

简易血栓炎症评分对急性心肌梗死住院期间急性肾脏损伤的预测价值

王春明^a, 胡晓军^a, 晏凯利^a, 王四坤^a, 刘恒友^a, 陈李萨^b

湖北省中西医结合医院 a. 心内科, b. 肾脏内科, 湖北 武汉 430015

【摘要】 目的 探究简易血栓炎症预后评分(sTIPS)对急性心肌梗死患者住院期间急性肾损伤(AKI)的预测价值。**方法** 收集2018年3月1日至2020年4月30日就诊于湖北省中西医结合医院526例急性心肌梗死患者的人口学、辅助检查等资料。将患者分为sTIPS评分0分组、1分组、2分组,采用多因素Logistic回归分析影响急性心肌梗死发生AKI的危险因素。**结果** 83例AMI患者住院期间发生AKI事件。sTIPS得分越高的急性心肌梗死患者,AKI发生率越高($P < 0.001$)。多因素Logistic回归分析显示,sTIPS、年龄、Killps分级、白细胞计数(WBC)和肌钙蛋白T是急性心肌梗死患者发生AKI的独立影响因素。ROC曲线分析显示,sTIPS和Mehran评分联合判断AKI的AUC明显大于sTIPS和Mehran评分。**结论** sTIPS评分可用于急性心肌梗死患者发生AKI危险评估,有助于早期干预改善预后。

【关键词】 简易血栓炎症预后评分;急性心肌梗死;急性肾损伤

【中图分类号】 R541.4

【文献标志码】 A

【文章编号】 1672-6170(2026)02-0067-05

Predictive value of simple thrombo-inflammatory prognostic score for acute kidney injury during hospitalization in patients with acute myocardial infarction WANG Chun-ming^a, HU Xiao-jun^a, YAN Kai-li^a, WANG Si-kun^a, LIU Heng-you^a, CHEN Li-sa^b a. Department of Cardiology, b. Department of Nephrology, Hubei Hospital of Traditional Chinese and Western Medicine, Wuhan 430015, China

【Corresponding author】 CHEN Li-sa

【Abstract】 Objective To explore the predictive value of simple thrombo-inflammatory prognosis score (STIPs) for acute kidney injury (AKI) in patients with acute myocardial infarction (AMI) during hospitalization. **Methods** Demographic and auxiliary examination data of 526 patients with AMI treated in our hospital from March 1st 2018 to April 30th 2020 were collected. According to STIPs score, the patients were divided into 0 point group, 1 point group and 2 point group. Multivariate logistic regression was used to analyze the independent risk factors of AKI in AMI patients. **Results** AKI events occurred in 83 patients with AMI during hospitalization. The higher the score of STIPs, the higher the incidence of AKI. The difference between the groups was statistically significant ($P < 0.001$). Multivariate logistic regression analysis showed that STIPs, age, Killps classification, white blood cell count and troponin T were independent influencing factors of AKI in patients with AMI. ROC curve analysis showed that the AUC of combining STIPs and Mehran scores to determine AKI was significantly greater than that of STIPs and Mehran scores alone. **Conclusions** STIPs score can be used to assess the risk of AKI in patients with AMI. It is helpful for early intervention to improve the prognosis.

【Key words】 Simple thrombo-inflammatory prognosis score; Acute myocardial infarction; Acute kidney injury

急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)是急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)患者住院期间主要的并发症^[1]。AKI发生机制较为复杂,可能与肾缺血再灌注损伤、炎症反应和微循环障碍等有关^[2]。动脉硬化涉及脂质代谢沉积、炎症和免疫反应等复杂过程^[3],炎症反应和血栓形成是AMI发生发展的重要病理生理过程^[4]。AMI病程中伴随梗死区域局部和全身炎症的持续激活,炎症细胞等释放各种炎症诱导因子,损伤肾血管内皮细胞;同

时释放组织因子激活凝血系统诱发微血栓形成,加重微循环障碍,诱发肾小管上皮细胞和血管内皮细胞损伤,导致肾小球滤过功能障碍,形成AKI^[5,6]。研究表明,AKI能够延长AMI患者住院时间,加重AMI患者住院期间死亡率和1年死亡率^[7]。因此,对AMI患者发生AKI进行早期风险筛查、动态监测对预后及个性化治疗至关重要。

本研究团队前期发现,急诊血常规检测中白细胞计数(WBC)、平均血小板体积(MPV)和血小

[30] Zahoor A, Yang Y, Yang C, et al. MerTK negatively regulates Staphylococcus aureus induced inflammatory response via Toll-like receptor signaling in the mammary gland[J]. Mol Immunol, 2020, 122:1-12.

[31] Rothlin CV, Ghosh S, Zuniga EI, et al. TAM receptors are pleiotropic inhibitors of the innate immune response[J]. Cell, 2007, 131:1124-1136.

[32] Mulla MJ, Weel IC, Potter JA, et al. Antiphospholipid antibodies inhibit trophoblast toll-like receptor and inflammasome negative regulators[J]. Arthritis Rheumatol, 2018, 70:891-902.

[33] 李广黔, 范丹. 术后认知功能障碍与中枢神经炎症相关机制研究进展[J]. 实用医院临床杂志, 2020, 17(1): 195-198.

(收稿日期:2024-10-11;修回日期:2025-10-20)

(本文编辑:侯晓林)

板计数(PC)等炎症血栓标志物能够有效预测 AMI 患者住院死亡风险,WBC 和 MPV/PC 比值联合后,能够提升 AMI 患者经皮冠状动脉腔内支架植入(percutaneous coronary intervention, PCI)术后住院死亡的预测值^[8]。Li 等^[9,10]进一步联合炎症血栓标志物,采用 WBC 和 MPV/PC 比值结合方式,建立简易血栓炎症预后评分系统(simplified thrombo-inflammatory prognostic score, sTIPS),并验证了该评分能够在急诊对急性主动脉夹层患者短期和长期死亡进行有效评估。李小林等^[11]将 sTIPS 评分扩展运用至 AMI 患者死亡风险评估,发现该评分越高的患者,死亡风险越高,并且升高的 sTIPS 评分是 AMI 患者死亡的独立危险因素,但该评分尚未对 AMI 患者住院期间出现 AKI 风险预测进行验证。Mehran 评分是纳入多变量临床风险评分模型,用于预测接受 PCI 患者发生 AKI 的风险^[12]。故本研究拟采用队列研究验证探讨 Mehran、sTIPS 对 AMI 住院期间 AKI 的预测效能。

1 资料与方法

1.1 一般资料 连续选择 2018 年 3 月 1 日至 2020 年 4 月 30 日于湖北省中西医结合医院心内科就诊并被明确诊断为 AMI 的患者。纳入标准,需同时满足以下条件:①年龄 ≥ 18 岁;②急性心肌梗死诊断标准参考中华医学会《急性心肌梗死诊断和治疗指南》^[13];③AMI 发病时间 < 12 h。排除标准:①合并免疫系统、血液系统疾病或恶性肿瘤患者;②近一个月内有手术史;③明确存在感染灶;④合并终末期肾疾病或者已行血液透析治疗、肾脏移植患者;⑤拒绝参加本次研究。最终纳入 526 例患者,其中男 352 例(66.9%),女 174 例(33.1%),年龄 44~79 岁 $[(62.21 \pm 17.53)$ 岁]。根据 sTIPS 评分进行分组,sTIPS 0 分组 252 例,sTIPS 1 分组 213 例,sTIPS 2 分组 61 例。所有患者均知情同意。本研究经医院伦理委员会批准。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 根据医院 HIS 信息管理系统和患者辅助检查结果,收集 AMI 患者的信息:①人口学信息:年龄、性别、体重指数、Killips 分级;②既往史和服药史;③辅助检查资料:血常规、血糖、肝肾功能、血脂、心肌标志物、心脏彩超等指标。

1.2.2 sTIPS 评分^[9,10] 同时满足 WBC $> 10 \times 10^9/L$ 和 MPV/PC $> 7.5 (10^2 fL/10^9 \cdot L)$ 计为 2 分,只满足其中一条为 1 分,两条都不满足为 0 分。根据 sTIPS

评分情况,所有 AMI 患者分为 0 分组、1 分组、2 分组。

1.2.3 Mehran 评分^[12] Mehran 评分是 2004 年美国行冠脉支架手术患者开发的造影剂肾病风险评估评分系统,包括低血压、心力衰竭、肾小球滤过率(GFR)等 8 个变量,其中①低血压、行主动脉内球囊反搏术、心力衰竭记 5 分,②75 岁以上记 4 分,③贫血、糖尿病记 3 分,④每使用 100 ml 造影剂记 1 分,⑤GFR 40~60 ml/(min $\cdot 1.73m^2$)记 2 分,GFR 20~39 ml/(min $\cdot 1.73m^2$)记 4 分,GFR < 20 ml/(min $\cdot 1.73m^2$)记 6 分。计算上述 8 个变量总和,总分 ≤ 5 分为低危,6~10 分为中危,11~15 分为高危,16 分及以上为极高危。

1.2.4 AKI 定义 AKI 诊断参考 2012 年改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)发布的标准^[14]:①尿量 < 0.5 ml/(kg $\cdot h$)且持续时间超过 6 h;②1 周内血清肌酐(Scr)增高超过基线值 1.5 倍;③48 h 内 Scr 升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ (0.3 mg/dl)。

1.2.5 研究终点及随访 AMI 患者住院期间 AKI 事件为本研究主要终点事件,住院期间采用院内病例系统对入组患者进行随访。

1.3 统计学方法 采用 SPSS 24.4 软件包及 Stata 14.0 软件进行统计分析。正态分布连续性变量以均数 \pm 标准差表示,两组间比较采用独立样本 *t* 检验,三组间比较采用方差分析;非正态分布数据采用 *M*(P25, P75)表示,组间比较采用秩和检验。计数资料以频数和百分比表示,采用卡方检验或 Fisher's 确切概率法进行组间比较。采用单因素 Logistic 回归分析 AMI 患者基线变量和 AKI 发生的相关性,将单因素 Logistic 回归有意义($P < 0.05$)的变量纳入多因素 Logistic 回归模型,筛选 AMI 患者发生 AKI 的独立危险因素;sTIPS 评分和其他传统评分判断死亡的效能将采用受试者特征曲线(receiver operator curve, ROC)进行分析。双侧检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 未发生 AKI 和发生 AKI 患者的一般情况比较 526 例患者中,发生 AKI 83 例(15.8%)。非 AKI 组和 AKI 组间年龄、饮酒、高血压、糖尿病、高脂血症、收缩压、Killips 分级 ≥ 3 级、WBC、中性粒细胞计数、血小板计数、平均血小板体积、纤维蛋白原、血糖、Scr、尿素氮、甘油三酯、总胆固醇、NT-proBNP、肌钙蛋白 T、阿司匹林、 β 受体阻滞剂、他汀类药物、氯吡格雷/替格瑞洛比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

【基金项目】国家自然科学基金重点项目(编号:82230124)

【通讯作者】陈李萨

2.2 不同 sTIPS 评分患者 AKI 发生率及严重程度比较

生率高于其他组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 1 未发生 AKI 组和发生 AKI 组基本情况分析

变量	未发生 AKI 组($n=443$)	发生 AKI 组($n=83$)	统计量	P
年龄(岁)	63.25±11.23	68.72±10.79	$t=4.097$	<0.001
男[$n(\%)$]	296(66.8)	56(67.5)	$\chi^2=0.013$	0.908
体重指(kg/m^2)	23.58(19.37,28.76)	23.08(19.13,30.78)	$t=0.357$	0.691
吸烟[$n(\%)$]	300(67.7)	57(68.7)	$\chi^2=0.029$	0.864
饮酒[$n(\%)$]	277(62.5)	41(49.4)	$\chi^2=5.041$	0.025
高血压[$n(\%)$]	214(48.3)	55(66.3)	$\chi^2=9.022$	0.003
糖尿病[$n(\%)$]	133(30.3)	57(68.7)	$\chi^2=45.261$	<0.001
高脂血症[$n(\%)$]	178(40.2)	48(57.8)	$\chi^2=8.887$	0.003
收缩压(mmHg)	125.73±20.08	132.76±17.21	$t=2.990$	0.003
舒张压(mmHg)	80.72±16.75	82.37±15.73	$t=0.831$	0.406
心率(次/min)	78.13(64.78,89.68)	80.46(70.32,94.78)	$Z=0.425$	0.589
Killips 分级 ≥ 3 级[$n(\%)$]	165(37.2)	44(53.0)	$\chi^2=7.256$	0.007
LVEF(%)	52.37±15.03	50.01±19.23	$t=1.252$	0.211
白细胞计数($\times 10^9/\text{L}$)	11.28(8.56,15.53)	13.48(8.16,18.73)	$Z=10.625$	<0.001
中性粒细胞计数($\times 10^9/\text{L}$)	8.58±2.29	10.03±3.85	$t=4.699$	<0.001
血小板计数($\times 10^9/\text{L}$)	182.38±60.34	162.56±40.82	$t=2.871$	0.004
平均血小板体积(fL)	9.23±1.11	11.83±2.15	$t=16.37$	<0.001
纤维蛋白原(g/L)	3.18±1.07	4.32±1.09	$t=8.822$	<0.001
血糖(mmol/L)	7.19±2.13	8.09±2.57	$t=3.413$	0.0211
Scr($\mu\text{mol}/\text{L}$)	82.71±29.45	95.76±34.27	$t=3.606$	<0.001
尿素氮(mmol/L)	6.38±2.21	8.35±2.91	$t=7.059$	<0.001
甘油三酯(mmol/L)	1.77(0.98,2.85)	2.08(1.25,3.01)	$Z=3.681$	<0.001
总胆固醇(mmol/L)	3.72±1.01	4.28±1.19	$t=4.501$	<0.001
NT-proBNP(pg/ml)	495.48(297.03,1098.58)	578.08(349.35,1709.49)	$Z=34.580$	<0.001
肌钙蛋白 T(pg/ml)	185.23(49.75,1003.85)	589.69(289.43,1709.53)	$Z=48.56$	<0.001
阿司匹林[$n(\%)$]	409(92.3)	60(72.3)	$\chi^2=29.043$	<0.001
β 受体阻滞剂[$n(\%)$]	317(71.6)	46(55.4)	$\chi^2=8.511$	0.004
他汀类药物[$n(\%)$]	438(98.9)	75(90.4)	$\chi^2=21.002$	<0.001
氯吡格雷/替格瑞洛[$n(\%)$]	421(95.0)	67(80.7)	$\chi^2=21.360$	<0.001

表 2 不同 sTIPS 评分患者的 AKI 发生率、严重程度 [$n(\%)$]

sTIPS 评分	AKI	AKI 1 期	AKI 2 期	AKI 3 期
0 分	14(16.9)	7(50.0)	4(28.6)	3(21.4)
1 分	28(33.7)	9(32.1)	7(25.0)	12(42.9)
2 分	41(49.4)	11(26.8)	12(29.3)	18(43.9)

2.3 AMI 患者发生 AKI 的影响因素分析

单因素 Logistic 回归分析显示,sTIPS、年龄、糖尿病、收缩压、心率、Killip 分级、WBC、肌钙蛋白 T 和 AMI 患者 AKI 发生具有相关性;多因素 Logistic 回归分析显示,sTIPS、年龄、Killip 分级、WBC 和肌钙蛋白 T 是 AMI 患者 AKI 发生的独立影响因素($P<0.05$)。见表 3。

表 3 AMI 患者发生 AKI 的影响因素的 Logistic 回归分析

因素	B	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
sTIPS						
1 vs 0	0.93	0.27	12.11	0.017	2.536	1.974~5.632
2 vs 0	1.82	0.21	75.94	<0.001	6.173	3.762~8.552
年龄	0.03	0.01	18.27	<0.001	1.032	1.024~1.054
糖尿病	-0.02	0.04	0.26	0.093	0.982	0.899~1.035

因素	B	SE	Wald χ^2	P	OR	95% CI
收缩压	0.002	0.01	1.38	0.636	1.003	0.995~1.005
心率	~0.003	0.02	0.02	0.919	0.997	0.925~1.008
Killips 分级	0.49	0.08	42.86	<0.001	1.635	1.458~1.957
WBC	0.06	0.01	19.55	<0.001	1.057	1.029~1.081
肌钙蛋白 T	0.01	0.001	22.22	0.016	1.006	1.003~1.008

2.4 sTIPS 判断 AMI 患者发生 AKI 的效能分析
ROC 曲线分析显示, sTIPS 评分判断 AMI 患者 AKI 发生的 ROC 曲线下面积(area under curve, AUC) 为 0.726, 和 Mehran 评分判断 AMI 患者 AKI 发生的 AUC 相似, 两者差异无统计学意义 ($P>0.05$); sTIPS 联合 Mehran 评分判断 AMI 患者 AKI 的 AUC 明显高于 sTIPS 和 Mehran 评分 ($P<0.05$), 见表 3。以不同 sTIPS 评分为截点, 判断 AMI 患者发生 AKI 的敏感度、特异性、准确度、阳性预测值和阴性预测值见图 1、表 4。

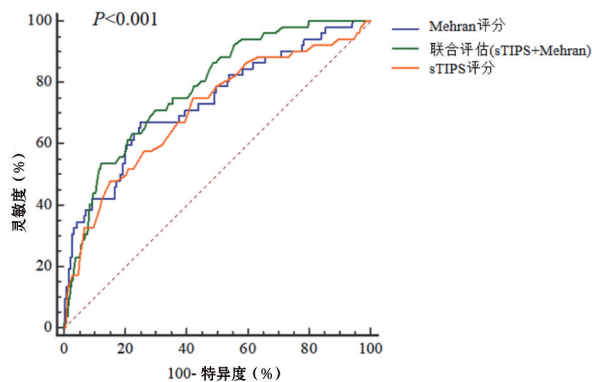


图 1 sTIPS 评分、Mehran 评分、联合评分对 AMI 患者发生 AKI 预测价值 ROC 曲线

表 4 sTIPS 判断 AMI 患者发生 AKI 的效能指标分析 (%)

sTIPS	敏感度	特异性	准确度	阳性预测值	阴性预测值
≥ 0 分	100	0	-	11.9	-
≥ 1 分	65.38	76.28	70.51	26.12	94.56
≥ 2 分	7.08	99.58	85.62	62.71	89.1

3 讨论

近年来, AMI 发病率逐年攀升, AMI 并发 AKI 患者其 30 d 内临床结局较差, 并且 1 年内死亡率较未发生 AKI 患者增加 2~3 倍^[1]。

AKI 作为 AMI 常见并发症, 其病理生理学机制较为复杂。近年研究认为, AMI 发生后血液瘀滞于左心系统, 使心脏前负荷增加, 中心静脉压升高致肾静脉淤血, GFR 降低^[15]。AMI 后并发 AKI 的发生与交感神经兴奋, 肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活, 肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素-6 (IL-6) 等炎症因子分泌增加相关^[16]。患者体内炎症反应加强, 并释放大量炎症因子, 这些炎症因

子进入肾血管内皮细胞后引起或加重肾损伤^[17]。炎症反应促进 PC 过度活化, 导致其粘附肾脏血管内壁, 导致微循环障碍。在此过程中, PC 又会释放大量炎症因子, 进一步损伤肾脏血管内皮细胞^[18]。了解 AMI 后并发 AKI 的发病机制, 利用生物学标志物建立简易预测模型对早期发现高危患者、降低病死率、改善预后、延长患者生存期极为重要。

AKI 与全身性炎症反应、氧化应激及微循环障碍密切相关, WBC、MPV、PC 作为血常规指标可反应这些潜在病理过程。WBC 水平升高是系统性炎症激活的直接体现, 临床研究证明, 入院时 WBC 计数升高是发生对比剂诱导急性肾损伤的独立危险因素^[19]。MPV 作为血小板活化的敏感指标, Singh 等研究发现 MPV 对 AKI 预后进行预测, AUC 为 0.842^[20]。PC 降低在危重症 AKI 中尤为常见, 并且在 AKI 反应期间最先感受内皮损伤并在此黏附。研究发现血小板体积/血小板计数比值是 AKI 不良结局的独立因素^[21]。综上, WBC、MPV 和 PC 通过炎症、血小板活化及微血栓形成等机制参与 AKI 的发病过程, 三者联合评估可提升对 AKI 风险的早期识别能力。

WBC、MPV、PC 的低成本和普遍可用性, 在入院时很容易获得, Li 等^[4,8-11]联合心血管疾病状态下多个生物标志物对疾病评估优于单一生物标志物, 基于此构建急性主动脉夹层急诊早期评估 sTIPS 评分, 使用该评分对急性主动脉夹层患者住院期间早期不良事件和远期死亡进行验证, 效能优于单一炎症和血栓相关指标。急性主动脉夹层与 AMI 具有相似的危险因素, 且炎症反应和血栓形成在两者疾病进展中都发挥重要作用, 故本研究拟验证该评分对 AMI 发生后 AKI 患者早期识别效能。

本研究发现炎症指标 WBC 和血栓指标 (MPV/PC 比值) 构成 sTIPS 评分能够早期识别 AMI 患者 AKI 发生, sTIPS 得分越高 AKI 发生率越高, sTIPS 是 AMI 患者 AKI 发生的独立危险因素, 且 ROC 曲线分析显示, sTIPS 和 Mehran 评分联合判断 AKI 的 AUC 明显大于 sTIPS 和 Mehran 评分。

根据本研究目前的结果,高水平 sTIPS 评分可能反映了 AMI 患者全身炎症反应的加剧以及过度血栓形成状态,炎症和凝血系统的激活促进 AMI 患者向 AKI 的进展。炎症和血栓形成密切相关,炎症反应过程受血小板诱导的白细胞活化所调控^[22]。白细胞与血小板协同作用,产生组织因子、微粒和凝血因子^[23]。血栓形成可加重疾病的发展。sTIPS 由 WBC 和 MPV/PC 得出,结合了炎症和血栓形成相关指标,与单个血小板或白细胞参数相比,可以作为 AMI 后发生 AKI 风险更有效的预测标志物。

本研究具有一定的局限性:首先,本次研究为小样本、单中心、回顾性队列研究,其证据级别较低;第二,本研究未对 AMI 患者炎症、血栓指标进行连续性监测,若连续性动态监测上述指标可更能反映疾病严重程度;第三,未对出院患者进行随访,难以获取患者远期预后完整病例资料。

综上,本研究验证了 sTIPS 是 AMI 患者 AKI 发生的独立危险,对 AMI 后 AKI 高危患者识别、早期诊断、改善预后具有重要意义。但由于本研究的局限性,还需进一步高质量的研究来验证这种相关性。

【参考文献】

- [1] Deguchi Y, Saito Y, Nakao M, et al. Trajectory of renal function change and kidney injury after percutaneous coronary intervention in patients with stable coronary artery disease [J]. *Heart Vessels*, 2021, 36(3):315-320.
- [2] Man JL, Shaoqun S, Zheng D, et al. Tubular cells produce FGF2 via autophagy after acute kidney injury leading to fibroblast activation and renal fibrosis[J]. *Autophagy*, 2023, 19(1):256-277.
- [3] Stark K, Massberg S. Interplay between inflammation and thrombosis in cardiovascular pathology[J]. *Nature Reviews Cardiology*, 2021, 18(9):666-682.
- [4] Li DZ, Yu J, Du RS, et al. Thrombo-inflammatory status and prognosis of acute type A aortic dissection[J]. *Herz*, 2016, 41(3):250-251.
- [5] Clerc OF, Haaf P, Buechel RR, et al. New therapies to modulate post-infarction inflammatory alterations in the myocardium: state of the art and forthcoming applications[J]. *Current radiopharmaceuticals*, 2021, 14(3):273-299.
- [6] Manrique-Caballero CL, Del Rio-Pertuz G, Gomez H, et al. Sepsis-associated acute kidney injury[J]. *Critical Care Clinics*, 2021, 37(2):279-301.
- [7] Bogevska-Naumovska I, Vraynko E, Dobjani A, et al. Acute kidney injury in patients with acute coronary syndrome - risk profile[J]. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 2024, 16(2):206-208.
- [8] 王春明, 李东泽, 杨毅宁, 等. 平均血小板体积与血小板计数比值和白细胞计数与 ST 段抬高型心肌梗死患者择期经皮冠状动脉腔内支架植入术后住院病死率的相关性研究[J]. *中国全科医学*, 2015, 18(3):269-273.
- [9] Li D, Ye L, Yu J, et al. Significance of the thrombo-inflammatory status-based novel prognostic score as a useful predictor for in-hospital mortality of patients with type B acute aortic dissection[J]. *Onco-target*, 2017, 8(45):79315-79322.
- [10] Li DZ, Li XM, Sui HP, et al. A novel simplified thrombo-inflammatory prognostic score for predicting in-hospital complications and long-term mortality in patients with type A acute aortic dissection: a prospective cohort study [J]. *Eur Heart J Suppl*, 2015, 17:C26-C33.
- [11] 李小林, 杨思进, 赵立志, 等. 简易血栓炎症预后评分对急性 ST 段抬高型心肌梗死患者预后的评估价值[J]. *临床急诊杂志*, 2021, 22(5):313-318.
- [12] Ertem AG, Erdol MA, Demirtas K, et al. Mehran risk score is still valuable for prediction of contrast nephropathy in patients with acute coronary syndrome[J]. *Angiology*, 2021, 72(9):896.
- [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, 《中国循环杂志》编辑委员会. 急性心肌梗死诊断和治疗指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2001, 29(12):710-725.
- [14] Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. *Nephron clin Pract*, 2012, 120(4):c179-c184.
- [15] McCoy IE, Montez-Rath ME, Chertow GM, et al. Central venous pressure and the risk of diuretic-associated acute kidney injury in patients after cardiac surgery[J]. *AM Heart J*, 2020, 221:67-73.
- [16] 陈宇阳, 马梦青, 万辛, 等. 急性心肌梗死后急性肾损伤的发病机制及早期诊断研究进展[J]. *中华肾脏病杂志*, 2020, 36(10):804-811.
- [17] Silvestre-Roig C, Braster Q, Ortega-Gomez A, et al. Neutrophils as regulators of cardiovascular inflammation[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2020, 17(6):327-340.
- [18] Targoński R, Sadowski J, Price S, et al. Sodium-induced inflammation-an invisible player in resistant hypertension [J]. *Hypertens Res*, 2020, 43(7):629-633.
- [19] Fu C, Ouyang C, Yang G, et al. Impact of white blood cell count on the development of contrast-induced acute kidney injury in patients receiving percutaneous coronary intervention [J]. *Peer J*, 2024, 28:e17493.
- [20] Singh G, Aloona S, Bains M, et al. Role of mean platelet volume (MPV) as a prognostic marker in patients with acute kidney injury [J]. *J Pharm Bioallied Sci*, 2024, 16:S2185-S2187.
- [21] Çeleğen K, Çeleğen M. Prognostic significance of mean platelet volume to platelet count ratio in pediatric patients with acute kidney injury[J]. *Turk J Pediatr*, 2024, 66(3):354-363.
- [22] Guo YW, Luo Q, Lu M, et al. Platelet glycoprotein VI promotes folic acid-induced acute kidney injury through interaction with tubular epithelial cell-derived galectin-3[J]. *Cell Commun Signal*, 2025, 23(1):148.
- [23] Nagareddy P, Smyth SS. Inflammation and thrombosis in cardiovascular disease[J]. *Curr Opin Hematol*, 2013, 20(5):457-463.

(收稿日期:2025-06-08;修回日期:2025-11-20)

(本文编辑:侯晓林)