

· 短篇论著 ·

CIP2A mRNA、miR-802 与前列腺癌临床病理特征的关系及对患者预后的预测价值*

吴挺明, 车宪平, 徐 磊, 胡鑫明, 符仕宝

海南医学院第二附属医院泌尿外科, 海南海口 570311

摘要:目的 探讨蛋白磷酸酶 2A 的癌性抑制因子(CIP2A)mRNA、微小 RNA-802(miR-802)与前列腺癌患者临床病理特征的关系及对患者预后的预测价值。方法 选取 2015 年 2 月至 2017 年 12 月该院收治的前列腺癌患者 84 例作为观察组,另选取同期收治的 46 例良性前列腺增生患者作为对照组。观察组取前列腺癌组织,对照组取前列腺增生组织,检测两组不同组织中 CIP2A mRNA、miR-802 水平,分析癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平与前列腺癌患者临床病理特征的关系,采用 Cox 回归模型分析影响前列腺癌患者预后的因素。结果 观察组 CIP2A mRNA 水平高于对照组,miR-802 水平低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平在不同临床分期、不同 Gleason 评分、有无淋巴结转移、不同病理分级、不同 PSA 水平的前列腺癌患者中差异均有统计学意义($P < 0.05$)。不同生存情况患者的临床分期、Gleason 评分、淋巴结转移、病理分级及 PSA、CIP2A mRNA、miR-802 水平相比,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。Cox 回归模型分析显示,将临床分期、Gleason 评分、淋巴结转移、病理分级、PSA 水平控制后,CIP2A mRNA 高水平、miR-802 低水平仍是术后 3 年生存的影响因素($P < 0.05$)。CIP2A mRNA、miR-802 联合预测前列腺癌患者预后曲线下面积(AUC)为 0.948,大于两项单独检测的 AUC,灵敏度为 78.26%,特异度为 94.64%。结论 前列腺癌患者癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 均异常表达,均与患者临床病理特征及预后有关,CIP2A mRNA、miR-802 联合检测可为前列腺癌预后判断提供有效参考。

关键词:蛋白磷酸酶 2A 的癌性抑制因子; 微小 RNA-802; 前列腺癌; 病理特征; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2022.11.025

中图法分类号:R446.8

文章编号:1673-4130(2022)11-1400-05

文献标志码:A

前列腺癌是中老年男性常见的泌尿系统恶性肿瘤,相关统计显示,我国 2015 年前列腺癌预期发病率和病死率分别为 6.03/100 000、2.66/100 000^[1-2]。前列腺癌早期常无特异性症状,多数患者确诊时已处于中晚期,预后差^[3]。目前,前列腺癌发生的确切分子机制尚不清楚。因此,深入研究与前列腺癌发生、发展、预后相关的分子机制,对前列腺癌早期诊断和靶向治疗具有重要意义。蛋白磷酸酶 2A(PP2A)的癌性抑制因子(CIP2A)是一种癌蛋白,可抑制 PP2A 对癌蛋白 c-Myc 的水解,上调 c-Myc 水平,促进癌细胞增殖^[4]。另外,恶性肿瘤发生时常伴有大量微小 RNA(miRNA)异常表达^[5]。既往临床及基础研究已证实,前列腺癌患者组织中 CIP2A mRNA、miR-802 均异常表达^[6-7],但相关生物学影响机制尚不明确。基于此,本研究探讨 CIP2A mRNA、miR-802 与前列腺癌患者临床病理特征的关系及对患者预后的预测价值,旨在为该疾病靶向治疗研究提供参考依据。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2015 年 2 月至 2017 年 12 月本院收治的前列腺癌患者 84 例作为观察组,另选取同期收治的 46 例良性前列腺增生患者作为对照组。纳入标准:前列腺癌患者均行前列腺癌根治手术,经病理组织活检确诊为前列腺癌;前列腺增生患者符合文献[8]中良性前列腺增生诊断标准,行电切手术;患者临床资料完整。排除标准:合并冠心病、高血压或(和)糖尿病等疾病;合并其他恶性肿瘤;合并呼吸系统、泌尿生殖系统等感染性疾病;严重心、肝、肺、肾等重要脏器功能不全。观察组:年龄 52~77 岁,平均(64.82±4.76)岁;体质量指数(BMI)18~27 kg/m²,平均(22.51±1.76)kg/m²;临床分期 T1~T2 期 43 例,T3~T4 期 41 例;Gleason 评分 2~7 分 53 例,8~10 分 31 例;有淋巴结转移 38 例;病理分级 G1 级 25 例,G2 级 32 例,G3 级 27 例。对照组:年龄 55~79 岁,平均(66.03±6.31)岁;BMI 18~28 kg/m²,平均(22.74±1.91)kg/m²。两组年龄、BMI 比较,差异均无统计学意

* 基金项目:海南省卫生健康行业科研项目(20A200231)。

网络首发 <https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1176.R.20220427.1713.002.html>(2022-04-28)

义($P > 0.05$),具有可比性。本研究已告知患者及家属,均知情同意,本研究经医院伦理委员会审批通过。

1.2 方法 (1)治疗:前列腺癌患者术后均根据病情采用抗雄激素药物治疗。(2)标本采集:观察组取前列腺癌组织,对照组取前列腺增生组织,送常规病理检查。(3)CIP2A mRNA、miR-802 检测:Trizol 试剂盒(美国 Invitrogen)提取组织总 RNA,反转录,得到 cDNA,利用实时荧光定量聚合酶链反应检测组织中 CIP2A mRNA、miR-802 表达水平,相对表达量根据 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 计算,引物由上海生工生物工程公司合成。

1.3 观察指标 (1)两组 CIP2A mRNA、miR-802 水平。(2)癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平与前列腺癌患者临床病理特征的关系。(3)术后随访 3 年,统计生存、死亡病例数,分析预后相关因素及癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平对前列腺癌患者预后的预测价值。

1.4 统计学处理 采用统计学软件 SPSS22.0 处理数据。正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料用例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;等级资料采用秩和检验,采用 Cox 回归模型分析影响前列腺癌患者预后的因素。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 CIP2A

mRNA、miR-802 水平预测前列腺癌患者预后的价值,联合预测实施 Logistic 二元回归拟合,返回预测概率 $\text{Logit}(P)$,将其作为独立检验变量。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组 CIP2A mRNA、miR-802 水平 观察组 CIP2A mRNA 水平高于对照组($P < 0.05$),miR-802 水平低于对照组($P < 0.05$),见表 1。

表 1 两组 CIP2A mRNA、miR-802 水平对比($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	CIP2A mRNA	miR-802
观察组	84	0.65±0.10	0.22±0.06
对照组	46	0.30±0.05	1.18±0.12
<i>t</i>		22.237	60.855
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平与前列腺癌患者临床病理特征的关系 ≤60 岁患者与 >60 岁患者癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平对比,差异均无统计学意义($P > 0.05$);不同临床分期、Gleason 评分、淋巴结转移情况、病理分级、PSA 水平的患者间癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平对比,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平与前列腺癌患者临床病理特征的关系

临床病理特征	<i>n</i>	CIP2A mRNA			miR-802		
		水平($\bar{x} \pm s$)	<i>t</i> 或 <i>F</i>	<i>P</i>	水平($\bar{x} \pm s$)	<i>t</i> 或 <i>F</i>	<i>P</i>
年龄(岁)							
≤60	45	0.64±0.08	1.078	0.284	0.21±0.06	1.410	0.162
>60	39	0.66±0.09			0.23±0.07		
临床分期							
T1~T2	43	0.57±0.09	7.311	<0.001	0.27±0.08	6.457	<0.001
T3~T4	41	0.73±0.11			0.17±0.06		
Gleason 评分(分)							
2~7	53	0.55±0.08	11.800	<0.001	0.26±0.08	6.899	<0.001
8~10	31	0.82±0.13			0.15±0.05		
淋巴结转移							
有	38	0.76±0.12	8.722	<0.001	0.16±0.05	8.122	<0.001
无	46	0.56±0.09			0.27±0.07		
病理分级							
G1	25	0.49±0.08	50.332	<0.001	0.30±0.05	45.627	<0.001
G2	32	0.67±0.10			0.21±0.05		
G3	27	0.77±0.12			0.16±0.06		
PSA 水平(ng/mL)							
≤20	70	0.63±0.09	4.751	<0.001	0.23±0.06	3.322	0.001
>20	14	0.76±0.11			0.17±0.07		

2.3 预后的单因素分析 术后随访 3 年,失访病例 5 例,有效随访 79 例,其中生存 56 例,死亡 23 例,总生存率为 70.89%。CIP2A mRNA、miR-802 以均值为界,≤均值为低水平,>均值为高水平。临床分期、Gleason 评分、淋巴结转移、病理分级、PSA、CIP2A mRNA、miR-802 水平为影响前列腺癌患者术后 3 年生存的因素($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 预后的单因素分析[n(%)]

指标	n	术后 3 年生存	术后 3 年死亡	χ^2 或 Z	P
年龄(岁)					
≤60	45	29(64.44)	16(35.56)	2.102	0.147
>60	34	27(79.41)	7(20.59)		
临床分期					
T1~T2 期	43	35(81.40)	8(18.60)	5.050	0.025
T3~T4 期	36	21(58.33)	15(41.67)		
Gleason 评分(分)					
2~7	53	42(79.24)	11(20.75)	5.126	0.024
8~10	26	14(53.85)	12(46.15)		
淋巴结转移					
有	38	17(44.74)	21(55.26)	24.260	<0.001
无	41	39(95.12)	2(4.88)		
病理分级					
G1	25	23(92.00)	2(8.00)	10.121	0.006
G2	32	22(68.75)	10(31.25)		
G3	22	11(50.00)	11(50.00)		
PSA 水平(ng/mL)					
≤20	70	54(77.14)	16(22.86)	9.146	0.003
>20	9	2(22.22)	7(77.78)		
CIP2A mRNA					
高水平	47	25(53.19)	22(46.81)	18.891	<0.001
低水平	32	31(96.88)	1(3.13)		
miR-802					
高水平	44	23(52.27)	21(47.73)	16.672	<0.001
低水平	35	33(94.29)	2(5.71)		

2.4 Cox 回归模型分析 以前列腺癌患者术后 3 年生存情况为因变量,死亡赋值为 1,生存为 0,将表 3 中差异有统计学意义的指标作为自变量,应用 Cox 回归模型分析,结果显示,将临床分期、Gleason 评分、淋巴结转移、病理分级、PSA 水平控制后,CIP2A mRNA 高水平、miR-802 低水平仍是术后 3 年生存的影响因素($P < 0.05$)。见表 4。

2.5 癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平对前列腺癌患者预后的预测价值 绘制 CIP2A mRNA、miR-802 水平预测前列腺癌患者预后的 ROC 曲线,结果显示,CIP2A mRNA、miR-802 单项检测预测预后的曲线下面积(AUC)分别为 0.905、0.912;应用 SPSS 软件的联合应用 ROC 理论模式,构建各指标联合预测预后的 ROC 模型,结果显示,联合预测的 AUC 最大,为 0.948。见图 1、表 5。

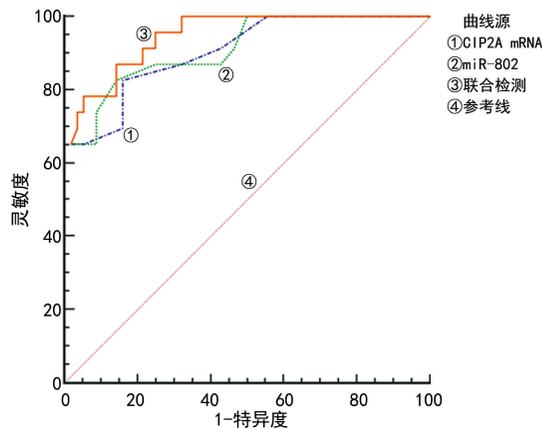


图 1 CIP2A mRNA、miR-802 检测预测前列腺癌患者预后的 ROC 曲线

表 4 Cox 回归模型分析

因素	β	SE	Wald χ^2	P	HR	HR 的 95%CI
CIP2A mRNA	1.281	0.363	12.453	<0.001	3.600	1.193~10.864
miR-802	-1.172	0.445	6.941	<0.001	0.310	0.165~0.581

表 5 癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平对前列腺癌患者预后的预测价值

指标	AUC	AUC 的 95%CI	P	χ^2	cut-off 值	灵敏度(%)	特异度(%)
CIP2A mRNA	0.905	0.818~0.959	<0.001	10.955	0.53	82.61	83.93
miR-802	0.912	0.827~0.964	<0.001	11.281	0.18	82.61	85.71
联合检测	0.948	0.874~0.986	<0.001	19.274		78.26	94.64

3 讨论

前列腺癌是来源于上皮细胞的一种恶性肿瘤^[9]。目前根治性手术是早期前列腺癌主要的治疗手段,但晚期转移性前列腺癌或去势抵抗前列腺癌尚无有效治疗手段,故深入探索前列腺癌发生、发展、预后的相关分子机制对指导完善治疗方案具有重要价值。

CIP2A 是肿瘤抑制因子,可调节肿瘤细胞增殖、凋亡,且在肿瘤细胞侵袭、迁移及上皮-间充质转化过程中发挥重要作用^[10-11]。既往研究证实,CIP2A 在前列腺癌、膀胱癌、肺癌均有异常表达,与癌症的发生、发展有关^[12]。但前列腺癌中 CIP2A 生物学影响机制尚不明确。本研究数据显示,前列腺癌患者 CIP2A

mRNA 水平高于良性前列腺增生患者,且不同临床分期、Gleason 评分、淋巴结转移、病理分级、PSA 水平的患者间癌组织 CIP2A mRNA 水平差异均有统计学意义($P < 0.05$)。分析其机制可能为:(1)癌蛋白 c-Myc 过表达会导致正常细胞无限增殖,诱导肿瘤发生。PP2A 可破坏 c-Myc 稳定性,并经泛素化途径降解 c-Myc,以调节细胞增殖、凋亡。而 CIP2A 能通过结合 PP2A,抑制 PP2A 对 c-Myc 的去磷酸化作用,上调 c-Myc 表达,这可能是 CIP2A 促进前列腺癌发生、发展的重要机制^[13]。(2)CIP2A 结合 PP2A 形成的复合物可增强雷帕霉素靶蛋白复合物 I 活性,抑制细胞自噬^[14]。张延辉等^[15]研究显示,小干扰 RNA(siRNA)干扰 CIP2A 表达后前列腺癌 DU-145 细胞 G₁ 期到 S 期转换受阻,且 DU-145 细胞侵袭、转移能力降低。孙超等^[16]研究表明,经 siRNA 转染的前列腺癌细胞 CIP2A 蛋白、mRNA 表达及穿膜细胞数、增殖力均降低。这些研究均提示 CIP2A 可促进前列腺癌细胞增殖,增强其侵袭力,支持本研究结论。

miR-802 属 miRNA 家族,定位于人染色体 21q22.12,其可参与构成 RNA 诱导的沉默复合物(RISC),而 RISC 通过不完全碱基配对识别靶 mRNA,使其翻译抑制或去稳定化。有研究报道,肝癌、舌鳞癌等恶性肿瘤中 miR-802 表达下调,可引起其靶基因 MAP2K4 高表达,导致肿瘤进展^[17-18]。本研究数据显示,前列腺癌患者 miR-802 低表达,且参与前列腺癌恶性进展,与高永亮等^[19]研究相似。其机制可能为 miR-802 抑制靶基因 Flotillin-2 的作用降低,引起 Flotillin-2 表达增加,促进肿瘤细胞上皮-间质转化。RAB23 是 miR-802 的生物学靶点,其表达增加可诱导肿瘤细胞 G₁ 期阻滞,抑制肿瘤细胞凋亡,并可促进 Gli1、Gli2 表达,诱导肿瘤细胞增殖,还可直接促进 Rac1 表达,促进肿瘤转移^[20]。有研究发现,miR-802 在转录后抑制 RAB23 表达,参与胃癌进展^[21]。这也可能是 miR-802 促进前列腺癌发生及恶性进展的机制之一,但具体通路仍有待进一步验证。

本研究进一步分析了癌组织 CIP2A mRNA、miR-802 水平与前列腺癌预后的关系,Cox 回归模型分析显示,将临床分期、Gleason 评分、淋巴结转移、病理分级、PSA 水平控制后,CIP2A mRNA 高水平、miR-802 低水平仍是术后 3 年生存的影响因素($P < 0.05$)。提示 CIP2A mRNA、miR-802 表达可作为预测前列腺癌的预后分子标志物。基于 Logistic 回归的 ROC 曲线可用于联合指标诊断效能评价。本研究结果显示,CIP2A mRNA、miR-802 联合检测预测前列腺癌预后的 AUC 为 0.948,灵敏度为 78.26%,特

异度为 94.64%。这结果提示同时检测癌组织中 CIP2A mRNA、miR-802 的表达可为预测前列腺癌患者的预后提供有效参考。

综上所述,CIP2A mRNA 高表达、miR-802 低表达与前列腺癌发生、发展及患者预后有关,有望成为前列腺癌治疗的新靶点,指导个体化治疗,改善患者预后。

参考文献

- [1] CHEN W, ZHENG R, BAADE P D, et al. Cancer statistics in China, 2015[J]. CA Cancer J Clin, 2016, 66(2): 115-132.
- [2] 红华, 吴国柱, 郭瑞强. 经直肠超声造影参数及临床资料预测前列腺癌的多因素分析[J]. 中华超声影像学杂志, 2018, 27(2): 155-159.
- [3] 张志鹏, 刘明, 陈敏, 等. PI-RADS 评分 1~2 分患者诊断前列腺癌的危险因素分析[J]. 中华泌尿外科杂志, 2021, 42(1): 23-27.
- [4] 杨雪, 张靖, 韩少山, 等. CIP2A 在不同肝病组织中表达及其协同表达基因的生物信息学分析[J]. 新疆医科大学学报, 2019, 42(6): 728-733.
- [5] SUBRAMANIAM S, JEET V, CLEMENTS J A, et al. Emergence of microRNAs as key players in cancer cell metabolism[J]. Clin Chem, 2019, 65(9): 1090-1101.
- [6] 刘晋峰, 韩广锴, 李鹏杰, 等. CIP2A 在前列腺癌组织中表达及意义的 Meta 分析[J]. 中国药物与临床, 2018, 18(1): 32-34.
- [7] 姚泽钦, 汪溢, 朱家利, 等. MicroRNA-802 和 RAB23 在前列腺癌中的表达水平及临床意义[J]. 中国现代医学杂志, 2019, 29(19): 48-52.
- [8] 孙自学, 宋春生, 邢俊平, 等. 良性前列腺增生中西医结合诊疗指南: 试行版[J]. 中华男科学杂志, 2017, 23(3): 280-285.
- [9] GROZESCU T, POPA F. Prostate cancer between prognosis and adequate/proper therapy[J]. J Med Life, 2017, 10(1): 5-12.
- [10] 段毅涛. 蛋白磷酸酶 2A 癌性抑制因子在肿瘤中的作用[J]. 中国肿瘤生物治疗杂志, 2017, 24(9): 1022-1031.
- [11] 裴彩丽, 武丽娜, 郑绘霞, 等. 蛋白磷酸酶 2A 细胞抑制剂、bcl-2 及 p63 在甲状腺乳头状癌中的表达及其意义[J]. 肿瘤研究与临床, 2017, 29(5): 322-326.
- [12] 陈舒颖, 闵玲, 廖明, 等. 蛋白质磷酸酶 2A 癌性抑制因子在非小细胞肺癌组织中的表达及其临床意义[J]. 生物医学工程学进展, 2016, 37(4): 190-191.
- [13] 张勇, 孙丹, 黄三秀, 等. CIP2A 在卵巢癌组织中的表达及其基因沉默后对肿瘤细胞侵袭和迁移能力的影响[J]. 西部医学, 2019, 31(5): 683-688.
- [14] BARTALUCCI N, CALABRESI L, BALLIU M, et al. Inhibitors of the PI3K/mTOR pathway prevent STAT5

phosphorylation in JAK2V617F mutated cells through PP2A/CIP2A axis[J]. *Oncotarget*, 2017, 8(57): 96710-96724.

[15] 张延辉,王姓,崔涛,等. 干扰 CIP2A 表达对前列腺癌细胞增殖、凋亡和侵袭的影响[J]. *癌症进展*, 2017, 15(6): 634-637.

[16] 孙超,刘丽辉,王学民,等. 蛋白磷酸酶 2A 的癌性抑制因子在前列腺癌细胞增殖、凋亡和侵袭中的作用[J]. *中华实验外科杂志*, 2019, 36(2): 343-345.

[17] 蒋庆锋,程金华,申思宁,等. miR-802 和 RAB23 在食管鳞癌中的表达水平及临床意义[J]. *医学研究杂志*, 2019, 48(5): 170-175.

[18] WU X, GONG Z, SUN L, et al. MicroRNA-802 plays a tumour suppressive role in tongue squamous cell carcinoma through directly targeting MAP2K4[J]. *Cell Proliferation*, 2017, 50(3): e12336.

ma through directly targeting MAP2K4[J]. *Cell Proliferation*, 2017, 50(3): e12336.

[19] 高永亮,张卫星. miR-802 和 RAB23 在前列腺癌中的表达水平及与临床病理特征和预后的相关性[J]. *现代肿瘤医学*, 2021, 29(1): 89-94.

[20] CHEN Y, NG F, TANG B L. Rab23 activities and human cancer-emerging connections and mechanisms [J]. *Tumour Biol*, 2016, 37(10): 12959-12967.

[21] ZHANG X Y, MU J H, LIU L Y, et al. Upregulation of miR-802 suppresses gastric cancer oncogenicity via targeting RAB23 expression[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2017, 21(18): 4071-4078.

(收稿日期:2021-10-17 修回日期:2022-03-13)

• 短篇论著 •

血清 NF- κ B 水平及其信号传导通路基因多态性与 PPROM 合并 HCA 的相关性研究*

刘泽滨,郑晓文,王云霞,邱丽影[△]

广东省深圳市福田区妇幼保健院检验科,广东深圳 518000

摘要:目的 探讨血清核转录因子- κ B(NF- κ B)水平及其信号传导通路基因多态性与未足月胎膜早破(PPROM)合并绒毛膜羊膜炎(HCA)的相关性。方法 选取该院收治的 PPROM 患者 78 例,根据产后胎膜胎盘是否合并 HCA,将 PPROM 合并 HCA 患者 32 例作为观察组,单纯 PPROM 患者 46 例作为对照组,对两组血清中的 NF- κ B、C 反应蛋白(CRP)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)水平进行测定,并采用聚合酶链反应-限制性片段长度多态性(PCR-RFLP)技术检测 NF- κ B 传导通路上的 NF- κ B(-94ins/del ATTG)、TNF- α (G-308A)、一氧化氮合酶(iNOS, C608T)、环氧合酶-2(COX-2, T8473C)位点的基因多态性。结果 观察组血清 NF- κ B、CRP、IL-6 及 TNF- α 的水平明显高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$);观察组 NF- κ B 与 CRP、TNF- α 、IL-6 水平均呈正相关($r = 0.53, 0.48, 0.64, P < 0.05$);观察组 NF- κ B(-94ins/del ATTG)基因型以 DD 型为主,而对照组以 II 型为主,两组 NF- κ B(-94ins/del ATTG)II、DD 基因型及 I、D 等位基因分布差异均有统计学意义($P < 0.05$);观察组 TNF- α (G-308A)、iNOS(C608T)及 COX-2(T8473C)基因型及等位基因分布与对照组比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。结论 NF- κ B 在 PPROM 合并 HCA 患者血清中高表达,且 NF- κ B(-94ins/del ATTG)位点的基因多态性分析显示 PPROM 合并 HCA 与其基因型分布有关,提示检测 NF- κ B 和 CRP、TNF- α 、IL-6 等多种炎症因子及结合分析 NF- κ B(-94ins/del ATTG)位点的基因多态性可能为预测 PPROM 合并 HCA 的发生提供具有临床价值的试验依据,值得在临床推广应用。

关键词:核转录因子- κ B; 基因多态性; 未足月胎膜早破; 绒毛膜羊膜炎

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2022.11.026

中图法分类号:R446.11

文章编号:1673-4130(2022)11-1404-05

文献标志码:A

胎膜早破(PROM)是指在未临产前发生胎膜破裂,是妊娠中晚期较为常见的并发症,我国的 PROM 发病率为 3%~10%^[1],研究发现早产与 PROM 的发生密切相关,约有 30%~40% 早产是由于 PROM 所

诱发^[2],其中 37 周之前发生 PROM 的临床称为未足月胎膜早破(PPROM)^[3]。既往的研究表明 PPROM 的发生与感染密切相关,且两者互为因果^[4]。绒毛膜羊膜炎(HCA)是一种宫内感染,也是导致早产的原

* 基金项目:广东省深圳市福田区卫生公益科研项目(FTW2019080)。

[△] 通信作者, E-mail: 407202486@qq.com。