

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的诊断价值研究[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。

能通过持续高血压损伤母体器官和胎盘功能,从而增加多种不良妊娠结局和产后代谢性心血管疾病风险,是导致孕产妇死亡及胎儿健康度降低的重要原因^[3]。因此早期预测 PE 很重要。炎症反应、血管内皮功能障碍和滋养层细胞迁移、侵袭不足是 PE 发生发展的重要机制^[4]。癌胚抗原相关细胞黏附分子(CEACAM1)是一种糖蛋白,参与调节炎症反应和血管内皮功能,可溶性 CEACAM1 (sCEACAM1)由 CEACAM1 活化或剪切后释放^[5]。MACH 等^[6]研究显示,PE 高危孕妇血清 sCEACAM1 水平升高。酸性鞘磷脂酶(ASM)是一种溶酶体酶,水解鞘磷脂生成神经酰胺,后者参与内皮损伤并抑制胎盘滋养细胞迁移、侵袭,分泌型 ASM (S-ASM)可反映 ASM 表达^[7-8]。RODRÍGUEZ-SUREDA 等^[9]报道,PE 患者血浆 S-ASM 活性显著升高。但关于孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 对子痫前期的预测价值尚鲜见报道,鉴于此本研究拟分析如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 按照 1 : 1 比例前瞻性选取 2022 年 1 月至 2025 年 1 月本院收治的 90 例 PE 患者(PE 组)和 90 例健康孕妇(对照组)为研究对象,180 例研究对象年龄 19~45 岁,平均(30.98±4.64)岁;体重指数 19.10~31.15 kg/m²,平均(23.59±2.72)kg/m²;孕周 11~13 周,平均(11.38±0.73)周;孕次 2.00(1.00~3.00)次;产次 1.00(0.00~2.00)次。90 例 PE 患者根据病情分为轻度 PE 组(53 例)和重度 PE 组(37 例)^[10]。纳入标准:(1)年龄 19~50 岁;(2)单胎妊娠;(3)PE 符合《妊娠期高血压疾病诊治指南(2020)》^[10]诊断标准;(4)有完整的临床资料。排除标准:(1)合并急慢性感染;(2)复发性流产、多囊卵巢综合征等生殖内分泌疾病;(3)近 1 个月内使用免疫抑制剂或自身免疫性疾病;(4)胎儿畸形或辅助生殖;(5)血液系统疾病;(6)合并阴道炎、宫颈炎、盆腔炎等妇科疾病;(7)孕 20 周之前发生流产。本研究对象或

家属自愿签署知情同意书,本研究经秦皇岛市妇幼保健院伦理委员会批准(批号:QHDFY-2022010501)。

1.2 方法

1.2.1 血清 sCEACAM1、S-ASM 水平检测 采集所有研究对象孕早期(孕周 11~13 周)空腹静脉血 4 mL,离心后取上清,待所有样本收集完成后采用酶联免疫吸附试验检测 sCEACAM1(无锡市东林科技发展有限公司,货号:DLR-CEACAM1-Hu)、S-ASM(温州科森生物科技有限公司,货号:KM091878)水平。

1.2.2 资料收集 收集所有研究对象临床资料,包括年龄、体重指数、孕周、孕次、产次、高血压史、糖尿病史、流产史、剖宫产史、PE 史、受孕方式及孕早期血压和生化指标(白细胞计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞比例、血红蛋白、血小板计数、平均血小板体积、丙氨酸氨基转移酶、天门冬氨酸氨基转移酶、白蛋白、血尿酸、肌酐、乳酸脱氢酶、凝血酶原时间、活化部分凝血酶时间、纤维蛋白原、D-二聚体)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS28.0 统计学软件进行数据分析。高血压、糖尿病等计数资料以例数或百分率表示,采用 χ^2 检验;年龄、sCEACAM1、S-ASM 等正态分布计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 t 检验;孕次、产次等偏态分布计量资料以 $M(P_{25} \sim P_{75})$ 表示,采用 U 检验;采用 Pearson 相关分析 PE 患者孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 与确诊时血压水平的相关性,采用多因素 Logistic 回归分析 PE 的影响因素并构建预测模型,以 H-L 检验拟合优度,采用受试者工作特征(ROC)曲线分析预测模型预测价值;检验水准 $\alpha = 0.05$ 。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 PE 组与对照组孕早期临床资料和血清 sCEACAM1、S-ASM 水平比较 PE 组年龄大于对照组,体重指数、高血压比例、血压、sCEACAM1、S-ASM 水平高于对照组($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 PE 组与对照组孕早期临床资料和血清 sCEACAM1、S-ASM 水平比较 [$\bar{x} \pm s$ 或 $M(P_{25} \sim P_{75})$ 或 $n(\%)$]

项目	PE 组($n=90$)	对照组($n=90$)	$t/Z/\chi^2$	P
年龄(岁)	33.00±4.23	28.97±4.15	6.460	<0.001
体重指数(kg/m ²)	24.07±2.61	23.11±2.75	2.401	0.017
孕周(周)	11.36±0.71	11.40±0.76	-0.406	0.686
孕次(次)	2.00(1.00~3.00)	2.00(1.00~3.00)	-1.800	0.072
产次(次)	1.00(0.00~2.00)	1.00(0.00~2.00)	-1.679	0.062
高血压史	26(28.89)	4(4.44)	19.360	<0.001
糖尿病史	2(2.22)	0(0.00)	0.506	0.477
流产史	67(74.44)	62(68.89)	0.684	0.408

续表 1 PE 组与对照组孕早期临床资料和血清 sCEACAM1、S-ASM 水平比较[$\bar{x} \pm s$ 或 $M(P_{25} \sim P_{75})$ 或 $n(\%)$]

项目	PE 组($n=90$)	对照组($n=90$)	$t/Z/\chi^2$	P
剖宫产史	71(78.89)	77(85.56)	1.368	0.242
PE 史	14(15.56)	4(4.44)	6.173	0.013
受孕方式				
自然受孕	73(81.11)	81(90.00)	4.656	0.098
人工授精	0(0.00)	1(1.11)		
体外受精-胚胎移植	17(18.89)	8(8.89)		
收缩压(mmHg)	117.08±11.26	111.52±11.93	3.212	0.002
舒张压(mmHg)	72.59±10.32	68.16±8.19	3.191	0.002
白细胞计数($\times 10^9/L$)	9.76±2.87	8.92±3.19	1.849	0.066
中性粒细胞计数($\times 10^9/L$)	13.01±3.02	12.16±3.45	1.767	0.079
淋巴细胞比例(%)	18.35±4.96	19.74±4.90	-1.901	0.059
血红蛋白(g/L)	125.04±24.90	132.08±24.22	-1.923	0.056
血小板计数($\times 10^9/L$)	217.90±34.79	213.82±39.30	0.737	0.462
平均血小板体积(fL)	10.19±1.28	9.75±1.96	1.771	0.079
丙氨酸氨基转移酶(U/L)	20.10±5.97	18.81±5.87	1.462	0.146
天门冬氨酸氨基转移酶(U/L)	21.03±7.45	20.67±6.59	0.346	0.730
白蛋白(g/L)	30.98±5.11	31.31±5.54	-0.413	0.680
尿酸($\mu\text{mol/L}$)	350.67±95.21	326.81±81.63	1.805	0.073
肌酐($\mu\text{mol/L}$)	59.72±21.38	58.08±11.21	0.644	0.520
乳酸脱氢酶(U/L)	241.78±112.01	232.05±91.94	0.637	0.525
凝血酶原时间(s)	10.91±0.91	11.00±1.09	-0.535	0.593
活化部分凝血酶时间(s)	32.13±1.32	31.75±1.53	1.751	0.082
纤维蛋白原(g/L)	5.19±1.36	4.85±1.08	1.869	0.063
D-二聚体(mg/L)	2.01±0.42	1.91±0.43	1.510	0.133
sCEACAM1(ng/mL)	76.59±13.59	62.62±7.65	8.502	<0.001
S-ASM(ng/mL)	7.13±1.51	5.49±0.93	8.809	<0.001

2.2 不同病情 PE 患者血清 sCEACAM1、S-ASM 水平比较 与轻度 PE 组比较,重度 PE 组血清 sCEACAM1、S-ASM 水平升高($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 不同病情 PE 患者血清 sCEACAM1、S-ASM 水平比较($\bar{x} \pm s$, ng/mL)

组别	n	sCEACAM1	S-ASM
重度 PE 组	37	84.97±10.91	8.04±1.21
轻度 PE 组	53	70.74±12.20	6.50±1.37
t		5.683	5.508
P		<0.001	<0.001

2.3 PE 患者孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 与确诊时血压水平的相关性 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 $P < 0.001$)。

2.4 孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 与 PE 的多因

素 Logistic 回归分析 以年龄、体重指数、高血压史(是=1,否=0)、PE 史(有=1,无=0)、sCEACAM1、S-ASM 为自变量(原值录入连续性变量,血压与高血压存在共线性,故不纳入),PE(是=1,否=0)为因变量建立多因素 Logistic 回归模型[$\text{Logit}(P) = \beta_0 + \beta_1 \times \text{年龄} + \beta_2 \times \text{高血压史} + \beta_3 \times \text{sCEACAM1} + \beta_4 \times \text{S-ASM}$]。结果显示,年龄高、高血压、sCEACAM1 高、S-ASM 高均为 PE 的独立危险因素($P < 0.05$)。见表 3。

2.5 PE 的预测模型构建及预测价值 通过 Logistic 回归构建 PE 预测模型[$\text{Logit}(P) = -30.308 + 0.224 \times \text{年龄} + 2.020 \times \text{高血压史} + 0.158 \times \text{sCEACAM1} + 1.130 \times \text{S-ASM}$]经 H-L 检验 $\chi^2 = 8.401, P = 0.395$,表明模型拟合度高。ROC 曲线分析结果显示,年龄、高血压、sCEACAM1、S-ASM 及预测模型预测 PE 的曲线下面积(AUC)分别为 0.751、0.622、0.814、0.805、0.942,经 DeLong 检验比较,预测模型优于各自单独

预测效能 ($Z = 5.554, 10.004, 4.438, 4.682$, 均 $P < 0.001$)。见表 4。

表 3 孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 与 PE 的多因素 Logistic 回归分析

项目	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
年龄高	0.224	0.072	9.637	0.002	1.251	1.086~1.441
高血压史	2.020	0.744	7.372	0.007	7.536	1.754~32.380
sCEACAM1 高	0.158	0.037	18.550	<0.001	1.171	1.090~1.258
S-ASM 高	1.130	0.289	15.287	<0.001	3.097	1.757~5.457
常量	-30.308	6.181	24.042	<0.001	<0.001	-

注：-表示无数据。

表 4 预测模型对 PE 的预测价值

项目	AUC	95%CI	P	截断值	灵敏度	特异度	约登指数
年龄	0.751	0.681~0.812	<0.001	31 岁	0.489	0.867	0.356
高血压史	0.622	0.547~0.693	<0.001	是	0.289	0.956	0.244
sCEACAM1	0.814	0.749~0.868	<0.001	72.42 ng/mL	0.611	0.922	0.533
S-ASM	0.805	0.740~0.860	<0.001	6.68 ng/mL	0.600	0.922	0.522
预测模型	0.942	0.897~0.971	<0.001	0.73*	0.811	0.900	0.711

注：* 为 Logit(P) 对应虚拟值。

3 讨论

PE 是代谢、免疫、遗传、环境、内皮功能障碍及胎盘功能异常等多种因素综合引起的一种妊娠期疾病，其特征是孕 20 周后出现高血压，并伴有蛋白尿或其他重要器官或系统受累，严重威胁母婴生命安全^[10]。目前 PE 尚无特异性治疗手段，主要依赖对症支持及终止妊娠来缓解症状，因此早期识别高风险 PE 人群并进行干预具有重要意义。PE 发病原因复杂，尽管已有研究发现实验室相关指标对 PE 具有一定预测价值，但多数未经大规模研究验证或未被广泛应用，且部分于妊娠中期进行预测，存在滞后性^[11-12]。孕早期是胎盘形成和母胎免疫调节的关键阶段，筛查预测指标在此时期可实现更早干预，减少严重并发症的发生，且相较于孕中期，孕早期预测更具前瞻性，有助于制订个体化的孕期管理策略^[13-14]。

在 PE 发生发展的过程中，炎症反应、血管内皮功能障碍及滋养层细胞迁移、侵袭不足共同发挥关键作用，炎症反应能破坏血管内皮功能，内皮功能障碍可导致母体及胎盘血管收缩增强、通透性升高，形成高阻力、低顺应性的胎盘血流环境，从而诱发 PE；而滋养层细胞迁移、侵袭不足则可引起螺旋小动脉改建不全，进一步减少子宫胎盘血流灌注，加重胎盘缺血缺氧状态^[4]。CEACAM1 是一种广泛表达于内皮细胞、上皮细胞及免疫细胞表面的细胞黏附分子，通过调控细胞间黏附、炎症信号传导及内皮稳态维持等途径，参与炎症反应与血管内皮功能的调节^[5]。有研究表

明，在生理状态下，低水平 CEACAM1 有助于促进内皮一氧化氮合酶依赖性一氧化氮生成，维持血管内皮屏障完整性，发挥保护作用；然而，在炎症因子如肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 刺激下，CEACAM1 表达上调能反过来促进 TNF- α 等的释放，形成正反馈环路，加剧内皮功能障碍^[15]。GÖTZ 等^[16] 研究指出，CEACAM1 上调依赖于 TNF- α 介导的核因子- κ B 信号通路活化，在小鼠主动脉模型中，这种反馈机制还通过激活血管内皮生长因子/血管内皮生长因子受体 2 通路，促进内皮功能破坏^[17]。sCEACAM1 是 CEACAM1 经金属蛋白酶等酶切割后释放至循环中的可溶性形式，其血清水平可在一定程度上反映 CEACAM1 信号通路的活性^[5]。已有研究表明，PE 高危孕妇血清 sCEACAM1 水平显著升高^[6]，但其在 PE 患者中的临床价值仍未明确。本研究发现，PE 患者血清 sCEACAM1 水平显著高于健康孕妇，且重度 PE 患者水平进一步升高，提示 sCEACAM1 水平升高不仅与 PE 的发生密切相关，也可能参与其病情进展机制，具有潜在的早期预测和 风险分层价值。其机制可能为，血清 sCEACAM1 是膜结合型 CEACAM1 在活化或经金属蛋白酶剪切后释放至血液循环中的可溶性形式，可在一定程度上反映组织中 CEACAM1 表达。CEACAM1 在炎症因子 TNF- α 刺激下显著上调，进一步诱导多种促炎因子表达形成正反馈环路，持续炎症反应能通过损伤血管内皮功能导致 PE 发生发展^[15-17]；同时，高表达的 CEACAM1 可激活血管内皮

生长因子/血管内皮生长因子受体 2 通路,进一步破坏内皮屏障完整性,并抑制新生血管生成,导致母体器官及胎盘缺血缺氧,增加 PE 风险^[17]。但有研究指出,蜕膜组织中的 CD45RO⁺ T 细胞也可表达 CEACAM1,CEACAM1 作为免疫抑制因子调控局部 T 细胞活性,有助于胚胎免疫耐受的建立与维持,是妊娠保护因子^[18]。CEACAM1 可在健康人胎盘绒毛外滋养层细胞中表达,能促进滋养层细胞侵袭,但抑制 CEACAM1 表达能阻断这一过程^[19]。其原因可能是,血清中检测到的 sCEACAM1 是膜结合型 CEACAM1 在炎症或活化状态下被酶剪切后释放的可溶形式,其升高可能提示 CEACAM1 过度剪切,导致膜结合型 CEACAM1 减少,从而削弱其对滋养层细胞侵袭的支持及对局部免疫耐受的调节功能,最终引起滋养层功能障碍和胎盘发育异常。MACH 等^[20]研究也发现,健康孕妇妊娠期血清 sCEACAM1 水平呈下降趋势,进一步支持 sCEACAM1 升高可能与妊娠相关病理状态相关。

ASM 是由内皮细胞、免疫细胞等表达的一种水解酶,又称鞘磷脂磷酸二酯酶 1,主要定位于溶酶体或细胞膜表面,其功能是催化鞘磷脂的水解生成神经酰胺,神经酰胺作为一种生物活性脂质分子,可通过诱导细胞凋亡,促进内皮损伤,抑制胎盘滋养细胞的迁移和侵袭能力,从而影响胎盘发育与功能^[7-8]。研究表明,神经酰胺可上调 p38 丝裂原活化蛋白激酶与 p53 的表达,诱导内皮细胞凋亡,进而导致小鼠模型中内皮功能障碍^[21]。在 PE 胎盘组织中,神经酰胺表达显著升高,并可激活受体相互作用蛋白激酶 1/3 (RIPK1/RIPK3)-混合谱系激酶结构域样蛋白信号通路,诱导滋养细胞发生坏死性凋亡,从而导致胎盘结构与功能受损^[22]。另有研究发现,神经酰胺可通过 RIPK1/RIPK3-p38 丝裂原活化蛋白激酶轴介导滋养细胞坏死性凋亡,进一步加重 PE 的发生与发展^[23]。应激条件下,细胞内的 ASM 可被分泌至胞外,形成 S-ASM,其水平可反映体内 ASM 的活化状态。RODRÍGUEZ-SUREDA 等^[9]发现,PE 患者血浆中 S-ASM 活性显著升高。然而,其对 PE 的预测价值尚不清楚。本研究结果发现,PE 患者血清 S-ASM 水平显著高于健康孕妇,且重度 PE 患者水平进一步升高,提示 S-ASM 水平升高不仅与 PE 的发生密切相关,也可能参与其病情进展机制,具有潜在的早期预测和风险评估分层价值。其机制可能为,血清 S-ASM 水平升高表明 ASM 活性增强,ASM 通过催化鞘磷脂水解形成更多的神经酰胺,后者通过诱导细胞凋亡破坏血管内皮功能,导致 PE 发生发展。ERMINI 等^[24]也报道,PE 组织及滋养层细胞中溶酶体的形成显著增加,

ASM 过表达能诱导神经酰胺积聚,促进 PE 小鼠内皮功能障碍。同时,神经酰胺可激活 RIPK1/RIPK3-混合谱系激酶结构域样蛋白或 p38 丝裂原活化蛋白激酶介导的坏死性凋亡通路,损伤胎盘滋养细胞,抑制其迁移与侵袭,促进胎盘灌注障碍及功能失调,增加 PE 风险并导致病情加重^[22-23]。

本研究还发现,年龄高、高血压均为 PE 的独立危险因素,与既往报道一致^[25-26]。考虑原因是,高龄妊娠孕妇血管功能退化,胎盘灌注功能不足,因此更易发生 PE;高血压会导致血管内皮长期受损,使胎盘长期处于低灌注和缺氧状态,更易发生 PE。本研究 ROC 分析结果曲线显示,孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 及二者联合预测 PE 的 AUC 为 0.814、0.805,这说明孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 水平有助于预测 PE。基于孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 水平构建预测模型,结果显示,预测模型对应 AUC 为 0.942,显著高于年龄、高血压、sCEACAM1、S-ASM 单独预测的效能。提示在孕早期血清 sCEACAM1、S-ASM 水平基础上结合常规资料有助于进一步提升 PE 预测价值,为临床医师提供更准确的干预参考。

综上所述,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。但本研究为单中心、小样本研究,可能存在选择偏倚,且未能进行动态监测,无法反映血清 sCEACAM1、S-ASM 随妊娠进展的变化。未来可开展多中心、大样本研究,并结合孕期多时点动态检测,进一步验证该预测模型及血清 sCEACAM1、S-ASM 在 PE 早期风险评估中的临床应用价值。

参考文献

- [1] THOMOPOULOS C, HITIJ J B, DE BACKER T, et al. Management of hypertensive disorders in pregnancy: a position statement of the European Society of Hypertension Working Group "hypertension in women" [J]. *J Hypertens*, 2024, 42(7): 1109-1132.
- [2] YANG Y, LE RAY I, ZHU J, et al. Preeclampsia prevalence, risk factors, and pregnancy outcomes in sweden and China [J]. *JAMA Netw Open*, 2021, 4(5): e218401.
- [3] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 妊娠期高血压疾病心血管风险综合管理专家共识 [J]. *中华心血管病杂志*, 2025, 53(3): 235-246.
- [4] TORRES-TORRES J, ESPINO-Y-SOSA S, MARTINEZ-PORTILLA R, et al. A narrative review on the pathophysiology of preeclampsia [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(14): 7569.
- [5] GÖTZ L, RUECKSCHLOSS U, ERGÜN S, et al. CEA-

- CAM1 in vascular homeostasis and inflammation[J]. *Eur J Clin Invest*, 2024, 54(Suppl 2): e14345.
- [6] MACH P, ANDRIKOS D, SCHMIDT B, et al. Evaluation of carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule 1 blood serum levels in women at high risk for preeclampsia[J]. *Am J Reprod Immunol*, 2021, 85(5): e13375.
- [7] CHOI B J, PARK M H, JIN H K, et al. Acid sphingomyelinase as a pathological and therapeutic target in neurological disorders; focus on Alzheimer's disease[J]. *Exp Mol Med*, 2024, 56(2): 301-310.
- [8] SHEN X, FENG R, ZHOU R, et al. Ceramide as a promising tool for diagnosis and treatment of clinical diseases; a review of recent advances[J]. *Metabolites*, 2025, 15(3): 195.
- [9] RODRÍGUEZ-SUREDA V, CROVETTO F, TRIUNFO S, et al. Increased secretory sphingomyelinase activity in the first trimester of pregnancy in women later developing preeclampsia; a nested case-control study[J]. *Biol Chem*, 2016, 397(3): 269-279.
- [10] 中华医学会妇产科学分会妊娠期高血压疾病学组. 妊娠期高血压疾病诊治指南(2020)[J]. *中华妇产科杂志*, 2020, 55(4): 227-238.
- [11] TOMKIEWICZ J, DARMOCHWAŁ-KOLARZ D A. Biomarkers for early prediction and management of preeclampsia; a comprehensive review[J]. *Med Sci Monit*, 2024, 5(30): e944104.
- [12] 时小淋, 吴美慧. 预测子痫前期及严重程度的实验室指标的研究进展[J]. *检验医学与临床*, 2024, 21(13): 1968-1971.
- [13] ZHOU Y, XIAO C, YANG Y. Pre-pregnancy body mass index combined with peripheral blood PLGF, DCN, LDH, and UA in a risk prediction model for pre-eclampsia[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 1(14): 1297731.
- [14] 胡玉莲, 孙梅玲, 陈翠莉, 等. 早孕期基于母体风险因素的子痫前期风险预测模型的效能探讨[J]. *中华全科医师杂志*, 2024, 23(7): 722-727.
- [15] GHAVAMPOUR S, KLEEFELDT F, BÖMMEL H, et al. Endothelial barrier function is differentially regulated by CEACAM1-mediated signaling[J]. *FASEB J*, 2018, 32(10): 5612-5625.
- [16] GÖTZ L, RUECKSCHLOSS U, REIMER A, et al. Vascular inflammaging; endothelial CEACAM1 expression is upregulated by TNF- α via independent activation of NF- κ B and β -catenin signaling[J]. *Aging Cell*, 2025, 24(2): e14384.
- [17] KLEEFELDT F, BÖMMEL H, BROEDE B, et al. Aging-related carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule 1 signaling promotes vascular dysfunction[J]. *Aging Cell*, 2019, 18(6): e13025.
- [18] GELLERSEN B, WOLF A, KRUSE M, et al. Human endometrial stromal cell-trophoblast interactions: mutual stimulation of chemotactic migration and promigratory roles of cell surface molecules CD82 and CEACAM1[J]. *Biol Reprod*, 2013, 88(3): 80.
- [19] BAMBERGER A M, MINAS V, KALANTARIDOU S N, et al. Corticotropin-releasing hormone modulates human trophoblast invasion through carcinoembryonic antigen-related cell adhesion molecule-1 regulation[J]. *Am J Pathol*, 2006, 168(1): 141-150.
- [20] MACH P, GELLHAUS A, PRAGER S, et al. Soluble CEACAM1 and CEACAM6 are differently expressed in blood serum of pregnant women during normal pregnancy[J]. *Am J Reprod Immunol*, 2017, 78(4): e12700.
- [21] BOITTIN F X, GUITARD N, TOTH M, et al. The protein kinase a inhibitor KT5720 prevents endothelial dysfunctions induced by high-dose irradiation[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(4): 2269.
- [22] BAILEY L J, ALAHARI S, TAGLIAFERRO A, et al. Augmented trophoblast cell death in preeclampsia can proceed via ceramide-mediated necroptosis[J]. *Cell Death Dis*, 2017, 8(2): e2590.
- [23] ZHANG C, CHEN Z, SHAO H, et al. Exogenous hydrogen sulfide prevents necroptosis by inhibiting p38MAPK pathway activation in JEG-3 trophoblast cells: a role in preeclampsia[J]. *Gynecol Obstet Invest*, 2024, 89(5): 387-401.
- [24] ERMINI L, FARRELL A, ALAHARI S, et al. Ceramide-induced lysosomal biogenesis and exocytosis in early-onset preeclampsia promotes exosomal release of SMPD1 causing endothelial dysfunction[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 5(9): 652651.
- [25] 许兴能, 陈胜柱, 周嘉怡, 等. Logistic 回归法和机器学习算法构建子痫前期预测模型的比较[J]. *中华围产医学杂志*, 2024, 27(7): 572-581.
- [26] 陈红波, 李红, 赵春梅, 等. 自动机器学习模型预测孕早期子痫前期风险的效果[J]. *中华健康管理学杂志*, 2022, 16(8): 553-560.