

平会发生变化 ,直接影响到盆底组织间的胶原成分和尿控制机制 ,导致产妇盆底功能紊乱^[7]。另剖宫产分娩还会出现其他的一些并发症。妊娠期进行盆底肌肉锻炼的孕妇 ,可促进产妇盆底血液循环 ,提高盆底肌肉张力 ,降低产妇骨盆内沉积的脂肪量 ,减少阴道助产情况 ,保护盆底功能^[8]。产后尽早行盆底肌力筛查、盆底康复训练及治疗 ,可以使盆底功能障碍性疾病的发病率降低 ,个人注意产后进行盆底肌肉训练 ,可以明显提高生活质量。

参考文献:

- [1] 徐慧 杨霞 肖志英. 不同分娩方式及产科因素对盆底功能障碍的影响[J]. 江西医药, 2015, 51(8): 810 - 812.
- [2] 于迎春 宋俊华. 产科因素对产后早期盆腔功能障碍性疾病发生的影响[J]. 中国妇产科临床杂志, 2011, 12(2): 88 - 92.
- [3] 宋岩峰 庄蓉蓉. 盆底功能障碍性疾病诊治的整体观念[J]. 中国妇产科临床杂志, 2012, 13(2): 140 - 144.
- [4] 杨秀华 郭峰. 不同分娩方式产后盆底功能障碍分析及盆底肌力与产科分娩因素的相关性分析[J]. 新医学, 2015, 46(3): 172 - 176.
- [5] 张峥程 李彩云 毛静月,等. 178例产妇对产后盆底功能障碍认知行的调查[J]. 中华全科医师杂志, 2015, 14(7): 548 - 551.
- [6] DINC A, KIZILKAYA BEJI N, YALCIN O. Effect of pelvic floor muscle exercises in the treatment of urinary incontinence during pregnancy and the postpartum period [J]. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct, 2009, 20(10): 1223 - 1231.
- [7] 刘圣英 魏文珠 范雅萍,等. 择期剖宫产与第二产程剖宫产对产后早期盆底功能的影响[J]. 吉林医学, 2012, 33(16): 3397.
- [8] 王雅贤 刘颖琳 陈少青,等. 产后盆底肌肉训练对改善盆底功能的作用分析[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2008, 24(8): 593.

收稿日期: 2017 - 07 - 16
(本文编辑: 张红)

作者简介: 李亚琴(1988—),女,河南省焦作市人,硕士学位,医师,主要从事产科临床工作。

文章编号: 1671 - 8631(2018)04 - 0254 - 06

重症禽流感 H7N9 及重症甲型流感 H1N1 临床特点分析

叶煜铭¹ 林立¹ 刘建南²

(1. 福建医科大学附属漳州市医院,福建 漳州 363000; 2. 漳州市第三医院,福建 漳州 363000)

摘要 目的: 探讨重症禽流感 H7N9 与重症甲型流感 H1N1 的临床特点。方法: 收集漳州市医院收治的 7 例重症禽流感 H7N9(重症 H7N9) 与 15 例重症甲型流感 H1N1(重症 H1N1) 病例, 回顾性分析患者一般情况、基础病、临床症状、检验结果、影像学检查结果、治疗与预后等资料。结果: 22 例患者中, ≥ 2 种基础病的患者死亡率(72.73%) 高于 ≤ 1 种基础病患者死亡率(18.18%) ($P < 0.05$); 重症 H7N9 患者外周血淋巴细胞下降率(100%) 高于重症 H1N1 患者(26.67%) ($P < 0.05$); 重症 H7N9 患者肺实变、胸腔积液与心包积液发生率分别为 71.43%、85.71%、57.14%, 高于重症 H1N1 患者的 13.33%、13.33%、0 ($P < 0.05$); 重症 H7N9 患者需要机械通气时间为(26.86 \pm 13.06) d, 高于重症 H1N1 患者的(7.20 \pm 6.46) d ($t = 4.79$, $P < 0.05$); 两组患者在出院后的随访中, 重症 H7N9 患者在肺部影像上残留更多的纤维条索灶, 吸收更慢。结论: 与重症甲型流感 H1N1 相比, 重症禽流感 H7N9 病情更重, 预后更差。

关键词 流感病毒 A 型, H1N1 亚型; 禽流感; 急性呼吸窘迫综合征

中图分类号: R511.7 文献标识码: B

Clinical analysis of severe avian influenza H7N9 and severe influenza A H1N1

YE Yuming¹ LIN Li¹ LIU Jiannan²

(1. Zhangzhou Affiliated Hospital of Fujian Medical University, Zhangzhou 363000, China; 2. The Third Hospital of Zhangzhou, Zhangzhou 363000, China)

Abstract Objective: To investigate the clinical characteristics of severe avian influenza (H7N9) and severe influenza A (H1N1) to guide the diagnosis and treatment. Methods: Seven cases of severe avian influenza H7N9 group (hereinafter referred to as severe H7N9 group) and 15 cases of severe influenza A H1N1 group (hereinafter referred to as severe H1N1 group) were collected and retrospectively analyzed their similarities and differences in the general situation, basic disease, clinical symptoms, inspection results, imaging examinations, treatment and prognosis. Results: Among 22 patients, the mortality rate of patients with 2 or more than 2 basic diseases was 72.73% (8/11) and the mortality rate of patients with one or more than one basic disease was 18.18% (2/11) ($P < 0.05$). The rate of peripheral blood lymphocyte descent in severe H7N9

group was 100% (7/7) higher than that in severe H1N1 group (26.67% 4/15) ($P < 0.05$). The incident rate of consolidation of lung, pleural effusion and pericardial effusion in the severe H7N9 group respectively were 71.43% (5/7), 85.71% (6/7) and 57.14% (4/7), which was higher than that of severe H1N1 group 13.33% (2/15), 13.33% (2/15), 0 (0/15) ($P < 0.05$). The time of mechanical ventilation in the severe H7N9 group was (26.86 ± 13.06) days in average, which was higher than that of the severe H1N1 group (7.20 ± 6.46) days in average ($t = 4.79$, $P < 0.05$). Through the follow-up visit between these two groups, the severe H7N9 group had more fibrous stripes in the lung images, which absorbed more slowly. Conclusion: Compared with severe influenza A (H1N1), the severe avian influenza (H7N9) is worse in the disease of condition and prognosis.

Key words influenza virus A, H1N1 subtype; avian influenza; acute respiratory distress syndrome

2009 年 3 月甲型 H1N1 流感病毒株在墨西哥爆发,并很快在全球范围内蔓延。人感染首例禽流感 H7N9 病毒,于 2013 年 2 月在中国上海确诊,并于国内东南沿海多个省市播散。两者皆可因过度细胞因子反应,产生细胞因子风暴^[1-2],发展为重症肺炎,并发急性呼吸窘迫综合征、多器官功能衰竭,直至死亡。我们对收治的重症禽流感 H7N9 (简称重症 H7N9) 与重症甲型流感 H1N1 (简称重症 H1N1) 患者病例资料进行回顾性分析,探讨两者临床特点的异同,报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择 2011 年 1 月 1 日 - 2017 年 12 月 31 日福建医科大学附属漳州市医院收治的重症禽流感 H7N9 患者 7 例 (重症 H7N9 组)、重症甲型流感 H1N1 患者 15 例 (重症 H1N1 组)。重症 H7N9 组中男 4 例,女 3 例,年龄 (57.57 ± 21.63) 岁。重症 H1N1 组中男 10 例,女 5 例,年龄 (60.27 ± 17.53) 岁。两组患者发病年龄相比,差异无统计学意义 ($t = -0.31$, $P > 0.05$)。两组共 22 例病例均通过采集咽拭子或痰液送市疾病预防控制中心检测甲型 H1N1、H7N9 流感病毒核酸阳性,重症甲型 H1N1 流感病例临床诊断标准符合国家卫生和计划生育委员会制定的《甲型 H1N1 流感诊疗方案 (2010 年版)》,重症 H7N9 禽流感病例诊断标准符合国家卫生和计划生育委员会制定的《人感染 H7N9 禽流感诊疗方案 (2017 年第 1 版)》。

1.2 方法

回顾性分析两组患者在一般情况、基础病、临床症状、检验结果、影像学检查结果、治疗与预后等方面的资料。

1.3 统计学方法

对于两组数据的比较通过 SPSS 22.0 软件统计分析,计量资料符合正态分布,两组均数的比较应用 t 检验,率的检验应用 Fisher 精确检验, $P < 0.05$ 为

差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

22 例患者中,常见的基础病为高血压 (10 例)、冠状动脉性心脏病 (9 例)、糖尿病 (6 例)、肾功能不全 (4 例)、老年性心脏瓣膜退行性变 (4 例)、乙型肝炎病毒携带 (4 例)、慢性阻塞性肺疾病 (3 例)。≤ 1 种基础病的患者 11 例 (H7N9 5 例, H1N1 6 例), 死亡 2 例 (H7N9 2 例, H1N1 0 例), 死亡率 18.18%。≥ 2 种基础病以上的患者 11 例 (H7N9 2 例, H1N1 9 例), 死亡 8 例 (H7N9 2 例, H1N1 6 例), 死亡率 72.73%。≤ 1 种基础病组与 ≥ 2 种基础病组对比采用 Fisher 精确检验方法, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

2.2 临床症状

两组主要症状为发热、咳嗽、咳痰、气喘、倦怠 (见表 1), 重症 H7N9 组最高体温 (39.06 ± 0.99) °C, 重症 H1N1 组为 (38.58 ± 1.19) °C, 两组比较差异无统计学意义 ($t = 0.92$, $P > 0.05$)。

表 1 重症 H7N9 组与重症 H1N1 组的临床症状对比 例 (%)

临床症状	重症 H7N9 组 (n = 7)	重症 H1N1 组 (n = 15)
发热	7 (100.00)	12 (80.00)
咳嗽、咳痰	7 (100.00)	15 (100.00)
气喘	7 (100.00)	13 (86.67)
咯血	2 (28.57)	4 (26.67)
胸痛	0 (0)	2 (13.33)
倦怠	4 (57.14)	9 (60.00)

2.3 检验结果

两组均出现 C 反应蛋白、乳酸脱氢酶升高, 血白蛋白下降、C 反应蛋白升高、降钙素原升高、氧合指数下降, 与重症 H1N1 组相比, 重症 H7N9 组在入院时更多出现外周血淋巴细胞的下降 (Fisher 精确概率法 $P < 0.05$) (见表 2)。重症 H7N9 组病原学检查: 痰液培养, 肺炎克雷白杆菌 2 例, 鲍曼复合不动杆菌、嗜麦芽窄食单胞菌、阴沟肠杆菌、大肠埃希菌、

表2 重症 H7N9 组与重症 H1N1 组入院时检验结果 例(%)

生化指标	升高		正常		降低	
	H7N9(n = 7)	H1N1(n = 15)	H7N9(n = 7)	H1N1(n = 15)	H7N9(n = 7)	H1N1(n = 15)
白细胞总数	1(14. 29)	6(40. 00)	3(42. 86)	8(53. 33)	3(42. 86)	1(0. 07)
中性粒细胞总数	0(0)	6(40. 00)	6(85. 71)	8(53. 33)	1(14. 29)	1(0. 07)
淋巴细胞总数	0(0)	0(0)	0(0)	11(73. 33)	7(100. 00)	4(26. 67) ¹⁾
血小板总数	0(0)	1(0. 07)	6(85. 71)	13(86. 67)	1(14. 29)	1(0. 07)
乳酸脱氢酶	7(100. 00)	14(93. 33)	0(0)	1(0. 07)	0(0)	0(0)
谷丙转氨酶	4(57. 14)	5(33. 33)	3(42. 86)	10(66. 67)	0(0)	0(0)
谷草转氨酶	6(85. 71)	7(46. 67)	1(14. 29)	8(53. 33)	0(0)	0(0)
白蛋白	0(0)	0(0)	0(0)	4(26. 67)	7(100. 00)	11(73. 33)
C 反应蛋白	7(100. 00)	13(86. 67)	0(0)	2(13. 33)	0(0)	0(0)
降钙素原	7(100. 00)	12(80. 00)	0(0)	3(33. 33)	0(0)	0(0)
氧合指数	0(0)	0(0)	0(0)	4(26. 67)	7(100. 00)	11(73. 33)
二氧化碳	0(0)	1(0. 07)	7(100. 00)	14(93. 33)	0(0)	0(0)

1) 采用 Fisher 精确概率法, $P < 0. 05$ 。

耐甲氧西林金黄色葡萄球菌、曲霉菌、近平滑假丝酵母菌、无名假丝酵母菌、白假丝酵母菌各 1 例, 尿液培养肺炎克雷白杆菌 1 例; 死亡 4 例患者中有 2 例病原学检查培养出真菌。重症 H1N1 组: 痰液培养, 曲霉菌 3 例, 鲍曼复合不动杆菌、光滑假丝酵母菌 2 例, 嗜麦芽窄食单胞菌、阴沟肠杆菌、大肠埃希菌、乌尔新不动杆菌、近平滑假丝酵母菌各 1 例, 痰液涂片见真菌 1 例, 尿液培养屎肠球菌 1 例; 死亡 6 例患者中 3 例痰培养真菌, 1 例涂片见真菌。

2.4 影像学检查

重症 H7N9 组患者行胸片及胸部 CT 检查 3 例, 4 例患者病情较重, 除外院胸部 CT 外入院后未再行胸部 CT 检查, 仅行床旁胸片检查; 重症 H1N1 组患者, 行胸片及胸部 CT 检查 10 例, 5 例因病情不宜搬动未行胸部 CT, 仅行床旁胸片检查。具体影像学改变见表 3。两组病变均可出现双肺多发实变影、斑片影、磨玻璃影、支气管气象、胸腔积液、纵隔淋巴结肿大, 但重症 H7N9 组多发实变影、胸腔积液、心包积液发生率高于重症 H1N1 组, 以 Fisher 精确检验方法比较, 差异有统计学意义 ($P < 0. 05$)。在诊疗过程中, 3 例重症 H7N9 患者出现气胸 (42. 86%), 其中 2 例死亡。无重症 H1N1 患者发生气胸。好转出院的 3 例重症 H7N9 患者在出院后的随访中 (1 例于起病 5 周, 1 例于 8 周, 1 例于 14 周) 复查胸部 CT 均出现明显的牵张性支气管扩张、双肺多发的纤维索条影, 1 例残余空泡影, 伴有肺气肿、肺大泡。好转出院的 9 例重症 H1N1 患者, 随访 6 例, 1 例于 20 周时复查胸部 CT 残留少许索条影及磨玻璃影, 54 周时复查基本吸收; 1 例于 16 周后复查显示少量

磨玻璃影及牵张支气管扩张, 78 周后复查基本吸收; 1 例于 13 周后复查磨玻璃影、斑片影较前吸收, 60 周后基本吸收; 1 例于 195 周后复查仅留少许索条影; 1 例于 8 周后复查仅少许磨玻璃影及小叶间隔增厚; 1 例于 13 周后复查示少许索条影、实变影。

表3 重症 H7N9 组与重症 H1N1 组入院时影像学表现对比 例(%)

症状	重症 H7N9 组	重症 H1N1 组	P 值
	n = 7	n = 15	
单肺病变	0(0)	1(0. 07) ¹⁾	1. 000
双肺病变	7(100. 00)	14(93. 33)	1. 000
右侧为主	4(57. 14)	4(26. 67)	0. 343
左侧为主	0(0)	0(0)	
多发实变影	5(71. 43)	2(13. 33)	0. 014
多发斑片影	4(57. 14)	12(80. 00)	0. 334
磨玻璃影	3(42. 86)	4(26. 67)	0. 630
网格影	0(0)	1(0. 07)	1. 000
支气管气象	3(42. 86)	2(13. 33)	0. 274
单侧胸腔积液	0(0)	1(0. 07) ¹⁾	1. 000
双侧胸腔积液	6(85. 71)	2(20. 00)	0. 007
右侧为主	1(14. 29)	0(0)	
左侧为主	1(14. 29)	0(0)	
心包积液	4(57. 14)	0(0)	0. 005
纵隔淋巴结肿大	1(14. 29)	2(13. 33)	1. 000

1) 为右侧肺病变。

2.5 治疗与预后

重症 H7N9 组于症状出现后 ($6. 86 \pm 3. 44$) d 使用奥司他韦 (150 mg, 每天 2 次), 用咽拭子或痰液 RT-PCR 法 H7N9 病毒核酸转阴或死亡, 转阴天数 ($10. 33 \pm 1. 97$) d (统计 6 例, 1 例于复查前死亡); 重症 H1N1 组于症状出现后 ($7. 53 \pm 5. 59$) d 使用奥司他韦 (7 例使用 75 mg, 每天 2 次, 8 例使用 150 mg, 每天 2 次), 用咽拭子或痰液 RT-PCR 法 H1N1

病毒核酸转阴或死亡,转阴天数平均(12.43 ± 4.31) d(统计7例3例于复查前死亡2例于死亡前复查但未转阴2例好转未复查出院)。两组患者机械通气使用天数对比,重症 H7N9 组为(26.86 ± 13.06) d,重症 H1N1 组为(7.20 ± 6.46) d,两组对比差异有统计学意义($t = 4.79, P < 0.05$)。两组患者激素使用情况:重症 H7N9 组7例均使用甲泼尼龙, (54.39 ± 31.58) mg/d;重症 H1N1 组9例使用甲泼尼龙, (26.96 ± 17.94) mg/d,两组对比差异有统计学意义($t = 2.20, P < 0.05$)。重症 H7N9 组中2例用甲泼尼龙 500 mg/d \times 1 d 冲击治疗,2例患者均死亡。住院天数重症 H7N9 组为(31.14 ± 14.11) d,重症 H1N1 组为(18.4 ± 10.37) d,两组对比差异有统计学意义($t = 2.40, P < 0.05$);重症 H7N9 组死亡4例(57.14%),重症 H1N1 组死亡6例(40.00%),两组对比采用 Fisher 精确检验方法,差异无统计学意义($P > 0.05$)。

3 讨论

流行性感冒病毒分为甲、乙、丙三型,根据病毒表面的血凝素(HA)和神经氨酸酶(NA)蛋白结构的不同,可分为16个H亚型(H1~H16)和9个N亚型(N1~N9);人禽流感是由禽流感病毒中的某些亚型病毒引起的急性呼吸道疾病,目前能够感染人的禽流感病毒主要有H5、H7、H9、H10亚型。相关文献报道,在2009年H1N1流感患者及2013年H7N9禽流感患者血浆中的细胞因子,如MCP-1、IP-10、IFN- γ 、IL-6、MIG、IL-8等均见到明显升高^[2-4]。提示这两类病毒产生了过度的细胞因子反应,引起细胞因子风暴,从而造成呼吸系统、血液系统、心脏等多系统的损害,而H7N9患者发病第2周血细胞因子明显高于H1N1患者^[2]。提示其对靶器官的损害程度更高、时间更久,这也能够解释重症H7N9患者通常比重症及危重症H1N1患者病情更重、并发症更多、住院时间更长。

本研究两组患者发病年龄、死亡率比较差异无统计学意义,重症H7N9组发病年龄、死亡率与国内文献报道基本相似^[5],而重症H1N1组发病年龄较国内文献报道年龄大^[6-7],可能与未将我院儿科重症H1N1病例纳入统计有关,且年龄较大的患者合并更多的基础病。而两组患者中, ≥ 2 种以上慢性基础疾病者有着更高的死亡率。这也提示是否存在慢性基础疾病与患者预后相关,与文献报道相符^[8-10]。

在症状上,两组均出现咳嗽、咳痰、发热、气喘等表现,相关化验检查均可见淋巴细胞、血白蛋白、氧合指数下降,乳酸脱氢酶、C反应蛋白、降钙素原升高,但重症H7N9组淋巴细胞下降更多见,可能与病毒直接或间接诱导淋巴细胞凋亡有关^[11-12]。国内文献报道淋巴计数降低是发生中重度急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的危险因素,这也与重症H7N9患者ARDS程度更严重相符合^[5]。

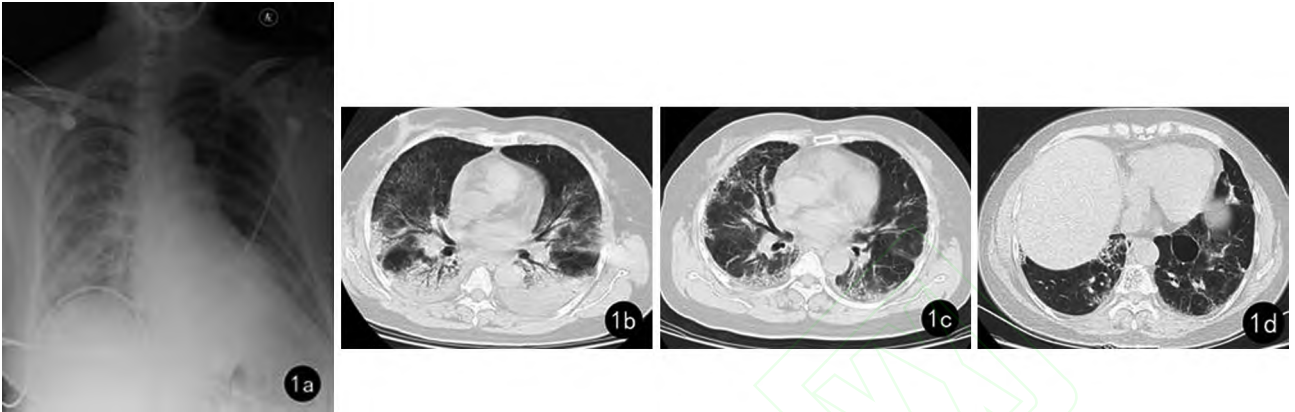
两组患者均合并有肺部细菌感染,细菌培养以肺炎克雷伯氏菌、鲍曼不动杆菌、嗜麦芽窄食单胞菌、阴沟肠杆菌多见。临床表现符合且有病原学依据的肺部真菌感染,重症H7N9组3例,均为有创通气,重症H1N1组7例,2例为无创通气,5例为机械通气。国内文献报道,与无创机械通气相比较,有创机械通气患者发生真菌感染概率更高,这与需要有创机械通气的患者通常病情更重有关^[11],且这类患者可能为了改善疾病初期的氧合而使用更大量的激素。

两组患者在影像学上,无论X线胸片或者胸部CT都不能将重症H7N9与重症H1N1区别开来^[13]。起病多以双肺或右肺为主的双肺病变常见,均可有实变影、斑片影、磨玻璃影、支气管气象等表现,但重症H7N9组实变影更为多见。两组病变之所以出现以右肺为主的病变,可能与右主支气管更短、更陡直有关^[14]。胸腔积液与心包积液发生率重症H7N9组更高,这可能与H7N9患者血中细胞因子水平远高于甲型H1N1流感患者,故造成的急性肺损伤更严重,进展也更快有关^[2]。相应的所需要机械通气时间也更久;国内也有其他文献报道认为与重症H7N9患者年龄高、基础病多、免疫力普遍较低有关,但这与本文重症H7N9组患者基本情况并不相符。在治疗过程中,大部分患者胸腔积液量少无需特殊处理,但有2例重症H7N9患者在起病初期通过胸腔置管引流胸腔积液后血氧得到改善。为了改善起病初期的低氧合,两组患者在治疗中均使用了激素,其中2例重症H7N9患者使用了甲泼尼龙冲击治疗,对比重症H1N1组患者,虽然激素使用量增加,但并没有降低该组死亡率,与全身性激素的应用延迟了第一周病毒的清除,且增加了院内获得性肺炎发生率有关^[15]。对于好转出院的患者,更大量的激素对于肺部影像学的吸收也没有明显的帮助,重症H1N1组患者胸部CT肺内的病灶随着时间的推移基本能够达到完全吸收,而重症H7N9组患者在相同的随访

时间,肺内会残留更多的纤维条索病灶或牵张性扩张支气管、肺大泡(见图1、2)。Chen等^[16]报道,随访56例H7N9患者胸部CT在出院后6个月内可见到磨玻璃影、实变影、网格影等的吸收,但6个月后

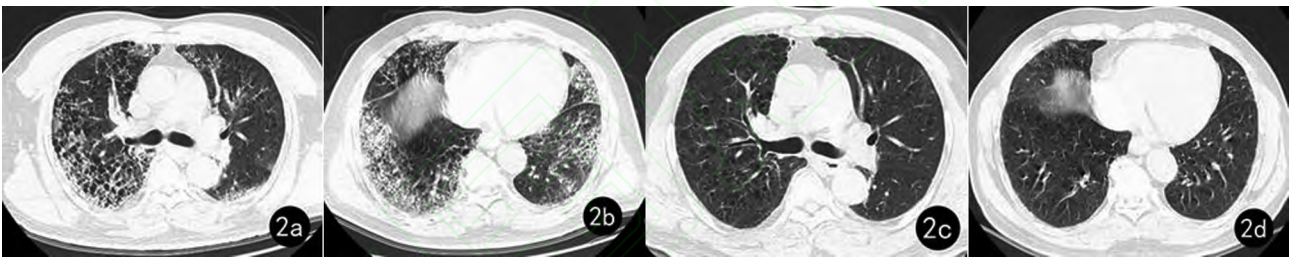
病灶不再有明显的变化。

综上所述,重症H7N9患者相对重症及危重症H1N1患者病情更重,预后更差,影像学吸收更慢,需要我们进一步重视其高危因素,尽早诊断与治疗。



1a为入院第2天,以右下肺为主的双肺斑片影及右侧胸腔积液;1b为入院第10天,胸部CT见双肺实变影、斑片影、磨玻璃影,实变以双肺下叶为主,内可见支气管气象;1c为入院第40天,胸部CT见原实变影较前消散,形成网格影,并可见牵张性支气管扩张;1d为入院第60天,右肺下叶可见网格影,左肺下叶可见纤维条索影及肺大泡

图1 1例重症禽流感H7N9患者CT影像图



2a、2b为入院第5天,胸部CT示双肺多发网格影、磨玻璃影,部分可见蜂窝样改变;2c、2d为入院第58天,右肺中叶外带少许扩张支气管,余病变基本吸收

图2 1例重症甲型流感H1N1患者CT影像图

参考文献:

[1] CHEN Y, LIANG W, YANG S, et al. Human infections with the emerging avian influenza A H7N9 virus from wet market poultry: clinical analysis and characterisation of viral genome [J]. Lancet 2013, 381(9881): 1916 - 1925.

[2] 王伟. 细胞因子风暴在流感病毒诱导的急性肺损伤中作用机制的研究[D]. 北京: 北京协和医学院 2015.

[3] JIANG Y, XU J, ZHOU C, et al. Characterization of cytokine/chemokine profiles of severe acute respiratory syndrome [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2005, 171(8): 850 - 857.

[4] TANG N L, CHAN P K, WONG C K, et al. Early enhanced expression of interferon-inducible protein-10 (CXCL-10) and other chemokines predicts adverse outcome in severe acute respiratory syndrome [J]. Clin Chem 2005, 51(12): 2333 - 2340.

[5] 高海女. H7N9禽流感病毒与H5N1、pH1N1等流感病毒临床特征的对比分析[D]. 杭州: 浙江大学 2013.

[6] 曹彬. 人禽流感H7N9、H5N1、H10N8临床特征[J]. 生命科学 2015, 27(5): 549 - 553.

[7] 朱西琪, 许传军, 戴峰, 等. 76例重症甲型H1N1流感的影像学表现及动态观察[J]. 放射学实践 2010, 25(9): 956 - 960.

[8] DAWOOD F S, JAIN S, FINELLI L, et al. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans [J]. N Engl J Med 2009, 360(25): 2605 - 2615.

[9] 区嘉贤. H7N9禽流感患者的临床特征及预后分析[D]. 上海: 复旦大学 2014.

[10] CHENG Q L, DING H, SUN Z, et al. Retrospective study of risk factors for mortality in human avian influenza A (H7N9) cases in Zhejiang Province, China, March 2013 to June 2014 [J]. Int J Infect Dis 2015, 39: 95 - 101.

[11] 安聪静. 480例甲型H1N1流感患者的影像学变化及临床特点[D]. 石家庄: 河北医科大学 2012.

[12] SHEN Z, CHEN Z, LI X, et al. Host immunological response and factors associated with clinical outcome in patients with the novel influenza A H7N9 infection [J]. Clin Microbiol Infect 2014, 20(8): 493 - 500.

[13] JOOB B, WIWANITKIT V. Chest X-ray and CT findings in H7N9 influenza. Acta Radiol [J]. 2015, 56(1): NP5.

[14] WANG Q ,ZHANG Z ,SHI Y ,et al. Emerging H7N9 influenza A (novel reassortant avian - origin) pneumonia: radiologic findings [J]. Radiology 2013 268(3) : 882 - 889.

[15] HUI D S ,LEE N ,CHAN P K. Adjunctive therapies and immunomodulatory agents in the management of severe

influenza [J]. Antiviral Res 2013 98(3) : 410 - 416.

[16] CHEN J ,WU J ,HAO S ,et al. Long term outcomes in survivors of epidemic Influenza A (H7N9) virus infection [J]. Sci Rep 2017 7(1) : 17275.

收稿日期: 2018 - 01 - 26

(本文编辑: 张红)

作者简介: 叶煜铭(1982—) ,男,福建漳州市人,学士学位,主治医师,主要从事呼吸内科临床工作。

文章编号: 1671 - 8631(2018) 04 - 0259 - 03

水通道蛋白 3 在银屑病皮损中的表达及意义

唐桦,冯浩,廖阳英,李蓝,肖伟荣

(湖南省人民医院,湖南长沙 410005)

摘要 目的: 探讨水通道蛋白 3(AQP3) mRNA 在寻常型银屑病皮损中的表达及意义。方法: 选取 18 例寻常型银屑病患者(寻常型银屑病组) ,取材部位为非曝光部位典型银屑病皮损处; 另外选择 18 例整形外科手术患者(正常对照组) ,取材部位为非曝光部位正常皮肤。先用无创性皮肤生理功能测试仪检测角质层含水量、皮脂含量及经表皮水分流失(TEWL) ; 再用 RT - PCR 的方法分别检测皮肤中 AQP3 mRNA 的表达量。结果: 寻常型银屑病组角质层含水量、皮脂含量均较正常对照组降低($P < 0.05$) ,经表皮水分流失较正常对照组增加($P < 0.05$) 。寻常型银屑病组 AQP3 mRNA 的表达量为(0.154 ± 0.091) ,正常对照组为(0.401 ± 0.121) ,寻常型银屑病组明显低于正常对照组($P < 0.05$) 。结论: AQP3 表达下降可能是银屑病皮损干燥、皮肤屏障破坏的原因之一。

关键词 水通道蛋白 3; 寻常型银屑病; 皮肤屏障

中图分类号: R556 文献标识码: B

Expression of AQP3 in psoriatic lesions and its significance

TANG Hua ,FENG Hao ,LIAO Yangying ,LI Lan ,XIAO Weirong

(Hunan Provincial People's Hospital ,Changsha 410005 ,China)

Abstract Objective: To observe the expression of AQP3mRNA in psoriasis vulgaris ,and to discuss its function. Methods: All 18 cases of unexposed skin lesions of psoriasis vulgaris ,and 18 cases of normal unexposed skin were collected. The value of sebum content ,trans - epidermal water loss (TEWL) and water content of stratum corneum were detected ,and the expression of AQP3 mRNA of every case was detected by using RT - PCR. Results: The water content and sebum content in the stratum corneum of psoriasis vulgaris were lower than those in the normal control group ($P < 0.05$) ,and the TEWL was higher than that in the normal control group ($P < 0.05$) . The expression of AQP3mRNA in psoriasis vulgaris is (0.154 ± 0.091) , and the expression of normal control group is (0.401 ± 0.121) . AQP3mRNA in psoriasis vulgaris was markedly lower than the normal control group($P < 0.05$) . Conclusion: The decrease of AQP3 expression may be one of the causes of dry lesion and skin barrier damage in psoriasis.

Key words AQP3; psoriasis vulgaris; skin barrier

银屑病是一种慢性复发性炎症性疾病,目前尚无根治办法。银屑病皮损表现主要为鳞屑性斑块,患者往往伴有皮肤干燥的自觉症状,且适当使用润肤剂能明显改善银屑病症状,延长治疗间隔时间,减少复发^[1]。干燥是皮肤屏障受损的重要标志,因此银屑病患者皮肤屏障破坏的发病机制日益受到关注。水通道蛋白 3(AQP3) 是一类主要分布在皮肤中的水通道蛋白,作为水和甘油的转运通道,AQP3 对皮肤的水合作用及皮肤屏障功能的修复有重要作用^[2]。有研究者发现在特应性皮炎、汗疱疹患者皮

肤中存在 AQP3 的表达变化^[3-4]。故本实验旨在研究银屑病皮损中 AQP3 mRNA 的表达差异,以进一步探讨银屑病的发病机制及防治办法。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取我院 2017 年 1 月—2017 年 6 月 18 例寻常型银屑病患者。临床诊断符合《临床皮肤病学》^[5]中关于银屑病的诊断标准,分型为寻常型。所有患者 4 周内均未接受光疗或糖皮质激素等外用药物治疗;起病后未系统接受过免疫抑制治疗或抗银屑病