

· 论 著 ·

急性脑出血患者血清 CCL23、SUR1 水平及其预后价值分析*

王旭东, 王 珏, 穆晓春

黑龙江省第三医院神经外科, 黑龙江黑河 164000

摘 要:目的 探讨急性脑出血(ACH)患者血清 CC 类趋化因子配体 23(CCL23)、磺酰脲受体 1(SUR1)水平及其对预后的预测价值。方法 选取 2020 年 5 月至 2023 年 5 月该院收治的 97 例 ACH 患者为病例组, 根据美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分将患者分为轻度组($n=26$)、中度组($n=41$)、重度组($n=30$); 根据治疗后 6 个月预后情况将患者分为预后良好组($n=71$)、预后不良组($n=26$)。于同期随机选择该院 70 例健康体检者为对照组。采用酶联免疫吸附试验检测血清 CCL23、SUR1 水平, Spearman 秩相关分析血清 CCL23、SUR1 水平与病情严重程度的相关性, 多因素 Logistic 回归分析血清 CCL23、SUR1 与 ACH 患者预后不良的关系, 受试者工作特征曲线评估血清 CCL23、SUR1 对 ACH 患者预后不良的预测价值。结果 与对照组比较, 病例组血清 CCL23、SUR1 水平升高($P<0.05$)。与轻度组比较, 中度组和重度组血清 CCL23、SUR1 水平升高($P<0.05$), 且重度组升高较中度组更为明显($P<0.05$)。血清 CCL23、SUR1 水平与病情严重程度呈正相关($r_s=0.672, 0.634, P<0.05$)。与轻度患者比较, 中度和重度患者预后不良风险增加, OR 分别为 1.432(95%CI: 1.125~1.822)、1.863(95%CI: 1.322~2.625), 血清 CCL23、SUR1 水平升高是 ACH 患者预后不良的危险因素, OR 分别为 1.513(95%CI: 1.206~1.901)、1.439(95%CI: 1.096~1.890)。血清 CCL23、SUR1 单独及联合检测预测 ACH 患者预后不良的曲线下面积分别为 0.839、0.823、0.911, 二者联合预测价值高于单一指标($Z=1.664, 1.958, P=0.012, 0.008$)。结论 血清 CCL23、SUR1 在 ACH 患者中表达上调, 且与病情严重程度及预后相关, 早期联合检测可辅助临床判断病情及预测预后不良发生风险。

关键词:急性脑出血; CC 类趋化因子配体 23; 磺酰脲受体 1; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.16.004

中图法分类号:R743.9

文章编号:1673-4130(2025)16-1941-06

文献标志码:A

Analysis of serum CCL23 and SUR1 levels and their prognostic value in patients with acute intracerebral hemorrhage*

WANG Xudong, WANG Jue, MU Xiaochun

Department of Neurosurgery, Heilongjiang Third Hospital, Heihe, Heilongjiang 164000, China

Abstract: **Objective** To investigate the serum levels of CC chemokine ligand 23 (CCL23) and sulfonyleurea receptor 1 (SUR1) in patients with acute cerebral hemorrhage (ACH) and their predictive value for prognosis. **Methods** A total of 97 patients with ACH admitted to the hospital from May 2020 to May 2023 were collected as the case group. According to the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score, the patients were divided into mild group ($n=26$), moderate group ($n=41$) and severe group ($n=30$). According to the prognosis at 6 months after treatment, the patients were divided into a good prognosis group ($n=71$) and a poor prognosis group ($n=26$). During the same period, 70 healthy physical examination people were randomly selected as the control group. The serum levels of CCL23 and SUR1 were detected by enzyme-linked immunosorbent assay. Spearman rank correlation analysis was used to analyze the correlation between serum CCL23, SUR1 levels and disease severity. Multivariate Logistic regression was used to analyze the relationship between serum CCL23 and SUR1 levels and poor prognosis of ACH patients. The receiver operating characteristic curve was used to evaluate the predictive value of serum CCL23 and SUR1 for poor prognosis of ACH patients. **Results** Compared with the control group, the serum levels of CCL23 and SUR1 were increased in the case group ($P<0.05$). Compared with the mild group, the moderate group and severe group had significant increases in the serum levels of CCL23 and SUR1 ($P<0.05$), and the severe group had a more significant increase than the moderate group ($P<0.05$). Serum CCL23 and SUR1 levels were positively correlated with the severity of the disease ($r_s=0.672, 0.634, P<0.05$). Compared with mild patients, the risk of

* 基金项目: 黑龙江省卫生健康委科研课题(2019-307)。

作者简介: 王旭东, 男, 主治医师, 主要从事脑血管疾病、颅脑损伤、神经重症、神经肿瘤相关研究。

poor prognosis increased in moderate and severe patients, with *OR* of 1.432 (95% *CI*: 1.125–1.822) and 1.863 (1.322–2.625), respectively. Elevated serum CCL23 and SUR1 levels were risk factors for poor prognosis in ACH patients, *OR* were 1.513 (95% *CI*: 1.206–1.901) and 1.439 (95% *CI*: 1.096–1.890) respectively. The area under the curve of serum CCL23, SUR1 and their combination in predicting poor prognosis of ACH patients were 0.839, 0.823 and 0.911, respectively. The combined predictive value of the two indicators was higher than that of single index ($Z=1.664, 1.958, P=0.012, 0.008$). **Conclusion** The serum levels of CCL23 and SUR1 are up-regulated in ACH patients, which are related to the severity and prognosis of ACH. Early combined detection of CCL23 and SUR1 can assist clinical judgment and predict the risk of poor prognosis.

Key words: acute cerebral hemorrhage; CC chemokine ligand 23; sulfonylurea receptor 1; prognosis

急性脑出血(ACH)是指脑实质血管在非外伤下破裂导致颅内出血并引起急性神经功能缺损的急性脑血管疾病,该病发病急,病情进展快,致残、致死率高^[1]。疾病的严重程度和预后判断,对于制订精确的诊断和治疗计划有着重要的指导意义。临床症状与计算机断层扫描(CT)等影像学检查结合是临床诊断 ACH 及评估病情的主要方法,但尚不能有效预测预后。近年来,寻找灵敏度、特异度高的生物标志物,以帮助临床评估病情、判断预后,已成为当前的研究热点。CC 类趋化因子配体 23(CCL23)属于趋化因子家族成员,主要表达于肝、肺等器官组织,与细胞膜上受体 CC 类趋化因子受体 1(CCR1)特异性结合后可趋化巨噬细胞、单核细胞及活化的 T 淋巴细胞迁移至局部缺血损伤部位参与调控炎症反应^[2]。CCL23 表达上调介导了急性脑梗死炎症反应过程,可作为评估神经功能缺损及早期预后的标志物^[3]。磺脲类受体 1(SUR1)主要存在于神经元、星形胶质细胞和微血管内皮细胞表面,通过瞬时电位受体 M4(TRPM4)介导中枢神经系统损伤,与神经元损伤和水肿相关^[4]。SUR1 异常表达可作为评估急性脑损伤患者神经功能损伤程度及预后的生物标志物^[5]。目前关于血清 CCL23、SUR1 水平与 ACH 的关系的研究报道相对较少,本研究旨在探讨 ACH 患者血清 CCL23、SUR1 水平及其对病情严重程度和预后的评估价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2020 年 5 月至 2023 年 5 月本院收治的 97 例 ACH 患者为病例组,纳入标准:(1)有典型临床症状如意识障碍和急性神经功能缺损症状,结合头颅 CT 或磁共振成像(MRI)等影像学检查确诊为 ACH,并符合《中国脑出血诊治指南(2019)》^[6]中 ACH 诊断标准;(2)首次发病且发病至入院时间<24 h;(3)年龄≥18 岁;(4)临床病历资料完整。排除标准:(1)心脏功能不全,肝、肾功能障碍者;(2)因外伤所致脑出血患者;(3)炎症性疾病和自身免疫性疾病患者;(4)颅内器质性病变、慢性颅内血肿等颅脑疾病患者;(5)恶性肿瘤及精神疾病患者;(6)入院后 7 d 内死亡患者;(7)妊娠期及哺乳期女性;(8)随访过程中依从性不好的患者。病例组中男 59 例,女 38 例;年龄 43~77 岁,平均(59.22±10.37)岁;体重指数

(BMI)21~27 kg/m²,平均(23.36±2.20)kg/m²;高血压 29 例,糖尿病 21 例,高血脂 20 例;根据美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)^[7]评分分为轻度组 26 例(NIHSS 评分:0~<8 分),中度组 41 例(NIHSS 评分:8~15 分),重度组 30 例(NIHSS 评分:>15 分)。于同期随机选取 70 例性别、年龄与病例组相近的健康体检者为对照组,其中男 39 例,女 31 例;年龄 41~75 岁,平均(57.96±10.03)岁;BMI 21~25 kg/m²,平均(22.85±2.13)kg/m²;高血压 13 例,糖尿病 9 例,高血脂 7 例。两组性别($\chi^2=0.438, P=0.508$)、年龄($t=0.795, P=0.433$)、BMI($t=1.502, P=0.136$)、高血压史($\chi^2=2.770, P=0.096$)、糖尿病史($\chi^2=2.133, P=0.144$)、高血脂史($\chi^2=3.382, P=0.066$)比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。本研究得到本院医学伦理委员会批准(2020041309),患者家属知情同意并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 收集各组研究对象性别、年龄、身高、体重、高血压史、糖尿病史、高血脂史等基线资料;记录 ACH 患者疾病情况包括发病至入院时间、NIHSS 评分、颅内血肿体积、血肿是否破入脑室等,其中血肿体积估算公式=长(cm)×宽(cm)×高(cm)×($\pi/6$),长、宽、高均由 CT 或者 MRI 测定;同时收集 ACH 患者空腹血糖(FBG)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白-胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白-胆固醇(LDL-C)水平。

1.2.2 血清 CCL23、SUR1 水平检测 抽取病例组入院术前空腹肘静脉血 4 mL,对照组于体检当日抽取。室温放置 1 h,3 500 r/min 离心 10 min,将血清分离,放入-80℃冰箱备用。采用酶联免疫吸附试验测定血清中 CCL23 和 SUR1 水平,所用试剂盒购自武汉博士德生物工程公司,美国 Awareness 公司生产的 Chromate4300 型酶标仪,严格依照酶联免疫吸附试验试剂盒上的方法进行测定。

1.2.3 随访及预后评估 ACH 患者入院后参照文献^[6]行外侧裂入路小骨窗血肿清除手术,术后给予常规综合治疗包括抗菌药物、利尿、维持水电解质平衡、神经保护、改善脑血循环等,并对所有患者定期随

访,随访方式为门诊或电话随访,随访时限至少 6 个月。采用格拉斯哥(GOS)评分^[8]评估预后,评价标准:(1)死亡计为 1 分;(2)植物状态且仅有最小反应计为 2 分;(3)重度残疾但清醒,日常生活需要照料计为 3 分;(4)轻度残疾但可在家人或护工保护下独立生活计为 4 分;(5)无论有无轻度缺陷但恢复良好且可正常生活计为 5 分。GOS 评分 4~5 分视为预后良好,GOS 评分 1~3 分视为预后不良。根据术后 6 个月预后情况将 ACH 患者分为预后良好组 71 例和预后不良组 26 例。

1.3 统计学处理 采用 SPSS22.0 软件对数据进行处理和分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组比较采用方差分析,多重比较采用 Dunnett-*t* 检验,两组比较采用成组 *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 Spearman 秩相关分析血清 CCL23、SUR1 与病情严重程度的关系;采用多因素 Logistic 回归分析 ACH 患者预后不良的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线并计算曲线下面积(AUC)评估血清 CCL23、SUR1 对 ACH 患者预后不良的预测价值,采用 Delong 法比较不同指标的 AUC。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组血清 CCL23、SUR1 水平比较 与对照组比较,病例组血清 CCL23、SUR1 水平升高($P < 0.05$),见表 1。

2.2 不同病情严重程度 ACH 患者血清 CCL23、SUR1 水平比较 与轻度组比较,中度组和重度组血清 CCL23、SUR1 水平升高($P < 0.05$),且重度组升高幅度较中度组更为明显($P < 0.05$),见表 2。Spearman 秩相关分析结果显示,血清 CCL23、SUR1 与病情严重程度呈正相关($r_s = 0.672、0.634, P < 0.05$),见图 1。

2.3 不同预后 ACH 患者临床资料比较 与预后良

好组比较,预后不良组中重度患者比例更高、颅内血肿体积更大、血清 CCL23、SUR1 水平更高(均 $P < 0.05$),见表 3。

表 1 两组血清 CCL23、SUR1 水平比较($\bar{x} \pm s$)

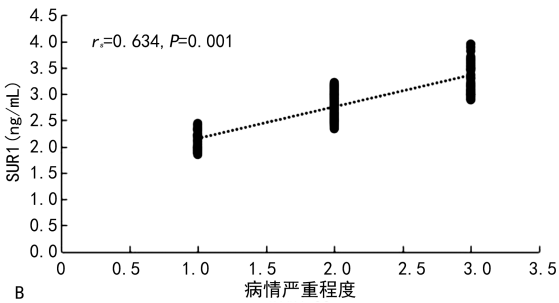
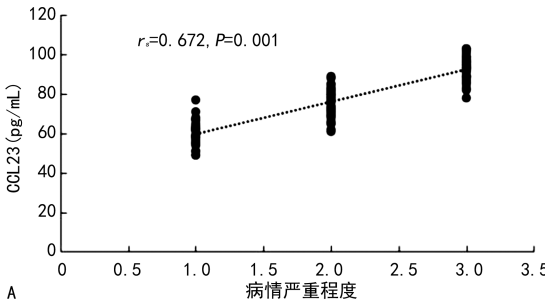
组别	<i>n</i>	CCL23(pg/mL)	SUR1(ng/mL)
病例组	97	76.82±10.23	2.76±0.22
对照组	70	51.06±8.61	1.45±0.19
<i>t</i>		17.139	40.158
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.4 ACH 患者预后不良的多因素 Logistic 回归分析 以 ACH 预后情况为因变量(预后不良=1,预后良好=0),表 3 中差异有统计学意义的指标($P < 0.05$),ACH 病情严重程度(分类变量:轻度=0,中度=1,重度=2)、颅内血肿体积(连续性变量)、CCL23(连续性变量)、SUR1(连续性变量)为自变量构建多因素 Logistic 回归模型。与轻度患者比较,中度和重度患者预后不良发生风险增加,OR 分别为 1.432(95%CI: 1.125~1.822)、1.863(95%CI: 1.322~2.625),血清 CCL23、SUR1 水平升高是 ACH 患者预后不良的危险因素,OR 分别为 1.513(95%CI: 1.206~1.901)、1.439(95%CI: 1.096~1.890)。见表 4。

表 2 不同病情严重程度 ACH 患者血清 CCL23、SUR1 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	CCL23(pg/mL)	SUR1(ng/mL)
轻度组	26	60.41±11.22	2.12±0.32
中度组	41	75.34±11.80 ^a	2.75±0.35 ^a
重度组	30	93.06±12.95 ^{ab}	3.34±0.43 ^{ab}
<i>F</i>		51.926	76.039
<i>P</i>		<0.001	<0.001

注:与轻度组比较,^a $P < 0.001$;与中度组比较,^b $P < 0.001$ 。



注:A、B 分别为血清 CCL23、SUR1 水平与病情严重程度的相关性; r_s 为 Spearman 秩相关系数。

图 1 血清 CCL23、SUR1 与病情严重程度的相关性

表 3 不同预后 ACH 患者临床资料比较[*n*(%)或 $\bar{x} \pm s$]

临床资料	预后良好组(<i>n</i> =71)	预后不良组(<i>n</i> =26)	χ^2/t	<i>P</i>
性别			0.726	0.394
男	45(63.38)	14(53.85)		
女	26(36.62)	12(46.15)		

续表 3 不同预后 ACH 患者临床资料比较[$n(\%)$ 或 $\bar{x}\pm s$]

临床资料	预后良好组($n=71$)	预后不良组($n=26$)	χ^2/t	P
年龄(岁)	58.91±10.49	60.08±11.33	0.479	0.635
BMI(kg/m ²)	23.27±2.14	23.59±2.19	0.653	0.518
高血压史			1.243	0.265
有	19(26.76)	10(38.46)		
无	52(73.24)	16(61.54)		
糖尿病史			1.742	0.187
有	13(18.31)	8(30.77)		
无	58(81.69)	18(69.23)		
高血脂史			0.131	0.717
有	14(19.72)	6(23.08)		
无	57(80.28)	20(76.92)		
ACH 病情严重程度			8.872	0.012
轻度	22(30.99)	4(15.38)		
中度	33(46.48)	8(30.77)		
重度	16(22.54)	14(53.85)		
发病至入院时间(h)	6.82±1.70	6.34±1.56	1.264	0.211
颅内血肿体积(mL)	23.73±7.29	33.46±8.21	5.629	<0.001
血肿是否破入脑室			1.105	0.293
是	17(23.94)	9(34.62)		
否	54(76.06)	17(65.38)		
FBG(mmol/L)	6.12±0.34	6.18±0.35	0.758	0.447
TC(mmol/L)	5.01±0.67	4.79±0.61	1.473	0.146
TG(mmol/L)	2.28±0.34	2.43±0.36	1.886	0.061
HDL-C(mmol/L)	1.45±0.18	1.52±0.20	1.654	0.103
LDL-C(mmol/L)	2.13±0.20	2.17±0.22	0.846	0.398
CCL23(pg/mL)	72.91±9.58	87.49±10.53	6.457	<0.001
SUR1(ng/mL)	2.51±0.20	3.43±0.25	18.733	<0.001

2.5 血清 CCL23、SUR1 对 ACH 患者预后不良的预测价值 血清 CCL23、SUR1 单独及联合预测 ACH 患者预后不良的 AUC 分别为 0.839、0.823、0.911，且二者联合检测的预测价值高于各指标单独检测($Z=1.664、1.958,P=0.012、0.008$),见表 5、图 2。

表 4 ACH 患者预后不良的多因素 Logistic 回归分析

因素	β	SE	$Wald\ \chi^2$	P	OR	95% CI
ACH 病情严重程度						
轻度	—	—	—	—	1.00	—
中度	0.359	0.123	8.519	<0.001	1.432	1.125~1.822
重度	0.622	0.175	12.633	<0.001	1.863	1.322~2.625
颅内血肿体积	0.175	0.104	2.831	0.083	1.191	0.972~1.461
CCL23	0.415	0.116	12.799	<0.001	1.513	1.206~1.901
SUR1	0.364	0.139	6.858	0.001	1.439	1.096~1.890

注:—为此项无数据。

表 5 血清 CCL23、SUR1 对 ACH 患者预后不良的预测价值

指标	AUC	95%CI	P	截断值	灵敏度	特异度	约登指数
CCL23	0.839	0.778~0.891	<0.001	82.35 pg/mL	0.81	0.80	0.61
SUR1	0.823	0.760~0.885	<0.001	2.97 ng/mL	0.81	0.77	0.58
二者联合	0.911	0.862~0.964	<0.001	—	0.88	0.82	0.70

注：—为此项无数据。

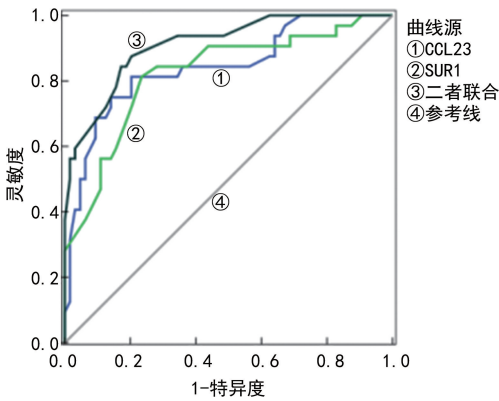


图 2 血清 CCL23、SUR1 预测 ACH 患者预后不良的 ROC 曲线

3 讨论

脑血管疾病是导致人类死亡的三大主要疾病之一，ACH 占脑血管疾病 40% 以上，患者发病后颅内压急剧升高，可出现不同程度意识障碍、头痛、恶心等情况，严重者还会出现偏瘫、呼吸和心率改变甚至导致患者死亡^[9-10]。我国 ACH 发病率为 21%~48%，随着人口老龄化加剧，其发病率逐年上升^[11]，已成为威胁人类健康和生命质量的重大公共卫生问题。ACH 临床主要治疗原则是手术清除血肿及颅内占位，控制颅内压并减少神经细胞损伤等，并通过早期干预和精准护理改善预后^[12]，及时评估病情严重程度及预测预后是制订诊疗方案的关键。头颅 CT 或 MRI 可明确出血部位及出血量，评估周围组织损伤程度，是检查 ACH 的常见手段，但无法判断病情严重程度及预后，且检查费用高、耗时较长^[13]。NIHSS 可评估 ACH 病情严重程度，操作简单，但具有一定主观性^[14]。血液学指标具有操作便捷、结果客观、准确性高的特点，可以弥补影像学检查和量表评估不足，基于血液标志物辅助临床监测疾病和评估预后可促进临床决策并为患者提供最佳支持。

CCL23 基因位于人第 17 号染色体上，是目前唯一与 CC 趋化因子受体相互作用的细胞因子，可趋化单核细胞、活化的 T 淋巴细胞、巨噬细胞等迁移至局部损伤部位调节免疫应答，CCL23 与 CCR1 相互作用形成的 CCL23-CCR 轴可刺激白细胞介素(IL)-1 β 、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等促炎因子表达，诱发并加重炎症反应^[15]。CCL23 通过介导炎症反应参与了慢性鼻窦炎、类风湿关节炎、动脉粥样硬化性心脏病等炎症疾病发生、发展过程^[16]。近年来研究发现，CCL23 可促进脑损伤患者中性粒细胞激活，活化的中性粒细

胞沿趋化刺激梯度向损伤部位迁移以响应局部促炎微环境，免疫细胞向炎症部位的渗透可以进一步加剧炎症反应^[17]。另有研究显示，CCL23 水平在急性脑梗死后明显升高，并与神经功能缺损程度密切相关，但具体机制有待进一步研究^[3]。本研究发现，血清 CCL23 表达上调可能参与了 ACH 发病过程，与 LIN 等^[15]研究结果相似。ACH 发生后激活免疫细胞释放炎症因子如 IL-1 β 、TNF- α 、干扰素- γ (IFN- γ)等从而启动炎症反应，炎症反应可刺激机体表达 CCL23，并激活 CCL23-CCR1 轴参与调控免疫应答并趋化炎症细胞向脑损伤部位迁移^[18-19]。本研究还显示，血清 CCL23 水平与病情严重程度呈正相关，可能与病情越重预示着患者炎症反应越剧烈，神经功能损伤越严重有关，该结果也提示通过检测血清 CCL23 水平可辅助评估病情严重程度，从而指导临床制订个体化诊疗方案，实现精准医疗。

SUR1 是由 ABCC8 基因编码的大分子跨膜蛋白，属三磷酸腺苷(ATP)结合盒 ABC 转运蛋白超家族成员。正常生理状态下，中枢神经系统几乎不表达 SUR1，急性脑损伤状态下 SUR1 在神经元、星形胶质细胞和小胶质细胞中表达上调，识别并与 TRPM4 结合形成 SUR1-TRPM4 通道，通道的打开可致一价阳离子流入而使细胞去极化、细胞毒性水肿及细胞死亡，是调节中枢神经系统细胞肿胀的关键介质^[20]。SUR1 表达上调介导了脑出血、缺血性脑卒中、创伤性脑损伤、动脉瘤性蛛网膜下腔出血等中枢神经性损伤所致的脑水肿和继发型脑损伤过程，并与病情严重程度及预后密切相关，SUR1-TRPM4 通道基因沉默或药理学抑制 SUR1 活性可以减轻脑水肿，抑制神经炎症，恢复血脑屏障的通透性并减少神经元凋亡，改善神经功能^[21]。本研究发现血清 SUR1 参与了 ACH 发病过程，ACH 损伤中枢神经系统，细胞内 ATP 极度耗竭，促使神经元、星形胶质细胞、小胶质细胞合成大量 SUR1，并与 TRPM4 结合，导致 SUR1-TRPM4 通道持续开放，钠离子持续内流而致神经元细胞发生毒性水肿并凋亡^[22]。SUR1 水平上调导致血脑屏障通透性改变，神经元等细胞中的 SUR1 释放入血最终导致血液循环中 SUR1 水平升高，同时 ACH 导致神经细胞凋亡也会促使含有 SUR1 的细胞碎片进入血液循环。本研究也发现血清 SUR1 水平越高，ACH 患者病情严重程度越重，推测是因为神经损伤越严重，神经元细胞凋亡越多，由此释放入血的 SUR1 水平越高，同时病情越重也意味着 ACH 患者脑水肿越

严重。临床通过检测 SUR1 水平可以辅助判断神经功能损伤程度,进而指导临床治疗实践。

ACH 患者大多预后较差,如果可以早期预判预后,对指导临床提前干预具有重要意义。本研究发现血清 CCL23 和 SUR1 跟预后密切相关,两指标水平升高均为 ACH 患者预后不良的危险因素,CCL23 在 ACH 发生后表达上调导致炎症细胞聚集和活化,过度的炎症反应会进一步加剧神经组织破坏和损伤,导致神经元再生和修复受阻;高水平 SUR1 可促进神经细胞凋亡,加重神经组织损伤,影响神经细胞修复。ROC 曲线结果显示,血清 CCL23 和 SUR1 可预测 ACH 患者预后不良发生风险,并且联合检测预测价值更高,该结果提示早期检测血清 CCL23 和 SUR1 水平可以预测 ACH 患者预后,从而指导临床实践。

综上所述,血清 CCL23 和 SUR1 在 ACH 患者中表达上调,两指标与病情严重程度及预后密切相关,早期联合检测可辅助临床评估病情及预测预后,进而指导临床精准诊治。本研究纳入的样本量相对较小且病例来源为单中心,可能造成数据偏倚从而导致结果的外推性受限,未来需扩大样本量并开展多中心、前瞻性队列研究检验结果,并阐明相关机制,从而为临床应用提供依据。

参考文献

[1] MA L, HU X, SONG L, et al. The third intensive care bundle with blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT3): an international, stepped wedge cluster randomised controlled trial[J]. Lancet, 2023, 402(10395): 27-40.

[2] HEPP D H, VAN WAGENINGEN T A, KUIPER K L, et al. Inflammatory blood biomarkers are associated with long-term clinical disease severity in Parkinson's disease[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(19): 14915.

[3] 武亚男, 赵江明. 趋化因子 MIF CCL23 与急性脑梗死相关性研究[J]. 安徽医学, 2019, 40(5): 535-537.

[4] JHA R M, BELL J, CITERIO G, et al. Role of sulfonylurea receptor 1 and glibenclamide in traumatic brain injury: a review of the evidence[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(2): 409.

[5] YING X, CHEN M, ZHANG J, et al. Serum sulfonylurea receptor-1 as a biomarker of clinical severity and prognosis in patients with traumatic brain injury[J]. Clin Chim Acta, 2022, 528: 65-73.

[6] 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. 中国脑出血诊治指南(2019)[J]. 中华神经科杂志, 2019, 52(12): 994-1005.

[7] GUTERUD M, FAGERHEIM-BUGGE H, ROISLIEN J, et al. Prehospital screening of acute stroke with the National Institutes of Health Stroke Scale (ParaNASPP): a stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial[J]. Lancet Neurol, 2023, 22(9): 800-811.

[8] STEFAN G, ZUGRAVU A, STANCU S. Glasgow prog-

nostic score as an outcome predictor for patients initiating hemodialysis[J]. Ther Apher Dial, 2024, 28(1): 34-41.

[9] OUYANG M, ANDERSON C S, SONG L, et al. Implementing a goal-directed care bundle after acute intracerebral haemorrhage: process evaluation for the third intensive care bundle with blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial study in China[J]. Cerebrovasc Dis, 2022, 51(3): 373-383.

[10] 乔梁. 血清 Omentin-1、FGF4、Nogo-A 水平与急性脑出血患者 NIHSS 评分的相关性[J]. 河南医学高等专科学校学报, 2023, 35(5): 552-555.

[11] 王凯, 李洪涛, 胡洁滨. 急性脑出血患者血清 microRNA-140-5p 的水平变化及临床意义[J]. 临床神经病学杂志, 2022, 35(3): 171-174.

[12] KASE C S, HANLEY D F. Intracerebral hemorrhage: advances in emergency care[J]. Neurol Clin, 2021, 39(2): 405-418.

[13] 骆金轮, 吴非, 祝东强, 等. 血清 HMGB-1 MIF PDGF 预测急性脑出血短期预后的临床价值[J]. 河北医学, 2021, 27(5): 785-789.

[14] 鲍俊杰, 王光胜, 耿德勤, 等. 血清 CXCL12、CCCK-18 水平检测在急性脑出血患者预后评估中的价值[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2023, 18(5): 629-632.

[15] LIN H, SHEN J, ZHU Y, et al. Serum CCL23 emerges as a biomarker for poor prognosis in patients with intracerebral hemorrhage[J]. Clin Chim Acta, 2022, 537: 188-193.

[16] CIECHANOWSKA A, MIKA J. CC chemokine family members' modulation as a novel approach for treating central nervous system and peripheral nervous system injury-a review of clinical and experimental findings[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(7): 3788.

[17] 王佳, 张丽, 隗和儒, 等. 趋化因子和小胶质细胞在阿尔茨海默病神经炎症中的作用研究进展[J]. 中国比较医学杂志, 2021, 31(6): 139-147.

[18] VLACHOGIANNIS P, HILLERED L, ENBLAD P, et al. Elevated levels of several chemokines in the cerebrospinal fluid of patients with subarachnoid hemorrhage are associated with worse clinical outcome[J]. PLoS One, 2023, 18(3): e0282424.

[19] FAURA J, BUSTAMANTE A, PENALBA A, et al. CCL23: a chemokine associated with progression from mild cognitive impairment to alzheimer's disease[J]. J Alzheimers Dis, 2020, 73(4): 1585-1595.

[20] DUNDAR T T, ABDALLAH A, YURTSEVER I, et al. Serum SUR1 and TRPM4 in patients with subarachnoid hemorrhage[J]. Neurosurg Rev, 2020, 43(6): 1595-1603.

[21] ZHUGE C J, ZHAN C P, WANG K W, et al. Serum sulfonylurea receptor-1 levels after acute supratentorial intracerebral hemorrhage: implication for prognosis[J]. Neuropsychiatr Dis Treat, 2022, 18: 1117-1126.

[22] 顾天一, 杨其国, 金波. 中老年动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者血清磺脲类受体 1 表达及其与预后的关系[J]. 中华全科医学, 2021, 19(4): 586-588.