

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.13.006

老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 与斑块稳定性的关系及对其 CEA 术后短期预后的评估价值^{*}

郭 剑,任红岗,李文辉,李 渊
临汾市人民医院神经外科,山西临汾 041000

摘 要:目的 探讨老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者血清清蛋白与肌酐比值(sACR)、可溶性尿激酶型纤溶酶原激活物受体(suPAR)、细胞外基质金属蛋白酶诱导因子(EMMPRIN)与斑块稳定性的关系及对其颈动脉内膜剥脱术(CEA)术后短期预后的评估价值。方法 选取 2023 年 1 月至 2024 年 9 月该院收治的 103 例老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者作为研究对象,根据颈动脉斑块是否稳定将其分为斑块稳定组和斑块不稳定组。所有研究对象均行 CEA,根据术后 30 d 预后情况分为预后良好组和预后不良组。采用酶联免疫吸附试验检测所有研究对象血清 suPAR、EMMPRIN 水平。采用多因素 Logistic 回归分析老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定及患者 CEA 术后预后不良的影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合对老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的诊断价值及对患者 CEA 术后预后不良的预测价值。结果 斑块稳定组 55 例,斑块不稳定组 48 例。斑块不稳定组低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、suPAR、EMMPRIN 水平均高于斑块稳定组,sACR 低于斑块稳定组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。预后不良组 sACR 低于预后良好组,LDL-C、suPAR、EMMPRIN 水平均高于预后良好组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,LDL-C、suPAR、EMMPRIN 水平升高均为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的危险因素($P<0.05$),sACR 升高为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的保护因素($P<0.05$);suPAR、EMMPRIN 水平升高均为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的危险因素($P<0.05$),sACR 升高为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的保护因素($P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合诊断老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的曲线下面积(AUC)分别为 0.860、0.823、0.842、0.969,3 项联合诊断老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的 AUC 大于血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独诊断的 AUC($P<0.05$);血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合预测老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的 AUC 分别为 0.864、0.853、0.868、0.957,3 项联合预测老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的 AUC 大于血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独预测的 AUC($P<0.05$)。结论 老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块不稳定患者血清 sACR 降低,suPAR、EMMPRIN 水平均升高,血清 suPAR、EMMPRIN 水平及 sACR 可评估老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后的短期预后。

关键词:老年; 颈动脉狭窄; 颈动脉斑块稳定性; 清蛋白与肌酐比值; 可溶性尿激酶型纤溶酶原激活物受体; 细胞外基质金属蛋白酶诱导因子; 预后

中图法分类号:R743.34;R446.1;R730.7 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2026)13-1758-07

Relationships of serum ACR,suPAR and EMMPRIN with plaque stability and their value in assessing short-term prognosis after carotid endarterectomy in elderly patients with carotid artery stenosis and carotid plaques^{*}

Guo Jian, Ren Honggang, Li Wenhui, Li Yuan

Department of Neurosurgery, Linfen People's Hospital, Linfen, Shanxi 041000, China

Abstract: Objective To investigate the relationship between serum albumin-to-creatinine ratio (sACR), soluble urokinase-type plasminogen activator receptor (suPAR), extracellular matrix metalloproteinase inducer (EMMPRIN), and plaque stability in elderly patients with carotid artery stenosis and carotid plaques, as well as their value in assessing short-term prognosis after carotid endarterectomy (CEA). **Methods** A total of 103 elderly patients with carotid stenosis and carotid plaque admitted to the hospital from January 2023 to September 2024 were selected as the research objects. According to whether the carotid plaque was stable, they

^{*} 基金项目:山西省卫生健康委员会科研课题(2023072)。

作者简介:郭剑,男,主治医师,主要从事神经外科方向的研究。

引用格式:郭剑,任红岗,李文辉,等.老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 与斑块稳定性的关系及对其 CEA 术后短期预后的评估价值[J].检验医学与临床,2026,23(13):1758-1764.

were divided into the plaque stable group and the plaque unstable group. All subjects underwent CEA and were divided into good prognosis group and poor prognosis group according to the prognosis at 30 days after operation. The serum levels of suPAR and EMMPRIN were detected by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of plaque stability and poor prognosis in elderly patients with carotid artery stenosis after CEA. The receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the diagnostic value of serum sACR, suPAR and EMMPRIN alone and in combination for the stability of plaque and the predictive value for poor prognosis after CEA in elderly patients with carotid stenosis and carotid plaque. **Results** There were 51 patients in plaque stable group and 48 patients in plaque unstable group. The levels of low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C, suPAR and EMMPRIN in the plaque unstable group were higher than those in the plaque stable group, and sACR was lower than that in the plaque stable group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). The levels of sACR in the poor prognosis group were lower than those in the good prognosis group, and the levels of suPAR and EMMPRIN in the poor prognosis group were higher than those in the good prognosis group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that increased levels of LDL-C, suPAR and EMMPRIN were risk factors for elderly patients with carotid stenosis and carotid plaque ($P<0.05$), and increased sACR was a protective factor for elderly patients with carotid stenosis and carotid plaque ($P<0.05$). Increased suPAR and EMMPRIN levels were risk factors for poor prognosis after CEA in elderly patients with carotid stenosis and carotid plaque ($P<0.05$), and increased sACR was a protective factor for poor prognosis after CEA in elderly patients with carotid stenosis and carotid plaque ($P<0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) of serum sACR, suPAR, EMMPRIN alone and in combination for the diagnosis of elderly patients with carotid stenosis and carotid plaque were 0.860, 0.823, 0.842, 0.969, respectively. The AUC of the combined diagnosis of three markers for elderly patients with carotid stenosis and carotid plaque was greater than that of serum sACR, suPAR and EMMPRIN alone ($P<0.05$). The AUC of serum sACR, suPAR, EMMPRIN alone and in combination for predicting poor prognosis in elderly patients with carotid stenosis and carotid plaque combined with carotid plaques after CEA were 0.864, 0.853, 0.868, 0.957, respectively. The AUC of the combination of sACR, suPAR and EMMPRIN in predicting poor prognosis after CEA in elderly patients with carotid stenosis and carotid plaque was higher than that of sACR, suPAR and EMMPRIN alone ($P<0.05$). **Conclusion** Serum sACR is decreased and serum suPAR and EMMPRIN levels are increased in elderly patients with carotid stenosis and unstable carotid plaque. Serum suPAR, EMMPRIN levels and sACR can be used to evaluate the short-term prognosis of elderly patients with carotid stenosis and unstable carotid plaque after CEA.

Key words: elderly; carotid artery stenosis; carotid plaque stability; albumin to creatinine ratio; soluble urokinase-type plasminogen activator receptor; extracellular matrix metalloproteinase-inducing factor; prognosis

缺血性脑卒中是全球致残与死亡的重要病因,严重危害人类生命健康^[1]。颈动脉狭窄可增加缺血性脑卒中的患病风险,是引发缺血性脑卒中的常见原因之一^[2]。颈动脉斑块不稳定会加大颈动脉狭窄患者缺血性脑卒中的发生风险^[3]。颈动脉内膜剥脱术(CEA)是临床治疗颈动脉狭窄的常用方法,但术后仍会发生颈动脉再狭窄、缺血性脑卒中、死亡,严重影响患者生命健康^[4]。清蛋白是一种与炎症和血小板活化相关的稳定蛋白,肌酐与氧化应激、炎症和动脉粥样硬化有关,与单独清蛋白、血清肌酐比较,血清清蛋白与肌酐比值(sACR)已被证实是评估急性心肌梗死更为准确的生物标志物^[5-6]。炎症刺激下,患者血清可溶性尿激酶型纤溶酶原激活物受体(suPAR)水平升高,可作为评估心血管疾病和炎症性疾病预后的生物标志物^[7]。细胞外基质金属蛋白酶诱导因子(EMMPRIN)又名 CD147,在参与脑卒中诱导的神经

炎症的多种细胞表面广泛表达,会加剧脑卒中后患者血脑屏障功能障碍和神经炎症^[8]。目前, sACR、suPAR、EMMPRIN 在颈动脉狭窄中的研究较少,基于此,本研究旨在分析颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 水平变化,进一步探讨其与患者斑块稳定性及 CEA 术后短期预后的关系。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2023 年 1 月至 2024 年 9 月本院收治的 103 例老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者作为研究对象。其中男 62 例,女 41 例;年龄 60~82 岁,平均(70.68±8.15)岁。纳入标准:(1)经 MRI 检查确诊为颈动脉狭窄合并颈动脉斑块,符合《颈动脉狭窄诊治指南》^[9]中颈动脉狭窄的相关诊断标准;(2)年龄≥60 岁。排除标准:(1)合并严重感染、自身免疫缺陷疾病及传染性疾病;(2)合并心、肝、肾等重

要脏器功能不全;(3)合并血液系统疾病;(4)合并恶性肿瘤;(5)存在精神异常,无法完成本研究。所有研究对象或其家属均知情同意并签署知情同意书。本研究经本院医学伦理委员会审核批准(202211-121)。

1.2 方法

1.2.1 基线资料收集 收集所有患者性别、年龄、体质质量指数(BMI)、吸烟史、饮酒史、既往病史(糖尿病、高血压)及入院当天甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、清蛋白、肌酐、尿素氮等资料,并计算血清sACR。

1.2.2 颈动脉斑块稳定性判断方法及分组 采用3.0 T 德国西门子核磁共振成像系统(型号:MAGNETOM Vida)检查所有患者入院时颈动脉斑块,记录患者颈动脉内膜中层厚度、斑块信号强度和形态学特点。若颈动脉内膜中层厚度 ≥ 1.5 mm,说明有斑块形成。将内部呈强回声及中等回声、钙化型或纤维型的斑块记为斑块稳定,纳入斑块稳定组;将内部回声不均匀、等回声或中低回声、脂质或溃疡混合型的斑块记为斑块不稳定,纳入斑块不稳定组。

1.2.3 血清 suPAR、EMMPRIN 水平检测 采集所有患者入院当天空腹静脉血 2 mL,以 3 500 r/min 离心 10 min(离心半径 10 cm)后分离上层血清,置于一80℃冰箱保存待检。采用酶联免疫吸附试验检测所有患者血清 suPAR、EMMPRIN 水平(试剂盒均购自武汉菲恩生物科技有限公司,货号分别为 EH4026、EH0073)。严格按照试剂盒说明书操作。

1.2.4 术后短期预后评估及分组 所有研究对象均行 CEA,出院后进行 30 d 随访,随访方式包括电话回访、门诊复查等,记录患者术后预后情况。随访终点事件为预后不良:(1)再狭窄;(2)脑高灌注综合征;(3)主要不良心脑血管事件,包括心力衰竭、脑梗死、恶性心律失常和心肌梗死等;(4)死亡。将患者术后 30 d 至少发生以上预后不良中任意一种情况的纳入预后不良组,其余纳入预后良好组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据分析处理。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素 Logistic 回归分析老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定及患者 CEA 术后预后不良的影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合对老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的诊断价值及对患者 CEA 术后预后不良的预测价值,曲线下面积(AUC)比较采用 De-Long 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 斑块稳定组和斑块不稳定组基线资料比较 斑块稳定组 55 例,斑块不稳定组 48 例。斑块不稳定组 LDL-C 水平高于斑块稳定组,差异有统计学意义($P < 0.05$);斑块稳定组和斑块不稳定组性别、年龄、BMI 等其他资料比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 斑块稳定组和斑块不稳定组基线资料比较[n(%)或 $\bar{x} \pm s$]

组别	n	性别		年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	吸烟史(有)	饮酒史(有)	糖尿病史(有)
		男	女					
斑块稳定组	55	37(67.27)	18(32.73)	69.82 $\pm$ 8.05	22.15 $\pm$ 2.46	23(41.82)	26(47.27)	22(40.00)
斑块不稳定组	48	25(52.08)	23(47.92)	71.67 $\pm$ 8.33	22.93 $\pm$ 2.37	28(58.33)	29(60.42)	27(56.25)
χ^2/t		2.468		-1.590	-1.633	2.797	1.779	2.714
P		0.116		0.115	0.106	0.094	0.182	0.099
组别	n	高血压史(有)	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	尿素氮(mmol/L)	
斑块稳定组	55	21(38.18)	2.16 $\pm$ 0.35	4.58 $\pm$ 0.95	2.52 $\pm$ 0.68	1.42 $\pm$ 0.31	1.92 $\pm$ 0.39	
斑块不稳定组	48	26(54.17)	2.25 $\pm$ 0.38	4.82 $\pm$ 1.02	2.81 $\pm$ 0.75	1.46 $\pm$ 0.35	2.06 $\pm$ 0.43	
χ^2/t		2.640	-0.467	-1.236	-2.058	-0.615	-1.733	
P		0.104	0.641	0.219	0.042	0.540	0.086	

2.2 斑块稳定组和斑块不稳定组血清 suPAR、EMMPRIN 水平及 sACR 比较 斑块不稳定组血清 sACR 低于斑块稳定组,血清 suPAR、EMMPRIN 水平均高于斑块稳定组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 多因素 Logistic 回归分析老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的影响因素 以老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块稳定情况(不稳定=1,稳定=0)作为因变量,以 LDL-C、sACR、suPAR、EMMPRIN 作为自变量(均原值输入),进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,LDL-C、suPAR、

EMMPRIN 水平升高均为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的危险因素($P < 0.05$),sACR 升高为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的保护因素($P < 0.05$)。为评估 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独成模的诊断效能(用于后续的 ROC 曲线分析),另拟合仅含 sACR、suPAR、EMMPRIN 的简化模型。结果显示,suPAR、EMMPRIN 水平升高仍为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的危险因素($P < 0.05$),sACR 升高仍为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的保护因素($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 斑块稳定组和斑块不稳定组血清 suPAR、EMMPRIN 水平及 sACR 比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	sACR	suPAR (ng/mL)	EMMPRIN (pg/mL)
斑块稳定组	55	0.62±0.15	2.15±0.46	46.88±11.27
斑块不稳定组	48	0.41±0.09	3.41±0.72	82.15±18.62
<i>t</i>		8.458	−10.716	−11.793
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

2.4 血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合对老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的诊断价值 以老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块稳定情况(不稳定=1,稳定=0)作为状态变量,以血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合作为检验变量,绘制 ROC 曲线。依据前面回归分析结果,构建血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 联合诊断的 Logistic 回归模型: $\text{Logit}(P) = -11.213 - 0.276X_{\text{sACR}} + 0.931X_{\text{suPAR}} + 1.193X_{\text{EMMPRIN}}$ 。结果显示,血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合诊断老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的 AUC 分别为 0.860、0.823、0.842、0.969,3 项联合诊断老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的 AUC 大于血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独诊断的 AUC($Z=3.925、4.150、3.960, P<0.05$)。见表 4。

表 4 血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合对老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的诊断价值

指标	最佳截断值	AUC(95%CI)	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	<i>P</i>
sACR	0.54	0.860(0.789~0.932)	83.33	83.64	0.670	<0.001
suPAR	2.61 ng/mL	0.823(0.739~0.907)	81.25	80.00	0.613	<0.001
EMMPRIN	65.73 pg/mL	0.842(0.764~0.920)	83.33	81.82	0.652	<0.001
3 项联合	—	0.969(0.942~0.995)	87.50	92.73	0.802	<0.001

注:3 项联合取 Logistic 回归模型的拟合概率值;—表示无数据。

表 5 预后良好组和预后不良组基线资料比较[*n*(%)或 $\bar{x}\pm s$]

组别	<i>n</i>	性别		年龄(岁)	BMI(kg/m ²)	吸烟史(有)	饮酒史(有)	糖尿病史(有)
		男	女					
预后良好组	71	44(61.97)	27(38.03)	69.89±7.56	22.25±2.36	32(45.07)	35(49.30)	30(42.25)
预后不良组	32	18(56.25)	14(43.75)	72.42±7.95	23.09±2.51	19(59.38)	20(62.50)	19(59.38)
χ^2/t		0.301		−1.547	−1.639	1.806	1.545	2.593
<i>P</i>		0.583		0.125	0.104	0.179	0.214	0.107

组别	<i>n</i>	高血压史(有)	TG(mmol/L)	TC(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	尿酸氮(mmol/L)
预后良好组	71	29(40.85)	2.17±0.36	4.60±0.74	2.57±0.48	1.42±0.21	1.95±0.34
预后不良组	32	18(56.25)	2.26±0.41	4.89±0.85	2.86±0.56	1.49±0.24	2.08±0.42
χ^2/t		2.110	−1.124	−1.749	−2.599	−1.497	−1.666
<i>P</i>		0.146	0.264	0.083	0.011	0.138	0.099

2.7 多因素 Logistic 回归分析老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的影响因素 以老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后情况(不良=1,良好=1)作为因变量,以 LDL-C、sACR、suPAR、EMMPRIN 作为自变量(均原值输入),

表 3 多因素 Logistic 回归分析老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的影响因素

因素	β	<i>SE</i>	Wald χ^2	OR(95%CI)	<i>P</i>
模型 1					
LDL-C	0.679	0.296	5.263	1.972(1.104~3.523)	0.022
sACR	−0.302	0.124	5.950	0.739(0.580~0.942)	0.015
suPAR	1.040	0.408	6.497	2.829(1.272~6.294)	0.011
EMMPRIN	1.279	0.517	6.117	3.593(1.304~9.895)	0.013
常数项	−10.903	2.473	19.738	—	<0.001
模型 2					
sACR	−0.276	0.106	6.768	0.759(0.617~0.934)	0.009
suPAR	0.931	0.289	10.386	2.537(1.440~4.472)	0.001
EMMPRIN	1.193	0.426	7.839	3.297(1.430~7.596)	0.005
常数项	−11.213	2.415	21.557	—	<0.001

注:模型 1 是全模型;模型 2 是拟合仅含 sACR、suPAR、EMMPRIN 的简化模型,用于后续的 ROC 曲线分析;—表示无数据。

2.5 预后良好组和预后不良组基线资料比较 预后良好组 71 例,预后不良组 32 例。预后不良组 LDL-C 水平高于预后良好组,差异有统计学意义($P<0.05$);预后良好组和预后不良组性别、年龄、BMI 等其他资料比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 5。

2.6 预后良好组和预后不良组血清 suPAR、EMMPRIN 水平及 sACR 比较 预后不良组血清 sACR 低于预后良好组,血清 suPAR、EMMPRIN 水平均高于预后良好组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 6。

评估 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独成模的预测效能(用于后续的 ROC 曲线分析),另拟合仅含 sACR、suPAR、EMMPRIN 的简化模型。结果显示,suPAR、EMMPRIN 水平升高仍为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的危险因素($P<0.05$),sACR 升高仍为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的保护因素($P<0.05$)。见表 7。

表 6 预后良好组和预后不良组血清 suPAR、EMMPRIN 水平及 sACR 比较($\bar{x}\pm s$)				
组别	<i>n</i>	sACR	suPAR (ng/mL)	EMMPRIN (pg/mL)
预后良好组	71	0.59±0.12	2.46±0.41	56.21±10.25
预后不良组	32	0.37±0.08	3.35±0.58	79.09±15.12
<i>t</i>		9.454	-8.917	-8.987
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

2.8 血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合对老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的预测价值 以老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后情况(不良=1,良好=0)作为状态变量,以血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合作为检验变量,绘制 ROC 曲线。依据前面回归分析结果,构建血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 联合

表 8 血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合对老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的预测价值						
指标	最佳截断值	AUC(95%CI)	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	<i>P</i>
sACR	0.42	0.864(0.795~0.932)	81.25	80.28	0.615	<0.001
suPAR	2.88 ng/mL	0.853(0.768~0.938)	81.25	76.06	0.573	<0.001
EMMPRIN	63.76 pg/mL	0.868(0.796~0.941)	84.37	73.24	0.576	<0.001
3 项联合	—	0.957(0.923~0.992)	81.25	97.18	0.784	<0.001

注:3 项联合取 Logistic 回归模型的拟合概率值;—表示无数据。

3 讨 论

颈动脉狭窄是发生缺血性脑卒中的主要原因之一,同时,颈动脉斑块影响缺血性脑卒中的疾病进展,颈动脉斑块不稳定时,斑块脱落进入脑血管会增加临床脑血管事件发生概率,极易发生缺血性脑卒中,颈动脉斑块不稳定比颈动脉狭窄更易引发缺血性脑卒中^[10-12]。目前,CEA 是临床治疗严重颈动脉狭窄的首选方式,可去除颈动脉斑块,恢复正常血运,但仍有部分患者术后会再发生颈动脉狭窄,影响患者预后及生活质量^[13]。因此,及时诊断颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块稳定性并预测患者 CEA 术后预后对提高其生活质量至关重要。

本研究结果显示,斑块不稳定组血清 sACR 低于斑块稳定组,提示 sACR 在颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块稳定中发挥重要作用。有研究发现,射血分数保留的心力衰竭并发冠状动脉狭窄患者血清清蛋白水平低于非冠状动脉狭窄患者^[14]。严重冠状动脉钙化患者冠状动脉旋磨术后发生心力衰竭患者的血肌酐水平高于未发生心力衰竭的患者,血肌酐水平升高是心力衰竭发生的危险因素^[15]。心力衰竭患者

诊断的 Logistic 回归模型:Logit(P)=-10.654-0.378 X_{sACR} +1.182 X_{suPAR} +0.667 $X_{EMMPRIN}$ 。结果显示,血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独及 3 项联合预测老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的 AUC 分别为 0.864、0.853、0.868、0.957,3 项联合预测老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的 AUC 大于血清 sACR、suPAR、EMMPRIN 单独预测的 AUC($Z=4.195、3.408、3.881, P<0.05$)。见表 8。

表 7 多因素 Logistic 回归分析老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的影响因素					
指标	β	SE	Wald χ^2	OR(95%CI)	<i>P</i>
模型 1					
LDL-C	0.450	0.263	2.933	1.568(0.937~2.627)	0.087
sACR	-0.467	0.156	8.954	0.627(0.462~0.851)	0.003
suPAR	1.274	0.352	13.093	3.575(1.793~7.125)	<0.001
EMMPRIN	0.837	0.263	10.124	2.309(1.379~3.866)	0.001
常数项	-11.088	2.671	17.232	—	<0.001
模型 2					
sACR	-0.378	0.132	8.215	0.685(0.529~0.887)	0.004
suPAR	1.182	0.361	10.716	3.261(1.607~6.615)	0.001
EMMPRIN	0.667	0.255	6.838	1.948(1.182~3.211)	0.009
常数项	-10.654	2.317	21.144	—	<0.001

注:模型 1 是全模型;模型 2 是拟合仅含 sACR、suPAR、EMMPRIN 的简化模型,用于后续的 ROC 曲线分析;—表示无数据。

2 年死亡风险随 sACR 升高而明显降低,较低的 sACR 是心力衰竭患者死亡的独立危险因素^[16]。sACR 较低的急性心肌梗死患者全因病死率和不良结局发生率均高于 sACR 较高的患者,sACR 较高的患者累积生存率较高,sACR 可作为早期识别急性心肌梗死高危患者的可靠生物标志物^[17]。低 sACR 与接受经皮冠状动脉介入治疗的 ST 段抬高心肌梗死患者住院期间肺部感染和主要不良心血管事件(MACE)的风险升高及随访期间全因病死率均明显相关,sACR 可作为预测该类患者预后的生物标志物^[18]。血清 sACR 较低的颈动脉支架置入术患者的同侧脑卒中、严重脑卒中发生率及病死率均明显升高,sACR 可作为评估颈动脉支架置入术患者预后的潜在生物标志物^[19]。sACR 可参与心力衰竭、心肌梗死等心血管疾病的发生,而颈动脉狭窄同样为心脑血管疾病,sACR 或许在其中具有相同的调控机制,可作为评估颈动脉狭窄的生物标志物。这可能是因为血清清蛋白具有免疫调节、内皮稳定、抗氧化等多种生理功能,可参与心力衰竭、冠心病等多种疾病的发生、发展过程,血肌酐可评估肾功能,与心血管疾病的发生密切相关,血

清 sACR 比清蛋白和肌酐单独预测心血管疾病的价值更高^[20]。

本研究结果显示,斑块不稳定组血清 suPAR 水平高于斑块稳定组,提示 suPAR 在老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块稳定中发挥重要作用。suPAR 在心血管疾病中也同样发挥重要作用,动脉粥样硬化斑块和外周动脉疾病患者血浆中 suPAR 水平明显升高,与患者心血管疾病结局密切相关^[21]。有研究发现,心力衰竭患者血浆 suPAR 中位水平高于无心力衰竭患者,与心力衰竭患者的心血管疾病结局密切相关^[22]。老年慢性心力衰竭发生 MACE 患者血清 suPAR 水平高于未发生 MACE 患者,血清 suPAR 水平升高是老年慢性心力衰竭患者发生 MACE 的独立危险因素^[23]。suPAR 可参与心力衰竭、心肌梗死等心血管疾病的发生,而颈动脉狭窄同样为心脑血管疾病, suPAR 或许在其中具有相同的调控机制,可作为评估颈动脉狭窄的生物标志物。suPAR 是系统性炎症标志物,可反映炎症活动程度和内皮功能障碍,促进动脉粥样硬化病变的发生和发展,其水平升高会增加冠状动脉疾病患者 10 年内全因死亡的发生风险^[24]。

本研究结果显示,斑块不稳定组血清 EMMPRIN 水平高于斑块稳定组,提示 EMMPRIN 与颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块稳定性相关。EMMP-RIN 是一种质膜蛋白,在脑卒中后患者的浸润白细胞和星型胶质细胞表面明显增加,并且高水平 EMM-PRIN 与脑卒中患者预后不良相关^[25]。有研究发现,无症状颈动脉狭窄合并斑块不稳定患者血清 EMM-PRIN 水平高于斑块稳定患者^[26]。血清 EMMPRIN 水平与急性脑梗死患者颈动脉斑块类别相关,血清 EMMPRIN 水平越高,患者颈动脉斑块越不稳定^[27]。徐江等^[28]研究发现,缺血性脑卒中伴心房颤动老年患者经阿加曲班治疗后血清 EMMPRIN 水平降低。这或许是因为 EMMPRIN 可招募和激活单核细胞、巨噬细胞和 T 淋巴细胞等多种免疫细胞,可促进单核细胞的黏附和迁移,增强炎症细胞因子活性,促进动脉粥样硬化斑块形成^[29]。

本研究结果显示,斑块稳定组和斑块不稳定组 LDL-C 水平有差异,提示 LDL-C 在患者颈动脉斑块稳定中发挥重要作用,与葛强等^[30]研究结果相似。LDL-C、sACR、suPAR、EMMP-RIN 均是老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的影响因素,提示应密切关注患者血清 sACR、suPAR、EMMP-RIN 水平变化,同时结合 LDL-C 水平,诊断其颈动脉斑块的稳定性,快速采取相应的干预措施。本研究中血清 sACR、suPAR、EMMP-RIN 3 项联合诊断老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的 AUC 为 0.969,灵敏度为 87.50%,特异度为 92.73%,大于 3 项单独诊断的 AUC,提示 3 项联合可明显提高对颈动脉斑块不稳定的诊断效能。张彩霞等^[31]研究发现,血清脂蛋白相关磷脂酶 A2、对氧磷脂酶 1 及血管性

血友病因子联合诊断老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块不稳定的 AUC 为 0.888,灵敏度为 81.50%,特异度为 72.90%,小于本研究血清 sACR、suPAR、EMMP-RIN 3 项联合诊断的 AUC,进一步说明 sACR、suPAR、EMMP-RIN 3 项联合可为临床诊断老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者斑块的稳定性提供参考依据。预后不良组血清 sACR 低于预后良好组, suPAR、EMMP-RIN 水平均高于预后良好组,提示血清 sACR、suPAR、EMMP-RIN 可预测老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后的预后情况。血清 sACR、suPAR、EMMP-RIN 3 项联合预测老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后预后不良的 AUC 大于 sACR、suPAR、EMMP-RIN 单独预测的 AUC,说明血清 sACR、suPAR、EMMP-RIN 可作为老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者 CEA 术后短期预后的生物标志物,提示应密切关注患者血清 sACR、suPAR、EMMP-RIN 水平变化,发现异常应及时治疗,改善患者预后。

综上所述,老年颈动脉狭窄合并颈动脉斑块患者血清 sACR 及 suPAR、EMMP-RIN 水平均可作为评估患者斑块稳定性和 CEA 术后短期预后的生物指标,并且 3 项联合评估效能更高。但本研究仍存在一定的局限性, sACR、suPAR、EMMP-RIN 在颈动脉狭窄合并颈动脉斑块中的具体调控机制尚不清晰,后续仍需深入挖掘加以验证。同时,由于本研究样本量较少带来的研究结果局限性不可避免,后续应加大样本量以验证本研究结果,以便更好地应用于临床。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 郭剑:研究设计、实施,论文撰写;任红岗:数据分析,论文审核;李文辉:资料收集整理,统计学分析;李渊:课题设计,论文修改。

参考文献

- [1] Marta E J, Machado F, Orbe J, et al. Thrombus composition and its implication in ischemic stroke assessment and revascularization treatments[J]. *Neurologia (Engl Ed)*, 2025, 40(1): 77-88.
- [2] Van D D, Truijman M, Van D K A, et al. Carotid plaque characteristics predict recurrent ischemic stroke and TIA: the PARISK (plaque at RISK) study[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2022, 15(10): 1715-1726.
- [3] Kamtchum T J, Noubiap J J, Wilman A H, et al. Prevalence of high-risk plaques and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis: a Meta-analysis[J]. *JAMA Neurol*, 2020, 77(12): 1524-1535.
- [4] Yuan W, Huo R, Ma K, et al. A single-center retrospective study with 1-year follow-up after CEA in patients with severe carotid stenosis with contralateral carotid artery occlusion[J]. *Front Neurol*, 2022, 13(1): 1-6.
- [5] Wang J, Li N, Mu Y, et al. Association between serum albumin creatinine ratio and all-cause mortality in intensive care unit patients with heart failure[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2024, 11(1): 1406294-1406301.

- [6] Huang X, Liu Y, Zhong C, et al. Association between serum albumin-to-creatinine ratio and clinical outcomes among patients with ST-elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention; a secondary analysis based on dryad databases[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10: 1191167.
- [7] Rasmussen L, Petersen J, Eugen O J. Soluble urokinase plasminogen activator receptor(suPAR) as a biomarker of systemic chronic inflammation[J]. *Front Immunol*, 2021, 12(1): 1-22.
- [8] Liu Y, Mu Y, Li Z, et al. Extracellular matrix metalloproteinase inducer in brain ischemia and intracerebral hemorrhage[J]. *Front Immunol*, 2022, 13(1): 1-11.
- [9] 中华医学会外科学分会血管外科学组. 颈动脉狭窄诊治指南[J]. *中华血管外科杂志*, 2017, 2(2): 78-84.
- [10] Li J A, Qiu Y M, Zhang C L, et al. The role of protein glycosylation in the occurrence and outcome of acute ischemic stroke[J]. *Pharmacol Res*, 2023, 191: 106726.
- [11] 赵昭, 王焕茹, 侯倩. 急性缺血性脑卒中患者低密度脂蛋白胆固醇/淋巴细胞比值与颈动脉斑块稳定性及狭窄程度的相关性[J]. *中华老年多器官疾病杂志*, 2023, 22(2): 81-85.
- [12] Paraskevas K I, Saba L, Perler B A, et al. High-risk carotid plaque features may be more accurate predictors of ipsilateral ischemic stroke risk than the degree of carotid artery stenosis[J]. *Int Angiol*, 2025, 44(3): 224-234.
- [13] Son H W, Yu G, Lee S J, et al. Impact of controlling nutritional status score on short-term outcomes after carotid endarterectomy: a retrospective cohort study[J]. *J Yeungnam Med Sci*, 2023, 40(3): 259-267.
- [14] 胡泽宇, 卢艳辉, 李文英, 等. ALB、sST2、TS 及三者联合对射血分数保留的心力衰竭患者发生冠状动脉狭窄的预测价值[J]. *实用心脑血管病杂志*, 2025, 33(6): 42-46.
- [15] 江正伟, 孔祥勇, 孙丽, 等. 严重冠状动脉钙化患者冠状动脉旋磨术后心力衰竭风险预测模型的建立与评估[J]. *临床心脑血管病杂志*, 2023, 39(1): 16-20.
- [16] Li S, Xie X, Zeng X, et al. Association between serum albumin to serum creatinine ratio and mortality risk in patients with heart failure[J]. *Clin Transl Sci*, 2023, 16(11): 2345-2355.
- [17] Liu H, Zhang J, Yu J, et al. Prognostic value of serum albumin-to-creatinine ratio in patients with acute myocardial infarction: results from the retrospective evaluation of acute chest pain study[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99(35): e22049.
- [18] Kong S, Yu S, He W, et al. Serum albumin-to-creatinine ratio: a novel predictor of pulmonary infection in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2024, 31(12): 1680-1691.
- [19] Karatas M, Parsova K E, Keskin M, et al. Prognostic value of serum albumin to creatinine ratio in patients undergoing carotid artery stenting[J]. *Int Angiol*, 2024, 43(2): 290-297.
- [20] Shen Q, Yao D, Zhao Y, et al. Elevated serum albumin-to-creatinine ratio as a protective factor on outcomes after heart transplantation[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10(1): 1-11.
- [21] Hindy G, Tyrrell D J, Vasbinder A, et al. Increased soluble urokinase plasminogen activator levels modulate monocyte function to promote atherosclerosis[J]. *J Clin Invest*, 2022, 132(24): e158788.
- [22] Hayek S S, Tahhan A S, Ko Y A, et al. Soluble urokinase plasminogen activator receptor levels and outcomes in patients with heart failure[J]. *J Card Fail*, 2023, 29(2): 158-167.
- [23] 杨丽, 王艳红, 孟静. 心电图 QRS 波时限联合血清白细胞介素-11 和可溶性尿激酶型纤溶酶原激活物受体对老年慢性心力衰竭患者预后的预测价值[J]. *中华老年多器官疾病杂志*, 2022, 21(7): 526-531.
- [24] Kern A, Stompör T, Bojko K, et al. Soluble urokinase plasminogen activator receptor as a predictor of all-cause death in patients undergoing coronary angiography at 10-year follow-up[J]. *J Clin Med*, 2024, 13(20): 6158-6172.
- [25] Patrizz A, Doran S J, Chauhan A, et al. EMMPRIN/CD147 plays a detrimental role in clinical and experimental ischemic stroke[J]. *Aging (Albany NY)*, 2020, 12(6): 5121-5139.
- [26] Kampf S, Micko A, Stojkovic S, et al. Elevated EMMPRIN serum levels indicate plaque vulnerability in patients with asymptomatic high grade carotid stenosis[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2023, 65(4): 474-483.
- [27] 王晓燕, 刘艳秋, 张辉, 等. CD147、ESM-1、sdLDL-C 与 ACI 患者颈动脉斑块类别及狭窄程度的关联性[J]. *脑与神经疾病杂志*, 2024, 32(6): 361-366.
- [28] 徐江, 李晓芸, 刘亚梅, 等. 阿加曲班对缺血性卒中伴房颤老年患者凝血功能及 CD147、Galectin-3 的影响[J]. *中国医师杂志*, 2023, 25(5): 763-767.
- [29] Munteanu C, Galaction A I, Poștaru M, et al. Hydrogen sulfide modulation of matrix metalloproteinases and CD147/EMMPRIN: mechanistic pathways and impact on atherosclerosis progression[J]. *Biomedicine*, 2024, 12(9): 1951-1966.
- [30] 葛强, 刘希光, 徐政昊, 等. 血清 Sema7A、CD163 预测颈动脉粥样硬化斑块易损性的价值研究[J]. *中国现代医学杂志*, 2023, 33(8): 18-23.
- [31] 张彩霞, 马媛媛, 崔二平, 等. 血清 Lp-PLA2、PON-1 及 vWF 水平对老年颈动脉狭窄患者颈动脉斑块稳定性的影响及临床预测价值[J]. *分子诊断与治疗杂志*, 2023, 15(10): 1698-1702.

(收稿日期: 2025-11-11 修回日期: 2026-02-23)

(编辑: 周晓凤 陈秋莲)