

- mation, neurodevelopment and oxidative stress[J]. J Perinat Med, 2019, 47(7):741-749.
- [18] YE Y, TANG Y, XIONG Y, et al. Bisphenol A exposure alters placentation and causes preeclampsia-like features in pregnant mice involved in reprogramming of DNA methylation of WNT2[J]. FASEB J, 2019, 33(2):2732-2742.
- [19] 倪惠华, 李娟, 叶青. 血清双酚 A 及 anti- β 2GPI 抗体联合检测预测宫内妊娠结局的临床价值[J]. 东南大学学报(医学版), 2019, 38(1):136-140.
- [20] SHELLER-MILLER S, RADNAA E, ARITA Y, et al. Environmental pollutant induced cellular injury is reflected in exosomes from placental explants[J]. Placenta, 2020, 1(89):42-49.
- [21] 常晓英, 沈豪飞, 于潇, 等. 双酚 A 对女性生殖功能损伤及药物干预的研究进展[J]. 国际生殖健康/计划生育杂志, 2023, 42(1):50-53.
- [22] 罗清琼. 嗜铬粒蛋白 A 及其衍生肽段的临床研究进展
- [J]. 国际检验医学杂志, 2018, 39(24):3098-3103.
- [23] MADONNA R, BARACHINI S, GHELARDONI S, et al. Vasostatin; new molecular targets for atherosclerosis, post-ischemic angiogenesis and arteriogenesis[J]. Cardiovasc Res, 2024, 1(18):cvae008.
- [24] SATO Y, WATANABE R, UCHIYAMA N, et al. Inhibitory effects of vasostatin-1 against atherogenesis[J]. Clin Sci (Lond), 2018, 132(23):2493-2507.
- [25] BRALEWSKA M, BIESIADA L, GRZESIAK M, et al. Chromogranin A demonstrates higher expression in pre-eclamptic placentas than in normal pregnancy[J]. BMC Pregnancy Childbirth, 2021, 21(1):680.
- [26] 门贺伟, 刘倩, 李霞, 等. 外周血系统免疫炎症指数联合 24 h 尿蛋白定量对早发型重度子痫前期不良妊娠结局的预测价值[J]. 中国医药导报, 2023, 20(35):115-118.
- (收稿日期:2024-07-19 修回日期:2024-09-11)
- 短篇论著 •

血清 CCR7、sPLA2-X 对慢性阻塞性肺疾病患者急性加重的预测价值*

文 芳, 司少魁[△]

中国人民解放军联勤保障部队第九八七医院呼吸与危重症医学科, 陕西宝鸡 721004

摘要:目的 探讨血清 CC 趋化因子受体 7(CCR7)、分泌型磷脂酶 A2-X(sPLA2-X)对慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者急性加重的预测价值。方法 选取该院 2021 年 9 月至 2023 年 8 月收治的 172 例处于 COPD 稳定期的患者为 COPD 组,根据出院半年内急性加重情况分为未加重组($n=98$)和加重组($n=74$);另选取同期 154 例体检健康者为对照组。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 CCR7、sPLA2-X 水平, Pearson 相关性分析 COPD 患者血清 CCR7、sPLA2-X 水平与肺功能和炎症指标的相关性,多因素 Logistic 回归分析 COPD 患者急性加重的影响因素,受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 CCR7、sPLA2-X 对 COPD 患者急性加重的预测价值。结果 与对照组比较, COPD 组血清 CCR7 和 sPLA2-X 水平均明显较高($P<0.05$)。加重组 COPD 患者第 1 秒用力呼容积(FEV_1)明显低于未加重组($P<0.05$),动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)、白细胞介素-6(IL-6)、C 反应蛋白(CRP)、血清 CCR7 和 sPLA2-X 水平明显高于未加重组($P<0.05$)。Pearson 分析显示, COPD 患者血清 CCR7、sPLA2-X 水平与 FEV_1 、 FEV_1 /用力肺活量(FVC)存在负相关($P<0.05$),与 IL-6、CRP 呈正相关($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归显示, FEV_1 为 COPD 急性加重的保护因素($OR=0.853, P<0.05$), CRP、CCR7 和 sPLA2-X 为 COPD 急性加重的独立危险因素($OR=1.617, 1.736, 1.685$, 均 $P<0.05$)。ROC 结果显示, 血清 CCR7、sPLA2-X 联合预测 COPD 患者急性加重的曲线下面积(AUC)为 0.881, 灵敏度为 89.19%, 特异度为 81.63%。结论 COPD 患者急性加重的发生与 FEV_1 、CRP、CCR7 和 sPLA2-X 水平密切相关, 血清 CCR7 和 sPLA2-X 对 COPD 患者急性加重具有较高的预测价值。

关键词:慢性阻塞性肺疾病; 急性加重; CC 趋化因子受体 7; 分泌型磷脂酶 A2-X

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.02.022

中图法分类号:R563.9;R446.1

文章编号:1673-4130(2025)02-0238-05

文献标志码:A

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是易发生于 40 岁以上人群的慢性气道疾病,发病率和病死率均较高^[1]。COPD 多无确切病因,其发生是年龄、基础疾病、吸烟、基因等个体内在因素与等空气污染、工业粉尘等

外在因素相互作用的结果^[2-3]。COPD 以持续气流受限为特征,表现为咳嗽、气短咳痰,稳定期症状轻微,急性加重期症状加重,伴喘息、胸闷、发热症状^[4]。COPD 一旦发作为急性加重,需积极采取治疗措施,

* 基金项目:中国人民解放军联勤保障部队第九八七医院资助项目(Djbyqy2022-08)。

[△] 通信作者, E-mail: chiguai2271@163.com。

减少对呼吸道的危害,降低后期急性发作概率^[5]。既往有研究报道,CC 趋化因子受体 7(CCR7)和分泌型磷脂酶 A2-X(sPLA2-X)在 COPD 患者中异常表达,但 CCR7 和 sPLA2-X 与 COPD 患者急性加重的关系仍需深入探讨^[6-7]。鉴于此,本研究分析 COPD 患者急性加重的影响因素及血清 CCR7 和 sPLA2-X 对其急性加重的预测价值,旨在为 COPD 急性加重的预防、治疗提供参考,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 经医学伦理委员会审核通过后,选取本院 2021 年 9 月至 2023 年 8 月收治的 172 例处于 COPD 稳定期的患者作为 COPD 组。纳入标准:(1)符合 COPD 稳定期诊断标准^[8];(2)年龄>18 岁;(3)入组前未发生过急性加重。排除标准:(1)合并肺结核、肺部肿瘤、支气管扩张、哮喘等其他呼吸系统疾病;(2)临床资料不全;(3)依从性差;(4)伴精神障碍;(5)合并感染性疾病;(6)肾脏、肝脏、心脏功能不全;(7)妊娠或哺乳期女性。另外选取同期体检健康者 154 例为对照组。所有参与者均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 血清 CCR7、sPLA2-X 水平检测 所有受试者于入院时抽取空腹静脉血 5 mL,从中取 3 mL 离心,收集血清备用。血清 CCR7、sPLA2-X 水平采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测,人 CCR7(货号:HBP37705R)、sPLA2-X(货号:HBP35054R)ELISA 试剂盒均购自上海化邦生物科技有限公司。

1.2.2 资料收集及实验室指标检测 收集患者病程、合并症等临床资料,改良版英国医学研究委员会(mMRC)呼吸困难问卷评价患者呼吸困难严重程度。采用肺功能仪检测第 1 秒用力呼容积(FEV₁)和用力肺活量(FVC),血气分析仪检测动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)及动脉血氧分压(PaO₂),免疫比浊法检测血清 C 反应蛋白(CRP),ELISA 法检测血清白细胞介素-6(IL-6)。

1.2.3 随访 自患者出院起随访半年(电话/门诊),急性加重定义为出院半年内出现呼吸道症状急性恶化,需入院进一步治疗。根据有无急性加重将患者分为未加重组($n=98$)和加重组($n=74$)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 进行数据分析。计数资料采用例数或百分率表示,采用 χ^2 检验;计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验。采用 Pearson 相关性分析 CCR7、sPLA2-X 水平与 FEV₁、FEV₁/FVC、IL-6、CRP 的相关性,多因素 Logistic 回归分析 COPD 患者急性加重的影响因素,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 CCR7、sPLA2-X 对 COPD 患者急性加重的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差

异有统计学意义。

2 结果

2.1 对照组、COPD 组基本资料比较 两组年龄及男性、高血压、糖尿病占比等一般资料比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。见表 1。

表 1 对照组、COPD 组基本资料比较[$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

指标	对照组 ($n=154$)	COPD 组 ($n=172$)	t/χ^2	P
年龄(岁)	57.36±7.95	58.17±8.58	0.881	0.379
体重指数(kg/m ²)	22.74±2.29	23.05±2.31	1.215	0.225
男性	91(59.09)	107(62.21)	0.331	0.565
吸烟史	76(49.35)	92(53.49)	0.557	0.455
饮酒史	65(42.21)	81(47.09)	0.784	0.376
合并症				
高血压	34(22.08)	35(20.35)	0.146	0.703
糖尿病	20(12.99)	24(13.95)	0.065	0.799

2.2 对照组、COPD 组血清 CCR7、sPLA2-X 水平比较 与对照组比较,COPD 组血清 CCR7 和 sPLA2-X 水平均明显较高($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 对照组、COPD 组血清 CCR7、sPLA2-X 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	CCR7(ng/L)	sPLA2-X(ng/mL)
对照组	154	28.42±5.04	106.29±15.45
COPD 组	172	46.30±6.87	158.24±24.20
t		26.530	22.800
P		<0.001	<0.001

2.3 未加重组、加重组临床资料比较 加重组 FEV₁ 明显低于未加重组,PaCO₂、IL-6 和 CRP 水平明显高于未加重组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 未加重组、加重组临床资料比较[$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

指标	未加重组 ($n=98$)	加重组 ($n=74$)	t/χ^2	P
年龄(岁)	57.37±8.46	59.24±8.75	1.414	0.159
体重指数(kg/m ²)	22.85±2.32	23.31±2.29	1.295	0.197
病程(年)	4.16±1.18	4.53±1.34	1.920	0.057
FEV ₁ (%)	59.49±6.87	54.68±6.08	4.774	<0.001
FEV ₁ /FVC(%)	58.51±5.94	56.75±5.86	1.935	0.055
PaCO ₂ (mmHg)	47.62±5.06	51.20±5.31	4.497	<0.001
PaO ₂ (mmHg)	86.73±7.25	84.87±6.79	1.712	0.089
IL-6(pg/mL)	48.90±7.58	53.64±7.92	3.983	<0.001
CRP(mg/L)	7.87±2.13	10.32±2.65	6.720	<0.001
白细胞计数($\times 10^9/L$)	8.05±1.42	8.41±1.53	1.592	0.113

续表 3 未加重组、加重组临床资料比较[$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

指标	未加重组 ($n=98$)	加重组 ($n=74$)	t/χ^2	P
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	6.71 \pm 1.29	7.05 \pm 1.38	1.661	0.099
男性	59(60.20)	48(64.86)	0.390	0.533
吸烟史	50(51.02)	42(56.76)	0.558	0.455
饮酒史	46(46.94)	35(47.30)	0.002	0.963
合并症				
高血压	17(17.35)	18(24.32)	1.266	0.260
糖尿病	13(13.27)	11(14.86)	0.090	0.764
mMRC 分级			0.779	0.377
1~2 级	45(45.92)	29(39.19)		
3~4 级	53(54.08)	45(60.81)		

2.4 未加重组、加重组血清 CCR7、sPLA2-X 水平比较 加重组血清 CCR7 和 sPLA2-X 水平均明显高于未加重组($P<0.05$)。见表 4。

表 4 未加重组、加重组血清 CCR7、sPLA2-X 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	CCR7(ng/L)	sPLA2-X(ng/mL)
未加重组	98	42.57 \pm 6.31	145.70 \pm 22.83
加重组	74	51.24 \pm 7.62	174.85 \pm 26.01
t		8.155	7.806
P		<0.001	<0.001

2.5 相关性分析 Pearson 相关性分析显示, COPD 患者血清 CCR7、sPLA2-X 水平与 FEV₁、FEV₁/FVC 呈负相关($P<0.05$), 与 IL-6、CRP 呈正相关($P<0.05$)。见表 5。

2.6 COPD 患者急性加重的多因素 Logistic 回归分析 以 COPD 患者是否发生急性加重为因变量(加重=1, 未加重=0), 以 FEV₁、PaCO₂、IL-6、CRP、CCR7、sPLA2-X 为自变量(均为连续变量, 原值录入)

行多因素 Logistic 回归, 结果显示, FEV₁ 为 COPD 急性加重的保护因素($OR=0.853, P<0.05$), CRP、CCR7 和 sPLA2-X 为 COPD 急性加重的独立危险因素($OR=1.617、1.736、1.685, P<0.05$)。见表 6。

2.7 血清 CCR7、sPLA2-X 对 COPD 患者急性加重的预测价值 将血清 CCR7、sPLA2-X 作为检验变量绘制 ROC 曲线, 血清 CCR7、sPLA2-X 单独预测 COPD 患者急性加重的曲线下面积(AUC)为 0.797、0.816, 灵敏度为 70.27%、67.57%, 特异度为 84.69%、82.65%, 血清 CCR7、sPLA2-X 联合预测 COPD 患者急性加重的灵敏度为 89.19%, 特异度为 81.63%, AUC 为 0.881, 高于 CCR7 单独预测的 AUC($Z=2.112, P=0.035$), 与 sPLA2-X 单独预测的 AUC 相比无差异无统计学意义($Z=1.817, P=0.069$)。见表 7。

表 5 COPD 患者血清 CCR7、sPLA2-X 水平与 FEV₁、FEV₁/FVC、IL-6、CRP 的相关性

项目	CCR7		sPLA2-X	
	r	P	r	P
FEV ₁	-0.418	<0.001	-0.422	<0.001
FEV ₁ /FVC	-0.432	<0.001	-0.409	<0.001
IL-6	0.397	<0.001	0.406	<0.001
CRP	0.414	<0.001	0.385	<0.001

表 6 COPD 患者急性加重的多因素 Logistic 回归分析

变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
FEV ₁	-0.159	0.078	4.155	0.012	0.853	0.732~0.994
PaCO ₂	0.226	0.121	3.499	0.061	1.254	0.989~1.590
IL-6	0.216	0.136	2.521	0.112	1.241	0.951~1.620
CRP	0.481	0.165	8.483	0.004	1.617	1.170~2.234
CCR7	0.552	0.159	12.035	0.001	1.736	1.271~2.371
sPLA2-X	0.522	0.162	10.373	0.001	1.685	1.227~2.315

表 7 血清 CCR7、sPLA2-X 对 COPD 患者急性加重的预测价值

变量	AUC	截断值	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
CCR7	0.797	47.08 ng/L	0.729~0.855	70.27	84.69	0.550
sPLA2-X	0.816	160.26 ng/mL	0.750~0.871	67.57	82.65	0.502
联合预测	0.881	—	0.823~0.925	89.19	81.63	0.708

注: —表示无此项。

3 讨论

据统计, 绝大多数 COPD 患者会发生急性加重事件, 呼吸道感染是 COPD 患者急性加重的重要诱因之一^[9]。急性加重会 COPD 患者肺功能急剧下降, 需进行药物治疗, 必要时给予呼吸支持和手术治疗, 增加了患者经济负担^[10]。COPD 患者每发作一次急性加重, 死亡风险也会升高, 增加了患者心理负担^[11]。探讨 COPD 急性加重的影响因素及血清 CCR7、sPLA2-X 对 COPD 急性加重的预测值对于其防治具有一定

积极意义。

本研究结果显示, 加重组 FEV₁ 明显低于未加重组, PaCO₂、IL-6 和 CRP 水平明显高于未加重组, 多因素 Logistic 分析提示, FEV₁ 和 CRP 为 COPD 患者急性加重的影响因素, 与赵振波等^[12]的研究结果较为一致。

CCR7 是相对分子质量约 41 000 的 G 蛋白偶联受体, 编码基因位于染色体 17q21.1, 包含 360 个氨基酸残基^[13]。CCR7 表达于 T 细胞、B 细胞等细胞上,

通过与其配体结合进行信号传导,在细胞增殖、炎症反应、细胞迁移等过程中发挥重要作用^[14]。本研究结果显示,COPD 组血清 CCR7 水平明显高于对照组,提示 CCR7 可能参与 COPD 的发生发展过程。张文建等^[15]分析认为,血清 CCR7 对支气管哮喘急性发作具有一定诊断价值。王博等^[16]研究报道,血清 CCR7 水平为支气管哮喘急性发作患者肺功能损伤加重的独立危险因素,分析是由于 CCR7 通过与相应配体结合促进平滑肌细胞增殖,促进炎症因子聚集。本研究结果显示,加重组血清 CCR7 水平明显高于未加重组,并且多因素 Logistic 回归结果发现 COPD 患者血清 CCR7 水平越高,后期发生急性加重的风险越高,提示 CCR7 可能与 COPD 急性加重的发生密切相关。此外,本研究 ROC 曲线分析显示,血清 CCR7 预测 COPD 患者急性加重的 AUC 为 0.797,表明 COPD 患者处于稳定期的血清 CCR7 有助于预测后期急性加重的发生。相关性分析显示,COPD 患者血清 CCR7 水平与 FEV₁、FEV₁/FVC、IL-6、CRP 存在相关性,表明 CCR7 与 COPD 患者肺功能和炎症反应密切相关。同时,有研究显示,CCR7 可能通过促进平滑肌细胞增殖引起 COPD 患者肺功能下降,同时可通过加剧患者炎症反应促进 COPD 患者急性加重的发生^[17]。

sPLA2-X 为 sPLA2 的亚型,具有高水解活性,在气道中作为酶原存在于上皮细胞、嗜酸性粒细胞等细胞中,遇到炎症刺激时被激活,在支气管哮喘、支原体肺炎、支气管扩张等疾病中发挥关键作用^[18-19]。冯惠芬^[7]研究报道,血清 sPLA2-X 在 COPD 患者中的水平高于健康者,与本研究结果一致。本研究中,加重组血清 sPLA2-X 水平明显高于未加重组,且多因素 Logistic 分析表明血清 sPLA2-X 为 COPD 稳定期患者发生急性加重的独立危险因素,提示 sPLA2-X 与 COPD 稳定期患者急性加重事件的发生有关。Pearson 分析结果显示,COPD 患者血清 sPLA2-X 水平与 FEV₁、FEV₁/FVC 呈负相关,与 IL-6、CRP 呈正相关,这可能是由于 sPLA2-X 能够募集炎症因子,从而促进气道炎症反应,诱导支气管高反应。闫雪梅等^[20]的研究显示,血清 sPLA2-X 在 COPD 稳定期和急性加重期的鉴别诊断上具有一定价值。目前,临床上已有多种诊断 COPD 急性加重的方法,包括肺部听诊、影像检查、实验室检查、根据临床症状判断,因此,相比于对 COPD 急性加重的诊断,寻找能够预测 COPD 稳定期患者近期是否会出现急性加重显然更为重要。本研究 ROC 曲线分析显示,血清 sPLA2-X 预测 COPD 患者急性加重的灵敏度为 67.57%,截断值为 160.26 ng/mL,表明患者血清 sPLA2-X 高于 160.26

ng/mL 时,短期发生急性加重的风险较高。进一步分析发现,血清 CCR7 联合 sPLA2-X 预测 COPD 患者急性加重的 AUC 达 0.881,灵敏度达 89.19%,可见联合预测效能更佳。因此,临床上可通过检测 COPD 患者血清 CCR7、sPLA2-X 水平,对急性加重的发生风险进行预测,积极采取预防措施,尽可能降低患者急性加重的发作次数。

综上所述,FEV₁、CRP、CCR7 和 sPLA2-X 水平为 COPD 患者急性加重的影响因素,且血清 CCR7 和 sPLA2-X 对 COPD 患者急性加重具有较高预测价值,有助于急性加重的预防。

参考文献

- [1] CHOW R, SO O W, IM J H B, et al. Predictors of readmission, for patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2023, 18(1): 2581-2617.
- [2] YANG I A, JENKINS C R, SALVI S S. Chronic obstructive pulmonary disease in never-smokers: risk factors, pathogenesis, and implications for prevention and treatment[J]. Lancet Respir Med, 2022, 10(5): 497-511.
- [3] SAFERALI A, HERSH C P. Genetic determinants in airways obstructive diseases: the case of asthma chronic obstructive pulmonary disease overlap[J]. Immunol Allergy Clin North Am, 2022, 42(3): 559-573.
- [4] ARKAN DEMIRAL G, SEN E. The effect of health-related quality of life and physical activity on time to first exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease patients[J]. Tuberk Toraks, 2022, 70(4): 349-357.
- [5] XU J, XU W, QIU Y, et al. Association of prefrailty and frailty with all-cause mortality, acute exacerbation, and hospitalization in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis[J]. J Am Med Dir Assoc, 2023, 24(7): 937-944.
- [6] PAN W, AN S, DAI L, et al. Identification of potential differentially-methylated/expressed genes in chronic obstructive pulmonary disease[J]. COPD, 2023, 20(1): 44-54.
- [7] 冯惠芬. 血清分泌型磷脂酶 A2-X、超敏 C-反应蛋白在慢性阻塞性肺疾病急性加重期诊治中的临床意义[D]. 赣州: 赣南医学院, 2022.
- [8] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组, 中国医师协会呼吸医师分会慢性阻塞性肺疾病工作委员会. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2021 年修订版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2021, 44(3): 170-205.
- [9] QIAN Y, CAI C, SUN M, et al. Analyses of factors associated with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a review[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2023, 18(2): 2707-2723.
- [10] LONG B, REZAI S R. Evaluation and management of asthma and chronic obstructive pulmonary disease exac-

erbatation in the emergency department[J]. Emerg Med Clin North Am, 2022, 40(3): 539-563.

- [11] 戴芳芳, 邓玢玢, 葛敏, 等. 外周血 TLR7/IL-23/IL-17 信号通路相关因子对慢性阻塞性肺疾病患者急性加重风险的预测效能[J]. 转化医学杂志, 2023, 12(6): 333-338.
- [12] 赵振波, 马胜喜, 刘德义. 慢性阻塞性肺疾病稳定期患者病情急性加重的影响因素分析[J]. 河南医学研究, 2023, 32(13): 2374-2378.
- [13] XU D, LIU X, KE S, et al. CCL19/CCR7 drives regulatory T cell migration and indicates poor prognosis in gastric cancer[J]. BMC Cancer, 2023, 23(1): 464-475.
- [14] CHENG W, LU Y, CHEN R, et al. The role of the 47 kDa membrane lipoprotein of *Treponema pallidum* in promoting maturation of peripheral blood monocyte-derived dendritic cells without enhancing C-C chemokine receptor type 7-mediated dendritic cell migration[J]. Adv Clin Exp Med, 2023, 32(3): 369-377.
- [15] 张文建, 徐勤福, 史晓利, 等. 三种外周血生化指标在支气管哮喘急性发作期患者中的表达研究[J]. 实用医院临床杂志, 2023, 20(2): 80-84.

- [16] 王博, 高麦仓, 梁嘉斌. 支气管哮喘急性发作患者治疗前后血清 TXB2、CCR7 水平变化及与肺功能的关系[J]. 临床误诊误治, 2023, 36(9): 53-57.
- [17] MOAAZ M, YOUSSEF S, BAESS A, et al. Immune signature of CCR7+ central memory T cells associates with disease severity and Immunoglobulin E in bronchial asthma[J]. Eur Ann Allergy Clin Immunol, 2021, 53(3): 115-127.
- [18] KHAN S A, ILIES M A. The phospholipase A2 superfamily: structure, isozymes, catalysis, physiologic and pathologic roles[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(2): 1353-1388.
- [19] 丁妞, 陈艳萍, 吴碧琛, 等. 血清分泌型磷脂酶 A2 与肺炎支原体肺炎患儿疾病严重程度的关系[J]. 中国医药, 2022, 17(2): 204-208.
- [20] 闫雪梅, 王丽娟, 关晓燕, 等. 血清 sPLA2-X、8-羟基-2'-脱氧鸟苷及 hs-CRP 水平诊断慢性阻塞性肺疾病急性加重的价值[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(22): 4262-4266.

(收稿日期: 2024-07-12 修回日期: 2024-09-11)

• 短篇论著 •

超声心动图联合血清 ITLN-1、GRP78 对急性心肌梗死的诊断价值

季 俭, 王朝霞[△]

上海健康医学院附属崇明医院心内科, 上海崇明 202150

摘要:目的 探讨超声心动图联合血清凝集蛋白-1(ITLN-1)、葡萄糖调节蛋白 78(GRP78)对急性心肌梗死(AMI)的诊断价值。方法 选取该院 2021 年 5 月至 2023 年 10 月收治的 132 例 AMI 患者作为 AMI 组, 根据心功能分级分为 I 级($n=35$)、II 级($n=64$)及 III 级($n=33$), 另选取同期入院的 132 例稳定型心绞痛患者作为对照组。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)测定血清 ITLN-1 和 GRP78 水平, 多因素 Logistic 回归分析 AMI 的影响因素, 受试者工作特征(ROC)曲线分析左心室射血分数(LVEF)联合血清 ITLN-1、GRP78 水平对 AMI 的诊断价值。结果 与对照组相比, AMI 组 LVEF 和血清 ITLN-1 水平降低, GRP78、肌红蛋白(MYO)、肌钙蛋白(cTnI)、B 型脑钠肽(BNP)及肌酸激酶同工酶(CK-MB)水平升高($P<0.05$)。不同心功能分级中(I 级、II 级、III 级)和不同冠状动脉病变支数(单支、双支、三支)中 LVEF 和血清 ITLN-1 水平依次降低($P<0.05$), 血清 GRP78 水平依次升高($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示, LVEF 和血清 ITLN-1 是影响 AMI 的保护因素($P<0.05$), 血清 GRP78、BNP、cTnI、MYO、CK-MB 是影响 AMI 的危险因素($P<0.05$)。ROC 曲线分析显示, LVEF 联合血清 ITLN-1、GRP78 诊断 AMI 的曲线下面积(AUC)显著高于 LVEF 和血清 ITLN-1、GRP78 单独诊断($P<0.05$)。结论 AMI 患者血清 ITLN-1 水平降低, GRP78 水平升高, 与心功能及冠状病变支数相关, 并且 LVEF 联合血清 ITLN-1、GRP78 诊断 AMI 的效能较高。

关键词:急性心肌梗死; 凝集蛋白-1; 葡萄糖调节蛋白 78; 超声心动图

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.02.023

中图法分类号:R542.2+2;R446.1

文章编号:1673-4130(2025)02-0242-05

文献标志码:A

急性心肌梗死(AMI)是以冠状动脉伴有斑块破裂或斑块侵蚀的早期动脉粥样硬化的一种疾病, 具有发病急、进展快、预后差的特点, 由于心室结构的改变导致心室重塑, 严重者可造成心力衰竭^[1-2]。AMI 临

床表现复杂多样, 部分患者并无典型的胸痛症状, 很难通过症状进行诊断, 而超声心动图是一种非侵入性仪器, 可以提供关于 AMI 缺血的程度、结局及预测其预后, 但并不能完全反映出 AMI 患者左心室收缩功

[△] 通信作者, E-mail: l61yfr@163.com。