

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.16.012
文章编号: 1005-8982 (2026) 16-0076-06

临床研究·论著

急性呼吸窘迫综合征患者血清骨髓相关蛋白8/14、 Krüppel样转录因子2水平及其对预后的价值*

刘慧, 彭真, 魏雪梅

(新疆维吾尔自治区人民医院 呼吸与危重症医学中心, 新疆 乌鲁木齐 830000)

摘要: **目的** 分析急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 患者血清骨髓相关蛋白8/14 (MRP8/14)、Krüppel样转录因子2 (KLF2) 水平及其预测预后的价值。**方法** 选择2022年6月—2025年6月新疆维吾尔自治区人民医院收治的148例ARDS患者。随访28 d, 根据患者预后情况分为死亡组 (57例) 与生存组 (91例)。比较死亡组与生存组血清MRP8/14、KLF2水平及临床资料, 分析ARDS患者预后的影响因素, 分析血清MRP8/14、KLF2水平对ARDS患者死亡的预测价值。**结果** 死亡组血清MRP8/14水平高于生存组, KLF2水平低于生存组 ($P < 0.05$)。死亡组年龄、入院时序贯器官衰竭 (SOFA) 评分、入院时急性生理与慢性健康评价系统 II (APACHE II) 评分均高于生存组 ($P < 0.05$)。多因素一般 Logistic 回归分析结果显示: 血清MRP8/14高 [$OR = 3.364$ (95% CI: 1.582, 7.154)]、入院时SOFA评分高 [$OR = 3.770$ (95% CI: 1.645, 8.638)]、入院时APACHE II评分高 [$OR = 4.112$ (95% CI: 1.568, 10.786)] 为ARDS患者死亡的危险因素 ($P < 0.05$); 血清KLF2水平高 [$OR = 0.361$ (95% CI: 0.196, 0.665)] 为ARDS患者死亡的保护因素 ($P < 0.05$)。受试工作特征曲线结果显示, 血清MRP8/14联合KLF2水平预测ARDS患者死亡的曲线下面积为0.905, 敏感性为89.47% (95% CI: 0.778, 0.956), 特异性为93.41% (95% CI: 0.857, 0.973)。**结论** 血清MRP8/14、KLF2水平与ARDS患者28 d内死亡关系密切, 且联合检测可提高预测ARDS患者预后的价值。

关键词: 急性呼吸窘迫综合征; 骨髓相关蛋白8/14; Krüppel样转录因子2; 预后; 影响因素; 预测价值
中图分类号: R563.8 **文献标识码:** A

The value of serum myeloid-related proteins 8/14 and Krüppel-like factor 2 levels in predicting prognosis for patients with acute respiratory distress syndrome*

Liu Hui, Peng Zhen, Wei Xue-mei

(Respiratory and Critical Care Medicine Center, Xinjiang Uygur Autonomous Region People's Hospital, Urumqi, Xinjiang 830000, China)

Abstract: Objective To analyze the value of serum myeloid-related proteins 8/14 (MRP8/14) and Krüppel-like factor 2 (KLF2) levels in predicting prognosis for patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). **Methods** A total of 148 patients with ARDS admitted to Xinjiang Uygur Autonomous Region People's Hospital from June 2022 to June 2025 were selected. Follow-up was conducted for 28 days, and the patients were divided into the death group ($n = 57$) and the survival group ($n = 91$). The serum levels of MRP8/14 and KLF2 and clinical data were compared between the groups, and the influencing factors for the prognosis of ARDS patients and the predictive value of serum MRP8/14 and KLF2 levels for the death of ARDS patients were analyzed. **Results** The serum MRP8/14 levels in the death group were higher than those in the survival group ($P < 0.05$), and the serum

收稿日期: 2026-04-14

* 基金项目: 新疆维吾尔自治区自然科学基金 (2025D01C408)

[通信作者] 魏雪梅, E-mail: weixuemei@163.com

KLF2 levels in the death group were lower than those in the survival group ($P < 0.05$). The death group had older age, and higher Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) scores and Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II (APACHE II) scores at admission compared to the survival group ($P < 0.05$). The multivariable regression analysis revealed that high serum MRP8/14 levels [$\hat{OR} = 3.364$ (95% CI: 1.582, 7.154)], high SOFA scores at admission [$\hat{OR} = 3.770$ (95% CI: 1.645, 8.638)], and high APACHE II scores at admission [$\hat{OR} = 4.112$ (95% CI: 1.568, 10.786)] were risk factors for death in ARDS patients ($P < 0.05$), while high serum KLF2 levels [$\hat{OR} = 0.361$ (95% CI: 0.196, 0.665)] were a protective factor for death in ARDS patients ($P < 0.05$). The receiver operating characteristic (ROC) curve analysis demonstrated that the area under the curve of the combination of serum MRP8/14 and KLF2 levels for predicting death in ARDS patients was 0.905, with a sensitivity of 89.47% (95% CI: 0.778, 0.956) and a specificity of 93.41% (95% CI: 0.857, 0.973). **Conclusion** Serum MRP8/14 and KLF2 levels are closely related to the 28-day mortality of ARDS patients, and the combined detection of these two indicators can improve the predictive performance for the prognosis of ARDS patients.

Keywords: acute respiratory distress syndrome; myeloid-related proteins 8/14; Krüppel-like factor 2; prognosis; influencing factors; predictive value

急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 是由肺内或肺外因素引发的严重炎症性肺损伤, 以进行性低氧血症、肺顺应性下降及弥漫性双肺浸润为特征, 是重症监护室内患者死亡的主要原因之一, 病死率为 35% ~ 40%^[1-2]。尽管肺保护性通气、俯卧位通气等支持治疗策略不断优化, ARDS 的整体病死率仍居高不下, 临床预后存在显著异质性^[3-4]。目前, 评估 ARDS 病情严重程度及预后的工具, 如急性生理与慢性健康评价系统 II (acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II) 评分, 主要依赖临床参数与生理指标, 对疾病深层次的分子病理机制反映不足^[5]。因此, 探寻能够精准反映 ARDS 核心病理生理过程的生物学标志物, 对于实现早期风险分层、指导个体化治疗及改善患者预后具有重要的临床意义。骨髓相关蛋白 8/14 (myeloid-related proteins 8/14, MRP8/14) 是一种主要由活化中性粒细胞分泌的警示蛋白, 具有强效的促炎特性^[6], 与肺炎支原体肺炎^[7]、特发性肺纤维化^[8]等多种肺部疾病关系密切。Krüppel 样转录因子 2 (Krüppel-like transcription factor 2, KLF2) 是一种关键的锌指转录因子, 在调节血管内皮细胞功能、维持血管稳态及调控炎症反应中发挥核心作用^[9]。张艳等^[10]研究结果显示, KLF2 与重症肺炎患儿病情严重程度呈负相关, 其可作为预测重症肺炎患儿预后的重要指标。目前, 国内尚缺乏血清 MRP8/14 联合 KLF2 水平预测 ARDS 患者预后的研究报道。鉴于此, 本研究选取 148 例 ARDS 患者, 探讨入院早期血清 MRP8/14、KLF2 水平及与 ARDS 患者预后关系, 期望为 ARDS 的精准预后评估及未来针对性的治疗干

预提供新的实验依据和潜在靶点。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选择 2022 年 6 月—2025 年 6 月新疆维吾尔自治区人民医院收治的 148 例 ARDS 患者。纳入标准: ①符合 ARDS 的诊断标准^[1], 明确诱因 (如肺炎、脓毒症、创伤、误吸等) 出现后, 1 周内急性发作的低氧性呼吸衰竭; 氧合指数 ≤ 300 mmHg; 胸部 X 射线或计算机断层扫描显示双肺浸润影, 超声表现为双侧 B 线和/或肺实变, 浸润影不能完全由胸腔积液、肺不张、肺结节解释; 呼吸衰竭无法完全由心力衰竭或液体负荷过重解释。②年龄 ≥ 18 岁。③患者签署知情同意书。排除标准: ①既往 1 周内行心脏手术; ②妊娠期或哺乳期女性; ③并发急性心脑血管事件; ④肝肾等脏器功能严重不全; ⑤器官移植术后; ⑥合并恶性肿瘤; ⑦精神系统疾病; ⑧合并间质性肺疾病、哮喘等其他类型呼吸系统疾病; ⑨自身免疫性疾病; ⑩长期使用激素或免疫抑制。本研究已取得医院医学伦理委员会批准 (KY2022021177)。

1.2 方法

1.2.1 治疗方法 入院后, 所有患者接受抗感染、营养支持、机械通气、糖皮质激素、神经肌肉阻滞剂、控制基础疾病等常规治疗^[1]。

1.2.2 预后评估 随访 28 d, 根据患者预后情况分为死亡组 (57 例) 与生存组 (91 例)。

1.2.3 酶联免疫吸附试验检测血清 MRP8/14、KLF2 水平 入院 24 h 内采集患者外周静脉血 4 mL, 3 000 r/min 离心 15 min, 离心半径 13.5 cm, 分离血清。采用

酶联免疫吸附试验检测血清 MRP8/14、KLF2 水平,试剂盒购自武汉科鹿生物科技有限责任公司。

1.2.4 临床资料收集 收集患者年龄、性别、体质指数(body mass index, BMI)、吸烟史、饮酒史、合并基础疾病、入院时序贯器官衰竭(sequential organ failure assessment, SOFA)评分、机械通气、病因、入院时 APACHE II 评分、重症监护室住院时间、入院 24 h 内相关实验室指标(白蛋白、降钙素原、白细胞计数、活化部分凝血活酶时间、丙氨酸氨基转移酶、血红蛋白、动脉血二氧化碳分压、天冬氨酸氨基转移酶、凝血酶原时间、动脉血氧分压)。

1.3 统计学方法

数据分析采用 SPSS 26.0 统计软件。计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 χ^2 检验;计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用 t 检验;影响因素的分析用多因素一般 Logistic 回归模型;绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组血清 MRP8/14、KLF2 水平比较

死亡组与生存组血清 MRP8/14、KLF2 水平比较,经 t 检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$);死亡

组血清 MRP8/14 水平较高, KLF2 水平较低。见表 1。

表 1 两组血清 MRP8/14、KLF2 水平比较 (pg/mL, $\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	MRP8/14	KLF2
生存组	91	15.23 $\pm$ 3.19	1.98 $\pm$ 0.32
死亡组	57	21.04 $\pm$ 4.57	1.25 $\pm$ 0.24
<i>t</i> 值		9.101	14.804
<i>P</i> 值		0.000	0.000

2.2 两组临床资料比较

死亡组与生存组性别构成、BMI、吸烟史率、饮酒史率、糖尿病患病率、高血压患病率、高脂血症率、机械通气率、病因构成、重症监护室住院时间、白蛋白水平、降钙素原、白细胞计数、活化部分凝血活酶时间、丙氨酸氨基转移酶、血红蛋白、动脉血二氧化碳分压、天冬氨酸氨基转移酶、凝血酶原时间、动脉血氧分压比较,经 t/χ^2 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。死亡组与生存组年龄、入院时 SOFA 评分、入院时 APACHE II 评分比较,经 t 检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$);死亡组年龄、入院时 SOFA 评分、入院时 APACHE II 评分均高于生存组。见表 2。

2.3 ARDS 患者预后的影响因素分析

以 ARDS 患者预后是否死亡(否=0,是=1)为因变量,单因素分析中差异有统计学意义的血清 MRP8/14(实测值)、KLF2(实测值)、年龄(实测值)、

表 2 两组临床资料比较

组别	<i>n</i>	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	男/女/ 例	BMI/(kg/ m ² , $\bar{x} \pm s$)	吸烟史 例(%)	饮酒史 例(%)	合并基础疾病 例(%)			入院时 SOFA 评分 ($\bar{x} \pm s$)
							糖尿病	高血压	高脂血症	
生存组	91	57.13 $\pm$ 6.25	56/35	23.14 $\pm$ 3.29	35(38.46)	31(34.07)	38(41.76)	41(45.05)	35(38.46)	7.83 $\pm$ 2.04
死亡组	57	65.74 $\pm$ 8.42	35/22	23.42 $\pm$ 3.51	20(35.09)	17(29.82)	21(36.84)	23(40.35)	16(28.07)	12.34 $\pm$ 2.85
<i>t/\chi^2</i> 值		7.118	0.000	0.491	0.171	0.288	0.353	0.316	1.676	11.202
<i>P</i> 值		0.000	0.987	0.624	0.679	0.592	0.552	0.574	0.196	0.000

组别	机械通气 例(%)	病因 例(%)		入院时 APACHE II 评分 ($\bar{x} \pm s$)	重症监护室住院 时间/(d, $\bar{x} \pm s$)	白蛋白/(g/L, $\bar{x} \pm s$)	降钙素原/(ng/ mL, $\bar{x} \pm s$)	白细胞计数/($\times$ $10^9/L$, $\bar{x} \pm s$)
		肺源性	肺外源性					
生存组	34(37.36)	71(78.02)	20(21.98)	16.15 $\pm$ 3.21	9.21 $\pm$ 2.27	32.81 $\pm$ 3.49	5.10 $\pm$ 1.76	12.98 $\pm$ 3.11
死亡组	28(49.12)	42(73.68)	15(26.32)	20.91 $\pm$ 3.46	9.87 $\pm$ 2.45	32.47 $\pm$ 3.38	5.21 $\pm$ 1.85	13.24 $\pm$ 3.25
<i>t/\chi^2</i> 值	1.991	0.365		8.518	1.669	0.584	0.363	0.486
<i>P</i> 值	0.158	0.546		0.000	0.097	0.560	0.717	0.627

组别	活化部分凝血活酶 时间/(s, $\bar{x} \pm s$)	丙氨酸氨基转移酶/ (u/L, $\bar{x} \pm s$)	血红蛋白/ (g/L, $\bar{x} \pm s$)	动脉血二氧化碳分 压/(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	天冬氨酸氨基转 移酶/(u/L, $\bar{x} \pm s$)	凝血酶原时间/ (s, $\bar{x} \pm s$)	动脉血氧分压/ (mmHg, $\bar{x} \pm s$)
生存组	37.20 $\pm$ 4.54	39.21 $\pm$ 4.75	115.20 $\pm$ 12.19	41.29 $\pm$ 4.23	40.54 $\pm$ 5.62	13.98 $\pm$ 3.44	82.93 $\pm$ 4.26
死亡组	36.17 $\pm$ 4.38	38.43 $\pm$ 4.56	117.83 $\pm$ 12.61	41.80 $\pm$ 4.46	39.42 $\pm$ 4.91	13.67 $\pm$ 3.25	82.02 $\pm$ 4.17
<i>t/\chi^2</i> 值	1.361	0.987	1.260	0.699	1.237	0.545	1.275
<i>P</i> 值	0.176	0.325	0.210	0.486	0.218	0.587	0.204

入院时 SOFA 评分(实测值)、入院时 APACHE II 评分(实测值)为自变量,进行多因素一般 Logistic 回归分析,结果显示,血清 MRP8/14 高[$\hat{OR}=3.364$ (95% CI: 1.582, 7.154)]、入院时 SOFA 评分高[$\hat{OR}=3.770$ (95% CI: 1.645, 8.638)]、入院时 APACHE II 评分高[$\hat{OR}=4.112$ (95% CI: 1.568, 10.786)]均为 ARDS 患者死亡的危险

因素 ($P<0.05$); 血清 KLF2 水平高[$\hat{OR}=0.361$ (95% CI: 0.196, 0.665)]均为 ARDS 患者死亡的保护因素 ($P<0.05$)。采用 Bootstrap 自体抽样法重复抽样 100 次对模型实施内部验证,结果得出该模型的 C-index 为 0.791,表明该模型的区分度良好。见表 3。

表 3 ARDS 患者预后影响因素的多因素一般 Logistic 回归分析参数

因素	<i>b</i>	<i>S_b</i>	Wald χ^2 值	<i>P</i> 值	$\hat{OR}$	95% CI	
						下限	上限
血清 MRP8/14	1.213	0.385	9.929	0.002	3.364	1.582	7.154
血清 KLF2	-1.019	0.312	10.664	0.001	0.361	0.196	0.665
入院时 SOFA 评分	1.327	0.423	9.843	0.002	3.770	1.645	8.638
入院时 APACHE II 评分	1.414	0.492	8.259	0.004	4.112	1.568	10.786

2.4 血清 MRP8/14、KLF2 水平对 ARDS 患者死亡的预测价值

ROC 曲线结果显示,血清 MRP8/14 联合 KLF2

水平预测 ARDS 患者死亡的曲线下面积为 0.905, 敏感性为 89.47% (95% CI: 0.778, 0.956), 特异性为 93.41% (95% CI: 0.857, 0.973)。见表 4 和图 1。

表 4 血清 MRP8/14、KLF2 水平对 ARDS 患者死亡的预测价值

指标	截断值	曲线下面积	95% CI		敏感性/%	95% CI		特异性/%	95% CI	
			下限	上限		下限	上限		下限	上限
血清 MRP8/14	22.87 pg/mL	0.804	0.685	0.923	84.21	0.716	0.921	72.53	0.620	0.811
血清 KLF2	1.15 pg/mL	0.842	0.739	0.947	85.96	0.737	0.933	83.52	0.739	0.902
联合		0.905	0.827	0.989	89.47	0.778	0.956	93.41	0.857	0.973

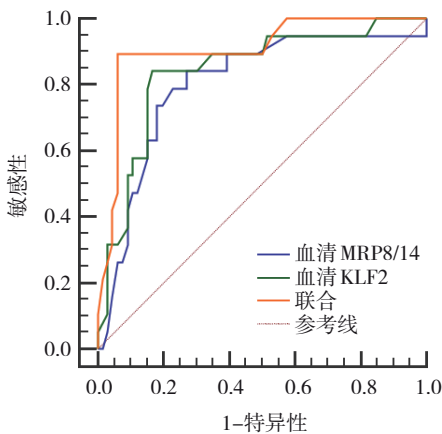


图 1 血清 MRP8/14、KLF2 水平预测 ARDS 患者死亡的 ROC 曲线

3 讨论

ARDS 作为一种高致死率的危重症,其发病机制涉及肺泡-毛细血管屏障受损、肺内弥漫性炎症浸润及多器官功能障碍^[11]。目前,临床上主要依赖 APACHE II 评分^[12]、SOFA 评分^[13]及氧合指数^[14]等传统指标评估患者病情严重程度及预后。然而,这些

传统指标往往反映的是病情的结果而非本质,缺乏对疾病发生、发展的早期预测能力,导致临床上难以及时识别高危患者并制订针对性的干预策略。因此,寻求有效的生物学标志物预测 ARDS 患者预后具有重要的临床意义。

本研究结果显示,148 例 ARDS 患者 28 d 内死亡率为 38.51%,略高于席振创等^[15]的研究结果 (37.6%),可能与样本量大小、治疗方案等因素有关。本研究结果显示,入院时 SOFA 评分、入院时 APACHE II 评分为 ARDS 患者死亡的独立危险因素。邱显鹏等^[16]研究证实,SOFA 和 APACHE II 评分均为 ARDS 患者预后不良的影响因素,与本研究结果相符。MRP8/14 又称 S100 钙结合蛋白 A8 和 A9 (S100 calcium binding protein A8/A9, S100A8/A9),本身具有促炎作用,能与 Toll 样受体 4 结合,激活核因子- κ B (nuclear factor- κ B, NF- κ B) 通路,导致白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α 等炎症因子大量释放^[17]。MRP8/14 能够吸引更多的中性粒细胞和单核细胞向炎症部位聚集,形成

正反馈回路^[18]；此外，MRP8/14能破坏血管内皮屏障的完整性，增加血管通透性，促进液体和白细胞向组织渗出，从而加重局部水肿^[19]。相关研究表明，MRP8/14与慢性阻塞性肺疾病、呼吸道感染性疾病、呼吸机引起的肺损伤、哮喘等多种炎症性肺病疾病关系密切^[18]。在ARDS患者中，血清MRP8/14水平升高可调节白细胞的迁移与吸附、促进趋化因子与细胞因子产生及募集白细胞，引起炎症风暴，导致全身性炎症反应综合征，进一步加重肺泡-毛细血管屏障的破坏，加重肺水肿，加剧气体交换障碍，从而导致严重的低氧血症，增加患者死亡风险^[20]。MRP8/14可诱导内皮细胞释放内皮素-1和血小板活化因子，其升高可直接导致血管内皮细胞的功能受损，增加毛细血管通透性，使肺间质和肺泡内的液体大量渗出，形成弥漫性肺浸润，肺顺应性急剧下降，机械通气压力增加，进一步导致呼吸机相关性肺损伤，使患者死亡风险增加^[19]。结合本研究结果可见，MRP8/14每升高1个单位，ARDS患者28 d死亡风险提升3.364 (95% CI: 1.582, 7.154)倍，提示该标志物水平升高与死亡风险呈剂量依赖性正相关。究其原因因为ARDS患者体内MRP8/14异常高表达会持续驱动NF- κ B通路过度活化，一方面放大肺部炎症风暴，加重肺实质损伤与气体交换障碍^[20]；另一方面持续损伤血管内皮功能，诱发内皮素-1大量释放，加剧肺微循环障碍，最终导致难治性低氧血症、多器官功能衰竭，直接升高短期死亡风险^[19]。本研究中死亡组患者MRP8/14呈显著高表达，也印证了高负荷早期炎症反应是ARDS患者病情恶化、短期死亡的关键驱动因素，与孙才智等^[21]在脓毒症ARDS人群中的研究结论相互佐证；同时本研究扩大了非脓毒症原发肺部损伤ARDS人群的适用范围，补充了该标志物在不同病因ARDS群体中的预后价值。

KLF2作为NF- κ B信号通路的负调节因子，能够抑制促炎因子（如肿瘤坏死因子 α ）的产生，减少炎症细胞黏附分子（如血管细胞粘附分子-1）的表达，从而减轻炎症反应^[22]。在肺炎模型中，KLF2过表达能够显著抑制miR-222-3p的表达，从而减轻肺部炎症损伤，提示其在肺炎中的治疗潜力^[23]。有研究表明，KLF2水平降低会导致血管通透性增加，肺泡上皮细胞间的紧密连接受损，进而加重肺水肿和气体交换障碍^[24]。在ARDS患者中，KLF2水平降低可通过激活NF- κ B信号通路来促进机体炎症反应与氧化

应激反应，从而加剧患者肺损伤，使患者死亡风险增加^[25]。KLF2是内皮一氧化氮合酶的上游调控因子，血清KLF2水平下降可导致内皮一氧化氮合酶表达下调，血管舒张因子合成减少，血管张力失衡，一方面可导致肺血管高压，另一方面削弱了血管壁对液体渗出的抵抗能力，从而增加ARDS患者死亡风险^[26]。本研究中多因素一般Logistic回归分析结果显示，KLF2为ARDS死亡的独立保护因素，即血清KLF2水平越高，患者死亡风险越低。结合两组基线数据可进一步解释：生存组患者体内保留较高水平的KLF2，可有效拮抗NF- κ B通路介导的炎症损伤与内皮破坏，维持肺内皮屏障稳态，减轻肺水肿与通气/血流比例失调；而死亡组患者KLF2表达显著耗竭，内源性抗炎与内皮保护通路失效，无法抵消MRP8/14介导的促炎损伤效应，炎症失衡进一步恶化病情^[26-27]。该数据结果直观印证了KLF2通过抑制炎症、保护内皮双重途径降低ARDS死亡风险的内在分子机制，弥补了既往基础研究仅聚焦动物实验、缺乏临床人群回归数据支撑的不足。

本研究结果显示，血清MRP8/14、KLF2水平及其联合预测ARDS患者死亡的曲线下面积分别为0.804、0.842、0.905，提示二者联合对ARDS患者的预后具有预测价值。结合本研究ROC曲线结果与通路机制分析可知，MRP8/14与KLF2在NF- κ B通路中存在双向拮抗调控关系：MRP8/14通过激活NF- κ B通路促进炎症损伤，同时可下调内皮细胞KLF2的转录表达，进一步削弱机体内源性抗炎防御能力；反之，高表达的KLF2可反向抑制MRP8/14介导的NF- κ B通路活化，阻断炎症瀑布反应。二者共同决定了ARDS患者肺部炎症平衡状态与内皮屏障完整度，二者联合可实现对ARDS患者死亡风险更早期、更全面、更精准的评估。

综上所述，血清MRP8/14、KLF2水平与ARDS患者28 d内死亡关系密切，且二者联合检测可提高预测ARDS患者预后的价值。本研究仍存在诸多不足：本研究为单中心回顾性研究，病例均来源于新疆地区单一医院，存在地域、人群及院内治疗方案偏倚，研究结论外推性有限。研究共纳入148例患者，多因素回归分析设置5个自变量，样本与自变量配比不佳，统计模型存在轻度过拟合风险。本研究仅检测患者入院24 h单一时间点血清指标，未开展病程动态监测；同时未对ARDS进行病因及病情严重程度

亚组分层分析,也未探究机械通气、糖皮质激素、俯卧位通气等临床干预措施与两项标志物的交互作用。后续将开展多中心前瞻性研究,优化样本配比,完善动态监测、亚组分析及治疗因素相关性分析,以进一步完善研究结论。

参考文献:

- [1] Yang P, Sjoding M W. Acute respiratory distress syndrome: definition, diagnosis, and routine management[J]. *Critical care clinics*, 2024, 40(2): 309-327.
- [2] 孟青山, 谭营帅, 王柳, 等. 白介素 6/白介素 10 比值联合乳酸对急性呼吸窘迫综合征患者预后的预测价值[J]. *实用心脑血管病杂志*, 2024, 32(1): 71-75.
- [3] 李晓东, 李甜, 邸金娜, 等. 复张膨胀比和弹力功对中重度 ARDS 患者俯卧位时效及预后的影响因素[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2025, 48(7): 642-648.
- [4] 杨丽, 王婧雯, 王新, 等. 血清 VCAM1、miR-181b-5p 与 ARDS 患者疾病严重程度和预后的关系[J]. *检验医学*, 2026, 41(1): 41-46.
- [5] Dao C X, Dang T Q, Luong C Q, et al. Predictive validity of the sequential organ failure assessment score for mortality in patients with acute respiratory distress syndrome in Vietnam[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 7406.
- [6] Shi G, Cao Y, Xu J, et al. Inhibition of S100A8/A9 ameliorates neuroinflammation by blocking NET formation following traumatic brain injury[J]. *Redox Biol*, 2025, 81(1): 103532.
- [7] 周佩, 彭力, 徐露, 等. 钙卫蛋白 S100 A8/A9 对肺炎支原体肺炎患儿病情严重程度的预测价值[J]. *中国当代儿科杂志*, 2024, 26(7): 716-722.
- [8] 张铁, 郑静, 王国镇, 等. 血清钙结合蛋白 S100A9 与特发性肺纤维化患者肺功能的相关性研究[J]. *中华检验医学杂志*, 2025, 48(3): 390-395.
- [9] 井超, 梁立超, 李倩, 等. 急性缺血性脑卒中患者血清 NLRC4、KLF5 水平与病情进展及短期预后的关系研究[J]. *神经疾病与精神卫生*, 2025, 25(10): 711-718.
- [10] 张艳, 唐筠. PBEF、KLF2、IL-26 与重症肺炎患儿病情及预后的关系[J]. *昆明医科大学学报*, 2026, 47(1): 100-106.
- [11] Huang Q, Le Y, Li S, et al. Signaling pathways and potential therapeutic targets in acute respiratory distress syndrome (ARDS)[J]. *Respir Res*, 2024, 25(1): 30.
- [12] 贾贵阳, 王太珊, 宋尔芹, 等. 基于随机森林法的重症肺炎进展为急性呼吸窘迫综合征风险预测模型的构建与评价[J]. *中华危重病急救医学*, 2026, 38(2): 131-137.
- [13] 袁法伟, 刘栋. 序贯器官衰竭评分、血清超敏 C 反应蛋白及 D 二聚体与脓毒症所致急性呼吸窘迫综合征患者预后的相关性分析[J]. *中国综合临床*, 2024, 40(3): 196-201.
- [14] 朱红燕, 张莹, 刘红红, 等. 氧合指数、功能残气量及最佳呼气末正压水平与 ARDS 患者机械通气预后的关系和预测价值[J]. *临床和实验医学杂志*, 2025, 24(4): 376-380.
- [15] 席振创, 王锐, 李美玲, 等. Charlson 共病指数及乳酸白蛋白比值联合 SOFA 评分对 ARDS 预后的预测价值[J]. *中国急救医学*, 2025, 45(5): 407-413.
- [16] 邱显鹏, 黄小勇, 汪飞. 肺部超声评分联合膈肌超声评估 ARDS 患者病情严重程度及预测预后的价值分析[J]. *中国急救复苏与灾害医学杂志*, 2024, 19(9): 1160-1165.
- [17] 邓默, 贾米山, 田彦卿, 等. sTREM-1、PCT 与 MRP8/14 对重症肺结核患者急性呼吸窘迫综合征的时序预测价值[J]. *实用医学杂志*, 2025, 41(22): 3552-3557.
- [18] 王珏, 王旭东, 王锐昊. 慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者血清 MRP8/14、Gal-13 水平及其临床意义[J]. *国际检验医学杂志*, 2025, 46(8): 897-903, 909.
- [19] Welsh E J, Almeida B, Palman J, et al. Correction: use of MRP8/14 in clinical practice as a predictor of outcome after methotrexate withdrawal in patients with juvenile idiopathic arthritis[J]. *Clin Rheumatol*, 2026, 45(1): 627.
- [20] 吴民涵, 余嘉敏, 袁泉, 等. S100A8/A9 在炎症性肺部疾病中的研究进展[J]. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2023, 30(5): 673-679.
- [21] 孙才智, 谢永鹏, 朱晨晨, 等. 血清骨髓相关蛋白 8/14 在脓毒症急性呼吸窘迫综合征患者预后中的预测价值[J]. *中华急诊医学杂志*, 2025, 34(1): 78-83.
- [22] 周树成, 顾玲丽, 普文静, 等. 彝药痹 II 号介导 KLF2 调控 PI3K/Akt/mTOR 通路对类风湿性关节炎小鼠模型表达及生物学行为特性影响的机制研究[J]. *河北医学*, 2024, 30(11): 1809-1814.
- [23] Li X, Xu W, Jing T. Mechanism of KLF2 in young mice with pneumonia induced by *Streptococcus pneumoniae*[J]. *J Cardiothorac Surg*, 2024, 19(1): 509.
- [24] Kang K, Xiang J, Zhang X, et al. N6-methyladenosine modification of KLF2 may contribute to endothelial-to-mesenchymal transition in pulmonary hypertension[J]. *Cell Mol Biol Lett*, 2024, 29(1): 69.
- [25] 姚秋雨, 杨立, 喜雷, 等. 血清 IL-6、KLF2、SP-D 与新生儿急性呼吸窘迫综合征严重程度及预后的相关性[J]. *分子诊断与治疗杂志*, 2024, 16(6): 1104-1107.
- [26] Jiang F, Sun L. Elevated KLF2 and YKL-40 with reduced vitamin A as predictive biomarkers for severity and prognosis in neonatal respiratory distress syndrome[J]. *Am J Transl Res*, 2025, 17(5): 3424-3434.

(童颖丹 编辑)

本文引用格式: 刘慧, 彭真, 魏雪梅. 急性呼吸窘迫综合征患者血清骨髓相关蛋白 8/14、Krüppel 样转录因子 2 水平及其对预后的价值[J]. *中国现代医学杂志*, 2026, 36(16): 76-81.

Cite this article as: Liu H, Peng Z, Wei X M. The value of serum myeloid-related proteins 8/14 and Krüppel-like factor 2 levels in predicting prognosis for patients with acute respiratory distress syndrome[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2026, 36(16): 76-81.