

系统免疫炎症指数在心血管疾病中的研究进展

于 弋¹ 张 娟¹ 卢 谦²

1.右江民族医学院附属医院 广西 百色 533000

2.梧州市人民医院 广西 梧州 543300

【摘要】：心血管疾病（Cardiovascular disease, CVD）一直是威胁全世界人群生命健康的疾病之一，在中国，CVD占疾病的死亡构成比同样位居首位，尽管目前随着医疗水平的发展，心血管疾病的预防和治疗都得到了很大的改善，但人口老龄化及不健康的生活习惯等，我国CVD的患病率及死亡率仍在逐年升高，近年来随着对CVD的研究进展，发现炎症机制在CVD中发挥着举足轻重的作用，研究表明，白细胞衍生物SII等新型炎症指标在众多心血管疾病的预防、治疗及预后等多方面有着重要的作用，可能成为评估心血管疾病的一个重要指标。本文就近几年来有关系统免疫炎症指数对心血管疾病的研究进展有关文献综述如下。

【关键词】：系统免疫炎症反应；炎症反应；心血管疾病；研究进展

DOI:10.12417/2705-098X.25.22.007

引言

心血管疾病（Cardiovascular disease, CVD）在全球疾病的患病率中位居榜首，是构成全球死亡的主要原因，仅在2022年，心血管疾病就导致全球约1980万人死亡。在中国，心血管疾病也是最常见和最致命的疾病之一。根据中国心血管病报告，据估算我国现有患心血管病人数3.3亿，城乡居民疾病死亡构成比中，CVD占据首位，每年约有300多万人死于心血管疾病，2021年分别占农村、城市疾病死因的48.98%和47.3%，突出了心血管疾病在我国公共卫生领域所面临的难题。^[1,2]近年来，随着医学的发展，CVD的预防和治疗等方面已取得了一定程度的进步，但其对全球人民健康的威胁依然存在，所以识别并有效预防和治疗心血管疾病成为了当今医学领域的一项核心任务。目前有研究表明，在CVD发生及发展过程中，炎症始终起着重要的作用，是CVD关键的病理生理过程，为进一步了解CVD的发病价值提供了一定的方向^[3]。系统免疫炎症指数（Systemic immune-inflammation index, SII）是一种创新性的新型炎症评估指标，最早于2014年由Hu^[4]等人首次提出并加以定义，该新型指标计算方法具体如下： $SII = (\text{中性粒细胞计数} \times \text{血小板计数}) / \text{淋巴细胞计数}$ 。SII运用了中性粒细胞、血小板和淋巴细胞这三种在炎症反应中起到重要作用的细胞，有更全面且准确的评估优势，且在临床中数据较易获得，成本低，计算简便，被视为一种理想的炎症指标，已被各个疾病领域所使用，如肿瘤^[5]、肾脏^[6]、耳鼻喉^[7]等，且目前该指标已被证明与多种心血管疾病有相关性^[8]。本文就SII与心血管疾病的关系进行相关综合阐述。

1 SII与冠心病

在冠心病（Coronary heart disease, CHD）的发生与发展过程中，炎症反应发挥着重要的作用，动脉粥样硬化作为冠心病重要的病理生理机制，在冠心病的发生和发展中有举足轻重的地位，近年来比较公认的学说认为，动脉粥样硬化是内皮损伤（形态或功能）作为始动因素的一种炎症性疾病^[9]。有研究表

明，冠心病的主要病理生理基础为冠状动脉粥样硬化斑块（Athero-sclerotic Plaque, AP）的形成，炎症细胞，如中性粒细胞、单核细胞及淋巴细胞在AP的形成、破裂以及血栓形成过程中均发挥作用^[10,11]。另一项研究表明^[12,13]，当血管内皮损伤后单核细胞和淋巴细胞参与动脉粥样硬化的早期反应，两者表面特性发生变化，黏附因子表达增加，黏附在内皮细胞上的数量增加，并在内皮细胞之间由外周血聚集到血管壁上，募集的单核细胞分化为巨噬细胞，巨噬细胞吞噬脂质并分泌金属蛋白酶，如动脉粥样硬化病变内的弹性酶和胶原酶，此外，中性粒细胞通过吞噬作用、产生活化氧、产生细胞外陷阱等参与动脉粥样硬化的晚期过程，两种细胞分泌或诱导降解蛋白酶并开始斑块中积聚。随着时间的推移，炎症细胞的募集和积累增加了斑块的脂质和炎症细胞含量，发生一系列炎症反应，从而导致冠心病的发生发展。Madjid^[14]等人的研究表明，白细胞的升高是一个公认的炎症指标，白细胞的总数和每个亚型（例如，中性粒细胞、单核细胞、淋巴细胞等）均被认为是冠心病的预测因子。这些标志物不仅在无症状患者的冠心病发展中发挥作用，而且可以预测已经患有冠心病的患者的复发事件和死亡。Dzidezic^[16]对波兰244名女性冠心病患者的实验检查进行了分析，结果显示，SII与女性冠心病的发生发展有关联，特别是较高的SII与急性冠脉综合征患者有关联，SII越高，女性患者发生冠心病的可能性越大。张世袍^[15]等学者采用Gensini评分及对400例行冠脉造影术的患者进行冠状动脉狭窄的评估，结果显示：SII在冠心病患者中与冠脉严重病变程度显著相关，且冠心病患者冠脉狭窄程度越严重，冠状动脉病变的支数越多，SII值越高，在取SII截断值为434.8时，SII对冠心病患者冠脉严重程度的预测效能最佳，此时敏感度和特异度分别高达82.4%和79.2%，这意味着SII是可用于评估冠脉严重程度的因子。Li^[17]在一项对1701名接受经皮冠状动脉介入治疗的急性冠脉综合征患者，并对他们进行了主要不良心血管事件（Major Adverse Cardiovascular Events, MACE）的随访，这些

事件包括全因死亡、非致命性卒中以及非致命性心肌梗死,并使用五种新型炎症指标去评估,它们包括:血小板与淋巴细胞比值(platelet to lymphocyte,PLR)、中性粒细胞与淋巴细胞比值(neutrophil to lymphocyte,NLR)、单核细胞与淋巴细胞比值(monocyte to lymphocyte,MLR)、全身炎症反应指数(systemic inflammatory response index,SIRI)和SII,以上五个值均被证明为该MACE事件的独立影响因素,结果表明SII的特异性仅次于SIRI,而敏感性仅次于MLR,这都说明了高SII水平不仅与冠心病患者冠脉严重程度相关,同时能较为精准的预测出冠心病患者发生MACE的发生概率。综上所述,SII作为反映机体炎症和免疫状态的符合指标,贯穿了冠心病发生及发展的方方面面,它不仅用于预测冠状动脉病变程度,还用于评估患者疾病过程中机体的炎症反映及评价PCI患者术后的预后转归,但目前尚无关于SII标准值的确切数值,还需大量实验进一步得出结论。

2 SII与心力衰竭

心力衰竭(heart failure, HF)是一种因多种因素所致心脏舒张及收缩功能障碍从而导致心脏泵血功能失常不能满足全身的基础代谢需要的综合征,主要表现为呼吸困难、体力活动受限和体液潴留。炎症反应在HF中同样扮演着不可或缺的角色,有研究表明^[18,19],HF的状态表现为促炎细胞因子和抗炎细胞因子之间的失衡,在HF中为促炎细胞因子占据主导地位,而在细胞层面,这类促炎因此主要由中性粒细胞释放,并参与心肌细胞凋亡和基质金属蛋白酶的激活,从而导致心脏重塑和心脏功能结构的改变进而加重心衰。此外,血小板与白细胞及其亚型(中性粒细胞、淋巴细胞等)相互作用,诱导单核细胞黏附和运输,释放促炎因子:肿瘤坏死因子- α (TNF- α)和白细胞介素-1(IL-1)等,共同促进心力衰竭的局部炎症和纤维化。而心力衰竭患者病人的淋巴细胞计数低于正常人群,淋巴细胞减少是慢性和晚期心力衰竭低生存期的独立预测因素,其机制可能为循环中的淋巴细胞被吸引至心脏组织中,导致其再分配。而后淋巴细胞减少与肾素-血管紧张素-醛固酮激素和肾上腺素能神经系统的激活有关,这可对淋巴细胞产生促凋亡作用^[20]。还有一项研究也说明两者关系^[21],当心脏发生炎症反应时,开始时为免疫细胞(如中性粒细胞、淋巴细胞等)侵入细胞通过蛋白水解酶消化组织来清除死亡和濒死的心肌细胞,而由于死亡的心肌细胞的增多,炎症级联反应持续放大,导致炎症细胞因子等进一步释放,从而通过白细胞、血小板和内皮细胞等进一步加剧炎症,从而加重心衰程度。在一项对49471名患者的横断面研究中^[22],对其中心力衰竭患者1625名进行分析,展示了SII与HF之间的关系:较高的SII与患HF的可能性增加有关,在相关模型中,SII与心力衰竭之间的正相关关系(OR=1.02; 95%CI: 1.01-1.03, P<0.0016),并且该模型还得出结论SII每增加100个单位,心力衰竭的发病可能性就

会增加2%。Balci等人^[23]对235名射血分数降低型心力衰竭患者进行研究,发现SII与左室射血分数(leftventricular ejection fraction, LVEF)、心排血量和心脏指数之间存在显著的相关性,SII评分越高,左心室射血分数、心输出量及心脏指数越低,此外,高SII评分还与血流动力学容量状态的恶化和功能下降相关,这些相关因素可能与心力衰竭患者存在肾素-血管紧张素-醛固酮(Renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)系统过度激活以及由于炎症过程而产生的对心力衰竭的过度应激反应相关,当应激超过心脏负担程度时,心脏会发生心室重构,从而进一步加重患者心衰程度。Wang等人^[24]对717名患有肾功能障碍的晚期慢性心力衰竭患者进行分组,以全因死亡率(All-Cause Mortality, ACM)及主要心血管不良事件(MACEs)作为主要终点指标及次要终点指标,将分为低SII组及高SII组,后根据单变量COX分析,SII为ACM组的危险因素,同时也为MACEs亚组的危险因素,而多变量COX回归分析表明,高水平SII和低水平SII患者中ACM和MACEs的发生存在统计学意义,在SII水平较高组中,ACM发生率增加了70.3%(HR=1.703; 95%CI: 1.200-2.337; P=0.002),而主要不良心血管事件的发生率增加了58.3%(HR=1.583; 95%CI: 1.213-2.065; P=0.001),而K-M生存分析进一步确证了这个结果(对数秩P<0.001),这与鹿畅^[25]等人的研究相似。Tang^[26]等人的研究提示:SII可作为充血性心力衰竭短期预后不良的独立生物标志物,SII与30d、90d死亡率之间存在线性关系,SII越高,在院或院外死亡率及心血管不良事件发生率也越高。与SII相比,虽然脑钠肽(B-type Natriuretic Peptide BNP)目前为临床公认且广泛使用的评估心力衰竭的病情变化及预后的指标,但脑钠肽水平与年龄、性别、和体重有关,且经常受到肾功能的影响,当合并肾功能受损或其余疾病时,BNP对心衰的诊断常常受到影响,而SII等炎症指标则不受其影响,SII可以更有效的筛查高危病人,指导个体化治疗方案及预后的制定;当然,如两者联合或与其他心衰指标联合,预测价值则会比单指标预测更为准确。SII作为新型炎症指标,可与HF其他危险或相关因素联合,进一步更准确的预测心力衰竭的病变发生、严重程度及预后,更全面地反映了机体内环境的情况,也提示了抗炎治疗有望成为治疗心力衰竭的新手段。

3 SII与高血压

高血压(Hypertension, HP)是以体循环动脉压升高为主要特点的全身性疾病,可分为原发性高血压和继发性高血压,根据《成人高血压饮食指南(2023版)》^[27]显示,我国居民高血压患病率总体每年呈上升趋势,目前成人高血压患病人数估计2.5亿,高血压是导致冠心病、脑卒中等心血管疾病、死亡的主要原因之一,高血压也是我国当前面临的重要公共卫生问题之一^[28]。高血压的发病机制较为复杂,存在诸多的风险因素,

传统上,人们认为原发性高血压是由血流动力学变化引起的,但近年来大量的证据表明^[29],激活的炎症反应和免疫系统的应答是高血压形成及演变过程中不可或缺的一部分,并与高血压并发症(心肌梗死、出血性中风和肾损伤等)密切相关,高血压患者体内已检测到多种炎症生物标记物水平的升高,如C反应蛋白、IL-17、IL-6、TNF- α 等,这些强效的细胞因子会损害器官,尤其是心脏和肾脏。还有证据表明^[29-31],激活的血管内皮细胞会促进高血压的发病过程,并加重靶器官的损伤,具体表现为,当血管内皮细胞受到刺激(如高盐、炎症或RAAS系统激活等)时会做出高度特异性的反应,并受到激活的T淋巴细胞和B淋巴细胞调节,淋巴细胞分化为T效应细胞和Treg细胞,在炎症细胞因子和趋化因子的作用下,这些被激活的T淋巴细胞及自身抗体会瞄准血管内皮细胞炎症部位,造成内皮损伤、斑块破裂及动脉栓塞等,另一方面,极高的血压,会激活交感神经或抑制副交感神经,同时与血管紧张素II和内皮素-1共同引起的氧化应激损伤共同作用,激活中性粒细胞、淋巴细胞及血小板等,有利于病原相关分子模式(DAMPs)和新抗原的形成,从而启动后续的一系列炎症激活反应,而上述的T淋巴细胞会攻击新抗原,形成一个正反馈的过程,可造成多个靶器官的损伤,进而加重患者高血压严重程度以及发生相应的并发症。一项针对119664个个体的横断面研究中的42829名高血压患者的研究^[32],研究结果提示高血压患者中SII的水平显著高于没有高血压病的患者,且高血压的患病率随着logSII的四分位数的升高而升高。一项7431名高血压患者的队列研究显示^[33],高血压患者中高水平的SII与全因死亡风险的增加相关,且对一系列协变量进行一定的调整后,这个结果仍然保持一致。高血压通常不会被列为首要致死原因,所以SII与高血压之间较高的致死率可能与高血压的并发症相关,前文我们讲述了SII与冠状动脉疾病的严重程度呈正相关,也与心力衰竭的严重程度呈正相关,与此同时,其他学者对不同人群的研究也发现,高SII评分与脑卒中患者和慢性肾病患者的患病率增加相关,但这些研究仅发现高SII评分与患病风险的增加相关,未进一步明确探究SII是否与其死亡率增加相关,所以这也许可以解释高血压患者中较高死亡率和高SII评分的关系,需要我们用更大的样本量及实验去进一步明确。左心室肥厚(Left Ventricular Hypertrophy, LVH)是高血压心脏病变得一个典型表现,也是较为常见的亚临床器官损伤,发病率较高,且左心室肥厚为心血管疾病的死亡危险因素,早期行心脏彩超识别和干预左心室肥厚对预防心血管疾病的发生至关重要,刘川^[34]等人对101例老年原发性高血压患者的研究发现,左心室肥厚的老年高血压患者SII明显高于非左心室肥厚的老年高血压患者,且SII与左心室肥厚呈正相关,采用多因素Logistic回归分析老年原发性高血压患者发生LVH的影响因素发现,SII高为老年高血压患者发生LVH的独立危险因素($P < 0.01$),

SII的增高考虑为高血压患者长期处于高血压下,心肌细胞被刺激后肥大增生,引起炎症反应,此炎症过程中,分泌大量炎症因子激活一系列信号通路,激活关键蛋白,上调基因表达,使心肌细胞肥大,进一步形成左心室肥厚从而导致高血压及相应并发症,Karayigit等人^[35]的研究结果也大致相关。曾有多位学者统计^[27],如果对高血压患者进行相应的预防、治疗及预后护理,与不规范的治疗现状相比,每年可减少至少80万例心血管事件,而SII作为一种易于获得的预后生物标志物,可使临床医生通过早期的监测患者SII数值,进而早期识别潜在的高血压患者群体,从而做出针对性的医疗决策。

4 SII与心房颤动

心房颤动(atrial fibrillation, AF)简称房颤,是最常见的心律失常之一,是指快速无序的颤动波取代了规律有序的心房电活动,是最严重的心房电活动紊乱。心室率(律)紊乱、心功能受损和心房附壁血栓形成是房颤病人的主要病理生理特点。目前已有研究证明^[36,37],炎症与心房颤动的病理过程有关,在患有心房颤动的患者体内会出现炎症反应,受影响的心房组织中会出现广泛的炎症浸润、心肌坏死以及间质纤维化等现象,这表明炎症能够导致心房结构重塑,从而成为房颤发生和发展以及维持的一个因素。炎症反应能够通过产生众多炎症因子及缩短心脏心房不应期(ERP)以及ERP速率的适应过程来促进房颤的发生,炎症因子则是上文所提到的白细胞介素、血小板及白细胞亚型等,这些炎症因子均为炎症信号,以持续并扩散炎症反应进一步损伤心肌细胞而导致心肌坏死及血栓形成等,而心房快速的节律又可以引起这些炎症因子的产生及心室重构,从而形成正反馈,持续加重心房颤动的严重程度。此外,目前有最新研究表明^[38-40],NLRP3炎症小体是一种关键的炎症信号复合体,能调节先天免疫,是NOD样受体家族中目前研究最为广泛的成员,且目前该复合体与多种心血管疾病相关,其除了在上述反应的基础上,还可以促进心房异位活动从而增强心房颤动的诱发敏感性,在研究中还发现NLRP3拥有双重功能,即促进异常的细胞及炎症因子释放以及促进细胞死亡,通过促进成纤维细胞的转变改变细胞外基质从而增加胶原蛋白和金属蛋白酶的分泌进而促进心房纤维化、炎症反应,从而促进心房颤动的进程。一项对351名存在心房颤动的患者进行回顾性研究分析^[41],发现SII、NLR、PLR在持续性房颤或永久性房颤患者中均高于阵发性房颤患者,且在整个房颤患者群众中也高于正常窦性心律患者,这表明炎症与房颤的严重程度有关,且实验中发现,在房颤患者体内炎症标志物(C反应蛋白、IL6、IL8及TNF- α)的水平更高,中心粒细胞比例也更高,而淋巴细胞则更少,淋巴细胞减少的似乎是整体健康状况不佳的指标。在一项对457名接受初次射频消融术治疗的非瓣膜性房颤患者进行回顾性分析评估而得^[42],进行探究SII是否对房颤复发具有预测作用,经过12个月的随访,24.7%患者出

现复发情况，而 SII 的高水平数值成为了这一个结果的独立预测因素，且 SII 评分与 APPLE 评分联合时预测价值优于单指标预测，SII 对心房颤动患者术后复发的预测意义还得到了 Kaplan^[43]等人的支持，他们同样对 370 名接受冷冻消融治疗的有症状房颤患者进行评估，他们分析发现，消融前的 SII 水平是空白期后复发的独立预测因素，当使用 ROC 曲线对其进行分析，当 SII 取截断值为 532 时，SII 的敏感性为 71%，特异性为 68%，而在多变量 Cox 模型中，同样证明了高 SII 是心房颤动患者术后复发的显著预测因素。王越等人^[44]对 1768 例老年房颤患者进行研究分析，根据 SII 最佳截断值为 $451.01 \times 10^9/L$ 分为高水平 SII 组和低水平 SII 组，结果发现，高 SII 组发生全因死亡和心源性死亡发生的风险更高，除此之外，高 SII 组白细胞计数及血小板计数明显高于低 SII 组，中心粒细胞占血液白细胞的比例最大，在启动和调节炎症过程中有重要意义，而

淋巴细胞也是白细胞的重要组成部分，参与免疫调节过程，SII 与老年房颤患者不良预后显著相关，是其死亡发生的独立预测因子。通过改变或抑制炎症过程，并进行相应的评估，这也许将有助于针对房颤患者的治疗及预后，并且还可推动开展新的研究。

5 总结

免疫及炎症反映始终贯穿了心血管疾病的各个阶段，在起病和发展过程中扮演了关键角色。SII 作为一种检测便捷、成本低及成本效益高的新型炎症生物标志物，目前已被证实与多种心血管疾病的严重程度及预后相关，但是目前仍缺少大量更大规模的、多中心的实验来提供更为确凿的证据，且 SII 相比于其他的心血管疾病生物标志物的优越性目前仍不足于某些新型炎症标志物。SII 将为预防和治疗心血管疾病提供重要的新途径，成为一种可以用于临床诊断的工具。

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 2023》要点解读[J].中国心血管杂志,2024,29(04):305-324.
- [2] 匙亮.《中国卫生健康发展评价报告(2022)》蓝皮书在威发布[N].威海日报,2023-04-16.
- [3] 陶斯阳,马晶茹.代谢性炎症与冠心病发病机制研究的进展[J].沈阳医学院学报,2023,25(04):337-340.
- [4] Hu B,Yang X R,Xu Y,et al.Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients after curative resection for hepatocellular carcinoma[J].Clin Cancer Res,2014,20(23):6212-6222.
- [5] Nost T H,Alcala K,Urbarova I,et al.Systemic inflammation markers and cancer incidence in the UK Biobank[J].Eur J Epidemiol, 2021,36(8):841-848.
- [6] Li X,Cui L,Xu H.Association between systemic inflammation response index and chronic kidney disease:a population-based study[J].Front Endocrinol(Lausanne),2024,15:1329256.
- [7] Wang L,Qin X,Zhang Y,et al.The prognostic predictive value of systemic immune index and systemic inflammatory response index in nasopharyngeal carcinoma:A systematic review and meta-analysis[J].Front Oncol,2023,13:1006233.
- [8] Ma R,Cui L,Cai J,et al.Association between systemic immune inflammation index,systemic inflammation response index and adult psoriasis:evidence from NHANES[J].Front Immunol,2024,15:1323174.
- [9] Wolf D,Ley K.Immunity and Inflammation in Atherosclerosis[J].Circ Res,2019,124(2):315-327.
- [10] 马依彤,李洋.血细胞参数在冠心病发生、发展过程中作用的研究进展[J].新疆医科大学学报,2020,43(02):145-148.
- [11] 巨名飞,董文超,于健,等.血常规中炎症指数与老年 ACS 患者冠状动脉狭窄严重程度的相关性[J].中国老年学杂志,2023,43(09):2060-2063.
- [12] Madjid M,Awan I,Willerson J T,et al.Leukocyte count and coronary heart disease:implications for risk assessment[J].J Am Coll Cardiol,2004,44(10):1945-1956.
- [13] Li H,Shen C,Chen B,et al.Interleukin- 37 is increased in peripheral blood mononuclear cells of coronary heart disease patients and inhibits the inflammatory reaction[J].Mol Med Rep,2020,21(1):151-160.
- [14] Madjid M,Fatemi O.Components of the complete blood count as risk predictors for coronary heart disease:in-depth review and update[J].Tex Heart Inst J,2013,40(1):17-29.
- [15] 张世袍,杨阳,陈才鸿,等.系统免疫炎症指数、心外膜脂肪厚度与冠状动脉病变严重程度的相关性分析[J].医学理论与实践, 2024,37(14):2445-2447.
- [16] Dziejdz E A,Gasior J S,Tuzimek A,et al.Blood Count-Derived Inflammatory Markers and Acute Complications of Ischemic Heart

- Disease in Elderly Women[J].*J Clin Med*,2023,12(4).
- [17] Li Q, Ma X, Shao Q, et al. Prognostic Impact of Multiple Lymphocyte-Based Inflammatory Indices in Acute Coronary Syndrome Patients[J].*Front Cardiovasc Med*,2022,9:811790.
- [18] Boulet J, Sridhar V S, Bouabdallaoui N, et al. Inflammation in heart failure: pathophysiology and therapeutic strategies[J].*Inflamm Res*, 2024,73(5):709-723.
- [19] Daou D, Gillette T G, Hill J A. Inflammatory Mechanisms in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction[J].*Physiology(Bethesda)*, 2023,38(5):0.
- [20] Charach G, Grosskopf I, Roth A, et al. Usefulness of total lymphocyte count as predictor of outcome in patients with chronic heart failure[J].*Am J Cardiol*,2011,107(9):1353-1356.
- [21] Strassheim D, Dempsey E C, Gerasimovskaya E, et al. Role of Inflammatory Cell Subtypes in Heart Failure[J].*J Immunol Res*, 2019,2019:2164017.
- [22] He Z, Gao B, Deng Y, et al. Associations between systemic immune-inflammation index and heart failure: A cross-sectional study[J].*Medicine(Baltimore)*,2024,103(42):e40096.
- [23] Balci K, Erbay I, Demirkan B, et al. The association of hemodynamic markers of right ventricular dysfunction with SII index and clinical outcomes in reduced ejection fraction heart failure[J].*Medicine(Baltimore)*,2023,102(34):e34809.
- [24] Wang Z, Qin Z, Yuan R, et al. Systemic immune-inflammation index as a prognostic marker for advanced chronic heart failure with renal dysfunction[J].*ESC Heart Fail*,2023,10(1):478-491.
- [25] 鹿畅, 陈中元, 王经元, 等. 血清 BNP、SII、TyG 与急性心肌梗死合并 2 型糖尿病患者急诊 PCI 术后主要不良心血管事件的关系分析[J].*现代生物医学进展*,2024,24(17):3294-3299.
- [26] Tang Y, Zeng X, Feng Y, et al. Association of Systemic Immune-Inflammation Index With Short-Term Mortality of Congestive Heart Failure: A Retrospective Cohort Study[J].*Front Cardiovasc Med*,2021,8:753133.
- [27] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. 成人高血压饮食指南 (2023 年版) [J].*全科医学临床与教育*,2023,21(06):484-485.
- [28] 杨翔宇, 张鑫, 陈晓平. 2023 版欧洲高血压学会动脉高血压管理指南的更新要点解读[J].*中华高血压杂志(中英文)*,2024,32(02):112-114.
- [29] Zhang Z, Zhao L, Zhou X, et al. Role of inflammation, immunity, and oxidative stress in hypertension: New insights and potential therapeutic targets[J].*Front Immunol*,2022,13:1098725.
- [30] Deussen A, Kopalani I. Targeting inflammation in hypertension[J].*Curr Opin Nephrol Hypertens*,2023,32(2):111-117.
- [31] Hengel F E, Benitah J P, Wenzel U O. Mosaic theory revised: inflammation and salt play central roles in arterial hypertension[J].*Cell Mol Immunol*,2022,19(5):561-576.
- [32] Jin N, Huang L, Hong J, et al. The association between systemic inflammation markers and the prevalence of hypertension[J].*BMC Cardiovasc Disord*,2023,23(1):615.
- [33] Zheng Y, Zhong D, Li J, et al. Systemic immune-inflammation index and long-term mortality in patients with hypertension: a cohort study[J].*J Hypertens*,2025,43(3):464-473.
- [34] 刘川, 马丽娜, 曹若瑾, 等. 系统性免疫炎症性指数、动态动脉硬化指数与老年原发性高血压患者左心室肥大的关系[J].*疑难病杂志*, 2025,24(06):651-655.
- [35] Karayigit O, Nurkoc S G, Celik M C. Systemic immune-inflammation index(SII) may be an effective indicator in predicting the left ventricular hypertrophy for patients diagnosed with hypertension[J].*J Hum Hypertens*,2023,37(5):379-385.
- [36] Zhang Y, Wang Y T, Shan Z L, et al. Role of inflammation in the initiation and maintenance of atrial fibrillation and the protective effect of atorvastatin in a goat model of aseptic pericarditis[J].*Mol Med Rep*,2015,11(4):2615-2623.
- [37] Naser A, Sayilan S, Guven O, et al. Inflammation Burden and Atrial Fibrillation Burden: A Bidirectional Relationship[J].*Arq Bras*

Cardiol,2024,121(6):e20230680.

[38] Scott L J,Li N,Dobrev D.Role of inflammatory signaling in atrial fibrillation[J].Int J Cardiol,2019,287:195-200.

[39] Dobrev D,Heijman J,Hiram R,et al.Inflammatory signalling in atrial cardiomyocytes:a novel unifying principle in atrial fibrillation pathophysiology[J].Nat Rev Cardiol,2023,20(3):145-167.

[40] Yao C,Veleva T,Scott L J,et al.Enhanced Cardiomyocyte NLRP3 Inflammasome Signaling Promotes Atrial Fibrillation[J].Circulation, 2018,138(20):2227-2242.

[41] Omur S E,Zorlu C,Yilmaz M.Comparison of the Relationship Between Inflammatory Markers and Atrial Fibrillation Burden[J].Anatol J Cardiol,2023,27(8):486-493.

[42] Wang Y J,Liu K S,Meng X J,et al.Role of a new inflammation predictor in predicting recurrence of atrial fibrillation after radiofrequency catheter ablation[J].World J Cardiol,2024,16(12):740-750.

[43] Kaplan E,Ekizler F A,Saribas H,et al.Effectiveness of the systemic immune inflammation index to predict atrial fibrillation recurrence after cryoablation[J].Biomark Med,2023,17(2):101-109.

[44] 王越,郑汝杰,袁明月,等.系统性免疫炎症指数对老年心房颤动患者预后价值的研究[J].中华老年心脑血管病杂志, 2022,24(02):136-139.