

重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平及其与心肌损害的关系*

冯子豪,李文汉,申晓东

云南省昭通市中医医院儿科,云南昭通 657000

摘要:**目的** 探讨重症肺炎患儿血清程序化死亡因子 5(PDCD5)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9)水平及其与心肌损害的关系。**方法** 选取 2022 年 5 月至 2024 年 5 月该院收治的 98 例重症肺炎患儿作为研究组,另选取同期该院 100 例健康体检儿童作为对照组。依据重症肺炎患儿是否发生心肌损害将研究组分为心肌损害组和无心肌损害组。采用酶联免疫吸附试验检测所有研究对象血清 PDCD5、MMP-9 水平,比较心肌损害组和无心肌损害组临床资料及血清 PDCD5、MMP-9 水平。采用 Pearson 相关分析重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平与天冬氨酸转氨酶(AST)、乳酸脱氢酶(LDH)、超敏心肌肌钙蛋白 I(hs-cTnI)、磷酸肌酸激酶(CK)、CK-同工酶(CK-MB)、 α -羟丁酸脱氢酶(α -HBDB)水平的相关性。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 PDCD5、MMP-9 对重症肺炎患儿发生心肌损害的预测价值。**结果** 研究组血清 PDCD5、MMP-9 水平均高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。心肌损害组 C 反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、AST、LDH、hs-cTnI、CK、CK-MB、 α -HBDB、PDCD5、MMP-9 水平均高于无心肌损害组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。Pearson 相关分析结果显示,重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平与 AST、LDH、hs-cTnI、CK、CK-MB、 α -HBDB 水平均呈正相关($P<0.05$)。血清 PDCD5、MMP-9 联合预测重症肺炎患儿发生心肌损害的曲线下面积(AUC)为 0.950,大于 PDCD5、MMP-9 单独预测重症肺炎患儿发生心肌损害的 AUC(0.850、0.853),差异均有统计学意义($Z=2.124,2.308,P=0.034,0.021$)。**结论** 重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平均升高,心肌损害患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平均高于无心肌损害患儿,血清 PDCD5、MMP-9 可作为预测重症肺炎患儿发生心肌损害的生物标志物。

关键词:重症肺炎; 程序化死亡因子 5; 基质金属蛋白酶-9; 心肌损害

中图法分类号:R563.1;R446.1 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-9455(2025)12-1617-05

Changes of serum PDCD5 and MMP-9 levels in children with severe pneumonia and their relationship with myocardial damage*

FENG Zihao, LI Wenhan, SHEN Xiaodong

Department of Pediatrics, Zhaotong Traditional Chinese Medicine Hospital, Zhaotong, Yunnan 657000, China

Abstract:**Objective** To investigate the serum levels of programmed death factor 5 (PDCD5) and matrix metalloproteinase-9 (MMP-9) in children with severe pneumonia and their relationship with myocardial damage. **Methods** A total of 98 children with severe pneumonia admitted to the hospital from May 2022 to May 2024 were selected as the study group, and 100 healthy children in the hospital during the same period were selected as the control group. According to the presence or absence of myocardial damage in children with severe pneumonia, the study group was divided into myocardial damage group and non-myocardial damage group. The serum levels of PDCD5 and MMP-9 were detected by enzyme-linked immunosorbent assay. The clinical data and serum levels of PDCD5 and MMP-9 were compared between the myocardial damage group and the non-myocardial damage group. Pearson correlation was used to analyze the correlation between serum PDCD5, MMP-9 levels and aspartate aminotransferase (AST), lactate dehydrogenase (LDH), high-sensitivity cardiac troponin I (hs-cTnI), phosphocreatine kinase (CK), CK-isoenzyme (CK-MB), α -hydroxybutyrate dehydrogenase (α -HBDB) in children with severe pneumonia. The receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the predictive value of serum PDCD5 and MMP-9 for myocardial damage in children with severe pneumonia. **Results** The serum levels of PDCD5 and MMP-9 in the study group were higher than those in the control group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). C reactive protein (CRP), procalc-

* 基金项目:云南省科技厅科技计划项目(202101AZ070001-143)。

作者简介:冯子豪,男,主治医师,主要从事儿童急危重症疾病方面的研究。

tonin (PCT), AST, LDH, hs-cTnI, CK, CK-MB, α -HBDB, PDCD5, MMP-9 levels in the myocardial damage group were higher than those in the non-myocardial damage group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). Pearson correlation analysis showed that the serum levels of PDCD5 and MMP-9 were positively correlated with the levels of AST, LDH, hs-cTnI, CK, CK-MB and α -HBDB in children with severe pneumonia ($P<0.05$). The area under the curve (AUC) of serum PDCD5 and MMP-9 combined to predict myocardial damage in children with severe pneumonia was 0.950, which was greater than the AUC of PDCD5 and MMP-9 alone (0.850, 0.853), and the differences were statistically significant ($Z=2.124, 2.308, P=0.034, 0.021$). **Conclusion** The levels of serum PDCD5 and MMP-9 in children with severe pneumonia are increased, and the levels of serum PDCD5 and MMP-9 in children with myocardial damage are higher than those in children without myocardial damage. Serum PDCD5 and MMP-9 can be used as biomarkers to predict myocardial damage in children with severe pneumonia.

Key words: severe pneumonia; programmed death factor 5; matrix metalloproteinase-9; myocardial damage

重症肺炎是一种临床常见的危急重症,可引发患儿血流动力学异常及呼吸衰竭,增加了临床治疗难度,患儿死亡风险增加^[1]。儿童群体是重症肺炎发生的主要群体,原因在于儿童的呼吸系统尚未发育完全,病原菌入侵风险增加,同时免疫系统也尚未发育完全,导致入侵的病原体难以被及时消灭,因此,儿童群体中肺炎发生率较高,病情进展迅速,严重影响儿童的健康成长^[2-3]。心肌损害是重症肺炎的常见并发症,有研究显示,重症肺炎患者中有 50%~70% 会出现不同程度的心肌损害^[4]。重症肺炎合并心肌损害不仅增加患儿的身体痛苦,还会增加家庭及社会负担。探讨与重症肺炎合并心肌损害相关的血清生物标志物有助于尽早发现疾病,早期开展干预措施,阻止患儿病情进一步进展。程序化死亡因子 5 (PDCD5)是与细胞凋亡相关的蛋白,在自身免疫性疾病、肿瘤及心血管疾病等方面发挥重要作用。楼梦颖等^[5]研究显示,肺炎支原体肺炎患儿血清 PDCD5 水平升高,可用于预测患儿并发心肌损害。基质金属蛋白酶(MMP)-9 属于 MMP 家族成员之一,能够维持

细胞外基质的动态平衡。有研究显示,心脏修复所有阶段不同细胞均会分泌 MMP-9,包括心肌细胞、浸润性白细胞、成纤维细胞、内皮细胞等^[6]。现阶段,血清 PDCD5、MMP-9 在肺炎中的研究并不多见,其与心肌损害的预测价值不得而知,本文据此展开研究,旨在为临床评估心肌损害发生提供一定辅助价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 5 月至 2024 年 5 月本院收治的 98 例重症肺炎患儿作为研究组,另选取同期本院 100 例健康体检儿童作为对照组。纳入标准:(1)符合《社区获得性肺炎诊断和治疗指南》^[7]中重症肺炎的诊断标准;(2)年龄 ≤ 12 岁。排除标准:(1)合并血液系统疾病或免疫系统疾病;(2)合并先天性心功能不全或心脏病;(3)3 个月内接受过免疫抑制剂治疗;(4)合并肝、肾功能不全。研究组 and 对照组年龄、性别、体质量指数(BMI)、居住地比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。见表 1。所有研究对象的监护人均知情同意并签署知情同意书。本研究经本院医学伦理委员会审核批准(ZTSZLCLLSC2021012)。

表 1 研究组和对照组一般资料比较 $[\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	<i>n</i>	年龄 (岁)	性别		BMI (kg/m ²)	居住地	
			男	女		城市	农村
研究组	98	5.94 $\pm$ 1.87	51(52.04)	47(47.96)	17.19 $\pm$ 1.44	62(63.27)	36(36.73)
对照组	100	6.05 $\pm$ 1.76	55(55.00)	45(45.00)	17.52 $\pm$ 1.56	58(58.00)	42(42.00)
<i>t</i> / χ^2		0.426		0.174	1.546		0.575
<i>P</i>		0.670		0.676	0.124		0.448

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 收集研究组年龄、性别、居住地、BMI、收缩压、舒张压、发病至入院时间、心率等资料。

1.2.2 血清指标水平检测 采集研究组入院后、对照组健康体检当天静脉血 4 mL,置于未加抗凝剂的

试管中,室温静置 10 min,以 3 000 r/min 离心 10 min (离心半径 10 cm),收集上层血清,置于超低温冰箱保存待检。采用酶联免疫吸附试验检测研究组 C 反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、PDCD5、MMP-9 水平。采用全自动生化分析仪检测研究组天冬氨酸转氨酶(AST)、乳酸脱氢酶(LDH)、超敏心肌肌钙蛋白 I(hs-

cTnI)、磷酸肌酸激酶(CK)、CK-同工酶(CK-MB)、 α -羟丁酸脱氢酶(α -HBDB)水平。

1.2.3 白细胞计数(WBC)检测 另采集研究组抗凝静脉血 2 mL 采用全自动血细胞分析仪检测 WBC。

1.2.4 心肌损害判定标准及分组 依据《儿童心肌炎诊断建议(2018 年版)》^[8] 评估患儿是否存在心肌损害需满足以下条件:(1)心电图存在异常,但达不到心肌炎标准;(2)心动过速等心功能异常;(3)CK-MB 或 cTnI、cTnT 水平升高。将发生心肌损害的患儿纳入心肌损害组,其余纳入无心肌损害组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据分析处理。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。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。采用 Pearson 相关分析重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平与 AST、LDH、hs-cTnI、CK、CK-MB、 α -HBDB 水平的相关性。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 PDCD5、MMP-9 对重症肺炎患儿发生心肌损害的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 研究组和对照组血清 PDCD5、MMP-9 水平比较 研究组血清 PDCD5、MMP-9 水平均高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 研究组 and 对照组 PDCD5、MMP-9 水平比较($\bar{x} \pm s$)			
组别	<i>n</i>	PDCD5($\mu\text{g/L}$)	MMP-9(ng/mL)
研究组	98	22.47 $\pm$ 4.32	147.26 $\pm$ 29.38
对照组	100	12.35 $\pm$ 2.31	88.57 $\pm$ 17.58
<i>t</i>		20.612	17.096
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 心肌损害组和无心肌损害组临床资料及血清指标水平比较 心肌损害组 31 例,无心肌损害组 67 例。心肌损害组年龄、性别、BMI、居住地、收缩压、舒张压、发病至入院时间、心率、WBC 比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$);心肌损害组 CRP、PCT、AST、LDH、hs-cTnI、CK、CK-MB、 α -HBDB、PDCD5、MMP-9 水平均高于无心肌损害组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

2.3 重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平与 AST、LDH、hs-cTnI、CK、CK-MB、 α -HBDB 水平的相关性 Pearson 相关分析结果显示,重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平与 AST、LDH、hs-cTnI、CK、CK-MB、 α -HBDB 水平均呈正相关($P < 0.05$)。见表 4。

表 3 心肌损害组和无心肌损害组临床资料及血清指标水平比较[$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	<i>n</i>	年龄 (岁)	性别		BMI (kg/m^2)	居住地	
			男	女		城市	农村
心肌损害组	31	6.03 $\pm$ 2.36	16(51.61)	15(48.39)	17.64 $\pm$ 1.34	19(61.29)	12(38.71)
无心肌损害组	67	5.90 $\pm$ 1.64	35(52.24)	32(47.76)	16.98 $\pm$ 1.48	43(64.18)	24(35.82)
<i>t</i> / χ^2		0.316	0.003		1.473	0.076	
<i>P</i>		0.753	0.954		0.144	0.783	

组别	<i>n</i>	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)	发病至入院时间(d)	心率(次/min)	CRP(mg/L)
心肌损害组	31	133.26 $\pm$ 10.32	77.63 $\pm$ 6.41	4.13 $\pm$ 1.22	86.42 $\pm$ 9.51	144.25 $\pm$ 28.45
无心肌损害组	67	129.48 $\pm$ 11.28	78.04 $\pm$ 7.06	4.25 $\pm$ 1.19	87.06 $\pm$ 10.32	112.52 $\pm$ 20.48
<i>t</i> / χ^2		1.584	−0.275	−0.461	−0.292	6.279
<i>P</i>		0.117	0.784	0.646	0.771	<0.001

组别	<i>n</i>	PCT($\mu\text{g/L}$)	WBC($\times 10^9/\text{L}$)	AST(U/L)	LDH(U/L)	hs-cTnI($\mu\text{g/L}$)
心肌损害组	31	10.87 $\pm$ 2.56	16.54 $\pm$ 3.55	30.88 $\pm$ 6.57	338.46 $\pm$ 20.47	0.21 $\pm$ 0.04
无心肌损害组	67	9.83 $\pm$ 1.28	15.28 $\pm$ 3.49	21.16 $\pm$ 4.29	200.31 $\pm$ 41.25	0.06 $\pm$ 0.01
<i>t</i> / χ^2		2.687	1.653	8.752	17.634	28.956
<i>P</i>		0.008	0.102	<0.001	<0.001	<0.001

组别	<i>n</i>	CK(U/L)	CK-MB(U/L)	α -HBDB(U/L)	PDCD5($\mu\text{g/L}$)	MMP-9(ng/mL)
心肌损害组	31	356.46 $\pm$ 50.23	32.67 $\pm$ 6.49	255.43 $\pm$ 51.48	28.14 $\pm$ 5.26	186.24 $\pm$ 35.64
无心肌损害组	67	157.53 $\pm$ 31.24	19.46 $\pm$ 3.88	164.35 $\pm$ 30.57	19.84 $\pm$ 3.89	129.23 $\pm$ 26.48
<i>t</i> / χ^2		23.973	12.542	10.934	8.755	8.852
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 4 重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平与 AST、LDH、hs-cTnI、CK、CK-MB、α-HBD 水平的相关性

指标	PDCD5		MMP-9	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
AST	0.536	<0.001	0.612	<0.001
LDH	0.487	<0.001	0.512	<0.001
hs-cTnI	0.602	<0.001	0.555	<0.001
CK	0.577	<0.001	0.568	<0.001
CK-MB	0.493	<0.001	0.583	<0.001
α-HBD	0.572	<0.001	0.624	<0.001

2.4 血清 PDCD5、MMP-9 对重症肺炎患儿发生心肌损害的预测价值 以心肌损害组作为阳性样本、无心肌损害组作为阴性样本进行 ROC 曲线分析,结果显示,血清 PDCD5、MMP-9 联合预测重症肺炎患儿发生心肌损害的曲线下面积(AUC)为 0.950,大于

PDCD5、MMP-9 单独预测重症肺炎患儿发生心肌损害的 AUC(0.850、0.853),差异均有统计学意义($Z=2.124、2.308,P=0.034、0.021$)。见图 1、表 5。

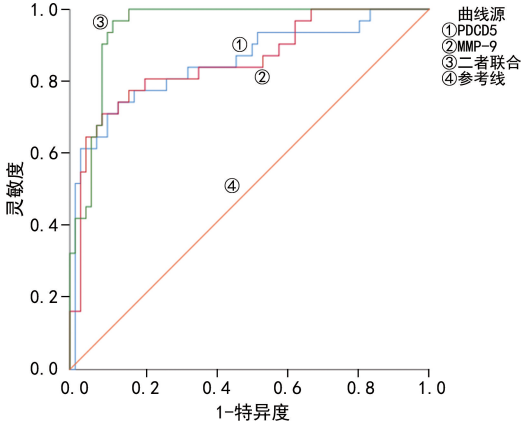


图 1 血清 PDCD5、MMP-9 预测重症肺炎患儿发生心肌损害的 ROC 曲线

表 5 血清 PDCD5、MMP-9 对重症肺炎患儿发生心肌损害的预测价值

指标	最佳截断值	AUC(95%CI)	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	<i>P</i>
PDCD5	24.316 μg/L	0.850(0.763~0.914)	74.19	86.57	0.608	<0.05
MMP-9	164.416 ng/mL	0.853(0.767~0.916)	70.97	91.04	0.620	<0.05
二者联合	—	0.950(0.887~0.984)	96.77	88.06	0.848	<0.05

注:—表示无数据。

3 讨 论

肺炎是临床儿科常见的病症,儿童群体呼吸系统及免疫系统发育不完善,导致入侵的病原菌难以被及时消灭,若缺乏及时、有效的治疗极易发展为重症肺炎^[9]。重症肺炎临床表现为持续发热、呼吸急促及咳嗽无力,病情严重的患儿还会出现昏迷、意识障碍或惊厥,患儿因中枢性呼吸衰竭发生死亡的风险增加^[10]。心肌损害是重症肺炎的一种常见并发症,若缺乏及时、有效的干预,患儿极易发展为心力衰竭,增加预后不良发生风险,加大家庭及社会负担^[11]。早期诊断心肌损害、及时开展有效的干预措施有助于改善患儿预后,提升临床疗效。因此,探讨与重症肺炎合并心肌损害相关的生物标志物,对于患儿的预后评估十分重要。血清生物标志物因具有可重复操作,临床接受程度高等优势受到广泛研究。本研究对重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平进行检测,并分析其与心肌损害的关系,旨在为临床分析重症肺炎并发心肌损害提供一定参考价值。

PDCD5 位于 19 号染色体,广泛表达于人体不同组织中,包括呼吸系统、消化系统、心脏、骨骼肌、泌尿系统等,在肿瘤、炎症性疾病及免疫性疾病中发挥重要调控作用^[12-13]。有研究显示,肺炎支原体肺炎患儿血清 PDCD5 水平高于健康儿童,且随着患儿病情严重程度加重,其水平进一步升高,同时心肌损害组患

儿血清 PDCD5 水平高于非心肌损害组患儿,其单独预测患儿并发心肌损害的 AUC 为 0.883,预测价值较高^[5]。本研究发现,重症肺炎患儿血清 PDCD5 水平高于健康儿童,进一步分析发现,心肌损害组患儿血清 PDCD5 水平高于无心肌损害组,与楼梦颖等^[5]研究结果相似。本研究结果显示,血清 PDCD5 单独预测重症肺炎患儿发生心肌损害的 AUC 为 0.850,可能是因为样本量较小引发的结果偏倚。

MMP-9 是炎症反应的一种下游产物,当感染发生时,其水平升高^[14-16]。马翼等^[17]研究表明,感染性肺炎患儿血清 MMP-9 水平升高,与肺功能指标水平呈负相关,其单独诊断感染性肺炎的 AUC 为 0.824,诊断价值不高。本研究结果显示,重症肺炎患儿血清 MMP-9 水平高于健康儿童,与马翼等^[17]研究结果一致,增加了研究结果的可靠性,可能是由于发生肺炎后,机体炎症反应加剧,而 MMP-9 作为炎症反应的下游产物被大量释放,所以,血清 MMP-9 水平升高。吴英凤等^[18]研究表明,心力衰竭合并肺部感染患者血清 MMP-9 水平升高,其水平与患者心功能密切相关,可用于辅助临床医生诊治心力衰竭合并肺部感染。本研究发现,心肌损害组血清 MMP-9 水平高于无心肌损害组,表明 MMP-9 可能不仅参与重症肺炎的发生过程,而且还参与了重症肺炎合并心肌损害的发生和发展过程,值得进一步分析探索。

心肌损伤程度的重要评估指标是心肌酶谱指标,包括 AST、LDH、hs-cTnI、CK、CK-MB、 α -HBDB 等,通过检测其水平可初步判定患儿是否存在心肌损害及心肌损害的程度^[19-20]。本研究 Pearson 相关分析结果显示,重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平与 AST、LDH、hs-cTnI、CK、CK-MB、 α -HBDB 水平均呈正相关,表明血清 PDCD5、MMP-9 水平与心肌损害有关,值得进一步研究。本研究 ROC 曲线分析结果显示,血清 PDCD5、MMP-9 单独预测重症肺炎患儿发生心肌损害的 AUC 分别为 0.850、0.853,预测价值一般,二者联合预测重症肺炎患儿发生心肌损害的 AUC 升高至 0.950,表明二者联合检测的预测价值较高,值得临床关注。

综上所述,重症肺炎患儿血清 PDCD5、MMP-9 水平均升高,心肌损害组血清 PDCD5、MMP-9 水平均高于无心肌损害组,可作为预测重症肺炎患儿并发心肌损害的血清指标。本研究的局限性在于纳入样本量较小,导致研究结果的普遍适用性不强。此外,未与现阶段沿用的心肌酶谱及心肌蛋白标志物的预测效能进行比较也是本研究的不足之处,后续应纳入更多的患儿进一步分析。

参考文献

[1] YANG S, LU S K, GUO Y H, et al. A comparative study of general and severe mycoplasma pneumoniae pneumonia in children[J]. BMC Infect Dis, 2024, 24(1): 449.

[2] ZHU Q, ZHOU J, LI F, et al. Nasopharyngeal aspirates in children with severe community-acquired pneumonia collected within 3 days before bronchoscopy can partially reflect the pathogens in bronchoalveolar lavage fluids[J]. BMC Infect Dis, 2022, 22(1): 814.

[3] ZHOU J, LIN J, ZHAO Y, et al. Deregulated expression of miR-483-3p serves as a diagnostic biomarker in severe pneumonia children with respiratory failure and its predictive value for the clinical outcome of patients[J]. Mol Biotechnol, 2022, 64(3): 311-319.

[4] SHI S B, QIN M, CAI Y L, et al. Characteristics and clinical significance of myocardial injury in patients with severe coronavirus disease 2019[J]. Eur Heart J, 2020, 41(22): 2070-2079.

[5] 楼梦颖, 顾申枫, 董晓艳. 肺炎支原体肺炎患儿血清 PDCD5 水平与心肌损害的相关性分析[J]. 临床肺科杂志, 2023, 28(1): 58-62.

[6] BECIROVIC-AGIC M, CHALISE U, DASEKE M J, et al. Infarct in the heart: what's MMP-9 got to do with it[J]. Biomolecules, 2021, 11(4): 491.

[7] 中华医学会呼吸病学会. 社区获得性肺炎诊断和治疗指南[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2006, 29(10): 651-655.

[8] 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中华医学会儿科学分会心血管学组心肌炎协作组, 中华儿科杂志编辑委员会, 等. 儿童心肌炎诊断建议(2018 年版)[J]. 中华儿科杂志, 2019, 57(2): 87-89.

[9] 冯妍, 陈美元, 吴建刚, 等. 重症肺炎患儿预后的影响因素及可溶性髓样细胞触发受体-1 和高迁移率族蛋白 B1 对其预测价值[J]. 中华医院感染学杂志, 2023, 33(20): 3146-3150.

[10] LEE K L, LEE C M, YANG T L, et al. Severe mycoplasma pneumoniae pneumonia requiring intensive care in children, 2010-2019[J]. J Formos Med Assoc, 2021, 120(1): 281-291.

[11] ZHANG L T, LI Y P, LV C, et al. Predictive value of arterial blood lactate/serum albumin ratio for myocardial injury in elderly patients with severe community-acquired pneumonia[J]. Medicine (Baltimore), 2022, 101(4): e28739.

[12] 杨丰赫, 叶菁菁, 郑铭. 程序性细胞死亡分子 5(PDCD5) 研究进展[J]. 生理科学进展, 2021, 52(1): 1-6.

[13] LI B, YE J J, LIU R X, et al. Programmed cell death 5 improves skeletal muscle insulin resistance by inhibiting IRS-1 ubiquitination through stabilization of MDM2[J]. Life Sci, 2021, 285: 119918.

[14] LUO W, WANG Y D, ZHANG L, et al. Critical role of cytosolic DNA and its sensing adaptor sting in aortic degeneration, dissection, and rupture[J]. Circulation, 2020, 141(1): 42-66.

[15] 刘会青, 李方, 张爱国, 等. 肺炎患儿血清 MMP-9、TIMP-1、sICAM-1、IL-6 的变化及其意义[J]. 实验与检验医学, 2019, 37(3): 477-479.

[16] 何军, 王红梅. 肺炎支原体患儿 Hs-CRP 和 MMP-9 水平变化及其临床意义[J]. 中国医学创新, 2010, 3(32): 47-48.

[17] 马翼, 陈海珍. 感染性肺炎患儿血清 APOC1、CCL5、MMP-9 水平变化及相关性分析[J]. 国际检验医学杂志, 2023, 44(5): 622-627.

[18] 吴英凤, 刘毅, 王林. 血清 MMP-9、MIP-2、CD64 指数在心力衰竭合并肺部感染诊断中价值及与心功能关系[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(4): 781-784.

[19] CHAUN A. The main causes and mechanisms of increase in cardiac troponin concentrations other than acute myocardial infarction (part 1): physical exertion, inflammatory heart disease, pulmonary embolism, renal failure, sepsis [J]. Vasc Health Risk Manag, 2021, 17: 601-617.

[20] 刘怡菲, 舒爱华. 肌间沟臂丛神经阻滞与全麻对老年冠心病患者肱骨内固定术围术期血清心肌酶谱、肌钙蛋白 I 的影响[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(7): 1641-1643.