

血清学指标在变应性鼻炎患儿中的表达及其与疾病活动度的相关性

赵琴 胡彬雅 张梦萍 谢丽华

作者单位: 410007 湖南长沙, 中南大学湘雅医学院附属儿童医院(湖南省儿童医院)耳鼻喉科

通信作者: 胡彬雅, Email: zhizi628@126.com

DOI: 10.3969/j.issn.1674-7151.2025.01.010

【摘要】目的 探讨血清 Toll 样受体 4(TLR4)、白细胞介素-18(IL-18)、CXC 趋化因子配体 16(CXCL16)在变应性鼻炎(AR)患儿中的表达水平及其与疾病活动度的相关性,为 AR 的临床诊断和治疗提供新思路。**方法** 收集 2021 年 1 月—2024 年 1 月湖南省儿童医院收治的 100 例 AR 患儿和同期 100 例健康儿童的血清样本,分别纳入观察组和对照组。根据临床症状的严重程度将观察组患儿分为轻度组(45 例)、中度组(30 例)、重度组(25 例)。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测所有儿童血清 TLR4、IL-18、CXCL16,比较两组上述指标水平差异;采用 Pearson 相关性分析方法,结合临床症状评分分析上述指标与 AR 疾病活动度的相关性。**结果** 观察组的血清 TLR4、IL-18、CXCL16 水平均显著高于对照组[TLR4($\mu\text{g/L}$): 2.24 ± 0.12 比 0.45 ± 0.21 ; IL-18(ng/L): 124.21 ± 11.21 比 23.56 ± 2.91 ; CXCL16(ng/L): 658.19 ± 32.51 比 201.25 ± 13.18 ; 均 $P < 0.05$]。重度组的 TLR4、IL-18、CXCL16 水平均显著高于轻度组和中度组[TLR4($\mu\text{g/L}$): 2.67 ± 0.34 比 1.23 ± 0.12 、 1.98 ± 0.23 ; IL-18(ng/L): 134.67 ± 15.27 比 113.25 ± 10.57 、 124.26 ± 11.67 ; CXCL16(ng/L): 718.45 ± 56.67 比 578.34 ± 22.67 、 646.12 ± 32.51 ; 均 $P < 0.05$]。Pearson 相关性分析结果显示,TLR4、IL-18 和 CXCL16 水平均与 AR 严重程度呈正相关(r 值分别为 0.512、0.506、0.591, P 值分别为 0.000、0.001、0.000)。**结论** TLR4、IL-18 和 CXCL16 在 AR 的发病中具有重要作用,为 AR 的临床治疗提供了新的潜在靶点。

【关键词】 变应性鼻炎; Toll 样受体 4; 白细胞介素-18; CXC 趋化因子配体 16

基金项目: 湖南省中医药科研计划项目(2021210)

Expression of serological indicators in children with allergic rhinitis and their correlation with disease activity

Zhao Qin, Hu Binyu, Zhang Mengping, Xie Lihua. Department of Otolaryngology, the Affiliated Children's Hospital of Xiangya School of Medicine, Central South University (Hunan Children's Hospital), Changsha 410007, Hunan, China

Corresponding author: Hu Binyu, Email: zhizi628@126.com

【Abstract】Objective To investigate the levels of serum Toll-like receptor 4 (TLR4), interleukin-18 (IL-18) and CXC chemokine ligand 16 (CXCL16) in children with allergic rhinitis (AR) and their correlation with disease activity, and provide new insights for the clinical diagnosis and treatment of AR. **Methods** Serum samples were collected from 100 children with AR admitted to Hunan Children's Hospital from January 2021 to January 2024 and 100 healthy children during the same period, who were included in observation group and control group, respectively. Based on the severity of clinical symptoms, the children in observation group were further divided into mild group (45 cases), moderate group (30 cases) and severe group (25 cases). Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) was used to detect the serum TLR4, IL-18 and CXCL16 in all children, and the differences in above indicators between two groups were compared. The correlation between the biomarkers and AR disease activity was analyzed using Pearson correlation analysis method combined with clinical symptom scores. **Results** The levels of serum TLR4, IL-18 and CXCL16 in observation group were higher than those in control group [TLR4 ($\mu\text{g/L}$): 2.24 ± 0.12 vs. 0.45 ± 0.21 ; IL-18 (ng/L): 124.21 ± 11.21 vs. 23.56 ± 2.91 ; CXCL16 (ng/L): 658.19 ± 32.51 vs. 201.25 ± 13.18 ; all $P < 0.05$]. The levels of TLR4, IL-18 and CXCL16 in severe group were higher than those in mild group and moderate group [TLR4 ($\mu\text{g/L}$): 2.67 ± 0.34 vs. 1.23 ± 0.12 , 1.98 ± 0.23 ; IL-18 (ng/L): 134.67 ± 15.27 vs. 113.25 ± 10.57 , 124.26 ± 11.67 ; CXCL16 (ng/L): 718.45 ± 56.67 vs. 578.34 ± 22.67 , 646.12 ± 32.51 ; all $P < 0.05$]. Pearson correlation analysis showed that the levels of TLR4, IL-18 and CXCL16 were positively correlated with the severity of AR (r values were 0.512, 0.506 and 0.591, P values were 0.000, 0.001 and 0.000). **Conclusion** TLR4, IL-18 and CXCL16 play important roles in the pathogenesis of AR and provide new potential targets for the clinical treatment of AR.

【Key words】 Allergic rhinitis; Toll-like receptor 4; Interleukin-18; CXC chemokine ligand 16

Fund Program: Traditional Chinese Medicine Research Plan Project of Hunan Province (2021210)

变应性鼻炎(allergic rhinitis, AR)是一种免疫球蛋白 E(immunoglobulin E, IgE)介导的非感染性鼻黏膜炎症病变,在人体暴露于过敏原时触发,尤其在儿童群体中尤为普遍,全球发病率持续攀升。AR 的临床表现主要为鼻痒、频繁打喷嚏、清水样鼻涕流出及鼻塞,这些症状极大地干扰了患者的日常生活,甚至可能诱发哮喘、鼻窦炎及中耳炎等附加疾病^[1]。因此,深化对 AR 发病机理的探索及开发高效的治疗手段显得尤为重要。近年来,随着免疫学、分子生物学以及遗传学研究的进步,临床对 AR 的理解也在不断加深。有研究显示,AR 的发病机制牵涉到复杂的免疫调节网络,涉及先天性免疫与适应性免疫的相互作用。在这一过程中多种炎症介质及免疫调节分子具有重要作用^[2]。Toll 样受体 4(Toll-like receptor 4, TLR4)、白细胞介素-18(interleukin-18, IL-18)和 CXC 趋化因子配体 16(CXC chemokine ligand 16, CXCL16)是关键的炎症调节因子和免疫信号分子,在 AR 病理进程中发挥重要作用。TLR4 是一种能识别多种病原体相关分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMPs)和损伤相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs)的跨膜受体,其激活能够激活炎症反应,从而加剧 AR 的临床表现^[3]。IL-18 作为一种强大的促炎细胞因子,能够促进辅助性 T 细胞 1(T helper cell type 1, Th1)和 Th2 的分化,调节免疫应答及炎症反应。IL-18 在 AR 患者体内的表达量显著增加,且与病情严重程度呈正相关。CXCL16 是一种多功能趋化因子,不仅能引导免疫细胞迁移至炎症部位,还参与血管生成及炎症反应的调节。尽管我们已经初步认识到 TLR4、IL-18 及 CXCL16 在 AR 发病中的重要性,但它们在 AR 患儿中的具体表达水平以及与疾病活动度的相关性仍待进一步探索。本研究通过检测 AR 患儿血清中 TLR4、IL-18 及 CXCL16 水平,深入分析上述生物标志物在 AR 发病中的具体作用及其与疾病活动度的相关性,以期对 AR 的临床诊断与治疗开辟新的视角,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象与分组 收集 2021 年 1 月—2024 年 1 月本院收治的 100 例 AR 患儿和同期 100 例健康儿童的血清样本,分别纳入观察组和对照组。根据临床症状的严重程度将观察组患儿分为轻度组(45 例;喷嚏和流涕次数少于 5 次,且在有意吸气时能感觉到鼻塞)、中度组(30 例;喷嚏和流涕次数 5~10 次,

伴有间歇性鼻塞)、重度组(25 例;喷嚏和流涕次数达到或超过 11 次,且全天都存在鼻塞症状)。

1.1.1 纳入标准 ① 符合 AR 诊断标准;② 有清水样涕、鼻痒、鼻塞、喷嚏等症状,每日症状持续或累计约 1 h;③ 鼻黏膜苍白、水肿,鼻腔水样分泌物;④ 皮肤点刺试验或血清特异性 IgE 检测任意一项呈阳性;⑤ 患儿监护人对研究内容知情同意。

1.1.2 排除标准 ① 合并哮喘、急性鼻炎、血管运动性鼻炎、鼻窦炎;② 治疗期间离开原发病地点及环境;③ 合并严重的心脑血管、肝、肾及造血系统等原发性疾病;④ 患有精神病;⑤ 未按规定用药,无法判断疗效。

1.1.3 伦理学 本研究符合医学伦理学标准,并通过本院伦理审批(审批号:20241120),所有检测均获得过受检儿童家属的知情同意。

1.2 仪器与试剂 Ministar 21K 台式高速常温离心机(德国 Heraeus 公司);乙二胺四乙酸(北京百奥莱博科技有限公司),酶联免疫吸附试验(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)检测试剂盒(杭州联科生物技术股份有限公司)。

1.3 研究方法

1.3.1 样本采集、储存与运送 采集所有儿童空腹静脉血 5 mL,以 3 000 r/min(离心半径为 15 cm)离心 15 min 分离血清,分装至无菌冻存管中,标记样本信息,置于 -80 °C 冰箱保存,使用干冰或冷藏设备运送样本,确保在保存和运输过程中的稳定性。

1.3.2 ELISA 检测 使用无菌吸管吸取适量血清样本加入 ELISA 反应板,根据试剂盒说明书进行加样、孵育、洗涤、显色等步骤,恒温条件下孵育。使用 ELISA 检测仪读取各孔的吸光度值,根据标准曲线计算各样本中 TLR4、IL-18、CXCL16 的浓度。

1.4 观察指标 ① 比较两组 TLR4、IL-18、CXCL16 水平差异;② 采用 Pearson 相关性分析方法考察 IL-18、TLR4、CXCL16 与 AR 疾病活动度的相关性。各指标正常参考值范围: CXCL16 100.00~500.00 ng/L, TLR4 0.10~1.00 µg/L, IL-18 10.00~100.00 ng/L。

1.5 统计学方法 采用 SPSS 23.0 统计软件分析数据。计量资料符合正态分布以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 *t* 检验;计数资料以例(%)表示,采用 χ^2 检验。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料 对照组与观察组的性别、年龄比较差异均无统计学意义(均 *P* > 0.05)。见表 1。

表 1 观察组和对照组的一般资料比较

组别	例数 (例)	性别(例)		年龄(岁)	
		男性	女性	范围	均数($\bar{x} \pm s$)
对照组	100	56	44	3 ~ 13	7.55 $\pm$ 2.21
观察组	100	55	45	3 ~ 13	7.52 $\pm$ 2.24
χ^2/t 值		0.020			0.095
P 值		0.887			0.924

2.2 两组 TLR4、IL-18、CXCL16 水平比较 观察组儿童的血清 TLR4、IL-18、CXCL16 水平均显著高于对照组(均 $P < 0.05$)。见表 2。

表 2 对照组与观察组 TLR4、IL-18、CXCL16 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数 (例)	TLR4 ($\mu\text{g/L}$)	IL-18 (ng/L)	CXCL16 (ng/L)
对照组	100	0.45 $\pm$ 0.21	23.56 $\pm$ 2.91	201.25 $\pm$ 13.18
观察组	100	2.24 $\pm$ 0.12	124.21 $\pm$ 11.21	658.19 $\pm$ 32.51
t 值		74.007	86.905	130.256
P 值		< 0.000	< 0.000	< 0.000

注: TLR4 为 Toll 样受体 4, IL-18 为白细胞介素 -18, CXCL16 为 CXCL16 趋化因子配体 16

2.3 不同严重程度 AR 患儿 TLR4、IL-18、CXCL16 水平比较 重度组的 TLR4、IL-18、CXCL16 水平均显著高于轻度组和中度组,且中度组上述指标水平均显著高于轻度组(均 $P < 0.05$)。见表 3。

表 3 不同严重程度 AR 患儿的 TLR4、IL-18、CXCL16 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数 (例)	TLR4 ($\mu\text{g/L}$)	IL-18 (ng/L)	CXCL16 (ng/L)
轻度组	45	1.23 $\pm$ 0.12	113.25 $\pm$ 10.57	578.34 $\pm$ 22.67
中度组	30	1.98 $\pm$ 0.23 ^a	124.26 $\pm$ 11.67 ^a	646.12 $\pm$ 32.51 ^a
重度组	25	2.67 $\pm$ 0.34 ^{ab}	134.67 $\pm$ 15.27 ^{ab}	718.45 $\pm$ 56.67 ^{ab}
F 值		338.497	25.525	119.858
P 值		0.000	0.000	0.000

注: AR 为变应性鼻炎, TLR4 为 Toll 样受体 4, IL-18 为白细胞介素 -18, CXCL16 为 CXCL16 趋化因子配体 16; 与轻度组比较, ^a $P < 0.05$; 与中度组比较, ^b $P < 0.05$

2.4 TLR4、IL-18、CXCL16 与 AR 严重程度的相关性 Pearson 相关性分析显示, TLR4、IL-18、CXCL16 水平与 AR 严重程度均呈正相关(r 值分别为 0.512、0.506、0.591, P 值分别为 0.000、0.001、0.000)。

3 讨论

TLR4 是一种具备跨膜特性的受体结构,在多种免疫细胞(如 B 淋巴细胞、T 淋巴细胞、巨噬细胞及树突状细胞等)内广泛分布,能敏锐识别并响应病原微生物及其衍生产物,从而触发天然免疫与适应性免疫的双重防御机制。TLR4 由细胞膜外侧富含亮氨酸的重复序列(leucine-rich repeats, LRR)、中

间的跨膜桥梁以及细胞膜内侧的 Toll/IL-1 受体同源结构域(Toll/IL-1R homology domain, TIR 结构域)共同组成。一旦 TLR4 被激活,其 TIR 结构域便会与髓样分化因子 88(myeloid differentiation factor 88, MyD88)等信号分子紧密协作,激活核转录因子 κB (nuclear factor- κB , NF- κB)信号转导路径,最终激发炎症反应。AR 是由 IgE 介导的 I 型变态反应炎症性疾病,以鼻黏膜内嗜酸粒细胞、肥大细胞及 T 淋巴细胞等多种炎症细胞显著浸润为病理特征,患者常遭受鼻痒、喷嚏频发及清涕流淌等困扰^[4-5]。关于 TLR4 的作用机制主要包括:① 调节 Th1/Th2 平衡:TLR4 的激活状态可影响 Th1 与 Th2 两大细胞亚群之间的微妙平衡。Th1 倾向于分泌干扰素 γ (interferon- γ , IFN- γ)等细胞因子,参与细胞介导的免疫反应;而 Th2 细胞则偏好产生 IL-4,这些细胞因子在体液免疫及过敏反应中具有重要作用。在 AR 背景下, Th2 细胞的功能异常亢进,促使 IgE 合成激增以及嗜酸粒细胞浸润,加剧炎症反应。TLR4 的激活可能通过改变 Th1/Th2 平衡来促进 Th2 细胞的增殖与分化,进而使 AR 的临床表现恶化。② 调控 IgE 生成: IgE 作为 AR 发病机制中的核心因子,能与变应原结合,激活肥大细胞及嗜碱粒细胞,释放组胺、白三烯等炎症介质,触发过敏级联反应。TLR4 的激活对 B 细胞的增殖与分化具有正向调控作用,从而增加 IgE 的产生^[6]。③ 介导炎症细胞因子释放: TLR4 被激活后可经由 NF- κB 信号通路诱导炎症细胞因子[如肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)]的释放,进一步招募并激活更多炎症细胞,形成恶性循环,加剧炎症病理过程。本研究 AR 患儿中, TLR4 的表达水平与症状剧烈程度呈正比,即 TLR4 表达水平越高,患者的鼻痒、喷嚏及流涕等症状越严重^[7]。

鉴于 TLR4 在 AR 发病机制中的核心地位,它自然成为了探索新型治疗策略的重要靶标。通过精准调控 TLR4 的激活状态或其下游信号转导路径,有望减少 IgE 的产生和炎症细胞因子的释放,减轻炎症反应,从而有效缓解 AR 症状。值得注意的是,已有初步研究显示,玉屏风散等中药方剂能够抑制 TLR4/NF- κB 信号通路中的关键分子表达,为 AR 的治疗提供了新的视角与手段^[8]。

IL-18 作为一种关键的促炎细胞因子,在 AR 的病理进程中具有重要作用。为全面深入理解 IL-18 如何与 AR 的活动状态相关,从 IL-18 的基础性质、

在 AR 中的表达模式变化、发挥作用的机制以及潜在的治疗干预手段等多个维度进行分析^[9]。

作为 IL 细胞因子家族的一员, IL-18 主要由活化的巨噬细胞、树突状细胞、自然杀伤细胞及 T 细胞等免疫细胞分泌,拥有广泛的生物学效应,能够诱导多种类型的细胞产生 IFN- γ 及其他促炎细胞因子,从而在天然免疫和适应性免疫应答中发挥桥梁作用。IL-18 通过与由 IL-18R α 和 IL-18R β 两个亚单位构成的受体结合,启动信号转导过程^[10]。本研究结果显示,在 AR 的病理演变中, IL-18 的表达水平呈现出显著的变化趋势。相较于健康个体, AR 患者的血清及鼻黏膜组织内 IL-18 的表达量均显著上升,这种变化与 AR 的炎症活动及疾病进展紧密相关。当过敏原进入鼻腔并触发免疫应答时,鼻黏膜内的免疫细胞被激活,进而大量释放 IL-18。这些 IL-18 不仅直接作用于鼻黏膜,加剧炎症反应,还通过诱导其他免疫细胞(如 T 细胞、自然杀伤细胞)产生 IFN- γ 等细胞因子,形成正反馈循环,进一步放大炎症反应和临床症状^[11]。IL-18 在 AR 中的作用机制复杂,主要包括以下几个方面:① 调节 T 细胞分化: IL-18 能够促使 T 细胞向 Th1 方向分化,并促进 Th1 细胞分泌 IFN- γ 等细胞因子,虽然这有助于增强细胞免疫应答,但也可能导致 Th1/Th2 平衡失衡,从而加剧 AR 症状。② 间接促进 IgE 生成: 尽管 IL-18 不直接诱导 IgE 的产生,但它可通过调节其他细胞因子的分泌,间接促进 IgE 的合成。IgE 作为 AR 发病的关键因子,与过敏原结合后激活肥大细胞和嗜碱粒细胞,释放组胺、白三烯等炎症介质,触发过敏反应。③ 吸引与激活炎症细胞: IL-18 能够吸引并激活多种炎症细胞(如嗜酸粒细胞、中性粒细胞、巨噬细胞)至鼻黏膜,这些细胞释放的炎症介质和细胞因子可进一步加剧 AR 的炎症反应。④ 参与黏膜免疫应答: IL-18 在鼻黏膜免疫应答中发挥关键作用,通过刺激黏膜上皮细胞产生趋化因子和细胞因子,招募更多免疫细胞至黏膜组织,参与免疫应答和炎症反应^[12]。本研究结果显示, AR 患者血清及鼻黏膜组织中 IL-18 的表达水平与症状的严重程度呈正比,即 IL-18 表达水平越高,患者的鼻痒、打喷嚏、流涕等症状越剧烈,反映了 IL-18 在炎症反应中的核心作用。

鉴于 IL-18 在 AR 发病中的关键作用,它有望成为治疗 AR 的新靶点。通过抑制 IL-18 的产生或阻断其受体信号转导,能够减轻炎症反应和 AR 症

状的严重程度,从而改善患者的生活质量。目前已有初步研究表明,针对 IL-18 或其受体的特异性抑制剂在动物实验中展现出良好的治疗效果,为未来的临床应用提供了希望^[13-14]。

CXCL16 作为一种关键的免疫调节物质,在 AR 领域的研究正日益受到重视^[15]。CXCL16 属于趋化因子 α 亚家族,其结构特点为 N 端携带 CXC 序列,这一特性赋予了它双重的功能角色。CXCL16 既能作为趋化因子吸引并激活 T 淋巴细胞、单核细胞及自然杀伤细胞等关键免疫细胞,又能作为跨膜糖蛋白在机体天然防御机制及自身免疫性疾病的演变中发挥重要作用。CXCL16 在多种炎症及自身免疫性疾病中的异常表达提示其可能深度参与了这些疾病的病理过程。本研究结果表明, AR 患者血清中的 CXCL16 水平显著高于健康人群,这一发现为研究 CXCL16 参与 AR 病理过程提供了初步线索。进一步研究还显示, CXCL16 水平与 AR 的疾病活动度呈正相关,即随着病情恶化, CXCL16 水平也逐渐上升。这不仅意味着 CXCL16 可能是 AR 的潜在生物标志物,更可能在疾病进展中发挥调控作用。AR 作为一种 IgE 介导的炎症疾病,涉及多种炎症介质的释放与调节。本研究中 CXCL16 与 Th2 型炎症介质以及 IgE 水平呈正相关。炎症介质在 AR 的发病机制中具有核心作用,能促进免疫细胞的浸润与激活,进而引发鼻腔黏膜的炎症反应。CXCL16 与炎症介质的关联进一步强化了其在 AR 病理过程中的重要性。CXCL16 凭借其趋化因子和跨膜糖蛋白的双重功能,在 AR 的发病机制中可能发挥多重作用。一方面, CXCL16 作为趋化因子能吸引并激活免疫细胞,加剧鼻腔黏膜的炎症反应;另一方面, CXCL16 作为跨膜糖蛋白可能参与鼻腔黏膜屏障功能的调节,影响过敏原的识别与清除。此外, CXCL16 还可能通过调节 Th1/Th2 平衡以及影响 IgE 的产生与释放等机制参与 AR 的发病过程。鉴于 CXCL16 与 AR 的紧密联系,其在 AR 的诊断与治疗中展现出了广阔的应用前景。CXCL16 在 AR 患者血清中的高表达使其成为潜在的生物标志物。通过检测血清中 CXCL16 的水平可以辅助 AR 诊断,并评估疾病的严重程度及预后。此外, CXCL16 与其他炎症介质的联合检测能提高诊断的准确度和敏感度。CXCL16 在 AR 发病机制中的多重作用使其成为潜在的治疗靶点,抑制 CXCL16 的表达或功能,可能有助于减轻鼻腔黏膜的炎症反应,缓解 AR 症状。目前,已

有针对 CXCL16 的干预策略(如抗 CXCL16 抗体、CXCL16 抑制剂等)正在研究中,有望为 AR 的治疗提供新的途径。

综上所述,本研究揭示了 TLR4、IL-18、CXCL16 在 AR 发病机制中的核心作用。这一发现不仅极大地丰富和深化了我们对 AR 复杂病理生理过程的认识,还开辟了新的视野,为 AR 的临床治疗策略提供了极具潜力的新靶点^[16-17]。通过对这些关键分子的深入探究,我们得以窥见 AR 发病过程中炎症反应调控、免疫应答失衡以及组织损伤修复等多个层面的微妙机制。这不仅是对 AR 基础理论研究的一次重要推进,更为后续的临床实践奠定了坚实的理论基础。

目前,针对小儿 AR 的治疗多为常规抗组胺药物、激素和中医药联合应用^[18],展望未来,基于当前的研究成果,我们可以期待在 AR 的治疗领域迎来一系列具有创新性的突破。未来的研究应聚焦于开发针对 TLR4、IL-18 及 CXCL16 的高效、特异性靶向治疗药物,以期通过精准干预这些分子的功能,有效抑制 AR 进展,减轻患者症状,并从根本上提升治疗效果。这不仅意味着疾病控制率的提高,更代表着患者生活质量的显著改善。

同时,随着生物技术的不断进步和跨学科合作的日益紧密,我们有理由相信,针对 AR 的个性化治疗方案将逐渐成为现实。通过综合考量患者的遗传背景、免疫功能及环境因素,结合对 TLR4、IL-18 及 CXCL16 等关键分子的精准分析,未来或许能够设计出更精准、安全且高效的治疗策略,为 AR 患者带来前所未有的治疗希望。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- 1 吴帆,郭东梅,张苗. 盐酸西替利嗪联合粉尘螨滴剂治疗小儿过敏性鼻炎的疗效及对血清 CRP、EOS、IL-8 的影响[J]. 医学理论与实践, 2024, 37 (12): 2082-2084. DOI: 10.19381/j.issn.1001-7585.2024.12.036.
- 2 MATOS SEMEDO F, MARTINS C, TOMAZ E, et al. Clinical relevance of lepidoglyphus destructor sensitisation in allergic rhinitis: nasal provocation test as *in vivo* assessment [J]. Int Arch Allergy Immunol, 2024, 185 (5): 436-448. DOI: 10.1159/000533814.
- 3 刘婷,许跃文,左华芹,等. 血清 TREM-1、TLR4 及 IL-37 水平与变应性鼻炎患者 T 淋巴细胞亚群的关系研究[J]. 现代生物医学进展, 2024, 24 (7): 1301-1305. DOI: 10.13241/j.cnki.pmb.2024.07.019.
- 4 LEE H, PARK J, LEE M, et al. National trends in allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis and COVID-19 pandemic-related factors in South Korea, from 1998 to 2021 [J]. Int Arch Allergy Immunol, 2024, 185 (4): 355-361. DOI: 10.1159/000535648.
- 5 WU C, TANG H, WEI J, et al. Modification of food allergy on the associations between early life exposure to size-specific particulate matter and childhood allergic rhinitis [J]. Environ Sci Technol, 2024, 58 (4): 1813-1822. DOI: 10.1021/acs.est.3c05532.
- 6 李娟娟,沈天琪,唐旭霞. 血清 TLR4 let-7e 及 MCP-1 在儿童变应性鼻炎中的表达及与疾病活动度的相关性[J]. 中国妇幼保健, 2024, 39 (6): 1047-1050. DOI: 10.19829/j.zgfybj.issn.1001-4411.2024.06.019.
- 7 付江平,井小进,余悦,等. 基于 TLR4/NF- κ B 通路探讨穴位敷贴对过敏性鼻炎患儿疗效的影响[J]. 实用中医内科杂志, 2024, 38 (4): 88-91. DOI: 10.13729/j.issn.1671-7813.Z20240371.
- 8 谢勇,余志强,李容华,等. H3K27 乙酰化修饰促进 lncRNA OIP5-AS1 转录并通过上调 TLR4 诱导过敏性鼻炎鼻黏膜上皮细胞凋亡[J]. 细胞与分子免疫学杂志, 2024, 40 (5): 419-427. DOI: 10.13423/j.cnki.cjmi.009757.
- 9 WANG W, YU H, PAN Y, et al. Combined treatment with H1 and H4 receptor antagonists improves Th2 inflammatory responses in the nasal mucosa of allergic rhinitis rats [J]. Am J Rhinol Allergy, 2021, 35 (6): 809-816. DOI: 10.1177/19458924211002604.
- 10 张明,刘立思. 白细胞介素-18 在变应性鼻炎中的作用[J]. 临床耳鼻咽喉科杂志, 2004, 18 (5): 257-258. DOI: 10.3969/j.issn.1001-1781.2004.05.001.
- 11 何金强,吴俊,方玉香. 鼻内镜鼻后神经分支切断对 CSNP 伴 AR 的疗效及 TNF- α 、IL-18 的影响[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2023, 15 (9): 1478-1482. DOI: 10.3969/j.issn.1674-6929.2023.09.004.
- 12 WANG Y, ZHAO G. Clinical values of serum neuropeptide changes in patients with chronic urticaria complicated with allergic rhinitis [J]. Ir J Med Sci, 2024, 193 (3): 1137-1142. DOI: 10.1007/s11845-023-03553-w.
- 13 燕志强,高盛宏,张俊,等. 糖皮质激素对变应性鼻炎大鼠血清 IL-5、IL-12、IL-18 含量变化的影响[J]. 解放军医学杂志, 2009, 34 (10): 1218-1220. DOI: 10.3321/j.issn:0577-7402.2009.10.017.
- 14 LIU H, XIA J, CHEN Y, et al. Immunosuppressive regulation of dendritic cells and T cells in allergic rhinitis by semaphorin 3A [J]. Am J Rhinol Allergy, 2021, 35 (6): 846-853. DOI: 10.1177/19458924211005592.
- 15 张玉杰,李佳慧,司宇光. 血清 CXCL16、ANCA 水平在变应性鼻炎中的变化及其临床意义[J]. 国际检验医学杂志, 2024, 45 (3): 330-334. DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2024.03.014.
- 16 陈争光,万力生,罗卉. 祛风脱敏通窍法治疗小儿过敏性鼻炎的经验介绍[J]. 中国中西医结合儿科学, 2024, 16 (2): 179-181. DOI: 10.3969/j.issn.1674-3865.2024.02.017.
- 17 宋勤丽,赵鋈,杨楚文,等. 基于文献挖掘的中医治疗儿童过敏性鼻炎用药特点分析[J]. 中国中西医结合儿科学, 2024, 16 (3): 249-253. DOI: 10.3969/j.issn.1674-3865.2024.03.014.
- 18 李斯斯,张凌浩,张泉波,等. 苍耳子鼻炎胶囊联合改良鼻腔冲洗方案对急性鼻窦炎患者临床疗效的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2018, 25 (4): 434-436. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2018.04.024.

(收稿日期: 2024-12-18)

(本文编辑: 邵文)