文章编号:1003-2754(2025)04-0352-05

doi:10. 19845/j. cnki. zfysjjbzz. 2025. 0068

# 老年急性缺血性脑卒中患者 PIV、non-HDL-C、IL 谱特征与神经功能损伤严重程度的相关性分析

张海涛1、 葛仁美1、 刘小江2

摘 要: 目的 探究老年急性缺血性脑卒中患者泛免疫炎症值(PIV)、非高密度脂蛋白胆固醇(non-HDL-C)、白细胞介素(IL)谱特征与神经功能损伤严重程度的相关性分析。方法 回顾性分析 2019年 10月—2024年 10月在海安市人民医院住院治疗的 158 例老年急性缺血性脑卒中患者,根据患者合并神经功能损伤严重程度分为非重度神经功能损伤组(112例)和重度神经功能损伤组(46例)。对比两组间一般临床资料、PIV、non-HDL-C、IL的差异。采用 Logistic 回归分析老年急性缺血性脑卒中患者重度神经功能损伤的危险因素,通过受试者工作特征曲线 (ROC)评价各危险因素的预测价值。结果 与非重度神经功能损伤组比较,重度神经功能损伤组患者 HDL-C 水平显著较低、non-HDL-C、PIV、IL-1β、IL-6、IL-8 水平显著较高(P<0.05);多因素 Logistic 回归分析表明 HDL-C、non-HDL-C、PIV、IL-1β、IL-6、IL-8 水平显著较高(P<0.05);多因素 Logistic 回归分析表明 HDL-C、non-HDL-C、PIV、IL-1β、IL-6、IL-8 水平显著较高(P<0.05);多因素 Logistic 回归分析表明 HDL-C、non-HDL-C、PIV、IL-1β、IL-6、IL-8 联合预测老年急性缺血性脑卒中患者重度神经功能损伤的效能高于各因素独立预测效能(P=4.234、4.411、3.897、4.240、4.001、4.420,P均<0.001)。结论 PIV、non-HDL-C、促炎性IL水平较高的老年急性缺血性脑卒中患者神经功能损伤程度较严重。

关键词: 老年; 缺血性脑卒中; 泛免疫炎症值; 非高密度脂蛋白胆固醇; 白细胞介素中图分类号:R743.3 文献标识码:A

Characteristics of pan-immune-inflammation value, non-high-density lipoprotein cholesterol, and interleukin spectrum and their correlation with the severity of neurological function impairment in elderly patients with acute ischemic stroke ZHANG Haitao, GE Renmei, LIU Xiaojiang. (Department of Laboratory Medicine, Hai'an People's Hospital, Hai'an 226600, China)

Abstract: Objective To investigate the characteristics of pan-immune-inflammation value (PIV), non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C), and interleukin (IL) spectrum and their correlation with the severity of neurological function impairment in elderly patients with acute ischemic stroke. Methods A retrospective analysis was performed for 158 elderly patients with acute ischemic stroke who were hospitalized in our hospital from October 2019 to October 2024, and according to the severity of neurological function impairment, they were divided into non-severe neurological function impairment group with 112 patients and severe neurological function impairment group with 46 patients. The two groups were compared in terms of general clinical data, PIV, non-HDL-C, and ILs. A logistic regression analysis was used to investigate the risk factors for severe neurological function impairment in elderly patients with acute ischemic stroke, and the receiver operating characteristic (ROC) curve was used to evaluate the predictive value of each risk factor. Results Compared with the non-severe neurological function impairment group, the severe neurological function impairment group had a significantly lower level of HDL-C and significantly higher levels of non-HDL-C, PIV, IL-1β, IL-6, and IL-8 (P<0.05). The multivariate logistic regression analysis showed that HDL-C, non-HDL-C, PIV, IL-1β, IL-6, and IL-8 were influencing factors for severe neurological function impairment in elderly patients with acute ischemic stroke (P<0.05). The ROC curve analysis showed that the combination of HDL-C, non-HDL-C, PIV, IL-1β, IL-6, and IL-8 had a significantly higher efficiency than each indicator alone in predicting severe neurological function impairment in elderly patients with acute ischemic stroke (Z=4, 234, 4, 411, 3, 897, 4, 240, 4, 001, 4, 420, all P<0, 001). Conclusion derly patients with acute ischemic stroke who have relatively high levels of PIV, non-HDL-C, and pro-inflammatory ILs tend to have severe neurological function impairment.

**Key words:** Elderly; Ischemic stroke; Pan-immune inflammation value; Non-high-density lipoprotein cholesterol; Interleukin

在老年急性缺血性脑卒中患者的病理生理机制中,炎症反应和脂代谢紊乱与神经功能损伤的严重程度之间存在复杂而紧密的联系[1]。既往研究表明,炎症反应在急性缺血性脑卒中后迅速启动,多种炎症因子如C反应蛋白(C-reactive protein,CRP)、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )、白细胞介素(interleukin, IL)等表达水平显著升高[2,3]。多种促炎性细胞因子不仅直接参与神经细胞的损伤,还能通过促进动脉粥样硬化斑块的不稳定性和破裂,加剧脑缺血损伤[4]。同时,炎症反应与神经功破裂,加剧脑缺血损伤[4]。同时,炎症反应与神经功

能损伤严重程度密切相关,高水平的炎症因子往往 预示着更严重的神经功能损伤和不良预后<sup>[5]</sup>。另一 方面,脂代谢紊乱在老年急性缺血性脑卒中患者中 尤为常见,表现为总胆固醇(total cholesterol,TC)、甘

收稿日期:2024-12-20;修订日期:2025-02-20

基金项目: 江苏省卫生健康委员会医学科研项目(ZQ2024005)

作者单位:(1. 海安市人民医院检验科,江苏海安226600;2. 海安市

人民医院神经外科,江苏海安226600)

通信作者:刘小江,E-mail:harmyylxj@163.com

油三酯(triglyceride,TG)、低密度脂蛋白胆固醇(lowdensity lipoprotein cholesterol, LDL-C)升高,以及高密 度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)降低。脂质代谢异常不仅直接参与了动脉 粥样硬化的形成,还能通过促进炎症反应,增强氧化 应激,进一步加重神经功能损伤[6]。也有研究指出, 血脂水平与脑梗死体积、神经功能损伤评分之间存 在显著的正相关关系[7]。虽然炎症和脂代谢紊乱间 可能存在相互作用,共同加剧了脑卒中的病理损伤, 导致神经功能损伤加重,但临床仍缺乏可准确预测 老年缺血性脑卒中患者神经功能损伤严重程度的指 标[8]。基于此,本研究将进一步探究老年急性缺血 性脑卒中患者泛免疫炎症值(pan-immuneinflammation value, PIV)、非高密度脂蛋白胆固醇 (non-high-density lipoprotein cholesterol, non-HDL-C)、IL谱特征与神经功能损伤严重程度的相关性分 析,旨在为早期、准确预测患者神经功能损伤严重程 度提供更准确指标。

# 1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析 2019年10月—2024年10月在海安市人民医院住院治疗的老年急性缺血性脑卒中患者共158例临床资料。纳入标准:(1)符合我国临床指南中关于急性缺血性脑卒中的临床诊断标准,有明确影像学检查证据<sup>[9]</sup>;(2)年龄≥60岁;(3)就诊时为首次确诊急性缺血性脑卒中,既往无急性缺血性脑卒中病史或介入治疗史;(4)患者临床资料完整可取;(5)能够配合进行美国国立卫生院神经功能缺损评分(National Institutes of Health Stroke Scale,NIHSS)评估。排除标准:(1)合并精神类疾病或其他原因引起的神经功能损伤;(2)合并严重代谢性疾病;(3)合并恶性肿瘤或严重心血管疾病;(4)合并脑出血或脑外伤;(5)治疗前临床资料缺失;(6)无法进行NIHSS有效评估。

所有患者入院时均通过NIHSS评分判断患者神经功能损伤的严重程度<sup>[10]</sup>。NIHSS评分范围 0~42分,分值越高表明患者神经功能损伤越严重,其中NIHSS评分≥16分的患者判定为重度神经功能损伤组(46例),NIHSS评分<16分的患者判定为非重度神经功能损伤组(112例)。

- 1.2 临床资料采集 通过医院信息系统收集 人组患者年龄、性别、高血压病史、糖尿病、吸烟史、 急性脑卒中家族史、发热情况等一般临床资料。
- 1.3 脂代谢指标检测 所有患者在入院时或入院2d清晨均应用负压抽血管采集空腹8h以上外周静脉血3ml,在室温下以1200r/min、12cm有效半径离心10min获得上层血清。通过BS-360S全自动生化分析仪(迈瑞生物医疗电子股份有限公司)及其配套试剂测定患者血清TC、TG、LDL-C、HDL-C的表达水平。另外根据上述指标计算non-HDL-C:TC-HDL-C。
- 1.4 炎症水平 所有患者在入院时采集外周静脉血3 ml,全血样本通过临床全自动血细胞分析仪进行血常规检验。基于血常规检验指标计算中性粒细胞/淋巴细胞比值(neutrophil-to-lymphocyte ra-

- tio, NLR)、单核细胞/淋巴细胞比值(monocyte-to-lymphocyte ratio, MLR)、PIV。另外分离患者血清通过酶联免疫吸附法测定血清 IL-1β、IL-6、IL-8 表达水平。
- 1.5 统计学分析 通过 SPSS 26.0 进行统计学分析。计量资料以( $\bar{x}\pm s$ )描述,计数资料采用 [n(%)]表示,两组间对比采用 $\chi$ <sup>2</sup>检验;组间单因素分析差异性(P<0.05)指标进一步通过单因素及多因素 Logistic 回归模型以分析老年急性缺血性脑卒中患者神经功能损伤严重程度的相关性。存在显著相关性的指标作为危险因素,通过受试者工作特征 (receiver operating characteristic,ROC)曲线和曲线下面积(area under the curve,AUC)评价各指标单独及联合预测老年急性缺血性脑卒中患者神经功能损伤严重程度的效能,各指标 AUC 之间的比较采用 Delong检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结 果

- 2.1 不同神经功能损伤严重程度的老年急性 缺血性脑卒中患者一般临床资料比较 与非重度神 经功能损伤组比较,重度神经功能损伤组患者年龄、 性别、高血压病史、糖尿病、吸烟史、急性脑卒中家族 史、发热情况等一般临床资料比较均无显著差异 (P>0.05)(见表1)。
- 2.2 不同神经功能损伤严重程度的老年急性缺血性脑卒中患者脂代谢指标比较 不同神经功能损伤严重程度的老年急性缺血性脑卒中患者 TC、TG、LDL-C水平差异无统计学意义(P>0.05)。与非重度神经功能损伤组比较,重度神经功能损伤组患者 HDL-C水平显著较低、non-HDL-C水平显著较高(P<0.05)(见表2)。
- 2.3 不同神经功能损伤严重程度的老年急性 缺血性脑卒中患者炎症水平比较 不同神经功能损 伤严重程度的老年急性缺血性脑卒中患者 NLR、IL-2水平差异无统计学意义(P>0.05)。与非重度神经 功能损伤组比较,重度神经功能损伤组患者 PIV、IL-1β、IL-6、IL-8水平显著较高(P<0.05)(见表3)。
- 2.4 老年急性缺血性脑卒中患者严重神经功能损伤的影响因素分析 以老年急性缺血性脑卒中患者的神经功能损伤严重程度为因变量赋值,以单因素分析存在显著差异的指标为自变量赋值,具体赋值方法见表4。单因素及多因素 Logistic 回归分析表明, HDL-C、non-HDL-C、PIV、IL-1β、IL-6、IL-8 均是老年急性缺血性脑卒中患者严重神经功能损伤的重要影响因素(P<0.05)(见表5、表6)。
- 2.5 各影响因素对老年急性缺血性脑卒中患者严重神经功能损伤的独立及联合预测效能 ROC曲线分析表明, HDL-C、non-HDL-C、PIV、IL-1β、IL-6、IL-8独立及联合预测老年急性缺血性脑卒中患者神经功能损伤严重程度的 AUC>0.600,均具有较好预测价值,其中各指标联合预测价值高于 HDL-C、non-HDL-C、PIV、IL-1β、IL-6、IL-8的独立预测价值(Z=4.234、4.411、3.897、4.240、4.001、4.420, P均<0.001)(见图1、表7)。

基线资料	重度神经功能损伤组(n=46)	非重度神经功能损伤组(n=112)	统计值	P值
年龄( <i>x</i> ±s,岁)	76. 04±4. 45	76. 13±5. 07	t=0. 117	0. 907
性别[n(%)]			$\chi^2 = 1.804$	0. 179
男	30(65.2)	60(53.6)		
女	16(34.8)	52(46.4)		
高血压病史[n(%)]			$\chi^2 = 1.681$	0. 195
有	18(39.1)	32(28.6)		
无	28(60.9)	80(71.4)		
糖尿病病史[n(%)]			$\chi^2 = 0.679$	0.410
有	14(30.4)	27(24.1)		
无	32(69.6)	85(75.9)		
吸烟史[n(%)]			$\chi^2 = 0.003$	0. 954
有	22(47.8)	53(47.3)		
无	24(52.2)	59(52.7)		
急性脑卒中家族史[n(%)]			$\chi^2 = 0.042$	0. 838
有	6(13.0)	16(14.3)		
无	40(87.0)	96(85.7)		
发热[n(%)]			$\chi^2 = 0.004$	0. 949
是	3(6.5)	7(6.3)		
否	43(93.5)	105(93.8)		

表1 不同神经功能损伤严重程度的老年急性缺血性脑卒中患者一般临床资料比较

表 2 不同神经功能损伤严重程度的老年急性缺血性脑卒中患者脂代谢指标比较 $(\bar{x}\pm s)$ 

组别	例数	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	non-HDL-C(mmol/L)
非重度神经功能损伤组	112	3. 60±0. 19	1. 40±0. 14	2. 00±0. 18	0.99±0.09	2. 52±0. 23
重度神经功能损伤组	46	3.55±0.20	1.40±0.17	1. 99±0. 23	0. 93±0. 13	2. 65±0. 21
t值		1.530	0. 021	0. 258	3. 346	3. 125
P值		0. 128	0. 983	0. 796	0.001	0.002

表 3 不同神经功能损伤严重程度的老年急性缺血性脑卒中患者炎症水平比较(x±s)

组别	例数	NLR	PIV	$\text{IL-1}\beta(\text{ng/ml})$	IL-2(ng/ml)	IL-6(ng/ml)	IL-8(ng/ml)
非重度神经功能损伤组	112	2. 61±0. 37	559. 30±47. 80	42. 34±8. 37	38. 24±9. 34	49. 74±12. 79	54. 87±11. 19
重度神经功能损伤组	46	2. 65±0. 33	591. 87±38. 84	48. 57±13. 32	38. 15±9. 35	57. 84±9. 76	61. 43±13. 10
t 值		0.607	4. 097	3. 544	0.056	3. 856	3. 183
P值		0. 545	<0.001	0.001	0. 955	<0.001	0.002

表 4 老年急性缺血性脑卒中患者神经功能损伤严重程度 影响因素分析赋值

变量类型	变量名称	赋值方法
因变量	神经功能损伤严重程度	非重度=0、重度=1
自变量1	HDL-C	原测量值
自变量2	non-HDL-C	原测量值
自变量3	PIV	原测量值
自变量4	IL-1β	原测量值
自变量5	IL-6	原测量值
自变量6	IL-8	原测量值

### 3 讨论

急性缺血性脑卒中作为老年人常见的脑血管疾病,其高发病率、高死亡率和高致残率给社会和家庭带来了沉重的负担。既往研究表明,老年急性缺血性脑卒中患者体内的免疫炎症反应在疾病发生、发展过程中起着关键作用。PIV作为一种综合反映机体免疫炎症状态的指标,可更全面地反映患者免疫、炎症水平[11]。研究发现,脑卒中后患者缺血损伤区域炎症细胞浸润、炎症因子释放等炎症反应加剧可能导致PIV升高[12]。而PIV的升高又进一步加重神经元损伤,影响神经功能恢复[13]。这表明,PIV在一定程度上可以反映老年急性缺血性脑卒中患者的病情严重程度。其次,老年患者生理功能减退、免疫力下降使得PIV在急性缺血性脑卒中病程中的作用更为突出[14]。随着年龄的增长,机体的免疫调节能力

减弱,炎症反应易于失控,从而导致PIV升高。除了外周血免疫细胞构建的炎性标志物外,IL作为一类关键的炎症介质,与神经功能损伤的严重程度之间存在密切的相关性。既往文献表明,IL家族中的多

个成员,如IL-1β、IL-6、IL-8等在脑卒中患者的急性期显著升高,并与脑损伤的程度和范围成正比。这些炎症因子通过多种途径参与神经炎症反应,进而影响神经功能损伤的严重程度。

表 5	老年急性缺血性脑卒中患者神经功能损伤严重程度相关危险因素的单因素 Logistic 回归分析	Ŧ.

因素	$oldsymbol{eta}$ 值	SE	Wald $\chi^2$	OR (95%CI)	P值
HDL-C	-5. 664	1.800	-3. 147	0.003(0.000~0.118)	0.002
non-HDL-C	2. 480	0. 838	2. 961	11. 946(2. 313~61. 693)	0.003
PIV	0.016	0.004	3. 745	1. 016(1. 008~1. 025)	< 0.001
IL-1β	0.060	0.018	3. 297	1. 062(1. 025~1. 100)	< 0.001
IL-6	0.057	0.016	3. 568	1. 059(1. 026~1. 093)	< 0.001
IL-8	0.047	0.016	2. 999	1. 048(1. 016~1. 081)	0.003

表 6 老年急性缺血性脑卒中患者神经功能损伤严重程度相关危险因素的多因素 Logistic 回归分析

因素	β值	SE	Wald $\chi^2$	OR (95%CI)	P值
常量	-24. 168	5. 985	-4. 038	-	<0.001
HDL-C	-4. 871	2. 137	-2. 279	0.008(0.000~0.506)	0.023
non-HDL-C	3.064	1. 095	2. 797	4. 413(2. 502~8. 236)	0.005
PIV	0.018	0.006	3. 134	1.019(1.007~1.030)	0.002
IL-1β	0. 045	0. 021	2. 144	1. 046(1. 004~1. 090)	0. 032
IL-6	0.080	0. 022	3. 736	1. 084(1. 039~1. 130)	<0.001
IL-8	0.052	0.019	2. 723	1. 053(1. 015~1. 093)	0.006

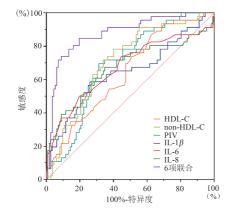


图 1 各影响因素对老年急性缺血性脑卒中患者严重神经功能损伤 的独立及联合预测效能

既往研究指出,IL-1β在脑缺血早期即可被激活,通过促进其他炎症因子的释放,如IL-6形成炎症级联反应,因此IL-1β、IL-6水平不仅在脑卒中后迅速升

高,而且其水平与脑梗死体积、神经功能损伤评分呈 正相关[15]。IL-6的升高可以加剧血脑屏障的破坏,增 加脑组织的渗透性并促进炎症细胞的浸润,从而加重 神经损伤[16]。此外,IL-8作为中性粒细胞的强趋化因 子,在脑卒中后迅速增加,吸引中性粒细胞向缺血区 域聚集,释放氧自由基和蛋白酶,导致神经元损伤和 脑组织坏死[17]。本研究发现重度神经功能损伤的老 年急性缺血性脑卒中患者PIV、IL-1β、IL-6、IL-8水平 显著高于非重度神经功能损伤患者,进一步通过 Logistic 回归分析发现PIV、IL-1β、IL-6、IL-8是预测老 年急性缺血性脑卒中患者重度神经功能损伤的危险 因素。既往多项研究也支持IL与神经功能损伤严重 程度的相关性[18]。此外,脑卒中后缺血缺氧导致老年 患者神经元、胶质细胞等受损,异常激活的细胞免疫 系统会进一步加重中枢神经系统炎性损伤[19]。综上 可知,多种炎性介质与免疫细胞相互作用会形成恶性 循环并加重神经功能损伤。

表 7 各影响因素对老年急性缺血性脑卒中患者严重神经功能损伤的独立及联合预测效能

指标	AUC	95%CI	P值	截断值	特异度(%)	敏感度(%)	约登指数
HDL-C	0. 673	0. 572~0. 774	<0.001	0. 93	54. 35	72. 32	0. 267
non-HDL-C	0. 643	0. 552~0. 734	<0.001	2. 62	54. 35	62. 50	0. 169
PIV	0.712	0. 627~0. 797	<0.001	567. 35	73. 91	63. 39	0. 373
IL-1β	0.670	0. 566~0. 774	<0.001	43.44	67. 39	65. 18	0. 326
IL-6	0. 693	0. 609~0. 778	<0.001	55.48	69. 57	68.75	0. 383
IL-8	0.643	0. 541~0. 744	<0.001	58/36	63.04	64. 29	0. 273
6项联合	0.877	0. 815~0. 939	<0.001	-	80. 43	83. 93	0. 644

non-HDL-C作为一种反映动脉粥样硬化程度的 血脂指标,在急性缺血性脑卒中的发生和发展中扮 演着重要角色[20]。有研究指出,高水平的non-HDL-C 可能通过促进动脉粥样硬化斑块的形成和破裂增加 脑卒中的风险,进而加重神经功能损伤[21]。在本研 究中,我们通过单因素分析、Logistic 回归分析确认 了患者 non-HDL-C水平是老年急性缺血性脑卒中患 者严重神经功能损伤的重要影响因素之一。分析原 因, non-HDL-C水平较高提示患者脂代谢紊乱程度 较严重,可能导致血管内皮功能障碍并增加血管壁 的通透性,进一步促使炎症细胞和脂质沉积于血管 壁并诱导粥样斑块形成<sup>[22]</sup>。此外, non-HDL-C氧化 生成的氧化低密度脂蛋白具有强烈的促炎作用,可 诱导炎症因子释放并进一步加剧脑组织损伤[23]。老 年患者由于代谢功能减退,血脂异常较年轻人群更 为常见,因此non-HDL-C水平升高可能更明显。另 一方面,神经功能损伤的严重程度往往与脑梗死的 体积和部位有关,而高 non-HDL-C水平正是导致脑 梗死体积增大和关键部位梗死的重要因素。

由于仅在单中心进行了回顾性研究,因此纳入的老年缺血性脑卒中病例数量有限。后期可通过开展多中心、样本量扩大研究以进一步验证结果的适用性。综上所述,本研究认为PIV、non-HDL-C、促炎性ILs、水平较高的老年急性缺血性脑卒中患者神经功能损伤程度往往较严重,提示针对炎症水平较高、脂代谢紊乱程度较重的老年急性缺血性脑卒中患者应更注重神经功能的改变。

**伦理学声明**:本研究方案经海安市人民医院伦理委员会审批(批号:\$20250211-001)。

利益冲突声明: 所有作者均声明不存在利益冲突。 作者贡献声明: 张海涛负责论文设计、文献收集、数据收集、统计学分析、绘制图表、撰写论文; 葛仁美负责论文修改;刘小江写作思路、指导撰写论文并最后定稿。

### [参考文献]

- [1] 王佳倩,何红云,邓仪昊. 脑缺血后溶酶体功能障碍致自噬流 损伤机制的研究进展[J]. 生理学报,2024,76(5):783-790.
- [2] 王泽乾, 段彦哲, 吴艺舸, 等. NLRP3炎性小体介导的细胞焦亡 在缺血性脑卒中病理过程中的作用研究进展[J]. 细胞与分子免 疫学杂志, 2024, 40(7): 648-654.
- [3] Xie L, He M, Ying C, et al. Mechanisms of inflammation after ischemic stroke in brain-peripheral crosstalk[J]. Front Mol Neurosci, 2024, 17: 1400808.
- [4] Gong X, Yu C, Lu Z, et al. Residual inflammatory risk and vulnerable plaque in the carotid artery in patients with ischemic stroke [J]. Front Neurol, 2024, 15: 1325960.
- [5] Liu J, Sun J, Song Y, et al. Prussian blue nanozyme treatment of ischemic brain injury via reducing oxidative stress inhibits inflammation, suppresses apoptosis, and promotes neurological recovery [J]. ACS Chem Neurosci, 2023.
- [6] 乔梦婷, 陈梦霞, 张静文, 等. 缺血性脑卒中患者血脂异常管理最

- 佳证据总结[J]. 海军军医大学学报, 2023, 44(12): 1392-1398.
- [7] Lu Z, Zhang X, Xie Y. Regulatory patterns of Chinese patent medicine for lipid metabolism disorders in patients with type 2 diabetes mellitus complicated by ischemic stroke: A systematic review and network meta-analysis[J]. Medicine, 2024, 103(20): e35050.
- [8] 陆 达,郑 娜,李 攀,等.血清非高密度脂蛋白胆固醇对缺血性脑卒中患者急性期神经功能损害的影响[J].中国动脉硬化杂志,2017,25(9):923-927.
- [9] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018[J]. 中华神经科杂志,2018,51(9):666-682.
- [10] Qi S, Shi M, Li C, et al. Associations between NIHSS sub-item scores and prognosis and intracranial hemorrhage after endovascular therapy for acute anterior circulation ischemic stroke[J]. Front Neurol, 2023, 14: 1320055.
- [11] 和军辉, 万大国, 董静, 等. 泛免疫炎症值、全身免疫炎症指数与急性冠脉综合征患者易损斑块的相关性研究[J]. 中国全科医学, 2024, 27(24): 2976-2981.
- [12] Wang S, Zhang L, Qi H, et al. Pan-immune-inflammatory value predicts the 3 months outcome in acute ischemic stroke patients after intravenous thrombolysis [J]. Curr Neurovasc Res, 2023, 20(4): 464-471.
- [13] Zou L, Han R. Inflammatory response and immune regulation in brain-heart interaction after stroke [J]. Cardiovasc Ther, 2022, 2022; 2406122.
- [14] Cui Z, Kuang S, Yang X, et al. Predictive value of the systemic immune inflammation (SII) index for stroke-associated pneumonia [J]. Brain Behav, 2023, 13(12): e3302.
- [15] 鲍月宁, 武星颖, 曹传宇. 老年急性缺血性脑卒中患者 IL-6、Netrin-1、GFAP水平变化及意义[J]. 中国老年学杂志, 2024, 44(20): 4893-4896.
- [16] 李晋娜, 许丽娜, 李 敏, 等. 急性脑梗死患者血清 BDNF、IL-18、hs-CRP水平与血管性认知障碍的相关性[J]. 北京大学学报(医学版), 2024, 56(4): 708-714.
- [17] 邢 媛,张 楠,申致远,等. 急性缺血性脑卒中与血浆细胞 因子相关性分析研究[J]. 重庆理工大学学报(自然科学), 2022, 36(9): 305-311.
- [18] Jiang Y, Fan T. IL-6 and stroke recurrence in ischemic stroke [J]. Biomark Med, 2024, 18(17/18): 739-747.
- [19] Huang X, Zhang M, Wang J, et al. Association between interleukin-6 levels and stroke: a systematic review and meta-analysis [J]. J Int Med Res, 2024, 52(9): 3000605241274626.
- [20] 朱 亚, 付毓平, 燕 莎, 等. Non-HDL-C 和 Hcy 联合应用在 急性缺血性脑卒中的应用价值[J]. 国际检验医学杂志, 2023, 44(23): 2864-2867, 2873.
- [21] 杨 爽. 非高密度脂蛋白胆固醇对早发心血管疾病及全因死亡的影响[D]. 唐山: 华北理工大学, 2023.
- [22] Shi X, Zhang X, Ao JF, et al. Correlation between non-HDL-C/ HDL-C and Aβ1-42 levels in cerebral infarction-related cognitive dysfunction[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2024, 245: 108503.
- [23] Ma L, Sun F, Zhu K, et al. The predictive value of atherogenic index of plasma, non- high density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C), non-HDL-C/HDL-C, and lipoprotein combine index for stroke incidence and prognosis in maintenance hemodialysis patients[J]. Clin Interv Aging, 2024, 19: 1235-1245.

引证本文:张海涛,葛仁美,刘小江.老年急性缺血性脑卒中患者PIV、non-HDL-C、IL谱特征与神经功能损伤严重程度的相关性分析[J].中风与神经疾病杂志,2025,42(4):352-356.