

血清硫氧还蛋白-1、硫氧还蛋白互作蛋白、NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 与脓毒症相关急性肾损伤及死亡风险的相关性研究

曲晓琳¹ 马敏¹ 马亚丽² 王丽¹

¹山西医科大学附属运城市中心医院急诊科,山西运城 044000;²山西医科大学附属运城市中心医院感染性疾病科,山西运城 044000

摘要 目的:研究血清硫氧还蛋白-1(Trx-1)、硫氧还蛋白互作蛋白(TXNIP)、NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3(NLRP3)水平与脓毒症相关急性肾损伤(SA-AKI)的相关性及对死亡风险的预测价值。方法:选取 158 例 SA-AKI 患者为 SA-AKI 组,按 1:1 匹配 158 例未并发肾损伤的脓毒症患者为非 SA-AKI 组,比较 2 组血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平,采用 Pearson 检验分析血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 与肾功能指标的相关性,比较不同急性肾损伤(AKI)分期患者血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平,采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平对 SA-AKI 的预测价值。根据 SA-AKI 患者规范治疗后 28 d 存活情况将其分为死亡组和生存组,比较 2 组血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平,采用 ROC 曲线分析 Trx-1、TXNIP、NLRP3 对 SA-AKI 患者 28 d 死亡的预测价值。结果:与非 SA-AKI 组比较,SA-AKI 组血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 显著升高(P 均 <0.05),且随着 AKI 分期同步升高(P 均 <0.05)。Pearson 检验分析显示,血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 两两之间分别呈正相关(P 均 <0.05);血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 与血清肌酐(Scr)呈正相关,与肾小球滤过率(eGFR)呈负相关(P 均 <0.05)。ROC 曲线显示,血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 联合预测 SA-AKI 的灵敏度、特异性和曲线下面积(AUC)分别为 85.41%、74.13%、0.875(95% CI: 0.838 ~ 0.912)。随访 28 d 的 158 例 SA-AKI 患者中,死亡 45 例(28.48%),死亡组血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 显著高于生存组(P 均 <0.05)。血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 单独及三者联合预测 SA-AKI 患者 28 d 死亡的 AUC 分别为 0.761(95% CI: 0.678 ~ 0.844)、0.730(95% CI: 0.638 ~ 0.822)、0.742(95% CI: 0.659 ~ 0.825)、0.906(95% CI: 0.853 ~ 0.958)。结论:血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 高表达与 SA-AKI 以及患者病情严重程度、28 d 死亡风险显著相关,三者联测对 SA-AKI 不良预后有一定预测效能。

关键词 硫氧还蛋白-1;硫氧还蛋白互作蛋白;NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3;脓毒症;急性肾损伤;AKI 分期;28 d 死亡风险

中图分类号 R515.3 文献标识码 A DOI 10.11768/nkjwzzzz20260311

Correlation between serum thioredoxin-1, thioredoxin-interacting protein, NOD-like receptor pyrin domain-containing protein 3 and sepsis-associated acute kidney injury and their predictive value for mortality risk QU Xiao-lin¹, MA Min¹, MA Ya-li², WANG Li¹.

¹Department of Emergency, Yuncheng Central Hospital Affiliated to Shanxi Medical University, Shanxi Yuncheng, 044000, China; ²Department of Infectious Diseases, Yuncheng Central Hospital Affiliated to Shanxi Medical University, Shanxi Yuncheng 044000, China

Corresponding author: QU Xiao-lin, E-mail: mwktu1313@163.com

Abstract Objective: To investigate the correlation between serum levels of thioredoxin-1 (Trx-1), thioredoxin-interacting protein (TXNIP), NOD-like receptor pyrin domain-containing protein 3 (NLRP3) and sepsis-associated acute kidney injury (SA-AKI) and their predictive value for mortality risk. Methods A total of 158 patients with SA-AKI were selected as the SA-AKI group. Another 158 sepsis patients without kidney injury were matched at a 1:1 ratio as the non-SA-AKI group. Serum levels of Trx-1, TXNIP, and NLRP3 were compared between the two groups. Pearson correlation analysis was used to assess the correlation between serum Trx-1, TXNIP, NLRP3 levels and renal function parameters. Serum levels of Trx-1, TXNIP, and NLRP3 were compared among patients with different stages of AKI. The predictive value of serum Trx-1, TXNIP, and NLRP3 levels for SA-AKI was analyzed using receiver operating characteristic (ROC) curves. SA-AKI patients were divided into a death group and a survival group based on 28-day survival status. Serum levels of Trx-1, TXNIP, and

NLRP3 were compared between the two groups, and their predictive value for 28-day mortality in SA-AKI patients was assessed using ROC curves. Results: Compared with the non-SA-AKI group, serum levels of Trx-1, TXNIP, and NLRP3 were significantly higher in the SA-AKI group (Mean $P < 0.05$), and these levels increased progressively with higher AKI stages (Mean $P < 0.05$). Pearson correlation analysis showed positive pairwise correlations among serum Trx-1, TXNIP, and NLRP3 (Mean $P < 0.05$). Serum Trx-1, TXNIP, and NLRP3 levels were positively correlated with serum creatinine (Scr) and negatively correlated with estimated glomerular filtration rate (eGFR) (Mean $P < 0.05$). ROC curve analysis revealed that the combined measurement of serum Trx-1, TXNIP, and NLRP3 for predicting SA-AKI yielded a sensitivity of 85.41%, specificity of 74.13%, and area under the curve (AUC) of 0.875 (95% CI: 0.838-0.912). Among the 158 SA-AKI patients, 45 died within 28 days, with a mortality rate of 28.48%. Serum levels of Trx-1, TXNIP, and NLRP3 were significantly higher in the death group than in the survival group (Mean $P < 0.05$). The AUCs for predicting 28-day mortality in SA-AKI patients were 0.761 (95% CI: 0.678-0.844) for Trx-1, 0.730 (95% CI: 0.638-0.822) for TXNIP, 0.742 (95% CI: 0.659-0.825) for NLRP3, and 0.906 (95% CI: 0.853-0.958) for the three combined. Conclusion: Elevated serum levels of Trx-1, TXNIP, and NLRP3 are significantly associated with SA-AKI, disease severity, and 28-day mortality risk. The combined measurement of these three biomarkers has good predictive efficacy for poor prognosis in SA-AKI.

Key words Thioredoxin-1; Thioredoxin-interacting protein; NOD-like receptor pyrin domain-containing protein 3; Sepsis; Acute kidney injury; Acute kidney injury stage; 28-day mortality risk

脓毒症相关急性肾损伤(sepsis-associated acute kidney injury,SA-AKI)发生率高达 30% ~ 50%,与脓毒症患者死亡率的增加密切相关^[1,2]。血肌酐(Scr)、肾小球滤过率不可避免非肾因素的影响,在脓毒症患者肾功能变化的早期阶段也不明显;APACHE II、SOFA 评分评估急性肾损伤(acute kidney injury,AKI)具有一定滞后性^[3]。硫氧还蛋白-1(Thioredoxin 1,Trx-1)是细胞氧化还原稳态的重要调节因子,在氧化损伤、感染或炎症、代谢功能障碍、辐射和化学刺激等各种应激条件下释放,有抗炎和免疫调节作用^[4]。研究显示,Trx-1 对脓毒症发挥保护作用,可以减轻炎症和氧化应激,提高细菌清除率^[5]。硫氧还蛋白互作蛋白(Thioredoxin interacting protein,TXNIP)属于 Trx 结合蛋白的一种,能抑制 Trx 的抗氧化功能,导致活性氧物质的积累和细胞应激,研究显示 TXNIP 在脓毒症相关脏器损伤以及糖尿病所致肾损伤等疾病中发挥促进作用^[6,7]。NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3(NOD like receptor heat protein domain associated protein 3, NLRP3)是一种炎症小体传感器蛋白,能被多种病原体或危险信号激活,参与多种疾病的发生和发展^[8~10]。研究显示,调节 Trx-1/TXNIP/NLRP3 通路关键分子表达有利于减轻乙酰氨基酚所致的大鼠急性肾损伤^[11]。本研究探讨 Trx-1、TXNIP、NLRP3 在 SA-AKI 患者血清中的表达与患者肾功能进展、预后的关联性,希望为 SA-AKI 诊治提供参考和指导。

资料与方法

1. 研究对象:选取 2020 年 2 月 ~ 2024 年 5 月

山西医科大学附属运城市中心医院收治的 ≥ 18 岁的 158 例 SA-AKI 患者为 SA-AKI 组,按 1:1 随机匹配 ≥ 18 岁的 158 例未并发肾损伤的脓毒症患者为非 SA-AKI 组。2 组患者均按照《中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018)》诊断为脓毒症^[12],同时 SA-AKI 组参考 2012 年改善全球肾脏病预后组织-AKI 标准诊断为 AKI^[13]。排除标准:①合并肾结核、肾小球疾病、肾积水等肾脏疾病;②有肾移植手术史、肾脏替代治疗史;③生存时间预计低于 7 d;④病历资料不全;⑤非脓毒症引起的 AKI;⑥孕期、哺乳期女性;⑦有精神疾病、恶性肿瘤、血液系统疾病;⑧长期肾毒性药物服用史。本研究经医院伦理委员会批准(批号:YXLL2024165),患者及家属均知情并签署同意书。

2. AKI 诊断标准及其分期标准:AKI 诊断标准^[13]:①48 h Scr 增加 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$;②7 d 内 Scr 增加 $\geq$ 基线水平值的 1.5 倍。满足上述 2 项中的其中 1 项即可确诊为 AKI。AKI 分期标准^[13]:I 期:48 h 内 Scr 增加 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$,或患者 7 d 内 Scr 增加为基线水平值的 1.5 ~ 1.9 倍;II 期:7 d 内 Scr 增加为基线水平值的 2.0 ~ 2.9 倍;III 期:7 d 内 Scr 增加 $\geq$ 基线水平值的 3.0 倍,或 Scr $\geq 353.6 \mu\text{mol/L}$,或开始实施肾脏替代治疗。

3. 方法:记录收集年龄、性别、感染部位、AKI 分期、肾功能指标等临床资料。2 组患者治疗前抽取 5 mL 前臂静脉血,置于未抗凝试管中,室温下静置 60 min,在 4℃ 以 3 500 转/min 离心,提取血清并保存于 - 80℃ 冰箱中备用。采用酶联免疫吸附法对血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平进行测

定,试剂盒购自上海碧云天生物技术有限公司,操作严格按说明书进行。根据指南完成规范化治疗后统计 SA-AKI 患者 28 d 存活情况。

4. 统计学分析:采用 SPSS 25.0 软件。计量资料符合正态分布,以($\bar{x} \pm s$)表示,行独立样本 t 检验或 F 检验;计数资料用例数和百分数表示,行 χ^2 检验;采用 Pearson 检验分析血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 与肾功能指标的相关性;采用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 对 SA-AKI 以及患者 28 d 死亡的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 一般资料:SA-AKI 组患者年龄 22 ~ 80(62.41 ± 5.95)岁;男性 94 例、女性 64 例;主要感染部位:消化系统 56 例、呼吸系统 54 例、泌尿系统 25 例、皮肤软组织 13 例、血流感染 10 例。非 SA-AKI 组患者年龄 18 ~ 79(63.94 ± 5.37)岁;男性 100 例、女性 58 例;主要感染部位:消化系统 53 例、呼吸系统 56 例、泌尿系统 23 例、皮肤软组织 15 例、血流感染 11 例。2 组年龄、性别和主要感染部位比较,差异没有统计学意义(P 均 > 0.05 ,扫描文前二维码查看详细数据资料)。

2. 2 组血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平:与非

SA-AKI 组比较,SA-AKI 组血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 显著升高(P 均 < 0.05),见表 1。

3. 不同 AKI 分期患者血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平:血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平随着 AKI 分期的升高而升高(P 均 < 0.05),见表 2。

4. SA-AKI 患者血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 与肾功能指标的相关性分析:血清 Trx-1 与 TXNIP 呈正相关($r = 0.454, P < 0.001$),Trx-1 与 NLRP3 呈正相关($r = 0.461, P < 0.001$),TXNIP 与 NLRP3 呈正相关($r = 0.427, P < 0.001$)。血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 与 Scr 呈正相关($r = 0.459, 0.508, 0.436, P$ 均 < 0.001),与肾小球滤过率呈负相关($r = -0.525, -0.464, -0.497, P$ 均 < 0.001)。

5. 血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 预测 SA-AKI 的 ROC 曲线:ROC 曲线显示,在预测 SA-AKI 时,Trx-1、TXNIP、NLRP3 三者联合预测的灵敏度、特异性和曲线下面积(95% CI)高于各指标单独预测,见表 3,图 1。

6. 生存组和死亡组血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平:随访 28 d,158 例 SA-AKI 患者中,死亡 45 例(28.48%)。死亡组血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平显著高于生存组(P 均 < 0.05),见表 4。

7. 血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 预测 SA-AKI 患者 28 d 死亡的 ROC 曲线:见表 5、图 2。

表 1 2 组血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i> (例)	Trx-1 (mg/L)	TXNIP (pg/mL)	NLRP3 (ng/L)
非 SA-AKI 组	158	7.66 ± 1.74	67.27 ± 9.91	115.63 ± 15.96
SA-AKI 组	158	9.78 ± 2.30	76.08 ± 8.45	127.41 ± 13.34
<i>t</i> 值		9.220	8.503	7.118
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001

表 2 不同 AKI 分期患者血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平($\bar{x} \pm s$)

AKI 分期	<i>n</i> (例)	Trx-1 (mg/L)	TXNIP (pg/mL)	NLRP3 (ng/L)
I 期	76	8.56 ± 0.97	72.15 ± 7.29	122.38 ± 12.11
II 期	53	9.90 ± 0.83 *	76.50 ± 10.46 *	126.06 ± 9.82 *
III 期	29	10.85 ± 0.91 **	90.64 ± 8.11 **	130.24 ± 10.74 **

注:与 I 期比较,* $P < 0.05$;与 II 期比较,** $P < 0.05$

表 3 血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 对 SA-AKI 的预测价值

指标	截断值	灵敏度	特异性	AUC(95% CI)	约登指数
Trx-1	8.55 mg/L	71.48	72.78	0.769(0.717 ~ 0.821)	0.443
TXNIP	70.09 pg/mL	77.22	61.44	0.747(0.694 ~ 0.801)	0.387
NLRP3	120.46 ng/L	72.81	62.03	0.716(0.660 ~ 0.772)	0.348
三者联合	—	85.41	74.13	0.875(0.838 ~ 0.912)	0.595

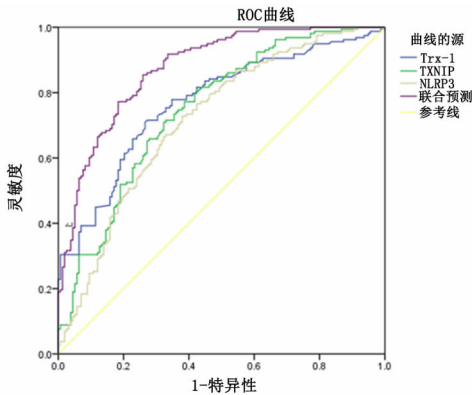


图 1 血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 预测 SA-AKI 的 ROC 曲线

讨论

脓毒症发病率高,往往导致全身多个器官功能受累,AKI 为其常见并发症之一。脓毒症发生后,由于肾脏低灌注和血流重组引起毒性代谢产物、炎性介质大量表达及肾前性氮质血症,造成肾小管损伤,肾小球滤过率下降,引发水电解质紊乱、排尿障碍等,即 AKI^[14]。

Trx-1 通常存在于哺乳动物细胞中,它通过提供电子或调节相关蛋白来响应不断变化的氧化还原环境。Trx-1 参与细胞内氧化还原状态的调控,在抵抗氧化应激损伤中发挥重要的作用。在脓毒症小鼠血清 Trx-1 的表达上调有利于减少炎症细胞因子分泌,下调细胞内质网应激水平,减轻脓毒症引发的脏器损伤^[15]。本研究中,相较于非 SA-AKI 组,SA-AKI 组血清 Trx-1 水平显著升高,且随着 AKI 分期的升高而升高,并与 Scr 和肾小球滤过率相关,提示 Trx-1 高表达与 SA-AKI 患者病情进展、肾功能损伤

程度有关。研究表明,Trx1 可通过抑制炎症信号通路的异常激活、减少炎症细胞的浸润及相关炎症因子的活化,来减轻肾脏组织内炎症,保护肾功能^[16]。然而在临床背景下,血清 Trx-1 水平升高可能更主要地反映机体氧化应激程度及组织损伤负荷的加重。当脓毒症引发的氧化应激超过机体内源性保护能力时,Trx-1 的代偿性上调往往不足以完全遏制损伤进程,其血清水平反而与疾病严重程度呈正相关。基于此,本研究中 SA-AKI 患者血清 Trx-1 显著升高,且随 AKI 分期同步升高;死亡组 Trx-1 水平显著高于生存组,提示 Trx-1 高表达实际上反映了更严重的肾损伤及更高的死亡风险,而非保护作用占优。因此,血清 Trx-1 可作为 SA-AKI 病情严重程度及不良预后的有效生物标志物。

TXNIP 是 Trx 的一种内源性抑制蛋白,TXNIP 能通过与 Trx 活性位点结合而抑制后者的活性,因此通过调节 TXNIP 的表达,可以间接调节 Trx 的活性,调控细胞内氧化应激状态。Zhang 等^[17]报道, TXNIP 的敲除可以通过抑制氧化应激和神经炎症来保护小鼠免受脓毒症引起的脑损伤。王光权等^[18]报道,靶向下调 TXNIP 表达能抑制脓毒症所致肺损伤大鼠肺内炎症以及氧化应激损伤。本研究提示, TXNIP 在 SA-AKI 患者血清中升高,且与患者肾功能损伤程度及 28 d 死亡风险有关。肾缺血再灌注损伤会上调肾组织内的 TXNIP 表达水平,敲除 TXNIP 有利于改善肾缺血再灌注损伤诱导的肾功能障碍,减少细胞凋亡,降低氧化应激程度,减轻肾脏病变。

研究表明抑制 NLRP3 炎症小体的激活有助于改善对比剂、脂多糖诱导的大鼠急性肾损伤^[19,20]。

表 4 生存组和死亡组血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 水平($\bar{x} \pm s$)

组别	n(例)	Trx-1 (mg/L)	TXNIP (pg/mL)	NLRP3 (ng/L)
生存组	113	8.81 ± 1.21	74.44 ± 6.68	124.91 ± 10.18
死亡组	45	10.27 ± 1.53	78.35 ± 7.65	131.49 ± 06
t 值	6.318	3.183	3.679	
P 值	<0.001	0.002	<0.001	

表 5 血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 预测 SA-AKI 患者 28 d 死亡的价值

指标	灵敏度(%)	特异性(%)	截断值	AUC(95% CI)
Trx-1	84.35	55.19	9.11 mg/L	0.761(0.678 ~ 0.844)
TXNIP	68.92	70.84	75.89 pg/mL	0.730(0.638 ~ 0.822)
NLRP3	64.44	72.57	127.93 ng/L	0.742(0.659 ~ 0.825)
联合检测三项	86.72	85.79	-	0.906(0.853 ~ 0.958)

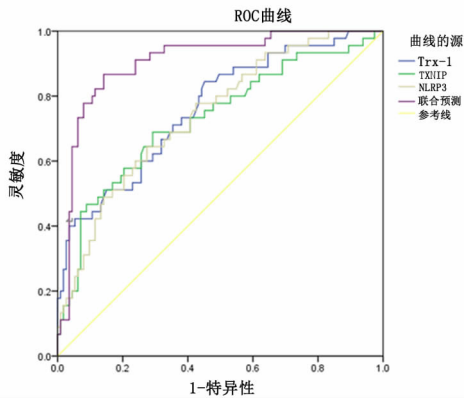


图2 血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 预测 SA-AKI 患者 28 d 死亡的 ROC 曲线

抑制 NLRP3 炎性体激活可以减轻炎症反应,保护器官功能,改善预后和死亡率^[21]。本研究中,NLRP3 高表达于 SA-AKI 患者,且与 AKI 分期、肾功能指标以及 28 d 死亡风险有关。NLRP3 升高将使下游炎症通路激活,诱导炎症细胞因子 IL-18、IL-1 β 表达,导致肾小管上皮细胞受损,加重肾脏炎症^[22]。本研究 ROC 曲线显示,Trx-1、TXNIP、NLRP3 三项联合预测 SA-AKI 以及患者 28 d 死亡的预测效能最大。综上所述,血清 Trx-1、TXNIP、NLRP3 高表达水平与 SA-AKI 以及患者病情严重程度、28 d 死亡风险显著相关,三者联测在 SA-AKI 中有一定应用潜力。

参 考 文 献

1 宋训君,徐俊. 脓毒性急性肾损伤患者死亡预测模型的建立[J]. 内科急危重症杂志,2025,31(4):348-350,360.

2 张英,席春生. 老年营养风险指数对脓毒症相关急性肾损伤患者 28 天死亡风险有预测作用[J]. 内科急危重症杂志,2025,31(4):343-347,378.

3 郑军,刘丽丽,韩晋宇,等. 脓毒症合并急性肾损伤患者尿液 NGAL 水平与肾动脉阻力指数,APACHE II 评分及 28 d 病死率的关系[J]. 现代生物医学进展,2021,21(15):5-9.

4 Guo H, Fang T, Cheng Y, et al. ChREBP- β /TXNIP aggravates fructose-induced renal injury through triggering ferroptosis of renal tubular epithelial cells[J]. Free Radic Biol Med,2023,5(4):90-98.

5 Shao R, Yang Y, Zhang Y, et al. The expression of thioredoxin-1 and inflammatory cytokines in patients with sepsis[J]. Adv Exp Med Biol,2020,42(3):1-6.

6 何荷,梁隆斌,刘杨,等. 绿原酸通过 ROS/TXNIP/NLRP3 信号通

路介导的细胞焦亡途径减轻脓毒症小鼠急性肺损伤[J]. 中国病理生理杂志,2021,10(8):37-41.

7 黄钟,孙洁,姚振滨,等. TXNIP/NLRP3 在脓毒症所致 ALI/ARDS 患者外周血中的表达[J]. 现代免疫学,2021,41(4):66-69.

8 Shi X, Tan S, Tan S. NLRP3 inflammasome in sepsis (Review) [J]. Mol Med Rep,2021,24(1):111-113.

9 范雨洁,屈双权. NLRP3 炎性小体在肺损伤中的研究进展[J]. 临床小儿外科杂志,2024,23(3):288-292.

10 赵婷,张芳菲,汪年松,等. NLRP3 炎症小体作为肾脏疾病潜在治疗靶标的研究进展[J]. 中国临床医学,2022,2(4):29-33.

11 雷欢,桂颖,邓琴,等. 姜黄素通过调控 Trx-1/TXNIP/NLRP3 通路减轻对乙酰氨基酚诱导的大鼠急性肾损伤[J]. 中国比较医学杂志,2023,33(3):59-65.

12 中国医师协会急诊医师分会,中国研究型医院学会休克与脓毒症专业委员会. 中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018) [J]. 感染、炎症、修复,2019,20(1):3-22.

13 Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury [J]. Nephron Clin Pract,2012,120(4):c179-c184.

14 Daisuke K, Takaya N, Tadahiro G. Clinical implications of urine output-based sepsis-associated acute kidney injury [J]. I Intensive Care Med,2023,49(10):1263-1265.

15 Chen G, Li X, Huang M, et al. Thioredoxin-1 increases survival in sepsis by inflammatory response through suppressing endoplasmic reticulum stress [J]. Shock,2016,46(1):67-74.

16 樊冰玲,崔莉,张凤芹,等. 血清 Trx-1 在脓毒症并发急性肾损伤中的表达及其诊断价值[J]. 西部医学,2023,35(8):1228-1232.

17 Zhang Y, Xing CJ, Liu X, et al. Thioredoxin-interacting protein (TXNIP) knockdown protects against sepsis-induced brain injury and cognitive decline in mice by suppressing oxidative stress and neuroinflammation [J]. Oxid Med Cell Longev,2022,2(8):8645714.

18 王光权,李洪,潘在轩. 微 RNA-204 靶向硫氧还蛋白相互作用蛋白对脓毒症大鼠急性肺损伤的保护作用[J]. 新乡医学院学报,2021,38(7):7-8.

19 金阳光,黄泽娜,叶文浩,等. 硫化氢通过调控 NLRP3 炎症复合体对抗对比剂诱导的急性肾损伤[J]. 中华肾脏病杂志,2022,38(4):8-10.

20 魏秋红,刘晓月,王一丁,等. 水飞蓟宾调控 NF- κ B 通路和 NLRP3 炎症小体改善脂多糖所致大鼠急性肾损伤[J]. 中国医院药学杂志,2022,2(12):42-44.

21 He W, Dong H, Wu C, et al. The role of NLRP3 inflammasome in sepsis: A potential therapeutic target [J]. I Int Immunopharmacol,2023,115:109697-109699.

22 朱敏杰,何琦,苗盈盈. NLRP3 炎性小体促进脓毒症致急性肾损伤的机制研究[J]. 局解手术学杂志,2023,32(5):376-381.

(2024-10-24 收稿 2026-04-17 修回)

附表 1 2 组一般资料比较（结果 1 相关数据）

组别	n（例）	年龄 （岁）	男性 （例）	主要感染部位（例）				
				消化 系统	呼吸系 统	泌尿 系统	皮肤软 组织	血流
SA-AKI 组	158	62.41±5.95	94	56	54	25	13	10
非 SA-AKI 组	158	63.94±5.37	100	53	56	23	15	11
t/χ^2 值		-1.635	0.271			0.363		
P 值		0.103	0.603			0.986		