

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.02.018  
文章编号: 1005-8982 (2026) 02-0111-06

临床研究·论著

## 外周血 VCAM-1 联合 LFA-1 对子痫前期 孕妇病情严重程度的预测价值\*

王亚桃<sup>1</sup>, 王斐<sup>1</sup>, 潘银平<sup>2</sup>

(1. 西安市第三医院 妇产科, 陕西 西安 710016; 2. 西北妇女儿童医院 产科11病区,  
陕西 西安 710000)

**摘要: 目的** 探讨子痫前期孕妇外周血血管细胞黏附分子-1 (VCAM-1) 联合淋巴细胞功能相关抗原-1 (LFA-1) 对病情严重程度的预测价值。**方法** 选取2022年4月—2024年7月西安市第三医院收治的82例子痫前期孕妇患者的病历资料, 根据子痫前期严重程度分为子痫前期组44例和重度子痫前期组38例。比较两组外周血血管细胞黏附分子-1 (VCAM-1) 水平、淋巴细胞功能相关抗原-1 (LFA-1) 阳性率, 分析外周血中 VCAM-1、LFA-1 对子痫前期严重程度的影响和对子痫前期严重程度的预测价值。**结果** 子痫前期组 VCAM-1 水平、LFA-1 阳性率均低于重度子痫前期组 ( $P < 0.05$ )。子痫前期组与重度子痫前期组子宫动脉阻力指数、搏动指数水平比较, 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。多因素逐步 Logistic 回归分析结果显示: 外周血中 VCAM-1 升高 [ $OR = 3.740$  (95% CI: 1.987, 7.040)]、LFA-1 升高 [ $OR = 4.108$  (95% CI: 2.182, 7.734)] 均是子痫前期孕妇病情严重程度的危险因素 ( $P < 0.05$ )。受试者工作特征曲线分析结果显示, 外周血 VCAM-1、LFA-1 单一及联合预测子痫前期孕妇病情严重程度的敏感性分别为 78.15% (95% CI: 0.703, 0.869)、74.63% (95% CI: 0.635, 0.821)、85.69% (95% CI: 0.762, 0.933), 特异性分别为 69.02% (95% CI: 0.605, 0.773)、78.85% (95% CI: 0.712, 0.863)、63.27% (95% CI: 0.549, 0.712)。**结论** 外周血 VCAM-1、LFA-1 在子痫前期患者中的表达水平异常升高, 与病情严重程度密切相关, 可用于预测子痫前期。

**关键词:** 子痫前期; 血管细胞黏附分子-1; 淋巴细胞功能相关抗原-1; 严重程度

**中图分类号:** R714.244

**文献标识码:** A

## Predictive value of peripheral blood VCAM-1 combined with LFA-1 for disease severity in preeclamptic pregnant women\*

Wang Ya-tao<sup>1</sup>, Wang Fei<sup>1</sup>, Pan Yin-ping<sup>2</sup>

(1. Department of Obstetrics and Gynecology, Xi'an Third Hospital, Xi'an, Shaanxi 710016, China;  
2. Ward 11, Department of Obstetrics, Northwest Women's and Children's Hospital,  
Xi'an, Shaanxi 710000, China)

**Abstract: Objective** To investigate the predictive value of peripheral blood vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) combined with lymphocyte function-associated antigen-1 (LFA-1) for disease severity in preeclamptic pregnant women. **Methods** Medical records of 82 preeclamptic pregnant women admitted to the Xi'an Third Hospital from April 2022 to July 2024 were analyzed. The patients were divided into a preeclampsia group (44 cases) and a severe preeclampsia group (38 cases) based on the severity of preeclampsia. The levels of VCAM-1 and the positive rate of LFA-1 in peripheral blood were compared between the two groups. The effects of VCAM-1 and

收稿日期: 2025-07-08

\* 基金项目: 陕西省重点研发计划项目 (No: 2023-YBSF-496)

[通信作者] 王斐, E-mail: 15829654558@163.com

LFA-1 in peripheral blood on the severity of preeclampsia and their predictive value for the severity of preeclampsia were determined. **Results** VCAM-1 levels and the positive rate of LFA-1 in peripheral blood were significantly lower in the preeclampsia group compared with the severe preeclampsia group ( $P < 0.05$ ). No significant differences were observed in uterine artery blood flow indices, including RI and PI, between the preeclampsia and severe preeclampsia groups ( $P > 0.05$ ). Multivariable stepwise logistic regression analysis ( $P = 0.05$  for including variables and  $P = 0.10$  for excluding variables) identified elevated peripheral blood VCAM-1 [ $\hat{OR} = 3.740$  (95% CI: 1.987, 7.040)] and LFA-1 [ $\hat{OR} = 4.108$  (95% CI: 2.182, 7.734)] as independent risk factors for severe preeclampsia ( $P < 0.05$ ). Receiver operating characteristic curve analysis showed that peripheral blood VCAM-1, LFA-1, and their combination predicted severe preeclampsia with sensitivities of 78.15% (95% CI: 0.703, 0.869), 74.63% (95% CI: 0.635, 0.821), and 85.69% (95% CI: 0.762, 0.933), and specificities of 69.02% (95% CI: 0.605, 0.773), 78.85% (95% CI: 0.712, 0.863), and 63.27% (95% CI: 0.549, 0.712), respectively. **Conclusion** Peripheral blood VCAM-1 and LFA-1 levels are significantly elevated in patients with preeclampsia and correlate closely with disease severity, indicating their potential utility in predicting the severity of preeclampsia.

**Keywords:** preeclampsia; vascular cell adhesion molecule-1; lymphocyte function-associated antigen-1; severity

子痫前期 (Preeclampsia, PE) 是妊娠期常见的多系统进行性综合征, 以妊娠 20 周后新发高血压伴蛋白尿为特征, 少数患者甚至继发终末器官功能障碍, 是孕产妇及围产儿围生期死亡率升高的核心诱因之一<sup>[1]</sup>。据世界卫生组织统计, 子痫前期的发病率为 2% ~ 8%, 其中 10% ~ 25% 进展为重度 PE 或子痫, 导致胎盘早剥、HELLP 综合征、胎儿生长受限等严重并发症<sup>[2-3]</sup>。尽管现阶段 PE 的病理生理机制尚未完全阐明, 但血管内皮功能障碍、系统性炎症反应及母胎界面免疫失衡已被公认为核心发病环节<sup>[4]</sup>。目前临床诊断仍依赖血压监测及尿蛋白定量等滞后性指标, 缺乏早期预警及病情分层的高效生物标志物, 导致部分患者错失最佳干预窗口。

血管细胞黏附分子-1 (vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1) 作为免疫球蛋白超家族成员, 由活化内皮细胞持续高表达, 通过与整合素  $\alpha 4\beta 1$  结合介导单核细胞、淋巴细胞向炎症部位的跨内皮迁移, 是内皮损伤及血管炎症级联反应的关键介质<sup>[5]</sup>。研究表明, PE 患者血清 VCAM-1 水平较正常妊娠显著升高, 其机制可能与胎盘缺血缺氧诱导氧化应激及促炎因子的释放有关<sup>[6]</sup>。淋巴细胞功能相关抗原-1 (lymphocyte function-associated antigen-1, LFA-1) 作为整合素家族  $\beta 2$  亚基的异源二聚体, 广泛表达于 T 细胞、自然杀伤细胞等免疫细胞表面, 通过结合细胞间黏附分子-1 (intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1) 参与免疫突触形成及效应 T 细胞向正常组织的浸润<sup>[7]</sup>。近

年研究发现, PE 患者外周血 LFA-1 阳性淋巴细胞比例异常增高, 提示母体免疫系统过度激活可能通过破坏胎盘免疫耐受参与 PE 的病理进展<sup>[8]</sup>。然而, 现有研究尚未系统探讨两者联合检测对 PE 病情分层及预后评估的临床效能。基于此, 本研究拟检测 PE 孕妇外周血 VCAM-1 及 LFA-1 阳性表达水平, 旨在为临床提供基于分子病理机制的新型数据, 同时为靶向调节内皮-免疫交互作用的治疗策略提供理论依据。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2022 年 4 月—2024 年 7 月西安市第三医院收治的 82 例 PE 孕妇患者的病历资料, 参考《子痫前期预测与预防指南 (2025)》<sup>[9]</sup>制订 PE 的诊断标准。PE: 妊娠 20 周后新发高血压, 收缩压  $\geq 140$  mmHg 和/或舒张压  $\geq 90$  mmHg (至少间隔  $\geq 4$  h 测量 2 次确诊); 合并下述至少 1 项: ① 24 h 蛋白尿定量  $\geq 300$  mg, 或随机尿蛋白/肌酐比值  $\geq 0.3$ , 或尿蛋白试纸  $\geq$  (++) (排除尿路感染或其他肾脏疾病); ② 无蛋白尿, 但存在血小板减少 ( $< 100 \times 10^9/L$ )、肝功能损伤 (血清转氨酶  $\geq$  正常值 2 倍)、肾功能损害 (血肌酐  $\geq 1.1$  mg/dL 或较基线倍增)、肺水肿、新发中枢神经系统症状 (头痛、视觉障碍等) 或持续性上腹痛。重度 PE: 收缩压  $\geq 160$  mmHg 和/或舒张压  $\geq 110$  mmHg (至少间隔  $\geq 4$  h 测量 2 次确诊); 合并下述中至少 1 项: ① 血液系统: 血小板  $< 100 \times 10^9/L$  或微血管病性溶血 (乳酸脱氢酶升高、外周血涂

片见破碎红细胞);②肝脏:转氨酶 $\geq 2$ 倍正常值上限伴持续性右上腹或上腹痛,或肝包膜下血肿/破裂;③肾脏:血肌酐 $\geq 1.1$  mg/dL或较基线倍增且无其他肾脏疾病;④神经系统:新发视力模糊、盲点、皮质盲、癫痫(子痫)或脑卒中;⑤心肺:肺水肿或急性左心衰竭;胎儿并发症:胎儿生长受限(超声评估胎儿体重 $<$ 第10百分位数);脐动脉多普勒血流异常(舒张末期血流缺失或反向)。根据PE严重程度诊断标准分为子痫前期组44例和重度子痫前期组38例。本研究经医院医学伦理委员会审批通过[No: 2022伦审字(127)]。

## 1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 ①符合PE的诊断;②单胎妊娠;③年龄18~35岁;④患者签署知情同意书。

1.2.2 排除标准 ①瘢痕妊娠、胎盘植入等高危妊娠;②生殖道感染;③子宫畸形;④自身免疫性疾病,或孕期服用免疫抑制类药物;⑤原发性糖尿病;⑥心、肝、肾等基础疾病;⑦临产时确诊PE。

## 1.3 方法

1.3.1 外周血VCAM-1、LFA-1检测 入院后24 h内采用含EDTA抗凝剂的试管采集患者的外周静脉血约4 mL,3 600 r/min离心10 min,采用移液枪吸取上清液,采用酶联免疫吸附试验检测血清VCAM-1水平,VCAM-1正常值为50~150  $\mu$ g/L。试剂盒购自上海西唐生物科技有限公司(货号:F03050)。采用流式细胞仪(美国贝克曼库尔特CytoFLEX流式细胞仪)检测中性粒细胞表面LFA-1水平(LFA-1阳性率通常为60%~80%)。

1.3.2 影像学指标 采用Consona AT型多普勒超声诊断系统(深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司)检查孕妇的子宫血流信号,探头频率3.5~5.0 MHz。检查前1 h指导患者饮水800 mL,憋尿充盈膀胱,孕妇取仰卧位,充分暴露耻骨上至剑突下区间皮肤,观察胎儿状态是否正常。调整探头至孕子宫下段两侧肌肉位置,锁定子宫动脉血流信号,保持取样线与血流方向一致,连续检测5次获取清晰、稳定的子宫动脉血流频谱,测定子宫动脉阻力指数(resistance index, RI)、搏动指数(pulsatility index, PI)。非孕期:RI $\approx$ 0.80~0.85,PI $\approx$ 2.50~3.00;妊娠期:妊娠20~24周时RI $\approx$ 0.75~0.78,PI $\approx$ 1.50~1.80;妊娠30周后RI $<$ 0.60,PI $<$ 1.00。

## 1.4 统计学方法

数据分析采用SPSS 19.0统计软件。计数资料以构成比或率(%)表示,比较采用 $\chi^2$ 检验;计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,比较采用 $t$ 检验。影响因素的分析采用多因素逐步Logistic回归模型,绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线。 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 两组临床资料比较

子痫前期组与重度子痫前期组年龄、确诊孕周、流产率、子痫前期家族史率、合并糖尿病率、分娩史构成比较,经 $t/\chi^2$ 检验,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表1。

表1 两组临床资料比较

组别	n	年龄(岁, $\bar{x} \pm s$ )	确诊孕周/(周, $\bar{x} \pm s$ )	流产史 例(%)	子痫前期家族史 例(%)	合并糖尿病 例(%)	分娩史 例(%)	
							初产	经产
子痫前期组	44	28.96 $\pm$ 3.05	26.53 $\pm$ 2.51	6(13.64)	2(4.55)	1(2.27)	26(59.09)	18(40.91)
重度子痫前期组	38	29.01 $\pm$ 2.27	27.09 $\pm$ 2.24	7(18.42)	4(10.53)	2(5.26)	22(57.89)	16(42.11)
$t/\chi^2$ 值		0.083	1.059	0.350	1.076	0.517	0.012	
P值		0.934	0.293	0.5541	0.301	0.472	0.913	

### 2.2 两组外周血中VCAM-1水平、LFA-1阳性率比较

子痫前期组与重度子痫前期组外周血VCAM-1水平、LFA-1阳性率比较,经 $t$ 检验,差异均有统

计学意义( $P < 0.05$ );子痫前期组VCAM-1水平、LFA-1阳性率均低于重度子痫前期组。见表2。

### 2.3 两组子宫动脉血流指标比较

子痫前期组与重度子痫前期组子宫动脉血流

表 2 两组外周血 VCAM-1 水平、LFA-1 阳性率比较  
( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	VCAM-1/( $\mu\text{g/L}$ )	LFA-1 阳性率/%
子痫前期组	44	102.34 $\pm$ 10.16	52.63 $\pm$ 7.91
重度子痫前期组	38	132.09 $\pm$ 15.74	67.08 $\pm$ 9.25
t 值		10.301	7.262
P 值		0.001	0.001

指标 RI、PI 水平比较, 经 t 检验, 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 3。

表 3 两组子宫动脉血流指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	RI	PI
子痫前期组	44	1.35 $\pm$ 0.16	0.65 $\pm$ 0.11
重度子痫前期组	38	1.29 $\pm$ 0.14	0.62 $\pm$ 0.13
t 值		1.793	1.132
P 值		0.077	0.261

## 2.4 外周血中 VCAM-1、LFA-1 对 PE 严重程度的影响分析

以 PE 严重程度 (PE=0, 重度 PE=1) 为因变量, VCAM-1 (实际值)、LFA-1 (实际值) 为自变量, 经多因素逐步 Logistic 回归分析得出 (引入水

准为 0.05, 排除水准为 0.10)。结果显示: 外周血中 VCAM-1 升高 [ $\hat{OR}=3.740$  (95% CI: 1.987, 7.040)]、LFA-1 升高 [ $\hat{OR}=4.108$  (95% CI: 2.182, 7.734)] 是 PE 孕妇病情严重程度的危险因素 ( $P < 0.05$ )。见表 4。

表 4 外周血中 VCAM-1、LFA-1 对 PE 严重程度的影响分析

自变量	b	$S_b$	Wald $\chi^2$ 值	P 值	$\hat{OR}$ 值	95% CI	
						下限	上限
VCAM-1	1.319	0.642	4.221	0.001	3.740	1.987	7.040
LFA-1	1.413	0.671	4.434	0.001	4.108	2.182	7.734

## 2.5 外周血中 VCAM-1、LFA-1 对 PE 严重程度的预测效能

ROC 曲线分析得出, 外周血 VCAM-1、LFA-1 单一及联合预测 PE 严重程度的敏感性分别为 78.15% (95% CI: 0.703, 0.869)、74.63% (95% CI: 0.635, 0.821)、85.69% (95% CI: 0.762, 0.933), 特异性分别为 69.02% (95% CI: 0.605, 0.773)、78.85% (95% CI: 0.712, 0.863)、63.27% (95% CI: 0.549, 0.712)。见表 5 和图 1。

表 5 外周血中 VCAM-1、LFA-1 对 PE 严重程度的预测效能参数

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
VCAM-1	117.41 $\mu\text{g/L}$	0.765	0.639	0.851	78.15	0.703	0.869	69.02	0.605	0.773
LFA-1	59.03%	0.758	0.663	0.874	74.63	0.635	0.821	78.85	0.712	0.863
两者联合	-	0.879	0.803	0.941	85.69	0.762	0.933	63.27	0.549	0.712

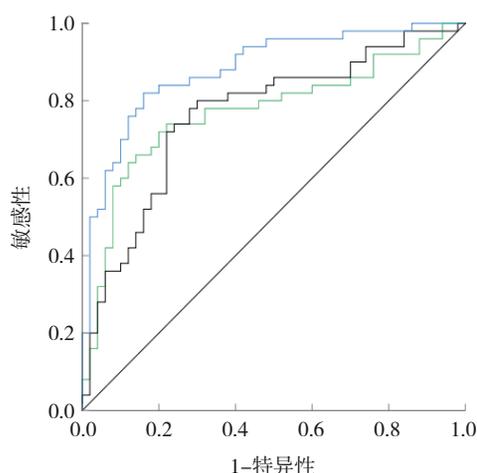


图 1 外周血中 VCAM-1、LFA-1 预测 PE 严重程度的 ROC 曲线

## 3 讨论

既往研究认为, PE 的发生由胎盘缺血缺氧触发, 滋养细胞浸润异常及螺旋动脉重塑障碍导致胎盘释放 sFlt-1、sEng 等抗血管生成因子及促炎介质, 伴随炎症微环境的持续导致系统性内皮功能障碍, 引发高血压、蛋白尿及多器官损伤<sup>[10-11]</sup>。近些年研究提出, 母胎界面免疫失衡 (如 Th1/Th2 偏移、调节性 T 细胞减少) 及线粒体氧化应激加剧内皮细胞焦亡和血管通透性改变, 形成“胎盘-免疫-内皮”交互作用的恶性循环<sup>[12-13]</sup>。尽管机制研究不断深入, 但临床仍缺乏能够动态反映疾病进展的生物标志物, 导致早期识别及分层管理面临

挑战。目前PE严重程度评估主要依赖于血压分级(收缩压 $\geq 160$  mmHg或舒张压 $\geq 110$  mmHg)、终末器官损伤(血小板减少、肝酶升高)及胎儿并发症(脐血流异常、生长受限)等临床指标。此类指标虽具特异性,但存在显著局限性:①滞后性:器官损伤出现时病理进程已进入不可逆阶段;②异质性:部分患者血压波动与真实病情严重程度不完全匹配;③碎片化:单一指标难以整合多系统损伤的复杂性<sup>[14-16]</sup>。影像学及血流动力学监测(子宫动脉搏动指数)虽可部分弥补上述缺陷,但其操作依赖性高且对早发型PE预测价值有限。因此,探索基于分子病理机制的多维度生物标志物组合,成为优化PE风险分层的重要方向。

VCAM-1作为内皮损伤的特异性标志物,其血清水平升高与胎盘源性氧化应激及NF- $\kappa$ B通路激活密切相关,可早于临床症状出现提示血管内皮激活状态<sup>[17-18]</sup>。而LFA-1通过介导T细胞与内皮ICAM-1结合,驱动免疫细胞浸润并释放细胞毒性因子,直接参与细胞损伤及螺旋动脉病变<sup>[19-20]</sup>。本研究选择VCAM-1与LFA-1联合检测,旨在同时捕获“内皮损伤-免疫过度激活”的双重病理维度,结果显示,子痫前期组VCAM-1水平、LFA-1阳性率低于重度子痫前期组,经多因素逐步Logistic回归分析得出,外周血VCAM-1、LFA-1是PE严重程度的危险因素,提示VCAM-1与LFA-1可能通过异常表达反映或参与PE的发病及病理严重程度分层。研究分析,VCAM-1作为内皮细胞表面的一种黏附分子,负责与白细胞表面的整合素结合,促进白细胞的黏附和浸润。CHEN等<sup>[21]</sup>研究表明,VCAM-1介导的血管内损伤与PE的发病有关。ERSUZ等<sup>[22]</sup>研究报道,外周血VCAM-1表达异常升高参与PE血管内皮功能障碍的发生。可见,VCAM-1异常表达参与PE的病理过程。研究分析,PE患者的内皮细胞常出现损伤或功能障碍,导致血管通透性增高。内皮细胞受损后,激活NF- $\kappa$ B等炎症信号通路,从而促进VCAM-1的表达<sup>[23-24]</sup>。且VCAM-1作为一个重要的黏附分子,与白细胞表面的LFA-1结合,形成黏附桥接,促进白细胞的定向迁移<sup>[25]</sup>。白细胞的浸润加剧了局部炎症反应,进一步损伤血管内皮细胞,导致血管通透性增加。另外,VCAM-1与白细胞表面整合素的相互作用不仅促进

白细胞浸润,且可增强局部的血管损伤,造成微血管破裂、血栓形成,加重PE的临床表现<sup>[26]</sup>。LFA-1作为整合素 $\beta 2$ 家族成员,通过结合内皮细胞表面的ICAM-1介导T细胞、NK细胞等免疫效应细胞的跨内皮迁移及免疫突触形成<sup>[27-28]</sup>。在重度PE患者中,LFA-1阳性淋巴细胞比例升高可反映母体免疫系统过度激活:一方面,LFA-1/ICAM-1轴驱动Th1/Th17细胞向胎盘局部浸润,通过分泌促炎因子直接攻击滋养细胞,干扰螺旋动脉重塑并加剧胎盘缺血<sup>[29]</sup>;另一方面,活化的细胞毒性T细胞通过LFA-1依赖性黏附释放颗粒酶B、穿孔素等效应分子,诱导血管内皮细胞焦亡及紧密连接蛋白降解,放大系统性内皮功能障碍<sup>[30]</sup>。值得注意的是,VCAM-1与LFA-1在PE的病理进程中可能存在协同作用。VCAM-1介导的炎症细胞浸润可进一步加剧内皮损伤,形成“炎症-内皮损伤”恶性循环。另外,LFA-1依赖的T细胞异常活化可能通过分泌细胞毒性因子直接攻击滋养细胞,导致胎盘功能障碍。VCAM-1从血管界面反映疾病进展的严重程度,LFA-1则从免疫角度预警母体过度炎症反应风险。相较于传统单一分子标志物,两者联合可更全面地评估PE患者的病理负荷,其动态变化可能早于器官功能异常,为临床提供干预窗口期。

综上所述,外周血中VCAM-1、LFA-1在PE患者中的表达水平异常升高,与病情严重程度密切相关,可用于预测PE。

#### 参 考 文 献 :

- [1] 刘艳秋,马小艳,贺龙凤,等.重度子痫前期胎盘组织中sVCAM-1、GDF-15的表达及其临床意义[J].中国现代医学杂志,2022,32(17):67-72.
- [2] 鲍红玉,朱俊平,李日芳,等.子痫前期患者血清VEGF、PAPP-A水平与妊娠结局的相关性研究[J].中国现代医学杂志,2024,34(4):8-16.
- [3] JUNG E, ROMERO R, YEO L, et al. The etiology of preeclampsia[J]. Am J Obstet Gynecol, 2022, 226(2S): S844-S866.
- [4] 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(8):68-73.
- [5] WEI H F, LIANG L, SONG C W, et al. Regulatory role and molecular mechanism of METTL14 in vascular endothelial cell injury in preeclampsia[J]. Biomol Biomed, 2025, 25(3): 682-692.
- [6] WELZ R, RAMACHANDRAN D, SCHRÖDER-HEURICH B, et al. Alternative splicing of *CADMI* is associated with endothelial

- progenitor cell dysfunction in preeclampsia[J]. *Physiol Genomics*, 2025, 57(4): 217-226.
- [7] ZHANG W, ZHONG W Q, WANG B K, et al. ICAM-1-mediated adhesion is a prerequisite for exosome-induced T cell suppression[J]. *Dev Cell*, 2022, 57(3): 329-343.e7.
- [8] 向兰花, 谭小平. 淋巴细胞功能相关抗原 1 在子痫前期中的表达及意义[J]. *医学临床研究*, 2015(10): 1903-1906.
- [9] 中华医学会妇产科学分会妊娠期高血压疾病学组. 中华医学会围产医学分会. 子痫前期预测与预防指南(2025)[J]. *中华妇产科杂志*, 2025, 60(5): 329-342.
- [10] TATARU-COPOS A F, POPESCU M I, MURVAI R, et al. Efficiency of sFlt-1/PlGF ratio in preeclampsia diagnosis[J]. *Medicina (Kaunas)*, 2022, 58(9): 1196.
- [11] STEPAN H, GALINDO A, HUND M, et al. Clinical utility of sFlt-1 and PlGF in screening, prediction, diagnosis and monitoring of pre-eclampsia and fetal growth restriction[J]. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2023, 61(2): 168-180.
- [12] BURWICK R M, RODRIGUEZ M H. Angiogenic biomarkers in preeclampsia[J]. *Obstet Gynecol*, 2024, 143(4): 515-523.
- [13] 康芬, 吴永远, 李晓兰. 早、晚发型重度子痫前期胎盘组织内质网应激及滋养细胞凋亡相关标志物的表达水平分析[J]. *安徽医科大学学报*, 2025, 60(1): 102-108.
- [14] 姚瑞倩, 喻东, 薛赓. 基于加权基因共表达网络分析挖掘子痫前期的诊断标志物[J]. *海军军医大学学报*, 2024, 45(12): 1529-1539.
- [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] 卢彩红, 朱锦明, 李蕾, 等. 子痫前期孕妇外周血 NOX2 和胎盘组织中 NOX2、ROS 的表达及其临床意义[J]. *中国现代医学杂志*, 2023, 33(12): 79-85.
- [17] GAJIĆ M, SCHRÖDER-HEURICH B, HORVAT MERCNIK M, et al. The impact of hydroxychloroquine on primary Feto-Placental endothelial cells from healthy and Early-Onset preeclamptic placentas[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(13): 10934.
- [18] SCHOFIELD L G, DELFORCE S J, PRYOR J C, et al. The soluble (pro)renin receptor promotes a preeclampsia-like phenotype both *in vitro* and *in vivo*[J]. *Hypertens Res*, 2024, 47(6): 1627-1641.
- [19] DU G X, DU W W, AN Y L, et al. Design, synthesis, and LFA-1/ICAM-1 antagonist activity evaluation of Lifitegrast analogues[J]. *Med Chem Res*, 2022, 31(4): 555-579.
- [20] MA V P Y, HU Y S, KELLNER A V, et al. The magnitude of LFA-1/ICAM-1 forces fine-tune TCR-triggered T cell activation[J]. *Sci Adv*, 2022, 8(8): eabg4485.
- [21] CHEN L, PENG Z, YANG Y, et al. The neo-potential therapeutic strategy in preeclampsia: downregulated miR-26a-2-3p motivates endothelial cell injury by targeting 15-LOX-1[J]. *Free Radic Biol Med*, 2024, 225: 112-126.
- [22] ERSUZ R, KARAPINAR O S, DOĞAN S. Comparison of serum levels of cell adhesion molecules (E-selectin, P-selectin, ICAM-1, VCAM-1, LRG-1) in placental invasion and adhesion anomalies with patients with vaginal delivery and former cesarean[J]. *Arch Gynecol Obstet*, 2024, 309(1): 167-173.
- [23] CHEN Z R, WU M Y, HUANG H X, et al. Plasma exosomal miR-199a-5p derived from preeclampsia with severe features impairs endothelial cell function via targeting SIRT1[J]. *Reprod Sci*, 2022, 29(12): 3413-3424.
- [24] BATTARBEE A N, MELE L, LANDON M B, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and long-term maternal cardiovascular and metabolic biomarkers[J]. *Am J Perinatol*, 2024, 41(S01): e1976-e1981.
- [25] LIN I C, WU K L H, CHENG H H, et al. Association of perinatal cardiovascular features with angiotensin system expressions in maternal preeclampsia[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(13): 7426.
- [26] ZHANG H, WEI X M, LI M J. The expression of Sirt1/FoxO1 pathway in the placenta of patients with preeclampsia and its connection with prognosis[J]. *J Obstet Gynaecol*, 2022, 42(8): 3514-3521.
- [27] GUO J, XU Z Y, GUNDERSON R C, et al. LFA-1/ICAM-1 adhesion pathway mediates the homeostatic migration of lymphocytes from peripheral tissues into lymph nodes through lymphatic vessels[J]. *Biomolecules*, 2023, 13(8): 1194.
- [28] LACOUTURE C, CHAVES B, GUIPOUY D, et al. LFA-1 nanoclusters integrate TCR stimulation strength to tune T-cell cytotoxic activity[J]. *Nat Commun*, 2024, 15(1): 407.
- [29] 魏军, 王炜, 唐欢, 等. 重度子痫前期患者外周血中性粒细胞表面黏附分子 LFA-1 水平变化的研究[J]. *中国医科大学学报*, 2015, 44(3): 263-266.
- [30] 杨芳, 李臻. 子痫前期孕妇外周血中性粒细胞计数和 LFA-1 表达水平研究[J]. *西南国防医药*, 2017, 27(11): 1229-1230.

(李科 编辑)

**本文引用格式:** 王亚桃, 王斐, 潘银平. 外周血 VCAM-1 联合 LFA-1 对子痫前期孕妇病情严重程度的预测价值[J]. *中国现代医学杂志*, 2026, 36(2): 111-116.

**Cite this article as:** WANG Y T, WANG F, PAN Y P. Predictive value of peripheral blood VCAM-1 combined with LFA-1 for disease severity in preeclamptic pregnant women[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2026, 36(2): 111-116.