

• 论 著 •

外周血 SIRT6、TNFSF14 在儿童社区获得性肺炎中的表达及其临床意义^{*}

唐 筠, 张 艳, 马 楠[△]

西安交通大学附属儿童医院东区儿科, 陕西西安 710000

摘 要:目的 探讨外周血沉默信息调节因子 6(SIRT6)、肿瘤坏死因子超家族成员 14(TNFSF14)在儿童社区获得性肺炎(CAP)中的表达及与病情和预后的关系。**方法** 选取 2021 年 1 月至 2024 年 4 月西安交通大学附属儿童医院东区儿科收治的 CAP 患儿 113 例(CAP 组)和同期健康儿童 80 例(对照组), CAP 患儿根据病情程度分为重度 CAP 组(52 例)、轻度 CAP 组(61 例), 根据 28 d 预后分为不良预后组(30 例)和良好预后组(83 例)。采用酶联免疫吸附试验检测外周血 SIRT6、TNFSF14 水平。比较各组外周血 SIRT6、TNFSF14 水平变化, 采用多因素非条件 Logistic 回归分析 CAP 患儿不良预后的影响因素, 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析外周血 SIRT6、TNFSF14 水平对 CAP 患儿不良预后的预测效能。**结果** 与对照组比较, CAP 组外周血 SIRT6 水平降低($P<0.05$), TNFSF14 水平升高($P<0.05$)。与轻度 CAP 组比较, 重度 CAP 组外周血 SIRT6 水平降低($P<0.05$), TNFSF14 水平升高($P<0.05$)。与良好预后组比较, 不良预后组外周血 SIRT6 水平降低($P<0.05$), TNFSF14 水平升高($P<0.05$)。病情重度、TNFSF14 高水平为 CAP 患儿不良预后的独立危险因素($P<0.05$), SIRT6 高水平为其独立保护因素($P<0.05$)。外周血 SIRT6、TNFSF14 水平联合预测 CAP 患儿不良预后的曲线下面积为 0.880, 大于外周血 SIRT6、TNFSF14 水平单独预测的 0.797、0.784($Z=2.648$ 、 2.330 , $P=0.008$ 、 0.020)。**结论** CAP 患儿外周血 SIRT6 水平降低和 TNFSF14 水平升高, 且与病情加重和不良预后有关, 二者联合对 CAP 患儿预后有较高的预测效能。

关键词: 儿童; 社区获得性肺炎; 沉默信息调节因子 6; 肿瘤坏死因子超家族成员 14

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.01.010

中图法分类号:R446.1;R725.6

文章编号:1673-4130(2026)01-0054-06

文献标志码:A

Expression and clinical significance of peripheral blood SIRT6 and TNFSF14 in children with community-acquired pneumonia^{*}

TANG Yun, ZHANG Yan, MA Nan[△]

Department of Pediatrics, East Campus of Children's Hospital Affiliated to Xi'an Jiaotong University, Xi'an, Shaanxi 710000, China

Abstract: **Objective** To investigate the expression of peripheral blood sirtuin 6 (SIRT6) and tumor necrosis factor superfamily 14 (TNFSF14) in children with community-acquired pneumonia (CAP) and their relationships with disease severity and prognosis. **Methods** A total of 113 children with CAP (CAP group) admitted to Department of Pediatrics in the Eastern Campus of Children's Hospital Affiliated to Xi'an Jiaotong University from January 2021 to April 2024 and 80 healthy children (control group) were enrolled. The CAP group was further divided into a severe CAP group (52 cases) and a mild CAP group (61 cases) based on disease severity, and into a poor prognosis group (30 cases) and a good prognosis group (83 cases) based on 28 d outcomes. Peripheral blood SIRT6 and TNFSF14 levels were measured using enzyme-linked immunosorbent assay. Changes in SIRT6 and TNFSF14 levels were compared among the groups. Multivariate unconditional Logistic regression was used to analyze the influencing factors of poor prognosis in children with CAP. Receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the predictive efficacy of peripheral blood SIRT6 and TNFSF14 levels for poor prognosis in children with CAP. **Results** Compared with the control group, the CAP group exhibited decreased peripheral blood SIRT6 level and increased TNFSF14 level ($P<0.05$). The severe CAP group had lower SIRT6 level and higher TNFSF14 level compared to the mild CAP group ($P<0.05$). The poor prognosis group exhibited lower SIRT6 level and higher TNFSF14 level compared with the

^{*} 基金项目: 陕西省科技计划项目(2021SF-311)。

作者简介: 唐筠, 女, 副主任医师, 主要从事小儿呼吸方向的研究。 [△] 通信作者, E-mail: junzilan_507@163.com。

good prognosis group ($P < 0.05$). Severe disease and elevated TNFSF14 levels were independent risk factors for poor prognosis in CAP children ($P < 0.05$), whereas elevated SIRT6 level was an independent protective factor ($P < 0.05$). The area under the curve for predicting poor prognosis in children with CAP by combining peripheral blood SIRT6 and TNFSF14 levels was 0.880, which was larger than 0.797 and 0.784 of peripheral blood SIRT6 and TNFSF14 levels predicted alone ($Z = 2.648, 2.330, P = 0.008, 0.020$). **Conclusion** Reduced peripheral blood SIRT6 levels and elevated TNFSF14 levels are associated with disease severity and poor prognosis in children with CAP. The combined assessment of SIRT6 and TNFSF14 levels provides high predictive efficacy for CAP prognosis.

Key words: children; community-acquired pneumonia; sirtuin 6; tumor necrosis factor superfamily 14

儿童社区获得性肺炎(CAP)是指儿童在社区或医院外发生感染性肺炎,2022 年全球 CAP 发病率为 14‰,我国 <5 岁、 $5\sim 9$ 岁、 $>9\sim 17$ 岁儿童 CAP 发病率为 65.8/1 000 人、17.37/1 000 人、3.07/1 000 人,病死率为 0.032%~0.109%,其是导致我国 <5 岁儿童感染性疾病的首位死亡原因^[1-2]。因此,及时评估 CAP 患儿病情和预后非常重要。沉默信息调节蛋白 6(SIRT6)是一种去乙酰化酶,能通过调节多种细胞因子发挥抗炎、抗氧化应激等作用^[3]。YANG 等^[4]实验报道,SIRT6 在肺上皮细胞炎症模型中呈低表达,且具有抑制肺上皮细胞炎症和凋亡的作用。肿瘤坏死因子超家族成员 14(TNFSF14)是一种 II 型跨膜蛋白,能通过结合相应受体促进炎症的发生发展^[5]。FAN 等^[6]研究报道,血浆和支气管肺泡灌洗液 TNFSF14 是人腺病毒肺炎患儿的差异表达蛋白,且与病情程度有关。有研究表明,炎症反应和氧化应激在肺炎过程中发挥重要作用^[7-8]。尽管 SIRT6、TNFSF14 参与炎症反应和氧化应激过程,但关于外周血 SIRT6、TNFSF14 在儿童 CAP 中的表达及其临床意义鲜见报道,基于此,本研究旨在分析 SIRT6、TNFSF14 在儿童 CAP 中的表达及与病情和预后的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2024 年 4 月西安交通大学附属儿童医院东区儿科收治的 CAP 患儿 113 例作为 CAP 组,年龄 4 个月至 17 岁,平均(6.52 ± 3.05)岁;女 52 例,男 61 例;病程 1~6 d,平均(3.62 ± 1.24)d。CAP 患儿根据病情程度分为重度 CAP 组(52 例)、轻度 CAP 组(61 例)。患儿家属自愿签署知情同意书。纳入标准:(1)年龄 ≤ 17 岁;(2)CAP 符合《儿童社区获得性肺炎诊疗规范(2019 年版)》^[9]诊断标准;(3)有完整的临床资料。排除标准:(1)医院获得性肺炎;(2)先天性肺发育不良;(3)真菌或原虫感染性肺炎;(4)合并其他病毒、细菌感染;(5)合并严重心肝肾等重要脏器功能损害;(6)哮喘、肺结核、肺结节;(7)血液系统疾病;(8)先天性肺发育不良、先天性呼吸系统发育畸形等其他肺疾病;(9)自身免疫性疾病。另选取同期健康儿童 80 例作为对照组,年龄 5 个月至 17 岁,平均(6.47 ± 2.98)岁;女 19

例,男 61 例。两组年龄和性别比较差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究经西安交通大学附属儿童医院伦理委员会批准,伦理号为伦 20210029。

1.2 方法

1.2.1 外周血 SIRT6、TNFSF14 水平检测 采集 CAP 患儿入院时和健康儿童体检时 2 mL 外周静脉血,3 000 r/min 离心 10 min(离心半径 8 cm)留取上清,使用无锡市东林科技发展有限责任公司提供的人 SIRT6 酶联免疫吸附试验试剂(货号:DL-SIRT6-Hu1)和温州科森生物科技有限公司提供的人 TNFSF14 酶联免疫吸附试验试剂(货号:KM090299)检测 SIRT6、TNFSF14 水平。

1.2.2 资料收集 收集 CAP 患儿资料,包括性别、年龄、病程、发病季节、病原体[细菌、病毒、非典型病原体(如肺炎支原体、肺炎衣原体、沙眼衣原体)]、是否多重感染、是否发热、C 反应蛋白、降钙素原、血小板计数、血红蛋白、天门冬氨酸氨基转移酶、白细胞计数、丙氨酸氨基转移酶、使用抗菌药物时间、住院时间等。

1.3 预后分组 根据入院后 28 d 预后将 CAP 患儿分为不良预后组(30 例)和良好预后组(83 例),将不良预后定义为气喘、咳嗽、咳嗽等临床症状未见明显改善或恶化,胸部 CT 或 X 线检查无改善;良好预后定义为临床症状明显好转,胸部 CT 或 X 线检查病灶明显吸收或完全吸收^[10]。

1.4 统计学处理 采用 SPSS28.0 软件进行数据处理及分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较行 t 检验;非正态分布的计量资料 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用威尔科克森符号秩检验;计数资料以 $n(\%)$ 表示,组间比较行 χ^2 检验;采用多因素非条件 Logistic 回归分析 CAP 患儿不良预后的影响因素,采用受试者工作特征(ROC)曲线分析外周血 SIRT6、TNFSF14 水平对 CAP 患儿不良预后的预测效能。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CAP 组与对照组外周血 SIRT6、TNFSF14 水平比较 与对照组比较,CAP 组外周血 SIRT6 水平降低($P < 0.05$),TNFSF14 水平升高($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 不同病情程度 CAP 患儿外周血 SIRT6、TNFSF14 水平比较 与轻度 CAP 组比较,重度 CAP 组外周血 SIRT6 水平降低($P<0.05$),TNFSF14 水平升高($P<0.05$)。见表 2。

表 1 CAP 组与对照组外周血 SIRT6、TNFSF14 水平比较($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	SIRT6(ng/mL)	TNFSF14(ng/L)
CAP 组	113	9.47±1.99	9.67±2.43
对照组	60	15.25±2.83	5.91±1.14
<i>t</i>		-14.088	13.823
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.3 CAP 患儿不良预后的单因素分析 113 例 CAP 患儿 28 d 不良预后率为 26.55%(30/113)。单因素分析结果显示,不良预后组和良好预后组病情程度、SIRT6、TNFSF14 水平比较差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 3。

2.4 CAP 患儿不良预后影响因素的多因素非条件 Logistic 回归分析 以病情程度(重度/轻度=1/0)、SIRT6、TNFSF14 为自变量(原值录入连续型变量),

CAP 患儿预后(不良/良好=1/0)为因变量进行多因素非条件 Logistic 回归。病情重度、TNFSF14 高水平为 CAP 患儿不良预后的独立危险因素($P<0.05$),SIRT6 高水平为其独立保护因素($P<0.05$)。见表 4。

2.5 外周血 SIRT6、TNFSF14 水平对 CAP 患儿不良预后的效能 通过 Logistic 回归拟合外周血 SIRT6、TNFSF14 水平联合预测 CAP 患儿不良预后的概率[Logit(P)=1.280-0.786×SIRT6+0.453×TNFSF14]。外周血 SIRT6、TNFSF14 水平联合预测 CAP 患儿不良预后的曲线下面积(AUC)为 0.880,大于外周血 SIRT6、TNFSF14 水平单独预测的 0.797、0.784($Z=2.648,2.330,P=0.008,0.020$)。见表 5。

表 2 不同病情程度 CAP 患儿外周血 SIRT6、TNFSF14 水平比较($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	SIRT6(ng/mL)	TNFSF14(ng/L)
重度 CAP 组	52	8.45±1.59	10.90±2.26
轻度 CAP 组	61	10.34±1.89	8.63±2.07
<i>t</i>		-5.699	5.582
<i>P</i>		<0.001	<0.001

表 3 CAP 患儿不良预后的单因素分析[<i>n</i> (%)或 $\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25},P_{75})$]				
项目	不良预后组(<i>n</i> =30)	良好预后组(<i>n</i> =83)	$\chi^2/t/Z$	<i>P</i>
性别			0.007	0.934
男	16(53.33)	45(54.22)		
女	14(46.67)	38(45.78)		
年龄(岁)	7.13±3.17	6.30±2.99	1.284	0.202
病程(d)	3.83±1.26	3.54±1.23	1.102	0.273
病情程度			36.809	<0.001
重度	28(93.33)	24(28.92)		
轻度	2(6.67)	59(71.08)		
发病季节			0.774	0.856
春季	3(10.00)	7(8.43)		
夏季	13(43.33)	31(37.35)		
秋季	8(26.67)	22(26.51)		
冬季	6(20.00)	23(27.71)		
病原体				
细菌	10(33.33)	24(28.92)	0.204	0.651
病毒	14(46.67)	44(53.01)	0.355	0.551
非典型病原体	15(50.00)	33(39.76)	0.946	0.331
多重感染			0.837	0.360
是	9(30.00)	18(21.69)		
否	21(70.00)	65(78.31)		
发热			1.399	0.237
是	20(66.67)	45(54.22)		
否	10(33.33)	38(45.78)		

续表 3CAP 患儿不良预后的单因素分析[$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25},P_{75})$]

项目	不良预后组($n=30$)	良好预后组($n=83$)	$\chi^2/t/Z$	P
C 反应蛋白(mg/L)	36.64(14.44,78.18)	26.82(11.42,55.92)	-1.544	0.123
降钙素原($\mu\text{g/L}$)	0.18(0.11,0.25)	0.14(0.08,0.19)	-1.848	0.065
血小板计数($\times 10^9/\text{L}$)	296.83 \pm 50.97	319.07 \pm 95.96	-1.582	0.117
血红蛋白(g/L)	120.05 \pm 9.39	122.50 \pm 9.75	-1.192	0.236
天门冬氨酸氨基转移酶(U/L)	47.84 \pm 6.09	45.89 \pm 9.20	1.079	0.283
白细胞计数($\times 10^9/\text{L}$)	11.21 \pm 3.20	11.01 \pm 3.27	0.293	0.770
丙氨酸氨基转移酶(U/L)	30.20 \pm 6.53	30.03 \pm 6.07	0.886	0.378
使用抗菌药物时间(d)	9.23 \pm 1.36	8.71 \pm 1.25	1.913	0.058
住院时间(d)	10.07 \pm 2.49	9.43 \pm 1.04	1.350	0.186
SIRT6(ng/mL)	7.94 \pm 1.52	10.03 \pm 1.85	-5.539	<0.001
TNFSF14(ng/L)	11.46 \pm 2.32	9.02 \pm 2.13	5.229	<0.001

表 4外周血 SIRT6、TNFSF14 水平与 CAP 患儿不良预后的多因素非条件 Logistic 回归分析

项目	β	SE	$Wald\chi^2$	P	OR	95% CI
病情重度	2.633	0.716	13.519	<0.001	13.909	3.419~56.591
SIRT6 高水平	-0.630	0.220	8.242	0.004	0.532	0.346~0.819
TNFSF14 高水平	0.460	0.141	10.654	0.001	1.584	1.202~2.087
常量	-1.785	2.468	0.523	0.470	0.168	—

注：—表示无数据。

表 5外周血 SIRT6、TNFSF14 水平对 CAP 患儿不良预后的效能

项目	AUC	95% CI	P	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
SIRT6	0.797	0.711~0.867	<0.001	9.14 ng/mL	93.33	54.22	0.476
TNFSF14	0.784	0.696~0.855	<0.001	9.90 ng/L	80.00	66.27	0.463
二者联合	0.880	0.806~0.934	<0.001	—	86.67	74.70	0.614

注：—表示无数据。

3 讨 论

CAP 是全球<5 岁儿童感染性疾病和死亡的重要原因之一,儿童特别是婴幼儿由于免疫系统和呼吸系统发育不完善,极易在社区或医院外环境中被病毒、细菌和非典型病原体侵入而引发肺炎^[11]。发热、喘息、咳嗽、湿性啰音、呼吸增快等是 CAP 常见的症状体征,大多数患儿表现为轻度肺炎,通常无需住院治疗,在对症处理后可获得良好预后;但部分患儿可出现严重通换气功能障碍或肺内(肺不张、塑形性支气管炎、坏死性肺、胸腔积液等)/肺外(心包炎、脓毒症、心内膜炎、脑脓肿、肝脏损伤等)并发症,若不及时识别处理,可遗留严重后遗症甚至导致死亡^[12-13]。因此,寻找能早期准确评估 CAP 患儿病情及预后的生物标志物,对指导临床及时干预和改善患儿预后具有重要意义。

炎症反应和氧化应激是肺炎发生发展的重要机制,病原体侵入肺部后能激活机体免疫细胞,活化的免疫细胞通过释放大量炎症细胞因子引发炎症级联

反应,导致肺组织损伤,同时免疫细胞活化过程中能释放大量活性氧,进一步加剧肺泡上皮、血管内皮损伤和凋亡,从而促进肺炎的发生发展^[7-8]。SIRT6 是主要表达于细胞核的一种依赖烟酰胺腺嘌呤二核苷酸的去乙酰化酶,能通过调控多条信号通路发挥重要的抗炎、抗氧化作用^[14]。脂多糖诱导的人肺微血管内皮细胞炎症模型中,使用 SIRT6 激活剂上调 SIRT6 表达,能抑制核因子(NF)- κ B 信号通路激活,减少炎症细胞因子分泌,从而改善肺部炎症^[15]。SIRT6 在脓毒症小鼠模型中低表达,过表达 SIRT6 能激活核因子红系 2 相关因子 2(Nrf2)信号通路,抑制白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α 分泌和活性氧释放,从而改善肺组织炎症、氧化应激反应和抑制细胞凋亡^[16]。故推测 SIRT6 水平可能影响 CAP 患儿病情和预后。本研

究结果显示,CAP 患儿外周血 SIRT6 水平降低,且重度 CAP 患儿外周血 SIRT6 水平进一步降低,SIRT6 高水平为 CAP 患儿不良预后的独立保护因素,说明外周血 SIRT6 水平升高与 CAP 患儿病情减轻和不良

预后风险降低有关。其原因可能是, SIRT6 能通过乙酰化 NF- κ B 信号通路激活, 减少炎症细胞因子释放, 抑制过度炎症反应发展, 保护肺组织免受进一步损伤, 从而改善 CAP 患儿病情及预后^[15,17]。SONG 等^[18]研究也指出, 重度 CAP 患儿血清 SIRT6 水平降低, 且 SIRT6 水平与炎症因子水平呈负相关, 进一步佐证了本研究的推测。同时, SIRT6 具有较强的抗氧化作用, 其高表达能通过激活 Nrf2 信号通路, 降低活性氧积累而减轻氧化应激反应对肺组织的损伤, 保护肺泡上皮和肺血管内皮的完整性, 从而改善 CAP 患儿病情及预后^[16,18]。

TNFSF14 是炎症状态下由活化 T 细胞和自然杀伤细胞产生的一种分泌蛋白, 又称淋巴毒素样诱导表达蛋白, 与单纯疱疹病毒糖蛋白 D 竞争 T 细胞表达的疱疹病毒入侵介质 (HVEM) 受体, 能通过结合 HVEM 受体、淋巴毒素- β 受体 (LT β R) 等, 启动下游 NF- κ B、丝裂原活化蛋白激酶 (MAPK) 等炎症信号通路, 从而放大炎症反应^[19]。SHI 等^[20]实验研究显示, TNFSF14 在甲型流感病毒肺炎小鼠中高表达, 主要由活化自然杀伤细胞表达, 能结合 HVEM 受体和 LT β R 加剧肺炎程度。因而推测 TNFSF14 水平可能影响 CAP 患儿病情和预后。本研究结果显示, CAP 患儿外周血 TNFSF14 水平升高, 且重度 CAP 患儿外周血 TNFSF14 水平进一步升高, TNFSF14 水平升高为 CAP 患儿不良预后的独立危险因素, 说明外周血 TNFSF14 水平升高与 CAP 患儿病情加重和不良预后风险增加有关。这符合 FAN 等^[6]和 ZHANG 等^[21]报道的 TNFSF14 水平在血浆或支气管灌洗中升高与腺病毒肺炎、肺炎支原体肺炎患儿病情加重有关的结果, 而腺病毒和肺炎支原体均是导致 CAP 的常见病原体。原因可能是, TNFSF14 作为炎症细胞因子, 能结合 HVEM 受体和 LT β R, 激活 NF- κ B、MAPK 信号通路, 引起炎症细胞因子过度释放, 加重肺部炎症损伤, 导致 CAP 患儿病情加重和预后不良。同时, TNFSF14 还能结合 HVEM 受体和 LT β R, 促进肺成纤维细胞增殖, 干扰肺组织修复和组织重建过程, 导致肺组织结构和功能进一步破坏, 与病情加重和不良预后密切相关^[22]。

本研究结果显示, 外周血 SIRT6、TNFSF14 水平联合预测 CAP 患儿不良预后的 AUC 为 0.880, 大于外周血 SIRT6、TNFSF14 水平单独预测的 0.797、0.784, 这说明外周血 SIRT6、TNFSF14 水平联合对 CAP 患儿具有较高的预测效能, 考虑与 SIRT6、TNFSF14 可以更全面地解释 CAP 发生发展有关。

综上所述, 外周血 SIRT6 水平降低和 TNFSF14 水平升高与 CAP 患儿病情加重及不良预后密切相关, 外周血 SIRT6、TNFSF14 水平联合预测 CAP 患

儿预后的效能较高。然而, 本研究样本量相对有限, 可能影响结果的可靠性; 本研究仅分析了外周血 SIRT6、TNFSF14 水平对 CAP 患儿病情和预后的影响。因此未来还需扩大样本量, 并深入探索 SIRT6、TNFSF14 影响 CAP 患儿病情和预后的作用机制。

参考文献

- [1] 中华医学会儿科学分会呼吸学组, 中华儿科杂志编辑委员会, 中国医药教育协会儿科专业委员会. 儿童社区获得性肺炎管理指南(2024 修订)[J]. 中华儿科杂志, 2024, 62(10): 920-930.
- [2] United Nations International Children's Emergency Fund. Pneumonia[EB/OL]. (2024-11-22)[2025-04-10]. <https://data.unicef.org/topic/child-health/pneumonia>.
- [3] 于晓婷, 于宝琪, 曲爱娟. Sirtuin 6 在心血管疾病中的作用[J]. 生理科学进展, 2022, 53(2): 81-87.
- [4] YANG J, CHEN X. SIRT6 attenuates LPS-induced inflammation and apoptosis of lung epithelial cells in acute lung injury through ACE2/STAT3/PIM1 signaling[J]. Immun Inflamm Dis, 2023, 11(3): e809.
- [5] 苗华雪, 王颖颖, 宋宏丽, 等. LIGHT 对免疫细胞调控作用及其生理病理功能的研究进展[J]. 现代免疫学, 2022, 42(1): 72-76.
- [6] FAN H, LU B, CAO C, et al. Plasma TNFSF13B and TNFSF14 function as inflammatory indicators of severe adenovirus pneumonia in pediatric patients[J]. Front Immunol, 2021, 11: 614781.
- [7] LI J, WANG Y, ZHAO W, et al. Multi-omics analysis reveals overactive inflammation and dysregulated metabolism in severe community-acquired pneumonia patients[J]. Respir Res, 2024, 25(1): 45.
- [8] XU W, ZHAO T, XIAO H. The implication of oxidative stress and AMPK-Nrf2 antioxidative signaling in pneumonia pathogenesis[J]. Front Endocrinol, 2020, 11: 400.
- [9] 中华人民共和国国家健康委员会, 国家中医药局. 儿童社区获得性肺炎诊疗规范(2019 年版)[J]. 中华临床感染病杂志, 2019, 12(1): 6-13.
- [10] 贾红娥, 薛红红. 肺超声评分联合血清锌对儿童社区获得性肺炎预后判断的价值[J]. 广东医学, 2023, 44(1): 9-12.
- [11] 姜宁, 龙秋月, 郑雅莉, 等. 社区获得性肺炎流行病学与病原学及其治疗进展[J]. 中华预防医学杂志, 2023, 57(1): 91-99.
- [12] 黄艳智, 孙利伟, 刘宇奇, 等. 618 例小儿重症社区获得性肺炎病原谱及临床特点分析[J]. 中国小儿急救医学, 2021, 28(2): 111-115.
- [13] 朱慧敏, 曾赛珍, 余阆, 等. 儿童重症社区获得性肺炎死亡相关危险因素[J]. 中国小儿急救医学, 2024, 31(2): 131-135.
- [14] GUO Z, LI P, GE J, et al. SIRT6 in aging, metabolism, inflammation and cardiovascular diseases[J]. Aging Dis, 2022, 13(6): 1787-1822.

• 论 著 •

血清 PARK7、AGEs、HMGB1 水平与急性有机磷农药中毒患者呼吸衰竭及预后的相关性*

汪姜岚¹, 郭 力², 陈 芬^{3,4,5△}

1. 武汉市蔡甸区人民医院检验科, 湖北武汉 430000; 2. 武汉市蔡甸区人民医院急诊科, 湖北武汉 430000; 3. 华中科技大学同济医学院附属协和医院心内科, 湖北武汉 430022; 4. 生物靶向治疗研究湖北省重点实验室, 湖北武汉 430022; 5. 心血管疾病免疫诊疗湖北省工程研究中心, 湖北武汉 430022

摘 要:目的 探究血清人帕金森病蛋白 7(PARK7)、晚期糖基化终末产物(AGEs)、高迁移率族蛋白 B1(HMGB1)水平与急性有机磷农药中毒患者呼吸衰竭及预后的相关性。方法 选取 2022 年 4 月至 2024 年 4 月武汉市蔡甸区人民医院收治的 185 例急性有机磷农药中毒患者作为研究对象, 根据是否发生呼吸衰竭将患者分为呼吸衰竭组 113 例和非呼吸衰竭组 72 例。所有患者入院后进行常规救治, 根据住院后患者生存情况将呼吸衰竭患者分为生存组和死亡组。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 PARK7、AGEs、HMGB1 水平。采用血气分析仪检测患者动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)和动脉血氧分压(PaO₂)水平。采用 Pearson 分析急性有机磷农药中毒后呼吸衰竭患者血清各因子水平与血气指标的相关性, 采用多因素 Logistic 回归分析急性有机磷农药中毒后呼吸衰竭患者死亡的影响因素, 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 PARK7、AGEs、HMGB1 对急性有机磷农药中毒后呼吸衰竭患者死亡的预测价值。结果 与非呼吸衰竭组相比, 呼吸衰竭组血清 PARK7、AGEs、HMGB1、PaCO₂ 水平升高($P<0.05$), PaO₂ 水平降低($P<0.05$); 呼吸衰竭患者血清 PARK7、AGEs、HMGB1 水平与 PaO₂ 呈负相关($P<0.05$), 与 PaCO₂ 呈正相关($P<0.05$)。将呼吸衰竭组患者分为生存组 66 例和死亡组 47 例, 生存组和死亡组患者急性生理学和慢性健康状况评价 II (APACHE II) 评分、PARK7、AGEs、HMGB1、PaCO₂ 和 PaO₂ 比较差异均有统计学意义($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析表明, PaCO₂、血清 PARK7、AGEs、HMGB1 是急性有机磷农药中毒后呼吸衰竭患者死亡的危险因素($P<0.05$), PaCO₂ 是保护因素($P<0.05$)。ROC 曲线结果显示, 血清 PARK7、AGEs、HMGB1 及三者联合预测急性有机磷农药中毒后呼吸衰竭患者死亡的曲线下面积(AUC)分别为 0.822、0.807、0.799、0.941, 三者联合预测急性有机磷农药中毒后呼吸衰竭患者死亡的 AUC 大于 PARK7、AGEs、HMGB1 单独预测($Z=3.593$ 、 3.786 、 4.251 , 均 $P<0.05$)。结论 急性有机磷农药中毒后呼吸衰竭患者血清 PARK7、AGEs、HMGB1 水平升高, 三者是急性有机磷农药中毒后呼吸衰竭患者死亡的危险因素。

关键词:急性有机磷农药中毒; 呼吸衰竭; 人帕金森病蛋白 7; 晚期糖基化终末产物; 高迁移率族蛋白 B1
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.01.011 **中图法分类号:**R446.1
文章编号:1673-4130(2026)01-0059-06 **文献标志码:**A

Correlation between serum PARK7, AGEs, HMGB1 levels and respiratory failure and prognosis in patients with acute organophosphate pesticide poisoning*

WANG Jianglan¹, GUO Li², CHEN Fen^{3,4,5△}

1. Department of Clinical Laboratory, Caidian District People's Hospital, Wuhan, Hubei 430000, China; 2. Department of Emergency, Caidian District People's Hospital, Wuhan, Hubei 430000, China; 3. Department of Cardiology, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, Hubei 430022, China; 4. Hubei Key Laboratory of Biological Targeted Therapy, Wuhan, Hubei 430022, China; 5. Hubei Engineering Research Center for Immunodiagnosis and Treatment of Cardiovascular Diseases, Wuhan, Hubei 430022, China

Abstract: Objective To investigate the correlation between levels of serum human Parkinson's disease protein 7 (PARK7), advanced glycation end products (AGEs), and high mobility group protein B1 (HMGB1) with respiratory failure and prognosis in patients with acute organophosphate pesticide poisoning.

* 基金项目:湖北省科技厅基金项目(2020CFB765)。
作者简介:汪姜岚,女,检验技师,主要从事检验医学方向的研究。 △ 通信作者, E-mail: tqgt3j@163.com。