建峰,朱婵虹,郑锦利,等. 射血分数保留的心力衰竭患者血清MMP-2, NT-proBNP与HCY的表达变化[J]. 中国实验诊断学, 2016, 20(12): 2052-2054.
- [34] 霍志成,卢翠碧,王飞,等. 血清可溶性ST2联合NT-proBNP对射血分数保留型心力衰竭的诊断价值探讨[J]. 心电图杂志(电子版), 2018, 7(4): 57-59.
- [35] 杨萍,丁澍,刘培晶,等. 血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂治疗伴射血分数降低的心力衰竭的安全性和有效性观察[J]. 临床心血管病杂志, 2020, 36(3): 257-261.