

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2021.04.027

大动脉粥样硬化型急性脑梗死患者血清 Lp-PLA₂、SAA 水平的变化及病情进展的影响因素分析*

徐梦怡 周俊山 王 蒙 刘宇恺 史艳艳

(南京医科大学附属南京医院 / 南京市第一医院神经内科 江苏 南京 210006)

摘要 目的:研究大动脉粥样硬化(LAA)型急性脑梗死(ACI)患者血清脂蛋白相关磷脂酶 A₂(Lp-PLA₂)、淀粉样蛋白 A(SAA)水平的变化及病情进展的影响因素。**方法:**将我院从 2017 年 5 月~2020 年 3 月收治的 81 例 LAA 型 ACI 患者纳入研究,记作研究组。另取同期于我院接受体检的健康志愿者 80 例作为对照组。检测并比较两组血清 Lp-PLA₂ 及 SAA 水平,以受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 Lp-PLA₂ 及 SAA 诊断 LAA 型 ACI 患者的效能。根据美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分将患者分为进展组和非进展组,以单因素及多因素 Logistic 回归分析 LAA 型 ACI 患者病情进展的影响因素。**结果:**研究组血清 Lp-PLA₂ 及 SAA 水平均高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。经 ROC 曲线分析可得:血清 Lp-PLA₂ 联合 SAA 诊断 LAA 型 ACI 患者的曲线下面积、敏感度、特异度、准确度均高于上述两项血清学指标单独检测。经单因素分析可得:进展组入院时收缩压、纤维蛋白原、入院时 NIHSS 评分、颅内血管重度狭窄 / 闭塞人数占比、Lp-PLA₂、SAA 水平均高于非进展组 ($P<0.05$)。经多因素 Logistic 回归分析可得:入院时收缩压、入院时 NIHSS 评分、Lp-PLA₂、SAA 以及颅内血管重度狭窄 / 闭塞均是 LAA 型 ACI 患者病情进展的影响因素($P<0.05$)。**结论:**LAA 型 ACI 患者血清 Lp-PLA₂ 及 SAA 水平均明显升高,且 LAA 型 ACI 患者病情进展受多种因素影响,临床工作中应结合相关因素对患者进行治疗或干预,以防止病情进展。

关键词:急性脑梗死;大动脉粥样硬化;脂蛋白相关磷脂酶 A₂;淀粉样蛋白 A;影响因素

中图分类号:R743;R543.5 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2021)04-728-05

Changes of Serum Lp-PLA₂ and SAA Levels in Patients with Atherosclerotic Acute Cerebral Infarction and Analysis of Influencing Factors for Disease Progression*

XU Meng-yi, ZHOU Jun-shan, WANG Meng, LIU Yu-kai, SHI Yan-yan

(Department of Internal Medicine-Neurology, Nanjing Hospital Affiliated to Nanjing Medical University/Nanjing First Hospital, Nanjing, Jiangsu, 210006, China)

ABSTRACT Objective: To study the changes of serum lipoprotein-related phospholipase A₂ (LP-PLA₂) and amyloid protein A (SAA) levels in patients with acute cerebral infarction (ACI) of large-artery atherosclerosis (LAA) type and analyze the influencing factors of the disease progression. **Methods:** 81 patients with LAA type ACI who were admitted to the hospital from May 2017 to March 2020 were included in the study group. In addition, 80 healthy volunteers who underwent physical examination in the hospital during the same period were taken as the control group. Serum LP-PLA₂ and SAA levels were detected and compared between the two groups, and the efficacy of serum LP-PLA₂ and SAA levels in the diagnosis of LAA type ACI patients was analyzed by receiver operating characteristic (ROC) curve. Patients were divided into progress group and non-progress group according to the NATIONAL Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score, and univariate and multivariate Logistic regression were used to analyze the influencing factors for the disease progression of patients with LAA type ACI. **Results:** The serum levels of LP-PLA₂ and SAA in the study group were all higher than those in the control group, with statistically significant differences ($P<0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve, sensitivity, specificity and accuracy of serum LP-PLA₂ combined with SAA in diagnosing LAA type ACI were all higher than the above two serological indicators. The systolic blood pressure on admission, fibrinogen, NIHSS score on admission, the proportion of severe intracranial vascular stenosis/occlusion, LP-PLA₂ and SAA levels in the progress group were all higher than non-progress group, and in the progress group were also higher than those in the non-progress group ($P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that systolic blood pressure on admission, NIHSS score on admission, LP-PLA₂, SAA, and severe intracranial vascular stenosis/occlusion were influencing factors for the disease progression of patients with LAA type ACI ($P<0.05$). **Conclusion:** The serum LP-PLA₂ and SAA levels of patients with LAA type ACI are significantly increased, and the disease progression of patients with LAA type ACI is affected by various factors, so the patients should be treated or intervened in combination with relevant factors in clinical

* 基金项目:江苏省科技发展计划项目(BE2017614)

作者简介:徐梦怡(1985-),女,硕士,主治医师,研究方向:脑血管病,E-mail: xmyfanny@163.com

(收稿日期:2020-08-07 接受日期:2020-08-31)

work to prevent the disease progression.

Key words: Acute cerebral infarction; Large-artery atherosclerosis; Lipoprotein-related phospholipase A2; Amyloid A; Influencing factors

Chinese Library Classification(CLC): R743; R543.5 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2021)04-728-05

前言

急性脑梗死(ACI)是全球范围内发病率较高的脑血管疾病之一,其复发率、残疾率以及死亡率均居高不下,已成为仅次于冠心病以及恶性肿瘤的人类死亡病因^[1-3]。随着人们生活方式的不断改变以及人口老龄化问题的日益凸显,ACI的发病率正呈逐年攀升趋势,且开始趋于年轻化,严重威胁人类生命健康安全^[4-6]。TOAST 分型属于当下国际公认的脑梗死病因学分类标准,主要分作大动脉粥样硬化(LAA)型、小动脉闭塞(SAO)型以及心源性栓塞(CS)型等,其中 LAA 型脑梗死人数占比约为 16.5%^[7-9]。进展性脑梗死主要是指 ACI 发生后神经功能缺损症状仍持续加重的临床过程,往往可持续数天,乃至数周,严重威胁患者生命安全^[10,11]。迄今为止,临床上关于进展性 ACI 的研究并不少见,但对其进展机制以及危险因素尚无定论。鉴于此,本文通过研究 LAA 型 ACI 患者血清脂蛋白相关磷脂酶 A2 (Lp-PLA2)、淀粉样蛋白 A(SAA)水平的变化及病情进展的影响因素,旨在为临床该病的诊治提供一定参考,现报道如下。

1 对象与方法

1.1 一般资料

将我院从 2017 年 5 月~2020 年 3 月收治的 81 例 LAA 型 ACI 患者纳入研究,记作研究组。包括男性 45 例,女性 36 例;年龄 33~79 岁,平均(63.91±9.17)岁;既往病史:高血压病史 53 例,糖尿病史 18 例,冠心病史 10 例;吸烟史 23 例,饮酒史 15 例;颅内血管重度狭窄/闭塞 14 例。纳入标准:(1)所有患者均经临床以及影像学检查确诊为 LAA 型 ACI,入院时美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分≥6 分^[12];(2)年龄>18 岁;(3)所有患者均于发病 24h 内入院接受诊治;(4)所有患者家属均知情且签署同意书。排除标准:(1)SAO 型、CS 型的脑梗死者;(2)接受过溶栓治疗者;(3)合并其他神经系统疾病者;(4)因各种原因无法完成相关影像学检查以及神经功能评估者。另取同期于我院接受体检的健康志愿者 80 例作为对照组。包括男性 46 例,女性 34 例;年龄 32~78 岁,平均(64.02±9.21)岁。两组性别构成、年龄差异不明显($P>0.05$),

均衡可比。本研究符合《赫尔辛基宣言》相关要求。

1.2 研究方法

(1)神经功能评价:由医院 2 名高年资的神经内科医师每日采用双盲法评估所有患者的神经功能状况,以此明确患者病情是否进展。判断标准^[12]:患者发病 72 h 内 NIHSS 评分相较于首次诊治时高出 2 分及以上为进展;发病 72 h 内 NIHSS 评分相较于首次诊治时高出 2 分以下或神经功能改善为非进展。根据以上标准将患者分为进展组 31 例和非进展组 50 例。(2)临床资料采集:通过我院自制的临床资料调查表统计、记录所有患者的临床资料,内容包括以下几点:①性别;②年龄;③既往病史;④吸烟史;⑤饮酒史;⑥血压水平;⑦颅内血管重度狭窄/闭塞情况;⑧入院时 NIHSS 评分。调查表由经统一培训的专业人员发放并回收统计,且由患者、患者家属协同填写。(3)实验室指标水平检测:指标包括空腹血糖、纤维蛋白原以及血清 Lp-PLA2、SAA 水平。空腹血糖、纤维蛋白原水平检测:采集所有患者清晨空腹静脉血 2 mL,装于抗凝管并置于冰箱中保存备用,通过 7060 型全自动生化分析仪(日立)完成相关检测,操作按照仪器说明书完成。血清 Lp-PLA2、SAA 水平检测:采集所有受试者的清晨空腹静脉血 2 mL,以 8 cm 为离心半径,实施 10 min 的 3000 r/min 离心处理,获取血清置于冰箱中保存备用,以酶联免疫吸附法完成相关检测,操作应遵循试剂盒(均购自上海酶联生物科技有限公司)说明书完成。

1.3 统计学处理

数据处理软件为 SPSS 22.0。计数资料以比或率表示,开展 χ^2 检验。计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,开展 t 检验,以受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 Lp-PLA2 及 SAA 诊断 LAA 型 ACI 患者的效能。以单因素及多因素 Logistic 回归分析 LAA 型 ACI 患者病情进展的影响因素。 $P<0.05$ 提示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 对照组和研究组血清 Lp-PLA2 及 SAA 水平比较

研究组血清 Lp-PLA2 及 SAA 水平均高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),见表 1。

表 1 两组血清 Lp-PLA2 及 SAA 水平比较($\bar{x} \pm s$)

Table 1 Comparison of serum Lp-PLA2 and SAA levels between the two groups($\bar{x} \pm s$)

Groups	n	Lp-PLA2($\mu\text{g/L}$)	SAA(mg/L)
Study group	81	50.32±5.16	28.96±7.20
Control group	80	35.78±4.20	3.95±1.30
t	-	19.595	30.579
P	-	0.000	0.000

2.2 各检测方式诊断 LAA 型 ACI 患者效能的分析

以临床以及影像学检查为参考,经分析可得:血清

Lp-PLA2 联合 SAA 诊断 LAA 型 ACI 患者的曲线下面积、敏感度、特异度、准确度均明显高于上述两项血清学指标单独检测,见表 2、图 1。

表 2 各检测方式诊断 LAA 型 ACI 患者效能的分析

Table 2 Analysis of the effectiveness of different detection methods in the diagnosis of patients with LAA type ACI

Detection methods	Area under the curve	Sensitivity	Specificity	Accuracy
Serum SAA	0.642	0.679	0.62	0.85
Serum Lp-PLA2	0.679	0.71	0.65	0.88
Serum Lp-PLA2 combined with SAA	0.822	0.83	0.81	0.94

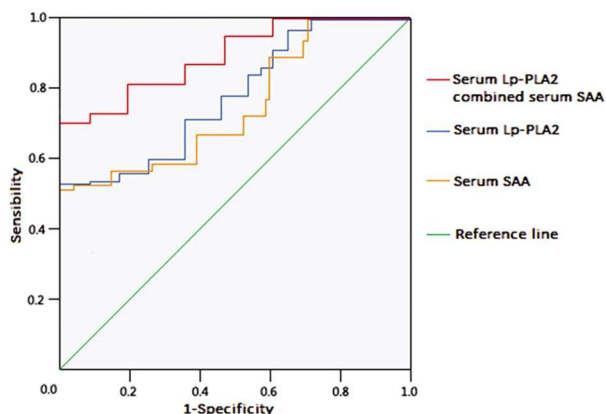


图 1 各检测方式诊断 LAA 型 ACI 患者效能的 ROC 曲线

Fig.1 ROC curve of diagnostic efficacy of different detection methods in patients with LAA type ACI

2.3 LAA 型 ACI 患者病情进展影响因素的单因素分析

进展组入院时收缩压、纤维蛋白原、颅内外血管重度狭窄 /

闭塞人数占比、入院时 NIHSS 评分、Lp-PLA2、SAA 水平均高于非进展组($P < 0.05$),两组在性别、年龄、高血压病史、糖尿病史、冠心病史、吸烟史、饮酒史、入院时舒张压、空腹血糖方面对比差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 3。

2.4 LAA 型 ACI 患者病情进展影响因素的多因素 Logistic 回归分析

以 LAA 型 ACI 患者病情进展为因变量,赋值如下:进展=1,无进展=0。以入院时收缩压、纤维蛋白原、入院时 NIHSS 评分、颅内外血管重度狭窄 / 闭塞、Lp-PLA2、SAA 为自变量,赋值如下:入院时收缩压、纤维蛋白原、入院时 NIHSS 评分以及血清 Lp-PLA2、SAA 水平均为原值输入,颅内外血管重度狭窄 / 闭塞=1,无颅内外血管重度狭窄 / 闭塞=0。经多因素 Logistic 回归分析可得:入院时收缩压、入院时 NIHSS 评分、颅内外血管重度狭窄 / 闭塞、Lp-PLA2、SAA 以及颅内外血管重度狭窄 / 闭塞均是 LAA 型 ACI 患者病情进展的影响因素 ($P < 0.05$),见表 4。

表 3 LAA 型 ACI 患者病情进展影响因素的单因素分析

Table 3 Univariate analysis of influencing factors of disease progression in patients with LAA type ACI

Items	Progress group(n=31)	Non-progress group (n=50)	χ^2/t	P
Gender(male/female)	18/13	27/23	0.128	0.720
Age(years)	64.22± 9.15	63.78± 9.20	0.210	0.835
Hypertension history	20(64.52)	33(66.00)	0.019	0.891
Diabetes history	7(22.58)	11(22.00)	0.004	0.951
Coronary heart disease history	3(9.68)	7(14.00)	0.002	0.962
Smoking history	9(29.03)	14(28.00)	0.010	0.920
Drinking history	6(19.35)	9(18.00)	0.023	0.879
Systolic blood pressure on admission(mmHg)	159.32± 20.58	148.72± 15.67	2.620	0.011
Diastolic blood pressure on admission(mmHg)	94.71± 14.20	90.84± 13.38	1.236	0.220
Fasting blood glucose(mmol/L)	5.61± 1.20	5.48± 1.17	0.481	0.632
Fibrinogen(g/L)	3.44± 0.91	2.91± 0.79	2.768	0.007
NIHSS score on admission(score)	10.32± 3.15	7.32± 1.20	6.078	0.000
Severe intracranial vascular stenosis/occlusion	10(32.26)	4(8.00)	7.877	0.005
Lp-PLA2(μ g/L)	56.79± 6.71	46.39± 5.22	7.802	0.000
SAA(mg/L)	35.22± 9.45	26.31± 6.45	5.044	0.000

表 4 LAA 型 ACI 患者病情进展影响因素的多因素 Logistic 回归分析

Table 4 Multivariate logistic regression analysis of influencing factors of disease progression in patients with LAA type ACI

Variable	Regression coefficient	Standard error	Wald χ^2	P	OR	95%CI
Systolic blood pressure on admission	3.291	2.474	3.806	0.012	1.206	1.017~1.553
Fibrinogen	3.764	3.106	5.248	0.007	1.673	1.261~2.116
NIHSS score on admission	4.015	4.263	3.837	0.011	2.137	1.369~2.868
Severe intracranial vascular stenosis/occlusion	2.874	3.066	10.853	0.000	2.097	1.337~2.679
Lp-PLA2	2.619	2.382	8.248	0.002	2.158	1.380~3.004
SAA	3.066	3.195	6.973	0.004	1.395	1.105~1.834

3 讨论

LAA 型 ACI 主要是由多种因素共同作用导致的结果,其中脑动脉管腔闭塞或血栓形成是其主要临床表现。迄今为止,关于其具体发病机制尚且存在一定的争议,目前普遍认为可能是于动脉粥样硬化的基础上出现下述病理变化导致^[13-15]:(1)斑块内出血:斑块内新生的血管破裂会促进水肿形成,继而导致斑块隆起以及管腔的彻底阻塞,从而引起急性供血中断。(2)斑块破裂:斑块表面纤维帽破裂会引起坏死物质以及脂质形成胆固醇栓子,并从破裂口进入血液,继而出现栓塞。(3)血栓形成:斑块破裂会促进溃疡的形成,继而导致胶原纤维的暴露,同时激活凝血系统,促使血小板激活并黏附、聚集在受损的动脉壁之上,最终促进血栓的形成^[16-18]。进展性 LAA 型 ACI 患者的常规治疗效果较差,属于严重 ACI 类型之一,且临床上尚无特异性手段阻止其发生,是难治性脑血管病,已受到国内外医疗工作者的广泛关注^[19]。

本研究发现,LAA 型 ACI 患者血清 Lp-PLA2 及 SAA 水平均明显升高,且两者联合检测诊断 LAA 型 ACI 的效能较高。考虑原因可能在于:Lp-PLA2 于动脉粥样硬化患者的体内表达升高,其酶促反应产物可进一步刺激动脉粥样硬化斑块内炎症反应以及细胞凋亡的进程,从而导致斑块的破裂风险增加,为 LAA 型 ACI 的发生、发展提供重要基础^[20-22]。SAA 主要是通过刺激基质金属蛋白酶的大量表达,继而促进了纤维帽中细胞外基质的降解,进一步增加了纤维帽的破裂风险,最终引起粥样硬化斑块破裂,促进 LAA 型 ACI 的发生、发展^[23-25]。此外,经多因素 Logistic 回归分析可得:入院时收缩压、入院时 NIHSS 评分、Lp-PLA2、SAA 以及颅内外血管重度狭窄/闭塞均是 LAA 型 ACI 患者病情进展的影响因素。究其原因,LAA 型 ACI 发生后机体会反馈性出现血压升高,从而保障缺血半暗带脑组织血流灌注,继而避免梗死面积的扩大,但因患者血管舒缩功能降低,继而下调血压的调控功能,进一步导致脑灌注过多,加剧脑水肿的形成,最终促使病情的进展^[26,27]。入院时 NIHSS 评分越高,则说明患者病情越重,增加临床治疗难度,导致病情进展几率升高。Lp-PLA2 则可通过水解作用导致血小板活化因子的活性丧失,同时,低密度脂蛋白中的氧化卵磷脂成分会受 Lp-PLA2 刺激,继而促进游离脂肪酸和溶血卵磷脂的

大量生成,促进疾病进展。同时,黏附因子以及细胞因子可在上述作用下大量产生,继而促进血管管腔内的单核细胞聚集至血管内膜,并衍生成成熟的巨噬细胞,后者可通过吞噬低密度脂蛋白,促进泡沫细胞的生成,而成熟的巨噬细胞和泡沫细胞会进一步释放大量的蛋白酶以及细胞因子,从而导致动脉粥样硬化斑块的脆性,最终导致斑块稳定性下降^[28,29]。SAA 介导了动脉粥样硬化的炎症反应过程,且和多种炎症因子可能产生互相影响,进一步促进了疾病的发生、发展过程。颅内外血管重度狭窄/闭塞患者往往周身血管情况欠佳,侧支循环易伴有严重硬化以及狭窄,从而难以及时有效代偿缺血半暗带脑组织,进一步促进神经功能缺损的加剧,继而促进病情的进展^[30,31]。

综上所述,血清 Lp-PLA2 及 SAA 和 LAA 型 ACI 发生、发展相关,其中入院时收缩压、入院时 NIHSS 评分及颅内外血管重度狭窄/闭塞均是 LAA 型 ACI 患者病情进展的影响因素。

参考文献 (References)

- [1] Li XX, Liu SH, Zhuang SJ, et al. Effects of intravenous thrombolysis with alteplase combined with edaravone on cerebral hemodynamics and T lymphocyte level in patients with acute cerebral infarction [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99(50): e23414
- [2] 纪芳,李彬,王晓娟,等.小剂量阿替普酶治疗急性脑梗死患者的临床疗效及安全性评价 [J]. *现代生物医学进展*, 2020, 20(18): 3592-3595, 3600
- [3] Liu L, Zhang L. Posterior reversible encephalopathy syndrome coexists with acute cerebral infarction: challenges of blood pressure management [J]. *Quant Imaging Med Surg*, 2020, 10(12): 2356-2365
- [4] Yan Z, Fu B, He D, et al. The relationship between oxidized low-density lipoprotein and related ratio and acute cerebral infarction [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018, 97(39): 12642-12643
- [5] Cao JX, Liu L, Sun YT, et al. Escitalopram improves neural functional prognosis and endothelial dysfunction in patients with acute cerebral infarction [J]. *Restor Neurol Neurosci*, 2020, 38(5): 385-393
- [6] Ravikanth R. Relevance of Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Morphology in the Risk Assessment of Patients with Acute Ischemic Cerebral Infarcts: A Case-Control Study of Large Series from a Single Center [J]. *J Med Ultrasound*, 2019, 28(1): 29-34
- [7] Gong L, Zheng X, Feng L, et al. Bridging Therapy Versus Direct Mechanical Thrombectomy in Patients with Acute Ischemic Stroke due to

- Middle Cerebral Artery Occlusion: A Clinical- Histological Analysis of Retrieved Thrombi[J]. *Cell Transplant*, 2019, 28(6): 684-690
- [8] Kim SW, Kim YD, Chang HJ, et al. Different infarction patterns in patients with aortic atheroma compared to those with cardioembolism or large artery atherosclerosis[J]. *J Neurol*, 2018, 265(1): 151-158
- [9] 屈征, 王瑞, 张明睿, 等. 小剂量阿加曲班治疗 TOAST 分型下急性缺血性卒中的疗效分析 [J]. *河北医科大学学报*, 2020, 41(9): 999-1002
- [10] 郭媛玲, 刘巍松. 相对脱水状态对进展性脑梗死发生的影响[J]. *脑与神经疾病杂志*, 2020, 28(9): 557-562
- [11] Yuan Z, Yu Z, Zhang Y, et al. Analysis of the Clinical Diagnostic Value of GMFB in Cerebral Infarction [J]. *Curr Pharm Biotechnol*, 2020, 21(10): 955-963
- [12] 胡佳炜, 许凌云. 规范化护理对急性脑梗死患者的干预效果及 NIHSS 评分、MMSE 评分的影响 [J]. *国际护理学杂志*, 2020, 39(14): 2637-2639
- [13] Lin J, Xian W, Lai R, et al. Bilateral cerebral infarction associated with severe arteriosclerosis in the A1 segment: a case report [J]. *J Int Med Res*, 2019, 47(3): 1373-1377
- [14] Gökçel E, Şengül Y, Uslu F. Investigation of risk factors, topographic location and stroke mechanisms of unilateral isolated and posterior cerebral ARTERY thalamic infarcts [J]. *Ideggyogy Sz*, 2019, 72(7): 251-256
- [15] Bao L, Zhang S, Gong X, et al. Trousseau Syndrome Related Cerebral Infarction: Clinical Manifestations, Laboratory Findings and Radiological Features [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2020, 29(9): 104891-104892
- [16] Lee JS, Lee SJ, Yoo JS, et al. Prognosis of Acute Intracranial Atherosclerosis-Related Occlusion after Endovascular Treatment[J]. *J Stroke*, 2018, 20(3): 394-403
- [17] Yang J, Gao Y. Clinical relevance of serum omentin-1 levels as a biomarker of prognosis in patients with acute cerebral infarction[J]. *Brain Behav*, 2020, 10(7): 1678-1679
- [18] Fujino Y, Kawasaki T, Kawamata H, et al. Cerebral Infarction with Pulmonary Thromboembolism Due to Immobilization[J]. *Intern Med*, 2020, 59(2): 2955-2959
- [19] 焦晓园, 曹春艳, 张灿飞, 等. 进展性大动脉粥样硬化型脑梗死的危险因素分析[J]. *卒中与神经疾病*, 2019, 26(4): 411-414, 426
- [20] Huang L, Yao S. Carotid artery color Doppler ultrasonography and plasma levels of lipoprotein-associated phospholipase A2 and cystatin C in arteriosclerotic cerebral infarction[J]. *J Int Med Res*, 2019, 47(9): 4389-4396
- [21] 张军, 卢祖能. 脑梗死患者血清 ox-LDL IL-18 Lp-PLA2 水平与动脉硬化斑块的相关性分析[J]. *河北医学*, 2020, 26(1): 1-4
- [22] 张炎, 钱小燕, 沈芳, 等. 大动脉粥样硬化型和小动脉闭塞型脑梗死患者 Lp-PLA2 水平与颈动脉粥样硬化斑块的关系[J]. *中国循证心血管医学杂志*, 2020, 12(10): 1227-1230
- [23] Tao L, ShiChuan W, DeTai Z, et al. Evaluation of lipoprotein-associated phospholipase A2, serum, amyloid, A, and fibrinogen as diagnostic biomarkers for patients with, acute, cerebral, infarction [J]. *J Clin Lab Anal*, 2020, 34(3): 23084-23085
- [24] 王惠, 马先军, 杨博峰. 脂蛋白相关磷脂酶 A2 对脑梗死急性期结局的预测分析[J]. *中国实用神经疾病杂志*, 2020, 23(1): 17-20
- [25] 孙增强, 刘明玲, 王雁. 大动脉粥样硬化型脑梗死患者血清淀粉样蛋白 A、C 反应蛋白水平与颈动脉粥样斑块稳定性的相关性研究[J]. *临床内科杂志*, 2014, 31(4): 259-261
- [26] Delgado P, Chacón P, Penalba A, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A (2) activity is associated with large-artery atherosclerotic etiology and recurrent stroke in TIA patients [J]. *Cerebrovasc Dism*, 2012, 33(2): 150-158
- [27] Wei L, Ke Z, Zhao Y, et al. The elevated lipoprotein-associated phospholipase A2 activity is associated with the occurrence and recurrence of acute cerebral infarction[J]. *Neuroreport*, 2017, 28(6): 325-330
- [28] Zhang XL, Dong YT, Liu Y, et al. Effects of dl-3-n-butylphthalide on serum lipoprotein-associated phospholipase A2 and hypersensitive C-reactive protein levels in acute cerebral infarction [J]. *Brain Behav*, 2019, 9(12): 1469-1470
- [29] Yang Y, Xue T, Zhu J, et al. Serum lipoprotein-associated phospholipase A2 predicts the formation of carotid artery plaque and its vulnerability in anterior circulation cerebral infarction [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2017, 15(160): 40-45
- [30] 贺东红, 黄亮星. 大动脉粥样硬化性前循环脑梗死患者临床特征及预后影响因素分析[J]. *陕西医学杂志*, 2020, 49(7): 800-803
- [31] 吴亚武, 王志辉, 李剑, 等. 急性大动脉粥样硬化型脑梗死早期神经功能恶化与血脂水平的关系[J]. *解放军预防医学杂志*, 2019, 37(7): 122-123