

【DOI】 10.3969 / j.issn.1671-6450.2025.12.010

神经系统疾病专题

# 血清 G-CSF、IP-10 对单纯疱疹病毒感染患者继发自身免疫性脑炎的预测价值

彭富治, 方芳, 涂鄂文, 陈曦



基金项目: 湖南省自然科学基金项目(2025JJ80615)

作者单位: 410000 长沙, 湖南省第二人民医院/湖南省脑科医院躯体疾病精神科(彭富治), 脑血管病神经内科(方芳、涂鄂文), 精神科(陈曦)

通信作者: 陈曦, E-mail: 414476912@qq.com

**【摘要】 目的** 探讨血清粒细胞集落刺激因子(G-CSF)、重组人干扰素诱导蛋白-10(IP-10)对单纯疱疹病毒(HSV)感染患者继发自身免疫性脑炎(AE)的预测价值。**方法** 选取2020年1月—2024年12月湖南省第二人民医院/湖南省脑科医院收治的HSV感染患者183例为HSV组,根据是否继发AE将HSV感染患者分为AE亚组( $n=32$ )和非AE亚组( $n=151$ ),另选取同期医院健康体检者200例为健康对照组。采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测患者血清G-CSF、IP-10水平;多因素Logistic回归分析血清G-CSF、IP-10水平对HSV感染患者继发AE的影响;受试者工作特征(ROC)曲线评估血清G-CSF、IP-10水平及二者联合对HSV感染患者继发AE的预测价值。**结果** HSV组患者血清G-CSF、IP-10水平显著高于健康对照组( $t/P=5.873/ <0.001, 6.416/ <0.001$ ),AE亚组血清G-CSF、IP-10水平高于非AE亚组( $t/P=5.594/ <0.001, 5.431/ <0.001$ );多因素Logistic回归分析结果显示,血清G-CSF、IP-10水平升高为HSV感染患者继发AE的独立危险因素[ $OR(95\%CI)=4.245(2.214\sim8.137), 3.492(1.423\sim8.569)$ ];ROC曲线结果显示,血清G-CSF、IP-10水平单独与联合预测HSV感染患者继发AE的曲线下面积(AUC)分别为0.776、0.783、0.868,二者联合优于各自单独预测效能( $Z/P=2.224/0.026, 2.388/0.017$ )。**结论** HSV感染继发AE患者血清G-CSF、IP-10水平显著升高,二者联合检测对HSV感染继发AE具有较高的预测价值。

【关键词】 单纯疱疹病毒感染; 自身免疫性脑炎; 粒细胞集落刺激因子; 重组人干扰素诱导蛋白-10; 预测价值

【中图分类号】 R512.3

【文献标识码】 A

**The predictive value of serum G-CSF and IP-10 for autoimmune encephalitis in patients with herpes simplex virus infection** Peng Fuzhi\*, Fang Fang, Tu Ewen, Chen Xi. \*Department of Psychosomatic Diseases and Psychiatry, The Second People's Hospital of Hunan Province (Brain Hospital of Hunan Province), Hunan, Changsha 410000, China

Funding program: Project of Natural Science Foundation of Hunan Province (2025JJ80615)

Corresponding author: Chen Xi, E-mail: 414476912@qq.com

**【Abstract】 Objective** To investigate the predictive value of serum granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF) and interferon gamma-induced protein-10 (IP-10) for autoimmune encephalitis (AE) in patients with herpes simplex virus (HSV) infection. **Methods** A total of 183 patients with HSV infection admitted to the Second People's Hospital of Hunan Province (Hunan Provincial Brain Hospital) from January 2020 to December 2024 were selected as the HSV group. Based on AE development, HSV-infected patients were divided into AE subgroup ( $n=32$ ) and non-AE subgroup ( $n=151$ ). Additionally, 200 healthy individuals undergoing physical examinations during the same period were selected as the healthy control group. Serum G-CSF and IP-10 levels were measured using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Multivariate logistic regression was used to analyze the influence of serum G-CSF and IP-10 levels on AE development in HSV-infected patients. Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was performed to evaluate the predictive value of serum G-CSF, IP-10, and their combination for AE development in HSV-infected patients. **Results** Serum G-CSF and IP-10 levels in the HSV group were significantly higher than those in the healthy control group ( $t=5.873, 6.416$ ; both  $P<0.001$ ). The AE subgroup showed significantly higher serum G-CSF and IP-10 levels compared to the non-AE subgroup ( $t=5.594, 5.431$ ; both  $P<0.001$ ). Multivariate logistic regression analysis indicated that elevated serum G-CSF and IP-10 levels were independent risk factors for secondary AE in HSV-infected patients [ $OR(95\%CI)=4.245(1.892\sim9.524), 3.492(1.635\sim7.459)$ ]. ROC curve

analysis demonstrated that the areas under the curve (AUC) for predicting secondary AE using G-CSF, IP-10, and their combination were 0.776, 0.783, and 0.868, respectively. The combined prediction was superior to individual predictions ( $Z/P=2.224/0.026, 2.388/0.017$ ). **Conclusion** Serum G-CSF and IP-10 levels are significantly elevated in HSV-infected patients who develop secondary AE. Combined detection of these two biomarkers shows high predictive value for secondary AE in HSV-infected patients.

**[Key words]** Herpes simplex virus infection; Autoimmune encephalitis; Granulocyte colony-stimulating factor; Interferon gamma-induced protein-10; Prognostic value

自身免疫性脑炎 (autoimmune encephalitis, AE) 是由异常自身免疫应答导致的中枢神经系统炎性反应, 临床表现多样(精神行为异常、癫痫、认知障碍等), 需及时诊疗以防不可逆神经损伤<sup>[1-2]</sup>。单纯疱疹病毒 (herpes simplex virus, HSV) 感染是重要环境触发因素, 可通过分子模拟机制激活免疫系统, 产生攻击神经元的自身抗体, 诱发 AE 发生<sup>[3]</sup>。该机制揭示了感染与自身免疫性疾病之间的复杂交互网络。近年来, 生物标志物的研究为 AE 的诊断和预后评估开辟了新路径<sup>[4-6]</sup>。其中, 粒细胞集落刺激因子 (granulocyte colony-stimulating factor, G-CSF) 在重症病毒性脑炎中显著升高, 提示其参与神经炎性反应<sup>[7]</sup>。重组人干扰素诱导蛋白-10 (interferon gamma induced protein-10, IP-10) 作为 CXC 趋化因子家族的重要成员, 不仅在炎性反应中负责免疫细胞的定向迁移, 其在自身免疫性疾病中的异常表达更暗示了潜在的病理关联<sup>[8]</sup>。然而, G-CSF 和 IP-10 在预测 HSV 感染相关 AE 发生方面的价值尚不明确。因此, 本研究通过检测 HSV 感染患者血清 G-CSF 和 IP-10 水平, 旨在评估其对预测 AE 发生的价值, 为 AE 的早期诊断和治疗提供实验室依据, 报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 临床资料** 选取 2020 年 1 月—2024 年 12 月湖南省第二人民医院/湖南省脑科医院收治的 HSV 感染患者 183 例为 HSV 组, 男 103 例, 女 80 例; 年龄 25~71 (45.64±11.63) 岁; 病程 (8.22±2.11) d; 基础病: 高血压 120 例, 糖尿病 62 例; 感染类型: 初发 113 例, 复发 70 例; 临床症状: 发热 129 例, 头痛 133 例。另选取同期医院健康体检者 200 例为健康对照组, 男 114 例, 女 86 例; 年龄 32~70 (46.71±10.58) 岁; 基础病: 高血压 106 例, 糖尿病 73 例。2 组性别、年龄比较差异无统计学意义 ( $P>0.05$ ), 具有可比性。本研究已经获得医院伦理委员会批准 [院字(2019)118 号], 受试者或家属知情同意并签署知情同意书。

**1.2 病例选择标准** (1) 纳入标准: ① 通过血清 HSV 抗体检测 (IgG 或 IgM 阳性) 或病毒核酸检测确诊; ②

年龄>18 岁。(2) 排除标准: ① 其他类型脑炎, 如细菌性、结核性或真菌性脑炎; ② 严重心、肝、肾功能不全; ③ 长期 (>3 个月) 使用免疫抑制剂 (如糖皮质激素、环孢素等); ④ 妊娠期或哺乳期女性; ⑤ 缺乏必要的临床资料。

## 1.3 观测指标与方法

**1.3.1 血清 G-CSF、IP-10 水平检测**: 采集患者入院翌日、体检者清晨空腹静脉血 5 ml, 离心留取血清后于 -80℃ 冰箱中备用。采用酶联免疫吸附法 (ELISA) 检测患者血清 G-CSF、IP-10 水平, G-CSF 检测试剂盒购自武汉云克隆公司 (货号: SEA042Hu), IP-10 检测试剂盒购自科艾博生物公司 (货号: CB10616-Hu), 实验操作过程中严格按照试剂盒说明书的要求进行。

**1.3.2 AE 诊断及分组**: 根据《中国自身免疫性脑炎诊治专家共识(2022 年版)》<sup>[9]</sup> 的诊断标准, 表现为急性或亚急性起病 ( $\leq 3$  个月) 的精神行为异常、癫痫发作或意识障碍等症状, 并满足以下至少 1 项辅助检查异常, 可确诊为 AE: 脑脊液检查显示白细胞增多 ( $>5 \times 10^6/L$ )、寡克隆带阳性或 IgG 指数升高; 神经影像学检查显示边缘系统 (如颞叶内侧、海马、杏仁核) 异常信号或 PET-CT 显示相应区域高代谢; 血清或脑脊液中检测到抗神经元表面抗原抗体。随访 3 个月, 根据是否继发 AE 将 HSV 感染患者分为 AE 亚组 ( $n=32$ ) 和非 AE 亚组 ( $n=151$ )。

**1.4 统计学方法** 采用 SPSS 25.0 对数据进行分析。计数资料以频数或构成比 (%) 表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验; 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; 多因素 Logistic 回归分析血清 G-CSF、IP-10 水平对 HSV 感染患者继发 AE 的影响; 受试者工作特征 (ROC) 曲线评估血清 G-CSF、IP-10 水平及二者联合对 HSV 感染患者继发 AE 的预测价值。 $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

**2.1 2 组血清 G-CSF、IP-10 水平比较** HSV 组患者血清 G-CSF、IP-10 水平显著高于健康对照组 ( $P < 0.01$ ), 见表 1。

表 1 健康对照组与 HSV 组血清 G-CSF、IP-10 水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ , ng/L)

Tab.1 Comparison of serum G-CSF and IP-10 levels between the healthy control group and the HSV group

组别	例数	G-CSF	IP-10
健康对照组	200	512.37±71.50	49.63±15.47
HSV 组	183	556.55±75.69	61.54±20.68
<i>t</i> 值		5.873	6.416
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001

2.2 2 亚组临床资料及血清 G-CSF、IP-10 水平比较 AE 亚组血清 G-CSF、IP-10 水平高于非 AE 亚组 ( $P < 0.01$ ) ; 2 亚组性别、年龄、入院前病程、血压、高血压、糖尿病、感染类型、临床症状、白细胞计数等比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 见表 2。

表 2 非 AE 亚组与 AE 亚组 HSV 感染患者临床资料及血清 G-CSF、IP-10 水平比较

Tab.2 Comparison of clinical data and serum G-CSF and IP-10 levels between patients with HSV infection in non-AE subgroup and AE subgroup

项目	非 AE 亚组 (n=151)	AE 亚组 (n=32)	$\chi^2/t$ 值	<i>P</i> 值
性别[例(%)]			0.151	0.698
男	84(55.63)	19(59.38)		
女	67(44.37)	13(40.63)		
年龄[例(%)]			0.660	0.417
<40 岁	101(66.89)	19(59.38)		
≥40 岁	50(33.11)	13(40.63)		
入院前病程( $\bar{x} \pm s$ , d)	8.21±2.03	8.26±1.76	0.129	0.897
收缩压( $\bar{x} \pm s$ , mmHg)	130.24±20.56	132.15±19.83	0.480	0.632
舒张压( $\bar{x} \pm s$ , mmHg)	96.52±16.34	97.44±15.68	0.291	0.771
高血压[例(%)]	98(64.90)	22(68.75)	0.173	0.677
糖尿病[例(%)]	52(34.44)	10(31.25)	0.120	0.729
感染类型[例(%)]			3.632	0.057
初发	98(64.90)	15(46.88)		
复发	53(35.10)	17(53.13)		
临床症状[例(%)]				
发热	104(68.87)	25(78.13)	1.086	0.297
头痛	106(70.20)	27(84.38)	2.672	0.102
WBC( $\bar{x} \pm s$ , $\times 10^9/L$ )	8.43±2.45	8.36±2.41	0.147	0.883
G-CSF( $\bar{x} \pm s$ , ng/L)	542.35±72.43	623.58±84.37	5.594	<0.001
IP-10( $\bar{x} \pm s$ , ng/L)	58.30±16.35	76.83±22.39	5.431	<0.001

2.3 多因素 Logistic 回归分析血清 G-CSF、IP-10 水平对 HSV 感染患者继发 AE 的影响 以 HSV 感染患者是否继发 AE 为因变量(是=1, 否=0), 以血清 G-CSF、IP-10 水平为自变量进行多因素 Logistic 回归分析, 结果显示: 血清 G-CSF、IP-10 水平升高为 HSV 感染患者继发 AE 的独立危险因素 ( $P < 0.01$ ), 见表 3。

表 3 血清 G-CSF、IP-10 水平影响 HSV 感染患者继发 AE 的多因素 Logistic 回归分析

Tab.3 Multivariate Logistic regression analysis of serum G-CSF and IP-10 levels influencing secondary AE in patients with HSV infection

自变量	$\beta$ 值	SE 值	Wald 值	<i>P</i> 值	OR 值	95%CI
G-CSF 高	1.446	0.332	18.963	<0.001	4.245	2.214~8.137
IP-10 高	1.250	0.458	7.455	0.006	3.492	1.423~8.569

2.4 血清 G-CSF、IP-10 水平及二者联合对 HSV 感染患者继发 AE 的预测价值 绘制血清 G-CSF、IP-10 水平单独与联合预测 HSV 感染患者继发 AE 的 ROC 曲线, 并计算曲线下面积(AUC), 结果显示: 血清 G-CSF、IP-10 水平单独与联合预测 HSV 感染患者继发 AE 的 AUC 分别为 0.776、0.783、0.868, 二者联合优于各自单独预测效能 ( $Z/P = 2.224/0.026, 2.388/0.017$ ), 见表 4、图 1。

表 4 血清 G-CSF、IP-10 水平及二者联合对 HSV 感染患者继发 AE 的预测价值

Tab.4 Predictive value of serum G-CSF, IP-10 levels and their combination for secondary AE in patients with HSV infection

指标	截断值	AUC	95%CI	敏感度	特异度	约登指数
G-CSF	582.89 ng/L	0.776	0.709~0.835	0.755	0.750	0.505
IP-10	71.45 ng/L	0.783	0.717~0.841	0.656	0.781	0.437
二者联合		0.868	0.810~0.914	0.841	0.813	0.654

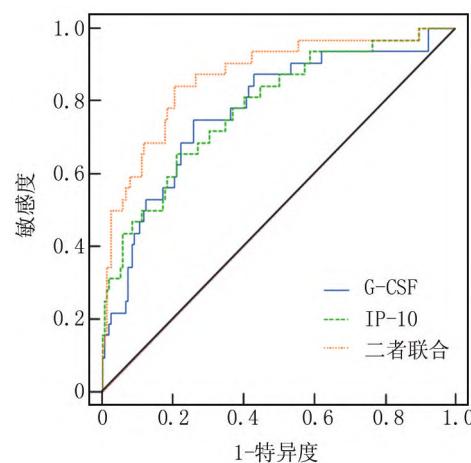


图 1 血清 G-CSF、IP-10 水平预测 HSV 感染患者继发 AE 的 ROC 曲线

Fig.1 ROC curve of serum G-CSF and IP-10 levels for predicting secondary AE in patients with HSV infection

### 3 讨 论

AE 的核心机制是自身抗体攻击神经元及炎性因子失衡<sup>[10]</sup>。HSV 感染作为重要诱因,可通过免疫交叉反应诱导产生神经元抗体,引发自身免疫反应并破坏血脑屏障,导致中枢神经系统炎性反应<sup>[3,11]</sup>。这揭示了感染与自身免疫病的关联。虽然血清标志物在 AE 早期识别和预后评估中潜力显著,但 HSV 继发 AE 的特异性标志物仍匮乏,现有指标敏感度和特异度不足。本研究通过分析 G-CSF 与 IP-10 的表达特征,揭示了二者在预测 HSV 感染继发 AE 中的价值。

G-CSF 作为一种多效性细胞因子,不仅参与造血干细胞的动员与分化,还在炎性反应中发挥双重作用。一方面,其通过激活中性粒细胞和单核细胞增强宿主防御能力,另一方面,过度表达的 G-CSF 可能促进促炎细胞因子的释放,加剧神经炎性反应<sup>[12-13]</sup>。本研究中,AE 亚组患者血清 G-CSF 水平显著升高,提示 G-CSF 可能通过募集炎性细胞浸润中枢神经系统,加重血脑屏障破坏,从而参与 AE 的病理进程。类似研究指出,G-CSF 在实验性自身免疫性脑脊髓炎(EAE)模型中可促进 Th17 细胞分化,与疾病严重程度呈正相关<sup>[14]</sup>。该机制可能部分解释本研究中 G-CSF 高表达与 AE 发生之间的关联。

IP-10 作为 CXC 趋化因子家族成员,主要通过与 CXCR3 受体结合,招募 Th1 细胞和细胞毒性 T 细胞至炎性反应部位<sup>[15]</sup>。在神经免疫疾病中,IP-10 高表达已被证实与多发性硬化症和病毒性脑炎的病情进展相关<sup>[16-17]</sup>。本研究发现,AE 亚组患者血清 IP-10 水平显著高于非 AE 亚组,可能反映了 HSV 感染后持续的免疫激活状态。在 HSV 感染导致的神经元损伤过程中,IP-10 表达水平的显著上调可能与肿瘤坏死因子释放量的增加存在密切关联,并通过激活 JNK 信号通路,最终触发细胞凋亡程序并加剧神经元损伤程度<sup>[18]</sup>。此外,IP-10 与干扰素  $\gamma$  的协同作用可能进一步放大神经炎性反应,与 Logistic 回归分析中血清 IP-10 水平高表达是影响 AE 发生的危险因素的结果一致<sup>[19]</sup>。

单一生物标志物在疾病预测中常因敏感度或特异度不足而受限。本研究结果显示,G-CSF、IP-10 单独预测 AE 的 AUC 分别为 0.776、0.783,而联合检测时 AUC 提升至 0.868。该结果与近年来多标志物联合预测的趋势相符。G-CSF 与 IP-10 的协同作用可能源于二者在炎性反应通路中的互补:G-CSF 主导髓系细胞激活,而 IP-10 调控适应性免疫应答。联合检测不仅能更全面地反映免疫紊乱程度,还可为早期干预提供更精准的参考。此外,尽管本研究中性别、年龄、基础

疾病等因素在组间无显著差异,但 AE 亚组患者 HSV 初发感染比例低于非 AE 亚组,提示复发感染可能更易诱发免疫异常。该发现与既往研究存在差异,例如,朱相贡等<sup>[20]</sup>研究指出,初发 HSV 感染因病毒载量较高,更易引发强烈免疫反应。未来需进一步分析感染类型与病毒载量对 AE 发生的影响。同时,AE 亚组患者头痛症状比例较非 AE 亚组高,比较虽无统计学意义但仍提示临床症状的严重程度可能与免疫激活程度相关,需结合影像学或脑脊液检查综合评估。

### 4 结 论

综上所述,血清 G-CSF 与 IP-10 的异常升高与 HSV 感染继发 AE 密切相关,二者联合检测可显著提升预测效能。该发现为 AE 的早期识别和干预提供了重要依据,未来需通过机制研究与临床验证进一步推动其转化应用。但本研究存在一定局限性:AE 亚组样本量较小,可能影响统计效力,尤其是亚组分析的可靠性;且未动态监测血清 G-CSF 与 IP-10 的水平变化,难以评估其在疾病不同阶段的预测价值。未来研究可通过多中心合作扩大样本量,并设计不同时间点对血清 G-CSF 和 IP-10 水平实施动态监测。此外,可通过动物模型验证其致病机制,将有助于明确二者在 AE 发生过程中的作用机制,进而为更精准地预测 AE 的发生提供重要的理论依据。

利益冲突:所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明

彭富治:设计研究方案,实施研究过程,论文撰写;方芳:实施研究过程,资料搜集整理,论文修改;涂鄂文:进行统计学分析;陈曦:提出研究思路,分析试验数据,论文审核

### 参考文献

- [1] 李杨, 何丽云, 艾艳珂. 中西医结合治疗自身免疫性脑炎策略及应用[J]. 天津中医药大学学报, 2024, 43(10): 957-960. DOI: 10.11656/j.issn.1673-9043.2024.10.14.
- [2] Dalmau J, Graus F. Diagnostic criteria for autoimmune encephalitis: Utility and pitfalls for antibody-negative disease[J]. Lancet Neurol, 2023, 22(6): 529-540. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00083-2.
- [3] 贺婕, 康妍, 吴建楠, 等. 单纯疱疹病毒感染后脑脊液 S100B, Cys-C, MMP-9 水平对自身免疫性脑炎的预测价值[J]. 中国免疫学杂志, 2024, 40(2): 372-377. DOI: 10.3969/j.issn.1000-484X.2024.02.026.
- [4] 刘海燕, 李浩. 血清和脑脊液 CD93 表达变化与自身免疫性脑炎的相关性研究[J]. 海南医学, 2024, 35(3): 367-372. DOI: 10.3969/j.issn.1003-6350.2024.03.014.
- [5] 王冬至, 郑光辉, 邵春青, 等. 脑脊液指标在自身免疫性脑炎和病毒性脑炎鉴别诊断中的价值[J]. 标记免疫分析与临床, 2023, 30(2): 186-190. DOI: 10.11748/bjmy.issn.1006-1703.2023.02.002.

(下转 1466 页)

- lipoxygenase-activating protein [J]. ACS Omega, 2023, 8 (34): 31293-31304. DOI: 10.1021/acsomega.3c03682.
- [14] 曹兵, 丁奇, 柳永达, 等. 血清 sFlt-1、LTB4 对颅内动脉瘤介入栓塞术后脑血管痉挛的预测价值 [J]. 局解手术学杂志, 2024, 33(12): 1062-1066. DOI: 10.11659/jjssx.11E023070.
- [15] Pfünfer A, Mayer B, Dörfer L, et al. Regulatory T cell- and natural killer cell-mediated inflammation, cerebral vasospasm, and delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage-a systematic review and meta-analysis approach [J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(3): 1276-1303. DOI: 10.3390/ijms26031276.
- [16] Blazevic N, Rogic D, Pelajic S, et al. YKL-40 as a biomarker in various inflammatory diseases: A review [J]. Biochem Med (Zagreb), 2024, 34(1): 10502-10517. DOI: 10.11613/BM.2024.010502.
- [17] 李珂, 金晓, 王钰. 三种血清细胞因子水平对动脉瘤蛛网膜下腔出血后迟发性脑缺血患者的预测价值 [J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2023, 25(10): 1074-1077. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0126.2023.10.016.
- [18] Zhan JL, Chai S, Zhao LM, et al. Corrigendum: YKL-40 promotes chemokine expression following drug-induced liver injury via TFPAR1 pathway in mice [J]. Front Pharmacol, 2024, 15(1): 1395496-1395499. DOI: 10.3389/fphar.2024.1395496.
- [19] Chen Y, He Y, Han J, et al. Blood-brain barrier dysfunction and

- Alzheimer's disease: Associations, pathogenic mechanisms, and therapeutic potential [J]. Front Aging Neurosci, 2023, 15(1): 1258640-1258657. DOI: 10.3389/fnagi.2023.1258640.
- [20] Liu C, Guo Y, Deng S, et al. Hemorrhagic stroke-induced subtype of inflammatory reactive astrocytes disrupts blood-brain barrier [J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2024, 44(7): 1102-1116. DOI: 10.1177/0271678X241235008.
- [21] Rhind SG, Shiu MY, Tenn C, et al. Repetitive low-level blast exposure alters circulating myeloperoxidase, matrix metalloproteinases, and neurovascular endothelial molecules in experienced military breeders [J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(5): 1808-1831. DOI: 10.3390/ijms26051808.
- [22] 王素青, 黄生炫, 杨帆. 尼莫地平术中灌洗对颅内动脉瘤术后脑血管痉挛的影响 [J]. 中国医药, 2023, 18(3): 376-380. DOI: 10.3760/j.issn.1673-4777.2023.03.012.
- [23] Liang E, Xiao S, Zhao C, et al. M6A modification promotes blood-brain barrier breakdown during cerebral ischemia/reperfusion injury through increasing matrix metalloproteinase 3 expression [J]. Heliyon, 2023, 9(6): 16905-16918. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e16905.

(收稿日期:2025-06-25)

(上接 1460 页)

- [6] 唐姗姗, 罗曦. 自身免疫性脑炎患者血清免疫球蛋白水平与疾病转归的关系 [J]. 中国实验诊断学, 2023, 27(9): 1030-1033. DOI: 10.3969/j.issn.1007-4287.2023.09.005.
- [7] 高利真, 李战华, 陈瑞. 儿童重症病毒性脑炎血清 G-CSF、IL-1 $\beta$  及 VCAM-1 水平变化与神经损伤和预后的相关性 [J]. 中国卫生检验杂志, 2023, 33(22): 2782-2785.
- [8] 金英, 罗晓鑫, 梁丹丹, 等. 伴 G6PD 基因变异狼疮性肾炎患者的临床特点及基因变异分析 [J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2023, 32(3): 207-213. DOI: 10.3969/j.issn.1006-298X.2023.03.002.
- [9] 中华医学会神经病学分会神经感染性疾病与脑脊液细胞学学组. 中国自身免疫性脑炎诊治专家共识(2022 年版) [J]. 中华神经科杂志, 2022, 55(9): 931-949. DOI: 10.3760/cma.j.cn113694-20220219-00118.
- [10] 陈旭, 陈艳, 陈芸. 自身免疫性脑炎自主神经功能障碍的研究进展 [J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2023, 30(6): 433-438. DOI: 10.3969/j.issn.1006-2963.2023.06.009.
- [11] Quade A, Rostasy K, Wickström R, et al. Autoimmune encephalitis with autoantibodies to NMDAR1 following herpes encephalitis in children and adolescents [J]. Neuropediatrics, 2023, 54(1): 14-19. DOI: 10.1055/s-0042-1757706.
- [12] 朱原辛, 贾韬, 毛建平, 等. G-CSF 联合 GM-CSF 及高剂量 G-CSF 治疗急性髓系白血病化疗后中性粒细胞缺乏的疗效观察 [J]. 现代肿瘤医学, 2023, 31(3): 503-506. DOI: 10.3969/j.issn.1672-4992.2023.03.022.
- [13] 王倩, 丁艳菊, 丁敏. 炎症环境中 GM-CSF 对骨髓干细胞迁移能

力及炎症因子的影响 [J]. 山西医科大学学报, 2023, 54(4): 480-485. DOI: 10.13753/j.issn.1007-6611.2023.04.010.

- [14] Butcher MJ, Gurram RK, Zhu X, et al. GATA3 induces the pathogenicity of Th17 cells via regulating GM-CSF expression [J]. Front Immunol, 2023, 14: 1186580. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1186580.
- [15] 翁嘉晨, 黄子慧, 高璐珏. 趋化因子受体 3 及其配体参与结核病免疫机制和诊断的研究进展 [J]. 中国免疫学杂志, 2023, 39(4): 890-892. DOI: 10.3969/j.issn.1000-484X.2023.04.038.
- [16] Jons D, Zetterberg H, Malmström C, et al. Intrathecal immunoreactivity in people with or without previous infectious mononucleosis [J]. Acta Neurol Scand, 2020, 142(2): 161-168. DOI: 10.1111/ane.13280.
- [17] 张娜, 李静, 同晓静, 等. 病毒性脑炎患儿脑脊液 IP-10, MCP-1 检测的临床意义 [J]. 检验医学, 2024, 39(5): 454-457. DOI: 10.3969/j.issn.1673-8640.2024.05.007.
- [18] 刘长明, 杜杰, 黎增辉. 乙型脑炎病毒感染的神经元中干扰素诱导蛋白-10 与肿瘤坏死因子- $\alpha$  的相关性及意义 [J]. 病毒学报, 2022, 38(5): 1142-1149. DOI: 10.13242/j.cnki.bingduxuebao.004172.
- [19] Jiang Y, Huang F, Chai X, et al. The role of IP-10 and its receptor CXCR3 in early pregnancy [J]. Mol Immunol, 2021, 140: 59-69. DOI: 10.1016/j.molimm.2021.09.013.
- [20] 朱相贡, 徐圣经, 解荣桂. HSV-2 病毒抗原抗体阳性率及载量与 T 淋巴细胞亚群的相关性研究 [J]. 国际病毒学杂志, 2021, 28(1): 53-56. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4092.2021.01.012.

(收稿日期:2025-04-27)