

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.08.014

外周血 NLRP3、NF- κ B 预测 AMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的临床价值*

王晓炜, 陈 凤, 张亚静, 刘黎洁[△]

河北省邢台市中心医院心内科, 河北邢台 054000

摘要:目的 探讨外周血核苷酸结合寡聚化结构域样受体家族蛋白 3(NLRP3)、核因子- κ B(NF- κ B)预测急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后冠状动脉无复流的临床价值。方法 前瞻性选取 2023 年 1 月至 2024 年 6 月该院收治的 216 例 STEMI 患者作为研究对象,并根据 PCI 术后心肌梗死溶栓(TIMI)血流分级标准,将其分为无复流组和复流组。收集患者基线资料。检测患者术前、术后即刻和术后 24 h 血清 NLRP3、NF- κ B 水平。采用 Pearson 相关分析 STEMI 患者 Gensini 评分与不同时间点血清 NLRP3、NF- κ B 水平的相关性。采用多因素 Logistic 回归分析影响 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线评估不同时间点血清 NLRP3 和 NF- κ B 对患者 PCI 术后冠状动脉无复流的预测效能。结果 根据术后 TIMI 血流分级标准,将患者分为无复流组 69 例和复流组 147 例。无复流组术前 Gensini 评分明显高于复流组($P < 0.05$)。重复测量方差分析结果显示,2 组血清 NLRP3 和 NF- κ B 组间效应、时间效应和交互效应差异均有统计学意义($P < 0.05$)。无复流组术前、术后即刻和术后 24 h 血清 NLRP3 和 NF- κ B 水平明显高于复流组($P < 0.05$);2 组术后 24 h 和术后即刻血清 NLRP3 和 NF- κ B 水平明显低于术前,而术后 24 h 血清 NLRP3 和 NF- κ B 水平明显高于术后即刻,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。Pearson 相关分析结果显示,STEMI 患者 Gensini 评分与不同时间点血清 NLRP3、NF- κ B 水平均呈正相关($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,不同时间点血清 NLRP3、NF- κ B 水平升高均为患者 PCI 术后冠状动脉无复流的危险因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,不同时间点血清 NLRP3、NF- κ B 单独预测患者 PCI 术后冠状动脉无复流的曲线下面积(AUC)均 > 0.5 ,且不同时间点血清 NLRP3、NF- κ B 联合回归模型预测患者 PCI 术后冠状动脉无复流的 AUC 明显大于各指标不同时间点单独预测($P < 0.05$)。结论 血清 NLRP3 和 NF- κ B 在 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流患者中呈异常升高,且二者与病情严重程度密切相关,可应用于预测 STEMI 患者术后发生冠状动脉无复流,值得临床推广应用。

关键词:核苷酸结合寡聚化结构域样受体家族蛋白 3; 核因子- κ B; 急性心肌梗死; 经皮冠状动脉介入术; 冠状动脉复流

中图法分类号:R542.2;R446.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2026)08-1096-07

Clinical significance of peripheral blood NLRP3 and NF- κ B in predicting coronary no-reflow after PCI in AMI patients*

WANG Xiaowei, CHEN Feng, ZHANG Yajing, LIU Lijie[△]

Department of Cardiology, Xingtai Central Hospital, Xingtai, Hebei 054000, China

Abstract: Objective To explore the clinical value of peripheral blood nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor family protein 3 (NLRP3) and nuclear factor-kappa B (NF- κ B) in predicting coronary no-reflow after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). **Methods** A total of 216 patients with STEMI in the hospital from January 2023 to June 2024 were selected prospectively as the research subjects, which were divided into the no-reflow group and the reflow group according to the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) flow grading criteria after PCI. Baseline data of the patients were collected. Serum levels of NLRP3 and NF- κ B were measured before surgery, immediately after surgery, and 24 h after surgery. Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation between the Gensini score and serum NLRP3, NF- κ B levels at different time points in patients with

* 基金项目:河北省邢台市重点研发计划项目(2023ZC091)。

作者简介:王晓炜,女,主管护师,主要从事急性心肌梗死相关方向的研究。 [△] 通信作者, E-mail:liulijie46@126.com。引用格式:王晓炜,陈凤,张亚静,等.外周血 NLRP3、NF- κ B 预测 AMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的临床价值[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(8):1096-1102.

STEMI. Multivariate Logistic regression analysis was performed to analyze the factors influencing coronary no-reflow after PCI in STEMI patients. Receiver operating characteristic (ROC) curve was plotted to evaluate the diagnostic efficacy of serum NLRP3 and NF- κ B at different time points in predicting coronary no-reflow after PCI. **Results** According to the postoperative TIMI blood flow grading criteria, patients are divided into the no-reflow group (69 cases) and the reflow group (147 cases). The pre-operative Gensini score in the no-reflow group is obviously higher than that in the reflow group ($P < 0.05$). The results of the repeated measures analysis of variance showed that there were significant differences in the between-group effect, time effect, and interaction effect of serum NLRP3 and NF- κ B between the two groups ($P < 0.05$). The serum levels of NLRP3 and NF- κ B before surgery, immediately after surgery, and 24 h after surgery in the no-reflow group were significantly higher than those in the reflow group ($P < 0.05$). In both groups, the serum levels of NLRP3 and NF- κ B 24 h after surgery and immediately after surgery were significantly lower than those before surgery, and the serum levels of NLRP3 and NF- κ B 24 h after surgery were significantly higher than those immediately after surgery, with statistically significant differences ($P < 0.05$). The results of Pearson correlation analysis showed that the Gensini score of STEMI patients was positively correlated with the serum levels of NLRP3 and NF- κ B at different time points ($P < 0.05$). The results of multivariate Logistic regression analysis showed that the elevated levels of NLRP3 and NF- κ B in the serum at all time points were the risk factors for the occurrence of coronary no-reflow in patients after PCI ($P < 0.05$). The results of ROC curve analysis showed that the areas under the curves (AUCs) of serum NLRP3 and NF- κ B alone in predicting coronary no-reflow after PCI at different time points were all > 0.5 , and the AUC of the combined regression model of serum NLRP3 and NF- κ B at different time points in predicting coronary no-reflow after PCI was significantly larger than that of each indicator alone at different time points ($P < 0.05$). **Conclusion** Serum NLRP3 and NF- κ B levels are abnormally elevated in patients with coronary no-reflow after PCI, and both of them are closely associated with disease severity. They can be used to predict the occurrence of coronary no-reflow in patients after PCI, which is worthy of clinical application.

Key words: nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor family protein 3; nuclear factor-kappa B; acute myocardial infarction; percutaneous coronary intervention; coronary reflow

急性心肌梗死(AMI)是由冠状动脉急性闭塞,进而引发心肌缺血与坏死的严重心血管疾病,其临床表现通常包括持续性剧烈胸痛、心电图异常及心肌酶显著升高,AMI已成为全球心血管疾病相关死亡的主要原因之一,且其发生常伴随严重的并发症,如心律失常、心力衰竭和休克等,严重威胁患者的生命安全^[1-3]。随着经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术的快速发展,PCI通过球囊扩张或支架植入,可迅速恢复冠状动脉血流、缓解心肌缺血,其中ST段抬高型心肌梗死(STEMI)多由冠状动脉完全闭塞引起,起病急、病情进展快,是临床最常见的需要紧急进行PCI的AMI类型,虽然PCI能有效降低病死率及心血管并发症的发生率,但无复流现象仍是PCI术后常见且棘手的临床难题^[4-5]。无复流现象是指尽管在技术层面PCI已恢复冠状动脉通畅,但血流未能有效恢复至心肌灌注区域,导致心肌缺血持续存在、心肌损伤加重以及局部炎症反应加剧,不仅阻碍心肌供血的完全恢复,还可进一步加重心肌坏死,导致患者的预后恶化,严重影响患者的临床结局^[6-7]。有研究显示,无复流的发生机制较为复杂,与冠状动脉内皮损伤、血管平滑肌细胞增生、血栓形成以及微血管功能障碍等多个因素密切相关;在PCI过程中血流恢复可能引发再灌注损

伤,氧化应激增强及局部炎症反应的激活可导致血管内皮细胞损伤和微血管功能障碍,尤其在血流恢复初期,微血管可能出现收缩、堵塞或血流不畅,导致无复流的发生,这种现象与血流恢复速度、冠状动脉病变的性质及局部炎症反应的强度等因素密切相关^[8-9]。在无复流的预测中,细胞信号转导途径及生物标志物起着重要作用,局部炎症反应及炎症因子的激活是导致无复流的重要因素之一,细胞因子、趋化因子和其他炎症介质的释放可激活核苷酸结合寡聚化结构域样受体家族蛋白3(NLRP3)炎症小体和核因子- κ B(NF- κ B)等信号通路,其中NLRP3炎症小体作为一种关键的炎症反应调控因子,广泛参与心肌损伤、血管重构及再狭窄等病理过程;而NF- κ B作为炎症反应的核心信号转导分子,其激活与血管损伤和局部炎症反应的持续存在密切相关^[10-12]。但关于NLRP3和NF- κ B在STEMI PCI术后无复流发生过程中的具体作用的研究较少见,故本研究旨在探讨STEMI患者外周血NLRP3和NF- κ B水平及其对PCI术后无复流的预测价值,以便更早地识别无复流风险,为临床干预提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 前瞻性选取2023年1月至2024年6月本院收治的216例STEMI患者作为研究对象,

所有患者均接受 PCI。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)》^[13]中的相关诊断标准,临床表现为典型胸痛、心电图改变及心肌酶升高;(2)首次发病,发病至入院后 <12 h 内进行 PCI;(3)能够正常沟通交流,能配合术前与术后检查;(4)临床资料完整。排除标准:(1)伴心力衰竭、严重瓣膜性心脏病、终末期心脏病等与 AMI 无关的心脏病;(2)有急性肾功能衰竭、重度出血性疾病、急性脑卒中等具有严重并发症;(3)因不可控因素导致 PCI 操作中断、放弃介入或因并发症需中止手术;(4)合并免疫性疾病(如系统性红斑狼疮、类风湿关节炎等)或正在接受免疫抑制治疗;(5)正在接受治疗的严重感染(如败血症)或近期有重大感染史;(6)合并恶性肿瘤;(7)长期使用免疫抑制剂、类固醇等药物,或有药物滥用史;(8)孕期或哺乳期女性;(9)拒绝参与研究,或未能充分理解研究目的和程序。所有患者或其家属均签署知情同意书。本研究经本院医学伦理委员会审核批准(审批号:2023-KY-19)。

1.2 方法

1.2.1 手术方法 采用 6F 动脉鞘管,通过桡动脉、右股动脉路径完成冠状动脉造影。PCI 术前口服阿司匹林(生产厂家:北京太平洋药业股份有限公司,批准文号:国药准字 H11020838,规格:300 mg)300 mg 及氯吡格雷(生产厂家:石药集团欧意药业有限公司,批准文号:国药准字 H20193160,规格:75 mg)75 mg,并静脉注射 70~100 U/kg 的肝素(生产厂家:华润双鹤药业股份有限公司,批准文号:国药准字 H11020963,规格:2 mL:5 000 U)。

1.2.2 分组 PCI 术后 24 h,依据心肌梗死溶栓(TIMI)血流分级标准进行分组,将 TIMI 血流分级 ≤2 级的患者纳入无复流组,TIMI 血流分级达到 3 级的患者纳入复流组^[13]。

1.2.3 基线资料 收集患者的基线资料,包括性别、年龄、体重指数(BMI)、基础疾病(高血压、糖尿病、高脂血症)等基本信息,以及 PCI 手术类型、术前 Gensini 积分^[14]、发病至 PCI 时间、病变部位、术前血液学指标[总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)]等实验室指标。

1.2.4 血清 NLRP3、NF-κB 水平检测 于术前、术后即刻和术后 24 h 分别采集患者空腹外周静脉血 5 mL,使用德国 IKA 公司 G-L 型号微量台式离心机于 4 °C 条件下,以 3 000 r/min 离心 10 min,分离上清液。采取酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 NLRP3、NF-κB 水平,检测设备选用 CLARIOstar PLUS 多功能酶标仪(德国 BMG LABTECH 公司),NLRP3、NF-κB ELISA 试剂盒均购自武汉华美生物工程公司(货号:CSB-E08463h、CSB-E13148h),检测过程均严格按照试剂盒说明进行操作。每个指

标检测 3 次,使相对标准偏差不超过 10%,取平均值。

1.2.5 冠状动脉病变严重程度评估 采用 Gensini 积分^[14]系统评估冠状动脉病变严重程度。冠状动脉狭窄程度评分:冠状动脉血管狭窄程度 ≤25% 计 1 分,>25%~<50% 计 2 分,50%~75% 计 4 分,>75%~90% 计 8 分,>90%~<100% 计 16 分,100% 闭塞计 32 分。病变部位权重评分:左主干病变计 5.0 分,左前降支近段、左回旋支近段病变各计 2.5 分,左前降支中段病变计 1.5 分,左前降支远段、左回旋支中远段及右冠状动脉全程病变各计 1.0 分,其余小分支病变计 0.5 分。单处病变积分为狭窄程度评分与对应部位权重评分的乘积,患者总 Gensini 积分为所有单处病变得分之和,Gensini 积分越高,提示患者冠状动脉粥样硬化病变越严重、血管狭窄程度越重、受累血管范围越广泛。冠状动脉造影结果由 2 名具有丰富经验的心内科医师在不知晓患者临床资料的情况下独立进行 Gensini 评分,如存在分歧则经讨论后达成一致。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据处理与分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验。计数资料以例数或百分率表示,2 组间比较采用 χ^2 检验。对符合正态分布且满足方差齐性的重复测量数据进行分析,若满足 Mauchly's 球形假设检验则采用单因素方差分析,若不符合球形假设检验,则行 Greenhouse-Geisser 法校正。在重复测量方差分析结果中,若时间与处理因素之间不存在交互效应,则直接采用主效应检验来评价处理因素的效应;若时间与处理因素之间存在交互效应,则应当分析单独效应,即通过单因素重复测量方差分析组内效应,通过多变量方差分析组间效应。采用 Bonferroni 方法对检验水准 $\alpha=0.05$ 进行校正后两两比较。采用 Pearson 相关分析 STEMI 患者 Gensini 评分与不同时间点血清 NLRP3、NF-κB 水平的相关性。采用多因素 Logistic 回归分析影响 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线评估不同时间点血清 NLRP3、NF-κB 对 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的预测效能,曲线下面积(AUC)比较采用 DeLong 检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 无复流组和复流组基线资料比较 术后 TIMI 血流分级结果显示,69 例纳入无复流组,147 例纳入复流组。无复流组术前 Gensini 评分明显高于复流组,差异有统计学意义($P<0.05$),但 2 组其他基线资料比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

2.2 无复流组和复流组 NLRP3 和 NF-κB 水平比较 采用重复测量方差分析对 2 组不同时间点 NLRP3 和 NF-κB 水平进行 Mauchly 球形度检验,结果显示,干预主效应违反球形度假设条件,其中 NL-

RP3; $W=0.958, P=0.033$; NF- κ B; $W=0.932, P=0.016$; 对自由度采用 Greenhouse-Geisser 校正, 校正后的自由度参数 μ 分别为 1.620 (对应 NLRP3) 和 1.338 (对应 NF- κ B); 校正后结果显示: 2 组血清 NLRP3 和 NF- κ B 组间效应 ($F=56.918, 217.235$, 均 $P<0.001$)、时间效应 ($F=87.131, 404.556$, 均 $P<0.001$) 和交互效应 ($F=31.405, 91.658$, 均 $P<0.001$) 差异均有统计学意义。因此 2 组 NLRP3 和 NF- κ B 时间效应和组间效应需进行单独效应分析。结果显示, 无复流组术前、术后即刻和术后 24 h 血清 NLRP3 和 NF- κ B 水平明显高于复流组 ($P<0.05$); 2 组术后 24 h 和术后即刻血清 NLRP3 和 NF- κ B 水平明显低于术前, 而术后 24 h 血清 NLRP3 和 NF- κ B 水平明显高于术后即刻, 差异均有统计学意义 ($P<0.05$)。见表 2、3。

2.3 STEMI 患者不同时间点 NLRP3 和 NF- κ B 水平与 Gensini 积分相关性分析 STEMI 患者的 Gensini 评分为 (25.21 ± 6.02) 分。Pearson 相关分析

结果显示, STEMI 患者 Gensini 评分与术前、术后即刻和术后 24 h 血清 NLRP3 水平均呈正相关 ($r=0.156, 0.108, 0.233$, 均 $P<0.05$), 与术前、术后即刻和术后 24 h 血清 NF- κ B 水平均呈正相关 ($r=0.129, 0.135, 0.181$, 均 $P<0.05$)。

2.4 多因素 Logistic 回归分析 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的影响因素 以 PCI 术后冠状动脉是否发生无复流为因变量 (是 = 1, 否 = 0), 以表 1、2、3 中差异有统计学意义的指标作为自变量进行多因素 Logistic 回归分析, 所有自变量间不存在共线性关系 (方差膨胀因子 <5)。结果显示, 不同时间点血清 NLRP3、NF- κ B 水平升高均为 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的危险因素 ($P<0.05$); 校正 Gensini 积分后, 根据多因素 Logistic 回归分析结果构建不同时间点血清 NLRP3、NF- κ B 联合回归模型方程: $\text{Logit}(P) = -0.478 + 0.507 \times X_{\text{术前 NLRP3}} + 0.577 \times X_{\text{术后即刻 NLRP3}} + 0.590 \times X_{\text{术后 24 h NLRP3}} + 0.628 \times X_{\text{术前 NF-}\kappa\text{B}} + 0.677 \times X_{\text{术后即刻 NF-}\kappa\text{B}} + 0.754 \times X_{\text{术后 24 h NF-}\kappa\text{B}}$ 。见表 4。

表 1 无复流组和复流组基线资料比较 [n 或 $\bar{x} \pm s$]

组别	n	性别		年龄 (岁)	BMI (kg/m^2)	基础疾病			病变部位		
		男	女			高血压	糖尿病	高脂血症	左前降支	左回旋支	右冠状动脉
无复流组	69	58	11	56.12 ± 3.44	26.10 ± 3.81	13	16	15	23	20	26
复流组	147	127	20	56.71 ± 4.12	25.91 ± 4.15	34	30	21	68	45	34
χ^2/t		0.209		-1.032	0.322	0.507	0.217	1.878	5.483		
P		0.648		0.303	0.748	0.476	0.642	0.171	0.065		

组别	n	PCI 手术类型		术前 Gensini 积分(分)	发病至 PCI 时间(h)	术前 TC (mmol/L)	术前 TG (mmol/L)	术前 HDL-C (mmol/L)	术前 LDL-C (mmol/L)
		冠状动脉支架 植入术	球囊扩张 成形术						
无复流组	69	38	31	32.00 ± 4.18	5.62 ± 1.45	4.10 ± 0.32	1.59 ± 0.45	1.14 ± 0.33	2.39 ± 0.65
复流组	147	99	48	22.02 ± 3.62	6.02 ± 2.09	4.20 ± 0.45	1.65 ± 0.51	1.08 ± 0.25	2.51 ± 0.72
χ^2/t		3.050		17.965	-1.630	-1.869	-0.836	1.340	-1.177
P		0.081		<0.001	0.105	0.063	0.404	0.183	0.240

表 2 无复流组和复流组不同时间点血清 NLRP3 水平比较 ($\bar{x} \pm s, \mu\text{g}/\text{L}$)

组别	n	术前	术后即刻	术后 24 h	F	P
无复流组	69	13.12 ± 3.25	9.15 ± 2.11^a	11.46 ± 2.38^{ab}	39.795	<0.001
复流组	147	9.92 ± 2.23	7.12 ± 2.03^a	8.29 ± 2.14^{ab}	63.783	<0.001
F		7.402	6.767	9.789		
P		<0.001	<0.001	<0.001		

注: 与同组术前相比, $^a P<0.05$; 与同组术后即刻相比, $^b P<0.05$ 。

表 3 无复流组和复流组不同时间点血清 NF- κ B 水平比较 ($\bar{x} \pm s, \text{pg}/\text{mL}$)

组别	n	术前	术后即刻	术后 24 h	F	P
无复流组	69	320.59 ± 32.12	246.14 ± 34.59^a	287.04 ± 27.81^{ab}	95.874	<0.001
复流组	147	286.03 ± 28.81	214.10 ± 40.98^a	246.03 ± 33.66^{ab}	157.265	<0.001
F		7.920	5.621	8.805		
P		<0.001	<0.001	<0.001		

注: 与同组术前相比, $^a P<0.05$; 与同组术后即刻相比, $^b P<0.05$ 。

表 4 多因素 Logistic 回归分析 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的影响因素

因素	赋值	β	SE	Wald χ^2	P	OR	OR 的 95%CI
术前 NLRP3	连续变量	0.507	0.249	4.146	0.046	1.660	1.019~2.705
术后即刻 NLRP3	连续变量	0.577	0.288	4.014	0.045	1.781	1.013~3.131
术后 24 h NLRP3	连续变量	0.590	0.253	5.438	0.020	1.804	1.099~2.962
术前 NF- κ B	连续变量	0.628	0.310	4.104	0.043	1.874	1.021~3.440
术后即刻 NF- κ B	连续变量	0.677	0.340	3.965	0.046	1.968	1.011~3.832
术后 24 h NF- κ B	连续变量	0.754	0.103	53.588	<0.001	2.125	1.737~2.601
常数项	—	-0.478	0.115	17.277	<0.001	—	—

注：—表示无数据。

2.5 不同时间点血清 NLRP3 和 NF- κ B 对 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的预测效能 以术后 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流发生情况为状态变量(无复流 = 1, 复流 = 0), 以不同时间点血清 NLRP3 和 NF- κ B 为检验变量, 绘制 ROC 曲线。结果

显示, 不同时间点血清 NLRP3、NF- κ B 单独预测患者 PCI 术后冠状动脉无复流的 AUC 均 > 0.5, 且不同时间点血清 NLRP3、NF- κ B 联合回归模型预测患者 PCI 术后冠状动脉无复流的 AUC 明显大于各指标不同时间点单独预测的 AUC ($P < 0.05$)。见表 5。

表 5 不同时间点血清 NLRP3 和 NF- κ B 对 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的预测效能

指标	时间点	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	AUC(95%CI)	P
NLRP3	术前	10.24 μ g/L	69.57	80.27	0.498	0.755(0.618~0.892)	<0.05
	术后即刻	8.03 μ g/L	75.36	84.35	0.597	0.809(0.685~0.932)	<0.05
	术后 24 h	9.87 μ g/L	60.87	64.63	0.255	0.701(0.554~0.847)	<0.05
NF- κ B	术前	309.12 pg/mL	86.96	85.03	0.720	0.899(0.799~0.999)	<0.05
	术后即刻	230.48 pg/mL	79.71	59.86	0.396	0.765(0.633~0.898)	<0.05
	术后 24 h	262.01 pg/mL	76.81	80.95	0.578	0.812(0.690~0.934)	<0.05
联合回归模型	—	—	95.65	96.60	0.923	0.993(0.979~1.000)	<0.05

注：—表示无数据。

3 讨论

STEMI 是全球心血管疾病相关死亡的主要原因, 其核心病理机制为冠状动脉血流的急性中断或显著减少, 导致心肌缺血和缺氧, 进而引发心肌细胞损伤和坏死, 且 PCI 术后冠状动脉无复流现象仍然是亟待解决的重要问题, 若微血管循环恢复不完全, 心肌仍然处于缺血状态, 会直接影响患者的预后及生活质量^[15-17]。流行病学研究结果显示, STEMI 患者冠状动脉无复流的发生率为 10%~30%, HONG 等^[18]、赵轶超等^[19]研究发现, 无复流发生率为 11.73%, 且该现象与心力衰竭、再梗死等不良心血管事件及病死率的显著升高密切相关, 且冠状动脉无复流病理机制复杂, 涵盖微血管损伤、炎症反应、血栓形成、内皮功能障碍和血管收缩等多重生物学过程。目前, 冠状动脉无复流的治疗策略主要集中在药物干预、机械辅助治疗以及微血管功能改善等方面, 药物治疗常以抗血小板药物、抗凝药物及血管扩张剂为主, 虽能在一定程度上缓解症状并减轻微血管损伤, 但现有治疗方法的效果仍存在明显局限性, 且不良反应较为突出, 临床上仍缺乏高效的无复流治疗方案^[20-22]。因此, 深入

研究 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的病理机制并优化治疗方案, 对提升临床治疗效果具有重要意义。

在冠状动脉无复流的机制研究中, NLRP3 和 NF- κ B 这 2 个关键因子备受关注, 二者作为心血管疾病中重要的炎症通路, 在 STEMI 后 PCI 术期间的冠状动脉无复流发生过程中发挥着关键作用: 首先, NLRP3 作为一个主要参与炎症反应的 NOD 样受体, 在 STEMI 发展中起着决定性作用, 当机体出现疾病时, 细胞内的损伤信号(如 ATP、ROS 等)会通过激活 NLRP3 启动炎症小体的组装; 激活后的炎症小体促使白细胞介素(IL)-1 β 和 IL-18 等促炎性细胞因子的分泌, 进而直接影响血管内皮功能, 导致内皮细胞损伤并促进血小板聚集, 进而加剧微血管堵塞, 形成无复流现象, 且 NLRP3 的过度激活不仅会直接损伤血管内皮, 还通过推动免疫细胞(如巨噬细胞)的浸润, 进一步增强局部炎症反应, 这些免疫细胞会释放更多的细胞因子和氧化产物(如 ROS), 形成恶性循环, 加剧血管内皮的损伤, 最终导致冠状动脉无复流的进一步恶化^[23-24]。其次, NF- κ B 在细胞应答、炎症反应、细胞凋

亡等生物学过程中起着调控作用,其激活与血管内皮功能受损、血管平滑肌细胞的异常增殖以及局部炎症反应密切相关,特别是在 PCI 术后的冠状动脉无复流过程中,NF- κ B 的激活通过促进炎症细胞因子持续分泌,进一步加剧局部的炎症反应和微血管堵塞;NF- κ B 还通过调节血管内皮细胞的黏附分子表达,增强免疫细胞的黏附和浸润,推动血栓的形成,最终导致血流恢复的失败;更为关键的是,NLRP3 与 NF- κ B 之间存在显著的交互作用,NLRP3 的激活能够进一步促进 NF- κ B 的下游信号传导,放大炎症反应,增加冠状动脉无复流的发生风险^[25-27]。本研究结果显示,无复流组在术前、术后即刻及术后 24 h 的血清 NLRP3 和 NF- κ B 水平均显著高于复流组($P < 0.05$),且二者术前和术后 24 h 的水平显著高于术后即刻($P < 0.05$),提示 NLRP3 和 NF- κ B 的激活水平与冠状动脉无复流的发生密切相关,且其动态变化反映了无复流的发生进程。本研究多因素 Logistic 回归分析结果证实,NLRP3 和 NF- κ B 在不同时间点均为 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流的独立危险因素,表明 NLRP3 和 NF- κ B 的作用是跨越多个时间点、持续影响无复流的发生,其激活与冠状动脉无复流的动态过程密切联系。本研究 ROC 曲线分析结果发现,NLRP3 和 NF- κ B 联合使用时的灵敏度和特异度明显高于单一诊断指标,证实二者联合检测可以在更早阶段、更精准地识别出无复流的高风险患者,从而为临床治疗提供早期的预警信号,即 NLRP3 和 NF- κ B 在冠状动脉无复流的发生过程中通过促进炎症反应、加剧血管损伤和微血管栓塞等多种机制共同发挥作用,二者不仅是冠状动脉无复流发生的核心因子,也是有效的生物标志物,有助于预测 STEMI 患者 PCI 术后的血流恢复情况。

综上所述,NLRP3 和 NF- κ B 在 STEMI 患者 PCI 术后冠状动脉无复流中呈异常高表达,且与病情严重程度密切相关,可用于预测 STEMI 患者 PCI 术后发生冠状动脉无复流。然后,本研究也存在一定局限性,一方面本研究的样本量较小,可能无法完全代表不同人群的特征,因此本研究结果的普适性需要进一步验证。另一方面,本研究仅观察了 NLRP3 和 NF- κ B 的水平,并未涉及其具体的分子机制或其他可能的干预路径,未来研究可以结合更全面的分析数据,探讨其在 STEMI 患者 PCI 后无复流中的作用机制。今后应扩大样本量、开展多中心的临床试验,深入探讨 NLRP3 和 NF- κ B 在 STEMI 患者 PCI 后无复流发生中的分子机制,进一步评估 NLRP3 和 NF- κ B 作为临床预测标志物的价值,推动这一研究结果的临床应用和转化。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 王晓炜:研究设计、数据收集、统计分析、撰写论文;陈凤、张亚静:病例资料整理、数据分

析;刘黎洁:研究总体设计、论文修改及最终审定。

参考文献

- [1] YNDIGEGN T, LINDAHL B, MARS K, et al. Beta-blockers after myocardial infarction and preserved ejection fraction[J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(15):1372-1381.
- [2] GALLI M, NICCOLI G, DE MARIA G, et al. Coronary microvascular obstruction and dysfunction in patients with acute myocardial infarction[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2024, 21(5):283-298.
- [3] MATTER M A, TSCHAIKOWSKY T, STÄHLI B E, et al. Acute-on-chronic inflammation in acute myocardial infarction[J]. *Curr Opin Cardiol*, 2024, 39(6):535-542.
- [4] SHIN D, KARIMI G K, SPRATT J C, et al. Calcified nodule in percutaneous coronary intervention: therapeutic challenges [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2024, 17(10):1187-1199.
- [5] SPIRITO A, KRISHNAN S L, CAPODANNO D, et al. Antiplatelet de-escalation strategies in patients undergoing percutaneous coronary intervention[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2024, 17(4):e013263.
- [6] PAVASINI R, BISCAGLIA S, KUNADIAN V, et al. Coronary artery disease management in older adults: revascularization and exercise training [J]. *Eur Heart J*, 2024, 45(31):2811-2823.
- [7] DABROWSKI E J, KURASZ A, PASIERSKI M, et al. Surgical coronary revascularization in patients with underlying atrial fibrillation: state-of-the-art review [J]. *Mayo Clin Proc*, 2024, 99(6):955-970.
- [8] MONTONE R A, RINALDI R, NICCOLI G, et al. Optimizing management of stable angina: a patient-centered approach integrating revascularization, medical therapy, and lifestyle interventions [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2024, 84(8):744-760.
- [9] YONG C M, FEARON W F. Underrepresentation of women in revascularization trials [J]. *JAMA Cardiol*, 2024, 9(6):493-494.
- [10] KOGEL A, BAUMANN L, MAEDER C, et al. NLRP3 inflammasome-induced pyroptosis and serum ASC specks are increased in patients with cardiogenic shock [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2024, 327(4):H869-H879.
- [11] RODRÍGUEZ-ESPARRAGÓN F, TORRES-MA-

- TA L B, CAZORLA-RIVERO S E, et al. Analysis of ANRIL isoforms and key genes in patients with severe coronary artery disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(22):16127.
- [12] FENG X X, GUO Q Y, ZHOU Y J. Major adverse cardiovascular events according to thrombolysis in myocardial infarction flow grade and intervention timing before percutaneous coronary intervention in non-ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Angiology*, 2022, 73(2):96-98.
- [13] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南(2019)[J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(10):766-783.
- [14] ZHANG Y, LUO R, SUN X, et al. The relationship between Gensini score and rates of 30-day mortality in acute coronary syndrome patients in China[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2025, 26(1):3.
- [15] ZHAO J Q, FAN H X, WANG T, et al. TyG index is positively associated with risk of CHD and coronary atherosclerosis severity among NAFLD patients[J]. *Cardiovasc Diabeto*, 2022, 21(1):123.
- [16] OZAKI Y, HARA H, ONUMA Y, et al. CVIT expert consensus document on primary percutaneous coronary intervention (PCI) for acute myocardial infarction (AMI) update 2022[J]. *Cardiovasc Interv Ther*, 2022, 37(1):1-34.
- [17] MAHTTA D, MANANDHAR P, WEGERMANN Z K, et al. Outcomes and institutional variation in arterial access among patients with AMI and cardiogenic shock undergoing PCI[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2023, 16(12):1517-1528.
- [18] HONG D, LEE S H, LEE J, et al. Cost-effectiveness of fractional flow reserve-guided treatment for acute myocardial infarction and multivessel disease; a prespecified analysis of the FRAME-AMI randomized clinical trial[J]. *JAMA Netw Open*, 2024, 7(1):e2352427.
- [19] 赵轶超, 刘洋洋, 王文龙, 等. 急性 STEMI 患者外周血 miR-495 表达水平与血常规炎症标志物的相关性及其与 PCI 术后无复流的关系[J]. *中国循证心血管医学杂志*, 2023, 15(1):76-80.
- [20] PATEL K P, MICHAEL M, TREIBEL T A, et al. Coronary revascularization in patients undergoing aortic valve replacement for severe aortic stenosis[J]. *JACC Cardiovasc Int*, 2021, 14(19):2083-2096.
- [21] SAITO Y, OYAMA K Z A, TSUJITA K, et al. Treatment strategies of acute myocardial infarction: updates on revascularization, pharmacological therapy, and beyond[J]. *J Cardiol*, 2023, 81(2):168-178.
- [22] ALGOET M, JANSSENS S, HIMMELREICH U, et al. Myocardial ischemia-reperfusion injury and the influence of inflammation[J]. *Trends Cardiovasc Med*, 2023, 33(6):357-366.
- [23] BODEN W E, MARZILLI M, CREA F, et al. Evolving management paradigm for stable ischemic heart disease patients; JACC review topic of the week[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 81(5):505-514.
- [24] MAREK-IANNUCCI S, OZDEMIR A B, MOREIRA D, et al. Autophagy-mitophagy induction attenuates cardiovascular inflammation in a murine model of Kawasaki disease vasculitis[J]. *JCI Insight*, 2021, 6(18):e151981.
- [25] HUANG D D, KIDD J M, ZOU Y, et al. Podocyte-specific silencing of acid sphingomyelinase gene to abrogate hyperhomocysteinemia-induced NLRP3 inflammasome activation and glomerular inflammation[J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2024, 326(6):F988-F1003.
- [26] HATO H, KANEKO A, MAEDA C, et al. Comparison between hangeshashinto and dexamethasone for IL-1 α and β -defensin 1 production by human oral keratinocytes[J]. *J Oral Biosci*, 2024, 66(1):188-195.
- [27] HUA F, LI J Y, ZHANG M, et al. Kaempferol-3-O-rutinoside exerts cardioprotective effects through NF- κ B/NLRP3/Caspase-1 pathway in ventricular remodeling after acute myocardial infarction[J]. *J Food Biochem*, 2022, 46(10):e14305.

(收稿日期:2025-03-19 修回日期:2025-11-22)

(编辑:李菲菲 王明丰)