

中,梗死组患者发病后均采取阿司匹林、硫酸氢氯吡格雷负荷治疗,这种临床干预对本研究结果可能产生一定程度的干扰,因此研究结论仍需进一步动物实验和临床研究加以证实。另有研究证实,高密度脂蛋白相关 S1P 与相应受体结合而发挥广泛性维护血管内皮、抗氧化及抗心肌缺血等作用,故高密度脂蛋白结合型 S1P 可作为未来治疗的关键靶点^[12]。

本研究对 ST 段抬高型心肌梗死患者血清 S1P 浓度进行了检测,获得了 PCI 术前、术后不同时间点血清 S1P 浓度,并证实了 ST 段抬高型心肌梗死患者血清 S1P 浓度较早出现降低,在病变冠脉再通 7 d 内处于降低趋势,结合文献报道,S1P 在心肌缺血、缺氧过程中起到心肌保护作用,心肌梗死后,血清 S1P 浓度水平降低削弱了这种保护作用,进一步验证了 S1P 与心肌梗死之间存在密切联系,为继续探索通过干预 S1P 改善心肌梗死患者的预后打下了基础。

参考文献

[1] 刘海莲,温志震,王淑红,等. 心肌肌钙蛋白 I、超敏-C 反应蛋白和肌酸激酶同工酶联合检测对急性心肌梗死早期诊断的价值[J]. 国际检验医学杂志,2014,35(23):3258-3259.

[2] Heusch G,Libby P,Gersh B,et al. Cardiovascular remodeling in coronary artery disease and heart failure[J]. Lancet,2014,383(9932):1933-1943.

[3] 景小东. 1-磷酸鞘氨醇在心血管系统中作用的研究进展[J]. 医学综述,2013,19(15):2719-2721.

[4] 张富洋,周芬,闫文俊,等. 缺氧前、后处理 1-磷酸鞘氨醇对心肌细胞缺氧/复氧损伤拮抗作用的差异及相关机制[J]. 心脏杂志,2014(1):6-9.

[5] Vessey DA,Kelley M,Li L,et al. Role of sphingosine ki-

nase activity in protection of heart against ischemia reperfusion injury[J]. Med Sci Monit,2006,12(10):318-324.

[6] 杨庆全,熊升林,易光辉. 血清高敏 C 反应蛋白和 1-磷酸鞘氨醇水平与冠心病严重程度的相关性研究[J]. 中国心血管杂志,2014,19(1):16-19.

[7] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志,2015,43(5):380-393.

[8] Zhang F,Xia Y,Yan W,et al. Sphingosine 1-phosphate signaling contributes to cardiac inflammation, dysfunction, and remodeling following myocardial infarction[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol,2016,310(2):250-261.

[9] Waeber C,Walther T. Sphingosine-1-phosphate as a potential target for the treatment of myocardial infarction[J]. Circ J,2014,78(4):795-802.

[10] Yeh CC,Li H,Malhotra D,et al. Sphingolipid signaling and treatment during remodeling of the uninfarcted ventricular wall after myocardial infarction[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol,2009,296(4):1193-1199.

[11] Brännert D,Sztachelska M,Bornkessel F,et al. Lysophosphatidic acid and sphingosine 1-phosphate metabolic pathways and their receptors are differentially regulated during decidualization of human endometrial stromal cells[J]. Mol Hum Reprod,2014,20(10):1016-1025.

[12] 姚志本,许玲玉. 冠心病严重程度与血浆 hs-CRP、S1P 水平的相关性研究[J]. 中国实用医药,2015,10(31):32-33.

(收稿日期:2017-03-16 修回日期:2017-05-22)

• 临床研究 •

血清补体 C3 检测在 IgA 肾病患者肾损伤评估及肾病理分级中的应用研究

吴学军

(北京市丰台区南苑医院检验科,北京 100076)

摘要:目的 探讨血清补体 C3 检测在 IgA 肾病患者肾损伤评估及肾病理分级中的应用价值。方法 选取该院 2015 年 4 月至 2016 年 6 月收治的 75 例 IgA 肾病患者为研究对象,按病理分级分为Ⅱ级组($n=28$)、Ⅲ级组($n=27$)、Ⅳ级组($n=20$),根据患者血清补体 C3 水平分为降低组($<0.9\text{ g/L}$, $n=35$)及正常组($\geq 0.9\text{ g/L}$, $n=40$)。比较不同病理分级患者血清补体 C3 水平,以及降低组与正常组血红蛋白(Hb)、肌酐(Scr)、24 h 尿蛋白定量、胱抑素 C(CysC)、尿素氮(BUN)水平。结果 Ⅱ级组、Ⅲ级组、Ⅳ级组血清补体 C3 水平分别为(1.28 ± 0.25)、(1.01 ± 0.13)、(0.81 ± 0.11)g/L,三组相比,差异具有统计学意义($P<0.05$)。血清补体 C3 水平与病理分级存在负相关性($r=-0.674$, $P=0.003$)。降低组 Hb 水平低于正常组,而 Scr、24 h 尿蛋白定量、CysC 及 BUN 水平均高于正常组,差异具有统计学意义($P<0.05$)。血清补体 C3 水平与 Hb 水平存在正相关性($r=0.289$, $P=0.002$),与 Scr、24 h 尿蛋白定量、CysC 及 BUN 水平存在负相关性(r 分别为 -0.857 、 -0.523 、 -0.258 、 -0.127 , P 分别为 0.000 、 0.006 、 0.011 、 0.024)。结论 随着血清补体 C3 水平的降低,IgA 肾病患者肾损伤及肾病理损伤程度不断加重,血清补体 C3 在 IgA 肾病患者肾损伤评估及肾病理分级中具有一定价值。

关键词:补体 C3; IgA 肾病; 肾损伤; 病理分级

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2017.20.044

文献标识码:A 文章编号:1673-4130(2017)20-2910-04

IgA 肾病又称 Berger 病,是肾小球系膜区以 IgA 或 IgA 沉积为主,伴或不伴有其他免疫球蛋白在肾小球系膜区沉积的原发性肾小球病,临床表现以血尿、蛋白尿、高血压等为主,其

中 30%~40% 的患者会进展为终末期肾病,严重威胁人类健康^[1-2]。IgA 肾病属于一种慢性进展性疾病,加强对患者病情的动态性评估,对于临床治疗方案的制订具有重要意义。IgA

肾病的诊断主要依赖于肾组织活检,而肾活检是一种有创伤性操作,容易导致出血等并发症的发生,加重患者病情^[3]。故寻求一种简单易获得、无创性、可反映 IgA 肾病病情变化及疗效、预后效果的指标,是各大医院面临的棘手问题^[4]。随着科学技术的发展,临床已经发现半乳糖缺陷的 IgA1 分子、 α -清蛋白、甘露糖结合凝集素、肽质量指纹图谱等多种 IgA 肾病生物标记物,其中 IgA1 分子异常糖基化是 IgA 肾病发病的重要机制之一^[5]。但上述指标不仅检测费用较为昂贵,而且对技术要求也很高,导致实用性不高^[6]。相关研究表明,血清补体 C3 在 IgA 肾病的发生、发展中起到重要作用^[7]。本研究对 75 例 IgA 肾病患者血清补体 C3 水平及相关临床指标进行检测,分析血清补体 C3 水平与病理分级、相关临床指标的关系,旨在探讨血清补体 C3 检测在 IgA 肾病患者肾损伤评估及肾病理分级中的应用价值,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2015 年 4 月至 2016 年 6 月收治的 75 例 IgA 肾病患者为研究对象,按病理分级分为Ⅱ级组($n=28$)、Ⅲ级组($n=27$)、Ⅳ级组($n=20$),根据患者血清补体 C3 水平分为降低组($<0.9\text{ g/L}$, $n=35$)及正常组($\geq 0.9\text{ g/L}$, $n=40$)。Ⅱ级组男 16 例,女 12 例,年龄 23~64 岁,平均 (42.36 ± 3.42) 岁,病程 1~87 周,平均 (20.56 ± 15.42) 周。Ⅲ级组男 15 例,女 12 例,年龄 24~65 岁,平均 (42.44 ± 3.57) 岁,病程 2~84 周,平均 (20.47 ± 15.52) 周。Ⅳ级组男 11 例,女 9 例,年龄 25~67 岁,平均 (42.27 ± 3.62) 岁,病程 3~85 周,平均 (20.39 ± 14.98) 周。Ⅱ级组、Ⅲ级组、Ⅳ级组一般资料相比,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。降低组男 20 例,女 15 例,年龄 23~66 岁,平均 (42.48 ± 3.55) 岁,病程 1~86 周,平均 (20.62 ± 15.03) 周。正常组男 22 例,女 18 例,年龄 24~67 岁,平均 (42.59 ± 3.78) 岁,病程 2~87 周,平均 (20.47 ± 15.77) 周。降低组、正常组一般资料相比,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 (1)临床资料完整者;(2)年龄介于 18~70 岁者;(3)对本研究知情,并签署同意书者;(4)依从性好,配合本次研究者;(5)符合 IgA 肾病诊断标准者;(6)病理分级为Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级者。

1.2.2 排除标准 (1)不符合上述纳入标准者;(2)近半年内使用过激素、细胞毒药物等免疫抑制剂药物治疗者;(3)合并有乙型病毒性肝炎、过敏性紫癜、系统性血管炎及系统性红斑狼疮等继发的肾损害患者;(4)光镜下肾小球计数 <6 个者;(5)合并有泌尿道、呼吸道感染患者;(6)妊娠及哺乳期妇女;(7)精神异常者;(8)严重传染性疾病患者。

1.3 诊断标准及分级标准 参考解放军肾脏病研究所学术委

员会制定的《IgA 肾病诊断及治疗规范》中的诊断标准和分级标准^[8]。

1.3.1 诊断标准 临床表现:反复发作性肉眼血尿或镜下血尿,可伴有不同程度蛋白尿,部分患者可出现肾功能不全或高血压。肾组织活检:肾组织以 IgA 为主的免疫球蛋白沉积。

1.3.2 分级标准 Ⅰ级:肾小球大部分正常,偶尔轻度系膜增殖伴和(或)不伴细胞增生,肾间质及肾小管未改变。Ⅱ级:肾小球系膜灶系膜增殖和硬化($<50\%$),肾间质及肾小管未损害,有罕见小新月体。Ⅲ级:肾小球呈弥漫性系膜增殖和增宽,肾间质及肾小管出现局灶性肾间质水肿,偶见细胞浸润,罕见肾小管萎缩,偶见小新月体。Ⅳ级:肾小球病变呈重度弥漫性系膜增殖和硬化,全部或部分肾小球硬化,肾间质浸润,肾小管萎缩,可见新月体($<45\%$)。Ⅴ级:肾小球、肾间质及肾小管病变的性质及类似Ⅳ级,但更严重,肾小球新月体形成 $>45\%$ 。

1.4 方法 抽取所有患者空腹静脉血 4 mL,分离血清后,应用免疫散射比浊法测定补体 C3 水平,血红蛋白(Hb)采用氰化高铁血红蛋白测定法测定,尿素氮(BUN)采用二乙酰一肟法测定,血肌酐(Scr)采用碱性苦味酸速率法测定;胱抑素 C(CysC)采用微粒子增强比浊法测定,24 h 尿蛋白定量采用全自动生化分析仪测定。比较不同病理分级患者血清补体 C3 及降低组与正常组 Hb、Scr、24 h 尿蛋白定量、CysC、BUN 水平。

1.5 统计学处理 采用 SPSS20.0 软件校对全组数据,符合正态分布的计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示。不同病理分级患者血清补体 C3 水平的比较,采用方差分析;降低组与正常组 Hb、Scr、24 h 尿蛋白定量、CysC 及 BUN 水平的比较,采用 t 检验,血清补体 C3 水平与病理分级、临床指标的关系采用 Spearman 秩相关,设置双侧检验水准 $\alpha=0.05$, $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 血清补体 C3 水平 Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级组的血清补体 C3 水平分别为 (1.28 ± 0.25) 、 (1.01 ± 0.13) 、 $(0.81\pm 0.11)\text{g/L}$ 。Ⅱ级组血清补体 C3 水平高于Ⅲ、Ⅳ级组,差异具有统计学意义($t=18.324$, $P=0.000$);Ⅲ级组血清补体 C3 水平高于Ⅳ级组,差异具有统计学意义($P<0.05$)。

2.2 血清补体 C3 水平与病理分级的关系 用 Spearman 秩相关分析血清补体 C3 水平与病理分级关系,结果显示:血清补体 C3 水平与病理分级存在负相关性($r=-0.674$, $P=0.003$)。

2.3 Hb、Scr、24 h 尿蛋白定量、CysC 及 BUN 水平 降低组 Hb 水平低于正常组,差异具有统计学意义($P<0.05$);降低组 Scr、24 h 尿蛋白定量、CysC 及 BUN 水平均高于正常组,差异具有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 两组 Hb、Scr、24 h 尿蛋白定量、CysC 及 BUN 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	Hb(mmol/L)	Scr($\mu\text{mol/L}$)	24 h 尿蛋白定量(g/L)	CysC(mg/L)	BUN(mmol/L)
降低组($n=35$)	118.29 \pm 15.18	140.11 \pm 25.39	3.87 \pm 1.25	1.74 \pm 0.81	6.48 \pm 2.57
正常组($n=40$)	135.95 \pm 24.51	80.28 \pm 15.72	2.56 \pm 1.68	1.21 \pm 0.77	4.52 \pm 1.25
t	3.676	12.325	8.254	5.572	3.875
P	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

2.4 血清补体 C3 水平与临床指标的关系 血清补体 C3 水平与 Hb 水平存在正相关性,血清补体 C3 水平与 Scr、24 h 尿

蛋白定量、CysC 及 BUN 水平存在负相关性。见表 2。

表 2 血清补体 C3 水平与临床指标的关系		
临床指标	<i>r</i>	<i>P</i>
Hb	0.289	0.002
Scr	−0.857	0.000
24 h 尿蛋白定量	−0.523	0.006
CysC	−0.258	0.011
BUN	−0.127	0.024

3 讨 论

IgA 肾病的发病原因比较复杂,主要与炎症反应、沉淀的免疫复合物、感染、遗传等因素有关^[9]。IgA 肾病发病隐匿,故早期诊断、评估病情及给予有效治疗对延缓肾功能恶化具有重要意义^[10-11]。相关研究表明,补体系统的激活在 IgA 肾病的发生、发展中起到重要作用^[12]。病毒或细菌感染后,提高血液循环中糖基化缺陷 IgA1 水平,其自身聚合或与自身抗体免疫球蛋白 G 形成免疫复合物,进一步激活补体旁路途径,从而损伤肾脏^[13]。多聚 IgA1 分子可也对补体旁路途径进行激活,导致补体 C3 沉积,形成膜攻击复合物,加重肾脏损伤。相关研究表明,白细胞介素-2、 γ -干扰素等细胞因子也可刺激近端小管上皮细胞合成补体成分(包括 H 因子、C3 等)、系膜细胞等肾固有细胞,而肾组织的损伤可上调补体片段 C5a 和 B 因子在小管间质中的表达^[14]。由此可见,肾脏固有细胞在肾脏损伤、补体活化中起到重要作用。在 IgA1 沉积的系膜区,可观察到 C3、C4 结合蛋白,备解素,凝集素等补体成分的存在。这些免疫复合物的沉积可激活甘露糖结合凝集素途径及旁路途径,导致炎症反应的发生,损伤肾脏^[15]。低 C3 血症、补体 C3 系膜区沉积是独立于间质纤维化、肾小球硬化及蛋白尿的肾脏损伤因素,在判断患者预后中具有重要意义。血清补体 C3 主要是由单核细胞、巨噬细胞、淋巴组织、腹膜等合成的一种 β 球蛋白,是血清中含量最高的补体成分,相对分子质量为 195 000,C3 的活化可激活 3 条补体途径^[16]。补体具有渗透并溶解病原体、清除免疫复合物等功能,但 C3 过度激活或活化会导致一系列病理损伤的发生。在 C3 裂解酶的作用下,补体 C3 将进一步裂解,形成补体活化产物 C3b 及 C3c。而 C3b 可进一步裂解为 C3d 片段,并沉积于肾小管周围毛细血管,与肾间质纤维化、肾小球硬化、新月体形成等病理损伤密切相关^[17]。C3c 沉积于肾小球,导致急性炎症反应的发生,造成肾小球内炎症细胞浸润、系膜细胞增殖等肾脏病理损伤。相关研究表明,血清补体 C3 的激活与 IgA 肾病患者肾功能下降及尿蛋白量增加有关,系膜区补体 C3 沉积与新月体形成、系膜细胞阶段性硬化、毛细血管内细胞增生、Scr 水平相关,提示补体激活在 IgA 肾病的肾损伤机制中起到重要作用^[18-19]。

Scr 是检测肾功能的最常用指标,其浓度主要由肾小球的滤过能力(肾小球滤过率)决定,滤过能力下降,其浓度上升。24 h 尿蛋白定量是一种可反映肾功能情况的尿液检测方法,尿蛋白参与肾脏病变过程,还可损害肾脏。CysC 是一种小分子、碱性非糖化蛋白质,可反映肾小球滤过率变化情况,当肾小球滤过率下降时,CysC 浓度上升。BUN 是人体蛋白质代谢的主要终末产物,是反映肾功能的主要指标之一,各种肾实质性病变均会导致 BUN 浓度上升^[20]。由此可见,上述指标均可反映 IgA 肾病患者肾功能损伤情况,故本研究采用上述指标均

作为评价 IgA 肾病患者肾功能损伤的指标。结果显示,随着血清补体 C3 水平的下降,IgA 肾病患者病理损伤程度不断加重。但由于本研究收集样本数量不多、观察时间有限,未对血清补体 C3 水平是否可以作为 IgA 肾病患者预后评估指标进行评价,临床需进一步探讨。

综上所述,随着血清补体 C3 水平的降低,IgA 肾病患者病理损伤程度不断加重,血清补体 C3 在 IgA 肾病患者肾损伤评估及肾病理分级中具有一定价值。

参考文献

[1] 杨平,金娟,李一文,等.系膜区致密物沉积的特发性膜性肾病的临床病理分析[J].中华肾脏病杂志,2015,31(11):811-815.

[2] 李英娟,林宏初,刘宇星,等.黄葵胶囊联合缬沙坦治疗非 IgA 系膜增生性肾小球肾炎轻度蛋白尿的临床研究[J].中国中西医结合肾病杂志,2013,14(7):613-614.

[3] 曹颖莉,王天真,孙亚萌,等.555 例膜性肾病与 285 例膜增生性肾小球肾炎临床病理学分析[J].医学综述,2012,18(15):2487-2490.

[4] 王大海,王芳,丁洁,等.伴有新月体形成和(或)表现为急性进行性肾炎的儿童原发性 IgA 肾病的临床回顾性研究[J].中华儿科杂志,2015,53(9):670-675.

[5] Vuong MT,Lundberg S,Gunnarsson I,et al. Genetic evidence for involvement of adaptive immunity in the development of IgA nephropathy: MHC class II alleles are protective in a Caucasian population [J]. Hum Immunol, 2013,74(8):957-960.

[6] Asao R, Asanuma K, Kodama F, et al. Relationships between levels of urinary podocalyxin, number of urinary podocytes, and histologic injury in adult patients with IgA nephropathy [J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2012, 7(9): 1385-1393.

[7] 刘家君,黄映红,彭佑铭,等.孢素联合糖皮质激素对 IgA 肾病患者 IgA、C3 及 IgA/C3 影响研究[J].现代生物医学进展,2015,15(25):4885-4887,4891.

[8] 解放军肾脏病研究所学术委员会. IgA 肾病诊断及治疗规范[J].肾脏病与透析肾移植杂志,2004,13(3):253-255.

[9] Mubarak M, Nasri H, Rafieian-Kopaei M. Comment on: IgA nephropathy with early kidney disease is associated with increased arterial stiffness and renin-angiotensin system activity[J]. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst, 2015,16(4):965-966.

[10] Kittiskulnam P, Kanjanabuch T, Tangmanjitjaroen K, et al. The beneficial effects of weight reduction in overweight patients with chronic proteinuric immunoglobulin a nephropathy: a randomized controlled trial[J]. J Ren Nutr, 2014,24(3):200-207.

[11] 吴春林. 肾病患者免疫球蛋白、补体、白蛋白、血脂与肾脏病理的关系[J]. 检验医学,2013,28(5):370-373.

[12] Nagayama Y, Nishiwaki H, Hasegawa T, et al. Impact of the new risk stratification in the 2011 Japanese Society of Nephrology clinical guidelines for IgA nephropathy on in-

cidence of early clinical remission with tonsillectomy plus steroid pulse therapy[J]. Clin Exp Nephrol, 2015, 19(4): 646-652.

[13] Wada T, Nakao T, Matsumoto H, et al. Relationship between dietary protein intake and the changes in creatinine clearance and glomerular cross-sectional area in patients with IgA nephropathy [J]. Clin Exp Nephrol, 2015, 19(4): 661-668.

[14] 章晓炎, 谢静远, 王伟铭, 等. 补体 C3 系膜区沉积与低 C3 血症在 IgA 肾病中的意义[J]. 中华肾脏病杂志, 2014, 30(3): 187-194.

[15] Xu LX, Ye ZM, Feng Z, et al. N-acetylgalactosamine exposure of serum IgA1 was associated with glomerulosclerosis and tubular atrophy/interstitial fibrosis of IgA nephropathy patients [J]. Nephrology (Carlton), 2014, 19(1): 32-39.

[16] Tian L, Shao X, Xie Y, et al. The long-term efficacy and safety of immunosuppressive therapy on the progression of IgA nephropathy: a meta-analysis of controlled clinical trials with more than 5-year follow-up[J]. Expert Opin Pharmacother, 2015, 16(8): 1137-1147.

[17] Nishiwaki H, Hasegawa T, Nagayama Y, et al. Absence of mesangial C1q deposition is associated with resolution of proteinuria and hematuria after tonsillectomy plus steroid pulse therapy for immunoglobulin a nephropathy [J]. Nephron, 2015, 130(1): 1-7.

[18] 任丽, 许迅辉, 韩君伟, 等. 血清 IgA、IgA/C3 比值在 IgA 肾病的诊断价值[J]. 检验医学与临床, 2013, 10(5): 536-537, 539.

[19] Seung JK, Hyang MK, Beom JL, et al. Decreased circulating C3 levels and mesangial C3 deposition predict renal outcome in patients with IgA nephropathy[J]. PLoS one, 2012, 7(7): e40495.

[20] 尚伟锋, 任亚丽, 库明, 等. 血清 IgA、C3、IgA/C3 比值在 IgA 肾病诊断和牛津分类中的价值[J]. 临床内科杂志, 2015, 32(11): 764-766.

(收稿日期: 2017-03-17 修回日期: 2017-05-19)

• 临床研究 •

子宫内膜异位症患者血清巨噬细胞移动抑制因子及血管内皮生长因子的表达及临床检测价值

赵丽娟

(武汉市第八医院妇产科, 湖北武汉 430010)

摘要:目的 观察子宫内膜异位症(EMs)患者血清巨噬细胞移动抑制因子(MMIF)及血管内皮生长因子(VEGF)表达水平,并探讨临床检测价值。方法 50 例 EMs 患者根据美国生殖协会分期标准(R-AFS)分期分为 I 期($n=12$)、II 期($n=13$)、III 期($n=13$)和 IV 期($n=12$);根据痛经评分分为轻度(10~14 分, $n=15$)、中度(16~24 分, $n=18$)和重度(26~30 分, $n=17$),同期选择 30 例门诊健康体检的育龄期妇女作为对照组。采用酶联免疫吸附(ELISA)法检测各组及不同 R-AFS 分期、不同痛经严重程度血清 MMIF 及 VEGF 表达水平。结果 EMs 组血清 MMIF 及 VEGF 表达水平均明显高于对照组($P<0.05$);随着 R-AFS 分期逐渐升高,EMs 组血清 MMIF 及 VEGF 表达水平呈逐渐升高趋势($P<0.05$);随着痛经严重程度逐渐加重,EMs 组血清 MMIF 及 VEGF 表达水平呈明显升高趋势($P<0.05$)。结论 血清 MMIF 及 VEGF 表达水平可作为 EMs 诊断、分期及痛经严重程度评估的实验室指标。

关键词:巨噬细胞移动抑制因子; 血管内皮生长因子; 子宫内膜异位症
DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2017.20.045 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-4130(2017)20-2913-03

子宫内膜异位症(EMs)是常见于育龄期妇女的一种慢性疾病,对患者生育功能及生活质量均造成不利影响,其发生、发展过程与新生血管组织形成、炎性反应、免疫系统功能紊乱等有一定相关性^[1]。巨噬细胞移动抑制因子(MMIF)是一种多功能的细胞因子,主要限制巨噬细胞的移动和增加病灶内巨噬细胞的浓度,促进巨噬细胞分泌多种细胞因子,促进局部的炎性反应^[2]。血管内皮生长因子(VEGF)具有诱导内皮细胞增殖、增加血管通透性的生理活性,在子宫新生血管形成过程中发挥重要作用^[3]。近年研究发现,EMs 患者血清 MMIF 及 VEGF 表达水平与正常育龄期妇女比较存在显著差异性,因此本研究拟观察其在 EMs 患者血清中的表达,并探讨其临床意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择本院妇产科 2015 年 1 月至 2016 年 12 月住院行腹腔镜治疗的 50 例 EMs 患者作为研究对象,经病理

组织检查均已确诊,且除外合并有子宫其他疾病、心、肝、肾等重要脏器功能障碍,自身免疫性疾病,恶性肿瘤等疾病患者,近长期使用激素类药物治疗的患者,以及严重炎症患者。平均年龄为(33.7 ± 7.8)岁,体质指数(BMI)为(24.5 ± 4.3) kg/m^2 ,月经周期为(28.1 ± 3.3)d,同期选择 30 例门诊健康体检的育龄期妇女作为对照组,平均年龄为(33.2 ± 7.4)岁, BMI 为(24.7 ± 4.2) kg/m^2 ,月经周期为(28.2 ± 3.6)d。两组在性别、BMI、月经周期等方面比较无显著差异($P>0.05$),所有患者及健康体检者均签署知情同意书,本研究方案已通过本院伦理委员会批准。

1.2 方法

1.2.1 研究分组 根据美国生殖协会分期标准(R-AFS)将 50 例 EMs 患者分为 I 期($n=12$)、II 期($n=13$)、III 期($n=13$)和 IV 期($n=12$);根据痛经评分标准分为轻度(10~14 分, $n=15$)、中度(16~24 分, $n=18$)和重度(26~30 分, $n=17$)。