

引用本文:王莎莎,赵敏,赵育红,等.微小核糖核酸-155、骨桥蛋白、嗜酸性粒细胞趋化因子水平与支气管哮喘病儿气管重塑的关系[J].安徽医药,2021,25(1):76-80.DOI:10.3969/j.issn.1009-6469.2021.01.019.

◇临床医学◇



微小核糖核酸-155、骨桥蛋白、嗜酸性粒细胞趋化因子水平与支气管哮喘病儿气管重塑的关系

王莎莎¹,赵敏¹,赵育红¹,冉桃¹,宋珊²

作者单位:¹四川省人民医院温江医院、成都市温江区人民医院儿科,四川 成都611130;

²川北医学院附属医院呼吸内科,四川 南充637000

摘要: **目的** 探讨微小核糖核酸-155(miRNA-155)、骨桥蛋白(OPN)、嗜酸性粒细胞趋化因子(Eotaxin)水平与支气管哮喘病儿气管重塑的关系及其联合检测对病情诊断的价值。**方法** 选择成都市温江区人民医院于2016年5月至2018年12月期间收治的160例急性发作支气管哮喘病儿,根据高分辨率螺旋CT诊断结果是否发生气管重塑分为重塑组54例、非重塑组106例,纳入该院同期住院的其他呼吸系统疾病病儿60例为对照组。对入组病儿气管重塑指标、肺功能、miRNA-155、OPN及Eotaxin检测并对比。**结果** 各组气管重塑指标和肺功能均有明显差异,其中对照组气管壁面积占气管总横断面面积百分比(WA)(48.65±2.21)%,非重塑组WA(70.62±3.79)%,重塑组WA(86.44±5.02)%;重塑组miRNA-155低于非重塑组,对照组最高,均差异有统计学意义($P<0.05$)。各组miRNA-155、OPN、Eotaxin指标均有明显差异,miRNA-155与WA呈负相关性,与一秒率(FEV1/FVC)、一秒用力呼气容积(FEV1)呈正相关;OPN、Eotaxin与WA呈正相关,与FEV1/FVC、FEV1呈负相关。**结论** 联合检测miRNA-155、OPN、Eotaxin水平对支气管哮喘病儿气管重塑及病情严重程度评估具有一定的临床意义。

关键词: 哮喘; 微小核糖核酸-155; 骨桥蛋白; 嗜酸性粒细胞趋化因子; 气管重塑; 儿童;

Relationship between the levels of miRNA-155, OPN, eotaxin and airway remodeling in children with bronchial asthma

WANG Shasha¹, ZHAO Ming¹, ZHAO Yuhong¹, RAN Tao¹, SONG Shan²

Author Affiliations: ¹Department of Paediatrics, People's Hospital of Chengdu Wenjiang District, Chengdu, Sichuan 611130, China; ²Department of Respiratory Medicine, The Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong, Sichuan 637000, China

Abstract: **Objective** To investigate the relationship between the levels of microRNA-155 (miRNA-155), osteopontin (OPN) and eotaxin levels and tracheal remodeling in children with bronchial asthma and the value of combined detection in the diagnosis of the disease. **Methods** A total of 160 cases of acute bronchial asthma children, who were hospitalized in People's Hospital of Chengdu Wenjiang District from May 2016 to December 2018, were selected and assigned into remodeling group ($n=54$) and non-remodeling group ($n=106$) according to the results of high resolution spiral CT in the diagnosis of whether there was airway remodeling. Meanwhile, 60 cases of other respiratory inflammation admitted to hospital were included in control group. The tracheal remodeling indexes, lung function, miRNA-155, OPN and Eotaxin of the enrolled children were detected and compared. **Results** The trachea remodeling indexes and lung functions were significantly different among groups. The percentages of air wall area to total cross sectional area of trachea (WA) were (48.65±2.21)% in control group, (70.62±3.79)% in non-remodeling group and (86.44±5.02)% in remodeling group. MiRNA-155 in the remodeling group was lower than that in the non-remodeling group, with the highest in the control group, and there were statistically significant differences ($P<0.05$). MiRNA-155, OPN and Eotaxin indexes were significantly different among groups. MiRNA-155 was negatively correlated with WA and positively correlated with FEV1/FVC (one second rate) and FEV1 (forced expiratory volume per second). OPN and Eotaxin were positively correlated with WA, while negatively correlated with FEV1/FVC and FEV1. **Conclusion** The combined detection of miRNA-155, OPN, and Eotaxin levels has certain clinical significance for airway remodeling in children with bronchial asthma and the evaluation of the severe condition of the disease.

Key words: Asthma; miRNA-155; OPN; Eotaxin; Airway remodeling; Child

支气管哮喘系慢性气管炎性疾病,以气管高反应性、气管炎性改变和可逆性气管阻塞为主要特

征,其病理变化过程有多种细胞浸润参与,包括嗜酸性粒细胞、中性粒细胞、肥大细胞及T淋巴细胞

等,对气管阻塞及气管高反应程度有重要影响,并决定了病人的病情预后^[1]。目前有多项研究表明微小核糖核酸-155(MicroRNA-155, miRNA-155)与肺部疾病相关^[2],嗜酸性粒细胞趋化因子(Eotaxin)为一种可选择性趋化因子,通过对嗜酸性粒细胞的趋化、募集作用,影响气管炎症反应。此外,骨桥蛋白(Osteopontin, OPN)为非胶原性且带负电的磷酸化糖蛋白,在人体细胞、组织中广泛存在,影响炎症因子分泌水平,可作为平滑肌细胞增殖或纤维化的参考指标^[3]。以上三者均与哮喘发病过程密切相关,本研究通过检测 miRNA-155、OPN、Eotaxin 水平在支气管哮喘患儿中的表达,目的在于进一步准确评估哮喘患儿气管重塑情况并对病情预后情况作出判断,力求为临床治疗方法的改进及治疗效果的提高作出重要参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本研究前瞻性选择成都市温江区人民医院于2016年5月至2018年12月期间收治的160例急性发作支气管哮喘患儿,根据高分辨率螺旋CT诊断结果是否发生气管重塑分为重塑组(54例)、非重塑组(106例);纳入该院同期住院的其他呼吸系统疾病患儿60例为对照组。其中重塑组男30例,女24例;年龄(7.19 ± 1.64)岁,范围为3~12岁;非重塑组:男59例,女47例;年龄(7.01 ± 1.56)岁,范围为3~11岁;对照组:男35例,女25例;年龄(6.97 ± 1.52)岁,范围为3~11岁。各组性别($\chi^2 = 0.130, P = 0.937$)、年龄($F = 0.325, P = 0.723$)比较均差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关要求。

1.2 选取标准 纳入标准:(1)所有患儿符合支气管哮喘诊断标准^[4],确诊为支气管哮喘;(2)3岁≤患儿年龄<12岁;(3)近3 d内有轻度或中度发作史,且未使用抗胆碱能类、 β_2 受体激动剂、糖皮质激素、茶碱类、白三烯拮抗剂和抗组胺类药物;(4)已获得患儿近亲属知情同意,患儿理解能力正常且能积极配合相关试验操作。

排除标准:(1)排除严重心脏、肝、肾功能障碍以及实质性病变的患儿;(2)排除急性发作期;(3)排除其他阻塞性呼吸系统疾病。(4)无法配合至试验结束者。

1.3 研究方法

1.3.1 气管重塑指标检测 所有入选受试者均行高分辨率螺旋CT辅助检查,以评价气管重塑情况,所有检查均于同一CT平面,患儿仰卧并深吸气屏住呼吸行多排螺旋CT薄层扫描,同时对气管行估算法

三维重建,以120 kV扫描电压范围始于肺尖终于肺底,层距10 mm,层厚1 mm,矩阵为 512×512 ,窗位为-450 HU,窗宽为1 500 HU。选择气管隆突上下各1 cm、右侧肺静脉下缘2.5 cm和3 cm以及右侧膈肌上缘五处其中一处气管显示清晰的部位。由两位具有专业影像资质的医师单盲状态下分别测量L(内径)、D(外径)、T(气管壁厚度) $= (D-L)/2$ 、AI(气管腔面积)、AO(气管总横断面积)、WA%(气管壁面积占AO面积百分比) $= (AO-AD)/AO$ 数值,测量后取均值,选择eFilmcare图像分析软件,选取L、T、AI、WA四个指标进行比较。正常人支气管壁平均为7 μm ,哮喘病人支气管壁平均为17 μm 。

1.3.2 肺功能测定 所有受试者入组后由本院具有肺功能测定操作资质的技师通过肺功能仪(SENSORMED-ICS2100)测定肺功能指标包括:(1)用力呼气量(FVC),FVC%超过80%即为正常,低于80%提示存在肺功能障碍;(2)一秒用力呼气容积(FEV1),FEV1%低于80%提示存在肺功能受损;(3)一秒率(FEV1/FVC),FEV1/FVC%低于70%提示存在气流阻塞;(4)呼气峰流量(PEF),所得值越高表明呼吸肌力量以及气管功能越好。

1.3.3 血清标本采集与处理 所有受试者均于入组后常规监测血压,监测血常规、嗜酸性粒细胞、C反应蛋白指标;将抽血标本于半小时内通过1 500 r/min速度离心2次,每次10 min,分离出上层血清后保存于-80 $^{\circ}\text{C}$ 超低温冰箱内备用。

1.3.4 miRNA-155检测 所有受试者入组后均采用Realtime PCR仪检测miRNA-155,检测试剂盒由美国Qiagen提供,根据说明书分别提取各组用RNA。分别利用紫外分光计测定230、260、280 nm波长的吸光度,进而确定总RNA的浓度和纯度;利用甲醛变性琼脂糖凝胶电泳法检测总RNA中18 s和28 s的比值,评估RNA的完整性和纯度。反转录为各取总RNA 1 μg ,5'-GTGCGTGTCTGGAGTCG-3',miR-155为RT-PCR引物序列。85 $^{\circ}\text{C}$ 5 min、42 $^{\circ}\text{C}$ 42 min、16 $^{\circ}\text{C}$ 30 min为RT反应程序。PCR实时定量反应体系为:1 μL 反转录产物,21 μL 2.5 mmol脱氧核糖核苷三磷酸(dNTP),2.5 μL 10 $\times$ PCR缓冲液,1.5 μL 氯化镁溶液,1 U Taq聚合酶,0.25 $\times$ 10 μmol 终浓度SYBR Green I的加水总体积达25 μL 的1 μL PCR特异引物 miR-574-5p: 5'-GTGCGTGTCTGGAGTCG-3',5'-GGGGGTGAGTGTGT-GTGTGT-3'。

1.3.5 OPN检测 所有受试者入组后均于晨起后空腹抽取静脉血5 mL,常温下放置20 min,以2 000 r/min速度离心15 min,分离上层血清并采用酶联免

疫吸附测定(ELISA)检测血清 OPN 浓度,严格按照 ELISA 试剂盒(上海圻明生物科技有限公司)说明书进行操作。

1.3.6 诱导痰中 Eotaxin 细胞计数检测 所有受试者入组后均通过超声雾化吸入高渗盐水(4%)半小时,受试者诱导痰如未一次性成功可休息后患儿配合的情况下隔天再次进行,直至诱导成功,采集痰标本与 0.1% 二硫苏糖醇混合并轻微震荡于恒温(37℃)水浴箱中 15 min,待痰液彻底液化后滤除杂质和黏液。采用 ELISA 检测嗜酸细胞活化趋化因子细胞浓度,按照试剂盒(美国 R&D Systems)说明书进行操作,于酶标仪上根据 450 nm 主波长和 540 nm 校对波长对双波长进行读数。

1.4 统计学方法 所有数据采用 SPSS 19.0 统计软件进行分析,计数资料以例数(百分数)表示,采用 χ^2 检验;计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析。采用 Pearson 相关分析研究相关性,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 气管重塑指标比较 重塑组、T、WA 均大于非重塑组,对照组最低,重塑组 AI 低于非重塑组,对照组最高,均差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 支气管哮喘患儿(非重塑组、重塑组)与其他呼吸系统疾病患儿(对照组)气管重塑指标比较 $\bar{x} \pm s$

组别	例数	L/mm	T/mm	AI/mm	WA/%
对照组	60	2.01±0.40	1.04±0.28	6.39±1.34	48.65±2.21
非重塑组	106	2.37±0.56	1.34±0.24	5.29±1.47	70.62±3.79
重塑组	54	2.25±0.27	1.69±0.21	4.65±1.78	86.44±5.02
F 值		11.006	102.570	18.740	1 361.302
P 值		< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001

注:L为内径,T为气管壁厚度,AI为气管腔面积,WA为气管壁面积占气管总横断面面积百分比。

2.2 肺功能比较 重塑组 FEV1、PEF、FEV1/FVC 均低于非重塑组,对照组最高,均差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 支气管哮喘患儿(非重塑组、重塑组)与其他呼吸系统疾病患儿(对照组)肺功能临床指标比较 $\bar{x} \pm s$

表 2 支气管哮喘患儿(非重塑组、重塑组)与其他呼吸系统疾病患儿(对照组)肺功能临床指标比较 $\bar{x} \pm s$

组别	例数	FEV1 预计值/%	PEF 预计值/%	FEV1/FVC/%
对照组	60	92.01±6.59	94.36±12.07	83.13±5.02
非重塑组	106	84.46±9.45	79.33±18.83	69.36±9.98
重塑组	54	69.63±12.35	51.00±20.27	50.74±10.26
F 值		79.850	89.018	183.240
P 值		< 0.001	< 0.001	< 0.001

注:FEV1为一秒用力呼气容积,PEF为呼气峰流量,FEV1/FVC为一秒率。

2.3 miRNA-155、OPN、Eotaxin 比较 重塑组 OPN、Eotaxin 高于非重塑组,对照组最低;重塑组 miRNA-155 低于非重塑组,对照组最高,均差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 支气管哮喘患儿(非重塑组、重塑组)与其他呼吸系统疾病患儿(对照组)微小核糖核酸-155(miRNA-155)、骨桥蛋白(OPN)、嗜酸性粒细胞趋化因子(Eotaxin)比较 $\bar{x} \pm s$

组别	例数	血清 miRNA-155	血清 OPN/(ng/L)	诱导痰 Eotaxin/(ng/L)
对照组	60	0.89±0.19	171.14±23.36	42.35±16.68
非重塑组	106	0.77±0.13	365.22±57.81	91.17±23.44
重塑组	54	0.24±0.08	679.69±100.43	296.36±60.12
F 值		392.790	851.125	846.692
P 值		< 0.001	< 0.001	< 0.001

2.4 相关性研究 Pearson 相关性分析表明,miRNA-155 与 WA 呈负相关性,与 FEV1/FVC、FEV1 呈正相关($P < 0.05$);OPN、Eotaxin 与 WA 呈正相关,与 FEV1/FVC、FEV1 呈负相关($P < 0.05$);与其他指标无显著相关性($P > 0.05$)。具体见表 4。

3 讨论

尽早发现患儿气管重塑,尽早为患儿进行干预性临床治疗现已成为研究哮喘的热点^[5-6]。以用力呼气量、一秒用力呼气容积、一秒率以及呼气峰流量作为肺通气功能的重要指标最为常用,可有效反应气流的阻塞程度。高分辨率螺旋 CT 作为无创性辅助检查,可对 100~200 μm 气管结构进行识别,而直径在 1.5~2.0 mm 左右的小气管亦可清晰显示,对

项目	L		T		AI		WA		FEV1		PEF		FEV1/FVC	
	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值
MiRNA-155	0.150	0.058	-0.078	0.327	0.145	0.066	-0.164	0.038	0.171	0.031	0.117	0.141	0.176	0.026
OPN	-0.037	0.642	0.118	0.137	0.009	0.910	0.773	< 0.001	-0.678	< 0.001	0.044	0.581	-0.662	< 0.001
Eotaxin	0.042	0.598	-0.116	0.144	0.085	0.285	0.834	< 0.001	-0.574	< 0.001	0.132	0.096	-0.844	< 0.001

注:L为内径,T为气管壁厚度,AI为气管腔面积,WA为气管壁面积占气管总横断面面积百分比,FEV1为一秒用力呼气容积,PEF为呼气峰流量,FEV1/FVC为一秒率。

哮喘患儿远端与近端的气管重塑情况均有重要的意义^[7]。本研究中发现,气管重塑组患儿气管内径、气管壁厚度和气管壁面积明显高于非重塑组,气管腔面积明显低于非重塑组,而气管重塑组患儿的肺通气功能普遍偏低,气流受限明显,对比对照组气管腔面积最高,余气管重塑指标均最低,肺通气功能状况最好,由此可见,气管重塑的出现明显降低了患儿的通气功能,加重病情。

miRNA 是在机体发育、生长、分化过程中通过抑制蛋白转译或降解 mRNA 等方式调控转录后基因表达的非编码微小核糖核酸,在健康人群或患病人群中,其血清均有大量特异表达的 miRNAs,且在肺纤维化、肺癌和哮喘等病人体内异常表达明显^[8]。艾红辉等^[9]研究发现 miR-155 在变应性鼻炎中高表达,且与 EOS(%)呈正相关。张熊等^[10]发现 miRNA-155 与支气管网状基底膜厚度及成纤维细胞数目具有相关性。本研究发现,随着患儿气管壁占气管总横断面积的增高,气管重塑状况的加重,其 miRNA-155 的表达明显下降,患儿肺通气功能状况欠佳;与此同时,miRNA-155 诊断重塑组患儿的灵敏度和特异度为 93.11%,进一步表明 miRNA-155 表达的越低,患儿气管重塑状况和病情越严重。相关研究表明,哮喘小鼠存在 miRNA-155 缺陷时则出现气管重塑和 Th2 细胞反应增加,当哮喘小鼠的 miRNA-155 被敲除时,其细胞可出现炎性浸润以及气管重塑。其作用机制可能是由于树突状细胞、淋巴细胞与 miRNA-155 调节功能相关,当 miRNA-155 表达较少时可能出现哮喘炎症反应加重,形成气管重塑,加重病情^[11-12]。

慢性炎性改变是气管重塑的关键因素,OPN 作为骨基质蛋白参与细胞粘附、凋亡和趋化等多种病理性炎症反应,在机体免疫应答和炎症反应过程中有着重要作用,可使哮喘病情进一步加重,其作用机制主要是 OPN 直接或间接与细胞因子和炎性介质相互作用,间接影响中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、肥大细胞和淋巴细胞等炎症细胞浸润、趋化的过程^[13]。小鼠模型实验表明,当小鼠处于变应原致敏阶段时,OPN 在激发阶段以抗炎作用为主,其外源性 OPN 可引起嗜酸粒细胞增加。此外,OPN 亦可密切参与气管平滑肌的纤维化改变和气管重塑,主要通过上调血管内皮生长因子、金属蛋白酶-9 和 IL-13 等表达水平促使平滑肌的纤维化增强以及新生血管生成增加^[14-15]。而嗜酸细胞趋化因子是支气管哮喘病人病情急性发作时的客观标志物,在气管上皮内可大量沉积并释放阳离子蛋白、嗜酸性粒碱

性蛋白等效应分子,介导气管的上皮炎性病变和重塑。其主要通过与 EOS 表面趋化因子受体选择性结合,促使 EOS 炎性聚集。哮喘患儿急性发作时,活化的 EOS 脱颗粒后释放大量的活性生物蛋白,肥大细胞经诱导后释放大量的组胺,支气管角质细胞和上皮细胞受介导而损伤或脱落,黏膜通透性改变,感觉神经纤维被暴露,进而出现气管高反应,病情加重^[16-17]。Takeda 等^[18]通过对支气管哮喘相关指标检测研究发现,随着病人病情的加重,其气管重塑状况越明显,肺通气功能越差,OPN、Eotaxin 明显升高。Naomi 等^[19]通过对 3 岁左右支气管哮喘患儿病情的影响因素发现,miRNA-155、OPN、Eotaxin 对于其病情变化发展有着重要作用,其表达水平的高低可直接影响疾病预后。结合本研究结果:重塑组 OPN、Eotaxin 高于非重塑组,对照组最低,OPN、Eotaxin 与 WA 呈正相关,与 FEV1/FVC、FEV1 呈负相关。

综上所述,联合检测 miRNA-155、OPN、Eotaxin 水平可有效评估支气管哮喘患儿气管重塑及病情严重程度,为治疗方案的调整 and 疗效的提高提供重要依据。

参考文献

- [1] 孙益,万力生,李佳曦,等.基于代谢组学的支气管哮喘生物标志物研究进展[J].安徽医药,2018,22(3):395-398.
- [2] 朱好,刘金玲,王建华,等.糖皮质激素对哮喘小鼠 CD4⁺T 细胞中 miRNA-155 表达调控的研究[J].中国病理生理杂志,2019,35(3):565-570,576.
- [3] LEE H, JIN YC, KIM SW, et al. Proangiogenic functions of an RGD-SLAY-containing osteopontin icosamer peptide in HUVECs and in the postischemic brain[J/OL]. Exp Mol Med, 2018, 50(1): e430. DOI: 10.1038/emmm.2017.241.
- [4] 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.儿童支气管哮喘诊断与防治指南(2016年版)[J].中华儿科杂志,2016,54(3):167-181.
- [5] SINGH S, JINDAL S, GOYAL JP. Risk Factors for Bronchial Asthma in School Going Children[J]. Indian J Pediatr, 2017, 84(11):873-874.
- [6] QURIESHI UA, BILQUEES S, HAQ I, et al. Epidemiology of bronchial asthma in school children (10-16 years) in Srinagar[J]. Lung India, 2016, 33(2):167-173.
- [7] 吴晓虞,何六涛,陈华春.高分辨螺旋 CT 对不同严重程度哮喘患者的气道结构和炎症水平的评估价值[J].浙江医学,2018,40(6):643-644.
- [8] LIU Q, WANG W, JING W. Indoor air pollution aggravates asthma in Chinese children and induces the changes in serum level of miR-155[J]. Int J Environ Health Res, 2019, 29(1):22-30.
- [9] 艾红辉,钟伟,龙平,等.miR-155 在变应性鼻炎患者血清中的高表达[J].实用临床医学,2016,17(11):64-65,68.
- [10] 张熊,王萍,胡辽辽.血清 miRNA-155、miRNA-26a 检测在儿童

- 支气管哮喘气道重塑发生中的应用[J].中国医师杂志, 2016, 18(10): 1506-1510.
- [11] MOMEN-HERAVI F, BALA S, BUKONG T, et al. Exosome-mediated delivery of functionally active miRNA-155 inhibitor to macrophages[J]. Nanomedicine, 2014, 10(7): 1517-1527.
- [12] ZENG FR, TANG LJ, HE Y, et al. An update on the role of miRNA-155 in pathogenic microbial infections[J]. Microbes Infect, 2015, 17(9): 613-621.
- [13] 阳爱梅, 黄榕, 金世杰. 湖南省98例哮喘儿童ORMDL3基因多态性分析及与OPN、TGF- β 1水平相关性探讨[J]. 中国当代儿科杂志, 2016, 18(4): 324-328.
- [14] FLANAGAN KC, ALSPACH E, PAZOLLI E, et al. c-Myb and C/EBP β regulate OPN and other senescence-associated secretory phenotype factors[J]. Oncotarget, 2018, 9(1): 21-36.
- [15] TRESKOVA I, TOPOLCAN O, WINDRICOVA J, et al. OPN, EGF and VEGF Levels at Individual Breslow Score Stages in Malignant Melanoma[J]. Anticancer Research, 2018, 38(8): 4907-4911.
- [16] ROBERTS N, MUBARAK RA, FRANCISCO D, et al. Comparison of paired human nasal and bronchial airway epithelial cell responses to rhinovirus infection and IL-13 treatment[J]. Clinical & Translational Medicine, 2018, 7(1): 13.
- [17] KOMURA T, YANO M, MIYAKE A, et al. Immune condition of colorectal cancer patients featured by serum chemokines and gene expressions of CD4+ cells in blood[J/OL]. Can J Gastroenterol Hepatol, 2018, 2018: 7436205. DOI: 10.1155/2018/7436205.
- [18] TAKEDA T, MORITA H, SAITO H, et al. Recent advances in understanding the roles of blood platelets in the pathogenesis of allergic inflammation and bronchial asthma[J]. Allergol Int, 2018, 67(3): 326-333.
- [19] NAOMI KONDO, EIKO MATSUI, TAKAHIDE TERAMOTO, et al. Predictive factors for the development of bronchial asthma by the age of 3[J]. Personalized Medicine Universe, 2018, 7: 34-36.

(收稿日期: 2019-06-19, 修回日期: 2019-07-22)

引用本文: 陈钰, 木尔扎扎比·木哈什, 赵晓玲, 等. 新疆维吾尔自治区阿合奇县开展彩色多普勒超声检查预测胎儿窘迫研究[J]. 安徽医药, 2021, 25(1): 80-83. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6469.2021.01.020.

◇ 临床医学 ◇



新疆维吾尔自治区阿合奇县开展彩色多普勒超声检查预测胎儿窘迫研究

陈钰¹, 木尔扎扎比·木哈什^{2a}, 赵晓玲^{2a}, 潘春玲^{2a}, 张萍^{2b}

作者单位:¹ 无锡市妇幼保健院(南京医科大学附属无锡市妇幼保健院)产科, 江苏 无锡 214000

² 新疆维吾尔自治区克孜勒苏自治州阿合奇县人民医院,^a 妇产科,^b B超室,

新疆维吾尔自治区 克孜勒苏自治州 843500

基金项目: 克孜勒苏柯尔克孜自治州科研项目计划(克科字[2018]14号)

摘要: **目的** 探讨运用彩色多普勒超声检测胎儿大脑中动脉、肾动脉及静脉导管的血流动力学参数值, 评估其预测胎儿窘迫的价值。**方法** 选取2017年2月至2018年2月在阿合奇县人民医院70例妊娠晚期孕妇, 其中确诊为胎儿窘迫者为观察组28例, 无胎儿窘迫者为对照组42例。采用彩色多普勒血流成像检测胎儿大脑中动脉(MCA)、肾动脉(RA)、静脉导管(DV)的各项血流动力学指标, 分别统计及计算出两组胎儿的MCA、RA的搏动指数(PI)、阻力指数(RI)和血流收缩期峰值(S)与舒张期峰值(D)的比值(S/D值), 两组DV的静脉搏动指数(PIV)、静脉导管分流率(Q_{DV}/Q_{UV})和心室收缩期峰值流速(S-peak)与心房收缩期最大回流流速(A-wave)的比值(S/A值), 以及两组静脉导管异常波动的发生率。**结果** 观察组胎儿MCA的PI、RI、S/D的值[(1.27±0.30)、(0.64±0.14)、(3.64±0.72)]均低于对照组[(1.59±0.38)、(0.75±0.08)、(4.23±0.97)]($P < 0.01$), RA的PI、RI、S/D值[(2.31±0.62)、(1.11±0.40)、(5.77±0.77)]均高于对照组[(1.56±0.42)、(0.73±0.13)、(3.06±0.92)]($P < 0.001$), DV的PIV、S/A、 Q_{DV}/Q_{UV} 均高于正常组($P < 0.001$), 观察异常波形发生率明显高于对照组(14.28%, 0)($P < 0.05$)。胎儿MCA、RA、DV相关指标联合检测胎儿窘迫的灵敏度、特异度和Youden指数分别为92.69%, 95.24%, 0.87均较单一指标高。**结论** 超声多普勒检测胎儿各项血流动力学指标可明确胎儿宫内情况, 各项血流动力学指标的联合检测对于预测胎儿窘迫更为可靠。

关键词: 胎儿窘迫; 超声检查多普勒, 彩色; 大脑中动脉; 肾动脉; 静脉导管; 高海拔

Prediction of fetal distress by color doppler ultrasound in Aheqi county, Xinjiang uygur autonomous region

CHEN Yu¹, Muerzhazhabi·Muhashi^{2a}, ZHAO Xiaoling^{2a}, PAN Chunling^{2a}, ZHANG Ping^{2b}