

• 论 著 •

脓毒症患者血清 CXCLs、CCLs 表达与心肌损伤的关系研究*

纳 森, 蒋程凤, 郭仁楠, 刘 艳[△]

新疆维吾尔自治区人民医院重症医学科, 新疆乌鲁木齐 830001

摘要:目的 探讨脓毒症患者血清 CXCL 趋化因子配体(CXCLs)、CC 趋化因子配体(CCLs)表达与心肌损伤的关系。方法 选取 2022 年 10 月至 2024 年 3 月就诊于该院的 114 例脓毒血症患者作为研究对象, 根据患者是否合并心肌损伤划分为无心肌损伤组($n=89$)和合并心肌损伤组($n=25$)。检测并对比两组临床资料、CXCLs(CXCL8、CXCL10、CXCL12、CXCL16)及 CCLs(CCL2、CCL4、CCL20)表达。通过 Spearman 和 Pearson 相关性检验、单因素及多因素 Logistic 回归分析筛选出脓毒血症患者合并心肌损伤的危险因素。结果 合并心肌损伤组严重脓毒症占比、糖尿病占比均显著高于无心肌损伤组, 差异有统计学意义($P<0.05$)。合并心肌损伤组 CXCL8、CXCL10、CXCL12、CXCL16 表达均显著高于无心肌损伤组, 差异有统计学意义($P<0.05$)。合并心肌损伤组 CCL2、CCL4、CCL20 表达均显著高于无心肌损伤组, 差异有统计学意义($P<0.05$)。Spearman 和 Pearson 相关性分析表明合并糖尿病、严重脓毒症、CXCL8、CXCL10、CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 表达均与脓毒血症患者合并心肌损伤呈正相关($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析发现 CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 均是脓毒血症患者合并心肌损伤的重要危险因素($P<0.05$)。受试者工作特征曲线分析结果显示, CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 单独及联合对于脓毒血症患者合并心肌损伤均具有一定预测效能。结论 CXCLs、CCLs 表达较高的脓毒血症患者可能更容易合并心肌损伤, 密切监测脓毒症患者血清 CXCLs、CCLs 表达对于准确预测患者心肌损伤的发生具有一定临床意义。

关键词:脓毒症; CXCL 趋化因子配体; CC 趋化因子配体; 心肌损伤

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.14.005

中图法分类号:R459.7

文章编号:1673-4130(2025)14-1689-06

文献标志码:A

Study on the relationship between serum CXCLs and CCLs expression and myocardial injury in patients with sepsis*

NA Sen, JIANG Chengfeng, GUO Rennan, LIU Yan[△]

Department of Intensive Care Medicine, Xinjiang Uygur Autonomous Region People's Hospital, Urumqi, Xinjiang 830001, China

Abstract: **Objective** To investigate the relationship between serum CXCL chemokine ligands (CXCLs) and CC chemokine ligands (CCLs) expression and myocardial injury in patients with sepsis. **Methods** A total of 114 patients with sepsis who visited the hospital from October 2022 to March 2024 were selected as the research subjects. They were divided into the non-myocardial injury group ($n=89$) and the combined myocardial injury group ($n=25$) according to whether the patients had myocardial injury. Detection and compared two groups of clinical data, CXCLs (CXCL8, CXCL10, CXCL12, CXCL16) and CCLs (CCL2, CCL4, CCL20) expression. The risk factors of myocardial injury in patients with sepsis were screened out through Spearman and Pearson correlation test, univariate and multivariate Logistic regression analysis. **Results** The proportions of severe sepsis and diabetes in the combined myocardial injury group were significantly higher than those in the non-myocardial injury group, and the difference was statistically significant ($P<0.05$). The expression of CXCL8, CXCL10, CXCL12 and CXCL16 in the combined myocardial injury group were significantly higher than those in the non-myocardial injury group, and the difference was statistically significant ($P<0.05$). The expression of CCL2, CCL4 and CCL20 in the combined myocardial injury group were significantly higher than

* 基金项目:新疆维吾尔自治区自然科学基金资助项目(2024D01C271)。

作者简介:纳森,男,主治医师,主要从事重症医学研究。 [△] 通信作者, E-mail:58096557@qq.com。

those in the non-myocardial injury group, and the difference was statistically significant ($P<0.05$). Spearman and Pearson correlation analysis indicated that the combined diabetes, severe sepsis, and the expression of CXCL8, CXCL10, CXCL12, CXCL16, CCL2, CCL4, and CCL20 were all positively correlated with myocardial injury in patients with sepsis ($P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis revealed that CXCL12, CXCL16, CCL2, CCL4, and CCL20 were all important risk factors for myocardial injury in patients with sepsis ($P<0.05$). The results of receiver operating characteristic curve analysis showed that CXCL12, CXCL16, CCL2, CCL4, and CCL20 alone and in combination all had certain predictive efficacy for myocardial injury in patients with sepsis. **Conclusion** Sepsis patients with higher expression of CXCLs and CCLs may be more likely to be complicated with myocardial injury. Close monitoring of serum CXCLs and CCLs expression in sepsis patients has certain clinical significance for accurately predicting the occurrence of myocardial injury in patients.

Key words: sepsis; CXC chemokine ligands; CC chemokine ligands; myocardial injury

脓毒症是累积全身多组织器官的严重感染性疾病,随病情进展可能导致多器官功能障碍^[1]。既往研究发现,脓毒症会引起患者心肌损伤及心功能障碍,严重者可能因血液循环受阻导致低血压休克、循环衰竭,最终引起不可逆性心力衰竭并导致患者死亡^[2]。合并心肌损伤的脓毒症患者大多伴随气短、运动功能障碍、四肢厥冷等临床表现,病死率较未出现心肌损伤的患者显著升高^[3]。因此,早期识别存在心肌损伤的脓毒症患者并进行干预对于提高临床预后、降低脓毒性休克发生率及病死率均具有积极作用。脓毒症患者体内大多存在过表达的炎性介质,不论是促炎性细胞因子还是抗炎性细胞因子,在介导全身免疫-炎症反应过程中均可能对心肌细胞造成炎性损伤^[4]。其中,趋化因子作为一类可调控免疫细胞定位、迁移及激活的细胞因子,在脓毒症发生、发展过程中发挥重要影响^[5]。既往研究发现,CXC 趋化因子配体(CXCLs)、CC 趋化因子配体(CCLs)通过与特异性受体结合,直接或间接调节机体固有免疫及获得性免疫功能,在多种炎症性疾病或感染性疾病中均扮演重要角色^[6-7]。本研究探讨脓毒症患者血清 CXCLs、CCLs 表达与心肌损伤的关系,旨在为其临床诊断和治疗提供参考依据。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 10 月至 2024 年 3 月就诊于本院的 114 例脓毒血症患者作为研究对象。纳入标准:(1)符合我国脓毒症/脓毒性休克相关指南中关于脓毒症的临床诊断标准^[8];(2)年龄大于 18 岁;(3)入院前未自行服用抗菌药物或糖皮质激素治疗。排除标准:(1)合并严重外伤或心脑血管意外;(2)患者病情严重,经评估难以逆转或已处于临终状态;(3)有脓毒症或脓毒性休克病史或治疗史;(4)合并恶性肿瘤且持续应用化疗药物、靶向药物或接受放射治疗;(5)合并急性冠脉综合征或恶性心律失常;(6)有

严重心血管疾病病史;(7)因病情接受心肺复苏;(8)妊娠期或围产期女性。所有患者均接受超声心动图检查及心肌损伤相关血清学标志物检查,其中左心室射血分数 $\leq 50\%$,肌红蛋白、肌酸激酶同工酶、心肌肌钙蛋白中至少 1 项显著升高的脓毒症患者即可判定为合并心肌损伤组($n=25$),其余患者判定为无心肌损伤组($n=89$)。本研究通过本院伦理委员会审核,患者或家属自愿参与本研究且均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 通过医院信息系统收集所有入组患者性别、年龄、体重指数、合并基础病情况(高血压、糖尿病)、脓毒症原发疾病(肺部感染、泌尿系统感染、胰腺炎、阑尾炎、胆管炎、消化道破裂穿孔、肠坏死)、是否为严重脓毒症、发病时间、心率等临床资料,其中严重脓毒症是指脓毒症患者伴随相关器官功能障碍和/或组织灌注不足。

1.2.2 CXCLs、CCLs 表达检测 所有患者于启动系统性治疗前通过不含乙二胺四乙酸的负压管采集外周静脉血 3 mL,以 2 000 r/min、15 cm 有效半径在室温下离心 10 min 获取上层血清,通过罗氏 cobas e411 电化学发光免疫分析系统及配套检测试剂测定患者血清 CXCL8、CXCL10、CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 表达。所有检测均由经验丰富的实验员按照检测系统使用说明进行操作,样本均进行复孔检测,以平均值作为最终检测结果。

1.3 统计学处理 采用 SPSS27.0 统计软件对数据进行分析。计量资料均经进行 K-S 正态性检验,正态分布计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验;非正态分布计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。通过 Spearman 和 Pearson 相关性检验、单因素及多因素 Logistic 回归分析筛选出脓毒症患者合并心肌损伤的

危险因素,通过受试者工作特征(ROC)曲线评价各危险因素对脓毒症患者合并心肌损伤的预测效能。 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 无心肌损伤组与合并心肌损伤组临床资料比较 合并心肌损伤组严重脓毒症占比、糖尿病占比均显著高于无心肌损伤组,差异有统计学意义($P<0.05$);两组性别占比、年龄、体重指数、高血压占比、脓毒症原发疾病占比、发病时间、心率比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

表 1 无心肌损伤组与合并心肌损伤组临床资料比较 [$n(\%)$ 或 $M(P_{25}, P_{75})$ 或 $\bar{x}\pm s$]				
项目	无心肌损伤组 ($n=89$)	合并心肌损伤组 ($n=25$)	$t/Z/\chi^2$	P
性别			0.240	0.624
男	67(75.28)	20(80.00)		
女	22(24.72)	5(20.00)		
年龄(岁)	67(64,70)	67(65,72)	0.930	0.352
体重指数(kg/m^2)	23.57 $\pm$ 1.22	23.65 $\pm$ 1.38	0.251	0.803
合并基础病				
高血压	34(38.20)	13(52.00)	1.533	0.216
糖尿病	20(22.47)	11(44.00)	4.569	0.033
脓毒症原发疾病			0.708	0.994
肺部感染	16(17.98)	5(20.00)		
泌尿系统感染	27(30.34)	7(28.00)		
胰腺炎	12(13.48)	3(12.00)		
阑尾炎	6(6.74)	2(8.00)		
胆管炎	13(14.61)	3(12.00)		
消化道破裂穿孔	11(12.36)	3(12.00)		
肠坏死	4(4.49)	2(8.00)		
严重脓毒症			4.504	0.034
是	23(25.84)	12(48.00)		
否	66(74.16)	13(52.00)		
发病时间(d)	3(2,3)	3(2,3)	0.098	0.922
心率(次/分)	95.46 $\pm$ 2.33	95.76 $\pm$ 2.26	0.572	0.568

表 4 组间差异性指标与脓毒血症患者合并心肌损伤的相关性				
项目	糖尿病	严重脓毒症	CXCL8	CXCL10
r	0.200	0.199	0.261	0.267
P	0.033	0.034	0.005	0.004

2.5 脓毒血症患者合并心肌损伤的危险因素分析 以脓毒血症患者合并心肌损伤情况作为因变量赋值:合并心肌损伤=1、无心肌损伤=0。以组间差异性指标为自变量赋值:合并糖尿病=1、未合并糖尿病=0,严重脓毒血症=1、非严重脓毒血症=0;CXCL8、CX-

2.2 无心肌损伤组与合并心肌损伤组 CXCLs 表达比较 合并心肌损伤组 CXCL8、CXCL10、CXCL12、CXCL16 表达均显著高于无心肌损伤组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

2.3 无心肌损伤组与合并心肌损伤组 CCLs 表达比较 合并心肌损伤组 CCL2、CCL4、CCL20 表达均显著高于无心肌损伤组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

2.4 组间差异性指标与脓毒血症患者合并心肌损伤的相关性 以脓毒血症患者合并心肌损伤情况作为因变量赋值:合并心肌损伤=1、无心肌损伤=0。以组间差异性指标为自变量赋值:合并糖尿病=1、未合并糖尿病=0,严重脓毒血症=1、非严重脓毒血症=0;CXCL8、CXCL10、CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 均取原数值。Spearman 和 Pearson 相关性分析表明合并糖尿病、严重脓毒血症、CXCL8、CXCL10、CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 表达均与脓毒血症患者合并心肌损伤呈正相关($P<0.05$)。见表 4。

表 2 无心肌损伤组与合并心肌损伤组 CXCLs 表达比较($\bar{x}\pm s$)				
项目	无心肌损伤组 ($n=89$)	合并心肌损伤组 ($n=25$)	t	P
CXCL8(ng/L)	45.58 $\pm$ 2.98	47.79 $\pm$ 3.40	3.171	0.002
CXCL10(ng/L)	116.79 $\pm$ 9.95	122.89 $\pm$ 8.14	2.813	0.006
CXCL12(ng/mL)	1.17 $\pm$ 0.22	1.42 $\pm$ 0.29	4.588	<0.001
CXCL16(ng/mL)	18.40 $\pm$ 3.75	22.64 $\pm$ 1.55	5.501	<0.001

表 3 无心肌损伤组与合并心肌损伤组 CCLs 表达比较($\bar{x}\pm s$)				
项目	无心肌损伤组 ($n=89$)	合并心肌损伤组 ($n=25$)	t	P
CCL2(ng/L)	37.79 $\pm$ 5.27	43.51 $\pm$ 3.18	5.159	<0.001
CCL4(ng/L)	45.95 $\pm$ 4.66	51.12 $\pm$ 4.60	4.922	<0.001
CCL20(pg/mL)	211.98 $\pm$ 17.23	242.01 $\pm$ 43.99	5.038	<0.001

表 4 组间差异性指标与脓毒血症患者合并心肌损伤的相关性				
项目	糖尿病	严重脓毒症	CXCL8	CXCL10
r	0.200	0.199	0.261	0.267
P	0.033	0.034	0.005	0.004

CL10、CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 均取原数值。单因素 Logistic 回归分析发现糖尿病、严重脓毒血症、CXCL8、CXCL10、CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 表达较高均是脓毒血症患者合并心肌损伤的潜在危险因素($P<0.05$),见表 5。进

一步通过多因素 Logistic 回归分析发现 CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 均是脓毒血症患者合并心肌损伤的重要危险因素 ($P<0.05$)。见表 6。

表 5 脓毒血症患者合并心肌损伤危险因素的单因素 Logistic 回归分析

项目	β	SE	Z	P	OR(95%CI)
CXCL8	0.243	0.083	2.911	0.004	1.275(1.083~1.502)
CXCL10	0.067	0.025	2.651	0.008	1.069(1.018~1.123)
CXCL12	3.932	1.105	3.558	<0.001	2.004(1.849~4.797)
CXCL16	0.467	0.110	4.264	<0.001	1.595(1.287~1.977)
CCL2	0.247	0.060	4.126	<0.001	1.280(1.138~1.440)
CCL4	0.237	0.060	3.976	<0.001	1.268(1.128~1.426)
CCL20	0.048	0.014	3.459	<0.001	1.049(1.021~1.078)
糖尿病*	0.997	0.476	2.094	0.036	2.711(1.066~6.894)
严重脓毒症 [#]	0.974	0.468	2.082	0.037	2.649(1.059~6.627)

注：* 表示以无糖尿病为参考；[#] 表示以无严重脓毒症为参考。

2.6 各危险因素对脓毒血症患者合并心肌损伤的预

表 7 各危险因素对脓毒血症患者合并心肌损伤的预测效能

项目	曲线下面积	95%CI		P	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)
		下限	上限				
CXCL12	0.767	0.667	0.866	<0.001	1.27 ng/mL	80.45	78.67
CXCL16	0.845	0.776	0.914	<0.001	21.04 ng/mL	78.89	83.24
CCL2	0.821	0.742	0.900	<0.001	41.11 ng/L	69.98	89.31
CCL4	0.780	0.685	0.875	<0.001	48.89 ng/L	77.46	86.43
CCL20	0.732	0.623	0.841	<0.001	231.35 pg/mL	85.53	79.80
5 项联合	0.969	0.943	0.996	<0.001	—	86.95	79.32

注：— 表示无数据。

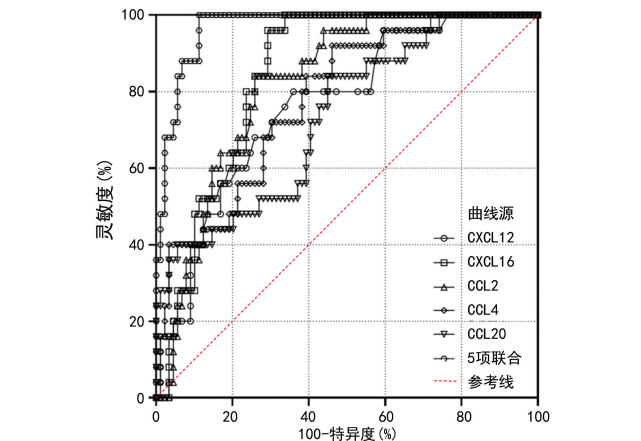


图 1 各指标单独及联合预测脓毒血症患者合并心肌损伤的 ROC 曲线

3 讨 论

脓毒症引发的心肌损伤大多表现为可逆性心脏功能减退,这一并发症在重症脓毒症患者中尤为显著,不仅导致心肌收缩力下降和心输出量减少,还可

测效能 ROC 曲线分析结果显示, CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 单独及联合对于脓毒血症患者合并心肌损伤均具有一定预测效能。见表 7、图 1。

表 6 脓毒血症患者合并心肌损伤危险因素的多因素 Logistic 回归分析

项目	β	SE	Z	P	OR(95%CI)
CXCL8	0.200	0.178	0.210	0.651	1.030(0.706~1.416)
CXCL10	0.253	0.189	1.315	0.121	1.288(0.940~1.595)
CXCL12	6.469	3.125	2.070	0.038	6.062(1.411~8.402)
CXCL16	1.014	0.437	2.320	0.020	2.756(1.170~6.489)
CCL2	0.384	0.150	2.555	0.011	1.467(1.093~1.969)
CCL4	0.279	0.134	2.072	0.038	1.321(1.015~1.720)
CCL20	0.068	0.031	2.199	0.028	1.071(1.007~1.138)
糖尿病*	2.730	1.079	0.037	0.971	1.339(0.560~1.746)
严重脓毒症 [#]	-0.221	0.178	-0.003	0.998	1.101(0.445~1.642)

注：* 表示以无糖尿病为参考；[#] 表示以无严重脓毒症为参考。

能发展为心力衰竭和严重的心律失常^[9]。脓毒症心肌损伤的病理生理过程复杂,涉及心肌炎症、线粒体功能紊乱、心肌细胞程序性死亡等多方面,但关于脓毒症心肌损伤的危险因素和具体发病机制仍不明确^[10]。由于心电图变化迅速且缺乏特异度,心脏超声成为评估脓毒症相关心肌损伤的主要手段^[11]。左心室射血分数降低和整体收缩功能不全仍然是诊断脓毒症心肌损伤的关键指标,但这一方法易受操作者和设备等因素的影响,因此需要结合其他指标进行综合评估和动态监测^[12]。

肌钙蛋白作为心肌细胞损伤的生物标志物,具有较高的灵敏度和特异度,且其水平与心肌损伤的程度成正比^[13]。然而,从脓毒症的病理生理机制来看,疾病早期的心肌损伤具有潜在的可逆性,这与肌钙蛋白持续释放所提示的不可逆性损伤并不完全吻合^[14]。此外,由于脓毒症心肌损伤的机制与心肌梗死不同,肌钙蛋白作为标志物在早期诊断和预测脓毒症心肌

损伤方面存在局限性,且无法从病因学上区分心肌梗死还是其他因素引起^[15]。脓毒症患者体内大量内毒素的刺激会激活单核-巨噬细胞并产生大量炎症因子,这是触发免疫炎症级联反应的主要原因,也与脓毒症的发病、进展和预后密切相关^[16]。在众多炎症因子中,趋化因子在调控免疫细胞迁移和定位方面起着关键作用,对于免疫细胞功能稳态的维持及病理状态下的免疫细胞招募至关重要^[17]。尽管如此,脓毒症患者中趋化因子的表达特征及其与心肌损伤的联系尚未完全明确。

CXCL12 不仅存在于骨髓和淋巴组织中,还在肝脏、肺部、大脑、间质细胞和内皮细胞等多个部位表达并在淋巴细胞的生成中扮演关键角色^[18]。CXCL12 能够动员骨髓中的中性粒细胞并调控其增殖与分化过程,引导中性粒细胞向感染或炎症区域募集和迁移,从而引起组织中的中性粒细胞浸润^[19]。CXCL16 最初在免疫细胞中被发现,研究表明肿瘤坏死因子和干扰素等均可刺激 CXCL16 的分泌。在早期动物实验中,使用抗 CXCL16 抗体蛋白治疗能够延长脓毒症小鼠的生存时间并降低病死率,提示 CXCL16 与脓毒症的严重程度有着密切的联系^[20]。CCL2 表达的上调能够促进单核细胞向内皮细胞的趋化。既往研究发现,心肌组织 CCL2 表达的增加与肌酸激酶同工酶水平的升高有关^[21]。而 CCL4 则参与病毒性心肌炎致病过程,不仅促进炎症因子的释放,还会趋化淋巴细胞、单核巨噬细胞等炎症细胞到达炎症部位,从而激活局部炎症反应并可能加剧心肌损伤^[22]。CCL20 在调节白细胞发育、分化和迁移等方面具有多重作用,并在类风湿关节炎、银屑病、炎症性肠病和恶性肿瘤等多种疾病的发病机制中发挥重要作用^[23]。本研究观察到合并心肌损伤的脓毒症患者血清 CXCL8、CXCL10、CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 表达均显著高于无心肌损伤组患者。进一步通过 Spearman 和 Pearson 相关性分析、单因素及多因素 Logistic 回归分析发现 CXCL12、CXCL16、CCL2、CCL4、CCL20 均是脓毒症患者合并心肌损伤的重要危险因素,对于脓毒症患者合并心肌损伤均具有一定预测效能。分析原因,脓毒症炎症反应期间 CXCL12 和 CXCL16 可能通过动员骨髓并调节中性粒细胞的增殖、分化及迁移,诱导中性粒细胞对组织的炎症浸润^[24]。这一过程可能触发全身性炎症反应,并引起多器官损伤,从而影响脓毒症患者的预后。CCL2 和 CCL4 表达上调可能进一步促使骨髓成纤维细胞向心肌组织趋化,这一现象可能与心肌纤维化和心肌缺血的发展有关^[25]。CCL20 的异常激活则可能通过引导中性粒细胞和 T 淋巴细胞等免疫细胞向感染部

位迁移,并促使它们释放大量促炎性细胞因子,进而加剧局部和全身性炎症反应,最终引起脓毒症患者病情进展或预后不良^[26]。

由于仅在单中心开展回顾性研究,本研究最终纳入的脓毒血症患者病例数较少,可能对统计学分析结果造成一定偏倚,后期可通过进行样本量扩大研究提高研究结论的可信度和准确性。综上所述,本研究发现 CXCLs、CCLs 表达较高的脓毒血症患者可能更容易合并心肌损伤,密切监测脓毒症患者血清 CXCLs、CCLs 表达变化对于准确预测患者心肌损伤的发生具有一定临床意义。

参考文献

- [1] 王兴伟,赵霞飞,秦秉玉. 脓毒症免疫抑制机制的研究进展[J]. 临床医学研究与实践,2024,9(14):186-189.
- [2] 文日,张铁凝,杨妮,等. 细胞焦亡在脓毒症心肌抑制中的作用研究进展[J]. 中国当代儿科杂志,2024,26(7):774-781.
- [3] 丁宣尹,雷迁. 脓毒症心肌病发病机制研究进展[J]. 实用医院临床杂志,2023,20(6):182-185.
- [4] 罗畅,蔡春泉. 脓毒症性心肌病的发病机制研究进展[J]. 山东医药,2022,62(33):88-92.
- [5] 邢静,王艳飞,闫慧娟,等. 脓毒症患儿血清趋化因子与炎症因子及预后的关系[J]. 热带医学杂志,2023,23(6):809-814.
- [6] JANSSENS R,STRUYF S,PROOST P. Pathological roles of the homeostatic chemokine CXCL12[J]. Cytokine Growth Factor Rev,2018,44(1):51-68.
- [7] ZENG Z,LAN T,WEI Y,et al. CCL5/CCR5 axis in human diseases and related treatments[J]. Genes Dis,2022,9(1):12-27.
- [8] 中国医师协会急诊医师分会,中国研究型医院学会休克与脓毒症专业委员会. 中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018)[J]. 感染、炎症、修复,2019,20(1):3-22.
- [9] BI C F,LIU J,YANG L S,et al. Research progress on the mechanism of sepsis induced myocardial injury[J]. J Inflamm Res,2022,15(1):4275-4290.
- [10] 隋婧. 脓毒症导致心肌损伤机制探讨[J]. 中国血吸虫病防治杂志,2024,36(3):330.
- [11] 赵霞,贾绍茂,郑涛,等. 无创超声检测每搏量变异度、心脏指数联合被动抬腿试验对脓毒性休克患者容量反应性的预测价值[J]. 陕西医学杂志,2023,52(6):701-704.
- [12] CHEN Y,ZHANG F,YE X,et al. Association between gut dysbiosis and sepsis-induced myocardial dysfunction in patients with sepsis or septic shock[J]. Front Cell Infect Microbiol,2022,12(1):857035.
- [13] 王童,明秀芬. 高敏心肌肌钙蛋白升高的临床意义[J]. 中国实用医药,2024,19(4):173-176.
- [14] 门莉. 超敏肌钙蛋白在心血管疾病中的研究进展[J]. 中国城乡企业卫生,2021,36(3):50-52.
- [15] FRENCKEN J F,VAN SMEDEN M,(下转第 1701 页)

• 论 著 •

TGF- β 1、CBX7、suPAR 对宫颈上皮内瘤变 宫颈锥形切除术后复发的预测价值*

智亚楠¹, 冯 芳², 彭嘉文¹, 王 阳², 刘 盼²

定州市人民医院: 1. 妇产科; 2. 超声科, 河北定州 073000

摘要:目的 探讨转化生长因子 β 1(TGF- β 1)、色素框同源物 7(CBX7)、可溶性尿激酶型纤溶酶原激活物受体(suPAR)对宫颈上皮内瘤变宫颈锥形切除术后复发的预测价值。方法 选取 2020 年 4 月至 2023 年 6 月该院收治的 200 例宫颈上皮内瘤变患者作为研究对象, 所有患者采用宫颈锥形切除手术治疗。均随访 1 年, 根据宫颈上皮内瘤变患者宫颈锥形切除术后复发情况分为复发组和未复发组。单因素和多因素 Logistic 回归分析影响宫颈上皮内瘤变宫颈锥形切除术后复发的危险因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 TGF- β 1、CBX7、suPAR 预测宫颈上皮内瘤变宫颈锥形切除术后复发的价值。应用 R 软件建立预测宫颈上皮内瘤变宫颈锥形切除术后复发的列线图模型并进行内外部验证, 校准曲线、决策曲线分析列线图校准能力和应用价值。结果 复发组 TGF- β 1、CBX7、suPAR 水平均高于非复发组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 分析结果显示, TGF- β 1、CBX7、suPAR 均是宫颈上皮内瘤变宫颈锥形切除术后复发的危险因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示, TGF- β 1、CBX7、suPAR 三者联合预测宫颈上皮内瘤变宫颈锥形切除术后复发的曲线下面积(AUC)高于各指标单项检测的 AUC($Z = 3.554, 2.311, 2.520, P < 0.05$)。列线图模型预测宫颈上皮内瘤变宫颈锥形切除术后复发的校正曲线趋近于理想曲线($P = 0.298, 0.687$)。结论 TGF- β 1、CBX7、suPAR 三者联合预测宫颈上皮内瘤变宫颈锥形切除术后复发有一定价值。

关键词: 转化生长因子 β 1; 色素框同源物 7; 可溶性尿激酶型纤溶酶原激活物受体; 宫颈上皮内瘤变

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2025.14.006

中图法分类号: R737.33

文章编号: 1673-4130(2025)14-1694-08

文献标志码: A

Predictive value of TGF- β 1, CBX7, and suPAR for postoperative recurrence of cervical intraepithelial neoplasia after cervical conization*

ZHI Yanan¹, FENG Fang², PENG Jiawen¹, WANG Yang², LIU Pan²

1. Department of Obstetrics and Gynecology; 2. Department of Ultrasound,

Dingzhou People's Hospital, Dingzhou, Hebei 073000, China

Abstract: **Objective** To explore the predictive value of transforming growth factor beta 1 (TGF- β 1), chromobox homolog 7 (CBX7), and soluble urokinase type plasminogen activator receptor (suPAR) for postoperative recurrence of cervical intraepithelial neoplasia after cervical conization. **Methods** A total of 200 patients with cervical intraepithelial neoplasia admitted to the hospital from April 2020 to June 2023 were selected as the research subjects. All patients were treated with cervical conization. All patients were followed up for one year. According to the postoperative recurrence of cervical intraepithelial neoplasia patients after cervical conization, they were divided into the recurrence group and the non-recurrence group. Univariate and multivariate Logistic regression analyses were conducted to analyze the risk factors influencing the postoperative recurrence of cervical intraepithelial neoplasia after cervical conization. The receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the value of TGF- β 1, CBX7 and suPAR in predicting the postoperative recurrence of cervical intraepithelial neoplasia after cervical conization. A nomogram model for predicting the postoperative recurrence of cervical intraepithelial neoplasia after cervical conization was established using R software and verified both internally and externally. The calibration curve and decision curve were used to analyze the calibration ability and application value of the nomogram. **Results** The levels of TGF- β 1, CBX7 and

* 基金项目: 河北省 2024 年度医学科学研究课题计划(20240724)。

作者简介: 智亚楠, 女, 主治医师, 主要从事妇产科临床诊断与治疗研究。