

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.16.009

支气管哮喘合并肺炎支原体感染患儿血清 SIRT3、NLRP3 水平及其诊断价值*

薛春燕,徐梅佳,钱丽花[△]

上海交通大学医学院附属第九人民医院儿科,上海 200011

摘要:目的 探讨支气管哮喘合并肺炎支原体(MP)感染患儿血清沉默信息调节因子 3(SIRT3)、核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白 3(NLRP3)水平及其诊断价值。方法 选取 2021 年 12 月至 2023 年 12 月该院收治的支气管哮喘合并 MP 感染患儿 116 例作为 MP 感染组,选择同期该院收治的单纯支气管哮喘患儿 116 例作为单纯哮喘组,选择同期在该院进行常规体检且健康的儿童 116 例作为对照组。比较各组肺功能指标[用力肺活量(FVC)、呼气流量峰值(PEF)、第 1 秒用力呼气容积占预计值百分比(FEV₁%pred)]及血清 SIRT3、NLRP3 水平;采用 Pearson 相关分析支气管哮喘合并 MP 感染患儿血清 SIRT3、NLRP3 水平间及二者与肺功能指标的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析支气管哮喘合并 MP 感染的关联因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 SIRT3、NLRP3 单独及联合对支气管哮喘合并 MP 感染的诊断价值。结果 MP 感染组血清 SIRT3 水平及 FVC、PEF、FEV₁%pred 均低于单纯哮喘组 and 对照组($P<0.05$),单纯哮喘组血清 SIRT3 水平及 FVC、PEF、FEV₁%pred 均低于对照组($P<0.05$);MP 感染组血清中 NLRP3 水平高于单纯哮喘组和对照组($P<0.05$),单纯哮喘组血清 NLRP3 水平高于对照组($P<0.05$)。支气管哮喘合并 MP 感染患儿血清 SIRT3 水平与 FVC、PEF、FEV₁%pred 均呈正相关($r=0.623, 0.525, 0.496$, 均 $P<0.001$),血清 NLRP3 水平与 FVC、PEF、FEV₁%pred 及血清 SIRT3 水平均呈负相关($r=-0.562, -0.451, -0.488, -0.512$, 均 $P<0.001$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,FVC、PEF、FEV₁%pred 增大及血清 SIRT3 水平升高均与支气管哮喘合并 MP 感染的可能性降低相关($P<0.05$),血清 NLRP3 水平升高与支气管哮喘合并 MP 感染的可能性增加相关($P<0.05$)。血清 SIRT3、NLRP3 单独及联合诊断支气管哮喘合并 MP 感染的 AUC 分别为 0.784 (95%CI:0.725~0.835)、0.765 (95%CI:0.705~0.818)、0.875 (95%CI:0.826~0.915),二者联合诊断的 AUC 大于血清 SIRT3($Z=3.413, P=0.001$)、NLRP3($Z=4.409, P<0.001$)单独诊断的 AUC。结论 支气管哮喘合并 MP 感染患儿血清 SIRT3 水平降低,血清 NLRP3 水平升高,二者能够作为诊断支气管哮喘合并 MP 感染的生物标志物。

关键词:支气管哮喘;肺炎支原体感染;沉默信息调节因子 3;核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白 3;诊断

中图法分类号:R725.62;R446.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2026)16-2220-06

Levels of serum SIRT3 and NLRP3 in children with bronchial asthma complicated by *Mycoplasma pneumoniae* infection and their diagnostic value*

Xue Chunyan, Xu Meijia, Qian Lihua[△]

Department of Pediatrics, the Ninth People's Hospital Affiliated to Shanghai Jiaotong University School of Medicine, Shanghai 200011, China

Abstract: Objective To explore the levels of serum silent information regulator 3 (SIRT3) and nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor protein 3 (NLRP3) in children with bronchial asthma complicated by *Mycoplasma pneumoniae* (MP) infection and their diagnostic values. **Methods** A total of 116 children with bronchial asthma complicated by MP infection and 116 children with bronchial asthma alone, who were admitted to the hospital from December 2021 to December 2023, were selected as MP-infected group and asthma-only group, respectively, and 116 healthy children who underwent routine physical examinations in the hospital during the same period were selected as the control group. Pulmonary function indicators [forced vital

* 基金项目:上海市青浦区卫生健康委员会科研课题计划项目(QWJ2024-39)。

作者简介:薛春燕,女,住院医师,主要从事新生儿科、儿内科方向的研究。[△] 通信作者,E-mail:xcy8027398@163.com。

中文引用格式:薛春燕,徐梅佳,钱丽花.支气管哮喘合并肺炎支原体感染患儿血清 SIRT3、NLRP3 水平及其诊断价值[J].检验医学与临床,2026,23(16):2220-2225.

英文引用格式:Xue C Y, Xu M J, Qian L H. Levels of serum SIRT3 and NLRP3 in children with bronchial asthma complicated by *Mycoplasma pneumoniae* infection and their diagnostic value[J]. Lab Med Clin, 2026, 23(16):2220-2225.

capacity (FVC), peak expiratory flow (PEF) and percentage of first second forced expiratory volume to expected value ($FEV_1\%$ pred)] and serum levels of SIRT3 and NLRP3 were compared among the groups. Pearson correlation analysis was used to analyze the relationships between serum SIRT3 level and NLRP3 level, as well as their relationships with pulmonary function indicators in children with bronchial asthma complicated by MP infection. Multivariate Logistic regression analysis was performed to analyze the influencing factors for bronchial asthma complicated by MP infection. Receiver operating characteristic (ROC) curve was applied to analyze the diagnostic value of serum SIRT3 and NLRP3 levels for bronchial asthma complicated by MP infection. **Results** The serum SIRT3 level, FVC, PEF and $FEV_1\%$ pred in the MP-infected group were lower than those in the asthma-only group and the control group ($P < 0.05$), while the serum SIRT3 level, FVC, PEF and $FEV_1\%$ pred in the asthma-only group were lower than those in the control group ($P < 0.05$). The serum NLRP3 level in the MP-infected group was higher than that in the asthma-only group and the control group ($P < 0.05$), and the serum NLRP3 level in the asthma-only group was higher than that in the control group ($P < 0.05$). In children with bronchial asthma complicated by MP infection, the serum SIRT3 level was positively correlated with FVC, PEF and $FEV_1\%$ pred ($r = 0.623, 0.525, 0.496$; all $P < 0.001$), while the serum NLRP3 level was negatively correlated with FVC, PEF, $FEV_1\%$ pred and the serum SIRT3 level ($r = -0.562, -0.451, -0.488, -0.512$; all $P < 0.001$). The results of multivariate Logistic regression analysis showed that elevated FVC, PEF, $FEV_1\%$ pred and serum SIRT3 level were associated with a reduced likelihood of bronchial asthma complicated by MP infection ($P < 0.05$), while elevated serum NLRP3 level was associated with an increased likelihood of bronchial asthma complicated by MP infection ($P < 0.05$). The areas under the curves (AUCs) of serum SIRT3, NLRP3 alone and in combination for bronchial asthma complicated by MP infection were 0.784 (95%CI: 0.725–0.835), 0.765 (95%CI: 0.705–0.818) and 0.875 (95%CI: 0.826–0.915), respectively, and the AUC of the combined diagnosis of the two indicators was higher than that of serum SIRT3 alone ($Z = 3.413, P = 0.001$) and NLRP3 alone ($Z = 4.409, P < 0.001$). **Conclusion** The serum SIRT3 level is decreased and the serum NLRP3 level is increased in children with bronchial asthma complicated by MP infection, both indicators can be used as biomarkers for the diagnosis of bronchial asthma complicated by MP infection.

Key words: bronchial asthma; mycoplasma pneumoniae infection; silent information regulator 3; nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor protein 3; diagnosis

肺炎支原体(MP)感染与支气管哮喘急性发作有关,支气管哮喘合并MP感染的发病机制涉及较强的炎症反应,以及肺功能、细胞免疫功能下降,大大降低了患儿的生活质量,并带来了沉重的疾病负担^[1-2]。然而,目前临床诊断支气管哮喘合并MP感染主要依赖病原学检测(如MP-IgM、核酸检测)和肺功能评估,前者存在窗口期或假阴性可能,后者则更多反映功能损害后果,但上述方法均无法反映机体内在的炎症与免疫失衡状态,临床上尚缺乏便于动态监测的相关生物标志物^[3-4]。因此,探寻临床实用的新型血清学标志物,对于实现支气管哮喘合并MP感染的早期识别、精准干预及预后评估具有重要意义。沉默信息调节因子3(SIRT3)通过调节线粒体能量代谢、减轻氧化应激及抑制炎症反应,在维持细胞稳态中发挥重要作用^[5]。SIRT3不仅可凭借对抗炎症与氧化的作用来抵御肺损伤,还能够抑制支气管上皮细胞的氧化应激与自噬^[6]。核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白3(NLRP3)通过形成炎症小体复合物,发挥细胞传感器的功能。NLRP3炎症小体可被感染和组织损伤释放的危险信号激活,导致细胞焦亡和白细胞介素(IL)-1 β 分泌^[7]。研究表明,与健康对照组相比, NLRP3在哮喘小鼠气道上皮中的表达增加^[8]。但关于SIRT3、NLRP3在支气管哮喘合并MP感染患儿中的

研究甚少。因此,本研究通过检测支气管哮喘合并MP感染患儿血清SIRT3、NLRP3水平,并评估其诊断价值。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究为前瞻性研究,依据样本量计算公式 $n = (Z_{1-\alpha/2}/\delta)^2 \times P \times (1 - P)$, 式中 $Z_{1-\alpha/2} = 1.96$, P 取 5.1%^[9], δ (容许误差)为 0.04, 结果显示 $n \approx 116$ 。故选取 2021 年 12 月至 2023 年 12 月本院收治的支气管哮喘合并MP感染患儿(既往已确诊支气管哮喘,本次因MP感染导致哮喘急性发作)116例作为MP感染组。MP感染组纳入标准:(1)MP感染符合《诸福棠实用儿科学》^[10]中的相关诊断标准;(2)支气管哮喘符合《儿童支气管哮喘诊断与防治指南》^[11]的相关诊断标准,经血清MP-IgM抗体滴度 $\geq 1:160$ 和(或)MP-DNA核酸检测阳性确认,且确诊时间 ≥ 6 个月,处于哮喘急性发作期。MP感染组排除标准:(1)合并其他肺部基础疾病(如支气管肺发育不良、囊性纤维化等);(2)合并慢性系统性疾病(如自身免疫性疾病、先天性免疫缺陷、严重肝肾功能不全等);(3)入院时或近期(如1个月内)合并其他明确的病原体(如细菌、病毒、其他非典型病原体)感染;(4)存在临床疑似或确诊为混合感染;(5)近1个月内参加过其他临床研究或接受过免疫调节剂(如糖

皮质激素、免疫球蛋白等)长期治疗(哮喘常规控制药物除外);(6)临床资料不全或预计可能无法完成随访。选择同期本院收治的单纯支气管哮喘(既往已确诊支气管哮喘,本次急性发作但经检测排除 MP 及其他常见病原体感染)患儿 116 例为单纯哮喘组。单纯哮喘组纳入标准:符合支气管哮喘诊断标准^[11],哮喘确诊时间≥6 个月,本次因哮喘急性发作入院,但经血清 MP-IgM 抗体检测(滴度<1:160)及 MP-DNA 核酸检测均为阴性,且经临床及实验室检查排除其他常见病原体(如呼吸道合胞病毒、流行性感冒病毒、腺病毒、细菌等)感染。单纯哮喘组排除标准同 MP 感染组。选择同期在本院进行常规体检且健康的儿童 116 例为对照组,要求:经体检、实验室检查及胸部影像学检查证实无呼吸系统疾病、过敏性疾病及其他器质性疾病,近 2 周内无急性感染史。本研究经本院医学伦理委员会批准(伦 2021-016)。所有研究对象家属或监护人均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 一般资料收集 收集所有研究对象的基线资料,包括年龄、性别、体质量指数(BMI)。此外,记录 MP 感染组与单纯哮喘组患儿本次急性呼吸道症状持续时间。

1.2.2 肺功能检测 单纯哮喘组和 MP 感染组患儿入院当天、对照组儿童体检当日采用肺功能检测仪(货号:spirolabⅢ,购自上海欧启电子科技有限公司)检测肺功能指标,包括用力肺活量(FVC)、呼气流量峰值(PEF)、第 1 秒用力呼气容积占预计值百分比(FEV₁%pred)。所有检测均由同一名经验丰富的呼吸治疗师完成。其精通儿童肺功能检测技巧,善于通过语言鼓励、示范和游戏化方式引导儿童配合。肺功能检测在安静、舒适的房间内进行。正式检测前,让儿童熟悉检测环境,并由操作人员使用通俗易懂的语言详细讲解和演示测试全过程,确保儿童理解“用力快速吹气”的动作要领。每次检测均要求受试儿童至少完成 3 次符合美国胸科学会/欧洲呼吸学会质控标

准的可接受呼气曲线。质控标准包括:(1)外推容积<FVC 的 5%或 0.15 L。(2)呼气时间≥1 s,且流量-容积曲线显示明确的平台(容积变化<0.025 L 持续 1 s 以上)。(3)最佳 2 次的 FVC 和 FEV₁之差<0.15 L。最终分析时,选取 FVC 与 FEV₁ 值最大的那次测试结果作为该受试者的有效数据。

1.2.3 血清 SIRT3、NLRP3 检测 单纯哮喘组和 MP 感染组患儿入院当天、对照组儿童体检当日抽取静脉血 3 mL,以 4 000 r/min(离心半径为 10 cm)离心 15 min,分离血清并置于-80 ℃环境保存待用。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 SIRT3、NLRP3 水平。SIRT3 ELISA 试剂盒(货号:BLL-hlk2563)购自上海佰利莱生物科技有限公司,NLRP3 ELISA 试剂盒(货号:mEA-H14230)购自上海圻明生物科技有限公司,酶标仪购自北京昊诺斯科技有限公司。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 25.0 软件进行数据处理。呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验,多组间比较采用单因素方差分析,进一步两两比较采用 SNK-*q* 检验;计数资料以例数、百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用 Pearson 相关分析支气管哮喘合并 MP 感染患儿血清 SIRT3、NLRP3 水平间及二者与肺功能指标的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析支气管哮喘合并 MP 感染的关联因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 SIRT3、NLRP3 单独及联合对支气管哮喘合并 MP 感染的诊断价值,曲线下面积(AUC)的比较采用 DeLong 检验。检验水准 $\alpha=0.05$,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 各组一般资料比较 3 组性别、年龄、BMI 比较,差异均无统计学意义($P>0.05$);MP 感染组和单纯哮喘组本次急性呼吸道症状持续时间比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

表 1 各组一般资料比较($\bar{x} \pm s$ 或 *n*)

组别	<i>n</i>	年龄(岁)	性别		BMI(kg/m ²)	本次急性呼吸道症状持续时间(d)
			男	女		
MP 感染组	116	6.20±1.02	70	46	16.25±1.78	2.60±0.51
单纯哮喘组	116	6.18±1.05	68	48	16.22±1.76	2.71±0.50
对照组	116	6.21±1.04	72	44	16.24±1.77	—
<i>F/χ²/t</i>		0.025	0.288		0.009	1.659
<i>P</i>		0.975	0.866		0.991	0.099

注:—表示无数据。

2.2 各组血清 SIRT3、NLRP3 水平比较 MP 感染组血清 SIRT3 水平低于单纯哮喘组和对照组($P<0.05$),单纯哮喘组血清 SIRT3 水平低于对照组($P<0.05$);MP 感染组血清 NLRP3 水平高于单纯哮喘组和对照组($P<0.05$),单纯哮喘组血清 NLRP3 水平高于对照组($P<0.05$)。见表 2。

2.3 各组肺功能指标比较 MP 感染组 FVC、PEF、FEV₁%pred 均低于单纯哮喘组和对照组($P<0.05$),单纯哮喘组 FVC、PEF、FEV₁%pred 均低于对照组($P<0.05$)。见表 3。

2.4 支气管哮喘合并 MP 感染患儿血清 SIRT3、NLRP3 水平间及二者与肺功能指标的相关性 Pearson

相关分析结果显示,支气管哮喘合并 MP 感染患儿血清 SIRT3 水平与 FVC、PEF、FEV₁%pred 均呈正相关($P<0.05$),血清 NLRP3 水平与血清 SIRT3 水平及 FVC、PEF、FEV₁%pred 均呈负相关($P<0.05$)。见表 4。

表 2 各组血清 SIRT3、NLRP3 水平比较($\bar{x}\pm s$)			
组别	<i>n</i>	SIRT3(pg/mL)	NLRP3(ng/mL)
MP 感染组	116	12.85±1.62 ^{ab}	28.35±3.10 ^{ab}
单纯哮喘组	116	14.25±1.65 ^a	25.24±3.05 ^a
对照组	116	16.87±1.69	22.14±3.08
<i>F</i>		176.657	118.141
<i>P</i>		<0.001	<0.001

注:与对照组相比,^a $P<0.05$;与单纯哮喘组相比,^b $P<0.05$ 。

表 3 各组肺功能指标比较($\bar{x}\pm s$)				
组别	<i>n</i>	FVC(L)	PEF(L/min)	FEV ₁ %pred(%)
MP 感染组	116	1.60±0.41 ^{ab}	5.71±0.92 ^{ab}	66.85±6.89 ^{ab}
单纯哮喘组	116	1.89±0.40 ^a	6.60±0.93 ^a	81.06±8.58 ^a
对照组	116	2.66±0.43	7.71±0.99	89.42±9.74
<i>F</i>		203.577	129.822	209.814
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

注:与对照组相比,^a $P<0.05$;与单纯哮喘组相比,^b $P<0.05$ 。

2.5 多因素 Logistic 回归分析支气管哮喘合并 MP 感染的关联因素 以支气管哮喘患儿是否合并 MP 感染(是=1,否=0)为因变量,以 SIRT3、NLRP3、FVC、PEF、FEV₁%pred 为自变量(均为原值输入),进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,FVC、PEF、FEV₁%pred 增大及血清 SIRT3 水平升高均与支气管哮喘合并 MP 感染的可能性降低相关($P<0.05$),血清 NLRP3 水平升高与支气管哮喘合并 MP

感染的可能性增加相关($P<0.05$)。为评估血清 SIRT3、NLRP3 单独成模的诊断效能(用于后续 ROC 曲线分析),另行拟合仅含血清 SIRT3、NLRP3 的简化模型,结果显示,血清 SIRT3、NLRP3 仍与支气管哮喘合并 MP 感染相关($P<0.05$)。见表 5。

表 4 支气管哮喘合并 MP 感染患儿血清 SIRT3、NLRP3 水平间及二者与肺功能指标的相关性				
指标	SIRT3		NLRP3	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
FVC	0.623	<0.001	−0.562	<0.001
PEF	0.525	<0.001	−0.451	<0.001
FEV ₁ %pred	0.496	<0.001	−0.488	<0.001
NLRP3	−0.512	<0.001	—	—

注:—表示无数据。

2.6 血清 SIRT3、NLRP3 单独及联合对支气管哮喘合并 MP 感染的诊断价值 以支气管哮喘患儿是否合并 MP 感染(是=1,否=0)为状态变量,以血清 SIRT3、NLRP3 单独及联合作为检验变量,绘制 ROC 曲线。采用前面多因素 Logistic 回归分析结果构建 SIRT3、NLRP3 联合诊断支气管哮喘合并 MP 感染的回归方程:Logit(P)=−0.488 X_{SIRT3} +0.783 X_{NLRP3} −1.745。分析结果显示,血清 SIRT3、NLRP3 单独及联合诊断支气管哮喘合并 MP 感染的 AUC 分别为 0.784(95%CI:0.725~0.835)、0.765(95%CI:0.705~0.818)、0.875(95%CI:0.826~0.915),二者联合诊断的 AUC 大于血清 SIRT3($Z=3.413,P=0.001$)、NLRP3($Z=4.409,P<0.001$)单独诊断的 AUC。见表 6。

表 5 多因素 Logistic 回归分析支气管哮喘合并 MP 感染的关联因素						
因素	β	<i>SE</i>	Wald χ^2	<i>OR</i>	<i>OR</i> 的 95% <i>CI</i>	<i>P</i>
模型 1						
SIRT3	−0.429	0.138	9.675	0.651	0.497~0.853	0.002
NLRP3	0.860	0.246	12.208	2.362	1.458~3.825	<0.001
FVC	−0.552	0.243	5.154	0.576	0.358~0.927	0.023
PEF	−0.390	0.189	4.260	0.677	0.467~0.981	0.039
FEV ₁ %pred	−0.823	0.284	8.403	0.439	0.252~0.766	0.004
常数项	5.746	1.328	18.716	—	—	<0.001
模型 2						
SIRT3	−0.488	0.196	6.193	0.614	0.418~0.902	0.013
NLRP3	0.783	0.213	13.529	2.189	1.442~3.323	<0.001
常数项	−1.745	1.588	1.208	—	—	0.272

注:模型 1 是全模型;模型 2 是拟合仅含血清 SIRT3、NLRP3 的简化模型,用于后续的 ROC 曲线分析;—表示无数据。

表 6 血清 SIRT3、NLRP3 单独及联合对支气管哮喘合并 MP 感染的诊断价值							
指标	AUC	AUC 的 95% <i>CI</i>	灵敏度(%)	特异度(%)	截断值	约登指数	<i>P</i>
SIRT3	0.784	0.725~0.835	77.60	69.80	13.872 pg/mL	0.474	<0.05
NLRP3	0.765	0.705~0.818	87.07	55.17	26.106 ng/mL	0.422	<0.05
二者联合	0.875	0.826~0.915	74.14	88.79	—	0.629	<0.05

注:二者联合取多因素 Logistic 回归模型的拟合概率值;—表示无数据。

3 讨 论

MP 感染是儿童中常见的呼吸道疾病,占社区获得性肺炎的 40%,而约 18%的病例通常需要住院治

疗^[12-13]。支气管哮喘合并 MP 感染的特征为气道高反应性、炎症细胞浸润、黏液分泌过多和气道重塑^[14-15],严重影响患儿健康。现有的病原学检测与肺

功能评估在反映疾病免疫、炎症状态方面存在局限,难以实现早期识别与精准干预的临床需求。探索能够综合反映炎症负荷与免疫失衡的新型血清学指标,对于优化该类患儿的临床管理具有现实意义。基于此,本研究检测了血清 SIRT3 与 NLRP3 水平,分析其在支气管哮喘合并 MP 感染患儿中的表达特征及临床价值。

SIRT3 不仅能通过抑制炎症和氧化应激抵抗肺损伤,还能通过抑制氧化应激和自噬保护支气管上皮细胞^[16]。本研究结果显示,MP 感染组血清 SIRT3 水平低于单纯哮喘组 and 对照组,单纯哮喘组血清 SIRT3 水平低于对照组,提示 SIRT3 与支气管哮喘合并 MP 感染的发生密切相关,推测 MP 感染可导致细胞内活性氧大量累积,进而直接作用于 SIRT3 基因的启动子区域,抑制其转录,从而导致血清 SIRT3 水平降低^[17]。同时,感染引发的能量代谢重编程可能导致依赖于 SIRT3 的线粒体适应性反应耗竭^[18]。SIRT3 水平下降促使线粒体功能受损,活性氧产生进一步增加,炎症信号通路被激活,炎症因子大量释放,导致气道炎症加剧。此外,SIRT3 下调还可能影响气道平滑肌细胞的舒张功能,使其对支气管舒张剂的反应性降低,进一步加重气道高反应性^[16,19-20]。

NLRP3 是 NLRP3 炎症小体的关键核心受体蛋白,其表达及活化水平能够反映机体固有免疫系统的活化状态^[21]。研究表明,NLRP3 在哮喘等慢性气道炎症性疾病中表达上调,与气道炎症程度密切相关^[22-23]。本研究结果显示,MP 感染组血清 NLRP3 水平高于单纯哮喘组 and 对照组,单纯哮喘组血清 NLRP3 水平高于对照组,与 Zhang 等^[24]研究结果类似,表明 NLRP3 可能参与支气管哮喘合并 MP 感染的发生,推测 MP 感染可激活机体固有免疫应答,促使多种免疫细胞释放大量促炎性细胞因子及危险信号,进而驱动 NLRP3 基因转录与蛋白表达上调^[25]。此外,MP 感染导致的细胞损伤也可能释放出一些内源性危险信号,进一步促进 NLRP3 水平升高^[26]。血清 NLRP3 水平升高反映了机体炎症通路的过度激活状态,可能通过促进白细胞介素(IL)-1 β 和 IL-18 等炎症因子的释放,直接损伤气道上皮细胞,加剧气道炎症与高反应性,从而加重哮喘症状^[27-28]。

研究表明,MP 感染组患儿 FVC、FEV₁%pred、PEF 等肺功能指标降低,且均低于单纯 MP 感染组^[29]。本研究结果显示,MP 感染组 FVC、PEF、FEV₁%pred 均低于单纯哮喘组 and 对照组,单纯哮喘组 FVC、PEF、FEV₁%pred 均低于对照组,与代树栋等^[29]研究结果基本一致。本研究相关分析结果显示,支气管哮喘合并 MP 感染患儿血清 SIRT3 水平与 FVC、PEF、FEV₁%pred 均呈正相关,血清 NLRP3 水平与血清 SIRT3 水平及 FVC、PEF、FEV₁%pred 均呈负相关,提示 SIRT3、NLRP3 二者间可能存在相互作用,共同影响支气管哮喘合并 MP 感染患儿的肺功

能。SIRT3 主要定位于线粒体,NLRP3 为细胞内炎症小体组分。在气道炎症局部(如气道上皮及浸润免疫细胞),SIRT3、NLRP3 表达与活性的异常可通过细胞损伤、坏死或细胞外囊泡释放等途径影响其血清水平。已有研究证实,SIRT3 能够通过去乙酰化作用负向调控 NLRP3。当 SIRT3 水平降低时,NLRP3 的乙酰化水平升高,使 NLRP3 更易于被激活^[30]。SIRT3 高水平具有更强的抗氧化能力和更稳定的线粒体能量代谢,能有效减轻 MP 感染和哮喘炎症对气道上皮细胞和平滑肌细胞的损伤,最终表现为肺容积和通气功能的改善^[31]。而 NLRP3 的过度激活会驱动 IL-1 β 和 IL-18 等强效促炎性细胞因子的成熟与释放,引发并放大气道局部炎症反应,导致气道黏膜水肿、黏液过度分泌和炎症细胞浸润,造成气道管腔狭窄。同时,还能诱发气道平滑肌痉挛,并促进气道重塑,导致肺功能受损^[32]。

此外,本研究多因素 Logistic 回归分析结果显示,血清 SIRT3 水平升高均与支气管哮喘合并 MP 感染的可能性降低相关,血清 NLRP3 水平升高与支气管哮喘合并 MP 感染的可能性增加相关,提示血清 SIRT3、NLRP3 与疾病进展有关;ROC 曲线分析显示,血清 SIRT3、NLRP3 联合诊断支气管哮喘合并 MP 感染的 AUC 大于血清 SIRT3、NLRP3 单独诊断的 AUC,提示二者联合检测能够明显提高对支气管哮喘合并 MP 感染的诊断效能,可为实现早期风险识别与精准药物干预提供关键依据。

综上所述,支气管哮喘合并 MP 感染患儿血清 SIRT3 水平降低,NLRP3 水平升高,二者能够作为辅助诊断支气管哮喘合并 MP 感染的生物标志物。但本研究存在局限性:(1)未开展基础研究,无法从机制层面明确各指标与疾病的因果关系;(2)样本量有限且来自单中心,可能影响结果的外推性;(3)未进行外部验证。后续需开展多中心、大样本的前瞻性队列研究,并结合基础实验探索 SIRT3 与 NLRP3 在气道炎症中的调控机制,进一步评估二者联合检测的临床应用价值。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 薛春燕:提出研究思路,设计研究方案,实施数据收集与实验,撰写论文初稿;徐梅佳:参与数据收集与整理,协助进行统计学分析,修改论文;钱丽花:指导研究设计与实施,审核数据与结果,最终审定论文。

参考文献

- [1] 吕昊泽,杨斌,康振华. 血浆 TNF- α 与 ET-1 与肺炎支原体感染合并支气管哮喘相关性研究[J]. 中国实验诊断学,2016,20(9):1539-1540.
- [2] 韦国栋,常亮. 肺炎支原体感染与支气管哮喘急性发作患儿免疫状态及病情的相关性[J]. 中国临床医生杂志,2022,50(10):1242-1245.
- [3] Smith-Norowitz T, Loeffler J, Huang Y, et al. Comparison

- of mycoplasma pneumoniae IgM and IgE antibody levels in asthmatic and non-asthmatic adults[J]. *Ann Clin Lab Sci*, 2021, 51(4): 540-545.
- [4] Zhou X J, Wei J, Zhou Q Y, et al. The role of serum inflammatory in mycoplasma pneumonia infection with respiratory asthma[J]. *J Asthma*, 2023, 60(8): 1535-1544.
- [5] 张艺, 邱珍, 明浩, 等. 糖尿病大鼠心肌缺血再灌注时 SIRT1 与 NLRP3 炎症小体的关系[J]. *中华麻醉学杂志*, 2020, 40(4): 421-424.
- [6] 张松松, 刘曼莉, 王金龙, 等. miR-132 基于 PGC-1 α /SIRT3 信号通路对肺炎链球菌诱慢性阻塞性肺疾病急性加重期大鼠的干预作用[J]. *实用医学杂志*, 2021, 37(23): 2967-2970.
- [7] Ma M, Li G, Qi M, et al. Inhibition of the inflammasome activity of NLRP3 attenuates HDM-induced allergic asthma[J]. *Front Immunol*, 2021, 12: 718779.
- [8] 陈凌, 茅松, 朱若尘, 等. NLRP3 抑制剂 MCC950 对中性粒细胞性哮喘气道炎症的影响及其作用机制[J]. *中国生物制品学杂志*, 2022, 35(7): 829-835.
- [9] Huang K W, Yang T, Xu J Y, et al. Prevalence, risk factors, and management of asthma in China: a national cross-sectional study[J]. *Lancet*, 2019, 394(10196): 407-418.
- [10] 胡亚美, 江载芳. 诸福棠实用儿科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 1204-1205.
- [11] 中华医学会儿科学会呼吸学组. 《中华儿科杂志》编辑委员会. 儿童支气管哮喘诊断与防治指南[J]. *中华儿科杂志*, 2008, 46(10): 745-753.
- [12] 武荣, 张巧丽, 徐霞. 儿童肺炎支原体肺炎治疗效果的超声评价[J]. *临床超声医学杂志*, 2018, 20(5): 357-358.
- [13] 李雅清, 刘英, 李栋. 儿童急性呼吸道感染非典型病原体病原学检测与临床研究[J]. *山西大同大学学报(自然科学版)*, 2021, 37(2): 62-64.
- [14] 余燕娟. 支气管哮喘合并肺炎支原体感染患儿血清炎症因子与儿童哮喘控制测试评分痰液嗜酸性粒细胞水平相关性及其诊断价值[J]. *山西医药杂志*, 2022, 51(1): 44-47.
- [15] 席琨, 崔红. 肺炎支原体感染发病机制的研究进展[J]. *中国医刊*, 2014, 49(12): 15-18.
- [16] Song J, Wang J. SIRT3 regulates bronchial epithelium apoptosis and aggravates airway inflammation in asthma[J]. *Mol Med Rep*, 2022, 25(4): 144-153.
- [17] Ishimori T, Saito M, Yuki M, et al. Sirtuin 3 deficiency exacerbates emphysema and lung inflammation in a murine model of chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2025, 329(2): L200-L213.
- [18] Liang J, Zhou C, Zhang C, et al. Nicotinamide mononucleotide attenuates airway epithelial barrier dysfunction via inhibiting SIRT3 SUMOylation in asthma[J]. *Int Immunopharmacol*, 2024, 127: 111328.
- [19] Hu Y, Liu C. SIRT3-SUMO regulated Treg cell differentiation and asthma development by mediating N-glycosylation through the FAO pathway[J]. *Cell Biol Toxicol*, 2025, 41(1): 164.
- [20] Yee A J, Kandasamy J, Ambalavanan N, et al. Platelet activating factor activity modulates hyperoxic neonatal lung injury severity[PP/OL]. *bioRxiv*, 2023[2026-01-04]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36993203/>.
- [21] Zhu M, Lu Y, Wei Y, et al. The NLRP3 inflammasome activation boosts lung injury, inflammation, and macrolide resistance in *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia[J]. *Cytokine*, 2025, 195: 157014.
- [22] Li F, Liu Z. Expression of NLRP3 in serum and induced sputum of children with asthma and their relationship with disease severity[J]. *Eur J Med Res*, 2024, 29(1): 526.
- [23] Zhang Z, Zhang Y, Zeng B. Knockdown of ITIH4 reduces inflammatory damage and apoptosis of A549 cells induced by *Mycoplasma pneumoniae* through NLRP3 inflammation[J]. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2025, 53(4): 14-20.
- [24] Zhang Z, He Y, Liu H, et al. NLRP3 regulates ferroptosis via the JAK2/STAT3 pathway in asthma inflammation: insights from in vivo and in vitro studies[J]. *Int Immunopharmacol*, 2024, 143(Pt 2): 113416.
- [25] Cai L, Lin Z, Zhao J, et al. Knocking down ABCG1 activates NLRP3/Caspase-1 pathway to promote neutrophil pyroptosis and exacerbate *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children[J]. *J Leukoc Biol*, 2025, 117(11): qiaf163.
- [26] Lei Y, Cen Z, Yan L, et al. The therapeutic potential of neutrophil extracellular traps and NLRP3 inflammasomes in mycoplasma pneumoniae pneumonia[J]. *Immunol Invest*, 2024, 53(6): 975-988.
- [27] Li M, Wang C, Xu W T, et al. Sodium houttuynfonate plays a protective role in the asthmatic airway by alleviating the NLRP3-related pyroptosis and Th1/Th2 immune imbalance[J]. *Mol Immunol*, 2023, 160: 103-111.
- [28] Sharma M, de Alba E. Structure, activation and regulation of NLRP3 and AIM2 inflammasomes[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(2): 872.
- [29] 代树栋, 李金涛. 支原体肺炎合并哮喘患儿血清维生素 D 水平与 T 淋巴细胞亚群及肺功能的相关性研究[J]. *现代医学*, 2019, 47(6): 640-645.
- [30] Wang J, Li W, Zhao F, et al. Sirt3 regulates NLRP3 and participates in the effects of plantainoside D on acute lung injury sepsis[J]. *Aging (Albany NY)*, 2023, 15(14): 6710-6720.
- [31] Yan C, Lin X, Guan J, et al. SIRT3 deficiency promotes lung endothelial pyroptosis through impairing mitophagy to activate NLRP3 inflammasome during sepsis-induced acute lung injury[J]. *Mol Cell Biol*, 2025, 45(1): 1-16.
- [32] Zhang Y, Liu B, Said A, et al. Regulatory functional role of NLRP3 inflammasome during *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in swine[J]. *J Anim Sci*, 2023, 101(1): skad216.

(收稿日期: 2026-01-08 修回日期: 2026-06-17)

(编辑: 陈秋莲 廖薇薇)