

• 论 著 •

## MLR、NHHR 在预测脑小血管病患者颅内动脉负性重塑中的临床价值\*

林芳玉, 潘晶晶, 李宁波<sup>△</sup>

中国人民解放军北部战区总医院急诊科, 辽宁沈阳 110000

**摘要:**目的 探讨单核细胞与淋巴细胞比值(MLR)、非高密度脂蛋白胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值(NHHR)对脑小血管病(CSVD)患者颅内动脉负性重塑的预测价值。方法 选取 2023 年 8 月至 2025 年 9 月该院收治的 146 例 CSVD 患者的病历资料,根据脑动脉重塑评分将患者分为重塑组(22 例)与非重塑组(124 例)。收集患者实验室指标,并计算 MLR、NHHR,采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 MLR、NHHR 对 CSVD 颅内动脉负性重塑的预测价值;采用单因素及多因素 Logistic 回归分析探讨 CSVD 颅内动脉负性重塑的影响因素。结果 重塑组年龄、合并高血压占比、MLR、NHHR 高于非重塑组,淋巴细胞、高密度脂蛋白胆固醇低于非重塑组(均  $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析显示,年龄、合并高血压、MLR、NHHR 是 CSVD 患者发生颅内动脉负性重塑的独立危险因素( $OR > 1, P < 0.05$ )。ROC 曲线分析显示,MLR、NHHR 二者联合预测 CSVD 颅内动脉负性重塑的曲线下面积为 0.849,显著高于 MLR、NHHR 单独预测的 0.674、0.751( $Z = 11.283, 10.107, P < 0.001$ )。结论 MLR、NHHR 是 CSVD 患者发生颅内动脉负性重塑的独立危险因素,且二者联合检测可作为 CSVD 颅内动脉负性重塑的有效预测指标。

**关键词:**单核细胞与淋巴细胞比值; 非高密度脂蛋白胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值; 脑小血管病; 颅内动脉负性重塑; 预测价值

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.08.001

中图法分类号:R743

文章编号:1673-4130(2026)08-0897-05

文献标志码:A

**Predictive value of MLR and NHHR for negative remodeling of intracranial arteries  
in patients with cerebral small vessel disease\***

LIN Fangyu, PAN Jingjing, LI Ningbo<sup>△</sup>

Department of Emergency, General Hospital of Northern Theater Command,  
Shenyang, Liaoning 110000, China

**Abstract: Objective** To explore the predictive value of the monocyte-to-lymphocyte ratio (MLR) and non-high-density lipoprotein cholesterol-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio (NHHR) for negative remodeling of intracranial arteries in cases with cerebral small vessel disease (CSVD). **Methods** The medical records of totally 146 CSVD patients admitted to the hospital from August 2023 to September 2025 were selected. Patients were divided into remodeling group (22 cases) and non-remodeling group (124 cases) based on the brain artery remodeling score. Clinical basic data and laboratory indicators of patients were collected, and MLR and NHHR were calculated. The predictive value of MLR and NHHR for negative remodeling of intracranial arteries in CSVD was analyzed by the receiver operating characteristic (ROC) curve. The influencing factors of negative remodeling of intracranial arteries in CSVD were investigated by Univariate and multivariate Logistic regression analysis. **Results** The remodeling group had significantly higher age, proportion of hypertension, MLR, and NHHR, as well as lower lymphocyte count and high-density lipoprotein cholesterol levels compared with the non-remodeling group (all  $P < 0.05$ ). Multivariate Logistic regression analysis revealed that age, hypertension, MLR, and NHHR were independent risk factors for intracranial arterial negative remodeling in patients with CSVD ( $OR > 1, P < 0.05$ ). ROC curve analysis showed that the area under the curve of the combined MLR and NHHR for predicting intracranial arterial negative remodeling in CSVD patients was 0.849, which was significantly higher than 0.674 and 0.751 of MLR and NHHR alone ( $Z = 11.283, 10.107, P < 0.001$ ). **Conclusion** MLR and NHHR are independent risk factors for negative remodeling of intracranial arteries in CSVD patients, and the combined detection of the two could be used as an effective pre-

\* 基金项目:辽宁省科学技术计划项目(2023JH2/101700091)。

作者简介:林芳玉,女,主治医师,主要从事神经内科方面的研究。△ 通信作者,E-mail:15040099996@163.com。

dictive indicator for negative remodeling of intracranial arteries in CSVD.

**Key words:** monocyte-to-lymphocyte ratio; non-high-density lipoprotein cholesterol-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio; cerebral small vessel disease; negative remodeling of intracranial arteries; predictive value

脑小血管病(CSVD)是一组在人群中普遍存在但易被忽视的脑血管疾病,其以影响颅内小动脉、毛细血管及微静脉为特征<sup>[1]</sup>。CSVD 与患者认知功能障碍、情感障碍及日常生活能力下降密切相关,是导致血管性痴呆和老年残疾的主要原因之一<sup>[2]</sup>。研究表明,约 20% 的卒中事件是由 CSVD 引起<sup>[3]</sup>。在 CSVD 的病理生理过程中,颅内大动脉的适应性改变也与其密切相关。颅内动脉负性重塑又称缩窄性重塑,是指动脉管壁在应对多种生理及病理刺激时,发生向管腔内的收缩,从而导致血管管腔狭窄<sup>[4]</sup>。颅内动脉负性重塑过程可能通过促进局部血流动力学紊乱、加剧壁面剪切力异常及影响脂质沉积等方式,是动脉粥样硬化性病变的潜在前驱表现<sup>[5]</sup>。因此,寻找能够有效预测颅内动脉负性重塑的可靠生物学标志物,对于 CSVD 的早期风险分层、干预时机选择及预后改善至关重要。单核细胞与淋巴细胞比值(MLR)是一个新兴的、综合性的全身炎症指标,在 CSVD 中,MLR 所代表的免疫炎症失衡可能与内皮功能障碍、血脑屏障破坏及氧化应激等相关,从而参与 CSVD 及其相关血管重塑的发生<sup>[6]</sup>。已有研究证实,MLR 升高可作为缺血性卒中中不良预后的独立预测因素<sup>[7]</sup>。非高密度脂蛋白胆固醇(non-HDL-C)与高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)比值(NHHR)是一个血脂相关复合指标,相较于单一血脂参数,能更全面地评估脂质相关的残余心血管风险<sup>[8]</sup>。研究表明,NHHR 在预测冠状动脉严重狭窄方面具有较好的临床价值<sup>[9]</sup>。然而,目前关于 MLR、NHHR 两个指标与 CSVD 患者颅内动脉负性重塑的关系尚鲜见报道。基于此,本研究拟通过探讨 MLR、NHHR 对 CSVD 患者并发颅内动脉负性重塑的预测价值,旨在为 CSVD 的早期防治和风险管理提供参考。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2023 年 8 月至 2025 年 9 月本院收治的 146 例 CSVD 患者,其中男 72 例,女 74 例;年龄 43~78 岁,平均(62.71±7.96)岁;体重指数(BMI)17.00~29.00 kg/m<sup>2</sup>,平均(23.49±3.14) kg/m<sup>2</sup>。纳入标准:(1)符合 CSVD 诊断标准<sup>[10]</sup>;(2)年龄≥18 岁;(3)均入院进行多序列头颅磁共振影像学检查。排除标准:(1)存在非 CSVD 导致的大动脉狭窄、心源性脑栓塞、动脉夹层等明确病因的卒中者;(2)近 3 个月内有重大外伤、手术或急性感染病史者;(3)合并肿瘤者;(4)合并血液系统疾病、自身免疫性疾病或活动性感染疾病者;(5)患有多发性硬化、放射治疗后脑病者;(6)近 3 个月内持续使用超过 2 周免

疫抑制剂或抗炎药物者。本研究经本院伦理委员会批准(第 2025-17),所有参与者均知情同意。

## 1.2 方法

**1.2.1 资料收集** 收集 146 例 CSVD 患者的性别、年龄、BMI、收缩压、舒张压、吸烟史、饮酒史、合并慢性病等情况。

**1.2.2 血液学资料检测及 MLR、NHHR 计算** 146 例 CSVD 患者于入院次日清晨采集空腹肘中静脉血 6 mL,将 3 mL 分入含乙二胺四乙酸二钾(EDTA-K<sub>2</sub>)抗凝剂的真空采血管,使用迈瑞 BC-2600 全自动血液分析仪及其配套试剂进行检测,获取单核细胞、淋巴细胞计数,并计算 MLR(MLR=单核细胞/淋巴细胞),采用迈瑞 H50 高效液相色谱(HPLC)分析仪的离子交换色谱法检测糖化血红蛋白(HbA1c)水平,将另外 3 mL 血液收集于无抗凝剂的干燥真空管中,3 000 r/min 离心 10 min,使用罗氏 Cobas c702 全自动生化分析仪以酶法检测上血清中三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、HDL-C/低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C),据血脂检测结果计算 NHHR,NHHR=(TC-HDL-C)/HDL-C。

**1.2.3 颅内动脉负性重塑评估<sup>[11]</sup>及分组** 所有患者均接受时间飞跃法磁共振血管成像(TOF-MRA)在内的多序列头颅磁共振扫描,以获得颅内动脉的原始影像数据。将 TOF-MRA 序列的 DICOM 格式数据导入 3D Slicer(v5.6.1)图像处理平台,由一名专业人员应用其分割编辑模块,对预设的 11 条主要颅内动脉(基底动脉脑桥段、双侧颈内动脉颅内段、大脑前动脉 A1 段、大脑中动脉 M1 段、大脑后动脉 P1 段及椎动脉 V4 段)进行三维重建与空间配准。在此基础上,精确测量各动脉的最大直径,对 TOF-MRA 原始图像中未显影的血管,其直径赋值为 0。颅内动脉重塑程度的评估采用脑动脉重塑(BAR)评分,其值为上述 11 条动脉直径的算术平均值;为量化负性重塑,先计算全组患者的 BAR 评分均值与标准差,以全组 BAR 评分均值为参照,将 BAR 评分低于均值 1 个标准差(即<-SD)的患者定义为存在颅内动脉负性重塑,纳入重塑组( $n=22$ );其余患者纳入非重塑组( $n=124$ )。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS27.0 统计学软件进行数据分析,计量资料均满足正态分布,采用  $\bar{x} \pm s$  描述,行  $t$  检验;计数资料采用例数或百分率表示,行  $\chi^2$  检验;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析预测价值,曲线下面积(AUC)比较采用 De-long 检验;采用多因素 Logistic 回归分析探讨 CSVD 颅内动脉负性

重塑的影响因素。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

**2.1 两组患者一般资料及 MLR、NHHR 比较** 重塑组年龄、合并高血压占比、MLR、NHHR 高于非重塑组，淋巴细胞、HDL-C 低于非重塑组（均  $P < 0.05$ ），两组其他指标比较，差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。见表 1。

**2.2 CSVD 颅内动脉负性重塑的多因素分析** 将 CSVD 患者是否发生颅内动脉负性重塑作为因变量（未发生=0、发生=1），以单因素分析中  $P < 0.05$  的

指标作为自变量，进行多因素 Logistic 回归分析，结果显示，年龄、合并高血压、MLR、NHHR 是 CSVD 患者颅内动脉负性重塑的危险因素（ $P < 0.05$ ）。见表 2。

**2.3 MLR、NHHR 对 CSVD 颅内动脉负性重塑的预测价值** ROC 曲线分析显示，MLR、NHHR 二者联合预测 CSVD 颅内动脉负性重塑的 AUC 为 0.849，显著高于 MLR、NHHR 单独预测的 0.674、0.751（ $Z = 11.283, 10.107, P < 0.001$ ）。见表 3。

表 1 两组患者一般资料及 MLR、NHHR 比较 [ $n(\%)$  或  $\bar{x} \pm s$ ]

| 项目                      | 非重塑组 ( $n=124$ ) | 重塑组 ( $n=22$ ) | $t/\chi^2$ | $P$    |
|-------------------------|------------------|----------------|------------|--------|
| 性别                      |                  |                | 0.284      | 0.594  |
| 男                       | 60(48.39)        | 12(54.55)      |            |        |
| 女                       | 64(51.61)        | 10(45.45)      |            |        |
| 年龄(岁)                   | 61.89±6.47       | 67.33±9.12     | 3.247      | 0.001  |
| BMI(kg/m <sup>2</sup> ) | 23.41±3.06       | 23.94±3.29     | 0.740      | 0.460  |
| 收缩压(mmHg)               | 124.92±20.64     | 127.86±24.03   | 0.600      | 0.549  |
| 舒张压(mmHg)               | 76.63±10.89      | 78.27±11.75    | 0.643      | 0.521  |
| 吸烟史                     | 32(25.81)        | 7(31.82)       | 0.345      | 0.557  |
| 饮酒史                     | 37(29.84)        | 9(40.91)       | 1.061      | 0.303  |
| 合并疾病                    |                  |                |            |        |
| 合并高血压                   | 49(39.52)        | 15(68.18)      | 6.236      | 0.013  |
| 合并糖尿病                   | 24(19.35)        | 6(27.27)       | 0.718      | 0.397  |
| 合并高脂血症                  | 28(22.58)        | 9(40.91)       | 3.318      | 0.069  |
| HbA1c(%)                | 6.28±1.35        | 6.71±1.04      | 1.420      | 0.158  |
| 单核细胞( $\times 10^9/L$ ) | 0.67±0.19        | 0.73±0.15      | 1.404      | 0.162  |
| 淋巴细胞( $\times 10^9/L$ ) | 1.89±0.36        | 1.45±0.23      | 5.527      | <0.001 |
| TG(mmol/L)              | 1.43±0.39        | 1.46±0.35      | 0.337      | 0.736  |
| TC(mmol/L)              | 4.18±0.72        | 4.39±0.77      | 1.248      | 0.214  |
| HDL-C(mmol/L)           | 1.16±0.29        | 0.97±0.30      | 2.818      | 0.006  |
| LDL-C(mmol/L)           | 2.45±0.70        | 2.73±0.46      | 1.805      | 0.073  |
| MLR                     | 0.35±0.04        | 0.50±0.07      | 14.213     | <0.001 |
| NHHR                    | 2.60±0.72        | 3.53±1.05      | 5.174      | <0.001 |

表 2 CSVD 颅内动脉负性重塑的多因素分析

| 自变量   | 赋值      | $\beta$ | SE    | Wald $\chi^2$ | $P$    | OR(95%CI)          |
|-------|---------|---------|-------|---------------|--------|--------------------|
| 年龄    | 原值输入    | 0.691   | 0.236 | 8.573         | 0.003  | 1.996(1.257~3.169) |
| 合并高血压 | 无=0;有=1 | 0.758   | 0.271 | 7.823         | 0.005  | 2.134(1.255~3.630) |
| MLR   | 原值输入    | 0.935   | 0.254 | 13.551        | <0.001 | 2.547(1.548~4.191) |
| NHHR  | 原值输入    | 0.874   | 0.249 | 12.320        | <0.001 | 2.396(1.471~3.904) |

表 3 MLR、NHHR 对 CSVD 颅内动脉负性重塑的预测价值

| 项目   | AUC   | 95%CI       | 截断值  | 灵敏度(%) | 特异度(%) | $P$    |
|------|-------|-------------|------|--------|--------|--------|
| MLR  | 0.674 | 0.629~0.724 | 0.43 | 90.91  | 61.29  | 0.003  |
| NHHR | 0.751 | 0.706~0.801 | 3.07 | 90.91  | 59.68  | 0.001  |
| 二者联合 | 0.849 | 0.804~0.894 | —    | 88.64  | 87.10  | <0.001 |

注：—表示无数据。

### 3 讨 论

CSVD 是一组以颅内微小血管的结构与功能损害为病理基础的慢性进展性脑血管病变<sup>[12]</sup>。CSVD 疾病进展缓慢,在临床实践中的检出率日益升高,其典型的影像学表现脑白质高信号、腔隙灶等,CSVD 与认知衰退、步态异常及卒中风险增高等临床结局密切相关<sup>[13]</sup>。颅内动脉负性重塑作为血管壁对病理刺激的适应性改变,可通过加剧管腔狭窄、降低脑灌注,加速 CSVD 进展并增加缺血性卒中风险<sup>[14]</sup>。颅内大动脉与脑小血管共同构成了完整的脑血管树,嵌入同一神经血管单元<sup>[15]</sup>。研究表明,二者共享的内皮功能障碍、慢性炎症及代谢紊乱等核心机制相互影响,形成恶性循环<sup>[16]</sup>。因此探索高效预测指标对 CSVD 高危患者早期干预具有重要临床价值。

临床证据表明,系统性炎症反应在 CSVD 发生与发展中具有核心作用<sup>[17]</sup>。慢性炎症状态可诱发血管内皮细胞持续活化与功能障碍,破坏血脑屏障完整性,并协同氧化应激等共同驱动 CSVD 的进展<sup>[18]</sup>。MLR 是一个综合反映机体炎症与免疫平衡状态的新型复合指标,其中,单核细胞在炎症信号刺激下可被激活,参与并放大局部炎症反应;淋巴细胞可代表适应性免疫与免疫调节功能,MLR 将二者整合,可更好地反映机体不同程度炎症状态<sup>[19]</sup>。国外研究显示,较高的 MLR 与冠心病患者主要不良心血管事件(MACE)风险增加相关<sup>[6]</sup>。本研究显示,重塑组患者 MLR 水平高于非重塑组,说明 MLR 升高与 CSVD 患者的颅内动脉负性重塑密切相关,该结果与 MA 等<sup>[20]</sup>研究中 MLR 作为泛血管疾病炎症失衡标志物的特性一致,提示免疫炎症紊乱是 CSVD 颅内动脉负性重塑的重要病理基础。原因可能为活化的单核细胞浸润至血管壁,通过释放基质金属蛋白酶(MMPs)等降解细胞外基质,并促进平滑肌细胞表型转换与迁移;同时,淋巴细胞的减少削弱了其对炎症的正常调控,这种促炎与抗炎信号的失衡,共同损害了血管壁的结构与功能,最终驱动其发生向心性收缩,即负性重塑。

NHHR 是一种新兴的复合脂质参数,整合致动脉粥样硬化的 non-HDL-C 与抗动脉粥样硬化的 HDL-C,较传统血脂指标更全面反映血管疾病风险<sup>[21]</sup>。non-HDL-C 代表了除 HDL-C 之外的所有致动脉粥样硬化脂蛋白胆固醇,可侵入血管内膜,诱导内皮功能障碍,并激发局部炎症反应,参与动脉粥样硬化病变形。HDL-C 可通过介导逆向胆固醇转运、抑制 LDL 氧化及发挥抗炎效应,对心血管系统起保护作用<sup>[22]</sup>。本研究显示,重塑组 NHHR 高于非重塑组,提示脂质代谢失衡中,致动脉粥样硬化脂蛋白负荷升高与保护性脂蛋白功能减弱与 CSVD 患者颅

内动脉负性重塑密切相关,这与 HAN 等<sup>[23]</sup>证实的 NHHR 与颅内动脉狭窄的关联性一致,进一步支持脂质代谢失衡在 CSVD 血管重塑中的核心作用。其原因为,升高的非 HDL-C 成分极低密度脂蛋白(VLDL)残余颗粒等侵入并滞留于血管内膜,可诱发慢性低度血管壁炎症;同时,HDL-C 水平相对不足削弱了其逆向胆固醇转运、抗炎及内皮保护功能,进而该双向失衡共同促使血管平滑肌细胞异常增殖、迁移及表型转化,并引起细胞外基质重构,最终导致血管壁为适应病理状态而向管腔内缩窄,形成颅内动脉负性重塑。

本研究 ROC 曲线显示,MLR、NHHR 二者联合预测 CSVD 患者颅内动脉负性重塑的 AUC 为 0.849,显著高于 MLR、NHHR 单独预测的 0.674、0.751,说明炎症与脂质代谢存在紧密的交互调控网络,形成脂质紊乱与炎症激活的恶性循环。研究证实,non-HDL-C 可通过激活脊髓 Toll 样受体 4/核转录因子- $\kappa$ B(TLR4/NF- $\kappa$ B)通路诱导单核细胞表达炎症因子,直接升高 MLR;而炎症反应进一步加剧脂质代谢异常,NF- $\kappa$ B 通路激活可抑制 ABCA1 介导的胆固醇逆向转运,降低 HDL-C 功能完整性,同时促进肝细胞合成致动脉粥样硬化脂蛋白,形成双向放大效应<sup>[24]</sup>。这种交互作用在血管壁局部表现为脂质沉积诱导内皮损伤,募集单核细胞分化为巨噬细胞,巨噬细胞吞噬脂质形成泡沫细胞,同时释放炎症因子加速平滑肌细胞迁移与基质重构,最终推动负性重塑进程。因此,通过将代表免疫炎症失衡的 MLR 与代表致动脉粥样硬化脂质负荷的 NHHR 联合使用,能够更精准地识别出具有高风险的 CSVD 患者。此外,本研究多因素分析进一步证实,年龄、合并高血压、MLR、NHHR 是 CSVD 患者发生颅内动脉负性重塑的危险因素,其中,年龄增长反映了血管结构与功能随自然进程退化的不可逆风险;高血压通过持续的血流动力学应激直接加剧血管内皮损伤与重塑压力;MLR 升高提示机体处于促炎与抗炎失衡的慢性炎症状态,直接参与血管壁的病理性重构;NHHR 升高代表致动脉粥样硬化脂质负荷与保护性脂质功能之间的失衡,共同催化血管狭窄进程。

综上所述,MLR、NHHR 在 CSVD 颅内动脉负性重塑患者中升高,二者对 CSVD 颅内动脉负性重塑具有一定的预测价值,且联合检测的预测效能最高。

### 参考文献

- [1] MARKUS H S, DE LEEUW F E. Cerebral small vessel disease: Recent advances and future directions[J]. Int J Stroke, 2023, 18(1): 4-14
- [2] LIANG J, XIE Y, LI P, et al. The non-high-density lipo-

- protein cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio and its combination with obesity indicators as a predictor of all cause and cardiovascular mortality in non-diabetic individuals[J]. *BMC Public Health*, 2025, 25(1): 1513.
- [3] GUEY S, CHABRIAT H. Monogenic causes of cerebral small vessel disease and stroke[J]. *Handb Clin Neurol*, 2024, 204(1): 273-287.
- [4] LUO J, BAI X, TIAN Q, et al. Patterns and implications of artery remodeling based on high-resolution vessel wall imaging in symptomatic severe basilar artery stenosis[J]. *Quant Imaging Med Surg*, 2023, 13(4): 2098-2108.
- [5] ZHANG D F, WU X Y, ZHANG W D, et al. The relationship between patterns of remodeling and degree of enhancement in patients with atherosclerotic middle cerebral artery stenosis: a High-Resolution MRI study[J]. *Neurol India*, 2021, 69(6): 1663-1669.
- [6] VAKHSHOORI M, NEMATI S, SABOUIHI S, et al. Prognostic impact of monocyte-to-lymphocyte ratio in coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Int Med Res*, 2023, 51(10): 300060523 1204469.
- [7] LIU H, ZHAN F, WANG Y. Evaluation of monocyte-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio and monocyte-to-lymphocyte ratio in ischemic stroke[J]. *J Int Med Res*, 2020, 48(7): 300060520933806.
- [8] YU B, LI M, YU Z, et al. The non-high-density lipoprotein cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio (NHHR) as a predictor of all-cause and cardiovascular mortality in US adults with diabetes or prediabetes: NHANES 1999-2018[J]. *BMC Med*, 2024, 22(1): 317.
- [9] 陈玲, 吕达平, 姚明, 等. 非高密度脂蛋白胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值和颅内/颅外动脉严重粥样硬化性狭窄之间的相关性研究[J]. *中华全科医学*, 2025, 23(9): 1484-1487.
- [10] 中国研究型医院学会脑小血管病专业委员会《中国脑小血管病诊治专家共识》编写组. 中国脑小血管病诊治专家共识 2021[J]. *中国卒中杂志*, 2021, 16(7): 716-726.
- [11] MARKUS H S, JOUTEL A. The pathogenesis of cerebral small vessel disease and vascular cognitive impairment[J]. *Physiol Rev*, 2025, 105(3): 1075-1171.
- [12] BACKHOUSE E V, BOARDMAN J P, WARDLAW J M. Cerebral small vessel disease: early-Life antecedents and Long-Term implications for the brain, aging, stroke, and dementia[J]. *Hypertension*, 2024, 81(1): 54-74.
- [13] VAN DEN BRINK H, DOUBAL F N, DUERING M. Advanced MRI in cerebral small vessel disease[J]. *Int J Stroke*, 2023, 18(1): 28-35.
- [14] ZHANG D P, YIN S, ZHANG H L, et al. Association between intracranial arterial dolichoectasia and cerebral small vessel disease and its underlying mechanisms[J]. *J Stroke*, 2020, 22(2): 173-184.
- [15] HE K, WANG X, GU Y, et al. In-depth cerebrovascular lipidomics profiling for discovering novel biomarkers and mechanisms in moyamoya and intracranial atherosclerotic disease[J]. *Int J Surg*, 2025, 111(1): 1607-1613.
- [16] 周东杨, 白宏英, 睢豫擎, 等. 颅内动脉重塑与脑小血管病患者影像学标志物的关系[J]. *中华神经科杂志*, 2023, 56(1): 30-38.
- [17] JIANG L, CAI X, YAO D, et al. Association of inflammatory markers with cerebral small vessel disease in community-based population[J]. *J Neuroinflammation*, 2022, 19(1): 106.
- [18] ZHANG D D, CAO Y, MU J Y, et al. Inflammatory biomarkers and cerebral small vessel disease: a community-based cohort study[J]. *Stroke Vasc Neurol*, 2022, 7(4): 302-309.
- [19] SONG F H, ZHENG Y Y, TANG J N, et al. A correlation between monocyte to lymphocyte ratio and Long-Term prognosis in patients with coronary artery disease after PCI[J]. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2021, 27(1): 1076029621999717.
- [20] MA M, LIU Y, WANG L, et al. Relationship between monocyte-to-lymphocyte ratio as well as other Leukocyte-Derived ratios and carotid plaques in patients with coronary heart disease: a RCSCD-TCM Study[J]. *J Inflamm Res*, 2022, 15(1): 5141-5156.
- [21] LI Z, XU H. Association between non-high-density lipoprotein cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio and cardiovascular disease mortality in patients with type 2 diabetes mellitus and diabetic kidney disease[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2025, 16(1): 1509752.
- [22] LIU M, PEI J, ZENG C, et al. Association of non-high-density lipoprotein cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol ratio with cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus: evidence from the ACCORD cohort[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2025, 27(1): 300-311.
- [23] HAN Y, GAO Y, QIU M, et al. Association between non-high-density lipoprotein cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio and cerebral atherosclerotic stenosis: a retrospective study[J]. *Lipids Health Dis*, 2025, 24(1): 145.
- [24] GUO H, CUI BD, GONG M, et al. An ethanolic extract of *Arctium lappa* L. leaves ameliorates experimental atherosclerosis by modulating lipid metabolism and inflammatory responses through PI3K/Akt and NF- $\kappa$ B signaling pathways[J]. *J Ethnopharmacol*, 2024, 325(1): 117768.