

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] ZHAO Y F, ZHANG X J, CHEN X Y, et al. Neuronal injuries in cerebral infarction and ischemic stroke: From mechanisms to treatment (Review)[J]. *Int J Mol Med*, 2022, 49(2): 15.
- [2] BOADEN E, BURNELL J, HIVES L, et al. Screening for aspiration risk associated with dysphagia in acute stroke[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 10(10): CD012679.
- [3] DANG P D, NGUYEN M H, MAI X K, et al. A comparison of the national institutes of health stroke scale and the gugging swallowing screen in predicting stroke-associated pneumonia[J]. *Ther Clin Risk Manag*, 2020, 16: 445-450.
- [4] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. *中华神经科杂志*, 2018, 51(9): 666-682.
- [5] ALKHUWAITER M, DAVIDSON K, HOPKINS-ROSSABI T, et al. Scoring the penetration-aspiration scale (PAS) in two conditions: A reliability study[J]. *Dysphagia*, 2022, 37(2): 407-416.
- [6] DROZDOWSKA B A, ELLIOTT E, TAYLOR-ROWAN M, et al. Cardiovascular risk factors indirectly affect acute post-stroke cognition through stroke severity and prior cognitive impairment: A moderated mediation analysis[J]. *Alzheimers Res Ther*, 2020, 12(1): 85.
- [7] ALEMSEGED F, ROCCO A, ARBA F, et al. Posterior national institutes of health stroke scale improves prognostic accuracy in posterior circulation stroke[J]. *Stroke*, 2022, 53(4): 1247-1255.
- [8] BENFIELD J K, EVERTON L F, BATH P M, et al. Accuracy and clinical utility of comprehensive dysphagia screening assessments in acute stroke: A systematic review and meta-analysis[J]. *J Clin Nurs*, 2020, 29(9/10): 1527-1538.
- [9] DE STEFANO A, DISPENZA F, KULAMARVA G, et al. Predictive factors of severity and persistence of oropharyngeal dysphagia in sub-acute stroke[J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2021, 278(3): 741-748.
- [10] 陈丽华, 田芳, 薛娟, 等. 脑卒中吞咽障碍患者隐性误吸危险因素的研究进展[J]. *重庆医学*, 2023, 52(7): 1090-1094.
- [11] DONG L H, PAN X N, WANG Y Y, et al. High-frequency cerebellar rTMS improves the swallowing function of patients with dysphagia after brainstem stroke[J]. *Neural Plast*, 2022, 2022: 6259693.
- [12] YANG C, PAN Y. Risk factors of dysphagia in patients with ischemic stroke: A meta-analysis and systematic review[J]. *PLoS One*, 2022, 17(6): e0270096.
- [13] ZHANG L L, TANG X, LI Y D, et al. Total magnetic resonance imaging of cerebral small vessel disease burden predicts dysphagia in patients with a single recent small subcortical infarct[J]. *BMC Neurol*, 2022, 22(1): 1.
- [14] 许德慧, 孙洁, 姚珊, 等. 缺血性脑卒中后吞咽障碍发生情况、危险因素及 VFSS 对吞咽功能的评估价值研究[J]. *中国全科医学*, 2023, 26(S1): 35-37.
- [15] 尹丹丹, 陶菊, 陈霞, 等. 脑梗死患者神经源性肠道功能障碍风险预测模型的构建及验证[J]. *安徽医学*, 2021, 42(12): 1377-1380.
- [16] TROLL C, TRAPL-GRUNDSCHÖBER M, TEUSCHL Y, et al. A bedside swallowing screen for the identification of post-extubation dysphagia on the intensive care unit - validation of the Gugging Swallowing Screen (GUSS)-ICU[J]. *BMC Anesthesiol*, 2023, 23(1): 122.
- [17] 贾莉子, 李晓燕, 杜宁. 缺血性脑卒中病人定量脑电图参数与梗死面积、NIHSS 评分的相关性[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2023, 21(1): 161-164.
- [18] 刘彦麟, 丁亚萍, 刘世晴, 等. 不同筛查工具对脑卒中后误吸筛查准确性的网状 Meta 分析[J]. *护理学杂志*, 2021, 36(2): 93-97.

收稿日期: 2024-03-15

(本文编辑: 孙海儿)

动脉粥样硬化中血管平滑肌细胞自噬异常和表型转换的关系

应欣宇, 谢娅超, 陶政, 李秀, 何超

【关键词】 动脉粥样硬化; 血管平滑肌细胞; 表型转换; 自噬
doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2024.07.026

【中图分类号】 R543 【文献标志码】 A 【文章编号】 1671-0800(2024)07-0934-05

动脉粥样硬化是特发于大中动脉, 以血管内膜

下粥样硬化斑块形成作为特征的病理改变。血管平滑肌细胞(VSMCs)功能异常导致的斑块稳定性降低和破裂是动脉粥样硬化患者的直接死因^[1-2]。生理状态下的平滑肌细胞处于“收缩表型”, 高表达 α -肌动蛋白、平滑肌 22(SM22)等收缩相关蛋白^[3]。在氧化低密度脂蛋白(oxLDL)等因子刺激下, VSMCs可发生

基金项目: 镇江市重点研发计划社会发展项目(SH2022082)

作者单位: 315040 宁波, 宁波市医疗中心李惠利医院(应欣宇);
江苏大学第四附属医院(谢娅超、李秀、何超); 江苏大学附属医院(陶政)

通信作者: 何超, Email: 15952853808@163.com

表型转换^[4],其收缩相关蛋白表达显著减低,但炎症因子、基质金属蛋白酶(MMPs)等活性物质表达增高。高表达成骨细胞标志 RUNX 家族转录因子 2 (RUNX2)并伴有钙盐沉积,这些因素共同导致了斑块不稳定^[5-6]。尽管 VSMCs 转型转换与动脉粥样硬化之间存在关联^[7],但其机制仍有待进一步阐明。本研究探讨动脉粥样硬化中血管平滑肌细胞自噬异常和表型转换的关系,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2022 年 6 月于宁波市医疗中心李惠利医院行切除手术的动脉粥样硬化患者样本 12 例。所有样本切除后立即浸没于甲醛溶液固定过夜,随后进行石蜡包埋并制成 5 μ m 厚度的病理切片。本研究获得宁波市医疗中心李惠利医院医学伦理委员会批准(批件号:李惠利医院伦理审 2022 研第 363 号)。

1.2 仪器与试剂 仪器:细胞培养箱(Thermo 3111,赛默飞世尔科技有限公司)、超净工作台(SW-CJ-2F,苏州安泰空气技术有限公司)、高速离心机(thermo-fisher,赛默飞世尔科技有限公司)、荧光显微镜(Eurostar III,德国欧蒙实验诊断有限公司)、全自动酶标分析仪(Addcare ELISA 600,艾德康生物科技有限公司)及荧光定量 PCR 仪(Prism 7500, Applied Biosystems 公司)。试剂:HE 染色液(批号:C220101,珠海贝索生物技术有限公司)、Masson 三色染色液(批号:C201101,珠海贝索生物技术有限公司)、钙盐染色液(批号:C201001,珠海贝索生物技术有限公司)、Alexa Fluor® 647-Anti-SQSTM1/p62 (批号:GR568741-1, Abcam 公司)、DAPI 细胞核染料(批号:410B0310,北京索莱宝科技有限公司)、人血管平滑肌细胞系 T/G HA-VSMC(武汉普诺赛公司)、ox-LDL (批号:YB02021,广州奕源生物科技有限公司)、氯喹(批号:C6628,北京协生生物科技有限公司)、Rapamycin(批号:C15047203,上海麦克林生化科技股份有限公司)、Trizol(批号:50175111, Invitrogen 公司)、逆转录试剂盒(批号:7E591K1,南京诺唯赞生物科技有限公司)、RT-qPCR 试剂盒(批号:027E1270LB,南京诺唯赞生物科技有限公司)、TNF- α ELISA 试剂盒(批号:A18211223,杭州联科生物技术有限公司)、MMP-9 ELISA 试剂盒(批号:

A1M0911031,杭州联科生物技术有限公司)及细胞内胆固醇定量试剂盒(批号:C10561,北京普利莱基因技术有限公司)。

1.3 方法

1.3.1 动脉血管结构观察 取斑块组织和斑块旁组织的病理切片,经二甲苯脱蜡和梯度乙醇(浓度依次为 100%、95%、85%、75%)复水后,苏木素染液染色 5 min,蒸馏水洗去浮色。分化液分化 1 min,流水冲洗。伊红染色 1 min,倾去多余染液,迅速置梯度乙醇中脱水(浓度依次为 75%、85%、95%、100%)。

100%乙醇浸洗 1 min,二甲苯透明 2 次,每次 1 min。中性树脂封片后,显微镜下观察并拍照。

1.3.2 动脉血管纤维成分观察 按 1.3.1 方法对病理切片脱蜡复水,Weigert 铁苏木素浸染 6 min 后,酸性乙醇分化 10 s,流水冲洗。Masson 蓝化液返蓝 5 min,流水冲洗。丽春红品红染液浸染 6 min,弱酸工作液浸洗 1 min。磷钼酸溶液洗 1 min,弱酸工作液浸洗 1 min。苯胺蓝染液复染 2 min,弱酸工作液浸洗至无蓝色脱出。立即置于 95%乙醇 3 s,随后无水乙醇脱水 3 次,每次 5 ~ 10 s。二甲苯透明 3 次,每次 1 min。中性树脂封片后,显微镜下观察并拍照。

1.3.3 动脉血管钙化水平观察 按 1.3.1 方法对病理切片脱蜡复水后,滴加硝酸银并暴露于紫外灯下 20 min,蒸馏水冲洗 3 min。硫代硫酸钠液处理 2 min,流水冲洗 5 min。苏木素染液染 5 min,水洗;1%盐酸酒精溶液分化数秒,流水回蓝;伊红染液染色 1 min,流水冲洗至透明。中性树脂封片后,显微镜下观察并拍照。

1.3.4 自噬相关蛋白检测 按 1.3.1 方法对病理切片脱蜡复水后,0.5% Triton X-100 处理 30 min。PBS 洗 2 次,每次 5 min。将切片浸没于 10 mmol/L 柠檬酸盐缓冲液(pH=6.0)中,水浴锅煮至 95 ~ 99 $^{\circ}$ C 约 30 min。自然冷却后,加入 5% BSA 封闭 1 h, PBS 洗 1 次,约 5 min。吸弃封闭液,加入抗 p62 一抗,4 $^{\circ}$ C 孵育过夜。次日,DAPI 染细胞核 3 min 后,高盐 PBS 洗 2 次,低盐 PBS 洗 3 次,每次 5 min。滴加荧光封片剂后,显微镜下观察拍照。

1.3.5 细胞培养与分组处理 将 T/G HA-VSMC 细胞培养于含 10% FBS(V/V)、100 U/ml 青霉素和 100 ng/L 链霉素的 D/F12 培养液中。待细胞生长至约 80% 融合时,1:4 传代,取 3 ~ 8 代的细胞用于实验。T/G

HA-VSMC 分组: 对照组(无额外刺激物)、氯喹组(10 $\mu\text{mol/L}$ 氯喹)。

1.3.6 SM22 和 RUNX2 mRNA 水平检测 分组刺激 T/G HA-VSMC 24 h, 移除刺激物并用 PBS 洗 2 次。用 TRIzol 法提取细胞总 RNA, 并按照说明书进行逆转录获得 cDNA。10 μl 体系进行实时荧光定量 PCR 检测: SYBR Green Master Mix 5 μl , 10 $\mu\text{mol/L}$ 上游引物、下游引物各 0.1 μl , cDNA 1 μl , 并以不含 RNA 酶的水补足体积至 10 μl 。PCR 反应过程为 95 $^{\circ}\text{C}$ 预变性 5 min, 95 $^{\circ}\text{C}$ 变性 15 s, 退火 30 s, 72 $^{\circ}\text{C}$ 延伸 20 s, 共扩增 35 个循环。用 CFX Manager 软件进行数据分析, 以 $\beta\text{-actin}$ 为内参基因, 通过 $2^{-\Delta\Delta\text{Ct}}$ 法计算目的基因的相对表达量。相关引物信息见表 1。

1.3.7 TNF- α 和 MMP-9 检测 分组刺激 T/G HA-VSMC 48 h, 收集培养上清并离心去除细胞碎片。按照试剂盒说明书进行 ELISA 操作, 并通过标准曲线计算细胞培养上清中 TNF- α 和 MMP-9 的含量。

1.3.8 胆固醇含量检测 分组刺激 T/G HA-VSMC 48 h, 同时给予 50 $\mu\text{g/ml}$ oxLDL。利用试剂盒测定细胞内的总胆固醇和游离胆固醇, 并通过公式: 胆固醇酯=总胆固醇-游离胆固醇, 计算细胞内胆固醇酯

的含量。

1.4 统计方法 采用 Graphpad Prism 9.0 软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差表示, 组间比较采用非配对 t 检验。 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 动脉血管结构 斑块区域的动脉内膜显著增厚, 内膜下空间中存在大量空泡状结构, 提示曾有大量泡沫细胞浸润, 符合动脉粥样硬化的病理学特点; 斑块旁正常组织无明显病理改变, 见图 1。

2.2 动脉血管的纤维蛋白表达 斑块组织中的纤维蛋白较斑块旁正常组织增多且排列紊乱, 见图 2。

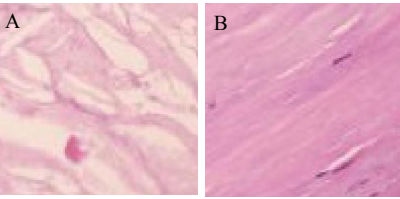
2.3 动脉血管的钙盐沉积 斑块组织中的钙盐积累高于斑块旁正常组织, 见图 3。

2.4 自噬与血管平滑肌细胞表型转换的相关性 斑块组织中的 p62 水平高于斑块旁正常组织, 血管组织的 p62 水平与胶原纤维表达和钙盐沉积均呈正相关($P < 0.05$), 见图 4。

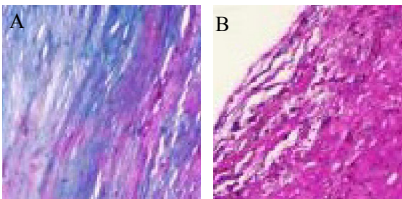
2.5 阻断自噬对 T/G HA-VSMC 表型转换的影响 自噬阻断剂氯喹能够降低 T/G HA-VSMC 中的

表 1 引物系列信息

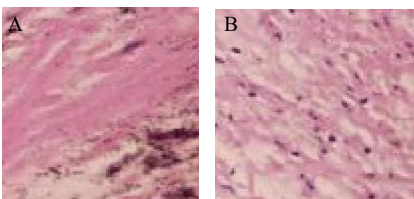
基因	引物序列(5'→3')	Tm ($^{\circ}\text{C}$)	产物片段(bp)	引物库编号
$\beta\text{-actin}$	F: CATGTACGTTGCTATCCAGGC	60.8	250	4501885a1
	R: CTCCTTAATGTCACGCACGAT	60.2		
SM22	F: AGTGCAGTCCAAAATCGAGAAG	60.6	154	48255906c1
	R: CTTGCTCAGAATCACGCCAT	60.4		
RUNX2	F: CCGCCTCAGTGATTAGGGC	62.7	132	226442790c3
	R: GGGTCTGTAATCTGACTCTGTCC	61.4		



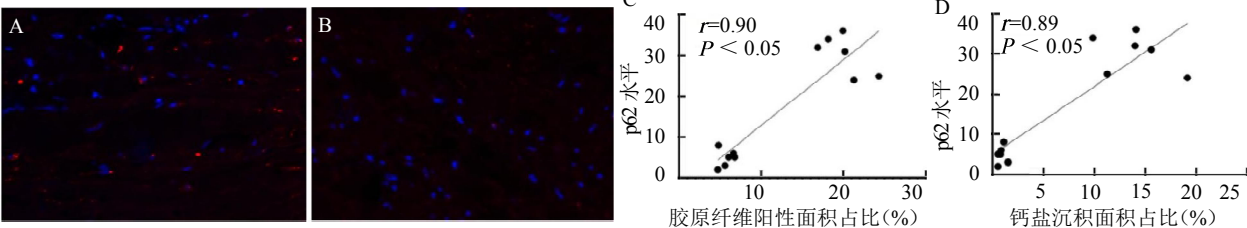
注: A 为斑块组织, B 为斑块旁正常组织
图 1 血管结构(HE 染色, $\times 200$)



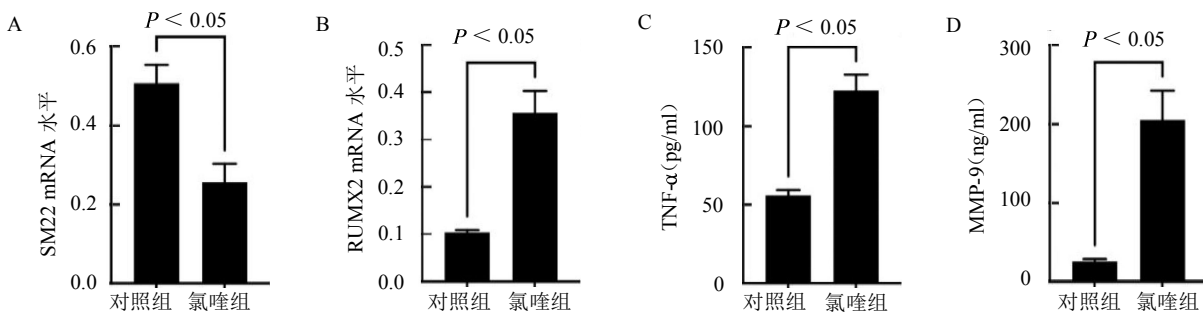
注: A 为斑块组织, B 为斑块旁正常组织
图 2 血管胶原纤维(Masson 染色, $\times 200$)



注: A 为斑块组织, B 为斑块旁正常组织
图 3 血管钙盐沉积(VonKossa 染色, $\times 200$)



注: A 为斑块组织 p62 表达, B 为斑块旁正常组织 p62 表达, C 为 P62 水平与胶原纤维相关性, D 为 P62 水平与钙盐沉积相关性
图 4 自噬与平滑肌细胞表型转换的相关性



注: A、B 为 RT-qPCR 检测 SM22 和 RUNX2 的 mRNA 水平, C、D 为 ELISA 检测细胞培养上清中 TNF-α 和 MMP-9 的蛋白水平

图 5 对照组和氯喹组 SM22、RUNX2 的 mRNA 及 TNF-α、MMP-9 的蛋白水平比较

SM22 mRNA 水平, 并上调 RUNX2 mRNA 水平(均 $P < 0.05$)。ELISA 结果显示, 氯喹能够上调 T/G HA-VSMC 培养上清中炎症因子 TNF-α 水平和基质金属蛋白酶 MMP-9 水平(均 $P < 0.05$), 见图 5。

2.6 阻断自噬对 T/G HA-VSMC 细胞内脂质积累的影响 氯喹组总胆固醇含量为 $(207.1 \pm 10.5) \mu\text{g/ml}$, 高于对照组的 $(74.4 \pm 4.2) \mu\text{g/ml}$ ($t = 28.40, P < 0.05$)。同时, 氯喹组胆固醇酯含量为 $(60.7 \pm 6.2) \mu\text{g/ml}$, 亦高于对照组的 $(32.9 \pm 2.7) \mu\text{g/ml}$ ($t = 10.55, P < 0.05$)。

3 讨论

VSMCs 是动脉血管中膜层的组成部分, 其在生理状态下高表达 SM22、α-SMA 等收缩相关蛋白^[3], 主要通过调节血管壁舒缩维持血管张力和血压稳定^[8]。

VSMCs 表型转换是动脉粥样硬化的重要病理过程。在动脉粥样硬化起始阶段, VSMCs 表型转换既能通过促进内膜炎症和脂质积累加速动脉粥样硬化, 也能通过分泌纤维蛋白增强斑块的稳定性, 因此起到双重作用^[9]。随着疾病发展, VSMCs 表型转换以促动脉粥样硬化作用为主。研究表明, VSMCs 通过分泌炎症因子和 MMPs 加速坏死核心形成和斑块破裂^[10]。成骨样表型的 VSMCs 因钙化导致收缩能力减弱, 可因血管弹力不足导致患者管腔狭窄和血栓风险增高^[11]。巨噬样表型的 VSMCs 通过清道夫受体摄取脂质并转变为泡沫细胞, 加速动脉粥样硬化斑块形成^[12]。因此, 深入探讨 VSMCs 表型转换机制将有助于动脉粥样硬化的机制理解和临床防治。

目前, 已有部分文献对动脉粥样硬化中 VSMCs 表型转换的机制进行了报道。有研究发现氧化脂质通过 KLF4 途径降低 VSMCs 的 α-SMA 表达, 并上调其炎症分子水平^[13]。另有研究报道, HOXA1 通过上调 NF-κB p65 和 KLF4 促进 VSMC 巨噬样表型转

换和脂质积累^[14]。此外, 其他经修饰的 LDL 也被发现通过上调 VSMCs 的 MMPs 表达和钙盐积累, 促进动脉粥样硬化发展^[15]。本研究也证实, 自噬流受阻直接促进 oxLDL 介导的血管内皮细胞炎症因子表达。这提示自噬异常可能是 VSMCs 表型转换的关键机制之一。

本研究发现, 动脉粥样硬化斑块组织相对正常血管存在更多的纤维蛋白和钙盐沉积, 提示动斑块中的 VSMCs 存在表型转换。随后, 发现自噬相关蛋白 p62 中异常积累, 证实自噬溶酶体降解能力不足, 自噬流不畅通。相关性分析发现, p62 蛋白积累与血管纤维蛋白表达和钙盐沉积正相关, 说明自噬异常与 VSMCs 表型转换密切相关。

本研究还发现, 自噬抑制剂氯喹降低 T/G HA-VSMC 的 SM22 表达水平, 并上调其 RUNX2、TNF-α 和 MMP-9 的表达, 并促进其胞内总胆固醇和胆固醇酯积累, 证实抑制自噬可诱导 VSMCs 表型转换。

综上所述, 自噬是动脉粥样硬化中 VSMCs 表型转换的关键机制, 对自噬过程的调控可能成为防治动脉粥样硬化的新思路。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] 巩晓东, 王珍娥. 血清中缺氧诱导因子 1 和脂蛋白相关磷脂酶 2 与患者冠状动脉粥样硬化斑块形态特征及心血管事件的关系[J]. 中国卫生检验杂志, 2019, 29(12): 1528-1530, 1536.
- [2] PUYLAERT P, ZUREK M, RAYNER K J, et al. Regulated necrosis in atherosclerosis[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2022, 42(11): 1283-1306.
- [3] SHI G X, ZENG L X, SHI J L, et al. Trimethylamine N-oxide promotes atherosclerosis by regulating low-density Lipoprotein-induced autophagy in vascular smooth muscle cells through PI3K/AKT/mTOR pathway[J]. Int Heart J, 2023, 64(3): 462-469.
- [4] ZHANG F, GUO X Q, XIA Y P, et al. An update on the phenotypic switching of vascular smooth muscle cells in the pathogenesis of

- atherosclerosis[J]. Cell Mol Life Sci, 2021, 79(1): 6.
- [5] BRAUNINGER H, KRUGER S, BACMEISTER L, et al. Matrix metalloproteinases in coronary artery disease and myocardial infarction[J]. Basic Res Cardiol, 2023, 118(1): 18.
- [6] SHRESTHA S K, KIM S W, SOH Y. Kallitoxin attenuates calcification of vascular smooth muscle cells via RUNX-2 signaling pathways[J]. J Vet Sci, 2023, 24(5): e69.
- [7] LIN A, RAMASWAMY Y, MISRA A. Developmental heterogeneity of vascular cells: Insights into cellular plasticity in atherosclerosis[J]. Semin Cell Dev Biol, 2024, 155(Pt C): 3-15.
- [8] PAUTZ A, LI H G, KLEINERT H. Regulation of NOS expression in vascular diseases[J]. Front Biosci, 2021, 26(5): 85-101.
- [9] ROMAGNOLI E, PAOLETTI G, MARCO V, et al. Comparison between different approaches to evaluate fibrous cap thickness in sequential optical coherence tomography studies[J]. Minerva Cardiol Angiol, 2023, 71(3): 275-283.
- [10] SIMOES G, PEREIRA T, CASEIRO A. Matrix metalproteinases in vascular patholo[J]. Microvasc Res, 2022, 143: 104398.
- [11] CHIANG H Y, CHU P H, CHEN S C, et al. MFG-E8 promotes osteogenic transdifferentiation of smooth muscle cells and vascular calcification by regulating TGF- β 1 signaling[J]. Commun Biol, 2022, 5(1): 364.
- [12] LIN H P, SINGLA B, AHN W, et al. Receptor-independent fluid-phase macropinocytosis promotes arterial foam cell formation and atherosclerosis[J]. Sci Transl Med, 2022, 14(663): eadd2376.
- [13] YANG C, XIAO X, HUANG L, et al. Role of Kruppel-like factor 4 in atherosclerosis[J]. Clin Chim Acta, 2021, 512: 135-141.
- [14] HAN Z Y, HU H D, YIN M Z, et al. HOXA1 participates in VSMC-to-macrophage-like cell transformation via regulation of NF- κ B p65 and KLF4: A potential mechanism of atherosclerosis pathogenesis[J]. Mol Med, 2023, 29(1): 104.
- [15] LOPES-VIRELLAM F, VIRELLA G. Pathogenic role of modified LDL antibodies and immune complexes in atherosclerosis[J]. J Atheroscler Thromb, 2013, 20(10): 743-754.
- 收稿日期: 2024-02-21
(本文编辑: 孙海儿)

基于新产程标准探讨产妇中转剖宫产发生率及影响因素分析

邱娟娟, 黄冬芳, 黄春美

【关键词】 新产程标准; 中转剖宫产; 自然分娩; 影响因素
doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2024.07.027

【中图分类号】 R714 【文献标志码】 A 【文章编号】 1671-0800(2024)07-0938-04

产程管理是重要的分娩管理环节, 其中产程标准具有高效预警作用, 在保障产妇分娩安全性方面十分关键^[1]。阴道分娩属于动态变化过程, 需要母体与胎儿相互协调, 由于个体间存在一定差异, 使得产程进展各有不同^[2]。新产程标准是基于正常妊娠结局且自然临产的产妇为观测对象而形成的一类产程曲线, 有助于产妇充分试产, 促进自然分娩, 在产程干预方面十分关键^[3-4]。有研究指出, 针对难产产妇及时实施剖宫产可有效缩短产程, 减轻产妇疼痛^[5]; 但中转剖宫产对产妇身体机能损伤较大, 且会增加并发症发生率。明确新产程标准下中转剖宫产的发生情况及相关影响因素, 对于改善母婴结局十分关键^[6]。目前, 临床上对产妇中转剖宫产发生情况的调查研究较多, 但基于新产程标准下的影响因素探究缺乏全面性及系统性,

不同研究中影响因素的差异较大。本研究观察新产程标准下产妇中转剖宫产的发生情况, 并在此基础上进行影响因素分析, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性收集 2022 年 1 月至 2023 年 7 月于衢州市人民医院妇产科分娩的 103 例产妇。纳入标准: (1) 均足月、单胎; (2) 均接受阴道试产, 且经临床评估可进行阴道试产; (3) 规律产检, 临床资料完整。排除标准: (1) 伴有心脏、肝肾等脏器功能异常; (2) 双胞胎或多胎妊娠; (3) 产前筛查胎儿发育异常; (4) 具有剖宫产史或子痫等妊娠并发症; (5) 孕周 < 37 周或 > 42 周。本研究获得衢州市人民医院医学伦理审查委员会批准, 豁免签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 产程处理 所有产妇采用新产程标准^[7]; 潜伏期定义为宫口开大 < 6 cm, 活跃期定义为宫口开大

作者单位: 324000 浙江省衢州市人民医院
通信作者: 邱娟娟, Email: 13905708230@163.com