

本文引用: 唐 锴, 刘 磊, 谭 震, 等. 外周血衍生炎症标志物 SII 和 SIRI 对急性心肌梗死患者院内不良心血管事件的预测价值[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(7): 606-612. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2024.07.008.

· 临床研究 ·

[文章编号] 1007-3949(2024)32-07-0606-07

## 外周血衍生炎症标志物 SII 和 SIRI 对急性心肌梗死患者院内不良心血管事件的预测价值

唐 锴, 刘 磊, 谭 震, 黄 刚, 邓学军, 周世恒

遂宁市中心医院心血管中心, 四川省遂宁市 629000

**[摘要]** [目的] 探讨全身炎症免疫指数(SII)和全身炎症反应指数(SIRI)与急性心肌梗死(AMI)患者院内发生主要不良心血管事件(MACE)风险的预测价值。[方法] 回顾性分析2021年2月—2022年5月于遂宁市中心医院心血管二病区住院治疗的AMI患者,结合纳入、排除标准,最终入选246例患者。根据住院期间是否发生MACE分为事件组与非事件组,进行两组基线资料比较。将除外SII和SIRI的所有变量纳入单因素-多因素Logistic回归分析筛选影响MACE风险的因素,并将其作为显著性协变量进行校正,从而分别评估SII和SIRI与MACE风险的关系。[结果] 多因素Logistic回归分析结果显示,急诊PCI、左心室射血分数、白蛋白水平及年龄是影响AMI患者院内发生MACE风险的独立影响因素( $OR=0.432, 95\% CI: 0.194 \sim 0.960, P=0.038$ ;  $OR=0.930, 95\% CI: 0.890 \sim 0.969, P=0.001$ ;  $OR=0.730, 95\% CI: 0.621 \sim 0.845, P<0.001$ ;  $OR=1.143, 95\% CI: 1.070 \sim 1.228, P<0.001$ ),并以此建立基础模型;通过多因素Logistic回归分析分别将SII与SIRI校正上述显著性协变量后,两者都是AMI患者院内发生MACE风险的独立危险因素( $OR=1.004, 95\% CI: 1.001 \sim 1.008, P=0.002$ ;  $OR=4.467, 95\% CI: 2.597 \sim 8.142, P<0.001$ )。SII和SIRI的曲线下面积分别为0.658和0.785,最佳临界值分别为434.83和1.03。限制性立方样条分析显示,在校正显著性协变量后,SII(Nonlinear  $P=0.639$ )与SIRI(Nonlinear  $P=0.683$ )与MACE风险呈线性关系。阈值效应分析显示,当SIRI>0.93时,MACE风险开始增加。[结论] SII和SIRI水平升高是AMI患者院内发生MACE风险的独立危险预测因素。

[关键词] 急性心肌梗死; 全身炎症免疫指数; 全身炎症反应指数; 主要不良心血管事件

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

### The predictive value of peripheral blood-derived inflammatory markers SII and SIRI for in-hospital adverse cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction

TANG Kai, LIU Lei, TAN Zhen, ZHUANG Gang, DENG Xuejun, ZHOU Shiheng

Cardiovascular Center of Suining Central Hospital, Suning, Sichuan 629000, China

**[ABSTRACT]** **Aim** To investigate the relationship between systemic inflammatory immune index (SII) and systemic inflammatory response index (SIRI) and the risk of in-hospital major adverse cardiovascular events (MACE) in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods** Retrospective analysis was conducted on AMI patients admitted to the Second Cardiovascular Disease Area of Suining Central Hospital from February 2021 to May 2022. Based on inclusion and exclusion criteria, 246 patients were finally enrolled. According to whether MACE occurred during hospitalization, they were divided into event group and non-event group, and baseline data of the two groups were compared. All variables except SII and SIRI were included in a univariate-multivariate Logistic regression analysis to screen factors affecting the risk of MACE, and were used as significant covariates for adjustment to evaluate the relationship between SII and SIRI and the risk of MACE respectively. **Results** The results of multivariate Logistic regression analysis showed that emergency PCI, left ventricular ejection fraction, albumin level and age were significant factors affecting the risk of in-hos-

[收稿日期] 2023-12-19

[修回日期] 2024-04-03

[基金项目] 四川省基层卫生事业发展研究中心2020年立项项目(SWFZ20-Q-058)

[作者简介] 唐锴,硕士,心内科医师,主要从事冠心病研究,E-mail:doctor\_tk@163.com。通信作者周世恒,心内科医师,主要从事冠心病研究,E-mail:zsh\_ghost@163.com。

pital MACE in AMI patients ( $OR=0.432$ , 95% CI:  $0.194 \sim 0.960$ ,  $P=0.038$ ;  $OR=0.930$ , 95% CI:  $0.890 \sim 0.969$ ,  $P=0.001$ ;  $OR=0.730$ , 95% CI:  $0.621 \sim 0.845$ ,  $P<0.001$ ;  $OR=1.143$ , 95% CI:  $1.070 \sim 1.228$ ,  $P<0.001$ ), and a basic model was established based on this. After adjusting for the significant covariates, SII and SIRI were both independent risk factors for in-hospital MACE ( $OR=1.004$ , 95% CI:  $1.001 \sim 1.008$ ,  $P=0.002$ ;  $OR=4.467$ , 95% CI:  $2.597 \sim 8.142$ ,  $P<0.001$ ). The areas under the curves of SII and SIRI were 0.658 and 0.785, respectively, and the optimal cutoff values were 434.83 and 1.03. Restricted cubic spline analysis showed that SII (Nonlinear  $P=0.639$ ) and SIRI (Nonlinear  $P=0.683$ ) were linearly related to the risk of MACE after adjusting significant covariates. Threshold effect analysis showed that when  $SIRI>0.93$ , the risk of MACE began to increase.

**Conclusion** Elevated levels of SII and SIRI are independent risk predictors for the occurrence of in-hospital MACE in AMI patients.

[KEY WORDS] acute myocardial infarction; systemic inflammatory immune index; systemic inflammatory response index; major adverse cardiovascular events

心血管疾病是全球社区性死亡的主要原因之一,每年约造成1 790万人死亡,其中冠心病占比接近1/2<sup>[1-2]</sup>。急性心肌梗死(acute myocardial infarction,AMI)是冠心病最严重的亚型,欧洲国家住院死亡率约在4%~12%<sup>[3]</sup>,而我国这一数据在3.1%~10.2%<sup>[4]</sup>。既往研究表明,部分高危AMI患者在急性期常伴有严重的主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events,MACE),如急性心力衰竭、恶性心律失常、心源性休克、脑卒中以及心源性猝死等,是导致院内不良结局的决定性因素<sup>[5-7]</sup>。所以,早期识别高危MACE患者,及时实施相应干预措施有可能有助于改善其短期预后,减轻疾病的经济负担。

根据炎症损伤学说,炎症反应在冠心病的发病机制中起重要作用<sup>[8-9]</sup>。在粥样斑块急性破裂时,巨噬细胞、中性粒细胞、单核细胞和T淋巴细胞等可以在血管内膜病变处高度浸润,而AMI后的缺血再灌注损伤可以促使炎症的级联反应进一步升级<sup>[10]</sup>,从而加重病情。全身炎症免疫指数(systemic inflammatory immune index,SII)和全身炎症反应指数(systemic inflammatory response index,SIRI)是近年来提出的较为新颖且具备无创、经济等特点的炎症指标,一些研究表明其与冠心病患者病变血管进展和急性冠脉综合征的发生率有关<sup>[11]</sup>,但与AMI的临床风险相关性研究仍不充分。本研究旨在探讨SII和SIRI对AMI患者院内发生MACE风险的预测价值。

## 1 资料和方法

### 1.1 研究对象

回顾性纳入从2021年2月—2022年5月于遂宁市中心医院心血管二病区确诊并收治的AMI患

者共计303例,根据纳入、排除标准最终246例入选。根据住院期间是否发生MACE,分为事件组( $n=56$ )与非事件组( $n=190$ )。本研究已通过遂宁市中心医院医学科研伦理审查委员会审查(伦理号:KYLLKS20230142)。

### 1.2 纳入、排除标准

纳入标准:符合我国AMI制定的临床诊断标准<sup>[12]</sup>。排除标准:接受冠状动脉旁路移植术、患有严重心脏瓣膜疾病或原发性心肌病的患者;诊断为恶性肿瘤、严重免疫系统疾病或血液系统疾病的患者;出现严重肾功能不全需要定期透析治疗的患者、伴有细菌感染者。院内MACE定义包括:急性心力衰竭发作;非计划二次经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention,PCI);频发短阵室性心动过速、持续性室性心动过速、心室扑动以及心室颤动等恶性心律失常事件发作;脑卒中;心源性休克及心血管死亡。

### 1.3 临床资料收集

收集患者相关基线特征,包括一般人口统计学变量、现病史、既往史、实验室检查、入院后首次超声心动图及药物治疗相关指标。其中,吸烟史定义为每日吸烟超过1支,连续或累积超过6个月。高血压诊断标准参考《国家基层高血压防治管理指南2020版》<sup>[11]</sup>。糖尿病诊断标准为空腹血糖 $\geq 7.0\text{ mmol/L}$ 或餐后2 h血糖 $\geq 11.1\text{ mmol/L}$ ,或依据糖耐量试验以及糖化血红蛋白( $\geq 6.5\%$ )结果诊断。血液学指标的测定方法:总胆固醇通过高效液相色谱法测定,甘油三酯通过磷酸甘油氧化酶法测定,脂蛋白通过超速离心法测定,白蛋白通过溴甲酚绿法测定,尿酸通过紫外分光光度法测定,肌酐通过苦味酸法测定,D-二聚体通过比浊法测定,肌酸激酶同工酶和心肌肌钙蛋白I通过磁微粒化学发光法测定,全血细胞计数指标通过全自动血细胞分

析仪(希森美康 xn9100)测定。根据患者发病后首次全血细胞计数指标计算 SII 和 SIRI:①SII=中性粒细胞计数×血小板计数/淋巴细胞计数;②SIRI=中性粒细胞计数×单核细胞计数/淋巴细胞计数。

#### 1.4 统计学方法

采用 R 软件(版本 4.2.1)对所有数据进行统计分析并进行数据可视化绘图。分类变量以百分比表示,并使用  $\chi^2$  或 Fisher 检验进行组间比较;连续变量以  $\bar{x} \pm s$  或中位数(四分位数间距)表示,使用独立样本 t 检验或 Mann-Whitney U 检验进行组间比较。将除 SII、SIRI 和治疗药物外的所有基线变量纳入单因素 Logistic 回归分析,将具有显著性的变量通过逐步回归法纳入多因素 Logistic 回归分析,寻找与 AMI 患者院内 MACE 相关的显著性因素并建立基础模型。进一步评估 SII、SIRI 与 MACE 的相关性,通过多因素 Logistic 回归分析校正上述显著性变量。采用 ROC 曲线评价 SII、SIRI 对 MACE 的预测

价值,根据约登指数确定最佳临界值。进一步采用限制性立方样条回归评价 SII、SIRI 与 AMI 患者院内 MACE 之间的关系是否为非线性,并确定与风险增加相关的截点。 $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 2 结 果

### 2.1 基线资料特征

入选 AMI 患者 246 例,其中男性 120 例,年龄  $(65.70 \pm 6.22)$  岁。院内发生心血管死亡 3 例,心源性休克 5 例,与其余 48 例院内发生 MACE 的患者构成事件组( $n = 56$ )。与非事件组相比,事件组白蛋白水平、左心室射血分数及急诊 PCI 比例显著降低( $P < 0.05$ ),外周血衍生炎症标志物 SII、SIRI 水平显著升高( $P < 0.05$ ;表 1)。

表 1. 事件组与非事件组基线资料比较

Table 1. Comparison of baseline data between event group and non-event group

项目	总样本量( $n=246$ )	非事件组( $n=190$ )	事件组( $n=56$ )	$P$
男性/[例(%)]	120(48.8)	96(50.5)	24(42.9)	0.391
年龄/岁	$65.70 \pm 6.22$	$64.60 \pm 5.98$	$69.60 \pm 5.48$	<0.001
吸烟/[例(%)]	76(30.9)	55(28.9)	21(37.5)	0.292
高血压/[例(%)]	107(43.5)	80(42.1)	27(48.2)	0.511
糖尿病/[例(%)]	63(25.6)	49(25.8)	14(25.0)	1.000
冠状动脉三支病变/[例(%)]	31(12.6)	23(12.1)	8(14.3)	0.839
冠状动脉慢性闭塞性病变/[例(%)]	22(8.94)	17(8.95)	5(8.93)	1.000
总胆固醇/(mmol/L)	$3.98 \pm 1.05$	$3.96 \pm 0.99$	$4.04 \pm 1.26$	0.672
甘油三酯/(mmol/L)	1.71(1.17,2.39)	1.72(1.19,2.48)	1.61(1.15,2.27)	0.370
高密度脂蛋白/(mmol/L)	$1.11 \pm 0.34$	$1.13 \pm 0.34$	$1.05 \pm 0.31$	0.112
低密度脂蛋白/(mmol/L)	$2.68 \pm 0.85$	$2.73 \pm 0.83$	$2.53 \pm 0.93$	0.160
白蛋白/(g/L)	$34.6 \pm 2.49$	$35.1 \pm 2.21$	$33.1 \pm 2.78$	<0.001
尿酸/(μmol/L)	$313 \pm 121$	$315 \pm 121$	$306 \pm 123$	0.633
血清肌酐/(μmol/L)	$101.0 \pm 20.1$	$102.0 \pm 20.1$	$97.0 \pm 19.8$	0.109
肾小球滤过率/[mL/(min · 1.73 m <sup>2</sup> )]	72.1±28.1	72.6±27.7	70.2±29.5	0.584
房颤/[例(%)]	22(8.94)	17(8.95)	5(8.93)	1.000
心率/(次/分)	$92.9 \pm 16.3$	$92.8 \pm 16.2$	$93.2 \pm 16.9$	0.877
收缩压/mmHg	$123.0 \pm 26.6$	$123.0 \pm 25.7$	$121.0 \pm 29.5$	0.557
舒张压/mmHg	$70.7 \pm 12.2$	$70.1 \pm 12.6$	$72.8 \pm 10.6$	0.109
空腹血糖/(mmol/L)	7.42(5.53,10.0)	7.16(5.15,9.53)	8.78(6.18,11.1)	0.027

续表

项目	总样本量( <i>n</i> =246)	非事件组( <i>n</i> =190)	事件组( <i>n</i> =56)	<i>P</i>
D-二聚体/(mg/L)	1.97(0.98,2.91)	1.92(0.95,2.94)	2.11(1.20,2.81)	0.516
肌酸激酶同工酶/(μg/L)	47.6(28.7,70.9)	47.2(27.2,69.6)	51.7(33.5,75.0)	0.384
心肌肌钙蛋白 I/(μg/L)	13.2±1.84	13.2±1.90	13.2±1.66	0.957
左心室舒张期末内径/mm	48.6±9.40	48.2±9.79	49.8±7.86	0.214
左心室射血分数/%	52.1±9.25	53.7±8.31	46.4±10.1	<0.001
急诊 PCI/[例(%)]	186(75.6)	151(79.5)	35(62.5)	0.015
补救 PCI/[例(%)]	15(6.10)	8(4.21)	7(12.5)	0.049
STEMI/[例(%)]	181(73.6)	138(72.6)	43(76.8)	0.655
SII	320(254,411)	306(244,388)	372(293,489)	<0.001
SIRI	1.02(0.62,1.69)	0.88(0.54,1.55)	1.58(1.07,1.95)	<0.001
阿司匹林/[例(%)]	236(95.9)	180(94.7)	56(100)	0.122
氯吡格雷/[例(%)]	242(98.4)	186(97.9)	56(100)	0.577
他汀类药物/[例(%)]	241(98.0)	185(97.4)	56(100)	0.591
β受体阻滞剂/[例(%)]	196(79.7)	150(78.9)	46(82.1)	0.739
ACEI/ARB/[例(%)]	77(31.3)	61(32.1)	16(28.6)	0.736
二甲双胍/[例(%)]	23(9.35)	15(7.89)	8(14.3)	0.237
胰岛素注射/[例(%)]	16(6.50)	12(6.32)	4(7.14)	0.764

## 2.2 SII、SIRI 与院内 MACE 的相关性

以是否院内发生 MACE 为因变量(赋值:发生 MACE=1,未发生 MACE=0),除 SII、SIRI 和治疗药物外的所有基线变量为自变量,进行单因素 Logistic 回归分析,并且将具有统计学意义的变量通过逐步回归法纳入多因素 Logistic 回归分析,结果显示高龄是院内发生 MACE 风险的危险因素,而较高白蛋白

水平、左心室射血分数及急诊 PCI 是院内发生 MACE 风险的保护性因素(*P*<0.05;表 2)。

将 SII 和 SIRI 分别纳入多因素 Logistic 回归分析,并在校正了年龄、白蛋白水平、左心室射血分数及急诊 PCI 四个显著性变量的前提下,SII 和 SIRI 皆是 AMI 患者院内发生 MACE 的独立危险因素(表 3)。

表 2. 单因素-多因素 Logistic 回归分析评估基础协变量与 AMI 患者院内 MACE 风险的关系

Table 2. Univariate and multivariate Logistic regression analysis to evaluate the relationship between baseline covariates and the risk of in-hospital MACE in AMI patients

变量	单因素 Logistic 回归分析			多因素 Logistic 回归分析		
	OR(95% CI)	Z	<i>P</i>	OR(95% CI)	Z	<i>P</i>
补救 PCI	3.25(1.091~9.491)	2.175	0.03			
急诊 PCI	0.43(0.226~0.827)	-2.559	0.01	0.432 (0.194~0.960)	-2.074	0.038
左心室射血分数	0.91(0.875~0.944)	-4.884	<0.001	0.930 (0.890~0.969)	-3.328	0.001
空腹血糖	1.101(1.003~1.21)	2.021	0.043			
白蛋白	0.698(0.602~0.801)	-4.934	<0.001	0.730 (0.621~0.845)	-4.022	<0.001
年龄	1.17(1.103~1.248)	5.003	<0.001	1.143 (1.070~1.228)	3.85	<0.001
男性	1.362(0.749~2.502)	1.007	0.314			

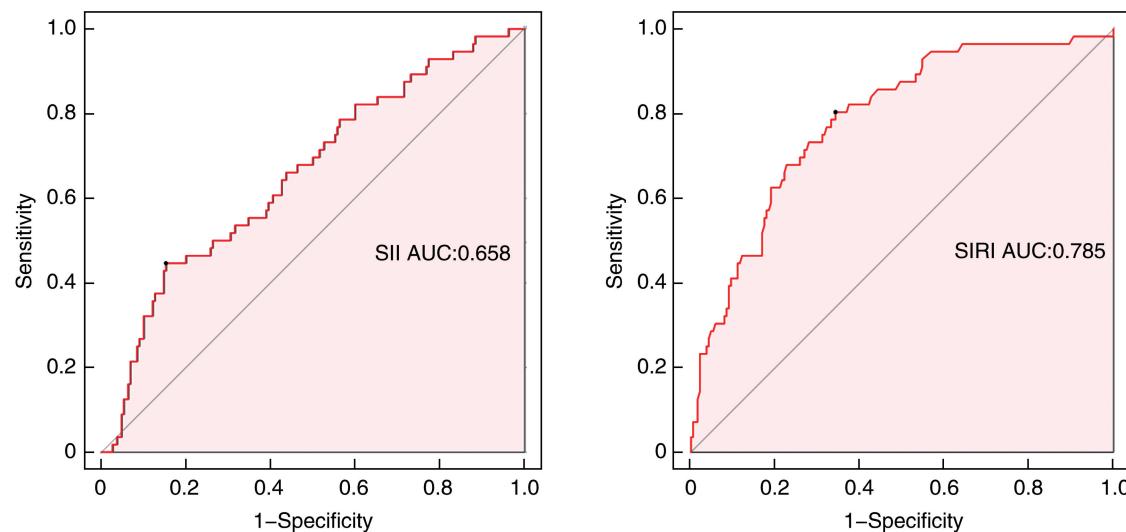
注:空白表示不适用。

**表 3. 多因素 Logistic 回归分析评估 SII、SIRI 与 AMI 患者院内发生 MACE 的关系**

**Table 3. Multivariate Logistic regression analysis to evaluate the relationship between SII and SIRI and the occurrence of in-hospital MACE in AMI patients**

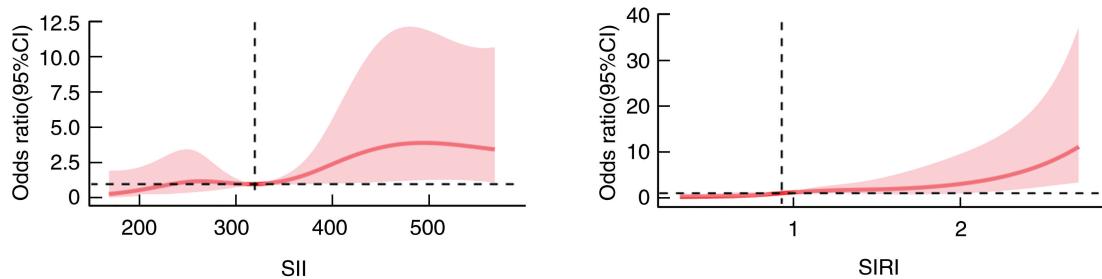
变量	OR(95% CI)	Z	P
SII	1.004 (1.001 ~ 1.008)	3.12	0.002
SIRI	4.467 (2.597 ~ 8.142)	5.17	<0.001

注:校正年龄、白蛋白水平、左心室射血分数及急诊 PCI 四个显著性变量后的效应值。



**图 1. SII 和 SIRI 诊断 AMI 患者院内 MACE 的 ROC 曲线**

**Figure 1. ROC curves of SII and SIRI in diagnosing in-hospital MACE in AMI patients**



**图 2. 限制性立方样条分析显示 SII 和 SIRI 与 AMI 患者院内 MACE 的剂量反应关系**

**Figure 2. Restricted cubic spline analysis showed the dose-response relationship between SII, SIRI and in-hospital MACE in AMI patients**

### 3 讨 论

本研究主要集中于 AMI 患者 SII 和 SIRI 指标与院内发生 MACE 风险的相关性,结果表明高危 AMI 患者处于更严重的炎症状态,并且年龄、白蛋白水平、左心室射血分数、急诊 PCI 是影响 AMI 患

### 2.3 SII、SIRI 预测 MACE 的临界值及阈值效应分析

以是否院内发生 MACE 为结局绘制 ROC 曲线,结果显示 SII 和 SIRI 的 AUC 分别为 0.658 和 0.785 (图 1),通过约登指数计算最佳临界值为 434.83 和 1.03。限制性立方样条分析显示,在校正年龄、白蛋白水平、左心室射血分数及急诊 PCI 四个显著性协变量后,SII(Nonlinear  $P=0.639$ )、SIRI(Nonlinear  $P=0.683$ )与院内 MACE 风险不存在非线性关系(图 2)。阈值效应分析显示,当 SIRI>0.93 时,MACE 风险开始增加。

者院内发生 MACE 的显著性因素。通过校正显著性协变量,明确较高的 SII 和 SIRI 水平与院内发生 MACE 风险相关。限制性立方样条分析显示,当 SIRI>0.93 时,发生 MACE 的风险开始增加。此外,纳入 SII 和 SIRI 可以提升基础预测模型的区分度和校准度。

既往研究表明,炎症在动脉粥样硬化性疾病中的作用至关重要<sup>[8]</sup>。氧化型低密度脂蛋白在血管内膜渗透的过程可以激活内皮细胞和巨噬细胞,促使大量炎症因子释放而引发局部炎症反应<sup>[13]</sup>,而多种免疫细胞和相关促炎症因子的介入进一步加速斑块形成或加重斑块不稳定性<sup>[14-15]</sup>。在人类动脉硬化纤维帽标本中,易损斑块的中性粒细胞水平显著升高,这表明中性粒细胞参与了不稳定性斑块的形成过程<sup>[16]</sup>。并且值得注意的是,中性粒细胞在动脉粥样硬化的晚期可以维持或加重血管内皮和局部斑块周围的慢性炎性环境<sup>[17]</sup>。单核细胞作为白细胞的亚型之一,也与动脉粥样硬化的发生、发展密切相关<sup>[11]</sup>。当斑块破裂时,丰富的血小板聚集并附着在血管内皮,同时也在不断释放炎症介质,使炎症环境进一步恶化<sup>[18]</sup>。此外有研究显示,淋巴细胞也被证实参与了动脉粥样硬化的加速,并且这一过程可以出现在斑块形成的所有阶段<sup>[19]</sup>。但与上述促炎细胞不同的是,淋巴细胞计数降低时往往与较差的心血管预后相关,这可能与淋巴细胞的抗粥样硬化作用相关<sup>[20]</sup>。由于上诉促炎症细胞或因子直接或间接参与了动脉粥样硬化的过程,而 SII 和 SIRI 是综合以上指标计算得出,这或许为 SII 和 SIRI 与冠心病之间的联系提供了理论桥梁。

SII 和 SIRI 作为一种新型的炎症指标,已经在肿瘤、风湿免疫、心脑血管等炎症相关疾病的诊断与预后评估进展方面取得了一定认可。Jin 等<sup>[21]</sup>分析了一项随访时间长达 10 年、队列人数接近 85 000 人的调查研究,表明 SIRI 和 SII 与心血管事件和全因死亡呈正相关。一项针对 574 例胰腺癌的回顾性分析中发现,在接受化疗的患者中,SIRI 水平较高的队列预后更差,生存时间更短<sup>[22]</sup>。另一项纳入了 1 499 例类风湿性关节炎患者的多中心回顾性研究分析确定 SIRI 与病情的活动性显著相关,并且可以预测其肿瘤的发生与发展<sup>[23]</sup>。Yang 等<sup>[24]</sup>发现,在接受 PCI 术的冠心病患者中,SII 与短期和长期的 MACE 相关。Han 等<sup>[16]</sup>分析了 1 724 名急性冠脉综合征患者,在长达 927 天的平均随访时间中,SIRI 可以预测心力衰竭、心律失常以及心血管死亡的发生风险。这些发现表明 SII 和 SIRI 与伴有心脏基础疾病的不良心血管事件发生风险相关。炎症在 AMI 病情的发生发展中至关重要,一些炎症指标如 C 反应蛋白、白细胞介素 2 和 6 已被证明可以评估 AMI 患者短期或长期预后<sup>[25-26]</sup>,并且有研究开始将白细胞介素 6 作为治疗靶点应用于 AMI 患者急诊

PCI 的术前治疗<sup>[27]</sup>。AMI 患者早期循环中的大量促炎细胞进入心肌,参与损伤心肌的炎症与修复过程,从而影响心脏的结构与电重构,这一过程在 AMI 急性期极易导致心脏电与机械活动的不稳定性<sup>[28]</sup>,易并发恶性心血管事件。本研究将急性心力衰竭、恶性心律失常、脑卒中、心血管死亡等事件的发生作为一个复合终点,阐述了 SII 和 SIRI 对 MACE 预测的潜在效能,并且这两项指标在临幊上极易获得,绝大多数 AMI 在首次接触医疗即可完善,这可以帮助临幊医师早期识别高危炎症相关 AMI 患者。然而,本研究仍然存在一些不足:首先,本研究是一项单中心回顾性研究,潜在的选择偏倚难以避免;其次,其结论尚需大样本多中心前瞻性研究进一步验证;最后,尽管结果已经调整了部分显著性变量的影响,但仍然有潜在混杂因素无法在回归性研究中实施校正,后续将进一步扩大样本并进行分层亚组分析甚至进行前瞻性实验设计来避免这些问题。

综上所述,本研究表明,在 AMI 患者中,较高的 SII 和 SIRI 水平是院内 MACE 发生的独立危险预测因素。

## [参考文献]

- [1] World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [EB/OL]. (2021-06-11). [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
- [2] ARNETT D K, BLUMENTHAL R S, ALBERT M A, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines [J]. Circulation, 2019, 140(11): e596-e646.
- [3] IBANEZ B, JAMES S, AGEWALL S, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. Eur Heart J, 2018, 39(2): 119-177.
- [4] XU H Y, YANG Y J, WANG C S, et al. Association of hospital-level differences in care with outcomes among patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction in China [J]. JAMA Netw Open, 2020, 3(10): e2021677.
- [5] HARRINGTON J, JONES W S, UDELL J A, et al. Acute decompensated heart failure in the setting of acute coronary syndrome [J]. JACC Heart Fail, 2022, 10(6): 404-414.
- [6] HENRY T D, TOMEY I M, TAMIS-HOLLAND J E, et al. Invasive management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association [J]. Circulation, 2021, 143(15): e815-e829.
- [7] SAMSKY M D, MORROW D A, PROUDFOOT A G, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a review [J]. JAMA,

- 2021, 326(18): 1840-1850.
- [8] SOEHNLEIN O, LIBBY P. Targeting inflammation in atherosclerosis: from experimental insights to the clinic[J]. Nat Rev Drug Discov, 2021, 20(8): 589-610.
- [9] 李丹丹, 梅俊, 周庆兵, 等. 固有免疫介导的炎症反应在动脉粥样硬化发病机制中的研究进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2022, 30(1): 71-76.
- LI D D, MEI J, ZHOU Q B, et al. Research progress of innate immune mediated inflammatory response in pathogenesis of atherosclerosis[J]. Chin J Arterioscler, 2022, 30(1): 71-76.
- [10] LIU C Y, ZHOU Y, CHEN T, et al. AMPK/SIRT1 pathway is involved in arctigenin-mediated protective effects against myocardial ischemia-reperfusion injury[J]. Front Pharmacol, 2021, 11: 616813.
- [11] DZIEDZIC E A, GASIOR J S, TUZIMEK A, et al. Investigation of the associations of novel inflammatory biomarkers-systemic inflammatory index (SII) and systemic inflammatory response index (SIRI)-with the severity of coronary artery disease and acute coronary syndrome occurrence[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(17): 9553.
- [12] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南(2019)[J]. 中华心血管病杂志, 2019, 47(10): 766-783.
- The Cardiovascular Branch of the Chinese Medical Association, Editorial Committee of Chinese Journal of Cardiovascular Disease. 2019 Chinese Society of Cardiology (CSC) guidelines for the diagnosis and management of patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Chin J Cardiol, 2019, 47(10): 766-783.
- [13] FEI X H, CEN X J, ZHAO R C, et al. PRMT5 knockdown enhances cell viability and suppresses cell apoptosis, oxidative stress, inflammation and endothelial dysfunction in ox-LDL-induced vascular endothelial cells via interacting with PDCD4[J]. Int Immunopharmacol, 2023, 122: 110529.
- [14] JI Z J, LIU G R, GUO J Q, et al. The neutrophil-to-lymphocyte ratio is an important indicator predicting in-hospital death in AMI patients[J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8: 706852.
- [15] NORDING H, BARON L, LANGER H F. Platelets as therapeutic targets to prevent atherosclerosis[J]. Atherosclerosis, 2020, 307: 97-108.
- [16] HAN K N, SHI D M, YANG L X, et al. Prognostic value of systemic inflammatory response index in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention[J]. Ann Med, 2022, 54(1): 1667-1677.
- [17] URBANOWICZ T, OLASINSKA-WIŚNIEWSKA A, MICHALAK M, et al. The prognostic significance of neutrophil to lymphocyte ratio (NLR), monocyte to lymphocyte ratio (MLR) and platelet to lymphocyte ratio (PLR) on long-term survival in off-pump coronary artery bypass grafting (OPCAB) procedures[J]. Biology (Basel), 2021, 11(1): 34.
- [18] GERMANO D B, OLIVEIRA S B, BACHI A L L, et al. Monocyte chemokine receptors as therapeutic targets in cardiovascular diseases [J]. Immunol Lett, 2023, 256-257: 1-8.
- [19] BUONO C, BINDER C J, STAVRAKIS G, et al. T-bet deficiency reduces atherosclerosis and alters plaque antigen-specific immune responses[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2005, 102(5): 1596-1601.
- [20] AMMIRATI E, MORONI F, MAGNONI M, et al. The role of T and B cells in human atherosclerosis and atherothrombosis [J]. Clin Exp Immunol, 2015, 179(2): 173-187.
- [21] JIN Z Q, WU Q, CHEN S H, et al. The associations of two novel inflammation indexes, SII and SIRI with the risks for cardiovascular diseases and all-cause mortality: a ten-year follow-up study in 85 154 individuals[J]. J Inflamm Res, 2021, 14: 131-140.
- [22] QI Q, ZHUANG L P, SHEN Y H, et al. A novel systemic inflammation response index (SIRI) for predicting the survival of patients with pancreatic cancer after chemotherapy[J]. Cancer, 2016, 122(14): 2158-2167.
- [23] XU Y Y, HE H J, ZANG Y S, et al. Systemic inflammation response index (SIRI) as a novel biomarker in patients with rheumatoid arthritis: a multi-center retrospective study[J]. Clin Rheumatol, 2022, 41(7): 1989-2000.
- [24] YANG Y L, WU C H, HSU P F, et al. Systemic immune-inflammation index (SII) predicted clinical outcome in patients with coronary artery disease[J]. Eur J Clin Invest, 2020, 50(5): e13230.
- [25] ADATIA K, FARAG M F, GUE Y X, et al. Relationship of platelet reactivity and inflammatory markers to recurrent adverse events in patients with ST-elevation myocardial infarction [J]. Thromb Haemost, 2019, 119(11): 1785-1794.
- [26] SHETELIG C, LIMALANATHAN S, HOFFMANN P, et al. Association of IL-8 with infarct size and clinical outcomes in patients with STEMI[J]. J Am Coll Cardiol, 2018, 72(2): 187-198.
- [27] BROCH K, ANSTENSrud A K, WOXHOLT S, et al. Randomized trial of interleukin-6 receptor inhibition in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction[J]. J Am Coll Cardiol, 2021, 77(15): 1845-1855.
- [28] MATTER M A, PANENI F, LIBBY P, et al. Inflammation in acute myocardial infarction: the good, the bad and the ugly [J]. Eur Heart J, 2024, 45(2): 89-103.

(此文编辑 文玉珊)