

• 论 著 •

## 血清 SIRT1、HDAC4 水平对脓毒症并发急性肾损伤的诊断价值\*

张红丽, 王 勇, 田姝琪, 刘 洁<sup>△</sup>

西安市第九医院重症医学科, 陕西西安 710054

**摘要:**目的 探讨血清沉默信息调节因子 2 相关酶 1(SIRT1)、组蛋白去乙酰化酶 4(HDAC4)水平对脓毒症并发急性肾损伤(AKI)的诊断价值。方法 选取 2019 年 1 月至 2023 年 12 月该院收治的脓毒症并发 AKI 患者 120 例(AKI 组)和单纯脓毒症患者 60 例(非 AKI 组)作为研究对象。收集两组临床资料,采用酶联免疫吸附试验法检测两组血清 SIRT1、HDAC4 水平。以脓毒症并发 AKI 为因变量,多因素 Logistic 回归分析影响因素,绘制受试者工作特征(ROC)曲线评价血清 SIRT1、HDAC4 水平对脓毒症并发 AKI 的诊断效能。结果 与非 AKI 组比较,AKI 组血清 SIRT1 水平降低,HDAC4 水平升高,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。与非 AKI 组比较,AKI 组脓毒性休克占比、肾脏替代治疗占比和序贯器官衰竭评估(SOFA)评分、血肌酐水平较高,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析结果显示,脓毒症并发 AKI 的独立危险因素为脓毒性休克、SOFA 评分增加、血肌酐升高和 HDAC4 升高( $P < 0.05$ ),独立保护因素为 SIRT1 升高( $P < 0.05$ )。ROC 曲线分析结果显示,血清 SIRT1、HDAC4 水平联合诊断脓毒症并发 AKI 的曲线下面积(AUC)为 0.891,大于血清 SIRT1、HDAC4 水平单独诊断的 AUC( $Z = 3.681, 3.081, P < 0.001, P = 0.002$ )。结论 血清 SIRT1 水平降低和 HDAC4 水平升高与脓毒症并发 AKI 有关,血清 SIRT1、HDAC4 水平联合对其有较高的诊断价值。

**关键词:**脓毒症; 急性肾损伤; 沉默信息调节因子 2 相关酶 1; 组蛋白去乙酰化酶 4

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.04.006

中图法分类号:R459.7

文章编号:1673-4130(2025)04-0414-06

文献标志码:A

Diagnostic value of serum SIRT1 and HDAC4 levels in sepsis complicated with acute kidney injury\*

ZHANG Hongli, WANG Yong, TIAN Shuqi, LIU Jie<sup>△</sup>

Department of Critical Care Medicine, Xi'an No. 9 Hospital, Xi'an, Shaanxi 710054, China

**Abstract: Objective** To investigate the diagnostic value of serum silent information regulator factor 2-related enzyme 1 (SIRT1) and histone deacetylase 4 (HDAC4) levels in sepsis complicated with acute kidney injury (AKI). **Methods** From January 2019 to December 2023, 120 patients with sepsis complicated with AKI (AKI group) and 60 patients with simple sepsis (non-AKI group) were selected as the study objects. Clinical data of the two groups were collected, and serum SIRT1 and HDAC4 levels were detected by enzyme-linked immunosorbent assay. With sepsis complicated with AKI as the dependent variable, multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors, and receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to evaluate the diagnostic efficacy of serum SIRT1 and HDAC4 levels in sepsis complicated with AKI. **Results** Compared with non-AKI group, serum SIRT1 level was decreased and HDAC4 level was increased in AKI group, the differences were statistically significant ( $P < 0.05$ ). Compared with non-AKI group, the proportion of septic shock, kidney replacement therapy, sequential organ failure assessment (SOFA) score and serum creatinine level in AKI group were higher, and the differences were statistically significant ( $P < 0.05$ ). Multivariate Logistic regression analysis showed that the independent risk factors of sepsis complicated with AKI were septic shock, increased SOFA score, increased serum creatinine and increased HDAC4 ( $P < 0.05$ ), and the independent protective factor was increased SIRT1 ( $P < 0.05$ ). ROC curve analysis results showed that the area under the curve (AUC) of serum SIRT1 and HDAC4 combined diagnosis of sepsis complicated with AKI was 0.891, which was larger than the AUC of serum SIRT1 and HDAC4 alone diagnosis ( $Z =$

\* 基金项目:陕西省卫生健康科研项目(2021D0019)。

作者简介:张红丽,女,主治医师,主要从事重症医学方向研究。△ 通信作者,E-mail:351212050@qq.com。

3.681, 3.081,  $P < 0.001$ ,  $P = 0.002$ ). **Conclusion** The decrease of serum SIRT1 level and the increase of HDAC4 level are related to sepsis complicated with AKI, and the combination of serum SIRT1 and HDAC4 level has high diagnostic value.

**Key words:** sepsis; acute kidney injury; silent information regulator factor 2-related enzyme 1; histone deacetylase 4

脓毒症是由微生物或毒素引起的一种全身炎症反应综合征,随着病情进展可引起多个组织器官损害或衰竭,具有进展快和病死率高的特点<sup>[1-2]</sup>。急性肾损伤(AKI)是脓毒症严重并发症和死亡的重要原因<sup>[3]</sup>。寻找能准确诊断脓毒症并发 AKI 的血清标志物很有必要。研究表明,AKI 过程中炎症反应、氧化应激、细胞凋亡发挥重要作用<sup>[4]</sup>。沉默信息调节因子 2 相关酶 1(SIRT1)和组蛋白去乙酰化酶 4(HDAC4)均为组蛋白去乙酰化酶重要成员,其中 SIRT1 通过组蛋白去乙酰化作用发挥抗炎、抗氧化、抗凋亡作用,而 HDAC4 通过组蛋白去乙酰化作用发挥促炎、促氧化和促凋亡作用<sup>[5-6]</sup>。实验报道,SIRT1 在脓毒症 AKI 小鼠中低表达,HDAC4 高表达,并与肾上皮细胞和肾足细胞损伤有关<sup>[7-8]</sup>。但关于血清 SIRT1、HDAC4 水平脓毒症并发 AKI 的诊断价值鲜见报道,本文针对这一问题展开研究。现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2019 年 1 月至 2023 年 12 月本院收治的脓毒症并发 AKI 患者 120 例(AKI 组)和单纯脓毒症患者 60 例(非 AKI 组)作为研究对象。AKI 组年龄 39~83 岁,平均(58.99±11.45)岁;女 38 例、男 82 例;感染部位:呼吸系统、血液系统、消化系统、神经系统、泌尿系统、其他分别有 34 例、58 例、10 例、7 例、7 例、4 例。非 AKI 组年龄 33~80 岁,平均(56.53±9.68)岁;女 20 例、男 40 例;感染部位:呼吸系统、血液系统、消化系统、神经系统、泌尿系统、其他分别有 20 例、21 例、4 例、5 例、5 例、5 例。两组年龄、性别和感染部位占比比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性。纳入标准:(1)年龄 18 周岁以上;(2)信息完整;(3)初次发生脓毒症、AKI;(4)脓毒症与 AKI 诊断符合文献<sup>[9-10]</sup>中的相关标准。排除标准:(1)恶性肿瘤、自身免疫性疾病;(2)临床和随访资料不完整;(3)既往慢性肾脏疾病等肾病史或肾移植;(4)妊娠及哺乳期女性;(5)合并急性肺损伤、心肌损伤、肠道损伤等其他脓毒症器官损害;(6)入院前接受血制品输注、使用抗凝或溶栓药物;(7)入住重症监护室时间 < 48 h。本研究经医院伦理委员会批准(202418),患者或家属自愿签署知情同意书。

## 1.2 方法

**1.2.1 血清 SIRT1、HDAC4 水平检测** 采集所有研

究对象入重症监护室时床旁静脉血 4 mL,  $3\ 000 \times g$  离心 25 min 取上层血清使用酶联免疫吸附试验法试剂检测 SIRT1(武汉百意欣生物技术有限公司,货号:TD711208)、HDAC4(无锡市东林科技发展有限责任公司,货号:DL-HDAC4-Hu1)水平。

**1.2.2 临床资料收集** 收集所有研究对象临床资料,包括性别、年龄、吸烟史、饮酒史、基础疾病、感染部位、病情程度、序贯器官衰竭评估(SOFA)评分<sup>[9]</sup>、血肌酐、尿酸、血红蛋白、C 反应蛋白、降钙素原、白细胞计数、血小板计数和采取措施(机械通气、去甲肾上腺素、血管活性药物、肾脏替代治疗)。

**1.3 统计学处理** 采用统计软件 SPSS28.0 进行数据分析,正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,行  $t$  检验;计数资料以例数和百分率表示,行  $\chi^2$  检验;非正态分布的计量资料以  $M(P_{25}, P_{75})$  表示,采用曼-惠特尼  $U$  检验;以脓毒症并发 AKI 为因变量,多因素 Logistic 回归分析影响因素;采用 MedCalc19.3.1 软件绘制受试者工作特征(ROC)曲线,评价血清 SIRT1、HDAC4 水平对脓毒症并发 AKI 的诊断效能,DeLong 检验比较血清 SIRT1、HDAC4 水平单独与联合预测的曲线下面积(AUC);检验水准  $\alpha = 0.05$ ,  $P < 0.05$  表示差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组血清 SIRT1、HDAC4 水平比较** 与非 AKI 组比较,AKI 组血清 SIRT1 水平降低,HDAC4 水平升高,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 两组血清 SIRT1、HDAC4 水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	<i>n</i>	SIRT1(pg/mL)	HDAC4(ng/mL)
AKI 组	120	87.38±18.12	31.14±6.48
非 AKI 组	60	109.77±21.28	24.30±5.02
<i>t</i>		-7.368	7.798
<i>P</i>		<0.001	<0.001

**2.2 两组临床资料比较** 与非 AKI 组比较,AKI 组脓毒性休克占比、肾脏替代治疗占比和 SOFA 评分、血肌酐水平较高,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。两组性别、年龄、吸烟史、饮酒史、基础疾病、感染部位、尿酸、血红蛋白、C 反应蛋白、降钙素原、白细胞计数、血小板计数和机械通气、去甲肾上腺素、血管活性药物占比比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见

表 2。

表 2 两组临床资料比较[n(%)或  $\bar{x} \pm s$  或  $M(P_{25}, P_{75})$ ]

项目	AKI 组(n=120)	非 AKI 组(n=60)	$\chi^2/t/Z$	P
性别			0.051	0.822
男	82(68.33)	40(66.67)		
女	38(31.67)	20(33.33)		
年龄(岁)	58.99±11.45	56.53±9.68	1.427	0.155
吸烟史	44(36.67)	20(33.33)	0.194	0.660
饮酒史	60(50.00)	29(48.33)	0.044	0.833
基础疾病				
冠心病	17(14.17)	7(11.67)	0.216	0.642
高血压	48(40.00)	23(38.33)	0.047	0.829
糖尿病	38(31.67)	11(18.33)	3.589	0.058
感染部位			4.846	0.435
呼吸系统	34(28.33)	20(33.33)		
血液系统	58(48.33)	21(35.00)		
消化系统	10(8.33)	4(6.67)		
神经系统	7(5.83)	5(8.33)		
泌尿系统	7(5.83)	5(8.33)		
其他	4(3.33)	5(8.33)		
病情程度			12.319	<0.001
脓毒症	57(47.50)	45(75.00)		
脓毒性休克	63(52.50)	15(25.00)		
SOFA 评分(分)	7.00(6.00,7.00)	5.00(4.00,6.00)	-5.661	<0.001
血肌酐( $\mu\text{mol/L}$ )	93.07±24.67	79.62±27.64	3.309	0.001
血尿酸( $\mu\text{mol/L}$ )	353.83(263.83,577.25)	369.69(238.86,465.22)	-1.050	0.294
血红蛋白(g/L)	99.55±29.99	106.26±24.12	-1.618	0.108
C 反应蛋白(mg/L)	114.80(88.37,131.99)	109.50(80.48,121.76)	-1.860	0.063
降钙素原( $\mu\text{g/L}$ )	11.22(7.72,16.37)	10.00(6.42,16.08)	-1.431	0.152
白细胞计数( $\times 10^9/\text{L}$ )	12.82(11.05,15.58)	11.85(7.38,16.02)	-1.927	0.054
血小板计数( $\times 10^9/\text{L}$ )	156.06(96.71,192.81)	192.13(79.21,277.19)	-1.524	0.128
治疗措施				
机械通气	76(63.33)	35(58.33)	0.423	0.515
去甲肾上腺素	97(80.83)	47(78.33)	3.678	0.055
血管活性药物	30(25.00)	8(13.33)	3.269	0.071
肾脏替代治疗	79(65.83)	27(45.00)	7.171	0.007

**2.3 脓毒症并发 AKI 的多因素 Logistic 回归分析**  
以脓毒症并发 AKI(是/否=1/0)为因变量,表 2 差异有统计学意义的项目[病情程度(脓毒性休克/脓毒症=1/0)、SOFA 评分(原值录入)、血肌酐(原值录入)、肾脏替代治疗(是/否=1/0)]和 SIRT1(原值录入)、HDAC4(原值录入)为自变量,建立多因素 Logistic 回归模型。结果显示,脓毒症并发 AKI 的独立危险因素为脓毒性休克、SOFA 评分增加、血肌酐升

高和 HDAC4 升高( $P < 0.05$ ),独立保护因素为 SIRT1 升高( $P < 0.05$ )。见表 3。

**2.4 血清 SIRT1、HDAC4 水平对脓毒症并发 AKI 的诊断效能** 通过 Logistic 回归拟合血清 SIRT1、HDAC4 水平联合诊断脓毒症并发 AKI 的概率[ $\text{Logit}(P) = 0.590 - 0.065 \times \text{SIRT1} + 0.234 \times \text{HDAC4}$ ]。ROC 曲线分析结果显示,血清 SIRT1、HDAC4 水平联合诊断脓毒症并发 AKI 的 AUC 为

0.891, 大于血清 SIRT1、HDAC4 水平单独诊断的 AUC( $Z=3.681, 3.081, P<0.001, P=0.002$ )。见表 4、图 1。

表 3 脓毒症并发 AKI 的多因素 Logistic 回归分析

变量	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	P	OR	95%CI
脓毒性休克	0.936	0.395	5.620	0.018	2.549	1.176~5.526
SOFA 评分增加	0.816	0.220	13.719	<0.001	2.261	1.468~3.481
肌酐升高	0.024	0.010	6.020	0.014	1.024	1.005~1.043
肾脏替代治疗	0.594	0.509	1.360	0.244	1.811	0.667~4.917
SIRT1 升高	-0.075	0.015	25.762	<0.001	0.928	0.901~0.955
HDAC4 升高	0.210	0.053	15.828	<0.001	1.234	1.112~1.368

表 4 血清 SIRT1、HDAC4 水平对脓毒症并发 AKI 的诊断效能

指标	AUC	95%CI	P	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
SIRT1	0.792	0.725~0.848	<0.001	105.44 pg/mL	85.00	61.67	0.467
HDAC4	0.800	0.734~0.853	<0.001	29.88 ng/mL	55.83	90.00	0.458
二者联合	0.891	0.836~0.932	<0.001	0.49*	93.33	71.67	0.650

注：\* 表示利用公式  $\text{Logit}(P)=0.590-0.065\times\text{SIRT1}+0.234\times\text{HDAC4}$  计算联合概率，与最大约登指数相对应的概率值 P。

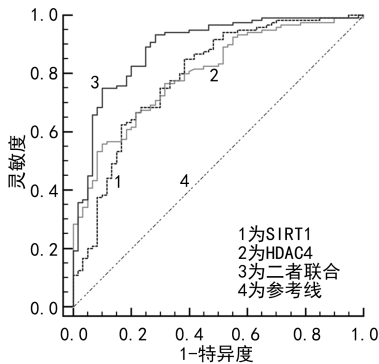


图 1 血清 SIRT1、HDAC4 水平诊断脓毒症并发 AKI 的 ROC 曲线

### 3 讨论

目前临床诊断脓毒症并发 AKI 主要依赖于血清肌酐和尿量监测，但二者通常滞后于肾脏损伤发生，导致诊断延迟而错过最佳治疗窗口，迫切需要寻找其他更敏感和特异的血液生物标志物，对提高脓毒症 AKI 的早期诊断率、优化治疗方案和改善预后具有重要意义。

脓毒症并发 AKI 涉及多种复杂的病理机制，包括炎症反应、氧化应激、细胞凋亡、微循环障碍、免疫失调和代谢紊乱等，组蛋白去乙酰化酶作为一类通过去除组蛋白上的乙酰基来调控染色质结构和基因表达的酶，能通过调控炎症相关基因、氧化应激相关基因、凋亡相关基因、代谢相关基因等来影响脓毒症并发 AKI 的发生、发展<sup>[11-14]</sup>。SIRT1 是一种依赖于烟酰胺腺嘌呤二核苷酸的去乙酰化酶，在脑、心脏、肝脏、肾脏、肌肉和免疫细胞中均有表达，通过去除组蛋

白或非组蛋白底物上的乙酰基，调控基因表达和蛋白质功能，进而发挥重要的抗炎、抗氧化、抗凋亡作用<sup>[15]</sup>。脂多糖诱导的小鼠 AKI 模型中，SIRT1 在肾组织中表达降低了 17%，而上调 SIRT1 能抑制核因子- $\kappa$ B 信号通路，减轻肾小管损伤和肾组织细胞凋亡<sup>[16]</sup>。大霉素腹腔注射建立的小鼠 AKI 模型中，上调 SIRT1 能激活 AMP 活化蛋白激酶信号通路，通过抑制氧化应激减少肾组织细胞凋亡<sup>[17]</sup>。这些实验说明 SIRT1 具有抑制 AKI 作用。有实验指出，激活 SIRT1 信号可以改善脓毒症小鼠 AKI<sup>[18]</sup>。本研究结果显示，与非 AKI 组比较，AKI 组血清 SIRT1 水平降低，差异有统计学意义( $P<0.05$ )。SIRT1 能去乙酰化抑制核因子- $\kappa$ B p65 转录阻断核因子- $\kappa$ B 信号通路激活，减少炎症因子的产生和释放，通过减轻炎症反应对脓症患者肾脏的损害而降低 AKI 风险<sup>[19]</sup>；同时 SIRT1 能去乙酰化激活过氧化物酶体增殖物激活受体  $\gamma$  共激活剂  $1\alpha$  通路，增强抗氧化因子表达并减少活性氧表达，通过减轻氧化应激对脓症患者肾脏的损害而降低 AKI 风险<sup>[20]</sup>。

HDAC4 是一种依赖于锌的去乙酰化酶，在心脏、骨骼肌、肝脏、神经组织和免疫细胞中均有表达，通过去乙酰化组蛋白和非组蛋白底物调节基因转录，从而参与炎症反应、氧化应激、细胞凋亡等过程<sup>[6]</sup>。缺血/再灌注诱导的小鼠 AKI 模型中，使用选择性 II a 类 HDAC 抑制剂抑制 HDAC4 表达，可以减少肾小管细胞凋亡、增强自噬和促进肾小管细胞增殖来保护肾脏功能<sup>[21]</sup>。脂多糖诱导的小鼠 AKI 模型中，HDAC4 在



小鼠血清和肾组织中高表达,下调 HDAC4 能减少肾脏中炎症细胞积累和凋亡基因表达,进而减轻肾小管细胞炎症和凋亡<sup>[22]</sup>。这些实验说明 HDAC4 具有促进 AKI 作用。有研究报道,下调 HDAC4 能减轻脓毒症 AKI 小鼠足细胞损伤。故推测血清 HDAC4 水平可能有助于脓毒症并发 AKI 的诊断<sup>[8]</sup>。本研究结果显示,与非 AKI 组比较,AKI 组血清 HDAC4 水平升高,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。HDAC4 能抑制细胞自噬和诱导 CD4<sup>+</sup> T 细胞凋亡,进而促进肾组织细胞凋亡,导致脓毒症并发 AKI 风险增加<sup>[23]</sup>;同时 HDAC4 能通过 Toll 样受体 4/Janus 激酶/信号传导子及转录激活子 1 信号激活高迁移率族蛋白 B1,通过加剧肾组织细胞炎症反应损伤而增加脓毒症并发 AKI 风险<sup>[24]</sup>。

本研究还发现,脓毒症并发 AKI 的独立危险因素为脓毒性休克、SOFA 评分增加、血肌酐升高和 HDAC4 升高( $P < 0.05$ )。脓毒性休克反映患者存在严重低血压,这会进一步影响降低血流灌注,加剧肾脏损伤,故 AKI 风险较高<sup>[25]</sup>;SOFA 评分越高则反映患者存在更多的感染相关器官衰竭,这会进一步加剧全身炎症反应对肾脏的损伤,增加 AKI 风险<sup>[26]</sup>。ROC 曲线分析结果显示,血清 SIRT1、HDAC4 水平联合诊断脓毒症并发 AKI 的 AUC 为 0.891,大于血清 SIRT1、HDAC4 水平单独诊断的 AUC。这说明血清 SIRT1、HDAC4 水平有助于脓毒症并发 AKI 的诊断,联合检测血清 SIRT1、HDAC4 水平可以更准确地进行诊断。

综上所述,脓症患者血清 SIRT1 水平降低和 HDAC4 水平升高与并发 AKI 密切相关,血清 SIRT1、HDAC4 水平联合诊断脓毒症并发 AKI 的效能较高。但还需进一步多中心研究验证本研究的可靠性。

## 参考文献

- [1] 中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会,中华医学会急诊医学分会,中国医师协会急诊医师分会,等. 中国脓毒症早期预防与阻断急诊专家共识[J]. 中国急救医学, 2020, 40(7): 577-588.
- [2] WENG L, XU Y, YIN P, et al. National incidence and mortality of hospitalized sepsis in China[J]. Crit Care, 2023, 27(1): 84.
- [3] 赵丽, 刘岩, 陈曼, 等. 脓毒症相关急性肾损伤患者预后预测模型[J]. 中华危重病急救医学, 2023, 35(12): 1255-1261.
- [4] 谢小芳, 余秉昌, 符娟. 脓毒症性急性肾损伤的发病机制及诊疗的研究进展[J]. 河北医学, 2024, 30(3): 525-528.
- [5] CHEN M, TAN J, JIN Z, et al. Research progress on sir-

- tuins (SIRT)s family modulators[J]. Biomed Pharmacother, 2024, 5(174): 116481.
- [6] KANG H, PARK Y K, LEE J Y, et al. Roles of histone deacetylase 4 in the inflammatory and metabolic processes [J]. Diabetes Metab J, 2024, 48(3): 340-353.
- [7] 王旭东, 赵玉良, 史为涛, 等. 黄芪多糖对脓毒症急性肾损伤大鼠 AMPK/SIRT1 信号通路介导的肾上皮细胞能量代谢的影响[J]. 中国医院药学杂志, 2021, 41(21): 2181-2185.
- [8] HA Z L, YU Z Y. Downregulation of miR-29b-3p aggravates podocyte injury by targeting HDAC4 in LPS-induced acute kidney injury[J]. Kaohsiung J Med Sci, 2021, 37(12): 1069-1076.
- [9] SINGER M, DEUTSCHMAN C S, SEYMOUR C W, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3) [J]. JAMA, 2016, 315(8): 801-810.
- [10] KHWAJA A, KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. Nephron Clin Pract, 2012, 120(4): 179-184.
- [11] KOUNATIDIS D, VALLIANOU N G, PSALLIDA S, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: where are we now? [J]. Medicina (Kaunas), 2024, 60(3): 434.
- [12] 李一鸣, 祝媛, 张婧, 等. 脓毒症与急性肾损伤[J]. 中华医学杂志, 2021, 101(17): 1210-1213.
- [13] 国家慢性肾病临床医学研究中心, 中国医师协会肾脏内科医师分会, 中国急性肾损伤临床实践指南专家组. 中国急性肾损伤临床实践指南[J]. 中华医学杂志, 2023, 103(42): 3332-3366.
- [14] WILLIAMS A M, DENNAHY I S, BHATTI U F, et al. Histone deacetylase inhibitors: a novel strategy in trauma and sepsis[J]. Shock, 2019, 52(3): 300-306.
- [15] 段倩雯, 马源, 董旭鹏, 等. 沉默信息调节因子 2 相关酶 1 参与机体相关调控及脓毒症治疗靶点的研究进展[J]. 中国急救医学, 2023, 43(2): 161-166.
- [16] 郭晶晶, 张文龙, 梁飘, 等. 葛根素减轻 LPS 诱导的小鼠急性肾损伤: 基于调节 SIRT1/NF- $\kappa$ B 信号通路[J]. 南方医科大学学报, 2023, 43(7): 1248-1253.
- [17] 符妹丽, 江强, 符圣亮, 等. 原花青素通过 SIRT1/AMPK 信号通路对庆大霉素致大鼠急性肾损伤的改善机制[J]. 中国药房, 2024, 35(7): 807-812.
- [18] 张玉明, 亢德强, 徐臣年, 等. 黄芪甲苷对脓毒症小鼠急性肾损伤的保护作用及机制[J]. 山西医科大学学报, 2022, 53(9): 1133-1141.
- [19] HU Y, XIANG C, ZHANG D, et al. Nephroprotective effect of Ginsenoside Rg1 in lipopolysaccharide-induced sepsis in mice through the SIRT1/NF- $\kappa$ B signaling[J]. Folia Histochem Cytobiol, 2024, 62(1): 13-24.
- [20] 周海银, 罗兰, 陈艳瑛, 等. 刺芒柄花素通过调控 SIRT1/PGC-1 $\alpha$  通路对脓毒症诱导的大鼠急性肾损伤的影响[J]. 中医药导报, 2022, 28(1): 6-11. (下转第 424 页)

• 论 著 •

## 血清 miR-423-5p、铁蛋白在老年骨质疏松症中表达及与髋部脆性骨折发生的关系\*

夏明, 李倩, 张丽萍, 涂艳<sup>△</sup>

华中科技大学同济医学院附属梨园医院老年病科, 湖北武汉 430077

**摘要:**目的 探讨血清微小核糖核酸(miR)-423-5p、铁蛋白在老年骨质疏松症(OP)中表达及与髋部脆性骨折发生的关系。方法 选取 2020 年 3 月至 2024 年 3 月该院收治的老年 OP 患者 79 例为观察组, 另同期选取在该院有完整体检记录报告的老年体检健康者 62 例作为对照组。根据是否发生髋部脆性骨折将观察组患者分为骨折组(42 例)与未骨折组(37 例)。比较观察组与对照组及骨折组与未骨折组患者血清 miR-423-5p、铁蛋白水平。比较骨折组与未骨折组患者各部位骨密度(BMD)差异, 采用 Pearson 法分析血清 miR-423-5p、铁蛋白与不同部位 BMD 的相关性, 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 miR-423-5p、铁蛋白对老年髋部脆性骨折的预测价值。结果 观察组血清 miR-423-5p、铁蛋白高于对照组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。骨折组血清 miR-423-5p、铁蛋白水平高于未骨折组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。未骨折组大转子 BMD、总髋部 BMD 高于骨折组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。经 Pearson 相关分析, 老年 OP 患者血清 miR-423-5p、铁蛋白水平与所检测的腰椎、股骨颈、大转子、转子间及总髋部各个部位 BMD 均呈负相关( $P < 0.05$ )。ROC 曲线分析结果显示, 血清 miR-423-5p、铁蛋白联合预测的灵敏度为 0.786, 特异度为 0.892, 曲线下面积(AUC)为 0.818(95%CI: 0.715~0.912), 高于二者单独预测的 AUC, 预测价值更高( $P < 0.05$ )。结论 血清 miR-423-5p、铁蛋白水平联合对老年 OP 患者髋部脆性骨折发生风险有预测价值。

**关键词:**微小核糖核酸-423-5p; 铁蛋白; 骨质疏松症; 髋部脆性骨折

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2025.04.007 **中图法分类号:**R687.3

**文章编号:**1673-4130(2025)04-0419-06 **文献标志码:**A

### Expression of serum miR-423-5p and ferritin in elderly osteoporosis and their relationship with hip fragility fracture\*

XIA Ming, LI Qian, ZHANG Liping, TU Yan<sup>△</sup>

Department of Geriatrics, Liyuan Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, Hubei 430077, China

**Abstract: Objective** To investigate the expression of serum micro ribonucleic acid (miR)-423-5p and ferritin in elderly osteoporosis (OP) and their relationship with hip fragility fracture. **Methods** A total of 79 elderly OP patients admitted to the hospital from March 2020 to March 2024 were selected as the observation group, and 62 healthy elderly patients with complete physical examination records and reports were selected as the control group during the same period. Patients in the observation group were divided into fracture group (42 cases) and non-fracture group (37 cases) according to the occurrence of hip fragility fracture. Serum miR-423-5p and ferritin levels were compared between the observation group and the control group and between the fracture group and the non-fracture group. The difference of bone mineral density (BMD) at different sites between the fracture group and the non-fracture group was compared. The correlation between serum miR-423-5p and ferritin and BMD at different sites was analyzed by Pearson, and the predictive value of serum miR-423-5p and ferritin in elderly hip fragility fractures was analyzed by receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results** Serum miR-423-5p and ferritin in observation group were higher than those in control group, the differences were statistically significant ( $P < 0.05$ ). The levels of serum miR-423-5p and ferritin in fracture group were higher than those in non-fracture group, and the differences were statistically significant ( $P < 0.05$ ). Greater trochanteric BMD and total hip BMD in the non-fracture group were higher than those in the

\* 基金项目:湖北省中医药科研立项项目(ZY2023M021)。

作者简介:夏明,女,护师,主要从事老年病护理研究。 <sup>△</sup> 通信作者, E-mail:48220269@qq.com。