

• 短篇论著 •

系统性免疫炎症指数与脓毒症患者并发心肌损伤的关系*

钟 意, 杨国辉[△]

贵州医科大学附属医院内科重症监护病房, 贵州贵阳 550004

摘要:目的 探讨系统性免疫性炎症指数(SII)与脓毒症患者并发心肌损伤的关系。方法 选取 2022 年 10 月至 2023 年 12 月该院内科重症监护病房收治的脓毒症患者 102 例, 收集患者入院 24 h 内检查指标并计算 SII。根据是否并发心肌损伤将患者分为心肌损伤组(45 例)和无心肌损伤组(57 例)。分析血小板计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数及 SII 在两组患者中的变化及其对脓毒症心肌损伤的评估价值。采用多因素 Logistic 回归模型探讨心肌损伤的影响因素。结果 心肌损伤组患者中性粒细胞计数、SII 高于无心肌损伤组患者, 血小板计数、淋巴细胞计数低于无心肌损伤组患者($P < 0.05$)。血小板计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数及 SII 评估脓毒症患者并发心肌损伤的曲线下面积(AUC)分别为 0.801(95%CI: 0.756~0.846)、0.724(95%CI: 0.679~0.769)、0.736(95%CI: 0.686~0.786)、0.938(95%CI: 0.893~0.988)。心肌损伤组急性生理学和慢性健康状况评价 II (APACHE II) 评分 ≥ 15 分比例、D-二聚体、C 反应蛋白、降钙素原、肌红蛋白、肌酸激酶同工酶、肌酸激酶水平均高于无心肌损伤组($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示, 肌酸激酶同工酶 ≥ 3.81 ng/mL($OR = 3.028, 95\%CI: 1.441 \sim 6.365$), 肌红蛋白 ≥ 334.41 ng/mL($OR = 2.164, 95\%CI: 1.200 \sim 3.904$), APACHE II 评分 ≥ 15 分($OR = 2.519, 95\%CI: 1.296 \sim 4.896$)、SII $\geq 1.349.03$ ($OR = 4.437, 95\%CI: 2.018 \sim 9.756$)是脓毒症患者并发心肌损伤的影响因素($P < 0.05$)。结论 入院时高 SII 与脓毒症患者并发心肌损伤有关, 可用做评估心肌损伤风险的潜在生物学指标。

关键词:脓毒症; 系统性免疫炎症指数; 心肌损伤; 临床价值

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.10.018

中图法分类号:R459.7

文章编号:1673-4130(2025)10-1248-06

文献标志码:A

脓毒症是一种由感染引起的全身性炎症反应综合征, 是重症监护病房中常见的危重症之一, 常有发热或体温过低、心率加快、呼吸急促及意识改变等症状^[1]。脓毒症可引发多个器官系统的功能障碍, 其中心血管系统受累尤为常见, 脓毒症患者并发心肌损伤便是其中一种严重并发症, 可显著增加脓毒症患者的病死率^[2]。研究表明, 40%~50% 的脓毒症患者会出现心肌损伤, 其机制复杂, 包括炎症因子直接损伤、微循环障碍、代谢紊乱等多个方面, 这些机制之间相互交织, 共同促进了心肌损伤的发生与发展。炎症因子如细胞因子和趋化因子的过度释放, 可直接对心肌细胞造成损伤, 同时激活一系列级联反应, 加重心肌的炎症反应; 微循环障碍导致心肌组织灌注不足, 缺氧和营养物质缺乏, 进一步影响心肌细胞的正常功能; 此外, 脓毒症引发的代谢紊乱, 如电解质失衡、酸碱失衡以及能量供应不足, 也对心肌细胞造成了额外的压力和损伤^[3]。心肌损伤不仅会导致心脏收缩和舒张功能的下降, 还可能引发心律失常, 进而加重循环功能障碍, 形成恶性循环^[4]。因此, 早期识别和预防脓毒症相关的心肌损伤具有重要的临床意义。近年来, 系统性免疫炎症指数(SII)作为一种新型的炎症标志

物受到广泛关注。SII 综合了外周血中中性粒细胞、血小板和淋巴细胞 3 种细胞的信息, 能够更全面地反映机体的炎症状态和免疫功能, 其数值升高通常表明患者的炎症反应增强, 免疫反应减弱^[5]。已有研究表明, 入院时 SII 升高是急性一氧化碳中毒患者发生心肌损伤的危险因素^[6]。结合以上背景。本研究主要探讨 SII 与脓毒症患者并发心肌损伤的关系, 为临床早期识别高风险患者提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 10 月至 2023 年 12 月本院内科重症监护病房收治的 102 例脓毒症患者, 其中男 54 例、女 48 例; 年龄 34~80 岁, 平均(60.29 $\pm$ 10.62)岁; 体重指数(BMI) 19~28 kg/m², 平均(24.37 $\pm$ 1.86)kg/m²。根据是否并发心肌损伤分心肌损伤组(45 例)和无心肌损伤组(57 例)。脓毒症患者纳入标准: (1)符合脓毒症的诊断标准^[7], 有明确的感染、序贯器官衰竭(SOFA)评分 ≥ 2 分; (2)首次确诊脓毒症; (3)心肌损伤组超敏肌钙蛋白(cTnI) ≥ 0.034 ng/mL; (4)所有患者及家属均签署知情同意书。排除标准: (1)合并恶性肿瘤、器质性心脏疾病者; (2)既往有心脏外科手术史者; (3)接受免疫抑制

* 基金项目: 贵州省卫生健康委科学技术基金项目(gzwmkj2020-1-026)。

[△] 通信作者, E-mail: guohuiy2006@126.com。

剂治疗者；(4)行心肺复苏、电除颤、直流电复律者；(5)肝肾功能不全者；(6)孕妇/哺乳期女性。本研究符合医学伦理学标准，并经医院伦理委员会批准（伦理号：2023 伦理第 936 号）。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 收集所有研究对象的临床资料，主要包括性别、年龄、BMI、饮酒、吸烟、基础疾病、感染部位、急性生理学和慢性健康状况评价 II（A-PACHE II）评分、D-二聚体（免疫比浊法，D-二聚体分析仪）、C 反应蛋白（酶联免疫吸附法，C 反应蛋白分析仪）、降钙素原（酶联荧光法，电化学发光免疫分析仪）、肌红蛋白（分光光度法，紫外可见分光光度计）、肌酸激酶同工酶（酶联免疫吸附法，全自动生化分析仪）、肌酸激酶水平（酶联免疫吸附法，全自动生化分析仪）。

1.2.2 血液指标检测 入院后 24 h 内采集所有患者的晨起空腹静脉血样 2 mL。采用全自动血细胞分析仪（日本 Sysmex-XN2800）检测中性粒细胞计数（电阻抗法）、淋巴细胞计数（流式细胞术）、血小板计数

（激光散射法），SII 计算公式： $SII = (\text{血小板计数} \times \text{中性粒细胞计数}) / \text{淋巴细胞计数}$ 。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计学软件进行数据分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示，行独立样本 t 检验；计数资料采用例数或百分率表示，行 χ^2 检验及 Fisher 确切概率法比较。绘制受试者工作特征（ROC）曲线评价中性粒细胞、淋巴细胞、血小板计数及 SII 对心肌损伤的评估价值，采用单因素和多因素 Logistic 回归分析探讨心肌损伤的独立影响因素，利用 ROC 曲线确定多因素分析中连续变量的最佳截断值，双侧检验水准为 $\alpha = 0.05$ ，以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 无心肌损伤组与心肌损伤组患者 SII 对比 心肌损伤组患者的中性粒细胞计数、SII 显著高于无心肌损伤组患者，血小板计数、淋巴细胞计数显著低于无心肌损伤组患者，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。见表 1。

表 1 无心肌损伤组与心肌损伤组患者 SII 对比($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	血小板计数 ($\times 10^9/L$)	中性粒细胞计数 ($\times 10^9/L$)	淋巴细胞计数 ($\times 10^9/L$)	SII
无心肌损伤组	57	134.39±26.42	9.17±2.03	1.16±0.29	1 062.38±191.23
心肌损伤组	45	90.83±17.32	13.67±3.42	0.73±0.20	1 700.89±256.45
<i>t</i>		9.553	8.265	8.478	14.404
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.2 SII 对脓毒症患者并发心肌损伤的评估价值 血小板计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数及 SII 评估脓毒症患者并发心肌损伤的曲线下面积（AUC）分别为 0.801（95%CI：0.756~0.846）、0.724（95%CI：0.679~0.769）、0.736（95%CI：0.686~0.786）、0.938（95%CI：0.893~0.988）。见图 1。

2.3 脓毒症患者并发心肌损伤的单因素分析 心肌损伤组 APACHE II 评分 ≥ 15 分比例、D-二聚体、C 反应蛋白、降钙素原、肌红蛋白、肌酸激酶同工酶、肌酸激酶水平均显著高于无心肌损伤组，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ），心肌损伤组与无心肌损伤组其他指标比较，差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。见表 2。

表 2 脓毒症患者并发心肌损伤的单因素分析[*n* (%)或 $\bar{x} \pm s$]

项目	无心肌损伤组(<i>n</i> = 57)	心肌损伤组(<i>n</i> = 45)	χ^2/t	<i>P</i>
性别			0.005	0.944
男	30(52.63)	24(53.33)		
女	27(47.37)	21(46.67)		
年龄(岁)	60.83±10.74	60.19±10.26	0.305	0.761
BMI(kg/m ²)	24.15±1.68	23.97±1.48	0.566	0.573
饮酒	19(33.33)	18(40.00)	0.483	0.487
吸烟	17(29.82)	15(33.33)	0.144	0.705
基础疾病				
2 型糖尿病	28(49.12)	19(42.22)	0.482	0.488
高血压	20(35.09)	16(35.56)	0.002	0.961

续表 2 脓毒症患者并发心肌损伤的单因素分析[$n(\%)$ 或 $\bar{x} \pm s$]

项目	无心肌损伤组($n=57$)	心肌损伤组($n=45$)	χ^2/t	P
脑血管病	7(12.28)	5(11.11)	0.033	0.856
冠心病	6(10.53)	6(13.33)	0.191	0.662
APACHE II 评分(分)			19.013	<0.001
≥ 15	5(8.77)	21(46.67)		
<15	52(91.23)	24(53.33)		
感染部位				
肺部感染	27(47.37)	25(55.56)	0.674	0.411
腹部感染	16(28.07)	11(24.44)	0.170	0.680
泌尿系统感染	8(14.04)	6(13.33)	0.010	0.919
皮肤软组织感染	4(7.02)	3(6.67)	—	1.000*
其他	2(3.51)	0(0.00)	—	0.502*
D-二聚体(ng/mL)	1 259.46 $\pm$ 176.24	2 938.57 $\pm$ 440.37	26.272	<0.001
C 反应蛋白(mg/L)	53.14 $\pm$ 7.95	345.78 $\pm$ 63.24	34.637	<0.001
降钙素原(ng/mL)	10.24 $\pm$ 1.03	70.38 $\pm$ 10.56	42.796	<0.001
肌红蛋白(ng/mL)	176.25 $\pm$ 34.69	492.57 $\pm$ 73.84	28.615	<0.001
肌酸激酶同工酶(ng/mL)	1.49 $\pm$ 0.05	6.12 $\pm$ 1.53	22.862	<0.001
肌酸激酶(U/L)	772.65 $\pm$ 70.23	1 082.52 $\pm$ 107.28	17.565	<0.001

注：* 为 Fisher 确切概率法。

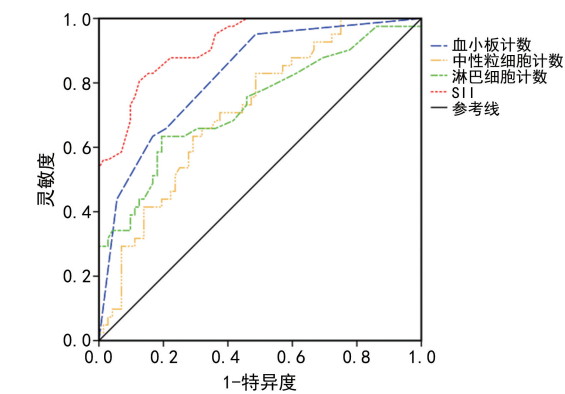


图 1 SII 对脓毒症患者并发心肌损伤评估价值的 ROC 曲线

2.4 脓毒症患者并发心肌损伤的多因素分析 将 102 例脓毒症患者是否并发心肌损伤作为因变量(否=0、是=1),将单因素分析有意义的指标和 SII 作为自变量纳入多因素 Logistic 回归分析,结果显示,肌酸激酶同工酶 ≥ 3.81 ng/mL($OR=3.028, 95\%CI:1.441\sim 6.365$),肌红蛋白 ≥ 334.41 ng/mL($OR=2.164, 95\%CI:1.200\sim 3.904$),APACHE II 评分 ≥ 15 分($OR=2.519, 95\%CI:1.296\sim 4.896$)、SII $\geq 1\ 349.03$ ($OR=4.437, 95\%CI:2.018\sim 9.756$)是脓毒症患者并发心肌损伤的独立影响因素($P<0.05$)。见表 3。

表 3 脓毒症患者并发心肌损伤的多因素分析

变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
肌酸激酶同工酶	1.108	0.379	8.547	0.003	3.028	1.441 $\sim$ 6.365
肌红蛋白	0.772	0.301	6.578	0.010	2.164	1.200 $\sim$ 3.904
APACHE II 评分	0.924	0.339	7.429	0.006	2.519	1.296 $\sim$ 4.896
SII	1.490	0.402	13.738	<0.001	4.437	2.018 $\sim$ 9.756

注:赋值为肌酸激酶同工酶 <3.81 ng/mL=0, ≥ 3.81 ng/mL=1;肌红蛋白 <334.41 ng/mL=0, ≥ 334.41 ng/mL=1;APACHE II 评分 <15 分=0, ≥ 15 分=1;SII $<1\ 349.03$ =0, $\geq 1\ 349.03$ =1。

3 讨 论

在脓毒症的复杂病理生理过程中,心肌损伤作为一种严重并发症,会对脓毒症患者预后产生重大影响。脓毒症引起的心肌损伤不同于传统意义上的缺血性心肌损伤,其特点是弥漫性、非局灶性的心肌细胞功能障碍^[8-9]。这种损伤可能源于多种因素的综合

作用,包括炎症介质的直接毒性作用、氧化应激、线粒体功能障碍以及微血管功能异常等^[10]。此外,脓毒症相关的心肌损伤在临床上往往不典型,可能被其他器官功能障碍所掩盖,增加了早期诊断的难度。近年来,随着对脓毒症病理机制认识的不断深入,免疫系统在疾病进展中的关键作用逐渐被揭示,免疫细胞的

过度激活或抑制、炎症介质的瀑布式释放、免疫稳态的破坏,都在脓毒症的发生和发展中扮演着至关重要的角色^[11]。鉴于免疫系统在脓毒症心肌损伤中的重要性,寻找能够准确反映患者免疫状态的生物标志物成为当前研究的热点。传统的炎症指标如 C 反应蛋白和降钙素原虽然在脓毒症诊断中有重要作用,但对于预测心肌损伤的特异性不足,这些指标主要反映全身性的炎症反应,而并非特定于心肌受损的情况^[12]。因此,寻找新的、更全面的免疫炎症指标对于早期识别高风险患者、指导临床决策和改善预后具有重要意义。

脓毒症初期的过度炎症反应和后期的免疫抑制状态都可能对心肌造成直接或间接的损伤。这种复杂的免疫反应不仅涉及固有免疫系统,还包括适应性免疫系统的参与^[13]。中性粒细胞、单核细胞和淋巴细胞等免疫细胞在脓毒症的不同阶段发挥着不同的作用,其数量和功能变化可反映疾病的严重程度和预后^[14-16]。中性粒细胞是急性炎症反应的主要效应细胞,可迅速趋化到感染部位并吞噬病原体。单核细胞则可分化为巨噬细胞,在抗原呈递和炎症调节中发挥重要作用。淋巴细胞包括 T 细胞和 B 细胞,是适应性免疫反应的核心,负责特异性免疫防御和免疫记忆。在脓毒症的早期阶段,中性粒细胞和单核细胞数量急剧增加,释放大量炎症因子,导致“细胞因子风暴”^[17-18]。而随着疾病进展,淋巴细胞可能因凋亡而显著减少,引发免疫抑制状态,进一步削弱了机体对感染的抵抗力,使得脓毒症患者的病情更加恶化,导致机体对炎症反应的调控失衡,从而加剧了全身性的炎症反应和组织损伤^[19]。这种免疫细胞数量和功能的动态变化直接影响了脓毒症的进程和预后,包括心肌损伤的发生和发展。鉴于单一免疫细胞指标的局限性,近年来,研究者们提出了 SII 这一新型综合指标。SII 通过整合外周血中性粒细胞、血小板和淋巴细胞的计数,能更全面地反映机体的炎症状态和免疫功能。相关研究显示,SII 被认为是一个比任何单个参数都更全面和稳健的指标,理论上可以用来预测脓毒症患者的预后^[20]。

本研究结果显示,心肌损伤组患者的中性粒细胞计数,SII 高于无心肌损伤组患者;血小板计数、淋巴细胞计数低于无心肌损伤组患者。可能与以下几点有关:(1)脓症患者中性粒细胞计数的显著增加是机体对感染的急性反应^[21]。当并发心肌损伤时,这种增加更为明显,反映了更严重的全身性炎症反应^[22]。中性粒细胞通过释放细胞外陷阱、炎症因子和蛋白水解酶等,直接参与心肌损伤的病理过程^[23]。过度活化的中性粒细胞可能导致心肌细胞氧化应激增加,线粒体功能障碍,进而加重心肌损伤^[24]。(2)脓症患者严重感染可导致骨髓抑制,影响血小板生成^[25]。其次,脓毒症引起的弥散性血管内凝血会消耗大量血小

板^[26]。此外,心肌损伤本身可能进一步激活血小板,促进其聚集和消耗^[27]。血小板计数减少不仅反映了疾病的严重程度,还可能通过影响微循环功能间接加重心肌缺氧和损伤。(3)淋巴细胞计数的显著降低主要是由淋巴细胞计数凋亡增加引起,反映了机体免疫功能的抑制状态^[28]。淋巴细胞计数减少可能导致患者抗感染能力下降,炎症调控失衡,从而加重全身炎症反应和器官损伤^[29]。在心肌方面,淋巴细胞计数减少可能影响心肌修复过程,延缓损伤后的恢复^[30]。综合来说,高 SII 值表明脓症患者机体处于一种高度炎症和免疫失衡状态,可能预示着更严重的全身炎症反应和更显著的免疫功能紊乱。这种状态下,过度的炎症反应可能直接损伤心肌细胞,同时免疫调节功能的下降可能妨碍心肌的自我保护和修复机制,共同参与了心肌损伤的发生和发展过程^[31-32]。本研究还发现,SII 评估脓症患者并发心肌损伤的 AUC 为 0.938,灵敏度为 84.67%,高于单一指标,具有一定价值。因此,SII 可作为评估脓症患者心肌损伤风险的潜在生物学指标。对于 SII 较高的患者,临床医生应考虑加强心功能监测,如更频繁地检测心肌损伤标志物和进行心电图检查。此外,本研究发现肌酸激酶同工酶 ≥ 3.81 ng/mL,肌红蛋白 ≥ 334.41 ng/mL,A-PACHE II 评分 ≥ 15 分的患者更易并发心肌损伤,这为临床风险分层和早期干预提供了依据。早期识别和干预可能有助于降低心肌损伤的发生率,改善患者预后。

综上所述,入院时高 SII 与脓症患者并发心肌损伤有关,可用做评估心肌损伤风险的潜在生物学指标。然而,其具体的作用机制还有待进一步研究,而且由于本研究的样本量较小,且来自单中心,可能存在选择偏倚,因此这一发现还需要大规模队列研究进一步验证。

参考文献

- [1] MORIYAMA K, NISHIDA O. Targeting cytokines, pathogen-associated molecular patterns, and damage-associated molecular patterns in sepsis via blood purification[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(16):8882.
- [2] LIU C, ZOU Q, TANG H, et al. Melanin nanoparticles alleviate sepsis-induced myocardial injury by suppressing ferroptosis and inflammation[J]. Bioact Mater, 2022, 24: 313-321.
- [3] ZHOU H, DAI Z, LI J, et al. TMBIM6 prevents VDAC1 multimerization and improves mitochondrial quality control to reduce sepsis-related myocardial injury[J]. Metabolism, 2023, 140:155383.
- [4] CHAUN A. The main causes and mechanisms of increase in cardiac troponin concentrations other than acute myocardial infarction (Part 1): physical exertion, inflammatory heart disease, pulmonary embolism, renal failure, sepsis

- [J]. Vasc Health Risk Manag, 2021, 17: 601-617.
- [5] WANG R H, WEN W X, JIANG Z P, et al. The clinical value of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune-inflammation index (SII), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) and systemic inflammation response index (SIRI) for predicting the occurrence and severity of pneumonia in patients with intracerebral hemorrhage [J]. Front Immunol, 2023, 14: 1115031.
- [6] 齐洪娜, 李佳, 孔繁托, 等. 系统性免疫炎症指数联合单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值对急性一氧化碳中毒心肌损伤的早期预测作用[J]. 海军军医大学学报, 2023, 44(5): 646-650.
- [7] 王仲, 于学忠, 陈玉国, 等. 中国“脓毒症早期预防与阻断”急诊专家共识[J]. 中华危重病急救医学, 2020, 40(7): 577-588.
- [8] 袁志高, 陈宏, 周迈, 等. 静息能量代谢测定对腹部外科严重脓症患者预后评估的价值分析[J]. 临床急诊杂志, 2020, 21(4): 266-270.
- [9] KANG X F, LU X L, BI C F, et al. Xuebijing injection protects sepsis induced myocardial injury by mediating TLR4/NF- κ B/IKK α and JAK2/STAT3 signaling pathways[J]. Aging (Albany NY), 2023, 15(16): 8501-8517.
- [10] GONG X, LI Y, HE Y, et al. USP7-SOX9-miR-96-5p-NLRP3 network regulates myocardial injury and cardiomyocyte pyroptosis in sepsis[J]. Hum Gene Ther, 2022, 33(19-20): 1073-1090.
- [11] LAFEVERS K. Disruption of kidney-immune system crosstalk in sepsis with acute kidney injury: lessons learned from animal models and their application to human health[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(3): 1702.
- [12] HUANG Y H, CHEN C J, SHAO S C, et al. Comparison of the diagnostic accuracies of monocyte distribution width, procalcitonin, and C-Reactive protein for sepsis: a systematic review and meta-analysis[J]. Crit Care Med, 2023, 51(5): e106-e114.
- [13] YAO Y M, OSUCHOWSKI M F, WANG J H, et al. Editorial: immune dysfunction: an update of new immune cell subsets and cytokines in sepsis[J]. Front Immunol, 2021, 12: 822068.
- [14] 王双, 曾秋明, 高海亮, 等. ProBDNF/p75NTR 在脓症患者外周血淋巴细胞中的表达变化及对淋巴细胞分化的影响[J]. 中华大学学报(医学版), 2023, 48(11): 1629-1638.
- [15] DONG X, WANG C, LIU X, et al. Lessons learned comparing immune system alterations of bacterial sepsis and SARS-CoV-2 sepsis[J]. Front Immunol, 2020, 11: 598404.
- [16] RU S, LUO Y. The association and prognostic value of systemic inflammatory response index with short and long-term mortality in patients with sepsis[J]. Medicine (Baltimore), 2023, 102(29): e33967.
- [17] 黎玉霜, 田继先. 中性粒细胞弹性蛋白酶及其抑制剂在脓毒症相关 ARDS 中作用的研究进展[J]. 国际检验医学杂志, 2024, 45(14): 1761-1766.
- [18] YAO R Q, ZHAO P Y, LI Z X, et al. Single-cell transcriptome profiling of sepsis identifies HLA-DR-lowS100Ahigh monocytes with immunosuppressive function[J]. Mil Med Res, 2023, 10(1): 27.
- [19] PARK J, HSUEH P C, LI Z, et al. Microenvironment-driven metabolic adaptations guiding CD8⁺ T cell anti-tumor immunity[J]. Immunity, 2023, 56(1): 32-42.
- [20] 陈宏涛. 系统性免疫炎症指数在腹腔感染致脓毒症患者预后价值的研究[D]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2024.
- [21] DILLEY J E, SEETHARAM A, MENEGHINI R M, et al. Synovial fluid absolute neutrophil count and Neutrophil-To-Lymphocyte ratio are not superior to polymorphonuclear percentage in detecting periprosthetic joint infection[J]. J Arthroplasty, 2023, 38(1): 146-151.
- [22] HE S, HE S, YANG Y, et al. Correlation between neutrophil to lymphocyte ratio and myocardial injury in population exposed to high altitude[J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8: 738817.
- [23] LI H, ZHU J, XU Y W, et al. Notoginsenoside R1-loaded mesoporous silica nanoparticles targeting the site of injury through inflammatory cells improves heart repair after myocardial infarction[J]. Redox Biol, 2022, 54: 102384.
- [24] WU J, LUO J, CAI H, et al. Expression pattern and molecular mechanism of oxidative Stress-Related genes in myocardial Ischemia-Reperfusion injury[J]. J Cardiovasc Dev Dis, 2023, 10(2): 79.
- [25] SINGHANIA SVK, SHENOY S, KAPOOR D. Linezolid-induced rare triad of hypoglycaemia, bone marrow suppression and hyponatraemia in elderly[J]. J Clin Pharm Ther, 2020, 45(2): 376-378.
- [26] 李丹, 石岩, 杨海晨, 等. 平均血小板体积和中性粒细胞百分比的变异系数预测脓毒症患者治疗 30 d 全因死亡的价值[J]. 国际检验医学杂志, 2022, 43(24): 2958-2962.
- [27] 徐柳, 邝娜, 高小兰. 沙库巴曲缬沙坦治疗对早期急性失代偿心力衰竭患者血小板活化状态、炎症因子、心肌损伤因子的影响[J]. 临床和实验医学杂志, 2024, 23(5): 453-457.
- [28] NAN C, ZHANG X, HUANG W, et al. Effects of carimycin on biomarkers of inflammation and immune function in tumor patients with sepsis: a multicenter double-blind randomized controlled trial [J]. Pharmacol Res, 2023, 198: 106991.
- [29] 金新美, 侯永良, 卢洪军. 入院早期中性粒细胞/淋巴细胞比值对脓毒症患者病情判断及预后预测的价值[J]. 中国中西医结合外科杂志, 2023, 29(1): 74-79.
- [30] KOLOGRIVOVA I, SHTATOLKINA M, SUSLOVA T, et al. Cells of the immune system in cardiac remodeling: main players in resolution of inflammation and repair after myocardial infarction [J]. Front Immunol, 2021, 12: 664457.
- [31] CAI S, ZHAO M, ZHOU B, et al. Mitochondrial dysfunction in macrophages promotes inflammation and suppresses repair after myocardial infarction[J]. J Clin Invest, 2023, 133(4): e159498.
- [32] ZHUANG L, ZONG X, YANG Q, et al. Interleukin-34-

NF- κ B signaling aggravates myocardial ischemic/reperfusion injury by facilitating macrophage recruitment and polarization[J]. EBioMedicine, 2023, 95: 104744.

[33] WANG W, LI X, DING X, et al. Lymphatic endothelial transcription factor Tbx1 promotes an immunosuppres-

sive microenvironment to facilitate post-myocardial infarction repair[J]. Immunity, 2023, 56 (10): 2342-2357. e10.

(收稿日期: 2024-06-02 修回日期: 2024-11-02)

• 短篇论著 •

sST2 和 PARP1 在老年心脏瓣膜置换术患者恶性心律失常预测中的价值*

张云芳¹, 李菲菲¹, 李云玲², 苏艳丹^{3△}

1. 昆明市第二人民医院医学检验科, 云南昆明 650051; 2. 昆明市第二人民医院老年三科, 云南昆明 650051;

3. 昆明医科大学第一附属医院检验科, 云南昆明 650000

摘要:目的 探讨可溶性致癌抑制因子 2(sST2)和聚腺苷酸二磷酸核糖聚合酶 1(PARP1)在老年心脏瓣膜置换术患者恶性心律失常(MA)预测中的价值。方法 前瞻性选取 2019 年 1 月至 2023 年 4 月昆明医科大学第一附属医院心内科就诊的老年心脏瓣膜置换术患者 205 例, 随访 1 年, 根据 MA 发生分为 MA 组与非 MA 组, 比较两组围术期外周血 sST2、PARP1 水平, 分析围术期外周血 sST2、PARP1 水平与老年心脏瓣膜置换术患者 MA 发生的关系及预测价值。结果 随访 1 年, 失访 5 例, MA 发生 37 例(18.50%); MA 组术前、术后 1、3 及 7 d 外周血 sST2、PARP1 水平均高于非 MA 组($P < 0.05$); 围术期外周血 sST2、PARP1 水平与老年心脏瓣膜置换术患者术后 MA 发生呈正相关($P < 0.05$); 术后 1 d 外周血 sST2、PARP1 水平联合预测老年心脏瓣膜置换术患者 MA 发生的曲线下面积为 0.937, 优于术前及术后 3、7 d。结论 老年心脏瓣膜置换术患者外周血 sST2、PARP1 水平与 MA 发生有关, 二者联合预测 MA 发生风险的价值较为可靠。

关键词:心脏瓣膜置换术; 老年; 恶性心律失常; 可溶性致癌抑制因子 2; 聚腺苷酸二磷酸核糖聚合酶 1

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.10.019

文章编号:1673-4130(2025)10-1253-05

中图法分类号:R654.2

文献标志码:A

近年来, 受多种因素影响, 心脏瓣膜病患病人数不断增长, 已成为威胁人类健康的第三大心血管疾病^[1-2]。心脏瓣膜病通常需行外科手术治疗, 但老年患者体质虚弱, 手术预后不佳, 极易并发恶性心律失常(MA), 严重者甚至可导致患者猝死^[3-4]。因此, 早期预测老年心脏瓣膜置换术患者 MA 发生, 并及时予以干预, 对改善患者预后尤为关键。作为白细胞介素-1 受体超家族成员, 可溶性致癌抑制因子 2(sST2)最初主要是反映炎症反应^[5], 随着研究的深入, 发现其还可作为一种新的心脏标志物蛋白, 参与心肌纤维化、心室重塑^[6], 且有研究指出, 血清 sST2 水平在心血管疾病诊断中扮演重要角色^[7]。聚腺苷酸二磷酸核糖聚合酶 1(PARP1)广泛参与细胞生物过程, 如应激信号传导、DNA 修复、染色质致密化、细胞分化、炎症及死亡等^[8-9], 已有研究证实, 其水平变化与心血管疾病有一定关系^[10]。然而现阶段外周血 sST2、PARP1 在老年心脏瓣膜置换术患者发生 MA 方面尚无明确研究。因此, 本研究通过观察老年心脏瓣膜置换术患者围术期外周血 sST2、PARP1 水平变化, 分析二者与 MA 发生的关系, 以期临床预测老年心脏

瓣膜置换术患者 MA 发生提供一定依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 前瞻性选取 2019 年 1 月至 2023 年 4 月于昆明医科大学第一附属医院心内科就诊的 205 例老年心脏瓣膜置换术患者为研究对象。纳入标准: (1)均于全麻下行心内直视瓣膜置换术; (2)年龄 ≥ 60 岁; (3)自愿签署研究同意书。排除标准: (1)伴有肝肾不全者; (2)术前即存在 MA 者; (3)合并其他心脏疾病者; (4)伴有免疫缺陷或恶性肿瘤者; (5)合并严重感染或凝血障碍者。本研究经昆明医科大学第一附属医院伦理委员会审核批准。

1.2 方法 基线资料收集: 采用自制调查问卷收集老年心脏瓣膜置换术患者年龄、病程、性别、美国心脏病学会(NYHA)心功能分级、饮酒史、吸烟史、主动脉阻断时间、合并症、体外循环时间及重症监护时间等。血清指标检测: 老年心脏瓣膜置换术患者于术前、术后 1、3 及 7 d 均抽取 3 mL 肘静脉血, 抗凝管内静置 20 min 后离心处理, 参数设置: 转速 3 000 r/min、半径 3 cm、时间 5 min, 分离血清, 置于 -20°C 环境下待检; 以雅培 2000 化学发光仪测定 sST2、PARP1 水平。

* 基金项目: 昆明市卫生科研项目(202304AM130018); 云南省卫生健康委临床医学中心 2021—2023 年建设项目(202101AF160258)。

△ 通信作者, E-mail: 897631499@qq.com。