本文引用：于 铭，王裕星，杨 松，等. 年龄对急性前壁心肌梗死患者介入术后心肌重构的影响[J]. 中国动脉硬化杂志，2025，33(1)：38-44. DOI：10.20039/j.cnki.1007-3949.2025.01.006.

·临床研究· [文章编号] 1007-3949(2025)33-01-0038-07

年龄对急性前壁心肌梗死患者介入术后心肌重构的影响

于 铭[1]，王裕星[1]，杨 松[1]，刘宝乐[1]，赵心宇[2]，赵镜淋[1]，梅佳杰[1]，刘珍竹[1]，曲 鹏[1,3]，牛 楠[1]

1. 大连医科大学附属第二医院心内科，辽宁省大连市 116027；2. 大连大学附属新华医院心内科，辽宁省大连市 116021；3. 大连理工大学医学部，辽宁省大连市 116081

[摘 要] [目的] 探究年龄对急性前壁心肌梗死患者经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后心肌重构的影响。[方法] 本研究为横断面研究，分析因急性前壁心肌梗死接受 PCI 术后 1、3、6 及 12 个月规律随诊的临床资料。根据患者年龄分为低年龄组(<65 岁)及高年龄组(≥65 岁)，分析两组之间基线资料、生物化学指标、冠状动脉造影情况、炎症因子水平及心脏超声指标的差异，并进行年龄与炎症因子的相关性分析及舒张功能多因素线性回归分析。[结果] 共入选急性前壁心肌梗死患者 87 例，年龄(62±13)岁，其中男性 67 例(77.0%)，低年龄组 43 例，高年龄组 44 例。与低年龄组相比，高年龄组 C 反应蛋白、白细胞介素 1β(IL-1β)、白细胞介素 6(IL-6)、肿瘤坏死因子 α(TNF-α)等炎症因子水平升高，二尖瓣环间隔侧 e′、二尖瓣口血流速度 E/A、二尖瓣环侧壁侧 e′等超声指标降低($P<0.05$)。高龄是急性前壁心肌梗死患者 PCI 术后 6 个月二尖瓣口血流速度 E/A、二尖瓣环侧壁侧 e′、二尖瓣环间隔侧 e′降低的独立危险因素($P<0.05$)。[结论] 年龄是急性前壁心肌梗死 PCI 术后舒张功能减低的独立危险因素，炎症因子 IL-1β、IL-6、TNF-α 可能在年龄相关的急性前壁心肌梗死 PCI 术后舒张功能受损中发挥一定的作用。

[关键词] 年龄； 急性前壁心肌梗死； 经皮冠状动脉介入治疗； 舒张功能

[中图分类号] R5 [文献标识码] A

Effect of age on myocardial remodeling in acute anterior myocardial infarction patients after intervention

YU Ming[1], WANG Yuxing[1], YANG Song[1], LIU Baole[1], ZHAO Xinyu[2], ZHAO Jinglin[1], MEI Jiajie[1], LIU Zhenzhu[1], QU Peng[1,3], NIU Nan[1]

1. *Department of Cardiology, the Second Affiliated Hospital of Dalian Medical University, Dalian, Liaoning* 116027, *China*; 2. *Department of Cardiology, Xinhua Hospital Affiliated To Dalian University, Dalian, Liaoning* 116021, *China*; 3. *Faculty of Medicine, Dalian University of Technology, Dalian, Liaoning* 116081, *China*

[**ABSTRACT**] **Aim** To explore the effect of age on myocardial remodeling after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with acute anterior myocardial infarction. **Methods** This study was a cross-sectional study analyzing clinical data of regular follow-up at 1, 3, 6 and 12 months after PCI for acute anterior myocardial infarction. According to the age of the patients, they were divided into a low age group (<65 years old) and a high age group (≥65 years old). The differences in baseline data, biochemical indexes, coronary angiography, inflammatory factor levels, and cardiac ultrasound indexes between the two groups were analyzed, and the correlation analysis between age and inflammatory factors and the multivariate linear regression analysis of diastolic function were performed. **Results** A total of 87 patients with acute anterior myocardial infarction were selected, aged (62±13) years, including 67 males (77.0%), 43 in the low age group and 44 in the high age group. Compared with the low age group, the levels of inflammatory factors such as C-reactive protein, interleukin-1β (IL-1β), interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor-α

[收稿日期] 2024-07-28 [修回日期] 2024-10-08

[基金项目] 国家自然科学基金重大项目(91739119)；国家自然科学基金面上项目(81670406)

[作者简介] 于铭，博士，医师，研究方向为动脉粥样硬化及心肌重构炎症机制的基础及临床研究，E-mail：ym_0630@aliyun.com。通信作者曲鹏，博士，主任医师，研究方向为高血压心脏及血管重构、动脉粥样硬化炎症机制及干预研究、心血管慢病管理和智慧化医疗、心血管疾病人工智能诊疗系统的研发及应用，E-mail：qupeng963@aliyun.com。通信作者牛楠，博士，主任医师，研究方向为动脉粥样硬化发病机制的基础及临床研究，以及心血管疾病的居家智慧化管理研究，E-mail：nn_6581@aliyun.com。

(TNF-α) increased in the high age group, while ultrasound indicators such as mitral valve annulus septal e′, mitral valve flow velocity E/A, and mitral valve annulus sidewall e′ decreased ($P<0.05$). Older age was an independent risk factor for a decrease in mitral valve flow velocity E/A, mitral valve annulus sidewall e′ and mitral valve annulus septal e′ in patients with acute anterior myocardial infarction 6 months after PCI ($P<0.05$). **Conclusion** Age is an independent risk factor for reduced diastolic function after PCI in acute anterior myocardial infarction, inflammatory factor such as IL-1β, IL-6 and TNF-α may play a role in the impaired diastolic function after PCI in age-related acute anterior myocardial infarction.

[**KEY WORDS**] age; acute anterior myocardial infarction; percutaneous coronary intervention; diastolic function

急性前壁 ST 段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction,STEMI)多是由于左前降支(left anterior descending branch,LAD)急性病变导致心脏前壁供血减少的一种心肌梗死,其发展较下壁等更复杂,心肌重构甚至心血管死亡的发生率更高,预后更差[1-2]。

急性前壁 STEMI 后心肌重构的发生发展涉及梗死范围、神经内分泌系统激活以及免疫炎症反应等多种病理机制[3]。目前认为衰老是一种全身慢性炎症表现[4]。细胞衰老导致内膜功能障碍、成纤维细胞增殖迁移、细胞外基质成分降解等,从而促进心肌重构的发生,增加主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events,MACE)的发生风险[5]。目前已经明确某些炎症因子在心肌重构中的参与机制,但年龄相关的炎症因子在其发生过程中的作用尚不明确。考虑到心肌重构是 STEMI 患者经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention,PCI)术后重要的病理改变,且是 MACE 的重要影响因素。本研究观察不同年龄急性前壁 STEMI 患者 PCI 术后心肌结构和功能的变化,并比较炎症因子的水平变化,初步探究年龄相关的炎症因子是否在急性前壁 STEMI 的心肌重构中具有一定作用。

1　资料和方法

1.1　研究对象及分组

本研究为横断面研究,分析 2021 年 1 月—2023 年 3 月在大连医科大学附属第二医院心内科因急性前壁心肌梗死住院并接受 PCI 且规律随诊的临床资料。纳入标准:(1)符合 2018 年第四版全球心肌梗死通用定义的 STEMI 患者;(2)完善冠状动脉造影明确 LAD 病变并行介入治疗的患者。排除标准:(1)冠状动脉痉挛、缺氧等非冠状动脉粥样硬化狭窄导致的 STEMI;(2)非前壁心肌梗死;(3)合并肺、肾脏、肝脏等其他脏器功能严重不全者;(4)全身严重感染、脓毒症、免疫功能障碍者等;(5)因各种原因未能完成 PCI 术后随访的患者。参照文献[6],根据年龄将患者分为低年龄组(<65 岁)和高年龄组(≥65 岁)。研究方案获得大连医科大学附属第二医院伦理委员会批准(批准号:2023264),所有患者均签署知情同意书。

1.2　临床资料收集

收集患者的临床资料,包括性别、年龄、高血压、糖尿病、吸烟及 Killip 分级等情况。均于第 2 日清晨采集空腹肘正中静脉血液样本,用于检测心肌标志物、血脂、肝肾功能、炎症因子等临床生物化学指标。

1.3　超声心动图数据收集

心脏超声由专职心脏超声医师采用美国 GE Logig7 彩色多普勒超声诊断仪测量,包括各心腔直径、室间隔厚度(interventricular septal thickness,IVST)、舒张早期二尖瓣口血流速度 E/A、二尖瓣环间隔侧 e′和侧壁侧 e′、左心室射血分数(left ventricular ejection fraction,LVEF)等指标。

1.4　冠状动脉造影及 PCI 术

所有明确诊断为急性前壁心肌梗死的患者,由心血管内科经验丰富的医师依据 Judkins 法进行冠状动脉造影并针对靶病变血管行 PCI 术,术后均达到血流 TIMI3 级。

1.5　统计学分析

应用 SPSS 26.0 统计学软件进行统计分析。正态分布的资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,非正态分布的资料以 $M(Q1,Q3)$ 表示,两组间比较采用 t 检验或非参数秩和检验;计数资料以例(%)表示,组间比较采用卡方检验。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2　结　果

2.1　患者入选情况

共入选急性前壁心肌梗死患者 87 例,年龄(62±13)岁,其中男性 67 例(77.0%),低年龄组 43 例,高年龄组 44 例。

2.2　一般临床资料比较

与低年龄组相比,高年龄组男性、吸烟以及服

用β受体阻滞剂的患者减少($P<0.05$),高血压、糖尿病以及服用他汀类药物、肾素-血管紧张素系统抑制剂(renin-angiotensin system inhibitor, RASI)的患者无统计学差异($P>0.05$;表1)。

表1. 两组患者一般临床资料比较

Table 1. Comparison of general clinical data of patients between the two groups 单位:例(%)

项目	低年龄组($n=43$)	高年龄组($n=44$)	P
男性	38(88.4)	29(65.9)	0.013
吸烟	25(58.1)	16(36.4)	0.042
高血压	21(48.8)	22(50.0)	0.914
糖尿病	13(30.2)	16(36.4)	0.544
Killip分级			0.031
Ⅰ级	27(62.8)	15(34.1)	
Ⅱ级	13(30.2)	18(40.9)	
Ⅲ级	2(4.7)	6(13.6)	
Ⅳ级	1(2.3)	5(11.4)	
他汀类	41(95.3)	42(95.5)	0.981
β受体阻滞剂	38(88.4)	29(65.9)	0.013
RASI	34(79.1)	35(81.4)	0.787

2.3 血生物化学指标比较

与低年龄组相比,高年龄组氨基末端脑钠肽前体(N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)水平增加,甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC)水平减少,差异均具有统计学意义($P<0.05$);而两组间心肌肌钙蛋白I(cardiac troponin I, cTnI)、空腹血糖、糖化血红蛋白、总胆固醇、肌酐、丙氨酸转氨酶(alanine transaminase, ALT)、天冬氨酸转氨酶(aspartate transaminase, AST)及乳酸脱氢酶的差异不具有统计学意义($P>0.05$;表2)。

2.4 冠状动脉造影情况比较

与低年龄组相比,高年龄组单支病变减少,血管再通时间延长,差异具有统计学意义($P<0.05$),双支病变、三支病变、病变位置及合并左回旋支(left circumflex branch, LCX)、右冠状动脉(right coronary artery, RCA)病变以及植入支架数量、直径、长度的差异不具有统计学意义($P>0.05$;表3)。

2.5 炎症因子水平比较

与低年龄组相比,高年龄组C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、白细胞介素6(interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子α(tumor necrosis factor-α, TNF-α)水平增加(均 $P<0.05$)。由于检测方法原因,本研究将白细胞介素1β(interleukin-1β, IL-1β)的表达水平分为1级(<5 ng/L)、2级(5~10 ng/L)、3级(≥10 ng/L)。与低年龄组相比,高年龄组IL-1β的表达水平分级差异具有统计学意义,表现为高年龄组IL-1β高水平比例更高($P<0.05$;表4)。

表2. 两组患者血生物化学指标比较

Table 2. Comparison of blood biochemical indicators of patients between the two groups

项目	低年龄组($n=43$)	高年龄组($n=44$)	P
cTnI/(mg/L)	41.58 (8.52,50.00)	25.30 (2.82,50.00)	0.330
NT-proBNP/(ng/L)	687.70 (117.15,1080.40)	1 792.25 (636.57,3641.78)	<0.001
空腹血糖/(mmol/L)	7.05±2.24	7.77±2.95	0.207
糖化血红蛋白/%	6.64±1.61	6.73±1.69	0.800
总胆固醇/(mmol/L)	5.20±1.06	4.69±1.20	0.205
甘油三酯/(mmol/L)	2.21±1.17	1.57±0.84	0.004
HDLC/(mmol/L)	0.96±0.26	1.09±0.23	0.017
LDLC/(mmol/L)	3.32±0.82	2.84±0.89	0.011
肌酐/(μmol/L)	77.55±28.68	77.56±23.12	0.998
ALT/(U/L)	45.47 (31.17,65.98)	30.40 (17.81,61.95)	0.142
AST/(U/L)	153.58 (31.34,230.91)	73.77 (25.39,253.09)	0.265
乳酸脱氢酶(U/L)	616.18±430.09	563.89±415.43	0.570

表3. 两组患者冠状动脉造影情况比较

Table 3. Comparison of coronary angiography results of patients between the two groups

项目	低年龄组($n=43$)	高年龄组($n=44$)	P
病变支数/[例(%)]			
单支病变	26(60.5)	16(36.4)	0.024
双支病变	10(23.3)	17(38.6)	0.121
三支病变	7(16.3)	11(25.6)	0.289
病变位置/[例(%)]			
LAD 6#	22(51.2)	22(50.0)	0.914
LAD 7#	19(44.2)	18(40.9)	0.757
LAD 8#	2(4.7)	4(9.1)	0.414
合并LCX病变	15(34.9)	21(47.7)	0.224
合并RCA病变	11(25.6)	19(43.2)	0.084
血管再通时间/h	5.92±3.80	8.37±5.81	0.022
支架数量/个	1.14±0.56	1.37±1.07	0.210
支架直径/mm	3.16±0.33	3.12±0.35	0.518
支架长度/mm	28.88±12.27	30.32±14.90	0.640

表 4. 两组患者炎症因子水平比较

Table 4. Comparison of inflammatory factor levels of patients between the two groups

项目	低年龄组（n=43）	高年龄组（n=44）	P
CRP/（ng/L）	1.30（0.80,6.28）	12.00（4.39,23.60）	<0.001
IL-1β/[例(%)]			0.010
1 级	33(76.7)	21(47.7)	
2 级	6(14.0)	8(18.2)	
3 级	4(9.3)	15(34.1)	
IL-6/（ng/L）	9.90（6.02,19.30）	22.00（8.74,82.40）	0.006
TNF-α/（ng/L）	10.20（8.74,27.30）	34.30（11.13,115.00）	0.005

2.6　心脏超声指标比较

与低年龄组相比，高年龄组左心室质量指数（left ventricular mass index，LVMI）在术后 1 个月增加 13.84%，LVEF 在术后 3 个月时下降 11.77%，二尖瓣环间隔侧 e′在围手术期、术后 1 个月、3 个月、6 个月、12 个月分别下降 24.66%、33.21%、19.04%、22.94%、29.58%，二尖瓣口血流速度 E/A 在围手术期、术后 1 个月、3 个月、6 个月分别下降 31.10%、24.69%、33.73%、38.89%（P<0.05），二尖瓣环侧壁侧 e′在围手术期、术后 1 个月、3 个月、6 个月分别下降 21.65%、33.99%、16.32%、19.21%，差异均具有统计学意义（P<0.05；表 5）。

表 5. 两组患者心脏超声指标比较

Table 5. Comparison of cardiac ultrasound indicators of patients between the two groups

项目	低年龄组（n=43）	高年龄组（n=44）	P
左心房内径/mm			
围手术期	37.14±5.41	35.80±8.63	0.390
术后 1 个月	36.21±4.26	38.43±5.07	0.058
术后 3 个月	37.77±5.05	37.60±5.05	0.909
术后 6 个月	37.94±4.34	36.52±4.63	0.244
术后 12 个月	37.49±4.42	36.83±3.93	0.614
左心室舒张期末内径/mm			
围手术期	46.90±5.29	46.19±8.96	0.657
术后 1 个月	46.82±4.68	47.46±5.12	0.595
术后 3 个月	47.57±4.74	48.10±7.29	0.749
术后 6 个月	47.40±5.32	46.48±4.76	0.501
术后 12 个月	46.52±3.91	47.91±5.65	0.364
LVMI/（g/m^2）			
围手术期	106.12±30.12	100.47±39.83	0.519
术后 1 个月	84.88±15.16	98.52±22.63	0.013
术后 3 个月	96.85±29.76	92.10±29.02	0.601
术后 6 个月	92.13±21.66	99.39±35.32	0.405
术后 12 个月	87.57±19.99	94.99±29.24	0.404
LVEF/%			
围手术期	51.87±6.32	50.87±8.47	0.537
术后 1 个月	54.56±4.29	51.88±8.70	0.104
术后 3 个月	55.55±5.53	49.70±11.87	0.019
术后 6 个月	55.78±5.38	52.00±9.99	0.087
术后 12 个月	55.57±7.17	53.90±9.27	0.521
二尖瓣口血流速度 E/A/（cm/s）			
围手术期	1.07±0.66	0.81±0.30	0.023
术后 1 个月	1.01±0.44	0.81±0.30	0.034
术后 3 个月	1.11±0.63	0.83±0.31	0.044
术后 6 个月	1.00±0.35	0.72±0.26	0.002
术后 12 个月	1.13±0.61	0.89±0.34	0.145
二尖瓣环间隔侧 e′/（cm/s）			
围手术期	7.38±1.83	5.92±1.41	0.001
术后 1 个月	7.42±1.99	5.57±1.60	<0.001
术后 3 个月	7.94±1.67	6.67±1.97	0.019
术后 6 个月	7.77±2.21	6.32±2.06	0.027
术后 12 个月	8.41±3.32	6.49±2.00	0.044
二尖瓣环侧壁侧 e′/（cm/s）			
围手术期	8.71±2.20	7.16±1.79	0.004
术后 1 个月	9.54±2.60	7.12±2.06	<0.001
术后 3 个月	9.48±2.41	8.15±2.06	0.044
术后 6 个月	9.68±2.62	8.12±2.62	0.049
术后 12 个月	10.16±3.24	8.69±2.31	0.156

2.7　年龄与炎症因子水平的相关性

在急性前壁心肌梗死行急诊 PCI 术的患者中，年龄与 CRP、IL-1β、IL-6 水平显著正相关（P<0.05；表 6）。

表 6. 年龄与炎症因子水平的相关性分析

Table 6. Correlation analysis between age and inflammatory factor levels

项目	r	P
CRP	0.236	0.027
IL-1β	0.267	0.012
IL-6	0.252	0.019
TNF-α	0.134	0.215

2.8　左心室舒张功能的多因素线性回归分析

在急性前壁心肌梗死行急诊 PCI 术的患者中，将年龄、性别、Killip 分级、服用 β 受体阻滞剂、血管开通时间、NT-proBNP、总胆固醇、甘油三酯、HDLC、

LDLC 纳入多因素线性回归分析，结果显示，年龄是二尖瓣口血流速度 E/A、二尖瓣环间隔侧 e′、二尖瓣环侧壁侧 e′的独立危险因素（$P<0.05$；表 7、表 8 和表 9）。

表 7. 二尖瓣口血流速度 E/A 的多因素线性回归分析

Table 7. Multivariate linear regression analysis of mitral valve flow velocity E/A

项目	β 值	β 值标准误	P
年龄	−0.012	0.003	<0.001
男性	0.010	0.067	0.871
Killip 分级	−0.065	0.039	0.098
β 受体阻滞剂	−0.018	0.061	0.766
血管开通时间	−0.001	0.005	0.851
NT-proBNP	0.200	0.140	0.144
总胆固醇	0.194	0.130	0.141
甘油三酯	−0.065	0.052	0.215
HDLC	−0.195	0.081	0.284
LDLC	−0.230	0.148	0.125

表 8. 二尖瓣环间隔侧 e′的多因素线性回归分析

Table 8. Multivariate linear regression analysis of mitral valve annulus septal e′

项目	β 值	β 值标准误	P 值
年龄	−0.062	0.021	0.005
男性	0.198	0.531	0.711
Killip 分级	0.394	0.312	0.212
β 受体阻滞剂	−0.077	0.491	0.876
血管开通时间	−0.015	0.043	0.736
NT-proBNP	1.740	1.100	0.118
总胆固醇	−0.172	1.046	0.869
甘油三酯	−0.313	0.419	0.458
HDLC	0.307	1.452	0.833
LDLC	0.608	1.191	0.611

表 9. 二尖瓣环侧壁侧 e′的多因素线性回归分析

Table 9. Multivariate linear regression analysis of mitral valve annulus sidewall e′

项目	β 值	β 值标准误	P
年龄	−0.062	0.021	0.005
男性	0.198	0.531	0.711
Killip 分级	0.394	0.312	0.212
β 受体阻滞剂	−0.077	0.491	0.876
血管开通时间	−0.015	0.043	0.736
NT-proBNP	1.740	1.100	0.118
总胆固醇	−0.172	1.046	0.869
甘油三酯	−0.313	0.419	0.458
HDLC	0.307	1.452	0.833
LDLC	0.608	1.191	0.611

3 讨 论

急性前壁 STEMI 最常见的机制是 LAD 不稳定动脉粥样硬化斑块侵蚀、破裂，血管床中潜在的致血栓物质与血液成分接触，引起血栓形成或动脉粥样硬化栓塞到达远端血管，最终导致血管闭塞。急性前壁 STEMI 是导致心肌发生结构、功能、心电重构的最主要原因之一。同时恶性心肌重构导致再灌注治疗失败及 MACE 的发生[7]。

目前研究发现男性吸烟是早发心肌梗死的独立危险因素[8]，随人群年龄增加，吸烟本身的致动脉粥样硬化危险权重系数下降[9]。本研究与上述研究一致，低年龄组男性比例较高，吸烟率较高。与女性相比，男性吸烟的数量增加，且更倾向于使用尼古丁含量较高的香烟，因而男性吸烟人群体内炎症激活状态较女性更为显著[10-11]。研究发现，长期吸烟会加重体内的炎症反应，并且在男性中更为显著，男性的睾酮还可以促进炎症细胞募集，影响内皮细胞功能，出现血管重构[12-13]。Aid 等[14]构建心肌梗死小鼠模型并通过香烟暴露进行干预，发现吸烟只会加剧雄性小鼠心肌梗死后早期的心肌结构和功能重构，对于雌性小鼠影响较小；即使去除香烟干预（戒烟）后残留的巨噬细胞浸润仍可能继续诱发小鼠心肌梗死后心肌重构进程。基于此，猜测低年龄组吸烟人群可能通过激活炎症信号通路，诱发斑块破裂促进急性心肌梗死的发生，此后持续激活的炎症反应影响内皮细胞功能、血管新生等机制介导心肌重构的发生发展。

多地区横断面研究发现，与中年人群相比，老年人群血脂水平略降低，并且老年患者表现为更高的 Killip 分级、更高的 NT-proBNP 水平[15-16]。随着年龄的增加，冠状动脉病变支数及病变程度均会有所增加，血管开通时间延长。本研究与既往研究一致，考虑一方面是衰老导致应激反应减弱，老年人对疼痛敏感性降低；另一方面是合并症较多，掩盖了心肌缺血本身症状，再加上经济等因素导致高龄人群就诊时间较晚，血管再通时间延长。随着年龄增长，炎症机制激活，表现出 DNA 损伤、内质网应激、线粒体功能障碍、收缩功能障碍、肥大性生长和衰老相关分泌表型等特征，从而表现出心肌的结构、功能、心电等重构。

STEMI 患者高敏 C 反应蛋白（high sensitivity C-reactive protein，hs-CRP）等炎症因子水平在预测完全闭塞性病变远期心肌重构预后中具有一定的作

用[17]。同样,心肌细胞和外周组织分泌的 TNF-α、IL-6 和 IL-1β 已被证明在心肌重构的发病机制和进展中发挥重要作用[18-19]。目前认为衰老本身也是一种慢性炎症反应,随着年龄增加,IL-1β 等某些因子的表达也逐渐升高。本研究发现,在急性前壁心肌梗死患者中,与低年龄组相比,高年龄组表现出更高的 CRP、IL-1β、IL-6 及 TNF-α 水平,并且年龄与 CRP、IL-1β、IL-6 具有相关性。提示随着年龄增加,可能会激活体内炎症相关信号通路,介导慢性持续性炎症刺激,从而参与某些病理生理过程。二尖瓣口血流速度 E/A、二尖瓣环间隔侧 e′、二尖瓣环侧壁侧 e′等是评估左心室舒张功能的常用指标[20-21]。本研究发现,左心结构重构(左心房内径、左心室舒张期末内径、LVMI)及部分功能重构评价指标如 LVEF 无明显差异,但不同年龄舒张功能具有显著差异,高年龄组表现为更低的舒张功能,这与靳文英等[22]心肌梗死后早期即可出现舒张功能下降的研究结论一致。多因素线性回归分析显示,年龄是二尖瓣口血流速度 E/A、二尖瓣环间隔侧 e′、二尖瓣环侧壁侧 e′等舒张功能受损的独立危险因素。脓毒症患者体内 IL-1β、TNF-α 等炎症因子表达增加,诱导心肌细胞凋亡,肌原纤维损伤,内皮功能障碍,导致心脏舒张功能减低[23-24]。此外,炎症反应引发冠状动脉微血管功能障碍、影响心肌能量产生、诱发氧化应激导致心肌肥厚和冠状动脉微血管的重构,共同影响心脏舒张功能[25]。结合本研究和既往研究,认为高龄急性前壁心肌梗死患者更容易出现心肌重构,尤其是早期舒张功能下降,炎症反应在其中具有重要作用,但具体机制有待于进一步研究。

综上所述,本研究发现急性前壁心肌梗死患者不同年龄人群可能存在某些危险因素影响的差异,随着衰老进程发展,体内 IL-1β、IL-6、TNF-α 等炎症因子水平逐渐升高。有研究发现上述炎症因子通过 PI3K/Akt、MAPK、JAK/STAT 等众多信号通路参与心肌梗死后修复进程[26],推测年龄相关的 IL-1β、IL-6、TNF-α 等相关的炎症反应可能加重心肌梗死后左心室舒张功能受损。

本研究仍存在一定局限性,如样本量相对较少,只采用超声心动图数据,缺乏心脏结构和功能的其他评价手段。未来可能需要多中心大样本,增加心脏磁共振、心肌核素显像等媒介甚至于细胞及动物模型验证增加结论的可靠性。

[参考文献]

[1] WANG J, KONG Y, XI J, et al. Recovery and prognostic values of myocardial strain in acute anterior and non-anterior wall myocardial infarction[J]. PLoS One, 2023, 18(2): e0282027.

[2] ZALIADUONYTE-PEKSIENE D, SIMONYTE S, LESAUSKAITE V, et al. Left ventricular remodelling after acute myocardial infarction: impact of clinical, echocardiographic parameters and polymorphism of angiotensinogen gene[J]. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst, 2014, 15(3): 286-293.

[3] COKKINOS D V, BELOGIANNEAS C. Left ventricular remodelling: a problem in search of solutions[J]. Eur Cardiol, 2016, 11(1): 29-35.

[4] LI X, LI C, ZHANG W, et al. Inflammation and aging: signaling pathways and intervention therapies[J]. Signal Transduct Target Ther, 2023, 8(1): 239.

[5] PENG Z, SHU B, ZHANG Y, et al. Endothelial response to pathophysiological stress[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2019, 39(11): e233-e243.

[6] WANG H, CHAI K, DU M, et al. Prevalence and incidence of heart failure among urban patients in China: a national population-based analysis[J]. Circ Heart Fail, 2021, 14(10): e008406.

[7] 张 优, 王 山, 高传玉, 等. 尿激酶原和瑞替普酶治疗急性 STEMI 的疗效和安全性比较[J]. 中华心血管病杂志, 2021, 49(9): 866-872.
ZHANG Y, WANG S, GAO C Y, et al. Efficacy and safety comparison between pro-urokinase and reteplase in the treatment of patients with acute ST elevation myocardial infarction[J]. Chin J Cardiol, 2021, 49(9): 866-872.

[8] 车奕宏, 马国锋. 早发冠心病急性心肌梗死发生的危险因素及冠状动脉病变特点[J]. 血栓与止血学, 2021, 27(5): 780-782.
CHE Y H, MA G F. Risk factors and coronary lesion characteristics of acute myocardial infarction in patients with premature coronary heart disease[J]. Chin J Thromb Hemost, 2021, 27(5): 780-782.

[9] DUGANI S B, MOORTHY M V, LI C, et al. Association of lipid, inflammatory, and metabolic biomarkers with age at onset for incident coronary heart disease in women[J]. JAMA Cardiol, 2021, 6(4): 437-447.

[10] ARCHIE S R, SHARMA S, BURKS E, et al. Biological determinants impact the neurovascular toxicity of nicotine and tobacco smoke: a pharmacokinetic and pharmacodynamics perspective[J]. Neurotoxicology, 2022, 89: 140-160.

[11] KOH D H, CHOI S, PARK J H, et al. Evaluation on the sex-specific association between cigarette smoke exposure and inflammation markers: C-reactive protein and white

blood cell count[J]. Nicotine Tob Res, 2024, 26(4): 484-493.

[12] YERLY A, VAN DER VORST E P C, BAUMGARTNER I, et al. Sex-specific and hormone-related differences in vascular remodelling in atherosclerosis[J]. Eur J Clin Invest, 2023, 53(1): e13885.

[13] KAPLAN A, ABIDI E, DIAB R, et al. Sex differences in cardiac remodeling post myocardial infarction with acute cigarette smoking[J]. Biol Sex Differ. 2022,13(1):36.

[14] AID J, TANJEKO AT, SERRE J, et al. Smoking cessation only partially reverses cardiac metabolic and structural remodeling in mice[J]. Acta Physiol (Oxf), 2024, 240(7): e14145.

[15] DARABI M, HEIDARI MOGHADDAM R, GODARZI F, et al. Age and sex-related differences in epidemiology, treatment, and mortality of patients with ST-segment elevation myocardial infarction in Iran[J]. J Cardiovasc Thorac Res, 2023, 15(4): 210-217.

[16] DEL BUONO M G, MONTONE R A, RINALDI R, et al. Clinical predictors and prognostic role of high Killip class in patients with a first episode of anterior ST-segment elevation acute myocardial infarction[J]. J Cardiovasc Med (Hagerstown), 2021, 22(7): 530-538.

[17] BRUNO F, ADJIBODOU B, OBEID S, et al. Occlusion of the infarct-related coronary artery presenting as acute coronary syndrome with and without ST-elevation: impact of inflammation and outcomes in a real-world prospective cohort[J]. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes, 2023, 9(6): 564-574.

[18] BARBÉ-TUANA F, FUNCHAL G, SCHMITZ C R R, et al. The interplay between immunosenescence and age-related diseases[J]. Semin Immunopathol, 2020, 42(5): 545-557.

[19] 王建军, 李 晶, 马旭明, 等. 脂肪间充质干细胞外泌体调控心脏成纤维细胞自噬和 NLRP3 炎症小体平衡抑制心肌梗死后不良心室重塑[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(8): 654-662.
WANG J J, LI J, MA X M, et al. Adipose derived mesenchymal stem cell exosomes inhibit adverse ventricular remode-ling after myocardial infarction by regulating autophagy and NLRP3 inflammasomes balance of cardiac fibroblasts[J]. Chin J Arterioscler, 2024, 32(8): 654-662.

[20] SILBIGER J J. Pathophysiology and echocardiographic diagnosis of left ventricular diastolic dysfunction[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2019, 32(2): 216-232.

[21] SHARIFOV O F, GUPTA H. What is the evidence that the tissue doppler index E/e′ reflects left ventricular filling pressure changes after exercise or pharmacological intervention for evaluating diastolic function? A systematic review[J]. J Am Heart Assoc, 2017, 6(3): e004766.

[22] 靳文英, 朱天刚, 陈 红, 等. 急性 STEMI 患者介入术后心肌微循环灌注与左心功能的超声评价[J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51(2): 151-157.
JIN W Y, ZHU T G, CHEN H, et al. Microvascular perfusion and cardiac function after revascularization assessed by myocardial contrast echocardiography in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Chin J Cardiol, 2023, 51(2): 151-157.

[23] WALLEY K R. Sepsis-induced myocardial dysfunction[J]. Curr Opin Crit Care, 2018, 24(4): 292-299.

[24] LIMA M R, SILVA D. Septic cardiomyopathy: a narrative review[J]. Rev Port Cardiol, 2023, 42(5): 471-481.

[25] SUHRS H E, SCHRODER J, BOVÉ K B, et al. Inflammation, non-endothelial dependent coronary microvascular function and diastolic function: are they linked? [J]. PLoS One, 2020, 15(7): e0236035.

[26] ZHANG Q, WANG L, WANG S, et al. Signaling pathways and targeted therapy for myocardial infarction[J]. Signal Transduct Target Ther, 2022, 7(1): 78.

(此文编辑 文玉珊)