

单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值对急性缺血性卒中机械取栓预后的预测价值

段艳芳¹, 范俊峰², 范红星³

1. 广州市第一人民医院检验科, 广东 广州, 510000; 2. 广东医科大学第一临床学院, 广东 湛江, 524000; 3. 暨南大学附属广州红十字会医院神经内科, 广东 广州, 510000

通信作者: 范红星, E-mail: fhxchina@126.com

【摘要】 目的 评估单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值(MHR)对接受机械取栓的急性缺血性卒中患者 90 d 临床结局的预测价值。方法 本研究回顾性连续纳入 2015 年 1 月至 2023 年 12 月期间在暨南大学附属广州红十字会医院接受机械取栓治疗的急性缺血性卒中患者, 所有患者依据术后 90 d 改良 Rankin 量表评分分为预后良好组(mRS 0~2 分)和预后不良组(mRS 3~6 分)。系统收集并分析两组患者人口统计学特征、临床资料、手术指标、90 d 功能结局及系列生物标志物表达水平。单因素分析筛选与功能结局相关的变量, 多因素 Logistic 回归分析确定不良临床结局的独立预测因素。结果 共纳入 160 例患者[中位年龄 74.0 (65.0, 84.0) 岁, 女性 42.5%]。单因素分析显示年龄、基线 NIHSS 评分、ASPECTS 评分及症状性颅内出血显著影响临床结局。预后不良组单核细胞计数、单核细胞/淋巴细胞比值及 MHR 水平显著升高。多因素分析证实基线 ASPECTS、MHR 及症状性颅内出血是不良预后的独立预测因素。受试者工作特征曲线分析显示 MHR 预测不良预后的曲线下面积为 0.786 (95% CI: 0.715~0.856, $P < 0.001$), 最佳截断值为 0.565, 其敏感度为 82.1%, 特异度为 61.8%。结论 MHR 是机械取栓术后卒中患者 90 d 不良预后的强预测因子, 其预测性能优于传统炎症标志物, 有望成为指导卒中后靶向抗炎治疗策略的有价值生物标志物。

【关键词】 急性缺血性卒中; 机械取栓; 单核细胞; 高密度脂蛋白胆固醇; 单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值

【文章编号】 2095-834X (2026)01-31-07

DOI: 10.26939/j.cnki.CN11-9353/R.2026.01.004

本文著录格式: 段艳芳, 范俊峰, 范红星. 单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值对急性缺血性卒中机械取栓预后的预测价值[J]. 当代介入医学电子杂志, 2026, 3(1): 31-37.

Predictive value of monocyte-to-HDL-C ratio for outcomes after mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke

Duan Yanfang¹, Fan Junfeng², Fan Hongxing³

1. Department of Clinical Laboratory, Guangzhou First People's Hospital, Guangzhou 510000, Guangdong, China;

2. Guangdong Medical University, Zhanjiang 510000, Guangdong, China; 3. Department of Neurology, Guangzhou

Red Cross Hospital of Jinan University, Guangzhou 510000, Guangdong, China

Corresponding author: Fan Hongxing, E-mail: fhxchina@126.com

【Abstract】 Objective To evaluate the predictive value of the monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio (MHR) for the 90-day clinical outcomes in patients with acute ischemic stroke undergoing mechanical thrombectomy. **Methods** This study retrospectively and consecutively enrolled patients with acute ischemic stroke who received mechanical thrombectomy at Guangzhou Red Cross Hospital of Jinan University from January 2015 to December 2023. All patients were classified into the favorable prognosis group (mRS

0-2) and the unfavorable prognosis group (mRS 3-6) based on the postoperative modified Rankin Scale (mRS). Demographic characteristics, clinical data, procedural metrics, 90-day functional outcomes, and serial biomarkers were systematically collected and analyzed. Univariate analysis was used to screen variables associated with functional outcomes, and multivariate logistic regression analysis was employed to identify independent predictors for unfavorable clinical outcomes. **Results** A total of 160 patients were included [median age 74.0 (65.0-84.0) years, 42.5% females]. Univariate analysis showed that age, baseline NIHSS score, Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) and symptomatic intracranial hemorrhage significantly influenced clinical outcomes. Monocyte count, monocyte-to-lymphocyte ratio and MHR were significantly higher in the unfavorable outcome group. Multivariate analysis confirmed that baseline ASPECTS, MHR and symptomatic intracranial hemorrhage were independent predictors for unfavorable outcomes. Receiver operating characteristic curve analysis revealed that the area under the curve for MHR in predicting unfavorable prognosis was 0.786 (95% CI: 0.715-0.856, $P < 0.001$), with an optimal cutoff value of 0.565, a sensitivity of 82.1%, and a specificity of 61.8%. **Conclusion** MHR is a strong predictor for unfavorable 90-day functional outcomes in stroke patients following mechanical thrombectomy. Its predictive performance surpasses that of traditional inflammatory markers, and it holds promise as a valuable biomarker for guiding targeted anti-inflammatory therapeutic strategies post-stroke.

【Keywords】 Acute ischemic stroke; Mechanical thrombectomy; Monocytes; High-density lipoprotein cholesterol; Monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio

机械取栓已成为治疗大血管闭塞所致急性缺血性卒中的标准方法^[1-4]。尽管该技术可实现超过约 90% 的血管再通率,但患者获得良好功能结局的比例仅约为 40.5%~54.5%^[5],提示再通成功并不等同于临床恢复。近年来研究表明,卒中后诱发的炎症反应在神经功能预后中发挥重要作用^[6-9]。缺血事件触发级联反应,导致血脑屏障破坏,促进外周白细胞(特别是单核细胞)在趋化因子作用下浸润脑实质。这些细胞在组织修复与炎症调节中表现出双重作用^[10]。激活的单核细胞/巨噬细胞可过度释放肿瘤坏死因子- α (tumour necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)和白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)等促炎因子,进一步引起神经元损伤、加剧局部炎症反应,并促进继发性血栓形成,从而扩大缺血区域^[11-12]。外周循环中单核细胞计数已被证实与卒中严重程度及不良预后相关,然而,由于其个体间变异较大,稳定性不足,限制了其作为可靠生物标志物的临床应用^[8,13]。另一方面,高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)通过抗氧化、抗炎及维护内皮功能等多重机制,发挥显著的脑血管保护作用^[14-16]。单核细胞/高密度脂蛋白比值(monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio, MHR)整合了促炎与抗炎路径,近年来已被视为动脉粥样硬化性心血管疾病^[17-18]和自身免疫性疾病^[19-20]的重要预后指标。然而,MHR在缺血性卒中患者接受机械取栓后的临床结局预测价值,目前尚不明确。

本研究通过一项回顾性队列分析,旨在探讨基线

MHR水平与成功实现机械取栓再通的大血管闭塞性卒中患者 90 d功能结局之间的独立关联,以期为临床预后评估提供新的生物标志物依据。

1 对象与方法

1.1 研究对象

本研究为一项单中心回顾性队列研究,连续纳入 2015 年 1 月至 2023 年 12 月期间本中心接受机械取栓治疗的急性缺血性卒中患者。术后随访 90 d 以评估临床结局。根据改良 Rankin 量表(modified Rankin Scale, mRS)评分将患者分为两组:预后良好组(mRS 0~2 分)和预后不良组(mRS 3~6 分)。研究方案经本单位伦理审查委员会审批通过(审批号:2024-438-01),并依据国家相关规定豁免知情同意。

1.2 患者筛选

纳入标准包括:(1)年龄 ≥ 18 岁;(2)发病 24 h 内;(3)基线卒中项目早期 CT 评分(Alberta Stroke Program Early CT Score, ASPECTS) > 6 分;(4)卒中前功能独立(mRS 评分 < 3 分);(5)成功实现血管再通(eTICI 分级 ≥ 2 c/3 级)。

排除标准为:(1)基线或随访临床资料不完整;(2)近 3 个月内接受皮质类固醇或免疫抑制剂治疗;(3)有血液系统疾病;(4)合并活动性/慢性炎性疾病;(5)入院 72 h 内存在急性全身性感染;(6)合并恶性肿瘤;(7)未成功实现再灌注(eTICI 分级 ≤ 2 b 级)。

1.3 取栓操作

取栓装置选用Trevor ProVue 4 mm × 20 mm (美国Stryker公司)或Solitaire FR 6 mm × 30 mm/4 mm × 20 mm (美国Medtronic公司),抽吸导管使用AXS Catalyst-6(美国Stryker公司)或6 F IntroSky™ (中国瑞康通公司)。所有手术均首选右股动脉入路,局部麻醉,必要时静脉镇静。符合静脉溶栓条件的,在机械取栓前接受静脉溶栓治疗^[21]。取栓技术包括:支架取栓术、接触抽吸术及两种方法的联合技术^[22-23]。

1.4 实验室检测

入院即刻采集静脉血至EDTA抗凝管中,并在60 min内完成全血细胞分析。发病24 h内空腹采血用于生化指标的检测。

1.5 数据收集

收集的临床资料包括人口学特征、脑血管病危险因素、血管闭塞情况、卒中严重程度、手术时间及功能结局等。计算单核细胞计数与高密度脂蛋白胆固醇浓度(单位分别为 $\times 10^9/L$ 和 $mmol/L$)及其比值(MHR),以及单核细胞、淋巴细胞计数(单位均为 $\times 10^9/L$)及其比值(MLR)。采用扩展脑梗死溶栓分级(extended thrombolysis in cerebral infarction, eTICI)分级评估血管再通情况,eTICI达到2c/3级定义为成功再通。神经功能缺损程度根据美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale,NIHSS)评分评估,90 d功能结局采用mRS评分评估,其中0~2分定义为功能独立。症状性颅内出血定义为24 h内NIHSS评分增加 ≥ 4 分且经影像学证实的颅内出血。

1.6 统计学方法

采用SPSS 26.0统计软件(美国IBM公司)进行数据分析。符合正态分布的连续变量以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用独立样本 t 表示,非正态分布变量以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示,分类变量以例(%)表示组间比较采用Pearson χ^2 检验,组间比较采用Mann-Whitney U 检验。结合单因素分析结果及临床意义,将可能影响预后的变量纳入模型,分析影响预后的独立因素。采用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线评估MHR对预后的预测价值,并通过约登指数确定其最佳截断值。所有检验均采用双侧检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者纳入流程及基线特征

本研究共筛选301例接受机械取栓治疗的急性卒中患者,排除不符合入组条件的病例后,最终160例患者纳入分析。该队列年龄为74(65,84)岁,女性占42.5%($n=68$)。根据术后第3个月时的mRS评分将

患者分为两组:预后良好组(mRS 0~2分,47.5%, $n=76$)和预后不良组(mRS 3~6分,52.5%, $n=84$) (图1)。

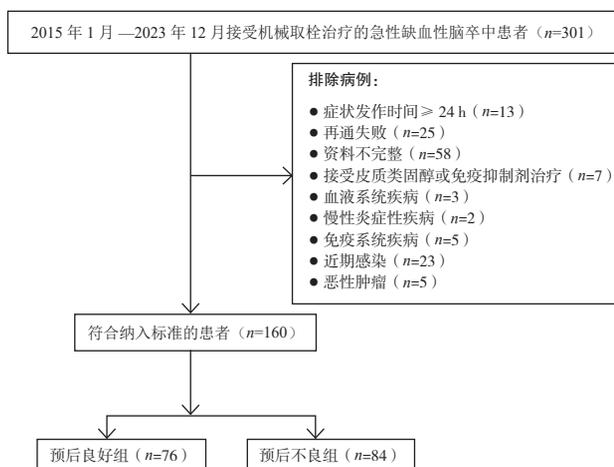


图1 患者纳入流程图

单因素分析显示,两组在年龄[72.0(59.5, 80.0)岁比75.50(67.00, 85.00)岁, $P=0.015$]、基线NIHSS评分[10.00(7.00, 17.00)分比16.00(12.00, 22.00)分, $P < 0.001$]、基线ASPECTS[10.00(9.00, 10.00)分比9.50(8.00, 10.00)分, $P=0.004$]以及症状性颅内出血发生率(3.9%比9.4%, $P=0.005$)方面差异具有统计学意义。两组在卒中危险因素、血管闭塞部位、TOAST分型、取栓策略、静脉溶栓比例及手术时间等方面均未见显著差异(表1)。

2.2 实验室检查指标结果

实验室指标比较中,预后不良组的单核细胞计数较高[0.79(0.62, 1.02)比0.53(0.37, 0.64), $P < 0.001$],血小板计数较低[211.00(143.00, 248.00) $\times 10^9/L$ 比236.00(192.00, 274.00) $\times 10^9/L$, $P=0.03$]。同时,预后不良组MLR[0.54(0.38, 0.90)比0.34(0.19, 0.58), $P < 0.001$]和MHR[0.88(0.61, 1.20)比0.44(0.33, 0.64), $P < 0.001$]均显著高于预后良好组(表2)。

2.3 多因素回归分析结果

多因素Logistic回归分析显示,基线ASPECTS评分($OR = 0.652$, 95%CI: 0.426~0.997, $P=0.048$)、MHR($OR = 12.778$, 95%CI: 1.871~87.259, $P=0.009$)和症状性颅内出血($OR = 9.388$, 95%CI: 2.047~43.045, $P=0.004$)是机械取栓患者不良预后的独立预测因素(表3)。ROC曲线分析表明,MHR预测不良预后的AUC为0.786(95%CI: 0.715~0.856, $P < 0.001$),最佳截断值为0.565,敏感度为82.1%,特异度为61.8%;而超敏C反应蛋白的AUC为0.460(95%CI: 0.368~0.551, $P=0.379$),最佳截断值为1.45,敏感度和特异度分别为56.0%和44.7%(图2)。

表 1 两组患者基线特征和临床资料比较

指标	总计 (n=160)	预后良好组 (n=76)	预后不良组 (n=84)	χ^2/Z 值	P 值
年龄 [M(Q ₁ , Q ₃), 岁]	74.00 (65.00, 84.00)	72.00 (59.50, 80.00)	75.50 (67.00, 85.00)	-2.434	0.015
性别(女) [例(%)]	68 (42.50)	29 (38.16)	39 (46.43)	1.404	0.291
病史 [例(%)]					
高血压	112 (70.00)	50 (65.79)	62 (73.81)	0.076	0.269
糖尿病	34 (21.25)	18 (23.68)	16 (19.05)	0.003	0.474
高脂血症	44 (27.50)	19 (25.00)	25 (29.76)	3.018	0.501
冠心病	47 (29.40)	19 (25.00)	28 (33.33)	0.339	0.248
脑卒中	39 (24.38)	19 (25.00)	20 (23.81)	0.967	0.861
吸烟	45 (28.13)	21 (27.63)	24 (28.57)	0.936	0.895
闭塞部位 [例(%)]				9.421	0.252
颈内动脉	30 (18.75)	12 (15.79)	18 (21.43)		
大脑中动脉 M1 段	72 (45.00)	41 (53.95)	31 (36.90)		
大脑中动脉 M2 段	12 (7.50)	3 (3.95)	9 (10.71)		
大脑前动脉	5 (3.13)	1 (1.32)	4 (4.76)		
基底动脉	33 (20.63)	15 (19.74)	18 (21.43)		
椎动脉	5 (3.13)	3 (3.95)	2 (2.38)		
大脑后动脉	3 (1.88)	1 (1.32)	2 (2.38)		
TOAST 分型 [例(%)]				1.109	0.647
大动脉粥样硬化型	76 (47.50)	38 (50.00)	38 (45.24)		
心源性栓塞型	67 (41.88)	29 (38.16)	38 (45.24)		
其他类型	17 (10.63)	9 (11.84)	8 (9.52)		
NIHSS 评分 [M(Q ₁ , Q ₃), 分]	13.00 (9.50, 20.00)	10.00 (7.00, 17.00)	16.00 (12.00, 22.00)	-4.385	<0.001
ASPECTS [M(Q ₁ , Q ₃), 分]	10.00 (9.00, 10.00)	10.00 (9.00, 10.00)	9.50 (8.00, 10.00)	-2.817	0.004
静脉溶栓 [例(%)]	62 (38.75)	34 (44.74)	28 (33.33)	0.634	0.139
取栓策略 [例(%)]				3.837	0.322
支架取栓	55 (34.38)	30 (39.47)	25 (29.76)		
直接抽吸	48 (30.00)	23 (30.26)	25 (29.76)		
联合取栓	57 (35.63)	23 (30.26)	34 (40.48)		
时间指标 [M(Q ₁ , Q ₃), min]					
发病至穿刺时间	215.50 (138.50, 400.00)	215.50 (140.50, 386.50)	220.00 (136.00, 425.50)	-0.497	0.836
入院至穿刺时间	84.50 (65.00, 114.00)	83.00 (64.00, 118.00)	87.00 (65.00, 111.00)	-0.502	0.815
穿刺至再通时间	42.00 (30.00, 72.50)	42.50 (30.00, 75.00)	42.00 (29.00, 70.00)	-0.304	0.748
症状性颅内出血 [例(%)]	18 (11.30)	3 (3.90)	15 (9.40)	7.732	0.005

注: TOAST: 急性卒中治疗 Org 10172 试验分型; NIHSS: 美国国立卫生研究院卒中量表; ASPECTS: 卒中项目早期 CT 评分。

表 2 两组患者实验室检查指标比较

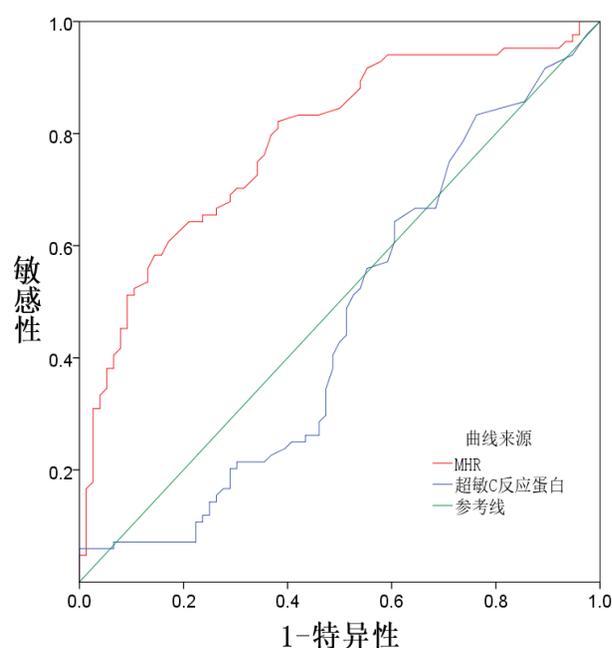
指标	总计 (n=160)	预后良好组 (n=76)	预后不良组 (n=84)	Z/t 值	P 值
白细胞计数 [M(Q ₁ , Q ₃), ×10 ⁹ /L]	6.28 (3.28, 8.80)	6.50 (3.09, 8.90)	6.12 (4.28, 8.48)	-0.032	0.850
中性粒细胞计数 [M(Q ₁ , Q ₃), ×10 ⁹ /L]	4.44 (3.26, 6.63)	4.51 (3.58, 6.63)	4.38 (3.06, 6.44)	-0.622	0.340
单核细胞计数 [M(Q ₁ , Q ₃), ×10 ⁹ /L]	0.64 (0.48, 0.86)	0.53 (0.37, 0.64)	0.79 (0.62, 1.02)	-6.185	<0.001
淋巴细胞计数 [M(Q ₁ , Q ₃), ×10 ⁹ /L]	1.50 (1.07, 1.94)	1.57 (1.08, 2.02)	1.43 (1.07, 1.88)	-0.926	0.524
血小板计数 [M(Q ₁ , Q ₃), ×10 ⁹ /L]	220.50 (157.50, 263.00)	236.00 (192.00, 274.00)	211.00 (143.00, 248.00)	-1.910	0.030
超敏 C 反应蛋白 [M(Q ₁ , Q ₃), mg/L]	1.80 (0.70, 5.95)	2.40 (0.80, 7.90)	1.50 (0.60, 5.20)	-0.880	0.418
葡萄糖 [M(Q ₁ , Q ₃), mmol/L]	5.30 (4.63, 6.40)	5.56 (4.86, 6.33)	4.93 (4.45, 6.51)	-1.910	0.127
同型半胱氨酸 [M(Q ₁ , Q ₃), μmol/L]	11.35 (9.26, 14.60)	11.31 (9.26, 13.69)	11.62 (9.42, 17.45)	-1.263	0.231
甘油三酯 [M(Q ₁ , Q ₃), mmol/L]	1.24 (0.88, 1.62)	1.26 (0.92, 1.59)	1.18 (0.85, 1.68)	-0.671	0.999
总胆固醇 [M(Q ₁ , Q ₃), mmol/L]	4.32 (3.53, 5.04)	4.46 (3.90, 5.27)	4.10 (3.44, 4.81)	-0.849	0.058
HDL-C [M(Q ₁ , Q ₃), mmol/L]	1.00 (0.82, 1.25)	1.10 (0.90, 1.31)	0.93 (0.81, 1.15)	-2.256	0.100
LDL-C ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	2.55 ± 0.86	2.69 ± 0.82	2.43 ± 0.88	-1.875	0.630
MLR [M(Q ₁ , Q ₃)]	0.47 (0.28, 0.81)	0.34 (0.19, 0.58)	0.54 (0.38, 0.90)	-4.032	<0.001
MHR [M(Q ₁ , Q ₃)]	0.62 (0.40, 0.94)	0.44 (0.33, 0.64)	0.88 (0.61, 1.20)	-6.230	<0.001

注: HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; MLR: 单核细胞与淋巴细胞比值; MHR: 单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值。

表 3 发病 90 d 不良临床结局潜在预测因素的多因素分析

预测因素	B	OR 值 (95%CI)	P 值
年龄	0.004	1.004 (0.975~1.035)	0.771
基线 ASPECTS	-0.428	0.652 (0.426~0.997)	0.048
基线 NIHSS	0.028	1.028 (0.976~1.083)	0.292
单核细胞计数	1.308	3.700 (0.338~40.551)	0.284
血小板计数	-0.003	0.997 (0.992~1.001)	0.115
MLR	-0.019	0.981 (0.432~2.225)	0.963
MHR	2.548	12.778 (1.871~87.259)	0.009
症状性颅内出血	2.239	9.388 (2.047~43.045)	0.004

注:NIHSS:美国国立卫生研究院卒中量表;ASPECTS:卒中项目早期CT评分;MLR:单核细胞/淋巴细胞比值;MHR:单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值。



注:MHR:单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值。

图 2 MHR 和超敏 C 反应蛋白预测卒中机械取栓后 90 d 不良结局的受试者工作特征曲线

3 讨论

本研究纳入 301 例接受机械取栓治疗的急性脑卒中患者,再通成功率为 91.7% (276/301)。然而,在成功实现再通的患者中,仅 47.5% (76/160) 获得良好临床结局。该结果进一步表明,血管再通本身并不足以保证卒中后的功能恢复,二者之间存在显著分离。

全身性炎症在卒中预后中起着关键作用^[24-25]。本研究显示,预后不良组患者入院时的单核细胞计数显著高于良好组,该结果与既往研究一致^[10,26]。严重卒中可激活下丘脑-垂体-肾上腺轴,引起皮质醇水平上升,诱发淋巴细胞凋亡,从而调控炎症与免疫反应^[27]。急性缺血性卒中患者常表现为中性粒细胞与单核细胞升高,伴淋巴细胞减少。本研究并未发现两组间淋巴细胞计数存在显著差异。我们推测,该结果可能与所有纳入患者均早期实现再灌注有关——早期再灌注可能抑制 HPA 轴的过度激活及后续淋巴细胞

凋亡,从而缓解全身性炎症程度。

另一方面,中性粒细胞作为急性炎症的主要效应细胞,通常在卒中后数小时内迅速升高,其水平与临床结局密切相关^[28-29]。然而在本研究中,两组间中性粒细胞计数未见显著差异,可能原因包括:(1)血液样本采集于入院时,早于中性粒细胞动态变化的关键时间窗;(2)样本量有限,统计检验力不足,未能识别出潜在差异。同样,经典炎症标志物超敏 C 反应蛋白在本队列中也未显示与预后的显著关联^[30],这进一步支持早期再通可能通过减轻缺血严重程度及抑制 HPA 轴介导的炎症反应,从而降低全身炎症水平。

高密度脂蛋白胆固醇在抗炎^[31-32]与内皮保护^[33]中发挥重要作用,其水平降低与动脉粥样硬化进展密切相关。本研究虽发现不良结局组中 HDL-C 水平呈下降趋势,但组间差异未达到统计学显著性。而 MHR 综合了促炎指标(单核细胞)和抗炎指标(HDL-C),可更敏感地反映炎症-抗炎平衡状态^[17-20]。多变量分析显示,MHR (OR=12.778)对不良结局的预测能力显著优于传统指标,ROC 曲线分析进一步证实其预测价值 (AUC=0.786)。以上结果表明,作为一种复合参数,MHR 在预后评估方面较单一炎症或血脂指标具有更高的临床价值。

据我们所知,本研究是首次在机械取栓治疗的卒中患者中验证 MHR 的预后预测价值。单因素分析中 MLR 虽与结局相关,但在多变量模型中未保持显著独立性。MHR 优于 MLR 的结果进一步支持其作为一种新型生物标志物的潜力,这也与其在心血管疾病预测中的效能一致。

本研究存在一定的局限性。首先,作为一项单中心回顾性研究,样本量有限,可能存在选择偏倚。其次,取栓手术所致的缺血再灌注损伤可加剧局部及全身炎症反应,并对患者预后产生影响,但本研究未针对该因素进行专门分析。另外,由于未对 MHR 进行动态监测,再灌注后炎症状态的动态变化未能充分捕捉,可能影响结果的全面性。尽管设置了严格的纳入与排除标准,仍难以完全排除如严重感染、营养状况等潜在混杂因素的干扰。未来有必要开展设计更为科学、严谨的多中心、前瞻性随机对照试验,以进一步验证本研究的结论,并为临床实践提供更可靠的依据。

MHR 作为一种易于获取、反映炎症-抗炎失衡的生物标志物,对接受机械取栓治疗的脑卒中患者临床预后具有强预测价值。相较于传统标志物,MHR 能提供更精准的预后评估。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(1): 11–20.
- [2] Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(11): 1009–1018.
- [3] Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(11): 1019–1030.
- [4] Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(24): 2296–2306.
- [5] Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials[J]. *Lancet*, 2016, 387(10029): 1723–1731.
- [6] Gelderblom M, Leypoldt F, Steinbach K, et al. Temporal and spatial dynamics of cerebral immune cell accumulation in stroke[J]. *Stroke*, 2009, 40(5): 1849–1857.
- [7] Guo L, Zhu L. Multiple roles of peripheral immune system in modulating ischemia/hypoxia-induced neuroinflammation[J]. *Front Mol Biosci*, 2021, 8: 752465.
- [8] Liberale L, Montecucco F, Bonaventura A, et al. Monocyte count at onset predicts poststroke outcomes during a 90-day follow-up[J]. *Eur J Clin Invest*, 2017, 47(10): 702–710.
- [9] Ruhnau J, Schulze J, Dressel A, et al. Thrombosis, neuroinflammation, and poststroke infection: the multifaceted role of neutrophils in stroke[J]. *J Immunol Res*, 2017, 2017: 5140679.
- [10] Qiu YM, Zhang CL, Chen AQ, et al. Immune cells in the BBB disruption after acute ischemic stroke: targets for immune therapy?[J]. *Front Immunol*, 2021, 12: 678744.
- [11] Touzani O, Boutin H, LeFeuvre R, et al. Interleukin-1 influences ischemic brain damage in the mouse independently of the interleukin-1 type I receptor[J]. *J Neurosci*, 2002, 22(1): 38–43.
- [12] Zaremba J. Contribution of tumor necrosis factor alpha to the pathogenesis of stroke[J]. *Folia Morphol (Warsz)*, 2000, 59(3): 137–143.
- [13] Dong X, Nao J, Gao Y. Peripheral monocyte count predicts outcomes in patients with acute ischemic stroke treated with rtPA thrombolysis[J]. *Neurotox Res*, 2020, 37(2): 469–477.
- [14] Hafiane A, Genest J. High density lipoproteins: measurement techniques and potential biomarkers of cardiovascular risk[J]. *BBA Clin*, 2015, 3: 175–88.
- [15] Kanbay M, Solak Y, Unal HU, et al. Monocyte count/HDL cholesterol ratio and cardiovascular events in patients with chronic kidney disease[J]. *Int Urol Nephrol*, 2014, 46(8): 1619–1625.
- [16] Eren E, Ellidag HY, Aydin O, et al. HDL functionality and crystal-based sterile inflammation in atherosclerosis[J]. *Clin Chim Acta*, 2015, 439: 18–23.
- [17] Ganjali S, Gotto AM Jr, Ruscica M, et al. Monocyte-to-HDL-cholesterol ratio as a prognostic marker in cardiovascular diseases[J]. *J Cell Physiol*, 2018, 233(12): 9237–9246.
- [18] Omar T, Karakayali M, Yesin M, et al. Monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio is associated with the presence of carotid artery disease in acute ischemic stroke[J]. *Biomark Med*, 2021, 15(7): 489–495.
- [19] Acikgoz N, Kurtoğlu E, Yagmur J, et al. Elevated monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio and endothelial dysfunction in behçet disease[J]. *Angiology*, 2018, 69(1): 65–70.
- [20] Wang Q, Meng Y, Cao W, et al. Association of monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio with carotid artery intima-media thickness in patients with systemic lupus erythematosus[J]. *Biomark Med*, 2018, 12(4): 359–364.
- [21] Ye Z, Busse JW, Hill MD, et al. Endovascular thrombectomy and intravenous alteplase in patients with acute ischemic stroke due to large vessel occlusion: a clinical practice guideline[J]. *J Evid Based Med*, 2022, 15(3): 263–271.
- [22] Turk AS, Frei D, Fiorella D, et al. ADAPT FAST study: a direct aspiration first pass technique for acute stroke thrombectomy[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(1): i4–i7.
- [23] Lapergue B, Blanc R, Guedin P, et al. A direct aspiration, first pass technique (ADAPT) versus stent retrievers for acute stroke therapy: an observational comparative study[J]. *Am J Neuroradiol*, 2016, 37(10):

- 1860–1865.
- [24] Hansson GK, Libby P, Schönbeck U, et al. Innate and adaptive immunity in the pathogenesis of atherosclerosis [J]. *Circ Res*, 2002, 91(4): 281–291.
- [25] Kazmierski R, Guzik P, Ambrosius W, et al. Predictive value of white blood cell count on admission for in-hospital mortality in acute stroke patients[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2004, 107(1): 38–43.
- [26] Cavaillon JM, Adib-Conquy M. Monocytes/macrophages and sepsis[J]. *Crit Care Med*, 2005, 33(12): S506–S509.
- [27] Wang G, Mivefroshan A, Yaghoobpoor S, et al. Prognostic value of platelet to lymphocyte ratio in sepsis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Biomed Res Int*, 2022, 2022: 9056363.
- [28] Sarejloo S, Abadifard E, Othman ZJ, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio in poststroke depression: a systematic review and meta-analysis[J]. *Dis Markers*, 2022, 2022, 5911408.
- [29] Jian Z, Liu R, Zhu X, et al. The involvement and therapy target of immune cells after ischemic stroke[J]. *Front Immunol*, 2019, 10: 2167.
- [30] Bian J, Guo S, Huang T, et al. CRP as a potential predictor of outcome in acute ischemic stroke[J]. *Biomed Rep*, 2023, 18(2): 17.
- [31] Barter PJ, Nicholls S, Rye KA, et al. Antiinflammatory properties of HDL[J]. *Circ Res*, 2004, 95(8), 764–972.
- [32] Cockerill GW, Rye KA, Gamble JR, et al. High-density lipoproteins inhibit cytokine-induced expression of endothelial cell adhesion molecules[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1995, 15(11): 1987–1994.
- [33] Zhang Y, Zanotti I, Reilly MP, et al. Overexpression of apolipoprotein A-I promotes reverse transport of cholesterol from macrophages to feces in vivo[J]. *Circulation*, 2003, 108(6): 661–663.