

## • 短篇论著 •

ASP、ITIH4 在急性失代偿性心力衰竭患者中的  
表达及其与炎症因子的相关性\*薛亚威<sup>1</sup>, 张玉斌<sup>2</sup>, 孙 丹<sup>1</sup>, 刘芳卉<sup>3</sup>, 许 倩<sup>4</sup>

1. 定州市人民医院心血管内科, 河北保定 073000; 2. 邢台市第三医院心血管内科, 河北邢台 054099;

3. 廊坊经济技术开发区人民医院心血管内科, 河北廊坊 065001;

4. 盐山县人民医院心血管内科, 河北沧州 061300

**摘要:**目的 探讨急性失代偿性心力衰竭患者白脂素(ASP)、 $\alpha$  胰蛋白酶抑制剂重链 H4(ITIH4) 的表达及其与炎症因子的相关性。方法 选取 2023 年 1—5 月于定州市人民医院就诊的 72 例急性失代偿性心力衰竭患者为研究对象, 根据患者是否存在主要不良心血管事件(MACE), 分为 MACE 组(34 例)和非 MACE 组(38 例)。收集所有研究对象性别、年龄、体重指数、体温等临床资料; 全自动生化分析仪分析测定血常规指标, 酶联免疫吸附试验测定患者 ASP、ITIH4 水平及炎症因子肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-6(IL-6)、超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)水平。比较 MACE 组和非 MACE 组临床资料及 ITIH4、ASP、炎症因子水平。Pearson 相关分析急性失代偿性心力衰竭患者 ITIH4、ASP 水平与炎症因子的相关性。多因素 Logistic 回归分析急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 的影响因素。结果 非 MACE 组 LVEDD 及 ASP 水平低于 MACE 组( $P < 0.05$ ), ITIH4 水平明显高于 MACE 组( $P < 0.05$ )。MACE 组炎症因子 IL-6、TNF- $\alpha$ 、hs-CRP 水平均高于非 MACE 组(均  $P < 0.05$ )。急性失代偿性心力衰竭患者血清 ITIH4 水平与炎症因子 IL-6、TNF- $\alpha$ 、hs-CRP 均呈负相关(均  $P < 0.05$ ), ASP 水平与炎症因子 IL-6、TNF- $\alpha$ 、CRP 均呈正相关(均  $P < 0.05$ )。ITIH4、ASP 为急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 的影响因素(均  $P < 0.05$ )。结论 急性失代偿性心力衰竭并发 MACE 患者 ASP 水平升高, ITIH4 水平降低, 二者均与炎症因子相关且为 MACE 发生的影响因素。

**关键词:** 白脂素;  $\alpha$  胰蛋白酶抑制剂重链 H4; 急性失代偿性心力衰竭; 炎症因子

**DOI:** 10.3969/j.issn.1673-4130.2024.12.025

**文章编号:** 1673-4130(2024)12-1530-04

**中图法分类号:** R541.6

**文献标志码:** A

急性失代偿性心力衰竭是指心脏在短时间内出现严重的泵衰竭, 导致心排出量明显下降, 无法满足身体的代谢需要, 出现组织灌注不足和器官功能衰竭的临床综合征<sup>[1]</sup>。急性失代偿性心力衰竭病情复杂、再入院率及病死率高, 严重威胁着人们的生命健康<sup>[2]</sup>。因此研究其相关指标对于深入了解该病的发生机制具有重要意义。

炎症反应在心力衰竭的发病机制中起着重要作用, 可以促进心肌细胞的凋亡和纤维化, 同时还会导致心肌收缩功能的下降和充盈压力的升高, 从而加重心力衰竭的程度<sup>[3]</sup>。因此, 研究急性失代偿性心力衰竭患者中炎症因子的变化及其与其他蛋白的相关性, 对于深入了解该病的发病机制具有重要意义。白脂素(ASP)是一种影响脂肪组织功能和胰岛素敏感性的激素。它通过调节肝脏中的胰高血糖素分泌来增加血糖水平, 导致胰岛素抵抗和糖尿病<sup>[4]</sup>。近年来, 有研究发现 ASP 在调节代谢和炎症反应等方面发挥重要作用<sup>[5]</sup>。然而, 目前关于 ASP 在急性失代偿性心力衰竭中的作用还不清楚, 需要进一步的研究来探讨。 $\alpha$  胰蛋白酶抑制剂重链 H4(ITIH4)是一种由肝脏合成的血液循环蛋白, 其主要作用是调节免疫功能<sup>[6]</sup>。据报道, ITIH4 在炎症反应中也发挥重要作用, 可以抑制多种炎症介质的产生和释放, 从而减轻

炎症反应对机体的损伤<sup>[7]</sup>。但目前对 ITIH4 在急性失代偿性心力衰竭中的作用的研究较少。

本研究旨在探讨 ASP、ITIH4 在急性失代偿性心力衰竭患者中的表达及其与炎症因子的相关性, 为深入了解急性失代偿性心力衰竭的发病机制, 为预防和治疗该病提供新的理论基础和实践指导。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2023 年 1—5 月于定州市人民医院就诊的 72 例急性失代偿性心力衰竭患者为研究对象, 年龄 60~80 岁。根据患者是否存在主要不良心血管事件(MACE), 分为 MACE 组(34 例)和非 MACE 组(38 例)。纳入标准: (1)符合急性失代偿性心力衰竭的诊断标准<sup>[8]</sup>; (2)所有患者确诊为急性失代偿性心力衰竭, 临床表现为心力衰竭、射血分数降低并伴有液体超负荷迹象。排除标准: (1)其他心脏相关的器质性病变、严重心律失常; (2)其他可能影响诊断标准的疾病, 如肝肾功能不全、甲状腺疾病等; (3)恶性肿瘤; (4)3 个月内参与了其他临床试验。本研究经定州市人民医院医学伦理委员会批准。

## 1.2 方法

**1.2.1 临床资料和辅助检查** 清晨采集研究对象空腹静脉血 5 mL, 于无菌试管静置 30 min 后, 以 1 000 r/min 离心 20 min, 存于-80℃冰箱待测。收集急性

失代偿性心力衰竭患者临床资料,包括性别、年龄、体重指数(BMI)、体温等。BS-280 全自动生化分析仪(南京贝登医疗股份有限公司)测定血常规包括:总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C);EPIQ 5 超声心动仪(荷兰飞利浦公司)检测左室射血分数(LVEF)和左室舒张末期内径(LVEDD)。

**1.2.2 酶联免疫吸附试验(ELISA)检测炎症因子、ITIH4、ASP 水平** 人肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-6(IL-6)、超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)ELISA 试剂盒购自合肥莱尔生物科技有限公司,人 ITIH4、ASP ELISA 试剂盒购买自上海科艾博生物公司。Varioskan LUX 酶标仪(赛默飞世尔科技公司)测定各样品的吸光度值,并绘制回归线带入吸光度值计算血清 ITIH4、ASP 及各炎症因子水平。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS25.0 软件进行数据处理和分析。计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验;呈正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用  $t$  检验;采用 Pearson 相关分析急性失代偿性心力衰竭患者 ASP、ITIH4 水平与炎症因子的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 的影响因素。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

2 结 果

**2.1 MACE 组、非 MACE 组临床资料比较** MACE 组 LVEDD 高于非 MACE 组( $P < 0.05$ ),两组年龄、性别、BMI、体温、吸烟史、饮酒史、高血脂、糖尿病、TG、LDL-C、HDL-C、TC 和 LVEF 比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 1。

**2.2 MACE 组、非 MACE 组 ITIH4、ASP、炎症因子水平比较** MACE 组 ASP 及炎症因子 IL-6、TNF- $\alpha$ 、hs-CRP 水平均高于非 MACE 组( $P < 0.05$ ),ITIH4

水平明显低于非 MACE 组( $P < 0.05$ ),见表 2。

表 1 MACE 组、非 MACE 组临床资料比较  
( $\bar{x} \pm s$  或  $n/n$ )

指标	MACE 组 ( $n=34$ 例)	非 MACE 组 ( $n=38$ 例)	$t/\chi^2$	$P$
年龄	70.26 $\pm$ 8.23	68.43 $\pm$ 6.39	1.060	0.293
男/女	18/16	20/18	0.001	0.979
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	24.24 $\pm$ 2.11	24.21 $\pm$ 1.75	0.066	0.948
体温(℃)	37.53 $\pm$ 1.72	37.20 $\pm$ 1.68	0.823	0.413
吸烟史(有/无)	20/14	21/17	0.093	0.761
饮酒史(有/无)	19/15	20/18	0.076	0.782
高血脂(有/无)	16/18	21/17	0.484	0.487
糖尿病(有/无)	21/13	20/18	0.611	0.435
TC(mmol/L)	4.21 $\pm$ 0.35	4.37 $\pm$ 0.39	1.824	0.072
TG(mmol/L)	1.51 $\pm$ 0.21	1.48 $\pm$ 0.18	0.653	0.516
LDL-C(mmol/L)	2.82 $\pm$ 0.29	2.88 $\pm$ 0.31	0.845	0.401
HDL-C(mmol/L)	1.21 $\pm$ 0.15	1.24 $\pm$ 0.12	0.942	0.350
LVEF(%)	54.63 $\pm$ 5.15	55.87 $\pm$ 5.73	0.961	0.340
LVEDD(mm)	51.43 $\pm$ 5.24	48.62 $\pm$ 4.91	2.349	0.022

**2.3 急性失代偿性心力衰竭患者 ITIH4、ASP 水平与炎症因子的相关性** 急性失代偿性心力衰竭患者血清 ITIH4 水平与炎症因子 IL-6、TNF- $\alpha$ 、CRP 均呈负相关(均  $P < 0.05$ ),ASP 水平与炎症因子 IL-6、TNF- $\alpha$ 、CRP 均呈正相关(均  $P < 0.05$ )。见表 3。

**2.4 急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析** 以是否发生 MACE 为因变量(发生记作 1,未发生记作 0),将筛选(逐步回归法)出的 LVEDD、IL-6、TNF- $\alpha$ 、CRP、ITIH4 和 ASP 为自变量,行多因素 Logistic 回归分析急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 的影响因素。结果显示,ITIH4 和 ASP 为急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 的独立影响因素。见表 4。

表 2 MACE 组、非 MACE 组 ITIH4、ASP 及炎症因子水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	$n$	ITIH4(ng/mL)	ASP(ng/mL)	IL-6(pg/mL)	TNF- $\alpha$ (ng/L)	CRP(mg/L)
MACE 组	34	204.23 $\pm$ 23.25	19.24 $\pm$ 2.03	16.37 $\pm$ 2.13	17.15 $\pm$ 1.28	26.32 $\pm$ 2.64
非 MACE 组	38	387.18 $\pm$ 34.19	13.19 $\pm$ 1.37	13.11 $\pm$ 1.29	13.84 $\pm$ 2.06	19.75 $\pm$ 0.44
$t$		26.234	14.96	7.949	8.075	15.12
$P$		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 急性失代偿性心力衰竭患者 ITIH4、ASP 水平与炎症因子的相关性

指标	ITIH4		ASP	
	$r$	$P$	$r$	$P$
IL-6	-0.607	<0.001	0.561	<0.001
TNF- $\alpha$	-0.423	0.023	0.479	0.057
CRP	-0.508	0.004	0.521	0.003

表 4 急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析

影响因素	$\beta$	$SE$	$Wald \chi^2$	$P$	$OR$	95%CI
LVEDD	0.907	0.639	2.017	0.156	2.478	0.708~8.670
IL-6	0.393	0.548	0.515	0.473	1.482	0.506~4.338

续表 4 急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析

影响因素	$\beta$	$SE$	$Wald \chi^2$	$P$	$OR$	95%CI
TNF- $\alpha$	1.143	0.618	3.418	0.064	3.135	0.934~10.527
CRP	1.297	0.736	3.104	0.078	3.657	0.864~15.475
ITIH4	-0.794	0.351	5.118	0.024	0.452	0.227~0.899
ASP	2.114	0.484	19.075	<0.001	8.280	3.207~21.381

3 讨 论

心力衰竭为各种原因所致心脏疾病的严重和终末阶段,目前我国心为衰竭常见病因有冠心病、高血压、风湿性瓣膜病、心肌病等<sup>[9-10]</sup>。急性心力衰竭是在原发疾病基础上由一定诱因引发的急性血流动力学

改变,主要表现为急性肺水肿和心源性休克<sup>[11]</sup>。在急性心力衰竭住院患者中大部分为急性失代偿性心力衰竭,即原有的慢性心力衰竭在各种诱发因素作用下急性恶化<sup>[12]</sup>,急性失代偿性心力衰竭病情复杂、死亡率高、预后不良,严重降低了患者的生活质量<sup>[13]</sup>。因此急需找出急性失代偿性心力衰竭患者病情相关指标。

ASP 是近年来新发现的一种具有蛋白质结构的激素,其可调节肝葡萄糖的释放,是 FBN1 基因编码的蛋白质分解产物<sup>[14]</sup>。在机体饥饿时进入血液循环增加葡萄糖和胰岛素的释放,以提供能量供身体使用<sup>[15]</sup>。有研究显示,高 ASP 水平可产生胰岛素抵抗,其可用于诊断 2 型糖尿病的发生<sup>[16]</sup>。ASP 与心血管疾病之间存在密切关系,YUAN 等<sup>[14]</sup>研究显示,急性冠脉综合征患者 ASP 水平降低与炎症因子变化相关,其可能通过影响炎症因子参与疾病的发生发展。ZHANG 等<sup>[17]</sup>发现血清 ASP 水平可用于评估不稳定型心绞痛和急性冠脉综合征的严重程度。因此 ASP 可能在急性失代偿性心力衰竭中也发挥重要作用。本研究中,MACE 组患者 ASP 水平明显高于非 MACE 组,提示 ASP 可能和急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 相关。炎症反应在动脉粥样硬化、心肌梗死、心力衰竭等心血管疾病的发生和发展中发挥着重要作用。本研究中 MACE 组患者炎症因子 IL-6、TNF- $\alpha$ 、hs-CRP 水平均升高,这与前人研究结果相似<sup>[18]</sup>。进一步通过相关性分析发现,急性失代偿性心力衰竭患者的 ASP 水平与炎症因子 IL-6、TNF- $\alpha$ 、CRP 均呈正相关( $P<0.05$ ),这提示 ASP 可能参与了急性失代偿性心力衰竭的炎症反应和病情恶化过程。多因素 Logistic 回归分析表明,ASP 是急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 的影响因素,说明 ASP 具有成为急性失代偿性心力衰竭的新的治疗靶点的潜力。

ITIH4 是一种由肝脏合成的糖蛋白,其与肿瘤的侵袭和转移过程密切相关。有研究显示,ITIH4 在卵巢癌组织和细胞中下调,敲低 ITIH4 表达会增加卵巢癌细胞迁移和侵袭能力,并促进细胞的增殖<sup>[19]</sup>。胡高娃等<sup>[20]</sup>也发现肝细胞癌患者血清中 ITIH4 水平降低,其具有肝细胞癌进展预警价值和动态监测作用。值得注意的是,ITIH4 在心血管疾病中也具有多种细胞功能,目前已在几种心脑血管疾病中发现 ITIH4 异常表达。例如,一项研究发现,急性缺血性脑卒中患者血清 ITIH4 水平降低,治疗后水平逐渐升高<sup>[21]</sup>。SHI 等<sup>[22]</sup>研究表明,与健康者比较,冠心病患者血清 ITIH4 水平降低,其具有预测冠心病风险的潜力。有学者提出了一种可能的解释:ITIH4 缺乏会增强炎症反应,而炎症反应发作会促进冠心病患者的组织病变和病理进展。因此,血清 ITIH4 水平降低与冠心病风险增加有关。本研究发现 MACE 组血清 ITIH4 水平低于非 MACE 组,与此同时,ITIH4 水平与炎症因子 IL-6、TNF- $\alpha$  和 CRP 均呈负相关( $P<0.05$ )。这表明 ITIH4 可能在急性失代偿性心力衰竭的预后中发挥重要的保护作用。多因素 Logistic 回归分析结果显

示,ITIH4 是急性失代偿性心力衰竭患者发生 MACE 的影响因素,说明控制急性失代偿性心力衰竭患者 ITIH4 水平可能有助于病症的预防和临床治疗。

综上所述,急性失代偿性心力衰竭并发 MACE 患者 ASP 水平升高,ITIH4 水平降低,二者均与炎症因子及 MACE 的发生相关。这对于理解急性失代偿性心力衰竭发生和发展的机制具有重要的临床意义。然而,本研究也存在一些不足之处,比如样本容量相对较小,可能存在一定的选择偏倚。进一步的研究将探讨它们的作用机制,并评估它们在心血管疾病的预防和治疗中的潜力。

参考文献

[1] 伍鑫,王文艳,徐芸,等. 左西孟旦联合重组人脑利钠肽对急性失代偿性射血分数减低的心力衰竭患者的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2023, 25(5): 465-468.

[2] 王建平,符大鹏,何邦立. 血浆大内皮素-1 作为急性失代偿性心力衰竭患者不良结局预测因子的临床研究[J]. 国际检验医学杂志, 2023, 44(12): 1490-1495.

[3] 恩歌,陈少杰,刘阳林,等. 特异性敲除心肌白介素 8 抑制信号转导及转录激活蛋白 3 活化改善慢性心力衰竭小鼠心功能及炎症反应[J]. 实用医学杂志, 2022, 38(20): 2518-2523.

[4] ZOU J, XU C, ZHAO Z W, et al. Asprosin inhibits macrophage lipid accumulation and reduces atherosclerotic burden by up-regulating ABCA1 and ABCG1 expression via the p38/Elk-1 pathway[J]. J Transl Med, 2022, 20(1): 337-346.

[5] WANG R, HU W. Asprosin promotes  $\beta$ -cell apoptosis by inhibiting the autophagy of  $\beta$ -cell via AMPK-mTOR pathway[J]. J Cell Physiol, 2021, 236(1): 215-221.

[6] PIHL R, JENSEN R K, POULSEN E C, et al. ITIH4 acts as a protease inhibitor by a novel inhibitory mechanism[J]. Sci Adv, 2021, 7(2): 7381-7390.

[7] 张梦妮,李茂婷,职心乐,等. 1990—2019 年中国动脉粥样硬化性心血管疾病疾病负担变化及其危险因素分析[J]. 中华流行病学杂志, 2021, 42(10): 38-47.

[8] 卫曼曼,肖童,陈曦等. ARNI 与 ACEI 对急性失代偿心力衰竭患者心室重构及 Nexlin, CPP 的影响[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(10): 2324-2327.

[9] AHMED F Z, TAYLOR J K, JOHN A V, et al. Ambulatory intravenous furosemide for decompensated heart failure: safe, feasible, and effective[J]. ESC Heart Fail, 2021, 8(5): 3906-3916.

[10] 周泓宇,何小姣,刘东,等. IMA、miR-214、sST2 在心力衰竭中的表达水平及对患者预后的预测价值[J]. 国际检验医学杂志, 2022, 43(17): 2116-2120.

[11] MILLER T, CARTER S V, SMITH B A. Disparities in acute decompensated heart failure[J]. Curr Opin Cardiol, 2021, 36(3): 335-339.

[12] TROMP J, PONIKOWSKI P, SALSALI A, et al. Sodium-glucose co-transporter 2 inhibition in patients hospitalized for acute decompensated heart failure: rationale for and design of the EMPULSE trial[J]. Eur J Heart Fail, 2021, 23(5): 826-834.

[13] HEIDENREICH P A, BOZKURT B, AGUILAR D, et al.



- 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure; executive summary; a report of the american college of cardiology/american heart association joint committee on clinical practice guidelines[J]. Circulation, 2022, 145(18): e876-e894.
- [14] YUAN M, LI W, ZHU Y, et al. Asprosin; a novel player in metabolic diseases[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2020, 19(11): 64-73.
- [15] FARRAG M, AIT-ELDJOUDI D, GONZÁLEZ-RODRÍGUEZ M, et al. Asprosin in health and disease, a new glucose sensor with central and peripheral metabolic effects[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2023, 5(13): 110-119.
- [16] KAHLES F, RÜCKBEIL M V, MERTENS R W, et al. Glucagon-like peptide 1 levels predict cardiovascular risk in patients with acute myocardial infarction [J]. Eur Heart J, 2020, 41(7): 882-891.
- [17] ZHANG Z, ZHU L, WANG Z, et al. Can the new adipokine asprosin be a metabolic troublemaker for cardiovascular diseases? A state-of-the-art review. [J]. Prog Lipid Res, 2023, 91(1): 101-110.
- [18] RADEMAKER M T, PILBROW A P, ELLMERS L J, et al. 短篇论著 •

- al. Acute decompensated heart failure and the kidney: physiological, histological and transcriptomic responses to development and recovery[J]. J Am Heart Assoc, 2021, 10(18): e3121-3135.
- [19] HUANG M, ZHANG W, ZHAO B, et al. Relationship between inter- $\alpha$ -trypsin inhibitor heavy chain 4 and ovarian cancer[J]. Chin J Cancer Res, 2019, 31(6): 955-964.
- [20] 胡高娃, 李波, 徐飞.  $\alpha$  胰蛋白酶 H4 重链在病毒性肝炎相关性原发性肝细胞癌早期预警中的价值[J]. 传染病信息, 2018, 31(1): 59-62.
- [21] HUO Y, LAI Y, FENG Q, et al. Serum ITIH4 in coronary heart disease: a potential anti-inflammatory biomarker related to stenosis degree and risk of major adverse cardiovascular events[J]. Biomark Med, 2022, 16(18): 1279-1288.
- [22] SHI X, OHTA Y, LIU X, et al. Acute anti-inflammatory markers ITIH4 and AHSG in mice brain of a novel alzheimer's disease model[J]. J Alzheimers Dis, 2019, 68(4): 1667-1675.

(收稿日期: 2023-11-24 修回日期: 2024-03-22)

## 术前血清 CCL-18、Gal-3 水平对肝细胞癌患者化疗栓塞术后预后的预测价值<sup>\*</sup>

蔡颖珂<sup>1</sup>, 江 平<sup>2△</sup>

1. 武汉市蔡甸区人民医院/协和江北医院肝胆胰外科, 湖北武汉 430100;  
2. 武汉大学中南医院肝胆胰外科, 湖北武汉 430000

**摘要:**目的 探讨术前血清趋化因子配体 18(CCL-18)、半乳糖凝集素 3(Gal-3)水平对肝细胞癌(HCC)患者化疗栓塞术后预后的预测价值。方法 选取 2018 年 1 月至 2020 年 1 月于武汉市蔡甸区人民医院进行化疗栓塞术的 HCC 患者 127 例作为研究组, 同期选取该院的体检健康者 106 例作为对照组, 比较两组术前血清 CCL-18、Gal-3 水平; 根据术后生存状况将 HCC 患者分为生存组(56 例)和死亡组(71 例); 采用 Kaplan-Meier 生存曲线分析术前血清 CCL-18、Gal-3 水平与 HCC 患者化疗栓塞术后预后的关系; 采用多因素 Cox 回归分析 HCC 患者化疗栓塞术后预后的影响因素; 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 CCL-18、Gal-3 水平对 HCC 患者化疗栓塞术后预后的预测价值。结果 研究组血清 CCL-18、Gal-3 水平高于对照组( $P < 0.05$ ); 死亡组术前血清 CCL-18、Gal-3 水平高于生存组( $P < 0.05$ ); 术前血清 CCL-18、Gal-3 水平及门静脉癌栓、临床分期、淋巴结转移均为影响 HCC 患者化疗栓塞术后死亡的独立危险因素( $P < 0.05$ ); Kaplan-Meier 生存曲线结果显示, CCL-18 高表达和 Gal-3 高表达的患者 3 年生存率分别为 34.21%、32.05%, 均低于低表达患者的生存率(58.82%、63.27%), 差异有统计学意义( $\chi^2 = 10.635, 16.105, P < 0.05$ ); ROC 曲线结果显示, 术前血清 CCL-18、Gal-3 联合预测 HCC 患者化疗栓塞术后预后的曲线下面积(AUC)高于单独预测的 AUC( $Z_{\text{二者联合-CCL-18}} = 2.368, P = 0.018, Z_{\text{二者联合-Gal-3}} = 2.274, P = 0.023$ )。结论 HCC 患者术前血清 CCL-18、Gal-3 水平升高, 且与 HCC 发生和预后密切相关, 二者联合诊断效果较好, 有望为预测 HCC 患者化疗栓塞术后的预后提供一定的临床价值。

**关键词:** 肝细胞癌; 化疗栓塞术; 趋化因子配体 18; 半乳糖凝集素 3

**DOI:** 10.3969/j.issn.1673-4130.2024.12.026

**文章编号:** 1673-4130(2024)12-1533-04

**中图法分类号:** R735.7

**文献标志码:** A

肝癌是造成全球癌症负担的一个主要因素, 许多

国家的肝癌发病率都在上升, 其中, 肝细胞癌(HCC)

\* 基金项目: 湖北省自然科学基金面上项目(2019CFB707)。

△ 通信作者, E-mail: o64cmc@163.com。