基于 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平构建老年慢性阻塞性肺疾病并发呼吸衰竭的列线图预测模型

汪海玲[1] 马志豪[1] 吴炜炜[1] 程玲玲[2]

[1]南京市中西医结合医院急诊科,江苏南京 210014;[2] 南京市中西医结合医院呼吸科,江苏南京 210014

摘要 目的:基于白细胞介素-32(IL-32)、可溶性 CD40 配体(sCD40L)、α1-抗胰蛋白酶(α1-AT)水平构建老年慢性阻塞性肺疾病(COPD)并发呼吸衰竭的列线图预测模型,以指导临床预防及治疗工作。方法:选取 200 例老年 COPD 患者,根据呼吸衰竭发生情况分为呼吸衰竭发生组(60 例)与未发生组(140 例),分析老年 COPD 患者并发呼吸衰竭的影响因素(IL-32、sCD40L、α1-AT 水平),构建列线图模型,并进行内部验证。结果:60 例(30.00%)发生呼吸衰竭,其年龄、每年急性发作次数≥3 次、呼吸困难、夜间憋醒、吸烟史、合并院内感染、低蛋白血症、长期使用吸入性糖皮质激素所占比例及血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平高于未发生组(*P* 均 <0.05);年龄、合并院内感染、每年急性发作次数、合并低蛋白血症及血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平为老年 COPD 患者并发呼吸衰竭的独立影响因素(*P* 均 <0.05);受试者工作特征(ROC)曲线、校准曲线、决策(DCA)曲线分析显示,该模型具有较高的准确性、较好的预测效能及临床效用。结论:老年 COPD 患者并发呼吸衰竭的发生率较高,其独立危险因素为年龄、合并院内感染、每年急性发作次数、合并低蛋白血症及血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平,基于此构建的列线图预测模型具有优秀的校准度及较高的预测价值。

关键词 老年;慢性阻塞性肺疾病;呼吸衰竭;白细胞介素-32;可溶性 CD40 配体;α1-抗胰蛋白酶;影响因素;列线图预测模型

中图分类号 R563.8 **文献标识码** A DOI 10.11768/nkjwzzzz.202503170348

Nomogram prediction model for respiratory failure in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease based on levels of IL-32, sCD40L and α1-AT

WANG Hai-ling[1], MA Zhi-hao[1], WU Wei-wei[1], CHENG Ling-ling[2]. [1]Department of Emergency, Nanjing Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Hospital, Jiangsu Nanjing 210014, China; [2]Department of Respiratory Medicine, Nanjing Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Hospital, Jiangsu Nanjing 210014, China

Corresponding author: CHENG Ling-ling, E-mail: 616424552@qq.com

Abstract Objective: To construct a nomogram prediction model for respiratory failure in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) based on the levels of interleukin-32 (IL-32), soluble CD40 ligand (sCD40L) and α1-antitrypsin (α1-AT), so as to guide clinical prevention and treatment. Methods: A total of 200 elderly patients with COPD were enrolled and divided into the respiratory failure group (60 cases) and non-respiratory failure group (140 cases) according to the occurrence of respiratory failure. The influencing factors (levels of IL-32, sCD40L and α1-AT) for respiratory failure in elderly COPD patients were analyzed, the nomogram model was established, and internal validation was performed. Results: Respiratory failure occurred in 60 patients (30.00%). The proportions of age, annual acute exacerbation frequency ≥3 times, dyspnea, nocturnal awakening, smoking history, nosocomial infection, hypoalbuminemia, long-term use of inhaled glucocorticoids, and serum levels of IL-32, sCD40L and α1-AT were higher than those in the non-respiratory failure group (all $P < 0.05$). Age, nosocomial infection, annual acute exacerbation frequency, hypoalbuminemia, and serum levels of IL-32, sCD40L and α1-AT were independent influencing factors for respiratory failure in elderly COPD patients (all $P < 0.05$). Receiver operating characteristic (ROC) curve, calibration curve and decision curve analysis (DCA) demonstrated that the model had high accuracy, good predictive performance and clinical utility. Conclusion: The incidence of respiratory failure is relatively high in elderly COPD patients. Its independent risk factors include age, nosocomial infection, annual acute exacerbation frequency, hypoalbuminemia, and serum levels of IL-32, sCD40L and α1-AT. The nomogram prediction model constructed based on these factors shows favorable calibration and high predictive value.

Key words Elderly; Chronic obstructive pulmonary disease; Respiratory failure; Interleukin-32; Soluble CD40 ligand; α1-antitrypsin; Influencing factors; Nomogram prediction model

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease,COPD)发病率较高,预后较差,尤其是老

基金项目:江苏省中医药局科技项目(MS2024047)

通信作者:程玲玲,E-mail:616424552@qq.com,江苏省南京市玄武区孝陵卫 179 号

年 COPD 急性加重期患者极易并发呼吸衰竭[1~4]。炎症因子是 COPD 并发呼吸衰竭的主要发病机制之一[5,6]。血清白细胞介素-32(interleukin-32,IL-32)水平升高可加剧气道重塑与气流受限[7,8],可溶性 CD40 配体(soluble CD40L,sCD40L)水平升高可加重患者呼吸道症状[9],α1-抗胰蛋白酶(alpha-1 antitrypsin,α1-AT)具有抗氧化应激、抗炎作用,其低水平可加剧气流阻塞[10]。上述指标具有获取简单、可重复性操作性强、灵敏度较高等优点,是构建预测模型的理想候选因子[11]。本研究探究 COPD 的独立危险因素,并基于血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 构建老年 COPD 并发呼吸衰竭的列线图预测模型,以指导临床预防及治疗工作。

资料与方法

1. 研究对象:前瞻性选取南京市中西医结合医院 2023 年 7 月至 2024 年 10 月收治的老年 COPD 患者为研究对象。纳入标准:①符合《稳定性 COPD 与 COPD 急性加重的诊断、预防及治疗:2018 年瑞士临床实践指南》[12]中 COPD 急性加重期相关诊断标准:患者短期内咳嗽/咳痰明显加重;痰量增多,呈脓性或黏液脓性;伴喘息或气短加重;伴发热症状,满足上述一项症状即刻确诊;②经肺部电子计算机断层扫描检查确诊;③年龄≥60 岁;④自愿接受本研究中相关实验室检查。排除标准:①恶性肿瘤;②血液系统疾病;③自身免疫性疾病;④肝肾功能严重障碍;⑤心脑血管疾病;⑥近 3 个月内应用抗凝、激素及免疫制剂药物治疗者;⑦意识不清者;⑧其他肺部疾病(如肺结核、支气管扩张、哮喘等)。本研究经医院医学伦理委员会审核批准(KYLS-202323),患者及家属均知情并签署同意书。

2. 资料收集:制定统一病历信息登记表,通过查阅电子或纸质病历收集患者临床资料,包括性别、年龄、体重指数(body mass index,BMI)、有无吸烟史(1 支/d,持续吸烟≥6 个月)、合并院内感染、糖尿病、高血压、冠心病、高脂血症及低蛋白血症(血清总蛋白 <60 g/L 或白蛋白 <35 g/L)等;COPD 病程、气流受限程度[12](Ⅰ~Ⅱ级、Ⅲ~Ⅳ级)、每年急性发作次数、临床症状(咳嗽、咳痰、呼吸困难、夜间憋醒)、是否长期使用吸入性糖皮质激素、抗生素及抗凝剂等;入院时血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平。

呼吸衰竭诊断标准[13]:动脉血氧分压 <60 mmHg,二氧化碳分压 >50 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa)即可诊断为呼吸衰竭。患者未吸氧状态下,采用动脉血气分析仪(ABL800 FLEX analyzer,德国 Danaher 公司)测定动脉血分压、二氧化碳分压浓度。根据呼吸衰竭发生情况分为发生组与未发生组。

合并疾病诊断标准:院内感染符合《医院感染诊断标准(试行)》[14];糖尿病符合《2021 年韩国糖尿病协会糖尿病临床实践指南》[15]中相关诊断标准:清晨空腹血糖≥7 mmol/L 或随机血糖≥11.1 mmol/L或口服葡萄糖耐量试验 2 h 血糖≥11.1 mmol/L或糖化血红蛋白≥6.5%;高血压符合 2017 年《成人高血压预防、检测、评估与管理指南》[16]中相关诊断标准:血压≥140/90 mmHg;冠心病符合《JCS 2018 年慢性冠状动脉性心脏病诊断指南》[17]中相关诊断标准:患者伴心肌缺血症状,并经冠脉造影或彩超、心电图确诊为冠心病;高脂血症符合 2016 年《血脂异常诊疗指南》[18]中相关诊断标准:空腹血清总胆固醇 >5.72 mmol/L,甘油三酯 >1.7 mmol/L。

气流受限程度[12]:依据第一秒用力呼气容积(forced expiratory volume in 1 second,FEV_1)下降程度判断分级。Ⅰ级:FEV_1 占预计值百分比(percentage of predicted forced expiatory volume in one second,FEV_1% pred)≥80%(轻度受限);Ⅱ级:FEV_1% pred ≥50% ~ <80%(中度受限);Ⅲ级:FEV_1% pred ≥30% ~ <50%(重度受限);Ⅳ级:FEV_1% pred <30%(极重度受限)。FEV_1 采用肺功能检测仪(ST-75,日本福田产业株式会社)测定。

3. 检测方法:采集患者入院次日清晨空腹外周血静脉血 6 mL,离心处理(半径 8 cm,3 000 r/min)10 min,取上层血清,-80℃保存待检(测定前复苏至室温);采用酶联免疫吸附法检测血清 IL-32(试剂盒:上海信帆生物)、sCD40L(试剂盒:上海酶联生物)、α1-AT 水平(试剂盒:南京森贝伽生物)。

4. 统计学分析:采用 SPSS 22.0 统计学软件进行分析。计数资料以例数(%)表示,比较采用 χ^2 检验;符合正态分布计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,行 t 检验;采用单因素、最小绝对收缩和选择算子(least absolute shrinkage and selection operator,Lasso)-多因素 Logistic 回归分析筛选出老年 COPD 患者并发呼吸衰竭的危险因素,应用 R 语言 glmnet 程序包构建列线图预测模型,采用 Bootstrap 进行内部验证(抽样 1000 次),采用受试者工作特征(receiver operating characteristic,ROC)曲线、校准曲线、决策(decision curve analysis,DCA)曲线评价该模型的区分度、准确度及预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结　果

1. 临床资料及血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平比较：共入选200例老年COPD患者，其中60例（30%）发生呼吸衰竭，其年龄、每年急性发作次数≥3 次、呼吸困难、夜间憋醒、吸烟史、合并院内感染、低蛋白血症、长期使用吸入性糖皮质激素所占比例及血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平高于未发生组（P 均 <0.05），见表 1。

表 1　2 组临床资料及血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平比较

项目	发生组（n =60）	未发生组（n =140）	t/χ^2 值	P 值	95% CI
男性[例（%）]	35（58.33）	76（54.29）	0.279	0.598	0.640 ~ 2.173
年龄（岁，$\bar{x} \pm s$）	70.89 ± 3.25	68.44 ± 2.59	5.665	<0.001 *	1.588 ~ 3.293
BMI（kg/m^2，$\bar{x} \pm s$）	21.72 ± 1.85	21.50 ± 2.24	0.669	0.504	−0.428 ~ 0.868
COPD 病程（年，$\bar{x} \pm s$）	4.82 ± 1.06	4.56 ± 1.12	1.487	0.138	−0.082 ~ 0.587
气流受限程度[例（%）]					
Ⅰ ~ Ⅱ级	7（11.67）	26（18.57）			
Ⅲ ~ Ⅳ级	53（88.33）	114（81.43）	1.453	0.228	0.236 ~ 1.419
每年急性发作次数[例（%）]					
<3 次	24（40.00）	80（57.14）			
≥3 次	36（60.00）	60（42.86）	4.945	0.026 *	0.270 ~ 0.925
临床症状[例（%）]					
咳嗽	45（75.00）	102（72.86）	0.099	0.753	0.559 ~ 2.235
咳痰	55（91.67）	115（82.14）	2.988	0.084	0.869 ~ 6.582
呼吸困难	35（58.33）	42（30.00）	14.240	<0.001 *	1.744 ~ 6.120
夜间憋醒	32（53.33）	25（17.86）	25.940	<0.001 *	2.699 ~ 10.238
吸烟史[例（%）]	29（48.33）	47（33.57）	3.885	0.018 *	1.134 ~ 3.926
合并疾病[例（%）]					
院内感染	29（48.33）	31（22.14）	13.719	<0.001 *	1.726 ~ 6.267
糖尿病	17（28.33）	29（20.71）	1.377	0.241	0.756 ~ 3.031
高血压	42（70.00）	95（67.86）	0.089	0.765	0.573 ~ 2.130
冠心病	38（63.33）	95（67.86）	0.386	0.535	0.434 ~ 1.542
高脂血症	33（55.00）	81（57.86）	0.140	0.708	0.484 ~ 1.637
低蛋白血症	29（48.33）	40（28.57）	7.258	0.008 *	1.252 ~ 4.370
长期使用吸入性糖皮质激素[例（%）]	28（46.67）	40（28.57）	6.129	0.013 *	0.187 ~ 0.654
长期使用抗生素[例（%）]	27（45.00）	55（39.29）	0.567	0.452	0.686 ~ 2.330
长期使用抗凝剂[例（%）]	25（41.67）	64（45.71）	0.279	0.598	0.460 ~ 1.563
血清指标（$\bar{x} \pm s$）					
IL-32（ng/L）	27.86 ± 6.02	24.33 ± 4.87	4.367	<0.001 *	1.928 ~ 5.114
sCD40L（μg/L）	3.02 ± 0.42	2.78 ± 0.35	4.178	<0.001 *	0.131 ~ 0.352
α1-AT（mg/L）	11.48 ± 2.25	9.07 ± 1.98	7.567	<0.001 *	1.784 ~ 3.039

注：单因素方差分析结果，* P <0.05

2. 老年 COPD 并发呼吸衰竭的预测因素：应用 R 语言 glmnet 程序包，以老年 COPD 患者并发呼吸衰竭为因变量，表 1 中 P <0.05 的因素为自变量，赋值情况见附表 1（扫描文前二维码查看详细数据资料）。采用 Lasso 回归分析，进一步过滤最小冗余及不稳定特征，获得最大相关性，最终入选 7 个因素用于列线图模型开发（年龄、合并院内感染、每年急性发作次数、合并低蛋白血症及血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平）。见图 1。

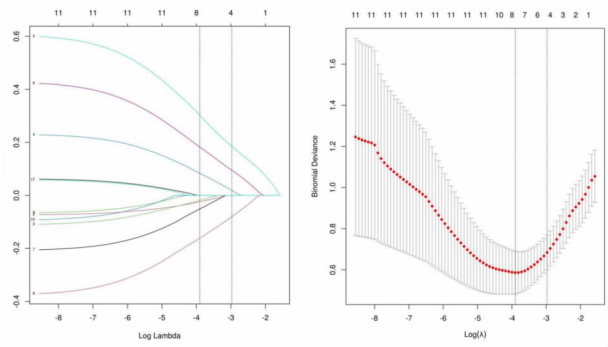


图 1　Lasso 回归模型进行最佳特征选择

3. 老年 COPD 并发呼吸衰竭的多因素 Logistic 回归分析：以并发呼吸衰竭为因变量，筛选指标作为自变量，Logistic 回归分析结果显示，年龄、合并院内感染、每年急性发作次数、合并低蛋白血症及血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平为老年 COPD 患者并发呼吸衰竭的独立影响因素（P 均 <0.05）。见表 2。

表 2 老年 COPD 并发呼吸衰竭的多因素 Logistic 回归分析

变量	β 值	标准误	$Wald\chi^2$ 值	P 值	OR 值	95% CI
年龄	1.364	0.372	13.447	<0.001	3.912	2.415～6.338
合并院内感染	1.426	0.347	16.887	<0.001	4.162	3.042～5.694
每年急性发作次数	1.444	0.367	15.485	<0.001	4.238	2.987～6.014
合并低蛋白血症	1.186	0.358	10.973	<0.001	3.274	2.112～5.074
IL-32	0.413	0.124	11.095	<0.001	1.511	1.078～2.119
sCD40L	0.411	0.109	14.220	<0.001	1.508	1.128～2.017
α1-AT	0.392	0.117	11.253	<0.001	1.471	1.105～1.984

4. 老年 COPD 并发呼吸衰竭风险列线图模型构建：根据 Logistic 回归分析获取的 7 项影响因素（年龄、合并院内感染、每年急性发作次数、合并低蛋白血症及血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平），构建老年 COPD 并发呼吸衰竭风险列线图模型，见图 2。

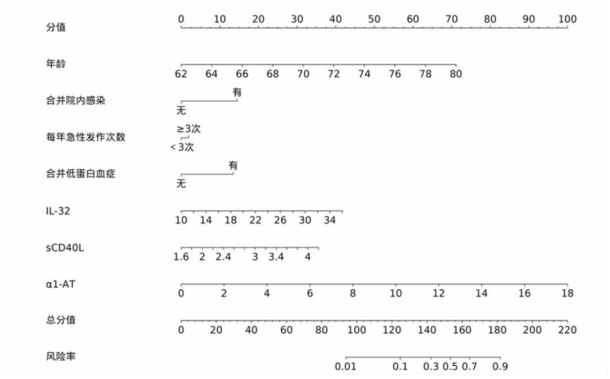


图 2 老年 COPD 并发呼吸衰竭风险列线图模型

5. 列线图模型的评价：ROC 曲线分析显示，该列线图模型的曲线下面积为 AUC = 0.891（95% CI：0.844～0.938），提示该列线图模型预测老年 COPD 并发呼吸衰竭风险具有良好效能，见图 3；采用 Bootstrap 进行内部验证，抽样 1000 次，通过一致性指数验证模型准确性，一致性指数 = 0.792，提示该列线图模型预测老年 COPD 并发呼吸衰竭风险具有较高准确性；且校准曲线显示，该列线图模型与实际发生情况较为接近，采用 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验，χ^2 = 5.34，P = 0.721，说明其预测概率与实际概率拟合良好，校准度较高，见图 4；DCA 曲线显示，该列线图预测模型在 0.2～0.8 阈值区间内用于预测老年 COPD 并发呼吸衰竭风险，正向净收益明显，具有良好的临床效用，见图 5。

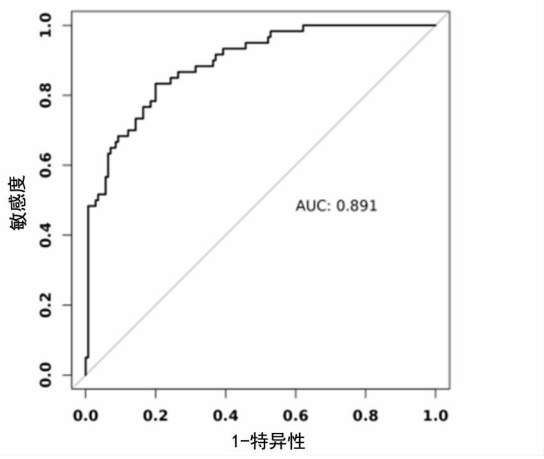


图 3 列线图模型预测老年 COPD 并发呼吸衰竭的 ROC 曲线

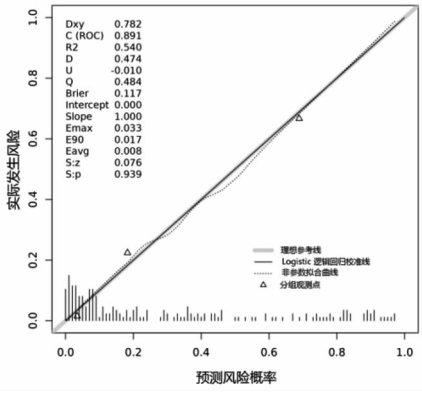


图 4 列线图模型的校准曲线

讨 论

本研究中老年 COPD 患者呼吸衰竭发生率为 30%，与陈艳等[5]研究结果相近。本研究发现，血清 IL-32 和 sCD40L 水平的升高加剧了炎症反应和肺组织损伤，α1-AT 水平的升高反映了机体对炎症和损伤的代偿。

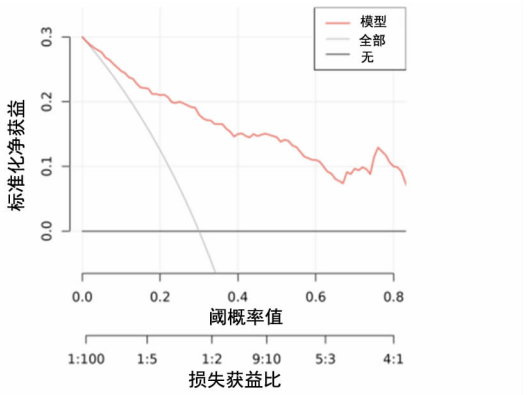


图 5　列线图模型的 DCA 曲线

IL-32 是由内源性细胞（如上皮细胞、单核细胞、NK 细胞、T 细胞）分泌的促炎因子，参与肺组织炎症反应进展过程[19]。sCD40L 主要表达于活化的血小板膜表面，其高表达可造成内皮功能损伤及诱导氧化应激反应，致使病情加重，降低肺通气功能[20]。本研究结果显示，呼吸衰竭发生组血清 IL-32、sCD40L 水平高于未发生组，且为老年 COPD 患者并发呼吸衰竭的独立危险因素。其原因在于，IL-32、sCD40L 参与 COPD 急性加重期患者机体炎症反应过程，其水平升高可刺激多种炎症因子释放引起气道、肺组织炎症反应，反复的炎症反应可加速对肺组织结构的破坏，致使气流受限加重及气道结构重塑，进而增加呼吸衰竭发生风险[20~22]。

α1-AT 是一种主要由肝脏合成的糖蛋白，含糖 10% ~20%，是一种急性时相蛋白，其水平与机体炎症程度相关，具有广泛的抗炎作用以及组织保护作用[10]。其生物学作用在于抑制胰蛋白酶、糜蛋白酶、透明质酸酶、纤溶酶、弹力蛋白酶等，对凝血酶、尿激酶等有抑制作用，是一种广谱蛋白酶抑制剂[23]。本研究发现，呼吸衰竭发生组血清 α1-AT 水平高于未发生组，且为老年 COPD 患者并发呼吸衰竭的独立影响因素。其原因在于，COPD 患者多伴不同程度炎症反应，α1-AT 作为急性时相蛋白在炎症刺激下出现代偿性升高，以拮抗过度活化的蛋白酶对肺组织的降解破坏。当炎症负荷超过 α1-AT 代偿抑制能力时，蛋白酶如中性粒细胞弹性蛋白酶、基质金属蛋白酶等过度释放，可降解肺实质和肺血管基质，导致肺组织破坏和气流受限，加剧局部组织（如肺组织）炎症反应。进一步加重肺组织损伤导致肺功能下降而引发呼吸衰竭[10]。欧华静等[24]研究表明，呼吸衰竭患者的 α1-AT 水平高于未发生呼吸衰竭患者，与本研究结果一致。同时本研究发现，年龄、每年急性发作次数、合并低蛋白血症亦是老年 COPD 患者并发呼吸衰竭的独立影响因素，与既往研究[11]结果相符。老年患者多伴随多种基础疾病、免疫功能减退，其应激代偿能力有限，更易发生呼吸衰竭；急性发作次数频繁可加重肺功能损伤，进一步加重病情增加发作次数，形成恶性循环，最终使肺储备功能耗竭，增加呼吸衰竭发生风险；低蛋白血症患者伴随免疫功能受损，可加重机体炎症反应，进而增加呼吸衰竭风险[11,25]。本研究还发现合并院内感染亦是 COPD 患者并发呼吸衰竭的独立危险因素，推测病原菌入侵触发免疫应答，加重炎症反应，导致气道黏膜水肿、肺功能损伤，加剧气流受限，继而增加呼吸衰竭发生风险。

综上所述，老年 COPD 患者并发呼吸衰竭的发生率较高，年龄、合并院内感染、每年急性发作次数、合并低蛋白血症及血清 IL-32、sCD40L、α1-AT 水平均为其危险因素，基于此所构建的列线图预测模型校准度较高，预测能力及临床效用性良好，可精准识别呼吸衰竭的潜在危险人群，为防治策略的制定提供参考依据。但本研究缺少外部数据验证，后续研究将以扩大样本量、开展多中心研究，建立外部验证数据集加以验证，以进一步优化模型的稳定性及准确性。

参 考 文 献

1　王刚，梁新乐，柳馨，等. 血清 CXCR4 联合 IL-17A 可预测慢性阻塞性肺疾病合并Ⅱ型呼吸衰竭患者的预后[J]. 内科急危重症杂志，2025，31(5)：435-439.

2　Wang JJ，Zhou Z，Zhang LY. Clinical evaluation of ventilation mode on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease with respiratory failure[J]. World J Clin Cases，2023，11(26)：6040-6050.

3　Zhang S，Sun P. Correlations of platelet-to-lymphocyte ratio，neutrophil-to-lymphocyte ratio and acute physiology，and chronic health evaluation ii score with prognosis of elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease and respiratory failure[J]. Am J Transl Res，2024，16(8)：3751-3758.

4　Huang P，Lin X，Liu Y，et al. The efficacy and safety of combined traditional chinese and western medicine in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease complicated with respiratory failure：a systematic review and meta-analysis study[J]. Ann Palliat Med，2022，11(3)：1102-1111.

5　陈艳，李晓梅. 老年 COPD 患者急性加重期并发呼吸衰竭危险因素及风险模型构建[J]. 中国老年学杂志，2022，42(22)：5478-5480.

6　岑欣媛，胡辉，甘晟，等. 血清 Ang-2、IL-33 与慢性阻塞性肺疾病急性加重期并发呼吸衰竭患者预后的相关性分析[J]. 国际检验医学杂志，2024，45(9)：1063-1067.

7 Rong B, Fu T, Rong C, et al. Correlation between serum IL-32 concentration and clinical parameters of stable COPD: a retrospective clinical analysis[J]. Sci Rep, 2020, 10(1): 12092.
8 Acheche A, Tounsi M, Mekki M, et al. Effects of combined resistance and aerobic training on the inflammatory markers in male patients with COPD: A randomized controlled trial[J]. Res Q Exerc Sport, 2026, 97(1): 43-51.
9 Fawzy A, Putcha N, Raju S, et al. Urine and plasma markers of platelet activation and respiratory symptoms in COPD[J]. Chronic Obstr Pulm Dis, 2023, 10(1): 22-32.
10 张罗元, 高勇, 李阳. 血清 α1-AT、CER 对重症肺炎伴呼吸衰竭患者无创呼吸机治疗预后的预测价值[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2026, 21(7): 962-967.
11 周丹, 陈灵敏, 陈钢强, 等. 构建 Nomogram 预测模型探讨慢性阻塞性肺疾病患者并发呼吸衰竭的危险因素[J]. 中国急救医学, 2023, 43(5): 383-387.
12 Stolz D, Barandun J, Borer H, et al. Diagnosis prevention and treatment of stable copd and acute exacerbations of COPD: the Swiss recommendations 2018[J]. Respiration, 2018, 96(4): 382-398.
13 Lamba TS, Sharara RS, Singh AC, et al. Pathophysiology and classification of respiratory failure[J]. Crit Care Nurs Q, 2016, 39(2): 85-93.
14 中华人民共和国卫生部. 医院感染诊断标准(试行)[J]. 中华医学杂志, 2001, 81(5): 314-320.
15 Hur KY, Moon MK, Park JS, et al. 2021 Clinical practice guidelines for diabetes mellitus of the korean diabetes association[J]. Diabetes Metab J, 2021, 45(4): 461-481.
16 Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention detection evaluation and management of high blood pressure in adults: executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines[J]. J Am Soc Hypertens, 2018, 12(8): 579.
17 Yamagishi M, Tamaki N, Akasaka T, et al. JCS 2018 guideline on diagnosis of chronic coronary heart diseases[J]. Circ J, 2021, 85(4): 402-572.
18 Sinning D, Landmesser U. ESC-guidelines 2016-Dyslipidaemias[J]. Herz, 2016, 41(8): 671-676.
19 Meng D, Dong H, Wang C, et al. Role of interleukin-32 in cancer progression(review)[J]. Oncol Lett, 2023, 27(2): 54-54.
20 Garcia-Larragoiti N, Cano-Mendez A, Jimenez-Vega Y, et al. Inflammatory and prothrombotic biomarkers contribute to the persistence of sequelae in recovered COVID-19 patients[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(24): 17468-17468.
21 Gautam A, Pandit B. IL32: the multifaceted and unconventional cytokine[J]. Hum Immunol, 2021, 82(9): 659-667.
22 陈文灯, 郑向真, 卢蔚薇. 哌拉西林他唑巴坦联合盐酸氨溴索治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重期的效果及对患者血清可溶性 CD40 配体和基质金属蛋白酶 9 水平的影响[J]. 中国医药, 2024, 19(8): 1155-1159.
23 Xu H, Xu J, Xing S, et al. Effect of aerosol inhalation combined with a vibration expectoration machine on sputum volume, IGF-1, α1-AT and PDGF-B in patients with chronic obstructive pulmonary emphysema[J]. Altern Ther Health Med, 2022, 28(7): 34-39.
24 欧华静, 程丽, 王静, 等. 血清 α1-AT、CD64 感染指数、NE 水平与慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者病情程度及发生呼吸衰竭的关系[J]. 中国现代医学杂志, 2024, 34(14): 9-14.
25 杨梅媚, 唐亚宁, 唐文, 等. 血清 CIRP、白蛋白、sIL-2R 对老年慢性阻塞性肺疾病急性加重期合并呼吸衰竭的预后价值[J]. 国际检验医学杂志, 2026, 47(1): 48-53.

(2025-03-17 收稿 2026-07-30 修回)

医学名词规范使用的注意事项

1. 严格运用全国科学技术名词审定委员会审定公布的名词,不应一义多词或一词多义。

2. 未经审定公布的词语,可选用中国医学科学院医学情报研究所最新版《中文医学主题词表(CMeSH)》、《医学主题词注释字顺表》及中医古籍出版社的《中国中医药学主题词表》中的主题词。

3. 尚无统一译名的名词术语,于文内第 1 次出现时注明原词或注释。

4. 中西药名以最新版《中华人民共和国药典》和中国药典委员会编写的《中国药品通用名称》为准,不得使用商品名。

5. 中药药典未收录者附注拉丁文。

6. 冠以外国人名的体征、病名等人名后不加“氏”或“s”,如帕金森病;若为单字名,则保留“氏”字,如福氏杆菌、尼氏染色(Nissl's staining)。

7. 名词术语一般应用全称,若全称较长且反复使用,可用缩略语或简称,第 1 次出现时写出全称,并加括号写出简称,后文用简称。已通用的中文简称可用于文题,但在文内仍应写出全称,并注简称。

8. 中国地名以最新公布的行政区划名称为准,外国地名的译名以新华社公开使用的译名为准。

9. 复合名词用半字线连接,如下丘脑-垂体-肾上腺轴。

10. 英文名词除专有名词(国名、地名、姓氏、协作组、公司、会议等)首字母大写外,其余均小写。德文名词首字母大写。

附表 1 变量赋值情况

序号	变量	变量说明	赋值情况
自变量			
X1	年龄	连续变量	按照实际值
X2	每年急性发作次数	分类变量	＜3 次=1，≥3 次=2
X3	呼吸困难	分类变量	无=0，有=1
X4	夜间憋醒	分类变量	无=0，有=1
X5	吸烟史	分类变量	无=0，有=1
X6	院内感染	分类变量	无=0，有=1
X7	低蛋白血症	分类变量	无=0，有=1
X8	长期使用吸入性糖皮质激素	分类变量	否=0，是=1
X9	IL-32	连续变量	按照实际值
X10	sCD40L	连续变量	按照实际值
X11	α1-AT	连续变量	按照实际值
因变量			
Y	呼吸衰竭	分类变量	未发生=0，发生=1