

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.04.004

# 重症肺炎患者 SAA/CRP、活化蛋白 C、CD64 对病情转归的预测价值\*

冯琳琳,姚鲁肃

山东省聊城市人民医院脑科医院呼吸内科,山东聊城 252000

**摘要:**目的 观察重症肺炎患者血清淀粉样蛋白 A(SAA)/C 反应蛋白(CRP)、活化蛋白 C(APC)、簇分化抗原 64(CD64)变化,并分析 3 项指标对病情转归的预测价值。**方法** 前瞻性选取 2020 年 10 月至 2022 年 10 月该院 126 例重症肺炎患者为研究组,另选取同期 82 例普通肺炎患者为对照组,所有患者入院时均接受实验室指标检测,对比 2 组血清 SAA/CRP、APC、CD64。研究组入院后实施系统性治疗方案并随访 3 个月,观察患者病情转归情况,并将其分为转归组与未转归组。对比转归组与未转归组临床资料及血清学指标;采用 Logistic 回归分析重症肺炎患者病情转归的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析三者对患者病情转归的预测价值。**结果** 研究组 SAA/CRP、CD64 高于对照组( $P < 0.05$ ),APC 水平低于对照组( $P < 0.05$ );126 例重症肺炎患者中病情转归 110 例(87.30%),未转归 16 例(12.70%);未转归组 SAA/CRP、CD64 高于转归组( $P < 0.05$ ),APC 水平低于转归组( $P < 0.05$ );点二列相关分析结果显示,SAA/CRP、CD64 与重症肺炎患者病情转归呈负相关( $r = -0.329, -0.414, P < 0.05$ ),APC 水平与重症肺炎患者病情转归呈正相关( $r = 0.388, P < 0.05$ )。Logistic 回归分析结果显示,SAA/CRP、CD64、APC 是重症肺炎患者病情转归的影响因素( $OR = 1.717, 1.720, 0.668, P < 0.05$ )。ROC 曲线分析结果显示,SAA/CRP、APC、CD64 预测重症肺炎患者病情转归的曲线下面积(AUC)分别为 0.805、0.840、0.851,三者联合预测的 AUC(0.957)更大。**结论** 重症肺炎患者 SAA/CRP、CD64 升高,APC 水平降低,三者联合可有效预测患者病情转归情况。

**关键词:**重症肺炎; 淀粉样蛋白 A; C 反应蛋白; 活化蛋白 C; 簇分化抗原 64

中图分类号:R563.1;R446.11

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2025)04-0451-06

## Predictive value of SAA/CRP, activated protein C and CD64 for the outcome of patients with severe pneumonia\*

FENG Linlin, YAO Lusu

Department of Respiratory Medicine, Brain Hospital, Liaocheng People's Hospital, Liaocheng, Shandong 252000, China

**Abstract: Objective** To observe changes in serum amyloid A (SAA)/C-reactive protein (CRP), activated protein C (APC) and cluster of differentiation 64 (CD64) in patients with severe pneumonia, and to analyze the predictive value of these three indicators for disease outcome. **Methods** A total of 126 patients with severe pneumonia admitted to the hospital from October 2020 to October 2022 were selected prospectively as the study group, and 82 patients with common pneumonia were selected as the control group. All patients underwent laboratory tests upon admission, and the serum SAA/CRP, APC and CD64 were compared between the two groups. After admission, the study group received a systematic treatment and was followed up for 3 months to observe disease outcomes. The patients were divided into the recovery group and the non-recovery group. Clinical data and serological indicators were compared between the two groups. Logistic regression analysis was performed to identify the factors influencing disease outcomes in patients with severe pneumonia. Receiver operating characteristic (ROC) curve was plotted to assess the predictive value of the three indicators for disease outcomes. **Results** The SAA/CRP and CD64 in the study group were higher than those in the control group ( $P < 0.05$ ), and the level of APC was lower than that in the control group ( $P < 0.05$ ). Among the 126 patients with severe pneumonia, 110 cases (87.30%) had favorable outcomes, while 16 cases (12.70%) did not. The SAA/CRP and CD64 in the non-recovery group were higher than those in the recovery group ( $P < 0.05$ ), and the level of APC was lower than that in the recovery group ( $P < 0.05$ ). Point-biserial correla-

\* 基金项目:山东省优秀中青年科学家科研奖励基金项目(BS2020SW1379)。

作者简介:冯琳琳,女,副主任医师,主要从事呼吸重症疾病诊疗研究。

tion analysis revealed that SAA/CRP and CD64 were negatively correlated with disease outcomes in patients with severe pneumonia ( $r = -0.329, -0.414, P < 0.05$ ), while APC level was positively correlated with disease outcomes ( $r = 0.388, P < 0.05$ ). Logistic regression analysis indicated that SAA/CRP, CD64 and APC were identified as influencing factors for outcomes in severe pneumonia patients ( $OR = 1.717, 1.720, 0.668, P < 0.05$ ). ROC curve analysis showed that the areas under the curve (AUC) for SAA/CRP, APC, and CD64 in predicting disease outcomes in severe pneumonia patients were 0.805, 0.840 and 0.851 respectively, and the combined prediction AUC was greater at 0.957. **Conclusion** SAA/CRP and CD64 elevate, while APC level decrease in patients with severe pneumonia. The combined assessment of these three indicators can effectively predict the outcome of the patient's condition.

**Key words:** severe pneumonia; amyloid A; C-reactive protein; activated protein C; cluster of differentiation antigen 64

肺炎是一种常见的呼吸道感染性疾病,起病迅速。普通肺炎多以发热、咳嗽等为主要临床表现,患者预后较好。而重症肺炎患者持续性全身中毒症状会对肺组织造成严重损伤,引起低氧血症、低血压、呼吸衰竭等,甚至导致多器官功能不全,患者病死率较高,预后较差。因此,如何评估患者疾病转归情况成为后续治疗的关键。有研究指出,影像学检查是评估重症肺炎患者疾病转归的重要手段,但存在检查费用高、患者转运困难、重复性差等不足<sup>[1]</sup>。也有研究指出,肺炎疾病评分、脏器功能评分虽能有效反映患者预后情况,但评估结果受评估者主观影响较大,可能影响评估结果的准确性<sup>[2]</sup>。因此,寻找一种快捷、高效的生物标志物用于预测重症肺炎患者预后是目前的研究热点。有研究指出,当机体发生感染、炎症、创伤时,血清淀粉样蛋白 A(SAA)、C 反应蛋白(CRP)等急性期反应蛋白水平可明显升高,SAA/CRP 可作为一个参数判断感染类别与程度<sup>[3-4]</sup>。活化蛋白 C(APC)是一种活性多肽,具有抗凝血、抑制炎症反应、调节免疫功能等作用<sup>[5]</sup>。簇分化抗原 64(CD64)是早期感染的常用评价指标,其在炎症、免疫性疾病中呈明显升高趋势<sup>[6]</sup>。从上述研究中可发现,SAA/CRP、APC、CD64 均可介导炎症反应的发生及发展,临床或可将上述指标作为预测重症肺炎患者预后的生物标志物,但目前临床关于上述指标对重症肺炎患者病情转归预测价值的相关研究较少。基于此,本研究观察重症肺炎患者血清 SAA/CRP、APC、CD64 变化,并分析其对病情转归的预测价值,以期为该病的治疗及预后评估提供参考。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 前瞻性选取 2020 年 10 月至 2022 年 10 月本院 126 例重症肺炎患者为研究组。研究组中男 67 例,女 59 例;体质量指数  $19 \sim 29 \text{ kg/m}^2$ ,平均  $(25.83 \pm 2.17) \text{ kg/m}^2$ ;年龄  $53 \sim 76$  岁,平均  $(64.86 \pm 5.42)$  岁。另取同期 82 例普通肺炎患者为对照组,男 45 例,女 37 例;体质量指数  $19 \sim 28 \text{ kg/m}^2$ ,平均  $(25.74 \pm 2.25) \text{ kg/m}^2$ ;年龄  $54 \sim 78$  岁,平均  $(65.31 \pm$

$5.69)$  岁。2 组年龄、性别、体质量指数比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性。重症肺炎诊断标准:符合《中国急诊重症肺炎临床实践专家共识》<sup>[7]</sup> 中相关诊断标准;普通肺炎符合《内科学》<sup>[8]</sup> 中相关诊断标准,且经 CT 检查确诊。纳入标准:临床资料及影像学资料均完整;当前生命体征稳定;依从性良好。排除标准:合并支气管哮喘、慢性肺疾病等其他肺部疾病;先天性气道发育不良;入院时已经发生急性心力衰竭;合并严重凝血功能障碍、血小板降低;合并免疫系统疾病、先天遗传代谢障碍性疾病及营养不良;近 4 周接受免疫抑制剂、糖皮质激素等药物治疗;合并自身免疫系统疾病或血液系统疾病。本研究经本院医学伦理委员会审查并批准(院伦理字 201900320 号),所有患者或家属均签署知情同意书。

## 1.2 方法

**1.2.1 实验室指标检测** 采集研究组、对照组患者入组后、治疗前静脉血 3 mL,室温下静置 35 min,于  $4^\circ\text{C}$  环境下离心 12 min,分离上层血清,置于  $-80^\circ\text{C}$  环境中保存待测。采用乳胶增强免疫比浊法测定 SAA 水平;采用酶联免疫吸附试验测定 CRP、APC 水平;采用流式细胞仪(艾森生物公司,NovoCyte 1040)测定 CD64。计算 SAA/CRP。

**1.2.2 治疗情况** 患者的治疗包括对症支持治疗(液体复苏治疗、营养支持、生命体征监护、氧疗和辅助呼吸、引流干预)、抗菌药物阶梯治疗(初始时可给予  $\beta$ -内酰胺类药物联合阿奇霉素或氟喹诺酮治疗;对铜绿假单胞菌感染的患者可给予抗假单胞菌的  $\beta$ -内酰胺类药物 + 阿奇霉素或  $\beta$ -内酰胺类药物 + 氟喹诺酮治疗。推荐在初始治疗后根据病原体培养结果和患者对初始治疗的临床反应进行评估,以决定是否进行调整,如降阶梯治疗、糖皮质激素治疗(建议合并感染性休克的患者可遵循感染性休克的处理原则,适量短程使用小剂量糖皮质激素)。

**1.2.3 病情转归判定标准** 由专人对研究组患者进行为期 3 个月的治疗跟进随访,治疗 3 个月后参考《中国急诊重症肺炎临床实践专家共识》<sup>[7]</sup> 中相关标

准,将发热、咳嗽、咳痰、肺部湿啰音等症状或体征完全消失或明显改善,血气指标、白细胞计数、CRP 等指标恢复至正常的患者视为病情转归;将上述症状或体征无明显改善,并发肺气肿、心力衰竭、呼吸衰竭、多器官功能障碍综合征等并发症,甚至病死的患者视为未转归。所有患者病情转归情况均由同一医师评估、判定。将病情转归的重症肺炎患者纳入转归组,反之纳入未转归组。

**1.3 观察指标** (1)对比重症肺炎与普通肺炎患者血清 SAA/CRP、APC、CD64。(2)统计重症肺炎患者病情转归情况。(3)对比转归组、未转归组临床资料及检测指标,包括性别、体质量指数、年龄、吸烟史(将平均每日吸烟>1 支,且吸烟时间>6 个月的患者视为有吸烟史)、饮酒史(将平均每日饮酒量>20 g,且饮酒时间>6 个月的患者视为有饮酒史)、机械通气情况、长期卧床情况、合并症(糖尿病、高血压)、SAA/CRP、APC、CD64。

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS 23.0 统计软件进行数据处理和分析。呈正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用  $t$  检验;计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验;连续变量与分类变量间的相关性,采用点二列相关进行分析;采用 Logistic 回归分析重症肺炎患者病情转归的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 SAA/CRP、APC、CD64 对重症肺炎患者病情转归的预测价值。以  $P <$

0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 研究组与对照组血清 SAA/CRP、CD64 及 APC 水平比较** 研究组 SAA/CRP、CD64 高于对照组,APC 水平低于对照组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 研究组与对照组血清 SAA/CRP、CD64 及 APC 水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	<i>n</i>	SAA/CRP	APC(pmol/L)	CD64(%)
研究组	126	10.41±4.62	23.89±4.31	33.54±6.36
对照组	82	6.54±2.13	30.07±5.82	26.75±5.14
<i>t</i>		7.105	8.783	8.097
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

**2.2 重症肺炎患者病情转归情况** 126 例重症肺炎患者中病情转归 110 例(87.30%),未转归 16 例(12.70%)。未转归者中并发呼吸衰竭 6 例、多器官功能障碍综合征 2 例、肺气肿 5 例、心力衰竭 2 例、病死 1 例。

**2.3 转归组与未转归组临床资料比较** 转归组与未转归组性别、体质量指数、年龄、吸烟史、饮酒史、机械通气比例、长期卧床比例、合并症情况比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );未转归组 SAA/CRP、CD64 高于转归组,APC 水平低于转归组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 2。

表 2 转归组与未转归组临床资料比较

项目	未转归组( <i>n</i> =16)	转归组( <i>n</i> =110)	$\chi^2/t$	<i>P</i>
性别[ <i>n</i> (%)]			1.786	0.182
男	11(68.75)	56(50.91)		
女	5(31.25)	54(49.09)		
体质量指数( $\bar{x} \pm s$ , kg/m <sup>2</sup> )	26.03±2.19	25.80±2.26	0.382	0.703
年龄( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	65.12±4.03	64.82±5.31	0.217	0.829
吸烟史[ <i>n</i> (%)]			2.420	0.120
有	10(62.50)	46(41.82)		
无	6(37.50)	64(58.18)		
饮酒史[ <i>n</i> (%)]			0.516	0.473
有	7(43.75)	38(34.55)		
无	9(56.25)	72(65.45)		
机械通气[ <i>n</i> (%)]			0.916	0.338
有	12(75.00)	69(62.73)		
无	4(25.00)	41(37.27)		
长期卧床[ <i>n</i> (%)]			0.242	0.623
有	3(18.75)	12(10.91)		
无	13(81.25)	98(89.09)		
糖尿病[ <i>n</i> (%)]				

续表 2 转归组与未转归组临床资料比较

项目	未转归组 (n=16)	转归组 (n=110)	$\chi^2/t$	P
有	2(12.50)	15(13.64)	0.071	0.789
无	14(87.50)	95(86.36)		
高血压[n(%)]			0.002	0.966
有	5(31.25)	31(28.18)		
无	11(68.75)	79(71.82)		
SAA/CRP( $\bar{x}\pm s$ )	13.86 $\pm$ 2.14	9.91 $\pm$ 3.97	3.889	<0.001
APC( $\bar{x}\pm s$ , pmol/L)	18.26 $\pm$ 3.17	24.56 $\pm$ 5.24	9.088	<0.001
CD64( $\bar{x}\pm s$ , %)	39.42 $\pm$ 3.62	32.68 $\pm$ 5.13	5.067	<0.001

**2.4 SAA/CRP、APC、CD64 与重症肺炎患者病情转归的相关性** 点二列相关分析结果显示, SAA/CRP、CD64 与重症肺炎患者病情转归呈负相关 ( $r = -0.329, -0.414, P < 0.05$ ); APC 与重症肺炎患者病情转归呈正相关 ( $r = 0.388, P < 0.05$ )。

**2.5 重症肺炎患者病情转归影响因素的 Logistic 回归分析** 将 SAA/CRP、APC、CD64 作为自变量(均为连续变量,原值录入),将重症肺炎患者病情转归情况作为因变量(1=未转归,0=转归)。Logistic 回归分析结果显示, SAA/CRP、CD64、APC 是重症肺炎患者病情转归的影响因素 ( $P < 0.05$ )。见表 3。

**2.6 SAA/CRP、APC、CD64 对重症肺炎患者病情转归的预测价值** 将 SAA/CRP、APC、CD64 作为检验变

量,将重症肺炎患者病情转归情况作为状态变量(1=未转归,0=转归),绘制 ROC 曲线,结果显示, SAA/CRP、APC、CD64 预测重症肺炎患者病情转归的曲线下面积 (AUC) 分别为 0.805、0.840、0.851,三者联合预测的 AUC 更大(0.957)。见表 4、图 1。

表 3 重症肺炎患者病情转归影响因素的 Logistic 回归分析

指标	$\beta$	标准误	Wald $\chi^2$	P	OR(95%CI)
SAA/CRP	0.540	0.191	8.010	0.005	1.717(1.181~2.496)
APC	-0.404	0.133	9.287	0.002	0.668(0.515~0.866)
CD64	0.543	0.170	10.182	0.001	1.720(1.233~2.401)

表 4 SAA/CRP、APC、CD64 对重症肺炎患者病情转归的预测价值

项目	AUC	标准误	P	AUC 的 95%CI	cut-off 值	灵敏度	特异度	约登指数
SAA/CRP	0.805	0.046	<0.001	0.715~0.895	12.710	0.813	0.755	0.568
APC	0.840	0.038	<0.001	0.766~0.915	20.210 pmol/L	0.813	0.782	0.595
CD64	0.851	0.039	<0.001	0.774~0.928	35.235%	0.875	0.700	0.575
3 项联合	0.957	0.019	<0.001	0.920~0.995	—	0.938	0.755	0.693

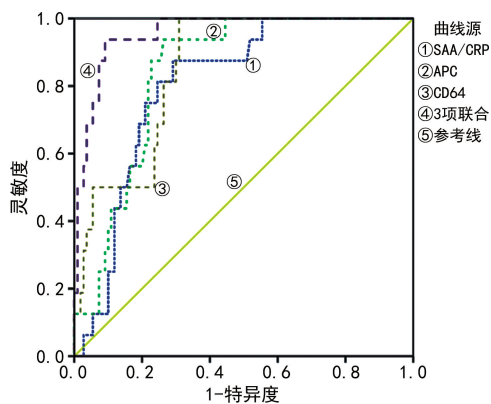


图 1 SAA/CRP、APC、CD64 预测重症肺炎患者病情转归的 ROC 曲线

**3 讨 论**

肺炎主要是由于多种病原微生物侵犯肺实质,造成终末气道、肺间质、肺泡的炎症。在肺炎初期,肺泡

巨噬细胞会产生大量炎症趋化因子及细胞因子,刺激中性粒细胞产生,引起免疫反应<sup>[9]</sup>。重症肺炎发生后,可诱导免疫细胞浸润,继发体内免疫反应,急速释放大量的炎症趋化因子及细胞因子,诱发多器官组织坏死或病变,不利于患者预后<sup>[10]</sup>。因此,寻找能够评估重症肺炎患者病情、预测病情转归的相关标志物,对指导临床治疗具有重要意义。

SAA 与 CRP 相似,均为促炎性细胞因子,即使是轻微炎症刺激也可使其水平异常升高,其中 SAA 可在感染发生 24~36 h 升高数百倍,二者均是临床诊断感染性疾病的敏感指标<sup>[11]</sup>。SAA 具有调节免疫应答、抑制血小板黏附/聚集、诱导中性粒细胞分泌、结合脂多糖清除细菌等多种功能<sup>[12]</sup>;CRP 可调节免疫系统,促进免疫系统清除损伤、坏死的细胞及病原微生物<sup>[13]</sup>。本研究结果显示,研究组 SAA/CRP 高于对

对照组,可见相比普通肺炎,重症肺炎患者的 SAA/CRP 更高,可能作为鉴别诊断普通肺炎、重症肺炎的标志物之一。未转归组 SAA/CRP 高于转归组,初步表明 SAA/CRP 与重症肺炎患者病情转归存在一定关系,进一步 Logistic 回归分析结果显示,SAA/CRP 是重症肺炎患者病情转归的影响因素。推测可能原因:异常升高的 SAA 可通过 P2X7 受体延长中性粒细胞生存期,并对脂氧素的信号转导产生干扰,阻碍炎症消退,影响患者病情转归<sup>[14]</sup>。CRP 是反映机体炎症情况的一项标志性指标,其水平越高则表明人体感染程度越重,不利于患者预后<sup>[15]</sup>。故 SAA/CRP 越高提示患者机体感染程度越重,治疗困难度越大,患者不良预后发生风险也随之增加。

APC 是由多种因素刺激蛋白 C 系统活化,形成 12 个氨基酸构成的活性多肽,在抗凝、活化内皮细胞、抗凋亡、细胞内信号传递等过程中发挥重要作用。相关研究指出,APC 在多种炎症疾病中表达异常<sup>[16]</sup>。一项关于脂多糖诱导肺损伤的动物模型研究发现,此类研究对象血清 APC 水平明显降低,并诱导白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- $\alpha$  表达,加重肺部炎症严重程度<sup>[17]</sup>。另有研究指出,类风湿关节炎患者 APC 水平降低,其可能在该病的炎症过程中发挥重要作用<sup>[18]</sup>。本研究结果显示,研究组 APC 水平低于对照组,未转归组 APC 水平低于转归组,且点二列相关性分析结果显示,APC 水平与重症肺炎患者病情转归呈正相关,即 APC 水平越高,患者病情转归概率越高。推测可能原因:APC 具有多种生物学功能,可促进纤维蛋白溶解、抗凝血,防止血管栓塞,提高组织供氧能力,从而减轻组织损伤;APC 还可抑制多种炎症介质产生,减轻炎症损伤,从而促进患者病情转归。

CD64 属免疫球蛋白超家族成员,是一种免疫球蛋白片段受体,其中性粒细胞、巨噬细胞、单核细胞表面的 CD64 受体均存在不同程度表达<sup>[19]</sup>。在健康人体中 CD64 占比较低,当机体受到病原微生物感染时,其占比呈明显升高。CD64 可介导中性粒细胞、巨噬细胞、单核细胞识别免疫球蛋白 Fc 段,能够触发、调控机体免疫反应,在免疫球蛋白的病理杀伤中发挥重要作用,参与机体抗感染过程,是评估全身感染的重要指标<sup>[20-21]</sup>。本研究中,研究组 CD64 高于对照组,未转归组 CD64 高于转归组,且 Logistic 回归分析结果发现,CD64 是重症肺炎患者病情转归的影响因素,推测可能原因:重症肺炎患者机体受到病原微生物感染后,免疫细胞迅速发挥抗感染作用,机体促炎/抑炎机制失衡,作为感染评估指标,CD64 也随之升高,且其占比越高则表明机体感染较为严重,不利于病情转归。从上述分析可知,SAA/CRP、APC、CD64 可作为预测重症肺炎患者预后的有效生物标志物。并且相较于影像学检查、相关预后评分系统等评估重症肺炎患者预后的手段而言,应用上述生物标志物评估患者

预后具备重复性强、医疗花费少、方便快捷等诸多优势,临床可予以推广。

最后,本研究绘制 ROC 曲线发现,SAA/CRP、APC、CD64 预测重症肺炎患者病情转归的 AUC 分别为 0.805、0.840、0.851,当 cut-off 值分别取 12.710、20.210 pmol/L、35.235% 时可获得最佳预测价值,且三者联合预测的价值更高。该结果提示临床应密切监测重症肺炎患者治疗前血清 SAA/CRP、APC、CD64,关注异常表达的患者,并积极调整治疗方案。未来可不断深入研究 SAA/CRP、APC、CD64 相关信号通路对预后产生的影响,并针对相关信号通路采取针对性治疗方案,以促进疾病转归、改善预后。

本研究检测了重症肺炎患者血清 SAA/CRP、APC、CD64,分析了以上指标对病情转归的预测价值,不仅为重症肺炎的诊断和病情评估提供了新的生物标志物,也为临床治疗提供了重要参考,具有一定的学术价值和临床意义。但是本研究仍存在一定不足,主要包括:(1)纳入研究的样本量不足;(2)研究对象较为单一、且病例来源受地域限制;(3)对研究对象的临床资料筛选不够细致、全面。以上因素可能会对研究结果产生不良影响。因此,在今后研究中需要增加样本量、纳入多中心研究对象并扩大病例来源范围,也要更为全面、细致地筛选研究对象的临床资料来做进一步的研究,以证实本研究结果。

综上所述,重症肺炎患者 SAA/CRP、CD64 升高,APC 水平明显降低,三者对病情转归有一定的预测价值,临床应密切关注重症肺炎患者血清 SAA/CRP、APC、CD64,早期预测患者病情转归情况,以改善患者预后。

## 参考文献

- [1] ESCHENHAGEN P, SCHWARZ C. P194 severe pneumonia under therapy with CFTR modulators—a study of four cases and discussion of possible pathomechanisms [J]. *J Cyst Fibros*, 2020, 19(2): S111.
- [2] ZHONG Q, TANG P, SUN Z, et al. Analysis of clinical efficacy of xuebijing combined with maxing shigan decoction in treating severe pneumonia [J]. *Indian J Pharm Sci*, 2021, 83(6): 135-139.
- [3] ZHANG G Q, HARA H, YAMAMOTO T, et al. Serum amyloid a as an indicator of impending xenograft failure: experimental studies [J]. *Int J Surg*, 2018, 60: 283-290.
- [4] JAANA K, TERO ILMARI A K, TYTTI V, et al. Interleukin-5, interleukin-6, interferon induced protein-10, procalcitonin and C-reactive protein among mechanically ventilated severe community-acquired viral and bacterial pneumonia patients [J]. *Cytokine*, 2019, 31(113): 272-276.
- [5] SINHA R K, WANG Y M, ZHAO Z, et al. PAR1 biased signaling is required for activated protein C in vivo bene-

- fits in sepsis and stroke[J]. *Blood*, 2018, 131(11):1163-1171.
- [6] HONGFENG Z, LING L, FCFRI L L. FcγRI (CD64) contributes to the severity of immune inflammation through regulating NF-κB/NLRP3 inflammasome pathway[J]. *Life Sci*, 2018, 207:296-303.
- [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] 葛均波, 徐永健, 王辰. 内科学[M]. 9 版. 北京: 人民卫生出版社, 2018:41-50.
- [9] HAESSLER S, GUO N, DESHPANDE A, et al. Etiology, treatments, and outcomes of patients with severe community-acquired pneumonia in a large U. S. sample[J]. *Crit Care Med*, 2022, 50(7):1063-1071.
- [10] BAEK M S, PARK S, CHOI J H, et al. Mortality and prognostic prediction in very elderly patients with severe pneumonia[J]. *J Intensive Care Med*, 2019, 35(12):1405-1410.
- [11] PRENKI V, MALÉZIEUX-PICARD A, AZURMENDI L, et al. Accuracy of C-reactive protein, procalcitonin, serum amyloid A and neopterin for low-dose CT-scan confirmed pneumonia in elderly patients: a prospective cohort study[J]. *PLoS One*, 2020, 15(9):e0239606.
- [12] THOME K. Serum amyloid A concentration in foals; can it help when making a treatment decision in foals with pneumonia[J]. *Pferdeheilkunde*, 2018, 34(1):61-67.
- [13] 张添威, 郭微微, 张蓉映, 等. 动态监测血清 CRP 对指导重症肺炎患者临床用药的意义及联合 IL-8、Th1 对预后预警的价值[J]. *广东医学*, 2021, 42(3):283-287.
- [14] 李玉华, 马兵, 胡莹莹, 等. 重症肺炎患儿血清颗粒蛋白前体、血清淀粉样蛋白 A 水平变化及其与病情和预后的关系[J]. *山东医药*, 2021, 61(16):16-19.
- [15] LI F X, KONG S, XIE K X, et al. High ratio of C-reactive protein/procalcitonin predicts *Mycoplasma pneumoniae* infection among adults hospitalized with community acquired pneumonia[J]. *Scand J Clin Lab Invest*, 2021, 81(1):65-71.
- [16] PETROS S, SIEGEMUND R, SIEGEMUND A. Increased activated protein C to protein C ratio in sepsis and cirrhosis[J]. *Thromb Res*, 2021, 202:74-76.
- [17] 杨亚东, 彭金娥, 余秋芳, 等. miR-153 靶向抑制活化蛋白 C(APC)加重脂多糖诱导的脓毒症大鼠肺损伤及机制[J]. *细胞与分子免疫学杂志*, 2022, 38(10):911-917.
- [18] XUE M L, DERVISH S, MCKELVEY K J, et al. Activated protein C targets immune cells and rheumatoid synovial fibroblasts to prevent inflammatory arthritis in mice[J]. *Rheumatology (Oxford)*, 2019, 58(10):1850-1860.
- [19] GUPTA S, JAGANNATH S, JAIN S, et al. Su1429-neutrophil Cd64 expression is a novel biomarker to distinguish sterile and infected fluid collections in patients with acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(6):S-546.
- [20] SARASWAT V, PANDE G, KUMAR A, et al. THU-274-Utility of quantitative CD64 expression on neutrophils in differentiating between bacterial infection and inflammation in severe alcoholic hepatitis[J]. *J Hepatol*, 2019, 70(1):e283.
- [21] ZHANG L. Fc gamma RI(CD64) contributes to the severity of immune inflammation through regulating NF-kappa B/NLRP3 inflammasome pathway[J]. *Life Sci*, 2018, 64(207):296-303.

(收稿日期:2024-07-29 修回日期:2024-11-11)

(上接第 450 页)

- m5C/m1A regulated gene signature predicts the prognosis and correlates with the immune status of hepatocellular carcinoma[J]. *Front Immunol*, 2022, 13:918140.
- [14] HUANG C J, ZHOU S H, ZHANG C L, et al. ZC3H13-mediated N6-methyladenosine modification of PHF10 is impaired by fisetin which inhibits the DNA damage response in pancreatic cancer[J]. *Cancer Lett*, 2022, 530:16-28.
- [15] LI J S, CHEN X, LUO A L, et al. TFRC-RNA interactions show the regulation of gene expression and alternative splicing associated with IgAN in human renal tubule mesangial cells[J]. *Front Genet*, 2023, 14:1176118.
- [16] LIU Y F, CHENG X F, XI P, et al. Bioinformatic analysis highlights SNHG6 as a putative prognostic biomarker for kidney renal papillary cell carcinoma [J]. *BMC Urol*, 2023, 23(1):54.
- [17] ZHAI X M, YANG Z W, LIU X J, et al. Identification of NUF2 and FAM83D as potential biomarkers in triple-negative breast cancer[J]. *Peer J*, 2020, 8:e9975.
- [18] LI Q, HUANG X, LI Q Y, et al. CENPH overexpression promotes the progression, cisplatin resistance, and poor prognosis of lung adenocarcinoma via the AKT and ERK/P38 pathways[J]. *Am J Cancer Res*, 2023, 13(5):1682-1697.
- [19] WANG Y, CAO S H, LI J W, et al. The predictive value of plasma exosomal lncRNAs/mRNAs in NSCLC patients receiving immunotherapy[J]. *Adv Med Sci*, 2023, 68(1):86-93.
- [20] WU W, WU F, WANG Z, et al. CENPH inhibits rapamycin sensitivity by regulating GOLPH3-dependent mTOR signaling pathway in colorectal cancer[J]. *J Cancer*, 2017, 8(12):2163-2172.
- [21] SONG Y, DENG Z, SUN H, et al. Predicting tumor repopulation through the gene panel derived from radiation resistant colorectal cancer cells[J]. *J Transl Med*, 2023, 21(1):390-503.
- [22] LIN X, WANG F, CHEN J, et al. N6-methyladenosine modification of CENPK mRNA by ZC3H13 promotes cervical cancer stemness and chemoresistance[J]. *Mil Med Res*, 2022, 9(1):19.

(收稿日期:2024-07-22 修回日期:2024-10-25)