

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.01.006

溃疡性结肠炎患者血清 PRDX1、CCL-25 水平及其与病情严重程度、临床转归的关系*

周 鑫¹, 周丽峰², 杜行极¹, 范 军¹, 杨惟明^{3△}

1. 克孜勒苏柯尔克孜自治州人民医院普外科, 新疆克孜勒苏柯尔克孜自治州 845350; 2. 四川省南充市
中心医院消化内科, 四川南充 637000; 3. 克孜勒苏柯尔克孜自治州
人民医院体检中心, 新疆克孜勒苏柯尔克孜自治州 845350

摘要:目的 探讨溃疡性结肠炎(UC)患者血清过氧化物还原酶 1(PRDX1)、CC 基序趋化因子配体-25(CCL-25)水平及其与病情严重程度、临床转归的关系。方法 选取 2021 年 3 月至 2024 年 6 月克孜勒苏柯尔克孜自治州人民医院收治的 218 例 UC 患者作为 UC 组, 根据病情严重程度分度分为轻度组、中度组和重度组, 根据 6 个月临床转归分为转归不良组和转归良好组。另选取同期在克孜勒苏柯尔克孜自治州人民医院体检的 109 例健康体检者作为对照组。采用酶联免疫吸附试验检测所有研究对象血清 PRDX1、CCL-25 水平。采用多因素 Logistic 回归分析 UC 患者临床转归不良的影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 PRDX1、CCL-25 对 UC 患者临床转归不良的预测价值。结果 UC 组血清 PRDX1、CCL-25 水平均高于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。中度组和重度组血清 PRDX1、CCL-25 水平均高于轻度组, 重度组血清 PRDX1、CCL-25 水平均高于中度组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。转归不良组病程长于转归良好组, 重度患者占比, 以及血清 PRDX1、CCL-25 水平均高于转归良好组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示, 病情严重程度为重度及血清 PRDX1、CCL-25 水平升高均为 UC 患者临床转归不良的独立危险因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示, 血清 PRDX1、CCL-25 联合预测 UC 患者临床转归不良的曲线下面积(AUC)为 0.888, 大于二者单独预测的 AUC(0.782、0.794), 差异均有统计学意义($Z = 4.316, 3.814, P < 0.001$)。结论 UC 患者血清 PRDX1、CCL-25 水平均升高, 与病情严重程度加重及临床转归不良均密切相关。血清 PRDX1、CCL-25 联合对 UC 患者临床转归不良的预测价值较高。

关键词: 溃疡性结肠炎; 过氧化物还原酶 1; CC 基序趋化因子配体-25; 病情严重程度; 临床转归
中图法分类号: R574.62; R446.1 **文献标志码:** A **文章编号:** 1672-9455(2026)01-0032-06

Serum PRDX1 and CCL-25 levels in patients with ulcerative colitis and their relationship with disease severity and clinical outcome*

ZHOU Xin¹, ZHOU Lifeng², DU Xingji¹, FAN Jun¹, YANG Weiming^{3△}

1. Department of General Surgery, Kizilsu Kirgiz Autonomous Prefecture People's Hospital, Kizilsu Kirgiz Autonomous Prefecture, Xinjiang 845350, China; 2. Department of Gastroenterology, Nanchong Central Hospital, Nanchong, Sichuan 637000, China; 3. Physical Examination Center of Kizilsu Kirgiz Autonomous Prefecture People's Hospital, Kizilsu Kirgiz Autonomous Prefecture, Xinjiang 845350, China

Abstract: **Objective** To investigate the serum levels of peroxiredoxin 1 (PRDX1) and CC motif chemokine ligand-25 (CCL-25) in patients with ulcerative colitis (UC) and their relationship with disease severity and clinical outcome. **Methods** A total of 218 UC patients admitted to Kizilsu Kirgiz Autonomous Prefecture People's Hospital from March 2021 to June 2024 were selected as the UC group. According to the severity of the disease, they were divided into mild group, moderate group and severe group, and according to the clinical outcome of 6 months, they were divided into poor outcome group and good outcome group. In addition, 109 healthy people who underwent physical examination in the People's Hospital of Kizilsu Kirgiz Autonomous Prefecture during the same period were selected as the control group. The serum PRDX1 and CCL-25 levels of all subjects were detected by enzyme-linked immunosorbent assay. Multivariate Logistic regression was used

* 基金项目: 新疆维吾尔自治区卫生健康青年医学科技人才专项科研项目(WJWY-2021116)。

作者简介: 周鑫, 男, 副主任医师, 主要从事胃肠疾病方向的研究。△ 通信作者, E-mail: 276581840@qq.com。

引用格式: 周鑫, 周丽峰, 杜行极, 等. 溃疡性结肠炎患者血清 PRDX1、CCL-25 水平及其与病情严重程度、临床转归的关系[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(1): 32-37.

to analyze the influencing factors of poor clinical outcomes in UC patients. Receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the predictive value of serum PRDX1 and CCL-25 for poor clinical outcomes in UC patients. **Results** The serum levels of PRDX1 and CCL-25 in UC group were higher than those in control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The serum PRDX1 and CCL-25 levels in the moderate and severe groups were higher than those in the mild group, and the serum PRDX1 and CCL-25 levels in the severe group were higher than those in the moderate group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The course of disease in the poor outcome group was longer than that in the good outcome group, and the proportion of severe patients and serum PRDX1 and CCL-25 levels were higher than those in the good outcome group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that severe disease severity, increased PRDX1 level and CCL-25 level were independent risk factors for poor clinical outcomes in UC patients ($P < 0.05$). The results of ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) of serum PRDX1 and CCL-25 combined to predict poor clinical outcomes of UC patients was 0.888, which was greater than the AUC predicted by serum PRDX1 and CCL-25 alone (0.782, 0.794), and the differences were statistically significant ($Z = 4.316, 3.814, P < 0.001$). **Conclusion** The serum levels of PRDX1 and CCL-25 in UC patients are increased, which are closely related to the aggravation of disease severity and poor clinical outcome. The combination of serum PRDX1 and CCL-25 has a high predictive value for the clinical poor outcome of UC patients.

Key words: ulcerative colitis; peroxiredoxin 1; CC motif chemokine ligand-25; severity of illness; clinical outcome

溃疡性结肠炎(UC)是由多种因素引起的一种慢性反复发作的非特异性炎症性肠道疾病,以结直肠黏膜弥漫性、连续性炎症改变为主要特征,其难以治愈,缓解与复发交替出现,在严重损害肠道功能及降低生活质量的同时,还增加了发生结直肠癌的风险^[1-4]。近年来,随着环境和生活方式的改变,UC在我国呈急剧上升趋势,年均增速高达24.20%,造成了巨大的疾病和经济负担^[5]。有研究表明,炎症反应和氧化应激在UC的发生过程中发挥重要作用^[6]。过氧化物氧化还原酶1(PRDX1)是一种抗氧化蛋白,具有抗炎和抗氧化作用,但也能作为损伤相关分子模式发挥促炎作用^[7]。黄更新等^[8]报道,血清PRDX1水平升高与克罗恩病患者病情严重程度加重有关。CC基序趋化因子配体-25(CCL-25)是一种趋化因子,能结合CC基序趋化因子受体-9(CCR-9)促进炎症反应^[9-10]。钟万锬等^[11]报道,UC组织中CCL-25水平升高与病变严重程度加重有关。但关于血清PRDX1、CCL-25水平与UC患者病情严重程度及临床转归的关系报道较少,鉴于此,本研究拟探讨UC患者血清PRDX1、CCL-25水平及其与病情严重程度、临床转归的关系。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2021年3月至2024年6月克孜勒苏柯尔克孜自治州人民医院收治的218例UC患者作为UC组。UC组中男127例,女91例;年龄24~79岁,平均 (48.27 ± 9.10) 岁;病程2~10年,平均 (4.97 ± 1.31) 年。根据病情严重程度(改良True-love和Witts分型)^[12]将UC组分为轻度组[C反应蛋白(CRP) < 8 mg/L、红细胞沉降率(ESR) < 20

mm/h、血红蛋白 > 115 g/L、体温 < 37.5 °C、脉搏 < 90 次/min、血便 < 4 次/d]57例、中度组(CRP 8~30 mg/L、ESR 20~30 mm/h、血红蛋白 105~115 g/L、体温 37.5~37.8 °C、脉搏 ≤ 90 次/min、血便 4~6 次/d)69例和重度组(CRP > 30 mg/L、ESR > 30 mm/h、血红蛋白 < 105 g/L、体温 > 37.8 °C、脉搏 > 90 次/min、血便 > 6 次/d)92例。纳入标准:(1)临床资料完整;(2)年龄 > 18 岁;(3)UC符合《炎症性肠病诊断与治疗的共识意见(2018年·北京)》^[13]中的诊断标准,且处于活动期。排除标准:(1)妊娠或哺乳期女性;(2)合并糖尿病、高血压等疾病;(3)恶性肿瘤;(4)合并其他肠道疾病,如急性肠感染、肠易激综合征等;(5)患血液系统疾病;(6)患克罗恩病等其他炎症性肠病;(7)患精神疾病;(8)患心、肝、肾等其他重要脏器功能不全。另选取同期在克孜勒苏柯尔克孜自治州人民医院体检的109例健康体检者作为对照组。对照组中男61例,女48例;年龄18~76岁,平均 (48.20 ± 8.05) 岁。UC组和对照组性别、年龄比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。所有研究对象或家属均知情同意并签署知情同意书。本研究经克孜勒苏柯尔克孜自治州人民医院医学伦理委员会审核批准(2021-02-17)。

1.2 方法

1.2.1 其他基线资料收集 收集UC组病程、吸烟史、饮酒史、病变范围等其他基线资料。

1.2.2 血清PRDX1、CCL-25水平检测 采集UC组入院第2天清晨、对照组健康体检当天清晨静脉血3 mL,以3 000 r/min(离心半径10 cm)离心15 min后分离血清待检。采用酶联免疫吸附试验检测所有研究

对象血清 PRDX1(试剂盒购自江西江蓝纯生物试剂有限公司,货号:jlc-A6574)、CCL-25(试剂盒购自上海康朗生物科技有限公司,货号:kl-E1867HU)水平。

1.3 预后评估及分组 UC 患者入院后参照《炎症性肠病诊断与治疗的共识意见(2018 年·北京)》^[13] 中的标准接受相关治疗,根据 6 个月后临床转归分为转归不良组(临床症状、结肠镜下肠黏膜病变未减轻甚至加重)和转归良好组(腹痛减轻或消失,黏液血便、腹泻次数减少,结肠镜下肠黏膜病变明显改善或恢复正常)^[13]。

1.4 统计学处理 采用 SPSS28.0 统计软件进行数据分析处理。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 t 检验,多组间比较采用单因素方差分析,多组间两两比较采用 LSD- t 检验;计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验,等级资料比较采用秩和检验。采用多因素 Logistic 回归分析 UC 患者临床转归不良的影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 PRDX1、CCL-25 对 UC 患者临床转归不良的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 UC 组 and 对照组血清 PRDX1、CCL-25 水平比较 UC 组血清 PRDX1、CCL-25 水平均高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 轻度组、中度组和重度组血清 PRDX1、CCL-25 水平比较 中度组和重度组血清 PRDX1、CCL-25 水平均高于轻度组,重度组血清 PRDX1、CCL-25 水平均高于中度组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 转归不良组和转归良好组基线资料,以及血清 PRDX1、CCL-25 水平比较 转归不良组 83 例,转归良好组 135 例。转归不良组病程长于转归良好组,重

度患者占比以及血清 PRDX1、CCL-25 水平均高于转归良好组,差异均有统计学意义($P < 0.05$);转归不良组和转归良好组性别、年龄、吸烟史、饮酒史、病变范围比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 3。

表 1 UC 组 and 对照组血清 PRDX1、CCL-25 水平比较($\bar{x} \pm s$, ng/mL)

组别	<i>n</i>	PRDX1	CCL-25
UC 组	218	23.75±3.48	25.35±5.25
对照组	109	8.56±2.88	9.73±2.68
<i>t</i>		39.327	35.604
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.4 多因素 Logistic 回归分析 UC 患者临床转归不良的影响因素 以 UC 患者临床转归情况(不良=1,良好=0)作为因变量,以病程(原值输入)、病情严重程度(重度=3,中度=2,轻度=1)、PRDX1(原值输入)、CCL-25(原值输入)作为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,病情严重程度为重度以及血清 PRDX1、CCL-25 水平升高均为 UC 患者临床转归不良的独立危险因素($P < 0.05$)。见表 4。

表 2 轻度组、中度组和重度组血清 PRDX1、CCL-25 水平比较($\bar{x} \pm s$, ng/mL)

组别	<i>n</i>	PRDX1	CCL-25
轻度组	57	21.33±2.75	21.07±4.70
中度组	69	23.43±3.14 [*]	25.56±3.79 [*]
重度组	92	25.48±3.18 ^{*#}	27.84±4.85 ^{*#}
<i>F</i>		32.973	39.934
<i>P</i>		<0.001	<0.001

注:与轻度组比较,^{*} $P < 0.05$;与中度组比较,[#] $P < 0.05$ 。

表 3 转归不良组和转归良好组基线资料以及血清 PRDX1、CCL-25 水平比较[*n*(%)或 $\bar{x} \pm s$]

组别	<i>n</i>	性别		年龄(岁)	病程(年)	病情严重程度			吸烟史	
		男	女			轻度	中度	重度	有	无
转归不良组	83	46(55.42)	37(44.58)	49.29±9.57	5.20±1.26	0(0.00)	24(28.92)	59(71.08)	22(26.51)	61(73.49)
转归良好组	135	81(60.00)	54(40.00)	47.64±8.77	4.83±1.32	57(42.22)	45(33.33)	33(24.44)	35(25.93)	100(74.07)
$\chi^2/t/Z$		0.443		1.304	2.076	7.793			0.009	
<i>P</i>		0.506		0.194	0.039	<0.001			0.925	

组别	<i>n</i>	饮酒史		病变范围			PRDX1(ng/mL)	CCL-25(ng/mL)
		有	无	直肠	左半结肠	广泛结肠		
转归不良组	83	39(46.99)	44(53.01)	12(14.46)	17(20.48)	54(65.06)	25.96±3.01	28.59±4.05
转归良好组	135	49(36.30)	86(63.70)	21(15.56)	23(17.04)	91(67.41)	22.39±3.03	23.35±4.89
$\chi^2/t/Z$		2.441		0.416			8.469	8.186
<i>P</i>		0.118		0.812			<0.001	<0.001

2.5 血清 PRDX1、CCL-25 对 UC 患者临床转归不良的预测价值 以 UC 患者临床转归情况(不良=1,

良好=0)作为状态变量,以血清 PRDX1、CCL-25 作为检验变量,绘制 ROC 曲线。结果显示,血清 PRDX1、CCL-25 联合预测 UC 患者临床转归不良的

曲线下面积(AUC)为 0.888,大于二者单独预测的 AUC(0.782、0.794),差异均有统计学意义($Z=4.316$ 、 3.814 , $P<0.001$)。见表 5、图 1。

表 4 多因素 Logistic 回归分析 UC 患者临床转归不良的影响因素

因素	β	SE	Wald χ^2	OR(95%CI)	P
病程	0.312	0.199	2.453	1.366(0.925~2.019)	0.117
病情严重程度(参照:轻度)					
中度	0.886	0.599	2.191	2.426(0.750~7.848)	0.139
重度	1.457	0.645	5.106	4.292(1.213~15.184)	0.024
PRDX1	0.555	0.120	21.296	1.742(1.376~2.205)	<0.001
CCL-25	0.292	0.061	22.878	1.340(1.188~1.510)	<0.001

表 5 血清 PRDX1、CCL-25 对 UC 患者临床转归不良的预测价值

指标	最佳截断值	AUC(95%CI)	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	P
PRDX1	25.18 ng/mL	0.782(0.721~0.835)	88.0	51.1	0.391	<0.001
CCL-25	27.52 ng/mL	0.794(0.734~0.846)	90.4	54.8	0.452	<0.001
二者联合	—	0.888(0.839~0.927)	69.9	88.9	0.588	<0.001

注:—表示无数据。

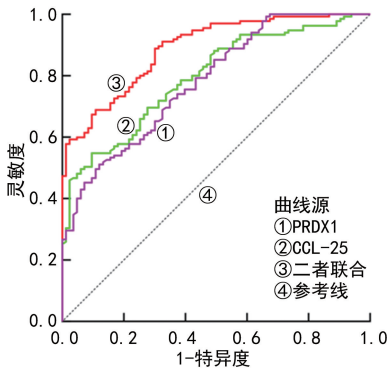


图 1 血清 PRDX1、CCL-25 预测 UC 患者临床转归不良的 ROC 曲线

3 讨论

UC 是一种主要累及结肠和直肠黏膜的慢性炎症性疾病,可能与遗传易感性、免疫系统异常、环境因素、肠道菌群失衡等有关,长期肠道炎症可引起营养不良、贫血、关节炎、皮肤和眼部病变、结肠狭窄、穿孔等多种肠道及肠外并发症,严重影响患者的生活质量^[14]。目前,UC 尚无根治方法,主要通过 5-氨基水杨酸类、糖皮质激素、生物制剂等缓解症状和控制炎症,但病情缓解后大多数患者会在短期内会复发,甚至会因为药物治疗无效而需要手术干预^[15-16]。因此,及时评估 UC 患者的病情严重程度及临床转归对于优化治疗方案及改善患者临床转归具有重要意义^[17]。当前,临床医生主要通过改良 Truelove 和 Witts 分型评估 UC 患者的病情严重程度,但其主观性较强,内容复杂;CRP、ESR 虽然有助于 UC 患者病情严重程度及临床转归评估,但灵敏度和特异度均较低^[18],还需寻找其他可靠的血清学指标。

炎症反应和氧化应激在 UC 的病理过程中发挥重要作用,UC 患者因免疫系统引起免疫细胞过度激活,释放大炎症细胞因子,形成持续炎症反应状态,进而促使活性氧大量产生,引发氧化应激反应,共同损伤肠道黏膜,导致肠道溃疡而促进 UC 的发生和发展^[19]。PRDX1 是由上皮细胞、巨噬细胞、T 淋巴细胞等多种细胞表达的一种抗氧化蛋白,能通过过氧化物还原反应清除细胞内活性氧,发挥抗氧化应激和抗炎作用,但 PRDX1 不仅能在炎症和氧化应激环境中上调,而且还能在细胞损伤或坏死时被动释放到细胞外,作为损伤相关分子模式被模式识别受体识别,激活固有免疫进而促进炎症^[7]。如溴氰菊酯诱导的结肠组织损伤小鼠模型中,过表达 PRDX1 能降低氧化应激损伤和细胞凋亡,从而缓解结肠损伤,并且改善肠道菌群失调^[20]。但在小鼠结肠炎模型中,PRDX1 过表达能促进蛋白激酶 B/信号转导与转录激活因子 1 磷酸化,从而增强核因子- κ B 活化和上调 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 炎症小体表达,促进结肠炎症反应^[21]。在感染后肠易激综合征细胞中也能观察到 PRDX1 过表达,能增强脂多糖诱导的炎症细胞产生,从而加重肠道组织炎症损伤^[22]。董勇等^[23]报道,炎症性肠病患者血清 PRDX1 水平升高,与肠道菌群紊乱及肠黏膜屏障功能损伤有关,但尚缺乏关于血清 PRDX1 水平与 UC 患者病情严重程度及临床转归的研究。本研究发现,UC 患者血清 PRDX1 水平升高,与上述报道结果相符。进一步分析显示,UC 患者血清 PRDX1 水平随着病情严重程度增加而升高,其水平升高增加了 UC 患者临床转归不良的风险,说明

血清 PRDX1 水平升高与 UC 患者病情严重程度加重及临床转归不良风险增加有关。其作用机制可从以下 2 个方面解释:一方面,PRDX1 作为抗氧化酶在炎症和氧化应激环境中上调是一种代偿机制,以减轻炎症和氧化应激对结肠的损伤。因此,血清 PRDX1 水平升高可能间接反映炎症反应和氧化应激更严重,从而导致 UC 患者病情严重程度加重及临床转归不良^[7]。ALMÁSI 等^[24]指出,上调 PRDX1 能通过抗炎、抗氧化作用降低大鼠结肠炎的严重程度。另一方面,当 UC 患者肠黏膜细胞损伤或坏死时,PRDX1 被动员释放入血,血清水平升高;细胞外 PRDX1 作为损伤相关分子模式与模式识别受体结合,进而激活其他炎症信号通路,从而加剧结肠炎症损伤,导致 UC 患者病情严重程度加重及临床转归不良^[7]。WU 等^[25]也指出,沉默 PRDX1 能抑制 UC 大鼠肠上皮细胞炎症反应和凋亡,这种矛盾可能与 PRDX1 在不同病程阶段、细胞来源及其调控机制有关。总之,PRDX1 可能是 UC 患者预后的重要标志物,但其具体作用机制仍需通过更深入的研究阐明。

CCL-25 又称为胸腺表达趋化因子,主要在小肠上皮细胞中表达,在结肠、胸腺、肝脏等组织中也有一定表达,能结合其唯一受体“CCR-9”介导 T 淋巴细胞、B 淋巴细胞、单核巨噬细胞、树突状细胞等免疫细胞迁移和淋巴细胞归巢,在肠道炎症反应中发挥重要作用^[9-10]。有研究表明,正常稳态下肠道第 3 类固有淋巴细胞处于静止状态,但在炎症刺激下,CCL-25 能诱导第 3 类固有淋巴细胞迁移,并产生炎症细胞因子,促进肠上皮细胞死亡和破坏肠道屏障^[26]。小鼠结肠炎模型中,CCL-25 与 CCR-9 相互作用能促进白细胞、自然杀伤细胞等向肠道特异性迁移,明显增加炎症细胞因子产生,从而加剧肠道炎症^[27]。青鳉鱼肠道模型中也观察到 CCL-25 能与 CCR-9 相互作用,促进 T 淋巴细胞招募,从而增强肠道炎症反应^[28]。TRIVEDI 等^[29]指出,UC 患者病变结肠组织中 CCL-25、CCR-9 水平均升高,并且与 Mayo 内窥镜评分和黏膜炎症因子表达增加有关。本研究发现,UC 患者血清 CCL-25 水平升高,与文献^[29]报道的结果相符。血清 CCL-25 水平升高与 UC 患者病情严重程度加重及临床转归不良风险增加有关。其原因可能是:CCL-25 作为趋化因子,能结合 CCR-9 促进 T 淋巴细胞、B 淋巴细胞、单核巨噬细胞、树突状细胞等多种免疫细胞向肠道上皮内聚集,释放大量炎症细胞因子,进一步加剧肠道炎症反应,导致 UC 患者病情严重程度加重及临床转归不良^[27-30]。

本研究 ROC 曲线分析结果显示,血清 PRDX1、CCL-25 预测 UC 患者临床转归不良的 AUC 分别为 0.782、0.794,提示血清 PRDX1、CCL-25 可能是预测 UC 患者临床转归更可靠的指标。同时,结果显示,血清 PRDX1、CCL-25 联合预测 UC 患者临床转归不良

的 AUC 增加至 0.888,由此说明同时检测血清 PRDX1、CCL-25 还能进一步提升 UC 患者临床转归不良的预测价值,可帮助临床医生更好地评估 UC 患者的临床转归情况,指导个体化治疗。

但本研究样本量有限,未深入探讨 PRDX1、CCL-25 在 UC 病理机制中的具体作用;未来可通过多中心、大样本研究进一步验证,并结合细胞和动物实验深入分析其潜在机制,从而提升血清 PRDX1、CCL-25 的临床应用价值。

综上所述,血清 PRDX1、CCL-25 水平升高与 UC 患者病情严重程度加重及临床转归不良均有关,血清 PRDX1、CCL-25 联合检测对 UC 患者临床转归不良的预测价值较高。

参考文献

- [1] 世界中医药学会联合会消化病专业委员会. 溃疡性结肠炎“缓解-复发”临界态专家诊疗共识意见[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(8): 652-659.
- [2] LEONG R W, CHAEMSUPAPHAN T, LIN H, et al. Asia pacific association of gastroenterology consensus statements on histopathological evaluation of inflammatory bowel diseases[J]. Therap Adv Gastroenterol, 2025, 18: 17562848251363703.
- [3] FANIZZA J, BENCARDINO S, ALLOCCA M, et al. Inflammatory bowel disease and colorectal cancer[J]. Cancers (Basel), 2024, 16(17): 2943.
- [4] 贺涛, 潘鹏, 王秋野, 等. 溃疡性结肠炎复发相关组织学研究进展[J]. 实用临床医药杂志, 2022, 26(12): 135-138.
- [5] YANG H, ZHOU R, BAI X, et al. Trend and geographic variation in incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in regions across China: a nationwide employee study between 2013 and 2016 [J]. Front Med (Lausanne), 2022, 9: 900251.
- [6] WANGCHUK P, YESHI K, LOUKAS A. Ulcerative colitis: clinical biomarkers, therapeutic targets, and emerging treatments [J]. Trends Pharmacol Sci, 2024, 45(10): 892-903.
- [7] GUAN X, RUAN Y, CHE X, et al. Dual role of PRDX1 in redox-regulation and tumorigenesis: past and future[J]. Free Radic Biol Med, 2024, 210: 120-129.
- [8] 黄更新, 陈玲红, 林慧玲, 等. 血清 Visfatin、PRDX1 水平与克罗恩病患者活动度指标和肠道菌群的相关性分析[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(24): 4660-4663.

- [9] WU X, SUN M, YANG Z, et al. The roles of CCR9/CCL25 in inflammation and inflammation-associated diseases[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 686548.
- [10] LAMME T D, SMIT M J, SCHAFER C T. Signal termination of the chemokine receptor CCR9 is governed by an arrestin-independent phosphorylation mechanism[J]. *J Biol Chem*, 2025, 301(5): 108462.
- [11] 钟万锸, 曹萍, 许晶飞. CCL25/CCR9 在溃疡性结肠炎中的表达研究[J]. *浙江临床医学*, 2016, 18(10): 1792-1794.
- [12] 羊丹, 徐菁, 陈保银, 等. 溃疡性结肠炎患者血清 MUC1、sTREM-1 水平与病情严重程度及临床结局的关系[J]. *山东医药*, 2021, 61(28): 38-41.
- [13] 吴开春, 梁洁, 冉志华, 等. 炎症性肠病诊断与治疗的共识意见(2018 年·北京)[J]. *中国实用内科杂志*, 2018, 38(9): 796-813.
- [14] YANAI H, FEAKINS R, ALLOCCA M, et al. ECCO-ESGAR-ESP-IBUS guideline on diagnostics and monitoring of patients with inflammatory bowel disease: part 2[J]. *J Crohns Colitis*, 2025, 19(7): jjaf107.
- [15] SHEHAB M, ALRASHED F, ALSAYEGH A, et al. Comparative efficacy of biologics and small molecule in ulcerative colitis: a systematic review and network meta-analysis[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2025, 23(2): 250-262.
- [16] 中华医学会外科学分会结直肠外科学组, 中国医师协会肛肠医师分会炎症性肠病专业委员会. 中国溃疡性结肠炎外科治疗指南[J]. *中华炎症性肠病杂志*, 2022, 6(1): 7-16.
- [17] 骆洋, 俞旻皓, 陈建军, 等. 腹腔镜与开腹全结肠切除回肠储袋肛管吻合术治疗溃疡性结肠炎的临床疗效分析[J]. *中华消化外科杂志*, 2018, 17(9): 929-934.
- [18] 陈伟丽, 史利斌, 王艳, 等. 血清 zonulin 和 Omentin-1 与溃疡性结肠炎患者病情严重程度及预后的关系[J]. *国际消化病杂志*, 2024, 44(6): 376-380.
- [19] LONG D. Crohn's disease and ulcerative colitis: from pathophysiology to novel therapeutic approaches[J]. *Biomedicines*, 2024, 12(3): 689.
- [20] MA R, SUN T, WANG X, et al. Chronic exposure to low-dose deltamethrin can lead to colon tissue injury through PRDX1 inactivation-induced mitochondrial oxidative stress injury and gut microbial dysbiosis[J]. *Ecotoxicol Environ Saf*, 2023, 264: 115475.
- [21] CUI S, WANG C, BAI W, et al. CD1d1 intrinsic signaling in macrophages controls NLRP3 inflammasome expression during inflammation[J]. *Sci Adv*, 2020, 6(43): eaaz7290.
- [22] ZHANG Y, WU X, WU J, et al. Decreased expression of microRNA-510 in intestinal tissue contributes to post-infectious irritable bowel syndrome via targeting PRDX1 [J]. *Am J Transl Res*, 2019, 11(12): 7385-7397.
- [23] 董勇, 杨文义, 华静, 等. 血清 CCL11、PRDX1 水平与炎症性肠病患者肠道菌群、肠黏膜屏障功能的相关性[J]. *胃肠病学和肝病学杂志*, 2023, 32(5): 514-518.
- [24] ALMÁSI N, TÖRÖK S, VALKUSZ Z, et al. Sigma-1 receptor engages an anti-inflammatory and antioxidant feedback loop mediated by peroxiredoxin in experimental colitis[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2020, 9(11): 1081.
- [25] WU N, DU X, PENG Z, et al. Silencing of peroxiredoxin 1 expression ameliorates ulcerative colitis in a rat model[J]. *J Int Med Res*, 2021, 49(3): 300060520986313.
- [26] JARADE A, GARCIA Z, MARIE S, et al. Inflammation triggers ILC3 patrolling of the intestinal barrier[J]. *Nat Immunol*, 2022, 23(9): 1317-1323.
- [27] ZHU S, BING Y, WANG X, et al. CCL25/CCR9 interactions regulate the function of iNKT cells in oxazolone-induced colitis in mice [J]. *PLoS One*, 2014, 9(6): e100167.
- [28] AGHAALLAEI N, AGARWAL R, BENJAMINSEN J, et al. Antigen-presenting cells and T cells interact in a specific area of the intestinal mucosa defined by the Ccl25-Ccr9 axis in medaka[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 812899.
- [29] TRIVEDI P J, BRUNS T, WARD S, et al. Intestinal CCL25 expression is increased in colitis and correlates with inflammatory activity[J]. *J Autoimmun*, 2016, 68: 98-104.
- [30] LU S Y, LIU Y, TANG S, et al. Gracilaria lemaneiformis polysaccharides alleviate colitis by modulating the gut microbiota and intestinal barrier in mice[J]. *Food Chem X*, 2021, 13: 100197.