

• 论 著 •

sFlt-1/PLGF、UA、ALB 对子痫前期的临床诊断价值*

谭琪琳^{1,2}, 江敏², 段朝晖^{1,3△}

1. 广东医科大学第一临床医学院, 广东湛江 524023; 2. 广州医科大学附属妇女儿童医疗中心检验科, 广东广州 510623; 3. 中山大学孙逸仙纪念医院检验科, 广东广州 510120

摘要:**目的** 探讨可溶性 fms 样酪氨酸激酶-1(sFlt-1)与胎盘生长因子(PLGF)比值(sFlt-1/PLGF)、血清尿酸(UA)、血清白蛋白(ALB)对子痫前期(PE)的诊断价值。**方法** 选取 2022 年 1 月至 2023 年 7 月在广州医科大学附属妇女儿童医疗中心产检、分娩且资料完整的 110 例 PE 孕妇作为 PE 组,另选取 47 例同期健康孕妇作为对照组,开展回顾性分析。比较两组孕妇分娩孕周、血压、体重指数(BMI)和孕次等一般资料,以及血清 sFlt-1、PLGF 等生化指标。采用 Logistic 回归分析 PE 发生的独立风险因素,并采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 sFlt-1/PLGF 和生化指标对 PE 的诊断价值。**结果** PE 组血清 UA 水平及 sFlt-1/PLGF 高于对照组,血清 ALB 水平低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,sFlt-1/PLGF、UA、ALB 均对 PE 具有一定诊断价值,曲线下面积(AUC)分别为 0.854、0.825、0.778,三者联合的 AUC 为 0.894,高于单项检测($P<0.05$)。**结论** sFlt-1/PLGF、UA 和 ALB 对预测 PE 的发生和发展均有参考价值,三者联合检测对 PE 的诊断效能更优。

关键词:子痫前期; 可溶性 fms 样酪氨酸激酶-1; 胎盘生长因子; 尿酸; 白蛋白

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.21.007 **中图法分类号:**R714.244

文章编号:1673-4130(2025)21-2601-06 **文献标志码:**A

Clinical diagnostic value of sFlt-1/PLGF,UA and ALB for preeclampsia*

TAN Qilin^{1,2}, JIANG Min², DUAN Chaohui^{1,3△}

1. The First School of Clinical Medicine, Guangdong Medical University, Zhanjiang, Guangdong 524023, China; 2. Department of Laboratory Medicine, Affiliated Women and Children Medical Center of Guangzhou Medical University, Guangzhou, Guangdong 510623, China; 3. Department of Laboratory Medicine, Sun Yat-Sen Memorial Hospital, Sun Yat-Sen University, Guangzhou, Guangdong 510120, China

Abstract:**Objective** To explore the diagnostic value of fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1) to placental growth factor (PLGF) ratio (sFlt-1/PLGF), serum uric acid (UA) and albumin (ALB) for preeclampsia (PE). **Methods** A total of 110 pregnant women with PE who underwent prenatal examination, delivery and had complete data at the Affiliated Women's and Children's Medical Center of Guangzhou Medical University from January 2022 to July 2023 were selected as the PE group, and another 47 healthy pregnant women during the same period were selected as the control group. A retrospective analysis was conducted. The general data of the two groups of pregnant women, such as gestational weeks at delivery, blood pressure, body mass index (BMI), the second trimester and biochemical indicators, such as serum sFlt-1 and PLGF were compared. Logistic regression Logistic regression was used to analyze the independent risk factors for the occurrence of PE, and the receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the diagnostic value of sFlt-1/PLGF and biochemical indicators for PE. **Results** The levels of serum UA and sFlt-1/PLGF in the PE group were higher than those in the control group, while the level of serum ALB was lower than that in the control group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). The results of ROC curve analysis showed that sFlt-1/PLGF, UA, and ALB all had certain diagnostic value for PE. The areas under the curve (AUC) were

* 基金项目:国家自然科学基金项目(82301906);广东省自然科学基金项目(2022A1515012280、2025GXNSFBA069019)。

作者简介:谭琪琳,女,主管技师,主要从事生化及免疫学检验研究。△ 通信作者,E-mail:1725012289@qq.com。

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1176.r.20250814.1000.002\(2025-08-14\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1176.r.20250814.1000.002(2025-08-14))

0.854, 0.825, and 0.778 respectively, and the AUC of the combination of the three was 0.894, which was higher than that of the single detection ($P < 0.05$). **Conclusion** The three indicators, sFlt-1/PLGF, UA and ALB, are all have reference value for predicting the occurrence and development of PE. The combined detection of the three has a better diagnostic efficacy for PE. .

Key words: preeclampsia; soluble fms-like tyrosine kinase-1; placental growth factor; uric acid; albumin

子痫前期(PE)是一种以孕 20 周后新发高血压和蛋白尿为特征的多系统疾病,全球发病率为 2%~8%,是导致孕产妇及围生儿不良结局的主要妊娠并发症^[1]。PE 病情特点为复杂多样化、可持续性进展,常导致母婴出现不同程度的并发症,如低蛋白血症、孕妇 HELLP 综合征(溶血、肝酶升高、血小板减少)、胎儿生长受限、胎盘早剥或死胎及新生儿窒息等^[2]。

目前研究认为,胎盘螺旋动脉重铸障碍是 PE 的核心病理生理基础,其中血管生成因子失衡,特别是可溶性 fms 样酪氨酸激酶-1(sFlt-1)与胎盘生长因子(PLGF)比值(sFlt-1/PLGF)异常,在胎盘血管功能障碍中起关键作用^[3]。相关研究表明,sFlt-1、PLGF 及 sFlt-1/PLGF 对 PE 具有一定预测价值,并与疾病严重程度及预后有关^[2,4-5]。值得注意的是,PE 患者常伴随特征性肾脏损伤标志物改变:血尿酸(UA)水平升高提示肾小球滤过功能受损,而血清白蛋白(ALB)降低则反映蛋白质代谢紊乱^[6]。这三类指标具有明确的病理生理关联:(1)sFlt-1/PLGF 失衡直接导致血管内皮功能障碍;(2)内皮损伤引发 UA 排泄障碍;(3)肾小球滤过屏障破坏导致 ALB 丢失。

当前临床诊断仍面临以下挑战:首先,单一生物标志物诊断 PE 的敏感性和特异性不足(如 UA 升高可见于多种妊娠并发症);其次,现有研究多局限于指标单独分析,缺乏对联合检测价值的系统评估^[7];再次,虽然 sFlt-1/PLGF ≤ 38 时能较好地排除 1 周内 PE^[8],但该比值 >38 时,其预测效能则具有较大的不稳定性。鉴于此,本研究拟探讨 sFlt-1/PLGF、UA、ALB 检测对 PE 的临床诊断效能,以提高对 PE 早期识别的准确性,为临床决策提供客观依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性选取 2022 年 1 月至 2023 年 7 月在广州医科大学附属妇女儿童医疗中心分娩的 110 例 PE 孕妇作为观察组,另选取 47 例同期产检的健康孕妇作为对照组。根据 PE 严重程度将 PE 组患者进一步分为轻度 PE 组和重度 PE 组。

1.2 纳入与排除标准 PE 组纳入标准:(1)根据《妊娠期高血压疾病诊治指南(2020)》^[9] 中的标准诊断为 PE;(2)自然受孕,单胎活产;(3)无其他合并症;(4)无严重感染性疾病史;(5)无吸烟饮酒史;(6)临床资料

齐全,有完整妊娠结局。排除标准:(1)高血压史;(2) 双胎及多胎妊娠;(3)有恶性肿瘤或精神类疾病病史;(4)合并基础性疾病,如急性慢性肾炎、肾功能不全、肾动脉狭窄等;(5)辅助生殖技术受孕。对照组纳入排除标准:除纳入标准(1)外,同 PE 组。本研究获广州医科大学附属妇女儿童医疗中心伦理委员会批准,审批号:科伦批字[2023]第 183B01 号。

1.3 检测方法 采用罗氏公司 Cobas e601 全自动电化学发光免疫分析仪检测两组孕妇血清 sFlt-1 和 PLGF 水平,并计算 sFlt-1/PLGF;使用日立 008 全自动生化分析仪检测丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、 γ -谷氨酸氨基转移酶(GGT)、总蛋白(TP)、ALB、总胆红素(TBIL)、直接胆红素(DBIL)、UA 和肌酐(CR)水平。检测当日所有项目室内质评和室内质控均在控。

1.4 统计学处理 使用 SPSS25.0 软件进行数据统计分析,计量资料经正态性检验,符合正态分布,以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组差异比较采用独立样本 t 检验,不符合正态分布,以中位数和四分位数间距 $[M(Q)]$ 表示,两组差异比较采用秩和检验;计数资料以例数和百分率 $[n(\%)]$ 表示,两组差异比较采用 χ^2 检验。不同因素对 PE 发生的影响采用 Logistic 回归分析,检测指标的诊断价值采用受试者工作特征(ROC)曲线分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组一般资料比较 PE 组及对照组年龄、孕次、产次比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),而两组的入院收缩压、舒张压和体重指数(BMI)比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 两组生化指标比较 PE 组、对照组 sFlt-1/PLGF、UA、GGT、TP、ALB 和 CR 比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),两组患者的 ALT、AST、TBIL 和 DBIL 比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

2.3 各指标预测 PE 发生的 Logistic 回归分析结果 以是否患病为因变量,以 sFlt-1/PLGF、UA、GGT、TP、ALB、CR 为自变量,进行 Logistic 逐步回归分析,结果显示,sFlt-1/PLGF、UA、ALB 均是孕妇发生 PE 的独立危险因素($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 sFlt-1/PLGF、UA、ALB 对 PE 的诊断价值

ROC 曲线分析结果显示, sFlt-1/PLGF、UA、ALB 联合诊断 PE 的曲线下面积(AUC)为 0. 894, 高于 sFlt-1/PLGF 的 0. 854、UA 的 0. 825、ALB 的 0. 778(均 $P<0. 05$)。见表 4 及图 1。

表 1 对照组与 PE 组一般资料比较

项目	对照组($n=47$)	PE 组($n=110$)	t/Z	P
年龄($\bar{x}\pm s$, 岁)	30. 70 $\pm$ 4. 33	31. 22 $\pm$ 3. 98	-0. 724	0. 470
孕次[$M(Q)$, 次]	1(1)	2(1)	-1. 383	0. 167
产次[$M(Q)$, 次]	0(1)	1(1)	-0. 864	0. 388
收缩压($\bar{x}\pm s$, mmHg)	120. 20 $\pm$ 9. 81	145. 20 $\pm$ 14. 76	10. 24	<0. 001
舒张压($\bar{x}\pm s$, mmHg)	75. 37 $\pm$ 8. 61	93. 86 $\pm$ 10. 77	10. 06	<0. 001
BMI($\bar{x}\pm s$, kg/m ²)	26. 14 $\pm$ 4. 18	27. 71 $\pm$ 3. 72	2. 25	0. 026

表 2 对照组与 PE 组生化指标比较项目

项目	对照组($n=47$)	PE 组($n=110$)	Z/t	P
sFlt-1/PLGF[$M(Q)$]	15. 85(41. 47)	111. 90(224. 86)	-7. 014	<0. 001
UA($\bar{x}\pm s$, μ mol/L)	343. 45 $\pm$ 89. 83	479. 70 $\pm$ 116. 56	-7. 930	<0. 001
ALT[$M(Q)$, U/L]	12(7)	13(12)	-1. 489	0. 136
AST[$M(Q)$, U/L]	18(8)	21(10)	-1. 526	0. 127
GGT[$M(Q)$, U/L]	10(7)	14(11)	-2. 516	0. 012
TP($\bar{x}\pm s$, g/L)	64. 22 $\pm$ 4. 63	60. 27 $\pm$ 6. 00	4. 024	<0. 001
ALB($\bar{x}\pm s$, g/L)	34. 72 $\pm$ 2. 59	31. 32 $\pm$ 3. 49	5. 991	<0. 001
TBIL[$M(Q)$, μ mol/L]	4. 6(2. 7)	4. 6(2. 4)	-1. 355	0. 175
DBIL[$M(Q)$, μ mol/L]	1. 8(0. 8)	1. 6(0. 9)	-0. 578	0. 563
CR[$M(Q)$, μ mol/L]	51(13)	59(17)	-4. 351	<0. 001

表 3 各指标预测 PE 发生的 Logistic 回归分析结果

项目	回归系数	标准误	Wald χ^2	P	OR	95%CI	
						下限	上限
sFlt-1/PLGF	0. 015	0. 005	7. 906	0. 005	1. 016	1. 005	1. 026
UA	0. 007	0. 003	6. 631	0. 010	1. 007	1. 002	1. 012
ALB	-0. 219	0. 086	6. 543	0. 011	0. 803	0. 679	0. 950
常数项	4. 315	3. 152	1. 874	0. 171	74. 794	—	—

注:—表示无数据。

表 4 不同指标诊断价值的 ROC 曲线分析

项目	AUC	95%CI	P	Youden 指数	cut-off 值	灵敏度(%)	特异度(%)
sFlt-1/PLGF	0. 854	0. 794~0. 914	<0. 001	0. 564	58. 75	75. 5	80. 9
UA	0. 825	0. 755~0. 895	<0. 001	0. 544	363. 50 μ mol/L	87. 3	68. 1
ALB	0. 778	0. 705~0. 851	<0. 001	0. 460	32. 25 g/L	60. 9	85. 1
联合预测	0. 894	0. 843~0. 945	<0. 001	0. 675	—	84. 5	83. 0

注:—表示无数据。

2. 5 轻度 PE 组与重度 PE 组生化指标比较 轻度 PE 组与重度 PE 组患者的 sFlt-1/PLGF、ALT、AST、GGT、TP 比较, 差异有统计学意义($P<0. 05$), 两组 UA、ALB、TBIL、DBIL、CR 比较, 差异无统计学意义($P>0. 05$)。见表 5。

2. 6 各指标预测 PE 严重程度的 Logistic 回归分析结果 以 PE 患者病情轻重为因变量, 以 sFlt-1/PLGF、ALT、AST、GGT、TP 为自变量, 进行 Logistic

回归分析,结果显示,sFlt-1/PLGF,与 PE 严重程度有关($OR=1.009,95\%CI\ 1.003\sim1.014,P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,sFlt-1/PLGF 诊断 PE 严重

程度的 ROC 的曲线下面积为 0.750 (95% CI: 0.661~0.839),灵敏度 66.7%,特异度为 82.9%。见图 2。

表 5 轻度 PE 组与重度 PE 组生化指标比较

项目	轻度 PE 组($n=35$)	重度 PE 组($n=75$)	Z/t	P
sFlt-1/PLGF[M(Q)]	73.35(81.86)	147.30(322.57)	-4.213	<0.001
UA($\bar{x}\pm s,\mu\text{mol/L}$)	457.20 $\pm$ 118.59	490.20 $\pm$ 114.89	-1.389	0.168
ALT[M(Q),U/L]	11(8)	17(14)	-2.590	0.010
AST($\bar{x}\pm s$,U/L)	19.86 $\pm$ 5.20	22.29 $\pm$ 7.08	-2.030	0.045
GGT[M(Q),U/L]	12(9)	15(12)	-2.069	0.039
TP($\bar{x}\pm s$,g/L)	61.28 $\pm$ 6.03	59.80 $\pm$ 5.96	1.206	0.231
ALB($\bar{x}\pm s$,g/L)	32.25 $\pm$ 3.14	30.89 $\pm$ 3.58	1.930	0.056
TBIL[M(Q), $\mu\text{mol/L}$]	4.5(3.1)	4.6(2.1)	-0.048	0.962
DBIL[M(Q), $\mu\text{mol/L}$]	1.5(0.9)	1.7(1.0)	-0.399	0.690
CR[M(Q), $\mu\text{mol/L}$]	55(17)	59(15)	-1.609	0.108

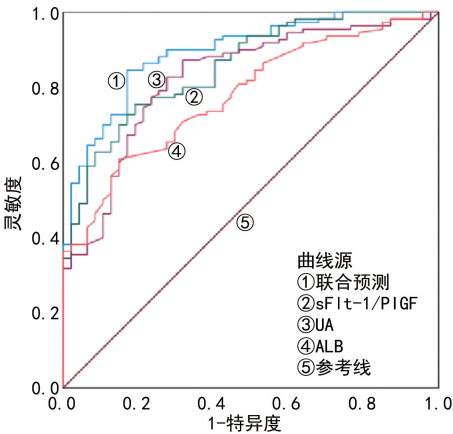


图 1 不同指标诊断 PE 的 ROC 曲线

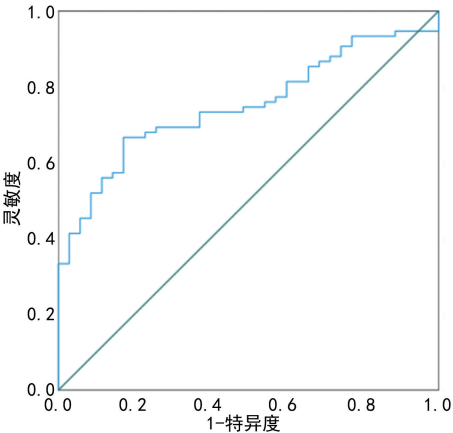


图 2 sFlt-1/PLGF 预测 PE 严重程度的 ROC 曲线

3 讨 论

PE 是妊娠期特有的多系统综合征,其病因及发病机制尚未完全阐明,目前研究认为该疾病的发生涉及多因素、多环节的病理生理过程。尽管关于 PE 的病因学假说仍存在争议,但学界普遍认为其发病与遗

传易感性、母胎界面免疫调节异常、全身炎症反应激活、血管生成失衡及胎盘发育障碍等因素密切相关^[10]。PE 患者滋养细胞的侵袭力降低,血管重塑不足,进而造成血管收缩、血流阻力增大,诱发血流灌注不足,最终导致母体多器官功能障碍和胎儿不良结局^[11-12]。

在 PE 的发病机制中,血管生成调节因子 sFlt-1 和 PLGF 的动态平衡破坏被认为是核心环节^[13]。PLGF 是一种促进血管生成的因子,主要表达在胎盘组织中,具有促进胎盘滋养细胞增殖、改善胎盘血管内皮功能,对维持正常胎盘发育至关重要^[14-15]。而 sFlt-1 作为一种抗血管生成蛋白,可通过竞争性结合血管生成蛋白血管内皮生长因子(VEGF)和 PLGF,抑制其促血管生成活性,从而维持血管生成的平衡^[16]。PE 患者胎盘组织异常高表达 sFlt-1,同时 PLGF 水平显著降低,这种失衡状态可导致血管内皮功能紊乱、氧化应激增强,并进一步激活细胞凋亡信号通路,最终加剧胎盘滋养层细胞损伤及功能障碍^[17]。本研究结果显示,PE 组孕妇的 sFlt-1/PLGF 明显高于对照组($P<0.001$),这一发现与 JOEN 等^[18]研究结果一致。值得注意的是,与轻度组比较,该比值在重度组更高($P<0.05$),提示 sFlt-1/PLGF 可作为 PE 严重程度的量化生物学标志物,为临床风险分层管理提供客观依据。

PE 患者最常累及的器官为肾脏,有研究表明 PE 引起母体高血压和血管收缩,会导致母体肾脏血供减少,进而引起肾小球滤过率下降和尿酸排泄障碍,最终导致 UA 水平升高^[19]。血尿酸水平升高可能是 PE 的早期征象,究其原因可能是尿酸可抑制一氧化氮合

成和分泌,促进血管紧张素分泌,加剧血管氧化应激和炎症反应,从而加剧肾脏内血管收缩及血小板聚集,最终导致 PE 患者血压进一步升高,加重病情发展^[20]。本研究结果表明,PE 组与对照组孕妇的血清尿酸水平差异统计学意义($P < 0.001$),与董晟昊等^[21]研究结果相符。尽管既往研究提示,UA 与 PE 严重程度相关^[22-23],但近期一项大型 Meta 分析证实,血清尿酸水平对 PE 严重程度的区分价值有限^[24],这与本研究结果一致。这种现象的可能原因在于:UA 升高主要反映肾小球滤过率下降,而轻/重度 PE 均可导致类似程度的肾功能损伤;重度 PE 更特征性的改变是胎盘源性因子(如 sFlt-1)而非代谢指标;UA 水平受多种非 PE 因素(如饮食、肾功能基础状态)影响。综上分析,UA 不仅是肾脏功能损害的一个重要指标,还可能通过影响血管内皮细胞功能和加剧炎症反应,进一步推动 PE 的病理进程。因此,监测 UA 水平对于早期识别和管理 PE 患者的肾脏损伤具有重要的临床价值。

ALB 作为一种重要的血浆蛋白,在维持血浆胶体渗透压、调节血管内外液体平衡及抗氧化和抗炎功能中发挥着关键作用。PE 患者由于尿蛋白丢失、蛋白质摄入不足、肝脏合成减少等原因导致其血清 ALB 水平处于较低水平^[25]。而大量 ALB 通过尿液丢失,导致血清 ALB 水平下降,尤其是在重度 PE 患者中下降更为明显。本研究发现,PE 组患者血清 ALB 水平 $[(31.32 \pm 3.49) \text{ g/L}]$ 低于对照组 $[(34.72 \pm 2.59) \text{ g/L}]$,差异有统计学意义($P < 0.001$),这一结果与余艳等^[26]和张丽霞等^[6]研究相符。因此在临床实践中,ALB 水平的监测可能为评估 PE 患者的病情进展提供辅助参考。

本研究发现,sFlt-1/PLGF 在重度 PE 组显著高于轻度组($P < 0.001$),而两组 UA、ALB 水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。这一结果可能反映两类指标在 PE 病理进程中的不同作用阶段:sFlt-1/PLGF 升高直接源于胎盘血管重塑障碍,其异常程度与胎盘缺血严重性呈正相关,重度 PE 患者胎盘螺旋动脉重塑失败更显著,导致 sFlt-1 分泌进一步增加,PLGF 抑制加剧,形成“恶性循环”^[13,17];而 UA 升高和 ALB 降低主要反映全身血管内皮损伤及肾脏继发损害。在 PE 进展至临床显性阶段后,无论轻、重度 PE,内皮功能障碍已普遍存在,从而导致 UA 排泄受阻和 ALB 丢失^[6,25]。这提示 sFlt-1/PLGF 更适合用于疾病严重程度评估,而 UA、ALB 则对 PE 的早期筛查具有重要价值。

本研究通过 Logistic 回归和 ROC 曲线分析,结果发现 sFlt-1/PLGF、UA 和 ALB 联合诊断效能高于

单一指标及其他组合方式(如 sFlt-1/PLGF 联合 D-二聚体的 AUC 为 0.843)^[27],这些结果证实三者联合检测更有利于 PE 的早期识别和风险分层。这种协同效应源于 sFlt-1/PLGF 反映血管生成失衡,而 UA 与 ALB 可能进一步加剧内皮功能障碍,三者协同放大了预测信号,但具体机制需基础研究深入探索。

综上所述,在妊娠期间可以结合 sFlt-1/PLGF、UA 和 ALB 评估预测孕妇患 PE 的风险,及时干预,最大限度减少 PE 发生发展,改善母婴结局。通过多指标联合检测能够提高对 PE 诊断的效能,并为临床提供鉴别诊断 PE 提供有效依据,同时在降低 PE 患者妊娠不良结局中具有重要临床意义。

参考文献

- [1] SHARMA D D, CHANDRESH NR, JAVED A, et al. The management of preeclampsia: a comprehensive review of current practices and future directions[J]. Cureus, 2024, 16(1): e51512.
- [2] 吴鹿稀, 孙嘉峰, 谢海花. 血清 PLGF、SFLT-1、SFLT-1/PLGF、LDH、UA 在妊娠期高血压疾病中的预测价值[J]. 检验医学与临床, 2023, 20(10): 1392-1395.
- [3] CHANG K J, SEOW K M, CHEN K H. Preeclampsia: Recent advances in predicting, preventing, and managing the maternal and fetal life-threatening condition[J]. Int J Environ Res Public Health, 2023, 20(4): 2994.
- [4] CHIRILĂ C N, MĂRGINEAN C, CHIRILĂ P M, et al. The current role of the sFlt-1/PlGF ratio and the uterine-umbilical-cerebral doppler ultrasound in predicting and monitoring hypertensive disorders of pregnancy: an update with a review of the literature[J]. Children (Basel), 2023, 10(9): 1430.
- [5] VERLOHREN S, BRENNECKE S P, GALINDO A, et al. Clinical interpretation and implementation of the sFlt-1/PLGF ratio in the prediction, diagnosis and management of preeclampsia [J]. Pregnancy Hypertens, 2022, 27: 42-50.
- [6] 张丽霞, 申井利, 刘世国, 等. 血清尿酸和白蛋白检测在子痫前期诊断中的应用[J]. 中国妇幼保健, 2022, 37(14): 2633-2636.
- [7] NG K W, CHATURVEDI N, COTÉ G L, et al. Biomarkers and point of care screening approaches for the management of preeclampsia[J]. Commun Med, 2024, 4: 208.
- [8] DATHAN-STUMPF A, RIEGER A, VERLOHREN S, et al. sFlt-1/PlGF ratio for prediction of preeclampsia in clinical routine: a pragmatic real-world analysis of health-care resource utilisation[J]. PLoS One, 2022, 17(2): e0263443.
- [9] 中华医学会妇产科学分会妊娠期高血压疾病学组. 妊娠期高血压疾病诊治指南(2020)[J]. 中华妇产科杂志, 2020, 55(4): 227-238.

[10] DEER E, HERROCK O, CAMPBELL N, et al. The role of immune cells and mediators in preeclampsia[J]. Nat Rev Nephrol, 2023, 19(4): 257-270.

[11] PYEON S Y, KWON B S, KIM Y S, et al. Diagnostic efficacy of aneuploidy markers correlated with early onset preeclampsia[J]. Medicine (Baltimore), 2022, 101(50): e32319.

[12] PERUCCI L O, DA SILVA S P G, BEARZOTI E, et al. Neuroserpin: a potential biomarker for early-onset severe preeclampsia[J]. Immunobiology, 2023, 228(2): 152339.

[13] 林莉, 杨慧霞. sFlt-1 基因的表达调控及作为子痫前期治疗靶点的研究进展[J]. 中华妇产科杂志, 2019, 54(4): 271-275.

[14] CRESWELL L, O' GORMAN N, PALMER KR, et al. Perspectives on the use of placental growth factor (PLGF) in the prediction and diagnosis of pre-eclampsia: recent insights and future steps[J]. Int J Womens Health, 2023, 15: 255-271.

[15] STEPAN H, GALINDO A, HUND M, et al. Clinical utility of sFlt-1 and PlGF in screening, prediction, diagnosis and monitoring of pre-eclampsia and fetal growth restriction[J]. Ultrasound Obstet Gynecol, 2023, 61(2): 168-180.

[16] MOORE K H, CHAPMAN H, GEORGE E M. Unfractionated heparin displaces sFlt-1 from the placental extracellular matrix[J]. Biol Sex Differ, 2020, 11(1): 34.

[17] ZUO Q, ZOU Y, HUANG S, et al. Aspirin reduces sFlt-1-mediated apoptosis of trophoblast cells in preeclampsia[J]. Mol Hum Reprod, 2021, 27(1): gaaa089.

[18] JEON H R, JEONG D H, LEE J Y, et al. sFlt-1/PlGF ratio as a predictive and prognostic marker for preeclampsia[J]. J Obstet Gynaecol Res, 2021, 47(7): 2318-2323.

[19] 高海侠, 张晓月, 高京京, 等. 超声监测结合 BUN、UA 水平预测 PE 并发 FGR 孕产妇不良结局价值[J]. 中国计划生育学杂志, 2024, 32(10): 2391-2395.

[20] NAKAGAWA T, KANG D H, JOHNSON R J. An elevation in serum uric acid precedes the development of preeclampsia[J]. Hypertens Res, 2023, 46(3): 809-811.

[21] 董晟昊, 黎渊明. 血尿酸与妊娠合并慢性高血压严重程度的关系及其对子痫前期的预测研究[J]. 中国性科学, 2021, 30(8): 81-84.

[22] 赵倩, 杨雪梅, 唐海燕. Hcy、D-D、UA 水平联合检测在子痫前期诊断及重度子痫前期预测中的应用[J]. 安徽医学, 2022, 43(11): 1276-1281.

[23] 夏琼, 樊天云, 陈九蒲. 血清 Hcy、D-D、UA 联合检测对子痫前期及重度子痫前期的预测价值[J]. 临床医学, 2024, 44(8): 89-91.

[24] COLMENARES-MEJIA C C, QUINTERO-LESMESS D C, BAUTISTA-NIÑO P K, et al. Uric acid and risk of pre-eclampsia: results from a large case-control study and meta-analysis of prospective studies [J]. Scientific reports, 2023, 13(1): 3018.

[25] HAN Q, ZHENG W, GUO X D, et al. A new predicting model of preeclampsia based on peripheral blood test value[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2020, 24(13): 7222-7229.

[26] 余艳, 杨淑芳, 沈冬梅. 血清 ALB、TP、PLT、ALP、LDH 及 D-D 水平与子痫前期严重程度的相关性研究[J/CD]. 实用妇科内分泌电子杂志, 2021, 8(21): 24-26.

[27] 刘陈, 侯雪晶, 郭丽魁, 等. sFlt-1/PlGF 联合 D-二聚体评估子痫前期妊娠结局的临床价值[J]. 中国妇幼健康研究, 2024, 35(7): 79-84.

(收稿日期: 2025-04-10 修回日期: 2025-06-06)

(上接第 2600 页)

[16] OSMAN H M, EL BASHA N R, MANSOUR A F, et al. Serum IFN γ -induced protein 10 (IP10/CXCL10): association with asthma exacerbations and severity in children [J]. J Asthma, 2022, 59(11): 2135-2142.

[17] AL-KUFAIDY R, VAZQUEZ-TELLO A, BAHAMMAM A S, et al. IL-17 enhances the migration of B cells during asthma by inducing CXCL13 chemokine production in structural lung cells[J]. J Allergy Clin Immunol, 2017, 139(2): 696-699. e5.

[18] SOKULSKY L A, GARCIA-NETTO K, NGUYEN T H, et al. A critical role for the CXCL3/CXCL5/CXCR2 neutrophilic chemotactic axis in the regulation of type 2 responses in a model of rhinoviral-induced asthma exacerbation[J]. J Immunol, 2020, 205(9): 2468-2478.

[19] MAHMOUD W, PERNISS A, POHARKAR K, et al. CXCL13 is expressed in a subpopulation of neuroendocrine cells in the murine trachea and lung[J]. Cell Tissue Res, 2022, 390(1): 35-49.

[20] GAUTHIER M, KALE S L, ORISS T B, et al. CCL5 is a potential bridge between type 1 and type 2 inflammation in asthma[J]. J Allergy Clin Immunol, 2023, 152(1): 94-106. e12.

[21] NAKANO K, WHITEHEAD G S, LYONS-COHEN M R, et al. Chemokine CCL19 promotes type 2 T-cell differentiation and allergic airway inflammation[J]. J Allergy Clin Immunol, 2024, 153(2): 487-502. e9.

(收稿日期: 2025-02-03 修回日期: 2025-07-11)