**2023年苏州大学苏州医学院学生课外科研项目申报指南**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **学院或科研院所** | | 儿科临床医学院 | | |
| **学科领域** | | 医学影像学、儿科学 | | |
| **研究方向、内容简介**  课题名称：  基于灰度直方图的超声心动图图像分析方法探索——以川崎病患者冠状动脉图像为例。  研究目的：  收集川崎病患者和正常儿童的超声心动图冠状动脉图像，随后使用图像分析软件对图像进行分析，获得其灰度直方图，探索该直方图的相关特征以及与川崎病病情的相关性，从而发掘分析超声图像的新的量化方法。  研究意义：  量化超声图像的相关特征并使其数字化，对于克服超声图像诊断的主观性以及提升相关科学研究的可靠性具有重要意义。  内容简介：  川崎病(Kawasaki disease，KD)又名“皮肤黏膜淋巴结综合症”(mucocutaneous lymph node syndrome，MCLS），是由Tomisaku Kawasaki于1967年首次报道的[1]。这是一种以全身性血管炎为主要病理改变的急性发热性出疹性疾病，能够引起中等大小动脉的血管炎，是儿童获得性心脏病的主要原因，其主要并发症是冠状动脉异常(coronary artery abnormalities，CAAs)，同时这也是KD患者死亡的主要原因之一[2]。KD的病因尚不清楚，已提出的几种致病病因，包括EB病毒、葡萄球菌的超级抗原、中性粒细胞上与CD14结合的脂多糖、环境因素和先天免疫异常，以及可能引起KD的相关基因也有报道[3-9]。然而，它们在冠状动脉异常发病机制中的作用尚不清楚。川崎病患者若是不进行早期积极治疗，其有可能罹患如心肌梗死、冠状动脉瘘[10]、冠状动脉扩张和冠状动脉瘤[11]等严重并发症和长期后遗症，因此早期诊断早期干预对于川崎病患者预后具有重大意义。  冠状动脉周围脂肪组织（pericoronary adipose tissue，PCAT）是心外膜脂肪的一部分，不仅是血管的结构支持组织，也是代谢活跃的内分泌器官，被认为是维持心血管生理功能稳态和导致心血管疾病的关键因素，对心血管系统具有重要的生物学意义[12]。PCAT有重要的生理功能，其与冠状动脉管壁的信号传递是双向的。血管炎症是心血管疾病发病的早期特征，发炎的血管释放炎症信号直接扩散到 PCAT 诱导局部脂肪分解并抑制脂肪形成，还可导致微血管通透性增高从而促进血管周围水肿。随着 PCAT 脂肪细胞内脂质含量变少，形态变小，脂肪组织中脂质相减少而水相增加，从而在冠状动脉周围形成脂肪细胞大小不同的梯度，这种炎症诱导的PCAT组成梯度导致CT衰减值从接近-190 HU 增加到接近-30 HU[13]，在CT图像上的表现为亮度稍提升，这与超声心动图观测结果一致。该研究还提出基于PCAT计算的血管周围脂肪衰减指数（Fat Attenuation Index，FAI）是冠状动脉炎症的敏感和动态生物标志物，是不良心脏事件的强大和独立预测因素[13]，因此，PCAT也是预测冠状动脉炎症的敏感和动态生物标志物。  灰度直方图是关于灰度级分布的函数，是对图像中灰度级分布的统计。灰度直方图是将数字图像中的所有像素，按照灰度值的大小，统计其出现的频率。灰度直方图是灰度级的函数，它表示图像中具有某种灰度级的像素的个数，反映了图像中某种灰度出现的频率。因此，利用灰度直方图可以获得二维超声图像所有像素中不同灰度值出现的频率，从而对图像信息进行量化，获得相关数据。利用超声图像的灰度直方图，能够更精确地获得图像的特征，相对于临床医师主观测量相关数据，更为可靠。  我们希望实现以下两目标：  1、利用灰度直方图的概念与特点，开发出一套超声心动图图像量化分析的新方法。  2、利用PCAT的生物特性，建立基于灰度直方图的川崎病超声心动图诊断新指标，并通过量化PCAT，对川崎病患儿冠脉是否会发生扩张做出预测。  参考文献：  1. Kawasaki T, Kosaki F, Okawa S, Shigematsu I, Yanagawa H: A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan. Pediatrics 1974, 54(3):271-276.  2. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, Baker AL, Jackson MA, Takahashi M, Shah PB et al: Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. Circulation 2017, 135(17):e927-e999.  3. Kikuta H, Mizuno F, Osato T, Konno M, Ishikawa N, Noro S, Sakurada N: Kawasaki disease and an unusual primary infection with Epstein-Barr virus. Pediatrics 1984, 73(3):413-414.  4. Matsubara K, Fukaya T: The role of superantigens of group A Streptococcus and Staphylococcus aureus in Kawasaki disease. Current opinion in infectious diseases 2007, 20(3):298-303.  5. Takeshita S, Nakatani K, Kawase H, Seki S, Yamamoto M, Sekine I, Yoshioka S: The role of bacterial lipopolysaccharide-bound neutrophils in the pathogenesis of Kawasaki disease. The Journal of infectious diseases 1999, 179(2):508-512.  6. Manlhiot C, Mueller B, O'Shea S, Majeed H, Bernknopf B, Labelle M, Westcott KV, Bai H, Chahal N, Birken CS et al: Environmental epidemiology of Kawasaki disease: Linking disease etiology, pathogenesis and global distribution. PloS one 2018, 13(2):e0191087.  7. Hara T, Nakashima Y, Sakai Y, Nishio H, Motomura Y, Yamasaki S: Kawasaki disease: a matter of innate immunity. Clinical and experimental immunology 2016, 186(2):134-143.  8. Onouchi Y, Gunji T, Burns JC, Shimizu C, Newburger JW, Yashiro M, Nakamura Y, Yanagawa H, Wakui K, Fukushima Y et al: ITPKC functional polymorphism associated with Kawasaki disease susceptibility and formation of coronary artery aneurysms. Nature genetics 2008, 40(1):35-42.  9. Onouchi Y: The genetics of Kawasaki disease. International journal of rheumatic diseases 2018, 21(1):26-30.  10. Liang CD, Kuo HC, Yang KD, Wang CL, Ko SF: Coronary artery fistula associated with Kawasaki disease. American heart journal 2009, 157(3):584-588.  11. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, Shulman ST, Bolger AF, Ferrieri P, Baltimore RS et al: Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation 2004, 110(17):2747-2771.  12. 周茜洋, 唐春香, 张龙江, 朱虹, 杨桂芬: 冠状动脉周围脂肪影像学的研究进展. 中华放射学杂志 2021, 55(03):320-323.  13. Antonopoulos AS, Sanna F, Sabharwal N, Thomas S, Oikonomou EK, Herdman L, Margaritis M, Shirodaria C, Kampoli AM, Akoumianakis I et al: Detecting human coronary inflammation by imaging perivascular fat. Science translational medicine 2017, 9(398).  研究方案：  回顾性地收集自2020年1月1日至2022年12月31日因发热、起疹等原因于苏州大学附属儿童医院心内科就诊的疑似川崎病的患病儿童，制定相关纳排标准后，分别纳入确诊川崎病且冠脉扩张者（cal）共1000人；确诊川崎病但冠脉未扩张者（ncal）共1000人；排除川崎病诊断且无其余心脏结构异常的正常儿童（CON）共1000人，每人收集两张冠脉图片，分别是左侧冠脉和右侧冠脉，根据一定的标准划定感兴趣区，交由图像分析软件进行分析，获得灰度直方图，随后进行相关分析。  可行性分析：  1、相关技术的研究应用已有报道，技术面可行性较高  2、苏州大学附属儿童医院就诊川崎病患者数量充足，数据库资料丰富  3、相对于有创检查如CTA，患者更愿意优先接受无创的超声心动图检查，因此在初次就诊就能够快速诊断以及提前预测相关预后，意义甚大  创新点：  1、图像分析技术创新：灰度直方图。  2、研究领域创新：在超声心动图和川崎病的超声心动图相关研究中，暂无利用灰度直方图的研究。  3、预测指标创新：PCAT量化作为预测川崎病患儿冠状动脉扩张的预测指标没有相关报道。  研究基础：  1、苏州大学附属儿童医院，是江苏省卫生厅直属的三级甲等儿童专科医院，病人资源和信息丰富，为样本的采集及临床资料的收集提供了保障。依托苏州大学附属儿童医院心内科和心超室，客观条件优渥，具有夯实的资源基础。  2、前期大量的文献阅读为课题开展提供充分的理论依据和可行性创新性的保证。  3、指导老师拥有多年的川崎病诊断经验，对于课题质控拥有一定的保证。  4、川崎病病人的临床数据和超声心动图图像保存完善，数据库完整，方便随时调阅以及进行初步的回顾性研究。 | | | | |
| **目前研究水平及指导学生项目情况（包括最新进展、指导过‘创新性实验项目’或‘䇹政学者’的情况）**  **项目处于数据收集阶段** | | | | |
| **对项目实施人的要求（需注明适合指导学生的年级专业，医学院现有专业：生物技术、生物信息学、食品质量与安全、生物制药、临床医学、儿科学、医学影像学、放射医学、口腔医学、预防医学、法医学、药学、中药学、护理学、医学检验技术）**  临床医学、儿科学、医学影像学 | | | | |
| **可提供的指导教师及联系方式（注明研究方向，限一位指导教师）** | | | | |
| 姓名 | 职称 | | 联系邮箱 | 研究方向 |
| 徐秋琴 | 主任医师 | | xuqiuqin922@163.com | 超声医学 |