

• 短篇论著 •

# 血清 SGK1、TEM1 水平与冠心病患者冠状动脉不稳定性斑块形成风险的关系\*

肖华凤<sup>1</sup>, 张鹏<sup>2△</sup>, 代群丽<sup>2</sup>, 高吉贤<sup>1</sup>, 段舒晨<sup>2</sup>

沧州市人民医院本部: 1. 心血管内四科; 2. 心血管内五科, 河北沧州 061000

**摘要:**目的 探索冠心病(CHD)患者血清糖皮质激素诱导的激酶 1(SGK1)、肿瘤内皮标志物 1(TEM1)水平与冠状动脉不稳定性斑块形成的关系。方法 选取该院在 2023 年 1 月至 2024 年 3 月收治的 102 例 CHD 患者纳入 CHD 组, 另选取同期、同年龄段在本院体检的 90 例健康志愿者纳入对照组。根据冠状动脉斑块稳定情况将患者分为不稳定斑块组(41 例), 其余纳入稳定斑块组(61 例); 根据患者血管管径狭窄情况将患者分为轻度狭窄组(20 例)、中度狭窄组(49 例)、重度狭窄组(33 例)。采用通过酶联免疫吸附试验(ELISA)盒检测血清 SGK1、TEM1 水平, 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 SGK1、TEM1 水平对 CHD 患者冠状动脉不稳定性斑块形成的预测价值; 通过相对危险度评估不同血清 SGK1、TEM1 水平对 CHD 患者冠状动脉不稳定性斑块形成的风险。结果 CHD 组血清 SGK1、TEM1 水平高于对照组( $P < 0.05$ ), 不稳定斑块组年龄、吸烟史患者占比、糖尿病病史、斑块成分为脂质核心患者占比、同型半胱氨酸(Hcy)水平、偏心指数、斑块厚度、斑块面积及 SGK1、TEM1 水平均高于(大于)稳定斑块组( $P < 0.05$ )。重度狭窄组患者血清 SGK1、TEM1 水平高于轻度狭窄组、中度狭窄组( $P < 0.05$ )。血清 SGK1、TEM1 水平联合预测 CHD 患者冠状动脉不稳定性斑块形成的价值优于单独预测( $Z_{二者联合-SGK1} = 2.689$ ,  $Z_{二者联合-TEM1} = 0.554$ ,  $P = 0.007, 0.011$ )。血清 SGK1、TEM1 高水平对冠状动脉不稳定性斑块形成的相对危险度分别是血清 SGK1、TEM1 低水平的 1.758、2.324 倍( $P < 0.05$ )。结论 CHD 冠状动脉不稳定性斑块患者血清 SGK1、TEM1 水平升高, 且随着狭窄程度加重逐渐升高, 二者可作为 CHD 患者冠状动脉不稳定性斑块形成的评估指标, 高水平的 SGK1、TEM1 会加剧冠状动脉不稳定性斑块形成。

**关键词:** 冠心病; 糖皮质激素诱导的激酶 1; 肿瘤内皮标记物 1; 不稳定性斑块; 预测

**DOI:** 10.3969/j.issn.1673-4130.2026.08.021

**中图法分类号:** R541.4

**文章编号:** 1673-4130(2026)08-1011-05

**文献标志码:** A

冠心病(CHD)是一种对人类健康和生命构成重大威胁的心血管疾病, 冠状动脉不稳定性斑块的形成是引发 CHD 的核心病理环节, 直接关联着该疾病的发生与发展<sup>[1]</sup>。此外, 不稳定斑块可直接导致血栓栓塞事件, 进而显著增加患者短期及长期主要不良心脏事件(MACE)风险, 包括非 ST 段抬高型心肌梗死和不稳定型心绞痛等危及生命的并发症<sup>[2-3]</sup>。因此, 寻找能够预测 CHD 冠状动脉不稳定性斑块形成的生物标志物, 分析其影响因素对 CHD 患者生存预后意义重大。糖皮质激素诱导的激酶 1(SGK1)是一种丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶, 可通过促进磷酸化和中性粒细胞中细胞内活性氧的产生, 参与心血管疾病如动脉粥样硬化的发生<sup>[4]</sup>。此外, 肿瘤内皮标记物 1(TEM1)作为促进成纤维细胞活化的关键因子, 可调控成纤维细胞功能及纤维化进程<sup>[5]</sup>。研究发现, 冠状动脉疾病的发生与内皮破坏、脂质和免疫细胞浸润、炎症、纤维化和钙化有关<sup>[6]</sup>。猜测 TEM1 可能通过调控成纤维

细胞功能及纤维化进程参与 CHD 发生。鉴于目前并无血清 SGK1、TEM1 水平预测 CHD 冠状动脉不稳定性斑块形成的研究, 因此本研究对此进行了探索, 旨在辅助 CHD 冠状动脉不稳定性斑块形成的诊断, 降低其恶化对患者生存预后的影响。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取本院在 2023 年 1 月至 2024 年 3 月收治的 102 例 CHD 患者纳入 CHD 组, 年龄 55~80 岁, 其中男 59 例, 女 43 例。纳入标准: (1)符合 CHD 诊断标准<sup>[7]</sup>; (2)在本院初次诊治; (3)无精神类疾病。排除标准: (1)先天性血液疾病或心脏病患者; (2)住院期间疾病恶化死亡患者; (3)中途退出本研究; (4)严重脏器如肝、肾受损患者; (5)伴有恶性肿瘤患者。另选取同期、同年龄段在本院体检的 90 例健康志愿者纳入对照组, 男、女各 45 例。所有参与者及其家属均知情同意, 本研究通过本院医学伦理委员会批准[K2022-批件-058(12.16)]。

\* 基金项目: 2022 年沧州市科技计划自筹经费项目(222106094)。

△ 通信作者, E-mail: 26741695@qq.com。

## 1.2 研究方法

**1.2.1 分组标准** (1)通过血管彩色超声诊断系统检查冠状动脉斑块:将内低回声暗区(脂质核)≥1 mm<sup>2</sup>,脂质核/斑块比率>20%,纤维帽厚度<0.7 mm或斑块破裂、血栓的患者纳入不稳定斑块组(41例),其余纳入稳定斑块组(61例);(2)根据冠状动脉造影检查结果:将血管管径狭窄程度<50%的患者纳入轻度狭窄组(20例);血管管径狭窄程度为50%~75%的患者纳入中度狭窄组(49例);血管管径狭窄程度>75%的患者纳入重度狭窄组(33例)。

**1.2.2 指标的检测** (1)血清指标:采集CHD组患者入院后24h及对照组受试者体检时空腹肘静脉血各4mL,经实验室常规处理后检测血清指标。①血清SGK1水平:使用华美生物科技有限公司(中国上海)提供的HumanSGK1ELISA试剂盒(货号:CSB-E17486h)进行检测。②血清TEM1水平:使用武汉维克赛思科技有限公司(中国武汉)提供的HumanTEM1(Endosialin/CD248)ELISA试剂盒(货号:EK-ER-003)进行检测。③血清同型半胱氨酸(Hcy)水平:使用宁波瑞源生物科技有限公司(中国宁波)提供的循环酶法Hcy检测试剂盒(货号:RY-001)进行检测。④血清淋巴细胞计数、血小板计数:使用(型号:SysmexXN-1000)血细胞分析仪进行检测。(2)影像学及斑块形态指标:通过光学相干断层扫描(OCT)系统(型号:IlumienOptis)检测患者偏心指数、斑块成分、斑块厚度、斑块面积。

**1.3 统计学处理** 以MedCalc以及SPSS28.0统计学软件进行数据分析;计数资料以例数或百分率表示,采用 $\chi^2$ 检验;计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组间采用 $t$ 检验,3组之间采用单因素方差分析,进一步两两比较采用SNK- $q$ 检验。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清SGK1、TEM1水平对CHD患者冠状动脉不稳定性斑块形成的预测价值,通过相对危险度评估不同血清SGK1、TEM1水平对CHD患者冠状动

脉不稳定性斑块形成的风险。以 $P<0.05$ 表示有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 对照组与CHD组患者一般资料与血清SGK1、TEM1水平比较** CHD组血清SGK1、TEM1水平高于对照组( $P<0.05$ ),两组其他基本资料比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。见表1。

**2.2 稳定斑块组与不稳定斑块组一般资料与血清SGK1、TEM1水平比较** 不稳定斑块组年龄、吸烟史患者占比、糖尿病病史、斑块成分为脂质核心患者占比、Hcy水平、偏心指数、斑块厚度、斑块面积及SGK1、TEM1水平均高于(大于)稳定斑块组( $P<0.05$ )。

表1 对照组与CHD组一般资料与血清SGK1、TEM1水平比较[ $\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$ ]

| 项目                       | 对照组<br>( $n=90$ ) | CHD组<br>( $n=102$ ) | $t/\chi^2$ | $P$    |
|--------------------------|-------------------|---------------------|------------|--------|
| 年龄(岁)                    | 60.66±8.40        | 61.79±8.35          | 0.933      | 0.352  |
| 性别                       |                   |                     | 1.185      | 0.276  |
| 男                        | 45(50.00)         | 59(57.84)           |            |        |
| 女                        | 45(50.00)         | 43(42.16)           |            |        |
| 体重指数(kg/m <sup>2</sup> ) | 23.04±1.15        | 22.95±1.13          | 0.546      | 0.586  |
| 吸烟史                      |                   |                     | 0.299      | 0.585  |
| 有                        | 53(58.89)         | 64(62.75)           |            |        |
| 无                        | 37(41.11)         | 38(37.25)           |            |        |
| 高血压病史                    |                   |                     | 3.277      | 0.070  |
| 有                        | 21(23.33)         | 36(35.29)           |            |        |
| 无                        | 69(76.67)         | 66(64.71)           |            |        |
| 糖尿病病史                    |                   |                     | 3.656      | 0.056  |
| 有                        | 26(28.89)         | 43(42.16)           |            |        |
| 无                        | 64(71.11)         | 59(57.84)           |            |        |
| SGK1(pg/mL)              | 68.29±10.77       | 89.10±12.26         | 12.420     | <0.001 |
| TEM1(ng/mL)              | 0.52±0.13         | 0.91±0.25           | 13.295     | <0.001 |

表2 稳定斑块组与不稳定斑块组一般资料与血清SGK1、TEM1水平比较[ $\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$ ]

| 项目                      | 稳定斑块组( $n=61$ ) | 不稳定斑块组( $n=41$ ) | $t/\chi^2$ | $P$   |
|-------------------------|-----------------|------------------|------------|-------|
| 年龄(岁)                   | 59.46±8.24      | 65.25±8.37       | 3.458      | 0.001 |
| 性别                      |                 |                  | 0.086      | 0.770 |
| 男                       | 36(59.02)       | 23(56.10)        |            |       |
| 女                       | 25(40.98)       | 18(43.90)        |            |       |
| BMI(kg/m <sup>2</sup> ) | 23.09±0.86      | 22.74±1.02       | 1.869      | 0.065 |
| 吸烟史                     |                 |                  | 4.854      | 0.028 |
| 有                       | 33(54.10)       | 31(75.61)        |            |       |
| 无                       | 28(45.90)       | 10(24.39)        |            |       |
| 高血压史                    |                 |                  | 0.050      | 0.823 |
| 有                       | 21(34.43)       | 15(36.59)        |            |       |
| 无                       | 40(65.57)       | 26(63.41)        |            |       |
| 糖尿病史                    |                 |                  | 5.464      | 0.019 |

续表 2 稳定斑块组与不稳定斑块组一般资料与血清 SGK1、TEM1 水平比较[ $\bar{x} \pm s$  或  $n(\%)$ ]

| 项目                              | 稳定斑块组( $n=61$ )    | 不稳定斑块组( $n=41$ )   | $t/\chi^2$ | $P$    |
|---------------------------------|--------------------|--------------------|------------|--------|
| 有                               | 20(32.79)          | 23(56.10)          |            |        |
| 无                               | 41(67.21)          | 18(43.90)          |            |        |
| Hcy( $\mu\text{mol/L}$ )        | 8.34 $\pm$ 1.84    | 11.52 $\pm$ 2.19   | 7.923      | <0.001 |
| 淋巴细胞( $\times 10^9/\text{L}$ )  | 4.75 $\pm$ 1.51    | 5.21 $\pm$ 1.53    | 1.500      | 0.137  |
| 血小板计数( $\times 10^9/\text{L}$ ) | 221.26 $\pm$ 30.85 | 229.41 $\pm$ 30.66 | 1.311      | 0.193  |
| 偏心指数                            | 0.58 $\pm$ 0.14    | 0.75 $\pm$ 0.12    | 6.360      | <0.001 |
| 斑块成分                            |                    |                    | 8.293      | 0.004  |
| 脂质核心                            | 21(34.43)          | 26(63.41)          |            |        |
| 纤维帽                             | 40(65.57)          | 15(36.59)          |            |        |
| 斑块厚度(mm)                        | 1.85 $\pm$ 0.62    | 2.52 $\pm$ 0.83    | 4.663      | <0.001 |
| 斑块面积( $\text{mm}^2$ )           | 5.65 $\pm$ 1.76    | 8.22 $\pm$ 2.10    | 6.686      | <0.001 |
| SGK1( $\text{pg/mL}$ )          | 83.67 $\pm$ 11.97  | 97.18 $\pm$ 10.84  | 5.801      | <0.001 |
| TEM1( $\text{ng/mL}$ )          | 0.78 $\pm$ 0.24    | 1.10 $\pm$ 0.28    | 6.172      | <0.001 |

2.3 不同狭窄程度患者血清 SGK1、TEM1 水平比较 重度狭窄组患者血清 SGK1、TEM1 水平高于轻度狭窄组、中度狭窄组( $P<0.05$ ),中度狭窄组患者血清 SGK1、TEM1 水平高于轻度狭窄组( $P<0.05$ )。见表 3。

2.4 血清 SGK1、TEM1 水平对 CHD 患者冠状动脉不稳定性斑块形成的预测价值 血清 SGK1、TEM1 水平单独预测冠状动脉不稳定性斑块形成的曲线下面积(AUC)分别为 0.801(95%CI:0.710~0.873)、0.815(95%CI:0.726~0.885),二者联合预测的 AUC 为 0.916(95%CI:0.844~0.962),二者联合优

于单独预测( $Z_{\text{二者联合-SGK1}} = 2.689$ 、 $Z_{\text{二者联合-TEM1}} = 0.554$ , $P=0.007$ 、 $0.011$ )。见表 4。

表 3 轻度狭窄组、中度狭窄组、重度狭窄组血清 SGK1、TEM1 水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

| 组别    | $n$ | SGK1( $\text{pg/mL}$ )           | TEM1( $\text{ng/mL}$ )        |
|-------|-----|----------------------------------|-------------------------------|
| 轻度狭窄组 | 20  | 70.48 $\pm$ 11.35                | 0.69 $\pm$ 0.16               |
| 中度狭窄组 | 49  | 85.15 $\pm$ 12.43 <sup>a</sup>   | 0.85 $\pm$ 0.22 <sup>a</sup>  |
| 重度狭窄组 | 33  | 106.23 $\pm$ 11.59 <sup>ab</sup> | 1.13 $\pm$ 0.28 <sup>ab</sup> |
| $F$   |     | 60.753                           | 25.516                        |
| $P$   |     | <0.001                           | <0.001                        |

注:与轻度狭窄组相比,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与中度狭窄组相比,<sup>b</sup> $P<0.05$ 。

表 4 血清 SGK1、TEM1 水平对 CHD 患者冠状动脉不稳定性斑块形成的预测价值

| 项目   | 截断值                  | AUC   | 95%CI       | 灵敏度(%) | 特异度(%) | 约登指数  |
|------|----------------------|-------|-------------|--------|--------|-------|
| SGK1 | 89.20 $\text{pg/mL}$ | 0.801 | 0.710~0.873 | 80.49  | 73.77  | 0.543 |
| TEM1 | 0.95 $\text{ng/mL}$  | 0.815 | 0.726~0.885 | 75.61  | 77.05  | 0.527 |
| 二者联合 | —                    | 0.916 | 0.844~0.962 | 82.93  | 86.89  | 0.698 |

注:—表示无数据。

2.5 血清 SGK1、TEM1 水平对 CHD 患者冠状动脉不稳定性斑块形成的相对危险度分析 以 CHD 组患者血清 SGK1、TEM1 水平平均值为界,将高于均值的记为血清 SGK1、TEM1 高水平,低于均值的记为血清

SGK1、TEM1 低水平。血清 SGK1、TEM1 高水平对冠状动脉不稳定性斑块形成的相对危险度分别是血清 SGK1、TEM1 低水平的 1.758、2.324 倍( $P<0.05$ )。见表 5。

表 5 不同血清 SGK1、TEM1 水平对 CHD 患者冠状动脉不稳定性斑块形成的相对危险度分析[ $n(\%)$ ]

| 项目   | 不稳定斑块组( $n=41$ ) | 稳定斑块组( $n=61$ ) | OR(95%CI)          | $\chi^2$ | $P$    |
|------|------------------|-----------------|--------------------|----------|--------|
| SGK1 |                  |                 | 1.758(1.074~2.877) | 5.330    | <0.001 |
| 高水平  | 25(60.98)        | 23(37.70)       |                    |          |        |
| 低水平  | 16(39.02)        | 38(62.30)       |                    |          |        |
| TEM1 |                  |                 | 2.324(1.341~4.025) | 10.702   | <0.001 |
| 高水平  | 29(70.73)        | 23(37.70)       |                    |          |        |
| 低水平  | 12(29.27)        | 38(62.30)       |                    |          |        |

### 3 讨 论

SGK1 作为细胞信号枢纽,可通过整合激素、代谢和应激信号,在生理稳态维持中发挥关键作用,但其异常激活与多种疾病进展密切相关,如单纯疱疹性角膜炎<sup>[8]</sup>。随着研究的深入发现,SGK1 基因上调是应心脏应激的一种保护信号,且 CHAUDHARY 等<sup>[9]</sup>研究指出,SGK1 可通过抑制促凋亡途径促进心肌细胞在不同应激条件下的存活。这提示 SGK1 水平可能与心脏健康相关联,异常的 SGK1 水平会影响心脏的健康。本研究结果显示,CHD 冠状动脉不稳定性斑块患者血清 SGK1 水平升高,且重度狭窄组高于轻、中度。提示 SGK1 可能参与 CHD 冠状动脉不稳定性斑块的发生与发展。PENG 等<sup>[10]</sup>研究发现,SGK1 在 CHD 患者的循环内皮细胞(EC)中的高表达,SGK1 敲低可促进 CHD 动物模型体重、血脂和主动脉组织结构的恢复,同时减轻了铁在主动脉中的积累并抑制 NEDD4L-NF- $\kappa$ B 通路。此外,ZHANG 等<sup>[11]</sup>研究发现,EC-SGK1 可能通过肌动蛋白聚合调节的机制导致动脉硬化。猜测 SGK1 可能通过肌动蛋白聚合调节影响 EC 铁死亡,进而影响 CHD 冠状动脉健康发生动脉硬化。

TEM1 是一种跨膜糖蛋白属于血栓调节素家族,在肿瘤血管周细胞及部分实体肿瘤(如胃癌)中高表达,是与其治疗相关的重要的肿瘤标志物<sup>[12]</sup>。此外,CHEN 等<sup>[13]</sup>研究指出,TEM1 在心脏损伤后在心脏中的表达增加,并作为参与心脏重塑的功能性蛋白发挥作用。表明其在心脏组织重塑和修复中的潜在作用。本研究结果显示,CHD 冠状动脉不稳定性斑块患者血清 TEM1 水平升高,且重度狭窄组高于轻、中度。提示 TEM1 可能参与 CHD 冠状动脉不稳定性斑块的发生与发展。邵亚凌等<sup>[14]</sup>研究发现,炎症反应激活下游信号通路,促进促炎细胞因子的释放,加剧血管内皮炎症反应促进 CHD 动脉粥样硬化。张霞等<sup>[15]</sup>研究指出,TEM1 水平与心功能密切相关,并影响心力衰竭患者预后。猜测 TEM1 可能通过调节验证反应影响 CHD 以及冠状动脉不稳定性斑块形成。

Hcy 是一种含硫氨基酸,是甲硫氨酸代谢过程中的关键中间产物,可作为稳定性 CHD 的诊断指标<sup>[16]</sup>。偏心指数、斑块成分、斑块厚度、斑块面积均是评估心血管疾病评估的核心指标。本研究发现,不稳定斑块组年龄、吸烟史患者占比、糖尿病史、斑块成分为脂质核心患者占比、Hcy 水平、偏心指数、斑块厚度、斑块面积大于稳定斑块组。这提示年龄越大、存在吸烟史、糖尿病病史的 CHD 患者更容易发生冠状动脉不稳定性斑块,且不稳定斑块组患者病情可能较重。本研究进一步分析发现,血清 SGK1、TEM1 预测冠状动脉不稳定性斑块的 AUC 分别为 0.801、

0.815,灵敏度分别为 80.49%、75.61%,表明二者对不稳定性斑块的形成具有预测价值,二者联合预测的 AUC 与灵敏度分别为 0.916、82.93%,均大于单独预测,提示二者联合预测可增强预测价值,增加结果准确率。此外,本研究相对危险度分析结果显示,血清 SGK1、TEM1 高水平 CHD 患者发生冠状动脉不稳定性斑块是血清 SGK1、TEM1 低水平的 1.758、2.324 倍。这表明高水平 SGK1、TEM1 的 CHD 患者发生冠状动脉不稳定性斑块的风险较高。

综上所述,SGK1、TEM1 在 CHD 发生冠状动脉不稳定性斑块患者体内升高,与其病情发展关系密切。血清 SGK1、TEM1 水平可作为预测冠状动脉不稳定性斑块形成的生物指标,二者水平高的患者冠状动脉不稳定性斑块形成的风险高。SGK1、TEM1 可能是冠状动脉不稳定性斑块形成的生物标志物,可用于临床辅助 CHD 的治疗与护理。然而,由于本研究纳入的样本规模相对较小,其研究结论可能受到一定限制,未来将继续扩大病例收集范围,以进一步验证本研究的发现。

### 参考文献

- [1] ERLINGE D, MAEHARA A, BEN-YEHUDA O, et al. Identification of vulnerable plaques and patients by intracoronary near-infrared spectroscopy and ultrasound (PROSPECT II): a prospective natural history study[J]. *Lancet*, 2021, 397(10278): 985-995.
- [2] MORTENSEN MB, DZAYE O, STEFFENSEN F H, et al. Impact of plaque burden versus stenosis on ischemic events in patients with coronary atherosclerosis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76(24): 2803-2813.
- [3] GALIUTO L, LECCISOTTI L, LOCOROTONDO G, et al. Coronary plaque instability assessed by positron emission tomography and optical coherence tomography[J]. *Ann Nucl Med*, 2021, 35(10): 1136-1146.
- [4] HAN H, LIU C, LI M, et al. Increased intracellular concentration mediates neutrophil extracellular traps formation in atherosclerotic cardiovascular diseases[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2022, 43(11): 2848-2861.
- [5] LI YH, HU YN, HUANG TC, et al. Expression of tumor endothelial marker 1 in cardiac fibroblast contributes to atrial fibrosis in atrial fibrillation[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 8685-8691.
- [6] PERPÉTUO L, BARROS AS, DALSUÇO J, et al. Coronary artery disease and aortic valve stenosis: a urine proteomics study[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(21): 13579-13582.
- [7] 颜红兵, 马长生, 霍勇. 临床冠心病诊断与治疗指南[M]. 人民卫生出版社, 2010: 5-26.
- [8] YE W, TANG S, WANG Y, et al. SGK1 mediates herpes simplex keratitis via the PI3K/SGK1/Wnt signaling path-

- ways[J]. Cell Signal, 2025, 127(1): 111566-111571.
- [9] CHAUDHARY M, SHARMA V, BEDI O, et al. SGK-1 signalling pathway is a key factor in cell survival in ischemic injury[J]. Curr Drug Targets, 2023, 24(14): 1117-1126.
- [10] PENG Y, JIANG Y, ZHOU Q, et al. SGK1 contributes to ferroptosis in coronary heart disease through the NEDD4L/NF- $\kappa$ B pathway[J]. J Mol Cell Cardiol, 2024, 196(1): 71-83.
- [11] ZHANG L, SUN Z, YANG Y, et al. Endothelial cell serum and glucocorticoid regulated kinase 1 (SGK1) mediates vascular stiffening[J]. Metabolism, 2024, 154(1): 155831-15586.
- [12] 陈德志, 陈巧辉, 林升禄, 等. Ki-67, TEM1 及 ERCC1 表达与胃癌新辅助化疗效果的相关性分析[J]. 河北医药, 2023, 45(23): 3550-3553.
- [13] CHEN PS, FENG WH, TSAI TH, et al. Tumor endothelial marker 1 is upregulated in heart after cardiac injury and participates in cardiac remodeling[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 10532-10537.
- [14] 邵亚凌, 邵彦祺, 孙赫. 关于冠心病危险因素的相关性讨论[J]. 临床医学进展, 2023, 13(5): 7320-7324.
- [15] 张霞, 邢爱君, 张晖, 等. 老年慢性心力衰竭患者血清 Fibulin-3、TEM1、PACAP-38 水平与心功能分级及预后不良的关系[J]. 检验医学与临床, 2025, 22(1): 112-118.
- [16] 游钰云, 尹劲松, 洪云飞, 等. 血清尿酸和同型半胱氨酸水平变化对稳定型冠心病患者的预测价值[J]. 昆明医科大学学报, 2025, 46(2): 95-102.
- (收稿日期: 2025-09-02 修回日期: 2025-11-25)
- 短篇论著 •

## 血清补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 5 水平对急性心肌梗死患者急诊 PCI 术后心血管事件的评价能力\*

李占虎, 李 原, 靳博伟, 闫小菊, 张宏博, 苏亚坤, 李 勇  
衡水市人民医院心血管内科, 河北衡水 053000

**摘要:**目的 探讨血清补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 5 (CTRP5) 水平对急性 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 患者急诊经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 术后心血管事件的评价能力。方法 选取 2022 年 3 月至 2023 年 8 月因 STEMI 入住该院心血管内科并行 PCI 治疗的 150 例患者。根据术后 1 年期间是否出现主要不良心血管事件 (MACE), 分为 MACE 组 (36 例) 和非 MACE 组 (114 例), 测定血清 CTRP5 水平。根据测定的 CTRP5 水平中位数分为高 CTRP5 水平组 (75 例) 和低 CTRP5 水平组 (75 例)。应用多因素 Logistic 回归分析影响患者发生 MACE 主要危险因素。绘制受试者工作特征曲线分析血清 CTRP5 预测 MACE 最佳截断值, 计算其灵敏度和特异度。结果 MACE 组 CTRP5、肌酸激酶同工酶 (CKMB)、SYNTAX 评分高于非 MACE 组, 左心室射血分数 (LVEF) 低于非 MACE 组 ( $P < 0.05$ )。与低 CTRP5 水平组比较, 高 CTRP5 水平组发生 MACE 患者比例较高 ( $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析显示 CK-MB、CTRP5、SYNTAX 升高是患者发生 MACE 的危险因素 ( $P < 0.05$ )。血清 CTRP5、CK-MB 水平、SYNTAX 评分及三者预测 STEMI 患者急诊 PCI 术后 MACE 的曲线下面积 (AUC) 分别为 0.811 (95% CI: 0.739~0.870)、0.650 (95% CI: 0.568~0.726)、0.651 (95% CI: 0.569~0.727), 三者联合 AUC 为 0.842 (95% CI: 0.773~0.896)。DeLong 检验显示, CTRP5 的 AUC 高于 CK-MB ( $Z = 2.260, P < 0.05$ ) 和 SYNTAX ( $Z = 2.258, P < 0.05$ ), CK-MB 与 SYNTAX 差异无统计学意义 ( $Z = 0.007, P > 0.05$ ); 三者联合 AUC 高于 CK-MB ( $Z = 4.150, P < 0.05$ ) 和 SYNTAX ( $Z = 4.208, P < 0.05$ ), 与 CTRP5 比较, 差异无统计学意义 ( $Z = 0.693, P > 0.05$ )。结论 血清 CTRP5 水平能较好地预测患者术后 MACE 的发生。

**关键词:**急性 ST 段抬高型心肌梗死; 血清补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 5; 主要心血管不良事件

**DOI:** 10.3969/j.issn.1673-4130.2026.08.022

**中图法分类号:** R541.4

**文章编号:** 1673-4130(2026)08-1015-05

**文献标志码:** A

在我国, 急性 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 具有高发病、死亡和致残率, 对患者个人、家庭造成沉重负担, 也对社会和公共卫生系统产生重大影响<sup>[1]</sup>。在 STEMI 患者的临床管理中, 急诊经皮冠状动脉介入

治疗 (PCI) 是最重要的再灌注治疗手段之一<sup>[2-3]</sup>, 其优势在于快速恢复梗死相关动脉的血流, 挽救濒死心肌, 改善心肌灌注。然而, 尽管 PCI 技术日臻成熟, 临床上仍有部分患者在术后出现再发心绞痛、再次心肌