

· 论著 ·

扩张型心肌病患者合并心室重构的影响因素研究

扫描二维码
查看全文

何大渊, 罗璐莉, 陈兴武, 高亮, 魏伯栋

【摘要】 目的 探讨扩张型心肌病(DCM)患者合并心室重构的影响因素。方法 选取2017年1月至2020年1月河西学院附属张掖人民医院收治的102例DCM合并心室重构患者(DCM合并心室重构组)与100例单纯DCM患者(DCM组)为研究对象。比较两组基线资料(性别、年龄、吸烟史、饮酒史、合并症)及实验室检查指标[基质金属蛋白酶(MMP)-1、MMP-2、MMP-9、可溶性信号素4D(sSema4D)、组织金属蛋白酶抑制物1(TIMP-1)、N末端脑钠肽前体(NT-proBNP)水平]及心外膜脂肪组织(EAT)厚度。采用ROC曲线分析实验室检查指标、EAT厚度预测DCM患者合并心室重构的最佳截断值。采用多因素Logistic回归分析探讨DCM患者合并心室重构的影响因素。结果 DCM合并心室重构组MMP-1、MMP-2、MMP-9、sSema4D、NT-proBNP水平高于DCM组, TIMP-1水平低于DCM组, EAT厚度大于DCM组($P < 0.05$)。ROC曲线分析结果显示, MMP-1、MMP-2、MMP-9、sSema4D、TIMP-1、NT-proBNP、EAT厚度预测DCM患者合并心室重构的最佳截断值分别为 $3.37 \mu\text{g/L}$ 、 $3.88 \mu\text{g/L}$ 、 $1.44 \mu\text{g/L}$ 、 $5.98 \mu\text{g/L}$ 、 $0.58 \mu\text{g/L}$ 、 $9.6 \mu\text{g/L}$ 、 5.53mm 。多因素Logistic回归分析结果显示, $\text{MMP-1} \geq 3.37 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{MMP-2} \geq 3.88 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{MMP-9} \geq 1.44 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{sSema4D} \geq 5.98 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{TIMP-1} \leq 0.58 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{NT-proBNP} \geq 9.6 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{EAT厚度} \geq 5.53 \text{mm}$ 是DCM患者合并心室重构的危险因素($P < 0.05$)。结论 $\text{MMP-1} \geq 3.37 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{MMP-2} \geq 3.88 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{MMP-9} \geq 1.44 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{sSema4D} \geq 5.98 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{TIMP-1} \leq 0.58 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{NT-proBNP} \geq 9.6 \mu\text{g/L}$ 、 $\text{EAT厚度} \geq 5.53 \text{mm}$ 是DCM患者合并心室重构的危险因素。

【关键词】 心肌病, 扩张型; 心室重构; 基质金属蛋白酶; 危险因素

【中图分类号】 R 542.2 **【文献标识码】** A DOI: 10.12114/j.issn.1008-5971.2022.00.144

何大渊, 罗璐莉, 陈兴武, 等. 扩张型心肌病患者合并心室重构的影响因素研究 [J]. 实用心脑血管病杂志, 2022, 30(7): 39-43. [www.syxnf.net]

HE D Y, LUO L L, CHEN X W, et al. Influencing factors of ventricular remodeling in patients with dilated cardiomyopathy [J]. Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease, 2022, 30(7): 39-43.

Influencing Factors of Ventricular Remodeling in Patients with Dilated Cardiomyopathy HE Dayuan, LUO Luli, CHEN Xingwu, GAO Liang, WEI Bodong

Department of Cardiology, Zhangye People's Hospital Affiliated to Hexi University, Zhangye 734000, China

Corresponding author: HE Dayuan, E-mail: hdydoctor@qq.com

【Abstract】 Objective To explore the influencing factors of ventricular remodeling in patients with dilated cardiomyopathy (DCM). **Methods** A total of 102 patients with DCM combined with ventricular remodeling (DCM combined with ventricular remodeling group) and 100 patients with DCM (DCM group) admitted to Zhangye People's Hospital Affiliated to Hexi University from January 2017 to January 2020 were selected as the research objects. Baseline data (sex, age, smoking history, drinking history, comorbidities) and laboratory indicators [levels of matrix metalloproteinase (MMP)-1, MMP-2, MMP-9, soluble semaphore 4D (sSema4D), metalloproteinase inhibitor (TIMP-1), N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP)], epicardial adipose tissue (EAT) thickness were compared between the two groups. The ROC curve was used to analyze the best cut-off value of laboratory indicators and EAT thickness for predicting ventricular remodeling in patients with DCM. Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of ventricular remodeling in patients with DCM. **Results** The levels of MMP-1, MMP-2, MMP-9, sSema4D and NT-proBNP in the DCM combined with ventricular remodeling group were higher than those in the DCM group, the level of TIMP-1 was lower than that in the DCM group, and EAT thickness was bigger than that in the DCM group ($P < 0.05$). ROC curve analysis result showed that the best cut-off value of levels of MMP-1, MMP-2, MMP-9, sSema4D, TIMP-1, NT-proBNP and EAT thickness for predicting ventricular remodeling in patients with DCM were $3.37 \mu\text{g/L}$, $3.88 \mu\text{g/L}$, $1.44 \mu\text{g/L}$, $5.98 \mu\text{g/L}$, $0.58 \mu\text{g/L}$, $9.6 \mu\text{g/L}$, 5.53mm . Multivariate Logistic regression analysis results showed that $\text{MMP-1} \geq 3.37 \mu\text{g/L}$, $\text{MMP-2} \geq 3.88 \mu\text{g/L}$, $\text{MMP-9} \geq 1.44 \mu\text{g/L}$, $\text{sSema4D} \geq 5.98 \mu\text{g/L}$, $\text{TIMP-1} \leq 0.58 \mu\text{g/L}$, $\text{NT-proBNP} \geq 9.6 \mu\text{g/L}$, $\text{EAT thickness} \geq 5.53 \text{mm}$ were risk factors for ventricular remodeling in patients with DCM ($P < 0.05$).

734000甘肃省张掖市, 河西学院附属张掖人民医院心内科

通信作者: 何大渊, E-mail: hdydoctor@qq.com

Conclusion MMP-1 $\geq 3.37 \mu\text{g/L}$, MMP-2 $\geq 3.88 \mu\text{g/L}$, MMP-9 $\geq 1.44 \mu\text{g/L}$, sSema4D $\geq 5.98 \mu\text{g/L}$, TIMP-1 $\leq 0.58 \mu\text{g/L}$, NT-proBNP $\geq 9.6 \mu\text{g/L}$, EAT thickness $\geq 5.53 \text{ mm}$ are risk factors for ventricular remodeling in patients with DCM.

【Key words】 Cardiomyopathy, dilated; Ventricular remodeling; Matrix metalloproteinase; Risk factors

扩张型心肌病 (dilated cardiomyopathy, DCM) 作为一种原发性心脏病, 其主要特征为心室腔扩大、心肌收缩功能障碍、心脏供血能力降低^[1]。随着DCM病情的进展, 患者心室腔形态及厚度、心肌细胞与心肌间质中的胶原成分均发生不同程度改变。心室重构是进展为心力衰竭的主要机制, 可导致心脏功能由可恢复期变为不可恢复期, 因此DCM患者合并心室重构后预后明显变差^[2]。为早期诊断及干预DCM患者, 改善其预后, 有必要对DCM合并心室重构的危险因素进行研究。既往研究报道, DCM合并心室重构的影响因素较多, 如合并高血压、冠心病等^[3], 除此以外还有N末端脑钠肽前体 (N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP) 等实验室检查指标^[4], 本研究进一步完善相关指标, 纳入基质金属蛋白酶 (matrix metalloproteinase, MMP) 等, 旨在分析DCM患者合并心室重构的影响因素, 以期为该类患者的预后评估和改善提供参考依据, 现报道如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象 选取2017年1月至2020年1月河西学院附属张掖人民医院收治的102例DCM合并心室重构患者 (DCM合并心室重构组) 与100例单纯DCM患者 (DCM组) 为研究对象。纳入标准: (1) 符合DCM或心室重构的诊断标准^[5]且经超声心电图证实; (2) 左心室收缩末期内径女性 $\geq 5.0 \text{ cm}$, 男性 $\geq 5.5 \text{ cm}$; (3) 左心室短轴缩短率 $< 25\%$; (4) 纽约心脏病协会分级为 III~IV 级; (5) 对本研究知情同意, 并签署知情同意书。排除标准: (1) 急性脑出血或急性心力衰竭者; (2) 伴有心脏瓣膜病、心源性休克者; (3) 肝肾功能异常者; (4) 已置入心脏起搏器者; (5) 非首次发病者; (6) 需进行机械通气者。本研究获得河西学院附属张掖人民医院医学伦理委员会批准 (伦理批号: 2017-11号)。

1.2 研究方法 (1) 收集患者基线资料: 于患者入院时收集其基线资料, 包括性别、年龄、吸烟史 (吸烟量 $\geq 1 \text{ 支/d}$ 或戒烟时间 $\leq 3 \text{ 年}$)、饮酒史 (过去1个月内, 单日饮酒量 ≥ 4 个标准饮酒单位, 1个标准饮酒单位为啤酒360 ml/白酒50 ml) 以及合并症情况。(2) 于患者入院时检测其实验室检查指标: 采集患者空腹静脉血5 ml, 3 300 r/min离心3 min (离心半径10 cm), 采用ELISA测定MMP-1、MMP-2、MMP-9、可溶性信号素4D (soluble semaphoring 4D, sSema4D) 水平, 试剂盒均由上海酶研生物科技有限公司提供; 采用ELISA测定组织金属蛋白酶抑制物1 (tissue inhibitor of metalloproteinase 1, TIMP-1) 水平, 试剂盒由上海抚

本研究创新点:

扩张型心肌病是常见心肌病, 多合并心室重构, 以30~50岁人群最为常见, 临床表现为心脏逐渐扩大、心室收缩功能降低、心力衰竭、室性心律失常和室上性心律失常、传导系统异常、血栓栓塞, 严重可导致死亡。因此, 临床提倡早发现、早诊治, 但由于扩张型心肌病合并心室重构起病隐匿, 早期临床特征较不明显而导致治疗时机被延误。同时目前针对扩张型心肌病危险因素研究较多, 但对于扩张型心肌病心室重构研究较少, 且多集中于扩张型心肌病合并心室重构的治疗效果, 缺乏对扩张型心肌病合并心室重构危险因素的研究, 本文将患者临床特征及N末端脑钠肽前体、基质金属蛋白酶1、基质金属蛋白酶2、基质金属蛋白酶9、可溶性信号素4D等多个实验室指标作为自变量进一步分析扩张型心肌病合并心室重构的危险因素, 可为医学同仁提供数据借鉴与支持。

生实业有限公司提供; 使用全自动生化分析仪测定NT-proBNP水平。(3) 于入院时在安静状态下使用彩色多普勒超声诊断仪对患者心外膜脂肪组织 (epicardial adipose tissue, EAT) 厚度进行测量。

1.3 统计学方法 采用SPSS 22.0统计学软件进行数据处理。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; 计数资料以相对数表示, 组间比较采用 χ^2 检验; 采用ROC曲线分析实验室检查指标、EAT厚度预测DCM患者合并心室重构的最佳截断值; 采用多因素Logistic回归分析探讨DCM患者合并心室重构的影响因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 DCM患者合并心室重构影响因素的单因素分析 两组性别、年龄、吸烟史、饮酒史及高血压、高脂血症、糖尿病发生率比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。DCM合并心室重构组MMP-1、MMP-2、MMP-9、sSema4D、NT-proBNP水平高于DCM组, TIMP-1水平低于DCM组, EAT厚度大于DCM组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 见表1。

2.2 ROC曲线 ROC曲线分析结果显示, MMP-1、MMP-2、MMP-9、sSema4D、TIMP-1、NT-proBNP、EAT厚度预测DCM患者合并心室重构的最佳截断值分别为 $3.37 \mu\text{g/L}$ 、 $3.88 \mu\text{g/L}$ 、 $1.44 \mu\text{g/L}$ 、 $5.98 \mu\text{g/L}$ 、 $0.58 \mu\text{g/L}$ 、 $9.6 \mu\text{g/L}$ 、 5.53 mm , 见表2、图1~3。

表1 DCM患者合并心室重构影响因素的单因素分析

Table 1 Univariate analysis of influencing factors of ventricular remodeling in patients with DCM

| 项目 | DCM合并心室 重组组 (n=102) | DCM组 (n=100) | t (χ ²) 值 | P值 |
|------------------------|------------------------|-----------------|-----------------------|--------|
| 性别 (男/女) | 60/42 | 56/44 | 0.165* | 0.685 |
| 年龄 (x̄±s, 岁) | 62.3±10.9 | 60.1±9.6 | 1.520 | 0.130 |
| 吸烟史 [n (%)] | 43 (42.1) | 38 (38.0) | 0.363* | 0.547 |
| 饮酒史 [n (%)] | 44 (43.1) | 43 (43.0) | <0.001 ^a | 0.984 |
| 高血压 [n (%)] | 38 (37.3) | 34 (34.0) | 0.233* | 0.629 |
| 高脂血症 [n (%)] | 43 (42.2) | 41 (41.0) | 0.028* | 0.868 |
| 糖尿病 [n (%)] | 31 (30.4) | 33 (33.0) | 0.159* | 0.690 |
| MMP-1 (x̄±s, μg/L) | 5.14±1.78 | 3.69±1.32 | 6.566 | <0.001 |
| MMP-2 (x̄±s, μg/L) | 6.57±2.73 | 4.31±1.03 | 7.755 | <0.001 |
| MMP-9 (x̄±s, μg/L) | 2.11±0.69 | 1.47±0.51 | 7.368 | <0.001 |
| sSema4D (x̄±s, μg/L) | 9.43±3.86 | 7.18±2.16 | 5.099 | <0.001 |
| TIMP-1 (x̄±s, μg/L) | 0.69±0.24 | 1.11±0.51 | 7.512 | <0.001 |
| NT-proBNP (x̄±s, μg/L) | 16.8±7.8 | 12.4±5.4 | 4.702 | <0.001 |
| EAT厚度 (x̄±s, mm) | 7.61±2.11 | 6.11±1.87 | 5.343 | <0.001 |

注: DCM=扩张型心肌病, MMP=基质金属蛋白酶, sSema4D=可溶性信号素4D, TIMP-1=组织金属蛋白酶抑制物1, NT-proBNP=N末端脑钠肽前体, EAT=心外膜脂肪组织; *表示χ²值

表2 实验室检查指标、EAT厚度预测DCM患者合并心室重构的ROC曲线分析结果

Table 2 ROC curve analysis results of laboratory test indicators and EAT thickness in predicting ventricular remodeling in patients with DCM

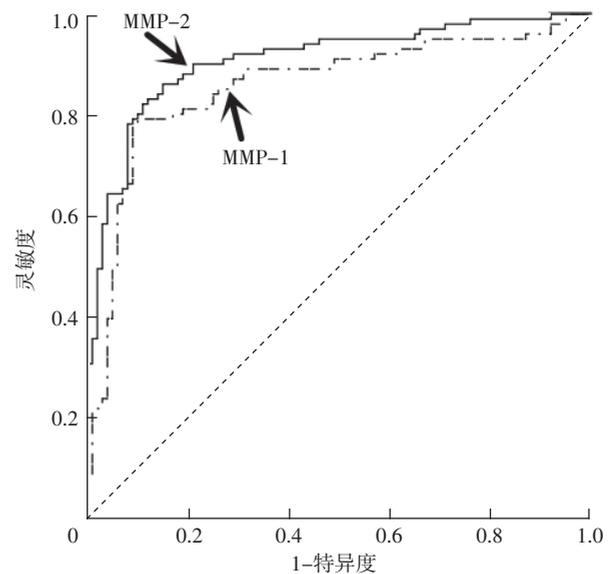
| 指标 | AUC | 标准误 | P值 | 95%CI | 最佳截断值 | 灵敏度 | 特异度 |
|-----------|-------|-------|--------|----------------|-----------|-------|-------|
| MMP-1 | 0.911 | 0.022 | <0.001 | (0.869, 0.954) | 3.37 μg/L | 0.901 | 0.890 |
| MMP-2 | 0.885 | 0.027 | <0.001 | (0.832, 0.939) | 3.88 μg/L | 0.911 | 0.880 |
| MMP-9 | 0.914 | 0.023 | <0.001 | (0.869, 0.959) | 1.44 μg/L | 0.921 | 0.980 |
| sSema4D | 0.861 | 0.027 | <0.001 | (0.809, 0.914) | 5.98 μg/L | 0.782 | 0.830 |
| TIMP-1 | 0.933 | 0.020 | <0.001 | (0.894, 0.972) | 0.58 μg/L | 0.920 | 0.931 |
| NT-proBNP | 0.923 | 0.020 | <0.001 | (0.884, 0.961) | 9.6 μg/L | 0.812 | 0.910 |
| EAT厚度 | 0.917 | 0.023 | <0.001 | (0.972, 0.962) | 5.53 mm | 0.901 | 0.920 |

2.3 DCM患者合并心室重构影响因素的多因素Logistic回归分析 以MMP-1 (赋值: <3.37 μg/L=0, ≥3.37 μg/L=1)、MMP-2 (赋值: <3.88 μg/L=0, ≥3.88 μg/L=1)、MMP-9 (赋值: <1.44 μg/L=0, ≥1.44 μg/L=1)、sSema4D (赋值: <5.98 μg/L=0, ≥5.98 μg/L=1)、TIMP-1 (赋值: >0.58 μg/L=0, ≤0.58 μg/L=1)、NT-proBNP (赋值: <9.6 μg/L=0, ≥9.6 μg/L=1) 水平及EAT厚度 (赋值: <5.53 mm=0, ≥5.53 mm=1) 为自变量, 以DCM患者是否合并心室重构 (赋值: 否=0, 是=1) 为因变量, 进行多因素Logistic回归分析, 结果显示, MMP-1 ≥3.37 μg/L、MMP-2 ≥3.88 μg/L、MMP-9 ≥1.44 μg/L、sSema4D ≥5.98 μg/L、TIMP-1 ≤0.58 μg/L、NT-proBNP ≥9.6 μg/L、EAT厚度 ≥5.53 mm是DCM患者合

并心室重构的危险因素 (P<0.05), 见表3。

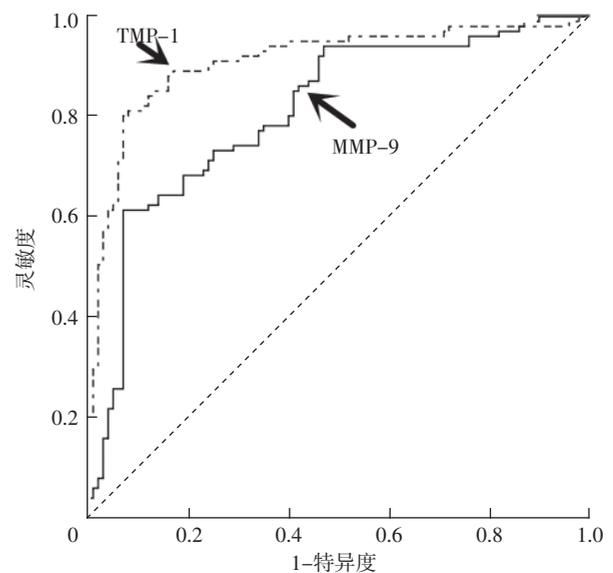
3 讨论

DCM发病机制复杂, DCM患者的心肌病变常会导致心脏传导系统异常, 使左心房心肌出现纤维化^[6]。心室重构则是由病变细胞导致的心肌细胞凋亡与心肌细胞外基质变化, 心室重构与心力衰竭严重程度及DCM致死率、致残率呈正相关, 与DCM患者预后呈负相关^[7]。DCM与心室重构相关研究较多, 除常见危险因素如高血压外^[8], 近年更多指标被证实与心室重构的发生相



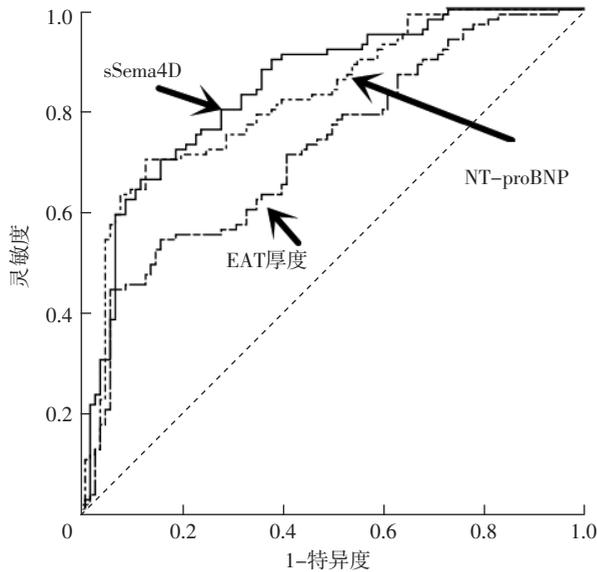
注: MMP=基质金属蛋白酶

图1 MMP-1、MMP-2水平预测DCM患者合并心室重构的ROC曲线
Figure 1 ROC curve of MMP-1, MMP-2 level in predicting ventricular remodeling in patients with DCM



注: TIMP-1=组织金属蛋白酶抑制物1

图2 MMP-9、TIMP-1水平预测DCM患者合并心室重构的ROC曲线
Figure 2 ROC curve of MMP-9, TIMP-1 level in predicting ventricular remodeling in patients with DCM



注：sSema4D=可溶性信号素4D，NT-proBNP=N末端脑钠肽前体，EAT=心外膜脂肪组织

图3 sSema4D、NT-proBNP水平及EAT厚度预测DCM患者合并心室重构的ROC曲线

Figure 3 ROC curve of sSema4D, NT-proBNP level and EAT thickness in predicting ventricular remodeling in patients with DCM

表3 DCM患者合并心室重构影响因素的多因素Logistic回归分析
Table 3 Multivariate Logistic regression analysis of influencing factors of ventricular remodeling in patients with DCM

| 变量 | β | SE | Wald χ^2 值 | P值 | OR值 | 95%CI |
|-----------|---------|-------|-----------------|-------|-------|----------------|
| MMP-1 | 0.638 | 0.310 | 4.238 | 0.040 | 1.892 | (1.031, 3.472) |
| MMP-2 | 0.298 | 0.130 | 5.210 | 0.022 | 1.347 | (1.043, 1.740) |
| MMP-9 | 0.393 | 0.195 | 4.064 | 0.043 | 1.482 | (1.011, 2.172) |
| sSema4D | 0.494 | 0.183 | 7.290 | 0.007 | 1.639 | (1.145, 2.346) |
| TIMP-1 | 0.463 | 0.221 | 4.403 | 0.036 | 1.589 | (1.031, 2.449) |
| NT-proBNP | 0.521 | 0.202 | 6.644 | 0.010 | 1.684 | (1.133, 2.503) |
| EAT厚度 | 0.463 | 0.169 | 7.551 | 0.006 | 1.589 | (1.142, 2.211) |

关，如李俊凤^[9]研究表明DCM患者NT-proBNP水平与左心室重构存在相关性；孙慧等^[10]认为心力衰竭患者sSema4D水平与心功能相关，并与心室重构呈负相关。本研究旨在分析DCM患者合并心室重构的危险因素，以为研究DCM合并心室重构的发病机制及改善DCM患者的预后提供思路。

本研究多因素Logistic回归分析结果显示，MMP-1 $\geq 3.37 \mu\text{g/L}$ 、MMP-2 $\geq 3.88 \mu\text{g/L}$ 、MMP-9 $\geq 1.44 \mu\text{g/L}$ 、sSema4D $\geq 5.98 \mu\text{g/L}$ 、TIMP-1 $\leq 0.58 \mu\text{g/L}$ 、NT-proBNP $\geq 9.6 \mu\text{g/L}$ 、EAT厚度 $\geq 5.53 \text{mm}$ 是DCM患者合并心室重构的危险因素，提示应加强对上述指标的监测以预防DCM患者合并心室重构。分析其原因如下：

(1) 胶原纤维与糖蛋白共同组成心肌间质，胶原纤维中的I型胶原占比高达80%，其起到聚合粗纤维、保持心室壁强度的作用，而II型胶原具有合成细纤维、保

持心室壁弹性的作用^[11]。MMP是内源性蛋白酶家族，MMP-1是MMP家族中的胶原酶类，主要用于分解I型、II型胶原，MMP-2、MMP-9属于明胶酶类，主要用于水解I型、II型、IV型胶原。心肌纤维化、心室重构发生过程中，心脏纤维细胞分泌更多细胞外基质，心肌局部循环系统被激活，刺激心肌细胞分泌MMP，通过增加MMP活性与表达而加速对细胞外基质的降解。同时MMP-1、MMP-2、MMP-9表达增加使心肌胶原纤维的降解随之增加，导致正常运行的心肌胶原结构受到损伤^[12-13]，最终导致心肌收缩力降低与心功能下降，加速DCM患者心室重构的进程。杨阳等^[14]通过观察患者MMP-2、MMP-9水平变化来判断芪苈强心胶囊治疗DCM患者合并心室重构效果的研究也佐证了这一点。

(2) 信号素4D广泛存在于B细胞及骨髓细胞中，并在MMP作用下成为sSema4D，通过心肌信号参与血栓形成以及心肌组织胶原纤维化进程，同时sSema4D也通过影响炎症因子活化来参与心室重构与慢性心力衰竭的发生和发展，sSema4D水平上升提示患者体内MMP与炎症因子表达增多，失衡的MMP与TIMP以及炎症因子共同作用于心肌细胞，导致心室重构的发生。(3) TIMP是MMP的天然蛋白酶抑制剂，可有效抑制MMP活性，在肿瘤组织与间质细胞中均有存在，MMP与TIMP相互作用，相对平衡。TIMP-1是抑制MMP-1、MMP-9及大多数MMP的糖蛋白，MMP表达上调，TIMP-1表达下调且对MMP的抑制作用减弱，提示MMP与TIMP-1表达失衡，进而导致心肌胶原的不断降解以及心肌细胞的不断凋亡，进而使患者发生心室重构。(4) 心肌细胞受到牵拉后生成脑钠肽 (brain natriuretic peptide, BNP)，BNP通过扩张血管来降低心脏负荷，并通过蛋白水解酶生成NT-proBNP，临床中也将NT-proBNP视为检测BNP分泌量的常用指标^[15]。NT-proBNP水平升高意味着BNP表达受到影响，提示机体心肌细胞的牵拉程度处于上升状态，心肌细胞因不断牵拉而凋亡，心肌胶原结构损伤导致患者出现心室重构。(5) EAT是指沉积于心脏内部尤其是房室沟与室间沟之间的内脏脂肪，其是多种细胞因子的主要来源，既可以产生如白介素6及血管紧张素等促炎因子，也可以产生肾上腺素等抗炎因子^[16]。且EAT厚度与其促炎作用呈正比^[17]，EAT厚度增大，提示EAT促炎作用逐渐增强，心脏负荷逐渐增加，EAT生成的游离脂肪酸作用于心肌细胞致使其发生改变，进而导致心室重构发生。屈文涛等^[18]对EAT厚度与左房室瓣环钙化之间的关系进行探究，发现左房室瓣环钙化组EAT厚度大于健康体检组，也证实EAT厚度与心房结构及心功能有关。

综上所述，MMP-1 $\geq 3.37 \mu\text{g/L}$ 、MMP-2 $\geq 3.88 \mu\text{g/L}$ 、MMP-9 $\geq 1.44 \mu\text{g/L}$ 、sSema4D $\geq 5.98 \mu\text{g/L}$ 、

TIMP-1 \leq 0.58 μ g/L、NT-proBNP \geq 9.6 μ g/L、EAT厚度 \geq 5.53 mm是DCM患者合并心室重构的危险因素。但本研究还存在一定局限性,如样本量较小,观察指标有待进一步完善,因此后续还需增加样本量,完善相关指标,并进一步建立回归模型,进行内部和外部验证,从而获得更为可靠的结论。

作者贡献:何大渊进行文章的构思与设计、研究的实施与可行性分析,撰写论文,对文章整体负责、监督管理;何大渊、罗璐莉、陈兴武进行资料收集;何大渊、陈兴武、高亮进行资料整理;魏伯栋进行统计学处理;何大渊、高亮、魏伯栋负责文章的质量控制及审校。

本文无利益冲突。

参考文献

- [1] VAN DEN HOOGENHOF M M G, BEQQALI A, AMIN A S, et al.RBM20 mutations induce an arrhythmogenic dilated cardiomyopathy related to disturbed calcium handling [J]. *Circulation*, 2018, 138 (13): 1330-1342.DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031947.
- [2] TOBITA T, NOMURA S, FUJITA T, et al.Genetic basis of cardiomyopathy and the genotypes involved in prognosis and left ventricular reverse remodeling [J]. *Sci Rep*, 2018, 8 (1): 1998.DOI: 10.1038/s41598-018-20114-9.
- [3] 魏远玲, 赵强.半乳糖凝集素-3与高血压左心室重构的相关研究及进展 [J]. *医学综述*, 2020, 26 (8): 1510-1514.
- [4] 白洁, 李易, 张忠波, 等.血清NT-proBNP、cTnI对AMI患者PCI术后左心室重构的预测价值 [J]. *中国急救复苏与灾害医学杂志*, 2020, 15 (12): 1375-1378, 1383.DOI: 10.3969/j.issn.1673-6966.2020.12.012.
- [5] 梁峰, 沈珠军, 方全, 等.2015年欧洲心脏病学会关于心肌病、遗传性心律失常、小儿和先天性心脏病患者室性心律失常治疗和心脏性猝死预防指南解读 [J]. *中国心血管杂志*, 2016, 21 (5): 413-418.DOI: 10.3969/j.issn.1007-5410.2016.05.018.
- [6] 吉训恋, 陆士娟.脑心通胶囊联合美托洛尔对老年缺血性心脏病心力衰竭患者的临床疗效 [J]. *中成药*, 2020, 42 (1): 254-256.
- [7] 王丹, 钟家蓉, 张静.脑型利钠肽评估儿童扩张型心肌病急性失代偿性心力衰竭及心室重构的临床价值 [J]. *儿科药学杂志*, 2018, 24 (8): 11-14.DOI: 10.13407/j.cnki.jpp.1672-108X.2018.08.004.
- [8] 安卿, 张峥嵘, 虞韬, 等.高血压患者心律失常与冠状动脉钙化及心室重构的相关性研究 [J]. *中国循证心血管医学杂志*, 2021, 13 (7): 851-853, 857.DOI: 10.3969/j.issn.1674-4055.2021.07.21.
- [9] 李俊凤.扩张型心肌病患者血清NT-proBNP含量与左心室重构的相关性分析 [J]. *海南医学院学报*, 2018, 24 (21): 1874-1876.DOI: 10.13210/j.cnki.jhmu.20181010.008.
- [10] 孙慧, 田峰, 杨林凤, 等.慢性心力衰竭患者血清sSema4D、MMP-14水平变化及其与心室重构的关系 [J]. *山东医药*, 2019, 59 (5): 59-61.DOI: 10.3969/j.issn.1002-266X.2019.05.017.
- [11] 易欣, 刘畅, 周易, 等.扩张型心肌病患者左心室心肌组织中转化生长因子 β 、结缔组织生长因子和胶原蛋白的表达水平及临床意义 [J]. *广西医学*, 2019, 41 (20): 2549-2553.DOI: 10.11675/j.issn.0253-4304.2019.20.01.
- [12] 王献胜, 王伟, 刘凤兰, 等.依达拉奉联合丁苯酞对急性脑梗死患者的影响研究 [J]. *实用心脑血管病杂志*, 2018, 26 (3): 109-111.
- [13] 陶涛, 王南丁, 李成龙, 等.丹参酮II A磺酸钠对行经皮冠状动脉介入术的急性冠脉综合征患者的影响研究 [J]. *实用心脑血管病杂志*, 2019, 27 (9): 77-81.DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2019.09.017.
- [14] 杨阳, 金明磊, 宋灵燕, 等.芪苈强心胶囊治疗扩张型心肌病的抗心室重构作用 [J]. *中国实验方剂学杂志*, 2019, 25 (13): 99-104.DOI: 10.13422/j.cnki.syfjx.20191332.
- [15] BAKOS Z, CHATTERJEE N C, REITAN C, et al.Prediction of clinical outcome in patients treated with cardiac resynchronization therapy—the role of NT-ProBNP and a combined response score [J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2018, 18 (1): 70.DOI: 10.1186/s12872-018-0802-8.
- [16] 姚元滨, 李卫, 刘彦民.老年肥厚型心肌病患者并发肺高血压的影响因素及其预测模型的预测价值研究 [J]. *实用心脑血管病杂志*, 2020, 28 (5): 46-50.DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2020.05.009.
- [17] 郝名媛, 李旭, 敬锐, 等.冠心病患者心外膜脂肪组织及其炎症因子对左心室舒张功能的影响 [J]. *中华医学杂志*, 2018, 98 (27): 2168-2171.DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.27.008.
- [18] 屈文涛, 马静, 康亚宁, 等.心外膜脂肪组织厚度与左房室瓣环钙化的关系研究 [J]. *实用心脑血管病杂志*, 2020, 28 (11): 31-36.DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2020.11.006.

(收稿日期: 2022-01-25; 修回日期: 2022-04-11)

(本文编辑: 张浩)