

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.04.001

血清 MAPK、SDC1 水平与脓毒症并发急性呼吸窘迫综合征患者炎症因子及入院 30 d 内死亡的关系*

史克洁, 钱雪峰[△], 张 衍, 刘 军

南京医科大学附属苏州医院/苏州市立医院重症医学科, 江苏苏州 215005

摘要:目的 探讨血清丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)、多配体蛋白聚糖 1(SDC1)水平与脓毒症并发急性呼吸窘迫综合征(ARDS)患者炎症因子及入院 30 d 内死亡的关系。方法 选取 2021 年 5 月至 2024 年 5 月于该院治疗的单纯脓毒症患者 135 例(非 ARDS 组)、脓毒症并发 ARDS 患者 121 例(ARDS 组)及体检健康的志愿者 128 例(对照组)为研究对象。根据 ARDS 组患者入院 30 d 内生存情况分为死亡组、存活组。采用酶联免疫吸附试验检测各组血清 MAPK、SDC1、炎症因子[白细胞介素-6(IL-6)、C 反应蛋白(CRP)和降钙素原(PCT)]水平;采用 Pearson 相关分析 MAPK、SDC1 水平与上述炎症因子的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 MAPK、SDC1 对脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的预测价值。结果 相比于对照组,非 ARDS 组、ARDS 组血清 MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 水平升高($P < 0.05$),相比于非 ARDS 组,ARDS 组血清 MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 水平升高($P < 0.05$)。Pearson 相关分析结果显示,ARDS 组患者血清 MAPK 水平与 IL-6、CRP、PCT 水平均呈正相关($r = 0.710, 0.660, 0.701, P < 0.05$),SDC1 水平与 IL-6、CRP、PCT 水平亦均呈正相关($r = 0.783, 0.689, 0.663, P < 0.05$)。与存活组相比,死亡组血清 MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 水平均升高($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 为脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的影响因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果表明,血清 MAPK、SDC1 预测脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的曲线下面积(AUC)分别为 0.787、0.829,二者联合预测的 AUC 为 0.883,优于 MAPK、SDC1 单独预测的 AUC($Z = 2.120, 2.242, P < 0.05$)。结论 脓毒症并发 ARDS 患者血清 MAPK、SDC1 水平升高,且与炎症因子水平密切相关,二者联合可有效预测脓毒症并发 ARDS 患者的预后。

关键词:脓毒症; 急性呼吸窘迫综合征; 丝裂原活化蛋白激酶; 多配体蛋白聚糖 1; 预后

中图分类号:R446.11;R563.8 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2025)04-0433-06

The relationship between serum MAPK and SDC1 levels with inflammatory markers and 30 d mortality in patients with sepsis complicated with acute respiratory distress syndrome*

SHI Kejie, QIAN Xuefeng[△], ZHANG Kan, LIU Jun

Department of Intensive Care Medicine, the Affiliated Suzhou Hospital of Nanjing Medical University/Suzhou Municipal Hospital, Suzhou, Jiangsu 215005, China

Abstract: Objective To investigate the relationship between serum levels of mitogen-activated protein kinase (MAPK) and syndecan-1 (SDC1) with inflammatory markers and 30 d mortality in patients with sepsis complicated by acute respiratory distress syndrome (ARDS). **Methods** A total of 135 patients with sepsis alone (non-ARDS group), 121 patients with sepsis complicated by ARDS (ARDS group), and 128 healthy volunteers (control group) treated at the hospital from May 2021 to May 2024 were selected. Patients in the ARDS group were further divided into the death group and the survival group based on their 30 d survival status after admission. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was used to detect serum levels of MAPK, SDC1 and inflammatory markers [interleukin-6 (IL-6), C-reactive protein (CRP) and procalcitonin (PCT)] in each group. Pearson correlation analysis was performed to evaluate the correlation between MAPK, SDC1 and the aforementioned inflammatory markers. Multivariate Logistic regression was used to analyze the factors influencing 30 d mortality in patients with sepsis complicated by ARDS. Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was conducted to assess the predictive value of serum MAPK and SDC1 for 30 d

* 基金项目:国家自然科学基金项目(82200031);中华国际医学交流会基金项目(20200928)。

作者简介:史克洁,女,主治医师,主要从事重症肺炎、急性呼吸窘迫综合征、脓毒症等重症疾病的诊疗研究。△ 通信作者,E-mail:qx-fly3106@163.com。

网络首发 [http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1167.R.20250207.1715.002.html\(2025-02-08\)](http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1167.R.20250207.1715.002.html(2025-02-08))

mortality in patients with sepsis complicated by ARDS. **Results** Compared with the control group, serum levels of MAPK, SDC1, IL-6, CRP and PCT were elevated in both the non-ARDS group and the ARDS group ($P < 0.05$). Compared with the non-ARDS group, serum levels of MAPK, SDC1, IL-6, CRP and PCT were elevated in the ARDS group ($P < 0.05$). Pearson correlation analysis showed that serum MAPK level was positively correlated with IL-6, CRP and PCT levels in the ARDS group ($r = 0.710, 0.660, 0.701, P < 0.05$), and SDC1 was also positively correlated with IL-6, CRP and PCT levels ($r = 0.783, 0.689, 0.663, P < 0.05$). The serum levels of MAPK, SDC1, IL-6, CRP and PCT were higher in the death group than those in the survival group ($P < 0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that MAPK, SDC1, IL-6, CRP and PCT were factors influencing 30 d mortality in patients with sepsis complicated by ARDS ($P < 0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) for serum MAPK and SDC1 in predicting 30 d mortality in patients with sepsis complicated by ARDS were 0.787 and 0.829 respectively. The AUC for the combined prediction of both was 0.883, which was superior to the AUC for predicting with MAPK or SDC1 alone ($Z = 2.120, 2.242, P < 0.05$). **Conclusion** Elevated serum levels of MAPK and SDC1 are observed in patients with sepsis complicated by ARDS, and which are closely related to the levels of inflammatory markers. The combination of both can effectively predict the prognosis of patients with sepsis complicated by ARDS.

Key words: sepsis; acute respiratory distress syndrome; mitogen-activated protein kinase; syndecan-1; prognosis

脓毒症是一种急危重症,病毒或细菌感染是脓毒症的主要诱因,该病导致机体免疫功能紊乱,引起全身炎症反应加重,可能导致多个器官或系统功能障碍,严重影响呼吸功能^[1]。在临床实践中,脓毒症会引发休克、多器官衰竭、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)等,ARDS则是较为常见的并发症之一^[2]。ARDS是一种非心源性肺水肿,表现为快速进展性呼吸困难、呼吸急促、肺水肿和低氧血症,重度ARDS患者的院内病死率为46%~60%^[3]。目前的研究表明,炎症细胞聚集和血管内皮损伤与脓毒症并发ARDS关系密切^[4],临床上对于脓毒症并发ARDS较为有效的治疗方法是液体复苏,但其常常会引起肺水肿或组织低氧,部分患者治疗效果不佳,预后较差^[5]。因此,临床上仍然需要寻找与脓毒症并发ARDS患者预后有关的生物标志物,以便更好地评估预后情况。丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)信号级联是一个关键的调控网络,与细胞的增殖、凋亡、应激信号的转导等过程密切相关^[6]。已有研究表明,MAPK信号通路在氧化应激、血管生成、炎症反应中发挥关键作用^[7]。多配体蛋白聚糖1(SDC1)主要存在于血管内皮细胞表面,在调控炎症反应等多种生物学进程中发挥作用,能够作为标志物判定血管内皮细胞的损伤程度。目前已有研究表明SDC1参与了肺部炎症免疫应答反应^[8]。虽然MAPK、SDC1与炎症反应密切相关,但二者与脓毒症并发ARDS患者炎症因子的相关性及其能否作为评判脓毒症并发ARDS预后的有效指标尚未可知。鉴于此,本研究对脓毒症并发ARDS患者血清MAPK、SDC1水平与炎症因子的相关性及其对预后的评估价值进行分析,从而为脓毒症并发ARDS的临床研究提供有价值的参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2021年5月至2024年5月在

本院治疗的单纯脓毒症患者135例、脓毒症并发ARDS患者121例及体检健康的志愿者128例,分别纳入非ARDS组、ARDS组、对照组。非ARDS组男67例,女68例;年龄31~76岁,平均(57.29±5.57)岁。ARDS组男59例,女62例;年龄30~78岁,平均(58.35±5.64)岁。对照组男63例,女65例;年龄32~73岁,平均(57.72±5.61)岁。3组性别、年龄比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。患者纳入标准:(1)满足《中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018)》^[9]、“柏林标准”^[10]中诊断脓毒症及ARDS的相关标准;(2)排除其他肺部疾病;(3)首次治疗。患者排除标准:(1)接受治疗时存活时间 < 24 h;(2)临床资料不完整;(3)合并其他炎症类疾病、自身免疫性疾病、恶性肿瘤、血液系统疾病。本研究通过本院医学伦理委员会审批(K-2021-117-K01),患者或家属已签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 血清指标检测 采集ARDS组、非ARDS组(入院后立即采集)及对照组(体检当日采集)外周静脉血6mL,高速离心(3500 r/min,离心20 min)取上层血清,保存于 -80 ℃冰箱备用。采用酶联免疫吸附试验检测3组血清MAPK、SDC1及炎症因子[白细胞介素(IL)-6、C反应蛋白(CRP)和降钙素原(PCT)]水平。以上指标的检测试剂盒均购自上海科艾博生物科技有限公司。

1.2.2 分组及临床资料收集 根据患者入院30d内生存情况,将ARDS组死亡病例纳入死亡组,存活病例纳入存活组。收集不同预后患者的临床资料,主要包括性别、年龄、感染部位、基础疾病史(高血压、糖尿病、冠心病)及相关指标检测结果(血清肌酐、尿素氮、清蛋白、血红蛋白)等。

1.3 统计学处理 采用SPSS25.0统计软件进行数

据处理和分析。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用方差分析,事后两两比较采用 SNK-*q* 检验,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验;采用 Pearson 相关分析 MAPK、SDC1 水平与炎症因子水平的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 MAPK、SDC1 对

脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组血清 MAPK、SDC1 与炎症因子水平比较与对照组比较,非 ARDS 组、ARDS 组血清 MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 水平升高,与非 ARDS 组比较,ARDS 组血清 MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 水平升高,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 3 组血清 MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	MAPK(pg/mL)	SDC1(ng/mL)	IL-6(pg/mL)	CRP(mg/L)	PCT(ng/mL)
ARDS 组	121	10.61 ± 2.25 ^{ab}	90.13 ± 9.22 ^{ab}	39.58 ± 5.26 ^{ab}	37.03 ± 5.36 ^{ab}	11.07 ± 3.09 ^{ab}
非 ARDS 组	135	7.52 ± 1.36 ^a	76.98 ± 14.24 ^a	21.39 ± 6.47 ^a	26.57 ± 7.21 ^a	6.25 ± 1.85 ^a
对照组	128	3.38 ± 0.52	38.52 ± 8.37	14.65 ± 3.54	8.48 ± 2.22	0.08 ± 0.02
<i>F</i>		703.554	746.637	745.755	901.759	899.148
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$;与非 ARDS 组比较,^b $P < 0.05$ 。

2.2 血清 MAPK、SDC1 水平与炎症因子水平的相关性分析 Pearson 相关分析结果显示,ARDS 组患者血清 MAPK 水平与 IL-6、CRP、PCT 水平均呈正相关($r = 0.710, 0.660, 0.701, P < 0.05$);SDC1 水平与 IL-6、CRP、PCT 水平亦均呈正相关($r = 0.783, 0.689, 0.663, P < 0.05$)。

2.3 不同生存情况患者临床资料比较 根据患者入院 30 d 内生存情况,分为死亡组 53 例,存活组 68 例。

生存组和死亡组患者的性别、年龄、感染部位、基础疾病史及相关检测指标比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

2.4 死亡组和存活组血清 MAPK、SDC1、炎症因子水平比较 与存活组比较,死亡组血清 MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 水平均升高,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 不同生存情况患者临床资料比较[*n*(%)或 $\bar{x} \pm s$]

项目	死亡组(<i>n</i> =53)	存活组(<i>n</i> =68)	χ^2/t	<i>P</i>
性别			0.003	0.954
男	26(49.06)	33(48.53)		
女	27(50.94)	35(51.47)		
年龄	58.14 ± 5.32	58.52 ± 5.27	0.392	0.696
感染部位			1.550	0.461
肺部	24(45.28)	27(39.71)		
腹部	20(37.74)	23(33.82)		
其他	9(16.98)	18(26.47)		
基础疾病史				
高血压			0.397	0.529
有	28(52.83)	32(47.06)		
无	25(47.17)	36(52.94)		
糖尿病			1.086	0.297
有	30(56.60)	32(47.06)		
无	23(43.40)	36(52.94)		
冠心病			3.324	0.068
有	33(62.26)	31(45.59)		
无	20(37.74)	37(54.41)		

续表 2 不同生存情况患者临床资料比较[n(%)或 $\bar{x}\pm s$]

项目	死亡组(n=53)	存活组(n=68)	χ^2/t	P
血清肌酐($\mu\text{mol/L}$)	278.37±20.26	272.44±19.67	1.624	0.107
血清尿素氮(mmol/L)	16.18±3.32	15.78±3.15	0.677	0.500
清蛋白(g/L)	35.46±5.23	34.81±5.10	0.688	0.493
血红蛋白(g/L)	97.35±16.14	98.22±15.87	0.297	0.767

2.5 脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡影响因素的多因素 Logistic 回归分析 将预后情况作为因变量(死亡=1,存活=0),以血清 MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 为自变量(连续性变量,原值录入)进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,血清 MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 是脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的影响因素($P<0.05$)。见表 4。

2.6 MAPK、SDC1 对脓毒症并发 ARDS 患者入院

30 d 内死亡的预测价值 以脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内生存情况为状态变量(生存=0,死亡=1),MAPK、SDC1 为检验变量绘制 ROC 曲线。结果显示,血清 MAPK、SDC1 预测脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的曲线下面积(AUC)分别为 0.787、0.829,二者联合预测的 AUC 为 0.883,优于 MAPK、SDC1 单独预测的 AUC($Z=2.120, 2.242, P<0.05$)。见表 5、图 1。

表 3 死亡组和存活组血清 MAPK、SDC1、IL-6、CRP、PCT 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	MAPK(pg/mL)	SDC1(ng/mL)	IL-6(pg/mL)	CRP(mg/L)	PCT(ng/mL)
死亡组	53	12.35±3.03	96.35±9.62	51.29±7.66	49.55±5.17	15.43±2.49
存活组	68	9.26±2.11	85.29±8.83	30.46±4.61	27.28±3.52	7.67±1.82
t		6.605	6.573	18.538	28.139	19.802
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 4 脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡影响因素的多因素 Logistic 回归分析

项目	β	SE	Wald χ^2	OR	OR 的 95%CI	P
MAPK	0.977	0.23	18.037	2.656	1.692~4.169	<0.001
SDC1	1.147	0.27	18.039	3.148	1.854~5.344	<0.001
IL-6	1.093	0.22	24.680	2.983	1.938~4.591	<0.001
CRP	1.464	0.31	22.315	4.325	2.356~7.941	<0.001
PCT	1.463	0.29	25.451	4.319	2.446~7.625	<0.001

表 5 MAPK、SDC1 预测脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的效能分析

项目	AUC	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	最佳截断值	约登指数
MAPK	0.787	0.702~0.871	77.40	73.50	10.176 pg/mL	0.509
SDC1	0.829	0.755~0.904	83.00	70.60	87.856 ng/mL	0.536
2 项联合	0.883	0.823~0.944	90.60	64.70	—	0.553

注:—表示无数据。

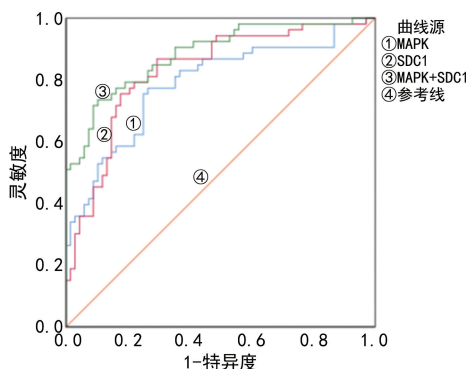


图 1 MAPK、SDC1 预测脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的 ROC 曲线

3 讨论

脓毒症是一种由感染引起肿瘤坏死因子、IL 等全身炎症因子过度激活,诱发免疫失调导致全身器官衰竭的危重性疾病。脓毒症一旦发生,肺是最容易受到炎症因子攻击的器官,炎症因子在肺部的大量聚集导致肺毛细血管内皮细胞严重损伤,最终并发严重的 ARDS,极大地增加了患者的病死率^[11]。ARDS 是脓毒性休克、多器官功能障碍综合征、肾衰竭、代谢性酸中毒等众多脓毒症并发症中最严重的一种,其主要致病机制是炎症因子的释放使机体免疫系统平衡失调,

导致肺泡和肺毛细血管受损,引起肺部水肿和炎症反应,使得氧气难以进入血液,二氧化碳也难以排出,严重时可导致呼吸衰竭,加重 ARDS 的病理生理进程^[12]。在脓毒症并发 ARDS 患者疾病早期,根据肺部影像学的特征进行及时诊断有助于改善患者的预后,提高患者的生存率,但由于该病发生的机制尚不完全明确,以及患者的个体差异,导致临床预后不佳^[13]。因此,寻求可靠的血清生物标志物有助于脓毒症并发 ARDS 预后评估,对于提高患者生存率具有至关重要的作用。

MAPK 是一类重要的信号转导蛋白激酶,其活性受到磷酸化调控,目前已在真核细胞中鉴定出以下 4 种 MAPK 级联反应:细胞外信号调节激酶(ERK)、c-Jun 氨基末端激酶/应激活化蛋白激酶(JNK/SAPK)、p38 丝裂原活化蛋白激酶(p38 MAPK)、细胞外信号调节激酶 5(ERK5)信号通路,在细胞周期调控、应激反应、免疫反应、炎症反应、细胞增殖以及凋亡等多种细胞活动中发挥重要作用^[14-15]。目前,已有大量的研究表明 MAPK 在炎症反应中具有重要的调控作用:REN 等^[16]研究发现脂多糖(LPS)刺激促进了脓毒症急性肾损伤(AKI)小鼠血清中 MAPK 的磷酸化,已证实 MAPK 信号通路参与调控脓毒症并发 AKI 小鼠的肾脏炎症反应和细胞凋亡过程;SUN 等^[17]研究发现 MAPK 可增强脓毒症诱导的急性肝损伤小鼠血清中促炎性细胞因子(肿瘤坏死因子- α 和 IL-1 β)的释放,而抑制 MAPK 信号通路,可减轻小鼠体内的炎症反应;同样的,抑制 MAPK/核因子(NF)- κ B 通路可显著减少肺损伤小鼠血清促炎性细胞因子 IL-1 β 、IL-18、IL-6 的过度释放,表明 MAPK 通过介入炎症反应、免疫调控等关键生物学过程,加剧了肺损伤的病理进程^[18]。本研究结果显示,MAPK 水平在对照组、非 ARDS 组、ARDS 组患者血清中依次升高,提示 MAPK 与脓症患者并发 ARDS 的病理进程密切相关。MAPK 水平与 IL-6、CRP、PCT 水平均呈正相关,提示 MAPK 信号通路可能参与调控炎症因子的释放。死亡组血清 MAPK 水平明显高于存活组,MAPK 为脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的影响因素,提示 MAPK 作为风险因子增加了脓症患者并发 ARDS 的风险。综合以上结果,推测 MAPK 水平的升高,促进了脓毒症并发 ARDS 患者体内炎症因子的过度释放,从而加剧了脓症患者病情恶化,而抑制 MAPK 信号通路可能有助于减轻炎症以改善 ARDS 患者预后^[18]。

SDC1 是一种具有重要生物学功能的跨膜糖蛋白,其在免疫应答、组织修复、功能性屏障、白细胞募集、炎症反应等多种生理和病理过程中发挥着关键作

用,尤其是其在炎症反应中的作用已被报道^[19]。YING 等^[20]研究发现 SDC1 水平在脓毒性休克患者血清中持续上调,与 IL-6 水平呈正相关,脓症患者 SDC1 水平越高,死亡风险越高,SDC1 可通过增加血管内皮通透性加重患者病情;沈怡^[21]研究发现,SDC1 在肺纤维化(IPF)患者血清中水平升高,且与 IPF 程度呈显著的正相关关系,SDC1 加剧了肺部炎症反应及肺血管内皮细胞的损伤,导致 IPF 患者病情加重。刘文涛等^[22]研究发现,川崎病(KD)患儿由于全身血管的炎症反应,严重损伤了内皮细胞的正常生理功能,血管通透性增加,导致血清 SDC1 水平在 KD 患儿中升高,且 SDC1 水平升高为患儿预后不良的危险因素,表明 SDC1 与炎症反应密切相关,可作为有效的血清学标志物用于预测 KD 患儿的预后。本研究结果显示,SDC1 水平在对照组、非 ARDS 组、ARDS 组患者血清中依次升高,提示 SDC1 与脓毒症患者的病情严重程度密切相关。SDC1 水平与 IL-6、CRP、PCT 水平均呈正相关,提示 SDC1 与炎症因子有关。死亡组血清 SDC1 水平明显高于存活组,SDC1 为脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的影响因素,提示 SDC1 水平升高可能提高脓毒症并发 ARDS 患者的病死率。综合以上结果,推测在脓毒症的情况下,SDC1 从内皮糖萼中脱落可能会通过降低 ZO-1/VE-钙黏蛋白表达来增加内皮通透性及加速炎症因子的释放,抑制 SDC1 水平可在一定程度上提高患者存活率^[20,23]。

此外,IL-6 与炎症反应关系密切,其作为炎症因子,参与机体的炎症反应,其水平升高表明机体内环境稳态失调,存在慢性炎症或免疫系统疾病^[24];CRP 主要来源于肝脏,其水平与炎症环境有关,在炎症因子的刺激下其水平升高^[25];PCT 是一种没有激素活性的蛋白质,PCT 在健康人的血液中含有非常低,在机体遭受细菌感染时,PCT 水平在血液中明显升高,PCT 已被广泛用于临床评估感染程度,并作为诊断脓毒症的一项重要生物指标^[26]。本研究中,与对照组相比,非 ARDS 组、ARDS 组血清 IL-6、CRP、PCT 水平升高,三者均为脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的影响因素,表明炎症因子水平与脓毒症患者的病情严重程度紧密相关,其过度释放加剧了患者的病情。

此外,本研究 ROC 曲线分析结果表明,血清 MAPK、SDC1 单独预测脓毒症并发 ARDS 患者入院 30 d 内死亡的 AUC 均大于 0.7,而联合预测的 AUC 大于 MAPK、SDC1 单独预测的 AUC,表明联合预测的价值更高。

综上所述,脓毒症并发 ARDS 患者血清 MAPK、SDC1 水平均上调,且与炎症因子水平密切相关,二者

联合可有效预测脓毒症并发 ARDS 患者的预后。

参考文献

- [1] 杜俊丽. 血清 Neu%、PCT 水平与脓毒症患者 APACHE II 评分的关联性及其临床意义[J]. 临床医学, 2021, 41(7): 45-46.
- [2] DE BACKER D, RICOTTILLI F, OSPINA-TASCÓN G A. Septic shock: a microcirculation disease[J]. Curr Opin Anaesthesiol, 2021, 34(2): 85-91.
- [3] SAGUIL A, FARGO M V. Acute respiratory distress syndrome: diagnosis and management[J]. Am Fam Physician, 2020, 101(12): 730-738.
- [4] ZHANG D, XU C, ZHANG J, et al. Plasma TNFRSF11B as a new predictive inflammatory marker of sepsis-ARDS with endothelial dysfunction[J]. J Proteome Res, 2023, 22(11): 3640-3651.
- [5] BAKKER J, KATTAN E, ANNANE D, et al. Current practice and evolving concepts in septic shock resuscitation[J]. Intensive Care Med, 2022, 48(2): 148-163.
- [6] KRISHNA V, GOPALAKRISHNAN R, TARIGOPULA A, et al. Utility of xpert[®] MTB/RIF in the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis[J]. Indian J Med Microbiol, 2019, 37(3): 448-449.
- [7] GUO Y J, PAN W W, LIU S B, et al. ERK/MAPK signalling pathway and tumorigenesis[J]. Exp Ther Med, 2020, 19(3): 1997-2007.
- [8] 张德馨, 林俊杰, 乔军波, 等. 沉默多配体蛋白聚糖-1 表达对人脐静脉内皮细胞迁移、侵袭及血管生成能力的影响[J]. 中华整形外科杂志, 2022, 38(6): 691-697.
- [9] 中国医师协会急诊医师分会, 中国研究型医院学会休克与脓毒症专业委员会. 中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018)[J]. 临床急诊杂志, 2018, 19(9): 567-588.
- [10] RANIERI V M, RUBENFELD G D, THOMPSON B T, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition[J]. JAMA, 2012, 307(23): 2526-2533.
- [11] 李智, 王晴, 吴苏明, 等. 血清炎症因子联合 T 淋巴细胞亚群在急性呼吸窘迫综合征中的应用价值分析[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(15): 2985-2989.
- [12] MEYER N J, GATTINONI L, CALFEE C S. Acute respiratory distress syndrome[J]. Lancet, 2021, 398(10300): 622-637.
- [13] HU Q H, HAO C P, TANG S J. From sepsis to acute respiratory distress syndrome (ARDS): emerging preventive strategies based on molecular and genetic researches[J]. Biosci Rep, 2020, 40(5): BSR20200830.
- [14] 王仙丽, 刘艳, 李婷, 等. 黄芪甲苷通过激活 JNK/p38 MAPK 信号通路对急性脑梗死模型大鼠神经功能的影响[J]. 河北医药, 2024, 46(6): 816-820.
- [15] MA Y, NICOLET J. Specificity models in MAPK cascade signaling[J]. FEBS Open Bio, 2023, 13(7): 1177-1192.
- [16] REN Q, GUO F, TAO S, et al. Flavonoid fisetin alleviates kidney inflammation and apoptosis via inhibiting Src-mediated NF- κ B p65 and MAPK signaling pathways in septic AKI mice[J]. Biomed Pharmacother, 2020, 122(1): 109772-109783.
- [17] SUN S, WANG L, WANG J, et al. Maresin1 prevents sepsis-induced acute liver injury by suppressing NF- κ B/Stat3/MAPK pathways, mitigating inflammation[J]. Heliyon, 2023, 9(11): e21883.
- [18] GUO Y, ZHANG H, LV Z, et al. Up-regulated CD38 by daphnetin alleviates lipopolysaccharide-induced lung injury via inhibiting MAPK/NF- κ B/NLRP3 pathway[J]. Cell Commun Signal, 2023, 21(1): 66-89.
- [19] KEYLOUN J W, LE T D, PUSATERI A E, et al. Circulating syndecan-1 and tissue factor pathway inhibitor, biomarkers of endothelial dysfunction, predict mortality in burn patients[J]. Shock, 2021, 56(2): 237-244.
- [20] YING J, ZHANG C, WANG Y, et al. Sulodexide improves vascular permeability via glycocalyx remodelling in endothelial cells during sepsis[J]. Front Immunol, 2023, 14(1): 1172892-1172903.
- [21] 沈怡. Syndecan-1 在肺纤维化发病机制中的意义研究[D]. 杭州: 杭州师范大学, 2021.
- [22] 刘文涛, 陈艳新, 张立春, 等. 川崎病合并冠状动脉病变患儿血清 SDC-1、ANXA1 与炎症反应、凝血功能和内皮功能的关系及危险因素[J]. 疑难病杂志, 2021, 20(6): 545-549.
- [23] 裴茂锋, 严友纪, 黄芳, 等. 血清 ESM-1、VE-Cad、CC16 水平与脓毒症并发急性呼吸窘迫综合征患者炎症因子及预后的关系研究[J]. 现代生物医学进展, 2022, 22(13): 2570-2574.
- [24] 耿学丽, 赵春楠, 张泽智, 等. 基于决策曲线分析抗 RA33、IL-6 及 hs-CRP 水平对类风湿关节炎治疗反应性的预测价值[J]. 国际检验医学杂志, 2024, 45(12): 1431-1434.
- [25] 胡亚芬, 华琳. 肠道菌群与糖尿病、炎症因子及 C 反应蛋白的因果关系: 孟德尔随机化分析[J]. 首都医科大学学报, 2024, 45(3): 488-493.
- [26] 陈小琴, 李松涛, 张淑平, 等. 血清 sCD14-ST 和 PCT 对脓毒症患儿感染病原体的诊断价值[J]. 东南大学学报(医学版), 2024, 43(3): 373-377.

(收稿日期: 2024-07-03 修回日期: 2024-11-25)