

• 论 著 •

重症脑梗死合并医院感染患者血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平及其临床价值

李思思, 潘宁丰[△]

南京市中心医院神经内科, 江苏南京 210008

摘要:目的 分析重症脑梗死合并医院感染患者血清可溶性细胞间黏附分子 1 (sICAM-1)、Toll 样受体 4 (TLR4)、触珠蛋白 (HPT) 水平及其临床价值。方法 选取该院 2019 年 9 月至 2023 年 12 月就诊的 80 例重症脑梗死患者作为研究组, 并根据患者是否在医院发生感染分为感染组 (29 例) 和非感染组 (51 例)。另选取在该院体检的 92 例体检健康者作为健康组。采用酶联免疫吸附试验 (ELISA) 对各组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平进行检测, 并分析感染组与非感染组临床资料; Pearson 法分析重症脑梗死合并医院感染患者血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平之间的相关性; 多因素 Logistic 回归分析影响重症脑梗死患者发生医院感染的因素; 受试者工作特征 (ROC) 曲线评估血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平对重症脑梗死患者发生医院感染的诊断价值。结果 与健康组相比, 研究组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平均升高, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。与健康组相比, 非感染组和感染组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平均升高, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 与非感染组相比, 感染组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平均升高, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。重症脑梗死合并医院感染患者血清 sICAM-1 与 TLR4、HPT 水平以及 TLR4 与 HPT 水平间均呈正相关 ($r = 0.473, 0.529, 0.421$, $P < 0.001$)。感染组与非感染组患者有无糖尿病、吸烟史比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 糖尿病、吸烟史、血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平是重症脑梗死患者发生医院感染的影响因素 ($P < 0.05$)。血清 sICAM-1、TLR4、HPT 三者联合诊断重症脑梗死患者发生医院感染的曲线下面积 (AUC) 为 0.991, 灵敏度为 96.55%, 特异度为 94.12%, 优于 sICAM-1、TLR4、HPT 单独诊断 ($Z_{三者联合-sICAM-1} = 1.972$, $P = 0.049$, $Z_{三者联合-TLR4} = 3.068$, $P = 0.002$, $Z_{三者联合-HPT} = 2.337$, $P = 0.020$)。结论 在重症脑梗死合并医院感染患者中血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平均升高, 三者联合检测对重症脑梗死患者发生医院感染具有较高的临床诊断价值。

关键词:重症脑梗死; 医院感染; 血清可溶性细胞间黏附分子 1; Toll 样受体 4; 触珠蛋白; 临床价值

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2024.21.017

中图法分类号:R743.3

文章编号:1673-4130(2024)21-2647-05

文献标志码:A

Levels and clinical value of serum sICAM-1, TLR4, and HPT in patients with severe cerebral infarction complicated by nosocomial infection

LI Sisi, PAN Ningfeng[△]

Department of Neurology, Nanjing Central Hospital, Nanjing, Jiangsu 210008, China

Abstract: Objective To analyze the serum levels of soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1), toll like receptor 4 (TLR4) and haptoglobin (HPT) in patients with severe cerebral infarction complicated by nosocomial infection and their clinical value. **Methods** A total of 80 patients with severe cerebral infarction who visited the hospital from September 2019 to December 2023 were selected as the study group, and were separated into an infection group (29 cases) and a non infection group (51 cases) based on whether the patients had nosocomial infection. 92 healthy individuals who underwent physical examination in the hospital were selected as the health group. Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) was applied to detect serum levels of sICAM-1, TLR4, and HPT in each group, and clinical data of infection group and non infection group were analyzed. Pearson method was applied to analyze the correlation between serum sICAM-1, TLR4, and HPT levels in patients with severe cerebral infarction complicated by nosocomial infection. Multivariate Logistic regression was applied to analyze the factors affecting the occurrence of nosocomial infection in patients with severe cerebral infarction. Receiver operating characteristic (ROC) curve was applied to evaluate the diagnostic value of serum sICAM-1, TLR4, and HPT levels for the occurrence of nosocomial infection in patients

with severe cerebral infarction. **Results** Compared with the health group, the serum levels of sICAM-1, TLR4, and HPT in the study group were all elevated, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Compared with health group, serum sICAM-1, TLR4 and HPT levels in the non infection group and the infection group were increased, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Compared with the non infection group, the serum levels of sICAM-1, TLR4, and HPT in the infection group were all elevated, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The serum sICAM-1 was positively correlated with TLR4 and HPT levels, and TLR4 was positively correlated with HPT in patients with severe cerebral infarction complicated by nosocomial infection ($r = 0.473, 0.529, 0.421, P < 0.001$). There were significant differences between the infection group and the non infection group in the presence or absence of diabetes and smoking history ($P < 0.05$). Diabetes, smoking history, serum sICAM-1, TLR4, and HPT levels were the influencing factors of nosocomial infection in patients with severe cerebral infarction ($P < 0.05$). The area under the curve (AUC) of combined diagnosis of serum sICAM-1, TLR4, and HPT for nosocomial infection in patients with severe cerebral infarction was 0.991, with sensitivity of 96.55%, and specificity of 94.12%, which were superior to those of the individual diagnosis of sICAM-1, TLR4, and HPT ($Z_{\text{combined diagnosis - sICAM-1}} = 1.972, P = 0.049, Z_{\text{combined diagnosis - TLR4}} = 3.068, P = 0.002, Z_{\text{combined diagnosis - HPT}} = 2.337, P = 0.020$). **Conclusion** The serum levels of sICAM-1, TLR4, and HPT are all elevated in patients with severe cerebral infarction complicated by nosocomial infection. The combined detection of the three has high clinical diagnostic value for the occurrence of nosocomial infection in patients with severe cerebral infarction.

Key words: severe cerebral infarction; nosocomial infection; serum soluble intercellular adhesion molecule-1; toll like receptor 4; haptoglobin; clinical value

在临床上,脑卒中的一种主要类型就是急性脑梗死,其占有所有脑卒中的 85% 以上^[1]。而急性脑梗死是一种常见的神经系统疾病,且近年来随着社会的发展以及生活方式的改变,其发病率呈现不断增加的趋势,同时也具有较高的致残率以及死亡率^[2]。重症脑梗死患者由于其临床特点的特殊性,常常需要入住医院神经内科重症监护病房,从而进行治疗^[3]。正是由于其患者住院时间较长,所以发生医院感染的概率相对较高^[4]。血清可溶性细胞间黏附分子 1(sICAM-1)是免疫球蛋白家族成员之一,在中性粒细胞以及单核细胞的表面存在较多,其在机体的炎症反应以及免疫应答过程中发挥重要作用^[5-6]。Toll 样受体(TLRs)是一种跨膜蛋白且参与天然免疫过程^[7]。Toll 样受体 4(TLR4)属于 TLRs 家族成员的一种,参与炎症反应过程,且在机体的免疫调节中发挥作用^[8]。触珠蛋白(HPT)是一种主要由肝脏进行合成和降解的酸性糖蛋白,参与免疫调节的过程,且在炎症感染中以及发生创伤时其水平会呈现增加的趋势^[9]。因此,本研究主要分析血清 sICAM-1、TLR4、HPT 对重症脑梗死患者发生医院感染的临床价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2019 年 9 月至 2023 年 12 月在本院收治的符合本研究标准的 80 例重症脑梗死患者作为研究组。其中男 53 例、女 27 例;年龄 45~70 岁,平均(55.26±7.31)岁。并根据患者是否在医院发生感染分为感染组(29 例)和非感染组(51 例)。其

中金黄色葡萄球菌感染 12 例,铜绿假单胞菌感染 9 例,表皮葡萄球菌感染 8 例。纳入标准:(1)重症脑梗死符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》中相关诊断标准^[10];(2)医院感染符合《医院感染诊断标准(试行)》中相关诊断标准^[11];(3)住院时间>3 d;(4)临床资料完整。排除标准:(1)妊娠期或者哺乳期女性;(2)存在免疫系统疾病者;(3)存在血液系统疾病者。另选择同期在本院进行健康体检的 92 例体检健康者作为健康组,其中男 56 例、女 36 例;年龄 46~71 岁,平均(55.17±7.35)岁;两组性别、年龄比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。研究对象或家属知情同意。本研究经医院伦理委员会审核批准。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 对研究组和健康组的性别、年龄、体重指数、收缩压、舒张压等一般资料以及是否存在高血压、冠心病、高血脂基础疾病等信息进行收集。

1.2.2 血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平检测 于入院 24 h 采集所有受试者的空腹静脉血 5 mL,将采集到的静脉血 3 000 r/min,离心 10 min,弃沉淀,收集上清置于-80 °C 冰箱保存备用。针对血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平的检测,分别采用 sICAM-1 酶联免疫吸附试验(ELISA)试剂盒(武汉博欧特生物科技有限公司,货号:orb867008)、HPT ELISA 试剂盒(上海白益生物科技有限公司,货号:BY-B11496)和 TLR4 ELISA 试剂盒(上海佰利莱生物科技有限公

司,货号:BLL-hlk1501)进行操作,实验过程中的操作步骤及其操作的方法按照各个试剂盒的说明书进行。

1.3 观察指标 (1)比较研究组与健康组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平;(2)比较感染组与非感染组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平;(3)比较感染组与非感染组临床资料;(4)分析重症脑梗死合并医院感染患者血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平之间的相关性;(5)分析重症脑梗死患者发生医院感染的影响因素;(6)分析血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平对重症脑梗死患者发生医院感染的诊断价值。

1.4 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据分析。计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用 *t* 检验;计数资料采用例数或百分率表示,两组间比较采用 χ^2 检验;采用 Pearson 相关分析重症脑梗死合并医院感染患者血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平之间的相关性;影响重症脑梗死患者发生医院感染的相关因素分析用多因素 Logistic 回归模型;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 sICAM-1、TLR4、HPT 以及三者联合诊断重症脑梗死患者发生医院感染的效能。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 研究组与健康组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平比较 结果显示,研究组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平分别为 $(143.48 \pm 17.52) \mu\text{g/L}$, $(4.15 \pm 0.47) \text{ng/mL}$, $(1.79 \pm 0.24) \text{g/L}$, 高于健康组 $(116.28 \pm 12.36) \mu\text{g/L}$, $(2.51 \pm 0.28) \text{ng/mL}$, $(1.43 \pm 0.18) \text{g/L}$, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 研究组与健康组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	sICAM-1 ($\mu\text{g/L}$)	TLR4 (ng/mL)	HPT (g/L)
健康组	92	116.28±12.36	2.51±0.28	1.43±0.18
研究组	80	143.48±17.52	4.15±0.47	1.79±0.24
<i>t</i>		11.877	28.210	11.213
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

2.2 健康组、感染组与非感染组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平比较 结果显示,与健康组相比,非感染组和感染组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平均升高,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);与非感染组相比,感染组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平均升高,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 感染组与非感染组临床资料比较 结果显示,感染组与非感染组患者有无高血压、冠心病、高血脂以及病程比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$),有无糖尿病、吸烟史比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见

表 3。

表 2 健康组、感染组与非感染组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	sICAM-1 ($\mu\text{g/L}$)	TLR4 (ng/mL)	HPT (g/L)
健康组	92	116.28±12.36	2.51±0.28	1.43±0.18
非感染组	51	132.75±14.26*	3.86±0.42*	1.63±0.21*
感染组	29	162.36±23.25*#	4.67±0.56*#	2.06±0.28*#
<i>F</i>		103.188	436.345	101.622
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

注:与健康组相比,* $P < 0.05$;与非感染组相比,# $P < 0.05$ 。

表 3 感染组与非感染组临床资料比较 [*n*(%)或 $\bar{x} \pm s$]

临床资料	<i>n</i>	感染组 (<i>n</i> =29)	非感染组 (<i>n</i> =51)	χ^2/t	<i>P</i>
高血压				0.442	0.506
有	48	16(33.33)	32(66.67)		
无	32	13(40.63)	19(59.38)		
糖尿病				7.068	0.008
有	48	23(47.92)	25(52.08)		
无	32	6(18.75)	26(81.25)		
冠心病				0.061	0.804
有	29	10(34.48)	19(65.52)		
无	51	19(37.25)	32(62.75)		
高血脂				3.230	0.072
有	41	11(26.83)	30(73.17)		
无	39	18(46.15)	21(53.85)		
吸烟史				4.236	0.040
有	43	20(46.51)	23(53.49)		
无	37	9(24.32)	28(75.68)		
病原体类型				—	—
金黄色葡萄球菌	12	12(100.00)	0(0.00)		
铜绿假单胞菌	9	9(100.00)	0(0.00)		
表皮葡萄球菌	8	8(100.00)	0(0.00)		
病程(d)		20.56±2.63	19.73±2.42	1.429	0.157

注:—表示无数据。

2.4 重症脑梗死合并医院感染患者血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平之间的相关性 Pearson 相关性分析结果显示,重症脑梗死合并医院感染患者血清 sICAM-1 与 TLR4、HPT 水平呈正相关 ($r = 0.473$ 、 0.529 , $P < 0.001$),血清 TLR4 与 HPT 水平也呈正相关 ($r = 0.421$, $P < 0.001$)。

2.5 多因素 Logistic 回归分析重症脑梗死患者发生医院感染的影响因素 以重症脑梗死患者是否发生医院感染为因变量(否=0,是=1),以有无糖尿病(无=0,有=1)、有无吸烟史(无=0,有=1)、血清 sI-

CAM-1 水平(实测值)、血清 TLR4 水平(实测值)、血清 HPT 水平(实测值)为自变量,行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,糖尿病($OR = 2.175$)、吸烟史($OR = 3.236$)、血清 sICAM-1($OR = 2.716$)、TLR4($OR = 1.823$)、HPT($OR = 1.237$)水平是重症脑梗死患者发生医院感染的影响因素($P < 0.05$)。见表 4。

2.6 血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平对重症脑梗死患者发生医院感染的诊断价值分析 ROC 曲线显示,血清 sICAM-1、TLR4、HPT 单独诊断重症脑梗死

患者发生医院感染的曲线下面积(AUC)分别为 0.898、0.881、0.928,截断值分别为 150.27 $\mu\text{g/L}$ 、4.18 ng/mL 、1.83 g/L ,灵敏度分别为 86.21%、86.21%、89.66%,特异度分别为 94.12%、76.47%、88.24%,而三者联合诊断时的 AUC 为 0.991,灵敏度和特异度分别为 96.55%和 94.12%,三者联合诊断优于血清 sICAM-1、TLR4、HPT 单独诊断($Z_{\text{三者联合-sICAM-1}} = 1.972, P = 0.049, Z_{\text{三者联合-TLR4}} = 3.068, P = 0.002, Z_{\text{三者联合-HPT}} = 2.337, P = 0.020$)。见表 5。

表 4 重症脑梗死患者发生医院感染的影响因素分析

指标	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
糖尿病	0.777	0.234	11.027	0.001	2.175	1.375~3.441
吸烟史	1.174	0.317	13.724	<0.001	3.236	1.738~6.023
sICAM-1	0.999	0.186	28.856	<0.001	2.716	1.886~3.911
TLR4	0.600	0.273	4.838	0.028	1.823	1.068~3.113
HPT	0.213	0.105	4.103	0.043	1.237	1.007~1.520

表 5 血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平对重症脑梗死患者发生医院感染的诊断价值分析

变量	AUC	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	95%CI
sICAM-1	0.898	150.27 $\mu\text{g/L}$	86.21	94.12	0.803	0.810~0.954
TLR4	0.881	4.18 ng/mL	86.21	76.47	0.627	0.790~0.943
HPT	0.928	1.83 g/L	89.66	88.24	0.779	0.848~0.974
三者联合诊断	0.991	—	96.55	94.12	0.907	0.937~1.000

注:—表示无数据。

3 讨 论

脑梗死的发生会导致脑血管的闭塞、脑组织部分区域受到损伤,从而引发一系列的神经症状发生。重症脑梗死患者病情较为严重,且相应治疗操作较多,容易发生医院感染^[4]。对于重症脑梗死合并医院感染患者来说,其免疫力以及抗氧化的能力呈现下降的趋势,其水平在一定程度上可以反映出神经功能受到损害的程度^[12]。因此,对重症脑梗死患者发生医院感染进行早期预测并给予积极治疗特别重要。

血清 sICAM-1 被认为是敏感指标的一种,因此可以对机体近期的感染情况进行预测,且 sICAM-1 表达越高,认为患者的炎症水平越高^[13]。已有相关研究发现,凋亡蛋白与 sICAM-1 存在一定的联系,sICAM-1 水平的升高会加速蛋白的凋亡,进一步造成感染的加重^[14]。李彬等^[15]研究发现,在急性脑卒中合并肺部感染患者中,血清 sICAM-1 水平升高,且与其预后密切相关。TLR4 存在于免疫细胞膜上,参与呼吸道合胞病毒蛋白以及脂多糖的识别,且具有抗感染的作用^[16]。相关研究发现,TLR4 会对炎症细胞以及炎症因子具有一定的诱导作用,且相关炎症的加剧,会对脏器功能造成一定的损伤^[17-18]。HPT 在哺

乳动物以及人类的血清中存在较多,在临床上常常用于炎症等病理疾病的诊断^[19]。已有研究发现,在患者发生感染时,会进一步加重机体的炎症反应,促进 HPT 水平的升高^[20]。REN 等^[21]研究发现,HPT 的水平与机体感染的严重程度以及预后密切相关。本研究中,与健康组相比,研究组、非感染组、感染组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平均升高,与非感染组相比,感染组血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平均升高,提示血清 sICAM-1、TLR4、HPT 与重症脑梗死以及重症脑梗死合并医院感染患者的发生发展密切相关。Pearson 法分析显示,重症脑梗死合并医院感染患者血清 sICAM-1 与 TLR4、HPT 水平以及 TLR4 与 HPT 水平间均呈正相关,说明 sICAM-1、TLR4、HPT 可能存在着某种联系共同参与其表达,但具体机制仍需要进一步探究。一般资料分析显示,非感染组和感染组患者有无糖尿病、吸烟史比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),且多因素 Logistic 回归分析结果显示,糖尿病、吸烟史、血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平是重症脑梗死患者发生医院感染的影响因素,表明血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平与重症脑梗死患者发生医院感染密切相关。本研究进一步分析了血

清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平以及三者联合诊断对重症脑梗死患者发生医院感染的价值,结果表明血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平对重症脑梗死患者发生医院感染的早期诊断具有重要的作用,且三者联合对重症脑梗死患者发生医院感染的诊断具有更高的临床价值。

综上所述,血清 sICAM-1、TLR4、HPT 水平与重症脑梗死合并医院感染的发生发展密切相关,且对其具有诊断作用。三者联合诊断有望成为重症脑梗死患者发生医院感染诊断评估的有效指标。但是本研究存在样本来源比较单一以及样本量较少等弊端,后续会进一步增加样本来源和扩大样本量,以减少实验误差。

参考文献

- [1] BÉJOT Y. Epidemiology and causes of stroke[J]. Rev Prat, 2020, 70(6): 614-616.
- [2] 胡佳,黄惠英,熊毅,等. 305 例重症脑梗死患者预后影响因素分析[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2018, 21(12): 1567-1571.
- [3] ALAWNEH K Z, QAWASMEH M A, RAFFEE L A, et al. A snapshot of Ischemic stroke risk factors, sub-types, and its epidemiology: cohort study[J]. Ann Med Surg (Lond), 2020, 59(1): 101-105.
- [4] UNDA S R, MOUSA H, LABAGNARA K, et al. Gram-negative ventriculostomy-associated infections predict shunt dependency in stroke diagnoses and other brain injuries[J]. Oper Neurosurgery(Hagerstown), 2021, 20(5): 462-468.
- [5] WU M, TONG X, WANG D, et al. Soluble intercellular cell adhesion molecule-1 in lung cancer: a meta-analysis[J]. Pathol Res Pract, 2020, 216(10): 153029.
- [6] SCHELLERER V S, LANGHEINRICH M C, ZVER V, et al. Soluble intercellular adhesion molecule-1 is a prognostic marker in colorectal carcinoma[J]. Int J Colorectal Dis, 2019, 34(2): 309-317.
- [7] FENG T T, YANG X Y, HAO S S, et al. TLR-2-mediated metabolic reprogramming participates in polyene phosphatidylcholine-mediated inhibition of M1 macrophage polarization[J]. Immunol Res, 2020, 68(1): 28-38.
- [8] MANZOOR S, KHALIL S, MALIK M A, et al. Induction of profibrotic microenvironment via TLR4 MyD88-dependent and independent inflammatory signaling in chronic hepatitis C virus infection[J]. Viral Immunol, 2020, 33(9): 585-593.
- [9] 高淑平,温旺荣,谭艳玲,等. 慢性阻塞性肺疾病急性加重期伴肺炎患者血清 IL-6、HPT、SAA 的检测价值分析[J]. 国际检验医学杂志, 2018, 39(12): 1479-1481.
- [10] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. 中华神经科杂志, 2018, 51(9): 666-682.
- [11] 中华人民共和国卫生部. 医院感染诊断标准(试行)[J]. 中华医学杂志, 2001, 81(5): 314-320.
- [12] 刘鹏,张敏,周梦茹,等. 急性脑梗死医院感染患者抗氧化能力和免疫功能[J]. 中华医院感染学杂志, 2021, 31(3): 341-345.
- [13] 魏妮,程莲花. 重症肺炎支原体肺炎患儿诱导痰中 IL-6 及 sICAM-1 水平及凝血指标的检测分析[J]. 血栓与止血学, 2022, 28(3): 784-785.
- [14] CHIU K, BASHIR S T, NOWAK RA, et al. Subacute exposure to di-isononyl phthalate alters the morphology, endocrine function, and immune system in the colon of adult female mice[J]. Sci Rep, 2020, 10(1): 18788.
- [15] 李彬,李名焱,谢雯,等. 血清 TNF- β 、sICAM-1、免疫黏附抑制因子与急性脑卒中合并肺部感染关系及对预后的影响[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(14): 3394-3397.
- [16] 苏晓琳,邝日禹,覃凯,等. 血清 TLR4、MyD88 在尿毒症合并心力衰竭患者诊断中的应用价值[J]. 河北医药, 2023, 45(24): 3736-3740.
- [17] LEITNER G R, WENZEL T J, MARSHALL N, et al. Targeting toll-like receptor 4 to modulate neuroinflammation in central nervous system disorders[J]. Expert Opin Ther Targets, 2019, 23(10): 865-882.
- [18] WEN E, XIN G, SU W, et al. Activation of TLR4 induces severe acute pancreatitis-associated spleen injury via ROS-disrupted mitophagy pathway[J]. Mol Immunol, 2022, 142(1): 63-75.
- [19] 冯小明. COPD 并发肺部感染患者血清 PCT、HPT 和 SAA 水平的表达意义分析[J]. 中国疗养医学, 2019, 28(3): 298-300.
- [20] AKATA K, LEUNG J M, YAMASAKI K, et al. Altered polarization and impaired phagocytic activity of lung macrophages in people with human immunodeficiency virus and chronic obstructive pulmonary disease[J]. J Infect Dis, 2022, 225(5): 862-867.
- [21] REN Z H, ZHAO X A, ZENG L, et al. Correlation and clinical significance of plasma interleukin-18, -16, -4 and IFN- γ level in children with asthma and pneumonia[J]. Anhui Med Pharm J, 2018, 22(1): 85-87.

(收稿日期: 2024-04-01 修回日期: 2024-06-20)