



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.06.015

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.06.015

· 论著 ·

重症肺炎患者血清单核细胞趋化蛋白-1、白细胞介素-18 的表达及其与急性肾损伤的相关性分析

李雪琴 罗玉 王浩 张娟

[摘要] **目的** 观察血清单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)、白细胞介素-18(IL-18)在重症肺炎患者中的表达情况,并分析二者与患者急性肾损伤(AKI)的相关性。**方法** 纳入 166 例重症肺炎患者作为观察组,另选取同期 166 例普通肺炎患者作为对照组。根据是否发生 AKI 将 166 例重症肺炎患者分为 AKI 组(79 例,47.59%)、非 AKI 组(87 例),再根据 AKI 严重程度将 AKI 组 79 例患者分为 1 期组(23 例)、2 期组(38 例)、3 期组(18 例)。收集所有患者的一般临床资料[性别、年龄、吸烟史、大量饮酒史、合并高血压及糖尿病、急性生理与慢性健康(APACHE) II 评分]和实验室检查指标[动脉血氧分压(PaO₂)、氧合指数、WBC 计数、血肌酐、尿素氮、C 反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、MCP-1、IL-18]并进行组间比较。采用受试者工作特征(ROC)曲线评估相关因素对重症肺炎患者发生 AKI 的预测价值。采用 Kendall's tau-b 相关系数检验重症肺炎患者 AKI 分期与血清 MCP-1、IL-18 的相关性。采用有序回归分析评估重症肺炎患者 AKI 分期的影响因素。**结果** AKI 组、非 AKI 组、对照组患者 PaO₂ 及氧合指数均依次升高,CRP、PCT、MCP-1、IL-18 均依次降低;AKI 组患者血肌酐、尿素氮水平均高于非 AKI 组与对照组($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,血清 MCP-1、IL-18 单独及两者联合检测对预测重症肺炎患者发生 AKI 的 AUC 均 > 0.70 ,具有一定的预测价值。随着 AKI 分期降低,重症肺炎合并糖尿病、合并高血压患者比例及 CRP、PCT、MCP-1、IL-18 水平均依次降低,氧合指数依次升高($P < 0.05$)。Kendall's tau-b 相关系数检验结果显示,重症肺炎患者 AKI 分期与血清 MCP-1、IL-18 的表达均呈正相关($P < 0.05$)。有序回归分析结果显示,合并高血压、氧合指数、CRP、PCT、MCP-1、IL-18 均是重症肺炎患者 AKI 分期加重的独立预测因素,且合并高血压与氧合指数、CRP、PCT、MCP-1、IL-18 表达的升高对 AKI 分期加重的可能性分别为 0.964 倍、1.219 倍、2.004 倍、1.672 倍、1.040 倍($P < 0.05$)。**结论** 血清 MCP-1、IL-18 在重症肺炎患者中呈异常表达,且与重症肺炎患者 AKI 发生、进展有关。

[关键词] 重症肺炎; 急性肾损伤; 单核细胞趋化蛋白-1; 白细胞介素-1

[中图分类号] R563.1 **[文献标识码]** A

重症肺炎是常见的危重症之一,可引起全身性炎症反应,影响患者循环功能,严重导致多器官功能衰竭,发病率、病死率高^[1]。有研究发现,重症肺炎预后不仅与原发病有关,也与多器官功能障碍密不可分,其中急性肾损伤(AKI)是最早出现的并发症之一,主要由于炎症反应引起的肾脏缺血所致,若治疗不当,会进展为慢性肾脏病,严重影响重症肺炎患者生存质量,加重社会及家庭的经济负担^[2]。因此,分析与重症肺炎患者 AKI 相关指标,对预防 AKI 的发生、进展具有重

要意义。单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)属于趋化因子家族成员,与感染及炎症疾病密切相关^[3]。干扰素- γ 的诱生因子白细胞介素-18(IL-18)可促进 Th1 样反应,促进多种炎症因子释放,加重机体的炎症反应^[4]。因此,推测 MCP-1、IL-18 与重症肺炎患者发生 AKI 有关。本研究通过临床对照研究,分析 MCP-1、IL-18 表达与重症肺炎患者发生 AKI 之间的相关性。

对象与方法

1. 对象:纳入 2019 年 12 月~2021 年 12 月我院收治的 166 例重症肺炎患者作为观察组,另选取同期 166 例普通肺炎患者作为对照组。观察组纳入标准:

(1) 均符合重症肺炎诊断标准。参考《中国急诊重症肺炎临床实践专家共识》^[5], 主要标准: 需机械通气; 经液体复苏仍需血管活性药物治疗; 次要标准: 多肺叶病变; 氧合指数 [动脉血氧分压 (PaO₂) / 吸入气体氧浓度 (FiO₂)] ≤ 250 mmHg; 呼吸频率 ≥ 30 次/分钟; 血尿素氮 ≥ 7.14 mmol/L; 意识障碍; 收缩压 < 90 mmHg, 需要积极液体复苏; 符合 1 项主要标准或至少 3 项次要标准。(2) 住院时间超过 48 h, 且预计生存期 ≥ 2 周;(3) 经微生物培养明确为细菌感染。排除标准: (1) 合并活动性肺结核、肺癌等其他肺部疾病; (2) 合并泌尿系统感染、外伤性感染等其他感染性疾病; (3) 合并急性心肌梗死、脑出血等严重心脑血管疾病; (4) 此次重症肺炎发病前已存在肾功能异常或合并慢性肾脏病; (5) 合并恶性肿瘤、血液系统疾病; (6) 近期接受过免疫制剂治疗。本研究已获得我院伦理委员会审核批准, 所有患者或家属均签署知情同意书。

2. 方法

(1) 治疗方法: 所有患者入院后完善相关检查, 参照文献^[5], 根据细菌培养 + 药敏试验选取敏感抗生素治疗, 根据患者病情严重程度及其呼吸功能状态, 若存在呼吸衰竭或其他严重呼吸功能损害, 予机械通气治疗, 同时应用糖皮质激素、止咳化痰等药物治疗。

(2) 资料收集: 收集所有患者一般临床资料, 包括性别、年龄、吸烟史 (吸烟指数 > 0.5 定义为吸烟)、大量饮酒史 (男性 ≥ 40 g/d、女性 ≥ 20 g/d, 5 年以上)、合并高血压及糖尿病、急性生理与慢性健康 (APACHE) II 评分^[6] (总分 0 ~ 71 分, 分数越高表示病情程度越严重)。收集所有患者入院时的实验室检查指标, 包括 PaO₂、氧合指数、WBC 计数、血肌酐、尿素氮、C 反应蛋白 (CRP)、降钙素原 (PCT)、MCP-1、IL-18。根据是否发生 AKI 将 166 例重症肺炎患者分为 AKI 组 (79 例,

47.59%)、非 AKI 组 (87 例, 52.41%), 再根据 AKI 严重程度将 AKI 组患者分为 1 期组 (23 例)、2 期组 (38 例)、3 期组 (18 例)。AKI 诊断标准: 参照《内科学 (第 9 版)》^[7], 48 h 内血肌酐升高 ≥ 0.3 mg/dl, 或推测 7 d 内血肌酐升高 50%, 或持续 6h 尿量 < 0.5 ml · kg⁻¹ · h⁻¹。AKI 分期标准^[7]: 1 期: 血肌酐较基础值升高 50% 以上, 但未到 1 倍, 尿量 < 0.5 ml · kg⁻¹ · h⁻¹, 持续 6 h 以上, 但未到 12 h; 2 期: 血肌酐升高超过 1 倍且不到 2 倍, 尿量 < 0.5 ml · kg⁻¹ · h⁻¹, 持续 12 h 但未到 24 h; 3 期: 血肌酐升高 2 倍以上, 或接受肾脏替代治疗, 尿量 < 0.3 ml · kg⁻¹ · h⁻¹, 持续 24 h 以上, 或无尿 12 h 以上。

3. 统计学处理: 应用 SPSS 25.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 两组间比较采用独立样本 *t* 检验, 多组间比较用单因素方差分析, 两两比较采用 *LSD-t* 检验; 计数资料以例数和百分比表示, 两组间及多组间比较采用 χ^2 检验, 两两比较采用 *Bonferroni* 法。采用受试者工作特征 (ROC) 曲线评估相关因素对重症肺炎患者发生 AKI 的预测价值。采用 *Kendall's tau-b* 相关系数检验重症肺炎患者 AKI 分期与血清 MCP-1、IL-18 的相关性。采用有序回归分析评估重症肺炎患者 AKI 分期的影响因素。以 *P* < 0.05 表示差异有统计学意义。

结 果

1. AKI 组、非 AKI 组与对照组一般临床资料及实验室检查指标比较: AKI 组、非 AKI 组、对照组患者 PaO₂ 及氧合指数均依次升高, CRP、PCT、MCP-1、IL-18 均依次降低; AKI 组患者血肌酐、尿素氮水平均高于非 AKI 组与对照组 (*P* < 0.05)。见表 1。

2. 血清 MCP-1、IL-18 对重症肺炎患者发生 AKI 的

表 1 AKI 组、非 AKI 组及对照组一般临床资料及实验室检查指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁)	吸烟史 [例, (%)]	大量饮酒史 [例, (%)]	合并糖尿病 [例, (%)]	合并高血压 [例, (%)]	入院时 APACHE II 评分 (分)	PaO ₂ (mmHg)
AKI 组	79	55/24	62.01 ± 3.07	53(67.09)	24(30.38)	15(18.99)	24(30.38)	21.16 ± 2.81	50.20 ± 3.57
非 AKI 组	87	51/36	61.42 ± 2.87	50(57.47)	19(21.84)	10(11.49)	21(24.14)	18.46 ± 2.53	51.86 ± 3.75 ^a
对照组	166	114/52	61.28 ± 2.55	89(53.61)	43(25.90)	17(10.24)	38(22.89)	-	63.42 ± 4.83 ^{ab}
χ^2/F 值		3.103	1.903	3.991	1.573	3.848	1.647	-	347.154
<i>P</i> 值		0.212	0.151	0.136	0.455	0.146	0.439	-	<0.001

组别	例数	氧合指数 (mmHg)	WBC 计数 (× 10 ⁹ /L)	血肌酐 (μmol/L)	尿素氮 (mmol/L)	CRP (mg/L)	PCT (ng/L)	MCP-1 (pg/ml)	IL-18 (pg/ml)
AKI 组	79	273.77 ± 23.48	15.14 ± 2.09	287.53 ± 39.24	11.87 ± 3.24	38.20 ± 6.00	8.40 ± 1.96	9.90 ± 2.72	366.31 ± 32.95
非 AKI 组	87	298.46 ± 27.38 ^a	14.88 ± 1.96	91.24 ± 23.25 ^a	6.04 ± 1.28 ^a	33.25 ± 5.54 ^a	7.28 ± 1.45 ^a	7.86 ± 1.97 ^a	336.51 ± 27.36 ^a
对照组	166	315.73 ± 30.24 ^{ab}	14.63 ± 1.87	88.17 ± 21.83 ^a	5.86 ± 1.13 ^a	21.33 ± 5.16 ^{ab}	6.16 ± 1.24 ^{ab}	4.33 ± 1.37 ^{ab}	149.25 ± 13.76 ^{ab}
χ^2/F 值		55.645	1.897	1588.473	252.552	299.245	62.885	249.535	3105.764
<i>P</i> 值		<0.001	0.152	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注: 与 AKI 组比较, ^a*P* < 0.05; 与非 AKI 组比较, ^b*P* < 0.05

表 3 不同 AKI 分期的重症肺炎患者一般临床资料及实验室检查指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁)	吸烟史 [例, (%)]	大量饮酒史 [例, (%)]	合并糖尿病 [例, (%)]	合并高血压 [例, (%)]	入院时 APACHE II 评分 (分)
1 期组	23	17/6	61.78 ± 2.84	13(56.52)	7(30.43)	2(8.70)	3(13.04)	20.78 ± 2.59
2 期组	38	24/14	61.86 ± 3.01	25(65.79)	11(28.95)	5(13.16) ^a	10(26.32) ^a	20.95 ± 2.73
3 期组	18	14/4	62.63 ± 3.15	15(83.33)	6(33.33)	8(44.44) ^{ab}	11(61.11) ^{ab}	22.08 ± 2.86
χ^2/F 值		1.517	0.501	3.564	0.111	8.881	11.602	1.367
<i>P</i> 值		0.468	0.608	0.168	0.946	0.012	0.003	0.261

组别	例数	PaO ₂ (mmHg)	氧合指数 (mmHg)	WBC 计数 (×10 ⁹ /L)	CRP (mg/L)	PCT (ng/L)	MCP-1 (pg/ml)	IL-18 (pg/ml)
1 期组	23	51.27 ± 3.75	288.89 ± 21.98	14.67 ± 1.75	35.24 ± 5.26	7.31 ± 1.30	8.15 ± 1.91	342.29 ± 24.83
2 期组	38	50.13 ± 3.42	274.25 ± 19.45 ^a	15.13 ± 2.04	37.88 ± 5.13 ^a	8.24 ± 1.73 ^a	9.78 ± 2.15 ^a	367.47 ± 27.67 ^a
3 期组	18	48.96 ± 3.17	253.42 ± 18.22 ^{ab}	15.78 ± 2.16	42.65 ± 6.24 ^{ab}	10.15 ± 1.98 ^{ab}	12.37 ± 2.91 ^{ab}	394.56 ± 29.82 ^{ab}
χ^2/F 值		2.256	15.97	1.574	9.524	14.859	17.351	18.454
<i>P</i> 值		0.112	<0.001	0.214	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:与 1 期组比较,^a*P* < 0.05;与 2 期组比较,^b*P* < 0.05

预测价值:ROC 曲线分析结果显示,血清 MCP-1、IL-18 单独及两者联合检测对预测重症肺炎患者发生 AKI 的 AUC 均 > 0.70,具有一定的预测价值。见表 2。

表 2 血清 MCP-1、IL-18 对重症肺炎患者发生 AKI 的预测价值

项目	AUC	最佳截断值	95% CI	<i>P</i> 值	特异度	敏感度	约登指数
MCP-1	0.718	8.690 pg/ml	0.641 ~ 0.796	<0.001	0.667	0.671	0.338
IL-18	0.745	350.450 pg/ml	0.671 ~ 0.819	<0.001	0.724	0.658	0.382
两者联合	0.787	-	0.717 ~ 0.857	<0.001	0.805	0.646	0.451

3. 不同 AKI 分期的重症肺炎患者一般临床资料及实验室检查指标比较:随着 AKI 分期降低,重症肺炎合并糖尿病、高血压患者比例及 CRP、PCT、MCP-1、IL-18 水平均依次降低,氧合指数依次升高 (*P* < 0.05)。见表 3。

4. 重症肺炎患者 AKI 分期与血清 MCP-1、IL-18 的相关性分析:Kendall's tau-b 相关系数检验结果显示,重症肺炎患者 AKI 分期与血清 MCP-1 (*r* = 0.403)、IL-18 (*r* = 0.451) 的表达均呈正相关 (*P* < 0.05)。

5. 重症肺炎患者 AKI 分期的影响因素分析:有序回归分析结果显示,合并高血压会加重患者 AKI 分期的可能性为 4.263 倍,且随着氧合指数、CRP、PCT、MCP-1、IL-18 表达的升高,AKI 分期加重的可能性分别为 0.964 倍、1.219 倍、2.004 倍、1.672 倍、1.040 倍;合并高血压、氧合指数、CRP、PCT、MCP-1、IL-18 均是重症肺炎患者 AKI 分期加重的独立预测因素 (*P* < 0.05)。见表 4。

讨 论

AKI 是重症肺炎常见并发症之一,由于肾脏对缺血、感染的敏感性较高,在重症肺炎早期即可因肾脏血流灌注不足引起急性肾小管坏死,诱发 AKI 发生^[8]。此外,重症肺炎患者接受机械通气也会影响肾脏血流

表 4 重症肺炎患者 AKI 分期的影响因素分析结果

因素	β 值	<i>S. E.</i>	Wald χ^2	<i>P</i> 值	OR 值	95% CI
2 期	20.509	8.518	5.798	0.016	-	-
3 期	26.393	8.949	8.698	0.003	-	-
合并糖尿病	1.226	0.926	1.753	0.185	3.547	0.555 ~ 20.947
合并高血压	1.450	0.714	4.121	0.042	4.263	1.051 ~ 17.288
氧合指数	-0.037	0.017	4.111	0.043	0.964	0.930 ~ 0.999
CRP	0.198	0.066	9.074	0.003	1.219	1.071 ~ 1.387
PCT	0.695	0.217	10.245	0.001	2.004	1.310 ~ 3.068
MCP-1	0.514	0.163	9.943	0.002	1.672	1.214 ~ 2.300
IL-18	0.039	0.012	9.946	0.002	1.040	1.015 ~ 0.065

动力学,降低肾小球滤过率,增加腹腔内压力,进而引起 AKI^[9]。一项回顾性研究显示,重症肺炎患者 AKI 的发病率为 48.17%,可能与患者贫血、低血压、肾毒性药物等因素有关^[10]。本研究中重症肺炎患者 AKI 发生率为 47.59%,说明重症肺炎患者中 AKI 的发病率高。因此,需要早期预测重症肺炎患者 AKI 的发生风险,并采取相应的治疗措施,降低患者 AKI 发生风险。

本研究发现,发生 AKI 的重症肺炎患者 AKI 分期受合并高血压、氧合指数、CRP、PCT 的影响。重症肺炎合并高血压的患者,由于血压水平持续升高会直接对肾小球产生作用,增加肾小球内压力,引起肾小球高灌注,使肾小球动脉硬化、阻力增加,导致肾实质损害^[11]。氧合指数是反映重症肺炎患者缺氧程度的指标,其水平越低提示缺氧越严重,患者体循环的血流动力学越不稳定,容易损伤肾脏的微血管功能,改变肾脏微循环,降低肾脏血流灌注,引起 AKI 的发生^[12]。相关研究证实,严重的 2019 新型冠状病毒肺炎患者肾损害加重的程度与 CRP、PCT 水平密切相关^[13],本文研究结果与上述研究一致。但以上指标易受到多种因素影响,炎症指标 CRP、PCT 也在感染后短时间内升高,在重症肺炎并发 AKI 患者中的应用有限。

临床已证实,AKI 的发生与重症肺炎患者的炎症

反应有关。来自病原体的炎性介质不仅会被免疫细胞识别,也会被肾小管上皮细胞的模式识别受体识别,引起高效 T 细胞激活,并通过凝血途径引起肾脏缺血及血栓形成,导致肾功能损伤^[14]。炎症趋化因子可参与机体的多种机能活动,在很多疾病的发生进展中具有重要作用,其中 MCP-1 由巨噬细胞、单核细胞、内皮细胞等多种细胞产生,可促进炎症反应与免疫应答异常,参与炎性疾病的发生^[15]。炎症细胞因子 IL-18 可通过与其受体结合形成复合体参与炎症反应过程。IL-18 不仅是肾小管炎症的标志物,也是缺血性再灌注损伤的关键介质,可导致肾组织缺血损伤^[16]。因此,推测 MCP-1、IL-18 与重症肺炎患者 AKI 的发生、进展有关。本研究显示,发生 AKI 的重症肺炎患者 AKI 分期与血清 MCP-1、IL-18 的表达水平呈正相关,且随着 MCP-1、IL-18 表达水平的升高,AKI 分期加重的可能性分别为 1.672 倍、1.040 倍,说明血清 MCP-1、IL-18 表达水平与重症肺炎患者 AKI 的发生、进展有关。Hassuna 等^[17]研究通过比较全身炎症反应综合症患儿与无感染儿童 MCP-1 的表达,发现全身炎症反应综合症患儿 MCP-1 水平显著高于无感染儿童,且 MCP-1 表达与炎症指标具有相关性。此外一项干预性研究发现,通过使用过氧化物酶体增殖物激活受体激动剂抑制 MCP-1 的表达,可减轻大鼠的炎症反应^[18]。说明 MCP-1 表达水平升高可通过加重重症肺炎患者炎症反应程度,引起并加重患者肾损伤。动物实验研究发现,IL-18 可通过 Wnt/ β -catenin 与 Hedgehog 信号通路,上调多种基质降解酶聚集蛋白聚糖,参与细胞炎症反应^[19]。重症肺炎患者在受到致病菌侵入后,会诱导患者体内多种细胞因子表达,激活粒细胞与内皮细胞,引起 IL-18 前体的剪切、成熟,进而诱发炎症级联反应,加重重症肺炎患者肾损伤^[20]。

因此,可通过早期检测重症肺炎患者血清 MCP-1、IL-18 表达水平,预测患者 AKI 的发生及进展情况,并通过抑制重症肺炎患者体内炎性小体信号,减轻机体炎症反应,有助于保护患者肾功能,降低 AKI 的发生风险。但是本研究仅为观察性研究,并且未对 MCP-1、IL-18 在重症肺炎患者 AKI 发生进展中的作用机制进行阐明;同时,本研究纳入患者均为无创通气患者,研究对象相对局限,此为本研究的不足之处;且关于抑制炎症因子在重症肺炎患者 AKI 中的有效性、可行性也需要进行干预性研究进一步证实。

综上所述,血清 MCP-1、IL-18 在重症肺炎患者中呈异常表达,且与重症肺炎患者 AKI 发生、进展有关。可通过早期检测重症肺炎患者血清 MCP-1、IL-18 的表

达预测患者 AKI 发生、进展,并将二者作为治疗靶点,为重症肺炎患者 AKI 的预防、治疗提供参考。

参 考 文 献

- [1] 贺凤兰,夏文,倪贤生,等. 2013~2018 年江西省南昌市重症肺炎病例流行病学特征分析[J]. 疾病监测,2019,34(5):398-400.
- [2] Dupová O, Moravec M, Barto H, et al. COVID-19 severe pneumonia: Prospective multicentre study on demands on intensive care capacities [J]. Cent Eur J Public Health,2021,29(1):3-8.
- [3] Cohan CM, Beattie G, Tang A, et al. Early Monocyte Chemoattractant Protein-1 Elevation Predicts Surgical Site Infections after Blunt Trauma [J]. Surg Infect,2020,22(7):690-696.
- [4] Tsoukas P, Rapp E, Kraak L, et al. Interleukin-18 and cytotoxic impairment are independent and synergistic causes of murine virus-induced hyperinflammation-ScienceDirect [J]. Blood,2020,136(19):2162-2174.
- [5] 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.
- [6] Rowan KM, Kerr JH, Major E, et al. Intensive Care Societys Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) study in Britain and Ireland[J]. Crit Care Med,1994,22(9):1392-1401.
- [7] 葛均波,徐永健,王辰. 内科学[M]. 第 9 版. 北京:人民卫生出版社,2018:513-514.
- [8] Marzuillo P, Pezzella V, Guarino S, et al. Acute kidney injury in children hospitalized for community acquired pneumonia[J]. Pediatr Nephrol,2021,36(9):2883-2890.
- [9] Geri G, Darmon M, Zafrani L, et al. Acute kidney injury in SARS-CoV2-related pneumonia ICU patients: a retrospective multicenter study [J]. Ann Intensive Care,2021,11(1):86.
- [10] 彭均华,俞小敏,陈思蓓,等. 438 例重症肺炎患者发生急性肾损伤的危险因素分析[J]. 实用医学杂志,2017,33(13):2175-2179.
- [11] Zhang W, Cheng B, Lu Q, et al. Analysis of the correlations of hypertension complicated with or without hypertensive nephropathy with glucose and lipid metabolism, vascular endothelial function, inflammation, oxidative stress and course of disease[J]. Panminerva Med,2020,62(3):180-183.
- [12] 陈万,段文龙,吕立文,等. 高目标血压降低老年脓毒症休克患者急性肾损伤的发生风险[J]. 内科急危重症杂志,2021,27(3):224-227.
- [13] Gao M, Wang Q, Wei J, et al. Severe Coronavirus disease 2019 pneumonia patients showed signs of aggravated renal impairment [J]. J Clin Lab Anal,2020,34(10):e23535.
- [14] 姜少雄,李东泽,谷志寒,等. 入院时急性肾损伤对重症肺炎并发脓毒症患者预后的预测价值[J]. 华西医学,2019,34(7):790-795.
- [15] Mortensen W, Bendix L, Jensen H, et al. The effect of pre-analytical handling on the stability of fractalkine, monocyte chemoattractant protein 1 (MCP1), interleukin 6 and interleukin 8 in samples of human cerebrospinal fluid [J]. J Immunol Methods,2021,494(1):113057.
- [16] Satis H, Ozger HS, Yidz PA, et al. Prognostic value of interleukin-18 and its association with other inflammatory markers and disease severity in COVID-19 [J]. Cytokine,2020,137(1):155302.
- [17] Hassuna N, Elgezawy E, Mousa S, et al. Diagnostic Value of Monocyte Chemoattractant Protein-1, Soluble Mannose Receptor, Presepsin, and Procalcitonin in Critically Ill Children Admitted with Suspected Sepsis [J]. BMC Pediatr,2021,21(1):458.
- [18] Nakano Y, Uchiyama M, Arima T, et al. PPAR α Agonist Suppresses Inflammation after Corneal Alkali Burn by Suppressing Proinflammatory Cytokines, MCP-1, and Nuclear Translocation of NF- κ B [J]. Molecules,2018,24(1):114.
- [19] Bao J, Ma C, Ran J, et al. Wnt/ β -catenin and Hedgehog pathways are involved in the inflammatory effect of Interleukin 18 on rat chondrocytes [J]. Oncotarget,2017,8(66):109962-109972.
- [20] 候茜,宁沛雯. 血清 IL-18 与胱抑素 C 在社区获得性肺炎伴发急性肾损伤中的诊断价值[J]. 检验医学与临床,2017,14(11):1592-1593,1596.

(收稿日期:2023-03-16)

(本文编辑:余晓曼)