

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.06.003
文章编号: 1005-8982 (2026) 06-0013-07

妊娠期疾病专题·论著

血清Gal-1、VEGF预测重度子痫前期患者 胎盘早剥的价值及危险因素分析*

郭敏¹, 秦莹²

(1. 西北妇女儿童医院 产科, 陕西 西安 710061; 2. 西安市第五医院 检验科,
陕西 西安 710082)

摘要: 目的 探讨血清半乳糖凝集素-1 (Gal-1)、血管内皮生长因子 (VEGF) 检测在评估重度子痫前期 (PE) 患者胎盘早剥 (PA) 中的临床价值, 并分析其相关危险因素。**方法** 回顾性分析2023年1月—2025年1月西北妇女儿童医院收治的273例重度PE产妇的临床资料, 根据产妇是否发生PA分为早剥组 (46例) 与无早剥组 (227例)。收集上述研究对象的一般临床资料。检测并比较各组产妇血清相关指标水平。采用多因素一般Logistic回归模型分析重度PE患者发生PA的危险因素。采用受试者工作特征 (ROC) 曲线分析其对重度PE产妇发生PA的预测价值。**结果** 早剥组间接胆红素、肌酐、尿素氮均高于无早剥组 ($P < 0.05$), 纤维蛋白原低于无早剥组 ($P < 0.05$); 早剥组Gal-1、白细胞介素-12 (IL-12)、胎盘生长因子 (PLGF)、Fibulin-5、血管生成素-2 (Ang-2) 均低于无早剥组 ($P < 0.05$), VEGF高于无早剥组 ($P < 0.05$)。ROC曲线结果显示, Gal-1、VEGF、IL-12、PLGF、Fibulin-5、Ang-2联合预测重度PE产妇发生PA的敏感性为97.8% (95% CI: 0.885, 0.999), 特异性为99.1% (95% CI: 0.969, 0.999), 曲线下面积为0.977 (95% CI: 0.942, 1.000)。多因素一般Logistic回归分析结果显示: 高VEGF水平 [$\hat{OR} = 3.025$ (95% CI: 1.216, 7.527)] 为重度PE患者发生PA的危险因素 ($P < 0.05$); 高Gal-1水平 [$\hat{OR} = 0.781$ (95% CI: 0.679, 0.899)]、高IL-12水平 [$\hat{OR} = 0.824$ (95% CI: 0.704, 0.963)]、高PLGF水平 [$\hat{OR} = 0.953$ (95% CI: 0.912, 0.996)]、高Fibulin-5水平 [$\hat{OR} = 0.816$ (95% CI: 0.742, 0.897)]、高Ang-2水平 [$\hat{OR} = 0.570$ (95% CI: 0.343, 0.948)] 均为重度PE患者发生PA的保护因素 ($P < 0.05$)。**结论** 重度PE合并PA患者血清Gal-1、IL-12、PLGF、Fibulin-5、Ang-2水平显著降低, VEGF水平升高。联合检测上述指标可显著提高PA的预测效能, 且高VEGF水平为独立危险因素, 而高Gal-1、IL-12、PLGF、Fibulin-5、Ang-2水平为保护因素。

关键词: 重度子痫前期; 胎盘早剥; 半乳糖凝集素-1; 血管内皮生长因子; 联合检测; 危险因素
中图分类号: R714.24 **文献标识码:** A

Predictive value of serum Gal-1 and VEGF for placental abruption in severe preeclampsia and identification of associated risk factors*

Guo Min¹, Qin Ying²

(1. Department of Obstetrics, Northwest Women and Children's Hospital, Xi'an, Shaanxi 710061, China;
2. Department of Laboratory Medicine, Xi'an Fifth Hospital, Xi'an, Shaanxi 710082, China)

Abstract: Objective To explore the clinical value of serum galectin-1 (Gal-1) and vascular endothelial growth factor (VEGF) in assessing placental abruption (PA) in patients with severe preeclampsia (PE), and to analyze the associated risk factors. **Methods** A retrospective analysis was conducted on 231 patients with severe PE

收稿日期: 2025-06-16

* 基金项目: 陕西省重点研发计划一般项目 (No: 2022SF-055)

[通信作者] 秦莹, E-mail: 15109259802@163.com

admitted to Northwest Women and Children's Hospital between January 2023 and January 2025. Based on the presence or absence of PA, patients were divided into the abruption group ($n = 46$) and the non-abruption group ($n = 185$). General clinical data and serum biomarker levels were collected and compared between the two groups. Multivariable logistic regression was used to identify risk factors for PA in severe PE patients. Receiver operating characteristic (ROC) curves were used to analyze the predictive value of each indicator for PA. **Results** The abruption group showed significantly higher levels of indirect bilirubin, creatinine, and blood urea nitrogen compared to the non-abruption group ($P < 0.05$), while the fibrinogen level was significantly lower in the abruption group ($P < 0.05$). Furthermore, the abruption group had significantly lower levels of Gal-1, IL-12, PLGF, Fibulin-5, and Ang-2 ($P < 0.05$), but a significantly higher level of VEGF ($P < 0.05$). ROC curve analysis demonstrated that the combined biomarkers for predicting PA in severe PE patients yielded a sensitivity of 97.8% (95% CI: 0.885, 0.999), a specificity of 99.1% (95% CI: 0.969, 0.999), and an area under the curve of 0.977 (95% CI: 0.942, 1.000). Multivariable logistic regression analysis revealed that a high VEGF level was an independent risk factor for PA in severe PE patients [$\hat{OR} = 3.025$ (95% CI: 1.216, 7.527), $P < 0.05$]. Conversely, high levels of Gal-1 [$\hat{OR} = 0.781$ (95% CI: 0.679, 0.899)], IL-12 [$\hat{OR} = 0.824$ (95% CI: 0.704, 0.963)], PLGF [$\hat{OR} = 0.953$ (95% CI: 0.912, 0.996)], Fibulin-5 [$\hat{OR} = 0.816$ (95% CI: 0.742, 0.897)], and Ang-2 [$\hat{OR} = 0.570$ (95% CI: 0.343, 0.948)] were identified as independent protective factors ($P < 0.05$). **Conclusion** In patients with severe PE complicated by PA, serum levels of Gal-1, IL-12, PLGF, Fibulin-5, and Ang-2 are significantly decreased, while VEGF levels are elevated. The combined detection of Gal-1, VEGF, and other related biomarkers significantly enhances the predictive efficacy for PA. Elevated VEGF levels represent an independent risk factor, whereas higher levels of Gal-1, IL-12, and other related biomarkers act as protective factors.

Keywords: severe preeclampsia; placental abruption; galectin-1; vascular endothelial growth factor; combined detection; risk factor

重度子痫前期 (Preeclampsia, PE) 是妊娠期特有的血管痉挛性全身性疾病, 其病理特征包括全身小动脉痉挛、内皮细胞损伤及凝血功能异常, 可导致胎盘灌注不足及胎盘早剥 (placental abruption, PA) 等严重并发症^[1]。PA 作为 PE 最危急的母婴不良结局之一, 发生率占 PE 患者的 10% ~ 20%, 可引发胎儿窘迫、胎死宫内、产妇凝血功能障碍及多器官功能衰竭, 是孕产妇及围产儿死亡的重要原因^[2]。目前临床对 PA 的诊断主要依赖症状 (如腹痛、阴道流血) 及超声检查, 但早期症状隐匿且缺乏特异性, 约 30% 的 PA 患者在产前无法及时识别, 显著增加了不良妊娠结局的风险^[3]。因此, 探索敏感且特异的生物标志物以早期预警 PA, 对改善母婴预后具有重要意义。血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF) 作为调控胎盘血管生成的核心因子, 其表达失衡与 PE 的胎盘血管重铸障碍密切相关^[4]。研究表明, PE 患者胎盘组织中 VEGF 水平降低可导致滋养细胞侵袭受限及胎盘浅着床, 进而引发胎盘缺血、缺氧^[5]。而半乳糖凝集素-1 (Galectin-1, Gal-1) 作为一种多功能的免疫调节蛋白, 可通过调控炎症反应及血管通透性参与胎盘血管内皮保护^[6]。近期研

究提示, Gal-1 表达降低可能加剧胎盘局部微血栓形成, 促进 PA 发生^[7]。本研究通过回顾性分析 273 例重度 PE 患者的临床资料, 旨在为临床早期识别高危人群及制订个体化干预策略提供理论依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性分析 2023 年 1 月—2025 年 1 月西北妇女儿童医院收治的 273 例重度 PE 产妇的临床资料, 根据产妇是否发生 PA 分为早剥组 (46 例) 与无早剥组 (227 例)。两组产妇年龄、孕周、孕次、体质指数 (body mass index, BMI)、收缩压、舒张压和妊娠期糖尿病发病率比较, 经 t / χ^2 检验, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性 (见表 1)。本研究经医院医学伦理委员会审核并批准 (No: 25-037)。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 ①符合《临床诊疗指南·妇产科学分册》^[8] 诊断标准, 即妊娠 20 周后出现以下任一情况: 收缩压 ≥ 160 mmHg 和/或舒张压 ≥ 110 mmHg (2 次测量间隔 ≥ 4 h); 24 h 尿蛋白定量 ≥ 2.0 g 或随机尿蛋白 $\geq (+++)$; 伴有以下 ≥ 1 项并发症: 血小板减少 ($< 100 \times 10^9/L$)、肝功能异常 (丙氨酸转氨酶或天

表1 一般临床资料

组别	n	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	孕周 ($\bar{x} \pm s$)	孕次 ($\bar{x} \pm s$)	BMI/(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	收缩压/(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	舒张压/(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	妊娠期糖尿病/例	
								有	无
早剥组	46	31.05 ± 5.11	37.15 ± 2.33	2.21 ± 0.45	28.81 ± 1.50	157.35 ± 10.36	103.02 ± 8.48	3	43
无早剥组	227	30.95 ± 4.85	37.66 ± 2.15	2.27 ± 0.60	29.11 ± 1.55	156.48 ± 11.06	101.31 ± 8.94	16	211
t/χ ² 值		0.126	1.446	0.642	1.203	0.492	1.193	0.036	
P值		0.900	0.149	0.521	0.230	0.624	0.234	0.850	

门冬氨酸转氨酶升高 \geq 正常值2倍)、肾功能损害(血肌酐 $>106 \mu\text{mol/L}$ 或少尿 $<400 \text{ mL}/24 \text{ h}$)、肺水肿、新发中枢神经系统异常(头痛、视觉障碍)或胎儿生长受限。②经临床及超声检查确诊,符合以下特征:妊娠20周后或分娩期,正常位置胎盘在胎儿娩出前部分或全部剥离;超声提示胎盘后血肿、胎盘增厚或血性羊水,伴或不伴阴道流血、腹痛。③单胎妊娠,孕周 ≥ 20 周。④年龄18~55岁。

1.2.2 排除标准 ①妊娠合并慢性高血压、糖尿病、肾病、自身免疫性疾病(如系统性红斑狼疮)或心血管疾病。②胎儿畸形、多胎妊娠或既往有PA史。③妊娠期使用抗凝药物(如低分子肝素)、降压药物(如拉贝洛尔、硝苯地平)或糖皮质激素。④产前3 d内接受过硫酸镁解痉治疗或终止妊娠操作。

1.3 方法

1.3.1 临床资料收集 收集两组患者一般临床资料,包括年龄、孕周、孕次、BMI、收缩压、舒张压、妊娠期糖尿病情况、瘢痕子宫、羊水过多、胎膜早破、机械性损伤构成等详细信息。

1.3.2 相关血清物质水平 采集两组患者晨间空腹静脉血3 mL, 3 000 r/min离心15 min,取上清液使用酶标仪(郑州安图生物工程股份有限公司, PHOMO型),采用酶联免疫吸附试验检测血清Gal-1、血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)、白细胞介素-12(Interleukin-12, IL-12)、胎盘生长因子(placental growth factor, PLGF)、Fibulin-5、血管生成素-2(Angiopoietin-2, Ang-2)水平。其中, Gal-1、VEGF及IL-12试剂盒购自美国伊莱瑞特Elabscience公司, PLGF、Fibulin-5试剂盒购自美国默克生命科学Sigma-Aldrich公司, Ang-2试剂盒购自美国赛默飞世尔科技公司。采用全自动生化分析仪(日本日立高新技术株式会社, 7600型)检测血清总胆红素、直接胆红素、血肌酐、尿素氮水平。采用凝血分析仪(深圳迈瑞生物医疗电子

股份有限公司, CX-9000型)检测血清纤维蛋白原水平。

1.4 统计学方法

数据分析采用SPSS 26.0统计软件。计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 χ^2 检验;计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用 t 检验;影响因素的分析用多因素一般Logistic回归模型;绘制受试者工作特征(receiver operator characteristic, ROC)曲线;构建列线图模型。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组瘢痕子宫率、羊水过多率、胎膜早破率和机械性损伤比较

早剥组与无早剥组瘢痕子宫率、羊水过多率、胎膜早破率和机械性损伤比较,经 χ^2 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表2。

表2 两组瘢痕子宫率、羊水过多率、胎膜早破率和机械性损伤比较 例

组别	n	瘢痕子宫		羊水过多		胎膜早破		机械性损伤	
		有	无	有	无	有	无	有	无
早剥组	46	3	43	4	42	7	39	2	44
无早剥组	227	21	206	9	218	22	205	1	226
χ ² 值		0.096		1.888		1.230		2.379	
P值		0.756		0.169		0.267		0.123	

2.2 两组间接胆红素、肌酐、尿酸、尿素氮、纤维蛋白原和血红蛋白水平比较

早剥组与无早剥组尿酸与血红蛋白水平比较,经 t 检验,差异无统计学意义($P > 0.05$)。早剥组与无早剥组间接胆红素、肌酐、尿素氮和纤维蛋白原水平比较,经 t 检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$);早剥组间接胆红素、肌酐、尿素氮水平均高于无早剥组,纤维蛋白原水平低于无早剥组。见表3。

表 3 两组间接胆红素、肌酐、尿酸、尿素氮、纤维蛋白原和血红蛋白水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	间接胆红素/($\mu\text{mol/L}$)	肌酐/(mmol/L)	尿酸/(mmol/L)	尿素氮/(mmol/L)	纤维蛋白原/(g/L)	血红蛋白/(g/L)
早剥组	46	22.02 \pm 6.48	95.33 \pm 39.51	333.61 \pm 82.03	5.95 \pm 2.80	4.35 \pm 0.75	113.25 \pm 23.02
无早剥组	227	15.26 \pm 5.12	72.86 \pm 33.54	328.15 \pm 75.16	4.69 \pm 2.11	5.83 \pm 0.82	114.93 \pm 22.48
t 值		7.786	4.016	0.442	3.480	11.317	0.460
P 值		0.000	0.000	0.659	0.001	0.000	0.646

2.3 两组血清 Gal-1、VEGF 及相关指标比较

早剥组与无早剥组 Gal-1、VEGF、IL-12、PLGF、Fibulin-5、Ang-2 比较, 经 t 检验, 差异有

统计学意义 ($P < 0.05$)。早剥组血清 Gal-1、IL-12、PLGF、Fibulin-5、Ang-2 水平均低于无早剥组, 血清 VEGF 水平高于无早剥组 ($P < 0.05$)。见表 4。

表 4 两组血清 Gal-1、VEGF 及相关指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	Gal-1/(ng/L)	VEGF/(ng/L)	IL-12/(pg/mL)	PLGF/(pg/L)	Fibulin-5/(ng/mL)	Ang-2/(ng/mL)
早剥组	46	27.36 \pm 5.48	7.51 \pm 1.02	37.15 \pm 4.12	85.69 \pm 13.54	17.35 \pm 5.65	5.05 \pm 1.35
无早剥组	227	35.94 \pm 6.15	6.65 \pm 1.02	45.33 \pm 5.16	106.32 \pm 25.35	35.15 \pm 7.35	6.12 \pm 1.77
t 值		8.780	5.214	10.113	5.361	15.514	3.876
P 值		0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

2.4 血清指标预测重度 PE 患者发生 PA 的价值

ROC 曲线结果显示, Gal-1 预测重度 PE 产妇发生 PA 的敏感性为 84.8%, 特异性为 73.6%; VEGF 的敏感性为 76.1%, 特异性为 63.0%; IL-12 的敏感性为 69.6%, 特异性为 89.9%; PLGF 的敏感性为 82.6%, 特异性为 65.2%; Fibulin-5 的敏感性为 93.5%, 特异性为 89.9%; Ang-2 的敏感性为 73.9%, 特异性为 57.3%; 联合预测的敏感性为 97.8%, 特异性为 99.1%, 曲线下面积 (area under the curve, AUC) 为 0.977。见图 1 和表 5。

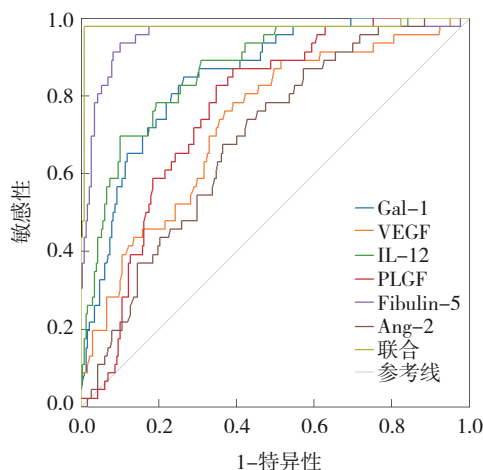


图 1 血清指标预测重度 PE 患者发生 PA 的 ROC 曲线

2.5 重度 PE 患者发生 PA 的多因素一般 Logistic 回归分析

以重度 PE 患者是否发生 PA (否=0, 是=1) 为因变量, Gal-1、VEGF、IL-12、PLGF、Fibulin-5 和 Ang-2

水平 (均为实测值) 为自变量, 进行多因素一般 Logistic 回归分析, 结果显示: 高 VEGF 水平 [$\hat{OR} =$

表 5 血清指标预测重度 PE 患者发生 PA 的效能分析

指标	截断值	AUC	95% CI		敏感性/%	95% CI		特异性/%	95% CI	
			下限	上限		下限	上限		下限	上限
Gal-1	32.26 ng/L	0.85	0.795	0.905	84.8	0.711	0.937	73.6	0.673	0.792
VEGF	6.995 ng/L	0.73	0.652	0.809	76.1	0.612	0.874	63.0	0.564	0.693
IL-12	38.945 pg/mL	0.867	0.811	0.922	69.6	0.542	0.823	89.9	0.852	0.935
PLGF	96.28 pg/L	0.764	0.700	0.827	82.6	0.686	0.922	65.2	0.586	0.714
Fibulin-5	25.865 ng/mL	0.951	0.908	0.994	93.5	0.821	0.986	89.9	0.852	0.935
Ang-2	5.87 ng/mL	0.688	0.612	0.763	73.9	0.589	0.857	57.3	0.506	0.638
联合		0.977	0.942	1.000	97.8	0.885	0.999	99.1	0.969	0.999

3.025(95% CI: 1.216, 7.527)]为重度PE患者发生PA的危险因素($P < 0.05$);高Gal-1水平[$\hat{OR} = 0.781$ (95% CI: 0.679, 0.899)]、高IL-12水平[$\hat{OR} = 0.824$ (95% CI: 0.704, 0.963)]、高PLGF水平[$\hat{OR} = 0.953$ (95% CI: 0.912, 0.996)]、高Fibulin-5水平[$\hat{OR} = 0.816$ (95% CI: 0.742, 0.897)]、高Ang-2水平[$\hat{OR} = 0.570$ (95% CI: 0.343, 0.948)]为重度PE患者发生PA的保

护因素($P < 0.05$)(见表6)。校准曲线显示,平均绝对误差=0.018,是<0.05的临床可接受阈值,表明模型预测概率与实际发生概率高度吻合。决策曲线显示阈概率≈0.65,蓝色与浅蓝曲线交叉,超过此阈值后,干预所有患者可能更优。列线图见图2。列线图决策曲线及验证曲线见图3、4。

表6 重度PE患者发生PA的多因素一般Logistic回归分析参数

因素	<i>b</i>	<i>S_b</i>	Wald χ^2 值	<i>P</i> 值	\hat{OR} 值	95% CI	
						下限	上限
Gal-1	-0.247	0.072	11.799	0.001	0.781	0.679	0.899
VEGF	1.107	0.465	5.665	0.017	3.025	1.216	7.527
IL-12	-0.194	0.080	5.913	0.015	0.824	0.704	0.963
PLGF	-0.048	0.022	4.650	0.031	0.953	0.912	0.996
Fibulin-5	-0.203	0.048	17.634	0.000	0.816	0.742	0.897
Ang-2	-0.561	0.259	4.692	0.030	0.570	0.343	0.948

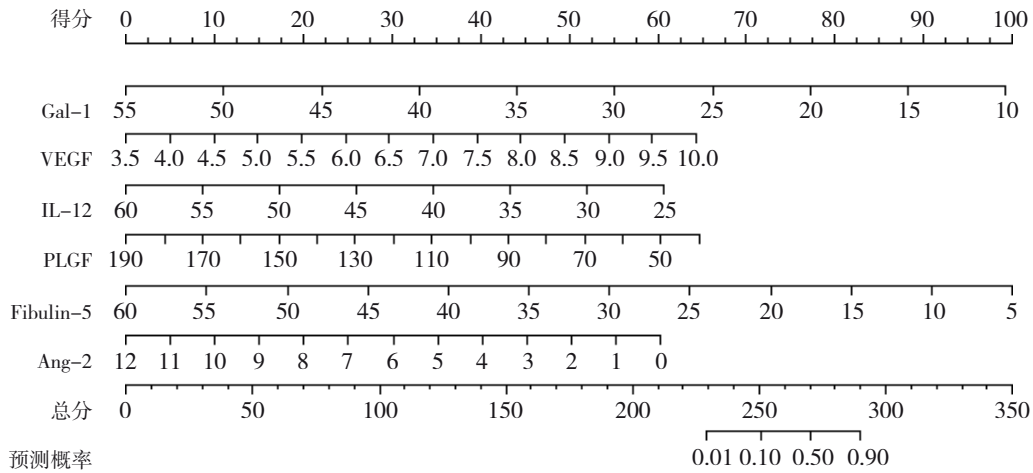


图2 重度PE患者发生PA的多因素一般Logistic回归分析列线图模型

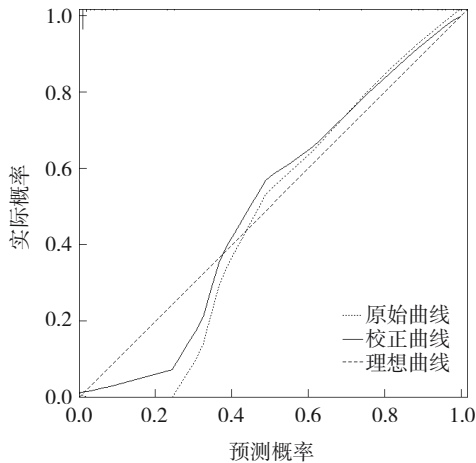


图3 列线图校准曲线

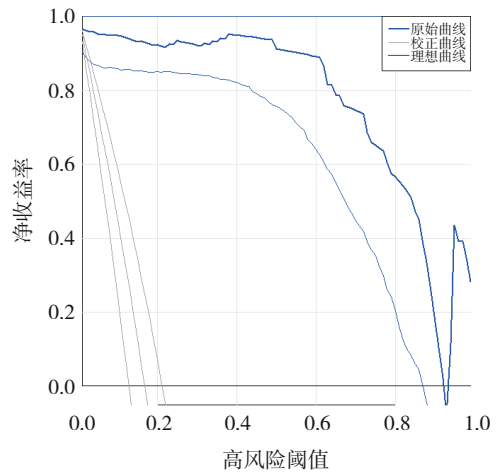


图4 列线图决策曲线

3 讨论

PE 是妊娠期特有的全身性多系统疾病,全球发病率为 2%~8%,占孕产妇死亡的 10%~15%。其病理特征以妊娠 20 周后新发高血压、蛋白尿及多器官功能障碍为核心表现,可引发 PA、胎儿生长受限等严重并发症,是导致早产和围产儿死亡的主要原因之一^[9-10]。流行病学研究表明,高龄(≥ 35 岁)、肥胖($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$)、多胎妊娠、慢性高血压及自身免疫性疾病(如系统性红斑狼疮)是 PE 的高危因素^[11-13]。PE 的发病机制尚未完全阐明,目前公认的“两阶段学说”认为滋养细胞侵袭子宫螺旋动脉不足导致胎盘浅着床,引发胎盘缺血缺氧,激活氧化应激和炎症反应^[14-15]。胎盘释放可溶性 fms 样酪氨酸激酶-1 等抗血管生成因子,拮抗促血管生成因子(如 PLGF),导致血管内皮功能障碍,进而引发全身小血管痉挛、内皮损伤及凝血功能异常^[16-17]。此外,遗传易感性和免疫失衡进一步加剧疾病进展。目前临床主要依赖血压监测和尿蛋白检测进行诊断,但二者敏感性不足(30%~50%),且无法早期识别亚临床病变^[18]。

本研究结果显示,早剥组与无早剥组在代谢指标、凝血功能及血管生成相关因子水平上存在显著差异,联合检测可显著提升 PA 预测效能。早剥组间接胆红素、肌酐及尿素氮水平显著高于无早剥组。这一发现提示,PA 患者可能存在更严重的胎盘缺血、缺氧及继发性肝功能损伤。胆红素升高可能源于胎盘梗死导致的红细胞破坏增加及肝脏代谢能力下降;肌酐与尿素氮升高则反映肾小球滤过率降低,与 PE 患者全身血管痉挛及肾血流量减少密切相关^[19]。此类代谢紊乱可能通过加重内皮细胞损伤,促进微血栓形成,进而诱发 PA^[20]。纤维蛋白原作为凝血级联反应的核心因子,其水平降低可能反映纤溶系统激活或肝脏合成减少。既往研究表明,PE 患者因血管内皮损伤导致凝血因子消耗增加,同时抗凝血酶 III 活性下降,可能引发凝血-纤溶失衡,增加 PA 风险。然而,本研究中两组纤维蛋白原水平无差异,提示其作为单一指标的预测价值有限,需结合其他标志物综合评估^[21]。早剥组血清 VEGF 水平显著高于无早剥组。VEGF 是胎盘血管生成的核心调控因子,其表达异常与 PE 的胎盘浅着床及血管重铸障碍密切相

关。在 PA 患者中,VEGF 升高可能反映机体对胎盘缺血的代偿性反应,试图通过促进血管生成,改善血流灌注。然而,过度升高的 VEGF 可能加剧血管通透性,导致胎盘水肿及结构破坏,加速 PA 进程。此外,VEGF 信号通路拮抗剂的失衡可能进一步干扰血管稳态,形成恶性循环^[22]。早剥组 Gal-1、IL-12 等水平显著低于无早剥组。Gal-1 通过调控免疫耐受及血管通透性参与胎盘形成,其低表达可能削弱母胎界面抗炎反应,促进内皮细胞凋亡及微血栓形成。IL-12 作为 Th1 型细胞因子,可增强滋养细胞侵袭能力,其减少可能加剧胎盘滋养层细胞功能受损,导致胎盘浅着床及局部缺血^[23]。上述结果提示, Gal-1 与 IL-12 可能通过调节炎症微环境参与 PA 的病理过程。本研究发现早剥组血清 VEGF 显著升高,提示病理状态下 VEGF 异常高表达可能通过过度增加血管通透性(其效应为组胺的 5 万倍),加剧胎盘基底膜损伤和微血管渗漏,最终导致胎盘后血肿形成,此机制与 VEGF 作为独立危险因素结论一致。Gal-1 下降反映胎盘结构支撑缺陷,VEGF 升高标志血管屏障功能障碍,二者协同可全面捕捉胎盘剥离的早期信号。Fibulin-5、Ang-2 在早剥组显著降低。Fibulin-5 是细胞外基质(extracellular matrix, ECM)的关键成分,参与血管壁结构稳定及弹性调节,其缺乏可能导致胎盘血管脆性增加,易受机械应力损伤。Ang-2 作为血管生成素家族成员之一,通过竞争性结合 Tie-2 受体,拮抗 Ang-1 的血管稳定作用,其低表达可能破坏血管稳态,加剧胎盘缺血缺氧。二者协同作用提示,ECM 重构及血管张力失衡可能是 PA 的重要机制^[24-25]。多指标联合检测可通过整合不同病理环节的信息(如血管生成、炎症反应、ECM 代谢),有效克服单一标志物的局限性,显著提高 PA 预测的准确性。这一结果支持临床采用多组学策略进行高危孕妇筛查。多因素一般 Logistic 回归分析结果显示,高 VEGF 水平是 PA 的独立危险因素,而 Gal-1、IL-12 等为保护因素。VEGF 升高可能通过促进异常血管生成及通透性增加,直接导致胎盘结构破坏;而 Gal-1 等因子通过抑制炎症反应及维持血管稳态发挥保护作用。这一发现为 PA 的病理机制提供了新的理论依据,并提示靶向调控 VEGF/Gal-1 轴可能成为干预策略。

本研究系统揭示了 Gal-1、VEGF 等标志物在

重度PE合并PA中的病理作用,证实联合检测可显著提升诊断效能,并明确高水平VEGF为独立危险因素。未来需进一步整合基础研究与临床转化,为PA的早期预警及精准治疗提供新策略。本研究为单中心回顾性设计,样本量较小,可能存在选择偏倚;同时未动态监测指标变化,难以明确其时序性变化与PA进展的关系。未来将开展前瞻性队列研究,验证多指标联合模型的长期预测价值。

参 考 文 献 :

- [1] 顾玉婵,贾丽华.血清STOX1 sFlt-1 TM对早发型重度子痫前期并发胎盘早剥的预测价值[J].安徽医学,2024,45(3):317-321.
- [2] 李兰花,杜秀萍,杨姗姗,等.血清Fibulin-3与Ang2水平预测重度子痫前期患者胎盘早剥价值[J].中国计划生育学杂志,2023,31(2):438-442.
- [3] 仲蓉蓉,韩艳.改良早期预警评分联合快速反应系统在重度子痫前期患者中的应用效果[J].中国医药导报,2024,21(14):172-175.
- [4] 许文娟,鲁小龙,张雷,等.重度子痫前期孕妇外周血T淋巴细胞亚群和NK细胞变化及其对母婴结局影响[J].中国计划生育学杂志,2023,31(4):822-826.
- [5] 郭妮,刘春利,刁艳君,等.子痫前期患者血清Fibulin-3、PAPP-A及PLGF的表达变化及其与胎盘早剥的相关性及预测价值分析[J].临床和实验医学杂志,2023,22(22):2409-2412.
- [6] 李文婷,赵荣.前列环素、神经肽Y与子痫前期关系及对胎盘早剥的预测价值研究[J].陕西医学杂志,2023,52(2):145-148.
- [7] WILLIAMS S, TRAN C, FORSETER S. Coinciding placental abruption and pulmonary edema in a patient with preeclampsia[J]. Cureus, 2024, 16(8): e66065.
- [8] 中华医学会.临床诊疗指南·妇产科学分册[M].北京:人民卫生出版社,2011:122.
- [9] KUMARI A, PRASAD I, SAHAY N, et al. A rare case with double trouble: Peripartum cardiomyopathy and preeclampsia together with placental abruption resulting in both cardiac and kidney failure[J]. J Family Med Prim Care, 2024, 13(7): 2789-2791.
- [10] 黄雪霞,顾惠凤,沈萍华,等.因果分析护理对重度子痫前期患者妊娠结局及产后效能感的影响[J].中华全科医学,2025,23(3):530-533.
- [11] ABE M, ARIMA H, YOSHIDA Y, et al. Optimal blood pressure target to prevent severe hypertension in pregnancy: a systematic review and meta-analysis[J]. Hypertens Res, 2022, 45(5): 887-899.
- [12] 李敏,郑淑敏,张红霞,等.孕期子宫动脉超声参数、血清PIGF水平与子痫前期风险的相关性研究[J].中华全科医学,2025,23(2):257-260.
- [13] 霍晓燕,薛洁,张利玲,等.子痫前期孕妇血清sFlt-1、FGF-19水平与妊娠结局的关系研究[J].中国现代医学杂志,2025,35(13):6-11.
- [14] COTTRELL J, AL SANANI A, OGU I, et al. Triple positive antiphospholipid antibody syndrome in pregnancy with high frequency plasma exchange: a case report[J]. Transfus Med Hemother, 2023, 50(2): 154-158.
- [15] 顾梦薇,丁丽娟,陈晨.子痫前期孕妇胎盘组织自噬相关蛋白的表达及其临床意义[J].中国现代医学杂志,2024,34(18):77-82.
- [16] 张佳佳,单习瑞.低分子肝素联合拉贝洛尔治疗早发型重度子痫前期的效果及对妊娠结局的影响评价[J].世界中医药,2024,19(17):后插4.
- [17] 林雪燕,杨孜,张雪芹,等.二线城市三级孕产妇诊疗中心重度子痫前期临床特点分析[J].中华妇产科杂志,2023,58(6):423-429.
- [18] 汪文昕,汪若兰,方媛媛,等.妊娠期高血压疾病单胎妊娠并发胎盘早剥的风险预测[J].中华全科医学,2024,22(8):1367-1370.
- [19] 赵文血,王玉贤.尿酸与子痫前期分娩结局的相关性及对重度子痫前期的辅助诊断价值[J].中国妇幼保健,2023,38(5):797-800.
- [20] 张丽萍,李霞,谢艳.sPE患者血清miR-199a-5p、miR-142-3p表达变化及与产妇血管内皮损伤、围产儿结局的关系[J].山东医药,2023,63(36):15-19.
- [21] SANUSI A A, SINKEY R G, TITA A T N. Clinical trials that have changed obstetric practice: the chronic hypertension and pregnancy (CHAP) trial[J]. Clin Obstet Gynecol, 2024, 67(2): 411-417.
- [22] KEEPANASSERIL A, BHARATHI V, BOBBY Z, et al. Serum biomarkers of maternal morbidity and adverse outcome in severe pre-eclampsia[J]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2022, 270: 190-194.
- [23] LIU S H, ZHOU L L, SONG B, et al. Uterine torsion complicated by severe placental abruption in the second trimester: a case report and literature review[J]. BMC Pregnancy Childbirth, 2023, 23(1): 51.
- [24] GOLDBART A, PARIENTE G, SHEINER E, et al. Identifying risk factors for placental abruption in subsequent pregnancy without a history of placental abruption[J]. Int J Gynaecol Obstet, 2023, 161(2): 406-411.
- [25] ZENG X Y, YANG Y. Molecular mechanisms underlying vascular remodeling in hypertension[J]. Rev Cardiovasc Med, 2024, 25(2): 72.

(童颖丹 编辑)

本文引用格式: 郭敏,秦莹.血清Gal-1、VEGF预测重度子痫前期患者胎盘早剥的价值及危险因素分析[J].中国现代医学杂志,2026,36(6):13-19.

Cite this article as: GUO M, QIN Y. Predictive value of serum Gal-1 and VEGF for placental abruption in severe preeclampsia and identification of associated risk factors[J]. China Journal of Modern Medicine, 2026, 36(6): 13-19.