·论 著·

# 全身炎症免疫指数、尿酸、血糖/淋巴细胞比值预测急性心肌梗死患者PCI后心源性休克的临床研究

邢 蕊，钟白羽，崔佳琪，马丽园*
（哈尔滨医科大学附属第一医院心血管外科，黑龙江 哈尔滨 150000）

［摘要］ **目的** 探究全身炎症免疫指数（systemic inflammatory immune index，SII）、尿酸、血糖/淋巴细胞比值（glucose to lymphocyte ratio，GLR）相联合对急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI）患者发生心源性休克（cardiogenic shock，CS）的预测价值。**方法** 回顾性队列研究纳入2021年1月—2025年6月哈尔滨医科大学附属第一医院就诊的AMI患者，并按照7∶3的比例随机分为训练集和验证集。本研究的主要终点事件为住院期间发生CS。采用多因素Logistic回归模型筛选AMI后发生CS的影响因素，并采用受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线评估其预测CS的效能。**结果** 318例患者进入最终统计分析（训练集223例，验证集95例），平均年龄（59.23±7.16）岁，男性195例（61.3%）；住院期间有56例（17.6%）发生CS。校正糖尿病、术前左心室射血分数和收缩压、术后心肌梗死溶栓治疗血流分级后，多因素Logistic回归分析显示，SII（OR=1.759，95%*CI*：1.231～2.484）、尿酸（OR=1.560，95%*CI*：1.130～2.183）、GLR（OR=1.682，95%*CI*：1.211～2.492）是AMI患者发生CS的独立危险因素（*P*均＜0.01）。ROC曲线显示，训练集中SII、尿酸、GLR三者联合预测CS的AUC为0.851（95%*CI*：0.812～0.901），预测效能高于SII（AUC=0.762，95%*CI*：0.722～0.840）、尿酸（AUC=0.723，95%*CI*：0.641～0.790）、GLR（AUC=0.734，95%*CI*：0.692～0.831）单独检测（*Z*=2.589，*P*=0.010；*Z*=3.692，*P*＜0.001；*Z*=3.046，*P*=0.002）。验证集中，三者联合应用时AUC为0.794（95%*CI*：0.733～0.852），预测效能也高于SII（AUC=0.673，95%*CI*：0.611～0.763）、尿酸（AUC=0.682，95%*CI*：0.623～0.773）、GLR（AUC=0.654，95%*CI*：0.601～0.732）单独检测（*Z*=2.316，*P*=0.021；*Z*=2.438，*P*=0.015；*Z*=2.861，*P*=0.004）。**结论** SII、尿酸、GLR是AMI患者住院期间发生CS的独立危险因素，三者联合对CS具有良好的预测效能。

［关键词］ 心肌梗死；休克，心源性；全身炎症免疫指数 doi：10.3969/j.issn.1007-3205.2026.09.011
［中图分类号］ R542.22 ［文献标志码］ A ［文章编号］ 1007-3205（2026）09-1077-08

## A clinical study on the predictive value of systemic Immune-inflammation indexes, uric acid, and glucose-to-lymphocyte ratio for cardiogenic shock following PCI in patients with acute myocardial infarction

XING Rui, ZHONG Bai-yu, CUI Jia-qi, MA Li-yuan*
(*Department of Cardiovascular Surgery, the First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin* 150000, *China*)

［**Abstract**］ **Objective** To investigate the predictive value of the combination of systemic immune-inflammation index (SII), uric acid, and glucose to lymphocyte ratio (GLR) for cardiogenic shock (CS) in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods** This retrospective cohort study included AMI patients who visited the First Affiliated Hospital of Harbin Medical University from January 2021 to June 2025 and were randomly divided into a training set and a validation set at a ratio of 7∶3. The primary endpoint event was the occurrence of CS during hospitalization. Multivariate logistic regression models were used to screen the factors influencing the occurrence of CS after AMI, and the receiver operating characteristic (ROC) curve was used to evaluate the predictive efficacy for CS. **Results** A total of 318 patients were included in the final statistical analysis (223 in the training set and 95 in the

［收稿日期］2026－05－07
［作者简介］邢蕊（1995－），女，黑龙江哈尔滨人，哈尔滨医科大学附属第一医院主管护师，从事心血管外科疾病诊治研究。
*通信作者。E-mail：821358690@qq.com

validation set), with an average age of (59.23±7.16) years, and 195 (61.3%) were males; 56 (17.6%) developed CS during hospitalization. After adjusting for diabetes, preoperative left ventricular ejection fraction, systolic blood pressure and postoperative thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) flow grade, multivariate logistic regression analysis showed that SII (OR=1.759, 95%*CI*: 1.231—2.484), uric acid (OR=1.560, 95%*CI*: 1.130—2.183), and GLR (OR=1.682, 95%*CI*: 1.211—2.492) were independent risk factors for CS in AMI patients (all $P<0.01$). The ROC curve showed that the combined prediction of SII, uric acid, and GLR for CS in the training set yielded an AUC of 0.851 (95%*CI*: 0.812—0.901), which was higher than that of SII (AUC=0.762, 95%*CI*: 0.722—0.840), uric acid (AUC=0.723, 95%*CI*: 0.641—0.790), and GLR (AUC=0.734, 95%*CI*: 0.692—0.831) alone ($Z=2.589$, $P=0.010$; $Z=3.692$, $P<0.001$; $Z=3.046$, $P=0.002$). In the validation set, the AUC of the combined application of the three was 0.794 (95%*CI*: 0.733—0.852), which was also higher than that of SII (AUC=0.673, 95%*CI*: 0.611—0.763), uric acid (AUC=0.682, 95%*CI*: 0.623—0.773), and GLR (AUC=0.654, 95%*CI*: 0.601—0.732) alone ($Z=2.316$, $P=0.021$; $Z=2.438$, $P=0.015$; $Z=2.861$, $P=0.004$). **Conclusion** SII, uric acid, and GLR are independent risk factors for CS during hospitalization in AMI patients, and their combined detection demonstrates good predictive efficacy for CS.

[**Key words**] myocardial infarction; shock, cardiogenic; systemic immune-inflammation index

心血管疾病已成为居民死亡的最主要原因，数据显示我国居民每死亡5例中有2例归因于心血管疾病[1]。急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI）是心血管疾病中较为危急、进展快、需快速干预的类型，近年来其发病率呈上升趋势，特别是新冠疫情以来，AMI发病负担和死亡负担均有所增加，严重影响了人类健康[2]。经皮冠状动脉介入术（percutaneous coronary intervention，PCI）可快速开通闭塞的血管，恢复缺血心肌的血流灌注，是AMI治疗的一线手段，可显著改善患者预后，提高生存率[3]。心源性休克（cardiogenic shock，CS）是AMI患者常见的并发症，也是AMI患者住院死亡的首要原因，即使在PCI治疗后仍可发生。报道[4]显示，合并CS的AMI患者院内病死率可高达90%，较单纯AMI患者升高数倍甚至数十倍。根据欧洲心脏病学会（European Society of Cardiology，ESC）的建议，对于出现CS的AMI患者，可从快速血运重建中获得明显受益[5]，因此通过动态监测，早期识别CS的高危人群，有助于及时干预，进而改善患者预后。血液学指标结果客观，便于多次连续测定，是有前景的CS早期诊断标志物。常见的与AMI相关的血液学指标，例如全身炎症免疫指数（systemic inflammatory immune index，SII）、尿酸、血糖/淋巴细胞比值（glucose to lymphocyte ratio，GLR），既往研究[6-8]显示与AMI患者预后或CS的发生具有一定相关性，但不同研究之间结果不一致，确切结论尚需进一步论证。本研究通过一项回顾性队列研究，探究SII、尿酸、GLR对AMI患者发生CS的预测价值。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 本回顾性队列研究收集2021年1月—2025年6月于哈尔滨医科大学附属第一医院就诊的AMI患者318例，按照7∶3的比例随机分为训练集和验证集。本研究基于10EVP（events per variable）原则计算样本量。考虑年龄、SII、尿酸、GLR、乳酸、术后心肌梗死溶栓治疗（thrombolysis in myocardial infarction，TIMI）血流分级6个变量对CS发生风险的影响，对应的阳性事件数为10×6=60。阳性事件发生率为AMI患者住院期间发生CS，既往研究中一般低于20%。根据10EVP原则，最低样本为6×10÷20%=300。纳入标准：①根据《2018年心肌梗死通用定义》确诊为AMI[9]；②年龄＞18岁；③首次发病，均行急诊PCI治疗。排除标准：①合并心脏瓣膜病、先天性心脏病等；②其他原因导致的休克；③免疫功能异常或合并长期慢性感染性疾病；④存在代谢、血液系统疾病；⑤肝肾功能异常患者；⑥研究相关资料存在明显缺失。

本研究已通过医院医学伦理委员会审批通过（批准文号：L2025K67）。

**1.2 研究方法** 采用电子病历提取AMI患者入院时的临床资料，主要包括性别、年龄、基础合并症、术前左心室射血分数、生命体征（心率、血压）、罪犯血管、发病至PCI时间、ST段抬高比例、术后TIMI血流等非血液学参数，以及白细胞计数、C反应蛋白、乳酸、血肌酐、血脂、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）、SII、肌酸激酶同工酶MB（creatine kinase isoenzymes-MB，CK-MB）、心肌肌钙蛋白Ⅰ（cardiac troponin Ⅰ，cTnI）、凝血功能、尿酸、GLR等血液学参数。SII=血小板（$\times10^9$/L）×中性粒细胞（$\times10^9$/L）÷淋巴细胞（$\times10^9$/L）。

主要终点事件为住院期间发生CS。CS诊断标准：收缩压＜90 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）超过30 min，或需要使用药物和（或）机械循环支持维持收缩压≥90 mmHg且伴有终末器官低灌注的迹象，详情参见文献[10]。

**1.3　统计学方法**　应用SPSS 22.0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，采用独立样本$t$检验；不符合正态分布的计量资料以$M$（$QR$）表示，采用Man-Whitney $U$检验；计数资料以例数（%）表示，采用$\chi^2$检验、秩和检验或Fisher精确概率检验。采用多因素Logistic回归模型筛选AMI患者住院期间发生CS的影响因素（单因素分析中$P$＜0.05的指标纳入多因素分析），并采用受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线评估相关指标对CS的预测效能。$P$＜0.05为差异有统计学意义。

## 2　结　　果

**2.1　AMI患者PCI术后住院期间发生CS的单因素分析**　共318例患者进入最终统计分析（考虑到可能存在一定比例的缺失数据，故适当增加10%～20%的样本，最终纳入318例），平均年龄（59.23±7.16）岁，男性195例（61.3%）；中位住院时间为5（5）d，住院期间有56例（17.6%）发生CS。训练集223例，验证集95例。其中训练集CS患者41例（18.4%），非CS患者182例（81.6%）。验证集CS患者15例（15.8%），非CS患者80例（84.2%）。训练集和验证集资料差异均无统计学意义（$P$＞0.05），见表1。

与非CS组比较，CS组糖尿病比例、C反应蛋白、SII、cTnI、D-二聚体、尿酸、GLR均显著升高，术前左心室射血分数和收缩压、术后TIMI血流3级比例均显著降低，差异有统计学意义（$P$＜0.05）。见表2。

**2.2　CS危险因素的多因素分析**　在上述分析的基础上，进一步采用Logistic回归模型筛选CS的影响因素。在纳入回归分析时，以是否发生CS为因变量，上述分析时存在统计学意义的非血液学指标，包括糖尿病、术前左心室射血分数和收缩压、术后TIMI血流分级作为协变量（混杂变量），所有血液学指标均作为自变量纳入单因素Logistic回归分析，而将单因素Logistic回归分析中$P$＜0.05的血液学指标纳入多因素Logistic回归分析，变量赋值见表3。单因素Logistic回归，模型1结果显示C反应蛋白、SII、cTnI、D-二聚体、尿酸、GLR均与AMI患者PCI术后住院期间发生CS相关；将单因素分析中$P$＜0.05的指标纳入多因素logistic回归分析，模型2在校正了糖尿病、术前左心室射血分数和收缩压、术后TIMI血流分级后显示，SII（OR=1.759，95%$CI$：1.231～2.484）、尿酸（OR=1.560，95%$CI$：1.130～2.183）、GLR（OR=1.682，95%$CI$：1.211～2.492）是AMI患者发生CS的独立危险因素，见表4、表5。

**2.3　血液学指标预测CS的效能**　ROC曲线显示，在训练集中，SII、尿酸、GLR预测CS的AUC分别为0.762（95%$CI$：0.722～0.840）、0.723（95%$CI$：0.641～0.790）、0.734（95%$CI$：0.692～0.831），三者联合应用时AUC为0.851（95%$CI$：0.812～0.901），见图1。Delong检验显示，联合预测的AUC显著高于SII（$Z$=2.589，$P$=0.010）、尿酸（$Z$=3.692，$P$＜0.001）、GLR（$Z$=3.046，$P$=0.002）单一指标，见表6。在验证集中，SII、尿酸、GLR预测CS的AUC分别为0.673（95%$CI$：0.612～0.763）、0.682（95%$CI$：0.623～0.773）、0.654（95%$CI$：0.601～0.732），三者联合应用时AUC为0.794（95%$CI$：0.733～0.852），见图2。Delong检验显示，联合预测的AUC显著高于SII（$Z$=2.316，$P$=0.021）、尿酸（$Z$=2.438，$P$=0.015）、GLR（$Z$=2.861，$P$=0.004）单一指标。综合训练集和验证集中的表现，三者联合预测具有较好的预测效能，见表7。

## 3　讨　　论

随病情进展，AMI患者可发生恶性心律失常、心力衰竭、CS等并发症，在众多并发症中，CS的威胁性最大，亟待临床关注。其以组织低灌注和心脏功能障碍为主要特征，由于全身血供异常进而导致代谢障碍，死亡风险较高。临床试验表明，因AMI引发CS患者的30 d病死率约为40%，1年病死率接近50%，不仅增加了患者经济负担和心理压力，也导致医疗资源的过度消耗[11]。随着PCI的开展，AMI患者发生CS的风险明显降低，

表1　训练集和验证集临床资料比较

Table 1　Comparison of clinical data between the training and validation sets

| 组别 | 例数 | 男性（例数，%） | 年龄（$\bar{x}\pm s$，岁） | 糖尿病（例数，%） | 高血压（例数，%） | 左心室射血分数（$\bar{x}\pm s$） | 心率（$\bar{x}\pm s$，次/min） |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 训练集 | 223 | 140（62.8） | 58.53±8.12 | 62（27.8） | 113（50.7） | 52.11±8.22 | 87.68±9.90 |
| 测试集 | 95 | 55（57.9） | 59.11±7.69 | 22（29.5） | 45（47.4） | 53.26±7.61 | 88.53±8.34 |
| $\chi^2/t/Z$值 | | 0.670 | 0592 | 0.739 | 0.291 | 1.167 | 0.733 |
| $P$值 | | 0.413 | 0.554 | 0.390 | 0.590 | 0.244 | 0.464 |

| 组别 | 例数 | 收缩压（$\bar{x}\pm s$，mmHg） | 舒张压（$\bar{x}\pm s$，mmHg） | 罪犯血管（例数，%） | | | 发病至PCI时间（$\bar{x}\pm s$，h） |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 左前降支 | 左回旋支 | 右冠状动脉 | |
| 训练集 | 223 | 84.29±5.11 | 67.79±9.82 | 95（42.6） | 49（22.0） | 79（35.4） | 3.16±0.89 |
| 测试集 | 95 | 85.31±4.16 | 65.43±9.92 | 47（49.5） | 17（17.9） | 31（32.6） | 3.34±1.17 |
| $\chi^2/t/Z$值 | | 1.718 | 1.956 | | 1.389 | | 1.497 |
| $P$值 | | 0.089 | 0.051 | | 0.499 | | 0.136 |

| 组别 | 例数 | ST段抬高（例数，%） | 术后TIMI血流3级（例数，%） | 白细胞（$\bar{x}\pm s$，$\times10^9$/L） | C反应蛋白（$\bar{x}\pm s$，mg/L） | 乳酸（$\bar{x}\pm s$，mmol/L） | 血肌酐（$\bar{x}\pm s$，μmol/L） |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 训练集 | 223 | 156（70.0） | 162（72.6） | 9.97±3.11 | 32.38±6.75 | 3.49±1.37 | 80.58±23.01 |
| 测试集 | 95 | 69（72.6） | 67（70.5） | 10.23±2.90 | 33.97±7.97 | 3.68±1.56 | 76.13±20.34 |
| $\chi^2/t/Z$值 | | 0.231 | 0.149 | 1.500 | 1.819 | 1.085 | 1.633 |
| $P$值 | | 0.631 | 0.700 | 0.136 | 0.070 | 0.279 | 0.104 |

| 组别 | 例数 | 高密度脂蛋白胆固醇（$\bar{x}\pm s$，mmol/L） | 低密度脂蛋白胆固醇（$\bar{x}\pm s$，mmol/L） | NLR（$\bar{x}\pm s$） | PLR（$\bar{x}\pm s$） | SII（$\bar{x}\pm s$，$\times10^9$/L） | CK-MB（$\bar{x}\pm s$，U/L） |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 训练集 | 223 | 1.82±0.81 | 2.37±0.92 | 8.12±1.78 | 139.56±40.37 | 1 534.78±628.11 | 54.31±16.67 |
| 测试集 | 95 | 1.93±0.94 | 2.51±0.87 | 7.67±2.43 | 144.17±38.16 | 1 433.66±798.45 | 56.16±19.22 |
| $\chi^2/t/Z$值 | | 1.055 | 1.261 | 1.841 | 0.947 | 1.201 | 0.864 |
| $P$值 | | 0.292 | 0.208 | 0.067 | 0.344 | 0.228 | 0.388 |

| 组别 | 例数 | cTnI（$\bar{x}\pm s$，μg/L） | 纤维蛋白原（$\bar{x}\pm s$，g/L） | D-二聚体（$\bar{x}\pm s$，mg/L） | 尿酸（$\bar{x}\pm s$，μmol/L） | GLR（$\bar{x}\pm s$） | CS患者（例数，%） |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 训练集 | 223 | 26.16±9.49 | 3.78±0.94 | 0.49±0.31 | 378.51±51.66 | 6.12±1.81 | 41（18.4） |
| 测试集 | 95 | 24.69±8.53 | 3.61±0.86 | 0.54±0.39 | 370.26±45.71 | 5.59±1.44 | 5（15.8） |
| $\chi^2/t/Z$值 | | 1.302 | 1.513 | 1.215 | 1.348 | 1.099 | 0.310 |
| $P$值 | | 0.194 | 0.131 | 0.225 | 0.188 | 0.273 | 0.578 |

但仍不可避免，发生率一般低于20%[4]。本研究结果显示，17.6%的AMI患者在住院期间发生了CS，这与既往我国的一些报道基本一致。例如，李春景等[12]在一项纳入292例AMI患者的回顾性队列研究中，经过观察显示发生CS 48例（16.4%）。王杰等[6]在纳入144例AMI患者的回顾性队列研究者中，17.4%患者发生CS。上述结果提示，CS仍是AMI患者常见的并发症，应加强对其的识别和关注，以便早期采取应对措施。

发生AMI后，由于组织血供异常，可迅速引发炎症反应，而过度的炎症反应可损伤内皮细胞，诱发微循环障碍、组织低灌注，最终导致CS和多器官衰竭，因此监测炎症因子变化有助于早期预测以及发现、识别CS的存在[7]。本研究筛选了多项炎症指标，包括C反应蛋白、NLR、SII、PLR等，既涵盖了传统炎症因子，同时包括新兴炎症因子，以筛选较为理想的CS炎症标志物。结果显示，SII与CS存在较为密切的联系，是CS的独立危险因素。Zheng等[13]开展的回顾性队列研究纳入了2 317例入住ICU的AMI患者和高血压患者，观察了SII与其不良结局的相关性，结果显示随着SII增加，CS发生风险增高，且其他不良结局指标如充血性心力衰竭、死亡等也呈现此种变化趋势。Öcal等[14]在一项回顾性研究中纳入了1 660例接受PCI治疗的ST段抬高型心肌梗死（ST-segment elevation myocardial infarction，STEMI）患者，结果显示高SII组院内CS、急性呼吸衰竭、急性肾损伤、室性心律失常、支架血栓形成、复发性心肌梗死、重大心脏不良事件及病死率的发生频率显著高于对照组。本研究多因素Logistic回归模型显示，SII显著增高与CS独立相关。此外，研究[15]显示，SII不仅可预测CS发生风险，并与其

表2　训练集中CS组与非CS组临床资料比较

Table 2　Comparison of clinical data between the CS group and the non-CS group in the training set

| 组别 | 例数 | 男性（例数，%） | 年龄（$\bar{x}\pm s$，岁） | 糖尿病（例数，%） | 高血压（例数，%） | 左心室射血分数（$\bar{x}\pm s$） | 心率（$\bar{x}\pm s$，次/min） |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 非CS组 | 182 | 112（61.5） | 58.40±6.29 | 44（24.2） | 91（50.0） | 52.61±5.34 | 87.13±9.77 |
| CS组 | 41 | 28（68.3） | 59.11±6.87 | 18（43.9） | 22（53.7） | 49.87±5.19 | 90.14±10.56 |
| $\chi^2/t/Z$值 | | 0.653 | 0.642 | 6.487 | 0.179 | 2.983 | 1.756 |
| $P$值 | | 0.419 | 0.522 | 0.011 | 0.672 | 0.003 | 0.080 |

| 组别 | 例数 | 收缩压（$\bar{x}\pm s$，mmHg） | 舒张压（$\bar{x}\pm s$，mmHg） | 罪犯血管（例数，%） | | | 发病至PCI时间（$\bar{x}\pm s$，h） |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 左前降支 | 左回旋支 | 右冠状动脉 | |
| 非CS组 | 182 | 82.94±6.16 | 67.28±9.65 | 75（41.2） | 41（22.5） | 66（36.3） | 3.13±0.96 |
| CS组 | 41 | 90.27±9.37 | 70.06±9.71 | 20（48.8） | 8（19.5） | 13（31.7） | 3.27±1.08 |
| $\chi^2/t/Z$值 | | 6.187 | 1.665 | | 0.785 | | 0.824 |
| $P$值 | | 0.000 | 0.097 | | 0.675 | | 0.411 |

| 组别 | 例数 | ST段抬高（例数，%） | 术后TIMI血流3级（例数，%） | 白细胞（$\bar{x}\pm s$，$\times10^9$/L） | C反应蛋白（$\bar{x}\pm s$，mg/L） | 乳酸（$\bar{x}\pm s$，mmol/L） | 血肌酐（$\bar{x}\pm s$，μmol/L） |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 非CS组 | 182 | 127（69.8） | 139（76.4） | 9.92±3.56 | 32.13±3.51 | 3.43±1.49 | 79.63±23.43 |
| CS组 | 41 | 29（70.7） | 23（56.1） | 10.15±2.59 | 33.47±3.62 | 3.72±1.87 | 84.78±20.59 |
| $\chi^2/t/Z$值 | | 0.144 | 6.923 | 0.391 | 2.196 | 1.072 | 1.299 |
| $P$值 | | 0.905 | 0.009 | 0.696 | 0.029 | 0.285 | 0.196 |

| 组别 | 例数 | 高密度脂蛋白胆固醇（$\bar{x}\pm s$，mmol/L） | 低密度脂蛋白胆固醇（$\bar{x}\pm s$，mmol/L） | NLR（$\bar{x}\pm s$） | PLR（$\bar{x}\pm s$） | SII（$\bar{x}\pm s$，$\times10^9$/L） | CK-MB（$\bar{x}\pm s$，U/L） |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 非CS组 | 182 | 1.84±0.83 | 2.30±0.94 | 8.01±1.76 | 138.51±43.28 | 1 483.52±567.29 | 53.71±15.12 |
| CS组 | 41 | 1.73±0.92 | 2.17±0.98 | 8.59±1.87 | 144.23±38.72 | 1 762.34±541.40 | 56.98±17.67 |
| $\chi^2/t/Z$值 | | 0.775 | 0.798 | 1.884 | 0.779 | 2.866 | 1.212 |
| $P$值 | | 0.451 | 0.426 | 0.061 | 0.437 | 0.005 | 0.227 |

| 组别 | 例数 | cTnI（$\bar{x}\pm s$，μg/L） | 纤维蛋白原（$\bar{x}\pm s$，g/L） | D-二聚体（$\bar{x}\pm s$，mg/L） | 尿酸（$\bar{x}\pm s$，μmol/L） | GLR（$\bar{x}\pm s$） |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 非CS组 | 182 | 25.76±6.29 | 3.77±0.89 | 0.47±0.26 | 375.56±34.18 | 5.90±1.49 |
| CS组 | 41 | 27.93±6.12 | 3.82±0.81 | 0.57±0.33 | 391.61±29.12 | 7.11±1.46 |
| $\chi^2/t/Z$值 | | 2.005 | 0.330 | 2.111 | 2.786 | 4.716 |
| $P$值 | | 0.046 | 0.742 | 0.036 | 0.006 | ＜0.001 |

死亡风险存在相关性。分析可能的原因[16]：SII是由中性粒细胞计数、血小板计数及淋巴细胞计数组合而成的综合性炎症指标，其中中性粒细胞是炎症反应的第一梯队细胞，可趋化至感染部位释放多种蛋白水解酶直接损伤心肌组织，并通过不同的信号通路放大炎症效应。血小板在炎症反应是黏附于内皮损伤部位，导致血栓形成和循环障碍，进一步加重心肌损伤，诱发CS。而淋巴细胞可促进组织修复，其值降低表示修复能力降低，组织损伤加剧。本研究进一步探究了SII在CS预测中的作用，结果显示训练集和验证集中AUC分别为0.762（95%*CI*：0.722～0.840）、0.673（95%*CI*：0.611～0.763），提示有望作为AMI患者发生CS的潜在炎症标志物。

AMI及CS发生机制的基础是动脉硬化，而尿酸可直接参与动脉硬化进程，进而一定程度上可预测CS发生风险。在AMI发生后，机体处于缺血低氧的高应激状态，可诱导黄嘌呤氧化酶活性增强，以致尿酸蓄积，其组成成分（尿酸盐结晶）与脂蛋白相结合并沉积于血管壁，继而损伤血管内膜，进一步放大炎症，促进AMI病情进展，诱导CS发生[17-18]。Nahar等[19]在120例研究对象中开展的病例对照研究显示，AMI组尿酸为（393.29±155.89）μmol/L，而对照人群仅为（320.11±69.02）μmol/L，差异有统计学意义（$P$=0.001）。Rebora等[8]在1 269例急性冠状动脉综合征患者中开展的横断面研究中，尿酸与包括CS（OR=1.16，95%*CI*：1.00～1.34）、急性心力衰竭（OR=1.12，95%*CI*：1.02～1.23）等在内的所有结局均显著相关。本研究在上述研究的基础上研究了尿酸与AMI患者发生CS的相关性，结果显示尿酸增高是CS的独立危险因素。进

表3　Logistic回归变量赋值情况

**Table 3　Variable assignment for Logistic regression analysis**

| 变量名称 | 赋值说明 |
|---|---|
| 因变量 | 未发生=0,发生CS=1 |
| 协变量 | |
| 糖尿病 | 否=0,是=1 |
| 术后TIMI血流3级 | 否=0,是=1 |
| 左心室射血分数 | 连续变量 |
| 收缩压 | 连续变量 |
| 自变量 | |
| C反应蛋白 | 连续变量 |
| 乳酸 | 连续变量 |
| 血肌酐 | 连续变量 |
| 高密度脂蛋白胆固醇 | 连续变量 |
| 低密度脂蛋白胆固醇 | 连续变量 |
| NLR | 连续变量 |
| PLR | 连续变量 |
| SII | 连续变量 |
| CK-MB | 连续变量 |
| cTnI | 连续变量 |
| 纤维蛋白原 | 连续变量 |
| D-二聚体 | 连续变量 |
| 尿酸 | 连续变量 |
| GLR | 连续变量 |

一步ROC曲线显示，训练集和验证集中尿酸预测CS的AUC分别为0.723（95%*CI*：0.641～0.790）、0.682（95%*CI*：0.623～0.773），提示具有一定预测价值。

本研究还显示，GLR也是AMI发生CS的独立危险因素。GLR为血糖与淋巴细胞的比值，如上文所述，淋巴细胞减少会降低组织的修复能力，促进AMI进展；而血糖升高会损伤血管内皮，并诱发血管微循环障碍和心肌代谢紊乱，进一步扩大心肌损伤范围，诱导CS的发生[20-21]。基于从2012—2019年重症监护医学信息市场数据库1 805例AMI患者数据进行的回顾性队列研究[20]表明，在调整协变量后，GLR水平与院内死亡风险增加相关（HR=1.70，95%*CI*：1.24～2.34）。李涛涛等[22]在回顾性队列研究中探究了多项血清学指标在144例AMI患者发生不良结局中的作用，结果显示GLR是CS的独立危险因素。Samsky等[11]在回顾性队列研究中通过多因素分析确定了144例AMI患者发生CS的影响因素，结果表明CS组GLR显著增高，为AMI患者发生CS的危险因素。本研究在上述分析的基础上探究了GLR预测CS的效能，显示训练集和验证集单一GLR预测CS的AUC分别为0.734（95%*CI*：0.692～0.831）、0.654（95%*CI*：0.601～0.732），进一步将三者联合预测效能显著增加，AUC分别达0.851（95%*CI*：0.812～0.901）、0.794（95%*CI*：0.733～0.852），这可能与三个指标从不同维度评估了AMI病情变化，进而可更精确预测CS风险有关[23-25]。

本研究局限性：①为回顾性研究，纳入的指标受限；②未研究SII、尿酸、GLR预测CS的具体分子机制；③样本量较小，检验结果可能不稳定；④样本均来自同一中心，缺乏外部数据验证，可能存在预测结果过拟合的现象，因此结果外推

表4　模型1的多因素Logistic回归结果

**Table 4　The results of the multivariate Logistic regression for model 1**

| 指标 | 模型1 | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 回归系数 | 标准误 | Wald $\chi^2$值 | *P*值 | OR值 | 95%*CI* |
| C反应蛋白 | 0.148 | 0.066 | 5.031 | 0.027 | 1.161 | 1.021～1.283 |
| 乳酸 | 0.270 | 0.183 | 2.177 | 0.140 | 1.313 | 0.953～1.712 |
| 血肌酐 | 0.148 | 0.138 | 1.151 | 0.287 | 1.164 | 0.890～1.584 |
| 高密度脂蛋白胆固醇 | 0.199 | 0.207 | 0.921 | 0.336 | 1.224 | 0.822～1.631 |
| 低密度脂蛋白胆固醇 | 0.174 | 0.204 | 0.728 | 0.392 | 1.192 | 0.831～1.544 |
| NLR | 0.336 | 0.233 | 2.082 | 0.149 | 1.399 | 0.843～2.121 |
| PLR | 0.307 | 0.233 | 1.739 | 0.188 | 1.359 | 0.783～2.094 |
| SII | 0.513 | 0.164 | 9.775 | ＜0.001 | 1.675 | 1.233～2.312 |
| CK-MB | 0.357 | 0.286 | 1.559 | 0.212 | 1.429 | 0.811～2.270 |
| cTnI | 0.371 | 0.179 | 4.291 | 0.038 | 1.449 | 1.054～1.992 |
| 纤维蛋白原 | 0.315 | 0.269 | 1.374 | 0.240 | 1.376 | 0.861～2.064 |
| D-二聚体 | 0.247 | 0.117 | 4.463 | 0.034 | 1.281 | 1.051～1.793 |
| 尿酸 | 0.463 | 0.169 | 7.518 | 0.006 | 1.589 | 1.082～2.121 |
| GLR | 0.445 | 0.139 | 10.248 | 0.001 | 1.562 | 1.131～2.273 |

表5　模型2的多因素Logistic回归结果

**Table 5　The results of the multi-factor Logistic regression for model 2**

| 指标 | 模型2 | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 回归系数 | 标准误 | Wald $\chi^2$值 | *P*值 | OR值 | 95%*CI* |
| C反应蛋白 | 0.174 | 0.09 | 3.733 | 0.055 | 1.191 | 0.972～1.323 |
| SII | 0.565 | 0.175 | 10.416 | 0.001 | 1.759 | 1.231～2.484 |
| cTnI | 0.405 | 0.214 | 3.580 | 0.058 | 1.499 | 0.961～2.103 |
| D-二聚体 | 0.329 | 0.193 | 2.899 | 0.089 | 1.390 | 0.931～1.872 |
| 尿酸 | 0.445 | 0.171 | 6.788 | 0.010 | 1.560 | 1.130～2.183 |
| GLR | 0.519 | 0.190 | 7.455 | 0.006 | 1.682 | 1.211～2.492 |

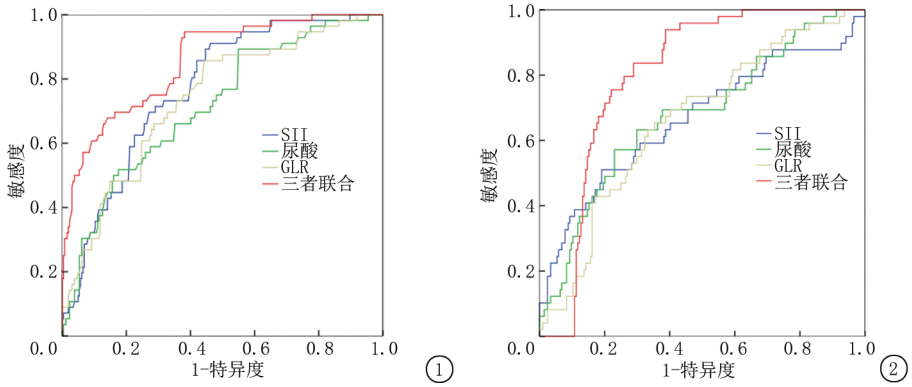



图1　训练集ROC曲线

**Figure 1　ROC curve of the training set**

图2　验证集ROC曲线

**Figure 2　ROC curve of the validation set**

表6　训练集ROC曲线分析

**Table 5　ROC curve analysis of the training set**

| 指标 | 截断值 | AUC | 95%*CI* | 敏感度(%) | 特异度(%) | 约登指数 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| SII | $1\,656\times10^9$/L | 0.762 | 0.722～0.840 | 91.07 | 53.85 | 0.449 |
| 尿酸 | 385 μmol/L | 0.723 | 0.641～0.790 | 45.04 | 89.29 | 0.343 |
| GLR | 6.00 | 0.734 | 0.692～0.831 | 73.21 | 71.37 | 0.446 |
| 三者联合 | — | 0.851 | 0.812～0.901 | 78.57 | 85.88 | 0.645 |

表7　验证集ROC曲线分析

**Table 6　ROC curve analysis of the validation set**

| 指标 | 截断值 | AUC | 95%*CI* | 敏感度(%) | 特异度(%) | 约登指数 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| SII | $1\,656\times10^9$/L | 0.673 | 0.611～0.763 | 66.04 | 68.63 | 0.347 |
| 尿酸 | 385 μmol/L | 0.682 | 0.623～0.773 | 58.49 | 76.96 | 0.355 |
| GLR | 6.00 | 0.654 | 0.601～0.732 | 73.58 | 53.43 | 0.279 |
| 三者联合 | — | 0.794 | 0.733～0.852 | 81.13 | 71.08 | 0.522 |

需谨慎。

综上所述，SII、尿酸、GLR是AMI患者发生CS的独立危险因素，三者联合对CS具有良好的预测效能。

**[参考文献]**

[1] 刘明波，何新叶，杨晓红，等.《中国心血管健康与疾病报告2024》要点解读[J].中国心血管杂志，2025，30(4)：384-399.

[2] Zuin M，Rigatelli G，Battisti V，et al. Increased risk of acute myocardial infarction after COVID-19 recovery：A systematic review and meta-analysis [J]. Int J Cardiol，2023，372：138-143.

[3] Bansal K，Gupta M，Garg M，et al. Impact of inpatient percutaneous coronary intervention volume on 30-day readmissions after acute myocardial infarction-cardiogenic shock[J]. JACC Heart Fail，2024，12(12)：2087-2097.

[4] Henry TD，Tomey MI，Tamis-Holland JE，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.
[5] Riccardi M, Pagnesi M, Chioncel O, et al. Medical therapy of cardiogenic shock: Contemporary use of inotropes and vasopressors[J]. Eur J Heart Fail,2024,26(2):411-431.
[6] 王杰,李亚,王健,等.急诊PCI急性心肌梗死并发心源性休克患者危险因素及在院结局分析[J].临床急诊杂志,2025,26(7):422-428.
[7] Montero S, Bayes-Genis A. The overlooked tsunami of systemic inflammation in post-myocardial infarction cardiogenic shock[J]. Eur J Prev Cardiol,2022,29(15):2052-2054.
[8] Rebora P, Centola M, Morici N, et al. Uric acid associated with acute heart failure presentation in acute coronary syndrome patients[J]. Eur J Intern Med,2022,99:30-37.
[9] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal definition of myocardial infarction (2018)[J]. J Am Coll Cardiol,2018,72(18):2231-2264.
[10] Sarma D, Jentzer JC. Cardiogenic shock: Pathogenesis, classification, and management[J]. Crit Care Clin, 2024, 40(1):37-56.
[11] Samsky MD, Morrow DA, Proudfoot AG, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: A review[J]. JAMA, 2021,326(18):1840-1850.
[12] 李春景,皇甫士懿,郭宏,等.急性心肌梗死患者心源性休克发生风险预测模型的构建与验证[J].中国当代医药,2024,31(33):20-25.
[13] Zheng T, Luo C, Xu S, et al. Association of the systemic immune-inflammation index with clinical outcomes in acute myocardial infarction patients with hypertension[J]. BMC Immunol,2025,26(1):10.
[14] Öcal L, Keskin M, Cerşit S, et al. Systemic immune-inflammation index predicts in-hospital and long-term outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Coron Artery Dis,2022,33(4):251-260.
[15] Peng Y, Huang W, Shi Z, et al. Positive association between systemic immune-inflammatory index and mortality of cardiogenic shock[J]. Clin Chim Acta,2020,511:97-103.
[16] Xiang J, He L, Li D, et al. Value of the systemic immune-inflammation index in predicting poor postoperative outcomes and the short-term prognosis of heart valve diseases: A retrospective cohort study[J]. BMJ Open, 2022, 12(10): e064171.
[17] 李颖,卢少玲.血清尿酸联合中心静脉-动脉血二氧化碳分压差对急性心肌梗死患者近期心源性休克的预测价值[J].黑龙江医学,2024,48(24):2988-2990.
[18] Demiray A, Afsar B, Covic A, et al. The role of uric acid in the acute myocardial infarction: A narrative review [J]. Angiology,2022,73(1):9-17.
[19] Nahar K, Hasan MZ, Tuli JZ, et al. Changes in serum uric acid level in acute myocardial infarction patients[J]. Mymensingh Med J,2023,32(1):35-38.
[20] Liu J, Hu X. Association between glucose-to-lymphocyte ratio and in-hospital mortality in acute myocardial infarction patients [J]. PLoS One,2023,18(12):e0295602.
[21] Qiu X, Gao Q. Glucose to lymphocyte ratio as a predictor of all-cause and cancer-specific mortality in cancer patients: Insights from NHANES data[J]. Exp Gerontol, 2025, 207: 112799.
[22] 李涛涛,李亚,王健,等.全身炎症免疫指数及全身炎症反应指数对急性心肌梗死合并糖尿病患者经皮冠状动脉介入术后院内不良结局临床价值[J].临床急诊杂志,2025,26(9):522-529.
[23] Chen Y, Wang X, Li Z, et al. Glucose-to-lymphocyte ratio as a predictor of major adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction: A retrospective cohort study[J]. Front Cardiovasc Med,2024,11:1356247.
[24] Liu H, Sun J, Zhang W, et al. Combined value of glucose-to-lymphocyte ratio and neutrophil-to-lymphocyte ratio for predicting in-hospital mortality in acute myocardial infarction patients with cardiogenic shock: An analysis from MIMIC-Ⅳ database[J]. J Crit Care,2025,86:154987.
[25] Wang L, Kong Y, Zhao M, et al. Prognostic value of glucose-to-lymphocyte ratio in acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis[J]. Biomarkers, 2025, 30(2):112-121.

（本文编辑：何祯）