

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.24.018

胎母输血综合征的早期识别与临床检测*

谭晓青,陈 诚[△],温 宇,刘 渝,冉光琴

重庆市人民医院妇产科,重庆 401147

摘要:目的 探讨胎母输血综合征(FMH)的临床特点,并进行早期识别和积极处理,改善妊娠结局。方法 回顾性分析该院 2021 年收治的 1 例 FMH 患者的临床资料,并结合文献对 FMH 的实验室检测方法进行分析。结果 FMH 孕妇最早出现的临床表现是胎心监护异常,伴实验室检测结果异常。该例孕妇接受急诊剖宫产分娩,新生儿诊断为重度贫血,给予输血、抗休克治疗后救治成功。截至 2025 年 3 月,幼儿生长发育均在正常范围。临床实验室检测方法中传统的 Kleihauer-Betke 试验、流式细胞术及免疫荧光法等方法因各自的局限性,逐渐被基于蚕丝膜的酶联免疫吸附试验、水性胶荧光免疫分析法等为代表的新型检测方法补充和替代,并通过临床实验后进一步推广到常规的产前筛查。结论 FMH 起病隐匿,如不及时处理将危及胎儿生命。通过胎心监护、胎儿大脑中动脉的血流监测并联合实验室检测能进一步提高 FMH 的临床诊断效能,最大限度改善围生儿结局。

关键词:胎母输血综合征; 大脑中动脉收缩期峰值速度; 胎心监护; 流式细胞术; 甲胎蛋白

中图分类号:R722.1;R446.1;R714.5

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2025)24-3411-

06

Early identification and clinical detection of fetomaternal hemorrhage*

TAN Xiaqing, CHEN Cheng[△], WEN Yu, LIU Yu, RAN GuangqinDepartment of Obstetrics and Gynecology, Chongqing People's Hospital,
Chongqing, 401147, China

Abstract: Objective To investigate the clinical characteristics of fetomaternal hemorrhage (FMH) and to facilitate early recognition and active management to improve pregnancy outcomes. **Methods** The clinical data of one FMH case managed at this hospital in 2021 were retrospectively reviewed. In addition, laboratory testing methods for FMH were analyzed with reference to the literature. **Results** Abnormal fetal heart rate monitoring (cardiotocography) was identified as the earliest clinical manifestation, accompanied by abnormal laboratory findings. Emergency cesarean delivery was performed; severe neonatal anemia was diagnosed, and transfusion and anti-shock therapy were administered, with successful resuscitation. By March 2025, growth and development remained within normal ranges. Regarding clinical laboratory testing, the Kleihauer-Betke test, flow cytometry and immunofluorescence methods were limited by their respective drawbacks and were progressively supplemented or replaced by newer assays, including silk-membrane-based enzyme-linked immunosorbent assay and aqueous-gel fluorescent immunoassay; after clinical evaluation, these methods were further adopted for routine antenatal screening. **Conclusion** FMH has an insidious onset and may be life-threatening to the fetus. Combining cardiotocography, monitoring of fetal middle cerebral artery blood flow, and laboratory testing can further improve the clinical diagnostic performance for FMH, thereby optimizing perinatal outcomes.

Key words: fetomaternal hemorrhage; middle cerebral artery peak systolic velocity; cardiotocography; flow cytometry; alpha-fetoprotein

* 基金项目:重庆市医学领军人才项目(渝卫人[2024]32号)。

作者简介:谭晓青,女,副主任医师,主要从事产科高危妊娠方面的研究。 [△] 通信作者, E-mail: 504142009@qq.com。

引用格式:谭晓青,陈诚,温宇,等.胎母输血综合征的早期识别与临床检测[J].检验医学与临床,2025,22(24):3411-3415.

胎母输血综合征(FMH)是一种导致胎儿贫血的妊娠期特有疾病。FMH 的临床表现为胎儿及新生儿贫血、胎儿水肿、母体溶血性输血反应等,严重时甚至可导致胎儿宫内死亡、死产。FMH 发生率为 0.3%^[1],占死胎病因的 14%^[2]。该病的发病机制是炎症和机械因素导致母胎循环界面和滋养细胞受损,达到一定数量的胎儿血液进入母体血液循环系统。因其临床罕见且症状不典型,临床医师对其的认识不足,导致产前诊断困难,进而引发不良妊娠结局。为提高对该病的诊治水平,现将本院产前诊断的 1 例 FMH 患者进行分析,并结合文献对 FMH 的病因、临床特征、诊疗及预后进行分析,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析 2021 年 5 月 8 日本院收治的 1 例确诊 FMH 患者的资料。患者妊娠晚期出现胎动减少、胎心监护图形呈正弦波形,同时排除其他因素导致的胎心监护异常、胎儿水肿、新生儿贫血。本研究经本院医学伦理委员会审批(审批号: IIT S2025-049-01),符合豁免签署知情同意书的伦理审查要求。

1.2 方法

1.2.1 收集孕妇基线资料 入院后收集患者主诉、病史、体征、体格检查、辅助检查资料等,包括胎动情况(胎动次数及幅度),有无合并症及并发症,相关血常规、生化指标检查结果,胎心监护图形的改变(基线变异情况、有无加速、加速类型、是否为正弦波)等。其中,超声指标包括胎儿大脑中动脉收缩期峰值流速(MCA-PSV)、脐动脉收缩末期峰值/舒张末期峰值(S/D)、生物物理评分。

1.2.2 收集新生儿基线资料 收集该患者分娩的新生儿出生后 1、5、10 min 的 Apgar 评分,体质量,性别,血气分析结果,血红蛋白(Hb)检测值,血型,治疗后复查 Hb 情况。

1.2.3 新生儿贫血诊断 标本为新生儿外周血,轻度贫血为 Hb 120~140 g/L;中度贫血为 Hb 90~<120 g/L;重度贫血为 Hb 60~<90 g/L;极重度贫血为 Hb<60 g/L。

1.3 随访 新生儿住院 13 d 后出院。采用电话随访的方式了解新生儿的生长发育情况及神经系统发育情况,随访截至 2025 年 3 月 31 日(出生后 3 年 10 月)。

2 结果

2.1 孕妇情况 女,30 岁,G₁P₀。因“妊娠 33 周 4 d,反复胎心监护异常 2 d”于 2021 年 5 月 8 日入院。既往无特殊病史。孕期按时产检,无产科并发症及合

并症。孕妇血型 B 型,Rh 阳性。入院前 2 d 在行走中意外摔倒,臀部着地,腹部未受直接撞击。无阴道流血、流液,无腹痛、腹胀,无恶心、呕吐等不适,自觉胎动正常。于本院门诊产检,连续 2 d 胎心监护无应激试验(NST)结果可疑,随后复查恢复至正常,建议连续随访胎心监护。入院当天再次于门诊进行胎心监护,考虑正弦波,建议入院。住院后产科检查常规多普勒超声未发现明显异常,MCA-PSV、S/D、生物物理评分均正常。复查胎心监护提示,胎心基线平滑,类似正弦波,频率为 3 次/min,持续时间>20 min。血清甲胎蛋白(AFP)>3 000 ng/mL,其余常规检查无异常。

2.2 妊娠结局 入院当天经反复沟通后进行剖宫产手术,手术时间距入院时间间隔 6 h;麻醉方式为腰硬联合麻醉,进行子宫下段剖宫产,手术过程顺利,术中快速娩出新生儿,断脐后由重庆医科大学附属儿童医院新生儿科医师处理,胎盘、胎膜自然娩出完整。术中羊水均清亮,羊水量均在正常范围,子宫外观正常,收缩良好,术中出血 300 mL。

2.3 新生儿情况 外观未见畸形,贫血貌明显,全身皮肤、黏膜苍白,体质量 2 260 g,身长 46 cm,出生后 1、5、10 min 的 Apgar 评分均为 9 分(肌张力均为 1 分,其余均为 2 分)。脐动脉血气分析 pH 值为 7.24,脐血 Hb 为 61 g/L。外周血 Hb 为 59 g/L。

2.4 胎盘情况 脐带及胎盘外观未见明显异常,胎盘送病理检查提示:绒毛血管减少,胎膜内少量淋巴细胞浸润,脐带未见异常。

2.5 随访结局 新生儿进行输血及早产儿常规治疗 13 d 后好转出院。产妇术后恢复良好。出院诊断:FMH。随访至 2025 年 3 月 31 日,幼儿及母亲预后良好。

3 讨论

3.1 FMH 病因及发病机制 FMH 多见于妊娠晚期和分娩期,大多为自发性,少数与创伤性因素相关。目前国内外公认的 FMH 病因是胎盘脐动脉与绒毛间隙之间存在一定压力差,生理情况下母胎血液不直接相通,当母胎循环界面和滋养细胞受损时,一定数量的胎儿血细胞直接经绒毛间隙逆流到母体血液循环^[3]。在 50%~70%的正常生理妊娠中,由于输入母体的胎儿血液量极少,故对母胎无不良影响。当胎儿失血量≥其血容量的 20%时,显著增加胎儿不良结局风险,并可能引发母体相关并发症^[4]。因此,破坏胎盘屏障的疾病或医源性操作,皆成为 FMH 的高危因素,例如:胎盘和脐带病变,包括前置胎盘、胎盘早剥、胎盘肿瘤、胎盘绒毛膜血管瘤、帆状胎盘以及脐带异

常等;母体疾病,包括妊娠期糖尿病、妊娠期高血压疾病、绒毛膜羊膜炎、母体创伤等;胎儿因素,包括双胎、胎儿畸形等;医源性操作,如外倒转术、绒毛穿刺活检、羊膜腔穿刺、脐静脉穿刺等。但大多数该病患者病因不明^[5]。本例患者疾病发生于妊娠晚期,存在创伤因素,可能因外力创伤导致胎盘屏障受损,导致 FMH 发生。但因腹部未直接受外力撞击,不能排除存在不明原因的病理性因素。本例患者的胎盘病理检查提示绒毛血管减少,考虑 FMH 的发生与此有关。结合文献[6]报道的绒毛发育不良等改变,说明胎盘结构异常是 FMH 的重要相关因素。未来对胎盘病理的深入研究将有助于进一步阐明 FMH 的病因及发病机制。

3.2 临床特征 当大量胎儿血细胞进入母体血液循环,发生严重 FMH 时,出现典型“三联征”,即胎动减少、胎心监护呈正弦波改变、胎儿水肿。母体一般没有明显的自觉症状,当进入母体的胎儿血液量较大时可能出现发热、畏寒、恶心、呕吐等类似输血不良反应的表现。临床极少有孕妇同时出现 FMH 的典型三联征。本例患者无胎动异常改变,在多次胎心监护中逐渐出现较为典型的正弦波图像,促使临床及时决策终止妊娠,获得良好的母胎结局。因此,对异常胎心监护图形应密切随访与复查,及时评估、干预,避免不良结局。

3.3 FMH 的临床检测方法

3.3.1 胎动评估 胎动是胎儿存在生命迹象的表现,胎动异常往往出现于胎心异常之前,有效的胎动监测是临床重要的胎儿宫内情况监测方法。研究表明,胎动异常与围生期不良妊娠结局,如胎儿生长受限、死胎、同种免疫性溶血等不良结局有关^[7]。近年来也有观点进一步提出胎动强度、胎动持续时间减少对不良结局的预测价值可能优于胎动次数减少^[8]。临床中如果出现胎动异常的情况,需通过胎心监护及多普勒超声检查,进一步明确诊断、准确评估胎儿宫内情况,并识别高危因素、找到病因,根据病情适时终止妊娠,在一定程度上可避免不良事件的发生。

3.3.2 胎心监护 正弦波曲线往往提示胎儿贫血和缺氧,但麻醉药物、止痛药物及胎儿的生理活动,如吮吸拇指^[9]可引起生理性正弦波曲线,解读胎心监护时需结合胎动情况、孕妇高危因素综合评估。正弦波曲线短期变异消失,常见于感染相关性、免疫相关性、遗传相关性、FMH 等导致胎儿宫内贫血或缺氧的疾病^[10]。因此,临床对于正弦波曲线需密切关注,警惕 FMH 的发生。本例患者经过密切随访胎心监护,发现持续正弦波曲线,但无其他合并症、并发症,且无明显

自觉症状,胎儿缺血缺氧原因产前诊断不明确,产后通过新生儿血常规证实胎儿贫血,进而明确 FMH 诊断。

3.3.3 超声检查 产科彩色多普勒超声测量胎儿大脑中动脉血流是一项无创检查,可有效评估胎儿贫血的严重程度。一项在重度胎儿期出血预测的系统性回顾分析中指出,MCA-PSV 是较为准确的评估胎儿贫血的指标^[11]。当 $MCA-PSV \geq 1.5$ MoM 时,提示胎儿中、重度贫血^[12]。

超声可同时诊断胎儿水肿,当超声发现 ≥ 2 处胎儿体腔异常积液时可诊断胎儿水肿。根据病因的不同,水肿分为贫血、低蛋白及心源性水肿 3 种情况,以上情况可单独发生,也可并存。FMH 相关性胎儿水肿是胎儿贫血的晚期表现,因此所有导致继发性贫血的胎儿水肿疾病,如母胎 ABO 血型或 Rh(D)血型不合的溶血、双胎输血综合征、重型珠蛋白生成障碍性贫血等,都应和 FMH 相关的胎儿水肿相鉴别。对于胎动异常、胎心监护可疑或异常的孕妇应常规测量 MCA-PSV,以期早发现、早治疗。

3.3.4 玫瑰花环实验 玫瑰花环实验属于定性实验,只能用于 Rh(D)阴性母亲怀有 Rh(D)阳性胎儿的情况。它将母体血液中红细胞与抗-D 试剂共同孵化,若母体血液中含有胎儿 D 红细胞则会被外源性抗-D 抗体包被,然后加入指示剂酶处理过的 D 阳性指示细胞,在光学显微镜下可以观察到,若母体血循环中存在 Rh(D)阳性胎儿红细胞则会形成玫瑰花环^[13]。由于该检测依赖 D 抗原的存在,因此不能用于检测 Rh(D)阳性母亲或者 Rh(D)阴性母亲怀有 Rh(D)阴性胎儿时的出血情况,检测范围具有局限性。玫瑰花环实验优点:对于检测 ≥ 10 mL 的 FMH 具有较高灵敏度,适用于筛查实验;价格低廉;操作简单明了,设备仅需要水浴箱、离心机和光学显微镜;操作时间为 1~2 h。

3.3.5 Kleihauer-Betke 试验(K-B 试验)及自动 K-B 计数系统 K-B 试验即红细胞酸洗脱染色试验,是国内外诊断 FMH 最常用的实验室检测方法。实验原理是利用胎儿血红蛋白(HbF)的抗酸能力强于母体中的血红蛋白 A(HbA)。通过计数被酸性缓冲液洗脱或渗出后的母体血液(母血)涂片中胎儿红细胞比例,来评估胎儿的出血程度。该方法简单、易行,且灵敏度高,但重现性低、主观性高,且耗费时间,同时无法区分含有 HbF 的成人红细胞,而易出现假阳性。传统 K-B 试验依赖于检验人员的肉眼识别,未经标准化,近年新开发的自动 K-B 计数系统通过使用机器学习模型区分胎儿红细胞和母体红细胞,并且通过读取

K-B 载玻片来量化血样中胎儿红细胞比率,以及排除红细胞重叠、污染等因素对于检测结果的影响^[14]。自动化系统可实现大批量细胞的分析,在保持高数据质量的同时,提高了计数的准确性、精确度及工作效率。

3.3.6 流式细胞术 利用特异性抗 HbF 抗体标记并采用流式细胞术定量分析母血中胎儿红细胞,具有重复性较好,总体上较 K-B 试验更敏感的优势。但该方法在 FMH 领域的临床应用研究仍有限,据报道,美国仅约 4% 的实验室开展此项检测^[15],仍需更多临床研究证实其效用。

3.3.7 Hb 电泳 Hb 电泳利用不同 Hb 在电场中迁移率的差异进行分离检测。STANIC 等^[16]研究发现该方法可用于检测母血中 HbF 浓度。该法成本低、周转快、易开展,比流式细胞术更适合应用在小型医疗机构。但因为其不能量化胎儿红细胞输入量,也不能区分胎儿红细胞和 F 细胞(含有少量 HbF 的正常红细胞),因此它的使用受到限制,只能作为 K-B 试验的辅助方法。

3.3.8 基于蚕丝膜的酶联免疫吸附试验(ELISA) LI 等^[17]于 2023 年开展基于 ELISA 对 FMH 进行定量检测。该试验原理是将经过化学处理的蚕丝膜与级联扩增 ELISA 结合。固定红细胞抗-A 或抗-B 抗体试剂于蚕丝膜的载体上,随后加入待测标本,之后再加入生物素标记的红细胞抗-A 或抗-B 抗体试剂,观察到显色结果为棕色即为阳性结果。该方法的优势在于经过处理的蚕丝膜孔隙对红细胞具有一定的渗透能力,并且其多层孔隙结构能为抗原与抗体结合提供空间。局限性为仅适用于母胎血型不一致且胎儿非 O 型血型。

3.3.9 水性胶荧光免疫分析法 该方法原理是通过水性胶分离致敏红细胞和可溶性抗体,再用流式细胞术测定致敏红细胞和荧光素标记抗体结合物的荧光数值。该方法能够区分 F 细胞和胎儿红细胞内的 Hb,可定量检测并且减少洗涤次数和避免纤维蛋白原的干扰。其局限性在于操作步骤中需精确吸取底部复合物,技术难度较高,且对流式细胞仪的普及性和操作人员的专业性有较高要求

3.3.10 母血 AFP 水平 生理状态下 AFP 主要在卵黄囊和胎儿肝脏中产生,通过肾脏分泌进入羊水,部分可通过胎盘或胎血进入母体血液循环。妊娠后母血血清 AFP 水平均升高,但通常低于 300 ng/mL^[1]。当胎盘屏障受损时,母血 AFP 水平可显著升高,常超过 1 000 ng/mL^[1]。本例患者母血 AFP 高达 3 000 ng/mL 以上,强烈支持 FMH 的诊断。疑似 FMH 时,SUKHANOVA 等^[18]认为可以定量检测

母体血清 AFP。因 AFP 水平升高也常见于胎儿神经管缺陷、母体肝脏疾病或肿瘤等疾病,需完善相关检查,予以排除。AFP 对 FMH 的诊断价值也需进一步研究证实。

3.3.11 毛细管超速离心技术 毛细管超速离心技术能简单快速地识别 ABO 血型不一致的 FMH 病例。它是根据受检者新旧输入红细胞的比重不同进行分层的一种实验技术,FMH 孕妇自体新生的红细胞比重较小,集中在毛细管的近心端;通过破损胎盘反复输入母体的红细胞由于老化的原因比重较大,离心后集中在毛细管远心端^[19]。采用毛细管超速离心技术分离远心端胎儿红细胞后,进行 ABO 血型抗原鉴定。对于 ABO 血型不一致的大量 FMH 患者的初筛,该技术具有较高的灵敏度和特异度,可以作为监测大量 FMH 的一个手段。

3.3.12 胎盘病理检查 FMH 的胎盘病理学特征目前暂未发现有显著的特异性改变。肉眼可见胎盘苍白、胎盘肿大等改变。常见的显微镜下病理形态有绒毛间质出血、绒毛水肿、间质性血栓形成^[20],绒毛发育不良或不成熟、绒毛间隙出现有核红细胞^[21]、脐静脉血栓形成、绒毛膜羊膜炎^[22]等改变,本例患者胎盘病理报告提示绒毛血管减少,胎膜内少量淋巴细胞浸润,脐带未见异常,符合 FMH 的病理性改变。鉴于 FMH 的胎盘病理学研究相对较少,还需进一步研究探寻其特征性改变。

3.3.13 产后诊断 对疑似 FMH 的病例,待新生儿出生后应积极寻找贫血的病因,排除其他明确的病理性因素后方可诊断 FMH。本例患者新生儿出生后立即转送至重庆医科大学附属儿童医院住院治疗,完善相关检查排除其他病因所致的贫血,经过输血及早产儿常规对症治疗 13 d,顺利出院。目前随访生长发育状况良好。

3.4 治疗 治疗方案需根据妊娠孕周及母胎病情的严重程度,制订个体化的医疗方案。FMH 的主要治疗方案:(1)宫内输血治疗。宫内输血指征为当胎儿孕周远远小于足月时,如 $MCA-PSV \geq 1.5$ MoM 或胎儿有明显水肿表现时建议行脐血穿刺,检测胎儿血常规同时明确有无各种病毒感染,当胎儿血细胞比容 $< 30\%$ 时,建议进行宫内输血治疗^[23]。(2)终止妊娠。及时终止妊娠是治疗该病的最佳方案。终止妊娠指征包括严重的胎心异常,如胎儿有存活能力,应立即终止妊娠,同时做好救治新生儿的相关准备;如妊娠已足月或近足月(妊娠 ≥ 32 周),或失血超过 20% 胎儿血容量时或 $MCA-PSV \geq 1.5$ MoM,建议尽快终止妊娠、急诊剖宫产,并做好相关新生儿的救治准备^[24]。

本例患者的成功救治得益于临床医师对可疑胎心监护结果的持续追踪。患者孕 33⁺₄ 周,近足月时出现正弦波曲线,排除常见其他原因所致的胎心监护正弦波改变后(如胎盘因素疾病、母体疾病及胎儿溶血性疾病等),结合 AFP 水平异常升高,考虑为少见的 FMH,充分与孕妇及家属沟通病情,交代继续妊娠或立即终止妊娠 2 种方案的各自利弊后,取得孕妇及家属充分理解和支持后及时终止妊娠。新生儿血气分析 pH 值为 7.24,外周血 Hb 为 59 g/L,后续输血治疗后新生儿情况良好,获得良好的母婴结局。良好的医患沟通是成功救治的重要保障。同时要个体化地结合患者的实际情况及当地新生儿的救治水平,综合评估病情后审慎抉择,制订最佳治疗方案。

3.5 预后 大多 FMH 的母体预后较好,围生儿预后取决于发病孕周、胎儿的失血程度及失血速度。新生儿出生后的首次 Hb 浓度是长期预后不良的影响因素^[5]。但因发病时间及机体代偿能力的差异,不能单独依据围生儿出生时的 Hb 浓度去评估新生儿远期预后。仍需积累更多临床随访数据,以全面评估新生儿的近、远期预后。

FMH 因其发病隐匿、临床体征不典型,往往难以早期识别和及时处理。目前国外对于 FMH 的临床治疗已提出了处理流程^[25],我国目前暂无相关的共识或指南。结合本例 FMH 诊疗经验,本研究认为:(1)首先重视妊娠晚期的胎动情况。大量研究表明,胎动异常与不良妊娠结局有明显的相关性,对胎动异常的孕妇进行高危妊娠管理,以改善母婴围生期结局^[26-27]。同时对胎动异常或胎心监护异常的孕妇进行 MCA-PSV 检测及 FMH 相关实验室检查,进一步明确及找寻病因^[28]。(2)重视胎心异常的病因排查和持续随访。当出现胎心监护异常,尤其是诊断为正弦波时应完成 MCA-PSV、母血 AFP 水平等检测,特别是超声提示胎儿水肿时,应考虑到 FMH 可能。(3)重视紧急处置与医患沟通,结合孕周,迅速制订治疗方案,尤其需重视病情告知和医患沟通,征得患者同意后采取合理治疗方案并适时终止妊娠。(4)重视新生儿救治及高危儿的随访,对 FMH 患者出生的新生儿进行有计划、规范的长期随访,追踪其生长发育情况,以提高 FMH 的临床研究及诊治水平。本研究通过报道本例病例并结合文献复习,为临床中相关病例的诊治提供一定参考,尽可能做到早诊断、早治疗,避免病情进展导致围生儿不良妊娠结局发生,以提高新生儿存活率,改善预后。

参考文献

[1] MAIER J T, SCHALINSKI E, SCHNEIDER W, et al. An

update: review of literature and an illustrative case[J]. Arch Gynecol Obstet, 2015, 292(3): 595-602.

[2] STROUSTRUP A, PLAFKIN C, SAVITZ D A. Impact of physician awareness on diagnosis of fetomaternal hemorrhage[J]. Neonatology, 2014, 105(4): 250-255.

[3] BAKAS P, LIAPIS A, GINER M, et al. Massive fetomaternal hemorrhage and oxytocin contraction test: case report and review[J]. Arch Gynecol Obstet, 2004, 269(2): 149-151.

[4] WYLIE B J, D'ALTON M E. Fetomaternal hemorrhage[J]. Obstet Gynecol, 2010, 115(5): 1039-1051.

[5] GIACOIA G P. Severe fetomaternal hemorrhage: a review[J]. Obstet Gynecol Surv, 1997, 52(6): 372-380.

[6] LEWIS N E, MARSZALEK L, ERNST L M. Placental pathologic features in fetomaternal hemorrhage detected by flow cytometry[J]. Pediatr Dev Pathol, 2017, 20(2): 142-151.

[7] HOFMEYER G J, NOVIKOVA N. Management of reported decreased fetal movements for improving pregnancy outcomes[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2012, 2012(4): CD009148.

[8] DALY L M, GARDENER G, BOWRING V, et al. Care of pregnant women with decreased fetal movements: update of a clinical practice guideline for Australia and New Zealand[J]. Aust N Z J Obstet Gynaecol, 2018, 58(4): 463-468.

[9] MADU A E. Massive idiopathic feto-maternal transfusion associated with dilatation of umbilical vein: case report and review of literature[J]. J Matern Fetal Neonatal Med, 2013, 26(11): 1076-1081.

[10] 石苇, 郭晓辉. 电子胎心监护临床应用规范的建议(二)[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2021, 37(3): 390-395.

[11] BELLUSSI F, PEROLO A, GHI T, et al. Diagnosis of severe fetomaternal hemorrhage with fetal cerebral doppler: case series and systematic review[J]. Fetal Diagn Ther, 2017, 41(1): 1-7.

[12] BELLUSSI F, PEROLO A, GHI T, et al. Diagnosis of severe fetal maternal hemorrhage: personal experience and systematic review[J]. Ultrasound Obstet Gynecol, 2015, 44(S1): 84-85.

[13] WELSH K J, BAI Y. EDUCATION Committee of the academy of clinical laboratory physicians and scientists. pathology consultation on patients with a large Rh immune globulin dose requirement[J]. Am J Clin Pathol, 2016, 145(6): 744-751.

[14] ZHANG Z R, GE Y, GONG Z, et al. Evaluation of machine learning-driven automated Kleihauer-Betke counting: a method comparison study[J]. Int J Lab Hematol, 2021, 43(3): 372-377.

[15] LAFFERTY J, RABY A, KEENEY M, (下转第 3421 页)

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.24.019

血清 HO-1、GSK-3 β 水平与脑梗死患者病情严重程度和预后的关系

周 婕,王 瑶,谭 鑫

四川省成都市第三人民医院神经内科,四川成都 610000

摘 要:目的 探讨血清血红素氧合酶 1(HO-1)、糖原合成酶激酶-3 β (GSK-3 β)与脑梗死(CI)患者病情严重程度及预后的关系。方法 选择 2022 年 1 月至 2024 年 4 月该院收治的 185 例 CI 患者纳入 CI 组,根据美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分,将患者分为轻度组(59 例)、中度组(84 例)、重度组(42 例),根据患者预后症状,将 CI 患者分为预后良好组、预后不良组。另选取同期 185 例体检健康者作为对照组。采用酶联免疫吸附试验检测血清 HO-1、GSK-3 β 水平;采用多因素 Logistic 回归分析 CI 患者预后不良的影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 HO-1、GSK-3 β 对 CI 患者预后不良的预测效能。结果 与对照组相比,CI 组血清 HO-1 水平降低($P<0.05$),GSK-3 β 水平升高($P<0.05$)。轻度组、中度组、重度组 CI 患者血清 HO-1 水平依次降低,血清 GSK-3 β 水平依次升高,任意 2 组间比较差异均有统计学意义($P<0.05$)。与预后良好组比较,预后不良组梗死灶最大径、血清 GSK-3 β 水平显著升高($P<0.05$),血清清蛋白、HO-1 水平显著降低($P<0.05$);HO-1 水平升高是 CI 患者预后不良的独立保护因素($P<0.05$),GSK-3 β 水平升高是 CI 患者预后不良的独立危险因素($P<0.05$)。血清 HO-1、GSK-3 β 单独预测 CI 患者预后不良的曲线下面积(AUC)分别为 0.841、0.793,而二者联合预测的 AUC 为 0.912,预测效能更优($Z_{\text{HO-1-二者联合}}=3.235$ 、 $Z_{\text{GSK-3}\beta\text{-二者联合}}=3.154$,均 $P<0.05$)。结论 CI 患者血清 HO-1 水平降低,GSK-3 β 水平升高,二者与 CI 患者病情严重程度密切相关,且联合检测对 CI 患者预后有较高的预测效能。

关键词: 血红素氧合酶 1; 糖原合成酶激酶-3 β ; 脑梗死; 预后; 严重程度

中图分类号:R743.3;R446.11

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2025)24-3416-06

Association of serum HO-1 and GSK-3 β levels with disease severity and prognosis in patients with cerebral infarction

ZHOU Jie, WANG Yao, TAN Xin

Department of Neurology, the Third People's Hospital of Chengdu, Sichuan, Chengdu 610000, China

Abstract: Objective To investigate the association of serum heme oxygenase-1 (HO-1) and glycogen synthase kinase-3 β (GSK-3 β) levels with disease severity and prognosis in patients with cerebral infarction (CI). **Methods** A total of 185 patients with CI admitted to this hospital from January 2022 to April 2024 were selected as the CI group. Based on the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scores, the patients were divided into mild group (59 cases), moderate group (84 cases) and severe group (42 cases). According to the prognosis symptoms of the patients, the CI patients were divided into good prognosis group and poor prognosis group. In addition, 185 healthy individuals who underwent physical examination during the same period were selected as the control group. Enzyme-linked immunosorbent assay was used to detect serum HO-1 and GSK-3 β levels; multivariate Logistic regression analysis was used to analyze the factors affecting the prognosis of CI; receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the predictive efficacy of serum HO-1 and GSK-3 β for the prognosis of CI. **Results** Compared with the control group, serum HO-1 level was significantly lower ($P<0.05$), and GSK-3 β level was significantly higher ($P<0.05$) in the CI group. Serum HO-1 level was decreased sequentially in the mild, moderate and severe groups of CI patients, while serum GSK-3 β level was increased sequentially, with statistically significant differences between any two groups ($P<0.05$). The maximum diameter of infarct lesions and serum GSK-3 β level were significantly increased in

作者简介:周婕,女,主治医师,主要从事卒中后情感障碍、精神障碍的识别与神经干预方向的研究。

引用格式:周婕,王瑶,谭鑫.血清 HO-1、GSK-3 β 水平与脑梗死患者病情严重程度和预后的关系[J].检验医学与临床,2025,22(24):3416-