

• 论 著 •

血脂联合血清 YKL-40 对急性心肌梗死预后的预测价值*

陈 晨¹,肖懿慧¹,李娟利¹,蔡荟芝¹,习晗颖¹,刘雄雄^{2△}

1. 西安交通大学第一附属医院心血管内科, 陕西西安 710054; 2. 西安大兴医院内科, 陕西西安 710054

摘 要:**目的** 探讨血脂联合血清甲壳质酶蛋白-40(YKL-40)对急性心肌梗死(AMI)预后的预测价值。**方法** 选取 2022 年 3 月至 2023 年 5 月西安交通大学第一附属医院收治的 747 例肌钙蛋白(cTnT)水平升高的疑似 AMI 患者作为研究对象。研究对象中 369 例 AMI 患者为患病组,378 例非 AMI 患者为对照组,根据其预后情况分为预后良好组($n=238$)和预后不良组($n=131$)。检测各组血脂及血清 YKL-40 水平。采用多因素 Logistic 回归分析 AMI 预后的影响因素,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血脂及血清 YKL-40 对 AMI 预后的预测价值。**结果** 患病组甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)及 YKL-40 水平显著高于对照组,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平显著低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。预后不良组高血压占比、Killip 心功能分级Ⅲ、Ⅳ级占比、cTnT、TG、LDL-C 及 YKL-40 水平显著高于预后良好组,HDL-C 水平显著低于预后良好组,差异有统计学意义($P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,TG、HDL-C、LDL-C、YKL-40 四者联合预测的曲线下面积(AUC)显著优于 TG($Z=4.864, P<0.001$)、HDL-C($Z=5.415, P<0.001$)、LDL-C($Z=4.792, P<0.001$)、YKL-40($Z=3.122, P=0.002$)单独预测的 AUC。多因素 Logistic 回归分析显示,TG、LDL-C、YKL-40、cTnT 及高血压为影响 AMI 患者预后的危险因素($P<0.05$),HDL-C 为影响 AMI 患者预后的保护因素($P<0.05$)。**结论** AMI 患者 TG、LDL-C 及 YKL-40 水平升高,HDL-C 水平降低,血脂联合血清 YKL-40 对 AMI 预后具有较高的预测价值。

关键词:血脂; 甲壳质酶蛋白-40; 急性心肌梗死; 预后
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.24.013 **中图法分类号:**R542.22
文章编号:1673-4130(2025)24-3016-06 **文献标志码:**A

Predictive value of blood lipid combined with serum YKL-40 for the prognosis of acute myocardial infarction*

CHEN Chen¹,XIAO Yihui¹,LI Juanli¹,CAI Huizhi¹,XI Hanying¹,LIU Xiongxiang^{2△}

1. Department of Cardiovascular Medicine, the First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an, Shaanxi 710054, China; 2. Department of Internal Medicine, Xi'an Daxing Hospital, Xi'an, Shaanxi 710054, China

Abstract:**Objective** To explore the predictive value of blood lipid combined with serum chitinase-3-like protein 1 (YKL-40) for the prognosis of acute myocardial infarction (AMI). **Methods** A total of 747 suspected AMI patients with elevated troponin (cTnT) levels admitted to the First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University from March 2022 to May 2023 were selected as the research subjects. Among the research subjects,369 AMI patients were classified as the disease group,and 378 non-AMI patients were classified as the control group. According to their prognosis,they were divided into the good prognosis group ($n=238$) and the poor prognosis group ($n=131$). The levels of blood lipid and serum YKL-40 in each group were detected. Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of AMI prognosis,and the receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the predictive value of blood lipid and serum YKL-40 for AMI prognosis. **Results** The levels of triglycerides (TG),low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C),and YKL-40 in the disease group were significantly higher than those in the control group,while the level of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) was significantly lower than that in the control group. The differences were statistically significant ($P<0.05$). The proportion of hypertension,the proportion of Killip cardiac function grades Ⅲ and Ⅳ,cTnT,TG,LDL-C and YKL-40 levels in the poor prognosis group were significantly higher than those in the good prognosis group,while the HDL-C level was significantly lower than

* 基金项目:陕西省重点研发计划(S2024-YF-YBSF-1590)。
作者简介:陈晨,女,住院医师,主要从事心脏疾病救治及相关临床研究。△ 通信作者,E-mail:xvwxk10@163.com。

that in the good prognosis group, the differences were statistically significant ($P<0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) for the combination of TG, HDL-C, LDL-C and YKL-40 was significantly greater than the AUC of TG ($Z=4.864, P<0.001$), HDL-C ($Z=5.415, P<0.001$), LDL-C ($Z=4.792, P<0.001$), and YKL-40 ($Z=3.122, P=0.002$) alone. Multivariate Logistic regression analysis showed that TG, LDL-C, YKL-40, cTnT and hypertension were risk factors affecting the prognosis of AMI patients ($P<0.05$), while HDL-C was a protective factor affecting the prognosis of AMI patients ($P<0.05$).

Conclusion The levels of TG, LDL-C and YKL-40 in AMI patients increase, while the level of HDL-C decreases. Blood lipid combined with serum YKL-40 has a high predictive value for the prognosis of AMI.

Key words: blood lipid; chitinase-3-like protein 1; acute myocardial infarction; prognosis

急性心肌梗死(AMI)是常见心脏疾病之一,斑块破裂是 AMI 的主要病理机制,AMI 具有高死亡风险和并发症^[1-2]。现代经皮冠状动脉介入治疗和药物治疗的进步导致 AMI 病死率持续下降,但风险仍然相对较高^[3]。因此,寻找相关生物标志物诊断患者病情及预后情况具有重要价值。血脂异常是一种代谢异常,导致血液胆固醇和甘油三酯(TG)的循环浓度增加。以低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)升高为特征,也称为高胆固醇血症,LDL-C 升高是冠心病的一个危险因素,降低 LDL-C 水平是治疗和预防冠心病的主要目标^[4]。适当的血脂异常管理和充分的降脂治疗对于预防这些患者随后的心血管事件至关重要^[5]。甲壳质酶蛋白-40(YKL-40)由各种细胞如软骨细胞、成纤维细胞样滑膜细胞、血管平滑肌细胞和巨噬细胞表达和分泌^[6]。血清 YKL-40 在细胞增殖、分化、凋亡、血管生成、组织重组和炎症中起重要作用,参与炎症和血管内皮功能障碍的过程,并与动脉粥样硬化斑块形成密切相关,与健康志愿者相比,ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者血清 YKL-40 水平也升高^[7]。但目前有关血脂联合血清 YKL-40 在 AMI 中的临床研究尚不清晰,因此本研究通过检测血脂及血清 YKL-40 水平,进一步分析血脂联合血清 YKL-40 对 AMI 患者预后的预测价值。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 3 月至 2023 年 5 月西安交通大学第一附属医院(简称本院)收治的 747 例肌钙蛋白(cTnT)水平升高的疑似 AMI 患者作为研究对象。研究对象依据 AMI 诊断标准进行判断^[8],最终确定其中 369 例为 AMI 患者(患病组),378 例为非 AMI 患者(对照组)。纳入标准:(1)AMI 患者符合相关 AMI 诊断标准^[8];(2)临床资料完整;(3)首次

发病;(4)急性发作入院。排除标准:(1)肺、肝、肾功能不全;(2)合并肿瘤疾病;(3)血液系统疾病;(4)先天性心脏病等;(5)精神障碍;(6)免疫系统疾病;(7)合并先天性心脏病等其他心脏疾病;(8)发病时间>12 h。本研究经本院医学伦理委员会批准(2022-0204017),所有研究对象均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 血清 YKL-40、cTnT 及血脂水平检测 于患者入院时采血 5 mL,离心取上清液,采用酶联免疫吸附试验检测试剂盒检测 YKL-40(货号:BKE10888,上海昂科)、cTnT(货号:BKE9687,上海昂科)水平。采用全自动生化分析仪检测血脂水平[TG、LDL-C、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)]。

1.2.2 随访 对所有 AMI 患者进行出院后随访,随访时间 1 年,前 3 个月每月均至医院进行复查,3 个月后,每 3 个月进行一次复查,若患者在随访时间内死亡则停止随访,根据其是否发生主要心血管不良事件(MACE,包括再次心肌梗死、心源性死亡、心力衰竭、心律失常)分为预后良好组($n=238$)和预后不良组($n=131$)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据处理,计数资料以例数和百分率表示,行 χ^2 检验,经正态分布检验后,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,行 t 检验,多因素 Logistic 回归分析 AMI 预后的影响因素,受试者工作特征(ROC)曲线分析血脂、血清 YKL-40 水平对 AMI 预后的预测价值。 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患病组与对照组主要临床资料比较 两组主要临床资料之间比较差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

表 1 患病组与对照组主要临床资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	患病组($n=369$)	对照组($n=378$)	t/χ^2	P
年龄(岁)	60.65±6.26	60.15±6.22	1.095	0.274
体重指数(kg/m ²)	22.20±2.36	22.06±2.31	0.819	0.413
吸烟				
是	63(17.07)	58(15.34)	0.411	0.521

续表 1 患病组与对照组主要临床资料比较 $[\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	患病组($n=369$)	对照组($n=378$)	t/χ^2	P
否	306(82.93)	320(84.66)		
饮酒				
是	80(21.68)	76(20.11)	0.280	0.597
否	289(78.32)	302(79.89)		
高血压				
是	172(46.61)	163(43.12)	0.920	0.338
否	197(53.39)	215(56.88)		
糖尿病				
是	58(15.72)	43(11.38)	3.011	0.083
否	311(84.28)	335(88.62)		

2.2 患病组与对照组血脂及血清 YKL-40 水平比较 患病组 TG、LDL-C 及 YKL-40 水平显著高于对照组, HDL-C 水平显著低于对照组, 差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

2.3 不同预后患者临床资料比较 预后良好组与预后不良组年龄、体重指数、吸烟占比、饮酒占比、糖尿病占比、AMI 分型占比、合并用药占比、支架数量、支架长度、门-球囊时间(DtoB 时间)比较差异无统计学

意义($P>0.05$); 预后不良组高血压占比、Killip 心功能分级Ⅲ、Ⅳ级占比、cTnT 水平显著高于预后良好组, 差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

2.4 不同预后患者血脂及血清 YKL-40 水平比较 预后不良组 TG、LDL-C 及 YKL-40 水平显著高于预后良好组, HDL-C 水平显著低于预后良好组, 差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 4。

表 2 患病组与对照组血脂及血清 YKL-40 水平比较 $(\bar{x}\pm s)$

组别	n	TG(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	YKL-40(ng/mL)
患病组	369	2.72±0.28	0.87±0.11	4.84±0.50	27.97±3.04
对照组	378	2.33±0.24	1.02±0.12	4.31±0.46	25.26±2.65
t		20.456	17.797	15.083	12.996
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 不同预后患者临床资料比较 $[\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	预后良好组($n=238$)	预后不良组($n=131$)	t/χ^2	P
年龄(岁)	60.54±6.23	60.84±6.32	0.440	0.660
体重指数(kg/m ²)	22.15±2.34	22.29±2.41	0.544	0.587
吸烟				
是	36(15.13)	27(20.61)	1.795	0.180
否	202(84.87)	104(79.39)		
饮酒				
是	49(20.59)	31(23.66)	0.471	0.493
否	189(79.41)	100(76.34)		
高血压				
是	100(42.02)	72(54.96)	5.690	0.017
否	138(57.98)	59(45.04)		
糖尿病				
是	35(14.71)	23(17.56)	0.519	0.471
否	203(85.29)	108(82.44)		

续表 3 不同预后患者临床资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]				
项目	预后良好组($n=238$)	预后不良组($n=131$)	t/χ^2	P
AMI 分型				
STEMI	120(50.42)	69(52.67)	0.171	0.679
NSTEMI	118(49.58)	62(47.33)		
Killip 心功能分级				
I、II 级	160(67.23)	53(40.46)	24.810	<0.001
III、IV 级	78(32.77)	78(59.54)		
合并用药				
双联抗血小板	235(98.74)	129(98.47)	0.045	0.832
他汀类药物	143(60.08)	83(63.36)	0.382	0.537
β 受体阻滞剂	112(47.06)	68(51.91)	0.795	0.372
钙离子通道拮抗剂	123(51.68)	73(55.73)	0.555	0.456
ACEI/ARB	131(55.04)	80(61.07)	1.253	0.263
支架数量(个)	2.01 $\pm$ 0.25	2.06 $\pm$ 0.26	1.812	0.071
支架长度(mm)	28.69 $\pm$ 3.02	29.33 $\pm$ 3.15	1.918	0.056
DtoB 时间(min)	62.33 $\pm$ 6.57	63.11 $\pm$ 6.84	1.089	0.277
cTnT(ng/mL)	4.36 $\pm$ 0.48	5.54 $\pm$ 0.59	20.794	<0.001

注:NSTEMI 表示非 ST 段抬高型心肌梗死,ACEI 为血管紧张素转换酶抑制剂,ARB 为血管紧张素 II 受体阻滞剂。

表 4 不同预后患者血脂及血清 YKL-40 水平比较($\bar{x}\pm s$)					
组别	n	TG(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	YKL-40(ng/mL)
预后良好组	238	2.63 $\pm$ 0.27	0.90 $\pm$ 0.11	4.68 $\pm$ 0.48	26.54 $\pm$ 2.86
预后不良组	131	2.89 $\pm$ 0.30	0.81 $\pm$ 0.10	5.12 $\pm$ 0.53	30.58 $\pm$ 3.36
t		8.505	7.763	8.117	12.190
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.5 血脂及血清 YKL-40 水平对 AMI 患者预后的预测价值分析 以预后情况为因变量(预后良好赋值为 0,预后不良赋值为 1),血脂、血清 YKL-40 为自变量(均为实测值),ROC 曲线分析结果显示,TG、HDL-C、LDL-C、YKL-40 及四者联合预测患者预后的曲线下面积(AUC)分别为 0.792、0.799、0.776、0.851、0.917,四者联合预测的 AUC 显著优于 TG($Z=4.864, P<0.001$)、HDL-C($Z=5.415, P<0.001$)、LDL-C($Z=4.792, P<0.001$)、YKL-40($Z=$

3.122, $P=0.002$)单独预测的 AUC。见表 5、图 1。
2.6 多因素 Logistic 回归分析 AMI 患者预后的影响因素 以 AMI 患者预后情况为因变量(预后良好=0,预后不良=1),将单因素分析中差异有统计学意义的指标作为自变量进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,TG、LDL-C、YKL-40、cTnT 水平升高及高血压为影响 AMI 患者预后的危险因素($P<0.05$),HDL-C 水平升高为影响 AMI 患者预后的保护因素($P<0.05$)。见表 6。

表 5 血脂及血清 YKL-40 水平对 AMI 患者预后的预测价值分析						
项目	AUC	灵敏度(%)	特异度(%)	截断值	约登指数	95%CI
TG	0.792	64.12	84.87	2.77 mmol/L	0.490	0.747~0.832
HDL-C	0.799	60.31	85.71	0.82 mmol/L	0.460	0.754~0.839
LDL-C	0.776	61.07	84.45	5.04 mmol/L	0.455	0.730~0.818
YKL-40	0.851	75.57	84.87	26.97 ng/mL	0.605	0.810~0.885
四者联合	0.917	89.13	83.19	—	0.725	0.884~0.943

注:—表示无数据。

表 6 多因素 Logistic 回归分析 AMI 患者预后的影响因素

项目	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
TG	0.291	0.139	4.388	0.036	1.338	1.019~1.757
HDL-C	-0.150	0.076	3.878	0.049	0.861	0.742~0.999
LDL-C	0.529	0.235	5.076	0.024	1.698	1.071~2.691
YKL-40	0.686	0.277	6.135	0.013	1.986	1.154~3.418
cTnT	0.708	0.286	6.120	0.013	2.029	1.158~3.554
高血压	0.507	0.239	4.507	0.034	1.661	1.040~2.653

注：—表示无数据。

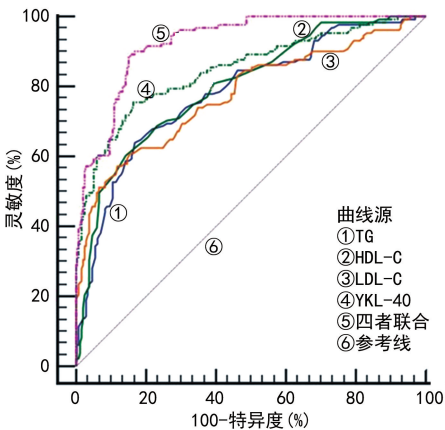


图 1 血脂及血清 YKL-40 水平预测 AMI 患者预后的 ROC 曲线

3 讨 论

AMI 是指心肌细胞因长期缺血而死亡,也是相关死亡的主要原因,并且发病率仍在快速上升,大多数 AMI 病例是由冠状动脉粥样化斑块的破裂和随后的血液供应中断引起^[9]。成人心脏的细胞在缺血损失后无法再生,因此 AMI 会造成过多心肌细胞的不可逆损失,导致左室重塑,甚至进行性心力衰竭,目前治疗 AMI 的标准方法是再灌注,但这会加重心肌细胞功能障碍和组织损伤,这一过程被称为缺血/再灌注损伤。这种损伤最初会导致氧化应激和炎症,然后迅速发展为细胞凋亡和坏死^[10]。在临床上,许多危险因素如饮食、生活方式、吸烟、空气污染、环境和遗传因素都会影响 AMI 的发展。AMI 在初期没有明显的临床表现,容易造成漏诊和误诊,因此许多患者只有在急性发作时才去就诊,从而错过了最佳治疗时机,导致预后不良,因此寻找相关辅助生物标志物对诊断 AMI 发生及其预后具有一定意义^[11-13]。

血脂异常是指脂蛋白生成过多或缺乏,是脂蛋白代谢异常的结果。这导致血液中 LDL-C 和 TG 水平升高,而 HDL-C 水平降低。血脂异常可分为原发性血脂异常(脂质代谢中的遗传缺陷导致血脂水平异常)和继发性血脂异常(由可改变的生活方式和环境因素、疾病和药物引起)。血脂异常与心血管疾病的病理生理学密切相关,是冠状动脉疾病的主要独立危险因素,进一步导致动脉粥样硬化和相关心血管事件

的发生^[14]。血脂异常导致动脉粥样硬化性心血管疾病风险增加,这与 LDL-C、TG 和脂蛋白(a)水平升高及 HDL-C 水平降低有关^[15]。本研究结果显示,患病组 TG、LDL-C 水平显著高于对照组, HDL-C 水平显著低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),提示血脂水平发生异常可能促进 AMI 疾病发生,对其具有一定诊断价值。有研究也发现,血脂异常可作为不稳定心绞痛和 AMI 患者的辅助诊断之一^[16]。本研究结果显示,预后不良组 TG、LDL-C 水平显著高于预后良好组, HDL-C 水平显著低于预后良好组,差异有统计学意义($P<0.05$);TG、LDL-C 水平升高为影响 AMI 患者预后的危险因素($P<0.05$), HDL-C 水平升高为影响 AMI 患者预后的保护因素($P<0.05$),表明血脂异常参与调控 AMI 患者病情发生、发展,推测脂肪代谢紊乱会导致血脂水平异常,而脂质代谢异常会引起免疫反应及炎症反应,炎症反应会引起动脉粥样硬化斑块破裂,加剧 AMI 患者并发症发生,影响患者病情。血脂异常是 AMI 的主要危险因素之一,血脂异常可能降低 AMI 患者的生活质量^[17]。

YKL-40 与多种癌症、神经退行性疾病有关, YKL-40 被广泛认为在炎症和内皮功能障碍的进展中起主要作用^[18-19]。参与动脉粥样硬化斑块的发病机制,有研究发现 STEMI 患者的 YKL-40 与患者的院内 MACE 发生呈正相关,对稳定冠心病患者病死率也具有一定预测价值^[20]。本研究结果显示,患病组 YKL-40 水平高于对照组,预后不良组 YKL-40 水平显著高于预后良好组,差异有统计学意义($P<0.05$); YKL-40 水平升高为影响 AMI 患者预后的危险因素($P<0.05$),与冯建双等^[21]研究结果具有相似性。表明 YKL-40 对 AMI 患者预后情况具有一定辅助预测价值,推测 YKL-40 作为一种影响血管内皮细胞和巨噬细胞的多效性炎症因子,可激活内皮细胞表达血管黏附分子-1 和细胞间黏附分子-1,从而损伤血管内皮细胞,导致内皮功能障碍。此外, YKL-40 表达的增加通过抑制斑块中的巨噬细胞凋亡而加重动脉粥样硬化病变。高水平的 YKL-40 也可能会导致稳定分化的平滑肌细胞数量减少,导致动脉硬化斑块帽变薄和破裂^[18]。有研究发现, STEMI 患者血清 YKL-40 水

平升高,与 MACE 和 STEMI 患者的 6 个月生存率有关^[7]。本研究 ROC 曲线分析结果显示,TG、HDL-C、LDL-C、YKL-40 四者联合预测的 AUC 显著优于 TG ($Z = 4.864, P < 0.001$)、HDL-C ($Z = 5.415, P < 0.001$)、LDL-C ($Z = 4.792, P < 0.001$)、YKL-40 ($Z = 3.122, P = 0.002$)单独预测的 AUC,提示血脂联合血清 YKL-40 对 AMI 预后具有较高的预测价值。血脂与血清 YKL-40 可能存在协同效应,通过共同调控炎症反应影响疾病进展,从而提高预测准确度并弥补单一指标的局限性。

综上所述,AMI 患者 TG、LDL-C 及 YKL-40 水平升高,HDL-C 水平降低,血脂联合血清 YKL-40 对 AMI 预后具有较高的预测价值。但本研究所选研究中心较单一,所纳入样本量较少,可能具有一定偏倚性,仍需纳入多个研究中心的大量样本进行分析验证,并且血脂联合血清 YKL-40 在 AMI 患者中的调控机制尚不清晰,仍需进一步深入研究。

参考文献

[1] 林福根.阿利西尤单抗联合依折麦布与阿托伐他汀治疗急性心肌梗死的临床效果[J].实用中西医结合临床,2025,25(11):40-42.

[2] MA J,LI Y,LI P,et al. S100A8/A9 as a prognostic biomarker with causal effects for post-acute myocardial infarction heart failure[J]. Nat Commun, 2024, 15(1): 2701-2713.

[3] KIM M,KANG D,KIM M S,et al. Acute myocardial infarction prognosis prediction with reliable and interpretable artificial intelligence system[J]. J Am Med Inform Assoc,2024,31(7):1540-1550.

[4] 郝一莼,陈靖,闫少迪,等. 估测的 LDL-C 累积暴露量与 ACS 患者冠状动脉病变严重程度及 2 年预后的相关性研究[J]. 中华心血管病杂志,2025,53(3):274-280.

[5] NOWOWIEJSKA-WIEWIÓRA A,WITA K,MEDRALA Z,et al. Dyslipidemia treatment and attainment of LDL-cholesterol treatment goals in patients participating in the managed care for acute myocardial infarction survivors program[J]. Kardiol Pol,2023,81(4):359-365.

[6] TIZAOUI K,YANG J W,LEE K H,et al. The role of YKL-40 in the pathogenesis of autoimmune diseases: a comprehensive review[J]. Int J Biol Sci, 2022, 18(9): 3731-3746.

[7] FANG C,CHEN Z,ZHANG J,et al. The value of serum YKL-40 and TNF- α in the diagnosis of acute ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Cardiol Res Pract, 2022,2022(1):4905954-4905960.

[8] 李毅,韩雅玲. 2023 ESC 急性冠脉综合征管理指南解读[J]. 中华心血管病杂志,2023,51(12):1263-1267.

[9] CHEN Y,ZENG L. Peripheral inflammatory factors and

acute myocardial infarction risk: a mendelian randomization study[J]. Glob Heart,2023,18(1):55-65.

[10] LIU Y,WANG M,YU Y,et al. Advances in the study of exosomes derived from mesenchymal stem cells and cardiac cells for the treatment of myocardial infarction[J]. Cell Commun Signal,2023,21(1):202-221.

[11] MANSOURI F,SEYED MOHAMMADZAD M H. Molecular miR-19a in acute myocardial infarction: novel potential indicators of prognosis and early diagnosis[J]. Asian Pac J Cancer Prev,2020,21(4):975-982.

[12] ZHU W,LUO L,YE G,et al. Potential diagnostic value of N1LR and SNHG1 in acute myocardial infarction[J]. BMC Med Genomics,2023,16(1):71-78.

[13] CHEN S,HONG X,WU Y,et al. Diagnostic and prognostic significance of microRNA-208a in acute myocardial infarction[J]. Dis Markers,2022,2022:7030722.

[14] MISRA S,LYNGDOH T,MULCHANDANI R. Guidelines for dyslipidemia management in India: a review of the current scenario and gaps in research[J]. Indian Heart J,2022,74(5):341-350.

[15] ZHANG M,CHEN P,ZHANG Y,et al. Predictors of quality of life in patients with myocardial infarction combined with dyslipidemia[J]. Front Public Health,2021,9(1):713480-713488.

[16] GENG Y,WANG B,LIU L,et al. Association between the proportion of HDL-cholesterol subclasses and the severity of coronary artery stenosis in patients with acute myocardial infarction[J]. J Clin Lipidol, 2024, 18(5): e710-e719.

[17] REESE J A,ROMAN M J,DEEN J F,et al. Dyslipidemia in American Indian adolescents and young adults: strong heart family study[J]. J Am Heart Assoc,2024,13(6): e031741.

[18] XU Q,SUN L,WANG Y,et al. Causal effects of YKL-40 on ischemic stroke and its subtypes: a 2-sample mendelian randomization study[J]. J Am Heart Assoc, 2023, 12(17):e029000.

[19] DAVID-BERCHOLZ J,ACKER L,CACERES A I,et al. Conserved YKL-40 changes in mice and humans after postoperative delirium[J]. Brain Behav Immun Health, 2022,26(1):100555-100563.

[20] SONG M,ZHANG G,SHI H,et al. Serum YKL-40 in coronary heart disease: linkage with inflammatory cytokines,artery stenosis, and optimal cut-off value for estimating major adverse cardiovascular events[J]. Front Cardiovasc Med,2023,10(1):1242339-1242348.

[21] 冯建双,王庆胜,谭强,等. 血清 YKL-40、IL-33、copeptin 水平与急性心肌梗死患者预后的关系[J]. 分子诊断与治疗杂志,2024,16(2):247-250.