

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2023.23.022

血清 PCT、CRP、GPBB、HMGB1 与脓毒症患儿心肌损伤指标的相关性及与预后的关系 *

梁 凯 孟 钺 李 鹏 李汉章 张双丽 杨玉平

(中国人民解放军联勤保障部队第九二六医院检验输血科 云南 开远 661699)

摘要 目的:探讨血清降钙素原(PCT)、C反应蛋白(CRP)、糖原磷酸化酶同工酶(GPBB)、高迁移率族蛋白 B1(HMGB1)水平与脓毒症患儿心肌损伤指标以及预后的关系。**方法:**选择 2019 年 3 月至 2022 年 3 月中国人民解放军联勤保障部队第九二六医院收治的 271 例脓毒症心肌损伤患儿(心肌损伤组)和同期收治的 227 例脓毒症感染性疾病但未发生心肌损伤患儿(对照组)。检测两组血清 PCT、CRP、GPBB、HMGB1 水平以及心肌损伤指标水平。应用 Pearson 相关系数分析血清 PCT、CRP、GPBB、HMGB1 与心肌损伤指标之间的相关性。根据心肌损伤组患儿 28d 的预后情况分为死亡组和存活组,脓毒症心肌损伤患儿死亡的危险因素通过多因素 Logistic 回归分析。**结果:**心肌损伤组血清 PCT、肌红蛋白(Mb)、CRP、GPBB、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、HMGB1、肌酸激酶同工酶(CK-MB)水平均高于对照组($P<0.05$)。血清 PCT、CRP、GPBB、HMGB1 水平均与血清 Mb、CK-MB、cTnI 水平呈正相关($P<0.05$)。死亡组脓毒症休克比例、APACHE II 评分、SOFA 评分、尿素氮、血肌酐、血清 PCT、CRP、GPBB、HMGB1 水平高于存活组($P<0.05$)。前白蛋白低于存活组($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,高 APACHE II 评分、存在脓毒症休克、高 PCT、高 CRP、高 GPBB、高 HMGB1、高 cTnI 是脓毒症患儿预后的危险因素($P<0.05$)。**结论:**脓毒症心肌损伤患儿血清 PCT、CRP、GPBB、HMGB1 水平增高,且与预后不良以及心肌损伤指标有关。

关键词:脓毒症;PCT;CRP;GPBB;HMGB1;心肌损伤;预后

中图分类号:R631.2 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2023)23-4511-05

Correlation of Serum PCT, CRP, GPBB and HMGB1 and Myocardial Injury Indexes and Their Relationship with Prognosis in Children with Sepsis*

LIANG Kai, MENG Cheng, LI Peng, LI Han-zhang, ZHANG Shuang-li, YANG Yu-ping

(Department of Laboratory Blood Transfusion, No.926 Hospital of Joint Logistics Support Force of PLA,

Kaiyuan, Yunnan, 661699, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the relationship between serum levels of procalcitonin (PCT), C-reactive protein (CRP), glycogen phosphorylase isoenzyme BB (GPBB) and high mobility group protein B1 (HMGB1) and myocardial injury indexes and prognosis in children with sepsis. **Methods:** 271 children with sepsis myocardial injury (myocardial injury group) who were admitted to No. 926 Hospital of Joint Logistics Support Force of PLA from March 2019 to March 2022 and 227 children with sepsis infectious diseases and without myocardial injury (control group) who were admitted during the same period were selected. The levels of serum PCT, CRP, GPBB, HMGB1 and myocardial injury indexes were detected in both groups. Pearson correlation coefficient was used to analyze the correlation between serum PCT, CRP, GPBB, HMGB1 and myocardial injury indexes. According to the prognosis of children with myocardial injury at 28d, the children in the myocardial injury group were divided into the death group and the survival group, and the risk factors of death in children with myocardial injury of sepsis were analyzed by multivariate Logistic regression. **Results:** The levels of serum PCT, myoglobin (Mb), CRP, GPBB, cardiac troponin I (cTnI), HMGB1, and creatine kinase isoenzyme (CK-MB) in the myocardial injury group were higher than those in the control group ($P<0.05$). The levels of serum PCT, CRP, GPBB and HMGB1 were positively correlated with Mb, CK-MB and cTnI ($P<0.05$). The proportion of septic shock, APACHE II score, SOFA score, urea nitrogen, serum creatinine and the levels of serum PCT, CRP, GPBB and HMGB1 in the death group were higher than those in the survival group ($P<0.05$). The prealbumin was lower than that of survival group ($P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that high APACHE II score, presence of septic shock, high PCT, high CRP, high GPBB, high HMGB1 and high cTnI were risk factors for prognosis of children with sepsis ($P<0.05$). **Conclusion:** The levels of serum PCT, CRP, GPBB and HMGB1 in children with sepsis myocardial injury increased, which are related to poor prognosis and myocardial injury indexes.

Key words: Sepsis; PCT; CRP; GPBB; HMGB1; Myocardial injury; Prognosis

Chinese Library Classification(CLC): R631.2 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2023)23-4511-05

* 基金项目:云南省科技计划项目(2016FB339)

作者简介:梁凯(1974-),男,本科,副主任技师,研究方向:检验诊断,E-mail: m13769360231_1@163.com

(收稿日期:2023-05-20 接受日期:2023-06-13)

前言

脓毒症是由多种感染因素引起的器官功能衰竭^[1],全球疾病负担(GBD)报道显示全球近一半脓毒症患者为儿童和青少年,虽然临床治疗手段不断改进,脓毒症发病率和死亡率有所下降,但其仍然是影响全世界人类健康的主要原因^[2]。脓毒症期间严重感染、缺氧、缺血可导致心肌损伤,增加患者住院期间死亡风险^[3]。寻找反映脓毒症心肌损伤的相关指标,早期启动支持治疗,对改善患儿预后十分重要。降钙素原(PCT)是由多种组织分泌的急性期蛋白,当人体受到严重细菌感染时,其水平会明显增高^[4]。C反应蛋白(CRP)是一种急性炎症蛋白,在严重细菌感染情况下CRP浓度可增加1000倍以上,其在鉴别新生儿早发型脓毒症方面具有较高灵敏度^[5]。糖原磷酸化酶脑型(GPBB)在心肌细胞缺血缺氧刺激下经糖原分解产生,是心肌细胞坏死和缺血的敏感生物标志物^[6],高迁移率族蛋白B1(HMGB1)是一种核蛋白,可诱导炎症反应,影响机体免疫功能^[7]。本研究分析脓毒症患儿血清PCT、HMGB1、CRP、GPBB与心肌损伤指标以及预后的关系,报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选择中国人民解放军联勤保障部队第九二六医院于2019年3月至2022年3月收治的271例脓毒症心肌损伤患儿(心肌损伤组),男166例,女105例,年龄1~6岁,平均 (3.52 ± 0.95) 岁,本研究已经获得我院伦理委员会批准。纳入标准:①所有患儿符合《儿童脓毒性休克(感染性休克)诊治专家共识(2015版)》中脓毒症诊断标准^[8];②超声检查显示左心室射血分数下降超过50%,血清肌钙蛋白I(cTnI) $\geq 0.15 \mu\text{g/L}$,心肌酶谱异常,可诊断为脓毒症心肌损伤^[9];③肺炎、腹膜炎、颅内感染、尿路感染等感染性因素引起的脓毒症;④住院时间24h以上;⑤患儿家属知情本研究并签署同意书。排除标准:①烧伤、中毒等其它非感染性因素引起的脓毒症;②血液系统疾病、免疫系统疾病;③近期服用免疫抑制剂,长期服用糖皮质激素者;④先天性心脏病、染色体病。另选择同期我院收治的227例脓毒症感染性疾病但未发生心肌损伤患儿为对照组,男135例,女92例,年龄1~5岁,平均 (3.40 ± 0.87) 岁。两组受试儿在性别、年龄上对比无显著差异($P > 0.05$),均衡可比。

1.2 实验室检查

两组患儿均于入院第1d采集5 mL静脉血完善实验室检查。干燥试管(3 mL)标本待血液在室温下凝固后取上层液3000 rpm离心(半径15 cm)10 min,取上清液检测,抗凝管(2 mL)标本混匀后直接上机检测。采用雅培 ci16200全自动生化分析仪及其配套试剂盒(美国雅培公司)通过速率散射免疫比浊法检测血清CRP水平。采用B-R-A-H-M-S KRYPTOR compact PLUS时间分辨荧光免疫分析仪及其配套试剂盒(勃拉姆斯有限公司)检测血清PCT水平。采用酶链免疫吸附试验检测血清GPBB、HMGB1水平,仪器为Multiskan FC酶标仪及其配套试剂盒(美国赛默飞世尔科技公司)。血清肌红蛋白(Mb)、心肌肌钙蛋白I(cTnI)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)由Access2电化学发光仪(美国贝克曼库尔特公司)检测。采用DxC 800全自动生化仪(美国贝克曼库尔特公司)检测总胆红素、白蛋白、前白蛋白、尿素氮、血肌酐水平,采用ABBOTT CELL-DYN Ruby五分类全自动血细胞分析仪(美国雅培公司)检测白细胞计数。

1.3 临床资料收集以及预后分组

收集患儿体质量指数、年龄、身高、性别、体重、脓毒症病因、是否发生脓毒症休克、急性生理与慢性健康评估II(APACHE II)评分^[10]、序贯器官衰竭评估(SOFA)评分^[11]以及实验室指标。APACHE II评分根据患儿入院24 h内体温、心率、呼吸等最差值计算。根据心肌损伤组患儿28 d的预后情况分为死亡组和存活组。

1.4 统计学分析

SPSS 25.0 进行数据分析,Kolmogorov-Smirnov法检验计量资料(如身高、SOFA评分)符合正态分布以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,采用t检验。以率(%)表示计数资料,采用 χ^2 检验。以Pearson相关系数法分析血清GPBB、CRP、HMGB1、PCT与心肌损伤指标间的相关性。脓毒症心肌损伤患儿预后的影响因素采用多因素Logistic回归分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 心肌损伤组、对照组血清PCT、CRP、GPBB、HMGB1水平以及心肌损伤指标比较

心肌损伤组血清PCT、CRP、GPBB、HMGB1、Mb、CK-MB、cTnI水平均比对照组高($P < 0.05$),见表1。

表1 对照组和心肌损伤组血清PCT、CRP、GPBB、HMGB1水平以及心肌损伤指标比较 $(\bar{x} \pm s)$

Table 1 Comparison of serum PCT, CRP, GPBB, HMGB1 levels and myocardial injury indexes between the control group and the myocardial injury group $(\bar{x} \pm s)$

Groups	n	PCT(ng/mL)	CRP(mg/L)	GPBB(ng/mL)	HMGB1(pg/mL)	Mb($\mu\text{g/L}$)	CK-MB(U/L)	cTnI($\mu\text{g/L}$)
Myocardial injury group	271	0.99 $\pm$ 0.16	21.07 $\pm$ 2.01	24.41 $\pm$ 2.83	152.63 $\pm$ 29.18	99.58 $\pm$ 13.25	23.22 $\pm$ 5.48	0.25 $\pm$ 0.03
Control group	227	0.69 $\pm$ 0.08	6.49 $\pm$ 1.78	9.79 $\pm$ 2.03	137.18 $\pm$ 24.37	30.98 $\pm$ 8.93	13.19 $\pm$ 4.74	0.10 $\pm$ 0.02
t		25.685	84.902	65.062	6.338	66.386	21.621	64.303
P		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

2.2 血清PCT、CRP、GPBB、HMGB1与心肌损伤指标的相关性分析

血清PCT、CRP、GPBB、HMGB1水平均与血清Mb、CK-MB、cTnI水平呈正相关($P < 0.05$),见表2。

表 2 血清 PCT、CRP、GPBB、HMGB1 与心肌损伤指标的相关性分析(r , P)Table 2 Correlation analysis of serum PCT, CRP, GPBB, HMGB1 and myocardial injury indexes (r , P)

Indexes	PCT(ng/mL)		CRP(mg/L)		GPBB(ng/mL)		HMGB1(pg/mL)	
	r	P	r	P	r	P	r	P
Mb	0.462	0.000	0.509	0.000	0.362	0.000	0.321	0.000
CK-MB	0.313	0.000	0.492	0.000	0.306	0.002	0.309	0.000
cTnI	0.469	0.000	0.518	0.000	0.485	0.000	0.562	0.000

2.3 影响脓毒症心肌损伤患儿预后的单因素分析

271 例患者在 28 d 中死亡 54 例(死亡组), 存活 217 例(存活组), 死亡率 19.93%。死亡组脓毒症休克比例、APACHE

II 评分、SOFA 评分、尿素氮、血肌酐、PCT、CRP、GPBB、HMGB1、Mb、CK-MB、cTnI 水平高于存活组($P<0.05$), 前白蛋白低于存活组($P<0.05$), 其它资料比较均无显著差异($P>0.05$), 见表 3。

II 评分、SOFA 评分、尿素氮、血肌酐、PCT、CRP、GPBB、

表 3 影响脓毒症心肌损伤患儿预后的单因素分析[($\bar{x}\pm s$)/例(%)]Table 3 Single factor analysis on prognosis of children with sepsis myocardial injury [($\bar{x}\pm s$)/n(%)]

Group	Death group(n=54)	Survival group(n=217)	χ^2/t	P
Age(years)	3.49 $\pm$ 0.73	3.46 $\pm$ 0.72	0.273	0.785
Gender				
Male	29(53.70)	119(54.84)	0.023	0.881
Female	25(46.30)	98(45.16)		
Height(cm)	92.39 $\pm$ 10.27	92.61 $\pm$ 8.34	-0.165	0.869
Weight(kg)	14.96 $\pm$ 2.84	14.73 $\pm$ 2.91	0.522	0.602
Body mass index(kg/m ²)	17.06 $\pm$ 1.94	16.98 $\pm$ 1.86	0.280	0.779
Etiology of sepsis				
Pneumonia	26(48.15)	119(54.84)	2.413	0.660
Peritonitis	8(14.81)	30(13.82)		
Intracranial infection	10(18.52)	33(15.21)		
Urinary tract infection	9(16.67)	25(11.52)		
Other	1(1.85)	10(4.61)		
Septic shock	19(35.19)	21(9.68)	22.361	0.000
APACHE II score(score)	23.98 $\pm$ 5.35	16.54 $\pm$ 3.83	11.722	0.000
SOFA score(score)	11.36 $\pm$ 1.97	7.42 $\pm$ 1.76	14.367	0.000
White blood cell count($\times 10^9/L$)	11.69 $\pm$ 1.85	12.26 $\pm$ 2.05	-1.863	0.064
Total bilirubin($\mu\text{mol/L}$)	32.61 $\pm$ 4.38	32.37 $\pm$ 4.69	0.341	0.734
Albumin(g/L)	30.24 $\pm$ 3.38	30.69 $\pm$ 3.63	-0.826	0.410
Prealbumin(mg/L)	153.49 $\pm$ 12.46	168.94 $\pm$ 11.37	-8.764	0.000
Urea nitrogen(mmol/L)	12.16 $\pm$ 2.97	7.98 $\pm$ 1.86	12.934	0.000
Serum creatinine($\mu\text{mol/L}$)	129.68 $\pm$ 14.23	91.67 $\pm$ 12.37	19.591	0.000
PCT(ng/mL)	1.23 $\pm$ 0.08	0.93 $\pm$ 0.09	22.387	0.000
CRP(mg/L)	25.61 $\pm$ 1.82	19.94 $\pm$ 1.93	19.533	0.000
GPBB(ng/mL)	27.62 $\pm$ 1.45	23.61 $\pm$ 0.94	24.874	0.000
HMGB1(pg/mL)	175.96 $\pm$ 13.52	146.82 $\pm$ 10.37	17.322	0.000
Mb($\mu\text{g/L}$)	118.49 $\pm$ 4.26	94.87 $\pm$ 8.32	20.193	0.000
CK-MB(U/L)	28.66 $\pm$ 2.03	21.87 $\pm$ 2.36	19.423	0.000
cTnI($\mu\text{g/L}$)	0.28 $\pm$ 0.03	0.24 $\pm$ 0.01	16.388	0.000

2.4 影响脓毒症患儿预后的多因素 logistic 回归分析

以脓毒症休克(赋值:0=不存在,1=存在)、APACHE II 评分、SOFA 评分、前白蛋白、尿素氮、血肌酐、PCT、CRP、GPBB、HMGB1、Mb、CK-MB、cTnI 为自变量(连续性变量原值代入),

以脓毒症患儿预后为因变量(赋值:0=否,1=是),采用向后逐步法,最终结果显示:脓毒症患儿预后的危险因素包括高 APACHE II 评分、存在脓毒症休克、高 PCT、高 CRP、高 GPBB、高 HMGB1、高 cTnI($P<0.05$),见表 4。

表 4 影响脓毒症患儿预后的多因素 Logistic 回归分析
Table 4 Multivariate Logistic regression analysis of prognosis of children with sepsis

Factors	β	SE	Wald χ^2	OR (95%CI)	P
High cTnI	0.417	0.158	6.985	1.870(1.305~2.793)	0.000
High HMGB1	0.275	0.119	5.332	1.688(1.385~2.074)	0.000
High APACHE II score	0.670	0.235	8.131	2.638(1.712~3.987)	0.000
Presence of septic shock	0.795	0.269	8.732	2.876(1.793~4.682)	0.000
High GPBB	0.463	0.173	7.148	1.914(1.416~2.737)	0.000
High PCT	0.577	0.213	7.334	2.133(1.399~3.124)	0.000
High CRP	0.327	0.144	5.154	1.527(1.292~1.89)	0.000

3 讨论

脓毒症是由感染、自身免疫性疾病、胰腺炎、血管炎、烧伤或手术等多种因素引起的全身炎症反应综合征^[12]。心肌损伤是脓毒症引起的心血管并发症之一,其发生与炎症反应失调、氧化应激、自主神经系统失调、自噬受损、凋亡损伤、线粒体功能障碍和内皮功能障碍有关^[13]。炎症反应是脓毒症病理变化的基础,脓毒症期间,细胞表面 Toll 样受体(TLR)识别到微生物产物后会激活先天免疫和适应性免疫,释放大炎症介质,继而引起心肌细胞损伤^[14]。

PCT 是降钙素激素的前体,正常生理条件下其水平通常检测不到,但在细菌感染情况下 PCT 大量产生,因此其被认为是鉴别严重细菌感染的早期敏感标志物^[15,16]。本研究发现心肌损伤组血清 PCT 水平高于对照组,PCT 与 Mb、CK-MB、cTnI 呈正相关,PCT 是脓毒症心肌损伤患儿预后不良的危险因素,表明 PCT 参与脓毒症心肌损伤以及不良预后过程。相关报道也指出 PCT 是心肌损伤的敏感标志物,且与左心室重构和心肌梗死后不良预后相关^[17]。分析原因为心肌组织损伤会进一步加剧全身炎症反应,进而增加 PCT 释放,引起血清 PCT 水平增高,PCT 增高则加剧心肌损伤^[18]。

CRP 是一种由五个相同的非共价结合亚基组成的急性期时相蛋白,分子量约为 23 kDa,有研究表明 CRP 在炎症反应中发挥重要作用^[19]。CRP 在炎症和感染部位不可逆地解离成五个独立的单体,称为单体 CRP(mCRP),mCRP 促进循环白细胞向炎症区域迁移和募集,增加了 IL-8 和单核细胞趋化蛋白 1 产生,调节炎症反应^[20]。本研究结果表明 CRP 水平升高与脓毒症心肌损伤以及预后不良有关,分析可能的机制为 CRP 可通过 c-Jun 氨基末端激酶信号通路促使巨噬细胞极化并转化为促炎 M1 表型,导致心肌损伤和心脏功能恶化^[21]。CRP 在心肌组织中沉积,通过促使活性氧产生,诱导补体级联反应,并引起心肌 miRNA 表达失调,导致心肌细胞损伤加重^[22]。

GPBB 是心肌细胞氧化磷酸化过程中糖原分解的关键酶,在心肌细胞中高度表达,可为心肌收缩提供能量,当机体出现

心肌缺血损伤时,血液中 GPBB 水平迅速升高,GPBB 可作为心肌损伤的标志物^[23]。本研究显示 GPBB 与脓毒症心肌损伤患儿心肌损伤指标以及不良预后有关,说明 GPBB 参与了脓毒症心肌损伤患儿病情的发展。

HMGB1 是一种高度保守的核蛋白,可结合带负电荷的病原体相关分子模式(PAMP)通过 RAGE 受体介导的内吞作用促进细胞摄取,诱导炎症反应和细胞焦亡,并导致炎症反应失调、巨噬细胞耗竭和免疫抑制^[24,25]。本研究发现高水平 HMGB1 与心肌损伤以及预后不良有关,动物研究显示 HMGB1 表达上调可抑制脓毒症小鼠的心脏功能,诱导炎症、心肌损伤和心肌细胞凋亡^[26]。HMGB1 参与心肌损伤的机制为:HMGB1 可激活血管平滑肌细胞中 NLRP3 炎性小体,进而促使心肌细胞中 IL-1 β 和 IL-18 释放,导致心肌细胞损伤^[27]。HMGB1 还可与 TLR2/4 相互作用触发细胞外信号调节激酶 1/2 和核因子 κ B 信号传导增强炎症反应,核因子 κ B 进一步促使炎症细胞因子产生、氧化应激和细胞凋亡,参与心肌细胞损伤过程^[28]。

本研究回归分析显示高 APACHE II 评分、存在脓毒症休克、高 cTnI 是脓毒症患儿预后不良的危险因素,分析原因为 APACHE II 评分越高提示脓毒症病情越重,发生不良预后可能性越大^[29]。脓毒症休克可引起体循环障碍,全身多脏器灌注减少,引起多脏器功能障碍,因此增加死亡风险^[30]。cTnI 是心肌损伤的敏感标志物,cTnI 增高提示脓毒症患者心肌损伤的发生和加重,而心肌损伤是脓毒症患者死亡的主要因素^[31]。

综上,脓毒症心肌损伤患儿血清 PCT、CRP、GPBB、HMGB1 水平均增高,高水平 PCT、CRP、GPBB、HMGB1 与脓毒症心肌损伤有关,是脓毒症心肌损伤患儿预后不良的危险因素。

参考文献(References)

- [1] Huang M, Cai S, Su J. The Pathogenesis of Sepsis and Potential Therapeutic Targets[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(21): 5376
- [2] Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study[J]. Lancet, 2020, 395(10219): 200-211
- [3] Xin T, Lu C. SirT3 activates AMPK-related mitochondrial biogenesis

- and ameliorates sepsis-induced myocardial injury [J]. Aging (Albany NY), 2020, 12(16): 16224-16237
- [4] Pontrelli G, De Crescenzo F, Buzzetti R, et al. Accuracy of serum procalcitonin for the diagnosis of sepsis in neonates and children with systemic inflammatory syndrome: a meta-analysis [J]. BMC Infect Dis, 2017, 17(1): 302
- [5] Stocker M, van Herk W, El Helou S, et al. C-Reactive Protein, Procalcitonin, and White Blood Count to Rule Out Neonatal Early-onset Sepsis Within 36 Hours: A Secondary Analysis of the Neonatal Procalcitonin Intervention Study [J]. Clin Infect Dis, 2021, 73(2): e383-e390
- [6] Cubranic Z, Madzar Z, Matijevic S, et al. Diagnostic accuracy of heart fatty acid binding protein (H-FABP) and glycogen phosphorylase isoenzyme BB (GPBB) in diagnosis of acute myocardial infarction in patients with acute coronary syndrome [J]. Biochem Med (Zagreb), 2012, 22(2): 225-236
- [7] Foglio E, Pellegrini L, Germani A, et al. HMGB1-mediated apoptosis and autophagy in ischemic heart diseases [J]. Vasc Biol, 2019, 1(1): H89-H96
- [8] 中华医学会儿科学分会急救学组, 中华医学会急诊医学分会儿科学组, 中国医师协会儿童重症医师分会. 儿童脓毒性休克(感染性休克)诊治专家共识(2015版)[J]. 中华儿科杂志, 2015, 53(8): 576-580
- [9] 李志宇, 崔少华, 耿立霞. 生物标志物联合检测对脓毒性心肌损伤患者早期诊断及预后评估的价值[J]. 中华危重病急救医学, 2021, 33(4): 443-448
- [10] Ferreira FL, Bota DP, Bross A, et al. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients[J]. JAMA, 2001, 286(14): 1754-1758
- [11] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system [J]. Crit Care Med, 1985, 13(10): 818-829
- [12] 唐颖, 覃凤均, 朱思前, 等. 重症监护室烧伤感染患者脓毒症的病原菌分布及影响因素研究[J]. 现代生物医学进展, 2021, 21(1): 62-65
- [13] 李英宁, 王玉尊, 郑伟强, 等. 脓毒症心肌损伤的线粒体机制研究进展[J]. 国际麻醉学与复苏杂志, 2022, 43(2): 187-190
- [14] 刘坤, 蒋文, 周玉玲, 等. 脓毒症患者血清 TOLL 样受体 4、脂联素与炎症反应和病情严重程度的关系[J]. 现代生物医学进展, 2019, 19(4): 747-750
- [15] Gregoriano C, Heilmann E, Molitor A, et al. Role of procalcitonin use in the management of sepsis[J]. J Thorac Dis, 2020, 12(Suppl 1): S5-S15
- [16] Sharma S, Uppal B, Manchanda V, et al. Diagnostic utility of procalcitonin as biomarker of sepsis in children[J]. Infect Dis (Lond), 2018, 50(7): 567-568
- [17] Murat SN, Kurtul A, Celik IE, et al. The association of serum procalcitonin level with the no-reflow phenomenon after a primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction[J]. Coron Artery Dis, 2016, 27(2): 116-121
- [18] Reindl M, Tiller C, Holzknicht M, et al. Association of Myocardial Injury With Serum Procalcitonin Levels in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction [J]. JAMA Netw Open, 2020, 3(6): e207030
- [19] Cantey JB, Bultmann CR. C-Reactive Protein Testing in Late-Onset Neonatal Sepsis: Hazardous Waste [J]. JAMA Pediatr, 2020, 174(3): 235-236
- [20] Lapić I, Padoan A, Bozzato D, et al. Erythrocyte Sedimentation Rate and C-Reactive Protein in Acute Inflammation [J]. Am J Clin Pathol, 2020, 153(1): 14-29
- [21] Zha Z, Cheng Y, Cao L, et al. Monomeric CRP Aggravates Myocardial Injury After Myocardial Infarction by Polarizing the Macrophage to Pro-Inflammatory Phenotype Through JNK Signaling Pathway[J]. J Inflamm Res, 2021, 14(18): 7053-7064
- [22] Kim EN, Kim CJ, Kim SR, et al. High serum CRP influences myocardial miRNA profiles in ischemia-reperfusion injury of rat heart [J]. PLoS One, 2019, 14(5): e0216610
- [23] Singh N, Rathore V, Mahat RK, et al. Glycogen Phosphorylase BB: A more Sensitive and Specific Marker than Other Cardiac Markers for Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction [J]. Indian J Clin Biochem, 2018, 33(3): 356-360
- [24] Andersson U, Tracey KJ, Yang H. Post-Translational Modification of HMGB1 Disulfide Bonds in Stimulating and Inhibiting Inflammation [J]. Cells, 2021, 10(12): 3323
- [25] Hazlett LD, McClellan S, Somayajulu M, et al. Targeting Inflammation Driven by HMGB1 in Bacterial Keratitis-A Review[J]. Pathogens, 2021, 10(10): 1235
- [26] Pan J, Alexan B, Dennis D, et al. microRNA-193-3p attenuates myocardial injury of mice with sepsis via STAT3/HMGB1 axis [J]. J Transl Med, 2021, 19(1): 386
- [27] Zhao H, Gu Y, Chen H. Propofol ameliorates endotoxin-induced myocardial cell injury by inhibiting inflammation and apoptosis via the PPAR γ /HMGB1/NLRP3 axis [J]. Mol Med Rep, 2021, 23(3): 176
- [28] Dong LY, Chen F, Xu M, et al. Quercetin attenuates myocardial ischemia-reperfusion injury via downregulation of the HMGB1-TLR4-NF- κ B signaling pathway [J]. Am J Transl Res, 2018, 10(5): 1273-1283
- [29] 巢益群, 刘永萍, 邹德平, 等. APACHE II 评分联合细胞因子及降钙素原对老年脓毒症患者预后的评价 [J]. 中国老年学杂志, 2021, 41(21): 4744-4747
- [30] 刘向龙, 陈剑明, 杨玲, 等. 血清 TNF- α 、SAA 在脓毒症休克预后评估中的价值分析[J]. 重庆医学, 2023, 52(3): 374-378
- [31] 张苗苗, 周冠华, 王助衡. 动态监测脓毒症患者 Lac、cTnI、FBG、D-D 水平的临床意义[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2023, 15(3): 472-476