

• 论 著 •

癫痫持续状态患儿血清 Fut8、IMA 水平变化及其临床意义^{*}

赵 婷, 刘 菲, 王 萍, 拜 博, 周婧璿, 段晴晴[△]

商洛市中心医院儿科, 陕西商洛 726000

摘 要:目的 探讨癫痫持续状态(SE)患儿血清岩藻糖基转移酶 8(Fut8)、缺血修饰白蛋白(IMA)与病情程度及预后的关系。**方法** 选取 2021 年 1 月至 2023 年 12 月该院收治的 SE 患儿 150 例为 SE 组,根据儿童癫痫持续状态严重程度评分(STEPSS)分为轻度 SE 组(66 例)、中度 SE 组(51 例)、重度 SE 组(33 例),根据医院内结局分为不良预后组(61 例)和良好预后组(89 例),另选取同期普通癫痫患儿 75 例为普通癫痫组和健康儿童 75 例为对照组。采用酶联免疫吸附试验检测血清 Fut8、IMA 和炎症因子[白细胞介素(IL)-6、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)]水平,采用 Spearman 相关分析 SE 患儿血清 Fut8、IMA 水平与病情程度和炎症因子的相关性,采用多因素 Logistic 回归分析 SE 患儿不良预后的影响因素,并绘制受试者工作特征曲线评价血清 Fut8、IMA 水平预测 SE 患儿不良预后的价值。**结果** 血清 Fut8、IMA、IL-6、TNF- α 水平在对照组、普通癫痫组、SE 组中依次升高($P<0.05$),且血清 Fut8、IMA、IL-6、TNF- α 水平在轻度 SE 组、中度 SE 组、重度 SE 组中依次升高($P<0.05$)。血清 Fut8、IMA 水平与 SE 患儿 STEPSS 均呈正相关($P<0.05$)。150 例 SE 患儿不良预后发生率为 40.67%(61/150)。SE 发作时间 ≥ 1 h、Fut8 升高、IMA 升高为 SE 患儿不良预后的独立危险因素($P<0.05$)。血清 Fut8、IMA 水平联合预测 SE 患儿不良预后的曲线下面积(0.882)大于各指标单独预测($P<0.05$)。**结论** SE 患儿血清 Fut8、IMA 水平升高,与病情加重、炎症增强及不良预后有关,可能成为 SE 患儿预后的辅助预测指标。

关键词:癫痫持续状态; 岩藻糖基转移酶 8; 缺血修饰白蛋白; 病情程度; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.14.004

中图法分类号:R748

文章编号:1673-4130(2026)14-1688-06

文献标志码:A

Changes and clinical significance of serum Fut8 and IMA levels in children with status epilepticus^{*}

Zhao Ting, Liu Fei, Wang Ping, Bai Bo, Zhou Jingwan, Duan Qingqing[△]

Department of Pediatrics, Shangluo Central Hospital, Shangluo, Shaanxi 726000, China

Abstract: Objective To investigate the association of serum fucosyltransferase 8 (Fut8) and ischemia modified albumin (IMA) with severity and prognosis in children with status epilepticus (SE). **Methods** A total of 150 children with SE admitted to the hospital from January 2021 to December 2023 were selected as the SE group. According to the Status Epilepticus in Pediatric Severity Score (STEPSS), they were divided into mild SE group (66 cases), moderate SE group (51 cases) and severe SE group (33 cases). According to the outcome in hospital, they were divided into poor prognosis group (61 cases) and good prognosis group (89 cases). In addition, 75 children with common epilepsy were selected as the common epilepsy group and 75 healthy children were selected as the control group. Serum Fut8, IMA and inflammatory factors [interleukin (IL)-6, tumor necrosis factor- α (TNF- α)] were detected by enzyme-linked immunosorbent assay. Spearman correlation analysis was used to analyze the correlation between serum Fut8, IMA levels and the severity of SE and inflammatory factors. Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of poor prognosis in children with SE, and the receiver operating characteristic curve was drawn to evaluate the value of serum Fut8 and IMA levels in predicting poor prognosis in children with SE. **Results** Serum Fut8, IMA, IL-6, and TNF- α levels were increased in the control group, the general epilepsy group, and the SE group in turn ($P<0.05$), and serum Fut8, IMA, IL-6, and TNF- α levels were increased in the mild SE group, moderate SE group, and severe SE group in turn ($P<0.05$). Serum Fut8 and IMA levels were positively correlated with STEPSS in children with SE ($P<0.05$). The incidence of poor prognosis in 150 children with SE was 40.67% (61/150). SE onset time ≥ 1 h, increased Fut8, and increased IMA were independent risk factors for poor

^{*} 基金项目:陕西省科技计划项目(2021SF-317)。

作者简介:赵婷,女,主治医师,主要从事儿童神经系统疾病相关研究。 [△] 通信作者, E-mail:824771726@qq.com。

prognosis in children with SE ($P < 0.05$). The area under the curve of serum Fut8 and IMA combined to predict the poor prognosis of children with SE (0.882) was larger than that predicted by each index alone ($P < 0.05$). **Conclusion** The serum Fut8 and IMA levels in children with SE are increased, which are associated with the aggravation of the disease, the enhancement of inflammation and the poor prognosis, and may be used as auxiliary predictors of the prognosis of children with SE.

Key words: status epilepticus; fucosyltransferase 8; ischemia modified albumin; illness degree; prognosis

癫痫持续状态(SE)是儿童癫痫常见类型,以癫痫持续发作伴或不伴多器官、多系统损害为特点,具有较高的致残率和致死率,年发病率在 17/100 000~23/100 000,30 d 死亡率为 1.8%,1 年死亡率为 4.6%,另有较多存活患儿遗留不同程度的神经系统残疾^[1-2],故及时对 SE 患儿病情及预后进行评估很重要。岩藻糖基转移酶 8(Fut8)是一种糖基转移酶,能通过催化核心岩藻糖基化的形成而参与蛋白质糖基化过程^[3]。研究报道,血清 Fut8 水平对儿童癫痫具有一定诊断价值^[4]。缺血修饰白蛋白(IMA)是一种缺血标志物,当神经元缺血、缺氧、氧化应激等损伤时可引起 IMA 大量表达^[5]。研究报道,癫痫发作患者血清 IMA 水平升高^[6]。已有研究表明,异常蛋白质糖基化和氧化应激与癫痫发作和发展密切相关^[7-8]。尽管已有研究指出癫痫患儿血清 Fut8、IMA 水平升高,但关于二者与病情程度及预后的关系鲜见报道。本研究就检测 SE 患者血清 Fut8、IMA 水平变化,探讨 SE 患儿血清 Fut8、IMA 水平与病情程度及预后的关系,以期改善 SE 患儿预后提供更多依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2023 年 12 月本院儿科收治的 SE 患儿 150 例为 SE 组,符合相关文献诊断标准^[9],年龄 1~10 岁,平均(5.49 ± 2.17)岁;其中女 67 例,男 83 例;体重 8.07~50.46 kg,平均(23.19 ± 2.17)kg;病因:热性惊厥 66 例、隐源性/特发性 45 例、远期症状性 26 例、其他 13 例;儿童癫痫持续状态严重程度评分(STEPSS)^[10]1~6 分。根据病情程度分为轻度 SE 组(STEPSS 0~<2 分,66 例)、中度 SE 组(STEPSS 2~<4 分,51 例)、重度 SE 组(STEPSS 4~6 分,33 例)。另选取同期普通癫痫患儿 75 例为普通癫痫组,年龄 1~12 岁,平均(5.50 ± 2.28)岁;其中女 35 例,男 40 例;体重 8.12~50.80 kg,平均(23.24 ± 2.08)kg。纳入标准:(1)年龄 14 岁及以下;(2)信息完整;(3)初次诊断为 SE。排除标准:(1)除 SE 外其他癫痫类型;(2)既往有明确严重脑损伤史,如大面积脑缺血、脑出血、颅脑手术史;(3)恶性肿瘤;(4)合并抑郁症、焦虑障碍、注意缺陷多动障碍等其他精神疾病;(5)近 3 个月内使用免疫抑制/增强剂;(6)再生障碍性贫血;(7)遗传性代谢病、脑发育畸形、先天性脑积水先天性疾病;(8)自身免疫性疾病;(9)合并肺炎、败血症、活动性结核、梅

毒、艾滋病等感染性疾病。另选取同期健康儿童 75 例为对照组,年龄 1~10 岁,平均(5.53 ± 2.09)岁;其中女 31 例,男 44 例;体重 8.13~50.83 kg,平均(23.07 ± 2.23)kg。3 组性别、年龄比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),有可比性。本研究经本院伦理委员会批准(批号:20200506),患儿家属或监护人知情同意本研究。

1.2 方法

1.2.1 血清 Fut8、IMA 和炎症因子水平检测 采集 SE 组、普通癫痫组入院次日和对照组体检时 3 mL 空腹静脉血,离心取血清,采用酶联免疫吸附试验检测 Fut8(上海百生跃生物科技有限公司,货号:BR5588772)、IMA(上海康朗生物科技有限公司,货号:kl-E2216HU)和白细胞介素(IL)-6(上海研卉生物科技有限公司,货号:ECH007)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α ,武汉益普生物科技有限公司,货号:CSB-EQ023955HU)水平。

1.2.2 资料收集 收集 SE 患儿基线资料,包括性别、年龄、体重、病因、出生时不良结局、SE 发作时间、STEPSS(包括 4 个项目,总分值 0~6 分,得分越高则 SE 越严重)^[10]、全面性发作、发热、气管插管、SE 发作后治疗等。

1.3 预后分组 根据 SE 患儿医院内结局(格拉斯哥预后量表^[11]评估,1 级~5 级,分级越低则预后越差)分为不良预后组(≤ 3 级,61 例)和良好预后组(> 3 级,89 例)。

1.4 统计学处理 采用 SPSS28.0 软件对数据进行处理和分析。呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;不呈正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用克鲁斯卡尔-沃利斯检验,组间两两比较采用曼惠特尼 U 检验;采用 Spearman 相关分析血清 Fut8、IMA 水平与病情程度和炎症因子的相关性;采用多因素 Logistic 回归分析 SE 患儿不良预后的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线,评价血清 Fut8、IMA 水平预测 SE 患儿不良预后的价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组血清 Fut8、IMA 和炎症因子水平比较 血清 Fut8、IMA、IL-6、TNF- α 水平在对照组、普通癫痫组、SE 组中依次升高($P < 0.05$),见表 1。

2.2 血清 Fut8、IMA 和炎症因子水平与 SE 患儿病情程度的关系

血清 Fut8、IMA、IL-6、TNF-α 水平在

轻度 SE 组、中度 SE 组、重度 SE 组中依次升高($P<0.05$),见表 2。

表 1 3 组血清 Fut8、IMA 和炎症因子水平比较[$M(P_{25}, P_{75})$ 或 $\bar{x} \pm s$]

组别	<i>n</i>	Fut8(ng/mL)	IMA(U/mL)	IL-6(pg/mL)	TNF-α(pg/mL)
SE 组	150	89.88(67.57,107.67) ^{ab}	13.65(6.20,23.94) ^{ab}	45.31±10.34 ^{ab}	21.30±4.99 ^{ab}
普通癫痫组	75	64.99(59.20,73.99) ^a	5.98(4.89,8.56) ^a	20.07±5.24 ^a	9.76±2.81 ^a
对照组	75	54.44(48.75,63.66)	3.89(2.92,5.22)	8.88±2.75	4.39±1.67
<i>H/F</i>		99.607	83.912	609.156	535.967
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:与对照组比较,^a $P<0.05$;与普通癫痫组比较,^b $P<0.05$ 。

表 2 血清 Fut8、IMA 和炎症因子水平与 SE 患儿病情程度的关系[$M(P_{25}, P_{75})$ 或 $\bar{x} \pm s$]

组别	<i>n</i>	Fut8(ng/mL)	IMA(U/mL)	IL-6(pg/mL)	TNF-α(pg/mL)
轻度 SE 组	66	64.86(54.67,78.68)	5.16(2.39,7.87)	40.59±9.77	18.92±4.21
中度 SE 组	51	96.99(86.26,105.83) ^a	18.13(15.09,23.18) ^a	45.44±8.75 ^a	21.45±4.48 ^a
重度 SE 组	33	115.07(107.22,135.78) ^{ab}	27.90(25.77,33.53) ^{ab}	54.53±7.15 ^{ab}	25.82±3.97 ^{ab}
<i>H/F</i>		103.022	120.914	26.929	29.040
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

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

2.3 SE 患儿血清 Fut8、IMA 水平与病情程度和炎症因子的相关性

Spearman 相关结果显示,SE 患儿血清 Fut8、IMA 水平与病情程度、IL-6、TNF-α 均呈正相关($P<0.05$)。见表 3。

2.4 SE 患儿不良预后的单因素分析

150 例 SE 患儿出现 61 例不良预后,不良预后发生率为 40.67%(61/150)。单因素分析显示,SE 发作时间、STEPSS、全面性发作、气管插管、IL-6、TNF-α、Fut8、IMA 与 SE 患儿不良预后有关($P<0.05$),性别、年龄、体重、病因、出生时不良结局、伴发热、SE 发作后治疗与 SE

患儿不良预后无关($P>0.05$)。见表 4。

表 3 SE 患儿血清 Fut8、IMA 水平与病情程度和炎症因子的相关性

项目	Fut8		IMA	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
病情程度	0.721	<0.001	0.703	<0.001
IL-6	0.631	<0.001	0.689	<0.001
TNF-α	0.711	<0.001	0.709	<0.001

表 4 SE 患儿不良预后的单因素分析[$n\%$ 或 $\bar{x} \pm s$ 或 $M(P_{25}, P_{75})$]

项目	不良预后组(<i>n</i> =61)	良好预后组(<i>n</i> =89)	$\chi^2/t/Z$	<i>P</i>
性别			0.564	0.453
男	36(59.02)	47(52.81)		
女	25(40.98)	42(47.19)		
年龄(岁)	5.51±2.21	5.47±2.15	0.100	0.920
体重(kg)	22.01±6.81	24.00±5.90	-1.911	0.058
病因				
热性惊厥	25(40.98)	41(46.07)	0.693	0.875
隐源性/特发性	20(32.79)	25(28.09)		
远期症状性	10(16.39)	16(17.98)		
其他	6(9.84)	7(7.87)		
出生时不良结局			0.091	0.763
是	15(24.59)	20(22.47)		
否	46(75.41)	69(77.53)		
SE 发作时间(h)			32.510	<0.001
≥1	46(75.41)	25(28.09)		
<1	15(24.59)	64(71.91)		

续表 4 SE 患儿不良预后的单因素分析[$n\%$ 或 $\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25},P_{75})$]

项目	不良预后组($n=61$)	良好预后组($n=89$)	$\chi^2/t/Z$	P
STEPSS(分)	3.00(2.00,5.00)	1.00(1.00,2.00)	-6.643	<0.001
全面性发作			7.383	0.007
是	53(86.89)	60(67.42)		
否	8(13.11)	29(32.58)		
发热			0.478	0.489
是	45(73.77)	61(68.54)		
否	16(26.23)	28(31.46)		
气管插管			10.186	0.001
是	13(21.31)	4(4.49)		
否	48(78.69)	85(95.51)		
SE 发作后治疗			0.709	0.702
单药治疗	36(59.02)	58(65.17)		
2 种抗癫痫药物	15(24.59)	20(22.47)		
3 种抗癫痫药物	10(16.39)	11(12.36)		
IL-6(pg/mL)	50.04±9.49	42.07±9.67	4.994	<0.001
TNF-α(pg/mL)	23.74±4.83	19.62±4.39	5.408	<0.001
Fut8(ng/mL)	105.47(85.97,125.69)	77.90(56.78,100.19)	-5.938	<0.001
IMA(U/mL)	24.64(10.93,30.08)	9.24(3.67,17.74)	-5.888	<0.001

2.5 SE 患儿不良预后的多因素 Logistic 回归分析 以 SE 患儿不良预后(是/否=1/0)为因变量,表 3 单因素分析差异有统计学意义的指标,SE 发作时间(≥ 1 h/ <1 h=1/0)、全面性发作(是/否=1/0)、气管插管(是/否=1/0)、Fut8(原值录入)、IMA(原值录入)为自变量(STEPSS、IL-6、TNF-α 因与 Fut8、IMA 存在多重共线性,故不纳入),建立多因素 Logistic 回归模型。结果显示,SE 发作时间 ≥ 1 h、Fut8 升高、IMA 升高为 SE 患儿不良预后的独立危险因素($P<0.05$)。见表 5。

2.6 血清 Fut8、IMA 水平预测 SE 患儿不良预后的 ROC 曲线分析 通过 Logistic 回归拟合血清 Fut8 联合 IMA 水平预测 SE 患儿不良预后的概率[Logit(P)=-22.391+0.057×Fut8+0.168×IMA]。ROC 曲线结果显示,血清 Fut8、IMA 水平联合预测 SE 患儿不良预后的曲线下面积(0.882)大于 Fut8、IMA 单独预测的 AUC(分别为 0.786、0.783),差异有统计学意义($Z=3.409$ 、 $P=0.001$, $Z=2.943$ 、 $P=0.004$)。见表 6、图 1。

表 5 SE 患儿不良预后的多因素 Logistic 回归分析

变量	β	SE	$Wald\chi^2$	P	OR	95% CI
SE 发作时间 ≥ 1 h	2.115	0.634	11.133	0.001	8.290	2.393~28.717
全面性发作	0.660	0.738	0.801	0.371	1.935	0.456~8.212
气管插管	1.663	0.980	2.880	0.090	5.275	0.773~35.996
Fut8	0.044	0.013	11.145	0.001	1.045	1.019~1.073
IMA	0.136	0.036	14.612	<0.001	1.146	1.069~1.229
常量	-32.729	5.566	34.572	<0.001	<0.001	—

注:—为此项无数据。

表 6 血清 Fut8、IMA 水平预测 SE 患儿不良预后的价值

项目	AUC	95% CI	P	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
Fut8	0.786	0.712~0.849	<0.001	91.77 ng/mL	47.54	96.63	0.442
IMA	0.783	0.709~0.846	<0.001	21.18 U/mL	55.74	92.13	0.479
二者联合	0.882	0.820~0.929	<0.001	0.53	75.41	88.76	0.642

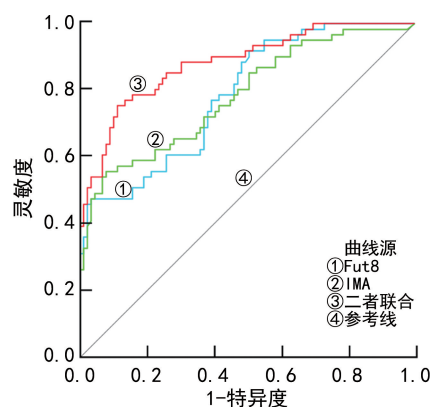


图 1 血清 Fut8、IMA 水平预测 SE 患儿不良预后的 ROC 曲线

3 讨 论

癫痫是多种原因引起大脑神经元异常放电导致的神经系统疾病,以短时意识丧失、肢体抽搐和感觉异常等为主要临床表现,儿童由于大脑神经元发育不完全、神经网络结构尚未稳定等,容易在各种刺激下发生癫痫^[12]。SE 所致的持续癫痫发作可严重损害神经系统,目前抗癫痫药物虽具有一定效果,但仍然存在一部分患儿难以达到满意的治疗效果,无法有效终止癫痫症状,发展为难治性甚至超级难治性 SE,严重损害 SE 患儿生活和健康^[13-14]。

蛋白质糖基化可以改变蛋白质的生物学性质,如增加蛋白质稳定性、改变其折叠状态、影响蛋白质亲和性和活性等,由于糖蛋白分布广泛、功能多样,蛋白质糖基化的异常可导致多个系统异常,如神经系统发育缺陷、智力低下、畸形和癫痫^[15]。Fut8 是位于细胞内高尔基中的一种酶蛋白,是目前发现的唯一一种能催化核心岩藻糖基化的酶,其能将岩藻糖从鸟苷二磷酸-岩藻糖的供体转移至 N-连接糖基的天冬氨酸残基上,形成 α -1,6-岩藻糖修饰,进而促进蛋白质糖基化过程中 N-糖基化的进行^[15]。Gu 等^[16] 研究报道, Fut8 及其产物 α -1,6-岩藻糖修饰的 N-聚糖在脑组织中高度表达,敲低 Fut8 可促进 PC12 细胞神经突形成。Jin 等^[17] 研究报道, Fut8 是 p53 信号级联调节神经小胶质细胞的重要组成部分,敲低 Fut8 能减少 β 淀粉样蛋白寡聚物诱导的神经小胶质细胞活化及促炎因子表达,抑制阿尔茨海默病进程。这些研究表明, Fut8 在脑和神经元系统中起重要作用。既往研究指出,溶质载体家族 35 成员 A2 突变可引起脑组织中 N-糖基化异常,参与难治性癫痫的发生^[18]。考虑到 Fut8 作为 N-糖基化修饰的催化酶,推测 Fut8 可能是癫痫的重要影响因素。本研究结果显示, SE 患儿血清 Fut8 水平升高,这符合 Uzel 等^[6] 报道结果。本研究结果还显示, SE 患儿血清 Fut8 水平随着病情加重及炎症因子水平升高而升高,每升高 1 ng/mL,不良预后风险增加 1.045 倍。分析原因, Fut8 升高能抑制转化生长因子/激活素信号通路传导,减少突触前细

胞分化、数量和突触形成,引起突触传递异常和增加神经网络不稳定性,从而加剧大脑神经元间异常放电,导致 SE 患儿病情加重和预后不良^[16,19]。同时, Fut8 水平升高能上调 p53 表达以激活 p38 丝裂原活化蛋白激酶信号通路激活,通过诱导神经胶质细胞活化释放多种促炎细胞因子,加剧 SE 患儿神经炎症反应并导致神经元异常放电、过度兴奋,进而加重病情和降低预后^[18,20]。Uzel 等^[6] 也报道,血清 Fut8 水平升高与癫痫患儿发展为难治性癫痫有关。

白蛋白是肝脏合成的蛋白质,具有维持渗透压、携带和运输活性物质、维持酸碱平衡、免疫调节及作为营养和能量的储存等作用,生理状态下白蛋白是一种带负电荷的球状蛋白质结构,在缺血、缺氧、酸中毒、氧化应激等病理条件下,白蛋白的 N 末端发生结构变化使其转变为 IMA^[7]。最初学者对 IMA 在临床试验中集中于缺血方面的研究,包括心肌缺血、脑缺血等^[21]。近年研究发现,氧化应激可引发白蛋白中的羰基化反应,使白蛋白内的氨基酸残基(如赖氨酸、赖氨酸、脯氨酸等)氧化形成羰基,进而生成大量的 IMA,因此 IMA 被认为是一种氧化应激标志物^[21]。近年有研究表明,血清 IMA 水平可以作为轻度认知障碍、阿尔茨海默病、脑梗死、脑出血等神经系统疾病患者氧化应激标志物^[22-24]。有研究报道,癫痫患儿血清 IMA 水平随着癫痫发作时间的延长而升高^[8,25],但尚未进一步探究血清 IMA 与癫痫患儿病情和预后的关系。本研究中, SE 患儿血清 IMA 水平随着病情加重及炎症因子水平升高而升高,每升高 1 ng/mL,不良预后风险增加 1.146 倍。究其原因, IMA 作为一种氧化应激标志物,血清 IMA 水平升高反映 SE 患儿氧化应激程度更严重,氧化应激能增加神经元细胞膜脂质通透性和紊乱神经递质释放,进而加剧神经元兴奋性和异常放电,导致病情加重和预后降低;同时,严重的氧化应激也能改变神经元内外环境,促进神经元炎症和凋亡,导致神经损伤加重和预后不良^[26]。

本研究结果还发现, SE 发作时间 ≥ 1 h 的 SE 患儿不良预后风险更低,考虑与 SE 发作时间延长会加重神经系统损害,难以进行修复有关^[27]。本研究通过 ROC 曲线分析发现,血清 Fut8 和 IMA 联合预测 SE 患儿不良预后的 AUC 为 0.882,明显大于二者单独预测的 AUC(分别为 0.786 和 0.783)。这表明,联合检测血清 Fut8 和 IMA 水平具有良好的预测效能,能够弥补单一指标在特异度和灵敏度方面的不足。与现有研究相比,虽然高迁移率族蛋白 B1、水通道蛋白 4、神经丝轻链蛋白、B 细胞活化因子、IL-1 β 、IL-2、IL-6、IL-8、TNF- α 等因子已被报道与 SE 患儿的预后相关,但大多数研究主要集中在其预后相关性的探讨,缺乏对具体预测价值的定量分析。相比之下,本研究提供了 Fut8、IMA 在 SE 患儿不良预后预测中的具体 ROC 曲线数据,为临床应用提供了更直观和量化的

参考。

综上所述,血清 Fut8、IMA 水平升高与 SE 患儿病情加重、炎症反应增强和不良预后有关,血清 Fut8 联合 IMA 水平对其不良预后有较高的预测价值。但本研究也存在选择偏倚,还需进一步多中心研究验证;同时关于 Fut8、IMA 与癫痫的机制尚不明确,有待进一步实验研究。

参考文献

- [1] 儿童癫痫持续状态协作组. 儿童癫痫持续状态诊断治疗的中国专家共识(2022)[J]. 癫痫杂志, 2022, 8(5): 383-389.
- [2] Choi S A, Lee H, Kim K, et al. Mortality, disability, and prognostic factors of status epilepticus: a nationwide population-based retrospective cohort study[J]. Neurology, 2022, 99(13): e1393-e1401.
- [3] 田银平, 易文. 哺乳动物核心岩藻糖基化研究进展[J]. 浙江大学学报(农业与生命科学版), 2021, 47(1): 1-10.
- [4] Huang Y, Zhang Z, Chen L. Diagnosis and prognosis of serum Fut8 for epilepsy and refractory epilepsy in children[J]. PLoS One, 2023, 18(4): e0284239.
- [5] 尚白雪, 丁家望, 汪心安. 缺血修饰性白蛋白临床研究进展[J]. 中国老年学杂志, 2019, 39(4): 981-985.
- [6] Uzel M, Oray N C, Bayram B, et al. Novel biochemical marker for differential diagnosis of seizure: ischemia-modified albumin[J]. Am J Emerg Med, 2014, 32(9): 962-965.
- [7] Mehboob M Z, Lang M. Structure, function, and pathology of protein O-glucosyltransferases[J]. Cell Death Dis, 2021, 12(1): 71.
- [8] Ji D, Mylvaganam S, Ravi-Chander P, et al. Mitochondria and oxidative stress in epilepsy: advances in antioxidant therapy[J]. Front Pharmacol, 2024, 15: 1505867.
- [9] Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus-Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus[J]. Epilepsia, 2015, 56(10): 1515-1523.
- [10] Sidharth, Sharma S, Jain P, et al. Status Epilepticus in Pediatric patients Severity Score (STEPSS): a clinical score to predict the outcome of status epilepticus in children- a prospective cohort study[J]. Seizure, 2019, 71: 328-332.
- [11] Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage[J]. Lancet, 1975, 1(7905): 480-484.
- [12] 穆青青, 丁传刚. 儿童癫痫的诊治进展[J]. 医学综述, 2020, 26(15): 3012-3016.
- [13] 中国抗癫痫协会药物治疗专业委员会. 终止癫痫持续状态发作的专家共识[J]. 解放军医学杂志, 2022, 47(7): 639-646.
- [14] 余书婷, 姚宝珍. 儿童难治性癫痫研究进展[J]. 疑难病杂

- 志, 2023, 22(5): 546-551.
- [15] Vals M A, Ashikov A, Ilves P, et al. Clinical, neuroradiological, and biochemical features of SLC35A2-CDG patients[J]. J Inherit Metab Dis, 2019, 42(3): 553-564.
- [16] Gu W, Fukuda T, Isaji T, et al. α 1, 6-Fucosylation regulates neurite formation via the activin/phospho-Smad2 pathway in PC12 cells: the implicated dual effects of Fut8 for TGF- β /activin-mediated signaling [J]. FASEB J, 2013, 27(10): 3947-3958.
- [17] Jin L W, di Lucente J, Ruiz Mendiola U, et al. The role of FUT8-catalyzed core fucosylation in Alzheimer's amyloid- β oligomer-induced activation of human microglia [J]. Glia, 2023, 71(5): 1346-1359.
- [18] Sim N S, Seo Y, Lim J S, et al. Brain somatic mutations in SLC35A2 cause intractable epilepsy with aberrant N-glycosylation[J]. Neurol Genet, 2018, 4(6): e294.
- [19] 高蕾, 高旅, 史正刚, 等. 突触蛋白和神经递质在癫痫发病机制中的作用研究进展[J]. 山西医药杂志, 2022, 51(24): 2793-2798.
- [20] 毕翻, 姜俊杰, 潘恒恒, 等. 癫痫相关炎症介质的研究进展[J]. 癫痫与神经电生理学杂志, 2023, 32(2): 117-120.
- [21] Shevtsova A, Gordienko I, Tkachenko V, et al. Ischemia-modified albumin: origins and clinical implications[J]. Dis Markers, 2021, 2021: 9945424.
- [22] Gündüztepe Y, Bukan N, Zorlu E, et al. The evaluation of thiol-disulfide balance, ischemia albumin modification and seruloplasmin as a new oxidative stress in mild cognitive impairment and early stage Alzheimer's disease patients [J]. J Clin Neurosci, 2020, 75: 188-194.
- [23] Aslan Koşar P, Tepebaşlı M Y, Şengeze N, et al. Effect of methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphisms and oxidative stress in silent brain infarction[J]. Mol Biol Rep, 2021, 48(5): 3955-3962.
- [24] Lievykh A, Zhyliuk V, Ushakova G, et al. Impact of vitamin D3 on carbonyl-oxidative stress and matrix metalloproteinases after acute intracerebral hemorrhage in rats with type 2 diabetes mellitus[J]. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets, 2023, 23(10): 1326-1339.
- [25] Kamaşak T, Türedi S, Serin H M, et al. Can ischemia-modified albumin be used to differentiate between generalized seizures and pseudoseizures? [J]. Turk J Med Sci, 2017, 47(1): 282-286.
- [26] Łukawski K, Czuczwar S J. Oxidative stress and neurodegeneration in animal models of seizures and epilepsy[J]. Antioxidants, 2023, 12(5): 1049.
- [27] 朱书瑶, 江南静, 庞英, 等. 儿童癫痫持续状态近期预后不良的影响因素分析[J]. 中国医刊, 2022, 57(3): 301-304.

(收稿日期: 2025-10-02 修回日期: 2026-02-20)