

· 短篇论著 ·

# 血清 BPA、VS-1 在重度子痫前期孕妇中的表达及其临床意义\*

全仁贵, 贾 茹, 孙凤娇, 李 宁<sup>△</sup>

滨州医学院烟台附属医院妇产科, 山东烟台 264100

**摘要:**目的 探讨血清双酚 A(BPA)、血管抑素-1(VS-1)在重度子痫前期(SPE)孕妇中的表达及其临床意义。方法 选取 2021 年 1 月至 2023 年 5 月该院妇产科收治的 105 例 SPE 孕妇作为 SPE 组, 以及同期在该院产检的 60 例健康孕妇作为对照组。根据妊娠结局将 SPE 孕妇分为不良结局组(57 例)和良好结局组(48 例)。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测两组血清 BPA、VS-1 水平。采用多因素 Logistic 回归分析 SPE 孕妇不良妊娠结局的因素, 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 BPA、VS-1 水平对 SPE 孕妇不良妊娠结局的预测价值。结果 与对照组比较, SPE 组血清 BPA、VS-1 水平升高( $P < 0.05$ )。与良好结局组比较, 不良结局组血清 BPA、VS-1 水平升高( $P < 0.05$ )。24 h 尿蛋白升高( $OR = 2.242, 95\%CI: 1.262 \sim 3.985$ )、BPA 升高( $OR = 1.841, 95\%CI: 1.339 \sim 2.532$ )、VS-1 升高( $OR = 1.029, 95\%CI: 1.013 \sim 1.046$ )为 SPE 孕妇不良妊娠结局的独立危险因素( $P < 0.05$ )。血清 BPA 联合 VS-1 水平预测 SPE 孕妇不良妊娠结局的曲线下面积为 0.886, 大于血清 BPA、VS-1 水平单独预测的 0.801、0.782( $P < 0.05$ )。结论 SPE 孕妇血清 BPA、VS-1 水平升高, 是 SPE 孕妇不良妊娠结局的独立危险因素, 血清 BPA、VS-1 水平联合预测 SPE 孕妇不良妊娠结局的价值较高。

**关键词:** 重度子痫前期; 双酚 A; 血管抑素-1; 妊娠不良结局

**DOI:** 10.3969/j.issn.1673-4130.2025.02.021

**中图法分类号:** R714.24; R446.1

**文章编号:** 1673-4130(2025)02-0234-05

**文献标志码:** A

子痫前期(PE)是妊娠期特有的一种并发症, 全球发病率为 2%~8%, 每年导致约 7.6 万产妇和 50 万胎儿死亡<sup>[1]</sup>。近年来, 随着生育政策的实施和高龄妊娠比例的增加, 我国 PE 的发病率呈持续上升趋势<sup>[2]</sup>。重度 PE(SPE)作为 PE 的严重类型, 通常伴随较多的不良妊娠结局, 已成为影响孕产妇和胎儿/新生儿健康及导致死亡的重要原因<sup>[3]</sup>。因此, 及时预测 SPE 患者不良妊娠结局至关重要。相关研究表明, 胎盘滋养层细胞侵袭不足、炎症、血管功能异常均参与了 SPE 的发生发展<sup>[4]</sup>。双酚 A(BPA)是在环境中广泛存在的一种有机化合物, 高剂量或长期 BPA 暴露可影响细胞侵袭、炎症反应及血管功能<sup>[5]</sup>。有研究报道, 血清 BPA 水平升高与 SPE 发生有关<sup>[6]</sup>, 并且出生前血清 BPA 水平有助于预测孕妇健康和新生儿结局。血管抑素-1(VS-1)是一种活性肽段, 具有抗炎和维持血管内皮稳态等作用<sup>[7]</sup>。据报道, 血清 VS-1 水平升高与早发型和晚发型 SPE 发生有关<sup>[8]</sup>。然而, 目前关于血清 BPA、VS-1 水平与 SPE 孕妇不良妊娠结局的关系的报道较少, 基于此本研究报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2021 年 1 月至 2023 年 5 月本院收治的 105 例 SPE 孕妇作为 SPE 组, 均符合《妊娠

期高血压疾病诊治指南(2020)》<sup>[9]</sup>中相关诊断标准, 年龄 23~38 岁, 平均(29.36±3.69)岁; 孕前体重指数 18.24~26.63 kg/m<sup>2</sup>, 平均(22.36±1.86)kg/m<sup>2</sup>; 孕周 28~33 周, 中位孕周 32.00(31.00, 33.00)周; 收缩压 146~176 mmHg, 平均(163.71±5.72)mmHg; 舒张压 102~136 mmHg, 平均(117.36±6.10)mmHg。纳入标准: (1)年龄 20 岁及以上; (2)初次发生 PE; (3)自然受孕、单胎妊娠。排除标准: (1)合并恶性肿瘤; (2)合并急慢性感染; (3)合并阴道炎、宫颈炎、盆腔炎等妇科疾病; (4)合并妊娠期糖尿病等其他妊娠期合并症; (5)妊娠前高血压、糖尿病; (6)复发性流产等生殖内分泌疾病; (7)合并血液系统疾病。另选择同期 60 例健康产检孕妇作为对照组, 年龄 22~38 岁, 平均(29.31±3.37)岁; 孕前体重指数 18.18~26.50 kg/m<sup>2</sup>, 平均(22.12±1.77)kg/m<sup>2</sup>; 孕周 28~33 周, 中位孕周 32.00(31.00, 33.00)周。两组年龄、孕前体重指数和孕周等比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 有可比性。本研究经医院伦理委员会批准。所有孕妇或家属签署知情同意书。

## 1.2 方法

**1.2.1 资料收集** 收集 SPE 孕妇年龄、孕前体重指数、孕周、血压、产次、血红蛋白、白蛋白、C 反应蛋白、

\* 基金项目: 山东省医药卫生科技发展计划项目(2020DX0144)。

<sup>△</sup> 通信作者, E-mail: lini0916@qq.com。

白细胞计数、血小板计数、血脂四项、血肌酐、血尿酸、乳酸脱氢酶、天门冬氨酸氨基转移酶、丙氨酸氨基转移酶和 24 h 尿蛋白等资料。

**1.2.2 血清 BPA、VS-1 水平检测** 采集 SPE 组孕妇入院次日和对照组孕妇产检时空腹静脉血 4 mL, 3 000×g 离心 25 min, 取上清液, 然后使用 BPA 酶联免疫吸附试验(ELISA)试剂盒(上海康朗生物科技有限公司, 批号: KL022746)和 VS-1 ELISA 试剂盒(上海瓦兰生物科技有限公司, 批号: A7349)检测 BPA、VS-1 水平。

**1.2.3 妊娠结局及分组** 根据 SPE 组孕妇妊娠结局将其分为不良结局组和良好结局组。不良结局包括剖宫产、羊水污染、早产、新生儿窒息、胎儿生长受限、低体重儿/巨大儿、产后出血、母婴死亡等<sup>[10]</sup>。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS28.0 软件进行数据分析, 计数资料以例数或百分率表示, 行  $\chi^2$  检验; 呈正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 两两比较行  $t$  检验, 呈偏态分布的计量资料以  $M(P_{25}, P_{75})$  表示, 两两比较行  $U$  检验; 采用多因素 Logistic 回归分析 SPE 孕妇不良妊娠结局的影响因素, 受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 BPA、VS-1 水平对 SPE 孕妇不良妊娠结局的预测价值, 并比较血清 BPA、VS-1 水平单独及联

合预测的曲线下面积(AUC)。检验水准为  $\alpha=0.05$ , 以  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

**2 结 果**

**2.1 两组血清 BPA、VS-1 水平比较** 与对照组比较, SPE 组血清 BPA、VS-1 水平升高, 差异有统计学意义( $P<0.05$ )。见表 1。

表 1 两组血清 BPA、VS-1 水平比较 [ $\bar{x} \pm s$  或  $M(P_{25}, P_{75})$ ]

组别	<i>n</i>	BPA(ng/mL)	VS-1(pg/mL)
SPE 组	105	21.07±2.91	106.61(68.68, 143.59)
对照组	60	16.86±2.95	60.23(47.94, 71.95)
<i>t/Z</i>		8.883	-5.528
<i>P</i>		<0.001	<0.001

**2.2 不良妊娠结局的单因素分析** 105 例 SPE 孕妇中, 57 例妊娠结局不良, 不良妊娠结局发生率为 54.29%(57/105)。单因素分析结果显示, 收缩压、舒张压、血尿酸、尿蛋白、BPA、VS-1 均与 SPE 孕妇不良妊娠结局有关( $P<0.05$ ), 而年龄、孕前体重指数、孕周、产次等其余资料与 SPE 孕妇不良妊娠结局无关( $P>0.05$ )。见表 2。

表 2 SPE 孕妇不良妊娠结局的单因素分析 [ $\bar{x} \pm s$  或  $M(P_{25}, P_{75})$  或  $n(\%)$ ]

因素	不良结局组( <i>n</i> =57)	良好结局组( <i>n</i> =48)	<i>t/U/χ<sup>2</sup></i>	<i>P</i>
年龄(岁)	29.60±2.93	29.08±4.45	0.717	0.475
孕前体重指数(kg/m <sup>2</sup> )	22.23±2.03	22.52±1.63	-0.797	0.427
孕周(周)	32.00(31.00, 33.00)	32.00(31.00, 33.00)	-0.391	0.688
收缩压(mmHg)	165.18±5.19	161.98±5.89	2.959	0.004
舒张压(mmHg)	118.77±6.25	115.69±5.52	2.738	0.007
产次				
初产妇	39(68.42)	29(60.42)	0.732	0.392
经产妇	18(31.58)	19(39.58)		
C 反应蛋白(mg/L)	10.76(8.10, 12.53)	9.65(7.64, 11.57)	-1.851	0.052
白细胞计数( $\times 10^9/L$ )	10.86(8.09, 15.08)	8.49(6.52, 13.25)	-1.630	0.097
血小板计数( $\times 10^9/L$ )	185.92±59.33	204.38±62.30	-1.552	0.124
血红蛋白(g/L)	117.01±16.70	122.43±11.23	-1.913	0.059
白蛋白(g/L)	30.04±4.51	31.07±4.93	-1.117	0.267
总胆固醇(mmol/L)	5.45±0.84	5.43±0.62	0.137	0.892
甘油三酯(mmol/L)	2.63±0.81	2.58±0.54	0.365	0.716
高密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	1.38±0.34	1.45±0.27	-1.153	0.252
低密度脂蛋白胆固醇(mmol/L)	2.92±0.86	2.88±0.99	0.222	0.825
血肌酐( $\mu\text{mol/L}$ )	81.00±27.90	72.14±18.59	1.876	0.063
血尿酸( $\mu\text{mol/L}$ )	460.99±88.95	426.83±84.40	2.007	0.047
乳酸脱氢酶(U/L)	318.82(170.27, 469.36)	320.66(154.47, 419.98)	-0.654	0.583
天门冬氨酸氨基转移酶(U/L)	41.30(32.30, 59.47)	42.08(22.05, 69.59)	-0.514	0.628

续表 2 SPE 孕妇不良妊娠结局的单因素分析 $[\bar{x} \pm s$  或  $M(P_{25}, P_{75})$  或  $n(\%)$ ]

因素	不良结局组( $n=57$ )	良好结局组( $n=48$ )	$t/U/\chi^2$	$P$
丙氨酸氨基转移酶(U/L)	70.20(43.26,105.95)	52.01(32.38,92.19)	-1.106	0.255
24 h 尿蛋白(g/24 h)	3.23(2.78,3.98)	2.59(1.11,3.77)	-3.467	<0.001
BPA(ng/mL)	22.49±2.52	19.37±2.39	6.470	<0.001
VS-1(pg/mL)	128.42(99.72,161.11)	71.94(51.75,107.05)	-4.846	<0.001

**2.3 SPE 孕妇不良妊娠结局的多因素 Logistic 回归分析** 以妊娠结局(不良/良好=1/0)为因变量,表 1 单因素分析差异有统计学意义的项目收缩压、舒张压、血尿酸、24 h 尿蛋白、BPA、VS-1(均原值录入)为自变量,进行 Logistic 回归分析,结果显示,尿蛋白升高、BPA 升高、VS-1 升高为 SPE 孕妇不良妊娠结局的独立危险因素( $P<0.05$ )。见表 3。

**2.4 血清 BPA、VS-1 水平对 SPE 孕妇不良妊娠结**

局的预测价值 以多因素 Logistic 回归拟合血清 BPA、VS-1 水平预测概率  $\ln(P/1-P) = -14.299 + 0.571 \times \text{BPA} + 0.025 \times \text{VS-1}$ ,绘制血清 BPA、VS-1 水平单独与联合预测 SPE 孕妇不良妊娠结局的 ROC 曲线,计算并比较 AUC。血清 BPA 联合 VS-1 水平预测的 AUC 为 0.886,大于血清 BPA、VS-1 水平单独预测的 0.801、0.782( $Z=2.533, 2.807, P=0.011, 0.005$ )。见表 4。

表 3 SPE 孕妇不良妊娠结局的多因素 Logistic 回归分析

项目	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	$P$	OR	95%CI
收缩压升高	0.064	0.054	1.404	0.236	1.066	0.959~1.186
舒张压升高	0.055	0.055	1.012	0.314	1.057	0.949~1.176
血尿酸升高	0.004	0.004	1.365	0.243	1.004	0.997~1.011
24 h 尿蛋白升高	0.808	0.293	7.579	0.006	2.242	1.262~3.985
BPA 升高	0.610	0.163	14.093	<0.001	1.841	1.339~2.532
VS-1 升高	0.029	0.008	12.770	<0.001	1.029	1.013~1.046

表 4 血清 BPA、VS-1 水平对 SPE 孕妇不良妊娠结局的预测价值

指标	AUC	95%CI	$P$	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	Youden 指数
BPA	0.801	0.712~0.873	<0.001	21.51 ng/mL	56.14	93.75	0.499
VS-1	0.782	0.691~0.857	<0.001	114.23 pg/mL	63.16	85.42	0.486
二者联合	0.886	0.810~0.940	<0.001	0.48	84.21	77.08	0.613

### 3 讨论

PE 是指妊娠 20 周后新发高血压并伴有至少一个器官或系统受损,SPE 则是患者血压和(或)尿蛋白水平持续升高,或出现孕妇器官受累或胎盘/胎儿并发症,给母婴的健康和生命安全带来了严重威胁<sup>[11]</sup>。本研究结果发现,SPE 组孕妇不良妊娠结局发生率为 51.43%,与方杰等报道结果接近<sup>[12]</sup>。尽管近年来蛋白质组学和其他组学技术的发展使得一些新的产前候选生物标志物被提出,但仍然缺乏可靠的方法或指标能够有效预测 SPE 孕妇的不良妊娠结局<sup>[13-14]</sup>。因此,需要进一步深入探索相关的影响因素,以促进 SPE 孕妇妊娠不良结局的早期防治,这对指导临床干预和改善妊娠结局具有重要意义。

目前研究认为,妊娠期间炎症、氧化应激等引起胎盘滋养层细胞侵袭不足是 PE 的核心机制,并由此引起胎盘螺旋动脉异常重塑障碍,进而导致母体血管和胎盘血管内皮损害和缺血<sup>[4]</sup>。BPA 是主要用于合

成环氧树脂、聚碳酸酯等高分子的化工原料,具有一定的毒性作用,常用于罐装食品容器、牙科密封剂、厨具、食品包装等日用品的内涂层,在相关物品生产和使用过程中 BPA 能被释放到大气、土壤和水源中,并通过膳食途径、皮肤接触、呼吸途径等进入人体<sup>[15]</sup>。目前 BPA 已成为常见的环境内分泌干扰物,现代人群血液、汗液、尿液、母乳、羊水等体液和胎盘中均能检测到 BPA 表达,且随着 BPA 进入人体,可引发神经、发育和生殖等系统多种生物毒性<sup>[16]</sup>。研究显示,上调胎盘组织中 BPA 表达能通过增加白细胞介素(IL)-1 $\beta$ 、IL-6、肿瘤坏死因子- $\alpha$  等促炎因子和减少可溶性糖蛋白 130 等抗炎因子表达来增强胎盘炎症<sup>[17]</sup>。而将 BPA 暴露于妊娠小鼠模型中,可抑制滋养层细胞侵袭并导致胎盘血管异常重塑,进而出现 PE 症状<sup>[18]</sup>。这说明 BPA 与 PE 发生有关。临床研究报道,血清 BPA 有助于预测先兆流产孕妇宫内妊娠结局<sup>[19]</sup>。尽管有研究指出,血清 BPA 水平升高参与

SPE 发生<sup>[6]</sup>,但血清 BPA 与 SPE 孕妇妊娠结局的关系尚较少报道。本研究结果显示,SPE 孕妇血清 BPA 水平升高,是不良妊娠结局的独立危险因素,说明血清 BPA 水平升高会增加 SPE 孕妇不良妊娠结局风险。主要原因可能是:BPA 能通过抑制滋养层细胞侵袭降低母体器官和胎盘血供,进而增加不良妊娠结局发生风险<sup>[18]</sup>;BPA 能激活高迁移率族蛋白 B1、丝裂原活化蛋白激酶 14、糖原合成酶激酶 3 $\beta$  等炎症相关信号通路,加剧母体器官和胎盘血管损害,导致不良妊娠结局发生风险增加<sup>[20]</sup>;BPA 的结构类似雌二醇,能通过改变下丘脑-垂体-卵巢轴影响卵巢类固醇激素合成,进而影响卵泡发育、子宫形态/内膜容受性、胚胎植入等过程,增加不良妊娠结局风险<sup>[21]</sup>。

嗜铬粒蛋白 A 是主要由中枢神经、外周神经、神经内分泌和内分泌组织分泌的一种糖蛋白,VS-1 则是由嗜铬粒蛋白 A 被蛋白酶剪切产生的一种活性肽段,生理状态下 VS-1 呈现低表达,但在应激过程中能被大量诱导表达,以发挥调节组织修复、免疫应答和代谢、心血管功能等多重作用<sup>[22]</sup>。VS-1 能通过增强一氧化氮生物利用度发挥血管舒张和抑制血管收缩的作用,进而改善血压水平<sup>[23]</sup>。有报道,VS-1 在动脉粥样硬化小鼠中高表达,能抑制单核细胞趋化蛋白-1、血管细胞黏附分子-1、E-选择素等炎症因子表达和核因子- $\kappa$ B 信号通路激活,通过抑制炎症反应保护血管内皮功能<sup>[24]</sup>。这些研究说明 VS-1 具有降血压、抗炎和保护血管内皮功能的作用。近年有学者指出,嗜铬粒蛋白 A 在 PE 孕妇胎盘组织中呈高表达,认为嗜铬粒蛋白 A 与 PE 发生有关<sup>[25]</sup>。TÜTEN 等<sup>[8]</sup>也曾报道,血清 VS-1 水平随着 PE 患者病情加重而升高。故推测血清 VS-1 水平可能影响 SPE 孕妇的妊娠结局。本研究结果发现,SPE 孕妇血清 VS-1 水平升高,VS-1 是其不良妊娠结局的独立危险因素。分析原因可能是:血清 VS-1 水平升高是一种代偿机制,SPE 孕妇因血压升高、炎症反应和血管内皮损伤等刺激引起 VS-1 大量分泌,VS-1 通过降血压和抗炎作用保护血管功能,故血清 VS-1 水平升高反映 SPE 孕妇血管功能损伤更严重,通过影响母体器官和胎盘血流供应导致不良妊娠结局<sup>[4]</sup>。

本研究结果还显示,24 h 尿蛋白水平升高的 SPE 孕妇不良妊娠结局发生风险更高,这与既往研究报道相符,考虑与 24 h 尿蛋白越高患者病情更加危重有关<sup>[26]</sup>。经 ROC 曲线分析显示,血清 BPA、VS-1 水平预测 SPE 孕妇不良妊娠结局的 AUC 大于血清 BPA、VS-1 水平单独预测,提示血清 BPA、VS-1 水平有助于 SPE 孕妇妊娠结局预测,同时检测血清 BPA、VS-1 水平能更准确地预测 SPE 孕妇的妊娠结局。

综上所述,血清 BPA、VS-1 水平升高与 SPE 孕妇不良妊娠结局密切相关,血清 BPA VS-1 水平联合

检测对 SPE 孕妇不良妊娠结局有较高的预测价值,但本研究结果还需大样本量的研究进一步验证。

## 参考文献

- [1] 生殖健康及重大出生缺陷防控研究,高龄产妇妊娠期并发症防治策略研究项目组. 子痫前期防治的集束化管理建议[J]. 中国实用妇科与产科杂志,2022,38(5):534-537.
- [2] 应豪,谢涵.“三孩”生育政策下产科面临的挑战和应对举措[J]. 中国实用妇科与产科杂志,2023,39(6):577-580.
- [3] 午庆玲,赵婷,王彰勇,等. 孕妇妊娠期高血压疾病发生危险因素及疾病严重程度对妊娠结局影响[J]. 临床军医杂志,2023,51(3):288-290.
- [4] 金铭,刘晓静,张子怡,等. 妊娠期高血压疾病的代谢组学研究进展[J]. 中国生育健康杂志,2022,33(1):62-67.
- [5] 刘红蕊,马彦萱,张琼华,等. 双酚 A 及其类似物与生物大分子相互作用的研究进展[J]. 化学研究与应用,2022,34(10):2274-2284.
- [6] DAGDEVIREN G,ARSLAN B,KELES A,et al. The evaluation of serum bisphenol A in patients with preeclampsia[J]. J Obstet Gynaecol Res,2023,49(5):1322-1327.
- [7] 王颖,卢莎,胡文胜,等. 出生前双酚 A 暴露与孕妇健康及新生儿出生结局的研究进展[J]. 环境与健康杂志,2021,38(11):642-647.
- [8] TÜTEN A,TÜTEN N,GÖK K,et al. Serum vasostatin-1 level is increased in women with preeclampsia [J]. Z Geburtshilfe Neonatol,2022,226(3):e39.
- [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] 孙芳璨,韩冰,陈友国,等. 妊娠期高血压疾病不良结局预测模型的构建及验证[J]. 中华围产医学杂志,2022,25(3):169-178.
- [11] 胡睿,王鑫鑫,郑芳秀. 母体血清 MMP-9、PLGF 联合 LDH 对重度子痫前期不良妊娠结局的预测[J]. 中国计划生育和妇产科,2023,15(2):80-84.
- [12] 方杰,胡炜. SAA、NLR 对多学科救治重度子痫前期患者不良妊娠结局的预测价值[J]. 中华急诊医学杂志,2023,32(8):1096-1102.
- [13] 门贺伟,刘倩,李霞,等. 外周血系统免疫炎症指数联合 24 h 尿蛋白定量对早发型重度子痫前期不良妊娠结局的预测价值[J]. 中国医药导报,2023,20(35):115-118.
- [14] 邢素娟,陈贝贝,张丽,等. 血清标志物  $\beta$ -痕迹蛋白、转甲甲状腺素蛋白和非酯化脂肪酸与妊娠期高血压疾病严重程度的关系及联合诊断预测不良妊娠结局的价值[J]. 中华高血压杂志,2023,31(3):273-278.
- [15] 林潇,王君,杨艳伟,等. 环境和人体中的双酚 A 分析方法研究进展[J]. 环境卫生学杂志,2020,10(3):329-336.
- [16] 李红梅,熊忆茗,徐海明,等. 双酚 A 类似物的雄性生殖毒性研究进展[J]. 中国环境科学,2021,41(6):2939-2945.
- [17] ARITA Y,PARK H J,CANTILLON A,et al. Effect of bisphenol-A (BPA) on placental biomarkers for inflam-

mation, neurodevelopment and oxidative stress[J]. J Perinat Med, 2019, 47(7): 741-749.

- [18] YE Y, TANG Y, XIONG Y, et al. Bisphenol A exposure alters placentation and causes preeclampsia-like features in pregnant mice involved in reprogramming of DNA methylation of WNT2[J]. FASEB J, 2019, 33(2): 2732-2742.
- [19] 倪惠华, 李娟, 叶青. 血清双酚 A 及 anti- $\beta$ 2GPI 抗体联合检测预测宫内妊娠结局的临床价值[J]. 东南大学学报(医学版), 2019, 38(1): 136-140.
- [20] SHELLER-MILLER S, RADNAA E, ARITA Y, et al. Environmental pollutant induced cellular injury is reflected in exosomes from placental explants[J]. Placenta, 2020, 1(89): 42-49.
- [21] 常晓英, 沈豪飞, 于潇, 等. 双酚 A 对女性生殖功能损伤及药物干预的研究进展[J]. 国际生殖健康/计划生育杂志, 2023, 42(1): 50-53.
- [22] 罗清琼. 嗜铬粒蛋白 A 及其衍生肽段的临床研究进展

[J]. 国际检验医学杂志, 2018, 39(24): 3098-3103.

- [23] MADONNA R, BARACHINI S, GHELARDONI S, et al. Vasostatin; new molecular targets for atherosclerosis, post-ischemic angiogenesis and arteriogenesis[J]. Cardiovasc Res, 2024, 1(18): cvae008.
- [24] SATO Y, WATANABE R, UCHIYAMA N, et al. Inhibitory effects of vasostatin-1 against atherogenesis[J]. Clin Sci (Lond), 2018, 132(23): 2493-2507.
- [25] BRALEWSKA M, BIESIADA L, GRZESIAK M, et al. Chromogranin A demonstrates higher expression in pre-eclamptic placentas than in normal pregnancy[J]. BMC Pregnancy Childbirth, 2021, 21(1): 680.
- [26] 门贺伟, 刘倩, 李霞, 等. 外周血系统免疫炎症指数联合 24 h 尿蛋白定量对早发型重度子痫前期不良妊娠结局的预测价值[J]. 中国医药导报, 2023, 20(35): 115-118.

(收稿日期: 2024-07-19 修回日期: 2024-09-11)

• 短篇论著 •

## 血清 CCR7、sPLA2-X 对慢性阻塞性肺疾病患者急性加重的预测价值\*

文 芳, 司少魁<sup>△</sup>

中国人民解放军联勤保障部队第九八七医院呼吸与危重症医学科, 陕西宝鸡 721004

**摘要:**目的 探讨血清 CC 趋化因子受体 7(CCR7)、分泌型磷脂酶 A2-X(sPLA2-X)对慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者急性加重的预测价值。方法 选取该院 2021 年 9 月至 2023 年 8 月收治的 172 例处于 COPD 稳定期的患者为 COPD 组, 根据出院半年内急性加重情况分为未加重组( $n=98$ )和加重组( $n=74$ ); 另选取同期 154 例体检健康者为对照组。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 CCR7、sPLA2-X 水平, Pearson 相关性分析 COPD 患者血清 CCR7、sPLA2-X 水平与肺功能和炎症指标的相关性, 多因素 Logistic 回归分析 COPD 患者急性加重的影响因素, 受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 CCR7、sPLA2-X 对 COPD 患者急性加重的预测价值。结果 与对照组比较, COPD 组血清 CCR7 和 sPLA2-X 水平均明显较高( $P<0.05$ )。加重组 COPD 患者第 1 秒用力呼容积( $FEV_1$ )明显低于未加重组( $P<0.05$ ), 动脉血二氧化碳分压( $PaCO_2$ )、白细胞介素-6(IL-6)、C 反应蛋白(CRP)、血清 CCR7 和 sPLA2-X 水平明显高于未加重组( $P<0.05$ )。Pearson 分析显示, COPD 患者血清 CCR7、sPLA2-X 水平与  $FEV_1$ 、 $FEV_1$ /用力肺活量(FVC)存在负相关( $P<0.05$ ), 与 IL-6、CRP 呈正相关( $P<0.05$ )。多因素 Logistic 回归显示,  $FEV_1$  为 COPD 急性加重的保护因素( $OR=0.853$ ,  $P<0.05$ ), CRP、CCR7 和 sPLA2-X 为 COPD 急性加重的独立危险因素( $OR=1.617$ 、 $1.736$ 、 $1.685$ , 均  $P<0.05$ )。ROC 结果显示, 血清 CCR7、sPLA2-X 联合预测 COPD 患者急性加重的曲线下面积(AUC)为 0.881, 灵敏度为 89.19%, 特异度为 81.63%。结论 COPD 患者急性加重的发生与  $FEV_1$ 、CRP、CCR7 和 sPLA2-X 水平密切相关, 血清 CCR7 和 sPLA2-X 对 COPD 患者急性加重具有较高的预测价值。

**关键词:**慢性阻塞性肺疾病; 急性加重; CC 趋化因子受体 7; 分泌型磷脂酶 A2-X

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2025.02.022

**中图法分类号:**R563.9; R446.1

**文章编号:**1673-4130(2025)02-0238-05

**文献标志码:**A

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是易发生于 40 岁以上人群的慢性气道疾病, 发病率和病死率均较高<sup>[1]</sup>。COPD 多无确切病因, 其发生是年龄、基础疾病、吸烟、基因等个体内在因素与等空气污染、工业粉尘等

外在因素相互作用的结果<sup>[2-3]</sup>。COPD 以持续气流受限为特征, 表现为咳嗽、气短咳痰, 稳定期症状轻微, 急性加重期症状加重, 伴喘息、胸闷、发热症状<sup>[4]</sup>。COPD 一旦发作为急性加重, 需积极采取治疗措施,

\* 基金项目: 中国人民解放军联勤保障部队第九八七医院资助项目(Djbyqy2022-08)。

<sup>△</sup> 通信作者, E-mail: chiguai2271@163.com。