

Th1/Th2、Th17/Treg 与过敏性哮喘急性发作风险及病情严重程度相关性^{*}

黄 珮,祖雁文,史雨晨,孔德华[△]

江苏省南京市高淳人民医院检验科,江苏南京 211300

摘要:目的 探讨辅助性 T 淋巴细胞(Th)1/Th2、Th17/调节性 T 淋巴细胞(Treg)对过敏性哮喘患者急性发作风险的预测价值及其与病情严重程度的关系。方法 选取 2021 年 1 月至 2023 年 1 月就诊于该院的过敏性哮喘患者 90 例作为研究对象,将因急性发作而再次入院的患者归为风险组(36 例),无急性发作的归为稳定组(54 例);根据急性发作期严重程度分级标准将其分为轻-中度组(28 例),重-危重度组(8 例)。另选取同时期在该院进行健康体检且年龄匹配的健康者 40 例作为对照组。检测外周血 Th17、Treg、Th1 和 Th2 的百分比。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 Th1/Th2 和 Th17/Treg 对哮喘急性发风险的预测价值。采用 Pearson 相关分析哮喘患者外周血 Th1/Th2 和 Th17/Treg 与免疫球蛋白(Ig)E 水平及肺功能指标水平的相关性。结果 稳定组和风险组 IgE 水平均高于对照组,且风险组高于稳定组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。稳定组和风险组 PEF%pred 和 FEV₁%pred 均低于对照组,且风险组均低于稳定组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。稳定组和风险组外周血 Th1 比例、Treg 比例、Th1/Th2 均低于对照组,Th2 比例、Th17 比例和 Th17/Treg 均高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。风险组外周血 Th1 比例、Treg 比例和 Th1/Th2 均低于稳定组,Th2 比例、Th17 比例、Th17/Treg 均高于稳定组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,Th1/Th2 预测哮喘急性发风险的曲线下面积(AUC)为 0.949;Th17/Treg 预测哮喘急性发风险的 AUC 为 0.941。Pearson 相关分析结果显示,哮喘患者外周血 Th1/Th2 与 IgE 水平呈负相关($P < 0.05$),与 PEF%pred 和 FEV₁%pred 呈正相关($P < 0.05$);Th17/Treg 与 IgE 水平呈正相关($P < 0.05$),与 PEF%pred 和 FEV₁%pred 呈负相关($P < 0.05$)。重-危重度组外周血 Th1 比例、Treg 比例、Th1/Th2 均低于轻-中度组,Th2 比例、Th17 比例和 Th17/Treg 均高于轻-中度组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。结论 外周血 Th1/Th2 降低、Th17/Treg 升高可作为识别过敏性哮喘患者急性发风险的评估指标,且可反映急性发作期过敏性哮喘患者的病情严重程度。

关键词:辅助性 T 淋巴细胞; 免疫炎症; 过敏性哮喘; 急性发作期; 严重程度

中图法分类号:R562 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-9455(2025)03-0400-05

Correlation between Th1/Th2, Th17/Treg and the risk of acute attack and the severity of allergic asthma^{*}

HUANG Wei, ZU Yanwen, SHI Yuchen, KONG Dehua[△]

Department of Clinical Laboratory, Gaochun People's Hospital, Nanjing, Jiangsu 211300, China

Abstract: Objective To investigate the predictive value of helper T lymphocyte (Th) 1/Th2 and Th17/regulatory T lymphocyte (Treg) in the risk of acute attack in patients with allergic asthma and their relationships with the severity of the disease. **Methods** A total of 90 patients with allergic asthma who were treated in the hospital from January 2021 to January 2023 were selected as the research objects. Patients who were readmitted due to acute exacerbation were classified as the risk group (36 cases), and those without acute exacerbation were classified as the stable group (54 cases). According to the severity grading standard of acute attack, they were divided into mild-moderate group (28 cases) and severe-critical group (8 cases). Another 40 age-matched healthy people who underwent physical examination in the hospital during the same period were selected as the control group. The proportions of Th17, Treg, Th1 and Th2 in peripheral blood were detected. The receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the predictive value of Th1/Th2 and Th17/Treg for the risk of acute exacerbation of asthma. Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation of Th1/Th2 and Th17/Treg with immunoglobulin (Ig) E level and lung function levels in patients with asthma. **Results** The IgE level of the stable group and the risk group was higher than that of the control group, and the risk group was higher than that of the stable group, and the differences were statistically significant.

* 基金项目: 江苏大学临床医学科技发展基金(JLY20180039)。

作者简介: 黄玮,女,副主任技师,主要从事肿瘤和自身免疫病方面的研究。 △ 通信作者, E-mail: p91n410farex4@21cn.com。

icant ($P < 0.05$). PEF%pred 和 FEV₁%pred 在稳定组和风险组中均低于对照组，且差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。Th1、Treg 和 Th1/Th2 在稳定组和风险组中的比例均低于对照组，且差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。Th1、Treg 和 Th1/Th2 在外周血中的比例在风险组中低于稳定组，而 Th2、Th17 和 Th17/Treg 在外周血中的比例在风险组中高于稳定组，且差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示，Th1/Th2 预测哮喘急性发作的曲线下面积 (AUC) 为 0.949。Th17/Treg 在预测哮喘加重的 AUC 为 0.941。Pearson 相关性分析显示，Th1/Th2 在外周血中与 IgE 水平呈负相关 ($P < 0.05$)，与 PEF%pred 和 FEV₁%pred 呈正相关 ($P < 0.05$)。Th17/Treg 比值与 IgE 水平呈正相关 ($P < 0.05$)，与 PEF%pred 和 FEV₁%pred 呈负相关 ($P < 0.05$)。严重-危重组的 Th1、Treg 和 Th1/Th2 的百分比显著低于轻-中度组，而 Th2、Th17 和 Th17/Treg 的百分比显著高于轻-中度组 ($P < 0.05$)。

Conclusion The decrease of Th1/Th2 and the increase of Th17/Treg in peripheral blood can be used as an evaluation index to identify the risk of acute attack in patients with allergic asthma, and can reflect the severity of the disease in patients with acute attack of allergic asthma.

Key words: helper T lymphocytes; immune inflammation; allergic asthma; acute exacerbation; severity

支气管哮喘(简称哮喘)是一种常见的慢性气道疾病,病因复杂,有多种因素参与其发病机制,可表现为与严重程度、过敏程度或对治疗干预的反应有关的多种不同病理现象^[1]。在各种形式的哮喘(如空气污染、运动、阿司匹林和感冒引起的轻微哮喘)中,过敏性哮喘(也被称为特应性哮喘)最为普遍^[2]。尽管大多数过敏性哮喘患者经过治疗(包括间歇性吸入皮质类固醇、白三烯受体拮抗剂、长效 β -受体激动剂等)后症状得到控制,但仍有部分患者面临病情加重甚至危及生命的风险,生活质量受到影响^[3]。因此,寻找识别哮喘加重高风险患者的指标,对于实现个体化管理和改善预后具有积极临床意义。近年来,免疫微环境在哮喘发病机制中的研究受到关注。相关研究表明,哮喘可能是一种免疫性疾病,其典型特征即气道狭窄和痰液嗜酸性,已被证明是辅助性 T 淋巴细胞(Th)特异性激活所致^[4]。Th 的耗竭能够缓解过敏性气道炎症^[5],而抑制 Th 衍生的 2 型细胞因子对哮喘患者有临床益处^[6]。上述研究均表明 Th 在哮喘病理机制中的核心地位, Th1/Th2 和调节性 T 淋巴细胞(Treg)/Th17 的免疫失衡可能是导致哮喘的关键因素^[7]。然而, Th1/Th2、Th17/Treg 与过敏性哮喘急性发作用风险及病情程度关系的研究较少见。本研究旨在探讨 Th1/Th2、Th17/Treg 对过敏性哮喘患者急性发作用风险的预测价值,以及其与患者病情严重程度的关系,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2023 年 1 月就诊于本院的过敏性哮喘患者 90 例作为研究对象。纳入标准:(1)符合《支气管哮喘防治指南(2020 版)》^[8] 中的诊断标准;(2)年龄 ≥ 18 岁;(3)经过敏原

分泌型免疫球蛋白(Ig)E 检测;(4)入组前至少 4 个月哮喘未急性发作;(5)均进行了 1 年的随访。排除标准:(1)合并自身免疫性疾病、血液系统疾病、肿瘤等;(2)伴严重心、肝、肾功能障碍;(3)合并哮喘以外的其他肺部疾病如慢性阻塞性肺疾病等;(4)伴精神性疾病或交流障碍;(5)病历资料不全,不愿配合者。对所有患者进行为期 1 年的随访,终点为急性发作,即需要入院或急诊就诊的哮喘恶化。90 例过敏性哮喘患者在 1 年的随访中,有 36 例患者因急性发作而再次入院(风险组),其中男 17 例,女 19 例;年龄(42.56 \pm 7.84)岁;体质指数(23.03 \pm 2.37)kg/m²;有饮酒史 18 例、吸烟史 20 例;根据急性发作期严重程度分级标准^[9],将患者分为轻-中度组(28 例),重-危重度组(8 例)。54 例患者在随访的 1 年中无急性发作(稳定组),其中男 24 例,女 30 例;年龄(43.37 \pm 6.65)岁;体质指数(22.36 \pm 2.52)kg/m²;有饮酒史 27 例、吸烟史 34 例。另选取同时期在本院体检健康的志愿者 40 例作为对照组,其中男 20 例,女 20 例,年龄(41.87 \pm 12.27)岁,体质指数(23.01 \pm 3.14)kg/m²;有饮酒史 24 例、吸烟史 26 例。对照组、风险组和稳定组年龄、性别、体质指数和有饮酒史、吸烟史比例比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。所有研究对象及其亲属均知情同意本研究并签署知情同意书。本研究通过本院医学伦理委员会审核批准(202003001)。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 通过查阅病历,收集所有研究对象的临床资料,包括病程,合并高血压、冠心病情况,是否有家族哮喘史,是否使用吸入性糖皮质激素以及白细胞、中性粒细胞、高反应蛋白等实验室指标

水平。

1.2.2 IgE、Th17、Treg 比例和 Th1/Th2 测定 采集所有研究对象入院当天空腹静脉血 5 mL(空腹时间 ≥ 6 h),并在 2 h 内于 3 500 r/min 离心 10 min 后,取上清液,采用酶标仪检测血清 IgE 水平;采用科时迈 QUARK PFT3 肺功能仪检测肺功能,记录最大呼气流量占预计值百分比(PEF%pred)、第 1 秒用力呼气容积占预计值百分比(FEV₁%pred);血液标本在 2 h 内于 1 500 r/min 离心 10 min 后,留取下层全血标本,分离外周血单核细胞,用 FITC 标记的抗 CD4 抗体进行细胞表面染色,经固定和透化后,用 CD4-PE-Cy5 抗体染色 30 min,用白细胞介素(IL)-17-PE、Foxp3-FITC、干扰素(IFN)-γ-PE 或 IL-4-FITC 抗体分别对 Th17、Treg、Th1 或 Th2 进行标记。用 1.5% 多聚甲醛固定后,使用流式细胞仪测定 Th17、Treg、Th1 和 Th2 的百分比。

1.3 统计学处理 采用 SPSS24.0 统计软件进行数

据处理与统计分析。符合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,多组间比较采用单因素方差分析,组间进一步两两比较采用 LSD-t 检验。不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,两组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 Th1/Th2 和 Th17/Treg 对哮喘急性发作用风险的预测价值。采用 Pearson 相关分析哮喘患者外周血 Th1/Th2 和 Th17/Treg 与 IgE 水平及肺功能指标的相关性。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 3 组临床资料比较 3 组病程、合并高血压比例、合并冠心病比例、有家族哮喘史比例、吸入性糖皮质激素比例比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。稳定组与风险组白细胞、中性粒细胞、高反应蛋白水平比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 3 组临床资料比较[$n(\%)$ 或 $M(P_{25}, P_{75})$ 或 $\bar{x} \pm s$]

组别	n	高血压		冠心病		家族哮喘史	
		是	否	是	否	是	否
对照组	40	22(55.00)	18(45.00)	3(7.50)	37(92.50)	4(10.00)	36(90.00)
稳定组	54	26(48.15)	28(51.85)	4(7.41)	50(92.59)	6(11.11)	48(88.89)
风险组	36	18(50.00)	18(50.00)	2(5.56)	34(94.44)	3(8.33)	33(91.67)
$\chi^2/U/t$		0.443		0.151		0.189	
P		0.801		0.927		0.910	
组别	n	病程		吸入性糖皮质激素		实验室指标	
		是	否	白细胞($\times 10^9/L$)	中性粒细胞($\times 10^9/L$)	高反应蛋白(mg/L)	
对照组	40	—	—	—	—	—	—
稳定组	54	6.66(2.00,22.00)	18(33.33)	36(66.67)	7.69±2.15	3.54±1.02	27.26±8.11
风险组	36	7.94(2.00,26.00)	11(30.56)	25(69.44)	7.82±2.34	3.66±1.15	29.37±8.06
$\chi^2/U/t$		0.891	1.129	—0.271	—0.519	—1.212	
P		0.422	0.288	0.787	0.605	0.229	

注:—表示无数据。

2.2 3 组 IgE 水平和肺功能指标比较 稳定组和风险组 IgE 水平均高于对照组,且风险组高于稳定组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。稳定组和风险组 PEF%pred 和 FEV₁%pred 均低于对照组,且风险组均低于稳定组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。风险组外周血 Th1 比例、Treg 比例和 Th1/Th2 均低于稳定组,Th2 比例、Th17 比例、Th17/Treg 均高于稳定组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 Th1/Th2 和 Th17/Treg 对哮喘急性发作用风险的预测价值 以对照组作为阴性样本,以风险组作为阳性样本进行 ROC 曲线分析,结果显示,Th1/Th2 对哮喘急性发作用风险的预测的曲线下面积(AUC)为 0.949(95% CI: 0.881 ~ 0.984),当最佳截断值为 0.741 时,灵敏度为 86.11%,特异度为 90.74%。Th17/Treg 对哮喘急性发作用风险的预测的 AUC 为 0.941(95% CI: 0.870 ~ 0.980),当最佳截断值为 2.201 时,灵敏度为 86.11%,特异度为 87.04%。

2.5 哮喘患者外周血 Th1/Th2 和 Th17/Treg 与 IgE 水平及肺功能指标的相关性分析 Pearson 相关分析结果显示,哮喘患者外周血 Th1/Th2 与 IgE 水平呈负相关($P < 0.05$),与 PEF%pred 和 FEV₁%

表 2 3 组 IgE 水平和肺功能指标的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	IgE(IU/mL)	PEF%pred	FEV ₁ %pred
对照组	50	40.33±5.57	91.87±10.16	83.85±6.65
稳定组	54	335.37±70.64 ^a	73.64±8.81 ^a	69.42±8.34 ^a
风险组	36	403.69±73.71 ^{ab}	63.23±8.25 ^{ab}	61.75±11.06 ^{ab}
F		516.754	109.445	75.107
P		<0.001	<0.001	<0.001

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$;与稳定组比较,^b $P < 0.05$ 。

2.3 3 组 Th1/Th2 和 Th17/Treg 比较 稳定组和风险组外周血 Th1 比例、Treg 比例、Th1/Th2 均低于对照组,Th2 比例、Th17 比例和 Th17/Treg 均高

pred 呈正相关($P < 0.05$)；Th17/Treg 与 IgE 水平呈正相关($P < 0.05$)，与 PEF%pred 和 FEV₁%pred 呈负相关($P < 0.05$)。见表 4。

2.6 轻-中度组和重-危重度组 Th1/Th2 和 Th17/Treg 比较

表 3 3 组 Th1/Th2 和 Th17/Treg 比较(±s)

组别	n	Th1(%)	Th2(%)	Th1/Th2	Th17(%)	Treg(%)	Th17/Treg
对照组	50	6.77±1.16	1.25±0.35	5.42±1.02	3.37±0.85	6.24±1.26	0.54±0.17
稳定组	54	4.32±0.58 ^a	3.47±1.04 ^a	1.24±0.13 ^a	5.84±1.06 ^a	4.11±1.05 ^a	1.42±0.14 ^a
风险组	36	3.06±0.96 ^{ab}	5.82±1.12 ^{ab}	0.53±0.07 ^{ab}	7.39±1.87 ^{ab}	2.81±0.84 ^{ab}	2.63±0.97 ^{ab}
t		185.848	281.235	857.334	113.081	111.624	176.980
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注：与对照组比较，^a $P < 0.05$ ；与稳定组比较，^b $P < 0.05$ 。

表 4 哮喘患者外周血 Th1/Th2 和 Th17/Treg 与 IgE 水平及肺功能指标的相关性分析

指标	IgE		PEF%pred		FEV ₁ %pred	
	r	P	r	P	r	P
Th1/Th2	-0.41	<0.001	0.46	<0.001	0.35	<0.001
Th17/Treg	0.44	<0.001	-0.53	<0.001	-0.41	<0.001

表 5 轻-中度组和重-危重度组 Th1/Th2 和 Th17/Treg 比较(±s)

组别	n	Th1(%)	Th2(%)	Th1/Th2	Th17(%)	Treg(%)	Th17/Treg
轻-中度组	28	3.34±1.04	5.13±1.03	0.65±0.12	6.87±1.22	3.06±0.84	2.25±0.66
重-危重度组	8	2.08±0.67	8.24±1.17	0.25±0.08	9.21±1.37	1.94±0.36	4.75±1.03
t		3.222	-7.316	8.835	-4.661	3.646	-8.301
P		0.003	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	<0.001

3 讨论

哮喘是一种以间歇性炎症和支气管高反应性为特征的慢性呼吸道疾病，是临床最常见的呼吸道疾病之一，影响全世界的儿童和成年人，其表型多种多样，但潜在的发病机制鲜为人知^[10]。目前，用于过敏性哮喘初步诊断和疾病严重程度分期的主要方法为肺功能指标检测和高反应性测试，也有使用部分呼出一氧化氮(FeNO)作为直接检测嗜酸性粒细胞的替代物，但其准确性存在争议^[11]。因此，探索新的评估指标是目前研究热点之一。

哮喘的发病原因复杂，Th 免疫细胞失衡引起的免疫功能紊乱被认为是哮喘发病的重要基础^[12]。Th 免疫细胞分为 4 种亚型：分泌 IFN-γ 的 Th1、分泌 IL-4 的 Th2、产生 IL-17 的 Th17 和 CD4⁺ CD25⁺ Foxp3⁺ Treg^[13]。在哮喘致病过程中，Th1/Th2 处于持续变化状态，Th1/Th2 的不平衡可能是导致哮喘严重的关键因素^[14]。其中，Th1 主要释放抑炎性细胞因子如 IFN-γ 和 IL-2，可以抑制肥大细胞、嗜碱性粒细胞和嗜酸性粒细胞(EOS)的分化和增殖；而 Th2 型细胞因子如 IL-4、IL-5 和 IL-13，可推动 EOS 在哮喘患者肺部的积累，并阻止 Th1 和自然杀伤细胞产生抑炎性细胞因子^[15]。因此，在哮喘致病过程中可观察到 Th1 比例及其相关细胞因子水平降低，以及 Th2 比例及其相关细胞因子水平的升高，且靶向 Th2 型细胞因子的疗法可能成为对典型治疗方式耐受哮喘患者的替代方案^[7]。除 Th1/Th2 外，Th17/Treg 免疫失衡也被

Treg 比较 重-危重度组外周血 Th1 比例、Treg 比例、Th1/Th2 均低于轻-中度组，Th2 比例、Th17 比例和 Th17/Treg 均高于轻-中度组，差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 5。

证实能够通过介导中性粒细胞参与哮喘性气道炎症^[16]。其中，Treg 主要通过细胞间的直接接触及其分泌的细胞因子 IL-10 介导免疫抑制，抑制哮喘气道的免疫炎症，从而在维持免疫耐受和平衡方面起重要的作用；而 Th17 不仅通过分泌 IL-17 介导免疫和炎症反应，还可以诱导气道巨噬细胞的聚集，促进哮喘气道的免疫性炎症。已有研究证实，Th17 细胞与严重的中性粒细胞哮喘的发展和恶化有关^[17]。同时，Th17 细胞的激活和 IL-17 的大量分泌可以增强 Th2 细胞的免疫反应，从而加重过敏性哮喘的严重程度^[18]。因此，探索哮喘进程中 Th 免疫细胞的变化可能为哮喘发作及严重程度评估提供思路。

本研究结果显示，相较于稳定期哮喘患者，急性发作期过敏性哮喘患者外周血 Th1/Th2 明显降低，且 Th17/Treg 明显升高，提示 Th1/Th2 和 Th17/Treg 与过敏性哮喘患者的急性发作风险有关。同时，ROC 曲线分析结果显示，外周血 Th1/Th2 和 Th17/Treg 均可有效识别稳定期和急性期患者，提示 Th1/Th2 和 Th17/Treg 可作为识别过敏性哮喘患者的急性发作风险的潜在指标。

哮喘是一种由过敏原触发的慢性气道炎症性疾病，T 淋巴细胞亚群失衡及 IgE 水平异常升高，故被认为是过敏性哮喘发病的关键环节^[19]，本研究相关性分析结果显示过敏性哮喘患者外周血 Th1/Th2 和 Th17/Treg 均与 IgE 水平及肺功能指标水平存在相关性，提示外周血 Th1/Th2 和 Th17/Treg 在反映过

敏性哮喘患者病情中具有一定价值。Th17 分泌的 IL-17 可以促进炎症反应,可能间接影响 IgE 的产生; Treg 分泌的 IL-10 和转化生长因子- β 可抑制免疫反应,包括抑制 Th2 的功能和 IgE 的产生^[20]。在过敏性哮喘患者中,通常存在 Th2 优势应答,Treg 功能受损,对 IgE 产生的抑制作用减弱,间接导致 IgE 水平升高^[21]。本研究进一步在急性发作期患者分析了 Th1/Th2 和 Th17/Treg 与病情严重程度的关系,结果显示,相较于轻-中度患者,重-危重度患者外周血 Th1/Th2 明显降低,且 Th17/Treg 明显升高,提示 Th1/Th2 和 Th17/Treg 的不平衡与急性发作期过敏性哮喘患者的严重程度有关。推测 Th2 和 Th17 细胞亚群比例升高,导致 Th1/Th2 和 Th17/Treg 的平衡被破坏,使释放的促炎性细胞因子水平升高而抑炎性细胞因子水平降低,引起机体免疫抑制和免疫耐受功能降低,进而诱发过敏性哮喘的发病,并促进病情进展。因此,临床监测 Th1/Th2 和 Th17/Treg 不仅可以预测过敏性哮喘患者的急性发作风险,还可反映急性发作期过敏性哮喘患者的病情严重程度。

本研究仍存在一定的局限性。首先,样本量相对较小,后续需要大规模的研究来进一步验证研究结果。其次,过敏性哮喘是一种反复发作的疾病,需要长期关注。第三,本研究仅纳入成年哮喘者,而 Th1/Th2 和 Th17/Treg 在儿童哮喘管理中的临床作用未做进一步研究。此外, Th1、Th2、Th17、Treg 相关细胞因子在过敏性哮喘中的动态变化仍需要进一步探讨。

综上所述,外周血 Th1/Th2 降低和 Th17/Treg 升高可作为识别过敏性哮喘患者急性发作风险的评估指标,且可反映急性发作期过敏性哮喘患者的病情严重程度。

参考文献

- [1] 史宏磊,黄克武.支气管哮喘诊治年度进展 2023[J].中华结核和呼吸杂志,2024,47(2):157-162.
- [2] 张芸蔓,黄功华,王妍妍.树突状细胞在过敏性哮喘发病中的作用及机制研究新进展[J].实用医学杂志,2023,39(17):2280-2284.
- [3] HUANG M M, MEHRABI NASAB E, ATHARI S S. Immunoregulatory effect of mesenchymal stem cell via mitochondria signaling pathways in allergic asthma[J]. Saudi J Biol Sci, 2021, 28(12):6957-6962.
- [4] OPPENHEIMER J, HOYTE F C L, PHIPATANAKUL W, et al. Allergic and eosinophilic asthma in the era of biomarkers and biologics: similarities, differences and misconceptions[J]. Ann Allergy Asthma Immunol, 2022, 129(2):169-180.
- [5] RAEMDONCK K, BAKER K, DALE N, et al. CD4 $^{+}$ and CD8 $^{+}$ T cells play a central role in a HDM driven model of allergic asthma[J]. Respir Res, 2016, 17:45.
- [6] CORREN J, PHAM T H, GARCIA GIL E, et al. Baseline type 2 biomarker levels and response to tezepelumab in severe asthma[J]. Allergy, 2022, 77(6):1786-1796.
- [7] HAMMAD H, LAMBRECHT B N. The basic immunology of asthma[J]. Cell, 2021, 184(9):2521-2522.
- [8] 周新,沈华浩,钟南山.支气管哮喘防治指南(2020 年版)[J].中华结核和呼吸杂志,2020,43(12):26.
- [9] HABIB N, PASHA M A, TANG D D. Current understanding of asthma pathogenesis and biomarkers [J]. Cells, 2022, 11(17):2764.
- [10] CHUNG K F, DIXEY P, ABUBAKAR-WAZIRI H, et al. Characteristics, phenotypes, mechanisms and management of severe asthma[J]. Chin Med J (Engl), 2022, 135(10):1141-1155.
- [11] 雷莉娟,陈亮,张博瑞,等.评估 FeNO 水平对奥马珠单抗在重度过敏性哮喘患者早期治疗疗效的预测能力[J].临床肺科杂志,2023,28(11):1625-1628.
- [12] QUAN W J, HUO Y J, CHEN Y, et al. Dipsacoside B inhibits the migration and proliferation of VSMCs and blunts neointimal formation by upregulating PTEN expression[J]. Front Biosci (Landmark Ed), 2022, 27(11):299.
- [13] GANS M D, GAVRILOVA T. Understanding the immunology of asthma: pathophysiology, biomarkers, and treatments for asthma endotypes[J]. Paediatr Respir Rev, 2020, 36:118-127.
- [14] SEUMOIS G, RAMÍREZ-SUÁSTEGUI C, SCHMIEDEL B J, et al. Single-cell transcriptomic analysis of allergen-specific T cells in allergy and asthma[J]. Sci Immunol, 2020, 5(48):eaba6087.
- [15] VOLLMER C M, DIAS A S O, LOPES L M, et al. Leptin favors Th17/Treg cell subsets imbalance associated with allergic asthma severity[J]. Clin Transl Allergy, 2022, 12(6):e12153.
- [16] THOMAS R, QIAO S, YANG X. Th17/Treg imbalance: implications in lung inflammatory diseases[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(5):4865.
- [17] BOONPIYATHAD T, SÖZENER Z C, SATITSUKSANO A P, et al. Immunologic mechanisms in asthma[J]. Semin Immunol, 2019, 46:101333.
- [18] LOPES F D T Q S, TIBÉRIO I D F L C, LEME A, et al. Editorial: the importance of Th17/Treg imbalance in asthma and COPD development and progression [J]. Front Immunol, 2022, 13:1025215.
- [19] CHAO C L, WANG C J, HUANG H W, et al. Poria cocos modulates Th1/Th2 response and attenuates airway inflammation in an ovalbumin-sensitized mouse allergic asthma model[J]. Life(Basel), 2021, 11(5):372.
- [20] CHENG S L. Immunologic pathophysiology and airway remodeling mechanism in severe asthma:focused on IgE-mediated pathways[J]. Diagnostics (Basel), 2021, 11(1):83.
- [21] WANG Y J, ZHU H Z, TONG J B, et al. Ligustrazine inhibits its lung phosphodiesterase activity in a rat model of allergic asthma [J]. Comput Math Methods Med, 2022, 2022:1452116.