

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.02.019

急性脑梗死患者血清 CXCL11、GDF11 水平与神经功能缺损程度及预后的关系*

彭 晓,田 磊,杨维娜,侯倩倩,郭 静,武小蒙,熊文洁,王 倩[△]

河北省邯郸市第一医院神经内一科,河北邯郸 056000

摘 要:目的 探讨急性脑梗死(ACI)患者血清 C-X-C 基序趋化因子 11(CXCL11)、生长分化因子 11(GDF11)水平与神经功能缺损程度及预后的关系。**方法** 选取 2022 年 5 月至 2024 年 4 月在该院接受治疗的 175 例 ACI 患者作为研究对象,根据美国国立卫生研究院卒中量表评分结果,将其分为轻度缺损组($n=72$)、中度缺损组($n=67$)和重度缺损组($n=36$)。患者出院后,随访 3 个月,采用改良 RANKIN 量表(mRS)评估患者神经功能恢复情况,并根据 mRS 评分结果将患者分为预后良好组和预后不良组。收集患者基线资料。采用酶联免疫吸附试验检测血清 CXCL11、GDF11 水平。采用 Spearman 相关分析 ACI 患者血清 CXCL11、GDF11 水平与神经功能缺损程度的相关性。采用多因素 Logistic 回归分析 ACI 患者预后不良的影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 CXCL11、GDF11 对 ACI 患者预后不良的预测价值。**结果** 与轻度缺损组相比,中度缺损组和重度缺损组血清 CXCL11 水平明显升高,血清 GDF11 水平明显降低,差异均有统计学意义($P<0.05$);与中度缺损组相比,重度缺损组血清 CXCL11 水平明显升高,血清 GDF11 水平明显降低,差异均有统计学意义($P<0.05$)。Spearman 相关分析结果显示,ACI 患者血清 CXCL11 水平与神经功能缺损程度呈正相关($r=0.406, P<0.05$),血清 GDF11 水平与神经功能缺损程度呈负相关($r=-0.456, P<0.05$)。mRS 评分结果显示,预后良好组有 124 例,预后不良组有 51 例。预后不良组患者梗死体积、白细胞计数及血清 CXCL11 水平明显高于预后良好组,血清 GDF11 水平明显低于预后良好组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,梗死体积增大、白细胞计数及血清 CXCL11 水平升高均是 ACI 患者预后不良的危险因素($P<0.05$),而血清 GDF11 水平升高是 ACI 患者预后不良的保护因素($P<0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,血清 CXCL11、GDF11 联合预测 ACI 患者预后不良的曲线下面积大于各指标单独检测的 AUC($P<0.05$)。**结论** ACI 患者血清 CXCL11 水平升高,血清 GDF11 水平降低,二者均与 ACI 患者神经功能缺损程度及预后相关,且二者联合预测 ACI 患者预后不良的价值更高。

关键词:急性脑梗死; 神经功能缺损程度; C-X-C 基序趋化因子 11; 生长分化因子 11; 预后; 相关性; 预测价值

中图法分类号:R743.33;R446.11

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2026)02-0265-06

Relationship between serum CXCL11 and GDF11 levels in patients with acute cerebral infarction and the severity of neurological deficit and prognosis*

PENG Xiao, TIAN Lei, YANG Weina, HOU Qianqian, GUO Jing,

WU Xiaomeng, XIONG Wenjie, WANG Qian[△]

Department of Neurology, the First Hospital of Handan, Handan, Hebei 056000, China

Abstract: Objective To explore the relationship between the serum C-X-C motif chemokine 11 (CXCL11) and growth differentiation factor 11 (GDF11) levels and the severity of neurological deficit and prognosis in patients with acute cerebral infarction (ACI). **Methods** A total of 175 ACI patients treated in the hospital from May 2022 to April 2024 were selected as the research subjects, who were divided into the mild deficit group ($n=72$), the moderate deficit group ($n=67$) and the severe deficit group ($n=36$) according to the scores of the National Institutes of Health Stroke Scale. The neurological function recovery of the patients was evaluated according to the modified Rankin Scale (mRS), and the patients were followed up for three months after discharge and divided into the good prognosis group and the poor prognosis group according to the mRS scores. The baseline data of the patients were collected. The serum CXCL11 and GDF11 levels were detected

* 基金项目:河北省邯郸市科技局课题(23422083292)。

作者简介:彭晓,女,副主任医师,主要从事神经内科、脑血管病方向的研究。 [△] 通信作者, E-mail:mtapbi@163.com。

引用格式:彭晓,田磊,杨维娜,等.急性脑梗死患者血清 CXCL11、GDF11 水平与神经功能缺损程度及预后的关系[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(2):265-270.

by enzyme-linked immunosorbent assay. Spearman correlation analysis was used to analyze the correlation between the serum CXCL11 and GDF11 levels and the severity of neurological deficit in patients with ACI. Multivariate Logistic regression analysis was used to analyze the influencing factors for poor prognosis in ACI patients. The receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the predictive value of serum CXCL11 and GDF11 for poor prognosis in ACI patients. **Results** Compared with the mild deficit group, the serum CXCL11 levels in the moderate deficit group and the severe deficit group were significantly increased, while the serum GDF11 levels were significantly decreased, with statistically significant differences ($P < 0.05$). Compared with the moderate deficit group, the serum CXCL11 level in the severe deficit group was significantly increased, and the serum GDF11 level was significantly decreased, with statistically significant differences ($P < 0.05$). The results of Spearman correlation analysis showed that the serum CXCL11 level was positively correlated with the severity of neurological deficit patients with ACI ($r_s = 0.406, P < 0.05$), and the serum GDF11 level was negatively correlated with the severity of neurological deficit ($r_s = -0.456, P < 0.05$). The mRS score results showed that there were 124 patients in the good prognosis group and 51 patients in the poor prognosis group. The infarction volume, white blood cell count and serum CXCL11 level in the poor prognosis group were significantly higher than those in the good prognosis group, while the serum GDF11 level was significantly lower than that in the good prognosis group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). The results of multivariate Logistic regression analysis showed that increased infarction volume, elevated white blood cell count and increased serum CXCL11 level were all risk factors for poor prognosis in ACI patients ($P < 0.05$), while elevated serum GDF11 level was a protective factor for poor prognosis in ACI patients ($P < 0.05$). The results of ROC curve analysis showed that the area under the curve of serum CXCL11 and GDF11 in combined in predicting poor prognosis in ACI patients was significantly higher than that of each indicator alone ($P < 0.05$). **Conclusion** The serum CXCL11 level is increased and the serum GDF11 level is decreased in ACI patients, both indicators are correlated to the severity of neurological deficit and prognosis in ACI patients, and the combination of the two indicators has a higher value in predicting poor prognosis in ACI patients.

Key words: acute cerebral infarction; severity of neurological deficits; C-X-C motif chemokine 11; growth differentiation factor 11; prognosis; correlation; predictive value

急性脑梗死(ACI)占有脑血管疾病的 50%~60%,病死率为 10%~15%。脑缺血可能会引起许多神经损伤活动,如应激、缺氧、炎症和脑水肿,加重神经细胞损伤,导致神经元损伤,而神经元损伤贯穿 ACI 的每个阶段^[1~2]。近年来,研究发现炎症反应在 ACI 的发生进展中发挥重要作用。脑缺血后,炎症细胞如中性粒细胞、单核细胞等会迅速聚集到缺血区域,释放促炎因子,进一步加重脑组织损伤^[3]。此外,氧化应激也是导致神经细胞损伤的重要机制之一,缺血再灌注过程中产生的大量自由基会攻击细胞膜脂质、蛋白质和 DNA,导致细胞结构和功能的破坏^[4]。C-X-C 基序趋化因子 11(CXCL11)属于 CXC 趋化因子家族,可在胶质细胞中表达,对 Th1 淋巴细胞、自然杀伤细胞和中性粒细胞等具有趋化活性^[5]。有研究发现,CXCL11 在丛集性头痛的脑脊液中高表达,与神经炎症相关^[6]。生长分化因子 11(GDF11)通过激活素 II 型受体发挥作用,其与激活素 II 型受体结合可诱导激活素 I 型受体的招募和磷酸化,进而磷酸化细胞内信号蛋白 SMAD2 和 SMAD3,从而影响细胞功能和分化,逆转神经中枢系统、心肌和骨骼肌的衰老和退化^[7]。在神经系统中,GDF11 具有多种生物学功能,包括促进神经发生、调节神经可塑性、抑制神经炎症等^[8]。LIU 等^[9]研究表明,长期间歇性禁食可通

过激活 GDF11 信号促进脑缺血后的血管生成,从而改善神经功能。因此,本研究拟通过检测 ACI 患者血清 CXCL11、GDF11 水平,探讨其与神经功能缺损程度及预后的关系。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 5 月至 2024 年 4 月在本院接受治疗的 175 例 ACI 患者作为研究对象,根据美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)^[10]评分结果,将其分为轻度缺损组(1~4 分,72 例)、中度缺损组(5~15 分,67 例)和重度缺损组(16~42 分,36 例)。纳入标准:(1)符合 ACI 相关诊断标准^[11],在发病后 72 h 内初次确诊;(2)近期末服用过激素或免疫抑制剂。排除标准:(1)合并脑炎和脑膜炎、脊髓疾病或阿尔茨海默病等其他中枢神经系统疾病;(2)发病前 2 周内感染史;(3)有自身免疫性疾病或恶性肿瘤病史;(4)既往有脑梗死病史以及静脉溶栓治疗史;(5)合并严重心脏病。本研究经本院医学伦理委员会批准(审批号:2021-K-011)。所有患者或其家属均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 血清 CXCL11、GDF11 水平检测 采集患者入院 24 h 内空腹静脉血 4 mL,以 2 500 r/min 离心 20 min,分离血清,贴上标签并保存在-80 °C 条件下备

用。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 CXCL11、GDF11 水平,人 CXCL11 ELISA 试剂盒购自武汉益普生物科技有限公司(货号:CSB-E09023h),人 GDF11 ELISA 试剂盒购自艾美捷科技有限公司(货号:GBS-IT2124),所有操作步骤均严格按照说明书进行。在 450 nm 波长下测定各孔吸光度值,记录数据并计算血清 CXCL11、GDF11 水平。

1.2.2 基线资料收集 通过医院电子病历系统收集患者基线信息,包括年龄、性别、发病至入院时间、舒张压(DBP)、收缩压(SBP)、梗死部位、梗死体积、合并基础疾病(高血压、冠心病、高脂血症、糖尿病)情况、发生心房颤动情况、白细胞计数(WBC)及尿酸(UA)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平等。

1.3 预后评估 自患者出院次日起,随访 3 个月。采用改良 RANKIN 量表(mRS)^[12] 评估患者神经功能恢复情况。根据 mRS 评分结果,将患者分为预后良好组(0~2 分)和预后不良组(3~6 分)。

1.4 统计学处理 采用 SPSS26.0 统计软件进行数据处理与分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验,多组间比较采用单因素方差分析,进一步两两比较采用 LSD-*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 相关分析 ACI 患者血清 CXCL11、GDF11 水平与神经功能缺损程度的相关性。采用多因素 Logistic 回归分析 ACI 患者预后不良的影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 CXCL11、GDF11 对 ACI 患者预后不良的预测价值,曲线下面积(AUC)比较采用 DeLong 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 不同神经功能缺损程度 ACI 患者血清 CXCL11、GDF11 水平比较 与轻度缺损组相比,中度缺损组和重度缺损组血清 CXCL11 水平明显升高,血清 GDF11 水平明显降低,差异均有统计学意义($P < 0.05$);与中度缺损组相比,重度缺损组血清 CXCL11

水平明显升高,血清 GDF11 水平明显降低,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 不同神经功能缺损程度 ACI 患者血清 CXCL11、GDF11 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	CXCL11(pg/mL)	GDF11(ng/mL)
轻度缺损组	72	117.24±12.53	779.25±81.66
中度缺损组	67	136.32±17.42 [*]	742.16±74.69 [*]
重度缺损组	36	189.47±25.36 ^{*#}	672.43±67.31 ^{*#}
<i>F</i>		202.237	23.554
<i>P</i>		<0.001	<0.001

注:与轻度缺损组相比,^{*} $P < 0.05$;与中度缺损组相比,[#] $P < 0.05$ 。

2.2 血清 CXCL11、GDF11 水平与神经功能缺损程度的相关性 Spearman 相关分析结果显示,ACI 患者血清 CXCL11 水平与神经功能缺损程度呈正相关($r_s = 0.406, P < 0.05$),血清 GDF11 水平与神经功能缺损程度呈负相关($r_s = -0.456, P < 0.05$)。

2.3 不同预后 ACI 患者基线资料比较 mRS 评分结果显示,预后良好组有 124 例,预后不良组有 51 例。2 组患者年龄、性别、发病至入院时间、DBP、SBP、梗死部位、合并基础疾病情况及 UA、HDL-C、LDL-C 水平比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$);预后不良组患者梗死体积及 WBC 明显高于预后良好组($P < 0.05$)。见表 2。

2.4 不同预后 ACI 患者血清 CXCL11、GDF1 水平比较 与预后良好组相比,预后不良组患者血清 CXCL11 水平明显升高,血清 GDF11 水平明显降低,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

2.5 多因素 Logistic 回归分析 ACI 患者预后不良的影响因素 以 ACI 患者预后情况为因变量(良好=0,不良=1),以梗死体积、WBC 及血清 CXCL11、GDF11(均为实测值)为自变量进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,梗死体积增大、WBC 及血清 CXCL11 水平升高均是 ACI 患者预后不良的危险因素($P < 0.05$),而血清 GDF11 水平升高是 ACI 患者预后不良的保护因素($P < 0.05$)。见表 4。

表 2 不同预后 ACI 患者基线资料比较[$\bar{x} \pm s$ 或 *n* (*n* (%))]

项目	预后良好组(<i>n</i> = 124)	预后不良组(<i>n</i> = 51)	<i>t</i> / χ^2	<i>P</i>
年龄(岁)	57.24±13.18	61.49±13.82	-1.911	0.058
性别(男/女)	82/42	36/15	0.327	0.567
发病至入院时间(h)	6.65±2.12	7.34±2.39	-1.884	0.061
DBP(mmHg)	91.72±12.69	95.38±13.13	-1.716	0.088
SBP(mmHg)	145.82±14.61	148.93±14.96	-1.271	0.206
梗死部位			1.738	0.629
脑干	48(38.71)	21(41.18)		
脑叶	34(27.42)	12(23.53)		
基底节区	30(24.19)	10(19.61)		
多部位并存	12(9.68)	8(15.68)		
梗死体积(cm ³)	15.82±4.14	30.89±7.66	-16.781	<0.001
合并基础疾病				
高血压	54(43.55)	30(58.82)	3.378	0.066

续表 2 不同预后 ACI 患者基线资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 n 或 $n(\%)$]

项目	预后良好组($n=124$)	预后不良组($n=51$)	t/χ^2	P
冠心病	27(21.77)	16(31.37)	1.796	0.182
高脂血症	42(33.87)	22(43.14)	1.338	0.247
糖尿病	31(25.00)	9(17.65)	1.108	0.293
心房颤动	15(12.10)	8(15.69)	0.408	0.523
WBC($\times 10^9/L$)	6.51 ± 1.24	8.36 ± 1.77	-7.866	<0.001
UA($\mu\text{mol/L}$)	315.42 ± 53.64	330.28 ± 55.14	-1.652	0.100
HDL-C(mmol/L)	1.25 ± 0.29	1.19 ± 0.18	1.372	0.172
LDL-C(mmol/L)	2.86 ± 0.47	3.01 ± 0.54	-1.836	0.068

表 3 不同预后 ACI 患者血清 CXCL11、GDF11 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	CXCL11(pg/mL)	GDF11(ng/mL)
预后良好组	124	122.14 ± 12.96	780.79 ± 79.21
预后不良组	51	181.38 ± 18.25	651.38 ± 65.29
t		-24.249	10.310
P		<0.001	<0.001

2.6 血清 CXCL11、GDF11 单独及联合检测对 ACI 患者预后不良的预测价值 以 ACI 患者预后情况为状态变量(良好=0,不良=1),血清 CXCL11、GDF11 单独及联合检测为检验变量,绘制 ROC 曲线。分析结果显示,血清 CXCL11、GDF11 单独预测 ACI 患者

预后不良的 AUC 分别为 0.820、0.846,二者联合预测的 AUC 为 0.896,明显大于各指标单独预测 ACI 患者预后不良的 AUC ($Z_{\text{二者联合-CXCL11}}=3.187$ 、 $Z_{\text{二者联合-GDF11}}=2.302$,均 $P<0.05$)。见表 5。

表 4 多因素 Logistic 回归分析 ACI 患者预后不良的影响因素

指标	β	SE	Wald χ^2	P	OR	OR 的 95%CI
梗死体积	0.518	0.246	4.427	0.035	1.678	1.036~2.718
WBC	0.405	0.171	5.604	0.018	1.499	1.072~2.096
CXCL11	0.828	0.315	6.904	0.009	2.288	1.234~4.242
GDF11	-0.221	0.101	4.773	0.029	0.802	0.658~0.977
常数项	-4.754	2.587	3.376	<0.001	—	—

注:—表示无数据。

表 5 血清 CXCL11、GDF11 对 ACI 患者预后的预测价值

变量	AUC	AUC 的 95%CI	最佳截断值	P	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
CXCL11	0.820	0.755~0.874	129.13 pg/mL	<0.001	84.31	71.77	0.561
GDF11	0.846	0.783~0.896	742.63 ng/mL	<0.001	88.24	70.16	0.584
二者联合	0.896	0.841~0.937	—	<0.001	86.27	80.65	0.669

3 讨 论

ACI 发生的主要原因是脑供血血管发生粥样硬化和血栓形成,导致血管狭窄和堵塞^[13]。其临床症状复杂,通常会出现头痛、头晕、耳鸣、偏瘫、吞咽困难、言语不清、恶心、呕吐等,可引起偏瘫、感觉功能障碍甚至脑疝等多种病症。目前,CT 和 MRI 检查被广泛用于 ACI 的诊断,但其存在操作复杂、医疗费用昂贵、需要移动患者等缺点^[14-15]。因此,有必要寻找可有效诊断和预测 ACI 进展的无创血清生物标志物。

CXCL11 具有多种功能,包括抑制血管生成、影响不同类型细胞增殖等^[6,16]。据报道,CXCL11 特异性配体可与 CXCR3 结合,在神经炎症性疾病(如细菌性脑膜炎、病毒性脑膜炎、阿尔茨海默病、多发性硬化症)患者的脑脊液和血清中上调^[5]。本研究发现,血清 CXCL11 水平随患者神经功能缺损程度的增加而升高,与 MARTIN 等^[17]研究结果类似。炎症反应是 ACI 病理生理过程中的关键环节,局部组织缺血缺氧会激活炎症通路,释放多种炎症因子,CXCL11 作为神经元与巨噬细胞通讯的配体,可能通过趋化单核细胞、T 淋巴细胞等免疫细胞向缺血区域迁移,促进炎症细胞的浸润和激活,从而加重神经功能受损^[18-20]。本研究 Spearman 相关分析结果发现,ACI 患者血清

CXCL11 水平与神经功能缺损程度呈正相关,进一步验证了 CXCL11 在 ACI 患者神经功能受损中发挥重要作用。曹君冬等^[21]研究表明,神经功能缺损越严重的 ACI 患者,血清 CXCL11 水平越高,与本研究结果一致。CXCL11/CXCR3 信号通路可能通过激活 JAK/STAT、PI3K/Akt 等通路,直接诱导神经元和少突胶质细胞凋亡^[22]。本研究还发现,预后不良组患者血清 CXCL11 水平明显高于预后良好组,且血清 CXCL11 水平升高是 ACI 患者预后不良的危险因素。表明 CXCL11 可能参与 ACI 进展,进而影响预后,CXCL11 与小胶质细胞介导的神经炎症反应存在一定的联系,CXCL11 水平升高可能选择性地吸引白细胞介素激活的 T 淋巴细胞和其他免疫细胞进入受损脑组织,加剧炎症反应,还可能通过调节血管内皮细胞的功能,影响血管通透性和血脑屏障的完整性^[5,23],加重患者病情,损害神经功能,不利于预后。

GDF11 是一种神经源性和血管生成因子。在胚胎发生过程中,GDF11 通过抑制神经祖细胞增殖和促进神经元分化发挥负生长调节因子的作用^[7]。据报道,在缺血性脑损伤中,GDF11 通过 ALK5-Smad2/3 通路发挥其神经保护作用,以减少梗死周围大脑皮层神经元的细胞凋亡;在脑出血中,GDF11 可减轻脑出

血引起的神经功能缺损、脑水肿、氧化应激状态、神经元凋亡和炎症反应,恢复线粒体功能和结构损伤^[24]。本研究结果显示,ACI 患者血清 GDF11 水平随神经功能缺损程度的增加而降低,且血清 GDF11 水平与神经功能缺损程度呈负相关,表明 GDF11 参与 ACI 患者神经功能缺损的进展。GDF11 能够通过调节抗氧化酶的表达,如超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶等,减轻氧化应激损伤;并通过调节线粒体融合和分裂的平衡,维持线粒体的正常形态和功能,减少线粒体产生的活性氧,从而减轻脑组织和神经元损伤^[25-26]。此外,GDF11 还可能通过激活 Smad2/3 信号通路,上调与神经可塑性相关的基因,促进树突棘形成和突触功能,从而对抗缺血后导致的认知和运动功能下降,改善神经功能^[27-28]。本研究通过分析患者预后发现,预后不良组患者血清 GDF11 水平低于预后良好组,且血清 GDF11 水平升高是 ACI 患者预后不良的保护因素,表明 GDF11 与患者预后存在一定的关系。COHEN 等^[29]研究表明,在大鼠 ACI 模型中,全身给药重组 GDF11 能增强血管新生、减少炎症、促进神经发生并改善损伤后的感觉运动功能。可能是 GDF11 可通过激活肿瘤坏死因子- β 蛋白受体信号通路,改善梗死周围区域的血管生成和功能性灌注微血管,增强中枢神经系统的血管生成和神经生成,改善脑血管系统并有助于功能恢复^[9];而下调 GDF11 水平可增强活性氧介导的线粒体动力学异常和功能障碍来加重 ACI 后的继发损伤,从而促进细胞凋亡和神经损伤^[27],导致不良预后。

血清 CXCL11、GDF11 可能存在相互作用,共同影响 ACI 进展和预后。CXCL11 主要通过促进炎症反应加重脑损伤,可抑制神经再生;而 GDF11 则通过抑制炎症反应改善预后,在促进神经再生和血管新生方面具有积极作用。因此,GDF11 可能在一定程度上抵消 CXCL11 的负面作用,抑制炎症细胞趋化和激活,减轻氧化应激强度,从而降低神经功能缺损程度,促进神经功能恢复^[30-31]。本研究将血清 CXCL11、GDF11 通过 ROC 曲线联合分析发现,二者联合预测 ACI 患者预后不良的 AUC 为 0.896,高于各指标单独检测的 AUC。提示二者联合或可成为评估 ACI 患者预后的潜在指标,为临床干预和治疗提供参考。

综上所述,ACI 患者血清 CXCL11 水平升高,血清 GDF11 水平降低,二者均与神经功能缺损程度相关,且二者联合预测 ACI 患者预后不良的价值更高。但本研究的样本量较少,临床资料收集不完善,导致结果可能存在偏倚,后续需扩大样本量,进行多中心验证。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 彭晓、田磊、侯倩倩:研究设计、论文撰写;杨维娜、郭静:可行性分析和实验操作;武小蒙、熊文洁、彭晓:数据整理、统计学处理、论文修订;王倩:研究指导和论文审阅。

参考文献

- [1] YANG J, DUAN J, LI M, et al. Aldehyde dehydrogenase isoform 1 predicts a poor prognosis of acute cerebral infarction[J]. Contrast Media Mol Imaging, 2022, 2022(1): 8199917.
- [2] ZHANG H, QIN Y, GAO S, et al. Correlation analysis of trial of org 10172 in acute stroke treatment classification and National Institutes of Health Stroke Scale score in acute cerebral infarction with risk factors[J]. Rev Assoc Med Bras (1992), 2022, 68(1): 44-49.
- [3] 吕继乐, 雷上, 吕余静, 等. 急性穿支动脉型脑梗死患者病情进展及短期预后的预测因素分析[J]. 中国脑血管病杂志, 2025, 22(6): 373-382.
- [4] HE S S, HUANG X D, ZHANG S Z, et al. A prospective cohort study on prognostic implications of serum platelet derived microparticles levels in acute cerebral infarction[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 14197.
- [5] 赵一静. MIR-9-5P/CXCL11 轴在硫化氢调节新生小鼠缺氧缺血性脑损伤中的作用及机制研究[D]. 济南: 山东大学, 2023.
- [6] RAN C, OLOFSGÅRD F J, WELLFELT K, et al. Elevated cytokine levels in the central nervous system of cluster headache patients in bout and in remission[J]. J Headache Pain, 2024, 25(1): 121.
- [7] XIAO A, ZHANG Y, REN Y, et al. GDF11 alleviates secondary brain injury after intracerebral hemorrhage via attenuating mitochondrial dynamic abnormality and dysfunction[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 3974.
- [8] XING Y, MA X, ZHAI R, et al. GDF11 improves hippocampal neurogenesis and cognitive abilities in diabetic mice by reducing neural inflammation[J]. Brain Behav Immun, 2024, 120(1): 21-31.
- [9] LIU Z, LIU M, JIA G, et al. Long-term intermittent fasting improves neurological function by promoting angiogenesis after cerebral ischemia via growth differentiation factor 11 signaling activation[J]. PLoS One, 2023, 18(3): e0282338.
- [10] 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. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. 中华神经科杂志, 2018, 51(9): 666-682.
- [11] CHALOS V, VANDER E N, LINGSMA H F, et al. National Institutes of Health Stroke

- Scale; an alternative primary outcome measure for trials of acute treatment for ischemic stroke [J]. *Stroke*, 2020, 51(1): 282-290.
- [12] QUINN T J, DAWSON J, WALTERS M R, et al. Reliability of the modified Rankin scale; a systematic review [J]. *Stroke*, 2009, 40(10): 3393-3395.
- [13] YANG K, ZENG L, GE A, et al. A systematic review of the research progress of non-coding RNA in neuroinflammation and immune regulation in cerebral infarction/ischemia-reperfusion injury [J]. *Front Immunol*, 2022, 13(1): 930171.
- [14] LI L D, ZHOU Y, SHI S F. Edaravone combined with Shuxuening versus edaravone alone in the treatment of acute cerebral infarction; a systematic review and Meta-analysis [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2023, 102(9): e32929.
- [15] TAO Z, ZHOU F, ZHANG H, et al. Value of MRI T2 FLAIR vascular hyperintensities combined with DWI ASPECTS in predicting the prognosis of acute cerebral infarction with endovascular treatment [J]. *Curr Med Imaging*, 2023, 19(11): 1273-1278.
- [16] GAO Q, ZHANG Y. CXCL11 signaling in the tumor microenvironment [J]. *Adv Exp Med Biol*, 2021, 1302(1): 41-50.
- [17] MARTIN G C, RAOOF R, VERSTEEG S, et al. Myostatin and CXCL11 promote nervous tissue macrophages to maintain osteoarthritis pain [J]. *Brain Behav Immun*, 2024, 116(1): 203-215.
- [18] MA J, ZHANG M, FU P, et al. Chemokines play a role in nerve damage and neuroprotection in vascular dementia [J]. *IBRO Neurosci Rep*, 2024, 17(1): 154-160.
- [19] ZHAO Y, LI T, JIANG Z, et al. The miR-9-5p/CXCL11 pathway is a key target of hydrogen sulfide-mediated inhibition of neuroinflammation in hypoxic ischemic brain injury [J]. *Neural Regen Res*, 2024, 19(5): 1084-1094.
- [20] RIDLEY A J L, OU Y, KARLSSON R, et al. Chemokines form complex signals during inflammation and disease that can be decoded by extracellular matrix proteoglycans [J]. *Sci Signal*, 2023, 16(810): eadf2537.
- [21] 曹君冬, 杜宇平. 急性脑梗死患者血清 CXCL1, PTEN mRNA 水平与病情严重程度及预后的关系 [J]. *国际检验医学杂志*, 2024(6): 45.
- [22] LIANG K, ZHANG M, LIANG J, et al. M1-type polarized macrophage contributes to brain damage through CXCR3, 2/CXCL11 pathways after RGNNV infection in grouper [J]. *Virulence*, 2024, 15(1): 2355971.
- [23] BAJIKAR S S, ANDERSON A G, ZHOU J, et al. MeCP2 regulates Gdf11, a dosage-sensitive gene critical for neurological function [J]. *Elife*, 2023, 12: e83806.
- [24] GORALTCHOUK A, MANKOVSKAYA S, KUZNETSOVA T, et al. Comparative evaluation of rhFGF18 and rhGDF11 treatment in a transient ischemia stroke model [J]. *Restor Neurol Neurosci*, 2023, 41(5-6): 257-270.
- [25] MEI Z, HUANG L, RAO W. CircNUFIP2 overexpression induces GDF11 to ameliorate oxygen-glucose deprivation-induced hippocampal neuron cell apoptosis and oxidative stress after cerebral ischemia [J]. *Neurol Res*, 2023, 45(1): 70-80.
- [26] WANG D X, DONG Z J, DENG S X, et al. GDF11 slows excitatory neuronal senescence and brain ageing by repressing p21 [J]. *Nat Commun*, 2023, 14(1): 7476.
- [27] 王晓辉, 陈红男, 蒋锋, 等. 腔隙性脑梗死患者血清 PECAM-1、GDF11、FGF21 与脑动脉血流动力学和颈动脉粥样硬化的关系 [J]. *疑难病杂志*, 2023, 22(3): 258-265.
- [28] LIU T, ZHANG L. GDF11 mitigates neuropathic pain via regulation of microglial polarization and neuroinflammation through TGF- β R1/SMAD2/NF- κ B pathway in male mice [J]. *J Neuroimmune Pharmacol*, 2025, 20(1): 20.
- [29] COHEN O S, SINHA M, WANG Y, et al. Recombinant GDF11 promotes recovery in a rat permanent ischemia model of subacute stroke [J]. *Stroke*, 2025, 56(4): 996-1009.
- [30] SU H H, YEN J C, LIAO J M, et al. In situ slow-release recombinant growth differentiation factor 11 exhibits therapeutic efficacy in ischemic stroke [J]. *Biomed Pharmacother*, 2021, 144(1): 112290.
- [31] YOON S H, KIM C Y, LEE E, et al. Microglial NLRP3-gasdermin D activation impairs blood-brain barrier integrity through interleukin-1 β -independent neutrophil chemotaxis upon peripheral inflammation in mice [J]. *Nat Commun*, 2025, 16(1): 699.