

重症支原体肺炎患儿铁死亡水平与炎症反应、氧化应激的相关性及意义

郑艳兰, 谢 姣, 卢美娟

(衡阳市妇幼保健院儿童重症医学科, 湖南 衡阳 421000)

[摘要]目的 研究重症支原体肺炎(MPP)患儿铁死亡水平与炎症反应、氧化应激的相关性及意义。**方法** 选择2019年6月至2022年6月我院儿科收治的74例轻症MPP患儿和136例重症MPP患儿,分别作为轻症MPP组和重症MPP组,另选择80例健康儿童作为对照组。采集血清并检测铁死亡标志物转铁蛋白受体1(TfR1)、酰基辅酶A合成酶长链家族成员4(ACSL4)、谷胱甘肽过氧化物酶4(GPX4)、炎症反应标志物C反应蛋白(CRP)、白介素-6(IL-6)、氧化应激标志物丙二醛(MDA)、过氧化脂质(LPO)的水平,比较三组间各个指标的差异,并分析铁死亡标志物与炎症反应标志物、氧化应激标志物的相关性。评估血清铁死亡标志物诊断重症MPP、预测重症MPP预后的价值。**结果** 重症MPP组的血清TfR1、ACSL4、CRP、IL-6、MDA、LPO含量高于轻症MPP组和对照组,GPX4含量低于轻症MPP组和对照组(F 值为321.061、233.544、839.887、761.429、897.668、585.581和196.558, $P < 0.05$);重症MPP组的血清TfR1、ACSL4与CRP、IL-6、MDA、LPO呈正相关(r 值介于0.311至0.441之间, $P < 0.05$),GPX4与CRP、IL-6、MDA、LPO呈负相关(r 值介于-0.413至-0.309之间, $P < 0.05$);重症MPP组中预后不良患儿的血清TfR1、ACSL4含量显著高于预后良好患儿,GPX4含量低于存活患儿(t 值为5.025、4.535和5.440, $P < 0.05$);血清TfR1、ACSL4、GPX4三项指标联合对重症MPP诊断及预后预测价值最大(AUC=0.973,灵敏度为95.59%,特异度为100%;AUC=0.952,灵敏度为86.96%,特异度为88.46%)。**结论** 重症MPP患儿铁死亡激活与炎症反应、氧化应激加重相关,血清铁死亡标志物是诊断重症MPP、预测预后的标志物。

[关键词]肺炎支原体肺炎;铁死亡;炎症反应;氧化应激;相关性;诊断

Doi:10.3969/j.issn.1673-5293.2024.07.005

[中图分类号]R179

[文献标识码]A

[文章编号]1673-5293(2024)07-0032-06

Correlations of serum ferroptosis level with inflammatory response and oxidative stress in children with severe Mycoplasma pneumonia and their significance

ZHENG Yanlan, XIE Jiao, LU Meijuan

(Department of Pediatric Intensive Care Medicine, Hengyang Municipal Maternal and Child Health Hospital, Hunan Hengyang 421000, China)

[Abstract] Objective To study correlations of serum level of ferroptosis with inflammatory response and oxidative stress in children with severe Mycoplasma pneumonia (MPP) and their significance. **Methods** 74 children with mild MPP and 136 children with severe MPP who admitted to our Department of Pediatrics from June 2019 to June 2022 were selected as the mild MPP group and the severe MPP group respectively, and 80 healthy children were selected as the control group. Serum samples were taken and the serum levels of ferroptosis markers as transferrin receptor 1 (TfR1), Acyl-CoA synthase long chain family member 4 (ACSL4) and glutathione peroxidase 4 (GPX4), inflammatory response markers as C-reactive protein (CRP) and interleukin-6 (IL-6), oxidative stress markers as malondialdehyde (MDA), and lipid peroxide (LPO) were detected, and the differences in serum levels of these indexes among the three groups were compared. The correlations of ferroptosis markers with inflammatory response markers and oxidative stress markers were analyzed. The short-term prognosis of the children with severe MPP was evaluated, and the values of serum ferroptosis markers in diagnosing and predicting prognosis of severe MPP were analyzed. **Results** The serum levels of TfR1, ACSL4, CRP, IL-6, MDA, and LPO of the children in the severe MPP group were higher than those in the mild MPP group and the control group, while the serum level of GPX4 was lower than that in the mild MPP group and the control group ($F = 321.061, 233.544, 839.887, 761.429, 897.668, 585.581$ and 196.558 respectively, all $P < 0.05$). In the severe MPP group, the serum levels of TfR1 and ACSL4 were positively correlated with the serum levels of CRP, IL-6, MDA and LPO ($r = 0.311-0.441$, all $P < 0.05$), while the

[收稿日期]2023-04-23

[基金项目]衡阳市科学技术局(S2018N9031034365)

[作者简介]郑艳兰(1977—),副主任医师,主要从事儿童呼吸重症研究。

[通讯作者]谢 姣,副主任医师。

serum level of GPX4 was negatively correlated with the serum levels of CRP, IL-6, MDA and LPO ($r = -0.413 - 0.309$, all $P < 0.05$). In the severe MPP group, the serum levels of TfR1 and ACSL4 of the children with poor prognoses were higher than those of the children with good prognoses, while the serum level of GPX4 was lower than that of the children with good prognoses ($t = 5.025, 4.535$ and 5.440 respectively, all $P < 0.05$). The combination of serum levels of TfR1, ACSL4 and GPX4 had the highest diagnostic value and predictive value for prognosis of severe MPP (for diagnostic value: $AUC = 0.973$, the sensitivity was 95.59% and the speciality was 100% ; for predictive value: $AUC = 0.952$, the sensitivity was 86.96% and the speciality was 88.46%).

Conclusion Activation of ferroptosis in children with severe MPP relates with increased inflammation and oxidative stress. Serum ferroptosis markers are indicators for diagnosing severe MPP and predicting the prognosis.

[Key words] Mycoplasma pneumoniae pneumonia; ferroptosis; inflammatory reactions; oxidative stress; correlation; diagnosis

肺炎支原体肺炎 (Mycoplasma Pneumoniae Pneumonia, MPP) 是常见的儿童社区获得性肺炎。虽然多数 MPP 患儿为轻症, 但近些年关于重症 MPP 的报道逐渐增多, 重症 MPP 病情重、严重者可引起死亡^[1-2]。肺炎支原体的致病机制包括上皮黏附、毒素释放、免疫炎症紊乱等, 但具体机制仍不明确, 这极大限制了重症 MPP 的早期诊断及治疗。铁死亡是一种新发现的细胞程序性死亡方式, 以铁依赖和脂质过氧化为特征, 转铁蛋白受体 1 (transferrin receptor 1, TfR1)、酰基辅酶 A 合成酶长链家族成员 4 (Acyl-CoA synthase long chain family member 4, ACSL4) 是激活铁死亡的关键分子, 谷胱甘肽过氧化物酶 4 (glutathione peroxidase 4, GPX4) 是抑制铁死亡的关键分子^[3]。铁死亡的激活以及 TfR1、ASCL4、GPX4 表达的异常在肺炎、脓毒症等感染性疾病中与炎症反应、氧化应激反应等生物学环节密切相关, 这可能是导致炎症反应加剧、氧化应激损伤的重要因素^[4-5]。动物实验表明, 抑制铁死亡能显著改善 MPP 大鼠的肺损伤及炎症反应、氧化应激反应^[6]。为深入认识铁死亡在 MPP 发病及病情向重症 MPP 发展中的作用, 本研究以重症 MPP 患儿为对象, 检测血清铁死亡标志物 TfR1、ASCL4、GPX4 水平, 分析其与重症 MPP 患儿炎症反应、氧化应激的相关性及临床意义。

1 对象与方法

1.1 研究对象

选择 2019 年 6 月至 2022 年 6 月期间我院儿科收治的 210 例 MPP 患儿作为研究对象, 纳入标准: ①符合专家共识中 MPP 诊断标准^[7], 即有肺炎的表现和/或影像学改变, 肺炎支原体抗体滴度 $\geq 1:160$; ②临床资料完整; ③治疗前留取血清样本; ④取得患

儿家长知情同意。排除标准: ①其他病原菌感染所致肺炎; ②合并器质性疾病、遗传性疾病; ③正在使用激素、免疫制剂治疗; ④入院前接受过抗生素治疗。参照指南评估 MPP 的病情严重程度, 符合重症 MPP 标准的患儿纳入重症 MPP 组、符合轻症 MPP 标准的患儿纳入轻症 MPP 组。另选取同期门诊体检的健康儿童作为对照组, 纳入标准: ①年龄 3~12 岁; ②近 1 月无咳嗽咳痰、鼻塞流涕、发热、腹泻等症状; ③无基础疾病、免疫缺陷、遗传性疾病。本研究经本院医学伦理委员会批准通过。重症 MPP 组 74 例, 平均年龄 (6.51 ± 0.94) 岁, 男性 42 例、女性 32 例; 轻症 MPP 组 136 例, 平均年龄 (6.68 ± 0.89) 岁, 男性 66 例、女性 70 例; 对照组 80 例, 平均年龄 (6.77 ± 0.97) 岁, 男性 40 例、女性 40 例。3 组一般资料比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

1.2 主要试剂及方法

1.2.1 检测试剂

TfR1、ASCL4、GPX4、C 反应蛋白 (C reactive protein, CRP)、白介素-6 (interleukin-6, IL-6)、丙二醛 (Malondialdehyde, MDA)、过氧化脂质 (Lipid peroxidase, LPO) 检测的酶联免疫吸附法试剂盒购买于武汉菲恩生物科技有限公司。

1.2.2 检测方法

MPP 患儿于治疗前抽取肘静脉非抗凝血 1.5 mL, 对照组儿童于体检时抽取肘静脉非抗凝血 1.5 mL, 静置 15~30 min、等待自然凝血, 分离上层血清后放入 -40°C 冰箱保存。统一取出血清样本在 4°C 解冻, 采用酶联免疫吸附法试剂盒检测 TfR1、ASCL4、GPX4、CRP、IL-6、MDA、LPO 的水平, 按照试剂盒说明书进行检测操作, 每份血清样本设置 3 个复孔, 取 3 个复孔的平均值作为检测结果。

1.2.3 治疗及预后评价

MPP 患儿均按照指南给予抗感染、退热、止咳、平喘等治疗措施。轻症 MPP 患儿抗感染方案为阿奇霉素 10mg/kg、静滴、1 次/日,连续 3d;重症 MPP 患儿抗感染方案为阿奇霉素 10mg/kg、静滴、1 次/日,连续 5~7d。参照指南评价疗效,疗效达到治愈、显效、好转的重症 MPP 患儿判断为预后良好($n=51$),疗效为无效或病情加重的重症 MPP 患儿判断为预后不良($n=23$)。

1.3 统计学方法

采用 SPSS 23.0 软件进行统计学处理,计量资料进行正态性检验、均符合正态分布,以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用单因素方差分析、有统计学差异的资料进一步采用 LSD- t 法进行两两比较;相关性分析采用 Pearson 检验;血清铁死亡标志物诊断重症 MPP、预测重症 MPP 预后采用 ROC 曲线及曲线下面积(AUC)进行分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 三组间血清铁死亡标志物的比较

轻症 MPP 组和重症 MPP 组患儿的血清 TfR1、ASCL4 含量高于对照组,GPX4 含量低于对照组

($P < 0.05$);重症 MPP 组患儿的血清 TfR1、ASCL4 含量高于轻症 MPP 组,GPX4 含量低于轻症 MPP 组($P < 0.05$),见表 1。

表 1 三组间血清铁死亡标志物的比较

Table 1 Comparison of serum levels of ferroptosis markers of the children among the three groups

组别	例数(n)	TfR1 (ng/mL)	ASCL4 (ng/mL)	GPX4 (ng/mL)
重症 MPP 组	74	1.21±0.24	12.77±2.99	116.35±28.84
轻症 MPP 组	136	0.96±0.20	9.64±2.05	161.97±29.39
对照组	80	0.47±0.07	5.51±0.74	214.57±34.67
F		321.061	233.544	196.558
P		<0.001	<0.001	<0.001

2.2 三组间血清炎症指标、氧化应激指标的比较

轻症 MPP 组和重症 MPP 组患儿的血清 CRP、IL-6、MDA、LPO 含量高于对照组($P < 0.05$);重症 MPP 组患儿的血清 CRP、IL-6、MDA、LPO 含量高于轻症 MPP 组($P < 0.05$),见表 2。

2.3 血清铁死亡标志物与炎症指标、氧化应激指标的相关性

重症 MPP 组患儿的血清 TfR1、ASCL4 与 CRP、IL-6、MDA、LPO 呈正相关,GPX4 与 CRP、IL-6、MDA、LPO 呈负相关,见表 3。

表 2 三组间血清炎症指标、氧化应激指标的比较

Table 2 Comparison of serum levels of inflammatory indexes and oxidative stress indexes of the children among the three groups

组别	例数(n)	CRP(mg/L)	IL-6(ng/L)	MDA(μ mol/L)	LPO(ng/mL)
重症 MPP 组	74	38.58±8.58	0.712±0.103	9.48±1.26	29.39±5.68
轻症 MPP 组	136	22.51±4.47	0.475±0.085	6.96±0.94	21.12±3.58
对照组	80	3.58±0.61	0.201±0.044	3.11±0.52	8.38±1.57
F		839.887	761.429	897.668	585.581
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 血清铁死亡标志物与炎症指标、氧化应激指标的相关性

Table 3 Correlations of serum ferroptosis markers with inflammatory indexes and oxidative stress indexes

指标	TfR1		ASCL4		GPX4	
	r	P	r	P	r	P
CRP	0.326	<0.05	0.376	<0.05	-0.337	<0.05
IL-6	0.441	<0.05	0.311	<0.05	-0.309	<0.05
MDA	0.372	<0.05	0.426	<0.05	-0.413	<0.05
LPO	0.409	<0.05	0.390	<0.05	-0.357	<0.05

2.4 血清铁死亡标志物诊断重症 MPP 的效能

血清 TfR1、ASCL4、GPX4 单独及三者联合诊断重症 MPP 的 ROC 曲线见图 1,分析结果显示:血清 TfR1、ASCL4、GPX4 单独诊断重症 MPP 的 AUC 分别为 0.791、0.807 及 0.789,三者联合诊断重症 MPP 的 AUC 为 0.973,见表 4。

2.5 重症 MPP 组血清铁死亡标志物与预后的关系

重症 MPP 组中死亡患儿的血清 TfR1、ACSL4

含量高于存活患儿,GPX4 含量低于存活患儿($P<0.05$),见表 5。

2.6 血清铁死亡标志物对重症 MPP 预后的预测效能

血清 TfR1、ASCL4、GPX4 单独及三者联合预测重症 MPP 预后的 ROC 曲线见图 2,分析结果显示:血清 TfR1、ASCL4、GPX4 单独预测重症 MPP 预后的 AUC 分别为 0.811、0.772 及 0.838,三者联合预测重症 MPP 预后的 AUC 为 0.952,见表 6。

表 4 血清 TfR1、ASCL4、GPX4 诊断重症 MPP 的效能

Table 4 Efficacy of serum levels of TfR1,ASCL4 and GPX4 for diagnosing severe MPP						
指标	AUC	95%CI	P	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)
TfR1	0.791	0.729~0.853	<0.001	1.039 ng/mL	65.44	74.67
ASCL4	0.807	0.745~0.868	<0.001	10.87ng/mL	74.26	71.62
GPX4	0.789	0.727~0.852	<0.001	129.5ng/mL	75.74	63.51
TfR1+ASCL4+GPX4	0.973	0.948~0.996	<0.001	/	95.59	100.00

表 5 重症 MPP 组血清铁死亡标志物与预后的关系

Table 5 Relationship between serum ferroptosis markers and prognosis of the children in severe MPP group				
预后分类	例数(n)	TfR1(ng/mL)	ASCL4(ng/mL)	GPX4(ng/mL)
预后不良	23	1.40±0.17	14.87±3.19	93.18±19.62
预后良好	51	1.14±0.22	11.84±2.39	126.59±26.30
t		5.025	4.535	5.440
P		<0.001	<0.001	<0.001

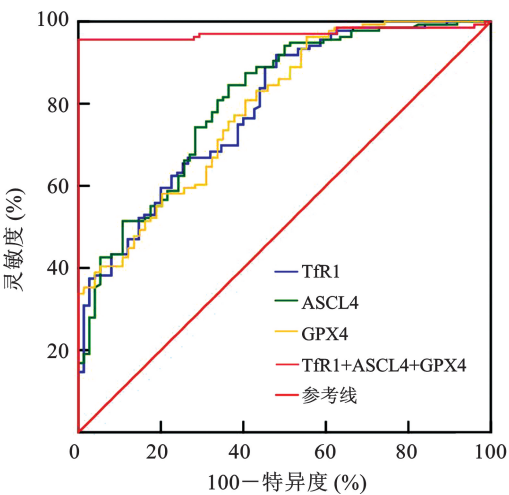


图 1 血清 TfR1、ASCL4、GPX4 诊断重症 MPP 的 ROC 曲线

Fig.1 ROC curves of serum TfR1,ASCL4 and GPX4 for diagnosing severe MPP

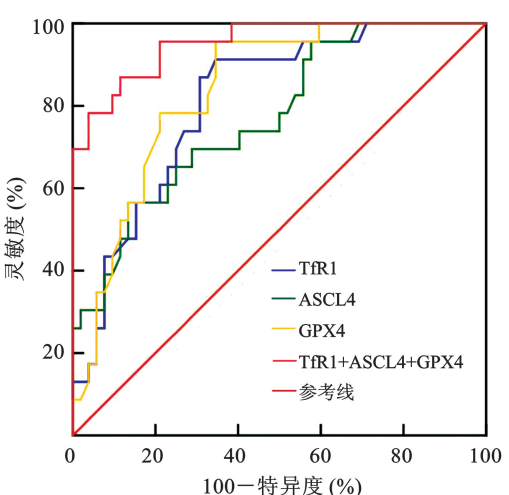


图 2 血清 TfR1、ASCL4、GPX4 预测重症 MPP 预后的 ROC 曲线

Fig.2 ROC curves of serum TfR1,ASCL4 and GPX4 for predicting prognosis of severe MPP

表 6 血清 TfR1、ASCL4、GPX4 预测重症 MPP 预后的效能

Table 5 Efficacy of serum levels of TfR1, ASCL4 and GPX4 for predicting prognosis of severe MPP

指标	AUC	95%CI	P	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)
TfR1	0.811	0.712~0.910	<0.001	1.305ng/mL	73.91	73.08
ASCL4	0.772	0.660~0.885	<0.001	13.11ng/mL	69.57	71.15
GPX4	0.838	0.748~0.928	<0.001	101.7ng/mL	78.26	78.85
TfR1+ASCL4+GPX4	0.952	0.906~0.998	<0.001	/	86.96	88.46

3 讨论

重症 MPP 病情重、预后差、死亡风险高^[8-9]。目前临床上缺乏早期诊断重症 MPP 以及评价重症 MPP 预后的标志物,不利于重症 MPP 的尽早识别、尽早干预。

3.1 铁死亡的生物学特征

铁死亡是一种在不同肺疾病、感染性疾病中均发挥生物学作用的新型细胞死亡方式,不仅通过介导细胞死亡的途径导致脏器和组织损伤,还与炎症反应、氧化应激等存在密切关系并能加重组织的炎症性损伤和氧化性损伤^[10-12]。铁死亡以铁依赖性脂质过氧化为特征,分子生物学上表现为 TfR1、ACSL4、GPX4 等基因表达异常。TfR1 介导铁的转运和内吞进入细胞,能够启动细胞的铁死亡过程;ACSL4 是细胞膜中多不饱和脂肪酸延长的关键酶,ACSL4 将多不饱和脂肪酸转化为多不饱和脂肪酸-磷脂酰乙醇胺的过程是产生铁死亡信号的必要条件;GPX4 能够减轻脂质过氧化,对细胞铁死亡具有抑制作用^[13-15]。

3.2 铁死亡与 MPP

MPP 相关的基础研究证实肺炎支原体感染的肺炎大鼠体内铁死亡显著激活,抑制铁死亡减轻肺炎支原体感染引起的肺损伤^[6]。基于此,本研究将铁死亡标志物作为 MPP 标志物展开分析,重症及轻症 MPP 患儿的血清 TfR1、ACSL4 含量增加,GPX4 含量降低,表明在 MPP 发病过程中存在铁死亡的激活,与动物实验中肺炎支原体感染激活铁死亡的结果吻合。本研究中,重症 MPP 组的血清 CRP、IL-6、MDA、LPO 均高于轻症 MPP 组和对照组,提示重症 MPP 发病过程中存在炎症反应和氧化应激反应的激活。进一步进行相关性分析显示:激活铁死亡的 TfR1、ACSL4 与 CRP、IL-6、MDA、LPO 呈正相关,抑制铁死亡的 GPX4 与 CRP、IL-6、MDA、LPO

呈负相关,表明重症 MPP 的发生发展过程中铁死亡的激活与炎症反应、氧化应激反应均密切相关,激活炎症反应、氧化应激反应可能是铁死亡导致 MPP 病情加重、轻症 MPP 发展至重症 MPP 的相关机制。

综上所述,重症 MPP 患儿的铁死亡显著激活,血清铁死亡标志物 TfR1、ACSL4 增多,GPX4 降低;铁死亡激活与炎症反应、氧化应激加重相关。血清铁死亡标志物 TfR1、ACSL4、GPX4 联合使用对重症 MPP 具有较好的诊断效能、对重症 MPP 预后具有较好的预测效能。

[参考文献]

- [1]Biagi C, Cavallo A, Rocca A, et al. Pulmonary and Extrapulmonary Manifestations in Hospitalized Children with Mycoplasma Pneumoniae Infection[J]. Microorganisms, 2021, 9(12):2553.
- [2]Desai S, Hall M, Lipsett S C, et al. Mycoplasma Pneumoniae Testing and Treatment Among Children With Community-Acquired Pneumonia [J]. Hospital Pediatrics, 2021, 11(7):760-763.
- [3]Tang D, Chen X, Kang R, et al. Ferroptosis: molecular mechanisms and health implications[J]. Cell Res, 2021, 31(2):107-125.
- [4]Li Z, Yu Y, Liu C, et al. Identification of the key ferroptosis-related genes involved in sepsis progression and experimental validation in vivo[J]. Frontiers in Pharmacology, 2022, 13:940261.
- [5]Xu B, Wang H, Chen Z. Puerarin Inhibits Ferroptosis and Inflammation of Lung Injury Caused by Sepsis in LPS Induced Lung Epithelial Cells[J]. Frontiers in Pediatrics, 2021, 9:706327.
- [6]赵丽娜, 葛国岚, 李靖, 等. 蛇床子素通过 Nrf2-Gpx4 铁死亡途径对肺炎支原体肺炎大鼠肺损伤的改善作用[J]. 中成药, 2023, 45(1):48-54.
- [7]中华医学会儿科学分会呼吸学组, 《中华实用儿科临床杂志》编辑委员会. 儿童肺炎支原体肺炎诊治专家共识(2015

- 年版[J].中华实用儿科临床杂志,2015,30(17):1304-1308.
- [8]Chen L, Yin J, Liu X, et al. Thromboembolic complications of Mycoplasma pneumoniae pneumonia in children [J]. The clinical respiratory journal, 2023, 17(3): 187-196.
- [9]黎念.儿童重症肺炎支原体肺炎的临床特点及预后[J].中国全科医学,2019,22(S2):61-64.
- [10]Xiao L, Huang H, Fan S, et al. Ferroptosis: A mixed blessing for infectious diseases[J].Frontiers in Pharmacology,2022,13:992734.
- [11]Li Y, Yang Y, Yang Y. Multifaceted Roles of Ferroptosis in Lung Diseases[J].Frontiers in Molecular Biosciences,2022,9:919187.
- [12]Bagayoko S, Meunier E. Emerging roles of ferroptosis in infectious diseases. [J]. The FEBS journal, 2021, 289(24):7869-7890.
- [13]Ding H, Chen S, Pan X, et al. Transferrin receptor 1 ablation in satellite cells impedes skeletal muscle regeneration through activation of ferroptosis[J].Journal of cachexia, sarcopenia and muscle, 2021, 12(3): 746-768.
- [14]Yu S, Li Z, Zhang Q, et al. GPX4 degradation via chaperone-mediated autophagy contributes to antimony-triggered neuronal ferroptosis. [J]. Ecotoxicology and environmental safety, 2022, 234: 113413.
- [15]Liu L, Kang X. ACSL4 is overexpressed in psoriasis and enhances inflammatory responses by activating ferroptosis[J].Biochemical and Biophysical Research Communications, 2022, 623: 1-8.
- [专业责任编辑:侯 伟]
[中文编辑:张博星;英文编辑:杨周岐]

《中国妇幼健康研究》杂志简介

《中国妇幼健康研究》杂志是妇幼卫生专业学术性刊物,主要以专家论坛、专题研究、临床研究、妇幼营养研究、妇幼卫生服务研究、出生缺陷预防、妇幼卫生教学研究等栏目形式,向读者介绍国内外妇幼卫生专业方面的新进展,妇女及儿童各阶段疾病预防的新经验,妇幼心理行为及健康指导、围产医学、优生、遗传等方面的新理论和实验研究新动向的原创性文章。《中国妇幼健康研究》是国家级期刊,国际标准连续出版物号:ISSN 1673-5293;国内统一连续出版物号:CN 61-1448/R。现为月刊,每月下旬出版(年定价:360 元)。2007 年已被评为中国科技核心期刊(中国科技论文统计源期刊),已取得《中国期刊网》和《中国学术期刊(光盘版)》全文收录,并作为“中国学术期刊综合评价数据库”“中国科学引文数据库”来源期刊。同时被《中文医学科学核心期刊要目总览》、《中国生物医学文献光盘数据库》(CBMdisc)、《中文生物医学期刊目次数据库》(CMCC)、《中国科技期刊篇名数据库》及两种书本式检索刊《中国科技资料目录》(医药卫生)、《中国医药文献》进行目次、文摘或全文的收录,现已在微信平台发布,并被中国知网及万方数据——数字化期刊群全文收录。2009 年以来多次获中国高校科技期刊质量奖、优秀奖及省科协“学会创新和服务能力提升”项目优秀科技期刊奖,2020 年又获中国高校科技期刊优秀奖和省科技期刊优秀奖。

主管单位:中华人民共和国教育部

主办单位:西安交通大学、中国妇幼健康研究会

地 址:西安市雁塔西路 76 号(西安交通大学医学部)009 号信箱

电 话:(029)82655049 邮政编码:710061

国内邮发代号:52-135 海外发行代号:BM6616

在线投稿网址:mchchina.xjtu.edu.cn

电子信箱:bjblm@mail.xjtu.edu.cn