·论 著·

综合炎症衰老评分与急性Stanford A型主动脉夹层杂交手术患者院内死亡的关系及PCT动态变化分析

刘 京[1],苗孟丹[2*],李玲玲[1],李 焱[3],杨献忠[4]

(1.河北省邯郸市第一医院卫生材料科,河北 邯郸 056002;2.河北省邯郸市第一医院心血管内科,河北 邯郸 056002;3.河北省邯郸市第一医院信息科,河北 邯郸 056002;4.河北省邯郸市第一医院院办室,河北 邯郸 056002)

[摘要] 目的 探讨综合炎症衰老评分(ZlogComposite)与急性Stanford A型主动脉夹层(acute Stanford type A aortic dissection,ATAAD)急诊杂交手术患者院内死亡的关系,并分析血清降钙素原(procalcitonin,PCT)的动态变化及其预测价值。**方法** 连续纳入2023年6月—2024年12月在河北省邯郸市第一医院接受急诊杂交手术治疗的ATAAD患者。基于入院后最早一次血常规指标计算中性粒细胞/淋巴细胞比值(neutrophil-to-lymphocyte ratio,NLR)、血小板/淋巴细胞比值(platelet-to-lymphocyte ratio,PLR)和系统性免疫炎症指数(systemic immune-inflammation index,SII),构建ZlogComposite[ZlogComposite=Z(log NLR)+Z(log PLR)+Z(log SII)]。以院内死亡为主要结局,采用多因素Logistic回归分析确定ZlogComposite与院内死亡的关系,并采用限制性立方样条分析其剂量—反应关系;采用线性混合效应模型分析入院后第1~3天PCT的动态变化;进一步通过ΔlogPCT四分位分组、ROC驱动分组及联合模型评估其增量预测价值。**结果** 共纳入ATAAD患者129例,其中存活93例,死亡36例。死亡组女性比例、年龄、吸烟史、饮酒史、高血压、糖尿病、SOFA评分、NLR、PLR、SII水平、ARDS分级大于存活组,氧合指数低于存活组($P<0.05$)。2组PCT总体水平均呈先升高后降低趋势,死亡组PCT高于存活组,组间、时点间差异有统计学意义($P<0.05$),组间·时点交互作用差异无统计学意义($P>0.05$)。多因素Logistic回归分析显示,调整年龄、高血压和糖尿病后,按标准差单位计的ZlogComposite与院内死亡风险显著相关(OR=5.534,95%*CI*:2.671~13.894,$P<0.001$)。限制性立方样条分析显示,ZlogComposite与院内死亡风险呈近似线性递增关系,未发现显著非线性效应。线性混合效应模型显示,PCT水平随时间显著变化($P<0.001$),但时间×结局交互作用不显著($P=0.913$)。按ROC最优截点分组后,High ΔlogPCT组与Low ΔlogPCT组院内死亡风险差异无统计学意义(OR=1.754,95%*CI*:0.632~5.044,$P=0.283$)。在基线模型基础上加入ZlogComposite后,模型AUC由0.842升至0.932,进一步加入ΔlogPCT后AUC为0.938,DeLong检验差异无统计学意义($P=0.358$)。**结论** 在ATAAD急诊杂交手术患者中,ZlogComposite与院内死亡显著相关;PCT短期动态变化及ΔlogPCT未显示独立或增量预测价值,提示基础炎症负荷较急性炎症波动对短期预后更具指示意义。

[关键词] 主动脉夹层;炎症衰老评分;降钙素原;死亡 doi:10.3969/j.issn.1007-3205.2026.08.009

[中图分类号] R543.16 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1007-3205(2026)08-0928-09

Association of a composite inflammatory aging score with in-hospital mortality and dynamic changes of procalcitonin in patients undergoing hybrid surgery for acute Stanford type A aortic dissection

LIU Jing[1], MIAO Meng-dan[2*], LI Ling-ling[1], LI Yan[3], YANG Xian-zhong[4]

(1.*Department of Medical Supplies, the First Hospital of Handan City, Hebei Province, Handan* 056002, *China*; 2.*Department of Cardiology, the First Hospital of Handan City, Hebei Province, Handan* 056002, *China*; 3.*Department of Information, the First Hospital of Handan City, Hebei Province, Handan* 056002, *China*; 4.*Hospital Administration Office, the First Hospital of Handan City, Hebei Province, Handan* 056002, *China*)

[收稿日期]2026-03-02

[作者简介]刘京(1981-),男,河北威县人,河北省邯郸市第一医院高级工程师,工学学士,从事计算机信息研究。

*通信作者。E-mail:44597804@qq.com

[**Abstract**] Objective To investigate the association between the composite inflammatory aging score (ZlogComposite) and in-hospital mortality in patients with acute Stanford type A aortic dissection (ATAAD) undergoing emergency hybrid surgery, and to analyze the dynamic changes and predictive value of serum procalcitonin (PCT). **Methods** This single-center retrospective cohort study consecutively enrolled ATAAD patients who underwent emergency hybrid surgery at the First Hospital of Handan City, Hebei Province, from June 2023 to December 2024. Based on the earliest complete blood count obtained after admission, the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), and systemic immune-inflammation index (SII) were calculated, and the ZlogComposite was constructed as follows: ZlogComposite=Z(log NLR) + Z(log PLR) + Z(log SII). In-hospital mortality was defined as the primary outcome. Multivariable logistic regression analysis was performed to determine the association between ZlogComposite and in-hospital mortality, and restricted cubic spline analysis was used to assess the dose-response relationship. A linear mixed-effects model was applied to analyze the dynamic changes in PCT from day 1 to day 3 after admission. Furthermore, the incremental predictive value of ΔlogPCT was evaluated using quartile grouping, ROC-driven grouping, and combined models. **Results** A total of 129 ATAAD patients were enrolled, including 93 survivors and 36 non-survivors. Compared with the survivor group, the non-survivor group had a higher proportion of females age, smoking history, drinking history, hypertension, diabetes, Sequential Organ Failure Assessment score (SOFA) score, NLR, PLR, SII levels, and ARDS grade, but lower oxygenation index ($P<0.05$). In both groups, overall PCT levels showed a trend of first increasing and then decreasing. PCT levels were higher in the non-survivor group than in the survivor group, and significant differences were observed between groups and across time points ($P<0.05$); however, the group-by-time interaction was not statistically significant ($P>0.05$). Multivariable logistic regression analysis showed that, after adjustment for age, hypertension, and diabetes, ZlogComposite per standard deviation increment was significantly associated with the risk of in-hospital mortality (OR=5.534, 95%*CI*: 2.671—13.894, $P<0.001$). Restricted cubic spline analysis showed an approximately linear increasing relationship between ZlogComposite and the risk of in-hospital mortality, with no significant nonlinear effect detected. The linear mixed-effects model showed that PCT levels changed significantly over time ($P<0.001$), but the time-by-outcome interaction was not significant ($P=0.913$). After grouping according to the optimal ROC cutoff value, there was no significant difference in the risk of in-hospital mortality between the high ΔlogPCT group and the low ΔlogPCT group (OR=1.754, 95%*CI*: 0.632—5.044, $P=0.283$). After adding ZlogComposite to the baseline model, the area under the curve (AUC) increased from 0.842 to 0.932. After further adding ΔlogPCT, the AUC was 0.938, and the difference was not significant according to the DeLong test ($P=0.358$). **Conclusion** In ATAAD patients undergoing emergency hybrid surgery, ZlogComposite is significantly associated with in-hospital mortality. Short-term dynamic changes in PCT and ΔlogPCT do not demonstrate independent or incremental predictive value, suggesting that baseline inflammatory burden may be more indicative of short-term prognosis than acute inflammatory fluctuations.

[**Key words**] aortic dissection; inflammatory aging score; procalcitonin; mortality

急性Stanford A型主动脉夹层（acute Stanford type A aortic dissection，ATAAD）是一种病死率极高的心血管急危重症[1-4]，尽管手术技术和护理方法不断进步，其院内病死率仍较高，尤其在接受急诊复杂手术治疗者中更为突出[5]。炎症反应在ATAAD发生发展及不良结局中具有重要作用[6-10]，综合炎症衰老评分（ZlogComposite）可更稳定反映系统性炎症负荷，但其在ATAAD中的临床意义及与院内死亡的关系尚不明确[11-12]。降钙素原（procalcitonin，PCT）是重要炎症标志物[13-16]，其在ATAAD患者中的动态变化及结局价值亦有待明确[17]，本研究拟对此进行分析，为围手术期风险评估提供参考。现报告如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　本研究为单中心回顾性队列研究，连续纳入2023年6月—2024年12月在河北省邯郸市第一医院接受急诊杂交手术治疗的ATAAD患者。通过医院电子病历系统及心血管外科重症监护病房病历记录获取患者的临床资料。纳入标准：经影像学检查明确诊断为急性Stanford A型主动脉夹层并接受急诊杂交手术治疗的患者。排除标准为：①入院后未能完成手术治疗；②关键临床或实验室资料缺失；③年龄<18岁。

本研究经医院伦理委员会批准通过（批准文号：HDYY-LW-26009）。

1.2 暴露变量 暴露变量取患者入心血管外科后最早一次血常规检查结果（以电子病历记录为准），计算炎症相关指标：中性粒细胞/淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR）、血小板/淋巴细胞比值（platelet-to-lymphocyte ratio，PLR）、系统性免疫炎症指数（systemic immune-inflammation index，SII）。为改善变量分布偏态，对NLR、PLR及SII进行自然对数转换（$\log_e$），其中中性粒细胞与淋巴细胞为外周血白细胞分类的绝对计数（$\times10^9$/L），血小板为血小板计数（$\times10^9$/L）。

ZlogComposite为对log NLR、log PLR及log SII分别进行标准化处理后求和，ZlogComposite=Z（log NLR）+Z（log PLR）+Z（log SII）。在主回归模型中，为便于效应量解释，对ZlogComposite按标准差进行再次标准化后纳入分析，因此OR表示ZlogComposite每增加1个标准差时院内死亡风险的相对变化；同时，以原始总分单位计的模型作为敏感度分析，用于检验结果稳健性。ZlogComposite为复合炎症评分，用于综合反映患者的系统性炎症负荷，指标计算采用血细胞绝对计数而非百分比，以保证指标量纲一致性并符合既往常用定义。

1.3 结局定义 主要结局为院内死亡，定义为住院期间病历转归记录为“死亡”。次要结局包括中重度急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome，ARDS，中度/重度 *vs.* 轻度/无）、氧合指数及序贯器官衰竭评分（sequential organ failure assessment，SOFA），上述指标主要用于基线特征描述及组间比较。

1.4 统计学方法 应用R 4.3.2统计软件分析数据。符合正态分布的计量资料以$\bar{x}\pm s$表示，比较采用独立样本t检验；非正态分布的计量资料以M（QR）表示，组间比较采用Mann-Whitney U检验和重复测量的方差分析。计数资料以例数（%）表示，比较采用χ^2检验。以院内死亡为结局变量，采用多因素Logistic回归模型分析ZlogComposite与院内死亡风险的关系。协变量纳入遵循临床意义优先原则，考虑到本研究事件数有限，且部分基线变量间可能存在共线性，主模型采用最小调整集，纳入年龄、高血压及糖尿病，以减少过度拟合风险。进一步在多因素Logistic回归模型中引入限制性立方样条，采用似然比检验比较样条模型与线性模型，以评估ZlogComposite与院内死亡风险之间是否存在非线性关联。为分析入院后第1～3天血清PCT的动态变化及其与结局的关系，采用线性混合效应模型进行分析，将时间、结局及时间与结局交互项设为固定效应，个体设为随机截距，以处理重复测量数据。模型主要检验时间主效应及时间与结局交互效应。PCT值经自然对数转换后纳入分析。鉴于本研究样本量及事件数有限，ΔPCT相关分析作为预设的补充分析和敏感性分析实施，用于评估PCT动态变化结果的稳健性及其潜在增量预测价值。模型判别能力采用受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线下面积（area under curve，AUC）评价，模型间AUC比较采用DeLong方法。采用bootstrap法进行内部验证，重复抽样1 000次，估计AUC的乐观偏倚，并报告偏倚校正后的AUC。模型校准能力通过Brier评分、校准截距和校准斜率进行评价，并绘制校准曲线，按预测概率分位数组比较预测发生率与实际发生率。$P<0.05$为差异有统计学意义。

2 结　果

2.1 基线特征比较 本研究共纳入ATAAD患者129例，其中存活93例、死亡36例。与存活组相比，死亡组女性比例、年龄、吸烟史、饮酒史、高血压、糖尿病、SOFA评分、NLR、PLR、SII水平、ARDS分级大于存活组，氧合指数低于存活组，差异有统计学意义（$P<0.05$），见表1。2组PCT总体水平均呈先升高后降低趋势，死亡组PCT高于存活组，组间、时点间差异有统计学意义（$P<0.05$），组间时点交互作用差异无统计学意义（$P>0.05$）。见表2。

2.2 单项炎症指标（ZlogNLR、ZlogPLR、ZlogSII）与院内死亡的回归分析 以预后为因变量，以ZlogNLR、ZlogPLR、ZlogSII为自变量，以性别、年龄、SOFA评分、高血压和糖尿病为调整变量，变量赋值见表3，进行Logistic回归分析，结果显示，在未进行调整的模型中，ZlogNLR、ZlogPLR、ZlogSII与院内死亡风险相关，在校正年龄和性别后ZlogNLR、ZlogPLR、ZlogSII与院内死亡风险的关联普遍增强；在纳入SOFA评分的模型中，ZlogNLR、ZlogPLR、ZlogSII仍与院内死亡风险保持显著正相关；在以高血压和糖尿病作为附加协变量的敏感性分析模型中，ZlogNLR、ZlogPLR、ZlogSII仍与院内死亡风险关联亦保持稳定。综上所述，NLR、PLR及SII经对数转换并标准化后，在不同调整模型中均与

表1　死亡组和存活组基线特征比较

Table 1　Comparison of baseline characteristics between the non-survivor group and the survivor group

组别	例数	性别(例数,%)		年龄	吸烟史	饮酒史	高血压	糖尿病	氧合指数
		男性	女性	[*M*(*QR*),岁]	(例数,%)	(例数,%)	(例数,%)	(例数,%)	[*M*(*QR*)]
存活组	93	62(66.7)	31(33.3)	47.00(12.00)	56(60.2)	46(49.5)	45(48.4)	8(8.6)	144.57(80.30)
死亡组	36	16(44.4)	20(55.6)	60.50(7.50)	30(83.3)	30(83.3)	33(91.7)	23(63.9)	120.85(74.99)
χ^2/Z值		5.361		5.335	6.242	12.301	20.337	43.454	2.197
*P*值		0.021		<0.001	0.012	<0.001	<0.001	<0.001	0.028

组别	例数	SOFA评分	NLR	PLR	SII[*M*(*QR*)]	ARDS分级(例数,%)			
		[*M*(*QR*),分]	[*M*(*QR*)]	[*M*(*QR*)]		无	轻	中	重
存活组	93	10.00(1.00)	6.88(5.40)	15.19(8.85)	1 243.67(830.38)	0(0.0)	21(22.6)	68(73.1)	4(4.3)
死亡组	36	11.00(2.00)	9.63(8.02)	21.03(14.17)	1 821.40(1520.62)	1(2.8)	3(8.3)	23(63.9)	9(25.0)
χ^2/Z值		2.115	4.550	3.521	3.639	2.894			
*P*值		0.034	<0.001	<0.001	<0.001	0.004			

表2　死亡组和存活组PCT比较

Table 2　Comparison of PCT levels between the non-survivor group and the survivor group

[*M*(*QR*),mg/L]

组别	例数	PCT		
		第1天	第2天	第3天
存活组	93	8.50(4.76)	33.00(10.40)	14.50(7.99)
死亡组	36	9.74(3.34)	37.52(8.63)	17.70(8.24)
组间		*F*值=37.610	*P*值<0.001	
时点间		*F*值=299.940	*P*值<0.001	
组间·时点间		*F*值=1.900	*P*值=0.152	

表3　变量赋值表

Table 3　Variable assignment table

变量类别	变量名	变量赋值
因变量	院内死亡	存活=0;死亡=1
自变量	ZlogNLR	连续变量
自变量	ZlogPLR	连续变量
自变量	ZlogSII	连续变量
调整变量	年龄	连续变量
调整变量	性别	女性=0;男性=1
调整变量	SOFA评分	连续变量
调整变量	高血压	无=0;有=1
调整变量	糖尿病	无=0;有=1

院内死亡相关，提示炎症负荷升高与不良预后密切相关。见表4。

OR以ZlogComposite的中位数为参照（OR=1），纵轴为log（OR）。为减少极端值外推的影响，仅展示ZlogComposite第1～99百分位范围。限制性立方样条分析显示，在调整年龄、高血压和糖尿病后，ZlogComposite与院内死亡风险呈单调递

表4　ZlogNLR、ZlogPLR、ZlogSII与院内死亡的Logistic回归分析

Table 4　Logistic regression analysis of associations of ZlogNLR, ZlogPLR, and ZlogSII with in-hospital mortality

模型	ZlogNLR					
	回归系数	标准误	Wald χ^2值	*P*值	OR值	95%*CI*
Model 1未调整	1.113	0.251	19.656	<0.001	3.042	1.860～4.974
Model 2年龄＋性别	2.300	0.491	21.916	<0.001	9.979	3.809～26.145
Model 3年龄＋性别＋SOFA	2.304	0.483	22.763	<0.001	10.016	3.887～25.811
Model 4年龄＋性别＋高血压＋糖尿病	2.560	0.617	17.233	<0.001	12.934	3.862～43.311
模型	ZlogPLR					
	回归系数	标准误	Wald χ^2值	*P*值	OR值	95%*CI*
Model 1未调整	0.806	0.222	13.231	<0.001	2.240	1.450～3.458
Model 2年龄＋性别	2.000	0.422	22.450	<0.001	7.387	3.230～16.893
Model 3年龄＋性别＋SOFA	2.309	0.466	24.499	<0.001	10.061	4.033～25.101
Model 4年龄＋性别＋高血压＋糖尿病	2.397	0.567	17.887	<0.001	10.993	3.619～33.387
模型	ZlogSII					
	回归系数	标准误	Wald χ^2值	*P*值	OR值	95%*CI*
Model 1未调整	0.845	0.225	14.111	<0.001	2.328	1.498～3.618
Model 2年龄＋性别	2.046	0.432	22.484	<0.001	7.740	3.322～18.035
Model 3年龄＋性别＋SOFA	2.369	0.476	24.765	<0.001	10.688	4.204～27.173
Model 4年龄＋性别＋高血压＋糖尿病	2.443	0.584	17.508	<0.001	11.504	3.664～36.125

增的近似线性关系，非线性关系采用似然比检验评估（样条模型 *vs.* 线性模型）。而非线性检验结果未显示显著的非线性关联（似然比检验 P=0.168）。表明随着ZlogComposite水平升高，患者院内死亡概率逐渐增加，但并没有明显的阈值效应或拐点（图1）。

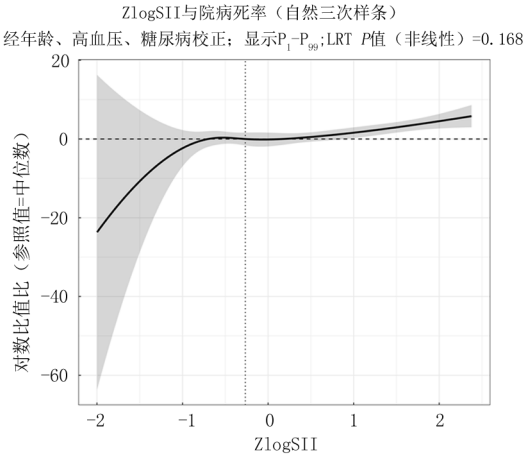


图1　ZlogComposite与院内死亡风险的非线性关系（限制性立方样条）

Figure 1　Nonlinear relationship between ZlogComposite and the risk of in-hospital mortality (restricted cubic spline)

限制性立方样条结果显示，在控制年龄、高血压和糖尿病等混杂因素后，ZlogNLR与院内死亡风险之间呈整体上升趋势，虽然非线性检验结果显示一定偏离线性的可能性，但未达到统计学显著性（似然比检验 P=0.080），总体而言未能证实明确的非线性关联，但在ZlogNLR较高区间内，死亡风险随其升高而逐渐增加（图2）。

在调整年龄、高血压及糖尿病后，ZlogPLR

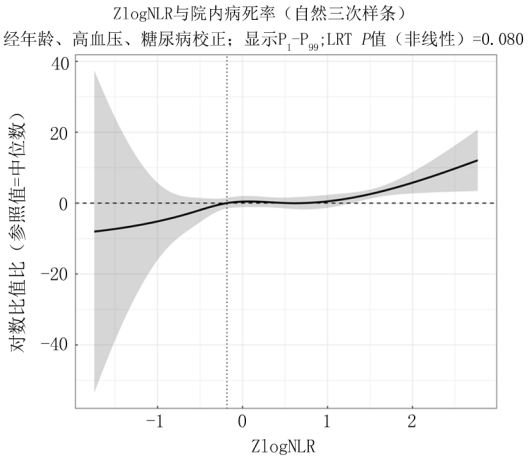


图2　ZlogNLR与院内死亡风险的非线性关系（限制性立方样条）

Figure 2　Nonlinear relationship between ZlogNLR and the risk of in-hospital mortality (restricted cubic spline)

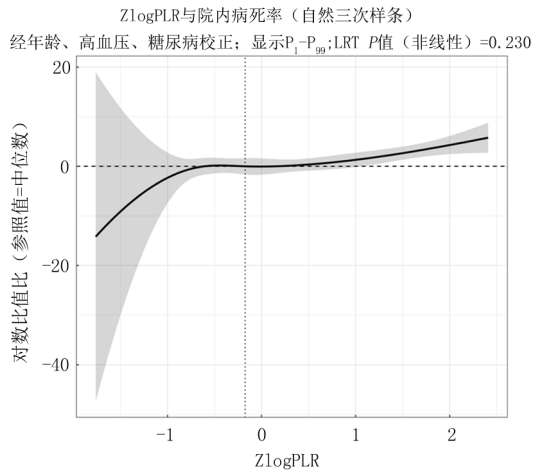


图3　ZlogPLR与院内死亡风险的非线性关系（限制性立方样条）

Figure 3　Nonlinear relationship between ZlogPLR and the risk of in-hospital mortality (restricted cubic spline)

的升高与院内死亡风险增加保持一致方向的关联，限制性立方样条分析未发现显著的非线性关系（似然比检验 P=0.230），且未观察到明显的风险阈值或转折点，提示该关联可被近似视为线性效应（图3）。

因此，限制性立方样条分析未发现ZlogComposite、ZlogNLR及ZlogPLR与院内死亡风险之间存在显著非线性关系，三者与院内死亡的关联总体呈近似线性。

2.3　PCT动态变化及组间差异　线性混合效应模型（lnPCT，随机截距），采用线性混合效应模型（随机截距）对患者入院后第1～3天PCT水平的动态变化进行分析，结果显示，PCT水平随时间显著变化（时间主效应 P<0.001），在第2天达到峰值后又于第3天下降。然而，时间与结局之间的交互作用差异无统计学意义（P=0.913），表明存活组与死亡组的PCT动态变化趋势基本一致（图4）。

2.4　敏感性分析　在敏感性分析中，采用ΔPCT（Day 1→Day 3）进行四分位分组及ROC驱动的二分类分析，ΔlogPCT=ln（PCT_Day3）－ln（PCT_Day1）。以院内死亡（存活=0；死亡=1）为因变量，以ΔlogPCT（Q1=0，Q2=1，Q3=2，Q4=3）为自变量，进行多因素Logistic回归结果显示，与最低四分位（Q1）相比，其余各四分位与院内死亡风险差异无统计学意义（P>0.05），见表5。基于ROC曲线确定最优截点为0.570，以院内死亡（存活=0；死亡=1）为因变量，以ΔPCT（<0.570=0，≥0.570=1）为自变

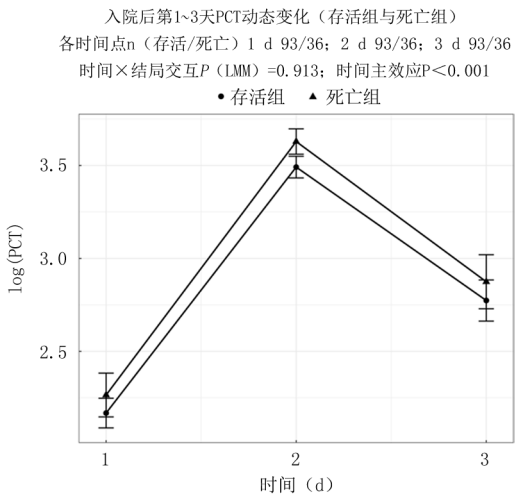


图4　入院后第1～3天PCT动态变化

Figure 4　Dynamic changes in PCT levels from day 1 to day 3 after admission

量，进行多因素Logistic回归结果显示，与Low ΔPCT组相比，High ΔPCT组院内死亡风险有一定程度升高，但差异无统计学意义（$P>0.05$），见表6。

2.5　联合分析　多因素Logistic回归分析显示，在调整年龄、高血压、糖尿病及ΔlogPCT后，ZlogComposite与院内死亡风险仍显著相关（OR=5.534，95%*CI*：2.671～13.894，$P<0.001$），提示其可为围手术期死亡风险分层提供参考依据。相比之下，ΔlogPCT未显示独立的预测价值（OR=1.536，95%*CI*：0.534～4.526，$P=0.422$）。

为评估ΔlogPCT在ZlogComposite基础上的增量预测价值，在纳入年龄、高血压和糖尿病后，构建了基线模型，并分别纳入ZlogComposite及ZlogComposite联合ΔlogPCT进行比较。结果显示，基线模型联合ZlogComposite的AUC值为0.932，进一步加入ΔlogPCT后，模型的AUC值小幅度提升至0.938。DeLong检验显示两模型AUC差异无统计学意义（$P=0.358$），提示在已有ZlogComposite的情况下，ΔlogPCT对院内死亡预测的增量判别效能并不显著。

为比较不同模型对院内死亡风险的区分能力，本研究分别构建了基线模型、基线模型联合ZlogComposite、基线模型联合ΔlogPCT，以及基线模型联合ZlogComposite和ΔlogPCT的多因素Logistic回归模型（表7，8）。结果显示，在基线模型基础上加入ZlogComposite后，AUC由0.842提升至0.932；进一步加入ΔlogPCT后，AUC仅小幅提升至0.938。相反，在基线模型基础上单独加入ΔlogPCT并未改善模型区分能力（AUC=0.838）。DeLong检验显示，在ZlogComposite基础上加入ΔlogPCT后，AUC差异无统计学意义（$P=0.358$），提示ΔlogPCT的增量判别价值有限（图5，6）。

表5　ΔPCT(Day 1→Day 3)四分位分组与院内死亡的Logistic回归分析

Table 5　Logistic regression analysis of the association between quartile categories of ΔPCT (Day 1 to Day 3) and in-hospital mortality

ΔPCT四分位	例数	死亡(例数,%)	回归系数	标准误	Wald χ^2值	*P*值	OR值	95%*CI*
Q1(最低)	33	9(27.3)	—	—	—	—	—	—
Q2	32	8(25.0)	-0.209	0.717	0.085	0.767	0.811	0.196～3.254
Q3	32	12(37.5)	0.004	0.714	0.000	0.996	1.004	0.244～4.004
Q4(最高)	32	7(21.9)	-0.136	0.753	0.033	0.855	0.873	0.197～3.774

表6　ROC驱动的ΔPCT二分类与院内死亡的Logistic回归分析

Table 6　Logistic regression analysis of the association between ROC-guided dichotomized ΔPCT and in-hospital mortality

ΔPCT	例数	死亡(例数,%)	回归系数	标准误	Wald χ^2值	*P*值	OR值	95%*CI*
Low ΔPCT	55	12(21.8)	—	—	—	—	—	—
High ΔPCT	74	24(32.4)	0.562	0.530	1.125	0.283	1.754	0.632～5.044

2.6　模型校准分析　通过模型校准将预测的死亡概率与实际的死亡发生率进行比较，以检查模型的可靠性和稳定性，绘制基线模型和扩展模型在预测院内死亡风险方面的校准曲线，虚线表示理想的完美校准线，模型曲线越接近虚线表明预测效果越好（图7，8）。采用bootstrap内部验证后，基线模型的乐观偏倚校正AUC为0.922，Brier分数为0.086，校准截距为9.12×10^{-9}；扩展模型的乐观偏倚校正AUC为0.922，Brier分数为0.084，校准截距为1.55×10^{-8}；两模型校准曲线与理想线接近，提示模型预测概率与实际发生率的一致性处于可接受水平。

表7　ΔlogPCT + ZlogComposite 联合模型

Table 7　Combined model of ΔlogPCT and ZlogComposite

变量	回归系数	标准误	Wald χ^2值	*P* 值	OR值	95%*CI*
年龄	0.040	0.047	0.728	0.453	1.041	0.947～1.139
高血压	1.698	1.326	1.640	0.189	5.463	0.530～95.781
糖尿病	3.672	0.899	16.676	＜0.001	39.347	8.214～278.964
ZlogComposite	1.711	0.421	16.542	＜0.001	5.534	2.671～13.894
ΔlogPCT	0.429	0.545	0.620	0.422	1.536	0.534～4.526

表8　以原始 ZlogComposite 总分单位计的敏感性分析结果

Table 8　Results of the sensitivity analysis using the original total score units of ZlogComposite

模型	变量	回归系数	标准误	Wald χ^2值	*P* 值	OR值	95%*CI*
基础模型	ZlogComposite	0.608	0.143	18.167	＜0.001	1.836	1.388～2.427
主模型（基础模型＋ΔlogPCT）	ZlogComposite	0.622	0.146	18.144	＜0.001	1.862	1.399～2.479
主模型（基础模型＋ΔlogPCT）	ΔlogPCT	0.461	0.547	0.712	0.399	1.586	0.543～4.628
扩展模型（＋氧合指数＋SOFA评分）	ZlogComposite	0.645	0.151	18.294	＜0.001	1.906	1.418～2.561
扩展模型（＋ΔlogPCT＋氧合指数＋SOFA评分）	ZlogComposite	0.658	0.154	18.249	＜0.001	1.931	1.428～2.612
扩展模型（＋ΔlogPCT＋氧合指数＋SOFA评分）	ΔlogPCT	0.509	0.580	0.770	0.380	1.663	0.534～5.180

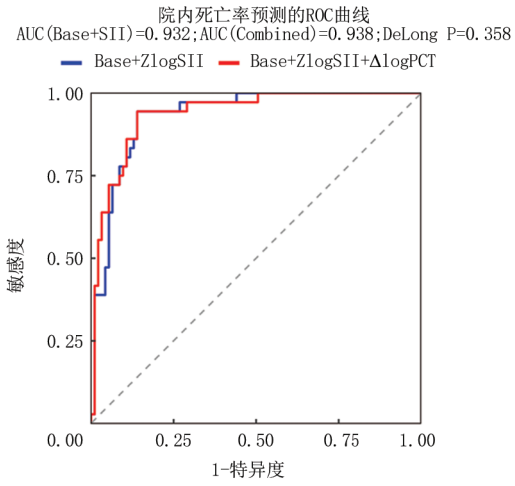


图5　ZlogComposite 模型与联合模型（ZlogComposite + ΔlogPCT）预测院内死亡的 ROC 曲线

Figure 5　ROC curves of ZlogComposite model and the combined model (ZlogComposite + ΔlogPCT) for predicting in-hospital mortality

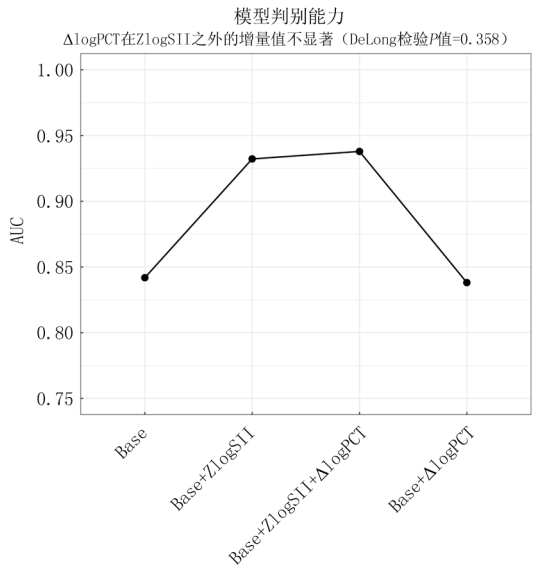


图6　不同模型预测院内死亡的区分能力比较

Figure 6　Comparison of model discrimination for predicting in-hospital mortality

3　讨　论

本研究基于单中心回顾性队列，系统评估了炎症相关指标与ATAAD急诊杂交手术患者院内死亡风险之间的关系，结果显示ZlogComposite与院内死亡风险显著相关，在多因素Logistic回归模型中始终保持稳定关联，并在限制性立方样条分析中呈近似线性递增趋势。其次，尽管PCT水平在ATAAD患者入院后显著变化，但其动态变化与院内死亡风险之间关联不显著，这可能是由于PCT受手术创伤、体外循环、输血等因素的影响，未来研究应考虑这些因素对PCT水平波动的影响，或探索更具特异性的炎症标志物。本研究中所采用的炎症指标及其综合评分均来源于医院信息化平台所整合的常规检验数据，具有获取便捷、可重复性强的优点，信息化平台的基础使得在患者入院早期可以快速获得ZlogComposite等风险指标，为ATAAD急诊手术患者的围手术期风险评估和临床决策提供支持，具有一定的推广应用潜

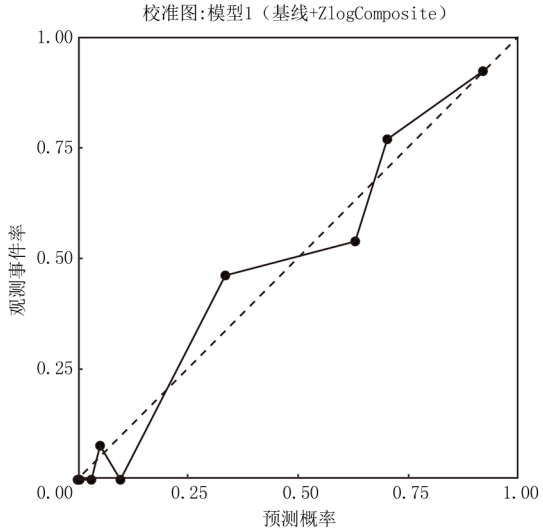


图7　ZlogComposite与院内死亡风险的校准曲线（基线模型+ZlogComposite）

Figure 7　Calibration plot for ZlogComposite and in-hospital mortality (base model + ZlogComposite)

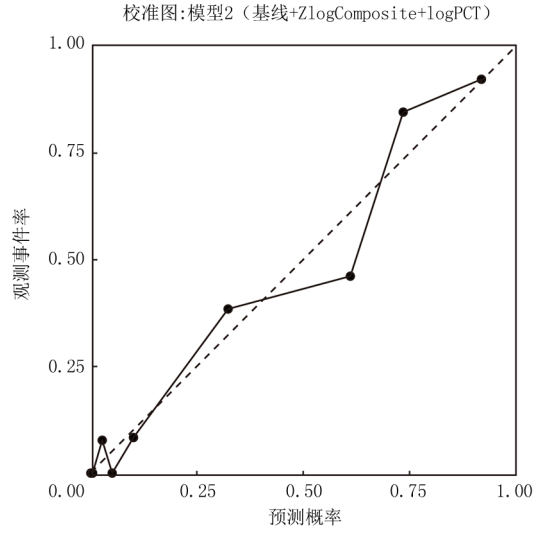


图8　ZlogComposite与院内死亡风险的校准曲线（基线模型+ZlogComposite+ΔlogPCT）

Figure 8　Calibration plot for ZlogComposite and in-hospital mortality (Base model + ZlogComposite + ΔlogPCT)

力。值得说明的是，本研究主模型中ZlogComposite采用标准差单位进行效应量展示，因此其OR反映的是复合炎症负荷每增加1个标准差所对应的院内死亡风险变化；而敏感性分析中采用原始总分单位建模，虽数值量级不同，但效应方向及统计学显著性保持一致。

SII是机体系统性炎症负荷的重要表征[18-19]，综合反映了在炎症、免疫调节和血栓形成过程中，中性粒细胞、淋巴细胞及血小板之间的相互作用[20-21]，院时较高的SII、NLR等指标可独立预测主动脉夹层患者的院内死亡风险[22]，也有研究[23]指出，在急性心肌梗死等心血管急危重症人群中，SII与不良心血管事件风险呈正相关，这些结论进一步支持了炎症负荷与心血管短期预后之间的关联。本研究中部分变量的OR值较大，可能与事件数有限，协变量调整后的相对风险放大效应有关。

PCT是炎症和感染的重要生物标志物，在重症医学及心外科领域被广泛应用。本研究中，线性混合效应模型显示患者PCT在入院后第1～3天随时间显著变化，但时间与结局之间的交互作用不显著（P=0.913），提示存活组与死亡组的PCT变化趋势基本一致。敏感性分析显示，无论按四分位分组还是按ROC最优截点分组，ΔlogPCT均未与院内死亡风险显著相关；联合模型分析亦显示其未能进一步提升模型的判别能力DeLong检验，P=0.358）。

部分研究发现在感染性疾病或脓毒症人群中，PCT动态变化与患者的预后相关[24]，但在急性主动脉夹层等高度应激状态下，PCT水平易受手术创伤、输血以及组织缺血再灌注等多种非特异性因素的影响，其短期波动未必直接反应死亡风险情况[25]。

本研究为单中心回顾性研究，样本量及事件数都有限，可能会影响部分统计分析的效能；PCT动态分析仅包含患者入院后前3 d，不能评估更长期的炎症变化趋势，还有部分潜在混杂因素未能完全纳入分析，可能对模型结局有一定的影响，未来仍需开展多中心、大样本的前瞻性研究进行进一步验证。

综上所述，在ATAAD急诊杂交手术患者中，ZlogComposite与院内死亡风险显著相关，且其关联总体呈近似线性，具有较好的临床可实施性，可为患者早期风险识别提供参考。相比之下，PCT的短期动态变化及ΔlogPCT未显示独立或增量预测价值。

[参考文献]

[1] Bagaber G, Song W, Fu G, et al. Proteoglycans as biomarkers of medial degeneration in acute Stanford type A aortic dissection[J]. Rev Cardiovasc Med, 2025, 26(12): 45189.

[2] Lin M, Xiang Y, Luo T, et al. Risk factors and clinical outcomes of severe postoperative hypoxaemia following surgical repair of Stanford type A aortic dissection: A retrospective cohort study[J]. Front Med (Lausanne), 2025, 12: 1603262.

[3] Jang M, Nam SB, Kim YJ, et al. Abrupt left coronary artery

malperfusion secondary to acute type A aortic dissection after weaning from cardiopulmonary bypass: A case report [J]. BMC Cardiovasc Disord, 2025, 25(1): 161.

[4] Ji S, Zheng D, Ma F, et al. Mapping the health management journey map of patients with Stanford type A aortic dissection [J]. BMC Cardiovasc Disord, 2025, 25(1): 895.

[5] Puluca N, König C, Wiesner G, et al. Preoperative hyperlactatemia predicts mortality in acute stanford type A dissection: A 16-year-period, single-center, retrospective study[J]. J Clin Med, 2025, 14(11): 3619.

[6] Zhao Y, Zuo Z, Li Z, et al. Integrated multi-omics profiling reveals neutrophil extracellular traps potentiate aortic dissection progression[J]. Nat Commun, 2024, 15(1): 10736.

[7] Xu C, Chen W, Nie X, et al. The innate immune axis drives aortic dissection pathogenesis through inflammation and presents novel therapeutic targets[J]. Front Immunol, 2025, 16: 1654622.

[8] Liu H, Diao Y, Qian S, et al. Inflammatory signature-based theranostics for acute lung injury in acute type A aortic dissection[J]. PNAS Nexus, 2024, 3(9): 371.

[9] Gong Y, Li T, Liu Q, et al. Analysis of differential metabolites in serum metabolomics of patients with aortic dissection [J]. BMC Cardiovasc Disord, 2024, 24(1): 226.

[10] Wang L, Wu Q, Lin Y, et al. Identification of hub genes in aortic dissection based on weighted gene co-expression network analysis and Mendelian randomization study [J]. J Cardiothorac Surg, 2025, 21(1): 8.

[11] Xie L, Xie Q, Gao W, et al. The prognostic value of preoperative systemic inflammatory response index in predicting outcomes of acute type A aortic dissection patients underwent surgical treatment [J]. Front Immunol, 2024, 15: 1388109.

[12] Mao F, Song M, Cao Y, et al. Development and validation of a preoperative systemic inflammation-based nomogram for predicting surgical site infection in patients with colorectal cancer[J]. Int J Colorectal Dis, 2024, 39(1): 208.

[13] Almulhim AS, Alabdulwahed MA, Aldoughan FF, et al. Evaluation of serial procalcitonin levels for the optimization of antibiotic use in non-critically ill COVID-19 patients [J]. Pharmaceuticals (Basel), 2024, 17(5): 624.

[14] El-Mahallawy HA, Zakaria NA, Banna AME, et al. High procalcitonin level is related to blood stream infections, gram-negative pathogens, and ICU admission in infections of adult febrile cancer patients [J]. J Egypt Natl Canc Inst, 2025, 37(1): 23.

[15] Mazlan MZ, Wan Azman WN, Yaacob NM, et al. Analytical evaluation of point-of-care Finecare ™ procalcitonin rapid quantitative test in sepsis population as compared with Elecsys (®) BRAHMS procalcitonin immunoassay [J]. Diagnostics (Basel), 2024, 14(11): 1080.

[16] Huang J, Zu Y, Zhang L, et al. Progress in procalcitonin detection based on immunoassay[J]. Research (Wash D C), 2024, 7: 0345.

[17] Niemann BR, Murthy J, Breinholt C, et al. Postoperative C-reactive protein trend is a more accurate predictor of anastomotic leak than absolute values alone[J]. J Clin Med, 2025, 14(9): 2931.

[18] Gao C, Gao S, Zhao R, et al. Association between systemic immune-inflammation index and cardiovascular-kidney-metabolic syndrome[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 19151.

[19] Zhao X, Li J, Li X. Association between systemic immune-inflammation index and psoriasis: A population-based study [J]. Front Immunol, 2024, 15: 1305701.

[20] Dong Y, Tang M, Xu Y, et al. Predictive value of systemic immune-inflammation index in patients with diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis [J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2025, 16: 1617814.

[21] Huang C, Yang J, Li W, et al. SII as a predictor of mortality in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and diabetes mellitus[J]. Pract Lab Med, 2025, 45: e00476.

[22] Xin Y, Lyu S, Wang J, et al. Predictive value of inflammatory indexes in in-hospital mortality for patients with acute aortic dissection[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2025, 25(1): 323.

[23] Luo J, Qin X, Zhang X, et al. Prognostic implications of systemic immune-inflammation index in myocardial infarction patients with and without diabetes: Insights from the NOAFCAMI-SH registry [J]. Cardiovasc Diabetol, 2024, 23(1): 41.

[24] Jayara A, Mascarenhas J, Gandhi B, et al. Comparison of trends of procalcitonin and neutrophil to lymphocyte ratio in patients of sepsis in intensive care unit[J]. Indian J Crit Care Med, 2024, 28(10): 942-951.

[25] Zhou W, Wang H, Li C, et al. Alterations in novel inflammatory biomarkers during perioperative cardiovascular surgeries involving cardiopulmonary bypass: A retrospective propensity score matching study [J]. Front Cardiovasc Med, 2024, 11: 1433011.

（本文编辑：赵丽洁）