

DOI:10.13350/j.cjpb.240622

• 临床研究 •

老年心力衰竭合并肺部感染患者病原菌分布及血清 IL-8、PTX3 水平变化

杨海燕, 刘英, 曹艳华, 黄燕红*

(上海市浦东医院(复旦大学附属浦东医院), 上海 201399)

【摘要】 **目的** 探讨老年心力衰竭合并肺部感染患者病原菌分布及血清白介素-8(IL-8)、正五聚蛋白 3(PTX3)水平变化。**方法** 回顾性收集本院 2022 年 11 月-2023 年 12 月接诊的 120 例心力衰竭合并肺部感染老年患者作为观察组, 收集同期本院体检健康者 132 例作为对照组, 采用 ELISA 试剂盒检测血清 IL-8、PTX3 水平; 患者治疗前收集呼吸道分泌物标本, 培养病原体并进行药敏试验; 根据患者的预后分为生存组($n=105$)和死亡组($n=15$), Logistic 分析患者预后的影响因素; 绘制 ROC 曲线分析血清 IL-8、PTX3 水平对老年心力衰竭合并肺部感染患者预后的诊断价值。**结果** 患者的呼吸道分泌物标本培养病原菌共 112 株, 其中革兰阳性菌 26 株(23.21%), 革兰阴性菌 76 株(67.86%), 真菌 10 株(8.93%); 观察组较对照组血清 IL-8 $[(13.22 \pm 2.07) \text{ ng/L vs } (7.42 \pm 1.42) \text{ ng/L}]$ 、PTX3 水平 $[(11.36 \pm 1.44) \text{ ng/L vs } (6.25 \pm 1.03) \text{ ng/L}]$ 均升高($P < 0.05$); 死亡组较生存组血清 IL-8 $[(19.34 \pm 2.34) \text{ ng/L vs } (12.35 \pm 2.03) \text{ ng/L}]$ 、PTX3 水平 $[(18.34 \pm 2.03) \text{ ng/L vs } (10.36 \pm 1.36) \text{ ng/L}]$ 均升高($P < 0.05$); Logistic 回归分析得知 IL-8、PTX3 是患者预后的危险因素($P < 0.05$)。血清 IL-8、PTX3 单独及联合诊断患者发生死亡的 AUC 分别为 0.819、0.792、0.866, 二者联合诊断的 AUC 高于单独诊断($Z=2.068, 2.013, P=0.024, 0.026$)。**结论** 老年心力衰竭合并肺部感染患者血清 IL-8、PTX3 水平显著升高, 感染病原菌以革兰阴性菌为主, IL-8、PTX3 过表达可能增加死亡风险, 定期监测血清 IL-8、PTX3 水平变化可能对减少预后不良的发生有积极作用。

【关键词】 老年心力衰竭合并肺部感染; 病原菌; 白介素-8; 正五聚蛋白 3; 预后

【文献标识码】 A

【文章编号】 1673-5234(2024)06-0724-05

[*Journal of Pathogen Biology*. 2024 Jun.; 19(6):724-728.]

Distribution of pathogenic bacteria and changes in serum IL-8 and PTX3 levels in elderly patients with heart failure combined with pulmonary infection

YANG Haiyan, LIU Ying, CAO Yanhua, HUANG Yanhong (Shanghai Pudong Hospital (Pudong Hospital Affiliated to Fudan University), Shanghai 201399, China)*

【Abstract】 **Objective** To investigate the distribution of pathogens and changes in serum levels of interleukin-8 (IL-8) and pentraxin-3 (PTX3) in elderly patients with heart failure complicated by pulmonary infection. **Methods** A retrospective collection of 120 elderly patients with heart failure combined with pulmonary infection seen in our hospital from November 2022 to December 2023 was used as an observation group, and 132 healthy individuals who underwent physical examinations at our hospital were as the control group. ELISA kit was applied to detect serum IL-8 and PTX3 levels. Respiratory secretion samples were collected from patients before treatment, the pathogen was cultured and drug sensitivity tests were conducted. According to the patient's prognosis, they were separated into survival group ($n=105$) and death group ($n=15$). Logistic analysis of factors affecting patients' prognosis; drawing ROC curves to analyse the diagnostic value of serum IL-8 and PTX3 levels on the prognosis of elderly patients with heart failure combined with pulmonary infection. **Results** The patient's respiratory secretion specimens were cultured for a total of 112 pathogenic bacteria, of which 26 (23.21%) were Gram-positive, 76 (67.86%) Gram-negative, and 10 (8.93%) were fungi. The serum levels of IL-8 $[(13.22 \pm 2.07) \text{ ng/L vs } (7.42 \pm 1.42) \text{ ng/L}]$ and PTX3 $[(11.36 \pm 1.44) \text{ ng/L vs } (6.25 \pm 1.03) \text{ ng/L}]$ in the monitored group were higher than those in the control group ($P < 0.05$). The serum IL-8 $[(19.34 \pm 2.34) \text{ ng/L vs } (12.35 \pm 2.03) \text{ ng/L}]$ and PTX3 levels $[(18.34 \pm 2.03) \text{ ng/L vs } (10.36 \pm 1.36) \text{ ng/L}]$ in the death group were higher than those in the survival group ($P < 0.05$). Logistic regression analysis informed that IL-8 and PTX3 were risk factors for patients' prognosis ($P < 0.05$). The AUCs for death occurring in patients with serum IL-8 and PTX3 diagnosis alone and in combination were 0.819, 0.792, and 0.866, respectively, respectively, and the AUC of the combination of the two was

* **【通讯作者】** 黄燕红, E-mail: 2088048705@qq.com

【作者简介】 杨海燕(1979-), 女, 山西晋中人, 硕士, 主治医师, 从事慢阻肺或肺部感染相关研究工作。E-mail: yhy2536@126.com

higher than that of the diagnosis alone ($Z=2.068, 2.013, P=0.024, 0.026$). **Conclusion** Serum IL-8 and PTX3 levels are significantly elevated in elderly patients with heart failure combined with pulmonary infections, and the infectious pathogens are predominantly gram-negative, and overexpression of IL-8 and PTX3 may increase the risk of death, and regular monitoring of the changes in serum IL-8 and PTX3 levels may have a positive effect on reducing the incidence of poor prognosis.

【Keywords】 elderly heart failure complicated by pulmonary infection; pathogenic bacteria; interleukin-8; pentraxin-3; prognosis

心力衰竭是指机体中血流动力学负荷过重等引起的心肌病损伤,心脏不能搏出与静脉回流所需相称的血液供应^[1]。心力衰竭在老年人中很常见,其最终表现和结果绝大部分取决肾脏疾病、呼吸睡眠障碍、感染、抑郁症、贫血等并发症^[2]。肺部感染是老年心力衰竭患者常见的感染并发症,其发生概率与患者基础疾病、生理特征、病原菌感染种类、免疫功能等均有关,同时对疾病风险预测具有指导意义^[3]。白介素-8(IL-8)是趋化因子 CXC 亚家族的成员之一,也是先天免疫系统中调控免疫反应的重要因子,老年心力衰竭合并肺部感染患者经头孢哌酮钠舒巴坦钠联合阿米卡星治疗后,心肺功能改善、炎症反应得到抑制,血清 IL-8 水平下降,促进了康复进程^[4]。正五聚蛋白 3(PTX3)是可溶性识别分子,老年风湿性心脏病慢性心衰患者治疗后血清 PTX3 水平下降的同时,心功能提高,心胸比、心率分级降低,具有一定的临床意义^[5]。然而,老年心力衰竭合并肺部感染患者病原菌分布及与血清 IL-8、PTX3 水平的关系少有研究,基于此,本研究以老年心力衰竭合并肺部感染患者为研究对象,分析其病原菌分布及血清 IL-8、PTX3 水平相关变化。

材料与方 法

1 一般资料

回顾性收集本院 2022 年 11 月-2023 年 12 月接诊的 120 例心力衰竭合并肺部感染老年患者作为观察组,男:女=78:42(例),年龄 62~79 岁。纳入标准:(1)符合心力衰竭以及肺部感染的诊断标准^[6-7];(2)年龄>60 岁;(3)资料齐全。排除标准:(1)合并心肌梗死、脑外伤、脑卒中、精神疾病(焦虑、抑郁、躁狂)患者;(2)合并肺部恶性肿瘤患者。收集同期本院年龄超过 60 岁的体检健康者 132 例作为对照组,男:女=84:48(例),年龄 61~76 岁,排除标准同观察组。两组一般资料比较无差异($P>0.05$),见表 1。

本研究获医院伦理委员会批准。

2 方法

2.1 病原菌鉴定 观察组患者治疗前,收集呼吸道分泌物,采用全自动微生物鉴定仪(法国梅里埃公司 VITEK2-ZOMPACT60)检测病原菌的种类和数量。

2.2 药敏试验 药敏试验使用全自动微生物鉴定仪

(法国梅里埃公司 VITEK2-ZOMPACT60)进行,评价结果参照第 31 版临床和实验室标准^[8]。

2.3 血清 IL-8、PTX3 水平检测 患者入院次日清晨、受试者体检当日采集空腹静脉血,分离血清,采用 ELISA 试剂盒(武汉赛培生物科技, SP10233、SP11777)分别检测血清中 IL-8、PTX3 的表达水平。

2.4 预后情况 所有入组患者死亡者记为死亡组,治愈出院者记为生存组。

表 1 两组受试者一般资料比较 $[(\bar{x}\pm s)/n(\%)]$
Table 1 Comparison of general information between two groups of subjects $[(\bar{x}s)/n(\%)]$

项目 Project	对照组 ($n=132$) Control group	观察组 ($n=120$) Observation group	t/χ^2	P
年龄(岁)	70.69±9.76	71.78±9.59	0.846	0.399
男性 $[n(\%)]$	78(59.09)	84(70.00)	0.051	0.821
BMI(kg/m^2)	23.14±2.25	23.03±2.51	0.367	0.714
收缩压(mmHg)	132.21±14.27	135.20±14.01	1.676	0.095
舒张压(mmHg)	83.65±12.76	85.17±12.05	0.970	0.333
白细胞计数($10^9/\text{L}$)	8.66±1.49	8.44±1.38	1.212	0.227
中性粒细胞计数($10^9/\text{L}$)	3.24±0.54	3.19±0.49	0.767	0.444
肌酐($\mu\text{mol}/\text{L}$)	79.69±9.54	81.26±9.67	1.296	0.196
肾小球滤过率 $[\text{eGFR}, \text{mL}/(\text{min}\cdot 1.73 \text{m}^2)]$	68.23±9.22	70.08±9.35	1.503	0.134

3 统计分析

SPSS 25.0 分析数据,计量资料符合正态分布以 $(\bar{x}\pm s)$ 表示,采用 t 检验;以 $[n(\%)]$ 表示计数资料,采用 χ^2 检验;老年心力衰竭合并肺部感染患者预后的影响因素采用 Logistic 分析;绘制 ROC 曲线分析血清 IL-8、PTX3 水平对老年心力衰竭合并肺部感染患者预后的诊断价值。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 老年心力衰竭合并肺部感染患者病原菌类型

培养病原菌 112 株,其中革兰阳性菌 26 株(23.21%),包括金黄色葡萄球菌 10 株(8.93%)、肺炎链球菌 6 株(5.36%)、溶血葡萄球菌 4 株(3.57%)、粪肠球菌 4 株(3.57%)和其他 2 株(1.79%);革兰阴性菌 76 株(67.86%),包括革兰阴性菌 26 株(23.21%)、鲍曼不动杆菌 16 株(14.29%)、肺炎克雷伯菌 10 株(8.93%)、嗜麦芽假单胞杆菌 10 株(8.93%)、大肠埃

希菌 8 株(7.14%)和其他 6 株(5.36%);真菌 10 株(8.93%),包括白色假丝酵母菌 8 株(7.14%)和其他 2 株(1.79%)。

2 药敏结果

患者呼吸道分泌物标本培养的革兰阳性菌、革兰阴性菌对抗生素的药敏试验得出,革兰阳性菌中金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌对头孢唑林的耐药率较高,溶

血葡萄球菌和粪肠球菌对青霉素、头孢唑林、红霉素、复方磺胺甲恶唑和莫西沙星的耐药率较高;革兰阴性菌中铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌和大肠埃希菌对左氧氟沙星的耐药率较高,肺炎克雷伯菌对阿卡米星和左氧氟沙星的耐药率较高,嗜麦芽假单胞杆菌对头孢他啶的耐药率较高,见表 2 和表 3。

表 2 革兰阳性菌对抗生素的药敏试验结果

Table 2 Sensitivity test results of Gram positive bacteria to antibiotics

病原菌	青霉素		头孢唑林		红霉素		复方磺胺甲恶唑		莫西沙星		万古霉素	
	耐药株数	耐药率(%)	耐药株数	耐药率(%)	耐药株数	耐药率(%)	耐药株数	耐药率(%)	耐药株数	耐药率(%)	耐药株数	耐药率(%)
金黄色葡萄球菌	8	80.00	10	100.00	8	80.00	4	40.00	5	50.00	0	0.00
肺炎链球菌	5	83.33	6	100.00	5	83.33	2	33.33	2	33.33	2	33.33
溶血葡萄球菌	4	100.00	4	100.00	4	100.00	4	100.00	2	50.00	0	0.00
粪肠球菌	4	100.00	4	100.00	4	100.00	4	100.00	4	100.00	0	0.00

表 3 革兰阴性菌对抗生素的药敏试验结果

Table 3 Sensitivity test results of Gram negative bacteria to antibiotics

病原菌	亚胺培南		哌拉西林		头孢吡肟		阿卡米星		头孢他啶		左氧氟沙星	
	耐药株数	耐药率(%)	耐药株数	耐药率(%)	耐药株数	耐药率(%)	耐药株数	耐药率(%)	耐药株数	耐药率(%)	耐药株数	耐药率(%)
铜绿假单胞菌	2	7.69	4	15.38	6	23.08	8	30.77	8	30.77	10	38.46
鲍曼不动杆菌	3	18.75	6	25.00	9	56.25	9	56.25	9	56.25	10	62.50
肺炎克雷伯菌	0	0.00	2	20.00	2	20.00	4	40.00	2	20.00	4	40.00
嗜麦芽假单胞杆菌	10	100.00	2	20.00	2	20.00	4	40.00	8	80.00	2	20.00
大肠埃希菌	0	0.00	2	25.00	4	50.00	4	50.00	2	25.00	6	75.00

3 观察组和对照组血清 IL-8、PTX3 水平比较

观察组血清 IL-8 (13.22 ± 2.07) ng/L、PTX3 (11.36 ± 1.44) ng/L 水平均显著高于对照组(7.42 ± 1.42) ng/L、PTX3(6.25 ± 1.03) ng/L ($P < 0.05$)。

4 生存组和死亡组血清 IL-8、PTX3 水平比较

死亡组血清 IL-8 (19.34 ± 2.34) ng/L、PTX3 (18.34 ± 2.03) ng/L 水平均显著高于存活组(12.35 ± 2.03) ng/L、PTX3(10.36 ± 1.36) ng/L ($P < 0.05$)。

5 影响老年心力衰竭合并肺部感染患者预后的因素分析

以患者预后作为因变量(生存=0,死亡=1),以 IL-8、PTX3 为自变量(自变量赋值均为实测值),根据 Logistic 回归分析得知 IL-8、PTX3 是患者预后的危险因素 ($P < 0.05$),见表 4。

表 4 影响老年心力衰竭合并肺部感染患者预后的因素分析

Table 4 Analysis of factors affecting the prognosis of elderly patients with heart failure combined with pulmonary infection

指标 index	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
IL-8	1.375	0.245	31.51	<0.001	3.956	2.447~6.394
PTX3	1.582	0.531	8.882	0.003	4.867	1.719~13.780

6 血清 IL-8、PTX3 水平对老年心力衰竭合并肺部感染患者预后的诊断价值

将 IL-8、PTX3 单独检测值及二者联合作为检验变量,以老年心力衰竭合并肺部感染患者是否发生死亡作为状态变量,绘制 ROC 曲线,见图 1。结果显示,血清 IL-8、PTX3 单独及联合诊断老年心力衰竭合并肺部感染患者发生死亡的 AUC 分别为 0.819、0.792、0.866,二者联合诊断的 AUC 高于单独诊断 ($Z = 2.068, 2.013, P = 0.024, 0.026$),AUC、95%CI、敏感度、特异性、截断值见表 5。

表 5 血清 IL-8、PTX3 水平对老年心力衰竭合并肺部感染患者预后的诊断价值

Table 5 Diagnostic value of serum IL-8 and PTX3 levels for the prognosis of elderly patients with heart failure complicated with pulmonary infection

指标 Index	AUC	95%CI	敏感度 Sensitivity (%)	特异性 Specificity (%)	截断值 Truncation value
IL-8	0.819	0.722~0.916	76.33	80.90	17.38 ng/L
PTX3	0.792	0.638~0.946	76.25	79.21	16.26 ng/L
联合	0.866	0.759~0.973	82.03	77.10	-

讨论

老年患者免疫功能下降,机体反应性差,加上滥用抗生素、吸烟、高血压等多种因素共同作用,患心力衰竭合并肺部感染的概率大大增加^[9]。病原菌在肺部疾病的发病机制中也发挥重要作用,它们可以调节或中

和先天性、适应性免疫反应的宿主保护机制,招募并杀死肺部巨噬细胞和中性粒细胞,破坏肺屏障功能,破坏宿主防御,促进肺部感染疾病如支气管炎、囊性纤维化、慢性阻塞性肺疾病等的发生,分析肺部感染患者病原菌的分布特征,对临床用药有指导性意义^[10-11]。

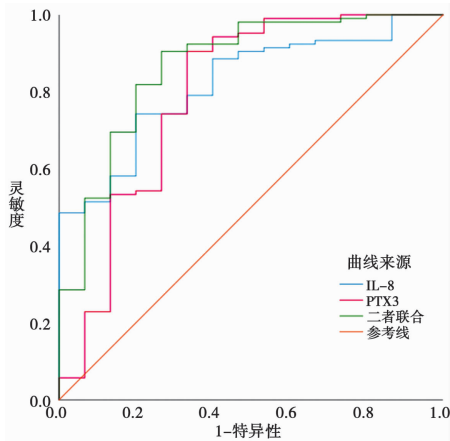


图1 血清 IL-8、PTX3 水平诊断肺部感染患者预后的 ROC 曲线
Fig. 1 ROC curve of serum IL-8 and PTX3 levels in diagnosing the prognosis of patients with pulmonary infection

本研究发现,培养病原菌 112 株,其中革兰阳性和阴性菌分别为 26 和 76 株,真菌 10 株。革兰阴性菌指革兰氏染色反应为红色的细菌,包括铜绿假单胞菌、鲍曼不动杆菌、大肠埃希菌等,具有三层包膜,最外层膜可阻挡大多数抗生素进入靶标,也使其更易产生耐药性^[12,13]。革兰阳性菌也会由基因突变或获得性基因组进化引起耐药性现象,多出现耐甲氧西林金黄色葡萄球菌^[14]。本研究中,革兰阴性菌对头孢他啶、左氧氟沙星的耐药性较强,对亚胺培南、哌拉西林有较强的敏感性,革兰阳性菌对青霉素、头孢唑林、红霉素耐药性较强,对万古霉素有较强的敏感性,提示针对老年心力衰竭合并肺部感染类患者,推荐率先使用革兰阴性菌广谱抗生素,为了预防同时感染革兰阳性菌,可考虑联合使用万古霉素。

IL-8 是一种粒细胞趋化因子,直接参与免疫治疗耐药性的产生,对于接受免疫检查点抑制剂治疗的患者来说,CXCL8 可能是一种易于测量的预后生物标志物^[15]。先天免疫反应的发生可以上调炎症基因如 IL-8,促炎细胞因子通过下游效应抑制宿主翻译途径,从而导致炎症抑制剂减少,引起不同感染严重程度的器官损伤^[16]。IL-8 还能聚集中性粒细胞,在肺组织损伤中形成中性粒细胞胞外陷阱,导致细胞因子风暴或急性呼吸窘迫综合征,这直接与重症 COVID-19 患者免疫反应失调和预后不良有关^[17]。本研究发现,研究组血清 IL-8 水平较高,且预后死亡患者较生存者 IL-8 水平更高,说明高表达的 IL-8 可能通过下游效应抑制宿主翻译途径、形成中性粒细胞胞外陷阱等方式导致

炎症抑制剂减少,加重感染,促进器官损伤,是疾病恶化的不利因素。

PTX 是一个具有独特结构特征的高度保守蛋白家族,PTX3 是一种早期炎症基因,是长戊素的原型,由感染和炎症部位的吞噬细胞和基质细胞产生,与微生物、病原体、补体、止血系统分子以及细胞外基质成分相互作用,参与感染免疫、炎症和组织重塑过程^[18-19]。曲霉可引起多种形式肺曲霉病,临床数据证明,依据 PTX3 水平可以区分侵袭性肺曲霉病、慢性曲霉病和侵袭性真菌病,PTX3 可以作为诊断呼吸道真菌病的生物标志物^[20]。PTX3 水平和一系列组织损伤标志物呈正相关,其过表达与 COVID-19 患者的长期后果(肺纤维化、呼吸衰竭)可能关联^[21]。本研究结果证明,老年心力衰竭合并肺部感染患者血清 PTX3 水平异常升高,死亡患者 PTX3 水平更高,提示此类患者炎症反应水平较高,高表达的 PTX3 可能协同微生物、病原体、细胞外基质成分等共同参与感染的进展,降低治疗效果,导致预后不良的发生。此外,Logistic 分析得知 IL-8、PTX3 是患者预后的危险因素,说明在临床检测其水平变化可评估患者的预后。ROC 结果表明,血清 IL-8、PTX3 单独及联合诊断老年心力衰竭合并肺部感染患者发生死亡的 AUC 分别为 0.819、0.792、0.866,二者联合诊断的效能更高,提示临床中可将其作为辅助诊断指标,且以 IL-8 的截断值 17.38 ng/L、PTX3 的截断值 16.26 ng/L 时的诊断价值最佳。在临床监测中,若发现老年心力衰竭合并肺部感染患者血清 IL-8、PTX3 水平异常升高,可提早实施干预,提供个体化治疗,改善患者的预后。

综上所述,老年心力衰竭合并肺部感染患者血清 IL-8、PTX3 水平显著升高,感染病原菌以革兰阴性菌为主,IL-8、PTX3 过表达可能增加死亡风险,定期监测血清 IL-8、PTX3 水平变化可能对减少预后不良的发生有积极作用。然而,本研究并未使用 IL-8、PTX3 抑制剂干预老年心力衰竭合并肺部感染患者并评价抑制剂的作用效果,这对探索二者与预后的相关性也很有意义。

【参考文献】

- [1] Thandavarayan RA, Chitturi KR, Guha A. Pathophysiology of acute and chronic right heart failure[J]. *Cardiol Clin*, 2020, 38(2): 149-160.
- [2] Triposkiadis F, Xanthopoulos A, Parissis J, et al. Pathogenesis of chronic heart failure: cardiovascular aging, risk factors, comorbidities, and disease modifiers[J]. *Heart Fail Rev*, 2022, 27(1): 337-344.
- [3] 温连彬, 伍玉洁, 肖飞, 等. 老年慢性心力衰竭患者肺部感染病原学及危险因素与预测模型构建[J]. *中华医院感染学杂志*, 2023, 33(9): 1303-1307.

- [4] 赖子彪,成英,张灿辉,等. 头孢哌酮钠舒巴坦钠联合阿米卡星治疗老年心力衰竭伴肺部感染的疗效及对病人炎症因子的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志,2023,21(4):716-719.
- [5] 黎陞上,王庭学. 美托洛尔对老年风湿性心脏病慢性心力衰竭患者血清PTX3、H-FABP水平的影响分析[J]. 心血管病防治知识,2021,11(10):22-24.
- [6] 国家心血管病中心,国家心血管病专家委员会心力衰竭专业委员会,中国医师协会心力衰竭专业委员会,等. 国家心力衰竭指南2023[J]. 中华心力衰竭和心脏病杂志,2023,7(4):215-311.
- [7] 中华医学会呼吸病学分会. 社区获得性肺炎诊断和治疗指南[J]. 中国实用乡村医生杂志,2013,20(2):11-15.
- [8] Humphries R, Bobenchik AM, Hindler JA, et al. Overview of changes to the clinical and laboratory standards institute performance standards for antimicrobial susceptibility testing, M100, 31st Edition[J]. J Clin Microbiol, 2021, 59(12):1-13.
- [9] 李丹丹. 老年心力衰竭合并肺部感染的相关危险因素分析[J]. 内蒙古医学杂志, 2020, 52(9):1033-1034.
- [10] Lucas R, Hadizamani Y, Gonzales J, et al. Impact of bacterial toxins in the lungs[J]. Toxins (Basel), 2020, 12(4):1-34.
- [11] Healy C, Munoz-Wolf N, Strydom J, et al. Nutritional immunity: the impact of metals on lung immune cells and the airway microbiome during chronic respiratory disease[J]. Respir Res, 2021, 22(1):1-44.
- [12] Breijyeh Z, Jubeh B, Karaman R. Resistance of gram-negative bacteria to current antibacterial agents and approaches to resolve it[J]. Molecules, 2020, 25(6):1-23.
- [13] Dettori S, Fortunato F, Vena A, et al. Severe infections caused by difficult-to-treat Gram-negative bacteria[J]. Curr Opin Crit Care, 2023, 29(5):438-445.
- [14] Karaman R, Jubeh B, Breijyeh Z. Resistance of gram-positive bacteria to current antibacterial agents and overcoming approaches[J]. Molecules, 2020, 25(12):1-22.
- [15] Han ZJ, Li YB, Yang LX, et al. Roles of the CXCL8-CXCR1/2 axis in the tumor microenvironment and immunotherapy[J]. Molecules, 2021, 27(1):1-21.
- [16] Bass A, Liu Y, Dakshnamurthy S. Single-cell and bulk RNASeq profiling of COVID-19 patients reveal immune and inflammatory mechanisms of infection-induced organ damage[J]. Viruses, 2021, 13(12):1-23.
- [17] Hanan N, Doud RL Jr, Park IW, et al. The many faces of innate immunity in SARS-CoV-2 infection [J]. Vaccines (Basel), 2021, 9(6):1-17.
- [18] Massimino AM, Colella FE, Bottazzi B, et al. Structural insights into the biological functions of the long pentraxin PTX3[J]. Front Immunol, 2023, 14(1):1-10.
- [19] Doni A, Mantovani A, Bottazzi B, et al. PTX3 regulation of inflammation, hemostatic response, tissue repair, and resolution of fibrosis favors a role in limiting idiopathic pulmonary fibrosis [J]. Front Immunol, 2021, 12(1):1-10.
- [20] Dobias R, Jaworski P, Skopelidou V, et al. Distinguishing Invasive from chronic pulmonary infections: Host pentraxin 3 and fungal siderophores in bronchoalveolar lavage fluids[J]. J Fungi (Basel), 2022, 8(11):1-11.
- [21] Kusnier-Cabala B, Maziarz B, Dumnicka P, et al. Diagnostic significance of serum galectin-3 in hospitalized patients with COVID-19-A preliminary study[J]. Biomolecules, 2021, 11(8):1-15.

【收稿日期】 2024-01-20 【修回日期】 2024-04-13

(上接 723 页)

【参考文献】

- [1] Restrepo MI, Mortensen EM, Velez JA, et al. A comparative study of community-acquired pneumonia patients admitted to the ward and the ICU[J]. Chest, 2018, 133(3):610-617.
- [2] Muscedere JG, Day A, Heyland DK. Mortality, attributable mortality, and clinical events as end points for clinical trials of ventilator-associated pneumonia and hospital-acquired pneumonia [J]. Clin Infect Dis, 2020, 51(9):120-125.
- [3] Wang Z, Chrism S, Krystal H, et al. Contrasting treatment and outcomes of septic shock: presentation on hospital floors versus emergency department[J]. Chinese Med J, 2021, 123(24):3550-3553.
- [4] Hasanin A, Karam N, Mukhtar AM, et al. The ability of pulse oximetry-derived peripheral perfusion index to detect fluid responsiveness in patients with septic shock[J]. J Anesth, 2021, 35(2):254-261.
- [5] 冯婷婷,陈晓兵,王言理,等. 血乳酸水平对重症肺炎 ARDS 并发感染性休克病人预后的预测价值[J]. 蚌埠医学院学报, 2020, 45(11):1505-1507, 511.
- [6] 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.
- [7] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock; 2012[J]. Crit Care Med, 2013, 41(2):580-637.
- [8] Lauretti L, Riccio ML, Mazzariol A, et al. Cloning and characterization of blaVIM, a new integron-borne metallo-beta-lactamase gene from a *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolate[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2019, 45(17):1584-1590.
- [9] 张秀敏. 急诊重症肺炎并发感染性休克的临床分析及护理对策分析[J]. 中外女性健康研究, 2020(17):97-98.
- [10] Smani Y, Fabrega A, Roca I, et al. Role of OmpA in the multidrug resistance phenotype of *Acinetobacter baumannii*[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2021, 58(3):1806-1808.
- [11] 胡付品,郭燕,周德妹,等. 2021年CHINET中国细菌耐药监测[J]. 中国感染与化疗杂志, 2022, 22(5):521-530.
- [12] 张琴,王玉月,史伟峰. 鲍曼不动杆菌耐药性与毒力基因阳性模式相关性分析[J]. 临床检验杂志, 2019, 37(10):784-788.
- [13] Geisinger E, Isberg RR. Interplay between antibiotic resistance and virulence during disease promoted by multidrug-resistant bacteria[J]. J Infect Dis, 2019, 215(1):9-17.
- [14] 周玉军,何凤芝. 肝硬化患者感染性休克临床特征及预后[J]. 中国实用医药, 2021, 16(35):90-92.
- [15] 韦淑桂,陈一鑫,王荣辉. 重症肺炎伴感染性休克误诊为重症胰腺炎 1例[J]. 临床合理用药杂志, 2019, 12(28):165-166.

【收稿日期】 2024-01-24 【修回日期】 2024-04-02