·论著·

重度子痫前期患者血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ与胎膜早破的关系及对妊娠结局的影响

张举[1],李川[1],吴金雨[1],王颖[2]
(1. 南阳医学高等专科学校第一附属医院产科,河南 南阳 473058; 2. 南阳市第一人民医院生殖医学科,河南 南阳 473000)

摘要 目的 探讨重度子痫前期(SPE)患者血清摄食抑制因子-1(NSF-1)、可溶性肿瘤坏死因子受体Ⅰ(sTNFR-Ⅰ)与胎膜早破(PROM)的关系及对妊娠结局的影响。**方法** 选取2023年4月至2024年4月于南阳医学高等专科学校第一附属医院产科住院的SPE患者84例作为研究组,根据有无PROM将患者分为PROM组以及未PROM组,并进一步根据孕妇妊娠结局分为妊娠良好组和妊娠不良组。另选取同期产检并分娩的84例健康孕妇作为对照组。采用logistic回归分析SPE患者发生PROM及PROM患者妊娠不良结局的影响因素;绘制受试者操作特征(ROC)曲线分析血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ对SPE患者发生PROM及PROM患者妊娠不良结局的评估和预测价值。**结果** 研究组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平显著高于对照组($P < 0.05$)。PROM组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平高于未PROM组($P < 0.05$)。NSF-1、sTNFR-Ⅰ为影响SPE患者发生PROM的危险因素($P < 0.05$)。血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ联合评估SPE患者发生PROM的曲线下面积(AUC)为0.887,二者联合优于单独检测($Z = 2.601$,$Z = 2.585$,$P < 0.05$)。妊娠不良组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平高于妊娠良好组($P < 0.05$)。NSF-1、sTNFR-Ⅰ均为影响PROM患者妊娠不良结局的危险因素($P < 0.05$)。血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ二者联合预测PROM患者妊娠不良结局的AUC为0.908,二者联合优于各自单独预测($Z = 2.534$,$Z = 2.556$,$P < 0.05$)。**结论** SPE患者血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平显著升高,二者升高时会增加PROM和妊娠不良结局的发生风险。

关键词 重度子痫前期;摄食抑制因子-1;可溶性肿瘤坏死因子受体Ⅰ;胎膜早破;妊娠结局
中图分类号 R714.25 **文献标志码** A **文章编号** 0258-4646(2025)10-0896-06
网络出版地址 https://link.cnki.net/urlid/21.1227.R.20251014.1714.028
DOI: 10.12007/j.issn.0258-4646.2025.10.006

Relationship between serum NSF-1 and sTNFR-Ⅰ with premature rupture of membrane in patients with severe preeclampsia and their effects on pregnancy outcomes

ZHANG Ju[1], LI Chuan[1], WU Jinyu[1], WANG Ying[2]
(1. Department of Obstetrics, The First Affiliated Hospital of Nanyang Higher Medical College, Nanyang 473058, China; 2. Department of Reproductive Medicine, The First People's Hospital of Nanyang, Nanyang 473000, China)

Abstract Objective To investigate the relationship between serum nesfatin-1 (NSF-1) and soluble tumor necrosis factor receptor-Ⅰ (sTNFR-Ⅰ) with premature rupture of membrane (PROM) in patients with severe preeclampsia (SPE), and their effects on pregnancy outcomes. **Methods** A total of 84 patients diagnosed with SPE in the Obstetrics Department of The First Affiliated Hospital of Nanyang Medical College from April 2023 to April 2024 were selected and grouped into the PROM and non-PROM groups based on whether they had PROM. The pregnant women were separated into good and poor pregnancy groups based on their pregnancy outcomes. Logistic regression analysis was performed to assess the factors influencing PROM in patients with SPE and adverse pregnancy outcomes in patients with PROM. Receiver operating characteristic (ROC) curves were plotted to analyze the value of serum NSF-1 and sTNFR-Ⅰ in the evaluation and prediction of PROM in patients with SPE, as well as adverse pregnancy outcomes in patients with PROM. **Results** Serum levels of NSF-1 and sTNFR-Ⅰ were significantly higher in the study group than in the control group ($P < 0.05$). In addition, serum levels of NSF-1 and sTNFR-Ⅰ were significantly higher in the PROM group than in the non-PROM group ($P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that NSF-1 and sTNFR-Ⅰ were risk factors for PROM in patients with SPE ($P < 0.05$). Based on the ROC curve, the area under the ROC curve (AUC) of serum NSF-1 and sTNFR-Ⅰ levels combined to assess PROM in patients with SPE was 0.887, and the combination of the two was superior to their respective individual predictions ($Z = 2.601$, $Z = 2.585$, both $P < 0.05$). Serum levels of NSF-1 and sTNFR-Ⅰ in the poor pregnancy group were significantly higher than those in the good pregnancy group ($P < 0.05$). Logistic regression analysis showed

基金项目: 河南省医学科技攻关计划联合共建项目(LHGJ20200904)
作者简介: 张举(1980-),女,主管护师,本科.
通信作者: 王颖,E-mail:wzj788304@163.com
收稿日期: 2024-12-09
网络出版时间: 2025-10-15 15:22:29

that NSF-1 and sTNFR-Ⅰ levels were risk factors for adverse pregnancy outcomes in patients with PROM ($P < 0.05$). Based on the ROC curve, the AUC of the combination of serum NSF-1 and sTNFR-Ⅰ for predicting adverse pregnancy outcomes in patients with PROM was 0.908, and the combination of the two was better than their respective individual predictions ($Z = 2.534$, $Z = 2.556$, both $P < 0.05$). **Conclusion** Serum levels of NSF-1 and sTNFR-Ⅰ were significantly increased in patients with SPE, and both were related to PROM. Elevated levels of both proteins can increase the risk of adverse pregnancy outcomes.

Keywords severe preeclampsia; nesfatin-1; soluble tumor necrosis factor receptor-Ⅰ; premature rupture of membrane; pregnancy outcome

子痫前期的发病机制目前尚未明确，被认为可能与遗传、子宫–胎盘血管结构异常有关。根据严重程度可将其分为轻度子痫前期和重度子痫前期（severe preeclampsia，SPE）[1-2]，其中，SPE最为严重，易导致患者发生抽搐、昏迷、胎膜早破（premature rupture of membranes，PROM），发生PROM时，可能发生早产等并发症，威胁母婴生命安全[3-4]。临床上多通过影像学以及实验室检查诊断PROM，但以上检查无法评估PROM的发生风险[5]，因此，寻找与PROM及妊娠结局有关的标志物对改善患者的妊娠结局尤为重要。

摄食抑制因子–1（nesfatin-1，NSF-1）可抑制食欲，激活能量代谢信号通路，参与糖脂代谢以及胰岛素抵抗[6]，研究[7]发现其与妊娠糖尿病患者妊娠不良结局有关。可溶性肿瘤坏死因子受体Ⅰ（soluble tumor necrosis factor receptor-Ⅰ，sTNFR-Ⅰ）能诱导激活下游肿瘤坏死因子α（tumor necrosis factor α，TNF-α），导致下游炎性细胞因子募集，并损害胎膜和胎盘组织[8]，研究[9]发现其与孕妇出现感染性早产有关。目前关于血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ与SPE患者PROM关系的研究鲜有报道，因此，本研究拟探讨SPE患者血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ与PROM的关系及其对妊娠结局的影响。

1　材料与方法

1.1　一般资料

选取2023年4月至2024年4月南阳医学高等专科学校第一附属医院收治的SPE患者84例（研究组），年龄21~36岁，平均（28.18 ± 2.47）岁，根据有无PROM将患者分为PROM组以及未PROM组，并根据孕妇妊娠结局将PROM组患者进一步分为妊娠良好组和妊娠不良组。纳入标准：符合SPE诊断标准[10]（收缩压≥160 mmHg或舒张压≥110 mmHg，血小板计数<10×10^9/L，腹痛，肺水肿，视觉或中枢神经系统出现异常，肝肾功能出现损害）；单胎妊娠；自然受孕；孕周≥34周；患者签署知情同意书。排除标准：重要器官功能不全；恶性肿瘤；发生妊娠期糖尿病等其他并发症；合并免疫、血液系统疾病；精神疾病；合并急、慢性炎症；感染性疾病。另选取同期产检并分娩的84例健康孕妇（对照组），年龄20~35岁，平均（28.21 ± 2.52）岁。本研究获得南阳医学高等专科学校第一附属医院伦理委员会批准（IRB-Y-2024042）。

1.2　方法

1.2.1　血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ检测：采集所有研究对象孕24~28周时空腹静脉血5 mL，分离血清后取上清液，按照ELISA试剂盒（上海江莱生物科技有限公司）说明书操作检测NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平，用酶标仪检测吸光度值，计算浓度。

1.2.2　PROM评估[11]：超声检查显示患者羊水量减少，羊膜镜检查胎儿先露部，无法看见羊膜囊，阴道液pH≥6.5，检查宫颈阴道生化液发现胰岛素样生长因子结合蛋白1阳性，则确诊PROM。

1.2.3　妊娠不良结局评估：记录PROM患者的妊娠结局。妊娠不良结局包括剖宫产、产后出血及宫内感染等。

1.3　统计学分析

采用SPSS 25.0软件分析数据。符合正态分布的计量资料以$\bar{x} \pm s$表示，2组间均数比较采用t检验。计数资料以率（%）表示，采用χ^2检验进行比较。采用logistic回归分析SPE患者发生PROM及PROM患者妊娠不良结局的影响因素。绘制受试者操作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线，分析血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ对SPE患者发生PROM及PROM患者妊娠不良结局的评估和预测价值。$P < 0.05$为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　研究组与对照组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平比

较

研究组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平高于对照组[(11.19 ± 2.18) ng/L vs. (8.14 ± 1.56) ng/L, t = 10.428, P < 0.001; (43.66 ± 10.41) pg/mL vs. (31.49 ± 8.42) pg/mL, t = 8.331, P < 0.001], 差异有统计学意义。

2.2　PROM组和未PROM组一般资料比较

PROM和未PROM组一般资料比较差异无统计学意义(P > 0.05), 具有可比性。见表1。

表1　PROM和未PROM组一般资料的比较

Tab.1　Comparison of general information between PROM and non-PROM groups

Item	PROM group (n = 34)	Non-PROM group (n = 50)	t/χ^2	P
Age (year)	28.15 ± 2.46	28.20 ± 2.48	0.091	0.928
Gestational week of delivery (week)	38.18 ± 2.64	39.02 ± 2.67	1.422	0.159
Number of deliveries [n (%)]			0.230	0.632
1	20 (58.82)	32 (64.00)		
≥2	14 (41.18)	18 (36.00)		
Systolic blood pressure (mmHg)	172.58 ± 8.75	172.64 ± 8.65	0.031	0.975
Diastolic blood pressure (mmHg)	116.42 ± 7.46	116.78 ± 7.53	0.216	0.830
History of abortion [n (%)]	6 (17.65)	5 (10.00)	1.040	0.308
Placenta previa [n (%)]			0.088	0.767
Yes	7 (20.59)	9 (18.00)		
No	27 (79.41)	41 (82.00)		
Haemoglobin (g/L)	113.42 ± 15.27	112.58 ± 14.67	0.253	0.801
Platelet count ($\times 10^9$/L)	97.86 ± 10.42	96.42 ± 10.27	0.627	0.532
White blood cell count ($\times 10^9$/L)	7.64 ± 1.42	7.49 ± 1.53	0.454	0.651
Total cholesterol (mmol/L)	4.24 ± 1.38	4.30 ± 1.22	0.210	0.834
Triglycerides (mmol/L)	1.45 ± 0.26	1.46 ± 0.27	0.169	0.866
LDL-C (mmol/L)	2.89 ± 0.48	2.92 ± 0.57	0.252	0.802
HDL-C (mmol/L)	1.23 ± 0.32	1.26 ± 0.34	0.406	0.686
HbA1c (%)	5.25 ± 0.57	5.30 ± 0.64	0.367	0.715
FBG (mmol/L)	4.42 ± 0.43	4.32 ± 0.34	1.188	0.238
FINS (mU/L)	10.52 ± 1.56	10.12 ± 1.43	1.213	0.229

LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; HbA1c, glycosylated hemoglobin; FBG, fasting blood glucose; FINS, fasting insulin.

2.3　PROM和未PROM组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平比较

PROM组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平高于未PROM组[(14.75 ± 2.65) ng/L vs. (8.77 ± 1.86) ng/L, t = 12.161, P < 0.001; (56.85 ± 10.56) pg/mL vs. (34.69 ± 8.95) pg/mL, t = 10.352, P < 0.001], 差异有统计学意义。

2.4　SPE患者发生PROM的影响因素分析

以SPE患者是否发生PROM为因变量(是=1, 否=0), 以NSF-1、sTNFR-Ⅰ为自变量(赋值均为实测值), 进行logistic回归分析, 结果如表2所示, NSF-1、sTNFR-Ⅰ为影响SPE患者发生PROM的危险因素(P < 0.05)。见表2。

表2　SPE患者发生PROM的影响因素分析

Tab.2　Analysis of factors influencing PROM in SPE patients

Item	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
NSF-1	0.763	0.316	5.839	0.015	2.146	1.155–3.987
sTNFR-Ⅰ	0.311	0.141	4.870	0.027	1.365	1.035–1.800

2.5　血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ对SPE患者发生PROM的评估价值

血清NSF-1评估SPE患者发生PROM的ROC曲线下面积(area under the curve, AUC)为0.825, 血清sTNFR-Ⅰ

评估SPE患者发生PROM的AUC为0.774，二者联合评估SPE患者发生PROM的AUC为0.887，二者联合优于各自单独预测[$Z_{联合vs.\ NSF\text{-}1}$=2.601，$Z_{联合vs.\ sTNFR\text{-}Ⅰ}$=2.585，$P$均<0.05]，见图1、表3。

2.6　妊娠良好组和妊娠不良组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平的比较

妊娠不良组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平显著高于妊娠良好组[(18.33 ± 3.23) ng/L vs. (8.97 ± 1.71) ng/L，t = 9.610，P < 0.001；(69.30 ± 11.68) pg/mL vs. (36.75 ± 8.75) pg/mL，t = 8.639，P < 0.001]，差异有统计学意义。

2.7　PROM患者妊娠不良结局的影响因素分析

以PROM患者是否发生妊娠不良结局作为因变量(是=1，否=0)，以上述差异有统计学意义的因素为自变量(赋值均为实测值)，进行logistic回归分析，结果显示，NSF-1、sTNFR-Ⅰ均为影响PROM患者妊娠不良结局的危险因素(P < 0.05)。见表4。

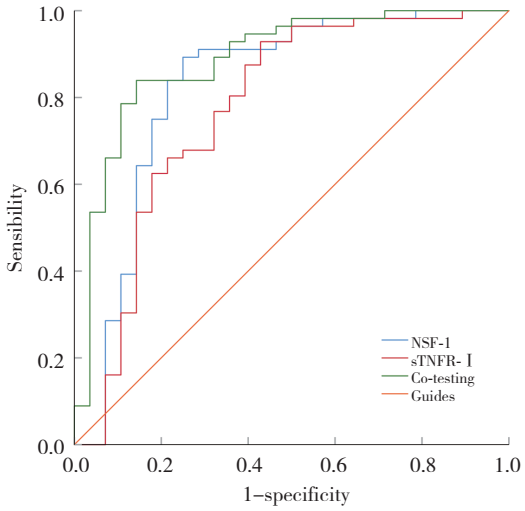


图1　血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ对SPE患者PROM的评估价值

Fig.1　The value of serum NSF-1 and sTNFR-Ⅰ in the assessment of PROM in SPE patients

表3　血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ对SPE患者发生PROM的评估价值

Tab.3　Assessment value of serum NSF-1 and sTNFR-Ⅰ for PROM in SPE patients

Item	AUC	95%*CI*	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Truncated value
NSF-1	0.825	0.713–0.938	75.42	82.31	12.458 ng/L
sTNFR-Ⅰ	0.774	0.654–0.895	76.38	80.24	51.432 pg/mL
Co-testing	0.887	0.807–0.968	93.41	74.21	–

表4　PROM患者妊娠不良结局的影响因素分析

Tab.4　Analysis of factors influencing adverse pregnancy outcomes in PROM patients

Item	β	*SE*	Wald χ^2	*P*	*OR*	95%*CI*
NSF-1	1.436	0.356	16.266	<0.001	4.203	2.092–8.445
sTNFR-Ⅰ	1.377	0.468	8.660	0.003	3.964	1.584–9.920

2.8　血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ对PROM患者妊娠不良结局的预测价值

血清NSF-1预测PROM患者妊娠不良结局的AUC为0.821，血清sTNFR-Ⅰ预测PROM患者妊娠不良结局的AUC为0.846，二者采用并联联合预测PROM患者妊娠不良结局的AUC为0.908，二者联合优于各自单独预测[$Z_{联合vs.\ NSF\text{-}1}$=2.534，$Z_{联合\ vs.\ sTNFR\text{-}Ⅰ}$=2.556，均$P$ < 0.05]，见图2、表5。

3　讨论

SPE作为妊娠期的一种严重并发症，其发病机制较为复杂，目前认为可能是滋养层细胞侵袭不良导致机体胎盘缺血-再灌注损伤，炎症介质等释放至母体循环中，促使血管内皮功能发生紊乱，从而激活凝血级联发生SPE[12-14]。SPE也会增加PROM风险，发生PROM后宫腔内持续感染使胎儿出现感染性疾病，影响妊娠结局[15]。因此，需要寻找与SPE发生PROM有关的指标，以便尽早干预，改善患者的妊娠结局。

NSF-1作为分泌性多肽物质，主要分布于神经组织，参与摄食以及能量代谢等过程，可抑制摄食，促进细胞凋亡[16]。NSF-1能促使胰岛素受体结合其底物，激活蛋白酶活性，抑制组织摄取葡萄糖，导致血糖升高，引起糖代谢紊乱，血管弹性变差，全身血

管内皮损伤，加剧能量代谢异常，增加孕妇生殖道及宫内感染风险，而且葡萄糖进入胎儿体内还会影响胎盘绒毛膜外滋养细胞的发育，造成胎儿发育不良以及胚胎停止发育的风险[17-18]。NSF-1在妊娠期糖尿病患者血清中高表达，与不良妊娠结局有关，可用于预测妊娠不良结局[19-20]。sTNFR-Ⅰ是TNF家族的一员，可调控不同TNF-α受体，促进炎性细胞因子作用，加重羊膜囊壁细胞损伤，增加早产的风险[21]。sTNFR-Ⅰ升高时，可加快炎症反应的扩散速度，加剧损害胎膜组织，造成PROM，也会增加妊娠不良结局的风险[22]。sTNFR-Ⅰ主要表达于胎盘组织，与TNF-α结合后激活核因子κb，刺激IL-1合成分泌，从而促进炎症发生，其高表达还能刺激前列腺素合成以及分泌，促进宫缩反应启动，诱发早产，与感染性早产有关[23-24]。血清中sTNFR-Ⅰ水平可对感染性早产进行预测[25]。

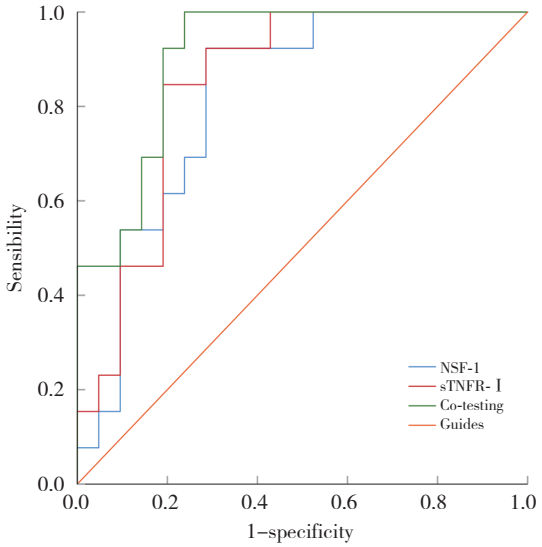


图2　血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ对PROM患者妊娠不良结局的预测价值

Fig.2　Predictive value of serum NSF-1 and sTNFR-Ⅰ for adverse pregnancy outcomes in PROM patients

表5　血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ预测PROM患者妊娠不良结局的价值

Tab.5　Value of serum NSF-1 and sTNFR-Ⅰ in predicting adverse pregnancy outcomes in patients with PROM

Item	AUC	95%*CI*	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Truncated value
NSF-1	0.821	0.679–0.962	72.42	79.34	15.685 ng/L
sTNFR-Ⅰ	0.846	0.715–0.977	81.54	78.62	58.412 pg/mL
Co-testing	0.908	0.812–0.999	94.58	76.37	–

本研究中，研究组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平较对照组显著升高，说明其可能参与SPE的发生。PROM组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平显著高于未PROM组，提示其可能与PROM有关。logistic回归分析显示，NSF-1、sTNFR-Ⅰ是SPE患者发生PROM的影响因素。ROC曲线显示，血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ二者联合评估SPE患者发生PROM的AUC为0.887，优于各自单独预测，说明二者联合检测可有效提高对SPE患者PROM的评估价值，为临床医师尽早评估PROM提供参考。

本研究发现，妊娠不良组血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平显著高于妊娠良好组，说明其可能与妊娠不良结局有关。logistic回归分析显示，NSF-1、sTNFR-Ⅰ均为PROM患者妊娠不良结局的影响因素。ROC曲线显示，血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ二者联合预测PROM患者妊娠不良结局的AUC为0.908，优于各自单独预测，说明二者联合检测可有效提高PROM患者妊娠不良结局的预测价值，为临床医师制定治疗策略提供参考。

综上所述，SPE患者血清NSF-1、sTNFR-Ⅰ水平显著升高，与PROM的发生有关，二者升高会增加妊娠不良结局的发生风险。本研究尚存在一定局限性，如样本量较少，未对NSF-1、sTNFR-Ⅰ在SPE中的具体机制进行探讨，后续将扩大样本量，并对其机制进一步探讨。

参考文献：

[1] IVES CW，SINKEY R，RAJAPREYAR I，et al. Preeclampsia-pathophysiology and clinical presentations：JACC state-of-the-art review [J]. J Am Coll Cardiol，2020，76 (14)：1690-1702. DOI：10.1016/j.jacc.2020.08.014.

[2] 田飞，刘玉芳，李保卫，等.血清PLGF/sFlt-1联合胎盘3D-PDI对子痫前期的预测价值 [J].中国医科大学学报，2024，53 (2)：136-141. DOI：10.12007/j.issn.0258-4646.2024.02.008.

[3] AHMED RHM，SWEED MSE，EL-BISHRY GA，et al. Oxytocin versus oral misoprostol for induction of labor in pregnant women with term prelabor rupture of membranes：a randomized clinical trial [J].

Reprod Sci,2023,30(12):3507-3514. DOI:10.1007/s43032-023-01290-0.
[4] 胡玉莹,朱锦明,刘洁,等. 未足月胎膜早破孕妇血清中miR-223-3p的表达水平及临床意义[J]. 实用医学杂志,2024,40(9):1275-1279. DOI:10.3969/j.issn.1006-5725.2024.09.016.
[5] 李岩,鲁翠萍,彭菊兰,等. 重度子痫前期患者血清sFlt-1、PLGF水平与妊娠结局的相关性[J]. 海南医学,2021,32(16):2091-2093. DOI:10.3969/j.issn.1003-6350.2021.16.015.
[6] ÖZTÜRK ÖZKAN G. Effects of nesfatin-1 on food intake and hyperglycemia[J]. J Am Coll Nutr,2020,39(4):345-351. DOI:10.1080/07315724.2019.1646678.
[7] 刘艳文. 血清APN、NSF-1水平与妊娠期糖尿病患者不良妊娠结局的相关性[J]. 中国民康医学,2023,35(5):141-143. DOI:10.3969/j.issn.1672-0369.2023.05.043.
[8] 赵丹,赵秀敏,杨心宇,等. 脐血hs-CRP与sTNFRⅠ和TLR4对早产儿早期感染的诊断价值[J]. 中华医院感染学杂志,2018,28(21):3326-3329. DOI:10.11816/cn.ni.2018-173821.
[9] 刘锋锋,程永红,楚丽娟,等. 血清MCP-1、sTNFR-Ⅰ、HMGB-1水平与绒毛膜羊膜炎及感染性早产的关系研究[J]. 现代生物医学进展,2022,22(5):950-954. DOI:10.13241/j.cnki.pmb.2022.05.031.
[10] 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(2015)[J].中华产科急救电子杂志,2015,4(4):206-213. DOI:10.3877/cma.j.issn.2095-3259.2015.04.004.
[11] 中华医学会妇产科学分会产科学组. 胎膜早破的诊断与处理指南(2015)[J]. 中华围产医学杂志,2015,18(3):161-167. DOI:10.3760/cma.j.issn.0529-567x.2015.01.002.
[12] 孙白云,蒋瑶,张荣,等. 血清CCL17、CXCR4与重度子痫前期患者Th17细胞的相关性分析及对母婴结局的影响[J]. 现代生物医学进展,2023,23(7):1304-1308. DOI:10.13241/j.cnki.pmb.2023.07.020.
[13] NIRUPAMA R,DIVYASHREE S,JANHAVI P,et al. Preeclampsia:pathophysiology and management[J]. J Gynecol Obstet Hum Reprod,2021,50(2):101975. DOI:10.1016/j.jogoh.2020.101975.
[14] 刘光虹,张丽丽,邵志萍. 血清白细胞介素-10、白细胞介素-17水平预测重度子痫前期患者胎膜早破的临床研究[J]. 黑龙江医学,2023,47(4):415-418,422. DOI:10.3969/j.issn.1004-5775.2023.04.008.
[15] 彭永保,张丽琼,刘淮. 不同类型重度子痫前期患者脐动脉血HSP70表达与胎儿出生状况及短期预后的关系[J]. 实用医学杂志,2021,37(16):2084-2088. DOI:10.3969/j.issn.1006-5725.2021.16.010.
[16] SUN JR,ZHANG D,XU J,et al. Circulating FABP4,nesfatin-1,and osteocalcin concentrations in women with gestational diabetes mellitus:a meta-analysis[J]. Lipids Health Dis,2020,19(1):199. DOI:10.1186/s12944-020-01365-w.
[17] 沈琼,高贝贝,章茜,等. 妊娠期糖尿病患者糖化白蛋白、内脂素、摄食抑制因子-1水平与胰岛素抵抗和妊娠结局的关系分析[J]. 现代生物医学进展,2022,22(6):1137-1141,1130. DOI:10.13241/j.cnki.pmb.2022.06.029.
[18] 骆长江,李明珠. 孕早期血清P-LAP、NSF-1水平预测妊娠期糖尿病价值[J]. 中国计划生育学杂志,2023,31(7):1703-1707. DOI:10.3969/j.issn.1004-8189.2023.07.042.
[19] ABDEL AATY T,REZK M,AMIN N,et al. Association of serum level of nesfatin-1 and early atherosclerosis in patients with type 2 diabetes[J]. Atherosclerosis,2019,287:e244. DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2019.06.751.
[20] 赵晓丽,田兆华,邵志萍. 血清脂联素,摄食抑制因子-1水平与妊娠糖尿病患者不良妊娠结局的相关性[J]. 河南医学研究,2023,32(3):493-496. DOI:10.3969/j.issn.1004- 437X.2023.03.026.
[21] WANG YQ,GONG MJ,HE XJ,et al. Transplantation of olfactory ensheathing cells decreases local and serological monocyte chemoattractant protein 1 level during the acute phase of rat spinal cord injury[J]. Neuroreport,2022,33(17):729-741. DOI:10.1097/WNR.0000000000001839.
[22] 王芳,邬海虹,范超超. 血清人单核细胞趋化蛋白1 可溶性肿瘤坏死因子受体-Ⅰ及高迁移率族蛋白1与孕妇出现感染性早产的关系[J]. 中国妇幼保健,2023,38(5):781-784. DOI:10.19829/j.zgfybj.issn.1001-4411.2023.05.002.
[23] 彭蓉,朱卫国,万小平. HPV感染者中宫颈癌癌前病变与确诊患者血清STNFR表达以及Th17细胞变化特征对比研究[J]. 湖南师范大学学报(医学版),2019,16(3):85-88. DOI:10.3969/j.issn.1673-016X.2019.03.027.
[24] 马玥. 产妇血清、宫颈分泌物MCP-1、sTNFRⅠ、HMGB1与感染性早产的关系[J]. 中国病案,2020,21(5):105-108. DOI:10.3969/j.issn.1672-2566.2020.05.037.
[25] 周静,陈萍,郑雅萍,等. 感染性早产产妇血清MCP-1与sTNFR-Ⅰ和HMGB1及TNF-α的表达[J]. 中华医院感染学杂志,2019,29(3):436-439. DOI:10.11816/cn.ni.2019-180296.

（编辑　王又冬）

更　正

《中国医科大学学报》2025年第54卷第7期刊登的题为《敲低*PTGS2*抑制肿瘤相关巨噬细胞M2极化在鼻咽癌治疗中的应用价值》[姚晨,黄鑫,李钢,李增沛,李征.敲低*PTGS2*抑制肿瘤相关巨噬细胞M2极化在鼻咽癌治疗中的应用价值.中国医科大学学报,2025,54(7):613-618.]一文中,第614页“1.1　材料”部分中“1例新鲜NPC组织(Ⅲ期)样本来自我院肿瘤外科NPC切除手术标本”应为“1例新鲜NPC组织(Ⅲ期)样本来自我院耳鼻咽喉科NPC切除手术标本”。特此更正并诚挚向读者致歉。