

• 论 著 •

血清 IP-10、S100A8 水平对重症肺炎患者预后不良的预测价值*

王佳佳, 吴 乐, 张逸峰, 张 旭, 沈 丹[△]

江苏省南通市妇幼保健院急诊内科, 江苏南通 226000

摘 要:目的 探讨血清干扰素诱导蛋白 10(IP-10)、S100 钙结合蛋白 A8(S100A8)水平与重症肺炎(SP)患者预后的关系。方法 选取 2021 年 1 月至 2023 年 12 月该院收治的 315 例 SP 患者为 SP 组,另选取同期在该院就诊的 315 例非 SP 患者为非 SP 组。根据 SP 患者入院后 28 d 预后情况分为预后良好组(199 例)和预后不良组(116 例)。采用酶联免疫吸附试验检测 SP 患者血清 IP-10、S100A8 水平,采用 Pearson 相关分析 IP-10、S100A8 水平与感染指标[超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、降钙素原(PCT)、白细胞介素-6(IL-6)]的相关性,采用多因素 Logistic 回归分析 SP 患者预后不良的影响因素,采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 水平预测 SP 患者预后不良的价值。**结果** SP 组血清 IP-10、S100A8、hs-CRP、PCT、IL-6 水平高于非 SP 组($P<0.05$)。Paerson 相关分析结果显示,SP 组血清 IP-10 水平与 hs-CRP、PCT、IL-6 均呈正相关($r=0.744, 0.757, 0.740, P<0.05$);S100A8 水平与 hs-CRP、PCT、IL-6 均呈正相关($r=0.769, 0.718, 0.744, P<0.05$)。预后不良组和预后良好组氧合指数、急性生理学和慢性健康状况评价 II 评分、临床肺部感染评分及 hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 水平比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 为 SP 患者预后不良的危险因素,氧合指数为保护因素($P<0.05$)。ROC 曲线结果显示,hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 联合预测 SP 患者预后不良的曲线下面积(AUC)为 0.965,大于四者单独预测的 AUC($Z_{hs-CRP}=4.009, Z_{PCT}=4.022, Z_{IP-10}=3.696, Z_{S100A8}=3.309, P<0.05$)。**结论** SP 患者血清 IP-10、S100A8 表达上调,二者联合预测 SP 患者预后不良的价值较高。

关键词:重症肺炎; 干扰素诱导蛋白 10; S100 钙结合蛋白 A8; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.16.015 **中图法分类号:**R563.1

文章编号:1673-4130(2025)16-2000-06 **文献标志码:**A

Predictive value of serum IP-10 and S100A8 levels for poor prognosis in patients with severe pneumonia*

WANG Jiajia, WU Le, ZHANG Yifeng, ZHANG Xu, SHEN Dan[△]

Department of Emergency Internal Medicine, Nantong Maternal and Child Health Hospital, Nantong, Jiangsu 226000, China

Abstract:**Objective** To investigate the relationship between serum levels of interferon-inducible protein 10 (IP-10) and S100 calcium-binding protein A8 (S100A8) and the prognosis of patients with severe pneumonia (SP). **Methods** A total of 315 SP patients admitted to the hospital from January 2021 to December 2023 were selected as the SP group, and 315 non-SP patients admitted to the hospital during the same period were selected as the non-SP group. According to the prognosis of SP patients 28 d after admission, they were divided into good prognosis group (199 cases) and poor prognosis group (116 cases). Enzyme-linked immunosorbent assay was used to detect serum IP-10 and S100A8 levels in SP patients. Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation between IP-10, S100A8 levels and infection indicators [high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), procalcitonin (PCT), interleukin-6 (IL-6)]. Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of poor prognosis in SP patients. Receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the value of hs-CRP, PCT, IP-10 and S100A8 levels in predicting the poor prognosis of SP patients. **Results** The serum levels of IP-10, S100A8, hs-CRP, PCT and IL-6 in SP group were higher than those in non-SP group ($P<0.05$). Paerson correlation analysis showed that serum IP-10 level in SP group was

* 基金项目:南通市卫生健康委员会科研课题项目(MSZ2022063)。

作者简介:王佳佳,女,医师,主要从事急诊内科相关研究。 [△] 通信作者, E-mail:419110687@qq.com。

positively correlated with hs-CRP, PCT and IL-6 ($r=0.744, 0.757, 0.740, P<0.05$). S100A8 level was positively correlated with hs-CRP, PCT and IL-6 ($r=0.769, 0.718, 0.744, P<0.05$). There were significant differences in oxygenation index, acute physiology and chronic health evaluation II score, clinical pulmonary infection score and levels of hs-CRP, PCT, IP-10 and S100A8 between the poor prognosis group and the good prognosis group ($P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that hs-CRP, PCT, IP-10 and S100A8 were risk factors for poor prognosis in SP patients, and oxygenation index was a protective factor ($P<0.05$). The ROC curve showed that the area under curve (AUC) of the combination of hs-CRP, PCT, IP-10 and S100A8 in predicting poor prognosis of SP patients was 0.965, which was greater than the AUC of the four alone ($Z_{hs-CRP}=4.009, Z_{PCT}=4.022, Z_{IP-10}=3.696, Z_{S100A8}=3.309, P<0.05$). **Conclusion** The serum levels of IP-10 and S100A8 are up-regulated in SP patients. The combination of IP-10 and S100A8 has a high predictive value for poor prognosis in SP patients.

Key words: severe pneumonia; interferon-inducible protein 10; S100 calcium-binding protein A8; prognosis

重症肺炎(SP)是呼吸系统疾病中一种较为常见且严重的病症,通常由细菌、病毒或真菌感染引起,病情进展较为迅速,患者通常表现出高热、剧烈咳嗽、胸痛及呼吸急促或困难的症状,主要侵袭肺部的气道和肺泡,导致肺部炎症和充血^[1]。SP 患者病情严重时可能导致呼吸衰竭、多器官功能衰竭,老年人、免疫功能低下者和有慢性病史的人群更容易患上 SP,并可能面临更高的死亡风险^[2]。目前,临床上治疗 SP 主要以抗菌药物为主,出现呼吸衰竭时进行机械通气辅助治疗,但由于 SP 患者发病原因多样,部分患者可能合并严重的并发症,导致 SP 患者预后效果较差^[3]。因此,利用血清学标志物及早判断 SP 患者的预后情况,及时采取有效的干预措施,对于提高生存率至关重要。干扰素诱导蛋白 10(IP-10)是一种存在于感染和炎症环境中的细胞因子,属于 C-X-C 趋化因子家族,主要在炎症和免疫反应中发挥调节作用,IP-10 的过度表达与多种炎症性疾病和自身免疫性疾病密切相关^[4]。已有研究表明,IP-10 在乙型肝炎患者血清中表达上调,参与调控乙型肝炎患者的炎症反应过程,与肝功能衰竭或严重肝损伤密切相关^[5]。S100 钙结合蛋白 A8(S100A8)是一种属于 S100 钙结合蛋白家族的小分子蛋白,由单核细胞和中性粒细胞产生,在炎症反应和免疫应答过程中水平升高明显,参与调控细胞的迁移、炎症反应和免疫调节,被视为潜在的生物标志物^[6-7]。IP-10、S100A8 在炎症性疾病中的表达上调均与炎症反应密切相关,但二者在 SP 患者中的水平及其与预后的关系尚不清楚,因此,本研究对 IP-10、S100A8 水平与 SP 患者预后的关系进行探讨分析。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2023 年 12 月本院急诊内科收治的 315 例 SP 患者为 SP 组,另选取同

期在本院就诊的 315 例非 SP(不满足 SP 的诊断标准)患者为非 SP 组。SP 组男 160 例,女 155 例;年龄 32~75 岁,平均(60.07±10.58)岁;体重指数(BMI) 17~28 kg/m²,平均(22.57±2.37)kg/m²。非 SP 组男 159 例,女 156 例;年龄 33~76 岁,平均(59.85±11.07)岁;BMI 7~27 kg/m²,平均(22.35±2.25)kg/m²。两组性别、年龄、BMI 比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。SP 组患者中吸烟 163 例,合并糖尿病 76 例,合并高血压 90 例,合并冠心病 68 例。纳入标准:(1)符合 SP 的诊断标准^[8];(2)接诊患者年龄不小于 18 周岁。排除标准:(1)合并肺部恶性肿瘤患者;(2)有精神疾病不能配合随访调查者;(3)有人类免疫缺陷病毒、肺结核等传染性疾病者;(4)合并其他呼吸系统疾病者。本研究已通过本院伦理委员会审批,患者及家属均对本研究知情并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 基线资料收集 收集入院患者的性别、年龄、BMI、吸烟史、基础病史、肺炎类型、氧合指数、感染指标[超敏 C 反应蛋白(hs-CRP)、降钙素原(PCT)、白细胞介素-6(IL-6)]等临床资料并对其进行分析。

1.2.2 血清 IP-10、S100A8 水平检测 治疗前采集 SP 组、非 SP 组患者血清标本,采用酶联免疫吸附试验检测两组血清标本中 IP-10、S100A8 水平,血清标本的检测由上海科艾博生物科技有限公司出售的 IP-10、S100A8 检测试剂盒完成。

1.2.3 病情评估及预后分组 在 SP 患者入院 24 h 内对患者采用急性生理学 and 慢性健康状况评价(A-PACHE)II 评分^[9]、临床肺部感染评分(CPIS)^[10]对 SP 患者的病情及肺部感染程度进行评估。根据 SP 患者预后 28 d 的恢复情况进行分组,将预后 28 d 明显好转或治愈(标准参考文献^[11])的 SP 患者纳入预

后良好组,预后 28 d 病情加重或死亡的患者纳入预后不良组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 软件处理本研究实验数据。计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;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;采用 Pearson 相关分析 IP-10、S100A8 水平与感染指标(hs-CRP、PCT、IL-6)的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析 SP 患者预后不良

的影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 水平预测 SP 患者预后不良的价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 SP 组、非 SP 组血清 IP-10、S100A8 水平与感染指标的比较 SP 组血清 IP-10、S100A8、hs-CRP、PCT、IL-6 水平均高于非 SP 组($P < 0.05$),见表 1。

表 1 SP 组、非 SP 组血清 IP-10、S100A8 水平与感染指标的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	IP-10(pg/mL)	S100A8(pg/mL)	hs-CRP(mg/L)	PCT(ng/mL)	IL-6(pg/mL)
SP 组	315	51.07±13.69	60.46±12.38	60.38±13.45	7.45±2.33	33.24±6.62
非 SP 组	315	43.15±11.82	43.26±10.15	38.59±11.15	6.59±2.16	22.48±6.27
<i>t</i>		7.772	19.069	22.136	4.804	20.944
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.2 SP 组 IP-10、S100A8 水平与 hs-CRP、PCT、IL-6 的相关性分析 Paerson 相关分析结果显示,SP 组血清 IP-10 水平与 hs-CRP、PCT、IL-6 均呈正相关($r = 0.744、0.757、0.740, P < 0.05$);S100A8 水平与 hs-CRP、PCT、IL-6 均呈正相关($r = 0.769、0.718、0.744, P < 0.05$)。

2.3 不同预后分组 SP 患者血清 IP-10、S100A8 水平

及临床资料比较 根据 SP 组患者预后 28 d 的情况,将 116 例患者纳入预后不良组,199 例患者纳入预后良好组,经单因素分析,预后不良组和预后良好组性别、年龄、BMI、吸烟史、基础病史比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),预后不良组 APACHE II 评分、CPIS 及 hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 水平高于预后良好组,氧合指数低于预后良好组($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 不同预后分组 SP 患者血清 IP-10、S100A8 水平及临床资料比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x} \pm s$]

项目	预后不良组(<i>n</i> = 116)	预后良好组(<i>n</i> = 199)	χ^2/t	<i>P</i>
性别			0.518	0.472
男	62(38.75)	98(61.25)		
女	54(34.84)	101(65.16)		
年龄(岁)	61.28±10.23	59.37±8.65	1.765	0.078
BMI(kg/m ²)	22.34±2.46	22.71±2.52	1.268	0.206
吸烟史			1.951	0.163
有	66(40.49)	97(59.51)		
无	50(32.89)	102(67.11)		
基础病史				
糖尿病	25(32.89)	51(67.11)	0.665	0.415
冠心病	28(41.18)	40(58.82)	0.706	0.401
高血压	36(40.00)	54(60.00)	0.546	0.460
氧合指数(mmHg)	165.39±21.22	190.37±26.59	8.639	<0.001
APACHE II 评分(分)	23.56±4.28	17.41±4.11	8.513	<0.001
CPIS(分)	8.56±2.63	6.43±2.10	7.897	<0.001
hs-CRP(mg/L)	70.51±10.66	54.48±8.47	14.609	<0.001
PCT(ng/mL)	9.10±2.39	6.49±1.26	12.684	<0.001
IP-10(pg/mL)	55.39±11.26	48.55±10.34	7.941	<0.001
S100A8(pg/mL)	67.45±15.62	56.39±10.48	7.506	<0.001

2.4 多因素 Logistic 回归分析 SP 患者预后不良的影响因素 以 SP 组患者预后为因变量(预后不良 = 1, 预后良好 = 0), 氧合指数、hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8(连续变量)为自变量进行多因素 Logistic 回归分析, 结果显示, hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 为 SP 患者预后不良的危险因素, 氧合指数为保护因素 ($P < 0.05$)。见表 3。

2.5 ROC 曲线分析 hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 水

平预测 SP 患者预后不良的价值 ROC 曲线分析结果显示, hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 预测 SP 患者预后不良的曲线下面积(AUC)分别为 0.828、0.820、0.849、0.855, 灵敏度分别为 82.90%、81.40%、85.70%、87.10%, 三者联合预测 SP 患者预后不良的 AUC 为 0.965, 大于三者单独预测的 AUC ($Z_{hs-CRP} = 4.009$, $Z_{PCT} = 4.022$, $Z_{IP-10} = 3.696$, $Z_{S100A8} = 3.309$, $P < 0.05$)。见表 4、图 1。

表 3 多因素 Logistic 回归分析 SP 患者预后不良的影响因素

影响因素	β	SE	Wald χ^2	OR	95%CI	P
氧合指数	-0.576	0.280	4.236	0.562	0.325~0.973	0.040
hs-CRP	0.854	0.270	9.994	2.348	1.383~3.986	0.002
PCT	1.116	0.308	13.132	3.053	1.669~5.583	<0.001
IP-10	1.039	0.310	11.223	2.825	1.539~5.187	0.001
S100A8	1.507	0.490	9.453	4.511	1.727~11.786	0.002

表 4 hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 水平预测 SP 患者预后不良的价值

项目	AUC	95% CI	灵敏度(%)	特异度(%)	截断值	约登指数
hs-CRP	0.828	0.755~0.881	82.90	68.00	58.93 mg/L	0.509
PCT	0.820	0.743~0.877	81.40	61.00	7.92 ng/mL	0.424
IP-10	0.849	0.791~0.907	85.70	65.00	52.61 pg/mL	0.507
S100A8	0.855	0.793~0.916	87.10	60.00	60.79 pg/mL	0.471
联合预测	0.965	0.942~0.988	94.30	76.00	—	0.703

注:—为此项无数据。

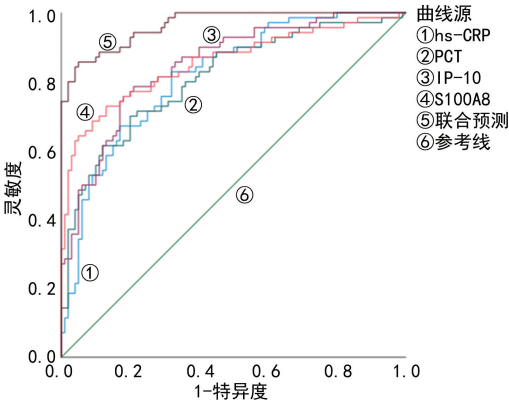


图 1 hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 水平预测 SP 患者预后不良的 ROC 曲线

3 讨 论

SP 是常见的危重症呼吸系统感染性疾病之一, 各个年龄段均有发病, 且患者发病突然、病情严重、进展迅速。如果不及时进行合理有效的治疗, 可能会在很大程度上迅速导致多个器官的功能受损^[12-13]。因此, 寻找可靠、操作简便, 可快速用于评估 SP 患者预后的生物标志物至关重要, 不仅可以帮助医生在有限的时间内识别出具有高死亡风险的 SP 患者, 采取积

极的治疗措施, 还能改善患者预后效果, 帮助患者尽早恢复健康。血清学标志物是一种用来快速判断患者预后的有效工具, 目前, 临床研究已发现 IP-10、S100A8 与炎症类疾病有一定关联。因此, 本研究对其在 SP 患者中的应用价值进行分析探讨。

IP-10 是由干扰素- γ 和脂多糖诱导产生的炎症趋化因子, 主要由巨噬细胞、树突状细胞和内皮细胞在肿瘤坏死因子- α 、干扰素等诱导下产生, 在感染部位能够引导炎症细胞迁移, 参与炎症组织浸润过程, 水平高低与炎症程度密切相关^[14-15]。新型冠状病毒感染患者中, IP-10 作为有效的巨噬细胞募集者与 IL-6 通路共同参与炎症反应, 其在血清中高表达可直接损害内皮细胞^[16]。此外, 血清 IP-10 水平升高与新型冠状病毒感染患者病情有关, 可导致呼吸衰竭和死亡风险^[17]。本研究结果显示, SP 组 IP-10 水平高于非 SP 组, 提示 IP-10 水平升高加重了患者的病情发展, 其水平升高可能是 SP 疾病的一个特征性表现。预后不良组 IP-10 水平高于预后良好组, 为 SP 患者预后不良的危险因素, 提示较高的 IP-10 水平可能预示着 SP 患者出现肺损伤加重、呼吸衰竭或死亡等更严重的临

床结局。IP-10 水平与感染指标 hs-CRP、PCT、IL-6 呈正相关,表明 IP-10 水平与这些感染指标的同步升高,进一步支持了其在 SP 患者中作为炎症反应和免疫激活的标志物。IP-10 预测 SP 患者预后不良的 AUC 为 0.849,截断值为 52.61 pg/mL,相较于 hs-CRP、PCT 具有较高的灵敏度,提示 IP-10 在区分预后不良和预后良好患者方面具有较好的预测能力。综合以上结果,推测 IP-10 参与 Th1 细胞反应,执行有效的促炎趋化活性,诱导巨噬细胞、活化的 T 细胞、其他单核细胞和自然杀伤细胞的迁移以损害组织,从而加剧 SP 患者的肺损伤程度,从而影响预后^[18-19]。

S100A8 也称为髓系相关蛋白,作为激活 T 细胞和 B 细胞的细胞因子,S100A8 能通过激活核转录因子- κ B 信号通路诱导促炎因子分泌并放大炎症级联反应,是多种炎症性疾病中的细胞死亡和组织损伤的关键原因之一^[20]。在感染和炎症的情况下,S100A8/A9 被释放到血液中,成为炎症活跃度的标志物,其水平升高能够反映免疫系统的反应程度^[21]。高水平的 S100A8/A9 与 Toll 样受体 4 相互作用,促进中性粒细胞的趋化和活化,可能导致新型冠状病毒感染后过度的炎症反应和肺损伤的加重^[22]。S100A8 还可能通过影响血管通透性增加、微血管血栓形成和多脏器功能障碍加剧新型冠状病毒感染的病理过程,靶向 S100A8/A9 相关信号通路能够减轻中性粒细胞的过度激活,抑制炎症反应,进而减少病理损伤^[23]。本研究结果显示,SP 组 S100A8 水平高于非 SP 组,提示 S100A8 水平升高可能意味着 SP 患者体内存在炎症反应的激活,可能是 SP 疾病发生和进展的关键环节之一。预后不良组血清 S100A8 水平高于预后良好组,S100A8 水平为预后不良的危险因素,提示在临床实践中,可通过检测 S100A8 水平识别可能存在预后不良的高风险患者。S100A8 水平与三项感染指标 hs-CRP、PCT、IL-6 呈正相关,表明 S100A8 水平升高可能与全身炎症反应及免疫系统的激活密切相关。S100A8 预测 SP 患者预后不良的 AUC 为 0.855,截断值为 60.79 pg/mL,提示 S100A8 预测患者预后不良的价值较高。综合以上结果,推测 S100A8 通过调控免疫细胞的招募和活化,参与感染引发的全身性炎症反应,是促进免疫细胞聚集、炎症反应加剧的关键因子^[24]。

此外,预后不良组 APACHE II 评分、CPIS 及 hs-CRP、PCT 水平高于预后良好组,氧合指数低于预后良好组,提示这些指标与 SP 患者病情严重程度及预后情况密切相关,能够从不同角度反映患者机体的炎症反应状态、整体病情危急程度及肺部的氧合功能等情况。hs-CRP、PCT、IP-10、S100A8 预测 SP 患者预

后不良的灵敏度分别为 82.90%、81.40%、85.70%、87.10%,提示相较于 hs-CRP、PCT,IP-10、S100A8 能更高效预测存在潜在风险的 SP 预后不良患者。

综上所述,SP 患者血清 IP-10、S100A8 表达上调,二者联合预测 SP 患者预后不良的价值较高,有望作为有效的血清标志物评估 SP 患者预后。

参考文献

- [1] MALINVERNI S, OCHOGAVIA Q, LECRENIER S, et al. Severe vitamin D deficiency in patients admitted to the emergency department with severe sepsis is associated with an increased 90-day mortality[J]. *Emerg Med J*, 2023, 40(1):36-41.
- [2] VADÁSZ I, HUSAIN-SYED F, DORFMÜLLER P, et al. Severe organising pneumonia following COVID-19[J]. *Thorax*, 2021, 76(2):201-204.
- [3] 杨丽莎,王艳平,李淑娇,等. NLR、D-D、MLR 评估重症肺炎患者病情严重程度及预后的价值[J]. *分子诊断与治疗杂志*, 2023, 15(7):1203-1206.
- [4] BLAUENFELDT T, VILLAR-HERNÁNDEZ R, GARCÍA-GARCÍA E, et al. Diagnostic accuracy of interferon gamma-induced protein 10 mRNA release assay for tuberculosis[J]. *J Clin Microbiol*, 2020, 58(10):e00848-e00920.
- [5] SUN J, GUO H, YU X, et al. Evaluation of prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with acute-on-chronic liver failure or severe liver injury from chronic HBV infection[J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2021, 33(1S):e670-e680.
- [6] LIAO W C, CHEN C T, TSAI Y S, et al. S100A8, S100A9 and S100A8/A9 heterodimer as novel cachexinogenic factors for pancreatic cancer-induced cachexia[J]. *BMC Cancer*, 2023, 23(1):513-524.
- [7] MONDET J, CHEVALIER S, MOSSUZ P. Pathogenic roles of S100A8 and S100A9 proteins in acute myeloid and lymphoid leukemia:clinical and therapeutic impacts[J]. *Molecules*, 2021, 26(5):1323.
- [8] 中华医学会呼吸病学会. 中国成人社区获得性肺炎诊断和治疗指南(2016 年版)[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2016, 39(4):253-279.
- [9] 张慧芳,张雪,沙玉霞,等. 血清及支气管肺泡灌洗液中 sTREM-1 水平、APACHE II 评分及 SOFA 评分对重症肺炎患儿病情及预后评价[J]. *中国当代儿科杂志*, 2020, 22(6):626-631.
- [10] 李茂华,苏扬,张素蓉,等. 清肺通腑汤联合利奈唑胺对重症肺炎患者 CPIS 评分、血清 PCT 水平及 EVLWI 的影响[J]. *四川中医*, 2020, 38(12):91-95.
- [11] 乔盼盼. 血清白细胞介素-18、过氧化脂质水平与重症肺炎患者机械通气治疗预后的相关性[J]. *河南医学研究*, 2020, 29(31):5824-5826.

[12] 江雪琴,吴衡,张丽群,等.急救护理路径对重症肺炎合并感染性休克患者救治的影响[J].当代护士(中旬刊),2020,27(4):85-87.

[13] LANKS C W, MUSANI A I, HSIA D W. Community-acquired pneumonia and hospital-acquired pneumonia[J]. Med Clin North Am, 2019, 103(3):487-501.

[14] 赵静,李永勤,李艳,等. HIV/AIDS 合并机会性感染患者 IP-10、SAA、hs-CRP、PCT、CD4⁺ T 细胞计数检测的意义[J]. 检验医学, 2023, 38(8):725-729.

[15] 袁明忠,陈自强,唐霞,等. Npt 和 IP-10 水平对中重度颅脑外伤预后评估的价值[J]. 热带医学杂志, 2022, 22(6):818-821.

[16] TRIGO-RODRÍGUEZ M, CÁRCEL S, NAVAS A, et al. Role of IP-10 to predict clinical progression and response to IL-6 blockade with sarilumab in early COVID-19 pneumonia. A subanalysis of the SARICOR clinical trial[J]. Open Forum Infect Dis, 2023, 10(4):ofad133-ofad141.

[17] SAMARAS C, KYRIAZOPOULOU E, POULAKOU G, et al. Interferon gamma-induced protein 10 (IP-10) for the early prognosis of the risk for severe respiratory failure and death in COVID-19 pneumonia[J]. Cytokine, 2023, 162(3):156111-156121.

[18] LI M, CHEN Y, LI H, et al. Serum CXCL10/IP-10 may be a potential biomarker for severe Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children[J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1):909-916.

[19] COPERCHINI F, CHIOVATO L, ROTONDI M. Interleukin-6, CXCL10 and infiltrating macrophages in COVID-19-related cytokine storm: not one for all but all for one[J]. Front Immunol, 2021, 12:668507-668514.

[20] XIE S, WANG J, TUO W, et al. Serum level of S100A8/A9 as a biomarker for establishing the diagnosis and severity of community-acquired pneumonia in children[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2023, 13(4):1139556-1139566.

[21] SHI H, ZUO Y, YALAVARTHI S, et al. Neutrophil calprotectin identifies severe pulmonary disease in COVID-19[J]. J Leukoc Biol, 2021, 109(1):67-72.

[22] MELLETT L, KHADER S A. S100A8/A9 in COVID-19 pathogenesis: Impact on clinical outcomes[J]. Cytokine Growth Factor Rev, 2022, 63(4):90-97.

[23] GUO Q, ZHAO Y, LI J, et al. Induction of alarmin S100A8/A9 mediates activation of aberrant neutrophils in the pathogenesis of COVID-19[J]. Cell Host Microbe, 2021, 29(2):222-235.

[24] KUMAR N, PESTRAK M J, WU Q, et al. Pseudomonas aeruginosa pulmonary infection results in S100A8/A9-dependent cardiac dysfunction[J]. PLoS Pathog, 2023, 19(8):e1011573-e1011596.

(收稿日期:2025-01-18 修回日期:2025-05-03)

(上接第 1999 页)

ically Ill patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a propensity score matching analysis[J]. J Clin Med, 2022, 11(22):6709.

[18] RAJA W, AHMED N, RIZVI N A, et al. Comparison of DECAF (dyspnea, eosinopenia, consolidation, acidemia, and atrial fibrillation) and APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation ii) scoring system to predict mortality among patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease[J]. J Pak Med Assoc, 2021, 71(8):1935-1939.

[19] 张滨,陈碧珊,黄旭明,等. CX3CL1 和 FIB 及 MPV/PLT 表达水平对慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者的预后价值[J]. 热带医学杂志, 2024, 24(4):564-568.

[20] ZIAEI M, SABAGHZADE M, GALAVI M, et al. Relationship of mean platelet volume (MPV) and mean corpuscular volume (MCV) with the outcome of patients with acute exacerbation of COPD[J]. Tanaffos, 2023, 22(1):136-142.

[21] SHAO L N, ZHANG S T, WANG N, et al. Platelet indices significantly correlate with liver fibrosis in HCV-infected patients[J]. PLoS One, 2020, 15(1):e0227544.

[22] ALLENA N, KHANAL S, JOG A, et al. Decoding the chronic obstructive pulmonary disease (COPD) puzzle: investigating the significance of exacerbation scores in triage decision-making[J]. Cureus, 2023, 15(7):e41975.

[23] 仇煜,钱晓君,贾伟,等. 慢性阻塞性肺疾病急性发作期患者 BUN、Hcy、BNP 水平变化及其与血气分析指标的相关性[J]. 临床误诊误治, 2020, 33(9):59-62.

[24] PÉPIN J L, DEGANO B, TAMISIER R, et al. Remote monitoring for prediction and management of acute exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease (AE-COPD)[J]. Life (Basel), 2022, 12(4):499.

[25] XU J, WANG X, LI Z, et al. AECOPD research in the past ten years: a bibliographic analysis based on Web of Science[J]. Ann Palliat Med, 2021, 10(10):10401-10413.

[26] SIERKOVA V K, ROMANOVA V O, LILEVSKA A A, et al. The role of lipoprotein (a) and pregnancy associated plasma protein a in diagnostics coronary heart disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Wiad Lek, 2020, 73(11):2489-2493.

(收稿日期:2025-01-20 修回日期:2025-05-11)