

- [7] 沈晨涛,夏亚林,盛烨萍,等. 儿童免疫性血小板减少症复发危险因素的调查及其预测模型的构建[J]. 基础医学与临床, 2024, 44(1): 84-91.
- [8] GEORGI J A, MIDDEKE J M, BORNHAUSER M, et al. Deciphering the genetic basis of immune thrombocytopenia: current evidence for genetic predisposition in adult ITP[J]. Blood Adv, 2023, 7(14): 3710-3724.
- [9] AUDIA S, MAHEVAS M, NIVET M, et al. Immune thrombocytopenia: recent advances in pathogenesis and treatments[J]. Hemasphere, 2021, 5(6): e574.
- [10] NOKHOSTIN F, BAKHSHPOUR F, PEZESKI S, et al. Immune thrombocytopenia: a review on the pathogenetic role of immune cells[J]. Expert Rev Hematol, 2023, 16(10): 731-742.
- [11] LEE-SUNDLOV M M, RIVADENEYRA L, FALET H, et al. Sialic acid and platelet count regulation: implications in immune thrombocytopenia[J]. Res Pract Thromb Haemost, 2022, 6(3): e12691.
- [12] GRUPINSKA J, BUDZYN M, JANOWSKI J, et al. Potential of the postoperative lymphocyte-to-monocyte and monocyte-to-red blood cell ratio in predicting locoregional and distant metastases after breast cancer resection-Retrospective study[J]. Adv Med Sci, 2024, 69(1): 103-112.
- [13] MALAPURE S S, OOMMEN S, BHUSHAN S, et al. Association of neutrophil-to-lymphocyte ratio and lymphocyte-to-monocyte ratio with clinicopathological features and short-term outcome in well-differentiated thyroid cancer[J]. Indian J Nucl Med, 2023, 38(4): 313-319.
- [14] YANG L, FU M, YU L, et al. Value of markers of systemic inflammation for the prediction of postoperative progression in patients with pancreatic neuroendocrine tumors[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2024, 15: 1293842.
- [15] 王丽媛, 刘亢亢, 储金华, 等. 儿童免疫性血小板减少症病程慢性化影响因素的研究[J]. 中国实验血液学杂志, 2021, 29(3): 881-886.
- [16] 伍昕玥, 赵沙沙, 范芙蓉, 等. RP%, CD64, PCT, SAA, ACTA 对急性白血病患者化疗后感染的预测价值[J]. 中华医院感染学杂志, 2023, 33(15): 2295-2299.
- [17] WEITZ I C, LIEBMAN H A. Complement in immune thrombocytopenia (ITP): The role of complement in refractory ITP[J]. Br J Haematol, 2023, 203(1): 96-100.
- [18] ZHANG Y, LIU F, LIANG X, et al. Expression and prognostic value of C-reactive protein in adult immune thrombocytopenia (ITP) patients[J]. Clin Exp Med, 2023, 23(8): 4483-4491.
- [19] 杨敏, 李雯, 朱虹. Cys-C、ALB 及 A/G 在结直肠癌预后中的评估价值[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2023, 15(12): 2071-2074.
- (收稿日期: 2024-01-10 修回日期: 2024-04-16)

脓毒症相关急性肾损伤患者血清 SIRT1、CCL3 表达水平与肾功能转归的关系*

张阳扬, 吴梦迪, 陈冬梅

连云港市第一人民医院急诊内科, 江苏连云港 222000

摘要:目的 探讨脓毒症相关急性肾损伤患者血清沉默信息调节因子 2 相关酶 1(SIRT1)、细胞因子配体 3(CCL3)表达水平与肾功能转归的关系。方法 选取 2020 年 12 月至 2022 年 12 月该院收治的 103 例脓毒症合并急性肾损伤(SAKI)患者作为研究组, 以及同期收治的 100 例单纯脓毒症患者作为对照组。采用酶联免疫吸附试验检测两组血清 SIRT1、CCL3 水平。根据入院治疗 28 d 后脓毒症相关急性肾损伤患者肾小球滤过率(GFR)分为预后良好组($n=75$)及预后不良组($n=28$)。采用受试者工作特征(ROC)曲线评估血清 SIRT1、CCL3 水平对 SAKI 患者肾功能转归的预测价值。采用多因素 Logistic 回归分析探讨 SAKI 患者肾功能转归的影响因素。结果 研究组患者血清 SIRT1 水平低于对照组($P<0.05$), CCL3 水平高于对照组($P<0.05$); 预后不良组患者血清 SIRT1 水平低于预后良好组($P<0.05$), CCL3 水平高于预后良好组($P<0.05$); 血清 SIRT1、CCL3 预测 SAKI 患者肾功能转归的曲线下面积(AUC)分别为 0.751、0.828, 二者联合预测的 AUC 为 0.909, 大于单独预测。多因素 Logistic 回归分析显示, 多器官衰竭、SIRT1 ≤ 4.13 ng/mL、CCL3 ≥ 20.67 pg/mL 均是 SAKI 患者肾功能转归的影响因素($P<0.05$)。结论 脓毒症相关急性肾损伤患者的血清 SIRT1、CCL3 水平与肾功能转归密切相关, 有望成为脓毒症相关急性肾损伤患者的肾功能预后生物学指标。

关键词: 沉默信息调节因子 2 相关酶 1; 细胞因子配体 3; 脓毒症; 急性肾损伤

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2024.17.022

文章编号: 1673-4130(2024)17-2151-05

中图法分类号: R446.1; R631.2; R692

文献标志码: A

机体对感染反应失调导致的器官功能障碍综合

征称之为脓毒症, 主要表现有寒战、发热、低温及精神

状态低下等症状^[1]。脓毒症患者易合并急性肾损伤后,患者的肾小球滤过率在短期内不断降低,引起体内有害的代谢物增多,损害肾脏功能,导致难度治疗及病死率增高^[2]。相关研究显示,脓毒症相关急性肾损伤(SAKI)患者病死率高达 44%,对患者预后和生命健康造成了很大的威胁^[3]。因此,早期诊断、治疗 SAKI 患者有利于降低病死率且对预后的改善有一定临床意义。沉默信息调节因子 2 相关酶 1(SIRT1)属于第 3 类组蛋白去乙酰化酶 Sirtuin 家族,在调节衰老、炎症、应激、新陈代谢等方面发挥着关键作用^[4]。SIRT1 活化后可增强细胞对氧化应激的抵抗力,在心肌损伤、肾脏缺血再灌注损伤中起到重要的保护作用^[5]。细胞因子配体 3(CCL3)是 CC 家族中的单核细胞和淋巴细胞的趋化因子,是免疫微环境的重要调节因子,主要介导炎症和癌症中免疫细胞的迁移^[6]。据报道,CCL3 与肝癌、慢性白血病等许多肿瘤的发展密切相关,高水平的 CCL3 可增加肿瘤内抑制细胞的浸润,使肿瘤细胞能够逃避免疫监视^[7]。本研究主要探讨脓毒症相关急性肾损伤患者血清 SIRT1、CCL3 表达水平与肾功能转归的关系,为预防急性肾损伤与不良肾功能转归的发生提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2020 年 12 月至 2022 年 12 月本院收治的 103 例 SAKI 患者作为研究组。男性 57 例,女性 46 例;年龄 25~74 岁,平均(56.27±9.17)岁;体重指数(BMI)18~28 kg/m²,平均(22.73±3.49)kg/m²。纳入标准:(1)符合脓毒症的诊断标准^[8],即在感染基础上体温>38.0℃或<36.0℃,心率>90 次/分,呼吸频率>20 次/分或动脉血氧分压<4.27 kPa,白细胞计数>12.0×10⁹/L 或<4.0×10⁹/L 和幼稚细胞>10.0%中 2 项或 SIRS 患者;(2)符合急性肾损伤的诊断标准^[9],即肾功能在 48 h 内急速下降,血清肌酐绝对值上升 226.5 μmol/L,7 d 内血清肌酐增至 21.5 倍基础值,尿量<0.5 mL/(kg·h),持续时间超过 6 h;(3)患者临床数据完整,精神正常配合度高。排除标准:(1)长期应用免疫抑制剂者;(2)器官移植者;(3)严重器官功能障碍者;(4)伴其他传染性疾病者。另选取本院同期收治的 100 例单纯脓毒症患者作为对照组,男性 51 例,女性 49 例;年龄 24~75 岁,平均(54.27±10.17)岁;体重指数 18~27 kg/m²,平均(21.92±4.79)kg/m²。两组年龄、性别等一般资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。所有受试者及其家属对本研究知情并签署了同意书,本研究经医院伦理委员会审核通过。

1.2 方法

1.2.1 血清 SIRT1、CCL3 水平检测 入院 24 h 内采集所有研究对象空腹状态下静脉血 5 mL,经离心处理后,保留上层清液,置于一 80℃ 的冰箱等待检测。采用酶联免疫吸附试验检测血清 SIRT1、CCL3

水平,试剂盒购自武汉华美生物工程有限公司。

1.2.2 肾功能转归判断标准^[10] 103 例 SAKI 患者入院治疗 28 d 后,按 SAKI 患者的肾功能转归分别分入预后良好组($n=75$)和预后不良组($n=28$)。肾功能转归判断标准:根据肾小球饮食改良公式估算肾小球滤过率(eGFR), $eGFR\geq 90\text{ mL}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)$,或 $15\text{ mL}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)<eGFR<90\text{ mL}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)$,无需肾脏替代治疗,判断为肾功能恢复良好, $eGFR\leq 15\text{ mL}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)$ 判断为肾功能恢复不良。

1.3 统计学处理 采用 SPSS23.0 软件进行数据分析,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组间比较行 t 检验;计数资料以例数或百分率表示,两组间比较行 χ^2 检验;采用受试者工作特征(ROC)曲线及曲线下面积(AUC)分析血清 SIRT1、CCL3 水平对 SAKI 患者肾功能转归的预测价值;采用多因素 Logistic 逐步回归分析 SAKI 患者肾功能转归的影响因素。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 研究组与对照组血清 SIRT1、CCL3 水平对比 研究组患者血清 SIRT1 水平低于对照组($P<0.05$),CCL3 水平高于对照组($P<0.05$)。见表 1。

表 1 研究组与健康组血清 SIRT1、CCL3 水平对比($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	SIRT1(ng/mL)	CCL3(pg/mL)
研究组	103	5.48±1.55	18.97±3.67
对照组	100	8.59±2.67	13.57±2.98
<i>t</i>		10.185	11.489
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 不同肾功能转归的 SAKI 患者的血清 SIRT1、CCL3 水平对比 预后不良组患者血清 SIRT1 水平低于预后良好组($P<0.05$),CCL3 水平高于预后良好组($P<0.05$)。见表 2。

表 2 不同肾功能转归的 SAKI 患者的血清 SIRT1、CCL3 水平对比($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	SIRT1(ng/mL)	CCL3(pg/mL)
预后不良组	28	2.19±0.97	24.14±3.24
预后良好组	75	6.71±1.39	17.04±2.05
<i>t</i>		17.202	12.068
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.3 血清 SIRT1、CCL3 对 SAKI 患者肾功能转归的预测价值 血清 SIRT1、CCL3 预测 SAKI 患者肾功能转归的 AUC 分别为 0.751、0.828,二者联合预测的 AUC 为 0.909。见表 3。

2.4 SAKI 患者肾功能转归的单因素分析 SAKI 患者中预后良好组与预后不良组的年龄、性别、BMI、感染部位、白细胞计数、收缩压、舒张压差异无统计学

意义($P>0.05$);预后不良组患者急性生理与慢性健康良好组($P<0.05$)。见表 4。

康状况(APACHE II)评分、多器官衰竭比例高于预后

表 3 血清 SIRT1、CCL3 对 SAKI 患者肾功能转归的预测价值

指标	AUC	95%CI	cut-off 值	灵敏度(%)	特异度(%)
SIRT1	0.751	0.706~0.819	4.13 ng/mL	92.56	55.49
CCL3	0.828	0.786~0.895	20.67 pg/mL	92.56	65.31
SIRT1+CCL3	0.909	0.857~0.952	—	88.51	86.27

注:—表示此项无数据。

表 4 SAKI 患者肾功能转归的单因素分析[$\bar{x}\pm s$ 或 n/n 或 $n(\%)$]

指标	预后良好组($n=75$)	预后不良组($n=28$)	t/χ^2	P
年龄(岁)	55.34±8.05	56.27±9.36	0.499	0.619
性别(男/女)	41/34	16/12	0.051	0.822
BMI(kg/m ²)	22.87±5.32	23.12±5.49	0.210	0.834
感染部位				
呼吸系统	16(21.33)	5(17.86)	0.152	0.697
泌尿系统	14(18.67)	6(21.43)	0.099	0.753
腹腔	17(22.67)	7(25.00)	0.062	0.803
颅内	12(16.00)	5(17.86)	0.051	0.821
其他	16(21.33)	5(17.86)	0.152	0.697
白细胞计数($\times 10^9/L$)	13.91±3.33	15.37±4.39	1.809	0.073
收缩压(mmHg)	92.57±12.97	90.18±13.26	0.827	0.410
舒张压(mmHg)	62.82±10.53	60.91±9.28	0.845	0.400
APACHE II 评分(分)	14.17±2.12	17.57±2.56	2.814	0.006
多器官衰竭			8.372	0.004
是	27(36.00)	19(67.86)		
否	48(64.00)	9(32.14)		

2.5 SAKI 患者肾功能转归的多因素 Logistic 回归分析 以 SAKI 患者的肾功能转归为因变量(良好=0,不良=1),将单因素分析差异有统计学意义的指标及 SIRT1、CCL3 作为自变量进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,多器官衰竭、SIRT1、CCL3 均是 SAKI 患者肾功能转归的影响因素($P<0.05$)。见表 5。

变量	回归系数	标准误	Wald χ^2	P	OR(95%CI)
多器官衰竭	1.279	0.425	90.57	0.003	3.593(1.562~8.265)
SIRT1	1.542	0.487	10.056	0.002	4.674(1.799~12.140)
CCL3	1.663	0.472	12.414	<0.001	5.275(2.091~13.305)

注:赋值为多器官衰竭无=0,有=1;SIRT1≤4.13 ng/mL=1,>4.13 ng/mL=0;CCL3<20.67 pg/mL=0,≥20.67 pg/mL=1。

3 讨 论

脓毒症相关急性肾损伤(SAKI)是住院重症患者常见的并发症,也是导致脓毒症患者死亡的独立危险因素,当脓毒症患者出现相关急性肾损伤,患者肾脏功能不断恶化,水电解质平衡失调,肾脏滤过减少,严重影响预后^[11]。近年来,得益于医疗技术的进步和抗

菌药物水平的不断提高,SAKI 的病死率和预后有所改善,但发病率仍高达 45%~70%,病死率超过 50%,且逐年上升趋势^[12]。SAKI 在疾病早期通常无特异性,易迅速进展,造成严重后果^[13]。因此,寻找准确有效的生物标志物对于改善 SAKI 的预后情况至关重要。

SIRT1 是酵母染色质沉默信息因子调节因子 2 的同源家族,定位于细胞核和细胞质,参与机体的多种生命活动过程^[14]。相关研究表明,SIRT1 活化后可通过抑制炎症、减轻氧化应激、发挥肾脏功能保护作用^[15]。本研究结果显示,研究组患者血清 SIRT1 水平低于对照组,预后不良组患者血清 SIRT1 水平也低于预后良好组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。这提示血清 SIRT1 水平在 SAKI 患者中表达下调,并且与 SAKI 患者的肾功能转归有关,可作为影响 SAKI 患者预后的指标。探讨其原因,SIRT1 通过上调相关因子去乙酰化酶的活性和增加细胞能量供应,抑制 SAKI 患者的细胞凋亡、氧化应激和炎症反应,从而缓解急性肾损伤^[16]。薛涵予等^[17]研究也显示,通过激活 AMPK/SIRT1 通路可以有效修复大鼠脓毒

症急性肺损伤。氧化应激损伤也是脓毒症导致急性肾损伤的重要致病机制之一,通常发生在活性氧生成超过抗氧化剂水平时。SIRT1 可抑制氧化应激,并通过调节谷胱甘肽水平、抗氧化剂血红素加氧酶-1 和硫氧还蛋白等各种抗氧化途径保护细胞免受氧化应激的伤害^[18]。

CCL 是一种小分子的分泌性蛋白质,可趋化细胞的定向运动,根据其氨基酸序列可分为 4 种家族:C、CC、CXC、CX3C^[19]。其中 CCL3 是 CC 家族的一种重要分子,对单核、淋巴细胞具有趋化作用,对免疫细胞迁移具有重要调控作用,它可诱导多种免疫细胞的趋化,免疫细胞在 SAKI 过程中的炎症反应中起着重要作用^[20]。本研究结果显示,研究组患者血清 CCL3 水平高于对照组,预后不良组患者血清 CCL3 水平也高于预后良好组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。提示血清 CCL3 水平在 SAKI 患者中表达上调,并且与 SAKI 患者的肾功能转归有关,可作为影响 SAKI 患者预后的指标。探讨其原因,趋化因子 CCL3 介导免疫细胞向肾损伤部位运输,对炎症细胞产生直接和间接的影响,促进肾小球内皮细胞的炎性细胞浸润并调节其炎症反应而参与其介导的急性肾损伤,影响患者肾小球的滤过率^[21]。

本研究结果还显示,血清 SIRT1 预测 SAKI 患者肾功能转归的 AUC 为 0.751,灵敏度为 92.56%;血清 CCL3 预测 SAKI 患者肾功能转归的 AUC 为 0.828,灵敏度为 92.56%,二者联合预测的 AUC 为 0.909,大于单独预测;血清 SIRT1、CCL3 均是 SAKI 患者肾功能转归的影响因素。因此,调节血清 SIRT1、CCL3 的水平对降低 SAKI 患者的肾功能不良预后发生率有潜在意义。对于多器官衰竭、APACHE II 评分较高的 SAKI 患者可采取重点监测,及时干预和治疗,促进 SAKI 患者肾功能好转。

综上所述,血清 SIRT1、CCL3 水平与 SAKI 患者肾功能转归密切相关,可作为 SAKI 患者的肾功能预后预测的生物学指标,并且二者联合预测效能更高。但本研究尚存在不足,本研究样本来自单中心,可能存在选择偏倚,还需要扩大样本量,延长随访时间进一步研究。

参考文献

[1] 李楠,江娜,宁可娟,等.血清 NLRP3、HMG-1、IL-10 表达水平与脓毒症患者病情及预后的关系探究[J]. 国际检验医学杂志,2023,44(22):2716-2722.

[2] 邹谧,潘静,周平,等.血清 AGEs 水平联合 LIS 对老年脓毒症相关性 ALI/ARDS 患者预后的评估价值[J]. 国际检验医学杂志,2024,45(2):129-133.

[3] ZHANG Y, ZHANG Y Y, XIA F, et al. Effect of lncRNA-MIAT on kidney injury in sepsis rats via regulating miR-29a expression[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2019, 23(24):10942-10949.

[4] ZHU M, WEI C, WANG H, et al. SIRT1 mediated gastric cancer progression under glucose deprivation through the FoxO1-Rab7-autophagy axis[J]. Front Oncol, 2023, 13: 1175151.

[5] ZHENG M, GUO J. Nicotinamide-induced silencing of SIRT1 by miR-22-3p increases periodontal ligament stem cell proliferation and differentiation[J]. Cell Biol Int, 2020, 44(3):764-772.

[6] SHENG D, MA W, ZHANG R, et al. CCL3 enhances docetaxel chemosensitivity in breast cancer by triggering proinflammatory macrophage polarization[J]. J Immunother Cancer, 2022, 10(5):e003793.

[7] ZUO H, YANG D, YANG Q, et al. Differential regulation of breast cancer bone metastasis by PARP1 and PARP2[J]. Nat Commun, 2020, 11(1):1578.

[8] 邹燕群,廖兰凯,魏宗海,等.“拯救脓毒症运动”1 h Bundle 依从性调查及对患者预后的影响[J]. 中华危重病急救医学, 2021, 33(6):671-675.

[9] PEERAPORN RATANA S, MANRIQUE-CABALLERO C L, GÓMEZ H, et al. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment[J]. Kidney Int, 2019, 96(5):1083-1099.

[10] 王英丽,孙明忠,季禹乔,等.脓毒症相关急性肾损伤患者血清中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白与肾功能关系的研究[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2022, 17(5):604-606.

[11] ZHU H, WANG X, WANG X, et al. Curcumin attenuates inflammation and cell apoptosis through regulating NF- κ B and JAK2/STAT3 signaling pathway against acute kidney injury[J]. Cell Cycle, 2020, 19(15):1941-1951.

[12] ZHOU X, YAO J, LIN J, et al. Th17/regulatory T-cell imbalance and acute kidney injury in patients with sepsis[J]. J Clin Med, 2022, 11(14):4027.

[13] ZHA J, LI C, CHENG G, et al. The efficacy of renal replacement therapy strategies for septic-acute kidney injury: a PRISMA-compliant network meta-analysis[J]. Medicine (Baltimore), 2019, 98(16):15257.

[14] SHEN P, DENG X, CHEN Z, et al. SIRT1: a potential therapeutic target in autoimmune diseases[J]. Front Immunol, 2021, 12:779177.

[15] YANG Y, LIU Y, WANG Y, et al. Regulation of SIRT1 and its roles in inflammation[J]. Front Immunol, 2022, 13:831168.

[16] ZHANG M, QIANG Y. Catalpol ameliorates inflammation and oxidative stress via regulating Sirt1 and activating Nrf2/HO-1 signaling against acute kidney injury[J]. Environ Toxicol, 2023, 38(9):2182-2191.

[17] 薛涵予,王泽秀,张晓丽.橙花叔醇对脓毒症急性肺损伤大鼠炎症反应及 AMPK/SIRT1 通路的影响[J]. 广州中医药大学学报, 2023, 40(5):1214-1220.

[18] ZUO J X, LI M, JIANG L, et al. Hydrogen sulfide prevents sleep deprivation-induced hippocampal damage by upregulation of sirt1 in the hippocampus[J]. Front Neu-

- roschi, 2020, 14: 169.
- [19] ZILIO S, BICCIATO S, WEED D, et al. CCR1 and CCR5 mediate cancer-induced myelopoiesis and differentiation of myeloid cells in the tumor[J]. J Immunother Cancer, 2022, 10(1): 003131.
- [20] ODUM J D, STANDAGE S, ALDER M, et al. Candidate biomarkers for sepsis-associated acute kidney injury

mechanistic studies[J]. Shock, 2022, 57(5): 687-693.

- [21] YU Y, LI X, HAN S, et al. miR-181c, a potential mediator for acute kidney injury in a burn rat model with following sepsis[J]. Eur J Trauma Emerg Surg, 2023, 49(2): 1035-1045.

(收稿日期: 2023-11-25 修回日期: 2024-04-20)

• 短篇论著 •

CD24 联合 TyG 指数对非酒精性脂肪性肝病的诊断价值*

李 闯^{1,2}, 王 侠³, 姜运伟^{4,5△}

1. 新乡医学院第三附属医院检验科, 河南新乡 453003; 2. 新乡市血液病理与免疫重点实验室, 河南新乡 453003; 3. 新乡医学院医学技术学院, 河南新乡 453003; 4. 河南省免疫与靶向药物重点实验室, 河南新乡 453003; 5. 新乡医学院医学技术学院/河南省分子诊断与检验医学协同创新中心, 河南新乡 453003

摘要:目的 探究 CD24 联合甘油三酯葡萄糖乘积指数(TyG 指数)对非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)的诊断价值。方法 选取 2022 年 6 月至 2023 年 2 月在新乡医学院第三附属医院诊断为 NAFLD 的 50 例患者作为 NAFLD 组, 选取同期该院体检中心 27 例无 NAFLD 的体检健康者作为对照组。检测两组外周血中性粒细胞 CD24 的表达和其他实验室参数, 分析 NAFLD 发生的危险因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 CD24、TyG 指数对 NAFLD 的诊断价值。结果 NAFLD 组与对照组 CD24 和 TyG 指数比较, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。CD24 和 TyG 指数均是 NAFLD 发生的独立危险因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析显示, CD24 联合 TyG 指数诊断 NAFLD 的曲线下面积(AUC)为 0.913, 显著大于 CD24 和 TyG 指数单一诊断(0.774、0.877)。结论 CD24 和 TyG 指数均是 NAFLD 的独立危险因素, CD24 联合 TyG 指数对 NAFLD 有较高的诊断价值。

关键词: 非酒精性脂肪性肝病; CD24; 中性粒细胞; 甘油三酯葡萄糖乘积指数

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2024.17.023

文章编号: 1673-4130(2024)17-2155-04

中图法分类号: R446.1; R575.5

文献标志码: A

非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)是最常见的慢性肝脏疾病之一, 该疾病被定义为在没有大量饮酒或其他损伤因素的情况下肝脏中出现脂肪沉积过多^[1]。NAFLD 是一系列疾病的总称, 包括单纯的脂肪变性、非酒精性脂肪性肝炎(NASH)、肝纤维化、肝硬化和癌症。NAFLD 的发病机制尚未被完全阐明。但有研究显示, 该疾病与高血压、糖尿病和高脂血症等多种代谢因素密切相关^[2]。NAFLD 在亚洲的发病率为 29.6%^[3], 全球 NAFLD 的发病率为 25.2%^[4]。治疗 NAFLD 的关键是快速的诊断和预防。目前, 临床上诊断 NAFLD 主要依赖与肝活检和影像学。肝活检具有创伤性不容易被患者接受, 影像学主要依赖于肝脏超声, 而肝脏超声对轻度脂肪肝并不敏感。如果能找到更好的指标及预测模型将对 NAFLD 的诊断和治疗起到积极作用。CD24 是一种高度糖基化的糖基磷脂酰肌醇锚定表面蛋白, 它广泛表达于人体的各种

细胞, 包括中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞和神经细胞等^[5]。同时, CD24 也参与多种疾病的发生和发展, 例如癌症^[6]、自身免疫性疾病^[7]和炎症性疾病^[8]。有研究显示, CD24 可作为 NAFLD 发生的危险因素^[9]。甘油三酯葡萄糖乘积指数(TyG 指数)被认为是比胰岛素抵抗(IR)更好地反映代谢紊乱的指标^[10], 其与糖尿病和动脉粥样硬化等多种疾病有着密切的关系^[11-12]。本研究旨在分析外周血中性粒细胞上 CD24 的表达和 TyG 指数与 NAFLD 的关系, 并建立 CD24 与 TyG 指数联合诊断模型, 为 NAFLD 的诊断和治疗提供实验依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 6 月至 2023 年 2 月在新乡医学院第三附属医院被诊断为 NAFLD 的 50 例患者作为 NAFLD 组。纳入标准: (1) 彩超及实验室检查资料齐全; (2) NAFLD 的诊断符合中国肝脏协会

* 基金项目: 河南省自然科学基金项目(222300420066)。

△ 通信作者, E-mail: ylou@xxmu.edu.cn。