

乳酸脱氢酶/白蛋白比值和单核细胞/淋巴细胞比值与创伤相关 ARDS 患者病情以及预后的相关性分析*

罗丹¹ 胡强¹

[摘要] 目的:探讨乳酸脱氢酶/白蛋白比值(lactate dehydrogenase/albumin ratio, LAR)、单核细胞/淋巴细胞比值(monocyte/lymphocyte ratio, MLR)与创伤相关急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)患者病情以及预后的关系。方法:回顾性选取 2020 年 2 月—2023 年 2 月我院收治的 150 例创伤相关 ARDS 患者,根据氧合指数(oxygenation index, OI)分为轻度组(51 例)、中度组(63 例)、重度组(36 例),收集临床和实验室资料,计算 LAR、MLR,统计住院 28 d 内 ARDS 组患者存活情况。分析影响创伤相关 ARDS 预后的因素以及 LAR、MLR 预测创伤相关 ARDS 预后的价值。结果:ARDS 组 LAR 和 MLR 高于对照组($P < 0.05$),重度组 LAR 和 MLR 高于中度组和轻度组($P < 0.05$)。多因素 logistic 回归分析显示高 APACHE II 评分、重度 ARDS、高 LAR、MLR 是创伤相关 ARDS 患者预后不良的危险因素($P < 0.05$)。联合 LAR 和 MLR 预测创伤相关 ARDS 患者预后的曲线下面积为 0.920,高于 LAR、MLR 的 0.843、0.818($Z = 2.035, 2.537, P < 0.05$)。结论:高 LAR 和 MLR 与创伤相关 ARDS 病情加重以及预后不良有关。

[关键词] 急性呼吸窘迫综合征;乳酸脱氢酶与白蛋白比值;单核细胞/淋巴细胞比值;创伤;预后

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2023.10.008

[中图分类号] R563.8 **[文献标志码]** A

Correlation analysis of lactate dehydrogenase/albumin ratio, monocyte/lymphocyte ratio with disease and prognosis of trauma-related ARDS patients

LUO Dan HU Qiang

(Department of Emergency Medicine, Panzhihua Central Hospital, Panzhihua, Sichuan, 617000, China)

Corresponding author: HU Qiang, E-mail: 504145842@qq.com

Abstract Objective: To investigate the relationship between lactate dehydrogenase/albumin ratio (LAR), monocyte/lymphocyte ratio (MLR) and the condition and prognosis of patients with trauma-related acute respiratory distress syndrome (ARDS). **Methods:** One hundred and fifty patients with trauma-related ARDS admitted to our hospital from February 2020 to February 2023 were retrospectively selected. According to oxygenation index (OI), ARDS patients were divided into mild group (51 cases), moderate group (63 cases) and severe group (36 cases). Clinical and laboratory data were collected, LAR and MLR were calculated, and the survival of ARDS patients within 28 days of hospitalization was analyzed. The prognostic factors of trauma-related ARDS and the prognostic value of LAR and MLR in trauma-related ARDS were analyzed. **Results:** LAR and MLR in ARDS group were higher than those in control group ($P < 0.05$), LAR and MLR in severe group were higher than those in moderate and mild groups ($P < 0.05$). Multivariate logistic regression analysis showed that high APACHE II score, severe ARDS, high LAR and MLR were risk factors for poor prognosis in trauma-related ARDS patients ($P < 0.05$). The area under the curve of LAR and MLR in predicting the prognosis of trauma-related ARDS patients was 0.920, which was higher than 0.843 and 0.818 of LAR and MLR ($Z = 2.035, 2.537, P < 0.05$). **Conclusion:** High LAR and MLR are associated with the aggravation and poor prognosis of trauma-related ARDS.

Key words acute respiratory distress syndrome; lactate dehydrogenase to albumin ratio; monocyte-to-lymphocyte ratio; trauma; prognosis

创伤是导致急性呼吸窘迫综合征(acute re-

spiratory distress syndrome, ARDS)的原因之一,任何严重的组织创伤都可能导致 ARDS,创伤相关 ARDS 是一种以急性、弥漫性和炎症性肺损伤为特征的疾病,可导致非流体静力性肺血管外水增加、

*基金项目:急救与创伤研究教育部重点实验室开放基金资助项目(No:KLET-202208)

¹攀枝花市中心医院急诊科(四川攀枝花,617000)
通信作者:胡强, E-mail:504145842@qq.com

肺顺应性降低和严重低氧血症,是重症患者死亡的主要原因^[1]。明确创伤相关 ARDS 患者的病情以及预后十分必要和重要,生物标志物对 ARDS 患者预后具有预测价值,目前已开发的 ARDS 生物标志物包括上皮标志物、晚期糖基化终产物可溶性受体、血管生成素-2、炎症因子等^[2],但是上述标志物检测费用昂贵,基层医院缺乏相应的检测设备,限制其推广和应用。乳酸脱氢酶与白蛋白比值(lactate dehydrogenase/albumin ratio, LAR)是危重患者的预后指标,研究显示 ARDS 患儿 LAR 显著降低,在诊断 ARDS 中具有较高的价值^[3]。单核细胞/淋巴细胞比值(monocyte/lymphocyte ratio, MLR)是一种炎症指标,反映机体炎症状态,在社区获得性肺炎、慢性阻塞性肺疾病、肺癌等呼吸系统疾病中均有增高,并可预测呼吸系统疾病预后^[4]。LAR、MLR 是否可作为创伤相关 ARDS 的标志物尚待探讨,本研究拟分析 LAR、MLR 与创伤相关 ARDS 病情和预后的关系,旨在为临床治疗、预测疾病预后提供参考。

1 资料与方法

1.1 临床资料

回顾性选取 2020 年 2 月—2023 年 2 月我院收治的 150 例创伤相关 ARDS 患者,其中男 96 例,女 54 例;年龄 30~62 岁,平均(46.35±12.29)岁;创伤类型:车祸 55 例,刀伤 40 例,割伤 22 例,挫伤 33 例。根据氧合指数(oxygenation index, OI)分为:轻度组 51 例[OI=201~300 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)],中度组 63 例(OI=101~200 mmHg),重度组 36 例(OI≤100 mmHg),OI=动脉血氧分压(PaO₂)/吸入氧浓度(FiO₂)。本研究已经获得我院伦理会批准。

纳入标准:①因各种机械因素导致组织器官损伤;②创伤相关 ARDS 符合 Berlin 定义^[5]:创伤后 7 d 内出现呼吸道症状恶化,非心源性肺水肿,影像学表现为双肺弥漫性浸润,低氧血症, OI ≤ 300 mmHg;③创伤后 24 h 内获得血清样本;④年龄 18~80 岁,男女不限;⑤临床资料完整。

排除标准:①慢性肺部疾病病史;②癌症、肺炎、败血症、肝纤维化;③特应性皮炎、自身免疫性疾病;④再次住院患者;⑤创伤导致的胸廓严重损

伤所致的连枷胸等。

1.2 资料收集和预后评估

收集受试者年龄、性别、创伤类型、ISS 评分、格拉斯哥昏迷量表(GOS)评分、APACHE II 评分^[6]、SOFA 评分^[7]、入院时生命体征(心率、收缩压、舒张压)、实验室数据[乳酸脱氢酶(LDH)、白蛋白(ALB)、尿素氮(BUN)、血肌酐(SCr)、淋巴细胞计数、单核细胞计数、白细胞计数]、是否使用机械通气和血管加压药。动脉血气采用 GEM Premier3000(美国)全自动床旁血气分析仪检测,LDH、Alb、BUN、SCr 采用德国罗氏 cobas c 311 全自动生化分析仪检测,淋巴细胞计数、单核细胞计数、白细胞计数采用 UniCel DxH 600 全自动血细胞分析仪(美国贝克曼库尔特公司)检测。计算 LAR=LDH/ALB,MLR=单核细胞计数/淋巴细胞计数。追踪 ARDS 患者住院 28 d 内存活情况,根据患者存活情况将患者分为死亡组(62 例)和存活组(88 例)。

1.3 统计学方法

SPSS 25.00 版统计分析软件呢进行数据分析,连续变量若为正态分布则以 $\bar{X} \pm S$ 表示,采用单因素方差分析(两两对比采用 LSD-*t* 检验)或独立样本 *t* 检验。分类变量以百分比表示,比较采用 χ^2 检验。多因素 logistic 回归分析影响创伤相关 ARDS 患者预后的因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线及曲线下面积,评价 LAR、MLR 在创伤相关 ARDS 预后的预测价值。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 不同病情严重程度分组 LAR、MLR 比较

不同病情严重程度分组血清 LDH、ALB 水平,外周血单核细胞计数、淋巴细胞计数,LAR 和 MLR 比较差异有统计学意义($P < 0.05$);重度组血清 LDH 水平,外周血单核细胞计数,LAR 和 MLR 高于中度组和轻度组($P < 0.05$);血清 ALB 水平和外周血淋巴细胞计数低于中度组和轻度组($P < 0.05$);中度组血清 LDH 水平,外周血单核细胞计数,LAR 和 MLR 高于轻度组($P < 0.05$);血清 ALB 水平和外周血淋巴细胞计数低于轻度组($P < 0.05$),见表 1。

表 1 不同病情严重程度分组 LAR、MLR 比较

组别	例数	LDH/(U/L)	ALB/(g/L)	LAR	单核细胞计数/淋巴细胞计数/		MLR
					($\times 10^9/L$)	($\times 10^9/L$)	
轻度组	51	379.51±9.32	28.12±1.23	13.50±1.02	1.72±0.13	1.80±0.05	0.96±0.08
中度组	63	436.29±12.69 ¹⁾	30.65±2.03 ¹⁾	14.23±1.15 ¹⁾	2.06±0.33 ¹⁾	2.06±0.12 ¹⁾	1.00±0.10 ¹⁾
重度组	36	470.31±14.12 ¹⁾²⁾	32.15±1.19 ¹⁾²⁾	14.63±0.91 ¹⁾²⁾	2.33±0.06 ¹⁾²⁾	2.22±0.05 ¹⁾²⁾	1.05±0.13 ¹⁾²⁾
<i>F</i>		32.652	42.659	15.956	20.491	22.157	19.428
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

与轻度组比较,¹⁾ $P < 0.05$;与中度组比较,²⁾ $P < 0.05$ 。

2.2 影响创伤相关 ARDS 患者预后的因素分析

死亡组年龄、APACHE II 评分、LDH、单核细胞计数、LAR、MLR、重度 ARDS 和使用血管加压药比例高于存活组,差异有统计学意义 ($P < 0.05$); ALB、淋巴细胞计数低于存活组 ($P < 0.05$); 两组性别、创伤类型、ISS 评分、SOFA 评分、GOS 评分、心率、收缩压、舒张压、BUN、Scr、白细胞计数、是否使用机械通气比较均差异无统计学意义 ($P > 0.05$),见表 2。

以创伤相关 ARDS 患者预后为因变量(赋值: 0 = 存活, 1 = 死亡), 年龄、APACHE II 评分、LDH、单核细胞计数、LAR、MLR、ARDS 病情严重程度(赋值: 0 = 轻中度, 1 = 重度)、使用血管加压药

(赋值: 0 = 否, 1 = 是)、ALB、淋巴细胞计数为自变量, 最终高 APACHE II 评分、重度 ARDS、高 LAR、MLR 是创伤相关 ARDS 患者预后不良的危险因素 ($P < 0.05$), 见表 3。

2.3 LAR、MLR 预测创伤相关 ARDS 患者预后的价值

LAR 预测创伤相关 ARDS 患者预后的曲线下面积高于 LDH、ALB ($Z = 3.107, 3.240, P < 0.05$), MLR 预测创伤相关 ARDS 患者预后的曲线下面积高于单核细胞、淋巴细胞 ($Z = 3.274, 3.604, P < 0.05$), 联合 LAR 和 MLR 预测创伤相关 ARDS 患者预后的曲线下面积高于 LAR、MLR ($Z = 2.035, 2.537, P < 0.05$), 见表 4、图 1。

表 2 影响创伤相关 ARDS 患者预后的单因素

因素	死亡组(62 例)	存活组(88 例)	t/χ^2	$\bar{X} \pm S$ P
年龄/岁	48.15 ± 10.29	45.09 ± 8.17	2.027	0.044
性别/例(%)			0.055	0.814
男	39(62.90)	57(64.77)		
女	23(37.10)	31(35.23)		
创伤类型/例(%)			0.081	0.994
车祸	22(35.48)	33(37.50)		
跌打伤	17(27.42)	23(26.14)		
割伤	9(14.52)	13(14.77)		
挫伤	14(22.58)	19(21.59)		
ISS 评分/分	17.32 ± 3.11	16.53 ± 2.21	1.819	0.071
GOS 评分/分	9.21 ± 2.01	9.03 ± 1.86	0.564	0.573
APACHE II 评分/分	16.32 ± 3.06	13.09 ± 2.37	7.280	<0.001
SOFA 评分/分	12.15 ± 2.15	11.79 ± 2.06	1.035	0.303
心率/(次/min)	79.35 ± 6.29	78.04 ± 6.11	1.277	0.204
收缩压/mmHg	129.35 ± 11.27	130.04 ± 11.36	0.368	0.714
舒张压/mmHg	77.04 ± 6.59	77.12 ± 7.32	0.069	0.945
ARDS 严重程度/例(%)			7.820	0.020
轻度	19(30.65)	32(36.36)		
中度	21(33.87)	42(47.73)		
重度	22(35.48)	14(15.91)		
LDH/(U/L)	439.65 ± 51.31	414.93 ± 42.19	3.229	0.002
ALB/(g/L)	28.65 ± 2.04	31.21 ± 1.97	7.723	<0.001
LAR	14.91 ± 2.02	13.53 ± 2.15	3.968	<0.001
BUN/(mmol/L)	6.32 ± 2.18	6.19 ± 2.05	0.373	0.710
Scr/(μmol/L)	106.24 ± 11.72	105.21 ± 10.69	0.558	0.578
单核细胞计数/($\times 10^9/L$)	2.19 ± 0.23	1.88 ± 0.20	8.783	<0.001
淋巴细胞计数/($\times 10^9/L$)	1.93 ± 0.19	2.07 ± 0.23	3.938	<0.001
MLR	1.13 ± 0.11	0.91 ± 0.14	10.327	<0.001
白细胞计数/($\times 10^9/L$)	12.15 ± 2.06	12.03 ± 2.11	0.347	0.730
是否使用机械通气/例(%)			0.530	0.467
是	43(69.35)	56(63.64)		
否	19(30.65)	32(36.36)		
是否使用血管加压药/例(%)			11.409	0.001
是	33(53.23)	23(26.14)		
否	29(46.77)	65(73.86)		

表 3 影响创伤相关 ARDS 患者预后的 logistic 回归方程

因素	β	SE	Wald χ^2	OR(95%CI)	P
常数项	10.426	3.195	10.649	—	<0.001
APACHE II 评分	0.652	0.274	5.662	1.919(1.122~3.284)	0.012
ARDS 病情	1.152	0.412	7.818	3.165(1.411~7.096)	0.002
LAR	0.701	0.298	5.534	2.016(1.124~3.615)	0.018
MLR	0.502	0.156	10.355	1.652(1.217~2.243)	<0.001

表 4 LAR、MLR 预测创伤相关 ARDS 患者预后的效能

因素	曲线下面积(95%CI)	临界值	灵敏度/%	特异度/%	约登指数
LDH	0.629(0.546~0.706)	425.13 U/L	33.87	44.32	-0.218 1
ALB	0.613(0.531~0.692)	30.62 g/L	37.10	47.73	-0.151 7
LAR	0.843(0.775~0.897)	14.21	75.81	79.55	0.553 6
单核细胞	0.588(0.505~0.668)	2.03×10^9 /L	37.10	42.05	-0.208 5
淋巴细胞	0.564(0.481~0.645)	2.01×10^9 /L	40.32	45.45	-0.142 3
MLR	0.818(0.747~0.876)	1.06	79.03	81.82	0.608 5
联合	0.920(0.864~0.958)	—	96.77	87.50	0.842 7

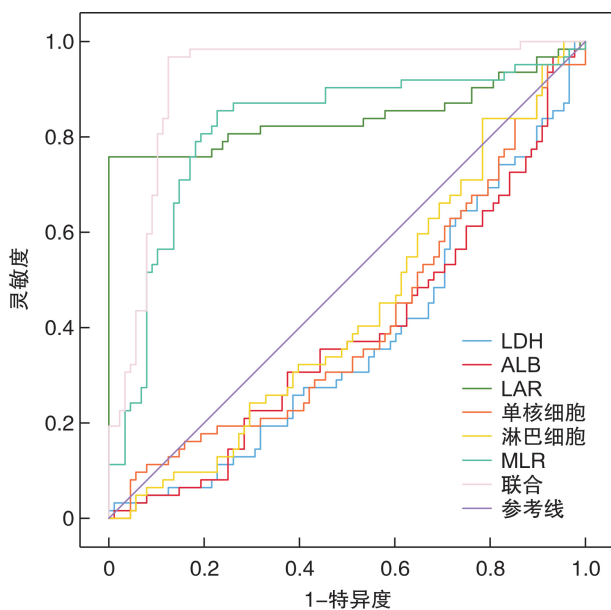


图 1 LAR、MLR 预测创伤相关 ARDS 患者预后的 ROC 图

3 讨论

创伤相关 ARDS 是由创伤介导的全身不可控炎症反应引起的肺损伤和非心源性肺水肿,可导致致命的呼吸衰竭,与年龄偏大、损伤程度严重、钝器胸部损伤有关^[8]。目前用于评估危重患者预后的 APACHE II 评分、SOFA 评分并不针对 ARDS,且涉及主观测量和复杂的计算^[9]。LDH 在机体葡萄糖代谢中起着至关重要的作用,在 T 细胞活化和增殖后产生增多,可催化丙酮酸生成乳酸并在细胞质膜受损后释放乳酸,乳酸的产生增加导致免疫抑制细胞(巨噬细胞和树突状细胞)活化增殖,与免疫功能低下有关^[10]。研究显示在免疫功能低下的患

者中,高水平 LDH 预示着预后不良^[11]。血清 LDH 水平升高与 COVID-19 患者发生 ARDS 的风险相关^[12]。ALB 是一种抗炎和抗氧化分子,在机体中具有维持渗透压、调节血管通透性和酸碱平衡等多种生理作用,ALB 也是一种感染性指标,其水平随着感染的恶化而降低,低血清 ALB 水平被证实与严重脓毒症患者病情加重以及死亡风险增加相关^[13-14]。

本研究发现创伤相关 ARDS 患者血清 LDH 水平增高,ALB 水平下降,且高水平 LDH 和低水平 ALB 与创伤相关 ARDS 病情加重有关,但是 LDH、ALB 在创伤相关 ARDS 预后评估中效能偏低,对临床指导价值有限,这与 LDH、ALB 易受肝肾功能、心脏疾病、营养状态等因素影响有关。本研究采用 LAR 预测创伤相关 ARDS 患者预后的临界值为 14.21,曲线下面积为 0.843,大于单独 LDH 和 ALB,表明 LAR 在创伤相关 ARDS 预后不良评估中具有更高的价值,更适合指导临床治疗、病情评估和不良预后分层。LAR 综合反映 LDH 和 ALB 的变化,可为临床提供更丰富的信息,且较单独指标更稳定。一项单中心回顾性队列研究显示 LAR 是成人脓毒症患者住院期间死亡的独立危险因素,与基线血清 LDH 比较,LAR 对成人脓毒症患者住院死亡率有更好的预测价值^[15]。Jeon 等^[16]研究指出 LAR 与重症监护的严重感染患者院内死亡独立相关,增加 LAR 可提高对重症严重感染患者预后的预测效能。

本研究显示 MLR 增高与创伤相关 ARDS 病情加重以及预后不良有关,MLR 预测创伤相关 ARDS 患者预后的曲线下面积为 0.818,表明 MLR 也可作为创伤相关 ARDS 的潜在标志物。MLR

中单核细胞是由骨髓巨噬细胞前体分化而来,巨噬细胞作为一种先天免疫细胞,在 ARDS 发病机制中在脂多糖、肿瘤坏死因子 α 或干扰素 γ 的刺激下,发生 M1 极化,招募中性粒细胞通过产生单核细胞趋化蛋白、巨噬细胞炎症蛋白 2、活性氧、IL-1、IL-6 等细胞因子,参与促炎、趋化、自由基形成、基质降解等病理过程^[17]。淋巴细胞是参与机体免疫应答的重要细胞,也是全身炎症反应的组成部分之一,淋巴细胞减少与 ARDS 疾病的发展有关^[18]。MLR 反映外周血单核细胞和淋巴细胞的动态变化,较单独指标能更动态地反映机体炎症水平,且受年龄、性别等因素影响较小,可用于评估疾病急性加重及病情严重程度等。分析原因为 ARDS 发生后募集大量单核细胞/巨噬细胞浸润在肺泡中,肺泡巨噬细胞向 M1 型极化,分泌炎症性细胞因子和趋化因子进一步促进肺部炎症,持续激活和招募免疫细胞,导致肺部持续损伤和病情恶性进展^[19-20]。

综上,创伤相关 ARDS 患者 LAR 和 MLR 增高,高 LAR 和 MLR 与创伤相关 ARDS 病情加重以及预后不良有关,LAR、MLR 是容易获得的参数,两者联合对创伤相关 ARDS 预后不良风险分层具有较高价值。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Lupu L, Palmer A, Huber-Lang M. Inflammation, Thrombosis, and Destruction: The Three-Headed Cerberus of Trauma- and SARS-CoV-2-Induced ARDS [J]. *Front Immunol*, 2020, 11: 584514.
- [2] Spadaro S, Park M, Turrini C, et al. Biomarkers for Acute Respiratory Distress syndrome and prospects for personalised medicine [J]. *J Inflamm (Lond)*, 2019, 16: 1.
- [3] 孔程祥, 李莉, 金萍, 等. 血清白蛋白、乳酸脱氢酶及乳酸脱氢酶/白蛋白比值检测在儿童急性呼吸窘迫综合征诊治中的临床意义 [J]. *中国实用医药*, 2020, 15 (15): 19-21.
- [4] 王梦瑶, 张薇, 郭友芳, 等. 单核细胞/淋巴细胞比值与呼吸系统疾病评估相关性的研究进展 [J]. *医学综述*, 2021, 27 (15): 3045-3049.
- [5] ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition [J]. *JAMA*, 2012, 307 (23): 2526-2533.
- [6] Hancock A. Parkinsonism together with the "APACHE type" in encephalitis lethargica [J]. *Br Med J*, 1925, 1 (3360): 966.
- [7] Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine [J]. *Intensive Care Med*, 1996, 22 (7): 707-710.
- [8] Cheng Q, Lai X, Yang L, et al. Serum CD5 L predicts acute lung parenchymal injury and acute respiratory distress syndrome in trauma patients [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2021, 100 (39): e27219.
- [9] Yang L, Gao C, Li F, et al. Monocyte-to-lymphocyte ratio is associated with 28-day mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a retrospective study [J]. *J Intensive Care*, 2021, 9 (1): 49.
- [10] Ding J, Karp JE, Emadi A. Elevated lactate dehydrogenase (LDH) can be a marker of immune suppression in cancer: Interplay between hematologic and solid neoplastic clones and their microenvironments [J]. *Cancer Biomark*, 2017, 19 (4): 353-363.
- [11] Kuang ZS, Yang YL, Wei W, et al. Clinical characteristics and prognosis of community-acquired pneumonia in autoimmune disease-induced immunocompromised host: A retrospective observational study [J]. *World J Emerg Med*, 2020, 11 (3): 145-151.
- [12] Wu C, Chen X, Cai Y, et al. Risk Factors Associated With Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients With Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China [J]. *JAMA Intern Med*, 2020, 180 (7): 934-943.
- [13] Godinez-Vidal AR, Correa-Montoya A, Enriquez-Santos D, et al. Is albumin a predictor of severity and mortality in patients with abdominal sepsis? [J]. *Cir Cir*, 2019, 87 (5): 485-489.
- [14] Yin M, Si L, Qin W, et al. Predictive Value of Serum Albumin Level for the Prognosis of Severe Sepsis Without Exogenous Human Albumin Administration: A Prospective Cohort Study [J]. *J Intensive Care Med*, 2018, 33 (12): 687-694.
- [15] Bou Chebl R, Jamali S, Sabra M, et al. Lactate/Albumin Ratio as a Predictor of In-Hospital Mortality in Septic Patients Presenting to the Emergency Department [J]. *Front Med (Lausanne)*, 2020, 7: 550182.
- [16] Jeon SY, Ryu S, Oh SK, et al. Lactate dehydrogenase to albumin ratio as a prognostic factor for patients with severe infection requiring intensive care [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2021, 100 (41): e27538.
- [17] Dang W, Tao Y, Xu X, et al. The role of lung macrophages in acute respiratory distress syndrome [J]. *Inflamm Res*, 2022, 71 (12): 1417-1432.
- [18] Zhang Y, Zhang S. Prognostic value of glucose-to-lymphocyte ratio in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome: A retrospective cohort study [J]. *J Clin Lab Anal*, 2022, 36 (5): e24397.
- [19] Song C, Li H, Li Y, et al. NETs promote ALI/ARDS inflammation by regulating alveolar macrophage polarization [J]. *Exp Cell Res*, 2019, 382 (2): 111486.
- [20] Zhang S, Chu C, Wu Z, et al. IFIH1 Contributes to M1 Macrophage Polarization in ARDS [J]. *Front Immunol*, 2020, 11: 580838.

(收稿日期: 2023-07-24)