

- [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

中图法分类号:R446.1; R720.597

文章编号:1673-4130(2025)22-2800-05

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

局限性的肌肉强直性和阵挛性抽搐,还伴随着意识丧失、双眼球上翻、凝视或斜视等症状^[3]。由于婴幼儿免疫系统尚未完全发育成熟,他们更容易受到感染性疾病的影响,尤其是上呼吸道感染,从而增加热性惊厥的发生率^[4]。若未及时治疗或治疗不当,可造成不同程度的心肌损伤。心肌细胞受损后,交感神经兴奋,肾脏对水和钠的排泄减少,可能导致体内水潴留,从而导致代谢紊乱。既往研究指出,超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、肿瘤坏死因子(TNF- α)是临床常见炎症因子指标,在心肌损伤数小时内会出现显著上升趋势^[5]。肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌钙蛋白(cTnI)均可作为心肌损伤的标志物^[6]。为进一步分析热性惊厥患儿血清 hs-CRP、TNF- α 和电解质水平变化与发生心肌损伤的关系,本研究分析针对热性惊厥患儿血清 hs-CRP、TNF- α 和电解质水平变化及与心肌损伤的关系,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2023 年 8 月至 2024 年 8 月在南通市第二人民医院确诊的 80 例热性惊厥患儿作为研究对象。纳入标准:(1)符合热性惊厥的相关诊断标准^[7],患儿具有意识丧失、四肢强直阵挛等表现;(2)经实验室检查,诊断为上呼吸道感染;(3)接受本研究检查方案,配合研究;(4)脑电图检查、头颅影像检查提示无明显异常。排除标准:(1)合并脑部器质性病变者或中枢神经感染;(2)合并先天性心脏病;(3)合并免疫性疾病;(4)既往接受热性惊厥相关治疗。本研究经南通市第二人民医院医学伦理委员会通过(伦理审批号:2023KY-05-103),所有患儿家属签署知情同意书。

根据热性惊厥的不同类型分为单纯型热性惊厥(SFC 组, $n=42$)和复杂型热性惊厥(CFC 组, $n=38$)。SFC 组主要临床表现:(1)高热状态。多数情况下在体温迅速上升时发生,体温持续 $>39^{\circ}\text{C}$ 。(2)惊厥。具体表现为突然失去意识,身体僵硬,随后出现肌肉抽搐,可能伴有口吐白沫、眼睛上翻等。(3)发作后恢复情况。在高热惊厥后可能存在困倦或轻微混乱,可较快自行恢复,对神经系统几乎无损伤。CFC 组临床表现:(1)大量蛋白尿。24 h 尿蛋白定量超过 $50\text{ mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 或尿蛋白定性试验呈持续性 3+至 4+;尿液中蛋白质异常高,可能导致泡沫尿。(2)低蛋白血症。由于大量的蛋白质通过尿液丢失,血液中的白蛋白水平显著下降,从而导致血浆胶体渗透压降低。(3)水肿。多表现为全身性水肿,尤其是面部、下肢和腹部;严重情况下,可能会出现胸腔积液或腹水,影响呼吸功能和消化系统。(4)高脂血症。血液胆固醇和甘油三酯水平升高,心血管疾病风险增加,肾损伤加剧。(5)高血压。由于体内水钠潴留及肾素-血管紧张素系统的激活,可出现血压偏高。(6)生长发育

迟缓。持续的疾病状态和营养不良可能导致患儿生长发育受到影响,身高、体重增长缓慢。(7)复发率增高。早期采用类固醇治疗,但病情仍然容易反复发作,治疗难度增加。(8)并发症:因需要使用更强效的免疫抑制药物来控制疾病,临床采用环磷酰胺、霉酚酸酯、他克莫司等药物进行治疗,可增加感染风险、骨髓抑制、肝肾毒性等并发症。SFC 组男 24 例,女 18 例;年龄 1~5 岁,平均 (3.12 ± 0.61) 岁;惊厥时体温 $38\sim42^{\circ}\text{C}$,平均 $(39.15\pm0.25)^{\circ}\text{C}$ 。CFC 组男 21 例,女 17 例;年龄 1~5 岁,平均 (2.86 ± 0.58) 岁;惊厥时体温 $38\sim42^{\circ}\text{C}$,平均 $(38.76\pm0.21)^{\circ}\text{C}$ 。两组一般资料比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。

根据 80 例热性惊厥患儿是否发生心肌损伤^[8],将其分为心肌损伤组($n=32$)和非心肌损伤组($n=48$)。热性惊厥患儿发生心肌损伤的诊断标准为超声心动图,超声检查显示室壁运动异常,左心室射血分数降低($<55\%$)、左心室扩大、二尖瓣反流及心包积液。热性惊厥患儿发生心肌损伤的临床表现:(1)伴有发热、精神不振和食欲下降等全身症状;(2)乏力、气短、呼吸困难等症状,在活动或情绪激动时加剧,主要由心脏泵血功能下降导致;(3)出现心悸、胸闷、头晕甚至晕厥等症状,主要由心律失常导致。

1.2 方法 具体步骤如下:(1)在患儿入院后,采集所有入组热性惊厥患儿肘部静脉血 5 mL,血液采集过程中需确保所有操作遵循严格的无菌技术,并遵守医院的感染控制政策。针对热性惊厥患儿,需要更加谨慎,以减少热性惊厥患儿的不适感和恐惧感。(2)血液采集后,立即置于含有适当抗凝剂的抗凝管中,以防凝固,有助于后续的生化分析。(3)离心分离:设置 $1\,000\text{ r}/\text{min}$ 离心 10 min,将血清从其他成分中分离出来,取上层血清备用。(4)采用散射比浊法检测血清 hs-CRP 水平,采用酶联免疫吸附试验检测血清 TNF- α 水平。采用北京普朗新技术有限公司所生产的全自动生化分析仪(型号:PUZS-600A)检测电解质指标(血钠、血钙、血钾)水平及心肌损伤指标(血清 CK-MB、cTnI)水平。

1.3 观察指标 观察记录患儿临床特征,比较各组患儿 hs-CRP、TNF- α 等炎症因子水平,血钠、血钙、血钾等电解质指标水平,以及 CK-MB、cTnI 等心肌损伤指标水平。

1.4 统计学处理 采用 SPSS23.0 统计学软件进行数据分析,计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较行 t 检验,计数资料采用例数或百分率表示,组间比较行 χ^2 检验;应用 Pearson 相关性分析患儿血清 hs-CRP、TNF- α 、电解质指标与心肌损伤的相关性,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。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 SFC 组和 CFC 组血清学指标水平比较 CFC 组患儿的 hs-CRP、TNF-α 等炎症因子水平,CK-MB、cTnI 等心肌损伤指标水平均高于 SFC 组,血钠、血钙等电解质水平低于 SFC 组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 SFC 组和 CFC 组血清学指标水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	hs-CRP (pg/mL)	TNF-α (ng/L)	血钠 (mmol/L)	血钙 (mmol/L)	血钾 (mmol/L)	CK-MB (U/L)	cTnI (ng/mL)
SFC 组	42	21.36±3.05	1.26±0.20	137.84±4.87	2.46±0.48	4.67±0.39	25.64±3.65	1.78±0.38
CFC 组	38	27.54±3.42	1.67±0.28	128.65±4.25	2.04±0.39	4.53±0.31	32.18±4.13	2.11±0.42
<i>t</i>		8.544	7.590	8.950	4.267	1.765	7.519	3.690
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.082	<0.001	<0.001

表 2 心肌损伤组和非心肌损伤组血清学指标水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	hs-CRP (pg/mL)	TNF-α (ng/L)	血钠 (mmol/L)	血钙 (mmol/L)	血钾 (mmol/L)	CK-MB (U/L)	cTnI (ng/mL)
心肌损伤组	32	24.23±3.21	1.34±0.23	133.56±4.64	2.25±0.48	4.12±0.32	29.54±3.81	1.94±0.42
非心肌损伤组	48	16.35±2.48	0.68±0.17	143.35±5.11	2.53±0.52	4.25±0.34	15.87±1.42	1.18±0.26
<i>t</i>		12.362	14.751	8.704	2.432	1.715	22.665	10.003
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	0.017	0.090	<0.001	<0.001

2.3 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 Pearson 相关性分析结果显示,热性惊厥患儿血清 hs-CRP、TNF-α 与心肌损伤的 CK-MB、cTnI 指标均呈正相关($P<0.05$),血钠、血钙等电解质指标与心肌损伤的 CK-MB、cTnI 指标均呈负相关($P<0.05$)。见表 3。

2.4 血清 hs-CRP、TNF-α、电解质指标对热性惊厥患儿心肌损伤的诊断效能 ROC 曲线分析结果显示,血清 hs-CRP、TNF-α、血钠、血钙联合检测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, 4 者联合检测的

2.2 心肌损伤组和非心肌损伤组血清学指标水平比较 心肌损伤组患儿的 hs-CRP、TNF-α 等炎症因子,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($P<0.05$)。见表 2。

诊断效能高于单项指标($P<0.05$)。见表 4。

表 3 热性惊厥患儿血清 hs-CRP、TNF-α、电解质指标与心肌损伤的相关性

指标	CK-MB		cTnI	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
hs-CRP	0.465	<0.001	0.428	<0.001
TNF-α	0.532	<0.001	0.459	<0.001
血钠	-0.618	<0.001	-0.624	<0.001
血钙	-0.587	<0.001	-0.569	<0.001

表 4 血清 hs-CRP、TNF-α、电解质指标对热性惊厥患儿心肌损伤的诊断效能

项目	AUC	SE	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	cut-off 值	<i>P</i>
hs-CRP	0.736	0.044	0.651~0.822	75.00	72.92	20.64 pg/mL	<0.001
TNF-α	0.744	0.043	0.660~0.828	84.38	70.83	0.89 ng/L	<0.001
血钠	0.707	0.048	0.612~0.802	68.75	66.67	135.65 mmol/L	<0.001
血钙	0.638	0.049	0.543~0.734	65.63	64.58	2.34 mmol/L	<0.001
4 者联合	0.802	0.038	0.728~0.877	93.75	62.50	—	<0.001

注:—表示无数据。

3 讨 论

早期热性惊厥发生与上呼吸道感染初期,促炎症因子水平会显著上升,若不及时控制,不仅会加重热

性惊厥的病情,而且还会增加心肌损伤的风险^[9-10]。在损伤心肌细胞因子前提下,反复发热惊厥导致电解质紊乱,机体长期处于低钾低钠低钙状态会进一步加

重心肌损伤程度,从而形成恶性循环。

在心肌损伤过程中,TNF- α 可以通过激活 NF- κ B 通路促进炎症介质释放,进而加剧心肌细胞损害^[11]。本研究结果显示,CFC 组 hs-CRP、TNF- α 水平均高于 SFC 组。原因可能是,热性惊厥患儿心肌细胞受损后,炎症因子释放增多,并引发机体免疫反应,使 hs-CRP、TNF- α 水平升高^[12-13]。与此同时,热性惊厥引发的神经生理变化可能会影响到心脏的电生理功能,进一步增加心肌损伤的风险。本研究结果显示,心肌损伤组热性惊厥患儿的 hs-CRP、TNF- α 水平高于非心肌损伤组。原因可能是,热性惊厥由患儿体温骤升引发的,而高热可以激活机体的免疫系统,导致炎症因子的释放,且合并心肌损伤的热性惊厥患儿往往会加重全身炎症反应,从而进一步提高血清炎症因子水平。

本研究结果还显示,CFC 组患儿血钠、血钙水平均低于 SFC 组,进一步提示,与 SFC 患儿相比,惊厥次数更频繁和持续时间更长的 CFC 患儿更容易发生严重的低钠、低钙血症。分析原因可能为热性惊厥患儿损伤的心肌细胞会不同程度减弱心脏功能,可能引起体液滞留,稀释血钠,而伴随机体促炎症因子水平高的 CFC 患儿,其血钠、血钙水平会低于 SFC 患儿。另外,热性惊厥会增加患儿大脑耗氧量,进而引起脑组织缺氧;长时间或反复发作的惊厥可导致细胞膜上的离子通道功能紊乱,使得钠、钙等离子更容易进出细胞,且随着惊厥频率的升高,这种现象加剧。本研究结果显示,心肌损伤组热性惊厥患儿的血钠、血钙等电解质水平均低于非心肌损伤组,推测其原因是,在热性惊厥应激情况下,会刺激心血管收缩,造成不同程度心肌缺氧,从而使部分患儿发生心肌损伤^[14-15]。心肌损伤患儿伴随严重的全身炎症反应,不同程度上干扰钙的正常代谢,抑制肠道对钙的吸收,并可能通过改变肾脏对钙的重吸收引发低钙血症。

CK-MB 和 cTnI 是反映心肌细胞损伤的重要生物标志物,在心肌细胞受损时进入血液^[16]。本研究结果显示,CFC 组 CK-MB、cTnI 水平均高于 SFC 组,提示不同类型的热性惊厥对机体的心肌损伤程度有所差异。分析可能原因是,在热性惊厥患儿持续惊厥过程中,交感神经兴奋会引起心率加快,长时间且多次复发惊厥引起的过度负荷会引发心脏应激反应,导致心脏代谢需求增加,进而引起心肌细胞内的能量消耗加剧,最终导致心肌损伤标志物如 CK-MB、cTnI 释放入血。本研究结果显示,心肌损伤组热性惊厥患儿的 CK-MB、cTnI 水平均高于非心肌损伤组。热性惊厥患儿在热性惊厥导致的高热、代谢异常或缺血情况下,可直接导致心肌细胞的破裂或功能障碍,使细胞内 CK-MB、cTnI 等心肌特异性蛋白释放入血液中,从而导致发生心肌损伤的热性惊厥患儿 CK-MB、cTnI

水平较高。

本研究 Pearson 相关性分析结果显示,热性惊厥患儿血清 hs-CRP、TNF- α 与心肌损伤的 CK-MB、cTnI 指标均呈正相关,血钠、血钙等电解质指标与心肌损伤的 CK-MB、cTnI 指标均呈负相关,提示炎症因子水平和电解质水平与热性惊厥患儿心肌损伤均具有相关性。另外,ROC 曲线分析结果发现,血清 hs-CRP、TNF- α 、血钠、血钙联合检测诊断热性惊厥患儿心肌损伤的 AUC 为 0.802,灵敏度为 93.75%,提示联合检测对热性惊厥患儿发生心肌损伤的诊断效能较高。

综上所述,热性惊厥患儿血清 hs-CRP、TNF- α 与心肌损伤指标及血钠、血钙等电解质指标密切相关,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。但因本研究纳入患者样本量较少,相关结果有待进一步扩大样本量深入研究。

参考文献

- [1] MEWASINGH L D, CHIN R F M, SCOTT R C. Current understanding of febrile seizures and their long-term outcomes[J]. Dev Med Child Neurol, 2020, 62 (11): 1245-1249.
- [2] LEUNG J S. Febrile seizures: an updated narrative review for pediatric ambulatory care providers[J]. Curr Pediatr Rev, 2024, 20(1): 43-58.
- [3] HABIB M A, POVEY M, CASABONA G, et al. Clinical trials show similar safety outcomes including febrile convulsion rates for GSK's and Merck's measles-mumps-rubella (MMR) vaccines[J]. Hum Vaccin Immunother, 2023, 19(1): 2188852.
- [4] WU G, HU J, ZHU H, et al. Treatment with melatonin ameliorates febrile convulsion via modulating the MEG3/miR-223/PTEN/AKT signaling pathway[J]. Int J Mol Med, 2021, 48(2): 154.
- [5] 李小容, 况建华, 侯小艳, 等. 热性惊厥合并感染患儿血清 hs-CRP、hs-cTnI、CK-MB 与心肌损伤的关系[J]. 中国实验诊断学, 2022, 26(3): 362-365.
- [6] 郝改领, 张中馥, 张楠, 等. 热性惊厥患儿核因子- κ B 和神经元特异性烯醇化酶与脑损伤、心肌损伤的关系[J]. 实用医学杂志, 2019, 35(6): 908-911.
- [7] 中华医学会儿科学分会神经学组. 热性惊厥诊断治疗与管理专家共识(2016)[J]. 中华儿科杂志, 2016, 54(10): 723-727.
- [8] DEFILIPPIS A P, CHAPMAN A R, MILLS N L, et al. Assessment and treatment of patients with type 2 myocardial infarction and acute nonischemic myocardial injury[J]. Circulation, 2019, 140(20): 1661-1678.
- [9] FERRETTI A, RIVA A, FABRIZIO A, et al. Best practices for the management of febrile seizures in children[J]. Ital J Pediatr, 2024, 50(1): 95.

- [10] ABBARI I, GUEDDARI W, BOUSFIHA A A. An overview of risk factors in children with febrile seizures[J]. Tunis Med, 2024, 102(3): 129-133.
- [11] GHANBARZADEH B, DADASHZADEH E, ZARE EBRAHIMABAD ZARE EBRAHIMABAD M, et al. Tumor necrosis factor alpha (TNF α) gene promoter polymorphisms and haplotypes are associated with the febrile seizure (FS) and TNF α serum levels[J]. Iran J Child Neurol, 2023, 17(4): 55-69.
- [12] CHANNON-WELLS S W, TOUGH E, SO N, et al. Differentiating vaccine reactions from invasive bacterial infections in young infants presenting to the emergency department in the 4CMenB era: a retrospective observational comparison [J]. BMJ Paediatr Open, 2022, 6(1): e001559.
- [13] LI P, CHEN M, WANG D, et al. Clinical characteristics • 短篇论著 •
- [14] SHAO L, YU Y. Development of a prediction nomogram model of recurrent febrile seizures in pediatric children [J]. Eur J Pediatr, 2023, 182(11): 4875-4888.
- [15] 张迪, 戴园园, 董志付. 血清核转录因子 κ B、高迁移率族蛋白 B1 和热休克蛋白 70 与热性惊厥患儿脑神经和心肌损伤的相关性分析[J]. 海军医学杂志, 2024, 45(8): 877-880.
- [16] 于立新, 崔玉祥, 窦萍, 等. 超声心动图参数联合 cTnI 对重症肺炎患者心肌损伤的评估价值[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2024, 16(7): 1341-1344.

(收稿日期: 2025-03-01 修回日期: 2025-08-12)

心电图联合血清 GRP78、CX3CL1 对急性心肌梗死患者 PCI 术后不良预后的预测价值

陈正银¹, 宋文信², 谭一良^{1△}

重庆市大足区人民医院: 1. 心电图室; 2. 心血管内科, 重庆 402360

摘要:目的 分析心电图联合血清葡萄糖调节蛋白 78 (GRP78)、CX3C 趋化因子配体 1 (CX3CL1) 对急性心肌梗死 (AMI) 患者经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 术后不良预后的预测价值。方法 选取 2021 年 3 月至 2023 年 8 月于该院接受 PCI 治疗的 148 例 AMI 患者作为研究组, 根据预后情况分为预后不良组 (42 例) 和预后良好组 (106 例)。使用酶联免疫吸附试验 (ELISA) 检测血清 GRP78 和 CX3CL1 水平, 使用 Logistic 回归分析 AMI 者 PCI 术后不良预后的影响因素, 使用受试者工作特征 (ROC) 曲线评估心电图联合血清 GRP78 和 CX3CL1 预测 AMI 患者 PCI 术后不良预后的效能。结果 预后不良组的 ST 回落 $< 50\%$ 和 T 波倒置比例及血清 GRP78 和 CX3CL1 水平显著高于预后良好组 ($P < 0.05$)。Logistic 回归分析显示, ST 回落 $< 50\%$ 、T 波倒置、GRP78 和 CX3CL1 是 AMI 者 PCI 术后不良预后的影响因素 ($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示, 联合 GRP78、CX3CL1、ST 回落 $< 50\%$ 和 T 波倒置预测 AMI 者 PCI 术后不良预后的 AUC 显著高于单一指标 ($Z = 3.258$ 、 3.466 、 2.798 、 3.041 , 均 $P < 0.05$)。结论 血清 GRP78 和 CX3CL1 水平及心电图指标 ST 段回落 $< 50\%$ 和 T 波倒置联合检测对 AMI 患者 PCI 术后不良预后有良好的预测效能。

关键词: 急性心肌梗死; 心电图; 葡萄糖调节蛋白 78; CX3 趋化因子配体 1; 不良预后

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2025.22.022

中图法分类号: R446.1; R541.75

文章编号: 1673-4130(2025)22-2804-04

文献标志码: A

急性心肌梗死 (AMI) 是一种常见的心肌缺氧缺血疾病, 病情发展迅速, 其病死率在我国呈上升趋势^[1]。经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 是 AMI 的一种重要治疗手段^[2], 能够迅速恢复心肌血流灌注, 显著降低患者的病死率, 但 PCI 术后容易发生再狭窄及形成血栓, 影响患者的预后^[2]。因此, 寻找能准确有效地预测 PCI 术后患者预后的指标至关重要。心电图检测作为诊断心血管疾病的基本工具, 具有无创、便捷和经济等优点, PCI 术后连续多次的心电监测可用

于反映心肌缺血和恢复程度^[3]。葡萄糖调节蛋白 78 (GRP78) 是一种内质网应激相关蛋白, 在心肌细胞缺血再灌注环境中高表达, 有研究显示, 心肌梗死模型大鼠经给药治疗后 GRP78 等内质网应激相关基因表达下调, 心肌功能相对提升^[4]。CX3 趋化因子配体 1 (CX3CL1) 则是一种趋化因子, 具有调节炎症反应和免疫应答的功能, 相关研究表明, CX3CL1 的表达与 AMI 的微血管阻塞相关, 抑制 CX3CL1 的表达可以降低梗死面积^[5]。GRP78 和 CX3CL1 在冠心病疾病

△ 通信作者, E-mail: 1033382263@qq.com。