



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2026.06.006

<http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2026.06.006>

· 论著 ·

慢性肺心病急性加重期患者心率变异性与血栓前状态的关系探讨

刘小琴 张小云

[摘要] **目的** 探讨慢性肺心病急性加重期患者心率变异性(HRV)与血栓前状态(PTS)的关系。**方法** 选取2023年1月—2024年1月在本院就诊的慢性肺心病患者125例作为研究组,依据临床症状体征、检查结果等将其分为急性加重期组(55例)和缓解期组(70例)。另选取同时段体检的健康志愿者40例纳入对照组。收集所有受试者的一般资料(性别、年龄、BMI、吸烟史、基础疾病)、HRV指标[24h全部窦性R-R间期标准差(SDNN)、24h每5min节段平均窦性R-R间期的标准差(SDANN)、相邻正常R-R间期差值的均方根(rMSSD)、相邻正常R-R间期的差值大于50ms的心搏占正常心搏总数的百分比(pNN50)]、PTS指标[血清血管性血友病因子(vWF)、纤维蛋白原(FIB)、D-二聚体(D-D)、血栓前体蛋白(TpT)]及研究组患者的肺心病病因、病程、入院前用药情况、心功能分级情况并进行组间比较。采用Spearman相关分析评估急性加重期慢性肺心病患者HRV指标与PTS指标的相关性。采用受试者工作特征(ROC)曲线评估各指标在慢性肺心病急性加重期中的诊断价值。**结果** 与对照组比较,缓解期组、急性加重期组患者SDNN、SDANN、rMSSD、pNN50水平均降低,vWF、FIB、D-D、TpT水平均升高;与缓解期组比较,急性加重期组SDNN、SDANN、rMSSD、pNN50水平均降低,vWF、FIB、D-D、TpT水平均升高($P < 0.05$)。Spearman相关分析结果显示,SDNN与vWF、FIB、D-D、TpT均呈负相关;SDANN与vWF、FIB、D-D、TpT均呈负相关;rMSSD与vWF、FIB、D-D、TpT均呈负相关;pNN50与vWF、FIB、D-D、TpT均呈负相关($P < 0.05$)。ROC曲线分析结果显示,HRV指标联合PTS指标诊断慢性肺心病急性加重期的曲线下面积(AUC)均高于8项指标单独诊断($P < 0.05$)。**结论** 慢性肺心病急性加重期患者HRV指标与PTS指标均异常表达,且二者存在明显的相关性,定期监测慢性肺心病患者HRV与PTS相关指标对其病情评估与预后判定意义重大。

[关键词] 慢性肺心病; 急性加重期; 心率变异性; 血栓前状态; 相关性

[中图分类号] R541.5 **[文献标识码]** A

Relationship between heart rate variability and pre-thrombotic state in patients with acute exacerbation of chronic pulmonary heart disease Liu Xiaolin, Zhang Xiaoyun. Pengzhou People's Hospital, Pengzhou 611900, China

[Abstract] **Objective** To investigate the relationship between heart rate variability(HRV) and pre-thrombotic state(PTS) in patients with acute exacerbation of chronic pulmonary heart disease. **Methods** A total of 125 patients with chronic pulmonary heart disease who admitted our hospital between January 2023 and January 2024 were selected as the study group. Based on clinical symptoms, signs and examination results, they were divided into acute exacerbation group(55 cases) and remission group(70 cases). Additionally, 40 healthy volunteers undergoing physical examinations during the same period were enrolled in control group. General data(gender, age, BMI, smoking history, underlying medical conditions), HRV parameters[standard deviation of all sinus R-R intervals over 24 hours(SDNN), standard deviation of the average sinus R-R intervals in 5-minute segments over 24 hours(SDANN), root mean square of successive differences of adjacent normal R-R intervals(rMSSD), percentage of normal heartbeats with adjacent R-R interval differences greater than 50 ms(pNN50)] and PTS indicators[serum von Willebrand factor(vWF), fibrinogen(FIB), D-dimer(D-D), thrombus precursor protein(TpT)] were collected for all participants. The etiology, disease duration, pre-hospital medication use and cardiac function classification of patients in study group were also recorded and compared across groups. Spearman correlation analysis

基金项目:四川科研课题资助项目(S21113)

作者单位:611900 四川省彭州市人民医院心内科

was used to assess the relationship between HRV and PTS indicators in patients with acute exacerbation of chronic pulmonary heart. Receiver operating characteristic (ROC) curves were used to evaluate the diagnostic value of these indicators in identifying acute exacerbation of chronic pulmonary heart. **Results** Compared with control group, both remission and acute exacerbation groups showed significantly lower levels of SDNN, SDANN, rMSSD and pNN50, and significantly higher levels of vWF, FIB, D-D and TpT ($P < 0.05$). Compared with remission group, the acute exacerbation group exhibited further reductions in SDNN, SDANN, rMSSD and pNN50, along with elevated levels of vWF, FIB, D-D and TpT ($P < 0.05$). *Spearman* correlation analysis showed that SDNN, SDANN, rMSSD and pNN50 were all negatively correlated with vWF, FIB, D-D and TpT ($P < 0.05$). ROC curve analysis indicated that the area under the curve (AUC) for combined HRV and PTS indicators in diagnosing acute exacerbation of chronic pulmonary heart was significantly higher than when using any single indicator alone ($P < 0.05$). **Conclusion** In patients with acute exacerbation of chronic pulmonary heart, both HRV and PTS indicators show abnormal expression and are significantly interrelated. Regular monitoring of these related HRV and PTS parameters is highly valuable for assessing disease status and predicting prognosis in patients with chronic pulmonary heart.

[Key words] Chronic pulmonary heart disease; Acute exacerbation stage; Heart rate variability; Prethrombotic state; Correlation

慢性肺源性心脏病是由慢性呼吸疾病、慢性血栓栓塞性肺动脉高压和其他影响肺结构或功能的疾病引起的肺动脉高压^[1]。临床实践发现,慢性肺心病患者多为中老年人,病程较长,患者靶器官会发生结构及生理功能的改变^[2]。研究指出,机体长期处于缺氧状态,会导致肺心病患者出现不同程度的自主神经损害,增加心律失常的发生风险,更有甚者会出现死亡^[3]。心率变异性 (HRV) 在当前临床心血管自主神经功能的评估中使用频次较高,其与肺心病病情严重程度及患者预后关联紧密^[4]。血栓前状态 (PTS) 为一种病理状态,该阶段机体内未形成血栓,但存在凝血、抗凝功能失调及纤溶系统障碍,可导致心肌梗死^[5]。既往研究指出,肺心病急性期患者多处于 PTS 阶段,其凝血功能发生紊乱^[6]。目前临床关于慢性肺心病急性加重期患者 HRV 与 PTS 之间的关系尚未有相关研究报道。基于此,本研究通过对慢性肺心病急性加重期患者 HRV、PTS 相关指标之间的关系予以分析,探讨慢性肺心病急性加重期 HRV 与 PTS 间存在的潜在关系,以期对疾病的综合防治提供新思路。

对象与方法

1. 对象:选取 2023 年 1 月—2024 年 1 月在本院就诊的慢性肺心病患者 125 例作为研究组。纳入标准:(1)符合慢性肺心病的诊断^[7];(2)年龄 > 18 岁;(3)入院前未接受疾病相关治疗。排除标准:(1)合并肺血管、心脏畸形;(2)合并恶性肿瘤;(3)入组前 2 周有抗凝、抗血小板药物治疗史;(4)重要脏器功能异常。依据临床症状体征、检查结果等将研究组患者分为急性加重期组 (55 例,存在呼吸道感染诱发的咳嗽、脓痰、喘息加剧等症状加重,呼吸困难恶化需调整氧疗/通气方案,动脉血气分析氧分压下降 ≥ 10 mmHg/二氧化碳

分压上升 ≥ 15 mmHg,或合并呼吸衰竭/心力衰竭等并发症)和缓解期组 (70 例,症状稳定、呼吸困难恢复至基础水平,入组前 2 周无急性加重治疗史,动脉血气及影像学检查无急性异常)。另选取同时段于本院体检的健康志愿者 40 例纳入对照组。本研究已通过我院伦理委员会审核批准 [2022 年科伦审第 (01) 号],所有患者均知情同意。

2. 方法:通过医院电子病历系统提取研究所有受试者性别、年龄、BMI、吸烟史、基础疾病等情况,研究组患者需获取肺心病病因、病程、入院前用药情况、心功能分级等资料。对照组于体检当日、研究组于入院 24 h 内进行下面指标的检测。(1)HRV 指标:采用北京迪姆 (DMS) DMS300-4A 十二导联同步动态心电图分析系统 24 h 记录,指标包括 24 h 全部窦性 R-R 间期标准差 (SDNN)、24 h 每 5 分钟节段平均窦性 R-R 间期的标准差 (SDANN)、相邻正常 R-R 间期差值的均方根 (rMSSD)、相邻正常 R-R 间期的差值大于 50 ms 的心搏占正常心搏总数的百分比 (pNN50)。(2)PTS 指标:抽取空腹静脉 5 ml,使用日本日立 7020 型全自动生化分析仪进行检测,血清血管性血友病因子 (vWF) 采用乳胶增强免疫比浊法,纤维蛋白原 (FIB)、D-二聚体 (D-D) 采用双抗体夹心法,血栓前体蛋白 (TpT) 采用酶联免疫吸附法。

3. 统计学处理:应用 SPSS 22.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验或单因素方差分析;计数资料以例数和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 *Spearman* 相关分析评估急性加重期慢性肺心病患者 HRV 指标与 PTS 指标的相关性。采用受试者工作特征 (ROC) 曲线评估各指标在慢性肺心病急性加重期中的诊断价值。以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

表 1 3 组受试者一般资料比较[例(%)]

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	BMI (kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	吸烟 史	基础疾病			肺心病病因			病程 (个月, $\bar{x} \pm s$)	心功能分级	
						糖尿病	高血压	高脂血症	慢性阻塞 性肺疾病	支气管 扩张	间质性 肺疾病		Ⅲ级	Ⅳ级
对照组	40	24/16	59.50±6.10	22.35±2.75	13(32.5)	11(27.5)	8(20.0)	14(35.0)						
缓解期组	70	42/28	59.40±6.25	22.41±2.60	21(30.0)	20(28.6)	10(14.3)	18(25.7)	30(42.9)	25(35.7)	15(21.4)	4.23±1.00	30(42.9)	40(57.1)
急性加重期组	55	35/20	59.33±6.48	22.55±2.50	17(30.9)	18(32.7)	13(23.6)	12(21.8)	24(43.6)	16(29.1)	15(27.3)	4.18±1.11	23(41.8)	32(58.2)
<i>F</i> / χ^2 / <i>t</i> 值		1.809	0.008	2.642	0.075	0.377	1.816	2.114		0.855		0.264		0.014
<i>P</i> 值		0.405	0.992	0.074	0.963	0.828	0.403	0.347		0.652		0.792		0.907

表 2 3 组受试者 HRV 及 PTS 指标水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	SDNN (ms)	SDANN (ms)	rMSSD (ms)	pNN50 (%)	vWF (%)	FIB (g/L)	D-D (μg/L)	TpT (mg/L)
对照组	40	140.00±26.78	129.89±27.82	38.85±10.00	16.10±4.58	65.00±5.23	3.00±0.45	18.45±2.00	2.03±0.45
缓解期组	70	110.34±20.17 ^a	100.10±13.56 ^a	35.00±7.14 ^a	13.12±3.01 ^a	79.67±7.00 ^a	4.23±0.62 ^a	24.56±3.20 ^a	3.18±0.61 ^a
急性加重期组	55	89.45±13.60 ^{ab}	78.23±8.90 ^{ab}	32.04±6.00 ^{ab}	10.04±2.15 ^{ab}	85.99±8.13 ^{ab}	5.13±0.70 ^{ab}	27.13±3.48 ^{ab}	4.82±0.74 ^{ab}
<i>F</i> 值		72.601	106.176	9.295	41.231	105.667	139.786	95.724	242.435
<i>t</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:与对照组比,^a*P*<0.05;与缓解期组比,^b*P*<0.05

结 果

1.3 组受试者一般资料比较:3 组受试者年龄、性别、吸烟史、基础疾病比较均无统计学差异(*P*>0.05)。缓解期组与急性加重期组患者肺心病病因、病程及心功能分级比较均无统计学意义(*P*>0.05)。见表 1。

2.3 组受试者 HRV 及 PTS 指标水平比较:与对照组比,缓解期组、急性加重期组患者 SDNN、SDANN、rMSSD、pNN50 水平均降低,vWF、FIB、D-D、TpT 水平均升高;与缓解期组比,急性加重期组 SDNN、SDANN、rMSSD、pNN50 水平均降低,vWF、FIB、D-D、TpT 水平均升高(*P*<0.05)。见表 2。

3. 急性加重期慢性肺心病患者 HRV 指标与 PTS 指标的相关性分析:*Spearman* 相关分析结果显示,SDNN 与 vWF、FIB、D-D、TpT 均呈负相关;SDANN 与 vWF、FIB、D-D、TpT 均呈负相关;rMSSD 与 vWF、FIB、D-D、TpT 均呈负相关;pNN50 与 vWF、FIB、D-D、TpT 均呈负相关(*P*<0.05)。见表 3。

表 3 急性加重期慢性肺心病患者 HRV 指标与 PTS 指标的 *Spearman* 相关分析结果

指标	vWF		FIB		D-D		TpT	
	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值
SDNN	-0.351	<0.001	-0.391	<0.001	-0.380	<0.001	-0.423	<0.001
SDANN	-0.450	<0.001	-0.403	<0.001	-0.396	<0.001	-0.450	<0.001
rMSSD	-0.382	<0.001	-0.433	<0.001	-0.403	<0.001	-0.391	<0.001
pNN50	-0.501	<0.001	-0.500	<0.001	-0.411	<0.001	-0.427	<0.001

4. HRV 指标、PTS 指标对慢性肺心病急性加重期诊断的效能分析:*ROC* 曲线分析结果显示,HRV 指标联合 PTS 指标诊断慢性肺心病急性加重期的 *AUC* 均

高于 8 项指标单独诊断(*P*<0.05)。见表 4 及图 1。

表 4 HRV 指标、PTS 指标对慢性肺心病急性加重期诊断的 *ROC* 曲线结果

指标	最佳 截断值	<i>AUC</i>	约登 指数	敏感 度(%)	特异 度(%)	95% <i>CI</i>	<i>P</i> 值
SDNN	104.30 ms	0.853	0.551	83.64	71.43	0.778~0.910	<0.001
SDANN	89.13 ms	0.924	0.774	94.55	82.86	0.863~0.964	<0.001
rMSSD	33.51 ms	0.604	0.247	61.82	62.86	0.513~0.690	0.041
pNN50	10.99%	0.889	0.686	80.00	88.57	0.820~0.938	<0.001
vWF	85.72%	0.709	0.338	50.91	82.86	0.622~0.787	<0.001
FIB	4.99 g/L	0.771	0.460	54.55	91.43	0.688~0.842	<0.001
D-D	25.13 μg/L	0.649	0.303	74.55	55.71	0.559~0.733	0.004
TpT	3.84 mg/L	0.929	0.742	92.73	81.43	0.869~0.967	<0.001
8 项联合	—	0.960	0.890	96.48	93.00	0.875~0.930	<0.001

讨 论

肺心病迁延不愈,会导致肺动脉压力和肺血管阻力升高,改变血管壁的结构,引发肺动脉高压^[8]。在我国,慢性阻塞性肺疾病通常是引起肺心病的主要原因^[9-10]。有报道显示,肺心病增加了我国心脏病相关死亡率,极大地威胁着患者的生命安全^[11]。因此,尽早且准确评估慢性肺心病高危患者,并对其予以防范干预举措对患者生活质量及预后至关重要。

有学者发现,慢性肺心病患者存在自主神经损害的情况,自主神经系统可通过神经递质与细胞间的联系来对心脏、冠状动脉的生理功能进行调控^[12]。HRV 是自主神经系统活动的量化,其同时也是自主神经系统改变的灵敏生物学标志物^[13]。HRV 升高提示副交感神经张力升高,可提高室颤阈,保护心脏^[14];HRV 降低则提示交感神经张力升高,可降低室颤阈,损害心脏功能^[15]。既往大量临床实践也已证实,HRV 的降

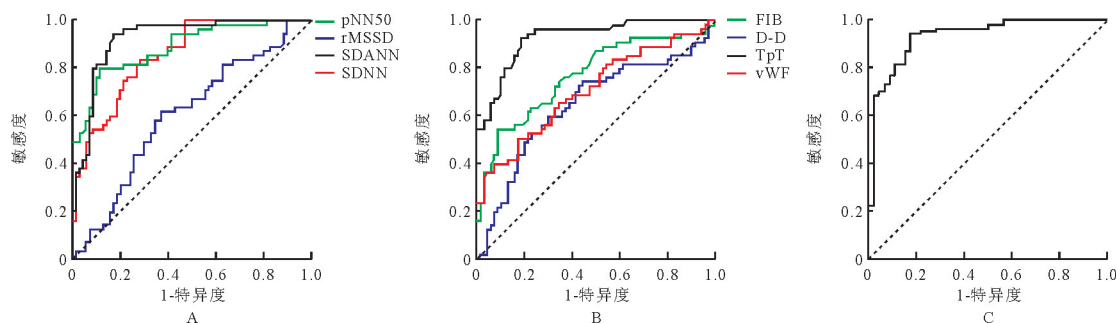


图1 HRV 指标、PTS 指标诊断慢性肺心病急性加重期的 ROC 曲线
(A:HRV 指标;B:PTS 指标;C:HRV 指标联合 PTS 指标)

低与诸多心脑血管疾病的发生有关,为心血管疾病死亡的一大独立危险因素^[16-17]。临床上常用的 HRV 指标主要包括 SDNN、SDANN、rMSSD、pNN50,其均反映自主神经的整体平衡,反映交感与副交感神经活性^[18]。其中 rMSSD 可反映迷走神经的张力,SDANN 则反映的是交感神经的张力情况,SDNN 则可衡量自主神经情况^[19]。既往研究指出,肺心病患者其 HRV 各相关指标均显著下降^[20],本研究则发现急性加重期组 SDNN、SDANN、rMSSD、pNN50 水平均低于对照组、缓解期组,进一步证实了慢性肺心病急性加重期患者其 HRV 下降这一观点。分析原因:(1)慢性肺心病由于阻塞性通气障碍使得肺通气与血流比例失调,造成机体缺氧,随后兴奋交感神经,降低迷走神经的兴奋性,使 HRV 下降;(2)肺心病患者多有长期吸烟史,可造成心脏交感神经的兴奋,副交感神经活性的降低,使 HRV 缩小;(3)慢性肺心病功能不全时,内源性神经内分泌活性肽释放增加,增加心脏的前后负荷,加快心率,HRV 缩小^[21]。研究指出,慢性阻塞性肺疾病、肺心病患者其血液处于高凝状态,病程中易发生肺栓塞等血栓,加剧肺动脉高压,增加病死率^[22]。vWF 参与凝血过程,介导 PLT、WBC 的黏附^[23]。TpT 是一种纤维蛋白多聚体,临床通过检测其血浆水平了解凝血酶的活性^[24]。本研究中,急性加重期组 vWF、FIB、D-D、TpT 水平均高于对照组、缓解期组,提示慢性肺心病急性加重期患者其凝血功能异常。

于俏等^[25]研究指出,原发性高血压患者 HRV 相关指标与 PTS 有明显相关性,其中 PT 与 SDNN、pNN50、SDNN、rMSSD 呈中度正相关性,D-D 与 SDANN、PLT 与 rMSSD、pNN50 均呈中度负相关性。本研究则发现,HRV 指标 SDNN、SDANN、rMSSD、pNN50 均分别与 PTS 指标 vWF、FIB、D-D、TpT 等呈中等负相关性,这提示慢性肺心病急性加重期患者 HRV 指标异常改变与 PTS 的异常相关,二者相互影响,升高血栓发生几率。分析原因,肺心病患者其自主神经调节功能紊乱、HRV

降低,交感神经张力增强,引发基础窦性心律增快,心率的变化会对血液流速与分布以及内皮细胞产生影响,引发凝血功能改变。

此外,本研究绘制 ROC 曲线分析 HRV 指标、PTS 指标在慢性肺心病急性加重期的诊断效能,结果发现 SDNN、rMSSD、D-D 诊断的 AUC 分别为 0.551、0.604、0.649,说明上述指标的诊断价值偏低。分析原因,SDNN、rMSSD 主要评估自主神经功能,慢性肺心病急性加重期患者常因感染、缺氧等出现自主神经紊乱的情况,但这种紊乱并非该类疾病所特有的,高血压、冠心病、心力衰竭等其他心肺疾病,甚至焦虑、睡眠障碍等非器质性因素也会导致 SDNN、rMSSD 的异常,因此无法作为单独诊断的依据,诊断效能欠佳。D-D 则反映体内凝血与纤溶活性,肺心病急性加重期可能因肺动脉高压、血液高凝出现 D-D 升高,但肺炎、肺栓塞、术后、肿瘤等诸多情况也会导致 D-D 水平升高,因此仅靠该指标的变化无法有效区分病因,削弱指标对疾病的诊断价值。同时,SDANN、pNN50、vWF、FIB、TpT 诊断的 AUC 分别为 0.924、0.889、0.709、0.771、0.929,提示上述指标的诊断价值较高。分析原因,慢性肺心病急性加重期的核心诱因为肺部感染,感染引发缺氧、二氧化碳潴留会直接破坏自主神经调节的平衡,造成交感神经兴奋增强、迷走神经抑制^[26]。急性加重期因持续缺氧,交感神经持续激活,导致 SDANN 降低,其下降幅度与缺氧严重程度、右心负荷加重程度呈正相关性,能够早期提示自主神经调节功能的急性恶化;急性加重期迷走神经受到抑制,pNN50 会显著减少并趋近于 0,该变化早于呼吸困难加重、下肢水肿等典型临床症状,可作为无症状加重期的早期预警指标,在慢性阻塞性肺疾病稳定期与肺心病急性加重期的区分度较高。慢性肺心病急性加重的关键环节是“肺部感染→血管内皮损伤→凝血激活→肺动脉血栓形成风险升高→肺动脉高压加剧→右心功能失代偿”,而 vWF、FIB、TpT 恰好能动态捕捉这一过程。急

性加重期,缺氧、炎症因子直接损伤肺动脉内皮,导致 vWF 大量释放,其水平升高不仅能证明内皮损伤的存在,还与肺动脉高压的严重程度相关。急性加重期炎症反应会激活肝脏合成 FIB, FIB 升高不仅提示凝血系统激活,还会增加血液黏稠度,进一步加重肺动脉阻力。TpT 缩短直接提示肺动脉内微血栓形成风险升高,而微血栓是急性加重期肺动脉高压“骤升”的重要原因,其变化可早期预警血栓相关的病情恶化,弥补影像学难以发现微血栓的不足。本研究还发现,HRV 指标联合 PTS 指标诊断的 AUC 为 0.960,高于各指标单一指标检测,提示联合诊断效能较佳。分析原因,HRV 异常提示自主神经紊乱,是“肺部缺氧→全身代谢影响”的直接表现,证明肺部病变已引发全身功能紊乱;PTS 指标异常提示凝血激活、内皮损伤,是“肺部病变→肺动脉损伤”的直接证据,证明肺动脉高压加剧的病理基础。二者共同存在时,可间接提示肺部病变已通过“缺氧→自主神经失衡”和“炎症→凝血激活”两条路径,加剧肺动脉高压与右心负担,与疾病诊断核心高度匹配,因此诊断价值较高。

综上所述,慢性肺心病急性加重期患者其 HRV 指标水平异常下降,其 PTS 指标均异常升高,且二者存在明显的负相关,定期监测慢性肺心病患者上述指标可指导临床患者的诊疗。但本研究为横断面研究,仅检测患者某一时间点(如入院时、体检时)的 HRV 和 PTS 指标,未追踪患者治疗后的指标变化(如急性加重期治疗缓解后,HRV 是否回升、PTS 是否下降),无法验证 HRV 与 PTS 指标异常是否随病情变化而动态改变,也难以明确二者与预后(如住院时间、再入院率)的直接关联,削弱了定期监测指标对预后判定意义重大的这一结论的说服力,后续需要进一步动态观察 HRV、PTS 指标情况,以完善本研究观点。

参 考 文 献

- [1] Mandoli GE, Sciacaluga C, Bandera F, et al. Cor pulmonale: the role of traditional and advanced echocardiography in the acute and chronic settings[J]. Heart Fail Rev, 2021, 26(2): 263-275.
- [2] 张凯月, 丁源, 李闯, 等. 预测慢性肺心病合并心力衰竭患者不良预后的列线图和网络计算器[J]. 中国急救医学, 2024, 44(8): 703-710.
- [3] 李琪, 郭伟. 肺心病患者肺功能及 24 小时动态心电图与病情预后的关系[J]. 现代科学仪器, 2022, 39(2): 114-119.
- [4] 虞春宜. 慢性肺源性心脏病的心率变异性分析[J]. 蚌埠医学院学报, 2017, 42(5): 585-586, 590.
- [5] 任宴梅, 邓晓敏, 王晓静, 等. CD137、ALP 及血栓前状态分子对冠

- 心病患者 PCI 后预后预测价值[J]. 临床误诊误治, 2023, 36(5): 68-72.
- [6] 孔华玮. 肺心病急性加重期患者脑钠肽(BNP)水平与凝血功能的相关性及意义[J]. 血栓与止血学, 2020, 26(5): 816-817.
- [7] 钟小宁, 高占成. 肺源性心脏病[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2014: 152-159.
- [8] 唐文慧, 应会领, 段静, 等. 肺源性心脏病并发肺动脉高压患者血清 β -NGF 和 TRAIL 水平检测在临床诊断及预后评估中的意义[J]. 现代检验医学杂志, 2024, 39(4): 131-137.
- [9] 冯校, 何淑玲, 贾春艳, 等. 中西医结合治疗老年慢性肺源性心脏病疗效的 Meta 分析[J]. 中国老年学杂志, 2021, 41(22): 4877-4881.
- [10] 郝晓俊, 郑曙光, 马靖, 等. 慢性阻塞性肺疾病致肺源性心脏病病人 sT2、NT-proBNP 水平变化及临床意义[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2023, 21(17): 3272-3275.
- [11] 邓华, 姚文, 叶景虹, 等. 2002-2018 年上海市虹口区居民心脏病死亡情况及人口构成影响分析[J]. 心脑血管病防治, 2021, 21(1): 72-75.
- [12] 刘承哲, 王钧, 周丽平, 等. 心脏自主神经与冠状动脉生理学功能的研究进展[J]. 医学综述, 2022, 28(3): 510-516.
- [13] Catai AM, Pastre CM, Godoy MF, et al. Heart rate variability: are you using it properly? Standardisation checklist of procedures[J]. Braz J Phys Ther, 2020, 24(2): 91-102.
- [14] 薛小琴, 陈文霞, 兰措卓玛, 等. 心率变异性对稳定性冠心病患者远期预后的预测价值[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2024, 26(6): 614-618.
- [15] 张经泽, 贺世豪, 李瑾. 冠心病合并慢性心力衰竭病人心率变异性特点及其与病情严重程度的相关性[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2023, 21(22): 4198-4202.
- [16] 吕翊君, 唐守义, 张敏, 等. 老年高血压患者脑小血管病影像总负荷与心率变异性的相关性研究[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2023, 25(12): 1297-1301.
- [17] 林艳, 但汉良, 余扬, 等. 慢性心力衰竭患者血清 miR-122 和 miR-558 水平表达与心功能及心率变异性的相关性研究[J]. 现代检验医学杂志, 2024, 39(3): 37-41, 114.
- [18] Schiweck C, Piette D, Berckmans D, et al. Heart rate and high frequency heart rate variability during stress as biomarker for clinical depression: a systematic review[J]. Psychol Med, 2019, 49(2): 200-211.
- [19] 张文婷, 李方江, 任淑珍, 等. 陈旧性心肌梗死患者伴 QRS 的心率变异性指标及室性心律失常发生情况分析[J]. 医学综述, 2021, 27(14): 2888-2891.
- [20] 支梦和, 刘水清, 王峰. 气阴两虚型肺心病患者心率主异性及 SCL-90 的临床观察[J]. 世界中西医结合杂志, 2010, 5(4): 338-340.
- [21] 吴辉, 鲍晓萍, 李蓉梅. 肺心病患者心率变异分析[J]. 心脑血管病杂志, 2002, 21(1): 56.
- [22] 宋雅君, 周哲慧, 柳耀康, 等. 老年 COPD 合并肺心病患者血栓前状态的研究[J]. 临床肺科杂志, 2011, 16(9): 1378-1380.
- [23] 夏逸飞, 黄辉, 何方凯, 等. 涤痰化痰方对 COPD 合并肺心病急性加重期高凝状态的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2023, 32(12): 1684-1688.
- [24] 孙美娜, 刘喜, 任海荣, 等. 冠心病患者血浆 sLOX-1、血栓前状态分子水平与冠状动脉狭窄程度的关系[J]. 转化医学杂志, 2023, 12(4): 170-174.
- [25] 于倩, 叶焕文, 孙海娇, 等. 痰湿壅盛型原发性高血压患者血栓前状态与心率变异性的相关分析[J]. 中医药导报, 2023, 29(12): 84-87.
- [26] 高慧梅, 赵竹莉, 王磊. 伊伐布雷定对慢性阻塞性肺疾病合并肺心病患者心率、肺功能和肺动脉压的影响[J]. 临床内科杂志, 2024, 41(11): 765-767.

(收稿日期: 2025-04-15)

(本文编辑: 余晓曼)