

血清OSM在合并心血管疾病老年社区获得性肺炎患者疾病严重程度及预后中的作用

李倩¹, 韩秀迪², 滕佩坤², 刘学东^{2*}

¹青岛大学医学部, 山东 青岛

²青岛市市立医院呼吸与危重症医学科, 山东 青岛

收稿日期: 2024年4月29日; 录用日期: 2024年5月21日; 发布日期: 2024年5月31日

摘要

目的: 探讨血清抑瘤素M (oncostatin M, OSM)对合并心血管疾病老年社区获得性肺炎(community-acquired pneumonia, CAP)患者疾病严重程度及预后的评估价值。方法: 本研究为前瞻性研究, 纳入2020年11月至2021年11月于青岛市市立医院本部呼吸与危重症医学科、急诊科、重症监护室病房收治的144例合并心血管疾病老年CAP患者。根据患者住院期间生存状况将其分为生存组131例和死亡组13例。分析比较两组之间血清OSM水平及其与临床指标的相关性, 采用Logistic回归分析影响合并心血管疾病老年CAP患者预后的危险因素, 受试者工作特征(ROC)曲线分析OSM及其他临床指标对合并心血管疾病老年CAP患者死亡的价值。结果: 死亡组血清OSM (109.16 ± 85.98)显著高于生存组[$32.94 (14.54, 72.17)$], 差异有统计学意义($P = 0.008$)。Spearman相关性分析显示血清OSM与降钙素原、中性粒细胞计数、白介素-6、白介素-8、白细胞计数及C反应蛋白均呈正相关($P < 0.05$), 而与淋巴细胞计数呈负相关($r = -0.392, P < 0.05$)。采用二元Logistic回归分析显示, 年龄和OSM是影响合并心血管疾病老年CAP患者死亡的独立危险因素($P < 0.05$)。ROC曲线分析显示, OSM预测其住院期间死亡的曲线下面积(Area under the Curve, AUC)为0.723 (95%CI: 0.570~0.876, $P = 0.008$), 敏感度和特异性分别为69.2%和78.6%, 优于其他单一实验室指标, 如白介素-8、中性粒细胞淋巴细胞比值和降钙素原。结论: 血清OSM是预测合并心血管疾病老年CAP患者住院期间死亡的独立危险因素, 其对疾病的病情及预后显示出很好的预测作用。

关键词

抑瘤素M, 心血管疾病, 老年人, 社区获得性肺炎, 预后

The Role of Serum OSM in Disease Severity and Prognosis in Elderly Patients with Community-Acquired Pneumonia with Cardiovascular Disease

*通讯作者。

文章引用: 李倩, 韩秀迪, 滕佩坤, 刘学东. 血清 OSM 在合并心血管疾病老年社区获得性肺炎患者疾病严重程度及预后中的作用[J]. 临床医学进展, 2024, 14(5): 2206-2214. DOI: 10.12677/acm.2024.1451671

Qian Li¹, Xiudi Han², Peikun Teng², Xuedong Liu^{2*}

¹Medical College, Qingdao University, Qingdao Shandong

²Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Qingdao Municipal Hospital, Qingdao Shandong

Received: Apr. 29th, 2024; accepted: May 21st, 2024; published: May 31st, 2024

Abstract

Purpose: To explore the value of serum oncostatin M (OSM) in evaluating the severity and prognosis of community-acquired pneumonia (CAP) in elderly patients with concomitant cardiovascular disease. **Methods:** This was a prospective study that included 144 elderly CAP patients with concomitant cardiovascular disease admitted to the Respiratory and Critical Care Medicine Department, Emergency Department, and Intensive Care Unit at Qingdao Municipal Hospital from November 2020 to November 2021. The patients were divided into survival group (n = 131) and death group (n = 13) based on their survival status during hospitalization. The serum OSM levels and their correlation with clinical indicators between the two groups were analyzed and compared. Logistic regression analysis was used to identify the risk factors affecting the prognosis of elderly CAP patients with concomitant cardiovascular disease, while receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was performed to evaluate the predictive value of OSM and other clinical indicators for mortality in these patients. **Results:** The serum OSM level in the death group (109.16 ± 85.98) was significantly higher than that in the survival group [32.94 (14.54, 72.17)], with a statistically significant difference ($P = 0.008$). Spearman correlation analysis showed that serum OSM was positively correlated with procalcitonin, neutrophil count, interleukin-6, interleukin-8, white blood cell count, and C-reactive protein ($P < 0.05$), while it was negatively correlated with lymphocyte count ($r = -0.392$, $P < 0.05$). Binary logistic regression analysis revealed that age and OSM were independent risk factors for mortality in elderly CAP patients with concomitant cardiovascular disease ($P < 0.05$). ROC curve analysis demonstrated that the area under the curve (AUC) of OSM for predicting in-hospital mortality was 0.723 (95%CI: 0.570~0.876, $P = 0.008$), with a sensitivity of 69.2% and specificity of 78.6%, which outperformed other single laboratory indicators such as interleukin-8, neutrophil-to-lymphocyte ratio, and procalcitonin. **Conclusion:** Serum OSM is an independent risk factor for predicting in-hospital mortality among elderly CAP patients with concomitant cardiovascular disease, and it exhibits good predictive value for assessing disease severity and prognosis.

Keywords

Oncostatin M, Cardiovascular Diseases, The Elderly, Community-Acquired Pneumonia, Prognosis

Copyright © 2024 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

社区获得性肺炎(CAP)是世界范围内的一种主要感染性疾病,尽管其在预防和护理方面有所改进,但它仍是感染性疾病中的主要死因[1],造成了巨大的死亡负担[2]。世界卫生组织报告称,CAP每年造成约400万人死亡,占年总死亡率的7% [3]。在美国,CAP每年造成约10.2万人死亡。在欧洲,仅CAP每年就导致至少2.3万人死亡。据估计,加拿大CAP年死亡率为28%。亚太地区,CAP病死率在1.1%至30%

之间[4]。国内一项多中心回顾性研究显示成人 CAP 住院患者中入住 ICU 的死亡率为 2.5%，30 天死亡率为 4.2% [5]。研究发现高龄、心血管疾病是增加发生社区获得性肺炎风险的因素[6]。老年人由于黏膜纤毛功能下降、免疫力下降和合并心肺功能障碍等极易发生 CAP，且一旦感染，很容易进展为重症肺炎[7]。重症肺炎的死亡率可高达 20% [8]。先前一项研究显示老年人肺炎发生风险与心血管疾病密切相关[9]。与非合并心血管疾病的患者相比，合并心血管疾病老年重症肺炎患者的预后明显较差[10]。因此，临床医生及时识别这些肺炎患者的病情和预后是非常重要的。CURB-65 评分是常用的肺炎评定指标，其在评估 CAP 患者病情严重程度中的作用已得到广泛认可[11]，但有研究认为，其预测 CAP 患者死亡的灵敏度不高，且无法评估机体对感染所致炎性反应的严重程度，临床应用受限[12]。近年来有研究发现 OSM 同样可以预测 CAP 的病情及预后。但是目前 OSM 在合并心血管疾病老年 CAP 患者病情及预后中的作用仍未得到有效研究。本研究旨在评价血清 OSM 对合并心血管疾病老年社区获得性肺炎患者疾病严重程度及预后的价值。

2. 资料与方法

2.1. 研究对象

本研究为前瞻性研究，纳入 2020 年 11 月至 2021 年 11 月于青岛市市立医院本部呼吸与危重症医学科、急诊科、重症监护病房收治的 144 例合并心血管疾病老年 CAP 患者为研究对象。纳入标准：所有纳入的研究对象年龄均 ≥ 14 岁，其诊断标准严格满足《中国成人社区获得性肺炎诊断和治疗指南》(2016 年修订版) [10]。排除标准：1) 免疫缺陷或免疫抑制状态患者，如人类免疫缺陷病毒感染(HIV)、活动性肺结核(TB)、长期口服糖皮质激素、6 个月内行放、化疗治疗、脾切除、血液肿瘤等；2) 感染前 4 周内住过院；3) 出院后 72 小时内再次入院；4) 长期血液透析患者；5) 妊娠或哺乳期孕妇；6) 入院前 3 天使用过抗菌药物(包括口服和静脉输液)；7) 正在参与其他临床试验研究的患者；8) 非感染性疾病，如肺栓塞、间质性肺部疾病等；9) 年龄 < 65 岁。本研究所有患者均知情同意并签署知情同意书，本课题获得青岛市市立医院伦理委员会的批准(伦理批号：2020 临审 CXJJ 字第 001-052 号(快))。

2.2. 研究方法

2.2.1. 血清 OSM 的检测

采集入选患者入院 24 小时内的外周静脉血 4 mL，置入非抗凝无菌试管，4℃下离心机(3000 r/min)离心 10 分钟，取上清液，标记并分装后于-80℃环境下冻存，用定量酶联免疫吸附测定试剂盒(武汉博士德生物工程有限公司)测定血清样品中的 OSM、IL-6 和 IL-8 水平，均由同一人员按照试剂盒说明书进行操作。

2.2.2. 临床资料收集

收集患者的临床资料，包括年龄、性别、基础疾病、入院时的临床症状、实验室检查、入院时 CURB-65 评分(意识障碍，血尿素氮 > 7 mmol/L，呼吸频率 ≥ 30 次/min，收缩压 < 90 mmHg 或舒张压 ≤ 60 mmHg 及年龄 ≥ 65 岁)等。

2.3. 相关定义

- 1) 本研究心血管病满足既往诊断为冠状动脉粥样硬化性心脏病、高血压病及心力衰竭之一即可诊断。
- 2) 脑血管病包括短暂性脑缺血发作、脑梗死、血管性痴呆、脑出血、蛛网膜下腔出血。
- 3) 糖尿病包括 1 型糖尿病、2 型糖尿病、混合型糖尿病，以及其他特定类型，但不包括妊娠期首次

检出的高血糖、糖耐量受损(impaired glucose tolerance, IGT)、空腹血糖受损(Impaired fasting glucose, IFG)的糖尿病前期患者。

2.4. 统计学处理

所有数据采用 SPSSV26.0 进行统计检验。分类变量用频率和百分比表示, 连续变量用 Kolmogorov-Smirnov 检验, 服从正态分布用均值 \pm 标准差(SD)表示, 否则用中位数和四分位数区间表示。分类变量采用卡方检验或 Fisher 精确检验。对于服从正态分布或非正态分布的连续变量, 分别采用 t 检验或 Mann-WhitneyU 检验。用 Spearman 相关分析法分析 OSM 与炎症指标之间的相关性。将所有变量分为两组, 先对变量进行单因素分析, 将单因素 Logistic 分析中 $P < 0.10$ 的变量纳入合并心血管疾病老年 CAP 患者住院期间死亡率的多因素 Logistic 回归分析模型, 并采用逐步正向回归模型筛选独立危险因素, 计算 95%可信区间(CI)和显著性水平。采用 ROC 曲线分析预测合并心血管疾病老年 CAP 患者住院期间死亡, 用曲线下面积、敏感度、特异度描述预测效能。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 基础资料比较

本研究共纳入 144 例合并心血管疾病老年 CAP 患者。根据患者住院期间生存状况将其分为生存组 131 例和死亡组 13 例。生存组与死亡组的性别、合并症、呼吸频率、收缩压、舒张压、多肺叶浸润、白细胞计数、淋巴细胞计数、血小板计数、总胆红素、C 反应蛋白、IL-6 比较, 差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。死亡组中性粒细胞淋巴细胞比值、血尿素氮、降钙素原、IL-8 及 OSM 均高于生存组患者, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

Table 1. Comparison of clinical data between the two groups

表 1. 两组患者临床资料比较

	生存组(n = 131 例)	死亡组(n = 13 例)	统计值	P 值
年龄	79.00 (71.00, 86.00)	86.00 (79.50, 94.50)	Z = -2.33	0.020
男性[例(%)]	77 (58.78)	8 (61.54)	$\chi^2 = 0.04$	0.847
合并症[例(%)]				
糖尿病史	39 (29.77)	4 (30.77)	NA	0.753
脑血管病史	40 (30.53)	5 (38.46)	NA	0.545
生命体征[M (Q1, Q3)]				
呼吸频率	20.00 (18.00, 21.00)	22.00 (19.00, 26.00)	Z = -1.78	0.076
心率	82.00 (76.00, 94.00)	104.00 (90.50, 113.00)	Z = -3.05	0.002
收缩压	135.04 \pm 21.82	138.77 \pm 16.94	t = -0.60	0.851
舒张压	75.00 (66.00, 80.00)	69.00 (65.00, 96.00)	Z = -0.12	0.906
意识障碍[例(%)]	33 (25.19)	9 (69.23)	NA	0.002
影像学表现[例(%)]				
胸腔积液	33 (25.19)	9 (69.23)	NA	0.002
多肺叶浸润	83 (63.36)	8 (61.54)	NA	1.000
实验室指标[M (Q1, Q3)]				

续表

白细胞计数($\times 10^9/L$)	8.85 (6.76, 11.96)	9.41 (7.98, 16.32)	Z = -1.08	0.278
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	6.61 (4.58, 10.23)	8.15 (7.14, 14.53)	Z = -1.96	0.050
淋巴细胞计数($\times 10^9/L$)	1.10 (0.70, 1.67)	0.65 (0.42, 1.43)	Z = -1.81	0.070
中性粒细胞淋巴细胞比值	6.63 (2.92, 12.24)	12.72 (7.87, 24.18)	Z = -2.50	0.012
血小板计数($\times 10^9/L$)	207 (175, 258)	194 (152.50, 280)	Z = -0.65	0.515
血尿素氮(mmol/L)	6.46 (4.69, 9.37)	14.42 (7.11, 21.65)	Z = -2.69	0.007
总胆红素($\mu\text{mol/L}$)	13.30 (9.40, 17.30)	13 (8.75, 19.05)	Z = -0.34	0.738
降钙素原($\mu\text{g/L}$)	0.14 (0.05, 0.68)	0.57 (0.18, 1.53)	Z = -2.29	0.022
C 反应蛋白(mg/L)	38.87 (8.42, 117.12)	22.23 (5.65, 106.93)	Z = -0.14	0.886
IL-6 (pg/mL)	6.97 (3.57, 11.79)	9.15 (4.29, 15.30)	Z = -0.80	0.425
IL-8 (pg/mL)	18.75 (12.96, 30.55)	26.45 (18.75, 61.47)	Z = -2.26	0.024
OSM (pg/mL)	32.94 (14.54, 72.17)	80.86 (43.10, 165.24)	Z = -2.65	0.008
CURB-65 评分[M (Q1, Q3)]	1.00 (1.00, 2.00)	2.00 (2.00, 3.00)	Z = -3.10	0.002

注: IL-6, 白介素-6; IL-8, 白介素-8; OSM, 抑瘤素 M; NA, 不适用。

3.2. 血清 OSM 与各炎症指标之间的相关性分析

OSM 水平分别与白细胞计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、降钙素原、C 反应蛋白、IL-6、IL-8 进行 Spearman 相关性分析, 结果显示: 血清 OSM 与降钙素原、中性粒细胞计数、IL-6、IL-8、白细胞计数及 C 反应蛋白呈正相关($P < 0.05$), 而与淋巴细胞计数呈负相关($r = -0.392, P < 0.05$)。见表 2。

Table 2. Correlation analysis between serum OSM and various inflammatory indicators

表 2. 血清 OSM 与各炎症指标之间的相关性分析

指标	统计学指标	白细胞计数	中性粒细胞计数	淋巴细胞计数	降钙素原	C 反应蛋白	IL-6	IL-8
OSM	r/P 值	0.499/ <0.001	0.593/ <0.001	-0.392/ <0.001	0.625/ <0.001	0.486/ <0.001	0.535/ <0.001	0.514/ <0.001

注: IL-6, 白介素-6; IL-8, 白介素-8; OSM, 抑瘤素 M。

3.3. 影响合并心血管疾病老年 CAP 死亡因素分析

将单因素分析中 $P < 0.10$ 的变量, 纳入二元 Logistic 回归分析模型, 结果显示: 年龄(OR 1.099, 95%CI 1.020~1.185, $P = 0.014$)、OSM (OR 1.009, 95%CI 1.002~1.016, $P = 0.013$)是影响合并心血管病老年 CAP 患者住院期间死亡的独立危险因素。见表 3。

3.4. 不同生物标志物在预测合并心血管疾病老年 CAP 患者住院期间死亡率的 ROC 曲线

在预测合并心血管疾病老年 CAP 患者住院期间死亡率方面, ROC 曲线分析显示, OSM 水平的 AUC 为 0.723 (95%CI: 0.570~0.876, $P = 0.008$), 敏感度和特异性分别为 69.2%和 78.6%。其 AUC 大于 IL-8 (AUC = 0.691, 95%CI: 0.553~0.828, $P = 0.024$), 中性粒细胞淋巴细胞比值(AUC = 0.711, 95%CI: 0.588~0.833, $P = 0.012$)和降钙素原(AUC = 0.692, 95%CI: 0.585~0.799, $P = 0.022$)但略小于血尿素氮(AUC = 0.727, 95%CI: 0.571~0.883, $P = 0.007$)。见表 4。

Table 3. Multivariate Logistic regression analysis of influencing factors of in-hospital death in elderly patients with CAP complicated with cardiovascular disease**表 3.** 合并心血管疾病老年 CAP 患者住院期间死亡影响因素的多因素 Logistic 回归分析

类别	单因素分析		多因素分析	
	OR (95%CI)	P 值	OR (95%CI)	P 值
年龄	1.094 (1.020~1.173)	0.012	1.099 (1.020~1.185)	0.014
性别	1.122 (0.348~3.616)	0.847		
糖尿病史	1.048 (0.305~3.608)	0.940		
脑血管病史	1.422 (0.438~4.616)	0.558		
白细胞计数($\times 10^9/L$)	1.038 (0.956~1.127)	0.380		
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	1.053 (0.974~1.138)	0.192		
淋巴细胞计数($\times 10^9/L$)	0.456 (0.168~1.243)	0.125		
中性粒细胞淋巴细胞比值	1.015 (0.996~1.035)	0.113		
血小板计数($\times 10^9/L$)	0.997 (0.989~1.005)	0.473		
血尿素氮(mmol/L)	1.085 (1.020~1.154)	0.010		
总胆红素($\mu\text{mol/L}$)	1.021 (0.953~1.093)	0.560		
降钙素原($\mu\text{g/L}$)	0.992 (0.883~1.115)	0.894		
C 反应蛋白(mg/L)	1.000 (0.991~1.008)	0.907		
IL-6 (pg/mL)	0.994 (0.962~1.027)	0.724		
IL-8 (pg/mL)	1.009 (0.995~1.023)	0.222		
OSM (pg/mL)	1.008 (1.002~1.015)	0.012	1.009 (1.002~1.016)	0.013
CURB-65 评分	2.259 (1.234~4.138)	0.008		

注: IL-6, 白介素-6; IL-8, 白介素-8; OSM, 抑瘤素 M。

Table 4. Efficacy indicators for predicting in-hospital death in elderly people with CAP combined with cardiovascular disease**表 4.** 预测合并心血管疾病老年 CAP 住院期间死亡的效能指标

变量	曲线下面积	95%CI		敏感度(%)	特异度(%)	最佳截断值	P 值
		下限值	上限值				
白细胞计数($\times 10^9/L$)	0.591	0.422	0.761	76.9%	48.9%	>8.575	0.278
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	0.665	0.518	0.812	84.6%	56.5%	>7.075	0.050
中性粒细胞淋巴细胞比值	0.711	0.588	0.833	76.9%	60.3%	>8.946	0.012
血尿素氮(mmol/L)	0.727	0.571	0.883	53.8%	87.8%	>14.31	0.007
降钙素原($\mu\text{g/L}$)	0.692	0.585	0.799	100%	41.2%	>0.085	0.022
IL-6 (pg/mL)	0.567	0.415	0.719	61.5%	63.4%	>9.067	0.425
IL-8 (pg/mL)	0.691	0.553	0.828	76.9%	59.5%	>21.039	0.024
OSM (pg/mL)	0.723	0.570	0.876	69.2%	78.6%	>78.345	0.008

注: IL-6, 白介素-6; IL-8, 白介素-8; OSM, 抑瘤素 M。

4. 讨论

社区获得性肺炎(community-acquired pneumonia, CAP)是一种在医院外获得的累及肺实质的急性感染性疾病,其发病与病原微生物、理化因素、免疫损伤、过敏、药物等因素有关,是65岁以上人群常见的感染病之一。CAP随着年龄的增长发病率增长,研究发现65~79岁人群的发病率为63.0/10,000人年,80岁后增加到164.3/10,000人年[4][13]。老年人易患肺炎的危险因素包括合并症、器官功能障碍、营养状况、饮酒和吸烟[14]。心血管疾病(CVD)是全球死亡的主要原因,占全球所有死亡的31%,占中国人群死亡的40%[15]。先前的一项研究发现老年人易患肺炎风险与心血管疾病密切相关,其中合并心血管疾病患者发生肺炎的风险是未合并心血管疾病的2.27倍[9]。此外,研究还发现与非合并心血管疾病的患者相比,合并心血管疾病老年重症肺炎患者的预后明显较差[10]。在老年患者中,由于局部和全身炎症反应减弱,他们通常没有年轻人常见的典型症状[16],因此难以及时发现。CURB-65评分和PSI评分是临床上肺炎常用的疾病严重程度及预后的评估系统,但因其检查的复杂性和耗时性,可能不准确或不适用于急诊科[17]。本研究发现血清OSM与合并心血管疾病老年CAP患者病情及预后密切相关,其水平可能对此类人群病情及预后有良好的预测价值。

Oncostatin-M是IL-6家族中的一种多效性细胞因子,可产生多种生物学效应,主要依赖于靶细胞膜受体结合异二聚体,包括OSM受体 β 亚单位(OSMR β)和gp130。对于OSM研究最多的是肿瘤[18]和造血方面[19],而近年来OSM在心血管疾病及肺部感染性疾病的研究也逐渐增多。一项纳入120名心力衰竭患者及48名对照受试者研究发现心力衰竭患者较受试者血清OSM水平升高,其可能参与了心肌缺血后新血管生成[20]。Arunachalam等人纳入76例COVID-19患者研究发现重度COVID-19患者的血清OSM水平高于中度COVID-19患者[20][21]。Lei等纳入130例重症肺炎患者的研究中发现,入院时氧合指数 ≤ 250 mmHg组和死亡组血清OSM水显著升高,且与30天死亡率相关($r = -0.228, P = 0.001$),是治疗前重症肺炎患者死亡率高的独立危险因素[22]。因此我们推测血清OSM对于合并心血管疾病的老年CAP患者可能具有良好的预测价值。本研究发现死亡组患者血清OSM [80.86 (43.11, 165.24)]较生存患者血清OSM [32.94 (14.54, 72.17)]明显升高($P = 0.008$),二元Logistic回归分析血清OSM是合并心血管疾病老年CAP患者住院期间死亡的独立危险因素。其提示血清OSM与此类人群的预后密切相关。

众所周知,CAP疾病进展过程中,炎症细胞(WBC、NEU等)激活释放大炎症因子(PCT、CRP、IL-6、IL-8等),最终导致全身炎症反应综合征[23]。严重时可导致多器官功能衰竭甚至死亡。曹炬及其团队研究发现脓毒症患者入院当日OSM水平与WBC ($r = 0.53, P < 0.001$)、PCT ($r = 0.42, P < 0.01$)显著相关[24]。提示血清OSM与脓毒病患者疾病炎症程度密切相关;滕佩坤等人研究也发现,入院当日OSM水平与WBC、NEU、PCT、IL-6、IL-8呈正相关($P < 0.05$) [25]。而在合并心血管疾病老年CAP患者中,血清OSM与降钙素原、中性粒细胞计数、IL-6、IL-8、白细胞计数及C反应蛋白之间也有很强的相关性($P < 0.05$)。这提示血清OSM在一定程度上可以评估合并心血管疾病老年CAP患者疾病的严重程度及预后。

IL-8是一种非特异性炎症细胞因子,可反映炎症程度,在某些炎症性疾病中具有预后价值[26]。中性粒细胞淋巴细胞比值是一种方便且易于测量的生物标志物,已被证明可预测肺炎患者的严重程度和预后[27]。本研究ROC结果显示血清OSM水平的AUC为0.723 (95%CI: 0.570~0.876, $P = 0.008$),敏感度和特异性分别为69.2%和78.6%。其优于其他单一实验室测量,如IL-8,中性粒细胞淋巴细胞比值和降钙素原。提示临床可以通过检验其水平早期判断合并心血管疾病老年CAP患者此类人群的预后,从而制定合适的治疗方案,减少死亡率。

当然,我们的研究还有一些局限性。首先,这是一个小样本量的单中心研究。其次,我们无法评估所有患者的OSM水平纵向变化。因此,需要更大规模的多中心研究来探讨OSM在合并心血管疾病老年

CAP 患者中的作用。

综上所述, 血清 OSM 是预测合并心血管疾病老年 CAP 患者住院期间死亡的独立危险因素, 其对疾病的病情及预后显示出很好的预测作用, 或可有助于我们及早发现真正的高危患者, 及时选择合适的治疗策略。

基金项目

青岛市市立医院临床诊疗技术创新基金(批准号: CXJJ-034)。

参考文献

- [1] Shoar, S. and Musher, D.M. (2020) Etiology of Community-Acquired Pneumonia in Adults: A Systematic Review. *Pneumonia*, **12**, Article No. 11. <https://doi.org/10.1186/s41479-020-00074-3>
- [2] Troeger, C., Blacker, B., Khalil, I.A., et al. (2018) Estimates of the Global, Regional, and National Morbidity, Mortality, and Aetiologies of Lower Respiratory Infections in 195 Countries, 1990-2016: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Infectious Diseases*, **18**, 1191-1210. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(18\)30310-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(18)30310-4)
- [3] Li, Q., Zhou, Q., Florez, I.D., et al. (2022) Short-Course vs Long-Course Antibiotic Therapy for Children with Nonsevere Community-Acquired Pneumonia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Pediatrics*, **176**, 1199-1207. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2022.4123>
- [4] Ferreira-Coimbra, J., Sarda, C. and Rello, J. (2020) Burden of Community-Acquired Pneumonia and Unmet Clinical Needs. *Advances in Therapy*, **37**, 1302-1318. <https://doi.org/10.1007/s12325-020-01248-7>
- [5] Chen, L., Zhou, F., Li, H., et al. (2018) Disease Characteristics and Management of Hospitalised Adolescents and Adults with Community-Acquired Pneumonia in China: A Retrospective Multicentre Survey. *BMJ Open*, **8**, e018709. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-018709>
- [6] File Jr., T.M. and Ramirez, J.A. (2023) Community-Acquired Pneumonia. *New England Journal of Medicine*, **389**, 632-641. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2303286>
- [7] Theilacker, C., Sprenger, R., Leverkus, F., et al. (2021) Population-Based Incidence and Mortality of Community-Acquired Pneumonia in Germany. *PLOS ONE*, **16**, e0253118. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0253118>
- [8] Mandell, L.A., Wunderink, R.G., Anzueto, A., et al. (2007) Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clinical Infectious Diseases*, **44**, S27-S72. <https://doi.org/10.1086/511159>
- [9] Yeh, J.J., Lin, C.L. and Kao, C.H. (2019) Relationship between Pneumonia and Cardiovascular Diseases: A Retrospective Cohort Study of the General Population. *European Journal of Internal Medicine*, **59**, 39-45. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2018.08.003>
- [10] Gong, L., He, D., Huang, D., et al. (2022) Clinical Profile Analysis and Nomogram for Predicting In-Hospital Mortality among Elderly Severe Community-Acquired Pneumonia Patients with Comorbid Cardiovascular Disease: A Retrospective Cohort Study. *BMC Pulmonary Medicine*, **22**, Article No. 312. <https://doi.org/10.1186/s12890-022-02113-9>
- [11] Cao, B., Huang, Y., She, D.Y., et al. (2018) Diagnosis and Treatment of Community-Acquired Pneumonia in Adults: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Chinese Thoracic Society, Chinese Medical Association. *The Clinical Respiratory Journal*, **12**, 1320-1360. <https://doi.org/10.1111/crj.12674>
- [12] 钟明媚, 徐康, 丁震, 等. 中性粒细胞/淋巴细胞比值与 CURB-65 评分在老年社区获得性肺炎预后评价中的作用[J]. 中华急诊医学杂志, 2021, 30(10): 1235-1239.
- [13] Lopardo, G.D., Fridman, D., Raimondo, E., et al. (2018) Incidence Rate of Community-Acquired Pneumonia in Adults: A Population-Based Prospective Active Surveillance Study in Three Cities in South America. *BMJ Open*, **8**, e019439. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-019439>
- [14] Fung, H.B. and Monteagudo-Chu, M.O. (2010) Community-Acquired Pneumonia in the Elderly. *The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy*, **8**, 47-62. <https://doi.org/10.1016/j.amjopharm.2010.01.003>
- [15] Zhao, D., Liu, J., Wang, M., Zhang, X. and Zhou, M. (2019) Epidemiology of Cardiovascular Disease in China: Current Features and Implications. *Nature Reviews Cardiology*, **16**, 203-212. <https://doi.org/10.1038/s41569-018-0119-4>
- [16] Simonetti, A.F., Viasus, D., Garcia-Vidal, C. and Carratala, J. (2014) Management of Community-Acquired Pneumonia in Older Adults. *Therapeutic Advances in Infectious Disease*, **2**, 3-16. <https://doi.org/10.1177/2049936113518041>
- [17] Baek, M.S., Park, S., Choi, J.H., et al. (2020) Mortality and Prognostic Prediction in Very Elderly Patients with Severe

- Pneumonia. *Journal of Intensive Care Medicine*, **35**, 1405-1410. <https://doi.org/10.1177/0885066619826045>
- [18] Tanaka, M., Hara, T., Copeland, N.G., *et al.* (1999) Reconstitution of the Functional Mouse Oncostatin M (OSM) Receptor: Molecular Cloning of the Mouse OSM Receptor β Subunit. *Blood*, **93**, 804-815. https://doi.org/10.1182/blood.V93.3.804.403a16_804_815
- [19] Araujo, A.M., Abaurrea, A., Azcoaga, P., *et al.* (2022) Stromal Oncostatin M Cytokine Promotes Breast Cancer Progression by Reprogramming the Tumor Microenvironment. *The Journal of Clinical Investigation*, **132**, e148667. <https://doi.org/10.1172/JCI148667>
- [20] Ikeda, S., Sato, K., Takeda, M., *et al.* (2023) Oncostatin M Mediates Cardioprotection via Angiogenesis in Ischemic Heart Disease. *American Heart Journal plus: Cardiology Research and Practice*, **35**, Article ID: 100331. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2023.100331>
- [21] Arunachalam, P.S., Wimmers, F., Mok, C.K.P., *et al.* (2020) Systems Biological Assessment of Immunity to Mild versus Severe COVID-19 Infection in Humans. *Science*, **369**, 1210-1220. <https://doi.org/10.1126/science.abc6261>
- [22] Lei, J., Wang, L., Li, Q., *et al.* (2022) Identification of RAGE and OSM as New Prognosis Biomarkers of Severe Pneumonia. *Canadian Respiratory Journal*, **2022**, Article ID: 3854191. <https://doi.org/10.1155/2022/3854191>
- [23] Stotts, C., Corrales-Medina, V.F. and Rayner, K.J. (2023) Pneumonia-Induced Inflammation, Resolution and Cardiovascular Disease: Causes, Consequences and Clinical Opportunities. *Circulation Research*, **132**, 751-774. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.122.321636>
- [24] Gong, Y., Yan, X., Sun, X., *et al.* (2020) Oncostatin M Is a Prognostic Biomarker and Inflammatory Mediator for Sepsis. *The Journal of Infectious Diseases*, **221**, 1989-1998. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiaa009>
- [25] Teng, P., Zhang, X., Wang, H., *et al.* (2023) Analysis of Correlation between Serum Oncostatin-M and Disease Severity and Mortality in Hospitalized Patients with Community-Acquired Pneumonia. *Journal of Inflammation Research*, **16**, 6257-6269. <https://doi.org/10.2147/JIR.S445484>
- [26] Qin, R., He, L., Yang, Z., *et al.* (2023) Identification of Parameters Representative of Immune Dysfunction in Patients with Severe and Fatal COVID-19 Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, **64**, 33-65. <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08908-8>
- [27] Rapp, J., Hospach, A., Liang, P., *et al.* (2024) Oncostatin M Reduces Pathological Neovascularization in the Retina Through Müller Cell Activation. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, **65**, 22. <https://doi.org/10.1167/iovs.65.1.22>