

• 短篇论著 •

阿尔茨海默病患者血清 caveolin-1、BACE1 水平与认知功能的相关性

邢秋泓, 周 婕, 温 扬, 柳 华[△]

西南交通大学附属医院/成都市第三人民医院神经内科, 四川成都 610031

摘要:目的 探讨阿尔茨海默病(AD)患者血清小窝蛋白-1(caveolin-1)、 β -位点淀粉样蛋白前体蛋白切割酶 1(BACE1)水平与认知功能的相关性。方法 选取该院 2021 年 10 月至 2023 年 9 月收治的 120 例 AD 患者作为 AD 组, 根据简易精神状态量表(MMSE)评分将患者分为轻度组(43 例)、中度组(42 例)、重度组(35 例)。另选取同期该院 120 例体检健康者作为对照组。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)试剂盒检测血清 caveolin-1、BACE1 水平。采用 Pearson 相关法分析血清 caveolin-1、BACE1 水平与 AD 患者 MMSE 评分、蒙特利尔认知评估量表(MoCA)评分的相关性, 绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 caveolin-1、BACE1 对 AD 患者重度认知障碍的诊断价值, 采用多元线性回归分析影响 AD 患者 MMSE 评分的因素。结果 与对照组相比, AD 组 β -淀粉样蛋白 1-42(A β 1-42)、磷酸化 tau(P-tau)蛋白及血清 BACE1 水平均升高, 血清 caveolin-1 水平降低, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。与轻度组相比, 中、重度组血清 BACE1 水平均升高($P < 0.05$), 血清 caveolin-1 水平及 MoCA 评分均降低($P < 0.05$); 与中度组相比, 重度组血清 BACE1 水平升高($P < 0.05$), 血清 caveolin-1 水平及 MoCA 评分降低($P < 0.05$)。AD 患者血清 caveolin-1 水平与 MMSE 评分、MoCA 评分均呈正相关($r = 0.536, 0.415$, 均 $P < 0.001$), 血清 BACE1 水平与 MMSE 评分、MoCA 评分呈负相关($r = -0.536, -0.422$, 均 $P < 0.001$)。多元线性回归分析显示, caveolin-1 和 BACE1 均是 AD 患者 MMSE 评分的影响因素($P < 0.05$)。血清 caveolin-1、BACE1 单独及联合诊断认知功能为重度的 AUC 分别为 0.831、0.882、0.921, 二者联合诊断优于 caveolin-1、BACE1 各自单独诊断($Z = 2.804, 2.050, P = 0.005, 0.040$)。结论 AD 患者血清 BACE1 水平升高, caveolin-1 水平降低, 二者的变化与认知功能有关, 并且对 AD 患者认知功能有一定的诊断作用。

关键词:阿尔茨海默病; 小窝蛋白-1; β -位点淀粉样蛋白前体蛋白切割酶 1; 认知功能

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.22.023

文章编号:1673-4130(2025)22-2808-05

中图法分类号:R446.1; R749.16

文献标志码:A

阿尔茨海默病(AD)是一种常见的神经系统退行性疾病, 海马体退化引起的认知功能障碍是 AD 患者的常见症状, 继而出现进行性记忆丧失、思维能力下降、情感淡漠等^[1]。近年来, 临床使用基因疗法、免疫疗法、模拟肽、金属螯合剂、益生菌、量子点等方法作为管理 AD 的策略, 并收到一定成效, 但对认知相关生物标志物的探索依然有限^[2]。小窝蛋白-1(caveolin-1)是一种功能广泛的膜脂筏脚手架蛋白, 对神经结构和功能可塑性有重要调节作用, 自然衰老大鼠 caveolin-1 蛋白表达降低, 通过认知运动双重任务干预可以增加 caveolin-1 蛋白表达水平, 同时改善认知能力^[3]。 β -位点淀粉样蛋白前体蛋白切割酶 1(BACE1)能够启动 β -淀粉样肽(A β)的产生过程, 这与 AD 的认知功能障碍有关, 通过鼻内给药微小 RNA-15b(miR-15b)模拟物可显著降低海马 CA3 区 BACE1 蛋白, 改善糖尿病性脑病(DE)大鼠的认知能力下降^[4]。目前, caveolin-1、BACE1 与 AD 患者认知功能的关系尚不清楚, 鉴于此, 本研究拟探究二者与

AD 的关系, 现将结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2021 年 10 月至 2023 年 9 月收治的 120 例 AD 患者作为 AD 组, 男 48 例, 女 72 例, 年龄(71.12 ± 8.34)岁。纳入标准:(1)符合《阿尔茨海默病中西医结合诊疗中国专家共识》AD 诊断标准^[5]; (2)临床痴呆评定量表(CDR)评分 ≥ 1 分^[6]; (3)年龄 60 岁以上。排除标准:(1)脑部接受过手术治疗者; (2)已接受过相关治疗者; (3)其他神经系统疾病引起的痴呆患者; (4)伴有器质性病变及肝肾功能异常者; (5)不配合研究者。另收集同期本院 120 例健康体检者作为对照组, 男 51 例, 女 69 例, 年龄(71.92 ± 8.11)岁。两组年龄、性别等一般资料比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。本研究经医院伦理委员会批准通过(审批号: 成都三院伦 2021-S-125), 所有研究对象及家属均对此研究知情并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 血清 caveolin-1、BACE1 水平检测 采集患

[△] 通信作者, E-mail: hxliumediocer@163.com。

者入院次日、健康体检人群体检当日的空腹静脉血,离心分离血清,采用酶联免疫吸附试验(ELISA)试剂盒检测血清 caveolin-1(优维宁生物科技,12384C)、BACE1(优维宁生物科技,13907C)水平。具体步骤:配制血清悬液,取血清悬液分别加入 caveolin-1、BACE1 试剂盒中常温孵育;30 min 后,使用缓冲溶液洗涤反应板,滴加新鲜稀释的酶标抗体室温孵育;30 min 后再次洗涤反应板,滴加底物显色液,37 °C 下反应 20 min;洗涤,加入终止反应液,待反应孔内液体颜色改变,置于酶标仪 450 nm 波长下检测各样本的吸光度,通过标准曲线计算 caveolin-1、BACE1 水平。

1.2.2 资料收集 根据调查问卷及病历资料收集患者的一般资料,包括受教育年限、性别、吸烟史、总胆固醇(TC)、年龄、甘油三酯(TG)、饮酒史、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、高血压、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高血脂、尿素氮(BUN)、糖尿病、血肌酐(Scr)、 β -淀粉样蛋白肽 1-42(A β 1-42)、磷酸化 tau(P-tau)蛋白。

1.2.3 认知功能评估 使用简易精神状态量表(MMSE)评分^[7]评估患者的注意力、定向力、计算力、记忆力、回忆能力、语言能力,总分 30 分,得分越高表示认知功能越好。根据 MMSE 评分将患者分为轻度

组(MMSE 评分 > 20 分)43 例、中度组(MMSE 评分 为 10~20 分)42 例、重度组(MMSE 评分 < 10 分)35 例。采用蒙特利尔认知评估量表(MoCA)^[8]评估患者的认知功能,包括记忆、语言、注意力、执行等评分项,总分 30 分,得分越高表示认知功能越好。

1.3 统计学处理 采用 IBM 公司的 SPSS25.0 中文版统计学软件进行数据分析,计量资料符合正态分布,则以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 *t* 检验;计数资料以 *n* (%) 表示,组间比较采用 χ^2 检验或校正 χ^2 检验。采用 Pearson 相关法分析血清 caveolin-1、BACE1 水平与 AD 患者 MMSE 评分、MoCA 评分的相关性;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 caveolin-1、BACE1 对 AD 患者认知功能为重度的诊断价值;采用多元线性回归分析影响 AD 患者 MMSE 评分的因素。*P* < 0.05 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 对照组和 AD 组一般资料比较 对照组和 AD 组受教育年限、性别、吸烟史、TC、年龄、TG、饮酒史、HDL-C、高血压、LDL-C、高血脂、BUN、糖尿病、Scr 水平比较,差异无统计学意义(*P* > 0.05);与对照组相比,AD 组 A β 1-42、P-tau 蛋白水平均升高,差异均有统计学意义(*P* < 0.05)。见表 1。

表 1 对照组和 AD 组一般资料比较 [*n* (%)] 或 $\bar{x} \pm s$

项目	对照组(<i>n</i> = 120)	AD 组(<i>n</i> = 120)	χ^2 / <i>t</i>	<i>P</i>
男性	51(42.50)	48(40.00)	0.155	0.694
年龄(岁)	71.92 ± 8.11	71.12 ± 8.34	0.753	0.452
受教育年限(年)	9.26 ± 2.26	8.98 ± 1.74	1.075	0.283
吸烟史	58(48.33)	54(45.00)	0.268	0.605
饮酒史	43(35.83)	41(34.17)	0.073	0.787
高血压	76(63.33)	82(68.33)	0.667	0.414
高血脂	38(31.67)	43(35.83)	0.466	0.495
糖尿病	32(26.67)	36(30.00)	0.328	0.567
TC(mmol/L)	4.29 ± 0.51	4.35 ± 0.54	0.885	0.377
TG(mmol/L)	1.52 ± 0.36	1.59 ± 0.34	1.549	0.123
HDL-C(mmol/L)	1.19 ± 0.21	1.15 ± 0.23	1.407	0.161
LDL-C(mmol/L)	2.75 ± 0.48	2.79 ± 0.46	0.659	0.510
BUN(mmol/L)	5.34 ± 1.03	5.31 ± 1.12	0.216	0.829
Scr(μmol/L)	79.94 ± 12.33	81.66 ± 13.33	1.038	0.300
A β 1-42(pg/mL)	15.21 ± 3.96	20.65 ± 5.34	8.964	< 0.001
P-tau 蛋白(pg/mL)	82.36 ± 9.88	128.63 ± 15.13	28.050	< 0.001

2.2 对照组和 AD 组血清 caveolin-1、BACE1 水平比较 与对照组相比,AD 组血清 BACE1 水平升高,血清 caveolin-1 水平降低,差异均有统计学意义(*P* < 0.05)。见表 2。

2.3 不同认知功能程度患者血清 caveolin-1、BACE1

水平及 MoCA 评分比较 与轻度组相比,中、重度组血清 BACE1 水平均升高,血清 caveolin-1 水平及 MoCA 评分均降低,差异均有统计学意义(*P* < 0.05);与中度组相比,重度组及血清 BACE1 水平升高,血清 caveolin-1 水平及 MoCA 评分降低,差异均

有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 对照组和 AD 组血清 caveolin-1、BACE1 水平比较($\bar{x} \pm s$, ng/mL)

组别	n	caveolin-1	BACE1
对照组	120	35.21 ± 6.78	2.04 ± 0.37
AD 组	120	18.94 ± 2.44	4.50 ± 0.65
<i>t</i>		24.734	36.030
<i>P</i>		<0.001	<0.001

表 3 不同认知功能程度患者血清 caveolin-1、BACE1 水平及 MoCA 评分比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	caveolin-1 (ng/mL)	BACE1 (ng/mL)	MoCA 评分 (分)
轻度组	43	21.87 ± 3.56	3.61 ± 0.53	20.49 ± 3.55
中度组	42	18.65 ± 2.52 ^a	4.47 ± 0.66 ^a	18.05 ± 3.03 ^a
重度组	35	15.69 ± 2.22 ^{ab}	5.63 ± 0.72 ^{ab}	13.58 ± 2.12 ^{ab}
<i>F</i>		45.228	97.481	51.574
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

注:与轻度组比较,^a $P < 0.05$;与中度组比较,^b $P < 0.05$ 。

2.4 血清 caveolin-1、BACE1 水平与 AD 患者 MMSE 评分、MoCA 评分的相关性 AD 患者血清 caveolin-1 水平与 MMSE 评分、MoCA 评分均呈正相关($r = 0.536, 0.415$, 均 $P < 0.001$), 血清 BACE1 水平与 MMSE 评分、MoCA 评分呈负相关($r = -0.536, -0.422$, 均 $P < 0.001$)。

2.5 影响 AD 患者 MMSE 评分的多元线性回归分

表 4 影响 AD 患者 MMSE 评分的多元线性回归分析

因素	B	SE	t	β	95%CI	P
A β 1-42	0.567	0.296	0.670	1.763	0.987~3.149	0.055
P-tau 蛋白	0.074	0.246	0.091	1.077	0.665~1.744	0.763
caveolin-1	-1.094	0.158	2.910	0.335	0.246~0.457	<0.001
BACE1	0.941	0.290	0.184	2.562	1.451~4.523	<0.001

表 5 血清 caveolin-1、BACE1 对 AD 患者认知功能为重度的诊断价值

项目	AUC	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	cut-off 值
caveolin-1	0.831	0.751~0.893	80.00	72.94	17.76 ng/mL
BACE1	0.882	0.810~0.934	88.57	75.29	4.45 ng/mL
二者联合	0.921	0.858~0.963	91.43	75.18	—

注:—表示无数据。

3 讨 论

AD 是一种渐行性神经退行性疾病, 研究数据表明, 到 2050 年, AD 的患病率将在欧洲翻一番, 在世界范围内翻 3 倍, 研究评估 AD 进展的有效生物标志物具有重要意义^[9]。

析 以 AD 患者 MMSE 评分(实际值)为因变量, 将 A β 1-42、P-tau 蛋白、caveolin-1、BACE1(均录入实测值)作为自变量纳入多因素多元线性回归分析, 结果显示, caveolin-1 和 BACE1 都是 AD 患者 MMSE 评分的影响因素($P < 0.05$)。见表 4。

2.6 血清 caveolin-1、BACE1 对 AD 患者认知功能为重度的诊断价值 以血清 caveolin-1、BACE1 水平单独及其联合诊断概率值为检验变量, 以 AD 患者认知功能是否为重度为状态变量, 绘制 ROC 曲线, 结果显示, 血清 caveolin-1、BACE1 单独及联合诊断的曲线下面积(AUC)分别为 0.831、0.882、0.921, 二者联合诊断优于 caveolin-1、BACE1 各自单独诊断效能($Z = 2.804, 2.050, P = 0.005, 0.040$)。见图 1、表 5。

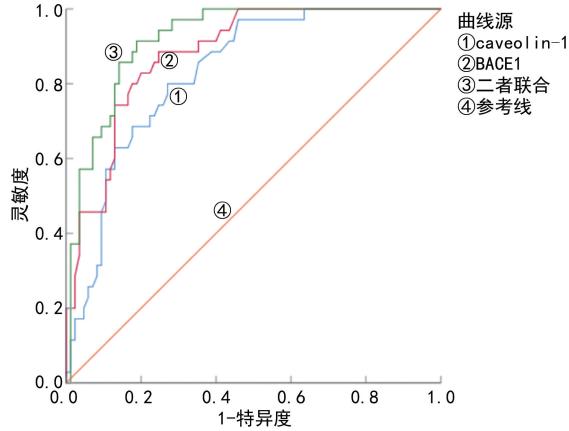


图 1 血清 caveolin-1、BACE1 诊断 AD 患者认知功能为重度的 ROC 曲线

caveolin-1 被认为是多种信号分子中的主要调控分子, 除了调节与体内平衡、小泡形成和小泡运输相关的细胞事件外, 它在各种疾病的进展中也具有复杂的作用。caveolin-1 在海马神经元和突触中的表达与神经退行性变、认知能力下降和衰老有关^[10]。在

caveolin-1 敲除的神经元中,突触囊泡胞吐明显受损,泡内吞动力学有所减慢,突触再生囊泡池减少^[11]。大量证据表明,caveolin-1 与认知能力下降之间存在很强的相关性,增加 caveolin-1 的表达可以促进神经元的结构和功能可塑性,促进神经发生,缓解线粒体功能障碍,抑制炎症,抑制氧化应激,提示 caveolin-1 可能是治疗认知能力下降的有效靶点^[12]。实验研究证实,在小鼠 3 个月时注入突触素-caveolin-1 cDNA (SynCav1)进行神经元靶向基因治疗,小鼠在 9 个月和 11 个月时都能保持学习和记忆、海马树突乔木、突触超微结构和轴突髓磷脂水平,而不依赖于减少毒性淀粉样蛋白沉积和星形胶质增生^[13],这表明 SynCav1 基因治疗可能是 AD 以及其他形式的病因不明的神经退行性疾病的一种选择。生物信息学分析显示,miR-539-5p 与 caveolin-1 存在靶向结合位点,miR-539-5p 下调可通过增加 caveolin-1、抑制 A β 的积累、tau 磷酸化、氧化应激和细胞凋亡,并改善 AD 小鼠的记忆能力^[14]。

本研究中,AD 患者血清 caveolin-1 水平下降,且随着 AD 患者认知功能障碍的严重程度增加,血清 caveolin-1 水平逐渐降低,提示下调的 caveolin-1 可能通过阻碍突触囊泡胞吐和星形胶质增生、靶向调控下游小分子,影响神经发生和神经递质的传递,引起患者认知功能受损。

BACE1 参与代谢、血管和免疫功能的调节,在衰老、糖尿病、高血压和癌症中发挥重要作用。长期以来,BACE1 一直被认为是 AD 的常规靶点,具有淀粉样蛋白活性,该活性有助于 A β 肽的产生。另有研究提出,BACE1 可调控衰老过程,BACE1 抑制剂和调节剂有助于延缓衰老和治疗年龄相关的疾病^[15-16]。AD 发病早期,轴突营养不良,信号传输紊乱,这是由于 GGA3 基因缺失或罕见变异,高尔基定位的含 γ -耳 ARF 结合蛋白 3 功能丧失,破坏了 BACE1 的轴突运输,导致其在培养神经元和体内的轴突肿胀中积累,从而导致轴突病^[17]。AD 患者脑脊液中 miR-451a 水平较低,且与认知评估评分呈正相关,与抑郁量表呈负相关,miR-451a 过表达通过组织 BACE1 表达,抑制 toll 样受体 4/ κ B 激酶抑制剂 β /核因子 κ B 信号通路及 BACE1 的激活,降低 A β 1 的表达,改善了 AD 相关的长期记忆缺陷、抑郁样表型、A β 负荷和神经炎症^[18]。相关实验研究显示,小鼠食用 BACE 抑制剂 4~8 周,运动量增加,认知能力下降得到改善^[19]。本研究结果发现,与健康人群比较,AD 患者血清 BACE1 水平较高,且 BACE1 水平与患者认知功能进展相关,说明 BACE1 的可促进 A β 的产生,并激活炎症、氧化应激相关信号通路,阻碍轴突运输,导致患者的认知功能受到一定程度的影响。

多因素回归分析证实,BACE1 水平升高是 AD 患者 MMSE 评分的危险因素,caveolin-1 水平升高是保护因素,推测 BACE1 高表达、caveolin-1 低表达二者可能发挥协同作用,通过影响 A β 1 的表达以及突触的传递功能,促进神经退行性疾病的进展。本研究分析血清 caveolin-1、BACE1 对 AD 患者认知功能为重度的诊断价值,结果显示二者分别对病情进展有一定的诊断效能,联合诊断的 AUC 达 0.921,诊断效能较高,可辅助临床工作者评估患者的病情发展,以便采取必要措施,最大限度提高患者的生活质量。

综上所述,AD 患者血清 BACE1 水平升高,caveolin-1 水平降低,二者的变化与认知功能有关,且对认知功能有一定的诊断作用。本研究还存在不足之处,如临床样本量较少,未将血清 caveolin-1、BACE1 水平的变化与现有临床评估手段进行比较,有待后期加以补充。

参考文献

- [1] KIM T A, SYTY M D, WU K, et al. Adult hippocampal neurogenesis and its impairment in Alzheimer's disease [J]. Zool Res, 2022, 43(3): 481-496.
- [2] KHAN S, BARVE K H, KUMAR M S. Recent advancements in pathogenesis, diagnostics and treatment of Alzheimer's disease [J]. Curr Neuropharmacol, 2020, 18(11): 1106-1125.
- [3] LI T, TAO X, SUN R, et al. Cognitive-exercise dual-task intervention ameliorates cognitive decline in natural aging rats via inhibiting the promotion of LncRNA NEAT1/miR-124-3p on caveolin-1-PI3K/Akt/GSK3 β Pathway [J]. Brain Res Bull, 2023, 202: 110761.
- [4] JIANG L, YUAN N, ZHAO N, et al. Advanced glycation end products induce A β (1-42) deposition and cognitive decline through H19/miR-15b/BACE1 axis in diabetic encephalopathy [J]. Brain Res Bull, 2022, 188: 187-196.
- [5] 中国老年保健协会阿尔茨海默病分会,中国中药协会脑病药物研究专业委员会,在线阅读,等.阿尔茨海默病中西医结合诊疗中国专家共识[J].中华行为医学与脑科学杂志,2024,33(2):97-108.
- [6] 中国老年医学学会认知障碍分会,在线阅读,下载,等.临床痴呆评定量表简体中文版[J].中华老年医学杂志,2018,37(4):367-371.
- [7] GALEA M, WOODWARD M. Mini-mental state examination (MMSE) [J]. Aust J Physiother, 2005, 51(3): 198.
- [8] JIA X, WANG Z, HUANG F, et al. A comparison of the Mini-Mental State Examination (MMSE) with the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for mild cognitive impairment screening in Chinese middle-aged and older population: a cross-sectional study [J]. BMC Psychiatry, 2021, 21(1): 485.
- [9] SCHELTENS P, DE STROOPER B, KIVIPELTO M, et al.

Alzheimer's disease[J]. Lancet, 2021, 397(10284): 1577-1590.

[10] GOKANI S, BHATT L K. Caveolin-1: a promising therapeutic target for diverse diseases[J]. Curr Mol Pharmacol, 2022, 15(5): 701-715.

[11] KOH S, LEE W, PARK S M, et al. Caveolin-1 deficiency impairs synaptic transmission in hippocampal neurons [J]. Mol Brain, 2021, 14(1): 53.

[12] TANG W, LI Y, LI Y, et al. Caveolin-1, a novel player in cognitive decline[J]. Neurosci Biobehav Rev, 2021, 129: 95-106.

[13] WANG S, LEEM J S, PODVIN S, et al. Synapsin-caveolin-1 gene therapy preserves neuronal and synaptic morphology and prevents neurodegeneration in a mouse model of AD[J]. Mol Ther Methods Clin Dev, 2021, 21: 434-450.

[14] JIANG Y, ZHANG Y, SU L. MiR-539-5p Decreases amyloid β -protein production, hyperphosphorylation of tau and memory impairment by regulating PI3K/Akt/GSK-3 β pathways in APP/PS1 double transgenic mice[J]. Neurotox Res, 2020, 38(2): 524-535.

[15] BAO H, SHEN Y. Unmasking BACE1 in aging and age-
· 短篇论著 ·

related diseases[J]. Trends Mol Med, 2023, 29(2): 99-111.

[16] ULKU I, LIEBSCH F, AKERMAN S C, et al. Mechanisms of amyloid- β 4 generation indicate a pivotal role for BACE1 in amyloid homeostasis[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 2216.

[17] LOMOIO S, WILLEN R, KIM W, et al. Gga3 deletion and a GGA3 rare variant associated with late onset Alzheimer's disease trigger BACE1 accumulation in axonal swellings[J]. Sci Transl Med, 2020, 12(570): ea-ba1871.

[18] FENG H, HU P, CHEN Y, et al. Decreased miR-451a in cerebrospinal fluid, a marker for both cognitive impairment and depressive symptoms in Alzheimer's disease [J]. Theranostics, 2023, 13(9): 3021-3040.

[19] NASH A, GIJSSEN H J M, HRUPKA B J, et al. BACE inhibitor treatment of mice induces hyperactivity in a Seizure-related gene 6 family dependent manner without altering learning and memory[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 15084.

(收稿日期:2025-03-27 修回日期:2025-08-20)

妊娠期糖尿病患者血清 TBA、FABP4 与糖脂代谢、不良妊娠结局关系

芦新梅, 宗华, 韩晓欣

太原市妇幼保健院产科, 山西太原 030000

摘要:目的 探讨妊娠期糖尿病患者血清总胆汁酸(TBA)、脂肪酸结合蛋白4(FABP4)与糖脂代谢、不良妊娠结局关系。方法 选取2018年7月至2023年7月该院收治的105例妊娠期糖尿病患者作为妊娠期糖尿病,另选取90例同期行常规产的健康孕妇作为对照组。分析并比较两组一般资料、血清TBA、FABP4、糖脂代谢水平和不良妊娠结局发生率。采用Pearson或点二列相关法分析妊娠期糖尿病患者血清TBA、FABP4水平与糖脂代谢指标、不良妊娠结局的相关性,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清TBA、FABP4水平预测患者出现不良妊娠结局的价值。结果 妊娠期糖尿病组空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素水平(FINS)、餐后1h血糖(1hPG)、餐后2h血糖(2hPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、载脂蛋白A(apoA)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、TBA、FABP4水平和不良妊娠结局总发生率均显著高于对照组($P < 0.05$),妊娠期糖尿病组高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平显著低于对照组($P < 0.05$);妊娠期糖尿病患者分娩后,不良妊娠结局组血清TBA、FABP4水平显著高于良好妊娠结局组($P < 0.05$)。妊娠期糖尿病患者血清TBA水平与FABP4水平呈正相关($P < 0.05$),血清TBA、FABP4水平与FPG、FINS、1hPG、2hPG、HbA1c、HOMA-IR、apoA、TG、LDL-C、不良妊娠结局呈正相关($P < 0.05$),血清TBA、FABP4水平与HDL-C水平呈负相关($P < 0.05$),血清TBA、FABP4二者联合预测妊娠期糖尿病患者不良妊娠结局的曲线下面积(AUC)是0.940,优于单项检测($P < 0.05$)。结论 妊娠期糖尿病患者血清TBA、FABP4水平升高,且与患者糖脂代谢水平及不良妊娠结局具有相关性,二者联合检测在预测患者不良妊娠结局发生风险的价值较高。

关键词:妊娠期糖尿病; 总胆汁酸; 脂肪酸结合蛋白4; 糖脂代谢; 不良妊娠结局

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.22.024

文章编号:1673-4130(2025)22-2812-05

妊娠期糖尿病是指孕妇在妊娠期间出现糖尿病

中图法分类号:R446.1; R714.256

文献标志码:A

症状并最终确诊为糖尿病,分娩后绝大多数患者的血