

• 慢病专题:心脑血管疾病 •

能量代谢监测在急性 Stanford A 型主动脉夹层术后患者营养治疗中的应用*

黄治家¹, 翟溶凡¹, 言彩红¹, 郑 婕^{2△}

(南华大学附属第二医院:1. 重症医学科;2. 麻醉科, 湖南 衡阳 421001)

[摘要] **目的** 探讨间接测热法监测下的静息能量消耗对急性 Stanford A 型主动脉夹层术后患者的影响。**方法** 选取 2022 年 1 月至 2024 年 4 月该院收治的行主动脉夹层手术患者 52 例, 采用随机数字表法分为研究组和对照组, 每组 26 例。2 组均接受营养治疗, 对照组根据经验能量估算法设置热卡目标量, 研究组予以间接测热法静息能量消耗监测下的营养治疗。比较 2 组患者营养指标、免疫功能及临床转归情况等。**结果** 2 组患者干预 2 周后总蛋白、转铁蛋白、清蛋白、前清蛋白、CD4⁺、CD3⁺、CD4⁺/CD8⁺ 水平, 以及淋巴细胞总数均较干预前明显升高, 且研究组患者干预 2 周后总蛋白、转铁蛋白、清蛋白、前清蛋白、CD4⁺、CD3⁺、CD4⁺/CD8⁺ 水平, 以及淋巴细胞总数均明显高于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$); 研究组患者机械通气时间、重症监护病房住院时间均明显短于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$); 2 组患者 28 d 病死率比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 能量代谢监测下的营养治疗可有效改善急性 Stanford A 型主动脉夹层术后患者营养状态, 增强免疫功能, 改善疾病转归。

[关键词] Stanford A 型主动脉夹层; 急性病; 手术后期间; 能量代谢; 营养治疗

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2025.09.016 **中图法分类号:**R543.1

文章编号:1009-5519(2025)09-2090-05 **文献标识码:**A

The application of energy metabolism monitoring in nutritional therapy for patients after acute Stanford type A aortic dissection surgery*

HUANG Zhijia¹, ZHAI Rongfan¹, YAN Caihong¹, ZHENG Jie^{2△}

(1. Department of Critical Care Medicine; 2. Department of Anesthesiology, The Second Affiliated Hospital, University of South China, Hengyang, Hunan 421001, China)

[Abstract] **Objective** To explore the effect of resting energy expenditure monitored by indirect calorimetry on patients after acute Stanford A aortic dissection surgery. **Methods** A total of 52 patients who underwent aortic dissection surgery in the hospital from January 2022 to April 2024 were selected and divided into the study group and the control group by random number table method, with 26 cases in each group. Both groups received nutritional therapy. The control group set the target calorie intake based on the empirical energy estimation method, while the study group received nutritional therapy under resting energy expenditure monitoring using the indirect calorimetry method. The nutritional indicators, immune functions and clinical outcomes of the two groups of patients were compared. **Results** After 2 weeks of intervention in both groups of patients, the levels of total protein, transferrin, albumin, prealbumin, CD4⁺, CD3⁺, CD4⁺/CD8⁺, and the total number of lymphocytes were significantly increased compared with those before the intervention. Moreover, the levels of total protein, transferrin, albumin, prealbumin, CD4⁺, CD3⁺, CD4⁺/CD8⁺, and the total number of lymphocytes in the study group were significantly higher than those in the control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The mechanical ventilation time and the length of stay in the intensive care unit of the patients in the study group were significantly shorter than those in the control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). There was no statistically significant difference in the 28-day mortality rate between the two groups of patients ($P > 0.05$). **Conclusion** Nutritional therapy under energy metabolism monitoring can effectively improve the nutritional status of patients after acute Stanford type A aortic dissection surgery,

* 基金项目: 湖南省卫生健康委员会临床研究项目(202117010474)。

作者简介: 黄治家(1982—), 本科, 副主任医师, 主要从事重症感染、急性呼吸窘迫综合征、重症营养的研究。△ 通信作者, E-mail: 6409203@qq.com。

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20250530.1633.016\(2025-06-03\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1129.R.20250530.1633.016(2025-06-03))

enhance immune function, and improve disease outcome.

[Key words] Stanford type A aortic dissection; Acute illness; During the postoperative period; Energy metabolism; Nutrition therapy

主动脉夹层是一种主动脉内、中膜因各种原因撕裂导致血液经撕裂流入主动脉壁,引起血管壁分层的严重心血管急症^[1]。主动脉夹层分为 Stanford A、B 型,期间因 Stanford A 型主要累及升主动脉,发病急、疾病进展快且病死率高而成为关注重点。目前,以血管置换术为其首选治疗方法,但该手术操作复杂,且需长时间的体外循环,极易影响患者循环功能,加上患者术后机械通气时间相对较长,机体在此状态下也处于高应激和高分解代谢状态,进而限制了机体合成代谢,干扰能量摄入,加大了营养消耗,严重影响患者预后^[2]。有研究表明,在危重患者的辅助治疗中予以营养支持具有重要作用^[3]。然而,鉴于重症患者营养代谢情况,以往依靠经验能量估算实施营养供应的临床实践,无法很好地反映不同特征患者的能量代谢情况,也无法满足其营养需求。因此,提供个性化的营养支持对促进患者恢复意义重大。一项调查结果显示,能量过剩和能量缺乏在重症患者中极为常见,客观原因之一是缺乏相应的评估方法来确定患者的最佳能量需求,导致喂养计划不当^[4]。可见对重症患者的营养改善需予以持续性的能量需求评估,以应对其不断变化的营养需求。2022 年欧洲临床营养与代谢学会指出,肝病患者能量代谢个体差异显著,建议使用间接测热法(IC)评估患者能量需求,通过创建代谢趋势图可满足患者个性化能量需求^[5]。考虑到急性 Stanford A 型主动脉夹层(ATAAD)患者能量代谢改善的重要性,且 IC 监测下的能量代谢在 ATAAD 中的应用鲜见文献报道,本研究将能量代谢监测用于该类患者的营养治疗中,旨在为 ATAAD 患者精准营养支持方案的有效制定提供思路,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 资料

1.1.1 研究对象 选取 2022 年 1 月至 2024 年 4 月本院收治的行主动脉夹层手术患者 52 例,采用随机数字表法分为研究组和对照组,每组 26 例。本研究获本院伦理委员会审批(L2020-1035)。

1.1.2 纳入标准 (1)符合主动脉夹层相关诊断^[6];(2)Stanford A 型;(3)年龄 20~65 岁;(4)接受机械通气;(5)生命体征稳定;(6)签署本研究知情同意书。

1.1.3 排除标准 (1)呼吸无法保持稳定,需不断对通气数据予以调节管理;(2)血流动力学参数紊乱(予以儿茶酚胺类药剂干预也无法保持恒定);(3)肝、肾功能严重受损;(4)存在自身免疫性贫血或顽固性贫血;(5)术后存在严重感染。

1.2 方法

1.2.1 样本量计算 根据 Cochran 公式 $[n = \frac{z^2 \times P \times (1-P)}{E^2}]$ 计算样本量,对 95%可信区间的 z 分数设为 1.96,估计值 P 设为 0.5,边际误差 E 设为 0.135 9,计算出总样本量为 52 例。

1.2.2 干预方法 2 组均接受早期肠内营养(EN)治疗,留置 14 F 硅胶鼻胃管,第 1 天予以 250 mL 等渗盐水进行肠道刺激,无不良反应后采用营养泵经胃管(济南欧莱博科学仪器有限公司,型号 HK-300)持续匀速滴入 EN 混悬液[能全力,纽迪希亚制药(无锡)有限公司,国药准字 H20030012,规格 0.75 kcal×500 mL],营养制剂为低脂低渗,营养成分为 100 g 中 391 kcal 能量、14.0 g 蛋白质、1.7 g 脂肪(中链脂肪酸)、76.0 g 碳水化合物和 5 g 膳食纤维;加入乳清蛋白(立适康),每 100 克营养成分包含 72 g 蛋白质,二者与温水(60℃)混合配置而成。对照组营养治疗期间根据经验能量估算法设定目标热卡摄入量,参照中华医学会肠外肠内营养学分会推荐,按 $[\text{身高}(\text{cm}) - 10^5] \times 30 \text{ kcal}$ 进行能量供给,蛋白质占总能量的 15%~17%。研究组予以 IC 静息能量消耗(REE)监测下的营养治疗,检查前 1 h 患者处于休息状态避免刺激性操作(吸痰、翻身)等,关闭湿化器,并监测呼吸机管路是否漏气,连接气体收集管至呼吸机,采用美国 GE Healthcare Engstrom 代谢呼吸机 IC 测量 REE 及呼吸熵(RQ)进行营养调整:(1) $RQ < 0.7$ 时在测定的 REE 基础上增加当前热量的 10%;(2) RQ 为 0.7~1.0 时按所测 REE 值予以热量;(3) $RQ > 1.0$ 时在当前测定 REE 基础上减少当前热量的 10%。2 组均持续干预 2 周。

1.2.3 观察指标

1.2.3.1 营养指标 采集 2 组患者干预前、干预 2 周后晨起空腹静脉血 3 mL,2 500 r/min 离心 15 min 收集血清,采用 PUS-2018 自动生化分析仪(北京普朗新技术有限公司)以单向琼脂扩散法测量总蛋白(TP)、转铁蛋白(TF)、清蛋白(ALB)、前清蛋白(PA)水平等。

1.2.3.2 免疫功能 采集 2 组患者干预前、干预 2 周后晨起空腹静脉血分离血清,采用 CytoFLEX LX 流式细胞仪(广州吉源生物科技有限公司)检测淋巴细胞总数(TLC),以及 $CD4^+$ 、 $CD3^+$ 、 $CD4^+/CD8^+$ 水平等。

1.2.3.3 临床转归(主要研究结局) 统计 2 组患者机械通气时间、重症监护病房(ICU)住院时间等,并观察 2 组患者 28 d 死亡情况。

1.3 统计学处理 应用 SPSS25.0 统计软件进行数据分析,计数资料以率或构成比表示,采用 χ^2 检验;

计量资料进行正态性检验和方差齐性检验,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用独立样本 t 检验和配对样本 t 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 2 组患者一般资料比较 2 组患者性别、年龄、身体质量指数、急性生理学和慢性健康状况评价Ⅱ评分、格拉斯哥昏迷评分等一般资料比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。见表 1。

2.2 2 组患者干预前、干预 2 周后营养指标比

较 2 组患者干预 2 周后 TP、TF、ALB、PA 水平均较干预前明显升高,且研究组患者干预 2 周后 TP、TF、ALB、PA 水平均明显高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 2 组患者干预前、干预 2 周后免疫功能比较 干预 2 周后,2 组患者 TLC、CD4⁺、CD3⁺、CD4⁺/CD8⁺ 水平均较干预前升高,且研究组患者 TLC、CD4⁺、CD3⁺、CD4⁺/CD8⁺ 水平高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 1 2 组患者一般资料比较

组别	<i>n</i>	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	性别[<i>n</i> (%)]		身体质量指数 ($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	急性生理学和慢性健康 状况评价Ⅱ评分($\bar{x} \pm s$, 分)	格拉斯哥昏迷评分 ($\bar{x} \pm s$, 分)
			男	女			
研究组	26	50.12±4.31	16(61.54)	10(38.46)	24.45±3.19	15.60±3.02	13.30±1.16
对照组	26	50.22±4.41	14(53.85)	12(46.15)	24.58±2.78	14.34±3.44	12.25±1.21
χ^2/t	—	0.083	0.315		0.157	0.290	0.152
<i>P</i>	—	0.934	0.575		0.876	0.773	0.880

注:—表示无此项。

表 2 2 组患者干预前、干预 2 周后营养指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	TP(g/L)				TF(g/L)			
		干预前	干预 2 周后	<i>t</i>	<i>P</i>	干预前	干预 2 周后	<i>t</i>	<i>P</i>
研究组	26	49.19±4.36	61.80±4.03	10.89	<0.001	2.03±0.44	2.91±0.67	5.60	<0.001
对照组	26	50.16±3.11	57.17±6.15	5.19	<0.001	2.01±0.42	2.46±0.69	2.84	0.009
<i>t</i>	—	0.924	3.211	—	—	0.168	2.386	—	—
<i>P</i>	—	0.361	0.003	—	—	0.868	0.021	—	—

组别	<i>n</i>	ALB(g/L)				PA(mg/L)			
		干预前	干预 2 周后	<i>t</i>	<i>P</i>	干预前	干预 2 周后	<i>t</i>	<i>P</i>
研究组	26	32.54±3.21	41.25±2.89	10.29	<0.001	121.71±24.62	224.57±34.96	12.27	<0.001
对照组	26	32.29±3.42	36.97±2.58	5.57	<0.001	120.14±25.25	197.28±37.04	8.77	<0.001
<i>t</i>	—	0.272	5.633	—	—	0.227	2.732	—	—
<i>P</i>	—	0.787	<0.001	—	—	0.821	0.009	—	—

注:—表示无此项。

表 3 2 组患者干预前、干预 2 周后免疫功能比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	TLC(×10 ⁹ L ⁻¹)				CD4 ⁺ (%)			
		干预前	干预 2 周后	<i>t</i>	<i>P</i>	干预前	干预 2 周后	<i>t</i>	<i>P</i>
研究组	26	2.61±0.66	4.05±0.74	7.40	<0.001	34.35±7.81	45.12±7.25	5.35	<0.001
对照组	26	2.59±0.68	3.41±0.65	3.29	0.003	35.12±6.97	39.75±8.01	2.20	0.037
<i>t</i>	—	0.108	3.313	—	—	0.375	2.534	—	—
<i>P</i>	—	0.915	0.002	—	—	0.709	0.015	—	—

组别	<i>n</i>	CD3 ⁺ (%)				CD4 ⁺ /CD8 ⁺			
		干预前	干预 2 周后	<i>t</i>	<i>P</i>	干预前	干预 2 周后	<i>t</i>	<i>P</i>
研究组	26	43.42±4.56	50.39±4.47	1.58	0.127	1.59±0.16	1.85±0.15	5.91	<0.001
对照组	26	43.58±4.75	47.59±4.12	3.23	0.004	1.57±0.17	1.69±0.19	2.45	0.022
<i>t</i>	—	0.124	2.349	—	—	0.437	3.370	—	—
<i>P</i>	—	0.902	0.023	—	—	0.664	0.002	—	—

注:—表示无此项。

2.4 2 组患者临床转归比较 研究组患者机械通气时间、ICU 住院时间均明显短于对照组($P<0.05$);2 组患者 28 d 病死率比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 4。

表 4 2 组患者临床转归比较

组别	<i>n</i>	机械通气时间 ($\bar{x}\pm s, d$)	ICU 住院时间 ($\bar{x}\pm s, d$)	28 d 死亡 [<i>n</i> (%)]
研究组	26	7.64±3.11	16.20±2.05	6(23.08)
对照组	26	10.54±3.12	20.38±1.68	8(30.77)
<i>t</i> / χ^2	—	0.357	8.042	0.391
<i>P</i>	—	0.002	<0.001	0.532

注:—表示无此项。

3 讨 论

ATAAD 自然过程极为凶险,未经手术治疗的 ATAAD 患者发病 1 周内病死率超过 70%^[7]。故对该疾病而言在得到确诊后应立即予以手术治疗。但 ATAAD 是一类大型手术,手术时间和体外循环时间相对较长,极易导致机体出现应激症状,引起血液、循环、免疫等各方面的失衡;且在体外循环期间受低平均动脉压的影响,内脏血管床流量将局部重新分布,肠上皮绒毛将由此萎缩,导致肠屏障功能异常,加重患者免疫功能损伤,不仅会损害机体组织器官生理,还会增加术后死亡风险^[8]。因此,从机体代谢角度来看,ATAAD 术后管理应适当提供营养支持,尽可能减少机体分解代谢,增强免疫功能,加速康复,以降低患者病死率。

如何给 ATAAD 术后患者提供合适的营养支持治疗是目前临床研究重点,大多数研究支持早期 EN,提示该治疗可增强机体免疫、改善肠道菌群,但其所获得的临床结局有差异^[9-10]。ICU 卧床患者能量物质的代谢主要与蛋白质合成吸收紊乱有关,而机体为补给能量会增强体内分解代谢,使机体呈负氮平衡状态,进而导致低清蛋白血症的发生^[11];也有研究表明,患者代谢紊乱越严重、持续时间越长病情就越严重,对机体能量消耗的影响也就越大,部分急性期患者能量消耗甚至可达到正常水平的 1.5 倍^[12]。因此,加强 ATAAD 患者术后营养支持治疗过程中能量消耗的评估是关键,而选择何种有效的测量方法进行能量消耗评估以指导个性化营养能量供应,是临床实施营养治疗的重要一步。能量代谢监测系统的开发利用使重症患者营养支持有了更为精确的指导,其所监测的 REE 和 RQ 只要条件满足便可实现 24 h 测量,目前,其在国内外得到大量推广应用^[13-14]。然而,关于能量代谢监测系统在 ATAAD 术后患者营养治疗中的应用尚缺乏更为全面的探索。

一方面,长时间体外循环而产生的巨大机体能量

消耗会增加有关并发症发生率;另一方面,过度的营养不仅不会助力疾病好转,还会提升代谢压力,加重心脏负荷,现已成为 ATAAD 患者手术干预的重大问题^[15]。因此,准确评估能量消耗是 ATAAD 术后患者营养干预的关键阶段。本研究将能量代谢监测用于 ATAAD 术后的营养治疗,结果显示,研究组患者干预后 TP、TF、ALB、PA 水平均明显高于既往传统营养治疗患者,可见能量代谢监测的使用能极大地改善了患者术后营养状态,与刘璐等^[16]研究结果有相近之处。主要在于 EN 所使用的悬浮液含有大量维生素、蛋白质等营养素,能确保患者得到均衡而全面的营养,以改善机体营养状况;而通过 IC 进行 REE 测定可获得患者的能量需求,促使临床医生能通过相应测量值对患者进行科学、有效的个性化营养治疗,以实现营养治疗的能量平衡,促进患者尽快获得必要营养,及时纠正其高代谢反应,改善营养状态。

T 淋巴细胞亚群可有效反馈机体免疫状态,而 ATAAD 患者术后免疫受损,T 淋巴细胞亚群呈下降现象,影响患者最终康复效果^[17]。本研究结果显示,与对照组比较,研究组患者干预后 TLC、CD4⁺、CD3⁺、CD4⁺/CD8⁺ 水平均明显升高,机械通气时间、ICU 住院时间明显缩短,提示营养治疗中能量代谢监测的使用能改善患者术后免疫状态,改善预后。考虑在于高效的 EN 支持能改善肠黏膜功能、有效促进相关抗体的分泌并加速胃肠道活动,以及改善人体整个免疫功能,再结合机体能量代谢监测所获得的个体能量消耗,可实现更为精准的个体化营养治疗,进一步增强机体营养摄入,改善免疫功能,有助于身体抵抗病原体,使病情得到良好恢复,进而缩短机械通气周期与 ICU 住院时间。同时,本研究结果还显示,研究组患者 28 d 病死率略低于对照组,但差异无统计学意义($P>0.05$),考虑在于 ATAAD 术后患者并发症较多,营养干预仅为要素之一,对最终的转归而言影响有限,需依托更大的样本群体分析其与病死率的联系。

综上所述,能量代谢监测下的营养治疗可有效改善 ATAAD 术后患者的营养状态,增强免疫功能,改善疾病转归。但受时间、经济等方面的制约,本研究仅对较小的患者群体,以及有限时间的营养和免疫数据展开了研究,将来还需进一步研究,以验证本研究结论。

参考文献

[1] BRAVERMAN A C, MITTAUER E, HARRIS K M, et al. Clinical features and outcomes of pregnancy-related acute aortic dissection[J]. JAMA Cardiol, 2021, 6(1): 58-66.
[2] GARG M, VENUGOPALAN V, VOURI S M, et al. Oral

fluoroquinolones and risk of aortic aneurysm or dissection: a nationwide population-based propensity score-matched cohort study[J]. *Pharmacotherapy*, 2023, 43(9): 883-893.

[3] 潘金萍,刘菁,都军,等. 早期肠内营养联合补充性肠外营养在危重症患者中的应用研究[J]. *临床急诊杂志*, 2022, 23(4): 231-236.

[4] 李融融,陈伟. 危重症患者早期康复的营养干预[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2022, 45(9): 845-848.

[5] BISCHOFF S C, BARAZZONI R, Busetto L, et al. European guideline on obesity care in patients with gastrointestinal and liver diseases-Joint European Society for Clinical Nutrition and Metabolism/United European Gastroenterology guideline[J]. *United European Gastroenterol J*, 2022, 10(7): 663-720.

[6] 中华医学会外科学分会血管外科学组. 主动脉夹层腔内治疗指南[J]. *中国实用外科杂志*, 2008, 28(11): 909-912.

[7] 刘宏宇,孟维鑫,孙博,等. 急性 Stanford A 型主动脉夹层的治疗策略: 2014 年欧洲心脏病学会《主动脉疾病诊断和治疗指南》详细解读[J]. *中华胸心血管外科杂志*, 2015, 31(6): 321-324.

[8] 杨小芳,胡源,党国琴,等. 急性 A 型主动脉夹层术后早期急性胃肠道损伤预后及疾病预测模型构建[J]. *中国胸心血管外科临床杂志*, 2023, 30(11): 1598-1603.

[9] LI S Y, LI J, CHENG W, et al. Independent and interactive roles of immunity and metabolism in aortic dissection[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(21): 15908.

[10] 张伦,杨帆. 早期肠内营养治疗减少主动脉夹层术后乳糜胸拔管时间的作用分析[J]. *云南医药*, 2022, 43(5): 66-68.

[11] 全殷殷,张帅,陈娟红,等. ICU 患者早期肠内营养耐受性监测系统的构建与应用[J]. *中华护理杂志*, 2022, 57(7): 773-778.

[12] 何静漪,王芳,梁倩,等. 不同肠内营养途径对 ICU 机械通气患者呼吸机相关性肺炎影响的网状 Meta 分析[J]. *中国感染控制杂志*, 2023, 22(4): 424-434.

[13] 高明,周华,朱研,等. 间接测热法与预测公式对肝脏术后患者能量消耗评估的差异性分析[J]. *临床急诊杂志*, 2021, 22(1): 42-45.

[14] HERMANS A J H, LAARHUIS B I, KOUW I W K, et al. Current insights in ICU nutrition: tailored nutrition[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2023, 29(2): 101-107.

[15] HIBINO M, OTAKI Y, KOBEISSI E, et al. Blood pressure, hypertension, and the risk of aortic dissection incidence and mortality: results from the J-SCH study, the UK biobank study, and a meta-analysis of cohort studies[J]. *Circulation*, 2022, 145(9): 633-644.

[16] 刘璐,程光存,杨永坚. 个体化营养支持在成人 Stanford A 型主动脉夹层中的应用[J]. *中南大学学报(医学版)*, 2021, 46(12): 1363-1369.

[17] 车丽玲,刘雅倩,侯建永,等. 早期不同肠内营养途径对急性 Stanford A 型主动脉夹层术后患者预后的影响[J]. *中国临床新医学*, 2022, 15(9): 840-843.

(收稿日期: 2024-08-07 修回日期: 2025-03-15)

(上接第 2089 页)

[30] LI W Q, ZHOU Q, ZHOU L S, et al. Causal role of immune cell phenotypes in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a bi-directional Mendelian randomization study[J]. *Front Neurol*, 2024, 15: 1368002.

[31] ROMOLI M, GIAMMELLO F, MOSCONI M G, et al. Immunological profile of vasospasm after subarachnoid hemorrhage[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(10): 8856.

[32] ZHANG Z L, DUAN Z Y, CUI Y. CD8⁺ T cells in brain injury and neurodegeneration[J]. *Front Cell Neurosci*, 2023, 17: 1281763.

[33] YOSHIMURA A, OHYAGI M, ITO M. T cells in the brain inflammation[J]. *Adv Immunol*, 2023, 157: 29-58.

[34] KOLBUS D, LJUNGCRANTZ I, ANDERSSON L, et al. Association between CD8⁺ T-cell subsets and cardiovascular disease[J]. *J Intern Med*, 2013, 274(1): 41-51.

[35] AVENATTI E, CARRASCO-AVILA J A, HEIDARI B, et al. The role of lipid-lowering therapy in post-stroke patients: update and recommendations[J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2023, 25(11): 889-898.

[36] HACKAM D G, HEGELE R A. Lipid-modifying therapies and stroke prevention[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2022, 22(7): 375-382.

[37] WANG M, THOMSON A W, YU F, et al. Regulatory T lymphocytes as a therapy for ischemic stroke[J]. *Semin Immunopathol*, 2023, 45(3): 329-346.

[38] LEI T Y, YE Y Z, ZHU X Q, et al. The immune response of T cells and therapeutic targets related to regulating the levels of T helper cells after ischaemic stroke[J]. *J Neuroinflammation*, 2021, 18(1): 25.

[39] WANG H Y, YE J R, CUI L Y, et al. Regulatory T cells in ischemic stroke[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2022, 43(1): 1-9.

[40] THEODOROU G L, MAROUSHI S, ELLUL J, et al. T helper 1 (Th1)/Th2 cytokine expression shift of peripheral blood CD4⁺ and CD8⁺ T cells in patients at the post-acute phase of stroke[J]. *Clin Exp Immunol*, 2008, 152(3): 456-463.

[41] HUBLER M J, KENNEDY A J. Role of lipids in the metabolism and activation of immune cells[J]. *J Nutr Biochem*, 2016, 34: 1-7.

(收稿日期: 2024-10-13 修回日期: 2025-03-16)