

SCr AKI subgroups: a retrospective analysis of a multi-center prospective cohort study[J]. Ren Fail, 2021, 43(1):1569-1576.

[28] 袁志会, 井慎, 王亮亮. 血清炎症指标联合 APACHE II 评分对重症肺部感染患者生存预后的预测价值[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2023, 15(9):1560-1564.

[29] 陈嵌, 牛司强, 邱菊, 等. 重症急性胰腺炎合并感染耐碳青霉烯类肠杆菌科细菌的危险因素分析[J]. 国际检验医学

• 短篇论著 •

杂志, 2021, 42(5):627-630.

[30] WALKER R V, YAO Q, XU H, et al. Fibrocystin/Polyductin releases a C-terminal fragment that translocates into mitochondria and suppresses cystogenesis[J]. Nat Commun, 2023, 14(1):6513.

(收稿日期:2024-11-23 修回日期:2025-03-17)

## AECOPD 患者血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$ 和 MCP-1 水平及与预后的关系\*

冀亚男, 赵建清<sup>△</sup>, 姬泽莹, 冯平, 张亚平, 钱海红, 温翠玲

河北北方学院附属第一医院呼吸与危重症医学科, 河北张家口 075000

**摘要:**目的 探讨慢性阻塞性肺疾病急性加重期(AECOPD)患者血清肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、髓样相关蛋白 8/14(MRP8/14)和单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)水平及其与预后的关系,为 AECOPD 的早期预测提供新的潜在生物标志物。方法 前瞻性选取 2022 年 9 月至 2023 年 8 月于该院进行诊治的 AECOPD 患者 86 例纳入观察组,另选取同期于该院进行诊治的上气道咳嗽综合征患者 93 例纳入对照组。通过酶联免疫吸附试验检测两组患者血清中 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平,并记录 AECOPD 患者的临床资料及出院后 1 年的生存情况及再发慢性阻塞性肺疾病(COPD)住院情况。根据患者预后情况,将其分为良好预后组( $n=53$ )和不良预后组( $n=33$ ),比较两组 AECOPD 患者临床资料、MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平的差异。采用多因素 Logistic 回归分析 AECOPD 患者预后的影响因素,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 对 AECOPD 患者预后的预测价值。结果 观察组 TNF- $\alpha$ 、MRP8/14 和 MCP-1 水平相较于对照组更高( $P<0.05$ )。预后良好组年龄、性别、病程和体重指数与预后不良组比较差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。预后不良组 TNF- $\alpha$ 、MRP8/14 和 MCP-1 水平较预后良好组更高( $P<0.05$ )。多因素 Logistic 回归模型分析结果显示,血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平升高是 AECOPD 患者预后不良的危险因素( $P<0.05$ )。ROC 曲线结果显示,MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 联合预测 AECOPD 患者发生预后不良的灵敏度、特异度为 81.82%、79.24%,曲线下面积(AUC)为 0.858,大于 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 单独预测的 AUC( $Z=2.477, 2.946, 2.116, P=0.013, 0.003, 0.034$ )。结论 血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平上升是 AECOPD 患者预后不良的危险因素。MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 可作为 AECOPD 患者预后评估的标志物,存在潜在的临床应用价值。

**关键词:**急性加重期慢性阻塞性肺疾病; 髓样相关蛋白 8/14; 肿瘤坏死因子- $\alpha$ ; 单核细胞趋化蛋白-1

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2025.18.021

**中图分类号:**R446.1

**文章编号:**1673-4130(2025)18-2293-05

**文献标志码:**A

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是我国常见的肺部疾病,当前我国老龄化快速发展,COPD 发病率呈增长趋势,我国 40 岁以上人群 COPD 患病率高达 13.7%<sup>[1]</sup>。慢性阻塞性肺疾病急性加重期(AECOPD)是 COPD 患者在原有病情的基础上,发生症状显著加重的临床状态,通常由病毒、细菌感染、空气污染等多种因素诱发,可导致气道炎症加剧、肺功能急剧下降,进而对患者的日常生活及生存质量产生较大的影响<sup>[2]</sup>。AECOPD 不仅让患者院率和医疗费用增加,甚至威胁患者生存情况,严重影响 COPD 患者生命质量<sup>[3]</sup>。因此,寻找可预测 AECOPD 患者预后的生物标志物对患者生存率提高具有重要意义。在

AECOPD 的病理过程中,炎症反应的加剧是主要特征之一<sup>[4]</sup>。既往研究表明,血清中炎症因子和趋化因子水平与 AECOPD 的临床表现和预后密切相关<sup>[5]</sup>。髓样相关蛋白 8/14(MRP8/14)是由髓系细胞(如中性粒细胞、单核细胞等)释放的炎症标志物,在急性炎症反应中发挥重要作用<sup>[6]</sup>。MRP8/14 水平在许多炎症性疾病中均表现出较强的预测价值,近年来,已有研究证明 COPD 患者气管肺泡灌洗液 MRP8/14 水平与其气流受限的严重程度相关,可能作为反映肺部炎症程度的指标之一<sup>[7]</sup>。肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )是另一种重要的炎症介质,其可通过激活多条细胞因子网络,促进气道炎症反应的发生与发展<sup>[8]</sup>。单核细胞

\* 基金项目:张家口市市级科技计划自筹经费项目(2221136D)。

<sup>△</sup> 通信作者, E-mail: Jq.zhao@163.com。

趋化蛋白-1(MCP-1)则是一种重要的趋化因子,能够促进单核细胞的募集与激活,参与炎症反应的启动和维持<sup>[9]</sup>。因此,MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 的联合检测,可作为临床预后更精准的评估工具。本研究通过前瞻性分析,探讨 AECOPD 患者血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平及其与患者临床预后之间的关系,旨在为 AECOPD 患者的个体化治疗和早期干预提供理论依据和试验支持,进而改善 AECOPD 患者预后。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 前瞻性选取 2022 年 9 月至 2023 年 8 月于本院进行诊治的 AECOPD 患者 86 例,纳入观察组,另选取同期于本院进行诊治的上气道咳嗽综合征患者 93 例纳入对照组。纳入标准:(1)符合《COPD 诊治指南(2007 年修订版)》COPD 相关的诊断标准<sup>[10]</sup>;(2)COPD 不同分期参考相关文献<sup>[11]</sup>;(3)沟通能力正常,能够配合完成随访。排除标准:(1)存在支气管哮喘、肺炎、肺结核等合并症;(2)存在心脑血管、免疫系统方面的疾病;(3)存在纤维支气管镜检查及肺功能检查禁忌;(4)入院前 1 个月有口服或吸入糖皮质激素治疗。观察组中,男 41 例,女 45 例;平均年龄(63.84 $\pm$ 9.32)岁;平均体重指数(21.46 $\pm$ 2.17) kg/m<sup>2</sup>。对照组中男 46 例,女 47 例;平均年龄(64.03 $\pm$ 9.38)岁;平均体重指数(21.52 $\pm$ 2.23) kg/m<sup>2</sup>。对照组与观察组一般临床资料比较差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),具有可比性。根据患者预后情况,将患者分为预后良好组( $n=53$ )和预后不良组( $n=33$ )。所有患者均知情同意并签署同意书,本研究经本院医学伦理委员会审核批准。

## 1.2 方法

**1.2.1 一般资料** 收集患者性别、年龄、病程、体重指数等一般临床资料。

**1.2.2 血清学检测** 收集患者入院治疗后次日清晨 4 mL 体积的空腹肘静脉血,离心速度设置为 2 500 r/min,离心时长设置为 10 min。血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  及 MCP-1 水平采用酶联免疫吸附试验测定。试剂盒购自赛诺菲公司,全部操作按照说明书严格实施。

**1.3 预后随访** 出院后对 AECOPD 患者予以为期 1 年的随访,随访截止时间为 2024 年 8 月 31 日。每月电话随访 1 次,3 个月门诊随访 1 次。记录其具体的

生存情况及再发 COPD 住院情况,根据患者生存情况及再发 COPD 住院情况,将患者分为预后不良组( $n=33$ )和预后良好组( $n=53$ )。

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS21.0 进行数据处理及统计分析。符合正态分布的计量资料以  $\bar{x}\pm s$  表示,组间比较采用独立样本  $t$  检验;计数资料采用频数或百分率表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。采用多因素 Logistic 回归分析 AECOPD 患者预后的影响因素,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 对 AECOPD 患者预后的预测价值,计算各项指标单独及联合预测 AECOPD 患者预后不良的曲线下面积(AUC),通过 Delong 检验比较各项指标预测效能的差异。 $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 对照组与观察组血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平** 观察组 TNF- $\alpha$ 、MRP8/14 和 MCP-1 水平相较于对照组更高( $P<0.05$ )。见表 1。

表 1 两组患者血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	$n$	MRP8/14 ( $\mu\text{g/mL}$ )	TNF- $\alpha$ ( $\mu\text{g/mL}$ )	MCP-1 (pg/mL)
观察组	86	2.89 $\pm$ 0.72	9.53 $\pm$ 2.26	124.10 $\pm$ 20.67
对照组	93	1.92 $\pm$ 0.53	4.13 $\pm$ 1.31	89.17 $\pm$ 18.49
$t$		10.317	19.737	11.933
$P$		<0.001	<0.001	<0.001

**2.2 预后良好组与预后不良组患者一般资料** 预后良好组年龄、性别、病程和体重指数与预后不良组比较差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。见表 2。

**2.3 预后良好组与预后不良组血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平比较** 预后不良组 TNF- $\alpha$ 、MRP8/14 和 MCP-1 水平较预后良好组更高( $P<0.05$ )。见表 3。

**2.4 AECOPD 患者发生预后不良的多因素 Logistic 回归分析** 以发生预后不良为因变量(未发生=0,发生=1),以 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 实测值为自变量,多因素 Logistic 回归分析结果显示,血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平升高是 AECOPD 患者预后不良的危险因素( $P<0.05$ )。见表 4。

表 2 预后良好组与预后不良组一般资料比较( $\bar{x}\pm s$  或  $n(\%)$ )

组别	$n$	年龄 (岁)	性别		病程 (年)	体重指数 (kg/m <sup>2</sup> )
			男	女		
预后良好组	53	63.21 $\pm$ 8.27	24(45.28)	29(54.72)	13.76 $\pm$ 0.39	21.29 $\pm$ 2.04
预后不良组	33	64.84 $\pm$ 9.03	17(51.52)	16(48.48)	13.71 $\pm$ 0.34	21.74 $\pm$ 2.12
$t/\chi^2$		0.858		0.317	0.607	0.980
$P$		0.393		0.574	0.546	0.330

表 3 两组 AECOPD 患者血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	MRP8/14 ( $\mu\text{g/mL}$ )	TNF- $\alpha$ ( $\mu\text{g/mL}$ )	MCP-1 ( $\text{pg/mL}$ )
预后良好组	53	2.67 $\pm$ 0.71	8.89 $\pm$ 2.07	116.03 $\pm$ 20.23
预后不良组	33	3.24 $\pm$ 0.60	10.56 $\pm$ 2.21	137.05 $\pm$ 20.73
t		3.835	3.545	4.642
P		<0.001	<0.001	<0.001

2.5 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 对 AECOPD 患者发生预后不良的预测价值 阳性样本定义为预后不良组,阴性样本定义为预后良好组,ROC 曲线结果显示,MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 单独预测 AECOPD 患者发生预后不良的 AUC 为 0.729、0.711 和 0.768,

最佳截断值分别为 2.77  $\mu\text{g/mL}$ 、9.66  $\mu\text{g/mL}$  和 123.55  $\text{pg/mL}$ 。MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 联合预测 AECOPD 患者发生预后不良的灵敏度为 81.82%,特异度为 79.24%,AUC 为 0.858,大于 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 单独预测的 AUC ( $Z = 2.477$ 、2.946、2.116,  $P = 0.013$ 、0.003、0.034)。见表 5。

表 4 AECOPD 患者发生预后不良的多因素 Logistic 回归分析

项目	$\beta$	SE	OR	95%CI	P
MRP8/14	1.222	0.486	3.393	1.310~8.790	0.012
TNF- $\alpha$	0.276	0.134	1.318	1.014~1.713	0.039
MCP-1	0.056	0.016	1.058	1.025~1.092	<0.001
常数	13.836	3.039	—	—	<0.001

注:—表示无数据。

表 5 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 对 AECOPD 患者发生预后不良的预测价值

项目	最佳截断值	AUC	95%CI	P	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
MRP8/14	2.77 $\mu\text{g/mL}$	0.729	0.623~0.835	<0.001	78.79	58.51	0.373
TNF- $\alpha$	9.66 $\mu\text{g/mL}$	0.711	0.599~0.824	0.001	69.74	64.21	0.339
MCP-1	123.55 $\text{pg/mL}$	0.768	0.665~0.871	<0.001	78.79	64.21	0.430
联合预测	—	0.858	0.776~0.939	<0.001	81.82	79.24	0.610

注:—表示无数据。

### 3 讨 论

AECOPD 是 COPD 患者临床上常见的病程进展,通常表现为呼吸急促、咳嗽加重、痰量增多,且常常伴随全身症状,如乏力、食欲缺乏等<sup>[12]</sup>。AECOPD 不仅加重患者的症状,影响生活质量,还大幅度提高了患者的住院率、ICU 入住率及病死率<sup>[13]</sup>。因此,及时有效地预测 AECOPD 的发生及患者预后情况,为患者制订合理的治疗策略,具有重要临床意义。COPD 的主要病理特征是持续性的气道炎症,这一炎症反应在急性加重期时加剧<sup>[14]</sup>。MRP8/14 作为一种由中性粒细胞和单核细胞分泌的炎症蛋白,已被证明在多种炎症性疾病中具有重要的临床预测价值<sup>[15]</sup>。TNF- $\alpha$  作为一种促炎细胞因子,是 COPD 患者气道炎症的关键介质,已被证明与 AECOPD 的病理过程密切相关<sup>[16]</sup>。MCP-1 则是调节免疫细胞招募的关键因子,有研究显示,MCP-1 在 AECOPD 患者的气道炎症中起着至关重要的作用<sup>[17]</sup>。本研究通过前瞻性分析,探讨 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 在 AECOPD 患者中的水平及其与临床预后的关系,旨在为临床实践提供新的预后评估工具。

本研究结果表明,观察组血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平高于对照组。同时,预后不良组血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平高于预后良好组。MRP8/14 是髓系细胞(如中性粒细胞、单核细胞)在炎症反应中释放的重要标志物,通常与急性炎症反应的发生密切相关<sup>[18]</sup>。MRP8/14 可促进免疫介质的表达与释放,以正反馈的方式对炎症信号进行放大,血

清 MRP8/14 水平的升高反映了局部免疫细胞的激活及其在急性炎症中的作用<sup>[19]</sup>。COPD 的发生与气道慢性炎症密切相关,在急性加重期,这种慢性炎症的持续加重,导致了免疫细胞的进一步活化和分泌,进而导致 MRP8/14 表达上调<sup>[20]</sup>。MRP8/14 不仅与气道炎症的程度相关,还可能与肺组织损伤和气道重塑的进程密切相关<sup>[21]</sup>。在 AECOPD 患者中,MRP8/14 水平与预后不良具有一定的相关性,表明 MRP8/14 在反映疾病炎症活动度及肺部损伤方面具有重要作用。TNF- $\alpha$  作为一种主要的促炎细胞因子,是 AECOPD 患者炎症反应的核心介质之一<sup>[22]</sup>。TNF- $\alpha$  通过激活多个信号通路,引发包括细胞因子释放、免疫细胞募集、细胞死亡等多种生理病理反应<sup>[23-24]</sup>。既往研究表明,TNF- $\alpha$  不仅通过促进免疫细胞的聚集和激活推动气道炎症的持续,还通过调节细胞外基质的重塑导致气道狭窄和肺功能进一步损伤<sup>[25]</sup>。因此,TNF- $\alpha$  水平的升高可能是 AECOPD 患者病情恶化的一个重要指示。MCP-1 作为一种重要的趋化因子,主要通过调控单核细胞和巨噬细胞的迁移,在急性和慢性炎症反应中起着至关重要的作用<sup>[26-27]</sup>。MCP-1 通过促进免疫细胞的聚集,加剧患者局部炎症反应,促进肺组织的损伤和气道重塑,从而影响患者的长期预后<sup>[28]</sup>。已有研究证实,COPD 患者血清 MCP-1 水平的改变与气流受限程度、呼吸道炎症反应关系密切<sup>[29]</sup>。观察组 MCP-1 水平显著高于对照组,且预后不良组 MCP-1 水平较预后良好组进一步升高,与 MCP-1 在 AECOPD 的免疫反应中的核心作用一致。

多因素 Logistic 回归分析结果显示,血清 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平上升是 AECOPD 患者预后不良的危险因素,MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 不仅反映了急性加重期的炎症活动程度,还可能在一定程度上反映了肺部损伤的严重程度和预后风险。ROC 曲线结果显示,MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 单独作为预测标志物时,其 AUC 分别为 0.729、0.711 和 0.768,均具有一定的预测能力。三者联合预测的 AUC 为 0.858,灵敏度为 81.82%,特异度为 79.24%。MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 联合检测比单一标志物具有更高的预测价值,可帮助临床医生对高危患者进行准确识别,从而制订个性化的治疗方案,改善患者预后结局,具有临床应用价值。本研究也存在一些局限性,限制了研究结果的泛用性。本研究为小样本单中心研究,且仅选择了部分 AECOPD 患者,研究结果的外部效度可能存在一定偏差。未来应在更大范围、更具代表性的样本中进行多中心前瞻性研究,以进一步验证 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 在不同人群中的预后预测作用。其次,本研究选择 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 作为血清标志物评估患者的预后,但未进行其他潜在的生物学指标、气道炎症的影像学检查及肺功能评估,导致研究无法全面涵盖 AECOPD 患者的所有影响因素。未来的研究可以综合多种检测手段,以全面了解 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 在 AECOPD 中的作用及其机制。此外,AECOPD 患者临床表现和预后受多种因素影响,如吸烟史、合并症等,未来研究中应加强对这些因素的控制和分析。

综上所述,血清中 MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 水平上升是 AECOPD 患者预后不良的危险因素。MRP8/14、TNF- $\alpha$  和 MCP-1 可作为 AECOPD 患者预后评估的标志物,存在潜在的临床应用价值。

## 参考文献

- [1] 陈灿,郑林鑫,麦玉梅,等.慢性阻塞性肺疾病并骨质疏松患者血清 IL-6、TNF- $\alpha$  水平的变化及其对 OPG、RANKL 表达的影响[J].临床肺科杂志,2023,28(1):35-38.
- [2] 戴芳芳,邓玢玢,葛敏,等.外周血 TLR7/IL-23/IL-17 信号通路相关因子对慢性阻塞性肺疾病患者急性加重风险的预测效能[J].转化医学杂志,2023,12(6):333-338.
- [3] HU X,CAI W,XU D,et al. Performance of the DECAF score in predicting hospital mortality due to acute exacerbations of COPD[J]. Int J Tuberc Lung Dis, 2024, 28(12):564-571.
- [4] JIANG M,YANG Y,WANG H. Stability of neutrophil to lymphocyte ratio in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship with clinical outcomes:a retrospective cohort study[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis,2024,19:2431-2441.
- [5] RESHADMANESH T,BEHNOUSH A H,FARAJOLLAHI M,et al. Circulating levels of calprotectin as a biomarker in patients with coronary artery disease:a systematic review and meta-analysis[J]. Clin Cardiol, 2024, 47(7):e24315.
- [6] FOELL D,SAERS M,PARK C,et al. A novel serum calprotectin (MRP8/14) particle-enhanced immuno-turbidimetric assay(sCAL turbo) helps to differentiate systemic juvenile idiopathic arthritis from other diseases in routine clinical laboratory settings[J]. Mol Cell Pediatr, 2023, 10(1):14.
- [7] 凌文珊,侯宪云.稳定期 COPD 患者支气管肺泡灌洗液中 MRP8/14 的表达及意义[J].现代诊断与治疗,2019,30(15):2653-2655.
- [8] NAKANISHI R,KURAUCHI Y,KOTANI S,et al. Structurally distinct nurr1 ligands exhibit different pharmacological characteristics in regulating inflammatory responses of microglial BV-2 cells[J]. Biol Pharm Bull, 2024,47(11):1937-1945.
- [9] XU Z,LI F,XIN Y,et al. Prognostic risk prediction model for patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD): a systematic review and meta-analysis[J]. Respir Res, 2024, 25(1):410.
- [10] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. COPD 诊治指南(2007 年修订版)[J]. 继续医学教育, 2007,21(2):31-42.
- [11] 梁振宇,王凤燕,陈荣昌.慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2021 年修订版)的重要更新解读及展望[J].国际呼吸杂志,2021,41(19):1457-1461.
- [12] 袁圆,杨思伟,余美琼.慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者 8-OHdG、8-iso-PG 及 ET-1 水平与认知功能的相关性[J].转化医学杂志,2021,10(6):354-357.
- [13] BAI H,WANG S,SHA B,et al. A study on the association between cough sensitivity and acute exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. COPD, 2024, 21(1):2425153.
- [14] CHHOR L,SAGGESE S,HAMILTON G S,et al. Clinical characteristics and outcomes of hospitalized AECOPDs secondary to SARS-CoV-2 versus other respiratory viruses[J]. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2024, 19: 2421-2430.
- [15] WANG J,CHEN G,LI L,et al. Sustained induction of IP-10 by MRP8/14 via the IFN $\beta$ -IRF7 axis in macrophages exaggerates lung injury in endotoxemic mice[J]. Burns Trauma, 2023, 11:6-14.
- [16] BAI H,LIU T,WANG H,et al. Chondroitin sulfate alleviated lipopolysaccharide-induced arthritis in feline and canine articular chondrocytes through regulation of neurotrophic signaling pathways and apoptosis[J]. Tissue Cell, 2024, 91:102642.
- [17] KOTEPUI M,KWANKAEW P,MAHITTIKORN A,et al. A systematic review and meta-analysis of blood level of MCP-1/CCL-2 in severe and uncomplicated malaria[J]. Sci Rep, 2024, 14(1):28738.
- [18] ZHANG C,YUAN Y,SONG J,et al. Elevated serum myeloid-related protein(MRP) 8/14 in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Clin Lab, 2021, 67(2):354-360.

- [19] MAHLER M, MERONI P L, INFANTINO M, et al. Circulating calprotectin as a biomarker of COVID-19 severity[J]. Expert Rev Clin Immunol, 2021, 17(5):431-443.
- [20] ZHANG D, SU G, LIU Y, et al. Clinical and genetic characteristics of PSTPIP1-associated myeloid-related proteinemia inflammatory syndrome[J]. Pediatr Rheumatol Online J, 2021, 19(1):151.
- [21] HU W T, KALUZOVA M, DAWSON A, et al. Clinical and CSF single-cell profiling of post-COVID-19 cognitive impairment[J]. Cell Rep Med, 2024, 5(5):101561.
- [22] LI D, KORTEKAAS R K, DOUGLAS K B, et al. TNF signaling mediates lipopolysaccharide-induced lung epithelial progenitor cell responses in mouse lung organoids[J]. Biomed Pharmacother, 2024, 181:117704.
- [23] SHAH K P K, BHAT H P, KADAM M, et al. Assessment of the BODE index and its association with inflammatory mediators in chronic obstructive pulmonary disease(COPD) patients[J]. Cureus, 2024, 16(10):e72172.
- [24] HE Y, LIANG H, YANG X, et al. Dynamic changes of lung sRAGE in mice with chronic obstructive pulmonary disease induced by cigarette smoke exposure[J]. PLoS One, 2024, 19(11):e0313872.
- [25] MAGALLÓN M, CASTILLO-CORULLÓN S, BAÑULS

L, et al. Impact of hypoxia on neutrophil degranulation and inflammatory response in alpha-1 antitrypsin deficiency patients[J]. Antioxidants (Basel), 2024, 13(9):1071.

- [26] DONG Y, DONG Y, ZHU C, et al. Targeting CCL2-CCR2 signaling pathway alleviates macrophage dysfunction in COPD via PI3K-AKT axis[J]. Cell Commun Signal, 2024, 22(1):364.
- [27] CHEN X R, WANG D X. Serum MCP-1 and NGAL play an important role in the acute inflammatory event of chronic obstructive pulmonary disease[J]. COPD, 2021, 18(4):425-431.
- [28] HUANG S J, DING Z N, XIANG H X, et al. Association between serum S100A8/S100A9 heterodimer and pulmonary function in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Lung, 2020, 198(4):645-652.
- [29] 云俊杰, 徐影. COPD 急性加重期患者外周血单核细胞 Toll 样受体及 MCP-1、激活素 A 表达与预后的关系[J]. 北华大学学报(自然科学版), 2023, 24(4):461-465.

(收稿日期:2024-11-28 修回日期:2025-04-20)

• 短篇论著 •

## 髋关节置换术后慢性假体周围感染患者血清 IL-6、SOD、FIB 水平变化及临床应用研究\*

谢晶晶<sup>1</sup>, 刘洁<sup>1</sup>, 严婷玉<sup>1</sup>, 赵颖<sup>2△</sup>

湖北省十堰市太和医院:1. 骨科;2. 检验科, 湖北十堰 442000

**摘要:**目的 分析髋关节置换术后慢性假体周围感染患者血清白细胞介素-6(IL-6)、超氧化物歧化酶(SOD)、纤维蛋白原(FIB)水平变化,并探究其可能的临床应用价值。方法 选取 2021 年 1 月至 2024 年 1 月该院收治的因髋关节置换术后慢性假体周围感染患者 51 例作为研究组,同期因关节假体无菌性松动需要手术患者 101 例作为无菌性松动组,同期体检健康志愿者 152 例作为健康对照组。采用酶联免疫吸附试验对所有血清样本 IL-6、SOD、FIB 水平进行检测;多因素 Logistic 回归分析患者术后发生慢性假体周围感染的影响因素;受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 IL-6、SOD、FIB 水平对患者术后发生慢性假体周围感染的诊断效能。结果 与健康对照组相比,无菌性松动组、研究组血清 IL-6、FIB 水平逐级升高( $P < 0.05$ ),SOD 水平则逐级下降( $P < 0.05$ );多因素 Logistic 回归分析结果显示,年龄、糖尿病、IL-6、SOD 和 FIB 是患者术后发生慢性假体周围感染的影响因素( $P < 0.05$ );ROC 曲线分析结果显示,血清 IL-6、SOD、FIB 三者联合诊断患者术后发生慢性假体周围感染的曲线下面积为 0.982,显著优于 3 项指标各自单独诊断的效能。结论 髋关节置换术后发生慢性假体周围感染患者血清 IL-6、FIB 水平增加,SOD 水平下降,三者联合检测可用于髋关节置换术后慢性假体周围感染的诊断,具有一定的临床应用价值。

**关键词:**髋关节置换术;慢性假体周围感染;白细胞介素-6;超氧化物歧化酶;纤维蛋白原

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2025.18.022

**文章编号:**1673-4130(2025)18-2297-05

**中图法分类号:**R446.1

**文献标志码:**A

髋关节置换术是一种治疗严重髋关节疾病的

手术,适用于严重髋关节疼痛、活动受限及类风湿髋关

节炎等患者,手术通过移除受损的髋关节部分并用人工关节代替,减轻患者疼痛并改善关节功能<sup>[1]</sup>。髋关

\* 基金项目:湖北省卫健委卫生健康科研项目(WJ2021M048)。

△ 通信作者, E-mail:529194818@qq.com。