

新生儿支气管肺发育不良患者血清 miR-382-5p、miR-203a-3p 水平表达及临床意义

郑红, 李磊, 张文杰, 张婷婷(淮安市妇幼保健院新生儿科, 江苏淮安 223002)

摘要:目的 探究新生儿支气管肺发育不良(BPD)患儿血清微小RNA(miR)-382-5p、miR-203a-3p水平变化及意义。方法 选取2021年1月~2024年1月在淮安市妇幼保健院出生的BPD患儿130例作为研究对象纳入观察组,另选取同期足月伴有呼吸障碍新生儿125例作为对照组。实时荧光定量PCR(RT-qPCR)法检测所有新生儿血清miR-382-5p、miR-203a-3p水平,采用Pearson法分析BPD患儿血清miR-382-5p、miR-203a-3p表达水平的相关性,采用Logistic回归分析新生儿患BPD的相关因素,采用受试者操作特征(ROC)曲线分析血清miR-382-5p、miR-203a-3p水平对BPD发生的预测价值。结果 观察组患儿出现新生儿窒息、需要机械通气人数占比、氧疗时间、呼出气一氧化氮(FeNO)、血清miR-203a-3p水平显著高于对照组($t/\chi^2=9.046\sim 23.234$),血清miR-382-5p水平显著低于对照组($t=8.785$),差异具有统计学意义(均 $P<0.05$)。血清miR-382-5p与miR-203a-3p表达水平呈负相关($r=-0.404$, $P<0.001$);高水平血清miR-382-5p是患BDP的独立保护因素,高水平血清miR-203a-3p是患BDP的独立危险因素(Wald $\chi^2=7.101$ 、7.858, 均 $P<0.05$);患儿血清miR-382-5p、miR-203a-3p二者联合预测BDP发生的曲线下面积(AUC)优于miR-382-5p、miR-203a-3p单独预测,差异具有统计学意义($Z=2.023$ 、2.119, 均 $P<0.05$)。结论 BDP患儿血清miR-382-5p水平降低,miR-203a-3p水平升高,二者联合检测可有效预测新生儿BDP的发生。

关键词: 新生儿支气管肺发育不良; 微小核糖核酸-382-5p; 微小核糖核酸-203a-3p

中图分类号: R722.1; R392.11 文献标志码: A 文章编号: 1671-7414(2026)02-117-05

doi:10.3969/j.issn.1671-7414.2026.02.020

Serum miR-382-5p and miR-203a-3p Levels and Their Clinical Significance in Patients with Neonatal Bronchopulmonary Dysplasia

ZHENG Hong, LI Lei, ZHANG Wenjie, ZHANG Tingting(Department of Neonatology, Huai'an Maternal and Child Health Hospital, Jiangsu Huai'an 223002, China)

Abstract: **Objective** To investigate the changes and clinical significance of serum miR-382-5p and miR-203a-3p levels in patients with neonatal bronchopulmonary dysplasia (BPD). **Methods** A total of 130 neonates with BPD born at Huai'an Maternal and Child Health Hospital between January 2021 and January 2024 were enrolled as the study subjects and labeled as observation group. An additional 125 full-term neonates with respiratory distress born during the same period were labeled as control group. Using U6 as an internal reference gene, fluorescence quantitative PCR (RT-qPCR) was used to detect the levels of miR-382-5p and miR-203a-3p in the serum of all neonates. Pearson correlation analysis was performed to assess the correlation between serum miR-382-5p and miR-203a-3p expression levels in BPD neonates. Logistic regression analysis identified factors associated with BPD development. In addition, receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the predictive value of serum miR-382-5p and miR-203a-3p for the occurrence of BPD. **Results** The incidence of neonatal asphyxia and proportions requiring mechanical ventilation, duration of oxygen therapy, exhaled nitric oxide (FeNO), and serum miR-203a-3p in the observation group were significantly higher than those of control group ($t/\chi^2=9.046\sim 23.234$), while serum miR-382-5p levels were significantly lower than those in the control group ($t=8.785$), and the differences were statistically significant (all $P<0.05$). The expression levels of serum miR-382-5p and miR-203a-3p in neonates with BDP were negatively correlated ($r=-0.404$, $P<0.001$). Elevated serum miR-382-5p was an independent protective factor against BDP ($P<0.05$), while elevated serum miR-203a-3p acted as an independent risk factor for BDP (Wald $\chi^2=7.101$, 7.858, all $P<0.05$). The combined prediction of BPD using serum miR-382-5p and miR-203a-3p demonstrated superior area under the curve (AUC) compared to prediction with either miR-382-5p or miR-203a-3p alone, with statistically significant differences ($Z=2.023$, 2.119, all $P<0.05$). **Conclusions** Compared with healthy neonates, the serum miR-382-5p is reduced and miR-203a-3p is increased in neonates with BPD. The changes in both levels can effectively predict the occurrence of neonatal BPD.

基金项目: 江苏省卫生健康委员会科研项目(编号: H1018009)。

作者简介: 郑红(1989-), 女, 硕士研究生, 主治医师, 研究方向: 支气管肺发育不良, E-mail: 1160209164@qq.com。

通讯作者: 张婷婷(1990-), 女, 硕士研究生, 主治医师, 研究方向: 支气管肺发育不良, E-mail: 1047718202@qq.com。

Keywords: neonatal bronchopulmonary dysplasia; micro RNA-382-5p; micro RNA-203a-3p

新生儿支气管肺发育不良(neonatal bronchopulmonary dysplasia, BPD)是一种主要发生在早产儿中的慢性肺部疾病^[1]。这种疾病通常与早产儿在出生后需要长时间使用呼吸机和/或吸氧有关,尤其是在患有急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的情况下^[2]。BPD的发病机制包括机械通气导致的过度肺泡扩张、吸入高浓度氧气以及气管插管引起的肺损伤^[3]。BPD的主要临床表现包括反复的支气管阻塞、呼吸困难、肺部感染等^[4]。BPD还可能导致气管支气管软化、气管和支气管狭窄及肉芽肿形成等严重并发症^[5]。研究表明,BPD患儿在成年后可能会出现气体交换功能下降、气道高反应性以及慢性阻塞性肺疾病(COPD)等慢性肺部疾病^[6]。因此,早期识别和干预BPD对于改善患儿的生活质量和预后至关重要。微小RNA(micro RNA, miR)作为一类内源性非编码小分子RNA,在基因表达调控中发挥着重要作用,与多种肺部疾病的发生发展密切相关^[7]。已有相关研究表明,miR-382-5p在BPD早产儿外周血及新生小鼠肺组织中的表达水平均显著降低^[8]。CHENG等^[9]报道了BPD患者外周血中miR-203a-3p的表达水平上调,miR-203a-3p通过靶向血管内皮生长因子A(VEGFA)的3'端非翻译区来抑制大鼠肺上皮T抗原阴性(RLE-6TN)细胞中VEGFA的表达从而加重肺损伤。BPD在早产儿出生后早期可能没有明显的临床症状或影像学改变,而血清miRNA在疾病发生的早期阶段就可能出现表达水平的变化,且血清miRNA检测技术相对成熟,所需设备和试剂在大多数临床实验室都能配备,检测成本相对较低,因此,本研究旨在探讨血清miR-382-5p、miR-203a-3p水平在BPD患儿中的表达及其意义,为BPD患儿的诊断和治疗提供新的思路。

1 材料与方法

1.1 研究对象 选取2021年1月~2024年1月淮安市妇幼保健院出生的BPD早产患儿130例作为研究对象纳入观察组,男性68例,女性62例;剖宫产60

例,胎盘异常24例;纳入标准:①符合BPD相关诊断标准^[10];②观察组出生后转入新生儿重症监护病房(NICU);③住院时间>28天;④临床资料完整且参与研究儿童监护人对本研究内容已知晓并签署同意书;⑤单胎妊娠。排除标准:①先天性心脏病;②并发其它器官发育不良;③并发染色体相关疾病;④并发其它肺部感染疾病。另选取同期足月但存在呼吸障碍的新生儿125例作为对照组,男性61例,女性64例;剖宫产56例,胎盘异常21例,组间差异无统计学意义($\chi^2=0.314, 0.470, 0.121$, 均 $P>0.05$)。观察组出现新生儿窒息[51(39.23%)]高于对照组[24(19.20%)],需要机械通气人数占比[78(60.00%)]及氧疗时间(32.57 ± 4.12 天)、FeNO(31.46 ± 5.42 ppb)显著高于对照组[41(32.80%)、 18.06 ± 2.65 天、 24.41 ± 4.32 ppb],差异具有统计学意义($t/\chi^2=12.316, 18.943, 33.303, 11.458$, 均 $P<0.05$)。研究已获医院伦理委员会批准(2025002)。

1.2 仪器与试剂 EZB-TZ1 RNA提取试剂盒(北京百奥创新),YT9036反转录试剂盒(北京伊塔生物)。

1.3 方法

1.3.1 资料收集:收集研究中所有新生儿性别、生产方式、窒息、氧疗时间等相关临床资料。

1.3.2 血清miR-382-5p、miR-203a-3p水平测定:采集新生儿空腹静脉血3ml,离心,取血清置于-80℃备用。实时荧光定量PCR(RT-qPCR)检测血清miR-382-5p、miR-203a-3p水平。按照试剂盒说明书提取样本总RNA后,将总RNA逆转录为互补DNA(complementary DNA, cDNA),将获得的cDNA进行RT-qPCR反应。反应引物委托生工生物工程(上海)股份有限公司进行合成。反应条件:95℃ 15min, 94℃ 20s, 60℃ 34s, 40个循环,4℃保温。每组实验重复三次,设置三个生物学平行以保证数据稳定性。选择内参基因U6以计算研究对象中miR-382-5p、miR-203a-3p水平,计算方式采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法。本研究所用引物序列见表1。

表1 荧光定量PCR引物序列

基因	上游引物	下游引物
U6	5'-ATAGGCGCGGAAAAGCC-3'	5'-CGGGCAACTGACGCGAGG-3'
miR-382-5p	5'-AGTACCTAGACGGTTGCTAATCCAGGAT-3'	5'-TACCTTCGTGGAATGG-3'
miR-203a-3p	5'-CTCAGACACCATGGGGAGGTGA-3'	5'-ATGATCTTGAGGCTGTTGTCATA-3'

1.4 统计学分析 数据分析采用软件SPSS25.0,计数资料采用 $n(\%)$ 表示,组间比较行 χ^2 检验;计量资料采用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较行 t 检验;BPD患儿血清miR-382-5p、miR-203a-3p表达水平相关性采用Pearson法进行分析;采用Logistic回归分析新生儿患BPD的相关因素;采用受试者操作特征(ROC)

曲线分析血清miR-382-5p、miR-203a-3p水平对BPD发生的预测价值。 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 观察组与对照组血清miR-382-5p、miR-203a-3p表达水平比较 观察组患儿血清miR-382-5p(0.79 ± 0.11)水平显著低于对照组(0.96 ± 0.19),血清miR-203a-3p

(1.24 ± 0.17)水平显著高于对照组(1.03 ± 0.20), 差异具有统计学意义($t=8.785, 9.046$, 均 $P<0.001$)。

2.2 Pearson法分析BPD患儿血清miR-382-5p、miR-203a-3p表达水平的相关性 结果显示, BPD患儿血清miR-382-5p与miR-203a-3p表达水平呈负相关($r=-0.404, P<0.001$)。

2.3 BPD发生的多因素Logistic回归分析 见表2。

因素	β	SE	Wald χ^2	OR	95%CI	P
新生儿窒息	0.700	0.427	2.685	2.013	0.872 ~ 4.649	0.101
氧疗时间	0.751	0.459	2.677	2.119	0.862 ~ 5.210	0.102
机械通气	0.620	0.433	2.051	1.859	0.796 ~ 4.344	0.152
miR-382-5p	-0.341	0.128	7.101	0.711	0.553 ~ 0.914	0.007
miR-203a-3p	0.886	0.316	7.858	2.425	1.305 ~ 4.505	0.005
FeNO	0.768	0.402	3.648	2.155	0.980 ~ 4.738	0.056

2.4 血清miR-382-5p、miR-203a-3p表达水平对新生儿患BDP的预测价值 见表3、图1。绘制ROC曲线分析血清miR-382-5p、miR-203a-3p表达水平对新生儿患BDP的预测价值, 结果显示, 血清miR-382-5p、miR-

以新生儿是否患BPD(是=1, 否=0)为因变量, 以新生儿窒息、氧疗时间、机械通气、FeNO、miR-382-5p、miR-203a-3p指标为自变量进行多因素Logistic回归分析, 结果显示, 高水平血清miR-382-5p是患BDP的独立保护因素($P<0.05$), 高水平血清miR-203a-3p是患BDP的独立危险因素($P<0.05$)。

203a-3p以及二者联合预测BDP发生的曲线下面积(AUC)分别为0.810、0.809、0.882。二者联合预测优于miR-382-5p、miR-203a-3p各自单独预测, 差异具有统计学意义($Z=2.023, 2.119$, 均 $P<0.05$)。

项目	敏感度 (%)	特异度 (%)	截断值	AUC	95%CI	Youden 指数
miR-382-5p	65.38	84.80	0.84	0.810	0.755 ~ 0.865	0.502
miR-203a-3p	72.08	78.60	1.13	0.809	0.757 ~ 0.861	0.507
二者联合	85.38	78.40		0.882	0.839 ~ 0.924	0.638

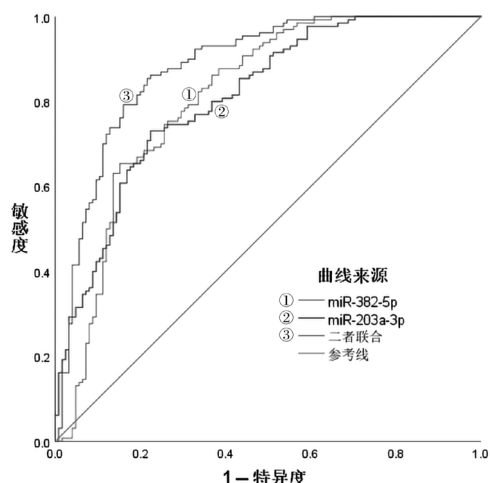


图1 血清miR-382-5p、miR-203a-3p表达水平预测新生儿患BDP的ROC曲线

3 讨论

BPD作为新生儿中的慢性肺部疾病, 在临床治疗中较为常见^[11]。BPD的发生与早产儿在胎儿期和围产期的肺部发育中断有关, 在这些婴儿中, 由于肺部血管和肺泡的正常生长被中断, 导致肺部结构简

化, 气体交换受限, 从而引发心血管并发症和增加死亡率, 长期暴露于高氧环境和机械通气也是导致BPD的重要因素, 因为这些治疗手段可能对未成熟的肺部造成损伤^[12-13]。因此, 早期识别和干预对于改善患儿预后至关重要, 寻找可准确有效预测BDP的生物学标志物对改善新生儿生命健康具有重要意义。

已有研究表明在肺发育过程中, miR-382-5p参与了支气管上皮细胞和肺泡细胞的增殖与分化过程, 而精确的细胞增殖与分化调控对于支气管和肺泡的形成和发育至关重要^[14]。miR-382-5p通过抑制基因表达, 从而影响细胞的增殖速率, 在BPD患儿中其水平降低, 可能导致细胞增殖异常, 影响支气管的正常发育结构^[15-16]。在机体内炎症调节方面, miR-382-5p参与了肺部炎症反应的调节, 通过靶向周期素依赖性激酶8(CDK8)来抑制信号转导及转录激活因子(STAT1)通路的激活, 从而抑制M1型巨噬细胞的极化, 这一机制表明, miR-382-5p可能通过调控炎症反应来减轻BPD的病理损伤^[17]。本研究发现在BPD患儿血清中miR-382-5p水平下降, 可能导致炎

症反应失控,进一步加重支气管的损伤和发育不良。相关研究指出miR-203a-3p与支气管上皮间质转化过程密切相关^[18]。当BPD发生时,支气管上皮细胞发生上皮间质转化,导致细胞表型改变,失去上皮细胞特性,获得间质细胞特性,进而影响支气管的正常结构和功能,miR-203a-3p通过调控SIX1来调节Smad同源物3(Smad3)通路,从而影响转化生长因子- β 1(TGF- β 1)诱导的上皮间质转化过程^[19]。本研究中BPD患儿血清miR-203a-3p水平升高,也印证了miR-203a-3p在促进支气管上皮间质转化过程中发挥重要作用,从而导致支气管发育异常。miR-203a-3p在氧化应激方面的作用也是BPD发病的重要因素之一,miR-203a-3p通过影响抗氧化酶基因的表达或调节氧化还原信号通路,来改变细胞内的氧化还原状态,在BPD患儿中,miR-203a-3p水平升高可能打破了氧化应激与抗氧化防御之间的平衡,导致氧化应激损伤加重,对支气管发育产生不利影响^[20]。

本研究发现BPD患儿中新生儿窒息和需要机械通气的人数占比高于足月新生儿,且血清miR-203a-3p水平升高,miR-382-5p水平降低。新生儿窒息和机械通气可能是导致BPD发生的重要诱因,这些因素可能通过影响肺部的血液灌注、氧气供应以及机械性损伤等引发一系列的病理生理变化,进而影响miR-382-5p和miR-203a-3p的表达。例如,机械通气可能导致肺部的机械性牵拉和炎症反应,从而上调miR-203a-3p的表达,同时下调miR-382-5p的表达,最终促进BPD的发生发展^[21]。BPD患儿的氧疗时间较长,长时间的氧疗可能反映了肺部损伤的严重程度和修复能力的下降,miR-382-5p水平降低可能与肺部修复机制受损有关,因为miR-382-5p参与了正常肺组织修复过程中的细胞增殖和分化调控^[14]。而miR-203a-3p水平升高可能持续加重肺部的病理损伤,导致氧疗时间延长。因此,监测血清miR-382-5p、miR-203a-3p水平可能有助于评估BPD患儿的病情严重程度和预测氧疗时间。血清miR-382-5p、miR-203a-3p水平可作为BPD诊断的潜在生物标志物。单独检测miR-382-5p或miR-203a-3p时,其AUC均较高,具有一定的诊断准确度。而二者联合检测时,AUC进一步提高,表明联合检测能够提高BPD诊断的敏感度和特异度。在临床实践中,可以将血清miR-382-5p和miR-203a-3p检测纳入BPD的筛查流程,尤其是对于有早产儿、新生儿窒息等高危因素的新生儿,早期发现血清miRNA水平的异常变化,有助于及时采取干预措施,改善患儿的预后。对于miR-382-5p水平降低的BPD患儿,可以探索通过基因治疗或药物干预等方法来提高其体内miR-382-5p的水平,从而促进支气管的正常发育和修复,抑制炎症反

应。对于miR-203a-3p水平升高的患儿,可以寻找能够抑制miR-203a-3p活性的药物或分子,以阻断其促进上皮间质转化和氧化应激的作用,减轻支气管的损伤。除此之外,本研究中部分BPD患儿是由呼吸道合胞病毒(RSV)感染导致,RSV感染患儿容易发生反复感染,且易发展为重症。如果感染控制不佳,易导致呼吸衰竭、心力衰竭等严重并发症,甚至危及生命。即使感染得到控制,也可能对肺部功能造成长期影响,增加支气管哮喘等慢性呼吸道疾病的发生风险。因此应对此部分患儿进行特别关注,通过不同BPD患儿在临床特征、实验室检查、影像学表现、治疗与预后等方面的差异,根据患儿具体情况,分析各项检查结果,及时明确病原体,采取针对性的治疗措施,以改善患儿的预后。

综上所述,本研究虽然揭示了BPD患儿血清miR-382-5p、miR-203a-3p水平的变化及其意义,但仍存在一些局限性。首先,本研究样本量相对有限,可能存在一定的抽样误差,需要大样本的研究进一步验证结果。其次,本研究仅检测了血清中的miRNA水平,而肺部组织中的miRNA表达情况可能与血清中存在差异,未来研究可以进一步探讨肺部组织中miR-382-5p、miR-203a-3p的表达及其与血清水平的相关性。此外,关于miR-382-5p、miR-203a-3p的具体靶基因和信号通路,虽然进行了初步探讨,但仍需要深入研究来明确其在BPD发病机制中的详细分子机制。本研究表明BPD患儿血清miR-382-5p水平降低,miR-203a-3p水平升高,二者呈负相关,且联合检测对BPD的预测具有重要价值。这些发现为深入了解BPD的发病机制提供了新的视角,也为BPD的临床诊断和治疗提供了潜在的生物标志物和治疗靶点。未来,随着研究的不断深入,有望进一步揭示miRNA在BPD中的作用,为改善BPD患儿的预后带来新的希望。

参考文献:

- [1] 张磊,王海萍,李静,等.早产儿血清miR-125b,lncRNA MALAT1表达水平与支气管肺发育不良的相关性研究[J].现代检验医学杂志,2023,38(6):81-86. ZHANG L, WANG H P, LI J, et al. Correlation between the expression of serum miR-125b, lncRNA MALAT1 and bronchopulmonary dysplasia in premature infants[J]. Journal of Modern Laboratory Medicine, 2023, 38(6): 81-86.
- [2] SCHMIDT A R, RAMAMOORTHY C. Bronchopulmonary dysplasia[J]. Clinics in Perinatology, 1992, 19(3): 174-180.
- [3] ALONSO-OJEMBARRENA A, ALDECOA-BILBAO V, DE LUCA D N E. Imaging of bronchopulmonary dysplasia[J]. Seminars in Perinatology, 2023, 47(6): 151812.
- [4] SHUKLA V V, AMBALAVANAN N. Recent advances

- in bronchopulmonary dysplasia[J]. Indian Journal of Pediatrics, 2021, 88(7): 690-695.
- [5] MOSCHINO L, BONADIES L, BARALDI E. Lung growth and pulmonary function after prematurity and bronchopulmonary dysplasia[J]. Pediatric Pulmonology, 2021, 56(11): 3499-3508.
- [6] 伍倩茹,舒畅.儿童支气管肺发育不良与成年期慢性肺部疾病关系研究进展[J].临床医学进展, 2024, 14(4): 1330-1336.
- WU Q R, SHU C. Research progress on the relationship between bronchopulmonary dysplasia in children and chronic lung diseases in adulthood[J]. Advances in Clinical Medicine, 2024, 14(4): 1330-1336.
- [7] 孙祎璠,马俐,龚小慧,等.基于生物信息学分析microRNA-495-5p在早产儿支气管肺发育不良中的表达及其临床意义[J].中国当代儿科杂志, 2020, 22(1): 24-30.
- SUN Y F, MA L, GONG X H, et al. Expression of microRNA-495-5p in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia: a bioinformatics analysis[J]. Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2020, 22(1): 24-30.
- [8] LÜ Y Y, LI Y, WANG J Y, et al. MiR-382-5p suppresses M1 macrophage polarization and inflammatory response in response to bronchopulmonary dysplasia through targeting CDK8: involving inhibition of STAT1 pathway[J]. Genes to Cells, 2021, 26(10): 772-781.
- [9] CHENG H R, CHEN L, WEI Y L, et al. Knockdown of miR-203a-3p alleviates the development of bronchopulmonary dysplasia partly via the up-regulation of vascular endothelial growth factor A[J]. Journal of Bioenergetics and Biomembranes, 2021, 53(1): 13-23.
- [10] 中国医药教育协会儿科专业委员会,中华医学会儿科学分会呼吸学组,中华医学会儿科学分会新生儿学组,等.支气管肺发育不良的儿童期管理专家共识[J].中华实用儿科临床杂志,2022,37(20): 1527-1538.
- China Medicine Education Association Committee on Pediatrics, the Subspecialty Group of Respiratory, the Society of Pediatrics, Chinese Medical Association, the Subspecialty Group of Neonatology, the Society of Pediatrics, Chinese Medical Association, et al. Expert consensus on childhood management of bronchopulmonary dysplasia [J]. Chinese Journal of Applied Clinical Pediatrics, 2022, 37(20): 1527-1538.
- [11] 秦欣,赵小朋,张华岩.重度支气管肺发育不良患儿内源性呼气末正压测定及其临床结局[J].中国当代儿科杂志,2024,26(10): 1034-1039.
- QIN X, ZHAO X P, ZHANG H Y. Measurement of intrinsic positive end-expiratory pressure and clinical outcomes of infants with severe bronchopulmonary dysplasia[J]. Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2024, 26(10): 1034-1039.
- [12] 陈慧娟,孙文强,李梦墨,等.血清吡啶胺2,3-双加氧酶和犬尿喹啉酸在支气管肺发育不良早产儿中的变化[J].中华围产医学杂志,2024,27(3): 215-219.
- CHEN H J, SUN W Q, LI M Z, et al. Changes in serum indoleamine 2, 3-dioxygenase and kynurenic acid levels in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia[J]. Chinese Journal of Perinatal Medicine, 2024, 27(3): 215-219.
- [13] CHEN H J, SUN W Q, LI M Z, et al. Changes in serum indoleamine 2, 3-dioxygenase and kynurenic acid levels in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia[J]. Chinese Journal of Perinatal Medicine, 2024, 27(3): 215-219.
- [14] 樊雨薇,张伊佳,温和梅,等.双胎早产儿支气管肺发育不良危险因素分析:一项多中心研究[J].中国当代儿科杂志, 2024, 26(6): 611-618.
- FAN Y W, ZHANG Y J, WEN H M, et al. Risk factors for bronchopulmonary dysplasia in twin preterm infants:a multicenter study[J]. Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2024, 26(6): 611-618.
- [15] 李红亚,吕园园,张丛敏,等.miR-382-5p、PCT、SAA、CRP与早产儿肺部疾病相关性研究[J].中国妇幼健康研究,2023,34(9): 62-67.
- LI H Y, LYU Y Y, ZHANG C M, et al. Correlation between miR-382-5p,PCT,SAA,CRP and pulmonary diseases in preterm infants[J]. Chinese Journal of Woman and Child Health Research, 2023, 34(9): 62-67.
- [16] 刘博,胡金霞,胡阳.环状RNA circSATB2通过调控miR-382-5p对肺癌细胞增殖、迁移、侵袭的机制研究[J].临床肺科杂志, 2022,27(7): 1080-1085.
- LIU B, HU J X, HU Y. The mechanism of circRNA circSATB2 regulates the proliferation,migration,and invasion of lung cancer cells by targeting miR-382-5p[J]. Journal of Clinical Pulmonary Medicine, 2022, 27(7): 1080-1085.
- [17] 吕园园.miR-382-5p靶向CDK8抑制支气管肺发育不良M1型巨噬细胞极化及杨梅素治疗作用的初步探讨[D].石家庄:河北医科大学,2022.
- LYU Y Y. MiR-382-5p targets CDK8 to inhibit the polarization of M1 macrophages in bronchopulmonary dysplasia andpreliminary study on the therapeutic effect of myricetin[D].Shijiazhuang: Hebei Medical University, 2022.
- [18] 吴慧.MiR-203a-3p转染脂肪干细胞后条件培养基对小鼠IPF上皮间质转化的影响研究[D].唐山:华北理工大学, 2022.
- WU H. Effect of conditioned medium obtained from miR-203a-3p transfected adipose stem cells on epithelial-mesenchymal transitions of IPF in mice[D].Tangshan: North China University of Science and Technology, 2022.
- [19] FAN Q, JIAN Y. MiR-203a-3p regulates TGF- β 1-induced epithelial-mesenchymal transition (EMT) in asthma by regulating Smad3 pathway through SIX1[J]. Bioscience Reports, 2020, 40(2): BSR20192645.
- [20] 陈姿坛,富建华.氧化应激损伤与支气管肺发育不良关系的研究进展[J].中华新生儿科杂志(中英文), 2023, 38(5): 312-316
- CHEN Z T ,FU J H .Research progress of the relationship between oxidative stress injury and bronchopulmonary dysplasia [J]. Chinese Journal of Neonatology, 2023, 38(5): 312-316.
- [21] 李超,王吉,顾海红,等.早产儿机械通气时间对呼吸功能及支气管肺发育的影响[J].现代实用医学, 2023, 35(11): 1497-1501.
- LI C, WANG J, GU H H, et al. Effect of mechanical ventilation duration on respiratory function and bronchopulmonary development in preterm infants[J]. Modern Practical Medicine, 2023, 35(11): 1497-1501.