

# DLX3 和 Syncytin-1 mRNA 在妊娠期糖尿病患者胎盘钙化组织中的表达及意义

邬 华, 方 香, 李 静, 蓝 娇, 吴昊旻, 梁旭霞

基金项目: 广西科学研究与技术开发计划项目(编号:桂科攻 15277009)

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院产科(邬 华, 方 香, 李 静, 吴昊旻, 梁旭霞), 科研实验中心(蓝 娇)

作者简介: 邬 华, 在职研究生学历, 副主任医师, 研究方向: 产科临床、高危妊娠围产期管理及诊治。E-mail: hosidf@163.com

通信作者: 梁旭霞, 在职研究生学历, 硕士研究生导师, 主任医师, 研究方向: 高危妊娠的诊治。E-mail: 1345067634@qq.com

**[摘要]** **目的** 探讨妊娠期糖尿病患者(GDM)胎盘钙化组织中同源盒转录因子 3(DLX3)和 Syncytin-1 mRNA 的表达及意义。**方法** 选择 2015 年 9 月至 2018 年 9 月在广西壮族自治区人民医院产科收治的 GDM 患者 30 例作为观察组, 另选择同期健康孕产妇 30 名作为对照组。比较两组的一般临床资料及胎盘钙化组织中 DLX3 和 Syncytin-1 mRNA 的表达水平(采用实时荧光定量聚合酶链式反应检测), 探讨 GDM 发生的影响因素。**结果** 观察组孕期体重增加量为(11.15 ± 4.03) kg, 对照组为(13.23 ± 2.98) kg, 两组比较差异有统计学意义( $t = 2.069, P = 0.044$ )。观察组出现巨大儿 3 例(10.00%), 对照组 1 例(3.33%), 两组比较差异无统计学意义( $\chi^2 = 0.268, P = 0.605$ )。观察组 DLX3 mRNA 表达水平显著高于对照组( $P < 0.05$ ), 但两组 Syncytin-1 mRNA 表达水平比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。多因素 logistic 回归分析结果显示, 较高的 DLX3 mRNA 表达水平是促进 GDM 发生的危险因素( $OR = 8.142, P = 0.004$ )。**结论** DLX3 是促进 GDM 发生的危险因素, 其可能参与了 GDM 及胎盘钙化的发生。

**[关键词]** 同源盒转录因子 3; Syncytin-1; 妊娠期糖尿病; 胎盘

**[中图分类号]** R 714.256 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2022)04-0348-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2022.04.14

**Expressions of DLX3 and Syncytin-1 mRNA in placental calcified tissues of patients with gestational diabetes mellitus and their significances** WU Hua, FANG Xiang, LI Jing, et al. Department of Obstetrics, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

**[Abstract]** **Objective** To explore the expressions of distal-less homeobox 3(DLX3) and Syncytin-1 mRNA in placental calcified tissues of patients with gestational diabetes mellitus(GDM) and their significances. **Methods** Thirty GDM patients admitted to Department of Obstetrics, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region from September 2015 to September 2018 were selected as the observation group, and 30 healthy pregnant women were selected as the control group during the same period. The general clinical data and the expression levels of DLX3 and Syncytin-1 mRNA(detected by real-time quantitative polymerase chain reaction) in placental calcified tissues were compared between the two groups, and the influencing factors of the occurrence of GDM were explored. **Results** The weight gain during pregnancy in the observation group was (11.15 ± 4.03)kg, and that in the control group was (13.23 ± 2.98)kg, and the difference between the two groups was statistically significant( $t = 2.069, P = 0.044$ ). There were 3 cases of macrosomia in the observation group(10.00%) and 1 case in the control group(3.33%), and there was no significant difference between the two groups( $\chi^2 = 0.268, P = 0.605$ ). The expression level of DLX3 mRNA in the observation group was significantly higher than that in the control group( $P < 0.05$ ), but there was no significant difference in the expression level of Syncytin-1 mRNA between the two groups( $P > 0.05$ ). Multivariate logistic regression analysis showed that higher DLX3 mRNA expression level was a risk factor for the occurrence of GDM( $OR = 8.142, P = 0.004$ ). **Conclusion** DLX3 is a risk factor for promoting the occurrence of GDM, and it may be involved in the occurrence of GDM and placental calcification.

**[Key words]** Distal-less homeobox 3(DLX3); Syncytin-1; Gestational diabetes mellitus(GDM); Placenta

妊娠期糖尿病(gestational diabetes mellitus, GDM)是一种代谢性疾病,为妊娠期首次发生或发现的糖代谢异常,其发病原因复杂<sup>[1-2]</sup>。近年来,随着社会发展、人们生活水平及生活方式的改变,妊娠妇女中肥胖或超重妇女占比不断上升,GDM的发病率也随之增加。据统计,我国GDM发病率为17.5%<sup>[3]</sup>。GDM患者产后患2型糖尿病的风险增加,GDM患者在产后9个月、15个月和5.2年的2型糖尿病的罹患率分别为3.7%、4.9%、13.15%<sup>[4]</sup>。妊娠合并糖尿病对母胎均有较多危害,需引起重视<sup>[5]</sup>。妊娠合并糖尿病中超过90%为GDM,其与不良妊娠结局有着密切关系。有学者认为应将GDM纳入“大产科综合征”中,与早产、胎膜早破、巨大儿、子痫前期、自然流产、胎儿生长发育异常、死胎、新生儿低血糖、新生儿呼吸窘迫综合征等密切相关,强调了胎盘在母胎间的相互作用<sup>[6-7]</sup>。同源盒转录因子3(distal-less homeobox 3, DLX3)是一种转录调控因子,可调控滋养细胞的增殖、分化以及细胞凋亡<sup>[8]</sup>。Syncytin-1是人内源性逆转录缺陷病毒(human endogenous retroviruses, HERVs)成员中HERV-W编码的糖包膜蛋白。有研究显示,Syncytin-1具有介导识别、与宿主细胞受体结合的功能,在维持正常胎盘发育和功能方面发挥重要作用,主要表现为介导滋养细胞增殖、分化融合并维持正常的细胞凋亡<sup>[9]</sup>。Choi等<sup>[10-11]</sup>发现DLX3

对骨骼、牙齿的发育有重要影响。张薇等<sup>[12]</sup>指出DLX家族基因参与调控胚胎形态发生,是骨骼发育过程中的重要转录因子。本研究旨在比较GDM患者与正常妊娠妇女胎盘钙化组织DLX3和Syncytin-1的表达水平,探讨其在GDM发病机制中的作用及其与胎盘钙化的相关性,现报告如下。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

选择2015年9月至2018年9月在广西壮族自治区人民医院产科产检并住院的GDM患者30例作为观察组。纳入标准:(1)符合GDM的相关诊断标准<sup>[5,13]</sup>;(2)单胎足月孕妇;(3)自然受孕;(4)因单纯产科因素择期剖宫产终止妊娠。排除标准:(1)合并其他妊娠合并症;(2)合并感染;(3)胎儿发育异常。另选择同期健康孕产妇30名作为对照组。纳入标准:(1)无GDM及其他妊娠合并症;(2)无妊娠并发症;(3)因单纯产科因素择期剖宫产终止妊娠分娩的单胎、自然受孕、足月孕妇。排除标准:(1)合并感染;(2)胎儿发育异常。观察组年龄大于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),两组在孕前体重、民族、孕次等其他基线资料方面比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表1。本研究经广西壮族自治区人民医院伦理委员会批准(编号:KY-KJT-2015-1号),研究对象均签署知情同意书。

表1 两组基线资料比较[( $\bar{x} \pm s$ ),  $n$ ]

组别	例数	年龄(岁)	孕前体重(kg)	民族			孕次(次)				产次(次)			分娩孕周(周)
				汉族	壮族	其他	1	2	3	>3	1	2	>2	
观察组	30	33.80 ± 2.48	57.59 ± 8.56	19	10	1	6	9	10	5	10	19	1	38.68 ± 0.58
对照组	30	31.57 ± 4.30	54.93 ± 7.62	15	13	2	7	8	10	5	14	14	2	38.50 ± 1.89
$t/\chi^2/Z$	-	2.460	1.270	1.200			0.108				0.800			-0.500
$P$	-	0.017	0.209	0.573			0.914				0.424			0.620

### 1.2 GDM的诊断标准

(1)GDM为妊娠期首次发生或发现:孕产妇孕期规范产检时在孕24~28周行口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT),即试验前连续3d正常饮食(每日进食碳水化合物不少于150g),检查期间静坐、禁烟。OGTT前禁食至少8h,5min内口服含75g葡萄糖的液体300ml,分别抽取孕妇服糖前及服糖后1h、2h的静脉血,测定血糖水平。空腹血糖(fasting blood glucose, FBG) < 5.1 mmol/L, 1h血糖 < 10.0 mmol/L, 2h血糖 < 8.5 mmol/L,任何一项异常(≥正常值)即诊断为GDM<sup>[5]</sup>。(2)若首次OGTT结果正常,孕妇具有GDM高危因素。①孕妇因素:年龄≥35岁、妊娠前超重或肥胖、糖耐量异常史、多囊卵巢综合征。②糖尿病家族史。③妊娠分娩史:不明原因的死胎、死产、流产史、巨大胎儿

分娩史、胎儿畸形和羊水过多史、GDM史。④本次妊娠因素:妊娠期发现胎儿大于孕周、羊水过多;反复外阴阴道假丝酵母菌病者。妊娠30~32周重复OGTT,如有任何一项异常(≥正常值)即诊断为GDM<sup>[13]</sup>。

### 1.3 标本的收集

于研究对象剖宫产术中胎盘娩出后15min内取标本,于近脐带根部胎盘母体肉眼可见钙化区取约1cm<sup>3</sup>组织1块,以生理盐水冲洗干净,即刻分装于经焦炭酸二乙酯(diethylpyro-carbonate, DEPC)水处理过的2ml冻存管, -80℃保存备用。

### 1.4 实时荧光定量聚合酶链式反应(real-time quantitative polymerase chain reaction, RT-qPCR)检测方法

采用TRIzol法提取胎盘组织标本总RNA,应用DNase I (Cat: M0303S, NEB)去除DNA后使用逆转录试剂盒(Cat: K1622, Thermo)将RNA逆转录为cDNA。应用

QuantiNova SYBR Green PCR Kit 试剂盒 (Cat:208054, QIAGEN) 进行 RT-qPCR 检测, 所用仪器为 ABI 7500 荧光定量 PCR 仪, 反应体系为 20  $\mu$ l, 按照试剂盒说明书进行配制操作。RT-qPCR 扩增参数: (1) 95  $^{\circ}$ C 预变性 2 min; (2) 95  $^{\circ}$ C 变性 5 s, 60  $^{\circ}$ C 退火延伸 30 s, 共 40 个循环。引物序列见表 2, 由南宁捷尼斯生物科技有限公司合成。以 GAPDH 基因为内参, 以  $2^{-\Delta\Delta Ct}$  法计算相对表达量。对于 Ct 值  $\geq 30$  的样本结果, 以 Ct 值 = 30 进行计算和统计。

表 2 引物序列

引物名称	序列
hsa-GAPDH	Forward: AATCAAGTGGGCGATGCTG
	Reverse: GCAAATGAGCCCCAGCCTTC
hsa-DLX3	Forward: CTTACTCGCCCAAGTCGGAAT
	Reverse: CTCCTTACCCGACACTGGGT
hsa-Syncytin-1	Forward: GTTAACTTTGTCTCTTCCAGAATCGA
	Reverse: CATCAGATCGTGGGCTAGCA

**1.5 临床观察指标** (1) 孕期体重增加量: 孕期检查发现 GDM 后常规加强孕期体重管理, 以分娩前孕妇体重减去孕前体重所得值为孕期体重增加量。(2) 巨大胎儿<sup>[5]</sup>: 测量新生儿出生时体重, 体重 > 4 000 g 者为巨大胎儿。

**1.6 统计学方法** 应用 SPSS22.0 统计软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以均数  $\pm$  标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 组间比较采用成组 *t* 检验; 不符合正态分布的计量资料以中位数 (下四分位数, 上四分位数) [ $M(P_{25}, P_{75})$ ] 表示, 组间比较采用秩和检验。计数资料以例数 (*n*) 表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验。采用多因素 logistic 回归分析 GDM 的影响因素。  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组孕期体重增加量及巨大儿发生率比较** 观察组孕期体重增加量为 (11.15  $\pm$  4.03) kg, 对照组为 (13.23  $\pm$  2.98) kg, 两组比较差异有统计学意义 ( $t = 2.069, P = 0.044$ )。观察组出现巨大儿 3 例 (10.00%), 对照组 1 例 (3.33%), 两组比较差异无统计学意义 ( $\chi^2 = 0.268, P = 0.605$ )。

**2.2 两组 DLX3 和 Syncytin-1 mRNA 表达水平比较** 观察组 DLX3 mRNA 表达水平显著高于对照组 ( $P < 0.05$ )。两组 Syncytin-1 mRNA 表达水平比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 3。

表 3 两组 DLX3 和 Syncytin-1 mRNA 表达水平比较 [ $M(P_{25}, P_{75}), 2^{-\Delta\Delta Ct}$ ]

组别	例数	DLX3	Syncytin-1
观察组	30	0.61 (0.00, 1.26)	0.69 (0.07, 1.57)
对照组	30	0.00 (0.00, 0.00)	0.61 (0.00, 1.30)
<i>Z</i>	-	138.500	3.925
<i>P</i>	-	0.000	0.399

**2.3 影响 GDM 发生的多因素 logistic 回归分析结果** 以年龄、孕期体重增加量和 DLX3 mRNA 作为自变量, 以 GDM 的发生情况为因变量 (是 = 1, 否 = 0) 进行多因素 logistic 回归分析, 结果显示, 较高的 DLX3 mRNA 表达水平是促进 GDM 发生的危险因素 ( $P < 0.05$ )。见表 4。

表 4 影响 GDM 发生的多因素 logistic 回归分析结果

因素	OR (95% CI)	<i>P</i>
年龄	1.095 (0.913 ~ 1.312)	0.530
孕期体重增加量	0.867 (0.728 ~ 1.034)	0.114
DLX3 mRNA	8.142 (1.901 ~ 34.870)	0.004

## 3 讨论

**3.1 目前, GDM 的发生机制尚未完全阐明, 有研究认为其发生与胰岛素抵抗、氧化应激、细胞凋亡、炎症反应等因素有关<sup>[14]</sup>。GDM 可能导致或加剧胎盘功能异常, 通过改变胎盘结构或功能, 从而增加围产儿不良结局的发生。DLX3 是同源异型盒 DLX 基因家族中的一员, 是一种转录调控因子, 对胚胎生长发育的调控有一定作用, 可调控胎盘滋养细胞的增殖、分化以及凋亡<sup>[8]</sup>。另外, 有研究表明, DLX3 过表达可诱导胎盘生长因子 (placenta growth factor, PGF) 的表达, DLX3 与胶质细胞缺失因子 1 (glial cell missing 1, GCM-1) 可协同调控人滋养细胞衍生细胞中 PGF 的表达, 二者的协调作用可导致 PGF 拮抗<sup>[15-16]</sup>。李艾珍<sup>[17]</sup> 的研究显示, 孕中期肿瘤坏死因子  $\alpha$  (tumor necrosis factor  $\alpha$ , TNF- $\alpha$ ) 和 8-异前列腺素 F2a (8-isoprostaglandins F2a, 8-iso-PG F2a) 与 GDM 的发生具有关联性, 认为氧化应激和炎症因子可能引起 GDM 患者胎盘血管内皮细胞凋亡增加, 导致功能障碍。GDM 是妊娠常见合并症, 此类孕妇孕早期可能存在糖耐量受损, 加之妊娠激素影响使机体对胰岛素的敏感性进一步降低, 以致不能维持正常血糖水平。本研究结果显示, 与正常妊娠者相比, GDM 患者的 DLX3 mRNA 表达水平显著增高, 多因素 logistic 回归分析结果显示其为 GDM 发生的独立危险因素, 提示 DLX3 与 GDM 的**

发病机制具有关联,具有应用于预测 GDM 发生的潜在临床价值。另外,DLX3 参与调控胚胎形态,是骨骼发育过程中的重要转录因子。本研究取材样本为胎盘钙化部位,不排除 DLX3 对于 GDM 胎盘钙化的发病有一定的影响,但 DLX3 是否通过影响 GDM 的发生、发展而促进胎盘钙化发生,有待进一步研究。

**3.2** HERVs 大约占人类基因组的 8%。有 18 个逆转录病毒包膜基因中均包含一个开放阅读框,其中 6 个表达于胎盘组织,分别为 HERV-K、HERV-R(b)、HERV-T、ERV3 (HERV-R)、HERV-W 和 HERV-FRD,前 3 个在胎盘组织呈低表达,后 3 个在胎盘组织中呈高表达<sup>[18]</sup>。Syncytin-1 是由 HERVs 成员中 HERV-W 编码而形成的糖包膜蛋白,位于染色体 7q21,由表面亚单位 (surface subunits, SU) 和跨膜亚单位 (transmembran subunits, TM) 组成,前者具有介导识别、与宿主细胞受体结合的功能,后者具有促进细胞膜融合功能,主要表达于胎盘合体滋养细胞,在维持正常胎盘发育和功能方面发挥重要作用,主要为介导滋养细胞增殖、分化融合并维持正常的细胞凋亡<sup>[9]</sup>。大多数 GDM 患者的胎盘具有典型的组织学表现,如绒毛不成熟、绒毛纤维蛋白样坏死、毛细血管和血管增殖等<sup>[7]</sup>。Soygur 等<sup>[19]</sup>通过研究 GDM 胎盘标本中 Syncytin-1、Syncytin-2 及其受体的表达,发现在 GDM 胎盘病理中 Syncytin-2 及其受体促进调节蛋白超家族 2 (major facilitator superfamily domaining 2, MFS2) 的表达发生了改变,与正常胎盘相比较,Syncytin-2 及其受体 MFS2 蛋白表达下降,提示 Syncytin-2 可能参与 GDM 的发病机制。Murphy 等<sup>[20]</sup>研究显示,Syncytin-1 的过表达上调了促炎因子的表达,如白细胞介素 6 (interleukin-6, IL-6) 等。有研究认为,胎盘产生的活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 及抗氧化防御功能的失衡可能导致 GDM 相关的氧化应激<sup>[21]</sup>。Yu 等<sup>[22]</sup>指出 Syncytin 是胶质细胞缺失因子 a (glial cell missing a, GCMa) 的靶因子, GCMa 可正调控 Syncytin。赵先兰等<sup>[23]</sup>研究认为 DLX3 可能是 Syncytin 的上游调控因子。推测 Syncytin-1 可能通过促炎反应、诱导细胞死亡、氧化应激参与 GDM 的发生和发展,具体机制尚待进一步研究。但本研究结果显示, GDM 患者与非 GDM 患者的胎盘组织中 Syncytin-1 表达水平无显著差异,这不排除由于样本量较小的影响因素,结论仍需扩大样本量进一步验证。

**3.3** GDM 会增加巨大胎儿的发生风险,考虑原因为胎儿长期处于母体高血糖所致的高胰岛素血症环境,蛋白、脂肪合成增加而脂解作用被抑制,导致躯体过

度发育<sup>[5]</sup>。史亚波等<sup>[24]</sup>研究认为 GDM 诱导的高糖环境可上调胎盘组织中 PGF 的表达水平,减少胎盘滋养细胞的凋亡,使胎盘过度发育,进而增加巨大胎儿的发生风险。本研究中观察组出现巨大儿 3 例 (10.00%), 与对照组比较差异无统计学意义 ( $P = 0.605$ ), 这也可能与本研究例数较少有关,但也不排除本研究对象均为规范产检者,观察组在确诊 GDM 后均予以饮食、运动指导等干预。多因素 logistic 回归分析结果显示孕期体重增加量与 GDM 发生无显著关联,这可能得益于孕期相关体重控制等干预措施的开展。

综上所述,DLX3 可能参与了 GDM 的发病机制,也不排除 DLX3 促进了 GDM 胎盘钙化的发生,其具体的发病机制有待进一步研究。Syncytin-1 在 GDM 患者胎盘钙化组织中的表达水平与正常妊娠者差异不显著,这不排除是由于样本量较小造成的结果偏倚,有待后续进一步扩大样本量加以验证。

#### 参考文献

- [1] Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice bulletin No. 180: gestational diabetes mellitus [J]. *Obstet Gynecol*, 2017, 130(1): e17 - e37.
- [2] Cho GJ, Kim LY, Sung YN, et al. Secular trends of gestational diabetes mellitus and changes in its risk factors [J]. *PLoS One*, 2015, 10(8): e0136017.
- [3] Zhu W, Yang H, Wei Y, et al. Comparing the diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus of World Health Organization 2013 with 1999 in Chinese population [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2015, 128(1): 125 - 127.
- [4] 冯 烨, 杨慧霞. 二甲双胍在孕期应用的疗效及安全性评价 [J]. *中华围产医学杂志*, 2016, 19(5): 367 - 370.
- [5] 谢 幸, 孔北华, 段 涛. 妇产科学 [M]. 9 版. 北京: 人民卫生出版社, 2018: 1.
- [6] Gabbay-Benziv R, Baschat AA. Gestational diabetes as one of the "great obstetrical syndromes"—the maternal, placental, and fetal dialog [J]. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2015, 29(2): 150 - 155.
- [7] Jarmuzek P, Wielgos M, Bomba-Opon D. Placental pathologic changes in gestational diabetes mellitus [J]. *Neuro Endocrinol Lett*, 2015, 36(2): 101 - 105.
- [8] Chui A, Evseenko DA, Brennecke SP, et al. Homeobox gene distal-less 3 (DLX3) is a regulator of villous cytotrophoblast differentiation [J]. *Placenta*, 2011, 32(10): 745 - 751.
- [9] Bolze PA, Mommert M, Mallet F. Contribution of syncytins and other endogenous retroviral envelopes to human placenta pathologies [J]. *Prog Mol Biol Transl Sci*, 2017, 145: 111 - 162.
- [10] Choi SJ, Song IS, Feng JQ, et al. Mutant DLX 3 disrupts odontoblast polarization and dentin formation [J]. *Dev Biol*, 2010, 344(2): 682 - 692.
- [11] Choi SJ, Song IS, Ryu OH, et al. A 4 bp deletion mutation in DLX3 enhances osteoblastic differentiation and bone formation in vitro [J]. *Bone*, 2008, 42(1): 162 - 171.

[12] 张薇,田维,王彬彬. DLX3 基因罕见变异与发育性髋关节发育不良[J]. 中国计划生育学杂志,2017,25(7):447-450.

[13] 中华医学会妇产科学分会产科学组,中华医学会围产医学分会妊娠合并糖尿病协作组. 妊娠合并糖尿病诊治指南(2014)[J]. 中华妇产科杂志,2014,49(8):561-569.

[14] Plows JF, Stanley JL, Baker PN, et al. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus[J]. *Int J Mol Sci*, 2018,19(11):3342.

[15] Li S, Roberson MS. DLX3 interacts with GCM1 and inhibits its transactivation-stimulating activity in a homeodomain-dependent manner in human trophoblast-derived cells[J]. *Sci Rep*, 2017,7(1):2009.

[16] Chiu YH, Yang MR, Wang LJ, et al. New insights into the regulation of placental growth factor gene expression by the transcription factors GCM1 and DLX3 in human placenta[J]. *J Biol Chem*, 2018,293(25):9801-9811.

[17] 李艾珍. 孕中晚期 TNF- $\alpha$  和 8-iso-PGF2 $\alpha$  与 GDM 发病机制相关性的研究[D]. 武汉:华中科技大学,2015.

[18] Villesen P, Aagaard L, Wiuf C, et al. Identification of endogenous retroviral reading frames in the human genome[J]. *Retrovirology*, 2004,1:32.

[19] Soygur B, Sati L, Demir R. Altered expression of human endogenous retroviruses syncytin-1, syncytin-2 and their receptors in human normal and gestational diabetic placenta[J]. *Histol Histopathol*, 2016,31(9):1037-1047.

[20] Murphy VJ, Harrison LC, Rudert WA, et al. Retroviral superantigens and type 1 diabetes mellitus[J]. *Cell*,1998,95(1):9-11,16.

[21] Lappas M, Hiden U, Desoye G, et al. The role of oxidative stress in the pathophysiology of gestational diabetes mellitus[J]. *Antioxid Redox Signal*, 2011,15(12):3061-3100.

[22] Yu C, Shen K, Lin M, et al. GCMa regulates the syncytin-mediated trophoblastic fusion[J]. *J Biol Chem*, 2002,277(51):50062-50068.

[23] 赵先兰,刘彩,刘传. 子痫前期患者胎盘组织中 DLX3 和 Syncytin 的表达[J]. 郑州大学学报(医学版),2013,48(3):406-409.

[24] 史亚波,任亚楠,万惠丽,等. 胎盘生长因子在妊娠期糖尿病患者胎盘中抑制滋养细胞凋亡的作用研究[J]. 实用妇产科杂志,2019,35(1):39-44.

[收稿日期 2020-11-21][本文编辑 余军 吕文娟]

本文引用格式

邬华,方香,李静,等. DLX3 和 Syncytin-1 mRNA 在妊娠期糖尿病患者胎盘钙化组织中的表达及意义[J]. 中国临床新医学,2022,15(4):348-352.

论著

# 右美托咪定预处理在颅内动脉瘤夹闭术中的临床应用效果观察

陈伟涛, 陈志毅, 黄浩铭

作者单位: 528400 广东,中山市中医院麻醉科

作者简介: 陈伟涛,大学本科,医学学士,主治医师,研究方向:临床麻醉。E-mail:chenhkol@163.com

**[摘要]** **目的** 观察右美托咪定预处理在颅内动脉瘤夹闭术中的临床应用效果。**方法** 选择2019年6月至2021年5月中山市中医院收治的颅内动脉瘤患者80例,均行全身麻醉气管插管下开放动脉瘤夹闭术。采用随机数字表法将其分为观察组和对照组,每组40例。观察组在麻醉诱导气管插管前静脉泵注右美托咪定,对照组使用等量生理盐水进行处理。比较两组手术结束时脑氧代谢指标水平。比较两组术中丙泊酚、瑞芬太尼和七氟醚用量,以及拔管前循环功能相关指标水平。**结果** 在手术结束时,观察组颅内压低于对照组,脑灌注压和脑氧摄取率均高于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。观察组术中丙泊酚、瑞芬太尼和七氟醚用量均显著少于对照组( $P < 0.05$ )。观察组拔管前心率慢于对照组,收缩压和舒张压均低于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。**结论** 颅内动脉瘤夹闭术行右美托咪定预处理可改善脑灌注,减少麻醉药物用量,有利于维持患者术中生命体征平稳,提高手术安全性。

**[关键词]** 右美托咪定; 预处理; 颅内动脉瘤; 夹闭术; 脑氧代谢

**[中图分类号]** R 614 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2022)04-0352-04

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2022.04.15