

• 论 著 •

晚发型子痫前期患者血清 sVCAM-1、ET 水平对 胎盘早剥的预测效能*

马莉丽¹, 麦合木提江·米吉提², 高晓洁^{1△}

1. 哈密市中心医院检验科, 新疆哈密 839000; 2. 喀什地区第一人民医院药学部, 新疆喀什 844000

摘要:目的 探讨晚发型子痫前期患者血清可溶性血管细胞黏附分子-1(sVCAM-1)、内皮素(ET)水平对胎盘早剥的预测效能。方法 选取 2022 年 2 月至 2024 年 3 月哈密市中心医院收治的 110 例晚发型子痫前期患者作为研究对象, 根据是否发生胎盘早剥将其分为非胎盘早剥组($n=89$)和胎盘早剥组($n=21$)。采用酶联免疫吸附试验测定并比较两组血清 sVCAM-1、ET 水平, 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析预测价值, 采用多因素 Logistic 回归分析晚发型子痫前期患者胎盘早剥的影响因素。结果 胎盘早剥组血清 sVCAM-1、ET 水平均明显高于非胎盘早剥组($P<0.05$)。ROC 曲线分析显示, 血清 sVCAM-1、ET 水平单独及二者联合预测晚发型子痫前期患者胎盘早剥的曲线下面积(AUC)及 95%CI 分别为 0.783(0.738~0.828)、0.849(0.799~0.894)、0.921(0.876~0.971), 血清 sVCAM-1、ET 二者联合预测晚发型子痫前期患者胎盘早剥的 AUC 均高于单一指标检测的 AUC($Z=9.826, 11.619, P<0.001$)。胎盘早剥组入院收缩压、孕次初产妇占比、羊水含量过少占比、血肌酐高于非胎盘早剥组($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示, 高入院收缩压($OR=2.438, 95\%CI 1.373\sim 4.329$)、羊水含量过少($OR=2.578, 95\%CI 1.532\sim 4.329$)、sVCAM-1 ≥ 736.50 pg/L($OR=2.998, 95\%CI 1.728\sim 5.201$)、ET ≥ 53.41 ng/L($OR=3.133, 95\%CI 1.890\sim 5.195$)是晚发型子痫前期患者胎盘早剥的独立危险因素($P<0.05$)。结论 晚发型子痫前期患者发生胎盘早剥与血清 sVCAM-1、ET 水平升高有关, 血清 sVCAM-1、ET 水平对晚发型子痫前期患者胎盘早剥发生具有一定的预测价值, 且二者联合检测的预测效能更佳。

关键词:晚发型子痫前期; 可溶性血管细胞黏附分子-1; 内皮素; 胎盘早剥

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.03.013

中图法分类号:R714.25

文章编号:1673-4130(2026)03-0331-06

文献标志码:A

Predictive efficacy of serum sVCAM-1 and ET levels for placental abruption in patients with late-onset preeclampsia*

MA Lili¹, Maihemutijiang · Mijiti², GAO Xiaojie^{1△}

1. Department of Clinical Laboratory, Hami Central Hospital, Hami, Xinjiang 839000, China;

2. Department of Pharmacy, the First People's Hospital of Kashi,
Kashi, Xinjiang 844000, China

Abstract: Objective To investigate the predictive value of serum soluble vascular cell adhesion molecule-1 (sVCAM-1) and endothelin (ET) levels for placental abruption in patients with late-onset preeclampsia. **Methods** A total of 110 patients with late-onset preeclampsia admitted to Hami Central Hospital from February 2022 to March 2024 were selected as the research objects. According to the presence or absence of placental abruption, they were divided into non-placental abruption group ($n=89$) and placental abruption group ($n=21$). Enzyme-linked immunosorbent assay was used to measure and compare the serum levels of sVCAM-1 and ET in the two groups. Receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the predictive value. Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of placental abruption in patients with late-onset preeclampsia. **Results** The levels of serum sVCAM-1 and ET in placental abruption group were significantly higher than those in non-placental abruption group ($P<0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) and 95%CI of serum sVCAM-1, ET levels alone and their combination in predicting placental abruption in patients with late-onset preeclampsia were 0.783 (0.738—0.828), 0.849 (0.799—0.894) and 0.921 (0.876—0.971), respectively. The AUC of combination of serum

* 基金项目:新疆维吾尔自治区药学会科研基金项目(YXH202125)。

作者简介:马莉丽,女,主管技师,主要从事临床检验相关研究。△ 通信作者, E-mail:30844869@qq.com。

sVCAM-1 and ET in predicting placental abruption in patients with late-onset preeclampsia was higher than that of single indicator ($Z=9.826, 11.619, P<0.001$). Compared with the non-placental abruption group, the placental abruption group had significantly higher systolic blood pressure on admission, the proportion of primiparas with different gravidity, the proportion of oligohydramnios, and serum creatinine ($P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that high admission systolic blood pressure ($OR=2.438, 95\%CI 1.373-4.329$), oligohydramnios ($OR=2.578, 95\%CI 1.532-4.329$), sVCAM-1 ≥ 736.50 pg/L ($OR=2.998, 95\%CI 1.728-5.201$) and ET ≥ 53.41 ng/L ($OR=3.133, 95\%CI 1.890-5.195$) were independent risk factors for placental abruption in patients with late-onset preeclampsia ($P<0.05$). **Conclusion** The occurrence of placental abruption in patients with late-onset preeclampsia is related to the increase of serum sVCAM-1 and ET levels. Serum sVCAM-1 and ET levels have certain predictive value for the occurrence of placental abruption in patients with late-onset preeclampsia, and the predictive efficiency of combined detection of the two is better.

Key words: late-onset preeclampsia; soluble vascular cell adhesion molecule-1; endothelin; placental abruption

子痫前期是妊娠期的特发性高血压疾病,全球发病率为 2%~8%,患者可出现头痛、眼花、上腹不适等临床症状,严重威胁母婴健康^[1]。临床以 34 孕周为界将子痫前期划分为早发型与晚发型,其中晚发型子痫前期是指发生在妊娠 34 周以后的子痫前期,可诱发胎盘灌注不足、胎儿生长受限、早产及胎盘早剥等多种并发症,已成为围生期管理的重要挑战^[2-3]。胎盘早剥是一种起病急骤、预后较差的妊娠中晚期严重并发症,该病以胎盘基底膜血管病变、腹部创伤等导致胎盘在胎儿娩出前部分或全部剥离为特征,可引发产妇失血性休克、弥散性血管内凝血、急性肾功能衰竭等不良后果,同时导致胎儿急性缺氧、宫内窘迫,是围生期产妇或胎儿死亡的重要原因^[4-5]。目前,超声技术对典型或重型胎盘早剥的诊断价值较高,但对于轻中度胎盘早剥诊断效果不佳^[6]。因此,寻找有效的生物学标志物来早期预测晚发型子痫前期患者胎盘早剥的发生极为重要。有研究发现,血管内皮损伤机制在子痫前期病理过程中起关键作用^[7]。可溶性血管细胞黏附分子-1(sVCAM-1)是一种膜相关蛋白,其水平升高可反映血管内皮炎症反应及屏障功能破坏^[8]。内皮素(ET)是调节心血管功能的重要因子,具有促进血管收缩和平滑肌细胞增殖等作用^[9]。目前,关于血清 sVCAM-1、ET 水平与晚发型子痫前期患者胎盘早剥的相关研究较少。基于此,本研究通过探讨晚发型子痫前期患者血清 sVCAM-1、ET 水平对胎盘早剥的预测效能,旨在为临床医生早期识别高危病例、实施干预措施提供参考,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 2 月至 2024 年 3 月哈密市中心医院(以下简称本院)收治的 110 例晚发型子痫前期患者作为研究对象,年龄 21~35 岁,平均(29.35±4.71)岁;孕前体重指数(BMI)19.00~26.00 kg/m²,平均孕前 BMI(23.05±3.19) kg/m²;孕周 34~40 周,平均孕周(37.84±1.07)周;孕次:

初产妇 52 例,经产妇 58 例。纳入标准:(1)符合晚发型子痫前期的诊断标准^[10];(2)于本院产检并分娩;(3)年龄>18 岁,孕周>34 周;(4)临床资料完整;(5)为单胎自然妊娠。排除标准:(1)合并有可能引起出血的阴道疾病、宫颈病变者;(2)长期使用抗凝药物治疗者;(3)合并恶性肿瘤、严重肝肾功能不全、心功能不全、血液系统疾病及免疫系统疾病者;(4)患有妊娠期糖尿病或其他高血压疾病者;(5)多胎妊娠、胎位不正者;(6)有妊娠期梅毒传染疾病者;(7)有胎盘早剥史者;(8)合并严重急性或慢性感染疾病者;(9)合并精神疾病或认知异常者。本研究经本院伦理委员会审核通过(2025014)。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 收集 110 例晚发型子痫前期患者的一般临床资料,包括年龄、孕前 BMI、孕周、入院心率、入院舒张压、入院收缩压、孕次(初产妇、经产妇)、羊水含量(正常、过多、过少)、吸烟史(有、无)、饮酒史(有、无)、流产史(有、无)、白蛋白、血红蛋白、凝血酶原时间、血细胞比容、血肌酐、尿酸等。

1.2.2 血清 sVCAM-1、ET 水平检测 抽取 110 例晚发型子痫前期患者分娩前空腹状态下的外周静脉血 4 mL,将静脉血液进行离心处理。离心条件:以 3 000 r/min 离心 15 min,离心半径为 8 cm,在离心结束后将分离出的上层血清保留于-80℃冰箱备用。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测患者血清 sVCAM-1、ET(试剂盒:上海研启生物科技有限公司)水平。

1.3 胎盘早剥诊断及分组 参考《妇产科学》^[11]和国际卫生组织诊断标准^[12],并结合 110 例晚发型子痫前期患者的临床表现、B 超检查等作出初步诊断;同时,在分娩后对患者胎盘进行检查以确诊胎盘早剥。根据是否发生胎盘早剥将 110 例晚发型子痫前期患者分为非胎盘早剥组($n=89$)和胎盘早剥组($n=21$)。

1.4 统计学处理 采用 SPSS25.0 软件分析处理数

据, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较行 t 检验; 计数资料以例数和百分率表示, 组间比较行 χ^2 检验; 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析预测价值, 曲线下面积(AUC)比较采用 De-long 检验; 采用多因素 Logistic 回归分析影响因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 非胎盘早剥组与胎盘早剥组血清 sVCAM-1、ET 水平比较 胎盘早剥组血清 sVCAM-1、ET 水平均明显高于非胎盘早剥组($P < 0.05$), 见表 1。

表 1 非胎盘早剥组与胎盘早剥组血清 sVCAM-1、ET 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	sVCAM-1(pg/L)	ET(ng/L)
非胎盘早剥组	89	627.69 ± 54.17	46.97 ± 6.72
胎盘早剥组	21	845.31 ± 62.09	59.85 ± 8.41
<i>t</i>		16.098	7.516
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 血清 sVCAM-1、ET 水平对晚发型子痫前期患者胎盘早剥的预测价值 ROC 曲线分析显示, 血清 sVCAM-1、ET 水平单独及二者联合预测晚发型子痫前期患者胎盘早剥的 AUC(95%CI) 分别为 0.783(0.738~0.828)、0.849(0.799~0.894)、0.921(0.876~0.971), 血清 sVCAM-1、ET 二者联合预测晚发型子痫前期患者胎盘早剥的 AUC 均大于单一指标检测的 AUC($Z = 9.826, 11.619, P < 0.001$)。见表 2。

2.3 晚发型子痫前期患者胎盘早剥的单因素分析 两组晚发型子痫前期患者的年龄、孕前 BMI、孕周、入院心率、入院舒张压、吸烟史、饮酒史、流产史、白蛋白、血红蛋白、凝血酶原时间、血细胞比容、尿酸比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$)。胎盘早剥组晚发型子痫前期患者入院收缩压、孕次初产妇占比、羊水含量过少占比、血肌酐高于非胎盘早剥组($P < 0.05$), 见表 3。

表 2 血清 sVCAM-1、ET 水平对晚发型子痫前期患者胎盘早剥的预测价值

项目	AUC	95%CI	最佳临界值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
sVCAM-1	0.783	0.738~0.828	736.50 pg/L	90.48	58.43	0.489
ET	0.849	0.799~0.894	53.41 ng/L	90.48	61.80	0.523
sVCAM-1+ET	0.921	0.876~0.971	—	85.71	84.27	0.700

注: — 为此项无数据。

表 3 晚发型子痫前期患者胎盘早剥的单因素分析 [$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	非胎盘早剥组(<i>n</i> = 89)	胎盘早剥组(<i>n</i> = 21)	<i>t</i> / χ^2	<i>P</i>
年龄(岁)	29.13 ± 4.57	30.29 ± 5.24	1.017	0.311
孕前 BMI(kg/m ²)	23.02 ± 3.25	23.18 ± 3.11	0.205	0.838
孕周(周)	37.78 ± 1.12	38.09 ± 1.05	1.154	0.251
入院心率(次/分)	83.26 ± 9.48	84.97 ± 10.31	0.731	0.466
入院舒张压(mmHg)	104.59 ± 12.63	107.21 ± 11.26	0.872	0.385
入院收缩压(mmHg)	136.75 ± 14.29	155.42 ± 16.78	5.206	<0.001
孕次			3.917	0.048
初产妇	38(42.70)	14(66.67)		
经产妇	51(57.30)	7(33.33)		
羊水含量			11.145	0.004
正常	72(80.90)	11(52.38)		
过多	12(13.48)	4(19.05)		
过少	5(5.62)	6(28.57)		
吸烟史			2.826	0.093
有	12(13.48)	6(28.57)		
无	77(86.52)	15(71.43)		
饮酒史			1.210	0.271
有	27(30.34)	9(42.86)		
无	62(69.66)	12(57.14)		

续表 3 晚发型子痫前期患者胎盘早剥的单因素分析[$\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	非胎盘早剥组($n=89$)	胎盘早剥组($n=21$)	t/χ^2	P
流产史			0.079	0.779
有	31(34.83)	8(38.10)		
无	58(65.17)	13(61.90)		
白蛋白(g/L)	23.12±4.03	22.71±4.18	0.416	0.678
血红蛋白(g/L)	116.34±11.98	114.27±12.84	0.703	0.484
凝血酶原时间(s)	11.65±3.51	11.24±3.72	0.476	0.635
血细胞比容(%)	0.34±0.05	0.35±0.07	0.760	0.449
血肌酐($\mu\text{mol/L}$)	74.63±14.16	96.24±16.53	6.089	<0.001
尿酸($\mu\text{mol/L}$)	308.15±20.81	312.79±31.09	0.829	0.409

2.4 晚发型子痫前期患者胎盘早剥的多因素 Logistic 回归分析 将晚发型子痫前期患者是否发生胎盘早剥作为因变量(否=0、是=1),使用单因素分析中差异有统计学意义的指标及血清 sVCAM-1、ET 水平作为自变量进行多因素 Logistic 分析。结果显示,高入院收缩压($OR=2.438, 95\%CI 1.373\sim 4.329$)、羊水含量过少($OR=2.578, 95\%CI 1.532\sim 4.329$)、sVCAM-1 $\geq 736.50 \text{ pg/L}$ ($OR=2.998, 95\%CI 1.728\sim 5.201$)、ET $\geq 53.41 \text{ ng/L}$ ($OR=3.133, 95\%CI 1.890\sim 5.195$)是晚发型子痫前期患者胎盘早剥的独立危险因素($P<0.05$),见表 4。

表 4 晚发型子痫前期患者胎盘早剥的多因素

Logistic 回归分析					
变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR(95%CI)
入院收缩压	0.891	0.293	9.247	0.002	2.438(1.373~4.329)
羊水含量	0.946	0.265	12.744	<0.001	2.578(1.532~4.329)
sVCAM-1	1.098	0.281	15.268	<0.001	2.998(1.728~5.201)
ET	1.142	0.258	19.593	<0.001	3.133(1.890~5.195)

注:赋值为入院收缩压原值输入;羊水含量过多、正常=0,过少=1;sVCAM-1 $< 736.50 \text{ pg/L}$ = 0, $\geq 736.50 \text{ pg/L}$ = 1;ET $< 53.41 \text{ ng/L}$ = 0, $\geq 53.41 \text{ ng/L}$ = 1。

3 讨 论

晚发型子痫前期是指妊娠 34 周后发生的妊娠期特发疾病,以血压升高、蛋白尿和水肿为特征,患者还常伴有器官功能损害^[13-14]。晚发型子痫前期的病因及发病机制尚未明确,目前临床大多学者认为其发病机制涉及母体-胎盘界面血管重塑异常、免疫耐受失衡及遗传易感性等多因素的相互作用^[15-16]。晚发型子痫前期患者常合并肝肾功能损伤、胎儿生长受限及胎盘早剥等并发症,对围生期母婴安全构成严重威胁^[17]。其中胎盘早剥作为患者常见的危重妊娠并发症,临床表现为阴道持续性流出暗红色血液,严重者可出现腰腹部疼痛、胎儿胎心异常等症状^[18-19]。胎盘早剥发生机制主要与滋养层细胞侵袭子宫螺旋小动脉异常有关,若未能及时诊断和干预,可导致弥散性

血管内凝血、急性肾功能衰竭等后果,危及母婴生命^[20-21]。有研究报道,晚发型子痫前期患者胎盘早剥的发生率为 17.74%^[22]。本研究中 110 例晚发型子痫前期患者的胎盘早剥发生率为 19.09%,略高于相关研究报道的 17.74%,这可能与样本选择、地域差异不同有关,进而也提示晚发型子痫前期患者发生胎盘早剥的风险较高,需引起临床重视。目前,胎盘早剥的诊断主要依赖于超声检查,但其对早期病变及轻度胎盘早剥的灵敏度较低,具有一定局限性。因此,寻找特异性生物标志物用于早期预测胎盘早剥,对改善患者妊娠结局具有重要意义。

sVCAM-1 是免疫球蛋白超家族成员之一,主要分布在活化内皮细胞和树突状细胞上,由活化内皮细胞表达,参与机体炎症反应、免疫调节、凝血与血栓形成等多种病理生理过程^[23-24]。国外相关研究表明,孕妇并发早产胎膜早破时,母体血清和阴道分泌物中 sVCAM-1 水平升高,其可作为诊断早产胎膜早破的潜在生物学标志物^[25]。KORNACKI 等^[26] 研究发现,早发型及晚发型子痫前期患者妊娠中晚期血清 sVCAM-1 水平均明显高于正常血压孕妇,进一步证实了子痫前期患者普遍存在内皮损伤。本研究结果显示,胎盘早剥组血清 sVCAM-1 水平高于非胎盘早剥组,表明血清 sVCAM-1 高表达与晚发型子痫前期患者胎盘早剥的发生密切相关。其原因可能为,晚发型子痫前期患者的核心病理机制是胎盘缺血缺氧和全身性血管内皮损伤,胎盘缺血缺氧可引发氧化应激,激活核因子- κB 信号通路,并释放活性氧和促炎因子,进而刺激内皮细胞表达 sVCAM-1;同时,抗血管生成因子与机体促炎因子的协同作用进一步加剧内皮细胞的活化,导致 sVCAM-1 分泌增加^[27]。高 sVCAM-1 水平可通过介导中性粒细胞、单核细胞与内皮细胞的黏附,引发局部炎症反应,加重胎盘螺旋小动脉内皮损伤,使血管痉挛和血流灌注不足,且 sVCAM-1 还可促进血小板活化及纤维蛋白沉积,增加胎盘微血栓形成风险,进一步加剧胎盘缺血,增加胎盘剥离风险^[28]。

ET 是一类由 21 个氨基酸组成的多肽家族,主要由血管内皮细胞合成和分泌,包括 ET-1、ET-2 和 ET-3 3 种亚型,其中 ET-1 是已知最强的内源性血管收缩剂^[29-30]。ET 通过与内皮素受体结合,可以发挥促进血管收缩和平滑肌细胞增殖等作用^[31]。既往研究发现,子痫前期孕妇血清 ET-1 水平高于健康孕妇,提示 ET-1 在子痫前期的发病机制中起关键作用^[32]。本研究结果显示,胎盘早剥组血清 ET 水平高于非胎盘早剥组,表明血清 ET-1 高表达与胎盘早剥发生密切相关。其原因为,晚发型子痫前期患者的胎盘灌注不足激活氧化应激,刺激 ET 的表达及释放,使其血清 ET 水平升高。ET-1 作为强效血管收缩因子和促炎介质,通过与 ET 受体结合,激活钙离子通道,引起胎盘螺旋动脉持续收缩,导致胎盘血流灌注减少;同时,ET-1 还可通过诱导血管内皮细胞凋亡及基底膜损伤,释放基质金属蛋白酶和自由基,破坏胎盘基底膜结构,并削弱胎盘黏附稳定性,引发胎盘早剥^[33-34]。

本研究 ROC 曲线显示,血清 sVCAM-1、ET 水平单独及二者联合预测晚发型子痫前期患者胎盘早剥的 AUC 分别为 0.783、0.849、0.921,血清 sVCAM-1、ET 二者联合预测的 AUC 大于单一指标检测预测,表明单独使用血清 sVCAM-1、ET 预测晚发型子痫前期患者胎盘早剥发生具有一定的临床价值,但二者联合检测的预测效能更佳。本研究多因素 Logistic 回归分析结果还显示,高入院收缩压、羊水含量过少也是晚发型子痫前期患者胎盘早剥的独立危险因素。原因为,入院收缩压升高可加剧胎盘螺旋小动脉痉挛,加重胎盘缺血缺氧;羊水含量过少可增加子宫壁对胎盘的机械压力,导致胎盘血流灌注不足,增加胎盘早剥风险^[35-36],进而提示临床中应重点关注晚发型子痫前期患者的收缩压、羊水含量,并尽早检测 sVCAM-1、ET 水平,对晚发型子痫前期患者胎盘早剥进行预测,积极采取预防措施,尽可能降低患者胎盘早剥发生率。

综上所述,晚发型子痫前期患者发生胎盘早剥与血清 sVCAM-1、ET 水平升高有关,血清 sVCAM-1、ET 水平对晚发型子痫前期患者胎盘早剥发生具有一定的预测价值,且二者联合检测的预测效能更佳。然而,本研究样本量较小且为单中心研究,研究结果可能存在准确性局限及选择偏倚,在未来需扩大样本并开展多中心研究,进一步验证本研究结论。

参考文献

- [1] TURBEVILLE H R, SASSER J M. Preeclampsia beyond pregnancy: long-term consequences for mother and child [J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2020, 318(6): F1315-F1326.
- [2] MARÍN R, CHIARELLO D I, ABAD C, et al. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in early-onset and late-onset preeclampsia [J]. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*, 2020, 1866(12): 165961.
- [3] BÜYÜKEREN M, ÇELİK H T, ÖRGÜL G, et al. Neonatal outcomes of early- and late-onset preeclampsia [J]. *Turk J Pediatr*, 2020, 62(5): 812-819.
- [4] BRANDT J S, ANANTH C V. Placental abruption at near-term and term gestations: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management [J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2023, 228(5): S1313-S1329.
- [5] 孙晓琳, 张平, 韩卫华. 胎盘早剥血清 ET-1、miR-517c 表达及其临床价值 [J]. *分子诊断与治疗杂志*, 2024, 16(10): 1970-1973.
- [6] 张静, 刘永保, 张楠, 等. 探讨孕 11 周~14 周血妊娠相关蛋白 A、癌胚抗原 125、甲胎蛋白联合血栓调节素对胎盘早剥的预测价值 [J]. *中国性科学*, 2020, 29(5): 46-49.
- [7] WEI H, LIANG L, SONG C, et al. Regulatory role and molecular mechanism of METTL14 in vascular endothelial cell injury in preeclampsia [J]. *Biomol Biomed*, 2025, 25(3): 682-692.
- [8] SEBESTYÉN V, RATKU B, UJVÁROSY D, et al. Progranulin, sICAM-1, and sVCAM-1 may predict an increased risk for ventricular arrhythmias in patients with systemic sclerosis [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(13): 7380.
- [9] SCHIFFRIN E L, POLLOCK D M. Endothelin system in hypertension and chronic kidney disease [J]. *Hypertension*, 2024, 81(4): 691-701.
- [10] 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.
- [11] 谢幸, 孔北华, 段涛. 妇产科学 [M]. 9 版. 北京: 人民卫生出版社, 2018: 150-153.
- [12] MATSUBARA S, USUI R, OHKUCHI A. Misquoting Page's classification for placental abruption in Japan? [J]. *J Obstet Gynaecol Res*, 2011, 37(5): 481.
- [13] BENDIX E J, RAVN J D, SPERLING L, et al. First trimester serum apolipoproteins in the prediction of late-onset preeclampsia [J]. *Scand J Clin Lab Invest*, 2023, 83(1): 23-30.
- [14] GARCIA-PUENTE L M, FRAILE-MARTINEZ O, GARCÍA-MONTERO C, et al. Placentas from women with late-onset preeclampsia exhibit increased expression of the NLRP3 inflammasome machinery [J]. *Biomolecules*, 2023, 13(11): 1644.
- [15] ORTEGA M A, GARCIA-PUENTE L M, FRAILE-MARTINEZ O, et al. Oxidative stress, lipid peroxidation and ferroptosis are major pathophysiological signatures in the placental tissue of women with late-onset preeclampsia [J]. *Antioxidants*, 2024, 13(5): 591.
- [16] OVAYOLU A, ALI TURKSOY V, OVAYOLU G, et al. Analyses of interleukin-6, presepsin and pentraxin-3 in the diagnosis and severity of late-onset preeclampsia [J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2022, 35(2): 299-307.
- [17] IDLER J, TURKOGLU O, YILMAZ A, et al. Metabolic prediction of severe maternal and newborn complica-

- tions in preeclampsia[J]. *Metabolomics*, 2024, 20(3):56.
- [18] 吴旻,殷茵,张佩,等. 144 例胎盘早剥型早产的回顾性分析[J]. *保健医学研究与实践*, 2023, 20(9):73-80.
- [19] SCHNEIDER E, KINZLER W L. Placental abruption: pathophysiology, diagnosis, and management [J]. *Clin Obstet Gynecol*, 2025, 68(1):98-104.
- [20] ANANTH C V, PATRICK H S, ANANTH S, et al. Maternal cardiovascular and cerebrovascular health after placental abruption: a systematic review and meta-analysis (CHAP-SR)[J]. *Am J Epidemiol*, 2021, 190(12):2718-2729.
- [21] WADA Y, TAKAHASHI H, SASABUCHI Y, et al. Maternal outcomes of placental abruption with intrauterine fetal death and delivery routes: a nationwide observational study[J]. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2023, 102(6):708-715.
- [22] 杨楷,叶巍,童艳. 血清 PLGF、乳酸脱氢酶及 uE3 水平对晚发型子痫前期患者胎盘早剥预测价值[J]. *中国计划生育学杂志*, 2020, 28(3):362-365.
- [23] WANG Z H, ZHANG H L. Relationship between serum ET-1, HDL-C, and sVCAM-1 and hearing loss in patients with sudden deafness [J]. *Appl Biochem Biotechnol*, 2024, 196(3):1376-1385.
- [24] JAKIMOVSKA M, ČERNE K, VERDENIK I, et al. High preoperative serum sVCAM-1 concentration as a predictor of early ovarian cancer recurrence[J]. *J Ovarian Res*, 2020, 13(1):107.
- [25] SAK S, BARUT M, INCEBIYIK A, et al. Comparison of sVCAM-1 and sICAM-1 levels in maternal serum and vaginal secretion between pregnant women with preterm prelabour ruptures of membranes and healthy pregnant women[J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2019, 32(6):910-915.
- [26] KORNACKI J, WIRSTLEIN P, WENDER-OZEGOWSKA E. Markers of endothelial injury and dysfunction in early- and late-onset preeclampsia [J]. *Life*, 2020, 10(10):239.
- [27] FONDJO L A, AMOAH B, ANNAN J J, et al. Hemato-
- biochemical variability and predictors of new-onset and persistent postpartum preeclampsia[J]. *Sci Rep*, 2022, 12(1):3583.
- [28] FERRARI L, IODICE S, CANTONE L, et al. Extracellular vesicles and their miRNA contents counterbalance the pro-inflammatory effect of air pollution during physiological pregnancy: a focus on Syncytin-1 positive vesicles[J]. *Environ Int*, 2022, 169:107502.
- [29] SEHGAL A, BEHL T, SINGH S, et al. Exploring the pivotal role of endothelin in rheumatoid arthritis[J]. *Inflammopharmacology*, 2022, 30(5):1555-1567.
- [30] BREWSTER L M, GARCIA V P, LEVY M V, et al. Endothelin-1-induced endothelial microvesicles impair endothelial cell function[J]. *J Appl Physiol*, 2020, 128(6):1497-1505.
- [31] ZHANG Y, XU C B. The roles of endothelin and its receptors in cigarette smoke-associated pulmonary hypertension with chronic lung disease[J]. *Pathol Res Pract*, 2020, 216(9):153083.
- [32] KHAING A, SWE A T, AUNG C L, et al. Expression of endothelin-1 and endothelial nitric oxide synthase in normal and preeclamptic placentae[J]. *Rev Bras Ginecol Obstet*, 2022, 44(2):125-132.
- [33] SIMANJUNTAK M K, IDRIS I, SUNARNO I, et al. Mean arterial pressure and the endothelin-1 levels in preeclampsia[J]. *Gac Sanit*, 2021, 35(Suppl 2):S242-S244.
- [34] SU H, LI M, LI N, et al. Endothelin-1 potentiated constriction in preeclampsia placental veins: role of ETAR/ETBR/CaV1. 2/CALD1 [J]. *Placenta*, 2024, 158:165-174.
- [35] 王丹丹,邓梦焱,沈红,等. 妊娠期高血压患者血清 miR-488、miR-184 表达与子痫前期发生的关系[J]. *国际检验医学杂志*, 2025, 46(3):276-280.
- [36] 全仁贵,贾茹,孙凤娇,等. 血清 BPA、VS-1 在重度子痫前期孕妇中的表达及其临床意义[J]. *国际检验医学杂志*, 2025, 46(2):234-238.

(收稿日期:2025-07-02 修回日期:2025-10-18)

(上接第 330 页)

- [20] WU J, NIU P, ZHAO Y, et al. Impact of miR-223-3p and miR-2909 on inflammatory factors IL-6, IL-1 β , and TNF- α , and the TLR4/TLR2/NF- κ B/STAT3 signaling pathway induced by lipopolysaccharide in human adipose stem cells[J]. *PLoS One*, 2019, 14(2):e0212063.
- [21] PIAO C H, FAN Y, NGUYEN T V, et al. PM2. 5 exposure regulates Th1/Th2/Th17 cytokine production through NF- κ B signaling in combined allergic rhinitis and asthma syndrome[J]. *Int Immunopharmacol*, 2023, 119:110254.
- [22] LIU D, WEI Y, LIU Y, et al. The long non-coding RNA NEAT1/miR-224-5p/IL-33 axis modulates macrophage M2a polarization and A1 astrocyte activation [J]. *Mol Neurobiol*, 2021, 58(9):4506-4519.
- [23] WANG S, WANG L, HU H, et al. MiR-224 ameliorates inflammation and symptoms in mouse model of allergic rhinitis by targeting CDK9[J]. *Allergol Immunopathol*, 2021, 49(6):80-88.
- [24] LI Y, AN R, WU M, et al. miR-224-5p attenuates allergic responses in mice with allergic rhinitis by modulating the Th1/Th2 response [J]. *Anal Cell Pathol*, 2024, 2024:5531970.
- [25] WU J, WU L, ZHANG L, et al. Overexpression of miR-224-5p alleviates allergic rhinitis in mice via the TLR4/MyD88/NF- κ B pathway[J]. *Exp Anim*, 2021, 70(4):440-449.

(收稿日期:2025-07-21 修回日期:2025-10-18)