

• 心血管疾病的实验室检测专题 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2025. 01. 023

血清 AIM2、CDC42 联合检测对急性心肌梗死患者发生 MACE 的预测价值*

李家镠¹, 甘 丰¹, 权 欣², 裴娟慧¹, 刘丽云¹, 任 芳¹, 邢彦麟¹, 卢宏泉²

1. 北京航天总医院心内科, 北京 100076; 2. 中国医学科学院阜外医院心内科, 北京 100032

摘 要:目的 分析血清黑色素瘤缺乏因子 2(AIM2)、细胞分裂周期蛋白 42(CDC42)联合检测对急性心肌梗死(AMI)患者发生主要不良心血管事件(MACE)的预测价值。方法 选取 2019 年 2 月至 2021 年 12 月在北京航天总医院进行经皮冠状动脉介入术治疗的 108 例 AMI 患者纳入 AMI 组,另选取同期在北京航天总医院体检的 60 例健康人为对照组。收集患者基线资料,采用酶联免疫吸附试验检测血清 AIM2、CDC42 水平,并对 AMI 患者进行为期 6 个月的随访,根据随访期间是否发生 MACE,将其分为 MACE 组和非 MACE 组。采用 Spearman 相关分析 AMI 患者血清 AIM2、CDC42 水平与心功能 Killip 分级的相关性。采用多因素 Logistic 回归分析 AMI 患者发生 MACE 的影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 AIM2、CDC42 单独及联合检测对 AMI 患者发生 MACE 的预测价值。结果 AMI 组血清 AIM2 水平高于对照组, CDC42 水平低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。MACE 组有 29 例患者,非 MACE 组有 79 例患者。MACE 组血清 AIM2 水平高于非 MACE 组,血清 CDC42 水平低于非 MACE 组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。相比于 Killip 分级为 I ~ II 级 AMI 患者, Killip 分级为 III ~ IV 级 AMI 患者血清 AIM2 水平较高, CDC42 水平较低,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。Spearman 相关分析结果显示, AMI 患者血清 AIM2 水平与 Killip 分级呈正相关($r_s = 0.667, P < 0.001$),血清 CDC42 水平与 Killip 分级呈负相关($r_s = -0.712, P < 0.001$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,血清 AIM2 水平升高是 AMI 患者发生 MACE 的独立危险因素,血清 CDC42 水平升高是 AMI 患者发生 MACE 的保护因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,血清 AIM2、CDC42 联合预测 AMI 患者发生 MACE 的曲线下面积(AUC)为 0.901,高于 AIM2、CDC42 单独预测的 AUC($Z = 4.886, 4.269, P < 0.001$)。结论 AMI 患者血清 AIM2 水平升高, CDC42 水平降低,二者与 AMI 患者心功能 Killip 分级相关,血清 AIM2、CDC42 联合检测对 AMI 患者发生 MACE 具有较高的预测价值。

关键词:急性心肌梗死; 黑色素瘤缺乏因子 2; 细胞分裂周期蛋白 42; 主要不良心血管事件; 预后
中图法分类号:R542.2+2; R446.1 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-9455(2025)01-0119-06

Predictive value of serum AIM2 and CDC42 combined detection for MACE in patients with acute myocardial infarction*

LI Jialiu¹, GAN Feng¹, QUAN Xin², PEI Juanhui¹, LIU Liyun¹,
REN Fang¹, XING Yanlin¹, LU Hongquan²

1. Department of Cardiology, Beijing Aerospace General Hospital, Beijing 100076, China;

2. Department of Cardiology, Fuwai Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100032, China

Abstract: **Objective** To analyze the predictive value of serum melanoma deficiency factor 2(AIM2) and cell division cyclin 42(CDC42) in the occurrence of major adverse cardiovascular events (MACE) in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods** A total of 108 patients with AMI who underwent percutaneous coronary intervention in Beijing Aerospace General Hospital from February 2019 to December 2021 were included in AMI group, and 60 healthy people who underwent physical examination in Beijing Aerospace General Hospital during the same period were selected as control group. Baseline data of patients were collected, serum AIM2 and CDC42 levels were detected by Enzyme-linked immunosorbent assay, and AMI patients

* 基金项目:首都卫生发展科研项目(2020-4-6085)。

作者简介:李家镠,女,主治医师,主要从事超声心动学在心肌病中的应用方向的研究。

were followed up for 6 months. According to whether MACE occurred during the follow-up period, they were divided into MACE group and non-MACE group. Spearman correlation was used to analyze the correlation between levels of serum AIM2, CDC42 and Killip grade of cardiac function in AMI patients. Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of MACE in patients with AMI. Receiver operating characteristic (ROC) curve was plotted to analyze the predictive value of serum AIM2 and CDC42 for MACE alone and in combination in AMI patients. **Results** The level of AIM2 in AMI group was higher than that in control group, and the level of CDC42 in AMI group was lower than that in control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). There were 29 patients in the MACE group and 79 patients in the non-MACE group. The serum AIM2 level in MACE group was higher than that in non-MACE group, and the serum CDC42 level in MACE group was lower than that in non-MACE group, with statistical significance ($P < 0.05$). Compared with Killip grade I – II AMI patients, the serum AIM2 level in Killip grade III – IV AMI patients was higher and the CDC42 level was lower, with statistical significance ($P < 0.05$). Spearman correlation analysis showed that serum AIM2 level was positively correlated with Killip grade of cardiac function in AMI patients ($r_s = 0.667, P < 0.001$), and serum CDC42 level was negatively correlated with Killip grade of cardiac function ($r_s = -0.712, P < 0.001$). Multivariate Logistic regression analysis showed that the increase of serum AIM2 level was an independent risk factor for MACE in AMI patients, and the increase of serum CDC42 level was a protective factor for MACE in AMI patients ($P < 0.05$). ROC curve analysis results showed that the area under the curve (AUC) of AIM2 and CDC42 combined predicted MACE in AMI patients was 0.901, which was higher than the AUC of AIM2 and CDC42 alone ($Z = 4.886$ and $4.269, P < 0.001$). **Conclusion** Serum AIM2 level increased and CDC42 level decreased in patients with AMI, both of which are correlated with Killip grade of cardiac function in patients with AMI. Serum AIM2 and CDC42 combined detection has a high predictive value for MACE occurrence in patients with AMI.

Key words: acute myocardial infarction; melanoma deficiency factor 2; cell division cyclin 42; major adverse cardiovascular event; prognosis

急性心肌梗死(AMI)是冠心病中极为危重的类型,病情凶险,是全球范围内致死、致残的主要疾病之一^[1]。经皮冠状动脉介入治疗能早期恢复心脏血流灌注,改善AMI患者的预后,但再灌注治疗也会造成心肌损伤,术后可发生主要不良心血管事件(MACE)^[2]。研究AMI患者MACE发生的影响因素,对于AMI患者术后管理,减少MACE的发生至关重要。黑色素瘤缺乏因子2(AIM2)基因定位于1q23.1,属于干扰素诱导蛋白HIN-200家族成员,其作为胞浆内模式识别受体,参与组装炎症小体,是天然免疫系统的重要组成部分^[3]。有研究表明,巨噬细胞中AIM2的表达上调增强DNA氧化损伤和DNA复制应激,巨噬细胞增殖促进动脉粥样硬化斑块坏死^[4]。细胞分裂周期蛋白42(CDC42)是Rho亚家族的一种小GTP酶,调节控制细胞形态、迁移、内吞和细胞周期等多种细胞功能^[5-6]。有研究表明,血清CDC42水平降低能够增加辅助性T淋巴细胞17/调节性T淋巴细胞比值,导致冠心病患者斑块不稳定性增强^[5]。目前关于AMI患者血清AIM2、CDC42水平及临床意义的研究较少。本研究分析了血清AIM2、CDC42对AMI患者发生

MACE的预测价值。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2019年2月至2021年12月在北京航天总医院进行经皮冠状动脉介入术治疗的108例AMI患者纳入AMI组,另选取同期在北京航天总医院体检的60例健康人为对照组。纳入标准:(1)符合文献[7]中AMI的诊断标准,且经冠状动脉造影检查确诊为AMI;(2)发作至入院时间 <12 h;(3)年龄 >18 岁;(4)具备经皮冠状动脉介入术治疗指征^[8];(5)临床资料完整。排除标准:(1)手术中发生的AMI;(2)合并心力衰竭、扩张型心肌病及心肌炎等心脏疾病;(3)合并乙型肝炎、丙型肝炎、人类免疫缺陷病毒感染、呼吸道病毒或细菌感染性疾病;(4)合并恶性肿瘤、凝血功能障碍;(5)已接受溶栓治疗;(6)伴有严重的肝肾功能障碍;(7)合并阿尔茨海默病、帕金森病;(8)合并自身免疫性疾病。AMI组男58例,女50例;年龄 $34\sim78$ 岁,平均 (62.11 ± 6.81) 岁;体质指数 $18.16\sim27.64$ kg/m²,平均 (22.36 ± 2.20) kg/m²;Killip分级^[9]:I~II级71例,III~IV级37例。对照组男33例,女27例;年龄 $33\sim79$ 岁,平均 $(61.82\pm$

7.63)岁;体质量指数 18.12~28.25 kg/m²,平均(22.52±2.13)kg/m²。两组性别、年龄及体质量指数比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),有可比性。本研究经北京航天总医院医学伦理委员会审核批准[(2019)临床(02)],且所有患者或家属均知情同意并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 基线资料收集 收集 AMI 患者吸烟史及合并高血压、糖尿病情况,以及入院时体征(心率、收缩压、舒张压)。记录患者入院后次日清晨检测的实验室检测指标[白细胞计数、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、肌钙蛋白 I(cTnI)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)],以及冠状动脉造影完全血运重建情况及心梗类型等。

1.2.2 血清 AIM2、CDC42 水平检测 采集 AMI 组入院当天、对照组体检时肘静脉血 5 mL,以 4 000 r/min 离心 15 min,取上层血清,按照酶联免疫吸附试验试剂盒相关说明书操作检测血清 AIM2、CDC42 水平。AIM2 试剂盒购自上海信裕生物公司,货号为 XY-AIM2-Hu。CDC42 试剂盒购自天津肽链生物科技有限公司,货号为 TL15249。在 imark1100 酶标仪(购自美国 biomark 公司)上检测各孔 450 nm 处的吸光度,绘制标准曲线,计算各孔浓度。

1.2.3 随访及分组 AMI 患者出院后 6 个月内进行电话或门诊随访,1~2 个月随访 1 次,了解随访期内有无 MACE 发生。MACE 判定标准为再次出现 AMI、严重的心律失常、心源性死亡、因心衰导致的就诊或再入院。根据 AMI 患者随访期间是否发生 MACE,将其分为 MACE 组和非 MACE 组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS24.0 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,两组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以例数或百分率表示,组间采用 χ^2 检验。采用 Spearman 相关分析 AMI 患者血清 AIM2、CDC42 水平与心功能 Killip 分级的相关性。采用多因素 Logistic 回归分析 AMI 患者发生 MACE 的影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 AIM2、CDC42 单独及联合检测对 AMI 患者发生 MACE 的预测价值。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 AMI 组与对照组血清 AIM2、CDC42 水平比较 AMI 组血清 AIM2 水平高于对照组,CDC42 水平低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

2.2 MACE 组和非 MACE 组临床资料比较 108 例 AMI 患者中,再发性心肌梗死 11 例,靶血管再次血运重建 7 例,心力衰竭 6 例,心源性死亡 5 例。MACE 组有 29 例患者,非 MACE 组有 79 例患者。MACE 组血清 AIM2 水平高于非 MACE 组,血清 CDC42 水平低于非 MACE 组,差异均均有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 1 AMI 组与对照组血清 AIM2、CDC42 水平比较 ($\bar{x}\pm s$, $\mu\text{g/L}$)

组别	<i>n</i>	AIM2	CDC42
AMI 组	108	16.71±4.31	58.16±7.14
对照组	60	3.14±0.47	116.24±23.05
<i>t</i>		24.276	−24.226
<i>P</i>		<0.001	<0.001

表 2 MACE 组和非 MACE 组临床资料比较 [$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$]

组别	<i>n</i>	年龄 (岁)	男性	体质量指数 (kg/m ²)	吸烟	合并高血压	合并糖尿病	心率 (次/分)	收缩压 (mmHg)
MACE 组	29	64.22±7.28	18(62.07)	22.41±2.09	17(58.62)	19(65.52)	8(27.59)	73.80±10.32	137.56±21.42
非 MACE 组	79	61.33±8.06	40(50.63)	22.34±2.11	38(48.10)	40(50.63)	12(15.19)	74.06±9.85	134.61±21.03
χ^2/t		1.693	1.116	0.153	0.939	1.896	2.160	−0.125	0.643
<i>P</i>		0.093	0.291	0.879	0.332	0.196	0.142	0.900	0.522

组别	<i>n</i>	舒张压 (mmHg)	ST 段抬高型 心肌梗死	完全血运重建	白细胞计数 ($\times 10^9/\text{L}$)	总胆固醇 (mmol/L)	甘油三酯 (mmol/L)	Killip 分级	
								I~II 级	III~IV 级
MACE 组	29	82.36±12.54	17(58.62)	10(34.48)	8.33±2.35	4.80±1.16	1.85±0.52	15(51.72)	14(48.28)
非 MACE 组	79	81.64±13.15	40(50.63)	42(53.16)	8.71±2.49	4.74±1.12	1.76±0.45	56(70.89)	23(29.11)
χ^2/t		0.255	0.543	2.965	−0.713	0.244	0.883	3.458	
<i>P</i>		0.799	0.461	0.085	0.477	0.807	0.379	0.063	

续表 2 MACE 组和非 MACE 组临床资料比较[*n*(%)或 $\bar{x}\pm s$]

组别	<i>n</i>	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	CK-MB (U/L)	cTnI (μg/L)	AIM2 (μg/L)	CDC42 (μg/L)
MACE 组	29	3.48±0.67	0.81±0.12	113.27±22.15	12.38±3.29	28.82±4.50	51.56±7.30
非 MACE 组	79	3.32±0.64	0.84±0.10	110.09±20.78	11.92±3.15	12.21±3.81	60.58±7.01
χ^2/t		1.137	−1.308	0.692	0.665	15.060	−7.782
<i>P</i>		0.258	0.194	0.490	0.508	<0.001	<0.001

2.3 不同 Killip 分级 AMI 患者血清 AIM2、CDC42 水平比较 相比于 Killip 分级为Ⅰ~Ⅱ级 AMI 患者, Killip 分级为Ⅲ~Ⅳ级 AMI 患者血清 AIM2 水平较高, CDC42 水平较低, 差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

表 3 不同 Killip 分级 AMI 患者血清 AIM2、CDC42 水平比较 ($\bar{x}\pm s, \mu\text{g/L}$)

Killip 分级	<i>n</i>	AIM2	CDC42
Ⅰ~Ⅱ级	71	14.21±4.13	66.15±7.01
Ⅲ~Ⅳ级	37	21.51±4.62	42.83±7.34
<i>t</i>		−8.368	16.145
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.4 AMI 患者血清 AIM2、CDC42 水平与心功能 Killip 分级的相关性分析 Spearman 相关分析结果显示, AMI 患者血清 AIM2 水平与 Killip 分级呈正相关($r_s=0.667, P<0.001$), 血清 CDC42 水平与 Killip 分级呈负相关($r_s=-0.712, P<0.001$)。

2.5 AMI 患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析 以是否发生 MACE 为因变量(是=1, 否=0), 以血清 AIM2(原值输入)、CDC42(原值输入)为自变量进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示, 血清 AIM2 水平升高是 AMI 患者发生 MACE 的独立危险因素, 血清 CDC42 水平升高是 AMI 患者发生 MACE

的保护因素($P<0.05$)。见表 4。

表 4 AMI 患者发生 MACE 的多因素 Logistic 回归分析

因素	β	<i>SE</i>	Wald χ^2	<i>P</i>	OR	OR 的 95%CI
AIM2	0.258	0.089	8.403	<0.001	1.294	1.087~1.541
CDC42	−0.347	0.121	8.224	<0.001	0.707	0.558~0.896

2.6 血清 AIM2、CDC42 单独及联合检测对 AMI 患者发生 MACE 的预测价值 以 MACE 组为阳性对照, 以非 MACE 组为阴性对照进行 ROC 曲线分析结果显示, 血清 AIM2、CDC42 联合预测 AMI 患者发生 MACE 的曲线下面积(AUC)为 0.901, 高于 AIM2、CDC42 单独预测的 AUC($Z=4.886、4.269, P<0.001$)。见图 1、表 5。

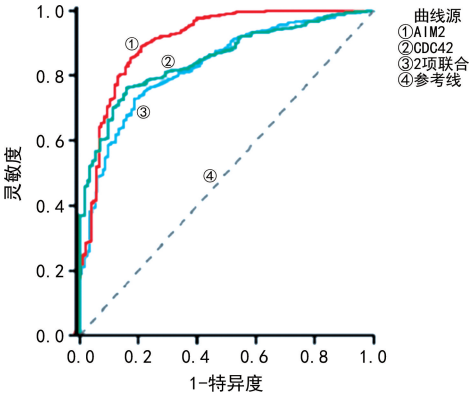


图 1 血清 AIM2、CDC42 单独及联合检测预测 AMI 患者发生 MACE 的 ROC 曲线

表 5 血清 AIM2、CDC42 单独及联合检测对 AMI 患者发生 MACE 的预测价值

指标	AUC (95%CI)	约登指数	最佳截断值	灵敏度	特异度	<i>P</i>
AIM2	0.828(0.765~0.846)	0.547	27.12 μg/L	0.731	0.816	<0.001
CDC42	0.850(0.807~0.892)	0.601	55.47 μg/L	0.757	0.844	<0.001
2 项联合	0.901(0.859~0.941)	0.688	—	0.886	0.802	<0.001

注:—表示无数据。

3 讨 论

AMI 是我国心血管疾病常见的危急重症, 近年来随着人口老龄化和不健康生活方式的存在, AMI 发病率呈逐渐升高的趋势, 是造成城乡居民死亡的首要原因^[10]。经皮冠状动脉介入术大大提高了 AMI 患者的

存活率, 但该类患者发生 MACE 的风险仍然较高。因此, 研究影响 AMI 的发病及预后的因素, 寻找能够评估患者病情及预测介入治疗短期预后的血清标志物, 对于患者临床诊治意义重大。

AIM2 是经典的炎症小体家族成员, 其作为一种

非特异性免疫系统的感受分子,与衔接蛋白、效应蛋白及凋亡相关斑点样蛋白等共同组成 AIM2 炎症小体复合物,参与细胞焦亡、炎症反应及肿瘤等病理及生理过程^[11]。研究表明,冠状动脉血管内皮细胞的氧化应激损伤能够激活巨噬细胞中 AIM2 炎症小体,加重动脉粥样硬化斑块程度^[12]。本研究中,AMI 组血清 AIM2 水平高于对照组($P<0.05$),并与患者心功能 Killip 分级呈正相关($r_s=0.667, P<0.05$),提示 AIM2 参与 AMI 疾病的进展过程。AMI 患者血清 AIM2 水平升高与炎症因子刺激有关。研究表明,干扰素 γ 、肿瘤坏死因子- α 等促炎性细胞因子能够刺激血管内皮细胞中 AIM2 的表达,而 AIM2 能够诱导内皮细胞中炎症小体的激活,上调半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 1 的表达,促进白细胞介素-1 β 、白细胞介素-18 等促炎性细胞因子的大量释放,导致血管内皮功能障碍,损害动脉血管的再内皮化,动脉粥样硬化斑块的稳定性减弱,导致 AMI 发生^[13]。本研究中,MACE 组患者血清 AIM2 水平高于非 MACE 组($P<0.05$),提示 AIM2 参与 AMI 患者 MACE 的发生、发展过程。分析原因为血清 AIM2 水平升高会引起巨噬细胞线粒体呼吸链能量生产障碍,产生大量活性氧,氧化损伤 DNA, DNA 损伤断裂后激活炎症小体,增强下游 Jakus 相关激酶/信号转导与转录激活因子信号通路,加重动脉粥样硬化斑块程度和不稳定性,增加 MACE 的发生风险^[14]。有学者通过特异性抑制 AIM2 表达后,巨噬细胞分泌产生的白细胞介素-1 β 、白细胞介素-18 促炎性细胞因子显著减少,动脉粥样硬化斑块病变的稳定性增强,降低复发性 MACE 的发生风险^[14]。本研究中,血清 AIM2 水平升高是 AMI 患者 MACE 发生的危险因素($P<0.05$),提示检测血清 AIM2 水平有助于评估 AMI 患者 MACE 的发生。分析其原因在于血清 AIM2 水平升高一方面能促进血管壁脂质沉积,同时促进巨噬细胞聚集,吞噬脂质斑块,促进斑块形成。另一方面还能够激活半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 1,介导血管壁平滑肌细胞的凋亡和焦亡的发生,减弱纤维帽的稳定性,增加斑块破裂和血栓形成风险,导致 MACE 发生^[15]。

CDC42 是一种小 GTP 酶蛋白,相对分子质量为 21×10^3 ,调控细胞内多条信号通路的传导,参与调节肌动蛋白细胞骨架形成,促进细胞丝状伪足的形成,驱动巨噬细胞迁移到炎症部位并吞噬胆固醇^[16]。有研究表明,在小鼠动脉粥样硬化模型中,特异性敲除巨噬细胞中 CDC42 的表达后能够明显增加动脉粥样硬化程度,是反映动脉粥样硬化程度的生物学标志物^[17]。本研究中,AMI 患者血清 CDC42 水平低于对

照组($P<0.05$),且与患者心功能 Killip 分级呈负相关($r_s=-0.712, P<0.05$),提示 CDC42 参与 AMI 疾病的发生、发展过程。CDC42 表达受 Eva-1 同源物 1 的表达调控。动物实验研究表明,Eva-1 同源物 1 的表达缺失导致 CDC42 的表达及活性受到显著抑制,引起肌动蛋白相关蛋白 2/3 复合亚基 1B 表达下调,动脉内皮细胞的迁移、再生及修复能力显著受到抑制,加重动脉粥样硬化的程度,降低斑块稳定性,促进心脏重塑^[18]。本研究中,MACE 组血清 CDC42 水平低于非 MACE 组($P<0.05$),提示血清 CDC42 水平降低提高 AMI 患者 MACE 的发生风险,分析原因为血清 CDC42 水平降低促进血管内皮黏附连接复合物的解离,导致血管壁内皮屏障完整性被破坏,进而增加了巨噬细胞、脂质和血浆蛋白的通透性,加重血管壁炎症和动脉粥样硬化斑块的程度^[19]。另有学者发现,血清 CDC42 水平降低还能够特异性激活 p53/p21 信号通路,导致白细胞介素-1 β 等促炎性细胞因子基因表达持续上调,促进血管内皮细胞衰老,导致泡沫细胞形成,加重动脉粥样硬化小鼠的慢性炎症和加速斑块形成^[20]。有研究表明,过表达 CDC42 能够促进血管平滑肌细胞增生,使血管平滑肌细胞从中膜迁移到内膜下形成纤维帽结构,稳定动脉粥样硬化斑块,减少 MACE 的发生风险^[21-22]。本研究中,血清 CDC42 水平升高是 AMI 患者 MACE 发生的保护因素($P<0.05$),提示 CDC42 是新的评估 AMI 患者发生 MACE 的标志物。研究表明,血清 CDC42 水平降低导致辅助性 T 淋巴细胞 17/调节性 T 淋巴细胞比值升高,辅助性 T 淋巴细胞 17/调节性 T 淋巴细胞失衡促进巨噬细胞和 T 淋巴细胞的激活,进而加重动脉壁的炎症和斑块的形成,增加冠心病患者 MACE 的发生风险^[23-25]。本研究中,血清 AIM2、CDC42 联合预测 AMI 患者发生 MACE 的 AUC 为 0.901,提示 AIM2、CDC42 联合检测对 AMI 患者发生 MACE 具有较高的预测价值。临床医生可根据 AMI 患者 MACE 的发生风险进行评估,对高危患者进行分层管理,减少 MACE 的发生,改善患者的预后。

综上所述,AMI 患者血清 AIM2 水平升高, CDC42 水平降低是影响 AMI 患者发生 MACE 的独立危险因素,二者联合检测对 AMI 患者发生 MACE 具有较高的预测价值。本研究也存在一定的局限,样本量较小,随访时间有限,有待今后进行深入研究。

参考文献

- [1] DAMLUJI A A, VAN DIEPEN S, KATZ J N, et al. Mechanical complications of acute myocardial infarction: a

- scientific statement from the American heart association [J]. *Circulation*, 2021, 144(2): e16-e35.
- [2] MEHTA P, MCDONALD S, HIRANI R, et al. Major adverse cardiac events after emergency department evaluation of chest pain patients with advanced testing: systematic review and Meta-analysis[J]. *Acad Emerg Med*, 2022, 29(6): 748-764.
- [3] LEE S J, KARKI R, WANG Y Q, et al. AIM2 forms a complex with pyrin and ZBP1 to drive PANoptosis and host defence[J]. *Nature*, 2021, 597(7876): 415-419.
- [4] FIDLER T P, XUE C Y, YALCINKAYA M, et al. The AIM2 inflammasome exacerbates atherosclerosis in clonal haematopoiesis[J]. *Nature*, 2021, 592(7853): 296-301.
- [5] UMBAYEV B, SAFAROVA YANTSEN Y, YERMEK-OVA A, et al. Role of a small GTPase Cdc42 in aging and age-related diseases [J]. *Biogerontology*, 2023, 24(1): 27-46.
- [6] UMBAYEZ B, SAFAROVA Y Y, YERMEKOVA A, et al. The role of Cdc42 in the insulin and leptin pathways contributing to the development of age-related obesity [J]. *Nutrients*, 2023, 15(23): 4964-4976.
- [7] ALPERT J S. The fourth edition of the universal definition of myocardial infarction[J]. *Am J Med*, 2018, 131(11): 1265-1266.
- [8] 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组, 中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国经皮冠状动脉介入治疗指南(2016)[J]. *中华心血管病杂志*, 2016, 44(5): 382-400.
- [9] MILWIDSKY A, GREIDINGER D, FRYDMAN S, et al. Echocardiographic Killip classification[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2022, 35(3): 287-294.
- [10] 中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报告 2021 概要[J]. *心脑血管病防治*, 2022, 22(4): 20-36.
- [11] LAMMERT C R, FROST E L, BELLINGER C E, et al. AIM2 inflammasome surveillance of DNA damage shapes neurodevelopment[J]. *Nature*, 2020, 580(7805): 647-652.
- [12] BIRD L. Taking AIM2 at atherosclerotic plaques[J]. *Nat Rev Immunol*, 2021, 21(5): 273.
- [13] LÜSEBRINK E, GOODY P R, LAHRMANN C, et al. AIM2 stimulation impairs reendothelialization and promotes the development of atherosclerosis in mice[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2020, 7: 582482.
- [14] PAULIN N, VIOLA J R, MAAS S L, et al. Double-strand DNA sensing AIM2 inflammasome regulates atherosclerotic plaque vulnerability[J]. *Circulation*, 2018, 138(3): 321-323.
- [15] GUO K H, ZHUO Z W, CHEN P F, et al. Construction of a pyroptosis-related classifier for risk prediction of acute myocardial infarction[J]. *Rev Cardiovasc Med*, 2022, 23(2): 52.
- [16] HUANG Q Y, LAI X N, QIAN X L, et al. CDC42: a novel regulator of insulin secretion and diabetes-associated diseases[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(1): 179.
- [17] ITO T K, YOKOYAMA M, YOSHIDA Y, et al. A crucial role for CDC42 in senescence-associated inflammation and atherosclerosis[J]. *PLoS One*, 2014, 9(7): e102186.
- [18] LI J X, CHEN Y Y, GAO J N, et al. Evala ameliorates atherosclerosis by promoting re-endothelialization of injured arteries via Rac1/Cdc42/Arpc1b [J]. *Cardiovasc Res*, 2021, 117(2): 450-461.
- [19] ASLAM M, TROIDL C, TANISLAV C, et al. Inhibition of protein prenylation of GTPases alters endothelial barrier function[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 21(1): 2.
- [20] LUAN S H, ZHANG L, CHENG X D, et al. The ability and optimal cutoff value of serum cell division cycle 42 in estimating major adverse cardiac event in STEMI patients treated with percutaneous coronary intervention [J]. *Heart Vessels*, 2024, 39(4): 277-287.
- [21] LV J W, ZENG J C, GUO F K, et al. Endothelial Cdc42 deficiency impairs endothelial regeneration and vascular repair after inflammatory vascular injury[J]. *Respir Res*, 2018, 19(1): 27.
- [22] QIANG F, JING G, HOU A J, et al. The clinical role of serum cell division control 42 in coronary heart disease [J]. *Scand J Clin Lab Invest*, 2023, 83(1): 45-50.
- [23] ZHOU M, WU J, TAN G. The relation of circulating cell division cycle 42 expression with Th1, Th2, and Th17 cells, adhesion molecules, and biochemical indexes in coronary heart disease patients[J]. *Ir J Med Sci*, 2022, 191(5): 2085-2090.
- [24] XING J, TIAN H F, TANG X Q, et al. Kinetics of T lymphocyte subsets and B lymphocytes in response to immunostimulants in flounder (*paralichthys olivaceus*): implications for CD4⁺ T lymphocyte differentiation[J]. *Sci Rep*, 2020, 10(1): 13827.
- [25] MA H, CHANG Q, JIA J, et al. Linkage of blood cell division cycle 42 with T helper cells, and their correlation with anxiety, depression, and cognitive impairment in stroke patients [J]. *Braz J Med Biol Res*, 2023, 56: e12855.