·诊治分析·

孕早中期血脂水平对子痫前期发病的预测价值

王欢，何小波，陈安儿

【关键词】 子痫前期；三酰甘油；总胆固醇；高密度脂蛋白；低密度脂蛋白；预测价值
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.01.019
【中图分类号】 R714.24 【文献标志码】 A 【文章编号】 1671-0800(2026)01-0076-03

子痫前期（pre-eclampsia，PE）是妊娠 20 周后出现的特有疾病，以新发高血压和蛋白尿为主要临床特征，可导致多系统（肝、脑、肾等）功能障碍，严重威胁母婴健康，是全球围产期发病率和死亡率升高的重要因素[1]。现有研究表明，孕前或妊娠期三酰甘油（triglyceride，TG）、低密度脂蛋白（low density lipoprotein，LDL）、高密度脂蛋白（high-density lipoprotein，HDL）及总胆固醇（total cholesterol，TC）代谢异常可能通过氧化应激机制引发血管内皮损伤，进而参与 PE 的发病过程[2]。超微结构研究显示，PE 患者胎盘微绒毛结构紊乱，伴有局部增生和絮状物质沉积，以及脂质载体过度表达。动物实验亦证实，PE 模型小鼠胎盘中长链三羟基酰基辅酶 A 脱氢酶表达异常，提示长链脂肪酸氧化障碍可能参与疾病发生[3]。然而，目前尚缺乏妊娠期血脂异常与 PE 发病的剂量-效应关系及具体病理生理机制。为此，本研究探讨孕早中期血脂水平对 PE 的预测价值及其与疾病发生的关系，现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　选取 2018 年 1 月至 2023 年 12 月在宁波大学附属妇女儿童医院定期产检并分娩的孕妇，其中 PE 患者 240 例（观察组），均符合《妊娠期高血压疾病诊治指南（2020）》中 PE[1]诊断标准，其中轻度 PE 患者 150 例，重度 PE 患者 90 例。另按照 1∶3 比例随机抽取同期 720 例健康孕妇纳入对照组。本研究获得宁波大学附属妇女儿童医院伦理委员会批准，免除/豁免知情同意。

1.2　纳入及排除标准　纳入标准：（1）定期接受产前检查；（2）18 ～ 40 岁产妇，无原发性高血压、糖尿病及慢性内外科疾病；（3）资料完整；（4）单胎妊娠。排除标准：（1）糖尿病合并妊娠；（2）甲状腺功能障碍、妊娠期肝内胆汁淤积症；（3）心脏病、自身免疫性疾病、多囊卵巢综合征。

1.3　方法　检索国内外相关文献[2,4-5]，明确可能影响 PE 的因素。通过宁波大学附属妇女儿童医院嘉禾电子病例系统及宁波妇幼电子监测系统收集研究对象孕早期（< 14 周）、孕中期（孕 14 ～ 28 周）的血脂指标（TC、TG、HDL、LDL），分娩年龄，孕前体质量指数（body mass index，BMI），高血压家族史，孕次，产次，文化程度及孕期体质量增长等资料。

1.4　统计方法　采用 SPSS 24.0 统计学软件进行处理，计量资料以均数±标准差表示，采用 t 检验；计数资料以例数（%）表示，采用 χ^2 检验；影响因素分析采用多因素 Logistic 回归分析；效能分析采用受试者工作特征（ROC）曲线。$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　两组一般资料比较　两组孕产妇年龄、孕次、产次、文化程度、孕期体质量增长等差异均无统计学意义（均 $P > 0.05$）；PE 组的孕前 BMI、高血压家族史占比均高于对照组（均 $P < 0.05$），见表 1。

2.2　两组血脂指标比较　两组孕早期 TC、TG、LDL、HDL 差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$），孕中期 TG、LDL、HDL 差异均有统计学意义（均 $P < 0.05$），见表 2。

2.3　发生 PE 的多因素分析　有高血压家族史、孕

基金项目：宁波市重点研发计划暨“揭榜挂帅”（2023Z183）；浙江省中医药科技计划（2024ZL960）
作者单位：315010 宁波，宁波大学附属妇女儿童医院
通信作者：陈安儿，Email：chenaner0574@126.com

中期 TG 和孕中期 LDL 升高，孕中期 HDL 降低是发生 PE 的高危因素（均 $P < 0.05$），见表 3。

2.4　妊娠孕妇发生 PE 的预测模型　根据逐步多因素 Logistic 回归模型结果，拟合妊娠孕妇发生 PE 的指数方程。logit（P）=−2.328+0.710×家族史（高血压）+0.579×TG（孕中期）+0.490×LDL（孕中期）−0.894×HDL（孕中期）。ROC 曲线显示 AUC 为 0.785（95%CI：0.750 ～ 0.820），见图 1。

3　讨论

妊娠期女性随孕周增加，血脂呈渐进性升高趋势，其中 TG 升高尤为显著[6-7]。这种生理性高脂血症为胎儿生长发育、母体分娩及产后哺乳提供必要的代谢支持及能量储备。本研究发现，与对照组相比，观察组孕妇在妊娠早期就已出现显著的血脂代谢紊乱：即 TC、LDL、TG 显著升高，而 HDL 显著降低；至妊娠中期，PE 组孕妇仍持续表现出高 TG、高 LDL、低 HDL 水平的特征性改变，与既往多项研究结论高度一致[8-9]。

值得注意的是，“高 TG、低 HDL”为特征的代谢表型，与代谢综合征的核心特征高度一致，提示 PE 在本质上可能是一种妊娠特有的代谢综合征[10]。荷兰的一项研究也发现：妊娠早期 TG 水平升高的女性，其 PE 风险显著增加，而 TC 水平升高者 PE 风险更高[11]。此外，有研究显示，PE 风险与 TG 水平（尤其是高 TG 血症）呈显著正相关，但与 TC 水平无显著相关性[12]。从机制上看，TG 及 TC 水平升高反映出脂质代谢紊乱，该过程受多种因素调控，包括脂蛋白脂肪酶（LPL）活性及 LPL 调节蛋白（如载脂蛋白 A5 等）等，而 LPL 又与胰岛素敏感性及游离脂肪酸代谢密切相关[13-14]。PE 的病理生理机制虽未完全阐明，但目前主流观点认为，内皮功能障碍导致胎盘缺血缺氧，进而引发局部炎症反应、氧化应激及胎盘螺旋动脉的急性动脉粥样硬化性改变。PE 患者脂肪细胞脂肪酸结合蛋白（AFABP）水平显著升高，其作为关键的细胞内脂质代谢调控分子，不仅参与脂质再分布，还与代谢性炎症通路密切相关[15]。AFABP 上调与 TG 水平升高密切相关，而其表达下调可降低 TG 水平并减少心血管疾病风险[16]，提示 TG 可能增加 PE 患者远期心血管疾病风险，部分解释了妊娠早期 TG 水平升高与 PE 发生的相关性。

另外，本研究发现孕前 BMI 与 PE 发生相关，与国内外的多项研究结果一致[17-19]。有学者提出，相比

表 1　两组孕产妇一般资料比较

指标	对照组（n=720）	观察组（n=240）	t（χ^2）值	P 值
年龄（岁）	30.5±4.5	31.1±4.7	1.06	＞0.05
孕前 BMI（kg/m²）	26.15±3.81	27.30±4.21	5.26	＜0.05
孕次（次）	2.20±1.35	2.15±1.39	0.20	＞0.05
文化程度[例（%）]			（2.76）	＞0.05
初中	131（18.2）	51（21.3）		
高中及中专	119（16.5）	49（18.7）		
大学及以上	470（65.3）	140（58.3）		
高血压家族史 [例（%）]	83（11.5）	45（18.8）	（12.60）	＜0.05
产次（次）	0.38±0.58	0.41±0.62	0.50	＞0.05
孕期体质量增长（kg）	13.98±7.00	13.74±5.02	1.66	＞0.05

注：BMI 为体质量指数

表 2　早中孕期孕产妇血脂指标水平比较

指标	对照组（n=720）	观察组（n=240）	t 值	P 值
孕早期 TC	4.38±0.82	4.60±0.79	3.69	＜0.05
孕早期 TG	1.34±0.56	1.54±0.67	4.28	＜0.05
孕早期 LDL	2.18±0.62	2.45±0.63	5.85	＜0.05
孕早期 HDL	1.66±0.37	1.57±0.34	3.30	＜0.05
孕中期 TC	6.12±1.09	6.08±1.00	0.57	＞0.05
孕中期 TG	2.20±0.75	2.72±1.09	6.78	＜0.05
孕中期 LDL	2.86±0.76	3.12±0.77	4.56	＜0.05
孕中期 HDL	2.09±0.48	1.89±0.37	6.66	＜0.05

注：TG 为三酰甘油，LDL 为低密度脂蛋白，HDL 为高密度脂蛋白，TC 为总胆固醇

表 3　发生子痫前期的多因素 Logistic 回归分析结果

因素	B 值	OR 值	95%CI	P 值
截距	−2.328	/	/	/
家族史（有高血压）	0.710	2.033	1.348 ～ 3.066	＜0.05
孕中期 TG	0.579	1.785	1.467 ～ 2.171	＜0.05
孕中期 LDL	0.490	1.633	1.336 ～ 1.995	＜0.05
孕中期 HDL	−0.894	0.409	0.278 ～ 0.601	＜0.05

注：TG 为三酰甘油，LDL 为低密度脂蛋白，HDL 为高密度脂蛋白

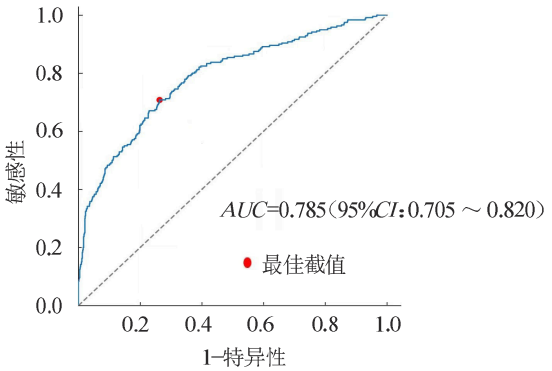


图 1　预测模型预测子痫前期发生的受试者工作特征曲线

欧洲女性，亚洲女性随着 BMI 的增加，可能更早出现代谢紊乱，因为她们内脏脂肪含量更高[20]，而内脏脂肪含量高与心血管和代谢疾病的发生有关[21]。肥胖与PE之间的关联可能由多种代谢紊乱所致，比如瘦素水平升高、促炎状态或一氧化氮合酶系统功能障碍等[21]。

综上所述，妊娠早中期血脂代谢紊乱是PE的发病的影响因素。对孕期妇女进行血脂筛查可作为识别 PE 高危人群的有效手段。临床可对血脂异常的孕妇实施系统化管理，定期评估血脂水平，通过制定个体化的膳食营养方案，给予适量的孕期运动来控制血脂水平，进而降低 PE 的发生率，改善母婴妊娠结局。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] 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.

[2] 中国成人血脂异常防治指南修订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南(2016 年修订版)[J].中华全科医师杂志,2017,16(1):15-35.

[3] Rao S J, Martin S S, Lawson S M, et al. Evaluating the role of statins in prevention of preeclampsia: Deeper insights into maternal cardiometabolic changes[J]. J Clin Lipidol, 2022, 16(4): 403-416.

[4] Rogne T, Gill D, Liew Z, et al. Mediating factors in the association of maternal educational level with pregnancy outcomes: A Mendelian randomization study[J]. JAMA Netw Open, 2024, 7(1): e2351166.

[5] 沈虹,程蔚蔚.子痫前期脂质代谢异常[J].中华产科急救电子杂志,2013,2(3):168-171.

[6] 张方,王筱金,马珏,等.妊娠早期血脂谱与子痫前期发病风险的关系——基于真实世界数据的研究[J].上海交通大学学报(医学版),2021,41(4):483-488.

[7] Mauro A K, Rengarajan A, Albright C, et al. Fatty acids in normal and pathological pregnancies[J]. Mol Cell Endocrinol, 2022, 539: 111466.

[8] Gil-Acevedo L A, Ceballos G, Torres-Ramos Y D. Foetal lipoprotein oxidation and preeclampsia[J]. Lipids Health Dis, 2022, 21(1): 51.

[9] 赵明,李光辉.孕早期血脂水平与妊娠期高血压的关系研究[J].中国妇幼健康研究,2017,28(5):517-518,521.

[10] 肖学红. 子痫前期患者血脂代谢、外周血 sFlt-1、sEng 水平变化及其相关性[J]. 中国计划生育学杂志,2022,30(7):1631-1634.

[11] Adank M C, Benschop L, Peterbroers K R, et al. Is maternal lipid profile in early pregnancy associated with pregnancy complications and blood pressure in pregnancy and long term postpartum?[J]. Am J Obstet Gynecol, 2019, 221(2): 150.e1-150.e13.

[12] Woollett L A, Catov J M, Jones H N. Roles of maternal HDL during pregnancy[J]. Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids, 2022, 1867(3): 159106.

[13] Nasioudis D, Doulaveris G, Kanninen T T. Dyslipidemia in pregnancy and maternal-fetal outcome[J]. Minerva Ginecol, 2019, 71(2): 155-162.

[14] Mosavat M, Mirsanjari M, Lwaleed B A, et al. Adipocyte-specific fatty acid-binding protein (AFABP) and chemerin in association with gestational diabetes: A case-control study[J]. J Diabetes Res, 2021, 2021: 5533802.

[15] 韩怡炜,杨孜,丁晓燕,等.不同途径建立的子痫前期模型孕鼠胎盘组织中 LCHAD 基因位点甲基化水平的差异性研究 [J]. 中华妇产科杂志,2015,50(10):740-746.

[16] Abd Mutalib N, Yusof J, Ahmad Saman M S, et al. Maternal perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances (PFAS) exposure and preeclampsia: A systematic review and meta-analysis[J]. BMC Pregnancy Childbirth, 2025, 25(1): 279.

[17] Yang Y Y, Le Ray I, Zhu J, et al. Preeclampsia prevalence, risk factors, and pregnancy outcomes in Sweden and China[J]. JAMA Netw Open, 2021, 4(5): e218401.

[18] Vats H, Saxena R, Sachdeva M P, et al. Impact of maternal pre-pregnancy body mass index on maternal, fetal and neonatal adverse outcomes in the worldwide populations: A systematic review and meta-analysis[J]. Obes Res Clin Pract, 2021, 15(6): 536-545.

[19] 吴琳琳,陈艺璇,管小念,等.妊娠前 BMI 与子痫前期发生及临床特征的关系[J].中华妇产科杂志,2021,56(2):96-101.

[20] Lim U, Ernst T, Buchthal S D, et al. Asian women have greater abdominal and visceral adiposity than Caucasian women with similar body mass index[J]. Nutr Diabetes, 2011, 1(5): e6.

[21] Karlsson T, Rask-Andersen M, Pan G, et al. Contribution of genetics to visceral adiposity and its relation to cardiovascular and metabolic disease[J]. Nat Med, 2019, 25(9): 1390-1395.

收稿日期：2025-08-19

（本文编辑：孙海儿）