

· 短篇论著 ·

急性病毒性肝炎患者血清趋化因子与凝血功能指标联合检测的临床意义^{*}

张立华¹, 纪彦华^{2△}, 王 静¹, 杜晓娜¹

衡水市中医院:1. 检验科; 2. 妇产科, 河北衡水 053000

摘要:目的 探讨血清趋化因子及凝血功能指标联合检测在急性病毒性肝炎(AVH)临床诊断中的意义。**方法** 选取 2022 年 6 月至 2024 年 7 月该院收治的 127 例 AVH 患者作为研究组, 另选取同期 51 例体检健康者为对照组。比较两组血清趋化因子[C-X-C 基序趋化因子配体(CXCL)9、CXCL10、白细胞介素-8(IL-8)、单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)]水平, 以及凝血功能指标[凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)和纤维蛋白原(FIB)]水平。采用 Spearman 相关性分析探讨血清趋化因子及凝血功能指标与肝功能损伤程度[总胆红素(TBIL)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)和天门冬氨酸氨基转移酶(AST)]的相关性。利用受试者工作特征(ROC)曲线评估血清趋化因子和凝血功能指标对 AVH 的预测价值。**结果** 与对照组相比, 研究组血清 CXCL9、CXCL10、IL-8 及 MCP-1 水平明显升高, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。与对照组相比, 研究组血清 PT、TT 及 APTT 明显升高($P < 0.05$), FIB 水平明显降低($P < 0.05$)。Spearman 相关性分析结果显示, 血清 CXCL9、CXCL10、IL-8 及 MCP-1 等趋化因子与患者肝功能损伤呈正相关($P < 0.05$); 血清 PT、TT 及 APTT 与患者肝功能损伤呈正相关($P < 0.05$), FIB 水平与患者肝功能损伤呈负相关($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示, 血清趋化因子和凝血功能指标联合预测 AVH 的曲线下面积(AUC)明显高于单纯使用凝血功能指标($Z = 2.853, P < 0.05$), 但与单纯使用趋化因子的 AUC 比较, 差异无统计学意义($Z = 1.715, P > 0.05$)。**结论** 血清趋化因子与凝血功能指标与 AVH 的发生和进展密切相关, 联合检测这些指标的水平变化对于预测 AVH 的发生具有较高的准确性和效能, 有望为评估病情进展提供重要依据。

关键词:急性病毒性肝炎; 趋化因子; 凝血功能; 肝功能损伤

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.22.020

文章编号:1673-4130(2025)22-2795-06

中图法分类号:R512.62; R446

文献标志码:A

肝炎是一种以肝脏炎症为主要特征的疾病, 其病因可分为传染性和非传染性两大类。传染性因素主要包括病毒、细菌等微生物感染, 而非传染性因素则涉及药物、酒精及其他肝毒性物质的暴露^[1]。在各类肝炎中, 急性病毒性肝炎(AVH)主要由甲型(HAV)和戊型(HEV)肝炎病毒感染引发, 其临床表现呈现显著异质性, 可从无症状的亚临床感染到自限性症状性疾病, 严重者甚至可进展为暴发性肝衰竭, 危及生命^[2-3]。流行病学数据显示, AVH 已成为全球范围内的重要公共卫生问题, 其致死率位居全球疾病死亡原因第七位^[4]。值得注意的是, AVH 相关死亡人数从 89 万攀升至 145 万, 这一数值甚至超过了人类免疫缺陷病毒、结核病和疟疾等其他重大传染病的死亡人数^[5]。早期识别 AVH 不仅能够推动及时有效的干预和治疗, 降低病死率, 从而提升全球病毒性肝炎的防控效能。

相关研究指出, AVH 的典型病理特征为肝实质内大量炎性细胞的浸润与聚集, 而趋化因子在此过程

中发挥关键调控作用^[6]。它们通过特定信号通路引导免疫细胞向肝脏病灶迁移, 调控炎症反应的强度与持续时间, 与 AVH 的疾病进展密切相关, 严重影响肝细胞损伤程度及疾病转归^[7-8]。此外, 肝脏作为多种凝血相关蛋白的合成场所, 其功能受损也会引发凝血功能障碍, 进而降低患者生活质量^[9-10]。目前, 病毒性肝炎的研究多集中于血小板减少和凝血功能障碍, 缺乏对血清趋化因子与凝血功能指标联合检测在 AVH 患者中的临床意义研究^[11]。因此, 本研究拟通过检测血清趋化因子及凝血功能指标的水平变化, 探讨其在 AVH 患者临床诊断中的价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究回顾性选取 2022 年 6 月至 2024 年 7 月于本院收治的 127 例 AVH 患者作为研究组, 男 59 例, 女 68 例; 年龄 22~45 岁, 平均(39.58±3.67)岁。另选取同期 51 例体检健康者为对照组, 男 21 例, 女 30 例; 年龄 25~49 岁, 平均年龄(39.25±4.17)岁。纳入标准:(1)符合 AVH 的诊断

* 基金项目:河北省 2025 年度中医药类科学研究课题(2025579)。

△ 通信作者, E-mail:shaoa4765@163.com。

标准^[12]; (2) 年龄≥18岁。排除标准:(1)合并其他肝胆系统疾病(如肝硬化、肝癌等);(2)存在精神障碍或认知功能障碍,无法配合完成研究;(3)合并其他可能导致趋化因子水平升高的疾病(如感染性疾病、自身免疫性疾病)或存在凝血功能异常的疾病;(4)临床资料不完整,影响研究结果评估。本研究已获得机构伦理审查委员会批准(批件号:2024-KY-10),所有参与者在研究开始前均已充分了解研究内容,并签署书面知情同意书。研究过程严格遵循《赫尔辛基宣言》及相关伦理规范,所有操作均按照批准的方案执行。

1.2 方法

1.2.1 实验室指标检测 收集所有研究对象的清晨空腹静脉血5mL,以3000r/min的转速离心10min,分离上清,并置于-80℃冷冻待测。采用CXCL9酶联免疫吸附试验(ELISA)试剂盒(上海博湖生物科技有限公司,货号:BH-H25862)、CXCL10 ELISA试剂盒(上海禹绍生物科技有限公司,货号:YS-F11804)、IL-8 ELISA试剂盒(武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司,货号:E-EL-H6008)、MCP-1 ELISA试剂盒(武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司,货号:E-EL-H6005)检测血清CXCL9、CXCL10、

IL-8、MCP-1水平。采用CA1200型全自动血凝分析仪(淄博海恩康医疗器械销售有限公司)检测活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)、凝血酶原时间(PT)、纤维蛋白原(FIB)等凝血功能相关指标的表达水平。采用BK-400全自动生化分析仪(济南爱来宝仪器设备有限公司)检测血清总胆红素(TBIL)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)和天门冬氨酸氨基转移酶(AST)等肝功能指标水平。

1.3 统计学处理 采用SPSS25.0软件进行数据分析。连续变量以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用独立样本t检验。通过Spearman相关性分析探讨血清趋化因子及凝血功能指标与肝功能损伤程度的相关性。利用受试者工作特征(ROC)曲线评估血清趋化因子和凝血功能指标对AVH的预测价值。检验水准 $\alpha=0.05$, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 研究组和对照组血清趋化因子指标比较 与对照组相比,研究组患者血清CXCL9、CXCL10、IL-8及MCP-1水平明显升高,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表1。

表1 研究组和对照组血清趋化因子指标比较($\bar{x}\pm s$, pg/mL)

组别	n	CXCL9	CXCL10	IL-8	MCP-1
研究组	127	512.36±51.47	498.69±59.85	569.31±35.97	539.58±41.47
对照组	51	452.16±12.36	412.36±13.69	496.58±55.49	479.69±59.87
t		8.245	10.178	10.340	7.617
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.2 研究组和对照组血清凝血功能指标比较 与对照组相比,研究组患者血清PT、TT及APTT明显升高($P<0.05$),FIB水平明显降低($P<0.05$),差异均有统计学意义。见表2。

表2 研究组和对照组血清凝血功能指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	PT(s)	TT(s)	APTT(s)	FIB(g/L)
研究组	127	11.47±2.59	17.89±3.69	34.58±4.17	2.14±1.47
对照组	51	10.36±1.14	15.47±2.14	29.87±5.14	3.54±0.53
t		2.944	4.392	6.360	6.621
P		0.004	<0.001	<0.001	<0.001

2.3 血清趋化因子、凝血功能指标与肝功能损伤的相关性研究 将血清趋化因子、凝血功能指标及肝功能损伤指标(TBIL、ALT及AST)纳入Spearman相关性分析。结果显示,血清CXCL9、CXCL10、IL-8及MCP-1等趋化因子与患者肝功能损伤呈正相关($P<0.05$);血清PT、TT以及APTT水平等凝血功能指

标与患者肝功能损伤呈正相关($P<0.05$),FIB水平与患者肝功能损伤呈负相关($P<0.05$)。见表3。

表3 血清趋化因子、凝血功能指标与肝功能损伤的相关性分析

指标	TBIL		ALT		AST	
	r	P	r	P	r	P
CXCL9	0.338	<0.001	0.387	<0.001	0.315	<0.001
CXCL10	0.457	<0.001	0.556	<0.001	0.427	<0.001
IL-8	0.367	<0.001	0.448	<0.001	0.339	<0.001
MCP-1	0.338	<0.001	0.328	<0.001	0.356	<0.001
PT	0.169	0.024	0.227	0.002	0.344	0.039
TT	0.210	0.005	0.327	<0.001	0.235	0.002
APTT	0.259	<0.001	0.300	<0.001	0.310	<0.001
FIB	-0.412	<0.001	-0.401	<0.001	-0.224	0.003

2.4 血清趋化因子水平对AVH的预测价值 ROC曲线分析结果显示,血清CXCL9、CXCL10、IL-8及MCP-1水平预测AVH的AUC分别为0.863、

0.927、0.865、0.806。将以上指标纳入 Logistic 回归模型,通过回归系数获得联合(并联)的数值计算公式:联合 1 = -85.913 + 0.038 × CXCL9 + 0.064 × CXCL10 + 0.045 × IL-8 + 0.032 × MCP-1。结果显示,血清 CXCL9、CXCL10、IL-8 及 MCP-1 水平联合预测 AVH 的 AUC 为 0.990,灵敏度为 97.64%,特异度为 96.08%,联合预测的 AUC 明显高于 CXCL9 各自单独预测($P < 0.05$)。见表 4、图 1。

2.5 血清凝血功能指标对 AVH 的预测价值 ROC 曲线分析结果显示,血清 PT、TT、APTT、FIB 水平预测 AVH 的 AUC 分别为 0.665、0.709、0.780、0.815。将以上指标纳入 Logistic 回归模型,通过回归系数获得联合(并联)的数值计算公式:联合 2 = -15.200 + 0.147 × PT + 0.192 × TT + 0.217 × APTT + -0.032 × FIB。结果显示,血清 PT、TT、APTT、FIB 联合预测

AVH 的 AUC 为 0.912,灵敏度为 94.49%,特异度为 80.39%,联合预测的 AUC 明显高于各自单独预测($P < 0.05$)。见表 5、图 2。

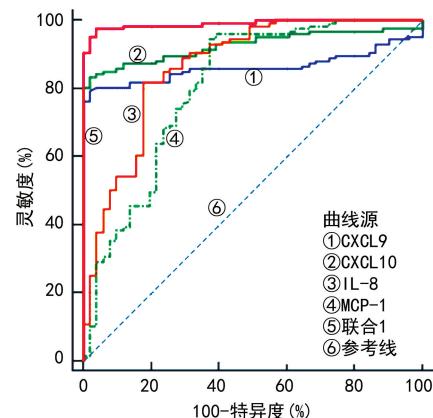


图 1 血清趋化因子水平对 AVH 的 ROC 曲线

表 4 血清趋化因子水平对 AVH 的预测效能

项目	AUC	cut-off 值	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	Youden 指数
CXCL9	0.863	472.77 pg/mL	0.803~0.910	79.53	98.04	0.776
CXCL10	0.927	432.94 pg/mL	0.879~0.961	83.46	98.04	0.815
IL-8	0.865	537.47 pg/mL	0.806~0.912	81.89	82.35	0.642
MCP-1	0.806	481.67 pg/mL	0.740~0.861	94.49	62.75	0.572
联合 1	0.990	0.54*	0.963~0.999	97.64	96.08	0.937

注: * 表示 CXCL9、CXCL10、IL-8 及 MCP-1 联合虚拟值。

表 5 血清凝血功能指标对 AVH 的预测效能

项目	AUC	cut-off 值	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	Youden 指数
PT	0.665	11.68 s	0.591~0.734	51.18	92.16	0.433
TT	0.709	18.39 s	0.637~0.775	45.67	94.12	0.398
APTT	0.780	30.87 s	0.712~0.839	83.46	66.67	0.501
FIB	0.815	2.52 g/L	0.750~0.869	97.64	58.82	0.565
联合 2	0.912	0.58*	0.860~0.949	94.49	80.39	0.749

注: * 表示 PT、TT、APTT、FIB 联合虚拟值。

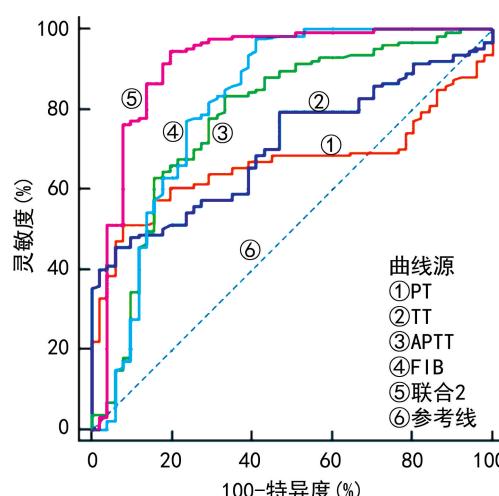


图 2 血清凝血功能指标对 AVH 的 ROC 曲线

2.6 血清趋化因子和凝血功能指标对 AVH 的联合预测价值 ROC 曲线分析结果显示,血清趋化因子和凝血功能指标预测 AVH 的 AUC 分别为 0.990、0.912。将以上指标纳入 Logistic 回归模型,通过回归系数获得联合(并联)的数值计算公式:联合 = -9.789 + (0.236 × 联合 1 + 0.059 × 联合 2)。结果显示,以上指标联合预测 AVH 的 AUC 为 0.998,灵敏度为 98.43%,特异度为 90.04%。进一步比较发现,血清趋化因子和凝血功能指标联合预测 AVH 的 AUC 显著高于单纯使用凝血功能指标($Z = 2.853, P < 0.05$),但与单独使用趋化因子时的预测效能($Z = 1.715, P > 0.05$)相比差异无统计学意义。见表 6、图 3。

表 6 血清趋化因子和凝血功能指标对 AVH 的联合预测价值

项目	AUC	cut-off 值	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	Youden 指数
联合 1	0.990	0.54	0.963~0.999	97.64	96.08	0.9372
联合 2	0.912	0.58	0.860~0.949	94.49	80.39	0.7488
联合	0.998	0.44*	0.975~1.000	98.43	90.04	0.9646

注: * 表示联合虚拟值。

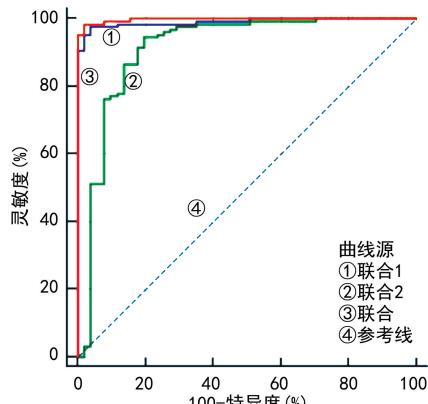


图 3 血清趋化因子和凝血功能指标对 AVH 的 ROC 曲线

3 讨 论

AVH 是由肝炎病毒感染引起的急性肝脏炎症，具有传染性，临床表现多样，包括消化道症状、黄疸、全身症状及凝血功能障碍等可导致从轻度肝功能异常到急性肝衰竭的严重肝功能损伤^[13-14]。既往研究显示，5 种肝炎病毒(HAV、HBV、HCV、HDV、HEV)均可引发 AVH，增加了疾病防控难度^[15]。近年来，AVH 发病率呈上升趋势，我国 AVH 防控形势严峻^[16]。因此，早期诊断和及时干预对改善患者预后至关重要。

研究表明，AVH 的病理复杂性和临床转归主要取决于宿主免疫系统与病毒的动态相互作用^[17]。趋化因子(如 CXCL9、CXCL10、IL-8、MCP-1)通过调控免疫细胞的迁移^[18-19]、活化和增殖，参与肝脏炎症反应的启动、维持和消退，在病毒性肝炎的发生、发展和转归中起关键作用^[20]。这些趋化因子通过与免疫细胞表面受体结合，激活信号通路^[21]，促使免疫细胞迁移到炎症病灶^[22-23]，清除病毒感染并修复肝组织^[24]。YU 等^[25]研究发现，HBV 感染后，CXCL8、CXCL9、CXCL10 和 CXCL11 的表达显著增加，其血清水平与肝功能损伤指标(如 ALT、AST)和 HBeAg 水平正相关，可作为预测 HBV 感染引起的肝功能损伤的生物标志物。AMORAS 等^[26]通过对比研究揭示，CHB 和 CHC 患者血清中 IL-8 水平显著高于健康对照组，与病毒持续复制和慢性化进程密切相关，可作为评估疾病进展的指标。FAN 等^[27]研究发现，CHB 患者血清 MCP-1 水平显著高于健康人群，并与 ALT、AST 水平呈正相关，可作为评估肝脏炎症程度的标志物，为 CHB 患者群体肝脏炎症状态的无创评估提供了新的检测指标。本研究显示，AVH 患者血清中 CXCL9、CXCL10、IL-8 和 MCP-1 水平显著升高，这些趋

化因子的变化可有效评估 AVH 病情，为制订个性化治疗方案提供依据。

肝脏是人体重要的代谢器官，在凝血-抗凝平衡中起关键作用，是多种凝血因子的主要合成场所，肝实质细胞受损时，凝血因子合成能力下降，导致凝血功能异常^[28]。临床常用 PT、APTT、TT 和 FIB 评估凝血功能：PT 反映外源性凝血途径及共同凝血途径的活性^[29]；TT 评估纤维蛋白原向纤维蛋白的转化效率^[30-31]；APTT 反映内源性凝血途径的活性^[32]；FIB 在止血过程中发挥核心作用，其浓度降低会增加出血风险^[33]。宋为娟等^[34]研究发现，病毒性肝炎患者血小板计数(PLT)和 FIB 水平显著低于健康对照组，而 PT、TT 和 APTT 水平显著高于健康对照组，这些指标与病毒性肝炎的严重程度密切相关。PLT 和 凝血功能指标联合检测可有效鉴别和诊断病毒性肝炎，为临床预防和治疗提供参考。吕健娟等^[11]研究发现，病毒性肝炎组患者的血小板参数[如平均血小板体积(MPV)、血小板分布宽度(PDW)]和凝血功能指标(包括 PT、TT、APTT、FIB 及 PCT)与对照组存在显著差异，联合检测这些指标可有效诊断病毒性肝炎，并为疾病的治疗和预后改善提供指导。本研究发现，AVH 患者血清中 PT、TT 和 APTT 水平高于对照组，FIB 水平低于对照组，且血清趋化因子和凝血功能指标与肝功能损伤程度显著相关。这些结果提示，综合评估这些生物标志物的动态变化，有助于临床医生准确判断 AVH 患者的肝脏炎症程度和凝血功能状态，为制订个体化治疗方案提供参考。

此外，本研究评估了血清趋化因子和凝血功能指标对 AVH 的预测价值。血清趋化因子 CXCL9、CXCL10、IL-8、MCP-1 联合预测 AVH 的 AUC 明显优于各组单独预测。另外，凝血功能指标血清 PT、TT、APTT、FIB 联合预测 AVH 的 AUC 明显高于各自单独预测。血清趋化因子和凝血功能指标联合预测 AVH 的 AUC 为 0.998，灵敏度 98.43%，特异度 90.04%，联合预测 Logistic 回归模型的 AUC 显著高于单纯使用凝血功能指标($P < 0.05$)，与单独使用趋化因子差异无统计学意义($P > 0.05$)。因此，血清趋化因子和凝血功能指标联合检测对 AVH 的预测价值最大，有助于提高准确性和可靠性。

本研究采用 Logistic 回归对 AVH 的发生进行预测，该模型结构简单，易于理解和解释，且通过回归系数可直观呈现各特征对预测结果的贡献度。然而，若

AVH 的发生与某些特征之间存在复杂的非线性关系, Logistic 回归模型可能难以有效捕捉, 进而影响预测精度。相较于复杂模型(如随机森林、支持向量机、神经网络等), 后者通常能更好地处理非线性关系与复杂特征交互, 但它们在处理小样本数据时易出现过拟合现象, 而 Logistic 回归模型相对不宜过拟合。

综上所述, 血清趋化因子(CXCL9、CXCL10、IL-8、MCP-1)和凝血功能指标(PT、TT、APTT、FIB)与 AVH 的发生和进展密切相关, 联合检测这些指标的水平变化对于预测 AVH 的发生具有较高的准确性和效能, 有望为评估病情进展提供重要依据。但本研究也存在一定不足, 如样本量小, 结果偏差风险高, 未长期随访, 难以准确评估预后因素, Logistic 回归模型未结合多维度临床指标等, 未来研究需扩大样本量, 延长随访时间, 拓展研究背景、深入探究机制、建立多维度预测模型, 并在更多独立数据集上验证, 以提高诊断和治疗决策的准确性, 为 AVH 诊疗提供更多依据。

参考文献

- [1] YU C, YANG F, ZOU Y, et al. The therapeutic effects of *Paeoniae Radix Rubra* on chronic hepatitis through network pharmacology and molecular docking[J]. Medicine, 2024, 103(49): e40796.
- [2] LOGEMANN S, BLINKHORN R. Acute viral hepatitis due to co-infection with hepatitis A and hepatitis B in an intravenous drug user[J]. Cureus, 2023, 15(4): e37179.
- [3] MAZUMDER M W, KARIM A B, RUKUNUZZAMAN M, et al. Aetiology and outcome of acute liver failure in children: experience at a tertiary care hospital of Bangladesh[J]. Mymensingh Med J, 2016, 25(3): 492-494.
- [4] KIM J U, INGILIZ P, SHIMAKAWA Y, et al. Improving care of migrants is key for viral hepatitis elimination in Europe[J]. Bull World Health Organ, 2021, 99(4): 280-286.
- [5] STANAWAY J D, FLAXMAN A D, NAGHAVI M, et al. The global burden of viral hepatitis from 1990 to 2013: findings from the Global Burden of Disease Study 2013[J]. Lancet, 2016, 388(10049): 1081-1088.
- [6] HENGST J, FALK C S, SCHLAPHOFF V, et al. Direct-acting antiviral-induced hepatitis C virus clearance does not completely restore the altered cytokine and chemokine milieu in patients with chronic hepatitis C[J]. J Infect Dis, 2016, 214(12): 1965-1974.
- [7] POULSEN K L, FAN X, KIBLER C D, et al. Role of MIF in coordinated expression of hepatic chemokines in patients with alcohol-associated hepatitis[J]. JCI Insight, 2021, 6(11): e141420.
- [8] URATA N, WATANABE T, HIRASHIMA N, et al. Cytokines and chemokines involved in hepatitis B surface antigen loss in human immunodeficiency virus/hepatitis B virus coinfecting patients[J]. J Clin Med, 2021, 10(4): 833.
- [9] ARNELL H. Measuring indocyanine green on a thumb—one step closer to the clinic? [J]. Acta Paediatr, 2025, 114(5): 780-782.
- [10] WU Y, CUI X, WU N, et al. A unique case of human Zika virus infection in association with severe liver injury and coagulation disorders[J]. Sci Rep, 2017, 7(1): 11393.
- [11] 吕健娟. 血小板和凝血功能联合检测在病毒性肝炎中的临床意义[J]. 医药前沿, 2020, 10(29): 133-134.
- [12] 中华中医药学会. 中医内科临床诊疗指南[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2019.
- [13] MCDUFFIE D, BARR D, HELM M, et al. Physiomimetic in vitro human models for viral infection in the liver[J]. Semin Liver Dis, 2023, 43(1): 31-49.
- [14] WENDON, CORDOBA J, DHAWAN A, et al. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure[J]. J Hepatol, 2017, 66 (5): 1047-1081.
- [15] MAIWALL R, KULKARNI A V, ARAB J P, et al. Acute liver failure[J]. Lancet, 2024, 404(10454): 789-802.
- [16] 世界卫生组织. 世界卫生组织发布《2017 年全球肝炎报告》[J]. 国际流行病学传染病学杂志, 2017, 44(4): 227.
- [17] JIANG X, KANDA T, WU S, et al. Regulation of microRNA by hepatitis B virus infection and their possible association with control of innate immunity[J]. World J Gastroenterol, 2014, 20(23): 7197-7206.
- [18] YAMAUCHI K, AKBAR S M F, HORIIKE N, et al. Increased serum levels of macrophage inflammatory protein-3alpha in chronic viral hepatitis: prognostic importance of macrophage inflammatory protein-3alpha during interferon therapy in chronic hepatitis C[J]. J Viral Hepat, 2002, 9(3): 213-220.
- [19] ZLOTNIK A, YOSHIE O. Chemokines: a new classification system and their role in immunity[J]. Immunity, 2000, 12(2): 121-127.
- [20] 宋小飞, 胡鹏. 趋化因子在病毒性肝炎发病中的作用机制研究进展[J]. 实用肝脏病杂志, 2013, 16(6): 580-583.
- [21] KUMMER L, ZARADZKI M, VIJAYAN V, et al. Vascular signaling in allogenic solid organ transplantation—the role of endothelial cells[J]. Front Physiol, 2020, 11: 443.
- [22] LEBERZAMMER J, VON HUNDELSHAUSEN P. Chemo-kines, molecular drivers of thromboinflammation and immuno-thrombosis[J]. Front Immunol, 2023, 14: 1276353.
- [23] JØRGENSEN A S, ROSENKILDE M M, HJORTØ G M. Biased signaling of G protein-coupled receptors: from a chemokine receptor CCR7 perspective[J]. Gen Comp Endocrinol, 2018, 258: 4-14.
- [24] TAY M Z, WIEHE K, POLLARA J. Antibody-dependent cellular phagocytosis in antiviral immune responses[J]. Front Immunol, 2019, 10: 332.
- [25] YU X, CHEN Y, CUI L, et al. CXCL8, CXCL9, CXCL10, and CXCL11 as biomarkers of liver injury caused by chronic hepatitis B [J]. Front Microbiol, 2022, 13: 1052917.

- [26] DA SILVA GRAÇA AMORAS E, DE BRITO W B, QUEIROZ M A F, et al. The genetic profile and serum level of IL-8 are associated with chronic hepatitis B and C virus infection[J]. Biomolecules, 2021, 11(11): 1664.
- [27] FAN Y, WANG L, DOU X. Serum monocyte chemoattractant protein-1 predicts liver inflammation of patients with chronic hepatitis B[J]. Clin Lab, 2018, 64(5): 841-846.
- [28] RANGASWAMY C, MAILER R K, ENGLERT H, et al. The contact system in liver injury[J]. Semin Immunopathol, 2021, 43(4): 507-517.
- [29] LEVY J H, SZLAM F, WOLBERG A S, et al. Clinical use of the activated partial thromboplastin time and prothrombin time for screening: a review of the literature and current guidelines for testing[J]. Clin Lab Med, 2014, 34(3): 453-477.
- [30] LI S, WANG M, LI X, et al. Analysis of an inherited dysfibrinogenemia pedigree associated with a heterozygous mutation in the FGA gene[J]. Hamostaseologie, 2020, 40(5): 642-648.
- [31] MARCHI R, NEERMAN-ARBEZ M, GAY V, et al. Comparison of different activators of coagulation by turbidity analysis of hereditary dysfibrinogenemia and controls[J]. Blood Coagul Fibrinolysis, 2021, 32(2): 108-114.
- [32] SANTORO R C, MOLINARI A C, LEOTTA M, et al. Isolated prolongation of activated partial thromboplastin time: not just bleeding risk! [J]. Medicina, 2023, 59(6): 1169.
- [33] KE H Y, CHEN J H, KAO S Y, et al. Heat stress-induced platelet dysfunction is associated with loss of fibrinogen and is improved by fibrinogen supplementation[J]. Thromb Res, 2024, 241: 109091.
- [34] 宋为娟. 血小板和凝血功能联合检测在病毒性肝炎中的临床意义[J]. 中外女性健康研究, 2020(8): 169-170.

(收稿日期:2025-03-17 修回日期:2025-08-03)

• 短篇论著 •

热性惊厥患儿血清 hs-CRP、TNF- α 和电解质水平变化与心肌损伤的关系

程丽荣,高 岑[△],顾 霞

南通市第二人民医院儿科,江苏南通 226001

摘要:目的 分析不同类型热性惊厥患儿临床表现、血清超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、肿瘤坏死因子(TNF- α)和电解质水平变化及与心肌损伤指标的关系。方法 选取 2023 年 8 月至 2024 年 8 月在该院确诊的 80 例热性惊厥患儿,根据热性惊厥的不同类型分为单纯型组(SFC, $n=42$)和复杂型组(CFC, $n=38$);根据热性惊厥患儿是否发生心肌损伤分为心肌损伤组($n=32$)和非心肌损伤组($n=48$)。比较 SFC 组和 CFC 组、心肌损伤组和非心肌损伤组炎症因子指标(hs-CRP、TNF- α)水平,电解质指标(血钠、血钙、血钾)水平,以及心肌损伤指标[肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌钙蛋白(cTnI)]水平。采用 Pearson 相关性分析热性惊厥患儿血清 hs-CRP、TNF- α 、电解质指标与心肌损伤指标的相关性。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 hs-CRP、TNF- α 、电解质指标及联合检测对热性惊厥患儿心肌损伤的诊断效能。结果 CFC 组 hs-CRP、TNF- α 等炎症因子水平和 CK-MB、cTnI 等心肌损伤指标水平均高于 SFC 组,血钠、血钙等电解质水平均低于 SFC 组,差异均有统计学意义($P<0.05$);心肌损伤组 hs-CRP、TNF- α 等炎症因子和 CK-MB、cTnI 等心肌损伤指标水平均高于非心肌损伤组,血钠、血钙等电解质水平均低于非心肌损伤组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。Pearson 相关性分析结果显示,热性惊厥患儿血清 hs-CRP、TNF- α 与 CK-MB、cTnI 均呈正相关($P<0.05$),血钠、血钙与 CK-MB、cTnI 均呈负相关($P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,血清 hs-CRP、TNF- α 、血钠、血钙联合检测对诊断热性惊厥患儿心肌损伤的曲线下面积(AUC)分别为 0.736、0.744、0.707、0.638、0.802,联合检测的 AUC 较高($P<0.05$),对应灵敏度、特异度分别为 93.75%、62.50%。结论 热性惊厥患儿血清 hs-CRP、TNF- α 、血钠、血钙与心肌损伤指标密切相关,血清 hs-CRP、TNF- α 、血钠、血钙联合检测对热性惊厥患儿发生心肌损伤的诊断效能较高。

关键词:热性惊厥; 超敏 C 反应蛋白; 肿瘤坏死因子; 电解质水平; 心肌损伤

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.22.021

文章编号:1673-4130(2025)22-2800-05

中图法分类号:R446.1;R720.597

文献标志码:A

热性惊厥(FC)是常见于 6 个月至 5 岁的儿童时期的神经系统疾病,通常发生在体温急剧上升时或发

热开始的 24 h 内,具有发病急和反复发作的特点^[1-2]。在热性惊厥发作时,不仅表现为突然发生的全身性或