

急性脑梗死患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平与梗死程度的关系及对介入术后预后不良的预测价值

仰 炯, 唐 川

四川省阆中市人民医院神经内科, 四川阆中 637400

摘要:目的 探讨急性脑梗死患者血清膜联蛋白 A2 (ANXA2)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 水平与梗死程度的关系及对介入术后预后不良的预测价值。方法 选择 2022 年 8 月至 2024 年 8 月于该院接受血管介入治疗的 120 例急性脑梗死患者 (脑梗死组) 及 120 例健康对照者 (健康组) 作为研究对象。根据梗死面积, 将急性脑梗死患者分为重度梗死组、中度梗死组及轻度梗死组; 根据患者出院 3 个月后的改良 Rankin 量表评分将患者分为预后不良组和预后良好组。采用酶联免疫吸附试验检测所有研究对象血清 ANXA2 水平; 采用比色法检测所有研究对象血清 GSH-Px 水平; 采用 Spearman 相关分析急性脑梗死患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平与梗死程度的关系; 采用多因素 Logistic 回归分析急性脑梗死患者介入术后预后不良的影响因素; 采用受试者工作特征 (ROC) 曲线分析血清 ANXA2、GSH-Px 对急性脑梗死患者介入术后预后不良的预测效能。结果 脑梗死组血清 ANXA2 水平高于健康组 ($P < 0.05$), GSH-Px 水平低于健康组 ($P < 0.05$)。重度梗死组血清 ANXA2 水平高于中度梗死组和轻度梗死组 ($P < 0.05$), 中度梗死组血清 ANXA2 水平高于轻度梗死组 ($P < 0.05$), 重度梗死组血清 GSH-Px 水平低于中度梗死组和轻度梗死组 ($P < 0.05$), 中度梗死组血清 GSH-Px 水平低于轻度梗死组 ($P < 0.05$)。脑梗死组血清 ANXA2 水平与梗死程度呈正相关 ($P < 0.05$), GSH-Px 水平与梗死程度呈负相关 ($P < 0.05$)。预后不良组梗死面积、美国国立卫生研究院卒中量表评分及 ANXA2 水平高于预后良好组 ($P < 0.05$), GSH-Px 水平低于预后良好组 ($P < 0.05$)。梗死面积、ANXA2 水平升高为急性脑梗死患者预后不良的危险因素 ($P < 0.05$), GSH-Px 水平升高为保护因素 ($P < 0.05$)。ANXA2、GSH-Px 联合预测急性脑梗死患者预后不良的曲线下面积 (AUC) 为 0.943, 大于 ANXA2 ($Z = 2.176, P < 0.05$)、GSH-Px ($Z = 2.031, P < 0.05$) 单独预测的 AUC。结论 急性脑梗死患者血清 ANXA2 水平升高, GSH-Px 水平降低, 二者与脑梗死程度存在相关性, 2 项联合检测对介入术后预后不良具有较高的预测价值。

关键词:急性脑梗死; 膜联蛋白 A2; 谷胱甘肽过氧化物酶; 梗死面积; 预后; 预测

中图分类号: R743.33; R446.1

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2026)06-0735-07

Relationship of serum ANXA2 and GSH-Px levels with infarct severity and their predictive value for poor prognosis after interventional therapy in patients with acute cerebral Infarction

YANG Jiong, TANG Chuan

Department of Neurology, Langzhong People's Hospital, Langzhong, Sichuan 637400, China

Abstract: Objective To investigate the relationship of serum annexin A2 (ANXA2) and glutathione peroxidase (GSH-Px) levels with infarction severity and their predictive value for poor prognosis after interventional therapy in patients with acute cerebral infarction (ACI). **Methods** A total of 120 patients with ACI who underwent interventional therapy at the hospital from August 2022 to August 2024 (the ACI group) and 120 healthy controls (the control group) were enrolled as research subjects. The ACI patients were categorized into severe, moderate and mild infarction groups based on infarct size, and were also divided into poor and good prognosis groups according to the modified Rankin Scale (mRS) score at 3 months post-surgery. Serum ANXA2 level of all research subjects was measured by enzyme-linked immunosorbent assay, and GSH-Px level of all research subjects was determined by colorimetry. Spearman correlation analysis was performed to evaluate the relationship of ANXA2 and GSH-Px levels with infarction severity in ACI patients. Multivariate

作者简介: 仰炯, 男, 副主任医师, 主要从事脑血管介入方向的研究。

引用格式: 仰炯, 唐川. 急性脑梗死患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平与梗死程度的关系及对介入术后预后不良的预测价值[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(6): 735-741.

Logistic regression analysis was applied to identify factors affecting the poor prognosis of ACI patients after interventional therapy. Receiver operating characteristic (ROC) curve was used to assess the predictive value of serum ANXA2 and GSH-Px levels for poor prognosis of ACI patients after interventional therapy.

Results Serum ANXA2 level in the ACI group was found to be significantly higher than that in the control group ($P < 0.05$), whereas GSH-Px level was significantly lower ($P < 0.05$). Serum ANXA2 level in the severe infarction group was higher than that in the moderate and mild infarction groups ($P < 0.05$), and serum ANXA2 level in the moderate group was higher than that in the mild group ($P < 0.05$). Conversely, GSH-Px level in the severe infarction group was lower than that in the moderate and mild infarction groups ($P < 0.05$), with level in the moderate group being lower than that in the mild group ($P < 0.05$). Serum ANXA2 level was positively correlated with infarction severity ($P < 0.05$), and GSH-Px level was negatively correlated with infarction severity ($P < 0.05$). Infarct size, National Institutes of Health Stroke Scale score and ANXA2 level in the poor prognosis group were higher than those in the good prognosis group ($P < 0.05$), while GSH-Px level was lower ($P < 0.05$). Larger infarct size and elevated ANXA2 level were identified as independent risk factors for poor prognosis ($P < 0.05$), while elevated GSH-Px level was determined to be a protective factor ($P < 0.05$). The area under the curve (AUC) for the combination of ANXA2 and GSH-Px in predicting poor prognosis was calculated as 0.943, which was significantly greater than the AUC for ANXA2 alone ($Z = 2.176, P < 0.05$) and GSH-Px alone ($Z = 2.031, P < 0.05$).

Conclusion Serum ANXA2 level is elevated and GSH-Px level is decreased in patients with ACI. Both biomarkers show significant correlations with the severity of cerebral infarction. Their combined detection demonstrates high predictive value for poor prognosis after interventional therapy.

Key words: acute cerebral infarction; annexin A2; glutathione peroxidase; infarct size; prognosis; prediction

急性脑梗死是全球范围内具有较高致死率和致残率的神经系统疾病,其核心发病机制为脑动脉血栓形成或动脉粥样硬化斑块阻塞血管,导致脑组织缺氧缺血,从而引起相应的神经功能丧失^[1-2]。梗死面积是评估急性脑梗死患者病情和预后的重要临床指标,梗死面积越大,神经功能损伤越严重,患者的恢复难度也越大。然而,由于发病后 24~48 h 影像学显影才稳定,早期用影像学参数进行评估可能低估梗死面积^[3]。介入治疗已成为一种重要的临床治疗手段,但急性脑梗死的良好预后率相对较低,患者在康复过程中可能出现语言障碍、认知障碍、肢体瘫痪等后遗症^[4]。因此,寻找与急性脑梗死患者梗死面积及预后相关的血清学标志物对于及时评估患者病情、改善患者预后、降低致残率至关重要。膜联蛋白 A2 (ANXA2)对脑血管功能维持和神经细胞存活至关重要,与血管壁细胞凋亡、炎症反应以及血管重建密切相关^[5]。有研究表明,血清 ANXA2 水平检测有助于急性脑梗死患者病情评估,制订针对性的治疗方案^[6]。谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)属于抗氧化系统的关键成员之一,其主要功能是通过分解过氧化氢和有机过氧化物,减少自由基对细胞的损伤,维持细胞内的氧化还原平衡,从而保护细胞免受氧化应激引起的损伤^[7]。据报道,血清 GSH-Px 水平与脑梗死患者血管狭窄程度具有显著相关性,可为临床诊断血管

病变提供重要依据^[8]。血清 ANXA2 与 GSH-Px 水平检测,不仅是对传统影像学评估的补充和优化,其还分别反映血栓/炎症活性(ANXA2)与抗氧化应激能力(GSH-Px),可揭示全身血栓-炎症-氧化应激网络的激活程度。因此,本研究分析了急性脑梗死患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平与梗死程度的关系及对介入术后预后不良的预测价值,以期为临床治疗急性脑梗死提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 样本量的选取采用 PASS15 软件计算,得出急性脑梗死患者总例数为 102 例(双侧检验, $\alpha = 0.05$, 把握度 = 70%, $d = 0.50$),考虑到 10%脱落率,急性脑梗死患者至少需纳入 114 例,故本研究纳入 120 例急性脑梗死患者,根据 1:1 的比例选取 120 例健康对照者。选择 2022 年 8 月至 2024 年 8 月在本院接受血管介入治疗的 120 例急性脑梗死患者(脑梗死组)以及在本院体检的 120 例健康对照者(健康组)作为研究对象。脑梗死组纳入标准:(1)符合急性脑梗死的诊断标准^[9];(2)遵循《中国急性缺血性脑卒中早期血管内介入诊疗指南 2018》^[10]中相关治疗原则;(3)起病至就医 < 6 h;(4)首发患者;(5)无既往脑部手术史;(6)TOAST 类型为大动脉粥样硬化型或心源性栓塞型。排除标准:(1)合并严重肝、肾功能不全;(2)合并恶性肿瘤;(3)近 1 个月服用过抗炎药物、维生素

C、维生素 E 等抗氧化药物；(4)合并其他感染性、出血性、传染性疾病。脑梗死组：男 73 例、女 47 例，年龄 41~75 岁、平均(63.57±7.42)岁。健康组：男 69 例、女 51 例，年龄 38~73 岁、平均(62.89±7.22)岁。脑梗死组和健康组年龄、性别比较，差异均无统计学意义($P>0.05$)，具有可比性。本研究已取得本院医学伦理委员会的批准[审批号：2022 年研审第(051)号]，患者或其家属已签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 基线资料收集 收集患者入院时基线资料，包括合并基础疾病、饮酒史、梗死部位、梗死面积、美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分；收集患者入院次日清晨实验室指标水平，包括总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)等。

1.2.2 血清 ANXA2、GSH-Px 水平检测 采集所有研究对象外周静脉血 5 mL 用于血清 ANXA2、GSH-Px 水平检测，脑梗死组及健康组的血液采集时间分别为入院 12 h 内(在药物治疗前)及体检当日，所有血液标本均于采集后 3 h 内完成血清的收集及保存(-80 °C)。采用酶联免疫吸附试验检测血清 ANXA2 水平，严格按照试剂盒(上海科艾博生物技术有限公司)说明书步骤进行标本预处理后，通过酶标抗体、TMB 显色等关键步骤，根据标准曲线计算 ANXA2 水平。采用比色法检测 GSH-Px 水平，在分光光度计中测定吸光度值，并换算为 GSH-Px 水平。

1.2.3 梗死程度评估 入院 12 h 内、血管介入治疗前，对所有急性脑梗死患者进行头颅磁共振(MRI)检查以评估梗死程度，根据患者最大层面梗死面积^[11]，将梗死面积>10 cm² 的患者纳入重度梗死组，5 cm²≤梗死面积≤10 cm² 的患者纳入中度梗死组，梗死面积<5 cm² 的患者纳入轻度梗死组。

1.2.4 预后随访及分组 对所有急性脑梗死患者出院后进行 3 个月的随访，根据随访结束时门诊复查改良 Rankin 量表(mRS)评分评估患者预后转归情况。mRS 评分总分为 6 分，其中，0 分表示患者无功能障碍，身体恢复正常；1 分表示患者存在轻微的运动或语言障碍，能够进行日常生活活动；2 分表示患者步态不稳，需要使用拐杖等辅助设备，能够独立进行日常生活活动；3 分表示需要他人帮助，能够进行日常生活活动；4 分表示不能独立生活，完全依赖他人进行日常生活活动；5 分表示患者卧床，不能自理；6 分表示死亡。将 mRS 评分≤2 分者归为预后良好组，mRS 评分>2 分者归为预后不良组^[12]。

1.2.5 观察指标 (1)比较脑梗死组和健康组血清 ANXA2、GSH-Px 水平；(2)比较不同梗死程度患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平；(3)分析脑梗死组患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平与梗死程度的相关性；

(4)比较不同预后急性脑梗死患者基线资料及血清 ANXA2、GSH-Px 水平；(5)分析脑梗死组患者预后不良的影响因素；(6)分析 ANXA2、GSH-Px 对急性脑梗死患者预后不良的预测效能。

1.3 统计学处理 采用 SPSS27.0 统计软件进行数据处理和分析。计量资料均符合正态分布以 $\bar{x} \pm s$ 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，事后两两比较采用 SNK-*q* 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；急性脑梗死患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平与梗死程度的相关性采用 Spearman 相关进行分析；急性脑梗死患者预后不良的影响因素采用多因素 Logistic 回归进行分析；采用受试者工作特征(ROC)曲线评估血清 ANXA2、GSH-Px 对急性脑梗死患者介入术后预后不良的预测效能，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 脑梗死组和健康组血清 ANXA2、GSH-Px 水平比较 脑梗死组血清 ANXA2 水平高于健康组，血清 GSH-Px 水平低于健康组，差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 脑梗死组和健康组血清 ANXA2、GSH-Px 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	ANXA2(ng/mL)	GSH-Px(IU/L)
健康组	120	2.32±0.57	89.54±12.35
脑梗死组	120	4.48±1.25	54.60±9.41
<i>t</i>		-17.223	24.651
<i>P</i>		<0.001	<0.001

2.2 不同梗死程度患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平比较 经梗死面积评估，将脑梗死患者分为轻度梗死组 53 例、中度梗死组 39 例和重度梗死组 28 例。重度梗死组血清 ANXA2 水平高于中度梗死组和轻度梗死组，血清 GSH-Px 水平低于中度梗死组和轻度梗死组，差异均有统计学意义($P<0.05$)。中度梗死组血清 ANXA2 水平高于轻度梗死组，血清 GSH-Px 水平低于轻度梗死组，差异均有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 2 不同梗死程度患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	ANXA2(ng/mL)	GSH-Px(IU/L)
轻度梗死组	53	3.46±0.84	63.47±8.75
中度梗死组	39	4.67±1.09 ^a	51.39±7.66 ^a
重度梗死组	28	6.14±1.12 ^{ab}	42.28±7.82 ^{ab}
<i>F</i>		67.599	65.640
<i>P</i>		<0.001	<0.001

注：与轻度梗死组比较，^a $P<0.05$ ；与中度梗死组比较，^b $P<0.05$ 。

2.3 脑梗死患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平与梗死程度的相关性 Spearman 相关分析结果显示,脑梗死患者血清 ANXA2 水平与梗死程度呈正相关($P < 0.05$),血清 GSH-Px 水平与梗死程度呈负相关($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 不同预后急性脑梗死患者基线资料及血清 ANXA2、GSH-Px 水平比较 根据 mRS 评分将脑梗死患者分为预后不良组 38 例和预后良好组 82 例。2 组性别、年龄、合并基础疾病、饮酒史、梗死部位、血脂四项(TC、TG、LDL-C、HDL-C)比较,差异均无统计

学意义($P > 0.05$)。预后不良组梗死面积、NIHSS 评分及血清 ANXA2 水平高于预后良好组($P < 0.05$),血清 GSH-Px 水平低于预后良好组($P < 0.05$)。见表 4。

表 3 脑梗死患者血清 ANXA2、GSH-Px 水平与梗死程度的相关性分析

指标	r_s	P
ANXA2	0.627	<0.001
GSH-Px	-0.619	<0.001

表 4 不同预后急性脑梗死患者基线资料及血清 ANXA2、GSH-Px 水平比较 [$n(\%)$ 或 $\bar{x} \pm s$]

组别	n	男性	年龄(岁)	合并基础疾病		饮酒史		梗死部位	
				有	无	有	无	前循环	后循环
预后不良组	38	25(65.79)	63.28±8.85	27(71.05)	11(28.95)	20(52.63)	18(47.37)	26(68.42)	12(31.58)
预后良好组	82	48(58.54)	63.71±8.50	52(63.41)	30(36.59)	38(46.34)	44(53.66)	58(70.73)	24(29.27)
χ^2/t		0.573	-0.254	0.673		0.411		0.066	
P		0.449	0.800	0.412		0.521		0.797	

组别	n	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)
预后不良组	38	5.48±0.62	2.58±0.64	2.88±0.69	1.47±0.40
预后良好组	82	5.27±0.71	2.43±0.55	2.76±0.72	1.60±0.34
χ^2/t		1.567	1.318	0.860	-1.841
P		0.120	0.190	0.391	0.068

组别	n	梗死面积(cm^2)	NIHSS 评分(分)	ANXA2(ng/mL)	GSH-Px(IU/L)
预后不良	38	9.33±2.41	13.38±3.29	5.89±1.22	44.18±6.44
预后良好组	82	5.47±1.15	10.86±2.75	3.82±1.04	59.43±8.29
χ^2/t		11.907	4.383	9.593	-10.017
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.5 脑梗死患者预后不良的影响因素分析 以脑梗死患者出院后 3 个月的预后情况(预后良好=0,预后不良=1)为因变量,表 4 中差异有统计学意义的指标[梗死面积(原值录入)、NIHSS 评分(原值录入)、ANXA2(原值录入)及 GSH-Px(原值录入)]为自变量进行多因素 Logistic 分析(逐步向前法)。结果显示,梗死面积增大、血清 ANXA2 水平升高为急性脑梗死患者预后不良的危险因素($P < 0.05$),血清 GSH-Px 水平升高为保护因素($P < 0.05$)。见表 5。

2.6 血清 ANXA2、GSH-Px 预测急性脑梗死患者预后不良的效能分析 以急性脑梗死患者血清

ANXA2、GSH-Px 为检验变量,预后结局(预后良好=0,预后不良=1)为状态变量绘制 ROC 曲线。结果显示,血清 ANXA2、GSH-Px 预测急性脑梗死患者预后不良的 AUC 分别为 0.844(95%CI:0.769~0.919)、0.854(95%CI:0.783~0.925),最佳截断值分别为 4.74 ng/mL、51.28 IU/L,血清 ANXA2、GSH-Px 联合预测急性脑梗死患者预后不良的 AUC 为 0.943(95%CI:0.894~0.991),大于 ANXA2($Z = 2.176, P < 0.05$)、GSH-Px($Z = 2.031, P < 0.05$)单独预测的 AUC。见表 6、图 1。

表 5 脑梗死患者预后不良的影响因素分析

因素	β	SE	Wald χ^2	OR	OR 的 95%CI	P
梗死面积	0.962	0.296	10.572	2.618	1.466~4.677	0.001
ANXA2	1.206	0.274	19.362	3.339	1.952~5.713	<0.001
GSH-Px	-0.889	0.286	9.666	0.411	0.235~0.720	0.002

表 6 血清 ANXA2、GSH-Px 单独及联合检测对急性脑梗死患者预后不良的预测效能分析

指标	AUC	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	最佳截断值	约登指数	P
ANXA2	0.844	0.769~0.919	81.60	78.00	4.74 ng/mL	0.596	<0.001
GSH-Px	0.854	0.783~0.925	81.60	74.40	51.28 IU/L	0.560	<0.001
2 项联合	0.943	0.894~0.991	92.10	78.00	—	0.701	<0.001

注：—表示无数据。

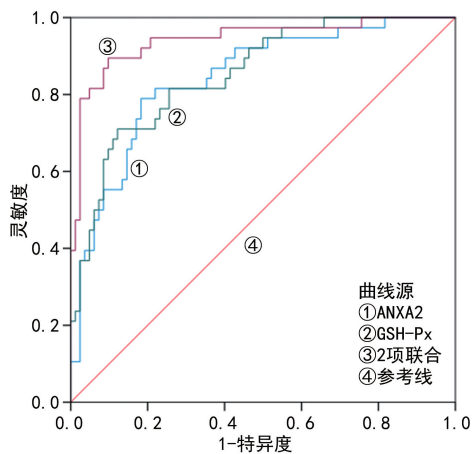


图 1 血清 ANXA2、GSH-Px 预测急性脑梗死患者预后不良的 ROC 曲线

3 讨论

急性脑梗死是由于大脑供血受阻引起的一种脑损伤疾病,发病机制复杂,约占全部脑卒中的 70%,流行病学研究预测,到 2030 年全球脑梗死患者人数将增加到 7 700 万,其疾病负担远高于其他脑损伤疾病^[13-15]。梗死面积是决定患者病情及治疗效果的关键因素,对于梗死面积较大的患者,即使接受了早期血管内介入治疗实现血管再通,其神经功能恢复仍不理想,遗留长期残疾的风险较高^[16-17]。近年来,ANXA2 和 GSH-Px 在脑血管疾病中的作用逐渐被揭示。然而,它们与急性脑梗死患者梗死程度的具体关系尚未明确,尤其缺乏二者对血管内介入治疗后预后不良的预测价值研究。

ANXA2 是膜联蛋白家族中的一个高度保守的成员,存在于内皮细胞、巨噬细胞等多种真核细胞中,ANXA2 沉默可逆氧化低密度脂蛋白诱导的内皮细胞炎症、细胞凋亡^[5,18]。这提示 ANXA2 可能通过加剧血管内皮炎症反应,参与脑梗死急性期的血管损伤过程。ANXA2 在巨噬细胞中的表达与动脉粥样硬化的病理改变显著相关,其表达上调激活了巨噬细胞中的炎症通路,加剧促炎性细胞因子的分泌,进一步促进动脉粥样硬化斑块的形成和发展^[19-20]。此外,ANXA2 通过调节血管内皮细胞的功能,影响内皮细胞的完整性及其与平滑肌细胞的相互作用,从而影响血管壁的稳定^[21]。李波等^[22]发现颅内大动脉粥样硬化型急性脑梗死患者血清 ANXA2 水平明显升高,ANXA2 水平与急性脑梗死患者病情严重程度有关。

本研究结果显示,脑梗死组血清 ANXA2 水平高于健康组,提示 ANXA2 可能与脑梗死的发生有关;重度梗死组血清 ANXA2 水平高于中度梗死组和轻度梗死组,中度梗死组高于轻度梗死组,且血清 ANXA2 水平与梗死程度呈正相关,提示血清 ANXA2 水平升高与梗死程度的增加密切相关。本研究结果显示,预后不良组血清 ANXA2 水平高于预后良好组,且血清 ANXA2 水平升高为急性脑梗死患者预后不良的危险因素,提示 ANXA2 水平与急性脑梗死患者预后不良有关,推测 ANXA2 通过激活核因子(NF)- κ B 信号通路,促进多种炎症因子的转录,增强巨噬细胞的黏附与趋化能力,导致脑血管内皮功能障碍及血脑屏障破坏,从而促进急性脑梗死患者预后不良的发生^[23]。本研究中,ANXA2 预测急性脑梗死患者预后不良的 AUC 为 0.844,最佳截断值为 4.74 ng/mL,提示入院时 ANXA2 水平高于此阈值的患者,发生不良结局的风险显著增加。

GSH-Px 是一种重要的抗氧化剂,可在吞噬细胞中提供细胞内保护,其活性降低可导致过氧化氢积累和细胞损伤,被认为是反映氧化应激和脂质过氧化的生物标志物^[24]。有研究显示,短暂性脑缺血发作患者血清 GSH-Px 水平显著降低,GSH-Px 水平升高是预防患者复发及进展为脑梗死的保护因素,GSH-Px 在抵抗氧化损伤和抑制自由基对细胞的损害中发挥着重要作用^[25]。GSH-Px 水平降低会导致细胞内的氧化还原失衡,加速自由基对细胞的损伤,与脑血管病后癫痫患者病情严重程度有关^[26]。么蕊等^[27]的研究显示,在常规治疗基础上,急性脑梗死患者经依达拉奉右莰醇治疗后,血清 GSH-Px 水平升高。王一旭等^[28]研究发现,短暂性脑缺血组 GSH-Px 水平降低,GSH-Px 与短暂性脑缺血发作及预后不良有关,有望作为临床参考指标。本研究结果显示,脑梗死组患者血清 GSH-Px 水平低于健康组,与上述研究结果类似,均提示 GSH-Px 可能在急性脑梗死的发生过程中发挥重要作用。本研究中,重度梗死组血清 GSH-Px 水平低于中度梗死组和轻度梗死组,中度梗死组低于轻度梗死组,且血清 GSH-Px 水平与急性脑梗死患者梗死程度呈负相关,提示 GSH-Px 水平的下降可能促进脑梗死面积的扩大。本研究发现,预后不良组血清 GSH-Px 水平低于预后良好组,血清 GSH-Px 水平升

高为急性脑梗死患者预后不良的保护因素,与上述研究结果一致,提示 GSH-Px 水平降低可能与预后不良有关,推测 GSH-Px 作为一种重要的抗氧化酶,通过调节氧化应激反应和细胞保护机制,其活性的提高不仅能有效缓解氧化应激反应,减轻血管损伤,还能积极调节血脂水平,从而在脑梗死的发生、发展以及预后中发挥关键作用^[25,29]。本研究中,GSH-Px 预测急性脑梗死患者预后不良的 AUC 为 0.854,最佳截断值为 51.28 IU/L,提示 GSH-Px 在预测患者预后方面具有较高的效能,临床以 51.28 IU/L 为界值能较好地区分患者预后情况。

本研究还发现,预后不良组梗死面积、NIHSS 评分均高于预后良好组,梗死面积增大为急性脑梗死患者预后不良的危险因素,提示梗死面积可能是导致患者预后不良的重要原因。本研究中 ANXA2 及 GSH-Px 水平与急性脑梗死患者的梗死程度具有相关性,这表明梗死面积受到炎症、氧化应激等多种病理生理过程的影响。此外,梗死面积作为最终影像学表现,还可能受到侧支循环状态、血管再通治疗时机等临床干预因素的调节。未来研究需进一步控制这些混杂因素,以更精确地评估 ANXA2 与 GSH-Px 对预后不良的独立预测价值。此外,相比于神经损伤的经典标志物 S100B 钙结合蛋白 B 和神经元特异性烯醇化酶,ANXA2 主要反映炎症反应及内皮功能障碍,而 GSH-Px 则代表机体抗氧化防御状态,二者从不同病理通路反映了脑梗死后炎症-氧化损伤轴的失衡。本研究中 ANXA2、GSH-Px 联合预测急性脑梗死患者预后不良的 AUC 为 0.943,大于单一指标预测的 AUC,也大于王爱明等^[30]研究中血清正五聚蛋白 3、陷窝蛋白 1 预测急性脑梗死溶栓治疗患者近期预后的 AUC,提示本研究中的指标可能具有更优的预测效能。2 项联合预测的优势可能源自互补机制:ANXA2 水平升高会促进病变进展,而 GSH-Px 水平降低反映保护机制耗竭,当二者同时异常提示患者处于“高度应激+低防御”状态,更易进展为大面积梗死与术后不良结局。

综上所述,急性脑梗死患者血清 ANXA2 水平升高,而 GSH-Px 水平降低,二者均与患者病情严重程度密切相关,2 项联合检测对介入术后预后不良具有较高的预测价值。然而,本研究为单中心观察性研究,样本量有限,未来仍需通过更大规模的前瞻性、多中心研究,在不同人群中系统验证 ANXA2 与 GSH-Px 的参考范围及其预测效能,以进一步确立其临床适用性,明确其临床推广价值。此外,本研究侧重于生物标志物的预测效能,关于其作为干预靶点的价值仍待探索。结合现有基础研究提示,ANXA2 可能通过调节血管内皮修复、纤溶及神经再生等过程,未来

或可通过干预其表达促进神经功能恢复;而 GSH-Px 作为抗氧化关键酶,提升其活性有望减轻氧化应激所致的继发性脑损伤,从而改善神经预后、降低致残风险。未来研究可在验证预测价值的同时,逐步探索其转化潜力。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 仰炯:设计研究方案、实施研究过程、论文撰写与修改、统计学分析、数据整理;唐川:分析试验数据,论文审核、研究指导、经费支持。

参考文献

- [1] NGUYEN N B, NGUYEN THI H H, THI H L, et al. Results of acute cerebral infarction treatment with hyperbaric oxygen therapy, 2020-2022[J]. *Int Marit Health*, 2023, 74(4): 265-271.
- [2] ZHAO Y, HAN Y F, SUN W D, et al. Clinical symptoms, etiology and prognosis of acute bilateral posterior circulation cerebral infarction [J]. *Int J Gen Med*, 2022, 15: 2787-2793.
- [3] 许成良, 周焕捷, 苏达京, 等. 介入治疗对急性脑梗死患者血清 Hcy 及血浆 TXB2、6-K-PGF1 α 水平的影响[J]. *微创医学*, 2023, 18(4): 464-468.
- [4] 丁邵荣, 章高华. 丁苯酞序贯疗法联合介入手术治疗急性脑梗死的临床效果及对患者神经功能的影响[J]. *临床医学工程*, 2023, 30(10): 1383-1384.
- [5] ZENG Q L, XIE J L, LI F. TRIM59 attenuates ox-LDL-induced endothelial cell inflammation, apoptosis, and monocyte adhesion through ANXA2[J]. *Ann Transl Med*, 2023, 11(2): 42.
- [6] 王楠, 赵东慧, 刘彦佐. 急性脑梗死患者血清膜联蛋白 A2 和 miR-9-5p 的表达及其与病情严重程度的相关性[J]. *临床和实验医学杂志*, 2024, 23(13): 1353-1356.
- [7] WANG M M, ZHANG X H, JIA W Y, et al. Circulating glutathione peroxidase and superoxide dismutase levels in patients with epilepsy: a Meta-analysis[J]. *Seizure*, 2021, 91: 278-286.
- [8] 欧鲤娴, 孙清己, 侯俊霞, 等. 脑梗死患者血清 sdLDL、GSH-Px、Hcy 及 SDF-1 水平与血管狭窄的相关性研究[J]. *现代检验医学杂志*, 2021, 36(6): 83-86.
- [9] 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.

- [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, 中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组, 等. 中国急性缺血性脑卒中早期血管内介入诊疗指南 2018[J]. 中华神经科杂志, 2018, 9(9): 9-11.
- [11] 张云丽, 王鑫, 邵玲, 等. 血浆 CysC、Hcy、D-D 及 hs-CRP 检测在急性脑梗死早期诊断中的临床应用[J]. 中国实用医药, 2021, 16(33): 32-34.
- [12] HAGGAG H, HODGSON C. Clinimetrics: modified Rankin scale (mRS) [J]. J Physiother, 2022, 68(4): 281.
- [13] TIAN H T, ZHAO Y, DU C, et al. Expression of miR-210, miR-137, and miR-153 in patients with acute cerebral infarction [J]. Biomed Res Int, 2021, 2021: 4464945.
- [14] 李艳萍, 黄卫, 申煜, 等. 伴右向左分流的急性脑梗死影像学特征与分流级别的关系 [J]. 中国医学影像学杂志, 2024, 32(7): 647-652.
- [15] 张俊杰, 周卫平. 急性脑梗死合并 2 型糖尿病患者血清 ANGPTL4、FGF-21 水平及其与病情、颈动脉斑块稳定性的关系分析 [J]. 重庆医学, 2025, 54(6): 1329-1333.
- [16] FRANKE M, BIEBER M, KRAFT P, et al. The NLRP3 inflammasome drives inflammation in ischemia/reperfusion injury after transient middle cerebral artery occlusion in mice [J]. Brain Behav Immun, 2021, 92: 223-233.
- [17] 戴文, 张成刚, 周义锋, 等. 血清 ILs、IFN- γ 、TNF- α 与老年脑梗死患者梗死面积及神经功能的关系研究 [J]. 疑难病杂志, 2025, 24(2): 160-164.
- [18] MA K M, CHEN X, LIU W H, et al. ANXA2 is correlated with the molecular features and clinical prognosis of glioma, and acts as a potential marker of immunosuppression [J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 20839.
- [19] XUE Y Z, HU Y, YU S K, et al. The lncRNA GAS5 upregulates ANXA2 to mediate the macrophage inflammatory response during atherosclerosis development [J]. Heliyon, 2024, 10(2): e24103.
- [20] PAN H Y, GUO Z Z, LV P, et al. Proline/serine-rich coiled-coil protein 1 inhibits macrophage inflammation and delays atherosclerotic progression by binding to Annexin A2 [J]. Clin Transl Med, 2023, 13(3): e1220.
- [21] LI Y Z, WANG Y Y, HUANG L, et al. Annexin A protein family in atherosclerosis [J]. Clin Chim Acta, 2022, 531: 406-417.
- [22] 李波, 徐世成, 赵安容, 等. 颅内大动脉粥样硬化型急性脑梗死患者血清 Annexin A2、miR-9-5p 表达与颅内动脉粥样斑块负荷、病情严重程度之间的关系 [J]. 疑难病杂志, 2023, 22(6): 600-606.
- [23] 钱静, 张婷婷, 陈露. 血清 ANXA2、ADAMTS4 水平与短暂性脑缺血发作患者颈动脉斑块性质的关系 [J]. 山东医药, 2024, 64(25): 16-20.
- [24] DERINDAĞ G, AKGÜL H M, KIZILTUNÇ A, et al. Evaluation of saliva glutathione, glutathione peroxidase, and malondialdehyde levels in head-neck radiotherapy patients [J]. Turk J Med Sci, 2021, 51(2): 644-649.
- [25] 朱立华, 吕立峰, 张海宁. 血清 GSH-Px、MDA 及 SOD 预测短暂性脑缺血发作患者不良预后的价值 [J]. 中国实用神经疾病杂志, 2023, 26(10): 1205-1210.
- [26] 闫丽, 潘兰兰, 顾淑娥. SOD、GSH-Px、MDA、MPO 与脑血管病后癫痫发生的预测价值 [J]. 中华养生保健, 2024, 42(14): 89-92.
- [27] 么蕊, 王玲, 王鑫, 等. 依达拉奉右莰醇治疗急性脑梗死对神经功能、脑血流灌注及炎性状态的影响 [J]. 中华保健医学杂志, 2025, 27(2): 201-205.
- [28] 王一旭, 张静. ABCD2 评分联合外周血 Hcy、GSH-Px 水平预测短暂性脑缺血发作患者预后的价值分析 [J]. 河北医学, 2025, 31(5): 800-806.
- [29] 王付颖, 张琳, 赵小君. 阿托伐他汀、前列地尔联合用药对糖尿病周围血管病变患者 SOD、GSH-Px 及血脂指标的影响 [J]. 糖尿病新世界, 2023, 26(20): 20-23.
- [30] 王爱明, 梁勇, 刘欣. 血清 PTX3、Cav-1 水平对急性脑梗死溶栓治疗患者近期预后的预测价值 [J]. 山东医药, 2020, 60(19): 54-57.

(收稿日期: 2025-08-20 修回日期: 2025-12-28)

(编辑: 廖薇薇 李菲菲)