

- (2);173-176.
- [12] MENG Z, LI F L, FANG C, et al. The hippo pathway mediates semaphorin signaling[J]. *Sci Adv*, 2022, 8(21): 19806-19821.
- [13] TANG M W, MALVAR F B, NEWSOM S P, et al. Class 3 semaphorins modulate the invasive capacity of rheumatoid arthritis fibroblast-like synoviocytes[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2018, 57(5): 909-920.
- [14] HARMAN J L, SAYERS J, CHAPMAN C, et al. Emerging roles for neuropilin-2 in cardiovascular disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(14): 1120-1131.
- [15] GERSTMANN K, KINDBEITER K, TELLEY L, et al. A balance of noncanonical Semaphorin signaling from the cerebrospinal fluid regulates apical cell dynamics during corticogenesis[J]. *Sci Adv*, 2022, 8(46): 4552-4567.
- [16] MARTINEZ-RAMOS S, RAFAEL-VIDAL C, MALVAR-FERNANDEZ B, et al. Semaphorin3B promotes an anti-inflammatory and pro-resolving phenotype in macrophages from rheumatoid arthritis patients in a MerTK-dependent manner[J]. *Front Immunol*, 2023, 14(5): 1268-1274.
- [17] YANG Q, TANG J, PEI R, et al. Host HDAC4 regulates the antiviral response by inhibiting the phosphorylation of IRF3[J]. *J Mol Cell Biol*, 2019, 11(2): 158-169.
- [18] HAO J, CHEN Y, YU Y. Circular RNA circ_0008360 inhibits the proliferation, migration, and inflammation and promotes apoptosis of fibroblast-like synoviocytes by regulating miR-135b-5p/HDAC4 Axis in Rheumatoid Arthritis[J]. *Inflammation*, 2022, 45(1): 196-211.
- [19] SHAO L, HOU C. miR-138 activates NF-kappaB signaling and PGRN to promote rheumatoid arthritis via regulating HDAC4[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2019, 519(1): 166-171.
- [20] CHANG L, KAN L. Mesenchymal stem cell-originated exosomal circular RNA circFBXW7 attenuates cell proliferation, migration and inflammation of fibroblast-like synoviocytes by targeting miR-216a-3p/HDAC4 in rheumatoid arthritis[J]. *J Inflamm Res*, 2021, 14(9): 6157-6171.
- [21] PENG T, JI D, JIANG Y. Long non-coding RNA GAS5 suppresses rheumatoid arthritis progression via miR-128-3p/HDAC4 axis[J]. *Mol Cell Biochem*, 2021, 476(6): 2491-2501.
- (收稿日期: 2024-01-12 修回日期: 2024-04-22)
- 短篇论著 •

sICAM-1 及肿瘤标志物与皮肤炎合并间质性肺病的关系分析

陈顺琼, 李少莹[△]

中国人民解放军联勤保障部队第九二〇医院呼吸内科, 云南昆明 650032

摘要:目的 分析血清可溶性细胞间黏附分子-1(sICAM-1)及肿瘤标志物[细胞角蛋白 19 片段(CYFRA21-1)、糖类抗原 125(CA125)]与皮肤炎合并间质性肺病的关系。方法 选取 2018 年 12 月至 2023 年 8 月于该院就诊的 102 例皮肤炎患者为研究对象, 依据是否合并间质性肺病将其分为合并组与未合并组, 所有患者均接受血清学指标检测, 对比两组基线资料及血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平, 分析上述 3 项指标与皮肤炎合并间质性肺病的关系, 建立 Logistic 回归模型, 分析其对皮肤炎合并间质性肺病的影响, 并绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析预测价值。结果 102 例皮肤炎患者中合并间质性肺病 48 例(47.06%), 未合并间质性肺病 54 例(52.94%); 合并组乳酸脱氢酶、红细胞沉降率、sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平高于未合并组, 用力肺活量低于未合并组($P < 0.05$); 点二列相关性分析结果显示, 血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平与皮肤炎合并间质性肺病呈正相关($P < 0.05$); Logistic 回归模型结果显示, 血清 sICAM-1(95%CI: 1.012~1.040)、CYFRA21-1(95%CI: 1.295~3.922)、CA125(95%CI: 1.112~1.537)水平升高是皮肤炎患者合并间质性肺病的危险因素($P < 0.05$); ROC 曲线结果显示, 血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平对皮肤炎合并间质性肺病具有一定预测价值(曲线下面积=0.843、0.753、0.806), 联合检测预测价值更高(曲线下面积=0.862)。结论 皮肤炎合并间质性肺病血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 呈高表达, 且三者联合可有效预测皮肤炎合并间质性肺病的发生。

关键词: 皮肤炎; 间质性肺病; 可溶性细胞间黏附分子-1; 细胞角蛋白 19 片段; 糖类抗原 125

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2024.19.024

文章编号:1673-4130(2024)19-2428-05

中图法分类号:R593.26

文献标志码:A

皮肤炎是一种特发性自身免疫性疾病, 以皮肤和四肢近端肌肉无力、肌痛、皮疹等为主要临床表现^[1]。随着病情不断进展, 可伴有免疫介导的多器官损伤, 其

中以肺部受累最为常见, 表现为间质性肺病。据统计, 皮肤炎患者合并间质性肺病的比例在 50% 以上, 且二者合并会增加不良预后的发生风险^[2-3]。间质性肺病为

[△] 通信作者, E-mail: 419233708@qq.com。

慢性进展性疾病,其典型症状为呼吸困难,可伴有胸痛、干咳、喘鸣、咯血等症状,还可能引起弥漫性肺部病变,导致肺功能降低,进而引发呼吸衰竭,危及患者生命安全^[4-5]。因此,探析皮肤炎患者间质性肺病发生机制,寻找可用于早期诊断的血清学检查指标,对皮肤炎合并间质性肺病的防治、改善患者预后至关重要。

可溶性细胞间黏附分子-1(sICAM-1)是一类介导细胞与基质间黏附作用的糖蛋白,主要分布于活化的内皮细胞、髓样细胞、成纤维细胞、白细胞及某些肿瘤细胞表面,在炎症反应、免疫应答等过程中起到重要作用,并参与皮肤炎、间质性肺病过程^[6]。细胞角蛋白 19 片段(CYFRA21-1)是近年来新发现的新型肿瘤标志物,主要存在于上皮细胞中,当机体发生癌变时,可从凋亡细胞中释放入血,被应用于多种肿瘤疾病筛查中^[7]。研究发现,CYFRA21-1 并非肿瘤特异性蛋白,其在多种肺部疾病中也呈异常高表达^[8]。糖类抗原 125(CA125)是一种不均一的黏蛋白样糖蛋白,在间皮细胞组织中广泛存在,是一种临床常见肿瘤标志物,多用于妇科肿瘤的筛查。有研究指出,CA125 同样存在于自身免疫性疾病患者组织和血清中,可表达于炎症细胞表面,在炎症的发生及发展过程中发挥重要作用^[9]。结合上述研究推测,sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 可能与皮肤炎合并间质性肺病存在某种联系。基于此,本研究分析血清 sICAM-1 及肿瘤标志物 CYFRA21-1、CA125 与皮肤炎合并间质性肺病的关系,旨在为皮肤炎合并间质性肺病的早期评估及治疗方案的制订提供参考。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2018 年 12 月至 2023 年 8 月于本院就诊的 102 例皮肤炎患者为研究对象。纳入标准:(1)皮肤炎符合欧洲抗风湿联盟、美国风湿病学会发布的相关诊断标准^[10];(2)经症状、体征、影像学检查等确诊;(3)患者或家属签署知情同意书,愿意配合研究。排除标准:(1)合并系统性红斑狼疮、系统性硬化症等其他自身免疫系统疾病;(2)入组前已接受相关治疗;(3)合并全身急慢性感染性疾病;(4)合并恶性肿瘤或其他重症疾病;(5)合并干燥综合征、系统性硬化症等重叠综合征;(6)合并溃疡性结肠炎、胆囊炎、胰腺炎等与 CA125 水平相关的疾病;(7)合并肺栓塞、慢性阻塞性肺疾病等可能影响肺功能的疾病。

1.2 方法

1.2.1 间质性肺病判定标准 判定标准:存在干咳、呼吸困难、杵状指、捻发音或细小捻发音的特殊啰音等症状与体征;经胸部 X 线片检查见弥漫性、散在性阴影、肺叶缩小;肺容量减少、肺弥散功能减低;经血液免疫学检查见类风湿因子阳性、乳酸脱氢酶水平升高、红细胞沉降率增快。将发生间质性肺病的患者纳入合并组,其余患者纳入未合并组。

1.2.2 血清学指标检测 入院 24 h 内采集患者空腹静脉血 4 mL,以 3 000 r/min 的转速离心 10 min,分离血清,置于一 80 ℃ 冰箱保存、待测。采用酶联免疫吸附试验(上海邦景实业有限公司,货号:BJ-0525R)测定血清 sICAM-1 水平。采用电化学发光法测定血清 CYFRA21-1、CA125 水平,仪器选用罗氏 modular analytics E170 型全自动化学发光免疫分析仪(罗氏诊断公司),CYFRA21-1 化学发光试剂盒购自上海彩佑实业有限公司(货号:CL05344),CA125 化学发光试剂盒购自上海羽喙生物科技有限公司(货号:YDLC-15799)。

1.2.3 临床资料收集 记录患者性别、年龄、皮肤炎病程、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、乳酸脱氢酶、红细胞沉降率、D-二聚体、纤维蛋白原、用力肺活量、吸烟史、饮酒史等情况。

1.3 统计学处理 采用 SPSS23.0 软件进行数据处理和分析,呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验;计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;分类变量与连续变量间相关性采用点二列相关性分析;血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平对皮肤炎合并间质性肺病的影响采用 Logistic 回归分析;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 皮肤炎患者间质性肺病发生状况 102 例皮肤炎患者中合并间质性肺病 48 例(47.06%),未合并间质性肺病 54 例(52.94%)。

2.2 合并组与未合并组临床资料及血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平比较 合并组乳酸脱氢酶、红细胞沉降率、sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平高于未合并组,用力肺活量低于未合并组($P < 0.05$);两组性别、年龄、皮肤炎病程、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、D-二聚体、纤维蛋白原、吸烟史、饮酒史比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 合并组与未合并组临床资料及血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平比较[n(%)或 $\bar{x} \pm s$]

项目	合并组(<i>n</i> = 48)	未合并组(<i>n</i> = 54)	χ^2/t	<i>P</i>
性别			0.131	0.717
男	17(35.42)	21(38.89)		
女	31(64.58)	33(61.11)		

续表 1 合并组与未合并组临床资料及血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$]

项目	合并组($n=48$)	未合并组($n=54$)	χ^2/t	P
年龄(岁)	51.23±5.63	50.92±6.14	0.265	0.792
皮肤炎病程(月)	4.92±1.64	4.86±1.38	0.201	0.841
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	4.36±1.28	4.22±1.32	0.542	0.589
淋巴细胞计数($\times 10^9/L$)	0.92±0.29	0.84±0.24	1.524	0.131
乳酸脱氢酶(U/L)	386.00±49.58	312.39±42.51	8.072	<0.001
红细胞沉降率(mm/h)	24.25±5.17	16.27±3.62	9.108	<0.001
D-二聚体(mg/L)	1.32±0.46	1.19±0.40	1.527	0.130
纤维蛋白原(g/L)	4.19±0.86	4.08±0.83	0.657	0.513
用力肺活量(%)	68.49±12.73	81.76±6.37	6.769	<0.001
吸烟史			0.662	0.416
有	10(20.83)	15(27.78)		
无	38(79.17)	39(72.22)		
饮酒史			0.498	0.481
有	8(16.67)	12(22.22)		
无	40(83.33)	42(77.78)		
sICAM-1($\mu\text{g/L}$)	282.37±46.39	219.43±42.15	7.179	<0.001
CYFRA21-1(ng/L)	4.23±1.32	3.02±1.09	5.068	<0.001
CA125(U/mL)	24.58±5.63	18.14±4.26	6.557	<0.001

2.3 血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平与皮肤炎合并间质性肺病的相关性 点二列相关性分析结果显示,血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平与皮肤炎合并间质性肺病呈正相关($P<0.001$)。见表 2。

表 2 血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平与皮肤炎合并间质性肺病的相关性

指标	r	P
sICAM-1	0.583	<0.001
CYFRA21-1	0.451	<0.001
CA125	0.549	<0.001

2.4 血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平对皮肤炎合并间质性肺病的影响 将血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平作为自变量(均为连续变量),

将皮肤炎患者间质性肺病合并情况作为因变量(1=合并,0=未合并),建立 Logistic 回归模型,结果显示,血清 sICAM-1(95% CI 1.012~1.040)、CYFRA21-1(95% CI 1.295~3.922)、CA125(95% CI 1.112~1.537)水平升高是皮肤炎患者合并间质性肺病的危险因素($P<0.05$)。见表 3。

2.5 血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平对皮肤炎合并间质性肺病的预测价值 将血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平作为检验变量,将皮肤炎患者间质性肺病合并情况作为状态变量(1=合并,0=未合并),绘制 ROC 曲线,结果显示,血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平对皮肤炎合并间质性肺病具有一定预测价值[曲线下面积(AUC)=0.843、0.753、0.806],联合检测预测价值更高(AUC=0.862)。见表 4。

表 3 血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平对皮肤炎合并间质性肺病的影响

自变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95% CI
sICAM-1	0.025	0.007	13.454	<0.001	1.026	1.012~1.040
CYFRA21-1	0.812	0.283	8.260	0.004	2.253	1.295~3.922
CA125	0.268	0.083	10.487	0.001	1.307	1.112~1.537
常量	-14.805	2.840	27.173	<0.001	0.000	—

注:—为此项无数据。

表 4 血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平对皮肤炎合并间质性肺病的预测价值

检验变量	AUC	标准误	<i>P</i>	95% <i>CI</i>	最佳临界值	灵敏度	特异度	约登指数
sICAM-1	0.843	0.040	<0.001	0.765~0.921	238.190 μg/L	0.875	0.759	0.634
CYFRA21-1	0.753	0.048	<0.001	0.660~0.847	3.230 ng/L	0.750	0.667	0.417
CA125	0.806	0.042	<0.001	0.723~0.889	19.550 U/mL	0.792	0.593	0.385
联合	0.862	0.037	<0.001	0.789~0.936	—	0.896	0.704	0.600

注：—为此项无数据。

3 讨 论

现阶段, 皮肤炎的病因尚未完全明确, 可能与自身免疫异常、感染、遗传因素等因素有关^[11]。在皮肤炎患者的肌活检中发现其膜攻击复合物在血管内皮细胞沉积, 会激活补体系统, 促进细胞溶解, 致使血管内皮细胞凋亡, 损害肌肉组织微血管, 导致肌纤维缺氧、缺血^[12]。间质性肺病是皮肤炎患者常见并发症, 是一种以肺间质结缔组织纤维化、肺泡炎症性为基本表现的肺部疾病。目前, 学者普遍认为上皮细胞持续性损害、过度修复与凋亡是间质性肺病的主要致病因素, 可促使细胞外基质蛋白沉积、成纤维细胞增殖、肌纤维细胞覆盖过度增生^[13-14]。间质性肺病危害性较高, 积极寻找与皮肤炎合并间质性肺病有关的标志物, 对更好地识别间质性肺病并早期采取相关干预措施及改善患者预后具有重要意义。

sICAM-1 是免疫球蛋白超家族成员, 包含 5 个免疫球蛋白样细胞外结构域, 其中一个位点可与细胞表面的整合素淋巴细胞功能相关分子-1 相结合, 促进淋巴细胞与血管内皮黏附, 发挥免疫功能或致病作用, sICAM-1 与内皮细胞活化存在明显相关性, 可作为疾病潜在标志物^[15-16]。本研究结果显示, 合并组 sICAM-1 水平高于未合并组, sICAM-1 水平与皮肤炎合并间质性肺病呈正相关, 即 sICAM-1 水平越高, 皮肤炎患者发生间质性肺病的风险越高。推测原因可能在于: (1) sICAM-1 是细胞间黏附分子-1 (ICAM-1) 的水解产物, ICAM-1 是细胞表面跨膜蛋白抗原, 广泛存在于血管内皮细胞、上皮细胞、白细胞表面, 当机体出现炎症时, ICAM-1 从细胞表面脱落, 增加血液或体液中 sICAM-1 水平。(2) sICAM-1 可诱导胞内区丝氨酸/苏氨酸残基和酪氨酸残基磷酸化, 导致磷酸酶和磷脂酶分子募集, 激活相关信号通路, 引起白细胞外渗, 促进白细胞迁移, 大量白细胞向肺组织聚集, 过多炎症细胞浸润损伤肺组织, 参与间质性肺病的发生及进展^[17]。(3) 此外, sICAM-1 还可促进肿瘤坏死因子、白细胞介素-1 等多种炎症因子产生, 加重机体炎症反应, 引发间质性肺病。

研究发现, 间质性肺病患者肺部恶性肿瘤的发生率远高于普通人群, 多种肿瘤标志物在间质性肺病患者血清中呈明显高表达, 且间质性肺病与肺癌存在多种共同危险因素, 如吸烟、特殊工作环境等^[18]。间质

性肺病与肺癌的发病机制也存在相似之处, 如肺癌是癌细胞指数型快速增殖, 抑制正常细胞功能; 而间质性肺病是成纤维细胞快速增殖, 影响细胞功能; 此外, 间质性肺病在表观遗传学改变、肿瘤抑制基因改变、异常激活的信号通路等方面均与肿瘤相似^[19]。CYFRA21-1 主要由肺泡上皮细胞、支气管上皮细胞表达, 不仅是肺部肿瘤的重要标志物, 还与特发性肺纤维化、结缔组织病继发的间质性肺炎、肺泡蛋白沉积症等肺间质性疾病密切相关^[20]。CA125 主要来源于胚胎发育期体腔上皮, 最先在上皮性卵巢癌抗原中被检出, 能够被单克隆抗体 OC125 结合成一种糖蛋白, 随后在多种肿瘤细胞中被检出, 被认为是预测肿瘤的标志物^[21-22]。本研究对比皮肤炎合并间质性肺病与未合并间质性肺病患者 CYFRA21-1、CA125 水平发现, 合并组二者水平更高, 可见 CYFRA21-1、CA125 与间质性肺病密切相关, 推测原因在于: (1) 间质性肺病发生后, 中性粒细胞和嗜酸性粒细胞大量释放氧化物和蛋白酶, 加速细胞角蛋白降解, 造成肺泡、支气管细胞损害, 从而释放 CYFRA21-1 进入外周血液, 促使 CYFRA21-1 水平升高。(2) 间质性肺病是一个慢性炎症病变过程, 炎症介质可使支气管黏膜下腺、支气管上皮增生, 增加 CA125 的合成与释放; 同时, 间质性肺病还可改变肺动脉压力, 影响心脏功能, 刺激内脏间皮细胞, 致使大量 CA125 被分泌; 间质性肺病存在的慢性炎症刺激还可增加肺部血管通透性, 导致肺部过度合成的 CA125 进入循环系统。最后绘制 ROC 曲线证实, 血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平对皮肤炎合并间质性肺病具有一定预测价值 (AUC=0.843、0.753、0.806), 联合检测预测价值更高 (AUC=0.862), 临床应密切关注皮肤炎患者血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平, 针对异常表达的患者积极给予控制基础疾病、避免接触粉尘等干预, 以预防间质性肺病的发生。此外, 本研究还发现, 合并组乳酸脱氢酶、红细胞沉降率水平高于未合并组, 用力肺活量低于未合并组, 与刘柳等^[23] 研究报道相似, 表明乳酸脱氢酶及红细胞沉降率水平升高、用力肺活量降低可能与皮肤炎合并间质性肺病的发生有关, 但具体作用机制需后期进一步探讨。

综上所述, 皮肤炎合并间质性肺病血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 呈高表达, 且三者联合可有效

预测皮损炎合并间质性肺病的发生。临床可通过检测血清 sICAM-1、CYFRA21-1、CA125 水平早期预测发生间质性肺病的风险,进而采取相关干预措施。

参考文献

[1] 唐子猗,易婷,王聃,等.我国川东北地区多发性肌炎/皮肌炎合并间质性肺疾病患者的临床特征及其影响因素研究[J].中国全科医学,2019,22(16):1960-1965.

[2] KHANNA U, VAUGHAN H, NORTH J, et al. Quantitative assessment of eosinophils in dermatomyositis skin biopsies with correlation of eosinophils to pruritus and other clinical features[J]. Am J Dermatopathol, 2021, 43(4):287-290.

[3] SEKIGUCHI A, ENDO Y, YAMAZAKI S, et al. Plasma homocysteine levels are positively associated with interstitial lung disease in dermatomyositis patients with anti-minoacyl-tRNA synthetase antibody [J]. J Dermatol, 2020, 48(1):34-41.

[4] TANSLEY S L, COTTON C V, MCMORROW F K, et al. OA12Autoantibodies are common in patients labelled as "idiopathic" interstitial lung disease suggesting a high prevalence of undiagnosed autoimmune connective tissue disease[J]. Rheumatology, 2022, 24(1):11.

[5] ARCHIBALD N, BAKAL JA, RICHMAN-EISENSTAT J, et al. Early integrated palliative care bundle impacts location of death in interstitial lung disease: a pilot retrospective study[J]. Am J Hosp Palliat Care, 2021, 38(2):104-113.

[6] 林美艺,杨春姝,杨娉婷.血清可溶性细胞间黏附分子-1在皮损炎合并间质性肺病患者中的意义研究[J].中国实用内科杂志,2021,41(3):229-233.

[7] TOMITA M, KUROKI S, HAMAHIRO T, et al. Impact of preoperative serum tumor markers in patients with lung squamous cell carcinoma[J]. Lung Cancer, 2021, 10(3):48-55.

[8] 何利珍,崔艳丽.血清 CA125, CA153, CYFRA21-1 的水平与皮损炎合并间质性肺病的关系[J].医学临床研究, 2021, 38(5):763-765.

[9] 颜菲,范观止,刘一平,等.血清肿瘤标志物检测在结缔组织病相关间质性肺疾病患者中的临床意义[J].中国医科大学学报,2023,52(2):153-159.

[10] LUNDBERG I E, TJÄRNLUND A, BOTTAI M, et al. European league against rheumatism/american college of rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups[J]. Ann Rheum Dis, 2017, 76(12):1955-1964.

[11] MIYAZAKI C, ISHII Y, STELMASZUK N M. Disease burden and treatment sequence of polymyositis and dermatomyositis patients in Japan: a real-world evidence study[J]. Clin Rheumatol, 2022, 41(3):741-755.

[12] SHAKSHOUK H, DESCHAIINE M A, WETTER D A,

et al. Do histopathological features correlate with systemic manifestations in dermatomyositis? Analysis of 42 skin biopsy specimens from 22 patients[J]. J Cutan Pathol, 2022, 49(5):442-447.

[13] GONO T, MASUI K, NISHINA N, et al. Risk prediction modeling based on a combination of initial serum biomarker levels in polymyositis/dermatomyositis-associated interstitial lung disease[J]. Arthritis Rheumatol, 2021, 73(4):677-686.

[14] DIAO L, CHEN M, ZHU X, et al. 004 HRCT in accessing of interstitial lung disease in dermatomyositis with positive expression of anti-MDA5 autoantibody[J]. J Investigat Dermatol, 2019, 139(5):S1.

[15] NOURI-ARIA K T, KOSKINAS J, TIBBS C J, et al. Serum intercellular adhesion molecule-1 levels in chronic hepatitis C: association with disease activity and response to interferon alpha. [J]. Gut, 2019, 36(4):599-603.

[16] WENSHENG W U. Correlation between the levels of serum vascular endothelial cell adhesion molecules-1, soluble intercellular adhesion molecule-1 and disease activity in patients with systemic lupus erythematosus[J]. Chinese Foreign Med Res, 2019, 17(34):78-81.

[17] WU M, TONG X, WANG D, et al. Soluble intercellular cell adhesion molecule-1 in lung cancer: a meta-analysis [J]. Pathol Res Pract, 2020, 216(10):153029.

[18] BOWERMAN K, PEARSON D R, OKAWA J, et al. Malignancy in dermatomyositis: a retrospective study of 201 patients seen at the university of pennsylvania[J]. J Am Acad Dermatol, 2020, 83(1):117-122.

[19] LONG K, DANOFF S K. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis[J]. Clin Chest Med, 2019, 40(3):561-572.

[20] RATHORE A S, KATYAL S, JAIN A, et al. Biochemical analysis of cytokeratin fragment 21-1 concentration and expression of cytokeratin 19 in oral potentially malignant disorders[J]. J Cancer Res Ther, 2020, 16(3):452-457.

[21] YING Y, ZHAOQING H E, JING L I, et al. The value of combined detection of serum tumor markers in the diagnosis of lung cancer[J]. Oncol Progr, 2019, 39(5):832-835.

[22] ABBAS M, AHMED A, KHAN G J, et al. Clinical evaluation of carcinoembryonic and carbohydrate antigens as cancer biomarkers to monitor palliative chemotherapy in advanced stage gastric cancer[J]. Curr Probl Cancer, 2019, 43(1):5-17.

[23] 刘柳,陈竹,陶金辉,等.特发性炎性肌病肌炎特异性抗体谱的临床意义[J].中华临床免疫和变态反应杂志,2020, 14(2):135-142.