

外周血内皮细胞微粒、红细胞微粒与急性心肌梗死患者经皮冠脉介入术后心力衰竭的关系*

吐尔孙阿依·依斯米提拉¹ 买力丹·买买提尼亚孜² 帕丽达·玉山江² 尼格热·阿力木²
卡迪尔亚·依布拉音² 麦迪乃姆·阿卜力孜² 穆叶赛·尼加提²

(1. 新疆医科大学研究生院, 新疆 乌鲁木齐 830000; 2. 新疆维吾尔自治区人民医院急救中心, 新疆 乌鲁木齐 830000)

【摘要】 目的 探讨内皮细胞微粒(EMPs)、红细胞微粒(RMPs)与急性心肌梗死(AMI)患者经皮冠状动脉介入(PCI)术后心力衰竭(HF)发生的关系及其预测价值。方法 纳入 2021 年 1 月—2022 年 12 月在新疆维吾尔自治区人民医院确诊为 AMI 的患者 72 例作为研究对象,根据 PCI 术后是否发生心力衰竭分为心衰组($n=30$)和非心衰组($n=42$),选取同期健康人群 37 例作为对照组。收集研究对象外周血标本,流式细胞术检测 EMPs(CD31+)、RMPs(CD235a+) 水平。为研究 EMPs 和 RMPs 表达水平与 AMI 患者 PCI 后 HF 风险之间的关系,进行两种模型的分析。结果 3 组患者 EMPs、RMPs 水平差异均有统计学意义($P<0.05$);心衰组 EMPs、RMPs 水平高于非心衰组与对照组(均 $P<0.001$)。单因素 Logistic 回归分析提示,EMPs、RMPs 为 AMI 患者心衰的危险因素($P>0.05$)。在未进行任何调整的 Model 1 中,PCI 后心衰组的 EMPs 和 RMPs 表达水平显著高于非心衰组[OR 分别为 1.092、1.101(95% CI: 1.043~1.143 vs 1.046~1.158)]($P<0.001$);在调整了 PLT、TC、LDL-C、BNP 和 LVEF/% 的 Model 2 中,PCI 后心衰组的 EMPs 和 RMPs 表达水平仍显著增加,OR 值分别为 1.152、1.195(95% CI: 1.053~1.261 vs 1.070~1.334)]($P=0.002$)。EMPs 与 RMPs 预测 AMI 患者 PCI 后发生 HF 的 ROC 曲线分析结果显示,EMPs 曲线下面积 AUC=0.808(95% CI: 0.706~0.911)($P<0.0001$)。最佳截断点对应约登指数最大值,EMPs 的最佳截断点值为 43.85;RMPs 曲线下面积 AUC=0.778(95% CI: 0.668~0.888)($P<0.0001$),RMPs 的最佳截断点值为 52.55。结论 外周血 EMPs、RMPs 水平增高显著增加了 AMI 患者 PCI 术后发生 HF 的风险,可能是 HF 发生的独立预测因素,PCI 术前检测 EMPs、RMPs 对 AMI 患者 PCI 后发生 HF 具有预测作用。

【关键词】 急性心肌梗死;经皮冠脉介入术;心力衰竭;内皮细胞微粒;红细胞微粒

【中图分类号】 R542.2+2 **【文献标志码】** A **DOI:**10.3969/j.issn.1672-3511.2025.10.020

Correlation between EMPs, RMPs and the occurrence of heart failure after percutaneous coronary intervention with acute myocardial infarction

TUERSUNAYI Yisimitila¹, MAILIDAN Maimaitiniyazi², PALIDA Yushanjiang², NIGERE Alimu²
KADIERYA Yibulayin², MAIDINAIMU Abulizi², MUYESAI Nijati²

(1. Graduate School, Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, China;

2. Emergency Center, The People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Urumqi 830000, China)

【Abstract】 **Objective** To investigate the relationship and predictive value of endothelial cell particles, red blood cell particles, and the occurrence of heart failure (HF) in patients with acute myocardial infarction (AMI) after percutaneous coronary intervention (PCI). **Methods** 72 patients with acute myocardial infarction were included as the study subjects. According to the Killip heart function grading criteria, Killip \geq grade II was classified as the heart failure group ($n=30$), while Killip < grade II was classified as the non-heart failure group ($n=42$). Healthy individuals from the same period ($n=37$) were selected as the control group. The peripheral blood samples of the research subjects and detect the levels of EMPs(CD31+) and RMPs(CD 235a+) using flow cytometry were collected. The relationship between the expression

基金项目: 国家自然科学基金地区基金项目(82360068)

通信作者: 穆叶赛·尼加提, 博士, 主任医师, E-mail: muyassar11@aliyun.com

引用本文: 吐尔孙阿依·依斯米提拉, 买力丹·买买提尼亚孜, 帕丽达·玉山江, 等. 外周血内皮细胞微粒、红细胞微粒与急性心肌梗死患者经皮冠脉介入术后心力衰竭的关系[J]. 西部医学, 2025, 37(10): 1510-1515. DOI:10.3969/j.issn.1672-3511.2025.10.020

levels of EMPs and RMPs and the risk of HF in AMI patients after PCI were analyzed. **Results** In Model 1 without any adjustment, the expression levels of EMPs and RMPs in the group with HF after PCI were significantly higher than those in the group without HF, with odds ratios (OR) of 1.092 and 1.101, respectively (95% confidence interval: 1.043-1.143 vs 1.046-1.158), and *P* values of <0.001 for both. In Model 2 with adjusted PLT, TC, LDL-C, BNP, and LVEF/%, the expression levels of EMPs and RMPs in the HF group after PCI still significantly increased, with OR values of 1.152 and 1.195 (95% confidence interval: 1.053-1.261 V: 1.070-1.334), and *P* values of 0.002 for both groups. The ROC curve analysis of predicting HF in AMI patients after PCI using EMPs and RMPs showed that the area under the EMPs curve AUC was 0.808, 95% CI was 0.706-0.911, *P*<0.0001. The optimal cutoff point corresponds to the maximum value of the Jordan index, and the optimal cutoff point value for EMPs was 43.85. The area under the RMPs curve AUC was 0.778, 95% CI was 0.668~0.888, *P*<0.0001, and the optimal cutoff point value for RMPs was 52.55. **Conclusion** Elevated levels of peripheral blood EMPs and RMPs significantly increase the risk of HF in AMI patients after PCI, and may be an independent predictor of HF occurrence. Preoperative detection of EMPs and RMPs has a predictive effect on HF occurrence in AMI patients after PCI.

【Key words】 Acute myocardial infarction; Percutaneous coronary intervention; Heart failure; Endothelial microparticles; Red blood microparticles

随着社会经济的快速发展、人口的老龄化、不健康生活方式的日益突出,心血管疾病(Cardiovascular disease,CVD)发病率不断增高,成为我国居民死亡的首位原因^[1]。2021年中国心血管疾病报告显示,在CVD现患人数中冠状动脉性心脏病(Coronary artery disease,CAD)、心力衰竭(Heart failure,HF)居前三位,而在CAD中,急性心肌梗死(Acute myocardial infarction,AMI)是常见且最严重的形式之一,近20年来其死亡率呈持续升高趋势^[2]。急诊经皮冠状动脉介入治疗虽然提高了AMI患者短期生存率,但因其早期临床表现不明显,所以寻找有效的早期诊断指标对于心衰的早期干预以延缓心脏重构和改善患者预后具有重要意义^[3]。微粒(Microparticles,MPs)是细胞膜出芽形成的一种微泡,属于细胞外囊泡^[4],由细胞内吞作用形成的管腔内磷脂囊泡,数量取决于细胞的激活或损伤。循环中有不同细胞来源的MPs,包括:内皮细胞、血小板、红细胞、单核细胞、白细胞等^[5-6],当缺血缺氧、氧化应激条件下细胞被激活或发生凋亡时从母体细胞脱落,携带来源细胞的生物学特征,并通过携带和传递生物效应分子,包括:蛋白、微小RNA(microRNA,miRNA)、mRNA、DNA、非编码RNA、脂质等,调节参与细胞活化、表型改变及细胞生物功能的重组,是细胞与细胞之间传递信号的载体^[7-8]。研究^[9]发现,CD31⁺内皮衍生微粒的异常特征可以有效预测慢性心力衰竭的表型,提升传统心力衰竭标志物的评估,并帮助评估3年内心血管事件的风险。已证实慢性心力衰竭患者循环中的白细胞衍生MPs和血小板衍生MPs,发现血小板衍生MPs可能与心力衰竭相关的高凝状态有关。然而,内皮细胞微粒(Endothelial microparticles,EMPs)、红细胞微粒

(Red blood cell microparticles,RMPs)与急性心肌梗死患者经皮冠脉介入术后心力衰竭的关系尚未明确,本研究旨在讨论皮细胞微粒、红细胞微粒与AMI患者PCI术后HF发生的关系。

1 资料与方法

1.1 临床资料 纳入2021年1月—2022年12月新疆维吾尔自治区人民医院心内科72例确诊为AMI的患者为研究对象。根据PCI术后是否发生心力衰竭分为心衰组(*n*=30)和非心衰组(*n*=42),选取同期健康人群37例作为对照组。

1.2 诊断标准

1.2.1 AMI诊断标准 参照第四版全球心肌梗死定义标准,急性心肌梗死诊断1+1模式:心肌酶学标志物(cTn)升高,伴下列至少1项:①心肌缺血的临床症状。②心电图出现新的心肌缺血变化。③心电图出现病理性Q波。④影像学证据显示新的心肌活力丧失或区域性室壁运动异常。对照组(Control组)由体检中心行胸部X线、心电图、肝肾功能及生化指标检查均正常,且无其他病史的个体组成。

1.2.2 心力衰竭诊断标准 参照《中国心力衰竭诊断和治疗指南(2023)》:患者存在典型的心衰症状,如呼吸困难、乏力、水肿等;同时可能伴有心脏扩大、利钠肽(BNP)水平升高>35 pg/mL或氨基末端脑利钠肽前体(NT-proBNP)>125 pg/mL等。

1.3 纳入及排除标准 纳入标准:①符合AMI的诊断及心力衰竭诊断标准。②年龄18~80岁。③签署知情同意书。排除标准:①入院时已发生心力衰竭。②不满足上述条件者。③严重肝肾功能不全。④肿瘤性疾病。⑤造血系统疾病。⑥风湿、系统性红斑狼疮和干燥综合征。⑦脑梗塞和肺栓塞。

1.4 方法

1.4.1 样本收集 静息状态下 PCI 术前采集研究对象外周血 5~10 mL, 将全血于室温静置 30 min 后, 离心 3 000×g 10 min 4 ℃。用移液器小心吸取上层的淡黄色血清, 转移至 1.5 mL EP 管, 并做好标记, 用于检测 EMPs、RMPs 定性定量分析。

1.4.2 资料收集 ①一般观察指标: 详细记录纳入对象的临床资料: 年龄、性别、体质指数(BMI)、高血压病史、糖尿病史、吸烟史、入院血压等。②实验室检查: 血常规、肝肾功能、血脂分析、凝血功能等。③血管造影检查: 根据 Gensini 评分评估了冠状动脉狭窄程度。

1.4.3 EMPs、RMPs 水平测定 流式细胞仪进行检测, CD31、CD235a 的表达百分率即 EMPs、RMPs 的相对含量。

1.5 统计学分析 使用 SPSS 27 软件行统计学分

析, 定量资料进行正态性检验, 服从正态分布的定量数据用($\bar{x} \pm s$)表示, 两组之间比较采用 *t* 检验。非正态分布的用四分位数[$M(P_{25}, P_{75})$]表示, 比较采用秩和检验。定性资料用频数和构成比表示, 两组之间比较进行卡方检验。两个变量都是连续数值型变量时用 Pearson 相关分析。检验水准 0.05。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组患者一般临床资料比较 3 组患者在年龄、性别、吸烟史、WBC、PLT、TG、纤维蛋白(Fibrinogen, FIB)、心肌肌钙蛋白 T(Cardiac troponin T, cTnT)、BNP 和左室射血分数(Lvejection fraction, LVEF)的组间比较差异有统计学意义(P<0.05)。其余指标差异均无统计学意义(P>0.05)。见表 1。

表 1 3 组患者一般临床资料比较[$\bar{x} \pm s, n(\times 10^{-2}), M(P_{25}, P_{75})$]

Table 1 Comparison of general clinical data of subjects in each group

项目	对照组(n=37)	非心衰组(n=42)	心衰组(n=30)	F/Z/ χ^2	P
年龄(岁)	53.27±10.94	60.59±10.93	62.77±11.48	7.380	<0.001
性别(男)	14(37.8)	35(79.5)	25(83.3)	20.872	<0.001
BMI(kg·m ⁻²)	26.49±4.0	26.66±3.53	25.85±3.45	0.449	0.639
收缩压	120(115,134.3)	119(110.5,135.5)	129(109.5,140)	0.359	0.836
舒张压	74.5(69,85)	73(64.5,87.5)	76(67.25,88)	0.861	0.650
高血压病史	16(43.2)	22(50.0)	13(44.3)	0.482	0.786
糖尿病史	31(83.8)	33(75.0)	21(70.0)	1.856	0.395
吸烟史	6(16.2)	16(36.4)	16(53.3)	10.284	0.006
WBC(10 ⁹ /L)	6.42±1.19	9.4±2.90	8.75±2.51	17.07	<0.001
RBC(10 ¹² /L)	4.76±0.42	4.74±0.47	4.58±0.46	1.501	0.227
PLT(10 ⁹ /L)	244.81±48.47	245.23±67.61	211.30±66.25	3.295	0.041
CRP(mg/L)	2.83(2.43,3.38)	4.52(2.5,8.57)	4.52(2.5,13.12)	5.315	0.070
TC(mmol·L ⁻¹)	1.2(0.93,1.57)	1.40(1.18,2.33)	1.42(1.03,2.14)	1.330	0.514
TG(mmol·L ⁻¹)	2.25(3.88,5.03)	4.93(4.10,5.59)	4.06(3.38,5.03)	6.288	0.043
LDL-C(mmol·L ⁻¹)	2.62±0.84	2.96±0.98	2.45±0.88	2.948	0.057
HDL-C(mmol·L ⁻¹)	0.98±0.23	0.97±0.23	0.85±0.25	2.839	0.063
GLU(mmol/L)	5.13(4.44,6.11)	5.18(4.56,6.60)	5.28(4.62,8.19)	9.054	0.011
Fib(g/L)	2.33(1.97,3.43)	3.66(2.68,4.61)	3.45(2.87,4.45)	18.564	<0.001
BNP(pg·mL ⁻¹)	48.41±33.56	173.75±81.65	269.28±106.78	67.87	<0.001
cTnT	0.003(0.002,0.007)	1.12(0.315,3.67)	(1.38(0.57,2.76)	45.42	<0.001
LVEF%	61.43±4.13	54.5±3.93	50.67±5.97	51.37	<0.001

注: 总胆固醇(Total cholesterol, TC)、甘油三酯(Triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(High density lipoprotein, HDL)、低密度脂蛋白胆固醇(Low density lipoprotein, LDL)、乳酸脱氢酶(Lactate dehydrogenase, LDH)、葡萄糖(Glucose, GLU)。

2.2 3 组患者 EMPs、RMPs 水平比较 3 组患者 EMPs、RMPs 的水平差异均有统计学意义(P<0.05)。两两比较可知, 心衰组 EMPs、RMPs 的水平高于非心衰组和对照组(均 P<0.001)。见表 2、图 1。

表 2 3 组患者 EMPs、RMPs 水平比较($\bar{x} \pm s$)

Table 2 Comparison of EMPs, PMPs and RMPs in each group

项目	对照组(n=37)	非心衰组(n=42)	心衰组(n=30)	F	P
RMPs	37.73±13.07	45.93±14.16	51.68±14.19	8.680	<0.001
EMPs	37.97±13.06	46.63±15.69	53.77±14.67	9.879	<0.001

2.3 AMI 患者 PCI 后发生 HF 的单因素 Logistic 回归分析 为排除混杂因素的影响, AMI 患者是否发生心衰为因变量, 其他主要的影响变量为自变量进行单因素回归模型。结果显示, PLT、TC、LDL-C、BNP、LVEF 为 AMI 患者心衰的危险因素(P<0.05)。见表 3。

2.4 EMPs、RMPs 与 AMI 患者 PCI 后 HF 风险的关系 为了研究 EMPs 和 RMPs 表达水平与 AMI 患者 PCI 后 HF 风险之间的关系, 进行两种模型分析, 在未进行任何调整的 Model 1 中, PCI 后心衰组的

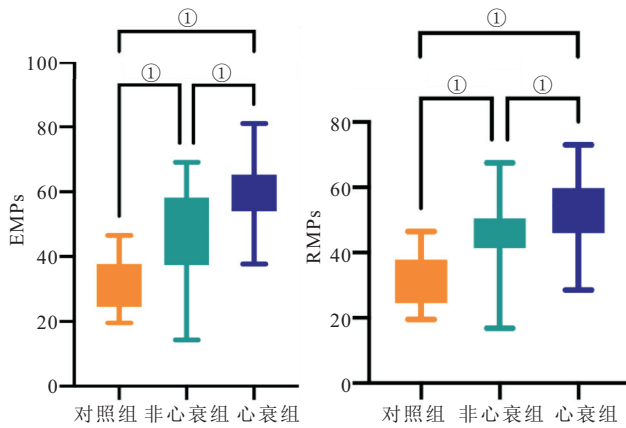


图 1 3 组患者 EMPs、RMPs 水平比较

Figure 1 Comparison of EMPs, RMPs levels between the groups

注:组间比较,① $P < 0.05$ 。

表 3 AMI 患者 PCI 后发生 HF 的单因素 Logistic 回归分析

Table 3 Univariate logistic regression analysis of HF occurrence in AMI patients after PCI

变量	OR	95%CI(上限~下限)	P
年龄	1.019	0.975~1.065	0.394
性别	0.778	0.232~2.602	0.683
BMI(kg·m ⁻²)	0.935	0.815~1.073	0.322
高血压	1.308	0.514~3.325	0.573
糖尿病	1.286	0.456~3.627	0.635
吸烟	2.0	0.778~5.142	0.150
收缩压	1.005	0.981~1.030	0.660
舒张压	1.001	0.965~1.038	0.950
WBC(10 ⁹ /L)	0.914	0.767~1.088	0.310
RBC(10 ¹² /L)	0.483	0.172~1.353	0.166
PLT(10 ⁹ /L)	0.992	0.985~1.00	0.042
CRP(mg/L)	1.014	0.990~1.039	0.249
TG(mmol/L)	0.901	0.570~1.422	0.653
TC(mmol/L)	0.568	0.340~0.949	0.031
HDL-C(mmol/L)	0.103	0.01~1.027	0.053
LDL-C(mmol/L)	0.548	0.314~0.956	0.034
随机血糖(mmol/L)	1.079	0.942~1.237	0.274
Fib(g/L)	0.925	0.643~1.331	0.675
cTnT	0.959	0.805~1.141	0.634
BNP(pg·mL ⁻¹)	1.011	1.005~1.017	<0.001
LVEF(%)	0.836	0.745~0.937	0.002

EMPs 和 RMPs 表达水平显著高于非心衰组[OR 分别为 1.092、1.101(95% CI:1.043~1.143 vs 1.046~1.158)]($P < 0.001$)。在调整了 PLT、TC、LDL-C、BNP 和 LVEF% 的 Model 2 中,PCI 后心衰组的 EMPs 和 RMPs 表达水平较非心衰组仍显著增加[OR 值分别为 1.152、1.195(95% CI:1.053~1.261 vs 1.070~1.334)]($P = 0.002$),见表 4。

2.5 EMPs 与 RMPs 预测 AMI 患者 PCI 后发生 HF 的 ROC 曲线 分析结果显示,EMPs 曲线下面积 AUC=0.808(95% CI:0.706~0.911)($P < 0.0001$)。最佳截断点对应约登指数最大值,EMPs 的最佳截断

表 4 EMPs、RMPs 与 AMI 患者 PCI 后发生 HF 风险的关系

Table 4 The relationship between EMPs, RMPs and the risk of HF in AMI patients after PCI

变量	Model 1			Model 2		
	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P
RMPs	1.101	1.046~1.158	<0.001	1.195	1.070~1.334	0.002
EMPs	1.092	1.043~1.143	<0.001	1.152	1.053~1.261	0.002

注:Model 1 中不调整任何指标;Model 2 中调整 PLT、TC、LDL-C、BNP、LVEF%。

点值为 43.85;RMPs 曲线下面积 AUC=0.778(95% CI:0.668~0.888)($P < 0.0001$),RMPs 的最佳截断点值为 52.55,见图 2。

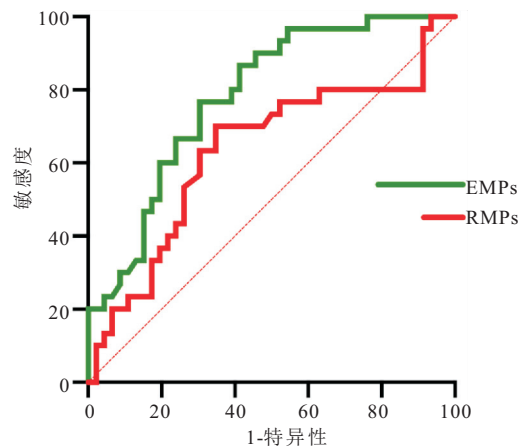


图 2 EMPs、RMPs 预测 AMI 患者 PCI 后 HF 发生的 ROC 曲线

Figure 2 ROC curves of EMPs and RMPs in predicting HF occurrence after PCI in AMI patients

3 讨论

本研究通过逻辑回归分析及 ROC 曲线评估,发现 EMPs 与 RMPs 与 AMI 患者 PCI 后 HF 发生存在相关性,外周血 EMPs、RMPs 水平增高显著增加了 AMI 患者 PCI 术后发生 HF 的风险,可能是 HF 发生的独立预测危险因素,PCI 术前检测 EMPs、RMPs 对 AMI 患者 PCI 后发生 HF 具有预测作用。

微粒是由细胞膜衍生的小型囊泡,通常由多种刺激因素诱导形成,参与细胞信号传导、血管损伤、血栓形成及体内稳态的维持,位于凝血、炎症与免疫反应的交汇点^[10]。囊泡能够在不与靶细胞直接接触的情况下,传递分子与信号至远端细胞。循环中的微粒与心血管疾病密切相关,有研究^[11]探讨其作为诊断、预后及疾病监测生物标志物的潜力。尤其是红细胞及内皮来源的微粒在促进血栓形成和动脉粥样硬化中的潜在作用,已引起研究者的广泛关注,尤其是在加速动脉粥样硬化及急性冠状动脉综合症的触发与预后方面。研究^[12]发现,急性冠状动脉综合症患者的 EMPs 水平明显高于稳定型 CAD 患者和健康者。研究^[13]进一步证实,在 66 例 ST 段抬高型心肌梗死患者

中, CD51+ 和 CD31+/51+ EMPs 水平显著升高, CD51+EMPs 被认为是最佳的区分标志物。此外, 接受 PCI 的 ACS 患者的 EMPs 水平高于稳定型心绞痛患者。在不同心力衰竭的临床情境中, 已证实 EMPs 与左心室负荷状态相关^[14]。同时, 有研究^[15]指出, 不同类型心力衰竭患者的 EMPs 表达水平显著升高, 可作为不良心血管事件的独立预测因子。

作为血液中最普遍的细胞类型, RMPs 的确切生物学作用尚未得到充分解析^[16]。RMPs 可以由内源性循环红细胞及其在储存过程中释放而产生。近期研究^[17]逐渐揭示了内源性循环红细胞释放的 RMPs 特性及其在多种疾病中的重要角色, 这些 RMPs 被认为在血栓形成、止血、感染、肿瘤及炎症等生理过程中发挥关键作用。研究^[18]显示, 患有镰状细胞病、血栓形成、心血管疾病及葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症等病理状态的个体, 其血液中 RMPs 的浓度通常显著增加。因此, RMPs 的水平及其组成被视为潜在的病理状态或疾病的生物标志物。YUAN 等^[19]研究指出, 与非冠状动脉疾病患者相比, 中国急性心肌梗死患者的 RMPs 水平显著升高。此外, 较高的 RMPs 水平似乎与初次血管成形术后的不良临床事件呈正相关^[20]。Valkov 等^[21]通过转基因小鼠模型深入研究了 RMPs 在缺血性心力衰竭中的作用, 表明 RMPs 通过改变心肌细胞的转录谱和促进 DNA 合成, 进一步加重心脏在梗死后的重塑。心房颤动与 HF 是常见的心血管疾病, 且通常与 2 型糖尿病相互作用, 进而增加心血管死亡率^[22]。RMPs 和 EMPs 在心力衰竭的发生和发展中发挥着重要作用。RMPs 的释放与氧化应激和炎症密切相关, 携带多种促炎因子, 可能加剧心肌炎症, 影响心脏功能。此外, RMPs 会增强血液凝固和心力衰竭患者的血栓形成风险, 进一步加重心脏负担。而 EMPs 的增加通常表明内皮细胞受损, 内皮功能障碍会导致心力衰竭加重^[23]。同时, EMPs 释放细胞因子和趋化因子, 促进炎症反应, 损害心肌和心脏功能, 并可能影响血管平滑肌细胞, 导致血管收缩和重塑, 从而影响心脏的血液供应。

心肌梗死管理指南建议对患者进行心脏超声评估, 以测量左心房和左心室的内径及射血分数, 以此了解心脏重塑及功能状态, 从而制定相应的药物治疗方案。心梗后心力衰竭的治疗效果常不理想, 尤其在心衰逐渐加重过程中, 众多并发症和合并症会干扰治疗效果。因此, 早期的预防性治疗能够显著改善临床结局, 降低死亡风险^[24]。此外, 通过细胞微粒的检测, 可在患者心肌梗死后早期识别心功能不全, 从而在尚未出现明显心衰症状时进行预防性用药和病情评估。

数据^[25]显示, 心脏射血分数降低的心衰患者, 其内皮微粒比例显著高于冠心病患者。进一步研究发现, 慢性心衰患者中, CD62E+/E-选择素+内皮微粒的水平高于对照组及移植后患者。同时, 血浆中的 CD144+内皮微粒与心力衰竭的严重程度相关, NYHA 功能分级显著升高, 这可以独立预测脆弱患者未来心血管并发症的风险^[26]。与对照相比, 充血性心力衰竭患者的 CD31+/膜联蛋白 V+内皮微粒水平显著增高。在心力衰竭状态下, 释放的红细胞微粒主要携带促炎和促凝物质, 这些物质通过促进血栓形成, 可能加重心肌梗死后的室室重塑及心力衰竭进展^[27]。因此, 不同类型和来源的微粒在心力衰竭患者中普遍增高, 可能参与急性心肌梗死后心力衰竭的发生发展, 但其具体的病理生理机制、诊断和预后作用需进一步探讨。

4 结论

外周血 EMPs、RMPs 水平增高显著增加了 AMI 患者 PCI 术后发生 HF 的风险, 可能是 HF 发生的独立预测因素, PCI 术前检测 EMPs、RMPs 对 AMI 患者 PCI 后发生 HF 具有预测作用。

参考文献

- [1] MENSAH G A, FUSTER V, MURRAY C J L, *et al.* Global burden of cardiovascular diseases and risks, 1990-2022 [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 82(25): 2350-2473.
- [2] 刘明波, 何新叶, 杨晓红, 等. 《中国心血管健康与疾病报告 2023》要点解读 [J]. *中国全科医学*, 2025, 28(1): 20-38.
- [3] LIU M, PAN J Y, MENG K, *et al.* Triglyceride-glucose body mass index predicts prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction [J]. *Sci Rep*, 2024, 14: 976.
- [4] HALLAL S, TÛZESI Á, GRAU G E, *et al.* Understanding the extracellular vesicle surface for clinical molecular biology [J]. *J Extracell Vesicles*, 2022, 11(10): e12260.
- [5] ALEXANDRU N, ANDREI E, SAFCIUC F, *et al.* Intravenous administration of allogenic cell-derived microvesicles of healthy origins defends against atherosclerotic cardiovascular disease development by a direct action on endothelial progenitor cells [J]. *Cells*, 2020, 9(2): 423.
- [6] TIAN J, CASELLA G, ZHANG Y, *et al.* Potential roles of extracellular vesicles in the pathophysiology, diagnosis, and treatment of autoimmune diseases [J]. *Int J Biol Sci*, 2020, 16(4): 620-632.
- [7] GUO J W, CUI B F, ZHENG J, *et al.* Platelet-derived microparticles and their cargos: the past, present and future [J]. *Asian J Pharm Sci*, 2024, 19(2): 100907.
- [8] KUMAR M A, BABA S K, SADIDA H Q, *et al.* Extracellular vesicles as tools and targets in therapy for diseases [J]. *Sig Transduct Target Ther*, 2024, 9: 27.
- [9] SUADES R, VILELLA-FIGUEROLA A, PADRÓ T, *et al.* Red blood cells and endothelium derived circulating extracellular vesicles in health and chronic heart failure: a focus on phosphati-

- dylserine dynamics in vesiculation[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(14): 11824.
- [10] XIONG X C, HUO Z H, ZHOU Y N, *et al.* Economic costs attributable to modifiable risk factors: an analysis of 24 million urban residents in China[J]. *BMC Med*, 2024, 22(1): 549.
- [11] STAMPOULOGLOU P K, SIASOS G, BLETSA E, *et al.* The role of cell-derived microparticles in cardiovascular diseases: current concepts[J]. *Curr Pharm Des*, 2022, 28(21): 1745-1757.
- [12] COSTA Y C, MAURO V, FAIRMAN E, *et al.* Prognostic value of insulin resistance assessed by HOMA-IR in non-diabetic patients with decompensated heart failure[J]. *Curr Probl Cardiol*, 2023, 48(6): 101112.
- [13] BEREZIN A E, KREMZER A A, MARTOVITSKAYA Y V, *et al.* The predictive role of circulating microparticles in patients with chronic heart failure[J]. *BBA Clin*, 2015, 3: 18-24.
- [14] VILELLA-FIGUEROLA A, PADRÓ T, ROIG E, *et al.* New factors in heart failure pathophysiology: immunity cells release of extracellular vesicles[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 939625.
- [15] DE LUCA M, CRISCI G, ARMENTARO G, *et al.* Endothelial dysfunction and heart failure with preserved ejection fraction: an updated review of the literature[J]. *Life*, 2024, 14(1): 30.
- [16] REHNI A K, CHO S, QUERO H N, *et al.* Red blood cell microparticles limit hematoma growth in intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2022, 53(10): 3182-3191.
- [17] FISCHER D, THIES F, AWAD O, *et al.* Red blood cell-derived microparticles exert No cancer promoting effects on colorectal cancer cells in vitro[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(16): 9323.
- [18] MA X Y, LIU Y X, HAN Q L, *et al.* Transfusion-related immunomodulation in patients with cancer: focus on the impact of extracellular vesicles from stored red blood cells (Review)[J]. *Int J Oncol*, 2021, 59(6): 108.
- [19] YUAN Y J, MAITUSONG M, MUYESAI N. Association of endothelial and red blood cell microparticles with acute myocardial infarction in Chinese: a retrospective study[J]. *Ann Palliat Med*, 2020, 9(4): 1564-1570.
- [20] MA S R, XIA H F, GONG P, *et al.* Red blood cell-derived extracellular vesicles: an overview of current research progress, challenges, and opportunities[J]. *Biomedicines*, 2023, 11(10): 2798.
- [21] VALKOV N, DAS A, TUCKER N R, *et al.* SnRNA sequencing defines signaling by RBC-derived extracellular vesicles in the murine heart[J]. *Life Sci Alliance*, 2021, 4(12): e202101048.
- [22] REDFIELD M M, BORLAUG B A. Heart failure with preserved ejection fraction: a review[J]. *JAMA*, 2023, 329(10): 827-838.
- [23] 张娟, 高强, 姜永浩, 等. 复心合剂治疗阳虚水泛型心肌梗死后心力衰竭的前瞻性临床研究[J]. *南京中医药大学学报*, 2024, 40(5): 527-533.
- [24] 孙晓燕, 亓良森, 赵海鸿, 等. 血清外泌体 miR-122 及 miR-194 在心肌梗死患者中诊断早期心衰的价值[J]. *解放军医学院学报*, 2021, 42(9): 940-945.
- [25] PFEIFER P, ZIETZER A, HÖLSCHER M, *et al.* Transverse aortic constriction-induced heart failure leads to increased levels of circulating microparticles [J]. *Int J Cardiol*, 2022, 347: 54-58.
- [26] CUI Z, ZHANG L, HU G Y, *et al.* Extracellular vesicles in cardiovascular pathophysiology: communications, biomarkers, and therapeutic potential[J]. *Cardiovasc Toxicol*, 2024, 24(8): 711-726.
- [27] SILVA T O C, SALES A R K, ARAUJO G S M, *et al.* Disturbed blood flow acutely increases endothelial microparticles and decreases flow mediated dilation in patients with heart failure with reduced ejection fraction[J]. *Front Physiol*, 2021, 12: 629674.

(收稿日期:2024-10-16; 修回日期:2025-08-01; 编辑:王小菊)

(上接第 1509 页)

- [17] MESUBI O O, ANDERSON M E. Heart failure and atrial fibrillation: chicken or egg? [J]. *Circ Res*, 2022, 130(7): 1011-1013.
- [18] ZUSMAN O, AMIT G, GILUTZ H, *et al.* The significance of new onset atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction[J]. *Clin Res Cardiol*, 2012, 101(1): 17-22.
- [19] KUCK K H, LEBEDEV D S, MIKHAYLOV E N, *et al.* Catheter ablation or medical therapy to delay progression of atrial fibrillation: the randomized controlled atrial fibrillation progression trial(ATTEST)[J]. *Europace*, 2021, 23(3): 362-369.
- [20] HAKALAHTI A, BIANCARI F, NIELSEN J C, *et al.* Radiofrequency ablation vs. antiarrhythmic drug therapy as first line treatment of symptomatic atrial fibrillation: systematic review and meta-analysis[J]. *Europace*, 2015, 17(3): 370-378.
- [21] PACKER D L, MARK D B, ROBB R A, *et al.* Effect of catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy on mortality, stroke, bleeding, and cardiac arrest among patients with atrial fibrillation: the CABANA randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2019, 321(13): 1261-1274.
- [22] HUNTER R J, BERRIMAN T J, DIAB I, *et al.* A randomized controlled trial of catheter ablation versus medical treatment of atrial fibrillation in heart failure(the CAMTAF trial)[J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2014, 7(1): 31-38.

(收稿日期:2024-10-18; 修回日期:2024-12-16; 编辑:王小菊)