

维立西呱辅助常规治疗用于冠心病慢性心力衰竭的疗效及对 miR-155、miR-214 的影响^Δ

王璇^{1*}, 周巧瑞², 马国锋², 蒋冲^{3#} (1. 延安大学咸阳医院心内 VIP 科, 陕西 咸阳 712000; 2. 延安大学咸阳医院心血管内科, 陕西 咸阳 712000; 3. 延安大学咸阳医院 CCU, 陕西 咸阳 712000)

中图分类号 R972

文献标志码 A

文章编号 1672-2124(2025)08-0928-05

DOI 10.14009/j.issn.1672-2124.2025.08.006



摘要 目的: 观察维立西呱辅助常规治疗用于冠心病慢性心力衰竭(CHF)的疗效及对 miR-155、miR-214 的影响。方法: 选取 2022 年 5 月至 2023 年 12 月该院收治的冠心病 CHF 患者 142 例, 采用随机数字表法分为对照组($n=71$)和观察组($n=71$)。对照组患者行常规抗心力衰竭治疗, 在此基础上观察组患者加用维立西呱治疗, 疗程为 3 个月。比较两组患者的疗效, 治疗前后心功能[左心室射血分数(LVEF)、每搏输出量(SV)和左心室舒张末期内径(LVEDD)]、心血管内皮功能[内皮素-1(ET-1)、一氧化氮(NO)和可溶性细胞间黏附分子-1(sICAM-1)]、心肌微循环、心肌损伤[弗林蛋白酶(Furin)、中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)和可溶性肿瘤坏死因子样弱凋亡诱导物(sTWEAK)]、miR-155、miR-214 等指标水平, 以及主要不良心血管事件(MACE)发生率。结果: 观察组患者的总有效率为 94.37%(67/71), 高于对照组的 76.06%(54/71), 差异有统计学意义($P<0.05$)。观察组患者治疗 1、3 个月后的 LVEF、SV、NO 和 miR-214 表达量高于对照组, LVEDD、ET-1、sICAM-1、ST 段降低频次、心肌缺血总负荷、NLR、sTWEAK、Furin、miR-155 表达量低于对照组, ST 段降低持续时间短于对照组, 差异均有统计学意义($P<0.05$)。随访 6 个月, 观察组患者的 MACE 发生率为 2.82%(2/71), 与对照组(9.86%, 7/71)比较, 差异无统计学意义($P>0.05$)。结论: 维立西呱辅助治疗可改善冠心病 CHF 患者的心功能和心血管内皮功能, 促进心肌微循环, 减轻心肌损伤, 调控 miR-155、miR-214 表达, 疗效确切。

关键词 冠心病; 慢性心力衰竭; 心血管内皮功能; 维立西呱; 主要不良心血管事件; 心肌损伤

Efficacy of Vericiguat in Assisting Conventional Treatment of Chronic Heart Failure and Its Effects on miR-155 and miR-214^Δ

WANG Xuan¹, ZHOU Qiaorui², MA Guofeng², JIANG Chong³ (1. VIP Dept. of Cardiology, Xianyang Hospital of Yan'an University, Shaanxi Xianyang 712000, China; 2. Dept. of Cardiology, Xianyang Hospital of Yan'an University, Shaanxi Xianyang 712000, China; 3. Dept. of CCU, Xianyang Hospital of Yan'an University, Shaanxi Xianyang 712000, China)

ABSTRACT **OBJECTIVE:** To observe the efficacy of vericiguat in assisting conventional treatment of chronic heart failure (CHF) and its effects on miR-155 and miR-214. **METHODS:** A total of 142 patients with CHF admitted into the hospital from May 2022 to Dec. 2023 were extracted to be divided into the control group ($n=71$) and observation group ($n=71$) according to the random number table method. The control group received conventional anti-heart failure treatment, while the observation group was given additional treatment with vericiguat. The treatment course was 3 months. The efficacy, cardiac function [left ventricular ejection fraction (LVEF), stroke volume (SV), and left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD)], cardiovascular endothelial function [endothelin-1 (ET-1), nitric oxide (NO), and soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1)], myocardial microcirculation, myocardial injury [Furin, neutrophil/lymphocyte ratio (NLR), and soluble tumor necrosis factor-like apoptosis weak inducer (sTWEAK)], miR-155, miR-214 before and after treatment, and the incidence of major adverse cardiac events (MACE) of two groups was compared. **RESULTS:** The total effective rate of observation group was 94.37% (67/71), higher than 76.06% (54/71) of the control group, with statistically significant difference ($P<0.05$). The expression of LVEF, SV, NO, and miR-214 in the observation group was higher than that in the control group after 1 and 3 months of treatment, the expression of LVEDD, ET-1, sICAM-1, ST-segment reduction frequency, total myocardial

Δ 基金项目: 陕西省重点研发计划项目 (No. 2022SF-1907)

* 主治医师。研究方向: 冠心病与心脏康复。E-mail: 15691030118@163.com

通信作者: 主治医师。研究方向: 冠心病。E-mail: 371290794@qq.com

ischemic load, NLR, sTWEAK, Furin, and miR-155 was lower than that in the control group, and ST-segment reduction duration was shorter than that in the control group, with statistically significant difference ($P<0.05$). After 6-month follow-up, the incidence of MACE in observation group was 2.82% (2/71), and there was no statistically significant difference compared with the control group (9.86%, 7/71) ($P>0.05$). CONCLUSIONS: The adjunctive treatment with vericiguat can improve the cardiac function and cardiovascular endothelial function in patients with CHF, promote myocardial microcirculation, reduce myocardial injury, regulate the expression of miR-155 and miR-214, with significant efficacy.

KEYWORDS Coronary heart disease; Chronic heart failure; Cardiovascular endothelial function; Vericiguat; Major adverse cardiac events; Myocardial injury

冠心病是慢性心力衰竭 (chronic heart failure, CHF) 的主要病因, 调查显示, 在 CHF 人群中伴有冠心病者占 49.4%^[1]。近年来, 随着新型抗心力衰竭药物不断出现, 醛固酮受体拮抗剂、血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂、钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂及阻滞剂等“新四联”逐渐问世^[2]。尽管抗心力衰竭药物及治疗方案不断优化, CHF 的预后仍不理想。据统计, CHF 患者 30 d 再住院率高达 22.79%^[3]。维立西呱是 2022 年于我国上市的可溶性鸟苷环化酶 (sGC) 激动剂, 可通过调控一氧化氮 (NO)-sGC-环鸟苷酸 (cGMP) 而发挥抗心力衰竭作用^[4]。微 RNA (miRNA) 参与机体生理、病理过程, 研究报道, 心脏疾病的发展和进展与 miRNA 相关通路有关, 如纤维化、肥大等^[5]。miR-155、miR-214 是 miRNA 家族成员, 前者可募集炎症细胞, 促进并增强炎症反应, 加重缺血再灌注损伤, 造成心肌细胞凋亡^[6]; 后者可通过转录促使过氧化物酶体增殖物激活受体表达, 降低心肌细胞纤维化, 与心血管疾病密切相关^[7]。因此, 本研究在常规抗心力衰竭基础上加用维立西呱, 观察维立西呱辅助常规治疗用于冠心病 CHF 的临床疗效及对 miR-155、miR-214 的影响, 为维立西呱在冠心病 CHF 中的应用提供支持。

1 资料与方法

1.1 资料来源

选取 2022 年 5 月至 2023 年 12 月我院收治的冠心病 CHF 患者 142 例。纳入标准: 符合冠心病、CHF 诊断标准^[8-9]; 心功能 II—III 级, 左心室射血分数 (LVEF) <50%; 年龄 ≥18 岁; 患者签订研究同意书。排除标准: 近 4 周有急性冠脉综合征病史者; 血糖、血压严重控制不佳者; 哺乳期/备孕期妇女; 严重肝肾不全者; 合并急危重症者, 如休克、恶性心律失常等。两组患者的一般资料具有可比性, 见表 1。本研究经我院伦理委员会审批 (伦理批号: 2022020021)。

1.2 方法

(1) 对照组患者采用常规治疗, 口服阿司匹林肠溶片 (规格: 100 mg), 1 次 100 mg; 阿托伐他汀钙片 (规格: 10 mg), 1 次 10 mg; 厄贝沙坦片 (规格: 75 mg), 1 次 150 mg; 富马酸比索洛尔片 (规格: 2.5 mg), 1 次 2.5 mg; 螺内酯片 (规格: 20 mg), 1 次 20 mg; 呋塞米片 (规格: 20 mg), 1 次 20 mg; 根据病情调整剂量, 均 1 日 1 次。(2) 观察组患者在上述基础上加用维立西呱片 (规格: 2.5 mg), 口服, 起始剂量为 1 次 2.5 mg, 1 日 1 次, 每 2 周增加 1 次剂量 (1 次增加 2.5 mg), 至 1 次 10 mg 维持。

表 1 两组患者的一般资料比较

项目	观察组 (n=71)	对照组 (n=71)	t/χ^2	P
性别/例 (%)			1.381	0.240
男性	40 (56.34)	33 (46.48)		
女性	31 (43.66)	38 (53.52)		
年龄/ ($\bar{x}\pm s$, 岁)	53.69±8.35	55.10±9.47	0.868	0.387
身高/ ($\bar{x}\pm s$, cm)	164.69±5.32	163.28±4.54	1.527	0.129
体重指数/ ($\bar{x}\pm s$, kg/m ²)	23.43±0.68	23.19±0.72	1.872	0.064
病程/ ($\bar{x}\pm s$, 年)	5.10±1.56	4.85±1.70	0.839	0.403
吸烟史/例 (%)	32 (45.07)	28 (39.44)	0.462	0.497
饮酒史/例 (%)	21 (29.58)	23 (32.39)	0.132	0.717
高脂血症/例 (%)	25 (35.21)	22 (30.99)	0.286	0.593
高血压/例 (%)	29 (40.85)	32 (45.07)	0.259	0.611
糖尿病/例 (%)	17 (23.94)	15 (21.13)	0.161	0.688

两组患者均于治疗 3 个月后评估疗效。

1.3 观察指标

(1) 心功能: 治疗前后 (治疗前, 治疗 1、3 个月后) 采用 Philips IE33 超声诊断仪检查每搏输出量 (SV)、LVEF 及左心室舒张末期内径 (LVEDD) 变化。(2) 血管内皮功能: 治疗前后采集患者静脉血, 离心处理, 采用酶联免疫吸附试验 (ELISA) 法测定血清一氧化氮 (NO)、内皮素-1 (ET-1)、可溶性细胞间黏附分子-1 (sICAM-1) 水平, 试剂盒来自上海酶联生物科技有限公司。(3) 心肌微循环: 治疗前后采用超声诊断仪检测 ST 段降低持续时间、ST 段降低频次和心肌缺血总负荷变化情况。(4) 心肌损伤: 治疗前后采用 BC-5120 型血常规分析仪检测中性粒细胞、淋巴细胞, 计算中性粒细胞/淋巴细胞比值 (NLR); 采用 ELISA 法检测可溶性肿瘤坏死因子样弱凋亡诱导物 (sTWEAK)、弗林蛋白酶 (Furin) 水平。(5) miR-155、miR-214 水平: 治疗前后采集患者静脉血, 离心分离血浆, 采用实时荧光定量聚合酶链反应检测血浆 miR-155、miR-214 表达量, 运用 TRIzol 试剂盒对血浆中的总 RNA 进行提取, 采用 2^{-△△Ct} 法分析 miR 相对表达量。(6) 主要不良心血管事件 (MACE) 发生率: 随访 6 个月, 统计恶性心律失常、心力衰竭急性发作、心肌梗死等发生情况, 计算 MACE 发生率。

1.4 疗效评定标准

显效: 症状、体征明显减轻, 心功能改善 ≥2 级; 有效: 症状、体征减轻, 心功能改善 <2 级; 无效: 未达上述标准^[10]。总有效率 = (显效病例数 + 有效病例数) / 总病例数 × 100%。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 26.0 软件统计数据, 计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示, 进行 t 检验, 计量资料 (不同时间点、组间及交互作用下) 采取重复测量方差分析; 计数资料采用率 (%) 表示, 进行 χ^2 检验。

$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者疗效比较

观察组患者的总有效率为 94.37%, 高于对照组 (76.06%), 差异有统计学意义 ($\chi^2=9.444, P=0.002$), 见表 2。

表 2 两组患者疗效比较[例(%)]

组别	显效	有效	无效	总有效
观察组($n=71$)	27 (38.03)	40 (56.34)	4 (5.63)	67 (94.37)
对照组($n=71$)	21 (29.58)	33 (46.48)	17 (23.94)	54 (76.06)

表 3 两组患者治疗前后心功能比较($\bar{x}\pm s$)

组别	LVEF/%			SV/mL			LVEDD/mm		
	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后
观察组($n=71$)	35.65±4.76	48.13±4.95	52.32±5.20	49.13±5.65	63.89±6.72	74.13±7.43	63.45±6.12	52.63±5.10	45.32±4.62
对照组($n=71$)	34.22±4.62	41.36±5.18	46.49±4.55	47.84±6.52	54.48±7.30	66.70±5.59	62.84±7.09	56.82±4.76	49.13±5.18
F	$F_{\text{组间}}=7.626, F_{\text{时间}}=19.326, F_{\text{交互}}=11.854$			$F_{\text{组间}}=6.103, F_{\text{时间}}=21.754, F_{\text{交互}}=17.209$			$F_{\text{组间}}=5.336, F_{\text{时间}}=19.216, F_{\text{交互}}=11.857$		
P	$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$			$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$			$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$		

表 4 两组患者治疗前后血管内皮功能比较($\bar{x}\pm s$)

组别	NO/($\mu\text{mol/L}$)			ET-1/(ng/L)			sICAM-1/(mg/L)		
	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后
观察组($n=71$)	82.47±6.36	97.26±9.59	116.08±7.54	77.36±18.73	52.81±7.10	45.20±4.76	651.29±97.52	524.16±86.63	459.30±56.37
对照组($n=71$)	80.85±7.42	91.13±8.74	104.29±9.82	79.10±20.14	60.46±9.53	51.38±5.48	647.62±91.26	586.75±79.52	510.53±62.51
F	$F_{\text{组间}}=8.341, F_{\text{时间}}=26.208, F_{\text{交互}}=13.629$			$F_{\text{组间}}=7.325, F_{\text{时间}}=14.216, F_{\text{交互}}=11.326$			$F_{\text{组间}}=5.003, F_{\text{时间}}=14.926, F_{\text{交互}}=9.152$		
P	$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$			$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$			$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$		

2.4 两组患者心肌微循环比较

治疗 1,3 个月后, 两组患者的心肌微循环均好转, 且观察组患者 ST 段降低持续时间短于对照组, ST 段降低频次及心肌缺血总负荷低于对照组, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$), 见表 5。

2.5 两组患者心肌损伤比较

治疗 1,3 个月后, 两组患者的心肌损伤指标均改善, 且观

2.2 两组患者心功能比较

治疗 1,3 个月后, 两组患者的心功能均好转, 且观察组患者的 LVEF、SV 高于对照组, LVEDD 低于对照组, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$), 见表 3。

2.3 两组患者血管内皮功能比较

治疗 1,3 个月后, 两组患者的血管内皮功能均好转, 且观察组患者的 NO 水平较对照组升高, sICAM-1、ET-1 水平较对照组降低, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$), 见表 4。

察组患者 NLR、sTWEAK、Furin 水平低于对照组, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$), 见表 6。

2.6 两组患者 miR-155、miR-214 表达量比较

治疗 1,3 个月后, 两组患者的 miR-155、miR-214 表达量均改善, 且观察组患者的 miR-155 表达量较对照组降低, miR-214 表达量较对照组升高, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$), 见表 7。

表 5 两组患者治疗前后心肌微循环比较($\bar{x}\pm s$)

组别	ST 段降低持续时间/(min/24 h)			ST 段降低频次/(次/24 h)			心肌缺血总负荷/(mm/min)		
	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后
观察组($n=71$)	54.26±4.36	48.69±5.10	42.03±3.89	42.33±3.85	34.21±4.10	29.68±3.16	52.32±5.19	46.52±4.48	38.75±4.00
对照组($n=71$)	55.10±5.10	51.36±4.62	46.11±4.74	43.12±4.21	39.48±4.65	33.75±3.59	54.01±5.64	51.20±5.16	46.97±3.20
F	$F_{\text{组间}}=6.721, F_{\text{时间}}=17.926, F_{\text{交互}}=12.287$			$F_{\text{组间}}=10.326, F_{\text{时间}}=21.542, F_{\text{交互}}=15.329$			$F_{\text{组间}}=13.748, F_{\text{时间}}=17.185, F_{\text{交互}}=14.306$		
P	$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$			$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$			$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$		

表 6 两组患者治疗前后心肌损伤比较($\bar{x}\pm s$)

组别	NLR			sTWEAK/(ng/L)			Furin/(ng/L)		
	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后
观察组($n=71$)	9.10±1.34	5.36±1.89	2.62±0.53	1312.45±316.25	915.29±102.68	701.69±61.32	271.59±23.24	146.26±26.27	96.24±15.62
对照组($n=71$)	9.22±1.45	7.18±1.26	3.78±0.65	1309.47±289.74	1119.57±126.35	866.74±76.85	269.67±27.00	185.42±22.19	143.26±19.58
F	$F_{\text{组间}}=13.267, F_{\text{时间}}=38.102, F_{\text{交互}}=21.462$			$F_{\text{组间}}=13.332, F_{\text{时间}}=16.705, F_{\text{交互}}=14.629$			$F_{\text{组间}}=16.895, F_{\text{时间}}=58.461, F_{\text{交互}}=23.497$		
P	$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$			$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$			$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$		

表 7 两组患者治疗前后 miR-155、miR-214 表达量比较($\bar{x}\pm s$)

组别	miR-155			miR-214		
	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后	治疗前	治疗 1 个月后	治疗 3 个月后
观察组($n=71$)	1.85±0.32	1.40±0.26	1.21±0.20	0.28±0.07	0.63±0.12	0.84±0.19
对照组($n=71$)	1.82±0.34	1.53±0.21	1.36±0.25	0.29±0.08	0.46±0.11	0.71±0.15
F	$F_{\text{组间}}=3.978, F_{\text{时间}}=14.203, F_{\text{交互}}=7.445$			$F_{\text{组间}}=4.230, F_{\text{时间}}=20.461, F_{\text{交互}}=7.112$		
P	$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$			$P_{\text{组间}}<0.001, P_{\text{时间}}<0.001, P_{\text{交互}}<0.001$		

2.7 两组患者 MACE 发生率比较

观察组患者的 MACE 发生率为 2.82%, 与对照组

(9.86%) 比较, 差异无统计学意义 ($\chi^2=2.966, P=0.085$), 见表 8。

表 8 两组患者 MACE 发生率比较[例(%)]				
组别	恶性心律失常	心力衰竭急性发作	心肌梗死	MACE
观察组(n=71)	0(0)	1(1.41)	1(1.41)	2(2.82)
对照组(n=71)	2(2.82)	3(4.23)	2(2.82)	7(9.86)

3 讨论

冠心病 CHF 的发病机制通常被认为是冠状动脉粥样硬化引发的管腔闭塞或狭窄所致心肌缺血、缺氧或坏死,最终引起心力衰竭或缺血性心脏病的发生^[11]。目前,常规抗心力衰竭是冠心病 CHF 治疗的主要方式,虽能有效减轻病情,控制临床症状,但疗效仍有较大提升空间。

研究报道,NO-sGC-cGMP 通路参与心肌细胞、血管内皮及血管功能的调控,被认为是治疗 CHF 的潜在靶点^[12]。维立西呱是首个作用于 NO-sGC-cGMP 通路获取阳性结果的 sGC 激动剂,其不依赖于 NO 浓度,可直接对 sGC 活性产生刺激作用,并可增强 NO 敏感性,而通过这种双重机制,可促进 sGC 产生大量 cGMP,从而扩张血管、松弛平滑肌,改善心血管功能和结构,发挥抗心肌纤维化及抗炎作用^[13-14]。但素平等^[15]发现,维立西呱可增强射血分数降低型心力衰竭患者的疗效,改善心功能。动物试验结果显示,维立西呱在抑制 CHF 小鼠心肌纤维化方面可发挥重要作用^[16]。本研究结果显示,观察组患者治疗 3 个月后的疗效及心功能明显优于对照组,与以往研究结果一致^[17],表明维立西呱辅助抗心力衰竭治疗可增强冠心病 CHF 患者的疗效,改善心功能。研究报道,CHF 患者存在内皮功能障碍,内皮依赖性血管舒张功能受损^[18]。受损的内皮功能使全身外周阻力增加,后负荷加重,引发心功能损害。sICAM-1 是反映血管内皮功能的重要因子,其浓度与细胞活化相关^[19]。ET-1、NO 为血管活性因子,可保持血管舒张功能。本研究结果显示,相比对照组,观察组患者治疗后的 sICAM-1、ET-1 水平降低,NO 水平升高,表明维立西呱可减轻血管内皮损伤,改善其舒张功能。分析其原因,在 CHF 患者 NO 生成相对不足的情况下,维立西呱的双重机制可促进 cGMP 生成,修复受损的 NO-sGC-cGMP 通路,从而改善血管内皮细胞功能,促进血管舒张的恢复。血管内皮细胞损害参与了心脏损伤过程,促进心力衰竭的发生和进展。研究指出,改善心血管病患者的内皮功能可减轻微循环损伤,发挥抗心力衰竭作用^[20]。cGMP 是重要的信号分子,有助于松弛血管平滑肌,扩张血管并减轻其阻力,降低心脏后负荷,改善心肌微循环^[21]。本研究结果显示,观察组患者治疗后的心肌微循环指标较对照组明显好转,可见维立西呱可通过促进细胞内 cGMP 生成而松弛平滑肌,扩张血管,从而促进心肌微循环,减轻微循环损伤,这可能也是抗心力衰竭的重要机制之一。

CHF 是各种原因引起的心肌损伤,sTWEAK 是炎症调节的关键因子,sTWEAK 与心肌损伤有关^[22]。Furin 是内切蛋白酶,刘红艳等^[23]发现,Furin 水平升高可能与心肌损伤程度相关。NLR 为炎症标志物,被认为是心肌损伤预测的独立因子。本研究结果显示,观察组患者治疗后的血清 sTWEAK、NLR 和 Furin 水平较对照组降低,可见维立西呱可发挥心肌保护作用,修复损伤的心肌细胞,并阻滞心肌细胞持续性受损。此外,研

究表明,miR-155 在 CHF 发病机制中可发挥重要调控作用,其表达随心功能分级升高而增加,是评估预后和病情的客观生物标志物^[24]。miR-214 可通过信号通路活性、外泌体释放及靶基因表达调节而参与心力衰竭的控制,对延缓心力衰竭进展、改善预后具有积极作用^[25]。本研究结果显示,治疗 1、3 个月后,观察组患者的 miR-155 表达量低于对照组,miR-214 表达量高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$),可见维立西呱辅助治疗可改善冠心病 CHF 患者预后,控制疾病进展。同时,本研究发现,观察组患者的 MACE 发生率为 2.82%,低于对照组的 9.86%,但两者的差异无统计学意义($P>0.05$),可能与随访时间过短或样本量过少有关。

综上所述,维立西呱辅助治疗可改善冠心病 CHF 患者的心功能和心血管内皮功能,促进心肌微循环,减轻心肌损伤,调控 miR-155、miR-214 表达,疗效确切。

参考文献

[1] CIUCA-PANĂ M A, BOULMPOU A, ILERI C, et al. Chronic Heart Failure and Coronary Artery Disease: Pharmacological Treatment and Cardiac Rehabilitation[J]. Medicina (Kaunas), 2025, 61(2): 211.

[2] HANSEN D, BECKERS P, NEUNHÄUSERER D, et al. Standardised exercise prescription for patients with chronic coronary syndrome and/or heart failure: a consensus statement from the EXPERT working group[J]. Sports Med, 2023, 53(11): 2013-2037.

[3] TSCHORN M, KUHLMANN S L, RIECKMANN N, et al. Brain-derived neurotrophic factor, depressive symptoms and somatic comorbidity in patients with coronary heart disease[J]. Acta Neuropsychiatr, 2021, 33(1): 22-30.

[4] 周婷婷, 刘潇. 可溶性鸟苷酸环化酶刺激药的研究现状[J]. 中国临床药理学杂志, 2023, 39(21): 3178-3182.

[5] LUO Y T, DENG X, CHEN Q Y, et al. Up-regulation of miR-155 protects against chronic heart failure by inhibiting HIF-1α[J]. Am J Transl Res, 2023, 15(11): 6425-6436.

[6] 陈敬林, 喻青青, 呼延武, 等. miR-155 在心脏衰竭患者中的表达及临床意义[J]. 中国实验诊断学, 2022, 26(6): 859-863.

[7] 苏布道, 梁戎, 灵小, 等. 慢性心力衰竭患者血浆外泌体 LncRNA H19、miR-214 表达与炎症因子和左心室重构的关系[J]. 疑难病杂志, 2023, 22(8): 796-803.

[8] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 稳定性冠心病基层诊疗指南(2020 年)[J]. 中华全科医师杂志, 2021, 20(3): 265-273.

[9] 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.

[10] 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.

[11] ROGER V L. Epidemiology of heart failure: a contemporary perspective[J]. Circ Res, 2021, 128(10): 1421-1434.

(下转第 937 页)