

# 高水平儿茶酚胺与妊娠并发症的相关性研究进展

陈文轩<sup>1</sup>, 董晓静<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>重庆医科大学, 重庆

<sup>2</sup>重庆医科大学附属第二医院妇产科, 重庆

收稿日期: 2026年5月9日; 录用日期: 2026年6月3日; 发布日期: 2026年6月12日

## 摘要

妊娠并发症是全球孕产妇和围产儿发病及死亡的主要原因, 孕妇机体儿茶酚胺水平过高与妊娠并发症的发生显著相关, 本综述将对孕妇机体高儿茶酚胺水平与妊娠并发症的相关性研究进展作一概述。

## 关键词

儿茶酚胺, 妊娠并发症, 子痫前期, 胎儿生长受限

# Correlation Analysis between High Level Catecholamines Excess and Pregnancy Complications

Wenxuan Chen<sup>1</sup>, Xiaojing Dong<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Chongqing Medical University, Chongqing

<sup>2</sup>Department of Obstetrics and Gynecology, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: May 9, 2026; accepted: June 3, 2026; published: June 12, 2026

## Abstract

Pregnancy complications are a leading cause of maternal and perinatal morbidity and mortality worldwide. Excessive catecholamines levels in pregnant women are significantly associated with

\*通讯作者。

**the occurrence of pregnancy complications. This review provides an overview of the research progress on the correlation between catecholamines excess and pregnancy complications.**

## Keywords

**Catecholamines, Pregnancy Complications, Preeclampsia, Fetal Growth Restriction**

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

妊娠并发症, 如子痫前期(Preeclampsia, PE)及胎儿生长受限(Fetal Growth Restriction, FGR), 是全球孕产妇和围产儿发病及死亡的主要负担, 且与产后女性慢性病风险显著相关。流行病学证据表明, 既往患有 PE 的女性未来罹患心血管疾病的风险增加 3~4 倍, 妊娠期糖尿病患者发展为 2 型糖尿病的风险最高可达 10 倍[1]。尽管现代产科管理已显著改善围产结局, 但全球范围内妊娠并发症的发生率仍居高不下, 其导致的孕产妇死亡占比尤为突出。因此, 深入解析妊娠并发症的病理生理机制, 探索可干预的关键节点, 具有重大的临床与社会价值。

## 2. 儿茶酚胺的生理学基础

儿茶酚胺(catecholamines, CAs)是存在于中枢和外周的一系列含有儿茶酚和胺基的神经递质或激素, 其分泌受交感神经的系统支配, 包括多巴胺(dopamine, DA)、去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)和肾上腺素(epinephrine, E)。非妊娠状态下, 儿茶酚胺可通过激活  $\alpha$  和  $\beta$  肾上腺素能受体收缩血管收缩维持基础血压, 提高心率增加心输出量, 促进糖原分解和脂肪的氧化, 提高能量代谢水平。CAs 参与调节机体多系统的代谢调控过程, 可用于临床多种神经内分泌疾病和心血管疾病的筛查、诊断、治疗和预后的重要的生物标志物。妊娠期间, 儿茶酚胺的合成与代谢机制发生显著变化。大鼠胎盘灌注模型研究表明母体来源的去甲肾上腺素经胎盘转运至胎儿的比例低于 4%, 多巴胺的转运率则超过 25% [2]。也有研究表明, 人绒毛膜促性腺激素可直接刺激嗜铬细胞瘤细胞分泌肾上腺素, 导致血浆儿茶酚胺水平升高[3]。这些发现均提示了儿茶酚胺在妊娠这一特殊生理状态下的独特调控模式。

## 3. 儿茶酚胺在妊娠并发症中的病理作用机制

妊娠期女性机体 CAs 水平适度升高可有效应对各种应激事件, 维持机体稳态, 但在某些个体中可能出现 CAs 水平过高等异常情况, 使其滑向病理状态。下面将对 CAs 在妊娠并发症中的病理作用机制进行详细阐述。

### 3.1. 儿茶酚胺过量与妊娠期高血压疾病

妊娠期高血压疾病与交感神经系统异常激活有着显著相关性, 儿茶酚胺作为交感神经系统的关键递质, 在此类疾病中呈现异常释放模式。在 PE 患者中, 胎盘内源性激素(如人绒毛膜促性腺激素)可能刺激嗜铬细胞瘤产生过量 CAs, 从而诱发高血压危象[3]。动物模型研究表明, 妊娠期高血压大鼠子宫动脉呈现主动肌源性张力增加、动脉僵硬度升高及内皮依赖性舒张功能受损[4], 这些改变与交感神经过度激活导致的高 CAs 水平密切相关。

CA<sub>s</sub> 类物质, 特别是 NE 及 E, 可通过激活血管平滑肌上的  $\alpha$ -肾上腺素能受体, 诱导强烈的血管平滑肌收缩反应。特别是 PE 患者中, 这种效应被明显放大, 导致外周血管阻力持续升高, 即使在降压治疗后仍难以被纠正。临床研究证实, 妊娠期高血压患者在接受  $\alpha$ -甲基多巴等中枢性降压药治疗后其心输出量有所改善, 但其根本的血管调节障碍却未被逆转[5]。此外, 儿茶酚胺信号通路交互作用可增高 PE 患者对血管紧张素 II 的血管收缩敏感性[6] [7], 进一步增强高水平 CA<sub>s</sub> 导致的血管收缩作用, 加剧妊娠高血压疾病的进展。

儿茶酚胺水平升高可直接诱发或加剧氧化应激, 进而参与妊娠期高血压疾病的发病。过度分泌的 CA<sub>s</sub> 在分解过程中会产生过量活性氧, 诱导氧化应激、DNA 损伤和炎症反应[8] [9]。这种“线粒体稳态负荷”被认为是妊娠期高血压等妊娠相关疾病的关键促发因素[8]。氧化应激与血管收缩之间也存在相互作用。子宫及胎盘血管的过度收缩可导致胎盘灌注不足, 加剧胎盘缺氧, 诱发氧化应激与炎症反应的级联反应。氧化应激通过损伤内皮细胞, 破坏血管舒张功能(如一氧化氮合成减少), 同时促进缩血管因子(如内皮素-1)释放, 导致全身血管阻力增加和血压升高[10]-[12]。

由此, CA<sub>s</sub> 过量通过直接增强血管收缩、诱导氧化应激以及促进内皮功能障碍等机制, 形成“血管收缩 - 胎盘缺氧 - 内皮损伤 - 进一步血管收缩”的恶性循环, 在妊娠期高血压疾病的发生发展中发挥关键作用。

### 3.2. 胎盘灌注不足导致胎儿生长受限

胎盘中含有丰富的血管, 这种生理特性导致胎盘对 CA<sub>s</sub> 过度生产引起的血管收缩作用更敏感[13], 胎盘血管过度收缩导致胎盘灌注不足, 胎盘缺血会影响胎盘的发育, 小胎盘及受限的血流影响对胎儿氧气及营养物质的供应, 引发 FGR [14] [15]。胎盘氧化应激可导致滋养细胞衰老加速, 进而影响胎盘内分泌功能(如睾酮升高、雌二醇和褪黑素减少)[16] [17], 炎症反应同样在此过程中被激活, 氧化应激刺激胎盘释放促炎因子, 进一步损害胎盘灌注, 导致 FGR 等不良结局[18] [19]。FGR 孕妇在超声心动图检查中提示存在异常的心血管功能参数, 包括左心室前负荷降低和后负荷升高, 反映母体循环对胎盘供血能力的下降[20]。在妊娠高血压大鼠模型中, 子宫动脉重塑异常、基质金属蛋白酶(MMP-1 和 MMP-7)表达改变及动脉僵硬增加共同导致子宫血流减少, 进一步加重胎盘缺血和胎儿发育迟缓[4]。此外, 临床队列研究证实, FGR 新生儿脐带血中去甲肾上腺素水平显著升高, 且与出生后低血糖发作频率呈正相关, 提示胎儿在宫内已启动以儿茶酚胺释放为核心的应激代偿机制, 但长期高儿茶酚胺环境反而抑制胰岛素分泌, 干扰能量代谢稳态[21]。因此, 儿茶酚胺虽为急性应激下的保护性反应, 但在持续高浓度状态下却成为限制胎儿生长的重要病理因素。

## 4. 儿茶酚胺在妊娠过程中病理 - 生理平衡点理论分析

儿茶酚胺在妊娠过程中展现出典型的“双刃剑”特性: 一方面, 其适度升高可激活胎儿应激代偿机制、促进胎盘血管重塑并调节能量代谢以维持发育稳态; 另一方面, 过度或持续性激活则通过诱导血管收缩、氧化应激及炎症级联反应, 参与子痫前期、胎儿生长受限等并发症的发生发展。在胎儿生长受限和围产期应激状态下, 脐带血中去甲肾上腺素及代谢产物浓度显著升高, 并与新生儿低血糖发作次数增多相关, 提示儿茶酚胺既可能作为胎儿应对宫内缺氧的保护性代偿信号, 也可能因抑制胰岛素分泌而引发产后代谢紊乱[22]。类似地, 妊娠早期心理压力所致的肾上腺素升高可通过 PI3K-AKT 和 FOXO1 通路损害子宫内膜容受性, 同时下调  $\alpha$ -2C 肾上腺素能受体表达, 干扰蜕膜化进程, 从而影响胚胎着床成功率[23]。此外, 动物模型表明母体至胎儿的去甲肾上腺素转运率低于 4%, 主要受限于胎盘高代谢清除能力, 而多巴胺则可通过被动扩散实现较高比例的跨胎盘转运, 进一步说明不同儿茶酚胺类物质在胎盘屏障调

控下的功能差异[24]。这些发现共同支持一种“平衡点理论”：即儿茶酚胺的作用效应并非线性，而是依赖于浓度阈值、作用时程、靶组织敏感性及其共存病理状态的综合结果。

## 5. 争议与难题

### 5.1. 病理阈值确定的困难性

儿茶酚胺在妊娠中的作用呈现显著的剂量依赖性和阈值效应，如何确定该阈值成为当前研究的重要争议点。多数阈值证据来自动物模型或小样本临床观察，但种属差异性难以忽视的阻碍。比如小鼠模型中观察到的母体免疫激活可导致后代前额叶皮质多巴胺和去甲肾上腺素释放受损[25]，但该现象在灵长类或人类队列中尚未得到充分验证。将动物模型中定义的“病理阈值”外推至临床实践存在显著不确定性。

### 5.2. 干预时机的循证医学证据缺口

尽管 CAs 被广泛认为是妊娠并发症干预的潜在靶点，但关于最佳干预窗口期的循证依据严重不足。现有研究多聚焦于妊娠中晚期的病理状态，而对早期儿茶酚胺动态变化的监测与干预缺乏前瞻性数据。但妊娠早期高 E 水平已被证实可通过抑制子宫内蜕膜化增加复发性植入失败风险[26]，但目前尚无针对该阶段进行的随机对照试验。此外，由于妊娠期的特殊性，孕妇常被排除在药物安全性临床试验之外，相关的证据极度匮乏[27]。

## 6. 总结

孕妇机体高儿茶酚胺水平与妊娠并发症的发病及病情进展紧密相关，深入儿茶酚胺机制相关研究有助于临床积极防治妊娠期并发症，维护母婴健康。深入解析儿茶酚胺在妊娠中的双面角色需融合生殖医学、神经内分泌学、免疫学、微生物组学与计算生物学的协同研究范式。加强基础与临床的衔接，利用类器官模型模拟人胎盘滋养层对儿茶酚胺的代谢与转运特性[24]。深入学习人工智能驱动的动态风险评估模型，整合电子健康记录、实时生物传感数据及环境暴露信息，预测个体在妊娠各阶段对儿茶酚胺波动的敏感性，从而指导预防性干预时机的选择。通过多学科协作，深入机制及临床研究，才能进一步实现治疗窗口的精准定位，真正实现母婴健康的最优解。

## 参考文献

- [1] Barrell, A.M. and Sferruzzi-Perri, A.N. (2025) The Impact of Preeclampsia and Gestational Diabetes on Future Maternal Cardiometabolic Health. *Acta Physiologica*, **241**, e70113. <https://doi.org/10.1111/apha.70113>
- [2] Horackova, H., Vachalova, V., Abad, C., Karahoda, R. and Staud, F. (2023) Perfused Rat Term Placenta as a Preclinical Model to Investigate Placental Dopamine and Norepinephrine Transport. *Clinical Science*, **137**, 149-161. <https://doi.org/10.1042/cs20220726>
- [3] Lopez, A., Duparc, C., Renouf, S., Machevin, E., Le Guillou, V., Sabourin, J., *et al.* (2022) Expression of LHCGR in Pheochromocytomas Unveils an Endocrine Mechanism Connecting Pregnancy and Epinephrine Overproduction. *Hypertension*, **79**, 1006-1016. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.121.18864>
- [4] Lin, C., Mazzuca, M.Q. and Khalil, R.A. (2024) Increased Uterine Arterial Tone, Stiffness and Remodeling with Augmented Matrix Metalloproteinase-1 and -7 in Uteroplacental Ischemia-Induced Hypertensive Pregnancy. *Biochemical Pharmacology*, **228**, Article 116227. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2024.116227>
- [5] Binder, J., Palmrich, P., Sugulle, M., Kalafat, E., Schirwani-Hartl, N., Khalil, A., *et al.* (2026) Effects of Antihypertensive Therapy on Pre- and Postnatal Maternal Hemodynamics. *Hypertension*, **83**, e26126. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.125.26126>
- [6] Schwartz, K.S., Campbell, N., Jalal, D.I. and Stanhewicz, A.E. (2025) Reductions in Angiotensin II Type 2 Receptor-Mediated Vasodilation Contribute to Increased Angiotensin II Vasoconstrictor Sensitivity in Women with Preeclampsia History. *Clinical Science*, **139**, 545-558. <https://doi.org/10.1042/cs20245238>

- [7] Mazzuca, M.Q., Buyukcelebi, K., Lin, C. and Khalil, R.A. (2023) Increased Ca<sup>2+</sup>-Dependent Intrinsic Tone and Arterial Stiffness in Mesenteric Microvessels of Hypertensive Pregnant Rats. *Biochemical Pharmacology*, **208**, Article 115353. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2022.115353>
- [8] Morella, I.M., Brambilla, R. and Morè, L. (2022) Emerging Roles of Brain Metabolism in Cognitive Impairment and Neuropsychiatric Disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, **142**, Article 104892. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104892>
- [9] Qin, T.C.T. and Ma, R. (2024) Stress Hormones: Unveiling the Role in Accelerated Cellular Senescence. *Aging and Disease*, **16**, 1946-1970.
- [10] Chen, Q., He, J., Liu, H., Huang, Q., Wang, S., Yin, A., *et al.* (2023) Small Extracellular Vesicles-Transported LncRNA TDRKH-AS1 Derived from AOPPs-Treated Trophoblasts Initiates Endothelial Cells Pyroptosis through PDIA4/DDIT4 Axis in Preeclampsia. *Journal of Translational Medicine*, **21**, Article No. 496. <https://doi.org/10.1186/s12967-023-04346-6>
- [11] Decrue, F., Townsend, R., Miller, M.R., Newby, D.E. and Reynolds, R.M. (2023) Ambient Air Pollution and Maternal Cardiovascular Health in Pregnancy. *Heart*, **109**, 1586-1593. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322259>
- [12] Fato, B.R., de Alwis, N., Beard, S., Binder, N.K., Pritchard, N., Kaitu'u-Lino, T.J., *et al.* (2024) Exploring the Therapeutic Potential of C-Type Natriuretic Peptide for Preeclampsia. *Hypertension*, **81**, 1883-1894. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.124.22820>
- [13] Gao, Q., Tang, J., Li, N., Liu, B., Zhang, M., Sun, M., *et al.* (2018) What Is Precise Pathophysiology in Development of Hypertension in Pregnancy? Precision Medicine Requires Precise Physiology and Pathophysiology. *Drug Discovery Today*, **23**, 286-299. <https://doi.org/10.1016/j.drudis.2017.10.021>
- [14] Burton, G.J. and Jauniaux, E. (2018) Pathophysiology of Placental-Derived Fetal Growth Restriction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **218**, S745-S761. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.11.577>
- [15] Salavati, N., Smies, M., Ganzevoort, W., Charles, A.K., Erwich, J.J., Plösch, T., *et al.* (2019) The Possible Role of Placental Morphometry in the Detection of Fetal Growth Restriction. *Frontiers in Physiology*, **9**, Article ID: 1884. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01884>
- [16] Shao, X., Yang, Y., Liu, Y., Wang, Y., Zhao, Y., Yu, X., *et al.* (2023) Orchestrated Feedback Regulation between Melatonin and Sex Hormones Involving GPER1-PKA-CREB Signaling in the Placenta. *Journal of Pineal Research*, **75**, e12913. <https://doi.org/10.1111/jpi.12913>
- [17] Barbouti, A., Varvarousis, D.N. and Kanavaros, P. (2025) The Role of Oxidative Stress-Induced Senescence in the Pathogenesis of Preeclampsia. *Antioxidants*, **14**, Article 529. <https://doi.org/10.3390/antiox14050529>
- [18] Phoswa, W.N. and Khaliq, O.P. (2021) The Role of Oxidative Stress in Hypertensive Disorders of Pregnancy (Preeclampsia, Gestational Hypertension) and Metabolic Disorder of Pregnancy (Gestational Diabetes Mellitus). *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2021**, Article ID: 5581570. <https://doi.org/10.1155/2021/5581570>
- [19] Deer, E., Herrock, O., Campbell, N., Cornelius, D., Fitzgerald, S., Amaral, L.M., *et al.* (2023) The Role of Immune Cells and Mediators in Preeclampsia. *Nature Reviews Nephrology*, **19**, 257-270. <https://doi.org/10.1038/s41581-022-00670-0>
- [20] DeVore, G.R. and Polanco, B. (2023) Assessing Maternal Cardiac Function by Obstetricians: Technique and Reference Ranges. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **229**, 155.e1-155.E18. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2023.01.003>
- [21] Hoermann, H., van Faassen, M., Roeper, M., Hagenbeck, C., Herebian, D., Muller Kobold, A.C., *et al.* (2024) Association of Fetal Catecholamines with Neonatal Hypoglycemia. *JAMA Pediatrics*, **178**, Article 577. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2024.0304>
- [22] Khalikova, M., Faistauerová, K. and Lisa, M. (2026) Current Trends in Sample Preparation for Liquid Chromatography—Mass Spectrometry Analysis of Catecholamines and Their Metabolites in Biological Samples. *Talanta*, **298**, Article 128837. <https://doi.org/10.1016/j.talanta.2025.128837>
- [23] Bhagat, S., Hanumanthappa, R., Bhokare, K., Datta, N., Vastrad, N., David, M., *et al.* (2025) Exploring the Vertical Transmission of Exosomes in Diagnostic and Therapeutic Targets for Pregnancy Complications. *ACS Biomaterials Science & Engineering*, **11**, 5157-5185. <https://doi.org/10.1021/acsbomaterials.5c00119>
- [24] Gardias, P. and Başka, P. (2026) Adrenergic Signaling during Parasitic Infections. *Frontiers in Immunology*, **16**, Article ID: 1691005. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1691005>
- [25] Perez-Palomar, B., Erdozain, A.M., Erkizia-Santamaria, I., Ortega, J.E. and Meana, J.J. (2023) Maternal Immune Activation Induces Cortical Catecholaminergic Hypofunction and Cognitive Impairments in Offspring. *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, **18**, 348-365. <https://doi.org/10.1007/s11481-023-10070-1>
- [26] Wu, J., Lin, S., Huang, P., Qiu, L., Jiang, Y., Zhang, Y., *et al.* (2022) Maternal Anxiety Affects Embryo Implantation via Impairing Adrenergic Receptor Signaling in Decidual Cells. *Communications Biology*, **5**, Article No. 840. <https://doi.org/10.1038/s42003-022-03694-1>

- [27] Dagher, M., Cahill, C.M. and Andrews, A.M. (2025) Safety in Treatment: Classical Pharmacotherapeutics and New Avenues for Addressing Maternal Depression and Anxiety during Pregnancy. *Pharmacological Reviews*, 77, Article 100046. <https://doi.org/10.1016/j.pharmr.2025.100046>