

参考文献

[1] SHAFFER L G. American college of medical genetics guideline on the cytogenetic evaluation of the individual with developmental delay or mental retardation[J]. Genet Med, 2005, 7(9):650-654.

[2] SROUR M, SHEVELL M. Genetics and the investigation of developmental delay/intellectual disability[J]. Arch Dis Child, 2014, 99(1):386-389.

[3] MILLER D T, ADAM M P, ARADHYA S, et al. Consensus statement: microarray is a first-tier clinical diagnostic test for individuals with developmental disabilities or a first-tier clinical diagnostic test for individuals with developmental disabilities or congenital anomalies[J]. Am J Hum Genet, 2010, 86(5):749-764.

[4] WEISE A, MRASEK K, KLEIN E, et al. Microdeletion and microduplication syndromes [J]. J Histochem Cytochem, 2012, 60(5):346-358.

[5] 夏家辉,戴和平,李麓芸,等. 人体细胞遗传学技术的推广和应用[J]. 医学研究杂志, 2000, 29(10):14-15.

[6] FEUK L, CARSON A R, SCHERER S W. Structural variation in the human genome[J]. Nat Rev Genet, 2006, 7(1):85.

[7] 王彦林,程蔚蔚. 高通量二代测序在预防出生缺陷产前诊断中的作用[J]. 中国计划生育和妇产科杂志, 2016, 8(1):1-5.

[8] POBER B R. Williams-Beuren syndrome [J]. N Eng J

Med, 2010, 362(3):239-252.

[9] GRAY J C, KRAZINSKI A W, SCHOEPF U J, et al. Cardiovascular manifestations of Williams syndrome: imaging findings[J]. J Cardiovasc Comput Tomogr, 2013, 7(6):400-407.

[10] DELIO M, POPE K, WANG T, et al. Spectrum of elastin sequence variants and cardiovascular phenotypes in 49 patients with Williams-Beuren syndrome [J]. Am J Med Genet A, 2013, 161(3):527-533.

[11] RAMOCKI M B, TAVYEV Y J, PETERS S U. The MECP2 duplication syndrome[J]. Am J Med Genet A, 2010, 152(5):1079-1088.

[12] BIJLSMA E K, GIJSBERS A C, SCHUURS-HOEIJMAKERS J H, et al. Extending the phenotype of recurrent rearrangements of 16p11. 2; deletions in mentally retarded patients without autism and in normal individuals[J]. Eur J Med Genet, 2009, 52(2/3):77-87.

[13] PHELAN K, Medernid H E. The 22q13. 3 deletion syndrome (Phelan-McDermid syndrome)[J]. Mol Syndromol, 2011, 22(2):186-201.

[14] BONAGLIA M C, GIORDA R, BORGATTI R, et al. Disruption of the ProSAP2 gene in at(12;22)(q24. 1;q13. 3) is associated with the 22q13. 3 deletion syndrome[J]. Am J Hum Genet, 2002, 69(2):261-268.

(收稿日期:2018-02-20 修回日期:2018-04-28)

• 短篇论著 •

炎症性青光眼患者血清与房水 IL-34、IL-6 水平的变化及意义

唐 靖,白克吐尔·阿布力米提

(新疆克孜勒苏自治州人民医院眼科,新疆阿图什 845350)

摘要:目的 研究血清和房水白细胞介素-34(IL-34)、白细胞介素-6(IL-6)在炎症性青光眼中的表达及临床意义。方法 选择新疆克孜勒苏自治州人民医院收治的炎症性青光眼患者 60 例(60 眼)为观察组,另选该院同期收治的老年性白内障患者 60 例(60 眼)为对照组,采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测两组血清和房水中的 IL-34、IL-6 水平,同时探讨观察组患者房水 IL-34、IL-6 水平的相关性。结果 观察组血清 IL-34 水平为(23.01±3.24)ng/L,对照组血清 IL-34 水平为(22.73±3.18)ng/L,两组比较差异无统计学意义($P>0.05$);观察组血清 IL-6 水平为(17.74±2.67)ng/L,对照组血清 IL-6 水平为(17.68±2.52)ng/L,两组比较差异无统计学意义($P>0.05$)。观察组房水 IL-34 水平为(123.41±5.81)ng/L,明显高于对照组房水 IL-34 水平(44.02±4.17)ng/L,差异有统计学意义($P<0.05$);观察组房水 IL-6 水平为(68.92±4.03)ng/L,明显高于对照组房水 IL-6 水平(37.38±3.56)ng/L,差异有统计学意义($P<0.05$)。观察组房水 IL-34 与 IL-6 呈正相关($r=0.748, P<0.05$)。结论 房水 IL-34、IL-6 水平在炎症性青光眼患者中存在明显高表达,并两者呈正相关,可用于炎症性青光眼患者病情诊断及临床用药效果评价。

关键词:白细胞介素-34; 白细胞介素-6; 炎症性青光眼; 老年性白内障

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2018.19.028

中图法分类号:R775

文章编号:1673-4130(2018)19-2442-04

文献标识码:B

各种累及眼部(包括眼球内和眼眶)的炎症,都可 以破坏正常的房水循环而引起眼压升高,由此引起的

青光眼称为炎症相关性青光眼^[1]。目前越来越多的研究结果表明^[2],此病是一种由于炎症反应和自身免疫反应而诱发的常见的眼部疾病。而在炎症和免疫反应过程中,细胞因子起着非常重要的调节作用。白细胞介素-34(IL-34)属于近年来新发现的一种重要的细胞因子,能够促进人体破骨细胞发生分化,同时可以促进人体全血细胞释放白细胞介素-6(IL-6)等炎症因子^[3-4]。本研究旨在检测炎症性青光眼患者血清与房水 IL-34、IL-6 水平,初步分析 IL-34、IL-6 异常分泌对炎症性青光眼的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2016 年 1 月至 2017 年 4 月新疆克孜勒苏自治州人民医院收治的炎症性青光眼患者 60 例(60 眼)为观察组,其中男 33 例(33 眼),女 27 例(27 眼),年龄 46~69 岁,平均(59.7±1.5)岁;原发疾病类型:虹膜睫状体炎 28 例、青光眼睫状体炎综合征 27 例、Fuchs 综合征 4 例;排除并发新生血管性青光眼、糖尿病及其他眼部疾患等疾病者。另选本院同期收治的老年性白内障患者 60 例(60 眼)为对照组,其中男 32 例(32 眼),女 28 例(28 眼),年龄 47~72 岁,平均(60.4±2.7)岁;排除存在眼部手术史者、患有糖尿病者与其他眼部疾患患者。两组一般资料比较差异无统计学意义($P>0.05$)。

1.2 方法

1.2.1 标本采集 血清标本的采集:入院第 2 日抽取受试对象的清晨空腹静脉血 3 mL,离心,收集血清,冷藏,备用。房水标本的采集:入院第 2 日在无菌条件下对所有试验对象手术眼在行滤过手术时,用带有 25 号针头注射器在角膜缘内 1mm 行前房穿刺,不触及眼内组织,获得房水 0.1 mL,房水标本立即移至 0.5 mL 无菌 Eppendorf 管内行化验检查。

1.2.2 测定方法 采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测两组血清和房水中的 IL-34、IL-6 水平,相关试剂盒均购自上海润裕生物科技有限公司,操作步骤严格按照说明书操作。

1.3 统计学处理 采用 SPSS20.0 软件进行数据分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间均数比较采用独立样本 t 检验;计数资料采用 χ^2 检验,相关性检验采用 Pearson 相关分析, $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组血清及房水 IL-34、IL-6 水平比较 观察组血清 IL-34 水平为(23.01±3.24)ng/L,对照组血清 IL-34 水平为(22.73±3.18)ng/L,两组比较差异无统计学意义($P>0.05$);观察组血清 IL-6 水平为(17.74±2.67)ng/L,对照组血清 IL-6 水平为(17.68±2.52)ng/L,两组比较差异无统计学意义($P>0.05$)。观察组房水 IL-34 水平为(123.41±

5.81)ng/L,明显高于对照组房水 IL-34 水平(44.02±4.17)ng/L,差异有统计学意义($P<0.05$);观察组房水 IL-6 水平为(68.92±4.03)ng/L,明显高于对照组房水 IL-6 水平(37.38±3.56)ng/L,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 两组血清及房水 IL-34、IL-6 水平比较($\bar{x} \pm s$,ng/L)

组别	n	血清		房水	
		IL-34	IL-6	IL-34	IL-6
对照组	60	22.73±3.18	17.68±2.52	44.02±4.17	37.38±3.56
观察组	60	23.01±3.24	17.74±2.67	123.41±5.81	68.92±4.03
t		1.362	1.507	9.004	8.735
P		>0.05	>0.05	<0.05	<0.05

2.2 相关性分析 观察组房水 IL-34 与 IL-6 呈正相关($r=0.748, P<0.05$),见图 1。

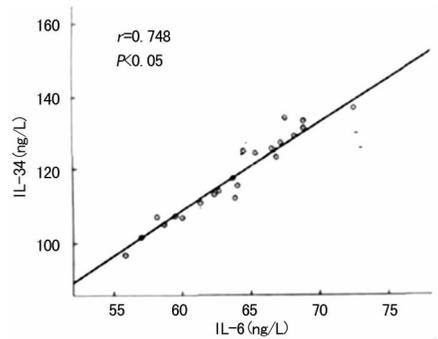


图 1 观察组房水 IL-34 与 IL-6 相关性分析

3 讨论

炎症性青光眼患者的原发疾病主要有虹膜睫状体炎、青光眼睫状体炎综合征、Fuchs 综合征等^[5]。其中,虹膜睫状体炎属于一种比较典型的葡萄膜炎;而青光眼睫状体炎综合征主要是以非肉芽肿性睫状体炎为主要特征,并常常伴发明显的眼压升高。Fuchs 综合征,又称 Fuchs 虹膜异色性葡萄膜炎,是一种以虹膜脱色素为特征的慢性非肉芽肿性葡萄膜炎。虹膜睫状体炎又称前葡萄膜炎,为虹膜炎和睫状体炎的总称,是葡萄膜炎中最常见的一种类型^[6-7]。对于上述原发疾病应该给予高度重视,否则一旦患上炎症性青光眼则会给患者带来较大的精神及经济负担。青光眼是受多种基因的相互作用及环境因素影响的疾病,炎症可能参与青光眼发病机制,许多研究已证实 TNF- α 、多种白细胞介素、NF- κ B 等多种细胞因子,在青光眼患者眼内房水中高表达,表明这些细胞因子与青光眼的发病机制有紧密的相关性。目前,关于炎症性青光眼的发生机制尚不够明确,但是研究证实^[8-9]由细胞因子诱发的炎症反应是形成炎症性青光眼的重要机制之一。

IL-34 属于一类新近发现的细胞因子,可在单核巨噬细胞等中表达^[10]。有研究显示^[11-12],IL-34 可以

促进单核巨噬细胞进行增殖及分化,并具有促炎作用,可以促使许多细胞因子及趋化因子释放及表达。也有学者^[13]通过青光眼高眼压动物模型研究发现免疫因素是青光眼发病的一个重要机制。体液、细胞免疫属于机体免疫系统的重要组成部分。细胞免疫中的细胞因子在免疫系统中发挥着重要的调节作用。IL-6 属于免疫 T 细胞所分泌出来的功能较多的细胞因子,扮演着免疫应答的作用,并可以诱导其他生长因子的产生^[14]。IL-6 能够促进和活化 T 细胞功能,刺激 B 细胞分化和刺激免疫球蛋白分泌、促进急性期蛋白合成和血小板产生功能,诱导产生其他生长因子功能。IFN- γ 、TNF- α 和 IL-1 可促进 IL-6 产生,眼内注射 IL-6 可引起实验动物的葡萄膜炎,拮抗 IL-6 可快速缓解炎症症状。此外有学者研究表明原发性青光眼与房水炎性反应相关^[15]。另外,有学者^[16]发现房水中炎性反应与原发青光眼患者密切相关。但是关于炎性反应与炎症性青光眼之间的关系研究报道尚少。本研究结果显示,观察组血清 IL-34、IL-6 水平与对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。这可能是由于本研究中所涉及炎症性青光眼病例入院前均经过药物治疗,炎症已得到控制,处于恢复期,与郑曰忠等^[17]、KRAMER 等^[18]的研究结果是相符的。

葡萄膜炎患者的房水中的 IL-6 水平高于老年性白内障患者房水中 IL-6 水平^[19]。关于 IL-34 在炎症性青光眼患者房水中表达的研究报道尚无资料显示。在本研究结果证实了炎症性青光眼患者房水 IL-34、IL-6 水平明显高于老年性白内障患者房水中 IL-34、IL-6 水平。进一步分析显示,观察组房水 IL-34 与 IL-6 呈正相关($r = 0.748, P < 0.05$)。提示房水 IL-34 与 IL-6 水平可以反映眼内炎性反应,可用于炎症性青光眼病情的诊断,动态监测上述指标有益于炎症性青光眼患者临床用药效果评价,估计炎症性青光眼的进展及青光眼术后的预后具有重要意义。

4 结 论

由于不同类型的炎症型青光眼患者例数较少,尚不能完全确定炎症性青光眼的类型与细胞因子水平之间有无差异性。尽管如此,本研究仍然表明,观察炎症性青光眼患者房水中 IL-34、IL-6 水平变化,对探讨炎症性青光眼的发病机制、观察疾病发展变化、评估其预后、探讨新的治疗方法等方面均具有十分重要的临床意义。

参考文献

[1] IVERSON S M, BHARDWAJ N, SHI W, et al. Surgical outcomes of inflammatory glaucoma: a comparison of trabeculectomy and glaucoma-drainage-device implantation [J]. *Japan J Ophthalmol*, 2015, 59(3): 179-186.

[2] 童尧,郑岩,周雅丽,等. 各型青光眼患者眼内 TNF- α 及 IP-10 水平及其相关性分析[J]. *山东大学耳鼻喉眼学报*, 2017, 31(1): 103-106.

[3] 胡萍,金艳玲,王英,等. 炎症因子在青光眼中的作用研究进展[J]. *国际眼科杂志*, 2015, 15(12): 2083-2086.

[4] 谢桂军,张建峰,李曼,等. 新生血管性青光眼患者血清及房水中血管内皮因子和色素上皮衍生因子水平的研究[J]. *山西医药杂志*, 2016, 45(4): 441-443.

[5] TAURONE S, RIPANDELLI G, PACELLA E, et al. Potential regulatory molecules in the human trabecular meshwork of patients with glaucoma: Immunohistochemical profile of a number of inflammatory cytokines[J]. *Molecular Med Rep*, 2015, 11(2): 1384-1390.

[6] WIESE C, HEILIGENHAUS M D, CARSTEN H F. Changes in inflammatory activity after glaucoma filtration surgery in children with chronic anterior uveitis[J]. *Ocular Immunol Inflamm*, 2016, 24(4): 397-401.

[7] 吴恺,谭钢. 炎症性青光眼患者血清及房水 IL-23、IL-17 水平的变化及临床意义[J]. *中南医学科学杂志*, 2014, 42(4): 388-390.

[8] OHIRA S, INOUE T, SHOBAYASHI K, et al. Simultaneous increase in multiple proinflammatory cytokines in the aqueous humor in neovascular glaucoma with and without intravitreal bevacizumab injection [J]. *Invest Ophthalmol Visual Sci*, 2015, 56(6): 3541-3548.

[9] 辛晨,汪军,刘广峰,等. 青光眼微创手术进展[J]. *眼科新进展*, 2015, 35(1): 92-97.

[10] UÑA I R, MARTÍNEZ J M, JULVEZ L P, et al. Perioperative pharmacological management in patients with glaucoma[J]. *Archivos Sociedad Española*, 2015, 90(6): 274-284.

[11] LIN H Z, LEE Y C. Neovascular glaucoma following Nd: YAG laser capsulotomy in a patient with diabetes and syphilitic uveitis[J]. *Tzu Chi Med J*, 2016, 28(2): 76-78.

[12] KOUTSONAS A, WALTER P, ROESSLER G, et al. Implantation of a novel telemetric intraocular pressure sensor in patients with glaucoma (ARGOS study): 1-year results[J]. *Invest Ophthalmol Visual Sci*, 2015, 56(2): 1063-1069.

[13] 傅诗雅. 青光眼动物模型中自噬与视网膜神经节细胞的关系[J]. *中华实验眼科杂志*, 2017, 35(2): 180-183.

[14] 温晏,王慧,于晓明,等. 糖尿病视网膜病变患者血清转化生长因子- β 1 和白细胞介素-6 水平变化及意义[J]. *中国基层医药*, 2017, 24(7): 1004-1008.

[15] 奈蒙. 依那西普对大鼠实验性葡萄膜炎的治疗作用[J]. *河南医学高等专科学校学报*, 2013, 25(5): 549-551.

[16] HOU X R, MIAO H, TAO Y, et al. Expression of cytokines on the iris of patients with neovascular glaucoma [J]. *Acta Ophthalmologica*, 2015, 93(2): 100-104.

[17] 郑曰忠,时冀川. 葡萄膜炎继发青光眼的诊治进展[J]. *中华实验眼科杂志*, 2009, 27(5): 437-441.

[18] KRAMER M, MONSELISE Y, BAHAR I, et al. Serum

cytokine levels in active uveitis and remission[J]. Current Eye Res, 2007, 32(7/8): 669-675.

[19] 赵军, 刘方毅, 陈永生. 2 型糖尿病患者房水中 VEGF、IL-6、Leptin 水平测定的临床意义[J]. 眼科新进展, 2008, 28

(收稿日期: 2018-02-10 修回日期: 2018-05-16)

• 短篇论著 •

血清降钙素原在新生儿呼吸机相关性肺炎诊治中的应用及相关护理分析

刘旭明, 王娜[△]

(吉林大学第一医院, 长春 130021)

摘要:目的 研究新生儿呼吸机相关性肺炎血清降钙素原(PCT)水平的检测价值, 并总结新生儿呼吸机相关性肺炎护理措施。方法 选取该院 2014 年 3 月至 2017 年 3 月 205 例气管插管机械通气新生儿为研究对象, 所有患儿均经口气管插管, 机械通气时间 > 48 h, 根据是否发生呼吸机相关性肺炎将纳入患儿分为呼吸机相关性肺炎组($n=78$)与无呼吸机相关性肺炎组($n=127$)。所有患儿均于机械通气前与机械通气 48 h 后检测血清 PCT、C 反应蛋白(CRP)水平, 记录白细胞计数(WBC), 测量体温变化, 统计病原菌检查结果。记录呼吸机相关性肺炎新生儿存活情况, 根据存活情况将呼吸机相关性肺炎新生儿分为存活组与死亡组, 比较两组机械通气 48 h 后血清 PCT、CRP、WBC 及体温。结果 205 例气管插管机械通气新生儿确诊呼吸机相关性肺炎 78 例, 检出率为 38.0%(78/205), 共培养病原菌 133 株, 包括革兰阴性菌 96 株、革兰阳性菌 24 株、真菌 13 株。呼吸机相关性肺炎组机械通气后 PCT、CRP、WBC、体温显著高于无呼吸机相关性肺炎组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。78 例呼吸机相关性肺炎新生儿存活 56 例, 死亡 22 例。死亡组机械通气 48 h 后血清 CRP、WBC、体温与存活组比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$), PCT 水平显著高于存活组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。Logistic 回归分析显示, PCT 与呼吸机相关性肺炎新生儿死亡呈正相关。结论 高 PCT 是呼吸机相关性肺炎新生儿死亡的独立危险因素。血清 PCT 可协助新生儿呼吸机相关性肺炎诊断, 对患儿预后具有一定提示作用。

关键词:新生儿; 机械通气; 呼吸机相关性肺炎; 降钙素原; 护理

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2018.19.029

中图分类号: R563.1

文章编号: 1673-4130(2018)19-2445-04

文献标识码: B

随着新生儿重症监护水平提高与呼吸机技术推广, 危重症新生儿抢救成功率显著提高, 但部分患儿也出现呼吸机相关并发症^[1]。呼吸机相关性肺炎是新生儿重症监护室常见院内感染, 可能导致新生儿脱机困难, 延长住院时间, 甚至导致新生儿死亡^[2-4]。及时准确诊断呼吸机相关性肺炎对新生儿改善预后具有重要意义。降钙素原(PCT)是一种降钙素前肽物质, 当机体被细菌感染后血清 PCT 会快速上升, 经有效抗菌感染治疗后则迅速回落^[5]。本研究选取本院 2014 年 3 月至 2017 年 3 月 205 例气管插管机械通气新生儿为研究对象, 探讨新生儿呼吸机相关性肺炎血清 PCT 水平的检测价值, 并分析相关护理措施。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2014 年 3 月至 2017 年 3 月 205 例气管插管机械通气新生儿为研究对象, 其中男 129 例, 女 76 例, 胎龄 32~39 周, 平均(35.42±3.28)周; 出生体质量 1.8~3.2 kg, 平均(2.55±0.50)kg; 机械通气时间 58~274 h, 平均(163.42±30.81)h; 分娩方式: 自然分娩 93 例, 剖宫产 112 例。

根据是否发生呼吸机相关性肺炎将纳入患儿分为呼吸机相关性肺炎组($n=78$)与无呼吸机相关性肺炎组($n=127$), 呼吸机相关性肺炎诊断标准参考《呼吸机相关性肺炎诊断、预防和治疗指南》^[6]。

1.2 纳入标准 (1)出生后 24 h 内住院; (2)经口气管插管, 机械通气治疗 > 48 h; (3)年龄 0~28 d; (4)经医院伦理会通过, 患儿家属对本次研究知情同意并签署知情同意书。

1.3 排除标准 (1)合并有严重心血管系统、呼吸系统等疾病; (2)并发真菌感染; (3)机械通气前已出现肺部或其他感染; (4)机械通气治疗过程中放弃治疗。

1.4 检测指标 纳入患儿均于机械通气前与机械通气 48 h 后检测血清 PCT、C 反应蛋白(CRP)水平, 记录白细胞计数(WBC), 测量体温变化, 采集患儿呼吸道分泌物, 从分泌物中培养出新的病原菌。统计新生儿呼吸机相关性肺炎病原菌检出情况, 记录呼吸机相关性肺炎新生儿存活情况, 根据存活情况将呼吸机相关性肺炎新生儿分为存活组与死亡组, 比较两组机械通气 48 h 后血清 PCT、CRP、WBC 及体温。(1)血清

[△] 通信作者, E-mail: 3449707721@qq.com。