

【DOI】 10.3969 / j.issn.1671-6450.2025.06.003

心血管疾病专题

系统性免疫炎症指数、动态动脉硬化指数与老年原发性高血压患者左心室肥大的关系

刘川, 马丽娜, 曹若瑾, 张仲迎, 宋雨, 李耘

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(81600927)

作者单位: 100053 北京, 首都医科大学宣武医院老年医学科

通信作者: 李耘, E-mail: liy_xw@sina.com



【摘要】目的 探讨系统性免疫炎症指数(SII)、动态动脉硬化指数(AASI)与老年原发性高血压患者左心室肥大(LVH)的关系。方法 选取2022年1月—2023年12月首都医科大学宣武医院老年医学科收治的老年原发性高血压患者101例,根据是否出现LVH分为LVH组($n=35$)和非LVH组($n=66$)。采集患者入院时的基线资料、首次实验室检查指标及超声心动图特征;Pearson相关系数分析SII、AASI与LVH指标的相关性;多因素Logistic回归分析老年原发性高血压患者发生LVH影响因素;受试者工作特征(ROC)曲线分析SII、AASI对老年原发性高血压患者发生LVH的预测价值。结果 LVH组左心室舒张末期内径(LVEDD)、左心室收缩末期内径(LVESD)、左心室质量(LVM)、左心室质量指数(LVMI)均高于非LVH组($t/P=5.633/<0.001$, $2.249/0.027$, $8.289/<0.001$, $11.492/<0.001$); LVH组SII、AASI高于非LVH组($t/P=13.824/<0.001$, $8.290/<0.001$);SII、AASI分别与LVEDD、LVESD、LVM、LVMI呈正相关,AASI与LVEF呈负相关(SII: $r/P=0.456/<0.001$, $0.287/0.019$, $0.563/<0.001$, $0.621/<0.001$; AASI: $r/P=0.523/<0.001$, $0.345/0.003$, $0.612/<0.001$, $0.689/<0.001$, $-0.211/0.047$);多因素Logistic回归分析显示,LVEDD高、LVM高、SII高、AASI高为老年原发性高血压患者发生LVH的独立危险因素[$OR(95\%CI)=1.425(1.215\sim1.670)$ 、 $1.039(1.024\sim1.055)$ 、 $1.136(1.068\sim1.208)$ 、 $1.174(1.025\sim4.697)$];SII、AASI及二者联合预测老年原发性高血压患者发生LVH的曲线下面积(AUC)分别为0.782、0.753、0.812,二者联合优于各自单独预测的价值($Z/P=2.594/0.010$, $2.109/0.034$)。结论 SII和AASI作为老年原发性高血压患者左心室肥大的独立预测因素,联合使用时具有较高的预测效能。

【关键词】 原发性高血压;左心室肥大;系统性免疫炎症指数;动态动脉硬化指数;影响因素;老年人

【中图分类号】 R541.3;R544.1 【文献标识码】 A

The relationship between systemic immune inflammation index, ambulatory arterial stiffness index and left ventricular hypertrophy in elderly patients with essential hypertension Liu Chuan, Ma Lina, Cao Ruojin, Zhang Zhongying, Song Yu, Li Yun. Department of Geriatric Medicine, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China

Funding program: Projects funded by the NSFC(81600927)

Corresponding author: Li Yun, E-mail: liy_xw@sina.com

【Abstract】 **Objective** To investigate the relationship between systemic immune-inflammation index (SII) and ambulatory arterial stiffness index (AASI) and left ventricular hypertrophy (LVH) in elderly patients with essential hypertension. **Methods** A total of 101 elderly patients with essential hypertension admitted to the Geriatric Medicine Department of Xuanwu Hospital, Capital Medical University from January 2022 to December 2023 were selected and divided into LVH group ($n=35$) and non-LVH group ($n=66$) according to whether LVH occurred. Baseline data, indicators of the first laboratory examination and echocardiographic characteristics of the patients at admission were collected. Multiple Logistic regression analysis was conducted to analyze the influencing factors of LVH in elderly patients with essential hypertension, and ROC curve was used to analyze the predictive value of SII and AASI in elderly patients with essential hypertension. **Results** Compared with LVH group, LVEDD, LVESD, LVM and LVMI in non-LVH group were decreased ($t/P=5.633/<0.001$, $2.249/0.027$, $8.289/<0.001$, $11.493/<0.001$), and there was no significant difference in LVEF between the two groups ($P>0.05$). Compared with LVH group, the levels of SII and AASI in non-LVH group were decreased ($t/P=13.824/<0.001$, $8.290/<0.001$); SII, AASI respectively with LVEDD, LVESD, LVM, LVMI presented positive correlation, AASI with LVEF presented negative correlation (SII: $r/P=0.456/<0.001$, $0.287/0.019$, $0.563/<0.001$, $0.621/<0.001$; AASI: $r/P=0.523/<0.001$, $0.345/0.003$, $0.612/<0.001$, $0.689/<0.001$, $-0.211/0.047$); multiple factor Logistic regression analysis showed, LVEDD high, LVM high, SII high, AASI high were independent risk factors for LVH in elderly patients with essential hypertension [$OR(95\%CI)=1.425(1.215\sim1.670)$, $1.039(1.024\sim1.055)$, $1.136(1.068\sim1.208)$, $1.174(1.025\sim4.697)$]; SII, AASI and their joint prediction of LVH in elderly patients with essential hypertension the area under the curve (AUC) were 0.782, 0.753, 0.812, their joint prediction was superior to the value of each single prediction ($Z/P=2.594/0.010$, $2.109/0.034$). **Conclusion** SII and AASI as independent prediction factors of LVH in elderly patients with essential hypertension, when used jointly, have a higher prediction efficiency.

001)。The levels of SII and AASI were higher than those of LVEDD ($r/P=0.456/<0.001$, $0.523/<0.001$), LVESD ($r/P=0.287/0.019$, $0.345/0.003$) and LVM ($r/P=0.563/<0.001$, $0.612/<0.001$), respectively. There was positive correlation between SII and LVEF ($r/P=0.621/<0.001$, $0.689/<0.001$), and negative correlation between SII and LVEF ($r/P=-0.156/0.165$, $-0.211/0.047$), but no significant correlation between SII and LVEF ($P>0.05$). High SII, high AASI, high LVEDD and high LVM are all independent influencing factors for LVH in elderly patients with essential hypertension [OR (95%CI)=1.136(1.068–1.208), 1.174(1.025–4.697), 1.425(1.215–1.670), 1.039(1.024–1.055)]; The AUC of AASI, SII and their combination in predicting LVH in elderly patients with essential hypertension was 0.753, 0.782 and 0.812, respectively. The combined value of AASI, SII and their combination was superior to each other (the difference was compared by DeLong method) ($Z=2.594$, 2.109 , $P=0.010$, 0.034). **Conclusion** SII and AASI are independent predictors of left ventricular hypertrophy in elderly patients with essential hypertension, and their combination has a high predictive efficacy.

【Key words】 Essential hypertension; Left ventricular hypertrophy; Systemic immune inflammation index; Ambulatory arterial stiffness index; Influencing factor; Elderly

原发性高血压是心血管疾病常见的危险因素,可对机体重要脏器产生损伤,大大增加致残风险^[1-2]。《中国心血管健康与疾病报告 2021》公布,我国原发性高血压患病率为 27.5%,随着人口老龄化趋势加剧,老年高血压患病率也不断增加^[3]。左心室肥大(left ventricular hypertrophy, LVH)是高血压心脏病的一个典型表现,是常见的亚临床器官损害,发病率为 20%~40%^[4]。LVH 为心血管疾病死亡危险因素,早期识别和干预 LVH 对预防心血管事件至关重要^[5]。系统性免疫炎症指数(systemic immune inflammation index, SII)是通过白细胞、中性粒细胞和血小板计算得出的炎症反应指标,近年来被发现在多种疾病中具有一定的预测和评估价值^[6]。动态动脉硬化指数(ambulatory arterial stiffness index, AASI)近年来作为反映动脉硬化状态的重要指标,逐渐引起临床关注, AASI 能够反映动脉压力的动态变化,为评估高血压患者的心血管风险提供新的视角^[7]。基于此,现探讨 SII 和 AASI 与老年原发性高血压患者 LVH 之间的关系,以期临床诊断和治疗提供新的参考依据,为预防心血管事件提供科学依据,报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选取 2022 年 1 月—2023 年 12 月首都医科大学宣武医院老年医学科收治的老年原发性高血压患者 101 例,按患者是否出现 LVH 分为 LVH 组($n=35$)和非 LVH 组($n=66$)。与非 LVH 组比较, LVH 组冠心病史比例升高、收缩压升高、TG 升高、NEUT 升高、LYM 降低($P<0.05$);2 组其他临床资料比较差异无统计学意义($P>0.05$),见表 1。本研究经医院医学伦理委员会审核通过(临研审[2021]060 号),患者或家属知情同意并签署同意书。

1.2 病例选择标准 (1)纳入标准:原发性高血压符合《中国高血压防治指南》诊断标准^[8];纽约心脏病协

表 1 非 LVH 组与 LVH 组老年原发性高血压患者临床资料比较

Tab.1 Comparison of clinical data between non LVH and LVH groups in elderly patients with primary hypertension

项 目	非 LVH 组 ($n=66$)	LVH 组 ($n=35$)	t/χ^2 值	P 值
性别[例(%)]	男 33(50.00) 女 33(50.00)	20(57.14) 15(42.86)	0.468	0.494
年龄($\bar{x}\pm s$, 岁)	73.41 $\pm$ 3.45	72.29 $\pm$ 3.51	1.543	0.126
BMI($\bar{x}\pm s$, kg/m ²)	24.31 $\pm$ 3.26	24.18 $\pm$ 2.77	0.201	0.842
吸烟史[例(%)]	28(42.42)	21(60.00)	2.829	0.093
饮酒史[例(%)]	24(36.36)	17(48.57)	1.413	0.234
冠心病史[例(%)]	21(31.82)	23(65.71)	10.688	0.001
糖尿病史[例(%)]	7(10.61)	5(14.29)	0.296	0.587
SBP($\bar{x}\pm s$, mmHg)	149.65 $\pm$ 17.16	156.88 $\pm$ 13.32	2.168	0.033
DBP($\bar{x}\pm s$, mmHg)	99.02 $\pm$ 10.02	102.15 $\pm$ 10.17	1.486	0.140
TC($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	5.13 $\pm$ 0.41	5.31 $\pm$ 0.55	1.860	0.066
TG($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	1.55 $\pm$ 0.38	1.82 $\pm$ 0.42	3.276	0.002
LDL-C($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	3.15 $\pm$ 0.25	3.23 $\pm$ 0.41	1.217	0.226
HDL-C($\bar{x}\pm s$, mmol/L)	1.14 $\pm$ 0.31	1.12 $\pm$ 0.25	0.329	0.743
SCr($\bar{x}\pm s$, μ mol/L)	69.63 $\pm$ 14.35	70.52 $\pm$ 15.16	0.291	0.772
UA($\bar{x}\pm s$, μ mol/L)	297.21 $\pm$ 98.22	305.27 $\pm$ 115.11	0.369	0.713
CK($\bar{x}\pm s$, U/L)	70.15 $\pm$ 22.17	76.12 $\pm$ 25.51	1.222	0.225
CK-MB($\bar{x}\pm s$, U/L)	14.34 $\pm$ 3.25	15.01 $\pm$ 3.12	0.999	0.320
PLT($\bar{x}\pm s$, $\times 10^9$ /L)	169.15 $\pm$ 25.31	168.14 $\pm$ 22.15	0.199	0.843
NEUT($\bar{x}\pm s$, $\times 10^9$ /L)	4.62 $\pm$ 0.18	4.91 $\pm$ 0.26	6.575	<0.001
LYM($\bar{x}\pm s$, $\times 10^9$ /L)	1.32 $\pm$ 0.07	1.21 $\pm$ 0.08	7.149	<0.001

注: BMI. 体重指数; SBP. 收缩压; DBP. 舒张压; TC. 总胆固醇; TG. 三酰甘油; LDL-C. 低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C. 高密度脂蛋白胆固醇; SCr. 肌酐; UA. 尿酸; CK. 肌酸激酶; CK-MB. 肌酸激酶同工酶; PLT. 血小板计数; NEUT. 中性粒细胞计数; LYM. 淋巴细胞计数。

会(NYHA)心功能分级为 I 级; LVH 符合 2007 年欧洲高血压指南中 LVH 的诊断标准^[9]; 临床资料完整。(2)排除标准:继发性高血压; 伴有其他严重心血管疾病, 如严重冠心病、心肌梗死、心力衰竭等; 伴有其他系统性疾病, 如肾脏疾病、肝脏疾病等; 曾接受过心脏手

术或介入治疗;曾接受过放射治疗或化疗;存在严重的感染或炎性反应状态;患有严重的认知障碍或精神障碍,无法配合研究要求;未能提供完整临床资料或不愿意参与研究。

1.3 观测指标与方法

1.3.1 资料收集:(1)基本信息与病史采集:患者入院后 24 h 内,由经过统一培训的医护人员通过面对面询问及查阅电子病历系统,详细记录患者的性别、年龄、BMI、吸烟史(每日吸烟≥1 支,持续≥1 年定义为有吸烟史)、饮酒史(每周饮酒≥1 次,且平均每次酒精摄入量≥40 g,持续≥1 年定义为有饮酒史)、冠心病史、糖尿病史。(2)血压测量采用经校准的欧姆龙 HEM-7200 电子血压计(欧姆龙健康医疗有限公司)。(3)实验室指标检测:患者入院次日清晨空腹抽取静脉血 5 ml,离心留取血清用于以下指标检测。TC、TG、LDL-C、HDL-C 采用酶法测定,使用日立 7600 全自动生化分析仪(日立高新技术公司)及配套试剂盒(罗氏诊断产品有限公司)检测;SCr 采用苦味酸法测定;UA 采用尿酸酶—过氧化物酶偶联法测定,使用贝克曼库尔特 AU5800 全自动生化分析仪(贝克曼库尔特商贸有限公司)及配套试剂盒(中生北控生物科技股份有限公司)检测;CK、CK-MB 采用免疫比浊法测定,使用雅培 C16000 全自动生化分析仪(雅培贸易有限公司)及配套试剂盒(上海科华生物工程股份有限公司)检测;PLT、NEUT、LYM 采用 Sysmex XN-9000 全自动血液分析仪(希森美康医用电子有限公司)及配套试剂(希森美康株式会社)检测。

1.3.2 超声心动图检查 LVH 指标:采用荷兰飞利浦公司生产的 EPIQ 7C 超声诊断仪,仪器配备 S5-1 相控阵探头,频率设置为 3.0 MHz,该参数设置可清晰显示心脏结构。患者取左侧卧位,充分暴露胸部检查部位,检查范围涵盖整个心脏。测量指标包括左心室舒张末期内径(LVEDD)、左心室收缩末期内径(LVESD)、左心室射血分数(LVEF)、左心室质量(LVM)、左心室质量指数(LVMI)。测量时严格遵循美国超声心动图学会(ASE)推荐的标准方法,确保测量数据的准确性和一致性。

1.3.3 SII 计算: $SII=PLT(\times 10^9/L)\times NEUT(\times 10^9/L)/LYM(\times 10^9/L)^{[10]}$ 。

1.3.4 AASI 计算:收集动态血压数据,将 DBP 作为纵坐标,SBP 作为横坐标,进行回归分析以计算出 DBP 对 SBP 的回归直线斜率(β)。根据 AASI 的定义, $AASI=1-\beta$ 。AASI 无单位,其值为 0~1。AASI 值越接近 1,表示动脉的顺应性越差^[11]。

1.4 统计学方法 应用 SPSS 27.0 软件对数据进行统计学分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,2 组间比较采用 t 检验;计数资料以频数/构成比(%)表示,比较采用 χ^2 检验;Pearson 相关系数分析 SII、AASI 与 LVH 指标的相关性;多因素 Logistic 回归分析老年原发性高血压患者发生 LVH 的影响因素;受试者工作特征(ROC)曲线分析 SII、AASI 对老年原发性高血压患者发生 LVH 的预测价值。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组 LVH 指标比较 LVH 组 LVEDD、LVESD、LVM、LVMI 均高于非 LVH 组($P<0.01$ 或 $P<0.05$),2 组 LVEF 比较差异无统计学意义($P>0.05$),见表 2。

表 2 非 LVH 组与 LVH 组老年原发性高血压患者 LVH 指标比较 ($\bar{x}\pm s$)

Tab.2 Comparison of LVH indicators between non LVH group and LVH group in elderly patients with primary hypertension

项 目	非 LVH 组 (<i>n</i> = 66)	LVH 组 (<i>n</i> = 35)	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
LVEDD(mm)	45.17±3.25	49.21±3.75	5.633	<0.001
LVESD(mm)	30.79±3.51	32.42±3.38	2.249	0.027
LVEF(%)	64.29±7.31	63.33±6.95	0.639	0.525
LVM(g)	179.58±34.69	246.98±45.85	8.289	<0.001
LVMI(g/m ²)	91.41±12.52	124.76±16.16	11.492	<0.001

2.2 2 组 SII、AASI 比较 LVH 组 SII、AASI 高于非 LVH 组,差异均有统计学意义($P<0.01$),见表 3。

表 3 非 LVH 组与 LVH 组老年原发性高血压患者 SII、AASI 比较 ($\bar{x}\pm s$)

Tab.3 Comparison of SII and AASI between non LVH and LVH groups in elderly patients with primary hypertension

组 别	例数	SII	AASI
非 LVH 组	66	551.24±23.38	0.37±0.11
LVH 组	35	620.81±25.33	0.58±0.14
<i>t</i> 值		13.824	8.290
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001

2.3 SII、AASI 与 LVH 指标的相关性 SII、AASI 分别与 LVEDD、LVESD、LVM、LVMI 呈正相关,AASI 与 LVEF 呈负相关($P<0.05$),SII 与 LVEF 无相关性($P>0.05$),见表 4。

2.4 多因素 Logistic 回归分析老年原发性高血压患者发生 LVH 的影响因素 以老年原发性高血压患者是否发生 LVH 为因变量(赋值:是为“1”;否为“0”),以上述结果中 $P<0.05$ 项目为自变量进行多因素 Logistic

回归分析,结果显示:LVEDD 高、LVM 高、SII 高、AASI 高为老年原发性高血压患者发生 LVH 的独立危险因素($P<0.01$),见表 5。

表 4 SII、AASI 与 LVH 指标的相关性分析

Tab.4 Correlation analysis of SII, AASI, and LVH indicators

指 标	SII		AASI	
	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值
LVEDD	0.456	<0.001	0.523	<0.001
LVESD	0.287	0.019	0.345	0.003
LVEF	-0.156	0.156	-0.211	0.047
LVM	0.563	<0.001	0.612	<0.001
LVMI	0.621	<0.001	0.689	<0.001

表 5 多因素 Logistic 回归分析老年原发性高血压患者发生 LVH 的影响因素

Tab.5 Multivariate Logistic regression analysis of factors influencing LVH in elderly patients with primary hypertension

自变量	β 值	SE 值	Wald 值	<i>P</i> 值	OR 值	95%CI
冠心病史	0.235	0.127	3.364	0.067	1.265	0.986~1.613
收缩压高	0.087	0.052	2.784	0.095	1.091	0.972~1.207
TG 高	0.150	0.075	4.000	0.042	1.161	1.032~1.305
NEUT 高	0.056	0.041	1.876	0.170	1.058	0.976~1.145
LYM 低	-0.098	0.068	2.054	0.152	0.907	0.789~1.043
LVESD 高	0.043	0.032	1.845	0.174	1.044	0.981~1.110
LVMI 高	0.062	0.048	1.763	0.184	1.064	0.969~1.168
LVEDD 高	0.354	0.081	19.038	<0.001	1.425	1.215~1.670
LVM 高	0.039	0.008	25.958	<0.001	1.039	1.024~1.055
SII 高	0.127	0.031	16.657	<0.001	1.136	1.068~1.208
AASI 高	1.633	2.511	15.306	<0.001	1.174	1.025~4.697

2.5 SII、AASI 对老年原发性高血压患者发生 LVH 的预测价值 绘制 AASI、SII 预测老年原发性高血压患者发生 LVH 的 ROC 曲线,并计算曲线下面积(AUC),结果显示:SII、AASI 及二者联合预测老年原发性高血压患者发生 LVH 的 AUC 分别为 0.782、0.753、0.812,二者联合优于各自单独预测的价值($Z/P=2.594/0.010$ 、 $2.109/0.034$),见表 6、图 1。

表 6 SII、AASI 对老年原发性高血压患者发生 LVH 的预测价值

Tab.6 The predictive value of SII and AASI for LVH in elderly patients with primary hypertension

变 量	cut-off 值	AUC	95%CI	敏感度	特异度	约登指数
SII	600.35	0.782	0.695~0.869	0.743	0.712	0.455
AASI	0.55	0.753	0.653~0.853	0.657	0.773	0.430
二者联合		0.812	0.729~0.894	0.886	0.636	0.522

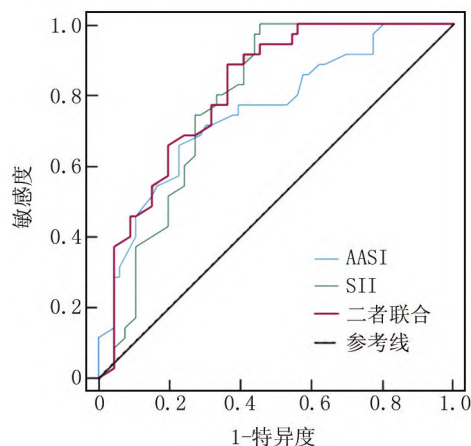


图 1 SII、AASI 预测老年原发性高血压患者发生 LVH 的 ROC 曲线

Fig.1 ROC curves of SII and AASI for predicting LVH in elderly patients with primary hypertension

3 讨 论

LVH 被认为既是高血压引起的机体应激反应的结果,也是神经激素、生长因子和细胞因子影响的反应。在高血压的情况下,心脏需要承受更大的负荷,为了适应这种负荷,心肌细胞会发生肥大,形成 LVH,这是一种代偿性的机体反应,旨在增加心肌纤维数量和增加心脏收缩力,以弥补高血压带来的心脏负荷增加。此外,神经激素如肾上腺素、去甲肾上腺素、生长因子如胰岛素样生长因子-1 和细胞因子如肿瘤坏死因子- α 等分子在 LVH 的发展中也发挥着重要的作用,这些分子可以直接影响心肌细胞的生长和代谢过程,促进心肌细胞的肥大和增生,从而导致 LVH 的进展^[12]。多项研究表明,高血压患者的 LVH 发展更快^[13-14]。既往研究发现,对门诊高血压患者进行随访,1 年后发现 LVH 患病率依旧超过 20%^[15]。LVH 导致左心室壁变厚,心脏肌肉质量增加,但心室内腔容积减小,使心脏舒张受阻,影响心室的舒张功能,导致心脏舒张功能减弱,心脏填充受限,影响心脏的舒张期功能,进而影响心脏的整体泵血功能^[16]。LVH 患者心脏的结构和功能发生改变,使其更容易发生心律失常、心力衰竭、心肌梗死等心血管事件,增加了心血管疾病的风险^[17]。

SII 指数整合了外周血 NEUT、PLT 与 LYM,能精准反映机体炎性反应与免疫平衡。本研究显示,LVH 组 SII 显著高于非 LVH 组,且是老年原发性高血压患者 LVH 的独立影响因素。高血压长期作用下,心肌细胞肥大增生,引发局部炎性反应。此过程中,肿瘤坏死因子- α 、白介素-6 等炎性因子大量释放,炎性介质增

多,损害心脏结构与功能。炎症反应通过丝裂原活化蛋白激酶等信号通路,激活关键蛋白,上调基因表达,使心肌细胞肥大,同时刺激成纤维细胞,加重心肌间质纤维化,是 LVH 形成的关键路径^[18]。炎症介质还干扰血管内皮细胞功能,打破血管活性物质平衡,影响心肌血供与营养交换,并调节心肌细胞增殖和凋亡信号通路,间接推动 LVH 发展^[19]。本研究还发现,AASI 也是老年原发性高血压患者 LVH 的独立影响因素。AASI 升高表明动脉顺应性减弱、动脉硬化加重。老年高血压患者的动脉壁在长期高压下,内膜增厚、平滑肌细胞增殖、胶原沉积,导致大动脉弹性降低,脉压差增大、脉动传导加快,心脏负荷剧增^[20]。同时,升高的 AASI 使心室收缩舒张时压力变化更显著,心脏后负荷升高,心肌细胞为代偿而肥大、重构,引发左心室肥厚^[21]。因此,SII 与 AASI 升高与心血管风险密切相关,对临床评估老年原发性高血压患者 LVH 风险意义重大。

本研究还发现,LVEDD、LVESD、LVM 均为老年原发性高血压患者 LVH 的独立影响因素。在老年原发性高血压状态下,外周血管阻力持续升高,心脏需要克服更大压力将血液泵出,这使得左心室在舒张期时,面临的回心血量增加且压力升高,导致 LVEDD 增大,意味着左心室舒张功能受损且负荷过重,长期处于这种状态,心脏为维持泵血功能,逐渐发生扩张性改变,扩张性负荷不断增加,心肌细胞受到牵拉刺激,为适应这种变化,心肌细胞通过一系列信号通路,如丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)信号通路被激活,促进蛋白质合成增加,细胞体积增大,从而推动 LVH 的发展,而 LVM 和 LVMI 的增加,本质上是心肌细胞在长期压力负荷刺激下,不仅细胞体积增大,数量也有所增多,这是心肌细胞肥大与增生的直接体现,直接促成了 LVH 的形成,进一步揭示了高血压引发心脏结构重塑的内在机制^[22]。

本研究中 ROC 曲线显示 SII、AASI 联合预测 LVH 的效能高于单一指标,其敏感度为 0.886,能准确识别多数 LVH 患者,特异度为 0.636,也有一定诊断价值。二者联合可提升预测准确性,助力医生精准评估、干预,建议用于临床,以便早期识别 LVH,改善患者预后。

4 结 论

综上所述,SII 和 AASI 作为老年原发性高血压患者 LVH 的独立预测因素,联合使用时具有较高的预测效能。但是本研究也存在不足,如本研究是一项单中心的横断面研究,缺乏多中心、大样本进行验证和外部

验证,可能存在选择偏倚和一般性的限制;其次本研究中采用的是回顾性设计,无法确定因果关系,仅能观察相关性,未来需要进行更多的前瞻性研究来验证 SII 与 LVH 之间的因果关系;另外对于 SII 的确切生物学机制尚不清楚,目前的研究主要关注其作为炎症反应状态的反映指标,但其在 LVH 发生中的具体作用机制尚待深入探究。此外,本研究中并未考虑不同年龄段和不同性别的患者之间可能存在的差异,因此在未来的研究中可以进一步探讨这些因素对 SII 与 LVH 之间关系的影响。

利益冲突:所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明

刘川:设计研究方案,论文撰写;马丽娜:实施研究过程,论文修改;曹若瑾:资料搜集整理;张仲迎:进行统计学分析;宋雨:实施研究过程;李耘:提出研究思路,分析试验数据,论文审核

参考文献

- [1] 吕燕,庞芳芳,宋珍玉,等.积极应对方式与原发性高血压关系的病例对照研究[J]. 北京大学学报:自然科学版,2023,59(5): 729-734. DOI:10.13209/j.0479-8023.2023.059.
- [2] 隋小芳,王浩,王凤玲,等.原发性高血压合并高尿酸血症患者生活方式中存在的危险因素分析[J]. 中国实验诊断学,2022,26(4): 555-557. DOI:10.3969/j.issn.1007-4287.2022.04.024.
- [3] 马丽媛,王增武,樊静,等.《中国心血管健康与疾病报告 2021》关于中国高血压流行和防治现状[J]. 中国全科医学,2022,25(30): 3715-3720. DOI:10.12114/j.issn.1007-9572.2022.0502.
- [4] Da Silva-deAbreu A, Alhafez BA, Lavie CJ, et al. Interactions of hypertension, obesity, left ventricular hypertrophy, and heart failure[J]. Curr Opin Cardiol, 2021, 36(4): 453-460. DOI: 10.1097/HCO.0000000000000868.
- [5] 陶涛,祁俊峰.心电图左室肥厚与脑卒中发病风险及预后的相关性研究[J]. 中国实用神经疾病杂志,2016,19(17): 26-28. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5110.2016.17.015.
- [6] Teke K, Avci IE, Cinar NB, et al. Immune-inflammatory-nutritional status predicts oncologic outcomes after radical cystectomy for urothelial carcinoma of bladder[J]. Actas Urol Esp (Engl Ed), 2023, 47(7): 430-440. DOI:10.1016/j.acuroe.2023.01.001.
- [7] 高媛媛,李硕,朱仕芳,等.中老年高血压患者肾内动脉血流动力学变化与动态动脉硬化指数和脉压的相关性分析[J]. 中华老年医学杂志,2023,42(12): 1464-1467. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2023.12.013.
- [8] 中国高血压防治指南修订委员会.中国高血压防治指南(2018 年修订版)[J]. 中国心血管杂志,2019,24(1): 24-56. DOI:10.3969/j.issn.1007-5410.2019.01.002.
- [9] Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension(ESH) and of the European society of cardiology(ESC)[J]. Eur Heart J, 2013, 34(28): 2159-2219. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf151.

(下转 666 页)

- myocardial infarction by mediating the regulation of miR-7a on its target genes expression[J]. PLoS One, 2016, 11(3): e0151753. DOI: 10.1371/journal.pone.0151753.
- [8] 汪道文, 曾和松. 心血管内科疾病诊疗指南[M]. 3 版. 北京: 科学出版社, 2013: 25-26.
- [9] 杨余, 卫慧, 谭晓, 等. 血清 CXCR7、SGK1 水平与急性心肌梗死经皮冠状动脉介入治疗术后预后不良的关系[J]. 疑难病杂志, 2024, 23(8): 897-901, 912. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6450.2024.08.001.
- [10] Ma M, Wu K, Sun T, et al. Impacts of systemic inflammation response index on the prognosis of patients with ischemic heart failure after percutaneous coronary intervention[J]. Front Immunol, 2024, 15(1): 1-13. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1324890.
- [11] Ye Q, Ju C, Ye Z, et al. Circ_ROBO2/miR-186-5p/TRIM14 axis regulates oxidized low-density lipoprotein-induced cardiac microvascular endothelial cell injury[J]. Regen Ther, 2022, 20(1): 138-146. DOI: 10.1016/j.reth.2022.04.005.
- [12] Tan J, Pan W, Chen H, et al. Circ_0124644 serves as a ceRNA for miR-590-3p to promote hypoxia-induced cardiomyocytes injury via regulating SOX4[J]. Front Genet, 2021, 12(1): 1-10. DOI: 10.3389/fgene.2021.667724.
- [13] Lin DS, Zhang CY, Li L, et al. Circ_ROBO2/miR-149 axis promotes the proliferation and migration of human aortic smooth muscle cells by activating NF- κ B signaling[J]. Cytogenet Genome Res, 2021, 161(8-9): 414-424. DOI: 10.1159/000517294.
- [14] Tan WL, Lim BT, Anene-Nzulu CG, et al. A landscape of circular RNA expression in the human heart[J]. Cardiovasc Res, 2017, 113(3): 298-309. DOI: 10.1093/cvr/cvz250.
- [15] Lan Z, Wang T, Zhang L, et al. CircSLC8A1 exacerbates hypoxia-induced myocardial injury via interacting with MiR-214-5p to upregulate TEAD1 expression[J]. Int Heart J, 2022, 63(3): 591-601. DOI: 10.1536/ihj.21-547.
- [16] Lim TB, Aliwarga E, Luu TDA, et al. Targeting the highly abundant circular RNA circSlc8a1 in cardiomyocytes attenuates pressure overload induced hypertrophy[J]. Cardiovasc Res, 2019, 115(14): 1998-2007. DOI: 10.1093/cvr/cvz130.
- [17] Chen J, Yang J, Fei X, et al. CircRNA ciRS-7: A novel oncogene in multiple cancers[J]. Int J Biol Sci, 2021, 17(1): 379-389. DOI: 10.7150/ijbs.54292.
- [18] 邵丹, 李岩, 刘晓红. circRNA-CDR1 as 与 AMI 患者并发室性心律失常的相关性[J]. 心血管康复医学杂志, 2023, 32(2): 115-118. DOI: 10.3969/j.issn.1008-0074.2023.02.01.
- [19] 张杰, 贾丽萍, 周辉, 等. 上调 Cdr1as 表达对急性心肌梗死大鼠心肌细胞凋亡的影响[J]. 郑州大学学报: 医学版, 2018, 53(6): 772-775. DOI: 10.13705/j.issn.1671-6825.2018.04.004.
- [20] Liu Y, Wang J, Zhao X, et al. CDR1as promotes arrhythmias in myocardial infarction via targeting the NAMPT-NAD pathway[J]. Biomed Pharmacother, 2023, 165(1): 1-7. DOI: 10.1016/j.biopha.2023.115267.

(收稿日期: 2025-01-10)

(上接 655 页)

- [10] Huang L. Increased systemic immune-inflammation index predicts disease severity and functional outcome in acute ischemic stroke patients[J]. Neurologist, 2023, 28(1): 32-38. DOI: 10.1097/NRL.0000000000000464.
- [11] Dolan E, Li Y, Thijs L, et al. Ambulatory arterial stiffness index: Rationale and methodology[J]. Blood Press Monit, 2006, 11(2): 103-105. DOI: 10.1097/01.mbp.0000200478.19046.dd.
- [12] Sahin AA, Ozben B, Sunbul M, et al. The effect of cardiac rehabilitation on blood pressure, and on left atrial and ventricular functions in hypertensive patients[J]. J Clin Ultrasound, 2020. DOI: 10.1002/jcu.22956.
- [13] Tandon A, Grayburn PA. Imaging of low-gradient severe aortic stenosis[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2013, 6(2): 184-195. DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.11.005.
- [14] 周湘鸿, 蔡建平, 刘伟利, 等. 循环微小 RNA-29b 在高血压左心室肥厚诊断中的价值[J]. 中华内科杂志, 2019, 58(4): 278-281. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2019.04.008.
- [15] 周亚琼, 严鹏, 杨怡, 等. 嗜铬细胞瘤与原发高血压左心室肥厚检出率的差异[J]. 中华高血压杂志, 2021, 29(6): 555-561. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2021.06.009.
- [16] Fabiani I, Santoni T, Angelillis M, et al. Growth differentiation factor 15 in severe aortic valve stenosis: Relationship with left ventricular remodeling and frailty[J]. J Clin Med, 2020, 9(9): 2998. DOI: 10.3390/jcm9092998.
- [17] Liu T, Wen H, Li H, et al. Oleic acid attenuates ang II (angiotensin II)-induced cardiac remodeling by inhibiting FGF23 (fibroblast growth factor 23) expression in mice[J]. Hypertension, 2020, 75(3): 680-692. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14167.
- [18] Dhar A, Leung TM, Appiah-Kubi A, et al. Longitudinal analysis of cardiac abnormalities in pediatric patients with sickle cell anemia and effect of hydroxyurea therapy[J]. Blood Adv, 2021, 5(21): 4406-4412. DOI: 10.1182/bloodadvances.2021005076.
- [19] Zhang CL, Hong CD, Wang HL, et al. The role of semaphorins in small vessels of the eye and brain[J]. Pharmacol Res, 2020, 160: 105044. DOI: 10.1016/j.phrs.2020.105044.
- [20] 唐杨, 王梁谦. 动态动脉硬化指数与老年原发性高血压病患者左心室肥厚及尿微量白蛋白的关系研究[J]. 川北医学院学报, 2016, 31(1): 42-45. DOI: 10.3969/j.issn.1005-3697.2016.01.12.
- [21] 钱盼盼, 王晓丽, 王传庆, 等. 老年 H 型高血压患者同型半胱氨酸、尿酸水平及动态动脉硬化指数与左心室肥厚的关系[J]. 中国医师进修杂志, 2019, 42(5): 422-426. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4904.2019.05.011.
- [22] Coplan JD, Rozenboym AV, Fulton SL, et al. Reduced left ventricular dimension and function following early life stress: A thrifty phenotype hypothesis engendering risk for mood and anxiety disorders[J]. Neurobiol Stress, 2017, 8: 202-210. DOI: 10.1016/j.ynstr.2017.01.001.

(收稿日期: 2025-01-20)