

网络出版时间: 2019-3-22 16:46 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20190321.1437.034.html>

◇ 综 述 ◇

长链非编码 RNA 在脊髓损伤中的研究进展

李子煜 程 里 祁 雷 余水生 姚 飞 张理乾 查小伟 综述 荆珏华 审校

摘要 脊髓损伤作为一种常见的神经系统创伤,目前临床治疗效果并不理想。长链非编码 RNA 在多种生理与病理进程中发挥着重要作用。相关研究表明长链非编码 RNA 在脊髓损伤中同样发挥着重要作用,并且调控相应长链非编码 RNA 表达水平可以抑制继发性损伤并促进脊髓损伤后功能恢复,这对于设计新的分子治疗方案具有重要意义。因此,本文旨在综述长链非编码 RNA 在脊髓损伤中的作用及机制,以提高对脊髓损伤发病机制的认识,并且为脊髓损伤的治疗策略提供新的思路。

关键词 长链非编码 RNA; 脊髓损伤; 继发性损伤

中图分类号 R 651.2

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2019)03-0498-05

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2019.03.034

脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)是一种常见的中枢神经系统创伤,可造成患者严重且持续的运动和感觉功能障碍,给个人、家庭乃至整个国家带来沉重的经济和社会负担^[1]。SCI 的病理进程可以分为两个阶段:原发性损伤(第一阶段)和继发性损伤(第二阶段)。原发性损伤主要由压迫、挫伤或膨胀等导致的即刻机械性损伤,这一阶段常无法避免或干预。继发性损伤主要包括神经细胞凋亡、轴突脱髓鞘和切断、小胶质细胞活化和胶质瘢痕形成等,这一阶段持续时间可达数周甚至几个月且影响较重,但可以干预^[2]。因此,利用治疗措施中断或抑制继发性损伤阶段有望促进 SCI 后功能恢复。SCI 的治疗已经成为神经再生领域的研究热点,但目前临床 SCI 的治疗效果并不理想,因此不断探索并总结新的 SCI 治疗方式具有重要的科学和社会意义。

长链非编码 RNA(long non-coding RNA, lncRNA)是由长度大于 200 个核苷酸组成的非编码 RNA,这类 RNA 并无编码蛋白质功能,但可以在生

物体内多种组织广泛表达,且具有构成染色质及基因表达调控等功能,从而参与到多种生理以及病理进程^[3-4]。相关研究表明 lncRNA 参与到生理病理进程中从而发挥功能的机制主要包括:① lncRNA 与染色质复合物相作用^[5];② lncRNA 作为蛋白质和酶的调节因子^[3,6];③ lncRNA 与 DNA/RNA 结合蛋白相作用^[7];④ lncRNA 与 DNA 直接相作用^[8]。且相关研究表明 lncRNA 在 SCI 前后表达水平具有明显差异,且在 SCI 修复过程中起着重要作用^[9-10]。因此,深入探讨并总结 lncRNA 参与 SCI 的功能和机制,将提高对 SCI 发病机制的认识,为 SCI 的治疗策略提供新的思路。本文将与 SCI 修复相关的 lncRNA 研究进展进行综述。

1 lncRNA 在 SCI 后的表达与功能

在 SCI 前后 lncRNA 表达具有明显差异。2016 年丁亚等^[9]利用基因芯片技术检测小鼠 SCI 后第 1、3、7 和 21 天(相当于 SCI 第二阶段) lncRNA 差异性表达谱。结果表明在 SCI 后第 1 天 lncRNA 未见明显差异性表达;在第 3 天时,可以发现大量 lncRNA 出现差异性表达,其中 212 个 lncRNA 表达上调,290 个 lncRNA 表达下调;在第 7 天时,差异性表达 lncRNA 数量较第 3 天明显增加,其中 326 个 lncRNA 表达上调,565 个 lncRNA 表达下调;在第 21 天时,差异性表达 lncRNA 数量较第 3 天和第 7 天明显减少,其中 141 个 lncRNA 表达上调,40 个 lncRNA 表达下调。根据京都基因与基因组百科全书(the database Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, KEGG)对差异性 lncRNA 进行分析,发现这些差异性 lncRNA 可能通过神经配体受体信号通路、磷脂酰肌醇 3 激酶/蛋白激酶 B(P13K/AKT)信号通路、黏附斑激酶信号通路、生化代谢信号通路、破骨细胞分化因子信号通路及溶酶体信号通路等生物学通路参与到 SCI 后神经系统功能紊乱及神经细胞生长、凋亡等进程。此外,2017 年 Duran et al^[11]利用 RNA 测序技术检测大鼠 SCI 后 1、2 和 3 月时

2018-09-30 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81671204)

作者单位:安徽医科大学第二附属医院骨科,合肥 230601

作者简介:李子煜,男,硕士研究生;

荆珏华,男,教授,主任医师,博士生导师,责任作者, E-mail: jhpaper@sina.com

lncRNA 表达情况,发现 277 个 lncRNA 出现差异性表达。经进一步分析发现这些差异性表达 lncRNA 可能与 SCI 进程中信号级联、表观遗传修饰和免疫反应等功能有关。继上述研究之后 2018 年 Zhou et al^[10] 利用基因芯片技术检测 SD 大鼠 SCI 后 2 h(相当于 SCI 第一阶段) lncRNA 差异性表达谱 $P < 0.05$ 以及表达水平改变 2 倍以上被认为具有差异性表达。结果表明 SCI 后 772 个 lncRNA 差异性表达,其中 528 个 lncRNA(68.39%) 表达上调,244 个 lncRNA(31.61%) 表达下调。此外, lncRNA 表达上调最高者达 124 倍, lncRNA 表达下调最低者达 15 倍。经进一步分析发现这些差异性表达 lncRNA 可能通过 Toll 样受体(toll-like receptors, TLRs) 信号通路、p53 信号通路、丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK) 信号通路和 Janus 激酶-信号转导子和转录激活子(janus kinase-signal transducer and activator of transcription, Jak-STAT) 信号通路参与 SCI 后损伤免疫应答、小胶质细胞神经保护反应、神经细胞凋亡及创伤相关炎症反应等进程。

综合以上研究表明:在 SCI 后 lncRNA 差异性表达明显,且具有时间差异性。这些差异性表达 lncRNA 在 SCI 病程发挥着重要作用。

2 lncRNA-SCIR1、lncRNA-XIST 和 lncRNA-Map2k4 在 SCI 中的作用

2.1 lncRNA-SCIR1 在 SCI 中的作用

SCI 后,星形胶质细胞、成纤维细胞和巨噬细胞在损伤位点共同形成致密的瘢痕,从而阻止进一步损伤^[12]。然而,这种瘢痕自身的物理性屏障作用以及分泌抑制性因子将会阻止神经纤维的再生^[13]。Wang et al^[14] 利用转录组测序技术检测大鼠 SCI 后第 1、4 和 7 天时 lncRNA 及 mRNA 表达情况,筛选出一种在 SCI 后不同时间点表达水平均明显降低的 lncRNA(RGD1559747, 编码基因位于 4 号染色体锌指蛋白(Zfp775) 侧面) 并命名为 lncRNA-SCIR1。此外,在体外培养的星形胶质细胞中使 lncRNA-SCIR1 表达沉默之后,发现星形胶质细胞明显增殖数量达 2 倍以上,且迁移能力明显增强。这初步表明 lncRNA-SCIR1 的下调可以通过促进星形胶质细胞增殖和迁移进而促进 SCI 后损伤位点瘢痕的形成。为进一步探讨 lncRNA-SCIR1 的可能作用机制,研究者筛选出与 lncRNA-SCIR1 相关性最高的,且已被证实参

与到 SCI 进程中的 4 个 mRNA,其中肾上腺髓质素(adrenomedullin, Adm) mRNA 和骨形态生成蛋白(bone morphogenetic protein 7, Bmp7) mRNA 在 SCI 后表达水平明显升高,而无翅型 MMTV 整合位点家族成员 3(wingless-type MMTV integration site family member 3, Wnt3) mRNA 和 α -突触核蛋白(alpha-synuclein, SNCA) mRNA 在 SCI 表达水平明显降低。相关研究^[15-16] 已经证实 Wnt3 的上调以及 Bmp7 的下调可以促进髓鞘再生并且缓解神经胶质抑制,从而促进 SCI 后功能恢复。当在体外培养的星形胶质细胞中沉默 lncRNA-SCIR1 表达后,发现 Bmp7 表达明显升高,而 Wnt3 表达明显降低。进一步说明 lncRNA-SCIR1 可能通过下调 Bmp7 以及上调 Wnt3 从而促进 SCI 后神经功能恢复。

2.2 lncRNA-XIST 在 SCI 中的作用

Gu et al^[17] 利用基因芯片技术检测大鼠 SCI 前后 lncRNA 表达情况,结合 GEO(Gene Expression Omnibus) 数据库筛选出一种表达差异性显著的 lncRNA-XIST,该 lncRNA 在 SCI 后的第 1、3、7 天表达均明显增加。相关研究^[18] 表明 lncRNA-XIST 在肿瘤细胞凋亡方面具有重要作用。当 SCI 大鼠 lncRNA-XIST 表达被沉默之后,发现 SCI 位点凋亡细胞数量明显减少,且大鼠运动功能 BBB(Basso-Beattie-Bresnahan) 评分明显提高,初步表明 lncRNA-XIST 的下调对 SCI 后大鼠具有保护作用,可以促进其功能恢复;此外,相关研究^[19] 表明 lncRNA-XIST 在乳癌中可以抑制 PI3K/AKT 信号通路,且 PI3K/AKT 信号通路在 SCI 后的细胞凋亡进程中起着重要作用^[20]。当抑制 SCI 后大鼠体内 lncRNA-XIST 表达时,AKT 及其下游哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mammalian target of rapamycin, mTOR) 磷酸化水平明显升高。进一步表明 SCI 后抑制 lncRNA 表达可以激活 PI3K/AKT 信号通路;大量研究^[4] 表明 lncRNA 可以作为竞争性内源 RNA(competing endogenous, ceRNA) 竞争性抑制相应 miRNA(microRNA) 的表达从而发挥基因表达调控的作用。研究者利用生物信息学软件筛选出一种受到 lncRNA-XIST 调控并与细胞凋亡有关的 miRNA-494,经研究发现在 SCI 后 lncRNA-XIST 可以下调 miRNA-494 的表达。此外,相关研究^[21] 表明同源性磷酸酶-张力蛋白(phosphatase and tensin homolog, PTEN) 作为 PI3K/AKT 信号通路负性调控蛋白,可以抑制 SCI 后神经再生及功能恢复。经进一

步实验研究发现,SCI后 miRNA-494 的过表达可以通过抑制 PTEN 表达,进而激活 PI3K/AKT 信号通路,最终抑制神经细胞凋亡且促进大鼠运动功能恢复。综合 lncRNA-XIST 对 miRNA-494 表达的抑制作用且经过体内实验验证发现:下调 lncRNA-XIST 可以上调 miRNA-494 表达,从而抑制 PTEN 的表达进而激活 PI3K/AKT 信号通路,最终抑制神经细胞凋亡并促进大鼠运动功能恢复,起到治疗 SCI 的作用。

2.3 lncRNA-Map2k4 在 SCI 中的作用 Ding et al^[22] 利用基因芯片技术检测小鼠 SCI 前后 lncRNA 差异性表达情况,发现一种 lncRNA (ENSMUST00000138093) 在 SCI 后表达水平明显下降,且其表达水平与成纤维细胞生长因子 1 (fibroblast growth factor 1, FGF1) mRNA 表达水平呈动态相关。已有研究^[23]表明 FGF1 是一种神经营养因子,在胶质细胞中有高水平的表达,且具有神经保护和神经再生功能。继 Ding et al^[22] 研究之后, Lv et al^[24] 将 lncRNA (ENSMUST00000138093) 命名为 lncRNA-Map2k4,并利用生物信息学软件筛选出与其相关性较高的 miRNA-199a。经实验研究表明在脊髓神经元细胞中 lncRNA-Map2k4 可以作为 ceRNA 抑制 miRNA-199a 的表达;经进一步研究表明在脊髓神经元细胞中,miRNA-199a 的上调可以抑制 FGF1 的表达。结合 lncRNA-Map2k4 对 miRNA-199a 的调控作用,经一系列验证实验表明下调 lncRNA-Map2k4 可以通过上调 miRNA-199a 进而抑制 FGF1 的表达;进一步研究发现 lncRNA-Map2k4 和 FGF1 两者均可以促进脊髓神经元细胞的增殖及抑制凋亡,而 miRNA-199a 可以抑制神经元细胞增殖并促进凋亡。因此, lncRNA-Map2k4 可以通过竞争性抑制 miRNA-199a 表达从而促进 FGF1 的表达,最终促进脊髓神经元细胞的增殖及抑制凋亡,起到治疗 SCI 的作用。

2.4 其他 lncRNA 在 SCI 中的作用 神经干细胞 (neural stem cells, NSCs) 可以增殖分化为星形胶质细胞、神经元细胞和少突胶质细胞,且大量研究^[25]表明调控 NSCs 增殖及分化可以作为 SCI 的潜在治疗手段。Zheng et al^[26] 研究发现 lncRNA-UCA1 在 NSCs 中的表达呈时间依赖性上调,当敲除该 lncRNA 基因后 NSCs 增殖受到抑制。经过进一步研究发现,敲除 lncRNA-UCA1 基因可以促进 miRNA-1 表达进而抑制转录因子 Hes1 的表达,从而抑制神经球的形成,同时抑制 NSCs 向星形胶质细胞增殖分化并促进 NSCs 向神经元分化。因此, lncRNA-UCA1

对 NSCs 增殖及分化的调控作用有望作为 SCI 后神经修复的潜在治疗手段。

氢化硫被公认为中枢神经系统中一种重要的神经调节剂和神经保护剂,并且硫化氢对 SCI 后的脊髓缺血再灌注损伤具有保护作用^[27]。Liu et al^[28] 研究发现大鼠脊髓缺血再灌注损伤后,硫化氢的干预可以促进 lncRNA-CasC7 的表达并降低 miRNA-30c 的表达,同时硫化氢可以抑制缺血再灌注损伤导致的神经细胞凋亡。经进一步研究发现:硫化氢可以上调 lncRNA-CasC7 的表达从而竞争性抑制 miRNA-30c 的表达,进而抑制神经细胞凋亡,最终对脊髓缺血再灌注损伤大鼠模型起到保护作用。因此, lncRNA-CasC7 可以作为 SCI 治疗的潜在靶点。

小胶质细胞 (microglial cells, MGs) 作为中枢神经系统中的一种吞噬细胞,在神经细胞的营养、保护和修复中发挥着重要的作用^[29]。Zhou et al^[30] 研究发现,SCI 后大鼠脊髓中 lncRNA-MALAT1 表达水平明显升高,并伴有 IKK β /NF- κ B (inhibitor of nuclear factor kappa-B kinase/nuclear factor kappa-B) 信号通路的激活以及肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor alpha, TNF- α) 和白介素-1 β (interleukin 1 beta, IL-1 β) 水平升高。经进一步研究发现 MGs 中 lncRNA-MALAT1 可以通过竞争性抑制 miRNA-199b 的表达从而激活 IKK β /NF- κ B 信号通路并促进 TNF- α 和 IL-1 β 的表达。此外,敲除 lncRNA-MALAT1 基因可以促进 SCI 后大鼠运动功能恢复。因此,敲除 lncRNA-MALAT1 可以通过调控 miRNA-199b/IKK β /NF- κ B 信号通路从而抑制 SCI 后 MGs 炎症反应,起到治疗 SCI 的作用。

3 展望

目前治疗 SCI 的研究主要是针对继发性损伤阶段,其病理过程主要包括神经细胞凋亡、轴突脱髓鞘和切断、小胶质细胞活化和胶质瘢痕形成等。但由于 SCI 继发性损伤的病理进程非常复杂且具体机制仍未明确,导致临床上仍未有理想的治疗措施。因此,探索新的 SCI 治疗手段并研究其机制具有重要的科学和社会价值。近年来,大量研究表明 lncRNA 可以通过调控基因表达等作用在多种疾病进程中发挥着重要作用。本文中讨论的各种研究表明 lncRNA 在 SCI 的病理进程中同样发挥着重要作用,并且调控相应 lncRNA 表达水平可以抑制继发性损伤并促进 SCI 后功能恢复,这对于设计新的分子治疗方案具有重要意义 (图1)。因此,未来更多基于

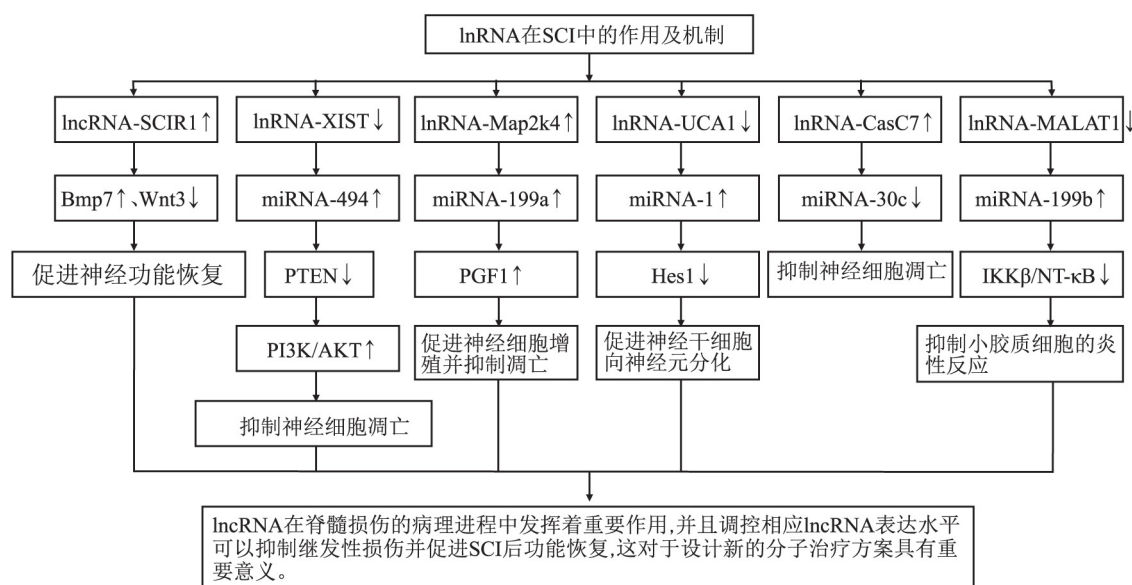


图1 长链非编码 RNA 在脊髓损伤中的作用简图

lncRNA 与 SCI 的研究有望为 SCI 的临床治疗提供新的方案。

参考文献

- [1] Hara M, Kobayakawa K, Ohkawa Y, et al. Interaction of reactive astrocytes with type I collagen induces astrocytic scar formation through the integrin- α -cadherin pathway after spinal cord injury [J]. Nat Med 2017 23(7): 818–28.
- [2] Scholpa N E, Schnellmann R G. Mitochondrial-based therapeutics for the treatment of spinal cord injury: mitochondrial biogenesis as a potential pharmacological target [J]. J Pharmacol Exp Ther 2017 363(3): 303–13.
- [3] Liu B, Sun L, Liu Q, et al. A cytoplasmic NF- κ B interacting long noncoding RNA blocks I κ B phosphorylation and suppresses breast cancer metastasis [J]. Cancer Cell 2015 27(3): 370–81.
- [4] Liu Q, Hu X, Zhang X, et al. The TMSB4 pseudogene lncRNA functions as a competing endogenous RNA to promote cartilage degradation in human osteoarthritis [J]. Mol Ther 2016 24(10): 1726–33.
- [5] Meller V, Joshi S, Deshpande N. Modulation of chromatin by noncoding RNA [J]. Annu Rev Genet 2015 49: 673–95.
- [6] Ørom U, Derrien T, Beringer M, et al. Long noncoding RNAs with enhancer-like function in human cells [J]. Cell 2010 143(1): 46–58.
- [7] Hendrickson D, Kelley D, Tenen D, et al. Widespread RNA binding by chromatin-associated proteins [J]. Genome Biol 2016 17: 28.
- [8] Santos-Pereira J, Aguilera A. R loops: new modulators of genome dynamics and function [J]. Nat Rev Genet 2015 16(10): 583–97.
- [9] 丁亚, 刘锦波. 小鼠脊髓损伤中的长链非编码 RNA 表达谱 [J]. 蚌埠医学院学报 2016 41(12): 1541–4.
- [10] Zhou H, Shi Z, Kang Y, et al. Investigation of candidate long noncoding RNAs and messenger RNAs in the immediate phase of spinal cord injury based on gene expression profiles [J]. Gene 2018 661: 119–25.
- [11] Duran R C, Yan H, Zheng Y, et al. The systematic analysis of coding and long non-coding RNAs in the sub-chronic and chronic stages of spinal cord injury [J]. Sci Rep 2017 7: 41008.
- [12] Silver J, Miller J. Regeneration beyond the glial scar [J]. Nat Rev Neurosci 2004 5(2): 146–56.
- [13] Cregg J, DePaul M, Filous A, et al. Functional regeneration beyond the glial scar [J]. Exp Neurol 2014 253(1): 197–207.
- [14] Wang J, Hu B, Cao F, et al. Down regulation of lncSCIR1 after spinal cord contusion injury in rat [J]. Brain Res 2015 1624: 314–20.
- [15] Matsuura I, Taniguchi J, Hata K, et al. BMP inhibition enhances axonal growth and functional recovery after spinal cord injury [J]. J Neurochem 2008 105(4): 1471–9.
- [16] Suh H, Min J, Choi K, et al. Axonal regeneration effects of Wnt3a-secreting fibroblast transplantation in spinal cord-injured rats [J]. Acta Neurochir (Wien) 2011 153(5): 1003–10.
- [17] Gu S, Xie R, Liu X, et al. Long coding RNA XIST contributes to neuronal apoptosis through the downregulation of AKT phosphorylation and is negatively regulated by miR-494 in rat spinal cord injury [J]. Int J Mol Sci 2017 18(4): 732.
- [18] Zhuang L, Yang Y, Ma X, et al. MicroRNA-92b promotes hepatocellular carcinoma progression by targeting Smad7 and is mediated by long non-coding RNA XIST [J]. Cell Death Dis 2016 7(4): e2203.
- [19] Huang Y, Chang C, Lee S, et al. Xist reduction in breast cancer upregulates AKT phosphorylation via HDAC3-mediated repression of PHLPP1 expression [J]. Oncotarget 2016 7(28): 43256–66.
- [20] Zhang P, Zhang L, Zhu L, et al. The change tendency of PI3K/Akt pathway after spinal cord injury [J]. Am J Transl Res 2015 7

- (11): 2223–32.
- [21] Tsai C, Wu J, Fang C, et al. PTEN, a negative regulator of PI3K/Akt signaling, sustains brain stem cardiovascular regulation during mevinphos intoxication [J]. *Neuropharmacology*, 2017, 123: 175–85.
- [22] Ding Y, Song Z, Liu J. Aberrant LncRNA expression profile in a contusion spinal cord injury mouse model [J]. *Biomed Res Int*, 2016 2016(9): 1–10.
- [23] Tsai M, Tsai S, Huang M, et al. Acidic FGF promotes neurite outgrowth of cortical neurons and improves neuroprotective effect in a cerebral ischemic rat model [J]. *Neuroscience*, 2015, 305: 238–47.
- [24] Lv H. lncRNA-Map2k4 sequesters miR-199a to promote FGF1 expression and spinal cord neuron growth [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2017, 490(3): 948–54.
- [25] López-Serrano C, Torres-Espín A, Hernández J, et al. Effects of the post-spinal cord injury microenvironment on the differentiation capacity of human neural stem cells derived from induced pluripotent stem cells [J]. *Cell Transplant*, 2016, 25(10): 1833–52.
- [26] Zheng J, Yi D, Liu Y, et al. Long noncoding RNA UCA1 regulates neural stem cell differentiation by controlling miR-1/Hes1 expression [J]. *Am J Transl Res*, 2017, 9(8): 3696–3704.
- [27] Li L, Jiang H, Li Y, et al. Hydrogen sulfide protects spinal cord and induces autophagy via miR-30c in a rat model of spinal cord ischemia-reperfusion injury [J]. *J Biomed Sci*, 2015, 22(1): 1–10.
- [28] Liu Y, Pan L, Jiang A, et al. Hydrogen sulfide upregulated lncRNA CasC7 to reduce neuronal cell apoptosis in spinal cord ischemia-reperfusion injury rat [J]. *Biomed Pharmacother*, 2018, 98: 856–62.
- [29] Zhou X, He X, Ren Y. Function of microglia and macrophages in secondary damage after spinal cord injury [J]. *Neural Regen Res*, 2014, 9(20): 1787–95.
- [30] Zhou H, Wang L, Wang D, et al. Long non-coding RNA MAL-AT1 contributes to inflammatory response of microglia following spinal cord injury via modulating miR-199b/IKK β /NF- κ B signaling pathway [J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2018, 315(1): C52–61.
- (上接第 497 页)
- [J]. *Respir Med*, 2007, 101(9): 1994–2002.
- [7] 张玉梅, 郑亚安, 刘桂花. 无创性双水平气道正压机械通气治疗在 COPD 合并急性呼吸衰竭的急诊患者中的疗效预测因素 [J]. *中国全科医学*, 2009, 12(1): 16–9.
- [8] 谭伟, 孙龙凤, 代冰等. 慢性阻塞性肺疾病急性加重合并 II 型呼吸衰竭患者使用无创正压通气成功的临床预测因素研究 [J]. *中国全科医学*, 2013, 16(2): 147–50.
- [9] 侯嘉, 张锦. 急性生理学和慢性健康状况评分系统在慢性阻塞性肺疾病呼吸衰竭机械通气治疗中的应用 [J]. *中国呼吸与危重监护杂志*, 2006, 5(6): 423–7.
- [10] 张牧城, 汪正光, 程金霞等. 慢性阻塞性肺疾病和支气管哮喘生理评分对慢性阻塞性肺疾病急性加重期伴呼吸衰竭患者病情评估的价值研究 [J]. *中华危重病急救医学*, 2010, 22(5): 275–8.

Two scoring systems for predicting non-invasive ventilation in patients with AECOPD and type II respiratory failure

Yuan Renxiang, Zhao Hui, Liu Yunfeng, et al

(Dept of Respiratory and Critical Care Medicine, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230601)

Abstract To explore the acute physiology and chronic health evaluation II (APACHE II) and COPD and bronchial asthma physiological score (CAPS) for non-invasive ventilation in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) with type II respiratory failure, the predictive value of treatment effect was retrospectively analyzed in 114 patients. The results of noninvasive ventilation were divided into non-invasive treatment success group and failure group. The results showed that two scoring systems were used for the curative effect of non-invasive ventilation in patients with AECOPD and type II respiratory failure had a good predictive value, and there was no obvious difference between the two methods. When the APACHE II score is >21 and the CAPS score is >25, the non-invasive ventilation failure rate is higher and early invasive mechanical ventilation treatment is recommended.

Key words AECOPD; type II respiratory failure; non-invasive ventilation; APACHE II score; CAPS score; prediction; treatment effect