factors, serological indicators, and pelvic floor ultrasound parameters in women with postpartum stress urinary incontinence[J]. Br J Hosp Med (Lond), 2025, 86(8): 1-14.

[18] Wang L, Wang Y, Xiang Y, et al. An in vitro study on extracellular vesicles from adipose-derived mesenchymal stem cells in protecting stress urinary incontinence through microRNA-93/F3 axis[J]. Front Endocrinol, 2021, 12: 693977.

[19] 林婕,白丽娟,沈秋妮,等. 血清 TIMP-1 联合 elafin 水平对自然分娩初产妇产后压力性尿失禁的预测价值[J]. 临床和实验医学杂志, 2023, 22(15): 1628-1632.

[20] Fu J, Li Z, Li C, et al. Synergistic repair of pelvic floor supportive tissues in rats with stress urinary incontinence by electroacupuncture combined with repetitive transspinal magnetic stimulation and mechanisms of action[J]. World J Urol, 2026, 44(1): 357.

[21] 高鑫,贾红娥,李倩,等. 盆底三维超声参数联合血清基质金属蛋白酶-1、骨桥蛋白、结缔组织生长因子水平对压力性尿失禁疾病严重程度的预测价值[J]. 陕西医学杂志, 2023, 52(2): 149-153.

[22] Xiao T, Cao Y, Zhen C, et al. Nomogram analysis based on clinical and sonographic characteristics for the assessment of postpartum stress urinary incontinence[J]. J Ultrasound Med, 2023, 42(11): 2591-2601.

(收稿日期:2026-03-18　修回日期:2026-05-23)

· 短篇论著 ·

血清 8-OHdG、CX3CL1 检测对新生儿缺氧缺血性脑病患儿预后的预测价值*

姜玲玲,何　可,张　燕,桂逢春△

什邡市妇幼保健院儿科,四川德阳 618400

摘　要:目的　探究血清 8-羟基脱氧鸟苷(8-OHdG)、趋化因子 C-X3-C 配体 1(CX3CL1)检测对新生儿缺氧缺血性脑病(HIE)患儿预后的预测价值。**方法**　选取 2021 年 4 月至 2025 年 4 月该院收治的 108 例 HIE 患儿作为 HIE 组,依据 28 d 的治疗情况评估患儿预后,选取同期 50 例健康新生儿作为对照组。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 8-OHdG、CX3CL1 水平。比较 HIE 组与对照组一般资料及血清 8-OHdG、CX3CL1 水平,以及不同病情 HIE 患儿血清 8-OHdG、CX3CL1 水平。记录 HIE 患儿预后不良的发生率,比较不同预后 HIE 患儿资料及血清 8-OHdG、CX3CL1 水平。采用多因素 Logistic 回归分析 HIE 患儿预后不良的影响因素,受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 8-OHdG、CX3CL1 水平对 HIE 患儿预后不良的预测价值。相对危险度分析血清 8-OHdG、CX3CL1 水平对 HIE 患儿预后不良的影响,Hosmer-Lemeshow 检验分析预测模型的拟合优度。**结果**　HIE 组患儿血清 8-OHdG、CX3CL1 水平高于对照组($P<0.05$)。HIE 患儿病情越严重血清 8-OHdG、CX3CL1 水平越高($P<0.05$)。HIE 患儿预后不良的发生率为 35.19%。预后不良组 HIE 患儿 Apgar 评分低于预后良好组,血清 8-OHdG、CX3CL1 水平高于预后良好组($P<0.05$)。血清 8-OHdG、CX3CL1 水平是 HIE 患儿预后不良的影响因素($P<0.05$)。血清 8-OHdG 单独诊断 HIE 患儿预后不良的灵敏度为 63.16%,特异度为 85.71%,血清 CX3CL1 水平单独诊断 HIE 患儿预后不良的灵敏度为 65.79%,特异度为 84.29%,二者联合的灵敏度为 97.37%,特异度为 75.71%,联合预测的价值优于单一指标预测($Z=2.403$、3.025;$P=0.016$、0.003)。血清 8-OHdG、CX3CL1 高水平 HIE 患儿发生预后不良的风险是低水平患儿发生预后不良的 1.846(95%CI:1.088～3.133)及 1.779(95%CI:1.036～3.054)倍。校准曲线分析显示,血清 8-OHdG、CX3CL1 水平预测 HIE 患儿预后不良的拟合优度较好。**结论**　HIE 患儿血清 8-OHdG、CX3CL1 水平显著升高,与患儿病情及预后密切相关,8-OHdG、CX3CL1 水平联合预测 HIE 患儿预后不良的价值较高。

关键词:8-羟基脱氧鸟苷;　趋化因子 C-X3-C 配体 1;　新生儿缺氧缺血性脑病;　预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.18.021　　**中图法分类号:**R722.1

文章编号:1673-4130(2026)18-2299-06　　**文献标识码:**A

新生儿缺氧缺血性脑病(HIE)是一种严重疾病,发病原因是围生期缺氧窒息导致的,也是新生儿急性

* **基金项目:**四川省医学科研课题计划项目(S21050)。

△ **通信作者**,E-mail:guifengchun111@163.com。

死亡的主要原因，具体表现是兴奋、惊厥或者肌张力高等，若缺少及时有效的治疗，患儿死亡风险增加[1-2]。HIE 的病理生理学机制涉及多种因素，包括炎症反应、氧化应激、能量代谢障碍及细胞凋亡等[3]。目前，临床一直在深入寻找改善 HIE 患儿预后的治疗方法，有研究表明，低温治疗可降低病死率并改善患儿的预后[4]。早期评估 HIE 患儿预后不良的发生风险，有助于指导临床尽早干预治疗，提升患儿的生存率及生存质量。因此，探究与 HIE 患儿预后相关的血清生物标志物十分重要。

8-羟基脱氧鸟苷(8-OHdG)是一种重要的氧化应激生物标志物，可用于评估 DNA 氧化损伤，广泛参与多种疾病，包括糖尿病、神经退行性疾病、心血管疾病及肺部疾病等[5]。研究显示，在脑损伤中，8-OHdG 水平显著升高，能够反映氧化应激增加及 DNA 损伤加剧[6]。趋化因子 C-X3-C 配体 1(CX3CL1)属于趋化因子家族，具有膜结合及可溶性两种形式，作为一种跨膜蛋白，主要由神经元表达，在脑损伤及神经退行性疾病中，CX3CL1/CX3CR1 信号通路的失调能够引发微胶质细胞过度激活及炎症反应，加剧神经损伤[7]。8-OHdG 聚焦于氧化应激导致的原发性 DNA 损伤，CX3CL1 聚焦于炎症反应介导的继发性脑损伤，目前关于 HIE 的研究多单独关注氧化应激或炎症反应，二者的协同作用机制及联合标志物的临床应用价值尚未完全阐明，因此本研究选择 8-OHdG 和 CX3CL1 进行研究，有助于揭示 HIE 的病理生理机制，为临床诊疗提供新的理论依据。

1　资料与方法

1.1　一般资料　选取 2021 年 4 月至 2025 年 4 月本院收治的 108 例 HIE 患儿作为 HIE 组，选取同期 50 例与 HIE 患儿胎龄及出生日龄相匹配的健康新生儿作为对照组。纳入标准：(1)符合《新生儿缺氧缺血性脑病诊断标准》[8]；(2)家属知情同意；(3)足月生产，单胎妊娠。排除标准：(1)其他脑部疾病；(2)先天性重要器官疾病；(3)产伤、贫血或颅内出血；(4)产妇存在糖尿病、感染行疾病或妊娠期高血压等；(5)遗传代谢性疾病。本研究经本院伦理委员会批准(编号：2021-0111)。

1.2　方法

1.2.1　资料收集　入组后收集资料包括胎龄、出生日龄、性别、分娩方式、首胎、出生体重及新生儿出生后 1 min 内 Apgar 评分。

1.2.2　血清 8-OHdG、CX3CL1 水平检测　收集新生儿出生后治疗前静脉血 3 mL，在 3 000 r/min 下离心 10 min，离心半径为 10 cm，收集上层血清，分管后置于－80 ℃保存待用。

采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 8-OHdG(CB10037-Hu，上海科艾博生物公司，批内变异系数＜5%，批间变异系数＜10%)及 CX3CL1(KM090983，温州科森生物公司，批内变异系数＜5%，批间变异系数＜10%)水平，采用试剂盒配套标准品建立双孔平行标准曲线，决定系数 $R^2 \geqslant 0.990$ 方可纳入分析，待测样本均设置复孔检测，每块酶标板均设置空白孔、阴性对照孔、阳性对照孔，严格控制孵育温度(37 ℃)、时间及洗板步骤，避免交叉污染与非特异性结合，所有操作由经过培训的固定人员完成，仪器提前校准，确保结果稳定可靠。

1.2.3　病情评估　依据新生儿动脉血气结果及 HIE 诊断标准[8]将 HIE 患儿分为轻度组、中度组及重度组。

1.2.4　预后评估　在住院期间给予 HIE 患儿规范化治疗，观察记录 HIE 患儿 28 d 的预后情况。将死亡及神经系统后遗症(所有疑似神经系统异常的患者均完善头颅 MRI 检查，由两名资深放射科医师双盲阅片，明确是否存在脑实质损伤如脑软化灶、脑萎缩、脑室扩张等)患儿记作预后不良。依据 HIE 患儿预后情况分为预后良好组及预后不良组。

1.3　统计学处理　采用 SPSS27.0 统计学软件进行数据分析，计数资料以例数或百分率表示，行 χ^2 检验。符合正态分布的计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示，两组比较采用独立样本 t 检验，3 组比较采用 F 检验，组内比较采用 SNK-q 检验。采用多因素 Logistic 回归分析影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析预测价值，曲线下面积(AUC)比较采用 De-long 检验。相对危险度分析血清 8-OHdG、CX3CL1 水平对 HIE 患儿预后的影响。Hosmer-Lemeshow 检验分析预测模型的拟合优度。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2　结　　果

2.1　HIE 组与对照组一般资料及血清 8-OHdG、CX3CL1 水平　与对照组比较，HIE 组患儿血清 8-OHdG、CX3CL1 水平显著升高($P<0.05$)。见表 1。

2.2　不同病情 HIE 患儿血清 8-OHdG、CX3CL1 水平　轻度组、中度组、重度组血清 8-OHdG、CX3CL1 水平依次升高($P<0.05$)。见表 2。

2.3　预后不良发生率　108 例 HIE 患儿中有 38 例患儿出现预后不良，预后不良的发生率为 35.19%。

2.4　不同预后 HIE 患儿资料及血清 8-OHdG、CX3CL1 水平比较　与预后良好组比较，预后不良组

的 Apgar 评分降低($P<0.05$),血清 8-OHdG、CX3CL1 水平升高($P<0.05$)。见表 3。

表 1　两组一般资料及血清 8-OHdG、CX3CL1 水平[$\bar{x}\pm s$ 或 n(%)]

项目	HIE 组(n=108)	对照组(n=50)	t/χ^2	P
胎龄(周)	39.35±0.48	39.22±0.42	1.645	0.102
出生日龄(d)	4.10±0.23	4.14±0.19	1.072	0.286
性别			0.312	0.576
男	57(52.78)	24(48.00)		
女	51(47.22)	26(52.00)		
分娩方式			0.129	0.719
顺产	53(49.07)	23(46.00)		
剖宫产	55(50.93)	27(54.00)		
首胎			0.625	0.429
是	84(77.78)	36(72.00)		
否	24(22.22)	14(28.00)		
8-OHdG(ng/mL)	9.94±1.62	2.67±0.31	31.416	<0.001
CX3CL1(ng/mL)	7.32±1.00	3.12±0.27	29.165	<0.001

表 2　不同病情 HIE 患儿血清 8-OHdG、CX3CL1 水平比较($\bar{x}\pm s$,ng/mL)

组别	n	8-OHdG	CX3CL1
轻度组	43	7.34±1.56	6.05±0.97
中度组	37	10.62±1.63[a]	7.66±0.98[a]
重度组	28	13.05±1.71[ab]	8.81±1.08[ab]
F		109.739	67.521
P		<0.001	<0.001

注:与轻度组比较,[a]$P<0.05$;与中度组比较,[b]$P<0.05$。

2.5　HIE 患儿预后不良的影响因素　以 HIE 患儿预后情况作为因变量(预后良好=0,预后不良=1),以血清 8-OHdG、CX3CL1 水平作为检验变量,多因素 Logistic 回归分析显示,血清 8-OHdG、CX3CL1 水平是 HIE 患儿预后不良的影响因素($P<0.05$)。见表 4。

2.6　血清 8-OHdG、CX3CL1 水平对 HIE 患儿预后不良的预测价值　血清 8-OHdG、CX3CL1 水平单独预测 HIE 患儿预后不良的价值分别为 0.797 及 0.813,联合检测的 AUC 为 0.912,联合预测的价值高于血清 8-OHdG 单独预测($Z=2.403$,$P=0.016$),高于血清 CX3CL1 水平单独预测($Z=3.025$,$P=0.003$)。见表 5。

2.7　相对危险度分析　以 ROC 曲线的截断值作为界限,将血清 8-OHdG、CX3CL1 水平分为高水平及低水平,相对危险度分析显示,血清 8-OHdG、CX3CL1 高水平 HIE 患儿发生预后不良的风险是低水平患儿发生预后不良的 1.846 及 1.779 倍($P<0.05$)。见表 6。

2.8　内部验证　Hosmer-Lemeshow 检验显示($\chi^2=0.715$,$P=0.481$),血清 8-OHdG、CX3CL1 水平预测 HIE 患儿预后不良的拟合优度较好。见图 1。

表 3　不同预后 HIE 患儿资料及血清 8-OHdG、CX3CL1 水平比较[$\bar{x}\pm s$ 或 n(%)]

项目	预后不良组(n=38)	预后良好组(n=70)	t/χ^2	P
胎龄(周)	39.42±0.49	39.31±0.47	1.144	0.255
出生日龄(d)	4.13±0.24	4.09±0.23	0.850	0.397
性别			1.412	0.235
男	23(60.53)	34(48.57)		
女	15(39.47)	36(51.43)		
分娩方式			0.899	0.343
顺产	21(55.26)	32(45.71)		
剖宫产	17(44.74)	38(54.29)		

续表 3　不同预后 HIE 患儿资料及血清 8-OHdG、CX3CL1 水平比较[$\bar{x}\pm s$ 或 n(%)]

项目	预后不良组(n=38)	预后良好组(n=70)	t/χ^2	P
首胎			0.046	0.829
是	30(78.95)	54(77.14)		
否	8(21.05)	16(22.86)		
出生体重(kg)	3.18±0.74	3.22±0.78	0.259	0.796
Apgar 评分(分)	4.79±1.26	6.64±1.89	5.411	<0.001
8-OHdG(ng/mL)	11.09±2.37	9.31±1.22	5.161	<0.001
CX3CL1(ng/mL)	8.03±1.03	6.94±0.98	5.422	<0.001

表 4　多因素 Logistic 回归分析 HIE 患儿预后不良的影响因素

自变量	赋值	β	SE	OR	$Wald\ \chi^2$	P	95%CI
8-OHdG	实际值	0.922	0.352	2.514	6.859	0.009	1.261～5.012
CX3CL1	实际值	1.035	0.317	2.815	10.659	0.001	1.512～5.240

表 5　血清 8-OHdG、CX3CL1 水平对 HIE 患儿预后不良的预测价值

项目	AUC	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	95%CI	约登指数
8-OHdG	0.797	10.34 ng/mL	63.16	85.71	0.708～0.868	0.489
CX3CL1	0.813	8.01 ng/mL	65.79	84.29	0.726～0.881	0.501
联合检测	0.912	—	97.37	75.71	0.842～0.958	0.731

注：—表示无数据。

表 6　相对危险度分析

项目	预后不良组(n=38)	预后良好组(n=70)	相对危险度(95%CI)	χ^2	P
8-OHdG			1.846(1.088～3.133)	5.433	0.020
高水平	23	26			
低水平	15	44			
CX3CL1			1.779(1.036～3.054)	4.653	0.031
高水平	24	29			
低水平	14	41			

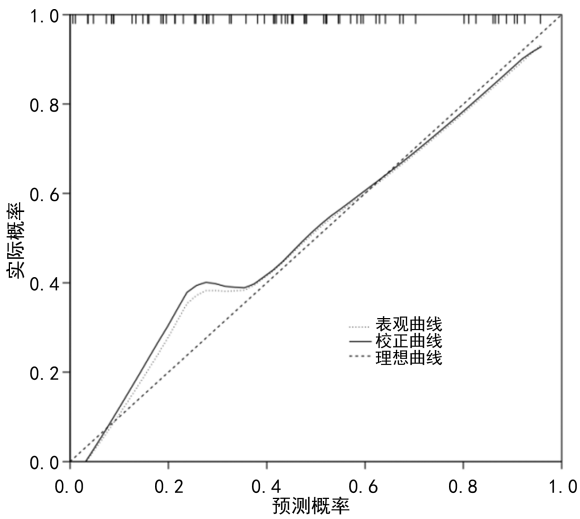

图 1　血清 8-OHdG、CX3CL1 水平预测 HIE 患儿预后不良的校准曲线

3　讨　论

HIE 是新生儿脑病的重要原因，是由于婴儿出生时流向大脑的氧气和血流量减少所致，是导致长期神经功能障碍的重要原因[9]。HIE 患儿的主要表现为意识障碍、肌张力异常、惊厥、颅内高压及原始反射改变等，但有些患儿症状不典型，依据病情严重程度不同，患儿可以分为轻度、中度及重度，其预后与缺氧/缺血原因、母体健康状况、区域脑血流及大脑成熟度有关，病情越轻，预后效果越好[10-11]。目前，治疗 HIE 的标准疗法是低温疗法，通过低温降低体温来减轻炎症反应，但低温疗法具有一定的局限性，只能用于足月婴儿或至少在 36 周胎龄以上的婴儿，且由于设备的特殊性，低收入国家获取设备较难[12]。近年来，尽管多种新兴治疗方法被提出，但 HIE 患儿预后不良发

生风险依旧不容忽视。本研究中,108 例 HIE 患儿预后不良的发生率为 35.19%,发生率较高,说明探究与 HIE 患儿预后相关的血清生物标志物具有十分重要的研究意义。本研究对 HIE 患儿血清中 8-OHdG、CX3CL1 水平进行检测,并分析其水平变化与患儿病情及预后的关系,以期能够为临床评估 HIE 患儿病情及预后提供理论依据。

8-OHdG 是 DNA 中鸟嘌呤碱基在活性氧攻击下形成的氧化修饰产物,是氧化应激的黄金标志物,能够反应细胞/线粒体 DNA 损伤程度,与多种疾病密切相关,包括癌症、神经退行性疾病等[13-14]。王裕萍等[15]研究显示,HIE 患儿血清中 8-OHdG 水平显著升高,且与患儿病情有关。研究显示,在脑缺血再灌注损伤中,8-OHdG 的表达与脑干和海马体的线粒体中显著增加,表明其在脑细胞能量代谢障碍中的作用[16]。本研究结果显示,HIE 组患儿血清 8-OHdG 水平显著高于对照组,病情越严重血清 8-OHdG 水平越高,表明检测血清 8-OHdG 水平可能辅助临床评估 HIE 患儿的病情严重程度,此外,本研究中患儿预后效果越差血清 8-OHdG 水平越高,这提示血清 8-OHdG 水平变化与 HIE 的发生与发展过程有关,可能是新生儿发生缺氧或缺血后,机体的代谢受阻,活性氧大量生成,活性氧攻击 DNA 中鸟嘌呤碱基,导致 8-OHdG 大量生成,高 8-OHdG 加剧患儿体内的氧化应激,不良预后的发生风险进一步增加[17]。

CX3CL1 是一种趋化因子,具有独特的结构,包括跨膜形式及可溶形式,具有唯一结合受体 CX3CR1,主要表达于单核/小胶质细胞,CX3CL1/CX3CR1 的功能和机制具有高度的复杂性和多样性,在神经退行性疾病中,CX3CL1/CX3CR1 轴能够调节免疫细胞激活、炎症反应及神经元的存活与功能[18]。研究显示,缺氧/缺血性脑损伤中,CX3CL1/CX3CR1 信号通路的激活能够导致 M1 型微胶质细胞的极化,加剧神经损伤[7]。许旭等[19]研究显示,胎儿窘迫孕妇血清 CX3CL1 水平显著升高,可与其他指标联合诊断胎儿重度窘迫。本研究中,HIE 组患儿血清 CX3CL1 水平显著高于对照组,这表明血清 CX3CL1 水平变化可能与 HIE 的发生有关,进一步分析发现,HIE 患儿病情越严重血清 CX3CL1 水平越高,表明血清 CX3CL1 水平与 HIE 患儿病情严重程度密切相关,可能辅助临床评估 HIE 患儿的病情严重程度,指导临床个性化制订治疗方案,同时高 CX3CL1 水平与 HIE 患儿的不良预后有关,进一步证实 CX3CL1 与 HIE 患儿的病情及预后有关,参与机制可能是缺氧/缺血刺激导致 HIE 患儿血清 CX3CL1 水平显著升高,高 CX3CL1 水平趋化外周免疫细胞向损伤区域迁移,加剧炎症反应,加重患儿病情,增加不良预后的发生风险[20]。

本研究通过多因素 Logistic 回归分析发现,血清 8-OHdG、CX3CL1 水平是 HIE 患儿预后不良的影响因素,这提示血清 8-OHdG、CX3CL1 水平越高的 HIE 患儿发生预后不良的风险越高,调控血清 8-OHdG、CX3CL1 水平可能是改善 HIE 患儿预后的潜在方案。Apgar 评分作为评估工具存在受主观因素影响较大的缺点,而血清标志物能够客观地反映患儿的身体情况。本研究通过分析血清 8-OHdG、CX3CL1 水平对 HIE 患儿预后的预测价值发现,8-OHdG、CX3CL1 分别单独预测 HIE 患儿预后不良的灵敏度及特异度基本一致,但二者联合预测的灵敏度高于单独预测,提示联合检测 8-OHdG、CX3CL1 能够提升对 HIE 患儿预后不良的灵敏度。两项指标单独预测 HIE 患儿预后不良的价值一般,但联合的预测价值升高至 0.912,预测价值较高。相对危险度分析发现,血清 8-OHdG、CX3CL1 高水平的 HIE 患儿预后不良的发生风险比低水平患儿高 1.846 及 1.779 倍,这进一步证实血清 8-OHdG、CX3CL1 水平越高的 HIE 患儿发生预后不良的风险越高的推论。此外,校准曲线显示,预测模型的拟合优度较好,提示检测血清 8-OHdG、CX3CL1 水平辅助临床评估 HIE 患儿预后不良具有一定的研究意义。

综上所述,HIE 患儿血清 8-OHdG、CX3CL1 水平显著升高,与患儿病情及预后密切相关,8-OHdG、CX3CL1 水平联合预测 HIE 患儿预后不良的价值较高。本研究的不足之处包括:(1)研究不够深入,未对 8-OHdG、CX3CL1 参与 HIE 的具体机制进行分析;(2)样本量来源于同一家医院,研究结果的普遍适用性有限;(3)未比较治疗前后 HIE 患儿血清 8-OHdG、CX3CL1 水平变化;(4)仅进行为期 28 d 的随访,8-OHdG、CX3CL1 对 HIE 患儿长期预后的影响尚不清楚;(5)仅基于文献推测 8-OHdG、CX3CL1 参与 HIE 存在相关作用,未结合具体实验数据验证;(6)仅检测一个时间点血清 8-OHdG、CX3CL1 水平的变化,无法明确二者水平与 HIE 患儿治疗效果的关联;(7)未对 8-OHdG、CX3CL1 在 HIE 中的临床应用效果进行分析。后续将结合动物或细胞实验对 8-OHdG、CX3CL1 参与 HIE 的具体机制进行分析,扩大样本容量、延长随访时间、设置多个监测时间点对结果的普适性进行验证分析,同时检测氧化应激及炎症因子,

分析 8-OHdG、CX3CL1 的相互作用是否受氧化应激及炎症的介导。

参考文献

[1] Marsia S,Kumar D,Raheel H,et al. Evaluating the safety and efficacy of erythropoietin therapy for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: a systematic review and meta-analysis[J]. Pediatr Neurol,2024,152:4-10.

[2] Bäcke P,Bruschettini M,Blomqvist Y T,et al. Interventions for the management of pain and sedation in newborns undergoing therapeutic hypothermia for hypoxic-ischemic encephalopathy: a systematic review[J]. Pediatr Drugs,2023,25(1):27-41.

[3] Langeslag J F,Berendse K,Daams J G,et al. Clinical prediction models and predictors for death or adverse neurodevelopmental outcome in term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy:a systematic review of the literature[J]. Neonatology,2023,120(6):776-788.

[4] Arnautovic T,Sinha S,Laptook A R. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy and hypothermia treatment[J]. Obstet Gynecol,2024,143(1):67-81.

[5] Navarrete-Pérez A,Gómez-Melero S,Escribano B M,et al. MIND diet impact on multiple sclerosis patients: biochemical changes after nutritional intervention[J]. Int J Mol Sci,2024,25(18):10009.

[6] Li Q,Yang L,Wang K,et al. Oxidized mitochondrial DNA activates the cGAS-STING pathway in the neuronal intrinsic immune system after brain ischemia-reperfusion injury[J]. Neurotherapeutics,2024,21(4):e00368.

[7] Wang X,Xie Y,Niu Y,et al. CX3CL1/CX3CR1 signal mediates M1-type microglia and accelerates high-altitude-induced forgetting[J]. Front Cell Neurosci,2023,17:1189348.

[8] 中华医学会儿科学分会新生儿学组. 新生儿缺氧缺血性脑病诊断标准[J]. 中国当代儿科杂志,2005,7(2):97-98.

[9] Wu Y W,Monsell S E,Glass H C,et al. How well does neonatal neuroimaging correlate with neurodevelopmental outcomes in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy? [J]. Pediatr Res,2023,94(3):1018-1025.

[10] Ranjan A K,Gulati A. Advances in therapies to treat neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy[J]. J Clin Med,2023,12(20):6653.

[11] Pavel A M,Rennie J M,de Vries L S,et al. Temporal evolution of electrographic seizures in newborn infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy requiring therapeutic hypothermia: a secondary analysis of the ANSeR studies[J]. Lancet Child Adolesc Health,2024,8(3):214-224.

[12] Pedroza G K A,Calderón V D,Quintanar J L. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: perspectives of neuroprotective and neuroregenerative treatments[J]. Neuropediatrics,2022,53(6):402-417.

[13] Mukheef M A,Ali R A,Alheidery H H A. Follicular fluid 8-hydroxy-2-deoxyguanosine (8-OHdG) as biomarker for oxidative stress in intracytoplasmic sperm injection[J]. J Med Invest,2022,69(1.2):112-116.

[14] Bláhová L,Janoš T,Mustieles V,et al. Rapid extraction and analysis of oxidative stress and DNA damage biomarker 8-hydroxy-2′-deoxyguanosine (8-OHdG) in urine:application to a study with pregnant women[J]. Int J Hyg Environ Health,2023,250:114175.

[15] 王裕萍,王洪志,姚文秀. 基于 MRI 研究血清 GH、8-OHdG、HMGB1 与新生儿缺氧缺血性脑病临床分度的相关性[J]. 中国妇幼健康研究,2024,35(3):70-74.

[16] Demchenko I T,Suliman H B,Zhilyaey S Y,et al. GAT inhibition preserves cerebral blood flow and reduces oxidant damage to mitochondria in rodents exposed to extreme hyperbaric oxygen[J]. Front Mol Neurosci,2023,15(1):1062410-1062423.

[17] Kamal F Z,Lefter R,Jaber H,et al. The role of potential oxidative biomarkers in the prognosis of acute ischemic stroke and the exploration of antioxidants as possible preventive and treatment options[J]. Int J Mol Sci,2023,24(7):6389.

[18] Liu P P,Liu X H,Ren M J,et al. Neuronal cathepsin S increases neuroinflammation and causes cognitive decline via CX3CL1-CX3CR1 axis and JAK2-STAT3 pathway in aging and Alzheimer′s disease[J]. Aging Cell,2025,24(2):e14393.

[19] 许旭,王书萍,江楠. 脐动脉血流 S/D 值联合孕妇血清 CX3CL1 HIF-1α 对胎儿窘迫的诊断价值[J]. 安徽医学,2024,45(4):458-462.

[20] Pawelec P,Sypecka J,Zalewska T,et al. Analysis of givinostat/ITF2357 treatment in a rat model of neonatal hypoxic-ischemic brain damage[J]. Int J Mol Sci,2022,23(15):8287.

(收稿日期:2026-01-02　修回日期:2026-04-11)