

综述

SII 和 SIRI 在慢性心力衰竭合并肾功能不全患者
预后评估中的研究价值

穆斯塔帕卡马力·吐尔洪江，幸世峰▲

新疆医科大学 第五附属医院心内科，新疆乌鲁木齐 830011

[摘要]慢性心力衰竭（chronic heart failure, CHF）合并肾功能不全患者因尿毒素蓄积、氧化应激及内皮损伤，免疫炎症负荷持续升高，预后差于单纯心衰人群。全身免疫炎症指数（systemic immune-inflammation index, SII）与全身炎症反应指数（systemic inflammation response index, SIRI）由血常规复合计算，成本低、可重复检测。现有研究显示，二者升高与全因死亡、心血管死亡、心力衰竭再住院、血栓事件及肾功能恶化相关，在沙库巴曲缬沙坦、钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂治疗背景下可为治疗反应判读提供补充信息。但 SII、SIRI 特异性不足，易受感染、贫血、营养状态干扰；各研究阈值与统计方法不统一；且多为单中心、回顾性设计，缺乏外部验证。目前宜将其作为与 NT-proBNP、估算肾小球滤过率联合使用的风险提示与补充评估指标，确切价值尚需多中心、前瞻性研究验证。

[关键词]慢性心力衰竭合并肾功能不全；SII；SIRI；炎症标志物

[中图分类号] R541.6

引言

慢性心衰合并肾功能不全是血流动力学障碍、肾素-血管紧张素-醛固酮系统（renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS）激活、交感兴奋与炎症反应相互作用形成的复杂临床状态，患者常伴利尿剂敏感性下降、电解质紊乱、贫血及低白蛋白血症，住院频率与死亡风险均高于单纯心衰人群。传统评估依赖左室射血分数（left ventricular ejection fraction, LVEF）、纽约心脏病协会（New York Heart Association, NYHA）分级、NT-proBNP、肌酐及 eGFR，可反映心泵功能与肾滤过状态，却难以反映免疫细胞失衡所代表的炎症负荷。SII、SIRI 作为复合炎症指标，可把血小板活化、粒细胞反应、淋巴细胞抑制、单核细胞动员纳入同一框架，若置于心衰药物优化背景下分析，可为慢性心衰合并肾功能不全预后判断提供更细颗粒度证据。

1 慢性心衰合并肾功能不全炎症风险基础

1.1 心肾互作中的炎症轴线

肾灌注下降继发水钠排出受阻与尿毒素蓄积，尿毒素刺激血管内皮、心肌细胞及肾间质细胞引起氧化应激，这是炎症级联被点燃的第二个环节。尿毒素与氧化应激一旦启动免疫细胞级联，各细胞事件之间存在明确的先后与协同关系：首先，中性粒细胞在趋化因子驱动下募集增多，释放蛋白酶、髓过氧化物酶及中性粒细胞胞外诱捕网（neutrophil extracellular traps, NETs），直接损伤血管内皮屏障，增加微循环阻力，使心肌与肾组织供血进一步受限——这一步是 SII 升高的主要细胞来源；其次，单核细胞在内皮损伤处黏附、渗出并进入心肌与肾间质，转化为巨噬细胞后持续释放炎症介质，推动成纤维细胞活化与纤维化信号延续，构成 SIRI 所捕捉的病理环节；与此同时，慢性炎症与尿毒症环境致适应性免疫功能受损，隐匿感染成为新的炎症刺激源；最后，血小板在炎症介质作用下活化，与受损内皮协同促进微血栓形成，造成肾小球与心肌微循环的间歇性阻塞。上述环节是“内皮损伤—粒细胞浸润—巨噬细胞极化—淋巴

▲通信作者：幸世峰，电子信箱：xinjiang1313@163.com

细胞失衡—血小板凝血激活"的时序性级联。级联的结构性后果是纤维化：心室顺应性下降、肾间质弹性变差、利尿剂反应减弱，水钠潴留加重静脉淤血与肾窦内压升高，进一步压低肾灌注、延缓尿毒素清除，由此完成心肾互作恶性循环。

1.2SII、SIRI的构成及病理生理意义

SII 通常按血小板计数×中性粒细胞计数/淋巴细胞计数计算，SIRI 通常按中性粒细胞计数×单核细胞计数/淋巴细胞计数计算。二者共同强调中性粒细胞增多和淋巴细胞减少对炎症风险的放大作用，差异在于 SII 更突出血小板活化和炎症-凝血联系，SIRI 更强调单核细胞/巨噬细胞轴及组织修复、纤维化过程。慢性心衰合并肾功能不全患者常存在低灌注、静脉淤血、营养不良和氧化应激增强，均可驱动中性粒细胞募集和淋巴细胞消耗。范存琳指出，SII 联合血管性血友病因子（von Willebrand factor, vWF）可提高老年慢性心力衰竭患者并发下肢静脉血栓的预测价值，说明 SII 升高不仅反映炎症负荷增加，也可提示血小板活化、内皮损伤和凝血风险之间的联系。SIRI 升高则可能提示单核细胞参与的慢性炎症修复过程增强，与心肌重构、肾间质损伤及纤维化进展存在潜在联系。二者经复合计算整合多种免疫细胞变化，有助于减少单指标波动带来的判断偏差。

2 SII&SIRI 在心力衰竭预后评估中的研究进展

2.1 相关研究对象的选择与指标应用特点

现有研究多集中于慢性心力衰竭、急性失代偿性心力衰竭、冠心病合并心力衰竭、射血分数保留的心力衰竭（heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF）合并代谢性疾病及慢性肾脏病合并心力衰竭等人群，其在人群构成、心衰分型、肾功能水平、随访时间及结局定义上的差异是影响结果一致性的重要原因。赵佳敏、刘永铭研究发现，SIRI 特征与老年 HFpEF 合并 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus, T2DM）患者心力衰竭严重程度存在关联，提示共病背景可能影响血细胞衍生指标的解释。因此，评价 SII、SIRI 预后价值时，研究对象选择和混杂因素控制尤为关键，较严谨的研究通常排除活动性感染、血液系统疾病、免疫抑制治疗、恶性肿瘤等，以减少非心衰因素对血细胞计数的干扰。

2.2 SII、SIRI 与不良结局的关联证据

从结局指标看，相关研究常将全因死亡、心血管死亡、心衰再住院、主要不良心血管事件（major adverse cardiovascular events, MACE）及肾功能恶化作为观察终点。直接针对心衰合并肾功能不全人群的队列证据正在积累：一项双队列研究纳入 1284 例慢性心衰住院患者作为推导队列，并以 MIMIC-IV 数据库中 11767 例首次心衰住院患者作为外部验证队列，按估算 eGFR 分层评估了 SII 的预后价值，结果显示 SII 是死亡风险的独立预测因素（HR 1.012, 95% CI: 1.007~1.017），并可在 NT-proBNP 基础上提供增量预测价值；但该研究同时指出，这一增量有统计学意义而临床幅度有限，SII 宜作为 NT-proBNP 的辅助而非替代指标。

此外，徐欧繁等关于 SII 联合单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值（monocyte-to-HDL ratio, MHR）预测慢性心衰并发深静脉血栓的研究提示，SII 与炎症凝血激活相关的不良事件有一定联系；梁权满等在急性 ST 段抬高型心肌梗死合并射血分数保留心力衰竭患者中发现，SII、纤维蛋白原/白蛋白比值（fibrinogen-to-albumin ratio, FAR）、肌酐/白蛋白比值（creatinine-to-albumin ratio, CAR）与经皮冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention, PCI）术中无复流存在关联。但此类研究来自血栓并发症或急性冠脉事件人群，向慢性心衰合并肾功能不全的再住院与死亡结局外推时证据强度有限。总体来看，SII、SIRI 升高与死亡等不良结局的关联已在心肾共

病人群获得初步队列证据支持，但再住院及肾功能恶化的直接数据不足，SIRI在该人群中的队列证据尚缺乏，仍需更大样本的前瞻性研究验证。

2.3 证据的整体评价：特异性、阈值与验证的局限

现有证据存在三点局限。其一，特异性不足且校正不完整：血细胞计数易受感染、应激、药物、营养不良和血液系统疾病影响，慢性肾功能不全患者常合并的贫血及蛋白能量消耗也会改变相关血细胞水平；而现有研究的校正变量普遍未涵盖这些混杂因素——唐锴等仅校正了急诊PCI、左心室射血分数、白蛋白及年龄，Yan等的协变量中亦未见感染、贫血、糖皮质激素及抗血小板用药的系统性处理，可能高估或低估SII、SIRI与心衰预后的真实关系。其二，阈值不统一且形式各异：唐锴等报告SII最佳临界值为 $434.83 \times 10^9/L$ 、SIRI为1.03，Yan等采用log10转换后连续变量建模而未给出临床截点，李文星等则以LASSO回归构建加权评分；截点形式与数值均不一致，仅依赖单一固定阈值容易忽略炎症风险连续升高的过程，也降低研究间可比性。其三，终点定义不一且验证深度有限：现有研究的终点从院内事件、1年死亡与MACE到血栓并发症各不相同，且多为单中心、回顾性设计，样本量普遍偏小；即便已构建联合模型，其校准度与外部验证仍报告不完整，部分研究中SII的判别效能有限（AUC 0.658），模型增益难以准确评估。这三点局限意味着，就目前证据水平而言，SII、SIRI更适合作为风险提示与补充评估指标，尚不能作为独立决策依据——这也正是下一部分讨论“怎么用”的前提。

3 SII、SIRI的临床应用：联合策略、动态解读与适用边界

3.1 联合NT-proBNP、eGFR的风险识别思路

慢性心力衰竭合并肾功能不全患者的预后受多因素影响，单纯依赖症状、体征、肌酐或NT-proBNP，可能低估炎症驱动的残余风险。三类指标的互补逻辑在于：NT-proBNP偏高主要提示心室壁张力和容量负荷，eGFR下降主要反映肾滤过受损，而SII、SIRI持续升高则可能提示炎症细胞失衡、内皮损伤和凝血激活，三者覆盖的风险维度不同。据既往研究可以看出，SII、SIRI的优势并不在于单独决定治疗方案，而在于帮助识别传统指标难以覆盖的免疫炎症维度。

从方法学看，炎症指标与传统指标联合建模已有定量先例：李文星等基于LASSO回归构建炎症标志物综合评分并建立Nomogram模型预测STEMI患者MACE风险，AUC达0.897~0.920；唐锴等构建了SII、SIRI与传统指标的Logistic联合预测模型；一项纳入1222例行PCI的STEMI患者的队列研究显示，log10 SII与SIRI经Cox校正后仍是1年全因死亡和MACE的独立危险因素，联合模型AUC分别为0.781和0.694；杨玉娜等将炎症标志物与凝血指标纳入Logistic模型预测慢性心衰患者并发深静脉血栓，AUC达0.965。这些研究提示联合建模的技术路径是可行的；但各研究的截点、终点与校正变量等证据质量问题已在2.3部分专门评述。

但上述研究均来自急性冠脉事件或特定并发症人群，在慢性心衰合并肾功能不全人群中，SII、SIRI与NT-proBNP、eGFR联合能否带来AUC提升及NRI、IDI等有意义改善，目前尚缺乏报告，“补充价值”仍停留在机制推论层面。可参考的联合方式有三类：Logistic回归或Cox模型纳入各指标评估独立贡献与模型增量；构建列线图实现个体化风险评估（需独立队列完成校准与外部验证）；以截点分组后与传统指标交叉分层（便于基层应用但阈值不统一）。本文3.2的四种情形属于第三类的推论性假设，其确切增益尚需按第4部分所述前瞻性设计验证。

3.2 与治疗反应判读的关系

沙库巴曲缬沙坦通过脑啡肽酶抑制和血管紧张素受体阻断减轻神经内分泌过度激活，钠-葡萄糖共转运蛋白2（sodium-glucose cotransporter 2, SGLT2）通过渗透性利尿、代谢改善及炎症通路调节发挥心肾保护作用，二者的广泛应用使预后评估从单次静态分层逐渐转向连续动态监测。相关研究进展提示，炎症标志物变化可能为治疗反应评价提供补充信息。需要说明的是，以下基于

NT-proBNP 与 SII/SIRI 变化方向的交叉解读框架，系本文基于心肾互作病理生理机制与前述研究证据提出的推论性假设，并非经过前瞻验证的临床推荐，仅供随访判读思路参考，其临床决策价值尚需前瞻性研究检验。在随访解读上，可将 NT-proBNP 与 SII/SIRI 的变化方向交叉组合为四种情形：情形一，NT-proBNP 下降且 SII、SIRI 同步回落，提示容量负荷与炎症负荷同步改善，治疗反应良好，可维持现有方案并按常规周期随访；情形二，NT-proBNP 下降但 SII、SIRI 仍持续偏高，提示容量状态改善后仍存在隐匿感染、肾间质炎症、营养耗竭或贫血等残余风险，此时应排查感染灶、复查白蛋白与血常规分类、评估营养处方，而非继续加用利尿剂；情形三，NT-proBNP 下降缓慢甚至不降，但 SII、SIRI、中性粒细胞百分比与白蛋白比值（neutrophil percentage-to-albumin ratio, NPAR）逐步回落且白蛋白改善、eGFR 趋于稳定，提示炎症与营养状态已有改善，短期内不宜仅凭 NT-proBNP 单一指标波动判断治疗失败，可适当延长复诊间隔观察；情形四，NT-proBNP 不降伴 SII、SIRI 升高，提示容量未控制且炎症激活并存，属高危情形，需强化容量评估、复核药物耐受性并缩短复诊周期。宋沁如等关于达格列净联合重组人脑利钠肽（recombinant human brain natriuretic peptide, rhBNP）治疗急性心力衰竭的研究显示，治疗可影响炎症因子和心肌损伤标志物水平。王方等研究也提示，心力衰竭治疗过程中中性粒细胞相关指标变化值得关注，为上述解读框架提供了间接支持。需强调，SII、SIRI 不能替代心衰治疗达标指标，而是识别残余炎症风险的辅助工具，其判读须放在症状、体征、影像、肾功能和药物耐受性共同构成的评价框架中。

3.3 临床转化应用的边界

SII、SIRI 具有成本低、检测便捷和可重复监测等优点，但二者并非心力衰竭特异性指标，感染、创伤、肿瘤、免疫疾病活动、糖皮质激素使用、抗血小板治疗、贫血和脾功能异常均可影响其数值；目前尚缺乏统一的心衰专用截点，不同地区、年龄层、检测平台和合并症构成可能导致最佳阈值差异；现有研究多为单中心或回顾性设计，外部验证不足。因此，就现有证据而言，SII、SIRI 的定位应是风险提示和补充评估指标，而非替代 NT-proBNP、eGFR、LVEF 或临床判断。

4 未来优化方向

针对 SII、SIRI“取自血常规、可高频复测、可自动计算”的特点，未来可沿以下路径推进。第一，开展多中心、前瞻性队列研究，按射血分数类型、eGFR 分期、糖尿病状态、白蛋白水平及规范心衰药物使用情况分层验证其稳定性，并统一感染筛查窗、糖皮质激素及抗血小板用药记录与营养状态评价标准。第二，利用血常规可高频复测的优势，统一采血时间、检测平台、终点定义和随访周期，采用连续变量分析、限制性立方样条与动态轨迹分型，考察“出院前 SII/SIRI 回落幅度”“随访期间轨迹斜率”等动态参数对再住院的预测增益，并以 C 统计量、NRI、IDI、校准曲线和决策曲线判断其真实增益。第三，探索低成本落地场景：在基层与社区随访中评估“血常规+SII/SIRI”补充 NT-proBNP 筛查的可行性与成本效益；将 SII、SIRI 与 C 反应蛋白（C-reactive protein, CRP）、白细胞介素-6（interleukin-6, IL-6）、肌钙蛋白、可溶性生长刺激表达基因 2（soluble suppression of tumorigenicity 2, sST2）、NT-proBNP、eGFR 联合建模，若外部验证显示模型稳定，可依托血常规数据在电子病历系统中自动计算并生成风险预警，提示复诊频率调整、药物耐受性复核和心肾保护策略优化。

结语

10.12201/bmr.202610.00031V1

参考文献

[1]李春彦, 李文慧, 李亚琳, 等. 小剂量多巴胺联合重组人脑利钠肽治疗心肌梗死后心力衰竭的临床效果及对患者 SII、TyG 指数的影响[J]. 河北北方学院学报(自然科学版), 2026, 42(2): 41-45.

[2]宋昊岚, 杨婷婷, 李贵星. N 末端脑利钠肽前体(NT-proBNP)在评估慢性肾脏疾病患者心功能中的价值[J]. 四川大学学报(医学版), 2017, 48(4): 561-565.

[3]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.

[4]Abe M, Hemmi S, Kobayashi H. How should we treat acute kidney injury caused by renal congestion?[J]. Kidney Res Clin Pract, 2023, 42(4): 415.

[5]

[6]

[7]钱亦乐, 姚赛, 陈思锋, 等. 巨噬细胞介导心肌纤维化的分子机制及靶向干预研究进展[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2026, 46(3): 348-357.

[8]Fernandes S C, Ferreira A C. Immune dysfunction in chronic kidney disease[J]. Port J Nephrol Hypert, 2021, 35(4): 247-250.

[9]Basci Ö K, Azak A, Çeker E. The cardiorenal syndrome: a narrative review[J]. J Eur Intern Med, 2024, 2(3).

[10]范存琳. vWF 联合 SII 对老年慢性心力衰竭患者并发下肢静脉血栓的预测价值分析[J]. 江西医药, 2025, 60(4): 370-374.

[11]赵佳敏, 刘永铭. 合并 T2DM 的老年 HFpEF 患者 SIRI 特征与心力衰竭严重程度的相关性分析[J]. 标记免疫分析与临床, 2025, 32(2): 297-302, 308.

[12]Chen T, Chen M, Hong M, et al. Systemic immune-inflammation index as a prognostic marker in heart failure with non-dialysis chronic kidney disease: a two-cohort derivation and validation study with head-to-head comparison against natriuretic peptides[J]. Front Cardiovasc Med, 2026, 13: 1928233.

[13]徐欧繁, 王文苑. SII 联合 MHR 对慢性心力衰竭并发深静脉血栓的预测价值分析[J]. 心血管病防治知识, 2024, 14(18): 48-51.

[14]梁权满, 宋天宇, 容皓, 等. 急性 ST 段抬高型心肌梗死合并射血分数保留的心力衰竭患者 SII、FAR、CAR 与 PCI 术中无复流的关系[J]. 现代生物医学进展, 2024, 24(18): 3529-3534.

[15]唐锴, 刘磊, 谭震, 等. 外周血衍生炎症标志物 SII 和 SIRI 对急性心肌梗死患者院内不良心血管事件的预测价值[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(7): 606-612.

[16]Yan H, Ye Y, Hu S, et al. The prognostic values of the SII and the SIRI in patients with STEMI following percutaneous coronary intervention: a retrospective study[J]. Eur J Med Res, 2025, 30(1): 1267.

[17]李文星, 张加廷, 李鑫, 等. 新型炎症标志物评分与 STEMI 患者预后及风险模型构建[J]. 医学研究杂志, 2024, 53(6): 124-130.

[18]杨玉娜, 穆燕莉, 李洛宜. 基于凝血功能和炎症标志物联合模型预测慢性心力衰竭并发深静脉血栓形成的价值[J]. 生物医学工程学进展, 2026, 47(1): 33-36.

10.12201/bmr.202610.00031V1

- [19]张鑫轶, 范勇兵, 沈涛, 等. 致死性室性心律失常相关循环炎症标志物研究进展[J]. 中国循环杂志, 2026, 41(5): 516-520.
- [20]宋沁如, 詹玉飞, 韩明帅. 达格列净联合 rhBNP 治疗急性心力衰竭患者的临床疗效及对血清炎症因子、心肌损伤标志物的影响[J]. 江苏医药, 2025, 51(11): 1116-1120.
- [21]王方, 王仲朝, 刘龙梅, 等. 射血分数降低的心力衰竭病人中性粒细胞标志物变化[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2024, 22(21): 3974-3978.