

【DOI】 10.3969 / j.issn.1671-6450.2026.09.014

论著 · 临床

血清 iNOS、KLF5、Prdx6 对急性呼吸衰竭患者机械通气撤机失败的预测价值

韩旭, 沈涛, 柳青, 李子广

基金项目: 2022 年度安徽省卫生健康科研项目 (AHWJ2022a025)

作者单位: 233000 安徽省蚌埠市蚌埠医科大学第二附属医院急诊内科

通信作者: 李子广, E-mail: bbmchxnk@163.com



【摘要】目的 探究血清诱导性一氧化氮合酶 (iNOS)、Kruppel 样因子 5 (KLF5)、过氧化物酶 6 (Prdx6) 对急性呼吸衰竭 (ARF) 患者机械通气撤机失败的预测价值。方法 选取 2023 年 1 月—2025 年 10 月蚌埠医科大学第二附属医院急诊内科收治的 ARF 患者 95 例, 根据撤机是否失败分为失败组 ($n=31$) 和成功组 ($n=64$)。采用 ELISA 法检测血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平; 多因素 Logistic 回归分析 ARF 患者机械通气撤机失败的影响因素; 相对危险度分析不同血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平对 ARF 患者机械通气撤机失败的影响; 受试者工作特征 (ROC) 曲线分析血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平对 ARF 患者机械通气撤机失败的预测价值。结果 失败组血清 iNOS、KLF5 水平高于成功组, 血清 Prdx6 水平低于成功组 ($t/P=7.319/<0.001$, $7.149/<0.001$, $7.180/<0.001$); iNOS、KLF5 高为 ARF 患者机械通气撤机失败的独立危险因素 [$OR(95\%CI)=3.089(1.405\sim6.792)$, $2.571(1.362\sim4.852)$], Prdx6 高为独立保护因素 [$OR(95\%CI)=0.382(0.186\sim0.784)$]; 相对危险度分析结果显示, iNOS、KLF5、Prdx6 高表达患者的机械通气撤机失败风险为低表达患者的 1.985 倍、1.982 倍、0.380 倍 ($\chi^2/P=13.452/<0.001$, $12.303/<0.001$, $11.341/<0.001$); 血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平单独及三者联合预测 ARF 患者机械通气撤机失败的曲线下面积 (AUC) 分别为 0.798、0.827、0.775、0.935, 三者联合优于各自单独预测的 AUC ($Z/P=2.517/0.008$, $2.503/0.009$, $2.532/0.005$)。结论 ARF 患者血清 iNOS、KLF5 水平升高, Prdx6 水平降低, 且三者联合检测对 ARF 患者机械通气撤机失败的预测价值较高。

【关键词】急性呼吸衰竭; 诱导性一氧化氮合酶; Kruppel 样因子 5; 过氧化物酶 6; 机械通气; 撤机失败

【中图分类号】R563.8

【文献标识码】A

The predictive value of serum iNOS, KLF5 and Prdx6 for the failure of mechanical ventilation weaning in patients with acute respiratory failure Han Xu, Shen Tao, Liu Qing, Li Ziguang. Department of Emergency Medicine, The Second Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Anhui, Bengbu 233000, China

Funding program: 2022 Anhui Province Health and Wellness Research Project (AHWJ2022a025)

Corresponding author: Li Ziguang, E-mail: bbmchxnk@163.com

【Abstract】Objective To explore the predictive value of serum inducible nitric oxide synthase (iNOS), Kruppel-like factor 5 (KLF5), and peroxiredoxin 6 (Prdx6) for the failure of mechanical ventilation weaning in patients with acute respiratory failure (ARF). Methods A total of 95 ARF patients admitted to the Department of Emergency Medicine at the Second Affiliated Hospital of Bengbu Medical College from January 2023 to October 2025 were selected and divided into a weaning failure group ($n=31$) and a weaning success group ($n=64$) based on whether weaning from mechanical ventilation failed. Serum levels of iNOS, KLF5, and Prdx6 were measured by ELISA. Logistic regression analysis was used to identify factors influencing weaning failure in ARF patients, and forest plots were generated using Empower Stats and the R statistical software package. Relative risk analysis was used to evaluate the risk of weaning failure at different levels of iNOS, KLF5, and Prdx6. ROC curves were used to assess the predictive value of these markers for weaning failure in ARF patients. Results Serum levels of iNOS and KLF5 in the weaning failure group were significantly higher than those in the weaning success group, while serum Prdx6 levels were significantly lower ($t/P=7.319/<0.001$, $7.149/<0.001$, $7.180/<0.001$). iNOS, KLF5, and Prdx6 were independent predictors of weaning failure from mechanical ventilation in ARF patients [$OR(95\%CI)=3.089(1.405\sim6.792)$, $2.571(1.362\sim4.852)$, $0.382(0.186\sim0.784)$]. Relative risk analysis showed that patients with high expression of iNOS and KLF5 had 1.985-fold (95% CI : 1.409–2.797) and 1.982-fold (95% CI : 1.382–2.841) higher risks of weaning failure, respectively, while patients with high Prdx6 expression had a 0.380-fold (95% CI : 0.192–0.753) risk compared with those with low expression. The AUCs of serum iNOS, KLF5, Prdx6 alone, and their combination for predicting weaning failure were 0.798,

0.827, 0.775, and 0.935, respectively. The combined prediction was significantly superior to individual markers ($Z/P=2.517/0.008, 2.503/0.009, 2.532/0.005$). **Conclusion** Serum iNOS, KLF5, and Prdx6 demonstrate high predictive efficiency for weaning failure from mechanical ventilation in ARF patients. Furthermore, the combination of these three markers provides superior predictive value for weaning failure in ARF patients undergoing mechanical ventilation.

【Key words】 Acute respiratory failure; Inducible nitric oxide synthase; Kruppel-like factor 5; Peroxiredoxin 6; Mechanical ventilation; Weaning failure

急性呼吸衰竭 (acute respiratory failure, ARF) 是 ICU 常见的危重症疾病, 每 10 万住院患者中约有 700 例发生 ARF, 发病率逐年升高。多种疾病均可引发呼吸衰竭, 合并其他疾病时, 死亡风险更高^[1]。有创正压机械通气是 ARF 患者有效的呼吸支持手段, 但长时间机械通气会增加呼吸机依赖和相关并发症的发生风险, 导致撤机困难, 其失败率高达 25%~40%, 进而延长通气时间, 形成恶性循环^[2]。目前, 临床多采用氧合指数、呼吸浅快指数等指标预测撤机结局, 但在危重症患者中, 这些指标的敏感度往往不足, 存在一定局限性^[3]。因此, 预测和评估 ARF 患者撤机失败的风险, 对改善患者生存质量尤为重要。炎症反应与氧化应激可促进 ARF 肺损伤及呼吸功能障碍的进展。诱导性一氧化氮合酶 (inducible nitric oxide synthase, iNOS) 是炎症反应的核心酶, 当其过度激活时可刺激一氧化氮生成, 加重气道炎症反应和肺血管内皮损伤^[4]。Kruppel 样因子 5 (Kruppel-like factor 5, KLF5) 可参与调节细胞分化、血管生成及炎症反应等过程^[5]。过氧化物酶 6 (peroxiredoxin 6, Prdx6) 可通过清除活性氧, 发挥延缓细胞衰老、抗氧化应激等作用, 其表达下调提示机体抗氧化能力降低^[6]。然而, 关于 iNOS、KLF5、Prdx6 三者联合预测 ARF 撤机失败的系统性研究较少。本研究旨在探讨这三种血清标志物对 ARF 患者机械通气撤机失败的预测价值, 报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选取 2023 年 1 月—2025 年 10 月蚌埠医科大学第二附属医院急诊内科收治的 ARF 患者 95 例, 根据撤机是否失败分为失败组 ($n=31$) 和成功组 ($n=64$)。2 组患者临床资料比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$), 具有可比性, 见表 1。本研究已经获得医院伦理委员会批准 (Y02220119), 患者和/或家属知情同意并签署知情同意书。

1.2 选择标准 (1) 纳入标准: ①符合 ARF 诊断标准^[7]; ②年龄 ≥ 18 岁; ③有创通气时间 ≥ 48 h。(2) 排除标准: ①合并口咽部畸形、颈椎损伤等无法进行气管插管者; ②合并免疫性疾病、神经肌肉疾病者; ③长期使用糖皮质激素等药物者; ④合并凝血功能障碍者; ⑤全身感染性疾病者; ⑥合并肺结核、肺部肿瘤等肺部疾病者。

表 1 失败组和成功组 ARF 患者临床资料比较

Tab.1 Comparison of clinical data between the failure group and the success group

项 目	成功组 ($n=64$)	失败组 ($n=31$)	t/χ^2 值	P 值
性别[例(%)]			0.621	0.431
男	38(59.37)	21(67.74)		
女	26(40.63)	10(32.26)		
年龄($\bar{x}\pm s$, 岁)	68.87 $\pm$ 7.57	71.39 $\pm$ 7.24	1.543	0.126
BMI($\bar{x}\pm s$, kg/m ²)	22.06 $\pm$ 2.71	21.92 $\pm$ 2.64	0.238	0.812
糖尿病[例(%)]	22(34.38)	14(45.16)	1.032	0.310
高血压[例(%)]	15(23.44)	11(35.48)	1.525	0.217
高血脂[例(%)]	16(25.00)	9(29.03)	0.175	0.676
吸烟史[例(%)]	25(39.06)	13(41.94)	0.072	0.789
饮酒史[例(%)]	23(35.94)	12(38.71)	0.069	0.793
病程($\bar{x}\pm s$, 年)	3.05 $\pm$ 0.56	3.12 $\pm$ 0.54	0.579	0.565
病因[例(%)]			0.109	0.947
慢阻肺急性发作	54(84.37)	24(77.42)		
急性心源性肺水肿	6(9.38)	4(12.90)		
重症肺炎	4(6.25)	3(9.68)		
住院天数 ≥ 10 d[例(%)]	39(60.94)	17(54.84)	0.321	0.571
插管前 SaO ₂ ($\bar{x}\pm s$, %)	92.13 $\pm$ 12.67	92.21 $\pm$ 12.36	0.029	0.977
插管前 PaCO ₂ ($\bar{x}\pm s$, mmHg)	64.12 $\pm$ 9.85	66.79 $\pm$ 10.54	1.211	0.229
插管前 PaO ₂ ($\bar{x}\pm s$, mmHg)	74.26 $\pm$ 15.82	72.58 $\pm$ 15.24	0.491	0.625

1.3 观测指标与方法

1.3.1 血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平检测: 于撤机前采集患者空腹肘静脉血 5 ml, 离心留取血清待测, 采用酶标仪 (购自美国伯乐 Bio-rad Beckman 公司) 以 ELISA 法检测血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平, 按照 iNOS (上海西唐公司, F01544)、KLF5 (武汉菲恩公司, P2777)、Prdx6 (上海圻明公司, PDB4322) 试剂盒说明书进行操作。

1.3.2 撤机失败判定: 所有患者均进行抗感染、纠正电解质、解痉平喘、祛痰等常规治疗, 并进行气管插管和机械通气, 治疗后进行撤机试验 (主要包括呼吸频率 ≤ 35 次/min、SaO₂ $> 90\%$ 、氧合指数 $\geq 150 \sim 300$ mmHg 等)。撤机定义: 不论尝试撤机后患者是否死亡, 从第 1 次尝试脱离机械通气开始 (任何形式) 即为开始撤机 (不包括撤机前下调呼吸机条件的过程)。撤机失败定义^[8]: (1) 撤机 72 h 内患者再次出现呼吸

循环不稳定、呼吸窘迫(呼吸频率<8 次/min 或>35 次/min);(2) 出现呼吸衰竭,需要再次气管插管;(3) 患者意识或精神状态改变,发生昏迷、焦躁、嗜睡等症状。符合其中 1 条即为撤机失败。

1.4 统计学方法 采用 SPSS 27.0 软件处理数据。计数资料以频数或构成比(%)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;多因素 Logistic 回归分析 ARF 患者机械通气撤机失败的影响因素;相对危险度分析不同血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平对 ARF 患者机械通气撤机失败的影响;受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平对 ARF 患者机械通气撤机失败的预测价值。*P*<0.05 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平比较 失败组血清 iNOS、KLF5 水平高于成功组,血清 Prdx6 水平低于成功组(*P*<0.01),见表 2。

表 2 失败组和成功组 ARF 患者血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平比较 ($\bar{x}\pm s$)

Tab.2 Comparison of serum iNOS, KLF5, and Prdx6 levels in patients of the failure group and the success group

组 别	例数	iNOS(μg/L)	KLF5(μg/L)	Prdx6(ng/L)
成功组	64	4.32±1.05	6.02±1.43	74.15±8.67
失败组	31	6.27±1.51	8.43±1.75	61.08±7.53
<i>t</i> 值		7.319	7.149	7.180
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001

2.2 多因素 Logistic 回归分析 ARF 患者机械通气撤机失败的影响因素 以 ARF 患者机械通气撤机失败为因变量(赋值:是为“1”;否为“0”),以 iNOS、KLF5、Prdx6 为自变量(均为实测值)进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示:iNOS 高、KLF5 高为 ARF 患者机械通气撤机失败的独立危险因素,Prdx6 高为独立保护因素(*P*<0.01),见表 3。

表 3 多因素 Logistic 回归分析 ARF 患者机械通气撤机失败的影响因素

Tab.3 Multivariate Logistic regression analysis of factors affecting weaning failure from mechanical ventilation in ARF patients

自变量	β 值	<i>SE</i> 值	<i>Wald</i> 值	<i>P</i> 值	<i>OR</i> 值	95% <i>CI</i>
iNOS 高	1.128	0.402	7.871	0.005	3.089	1.405~6.792
KLF5 高	0.944	0.324	8.494	0.004	2.571	1.362~4.852
Prdx6 高	-0.962	0.367	6.876	0.009	0.382	0.186~0.784

2.3 血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平对 ARF 患者机械通气撤机失败的相对危险度分析 以 ARF 患者血清

iNOS、KLF5、Prdx6 水平的平均值为基线分为高表达和低表达,相对危险度分析结果显示,iNOS、KLF5、Prdx6 高表达患者的机械通气撤机失败风险为低表达患者的 1.985 倍、1.982 倍、0.380 倍(*P*<0.01),见表 4。

表 4 血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平对 ARF 患者机械通气撤机失败的相对危险度分析

Tab.4 Analysis of the relative risk of serum iNOS, KLF5, and Prdx6 expression on mechanical ventilation weaning failure in ARF patients

指 标	成功组 (<i>n</i> =64)	失败组 (<i>n</i> =31)	相对危险度 (95% <i>CI</i>)	χ^2 值	<i>P</i> 值
iNOS			1.985(1.409~2.797)	13.452	<0.001
高表达	26	25			
低表达	38	6			
KLF5			1.982(1.382~2.841)	12.303	<0.001
高表达	25	24			
低表达	39	7			
Prdx6			0.380(0.192~0.753)	11.341	0.001
高表达	38	7			
低表达	26	24			

2.4 血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平对 ARF 患者机械通气撤机失败的预测价值 绘制血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平预测 ARF 患者机械通气撤机失败的 ROC 曲线,并计算曲线下面积(AUC),结果显示:血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平单独及三者联合预测 ARF 患者机械通气撤机失败的 AUC 分别为 0.798、0.827、0.775、0.935,三者联合优于各自单独预测的 AUC (*Z*/*P*=2.517/0.008、2.503/0.009、2.532/0.005),见表 5、图 1。

表 5 血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平对 ARF 患者机械通气撤机失败的预测价值

Tab.5 The predictive value of serum iNOS, KLF5, and Prdx6 levels for weaning failure from mechanical ventilation in ARF patients

指 标	截断值	<i>AUC</i>	95% <i>CI</i>	敏感度	特异度	约登指数
iNOS	5.41 μg/L	0.798	0.693~0.904	0.794	0.802	0.596
KLF5	7.64 μg/L	0.827	0.734~0.920	0.814	0.794	0.608
Prdx6	64.69 ng/L	0.775	0.672~0.879	0.787	0.816	0.603
三者联合		0.935	0.877~0.993	0.925	0.736	0.661

3 讨 论

机械通气可通过呼吸机辅助患者维持气道通畅,从而改善氧合能力和通气功能,但有研究发现,机械通气只能代替患者部分通气功能,难以替代换气功能,且部分患者存在撤机困难等情况,影响治疗效果^[9]。撤

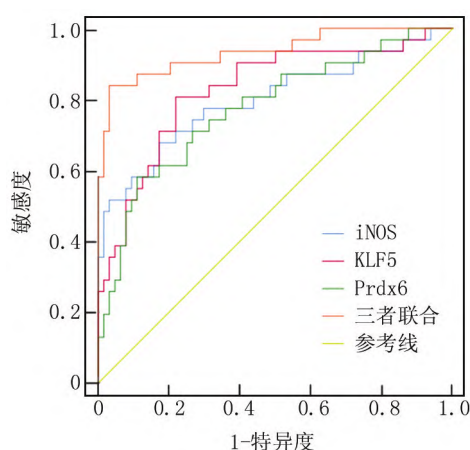


图1 血清 iNOS、KLF5、Prdx6 水平预测 ARF 患者机械通气撤机失败的 ROC 曲线

Fig.1 ROC curve of serum iNOS, KLF5, and Prdx6 levels predicting weaning failure from mechanical ventilation in ARF patients

机时机对于 ARF 患者十分重要,脱机过早容易加重患者呼吸肌的负担,引发呼吸肌疲劳导致再次呼吸衰竭;脱机过晚导致呼吸收缩功能降低,产生呼吸机依赖^[10]。目前,临床上主要通过血浆氨基末端脑钠肽、医务人员经验等选择撤机的时机,但是撤机失败率仍较高,不仅增加患者的经济负担和痛苦,还增加了并发症的发生风险^[11]。因此,寻找更有效的预测指标,为撤机前做好可靠、充分的准备可改善患者预后。

ARF 患者体内炎症因子大量释放可激活全身炎症反应,增加器官损伤风险,还影响换气功能、加重肺损伤等,患者在接受机械通气的过程中,持续性释放炎症因子、激活炎症反应增加了撤机失败的风险,可能是由于炎症反应损伤肺组织,对换气功能造成影响,从而不利于撤机^[12]。iNOS 为炎症反应上游调控因子,感染等因素可刺激 iNOS 表达,从而激活炎症反应。动物模型研究发现,慢性阻塞性肺疾病大鼠 iNOS 的表达升高,抑制 iNOS 的表达可以改善肺功能和气道炎症反应^[13]。廖春燕等^[14]研究发现,iNOS 是影响慢性阻塞性肺疾病患者脏腑虚损的危险因素,随着慢性阻塞性肺疾病的发生发展,患者肺功能下降,导致机体氧化应激加重,进一步加重炎症反应;且 iNOS 会影响激肽系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统,刺激肺动脉重构,加重脏腑虚损程度。郭志强等^[15]研究发现,慢性阻塞性肺疾病急性加重患者血清 iNOS 表达升高,且其水平增加与撤机失败有关,检测其表达可以较好地预测撤机结局。本研究显示,失败组血清 iNOS 水平高于成功组,提示 iNOS 可能参与 ARF 患者撤机失

败的相关过程,推测 iNOS 过度激活刺激生成大量一氧化氮,损伤肺部血管内皮细胞和肺泡上皮细胞,加重肺部水肿,降低肺氧合能力,加剧呼吸肌疲劳,因此高水平 iNOS 反映机体氧化应激和炎症反应严重失衡,为撤机失败的预警指标。

KLF 家族作为结合蛋白,广泛存在于真核生物中,可参与组织发育、细胞增殖等过程,当其表达异常时,会促进细胞无限增殖,从而作用于细胞生物学代谢过程。KLF5 为 KLF 家族的一员,可调节炎症反应、血管生成、应激反应过程,在炎症因子刺激下,可刺激炎症通路激活,加重炎症反应^[16]。刘明华等^[17]研究表明,支气管哮喘并发肺部感染患儿血清 KLF5 表达升高,其推测 KLF5 通过调控相应基因,刺激患儿发生 DNA 损伤、炎症反应等,从而加重病情。杨少锋等^[18]指出,心力衰竭并发肺部感染患者血清 KLF5 表达升高,KLF5 可通过调节蛋白质降解和脱乙酰化过程,加重炎症反应,诱导肺部感染的加重。范素芳等^[19]表明,血清 KLF5 可作为预测慢性阻塞性肺疾病呼吸衰竭患者预后的指标,推测 KLF5 为呼吸系统诱导剂,当其表达升高时,促进支气管平滑细胞和气管上皮细胞的迁移,加速患者病情的进展,影响预后。本研究显示,失败组血清 KLF5 水平高于成功组,提示 KLF5 可能参与 ARF 患者撤机失败的相关过程,推测 KLF5 通过与促炎因子启动子结合,激活其转录,加重全身炎症反应,引发器官功能障碍,降低撤机的耐受度。

Prdx6 存在于细胞膜和细胞内质网中,可以清除活性氧物质,降低氧化应激造成的损伤,Prdx6 在肺部呈高表达状态,当肺组织暴露于高氧环境时,Prdx6 失活,上调其表达可以抑制内皮细胞铁死亡和氧化应激^[20]。有研究发现,血清 Prdx6 表达降低与慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者病情加重和不良预后有关,其推测 Prdx6 将活性氧转化为氧和水,维持氧化还原的平衡,降低氧化应激对肺组织的损伤,改善肺部通气功能,且 Prdx6 所介导的抗氧化作用对细胞膜完整性具有保护作用,有利于延缓细胞衰老,保护肺组织结构,改善病情和预后^[21]。徐巧巧等^[22]证实,血清 Prdx6 表达对慢性阻塞性肺疾病合并呼吸衰竭患者撤机失败风险的预测价值较好,推测 Prdx6 低表达时,氧化还原失衡,局部气道炎症反应加重并扩散,促进气道黏液的分泌,气道狭窄更严重,加重换气、通气障碍,致使撤机失败。本研究显示,失败组血清 Prdx6 水平低于成功组,提示 Prdx6 可能参与 ARF 患者撤机失败的相关过程,究其原因,Prdx6 低表达时,机体抗氧化能力衰竭,虽然氧合指标有所改善,但是肺实质损伤仍在

持续,致使撤机后无法维持呼吸功能,导致撤机失败。进一步研究发现,iNOS、KLF5、Prdx6 联合预测 ARF 患者撤机失败的 AUC 为 0.935,比各自单独预测更优,表明联合检测对预测患者撤机失败有一定临床价值。

4 结 论

综上所述,iNOS、KLF5、Prdx6 对 ARF 患者机械通气撤机失败具有较高的评估效能,三者联合对 ARF 机械通气患者撤机失败的预测价值较好,可作为预测 ARF 机械通气患者撤机失败的辅助指标,为早期识别和预测提供参考。本研究存在一定局限性,作为单中心研究,样本量较少,可能影响结果的普遍性,且未完全纳入可能影响患者撤机失败的混杂因素,可能引起结果偏倚,未来需扩大样本量进行多中心研究,并进一步探讨 iNOS、KLF5、Prdx6 三者对患者撤机失败中的具体机制,进一步验证本研究结果的稳定性及临床应用价值。

利益冲突:所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明

韩旭:设计研究方案,实施研究过程,起草及修订论文,论文终审;沈涛:实施研究过程,数据收集,分析整理;柳青:进行文献调研与整理;李子广:提出研究方向、研究思路,研究选题

参考文献

- [1] 谢本钱,张丽琴.个体化预测急性呼吸衰竭患者在院死亡风险 Nomogram 模型的建立与验证[J].安徽医学,2025,46(8):971-979.DOI:10.3969/j.issn.1000-0399.2025.08.007.
- [2] 何瑞峰,庞日成,郑衍创,等.外周血 CXCL10, eHSP72 在急性呼吸衰竭患者中的表达及临床意义[J].疑难病杂志,2025,24(11):1292-1296.DOI:10.3969/j.issn.1671-6450.2025.11.003.
- [3] 王新,张占华,马丽,等.C 反应蛋白/白蛋白联合综合脱机指数对 AECOPD 并发呼吸衰竭有创机械通气患者撤机失败的预测价值[J].中国医药导报,2024,21(29):106-110.DOI:10.20047/j.issn1673-7210.2024.29.21.
- [4] Grubwieser P, Böck N, Soto EK, et al. Human airway epithelium controls *Pseudomonas aeruginosa* infection via inducible nitric oxide synthase[J]. Front Immunol, 2024, 15(1): 1508727-1508734. DOI: 10.3389/fimmu.2024. 1508727.
- [5] Lu J, Hou Y, Liu SX, et al. Acetyl-CoA synthetase 2 induces pyroptosis and inflammation of renal epithelial tubular cells in sepsis-induced acute kidney injury by upregulating the KLF5/NF- κ B pathway[J]. Cell Commun Signal, 2024, 22(1):187. DOI: 10.1186/s12964-024-01556-3.
- [6] 孙江,高骏飞,杨培草.外周血 PRDX6 与稳定期 COPD 患者临床特征及频繁急性加重的关系[J].分子诊断与治疗杂志,2024,16(3):407-411. DOI: 10.3969/j.issn.1674-6929.2024.03.004.
- [7] 葛均波,徐永健,王辰.内科学[M].北京:人民卫生出版社,2018:139-141.
- [8] 中华医学会重症医学分会.机械通气临床应用指南(2006)[J].中华危重病急救医学,2007,19(2):65-72.DOI:10.3760/j.issn:1003-0603.2007.02.002.
- [9] 李彦楠,王艳君,俞玲.肺部免疫预后指数联合预后营养指数对老年 AECOPD 并呼吸衰竭患者预后的预测价值[J].疑难病杂志,2025,24(8):933-937.DOI:10.3969/j.issn.1671-6450.2025.08.008.
- [10] 徐晓敏,余鸿艳,徐茂华,等.hs-CRP 与白蛋白比值对呼吸衰竭 COPD 患者撤机失败的预测价值[J].中华全科医学,2025,23(2):190-193.DOI:10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.003864.
- [11] 杨敏,王利凡,欧峻松,等.CRP 联合 RSBI 对 COPD 急性加重期并呼吸衰竭机械通气撤机的指导价值分析[J].国际呼吸杂志,2022,42(4):262-266. DOI: 10.3760/cma.j.cn131368-20210916-00692.
- [12] Finicelli M, Digilio FA, Galderisi U, et al. The emerging role of macrophages in chronic obstructive pulmonary disease: The potential impact of oxidative stress and extracellular vesicle on macrophage polarization and function[J]. Antioxidants (Basel), 2022, 11(3): 464. DOI: 10.3390/antiox11030464.
- [13] 王立鹤,付国强,田小溪,等.N-乙酰半胱氨酸对 COPD 肺动脉高压大鼠肺组织 PI3K-Akt-eNOS-NO 信号通路的影响[J].武警后勤学院学报:医学版,2020,29(10):6-11. DOI: 10.16548/j.2095-3720.2020.10.002.
- [14] 廖春燕,徐丹,王娜. Th17/Treg 细胞比例,诱导型一氧化氮合酶基因多态性与慢性阻塞性肺疾病患者脏腑虚损的相关性研究[J].中国现代医学杂志,2022,32(7):65-70. DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2022.07.012.
- [15] 郭志强,刘云峰,高晓玲,等.基于血清 iNOS 和 eNOS 水平建立慢性阻塞性肺疾病急性加重患者机械通气撤机预测模型[J].中国急救医学,2024,44(7):593-597. DOI:10.3969/j.issn.1002-1949.2024.07.008.
- [16] 薛诚,马骏.未破裂颅内动脉瘤病人血清 miR-448-3p、KLF5 表达水平及临床意义[J].临床外科杂志,2022,30(6):565-568. DOI:10.3969/j.issn.1005-6483.2022.06.018.
- [17] 刘明华,徐金勇,王培培.支气管哮喘并发肺部感染患儿血清 HDAC1、KLF5 水平及意义[J].检验医学与临床,2024,21(16):2340-2344. DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2024.16.008.
- [18] 杨少锋,程李楠,王耀庭,等.心力衰竭并发肺部感染患者呼吸道病原菌分布及血清 ANXA1、KLF5 水平[J].检验医学与临床,2026,23(1):69-73. DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.01.012.
- [19] 范素芳,吕侯强,张瑾.慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并 II 型呼吸衰竭患者血清 KLF5 和 CXCL12 水平变化及意义[J].检验医学与临床,2024,21(19):2806-2810. DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2024.19.005.
- [20] Torres-Velarde JM, Allen KN, Salvador-Pascual A, et al. Peroxiredoxin 6 suppresses ferroptosis in lung endothelial cells[J]. Free Radic Biol Med, 2024, 218(1):82-93. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2024.04.208.
- [21] 张榆铃,陈余思,孙兰. AECOPD 并发 II 型呼吸衰竭患者血清 PRDX6、ANXA1 水平与病情程度及预后的关系研究[J].现代检验医学杂志,2025,40(6):97-103. DOI: 10.3969/j.issn.1671-7414.2025.06.018.
- [22] 徐巧巧,姚晓燕,陈雅丽,等.血清 Prdx6、DeR3、SIRT1 水平与慢性阻塞性肺疾病合并 II 型呼吸衰竭病情严重程度的相关性及其联合检测对撤机失败风险的预测价值[J].海南医学,2025,36(12):1736-1741. DOI:10.3969/j.issn.1003-6350.2025.12.013.

(收稿日期:2026-04-15)