

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.15.017

血清 AIM2、PRDX6 水平与慢性心力衰竭患者发生不良心血管事件的关系*

阮国然,刘磊,任浩进[△]

武汉市普仁医院心血管内科,湖北武汉 430081

摘要:目的 探讨血清黑色素瘤缺乏因子 2(AIM2)、过氧化物酶 6(PRDX6)水平与慢性心力衰竭(CHF)患者主要不良心血管事件(MACE)的关系。方法 选取 2022 年 6 月至 2024 年 6 月在该院住院的 114 例 CHF 患者作为 CHF 组。随访 12 个月,根据随访期间患者是否发生 MACE,将患者分为 MACE 组、未 MACE 组。另选取同期在该院进行体检的 114 例健康体检者作为对照组。采用酶联免疫吸附试验检测血清 AIM2、PRDX6 水平。采用 Spearman 相关分析 CHF 患者血清 AIM2、PRDX6 水平与美国纽约心脏病协会(NYHA)心功能分级的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析 CHF 患者发生 MACE 的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 CHF 患者发生 MACE 的预测价值。结果 CHF 组血清 AIM2 水平高于对照组,血清 PRDX6 水平低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。NYHA 心功能分级为Ⅳ级的 CHF 患者血清 AIM2 水平高于 NYHA 心功能分级为Ⅱ、Ⅲ级的 CHF 患者,NYHA 心功能分级为Ⅲ级的 CHF 患者血清 AIM2 水平高于 NYHA 心功能分级为Ⅱ级的 CHF 患者,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。NYHA 心功能分级为Ⅳ级的 CHF 患者血清 PRDX6 水平低于 NYHA 心功能分级为Ⅱ、Ⅲ级的 CHF 患者,NYHA 心功能分级为Ⅲ级的 CHF 患者血清 PRDX6 水平低于 NYHA 心功能分级为Ⅱ级的 CHF 患者,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。Spearman 相关分析结果显示,CHF 患者血清 AIM2 水平与 NYHA 心功能分级呈正相关($r_s = 0.476$, $P < 0.001$),血清 PRDX6 水平与 NYHA 心功能分级呈负相关($r_s = -0.451$, $P < 0.001$)。MACE 组中 NYHA 心功能分级为Ⅳ级的比例及血清 AIM2 水平高于未 MACE 组,血清 PRDX6 水平低于未 MACE 组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,血清 AIM2 水平升高及 NYHA 心功能分级为Ⅳ级是 CHF 患者发生 MACE 的危险因素($P < 0.05$),血清 PRDX6 水平升高是 CHF 患者发生 MACE 发生的保护因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,血清 AIM2、PRDX6 联合预测 CHF 患者发生 MACE 的曲线下面积(AUC)为 0.960,大于血清 AIM2、PRDX6 单独预测的 AUC($Z_{二者联合-AIM2} = 2.988$, $P_{二者联合-AIM2} = 0.003$; $Z_{二者联合-PRDX6} = 2.465$, $P_{二者联合-PRDX6} = 0.014$)。结论 CHF 患者血清 AIM2 呈高表达、PRDX6 呈低表达,二者联合预测 CHF 患者发生 MACE 的效能较好。

关键词:黑色素瘤缺乏因子 2; 过氧化物酶 6; 慢性心力衰竭; 主要不良心血管事件; 预测

中图法分类号:R544.1;R541.6

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2026)15-2124-06

The relationship between serum AIM2 and PRDX6 levels and adverse cardiovascular events in patients with chronic heart failure*

Ruan Guoran, Liu Lei, Ren Haojin[△]

Department of Cardiovascular Medicine, Wuhan Puren Hospital,

Wuhan, Hubei 430081, China

Abstract: Objective To investigate the relationship between serum levels of deficiency in melanoma 2 (AIM2) and peroxidase 6 (PRDX6) and major adverse cardiovascular events (MACE) in patients with chronic heart failure (CHF). **Methods** A total of 114 CHF patients hospitalized in the hospital from June 2022 to June 2024 were selected as the CHF group. Patients were followed up for 12 months. According to whether MACE occurred during the follow-up period, the patients were divided into the MACE group and the non-MACE group. In addition, 114 healthy people who underwent physical examination in the hospital during the same period were selected as the control group. Serum AIM2 and PRDX6 levels were detected by enzyme-

* 基金项目:武汉市医学科研项目(WX20Q27)。

作者简介:阮国然,男,主治医师,主要从事心力衰竭发病机制的研究。 [△] 通信作者, E-mail: rhj145@163.com。

引用格式:阮国然,刘磊,任浩进.血清 AIM2、PRDX6 水平与慢性心力衰竭患者发生不良心血管事件的关系[J].检验医学与临床,2026,23(15):2124-2129.

linked immunosorbent assay. Spearman correlation was used to analyze the correlation between serum AIM2, PRDX6 levels and New York Heart Association (NYHA) cardiac function classification in CHF patients. Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of MACE in CHF patients. Receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the predictive value of MACE in CHF patients.

Results The serum AIM2 level of the CHF group was higher than that of the control group, and the serum PRDX6 level was lower than that of the control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The serum AIM2 level of patients with NYHA cardiac function class IV was higher than that of patients with NYHA cardiac function class II and III, and the serum AIM2 level of patients with NYHA cardiac function class III was higher than that of patients with NYHA cardiac function class II, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The serum PRDX6 level of CHF patients with NYHA cardiac function class IV was lower than that of CHF patients with NYHA cardiac function class II and III, and the serum PRDX6 level of CHF patients with NYHA cardiac function class III was lower than that of CHF patients with NYHA cardiac function class II, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Spearman correlation analysis showed that serum AIM2 level in CHF patients was positively correlated with NYHA cardiac function classification ($r_s = 0.476, P < 0.001$), and serum PRDX6 level was negatively correlated with NYHA cardiac function classification ($r_s = -0.451, P < 0.001$). The proportion of NYHA cardiac function class IV and serum AIM2 level in the MACE group were higher than those in the non-MACE group, and the serum PRDX6 level was lower than that in the non-MACE group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that increased serum AIM2 level and NYHA cardiac function class IV were risk factors for MACE in CHF patients ($P < 0.05$), and increased serum PRDX6 level was a protective factor for MACE in CHF patients ($P < 0.05$). The results of ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) of serum AIM2 and PRDX6 combined to predict MACE in CHF patients was 0.960, which was greater than the AUC of serum AIM2 and PRDX6 alone ($Z_{\text{combination-AIM2}} = 2.988, P_{\text{combination-AIM2}} = 0.003; Z_{\text{combination-PRDX6}} = 2.465, P_{\text{combination-PRDX6}} = 0.014$).

Conclusion The serum AIM2 level is high and PRDX6 level is low in patients with CHF. The combination of AIM2 and PRDX6 has a better predictive effect on MACE in patients with CHF.

Key words: melanoma deficiency factor 2; peroxidase 6; chronic heart failure; major adverse cardiovascular event; prediction

慢性心力衰竭(CHF)是心血管疾病发展的终末阶段,其病理机制涉及神经内分泌激活、心室重构、炎症反应及氧化应激等多种病理、生理过程^[1-2]。CHF 患者治疗后易发生主要不良心血管事件(MACE),病死率高^[3-4]。因此,寻找可预测 CHF 患者预后的生物标志物,对降低 MACE 发生率具有重要意义。黑色素瘤缺乏因子 2(AIM2)作为胞质内双链 DNA 传感器,通过激活炎症小体,参与心肌细胞凋亡和纤维化过程^[5-6]。过氧化物酶 6(PRDX6)作为抗氧化酶,可清除脂质过氧化物并调节磷脂酶 A2 活性,但其过度表达可能反映氧化应激代偿性失衡,有助于为 CHF 的免疫治疗提供新思路^[7-8]。目前,AIM2 与 PRDX6 在 CHF 中的研究尚处于起步阶段,二者联合检测对 CHF 患者发生 MACE 的预测价值尚未明确,基于此,本研究探讨了血清 AIM2、PRDX6 水平与 CHF 患者发生 MACE 的关系,以期临床风险分层提供新的生物标志物。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 6 月至 2024 年 6 月在

本院住院的 114 例 CHF 患者作为 CHF 组。纳入标准:(1)符合《中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018》^[9]中 CHF 的诊断标准,且左室射血分数(LVEF) $\geq 50\%$ (射血分数保留型 CHF);(2)美国纽约心脏病协会(NYHA)心功能分级为 II~IV 级。排除标准:(1)合并急性心肌梗死、严重肝肾功能不全、恶性肿瘤;(2)合并自身免疫性疾病或感染性疾病;(3)近 3 个月内使用糖皮质激素或免疫抑制剂。另选取同期在本院进行体检的 114 例健康体检者作为对照组。CHF 组男 66 例,女 48 例;平均(56.37 ± 10.48)岁。对照组男 64 例,女 50 例;平均(65.53 ± 4.74)岁。对照组和 CHF 组性别、年龄比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究经本院医学伦理委员会审核批准[2022(科)04018 号],且所有患者或家属知情同意,并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 基线资料收集 收集 CHF 组和对照组病程、基础疾病、NYHA 心功能分级等基线资料。

1.2.2 血清 AIM2、PRDX6 水平检测 由同一医生

团队负责采集 CHF 组入院次日、对照组体检当天清晨空腹静脉血 5 mL,以 3 000 r/min,离心 15 min,离心半径为 10 cm,取上层清液,置于-20 ℃冰箱中保存备用。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 AIM2、PRDX6 水平,AIM2 试剂盒购自武汉菲恩生物科技有限公司(货号:EH2125),PRDX6 试剂盒购自北京兰博利德商贸有限公司(货号:SLBF756Hu)。

1.2.3 治疗及随访 根据《中国心力衰竭诊断和治疗指南》^[9]对 CHF 患者进行规范化诊治,出院后门诊随访 12 个月,记录随访期间 CHF 患者的 MACE 发生情况,包括全因死亡、再住院、恶性心律失常、急性心肌梗死等^[10]。根据随访期间是否发生 MACE,将患者分为 MACE 组、未 MACE 组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS27.0 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,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验,多组间比较采用单因素方差分析,组内两两比较采用 LSD-*t* 检验;计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Spearman 相关分析 CHF 患者血清 AIM2、PRDX6 水平与 NYHA 心功能分级的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析 CHF 患者发生 MACE 的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 AIM2、PRDX6 单独及联合检测对 CHF 患者发生 MACE 的预测价值,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 对照组和 CHF 组血清 AIM2、PRDX6 水平比较 CHF 组血清 AIM2 水平高于对照组,血清 PRDX6 水平低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 对照组和 CHF 组血清 AIM2、PRDX6 水平比较($\bar{x} \pm s$, ng/mL)			
组别	<i>n</i>	AIM2	PRDX6
对照组	114	5.18±0.53	16.52±2.67
CHF 组	114	6.54±0.74	12.63±1.79
<i>t</i>		-15.953	12.921
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 不同 NYHA 心功能分级患者血清 AIM2、PRDX6 水平比较 NYHA 心功能分级为Ⅳ级的 CHF 患者血清 AIM2 水平高于 NYHA 心功能分级为Ⅱ、Ⅲ级的 CHF 患者,NYHA 心功能分级为Ⅲ级的 CHF 患者血清 AIM2 水平高于 NYHA 心功能分级为Ⅱ级的 CHF 患者,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。NYHA 心功能分级为Ⅳ级的 CHF 患者血清 PRDX6 水平低于 NYHA 心功能分级为Ⅱ、Ⅲ级的 CHF 患者,NYHA 心功能分级为Ⅲ级的 CHF 患者血清 PRDX6 水平低于 NYHA 心功能分级为Ⅱ级的 CHF 患

者,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 CHF 患者血清 AIM2、PRDX6 水平与 NYHA 心功能分级的相关性 Spearman 相关分析结果显示,CHF 患者血清 AIM2 水平与 NYHA 心功能分级呈正相关($r_s = 0.476, P < 0.001$),血清 PRDX6 水平与 NYHA 心功能分级呈负相关($r_s = -0.451, P < 0.001$)。

2.4 MACE 组和未 MACE 组临床资料比较 MACE 组有 32 例患者,未 MACE 组有 82 例患者。MACE 组 NYHA 心功能分级为Ⅳ级的患者比例及血清 AIM2 水平高于未 MACE 组,血清 PRDX6 水平低于未 MACE 组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 不同 NYHA 心功能分级 CHF 患者血清 AIM2、PRDX6 水平比较($\bar{x} \pm s$, ng/mL)			
NYHA 心功能分级	<i>n</i>	AIM2	PRDX6
Ⅱ级	37	5.84±0.71	13.79±1.86
Ⅲ级	44	6.57±0.75 ^a	12.71±1.79 ^a
Ⅳ级	33	7.28±0.77 ^{ab}	11.22±1.72 ^{ab}
<i>F</i>		32.807	17.984
<i>P</i>		<0.001	<0.001

注:与 NYHA 心功能分级为Ⅱ级的患者比较,^a $P < 0.05$;与 NYHA 心功能分级为Ⅲ级的患者比较,^b $P < 0.05$ 。

2.5 多因素 Logistic 回归分析 CHF 患者发生 MACE 的影响因素 以 CHF 患者是否发生 MACE 为因变量(发生=1,未发生=0),将表 3 中差异有统计学意义的指标[AIM2(原值输入)、PRDX6(原值输入)、NYHA 心功能分级(Ⅳ级=1,Ⅱ~Ⅲ级=0)]作为自变量进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,血清 AIM2 水平升高及 NYHA 心功能分级为Ⅳ级是 CHF 患者发生 MACE 的危险因素($P < 0.05$),血清 PRDX6 水平升高是 CHF 患者发生 MACE 发生的保护因素($P < 0.05$)。为评估血清 AIM2、PRDX6 单独成模的预测价值(用于后续 ROC 曲线分析),另行拟合仅含血清 AIM2、PRDX6 的简化模型,结果显示,血清 AIM2、PRDX6 与 CHF 患者发生 MACE 相关($P < 0.05$)。见表 4。

2.6 血清 AIM2、PRDX6 单独及联合检测对 CHF 患者发生 MACE 的预测价值 以 CHF 患者是否发生 MACE 为状态变量(否=0,是=1),以血清 AIM2、PRDX6 单项及 2 项联合为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示,血清 AIM2、PRDX6 单独预测 CHF 患者发生 MACE 的 AUC 分别为 0.821、0.865。根据表 4 中模型 2 的多因素 Logistic 回归分析结果,构建模型:Log(*P*)=-10.256+1.347 X_{AIM2} -0.152 X_{PRDX6} 。血清 AIM2、PRDX6 联合预测 CHF 患者发生 MACE 的 AUC 为 0.960,大于血清 AIM2、PRDX6 单独预测的 AUC($Z_{\text{二者联合-AIM2}} = 2.988, P_{\text{二者联合-AIM2}} = 0.003; Z_{\text{二者联合-PRDX6}} = 2.465, P_{\text{二者联合-PRDX6}} = 0.014$)。见表 5。

表 3 MACE 组和未 MACE 组临床资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	<i>n</i>	性别(男)	年龄(岁)	病程(年)	心率(次/分)	基础疾病		
						高血压	高脂血症	糖尿病
MACE 组	32	18(56.25)	57.49±9.84	6.29±2.51	74.42±4.58	14(43.75)	11(34.38)	8(25.00)
未 MACE 组	82	48(58.54)	55.93±8.71	6.87±2.28	74.26±4.46	29(35.37)	24(29.27)	16(19.51)
<i>t/χ²</i>		0.049	0.828	−1.186	0.171	0.689	0.282	0.417
<i>P</i>		0.824	0.409	0.238	0.865	0.407	0.595	0.518

组别	<i>n</i>	原发疾病				NYHA 心功能分级		SBP(mmHg)	DBP(mmHg)
		先天性心脏病	扩张性心肌病	冠心病	其他	Ⅱ~Ⅲ级	Ⅳ级		
MACE 组	32	5(15.63)	10(31.25)	15(46.88)	2(6.25)	14(43.75)	18(56.25)	121.28±11.15	77.42±8.23
未 MACE 组	82	8(9.76)	25(30.49)	46(56.10)	3(3.66)	67(81.71)	15(18.29)	117.94±10.32	79.57±8.14
<i>t/χ²</i>			1.408			16.124		1.518	−1.263
<i>P</i>			0.701			<0.001		0.132	0.209

组别	<i>n</i>	TC	TG	HDL-C	LDL-C	空腹血糖	脑钠肽	NIHSS 评分
		(mmol/L)	(mmol/L)	(mmol/L)	(mmol/L)	(mmol/L)	(pg/mL)	(分)
MACE 组	32	3.73±0.31	1.74±0.29	1.31±0.17	2.74±0.35	5.47±0.89	369.23±65.89	17.52±3.82
未 MACE 组	82	3.66±0.28	1.67±0.26	1.25±0.15	2.68±0.34	5.36±0.74	287.91±45.81	16.56±3.73
<i>t/χ²</i>		1.164	1.250	1.848	0.840	0.673	7.482	1.227
<i>P</i>		0.247	0.214	0.067	0.403	0.502	<0.001	0.223

组别	<i>n</i>	用药情况			
		ACEI/ARB/ARNI	β 受体阻滞剂	醛固酮受体拮抗剂	其他
MACE 组	32	9(28.13)	10(31.25)	9(28.12)	4(12.50)
未 MACE 组	82	21(25.61)	24(29.27)	22(26.83)	15(18.29)
<i>t/χ²</i>				0.563	
<i>P</i>				0.905	

组别	<i>n</i>	LVEF(%)	LAD(mm)	LVEDD(mm)	AIM2(ng/mL)	PRDX6(ng/mL)
MACE 组	32	55.48±5.08	39.65±4.15	50.62±4.86	7.27±0.93	10.72±1.67
未 MACE 组	82	57.13±4.79	38.42±3.48	49.29±3.62	6.26±0.66	13.38±1.84
<i>t/χ²</i>		−1.625	0.300	1.594	6.508	−7.111
<i>P</i>		0.107	0.765	0.114	<0.001	<0.001

表 4 多因素 Logistic 回归分析 CHF 患者发生 MACE 的影响因素

因素	β	<i>SE</i>	<i>Waldχ²</i>	<i>P</i>	<i>OR</i>	<i>OR</i> 的 95% <i>CI</i>
模型 1						
AIM2	1.254	0.355	12.470	<0.001	3.503	1.747~7.025
PRDX6	−0.172	0.043	15.995	<0.001	0.842	0.774~0.916
NYHA 心功能分级	0.933	0.215	18.814	<0.001	2.541	1.667~3.873
常数项	−9.672	3.337	8.401	0.004	<0.001	—
模型 2						
AIM2	1.347	0.406	11.012	<0.001	3.847	1.736~8.525
PRDX6	−0.152	0.051	8.881	0.003	0.859	0.777~0.949
常数项	−10.256	4.567	8.432	0.006	<0.001	—

注:模型 1 为全模型;模型 2 为仅拟合含血清 AIM2、PRDX6 的简化模型,用于后续 ROC 曲线分析;—表示无数据。

表 5 血清 AIM2、PRDX6 单独及二者联合检测对 CHF 患者发生 MACE 的预测价值

指标	AUC	最佳截断值	AUC 的 95% <i>CI</i>	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	<i>P</i>
AIM2	0.821	6.89 ng/mL	0.738~0.886	71.87	91.46	0.633	<0.001
PRDX6	0.865	12.34 ng/mL	0.788~0.922	87.50	76.83	0.643	<0.001
二者联合	0.960	—	0.905~0.988	93.75	97.56	0.913	<0.001

注:—表示无数据。

3 讨 论

CHF 指病程持续超过 3 个月的心力衰竭,其发病根源较为复杂,多源于原发性高血压、冠心病等引发的心肌损伤,进而导致心力衰竭的发生^[11-13]。研究显示,CHF 患者面临心肌梗死、缺血性脑卒中乃至死亡的高风险,故对 CHF 需给予高度关注^[14]。在 CHF 的进展过程中,炎症反应、氧化应激是关键的病理机制,会使心脏的结构和功能发生异常改变,促进心肌重构,严重影响心脏的正常泵血功能,是造成患者预后不佳的重要因素^[15-16]。因此,探寻兼具高特异性、高灵敏度与 CHF 患者预后有关的标志物成为临床研究焦点,在 CHF 的预后预测方面发挥着至关重要的作用。

AIM2 作为细胞内感受器,主要在衰竭心脏的单核细胞/巨噬细胞中检测到,主要功能是识别胞质中的异常 dsDNA,并激活炎症小体,从而诱导炎症反应和细胞死亡^[17-19]。相关研究显示,AIM2 作为炎症小体激活的关键分子,可通过 caspase-1 依赖途径促进白细胞介素(IL)-1 β 和 IL-18 释放,加剧心肌炎症反应和纤维化^[20-21]。李家镠等^[22] 研究显示,血清 AIM2 对急性心肌梗死患者发生 MACE 具有较高的预测价值。Fidler 等^[23] 研究表明,巨噬细胞中 AIM2 水平升高,加剧氧化 DNA 损伤和 DNA 复制应激,增加心肌梗死和卒中的风险,加剧动脉粥样硬化。田先敏等^[24] 研究报道,川崎病患儿血清 AIM2 水平高于健康儿童,与患者病情严重程度相关,可作为预测冠状动脉损伤的生物标志物。本研究中,CHF 组血清 AIM2 水平高于对照组,与上述研究结果一致,且血清 AIM2 水平随着 NYHA 心功能分级升高。MACE 组血清 AIM2 水平高于未 MACE 组,提示 AIM2 参与 CHF 的发生及发展进程,AIM2 高表达可能导致 CHF 患者 MACE 发生概率增加。推测原因可能为 AIM2 高表达可激活炎症小体,加剧炎症反应和心肌组织损伤,从而增加 MACE 的发生风险^[20-22]。

PRDX6 是一种具有独特双功能活性的抗氧化酶,在细胞内发挥重要的氧化还原调节和膜修复作用^[25]。PRDX6 是一种与心力衰竭铁死亡相关的保护性生物标志物,在正常生理状态下可清除脂质过氧化物,保护心肌细胞免受氧化损伤^[26]。Xiong 等^[27] 研究显示,在大鼠心肌中 PRDX6 表达降低,与铁死亡负相关,PRDX6 通过调控酪氨酸蛋白激酶 2/信号转导与转录激活因子 1 通路失活抑制阿霉素诱导的铁死亡,从而减轻心力衰竭。Zhang 等^[28] 研究显示,调节 Pum2/PRDX6 轴抑制心肌细胞铁死亡,从而减轻小鼠缺血再灌注诱导的心脏损伤,改善心脏功能。Mu 等^[29] 研究显示,在心肌损伤大鼠模型中,人参皂苷-Rb1 和 PRDX6 联合疗法可通过减少炎症反应、细胞凋亡和氧化应激来减轻心肌损伤。据 Mu 等^[29] 报道,PRDX6 可保护由异丙肾上腺素诱导的心肌损伤,其

机制可能与其抗氧化有关。与上述研究报道相似,本研究结果显示,CHF 组血清 PRDX6 水平较对照组降低,随着 NYHA 心功能分级提高,血清 PRDX6 水平降低,MACE 组血清 PRDX6 水平低于未 MACE 组,提示 PRDX6 参与 CHF 的发生及发展进程,PRDX6 低表达可能导致 CHF 患者 MACE 发生概率增加。推测原因可能为 PRDX6 可通过调控多种信号通路影响心肌细胞损伤,调节免疫细胞功能来发挥抗炎作用,PRDX6 低表达增加炎症反应对心肌细胞的损伤,从而增加 MACE 风险^[28-30]。

CHF 患者 NYHA 心功能分级与血清 AIM2、PRDX6 水平相关,提示血清 AIM2、PRDX6 水平影响 CHF 患者心功能。本研究结果显示,MACE 组中 NYHA 分级为Ⅳ级的比例高于未 MACE 组,其中 2 组 LVEF 比较,差异无统计学意义($P>0.05$),可能与样本量较小有关,后续将进一步完善试验。多因素 Logistic 回归分析显示,血清 AIM2、PRDX6 及 NYHA 心功能分级是 CHF 患者发生 MACE 的影响因素,提示临床中应密切监测 AIM2、PRDX6 水平变化,以便及时防控 CHF 患者不良预后的发生。本研究 ROC 曲线进一步显示,血清 AIM2、PRDX6 联合预测 CHF 患者发生 MACE 的 AUC 为 0.960,优于各自单独预测,表明二者联合检测可提高预测 CHF 患者发生 MACE 的效能,具有操作简便、成本较低的优点,有望成为 CHF 风险分层的辅助工具。江洋等^[31] 研究发现,血清 lncRNA FAF、间 α 胰蛋白酶抑制因子重链 4 联合预测 CHF 患者发生 MACE 的 AUC 为 0.896,灵敏度为 85.60%,特异度为 80.70%,与其相比,本研究的 AUC、灵敏度、特异度均高于前者,进一步提示 AIM2、PRDX6 联合可作为辅助预测 CHF 患者 MACE 发生的有效方案。但本研究仍存在局限性,为单中心研究,样本量较小,随访时间较短,且未排除药物对 AIM2、PRDX6 水平的影响。在未来研究中,需开展多中心、大样本研究,延长随访时间,开展机制研究以明确 AIM2、PRDX6 在 CHF 中的具体作用。

综上所述,CHF 患者血清 AIM2 高表达、PRDX6 低表达,均为 CHF 患者发生 MACE 的影响因素,二者联合预测 CHF 患者发生 MACE 的效能较好。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 阮国然:研究设计与实施、论文撰写和修改;刘磊:数据收集、统计处理;任浩进:数据收集、论文审阅和指导。

参考文献

- [1] Mascolo A, Di Mauro G, Cappetta D, et al. Current and future therapeutic perspective in chronic heart failure[J]. Pharmacol Res, 2022, 175: 106035.
- [2] Schwinger R H G. Pathophysiology of heart failure[J].

Cardiovasc Diagn Ther, 2021, 11(1): 263-276.

[3] 中华医学会心血管病学分会, 中国医师协会心血管内科医师分会, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 等. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2024[J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52(3): 235-275.

[4] 张芝, 赵云华, 徐彩云, 等. BNP、MYO、CK-MB 和 cTnI2 与慢性心力衰竭患者心功能及发生 MACE 的关系[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2022, 14(11): 1836-1840.

[5] Chou W C, Guo Z, Guo H, et al. AIM2 in regulatory T cells restrains autoimmune diseases[J]. Nature, 2021, 591(7849): 300-305.

[6] Lee S, Karki R, Wang Y, et al. AIM2 forms a complex with pyrin and ZBP1 to drive PANoptosis and host defence[J]. Nature, 2021, 597(7876): 415-419.

[7] Yang X, Xiao X, Zhou L, et al. Involvement of PRDX6 in the protective role of MANF in acute lung injury in rats [J]. Exper Lung Res, 2025, 51(1): 1-10.

[8] Jiang C, Jiang W. Integrated bioinformatics and machine learning strategies reveal PRDX6 as the key ferroptosis-associated molecular biosignature of heart failure[J]. Gen Physiol Biophys, 2022, 41(5): 365-380.

[9] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018[J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(10): 760-789.

[10] 赵茜, 董晓茜, 姜冲, 等. 老年慢性心力衰竭患者血清 sPAP、PAI-1 表达与预后的相关性研究[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2022, 14(8): 936-939.

[11] 程明艳, 王晶华, 王文月, 等. IL-17/IL-23 免疫炎症轴与慢性心力衰竭及临床预后的关系探究[J]. 中国免疫学杂志, 2025, 41(1): 153-156.

[12] 李丽华, 陈媛慧, 邓志生. ACTA、Bcl-2 水平及 IRF5 基因多态性与老年慢性心力衰竭并发肺部感染 CT 征象的关系[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(22): 5394-5397.

[13] 李国照, 房美, 薄义. 真武汤加减联合达格列净、沙库巴曲缬沙坦治疗慢性心力衰竭的疗效[J]. 辽宁中医杂志, 2025, 52(11): 116-119.

[14] 张超, 程璐, 邵桂丽, 等. 血清 CTRP9 与 LTBP-2 对老年慢性心力衰竭患者不良心血管事件的预测价值[J]. 心脏杂志, 2025, 37(2): 148-151.

[15] 罗欣, 徐艳, 杜朝阳, 等. 超声心动图参数及老年营养风险指数联合预测老年慢性心力衰竭患者预后的价值[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2025, 27(11): 1494-1497.

[16] 张娜伊, 刘洁, 李宗奎, 等. 肝纤维化标志物水平与慢性心力衰竭患者外周静脉压及不良预后风险的相关性分析[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2025, 27(11): 1498-1501.

[17] Onódi Z, Ruppert M, Kucsera D, et al. AIM2-driven inflammasome activation in heart failure [J]. Cardiovasc Res, 2021, 117(13): 2639-2651.

[18] 南一楠, 王少卿. 天麻素通过调控分泌体 lncRNA Meg3/miR-485/AIM2 通路抑制大脑中动脉闭塞大鼠细胞焦亡的作用机制[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2025, 23(23): 3563-3569.

[19] 薛瑾环, 武子雯, 杨帆, 等. 基于 AIM2 焦亡途径探讨化瘀解毒方减轻慢性肾脏病炎症性损伤的作用机制[J]. 中国药房, 2025, 36(21): 2638-2644.

[20] 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.

[21] 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.

[22] 李家镠, 甘丰, 权欣, 等. 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[J]. 检验医学与临床, 2025, 22(1): 119-124.

[23] Fidler T P, Xue C, Yalcinkaya M, et al. The AIM2 inflammasome exacerbates atherosclerosis in clonal haematopoiesis[J]. Nature, 2021, 592(7853): 296-301.

[24] 田先敏, 王偲鉴, 王欢, 等. 血清 AIM2、PK2 对小儿川崎病严重程度及冠状动脉损伤的预测价值评估[J]. 疑难病杂志, 2025, 24(2): 187-191.

[25] 谢如眉, 李家康, 姚萌格, 等. PRDX6 在心血管疾病中的研究进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(11): 932-938.

[26] Torres-Velarde J M, Allen K N, Salvador-Pascual A, et al. Peroxiredoxin 6 suppresses ferroptosis in lung endothelial cells[J]. Free Radic Biol Med, 2024, 218: 82-93.

[27] Xiong J, Zhou R, Deng X. PRDX6 alleviated heart failure by inhibiting doxorubicin-induced ferroptosis through the JAK2/STAT1 pathway inactivation[J]. In Vitro Cell Dev Biol Anim, 2024, 60(4): 354-364.

[28] Zhang J K, Zhang Z, Guo Z A, et al. The BMSC-derived exosomal lncRNA miR9-3hg suppresses cardiomyocyte ferroptosis in ischemia-reperfusion mice via the Pum2/PRDX6 axis [J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2022, 32(2): 515-527.

[29] Mu R, Li Y, Cui Y, et al. Synergistic effects of ginsenoside Rb1 and peroxiredoxin 6 in enhancing myocardial injury treatment through anti-inflammatory, anti-oxidative, and anti-apoptotic mechanisms[J]. J Ginseng Res, 2025, 49(2): 145-155.

[30] Mu R, Ye S, Lin R, et al. Effects of peroxiredoxin 6 and its mutants on the isoproterenol induced myocardial injury in H9C2 cells and rats[J]. Oxid Med Cell Longev, 2022, 2022: 2576310.

[31] 江洋, 刘泽岩, 叶丽, 等. 血清 lncRNA FAF、ITIH4 在慢性心力衰竭患者中的表达意义及对预后的预测价值[J]. 疑难病杂志, 2024, 23(4): 418-422.