

• 论 著 •

感染性肺炎患儿血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平变化及相关性分析

马 翼,陈海珍[△]

山西省儿童医院/山西省妇幼保健院临床医学检验中心,山西太原 030006

摘 要:**目的** 探讨感染性肺炎患儿血清载脂蛋白 C1(APOC1)、趋化因子 C-C 基元配体 5(CCL5)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9)水平变化及其相关性。**方法** 选取 2020 年 2 月至 2022 年 2 月山西省儿童医院 108 例感染性肺炎患儿作为研究组,同期 65 例体检健康儿童作为对照组。统计两组血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平、肺功能指标[第 1 秒用力呼气容积(FEV₁)/用力肺活量(FVC)、第 1 秒用力呼气容积占预计值的百分比(FEV₁%)]。Pearson 分析血清各指标间相关性及其与肺功能相关性,绘制受试者工作特征曲线评价血清各指标对感染性肺炎的诊断价值,并对血清各指标不同表达水平患儿发生感染性肺炎的危险性进行比较。**结果** 轻症组、重症组血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平高于对照组,FEV₁/FVC、FEV₁%低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$);重症组血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平高于轻症组,FEV₁/FVC、FEV₁%低于轻症组,差异有统计学意义($P<0.05$)。感染性肺炎患儿血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平与 FEV₁/FVC、FEV₁%均呈负相关($P<0.05$);感染性肺炎患儿血清 APOC1 与 CCL5、MMP-9 呈正相关,CCL5 与 MMP-9 呈正相关($r=0.836, P<0.0001; r=0.805, P<0.0001; r=0.841, P<0.0001$)。血清 APOC1、CCL5、MMP-9 联合检测诊断感染性肺炎的曲线下面积(AUC)高于各指标单项检测的 AUC。APOC1、CCL5、MMP-9 高表达水平可增加感染性肺炎发生风险。**结论** 感染性肺炎患儿血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平升高,且与肺功能损伤有关,监测其水平变化有助于诊断感染性肺炎,可为评估该疾病发生风险、病情进展提供参考。

关键词:感染性肺炎; 载脂蛋白 C1; 趋化因子 C-C 基元配体 5; 基质金属蛋白酶-9

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2023.05.021 **中图法分类号:**R722.1

文章编号:1673-4130(2023)05-0622-06 **文献标志码:**A

Changes and correlation analysis of serum APOC1, CCL5, MMP-9 levels in children with infectious pneumonia

MA Yi, CHEN Haizhen[△]

Department of Clinical Laboratory Center, Shanxi Provincial Children's Hospital/Maternal and Child Health Hospital of Shanxi Province, Taiyuan, Shanxi 030006, China

Abstract:**Objective** To investigate the changes of serum apolipoprotein C1 (APOC1), chemokine (C-C motif) ligand 5 (CCL5) and matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) levels and their correlation in children with infectious pneumonia. **Methods** 108 children with infectious pneumonia in Shanxi Provincial Children's Hospital from February 2020 to February 2022 were selected as the research group, and 65 healthy children with physical examination during the same period were selected as the control group. Serum APOC1, CCL5, MMP-9 levels, and pulmonary function indexes [forced expiratory volume in 1 second (FEV₁)/forced vital capacity (FVC), first second forced expiratory volume accounts for the percentage of FVC (FEV₁%)] in the two groups were counted, and Pearson analyzed the correlation between serum indexes and their relationship with pulmonary function correlation. The receiver operating characteristic curve was drawn to evaluate the diagnostic value of serum indexes in infectious pneumonia, and compared the risk of infectious pneumonia in children with different expression levels of serum indexes. **Results** Serum APOC1, CCL5 and MMP-9 levels in mild and severe groups were higher than those in control group, while FEV₁/FVC and FEV₁% were lower than those in control group, the difference was statistically significant ($P<0.05$). Serum APOC1, CCL5 and MMP-9 levels in severe group were higher than those in mild group, while FEV₁/FVC and FEV₁% were lower than

those in mild group,the difference was statistically significant ($P<0.05$). Serum APOC1,CCL5 and MMP-9 levels in children with infectious pneumonia were negatively correlated with FEV_1/FVC and $FEV_1\%$ ($P<0.05$);Serum APOC1 in children with infectious pneumonia was positively correlated with CCL5 and MMP-9, and CCL5 was positively correlated with MMP-9 ($r=0.836,P<0.0001$; $r=0.805,P<0.0001$; $r=0.841,P<0.0001$). The area under curve (AUC) of serum APOC1,CCL5 and MMP-9 combined detection in the diagnosis of infectious pneumonia was higher than AUC of single detection of each index. High expression levels of APOC1,CCL5,and MMP-9 can increase the risk of infectious pneumonia. **Conclusion** The serum levels of APOC1,CCL5,and MMP-9 in children with infectious pneumonia are elevated,and they are related to lung function damage. Monitoring their level changes is helpful for the diagnosis of infectious pneumonia,and can provide a reference for assessing the risk and progression of the disease.

Key words:infectious pneumonia; apolipoprotein C1; chemokine C-C motif ligand 5; matrix metalloproteinase-9

感染性肺炎是指细菌、衣原体等感染引起的肺部感染,是造成新生儿死亡的重要原因之一,感染早期不具典型症状,难以区分感染类别,易造成误诊、漏诊,早期诊断、治疗可降低患儿病死率^[1]。感染性肺炎患儿临床表现主要为咳嗽、肺部湿罗音、发热等,随着病情发展可损伤呼吸功能,引起呼吸衰竭甚至死亡,主要以血液病原菌培养结果作为诊断/评估病情标准,但早期病原菌浓度较低导致时效性不足,C 反应蛋白等炎性标志物常用与诊断感染性肺炎,但特异性、准确度较低^[2]。因而寻找新型血清标志物有助于早期诊断感染性肺炎。载脂蛋白 C1(APOC1)是运输血脂的脂蛋白,且与肝炎、系统性炎性疾病密切相关,可评估疾病感染程度^[3]。趋化因子 C-C 基元配体 5 (CCL5)属于 CC 类趋化因子家族,可募集巨噬细胞、嗜碱性粒细胞等迁移至炎性部位,并对 T 细胞分泌相关因子发挥趋化作用,研究表明急性期肺炎支原体肺炎(MPP)患儿血清 CCL5 水平升高,且与病变程度有关^[4]。MMP-9 水平升高可能促使呼吸系统病变,可降解呼吸系统细胞外基质,破坏呼吸系统结构,参与

气道炎性反应,研究表明感染发生时肺实质细胞可产生 MMP-9,进一步损伤支气管、肺组织^[5]。目前血清 APOC1、CCL5、MMP-9 在感染性肺炎患儿中表达状态及其临床意义尚未明确。因此,本研究主要探讨感染性肺炎患儿血清 APOC1、CCL5、MMP-9 表达情况及其与肺功能的相关性,进一步评价血清各指标对感染性肺炎的诊断价值,并对血清各指标不同表达水平患儿发生感染性肺炎的危险性进行比较,为临床治疗感染性肺炎患儿提供参考。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2020 年 2 月至 2022 年 2 月山西省儿童医院 108 例感染性肺炎患儿作为研究组。研究组根据感染可能性评分(IPS)分为重症组 49 例($IPS\geq 13$ 分)和轻症组 59 例($IPS<13$ 分)^[6]。另选取同期 65 例体检健康儿童作为对照组。两组临床资料比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。见表 1。本研究经本院伦理委员会批准,所有患者及其家属知情且签署知情同意书。

表 1 两组临床资料比较

组别	n	性别(n)		平均日龄 ($\bar{x}\pm s,d$)	平均体重 ($\bar{x}\pm s,kg$)	血钙 ($\bar{x}\pm s,mmol/L$)	孕周 ($\bar{x}\pm s,周$)	分娩方式(n)	
		男	女					顺产	剖宫产
研究组	108	63	45	13.58±2.52	3.26±0.65	2.38±0.52	39.48±0.16	75	33
对照组	65	39	26	13.86±3.62	3.28±0.68	2.41±0.56	39.44±0.14	43	22
t/χ ²		0.003		0.599	0.193	0.357	1.667	0.079	
P		0.955		0.550	0.847	0.722	0.097	0.778	

1.2 纳入与排除标准 纳入标准:(1)所有患儿均符合感染性肺炎诊断标准^[7];(2)母亲足月分娩、自然受孕、单胎妊娠;(3)未合并其他肺部疾病。排除标准:(1)合并先天性疾病;(2)母亲早产或其他异常妊娠/分娩;(3)吸入性肺炎;(4)呼吸功能不全;(5)母亲合

并妊娠期疾病;(6)母亲患有艾滋病、病毒性肝炎等;(6)极低体重;(7)重度窒息;(8)合并其他部位感染。

1.3 方法 采集研究组患儿入组次日清晨空腹血 5 mL,3 000 r/min 离心 10 min,分离血清置于-80 ℃冰箱保存。采用酶联免疫吸附试验检测血清

APOC1、CCL5 水平,美国 R&D 公司提供 APOC1 检测试剂盒(批号:20190603),美国 Sigma 公司提供 CCL5 检测试剂盒(批号:20190308)。采用双抗体夹心酶联免疫吸附试验检测血清 MMP-9 水平,上海科兴生物工程有限公司提供检测试剂盒(批号:20190711)。比较两组血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平及肺功能指标[第 1 秒用力呼气容积(FEV₁)/用力肺活量(FVC)、第 1 秒用力呼气容积占预计值的百分比(FEV₁%)]。为保证检测质量,均由同一试验小组成员完成检测,且检测次数为 3 次,取其平均数。

1.4 统计学处理 采用 SPSS22.0 统计软件进行数据分析,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,行 *t* 检验;计数资料以例数或百分率表示,行 χ^2 检验;Pearson 分析血清各指标间相关性及其与肺功能相关

性;采用受试者工作特征曲线(ROC 曲线)及曲线下面积(AUC)分析其诊断价值;采用相对危险度(RR)及其 95%置信区间(CI)分析各指标对感染性肺炎发生的影响, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

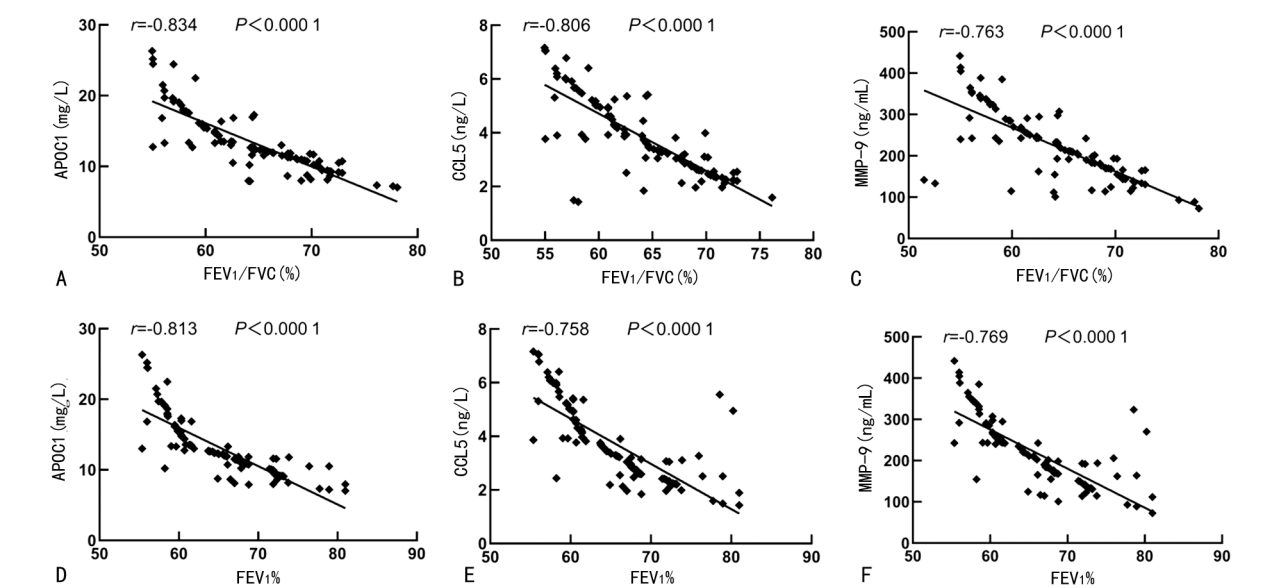
2 结果

2.1 3 组血清各指标水平及肺功能比较 轻症组、重症组血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平高于对照组,FEV₁/FVC、FEV₁%低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);重症组血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平高于轻症组,FEV₁/FVC、FEV₁%低于轻症组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.2 血清各指标水平与肺功能相关性分析 感染性肺炎患儿血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平与 FEV₁/FVC、FEV₁%均呈负相关($P < 0.05$)。见图 1。

表 2 3 组血清各指标水平及肺功能比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	APOC1(mg/L)	CCL5(ng/L)	MMP-9(ng/mL)	FEV ₁ /FVC(%)	FEV ₁ %
研究组						
轻症组	59	10.90±1.88	2.90±0.75	195.51±55.51	64.52±4.56	65.03±4.12
重症组	49	16.22±4.78	4.41±1.32	264.43±76.18	60.61±4.41	60.22±4.33
对照组	65	7.96±2.35	2.30±0.71	150.78±44.33	72.71±3.38	73.15±4.08
<i>F</i>		94.774	71.444	52.361	132.094	140.885
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001



注:A 为血清 APOC1 水平与 FEV₁/FVC 相关性分析;B 为血清 CCL5 水平与 FEV₁/FVC 相关性分析;C 为血清 MMP-9 水平与 FEV₁/FVC 相关性分析;D 为血清 APOC1 水平与 FEV₁%相关性分析;E 为血清 CCL5 水平与 FEV₁%相关性分析;F 为血清 MMP-9 水平与 FEV₁%相关性分析。

图 1 血清各指标水平与肺功能相关性分析

2.3 血清各指标间相关性分析 感染性肺炎患儿血清 APOC1 水平与血清 CCL5、MMP-9 水平呈正相关,血清 CCL5 水平与血清 MMP-9 水平呈正相关(分别为 $r = 0.836, P < 0.0001; r = 0.805, P < 0.0001$;

$r = 0.841, P < 0.0001$)。见图 2。
2.4 血清各指标对感染性肺炎的诊断效能 以感染性肺炎儿童血清指标为阳性标本,以体检健康儿童血清指标为阴性样本,绘制 ROC 曲线,结果显示,血清

APOC1、CCL5、MMP-9 联合检测诊断感染性肺炎的 AUC 高于各指标单项检测的 AUC。见表 3、图 3。

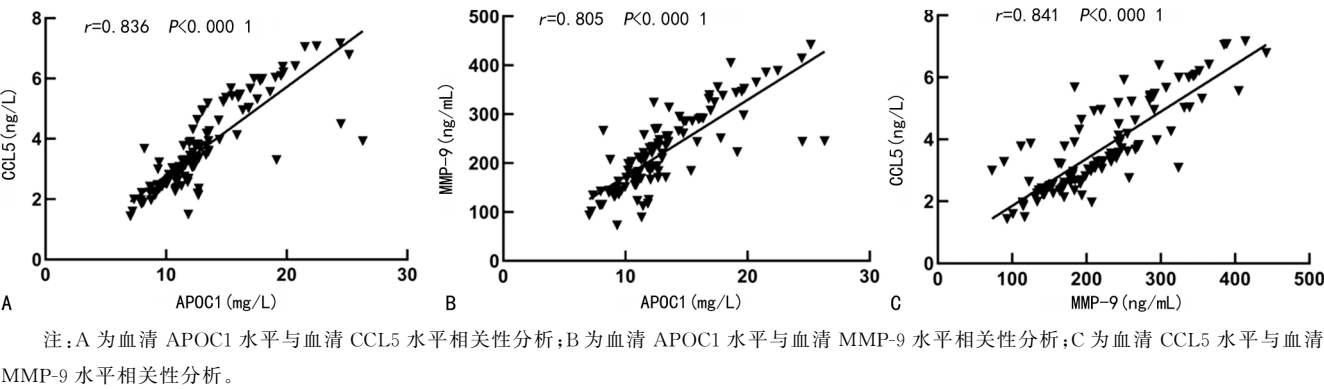


图 2 血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平间相关性分析

表 3 血清各指标对感染性肺炎的诊断效能

指标	AUC	95%CI	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	P
APOC1	0.805	0.738~0.861	>9.28 mg/L	75.93	76.92	<0.001
CCL5	0.775	0.706~0.835	>3.23 ng/L	61.11	89.23	<0.001
MMP-9	0.824	0.759~0.878	>176.21 ng/mL	76.85	76.92	<0.001
联合检测	0.900	0.846~0.941	—	91.67	76.92	<0.001

注：—表示无数据。

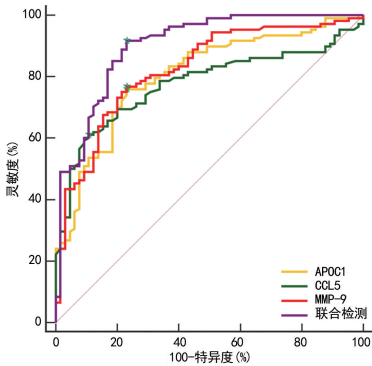


图 3 ROC 曲线分析血清各指标对感染性肺炎的诊断效能

2.5 血清各指标不同表达水平患儿发生感染性肺炎的危险性比较 以 2.4 结果中血清 APOC1、CCL5、MMP-9 的截断值为界,将感染性肺炎患儿依次分为 APOC1、CCL5、MMP-9 高表达、低表达。APOC1、CCL5、MMP-9 高表达水平患儿发生感染性肺炎的危险性是其低表达水平患儿的 1.589、1.462、1.477 倍 ($P<0.05$),可见 APOC1、CCL5、MMP-9 高表达水平可增加感染性肺炎发生风险。见表 4。

表 4 血清各指标不同表达水平患儿发生感染性肺炎的危险性比较					
指标	n	研究组 (n)	对照组 (n)	RR(95%CI)	P
APOC1					
高表达	86	66	20	1.589(1.242~2.034)	<0.001
低表达	87	42	45		

续表 4 血清各指标不同表达水平患儿发生感染性肺炎的危险性比较					
指标	n	研究组 (n)	对照组 (n)	RR(95%CI)	P
CCL5					
高表达	93	68	25	1.462(1.137~1.880)	0.027
低表达	80	40	40		
MMP-9					
高表达	96	70	26	1.477(1.143~1.911)	0.025
低表达	77	38	39		

3 讨 论

大部分感染性肺炎患儿确诊时已发展至严重阶段,血清学指标具有高度灵敏度、特异度等优势,可用于早期诊断感染性疾病^[8-9]。感染性肺炎患儿体内炎性反应加剧,免疫功能损伤,辅助性 T 细胞、调节性 T 细胞失衡可促进炎性因子释放,进而造成肺组织损伤^[10]。

APOC1 是评估肺部疾病的敏感性指标,可评估疾病感染严重程度、预后转归^[11]。APOC1 在难治性肺炎支原体肺炎中表达水平升高,且与肺功能有关^[12]。本研究结果显示,轻症组、重症组血清 APOC1 水平高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$);重症组血清 APOC1 水平高于轻症组,差异有统计学意义($P<0.05$)。提示 APOC1 水平与感染性肺炎严重程

度有关。APOC1 可将血脂运输至机体各处并进行代谢,调节炎症反应、免疫功能^[13]。本研究发现 APOC1 与 FEV₁/FVC、FEV₁% 均呈负相关,表明 APOC1 水平升高可加剧肺部组织炎症反应,引起肺组织损伤,进而减低肺功能。喘息患儿血清 APOC1 水平升高,可参与气道炎症反应,可能是影响哮喘/反复哮喘发生的危险因素^[14]。本研究结果显示,APOC1 高表达水平患儿发生感染性肺炎的危险性是其低水平的 1.589 倍,提示不同病原体感染机体后 APOC1 水平升高,可能引起气道炎症反应,并参与脂质代谢、炎症反应过程,募集炎症细胞因子转移至肺部组织,促进感染性肺炎发生发展。CCL5 在缺血缺氧性脑病患儿中表达水平升高,可调节细胞生长/分化,且与其患儿预后不良有关^[15]。本研究结果显示,轻症组、重症组血清 CCL5 水平升高,感染性肺炎患儿血清 CCL5 水平与 FEV₁/FVC、FEV₁% 均呈负相关,这与董天津等^[16]报道结果相似。本研究进一步分析发现,CCL5 高表达水平患儿发生感染性肺炎的危险性是其低水平患儿的 1.462 倍,提示 CCL5 水平升高与肺部功能损伤密切相关,并可反映感染性肺炎发生发展进程。CCL5 可与嗜酸性粒细胞表面受体结合,参与肺部炎症损伤过程,且与肺部功能损伤呈负相关。CCL5 在类风湿性关节炎患者中表达水平升高,且与疾病活动程度有关^[17]。CCL5 可参与疼痛信号生成、传递过程,中枢神经系统损伤后可激活细胞核因子 κ B(NF- κ B)信号通路,促进 CCL5 表达,进而调节炎症细胞因子表达^[18]。由此推测,机体感染条件下,星形胶质细胞活化后产生 CCL5,CCL5 可作为核嗜酸性粒细胞、记忆 T 细胞趋化因子,募集小胶质细胞/巨噬细胞,进而促进感染性肺炎发展。

感染性肺炎血清 MMP-9 水平升高,机体感染后激活宿主炎症反应,MMP-9 表达量增高导致炎症反应加剧^[19-20]。本研究结果显示,轻症组、重症组血清 MMP-9 水平高于对照组,提示 MMP-9 水平升高可能促进感染性肺炎发生。MMP-9 可破坏血脑屏障,反映动脉粥样硬化等炎症疾病活跃状态,可用于脑梗死合并肺炎患者早期诊断及预后评估^[21]。MMP-9 与重症肺炎患者感染病情、预后不良有关,研究表明 MMP-9 可分解肺泡间质成分,加快炎症因子扩散速度,促使补体 C3、C4 损伤组织脏器,进而促进感染性疾病进展^[22]。感染性肺炎患儿存在气道炎症反应,本研究发现,MMP-9 水平与 FEV₁/FVC、FEV₁% 均呈负相关,这与谢曼芬等^[23]报道结果相似,肺实质细胞/炎症细胞可分泌大量 MMP-9,MMP-9 可降解或重塑细胞外基质,促使呼吸道或肺内结构复合物分解,破坏呼吸系统结构,加重气道损伤,促使基底膜沉积大

量胶原,促进巨噬细胞富集,进而促使肺功能恶化。本研究发现感染性肺炎患儿血清 APOC1 与 CCL5、MMP-9 呈正相关,CCL5 与 MMP-9 呈正相关。感染激活机体免疫系统或炎症反应,APOC1、CCL5 水平升高可加重炎症反应,引起支气管壁充血、水肿,肺泡壁炎症细胞浸润可造成肺通气功能障碍,进而加重肺功能损伤,同时 MMP-9 属于炎症反应下游产物,三者可相互作用促使蛋白酶损伤肺泡上皮细胞,促进感染性肺炎病情进展。本研究进一步分析发现,血清 APOC1、CCL5、MMP-9 联合检测诊断感染性肺炎的 AUC 高于各指标单项检测的 AUC,提示三者联合检测对感染性肺炎具有一定诊断价值。

综上所述,感染性肺炎患儿血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平升高,且与肺功能损伤密切相关,监测三者水平变化有助于提高肺炎诊断效率,其水平升高可增加感染性肺炎发生风险。本研究尚未对感染性肺炎患儿预后进行评估,关于 APOC1、CCL5、MMP-9 在该病发生过程中的作用机制尚未明确,下一步将扩大样本量评估 APOC1、CCL5、MMP-9 水平变化对感染性肺炎患儿预后的诊断价值,进一步从分子水平分析三者内在作用机制。

参考文献

- [1] COUSSEMENT J, DAUBY N. Antibiotic treatment duration for bacteraemic pneumonia [J]. *Lancet*, 2021, 398 (10310):1484-1485.
- [2] 代红,范小康.感染性肺炎新生儿血清 sICAM1、25(OH)D 水平与炎症因子的关系[J]. *海南医学*, 2021, 32(10): 1245-1248.
- [3] 李智琼,孙承谋,朱玲娜,等. MP-IgM、YKL-40、APOC1 和 IL-6 在儿童支原体肺炎治疗及预后中的意义[J]. *标记免疫分析与临床*, 2019, 26(4): 576-579.
- [4] BAI D, HAN A, CONG S. The effect of down-regulation of CCL5 on lipopolysaccharide-induced WI-38 fibroblast injury: a potential role for infantile pneumonia [J]. *Iran J Basic Med Sci*, 2018, 21(5): 449-454.
- [5] 刘会青,李方,张爱国,等. 肺炎患儿血清 MMP-9、TIMP-1、sICAM-1、IL-6 的变化及其意义[J]. *实验与检验医学*, 2019, 37(3): 477-479.
- [6] 田建华,张新枝,王洪,等. 血清 PCT 和 CRP 及 D-D 水平与危重症感染患者 IPS 评分的关系[J]. *中华医院感染学杂志*, 2018, 28(19): 2910-2913.
- [7] 邵肖梅,叶鸿瑁,丘小汕. *实用新生儿学* [M]. 4 版. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 764-765.
- [8] 龚英峰. 感染性肺炎新生儿血清 sICAM1、sTREM-1 变化及与免疫和炎症反应的相关性研究[J]. *昆明医科大学学报*, 2020, 41(3): 121-127.
- [9] 于茂敏,崔凯洁,邵长荣. 新生儿感染性肺炎血清

- sTREM-1、25(OH)D3、MMP-9 水平与感染类型及病情程度的研究[J]. 实用预防医学, 2021, 28(1): 93-96.
- [10] 史丽峰, 杨伟, 朱娟, 等. 新生儿感染性肺炎 IL-6/STAT3 信号通路表达水平与病情和预后的关系[J]. 中华医院感染学杂志, 2021, 31(12): 1796-1801.
- [11] 何作华, 张童, 肖凯. PCT、CRP、APOC1、SPA 和 YKL-40 在重症肺炎中的检测意义[J]. 标记免疫分析与临床, 2019, 26(3): 473-476.
- [12] 孙慧, 李君娥, 郭艳梅, 等. 儿童难治性支原体肺炎血清载脂蛋白 C1 和 YKL-40 水平变化及临床意义[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2020, 34(6): 592-595.
- [13] GEYER P E, AREND F M, DOLL S, et al. High-resolution serum proteome trajectories in COVID-19 reveal patient-specific seroconversion[J]. EMBO Mol Med, 2021, 13(8): 14167-14177.
- [14] 王莎莎, 刘爽, 吴星, 等. 血清 YKL-40 和载脂蛋白 C1 在婴幼儿喘息中的表达及意义[J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2021, 35(6): 607-609.
- [15] 韦伟, 轩妍, 许文婷, 等. 新生儿缺血缺氧性脑病患儿血清 CCL5 GM-CSF 表达及其与预后相关性[J]. 安徽医学, 2021, 42(1): 33-37.
- [16] 董天津, 谭华清, 修青永. 支气管哮喘患儿血清 CCL3、CCL5 检测水平与 FeNO 及肺功能的关系[J]. 临床肺科杂志, 2020, 25(3): 381-384.
- [17] 王振杰, 王菁, 王晓东, 等. CCL5、CCL18、CXCL13 在类风湿关节炎患者血清和滑液中的表达及临床意义[J]. 实验与检验医学, 2020, 38(1): 133-136.
- [18] 郭夏, 王冬梅. CCL5 在病理性疼痛中的研究进展[J]. 中国细胞生物学学报, 2021, 43(10): 2021-2028.
- [19] MENG W, CAO X, SUN W, et al. A functional polymorphism at the miR-491-5p binding site in the 3'-untranslated region of the MMP-9 gene increases the risk of developing ventilator-associated pneumonia[J]. Int J Mol Med, 2021, 48(6): 217-227.
- [20] CHEN Y C, CHENG Y K, CHEN J H, et al. Cardamonin attenuates phorbol 12-myristate 13-acetate-induced pulmonary inflammation in alveolar macrophages[J]. Food Chem Toxicol, 2022, 159(1): 112761-112771.
- [21] 何立娟, 曹贵方, 聂庆东, 等. 脑梗死合并肺炎外周血 PS 和 PSGL-1 与 MMP-9 表达及意义[J]. 中华医院感染学杂志, 2021, 31(14): 2144-2148.
- [22] 黄莹莹, 丁敏才, 敖超. 纤维支气管镜下敏感抗生素肺泡灌洗对重症肺炎患儿血清 MMP-9 及 TIMP-1 水平的影响[J]. 广西医科大学学报, 2020, 37(4): 746-750.
- [23] 谢晏芬, 高燕, 蔡晨露, 等. 社区获得性肺炎患儿血清基质金属蛋白酶-9、维生素 A 表达及与病情程度的相关性[J]. 临床与病理杂志, 2022, 42(3): 583-589.

(收稿日期: 2022-07-20 修回日期: 2023-01-11)

(上接第 621 页)

- al. Relationship between mechanical ventilation and histological fibrosis in patients with acute respiratory distress syndrome undergoing open lung biopsy[J]. J Pers Med, 2022, 12(3): 474.
- [13] GAO X, YAN X, ZHANG Q, et al. CD5L contributes to the pathogenesis of methicillin-resistant Staphylococcus aureus-induced pneumonia [J]. Int Immunopharmacol, 2019, 72(1): 40-47.
- [14] CHEN T, DUAN J, LI M, et al. Assessment of serum CD5L as a biomarker to distinguish etiology and predict mortality in adults with pneumonia[J]. J Infect, 2020, 80(4): 469-496.
- [15] BÁRCENA C, ARAN G, PEREA L, et al. CD5L is a pleiotropic player in liver fibrosis controlling damage, fibrosis and immune cell content[J]. EBioMedicine, 2019, 43(1): 513-524.
- [16] 王进, 王导新. 巨噬细胞在急性呼吸窘迫综合征中的研究进展[J]. 中国继续医学教育, 2020, 12(12): 153-156.
- [17] SANCHEZ-MORAL L, RÀFOLS N, MARTORI C, et al. Multifaceted roles of CD5L in infectious and sterile inflammation[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(8): 4076.
- [18] GAO X, LIU Y, XU F, et al. Assessment of apoptosis inhibitor of macrophage/CD5L as a biomarker to predict mortality in the critically ill with sepsis[J]. Chest, 2019, 156(4): 696-705.
- [19] LAI X, XIANG Y, ZOU L, et al. Elevation of serum CD5L concentration is correlated with disease activity in patients with systemic lupus erythematosus[J]. Int Immunopharmacol, 2018, 63(1): 311-316.
- [20] HAMON A, SCEMAMA U, BOURENNE J, et al. Chest CT scan and alveolar procollagen III to predict lung fibroproliferation in acute respiratory distress syndrome[J]. Ann Intensive Care, 2019, 9(1): 42.

(收稿日期: 2022-07-12 修回日期: 2023-01-26)