

• 短篇论著 •

室性心律失常患者血清炎症因子的特征分析及临床价值评估*

王占武¹, 马国平², 王海², 王政营², 张秀婷¹, 李棉^{2△}

1. 邢台市中心医院核医学科, 河北邢台 054000; 2. 河北医科大学第一医院心内科, 河北石家庄 050030

摘要:目的 探讨血清炎症因子白细胞介素(IL)-1 β 、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、IL-6 在室性心律失常(VA)患者中的变化特征及其临床价值。**方法** 选取 2022 年 1 月至 2023 年 3 月邢台市中心医院收治的 VA 患者为 VA 组($n=236$), 同期体检健康者为健康对照(HC)组($n=236$)。VA 组又分为 VA 伴心肌肌钙蛋白(cTnI)正常组($n=185$)和 VA 伴 cTnI 升高组($n=51$)。收集入组人员的一般临床资料及炎症因子数据。采用 SPSS27.0 统计软件比较各组的一般资料及炎症因子水平; 利用二元 Logistic 回归分析 VA 及 VA 伴 cTnI 升高的影响因素; 受试者工作特征(ROC)曲线分析炎症因子对 VA 及 VA 伴 cTnI 升高的临床价值。**结果** 与 HC 组比较, VA 组血清 IL-1 β 、IL-6 水平升高($P<0.05$); 与 VA 伴 cTnI 正常组比较, VA 伴 cTnI 升高组血清 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 水平升高($P<0.05$)。二元 Logistic 回归结果表明, 血清 IL-1 β 、IL-6 是影响 VA 发生的危险因素($P<0.05$); 血清 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 水平是影响 VA 伴 cTnI 升高发生的危险因素($P<0.05$)。ROC 曲线结果提示, 血清 IL-1 β 、IL-6 水平对 VA 预测的曲线下面积(AUC)分别为 0.799、0.781, 二者均对 VA 的预测及诊断有一定临床价值; 血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平对 VA 伴 cTnI 升高预测的 AUC 分别为 0.772、0.619、0.788, 三者均对伴有心肌损伤的 VA 具有一定临床价值。**结论** 血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平升高对 VA 具有一定的预测和诊断价值, 心肌细胞损伤可能参与了炎症因子水平升高的发生机制。

关键词:室性心律失常; 炎症因子; 白细胞介素-1 β ; 肿瘤坏死因子- α ; 白细胞介素-6

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.15.018

中图法分类号:R541.7

文章编号:1673-4130(2025)15-1896-05

文献标志码:A

室性心律失常(VA)是心源性猝死(SCD)发生的重要诱因, 具有高发病率、高致死率特点, 给我国公民的生命健康带来极大威胁^[1-3]。研究发现, 心肌损伤性事件导致的心肌细胞兴奋-收缩偶联缺陷是引发 VA 的关键机制^[4], 而白细胞介素(IL)-1 β 、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等炎症因子在此过程中发挥重要作用^[5-6]。目前国内关于炎症因子对 VA 影响的报道较少, 团队前期研究发现, 室性心律失常往往与炎症反应密切相关^[7-8]。本研究进一步观察了 VA 患者血清 IL-1 β 、TNF- α 及 IL-6 水平变化, 并分析其与 VA 发生的相关性, 以评估炎症因子检测对于 VA 的临床价值, 从而为临床诊疗提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 1 月至 2023 年 3 月邢台市中心医院心内科收治的 236 例 VA 患者为 VA 组, 另选取同期邢台市中心医院的体检健康者 236 例为健康对照(HC)组。根据血清心肌肌钙蛋白(cTnI)水平是否升高, 进一步将 185 例血清 cTnI 水平正常(<0.02 ng/mL)的 VA 患者纳入 VA 伴 cTnI 正常组, 将 51 例血清 cTnI 水平升高(≥ 0.02 ng/mL)的 VA 患者纳入 VA 伴 cTnI 升高组。

1.2 纳入与排除标准 纳入标准: 明确诊断为 VA 且行血清细胞因子 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 检查者。排除标准: (1)临床资料不全的患者; (2)严重外伤、感染及

肿瘤患者; (3)血液、免疫系统疾病患者; (4)合并其他炎症性疾病患者。

1.3 方法 收集入组患者临床资料, 包括年龄、性别、基础病史(高血压、糖尿病)、吸烟史, 同时收集各组经流式细胞仪(美国贝克曼库尔特公司)采用多重微球流式免疫荧光发光法检测的血清 IL-1 β 、TNF- α 及 IL-6(青岛瑞斯凯尔生物科技有限公司)水平。

1.4 统计学处理 采用 SPSS27.0 统计软件进行数据整理分析。计数资料以例数和百分率表示, 组间比较采用 χ^2 检验; 符合正态分布及方差齐性的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用独立样本 t 检验; 不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 组间比较采用非参数检验; 采用二元 Logistic 回归分析影响 VA、VA 伴 cTnI 升高的危险因素; 利用受试者工作特征(ROC)曲线评价血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平对 VA、VA 伴 cTnI 升高的诊断价值, 曲线下面积(AUC)评价其预测价值, 当 $0.5 < AUC \leq 0.7$ 时, 预测价值较低; $0.7 < AUC \leq 0.9$ 时, 预测有一定准确性; $AUC > 0.9$ 时, 预测价值较高。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 HC 组与 VA 组一般资料比较 HC 组与 VA 组年龄、性别、高血压史、糖尿病史、吸烟史比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$), 见表 1。

* 基金项目: 河北省重点研发计划(21377755D)。

△ 通信作者, E-mail: 15227192961@163.com。

2.2 VA 伴 cTnI 升高组与 VA 伴 cTnI 正常组一般资料比较

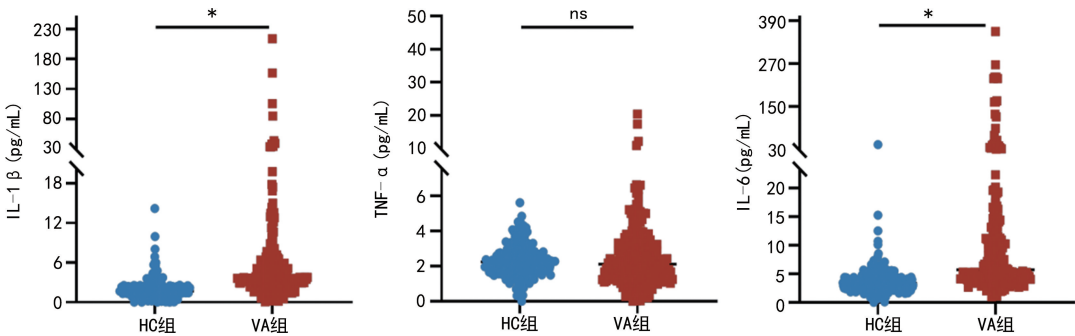
VA 伴 cTnI 升高组与 VA 伴 cTnI 正常组年龄、性别、高血压史、糖尿病史、吸烟史比较,差异无统计学意义($P>0.05$),见表 2。

表 1 HC 组与 VA 组一般资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]						
组别	<i>n</i>	年龄(岁)	性别(男)	高血压史	糖尿病史	吸烟史
HC 组	236	62.58±6.75	152(64.41)	108(45.76)	88(37.29)	63(26.69)
VA 组	236	64.04±9.45	133(56.36)	119(50.42)	85(36.02)	50(21.19)
<i>t</i> / χ^2		-1.928	3.197	1.027	0.082	1.966
<i>P</i>		0.054	0.074	0.311	0.774	0.161

表 2 VA 伴 cTnI 升高组与 VA 伴 cTnI 正常组一般资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]						
组别	<i>n</i>	年龄(岁)	性别(男)	高血压史	糖尿病史	吸烟史
VA 伴 cTnI 正常组	185	64.28±9.21	100(54.05)	92(49.73)	64(34.59)	38(20.54)
VA 伴 cTnI 升高组	51	63.16±10.34	33(64.71)	27(52.94)	21(41.18)	12(23.53)
<i>t</i> / χ^2		0.751	1.844	0.165	0.752	0.214
<i>P</i>		0.453	0.174	0.685	0.386	0.644

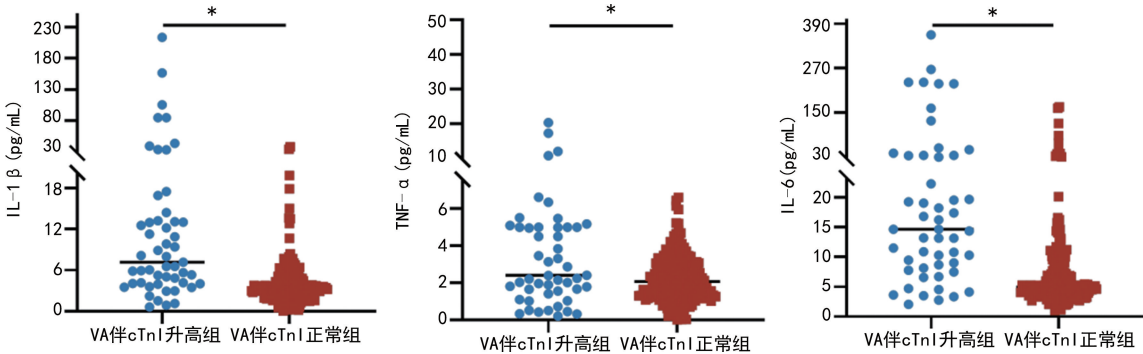
2.3 HC 组与 VA 组血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平比较 HC 组血清 IL-1 β 水平为 1.660 0(1.092 5, 2.410 0)pg/mL,与 HC 组比较,VA 组血清 IL-1 β 水平[3.655 0(2.352 5,6.007 5)pg/mL]升高($P<0.05$)。HC 组血清 TNF- α 水平为 2.250 0(1.647 5, 2.827 5)pg/mL;与 HC 组比较,VA 组血清 TNF- α 水平[2.120 0(1.280 0,3.235 0)pg/mL]差异无统计学意义($P>0.05$)。HC 组血清 IL-6 水平为 3.330 0(2.510 0,4.625 0)pg/mL;与 HC 组比较,VA 组血清 IL-6 水平[5.695 0(3.955 0,11.420 0)pg/mL]升高($P<0.05$)。见图 1。

2.4 VA 伴 cTnI 正常组与 VA 伴 cTnI 升高组血清 IL-1 β 、TNF- α 及 IL-6 水平比较 VA 伴 cTnI 正常组患者血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平分别为 3.450 0(2.155 0, 5.040 0)pg/mL、2.070 0(1.245 0, 3.075 0)pg/mL、4.960 0(3.585 0,8.965 0)pg/mL;与 VA 伴 cTnI 正常组比较,VA 伴 cTnI 升高组患者血清 IL-1 β [7.140 0(4.060 0,13.210 0)pg/mL]、TNF- α [2.410 0(1.560 0, 5.010 0)pg/mL]、IL-6 [14.640 0(8.160 0,34.760 0)pg/mL]水平升高($P<0.05$)。见图 2。



注:与 HC 组比较,* $P<0.05$, $^{ns}P>0.05$ 。

图 1 HC 组与 VA 组血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平比较



注:与 VA 伴 cTnI 正常组比较,* $P<0.05$ 。

图 2 VA 伴 cTnI 升高组与 VA 伴 cTnI 正常组血清 IL-1 β 、TNF- α 及 IL-6 水平比较

2.5 VA 的影响因素分析 以是否发生 VA(赋值, 1=是, 0=否)为因变量, 以血清 IL-1β、TNF-α 及 IL-6 水平为自变量(连续值录入)行二元 Logistic 回归分析。结果表明, IL-1β(*OR* = 1.693)、IL-6(*OR* = 1.302)是影响 VA 发生的危险因素(*P* < 0.05), TNF-α(*OR* = 1.119)对 VA 发生无影响(*P* = 0.062)。见表 3。

2.6 VA 伴 cTnI 升高的影响因素分析 以 VA 患者血清 cTnI 水平是否存在异常升高情况(赋值, 1=存在, 0=不存在)为因变量, 以血清 IL-1β、TNF-α、IL-6 水平为自变量(连续值录入)行二元 Logistic 回归分析。结果表明, IL-1β(*OR* = 1.098)、TNF-α(*OR* = 1.423)及 IL-6(*OR* = 1.019)是影响 cTnI 升高伴 VA 发生的危险因素(*P* < 0.05)。见表 4。

2.7 ROC 曲线分析血清 IL-1β、IL-6 水平对 VA 的预测价值 ROC 曲线结果显示, 以 3.020 pg/mL 为截断值, 血清 IL-1β 水平预测 VA 发生的 AUC 为 0.799(95%*CI*: 0.758~0.840), 灵敏度为 86.40%, 特异度为 68.20%; 以 4.070 pg/mL 为截断值, 血清 IL-6 水平预测 VA 发生的 AUC 为 0.781(95%*CI*: 0.740~0.821), 灵敏度为 72.50%, 特异度为 69.50%, 表明血清 IL-1β、IL-6 水平对预测 VA 发生有一定预测价值。见表 5、图 3。

2.8 ROC 曲线分析血清炎症因子对 VA 伴 cTnI 升高的预测价值 检验变量为血清 IL-6、IL-1β、TNF-α 水平, 状态变量为 VA 患者血清 cTnI 水平是否存在异常升高情况(1=存在, 0=不存在)。ROC 曲线结果显示, 血清 IL-1β、TNF-α、IL-6 水平预测 VA 伴 cTnI 升高的 AUC 分别为 0.772(95%*CI*: 0.692~0.852)、0.619(95%*CI*: 0.516~0.721)、0.788(95%*CI*: 0.712~0.864), 表明血清 IL-1β、IL-6 预测 VA 伴 cTnI 升高发生有一定预测价值, TNF-α 对 VA 伴 cTnI 升高发生的预测价值较低, 但差异均有统计学意义(*P* < 0.05)。见表 6、图 4。

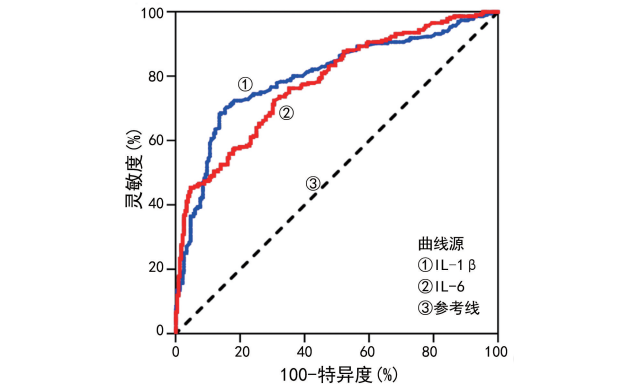


表 3 VA 的影响因素分析

自变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI	
						下限	上限
IL-1β	0.527	0.067	60.999	<0.001	1.693	1.484	1.932
TNF-α	0.113	0.060	3.484	0.062	1.119	0.994	1.260
IL-6	0.264	0.040	44.235	<0.001	1.302	1.205	1.408

表 4 VA 伴 cTnI 升高的影响因素分析

自变量	<i>B</i> β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI	
						下限	上限
IL-1β	0.093	0.024	14.942	<0.001	1.098	1.047	1.151
TNF-α	0.353	0.092	14.684	<0.001	1.423	1.188	1.704
IL-6	0.019	0.005	12.818	<0.001	1.019	1.008	1.029

表 5 血清 IL-1β、IL-6 水平对 VA 的预测价值

检验变量	AUC	截断值	95%CI		P	特异度	灵敏度	约登指数
			下限	上限				
IL-1β	0.799	3.020 pg/mL	0.758	0.840	<0.001	0.682	0.864	0.546
IL-6	0.781	4.070 pg/mL	0.740	0.821	<0.001	0.695	0.725	0.420

表 6 血清炎症因子对 VA 伴 cTnI 升高的预测价值

检验变量	AUC	截断值	95%CI		P	特异度	灵敏度	约登指数
			下限	上限				
IL-1β	0.772	5.805 pg/mL	0.692	0.852	<0.001	0.838	0.608	0.446
TNF-α	0.619	4.385 pg/mL	0.516	0.721	0.010	0.946	0.392	0.338
IL-6	0.788	10.260 pg/mL	0.712	0.864	<0.001	0.822	0.686	0.508

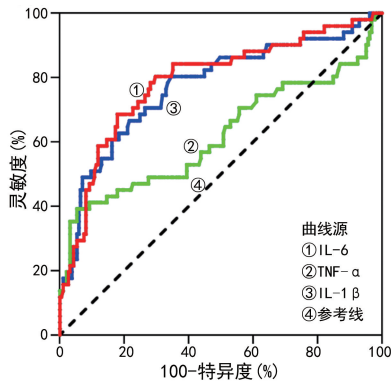


图 4 血清炎症因子预测 VA 伴 cTnI 升高的 ROC 曲线

3 讨 论

流行病学研究表明,半数以上的心血管疾病患者会发生 SCD,恶性心律失常尤其是 VA 是重要诱因^[9-11],准确预测 VA 的发生风险对于防治 SCD 具有重要意义。炎症因子过度生成后可影响心肌膜电位变化,进而影响 VA 的发生发展^[12-14]。本研究观察了 VA 患者血清炎症因子水平变化,并评估了其临床价值,从而为炎症因子的临床应用价值提供理论依据。

促炎症细胞因子过度释放是参与 VA 发展的关键因素。其中 IL-1 β 是炎症反应进程中的关键调节因子,也是致兴奋收缩-偶联缺陷、传导缓慢的重要因素^[6,15],其水平升高会促进心肌组织炎细胞浸润,影响心肌结构,为 VA 发生提供生理学基础。TNF- α 可直接调节肌浆网膜钙离子通道开放,同时可降低缝隙连接蛋白 43 的磷酸化水平致异位节律出现^[16],这也为心律失常的形成提供了细胞学基础。IL-6 是重要的神经免疫介质,过表达后促进心脏交感神经兴奋,与 VA 的发生风险升高有关^[17];FENG 等^[18] 研究同样证明 IL-6 水平的升高会进一步激活炎症通路,破坏心脏组织的电位稳定性,进而增加 VA 发作的风险。本研究中,VA 组血清 TNF- α 水平较 HC 组差异无统计学意义,但出现升高趋势;同时利用回归分析判定血清 TNF- α 水平对 VA 的影响,发现 TNF- α 水平变化对 VA 无明显影响, $P(0.062)$ 略大于 0.05,推测可能是由于样本来源较为单一且样本量较少导致 TNF- α 差异不明显。与 HC 组比较,VA 组血清 IL-1 β 、IL-6 水平明显升高,这与 LIU 等^[19] 研究结果一致;经二分类 Logistic 分析证明,血清 IL-1 β 、IL-6 水平与 VA 的发生风险相关;ROC 曲线进一步分析发现,IL-1 β 、IL-6 预测 VA 发生的 AUC 分别为 0.799、0.781,表明血清 IL-1 β 、IL-6 水平在预测及诊断 VA 发生有一定准确性。

心肌损伤可能与 VA 时炎症因子水平升高机制有关。ZHANG 等^[20] 研究证实,心肌损伤后会进一步促进炎症细胞因子释放,影响心肌电生理信号传导,加速 VA 病理进程。血清 cTnI 水平的异常升高为心肌损伤的判定标准,因此,为进一步研究血清炎症因子水平在 VA 中升高的分子机制,本研究根据血清 cTnI 水平是否升高又将 VA 患者分为 VA 伴 cTnI 正

常组和 VA 伴 cTnI 升高组。本研究在实验设计时对 HC 组与 VA 伴 cTnI 正常组进行了血清炎症因子水平比较,结果显示,与 HC 组比较,VA 伴 cTnI 正常组患者血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平有升高趋势,但差异无统计学意义,并且 VA 的发病机制复杂而不只限于心肌损伤,因此本研究仅在存在心肌损伤的 VA 患者即 VA 伴 cTnI 升高组中探讨炎症因子水平升高的机制。研究表明,在多种心肌损伤性事件中均发现了炎症细胞因子水平的异常升高,以 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 为主^[21]。LIU 等^[22] 和 PENG 等^[23] 同样研究证实,在进行冠状动脉结扎的心肌梗死模型中,血清 IL-1 β 、TNF- α 及 IL-6 水平明显升高,心肌组织梗死部位发生了明显炎症改变,且心肌梗死后 VA 的易感性升高。

炎症、心肌损伤与 VA 发生互为因果。一方面,在急性心力衰竭、急性心肌梗死等心肌损伤性疾病发生后,炎症因子水平升高,破坏心肌膜电位平衡,影响心肌电生理特性,促进 VA 发生。另一方面,炎症反应能够参与心肌缺血、肥大和纤维化等过程,造成严重心肌细胞损伤^[24];心肌细胞损伤后能够促进交感神经系统释放儿茶酚胺类物质,导致心肌结构改变,促进 VA 的发生发展^[25],而 VA 的发生又会进一步加重心肌细胞损伤,促进炎症因子释放,如此循环成为反馈环。故本文旨在研究炎症因子在 cTnI 升高伴 VA 发生发展中的作用。

本研究中,与 VA 伴 cTnI 正常组比较,VA 伴 cTnI 升高组患者血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平明显升高,该结果与 PENG 等^[23] 研究结果一致,表明 VA 患者血清炎症因子水平升高与心肌损伤相关。周伟^[26] 研究证明,血清 IL-1 β 、TNF- α 水平与急性冠脉综合征后继发的 VA 恶性程度呈正相关。本研究进一步通过二元 Logistic 回归分析同样证实血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平是 VA 伴心肌损伤发生的危险因素,且通过 ROC 曲线分析发现,各炎症指标单一预测 cTnI 升高伴 VA 发生的 AUC 分别为 0.772、0.619、0.788,提示 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 可能是 VA 伴 cTnI 升高的重要预测靶点。

综上所述,血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平在 VA 尤其是存在心肌损伤的 VA 患者中升高,二元 Logistic 回归分析及 ROC 曲线分析结果表明检测血清 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 水平能够为预测 cTnI 升高伴 VA 的发生提供一定参考价值。但本研究仍然存在部分不足之处:本文主要采用了单因素方差分析探讨炎症因子对心肌损伤伴 VA 发生发展的影响,未来会增加多因素分析以提高研究结果的准确性;考虑到由于炎症因子临床检测存在窗口期,后续也会将疾病病程进行分期再行炎症因子水平比较,以提高研究可信度。同时,炎症因子在 cTnI 升高伴 VA 患者心肌组织的表达尚不清楚,未来课题组将构建 VA 动物模型,观察炎症因子在心肌组织的表达情况,从而深入探讨炎症因子水平升高的机制,为其临床应用提供实验依据。

参考文献

[1] BRAGG S, BROWN B, DECASTRO A O. Arrhythmias and sudden cardiac death[J]. Prim Care, 2024, 51(1): 143-154.

[2] TAMIS-HOLLAND J E, MENON V, JOHNSON N J, et al. Cardiac catheterization laboratory management of the comatose adult patient with an out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the american heart association[J]. Circulation, 2024, 149(5): e274-e295.

[3] POLOVINA M, TSCHÖPE C, ROSANO G, et al. Incidence, risk assessment and prevention of sudden cardiac death in cardiomyopathies[J]. Eur J Heart Fail, 2023, 25(12): 2144-2163.

[4] WILLIAMS A L, WALTON C B, PINELL B, et al. Ischemic heart injury leads to HIF1-dependent differential splicing of CaMK2γ[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 13116-13130.

[5] UCCELLO G, BONACCHI G, ROSSI V A, et al. Myocarditis and chronic inflammatory cardiomyopathy, from acute inflammation to chronic inflammatory damage: an update on pathophysiology and diagnosis[J]. J Clin Med, 2023, 13(1): 150-174.

[6] CHEN M, LI X, WANG S, et al. The role of cardiac macrophage and cytokines on ventricular arrhythmias [J]. Front Physiol, 2020, 11: 1113-1123.

[7] 李棉, 张征, 李欣玥, 等. 基于 TAK1/MKK3/p38 MAPK 通路探讨养心定悸胶囊防治室性心律失常的作用机制 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2024, 30(20): 86-95.

[8] 郭子静, 刘刚, 马可心, 等. 养心定悸胶囊对异丙肾上腺素诱导 SD 大鼠缺血性心律失常的拮抗作用及机制 [J]. 中华中医药学刊, 2022, 40(1): 97-102.

[9] KÖNEMANN H, DAGRES N, MERINO J L, et al. Spotlight on the 2022 ESC guideline management of ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: 10 novel key aspects[J]. Europace, 2023, 25(5): eua091.

[10] WU J, LIU T, SHI S, et al. Dapagliflozin reduces the vulnerability of rats with pulmonary arterial hypertension-induced right heart failure to ventricular arrhythmia by restoring calcium handling[J]. Cardiovasc Diabetol, 2022, 21(1): 197.

[11] LARSON J, RICH L, DESHMUKH A, et al. Pharmacologic management for ventricular arrhythmias: overview of anti-arrhythmic drugs[J]. J Clin Med, 2022, 11(11): 3233-3257.

[12] ARMBRUSTER A L, CAMPBELL K B, KAHANDA M G, et al. The role of inflammation in the pathogenesis and treatment of arrhythmias[J]. Pharmacotherapy, 2022, 42(3): 250-262.

[13] ANDELOVA K, BACOVA B S, SYKORA M, et al. Mechanisms underlying antiarrhythmic properties of cardioprotective agents impacting inflammation and oxidative stress[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(3): 1416-1440.

[14] BI X, ZHANG S, JIANG H, et al. Mechanistic insights into inflammation-induced arrhythmias: a simulation study[J]. Front Physiol, 2022, 13: 843292-843305.

[15] DE JESUS N M, WANG L, LAI J, et al. Antiarrhythmic effects of interleukin 1 inhibition after myocardial infarction[J]. Heart Rhythm, 2017, 14(5): 727-736.

[16] FERNÁNDEZ-SADA E, TORRES-QUINTANILLA A, SILVA-PLATAS C, et al. Proinflammatory cytokines are soluble mediators linked with ventricular arrhythmias and contractile dysfunction in a rat model of metabolic syndrome [J]. Oxid Med Cell Longev, 2017, 2017: 7682569-7682581.

[17] RAJENDRAN P S, HANNA P. The irate stellate ganglion: IL-6 in neuroinflammation-induced ventricular arrhythmias[J]. Heart Rhythm, 21(5): 620-621.

[18] FENG Y Q, YE D, WANG Z, et al. The role of interleukin-6 family members in cardiovascular diseases [J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 818890.

[19] LIU B, PENG M, REN X. Relationship between premature ventricular contractions and serum TNF-α, IL-6 level in patients[J]. Int J Front Med, 2021, 3(4): 28-31.

[20] ZHANG D, HU W, TU H, et al. Macrophage depletion in stellate ganglia alleviates cardiac sympathetic overactivation and ventricular arrhythmogenesis by attenuating neuroinflammation in heart failure[J]. Basic Res Cardiol, 2021, 116(1): 28-44.

[21] MITSIS A, KADOGLU N P E, LAMBADIARI V, et al. Prognostic role of inflammatory cytokines and novel adipokines in acute myocardial infarction: an updated and comprehensive review[J]. Cytokine, 2022, 153: 155848.

[22] LIU L, GAN S, LI B, et al. Fisetin alleviates atrial inflammation, remodeling, and vulnerability to atrial fibrillation after myocardial infarction[J]. Int Heart J, 2019, 60(6): 1398-1406.

[23] PENG C, LU Y, LI R, et al. Neuroimmune modulation mediated by IL-6: a potential target for the treatment of ischemia-induced ventricular arrhythmias [J]. Heart Rhythm, 2024, 21(5): 610-619.

[24] 钟意, 刘刚, 马国平, 等. 养心定悸胶囊对糖尿病心肌病模型金黄地鼠的心肌保护作用 [J]. 中国药房, 2022, 33(13): 1573-1580.

[25] MANOLIS A A, MANOLIS T A, APOSTOLOPOULOS E J, et al. The role of the autonomic nervous system in cardiac arrhythmias; the neuro-cardiac axis, more foe than friend? [J]. Trends Cardiovasc Med, 2021, 31(5): 290-302.

[26] 周伟. 血清肿瘤坏死因子 α、CD40 配体及白介素 1β 水平与急性冠脉综合征患者室性心律失常严重程度的相关性研究 [J]. 实用心脑血管病杂志, 2017, 25(4): 33-35.

(收稿日期: 2024-11-22 修回日期: 2025-04-10)