

• 短篇论著 •

重症肺炎患者血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平与病情及预后的关系*

方秋红¹, 索凡琰², 唐煜君^{3△}

1. 眉山肿瘤医院 ICU, 四川眉山 620010; 2. 四川大学华西医院全科(特需)病房, 四川成都 610000;
3. 四川省第二中医医院医务部, 四川成都 610000

摘要:目的 探究重症肺炎(SP)患者血清富含亮氨酸 α -2 糖蛋白 1(LRG1)、S100 钙结合蛋白 A11(S100A11)、肿瘤坏死因子超家族成员 14(TNFSF14)水平与病情及预后的关系。方法 选取眉山肿瘤医院 2022 年 5 月至 2024 年 5 月收治的 86 例 SP 患者作为研究组, 根据病情程度分为非危重症组及危重症组, 根据预后分为预后良好和预后不良组, 另选取同期接受治疗的普通肺炎患者 86 例作为对照组。结果 与对照组比较, 研究组血清 LRG1、S100A11、TNFSF14、C 反应蛋白(CRP)和降钙素原(PCT)、中性粒细胞计数(NEU)与淋巴细胞计数(LYM)比值(NLR)、白细胞介素-6(IL-6)均显著升高($P < 0.05$)。与非危重症组比较, 危重症血清 LRG1、S100A11、TNFSF14、CRP、PCT、NLR、IL-6 均显著升高($P < 0.05$)。Pearson 相关性分析结果显示, 血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 均与 CRP、PCT、NLR、IL-6 呈正相关($P < 0.05$)。由受试者工作特征(ROC)曲线分析得知, 血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 联合评估危重症 SP 患者的曲线下面积(AUC)为 0.897, 三者联合优于单独评估($Z = 2.658, 2.671, 2.683$, 均 $P < 0.05$)。与预后良好相比, 预后不良组血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平显著升高($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示, LRG1、S100A11、TNFSF14 为危险因素($P < 0.05$)。由 ROC 曲线分析得知, 血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 三者联合预测 SP 患者预后的 AUC 为 0.961, 联合优于单独预测($Z = 2.704, 2.722, 2.730$, P 均 < 0.05)。结论 SP 患者血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平均显著升高, 三者均与病情及预后有关, 联合检测可提高对患者预后的预测价值。

关键词:重症肺炎; 富含亮氨酸 α -2 糖蛋白 1; S100 钙结合蛋白 A11; 肿瘤坏死因子超家族成员 14; 病情严重程度; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.08.020

文章编号:1673-4130(2026)08-1006-05

中图法分类号:R563.1;R446.11

文献标志码:A

肺炎是病原体感染、免疫系统受损及药物等多种因素引起的肺部炎症反应, 对于普通肺炎可能只发源于呼吸系统, 表现出咳嗽发热等, 进行相关的抗炎治疗后可获得较好的临床效果, 但随着老龄化严重、抗菌药物等多种因素影响, 重症肺炎(SP)患病人数逐渐增加^[1]。SP 发病群体多为中老年人, 且病死率高, 不仅累及肺部多个器官, 还会造成循环、神经等多个系统衰竭, 严重威胁患者生命安全^[2]。因此准确评估 SP 患者的疾病进展对指导临床治疗及改善患者预后十分重要。目前临床多影像学及常规炎症指标评估患者病情严重程度, 然而仅依靠影像学不能客观的判断患者病情和预后进行, 且炎症指标还可受到其他因素影响, 缺乏特异度^[3]。富含亮氨酸 α -2 糖蛋白 1(LRG1)可通过调控机体的细胞增殖分化来促进炎症的进展, 而且在细胞黏附和发育中起作用, 可参与成人社区获得肺炎的进展^[4]。S100 钙结合蛋白(S100)可参与肺部的炎症反应, S100A11 作为其家族的一

员, 可与多种蛋白结合, 激活信号通路并促进炎症的进展^[5]。肿瘤坏死因子超家族成员 14(TNFSF14)可通过调节肺泡巨噬等细胞释放炎症因子, 并诱导释放多种炎症介质, 从而参与肺部疾病的进展^[6]。基于此, 目前关于血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 在 SP 中研究鲜有报道, 因此本研究旨在探讨 SP 患者血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平与病情及预后的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取眉山肿瘤医院(以下简称本院)2022 年 5 月至 2024 年 5 月收治的 86 例 SP 患者作为研究组, 其中男 48 例, 女 38 例, 年龄 41~72 岁, 平均(56.53±7.09)岁, 体重指数(BMI)为(23.65±2.91)kg/m²。纳入标准:(1)符合 SP 标准^[7];(2)根据临床症状等确诊为肺炎;(3)无昏迷休克;(4)有完整的临床资料;(5)患者或家属签署知情同意书。另选取本院同期接受治疗的普通肺炎患者 86 例作为对照组,

* 基金项目:四川省中医药科学院中医研究所科研课题(2023-4-763)。

△ 通信作者, E-mail:794302484@qq.com。

其中男 46 例,女 40 例,年龄 43~74 岁,平均(56.89±7.11)岁,BMI 为(23.87±2.75)kg/m²。纳入标准:(1)符合肺部感染标准^[8];(2)无其他器官感染;(3)有完整的临床资料。两组排除标准:(1)肝肾等脏器衰竭者;(2)其他肺部疾病(肺结核、哮喘)者;(3)自身免疫性疾病患者;(4)凝血功能障碍者;(5)妊娠期或哺乳期女性;(6)恶性肿瘤者;(7)认知功能障碍者;(8)入院前有抗炎等药物治疗者。研究组和对照组性别、年龄等比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。本院伦理委员会批准本研究[伦理审批号:伦审字(YS2022-011-16)号]。

1.2 方法

1.2.1 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平的检测 采集研究组和对照组入院当天静脉血(空腹)5 mL,分离血清后采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平,酶标仪(上海, Spectra Max iD5)检测吸光度值,绘制标准曲线,计算血清指标的浓度。按照试剂盒说明书进行检测(试剂盒购自上海江莱公司)。

1.2.2 炎症指标的检测 采用免疫比浊法和发光免疫法(贝克曼 IMMAGE 800 特定蛋白分析仪)检测 C 反应蛋白(CRP)和降钙素原(PCT)水平,采用血液分析仪(迈瑞 BC-20 全自动血液细胞分析仪)检测中性粒细胞计数(NEU)和淋巴细胞计数(LYM),计算 NEU/LYM 比值(NLR),采用 ELISA 检测白细胞介素-6(IL-6)。

1.2.3 病情程度评估 采用急性生理学和慢性健康状况评价 II (APACHE II)评分^[9]评估患者病情程度,其包含 3 个方面,总 71 分,其中 <15 分为非危重症组,≥15 分为危重症组。

1.2.4 预后 患者出院后随访 28 d(随访包括电话和门诊复查),无失访患者,以患者死亡或病情加重为预后不良(死亡 24 例,病情加重 8 例),其余为预后良好。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计学软件进行数据处理。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验;计数资料采用例数或百分率表示,行 χ^2 检验;采用 Pearson 法分析血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 与炎症指标的相关性,采用多因素 Logistic 回归分析 SP 患者预后影响因素,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 对危重症 SP 患者的评估及 SP 患者预后预测价值。以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平和炎症指标的比较 与对照组比较,研究组血清 LRG1、S100A11、TNFSF14、CRP、PCT、NLR、IL-6 均显著升高($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 不同病情程度血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平及炎症指标的比较 与非危重症组比较,危重症组血清 LRG1、S100A11、TNFSF14、CRP、PCT、NLR、IL-6 均显著升高($P < 0.05$)。见表 2。

表 1 两组血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平和炎症指标的比较($\bar{x} \pm s$)

项目	对照组($n=86$)	研究组($n=86$)	t	P
LRG1(ng/mL)	52.19±12.46	76.47±14.89	11.597	<0.001
S100A11(ng/mL)	6.57±1.18	11.23±2.18	17.433	<0.001
TNFSF14(ng/L)	5.96±1.01	9.71±1.63	18.136	<0.001
CRP(mg/L)	26.85±4.15	52.95±5.61	34.686	<0.001
PCT(μ g/L)	1.74±0.23	3.80±0.72	25.575	<0.001
NLR(%)	3.15±0.58	8.03±2.34	18.772	<0.001
IL-6(ng/L)	46.58±10.89	86.58±22.53	14.824	<0.001

表 2 不同病情程度患者血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平及炎症指标的比较($\bar{x} \pm s$)

项目	非危重症组($n=48$)	危重症组($n=38$)	t	P
LRG1(ng/mL)	59.24±13.42	98.25±16.75	11.994	<0.001
S100A11(ng/mL)	8.34±1.34	14.89±3.29	12.555	<0.001
TNFSF14(ng/L)	7.23±1.15	12.85±2.24	15.069	<0.001
CRP(mg/L)	34.52±5.18	76.24±6.15	34.140	<0.001
PCT(μ g/L)	2.25±0.42	5.76±1.11	20.184	<0.001
NLR(%)	4.85±0.45	12.05±1.36	18.908	<0.001
IL-6(ng/L)	59.68±13.25	120.56±34.25	11.306	<0.001

2.3 血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 与炎症指标的相关性 Pearson 相关性分析显示,血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 与 CRP、PCT、NLR、IL-6 均呈正相关($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 对危重症 SP 患者的评估价值 由 ROC 曲线分析得知,血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 评估危重症 SP 患者的曲线下面积(AUC)为 0.797、0.760、0.771,三者联合评估危重症 SP 患者的 AUC 为 0.897,联合优于单独评估($Z = 2.658, 2.671, 2.683, P$ 均 < 0.05)。见表 4。

2.5 预后两组一般资料及血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平的比较 与预后良好组比较,预后不良组血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平显著升高($P < 0.05$),两组一般资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 5。

2.6 SP 患者预后的影响因素分析 以 SP 患者预后为因变量(预后不良 = 1,预后良好 = 0),以表 5 中差异有统计学意义的指标(均为实测值),多因素 Logistic

回归分析结果显示,LRG1、S100A11、TNFSF14 均为 SP 患者预后不良发生的危险因素($P < 0.05$)。见表 6。

2.7 血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 对 SP 患者预后的预测价值 由 ROC 曲线分析得知,血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 预测 SP 患者预后的 AUC 为 0.817、0.826、0.824,三者联合预测 SP 患者预后的 AUC 为 0.961,联合优于单独预测($Z = 2.704, 2.722, 2.730, P$ 均 < 0.05)。见表 7。

表 3 血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 与炎症指标的相关性

项目	LRG1		S100A11		TNFSF14	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
CRP	0.435	<0.001	0.489	<0.001	0.474	<0.001
PCT	0.346	<0.001	0.364	<0.001	0.374	<0.001
NLR	0.464	<0.001	0.472	<0.001	0.485	<0.001
IL-6	0.451	<0.001	0.463	<0.001	0.467	<0.001

表 4 血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 对危重症 SP 患者预后的评估价值

项目	截断值	AUC	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)
LRG1	92.148 ng/mL	0.797	0.703~0.891	74.37	77.25
S100A11	12.452 ng/mL	0.760	0.648~0.872	78.34	76.41
TNFSF14	10.167 ng/L	0.771	0.657~0.885	79.69	75.71
联合检测	—	0.897	0.821~0.974	83.24	81.09

注:—表示无数据。

表 5 预后两组一般资料及血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平比较[$\bar{x} \pm s$ 或 n/n 或 $n(\%)$]

项目	预后良好组($n = 54$)	预后不良组($n = 32$)	t/χ^2	<i>P</i>
年龄(岁)	56.25 ± 7.12	57.01 ± 7.04	0.480	0.632
男/女	29/25	19/13	0.262	0.609
BMI(kg/m ²)	23.62 ± 2.92	23.71 ± 2.89	0.139	0.890
吸烟史	17(31.48)	11(34.38)	0.077	0.782
饮酒史	13(24.07)	8(25.00)	0.009	0.923
高血压	18(33.33)	12(37.50)	0.154	0.695
糖尿病	10(18.52)	10(31.25)	1.825	0.177
LRG1(ng/mL)	63.44 ± 13.89	98.46 ± 16.58	10.508	<0.001
S100A11(ng/mL)	8.96 ± 1.70	15.07 ± 2.99	12.101	<0.001
TNFSF14(ng/L)	7.92 ± 1.25	12.73 ± 2.26	12.725	<0.001

表 6 SP 患者预后的影响因素分析

项目	β	SE	Wald χ^2	<i>P</i>	OR	95%CI
LRG1	1.106	0.310	12.719	<0.001	3.021	1.645~5.547
S100A11	0.985	0.298	10.927	<0.001	2.678	1.493~4.803
TNFSF14	1.297	0.319	16.522	<0.001	3.657	1.957~6.834

表 7 血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 对 SP 患者预后的预测价值

项目	截断值	AUC	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)
LRG1	92.148 ng/mL	0.817	0.735~0.898	74.76	80.42
S100A11	12.452 ng/mL	0.826	0.743~0.908	76.89	80.02
TNFSF14	10.167 ng/L	0.824	0.743~0.905	79.64	79.24
联合检测	—	0.961	0.924~0.998	96.52	86.37

注:—表示无数据。

3 讨 论

肺炎是一种感染性疾病,当病原体进入机体后会激发强烈免疫应答反应,引起大量炎症介质产生,损伤脏器,并使病情恶化,最后进展为 SP^[10]。SP 在感染性疾病中病死率居高不下,该病进展迅速,会使患者在短时间内出现较为严重的呼吸衰竭,还可能有全身性的微循环障碍,临床治疗时需借助机械通气来维持机体呼吸功能,但因为感染程度不同 SP 患者症状可能与普通肺炎症状相似,易出现漏诊和误诊^[11],因此在临床诊治时可借助血清学指标检测患者体内的炎症进展,从而准确评估 SP,可有效改善患者生存预后。

LRG1 通常当机体受到病原微生物等刺激后被释放,其在细胞外可诱导趋化因子表达,使中性粒细胞在损伤部位聚集并引发炎症,而且其还可激活下游的炎症因子,从而促进炎症的进展^[12]。LRG1 水平还与支气管狭窄有关,当机体发生炎症后嗜中性粒细胞活化会释放炎症介质,引起 LRG1 水平升高,从而增强气道炎症反应,促进肺结核患者支气管狭窄^[13]。有研究发现,血清 LRG1 在慢阻肺疾病中水平显著升高,其可通过 KLK10 促进肺微血管内皮细胞凋亡^[14]。本研究结果发现,SP 患者血清 LRG1 升高,且随着病情程度增加而升高,说明其可能参与 SP 的进展,还与病情程度有关,可能是因为 SP 患者受到机体炎症及病原菌刺激后引起 LRG1 水平增加,当其升高后会激活 Smad 信号通路来促进炎症进展,引起炎症反应失控,从而损伤肺血管及肺泡上皮细胞,促进病情进展^[15]。

S100A11 也被称为囊素,可被分泌到细胞外参与细胞凋亡、分化等过程,其可促进肿瘤微环境中的相关细胞浸润,从而使肿瘤细胞发生逃逸^[16]。近年研究发现 S100A11 可参与炎症性疾病,在肺、胸腺等组织中均有表达,其可结合 STAT6 并增强巨噬细胞的活化,从而促进哮喘小鼠肺部炎症的进展^[17]。有研究发现血清 S100A11 在慢阻肺急性加重患者发生相关性肺炎后显著升高,其与患者预后有关^[18]。本研究结发现,SP 患者血清 S100A11 显著升高,与上述研究相似,且其在危重症患者中显著升高,说明其可能还与病情程度有关,可能是因为其水平升高会激活多条信号通路,使肺部的中性粒等细胞发生活化,并释放损

伤肺部的物质,从而扩大肺部的炎症反应,造成机体气道和肺部的保护能力降低,加速病情进展^[17]。

TNFSF14 可在巨噬等细胞中表达,并在机体炎症反应等过程起作用,其可通过激活核因子- κ B 来诱导炎症因子表达,从而造成机体的气道以及周围的肺组织表现出炎症反应,加重患者病情^[18]。血浆 TNFSF14 在儿科重症腺病毒肺炎中明显升高,其可能是该疾病的炎症指标^[19]。有研究发现血清 TNFSF14 在老年肺结核患者中显著升高,其水平升高还可增加患者预后不良的风险^[20]。本研究结果发现,SP 以及危重症患者血清 TNFSF14 升高,说明其可能与 SP 病情有关,可能是因为 TNFSF14 主要是 T 淋巴细胞产生的,其能促进炎症因子聚集,当水平升高后还能刺激其他细胞因子,过度激活体内的炎症反应,从而使细胞因子相互作用产生级联反应,导致机体免疫功能失衡,从而共同促进疾病进展^[6,21]。由 ROC 曲线分析得知,血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 三者联合评估危重症 SP 患者优于单独评估,说明联合检测可提高对危重症患者的评估价值。

当机体发生感染后 CRP 和 PCT 会在短时间内急剧升高,还会过度激活 NEU,从而破坏器官实质细胞,导致机体处于免疫抑制状态,NLR 水平越高说明机体损伤越严重,当机体免疫系统受损后 IL-6 也会被大量分泌,从而加重机体的炎症反应^[1,22]。本研究结发现,研究组 CRP、PCT、NLR、IL-6 显著升高,还随着病情程度增加而增加,说明其可反映肺炎病情。血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 均与 CRP、PCT、NLR、IL-6 呈正相关,说明其可能通过介导炎症反应参与疾病的进展。预后不良组血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平显著升高,多因素 Logistic 回归分析显示,LRG1、S100A11、TNFSF14 为 SP 患者预后不良的危险因素,说明其可能与 SP 患者预后有关。ROC 曲线分析显示,血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 三者联合预测 SP 患者预后优于单独预测,说明联合检测对预测患者预后有一定的临床价值。

综上所述,SP 患者血清 LRG1、S100A11、TNFSF14 水平均明显升高,三者均与病情及预后有关,联合检测可提高对 SP 患者预后的预测价值。后续将扩大样本量对其进行进一步验证。

参考文献

- [1] YANG Y, WANG Q, YU Z. Prognostic factors of severe pneumonia in adult patients: a systematic review[J]. *Altern Ther Health Med*, 2024, 30(5): 80-89.
- [2] WANG S, TANG J, TAN Y, et al. Prevalence of atypical pathogens in patients with severe pneumonia: a systematic review and meta-analysis[J]. *BMJ Open*, 2023, 13(4): e066721.
- [3] QU J, ZHANG J, CHEN Y, et al. Aetiology of severe community acquired pneumonia in adults identified by combined detection methods: a multi-centre prospective study in China[J]. *Emerg Microbes Infect*, 2022, 11(1): 556-566.
- [4] WANG Y, JIANG Y, XIE M, et al. Cross-sectional and longitudinal associations of serum lrg1 with severity and prognosis among adult community-acquired pneumonia patients[J]. *J Inflamm Res*, 2024, 17(1): 7951-7962.
- [5] DENG C, XU Y, CHEN H, et al. Extracellular-vesicle-packaged S100A11 from osteosarcoma cells mediates lung premetastatic niche formation by recruiting gMDCs [J]. *Cell Rep*, 2024, 43(2): 113751-113758.
- [6] 梁银, 田恬, 赵红, 等. 儿童病毒性肺炎血清肿瘤坏死因子超家族成员 14、甲壳质酶蛋白 40、可溶性白细胞介素 2 受体水平变化与短期预后的相关性[J]. *中国感染与化疗杂志*, 2023, 23(5): 574-579.
- [7] 中国医师协会急诊医师分会. 中国急诊重症肺炎临床实践专家共识[J]. *中国急救医学*, 2016, 36(2): 97-107.
- [8] YUAN S, GAO Y, JI W, et al. The evaluation of acute physiology and chronic health evaluation II score, poisoning severity score, sequential organ failure assessment score combine with lactate to assess the prognosis of the patients with acute organophosphate pesticide poisoning [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018, 97(21): e10862.
- [9] 中华医学会呼吸病学分会. 社区获得性肺炎诊断和治疗指南[J]. *中国实用乡村医生杂志*, 2006, 20(3): 158-160.
- [10] SUNGURLU S, BALK RA. The role of biomarkers in the diagnosis and management of pneumonia[J]. *Infect Dis Clin North Am*, 2024, 38(1): 35-49.
- [11] YATERA K, YAMASAKI K. Management of the diagnosis and treatment of pneumonia in an aging society[J]. *Intern Med*, 2025, 64(4): 503-517.
- [12] FENG W, ZHANG Y, WU Y, et al. Study on the activity and mechanism of herbal formula anti-infection powder (AIP) against influenza-virus-induced pneumonia through genetic susceptibility genes[J]. *J Ethnopharmacol*, 2025, 337(Pt 3): 118959.
- [13] 黄秀芳, 黎晓强, 彭燕, 等. 血清 EGFR、Lrg1 水平是肺结核患者发生支气管狭窄的独立危险因素[J]. *内科急危重症杂志*, 2022, 28(5): 383-386.
- [14] CHENG W, SONG Q, ZHOU A, et al. LRG1 promotes the apoptosis of pulmonary microvascular endothelial cells through KLK10 in chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Tob Induc Dis*, 2024, 22(1): 1-10.
- [15] 陈佳林, 李健球, 王素丽, 等. 血清 LRG1、GRP78 与急诊脓毒症患者继发急性肺损伤的关系研究[J]. *现代生物医学进展*, 2024, 24(5): 863-867.
- [16] JI X, QIN X, HUANG X, et al. S100A11: a potential carcinogen and prognostic marker that correlates with the immunosuppressive microenvironment in pan-cancer[J]. *J Cancer*, 2023, 14(1): 88-98.
- [17] LIANG Q, FU J, WANG X, et al. circS100A11 enhances M2a macrophage activation and lung inflammation in children with asthma [J]. *Allergy*, 2023, 78(6): 1459-1472.
- [18] SHI LN, ZHOU Y, WU C, et al. LIGHT of pulmonary NKT cells annihilates tissue protective alveolar macrophages in augmenting severe influenza pneumonia[J]. *Sci Bull (Beijing)*, 2021, 66(20): 2124-2134.
- [18] MIKI H, KIOSSES W B, MANRESA M C, et al. Lymphotoxin beta receptor signaling directly controls airway smooth muscle deregulation and asthmatic lung dysfunction[J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2023, 151(4): 976-990.
- [19] FAN H, LU B, CAO C, et al. Plasma TNFSF13B and TNFSF14 function as inflammatory indicators of severe adenovirus pneumonia in pediatric patients[J]. *Front Immunol*, 2021, 11(1): 614781-614789.
- [20] 潘美民, 李文娟, 张雪红, 等. 老年肺结核患者血清 TNFSF14、sIL-2R 水平及与短期预后的相关性研究[J]. *中国防痨杂志*, 2025, 47(1): 66-71.
- [21] 袁小媚, 顾清, 刘莉, 等. 肿瘤坏死因子超家族成员 14 调控炎症反应和脂质代谢的作用机制[J]. *医药导报*, 2020, 39(1): 26-32.
- [22] ZHOU Y Z, TENG X B, HAN M F, et al. The value of PCT, IL-6, and CRP in the early diagnosis and evaluation of COVID-19[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2021, 25(2): 1097-1100.

(收稿日期: 2025-08-25 修回日期: 2025-11-21)