DOI:10.19893/j.cnki.ydyxb.2025-0135

·临床研究·

大脑中动脉狭窄性脑梗死患者血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平的变化及短期预后预测价值

邹 玲[1],宋 彦[2],李新满[3],陈 博[2]

(1. 开封市第二中医院脑病科,河南 开封 475000; 2. 南阳市第二人民医院神经内二科,河南 南阳 473000; 3. 南阳市第二人民医院神经内四科,河南 南阳 473000)

摘 要:目的 探讨大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA)狭窄性脑梗死患者血清血管生成素样蛋白4(angiopoietin-like protein 4,ANGPTL4)、CXC族趋化因子配体12(CXC chemokine ligand 12, CXCL12)、酰基辅酶A合成酶长链家族成员4(acyl CoA synthetase long-chain family member 4, ACSL4)水平的变化趋势及对患者预后的预测效能。**方法** 选取2022年4月至2025年4月开封市第二中医院收治的152例MCA狭窄性脑梗死患者进行前瞻性研究,依据3个月时的预后,将患者分别纳入良好组(86例)、不良组(66例)。比较两组不同治疗时间血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平、收缩期峰值流速(peak systolic velocity, PSV)值、梗死体积及变化值,分析血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值与PSV、梗死体积变化值的相关性,分析治疗7、14 d后血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值对患者预后的预测效能。**结果** 随着治疗时间的延长,两组ANGPTL4水平降低,血清CXCL12与ACSL4水平、PSV值、梗死体积均升高,差异有统计学意义(P<0.05);治疗7、14 d后,不良组血清ANGPTL4水平低于良好组,血清CXCL12、ACSL4水平、PSV值、梗死体积高于良好组,差异有统计学意义(P<0.05);不良组治疗7、14 d后血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平、PSV值、梗死体积变化值低于良好组,差异有统计学意义(P<0.05);血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值与PSV值、梗死体积及变化值均呈正相关,差异有统计学意义(P<0.05);治疗7、14 d后血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值联合预测患者预后的AUC值高于各指标单独检测,差异有统计学意义(P<0.05)。**结论** 血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平在MCA狭窄性脑梗死患者治疗过程中均呈现明显变化趋势,治疗7、14 d后,各指标变化值联合可为临床预测MCA狭窄性脑梗死患者预后提供参考。

关键词:大脑中动脉狭窄性脑梗死;ANGPTL4;CXCL12;ACSL4;变化趋势;预后

中图分类号:R743.3 **文献标识码:**A **文章编号:**1672-2639(2026)01-0038-07

Change trend analysis and short-term prognostic value of serum ANGPTL4, CXCL12 and ACSL4 levels in patients with middle cerebral artery stenosis cerebral infarction

ZOU Ling[1], *SONG Yan*[2], *LI Xinman*[3], *CHEN Bo*[2]

(1.Department of Encephalopathy, Kaifeng Second Hospital of Traditional Chinese Medicine, Kaifeng 475000, China; 2.Department of Neurology, Nanyang Second People′s Hospital, Nanyang 473000, China; 3.Department of Neurology, Nanyang Second People′s Hospital, Nanyang 473000, China)

Abstract: Objective To investigate the changes of serum angiopoietin-like protein 4 (ANGPTL4), CXC chemokine ligand 12 (CXCL12) and acyl CoA synthetase long-chain family member 4 (ACSL4) levels in patients with middle cerebral artery (MCA) stenosis cerebral infarction and their predictive efficacy for prognosis. **Methods** A prospective

作者简介:邹 玲(1987—),女,河南信阳人,主治医师,研究方向:大脑中动脉狭窄性脑梗死。

study was conducted on 152 patients with MCA stenosis cerebral infarction admitted to Kaifeng Second Hospital of Traditional Chinese Medicine from April 2022 to April 2025. Based on the prognosis at the three-months, the patients were categorized into good group (86 cases) and poor group (66 cases). The levels of serum ANGPTL4, CXCL12 and ACSL4, peak systolic velocity (PSV), infarct volume and change value were compared between the two groups at different treatment time. The correlation between the changes of serum ANGPTL4, CXCL12 and ACSL4 levels and the changes of PSV and infarct volume was analyzed. The predictive efficacy of the changes of serum ANGPTL4, CXCL12 and ACSL4 levels on the prognosis of patients after 7 days and 14 days of treatment was analyzed. **Results** With the extension of treatment duration in the two groups, the level of ANGPTL4 decreased, while the levels of serum CXCL12 and ACSL4, PSV value, and infarct volume all increased, with statistically significant differences (P<0.05). After 7 days and 14 days of treatment, the serum ANGPTL4 level in the poor group was lower than that in the good group, and the serum CXCL12, ACSL4 level, PSV value and infarct volume were higher than those in the good group, the differences were statistically significant (P<0.05); the levels of serum ANGPTL4, CXCL12, ACSL4, PSV, and infarct volume in the poor group were lower than those in the good group after 7 days and 14 days of treatment, and the differences were statistically significant (P<0.05). The changes of serum ANGPTL4, CXCL12 and ACSL4 levels were positively correlated with PSV value, infarct volume and change value, and the differences were statistically significant (P<0.05). The AUC value of combined prediction of serum ANGPTL4, CXCL12, and ACSL4 levels after 7 days of treatment and 14 days of treatment was higher than that of each index alone, and the difference was statistically significant (P<0.05). **Conclusion** The levels of serum ANGPTL4, CXCL12, and ACSL4 showed a significant change trend during the treatment of patients with MCA stenosis cerebral infarction. After 7 days of treatment and 14 days of treatment, the combination of the changes of each index can provide a reference for clinical prediction of the prognosis of patients with MCA stenosis cerebral infarction.

Key words: Middle cerebral artery stenosis cerebral infarction; ANGPTL4; CXCL12; ACSL4; Change trend; Prognosis

脑梗死属于病因复杂且致残风险极高的缺血性脑血管疾病，其主要病因为动脉粥样硬化引起的血管管腔狭窄，患者病变位置、严重程度、侧支循环状态不同，其临床表现、治疗策略及预后均可能有较大差别[1]。作为颅脑供血范围广泛的血管之一，大脑中动脉（middle cerebral artery，MCA）更易出现狭窄、阻塞，此类患者病情更危重且预后较差[2]。故临床迫切需要寻找可靠性高的MCA狭窄性脑梗死患者预后的预测指标，以协助临床防治工作的开展。血管生成素样蛋白4（angiopoietin-like protein 4，ANGPTL4）是由内皮细胞、脂肪细胞等分泌的分泌型蛋白，研究[3-4]认为，钙蛋白不仅参与炎症反应、糖类代谢、血管形成及细胞分化过程，还在维持机体能量平衡中发挥作用，同时，ANGPTL4也介入动脉粥样硬化的发展机制，并与脑梗死患者的临床预后有关。血清CXC族趋化因子配体12（CXC chemokine ligand 12，CXCL12）是心血管疾病发展过程的重要趋化因子之一，可修复脑缺血导致的损伤，并发挥一定的神经保护作用，促进神经和血管的再生，其水平与脑梗死病情有关[5]。酰基辅酶A合成酶长链家族成员4（acyl CoA synthetase long-chain family member 4，ACSL4）是调节铁死亡的蛋白，其表达可促进铁死亡，影响脑卒中患者病情[6]。目前临床已有各指标与脑梗死患者病情、预后的相关性研究，但仍缺乏对各指标动态监测的分析。本研究通过前瞻性研究，动态监测各指标水平在MCA狭窄性脑梗死患者后续治疗中的变化情况，以期为临床早期风险分层和干预策略提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2022年4月至2025年4月开封市第二中医院152例MCA狭窄性脑梗死患者进行前瞻性研究，纳入标准：① 符合脑梗死相关诊断标准[7]；② 可配合完成磁共振血管成像等头颈血管影像学检查，且确诊MCA为责任血管，即MCA狭窄性脑梗死；③ 首

次发病,发病至入院时间<4.5 h,入院后均接受静脉溶栓治疗;④ 患者及家属自愿签署知情同意书。排除标准:① 入院前已接受治疗;② 脑部大面积梗死、生命体征不平稳者;③ 存在脑出血、脑炎等其他类型脑部疾病;④ 心、肺、肾、肝等其他器官功能障碍者;⑤ 近3个月使用糖皮质激素、抗凝药物等。本研究经医院伦理委员会批准。

1.2　方法

1.2.1　指标检测　采集患者入院时、治疗7、14 d后空腹肘静脉血,3 000 r/min离心10 min,半径10 cm,取上层血清于-80 ℃保存待测。血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平检测均采用酶联免疫吸附试验,试剂盒均购自上海酶联生物科技有限公司(货号:ml106096、ml058438、ml022239B)。同时,采用彩色多普勒超声诊断仪(南京左右脑医疗科技集团有限公司,苏械注准20182060834,型号Digi-Lite IP)进行经颅多普勒超声检查,探头频率为1.6 MHz,检测并记录患者颈动脉部位收缩期峰值流速(peak systolic velocity,PSV)值、梗死体积。梗死体积的计算由2名不知晓患者临床资料的放射科医师独立完成,采用影像工作站的手动或半自动勾画功能在图像上标记梗死区域边界,由系统自动计算并统计得出总体积。取2名医师测量结果的平均值作为最终梗死体积结果。

1.2.2　预后评估　依据相关标准[7]及患者具体情况进行静脉溶栓治疗。患者出院后3个月,依据Rankin修订量表(Rankin revised scale,mRS)评分[8]对患者预后进行评估,mRS评分<3分患者纳入良好组,否则纳入不良组。依据3个月后mRS评分,86例患者纳入良好组,66例患者纳入不良组,其中良好组女15例,男71例,年龄46~82岁,平均(64.36±8.81)岁,高血压34例,糖尿病25例,高脂血症22例;不良组女13例,男53例,年龄47~81岁,平均(63.81±8.37)岁,高血压28例,糖尿病21例,高脂血症16例。两组基线资料比较,差异无统计学意义(P>0.05)。

1.3　观察指标

① 比较两组入院时、治疗7、14 d后血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平。② 比较两组治疗7、14 d后血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值。③ 比较两组入院时、治疗7、14 d后PSV值、梗死体积及治疗7、14 d后PSV值、梗死体积变化值。④ 分析血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值与PSV值、梗死体积及变化值的相关性。⑤ 分析治疗7、14 d后血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值对患者预后的预测效能。

1.4　统计学方法

以SPSS22.0分析,计数资料以[n(%)]表示,行χ^2检验,经正态性检验,符合正态分布的计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示,行t检验;用Pearson进行相关性分析;以受试者工作特征(receiver operator characteristic curve,ROC)曲线、曲线下面积(area under the curve,AUC)分析预测效能;P<0.05为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　两组不同治疗时间点血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平比较

组内比较:随着治疗时间的延长,ANGPTL4水平降低,血清CXCL12与ACSL4水平、PSV值、梗死体积均升高(P<0.05)。组间比较:入院时,两组血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平比较,差异无统计学意义(P>0.05);治疗7、14 d后,与良好组相比,不良组血清ANGPTL4水平较低,血清CXCL12、ACSL4水平较高(P<0.05,表1)。

表1　不同预后患者不同治疗时间点血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	ANGPTL4(ng/mL)			CXCL12(mg/L)			ACSL4(ng/mL)		
		入院时	治疗7 d后	治疗14 d后	入院时	治疗7 d后	治疗14 d后	入院时	治疗7 d后	治疗14 d后
不良组	66	9.48±2.06	10.36±2.39[a]	12.08±2.84[ab]	19.21±2.21	18.36±2.09[a]	17.51±2.01[ab]	44.87±3.95	43.15±3.72[a]	41.67±3.35[ab]
良好组	86	9.57±2.13	11.51±2.59[a]	13.81±2.99[ab]	19.15±2.16	17.29±1.97[a]	16.24±1.72[ab]	44.16±3.86	41.59±3.63[a]	39.82±3.17[ab]
F		$F_{组间}$=4.097,$F_{时间}$=12.428,$F_{交互}$=10.025			$F_{组间}$=5.728,$F_{时间}$=8.879,$F_{交互}$=11.893			$F_{组间}$=4.296,$F_{时间}$=7.393,$F_{交互}$=10.926		
P		$P_{组间}$=0.000,$P_{时间}$=0.000,$P_{交互}$=0.000			$P_{组间}$=0.000,$P_{时间}$=0.000,$P_{交互}$=0.000			$P_{组间}$=0.000,$P_{时间}$=0.000,$P_{交互}$=0.000		

注:与同组入院时相比,a表示P<0.05;与同组治疗7 d后相比,b表示P<0.05。

2.2 两组血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值比较

不良组治疗7、14 d后血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值低于良好组，差异有统计学意义（$P<0.05$，表2）。

2.3 两组不同治疗时间点PSV值、梗死体积及变化值比较

组内比较：两组入院时PSV值、梗死体积>治疗7 d后>治疗14 d后，差异有统计学意义（$P<0.05$）。组间比较：入院时，两组PSV值、梗死体积比较，差异无统计学意义（$P>0.05$）；治疗7、14 d后，不良组PSV值、梗死体积高于良好组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。不良组治疗7、14 d后PSV值、梗死体积变化值低于良好组，差异有统计学意义（$P<0.05$，表3、4）。

2.4 血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值与PSV值、梗死体积及变化值的相关性分析

经Pearson相关性分析显示，PSV值、梗死体积变化值与血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值呈正相关（$P<0.05$，表5）。

2.5 血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值对患者预后的预测效能

以良好组为阴性样本，以不良组为阳性样本，绘制ROC曲线。结果显示，治疗7、14 d后血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值联合预测患者预后的AUC值高于各指标单独检测，差异有统计学意义（$P<0.05$，表6、图1）。

表2 两组血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值比较（$\bar{x}\pm s$）

项目	不良组（n=66）	良好组（n=86）	t	P
△7 d				
ANGPTL4（ng/mL）	0.88±0.21	1.94±0.42	18.772	0.000
CXCL12（mg/L）	0.85±0.22	2.22±0.53	19.724	0.000
ACSL4（ng/mL）	1.72±0.47	2.57±0.75	8.068	0.000
△14 d				
ANGPTL4（ng/mL）	2.60±0.71	4.24±1.09	10.613	0.000
CXCL12（mg/L）	1.70±0.46	3.27±0.94	12.465	0.000
ACSL4（ng/mL）	3.20±0.92	4.34±1.15	6.594	0.000

注：△7 d为入院时指标与治疗7 d后指标水平差值的绝对值，△14 d为入院时指标与治疗14 d后指标水平差值的绝对值。

表3 两组不同治疗时间点PSV值、梗死体积比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	n	PSV（cm/s）			梗死体积（cm^3）		
		入院时	治疗7 d后	治疗14 d后	入院时	治疗7 d后	治疗14 d后
不良组	66	71.56±15.89	65.85±13.97[a]	53.92±10.36[ab]	66.31±14.26	61.23±12.28[a]	56.34±10.97[ab]
良好组	86	70.35±15.26	60.43±12.26[a]	42.84±8.63[ab]	65.86±13.79	57.46±11.02[a]	52.35±8.29[ab]
F		$F_{组间}$=9.138，$F_{时间}$=16.523，$F_{交互}$=22.138			$F_{组间}$=3.572，$F_{时间}$=10.238，$F_{交互}$=7.826		
P		$P_{组间}$=0.000，$P_{时间}$=0.000，$P_{交互}$=0.000			$P_{组间}$=0.000，$P_{时间}$=0.000，$P_{交互}$=0.000		

注：与治疗7 d后相比，a表示$P<0.05$；与治疗14 d后相比，b表示$P<0.05$。

表4 两组不同治疗时间点PSV值、梗死体积变化值比较（$\bar{x}\pm s$）

项目	不良组（n=66）	良好组（n=86）	χ^2/t	P
△7 d				
PSV（cm/s）	5.71±1.45	9.92±2.15	13.692	0.000
梗死体积（cm^3）	6.52±1.62	13.97±3.26	17.014	0.000
△14 d				
PSV（cm/s）	17.64±4.26	27.51±7.73	9.337	0.000
梗死体积（cm^3）	12.40±3.35	25.51±6.21	15.499	0.000

注：△7 d为入院时指标与治疗7 d后指标水平差值的绝对值，△14 d为入院时指标与治疗14 d后指标水平差值的绝对值。

表 5　血清 ANGPTL4、CXCL12、ACSL4 水平变化值与 PSV 值、梗死体积及变化值的相关性分析

项目		△7 d PSV		△14 d PSV		△7 d 梗死体积		△14 d 梗死体积	
		r	*P*	*r*	*P*	*r*	*P*	*r*	*P*
△7 d	ANGPTL4	0. 639	<0. 001	0. 643	<0. 001	0. 639	<0. 001	0. 653	<0. 001
	CXCL12	0. 643	<0. 001	0. 651	<0. 001	0. 608	<0. 001	0. 629	<0. 001
	ACSL4	0. 625	<0. 001	0. 639	<0. 001	0. 614	<0. 001	0. 646	<0. 001
△14 d	ANGPTL4	0. 684	<0. 001	0. 675	<0. 001	0. 694	<0. 001	0. 712	<0. 001
	CXCL12	0. 693	<0. 001	0. 692	<0. 001	0. 703	<0. 001	0. 729	<0. 001
	ACSL4	0. 662	<0. 001	0. 686	<0. 001	0. 678	<0. 001	0. 692	<0. 001

注:△7 d 为入院时指标与治疗 7 d 后指标水平差值的绝对值,△14 d 为入院时指标与治疗 14 d 后指标水平差值的绝对值。

表 6　血清 ANGPTL4、CXCL12、ACSL4 水平变化值对患者预后的预测效能

治疗后	项目	*AUC*	95%*CI*	*cut-off* 值	敏感度(%)	特异度(%)	约登指数	*P*
△7 d	ANGPTL4	0. 718	0. 640~0. 788	<1. 51 ng/mL	62. 12	77. 91	0. 400	<0. 001
	CXCL12	0. 735	0. 657~0. 803	<1. 66 mg/L	75. 76	60. 47	0. 362	<0. 001
	ACSL4	0. 746	0. 669~0. 813	<2. 27 ng/mL	71. 21	72. 09	0. 433	<0. 001
	联合检测	0. 841	0. 773~0. 895		77. 27	79. 07	0. 563	<0. 001
△14 d	ANGPTL4	0. 739	0. 662~0. 807	<3. 61 ng/mL	68. 18	70. 93	0. 391	<0. 001
	CXCL12	0. 749	0. 673~0. 816	<2. 68 mg/L	72. 73	68. 60	0. 413	<0. 001
	ACSL4	0. 762	0. 686~0. 827	<3. 89 ng/mL	78. 79	63. 95	0. 427	<0. 001
	联合检测	0. 919	0. 863~0. 957		89. 39	80. 23	0. 696	<0. 001

注:△7 d 为入院时指标与治疗 7 d 后指标水平差值的绝对值,△14 d 为入院时指标与治疗 14 d 后指标水平差值的绝对值。

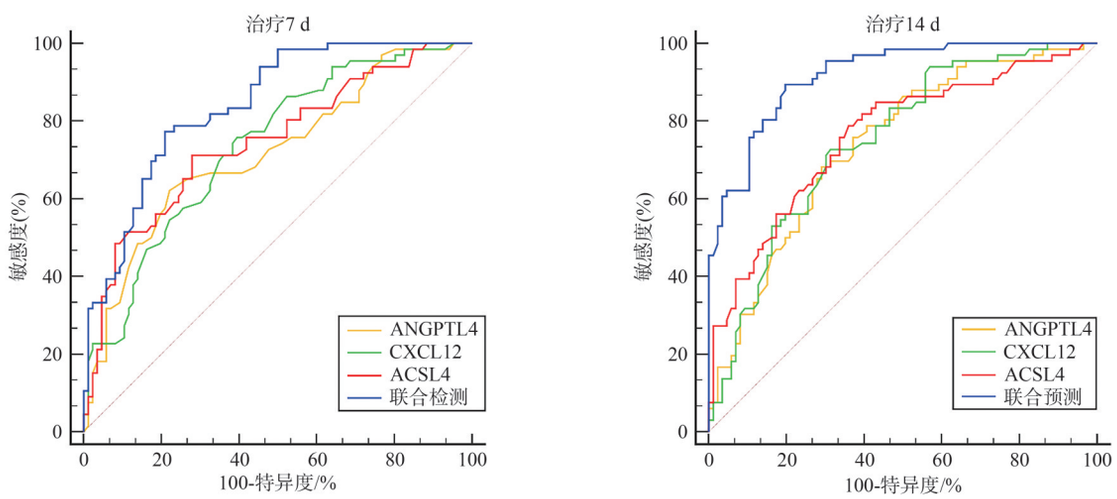


图 1　治疗 7、14 d 后血清 ANGPTL4、CXCL12、ACSL4 水平变化值预测患者预后的 ROC 曲线

3　讨论

MCA 是颈内动脉的延续,主要负责调控人体运动、感觉及语言等功能,该血管发生狭窄或闭塞是引发脑梗死的主要原因之一,具有起病急骤、病情凶险等特点,患者还可能发生严重神经功能损伤,导致肢体偏瘫、语言障碍等严重后遗症[9-10]。早期预测患者预后,可协助临床制订针对性的治疗方案,尽可能改善患者预后。

本研究结果显示,随着治疗推进,ANGPTL4 水平逐渐升高,且不良组 ANGPTL4 水平低于良好组。ANGPTL4 是缺氧诱导因子-1α 的靶基因之一,在脑缺血、缺氧环境下表达会显著上调[11]。ANGPTL4 可通过调控炎症信号通路、缓解氧化应激反应、调节血管通透性等多种机制,维持内皮细胞结构完整性,在脑梗死后修复阶段发挥重要作用,减轻血脑屏障破坏和血源性水肿,并在此基础上抑制颈动脉粥样硬化的进展[12-13]。本研究结果显示,不良组 ANGPTL4 变化值低于良好组,可能是因为 ANGPTL4 水平升高不显著会导致神经保护与修复机制响应不足或受损严重,提高患者预后不良风险。临床应重点关注 ANGPTL4 水平异常降低患者,早期干预

患者病情，通过制订针对性治疗方案，尽可能改善患者预后。

CXCL12是小蛋白细胞因子，可通过刺激炎症应答反应、募集炎症因子，促进脑梗死患者病情的发生和发展[14]。ACSL4作为一种催化长链酰基辅酶A合成的关键酶，在多不饱和脂肪酸介导的细胞膜脂质过氧化过程中具有重要作用，研究[15]认为，通过抑制该酶表达，可有效地阻断铁死亡这一细胞程序性死亡途径的发生。本研究结果显示，随着治疗时间推进，血清CXCL12、ACSL4水平逐渐降低，与良好组相比，不良组CXCL12、ACSL4水平较高，表明二者高水平提示患者预后不良。Wang等学者[16]的研究中提出，在脑缺血患者中，CXCL12水平的显著升高可趋化干细胞聚集于损伤区域以促进修复，但在该条件下，多种炎性细胞也会聚集于病灶处，加剧缺血后的炎症级联反应，再次造成神经损伤。而ACSL4作为铁死亡的关键驱动因子，其高水平状态标志着神经细胞正在遭受以脂质过氧化为特征的铁死亡过程[17-18]。不良组血清CXCL12、ACSL4水平持续处于高水平状态，在本研究结果中表现为不良组二者变化值显著低于良好组，这提示患者机体内仍存在未能得到有效控制的过度炎症状态，且脑组织内神经元铁死亡进程仍较活跃，这种铁死亡未能得到有效抑制，会显著提高病灶梗死面积扩大风险，增加神经功能恢复难度[19]。

更重要的是，本研究首次系统性分析了血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值的临床意义。结果显示，血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平变化值与PSV值、梗死体积及变化值均呈正相关。各指标的显著改变有助于患者血流再通、炎症消退等病理生理学进程，进而影响PSV值、梗死体积的改变情况，改善患者预后结局。本研究进一步采用ROC曲线进行分析发现，与单一指标相比，各指标变化值联合预测患者预后的AUC值明显较高，这提示临床上可通过联合三者变化值，以早期识别预后不良的高危患者，为及时调整临床治疗策略提供依据。

综上所述，血清ANGPTL4、CXCL12、ACSL4水平在MCA狭窄性脑梗死患者治疗过程中呈现动态变化，可分别从神经保护、炎症反应、细胞铁死亡等不同但相互关联的病理生理学维度对患者预后进行预测，三者变化值联合可作为有价值的预测工具，为临床上预测患者预后提供有效的参考。本研究为单中心研究，这可能导致结果存在一定的选择偏倚，导致研究样本无法完全代表更广泛的MCA狭窄性脑梗死人群，结论的临床实用性仍需多中心、大样本量的研究进一步验证。同时，本研究虽然对基本因素进行了比较分析，但未能确切证实其因果关系，各指标精确地分子机制，仍需通过基础研究进行深入分析。且本研究构建的模型虽然具有良好的预测效能，但缺乏一个独立的外部队列进行验证，这可能影响该预测模型在临床应用中的可靠性和稳健性。故未来将扩大选例范围、系统性寻找并排除干扰因素、建立外部验证队列等方法进一步研究，以验证本研究结果的科学性，增强本研究结果的临床实用性。

参考文献：

[1]杜娟，周晓雨，张淼，等. Solitaire支架机械取栓结合双重抗血小板治疗对急性脑梗死患者肢体功能和血管再闭塞的影响[J]. 实用医学杂志，2024，40(14)：1952-1956.

[2]王健，陈海，沈晶，等. 多模态MRI评估单侧大脑中动脉狭窄所致急性脑梗死临床预后的价值[J]. 大连医科大学学报，2024，46(2)：102-108.

[3]周坛雷，刘振丽，张幸，等. HR-MRI联合血清bFGF、ANGPTL4对大脑中动脉狭窄性脑梗死患者的预后价值[J]. 中国CT和MRI杂志，2023，21(12)：6-9.

[4]刘毅，刘蕊，徐敏，等. 血清PCSK9、ANGPTL4联合颈动脉超声定量参数对急性脑梗死的诊断、预后价值[J]. 中国CT和MRI杂志，2024，22(5)：11-13.

[5]马红梅，赵春水，郝彦超，等. 血清CXCL12、UCP2对老年脑梗死患者预后的预测价值[J]. 海南医学，2025，36(6)：812-816.

[6]HUANG Y，YANG J H，LU T，et al. Puerarin alleviates cerebral ischemia-reperfusion injury by inhibiting ferroptosis through SLC7A11/GPX4/ACSL4 axis and alleviate pyroptosis through caspase-1/GSDMD axis[J]. Molecular Neurobiology，2025，62(7)：8931-8948.

[7]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.

[8]YU Y M，ZHANG Y M，ZHU C Y，et al. Remnant cholesterol inflammatory index，calculated from residual cholesterol to C-reactive protein ratio，and stroke outcomes：A retrospective study using the National institutes of health stroke scale and modified Rankin scale[J]. Lipids in Health and Disease，2025，24(1)：228.

[9]李亮，蒋晓帆，李侠，等. 肉苁蓉苯乙醇苷调控GSK3β/Nrf2/ARE通路减轻脑中动脉梗死大鼠氧化应激损伤实验研究[J]. 陕西医学杂志，2023，52(6)：660-665.

[10]朱英标,官常荣,吕锦,等.定量脑电图对大脑中动脉闭塞性脑梗死侧支循环及预后的评估价值[J].中华全科医学,2024,22(1):108-111.

[11]张俊杰,周卫平.急性脑梗死合并2型糖尿病患者血清ANGPTL4、FGF-21水平及其与病情、颈动脉斑块稳定性的关系分析[J].重庆医学,2025,54(6):1329-1333.

[12]WU Y, YANG H, CHEN F F, et al. RNA sequencing reveals the potential mechanism of exercise preconditioning for cerebral ischemia reperfusion injury in rats[J]. Brain and Behavior,2024,14(7):e3608.

[13]YAO C H, WANG J F. ANGPTL4 promoted the cognitive impairment in vascular dementia *via* increasing integrin/p-Syk signalings induced mitochondrial autophagy and apoptosis in the hippocampus[J]. Scientific Reports,2025,15:25312.

[14]马彩云,王尚臣,姚洁,等.血清CXCL12和CXCR7在脑梗死后血管性认知功能障碍患者中的检测价值分析[J].四川医学,2024,45(1):6-10.

[15]高洋,秦合伟,刘丹丹.ACSL4介导铁死亡及在动脉粥样硬化性心血管病中的潜在作用[J].中国组织工程研究,2025,29(6):1239-1247.

[16]WANG F Y, ZHAO C L, JING Z, et al. The dual roles of chemokines in peripheral nerve injury and repair[J]. Inflammation and Regeneration,2025,45(1):11.

[17]SUN M L, CHEN J M, LIU F, et al. Butylphthalide inhibits ferroptosis and ameliorates cerebral Ischaemia-Reperfusion injury in rats by activating the Nrf2/HO-1 signalling pathway[J]. Neurotherapeutics,2024,21(5):e00444.

[18]LI X N, SHANG N Y, KANG Y Y, et al. Caffeic acid alleviates cerebral ischemic injury in rats by resisting ferroptosis *via* Nrf2 signaling pathway[J]. Acta Pharmacologica Sinica,2024,45(2):248-267.

[19]张瑞剑,韩志桐,王忠,等.全身免疫炎症指数联合血清CXCL5、CXCL12预测高级别脑胶质瘤患者术后复发的临床研究[J].现代生物医学进展,2024,24(7):1396-1400.

[收稿日期　2025-11-11;责任编辑　梁　毅]

(上接第37页)

[16]HAN Y, YAO R Q, YANG Z X, et al. Interleukin-4 activates the PI3K/AKT signaling to promote apoptosis and inhibit the proliferation of granulosa cells[J]. Experimental Cell Research,2022,412(1):113002.

[17]林琳,樊刚,李青,等.白藜芦醇对实验性自身免疫性心肌炎大鼠心肌巨噬细胞极化及心肌炎性损伤的影响[J].陕西医学杂志,2025,54(1):27-32.

[18]韩秀芳,曾婷婷,段文丽,等.基于细胞衍生因子1/趋化因子受体4通路探究巨噬细胞极化在象皮生肌膏治疗大鼠肛瘘术后模型创面中的作用实验研究[J].陕西医学杂志,2025,54(3):296-300.

[19]NI J, WU Z, PETERTS C, et al. The critical role of proteolytic relay through cathepsins B and E in the phenotypic change of microglia/macrophage[J]. Journal of Neuroscience,2015,35(36):12488-12501.

[收稿日期　2025-06-28;责任编辑　刘敏丽]