

• 论 著 •

脓毒症所致急性肺损伤患者血清 Cav-1、Mcl-1 水平变化及临床意义*

岳 鹏,刘明海[△]

淄博市第一医院急诊科,山东淄博 255200

摘 要:**目的** 探讨脓毒症所致急性肺损伤(S-ALI)患者血清小窝蛋白-1(Cav-1)、髓样细胞白血病-1(Mcl-1)水平变化及临床意义。**方法** 选取 2021 年 1 月至 2024 年 9 月该院收治的 S-ALI 患者 198 例作为 S-ALI 组,根据病情分度(氧合指数)分为轻度 S-ALI 组(52 例)、中度 S-ALI 组(72 例)、重度 S-ALI 组(74 例),根据入院后 28 d 预后分为死亡组(65 例)和存活组(133 例),另选取同期该院体检健康者 70 例作为对照组。采用酶联免疫吸附试验检测血清 Cav-1、Mcl-1 水平。通过 Spearman 相关分析血清 Cav-1、Mcl-1 水平与 S-ALI 患者氧合指数的相关性,多因素 Logistic 回归和受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 Cav-1、Mcl-1 水平与 S-ARDS 患者预后的关系及预测价值。**结果** S-ALI 组血清 Cav-1 水平低于对照组($P<0.05$),Mcl-1 水平高于对照组($P<0.05$)。S-ALI 患者氧合指数与血清 Cav-1 水平呈负相关($P<0.05$),与 Mcl-1 水平呈正相关($P<0.05$)。轻度、中度、重度 S-ALI 组血清 Cav-1 水平依次降低($P<0.05$),Mcl-1 水平依次升高($P<0.05$)。198 例 S-ALI 患者 28 d 病死率为 32.83%(65/198)。Cav-1 为 S-ALI 患者死亡的独立保护因素($P<0.05$),Mcl-1 为独立危险因素($P<0.05$)。血清 Cav-1、Mcl-1 水平联合预测 S-ALI 患者死亡的曲线下面积为 0.881,大于血清 Cav-1、Mcl-1 水平单独预测的 0.798、0.779($P<0.05$)。**结论** 血清 Cav-1 水平降低和 Mcl-1 水平升高与 S-ALI 患者病情分度增加和死亡密切相关,血清 Cav-1、Mcl-1 水平联合预测 S-ALI 患者预后的价值较高。

关键词:脓毒症; 急性肺损伤; 小窝蛋白-1; 髓样细胞白血病因子-1; 病情; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.20.006 **中图法分类号:**R459.7;R446.1

文章编号:1673-4130(2025)20-2464-06 **文献标志码:**A

Changes in serum Cav-1 and Mcl-1 levels and their clinical significance
in patients with sepsis-induced acute lung injury*

YUE Peng,LIU Minghai[△]

Department of Emergency,the First Hospital of Zibo,Zibo,Shandong 255200,China

Abstract: Objective To investigate the changes and clinical significance of serum caveolin-1 (Cav-1) and myeloid cell leukemia-1 (Mcl-1) levels in patients with sepsis-induced acute lung injury (S-ALI). **Methods** A total of 198 patients with S-ALI admitted to the hospital from January 2021 to September 2024 were selected as the S-ALI group. They were divided into mild S-ALI group (52 cases), moderate S-ALI group (72 cases), and severe S-ALI group (74 cases) based on disease severity (oxygenation index). According to the 28 day prognosis after admission, they were divided into death group (65 cases) and survival group (133 cases). Additionally, 70 healthy individuals during the same period were selected as the control group. Serum Cav-1 and Mcl-1 levels were measured using enzyme-linked immunosorbent assay. The correlation between serum Cav-1 and Mcl-1 levels and the oxygenation index in S-ALI patients was analyzed using Spearman's correlation. Multivariate Logistic regression and receiver operating characteristic (ROC) curve analysis were performed to evaluate the relationship between serum Cav-1 and Mcl-1 levels and the prognosis of S-ALI patients, as well as their predictive value. **Results** Serum Cav-1 level in the S-ALI group was lower than that in the control group ($P<0.05$), while Mcl-1 level was higher than that in the control group ($P<0.05$). In S-ALI patients, the oxygenation index was negatively correlated with serum Cav-1 level ($P<0.05$) and positively correlated with Mcl-1 level ($P<0.05$). Serum Cav-1 level progressively decreased ($P<0.05$), and Mcl-1 level progressively increased across the mild, moderate, and severe S-ALI groups ($P<0.05$). The 28 day mortality rate among the 198 S-ALI patients was 32.83%(65/198). Cav-1 was identified as an independent protective factor($P<$

* 基金项目:山东省医药卫生科技发展计划项目(2020WS121)。
作者简介:岳鹏,男,主治医师,主要从事急诊与危重症方面的研究。 [△] 通信作者,E-mail:liuminghai0306@163.com。

0.05), while Mcl-1 was an independent risk factor for mortality in S-ALI patients ($P < 0.05$). The area under the curve of the combined prediction of serum Cav-1 and Mcl-1 levels for the mortality in S-ALI patients was 0.881, which was larger than 0.798 and 0.779 of Cav-1 and Mcl-1 alone ($P < 0.05$). **Conclusion** Decreased serum Cav-1 level and increased Mcl-1 level are closely associated with increased disease severity and mortality in S-ALI patients. The combined detection of serum Cav-1 and Mcl-1 levels has high prognostic value for S-ALI patients.

Key words: sepsis; acute lung injury; caveolin-1; myeloid cell leukemia-1; disease severity; prognosis

肺部为脓毒症相关器官功能障碍中最易受到损伤的靶器官,临床中 50% 以上的脓毒症患者并发急性肺损伤(ALI),脓毒症所致急性肺损伤(S-ALI)患者病死率高达 40% 以上^[1]。因此,准确评估 S-ALI 患者病情和预后对改善预后的意义重大。研究表明,炎症反应和中性粒细胞凋亡参与 S-ALI 的发生发展^[2]。小窝蛋白-1(Cav-1)是一种整合膜蛋白,能通过调节多条炎症信号通路抑制炎症反应^[3]。有研究报道,Cav-1 在 ALI 小鼠中呈低表达,上调 Cav-1 能抑制肺部炎症反应^[4]。髓样细胞白血病-1(Mcl-1)是一种抗凋亡蛋白,能通过减少促凋亡因子活性抑制中性粒细胞凋亡^[5]。有研究报道,Mcl-1 在 ALI 小鼠中呈高表达,并与炎症反应增强相关^[6]。然而,关于 S-ALI 患者血清 Cav-1、Mcl-1 水平变化及临床意义鲜见报道。本研究通过检测 S-ALI 患者血清 Cav-1、Mcl-1 水平变化,探讨二者与病情及预后的关系,旨在为改善 S-ALI 患者预后提供更多依据。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2024 年 9 月本院收治的 S-ALI 患者 198 例(S-ALI 组)为研究对象,其中男 121 例,女 77 例;年龄 30~88 岁,平均(57.86±9.71)岁;感染部位:呼吸系统、泌尿系统、消化系统、神经系统、血液系统、其他疾病分别有 82 例、17 例、17 例、13 例、60 例、9 例;序贯器官衰竭评估(SOFA)评分 4~21 分;氧合指数 50.48~300.00 mmHg;急性生理和慢性健康状况评估 II (APACHE II 评分)8~55 分。S-ALI 患者根据病情分度(氧合指数)分为轻度 S-ALI 组(200 mmHg<氧合指数≤300 mmHg,52 例)、中度 S-ALI 组(100 mmHg<氧合指数≤200 mmHg,72 例)、重度 S-ALI 组(氧合指数≤100 mmHg,74 例)。纳入标准:(1)入住监护室时间≥48 h;(2)有完整的临床资料;(3)年龄>18 岁;(4)S-ALI 符合《脓毒症肺损伤中西医结合诊治专家共识》^[7] 诊断标准。排除标准:(1)妊娠及哺乳期女性;(2)先天性肺发育不良;(3)精神病患者;(4)合并肝损伤、心肌损伤、肾损伤等其他器官损伤;(5)自动出院或放弃治疗;(6)血液、自身免疫性疾病;(7)肺结核、慢性阻塞性肺疾病、间质性肺气肿等其他肺疾病。另选取同期体检健康者 70 例作为对照组,其中男 39 例,女 31 例;年龄 22~77 岁,平均(55.50±9.42)岁。

两组年龄和性别比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究所有参与者或家属知情并签署同意书,并经医院伦理委员会批准(YXLL2020043)。

1.2 方法

1.2.1 血清 Cav-1、Mcl-1 水平检测 采集 S-ALI 患者入院即刻和健康体检者 4 mL 静脉血,3 000 r/min 离心 10 min(半径 8 cm)后留取上清,-80 ℃ 冰箱保存待检。采用酶联免疫吸附试验检测 Cav-1(试剂盒购自上海岑特生物科技有限公司,货号:QN-PS1088)、Mcl-1(试剂盒购自无锡市东林科技发展有限公司,货号:DL-MCL1-Hu1)水平;多功能酶标仪购自美谷分子仪器(上海)有限公司,型号:Spectra-Max i3x。

1.2.2 资料收集 收集 S-ALI 患者资料,包括入住监护室时间、心率、呼吸频率、基础疾病、机械通气时间、降钙素原、血肌酐、血尿酸、血小板计数、C 反应蛋白、血红蛋白、白细胞计数。

1.3 预后分组 将 S-ALI 患者根据入院后 28 d 预后分为死亡组(65 例)和存活组(133 例)。

1.4 统计学处理 采用 SPSS28.0 统计学软件进行数据分析。年龄、Cav-1、Mcl-1 等正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验或趋势方差检验;性别、感染部位、基础疾病等计数资料以例或百分率表示,行 χ^2 检验;入住重症监护病房(ICU)时间、呼吸频率、氧合指数等偏态分布的计量资料以 $M(P_{25} \sim P_{75})$ 表示,采用非参数检验。采用 Spearman 相关分析血清 Cav-1、Mcl-1 水平与 S-ALI 患者氧合指数的相关性,采用多因素 Logistic 回归和受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 Cav-1、Mcl-1 水平与 S-ARDS 患者预后的关系及预测价值。检验水准 $\alpha = 0.05$,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 S-ALI 组与对照组血清 Cav-1、Mcl-1 水平比较 S-ALI 组血清 Cav-1 水平低于对照组,Mcl-1 水平高于对照组($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 血清 Cav-1、Mcl-1 水平与 S-ALI 患者病情分度的关系 S-ALI 患者氧合指数与血清 Cav-1 水平呈负相关($r = -0.783, P < 0.001$),与 Mcl-1 水平呈正相关($r = 0.759, P < 0.001$),见图 1。轻度、中度、重度 S-ALI 组血清 Cav-1 水平依次降低,Mcl-1 水平依次

升高($P<0.05$)。见表 2。

表 1 S-ALI 组与对照组血清 Cav-1、Mcl-1 水平比较($\bar{x}\pm s$, ng/mL)			
组别	<i>n</i>	Cav-1	Mcl-1
S-ALI 组	198	12.42±3.13	8.28±2.78
对照组	70	26.01±7.07	3.10±1.05
<i>t</i>		-15.563	22.115
<i>P</i>		<0.001	<0.001

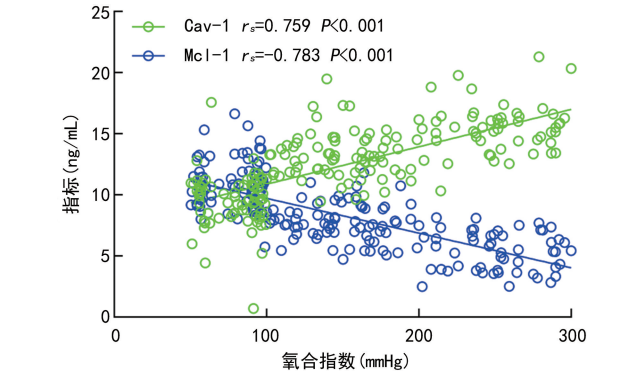


图 1 血清 Cav-1、Mcl-1 水平与 S-ALI 患者氧合指数的相关性分析

2.3 不同预后 S-ALI 患者临床资料和血清 Cav-1、Mcl-1 水平比较 198 例 S-ALI 患者 28 d 病死率为 32.83%(65/198)。与存活组比较,死亡组 SOFA 评分、机械通气时间 ≥ 3 d 比例、APACHE II 评分、Mcl-

1 水平升高,氧合指数、Cav-1 水平降低($P<0.05$)。见表 3。

2.4 S-ALI 患者预后的多因素 Logistic 回归分析 以 SOFA 评分、氧合指数、机械通气时间(≥ 3 d/ <3 d=1/0)、APACHE II 评分、Cav-1、Mcl-1 为自变量,S-ALI 患者预后(死亡/存活=1/0)为因变量进行多因素 Logistic 回归分析(概率设置: $\alpha_{\text{进入}}=0.05$, $\alpha_{\text{除去}}=0.10$)。结果显示:SOFA 评分、机械通气时间 ≥ 3 d、APACHE II 评分、Mcl-1 为 S-ALI 患者死亡的独立危险因素,氧合指数、Cav-1 为独立保护因素($P<0.05$)。见表 4。

2.5 血清 Cav-1、Mcl-1 水平对 S-ALI 患者死亡的预测价 ROC 曲线分析显示,血清 Cav-1、Mcl-1 水平联合预测 S-ALI 患者死亡的曲线下面积(AUC)为 0.881,大于血清 Cav-1、Mcl-1 水平单独预测的 0.798、0.779($Z=3.356,3.687$,均 $P<0.05$)。见表 5。

表 2 血清 Cav-1、Mcl-1 水平与 S-ALI 患者病情分度的关系($\bar{x}\pm s$, ng/mL)			
组别	<i>n</i>	Cav-1	Mcl-1
轻度 S-ALI 组	52	15.46±2.01	5.35±1.58
中度 S-ALI 组	72	13.19±1.88	7.76±1.52
重度 S-ALI 组	74	9.52±2.14	10.84±1.97
<i>F</i>		266.099	311.718
<i>P</i>		<0.001	<0.001

表 3 不同预后 S-ALI 患者临床资料和血清 Cav-1、Mcl-1 水平比较[<i>n</i> (%)或 $\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25}\sim P_{75})$]				
项目	死亡组(<i>n</i> =65)	存活组(<i>n</i> =133)	$\chi^2/t/Z$	<i>P</i>
性别			2.684	0.101
男	45(69.23)	76(57.14)		
女	20(30.77)	57(42.86)		
年龄(岁)	59.40±8.97	57.11±10.00	1.567	0.119
入住 ICU 时间(d)	7.00(5.00~8.00)	6.00(5.00~8.00)	-1.764	0.078
感染部位			1.636	0.897
呼吸系统	29(44.62)	53(39.85)		
泌尿系统	4(6.15)	13(9.77)		
消化系统	6(9.23)	11(8.27)		
神经系统	5(7.69)	8(6.02)		
血液系统	19(29.23)	41(30.83)		
其他	2(3.08)	7(5.26)		
心率(次/分)	110.58±7.02	109.61±6.44	0.972	0.332
呼吸频率(次/分)	28.00(25.00~31.00)	27.00(24.00~31.00)	-1.226	0.220
基础疾病				
冠心病	11(16.92)	13(9.77)	2.095	0.148
高血压	26(40.00)	46(34.59)	0.553	0.457
糖尿病	19(29.23)	25(18.80)	2.750	0.097
SOFA 评分(分)	13.00(11.00~15.00)	11.00(8.00~13.00)	-5.429	<0.001

续表 3 不同预后 S-ALI 患者临床资料和血清 Cav-1、Mcl-1 水平比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25}\sim P_{75})$]

项目	死亡组($n=65$)	存活组($n=133$)	$\chi^2/t/Z$	P
氧合指数(mmHg)	94.57(63.21~123.68)	167.42(102.20~244.12)	-6.690	<0.001
机械通气时间(d)				
≥ 3	36(55.38)	41(30.83)	11.080	0.001
<3	29(44.62)	92(69.17)		
降钙素原($\mu\text{g/L}$)	11.41(5.51~15.53)	8.70(6.15~11.83)	-1.650	0.099
血肌酐($\mu\text{mol/L}$)	87.23(79.12~101.91)	83.28(64.05~103.51)	-1.204	0.228
尿酸($\mu\text{mol/L}$)	404.97(269.31~526.46)	403.49(297.22~493.60)	-0.330	0.764
血小板计数($\times 10^9/\text{L}$)	185.48(116.72~273.19)	181.69(142.26~203.83)	-1.175	0.240
C 反应蛋白(mg/L)	105.57(83.43~149.06)	113.25(84.82~122.85)	-0.977	0.328
血红蛋白(g/L)	98.17(83.35~127.74)	99.52(89.97~125.76)	-1.128	0.259
白细胞计数($\times 10^9/\text{L}$)	13.10(10.75~17.94)	14.33(8.53~19.41)	-0.074	0.941
APACHE II 评分(分)	26.00(21.50~33.50)	19.00(13.50~25.50)	-5.236	<0.001
Cav-1(ng/mL)	10.24 $\pm$ 2.82	13.48 $\pm$ 2.71	-7.814	<0.001
Mcl-1(ng/mL)	10.18 $\pm$ 2.56	7.36 $\pm$ 2.40	7.594	<0.001

表 4 S-ALI 患者预后的多因素分析

变量	β	SE	$Wald\ \chi^2$	P	OR	95% CI
SOFA 评分	0.586	0.157	13.987	<0.001	1.797	1.322~2.443
氧合指数	-0.027	0.006	19.937	<0.001	0.973	0.961~0.985
机械通气时间 ≥ 3 d	1.521	0.669	5.165	0.023	4.576	1.233~16.984
APACHE II 评分	0.209	0.058	12.959	<0.001	1.232	1.100~1.381
Cav-1	-0.460	0.140	10.760	0.001	0.631	0.480~0.831
Mcl-1	0.617	0.157	15.411	<0.001	1.854	1.362~2.523

表 5 血清 Cav-1、Mcl-1 水平对 S-ALI 患者死亡的预测价值

项目	AUC	95% CI	P	截断值	灵敏度	特异度	约登指数
Cav-1	0.798	0.735~0.851	<0.001	11.03 ng/mL	0.662	0.767	0.429
Mcl-1	0.779	0.715~0.835	<0.001	9.60 ng/mL	0.569	0.827	0.396
二者联合	0.881	0.828~0.923	<0.001	—	0.800	0.797	0.597

注：—表示无数据。

3 讨 论

S-ALI 是脓毒症引发的严重并发症之一，其病理生理机制涉及炎症、免疫反应、凝血等多个途径，且其病情进展迅速，缺乏特效的治疗方法，导致其预后通常较差。因此，早期准确判断 S-ALI 的病情进展及临床结局，对于指导个体化治疗和改善预后至关重要^[8]。目前，评估 S-ALI 患者病情和预后的主要手段包括氧合指数、SOFA 评分、APACHE II 评分等。然而，氧合指数受到通气策略的影响，且这些评分系统依赖多项临床数据，计算过程较为复杂^[9]。因此，寻找更加简便且准确的血液标志物。

炎症反应是 S-ALI 的关键病理机制，脓毒症引发的全身性炎症反应综合征会产生大量促炎因子，激活肺部内皮细胞和上皮细胞，导致肺损伤，从而促进 S-

ALI 的发生和发展^[10]。Cav-1 是细胞膜微小凹陷结构“小窝”的主要结构蛋白，能够通过胞内合成后插入细胞膜形成小窝结构，其异常表达可能导致核因子- κ B(NF- κ B)、丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)等炎症信号通路的激活，从而参与多种组织的炎症性损伤^[11]。已有研究表明，Cav-1 在脓毒症中具有重要的保护作用，其表达缺失可导致脓毒症模型中炎症反应消退的障碍^[12]。在肠缺血再灌注后肺损伤的大鼠模型中，上调 Cav-1 表达可抑制 p38MAPK 和 NF- κ B 信号通路，降低促炎细胞因子的表达，从而减轻肺部炎症^[13]。Cav-1 的上调还能够抑制 NF- κ B 和 MAPK 信号通路的激活，缓解脂多糖诱导的小鼠肺部炎症细胞浸润，进而改善 ALI^[14]。此外有研究指出，TNF 受体超家族成员 11B 作为 S-ALI 中的重要炎症因子在患者血

浆中呈高表达,刺激人脐静脉内皮细胞时,TNF 受体超家族成员 11B 的增加可导致 Cav-1 浓度的下调^[15]。尽管已有研究关注 Cav-1 在炎症反应中的作用,但其在 S-ALI 患者中的临床意义尚不明确。本研究发现,S-ALI 患者的血清 Cav-1 水平显著降低,且随着病情的加重 Cav-1 水平进一步降低。同时,血清 Cav-1 水平的升高被发现是 S-ALI 患者死亡的独立保护因素,表明 Cav-1 可能在 S-ALI 的发病和进展中发挥保护作用,其潜在机制包括通过抑制炎症信号通路和保护肺血管屏障功能。Cav-1 可与关键分子如 NF-κB 抑制因子激酶、p38 结合,抑制 NF-κB 的核转位和 MAPK 信号级联激活,进而负向调控 NF-κB 和 MAPK 信号通路,减少促炎细胞因子的生成及其对肺组织的损伤,从而改善肺损伤;同时,Cav-1 通过调控细胞骨架重组和维持紧密连接蛋白的稳定性,增强肺血管内皮细胞间的连接,维持肺血管屏障功能,减少毛细血管渗漏和肺水肿,进一步保护肺功能,减轻 ALI 程度并改善预后^[16-17]。

中性粒细胞凋亡在 S-ALI 的发生和发展中起着重要作用,中性粒细胞的及时凋亡与清除能够维持炎症反应的自限性,但中性粒细胞凋亡的延迟会导致其在肺组织中过度积聚,能释放大量促炎因子、蛋白酶和活性氧,进一步加剧炎症反应,损伤肺泡-毛细血管屏障,从而促进 S-ALI 的发生和发展^[18]。Mcl-1 是 B 淋巴细胞瘤-2(Bcl-2)家族的一个抗凋亡成员,在调控细胞凋亡、维持细胞存活和免疫稳态中发挥关键作用。Mcl-1 通过 3 个 Bcl-2 同源区域与促凋亡蛋白(如 Bim、Bak 和 Bax)结合并中和它们,防止线粒体外膜通透性增加,从而抑制细胞凋亡级联反应的启动,是中性粒细胞存活的关键抗凋亡因子^[5]。已有研究表明,在脓毒症条件下,中性粒细胞通过高表达 Mcl-1 来减少凋亡,从而促进脓毒症过程中炎症反应的发生^[19]。在脂磷壁酸诱导的 ALI 小鼠模型中,观察到 Mcl-1 的高表达,下调 Mcl-1 能通过促进中性粒细胞凋亡来改善 ALI^[20]。此外,在脂多糖诱导的小鼠 ALI 模型中,下调 Mcl-1 不仅能促进中性粒细胞的凋亡,还能抑制 Toll 样受体 4/髓样分化因子 88/NF-κB 信号通路,减少肺部炎症^[21]。然而,关于血清 Mcl-1 水平对 S-ALI 患者临床意义的研究仍然较少。本研究发现,S-ALI 患者的血清 Mcl-1 水平升高,且随着病情的加重,其 Mcl-1 水平进一步升高。血清 Mcl-1 水平的升高被证明是 S-ALI 患者死亡的独立危险因素,提示 Mcl-1 可能与 S-ALI 的进展密切相关。其机制可能是,作为一种抗凋亡蛋白,Mcl-1 能够抑制中性粒细胞的凋亡,导致中性粒细胞在肺部过度聚集并释放大量炎症因子,进一步加剧肺部炎症、肺血管屏障损伤和肺水肿,最终导致 S-ALI 的加重和患者死亡风险的增加^[22]。

ROC 曲线显示,血清 Cav-1、Mcl-1 水平联合预测

S-ALI 患者死亡的 AUC 为 0.881,大于血清 Cav-1、Mcl-1 水平单独预测的 0.798、0.779。这说明血清 Cav-1、Mcl-1 水平有助于预测 S-ALI 患者预后,而血清 Cav-1、Mcl-1 水平联合具备更高的预测价值。

综上所述,S-ALI 患者血清 Cav-1、Mcl-1 水平与病情分度及死亡密切相关,并具有较高的联合预测价值,本研究但仍存在不足之处。本研究样本量有限,并且未深入探讨 Cav-1、Mcl-1 水平变化的具体机制,未来可通过多中心研究结合基础研究进一步验证和完善本研究结果,为 S-ALI 的诊断和治疗提供更可靠依据。

参考文献

[1] JAYASIMHAN D, MATTHAY M A. Definitions of acute respiratory distress syndrome: present recommendations and challenges[J]. Clin Chest Med, 2024, 45(4): 785-795.

[2] 薛燕红, 杨秀芬. 脓毒症急性肺损伤的发病机制及治疗进展[J]. 河北医科大学学报, 2024, 45(4): 406-412.

[3] HOFFMAN S, MAYA-MONTEIRO C M, DE ALMEIDA C J G. Editorial: caveolins in inflammation, infections, and disease[J]. Front Immunol, 2024, 15: 1387191.

[4] TONG F, SHEN W, ZHAO J, et al. Silencing information regulator 1 ameliorates lipopolysaccharide-induced acute lung injury in rats via the upregulation of caveolin-1[J]. Biomed Pharmacother, 2023, 165: 115018.

[5] WYZEWZKI Z, STEPKOWSKA J, KOBYLINSKA A M, et al. Mcl-1 protein and viral infections: a narrative review[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(2): 1138.

[6] ZHANG Y, ZHANG H, WANG M, et al. Shikonin ameliorates lipoteichoic acid-induced acute lung injury via promotion of neutrophil apoptosis[J]. Mol Med Rep, 2021, 23(2): 133.

[7] 中国中西医结合学会第三届普通外科专业委员会.《中国中西医结合外科杂志》学术编辑委员会. 脓毒症肺损伤中西医结合诊治专家共识[J]. 中国中西医结合外科杂志, 2020, 26(3): 400-408.

[8] CHEN Y, ZONG C, ZOU L, et al. A novel clinical prediction model for in-hospital mortality in sepsis patients complicated by ARDS: A MIMIC IV database and external validation study[J]. Heliyon, 2024, 10(13): e33337.

[9] 袁法伟, 刘栋. 序贯器官衰竭评分、血清超敏 C 反应蛋白及 D 二聚体与脓毒症所致急性呼吸窘迫综合征患者预后的相关分析[J]. 中国综合临床, 2024, 40(3): 196-201.

[10] YIN R, YANG X, YAO Y. Risk factors for acute respiratory distress syndrome in sepsis patients: a meta-analysis[J]. Heliyon, 2024, 10(18): e37336.

[11] GOKANI S, BHATT LK. Caveolin-1: a promising therapeutic target for diverse diseases[J]. Curr Mol Pharmacol, 2022, 15(5): 701-715.

[12] LANNES-COSTA P S, PINEBELT B A D S, NAGAO P E. Role of caveolin-1 in sepsis: a mini-review[J]. Front Immunol, 2022, 13: 902907.

(下转第 2473 页)

• 论 著 •

425 例微柱凝集法 ABO 血型正反定型不符原因调查与分析*

肖伟欢, 龚彩平, 叶瑞兴, 向 微[△]

南方医科大学附属广东省人民医院/广东省医学科学院检验科, 广东广州 510080

摘 要:目的 调查医院门诊和住院患者 ABO 血型正反定型不符情况, 探讨微柱凝集法检测 ABO 血型正反定型不符的原因。方法 回顾性分析 2023 年 8 月至 2024 年 12 月该院使用 ORTHO VISION Max 检测的 425 例 ABO 血型正反定型不符患者的病历资料。通过盐水试管法、不规则抗体筛查、增加血浆量、4℃ 增强试验、吸收放散、基因测序等多种方法进行综合分析。结果 在 128 192 例 ABO 血型检测中, 发现 ABO 血型正反定型不符共计 425 例, 占 0.33%。其中, 抗体减弱占 316 例(74.35%), 骨髓移植 40 例(9.41%), 不规则抗体干扰占 34 例(8.00%), 抗原减弱占 13 例(3.06%), 亚型占 10 例(2.35%), 冷凝集占 6 例(1.41%), 不规则抗体和自身抗体干扰占 4 例(0.94%), 自身红细胞致敏占 1 例(0.24%), 其他原因占 1 例(0.24%)。在 316 例抗体减弱病例中, A 型(抗 B 减弱)占 239 例(75.63%), B 型(抗 A 减弱)占 61 例(19.30%), O 型(抗 A 减弱)占 8 例(2.53%), O 型(抗 B 减弱)占 6 例(1.91%), O 型(抗 A 和抗 B 同时减弱)占 2 例(0.63%)。抗体减弱的患者疾病分布主要为心血管疾病 127 例(40.19%)、肿瘤病史 67 例(21.20%)、肾脏疾病 11 例(3.48%)和骨科疾病 10 例(3.16%)。结论 该院 ABO 血型正反定型不符的主要原因是抗体减弱, 尤其以 A 型(抗 B 减弱)为主。抗体减弱以心血管疾病分布为主。对于亚型引起的干扰, 建议结合血清学和基因测序进行综合分析。针对疾病因素引起的 ABO 血型正反定型不符, 需加强对患者的监测。

关键词: ABO 血型; 正反定型不符; 基因测序; 抗体减弱

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.20.007

中图法分类号: R457.11

文章编号: 1673-4130(2025)20-2469-05

文献标志码: A

Investigation and analysis of the reasons for unconformity of positive and reverse ABO blood typing by microcolumn gel method in 425 cases*

XIAO Weihuan, GONG Caiping, YE Ruixing, XIANG Wei[△]

Department of Clinical Laboratory, Guangdong Provincial People's Hospital/Guangdong Academy of Medical Sciences, Southern Medical University, Guangzhou, Guangdong 510080, China

Abstract: **Objective** To investigate the situation of unconformity of positive and reverse ABO blood typing between outpatient and inpatient patients in the hospital, and explore the reasons for unconformity of positive and reverse ABO blood typing detected by microcolumn gel method. **Methods** A retrospective analysis was conducted on the medical records of totally 425 patients with ABO blood type mismatch who underwent ORTHO VISION Max testing in the hospital from August 2023 to December 2024. Comprehensive analysis was conducted using various methods including the saline tube method, irregular antibody screening, increasing plasma volume, 4℃ enhancement test, absorption elution, and gene sequencing, etc. **Results** Among 128 192 cases of ABO blood type tests, 425 cases showed unconformity of positive and reverse ABO blood typing, accounting for 0.33%. The causes were as follows: antibody weakening in 316 cases (74.35%), bone marrow transplantation in 40 cases (9.41%), interference from irregular antibodies in 34 cases (8.00%), antigen weakening in 13 cases (3.06%), subgroups in 10 cases (2.35%), cold agglutinins in 6 cases (1.41%), interference from irregular and autoantibodies in 4 cases (0.94%), auto-sensitization of red blood cells in 1 case (0.24%), and other reasons in 1 case (0.24%). Among 316 cases with antibody weakening, 239 cases (75.63%) involved type A (anti-B weakening), 61 cases (19.30%) involved type B (anti-A weakening), 8 cases (2.53%) involved type O (anti-A weakening), 6 cases (1.91%) involved type O (anti-B weakening), and 2 cases (0.63%) involved type O (both anti-A and anti-B weakening). In patients with antibody weakening, the disease distribution was mainly cardiovascular disease in 127 cases (40.19%), a history of tumors in 67 ca-

* 基金项目: 广州市科技计划项目(2023A04J0511)。

作者简介: 肖伟欢, 女, 主管技师, 主要从事临床检验方面的研究。 [△] 通信作者, E-mail: xiangwei@gdph.org.cn。