

· 短篇论著 ·

血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平与脑小血管病患者病情及认知功能障碍的相关性研究*

刘艺丽¹, 杨利革^{2△}, 马冠峰²

1. 衡水市第二人民医院神经内科, 河北衡水 053000; 2. 邢台医学院第二附属医院神经内科, 河北邢台 054000

摘要:目的 探究血清成纤维细胞生长因子 22(FGF22)、组蛋白脱乙酰酶-3(HDAC3)、神经元 PAS 结构域蛋白 4(NPASDP-4)水平与脑小血管病(CSVD)患者病情及认知功能障碍的相关性研究。方法 选取 2022 年 6 月至 2024 年 6 月衡水市第二人民医院收治的 CSVD 患者 184 例(CSVD 组),根据病情严重程度将其分为轻中度组($n=128$)和重度组($n=56$)。依据蒙特利尔认知评估量表(MoCA)的评分将其分为认知正常组($n=133$)和认知障碍组($n=51$),另选取 70 例同期体检的健康者作为对照组。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)测定血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平, Spearman 或 Pearson 法分析 CSVD 患者血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平与病情严重程度及 MoCA 评分的相关性,绘制受试者工作特征(ROC)曲线评估血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平对 CSVD 患者认知功能障碍的预测价值。结果 CSVD 组血清 FGF22 水平显著低于对照组($P<0.05$),HDAC3、NPASDP-4 水平均显著高于对照组($P<0.05$)。重度组血清 FGF22 水平显著低于轻中度组($P<0.05$),HDAC3、NPASDP-4 水平显著高于轻中度组($P<0.05$)。认知障碍组 CSVD 患者血清 FGF22 水平及 MoCA 评分显著低于认知正常组($P<0.05$),HDAC3、NPASDP-4 水平显著高于认知正常组($P<0.05$)。血清 FGF22 与病情严重程度呈负相关,与 MoCA 评分呈正相关,HDAC3、NPASDP-4 水平与病情严重程度呈正相关,与 MoCA 评分呈负相关。FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平单独预测 CSVD 患者发生认知功能障碍的曲线下面积(AUC)分别 0.785、0.760、0.688,三者联合预测的 AUC 为 0.887,联合预测价值优于单独预测($Z_{三者联合-FGF22}=3.167$ 、 $Z_{三者联合-HDAC3}=3.564$ 、 $Z_{三者联合-NPASDP-4}=3.950$,均 $P<0.05$)。结论 血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平与 CSVD 患者病情及认知功能障碍密切相关,三者联合可作为预测 CSVD 患者认知功能障碍的辅助指标。

关键词:成纤维细胞生长因子 22; 组蛋白脱乙酰酶-3; 神经元 PAS 结构域蛋白 4; 脑小血管病; 认知功能障碍

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.08.014

中图法分类号:R743

文章编号:1673-4130(2026)08-0974-05

文献标志码:A

脑小血管病(CSVD)是一组影响多个区域的异质性年龄相关的血管病变,在老年人群中发病率高,是导致认知功能障碍、血管性痴呆及卒中发生的重要病理基础^[1-2]。早期精准评估 CSVD 患者病情和认知状态,并及时干预至关重要。尽管 MRI 影像学技术可直观显示 CSVD 特征性改变,但早期诊断标志物的缺乏仍是临床诊疗的瓶颈^[3]。血清生物标志物因其微创、可动态监测的优势,在 CSVD 诊疗中具有重要研究价值。成纤维细胞生长因子 22(FGF22)在神经细胞增殖、分化与存活调节过程中发挥重要作用。FGF22 可介导成人神经系统中的突触发生,对脊髓损伤后修复过程中突触再生和成熟起关键调控作用^[4]。组蛋白去乙酰化酶 3(HDAC3)主要通过调控基因表达影响神经可塑性和突触功能。LIAO 等^[5]的研究表明,HDAC3 可通过激活小胶质细胞环磷酸鸟苷-腺苷

酸合成酶-干扰素基因刺激蛋白通路,进而加剧脑缺血/再灌注诱导的神经炎症和脑损伤。神经元 PAS 结构域蛋白 4(NPASDP-4)在神经系统发育和功能调节中作用显著,其在脑梗死认知障碍患者血清中显著升高,且与神经元兴奋性和神经递质释放紧密相关^[6]。尽管 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 在神经系统疾病中已被关注,但其在 CSVD 患者血清中的水平变化及其与病情严重程度、认知功能障碍的关联尚不明确。本研究聚焦血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平,分析其与疾病严重程度及认知功能的相关性,以期 CSVD 的早期诊断、病情评估和治疗提供全新生物标志物和理论支持。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 6 月至 2024 年 6 月衡水市第二人民医院收治的 CSVD 患者 184 例为 CS-

* 基金项目:河北省卫生健康委医学科学研究(20251423)。

△ 通信作者, E-mail: t2zpcs@163.com。

VD 组。其中男 98 例,女 86 例;年龄 52~70 岁,平均(61.25±5.43)岁;体重指数(BMI)为(22.54±1.28) kg/m²;受教育程度:初中 88 例,高中 65 例,大专及以上学历 31 例;吸烟史 102 例,饮酒史 126 例;糖尿病 78 例,高血压 61 例。纳入标准:(1)初诊患者;(2)年龄≥18 岁;(3)符合 CSVD 的诊断标准^[7],经影像学证实;(4)具有完整的临床病历资料。排除标准:(1)滥用精神类药物或酗酒;(2)听觉或视觉障碍;(3)既往已存在认知功能障碍;(4)合并严重肝肾功能障碍。另选取 70 例同期体检的健康者为对照组,其中男 38 例,女 32 例;年龄 54~68 岁,平均(59.90±5.47)岁;BMI(22.41±1.35) kg/m²;受教育程度:初中 31 例,高中 33 例,大专及以上学历 6 例;吸烟史 37 例,饮酒史 41 例;糖尿病 28 例,高血压 26 例。两组研究对象一般资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。本研究经衡水市第二人民医院伦理委员会批准通过[伦理审批号:伦审(研)第 2022-04-012 号],所有研究对象均知情本研究并签署了同意书。

1.2 研究方法

1.2.1 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平检测 所有参与者在入组后禁食、禁饮过夜,并在第 2 天清晨收集 5 mL 空腹静脉血。将血样在室温下保存约 30 min,然后在 4 °C 下以 3 000 r/min 离心 10 min 分离血清。血清样品保存在-80 °C 环境下保存待用。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 FGF22(菲恩生物,货号:EH14500)、HDAC3(上海梵态生物科技,货号:FT-P32817R)、NPASDP-4(南京赛泓瑞生物,货号:SEH526Mu03)水平,严格按照试剂盒说明书操作。

1.2.2 病情严重程度评估 患者入院后,使用德国西门子 3.0T 磁共振成像(MRI)扫描头颅,获取 T1WI、T2WI、FLAIR、SWI 序列图像。由 2 名资深影像医师评估腔隙性梗死、脑白质病变、血管周围间隙、脑微出血情况。依据 Fazekas 量表^[8]评估脑白质病变信号分级评分,同时计算 MRI 总负荷得分:腔隙性梗死灶、侧脑室旁白质高信号 3 分或脑深部白质高信号≥2 分、基底节区血管周围间隙≥11 个、脑微出血≥1 处各计 1 分。得分越高表示 MRI 总负荷越严重。根据得分评估 CSVD 患者病情严重程度,0~2 分纳入轻中度组($n=128$),3~4 分纳入重度组($n=56$)。

1.2.3 认知功能评估 采用 MoCA 量表对所有 CSVD 患者进行认知功能评估,MoCA 量表总分 30 分,包含注意力(6 分)、语言(3 分)、定向力(6 分)、命名(3 分)、视空间与执行能力(5 分)、抽象思维(2 分)、延迟记忆(5 分)等 7 个认知域。MoCA 量表评分越低表示认知功能越差,MoCA 评分≥26 分归为认知正常组

($n=133$),MoCA 评分<26 分归为认知障碍组($n=51$)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS22.0 统计学软件进行数据分析。血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平等计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用独立样本 t 检验进行两组间比较;计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Spearman 或 Pearson 法分析 CSVD 患者血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平与病情严重程度及 MoCA 评分的相关性。绘制受试者工作特征(ROC)曲线评估血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平对 CSVD 患者认知功能障碍的预测价值。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CSVD 组和对照组血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平比较 CSVD 组血清 FGF22 水平显著低于对照组($P<0.05$),HDAC3、NPASDP-4 水平均显著高于对照组($P<0.05$)。见表 1。

表 1 CSVD 组和对照组血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平比较($\bar{x}\pm s$)

| 组别 | <i>n</i> | FGF22 (ng/mL) | HDAC3 (U/mL) | NPASDP-4 (ng/mL) |
|----------|----------|------------------|-----------------|---------------------|
| CSVD 组 | 184 | 171.58±15.99 | 85.46±6.92 | 7.06±0.85 |
| 对照组 | 70 | 211.52±18.47 | 78.50±6.41 | 5.94±0.63 |
| <i>t</i> | | 17.025 | 7.306 | 10.022 |
| <i>P</i> | | <0.001 | <0.001 | <0.001 |

2.2 轻中度组和重度组血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平比较 重度组血清 FGF22 水平显著低于轻中度组($P<0.05$),HDAC3、NPASDP-4 水平均显著高于轻中度组($P<0.05$)。见表 2。

表 2 轻中度组和重度组血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平比较($\bar{x}\pm s$)

| 组别 | <i>n</i> | FGF22 (ng/mL) | HDAC3 (U/mL) | NPASDP-4 (ng/mL) |
|----------|----------|------------------|-----------------|---------------------|
| 轻中度组 | 128 | 177.36±15.85 | 82.01±7.44 | 6.89±0.65 |
| 重度组 | 56 | 158.38±14.76 | 93.35±8.97 | 7.45±0.53 |
| <i>t</i> | | 7.629 | 8.921 | 5.672 |
| <i>P</i> | | <0.001 | <0.001 | <0.001 |

2.3 认知正常组和认知障碍组 CSVD 患者血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平与 MoCA 评分比较 认知障碍组 CSVD 患者血清 FGF22 水平及 MoCA 评分显著低于认知正常组($P<0.05$),HDAC3、NPASDP-4 水平显著高于认知正常组($P<0.05$)。见表 3。

2.4 血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平与病情

严重程度及 MoCA 评分的相关性 Spearman 或 Pearson 相关分析结果显示,血清 FGF22 与病情严重程度呈负相关($P < 0.05$),与 MoCA 评分呈正相关

($P < 0.05$),HDAC3、NPASDP-4 水平与病情严重程度呈正相关($P < 0.05$),与 MoCA 评分呈负相关($P < 0.05$)。见表 4。

表 3 认知正常组和认知障碍组 CSVD 患者血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平与 MoCA 评分比较($\bar{x} \pm s$)

| 组别 | n | FGF22(ng/mL) | HDAC3(U/mL) | NPASDP-4(ng/mL) | MoCA(分) |
|-------|-----|--------------|-------------|-----------------|------------|
| 认知正常组 | 133 | 176.55±16.23 | 82.52±9.59 | 6.85±0.52 | 27.39±1.14 |
| 认知障碍组 | 51 | 158.64±15.69 | 93.14±11.20 | 7.62±0.87 | 18.65±2.36 |
| t | | 6.761 | 6.411 | 7.355 | 33.747 |
| P | | <0.001 | <0.001 | <0.001 | <0.001 |

表 4 血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平与病情严重程度及认知功能的相关性

| 项目 | FGF22 | | HDAC3 | | NPASDP-4 | |
|---------|--------|--------|--------|--------|----------|--------|
| | r | P | r | P | r | P |
| 病情严重程度 | -0.485 | <0.001 | 0.476 | 0.001 | 0.481 | 0.001 |
| MoCA 评分 | 0.452 | 0.002 | -0.510 | <0.001 | -0.497 | <0.001 |

2.5 血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平对 CSVD 患者认知功能障碍的预测效能 以 CSVD 患者是否发生认知功能障碍(否=0,是=1)作为状态变

量,将血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平单独及联合作为检验变量,绘制 ROC 曲线,结果显示: FGF22、HDAC3、NPASDP-4 单独预测 CSVD 患者发生认知功能障碍的曲线下面积(AUC)分别 0.785(95%CI:0.719~0.842)、0.760(95%CI:0.691~0.819)、0.688(95%CI:0.616~0.754),三者联合预测的 AUC 为 0.887(95%CI:0.832~0.929),灵敏度为 86.27%,特异度为 82.71%,联合预测的价值优于单独预测($Z_{三者联合-FGF22} = 3.167$ 、 $Z_{三者联合-HDAC3} = 3.564$ 、 $Z_{三者联合-NPASDP-4}$,均 $P < 0.05$)。见表 5。

表 5 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 表达对 CSVD 患者认知功能障碍的预测价值

| 项目 | AUC | 截断值 | 95%CI | 灵敏度(%) | 特异度(%) | 约登指数 |
|----------|-------|--------------|-------------|--------|--------|-------|
| FGF22 | 0.785 | 161.44 ng/mL | 0.719~0.842 | 62.75 | 85.71 | 0.485 |
| HDAC3 | 0.760 | 92.78 U/mL | 0.691~0.819 | 54.90 | 90.23 | 0.451 |
| NPASDP-4 | 0.688 | 7.12 ng/mL | 0.616~0.754 | 66.67 | 71.43 | 0.381 |
| 三者联合 | 0.887 | — | 0.832~0.929 | 86.27 | 82.71 | 0.689 |

注:—表示无数据。

3 讨 论

CSVD 是一种常见的脑血管疾病,可导致认知功能障碍,严重影响患者生活质量。约有 20%~50% 的 CSVD 患者会出现不同程度的认知功能下降,是血管性痴呆的主要病因之一^[9-10]。但目前其发病机制尚未完全明确,寻找有效的生物学指标对于早期诊断、病情评估及干预具有重要意义。

突触是大脑结构和功能的基本单位,是神经信息处理的基础,与认知能力密切相关。FGF22 是一种靶标衍生的突触前组织者,在成人大脑发育过程中新型兴奋性突触的形成和突触组织中起关键作用^[11]。XUE 等^[12]研究发现,出现轻度认知障碍的抑郁症患者血清 FGF22 水平显著降低,提示 FGF22 水平较低与认知障碍的发生密切相关。闻传毅等^[13]研究发现,精神分裂症患者血清 FGF22 水平与健康体检者相比显著降低,且其水平与患者临床症状和认知功能有关。本研究结果与之相似,本研究 CSVD 患者的血清

FGF22 水平低于健康对照组,且与患者病情严重程度呈负相关,与 MoCA 评分呈正相关,表明 FGF22 可能参与 CSVD 患者的病情发展进程。由此推测 FGF22 可能通过诱导海马兴奋性突触形成,促进神经细胞的存活、增殖和分化,抑制神经细胞凋亡,对 CSVD 患者的神经功能起到保护作用。当 FGF22 水平降低时,可能无法有效维持神经细胞的正常功能,导致病情进展和认知功能下降。

HDAC3 是组蛋白去乙酰化酶家族的重要成员,参与基因表达调控、细胞增殖、分化和凋亡等过程^[14]。最近,HDAC3 因其调节免疫细胞和肿瘤细胞炎症和氧化应激的能力而受到特别关注。ZHANG 等^[15]研究显示在单侧坐骨神经慢性收缩损伤的小鼠模型中,海马体中的 HDAC3 呈过表达状态。HDAC3 通过催化组蛋白 H3 和 H4 的去乙酰化修饰,干扰海马体正常的表观遗传调控,引发小鼠记忆障碍。另外,在创伤性脑损伤的小鼠模型中,HDAC3 敲除可驱动小胶

质细胞从促炎表型转变为炎症消退表型^[16]。ZHANG 等^[17]的研究表明,HDAC3 可通过调节炎症反应、氧化应激和神经细胞凋亡等途径影响脑血管疾病的发生发展。本研究结果显示,在 CSVD 患者中,血清 HDAC3 水平升高,且与病情严重程度及认知功能障碍相关。推测高水平的 HDAC3 可能抑制某些神经保护基因的表达,加重血管壁的炎症反应,导致血管损伤,进而影响脑血流灌注和神经功能^[17]。

NPASDP-4 是最近发现的一种转录因子,通过调节兴奋性-抑制性平衡将神经元活动与回路功能的适应性变化及应激与保护性反应联系起来。这些适应性变化与神经元存活、神经回路可塑性、神经发生和记忆形成有关^[18-19]。调节抑制性/兴奋性神经传递有助于神经元可塑性和记忆形成。NPASDP-4 可在神经元去极化上强烈表达,并参与通过增强抑制来调节神经元对兴奋性传递的放电反应的转录程序^[20]。郑德泉等^[21]研究结果显示,帕金森病患者血清 NPASDP-4 呈高表达,且与其认知功能及严重程度密切相关。本研究也发现 CSVD 患者血清 NPASDP-4 水平升高,并与患者的病情严重程度及认知功能相关。由此推测 NPASDP-4 可能参与调节神经递质的释放、突触的形成和重塑,当其表达异常时,可能导致神经信号传递异常,进而引起认知功能障碍。

本研究 ROC 曲线结果显示,FGF22、HDAC3、NPASDP-4 单独预测 CSVD 患者发生认知功能障碍的 AUC 分别 0.785、0.760、0.688,三者联合预测的 AUC 为 0.887,灵敏度为 86.27%,表明三者联合的预测价值更优。血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 可能在 CSVD 病理进程中通过不同途径相互影响,共同参与神经损伤与修复过程,三者联合检测能够从多个角度反映 CSVD 患者神经血管单元的损伤状态及神经细胞功能变化。在临床实践中,该联合检测可作为无创、便捷的早期筛查工具,助力识别 CSVD 患者认知功能障碍的高危人群,实现疾病的早发现、早干预。此外,深入探索三者 CSVD 病理机制中的交互作用,有望为开发靶向治疗药物、阻断神经损伤进程提供新的理论支撑,推动 CSVD 相关认知障碍诊疗向精准化、高效化方向发展,从而改善患者预后,减轻医疗负担。

综上所述,血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 水平与 CSVD 患者病情及认知功能障碍密切相关,三者联合检测有助于评估患者的病情严重程度和认知功能状态,为 CSVD 的早期诊断、治疗及预后判断提供有价值的参考依据。然而,本研究仍存在一定的局限性,如样本量相对较小,仅在某一时间段于单一医院进行研究,可能存在一定的地域和人群局限性。未来需扩大样本量,开展多中心研究,以验证本研究结果,

此外,深入探索血清 FGF22、HDAC3、NPASDP-4 在 CSVD 发生发展中的分子作用网络,明确其上、下游调控关系,为开发新型治疗靶点和精准干预策略奠定理论基础,推动 CSVD 诊疗水平的提升。

参考文献

- [1] CHOJDAK-ŁUKASIEWICZ J, DZIADKOWIAK E, ZIMNY A, et al. Cerebral small vessel disease: a review[J]. *Adv Clin Exp Med*, 2021, 30(3): 349-356.
- [2] DUPRÉ N, DRIEU A, JOUTEL A. Pathophysiology of cerebral small vessel disease: a journey through recent discoveries[J]. *J Clin Invest*, 2024, 134(10): e172841.
- [3] MARKUS H S, DE LEEUW F E. Cerebral small vessel disease: Recent advances and future directions[J]. *Int J Stroke*, 2023, 18(1): 4-14.
- [4] ALJOVIĆ A, JACOBI A, MARCANTONI M, et al. Synaptogenic gene therapy with FGF22 improves circuit plasticity and functional recovery following spinal cord injury[J]. *EMBO Mol Med*, 2023, 15(2): e16111.
- [5] LIAO Y, CHENG J, KONG X, et al. HDAC3 inhibition ameliorates ischemia/reperfusion-induced brain injury by regulating the microglial cGAS-STING pathway [J]. *Theranostics*, 2020, 10(21): 9644-9662.
- [6] XU Z, WENG X, CAO L, et al. Correlation analysis of Serum 3-NT, NPASDP-4, and S100β protein levels with cognitive function in patients diagnosed with cerebral infarction[J]. *Altern Ther Health Med*, 2024, 30(4): 54-59.
- [7] 中国研究型医院学会脑小血管病专业委员会《中国脑小血管病诊治专家共识》编写组. 中国脑小血管病诊治专家共识 2021[J]. *中国卒中杂志*, 2021, 16(7): 716-726.
- [8] STAALS J, MAKIN S D, DOUBAL F N, et al. Stroke subtype, vascular risk factors, and total MRI brain small-vessel disease burden[J]. *Neurology*, 2014, 83(14): 1228-1234.
- [9] LITAK J, MAZUREK M, KULESZA B, et al. Cerebral small vessel disease [J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(24): 9729.
- [10] ZANON ZOTIN MC, SVEIKATA L, VISWANATHAN A, et al. Cerebral small vessel disease and vascular cognitive impairment: from diagnosis to management[J]. *Curr Opin Neurol*, 2021, 34(2): 246-257.
- [11] ZHAO K, XU J, ZHAO B. Panoramic RNA expression of fibroblast growth factors in human glioblastoma tissues and the impact on the survival of patients[J]. *Oncol Lett*, 2024, 28(1): 317.
- [12] XUE Z, ZHU X, WU W, et al. Synapse-related serum and P300 biomarkers predict the occurrence of mild cognitive impairment in depression[J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2024, 20: 493-503.
- [13] 闻传毅, 马榕杏, 钦松, 等. 血清 FGF22、Ang-1 水平与精神分裂症患者临床症状及认知功能的关系[J]. *安徽医*

学, 2024, 45(6): 758-761.

- [14] HAMMINGER P, RICA R, ELLMEIER W. Histone deacetylases as targets in autoimmune and autoinflammatory diseases[J]. Adv Immunol, 2020, 147: 1-59.
- [15] ZHANG G F, ZHOU Z Q, GUO J, et al. Histone deacetylase 3 in hippocampus contributes to memory impairment after chronic constriction injury of sciatic nerve in mice [J]. Pain, 2021, 162(2): 382-395.
- [16] ZHAO Y, MU H, HUANG Y, et al. Microglia-specific deletion of histone deacetylase 3 promotes inflammation resolution, white matter integrity, and functional recovery in a mouse model of traumatic brain injury[J]. J Neuroinflammation, 2022, 19(1): 201.
- [17] ZHANG Y, LI J, ZHAO Y, et al. Arresting the bad seed: HDAC3 regulates proliferation of different microglia after ischemic stroke[J]. Sci Adv, 2024, 10(10): eade6900.
- [18] FU J, GUO O, ZHEN Z, et al. Essential functions of the

transcription factor NPAS4 in neural circuit development, plasticity, and diseases[J]. Front Neurosci, 2020, 14: 603373.

- [19] SUN X, BERNSTEIN M J, MENG M, et al. Functionally distinct neuronal ensembles within the memory engram [J]. Cell, 2020, 181(2): 410-423.
- [20] OPSOMER R, CONTINO S, PERRIN F, et al. Amyloid precursor protein (APP) controls the expression of the transcriptional activator neuronal PAS domain protein 4 (NPAS4) and synaptic GABA release[J]. eNeuro, 2020, 7(3): 319-322.
- [21] 郑德泉, 江华, 林锦标, 等. 帕金森病患者血清 NPASDP-4、MBP 水平表达与认知功能障碍及严重程度诊断价值研究[J]. 现代检验医学杂志, 2024, 39(3): 17-23.

(收稿日期: 2025-09-11 修回日期: 2025-11-26)

• 短篇论著 •

孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 对子痫前期的预测价值*

李 洋, 王慧鑫, 娄 娟[△]

秦皇岛市妇幼保健院产科, 河北秦皇岛 066000

摘要:目的 探讨孕早期血清可溶性癌胚抗原相关细胞黏附分子(sCEACAM1)、分泌型酸性鞘磷脂酶(S-ASM)对子痫前期(PE)的预测价值。方法 按照 1:1 比例前瞻性选取 2022 年 1 月至 2025 年 1 月该院收治的 90 例 PE 患者(PE 组)和 90 例健康孕妇(对照组)作为研究对象, 根据病情将 PE 患者分为轻度 PE 组(53 例)和重度 PE 组(37 例)。采用酶联免疫吸附试验检测孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 水平。通过 Pearson 相关性分析 PE 患者孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 与确诊时血压水平的相关性, 多因素 Logistic 回归分析 PE 的影响因素并构建预测模型, H-L 检验拟合优度, 受试者工作特征(ROC)曲线分析预测模型预测价值。结果 与对照组比较, PE 组血清 sCEACAM1、S-ASM 水平升高($P < 0.05$)。与轻度 PE 组比较, 重度 PE 组血清 sCEACAM1、S-ASM 水平升高($P < 0.05$)。PE 患者孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 与确诊时收缩压、舒张压呈正相关($r = 0.804, 0.812, 0.766, 0.794$, 均 $P < 0.001$)。年龄($OR = 1.251, 95\%CI: 1.086 \sim 1.441, P = 0.002$)、高血压($OR = 7.536, 95\%CI: 1.754 \sim 32.380, P = 0.007$)、sCEACAM1($OR = 1.171, 95\%CI: 1.090 \sim 1.258, P < 0.001$)、S-ASM($OR = 3.097, 95\%CI: 1.757 \sim 5.457, P < 0.001$)为 PE 的独立危险因素。通过 Logistic 回归构建 PE 预测模型 H-L 检验显示 $\chi^2 = 8.401, P = 0.395$ 。年龄、高血压、sCEACAM1、S-ASM 及预测模型预测 PE 的曲线下面积分别为 0.751、0.622、0.814、0.805、0.942, 预测模型预测效能优于各自单独检测($P < 0.05$)。结论 孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 水平升高与 PE 发生及病情加重相关, 基于此建立的预测模型预测 PE 的价值较高。

关键词:子痫前期; 孕早期; 可溶性癌胚抗原相关细胞黏附分子; 分泌型酸性鞘磷脂酶

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.08.015

中图法分类号:R714.244

文章编号:1673-4130(2026)08-0978-06

文献标志码:A

妊娠期高血压疾病是妊娠期常见且特有的合并症之一, 子痫前期(PE)是其严重类型, 其发病率伴随

生育政策实施、妊娠年龄普遍延长和女性肥胖比例增加而逐年攀升, 当前我国 PE 发病率为 2.1%^[1-2]。PE

* 基金项目: 河北省医学科学研究课题(20220046); 秦皇岛市科学技术研究与发展计划项目(202301A161)。

[△] 通信作者, E-mail: loujuan159357@126.com。