

• 论 著 •

热性惊厥患儿外周血 NLR、LDH 水平与病情发作情况及脑损伤的关系研究*

赵 乐¹, 孙 杰², 冯 晔²

山西省儿童医院(山西省妇幼保健院):1. 院前急救;2. 感染性疾病科, 山西太原 030000

摘要:目的 分析热性惊厥(FC)患儿中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、乳酸脱氢酶(LDH)水平与病情发作和脑损伤的关系。方法 选取 2021 年 4 月至 2023 年 8 月该院就诊的 134 例 FC 患儿为观察组,另选取该院同期 134 例呼吸道感染但不伴 FC 的患儿为对照组,FC 患儿根据惊厥发作情况分为轻度组(惊厥发作次数 ≤ 2 次且持续时间 ≤ 10 min, 79 例)与重度组(惊厥发作次数 ≥ 2 次或持续时间 ≥ 10 min, 55 例)。对比两组 NLR、LDH 水平,采用 Pearson 相关性分析 FC 患儿 NLR、LDH 水平与惊厥发作情况的相关性;根据是否存在脑损伤,观察组再分为脑损伤组(38 例)与无脑损伤组(96 例),使用单因素、多因素 Logistic 回归分析影响患儿发生脑损伤的因素。结果 与对照组相比,观察组 NLR、LDH 水平更高($P < 0.05$);与轻度组相比,重度组 NLR、LDH 水平更高($P < 0.05$)。FC 患儿 NLR、LDH 水平与惊厥持续时间、惊厥发作次数呈正相关($P < 0.05$)。与无脑损伤组相比,脑损伤组惊厥发作次数 ≥ 2 次,惊厥持续时间 ≥ 10 min 的患儿占比较大,NLR、LDH 水平较高($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示,惊厥发作次数、惊厥持续时间及 NLR、LDH 水平均为影响 FC 患儿脑损伤的独立危险因素($P < 0.05$)。结论 FC 患儿外周血 NLR、LDH 水平更高,NLR、LDH 水平与惊厥发作情况呈正相关,惊厥发作次数、惊厥持续时间及 NLR、LDH 水平均为 FC 患儿出现脑损伤的危险因素。

关键词:热性惊厥; 中性粒细胞与淋巴细胞比率; 乳酸脱氢酶; 癫痫发作; 脑损伤

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2024.23.012

中图法分类号:R446.1

文章编号:1673-4130(2024)23-2878-05

文献标志码:A

Relationship between peripheral blood NLR and LDH level with seizures and brain damage in children with febrile convulsions*

ZHAO Le¹, SUN Jie², FENG Xuan²

1. Department of Pre-Hospital Emergency; 2. Department of Infectious Diseases, Shanxi Provincial Children's Hospital (Shanxi Provincial Maternal and Child Health Hospital), Taiyuan, Shanxi 030000, China

Abstract: **Objective** To investigate the relationship between peripheral blood neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and lactate dehydrogenase (LDH) level with seizures and brain damage in children with febrile convulsions (FC). **Methods** A total of 134 children with FC in the hospital from April 2021 to August 2023 were selected as observation group. Another 134 children with respiratory tract infections but without FC from the same period in the hospital were selected as the control group. FC children were further classified into mild group (frequency ≤ 2 times and duration ≤ 10 min, 79 cases) and severe group (frequency ≥ 2 times or duration ≥ 10 min, 55 cases) according to the severity of seizures. NLR and LDH level between two groups were compared, Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation between NLR, LDH level in FC children and seizures. FC children were re-divided into brain damage group (38 cases) and non-brain damage group (96 cases) according to the presence or absence of brain damage. Univariate and multivariate Logistic analysis were used to investigate the factors influencing the brain damage in children. **Results** NLR and LDH level were notably elevated in the observation group compared with the control group ($P < 0.05$), and the NLR and LDH level were higher in the severe group compared with the mild group ($P < 0.05$). NLR and LDH level in children with FC were positively correlated with the duration and frequency of seizures ($P <$

* 基金项目:山西省基础研究计划项目(202203021221289)。

作者简介:赵乐,女,副主任医师,主要从事新生儿内科相关疾病、儿内科急诊急救方向的研究。

0.05)。Compared with the non-brain damage group, the proportion of children who had seizures ≥ 2 times and lasted ≥ 10 min and NLR and LDH level in the brain damage group were higher ($P < 0.05$). Multivariate Logistic regression analysis denoted that the frequency of seizures, duration of seizures, NLR and LDH level were independent risk factors affecting brain damage in children with FC ($P < 0.05$). **Conclusion** NLR and LDH level in peripheral blood of children with FC is positively correlated with the duration and frequency of seizures. Moreover, the frequency of seizures, duration of seizures, NLR and LDH level are all risk factors for brain damage in children with FC.

Key words: febrile convulsions; neutrophil-lymphocyte ratio; lactate dehydrogenase; seizures; brain damage

热性惊厥(FC)是指婴幼儿在高烧时出现的一种癫痫样抽搐发作,通常发生在体温迅速升高至较高水平时,是一种常见但潜在威胁性较大的情况,FC 主要发生在 2 岁以下的婴幼儿,尤其是 1 岁以下的婴儿更为常见^[1]。FC 的特点包括突然发作、短暂、全身性抽搐,通常伴随着高烧。抽搐时,患儿可能失去意识,四肢或全身抽动,甚至出现口吐白沫等症状。抽搐停止后,患儿可能昏睡片刻,然后逐渐恢复正常;然而,FC 发作频繁易损害患儿的智力、行为等,使神经系统损伤加重,导致患儿脑组织缺氧损伤,如未及时治疗可发展为癫痫,对患儿生命健康造成威胁^[2-3]。故而分析导致患儿病情加重,发生脑损伤的危险因素对临床治疗 FC 具有重要意义。

中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)通过比较血液中性粒细胞和淋巴细胞的比例来间接反映患者机体炎症程度。中性粒细胞在机体炎症和应激反应中起着重要作用,而淋巴细胞则参与调节免疫应答,包括控制炎症的过程。因此,NLR 的升高通常被认为与机体炎症状态的加重相关。NLR 作为一种炎症指标,在临床上被广泛用于评估和监测许多疾病的严重程度,如感染性疾病、恶性肿瘤、心血管疾病、自身免疫性疾病等,较高的 NLR 往往提示患者体内存在炎症反应,可能与疾病的活性、预后和治疗效果相关^[4]。乳酸脱氢酶(LDH)参与糖的无氧酵解和糖异生等代谢过程,是多种组织细胞内的重要同工酶之一。在正常情况下,LDH 广泛存在于人体各种组织中,包括心脏、肝脏、肌肉、肾脏、大脑等。LDH 在细胞损伤或组织破坏时会释放到血液中,因此 LDH 的检测可用作反映组织损伤程度的指标之一。当组织受到损伤或疾病进展时,细胞膜破坏导致细胞内 LDH 释放到血液中,使血清 LDH 水平升高。临床上,LDH 的检测通常用于评估各种疾病的严重程度和进展情况,如心肌梗死、恶性肿瘤、感染性疾病、肝病、肌肉损伤等,LDH 水平的变化可以作为疾病诊断、治疗效果评估和预后判断的重要参考指标之一^[5]。已有研究证实,NLR、LDH 水平与颅脑损伤有关,NLR 在脑损伤过程中可能反映炎症反应的加重

程度,而 LDH 则可能反映细胞损伤和组织破坏的程度,但目前鲜见 NLR、LDH 水平与 FC 病情发作和脑损伤的相关研究,此外,国内研究往往将 FC 患儿分为单纯型 FC 与复杂型 FC^[6-7]。基于此,本研究结合临床实践,按照惊厥发作次数和持续时间将患儿分组,以分析 FC 患儿外周血 NLR、LDH 与惊厥发作和脑损伤的关系。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性选取 2021 年 4 月至 2023 年 8 月因呼吸道感染来本院就诊,并确诊为 FC 的 134 例患儿作为观察组,根据患儿惊厥发作情况分为轻度组(惊厥发作次数 < 2 次且持续时间 < 10 min, 79 例)与重度组(惊厥发作次数 ≥ 2 次或持续时间 ≥ 10 min, 55 例)。另选取本院同期 134 例呼吸道感染但不伴 FC 患儿为对照组,纳入标准:(1)符合《热性惊厥诊断治疗与管理专家共识(2016)》^[8]中 FC 的诊断标准,包括明确的发热病史、惊厥发作的临床表现及排除其他可能导致惊厥的疾病;(2)年龄为 6 岁或以下;(3)首次发病;(4)临床资料完整,包括详细的病史、体格检查结果、实验室检查结果及影像学检查结果等。排除标准:(1)先天性心脏病、遗传性疾病或其他先天性异常;(2)脑膜炎、脑炎、垂体瘤、癫痫或苯丙酮尿症等遗传代谢性神经疾病;(3)伴有心、肝、肾或其他器官功能不全;(4)可能有严重感染、免疫缺陷、正在使用可能影响惊厥发作的药物等。本研究经本院医学伦理委员会批准通过。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 收集两组的临床资料,包括性别分布、年龄、病程、初发惊厥体温。

1.2.2 检测方法 (1)清晨空腹抽取患者肘静脉血,使用全自动血液分析仪(武汉宏康世纪科技发展有限公司)对全血样本进行检测,通过将中性粒细胞计数除以淋巴细胞计数得出 NLR;同时,对采集的血液样本在 3 000 r/min 的条件下离心 10 min,取血清行生化检测 LDH 水平(试剂盒购自上海齐源生物科技有限公司)。(2)脑电图(EEG)检测及分组:在惊厥发作后,对患儿进行 EEG 检测,以评估脑部的电活动是否

正常。如果患儿在惊厥发作后出现精神异常、癫痫、嗜睡等症状,或者高热惊厥期间或体温正常 2 周后 EEG 仍存在明显异常,则认为出现脑损伤。将观察组分为无脑损伤组(惊厥发作后 EEG 正常或无明显异常)和脑损伤组(惊厥发作后 EEG 存在明显异常)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS20.0 进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以频数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Pearson 相关性分析 FC 患儿 NLR、LDH 水平与惊厥发作情况的相关性;采用单因素、多因素 Logistic 回归分析影响患儿发生脑损伤的因素。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组临床数据对比 观察组和对照组性别、年龄、病程比较差异无统计学意义($P > 0.05$);观察组体温、NLR 及 LDH 水平均高于对照组($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 两组临床资料对比[$n(\%)$ 或 $\bar{x} \pm s$]				
项目	对照组($n=134$)	观察组($n=134$)	χ^2/t	P
性别			1.239	0.265
男	82(61.19)	73(54.47)		
女	52(38.81)	61(45.53)		
年龄(岁)	3.65 $\pm$ 0.87	3.69 $\pm$ 0.71	0.412	0.340
病程(d)	0.87 $\pm$ 0.21	0.88 $\pm$ 0.17	0.428	0.334
体温($^{\circ}\text{C}$)	38.31 $\pm$ 0.84	38.70 $\pm$ 0.87	3.733	<0.001
NLR	2.32 $\pm$ 0.71	2.81 $\pm$ 0.76	5.453	<0.001
LDH(U/L)	157.13 $\pm$ 21.06	198.87 $\pm$ 19.88	16.683	<0.001

2.2 轻度组与重度组临床数据对比 轻度组与重度组性别、年龄、病程、体温比较差异无统计学意义($P > 0.05$);重度组 NLR 和 LDH 水平高于轻度组($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 轻度组与重度组 NLR、LDH 水平对比 [$n(\%)$ 或 $\bar{x} \pm s$]				
项目	轻度组($n=79$)	重度组($n=55$)	χ^2/t	P
性别			0.134	0.715
男	42(53.16)	31(65.45)		
女	37(46.84)	24(35.55)		
年龄(岁)	3.65 $\pm$ 0.87	3.72 $\pm$ 0.74	0.486	0.627
病程(d)	0.87 $\pm$ 0.32	0.91 $\pm$ 0.21	1.015	0.311
体温($^{\circ}\text{C}$)	38.68 $\pm$ 0.84	38.72 $\pm$ 0.96	0.894	0.372
NLR	2.52 $\pm$ 0.82	3.34 $\pm$ 0.91	5.440	<0.001
LDH(U/L)	176.89 $\pm$ 38.92	235.67 $\pm$ 33.54	9.092	<0.001

2.3 NLR、HDL 水平与惊厥发作的相关性分析 FC 患儿 NLR、LDH 水平与惊厥持续时间和惊厥发作次数均呈正相关($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 FC 患儿 NLR、HDL 水平与惊厥发作情况的相关性分析				
项目	NLR		HDL	
	r	P	r	P
惊厥持续时间	0.431	<0.001	0.542	<0.001
惊厥发作次数	0.499	<0.001	0.519	<0.001

2.4 FC 患儿脑损伤的单因素分析 FC 患儿中,无脑损伤组 96 例,脑损伤组 38 例,与无脑损伤组相比,脑损伤组惊厥发作次数 ≥ 2 次,惊厥持续时间 ≥ 10 min 的患儿占比较大,NLR、LDH 水平较高($P < 0.05$)。见表 4。

表 4 FC 患儿脑损伤的单因素分析[$n(\%)$ 或 $\bar{x} \pm s$]				
因素	无脑损伤组 ($n=96$)	脑损伤组 ($n=38$)	χ^2/t	P
性别			0.153	0.696
男	52(54.17)	22(57.89)		
女	44(45.83)	16(42.11)		
年龄(岁)	3.69 $\pm$ 0.81	3.76 $\pm$ 0.75	0.460	0.646
病程	0.89 $\pm$ 0.41	0.92 $\pm$ 0.27	0.416	0.668
发热体温($^{\circ}\text{C}$)	38.71 $\pm$ 0.82	38.81 $\pm$ 0.78	0.774	0.440
惊厥发作次数(次)			40.843	<0.001
≥ 2	23(23.96)	32(84.21)		
< 2	73(76.04)	6(15.79)		
惊厥持续时间(min)			57.149	<0.001
≥ 10	20(20.83)	35(92.11)		
< 10	76(79.17)	3(7.89)		
NLR	2.56 $\pm$ 0.86	3.45 $\pm$ 0.89	5.347	<0.001
LDH(U/L)	178.86 $\pm$ 39.84	241.78 $\pm$ 37.69	8.364	<0.001

2.5 脑损伤的多因素分析 以 FC 患儿发生脑损伤为因变量,对自变量赋值,惊厥发作次数(< 2 次=0, ≥ 2 次=1),惊厥持续时间(< 10 min=0, ≥ 10 min=1),NLR、LDH 水平原值代入。结果显示,惊厥发作次数、惊厥持续时间及 NLR、LDH 水平均为影响 FC 患儿脑损伤的危险因素($P < 0.05$)。见表 5。

表 5 FC 患儿脑损伤的多因素分析					
因素	β	SE	OR	95%CI	P
NLR	0.573	0.167	1.773	1.184~2.281	0.001
LDH	0.664	0.172	1.942	1.257~2.469	<0.001
惊厥发作次数	0.904	0.200	2.469	1.739~3.816	<0.001
惊厥持续时间	0.775	0.195	2.170	1.457~3.134	<0.001

3 讨 论

FC 是一种常见的小儿癫痫发作类型,通常发生在发热时期,多见于年龄在 6 个月至 5 岁的儿童。在

小儿大脑尚未完全成熟的阶段,机体对于发热的反应高度依赖,因此小儿在发热时更容易出现惊厥事件;此外,在大脑发育过程中,小儿的惊厥阈值相对较低,神经元的兴奋性也较高,这些因素共同导致了小儿容易出现 FC 的情况^[9]。FC 通常伴随着发热,高热状态下脑部血液供应减少,导致脑组织缺氧,进而损害神经元的功能和结构。脑组织缺氧可能对儿童的学习和记忆功能带来潜在的损害,甚至影响儿童的智力发育;此外,持续性的脑部缺氧不仅会对神经元产生直接损伤,还可能影响大脑其他功能区域的正常工作,进而影响儿童的学习、注意力和记忆能力^[10]。脑损伤可能会对患儿的认知功能、运动功能、语言能力等产生不同程度的影响,甚至可能对其长期的生活质量造成影响^[11]。

本研究结果显示,对照组 NLR 和 LDH 水平低于观察组,体温检测结果也较观察组更低。重度组 NLR、LDH 水平较轻度组更高,相关性分析提示 FC 患儿 NLR、LDH 水平越高,惊厥发作次数越多,惊厥持续时间更长。这些结果可能是由于感染引起的炎症反应导致 NLR 的改变,而这种情况可能会增加惊厥发作的风险。LDH 水平可能反映了细胞损伤和缺氧引起的组织受损程度,高 LDH 水平可能与较严重的状况相关。因此,NLR 和 LDH 水平可能为评估患儿感染状态和惊厥发作风险提供了一些线索。已经有研究证实,NLR 与小儿 FC 等疾病的发展具有一定关联^[12-13]。有研究显示,中性粒细胞可诱导炎症因子分泌,使 FC 发作阈值降低,导致疾病发作加剧,淋巴细胞水平降低使机体免疫力降低,易导致惊厥发作次数或持续时间恶化,外周血 NLR 与 FC 疾病发展程度存在相关性^[14-15]。LDH 广泛存在于脑、肾、肝脏等组织,当组织因炎症、缺血、缺氧等情况出现损伤时,释放细胞内部 LDH 进入外周血,因此 LDH 可反映组织是否存在损伤及疾病发展程度^[16]。在 FC 患儿中,如果疾病反复发作且引起惊厥的持续时间较长,这可能导致脑组织缺氧的情况发生。当脑组织受到缺氧的影响时,细胞代谢过程中乳酸的堆积会增加,LDH 的释放也会随之增加,这些释放到外周血液中的 LDH 会导致外周血 LDH 水平的增加,反映了脑组织缺氧状况的严重程度,对于那些经历多次、持续时间较长的惊厥发作的患儿来说,脑细胞缺氧和代谢紊乱可能更为显著,LDH 水平也会相对较高^[17-18]。

此外,本研究结果显示,脑损伤组惊厥发作次数 ≥ 2 次,惊厥持续时间 ≥ 10 min 的患儿占比较无脑损伤组更大,NLR、LDH 水平较高,且多因素分析显示,惊厥发作次数、惊厥持续时间及 NLR、LDH 水平均为影响 FC 患儿脑损伤的危险因素。推测其原因:惊厥发作时,由于大脑神经元的异常放电,可能导致

脑部血流减少,从而引起脑组织缺氧;然而,惊厥发作次数的增加,意味着脑组织缺氧的频率和累积时间增加,这可能加重脑细胞的损伤和功能障碍;此外,频繁的惊厥发作可能导致脑组织长期缺氧,增加脑损伤的风险,这种损伤可能表现为认知功能障碍、学习困难、记忆力减退等^[19]。

中性粒细胞在机体炎症和免疫反应中发挥重要作用,其数量变化可反映机体的炎症状态和免疫状态之间的平衡。在炎症的情况下,中性粒细胞有能力迁移至受损组织区域,并在那里聚集,一旦中性粒细胞聚集在这些区域,它们可以通过产生活性氧分子、释放蛋白水解酶等活性物质来加重炎症反应,从而导致血管受损、毛细血管堵塞等现象发生;然而,当毛细血管被堵塞时,这会引起局部微循环血流的减少,使得受影响区域的氧气和营养供应减少,特别是在脑组织中,这种微循环障碍可能导致脑组织缺氧和缺血症状的恶化,进而加重脑损伤的程度^[20-21]。在正常情况下,脑脊液中的 LDH 主要来源于外周血中的酶通过血脑屏障进入;然而,当脑细胞受到损害时,这会对脑脊液中的 LDH 水平产生较大影响。这是因为当脑组织受到破坏后,酶会从神经细胞中溢出,导致 LDH 等酶类在脑脊液中的水平增加,当正常脑细胞中的酶流出过多时,外周血液中 LDH 水平也会显著升高^[22-23]。韦苇等^[24]的研究纳入 212 例 FC 患儿,发现 NLR 预测 FC 患儿并发脑损伤的灵敏度、特异度均较高,可有效预测患儿是否存在脑损伤。ICHINOSE 等^[25]的研究证明,LDH 水平与 FC 患儿发生脑损伤有关。以上研究结果与本研究结果一致。然而,本研究也存在一些局限性,如样本量相对较小、单中心研究设计等,因此,还需要进一步开展大样本、多中心、盲法设计的临床研究来验证这些结果,以更好地指导临床实践。

综上所述,FC 患儿外周血 NLR、LDH 水平更高,NLR、LDH 水平与惊厥发作次数、惊厥持续时间呈正相关,惊厥发作次数、惊厥持续时间及 NLR、LDH 水平均为 FC 患儿出现脑损伤的危险因素。

参考文献

- [1] 苏晓芳,陈全景,周凤霞,等.血清 BDNF、NfL 检测在热性惊厥诊断中的价值[J].国际检验医学杂志,2023,44(19):2360-2364.
- [2] BILTZ S, SPELTZ L. Febrile seizures[J]. *Pediatr Ann*, 2023,52(10):e388-e393.
- [3] 林莉,戴园园.血清 BDNF、NSE、PCT 和 CRP 在小儿热性惊厥中的表达及意义[J].国际检验医学杂志,2024,45(9):1059-1062.
- [4] 刘诗宇,任建伟,刘洁莹.不同时间点中性粒细胞/淋巴细胞比值与急性脑出血后脑水肿程度和短期预后的关系[J].中国现代医学杂志,2021,31(9):18-22.

[5] KHUSHAFAT T, JING L, ZHAOJUN Z, et al. Insights into the biomarkers of viral encephalitis from clinical patients[J]. Pathog Dis, 2021, 79(1):ftaa073.

[6] TIWARI A, MESHRAM R J, KUMAR S R. Febrile seizures in children: a review[J]. Cureus, 2022, 14(11): e31509.

[7] VINOGRADOV O I, OGARKOVA T K, SHAMTIEVA K V, et al. Predictors of acute encephalopathy in patients with COVID-19[J]. J Clin Med, 2021, 10(21):4821.

[8] 中华医学会儿科学分会神经学组. 热性惊厥诊断治疗与管理专家共识(2016)[J]. 中华儿科杂志, 2016, 54(10): 723-727.

[9] MEWASINGH L D, CHIN R F M, SCOTT R C. Current understanding of febrile seizures and their long-term outcomes[J]. Dev Med Child Neurol. 2020, 62(11): 1245-1249.

[10] YAWORSKI A, ALOBAIDI R, LIU N, et al. Pediatric encephalopathy and complex febrile seizures[J]. Clin Pediatr (Phila), 2022, 61(7):493-498.

[11] TARHANI F, NEZAMI A, HEIDARI G, et al. Factors associated with febrile seizures among children[J]. Ann Med Surg (Lond), 2022, 75:103360.

[12] 赵玲玲, 姚勇利, 林丽君, 等. 中性粒细胞与淋巴细胞比值联合尿白蛋白与肌酐比值诊断糖尿病肾病的临床价值[J]. 中国现代医学杂志, 2023, 33(11):92-96.

[13] MANIU I, COSTEA R, MANIU G, et al. Inflammatory biomarkers in febrile seizure: a comprehensive bibliometric, review and visualization analysis[J]. Brain Sci, 2021, 11(8):1077.

[14] HOSSEINI S, GHAREDAGHI H, HASSANNEZHAD S, et al. The impact of neutrophil-lymphocyte ratio in febrile seizures: a systematic review and meta-analysis[J]. Biomed Res Int, 2022, 2022:8472795.

[15] YIGIT Y, YILMAZ S, AKDOGAN A, et al. The role of neutrophil-lymphocyte ratio and red blood cell distribution width in the classification of febrile seizures[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2017, 21(3):554-559.

[16] HUANG C Y, TSAI H W, LIU C Y, et al. The predictive and prognostic role of hematologic and biochemical parameters in the emergency department among coronavirus disease 2019 patients[J]. Chin J Physiol, 2021, 64(6): 306-311.

[17] CHEN X Y, CHEN J Y, CHEN Y, et al. Preoperative serum lactate dehydrogenase level predicts progression and prognosis in patients with glioma[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2021, 209:106912.

[18] CAVALLI I, STELLA C, STOLL T, et al. Serum LDH levels may predict poor neurological outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. BMC Neurol, 2023, 23(1):228.

[19] KUBOTA J, HIRANO D, SUZUKI T, et al. The role of inflammatory markers and calculated osmotic pressure in the classification of febrile seizures[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2020, 24(21):11187-11191.

[20] 朱婷婷, 赵伟. 中性粒细胞/淋巴细胞比值和热休克蛋白 70 与热性惊厥患儿早期脑损伤的关系[J]. 中国妇幼保健, 2023, 38(13):2358-2362.

[21] ERDEDE Ö, SARI E, UYUR E, et al. Comprehensive evaluation of inflammatory biomarkers and osmolality to distinguish simple and complex febrile seizures in children[J]. Children (Basel), 2023, 10(10):1594.

[22] BIDABADI E, AHMADI A L, KHOSOUSI M J, et al. Serum and cerebrospinal fluid lactate dehydrogenase in children with febrile convulsions[J]. Iran J Child Neurol, 2023, 17(1):73-80.

[23] ANAN M, NAGAI Y, FUDABA H, et al. Lactate and lactate dehydrogenase in cistern as biomarkers of early brain injury and delayed cerebral ischemia of subarachnoid hemorrhage[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2020, 29(5): 104765.

[24] 韦苇, 李玉勤, 袁薇. 小儿高热惊厥的中性粒细胞-淋巴细胞比值和红细胞分布宽度与脑损伤的关系[J]. 实用医学杂志, 2021, 37(17):2238-2242.

[25] ICHINOSE F, NAKAMURA T, KIRA R, et al. Incidence and risk factors of acute encephalopathy with biphasic seizures in febrile status epilepticus[J]. Brain Dev, 2022, 44(1):36-43.

(收稿日期:2024-04-02 修回日期:2024-08-17)

(上接第 2877 页)

rogenic acid exerts neuroprotective effect against hypoxia-ischemia brain injury in neonatal rats by activating Sirt1 to regulate the Nrf2-NF- κ B signaling pathway[J]. Cell Commun Signal, 2022, 20(1):84.

[24] AMMAR R A, MOHAMED A F, KAMAL M M, et al. Neuroprotective effect of liraglutide in an experimental mouse model of multiple sclerosis: role of AMPK/SIRT1 signaling and NLRP3 inflammasome[J]. Inflammopharmacology, 2022, 30(3):919-934.

[25] 邢瑶平, 郭彦杰, 郭清华, 等. SIRT1-TLR4 信号通路在 MPTP 帕金森病小鼠模型炎症反应中的作用[J]. 广东医学, 2023, 44(5):550-557.

[26] KUMAR V, KUNDU S, SINGH A, et al. Understanding the role of histone deacetylase and their inhibitors in neurodegenerative disorders: current targets and future perspective[J]. Curr Neuropharmacol, 2022, 20(1):158-178.

[27] ZHU Y, ZHU X, ZHOU Y, et al. Reduced serum SIRT1 levels in patients with Parkinson's disease: a cross-sectional study in China[J]. Neurol Sci, 2021, 42(5):1835-1841.

(收稿日期:2024-03-02 修回日期:2024-08-02)