

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2023.08.012
文章编号: 1005-8982 (2023) 08-0068-06

临床研究·论著

血清尾加压素、血小板活化因子在不同严重程度妊娠期高血压疾病患者中的表达及与心功能的相关性*

赵爽, 陈晓明, 曲冬颖

(中国人民解放军北部战区总医院 妇产科, 辽宁 沈阳 110015)

摘要: **目的** 研究血清尾加压素(U II)、血小板活化因子(PAF)在不同严重程度妊娠期高血压疾病患者中的表达及与心功能的相关性。**方法** 选取2017年1月—2020年1月中国人民解放军北部战区总医院妇产科收治的564例妊娠期高血压疾病患者作为研究对象, 其中, 妊娠高血压254例、轻度子痫前期186例、重度子痫前期124例。另取同期该院100例健康妊娠孕妇作为对照组。比较不同严重程度妊娠期高血压疾病患者、对照组血清U II、PAF水平以及心功能, 采用Pearson法分析妊娠期高血压疾病患者血清U II、PAF水平与心功能的相关性, 一般多因素Logistic回归分析心脏舒张功能不全的影响因素。**结果** 重度子痫前期组BMI、收缩压和舒张压均高于对照组、妊娠高血压组、轻度子痫前期组($P < 0.05$)。4组孕妇心脏形态结构参数[左室舒张末期内径(LVDd)、左室射血分数(LVEF)、心肌收缩峰值速度(V_s)、心肌舒张早期峰值速度(VE)、心肌舒张晚期峰值速度(VA)、二尖瓣环舒张早期运动速度(Ea)、二尖瓣环舒张晚期运动速度(Aa)]比较, 差异均有统计学意义($P < 0.05$), 随着疾病严重程度增加, LVDd变大、Aa升高($P < 0.05$), 而LVEF、 V_s 、VE、VA、Ea降低($P < 0.05$)。4组孕妇血清U II、PAF水平比较, 差异均有统计学意义($P < 0.05$), 随着疾病严重程度增加血清U II、PAF水平升高($P < 0.05$)。Pearson相关性分析结果显示, U II、PAF分别与LVDd、Aa呈正相关($P < 0.05$), 分别与LVEF、 V_s 、VE、VA、Ea呈负相关($P < 0.05$)。一般多因素Logistic回归分析结果表明, BMI [$\hat{OR} = 1.879(95\% \text{ CI}: 1.103, 3.203)$]、收缩压 [$\hat{OR} = 2.071(95\% \text{ CI}: 1.378, 3.113)$]、舒张压 [$\hat{OR} = 1.795(95\% \text{ CI}: 1.171, 2.752)$]、血清U II [$\hat{OR} = 1.721(95\% \text{ CI}: 1.329, 2.229)$]和PAF [$\hat{OR} = 1.621(95\% \text{ CI}: 1.266, 2.075)$]是心脏舒张功能不全的影响因素($P < 0.05$)。**结论** 血清U II、PAF与妊娠期高血压疾病患者严重程度密切相关, 其表达水平可反映患者心功能状态, 是妊娠期高血压疾病患者左心室功能损伤的独立危险因素。

关键词: 妊娠期高血压; 尾加压素; 血小板活化因子; 子痫前期; 心功能

中图分类号: R714.246

文献标识码: A

Serum expressions of urotensin II and platelet activating factor in patients with different severity of pregnancy-induced hypertension and their correlations with cardiac function*

Zhao Shuang, Chen Xiao-ming, Qu Dong-ying

(Department of Obstetrics and Gynecology, General Hospital of the Northern Theater of the Chinese People's Liberation Army, Shenyang, Liaoning 110015, China)

Abstract: Objective To study the serum expressions of urotensin II (U II) and platelet activating factor (PAF) in patients with pregnancy-induced hypertension of different severity and their correlations with cardiac function. **Methods** A total of 564 patients with pregnancy-induced hypertension treated in our department from January 2017 to January 2020 were selected, among which 254 were gestational hypertension, 186 were mild

收稿日期: 2022-08-03

* 基金项目: 辽宁省科学技术计划项目(No.: 2021JH2/10300095)

preeclampsia, and 124 were severe preeclampsia. Another 100 healthy pregnant women in our hospital during the same period were selected as the control group. The serum levels of U II and PAF and cardiac function were compared among patients with pregnancy-induced hypertension of different severity and those in the control group. Pearson correlation analysis was performed to investigate the correlations between the serum levels of U II and PAF and cardiac function in patients with pregnancy-induced hypertension, and multivariable Logistic regression analysis was carried out to determine factors affecting the diastolic dysfunction. **Results** The body mass index (BMI), systolic blood pressure and diastolic blood pressure in the severe preeclampsia group were higher than those in the control group, gestational hypertension group, and mild preeclampsia group ($P < 0.05$). The cardiac morphological and structural parameters [left ventricular end diastolic diameter (LVDd), left ventricular ejection fraction (LVEF), peak systolic velocity (Vs), peak early diastolic velocity (VE), peak late diastolic velocity (VA), early diastolic mitral annular velocity (Ea), and late diastolic mitral annular velocity (Aa)] were different among the four groups ($P < 0.05$). With the disease severity aggravates, LVDd and Aa were increased ($P < 0.05$) while LVEF, Vs, VE, VA and Ea were decreased ($P < 0.05$). The serum levels of U II and PAF were also different among the four groups ($P < 0.05$). With the disease severity aggravates, the serum levels of U II and PAF were increased ($P < 0.05$). Pearson correlation analysis showed that serum levels of U II and PAF were positively correlated with LVDd and Aa ($P < 0.05$), and negatively correlated with LVEF, Vs, VE, VA and Ea, respectively ($P < 0.05$). Multivariable Logistic regression analysis revealed that BMI [$\hat{OR} = 1.879$ (95% CI: 1.103, 3.203)], systolic blood pressure [$\hat{OR} = 2.071$ (95% CI: 1.378, 3.113)], diastolic blood pressure [$\hat{OR} = 1.795$ (95% CI: 1.171, 2.752)], and serum levels of U II [$\hat{OR} = 1.721$ (95% CI: 1.329, 2.229)] and PAF [$\hat{OR} = 1.621$ (95% CI: 1.266, 2.075)] were factors affecting the occurrence of cardiac diastolic dysfunction ($P < 0.05$). **Conclusions** Serum U II and PAF are closely related to the severity of pregnancy-induced hypertension. Their expression levels may reflect the cardiac function and are independent risk factors for left ventricular dysfunction in patients with pregnancy-induced hypertension.

Keywords: pregnancy-induced hypertension; urotensin II; platelet activating factor; preeclampsia; cardiac function

妊娠期高血压疾病包括妊娠期高血压、子痫前期、子痫、妊娠合并慢性高血压、慢性高血压并发子痫前期,其中前两种类型多发生在妊娠20周以后,后两种多在妊娠20周前出现相应的临床症状。子痫前期主要表现为血压升高、水肿、蛋白尿,以及其他功能紊乱(如心肾衰竭、凝血障碍等),而子痫是在子痫前期的基础上出现不明原因的抽搐,意识丧失,可导致孕妇、胎儿出现不同程度的损伤,甚至危及生命安全^[1],因此一旦出现子痫,应立即处理,给予镇静、解痉、降压治疗,且一旦抽搐控制后立即终止妊娠,抢救母儿的生命。而子痫前期则可以在镇静、解痉、降压的基础上,积极观察病情,等到37周再终止妊娠。另外,有研究表明,子痫前期患者围生期容易引起心力衰竭,导致不良妊娠结局^[2]。因此,本文将按疾病严重程度,着重研究妊娠期高血压、子痫前期及重度子痫前期,以期能早期诊断、及时干预妊娠期高血压疾病,从而有效降低母婴不良预后风险。

血清标志物已成为临床评估妊娠期高血压疾

病的重要方向,研究血清指标与子痫前期发生发展、心功能的关系可指导医师提前进行干预,有助于减少母婴不良预后。血清尾加压素(human urotensin II, U II)是一种内源性生长抑素样环肽,具有强大的缩血管和促平滑肌细胞增殖的作用,并参与血管内皮细胞损伤过程,而内皮细胞功能紊乱和障碍是妊娠期高血压疾病生理变化的关键因素^[3]。血小板活化因子(platelet-activating factor, PAF)主要存在于血管内皮细胞,是强烈的致血小板聚集和致炎因子,具有促进血栓形成、动脉粥样硬化等病理过程的作用,从而影响患者心功能状态,已成为评估血液高凝、血栓危险程度的重要指标^[4-5]。U II、PAF均参与血管内皮细胞损伤过程,并影响机体血流状态和血压变化,因此推测血清U II、PAF升高与妊娠期高血压疾病发生、发展关系密切,并影响患者心功能。基于此,本文探讨血清U II、PAF水平与妊娠期高血压疾病严重程度及心功能的关系,旨在为评估妊娠期高血压疾病患者疾病进展及心室功能损伤提供理论依据。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选取2017年1月—2020年1月中国人民解放军北部战区总医院妇产科收治的564例妊娠期高血压疾病患者作为研究对象。其中,妊娠高血压254例、轻度子痫前期186例、重度子痫前期124例。另取同期本院100例健康妊娠孕妇作为对照组,年龄22~38岁,孕周26~38周。本研究经医院医学伦理委员会批准,患者及家属签署知情同意书。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 符合第8版《妇产科学》^[6]中妊娠期高血压疾病的诊断标准,妊娠20周后出现持续性血压升高,收缩压>140 mmHg,舒张压>90 mmHg;①自然受孕,且单胎;②经孕检子宫及相关附件发育正常;③孕前、孕期及产后于中国人民解放军北部战区总医院检查,且临床资料完整。

1.2.2 排除标准 ①伴妊娠结局相关的染色体异常;②合并影响代谢和激素分泌的内分泌疾病,生殖系统畸形、感染等;③合并糖尿病、心血管疾病或重要脏器功能障碍;④慢性高血压合并妊娠。

1.3 子痫前期严重程度分类

1.3.1 子痫前期 妊娠20周后血压(收缩压/舒张压)为140/90 mmHg~160/110 mmHg,可能伴随轻度水肿、微量蛋白尿(>0.3 g/24 h)。

1.3.2 重度子痫前期 血压>160/110 mmHg,重度蛋白尿(>5 g/24 h),血小板减少(血小板<100×10⁹/L),肝肾功能损坏(血清转氨酶为正常值2倍以上),严重持续性上腹痛,肾功能损坏(血肌酐>1.1 mg/dL),伴随肺水肿,中枢神经系统异常。

1.4 方法

1.4.1 基本资料收集 记录各组研究对象年龄、孕周、收缩压、舒张压、分娩前体质量指数(body mass index, BMI)。

1.4.2 酶联免疫吸附试验检测血清U II、PAF水平 妊娠20周后(第3~6次产检)清晨空腹采集孕妇外周静脉血2 mL,静置1 h后3 000 r/min离心20 min,取上清液保存于-80℃待测。采用酶联免疫吸附试验试剂盒(上海酶联生物科技有限公司)测定血清U II、PAF水平,使用Multiskan™ FC酶标仪(美国赛默飞世尔科技有限公司)进行样品检测,绘制酶联免疫吸附试验(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)

标准曲线,并根据标准曲线计算血清U II、PAF水平。

1.4.3 左心室舒张功能指标检测 妊娠20周后(第3~6次产检)采用彩色多普勒诊断仪(荷兰飞利浦公司,型号:IE33)检测左心室舒张功能,设置探头频率3~5 MHz。孕妇检测前静坐30 min,取左侧卧位,采用多普勒系统心尖四腔、二腔心切面,采用AG-7350型录像机(日本Panasonic)实时监测,连续测量3个心动周期,最终计算均值,具体心脏形态结构参数如下:左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)、左室舒张末期内径(left ventricular end diastolic diameter, LVDd)、心肌收缩峰值速度(peak systolic velocity, Vs)、心肌舒张晚期峰值速度(peak late diastolic velocity, VA)、心肌舒张早期峰值速度(peak early diastolic velocity, VE)、二尖瓣环舒张早期运动速度(early diastolic mitral annular velocity, Ea)、二尖瓣环舒张晚期运动速度(late diastolic mitral annular velocity, Aa)。Ea/Aa<1表示心脏舒张功能不全。

1.5 统计学方法

数据分析采用SPSS 19.0统计软件。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用方差分析,两两比较用LSD-*t*检验;计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 χ^2 检验,相关性分析用Pearson法,影响因素的分析用一般多因素Logistic回归模型。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组基线资料比较

对照组、妊娠高血压组、轻度子痫前期组、重度子痫前期组孕妇年龄、孕周比较,经方差分析,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。4组孕妇BMI、收缩压、舒张压比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$),重度子痫前期组BMI、收缩压和舒张压均高于其他3组($P < 0.05$)。见表1。

2.2 各组心脏形态结构参数比较

对照组、妊娠高血压组、轻度子痫前期组、重度子痫前期组孕妇心脏形态结构参数(LVDd、LVEF、Vs、VE、VA、Ea、Aa)比较,经方差分析,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。组间两两比较,经LSD-*t*检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$),随着疾病严重程度增加,LVDd变大、Aa升高,而LVEF、Vs、VE、VA、Ea降低。见表2。

表 1 各组孕妇基线资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	年龄/岁	孕周	BMI/(kg/m ²)	收缩压/mmHg	舒张压/mmHg
对照组	100	29.68 ± 3.28	32.92 ± 2.24	24.52 ± 3.22	115.42 ± 10.24	78.45 ± 7.34
妊娠期高血压组	254	30.45 ± 3.37	33.17 ± 2.31	25.32 ± 3.85 ^①	142.78 ± 11.79 ^①	90.37 ± 8.35 ^①
子痫前期组	186	29.95 ± 3.42	32.85 ± 2.38	26.81 ± 3.37 ^{①②}	154.42 ± 12.26 ^{①②}	98.87 ± 8.84 ^{①②}
重度子痫前期组	124	30.14 ± 3.62	32.52 ± 2.53	28.43 ± 3.95 ^{①②③}	162.86 ± 11.75 ^{①②③}	103.66 ± 8.47 ^{①②③}
F 值		1.491	2.188	29.130	351.926	205.946
P 值		0.216	0.088	0.000	0.000	0.000

注: ①与对照组比较, $P < 0.05$; ②与妊娠期高血压组比较, $P < 0.05$; ③与子痫前期组比较, $P < 0.05$ 。

表 2 各组心脏形态结构参数比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	LVDd/mm	LVEF/%	Vs/(cm/s)	VE/(cm/s)	VA/(cm/s)	Ea/(cm/s)	Aa/(cm/s)
对照组	100	48.18 ± 2.08	64.43 ± 5.23	17.82 ± 1.62	24.68 ± 2.64	17.85 ± 2.14	12.46 ± 1.04	9.22 ± 0.98
妊娠期高血压组	254	48.69 ± 2.17 ^①	61.97 ± 4.81 ^①	17.36 ± 1.84 ^①	22.35 ± 2.79 ^①	17.37 ± 1.95 ^①	10.27 ± 1.32 ^①	9.98 ± 0.85 ^①
子痫前期组	186	49.65 ± 2.23 ^{①②}	60.55 ± 5.38 ^{①②}	17.01 ± 1.57 ^{①②}	19.48 ± 2.86 ^{①②}	17.07 ± 1.84 ^{①②}	8.89 ± 1.24 ^{①②}	10.86 ± 0.87 ^{①②}
重度子痫前期组	124	51.25 ± 2.12 ^{①②③}	58.42 ± 4.53 ^{①②③}	16.63 ± 1.95 ^{①②③}	16.83 ± 2.75 ^{①②③}	16.62 ± 1.97 ^{①②③}	7.76 ± 1.17 ^{①②③}	11.68 ± 1.06 ^{①②③}
F 值		50.641	29.795	9.913	189.321	8.229	314.740	168.525
P 值		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

注: ①与对照组比较, $P < 0.05$; ②与妊娠期高血压组比较, $P < 0.05$; ③与子痫前期组比较, $P < 0.05$ 。

2.3 各组血清 U II、PAF 水平比较

对照组、妊娠高血压组、轻度子痫前期组、重度子痫前期组孕妇血清 U II、PAF 水平比较, 经方差分析, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。组间两两比较, 经 $LSD-t$ 检验, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 随着疾病严重程度增加血清 U II、PAF 水平升高, 即重度子痫前期组血清 U II、PAF 水平最高 ($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 各组血清 U II、PAF 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	U II/(pmol/L)	PAF/(μ g/L)
对照组	100	2.12 ± 0.44	9.52 ± 1.28
妊娠期高血压	254	3.47 ± 0.58 ^①	12.76 ± 1.85 ^①
子痫前期	186	4.85 ± 0.86 ^{①②}	15.81 ± 2.68 ^{①②}
重度子痫前期	124	6.52 ± 1.43 ^{①②③}	20.43 ± 3.45 ^{①②③}
F 值		586.661	456.393
P 值		0.000	0.000

注: ①与对照组比较, $P < 0.05$; ②与妊娠期高血压组比较, $P < 0.05$; ③与子痫前期组比较, $P < 0.05$ 。

2.4 血清 U II、PAF 水平与心功能的相关性

Pearson 相关性分析结果显示, U II、PAF 分别与 LVDd、Aa 呈正相关 ($P < 0.05$), 分别与 LVEF、Vs、VE、VA、Ea 呈负相关 ($P < 0.05$)。见表 4。

2.5 心脏舒张功能不全的影响因素分析

以心脏舒张功能不全为因变量 (1 = 是, 0 = 否), 以 BMI、收缩压、舒张压、血清 U II 和 PAF 为自变量 (赋值为实测值), 进行一般多因素 Logistic 回归分

析, 引入水准是 0.05, 剔除水准是 0.10, 结果表明: BMI [$\hat{OR}=1.879$ (95% CI: 1.103, 3.203)], 收缩压 [$\hat{OR}=2.071$ (95% CI: 1.378, 3.113)], 舒张压 [$\hat{OR}=1.795$ (95% CI: 1.171, 2.752)], 血清 U II [$\hat{OR}=1.721$ (95% CI: 1.329, 2.229)] 和 PAF [$\hat{OR}=1.621$ (95% CI: 1.266, 2.075)] 是心脏舒张功能不全的影响因素 ($P < 0.05$)。见表 5。

表 4 血清 U II、PAF 水平与心功能的相关性参数

指标	LVDd		LVEF		Vs		VE		VA		Ea		Aa	
	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值	r 值	P 值
U II	0.588	0.000	-0.547	0.000	-0.532	0.000	-0.707	0.000	-0.521	0.000	-0.743	0.000	0.685	0.000
PAF	0.546	0.000	-0.514	0.000	-0.496	0.000	-0.686	0.000	-0.483	0.000	-0.715	0.000	0.657	0.000

表 5 心脏舒张功能不全的影响因素的一般多因素 Logistic 回归分析参数

自变量	<i>b</i>	<i>S_b</i>	χ^2	<i>P</i> 值	\hat{OR}	95% CI	
						下限	上限
U II	0.543	0.132	16.922	0.000	1.721	1.329	2.229
PAF	0.483	0.126	14.694	0.000	1.621	1.266	2.075
收缩压	0.728	0.208	12.250	0.000	2.071	1.378	3.113
舒张压	0.585	0.218	7.201	0.007	1.795	1.171	2.752
BMI	0.631	0.272	5.382	0.020	1.879	1.103	3.203

3 讨论

妊娠期高血压疾病是妇产科常见疾病,易引起早产、体重不足等不良妊娠结局^[7],其中子痫前期的关键因素为血管内皮损伤,引起全身小动脉痉挛,组织微循环受阻,导致组织器官血氧供应不足,并产生大量的过氧化物,最终引起多器官功能障碍、坏死^[8]。有研究发现,妊娠期高血压疾病患者早期血管内皮损伤后会释放大量的血管活性因子,如内皮素、去甲肾上腺素、U II,其中U II的缩血管强度明显高于内皮素、去甲肾上腺素,还具有激活交感神经、间质增生纤维化、促进血管肌细胞肥大等作用,并增加外周血管阻力,导致心脏负荷明显增加,从而引起心肌损伤^[9]。受损血管内皮细胞和缺血心肌细胞释放PAF,增加血管通透性,诱导中性粒细胞聚集、活化以及致炎因子(白细胞介素、肿瘤坏死因子)释放,引起血管收缩,进一步升高血压^[10]。本研究结果表明,随着妊娠期高血压疾病严重程度增加,血清U II、PAF水平升高,其中重度子痫前期血清U II、PAF水平最高,表明妊娠期高血压疾病患者内源性血压调节紊乱导致血清U II、PAF水平升高,而U II、PAF水平升高又进一步升高血压,加重疾病进展,故而推测血清U II、PAF水平与妊娠期高血压疾病的发生、发展关系密切。

临床上,妊娠期高血压疾病患者的长期高负荷状态容易导致心肌细胞损伤,诱导心肌细胞间质成分代偿性增生。心脏功能障碍、心力衰竭是主要心脏损伤表现,严重影响心脏不良事件远期临床结局^[11]。本研究结果显示,随着疾病进展,妊娠期高血压疾病患者的心脏形态结构均明显变化,其中LVEF、*V_s*、VE、VA、Ea明显降低,而LVdD变大、Aa明显升高,与曾俊祥等^[12]研究结果相近,说明妊娠期高血压疾病患者心脏舒张功能较对照组发生了明

显恶化,且随着疾病进展,恶化现象明显加重,其中重度子痫前期患者的心脏长期处于高负荷状态,导致患者发生代偿性心脏改变,舒张晚期心脏瓣膜关闭的速度明显加快。有研究表明,VE、VA、Ea等参数是评估心肌细胞、心脏瓣膜组织舒张的重要指标,各值的降低提示心脏舒张功能恶化,短时间内心脏瓣膜组织、心肌细胞的舒张速度减慢,多数与患者心脏舒张过程中血流动力学紊乱及心肌细胞钙离子内流的速度有关^[13]。Pearson相关性分析结果显示,血清U II、PAF水平与心脏形态结构参数有相关性,进一步表明血清U II、PAF水平与左心室舒张功能变化关系密切。在校正了收缩压、舒张压等可能的混杂因素后,采用一般多因素 Logistic 回归分析,结果显示血清U II、PAF仍是妊娠期高血压疾病患者心功能变化的独立影响因素。

尽管发现血清U II、PAF水平是妊娠期高血压疾病患者心功能变化的独立影响因素,但其调控机制尚未明确。既往有研究发现,其机制可能为妊娠期高血压疾病患者心血管旁分泌/自分泌功能紊乱,导致多种促炎因子、血管活性因子等大量释放,其中U II、PAF就属于血管活性因子,诱导血管收缩,还能刺激炎症因子的释放,导致心脏功能受损^[9,14]。大量的U II长时间作用于血管,加重血管内皮细胞损伤以及组织缺血、缺氧等病理程度,而血管内皮细胞损伤又会释放U II,形成恶性循环,加重妊娠期高血压疾病患者胎盘微循环病变,最终导致不良妊娠结局^[15]。PAF通过强烈诱导血小板聚集和致炎因子释放而促进血栓形成、血压高凝状态,被认为是心脑血管病变的危险因素。妊娠期高血压疾病患者血管内皮损伤可诱导内皮细胞的花生四烯酸代谢,促进PAF的合成和释放,引起血浆PAF水平升高^[16]。另一方面,PAF与血管内皮损伤后的其他血小板活化物质(β -血小板球蛋白、血小板第4因子)

共同激活血小板,并促进损伤局部炎症反应及中性粒细胞聚集,最终引起血压进一步升高。邹燕萍等^[17]研究也证实,血清PAF在妊娠期高血压疾病患者中处于高表达状态,其中重度子痫前期患者PAF水平明显高于妊娠期高血压和子痫前期患者,且可升高血压,引起血管内皮损伤,加重疾病进展。因此,U II、PAF是通过影响心血管状态及心血管相关激素的表达而调控心脏功能,两者可能存在协同作用,共同升高外周血阻力,增加心脏负荷,以及诱导促炎因子释放,最终导致心功能损伤。

综上所述,血清U II、PAF与妊娠期高血压疾病患者严重程度密切相关,其表达水平可反映患者心功能状态,是左心室功能损伤的独立危险因素。

参 考 文 献 :

- [1] TSAKIRIDIS I, GIOULEKA S, ARVANITAKI A, et al. Gestational hypertension and preeclampsia: an overview of national and international guidelines[J]. *Obstet Gynecol Surv*, 2021, 76(10): 613-633.
- [2] RANA S, LEMOINE E, GRANGER J P, et al. Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives[J]. *Circ Res*, 2019, 124(7): 1094-1112.
- [3] PAN Y J, ZHANG M Z, HE L H, et al. Expression of urotensin II is positively correlated with pyroptosis-related molecules in patients with severe preeclampsia[J]. *Clin Exp Hypertens*, 2021, 43(3): 295-304.
- [4] KONO N, ARAI H. Platelet-activating factor acetylhydrolases: an overview and update[J]. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids*, 2019, 1864(6): 922-931.
- [5] 胡傢椿,董继斌,楼滨,等.溶血血小板活化因子乙酰基转移酶(LPAFAT)活性检测方法的比较[J].*复旦学报(医学版)*, 2020, 47(4): 488-495.
- [6] 谢幸,苟文丽,林仲秋,等.妇产科学[M].第8版.北京:人民卫生出版社,2013: 64-79.
- [7] 王莉,赵霞,吴莎,等.妊娠期高血压疾病300例妊娠结局分析[J].*中国实用妇科与产科杂志*, 2021, 37(5): 588-591.
- [8] POON L C, SHENNAN A, HYETT J A, et al. The international

federation of gynecology and obstetrics (FIGO) initiative on preeclampsia: a pragmatic guide for first-trimester screening and prevention[J]. *Int J Gynaecol Obstet*, 2019, 145 Suppl 1(Suppl 1): 1-33.

- [9] 朱蔚,胡健伟,冯佩,等.血清尾加压素水平与妊娠高血压的关系研究[J].*预防医学*, 2020, 32(1): 68-70.
- [10] 薛强,曹雯丽,饶莉,等.血管内超声评价他汀类药物治疗不稳定型心绞痛前后冠状动脉斑块稳定性的观察[J].*临床心血管病杂志*, 2020, 36(5): 438-444.
- [11] 周卫,叶鹏, HONIGBERG M C, 等.妊娠期高血压疾病对远期心血管病的影响[J].*中华高血压杂志*, 2020, 28(2): 123.
- [12] 曾俊祥.组织多普勒成像技术(TDI)在评估妊高症患者左室舒张功能上的临床价值分析[J].*现代医用影像学*, 2020, 29(3): 509-511.
- [13] 周巧莲,李琴.血清Catestatin、Salusin- α 水平与妊娠期高血压疾病患者左心室功能下降的相关性[J].*中华高血压杂志*, 2020, 28(5): 457-461.
- [14] GULER E M, GOKCE M, BACAŞIZ A, et al. Urotensin-II, oxidative stress, and inflammation increase in hypertensive and resistant hypertensive patients[J]. *Clin Exp Hypertens*, 2021, 43(3): 211-216.
- [15] PEREIRA-CASTRO J, BRÁS-SILVA C, FONTES-SOUSA A P. Novel insights into the role of urotensin II in cardiovascular disease[J]. *Drug Discov Today*, 2019, 24(11): 2170-2180.
- [16] 郑美玲,张月姣.无痛分娩对妊娠期高血压疾病产妇产前围生期血流变化和血小板活化状态的影响[J].*中国妇幼保健*, 2021, 36(10): 2253-2255.
- [17] 邹燕萍,夏琼,李虹.妊娠期高血压疾病患者血清LRRFIP、PAF的表达及相关性分析[J].*中国妇产科临床杂志*, 2020, 21(3): 283-284.

(童颖丹 编辑)

本文引用格式: 赵爽,陈晓明,曲冬颖.血清尾加压素、血小板活化因子在不同严重程度妊娠期高血压疾病患者中的表达及与心功能的相关性[J].*中国现代医学杂志*, 2023, 33(08): 68-73.

Cite this article as: ZHAO S, CHEN X M, QU D Y. Serum expressions of urotensin II and platelet activating factor in patients with different severity of pregnancy-induced hypertension and their correlations with cardiac function[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2023, 33(8): 68-73.