doi:10.11659/jjssx.12E025098

·临床研究·

# 血清HDAC1、PSGL-1对胸腔镜肺癌根治术后肺部感染的预测价值

丁家宝[1],张 倩[2],王梓骁[1],梁华刚[1] (1.秦皇岛市第一医院胸外科,河北 秦皇岛 066000;2.秦皇岛市第一医院风湿免疫科,河北 秦皇岛 066000)

[摘 要] **目的** 探究血清组蛋白去乙酰化酶1(HDAC1)、P-选择素糖蛋白配体1(PSGL-1)对胸腔镜肺癌根治术后肺部感染的预测价值。**方法** 选取2023年6月至2025年6月于我院接受胸腔镜肺癌根治术治疗的100例患者为研究对象,根据术后72 h内肺部感染情况分为感染组($n$=20)和未感染组($n$=80)。检测引起肺部感染的病原菌;酶联免疫吸附法检测2组患者术前及术后6 h血清HDAC1、PSGL-1水平,并分析术后肺部感染的影响因素。受试者工作特征(*ROC*)曲线和决策曲线分析(*DCA*)评估血清HDAC1、PSGL-1水平对术后肺部感染的预测价值。**结果** 20例感染患者共检测出33株病原菌,以革兰阴性菌为主。感染组患者术后血清HDAC1、PSGL-1水平显著高于未感染组($P$<0.05)。感染组患者合并肺部基础疾病、病理分期为ⅢA期、术前第1秒用力呼气量占预计值的百分比<80%、联合肺叶切除、术后入ICU占比及C反应蛋白、可溶性髓系细胞触发受体-1、高迁移率族蛋白B1水平高于未感染组($P$<0.05)。多因素*Logistic*回归分析结果显示,血清HDAC1和PSGL-1水平升高是肺癌患者术后肺部感染的独立危险因素($P$<0.05)。*ROC*曲线分析结果显示,HDAC1、PSGL-1联合预测肺癌患者术后肺部感染的曲线下面积(*AUC*)达0.908(95%*CI*:0.835~0.980);*DCA*结果显示,HDAC1和PSGL-1水平联合预测模型在高风险阈值为0.20~0.88时净获益率高于单独预测。**结论** 胸腔镜肺癌根治术后肺部感染患者血清HDAC1、PSGL-1水平升高,术后早期检测二者水平能够辅助预测肺部感染发生。

[关键词] 肺癌;胸腔镜肺癌根治术;肺部感染;预测价值;组蛋白去乙酰化酶1;P-选择素糖蛋白配体1
[中图分类号] R734.2;R619.3 [文献标志码] A [收稿日期] 2025-12-18

## Predictive value of serum HDAC1 and PSGL-1 for pulmonary infection after thoracoscopic radical resection of lung cancer

DING Jia-bao[1], ZHANG Qian[2], WANG Zi-xiao[1], LIANG Hua-gang[1] (1. Department of Thoracic Surgery, Qinhuangdao First Hospital, Qinhuangdao Hebei 066000, China; 2. Department of Rheumatology and Immunology, Qinhuangdao First Hospital, Qinhuangdao Hebei 066000, China)

**Abstract: Objective** To explore the predictive value of serum histone deacetylase 1 (HDAC1) and P-selectin glycoprotein ligand 1

[基金项目] 秦皇岛市科学技术研究与发展计划(202501A102)
[通信作者] 张 倩,E-mail:740909461@qq.com

[12] Clements W, Woolley I, Zia A, et al. A nationwide Australian cross-sectional study assessing current management and infection prevention practices after Splenic Artery Embolisation (SAE) following trauma[J]. Injury, 2025, 56(9): 112593. doi: 10.1016/j.injury.2025.112593.
[13] 中华医学会老年医学分会. 老年患者衰弱评估与干预中国专家共识[J]. 中华老年医学杂志, 2017, 36(3): 251-256. doi: 10.3760/cma.j.issn.0254-9026.2017.03.007.
[14] 王湾湾,李园园,石小天,等. 老年住院患者衰弱的影响因素分析及其与营养不良的相关性研究[J]. 中国全科医学, 2021, 24(6): 678-684. doi: 10.12114/j.issn.1007-9572.2020.00.594.
[15] Huang JF, Kuo LW, Hsu CP, et al. Long-term follow-up of infection, malignancy, thromboembolism, and all-cause mortality risks after splenic artery embolization for blunt splenic injury: comparison with splenectomy and conservative management[J]. BJS Open, 2025, 9(2): zraf037. doi: 10.1093/bjsopen/zraf037.
[16] Guinto R, Greenberg P, Ahmed N. Emergency management of blunt splenic injury in hypotensive patients: total splenectomy versus splenic angioembolization[J]. Am Surg, 2020, 86(6): 690-694. doi: 10.1177/0003134820923325.
[17] Tang-Tan A, Chien CY, Park S, et al. Clinical factors and outcomes of spleen-conserving surgery versus total splenectomy in splenic injuries: a nationwide database study[J]. Am J Surg, 2024, 233: 142-147. doi: 10.1016/j.amjsurg.2024.03.010.
[18] Foley PT, Kavnoudias H, Cameron PU, et al. Proximal versus distal splenic artery embolisation for blunt splenic trauma: what is the impact on splenic immune function?[J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 2015, 38(5): 1143-1151. doi: 10.1007/s00270-015-1162-8.
[19] 牟奇海,彭 科,邱 远,等. 选择性脾动脉栓塞术对急诊外伤性脾破裂救治的效果探讨[J]. 局解手术学杂志, 2020, 29(5): 410-413. doi: 10.11659/jjssx.02E020014.
[20] Mohseni S, Talving P, Kobayashi L, et al. Closed-suction drain placement at laparotomy in isolated solid organ injury is not associated with decreased risk of deep surgical site infection[J]. Am Surg, 2012, 78(10): 1187-1191. doi: 10.1177/000313481207801038.

(编辑:魏 源)

(PSGL-1) for pulmonary infection after thoracoscopic radical resection of lung cancer. **Methods** A total of 100 patients who underwent thoracoscopic radical resection of lung cancer at our hospital from June 2023 to June 2025 were selected as the study subjects. They were divided into the infected group ($n$=20) and the uninfected group ($n$=80) according to the occurrence of pulmonary infection within 72 hours after surgery. The pathogenic bacteria causing pulmonary infection were detected. Enzyme-linked immunosorbent assay was used to detect serum HDAC1 and PSGL-1 levels of patients in the two groups before surgery and 6 hours after surgery. The influencing factors of postoperative pulmonary infection were analyzed. *Receiver operating characteristic* (*ROC*) curve and *decision curve analysis* (*DCA*) were used to evaluate the predictive value of serum HDAC1 and PSGL-1 levels for postoperative pulmonary infection. **Results** A total of 33 strains of pathogenic bacteria were detected in 20 infected patients, with Gram-negative bacteria being the predominant organisms. The postoperative serum HDAC1 and PSGL-1 levels in the infected group were significantly higher than those in the uninfected group ($P$<0.05). The infected group showed significantly higher proportions of patients with underlying pulmonary diseases, pathological stage ⅢA, preoperative percentage of predicted forced expiratory volume in the first second<80%, combined lobectomy, postoperative ICU admission, and higher levels of C-reactive protein, soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1, and high mobility group box 1 protein than the uninfected group ($P$<0.05). The results of multivariate *Logistic* regression analysis showed that elevated levels of serum HDAC1 and PSGL-1 were independent risk factors for postoperative pulmonary infection in lung cancer patients ($P$<0.05). The *ROC* curve results showed that *area under the curve* (*AUC*) of HDAC1 and PSGL-1 combined prediction for postoperative pulmonary infection in lung cancer patients reached 0.908 (95%*CI*: 0.835 to 0.980). *DCA* demonstrated that the combined prediction model of HDAC1 and PSGL-1 yielded superior net benefit compared with single prediction within the high-risk threshold range of 0.20 to 0.88. **Conclusion** Serum HDAC1 and PSGL-1 levels are elevated in patients with pulmonary infection after thoracoscopic radical resection of lung cancer. Early detection of these levels after surgery can assist in predicting the occurrence of pulmonary infection.

**Keywords:** lung cancer; thoracoscopic radical resection of lung cancer; pulmonary infection; predictive value; histone deacetylase 1; P-selectin glycoprotein ligand 1

肺癌是全球范围内发病率和病死率居高不下的恶性肿瘤,严重威胁人类健康。胸腔镜肺癌根治术是目前治疗肺癌的重要手段,通过微创方式切除肿瘤,具有创伤小、恢复快等优点[1]。但肺部感染是其术后常见并发症,易导致患者住院时间延长,治疗费用增加,严重时还可能导致呼吸衰竭、脓毒症等危及患者生命的并发症发生[2]。因此,早期预测和预防术后肺部感染发生对于改善患者预后至关重要。近年来,血清标志物与术后感染的关系受到关注。组蛋白去乙酰化酶1(histone deacetylase 1,HDAC1)是通过催化组蛋白去乙酰化和调控靶基因转录,进而调节炎症细胞活化和炎症因子分泌的表观遗传调控因子[3]。刘明华等[4]研究发现,并发肺部感染的支气管哮喘患儿血清HDAC1水平显著高于单纯支气管哮喘患儿和健康儿童。P-选择素糖蛋白配体1(P-selectin glycoprotein ligand 1,PSGL-1)是介导白细胞黏附和迁移,影响炎症细胞在感染部位聚集和活化的黏附分子[5]。冯雨等[6]研究发现,食管癌纵隔镜术后肺部感染患者血清PSGL-1水平升高,且与肺部感染程度呈正相关。目前HDAC1、PSGL-1对胸腔镜肺癌根治术后肺部感染的预测价值缺乏深入研究。本研究通过探讨血清HDAC1和PSGL-1水平对胸腔镜肺癌根治术后肺部感染的预测价值,以期为临床早期预测术后肺部感染寻找新的生物标志物。

## 1 资料与方法

### 1.1 临床资料

选取2023年6月至2025年6月于我院接受胸腔镜肺癌根治术治疗的100例患者为研究对象,其中男71例、女29例,年龄(76.31±6.42)岁。根据术后72 h内肺部感染情况将患者分为感染组(20例)和未感染组(80例)。本研究经我院伦理委员会审批(批准号:2023K-235-01),所有受试者及其家属均同意参与本研究。

纳入标准:①肺癌诊断符合《中国原发性肺癌规范诊疗质量控制指标(2022版)》[7]的标准,且经病理学证实;②无远端转移,且预计生存时间超过3个月;③临床资料完整。排除标准:①不符合胸腔镜肺癌根治术手术指征;②肺癌复发需二次手术;③术前肺部感染;④术前接受抗肿瘤治疗;⑤合并血液、自身免疫疾病及其他恶性肿瘤;⑥合并肝、肾功能障碍。

### 1.2 方法

1.2.1 感染评估及病原菌鉴定 所有患者术后72 h内均在使用抗生素治疗前进行痰细菌培养,并分离检测病原菌菌种,具体操作方法如下:由专业医护人员指导患者深咳后,将痰液咳入无菌容器中,确保痰液量不少于1 mL,避免唾液混入。标本采集后立即送检。采用标准的痰液处理方法,痰液均质化后接种

至血平板、巧克力平板和麦康凯平板，置于35 ℃、5% $CO_2$的环境中培养24~48 h。通过形态学观察、生化反应和分子生物学方法鉴定病原菌菌种，确保结果的准确性。肺部感染阳性诊断参照《医院感染诊断标准(试行)》[8]判定。

1.2.2 血清HDAC1、PSGL-1水平检测 术前和术后6 h采集肺癌患者外周静脉血，经3 000 r/min离心5 min后收集上清液。采用酶联免疫吸附法检测血清HDAC1、PSGL-1水平，检测试剂盒均购自上海酶联生物科技有限公司。

1.2.3 临床资料收集 收集患者性别、年龄、体质量指数、吸烟指数、合并症(肺部基础疾病、糖尿病、心脏病)、病理类型、病理分期、术前第1秒用力呼气量占预计值的百分比、肿瘤大小、手术时间、手术切除范围、术中淋巴结清扫数目、术后入ICU等，以及术后6 h C反应蛋白、降钙素原、可溶性髓系细胞触发受体-1、高迁移率族蛋白B1水平，分析术后肺部感染的影响因素。

1.3 统计学分析

使用SPSS 25.0软件分析数据。计量资料均符合正态分布，以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示，2组间差异比较采用独立样本$t$检验；计数资料以率(%)表示，组间差异采用$\chi^2$检验分析。采用多因素*Logistic*回归分析患者术后肺部感染的影响因素；采用受试者工作特征(*receiver operating characteristic*，*ROC*)曲线及决策曲线分析(*decision curve analysis*，*DCA*)评估血清HDAC1、PSGL-1水平对患者肺部感染的预测价值。$P$<0.05为差异具有统计学意义。

## 2 结果

2.1 肺部感染患者的病原菌分布

20例肺部感染患者中共检出33株病原菌，以革兰阴性菌(63.63%)为主，其次为革兰阳性菌(36.36%)，见表1。

2.2 患者手术前后血清HDAC1、PSGL-1水平比较

感染组患者术后血清HDAC1、PSGL-1水平显著高于未感染组($P$<0.05)，术前HDAC1、PSGL-1水平组间无统计学差异($P$>0.05)，见表2。

**表1 肺部感染患者病原菌分布**

| 病原菌 | | 株数(株) | 占比(%) |
|---|---|---|---|
| 革兰阴性菌 | 肺炎克雷伯菌 | 13 | 39.39 |
| | 铜绿假单胞菌 | 4 | 12.12 |
| | 大肠埃希菌 | 3 | 9.09 |
| | 鲍曼不动杆菌 | 1 | 3.03 |
| 革兰阳性菌 | 金黄色葡萄球菌 | 6 | 18.18 |
| | 肺炎链球菌 | 4 | 12.12 |
| | 表皮葡萄球菌 | 2 | 6.06 |

**表2 2组患者血清HDAC1、PSGL-1水平比较($\bar{x}\pm s$，μg/L)**

| 组别 | $n$ | HDAC1 | | PSGL-1 | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 术前 | 术后 | 术前 | 术后 |
| 未感染组 | 80 | 318.15±54.31 | 166.36±34.19 | 6.73±1.47 | 2.76±0.59 |
| 感染组 | 20 | 322.06±57.17 | 244.97±43.05 | 6.84±1.35 | 3.98±0.74 |
| $t$ | | 0.285 | 8.716 | 0.304 | 7.847 |
| $P$ | | 0.776 | <0.001 | 0.762 | <0.001 |

2.3 术后肺部感染的单因素分析

感染组患者合并肺部基础疾病、病理分期为ⅢA期、术前第1秒用力呼气量占预计值的百分比<80%、联合肺叶切除、术后入ICU占比及术后6 h C反应蛋白、可溶性髓系细胞触发受体-1、高迁移率族蛋白B1水平均高于未感染组($P$<0.05)，见表3。

2.4 术后肺部感染的多因素*Logistic*回归分析

以肺癌患者术后是否发生肺部感染作为因变量(感染=1，未感染=0)，将单因素分析中具有统计学意义的变量纳入多因素*Logistic*回归初始模型，并结合临床研究设计，校正年龄、吸烟指数、手术时间3项胸外科术后感染公认的潜在混杂因素，同时考虑到本研究术后肺部感染事件数为20例，严格遵循10 EPV原则，采用向前逐步似然比法对变量进行筛选，排除无统计学意义的混杂变量后，得到稳定的回归模型。结果显示，血清HDAC1和PSGL-1水平升高是肺癌患者术后肺部感染的独立危险因素($P$<0.05)，*Hosmer-Lemeshow*检验显示拟合效果良好($\chi^2$=5.263，$P$=0.729)，见表4。

2.5 术后血清HDAC1、PSGL-1水平对患者术后肺部感染的预测价值

*ROC*曲线分析显示，HDAC1、PSGL-1水平联合预测肺癌患者术后肺部感染的曲线下面积(*area under the curve*，*AUC*)为0.908(95%*CI*：0.835~0.980)。*DCA*结果显示，HDAC1、PSGL-1水平联合预测模型在风险阈值为0.20~0.88时，净获益率高于单独预测、全干预和不干预，见表5和图1。

## 3 讨论

肺癌是全球范围内最常见的恶性肿瘤之一，胸腔镜肺癌根治术已成为治疗早期肺癌的重要手段，而术后肺部感染是胸腔镜肺癌根治术后常见的并发症，严重影响患者康复进程和预后[9]。研究发现，术后肺部感染的发生涉及多种因素的共同作用，其中患者自身的免疫状态、基础疾病、吸烟史，气管插管、肺组织损伤、胸腔引流等术中操作，术后患者营养状况、疼痛管

**表3 单因素分析术后肺部感染的影响因素**

| 指标 | | 未感染组($n$=80) | 感染组($n$=20) | $t/\chi^2$ | $P$ |
|---|---|---|---|---|---|
| 性别[例(%)] | 男 | 56(70.00) | 15(75.00) | 0.194 | 0.659 |
| | 女 | 24(30.00) | 5(25.00) | | |
| 年龄[例(%)] | <75岁 | 34(42.50) | 7(35.00) | 0.372 | 0.542 |
| | ≥75岁 | 46(57.50) | 13(65.00) | | |
| 体质量指数[例(%)] | <24 kg/m$^2$ | 50(62.50) | 12(60.00) | 0.042 | 0.837 |
| | ≥24 kg/m$^2$ | 30(37.50) | 8(40.00) | | |
| 吸烟指数[例(%)] | <400支/年 | 28(35.00) | 5(25.00) | 0.724 | 0.395 |
| | ≥400支/年 | 52(65.00) | 15(75.00) | | |
| 合并症[例(%)] | 肺部基础疾病 | 11(13.75) | 7(35.00) | 4.895 | 0.027 |
| | 糖尿病 | 27(33.75) | 8(40.00) | 0.275 | 0.600 |
| | 心脏病 | 18(22.50) | 5(25.00) | 0.056 | 0.812 |
| 病理类型[例(%)] | 非小细胞癌 | 69(86.25) | 18(90.00) | 0.199 | 0.656 |
| | 小细胞癌 | 11(13.75) | 2(10.00) | | |
| 病理分期[例(%)] | Ⅰ~Ⅱ期 | 68(85.00) | 12(60.00) | 6.250 | 0.012 |
| | ⅢA期 | 12(15.00) | 8(40.00) | | |
| 术前第1秒用力呼气量占预计值的百分比[例(%)] | <80% | 6(7.50) | 6(30.00) | 7.670 | 0.006 |
| | ≥80% | 74(92.50) | 14(70.00) | | |
| 肿瘤大小[例(%)] | <3 cm | 52(65.00) | 12(60.00) | 0.174 | 0.677 |
| | ≥3 cm | 28(35.00) | 8(40.00) | | |
| 手术时间[例(%)] | <3 h | 58(72.50) | 13(65.00) | 0.437 | 0.509 |
| | ≥3 h | 22(27.50) | 7(35.00) | | |
| 手术切除范围[例(%)] | 肺段或单肺叶 | 71(88.75) | 13(65.00) | 6.715 | 0.010 |
| | 联合肺叶 | 9(11.25) | 7(35.00) | | |
| 术中淋巴结清扫数目[例(%)] | <12枚 | 66(82.50) | 12(60.00) | 3.500 | 0.061 |
| | ≥12枚 | 14(17.50) | 8(40.00) | | |
| 术后入ICU[例(%)] | 无 | 35(43.75) | 3(15.00) | 5.613 | 0.018 |
| | 有 | 45(56.25) | 17(85.00) | | |
| 术后6 h C反应蛋白(mg/L) | | 47.62±12.51 | 70.95±19.18 | 6.641 | <0.001 |
| 术后6 h降钙素原(ng/mL) | | 0.76±0.16 | 0.81±0.19 | 1.203 | 0.232 |
| 术后6 h可溶性髓系细胞触发受体-1(ng/L) | | 68.75±14.26 | 84.36±17.22 | 4.196 | <0.001 |
| 术后6 h高迁移率族蛋白B1(μg/L) | | 4.46±0.95 | 6.07±1.54 | 5.910 | <0.001 |

**表4 多因素*Logistic*回归分析肺癌患者术后肺部感染的影响因素**

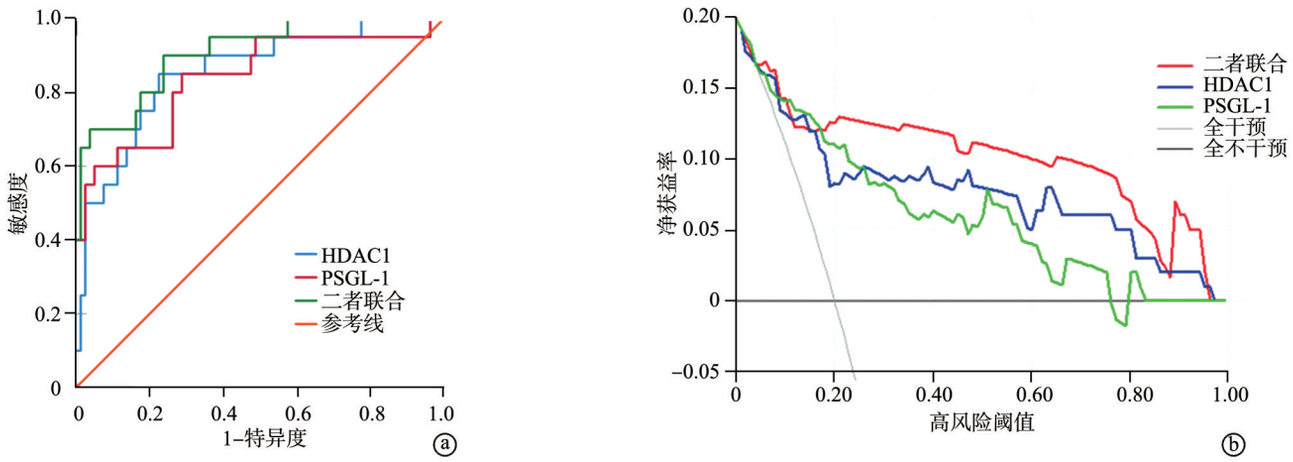
| 因素 | 赋值 | $B$ | $S.E$ | Wald$\chi^2$ | $OR$ | 95%$CI$ | $P$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| HDAC1 | 连续变量 | 0.029 | 0.009 | 10.089 | 1.029 | 1.011~1.047 | <0.001 |
| PSGL-1 | 连续变量 | 1.854 | 0.526 | 12.423 | 6.385 | 2.277~17.902 | <0.001 |

**表5 术后血清HDAC1、PSGL-1水平对患者术后肺部感染的预测价值**

| 变量 | 截断值 | 敏感度(%) | 特异度(%) | $AUC$ | 95%$CI$ | 约登指数 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| HDAC1 | 203.78 μg/L | 85.00 | 77.50 | 0.854 | 0.758~0.949 | 0.625 |
| PSGL-1 | 3.48 μg/L | 85.00 | 71.20 | 0.838 | 0.726~0.950 | 0.562 |
| 二者联合 | | 70.00 | 96.30 | 0.908 | 0.835~0.980 | 0.663 |

理、早期活动等均对感染的发生有重要影响[10-12]。通过早期识别高风险患者,及时采取有效的预治措施,可显著减少术后肺部感染发生,改善患者的预后。

HDAC1主要定位于细胞核中,通过催化去除组蛋白赖氨酸残基上的乙酰基,使蛋白质浓缩,从而抑制基因转录,参与细胞周期调控、分化和凋亡过程[13]。Penninger等[14]研究发现,HDAC1可控制T细胞极化,通过STAT3和SMAD2/3信号通路影响细胞凋亡,并参与真菌感染造成的组织损伤过程。本研究中胸腔镜肺癌根治术后肺部感染和未感染患者术前HDAC1水平无显著差异,术后6 h即出现明显差异,感染患者血清HDAC1水平较未感染患者升高,提示其升高可能与手术创伤诱导的急性炎症反应直接相关,推测在手术创伤与麻醉诱导的免疫抑制状态下,HDAC1通过去乙酰化作用调控炎症相关基因表达,抑制免疫细胞活化与功能,降低机体病原菌清除能力[15];同时阻碍白细胞向感染部位黏附迁移,影响肺泡及血管内皮细胞修复[16];促进肺部细胞凋亡,破坏肺组织屏障完整性[17];此外,HDAC1与微小染色体维持蛋白5形成复合物,通过调控上皮间质转化相关基因表达影响肺部细胞




a:*ROC* 曲线;b:*DCA*

**图1 术后血清HDAC1、PSGL-1水平预测肺癌患者术后肺部感染的*ROC*曲线和*DCA*图**

功能,从而增加术后肺部感染风险[18]。

PSGL-1是通过与血管内皮细胞表面的选择素结合,介导白细胞在炎症部位聚集和炎症反应加剧的因子。高青等[19]研究发现,血清PSGL-1高水平与慢性阻塞性肺疾病患者肺部感染发生有关。本研究中胸腔镜肺癌根治术后肺部感染患者术后血清PSGL-1水平高于未感染患者,但术前无统计学差异,提示PSGL-1高水平与术后肺部感染发生有关。其可能机制为:PSGL-1通过与血管内皮细胞表面的选择素结合,介导白细胞向炎症部位的迁移、黏附与聚集,激活下游NF-κB炎症信号通路,促进炎症细胞异常活化并加剧炎症反应,既降低机体对病原菌的清除能力,又加重肺组织损伤[20];此外,PSGL-1作为P-选择素的配体,能够促进血小板-白细胞聚集体的形成,导致组织损伤和功能障碍,促进病情进展[21]。

本研究单因素分析结果表明,合并肺部基础疾病、病理分期为ⅢA期、术前第1秒用力呼气量占预计值的百分比<80%、联合肺叶切除、术后入ICU占比及术后6 h C反应蛋白、可溶性髓系细胞触发受体-1、高迁移率族蛋白B1水平较高均与患者术后肺部感染发生有关。肺部基础疾病和病理分期反映了患者术前的健康状况和肿瘤的严重程度,直接影响术后恢复和感染;术前第1秒用力呼气量占预计值的百分比是评估肺功能的重要指标,该值较低可能预示着术后呼吸功能不全和感染风险增加;手术切除范围越大,对机体的创伤越大,术后感染的风险也相应增加;术后入ICU的患者通常病情较重,感染可能性增加。故综合考虑上述因素,有助于更准确地评估肺癌患者术后肺部感染的风险。

本研究多因素*Logistic*回归分析显示,血清HDAC1和PSGL-1水平较高是影响肺部感染发生的重要因素,进一步提示二者水平变化与感染密切相关。HDAC1作为Ⅰ类组蛋白去乙酰化酶,通过去乙酰化修饰,调控炎症因子的表达,维持肺部免疫稳态,并且当氧化应激等因素抑制HDAC1活性时,NF-κB信号通路过度活化,导致促炎基因转录失控,加剧肺组织损伤;而PSGL-1作为白细胞表面黏附分子,通过与P-选择素结合介导中性粒细胞在肺微血管内皮滚动、黏附及跨内皮迁移,其水平异常升高加剧了中性粒细胞肺泡浸润及肺水肿程度。同时HDAC1和PSGL-1存在密切交互:HDAC1可能通过表观遗传调控影响PSGL-1基因转录,而PSGL-1介导的炎症细胞募集所释放的活性氧及促炎因子又可反馈抑制HDAC1活性,形成正反馈调控环路,共同影响肺部感染炎症进程。本研究*ROC*曲线分析结果显示,HDAC1、PSGL-1联合预测肺癌患者术后肺部感染的*AUC*达0.908;同时*DCA*结果显示,HDAC1和PSGL-1联合预测模型在高风险阈值为0.20~0.88时,净获益率高于单独预测,提示二者联合预测肺部感染的效能较高,能够在早期有效识别高风险患者,为临床早期干预提供依据,从而降低术后肺部感染发生率,改善预后。

综上所述,本研究证实胸腔镜肺癌根治术后肺部感染患者血清HDAC1、PSGL-1水平升高,术后早期检测二者水平能够辅助预测肺部感染发生。但本研究样本量有限、病例来源较为单一,结论外推性受限;同时,本研究未探讨随访期间二者水平与患者预后的关系,以及HDAC1、PSGL-1水平参与肺部感染发生的具体通路。未来将进行更大样本、多中心、长期随访及基础实验研究,进一步验证本研究结论,为肺癌患者术后肺部感染管理提供数据支持。

## [参考文献]


[1] Xu Y, Zhou Y, Maloney JD, et al. Effects of dexmedetomidine on inflammation and pulmonary function after thoracoscopic surgery for lung cancer: a systematic review and meta-analysis[J]. J Thorac Dis, 2023,15(6):3397-3408. doi:10.21037/jtd-23-651.

[2] Dong Y, Ma G, Wu S, et al. Effect of refined nursing on wound complications after thoracoscopic surgery for lung cancer[J]. Clin Respir J,2025,19(1):e70039. doi:10.21037/jtd-23-651.

[3] Li J, Lu L, Liu L, et al. HDAC1/2/3 are major histone desuccinylases critical for promoter desuccinylation[J]. Cell Discov, 2023, 9(1):85-102. doi:10.1038/s41421-023-00573-9.

[4] 刘明华,徐金勇,王培培. 支气管哮喘并发肺部感染患儿血清HDAC1、KLF5水平及意义[J]. 检验医学与临床,2024,21(16):2340-2344. doi:10.3969/j.issn.1672-9455.2024.16.008.

[5] Kauffman K, Manfra D, Nowakowska D, et al. PSGL-1 blockade induces classical activation of human tumor-associated macrophages [J]. Cancer Res Commun, 2023, 3(10):2182-2194. doi:10.1158/2767-9764.CRC-22-0513.

[6] 冯 雨,钱如林,崔 东,等. 食管癌患者血清β2-MG、sCHE、PSGL-1的表达及其与纵隔镜术后肺部感染的关系[J]. 肿瘤防治研究,2025,52(1):68-73. doi:10.3971/j.issn.1000-8578.2025.24.0544.

[7] 国家癌症中心,国家肿瘤质控中心肺癌质控专家委员会. 中国原发性肺癌规范诊疗质量控制指标(2022版)[J]. 中华肿瘤杂志,2022,44(7):594-599. doi:10.3760/cma.j.cn112152-20220418-00266.

[8] 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. doi:10.3760/j:issn:0376-2491.2001.05.027.

[9] 马 伟,王世平,王代平,等. 胸腔镜肺癌根治术后肺部感染易感因素及miR-31、miR-122、miR-146a表达水平[J]. 中华医院感染学杂志,2024,34(1):50-54. doi:10.3760/j:issn:0376-2491.2001.05.027.

[10] Chen J, Liu Y, Cai H, et al. Risk factors for pulmonary infection in patients with non-small cell lung cancer: a meta-analysis[J]. BMC Pulm Med,2024,24(1):353-361. doi:10.1186/s12890-024-03171-x.

[11] Motono N, Mizoguchi T, Ishikawa M, et al. Analysis of risk factors of postoperative complication for non-small cell lung cancer[J]. BMC Pulm Med, 2024, 24(1):333-341. doi:10.1186/s12890-024-03054-1.

[12] Han J, Yao T, Gao L, et al. Development and validation of a risk prediction model related to inflammatory and nutritional indexes for postoperative pulmonary infection after radical colorectal cancer surgery[J]. BMJ Open, 2025, 15(1):e087426. doi:10.1136/bmjopen-2024-087426.

[13] Dunaway LS, Pollock JS. HDAC1: an environmental sensor regulating endothelial function[J]. Cardiovasc Res, 2022, 118(8):1885-1903. doi:10.1093/cvr/cvab198.

[14] Penninger P, Brezovec H, Tsymala I, et al. HDAC1 fine-tunes Th17 polarization in vivo to restrain tissue damage in fungal infections[J]. Cell Rep, 2024, 43(12):114993-115020. doi:10.1016/j.celrep.2024.114993.

[15] Xu T, Fang Y, Gu Y, et al. HDAC inhibitor SAHA enhances antitumor immunity via the HDAC1/JAK1/FGL1 axis in lung adenocarcinoma [J]. J Immunother Cancer, 2024, 12(10):e010077. doi:10.1136/jitc-2024-010077.

[16] Yang Y, Song S, Li S, et al. GATA4 regulates the transcription of MMP9 to suppress the invasion and migration of breast cancer cells via HDAC1-mediated p65 deacetylation[J]. Cell Death Dis, 2024, 15(4):289-302. doi:10.1038/s41419-024-06656-z.

[17] Zhou X, He Y, Quan H, et al. HDAC1-mediated lncrna stimulatory factor of follicular development to inhibit the apoptosis of granulosa cells and regulate sexual maturity through miR-202-3p-COX1 axis [J]. Cells, 2023, 12(23):2734-2753. doi:10.3390/cells12232734.

[18] Zhang LL, Li Q, Zhong DS, et al. MCM5 aggravates the HDAC1-mediated malignant progression of lung cancer[J]. Front Cell Dev Biol, 2021, 9(1):669132-669143. doi:10.3389/fcell.2021.669132.

[19] 高 青,王宋平,林福安,等. 慢性阻塞性肺疾病患者肺部感染病原菌及血清miR-124-3p、PSGL-1、HPT的诊断效能[J]. 中华医院感染学杂志,2023,33(15):2266-2270. doi:10.11816/cn.ni.2023-230026.

[20] Díaz-García E, García-Sánchez A, Alfaro E, et al. PSGL-1: a novel immune checkpoint driving T-cell dysfunction in obstructive sleep apnea[J]. Front Immunol, 2023, 14:1277551. doi:10.3389/fimmu.2023.1277551.

[21] Yu M, Xiao G, Han L, et al. QiShenYiQi and its components attenuate acute thromboembolic stroke and carotid thrombosis by inhibition of CD62P/PSGL-1-mediated platelet-leukocyte aggregate formation[J]. Biomed Pharmacother, 2023, 160(1):114323-114337. doi:10.1016/j.biopha.2023.114323.


(编辑:贺绍梅)