

• 短篇论著 •

血清 COMP、PARP1 与急性 ST 段抬高型心肌梗死患者病情及近期预后的关系

袁 静, 陈静, 宁光明, 陈 霞[△]

成都市龙泉驿区第一人民医院急诊科, 四川成都 610100

摘要:目的 分析血清软骨寡聚基质蛋白(COMP)、多聚腺苷二磷酸核糖聚合酶 1(PARP1)与急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者病情及近期预后的关系。方法 选择 2022 年 5 月至 2024 年 5 月该院收治的 STEMI 患者 80 例作为 STEMI 组,另选择同期体检健康者 80 例作为对照组。根据全球急性冠状动脉事件注册(GRACE)评分将患者分为高、中、低危组,根据近期预后情况将患者分为不良亚组与良好亚组。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 COMP、PARP1 水平。采用 Pearson 相关性分析血清 COMP、PARP1 水平与 GRACE 评分的相关性;Logistic 回归分析 STEMI 预后不良的影响因素;受试者工作特征(ROC)曲线评估血清低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、COMP、PARP1 对 STEMI 患者预后不良的预测价值。结果 STEMI 组血清 COMP、PARP1 水平均较高($P < 0.05$)。高危组血清 COMP、PARP1 水平高于中危组和低危组($P < 0.05$),且中危组高于低危组($P < 0.05$)。Pearson 分析显示,血清 COMP、PARP1 水平均与 GRACE 评分呈正相关($r = 0.527, 0.508$,均 $P < 0.05$)。不良亚组的 LDL-C、Killip 分级、血清 COMP、PARP1 水平与良好亚组比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。LDL-C、Killip 分级为 III~IV 级、COMP、PARP1 是 STEMI 患者预后不良的影响因素($P < 0.05$)。ROC 曲线结果显示,LDL-C、COMP、PARP1 联合预测的曲线下面积(AUC)显著大于其单独预测的 AUC($Z = 2.653, 2.796, 3.052, P = 0.008, 0.005, 0.002$)。结论 STEMI 患者血清 COMP、PARP1 水平升高,二者与患者的病情和近期预后相关,且联合预测患者预后不良的效能更好。

关键词:急性 ST 段抬高型心肌梗死; 软骨寡聚基质蛋白; 多聚腺苷二磷酸核糖聚合酶 1; 近期预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.10.023

中图法分类号:R542.22

文章编号:1673-4130(2026)10-1272-05

文献标志码:A

ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)是一种严重的急性冠脉综合征,其主要特征为冠状动脉的完全或近乎完全闭塞,这种闭塞会导致持续性的心肌缺血,并最终引起受累区域的心肌细胞死亡^[1]。随着社会的不断进步和人们生活方式的变迁,越来越多的慢性心血管疾病成了心肌梗死的潜在诱因,导致心肌梗死的发生年龄层逐渐扩大^[2]。急性心肌梗死发病急骤,病情发展迅猛,由于治疗不及时或不足,常造成患者生命危险^[3-4]。鉴于此,早期评估 STEMI 患者的病情和预后显得尤为重要。软骨寡聚基质蛋白(COMP)是一种非胶原状细胞外基质糖蛋白,存在于肌肉骨骼和心血管系统,已被发现与血管平滑肌细胞损伤后新内膜形成和血管钙化有关^[5]。多聚腺苷二磷酸核糖聚合酶 1(PARP1)与高血压、动脉粥样硬化、心肌肥大和循环休克等心血管疾病有关^[6]。但上述两项指标与 STEMI 病情和预后的关系尚未完全阐明,因此本研究拟探讨血清 COMP、PARP1 水平与 STEMI 患者病情严重程度和近期预后的相关性,为 STEMI 患者的诊断和治疗提供新的思路和方法。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2022 年 5 月至 2024 年 5 月本院收治的 STEMI 患者 80 例作为 STEMI 组。纳入标

准:(1)符合 STEMI 的诊断标准^[7];(2)发病至入院时间 < 24 h;(3)预计生存期 > 6 个月;(4)临床资料完整。排除标准:(1)既往有心脏瓣膜病、肥厚型心肌病、扩张型心肌病;(2)发病前 1 个月内服用过强心类药物;(3)合并脑血管疾病;(4)严重肝肾肺功能障碍;(5)合并恶性肿瘤;(6)合并自身免疫性疾病、血液系统疾病;(7)有溶栓治疗和心脏手术史。另选择同期体检健康者 80 例作为对照组。所有受试者已签署知情同意书,本研究已获得医学伦理委员会批准(202201-011)。

1.2 方法

1.2.1 血清 COMP、PARP1 水平检测 STEMI 组入院时及对照组体检时采集静脉血 5 mL,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 COMP、PARP1 水平。COMP 试剂盒购自天津优铭生物技术有限公司(货号:YM125498),PARP1 试剂盒购自上海佰利莱生物科技有限公司(货号:BLL108570E)。

1.2.2 全球急性冠状动脉事件注册(GRACE)评分 采用 GRACE 风险评分系统进行评估,评分为 1~108 分的患者属于低危组; $> 108 \sim 140$ 分的患者属于为中危组,评分 > 140 分的患者则属于高危组。

1.2.3 预后 对出院后的 STEMI 患者进行为期 6

[△] 通信作者, E-mail:838463352@qq.com。

个月的短期随访,并依据患者的恢复情况将其分为两组。若患者在随访期间出现了非致命性心肌梗死、心力衰竭、心源性死亡、需要再次进行血运重建手术或发生猝死等情形,则被归类为不良亚组,其余患者则被划入良好亚组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计学软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组比较采用 t 检验,多组比较采用单因素方差分析,进一步两两比较行 SNK- q 检验;计数资料以例数或百分率表示,组间比较行 χ^2 检验。采用 Pearson 分析相关性;Logistic 回归分析影响因素;受试者工作特征(ROC)曲线评估预测价值。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 两组一般资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 两组一般资料比较(n/n 或 $\bar{x} \pm s$)

组别	n	性别(男/女)	年龄(岁)	BMI(kg/m ²)
STEMI 组	80	43/37	60.20 ± 6.22	22.12 ± 1.35
对照组	80	41/39	59.95 ± 6.08	22.27 ± 1.40
t/χ^2		0.100	0.257	0.690
P		0.752	0.797	0.491

2.2 两组血清 COMP、PARP1 水平比较 STEMI 组血清 COMP[(28.77 ± 6.90)ng/mL]、PARP1 水平[(7.26 ± 1.53)μg/L]高于对照组[(4.82 ± 1.19)ng/mL、(3.99 ± 0.82)μg/L],差异有统计学意义($t = 30.594, 16.849, P < 0.05$)。见图 1、2。

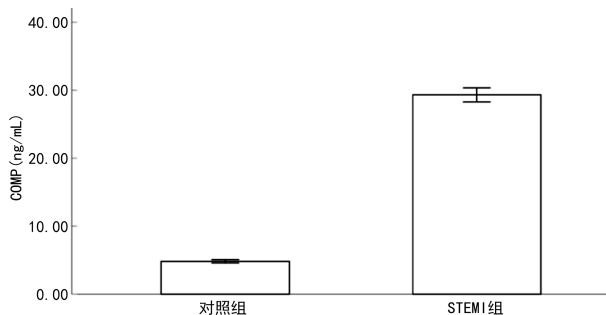


图 1 两组血清 COMP 水平比较

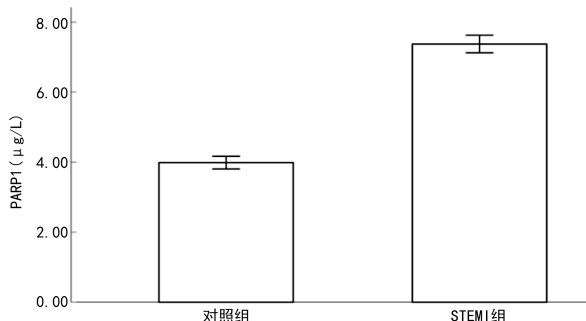
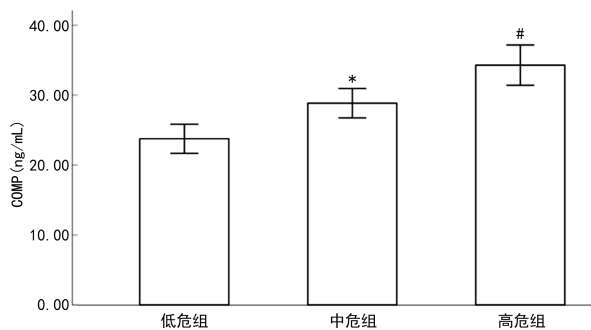


图 2 两组血清 PARP1 水平比较

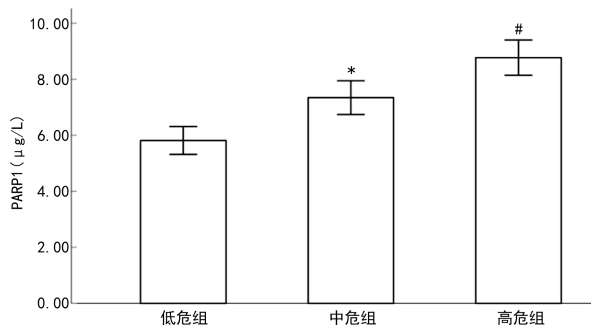
2.3 血清 COMP、PARP1 水平与 STEMI 患者病情的关系 高危组血清 COMP、PARP1 水平高于中危

组和低危组($P < 0.05$),且中危组高于低危组($P < 0.05$)。见图 3、4。STEMI 患者 GRACE 评分为(138.93 ± 14.65)分,Pearson 分析显示,血清 COMP、PARP1 水平均与 GRACE 评分呈正相关($r = 0.527, 0.508$,均 $P < 0.05$)。



注:与低危组比较,* $P < 0.05$;与中危组比较,# $P < 0.05$ 。

图 3 3 组血清 COMP 水平比较



注:与低危组比较,* $P < 0.05$;与中危组比较,# $P < 0.05$ 。

图 4 3 组血清 PARP1 水平比较

2.4 不良亚组与良好亚组临床资料比较 不良亚组的 LDL-C、Killip 分级、血清 COMP、PARP1 水平与良好亚组比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 不良亚组与良好亚组临床资料比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x} \pm s$]

项目	不良亚组 ($n=34$)	良好亚组 ($n=46$)	χ^2/t	P
性别			0.016	0.901
男	18(52.94)	25(54.35)		
女	16(47.06)	21(45.65)		
年龄(岁)	60.57 ± 5.63	59.92 ± 6.11	0.486	0.628
BMI(kg/m ²)	22.18 ± 1.47	22.08 ± 1.32	0.319	0.750
心率(次/min)	88.37 ± 9.30	87.64 ± 9.13	0.351	0.727
高血压	20(58.82)	25(54.35)	0.159	0.690
糖尿病	9(26.47)	14(30.43)	0.150	0.699
饮酒史	23(67.65)	30(65.22)	0.052	0.820
吸烟史	21(61.76)	23(50.00)	1.093	0.296
梗死部位			0.205	0.651
前壁	18(52.94)	22(47.83)		
下壁	16(47.06)	24(52.17)		
高密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	1.20 ± 0.20	1.17 ± 0.19	0.683	0.497
LDL-C(mmol/L)	2.64 ± 0.54	2.37 ± 0.60	2.075	0.041
甘油三酯(mmol/L)	1.74 ± 0.53	1.81 ± 0.55	0.571	0.569
总胆固醇(mmol/L)	4.64 ± 0.92	4.70 ± 0.88	0.296	0.768

续表 2 不良亚组与良好亚组临床资料比较[n(%)或 $\bar{x} \pm s$]

项目	不良亚组 (n=34)	良好亚组 (n=46)	χ^2/t	P
尿素氮(mmol/L)	5.47±1.20	5.50±1.15	0.113	0.910
肌酐(μ mol/L)	958.86±120.65	972.36±125.77	0.483	0.631
Killip 分级			11.287	0.001
I~II级	10(29.41)	31(67.39)		
III~IV级	24(70.59)	15(32.61)		
COMP(ng/mL)	31.93±5.95	26.43±5.48	4.279	<0.001
PARP1(μ g/L)	8.11±1.37	6.63±1.40	4.717	<0.001

2.5 Logistic 回归分析 以 STEMI 患者近期预后为因变量(不良=1,良好=0),并采用表 4 中具有统

计学显著性的因素 LDL-C(实测值)、Killip 分级(I~II级=0,III~IV级=1)、COMP、PARP1(实测值)作为自变量进行 Logistic 回归分析。结果显示,LDL-C、Killip 分级为 III~IV 级、COMP、PARP1 是 STEMI 患者预后不良的影响因素($P < 0.05$)。见表 3。

2.6 血清 LDL-C、COMP、PARP1 对 STEMI 患者预后不良的预测价值 以血清 LDL-C、COMP、PARP1 水平做检验变量,以 STEMI 患者预后为因变量(不良=1,良好=0)。ROC 曲线显示,LDL-C、COMP、PARP1 联合预测的曲线下面积(AUC)显著大于其单独预测的 AUC($Z = 2.653, 2.796, 3.052, P = 0.008, 0.005, 0.002$)。见表 4。

表 3 Logistic 回归分析

项目	B	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
LDL-C	1.531	0.439	12.167	<0.001	4.624	1.956~10.932
Killip 分级	4.511	0.466	10.519	0.001	4.533	1.819~11.299
COMP	1.619	0.517	9.809	0.002	5.049	1.933~13.909
PARP1	1.762	0.530	11.048	0.001	5.822	2.060~16.452

表 4 血清 LDL-C、COMP、PARP1 对 STEMI 患者预后不良的预测价值

项目	截断值	AUC	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
LDL-C	2.62 mmol/L	0.785	1.679~0.869	79.41	69.57	0.490
COMP	30.06 ng/mL	0.764	0.665~0.852	76.47	82.61	0.591
PARP1	7.58 μ g/L	0.760	0.651~0.848	73.53	76.09	0.496
联合预测	—	0.908	0.822~0.961	79.41	91.30	0.707

注:—表示无数据。

3 讨 论

近年来,随着医疗水平的显著提升,急性心肌梗死患者的病死率已有所下降。然而,如果无法及时准确地判断患者的病情并提供有效的治疗,仍存在较高的预后不良风险。STEMI 是一种严重的心血管疾病,通常因冠状动脉内血栓的形成而导致心肌供血不足,最终引发心肌细胞的坏死^[8]。在此病理过程中,血液中多种生物标志物的水平会出现显著变化,这些变化不仅能够反映心肌损伤的程度与范围,还能为评估患者的预后提供重要信息。

COMP 属于血小板反应蛋白(TSP)家族,亦称 TSP-5,主要分布在人体的骨骼系统,在眼睛、心脏及血管平滑肌细胞中有表达^[9]。有研究发现,COMP 通过促进血管平滑肌细胞增殖、迁移,增加内皮细胞黏附,推动了内膜增厚的过程^[10]。有研究显示,冠心病患者血清 COMP 水平显著升高,并且与冠状动脉钙化进程密切相关^[11]。有研究表明,COMP 表达与急性冠脉综合征的病情呈正相关,并与术后主要不良心血管事件(MACE)的发生有关^[12]。这些发现提示 COMP 可能成为评估心血管疾病严重程度及预后的

一个重要生物标志物。本研究显示,STEMI 组血清 COMP 水平显著较高,高、中、低危患者血清 COMP 水平依次递减,且 COMP 表达与 GRACE 评分呈正相关,提示血清 COMP 水平 STEMI 的发生和发展密切相关,并且可能反映疾病的严重程度。分析其原因,当发生心肌梗死后,在多种因素的影响下,血管平滑肌细胞会从收缩型转变为合成型,导致血管内膜增厚,在此过程中,平滑肌细胞大量分泌 COMP,COMP 能够与蛋白聚糖及胶原纤维相结合,从而增强冠状动脉血管壁的结构稳定性^[13]。因此,心肌梗死病情越严重,血管平滑肌细胞诱导分泌 COMP 量越多。本研究还观察到,不良亚组血清 COMP 水平较高,且 COMP 是 STEMI 预后不良的影响因素,提示血清 COMP 可用于评估 STEMI 患者的预后。这是由于高水平的血清 COMP 意味着更严重的冠状动脉病变^[13],提示存在更广泛的心肌损伤,从而预示患者的预后较差。然而,这一关系仍需进一步的研究来确认。

PARP1 作为一种氧化应激传感器,在受到促炎刺激时会被激活,能够传递应激信号,指导下游分子

发挥作用^[14]。另一方面, PARP1 是一种参与 DNA 损伤修复的酶, 在调节内皮细胞、平滑肌细胞以及心肌细胞的生物学功能方面起着关键作用, 在心血管疾病的进程中扮演重要角色^[15-16]。有证据表明, 在心力衰竭进展过程中, PARP1 过表达会损害心脏结构并影响心脏功能^[17]。也有研究发现, PARP1 抑制剂通过抑制特异性蛋白 1 表达来抑制自噬, 从而保护心肌细胞免受心肌缺血再灌注损伤的侵害^[18]。本研究观察到, STEMI 患者血清 PARP1 水平显著升高, 提示血清 PARP1 的异常升高可能与 STEMI 的发生有关。有研究发现, PARP1 促进 NLRP3 炎症小体的激活, 而 NLRP3 的激活会导致脂多糖诱导的心肌细胞发生炎症、细胞凋亡和心功能障碍^[19-20]。本研究还发现, 高、中、低危患者的血清 PARP1 水平依次递减, 且 PARP1 表达与 GRACE 评分呈正相关, 提示血清 PARP1 水平 STEMI 的发生和发展密切相关, 并且可能反映疾病的严重程度。推测 PARP1 与心肌细胞炎症和细胞凋亡有关^[21], 血清 PARP1 水平越高提示心肌损伤越严重, 患者的病情就越危重。进一步研究发现, 不良亚组血清 PARP1 水平较高, PARP1 是 ATEMI 患者预后不良的影响因素, 表明 PARP1 可用于评估 STEMI 患者的预后。

本研究的 ROC 曲线结果显示, LDL-C、COMP、PARP1 预测 STEMI 患者预后不良的 AUC 分别为 0.785、0.764、0.760, 提示其各自单独检测对 STEMI 患者的近期预后均有预测价值。而联合预测预后不良的 AUC 为 0.908, 显著大于三者单独预测的 AUC, 表明联合检测血清 LDL-C、COMP、PARP1 评估 STEMI 患者预后的效能较高, 具有潜在的临床价值。此外, 本研究还发现, LDL-C、Killip 分级为 III~IV 级同样也是 STEMI 患者预后不良的影响因素。高 LDL-C 水平反映了患者基础血脂控制状况不佳, 形成易损斑块; 且高 LDL-C 状态会持续促进炎症反应和血管内皮功能紊乱, 不利于梗死区域微循环的恢复和心肌组织的修复^[22]。Killip 分级为 III~IV 级意味着梗死面积大, 心肌细胞不可逆性损伤严重, 心脏泵衰竭引发恶性循环, 加重心肌缺血, 进而诱发多器官功能衰竭^[23]。

综上所述, 血清 COMP 和 PARP1 与 STEMI 患者的病情及近期预后之间存在潜在的关系。然而, 这些关系仍需进一步的研究来深入探索和理解。后续需深入研究 COMP、PARP1 在 STEMI 中的作用机制。

参考文献

- [1] ELENDO C, AMAECHI D C, ELENDO T C, et al. Comprehensive review of ST-segment elevation myocardial infarction: understanding pathophysiology, diagnostic strategies, and current treatment approaches [J]. *Medicine*, 2023, 102(43): e35687.
- [2] DIMITROVA I N. Acute myocardial infarction in young individuals: demographic and risk factor profile, clinical features, angiographic findings and in-hospital outcome [J]. *Cureus*, 2023, 15(9): e45803.
- [3] 聂明, 王淑, 刘娅菲, 等. 血清 GRP78、PHB1 在急性 ST 段抬高型心肌梗死患者病情评估、预后预测方面的临床价值研究 [J]. *东南大学学报(医学版)*, 2023, 42(2): 180-187.
- [4] SCÄRLÄTESCU A I, MICHEU M M, POPA-FOTEA N M, et al. MicroRNAs in acute ST elevation myocardial infarction—a new tool for diagnosis and prognosis: therapeutic implications [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(9): 4799.
- [5] HA L, SHI J B, YU H Y, et al. Association between serum cartilage oligomeric matrix protein and coronary artery calcification in maintenance hemodialysis patients [J]. *J Geriatr Cardiol*, 2020, 17(2): 67-73.
- [6] 王路瑶, 唐轶珣, 刘景诗, 等. PARP-1 依赖性细胞死亡在缺血再灌注损伤中的研究进展 [J]. *中国医师杂志*, 2023, 25(4): 626-629.
- [7] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南(2019) [J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(10): 766-783.
- [8] MITSIS A, GRAGNANO F. Myocardial infarction with and without ST-segment elevation: a contemporary reappraisal of similarities and differences [J]. *Curr Cardiol Rev*, 2021, 17(4): e230421189013.
- [9] UDOMSINPRASERT W, MOOKKHAN N, TABTIMNARK T, et al. Cartilage oligomeric matrix protein as a potential biomarker for knee osteoarthritis [J]. *Bone Joint Res*, 2024, 13(6): 261-271.
- [10] SANDSTEDT J, VARGMAR K, BJÖRKMAN K, et al. COMP (cartilage oligomeric matrix protein) neoepitope: a novel biomarker to identify symptomatic carotid stenosis [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2021, 41(3): 1218-1228.
- [11] 邓静, 陈垦, 杨大春, 等. 血清 CTX、PINP、COMP 表达水平与冠心病发生发展及疾病严重程度的相关性 [J]. *中国老年学杂志*, 2021, 41(18): 3899-3901.
- [12] 赵炳辉, 连俊, 程晋芳, 等. 急性冠状动脉综合征患者血清 CHOP、COMP、TN-C 与冠状动脉病变程度和 PCI 术后 MACE 的关系 [J]. *现代生物医学进展*, 2024, 24(18): 3465-3469.
- [13] 刘相勇, 陈瑞晓, 王丽平, 等. ACS 合并心力衰竭病人血清 COMP、NGAL 水平及其与心功能的相关性 [J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2024, 22(13): 2410-2415.
- [14] KUMAR V, KUMAR A, MIR K U I, et al. Pleiotropic role of PARP1: an overview [J]. *3Biotech*, 2022, 12(1): 3.
- [15] SANTINELLI-PESTANA D V, AIKAWA E, SINGH S A, et al. PARPs and ADP-ribosylation in chronic inflammation: a focus on macrophages [J]. *Pathogens*, 2023, 12(7): 964.
- [16] CHAPPIDI N, QUAIL T, DOLL S, et al. PARP1-DNA co-condensation drives DNA repair site assembly to prevent disjunction of broken DNA ends [J]. *Cell*, 2024, 187(4): 945-961. e18.

- [17] WANG Z, QIU Z, HUA S, et al. Nuclear Tkt promotes ischemic heart failure via the cleaved Parp1/Aif axis[J]. Basic Res Cardiol, 2022, 117(1):18.
- [18] XU Y, WANG B, LIU X, et al. Sp1 targeted PARP1 inhibition protects cardiomyocytes from myocardial ischemia-reperfusion injury via downregulation of autophagy[J]. Front Cell Dev Biol, 2021, 9:621906.
- [19] ZHANG H, XIE Z, PENG Y, et al. PARP1 promotes NLRP3 activation via blocking TFEB-mediated autophagy in rotenone-induced neurodegeneration[J]. Ecotoxicol Environ Saf, 2023, 252:114630.
- [20] LI N, ZHOU H, WU H, et al. STING-IRF3 contributes to lipopolysaccharide-induced cardiac dysfunction, inflammation, apoptosis and pyroptosis by activating NLRP3 [J]. Redox Biol, 2019, 24:101215.
- [21] WANG D, LIN Z, ZHOU Y, et al. Atractylenolide I ameliorates sepsis-induced cardiomyocyte injury by inhibiting macrophage polarization through the modulation of the PARP1/NLRP3 signaling pathway[J]. Tissue Cell, 2024, 89:102424.
- [22] ZHOU Y, MADSEN J M, ÖZBEK B T, et al. The role of remnant cholesterol in patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Eur J Prev Cardiol, 2024, 31(10):1227-1237.
- [23] ZHANG L, ZENG J, HUANG H, et al. Impact of chest pain center quality control indicators on mortality risk in ST-segment elevation myocardial infarction patients: a study based on Killip classification[J]. Front Cardiovasc Med, 2024, 10:1243436.
- (收稿日期:2025-09-02 修回日期:2025-12-26)
- 短篇论著 •

血清 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 水平与妊娠期高血压患者早期肾损伤及不良妊娠结局的关系*

李娜¹, 宋莉莉², 杨英^{1△}

1. 衡水市妇幼保健院产三科, 河北衡水 053000; 2. 沧州市中心医院产科医学中心, 河北沧州 061000

摘要:目的 探讨血清解聚蛋白样金属蛋白酶 1(ADAMTS-1)、脂质运载蛋白-2(LCN2)、三叶因子 3(TFF3)水平与妊娠期高血压(HDP)患者早期肾损伤及不良妊娠结局的关系。方法 选择 2023 年 3 月至 2025 年 3 月在衡水市妇幼保健院接受治疗并分娩的 102 例 HDP 患者作为观察对象, 根据是否发生早期肾损伤分为非损伤组($n=54$)和损伤组($n=48$), 根据患者的妊娠结局分为良好组($n=50$)和不良组($n=52$)。选择同期行常规产检的 106 例健康孕妇作为对照组。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 水平。采用 Pearson 相关性分析法分析 HDP 患者血清 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 水平与临床指标的相关性, 采用多因素 Logistic 回归分析 HDP 患者妊娠结局的影响因素, 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 对 HDP 患者妊娠结局的预测价值。结果 与对照组比较, 非损伤组和损伤组尿蛋白、血尿酸、收缩压、舒张压及血清 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 水平均升高($P<0.05$); 与非损伤组比较, 损伤组尿蛋白、血尿酸、收缩压、舒张压及血清 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 水平升高($P<0.05$)。相关性分析结果显示, HDP 患者血清 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 水平与尿蛋白、血尿酸、收缩压、舒张压水平均呈正相关($P<0.05$); 不同预后的 HDP 患者舒张压、年龄、收缩压、孕周、首次妊娠、体重指数(BMI)、流产史、血尿酸、文化程度比较, 差异无统计学意义($P>0.05$); 与良好组比较, 不良组尿蛋白及血清 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 水平升高($P<0.05$); ADAMTS-1、LCN2、TFF3 水平升高是 HDP 患者发生不良妊娠结局的危险因素($P<0.05$); 血清 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 单独及三者联合预测的曲线下面积(AUC)分别为 0.783、0.871、0.858、0.971, 三者联合优于 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 各自单独预测($P<0.05$)。结论 HDP 患者血清 ADAMTS-1、LCN2、TFF3 水平均升高, 三者与 HDP 患者发生早期肾损伤有关, 且对 HDP 患者妊娠结局有一定预测价值。

关键词:妊娠期高血压; 早期肾损伤; 解聚蛋白样金属蛋白酶 1; 脂质运载蛋白-2; 三叶因子 3; 妊娠结局

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.10.024

中图法分类号:R446.1;R714.246

文章编号:1673-4130(2026)10-1276-05

文献标志码:A

妊娠期高血压(HDP)是孕期常见疾病, 诊断患有 HDP 的孕妇需要在整个妊娠期间仔细监测母体和胎

儿的健康状况, 症状严重者应接受血压管理治疗^[1]。HDP 可导致各脏器血流灌注减少, 容易引起肾脏损

* 基金项目:河北省卫生健康委员会资助项目(20250267)。

△ 通信作者, E-mail:qpo8vb@163.com。