

- 2019,14(29):6-7.
- [11] SIDDA A, NALEID N K, MANU G, et al. Nodular lymphocyte-predominant hodgkin lymphoma: review of current literature and case discussion[J]. J Investig Med High Impact Case Rep, 2022, 10(6):23247096221111767.
- [12] WANG Q, LI S, QIAO S, et al. Changes in T lymphocyte subsets in different tumors before and after radiotherapy: a meta-analysis[J]. Front Immunol, 2021, 12:648652.
- [13] ZHU M, MA Z, ZHANG X, et al. C-reactive protein and cancer risk: a pan-cancer study of prospective cohort and Mendelian randomization analysis[J]. BMC Med, 2022, 20(1):301.
- [14] LEVINSON T, WASSERMAN A. C-reactive protein velocity (CRPV) as a new biomarker for the early detection of acute infection/inflammation[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(15):8100.
- [15] 程杨, 陈小彬, 魏志鸿, 等. 术前淋巴细胞与 C 反应蛋白比值在预测胆囊癌术后复发中的应用及其临床价值[J]. 中国普通外科杂志, 2023, 32(2):190-199.
- [16] SENDLER M, VAN DEN BRANDT C, GLAUBITZ J, et al. NLRP3 inflammasome regulates development of systemic

- inflammatory response and compensatory anti-inflammatory response syndromes in mice with acute pancreatitis [J]. Gastroenterology, 2020, 158(1):253-269. e14.
- [17] ZHAO Y, YIN L, PATEL J, et al. The inflammatory markers of multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) and adolescents associated with COVID-19: a meta-analysis[J]. J Med Virol, 2021, 93(7):4358-4369.
- [18] 刘秀红, 杜亚军, 刘国星, 等. 奇任醇通过抑制炎症细胞因子和诱导淋巴细胞凋亡减轻小鼠溃疡性结肠炎[J]. 南方医科大学学报, 2019, 39(12):1387-1392.
- [19] 孙维栋, 余醒醒, 安依涵, 等. 双氢青蒿素通过激活氧化应激诱导人急性 T 淋巴细胞白血病细胞凋亡[J]. 中国实验血液学杂志, 2020, 28(3):753-757.
- [20] SIGNORILE A, FERRETTA A, RUGGIERI M, et al. Mitochondria, oxidative stress, cAMP signalling and apoptosis: a crossroads in lymphocytes of multiple sclerosis, a possible role of nutraceuticals[J]. Antioxidants (Basel), 2020, 10(1):21.

(收稿日期:2024-01-26 修回日期:2024-06-09)

• 短篇论著 •

不同疾病转归的危重症急性肾损伤老年患者血清 Ang 及 IL 水平差异分析

丁文森¹, 王海波¹, 张强¹, 王笑然¹, 周敏¹, 冒慧蓉¹, 石优香¹, 陈荣荣², 张伟^{1△}1. 海安市人民医院重症医学科, 江苏海安 226600; 2. 上海交通大学附属仁济医院
浦东分院呼吸内科, 上海 200125

摘要:目的 探讨不同疾病转归的危重症急性肾损伤老年患者血清血管生成素(Ang)、白细胞介素(IL)水平差异及对患者临床结局评估的潜在价值。方法 选取 2017 年 6 月至 2023 年 2 月在海安市人民医院就诊的 122 例危重症急性肾损伤老年患者作为研究对象。收集患者的一般临床资料, 利用酶联免疫吸附试验检测患者接受肾脏替代治疗前血清 Ang-1、Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平。对所有入组患者均持续随访 3 个月, 根据患者临床转归划分为恢复组和不良转归组。通过 Spearman 相关性分析和多因素 Logistic 回归分析评估影响危重症急性肾损伤老年患者临床转归的危险因素。采用受试者工作特征(ROC)曲线评价各危险因素判断危重症急性肾损伤老年患者不良转归的效能。结果 不良转归组患者治疗前血清 Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平显著高于恢复组($P < 0.05$)。Spearman 相关性分析及多因素 Logistic 回归分析结果显示, 治疗前血清 Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平升高均是危重症急性肾损伤老年患者不良转归的危险因素($OR = 1.374, 1.486, 1.252, 1.016, 1.017$)。ROC 曲线分析表明, 血清 Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33、IL-35 水平独立及联合预测危重症急性肾损伤老年患者不良转归的曲线下面积分别为 0.722、0.694、0.700、0.726、0.750 及 0.904, 其中各指标联合的预测效能最高。结论 治疗前血清 Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平可作为预测危重症急性肾损伤老年患者不良转归的潜在生物学标志物。

关键词:危重症急性肾损伤; 血管生成素; 白细胞介素; 老年人

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2024.18.023

文章编号:1673-4130(2024)18-2293-05

中图法分类号:R446.1; R459.7

文献标志码:A

急性肾损伤是指 48 h 内以肾功能突然衰退、血肌酐显著升高、尿量快速减少为主要临床表现或体征的疾病, 临床中独立的急性肾损伤较为少见, 主要是脓

血症、全身炎症反应综合征等急危重症的常见并发症。针对已经发生急性肾损伤的患者, 若不及时进行肾脏替代治疗会显著增加原发病的严重程度及患者

死亡风险^[1]。血肌酐、肾小球滤过率等肾功能指标可作为早期诊断、评估急性肾损伤严重程度的指标,但此类临床常规生化指标很难预期患者的急性肾损伤后临床结局,特别是存在危重症的老年急性肾损伤患者^[2-3]。为了更准确地评估危重症急性肾损伤的老年患者预后情况,临床迫切需要特异性、灵敏度高的生物标志物作为临床结局的早期评估指标。由于危重症急性肾损伤的病因复杂多样,以往认为严重的全身性炎症水平快速升高及炎症介质的异常释放是导致肾功能损伤的重要原因,当机体内多种炎症因子启动炎症反应时会诱发炎症瀑布样效应或炎症因子风暴^[4],其中白细胞介素(IL)家族由于广泛的炎症调节作用,可能在急性肾损伤的发生、发展过程中扮演重要角色^[5]。此外,内皮细胞在炎症刺激下持续激活并导致血管屏障破坏也逐渐受到人们的关注。有研究认为,微血管内皮细胞受损和功能失调是缺血性急性肾损伤再灌注期上皮细胞受损的主要机制,而血管生成素(Ang)与血管内皮功能、完整性具有密切联系^[6]。基于此,本研究拟探讨不同疾病转归的危重症急性肾损伤老年患者血清 Ang、IL 水平差异及对患者临床结局评估的潜在价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2017 年 6 月至 2023 年 2 月在海安市人民医院就诊的危重症急性肾损伤老年患者作为研究对象。纳入标准:(1)符合《改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)临床实践指南:急性肾损伤》中危重症急性肾损伤的诊断标准^[7];(2)一般临床资料及临床检验结果完整可取;(3)年龄>60 岁;(4)首次诊断为危重症急性肾损伤,既往无相关病史或治疗史。排除标准:(1)合并泌尿系统感染或全身感染性疾病;(2)合并泌尿系统肿瘤或其他任何部位恶性肿瘤;(3)合并严重肝、肾及心血管系统、神经系统基础疾病;(4)入院前 3 个月内接受过腹部手术;(5)合并严重出血功能障碍或血液系统疾病;(6)临床资料缺失或未进行随访,临床转归不明确。最终纳入 122 例危重症急性肾损伤老年患者,其中男 71 例(58.20%)、女 51 例(41.80%),年龄 62~81 岁、平均(65.25±2.17)岁。本研究已通过院内伦理委员会审批(批号:HKL2021050)。所有患者或家属均签署知情同意书。

1.2 方法 通过医院信息系统收集入选患者年龄、性别、体重指数、高血压史、糖尿病史、住院时间等一般临床资料。所有患者均于入选后、启动治疗前抽取外周静脉血 3 mL,在室温下以 1 500 r/min、离心半径 10 cm 离心 10 min,分离获得上层血清。采用酶联免疫吸附试验及多功能酶标仪(上海闪谱生物科技有限公司,型号:SuPerMax 3100)测定血清 Ang-1、Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平。所有酶联免疫吸附试剂盒均购自上海科艾博生物技术有限公司、上海赛培森生物科技有限公司(货号:CB11548-Hu、CB11549-Hu、

CB10339-Hu、CB10345-Hu、CB10366-Hu、CB10367-Hu、SPS-10708),将包被好一抗的板条在室温下平衡 10 min,在板条中设置并标记标准品孔和标本孔,分别在不同的孔位滴加准备好的不同浓度标准品(标准品的浓度梯度稀释参考试剂盒说明书进行)及标本。待标本与一抗充分孵育后,在洗板机中清洗至少 3 次,充分弃去清洗液并加入已稀释好的一抗工作液;再次在室温下充分孵育后,重复上述洗板步骤并加入酶标抗体工作液;充分孵育后重复洗板 3 次并加入底物工作液,在避光条件下反应 15 min,加入终止液后,尽快在酶标仪上 450 nm 处检测各孔位的吸光度。由标准品的吸光度值绘制标准曲线,根据标准曲线再计算各标本中 Ang-1、Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平。所有患者的标本均进行复孔检测,最终结果以平均值为准。

1.3 随访 所有入选患者均持续随访 3 个月,根据患者临床转归划分为不良转归组(54 例)和恢复组(68 例),其中不良转归包括:(1)疾病进展为肾衰竭或尿毒症;(2)出现肾性脑病;(3)再次出现肾功能损伤且需入院治疗;(4)全因性死亡。

1.4 统计学处理 采用 SPSS26.0 统计学软件进行数据分析。年龄、体重指数、住院时间及血清 Ang-1、Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33、IL-35 等计量资料经 S-W 检验符合正态性,以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验,性别、高血压、糖尿病比例等计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。对两组比较差异统计学意义的指标进一步采用 Spearman 相关性分析及多因素 Logistic 回归分析(条件向前方式),评估影响危重症急性肾损伤老年患者不良转归的危险因素。采用受试者工作特征(ROC)曲线评价各危险因素判断危重症急性肾损伤老年患者不良转归的效能。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 不良转归组和恢复组一般临床资料比较 不良转归组和恢复组年龄、性别比例、体重指数、高血压和糖尿病比例、住院时间等比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 不良转归组和恢复组治疗前血清 Ang 及 IL 水平比较 不良转归组治疗前血清 Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平明显高于恢复组,差异有统计学意义($P < 0.05$),两组血清 Ang-1 水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

2.3 危重症急性肾损伤老年患者不良转归的影响因素分析 以危重症急性肾损伤老年患者临床转归作为因变量赋值:不良转归=1、恢复=0。以 Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 的原值作为自变量,Spearman 相关性分析结果显示,危重症急性肾损伤老年患者血清 Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33、IL-35 水平与不良转归发生均呈正相关($r = 0.382, 0.333,$

0.345、0.388、0.429, 均 $P < 0.001$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示, 血清 Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33

及 IL-35 水平升高均是危重症急性肾损伤老年患者不良转归的危险因素($P < 0.05$)。见表 3。

表 1 不良转归组和恢复组一般临床资料比较($\bar{x} \pm s$ 或 n)

组别	n	年龄 (岁)	性别		体重指数 (kg/m ²)	高血压	糖尿病	住院时间 (d)
			男	女				
不良转归组	54	65.30 ± 2.20	32	22	24.41 ± 2.26	13	19	7.83 ± 1.42
恢复组	68	65.01 ± 2.11	39	29	24.79 ± 1.98	18	23	8.21 ± 1.56
t/χ ²		0.718		0.045		0.091		1.361
P		0.474		0.832		0.320		0.176

表 2 不良转归组和恢复组治疗前血清 Ang 及 IL 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	Ang-1 (μg/L)	Ang-2 (μg/L)	IL-17 (pg/mL)	IL-18 (ng/L)	IL-33 (ng/L)	IL-35 (ng/L)
		男	女	男	女	男	女
不良转归组	54	4.78 ± 1.03	10.69 ± 4.79	5.22 ± 2.48	11.34 ± 3.83	234.56 ± 56.48	390.13 ± 81.72
恢复组	68	5.13 ± 1.72	7.35 ± 2.11	3.65 ± 1.08	8.89 ± 2.88	184.56 ± 60.93	345.37 ± 54.25
t		1.334	5.158	4.703	4.035	4.649	3.623
P		0.185	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 危重症急性肾损伤老年患者不良转归的影响因素分析

指标	β	标准误	Wald	OR(95%CI)	P
Ang-2	0.318	0.083	14.523	1.374(1.167~1.619)	<0.001
IL-17	0.396	0.155	6.526	1.486(1.097~2.015)	0.011
IL-18	0.225	0.086	6.906	1.252(1.059~1.481)	0.009
IL-33	0.016	0.005	11.279	1.016(1.007~1.026)	0.001
IL-35	0.017	0.004	14.033	1.017(1.008~1.026)	<0.001

2.4 各指标预测危重症急性肾损伤老年患者不良转归的效能 ROC 曲线分析结果表明, 危重症急性肾损伤老年患者治疗前血清 Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33、IL-35 水平独立及联合预测不良转归的曲线下面积(AUC)分别为 0.722、0.694、0.700、0.726、0.750 及 0.904, 其中各指标联合的预测效能最高($P <$

0.001)。见表 4 和图 1。

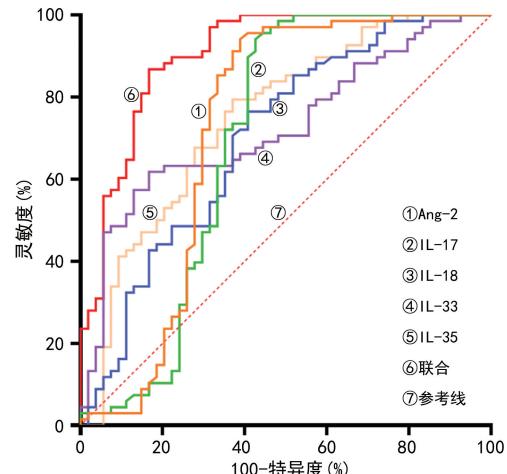


图 1 各危险因素预测危重症急性肾损伤老年患者不良转归的 ROC 曲线

表 4 各指标预测危重症急性肾损伤老年患者不良转归的效能

指标	AUC	SE	P	灵敏度(%)	特异度(%)	cut-off 值	约登指数
Ang-2	0.722	0.054	<0.001	94.12	61.11	10.49	0.552
IL-17	0.694	0.055	<0.001	94.12	57.41	5.02	0.515
IL-18	0.700	0.049	<0.001	76.47	59.26	11.01	0.357
IL-33	0.726	0.046	<0.001	61.76	83.33	194.12	0.451
IL-35	0.750	0.045	<0.001	79.41	62.96	389.62	0.424
各指标联合	0.904	0.029	<0.001	82.23	80.05	—	0.623

注: — 表示此项无数据。

3 讨 论

急性肾损伤是急诊、重症监护病房常见的危重疾病, 患者病死率较高。而临床中合并多种基础性疾

病、自身免疫功能进行性减退的老年患者发生急性肾损伤后预后往往更差^[8]。与非老年患者类似, 老年急性肾损伤患者会出现肾小球滤过率快速下降、各项肾

功能指标异常改变,同时伴随不同严重程度的水电解质或酸碱平衡紊乱,但老年急性肾损伤患者向肾衰竭进展速度会更快,因此需要做到对此类患者的早预测、早诊断、早治疗^[9]。目前所有急性肾损伤患者最主要治疗方法仍是进行连续性肾脏替代疗法,但患者往往因经济原因或个人原因无法实现持续性治疗,进而导致预后不理想^[10]。由于危重症急性肾损伤老年患者的病因较为复杂,病情进展速度较快,临床中单一肾功能指标往往难以评估疾病进展及患者预后,因此积极寻找与疾病发展机制相关的生物学标志物具有重要临床意义。

Ang 是血管发育成熟和炎症反应的必要因子,可与内皮细胞表面酪氨酸激酶受体结合发挥调节功能。其中,Ang-1 具有稳定内皮细胞的作用,而 Ang-2 会增加血管通透性,使局部炎症及血管内皮损伤程度加重,激活内皮细胞分泌血管黏附因子^[11-12]。在正常组织中 Ang-2 表达量较少,而在感染、创伤、应激等刺激时 Ang-2 会大量分泌并增加血管内皮渗透性及炎症反应。既往研究发现,与健康人群相比,急性肾功能损伤患者 Ang-1 及 Ang-2 水平均会明显增高^[13]。

本研究结果显示,不良转归组患者治疗前血清 Ang-2 水平显著高于恢复组,进一步通过 Spearman 相关性分析及多因素 Logistic 回归分析结果显示,治疗前血清 Ang-2、水平升高是危重症急性肾损伤老年患者不良转归的危险因素,具有较好预测效能,但 Ang-1 在不同预后的老年患者间并无显著差异。分析原因,Ang-2 可与内皮细胞表面特异性酪氨酸激酶受体结合,阻断 Ang-1 的信号通路,进而导致内皮细胞稳定性降低、血管渗透性增高,血管局部及全身炎症反应进一步加重,进而导致恶性循环并增加危重症急性肾功能损伤患者病程进展。而 Ang-1 可能是继发于 Ang-2 改变而变化,因此在患者疾病早期或急性期水平尚未出现差异。

免疫炎症平衡紊乱也是急性肾损伤发病的重要原因,其中 IL 家族多种因子均参与疾病发生、发展的过程。既往研究发现,Ⅲ期急性肾损伤患者血清 IL-18、IL-33 水平显著较高于Ⅰ期与Ⅱ期急性肾损伤组,提示血清 IL-18、IL-33 水平可作为急性肾损伤严重程度的重要评估指标^[14-15]。IL-17 则可能通过免疫激活、核因子- κ B 信号通路等途径参与危重症患者急性肾损伤的早期形成过程^[16]。有研究还发现,IL-35 参与了脓毒症患者体内免疫调节,与患者的病情及不良预后风险具有显著正相关^[17]。本研究结果显示,不良转归组患者治疗前血清 IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平显著高于恢复组,Spearman 相关性分析及多因素 Logistic 回归分析结果显示,治疗前血清 IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平升高均是危重症急性肾损伤老年患者不良转归的危险因素,而 ROC 曲线分析结果表明,血清 IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平对危重

症急性肾损伤老年患者不良转归均具有较好效能。分析原因,危重症急性肾损伤老年患者的原发病病情可持续刺激单核巨噬细胞大量合成并释放 IL-18,进一步促进炎症因子风暴及肾脏的缺血再灌注损伤。同时,IL-18、IL-17 大量分泌可能导致肾小管毛细血管微循环环境,进而加重急性肾损伤的严重程度,在毛细血管损伤-炎症之间形成恶性循环,导致患者预后不良。IL-33 则可促进肾脏的微血管剧烈收缩、促进细胞凋亡水平升高、局部氧自由基释放引起微循环障碍,进而诱导危重症患者肾功能损伤进一步恶化。此外,IL-33 可通过活化核因子- κ B、信号转导和转录激活因子 3 等炎症信号通路参与调节肾小管上皮细胞的炎症及凋亡。IL-35 可通过促进多种炎性因子、趋化因子产生,诱导局部炎症水平升高及免疫细胞过度浸润,造成免疫性或炎症性肾损伤加重,不利于患者预后。

本研究的不足之处在于,未深入探究 Ang 及 IL 导致危重症急性肾损伤患者预后不良的潜在机制,因此,Ang 或 IL 是否参与急性肾损伤的发生、发展过程仍需通过构建急性肾损伤动物模型进行深入探究。同时,本研究的入组患者中大多合并不同类型基础疾病,老年患者自身疾病特点是否会影响 Ang 及 IL 水平,进而影响急性肾损伤的预后情况也需要进行分层分析。此外,本研究仅是初步对上述指标是否具有预测效能进行分析,后期会通过纳入更多病例及联合临床主观评估指标、常见实验室检验指标进行分析并构建更具有适用性的预测模型,并验证模型在不同亚组间的应用价值。

综上所述,本研究认为在危重症急性肾损伤的老年患者诊断初期,检测血清 Ang-2、IL-17、IL-18、IL-33 及 IL-35 水平或监测上述指标的变化可作为预测患者不良转归的潜在生物学标志物。在未来的临床诊断及治疗过程中,针对危重症急性肾损伤的老年患者应开展早期 Ang 及 IL 的检测,并通过监测相关指标变化,辅助临床医生实现患者的早期干预,为改善患者预后提供一定理论依据。

参考文献

- [1] 曹斐斐,李岫森,李汶汶,等.慢性肾脏病并发急性肾损伤的危险因素及影响肾脏修复的机制研究进展[J].中国医药,2023,18(4):625-628.
- [2] ABDELWAHED O M, ABOULHODA B E, AWADAL-LAH M Y, et al. Prediction of acute kidney injury using a combined model of inflammatory vascular endothelium biomarkers and ultrasound indices[J]. Clin Hemorheol Microcirc, 2023, 84(3): 283-301.
- [3] 王金艳,刘翔.急性肾损伤生物标志物的研究进展[J].临床肾脏病杂志,2023,23(7):589-594.
- [4] MULAY S R, HOLDERIED A, KUMAR S V, et al. Targeting inflammation in so-called acute kidney injury[J].

- Semin Nephrol, 2016, 36(1):17-30.
- [5] SUTTON T A, MANG H E, CAMPOS S B, et al. Injury of the renal microvascular endothelium alters barrier function after ischemia[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2003, 285(2):F191-F198.
- [6] HU C, SHENG Y, QIAN Z. Current understanding of inflammatory responses in acute kidney injury[J]. Curr Gene Ther, 2017, 17(6):405-410.
- [7] 郭锦洲. 改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)临床实践指南:急性肾损伤[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2013, 22(1):57-60.
- [8] 周倩倩, 杨希营, 张雷, 等. 老年术后急性肾损伤的临床特征和病理生理机制[J]. 潍坊医学院学报, 2023, 45(3):231-234.
- [9] 卡比努·艾散, 苏奉仪, 敖其, 等. 运动性急性肾损伤的早期诊断及防治措施进展[J]. 武警医学, 2023, 34(6):539-542.
- [10] ÁVALOS-LÓPEZ M, PÉREZ-LÓPEZ M J, AGUILAR-MARTÍNEZ C, et al. Prediction of acute kidney injury in critically ill patients treated with intermittent hemodialysis versus CRRT[J]. Rev Med Inst Mex Seguro Soc, 2017, 55(6):696-703.
- [11] PAN L, LIU Z, CHEN Y, et al. Angiopoietin-1 can be produced by endothelial cells and act in an autocrine ago-
- 短篇论著 •
- nistic manner[J]. Clin Hemorheol Microcirc, 2020, 74(3):341-345.
- [12] HENRY B M, DE OLIVEIRA M H S, CHERUIYOT I, et al. Circulating level of Angiopoietin-2 is associated with acute kidney injury in coronavirus disease 2019 (COVID-19)[J]. Angiogenesis, 2021, 24(3):403-406.
- [13] 杨云飞, 李晓岚, 王爱田, 等. 尿液 TIMP-2、IGFBP-7 在老年急性肾损伤患者中的临床诊断预后价值研究[J]. 国际检验医学杂志, 2023, 44(1):49-53.
- [14] 单昕, 艾迎春. 白细胞介素-18 与疾病的研究[J]. 医学信息, 2021, 34(7):53-55.
- [15] AKCAY A, NGUYEN Q, HE Z, et al. IL-33 exacerbates acute kidney injury[J]. J Am Soc Nephrol, 2011, 22(11):2057-2067.
- [16] 杨火保, 刘进生, 郑彩罚. NGAL、KIM-1、Th17 细胞检测对脓毒症 AKI 患者预后的评估[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2021, 13(9):1529-1532.
- [17] YAO F, ZHANG L, YIN Z, et al. The renal level of a novel cytokine IL-35 is related to sepsis-associated acute kidney injury in mice[J]. Int J Clin Exp Pathol, 2017, 10(11):10998-11005.

(收稿日期:2023-12-26 修回日期:2024-04-09)

孕晚期女性 B 族链球菌定植情况及影响因素分析^{*}

朱林凤, 商 敏[△]

首都医科大学附属北京友谊医院妇产科, 北京 100050

摘要:目的 探究孕晚期女性 B 族链球菌定植情况及影响因素。方法 选取 2020 年 11 月至 2022 年 4 月在该院就诊的孕晚期女性 2 221 例, 根据孕妇有无感染 B 族链球菌分为研究组(B 族链球菌检测阳性, 229 例)和对照组(B 族链球菌检测阴性, 1 992 例); 采用多因素 Logistic 回归分析孕晚期女性 B 族链球菌定植影响因素。结果 两组孕妇在年龄、妊娠期高血压、妊娠期糖尿病、阴道炎、流产史、白细胞计数及 C 反应蛋白(CRP)比较, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示, 年龄、妊娠期高血压、妊娠期糖尿病、阴道炎、流产史、白细胞计数、CRP 是孕晚期女性 B 族链球菌定植的影响因素($P < 0.05$)。研究组孕妇胎膜早破、羊水污染、产后出血和胎儿窘迫发生率显著高于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$), 研究组新生儿体重、肺炎、感染、病理性黄疸和湿肺发生率显著高于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论 B 族链球菌定植可对母婴产生不良影响, 年龄、妊娠期高血压、妊娠期糖尿病、阴道炎、流产史、白细胞计数及 CRP 是孕晚期女性 B 族链球菌定植的影响因素, 需做好预防干预, 以减少对妊娠结局和新生儿的影响。

关键词:孕晚期; B 族链球菌; 定植; 影响因素

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2024.18.024

文章编号:1673-4130(2024)18-2297-04

中图法分类号:R446.5; R714.25

文献标志码:A

当孕妇激素水平发生紊乱时, 阴道内糖原合成物增加, 将阴道菌群平衡破坏, 导致菌群发生失调, 感染

致病菌的风险增加^[1]。B 族链球菌是孕妇在围生期常见的致病菌, 其会入侵机体并定植在阴道和宫颈中,

* 基金项目: 北京市平谷区医院青年人才科研项目(Pgyyqn2022-05)。

△ 通信作者, E-mail: shangmin917@126.com。