

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.09.020

HR-MRI 联合血清 NLRC4、FGL2 对急性脑梗死患者复发的预测价值*

邢方圆, 曹 阳, 史方堃, 段朋仓

河北省沧州市中心医院神经内科, 河北沧州 061001

摘要:目的 探讨高分辨率磁共振成像(HR-MRI)联合血清 NLR 家族含 CARD 结构蛋白 4(NLRC4)、纤维蛋白原样蛋白 2(FGL2)对急性脑梗死患者复发的预测价值。方法 选取 2022 年 5 月至 2024 年 5 月在该院就诊的 201 例 ACI 患者为研究组,另选取同期在该院进行体检的 201 例健康志愿者作为对照组。检测所有研究对象血清 NLRC4 和 FGL2 水平,并对研究组进行 HR-MRI 检查。对 ACI 患者进行 1 年的随访,根据患者是否复发分为复发组和非复发组。采用多因素 Logistic 分析 ACI 患者复发的影响因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 HR-MRI 联合血清 NLRC4、FGL2 对 ACI 患者复发的预测价值。结果 研究组患者血清 NLRC4、FGL2 水平高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。复发组斑块负荷率、管腔狭窄率及血清 NLRC4、FGL2 水平高于非复发组,随访期间遵医嘱服药患者比例低于非复发组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,斑块负荷率、管腔狭窄率及血清 NLRC4 和 FGL2 水平升高为 ACI 患者复发的危险因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,4 项指标联合预测 ACI 患者复发的曲线下面积(AUC)为 0.943,大于斑块负荷率、管腔狭窄率、NLRC4、FGL2 单独预测的 AUC($Z = 2.793, 2.916, 3.056, 3.184$,均 $P < 0.001$)。结论 ACI 患者血清 NLRC4、FGL2 水平升高,HR-MRI 联合二者对患者复发的预测效能较高。

关键词:急性脑梗死; 复发; 预测; 高分辨率磁共振成像; NLR 家族含 CARD 结构蛋白 4; 纤维蛋白原样蛋白 2

中图法分类号:R743.3;R445.2;R446.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2026)09-1271-06

HR-MRI combined with serum NLRC4 and FGL2 for predicting recurrence
in acute cerebral infarction patients*

XING Fangyuan, CAO Yang, SHI Fangkun, DUAN Pengcang

Department of Neurology, Cangzhou Central Hospital, Cangzhou, Hebei 061001

Abstract: Objective To explore the predictive value of high-resolution magnetic resonance imaging (HR-MRI) combined with serum NLR family containing CARD domain protein 4 (NLRC4) and fibrinogen-like protein 2 (FGL2) for the recurrence of acute cerebral infarction (ACI) patients. **Methods** A total of 201 ACI patients who treated the hospital from May 2022 to May 2024 were selected as the study group. Another 201 healthy volunteers who underwent physical examination in the same hospital during the same period were selected as the control group. Serum NLRC4 and FGL2 levels of all study subjects were detected, and HR-MRI examinations were performed on the study group. One-year follow-up was conducted for ACI patients, and they were divided into the recurrence group and the non-recurrence group according to whether they had recurrence. Multivariate Logistic analysis was used to analyze the influencing factors of ACI patient recurrence. The predictive value of HR-MRI combined with serum NLRC4 and FGL2 for ACI patient recurrence was analyzed using the receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results** The serum NLRC4 and FGL2 levels of the study group were higher than those of the control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The plaque burden rate, lumen stenosis rate and serum NLRC4 and FGL2 levels in the recurrence group were higher than those in the non-recurrence group, and the proportion of patients who took medication as prescribed during the follow-up period was lower than that in the non-recurrence group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The results of multivariate Logistic regression analysis showed that

* 基金项目:河北省沧州市科学技术局项目(23244102080)。

作者简介:邢方圆,女,主治医师,主要从事脑血管病方向的研究。

引用格式:邢方圆,曹阳,史方堃,等. HR-MRI 联合血清 NLRC4、FGL2 对急性脑梗死患者复发的预测价值[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(9):1271-1276.

the increase in plaque burden rate, lumen stenosis rate, and serum NLRC4 and FGL2 levels were risk factors for ACI patient recurrence ($P < 0.05$). The ROC curve analysis results showed that the area under the curve (AUC) of the 4 indicators combined for predicting the recurrence of ACI patients was 0.943, which was greater than the AUC of plaque burden rate, lumen stenosis rate, NLRC4, and FGL2 alone ($Z = 2.793, 2.916, 3.056, 3.184$, all $P < 0.001$). **Conclusion** The serum NLRC4 and FGL2 levels of ACI patients are elevated, and HR-MRI combined with the two has a higher predictive efficacy for the recurrence of patients.

Key words: acute cerebral infarction; recurrence; prediction; high-resolution magnetic resonance imaging; NLR family containing CARD domain protein 4; fibrinogen-like protein 2

急性脑梗死(ACI)是全球致死和致残主要原因,具有复发率高、预后差的特点,加重患者神经功能损伤及家庭和社会的医疗负担^[1]。因此,早期准确预测 ACI 的发生及复发风险,及时采取针对性的预防和干预措施,对改善患者预后具有至关重要的临床意义。目前临床上尚缺乏高效、精准且易于应用的工具和方法^[2]。因此,探讨新的生物标志物和评估方法,对于优化患者预防策略、提升患者生活质量具有重要研究价值和前景。高分辨率磁共振成像(HR-MRI)通过提供高分辨率脑组织结构图像,能够清晰显示脑血管病变,如血管狭窄、斑块形成、脑组织缺血范围等细节信息,并通过动态观察脑血管病变进展,为预测复发提供重要依据^[3]。朱桐等^[4]通过研究 HR-MRI 征象发现初发和复发 ACI 患者颅内血管斑块特征存在显著差异。但 HR-MRI 单独诊断时存在与其他脑部疾病表现相似等特异性不足局限性,导致诊断精准度下降,联合特异性血清指标进行检测是提高诊断准确度的重要方式。NLR 家族含 CARD 结构蛋白 4 (NLRC4)是炎症小体的组成部分,通过激活炎症小体参与免疫应答过程^[5]。葛纪等^[6]研究发现,ACI 患者及大鼠外周血 NLRC4 水平升高。纤维蛋白原样蛋白 2(FGL2)是通过抑制 T 细胞增殖和活化,参与免疫调节和炎症反应的分泌性免疫调节蛋白^[7]。李君朝等^[8]研究发现,ACI 患者血清 FGL2 水平升高与神经功能缺损和预后不良发生风险有关。目前,HR-MRI 联合血清 NLRC4、FGL2 预测 ACI 患者复发风险的相关研究尚少。基于此,本研究分析了 ACI 患者 HR-MRI 影像学特征及血清 NLRC4、FGL2 水平与复发的关系,以期临床早期识别复发风险较高的患者提供新方法,改善患者长期预后。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 5 月在本院就诊的 201 例 ACI 患者为研究组,另选取同期在本院进行体检的 201 例健康志愿者作为对照组。纳入标准:(1)符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》^[9]中 ACI 的诊断标准;(2)首次发病且在发病 48 h 内入院;(3)责任血管区域存在斑块。排除标准:(1)有颅内感染病史;(2)近期接受过脑部外科手术或相关药物治疗;(3)合并其他心脑血管疾病患者,包括

心源性脑梗死、脑出血、脑肿瘤或无症状性脑梗死等;(4)存在 HR-MRI 检查禁忌者;(5)合并其他严重脏器功能障碍;(6)合并其他恶性肿瘤、精神疾病、自身免疫性疾病及血液系统疾病。研究组男 105 例,女 96 例;年龄(62.11 ± 5.22)岁。对照组男 103 例,女 98 例;年龄(62.46 ± 5.86)岁。研究组和对照组年龄、性别比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究经本院医学伦理委员会审核批准(2022-088-01),所有研究对象均知情同意并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 HR-MRI 检查 患者入院 4 h 内,取仰卧位,使用联影 UMR 780 3.0T MR 扫描仪及 32 通道头颅专用线圈,对 ACI 患者卒中责任血管进行扫描。扫描序列涵盖 T1WI、T2WI、弥散加权成像和灌注加权成像。通过图像分析软件测量卒中责任血管最狭窄处的斑块特征:定位线垂直于斑块走行方向,调整层厚与层数,并以正常血管区为参考。系统软件自动生成定量指标报告,记录参数[血管最狭窄处管腔面积(LAMLN)、血管面积(VAMLN)、管壁面积(WAMLN),以及参考层面的管腔面积(LA 参考)和管壁面积(WA 参考)]。斑块内出血的判定标准参考文献^[10],即斑块在 T1WI 上呈高信号,且信号强度超过邻近肌肉信号的 150%。基于测量数据,计算斑块面积、斑块负荷率、管腔狭窄率,公式如下:斑块面积 = WAMLN - WA 参考,斑块负荷率 = (VAMLN - LAMLN) / VAMLN $\times 100\%$,管腔狭窄率 = $1 - LAMLN / LA 参考 \times 100\%$ 。

1.2.2 血清 NLRC4、FGL2 水平检测 采用酶联免疫吸附试验检测所有研究对象血清 NLRC4、FGL2 水平。采集 ACI 患者入院当天及对照组体检当天的空腹静脉血,分离血清后置于 $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 冰箱保存备用。在每次检测中,将高、低浓度质控品与标准品和待测血清标本一同加入预包被抗体的酶标板孔中,以监控检测过程的准确度和精密度,孵育后加入酶标记抗体,再次孵育。随后加入显色剂,终止反应后在 450 nm 波长下测定吸光度。通过标准曲线计算血清 NLRC4 和 FGL2 水平。NLRC4 检测试剂盒购自上海酶澳生物科技有限公司,货号 MO-P35989R;FGL2 检测试

剂盒购自上海酶联生物科技有限公司, 货号 ml063599。NLRC4 试剂盒批内批间变异系数分别为 5.4% 和 6.6%, FGL2 试剂盒批内批间变异系数分别为 9.3%、9.0%。

1.2.3 复发评估及分组 通过电话或复查的方式对所有 ACI 患者进行随访, 记录患者出院后 1 年内的复发情况, 将 ACI 复发作为随访的终点事件。ACI 复发判定标准^[11]: 自上次 ACI 发作起时间超过 1 个月影像学检查发现脑部出现新病灶、出现新的神经功能障碍症状者纳入复发组, 否则纳入非复发组。

1.2.4 基线资料收集 收集 ACI 患者基线资料, 包括体质量指数、吸烟史、饮酒史、基础疾病(高血压、糖尿病、高脂血症), 入院时总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇水平, 以及入院时收缩压、舒张压、美国国立卫生研究院卒中量表评分, 随访期间遵医嘱服药和戒烟戒酒情况。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件分析数据。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; 计数资料以例数或百分率表示, 组间比较采用 χ^2 检验; 采用多因素 Logistic 分析 ACI 患者复发的影响因素; 绘制受试者工作特征

(ROC) 曲线分析 HR-MRI 联合血清 NLRC4、FGL2 对 ACI 患者复发的预测价值, 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 研究组和对照组血清 NLRC4、FGL2 水平比较 研究组患者血清 NLRC4、FGL2 水平高于对照组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 复发组和非复发组临床资料比较 复发组有 152 例患者, 非复发组有 49 例患者。复发组斑块负荷率、管腔狭窄率及血清 NLRC4、FGL2 水平高于非复发组, 随访期间遵医嘱服药患者比例低于非复发组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 1 研究组和对照组血清 NLRC4、FGL2 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	NLRC4 (ng/L)	FGL2 ($\mu\text{g/L}$)
对照组	201	96.64 ± 15.08	81.27 ± 15.52
研究组	201	203.07 ± 38.95	158.29 ± 34.06
<i>t</i>		-36.126	-29.174
<i>P</i>		<0.001	<0.001

表 2 复发组和非复发组临床资料比较 [*n* (%) 或 $\bar{x} \pm s$]

组别	<i>n</i>	性别		年龄 (岁)	体质量指数 (kg/m ²)	有吸烟史	有饮酒史	合并高血压	合并糖尿病
		男	女						
非复发组	152	78(51.32)	74(48.68)	61.79 ± 6.09	24.26 ± 2.52	94(61.84)	99(65.13)	58(38.16)	69(45.39)
复发组	49	27(55.10)	22(44.90)	63.12 ± 4.24	24.75 ± 2.24	34(69.39)	35(71.43)	23(46.94)	25(51.02)
χ^2/t		0.213		-1.421	-1.215	0.912	0.661	0.851	0.471
<i>P</i>		0.644		0.157	0.226	0.340	0.416	0.356	0.493

组别	<i>n</i>	合并高脂血症	总胆固醇 (mmol/L)	甘油三酯 (mmol/L)	高密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	低密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	美国国立卫生研究院卒中量表评分(分)
复发组	49	29(59.18)	4.78 ± 0.88	1.79 ± 0.24	1.19 ± 0.18	3.12 ± 0.43	118.33 ± 9.59	78.39 ± 6.32	15.16 ± 3.64
χ^2/t		1.635	-0.974	-1.348	0.973	-1.174	-1.746	-1.309	-1.698
<i>P</i>		0.201	0.331	0.179	0.332	0.242	0.082	0.192	0.091

组别	<i>n</i>	随访期间遵医嘱服药	随访期间戒烟戒酒	有斑块内出血	斑块面积 (mm ²)	斑块负荷率 (%)	管腔狭窄率 (%)	NLRC4 (ng/L)	FGL2 ($\mu\text{g/L}$)
复发组	49	25(51.02)	38(77.55)	7(14.29)	4.81 ± 1.29	51.14 ± 10.03	68.72 ± 11.78	244.31 ± 45.71	193.58 ± 40.11
χ^2/t		12.036	2.889	0.800	-1.760	-9.930	-8.910	-8.840	-8.370
<i>P</i>		0.001	0.089	0.373	0.080	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.3 多因素 Logistic 分析 ACI 患者复发的影响因素 将 ACI 患者是否复发作为因变量(复发=1, 非复发=0), 并以表 2 中差异有统计学意义的指标作为自变量, 经逐步向前法筛除随访期间遵医嘱用药(自变

量赋值见表 3), 进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示, 斑块负荷率、管腔狭窄率及血清 NLRC4 和 FGL2 水平升高为 ACI 患者复发的危险因素 ($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 HR-MRI 联合血清 NLRC4、FGL2 对 ACI 患者复发的预测价值 以 ACI 患者是否复发为状态变量(否=0,是=1),以血清 NLRC4、FGL2 及斑块负荷率、管腔狭窄率单项及联合为检验变量,构建模型:
 $Logit(P) = 0.839X_{\text{斑块负荷率}} + 0.740X_{\text{管腔狭窄率}} +$

$0.639X_{\text{NLRC4}} + 0.584X_{\text{FGL2}} - 35.111$,绘制 ROC 曲线。结果显示,4 项指标联合预测 ACI 患者复发的 AUC 为 0.943,大于斑块负荷率、管腔狭窄率、NLRC4、FGL2 单独预测的 AUC($Z = 2.793, 2.916, 3.056, 3.184$,均 $P < 0.001$)。见表 4。

表 3 多因素 Logistic 分析 ACI 患者复发的影响因素

因素	赋值	β	SE	Wald χ^2	OR	OR 的 95%CI	P
斑块负荷率	原值输入	0.839	0.244	11.811	2.313	1.434~3.731	0.001
管腔狭窄率	原值输入	0.740	0.245	9.124	2.096	1.297~3.388	0.003
NLRC4	原值输入	0.639	0.174	13.474	1.894	1.347~2.664	0.000
FGL2	原值输入	0.584	0.168	12.079	1.793	1.290~2.492	0.001
常数项	—	-35.111	6.145	32.650	—	—	<0.001

注:—表示无数据。

表 4 HR-MRI 联合血清 NLRC4、FGL2 对 ACI 患者复发的预测价值

指标	AUC	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	AUC 的 95%CI	约登指数	P
斑块负荷率	0.838	40.07%	71.40	84.20	0.773~0.904	0.556	<0.001
管腔狭窄率	0.823	61.18%	77.60	78.30	0.750~0.896	0.559	<0.001
NLRC4	0.820	226.12 ng/L	65.30	86.20	0.748~0.891	0.515	<0.001
FGL2	0.812	172.93 $\mu\text{g/L}$	79.60	75.00	0.740~0.885	0.546	<0.001
4 项联合	0.943	—	87.80	86.80	0.907~0.980	0.746	<0.001

注:—表示无数据。

3 讨论

ACI 是一种由脑血管阻塞引发的脑部疾病,其核心病理机制是局部脑组织因缺血、缺氧而发生不可逆的坏死。该疾病具有显著的易复发特性,这主要是由于多种危险因素的协同作用。具体而言,动脉粥样硬化会导致血管壁增厚、管腔狭窄,进而阻碍血流^[12];血流动力学异常可导致局部血流灌注不足^[13];血栓形成和栓塞会直接阻断血管,引发急性缺血事件;炎症反应和氧化应激则会进一步损伤血管内皮,加剧病变进程^[14]。目前临床常用 ACI 复发预测方法是基于临床特征和神经影像学检查进行综合评估,但存在主观性强、时间滞后的不足^[15],通过结合血清指标方法能够弥补上述不足,提供客观量化参考和早期预警,从而实现更精准的个体化评估,为临床干预提供更宝贵的时间窗口,进而改善患者的预后^[16]。

近年来,影像学技术在 ACI 诊断和预后评估中展现出良好的应用前景。HR-MRI 能够提供脑血管病变的形态学和功能学信息,有助于早期识别动脉粥样硬化斑块的不稳定性^[17]。同时联合多模态影像学技术如弥散加权成像、灌注加权成像等,能更全面地评估脑组织缺血程度和侧支循环状态,预测梗死核心和缺血半暗带的范围,为溶栓、血管内治疗及预后复发评估提供重要参考^[18]。吴丽鹏等^[19]研究发现,颅内动脉粥样硬化导致 ACI 的患者,其斑块内出血、斑块负荷、体积、重塑及偏心指数、最狭窄层面斑块强化率

及斑块整体强化率均高于未发生 ACI 的患者。本研究中,复发 ACI 患者斑块负荷率、管腔狭窄率升高,提示 HR-MRI 检测出的责任血管异常情况与复发有关,推测可能是斑块负荷增加表明血管壁粥样硬化斑块积聚,导致血管腔狭窄和血流减少,与斑块不稳定、破裂和血栓形成风险增加相关,同时管腔狭窄率升高反映血管内径缩小,导致血流受阻严重,易引发缺血性事件^[20]。

NLRC4 是 NOD 样受体家族成员,在刺激或病原体存在下发生结构重塑,生成炎症因子,影响炎症反应和免疫调节^[21]。DENG 等^[22]研究发现,抑制缺血性脑卒中小鼠 NLRC4 表达能够显著缓解脑损伤的发生。在本研究中,复发 ACI 患者血清 NLRC4 水平高于非复发患者,提示 NLRC4 参与 ACI 发生及复发过程,推测可能的机制是 NLRC4 激活通过形成炎症体复合物招募并激活半胱氨酸蛋白酶 1,导致细胞焦亡并释放炎症因子,促进炎症因子在局部脑组织中引发强烈的炎症反应,加重脑组织损伤^[23-24];NLRC4 炎症小体激活后,促进小胶质细胞和星形胶质细胞反应性,释放更多的炎症因子,进一步加重脑组织损伤^[25]。

FGL2 是具有丝氨酸蛋白酶活性的凝血酶,也是具有抑制 T 细胞活性的免疫调节因子^[26]。HUANG 等^[27]研究发现,血脑屏障受损小鼠 FGL2 水平显著升高,抑制 FGL2 表达能够通过抑制磷脂酰肌醇-3-激酶/核因子 κB 信号通路激活,降低活性氧生成和氧化

应激水平,在脑损伤中起到保护作用。本研究发现,ACI 患者血清中 FGL2 水平上升,且复发患者血清 FGL2 水平较非复发患者更高,提示 FGL2 参与 ACI 发生和复发过程,推测可能的机制是 FGL2 具有促凝作用,能够直接刺激凝血酶原转变为凝血酶,进而促进血栓和动脉粥样硬化形成,导致血管功能障碍,从而升高 ACI 发生及复发风险^[28];FGL2 通过核因子- κ B/丝裂原活化蛋白激酶信号通路,导致促炎性细胞因子过度产生,加剧炎症反应,促进动脉粥样硬化进展和斑块不稳定^[29];FGL2 通过促进氧化应激反应,破坏血管内皮完整性并增加血小板聚集性,进一步促进血栓形成和动脉粥样硬化发展,最终升高 ACI 复发风险^[30]。

多因素 Logistic 回归分析结果显示,斑块负荷率、管腔狭窄率及血清 NLRC4 和 FGL2 水平升高为 ACI 患者复发的危险因素($P < 0.05$),提示这些指标在 ACI 复发的病理生理过程中发挥重要作用,且可作为潜在预测标志物用于临床风险评估和干预策略的制订,其中斑块负荷率和管腔狭窄率反映血管病变的严重程度,NLRC4 和 FGL2 水平揭示炎症反应和免疫调节活跃状态并影响 ACI 复发风险。ROC 曲线分析结果显示,斑块负荷率、管腔狭窄率、NLRC4 和 FGL2 联合预测 ACI 患者复发 AUC 为 0.943,大于斑块负荷率、管腔狭窄率、NLRC4 和 FGL2 单独预测的 AUC,提示 4 项指标联合检测可提高预测 ACI 复发风险效能,为临床早期干预提供参考依据。

综上所述,在本研究中 ACI 患者血清 NLRC4、FGL2 水平升高,HR-MRI 联合二者对患者复发预测效能较高。但研究存在局限性:样本量少且来源单一,存在固有选择偏倚和信息偏倚,无法充分反映不同人群中的真实情况,限制了结果的外推性,并且样本量较少导致统计效能不足,影响结果准确性和稳定性;随访时间短,未探讨血清 NLRC4、FGL2 水平变化与病情进展关系,可能低估或忽视其预测价值变化趋势,对长期复发风险评估不全面;未纳入其他潜在重要影响因素。未来研究需扩大样本量、延长随访时间,探讨血清 NLRC4、FGL2 在病情进展中具体变化趋势,并结合更多指标进行分析,以进一步验证 NLRC4、FGL2 及 HR-MRI 在 ACI 复发预测中的价值,为临床提供更精准的预测方法。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 邢方圆:研究设计、数据收集与分析、论文撰写;曹阳:数据收集、图像分析、统计分析;史方堃:实验室检测、数据整理、文献检索;段朋仓:研究设计指导、论文修改及经费支持。

参考文献

[1] BAO P, LING L, XIANG L, et al. Analysis of risk factors for hemorrhagic transformation of

cerebral infarction and recurrence of cerebral infarction: a retrospective study on cerebral infarction patients with or without hemorrhagic transformation[J]. *Int J Gen Med*, 2025, 18(1): 221-236.

[2] KE L, ZHANG H, LONG K, et al. Risk factors and prediction models for recurrent acute ischemic stroke: a retrospective analysis[J]. *Peer J*, 2024, 12(1): e18605.

[3] TANG Y, ZHANG J, LIU W, et al. Analysis of carotid vulnerable plaque MRI high-risk features and clinical risk factors associated with concomitant acute cerebral infarction[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2023, 23(1): 173-179.

[4] 朱桐, 吴艳云, 陈宇鲜. 基于 HR-MRI 颅内血管斑块参数与老年初发和再发脑梗死患者预后的相关性分析[J]. *影像科学与光化学*, 2023, 41(6): 307-313.

[5] EGAN M S, ZHANG J, SHIN S. Human and mouse NAIP/NLRC4 inflammasome responses to bacterial infection[J]. *Curr Opin Microbiol*, 2023, 73(1): 102298-102315.

[6] 葛纪, 吴小燕, 刘赞, 等. 急性脑梗死激活机体内 NLRC4 介导的炎症级联反应[J]. *徐州医科大学学报*, 2022, 42(3): 194-198.

[7] CHEN J, WU L, LI Y. FGL1 and FGL2: emerging regulators of liver health and disease[J]. *Biomark Res*, 2024, 12(1): 53-74.

[8] 李君朝, 申志国, 纪朋曼, 等. 急性脑梗死患者血清 FGL2 和 TSPO 表达水平及其与神经功能缺损程度和预后的相关性研究[J]. *现代检验医学杂志*, 2023, 38(3): 138-142.

[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] 马念俄, 张小玲, 官一童, 等. 联合 HR-MRI 及临床指标预测颅内动脉粥样硬化性卒中的价值研究[J]. *医学影像学杂志*, 2022, 32(5): 731-735.

[11] 张造章, 马晓杰, 陈向红. ACI 患者血清 Hcy、TGF- β 1 水平与动脉粥样硬化斑块性质及脑梗死复发的关系[J]. *脑与神经疾病杂志*, 2022, 30(11): 703-707.

[12] PENSATO U, DEMCHUK A M, MENON B K, et al. Cerebral infarct growth: pathophysiology, pragmatic assessment, and clinical implications[J]. *Stroke*, 2025, 56(1): 219-229.

[13] LI L, WU B, DONG J, et al. Hemodynamic changes in progressive cerebral infarction: an

- observational study based on blood pressure monitoring [J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2024, 26(2):122-133.
- [14] ZHOU X, GU Y Q, LI L. Oxidative stress and inflammatory response in cerebral infarction due to hyperlipidemia and lipid-lowering, anti-inflammatory, and antioxidant therapy [J]. *J Neurol Sci*, 2025, 476(1):123620-123630.
- [15] QUAN G, WANG X, LIU Y, et al. Refined imaging features of culprit plaques improve the prediction of recurrence in intracranial atherosclerotic stroke within the middle cerebral artery territory [J]. *Neuroimage Clin*, 2023, 39(1):103487-103497.
- [16] CAO Z, CHEN Z, YANG J, et al. Prediction value of high serum pentraxin-3 for short-term recurrence of cerebral infarction in patients accompanied with intracranial atherosclerotic stenosis within one year [J]. *Int J Gen Med*, 2024, 17(1):6029-6035.
- [17] YUAN W, CHEN HS, YANG Y, et al. Quantitative assessment of acute intracranial clot and collaterals on high-resolution magnetic resonance imaging [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2025, 54(3):389-397.
- [18] LIU W, ZHENG Z, FENG Z, et al. Risk of acute cerebral infarction in patients with hypertension based on high-resolution MRI [J]. *Quant Imaging Med Surg*, 2025, 15(4):3000-3010.
- [19] 吴丽鹏, 郑艳龙, 张杨, 等. 基于临床数据和 HR-MRI 相关参数构建脑梗死发生的预测模型 [J]. *中国实用神经疾病杂志*, 2024, 27(9):1077-1082.
- [20] LAKSHMIPRIYA T, GOPINATH S C B. Clinical markers and diagnostics for diagnosing cerebral infarction [J]. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, 2025, 24(7):494-497.
- [21] GAO Y, YANG Y, WEI J, et al. LNCGM1082-mediated NLRC4 activation drives resistance to bacterial infection [J]. *Cell Mol Immunol*, 2023, 20(5):475-488.
- [22] DENG Y, LI Z, SUN X, et al. TRIM29 (tripartite motif containing 29) alleviates NLRC4 (NLR family CARD domain containing protein 4) inflammasome related cerebral injury via promoting proteasomal degradation of NLRC4 in ischemic stroke [J]. *Stroke*, 2023, 54(5):1377-1389.
- [23] EMMING S, MONTELEONE M M, KAMBARA H, et al. Quantifying cell death induced by the NLRC4 inflammasome [J]. *Methods Mol Biol*, 2023, 2696(1):199-210.
- [24] BORIM P A, GATTO M, MOTA G A F, et al. NLRC4 inflammasome expression after acute myocardial infarction in rats [J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(8):3697-3710.
- [25] VILELLA A, BODRIA M, PAPOTTI B, et al. PCSK9 ablation attenuates A β pathology, neuroinflammation and cognitive dysfunctions in 5XFAD mice [J]. *Brain Behav Immun*, 2024, 115(1):517-534.
- [26] ZHANG S, RAO G, HEIMBERGER A, et al. Fibrinogen-like protein 2: its biological function across cell types and the potential to serve as an immunotherapy target for brain tumors [J]. *Cytokine Growth Factor Rev*, 2023, 69(1):73-79.
- [27] HUANG L, ZHAN D, XING Y, et al. FGL2 deficiency alleviates maternal inflammation-induced blood-brain barrier damage by blocking PI3K/NF- κ B mediated endothelial oxidative stress [J]. *Front Immunol*, 2023, 14(1):1157027-1157042.
- [28] FU L, LIU Z, LIU Y. Fibrinogen-like protein 2 in inflammatory diseases: a future therapeutic target [J]. *Int Immunopharmacol*, 2023, 116(1):109799-109809.
- [29] PAN Y, WANG D, LIU F. miR-146b suppresses LPS-induced M1 macrophage polarization via inhibiting the FGL2-activated NF- κ B/MAPK signaling pathway in inflammatory bowel disease [J]. *Clinics (Sao Paulo)*, 2022, 77(1):100069-100077.
- [30] TAN H B, ZHAO Q, CHEN L. Penehyclidine hydrochloride suppresses inflammation response and reduces podocyte injury in diabetic nephropathy by targeting fibrinogen-like protein 2 [J]. *Int Immunopharmacol*, 2022, 107(1):108680-108690.