

• 短篇论著 •

老年白内障患者血清 HO-1、 α -Klotho 水平与氧化应激指标的关系及其诊断价值*庄桂娟^{1,2}, 张军君², 管怀进^{3△}

1. 南通大学医学院, 江苏南通 226001; 2. 如皋市人民医院眼科, 江苏如皋 226500;

3. 南通大学附属医院眼科, 江苏南通 226001

摘要:目的 探讨老年白内障患者血清血红素氧合酶 1(HO-1)、 α -Klotho 水平与氧化应激指标的关系及其诊断价值。方法 选取 2021 年 6 月至 2023 年 6 月于如皋市人民医院就诊的老年白内障患者 121 例作为白内障组, 并选取同期该院年龄、性别相匹配的体检健康者 123 例作为对照组。收集两组临床资料并采用酶联免疫吸附试验法检测两组血清 HO-1、 α -Klotho 水平及血清氧化应激相关指标[超氧化物歧化酶(SOD)、脂质过氧化物(LPO)、丙二醛(MDA)、总抗氧化能力(TAC)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)]。Pearson 相关性分析血清 HO-1、 α -Klotho 水平与氧化应激指标的相关性。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 HO-1、 α -Klotho 水平对老年白内障的诊断价值, 多因素 Logistic 回归分析影响老年白内障发生的因素。结果 白内障组血清 HO-1、 α -Klotho 水平均低于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。白内障组血清 SOD、GSH-Px 水平低于对照组, LPO、MDA、TAC 水平高于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。血清 HO-1、 α -Klotho 与 SOD、GSH-Px 呈正相关($P < 0.05$), 与 LPO、MDA、TAC 呈负相关($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示, HO-1、 α -Klotho 二者联合诊断老年白内障的曲线下面积为 0.912(95%CI: 0.869~0.944), 其灵敏度为 78.51%, 特异度为 90.24%, 二者联合诊断优于 HO-1、 α -Klotho 单独诊断($Z = 4.358, 4.075, P < 0.001$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示, HO-1、 α -Klotho 是影响老年白内障发生的保护因素, 糖尿病是影响老年白内障发生的危险因素($P < 0.05$)。结论 老年白内障患者血清 HO-1、 α -Klotho 水平降低, 与氧化应激指标密切相关, 且 HO-1、 α -Klotho 对老年白内障有一定的诊断价值。

关键词:老年白内障; 血红素氧合酶 1; α -Klotho; 氧化应激**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2024.15.021**中图法分类号:**R473.77**文章编号:**1673-4130(2024)15-1905-05**文献标志码:**A

白内障是晶状体因各种原因变得混浊并影响视力的疾病, 老年白内障是全球视力丧失的主要原因, 也是视力损害的第二大原因^[1]。氧化应激是白内障的重要致病机制, 晶状体抗氧化能力的下降与老年白内障的发生有关^[2]。过氧化脂质会影响细胞膜的通透性, 进一步改变细胞的内部组成和构型, 导致蛋白质功能丧失, 最终导致白内障的发生^[3]。血红素氧合酶 1(HO-1)是热休克蛋白家族的成员, 与细胞抗氧化防御和抗凋亡功能有关。既往研究表明, 核因子 E2 相关因子 2(Nrf2)/HO-1 轴的上调可防止糖尿病大鼠白内障的发生和进展^[4]。 α -Klotho 编码单程跨膜蛋白, 越来越多的证据表明, Klotho 家族基因可调节抗氧化防御, 并防止多种组织中的氧化应激^[5]。最近的一项研究表明, α -Klotho 抑制胰岛素和 Wnt 信号通路, 抑制氧化应激, 并调节磷酸酶和钙的吸收^[6]。但目前, 老年白内障患者血清 HO-1 和 α -Klotho 水平与氧化应激指标的关系及诊断价值的研究较少。因此, 本研究探讨血清 HO-1 和 α -Klotho 水平与氧化应

激指标的关系, 以及血清 HO-1、 α -Klotho 水平对老年白内障的诊断价值。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 6 月至 2023 年 6 月于如皋市人民医院(简称本院)就诊的老年白内障患者 121 例作为白内障组, 并选取同期本院年龄、性别相匹配的体检健康者 123 例作为对照组。纳入标准: (1) 白内障符合《眼科学》^[7]中诊断标准; (2) 患者年龄 > 60 岁且临床资料完整。排除标准: (1) 其他眼部疾病; (2) 恶性肿瘤; (3) 自身免疫性疾病、全身感染性疾病; (4) 其他脏器功能障碍; (5) 精神疾病。本研究获本院医学伦理委员会批准, 研究对象本人或家属详知此项研究内容, 本人自愿签署同意书。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 收集两组临床资料, 包括年龄、性别、体重指数(BMI)、吸烟史、饮酒史、高血压、糖尿病、收缩压、舒张压、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和低密度脂蛋

* 基金项目: 江苏省医学科技攻关项目(2021003623)。

△ 通信作者, E-mail: c45ygv@163.com。

白胆固醇(LDL-C)。

1.2.2 采集方法 所有研究对象空腹静脉采血 6 mL,3 500 r/min 离心 10 min,离心后收集上清,−80 ℃ 保存待检。

1.2.3 血清 HO-1、α-Klotho 水平检测 采用人 HO-1 酶联免疫吸附试验(ELISA)试剂盒(赛默飞世尔科技中国有限公司)与人 Klotho 蛋白(α-Klotho) ELISA 检测试剂盒(江苏江莱生物技术有限公司)检测两组血清 HO-1、α-Klotho 水平,严格按照说明书进行,应用酶标仪为伯乐生命医学产品有限公司出品。

1.2.4 血清氧化应激指标检测 检测血清氧化应激指标包括超氧化物歧化酶(SOD)、脂质过氧化物(LPO)、丙二醛(MDA)、总抗氧化能力(TAC)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)。SOD、LPO、MDA、TAC 采用比色分析法进行,SOD、LPO、MDA 检测试剂盒购自于生工生物工程上海股份有限公司,TAC 试剂盒购自于艾博抗上海贸易有限公司;GSH-Px 采用可见分光光度法进行,GSH-Px 检测试剂盒购自于北京索莱宝科技有限公司。

1.3 统计学处理 采用统计软件 SPSS25.0 进行数据分析,计数资料以例数或百分率表示,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示;组间计数资料比较行 χ^2 检验,组间计量资料比较行 t 检验。Pearson 相关性分析血清 HO-1、α-Klotho 水平与氧化应激指标的相

关性。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 HO-1、α-Klotho 水平对白内障的诊断价值,多因素 Logistic 回归分析影响白内障发生的因素。 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 白内障组与对照组血清 HO-1、α-Klotho 水平比较 白内障组血清 HO-1、α-Klotho 水平均低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 白内障组与对照组血清 HO-1、α-Klotho 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	HO-1(ng/mL)	α-Klotho(pg/mL)
白内障组	121	11.46±3.12	523.18±131.21
对照组	123	15.47±4.86	642.15±116.34
<i>t</i>		7.656	7.497
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 白内障组与对照组血清氧化应激指标水平比较 白内障组血清 SOD、GSH-Px 水平低于对照组,LPO、MDA、TAC 水平高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 血清 HO-1、α-Klotho 水平与氧化应激指标的相关性分析 血清 HO-1、α-Klotho 与 SOD、GSH-Px 呈正相关($P < 0.05$),与 LPO、MDA、TAC 呈负相关($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 白内障组与对照组血清氧化应激指标水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	SOD(U/mL)	LPO(μmol/L)	MDA(U/L)	TAC(kU/L)	GSH-Px(U/L)
白内障组	121	69.15±8.46	7.81±1.23	28.13±6.52	9.73±2.51	71.54±5.69
对照组	123	104.28±20.91	4.71±1.25	8.51±2.85	5.21±1.34	90.42±12.64
<i>t</i>		17.151	19.523	30.540	17.586	15.003
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 血清 HO-1、α-Klotho 水平与氧化应激指标的相关性分析

指标	HO-1		α-Klotho	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
SOD	0.389	<0.001	0.411	<0.001
LPO	−0.391	<0.001	−0.403	<0.001
MDA	−0.396	<0.001	−0.406	<0.001
TAC	−0.408	<0.001	−0.381	<0.001
GSH-Px	0.519	<0.001	0.489	<0.001

2.4 白内障组与对照组临床资料比较 白内障组糖尿病占比、TC 水平与对照组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 4。

2.5 血清 HO-1、α-Klotho 水平单独及联合对老年白

内障的诊断价值 以血清 HO-1、α-Klotho 水平单独及其联合预测概率值为检验变量,以是否发生老年白内障为状态变量(是=1;否=0)绘制 ROC 曲线,结果见图 1、表 5。ROC 曲线分析结果显示,HO-1 诊断老年白内障的曲线下面积(AUC)为 0.827(95%CI: 0.773~0.872),截断值为 13.43 ng/mL,其灵敏度为 81.82%,特异度为 70.73%;α-Klotho 诊断老年白内障的 AUC 为 0.783(95%CI: 0.726~0.833),截断值为 601.24 pg/mL,其灵敏度为 80.17%,特异度为 71.54%。二者联合诊断老年白内障的 AUC 为 0.912(95%CI: 0.869~0.944),其灵敏度为 78.51%,特异度为 90.24%,二者联合诊断优于 HO-1、α-Klotho 单独诊断($Z=4.358,4.075, P < 0.001$)。

2.6 影响老年白内障发生的多因素 Logistic 回归分析 以是否发生老年白内障(是=1;否=0)为因变

量,以上述单因素分析中差异有统计学意义的各连续变量指标 HO-1、 α -Klotho、TC、SOD、GSH-Px、LPO、MDA、TAC 及糖尿病为自变量进行多因素 Logistic 回归分析。HO-1、 α -Klotho 是影响老年白内障发生的保护因素,糖尿病是影响老年白内障发生的危险因素($P<0.05$)。见表 6。

表 4 白内障组与对照组临床资料比较 $[\bar{x}\pm s/n(\%)]$				
项目	白内障组 (<i>n</i> =121)	对照组 (<i>n</i> =123)	<i>t</i> / χ^2	<i>P</i>
年龄(岁)	66.07±3.58	65.58±3.86	1.028	0.305
性别			0.015	0.903
男性	63(52.07)	65(52.85)		
女性	58(47.93)	58(47.15)		
BMI(kg/m ²)	22.85±1.32	22.67±1.21	1.111	0.268
高血压			0.132	0.717
有	45(37.19)	43(34.96)		
无	76(62.81)	80(65.04)		
糖尿病			12.936	<0.001
有	67(55.37)	40(32.52)		
无	54(44.63)	83(67.48)		
吸烟史			0.268	0.605
有	32(26.45)	29(23.58)		
无	89(73.55)	94(76.42)		
饮酒史			1.157	0.282
有	38(31.40)	31(25.20)		
无	83(68.60)	92(74.80)		
收缩压(mmHg)	136.23±17.23	132.82±18.31	1.498	0.136
舒张压(mmHg)	73.21±12.69	72.36±13.21	0.512	0.609
TC(mmol/L)	5.12±1.43	3.79±0.81	8.957	<0.001
TG(mmol/L)	1.53±0.21	1.56±0.31	0.884	0.378
HDL-C(mmol/L)	1.55±0.19	1.58±0.22	1.139	0.256
LDL-C(mmol/L)	2.15±0.34	2.18±0.31	0.720	0.492

表 5 血清 HO-1、 α -Klotho 水平及联合对老年白内障的诊断价值分析					
指标	AUC	95%CI	灵敏度 (%)	特异度 (%)	截断值
HO-1	0.827	0.773~0.872	81.82	70.73	13.43 ng/mL
α -Klotho	0.783	0.726~0.833	80.17	71.54	601.24 pg/mL
二者联合	0.912	0.869~0.944	78.51	90.24	—

注:—表示无数据。

表 6 影响老年白内障发生的多因素 Logistic 回归分析						
影响因素	β	SE	Wald χ^2	OR	95%CI	<i>P</i>
HO-1	-0.460	0.129	12.740	0.631	0.490~0.813	<0.001
α -Klotho	-0.374	0.117	10.216	0.688	0.547~0.865	0.001
糖尿病	0.599	0.284	4.454	1.821	1.044~3.177	0.030
TC	0.241	0.308	0.614	1.273	0.696~2.328	0.433
SOD	0.311	0.211	2.179	1.365	0.903~2.065	0.139
LPO	0.351	0.209	2.826	1.421	0.943~2.140	0.093
MDA	0.295	0.201	2.153	1.343	0.906~1.991	0.142
TAC	0.224	0.151	2.199	1.251	0.931~1.682	0.138
GSH-Px	0.209	0.161	1.679	1.232	0.898~1.689	0.195

3 讨 论

老年白内障是一种典型的衰老相关眼部疾病。它通常发生在 50 岁以上的老年人身上,是晶状体逐渐混浊的结果^[8]。晶状体上皮细胞(LECs)是晶状体中唯一的细胞类型,并且在维持晶状体内部环境的稳态方面起着关键作用,这对于保持其光学透明度非常重要^[9]。人类 LECs 的细胞密度也随着年龄的增长而下降,在这个过程中,氧化应激加剧了 LECs 的损失,一旦细胞损失达到一定水平,就会引起老年白内障。LECs 的功能障碍,如由氧化应激诱导的细胞凋亡,被认为是老年白内障发生的核心因素^[10]。目前,手术干预是唯一治疗白内障的方法。虽然手术最初可以带来良好的视觉预后,但约 35% 的患者会出现继发性白内障,需要进一步干预才能恢复视力^[11]。

HO-1 是一种受 Nrf2 调控的细胞保护分子,HO-1 的细胞保护作用主要体现在消除血红素及抗氧化和抗炎特性^[12]。有研究表明,年龄相关性白内障的形成与 Nrf2 依赖的细胞保护缺失有关^[13]。此外,缺乏 HO-1 酶活性的突变体 HO-1 阴性可以引发早发性白内障^[14]。上调 Nrf2/HO-1 途径可以预防糖尿病大鼠白内障的发展和进展^[15]。本研究结果显示,白内障组血清 HO-1 水平均低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$),提示 HO-1 水平与白内障的发生有关。本研究还发现,白内障组血清 SOD、GSH-Px 水平低于对照组,LPO、MDA、TAC 水平高于对照组,差异均

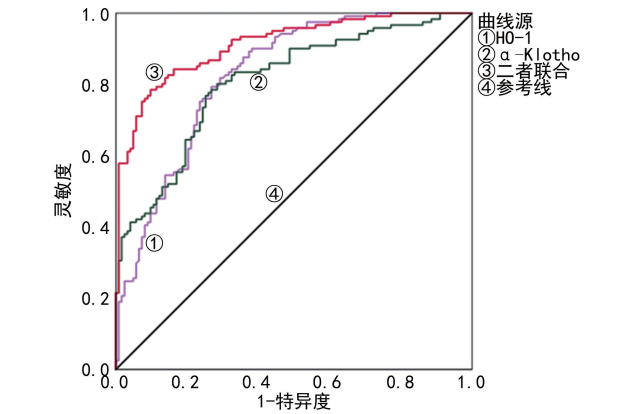


图 1 血清 HO-1、 α -Klotho 水平单独及联合诊断老年白内障的 ROC 曲线

有统计学意义($P<0.05$),证实白内障的发生于机体氧化应激水平密切相关。本研究进一步相关性分析结果显示,血清 HO-1、 α -Klotho 与 SOD、GSH-Px 呈正相关($P<0.05$),与 LPO、MDA、TAC 呈负相关($P<0.05$),与 HUANG 等^[16]研究结果有相似之处。

α -Klotho 基因长 50 kb,并且可以通过交替剪接产生两个 mRNA 转录本^[17]。 α -Klotho 表达受到许多生理和病理条件的影响。在动物和人类中, α -Klotho 在大脑、肾脏、心脏窦房结,肝脏和血清中的表达随着年龄的增长而显著下降^[18]。此外,氧化应激、炎症、血管紧张素 II、醛固酮和尿白蛋白抑制 α -Klotho 表达^[19]。已有研究表明, α -Klotho 可增加 FOXO1、FOXO3a 和 FOXO4 活性,增强 SOD 和过氧化氢酶转录,并减弱氧化应激^[20]。也有研究显示糖尿病大鼠的血糖浓度明显高于对照大鼠,血清 α -Klotho 水平较低,另外 α -Klotho 表达在糖尿病大鼠晶状体中下调^[21]。本研究结果显示,白内障组血清 α -Klotho 水平均低于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$),提示 α -Klotho 可能参与老年白内障的发生。本研究进一步通过相关系分析结果显示血清 HO-1、 α -Klotho 与 SOD、GSH-Px 呈正相关($P<0.05$),与 LPO、MDA、TAC 呈负相关($P<0.05$),提示 α -Klotho 与老年白内障密切相关,推测血清中 α -Klotho 水平降低可能会损害抗氧化防御机制对氧化损伤的反应,进而加剧白内障的发生^[21]。

此外,本研究进一步通过 ROC 曲线结果显示 HO-1 与 α -Klotho 对老年白内障均具有一定的诊断价值,且二者联合诊断老年白内障优于单独诊断。多因素 Logistic 回归分析结果显示,HO-1、 α -Klotho 是影响老年白内障发生的保护因素,糖尿病是影响老年白内障发生的危险因素($P<0.05$),提示检测 HO-1、 α -Klotho 水平可能为老年白内障的诊断提供参考。

综上,老年白内障患者血清 HO-1、 α -Klotho 水平降低,与氧化应激指标密切相关,且二者联合对老年白内障具有一定的诊断价值。同时本研究选取样本量较小且只对本院患者进行研究,因此,仍需扩大样本量及多中心研究进一步评估老年白内障患者血清 HO-1、 α -Klotho 水平与氧化应激指标的关系,以及其在临床应用中的诊断价值。

参考文献

[1] 贺丹,陈亮,罗平. 年龄相关性白内障患者血清及房水中 PDGF、MMP-9 表达水平及意义[J]. 川北医学院学报, 2023,38(1):88-91.

[2] 康海军,刘思源,杨旭,等. 自体血清辅助治疗对白内障术后干眼患者氧化应激指标及炎症指标的影响[J]. 实用医院临床杂志,2021,18(5):25-28.

[3] 伍超,杨旭. 硫氧还蛋白 2 在老年白内障患者晶状体前囊膜中的表达及其与细胞凋亡、氧化应激的关系[J]. 河北医科大学学报,2020,41(7):801-804.

[4] CHITRA P S,CHAKI D,BOIROJU N K,et al. Status of oxidative stress markers, advanced glycation index, and polyol pathway in age-related cataract subjects with and without diabetes[J]. Exp Eye Res,2020,200(1):108230.

[5] 黄梦兰. α -Klotho 在慢性肾脏病中的研究进展[J]. 海南医学,2022,33(5):630-633.

[6] MA Z,LIU J,LI J,et al. Klotho ameliorates the onset and progression of cataract via suppressing oxidative stress and inflammation in the lens in streptozotocin-induced diabetic rats [J]. Int Immunopharmacol, 2020, 85 (1): 106582.

[7] 杨培增,范先群. 眼科学[M]. 9 版. 北京:人民卫生出版社,2018:103.

[8] 孙红双,尹丹,刘颖,等. 老年性白内障患者血清及房水中 SOD、MDA 表达与后囊膜混浊的关系[J]. 眼科新进展, 2023,43(6):476-479.

[9] GALICHANIN K. Exposure to subthreshold dose of UVR-B induces apoptosis in the lens epithelial cells and does not in the lens cortical fibre cells[J]. Acta Ophthalmologica,2017, 95(8):834-838.

[10] HUANG J, YU W, HE Q, et al. Autophagy facilitates age-related cell apoptosis-a new insight from senile cataract[J]. Cell Death Dis,2022,13(1):37.

[11] 陈斌妮,杨澍,赖小燕. 老年性白内障患者术后发生感染性眼内炎的危险因素分析[J]. 中国医学创新,2023,20 (23):73-76.

[12] LLIDO J P,JAYANTI S,TIRIBELLI C,et al. Bilirubin and redox stress in age-related brain diseases[J]. Antioxidants,2023,12(8):1525-1539.

[13] PERIYASAMY P, SHINOHARA T. Age-related cataracts: role of unfolded protein response, Ca^{2+} mobilization, epigenetic DNA modifications, and loss of Nrf2/Keap1 dependent cytoprotection[J]. Prog Retin Eye Res, 2017,60(1):1-19.

[14] HUANG Y, YE Z, YIN Y, et al. Cataract formation in transgenic HO-1 G143H mutant mice: Involvement of oxidative stress and endoplasmic reticulum stress [J]. Biochem Biophys Res Commun,2021,537(1):43-49.

[15] ZHANG D, LI M. Puerarin prevents cataract development and progression in diabetic rats through Nrf2/HO-1 signaling[J]. Mol Med Rep,2019,20(2):1017-1024.

[16] HUANG Y, LI J, LI W, et al. Biliverdin/bilirubin redox pair protects lens epithelial cells against oxidative stress in age-related cataract by regulating NF- κ B/iNOS and Nrf2/HO-1 pathways[J]. Oxid Med Cell Longev,2022, 15(1):7299182.

[17] 王翀鹤,金丹,黄学洙. Klotho 与老年患者围术期神经认知障碍关系与机制的研究进展[J]. 中国老年学杂志, 2023,43(13):3307-3310.

- [18] ZHOU H, PU S, ZHOU H, et al. Klotho as potential autophagy regulator and therapeutic target[J]. Front Pharmacol, 2021, 12(1):755366.
- [19] KANBAY M, DEMIRAY A, AFSAR B, et al. Role of klotho in the development of essential hypertension[J]. Hypertension, 2021, 77(3):740-750.
- [20] LANDRY T, LAING B T, LI P, et al. Central α -Klotho suppresses NPY/AgRP neuron activity and regulates me-

tabolism in mice[J]. Diabetes, 2020, 69(7):1368-1381.

- [21] MA Z, LI J, JIANG H, et al. Expression of α -Klotho is downregulated and associated with oxidative stress in the lens in streptozotocin-induced diabetic rats[J]. Curr Eye Res, 2021, 46(4):482-489.

(收稿日期:2023-11-12 修回日期:2024-05-03)

• 短篇论著 •

慢性牙周炎患者龈沟液 miR-143、miR-375 表达及与疾病严重程度的关系*

王 贺¹, 赵 哲², 包晶晶¹

1. 呼和浩特市第一医院口腔科, 内蒙古呼和浩特 010010; 2. 呼和浩特口腔医院正畸科, 内蒙古呼和浩特 010000

摘要:目的 探讨慢性牙周炎患者龈沟液微小核糖核酸(miR)-143、miR-375 表达及与疾病严重程度的关系。方法 选取 2022 年 1 月至 2023 年 7 月在呼和浩特市第一医院确诊的 135 例慢性牙周炎患者作为研究组, 根据疾病严重程度分为轻度组($n=58$)、中度组($n=37$)和重度组($n=40$)。另选同期在该院体检的健康志愿者 127 例作为对照组。实时荧光定量 PCR 检测 miR-143、miR-375 相对表达水平, 酶联免疫吸附试验试剂盒测定龈沟液炎症因子[白细胞介素 6(IL-6)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、C-反应蛋白(CRP)]水平。Pearson 相关性分析龈沟液 miR-143、miR-375 表达与临床指标及炎症因子水平的相关性。**结果** 对照组与研究组年龄、性别、刷牙次数、吸烟占比比较, 差异无统计学意义($P>0.05$)。与对照组比较, 研究组龈沟液 miR-143 相对表达水平显著升高, miR-375 相对表达水平显著降低, 差异有统计学意义($P<0.05$)。与中度组比较, 重度组出血指数(BI)、牙龈指数(GI)、牙周袋探针深度(PD)、附着丧失(AL)显著增加, 差异有统计学意义($P<0.05$)。与中度组比较, 重度组 IL-6、TNF- α 、CRP 水平显著升高, 差异有统计学意义($P<0.05$)。慢性牙周炎患者龈沟液 miR-143 相对表达水平与 BI、GI、PD、AL 及龈沟液 CRP、TNF- α 、IL-6 水平均呈正相关($P<0.05$); 龈沟液 miR-375 相对表达水平与 BI、GI、PD、AL 及龈沟液 CRP、TNF- α 、IL-6 水平均呈负相关($P<0.05$)。**结论** 慢性牙周炎患者龈沟液 miR-143、miR-375 表达可评估患者疾病严重程度, 对慢性牙周炎病情判断具有参考价值。

关键词:慢性牙周炎; 微小核糖核酸-143; 微小核糖核酸-375; 疾病严重程度

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2024.15.022

文章编号:1673-4130(2024)15-1909-04

中图法分类号:R781.42

文献标志码:A

慢性牙周炎是一种炎症性疾病, 由牙菌斑感染和宿主防御系统免疫反应失衡引发, 会导致牙槽骨破坏、牙齿支撑组织破坏和牙齿脱落, 影响患者口腔健康和生活质量^[1]。微小核糖核酸(miRNA, 简称 miR)是一类调节基因表达的非编码小 RNA 分子, 参与调节多种生理过程如生长、增殖和凋亡基因的表达, 研究表明其可能与牙周炎的发病机制有关^[2]。牙周炎发生时, 牙周膜干细胞(PDLSCs)成骨分化能力和增殖活性受到抑制, 有研究报道, 与健康外泌体相比, miR-143-3p 在炎症 PDLSCs 衍生的外泌体中高表达, 此外 miR-143-3p 在小鼠牙周炎模型中驱动 M1 巨噬细胞极化并加重牙周炎症^[3]。也有研究显示, miR-143-5p 下调是促进人牙髓干细胞成牙细胞分化所必

需的^[4]。WANG 等^[5]研究显示 miR-375 能促进人 PDLSCs 的增殖和成骨分化, 在人 PDLSCs 成骨分化过程中其表达水平呈时间依赖性升高。基于此, 本研究探讨慢性牙周炎患者龈沟液 miR-143、miR-375 表达及与疾病严重程度的关系, 为慢性牙周炎的病情诊断提供参考依据。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 1 月至 2023 年 7 月在呼和浩特市第一医院(简称本院)确诊的 135 例慢性牙周炎患者作为研究组, 另选同期在本院体检的健康志愿者 127 例作为对照组。纳入标准:(1)符合文献[6]慢性牙周炎诊断标准;(2)未进行治疗的患者。排除标准:(1)近期接受药物等治疗;(2)患有糖尿病等