

原发性高血压伴妊娠期糖尿病患者外周血硫化氢和血小板活化因子表达水平与妊娠结局的关系

韩启萍, 俄洛吉, 张长存, 马中岭, 代娇娇
青海省人民医院产科, 青海 西宁 810000

摘要:目的 探讨原发性高血压(EH)伴妊娠期糖尿病(GDM)患者外周血硫化氢(H₂S)、血小板活化因子(PAF)表达与妊娠结局关系。方法 回顾性选取2021年3月至2023年9月于青海省人民医院住院分娩的EH合并妊娠患者221例,根据是否伴发GDM将患者分为单纯EH组(162例)和EH+GDM组(59例),按成组匹配的方法随机选取同期健康孕妇65人作为对照组。检测入组患者孕28周时外周血H₂S、PAF的表达水平,记录孕妇的妊娠结局,分析血清指标与妊娠结局之间的相关性以及H₂S、PAF对EH伴GDM孕妇发生不良结局的预测价值。结果 EH+GDM组的H₂S低于单纯EH组、对照组,PAF高于单纯EH组、对照组($P<0.05$);单纯EH组的H₂S低于对照组,PAF高于对照组($P<0.05$)。PAF与胰岛素抵抗指数呈正相关($r=0.541, P<0.05$),H₂S与胰岛素抵抗指数呈负相关($r=-0.460, P<0.05$)。EH+GDM组新生儿窒息、新生儿生长受限发生率高于对照组,EH+GDM组早产发生率高于单纯EH组、对照组($P<0.05$)。EH伴GDM患者结局不良组H₂S水平低于结局良好组,PAF水平高于结局良好组($P<0.05$)。多因素logistic回归分析结果显示,H₂S($OR=0.773, 95\%CI 0.618\sim 0.965$)、PAF($OR=2.100, 95\%CI 1.205\sim 3.658$)是EH伴GDM孕妇妊娠结局不良的独立影响因素(均 $P<0.05$)。受试者操作特征(ROC)曲线分析结果显示,H₂S、PAF及联合检测预测EH伴GDM孕妇妊娠结局不良的曲线下面积分别为0.747、0.783、0.882。结论 EH伴GDM孕妇血清H₂S水平降低,PAF水平升高,且H₂S、PAF水平与妊娠结局密切相关,对不良妊娠结局具有一定的预测价值。

关键词: 原发性高血压; 妊娠期糖尿病; 硫化氢; 血小板活化因子; 妊娠结局

原发性高血压(essential hypertension, EH)合并妊娠期糖尿病(gestational diabetes mellitus, GDM)是高危妊娠的常见类型,严重威胁母婴健康^[1]。这种合并症可导致全身小血管痉挛、内皮损伤,增加妊娠期高血压疾病(pregnancy-induced hypertension disease, PHD)及胎盘早剥等并发症的风险^[2]。在我国,EH合并妊娠者占高血压人群的1%~5%,EH合并妊娠发生围产期并发症的风险是正常孕妇的5倍,可致不良妊娠结局^[3-4]。GDM是在妊娠期间首次发现或确诊的糖代谢异常疾病。研究显示EH伴GDM的发生率高达34%^[5],二者互为高危因素,共同作用会进一步增加不良妊娠的发生。如何早期准确识别不良结局的EH伴GDM患者,对调整治疗方案、改善母婴结局有重要意义。硫化氢(hydrogen sulfide, H₂S)被证实是内源性气体信号分子,对神经系统、心血管系统、消化系统及呼吸系统等均有重要调节作用。H₂S作为重要的生理调节因子,在妊娠期参与维持母体与胎儿的正常生理功能。血小板活化因子(platelet activating factor, PAF)是评估血液高凝、血栓危险程度的重要指标。在妊娠期,特别是合

并EH和GDM情况下,PAF表达可能增加,导致血小板过度活化,进而促进血栓形成和微血管病变,增加不良妊娠结局风险^[6]。有研究显示,血清H₂S、PAF在不同程度PHD中表达不同,与PHD严重程度密切相关,是PHD孕妇预后不良的独立危险因素^[7-8],提示血清H₂S、PAF水平也可能与EH伴GDM孕妇的妊娠结局相关。基于此,本研究旨在探讨EH伴GDM患者外周血H₂S、PAF表达与妊娠结局的关系,现报道如下。

1 对象与方法

1.1 对象 回顾性选取2021年3月至2023年9月于青海省人民医院住院分娩的EH合并妊娠患者221例,根据是否伴发GDM分为单纯EH组(162例)和EH+GDM组(59例)。纳入标准:①符合《中国高血压防治指南(2018年修订版)》^[9]中EH诊断标准;②伴GDM的孕妇符合《妊娠合并糖尿病诊治指南(2014)》^[10]中GDM的诊断标准:在妊娠24~28周以及28周后首次就诊时75g口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT)结果显示,服糖前及服糖后1、2h血糖值分别达到或超过5.1、10.0、8.5 mmol/L;③妊娠前或孕20周前出现收缩压/舒张压 $\geq 140/90$ mmHg

(1 mmHg=0.133 kPa); ④单胎妊娠; ⑤年龄 20~40 岁; ⑥均完成 24 h 动态血压监测, 且临床资料完整。排除标准: ①伴重要脏器功能障碍者; ②伴血液或免疫系统疾病者; ③孕期或产后证实为继发性高血压合并妊娠; ④合并子宫肌瘤、子宫内膜异位症等子宫疾病者; ⑤伴精神疾病者。另按成组匹配的方法随机选取同期健康孕妇 65 人作为对照组, 匹配指标包括年龄、孕周、体重指数。本研究所有患者均知情同意, 且研究经医院伦理委员会审核批准, 批号: 20210210-006。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 收集入组患者的一般资料, 包括年龄、体重指数、妊娠次数、分娩孕周、及孕 28 周时的血压(收缩压、舒张压为 24 h 动态血压平均值)、空腹血糖、空腹胰岛素、糖化血红蛋白等, 计算胰岛素抵抗指数(胰岛素抵抗指数=空腹血糖×空腹胰岛素/22.5)。

1.2.2 H₂S、PAF 的测定 采集所有孕妇孕 28 周时的空腹静脉血 3~5 mL, 以 3 000 r/min(离心半径 15 cm)的速度离心 15 min 后提取血清, 于-20 °C 环境下保存待检。采用酶联免疫吸附法测定血清 H₂S、PAF 水平, 试剂盒均购自上海远慕生物科技有限公司。

1.2.3 妊娠结局 记录所有孕妇的不良妊娠结局, 包括新生儿窒息、早产、低体重出生儿、新生儿生长受限、产后出血等。新生儿窒息: 1 min Apgar 评分 ≤ 7 分, 或 5 min Apgar 评分 ≤ 7 分伴脐动脉血 pH < 7.2。早产: 孕 28~37 周分娩。低体重出生儿: 出生时体重 < 2 500 g。新生儿生长受限: 胎儿超声估测体重或腹围低于相应胎龄第 10 百分位。产后出血: 胎儿娩出后 24 h 内阴道分娩产妇失血量 ≥ 500 mL、剖宫产产妇失血量 ≥ 1 000 mL^[11-13]。将出现上述任一不良妊娠结局的 EH+GDM 患者纳入结局不良组(39 例), 未出现上述

情况的 EH+GDM 患者纳入结局良好组(20 例)。

1.3 统计学方法 采用 SPSS20.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 多组间比较采用单因素方差分析, 进一步两两比较采用 LSD-*t* 检验, 计数资料以例(%)表示, 组间比较行 χ^2 检验或 Fisher 确切概率检验, 事后两两比较采用 χ^2 分割法。采用 Spearman 或 Pearson 相关系数进行相关性分析, 以 EH 伴 GDM 孕妇是否妊娠结局不良为因变量, 收缩压、舒张压、糖化血红蛋白、H₂S、PAF 为自变量进行 logistic 回归分析, 采用受试者操作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线进行预测效能分析。为校正两组潜在混杂因素, 招募时将两组患者的年龄、孕周和体重指数进行成组匹配, 数据分析阶段使用多因素回归分析识别并校正混杂因素。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 三组产妇的临床资料 三组产妇的年龄、体重指数、首次妊娠次数、分娩孕周比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$); 三组的收缩压、舒张压、空腹血糖、糖化血红蛋白、胰岛素抵抗指数比较, 总体差异有统计学意义($P < 0.05$), 单纯 EH 组和 EH+GDM 组的收缩压、舒张压、胰岛素抵抗指数高于对照组, EH+GDM 组的空腹血糖、糖化血红蛋白、胰岛素抵抗指数高于单纯 EH 组、对照组(均 $P < 0.05$), 见表 1。

2.2 三组产妇 H₂S、PAF 表达水平 三组产妇的 H₂S、PAF 比较, 差异有统计学意义($P < 0.05$), EH+GDM 组的 H₂S 低于单纯 EH 组、对照组, PAF 高于单纯 EH 组、对照组($P < 0.05$); 单纯 EH 组的 H₂S 低于对照组, PAF 高于对照组($P < 0.05$)。见表 2。

表 1 三组产妇的临床资料

组别	例数	年龄(岁)	体重指数(kg/m ²)	首次妊娠[例(%)]	分娩孕周
对照	65	32.17 ± 3.62	23.42 ± 2.46	26(40.00)	37.33 ± 3.41
单纯EH	162	32.35 ± 3.67	23.48 ± 2.43	54(33.33)	36.63 ± 3.38
EH+GDM	59	32.86 ± 3.84	23.53 ± 2.39	22(37.29)	36.27 ± 3.22
F/χ^2 值		0.596	0.032	0.984	1.663
<i>P</i> 值		0.552	0.968	0.611	0.191
组别	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)	空腹血糖(mmol/L)	糖化血红蛋白(%)	胰岛素抵抗指数
对照	116.63 ± 14.62	79.51 ± 9.42	4.03 ± 0.61	4.53 ± 0.72	1.22 ± 0.34
单纯EH	142.84 ± 17.26 ^a	91.25 ± 11.48 ^a	4.16 ± 0.64	4.60 ± 0.77 ^a	1.86 ± 0.53 ^a
EH+GDM	145.35 ± 18.86 ^a	94.37 ± 12.90 ^a	6.47 ± 1.39 ^{ab}	5.86 ± 1.23 ^{ab}	2.73 ± 0.65 ^{ab}
F/χ^2 值	62.885	32.369	181.438	50.325	130.165
<i>P</i> 值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注: 正态分布计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示。EH为原发性高血压; GDM为妊娠期糖尿病。与对照组比较, ^a $P < 0.05$; 与单纯EH组比较, ^b $P < 0.05$ 。

表2 三组产妇H₂S、PAF表达水平($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	H ₂ S($\mu\text{mol/L}$)	PAF($\mu\text{g/L}$)
对照	65	53.18 \pm 4.68	9.47 \pm 1.26
单纯EH	162	43.45 \pm 5.01 ^a	14.63 \pm 2.67 ^a
EH+GDM	59	34.71 \pm 4.20 ^{ab}	17.57 \pm 3.20 ^{ab}
F值		232.250	164.964
P值		<0.001	<0.001

注:EH为原发性高血压;GDM为妊娠期糖尿病;H₂S为血硫化氢;PAF为血小板活化因子。与对照组比较,^a $P<0.05$;与单纯EH组比较,^b $P<0.05$ 。

2.3 各项指标与胰岛素抵抗的相关性 相关性分析结果显示,收缩压、舒张压、空腹血糖、糖化血红蛋白、PAF与胰岛素抵抗指数呈正相关,H₂S与胰岛素抵抗指数呈负相关(均 $P<0.05$)。见表3。

2.4 三组产妇妊娠结局 三组低出生体重儿、产后出血情况比较差异无统计学意义($P>0.05$)。三组新生儿

窒息、早产、新生儿生长受限情况比较差异有统计学意义($P<0.05$),EH+GDM组新生儿窒息、新生儿生长受限发生率高于对照组,EH+GDM组早产发生率高于单纯EH组、对照组(均 $P<0.05$)。见表4。

表3 各项指标与胰岛素抵抗的相关性分析($n=286$)

指标	与胰岛素抵抗指数的相关性	
	r	P
年龄	-0.006	0.926
体重指数	0.026	0.666
收缩压	0.310	<0.001
舒张压	0.329	<0.001
空腹血糖	0.547	<0.001
糖化血红蛋白	0.426	<0.001
H ₂ S	-0.460	<0.001
PAF	0.541	<0.001

注:H₂S为硫化氢;PAF为血小板活化因子。

表4 三组产妇妊娠结局[例(%)]

组别	例数	新生儿窒息	早产	低出生体重儿	新生儿生长受限	产后出血
对照	65	0	1(1.54)	3(4.62)	1(1.54)	0
单纯EH	162	9(5.56)	16(9.88)	19(11.73)	12(7.41)	8(4.94)
EH+GDM	59	6(10.17) ^a	13(27.12) ^{ab}	8(13.56)	9(15.25) ^a	5(8.47)
χ^2 值		6.509	13.986	3.246	8.237	5.252
P值		0.039	0.001	0.197	0.016	0.072

注:EH为原发性高血压;GDM为妊娠期糖尿病。与对照组比较,^a $P<0.05$;与单纯EH组比较,^b $P<0.05$ 。

2.5 EH伴GDM患者结局不良与结局良好组H₂S、PAF表达水平 结局不良组H₂S低于结局良好组,PAF高于结局良好组($P<0.05$)。见表5。

2.6 H₂S、PAF表达水平与EH伴GDM患者妊娠结局的相关性 相关性分析结果显示,H₂S与EH伴GDM患者不良妊娠结局之间呈负相关,PAF与EH伴GDM患者不良妊娠结局之间呈正相关($P<0.05$)。见表6。

表5 EH伴GDM患者结局不良与结局良好组H₂S、PAF表达水平($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	H ₂ S($\mu\text{mol/L}$)	PAF($\mu\text{g/L}$)
结局不良组	39	33.22 \pm 4.30	18.57 \pm 2.35
结局良好组	20	37.62 \pm 4.57	15.63 \pm 2.80
t值		3.643	4.261
P值		0.001	<0.001

注:EH为原发性高血压;GDM为妊娠期糖尿病;H₂S为硫化氢;PAF为血小板活化因子。

表6 H₂S、PAF表达水平与EH伴GDM患者妊娠结局的相关性($n=59$)

妊娠结局	H ₂ S		PAF	
	r _s	P	r _s	P
新生儿窒息	-0.365	<0.001	0.348	<0.001
早产	-0.460	<0.001	0.400	<0.001
低体重出生儿	-0.373	<0.001	0.330	<0.001
新生儿生长受限	-0.327	<0.001	0.338	<0.001
产后出血	-0.346	<0.001	0.331	<0.001

注:EH为原发性高血压;GDM为妊娠期糖尿病;H₂S为硫化氢;PAF为血小板活化因子。

2.7 EH伴GDM孕妇妊娠结局不良的多因素分析 以是否妊娠结局不良为因变量,收缩压、舒张压、糖化血红蛋白、H₂S、PAF为自变量进行多因素logistic回归分析,结果显示,收缩压、舒张压、糖化血红蛋白、H₂S、PAF是EH伴GDM孕妇妊娠结局不良的独立影

响因素($P<0.05$),见表7。

2.8 ROC曲线分析H₂S、PAF对EH伴GDM孕妇妊娠结局不良的预测价值 ROC曲线显示,H₂S、PAF、H₂S与PAF联合预测PE患者妊娠结局不良的曲线下面积分别为0.747、0.783、0.882,见表8、图1。

表7 EH伴GDM孕妇妊娠结局不良的多因素分析($n=59$)

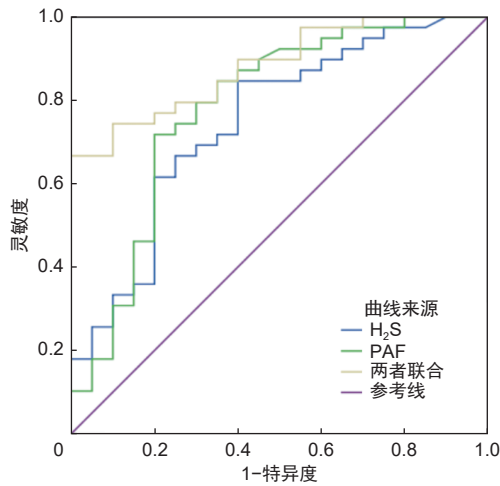
指标	β	SE	Wald χ^2	P值	OR	95%CI
收缩压	0.083	0.039	4.548	0.033	1.086	1.007~1.172
舒张压	0.197	0.075	6.593	0.008	1.218	1.052~1.411
糖化血红蛋白	1.397	0.647	4.660	0.031	4.042	1.137~14.366
H ₂ S	-0.257	0.113	5.164	0.023	0.773	0.618~0.965
PAF	0.742	0.283	6.856	0.009	2.100	1.205~3.658

注:EH为原发性高血压;GDM为妊娠期糖尿病;H₂S为硫化氢;PAF为血小板活化因子。

表8 H₂S、PAF表达水平对EH伴GDM孕妇妊娠结局不良的预测价值分析($n=59$)

指标	曲线下面积	95%CI	最佳截断值	P值	灵敏度(%)	特异度(%)
H ₂ S	0.747	0.612~0.882	36.72 $\mu\text{mol/L}$	0.002	84.61	60.00
PAF	0.783	0.647~0.918	21.09 $\mu\text{g/L}$	<0.001	71.82	80.03
联合检测	0.882	0.800~0.964		<0.001	74.44	90.00

注:EH为原发性高血压;GDM为妊娠期糖尿病;H₂S为硫化氢;PAF为血小板活化因子。



注:EH为原发性高血压;GDM为妊娠期糖尿病;H₂S为硫化氢;PAF为血小板活化因子;ROC曲线为受试者操作特征曲线。

图1 H₂S、PAF表达水预测EH+GDM孕妇妊娠不良结局的ROC曲线($n=59$)

3 讨论

随着我国生育政策调整,高龄和肥胖产妇比例增加,EH伴GDM孕妇比例呈现增长趋势^[14]。孕早期激素变化常导致孕妇血压轻微下降,到妊娠20周后,由于胎儿快速生长发育对胎盘血流灌注量的需求增加,会导致孕妇血压逐渐上升。而EH伴GDM患者本身就有较高的血压,在妊娠期间更易出现血压升高的情况。EH和GDM相互作用可导致胎盘灌注不足和血管内皮功能障碍,加剧彼此的病理状态使病情变得更加复杂和难以控制^[15-16]。尽管抗氧化、炎症和高凝状态有更为常见的确定指标(如超氧化物歧化酶、C反应蛋白、D-二聚体等),但H₂S和PAF作为新兴的研究热点,可能有独特的生物学效应和临床价值。通过研究这两个指标,可进一步补充和完善现有研究,为临床诊

断和治疗提供新的思路。

H₂S主要由胱硫醚 γ -裂解酶(cystathionine gamma-lyase, CSE)、胱硫醚 β -合成酶(cystathionine beta-synthase, CBS)、3-巯基丙酮酸硫转移酶(3-mercaptopyruvate sulfurtransferase, 3-MST)催化合成,其中CSE主要在心血管系统中产生H₂S,CBS在脑和神经系统中起作用,3-MST的作用机制则因组织而异^[17-18]。研究显示,H₂S在机体内有抗炎、抗氧化、舒张血管等多种重要生理作用,并可调节血糖水平,还可通过促进胰岛素分泌来维持血糖稳定^[19]。本研究中,EH+GDM组的H₂S低于单纯EH组、对照组,单纯EH组的H₂S低于对照组,与吴海荣等^[20]的研究相似,分析原因可能是EH患者存在血管平滑肌细胞增殖和内皮细胞损伤,可能降低CSE等H₂S生成酶的活性,减少H₂S生成和释放;EH患者氧化应激增加,消耗体内抗氧化物质H₂S;GDM孕妇胰岛素抵抗和代谢异常,影响与H₂S生成相关的酶活性和底物供应。PAF是一种磷脂类介质,由多种细胞释放,参与炎症、免疫和凝血反应^[21]。PHD孕妇血清PAF水平随疾病严重程度而增加,这种趋势在EH伴GDM的孕妇中也可能存在^[22]。在本研究中,EH+GDM组的PAF水平较高,分析其原因可能为EH患者的血管内皮细胞损伤和功能障碍可能增加血小板黏附和活化,促进PAF的生成和释放;GDM孕妇存在胰岛素抵抗可能导致代谢途径的异常,增加血小板活化;EH和GDM相互协同,共同促进血小板的活化,导致血清中PAF水平显著升高。

本研究中EH+GDM组的妊娠不良发生率最高,其次是EH组,均高于对照组,提示病情越复杂,不良妊娠结局发生率越高。梅茹等^[23]研究表明,PHD患者血清PAF水平升高与不良妊娠结局相关。本研究也发现H₂S与不良妊娠结局间呈负相关,PAF与不良妊

娠结局间呈正相关,两者均是EH伴GDM孕妇妊娠结局不良的独立影响因素。分析其原因为H₂S的生理调节作用有助于维持妊娠期生理平衡。研究显示,H₂S能够抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统,抑制血管重建,发挥血管舒张作用,降低PHD风险^[24]。还有研究显示,H₂S可通过激活磷脂酰肌醇3-激酶/蛋白激酶B/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白信号通路抑制血管内皮细胞自噬及凋亡,促进创面组织血管形成,改善胰岛素抵抗,控制血糖水平,增强胎盘功能,降低血压^[19,25]。故当H₂S水平过低时,可能增加不良妊娠结局的发生。PAF促炎和促血栓形成的作用可能加剧妊娠炎症反应,影响母婴健康;PAF诱导的血管收缩和痉挛可降低胎盘和子宫血流灌注,加剧EH伴GDM孕妇胎盘功能损害,导致胎儿生长受限、胎儿窘迫等不良妊娠结局发生。本研究ROC曲线结果也显示H₂S、PAF与EH伴GDM孕妇妊娠结局密切相关,具有预测价值。

本研究显示血压、血糖、H₂S、PAF与胰岛素抵抗指数相关,分析原因为胰岛素抵抗是EH伴GDM的病理基础,在胰岛素抵抗状态下,机体为维持血糖水平而增加胰岛素分泌,这可能引起血管平滑肌细胞增殖和血管阻力增加,导致血压上升。GDM患者因胰岛素抵抗需分泌更多胰岛素以应对血糖升高,但长期过载胰岛β细胞功能可能衰退,导致血糖控制不佳。胰岛素抵抗可能通过促进炎症反应和凝血功能异常等机制间接影响PAF水平,由于H₂S具有改善胰岛素抵抗的作用,故与胰岛素抵抗指数存在相关。本研究还显示收缩压、舒张压、糖化血红蛋白是EH伴GDM孕妇妊娠结局不良的独立影响因素,考虑为高血压可导致胎盘血管痉挛,从而影响胎盘的灌注和营养物质的交换,导致不良妊娠结局的发生。高血糖环境下,胎儿可能会出现过度生长,增加难产和新生儿窒息的风险。

综上所述,EH伴GDM孕妇血清H₂S水平降低,PAF水平升高,与妊娠结局密切相关,对不良妊娠结局具有一定的预测价值。但本研究还存在一定的局限性,样本量较小且来源单一,关于H₂S、PAF在EH伴GDM孕妇中的具体作用研究尚不充分,未来仍需进一步的研究证实。

参考文献

- [1] 颜雪梅,肖霞,孔繁娟,等.慢性高血压及其合并妊娠期糖尿病的患者率和妊娠结局[J].中南大学学报(医学版),2024,49(3):400-407.
- [2] Cifková R. Hypertension in pregnancy: a diagnostic and therapeutic overview[J]. High Blood Press Cardiovasc Prev, 2023, 30(4): 289-303.
- [3] Ye C, Ruan Y, Zou L, et al. The 2011 survey on hypertensive disorders of pregnancy (HDP) in China: prevalence, risk factors, complications, pregnancy and perinatal outcomes[J]. PLoS One, 2014, 9(6): e100180.
- [4] Glover AV, Tita A, Biggio JR, et al. Incidence and risk factors for postpartum severe hypertension in women with underlying chronic hypertension[J]. Am J Perinatol, 2019, 36(7): 737-741.
- [5] Cheung HC, Leung KY, Choi CH. Diagnostic accuracy of spot urine protein-to-creatinine ratio for proteinuria and its association with adverse pregnancy outcomes in Chinese pregnant patients with preeclampsia[J]. Hong Kong Med J, 2016, 22(3): 249-255.
- [6] 张蕴鑫,刘建龙,贾伟,等. P-选择素、溶酶体颗粒糖蛋白、血小板活化因子和血浆D-二聚体水平与下肢深静脉血栓形成的关系[J]. 中国老年学杂志, 2017, 37(5): 1221-1223.
- [7] 傅捷. 血清硫化氢与妊娠期高血压疾病严重程度及预后的相关性分析[J]. 中国处方药, 2022, 20(5): 174-176.
- [8] 姜海英,张桂欣,曹淑新. 妊娠期高血压疾病患者血清sVEGFR-1、PAF、PLT水平变化及其临床意义[J]. 山东医药, 2022, 62(31): 68-71.
- [9] 中国高血压防治指南修订委员会,高血压联盟(中国),中华医学会心血管病学分会,等. 中国高血压防治指南(2018年修订版)[J]. 中国心血管杂志, 2019, 24(1): 24-56.
- [10] 中华医学会妇产科学分会产科学组,围产医学分会妊娠合并糖尿病协作组. 妊娠合并糖尿病诊治指南(2014)[J]. 糖尿病临床, 2014, 8(11): 489-498.
- [11] 中华医学会围产医学分会,中华医学会妇产科学分会产科学组. 妊娠并发症和合并症终止妊娠时机的专家共识[J]. 中华围产医学杂志, 2020, 23(11): 721-732.
- [12] 中华医学会围产医学分会胎儿医学学组,中华医学会妇产科学分会产科学组. 胎儿生长受限专家共识(2019版)[J]. 中华围产医学杂志, 2019, 22(6): 361-380.
- [13] 中华医学会围产医学分会新生儿复苏学组. 新生儿窒息诊断的专家共识[J]. 中华围产医学杂志, 2016, 19(1): 3-6.
- [14] Zhuang C, Gao J, Liu J, et al. Risk factors and potential protective factors of pregnancy-induced hypertension in China: a cross-sectional study[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2019, 21(5): 618-623.
- [15] Amini P, Amrovani M, Nassaj ZS, et al. Hypertension: potential player in cardiovascular disease incidence in preeclampsia[J]. Cardiovasc Toxicol, 2022, 22(5): 391-403.
- [16] Baba Y, Furuta I, Zhai T, et al. Effect of urine creatinine level during pregnancy on dipstick test[J]. J Obstet Gynaecol Res, 2017, 43(6): 967-973.
- [17] Liu J, Mesfin FM, Hunter CE, et al. Recent development of the molecular and cellular mechanisms of hydrogen sulfide gasotransmitter[J]. Antioxidants (Basel), 2022, 11(9): 1788.
- [18] Wu W, Tan QY, Xi FF, et al. NLRP3 inflammasome activation in gestational diabetes mellitus placentas is associated with hydrogen sulfide synthetase deficiency[J]. Exp Ther Med, 2022, 23(1): 94.
- [19] 李媛媛,赵富生,张可心,等. 硫化氢对糖尿病大鼠皮肤创面自噬和血管形成的影响[J]. 中国病理生理杂志, 2023, 39(12): 2223-2233.
- [20] 吴海荣,种莹莹,丁建,等. 血浆H₂S、PIGF在子痫前期中的表达及与围生结局的关系[J]. 中国妇产科临床杂志, 2022, 23(1): 83-84.
- [21] Upton J, Grunebaum E, Sussman G, et al. Platelet activating factor (PAF): a mediator of inflammation[J]. Biofactors, 2022, 48(6): 1189-1202.
- [22] 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.
- [23] 梅茹,全燕,况华进. 妊娠期高血压患者血清PIGF、PECAM-1、PAF变化及与妊娠结局的关系分析[J]. 中国妇产科临床杂志, 2024, 25(1): 77-79.
- [24] Chen CJ, Cheng MC, Hsu CN, et al. Sulfur-containing amino acids, hydrogen sulfide, and sulfur compounds on kidney health and disease[J]. Metabolites, 2023, 13(6): 688.
- [25] Sun K, Luo J, Guo J, et al. The PI3K/AKT/mTOR signaling pathway in osteoarthritis: a narrative review[J]. Osteoarthritis Cartilage, 2020, 28(4): 400-409.