

Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 对静脉溶栓后缺血性脑卒中的神经损伤程度及预后预测价值

王蕊¹⁾, 宋俊星¹⁾, 王雅儒¹⁾, 任浩¹⁾, 季辉¹⁾, 陈梅²⁾

(1)哈励逊国际和平医院神经内科, 河北衡水 053000;

2)石家庄医学高等专科学校护理系内护教研室, 河北石家庄 050000)

[摘要] **目的** 探析脂蛋白相关磷脂酶 A2(lipoprotein-associated phospholipase A2, Lp-PLA2)、小而密低密度脂蛋白胆固醇(small dense low-density lipoprotein, sdLDL-C)、25-羟基维生素 D(25-hydroxyvitamin D, 25-OH-VD)对静脉溶栓后缺血性脑卒中的神经损伤程度及预后预测价值。**方法** 回顾性分析 2021 年 1 月至 2023 年 6 月哈励逊国际和平医院收治的 108 例静脉溶栓后缺血性脑卒中患者的病案资料, 按入院时美国国立卫生研究院卒中量表(national institute of health stroke scale, NIHSS)评分进行分组, 分别为轻度组(49 例, NIHSS<5 分), 中度组(35 例, NIHSS 5~15 分)、重度组(24 例, NIHSS>15 分)。采用酶联免疫吸附法测定 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 的表达水平。Spearman 分析法探析 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 与神经损伤程度的关系, 绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 在严重程度、预后预测中的应用价值。**结果** 轻、中、重度缺血性脑卒中患者 Lp-PLA2、sdLDL-C、NIHSS 评分、梗死灶直径逐级升高, 25-OH-VD 逐级降低($P<0.05$)。Lp-PLA2、sdLDL-C 与病情程度正相关, 25-OH-VD 呈负相关($P<0.05$)。三项指标联合评估脑卒中严重程度及预后不良预后的 ROC 效能均最优。**结论** Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 水平与静脉溶栓后缺血性脑卒中患者神经损伤程度密切相关, 三者联合检测对患者病情严重程度及预后具有较高预测效能。

[关键词] 缺血性脑卒中; 神经损伤程度; 预后; 脂蛋白相关磷脂酶; 小而密低密度脂蛋白胆固醇; 25-羟基维生素 D

[中图分类号] R446 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 2095-610X(2026)07-0071-08

Predictive Value of Lp-PLA2, sdLDL-C and 25-OH-VD on the Degree of Neurological Impairment and Prognosis in Ischemic Stroke after Intravenous Thrombolysis

WANG Rui¹⁾, SONG Junxing¹⁾, WANG Yaru¹⁾, REN Hao¹⁾, JI Hui¹⁾, CHEN Mei²⁾

(1) Department of Neurology, Harison International Peace Hospital, Hengshui Hebei 053000;

2) Nursing Department, Internal Nursing Teaching and Research Office, Shijiazhuang Medical College, Shijiazhuang Hebei 050000, China)

[Abstract] **Objective** To explore the predictive value of lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2), small dense low-density lipoprotein cholesterol (sdLDL-C), and 25-hydroxyvitamin D (25-OH-VD) on the degree of neurological impairment and prognosis in patients with ischemic stroke after intravenous thrombolysis. **Methods** A retrospective analysis was conducted on the medical data of 108 patients with ischemic stroke who received intravenous thrombolysis at Harrison International Peace Hospital from January 2021 to June 2023. Based

[收稿日期] 2026-03-14

[基金项目] 国家自然科学基金(82302879); 河北省卫健委医学科学基金(20261170)

[作者简介] 王蕊(1988~), 女, 河北秦皇岛人, 医学硕士, 主治医师, 主要从事神经内科临床工作。

[通信作者] 陈梅, E-mail: 17734581659@163.com

on the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) score at admission, patients were divided into mild group (NIHSS < 5, $n = 49$), moderate group (NIHSS 5 - 15, $n = 35$), and severe group (NIHSS > 15, $n = 24$). Serum levels of Lp-PLA2, sdLDL-C and 25-OH-VD were detected using enzyme-linked immunosorbent assay. Differences in Lp-PLA2, sdLDL-C and 25-OH-VD levels among groups were compared. Spearman correlation analysis was used to explore the relationship between Lp-PLA2, sdLDL-C, 25-OH-VD and the degree of neurological impairment. Receiver operating characteristic (ROC) curves were constructed to evaluate the value of Lp-PLA2, sdLDL-C and 25-OH-VD in assessing disease severity and predicting prognosis. **Results** The levels of Lp-PLA2, sdLDL-C, NIHSS score and infarct lesion diameter gradually increased, while 25-OH-VD level gradually decreased in the mild, moderate and severe groups ($P < 0.05$). Lp-PLA2 and sdLDL-C were positively correlated with disease severity of neurological injury, whereas 25-OH-VD was negatively correlated ($P < 0.05$). The combined detection of the three indicators showed the optimal ROC efficacy in assessing stroke severity and predicting poor prognosis. **Conclusion** Levels of Lp-PLA2, sdLDL-C and 25-OH-VD are closely associated with the degree of neurological impairment in patients with ischemic stroke after intravenous thrombolysis. The combined detection of the three indicators shows high predictive efficacy for disease severity and prognosis.

[**Key words**] Ischemic stroke; Degree of neurological Impairment; Prognosis; Lipoprotein-associated phospholipase A2; Small dense low-density lipoprotein cholesterol; 25-Hydroxyvitamin D

缺血性脑卒中 (ischemic stroke, IS)/是脑部血液循环障碍引起的脑组织缺血、缺氧性坏死或软化,目前脑卒中已成为我国国民的首要病死因素,研究认为脑血管疾病中,缺血性脑卒中病死率占 58.25%^[1]。及时给予溶栓治疗及相关急救、护理措施仍是提升缺血性脑卒中患者生存率的重要途径,探寻高效的实验室指标,有效掌握患者的具体病情及变化趋势,及时调整临床诊疗方案,对降低死亡率、残疾率有重要意义。随着研究的深入,发现缺血性脑卒中可能与炎症、机体代谢状态有关^[2-3]。脂蛋白相关磷脂酶 A2(lipoprotein-associated phospholipase A2, Lp-PLA2)是一种炎症细胞分泌的磷脂酶,有水解致炎因子的作用,如血小板、活化因子等,可能与粥样斑块相关的血管壁损伤及局部炎症有关^[4]。小而密低密度脂蛋白胆固醇 (small dense low-density lipoprotein, sdLDL-C)是低密度脂蛋白的主要致病形式,可反映机体脂质水平,可能与动脉粥样硬化的形成及缺血性脑卒中的发生发展有关^[5]。25-羟基维生素 D(25-hydroxyvitamin d, 25-OH-VD)可反映机体内维生素D水平,是评价机体健康状态及代谢的重要指标,可能与炎症反应、神经功能损伤致机体代谢异常有关^[6]。现有研究多集中于单一指标与缺血性脑卒中发生风险的相关性分析,或仅探讨其中两种指标的联合应用价值^[7],缺乏对三者联合检测在缺血性脑卒中患者神经损伤程度分级、预后评估中的系统性研究,无法明确三者协同作用对疾病进展及预后的影响,也难以给临床

实验室检查指标的选择提供全面、可靠的参考。所以本研究拟采用回顾性分析法,比较缺血性脑卒中不同神经损伤程度者间的血清指标水平差异,探析 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 在神经损伤程度及预后预测中的应用价值,以期缺血性脑卒中实验室检查预测指标的选择提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2021 年 1 月至 2023 年 6 月于哈励逊国际和平医院住院收治的急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者作为目标研究人群,总纳入筛选病例共 136 例。

1.2 诊断标准

参考《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》^[8],符合缺血性脑卒中诊断标准,有一侧肢体麻木无力、意识障碍等症状,CT、颅脑磁共振成像、数字减影血管造影检查提示脑缺血,以皮质病灶、脑干病灶、小脑病灶较为常见。

1.3 纳入和排除标准

纳入标准:(1)符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》^[8]缺血性脑卒中诊断标准,经 CT/MRI 证实存在急性脑梗死病灶;(2)首次发作缺血性脑卒中,既往无脑卒中病史;(3)年龄 ≥ 18 岁,性别不限;(4)发病至接受溶栓治疗时间 ≤ 4.5 h;(5)临床资料、实验室检测及影像学资料完整,可完成 90 d 随访;(6)患者或家属签署知情

同意书, 自愿参与本研究。

排除标准: (1) 虽确诊急性缺血性脑卒中, 但合并颅内出血、颅内动静脉畸形、颅内占位、颅内感染等其他颅内器质性病变者; (2) 既往无卒中病史但合并长期重度神经功能障碍、严重中枢神经系统基础病变, 可能干扰神经功能结局评估者; (3) 合并重度心、肝、肾功能衰竭, 严重凝血功能异常、活动性出血及严重消化性溃疡等, 无法耐受溶栓治疗或影响预后判断的严重躯体疾病; (4) 入组前 1 个月内存在重大外科手术、严重创伤史, 存在潜在应激干扰及出血高风险者; (5) 合并系统性自身免疫病、恶性肿瘤、造血系统疾病, 长期接受免疫调节、放化疗等特殊治疗者; (6) 近 2 周内合并重度急性全身性感染、慢性炎症性疾病急性发作, 全身炎症状态显著影响观察指标者; (7) 同期参与其他临床干预类研究, 或依从性极差、预估无法配合随访及检查, 易造成数据偏倚与脱落者。

根据诊断标准、纳入及排除标准严格筛选后, 最终共纳入合格研究对象 108 例。所有患者自愿签署知情同意书, 本研究经哈励逊国际和平医院医学伦理委员会批准([2019] 伦审批第 005 号)。

1.4 分组

所有患者按入院时美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health stroke scale, NIHSS)^[9]评分, Cronbach's α 系数: 0.809, 结果分组, 轻度组(49 例, NIHSS<5 分), 中度组(35 例, NIHSS 5~15 分)、重度组(24 例, NIHSS>15 分)。

1.5 研究方法

1.5.1 试验设备、试剂 高速低温离心机, 深圳市瑞沃德生命科技有限公司, 型号 M1324; 超低温冰箱, 中科美菱低温科技股份有限公司, 型号 DW-HL1008; 酶标仪, 美国伯腾仪器有限公司, 型号 Synergy LX; 颅脑磁共振成像系统, 深圳市北极王医疗设备有限公司, 型号 HEAD-500; Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 酶联免疫试剂盒, 上海纪宁实业有限公司, 货号 JN23333、JN6581、JN18195。

1.5.2 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 水平检测

采集制备血清样本, 取入院次日清晨空腹静脉血, 离心处理(10 min、3000 r/min、半径 15 cm), 将血清样本存于冰箱(-80 ℃)。用酶联免疫试剂盒和酶标仪测定血清 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 水平, 检测步骤如下, 混匀所需试剂; 稀释制备样品(1:1); 于反应孔内滴加标准品、待测样品(50 μ L); 洗涤、振荡、拍干; 加亲和链霉

素(80 μ L)、温育; 洗涤、振荡、拍干; 加底物 A、B(50 μ L)、温育; 加终止液(50 μ L), 用 450 nm 波长测定 OD 值。重复上述操作 2 次, 每位患者各指标重复检测 2 次, 取均值。均由同一位操作者完成。

1.5.3 梗死面积的检查 用颅脑磁共振成像系统进行梗死面积的检查, 取仰卧位, 仪器参数为重复时间 5120 ms、回波时间 62ms、层厚 3 mm、视野大小 220 mm $\times$ 220 mm, T2 加权像重复时间 4730 ms、回波时间 72 ms、层厚 3 mm、视野大小 220 mm $\times$ 220 mm。由两名影像科副主任医生进行诊断评估, 意见不一致时, 采纳主任医生意见明确诊断结果。若患者存在多个梗死病灶, 采用叠加法计算梗死总面积, 即分别测量每个梗死病灶的最大直径对应的面积, 将所有病灶面积相加后, 依据总面积参照以下分级标准^[10]进行判定。病灶直径<1.5 cm 为腔隙性梗死、 $\geq$ 1.5 cm 且<5.0 cm 为中等面积梗死、 $\geq$ 5.0 cm 为大面积脑梗死。

1.6 治疗方法

患者均接受溶栓治疗, 注射用阿替普酶(Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co.KG, 国药准字 SJ20160055, 规格 50 mg $\times$ 1 支(含稀释液), 静脉溶栓、0.9 mg/kg, 最大用量 90 mg, 1 min 内静脉推注 10%, 剩余药量采用静脉滴注(60 min)。口服阿司匹林肠溶片(广州医正健康药业有限公司, 国药准字 H20173209, 规格 100 mg $\times$ 45 片/盒)、100 mg/d、qd。给予常规吸氧与呼吸支持、降低体温、降压、降血糖、营养支持、改善循环。

1.7 预后评估

依托哈励逊国际和平医院住院病历系统、门诊复诊记录、既往电话随访存档资料及再入院病案信息, 统一整理汇总所有入组患者发病后 90 d 的预后相关资料, 完成结局指标回溯性评估, 无需开展前瞻性主动随访。整合多渠道存档数据完整收集研究所需结局信息, 无病例脱落及数据缺失, 保障研究资料完整可靠。采用改良 Rankin 量表(modified rankin scale, mRS)^[11]进行预后评估, Cronbach's α 系数: 0.810, 共计 0~5 分, $\leq$ 2 分视为预后良好(68 例), >2 分视为预后不良(40 例)。

1.8 统计学分析

采用 SPSS25.0 统计学软件处理数据。计量资料多组间比较采用单因素方差分析(one-way analysis of variance, ANOVA), 两组间比较采用独立样本 t 检验; 计数资料组间比较采用 χ^2 检验; 神经损伤程度为等级资料, 相关性分析采用 Spear-

man 秩相关; 多因素分析采用有序多分类 Logistic 回归分析; 绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic curve, ROC)曲线分析 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 在神经损伤程度诊断及预后预测中的应用。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组患者一般资料比较

各组患者性别、年龄、基础疾病、平均发病至溶栓时间比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$), 见表 1。

2.2 各组患者 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 检测值及神经损伤指标

轻度组入院时的 Lp-PLA2 值、sdLDL-C 值、NIHSS 评分、脑梗死灶直径均低于中度组, 25-OH-VD 值高于中度组, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 中度组入院时的 Lp-PLA2 值、sdLDL-C 值、NIHSS 评分、脑梗死灶直径均低于重度组, 25-OH-VD 值高于重度组, 差异有统计学意义($P < 0.05$), 见表 2。

2.3 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 与神经损伤程度的相关性分析

相关性分析显示, Lp-PLA2 与 NIHSS 评分、脑梗死灶直径呈正相关($r = 0.711$ 、 0.705 , $P < 0.05$); sdLDL-C 与 NIHSS 评分、脑梗死灶直径呈

正相关($r = 0.708$ 、 0.697 , $P < 0.05$); 25-OH-VD 与 NIHSS 评分、脑梗死灶直径呈负相关($r = -0.654$ 、 -0.635 , $P < 0.05$), 见表 3。

2.4 缺血性脑卒中严重程度的影响因素分析

缺血性脑卒中患者以严重程度为因变量, 将 Lp-PLA2 值、sdLDL-C 值、25-OH-VD 值为自变量并进行赋值均原值输入。结果发现, Lp-PLA2 值、sdLDL-C 值、25-OH-VD 值是缺血性脑卒中严重程度的影响因素($P < 0.05$), 见表 4。

2.5 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 在缺血性脑卒中严重程度的诊断价值

由于临床更关注中重度缺血性脑卒中的高危识别, 本研究将轻度设为对照组(0), 中重度合并为病例组(1)进行二分类 ROC 分析, 以评估指标对高危神经损伤的预测价值。以 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 表达水平为因变量, 绘制 ROC 曲线, 结果显示, Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 联合判别中重度神经损伤的效能最高, AUC(0.876, 95%CI: 0.792 ~ 0.931)、灵敏度 91.53%、特异度 93.88%($P < 0.05$), 见表 5、图 1。

2.6 比较不同预后者的基线资料、血清指标

预后良好组治疗后入院时基线的 Lp-PLA2 值、sdLDL-C 低于预后不良组, 25-OH-VD 值高于预后不良组, 差异有统计学意义($P < 0.05$), 见表 6、表 7。

2.7 缺血性脑卒中预后不良的影响因素分析

缺血性脑卒中患者以预后不良为因变量(预后

表 1 各组患者一般资料比较 [$(\bar{x} \pm s)/n(\%)$]

Tab. 1 Comparison of general data among groups [$(\bar{x} \pm s)/n(\%)$]

组别	<i>n</i>	男	女	平均年龄	糖尿病	高血压	冠心病	平均发病至溶栓时间(h)
轻度组	49	28(57.14)	21(42.86)	55.51 ± 6.97	16(32.65)	22(44.90)	11(22.45)	3.02 ± 0.24
中度组	35	20(57.14)	15(42.86)	55.06 ± 6.71	9(25.71)	15(42.86)	7(20.00)	2.98 ± 0.24
重度组	24	15(62.50)	9(37.50)	55.60 ± 6.73	8(33.33)	14(58.33)	6(25.00)	2.93 ± 0.25
<i>F</i>	—	0.220	0.060	3.243	1.563	0.209	1.134	
<i>P</i>	—	0.896	0.942	0.198	0.458	0.901	0.326	

表 2 各组神经损伤指标及 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 的比较($\bar{x} \pm s$)

Tab. 2 Comparison of various neurological injury indicators and Lp-PLA2, sdLDL-C, and 25-OH-VD among groups ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	NIHSS 评分(分)	脑梗死灶直径(cm)	Lp-PLA2(ng/mL)	sdLDL-C(mmol/L)	25-OH-VD(ng/mL)
轻度组	49	4.02 ± 0.77	3.55 ± 0.87	201.02 ± 28.15	1.18 ± 0.34	21.82 ± 3.11
中度组	35	7.35 ± 1.40 [#]	4.62 ± 1.15 [#]	242.13 ± 31.01 [#]	1.66 ± 0.45 [#]	18.40 ± 2.01 [#]
重度组	24	17.20 ± 1.71 ^{#Δ}	5.80 ± 1.20 ^{#Δ}	301.50 ± 35.69 ^{#Δ}	2.06 ± 0.51 ^{#Δ}	16.75 ± 1.96 ^{#Δ}
<i>F</i>	—	963.000	40.880	91.750	39.810	39.450
<i>P</i>	—	<0.001*	<0.001*	<0.001*	<0.001*	<0.001*

* $P < 0.05$; 与轻度组相比, [#] $P < 0.05$; 与中度组相比, ^Δ $P < 0.05$ 。

表 3 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 与神经损伤程度的相关性分析(*r*)

Tab. 3 Correlation analysis of Lp-PLA2, sdLDL-C, 25-OH-VD with the degree of neurological injury(*r*)

组别	NIHSS评分		脑梗死灶直径	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
Lp-PLA2	0.711	0.001*	0.705	0.002*
sdLDL-C	0.708	0.001*	0.697	0.003*
25-OH-VD	-0.654	0.003*	-0.635	0.005*

**P* < 0.05。

良好=0, 预后不良=1), 将 Lp-PLA2 值、sdLDL-C 值、25-OH-VD 值为自变量并进行赋值均原值输入。结果发现, Lp-PLA2 值、sdLDL-C 值、25-OH-VD 值是缺血性脑卒中预后不良的影响因素(*P* < 0.05), 见表 8。

2.8 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 在预后预测中的效能分析

以预后情况为自变量(预后良好=0, 预后不良=1), 以 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 表达水平为因变量, 绘制 ROC 曲线, 结果显示, Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 联合诊断缺血性脑卒中预后不佳的效能最高, AUC(0.881, 95%CI: 0.798 ~ 0.935)、灵敏度 92.50%、特异度 94.12% (*P* < 0.05), 见表 9、图 2。

3 讨论

缺血性脑卒中可导致不同程度的神经损伤, 这可能与脑组织缺血、缺氧性坏死软化, 或恢复血液循环后再灌注致炎症、应激反应有关^[12]。静

脉溶栓是目前急性缺血脑卒中早期最有效的再灌注治疗手段, 可快速恢复缺血脑组织血流灌注、挽救半暗带神经细胞, 但部分患者溶栓后仍存在神经功能缺损加重、预后不良等问题^[13]。因此, 早期精准评估神经损伤程度、筛选敏感生物学指标并预判远期预后, 对指导临床个体化干预、改善患者结局至关重要。

Lp-PLA2 是 PLA2 超家族中的一员, 主要有促进氧化磷脂水解的作用, 参与多种炎症反应, 可能与粥样硬化形成过程中血管壁损伤致局部炎症, 或再灌注后炎症、应激反应致神经损伤有关^[14]。本研究数据显示, 轻度组、预后良好组的 Lp-PLA2 值更低, Lp-PLA2 与 NIHSS 评分、脑梗死灶直径呈正相关, 提示 Lp-PLA2 可能与缺血性脑卒中的发生发展有关。分析原因: 脑缺血性损伤或再灌注均可能导致大量促炎因子、驱动因子的释放, 进而加重炎症及应激反应, 诱导神经元凋亡, 进一步加重神经损伤, 增加临床诊疗难度^[15-16]。Lp-PLA2 可介导氧化型游离脂肪酸、溶血卵磷脂等炎性介质的生成, 诱导内皮细胞表达黏附分子, 促进炎症及动脉粥样硬化的形成。同时 Lp-PLA2 与低密度脂蛋白结合后, 可形成氧化结构, 阻碍正常受体的识别, 进而促进巨噬细胞表面清道夫受体与低密度脂蛋白的结合, 使得泡沫细胞转化, 最终增加动脉粥样硬化、斑块破裂风险^[17-18]。

sdLDL-C 是低密度脂蛋白胆固醇中体积小密度大的亚组成成分, 相较于低密度脂蛋白, sdLDL-C 更易形成氧化型 LDL^[19]。本研究数据显

表 4 缺血性脑卒中严重程度的影响因素分析

Tab. 4 Analysis of factors affecting the severity of ischemic stroke

相关因素	β	SE	Wald χ^2	OR	95%CI	<i>P</i>
常量	-0.326	0.415	0.617	0.723	/	0.432
Lp-PLA2值	0.694	0.283	6.104	2.003	1.136 ~ 3.531	0.001*
sdLDL-C值	0.559	0.300	3.472	1.750	1.035 ~ 2.958	0.028*
25-OH-VD值	-0.510	0.223	5.230	0.600	0.525 ~ 0.686	0.009*

**P* < 0.05。

表 5 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 在缺血性脑卒中严重程度的诊断价值

Tab. 5 Diagnostic value of Lp-PLA2, sdLDL-C, 25-OH-VD in assessing the severity of ischemic stroke

组别	AUC	95%CI	Cut-off值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	<i>P</i>
Lp-PLA2	0.779	0.722 ~ 0.836	>250.00 ng/mL	86.442	87.760	0.742	<0.001*
sdLDL-C	0.701	0.611 ~ 0.791	>1.80 mmol/L	81.363	83.671	0.650	<0.001*
25-OH-VD	0.652	0.558 ~ 0.746	<20.00 ng/mL	77.970	79.594	0.576	<0.001*
三项联合	0.876	0.792 ~ 0.931	—	91.530	93.882	0.854	<0.001*

**P* < 0.05。

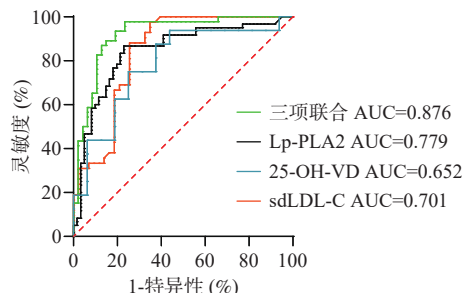


图 1 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 在缺血性脑卒中严重程度 ROC 曲线图
Fig. 1 ROC curves of Lp-PLA2, sdLDL-C, and 25-OH-VD for the severity of ischemic stroke

示，轻度组、预后良好组的 sdLDL-C 值更低，sdLDL-C 与 NIHSS 评分、脑梗死灶直径呈正相关，提示 sdLDL-C 可能与缺血性脑卒中的发生发展有关。与 Peiyang 等^[20] 研究结论一致。分析原因为：sdLDL-C 具有亲和力低、半衰期长、清除缓慢等特征，sdLDL-C 水平上升，促进氧化型低密度脂蛋白的形成，可加重内皮损伤、加剧氧化应激反应，加重炎症反应及血管、神经损伤^[21]。因而在缺血性脑卒中中患者 sdLDL-C 值显著上升，说明氧化型低密度脂蛋白、泡沫细胞形成速率较快，动脉粥样硬化、内皮损伤及炎症、氧化应激反应

表 6 不同预后者 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 的比较($\bar{x} \pm s$)

Tab. 6 Comparison of Lp-PLA2, sdLDL-C and 25-OH-VD between different prognostic groups($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	Lp-PLA2(ng/mL)	sdLDL-C(mmol/L)	25-OH-VD(ng/mL)
预后良好组	68	172.68 ± 28.15	1.12 ± 0.26	20.02 ± 3.35
预后不良组	40	302.15 ± 35.11	2.11 ± 0.66	14.03 ± 2.16
<i>t</i>	—	23.512	11.027	10.128
<i>P</i>	—	<0.001*	<0.001*	<0.001*

**P* < 0.05。

表 7 不同预后者间基线资料的比较 [$(\bar{x} \pm s)/n(\%)$]

Tab. 7 Comparison of baseline data between different prognostic groups [$(\bar{x} \pm s)/n(\%)$]

组别	<i>n</i>	90 dmRS(分)	平均年龄(岁)	发病至溶栓时间(h)	男性	基础疾病		
						糖尿病	高血压	冠心病
预后良好组	68	1.24 ± 0.22	55.18 ± 6.86	3.01 ± 0.26	39(57.35)	21(30.88)	32(47.06)	15(22.06)
预后不良组	40	2.98 ± 0.38	56.01 ± 7.11	2.96 ± 0.18	24(60.00)	12(30.00)	19(47.50)	9(22.50)
<i>t/χ²</i>	—	30.179	0.599	1.073	0.145	0.018	0.004	0.004
<i>P</i>	—	<0.001*	0.550	0.286	0.704	0.892	0.950	0.950

**P* < 0.05。

表 8 缺血性脑卒中预后不良的影响因素分析

Tab. 8 Analysis of factors affecting poor prognosis in ischemic stroke

相关因素	β	<i>SE</i>	Wald χ^2	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>	<i>P</i>
常数	-0.397	0.360	0.655	0.746	/	0.395
Lp-PLA2值	0.554	0.238	5.418	1.741	1.150 ~ 2.635	0.028*
sdLDL-C值	0.529	0.227	5.431	1.697	1.154 ~ 2.497	0.025*
25-OH-VD值	-0.633	0.247	6.597	0.531	0.466 ~ 0.605	0.001*

**P* < 0.05。

表 9 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 在缺血性脑卒中预后不良中的预测价值

Tab. 9 Predictive value of Lp-PLA2, sdLDL-C and 25-OH-VD for poor prognosis in ischemic stroke

组别	AUC	95% <i>CI</i>	Cut-off值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	<i>P</i>
Lp-PLA2	0.746	0.694 ~ 0.798	>280.00 ng/mL	82.502	88.244	0.707	<0.001*
sdLDL-C	0.678	0.576 ~ 0.780	>2.00 mmol/L	77.501	82.353	0.599	<0.001*
25-OH-VD	0.601	0.511 ~ 0.691	<16.00 ng/mL	72.504	79.412	0.516	<0.001*
三项联合	0.881	0.798 ~ 0.935	—	92.500	94.123	0.866	<0.001*

**P* < 0.05。

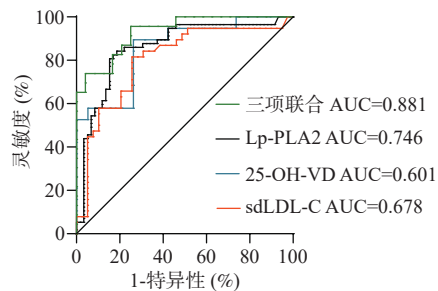


图 2 Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 在缺血性脑卒中预后不良中 ROC 曲线图

Fig. 2 ROC curve of Lp-PLA2, sdLDL-C, and 25-OH-VD for poor prognosis of poor outcome in ischemic stroke

发生风险上升, 患者可能有病情恶化趋向, 神经功能可能受到严重损害。

本研究数据显示, 轻度组、预后良好组的 25-OH-VD 值更高, 25-OH-VD 与 NIHSS 评分、脑梗死灶直径呈负相关, 提示 25-OH-VD 可能与缺血性脑卒中的发生发展有关。分析原因: 25-OH-VD 可能与血脂水平有密切联系^[22]。血脂代谢异常的发生, 可能会促进泡沫细胞的转化, 增加动脉粥样硬化发生风险, 进而介导缺血性脑卒中及神经损伤的发生。25-OH-VD 可通过调节钙离子通道, 调整细胞内外钙离子浓度, 进而达到保护神经元, 减轻神经损伤^[23]。基于此, 对缺血性脑卒中患者进行 25-OH-VD 表达水平的监测, 若 25-OH-VD 值呈上升趋势, 侧面说明受检者机体营养健康状态尚佳, 可通过调整细胞内外钙离子浓度, 达到防止神经元变形的目的, 对减轻神经损伤有重要意义, 患者病情可能有好转趋势。除此之外, 本研究数据显示, Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 均为缺血性脑卒中患者疾病严重程度及预后不良的影响因素, 且三者联合诊断中重度缺血性脑卒中及预后不佳的效能最高, 提示三者水平变化可能与缺血性脑卒中的病情变化有关。分析原因为: Lp-PLA2、sdLDL-C 水平上升, 促进氧化低密度脂蛋白的形成, 促进巨噬细胞与泡沫细胞间的转化, 增加动脉粥样硬化发生风险。同时 25-OH-VD 水平下降可能加重脂质代谢障碍, 增加泡沫细胞形成速率, 影响神经细胞 L 型钙通道表达, 加重神经细胞损伤, 进而对患者感觉、运动功能的恢复造成直接影响, 增加预后不良发生风险。

本研究发现, Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 三项联合检测对中重度神经损伤及预后不良的预测效能显著高于单一指标, 提示联合指标具备更高临床价值。有研究表明, Lp-PLA2 及 Ox-LDL

水平与急性缺血性脑卒中患者病情严重程度呈正相关, 与 AIS 超急性期行 MT 及静脉溶栓治疗预后良好率成负相关, 提示其可能为 AIS 临床干预的方向^[24]。有研究表明, 急性缺血性脑卒中研究发现, 高 Lp-PLA2 水平是 3 个月时主要残疾或全因死亡(mRS ≥ 3)的独立危险因素^[25]。本文认为联合预测效能提升的根本原因在于: 三项指标分别从不同通路参与缺血性脑卒中病理进程, 形成互补而非重叠的信息增益。Lp-PLA2 特异性反映血管壁炎症与斑块不稳定性, sdLDL-C 反映致动脉粥样硬化的脂质负荷, 25-OH-VD 反映全身代谢、抗氧化及神经保护水平, 三者分别对应“炎症驱动、脂质损伤、代谢保护”三大核心环节, 单一指标仅能捕捉局部病理变化, 而联合检测可覆盖从血管病变到脑组织损伤的完整链条, 降低信息偏倚, 提升判别准确性。

本次研究主要不足之处在于, 缺血性脑卒中预后影响因素较多, 如病灶位置、康复锻炼、家庭背景等, 为将相关因素纳入本研究并进行进一步分组对比, 受 108 例样本量限制, ROC 曲线 95%CI 计算存在一定优化空间, 今后需扩大样本量验证结论可靠性。

综上所述, Lp-PLA2、sdLDL-C 在静脉溶栓后缺血性脑卒中中重度神经损伤、预后不良中呈高表达, 25-OH-VD 呈低表达, Lp-PLA2、sdLDL-C、25-OH-VD 与 NIHSS 评分、脑梗死灶大小有相关性, 在缺血性脑卒中神经损伤及预后预测中有一定应用价值。

[参考文献]

- [1] 吴佐军, 董金凤, 杨杨, 等. 2002—2019 年天津市蓟州区缺血性脑卒中死亡率趋势分析 [J]. *中国慢性病预防与控制*, 2021, 29(6): 470-473.
- [2] Li C, Zhao Z, Luo Y, et al. Macrophage-disguised manganese dioxide nanoparticles for neuroprotection by reducing oxidative stress and modulating inflammatory microenvironment in acute ischemic stroke [J]. *Adv Sci*, 2021, 8(20): 2101526.
- [3] Al-Kuraishy H M, Al-Gareeb A I, Naji M T. Statin therapy associated with decreased neuronal injury measured by serum S100 β levels in patients with acute ischemic stroke [J]. *Int J Crit Illn Inj Sci*, 2021, 11(4): 246-252.
- [4] Qiao J, Zhou K, Huang C, et al. Comparison of serum Lp-

- PLA2 levels in ischemic stroke patients with H-type hypertension or non-H-type hypertension[J]. *J Clin Lab Anal*, 2020, 34(2): e23068.
- [5] 贺亚龙, 李晨曦, 康静. 急性缺血性脑卒中患者 IMA、Lp-PLA2、sdLDL-C 水平及与脑侧支循环分级的相关性研究 [J]. *检验医学与临床*, 2022, 19(7): 918-920+924.
- [6] 侯伟, 司友锋, 李静静. 血清 25-羟维生素 D 水平对急性期缺血性脑卒中患者短期预后及炎症反应的影响 [J]. *中国实验诊断学*, 2022, 26(2): 171-175.
- [7] Baez S C, García Del Barco D, Hardy-Sosa A, et al. Scalable bio marker combinations for early stroke diagnosis: A systematic review[J]. *Front Neurol*, 2021 May 28;12: 638693.
- [8] 钟迪, 张舒婷, 吴波. 《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》解读 [J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2019, 19(11): 897-901.
- [9] 侯东哲, 张颖, 巫嘉陵, 等. 中文版美国国立卫生院脑卒中量表的信度与效度研究 [J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2012, 34(5): 372-374.
- [10] 国家卫生健康委员会脑卒中防治工程委员会神经影像专业委员会, 中华医学会放射学分会神经学组. 脑血管病影像规范化应用中国指南 [J]. *中华放射学杂志*, 2019, 53(11): 916-940.
- [11] Banks J L, Marotta C A. Outcomes validity and reliability of the modified Rankin scale: Implications for stroke clinical trials: A literature review and synthesis[J]. *Stroke*, 2007, 38(3): 1091-1096.
- [12] 时兴华, 曲立新, 周君, 等. 首发急性缺血性脑卒中患者神经功能损伤程度及其危险因素分析 [J]. *实用预防医学*, 2022, 29(7): 861-863.
- [13] 高浩然. 阿替普酶与尿激酶静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中的疗效及安全性比较 [J]. *中国实用医药*, 2026, 21(9): 68-71.
- [14] Lin J, Zhou H, Wang Y, et al. Lp-PLA2 activity and genotype-guided dual antiplatelet therapy in minor stroke or transient ischemic attack[J]. *Stroke*, 2026, 57(4): 890-896.
- [15] Zhang W J, Hu D X, Lin S J, et al. Contribution of P2X purinergic receptor in cerebral ischemia injury[J]. *Brain Res Bull*, 2022, 190: 42-49.
- [16] Shen H, Huang A, Wang B, et al. Clinical value of Lp-PLA2, LDL-C, HDL-C, hs-CRP, leukocyte, FPG and HbA1c in type 2 diabetes mellitus patients with acute ischemic stroke[J]. *Front Endocrinol*, 2025, 16: 1546961.
- [17] Bueno A, March J R, Garcia P, et al. Carotid plaque inflammation assessed by 18 PET/CT and Lp-PLA2Is higher in symptomatic patients[J]. *Angiology*, 2021, 72(3): 260-267.
- [18] Wang Q. Plasma lipoprotein-associated phospholipase A2 is associated with acute ischemic stroke in patients with atrial fibrillation[J]. *J Clin Neurosci*, 2022, 101: 239-243.
- [19] Chen Z, Li M, Xia Y, et al. Assessment of the relationship between AHR, sdLDL, Klotho biomarkers, and etiologic subtypes in young to middle-aged acute ischemic stroke according to toast classification[J]. *Neurol Sci*, 2026, 47(1): 70.
- [20] Zhou P, Liu J, Wang L, et al. Association of small dense low-density lipoprotein cholesterol with stroke risk, severity and prognosis[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2020, 27(12): 1310-1324.
- [21] 韩晶晶, 杨帆, 周旭强, 等. 急性缺血性脑卒中患者血清小而密低密度脂蛋白胆固醇水平与心脑血管狭窄程度的相关性研究 [J]. *现代检验医学杂志*, 2020, 35(3): 42-46.
- [22] Peng J, Yang G, Huang Z. Vitamin D deficiency impacts exposure and response of pravastatin in male rats by altering hepatic OATPs[J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13: 841954.
- [23] 张梅, 张长庚, 姜玉荣, 等. sdLDL-C、IMA、25-OH-VD 与急性缺血性脑卒中的相关性研究 [J]. *中国免疫学杂志*, 2020, 36(16): 2007-2011.
- [24] 张宇. 血清 Lp-PLA2、Hs-CRP、Ox-LDL 水平与 AIS 患者血管再通率、病情严重程度及预后的关系研究 [D]. 张家口: 河北北方学院, 2020.
- [25] Shen S, Zhong C, Wang A, et al. Influence of lipoprotein-associated phospholipase A2 mass on prognosis value of baseline platelet count for clinical outcomes after acute ischemic stroke[J]. *Atherosclerosis*, 2020, 306: 50-56.