

# 炎症负担指数对急性心肌梗死患者PCI术后左心室重构的预测价值

范建勇, 韩吉瑛, 宇成栋, 李 鹏\*

青岛大学附属医院急诊科, 山东 青岛

收稿日期: 2026年4月7日; 录用日期: 2026年4月28日; 发布日期: 2026年5月8日

## 摘 要

目的: 探讨炎症负荷指数(IFI)对急性ST段抬高型心肌梗死(STEMI)患者经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后左心室重构(LVR)的预测价值, 并与传统炎症及肝功能指标进行比较。方法: 回顾性纳入319例STEMI患者, 根据PCI术后6个月及12个月心脏超声结果分为左心室重构组(n = 136)与非重构组(n = 183)。收集患者临床资料及实验室指标, 计算炎症负荷指数(IFI), 公式为:  $IFI = (CRP \times \text{中性粒细胞计数}) / \text{淋巴细胞计数}$ 。采用单因素及多因素Logistic回归分析LVR的独立危险因素, 并通过受试者工作特征(ROC)曲线评估各指标的预测效能。结果: 左心室重构组IFI、C反应蛋白、肌酸激酶同工酶、谷丙转氨酶、谷草转氨酶水平显著高于非重构组(P < 0.05)。多因素Logistic回归分析显示, IFI (OR = 1.012, 95% CI: 1.000~1.024, P = 0.04)和谷丙转氨酶(OR = 1.011, 95% CI: 1.004~1.019, P < 0.01)是LVR的独立危险因素。ROC曲线分析表明, IFI的AUC为0.752, 谷丙转氨酶的AUC为0.651, 二者联合的AUC为0.750。当IFI最佳截断值取10.156时, 预测LVR的敏感度为73.5%, 特异度为63.4%, Youden指数为0.369。结论: 炎症负荷指数是STEMI患者PCI术后左心室重构的独立预测因子, 其预测效能优于传统单一炎症指标, 与谷丙转氨酶联用未能进一步提高预测能力。当IFI > 10.156时, 患者发生左心室重构的风险显著增加。IFI作为一种简便、易得的复合指标, 可用于早期识别高危患者。

## 关键词

急性心肌梗死, 经皮冠状动脉介入治疗, 左心室重构, 炎症负荷指数, 预测价值

## Predictive Value of Inflammatory Burden Index for Left Ventricular Remodeling in Patients with Acute Myocardial Infarction after PCI

Jianyong Fan, Jiying Han, Chengdong Yu, Peng Li\*

\*通讯作者。

文章引用: 范建勇, 韩吉瑛, 宇成栋, 李鹏. 炎症负担指数对急性心肌梗死患者 PCI 术后左心室重构的预测价值[J]. 临床医学进展, 2026, 16(5): 319-328. DOI: 10.12677/acm.2026.1651821

## Abstract

**Objective:** To investigate the predictive value of the Inflammatory Burden Index (IBI) for left ventricular remodeling (LVR) in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) after percutaneous coronary intervention (PCI), and to compare its predictive performance with traditional inflammatory and liver function markers. **Methods:** A total of 319 STEMI patients were retrospectively enrolled and divided into the LVR group (n = 136) and non-LVR group (n = 183) based on echocardiographic findings at 6 and 12 months after PCI. Clinical data and laboratory indicators were collected. The IBI was calculated using the formula:  $IBI = (CRP \times \text{neutrophil count}) / \text{lymphocyte count}$ . Univariate and multivariate logistic regression analyses were performed to identify independent risk factors for LVR. The predictive performance of each indicator was assessed using receiver operating characteristic (ROC) curves. **Results:** The levels of IBI, C-reactive protein (CRP), creatine kinase-MB (CK-MB), alanine aminotransferase (ALT), and aspartate aminotransferase (AST) were significantly higher in the LVR group than in the non-LVR group (all  $P < 0.05$ ). Multivariate logistic regression analysis showed that IBI (OR = 1.012, 95% CI: 1.000~1.024,  $P = 0.04$ ) and ALT (OR = 1.011, 95% CI: 1.004~1.019,  $P < 0.01$ ) were independent risk factors for LVR. ROC curve analysis revealed that the area under the curve (AUC) of IBI was 0.752, that of ALT was 0.651, and that of their combination was 0.750. When the optimal cut-off value of IBI was set at 10.156, the sensitivity and specificity for predicting LVR were 73.5% and 63.4%, respectively, with a Youden index of 0.369. **Conclusion:** The Inflammatory Burden Index is an independent predictor of left ventricular remodeling in STEMI patients after PCI, with better predictive performance than traditional single inflammatory markers. Combining IBI with ALT did not further improve predictive ability. When IBI exceeds 10.156, the risk of LVR increases significantly. As a simple and easily accessible composite indicator, IBI can be used for early identification of high-risk patients.

## Keywords

Acute Myocardial Infarction, Percutaneous Coronary Intervention, Left Ventricular Remodeling, Inflammatory Burden Index, Predictive Value

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)是全球范围内导致心力衰竭和死亡的主要原因之一。尽管急诊经皮冠状动脉介入治疗(PCI)能够迅速恢复梗死相关动脉的血流,显著降低急性期死亡率,但仍有相当比例(>30%)的患者在术后发生左心室重构(LVR) [1]。LVR 是心肌梗死后心力衰竭发生发展的核心病理过程,显著增加远期死亡风险。

炎症反应在 LVR 的发生发展中起核心作用。心肌缺血坏死触发先天免疫应答,损伤相关分子模式(DAMPs)被释放,激活 Toll 样受体及 NLRP3 炎症小体信号通路,诱导中性粒细胞、单核细胞等炎症细胞向梗死区大量募集[2]。这些炎症细胞一方面清除坏死组织,另一方面通过释放活性氧、蛋白酶及多种炎

性细胞因子(如  $\text{TNF-}\alpha$ 、 $\text{IL-6}$ 、 $\text{IL-1}\beta$ )，直接损伤存活心肌细胞，降解细胞外基质，并激活心肌成纤维细胞转化为肌成纤维细胞，促进胶原蛋白的过度沉积与间质纤维化[3]。与此同时，炎症反应还可诱导冠状动脉微血管功能障碍，进一步加重心肌缺血和能量代谢障碍，形成恶性循环[4]。因此，炎症负荷的强度与持续时间是决定 LVR 发生与否及其严重程度的关键因素。

近年来，多种源自常规血常规检测的复合炎症指标被报道与心血管疾病预后显著相关。其中，中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)和血小板/淋巴细胞比值(PLR)是最常用的两类指标，已被多项研究证实可独立预测急性心肌梗死患者 PCI 术后的主要不良心血管事件及心力衰竭风险[5][6]。然而，这些指标多仅整合两种细胞成分，未能同时反映体液炎症蛋白水平、先天免疫效应细胞活化状态及适应性免疫调节能力之间的动态平衡，对全身炎症负荷的评估存在局限性。炎症负荷指数(Inflammatory Burden Index, IBI)是一种新型复合炎症指标，整合了 C 反应蛋白(CRP)介导的体液炎症、中性粒细胞代表的先天免疫效应以及淋巴细胞反映的适应性免疫调节三大核心维度。其计算公式为： $\text{IBI} = (\text{CRP} \times \text{中性粒细胞计数}) / \text{淋巴细胞计数}$ 。CRP 是临床最常用的急性时相反应蛋白，对组织损伤和炎症反应高度敏感[7]；中性粒细胞是先天免疫应答的主要效应细胞，在心肌梗死急性期迅速增多并浸润梗死区[8]；淋巴细胞则参与适应性免疫调节，其亚群失衡已被证实与病理性心脏重构密切相关[9]。因此，IBI 理论上能够更全面地评估心肌梗死后机体的整体炎症负荷状态。

目前，关于 IBI 在心血管疾病中的临床应用研究尚处于起步阶段。已有少数研究探讨了 IBI 在心力衰竭、冠状动脉疾病等患者中的预后价值[10]，但其在 STEMI 患者 PCI 术后 LVR 中的预测价值尚未得到系统评估。此外，现有 LVR 预测模型多依赖于心脏超声或心脏磁共振等影像学检查，这些方法通常在结构性改变发生后的数周至数月才能检测到明显异常，往往错失了早期药物干预(如血管紧张素转换酶抑制剂、 $\beta$ 受体阻滞剂等)的宝贵“时间窗”。

本研究旨在探讨 IBI 对 STEMI 患者 PCI 术后左心室重构的预测价值，并与传统炎症及肝功能指标进行比较，为临床早期识别高危患者提供简便、有效的评估工具。

## 2. 对象与方法

### 2.1. 研究对象

本研究回顾性纳入青岛大学附属医院 2020 年 1 月 1 日至 2023 年 12 月 31 日期间收治的 STEMI 患者 319 例。纳入标准：(1) 符合《急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南 2019》诊断标准；(2) 发病 12 小时内接受急诊 PCI 治疗；(3) 年龄  $\geq 18$  岁。排除标准：(1) 既往 PCI 或冠状动脉旁路移植术史；(2) 原发性心肌病、重度瓣膜病变、先天性心脏病；(3) 合并恶性肿瘤；(4) 自身免疫性疾病或血液系统疾病；(5) 临床资料不全。

### 2.2. 心室重构定义与分组

于 PCI 术后 48 小时内及出院后 6 个月、12 个月行心脏超声检查，采用双平面 Simpson 法测量左心室舒张末期容积(LVEDV)和左心室收缩末期容积(LVESV)。左心室重构定义为：术后 6 个月或 12 个月时 LVEDV 较术后 48 小时增加  $> 20\%$ ，或 LVESV 增加  $> 15\%$  [11]。根据上述标准，将患者分为心室重构组( $n = 136$ )和非重构组( $n = 183$ )。

### 2.3. 数据收集

通过电子病历系统收集以下资料：一般资料：年龄、性别、身高、体重、BMI、高血压史、糖尿病史、高脂血症史、吸烟史、饮酒史。实验室指标：白细胞计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、单核细胞计

数、血小板计数、血红蛋白、C 反应蛋白、纤维蛋白原、B 型利钠肽、肌酸激酶同工酶、白蛋白、谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、甘油三酯、总胆固醇、HDL-C、LDL-C、脂蛋白 a、血清肌酐、空腹血糖、尿酸。

## 2.4. 炎症负荷指数计算

IBI 计算公式为： $IBI = (CRP \times \text{中性粒细胞计数}) / \text{淋巴细胞计数}$ ，其中，C 反应蛋白反映全身炎症水平，中性粒细胞代表先天免疫效应细胞，淋巴细胞反映适应性免疫调节能力。该公式整合了体液炎症与细胞免疫两个维度，以评估机体的整体炎症负荷状态。

## 2.5. 统计学分析

采用 R 4.5.1 软件进行统计分析。正态分布连续变量以均数  $\pm$  标准差表示，组间比较采用独立样本 t 检验；非正态分布连续变量以中位数(P25, P75)表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。分类变量以频数和百分比表示，组间比较采用  $\chi^2$  检验。采用单因素及多因素 Logistic 回归分析 LVR 的独立危险因素，通过 ROC 曲线评估各指标的预测效能。P < 0.05 为差异有统计学意义。

## 3. 结果

### 3.1. 两组患者基线资料比较

本研究共纳入 319 例 STEMI 患者，其中发生左心室重构 136 例(42.6%)，未发生重构 183 例(57.4%)。两组患者在年龄、性别、BMI、糖尿病史、吸烟史等方面差异无统计学意义(P > 0.05)。心室重构组高血压比例低于非重构组(41.9% vs. 54.1%, P = 0.03)，见表 1。

实验室指标方面，心室重构组的白细胞计数、单核细胞计数、C 反应蛋白、肌酸激酶同工酶、谷丙转氨酶、谷草转氨酶及 IBI 均显著高于非重构组(P < 0.05)。两组间中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、血小板计数、HDL-C 等指标差异无统计学意义(P > 0.05)。详见表 1。

**Table 1.** Comparison of baseline data between the two groups

**表 1.** 两组患者基线资料比较

项目	全部患者(319)	未发生心室重构组(183)	发生心室重构组(136)	P 值
年龄(岁)	60.2 $\pm$ 11.3	60.2 $\pm$ 11.9	60.2 $\pm$ 10.6	0.99
男[例(%)]	252 (79.0%)	147 (80.3%)	105 (77.2%)	0.579
身高(cm)	169.0 $\pm$ 7.6	169.0 $\pm$ 7.6	169.0 $\pm$ 7.5	0.91
体重(kg)	74.1 $\pm$ 11.6	74.5 $\pm$ 11.6	73.5 $\pm$ 11.6	0.49
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25.8 $\pm$ 3.1	26.0 $\pm$ 3.2	25.7 $\pm$ 3.1	0.39
高血压[例(%)]	156 (48.9%)	99 (54.1%)	57 (41.9%)	0.03
高血脂[例(%)]	20 (6.3%)	11 (6%)	9 (6.6%)	0.50
糖尿病[例(%)]	79 (24.8%)	51 (27.9%)	28 (20.6%)	0.09
吸烟史[例(%)]	143 (44.8%)	89 (48.6%)	54 (39.7%)	0.07
饮酒史[例(%)]	105 (32.9%)	60 (32.8%)	45 (33.1%)	0.52
白细胞计数(10 <sup>9</sup> /L)	10.1 $\pm$ 3.4	9.8 $\pm$ 3.0	10.6 $\pm$ 3.8	0.04
中性粒细胞计数(10 <sup>9</sup> /L)	7.7 $\pm$ 4.3	7.5 $\pm$ 5.0	8.0 $\pm$ 3.4	0.39
淋巴细胞计数(10 <sup>9</sup> /L)	1.8 $\pm$ 1.0	1.8 $\pm$ 0.9	1.7 $\pm$ 1.1	0.51

续表

单核细胞计数( $10^9/L$ )	0.6 ± 0.3	0.6 ± 0.2	0.6 ± 0.4	0.02
血红蛋白(g/L)	140.1 ± 19.0	141.0 ± 19.2	140.8 ± 18.7	0.96
血小板计数( $10^9/L$ )	218.0 ± 59.8	216.8 ± 60.0	219.6 ± 60.2	0.67
C 反应蛋白(mg/L)	2.3 (0.8, 6.8)	1.1 (0.5, 3.3)	4.7 (2.0, 15.5)	<0.01
纤维蛋白原(g/L)	3.1 ± 0.9	3.1 ± 0.8	3.1 ± 0.9	0.93
B 型利钠肽(pg/L)	506.0 (134.6, 1213.5)	513.5 (134.6, 1231.5)	477.5 (146.0, 1139.8)	0.79
肌酸激酶同工酶( $\mu g/L$ )	103.8 (39.0, 179.3)	89.7 (36.5, 157.7)	126.5 (44.6, 231.1)	<0.01
白蛋白(g/L)	38.5 ± 5.8	38.6 ± 5.7	38.4 ± 5.9	0.80
谷丙转氨酶(U/L)	45.5 (30.0, 70.0)	40.0 (28.0, 57.9)	54.5 (34.8, 86.3)	<0.01
谷草转氨酶(U/L)	133.0 (51.2, 257.0)	102.0 (39.4, 219.0)	184.5 (79.6, 348.7)	0.03
甘油三酯(mmol/L)	1.4 (1.0, 2.0)	1.4 (0.9, 2.2)	1.4 (1.0, 1.8)	0.70
总胆固醇(mmol/L)	4.5 (3.8, 5.3)	4.5 (3.9, 5.3)	4.5 (3.7, 5.2)	0.35
HDL-C (mmol/L)	1.2 ± 0.5	1.2 ± 0.4	1.2 ± 0.5	0.71
LDL-C (mmol/L)	2.7 (2.2, 3.3)	2.7 (2.3, 3.3)	2.7 (2.1, 3.2)	0.35
脂蛋白 a (mg/L)	160.0 (87.0, 276.5)	154.0 (75.5, 279.5)	164.6 (96.0, 271.0)	0.90
血清肌酐(mmol/L)	79.8 (64.5, 95.4)	80.0 (66.0, 95.3)	79.4 (61.0, 95.5)	0.27
血糖(空腹) (mmol/L)	7.2 ± 3.2	6.9 ± 2.8	7.5 ± 3.6	0.09
尿酸( $\mu mol/L$ )	343.7 ± 96.6	340.3 ± 89.6	348.3 ± 105.4	0.47
IBI	11.1 (4.3, 31.6)	6.4 (2.5, 16.5)	20.7 (9.0, 74.4)	<0.01

注：连续变量符合正态分布以均数 ± 标准差表示，不符合正态分布以中位数(P25, P75)表示；分类变量以例数(百分比)表示；IBI (炎症负荷指数)计算公式为：IBI = (C 反应蛋白 × 中性粒细胞计数)/淋巴细胞计数；P 值为两组比较的统计检验结果，连续变量采用 Mann-Whitney U 检验，分类变量采用  $\chi^2$  检验。

### 3.2. LVR 危险因素的单因素及多因素 Logistic 回归分析

单因素 Logistic 回归分析显示，高血压、白细胞计数、单核细胞计数、C 反应蛋白、肌酸激酶同工酶、谷丙转氨酶、谷草转氨酶及 IBI 与 LVR 的发生显著相关( $P < 0.05$ )。

将上述变量纳入多因素 Logistic 回归模型，结果显示：IBI (OR = 1.012, 95% CI: 1.000~1.024,  $P = 0.04$ )和谷丙转氨酶(OR = 1.011, 95% CI: 1.004~1.019,  $P < 0.01$ )是 STEMI 患者 PCI 术后发生左心室重构的独立危险因素。高血压、白细胞计数、单核细胞计数、C 反应蛋白、肌酸激酶同工酶及谷草转氨酶在多因素分析中差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。详见表 2。

**Table 2.** Univariate and multivariate logistic regression analysis of risk factors for LVR

**表 2.** LVR 危险因素的单因素及多因素 Logistic 回归分析

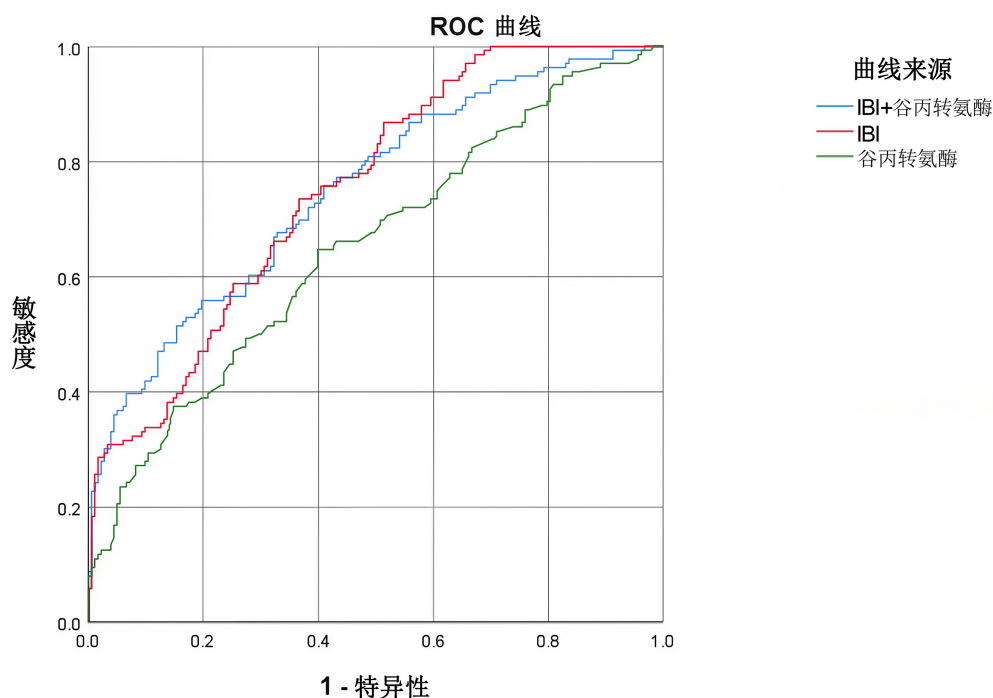
变量	单因素分析		多因素分析	
	OR (95% CI)	P 值	OR (95% CI)	P 值
高血压[例(%)]	1.633 (1.044~2.556)	0.03	1.419 (0.850~2.368)	0.18
白细胞计数( $10^9/L$ )	1.074 (1.002~1.151)	0.04	0.930 (0.849~1.019)	0.12
单核细胞计数( $10^9/L$ )	2.637 (1.081~6.433)	0.02	1.640 (0.603~4.462)	0.33

续表

C 反应蛋白(mg/L)	1.112 (1.069~1.158)	<0.01	1.048 (0.992~1.107)	0.09
肌酸激酶同工酶( $\mu\text{g/L}$ )	1.003 (1.001~1.004)	<0.01	1.002 (1.000~1.004)	0.06
谷丙转氨酶(U/L)	1.014 (1.007~1.020)	<0.01	1.011 (1.004~1.019)	<0.01
谷草转氨酶(U/L)	1.001 (1.000~1.002)	0.03	1.000 (0.998~1.024)	0.43
IBI	1.021 (1.012~1.031)	<0.01	1.012 (1.000~1.024)	0.04

注: OR: 比值比(Odds Ratio); CI: 置信区间(Confidence Interval); 单因素分析: 纳入各变量单独进行 Logistic 回归分析; 多因素分析: 将单因素分析中  $P < 0.05$  的变量(高血压、白细胞计数、单核细胞计数、C 反应蛋白、肌酸激酶同工酶、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、IBI)共同纳入 Logistic 回归模型。

### 3.3. IBI、ALT 及二者联合对 LVR 的预测效能



**Figure 1.** ROC curves of IBI, alanine aminotransferase (ALT), and their combined variable for predicting left ventricular remodeling (LVR)

**图 1.** IBI、丙氨酸氨基转移酶(ALT)及其联合变量预测左心室重构(LVR)的 ROC 曲线

**Table 3.** Optimal cut-off values and diagnostic performance of IBI and ALT for predicting left ventricular remodeling (LVR)

**表 3.** IBI、ALT 预测左心室重构的最佳截断值及诊断性能

	最佳截断值	敏感度	特异度	Youden 指数
谷丙转氨酶	45.235	0.647	0.601	0.248
IBI	10.156	0.735	0.634	0.369
IBI + 谷丙转氨酶	0.406	0.559	0.803	0.362

注: 最佳截断值: 根据 Youden 指数最大原则确定的诊断临界值; Youden 指数 = 敏感度 + 特异度 - 1, 取值范围 0~1, 数值越大表示诊断效能越高; IBI + 谷丙转氨酶联合变量: 通过 Logistic 回归模型拟合的预测概率值; 敏感度: 真阳性率, 即实际发生 LVR 的患者中被正确预测的比例; 特异度: 真阴性率, 即实际未发生 LVR 的患者中被正确预测的比例。

ROC 曲线分析结果显示如图 1, IBI 预测左心室重构的曲线下面积(AUC)为 0.752, 高于谷丙转氨酶(ALT)的 0.651, 二者联合变量的 AUC 为 0.750。根据最大约登指数确定最佳截断值(表 3), 当 IBI 取 10.156 时, 预测左心室重构的敏感度为 73.5%, 特异度为 63.4%, 约登指数为 0.369; ALT 的最佳截断值为 45.235 U/L, 敏感度为 64.7%, 特异度为 60.1%。尽管联合变量在特异度上有所提升(80.3%), 但其敏感度下降至 55.9%, 整体预测效能未优于 IBI 单独使用。上述结果表明, IBI 在识别 STEMI 患者 PCI 术后左心室重构方面具有较好的预测价值, 且优于传统肝功能指标 ALT。

#### 4. 讨论

本研究首次系统评估了炎症负荷指数(IBI)对 STEMI 患者 PCI 术后左心室重构的预测价值, 其预测效能优于传统单一炎症指标。主要发现如下:(1) 心室重构组 IBI 水平显著高于非重构组;(2) 多因素 Logistic 回归分析证实 IBI 是 LVR 的独立危险因素;(3) IBI 预测 LVR 的 AUC 为 0.752, 优于传统炎症指标 C 反应蛋白及肝功能指标 ALT;(4) IBI 与 ALT 联用未能进一步提高预测效能。

炎症反应在心肌梗死后心室重构中发挥核心作用。心肌细胞坏死释放损伤相关分子模式(DAMPs), 激活先天免疫系统, 诱导中性粒细胞、单核细胞等炎症细胞向梗死区募集[12]。中性粒细胞释放蛋白酶和活性氧, 直接损伤心肌细胞并降解细胞外基质[13][14]; 淋巴细胞亚群(如调节性 T 细胞)可通过抑制过度炎症反应、限制巨噬细胞向 M1 表型极化, 发挥心脏保护作用[15]。CRP 可以激活 NLRP3 炎症小体, 进而促进白介素-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ )和白介素-18 (IL-18)等关键炎症因子的成熟与释放, 放大炎症反应, 最终导致更广泛的心肌损伤[16]。因此, 综合反映上述多种炎症细胞负荷的 IBI, 理论上能更全面地评估机体的整体炎症状态。

本研究中采用的 IBI 公式整合了 CRP (体液炎症标志物)、中性粒细胞(先天免疫效应细胞)与淋巴细胞(适应性免疫调节细胞)三大核心炎症维度。与单纯依赖白细胞亚型的复合指标相比, 该公式额外纳入了 CRP 这一临床最常用的急性炎症蛋白, 能够更敏感地捕捉心肌梗死后瀑布式炎症放大效应。研究结果显示, 重构组 IBI 中位数(20.7)显著高于非重构组(6.4), 且多因素分析证实 IBI 是 LVR 的独立危险因素(OR = 1.012), 提示该修正公式具有良好的预测效能。

值得注意的是, 本研究发现谷丙转氨酶(ALT)也是 LVR 的独立危险因素。ALT 升高可能反映心肌梗死后的肝脏淤血或全身炎症反应[17]。已有研究表明, ALT 水平与心肌梗死面积及心衰风险呈正相关[18]。然而, 本研究中 ALT 的预测效能(AUC = 0.651)低于 IBI, 且二者联合未能提高预测能力(AUC = 0.750), 提示 IBI 已充分反映了与 LVR 相关的炎症信息, ALT 未能提供额外的预测价值。从生物学机制上分析, ALT 作为肝脏损伤或淤血的血清标志物, 在心肌梗死患者中升高可能仅是非特异性地反映全身炎症反应或血流动力学紊乱, 而非直接参与心肌重构的核心通路; 而 IBI 已整合了 CRP、中性粒细胞与淋巴细胞这三个直接参与心肌炎症与修复的关键维度, 可能已将 ALT 所能反映的间接炎症信息充分包含在内。此外, 从统计学角度看, 当两个指标存在较强共线性或其中一个指标(IBI)效应量占绝对主导地位时, 联合模型难以产生显著的增益。

本研究存在一个与常规认知相悖的重要发现: 心室重构组的高血压患病率(41.9%)显著低于非重构组(54.1%) (P = 0.03)。高血压本是 LVR 公认的危险因素, 但在本研究中却呈现出负相关关系。对此反常结果的潜在解释包括: 第一, 可能存在选择偏倚, 例如本研究中高血压患者的基线用药情况(如血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素 II 受体拮抗剂、 $\beta$  受体阻滞剂等)优于非高血压患者, 而这些药物本身具有明确的抑制心室重构作用, 从而部分抵消了高血压带来的风险; 第二, 未测量的混杂因素, 如高血压患者的血压控制水平、药物依从性、病程长短等关键信息未被纳入分析, 可能干扰了结果。未来需在前瞻性研究中同时收集详细的用药史与血压控制数据, 以进一步厘清高血压与 LVR 之间的真实关系。

在客观评价 IBI 的临床应用价值时, 需认识到其预测效能存在一定局限性。本研究中 IBI 的 AUC 为 0.752, 属于中等水平的预测能力, 且其特异度仅为 63.4%, 意味着有超过三分之一(36.6%)的无 LVR 患者存在假阳性结果, 若单独用于临床决策可能导致不必要的过度治疗。同时, 本研究为单中心回顾性设计, IBI 的最佳截断值 10.156 仍缺乏外部验证。

因此, 未来研究应着重在更大规模、多中心的前瞻性队列中验证 IBI 的稳定性和最佳截断值的普适性, 并建议采用心脏磁共振作为左心室重构评估的金标准, 以进一步提高诊断的准确性。同时, 可进一步探索将 IBI 与心脏生物标志物、影像学参数及临床变量整合构建多维度预测模型, 以提升早期识别高危患者的临床效能。

本研究存在以下局限性: 第一, 为单中心回顾性研究, 存在选择性偏倚, 需多中心前瞻性研究验证; 第二, 心室重构的评估采用心脏超声而非金标准心脏磁共振, 可能对重构的判断存在一定误差; 第三, IBI 的最佳截断值(10.156)来自单中心数据, 缺乏外部验证; 第四, 未纳入药物干预(如血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素 II 受体拮抗剂、 $\beta$  受体阻滞剂等)、血压控制水平及药物依从性等混杂因素, 可能导致高血压与 LVR 关系的估计偏倚。

## 5. 结论

炎症负荷指数(ABI)是 STEMI 患者 PCI 术后左心室重构的独立预测因子(最佳截断值 10.156, 敏感度 73.5%, 特异度 63.4%), 其预测效能优于传统炎症指标 C 反应蛋白及肝功能指标谷丙转氨酶, 需要注意的是, ABI 的预测效能处于中等水平(AUC = 0.752), 且特异度不高(63.4%), 临床应用时需结合其他临床信息综合判断。ABI 作为一种简便、易得、低成本的复合炎症指标, 可用于早期识别高危患者, 为临床个体化干预提供参考依据。未来需通过多中心、前瞻性研究验证其稳定性, 并采用心脏磁共振作为金标准进一步确认其预测价值。

## 声明

本研究经青岛大学附属医院伦理委员会批准, 并获得了所有相关参与者的知情同意。

## 致谢

感谢李鹏老师在本研究设计、论文撰写及修改过程中给予的悉心指导和大力支持。同时感谢韩吉瑛、宇成栋等团队成员在数据整理和文献检索方面的辛勤付出。

## 参考文献

- [1] Leancă, S.A., Crișu, D., Petriș, A.O., Afrăsânie, I., Genes, A., Costache, A.D., *et al.* (2022) Left Ventricular Remodeling after Myocardial Infarction: From Pathophysiology to Treatment. *Life*, **12**, Article 1111. <https://doi.org/10.3390/life12081111>
- [2] Swirski, F.K. and Nahrendorf, M. (2018) Cardioimmunology: The Immune System in Cardiac Homeostasis and Disease. *Nature Reviews Immunology*, **18**, 733-744. <https://doi.org/10.1038/s41577-018-0065-8>
- [3] Siwik, D.A., Chang, D.L. and Colucci, W.S. (2000) Interleukin-1 $\beta$  and Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  Decrease Collagen Synthesis and Increase Matrix Metalloproteinase Activity in Cardiac Fibroblasts *in Vitro*. *Circulation Research*, **86**, 1259-1265. <https://doi.org/10.1161/01.res.86.12.1259>
- [4] Chen, L., Chen, M., Yang, X., Hu, Y., Qiu, C., Fu, Y., *et al.* (2025) Energy Metabolism in Cardiovascular Diseases: Unlocking the Hidden Powerhouse of Cardiac Pathophysiology. *Frontiers in Endocrinology*, **16**, Article 1617305. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1617305>
- [5] 李文星, 张加廷, 李鑫, 等. 新型炎症标志物评分与 STEMI 患者预后及风险模型构建[J]. 医学研究杂志, 2024, 53(6): 124-130.
- [6] Li, Q., Ma, X., Shao, Q., Yang, Z., Wang, Y., Gao, F., *et al.* (2022) Prognostic Impact of Multiple Lymphocyte-Based

- Inflammatory Indices in Acute Coronary Syndrome Patients. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **9**, Article 811790. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.811790>
- [7] Potempa, M., Hart, P.C., Rajab, I.M. and Potempa, L.A. (2025) Redefining CRP in Tissue Injury and Repair: More than an Acute Pro-Inflammatory Mediator. *Frontiers in Immunology*, **16**, Article 1564607. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1564607>
- [8] Liu, C., Wu, R., Yang, H. and Yao, Y. (2025) Immune Cell Dynamics and Their Role in Cardiac Injury: Mechanisms and Therapeutic Implications. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **192**, Article ID: 118608. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2025.118608>
- [9] Martín, P. and Sánchez-Madrid, F. (2025) T Cells in Cardiac Health and Disease. *Journal of Clinical Investigation*, **135**, e185218. <https://doi.org/10.1172/jci185218>
- [10] Tao, Y., Liu, W., Yin, J., Chen, Z., Shen, Q. and Chen, L. (2026) Inflammatory Burden Index Is Associated with Increased Long-Term Risk of Major Advers Cardiovascular Events in Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries. *International Journal of General Medicine*, **19**, 1-10. <https://doi.org/10.2147/ijgm.s572612>
- [11] 中国医师协会胸痛专业委员会, 编辑委员会中华心血管病杂志网络版, 急性心肌梗死后左心室重构防治专家共识起草组. 急性心肌梗死后左心室重构防治专家共识[J]. 中华心血管病杂志(网络版), 2020, 3(1): 17.
- [12] Zhang, W., Peng, D., Cheng, S., Ni, R., Yang, M., Cai, Y., *et al.* (2025) Inflammatory Cell-Targeted Delivery Systems for Myocardial Infarction Treatment. *Bioengineering*, **12**, Article 205. <https://doi.org/10.3390/bioengineering12020205>
- [13] Kostin, S., Krizanic, F., Kelesidis, T. and Pagonas, N. (2024) The Role of Netosis in Heart Failure. *Heart Failure Reviews*, **29**, 1097-1106. <https://doi.org/10.1007/s10741-024-10421-x>
- [14] Zhang, Z., Wang, Y., Li, T. and Wang, H. (2025) Netosis in Myocardial Ischemia-reperfusion Injury: From Mechanisms to Therapies (Review). *Biomedical Reports*, **23**, 1-10. <https://doi.org/10.3892/br.2025.1991>
- [15] Li, N., Hao, Z., Yang, H., Cai, J., Liu, M., He, J., *et al.* (2026) CCR8 Expression on Regulatory T Cells Reveals Trajectories of Tissue Adaptation and Protects against Myocardial Infarction-Induced Tissue Damage. *Circulation*, **153**, 922-940. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.125.076426>
- [16] Mitsis, A., Sokratous, S., Karmioli, G., Kyriakou, M., Drakomathioulakis, M., Myrianthefs, M.M., *et al.* (2025) The Role of C-Reactive Protein in Acute Myocardial Infarction: Unmasking Diagnostic, Prognostic, and Therapeutic Insights. *Journal of Clinical Medicine*, **14**, Article 4795. <https://doi.org/10.3390/jcm14134795>
- [17] Capone, F., Vacca, A., Bidault, G., Sarver, D., Kaminska, D., Strocchi, S., *et al.* (2025) Decoding the Liver-Heart Axis in Cardiometabolic Diseases. *Circulation Research*, **136**, 1335-1362. <https://doi.org/10.1161/circresaha.125.325492>
- [18] Dastjerdi, P., Mahalleh, M., Shayesteh, H., Najafi, M.S., Narimani-Javid, R., Dashtkoobi, M., *et al.* (2025) Liver Biomarkers as Predictors of Prognosis in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BMC Cardiovascular Disorders*, **25**, Article No. 244. <https://doi.org/10.1186/s12872-025-04647-2>

## 缩略词表

英文缩写	英文全称	中文全称
IBI	Inflammatory Burden Index	炎症负荷指数
STEMI	ST-Segment Elevation Myocardial Infarction	ST 段抬高型心肌梗死
PCI	Percutaneous Coronary Intervention	经皮冠状动脉介入治疗
LVR	Left Ventricular Remodeling	左心室重构
CRP	C-Reactive Protein	C 反应蛋白
ROC	Receiver Operating Characteristic	受试者工作特征
OR	Odds Ratio	比值比
CI	Confidence Interval	置信区间
AUC	Area Under the Curve	曲线下面积
DAMPs	Damage-Associated Molecular Patterns	损伤相关分子模式
AUC	Area Under the Curve	曲线下面积
NLRP3	NOD-like receptor family pyrin domain containing 3	含吡啶结构域 NOD 样受体家族蛋白 3
TNF- $\alpha$	Tumor Necrosis Factor-alpha	肿瘤坏死因子- $\alpha$
IL-6	Interleukin-6	白细胞介素-6
IL-1 $\beta$	Interleukin-1 beta	白细胞介素-1 $\beta$
NLR	Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio	中性粒细胞/淋巴细胞比值
PLR	Platelet-to-Lymphocyte Ratio	血小板/淋巴细胞比值
LVEDV	Left Ventricular End-Diastolic Volume	左室舒张末期容积
LVESV	Left Ventricular End-Systolic Volume	左室收缩末期容积
BMI	Body Mass Index	身体质量指数
ALT	Alanine Aminotransferase	谷丙转氨酶
AST	Aspartate Aminotransferase	谷草转氨酶
HDL-C	High-Density Lipoprotein Cholesterol	高密度脂蛋白胆固醇
LDL-C	Low-Density Lipoprotein Cholesterol	低密度脂蛋白胆固醇
IL-18	Interleukin-18	白细胞介素-18