

• 临床研究 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2026.04.010

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20251127.1034.002\(2025-11-27\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20251127.1034.002(2025-11-27))

动脉瘤夹闭术后 aSAH 患者早期临床-炎症状态与迟发性脑缺血的相关性研究*

欧鸿清 陶一浩 郑辉 吉翔 马颖[△]

(重庆医科大学附属第二医院神经外科,重庆 400061)

[摘要] **目的** 探讨动脉瘤夹闭术后动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aSAH)患者发病后 72 h 内临床-炎症状态(包括临床严重程度及全身炎症反应)与迟发性脑缺血(DCI)的相关性。**方法** 回顾性分析 2018 年 1 月至 2022 年 1 月在该院接受动脉瘤夹闭术的 272 例 aSAH 患者临床资料,根据是否发生 DCI 分为 DCI 组($n=90$)和非 DCI 组($n=182$)。收集患者发病后 72 h 内的一般临床资料和实验室指标,通过单因素 logistic 分析及最小绝对收缩与选择算子(LASSO)回归筛选潜在影响因素,进一步采用多因素 logistic 回归确定 DCI 的独立危险因素,并利用受试者工作特征(ROC)曲线评估预测效能。**结果** 与非 DCI 组比较,DCI 组女性、吸烟史、Fisher 分级 >2 级、WFNS 分级 >2 级、脑室内出血、术前血肿形成、术中去骨瓣减压比例和入院第 3 天平均动脉压、降钙素原、WBC、中性粒细胞计数、中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、PLT 与淋巴细胞比值(PLR)、全身免疫炎症指数(SII)、全身炎症反应指数(SIRI)水平更高,年龄更小,淋巴细胞计数水平更低,差异有统计学意义($P<0.05$)。经 LASSO 回归分析筛选后,预测因素仅包括性别、年龄、Fisher 分级、WFNS 分级、脑室内出血、SII。多因素 logistic 回归分析结果显示,性别、年龄、WFNS 分级、SII 是接受动脉瘤夹闭术的 aSAH 患者 DCI 发生的影响因素($P<0.05$)。性别、年龄、WFNS 分级及 SII 预测术后 aSAH 患者 DCI 发生的 ROC 曲线下面积(AUC)分别为 0.613(0.551~0.674)、0.620(0.549~0.692)、0.621(0.560~0.682)和 0.638(0.563~0.714),其中年龄、SII 的截断值为 55.5 岁、2 996.5。四者联合预测动脉瘤夹闭术后 aSAH 患者 DCI 发生的 AUC 为 0.765(0.704~0.826)。**结论** 基于临床-炎症状态(WFNS 分级、SII)及性别、年龄的多维度评估有助于动脉瘤夹闭术后早期精准识别 DCI 高危人群。

[关键词] 动脉瘤性蛛网膜下腔出血;迟发性脑缺血;影响因素;全身炎症反应;早期临床-炎症状态

[中图分类号] R651.12 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2026)04-0778-08

Study on the correlation between early clinical-inflammatory status and delayed cerebral ischemia in patients with aSAH after aneurysm clipping surgery*

OU Hongqing, TAO Yihao, ZHENG Hui, JI Xiang, MA Ying[△]

(Department of Neurosurgery, Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400061, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the correlation between clinical-inflammatory status (including clinical severity and systemic inflammatory response) within 72 hours after onset and delayed cerebral ischemia (DCI) in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) after aneurysm clipping surgery. **Methods** Clinical data of 272 aSAH patients who underwent aneurysm clipping in the hospital from January 2018 to January 2022 were retrospectively analyzed. Patients were divided into a DCI group ($n=90$) and a non-DCI group ($n=182$) based on DCI occurrence. General clinical data and laboratory indicators within 72 hours post-onset were collected. Potential influencing factors were screened through univariate logistic analysis and Least Absolute Shrinkage and Selection Operator (LASSO) regression. Multivariate logistic regression was further employed to identify independent risk factors for DCI. The predictive performance was evaluated using the receiver operating characteristic (ROC) curve. **Results** Compared with the non-DCI group, the DCI group had significantly higher proportions of females, smokers, Fisher grade >2 , WFNS grade >2 , intravent-

* 基金项目:重庆市博士后项目(2022CQBSHTB3097);重庆医科大学附属第二医院“宽仁英才-优青人才”项目(202417-35)。△ 通信作者, E-mail: maying023023@126.com。

ricular hemorrhage, preoperative hematoma formation, and decompressive craniectomy, along with significantly higher levels of mean arterial pressure on admission day 3, procalcitonin, white blood cell count, neutrophil count, neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), systemic immune-inflammation index (SII), and systemic inflammatory response index (SIRI). Conversely, age was younger and lymphocyte count was significantly lower ($P < 0.05$). The predictive factors selected through LASSO regression analysis only included gender, age, Fisher grade, WFNS grade, intraventricular hemorrhage, and SII. Multivariate logistic regression analysis revealed that gender, age, WFNS grade and SII were independent influencing factors for DCI in aSAH patients undergoing aneurysm clipping ($P < 0.05$). The areas under the ROC curve (AUC) for predicting DCI using gender, age, WFNS grade, and SII were 0.613 (0.551–0.674), 0.620 (0.549–0.692), 0.621 (0.560–0.682), and 0.638 (0.563–0.714), respectively, with cut-off values of 55.5 years for age and 2 996.5 for SII. The combined AUC of these four factors for predicting DCI after aneurysm clipping in aSAH patients was 0.765 (0.704–0.826). **Conclusion** Multidimensional assessment based on clinical-inflammatory status (WFNS grade, SII) and gender, age facilitates early and precise identification of high-risk populations for DCI following surgical clipping of intracranial aneurysms.

[Key words] aneurysmal subarachnoid hemorrhage; delayed cerebral ischemia; influencing factors; systemic inflammatory response; early clinical inflammatory status

动脉瘤性蛛网膜下腔出血 (aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH) 是一种致残率和致死率均较高的急危重症^[1-2]。既往研究表明,相当比例的幸存者在康复过程中会出现迟发性脑缺血 (delayed cerebral ischemia, DCI)^[3],其可明显延缓患者神经功能恢复,并与不良预后密切相关^[4]。

现有证据显示,DCI 的发生与多种危险因素密切相关,包括入院时神经功能状态不佳、蛛网膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage, SAH) 范围广泛、长期吸烟史、血糖异常、脑室系统扩张及女性性别等^[3-6]。这些因素共同构成了 DCI 复杂的病理生理基础,凸显了开展系统性风险评估和早期干预的重要性。动脉瘤夹闭术是 aSAH 的重要治疗手段之一,但由于术中机械牵拉及局部血流动力学改变等因素,接受夹闭术的患者术后发生 DCI 的风险通常高于血管内介入治疗者^[7-8]。目前关于夹闭术后 aSAH 患者在发病早期 (尤其是 72 h 内) 的临床-炎症状态与 DCI 发生之间关系的研究仍较为有限,相关证据尚不充分。因此,本研究以接受动脉瘤夹闭术的 aSAH 患者为研究对象,聚焦发病后 72 h 内的早期临床-炎症状态特征,系统探讨其与 DCI 发生的相关性,旨在为临床构建更为精准的风险评估体系提供依据,并为制订个体化干预策略奠定循证基础,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2018 年 1 月至 2022 年 1 月本院就诊的 272 例 aSAH 患者临床资料。纳入标准:(1)经头颅颈部计算机断层血管成像 (computed tomography angiography, CTA) 或数字减影血管造影 (digital subtraction angiography, DSA) 确诊为颅内动脉瘤破裂所致 SAH;(2)年龄 ≥ 18 周岁;(3)接受动脉瘤夹闭术治疗。排除标准:(1)合并其他重大神经系统疾病(如

中枢系统肿瘤、颅脑外伤、帕金森病等)或其他原因导致的 SAH;(2)放弃治疗或提前出院;(3)关键临床资料缺失;(4)术后即刻 CT 复查提示新发脑梗死灶。根据是否发生 DCI 分为 DCI 组 ($n = 90$) 和非 DCI 组 ($n = 182$)。本研究已通过本院伦理委员会批准 (审批号:2025 年伦审 271 号),患者均知情同意。

1.2 方法

1.2.1 临床管理方案

所有 aSAH 患者入院后立即接受 CTA 或 DSA 检查以明确诊断;确诊后 24 h 内,由神经外科、重症医学科及麻醉科等多学科团队共同评估病情并制订手术策略。围手术期管理严格遵循国际指南及本中心标准流程,术前收缩压控制在 160 mmHg 以下,术后维持在 120~180 mmHg。并发症处理采用阶梯式方案:对脑积水患者行脑室引流,颅内压升高者依次采用体位调整、渗透治疗、深度镇静及去骨瓣减压等措施。在 DCI 的防治方面,常规持续泵注尼莫地平 21 d 预防 DCI;一旦出现 DCI,则通过血管活性药物改善脑灌注,对于难治性病例采取血管内挽救治疗。

1.2.2 资料收集

从电子病历系统中提取一般临床资料,包括患者性别、年龄、高血压、糖尿病、吸烟史、饮酒史、Hunt-Hess 分级、Fisher 分级、世界神经外科医师联盟 (World Federation of Neurosurgical Societies, WFNS) 分级、动脉瘤位置、动脉瘤直径、脑室内出血、术前血肿形成及术中去骨瓣减压情况。

实验室指标均限定为发病 72 h 内的检测结果,如存在多次检测则取平均值,包括入院第 1~3 天平均动脉压、血钾、血钠、血钙、降钙素原、血糖、ALB、白蛋白前体、D-二聚体、WBC、单核细胞计数、淋巴细胞计数、中性粒细胞计数、血清乳酸、C 反应蛋白,并计算中性粒细胞与淋巴细胞比值 (neutrophil-lymphocyte

ratio, NLR)、PLT 与淋巴细胞比值(platelet-lymphocyte ratio, PLR)、全身免疫炎症指数(systemic immune-inflammation index, SII)和全身炎症反应指数(systemic inflammatory response index, SIRI),其中 $SII = PLT \times \text{中性粒细胞计数} / \text{淋巴细胞计数}$, $SIRI = \text{中性粒细胞计数} \times \text{单核细胞计数} / \text{淋巴细胞计数}$ 。所有数据由两名研究人员独立核对后录入,以确保数据的准确性和完整性。本研究将上述临床分级指标(如 Fisher 分级、WFNS 分级)与炎症相关实验室指标(如 NLR、SII 等)统称为患者的早期临床-炎症状态指标,用以综合评估发病初期疾病严重程度与全身炎症负荷。

1.2.3 结局评估

主要结局指标为发病 72 h 后 DCI 的发生情况,以区分早期术后变化和真正的 DCI 事件。根据国际共识定义,DCI 的诊断需符合以下任一标准:(1)出现新的局灶性神经功能缺损,或格拉斯哥昏迷评分下降 ≥ 2 分,且持续时间 ≥ 1 h,同时排除手术并发症、镇静状态、颅内压骤升、再出血、脑积水及全身代谢异常等其他可能原因;(2)影像学检查提示新发脑梗死灶,且该病灶在动脉瘤夹闭术后 48 h 内的影像学检查中未见,同时排除因手术夹闭或血管内治疗直接导致的缺血性改变^[9]。

1.3 统计学处理

采用 R4.2.2 软件进行数据分析,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,比较采用 t 检验;不符合正态分布的计量资料以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示,比较采用秩和检验;计数资料以例数或百分比表示,比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法;通过单因素 logistic 回归分析影响因素,再采用最小绝对收缩与选择算子(least absolute shrinkage and selection operator, LASSO)回归以减少多重共线性影响,并满足“事件数/变量数”原则,将筛选的潜在影响因素纳入多因素 logistic 回归进一步分析;采用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线和曲线下面积(area under the curve, AUC)评估诊断效能,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般临床资料及实验室指标比较

与非 DCI 组比较,DCI 组女性、吸烟史、Fisher 分级 > 2 级、WFNS 分级 > 2 级、脑室内出血、术前血肿形成、术中去骨瓣减压比例和入院第 3 天平均动脉压、降钙素原、WBC、中性粒细胞计数、NLR、PLR、SII、SIRI 水平更高,年龄更小,淋巴细胞计数水平更低,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

表 1 两组一般临床资料及实验室指标比较

项目	DCI 组($n=90$)	非 DCI 组($n=182$)	$Z/\chi^2/t$	P
男/女(n/n)	45/45	132/50	13.447	<0.001
年龄[$M(Q_1, Q_3)$, 岁]	53.50(48.00, 63.00)	59.50(51.00, 66.00)	3.226	0.001
高血压[$n(\%)$]			0.620	0.431
无	53(58.89)	98(53.85)		
有	37(41.11)	84(46.15)		
糖尿病[$n(\%)$]			0.436	0.509
无	87(96.67)	171(93.96)		
有	3(3.33)	11(6.04)		
吸烟史[$n(\%)$]			4.852	0.028
无	59(65.56)	142(78.02)		
有	31(34.44)	40(21.98)		
饮酒史[$n(\%)$]			3.534	0.060
无	63(70.00)	146(80.22)		
有	27(30.00)	36(19.78)		
Hunt-Hess 分级[$n(\%)$]			2.523	0.112
≤ 2 级	52(57.78)	123(67.58)		
> 2 级	38(42.22)	59(32.42)		
Fisher 分级[$n(\%)$]			9.969	0.002
≤ 2 级	25(27.78)	87(47.80)		
> 2 级	65(72.22)	95(52.20)		
WFNS 分级[$n(\%)$]			15.972	<0.001
≤ 2 级	46(51.11)	137(75.27)		
> 2 级	44(48.89)	45(24.73)		
动脉瘤位置[$n(\%)$]			0.293	0.588

续表 1 两组一般临床资料及实验室指标比较

项目	DCI 组(n=90)	非 DCI 组(n=182)	Z/ χ^2/t	P
前循环	83(92.22)	171(93.96)		
后循环	7(7.78)	11(6.04)		
动脉瘤直径[M(Q ₁ ,Q ₃),mm]	5.10(4.00,7.83)	5.20(4.08,7.30)	0.539	0.590
脑室内出血[n(%)]			9.959	0.002
无	52(57.78)	139(76.37)		
有	38(42.22)	43(23.62)		
术前血肿形成[n(%)]			4.102	0.043
无	64(71.11)	149(81.87)		
有	26(28.89)	33(18.13)		
术中去骨瓣减压[n(%)]			4.063	0.044
无	60(66.67)	142(78.02)		
有	30(33.33)	40(21.98)		
入院第 1 天平均动脉压[M(Q ₁ ,Q ₃),mmHg]	111.50(99.75,120.25)	106.00(98.00,120.00)	1.544	0.123
入院第 2 天平均动脉压[M(Q ₁ ,Q ₃),mmHg]	93.00(87.00,98.00)	91.48(87.00,97.00)	0.835	0.403
入院第 3 天平均动脉压($\bar{x} \pm s$,mmHg)	96.12±8.69	92.90±9.77	2.706	0.007
血钾[M(Q ₁ ,Q ₃),mmol/L]	3.64(3.44,3.97)	3.60(3.31,3.94)	1.000	0.317
血钠[M(Q ₁ ,Q ₃),mmol/L]	141.05(138.73,145.85)	141.05(137.68,144.60)	1.093	0.275
血钙[M(Q ₁ ,Q ₃),mmol/L]	2.05(1.97,2.14)	2.08(1.99,2.16)	1.448	0.148
降钙素原[M(Q ₁ ,Q ₃),ng/mL]	0.15(0.07,0.45)	0.11(0.06,0.28)	2.233	0.026
血糖[M(Q ₁ ,Q ₃),mmol/L]	7.52(6.59,8.87)	7.52(6.02,9.19)	0.241	0.810
ALB[M(Q ₁ ,Q ₃),g/L]	33.15(29.73,36.10)	32.30(29.48,36.03)	0.589	0.556
血清白蛋白前体[M(Q ₁ ,Q ₃),mg/L]	157.00(111.50,178.50)	147.50(121.75,178.75)	0.090	0.928
D-二聚体[M(Q ₁ ,Q ₃),ng/mL]	441.50(0.30,1518.33)	693.95(81.60,1538.30)	1.249	0.212
WBC[M(Q ₁ ,Q ₃),×10 ⁹ /L]	12.45(10.05,15.41)	11.47(8.98,13.97)	2.474	0.013
单核细胞计数[M(Q ₁ ,Q ₃),×10 ⁹ /L]	0.73(0.44,1.05)	0.69(0.45,1.01)	0.787	0.431
淋巴细胞计数[M(Q ₁ ,Q ₃),×10 ⁹ /L]	0.73(0.50,1.07)	0.85(0.63,1.12)	2.432	0.015
中性粒细胞计数[M(Q ₁ ,Q ₃),×10 ⁹ /L]	11.57(8.54,14.33)	9.69(7.88,12.45)	2.540	0.011
血乳酸[M(Q ₁ ,Q ₃),mmol/L]	3.79(2.52,4.89)	3.23(2.15,4.36)	1.885	0.059
C 反应蛋白[M(Q ₁ ,Q ₃),mg/L]	37.21(18.08,93.57)	47.69(20.53,76.17)	0.559	0.576
NLR[M(Q ₁ ,Q ₃)]	15.83(10.49,24.32)	11.99(8.67,15.45)	3.900	<0.001
PLR[M(Q ₁ ,Q ₃)]	236.23(161.05,426.88)	195.64(139.63,267.55)	2.870	0.004
SII[M(Q ₁ ,Q ₃)]	2 662.30(1 535.62,5 125.49)	1 958.81(1 331.47,2 862.53)	3.707	<0.001
SIRI[M(Q ₁ ,Q ₃)]	11.36(5.50,19.23)	7.51(4.12,12.13)	3.358	0.001

2.2 单因素 logistic 回归分析

将组间比较差异有统计学意义的变量纳入单因素 logistic 回归分析,结果显示,性别、年龄、吸烟史、Fisher 分级、WFNS 分级、脑室内出血、术前血肿形

成、术中去骨瓣减压、入院第 3 天平均动脉压、WBC、中性粒细胞计数、NLR、PLR、SII、SIRI 是接受动脉瘤夹闭术的 aSAH 患者 DCI 发生的影响因素(P<0.05),见表 2。

表 2 单因素 logistic 回归分析结果

项目	β	SE	Wald	OR	95%CI	P
性别						
女	参照					
男	-0.971	0.268	13.085	0.379	0.224~0.641	<0.001
年龄	-0.044	0.014	10.186	0.957	0.931~0.983	0.001
吸烟史						
无	参照					
有	0.623	0.285	4.783	1.865	1.067~3.261	0.029

续表 2 单因素 logistic 回归分析结果

项目	β	SE	Wald	OR	95%CI	P
Fisher 分级						
≤2 级	参照					
>2 级	0.868	0.278	9.723	2.381	1.380~4.108	0.002
WFNS 分级						
≤2 级	参照					
>2 级	1.069	0.272	15.441	2.912	1.709~4.963	<0.001
脑室内出血						
无	参照					
有	0.860	0.276	9.723	2.362	1.376~4.055	0.002
术前血肿形成						
无	参照					
有	0.607	0.302	4.040	1.834	1.015~3.314	0.044
术中去除骨瓣减压						
无	参照					
有	0.574	0.286	4.013	1.775	1.012~3.112	0.045
入院第 3 天平均动脉压	0.037	0.014	6.975	1.038	1.010~1.067	0.008
降钙素原	0.003	0.002	2.494	1.003	0.999~1.007	0.114
WBC	0.088	0.033	7.171	1.092	1.024~1.165	0.007
淋巴细胞计数	-0.243	0.191	1.618	0.784	0.539~1.141	0.203
中性粒细胞计数	0.093	0.035	6.989	1.097	1.024~1.176	0.008
NLR	0.043	0.013	10.278	1.044	1.017~1.071	0.001
PLR	0.002	0.001	9.114	1.002	1.001~1.004	0.003
SII($\times 10$)	0.003	0.001	181.396	10.003	10.002~10.004	<0.001
SIRI	0.036	0.012	8.463	1.036	1.012~1.062	0.004

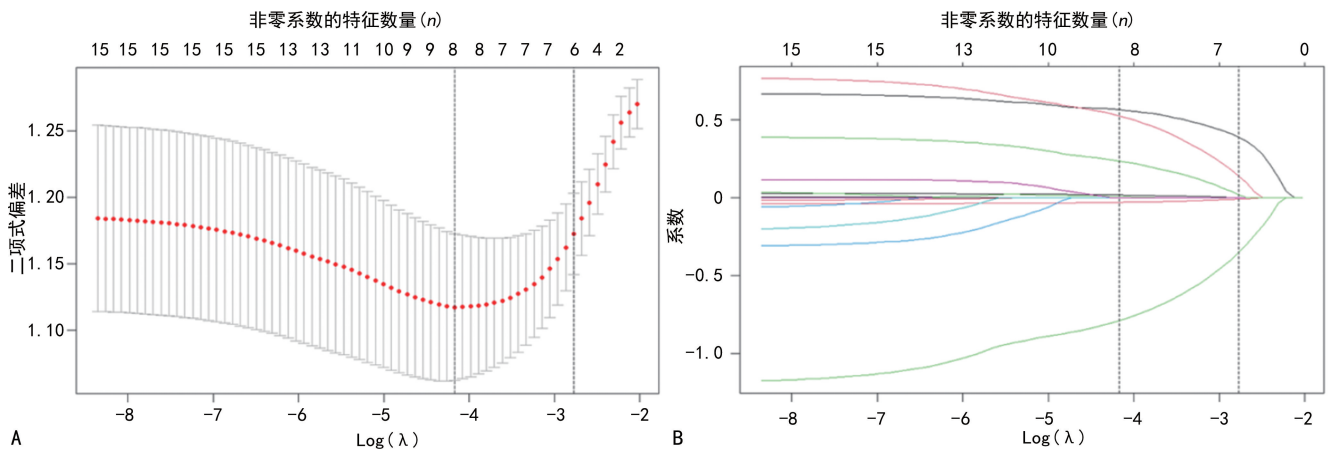
2.3 LASSO 回归分析

为进一步控制多重共线性并筛选关键预测因素,将单因素分析中差异有统计学意义的 15 个变量纳入 LASSO 回归模型。根据最小均方误差及最小距离的标准误差所对应的 λ 值(分别为 0.015 和 0.062),共筛选出 6 个具有非零系数的预测变量,此时模型拟合最为稳健。筛选的预测因素仅包括性别、年龄、Fisher

分级、WFNS 分级、脑室内出血、SII,见图 1。

2.4 多因素 logistic 回归分析

将 LASSO 回归筛选出的 6 个预测因素作为自变量纳入多因素 logistic 回归分析,结果显示,性别、年龄、WFNS 分级、SII 是接受动脉瘤夹闭术的 aSAH 患者 DCI 发生的影响因素($P < 0.05$),见表 3。



A: LASSO 回归 λ 参数筛选; B: LASSO 回归系数路径。

图 1 LASSO 回归分析

表 3 多因素 logistic 回归分析

项目	β	SE	Wald	OR	95%CI	P
性别						
女	参照					
男	-1.029	0.302	11.636	0.357	0.198~0.645	0.001
年龄	-0.042	0.015	7.454	0.959	0.930~0.988	0.006
Fisher 分级						
≤ 2 级	参照					
> 2 级	0.743	0.383	3.759	2.102	0.992~4.454	0.053
WFNS 分级						
≤ 2 级	参照					
> 2 级	0.710	0.347	4.186	2.034	1.030~4.015	0.041
脑室内出血						
无	参照					
有	0.251	0.384	0.427	1.285	0.606~2.725	0.513
SII($\times 10$)	0.003	0.001	183.141	10.003	10.002~10.005	< 0.001

2.5 ROC 曲线分析

以性别、年龄、WFNS 分级、SII 为检验变量,以接受动脉瘤夹闭术的 aSAH 患者是否发生 DCI 为因变量绘制 ROC 曲线。结果显示,性别单独预测 DCI 的 AUC 为 0.613(95%CI:0.551~0.674);年龄单独预测 DCI 的 AUC 为 0.620(95%CI:0.549~0.692),截断值为 55.5 岁;WFNS 分级单独预测 DCI 的 AUC 为 0.621(95%CI:0.560~0.682);SII 单独预测 DCI 的 AUC 为 0.638(95%CI:0.563~0.714),截断值为 2 996.5; 4 者联合预测 DCI 的 AUC 为 0.765(95%CI:0.704~0.826),见图 2。

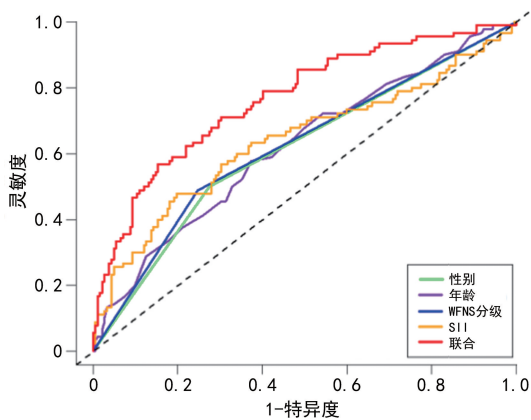


图 2 ROC 曲线分析

3 讨 论

aSAH 是神经外科常见的危重疾病,具有较高的致死率和致残率^[1]。动脉瘤夹闭术作为其主要治疗方式之一,通常在出血后 24 h 内实施^[7]。发病后 72 h 内被视为早期脑损伤(early brain injury, EBI)的关键时间窗,其病理过程涉及出血直接损伤、短暂全脑缺血及血液成分的毒性作用,可迅速触发炎症级联反应,并与 DCI 的发生密切相关,进而导致患者恢复延迟、神经功能受损及死亡风险增加^[10-13]。在这一时间

窗内,由临床分级所反映的脑损伤严重程度,以及由外周血指标所提示的全身炎症反应,共同构成了患者的早期临床-炎症状态,可能对 DCI 的发生具有协同预测价值。

本研究结果显示,发病后 72 h 内的 SII 是 DCI 的独立影响因素,截断值为 2 996.5, AUC 为 0.638。SII 作为反映机体整体炎症负荷的指标,已被证实与多种疾病的进展及预后相关^[14-16]。在 aSAH 的 EBI 阶段,WBC 增殖、PLT 活化与聚集等迅速出现^[17]。值得注意的是,本研究采用 72 h 内多次血液检测结果的平均值,而非单次入院测量,因而更能反映炎症反应的动态变化。这可能解释了本研究中 SII 截断值明显高于既往基于入院数据所得出的最佳预测值(约 1 424)^[18-19]。随着病程从第 1 天进展至第 3 天,炎症反应通常更为活跃,采用平均值能够更有效地捕捉炎症水平的持续变化及其累积效应。此外,本研究纳入的患者主要为接受动脉瘤夹闭术者,其病情相对较重,常伴随术前脑内血肿、脑积水等情况,而开颅手术本身亦会诱发全身应激反应,从而进一步影响炎症指标的波动。因此,在此类患者中,炎症反应的动态变化可能更准确地揭示 DCI 发生的内在规律。既往研究同样支持炎症在 DCI 发生中的关键作用,如 SII 及 SIRI 在出血后 5~7 d 水平与 DCI 明显相关,且部分指标优于传统炎症指标^[20];入院时单核细胞计数、NLR 及发病第 3~4 天的 SII 也被证实为 DCI 的有效预测因子^[21-22]。因此,炎症反应的持续激活及其波动模式可能在 DCI 的发生过程中发挥重要作用,未来可将炎症动态监测纳入 aSAH 患者的早期风险评估体系。

此外,本研究发现 WFNS 分级 > 2 级亦是 DCI 的独立危险因素。现有证据表明,Hunt-Hess 分级 ≥ 4 级、Fisher 分级 ≥ 3 级及 WFNS 分级 ≥ 4 级等均与术后 DCI 的发生密切相关^[18,23-24],VASOGRADE 评分

在 DCI 风险分层中亦展现出较好的预测性能^[25]。较高的临床分级提示更严重的初始脑损伤,其潜在机制可能包括颅内压升高导致脑灌注减少、神经炎症放大、细胞凋亡加速、血脑屏障破坏及氧化应激加剧等多重病理环节^[17,26-27],共同促进 DCI 的发生、发展。

本研究证实性别为女性是 DCI 的独立危险因素,与多项研究结果^[23-24,28]一致。尽管其机制尚未完全阐明,但可能与雌激素水平变化所致的血管反应性差异、炎症反应强弱不同及血管壁结构特点等因素有关^[29],值得在未来研究中进一步探讨。本研究还发现年龄是 DCI 的独立危险因素,截断值为 55.5 岁。既往研究提示年龄与 DCI 的关系可能并非线性,即在 < 53 岁人群中,年龄每增加 1 岁,DCI 风险上升约 14%;而 53~77 岁人群则呈下降趋势^[30]。但亦有研究发现无明显关联^[23]。这种差异可能源于研究人群构成、病情严重程度、治疗策略及统计方法的不同,提示年龄在 DCI 风险中的作用具有一定复杂性。

近年来,多种临床及实验室指标被证实与 DCI 发生风险密切相关,包括脑钠肽、C 反应蛋白、D-二聚体等^[31-32]。此外,结合入院时 Hunt-Hess 分级、动脉瘤治疗方式、经颅多普勒检查及脑电图等构建的预测模型亦展现出较高的预测效能^[33]。一项最新 meta 分析指出,Hunt-Hess 分级 ≥ 4 级、Fisher 分级 ≥ 3 级、WFNS 分级 ≥ 4 级、脑室内出血、既往高血压、血管痉挛、WBC 升高、颅内感染及女性均为发生 DCI 的独立危险因素^[23]。本研究将性别、年龄、WFNS 分级及 SII 共同纳入预测模型后,AUC 达到 0.765,明显高于单一指标的预测性能,提示多指标联合更能反映 DCI 复杂的病理基础,具有更高的临床应用价值。

综上所述,基于临床-炎症状态(WFNS 分级、SII)及性别、年龄的多维度评估有助于动脉瘤夹闭术后早期精准识别 DCI 高危人群,提示将多因素综合评估纳入早期管理流程,有望进一步提升 DCI 的风险识别与预测水平。本研究亦存在一定局限性:(1)作为单中心回顾性研究,样本量有限且 DCI 事件数量较少,可能降低统计效能。(2)本研究基于相关性分析,无法明确各指标与 DCI 之间的因果关系。(3)血液标本的采集与处理未完全标准化,可能影响炎症指标的稳定性。未来可在多中心前瞻性队列基础上,采用标准化检测流程并结合机器学习方法构建更稳健的预测模型,以进一步提升研究结果的可靠性与临床适用性。

利益冲突:所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

[1] 祝毓帅,刘运运,钱牧,等. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后认知障碍的研究进展[J]. 重庆医学, 2025,54(4):983-988.

[2] ZHAO B, RABINSTEIN A, MURAD M H, et

al. Surgical and endovascular treatment of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis[J]. J Neurosurg Sci, 2017, 61(4):403-415.

[3] GERMANS M R, JAJA B N R, DE OLIVIERA MANOEL A L, et al. Sex differences in delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage[J]. J Neurosurg, 2018, 129(2):458-464.

[4] CLAASSEN J, PARK S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage [J]. Lancet, 2022, 400(10355):846-862.

[5] GALEA J P, DULHANTY L, PATEL H C, et al. Predictors of outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients: observations from a multicenter data set[J]. Stroke, 2017, 48(11):2958-2963.

[6] WANG L, ZHANG Q, ZHANG G, et al. Risk factors and predictive models of poor prognosis and delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage complicated with hydrocephalus [J]. Front Neurol, 2022, 13:1014501.

[7] LINDGREN A, VERGOUWEN M D, VAN DER SCHAAF I, et al. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping for people with aneurysmal subarachnoid haemorrhage [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2018, 8(8):CD003085.

[8] BURNS S K, BREWER K J, JENKINS C, et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and vasospasm[J]. AACN advanced critical care, 2018, 29(2):163-174.

[9] ZHANG C, TANG W, CHENG L, et al. Early and delayed blood-brain barrier permeability predicts delayed cerebral ischemia and outcomes following aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Eur Radiol, 2024, 34(8):5287-5296.

[10] LI X, ZENG L, LU X, et al. Early brain injury and neuroprotective treatment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a literature review [J]. Brain Sci, 2023, 13(7):1083.

[11] RASS V, HELBOK R. Early brain injury after poor-grade subarachnoid hemorrhage[J]. Curr Neurol Neurosci Rep, 2019, 19(10):78.

[12] LAUZIER D C, JAYARAMAN K, YUAN J Y, et al. Early brain injury after subarachnoid hemorrhage: incidence and mechanisms [J]. Stroke, 2023, 54(5):1426-1440.

[13] DE ROOIJ N K, RINKEL G J, DANKBAAR J W, et al. Delayed cerebral ischemia after sub-

- arachnoid hemorrhage; a systematic review of clinical, laboratory, and radiological predictors [J]. *Stroke*, 2013, 44(1):43-54.
- [14] FRANCOEUR C L, MAYER S A. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage [J]. *Crit Care*, 2016, 20(1):277.
- [15] FRONTERA J A, PROVENCIO J J, SEHBA F A, et al. The role of platelet activation and inflammation in early brain injury following subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurocrit Care*, 2017, 26(1):48-57.
- [16] MILLER B A, TURAN N, CHAU M, et al. Inflammation, vasospasm, and brain injury after subarachnoid hemorrhage [J]. *Biomed Res Int*, 2014, 2014:384342.
- [17] OSGOOD M L. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the pathophysiology and management strategies [J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2021, 21(9):50.
- [18] CHEN L, PANDEY S, SHEN R, et al. Increased systemic immune-inflammation index is associated with delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients [J]. *Front Neurol*, 2021, 12:745175.
- [19] LIAO B, XU Q, LU P, et al. The prognostic value of systemic immune-inflammation index in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review [J]. *Neurosurg Rev*, 2023, 46(1):219.
- [20] YI H J, SHIN D S, KIM B T. Dynamic changes of systemic inflammation response index and systemic immune-inflammation index are associated with delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2024, 33(5):107626.
- [21] LEE Y, LIM Y C. Monocyte count and systemic immune-inflammation index score as predictors of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2024, 67(2):177-185.
- [22] AL-MUFTI F, AMULURU K, DAMODARA N, et al. Admission neutrophil-lymphocyte ratio predicts delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *J Neurointerv Surg*, 2019, 11(11):1135-1140.
- [23] XIAO Z K, WANG B, LIU J H, et al. Risk factors for the development of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis [J]. *World Neurosurg*, 2025, 193:427-446.
- [24] DUAN W, PAN Y, WANG C, et al. Risk factors and clinical impact of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: analysis from the china national stroke registry [J]. *Neuroepidemiology*, 2018, 50(3):128-136.
- [25] OLIVEIRA SOUZA N V, ROUANET C, SOLLA D J F, et al. The role of VASOGRADE as a simple grading scale to predict delayed cerebral ischemia and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurocrit Care*, 2023, 38(1):96-104.
- [26] WU L, LIU Y, HE Q, et al. PEDF-34 attenuates neurological deficit and suppresses astrocyte-dependent neuroinflammation by modulating astrocyte polarization via 67LR/JNK/STAT1 signaling pathway after subarachnoid hemorrhage in rats [J]. *J Neuroinflammation*, 2024, 21(1):178.
- [27] DODD W S, PATEL D, LAURENT D, et al. Subarachnoid hemorrhage-associated brain injury and neurobehavioral deficits are reversed with synthetic adropin treatment through sustained Ser1179 phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase [J]. *Front Stroke*, 2024, 3:1371140.
- [28] WU Q Q, CHEN W W, LIN T L, et al. Relationship between age and delayed cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage requiring invasive mechanical ventilation: a secondary analysis [J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1):4156.
- [29] ZHANG C, TANG W, YIN P, et al. Sex differences in incidence and risk factors for delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a propensity score-matched analysis [J]. *J Am Heart Assoc*, 2025, 14(16):e038952.
- [30] YANG C, ZHAO Z, YANG B, et al. Sex differences in outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and its relation to postoperative cerebral ischemia [J]. *Neurocrit Care*, 2024, 41(3):985-996.
- [31] KAUR G, DAMODARA N, FELDSTEIN E, et al. Relation between brain natriuretic peptide and delayed cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2021, 211:107031. (下转第 791 页)