

## 不同炎症因子对肝硬化腹水并发腹腔感染的预测效能研究\*

赵勇娜, 谢颖

(郑州大学第一附属医院 感染性疾病科二病区, 河南 郑州 450000)

**摘要:** **目的** 观察不同炎症因子对肝硬化腹水并发腹腔感染的预测效能。**方法** 该文为回顾性研究, 病例纳入郑州大学第一附属医院2022年1月至2023年6月收治的118例肝硬化腹水患者, 根据是否合并腹腔感染, 将入组患者分为感染组(48例)和未感染组(70例), 收集、对比两组患者的一般资料、临床资料, 经统计学单因素分析、Logistic多因素回归分析归纳导致肝硬化腹水患者并发症腹腔感染的危险因素, 经Spearman相关性系数检验各炎症因子与肝硬化腹水并发腹腔感染的相关性, 通过绘制受试者工作特征(ROC)曲线并观察曲线下面积(AUC)分析各炎症因子对肝硬化腹水并发腹腔感染的预测效能。**结果** 统计学单因素分析结果显示, 感染组的吸烟饮酒史、抗病毒治疗等一般资料以及炎症因子、免疫指标等临床资料与未感染组比较差异有统计学意义( $P<0.05$ ); Logistic多因素回归分析结果显示, 白细胞介素-6(IL-6)  $\geq 7$  pg/mL、降钙素原(PCT)  $\geq 5$  mg/L、血清淀粉样蛋白A(SAA)  $\geq 35$  mg/L、T淋巴细胞亚群 $CD3^+/CD4^+ \geq 40\%$ 、 $CD4^+/CD8^+ \geq 1.5\%$ 为导致肝硬化腹水并发腹腔感染的危险因素。经Spearman相关性系数检验, IL-6、PCT、SAA等炎症因子与肝硬化腹水的腹腔感染率正相关。经ROC曲线验证得知, IL-6、PCT、SAA表达越高, 肝硬化腹水并发腹腔感染的风险越高。**结论** IL-6、PCT、SAA等炎症因子水平升高所致免疫紊乱为导致肝硬化腹水并发腹腔感染的危险因素, 通过动态监测IL-6、PCT、SAA能实现对腹腔感染的有效预测。

**关键词:** 肝硬化腹水; 炎症因子; 危险因素; 相关性分析; 预测效能

**中图分类号:** R657.3+1

## Predictive efficacy of different inflammatory factors on ascites complicated by abdominal infection in liver cirrhosis\*

ZHAO Yongna, XIE Ying

(Ward 2, Department of Infectious Diseases, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou, Henan 450000, China)

**Abstract:** **[Objective]** To observe the predictive efficacy of different inflammatory factors on ascites complicated by abdominal infection in liver cirrhosis. **[Methods]** This article is a retrospective study, with cases included from January 2022 to June 2023. The study subjects were 118 patients with liver cirrhosis and ascites. According to whether they were complicated with abdominal infection, the enrolled patients were divided into an infected group (48 cases) and an uninfected group (70 cases). General and clinical data of the two groups of patients were collected and compared, and statistical univariate analysis was conducted. Logistic multiple factor regression analysis summarized the risk factors for complications of abdominal infection in patients with liver cirrhosis ascites. Spearman correlation coefficient was used to test the correlation between various inflammatory factors and the occurrence of abdominal infection in liver cirrhosis ascites. Receiver operating characteristic (ROC) curve was plotted and area under the curve (AUC) analysis was observed to predict the predictive power of various inflammatory factors on the occurrence of abdominal infection in liver cirrhosis ascites. **[Results]** The results of statistical univariate analysis showed that there were certain differences in general information such as smoking and drinking history, antiviral treatment, and clinical data such as inflammatory factors and immune indicators between the infected group and the non-infected group ( $P<0.05$ ). The results of logistic regression analysis showed that IL-6  $\geq 7$  pg/mL, PCT  $\geq 5$  mg/L, SAA  $\geq 35$  mg/L,  $CD3^+/CD4^+ \geq 40\%$ ,  $CD4^+/CD8^+ \geq 1.5\%$  were risk factors for

收稿日期: 2023-07-28

\* 基金项目: 河南省医学科技攻关项目 (LHGJ2021002329)

ascites complicated with abdominal infection in liver cirrhosis. According to Spearman correlation coefficient test, inflammatory factors such as IL-6, PCT, and SAA are positively correlated with the incidence of abdominal infection in cirrhotic ascites. The ROC curve showed that the higher the expression of IL-6, PCT and SAA, the higher the risk of cirrhosis ascites complicated with abdominal infection. **【Conclusion】** Immune disorders caused by elevated levels of inflammatory factors such as IL-6, PCT, and SAA are risk factors for liver cirrhosis ascites complicated with abdominal infection. Dynamic monitoring of IL-6, PCT, and SAA can effectively predict abdominal infection.

**Keywords:** cirrhotic ascites; inflammatory factors; risk factors; correlation analysis; predictive performance

肝硬化为一种因肝细胞广泛坏死导致纤维组织发生弥漫性增生而形成的结节、假小叶病变，肝硬化病变会严重损伤患者肝脏正常结构及内部血功能，是多种肝脏疾病病情迁延后的终末阶段<sup>[1]</sup>。研究指出，肝炎病毒感染所致不同类型慢性病毒性肝炎为导致我国居民发生肝硬化的主要原因，除此之外，其发病还考虑与个人家族遗传或多种代谢性、免疫性疾病密切相关<sup>[2]</sup>。腹水为肝硬化患者的常见并发症之一，其发生与肝硬化病情进展后，水钠过量潴留引起的门静脉高压及肝功能损伤密切相关。此并发症一般出现在肝硬化失代偿期，若未及时实施积极治疗或会进一步导致患者免疫功能紊乱并诱发腹腔感染<sup>[3-4]</sup>。既往临床主要通过腹穿刺活检术判定肝硬化腹水患者是否合并腹腔感染，并以此指导临床治疗。但研究指出<sup>[5]</sup>，传统病原学检测方法耗时较长，且由于患者腹腔中存在大量渗出液，其病原学检测结果或存在一定误差。腹腔感染为导致肝硬化腹水患者病情恶化并发生多种不良预后的危险因素，对此症状进行早期预测和识别对改善患者远期预后具有重要意义。目前认为，血清炎症因子为反映机体早期炎症反应活跃程度的重要标志物，对预测并诊断机体是否合并感染具有重要意义<sup>[6]</sup>。本研究将通过回顾性分析观察不同炎症因子对肝硬化腹水并发腹腔感染的预测效能。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

本文为回顾性研究，病例纳入郑州大学第一附属医院 2022 年 1 月至 2023 年 6 月收治的 118 例肝硬化腹水患者，将入组患者分为感染组（48 例）和未感染组（70 例）。感染组中男 30 例，女 18 例；年龄 45~75 岁，平均（60.33 ± 5.71）岁；肝硬化病程 1~4 年，平均（2.52 ± 0.31）年；其中 25 例

有肝病家族病史，30 例有吸烟饮酒史，27 例有长期抗病毒治疗史。未感染组中男 46 例，女 24 例；年龄 47~73 岁，平均（61.25 ± 5.44）岁；肝硬化病程 2~3 年，平均（2.45 ± 0.47）年；其中 30 例有肝病家族病史，33 例有吸烟饮酒史，25 例有长期抗病毒治疗史。两组患者的性别、年龄、肝硬化病程及肝病家族史等一般资料差异无统计学意义（ $P>0.05$ ），具有可比性。本次研究已获得郑州大学第一附属医院伦理委员会批准（6362）。

纳入标准：①入组患者均符合肝硬化诊断要点，经临床评估确认存在肝腹水<sup>[7]</sup>；②入院时终末期肝病模型（MELD）评分均 $\geq 18$ 分<sup>[8]</sup>；③经评估预计生存周期均 $\geq 1$ 年；④均知悉此次研究内容，同意获取并公开既往临床资料。

排除标准：①入院时伴急性肝衰竭表现者；②恶性肿瘤者；③入院后接受过肝移植术治疗者；④发病后 1 年内死亡者；⑤临床资料缺失者。

### 1.2 方法

根据是否合并腹腔感染，将入组患者分为感染组（48 例）和未感染组（70 例），收集、对比两组患者的一般资料、临床资料，经统计学单因素分析、Logistic 多因素回归分析归纳导致肝硬化腹水患者并发症腹腔感染的危险因素，经 Spearman 相关性系数检验各炎症因子与肝硬化腹水并发腹腔感染的相关性，通过绘制受试者工作特征（ROC）曲线并观察曲线下面积（AUC）分析各炎症因子对肝硬化腹水并发腹腔感染的预测效能。腹腔感染<sup>[9]</sup>：继发性细菌性腹膜炎、自发性细菌性腹膜炎、细菌性腹水均可称为肝硬化腹腔感染。

### 1.3 观察指标

①比较两组患者的一般资料、临床资料：一般资料包括性别、年龄、肝硬化病程、肝病家族病史、吸烟饮酒史及是否长期接受抗病毒治疗等；临床资

料包括白细胞介素-6 (IL-6)、降钙素原 (PCT)、血清淀粉样蛋白 A (SAA) 等炎症因子以及等 T 淋巴细胞亚群 CD3<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup>、CD3<sup>+</sup>/CD4<sup>+</sup>、CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> 免疫指标。②腹腔感染的危险因素分析<sup>[10]</sup>：由于自变量、因变量间存在非线性关系，本研究将是否发生腹腔感染设为自变量，其余单因素设为因变量，将存在一定差异的单因素纳入 Logistic 多因素回归分析，当  $P < 0.05$  时认为该因素为诱导致腹腔感染的危险因素。③各炎症因子与腹腔感染的相关性分析<sup>[11]</sup>：使用 Spearman 相关性系数对各炎症因子水平与腹腔感染进行相关性分析，当  $P < 0.05$  时认为二者有相关性。④各炎症因子对腹腔感染的预测效能<sup>[12]</sup>：通过绘制 ROC 曲线验证各血清炎症因子对肝硬化腹水患者并发腹腔感染的预测效能。

#### 1.4 统计学方法

数据均采用软件 SPSS 22.0 处理。计数资料以百分率 (%) 表示，用  $\chi^2$  检验；计量资料以均数  $\pm$  标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示，用  $t$  检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 腹腔感染的统计学单因素分析

统计学单因素分析结果显示，感染组的吸烟饮酒史、抗病毒治疗等一般资料以及炎症因子、免疫指标等临床资料与未感染组比较差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )，见表 1。

### 2.2 腹腔感染的 Logistic 多因素回归分析

结合单因素分析结果，分别对  $P < 0.05$  的单因素进行赋值，具体赋值情况见表 2。

Logistic 多因素回归分析结果显示，长期接受抗病毒治疗、IL-6  $\geq 7$  pg/mL、PCT  $\geq 5$  mg/L、SAA  $\geq 35$  mg/L、CD3<sup>+</sup>/CD4<sup>+</sup>  $\geq 40\%$ 、CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>  $\geq 1.5\%$  为导致肝硬化腹水并发腹腔感染的危险因素，见表 3。

### 2.3 各炎症因子与腹腔感染的相关性分析

经 Spearman 相关性系数检验，IL-6、PCT、SAA 等炎症因子与肝硬化腹水的腹腔感染率呈正相关 ( $P < 0.05$ )，见表 4。

表 1 腹腔感染的统计学单因素分析 [n(%)]

单因素	感染组(n=48)	未感染组(n=70)	$\chi^2$	P
吸烟饮酒史				
有	30(62.50)	33(47.14)	4.763	0.029
无	18(37.50)	37(52.86)		
长期抗病毒治疗				
是	27(56.25)	25(35.71)	8.493	0.004
否	21(43.75)	45(64.29)		
IL-6				
$\geq 7$ pg/mL	26(54.17)	23(32.86)	9.238	0.002
$< 7$ pg/mL	22(45.83)	47(67.14)		
PCT				
$\geq 5$ mg/L	25(52.08)	24(34.29)	6.450	0.011
$< 5$ mg/L	23(47.92)	46(65.71)		
SAA				
$\geq 35$ mg/L	28(58.33)	26(37.14)	8.999	0.003
$< 35$ mg/L	20(41.67)	44(62.86)		
CD3 <sup>+</sup>				
$< 61\%$	26(54.17)	27(38.57)	4.893	0.027
61%~85%	22(45.83)	43(61.43)		
CD4 <sup>+</sup>				
$< 55\%$	24(50.00)	20(28.57)	9.627	0.002
55%~65%	24(50.00)	50(71.43)		
CD8 <sup>+</sup>				
$> 48\%$	25(52.08)	21(30.00)	10.074	0.002
19%~48%	23(47.92)	49(70.00)		
CD3 <sup>+</sup> /CD4 <sup>+</sup>				
$< 40\%$	27(56.25)	20(28.57)	15.685	$< 0.001$
$\geq 40\%$	21(43.75)	50(71.43)		
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>				
$\geq 1.5\%$	28(58.33)	19(27.14)	19.876	$< 0.001$
$< 1.5\%$	20(41.67)	51(72.86)		

表 2 各单因素赋值情况

单因素	赋值情况
吸烟饮酒史	有=1, 无=0
长期抗病毒治疗	是=0, 否=1
IL-6	$\geq 7$ pg/mL=1, $< 7$ pg/mL=0
PCT	$\geq 5$ mg/L=1, $< 5$ mg/L=0
SAA	$\geq 35$ mg/L=1, $< 35$ mg/L=0
CD3 <sup>+</sup>	$< 61\%$ =1, 61%~85%=0
CD4 <sup>+</sup>	$< 55\%$ =1, 55%~65%=0
CD8 <sup>+</sup>	$> 48\%$ =1, 19%~48%=0
CD3 <sup>+</sup> /CD4 <sup>+</sup>	$\geq 40\%$ =1, $< 40\%$ =0
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>	$\geq 1.5\%$ =1, $< 1.5\%$ =0

表 3 腹腔感染的 Logistic 多因素回归分析

单因素	$\beta$	标准误	Wald $\chi^2$	OR	95%CI	P
吸烟饮酒史	1.264	0.452	3.336	3.325	1.341~8.926	0.112
长期抗病毒治疗	0.615	0.824	7.461	5.622	0.214~0.961	0.015
IL-6	0.557	0.811	6.623	5.736	0.211~0.926	0.024
PCT	0.627	0.714	7.520	5.281	1.288~6.717	0.029
SAA	0.526	0.822	6.241	5.339	0.241~0.811	0.012
CD3 <sup>+</sup>	1.234	0.428	3.826	3.772	1.231~9.889	0.105
CD4 <sup>+</sup>	1.225	0.491	3.113	3.033	1.224~9.914	0.112
CD8 <sup>+</sup>	1.261	0.482	3.142	3.255	1.144~8.925	0.125
CD3 <sup>+</sup> /CD4 <sup>+</sup>	0.418	0.282	1.452	4.445	0.216~0.844	0.023
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>	0.631	0.725	8.026	6.331	0.233~0.916	0.016

表 4 各炎症因子与腹腔感染的相关性分析

指标	r	P
IL-6	0.253	0.014
PCT	0.251	0.011
SAA	0.252	0.012

### 2.4 各炎症因子对腹腔感染的预测效能

经 ROC 曲线验证得知, IL-6、PCT、SAA 表达越高, 肝硬化腹水并发腹腔感染的风险越高, 见表 5、图 1。

表 5 各炎症因子对腹腔感染的预测效能

指标	灵敏度/%	95%CI	特异度/%	95%CI	AUC	95%CI
IL-6	76.22	0.701~0.802	72.33	0.607~0.756	0.852	0.652~0.925
PCT	80.41	0.735~0.864	79.18	0.708~0.856	0.855	0.784~0.917
SAA	83.52	0.752~0.885	80.35	0.764~0.885	0.858	0.641~0.911

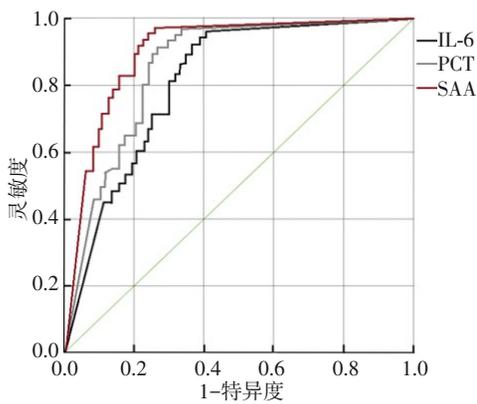


图 1 各炎症因子对腹腔感染的预测效能 ROC 图

## 3 讨论

肝硬化为各类肝脏疾病患者的终末阶段, 因多种疾病因素长期作用于肝脏, 肝硬化患者病情可呈慢性、进行性、弥漫性加重。目前临床主要将肝硬化分为 5 个时期, 其中 1~2 期为肝硬化代偿期, 3~5 期为肝硬化失代偿期, 不同时期患者的临床特征及症状表现均存在一定差异<sup>[13-14]</sup>。腹水为肝硬化患者的常见并发症之一, 也是诱发细菌性腹膜炎、自发性细菌性腹膜炎及细菌性腹水等

多种腹腔感染症状的重要原因<sup>[15]</sup>。研究表明<sup>[16]</sup>, 肝硬化腹水患者 1 年内的病死率约为 15%, 而对于合并腹腔感染的肝硬化腹水患者来说, 短期内病死率可高达 50%。目前临床多通过腹水病原学培养结果实现对腹腔感染的诊断及病情评估, 但其检测效率较低, 无法充分适应患者的临床需求<sup>[17]</sup>。检测腹水中的白细胞计数 (WBC) 也是目前用于鉴别肝硬化患者是否合并腹腔感染的重要手段, 但实践表明, 腹水患者腹腔内有大量渗液, 因此其 WBC 检测结果与实际值或会存在较大差异。

此前有相关研究表明, 血清炎症因子为反映机体炎症早期活跃程度的重要标志物, 其表达水平会随炎症反应加剧而不断升高, 目前较为常见的炎症因子主要包括 IL-6、PCT 以及 SAA 等<sup>[18]</sup>。本研究通过统计学单因素分析及 Logistic 多因素回归分析后结果显示, IL-6 $\geq 7$  pg/mL、PCT $\geq 5$  mg/L、SAA $\geq 35$  mg/L、CD3<sup>+</sup>/CD4<sup>+</sup> $\geq 40\%$ 、CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> $\geq 1.5\%$  为导致肝硬化腹水并发腹腔感染的危险因素, 长期接受抗病毒治疗为其保护因素。机体免疫紊乱可导致炎症反应发生, 炎症反应加剧会进一步损

伤机体免疫系统，二者相互作用、相互影响，因此除炎症因子外，免疫指标也是肝硬化腹水并发腹腔感染的危险因素。抗病毒治疗为缓解病毒性肝炎患者临床症状并促进肝功能恢复的重要手段，研究指出<sup>[19]</sup>，长期接受抗病毒治疗能有效控制患者体内病毒 DNA 载量，对延缓肝硬化病情进展并降低相关并发症发生风险均有重要意义。除此之外，本研究经 Spearman 相关性系数验证得知，IL-6、PCT、SAA 等炎症因子与肝硬化腹水的腹腔感染率呈正相关 ( $P<0.05$ )，提示上述炎症因子水平越高，肝硬化腹水发生腹腔感染的风险也会逐步升高。IL-6 为一种可激活 B 细胞并增强自然杀伤 (NK) 细胞对病原菌杀伤能力的炎症因子，其表达水平一般会在机体发生炎症反应且炎症活跃时上升<sup>[20]</sup>。PCT 作为一种降钙素的前肽糖蛋白，也是用于诊断局部感染并评估感染严重程度的重要指标<sup>[21]</sup>。SAA 为一种由肝脏内巨噬细胞及成纤维细胞合成的炎症因子，为早期诊断多种感染性疾病的敏感指标<sup>[22]</sup>。本研究经 ROC 曲线验证得知，IL-6、PCT、SAA 表达越高，肝硬化腹水并发腹腔感染的风险越高，提示上述炎症因子对肝硬化腹水的腹腔感染症状具有较高诊断效能。张素梅等<sup>[23]</sup>研究结果显示，与病情好转的肝硬化腹水患者相比，恶化组患者的 IL-6、PCT 及 SAA 等炎症因子水平均更高，ROC 曲线显示，上述指标对肝硬化腹水患者的腹腔感染及预后均有较高诊断效能，与本研究结果一致。

综上所述，IL-6、PCT、SAA 等血清炎症因子及免疫指标均为导致肝硬化腹水并发腹腔感染的危险因素，且各炎症因子指标水平与腹腔感染发生率呈显著正相关，通过早期监测 IL-6、PCT、SAA 或可实现对腹腔感染的早期识别，上述炎症因子有望成为诊断腹腔感染的血清标志物。

#### 参 考 文 献

[1] JAKAB SS, GARCIA-TSAO G. Evaluation and management of esophageal and gastric varices in patients with cirrhosis[J]. Clin Liver Dis, 2020, 24(3): 335-350.  
[2] 杨岳, 李宝纯, 霍建凤. 生长抑素联合普萘洛尔治疗肝硬化伴食管胃底静脉曲张破裂出血的效果及对血流动力学的影响[J]. 解放军医药杂志, 2020, 32(6): 60-63, 68.  
[3] 邓霁红, 白一春. 乙型肝炎肝硬化性腹水合并自发性细菌性腹膜炎的临床分析[J]. 中西医结合肝病杂志, 2022, 32(2): 176-178.  
[4] 彭攀. 濮阳市 2018 年-2020 年 140 例肝硬化失代偿期患者并发腹腔感染病原菌的分布及其耐药性分析[J]. 抗感染药学,

2021, 18(4): 534-537.  
[5] 孙艳梅. 80 例肝硬化并发自发性细菌性腹膜炎患者的病原学分析[J]. 临床医学, 2022, 42(4): 45-47.  
[6] 薛露, 孙文斌. 复杂腹腔感染脓毒症患者炎症因子水平与其病情严重程度关系分析[J]. 当代医药论丛, 2022, 20(12): 114-116.  
[7] 高方博, 白朝辉, 林苏, 等. «2020 年英国胃肠病学会与英国肝病学会指南: 肝硬化腹水管理»摘译[J]. 临床肝胆病杂志, 2021, 37(2): 302-303.  
[8] 赖曼, 王鑫, 姚勤伟, 等. 术后首次 MELD 评分及其衍生评分对肝衰竭患者肝移植术后早期生存率的预测价值[J]. 器官移植, 2022, 13(4): 489-494.  
[9] 黎倍伶, 陈金军. 肝硬化腹腔感染的诊疗进展及挑战[J]. 临床肝胆病杂志, 2021, 37(4): 757-760.  
[10] AKEBI T, MATSUGAKI R, ONO T. Relationship between wearing a lead apron and work-related musculoskeletal disorders: a questionnaire survey of Japanese radiological technologists[J]. Acta Med Okayama, 2022, 76(5): 541-545.  
[11] ROVETTA A. Raiders of the lost correlation: a guide on using Pearson and spearman coefficients to detect hidden correlations in medical sciences[J]. Cureus, 2020, 12(11): e11794.  
[12] WU YG. Nonparametric inference of the area under ROC curve under two-phase cluster sampling[J]. J Biopharm Stat, 2022, 32(2): 346-355.  
[13] 阮佳佳, 温世飞, 王霞, 等. 首次失代偿期乙型肝炎肝硬化患者获得再代偿的影响因素分析[J]. 临床肝胆病杂志, 2022, 38(8): 1796-1800.  
[14] 刘汉雄, 杨小安, 熊潭玮. 乙型肝炎肝硬化患者内皮祖细胞数量、功能变化及与 Child-Pugh 评分的相关性[J]. 中南医学科学杂志, 2022, 50(4): 525-527, 535.  
[15] 罗楠, 李荣宽. 肝硬化并发自发性细菌性腹膜炎诊治现状[J]. 实用肝脏病杂志, 2022, 25(5): 616-619.  
[16] AITHAL GP, PALANIYAPPAN N, CHINA L, et al. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis[J]. Gut, 2021, 70(1): 9-29.  
[17] 张亚武, 罗燕和, 阮连国, 等. 乙型病毒性肝炎肝硬化失代偿期合并病原微生物感染的临床分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2021, 16(4): 470-473.  
[18] 彭双福. 血清炎症因子水平与乙肝后肝硬化代偿期患者预后的相关性[J]. 当代医学, 2022, 28(16): 164-166.  
[19] 徐尧, 冯静云, 郑立明, 等. 失代偿期肝硬化合并腹腔感染患者的临床特征及预后影响因素分析[J]. 中国感染与化疗杂志, 2023, 23(3): 313-317.  
[20] UCIECHOWSKI P, DEMPKE WCM. Interleukin-6: a masterplayer in the cytokine network[J]. Oncology, 2020, 98(3): 131-137.  
[21] 宁熙, 李云轩, 王泽辰, 等. 血清降钙素原、白细胞介素 6 和 C 反应蛋白在脓毒症和全身炎症反应综合征鉴别研究[J]. 中国热带医学, 2022, 22(11): 1047-1050.  
[22] 槐以敏, 牟士艳, 冯磊. 血清淀粉样蛋白 A 的临床运用新进展[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2022, 14(6): 903-906.  
[23] 张素梅, 景富春, 姜晓倩, 等. 血清 PCT、SAA 及 IL-6 联合检测对肝硬化腹水合并腹腔感染的诊断和预后评估价值[J]. 临床误诊误治, 2021, 34(12): 45-48, 63.

(张咏 编辑)