

• 综 述 •

重症监护病房获得性肌无力生物学标志物的临床研究进展*

陈 静¹综述, 朱 洁^{2△}审校

重庆市急救医疗中心: 1. 超声科; 2. 神经内科, 重庆 400014

摘 要:重症监护病房获得性肌无力(ICUAW)是重症监护病房患者常见的并发症,它会显著增加机械通气依赖、院内感染风险及远期致残率,加重医疗负担。早期识别与及时干预对改善预后具有关键意义。体液生物标志物凭借其易于获取、操作简便及能客观量化等优势,已成为评估 ICUAW 发生、发展及预后的重要工具。该综述系统整合当前循证证据,包括炎症激活(细胞因子)、肌肉损伤(血清肌酶)、代谢紊乱(营养代谢产物)、神经轴突损伤及血管内皮功能障碍等多维度的 ICUAW 相关体液生物标志物。旨在为临床建立基于生物标志物的 ICUAW 预警、严重度分层及预后预测体系提供循证依据。

关键词:重症监护病房获得性肌无力; 生物学标志物; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.23.020

中图法分类号:R446.11

文章编号:1673-4130(2025)23-2931-05

文献标志码:A

**Progress in clinical research on biological markers of acquired
muscle weakness in the intensive care unit***

CHEN Jing¹, ZHU Jie^{2△}

1. Department of Ultrasonography; 2. Department of Neurology, Chongqing Emergency
Medical Center, Chongqing 400014, China

Abstract: Intensive care unit-acquired weakness (ICUAW) is a common complication among ICU patients that significantly increases the risks of ventilator dependence, hospital-acquired infections, and long-term disability, thereby substantially elevating the healthcare burden. Early recognition and timely intervention are crucial for improving clinical outcomes. Body fluid biomarkers have become important tools for assessing ICUAW onset, progression and prognosis due to their easy accessibility, operational convenience and capacity for objective quantification. This review systematically synthesizes current evidence on multidimensional ICUAW-related biomarkers in body fluids, including inflammatory activation (cytokines), muscle injury (serum muscle enzymes), metabolic disturbances (nutritional metabolites), neuroaxonal damage and vascular endothelial dysfunction. The synthesis aims to provide an evidence-based foundation for establishing biomarker-guided clinical systems for ICUAW early warning, severity stratification and prognostic prediction.

Key words: intensive care unit-acquired weakness; biomarker; prognosis

随着医学诊疗技术的进步和医疗设备的发展,重症监护病房(ICU)患者的生存率显著提高。然而,ICU患者仍面临全身炎症反应综合征、脓毒症、多器官衰竭等多种危险因素,这些因素可通过激活炎症通路、引起线粒体功能障碍及增加蛋白水解等机制导致ICU获得性肌无力(ICUAW)^[1]。ICUAW主要包括危重病性肌病(CIM)、危重病性多发性神经病(CIP)和危重病性多神经肌病(CIPNM)。它不仅阻碍原发性疾病的治疗,还损害康复质量,加重患者和社会的经济负担。肌力测试是目前诊断 ICUAW 常用的手

段,但不适用于意识障碍或使用镇痛镇静药物的患者^[2]。尽管肌肉活检和神经电图检查被视为诊断 ICUAW 的金标准,但因其侵入性和易受 ICU 环境因素干扰,在临床常规应用中受到显著限制^[3]。相较而言,生物学标志物因其易于获取、操作简便和能动态监测等优势,在临床中备受关注。ICUAW 的发生、发展常伴随着多种生化指标的改变,监测这些指标可为 ICUAW 的诊断评估提供重要线索。现对 ICUAW 诊断、预后相关的体液生物学标志物进行综述,旨在为临床制订预防、诊断和治疗措施提供参考。

* 基金项目:重庆市科卫联合医学科研青年项目(2025QNXM015);重庆市体育局一般项目(B202338)。

△ 通信作者, E-mail: zhujie3485@sina.com。

1 细胞因子

炎症反应是 ICUAW 神经肌肉损伤的核心病理机制。细胞因子在其中发挥关键作用,通过多种途径导致肌纤维萎缩与收缩功能障碍、神经元轴突变性、神经肌肉接头结构破坏^[4]。细胞因子浓度的动态变化常早于电生理异常表现,这使其成为早期预警的潜在指标^[5]。

1.1 白细胞介素(IL) IL-1 与 IL-6 作为 ICUAW 核心炎症标志物,可通过调节蛋白质代谢失衡和骨骼肌能量稳态参与 ICUAW。WEBER-CARSTENS 等^[6]发现 CIM 患者入院第 2 周 IL-6 浓度持续高于 230 pg/mL(非 CIM 患者显著下降),该阈值对 CIM 预警特异度达 89%。邓茂林等^[7]发现 ICUAW 患者 IL-1 β 、IL-6 浓度显著超过正常范围,且与 6 个月预后呈负相关。笔者前期研究也观察到 ICUAW 患者入住 ICU 后第 7 天 IL-6 浓度明显增高,与下肢肌肉超声回声强度呈正相关^[8]。KLAWITTER 等^[9]认为 IL-1/IL-6 浓度与危重患者疾病严重程度相关,但无法识别 ICUAW。

1.2 生长分化因子-15(GDF-15) GDF-15 作为蛋白质代谢平衡的关键调节因子,在肌肉萎缩病理过程中发挥重要作用。谢永鹏等^[10]发现 ICU 机械通气患者血浆 GDF-15 浓度升高与竖脊肌横截面积丢失相关。BLOCH 等^[11]在 ICUAW 患者股直肌组织及血清中检测到 GDF-15 及其 mRNA 的同步高表达。XIE 等^[12]研究表明 ICUAW 患者的血浆 GDF-15 浓度呈进行性升高,第 7 天血浆 GDF-15 浓度与英国医学研究理事会(MRC)评分呈负相关,且与股直肌横截面积的损失呈正相关,此时 GDF-15 诊断 ICUAW 的效能优异[受试者工作特征曲线的曲线下面积(AUC) = 0.904],其浓度 > 420 pg/mL 者 90 d 生存率显著降低。研究报道,诊断阈值存在差异(分别为 650 pg/mL 与 420 pg/mL),这提示 GDF-15 浓度可能受基线疾病严重程度等混杂因素影响^[11-12]。

1.3 肿瘤坏死因子- α (TNF- α) TNF- α 可通过促进蛋白水解及诱导内皮功能障碍介导肌肉萎缩与神经损伤。有研究报道,ICUAW 患者在机械通气后第 3 天和第 10 天血清 TNF- α 浓度持续升高,其中第 10 天其浓度与 ICUAW 预后呈负相关,但其无法鉴别 CIP/CIM/危重病性神经肌病(CINM)亚型^[7]。但 WINKELMAN 等^[13]研究则显示 TNF- α 浓度与 ICUAW 发生及严重程度无显著关联。

1.4 趋化因子 趋化因子 CX3C 基元配体 1 (CX3CL1)可在骨骼肌细胞、神经元细胞中表达,通过介导炎症细胞向损伤肌肉募集,触发蛋白质代谢失衡与肌细胞变性,最终导致肌肉萎缩。WITTEVEEN

等^[14]证实 ICUAW 患者血清 CX3CL1 浓度显著升高,与 MRC 评分下降程度呈正相关,且独立于原发疾病严重程度,这提示 CX3CL1 可能是识别 ICUAW 的特异性标志。单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)参与多种肌肉炎性疾病的发生、发展,血清 MCP-1 浓度升高与重症患者肌力下降显著相关^[15]。丁明月^[16]发现 ICUAW 患者的 MCP-1 浓度持续高于非 ICUAW 者,当浓度超过 239.54 pg/mL 时具有诊断价值(AUC = 0.897)。但也有学者认为 ICU 患者普遍存在 MCP-1 浓度升高现象,其诊断特异度较低^[9]。FISSE 等^[17]通过时序监测发现 CIPNM 患者多种细胞因子在不同时间点呈现动态变化,这表明 ICUAW 发生、发展涉及多种细胞因子共同参与、相互作用。虽然多数研究证实了细胞因子与 ICUAW 相关,但在诊断 ICUAW 的特异性、标准预警值及评估严重程度的价值尚存在诸多不确定性。

2 血清肌酶

血清肌酶是评估肌肉损伤的重要指标。当肌纤维坏死或肌细胞膜受损时,肌酶释放入血,致使其血浆浓度升高。临床上可根据血浆中不同肌酶含量差异来鉴别不同肌病种类。血清肌酸激酶(CK)可反映肌肉纤维死亡,在 CIM 患者中,CK 浓度往往明显升高,而在 CIP 患者中通常处于正常范围内,故 CK 被视为诊断 CIM 的关键参考指标^[18]。AKTAR 等^[19]证实部分 ICUAW 患者 CK 浓度显著升高,且与肌肉活检显示的肌细胞坏死程度呈正相关。朱瑞婷^[20]发现急性失代偿性心力衰竭患者若并发 ICUAW,其 CK 浓度较未发生 ICUAW 者升高 2.3 倍。但 LATRONICO 等^[21]指出 CK 浓度升高对 ICUAW 并无特异性。WATANABE 等^[22]也表示 CK 浓度无法预测 ICUAW 发生。虽 CK 可评估骨骼肌损伤,但其浓度也受到心、肝、肾等器官疾病影响,临床应用时需排除继发性肌酶升高的混杂因素,以提高评估准确性。

3 肌肉功能及代谢产物

肌酐是肌肉组织分解的最终代谢产物,其血清浓度与肌肉量呈正相关,与肌肉流失密切相关。有研究发现,ICUAW 患者肌酐浓度显著高于非 ICUAW 者,且能预测 ICUAW 的发生^[23]。肌联蛋白作为横纹肌特异性结构蛋白,肌肉受损时分解为多种片段释放到血液和尿液中,其浓度可动态反映肌肉衰竭状态,适用于高危 ICUAW 患者的筛查与预后管理^[24]。NAKANISHI 等^[25]表明 ICUAW 患者尿肌联蛋白 N 片段浓度高于非 ICUAW 者,入住 ICU 第 2 天尿肌联蛋白 N 片段浓度超过 64.8 pmol/mgCr 可预测 ICUAW 发生。NAKANO 等^[26]证实重症患者其浓度平均值与股直肌体积及 MRC 评分呈负相关,入住 ICU 前 7

天平均尿肌联蛋白 N 片段浓度超过 100 pmol/mgCr 可预测 ICUAW 的发生,其价值($AUC=0.810$)要优于 CK。肌红蛋白(MYO)是肌肉分解产物,肌肉损伤时释放到血液和尿液中。AKTAR 等^[19]观察到部分 ICUAW 患者 MYO 浓度异常升高,与肌细胞坏死程度正相关。于晓帆等^[27]证实 MYO 是脓毒症并发多器官功能障碍患者发生 ICUAW 的独立危险因素,可评估 ICUAW 的严重程度。需强调的是,肌酐和 MYO 浓度均受肾功能影响,而 ICU 患者合并肾功能损伤的概率较高,故临床解读需结合肾小球滤过率等参数以准确评估肌肉状态^[28]。

4 营养代谢相关指标

低浓度的白蛋白会加速肌肉蛋白质丢失引发肌肉萎缩,骨骼肌萎缩是 ICUAW 的显著特征。当组织器官灌注不足时,无氧酵解增强,血乳酸浓度会随之上升。ZHONG 等^[29]发现接受体外循环的患者,若术前乳酸浓度较高或(和)白蛋白浓度较低,则术后更易出现 ICUAW。李云婷等^[30]报道在机械通气的老年脓毒症 ICUAW 患者中,血清白蛋白浓度明显低于非 ICUAW 患者,且血乳酸值更高。YAO 等^[31]指出 ICUAW 患者入住 ICU 时白蛋白浓度更低,低白蛋白浓度是 ICUAW 发生的危险因素之一。YANG 等^[32]认为乳酸浓度超过 2 mmol/L 是危重患者发生 ICUAW 的独立危险因素。李名航^[33]报道表明,血乳酸平均值不是脓症患者发生 ICUAW 的危险因素。

骨骼肌是调节糖代谢的重要外周组织,其功能障碍与 ICUAW 发生密切相关。高血糖可通过抑制线粒体氧化磷酸化功能,诱导骨骼肌胰岛素抵抗及蛋白质分解代谢增强,进而促进 ICUAW 病理进程。张晓旭等^[34]发现 ICUAW 和非 ICUAW 患者的空腹血糖存在差异,空腹血糖超过 7 mmol/L 是 ICUAW 发生的独立危险因素,血糖值对 ICUAW 具有诊断价值($AUC=0.775$)。胰岛素样生长因子-1(IGF-I)和胰岛素样生长因子结合蛋白-1(IGFBP-1)与葡萄糖摄取和蛋白质合成密切相关,其血中浓度升高表明胰岛素敏感性受损。WEBER-CARSTENS 等^[6]观察到 CIM 患者入住 ICU 第 3~7 天和第 8~10 天的血浆 IGF-I 及 IGFBP-1 浓度显著增加,并证实胰岛素敏感性受损与肌肉膜兴奋性减低相关。葡萄糖转运蛋白 4 (GLUT-4)能直接介导葡萄糖进入细胞内,从而降低血糖浓度。王胤佳等^[35]观察到,接受肝移植后发生 ICUAW 患者的 GLUT-4 浓度低于未发生 ICUAW 患者,接受肝移植后 GLUT-4 浓度升高的患者出现 ICUAW 的概率较低,且其对 ICUAW 的发生具有阴性预测价值($AUC=0.880$)。这些研究表明,在临床中维持正常白蛋白水平、控制血糖、改善胰岛素敏感

性及促进 GLUT-4 表达是预防和治疗 ICUAW 的重要策略^[6,31,34-35]。

5 神经损伤相关指标

ICUAW 的病理进程中,周围神经结构性损伤可能常早于功能障碍表现。CINM 和 CIP 均表现出神经轴突损伤的特征。神经丝是神经元结构支架蛋白,涵盖轻链、中间链、重链和 β -连接蛋白,在脑白质大型有髓轴突中富集,是多种神经肌肉疾病的潜在标志物^[36]。胶质纤维酸性蛋白则是星形胶质细胞骨架中间丝的主要组成成分,星形胶质细胞受损会释放该蛋白进入血液。FRITHIOF 等^[37]发现在新型冠状病毒感染的 ICU 患者中,发生 CINM/CIM 患者血液中神经丝轻链和胶质纤维酸性蛋白的浓度显著升高,且与神经传导振幅相关。此外,脑源性神经营养因子(BDNF)是神经轴突损伤与炎症反应的潜在标志物^[38]。FISSE 等^[17]发现 CIPNM 患者入 ICU 第 14 天 BDNF 浓度显著升高,可能提示神经修复激活过程中的炎症应答增强。

6 内皮功能相关指标

炎症状态下,促炎细胞因子和细胞黏附分子水平升高可诱导微血管内皮改变,导致内皮屏障功能障碍,其与神经肌肉疾病的病理进程相关。e-选择素主要表达于活化的血管内皮细胞中,是内皮细胞激活的重要标志物。黏结合蛋白多糖-1(syndecan-1)作为一种硫酸乙酰肝素蛋白聚糖在内皮细胞中表达,是血管内皮糖萼破坏后的裂解产物。研究证实危重患者若出现神经肌肉并发症,其血清 e-选择素与 syndecan-1 浓度会升高^[39]。CIP 患者肾小管和神经内膜血管内皮的 e-选择素显著增加,这表明内皮细胞活化是 CIP 的病理特征^[40]。PATEJDL 等^[41]研究发现,部分 ICUAW 患者血清中的 e-选择素和 syndecan-1 浓度明显高于非 ICUAW 患者,且 syndecan-1 浓度与 ICUAW 患者的肌肉超声回声增强存在相关性。此外,CIPNM 患者的血管内皮生长因子 D 浓度增加,该因子能促进血管内皮细胞迁移和血管增殖,进一步验证了 CIPNM 患者血管内皮功能发生了改变^[17]。内皮功能障碍不仅是脓毒症和神经肌肉疾病发病机制中的关键环节,还可能影响 ICUAW 的发展。促炎细胞因子释放引发内皮屏障功能障碍,可能会加剧肌肉组织的炎症反应和损伤。同时,内皮细胞的激活和功能障碍也可能影响神经肌肉的微循环灌注,从而加重 ICUAW 的严重程度。

7 其 他

骨骼肌中低表达的心型脂肪酸结合蛋白(FABP3)通过调控线粒体凋亡途径参与肌肉萎缩进程,并介导内皮功能障碍,其异常表达与脓毒症继发

肌病显著相关^[42-43]。血清集聚蛋白 C 末端片段作为神经肌肉接头组分,已被确立为肌肉萎缩疾病的血清标志物^[44]。KLAWITTER 等^[9]研究揭示 ICUAW 与非 ICUAW 患者入院时血清 FABP3 均显著升高,但 ICUAW/CIPNM 组呈进行性下降趋势,至第 17 天,非 ICUAW 组再现 FABP3 峰值,而血清集聚蛋白 C 末端片段仅在早期显著增高。电解质紊乱,特别是高钠血症与低钙血症,可通过降低肌膜兴奋性促进 ICUAW 的发生;有研究显示,CIM 患者的血钠浓度可显著升高^[6,34]。

8 小 结

ICUAW 生物标志物与临床评估指标(如 MRC 评分、肌电图及肌肉超声参数)存在相关性,且具有互补价值,以细胞因子、血清肌酶、肌联蛋白为代表的体液标志物不仅为意识障碍患者的 ICUAW 动态监测提供客观依据,对预后评估具有重要意义,也为 ICUAW 的靶向治疗提供了可能。然而,现有研究仍存在局限性:其一,ICUAW 诊断标准异质性,涉及量表评估、肌肉活检、电生理检测及综合诊断等多种方式^[8,16,29,37,40-41];其二,检测时序不规范,包括间隔检测、入住 ICU 时检测或每日监测等,这可能会导致生物标志物浓度解读偏差和 ICUAW 预警阈值判定失准^[12,14,29,31,33,37]。未来研究应聚焦于验证现有标志物的临床应用价值,发现新的生物学标志物,统一 ICUAW 的诊断标准,建立最佳检测时间窗,深入挖掘标志物间的相互作用机制,并探索多标志物联合检测的应用价值。进一步提升 ICUAW 诊断和预后评估精度,推动靶向治疗的探索,改善患者康复结局并降低医疗成本负担。

参考文献

[1] 李璐,潘广华,俞立强,等.重症监护病房获得性肌无力的发病机制研究现状及展望[J]. 国际神经病学神经外科学杂志,2023,50(2):62-66.

[2] VELDEMA J,BOSL K,KUGLER P,et al. Cycle ergometer training vs resistance training in ICU-acquired weakness[J]. Acta Neurol Scand,2019,140(1):62-71.

[3] KLAWITTER F,OPPITZ M C,GOETTEL N,et al. A global survey on diagnostic,therapeutic and preventive strategies in intensive care unit-acquired weakness[J]. Medicina (Kaunas),2022,58(8):1068.

[4] VANHOREBEEK I,LATRONICO N,VANDEN B G. ICU-acquired weakness[J]. Intensive Care Med,2020,46(4):637-653.

[5] TUTTLE C S L,THANG L A N,MAIER A B. Markers of inflammation and their association with muscle strength and mass:a systematic review and meta-analysis[J]. Ageing Res Rev,2020,64(1):101185.

[6] WEBER-CARSTENS S,DEJA M,KOCH S,et al. Risk factors in critical illness myopathy during the early course of critical illness:a prospective observational study[J]. Crit Care,2010,14(3):R119.

[7] 邓茂林,杨卓,邓湘辉. TNF- α 、IL-1 β 和 IL-6 对机械通气患者 ICU 获得性肌无力诊断和预后的意义[J]. 国际神经病学神经外科学杂志,2020,47(2):157-161.

[8] 陈静,朱洁,王舒,等. 肌肉超声回声联合血浆炎症因子对 ICUAW 诊断及预后评估的价值研究[J]. 重庆医科大学学报,2024,49(1):44-49.

[9] KLAWITTER F,LAUKIEN F,FISCHER D C,et al. Longitudinal assessment of blood-based inflammatory,neuromuscular,and neurovascular biomarker profiles in intensive care unit-acquired weakness:a prospective single-center cohort study[J]. Neurocrit Care,2025,42(1):118-130.

[10] 谢永鹏,钱颖,袁刚,等. 竖脊肌横截面积联合血清 GDF-15 对 ICU 机械通气患者获得性肌无力诊断及预后评估价值研究[J]. 中华急诊医学杂志,2020,29(8):1059-1065.

[11] BLOCH S A,LEE J Y,SYBURRA T,et al. Increased expression of GDF-15 may mediate ICU-acquired weakness by down-regulating muscle microRNAs [J]. Thorax,2015,70(3):219-228.

[12] XIE Y,LIU S,ZHENG H,et al. Utility of plasma GDF-15 for diagnosis and prognosis assessment of ICU-acquired weakness in mechanically ventilated patients:prospective observational study[J]. Biomed Res Int,2020,2020:3630568.

[13] WINKELMAN C,JOHNSON K D,GORDON N. Associations between muscle-related cytokines and selected patient outcomes in the ICU[J]. Biol Res Nurs,2015,17(2):125-134.

[14] WITTEVEEN E,WIESKE L,VANDER POLL T,et al. Increased early systemic inflammation in icu-acquired weakness:a prospective observational cohort study[J]. Crit Care Med,2017,45(6):972-979.

[15] LIU P,PENG J,HAN G H,et al. Role of macrophages in peripheral nerve injury and repair[J]. Neural Regen Res,2019,14(8):1335-1342.

[16] 丁明月. 肌肉超声和血浆 MCP-1 对脓毒症 ICU 获得性衰弱的诊断价值[D]. 郑州:郑州大学,2024.

[17] FISSE A L,MAY C,MOTTE J,et al. New approaches to critical illness polyneuropathy:high-resolution neuromuscular ultrasound characteristics and cytokine profiling [J]. Neurocrit Care,2021,35(1):139-152.

[18] FRIEDRICH O,REID M B,VAN DEN BERGHE G,et al. The sick and the weak;neuropathies/myopathies in the critically ill[J]. Physiol Rev,2015,95(3):1025-1109.

[19] AKTAR K,韩辉,丁士芳,等. 重症患者获得性肌无力 17 例临床分析[J]. 中华危重病急救医学,2015,27(4):306-

- 309.
- [20] 朱瑞婷. ICU 心力衰竭患者 ICU-AW 的预测因素分析及神经肌肉电刺激干预效果[D]. 长春: 吉林大学, 2024.
- [21] LATRONICO N, RASULO F A, EIKERMANN M, et al. Illness weakness, polyneuropathy and myopathy: diagnosis, treatment, and long-term outcomes[J]. Crit Care, 2023, 27(1): 439.
- [22] WATANABE S, HIRASAWA J, NAITO Y, et al. Association between intensive care unit-acquired weakness and early nutrition and rehabilitation intensity in mechanically ventilated patients: a multicenter retrospective observational study[J]. Cureus, 2023, 15(4): e37417.
- [23] GUZMÁN-DAVID C A, RUIZ-ÁVILA H A, CAMARGO-ROJAS D A, et al. Ultrasound assessment of muscle mass and correlation with clinical outcomes in critically ill patients: a prospective observational study[J]. J Ultrasound, 2023, 26(4): 879-889.
- [24] NAKANISHI N, TSUTSUMI R, HARA K, et al. Urinary titin N-fragment as a biomarker of muscle atrophy, intensive care unit-acquired weakness, and possible application for post-intensive care syndrome[J]. J Clin Med, 2021, 10(4): 614.
- [25] NAKANISHI N, TSUTSUMI R, HARA K, et al. Urinary titin is a novel biomarker for muscle atrophy in non-surgical critically ill patients: a two-center, prospective observational study[J]. Crit Care Med, 2020, 48(9): 1327-1333.
- [26] NAKANO H, HASHIMOTO H, MOCHIZUKI M, et al. Urine titin N-fragment as a biomarker of muscle injury for critical illness myopathy[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2021, 203(4): 515-518.
- [27] 于晓帆, 万晓红, 万林骏, 等. 脓毒症患者 ICU 获得性肌无力的高危因素分析[J]. 中华危重病急救医学, 2018, 30(4): 355-359.
- [28] 高文鹏. ICU 患者的急性肾损伤预测及关键因素分析[D]. 广州: 华南理工大学, 2023.
- [29] ZHONG F, ZHANG H, PENG Y, et al. A predictive nomogram for intensive care-acquired weakness after cardiopulmonary bypass[J]. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2024, 30(1): 23.
- [30] 李云婷, 李芬, 邢柏. 机械通气老年脓毒症患者并发重症监护病房获得性衰弱的风险因素分析及 mNUTRIC 评分的早期预测价值[J]. 实用医学杂志, 2022, 38(20): 2568-2573.
- [31] YAO H, ZHANG J, JIANG R, et al. Early predictive value of ultrasound measurements of rectus femoris cross-sectional area to diagnose ICU-acquired weakness in patients undergoing invasive mechanical ventilation: a prospective cohort study[J]. Eur J Med Res, 2024, 29(1): 379.
- [32] YANG T, LI Z, JIANG L, et al. Hyperlactacidemia as a risk factor for intensive care unit-acquired weakness in critically ill adult patients[J]. Muscle Nerve, 2021, 64(1): 77-82.
- [33] 李名航. 脓毒症患者 ICU 获得性衰弱的危险因素及其预测价值的相关分析[D]. 郑州: 郑州大学, 2022.
- [34] 张晓旭, 王悦, 张柄涵, 等. 个体化预测重症监护室获得性衰弱的风险列线图模型的建立[J]. 南昌大学学报(医学版), 2021, 61(6): 46-50.
- [35] 王胤佳, 马继韬, 张睿, 等. GLUT-4 对肝移植受者发生 ICU 获得性衰弱的预测价值[J]. 中华器官移植杂志, 2022, 43(9): 525-529.
- [36] GAGLIARDI D, RIZZUTI M, MASRORI P, et al. Exploiting the role of CSF NfL, CHIT1, and miR-181b as potential diagnostic and prognostic biomarkers for ALS[J]. J Neurol, 2024, 271(12): 7557-7571.
- [37] FRITHIOF R, ROSTAMI E, KUMLIEN E, et al. Critical illness polyneuropathy, myopathy and neuronal biomarkers in COVID-19 patients: a prospective study[J]. Clin Neurophysiol, 2021, 132(7): 1733-1740.
- [38] STAWICKA A, ŚWIDERSKA M, ZBRZEŹNIAK J, et al. Brain-derived neurotrophic factor as a potential diagnostic marker in minimal hepatic encephalopathy[J]. Clin Exp Hepatol, 2021, 7(1): 117-124.
- [39] SHEPHERD S, BATRA A, LERNER D P. Review of critical illness myopathy and neuropathy[J]. Neurohospitalist, 2017, 7(1): 41-48.
- [40] FENZI F, LATRONICO N, REFATTI N, et al. Enhanced expression of E-selectin on the vascular endothelium of peripheral nerve in critically ill patients with neuromuscular disorders[J]. Acta Neuropathol, 2003, 106(1): 75-82.
- [41] PATEJDL R, WALTER U, ROSENER S, et al. Muscular ultrasound, syndecan-1 and procalcitonin serum levels to assess intensive care unit-acquired weakness[J]. Can J Neurol Sci, 2019, 46(2): 234-242.
- [42] NGUYEN H C, BU S, NIKFARJAM S, et al. Loss of fatty acid binding protein 3 ameliorates lipopolysaccharide-induced inflammation and endothelial dysfunction[J]. J Biol Chem, 2023, 299(3): 102921.
- [43] QAISAR R, KARIM A, MUHAMMAD T, et al. Prediction of sarcopenia using a battery of circulating biomarkers[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 8632.
- [44] MONTI E, SARTO F, SARTORI R, et al. C-terminal agrin fragment as a biomarker of muscle wasting and weakness: a narrative review[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2023, 14(2): 730-744.