

• 短篇论著 •

血清 NfL、Sirt1 在酒精依赖患者认知障碍中的诊断价值^{*}

白景林¹, 侯学静², 成 瑶³, 刘 亚¹

衡水市第七人民医院:1. 精神科四区;2. 核医学科;3. 精神科五区, 河北衡水 053000

摘要:目的 探讨血清神经丝轻链(NfL)和沉默信息调节因子1(Sirt1)在酒精依赖患者认知障碍中的诊断价值。方法 选取2022年10月至2023年4月在该院就诊的酒精依赖患者60例作为酒精依赖组。另选取同期在该院体检的健康受试者60例作为对照组。根据蒙特利尔认知评估量表(MoCA)评分结果,将患者分为非认知障碍组21例、认知障碍组39例。收集受试者临床资料,采用酶联免疫吸附试验检测血清NfL和Sirt1表达水平。Spearman相关性分析NfL与Sirt1表达水平和认知功能的相关性。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清NfL和Sirt1对酒精依赖患者认知障碍的诊断价值。多因素Logistic回归分析NfL、Sirt1对酒精依赖患者发生认知障碍的影响。**结果** 与对照组比较,酒精依赖组血清NfL表达水平显著升高,血清Sirt1表达水平显著降低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。各组性别、高血压史、糖尿病史、高脂血症史、简易精神状态量表(MMSE)评分、MoCA评分、NfL和Sirt1表达水平比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。MMSE评分、MoCA评分与血清NfL表达水平均呈负相关($r = -0.714, -0.649, P < 0.001$),与Sirt1表达水平均呈正相关($r = 0.578, 0.530, P < 0.001$)。ROC曲线分析结果显示,NfL、Sirt1单独检测酒精依赖患者发生认知障碍的曲线下面积(AUC)分别为0.742(95%CI: 0.613~0.847)和0.728(95%CI: 0.598~0.835),二者联合检测的AUC为0.873(95%CI: 0.762~0.945),灵敏度为94.87%,特异度为71.43%。二者联合优于NfL、Sirt1各自单独检测($Z_{\text{二者联合-NfL}} = 2.026, Z_{\text{二者联合-Sirt1}} = 2.157, P < 0.05$)。多因素Logistic回归分析结果显示,NfL表达水平、Sirt1表达水平均是酒精依赖患者发生认知功能障碍的重要影响因素($P < 0.05$)。**结论** 酒精依赖患者血清NfL表达水平升高,Sirt1表达水平降低,二者与认知功能障碍形成密切相关,且二者联合诊断效能更高。

关键词:神经丝轻链; 沉默信息调节因子1; 酒精依赖; 认知障碍

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.23.021

文章编号:1673-4130(2025)23-2936-05

中图法分类号:R749.62

文献标志码:A

酒精是一种具有产生依赖性的精神活性物质,影响中枢神经系统和多种神经通路,导致大脑发生重大变化^[1]。酒精作为一种神经抑制剂,可穿过血脑屏障,导致神经元损伤,是临床依赖患者行为改变和认知障碍的主要原因^[2-3]。神经丝轻链(NfL)是一种神经元细胞质蛋白,与神经丝中间链和重链一起形成神经元中细胞骨架的中间丝部分,在大口径有髓轴突中高度表达^[4]。另外,有研究表明,在出现炎症、神经退行性、创伤性或血管损伤引起的中枢神经系统轴突损伤时,NfL表达急剧增加^[5]。WANG等^[6]发现NfL的增加与数字记忆减少和反应时间延长有关,NfL是早期诊断痴呆的潜在生物标志物。沉默信息调节因子1(Sirt1)表达因免疫状态不同而变化,在调节炎症中发挥作用。YANG等^[7]研究证实了在酒精诱导的炎症和氧化应激中,Sirt1活性和细胞烟酰胺腺嘌呤二核苷酸水平同时降低,而促炎基因表达增加。Sirt1可通过去乙酰化多种蛋白质影响多种生物学过程。据报道,Sirt1可通过去乙酰化和抑制丙酮酸激酶M2亚

型改善大脑中的乳酸稳态,大脑中的神经胶质细胞活化减少,缓解帕金森病^[8-9]。然而,目前国内外关于分析血清NfL、Sirt1在酒精依赖患者认知障碍中的诊断价值研究较少。因此,本研究对酒精依赖患者血清NfL和Sirt1表达水平变化及其对认知障碍的临床诊断价值进行探讨。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2022年10月至2023年4月在本院就诊的酒精依赖患者60例[采用PASS15软件估算样本量,已包含10%的潜在脱落人数(设定 $\alpha = 0.05$,检验效能70%)]作为酒精依赖组。纳入标准:(1)年龄40~60岁;(2)饮酒年限 ≥ 20 年;(3)符合DSM-5酒精依赖的诊断标准^[10],且经两名精神科主治及以上职称医师明确诊断;(4)平均每日饮酒量折合为纯酒精 ≥ 250 g(大多为空腹情况)。排除标准:(1)临床资料不完整;(2)严重躯体疾病;(3)认知功能损害疾病;(4)存在未经控制的高血压、糖尿病等基础疾病。另选取同期在本院体检的健康受试者60例作

* 基金项目:河北省2022年度医学科学研究课题计划(20221497)。

为对照组。本研究经医院伦理委员会的审核批准(2022-07-081),患者均知情并签署同意书。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 通过本院病历系统收集所有受试者年龄、性别、体重指数(BMI)、吸烟史、高血压史、高脂血症史、糖尿病史等临床资料。

1.2.2 酒精依赖患者认知功能评估 通过简易精神状态量表(MMSE)测试和蒙特利尔认知评估量表(MoCA)评估酒精依赖患者认知功能^[11-12]。根据MoCA评分结果,将患者分为非认知障碍组(MoCA评分≥26分为认知正常)21例、认知障碍组(MoCA评分<26分为认知障碍)39例。结合阿尔茨海默病评定量表评估,该评估工具总分为70分,分数越高表示受测者的认知能力越低^[13]。参考DSM-5等权威诊断标准,收集患者详细的病史资料、症状表现及行为观察记录,由专业临床医师进行综合评估,确保分组符合临床实际情况^[10]。

1.2.3 血清 NfL 和 Sirt1 表达水平检测 所有受试者均在入院次日早晨抽取5mL空腹静脉血,3500r/min离心30min,收集血清低温保存。通过酶联免疫吸附试验(ELISA)测量血清NfL和Sirt1表达水平。人NfL和Sirt1 ELISA试剂盒均购于上海酶研生物科技有限公司。

1.3 统计学处理 采用SPSS22.0统计软件进行数据处理。如NfL、Sirt1表达水平、MoCA和MMSE评分等计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用单因素方差分析

及t检验进行多组和两组间比较;计数资料用例或百分比表示,组间比较行 χ^2 检验。采用Spearman相关检验进行血清NfL和Sirt1表达水平与MMSE评分、MoCA评分的相关性分析。采用medcalc软件绘制受试者工作特征(ROC)曲线来评估血清NfL和Sirt1表达水平对酒精依赖患者发生认知障碍的诊断价值。多因素Logistic回归分析NfL、Sirt1对酒精依赖患者发生认知障碍的影响。 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 酒精依赖组和对照组血清 NfL 和 Sirt1 表达水平比较 与对照组比较,酒精依赖组血清NfL表达水平显著升高,血清Sirt1表达水平显著降低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表1。

表 1 血清 NfL 和 Sirt1 表达水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	NfL(pg/mL)	Sirt1(ng/mL)
对照组	60	16.25 ± 1.32	5.15 ± 1.20
酒精依赖组	60	25.85 ± 3.64	3.26 ± 0.63
t		19.205	10.802
P		<0.001	<0.001

2.2 各组临床资料比较 各组年龄、BMI、吸烟史占比比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。各组性别、高血压史、糖尿病史、高脂血症史、MMSE评分、MoCA评分、NfL和Sirt1表达水平比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表2。

表 2 各组临床资料比较($\bar{x} \pm s$ 或 n/n 或 n(%))

指标	对照组(n=60)	非认知障碍组(n=21)	认知障碍组(n=39)	F/ χ^2	P
年龄(岁)	52.39 ± 8.72	53.15 ± 8.38	52.94 ± 8.53	0.083	0.921
性别(男/女)	40/20	11/10	34/5	9.009	0.011
BMI(kg/m ²)	22.19 ± 1.32	22.03 ± 1.15	22.12 ± 1.03	0.145	0.865
吸烟史	35(58.33)	12(57.14)	25(64.10)	0.414	0.813
高血压史	10(16.67)	10(47.62)	20(51.28)	15.082	0.001
糖尿病史	7(11.67)	5(23.81)	15(38.46)	8.274	0.016
高脂血症史	3(5.00)	6(28.57)	8(20.51)	6.746	0.034
MMSE评分(分)	28.34 ± 1.50	27.42 ± 1.05	22.58 ± 2.73	108.948	<0.001
MoCA评分(分)	28.52 ± 1.32	27.95 ± 1.20	21.72 ± 2.41	194.274	<0.001
NfL(pg/mL)	16.25 ± 1.29	22.64 ± 3.63	27.58 ± 4.20	175.634	<0.001
Sirt1(ng/mL)	5.15 ± 1.20	3.86 ± 0.75	2.93 ± 0.51	65.881	<0.001

2.3 MMSE 评分、MoCA 评分与血清 NfL 和 Sirt1 的相关性分析 MMSE 评分、MoCA 评分与血清 NfL 表达水平均呈负相关($r = -0.714, -0.649, P < 0.001$),与 Sirt1 表达水平均呈正相关($r = 0.578, 0.530, P < 0.001$)。

2.4 血清 NfL、Sirt1 对酒精依赖患者发生认知功能障碍的诊断价值 将血清 NfL、Sirt1 表达水平作为检验变量,以酒精依赖患者是否发生认知功能障碍(否=0,是=1)作为状态变量,绘制 ROC 曲线。ROC 曲线分析结果显示,NfL、Sirt1 单独检测酒精依赖患

者发生认知障碍的曲线下面积(AUC)分别为 0.742(95%CI: 0.613~0.847) 和 0.728(95%CI: 0.598~0.835), 二者联合检测的 AUC 为 0.873(95%CI: 0.762~0.945), 灵敏度为 94.87%, 特异度为 71.43%。二者联合优于 NfL、Sirt1 各自单独检测($Z_{\text{二者联合-NfL}} = 2.026, Z_{\text{二者联合-Sirt1}} = 2.157, P < 0.05$)。见图 1、表 3。

2.5 多因素 Logistic 回归分析血清 NfL、Sirt1 对酒精依赖患者发生认知障碍的影响 将酒精依赖患者是否发生认知功能障碍(否=0, 是=1)作为因变量, 血清 NfL、Sirt1 表达水平(实测值)作为自变量, 进行多因素 Logistic 回归分析, 结果显示: NfL 表达水平、Sirt1 表达水平均是酒精依赖患者发生认知功能障碍的重要影响因素($P < 0.05$)。见表 4。

表 3 血清 NfL、Sirt1 对酒精依赖患者发生认知障碍的诊断价值

变量	AUC	截断值	95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
NfL	0.742	23.42 pg/mL	0.613~0.847	89.74	61.90	0.516
Sirt1	0.728	3.48 ng/mL	0.598~0.835	92.31	52.38	0.447
二者联合	0.873	—	0.762~0.945	94.87	71.43	0.663

注: —表示无数据。

表 4 多因素 Logistic 回归分析 NfL、Sirt1 对酒精依赖患者发生认知障碍的影响

影响因素	β	SE	$Wald\chi^2$	P	OR	95%CI
NfL 表达	1.333	0.337	11.309	0.001	3.106	1.605~6.012
Sirt1 表达	-0.612	0.218	7.894	0.005	0.542	0.353~0.831

3 讨 论

酒精过量会可导致多种慢性疾病的发展, 包括心血管疾病、冠心病、中风和认知功能障碍等^[14]。酒精可干扰神经细胞间通讯, 抑制兴奋性神经通路活动, 长期过量饮酒会收缩脑组织, 破坏脑细胞, 抑制中枢神经系统, 导致情绪失调和严重认知问题^[15-16]。因此研究潜在血清因子提供酒精依赖患者认知障碍的早期和简单检测的生物标志物, 具有重要意义。

NfL 是神经丝的一个亚基, 赋予神经元结构稳定性, 存在于树突和神经元胞体及轴突中^[5]。有研究者分析发现重度抑郁症患者的 NfL 表达水平显著升高, NfL 作为神经轴突损伤的生物标志物起作用^[17]。PILOTTO 等^[18]研究发现血浆 NfL 表达水平升高与直立性低血压、快速眼动睡眠行为障碍等恶性帕金森病表型相关。另外, 在 2 型糖尿病患者中由 Rivermead 行为记忆测检测到血浆 NfL 表达水平与轻度认知能力下降相关, 这表明 NfL 表达水平可能为识别糖尿病患者的轻度认知能力下降提供有价值的临床工具^[19]。在酒精依赖患者群体中, 长期酒精摄入可能通过多种

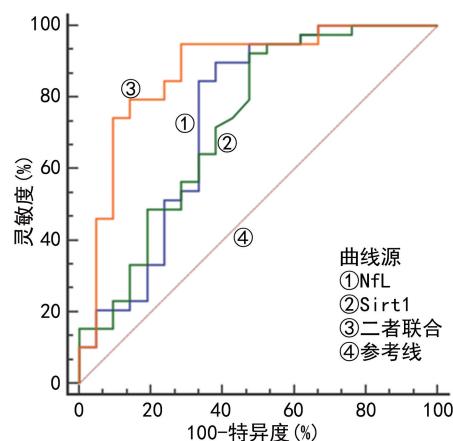


图 1 血清 NfL、Sirt1 诊断酒精依赖患者发生认知障碍的 ROC 曲线

途径诱导神经损伤, 进而使血清 NfL 表达水平发生变化。本研究认知障碍组 NfL 表达水平显著高于非认知障碍组和对照组, 推测长期酒精摄入可能破坏患者神经元的结构完整性, 促使 NfL 释放进入血液, 血清 NfL 表达水平升高, NfL 可能成为反映神经损伤与认知障碍的重要生物标志物。

Sirt1 在调节广泛的生理过程中起着关键作用, 可维持单个器官的基因组稳定性、应激反应、调节糖异生和脂肪酸代谢^[20]。另外, Sirt1 可调节多个组织和细胞中的炎症反应, 越来越多的研究报道 Sirt1 与神经炎症密切相关^[21]。Sirt1 使蛋白质底物去乙酰化以发挥其神经保护作用, 包括减少氧化应激和炎症、增加自噬、增加神经生长因子水平^[22]。氧化应激和炎症等病理生理过程参与许多慢性疾病的发病机制, 例如脂肪肝、糖尿病和神经退行性疾病。已有研究表明, Sirt1 在肝脏、胰腺和大脑中的缺失会导致活性氧和炎症反应增加^[23-24]。代建霞等^[25]发现血清 Sirt1 低表达水平患者颈动脉粥样硬化斑块破裂所致脑梗死风险高于其高表达水平患者, 且与神经功能缺损程度密切

相关。本研究认知障碍组 Sirt1 表达水平显著低于非认知障碍组和对照组,提示 Sirt1 可能是诊断酒精依赖患者形成认知障碍的潜在因子。Sirt1 可通过去乙酰化作用调节核转录因子 κ B(NF- κ B)的活性,抑制 NF- κ B 的激活,从而减少炎性细胞因子的产生和释放,减轻神经炎症^[21]。推测在酒精依赖患者中 Sirt1 表达水平的下降可能导致 NF- κ B 的过度激活,进而加剧神经炎症反应,损伤神经细胞,影响认知功能,具体分子机制还需进一步探究。

此外,本研究各组性别、高血压史、糖尿病史、高脂血症史、MMSE 评分、MoCA 评分、NfL 和 Sirt1 表达水平比较,差异有统计学意义($P < 0.05$);MMSE 评分、MoCA 评分与血清 NfL 表达水平均呈负相关($r = -0.714$ 、 -0.649 , $P < 0.001$),与 Sirt1 表达水平均呈正相关($r = 0.578$ 、 0.530 , $P < 0.001$),这提示血清 NfL 和 Sirt1 与认知障碍密切相关。RAM 等发现认知障碍与情绪失调在酒精依赖患者中呈负相关。本研究进一步研究发现 NfL、Sirt1 单独检测诊断酒精依赖患者发生认知障碍的 AUC 分别为 0.742、0.728,而二者联合检测的 AUC 为 0.873,灵敏度和特异度分别为 94.87%、71.43%。多因素 Logistic 回归分析结果显示,NfL 表达水平、Sirt1 表达水平均是酒精依赖患者发生认知功能障碍的重要影响因素($P < 0.05$)。说明二者可作为反映酒精依赖患者神经损伤程度、预测认知障碍发生风险的潜在指标。在实际诊断应用中,联合检测血清 NfL 和 Sirt1 表达水平有望提高诊断准确性。以便及时发现酒精依赖患者发生认知功能障碍,及时制定治疗方案。

综上所述,在酒精依赖患者中血清 NfL 呈高表达,Sirt1 呈低表达。二者表达水平变化与酒精依赖患者是否发生认知功能障碍有关,二者联合对酒精依赖患者是否发生认知功能障碍的灵敏度及特异度更具诊断价值。后续应开展大规模、多中心的临床研究,收集更广泛且具有代表性的样本,优化检测方法,提高结果可靠性。结合新兴技术如单细胞测序、蛋白质组学等,精准剖析其作用机制,最终实现为酒精依赖患者认知障碍的临床诊断、治疗监测与预后评估提供更精准、有效的工具。

参考文献

- [1] CHOUHAN D, UNIYAL A, GADEPALLI A, et al. Probing the manipulated neurochemical drive in alcohol addiction and novel therapeutic advancements [J]. ACS Chem Neurosci, 2020, 11(9): 1210-1217.
- [2] CAO H, HOU C, HUANG S, et al. The evaluation of cognitive impairment in alcohol-dependent patients through RBANS combined with ERPs[J]. Front Psychiatry, 2021, 11 (1): 598835.
- [3] FLÓREZ G, ESPANDIAN A, VILLA R, et al. Clinical implications of cognitive impairment and alcohol dependence[J]. Adicciones, 2019, 31(1): 3-7.
- [4] GAETANI L, BLENNOW K, CALABRESI P, et al. Neurofilament light chain as a biomarker in neurological disorders[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2019, 90(8): 870-881.
- [5] AMMITZBØLL C, DYRBY T B, BØRNSEN L, et al. NfL and GFAP in serum are associated with microstructural brain damage in progressive multiple sclerosis[J]. Mult Scler Relat Disord, 2023, 77(1): 104854.
- [6] WANG X, SHI Z, QIU Y, et al. Peripheral GFAP and NfL as early biomarkers for dementia: longitudinal insights from the UK Biobank[J]. BMC Med, 2024, 22(1): 192.
- [7] YANG Y, LIU Y, WANG Y, et al. Regulation of SIRT1 and its roles in inflammation[J]. Front Immunol, 2022, 13(1): 831168.
- [8] LIU Z, WANG C, PEI J, et al. SIRT1: a novel protective molecule in pre-eclampsia[J]. Int J Med Sci, 2022, 19(6): 993-1002.
- [9] LIAN B, ZHANG J, YIN X, et al. SIRT1 improves lactate homeostasis in the brain to alleviate parkinsonism via deacetylation and inhibition of PKM2[J]. Cell Rep Med, 2024, 5(8): 101684.
- [10] 美国精神医学学会. 精神障碍诊断与统计手册(第 5 版)[M]. 北京:北京大学出版社, 2013.
- [11] PELLETIER S, ALARCON R, EWERT V, et al. Comparison of the MoCA and BEARNI tests for detection of cognitive impairment in in-patients with alcohol use disorders[J]. Drug Alcohol Depend, 2018, 187(1): 249-253.
- [12] MOHAMED D I, ALAA D, NABIH E S, et al. Acetylsalicylic acid suppresses alcoholism-induced cognitive impairment associated with atorvastatin intake by targeting cerebral miRNA155 and NLRP3: in vivo, and in silico study[J]. Pharmaceutics, 2022, 14(3): 529.
- [13] PODHORNA J, KRAHNKE T, SHEAR M, et al. Alzheimer's disease assessment scale-cognitive subscale variants in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease: change over time and the effect of enrichment strategies[J]. Alzheimers Res Ther, 2016, 8(1): 1-13.
- [14] RAM D, GEORGE M, GOWDAPPA B. Correlation of cognitive functions with emotional dysregulation in alcohol dependence: a preliminary study[J]. Indian J Psychiatry, 2018, 60(3): 307-311.
- [15] XU X, XU Z, ZHOU F, et al. RETN gene polymorphisms interact with alcohol dependence in association with depression[J]. J Clin Lab Anal, 2023, 37(11/12): e24933.
- [16] BAI J, HUANG X, MA Z, et al. Diagnostic value and correlation analysis of deregulated oxy-Hb disorder in cogni-

- tive impairment in patients with alcohol dependence[J]. Riv Psichiatr, 2023, 58(1): 30-36.
- [17] TRAVICA N, BERK M, MARX W. Neurofilament light protein as a biomarker in depression and cognitive function[J]. Curr Opin Psychiatry, 2022, 35(1): 30-37.
- [18] PILOTTO A, IMARISIO A, CONFORTI F, et al. Plasma NfL, clinical subtypes and motor progression in Parkinson's disease[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2021, 87(1): 41-47.
- [19] MARUTANI N, AKAMINE S, KANAYAMA D, et al. Plasma NfL is associated with mild cognitive decline in patients with diabetes[J]. Psychogeriatrics, 2022, 22(3): 353-359.
- [20] ZHANG Y, ANOOPKUMAR-DUKIE S, ARORA D, et al. Review of the anti-inflammatory effect of SIRT1 and SIRT2 modulators on neurodegenerative diseases[J]. Eur J Pharmacol, 2020, 867(1): 172847.
- [21] JIAO F, GONG Z. The beneficial roles of SIRT1 in neuroinflammation-related diseases[J]. Oxid Med Cell Longev, 2020, 2020: 6782872.
- [22] WANG R, WU Y, LIU R, et al. Deciphering therapeutic options for neurodegenerative diseases: insights from SIRT1[J]. J Mol Med (Berl), 2022, 100(4): 537-553.
- [23] SINGH V, UBAID S. Role of silent information regulator 1 (SIRT1) in regulating oxidative stress and inflammation[J]. Inflammation, 2020, 43(5): 1589-1598.
- [24] CHEN H, DENG J, GAO H, et al. Involvement of the SIRT1-NLRP3 pathway in the inflammatory response [J]. Cell Commun Signal, 2023, 21(1): 185.
- [25] 代建霞, 刘媛, 于媛媛. 血清 SIRT1、Fibulin-5、Bcl-2/Bax 与颈动脉粥样硬化斑块破裂所致脑梗死的关系及联合检测价值[J]. 脑与神经疾病杂志, 2024, 32(6): 336-341.

(收稿日期:2025-03-11 修回日期:2025-07-26)

• 短篇论著 •

血清 Tg Ab、IFN- γ 、25(OH)D 联合检测对桥本甲状腺炎患者的诊断价值

刘于玉, 晏江丽, 张艳娇, 邹 颖

眉山市中医医院检验科, 四川眉山 620032

摘要:目的 探讨血清抗甲状腺球蛋白抗体(Tg Ab)、干扰素- γ (IFN- γ)、25 羟基维生素 D[25(OH)D]联合检测对桥本甲状腺炎患者的诊断价值。方法 选取 2022 年 7 月至 2024 年 7 月该院收治的 105 例桥本甲状腺炎患者作为研究组, 根据甲状腺功能分为正常组 43 例, 异常组 62 例。另选取同期来该院的无甲状腺功能异常体检志愿者 105 例作为对照组。采用酶联免疫吸附试验对血清 Tg Ab、IFN- γ 、25(OH)D 和炎性因子白细胞介素(IL)-2、IL-4 和 IL-6 水平。采用化学发光免疫分析法检测甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)、游离三碘甲状腺原氨酸(FT3)、游离甲状腺素(FT4)、三碘甲状腺原氨酸(T3)、甲状腺素(T4)、甲状腺球蛋白(Tg)水平。Pearson 相关性分析血清 Tg Ab、IFN- γ 、25(OH)D 水平与甲状腺功能指标及炎性因子相关性。绘制受试者工作特征曲线分析血清 Tg Ab、IFN- γ 、25(OH)D 水平对桥本甲状腺炎诊断价值。结果 与对照组相比, 研究组患者血清 Tg Ab、IFN- γ 水平上升, 25(OH)D 水平下降($P < 0.05$)。与正常组相比, 异常组患者血清 Tg Ab 水平下降, 25(OH)D 水平上升($P < 0.05$)。与对照组相比, 研究组患者 IL-2、IL-4、IL-6、TPOAb、FT4、T3、T4、Tg 水平升高, FT3 水平降低($P < 0.05$)。Pearson 相关性分析结果显示, 桥本甲状腺炎患者血清 Tg Ab、IFN- γ 水平与 IL-2、IL-4、IL-6、TPOAb、FT4、T3、T4、Tg 水平呈正相关, 与 FT3 水平呈负相关($P < 0.05$); 血清 25(OH)D 水平与 IL-2、IL-4、IL-6、TPOAb、FT4、T3、T4、Tg 水平呈负相关, 与 FT3 水平呈正相关($P < 0.05$)。血清 Tg Ab、IFN- γ 和 25(OH)D 三者联合诊断时曲线下面积为 0.967, 显著大于 Tg Ab($Z = 3.429, P < 0.001$)、IFN- γ ($Z = 4.133, P < 0.001$) 和 25(OH)D($Z = 3.949, P < 0.001$) 单独诊断。结论 桥本甲状腺炎患者血清 Tg Ab、IFN- γ 水平上升, 25(OH)D 水平下降, 与炎症及甲状腺功能相关, 三者联合对疾病诊断价值较高。

关键词:桥本甲状腺炎; 抗甲状腺球蛋白抗体;**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2025.23.022**文章编号:**1673-4130(2025)23-2940-05**干扰素- γ ; 25 羟基维生素 D****中图法分类号:**R581.4**文献标志码:**A

桥本甲状腺炎是以甲状腺功能逐渐受损为特点, 并最终导致甲状腺功能减退的自身免疫性疾病, 患者常出现甲状腺肿大及硬质, 患病早期无明显症状或表

现为轻度甲亢如怕热、心悸等, 随着病情发展进入中后期出现甲减, 如怕冷和心跳减慢等症状^[1]。目前, 桥本甲状腺炎诊断主要是通过临床症状、甲状腺功能