

急性呼吸窘迫综合征新生儿血清 miR-138-5p 和 miR-574-5p 水平的变化及临床意义

魏 贤^a, 何 源^a, 黄 杰^a, 冯 卓^a, 王 锋^b (武汉科技大学附属孝感医院 a. 新生儿科; b. 检验科, 湖北孝感 432100)

摘要: **目的** 探讨新生儿急性呼吸窘迫综合征 (nARDS) 患儿血清 miR-138-5p 和 miR-574-5p 表达水平的变化及临床意义。**方法** 收集 2018 年 9 月~2023 年 8 月武汉科技大学附属孝感医院新生儿科收治的 nARDS 患儿 112 例作为观察组, 并根据预后分为预后良好组 ($n=98$) 和预后不良组 ($n=14$); 选择同期出生的足月健康新生儿 104 例作为对照组。定量实时聚合酶链反应 (qRT-PCR) 法检测血清 miR-138-5p 和 miR-574-5p 的表达水平; ROC 曲线分析血清 miR-574-5p, miR-138-5p 水平对 nARDS 患儿预后的诊断价值; 多因素 Logistic 回归分析影响 nARDS 患儿预后不良的因素。**结果** 与对照组比较, 观察组血清 miR-574-5p 表达水平 (1.72 ± 0.23 vs 1.04 ± 0.17) 升高, miR-138-5p 表达水平 (0.55 ± 0.08 vs 1.02 ± 0.16) 降低, 差异具有统计学意义 ($t=24.557, 25.597$, 均 $P < 0.05$); 与预后良好组比较, 预后不良组血清 miR-138-5p 表达水平 (0.41 ± 0.06 vs 0.57 ± 0.08) 降低, miR-574-5p 表达水平 (2.07 ± 0.25 vs 1.67 ± 0.19) 升高, 差异具有统计学意义 ($t=7.188, 7.069$, 均 $P < 0.05$); 预后不良组产母年龄、宫内窘迫、羊水异常比例较预后良好组升高, 差异具有统计学意义 ($t=5.359, 4.257, 6.577$, 均 $P < 0.05$)。miR-574-5p 是 nARDS 患儿预后不良的独立危险因素, miR-138-5p 是保护因素 (均 $P < 0.05$)。血清 miR-138-5p, miR-574-5p 单独及联合诊断 nARDS 患儿预后不良的 AUC (95%CI) 分别为 $0.793(0.706 \sim 0.864)$, $0.898(0.826 \sim 0.947)$ 和 $0.931(0.867 \sim 0.970)$, 二者联合预测优于 miR-138-5p, miR-574-5p 各自单独诊断 ($Z=2.151, 1.982$, 均 $P < 0.05$)。**结论** nARDS 患儿血清 miR-138-5p 表达水平降低, miR-574-5p 表达水平升高, 二者对 nARDS 患儿预后不良具有一定的诊断价值。

关键词: 新生儿急性呼吸窘迫综合征; 微小 RNA-138-5p; 微小 RNA-574-5p

中图分类号: R722.1; R392.11 文献标志码: A 文章编号: 1671-7414 (2025) 01-069-05

doi: 10.3969/j.issn.1671-7414.2025.01.013

Changes and Clinical Significance of Serum miR-138-5p and miR-574-5p Levels in Newborns Acute Respiratory Distress Syndrome

WEI Xian^a, HE Yuan^a, HUANG Jie^a, FENG Zhuo^a, WANG Feng^b (a. Department of Neonatology; b. Department of Clinical Laboratory, Xiaogan Hospital Affiliated to Wuhan University of Science and Technology, Hubei Xiaogan 432100, China)

Abstract: Objective To investigate the changes of serum microRNA (miR) -138-5p and microRNA (miR) -574-5p expression levels and their clinical significance in newborns acute respiratory distress syndrome (nARDS). **Methods** A total of 112 infants with nARDS from September 2018 to August 2023 in the Neonatal Department of Xiaogan Hospital Affiliated to Wuhan University of Science and Technology were collected as the observation group. They were divided into good prognosis group ($n=98$) and the poor prognosis group ($n=14$). A total of 104 healthy full-term newborns born at the same time were selected as the control group. Quantitative real-time polymerase chain reaction (qRT-PCR) was used to detect the expression levels of miR-138-5p and miR-574-5p in serum. ROC curve was used to analyze the diagnostic value of serum miR-574-5p and miR-138-5p levels for poor prognosis of infants with nARDS. Multivariate Logistic regression analysis of factors affecting the poor prognosis of infants with nARDS. **Results** Compared with the control group, the expression level of serum miR-574-5p in the observation group increased (1.72 ± 0.23 vs 1.04 ± 0.17), with the expression level of miR-138-5p decreased (0.55 ± 0.08 vs 1.02 ± 0.16), with statistically significant differences ($t=24.557, 25.597$, all $P < 0.05$). Compared with the good prognosis group, the serum miR-138-5p expression level in the poor prognosis group decreased (0.41 ± 0.06 vs 0.57 ± 0.08), with the miR-574-5p expression level increased (2.07 ± 0.25 vs 1.67 ± 0.19), with statistically significant differences ($t=7.188, 7.069$, all $P < 0.05$). The age, intrauterine distress, and proportion of abnormal amniotic fluid in the poor prognosis group were higher than those in the good prognosis group ($t=5.359, 4.257, 6.577$, all $P < 0.05$). MiR-574-5p was an independent risk factor for poor prognosis

基金项目: 孝感市科学技术局资助项目 (编号: XGKJ2021010080)。

作者简介: 魏贤 (1983-), 女, 硕士研究生, 副主任医师, 研究方向: 新生儿呼吸系统疾病, 早产儿营养及神经发育评估, E-mail: r43ykb@163.com。

with nARDS, and miR-138-5p was a protective factor (all $P < 0.05$). The AUC (95% CI) of serum miR-138-5p and miR-574-5p alone and combined diagnosis of nARDS were 0.793 (0.706 ~ 0.864), 0.898 (0.826 ~ 0.947) and 0.931 (0.867 ~ 0.970), respectively. The combined prediction of miR-138-5p and miR-574-5p were better than that of miR-138-5p alone and miR-574-5p alone ($Z = 2.151, 1.982$, all $P < 0.05$). **Conclusion** The expression levels of miR-138-5p in serum of infant with nARDS were lower and the expression levels of miR-574-5p were higher, both of which have certain diagnostic value for poor prognosis of infant with nARDS.

Keywords: newborns; acute respiratory distress syndrome; micro RNA-138-5p; micro RNA-574-5p

新生儿急性呼吸窘迫综合征 (newborns acute respiratory distress syndrome, nARDS) 是一种常见的危重疾病, 近年来发病率有逐渐上升趋势, 其发病带来的肺损伤和死亡率不容忽视^[1-2]。研究发现, 脓毒症诱发的成人 ARDS 患者的外周血单核细胞 (PBMC) 中微小 RNA (miR) -138-5p 水平显著低于健康人群, 其异常表达促进 M1 型巨噬细胞的激活, 从而引起肺损伤并降低患者长期存活率^[3]。HE 等^[4]人采用 miRNA 芯片测定成人 ARDS 患者外周血中 miRNA 的表达量, 发现 miR-574-5p 表达在 ARDS 和脂多糖 (lipopolysaccharides, LPS) 刺激的人肺微血管内皮细胞中上调, 且对 LPS 诱导的炎症具有负反馈作用, 这可能为 ARDS 提供新的治疗策略。miR-138-5p 和 miR-574-5p 在罹患 nARDS 的新生儿中的研究较少。本文旨在探讨 nARDS 患儿血清 miR-138-5p 和 miR-574-5p 表达水平的变化及临床意义。

1 材料与方法

1.1 研究对象 选取 2018 年 9 月 ~ 2023 年 8 月武汉科技大学附属孝感医院新生儿科发生 nARDS 的患儿 112 例作为观察组, 男:女=68:44, 纳入标准: ①符合 nARDS 诊断标准^[5]; ②临床资料完整。排除标准: ①并发先天性畸形、先天性及产时感染、先天性肾病; ②母亲妊娠期间服药。通过病历系统收集患儿的一般资料, 包括产妇年龄、胎龄、性别、体质量、分娩方式、妊娠期高血压、妊娠期糖尿病、妊娠期贫血、妊娠期感染、宫内窘迫、脐带绕颈、

羊水异常、宫缩乏力、动脉血二氧化碳分压 (PaCO_2)、动脉血氧分压 (PaO_2) 值等。患儿呼吸困难、紫绀等症状减轻/消失至痊愈出院为预后良好, 症状持续/加重或患者死亡即为预后不良。根据 2 周内临床治疗转归情况分为预后良好组 ($n=98$)、预后不良组 ($n=14$)。选择同期出生的足月健康新生儿 104 例作为对照组, 男:女=56:48, 纳入标准: ①胎龄 37 ~ 42 周; ②出生体重 2.5 ~ 4.0 kg, 各项指标正常; ③母体健康。排除标准同观察组。本研究经本院伦理委员会审核并批准, 已签署知情同意书 (批准文号: 2018-068510)。

1.2 仪器与试剂 实时荧光定量 PCR 仪 (美国 BIO-RAD 公司), 氧疗仪 (山东博科, H-80M), RNA 提取试剂盒 (美国 Thermo 公司, 货号: 15596026), 反转录试剂盒 (翌圣生物科技, 货号: 11150ES10)。

1.3 方法

1.3.1 检测对照组和观察组血清 miR-138-5p, miR-574-5p 水平: 患儿确诊后及对照组入组后, 采集外周静脉血, 离心得到血清, 使用 RNA 提取试剂盒提取血清总 RNA, 随后用反转录试剂盒反转录 RNA 合成 cDNA, 定量实时聚合酶链反应 (qRT-PCR) 检测血清中 miR-138-5p, miR-574-5p 的相对表达水平。PCR 反应条件: 95 °C 10min, 95 °C 10s, 60 °C 1min, 循环 40 次。内参为 U6, 引物序列见表 1。

表 1

引物序列

基因	上游序列	下游序列
miR-138-5p	5'-GCTTAAGGCACGCGG-3'	5'-GTGCAGGGTCCGAGG-3'
miR-574-5p	5'-CGCGTGAGTGTGTGTGTGA-3'	5'-AGTGCAGGGTCCGAGGTATT-3'
U6	5'-CTCGCTTCGGCAGCACA-3'	5'-AACGCTTCACGAATTTGCGT-3'

1.3.2 治疗方法: 观察组患儿控制通气潮气量低于生理潮气量, 设定潮气量 (呼吸系统顺应性好: 5 ~ 8ml/kg; 顺应性差: 3 ~ 6ml/kg)。吸气平台压 28cmH₂O, 胸壁弹性增加者平台压 29 ~ 32 cmH₂O。适时采用氧疗仪经鼻孔正压给氧治疗, 气道压力 0.49 ~ 0.78kPa, 氧流量 4L/min^[6]。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 25.0 软件统计和分析数

据, 计量资料符合正态分布以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 两组比较行独立样本 t 检验; 计数资料以 $n(\%)$ 表示, 两组比较行 χ^2 检验及校正 χ^2 检验; ROC 曲线分析血清 miR-138-5p, miR-574-5p 对 nARDS 患儿预后不良的诊断价值, AUC 比较行 Z 检验; 多因素 Logistic 回归分析 nARDS 患儿预后不良的影响因素。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 对照组和观察组血清 miR-138-5p, miR-574-5p 水平比较 与对照组比较, 观察组血清 miR-574-5p 表达水平 (1.72 ± 0.23 vs 1.04 ± 0.17) 升高、miR-138-5p 表达水平 (0.55 ± 0.08 vs 1.02 ± 0.16) 降低, 差异具有统计学意义 ($t=24.557, 27.597$, 均 $P < 0.001$)。

2.2 预后良好组和预后不良组血清 miR-138-5p, miR-574-5p 水平比较 与预后良好组比较, 预后不良组血清 miR-138-5p 表达水平 (0.41 ± 0.06 vs 0.57 ± 0.08) 降低, miR-574-5p 表达水平 (2.07 ± 0.25

vs 1.67 ± 0.19) 升高, 差异具有统计学意义 ($t=7.188, 7.069$, 均 $P < 0.001$)。

2.3 预后良好组和预后不良组一般资料比较 见表 2。预后良好组与预后不良组的胎龄、性别、体重、分娩方式、妊娠期高血压、妊娠期糖尿病、妊娠期贫血、妊娠期感染、脐带绕颈、宫缩乏力以及 PaCO₂, PaO₂ 水平比较, 差异无统计学意义 (均 $P > 0.05$); 与预后良好组比较, 预后不良组产妇年龄、宫内窘迫、羊水异常比例均升高, 差异具有统计学意义 (均 $P < 0.05$)。

表 2 预后良好组和预后不良组一般资料比较 [$\bar{x} \pm s, n(\%)$]				
类 别	预后良好组 (n=98)	预后不良组 (n=14)	t/χ^2	P
产妇年龄 ≥ 35 岁	25 (25.51)	6 (42.86)	5.359	0.021
胎龄 (周)	38.50 ± 1.93	39.09 ± 1.53	1.094	0.276
性别 (男/女, 例)	59/39	9/5	0.086	0.770
体重 (kg)	3.10 ± 0.34	3.05 ± 0.33	0.516	0.607
分娩方式 (阴道分娩/剖宫产)	63/35	8/6	0.269	0.604
妊娠期高血压	2 (2.04)	1 (7.14)	0.049	0.825
妊娠期糖尿病	2 (2.04)	1 (7.14)	0.049	0.825
妊娠期贫血	1 (1.02)	1 (7.14)	0.291	0.590
妊娠期感染	0 (0.00)	1 (7.14)	1.297	0.255
宫内窘迫	20 (20.41)	7 (50.00)	4.357	0.037
脐带绕颈	9 (9.18)	2 (14.29)	0.014	0.904
羊水异常	8 (8.16)	5 (35.71)	6.577	0.010
宫缩乏力	4 (3.95)	1 (7.14)	0.030	0.863
PaCO ₂ (mmHg)	85.42 ± 9.95	83.15 ± 9.13	0.806	0.422
PaO ₂ (mmHg)	42.54 ± 6.62	40.14 ± 6.41	1.274	0.205

2.4 nARDS 患儿预后不良的多因素 Logistic 回归分析 见表 3。以 nARDS 患儿是否预后不良 (是=1, 否=0) 为因变量, 以 miR-138-5p (实测值)、miR-574-5p (实测值)、产妇年龄 (≥ 35 岁=1, < 35

岁=0)、宫内窘迫 (是=1, 否=0) 和羊水异常 (是=1, 否=0) 作为自变量纳入 Logistic 回归分析, 结果提示, miR-574-5p 是 nARDS 患儿预后不良的独立危险因素, miR-138-5p 是保护因素 (均 $P < 0.05$)。

表 3 nARDS 患儿预后不良多因素 Logistic 回归分析						
因素	β	SE	Wald χ^2	OR	95%CI	P
miR-138-5p	-0.983	0.209	22.144	0.374	0.248 ~ 0.563	< 0.001
miR-574-5p	0.941	0.290	10.524	2.562	1.451 ~ 4.523	< 0.001
产妇年龄	0.074	0.246	0.091	1.077	0.665 ~ 1.744	0.763
宫内窘迫	0.218	0.266	0.669	1.243	0.738 ~ 2.094	0.413
羊水异常	0.140	0.288	0.236	1.150	0.654 ~ 2.022	0.627

2.5 血清 miR-138-5p, miR-574-5p 对 nARDS 患儿预后的诊断价值 见图 1, 表 4。以血清 miR-138-5p, miR-574-5p 水平单独及其联合预测概率值为检验变量, 以 nARDS 患儿是否预后不良为状态变量绘制

ROC 曲线, 结果提示, 血清 miR-138-5p, miR-574-5p 二者联合诊断优于 miR-138-5p, miR-574-5p 各自单独诊断 ($Z=2.151, 1.982, P=0.032, 0.047$)。

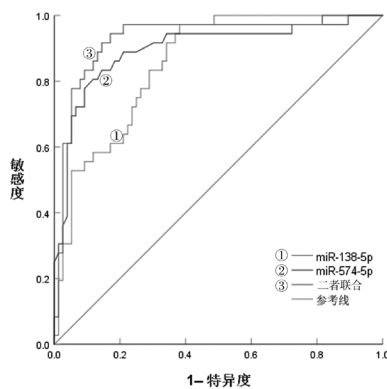


图1 血清 miR-138-5p, miR-574-5p 诊断 nARDS 患儿预后不良的 ROC 曲线

表4 血清 miR-138-5p, miR-574-5p 对 nARDS 患儿预后不良的诊断价值分析 (%)

项目	AUC	95%CI	敏感度	特异度	截断值
miR-138-5p	0.793	0.706 ~ 0.864	88.89	61.84	0.54
miR-574-5p	0.898	0.826 ~ 0.947	83.33	85.53	1.79
二者联合	0.931	0.867 ~ 0.970	94.44	82.89	-

3 讨论

nARDS 的诊断分级和治疗方式还不完善,临床正致力于寻找判断疾病进展及预后的标志物^[7-8]。

miRNA 是小的非编码 RNA,通过识别同源序列和干扰转录,抑制信使 RNA (mRNA) 翻译或促进 mRNA 降解来调节转录后水平的基因表达^[9]。miRNA 对 mRNA 表达的调节通常是细胞/器官特异性的,癌症、心血管、代谢疾病等生理过程和病理的结果高度依赖于 miRNA。特定 miRNA 在这些病理生理环境中的作用十分复杂,且高度依赖于生物体的压力和代谢状态^[10-11]。在 LPS 诱导的 ARDS 大鼠模型中发现了 miR-138-5p 的表达受到抑制,miR-138-5p 的下调有利于促炎细胞因子的释放,且可作为诊断 ARDS 的生物标志物^[12]。二甲双胍可以减少 LPS 引起的肺损伤,一种可能的机制是靶向 miR-138-5p 使之高表达,降低促炎因子的水平,缓解 ARDS^[13]。本次研究发现,nARDS 患儿血清 miR-138-5p 水平降低,且患儿预后不良组血清 miR-138-5p 表达水平更低,说明低水平的血清 miR-138-5p 是 nARDS 进展的不利因素,推测下调的 miR-138-5p 可能诱发大量促炎细胞因子的释放,加速肺损伤,抑制肺功能,不利于患儿的预后。

研究发现,miR-574-5p 是慢性间歇性缺氧的一个调节因子,脓毒症肺损伤小鼠中 Smad3 基因缺陷,miR-574-5p 作为调控 Smad3 的外泌体 miRNAs 之一,通过增加自噬进而增加肺对 LPS 的易感性,促进肺损伤加重^[14-15]。高通量测序显示,急性肺损伤和 ARDS 小鼠肺组织中 miR-574-5p 表达升高,其靶基因涉及炎症、肺发育以及细胞凋亡等进程,可

引起肺水肿、肺组织炎性细胞浸润、血管内皮和肺泡上皮受损等,推动病理生理过程^[16-17]。通过敲低 miR-574-5p 可缓解脓毒症相关急性肺损伤中 LPS 诱导的肺细胞凋亡和炎症^[18]。本研究亦发现 nARDS 患儿血清 miR-574-5p 水平明显升高,且预后不良患儿 miR-574-5p 表达水平更高,推测过表达的 miR-574-5p 可能通过对其靶基因的调控加速肺组织炎症反应,自噬和细胞凋亡加快,促进了肺损伤。另外,本研究结果显示 miR-574-5p 是 nARDS 患儿预后不良的独立危险因素,miR-138-5p 是保护因素,两种因子的表达变化,可能有作为临床诊断 nARDS 患儿预后不良辅助工具的潜能。此外,ROC 曲线分析也显示,血清 miR-138-5p, miR-574-5p 对 nARDS 患儿预后不良有一定诊断价值,二者联合的诊断价值更高,提示监测血清 miR-138-5p, miR-574-5p 对于判断 nARDS 患儿预后有一定临床意义,若临床发现 miR-138-5p 水平异常下降、miR-574-5p 水平异常升高,应提前做好急救和治疗准备措施,尽全力减小预后不良的风险。

综上,nARDS 患儿血清 miR-138-5p 表达水平降低,miR-574-5p 表达水平升高,二者对 nARDS 患儿预后不良具有一定的诊断价值。本研究也存在不足之处,仅为单中心资料分析,并未比较 nARDS 患儿治疗前后血清 miR-138-5p, miR-574-5p 表达水平,亦或是患儿入院到治疗后动态监测血清 miR-138-5p, miR-574-5p 表达水平,探讨二者的动态变化可能对患儿治疗方式的改进意义更大,这些均需要在今后的研究中不断完善和探讨。

参考文献:

- [1] 许千金,朱鹏,石钟山,等.急性呼吸窘迫综合征呼吸驱动:评估与控制[J].中华医学杂志,2022,102(36):2839-2843. XU Qianjin, ZHU Peng, SHI Zhongshan, et al. Respiratory drive in acute respiratory distress syndrome: evaluation and control[J]. National Medical Journal of China, 2022, 102(36): 2839-2843.
- [2] DASSIOS T, WILLIAMS E E, KALTSOGIANNI O, et al. Permissive hypercapnia and oxygenation impairment in premature ventilated infants [J]. Respiratory Physiology & Neurobiology, 2023, 317:104144.
- [3] ZHAO Dongyang, WANG Chunxue, LIU Xiandong, et al. CircN4bp1 facilitates sepsis-induced acute respiratory distress syndrome through mediating macrophage polarization via the miR-138-5p/EZH2 axis [J]. Mediators of Inflammation, 2021, 2021: 7858746.
- [4] HE Binchan, ZHOU Wei, RUI Yuwen, et al. MicroRNA-574-5p attenuates acute respiratory distress syndrome by targeting HMGB1[J]. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology, 2021, 64(2): 196-207.
- [5] 中国新生儿急性呼吸窘迫综合征研究协作组. 基于蒙特勒标准诊断新生儿急性呼吸窘迫综合征多中心横断面调查和影响因素分析[J]. 中国循证儿科杂志,

(下转第83页)

- Mycolicibacterium smegmatis* mRNAs [J]. Journal of Biological Chemistry, 2023, 299(11): 105312.
- [15] HUGHES D. Using the power of genetic suppressors to probe the essential functions of RNase E[J]. Current Genetics, 2016, 62(1): 53-57.
- [16] IFILL G, BLIMKIE T, LEE A H Y, et al. RNase III and RNase E influence posttranscriptional regulatory networks involved in virulence factor production, metabolism, and regulatory RNA processing in *Bordetella pertussis*[J]. mSphere, 2021, 6(4): e0065021.
- [17] MARDLE C E, GODDARD L R, SPELMAN B C, et al. Identification and analysis of novel small molecule inhibitors of RNase E: implications for antibacterial targeting and regulation of RNase E [J]. Biochemistry and Biophysics Reports, 2020, 23: 100773.
- [18] SANCHEZ-GARRIDO J, RUANO-GALLEGO D, CHOUDHARY J S, et al. The type III secretion system effector network hypothesis[J]. Trends in Microbiology, 2022, 30(6): 524-533.
- [19] GREEN K D, BISWAS T, PANG A H, et al. Acetylation by Eis and deacetylation by Rv1151c of *Mycobacterium tuberculosis* HupB: biochemical and structural insight[J]. Biochemistry, 2018, 57(5): 781-790.
- [20] GRIEGO A, DOUCHÉ T, GIANETTO Q G, et al. RNase E and HupB dynamics foster mycobacterial cell homeostasis and fitness[J]. iScience, 2022, 25(5): 104233.
- [21] CHOUDHURY M, VIRIVINTI J, KANDI S, et al. Th2 immune response by the iron-regulated protein HupB of *Mycobacterium tuberculosis*[J]. the Indian Journal of Tuberculosis, 2022, 69(1): 90-99.
- [22] SINGH N, SHARMA N, SINGH P, et al. HupB, a nucleoid-associated protein, is critical for survival of *Mycobacterium tuberculosis* under host-mediated stresses and for enhanced tolerance to key first-line antibiotics [J]. Frontiers in Microbiology, 2022, 13:937970.
- 收稿日期: 2023-11-21
修回日期: 2024-06-02
-
- (上接第72页)
- 2018, 13(1): 70-74.
- China Collaborative Study Group on Neonatal Acute Respiratory Distress Syndrome. A multicenter cross-sectional survey and analysis of the influencing factors of neonatal acute respiratory distress syndrome based on the Montreux criteria[J]. Chinese Journal of Evidence Based Pediatrics, 2018, 13(1): 70-74.
- [6] 周晓光, 洪慧. 新生儿急性呼吸窘迫综合征的治疗进展 [J]. 中华实用儿科临床杂志, 2017, 32(2): 81-84. ZHOU Xiaoguang, HONG Hui. Advances in the treatment of neonatal acute respiratory distress syndrome [J]. Chinese Journal of Applied Clinical Pediatrics, 2017, 32(2): 81-84.
- [7] 杨明. 足月急性呼吸窘迫综合征新生儿临床治疗方法分析 [J]. 中国农村卫生, 2019, 11(24): 15, 17. YANG Ming. Analysis of clinical treatment methods for full-term acute respiratory distress syndrome newborns [J]. China Rural Health, 2019, 11(24): 15, 17.
- [8] 宋婷阁, 张鹏举, 耿彪, 等. 新生儿急性呼吸窘迫综合征患者血清 miR-183-5p 的表达及与 IL-1 β , IL-6 和 TNF- α 水平的相关性 [J]. 现代检验医学杂志, 2021, 36(5): 55-57, 68. SONG Tingge, ZHANG Pengju, GENG Biao, et al. Expression of serum miR-183-5p in patients with neonatal acute respiratory distress syndrome and its correlation with IL-1 β , IL-6 and TNF- α [J]. Journal of Modern Laboratory Medicine, 2021, 36(5): 55-57, 68.
- [9] SWEET D G, CARNIELLI V P, GREISEN G, et al. European consensus guidelines on the management of respiratory distress syndrome: 2022 update[J]. Neonatology, 2023, 120(1): 3-23.
- [10] LIU Yi, CUI Dixin, PAN Yue, et al. Metabolic-epigenetic nexus in regulation of stem cell fate[J]. World Journal of Stem Cells, 2022, 14(7): 490-502.
- [11] CHEN Liang, HEIKKINEN L, WANG Changliang, et al. Trends in the development of miRNA bioinformatics tools[J]. Briefings in Bioinformatics, 2019, 20(5): 1836-1852.
- [12] CORREIA DE SOUSA M, GJORGJIEVA M, DOLICKA D, et al. Deciphering miRNAs' action through miRNA editing[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2019, 20(24): 6249.
- [13] AZIZOĞLU M, AYAZ L, BAYRAK G, et al. Evaluation of miRNAs related with nuclear factor kappa B pathway in lipopolysaccharide induced acute respiratory distress syndrome[J]. International Journal of Molecular and Cellular Medicine, 2020, 9(2): 130-139.
- [14] YU L L, ZHU M, HUANG Y, et al. Metformin relieves acute respiratory distress syndrome by reducing miR-138 expression[J]. European Review for Medical and Pharmacological Sciences, 2018, 22(16): 5355-5363.
- [15] WANG Xinxia, LI Zexuan, DU Yunhui, et al. LncRNA MIRT1: a critical regulatory factor in chronic intermittent hypoxia exaggerated post-MI cardiac remodeling [J]. Frontiers in Genetics, 2022, 13: 818823.
- [16] 王星童. 通过调控 Smad3 诱导自噬减轻脓毒症肺损伤作用机制研究 [D]. 上海: 第二军医大学附属长海医院, 2017. WANG Xingtong. Mechanism of regulation of Smad3 induced autophagy in ameliorating sepsis-induced lung injury[D]. Shanghai: the Second Military Medical University Affiliated of Changhai Hospital, 2017.
- [17] 牛俪丹. 间充质干细胞来源的胞外囊泡通过 miR-574-5p 负性调控急性肺炎 [D]. 新乡: 新乡医学院, 2021. NIU Lidan. Mesenchymal stem cell derived extracellular vesicle-transmitted miR-574-5p negatively regulates acute pulmonary inflammation[D]. Xinxian: Xinxian Medical University, 2021.
- [18] HU Wei, WANG Qin, LUO Zhichun, et al. Circ_0001498 contributes to lipopolysaccharide-induced lung cell apoptosis and inflammation in sepsis-related acute lung injury via upregulating SOX6 by interacting with miR-574-5p[J]. General Physiology and Biophysics, 2023, 42(1): 37-47.
- 收稿日期: 2024-03-08
修回日期: 2024-05-27