

血清 CXCL10、Ghrelin 及 SOCS3 对小儿支气管肺炎病情诊断的临床意义

屈林林¹, 张 军¹, 杨苗苗²

(宿迁市第一人民医院 1. 儿科; 2. 检验科, 江苏 宿迁 223800)

[摘要]目的 探究血清 CXCL10、饥饿素(Ghrelin)、细胞因子信号抑制因子 3(SOCS3)对支气管肺炎患儿病情诊断的临床意义。**方法** 选取 2022 年 1 月至 2024 年 1 月在宿迁市第一人民医院接受诊治的支气管肺炎患儿 228 例为肺炎组,根据患儿的病情程度分为轻度组 156 例和重度组 72 例。另选取同期的健康体检儿童 70 例为对照组。收集患儿的临床检查指标;利用 ELISA 试剂盒检测血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3;采用多因素 Logistic 回归分析支气管肺炎患儿病情加重的影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 对重度支气管肺炎患儿的诊断价值。**结果** 肺炎组血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 水平高于对照组,差异有统计学意义(t 值分别为 10.652、8.554、12.727, $P < 0.05$);重度组的白细胞计数(WBC)、中性粒细胞计数(NEUT)、C 反应蛋白(CRP)、前降钙素(PCT)、CXCL10、Ghrelin、SOCS3 水平高于轻度组,差异有统计学意义(t 值介于 7.621~27.635 之间, $P < 0.05$);CRP、PCT、CXCL10、Ghrelin、SOCS3 是支气管肺炎患者病情加重的危险因素(OR 值介于 2.063~2.861 之间, $P < 0.05$);血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 单独诊断重度支气管肺炎患儿的曲线下面积(AUC)分别为 0.798、0.719、0.786,联合诊断的 AUC 为 0.923,高于单独诊断(Z 值分别为 3.459、5.179、4.126, $P < 0.05$)。**结论** 重度支气管肺炎患儿的血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 水平较高,三者均是支气管肺炎病情加重的危险因素,三者联合诊断重度支气管肺炎的价值较高。

[关键词] 儿童;支气管肺炎;CXCL10 趋化因子配体 10;饥饿素;细胞因子信号抑制因子 3;病情

Doi:10.3969/j.issn.1673-5293.2026.03.014

[中图分类号] R179

[文献标识码] A

[文章编号] 1673-5293(2026)03-0094-06

Clinical significance of serum CXCL10, Ghrelin, and SOCS3 for diagnosis of severity of bronchopneumonia in children

QU Linlin¹, ZHANG Jun¹, YANG Miaomiao²

(1. Department of Pediatrics; 2. Department of Clinical Laboratory, The First People's Hospital of Suqian City, Jiangsu Suqian 223800, China)

[Abstract] **Objective** To explore clinical significance of serum CXCL10, Ghrelin and suppressor of cytokine signaling 3 (SOCS3) for diagnosis of severity of bronchopneumonia in children. **Methods** A total of 228 children with bronchopneumonia who were treated in The First People's Hospital of Suqian City from January 2022 to January 2024 were selected as bronchopneumonia group. According to severity of the children's disease condition, they were divided into mild bronchopneumonia group (156 cases) and severe bronchopneumonia group (72 cases). Another 70 healthy children who underwent physical examination during the same period were selected as the control group. The clinical data of the patients were collected. Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) was applied to detect serum CXCL10, Ghrelin and SOCS3 levels. Multivariate Logistic regression analysis was applied to analyze influencing factors for exacerbation of bronchopneumonia in children. Receiver operating characteristic (ROC) was applied to analyze diagnostic value of serum CXCL10, Ghrelin and SOCS3 for severe bronchopneumonia in children. **Results** The serum levels of CXCL10, Ghrelin and SOCS3 of the children in the bronchopneumonia group were higher than those in the control group, and the differences were statistically significant ($t = 10.652, 8.554$ and 12.727 respectively, all $P < 0.05$). The levels of white blood cell count (WBC), neutrophil count (NEUT), C-reactive protein (CRP), procalcitonin (PCT), CXCL10, Ghrelin and SOCS3 of the children in the severe bronchopneumonia group were higher than those in the mild bronchopneumonia group, and the differences were statistically significant ($t = 7.621-27.635$, all $P < 0.05$). CRP, PCT, CXCL10, Ghrelin, and SOCS3 were risk factors for exacerbation of bronchopneumonia in children ($OR = 2.063-2.861$, all $P <$

[收稿日期] 2024-08-23

[基金项目] 江苏省 2021 年省基础研究计划(自然科学基金)(BK20210002)

[作者简介] 屈林林(1986-),男,副主任医师,主要从事小儿呼吸方向研究。

[通讯作者] 张 军,副主任医师。

0.05)。The areas under the curve (AUCs) of CXCL10, Ghrelin and SOCS3 for diagnosing severe bronchopneumonia in children were 0.798, 0.719 and 0.786 respectively, while the AUC of combination of the three indexes for diagnosing severe bronchopneumonia in children was 0.923, which was higher than those of individual diagnosis of the three indexes ($Z=3.459$, 5.179 and 4.126 respectively, all $P<0.05$)。 **Conclusion** The serum levels of CXCL10, Ghrelin and SOCS3 of children with severe bronchopneumonia are relatively high. Serum CXCL10, Ghrelin, and SOCS3 are risk factors for exacerbation of bronchopneumonia in children. The combined detection of the three indexes has high diagnostic value for severe bronchopneumonia.

[Key words] children; bronchopneumonia; CXC chemokine ligand 10; Ghrelin; suppressor of cytokine signaling 3; disease condition

小儿支气管肺炎主要由致病病原体感染所致,引起全球超 43% 婴幼儿的呼吸系统功能障碍,重度支气管肺炎甚至诱发神经、消化、循环等一系列系统疾病,严重威胁患儿的生命健康^[1-2]。目前,临床上主要以影像学检查为主,尚不能形成广泛的临床筛查。血清生物标志物具有快速、便捷的优势,因此,寻找新型的诊断重度支气管肺炎的有效生物标志物,可能为重度支气管肺炎的大范围筛查及病情评估提供依据,进而为临床治疗时机的选择提供参考。CXC 趋化因子配体 10 (CXC chemokine ligand 10, CXCL10) 是一种促炎趋化因子,与感染性疾病、免疫性疾病和肿瘤等多种炎症性疾病密切相关,在募集白细胞、加剧炎症和组织损伤中起着至关重要的作用^[3]。最近有研究表明, CXCL10 可能有助于确定病毒感染的严重程度^[4]。饥饿素(Ghrelin)是生长激素促分泌素受体 1a (growth hormone secretagogue receptor 1a, GHSR-1a) 的内源性配体,不仅广泛分布在肺、肠、胃等多种组织,还在淋巴组织和免疫细胞中有所分布,是一种强大的抗炎介质^[5]。JAK/STAT 信号转导通路在免疫应答的激活和调节中发挥重要作用,该通路失调在脓毒症等炎症性疾病中具有致病作用,靶向 JAK/STAT 的抑制剂可能是有效的疾病治疗方案^[6]。细胞因子信号抑制因子 3 (suppressor of cytokine signaling 3, SOCS3) 与炎症反应、氧化应激、细胞凋亡和损伤密切相关,是已知的 JAK/STAT 通路抑制剂,通过抑制 STAT 的磷酸化减弱细胞因子受体对促炎介质的调节^[7]。本研究对支气管肺炎患儿血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 的表达进行探究,旨在找到可快速识别重度支气管肺炎的有效诊断因子,为小儿支气管肺炎病情的临床诊断提供一定的依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选取 2022 年 1 月至 2024 年 1 月在宿迁市第一

人民医院接受诊治的支气管肺炎患儿 228 例为肺炎组,根据患儿的病情程度分为轻度组 156 例和重度组 72 例^[8]。纳入标准:①经检查,符合对支气管肺炎的诊断标准^[9];②在本院完成治疗;③入组前未服用糖皮质激素;④ 2 个月 $\leq$ 年龄 $\leq$ 5 岁。排除标准:①合并支气管结构畸形和肺发育不全;②合并肺结核等其他感染性疾病;③合并肝、肾等重要脏器功能不全;④合并过敏性肺炎。另选取同期的健康体检儿童 70 例为对照组,对照组儿童 2 个月 $\leq$ 年龄 $\leq$ 5 岁,无支气管肺炎、结核病、过敏性肺炎等肺部疾病。本研究经过伦理审查,且患儿家属均同意参与本研究,签署知情同意书。

1.2 研究方法

收集患儿的年龄、性别、体质量指数 (body mass index, BMI)、病原体类型、白细胞计数 (white blood cell count, WBC)、中性粒细胞计数 (neutrophil count, NEUT)、C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP)、前降钙素 (procalcitonin, PCT)。

入院后 24 h 内和体格检查期间,所有受试者抽取 3 mL 晨起空腹静脉血并置入采血管,血液静置至发生凝固,然后以常规速度离心 (3 000 r/min、10 min) 得到血清,将其储存在 -80°C 冰箱中以供进一步分析,以 abcam 和 EIAab 公司提供的酶联免疫吸附试验 (enzyme linked immunosorbent assay, ELISA) 试剂盒检测血清 CXCL10 (ab83700)、Ghrelin (ab263887)、SOCS3 (E1684h) 水平。

1.3 统计学方法

利用 SPSS 27.0 进行统计分析。计数资料表示为例数 (n) 和百分比 (%),行 χ^2 检验;计量资料表示为均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$),采用 t 检验分析;采用 Logistic 回归分析支气管肺炎患儿病情加重的影响因素;采用受试者工作特征 (receiver operating characteristic, ROC) 曲线分析血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 对重度支气管肺炎患儿的诊断价值。 $P<$

0.05 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 对照组与肺炎组的一般资料及血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 比较

肺炎组血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 水平高于对照组,差异有统计学意义(t 值分别为 10.652、8.554、12.727, $P < 0.05$);对照组与肺炎组的年龄、

性别、BMI 差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 1。

2.2 轻度组与重度组的临床资料比较

重度组的 WBC、NEUT、CRP、PCT、CXCL10、Ghrelin、SOCS3 水平高于轻度组,差异有统计学意义(t 值介于 7.621~27.635 之间, $P < 0.05$);轻度组与重度组年龄、性别、BMI、病原体类型差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 2。

表 1 对照组与肺炎组的一般资料及血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 比较 [$\bar{x} \pm s, n(\%)$]

Table 1 Comparison of general information and serum CXCL10, Ghrelin and SOCS3 levels of the children between the control group and the bronchopneumonia group [$\bar{x} \pm s, n(\%)$]

项目	对照组(n=70)	肺炎组(n=228)	t/χ^2	P
年龄(岁)	1.73±0.42	1.67±0.39	1.105	0.270
性别(例)			0.478	0.489
男	32(45.71)	115(50.44)		
女	38(54.29)	113(49.56)		
BMI(kg/m ²)	13.16±2.51	13.07±2.42	0.270	0.788
CXCL10(pg/mL)	33.69±6.28	45.33±8.45	10.652	<0.001
Ghrelin(pg/mL)	17.41±2.39	22.18±4.47	8.554	<0.001
SOCS3(pg/mL)	87.16±19.38	123.07±21.02	12.727	<0.001

表 2 轻度组与重度组的临床资料比较 [$\bar{x} \pm s, n(\%)$]

Table 2 Comparison of clinical data of the children between the mild bronchopneumonia group and the severe bronchopneumonia group [$\bar{x} \pm s, n(\%)$]

项目	轻度组(n=156)	重度组(n=72)	t/χ^2	P
年龄(岁)	1.64±0.38	1.72±0.42	1.429	0.154
性别(例)			2.295	0.130
男	84(53.85)	31(43.06)		
女	72(46.15)	41(56.94)		
BMI(kg/m ²)	13.02±2.35	13.17±2.58	0.434	0.665
病原体类型(例)			1.930	0.381
单一病毒	76(48.72)	28(38.89)		
单一细菌	63(40.38)	35(48.61)		
其他	17(10.90)	9(12.50)		
WBC($\times 10^9/L$)	8.81±1.37	15.22±3.96	18.049	<0.001
NEUT($\times 10^9/L$)	6.17±1.05	9.28±2.33	13.913	<0.001
CRP(mg/L)	10.72±2.18	19.54±3.07	24.821	<0.001
PCT($\mu g/L$)	2.49±0.46	5.63±1.25	27.635	<0.001
CXCL10(pg/mL)	41.92±7.54	52.73±10.42	8.874	<0.001
Ghrelin(pg/mL)	20.64±4.19	25.51±5.07	7.621	<0.001
SOCS3(pg/mL)	115.08±19.82	140.37±23.61	8.419	<0.001

2.3 影响支气管肺炎患儿病情加重的多因素分析

以单因素有统计学意义的变量为自变量,以支气管肺炎患者病情为因变量(轻度组为 0,重度组为

1),进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,CRP、PCT、CXCL10、Ghrelin、SOCS3 是支气管肺炎患者病情加重的危险因素(*OR* 值介于 2.063~2.861 之间,*P*<0.05),见表 3。

表 3 影响支气管肺炎患儿病情加重的多因素分析

影响因素	β	<i>S. E.</i>	Wald χ^2	<i>P</i>	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>
CRP	0.724	0.229	10.000	0.002	2.063	1.317~3.232
PCT	0.930	0.435	4.569	0.033	2.534	1.080~5.944
CXCL10	1.051	0.392	7.191	0.007	2.861	1.327~6.169
Ghrelin	0.883	0.173	26.072	<0.001	2.419	1.723~3.395
SOCS3	0.959	0.208	21.239	<0.001	2.608	1.735~3.921

2.4 血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 对重度支气管肺炎患儿的诊断价值分析

ROC 曲线分析结果显示,血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 单独诊断重度支气管肺炎患儿的曲线下

面积(area under the curve, *AUC*)分别为 0.798、0.719、0.786,联合诊断的 *AUC* 为 0.923,高于单独诊断(*Z* 值分别为 3.459、5.179、4.126,*P*<0.05),见表 4 和图 1。

表 4 血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 对重度支气管肺炎患儿的诊断价值

变量	<i>AUC</i>	截断值	95% <i>CI</i>	灵敏度(%)	特异度(%)	Youden 指数
CXCL10(pg/mL)	0.798	46.163	0.740~0.848	76.39	74.36	0.508
Ghrelin(pg/mL)	0.719	23.377	0.656~0.777	66.67	73.08	0.397
SOCS3(pg/mL)	0.786	124.019	0.727~0.838	77.78	71.15	0.489
联合	0.923		0.881~0.954	95.83	70.51	0.663

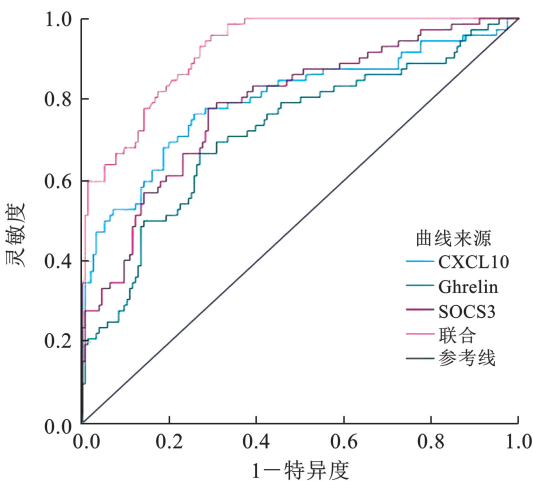


图 1 血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 对重度支气管肺炎患儿的诊断价值曲线

Fig.1 Diagnostic value curves of serum CXCL10, Ghrelin, SOCS3 and their combination for severe bronchopneumonia in children

3 讨论

3.1 支气管肺炎的发病特点和危害

社区获得性肺炎在世界范围内的发病率很高,尤其是发展中国家,5 岁以下儿童是社区获得性肺炎的高发人群^[10]。支气管肺炎是社区获得性肺炎中的重要分支,也是儿童群体中的常见疾病,影响支气管和肺泡,病情进展迅速^[11]。细菌、病毒和肺炎支原体是导致支气管肺炎的主要病原体,细菌与病毒的混合感染也是常见的感染类型。不同病原体感染触发的主要病理特征不同,细菌感染主要影响儿童的肺实质,病毒感染则主要影响儿童的肺间质^[9]。儿童的呼吸系统稚嫩,尚未发育完全,再者多数儿童的免疫反应未成熟,抗体水平较低,呼吸道上皮细胞纤毛功能较弱,因此,儿童较易受病原体的侵袭^[12]。不同病情程度的支气管肺炎患儿有着不同的临床症

状和血液生化指标,重度支气管肺炎患儿腹泻、呼吸困难、胸腔积液和肺部标志物增加的病例更多,免疫反应和心肌损伤程度更强,体现在炎症、心肌功能等血液生物标志物的显著变化^[13]。支气管肺炎进展还会增加呼吸道外并发症的发生风险,影响皮肤、关节、心脏和中枢神经系统等多种器官,提高治疗难度^[14]。血液生化指标或许是支气管肺炎病情诊断和分层的重要部分,早期诊断支气管肺炎及重度支气管肺炎,尽早干预和阻止患儿病情进展有可能是保证患儿良好预后的关键。

3.2 支气管肺炎患儿血清 CXCL10 的表达趋势、生物机制及诊断价值

病原体感染可导致多系统炎症反应,细胞因子无疑是免疫系统功能调节的主要因子之一。正常生理情况下,人类先天性和适应性免疫系统的平衡由复杂的调节机制维持,而病原体、自身免疫性疾病、恶性疾病本身及其治疗会触发多种免疫细胞的激活,产生白细胞介素、趋化因子、干扰素等多种细胞因子损害免疫系统稳态,引发一系列复杂的反馈,最终导致机体损伤、器官衰竭,甚至死亡^[15]。在严重疾病中,细胞因子大量释放,这一过程称为细胞因子风暴。例如,在病毒感染小鼠模型中,病毒可诱导小鼠全身炎症反应,同时显著上调 CXCL10 及其同源受体的表达水平,进一步加剧感染症状和病理损伤,最终导致小鼠死亡^[16]。此外,多项研究证实, CXCL10 的表达水平与病毒载量呈正相关,且其升高可作为肺部炎症加剧的重要标志,通过检测 CXCL10 水平,可在一定程度上反映肺炎的严重程度和肺损伤程度^[4]。事实上,在肺炎等急性炎症事件的早期阶段,巨噬细胞向炎症部位的迁移是炎症反应起始和发展的关键过程,在这一过程中,以 CXCL10 为代表的趋化因子及其受体介导的趋化作用扮演重要角色^[17]。在本研究中, CXCL10 在支气管肺炎患儿血清中上调,重度组患儿血清 CXCL10 水平高于轻度组患儿,与 Li 等^[18]的研究结果在一定程度上一致。本研究多因素分析表明, CXCL10 与支气管肺炎病情加重相关,提示 CXCL10 可能是评估支气管肺炎发生和进展的潜在生物标志物。

3.3 支气管肺炎患儿血清 Ghrelin 的表达趋势、生物机制及诊断价值

本研究 ROC 结果显示, Ghrelin 单独诊断重度

支气管肺炎的 AUC 和灵敏度均低于 CXCL10、SOCS3。Ghrelin 作为 GHSR-1a 的内源性配体被首次发现,除刺激垂体前叶释放生长激素外,还参与食欲调节、炎症反应、生物节律、葡萄糖代谢等过程^[5]。在经典炎症机制中, Ghrelin 可通过抑制核因子- κ B 和炎症小体信号通路,减少促炎细胞因子分泌,从而缓解过度炎症反应,降低肺组织损伤^[19],故 Ghrelin 表达可能与肺炎发生发展有关。本研究结果显示,血清 Ghrelin 在健康儿童、轻度和重度支气管肺炎患儿中的水平逐渐升高,提示 Ghrelin 可能与支气管肺炎病情严重程度相关,是病情加重的危险因素。推测该现象可能与 Ghrelin 代偿性增加机制相关,患儿感染病原体后,免疫系统被激活,促炎介质大量释放, Ghrelin 识别炎性损伤后与其受体结合,启动抗炎反应以对抗过度炎症,但当体内炎症损伤超出 Ghrelin 的抗炎能力时,机体需进一步合成分泌 Ghrelin,导致血清水平升高^[20]。重度支气管肺炎的炎症损伤更重, CRP、PCT 水平更高,对 Ghrelin 的抗炎需求更强,因此,血清 Ghrelin 水平更高,可在一定程度上反映病情严重程度。

3.4 支气管肺炎患儿血清 SOCS3 的表达趋势、生物机制及诊断价值

内皮细胞的稳态受促炎、抗炎细胞因子的调节,白细胞介素 6 等促炎细胞因子会诱导内皮细胞屏障损伤,增加内皮细胞粘附分子的表达,促进中性粒细胞向内皮细胞的迁移,导致严重的炎症损伤^[21]。Karki 等^[22]敲除金黄色葡萄球菌诱导急性肺损伤小鼠内皮细胞的 SOCS3,导致模型小鼠的肺内皮细胞通透性增加,以白细胞介素 6 为代表的炎症反应增强,内皮屏障损伤加剧,而过表达 SOCS3 则可以保护肺内皮细胞免受炎症因子侵害,抑制内皮屏障受损,表明 SOCS3 是炎症反应的负调节因子,在肺炎导致的损伤中起着重要的抗炎作用。本研究结果显示,血清 SOCS3 在重度支气管肺炎患儿中上调,是支气管肺炎病情加重的影响因素,分析原因可能是外源病原体的侵扰引发支气管肺炎,激活机体的免疫系统,启动 IFN 的表达,从而发挥抗病毒和免疫调节功能,同时在该过程中会分泌多种促炎细胞因子对肺内皮功能造成损伤,进一步影响肺功能。SOCS3 作为重要的抗炎细胞因子在炎症相关因子的刺激下强烈表达,通过抑制细胞因子发挥保护肺

功能的作用。另外,联合血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 可明显提高诊断重度支气管肺炎的价值,进一步增加区分低、高危风险患儿的效能。

综上,支气管肺炎患儿血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 水平较高,是支气管肺炎病情进展的危险因素,三者联合检测具有更高的诊断重度支气管肺炎的价值。然而,本文仅对血清 CXCL10、Ghrelin、SOCS3 的潜在生物机制进行分析,未提供有力的临床证据,未来将对该内容作进一步探讨。

[参考文献]

- [1] Li B, Liu X. Clinical implications of Golgi protein 73 and granulocyte colony-stimulating factor and their related factors in children with bronchopneumonia[J]. J Pediatr (Rio J), 2023, 99(1): 65-71.
- [2] 王才美, 邬萍, 章娟. 呼气末二氧化碳分压对高流量辅助通气治疗支气管肺炎患儿预防低氧血症的价值[J]. 中国妇幼健康研究, 2025, 36(5): 98-104.
- [3] Elemam N M, Talaat I M, Maghazachi A A. CXCL10 chemokine: a critical player in RNA and DNA viral infections[J]. Viruses, 2022, 14(11): 24-30.
- [4] Cheemarla N R, Hanron A, Fauver J R, et al. Nasal host response-based screening for undiagnosed respiratory viruses: a pathogen surveillance and detection study[J]. Lancet Microbe, 2023, 4(1): 38-46.
- [5] Gajewska A, Strzelecki D, Gawlik-Kotelnicka O. Ghrelin as a biomarker of “immunometabolic depression” and its connection with dysbiosis[J]. Nutrients, 2023, 15(18): 3960-3968.
- [6] Zanders L, Kny M, Hahn A, et al. Sepsis induces interleukin 6, gp130/JAK2/STAT3, and muscle wasting[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2022, 13(1): 713-727.
- [7] Kopalli S R, Annamneedi V P, Koppula S. Potential natural biomolecules targeting JAK/STAT/SOCS signaling in the management of atopic dermatitis[J]. Molecules, 2022, 27(14): 4660-4672.
- [8] 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.
- [9] 中华医学会, 中华医学杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 急性气管-支气管炎基层诊疗指南(2018 年)[J]. 中华全科医师杂志, 2019, 18(4): 314-317.
- [10] Jiang N, Li R, Bao J, et al. Incidence and disease burden of community-acquired pneumonia in southeastern China: data from integrated medical resources[J]. Hum Vaccin Immunother, 2021, 17(12): 5638-5645.
- [11] Ling Y, Yang D, Yang S. Clinical characteristics, early blood biochemical indicators, and prognostic status of children with bronchopneumonia[J]. Medicine (Baltimore), 2023, 102(47): 36-42.
- [12] Pieren D K J, Boer M C, de Wit J. The adaptive immune system in early life: the shift makes it count[J]. Front Immunol, 2022, 13(3): 10-24.
- [13] Ling Y, Yang D, Yang S. Clinical characteristics, early blood biochemical indicators, and prognostic status of children with bronchopneumonia[J]. Medicine (Baltimore), 2023, 102(47): 62-71.
- [14] Poddighe D, Demirkaya E, Sazonov V, et al. Mycoplasma pneumoniae infections and primary immune deficiencies[J]. Int J Clin Pract, 2022, 20(2): 63-78.
- [15] Jarczак D, Nierhaus A. Cytokine storm-definition, causes, and implications[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(19): 117-130.
- [16] Liang R, Chen S, Jin Y, et al. The CXCL10/CXCR3 axis promotes disease pathogenesis in mice upon CVA2 infection[J]. Microbiol Spectr, 2022, 10(3): 23-31.
- [17] Zou Y, Huang F, Sun J, et al. The role of IFN- γ /CXCL10 axis in Mycoplasma pneumonia infection[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 26-31.
- [18] Li M, Chen Y, Li H, et al. Serum CXCL10/IP-10 may be a potential biomarker for severe mycoplasma pneumoniae pneumonia in children[J]. BMC Infect Dis, 2021, 21(1): 909-917.
- [19] Ma Y, Zhang H, Guo W, Yu L. Potential role of ghrelin in the regulation of inflammation[J]. FASEB J, 2022, 36(9): 22-28.
- [20] 曹钰, 李旋, 冯昌齐, 等. 胰十二指肠切除术后腹腔感染与外周血 miR-21-3p, miR-22-3p, Ghrelin 的关系及其诊断价值[J]. 中华医院感染学杂志, 2024(13): 2007-2011.
- [21] Yang J, Liu Z. Mechanistic pathogenesis of endothelial dysfunction in diabetic nephropathy and retinopathy[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13(3): 81-90.
- [22] Karki P, Ke Y, Zhang C O, et al. SOCS3-microtubule interaction via CLIP-170 and CLASP2 is critical for modulation of endothelial inflammation and lung injury[J]. J Biol Chem, 2021, 296(1): 10-19.

[专业责任编辑: 史瑞明]

[中文编辑: 郭乐倩; 英文编辑: 杨周岐]