Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

MARKERS OF IMMUNE SUPPRESSION IN SECONDARY BRAIN INJURY FOLLOWING SEVERE ISCHEMIC STROKE: PROGNOSTIC VALUE AND PERSONALIZED CORRECTION IN INTENSIVE CARE

Mansur Zarifovich Abdirayimov
Anesthesiologist-Resuscitator at the Dekhkanabad District Medical Association, Kashkadarya Regional Health Department; Lecturer at the Abu Ali ibn Sino Public Health College, Dekhkanabad District, Kashkadarya Region.
ORCID: 0009-0008-5244-6967 (https://orcid.org/0009-0008-5244-6967/)

Abstract

Objective: To evaluate the prognostic value of immuno-inflammatory markers (interleukin-6, tumor necrosis factor-α, C-reactive protein, procalcitonin, and the neutrophil-to-lymphocyte ratio) for secondary brain injury in patients with severe ischemic stroke admitted to an intensive care unit (ICU), and to establish protocols for the personalized correction of inflammatory and immune-related disturbances.

Materials and Methods: This prospective cohort study included 120 patients with severe ischemic stroke (NIHSS score ≥ 16; mean age 68 ± 11 years; 58% male) treated in an ICU. Concentrations of cytokines, C-reactive protein (CRP), and procalcitonin were measured on days 1, 3, and 7 using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). The neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) was calculated. Primary outcome: 28-day mortality. Secondary outcomes: infectious complications and poor functional outcome at 3 months (modified Rankin Scale [mRS] score > 3). Statistical analysis included ROC analysis, multivariate logistic regression, and survival analysis.

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

Results: The 28-day mortality rate was 30.8% (37/120). In patients with a fatal outcome, IL-6 levels on day 1 were 2.1 times higher than in survivors, and the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) was 1.6 times higher ($p<0.001$ for both parameters). Threshold values were: IL-6 >41.2 pg/ml (AUC 0.77) and NLR >7.7 (AUC 0.79); the combination of these yielded an AUC of 0.88. An integrated model (incorporating age, NIHSS score, IL-6, and NLR) predicted mortality with an AUC of 0.89. The case-fatality rate increased from 15% in the lowest tertile of NLR to 60% in the highest tertile ($p<0.001$). The implementation of an individualized corrective protocol reduced the incidence of infectious complications from 43.1% to 22.6% ($p=0.028$), though there was no statistically significant change in 28-day mortality.

Conclusion: Immunoinflammatory markers possess independent prognostic value in severe ischemic stroke and can be used to stratify the risk of infectious complications in an intensive care setting, as well as to guide individualized treatment. Further validation through randomized controlled trials is required to determine the impact on mortality.

Keywords: Ischemic stroke, secondary brain injury, neuroinflammation, interleukin-6, neutrophil-to-lymphocyte ratio, prognosis, intensive care, immunosuppression.

重度虚血性脳卒中の二次脳損傷の免疫減衰マーカー:集中治療における予後価値と個別化矯正

フルネーム:アブディライモフ・マンスール・ザリフォヴィチ
勤務先:カシュカダリヤ保健局 デフカナバード地区医療協会、麻酔科医・蘇生技師が勤務中。　デフカナバード地区のアブー・アリー・イブン・シノ公衆衛生大学の講師 カシュカダリヤ地域、
ORCID: 0009-0008-5244-6967(https://orcid.org/0009-0008-5244-6967/)

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

注釈

目的:集中治療室で重度の虚血性脳卒中を発症する患者における二次性脳損傷の免疫炎症マーカー(インターロイキン-6、腫瘍壊死因子-α、C反応性タンパク質、プロカルシトニン、好中球対リンパ球比)の予後価値を評価し、炎症性および免疫疾患の個別化矯正プロトコルを立証すること。

資料および方法。前向きコホート研究には、集中治療室で治療を受けた重度虚血性脳卒中(NIHSSの16ポイント≥平均年齢68±11歳、男性58%)120名の患者を対象とした。サイトカイン、CRP、プロカルシトニンの濃度は、酵素結合免疫吸収アッセイにより1日目、3日目、7日目に測定された。好中球対リンパ球比(ANL)を算出した。主要評価項目 — 28日以内死亡率;副次評価項目 — 感染性合併症および3か月時の機能不良転帰(mRS >3)ROC解析、多変量ロジスティック回帰分析、生存分析を用いた。

結果。28日死亡率は30.8%(37/120)でした。致命的なアウトカムの患者では、1日目のIL-6レベルは生存者の2.1倍、IL-6のレベルは生存者の1.6倍でした(両パラメータともp<0.001)。閾値:IL-6 >41.2 pg/ml(AUC 0.77)、ANL >7.7(AUC 0.79);これらの組み合わせはAUC 0.88でした。統合モデル(年齢、NIHSS、IL-6、ANL)ではAUCは0.89で死亡を予測しました。症例致死率はANL下位三位の15%から上位の60%に増加しました(p<0.001)。 個別化修正プロトコルの使用により、感染合併症の発生率は43.1%から22.6%に減少しました(p=0.028)が、28日死亡率に統計的に有意な変化はありませんでした。

結論。免疫炎症マーカーは重度の虚血性脳卒中において独立した予後価値を持ち、集中治療における感染合併症のリスクを階層化し、個別化するために利用できます。死亡率への影響については、ランダム化試験での検証が必要です。

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

キーワード:虚血性脳卒中、二次性脳損傷、神経炎症、インターロイキン-6、好中球とリンパ球の比率、予後、集中治療、免疫抑制、

重度の虚血性脳卒中患者における二次脳損傷の免疫抑制マーカー:集中治療における予後上の意義と個別化矯正

フルネーム:アブディライモフ・マンスール・ザリフォヴィチ
勤務先:カシュカダリヤ保健局、デクカナバード地区医師会、麻酔科医兼蘇生技師勤務。教員、アブ・アリ・イブン・シノ公衆衛生大学、デフカナバード地区、カシュカダリヤ州。
ORCID: 0009-0008-5244-6967(https://orcid.org/0009-0008-5244-6967/)

概要

目的 — 重度虚血性脳卒中患者における二次性脳損傷の免疫炎症マーカー(インターロイキン-6、腫瘍壊死因子α、C反応性タンパク質、プロカルシトニン、好中球対リンパ球比)の予後価値を評価し、炎症性免疫疾患の矯正のための個別化プロトコルを立証すること。

材料および方法。前向きコホート研究には、重度虚血性脳卒中(NIHSS ≥16)の患者120名(平均年齢68±11歳、58%男性)がICUで治療を受けました。サイトカイン、CRP、プロカルシトニンは1日目、3日目、7日目に測定されました。好中球対リンパ球比(NLR)を算出しました。主要評価項目 — 28日死亡率。ROC解析、多変数ロジスティック回帰分析および生存分析が用いられました。

結果。28日以内の死亡率は30.8%(37/120)。1日目のIL-6は生存者で2.1倍、NLRは1.6倍高かった(両者ともp<0.001)。カットオフ値:IL-6 >41.2 pg/mL(AUC 0.77)、NLR >7.7(AUC 0.79);これらの組み合わせはAUC 0.88。死亡率は最も低いNLR三位位の15%から最高位の60%(p<0.001)に増加した。個別化矯正プロトコルにより、感染合併症の減少率は43.1%から22.6%に減少した(p=0.028)が、28日死亡率に統計的に有意な変化はなかった。

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas
Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)
ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

結論。免疫炎症マーカーは重度虚血性脳卒中において独立した予後価値を持ち、集中治療における感染予防のリスク層別化や個別化に用いられる可能性があります。
キーワード:虚血性脳卒中;二次性脳損傷;神経炎症;インターロイキン-6;好中球対リンパ球比;プロカルシトニン;予後;集中治療。

はじめに

重度の虚血性脳卒中は、神経集中治療における障害と死亡率の主な原因の一つであり続けています。一次虚血性の焦点に加え、病気の転帰は末梢および中枢神経炎症が重要な位置を占める一連の過程である二次的な脳損傷によって決定されます[5, 6]。微膠細胞の活性化、半影領域への好中球の浸潤、および炎症性サイトカイン(インターロイキン-1β、インターロイキン-6、腫瘍壊死因子-αの産生)が、梗塞帯の拡大、血脳関門の破壊、そして早期の神経学的劣化に寄与します[4, 5, 8]。

脳卒中誘発性免疫不全症候群(SIDS)は特別な役割を果たします。交感神経副腎の活性化と視床下部-下垂体-副腎軸がリンパ球のアポトーシスを引き起こし、サイトカインプロファイルをTh1からTh2にシフトさせ、細菌感染に対する感受性を劇的に高めます。肺炎や尿路感染症は急性脳卒中の最も一般的な体細胞合併症であり、悪化の独立予測因子です[1, 2, 3]。局所性虚血の実験モデルでは、交感神経活性化の遮断(プロプラノロール)が死亡率を有意に減少させ、潜在的な治療標的を示しています[1]。

単純な血液学的指標、主に好中球とリンパ球の比率(ANL)は、自然免疫応答と適応免疫応答のバランスを一体的に反映しています。入院時のANL増加は脳卒中の重症度、梗塞量、出血合併症、肺炎発生率、死亡率と関連しています[15, 16]。炎症性サイトカインおよびC反応性タンパク質(CRP)は病変量

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas
Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)
ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

や機能的転帰と相関し、プロカルシトニン(PTC)は無菌性神経炎症と全身性細菌感染を区別するのに役立ちます[7, 9]。

同時に、集中治療を必要とする重度脳卒中(NIHSS ≥16)患者における個別マーカーの予後価値は断片的に特徴づけられており、神経蘇生における炎症および免疫疾患の個別化矯正のための実践的なプロトコルは標準化されていません。これにより、本研究の目的は、重度虚血性脳卒中患者における二次脳損傷の免疫炎症マーカーの予後価値を評価し、集中治療室での個別化矯正のためのプロトコルを裏付けることです。

材料と方法

研究デザインと条件付き

前向き、コホート、単一施設観察研究が実施されました。2024年1月から2025年12月までに集中治療室に入院した、CT/MRIで確認された重度虚血性脳卒中(NIHSS≥16ポイント)患者120名が含まれました。病因分類はTOAST基準[11]に基づいています。症状の重症度はNIHSS[12]およびGCSスケールで評価されました。アウトカムは修正ランキンスケール(mRS)に基づいて評価されました[13]。

参加基準:18歳から85歳までの年齢;登録の24時間以内に脳卒中を発症すること;NIHSS≥16ポイント;患者または法的代理人の署名済みインフォームドコンセント。除外基準:原発性脳内出血またはくも膜下出血;脳卒中前の活動性全身感染または発熱;免疫抑制療法(免疫抑制性グルココルチコイド、細胞統計学系);血液学的および腫瘍学的疾患;妊娠;参加からの離脱。

免疫炎症マーカー

静脈血サンプルは発症から24時間以内、3日目、7日目に採取されました。IL-6、TNF-α、IL-10の濃度は固相ELISAで測定されました。CRPは免疫変調測定法で測定されました。PTKは電気化学発光法で測定されました。白血球の

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas
Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)
ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

配合は自動血液分析装置で評価されました。ONLは好中球の絶対数とリンパ球の絶対数の比率として計算されました。すべての測定は盲検法で行われ、検査助手は臨床結果を知りませんでした。

エンドポイントおよび比較群

主要評価項目は28日目までの死亡でした。二次疾患:28日以内に感染性合併症(肺炎、尿路感染、敗血症[14]に基づく敗血症[14])、および3か月後に機能不良転帰(mRS >3)が認められました。個別化矯正プロトコルを評価するため、患者は標準管理期間(n=58)およびプロトコル(n=62)に順次割り当てされ、これらは過去の比較コホートを形成しました。分布は無作為化されていませんでした。

個別補正プロトコル

プロトコルには以下が含まれていました:(1) 入院時の免疫表現型のスクリーニング(IL-6、PTC、ONL);(2)「炎症促進性」表現型(IL-6 >40 pg/mL および/またはONL>8)のスクリーニング – 脳灌流の制御強化、早期経腸栄養、ストレス潰瘍および静脈血栓塞栓症の予防、最大耐容用量でのスタチンの検討;(3)「免疫抑制」表現型(リンパ減少症<1) 1,1) 0×10⁹/L、ONL>8) — 侵襲的介入の最小化、早期動員および抗重力措置を伴うケアプロトコル、口腔衛生、PTCモニタリング、PTC >0.5 ng/mLに対する経験的抗菌療法、その後微生物学的コントロールに基づくデエスカレーション;(4) 血糖コントロールおよび高血糖補正; (5) 3日目および7日目にマーカーを動的に監視し、戦術の見直し。

統計解析

分布の正規性はShapiro–Wilk検定で検証されました。定量的変数は中央値および四分位範囲(Me[Q1;Q3])または平均±標準偏差で表されます。グループはMann–Whitney検定を用いて比較され、定性群はPearson χ^2検定および正確なFisher検定で比較されました。予測有意性はROC解析(AUCでブートスト

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas
Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)
ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

ラップに対して95%CI、最大Yuden指数のしきい値)、多変量ロジスティック回帰、および対数ランク検定を用いたKaplan–Meier生存分析によって評価されました。臨界有意レベルはp<0.05です。計算はPython(numpy、scipy、scikit-learn)で行われました。

倫理的側面

この研究はウズベキスタンの現地倫理委員会により承認され、ヘルシンキ宣言に従って実施されました。すべての患者またはその法的代理人から十分な情報に基づく同意が得られました。

結果

一般的な臨床的特徴

120人のうち83人(69.2%)が28日目までに生存し、37人(30.8%)が死亡しました。両グループは性別および血管リスク因子の面では類似していましたが、致死的グループでは患者が高齢で、より重度の神経学的欠損があり、GCSスコアも低くなっていました(表1)。

表1。28日間のアウトカムによる患者の臨床的特徴

インジケーター	生存者(n=83)	死亡(n=37)	p
年齢、年齢(男性±SD)	66±11	72±10	0,002
男性、n(%)	48 (57,8)	22 (59,5)	0,85
動脈高血圧症、n(%)	61 (73,5)	30 (81,1)	0,36
心房細動、n(%)	30 (36,1)	21 (56,8)	0,033
2型糖尿病、n(%)	23 (27,7)	15 (40,5)	0,15
NIHSS、ポイント、私 [Q1;Q3]	19 [17; 22]	24 [21; 27]	<0.001
GCS、ポイント、Me [Q1;Q3]	11 [9; 13]	7 [6; 9]	<0.001
心塞栓症サブタイプ(TOAST)、n(%)	35 (42,2)	22 (59,5)	0,077
血栓溶解/血栓切除術、n(%)	26 (31,3)	7 (18,9)	0,15
静脈針時間、最小量、Me [Q1;Q3]	210 [140; 320]	260 [170; 380]	0,12

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

注:本文では有意差($p<0.05$)が強調されています。定量的指標の比較はマン・ホイットニー検定であり、定性的指標はχ^2/正確なフィッシャー検定です。

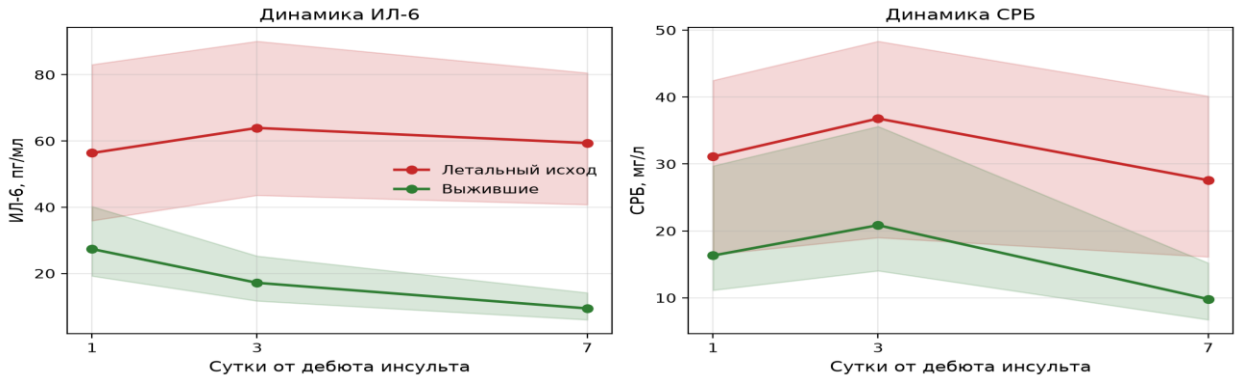
免疫炎症マーカーとアウトカム

すでに1日目時点で、致死患者の研究対象マーカーはすべて生存者よりも有意に高くなっていました(表2)。動態では、生存者は7日目までにIL-6およびANLの減少が観察されましたが、死亡者ではIL-6およびANLのレベルが高いままでした(図1、2)。これは持続的な神経炎症や感染合併症の追加を反映しています。

表2。結果により1日目の免疫炎症マーカーのレベル

マーカー(1日目)	生存者(n=83)	死亡(n=37)	p
IL-6、pg/mlページ	27,4 [19,2; 40,2]	56,4 [35,9; 83,1]	<0.001
CRP、mg/l	16,3 [11,1; 29,7]	31,1 [16,5; 42,5]	0,003
TNF-α、pg/mlです	3,3 [2,5; 4,7]	5,3 [3,8; 6,6]	<0.001
IL-10、pg/mlページ	6,7 [4,4; 10,6]	9,6 [6,5; 14,6]	0,008
プロカルシトニン、ng/ml	0,1 [0,1; 0,2]	0,4 [0,2; 0,6]	<0.001
NLR	5,6 [4,1; 7,7]	8,9 [7,7; 13,8]	<0.001

注:データ – Me [Q1;Q3];比較はマン・ホイットニー基準です。



図。1. 生存者および死亡患者の1日目、3日目、7日目におけるIL-6およびCRPの動態(中央値および四分位範囲)。シミュレーションデータ。

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

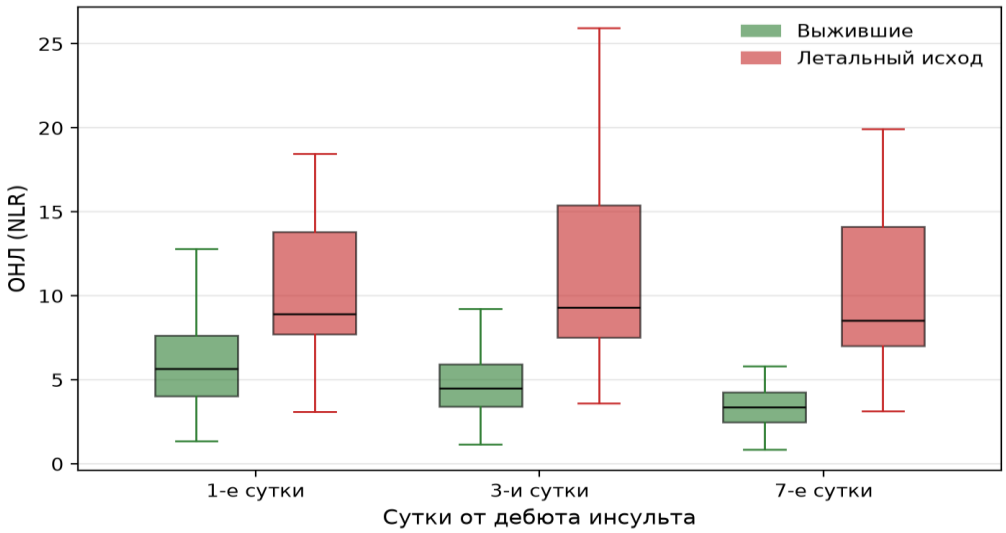


図2.結果に応じた好中球とリンパ球(ANL)の比率の動態。シミュレーションデータ。

マーカーの予後価値

ROC分析の結果によると、IL-6、OL-6およびONLが28日死亡率の観点で最も識別力が高いことを示しました(表3、図3)。IL-6とOLの正規化された値を合わせた複合モデルは、AUCの観点でそれぞれのマーカーを個別に上回りました。

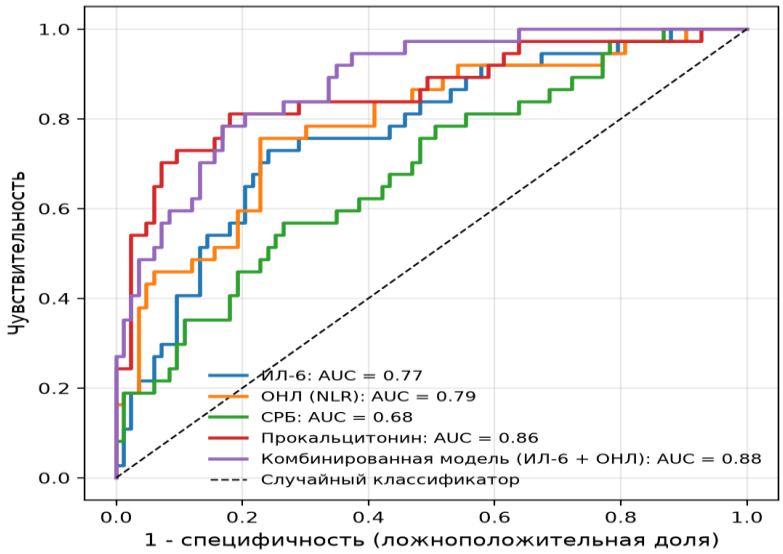
表3。28日死亡率予測マーカーのROC解析

マーカー	しきい値	AUC(95%信頼区間)	感度、%	特異性、%
IL-6	>41.2 pg/ml	0,77 (0,67–0,86)	70	76
NLR	>7,7	0,79 (0,69–0,87)	73	77
СРБ	>27.9 mg/l	0,68 (0,58–0,79)	54	73
プロカルシトニン	>0.27 ng/mL	0,86 (0,77–0,93)	70	90
IL-6 + ONLコンビネーション	—	0,88 (0,82–0,94)	81	82

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5



図。3. 28日死亡率を予測するための免疫炎症マーカーのROC曲線。

患者をONL三位位元首位に割り当てた1日目に、死亡率は下位三位位元位の15%(<5.3)から上位三位の60%(≥8.0)に自然に上昇しました。生存曲線は有意に異なりました(対数順位χ^2=16.6;p<0.001)(図4)。

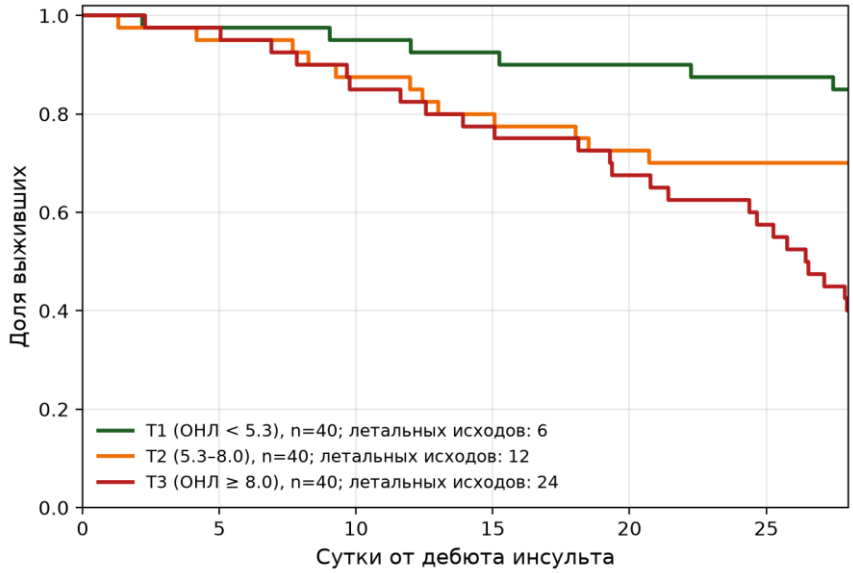


図4. 1日目のONL三項位面で28日間生存(Kaplan–Meier法;ログランクp<0.001)。

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

多変量ロジスティック回帰(年齢、NIHSS、IL-6、ANLを含む)では、28日死亡率の独立予測因子はNIHSS(OR 1.18/1ポイント、95%CI 1.06–1.31)、IL-6(OR 1.21/10 pg/mL、95% CI 1.09–1.35)、ANL(OR 1.16/1ユニット/ユニット、95% CI 1.05–1.28)でした。結果モデルでは死亡率を予測し、AUCは0.89でした(表4)。

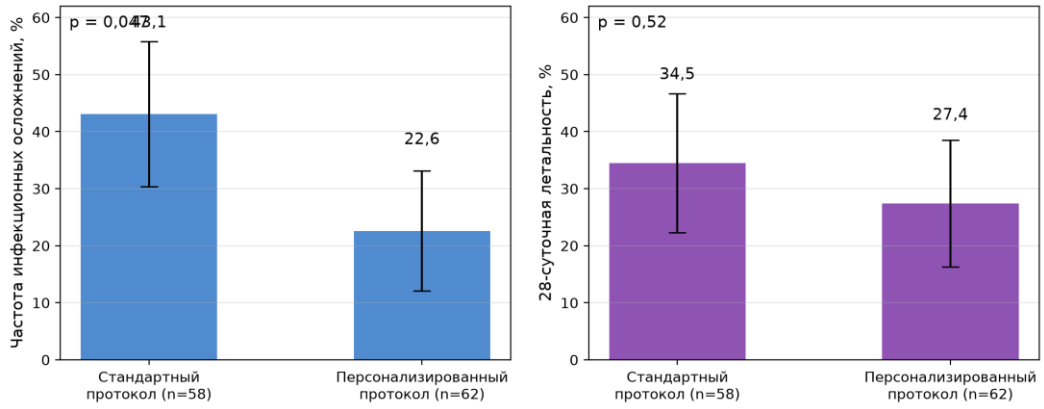
表4。28日死亡率の予測因子の多変量ロジスティック回帰分析

予測変数	小学校	95%信頼区間	p
年齢(10歳)	1,28	1,07–1,53	0,006
NIHSS(1ポイント差)	1,18	1,06–1,31	0,002
IL-6(10 pg/mlあたり)	1,21	1,09–1,35	<0.001
ONL(1ユニット用)	1,16	1,05–1,28	0,004

注:ORはオッズ比、CIは信頼区間です。

個別修正:生理の比較

個別化矯正プロトコルの使用により、感染合併症の発生率は43.1%(25/58)から22.6%(14/62)に減少しました(χ^2=4.86;p=0.028)(図5)。プロトコル期間中の28日間死亡率も低く(27.4対34.5%)いましたが、差は統計的有意性には達せず(p=0.52)、単一センター非ランダム化デザインでの検証が必要とみなすべきです。



図。5. 標準的かつ個別化管理プロトコルを用いた感染合併症および28日以内死亡率(95%信頼区間付き割合)。

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

議論

これらの発見は、急性脳虚血における免疫応答の二重の役割に関する現在の考えと一致しています。一方で、IL-6、TNF-α、CRPの高産生を伴う全身性神経炎症は二次的損傷に関与しており、これらのマーカーのレベルは梗塞の量、欠損の重症度、早期神経学的悪化と相関しています[4, 5, 7]。一方で、脳卒中はカテコールアミン介有の免疫抑制を引き起こし、リンパ減少症とサイトカインバランスの変化を引き起こし、これが発症初期の肺炎や尿路感染症の発生率が高い理由を説明しています[1, 2, 3]。本研究における死亡患者における炎症促進および抗炎症サイトカイン(IL-10)の並行増加は、まさにこのような混合した「免疫カオス」を反映しています。

ANLの高い予後価値は大規模なコホートで確認されました。症状性動脈硬化性狭窄症患者を対象とした研究では、入院時のANLの増加が脳卒中の重症度(OR 1,132)および短期的で悪影響(OR 1,102)と独立して関連していました[16]。NIHSS≥16サブポピュレーションのデータは、ANL三位体に死亡率の勾配(15→60%)を示しており、この手頃な血液学的指標は神経集中治療におけるリスクスクリーニングツールとして便利です。

PTAの意義については別途コメントが必要です。CRPとは異なり、細菌感染に対して比較的特異的であり、当サンプルでは0.27 ng/mlの閾値で90%の特異性が最も高かったです。これはICUにおける抗生物質治療の正当化または中止の指標としてPTAを用いることと一致しています[14]。脳卒中における直接免疫調節の治療可能性はまだ確認されていません。大規模なランダム化PASS試験における予防的抗生物質療法は転帰を改善しなかった[9]ため、感染予防や全身恒常性支持の最適化のための非特異的措置が優先事項となっています。

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas
Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)
ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

提案されている個別化補正プロトコルはパイロットベースであり、非ランダム化期間比較で感染合併症の発生率が20.5ポイント減少した(p=0.028)は、時間傾向、観察者効果、未説明の交絡因子による可能性があります。有効性を検証するためには、中断時系列設計またはクラスター無作為化試験が必要です。

研究の限界

本研究にはいくつかの制約があります:単一センター設計と比較的小さなサンプルサイズ(n=120)、管理プロトコルの非ランダム化比較、マーカー閾値を確認するための独立した検証コホートの欠如、登録時に潜伏感染を完全に除外できないこと。結果の外部妥当性はNIHSS ≥16患者に限定され、軽度から中等度の脳卒中にも外挿できません。

結論

重度虚血性脳卒中の集中治療患者における免疫炎症マーカー(IL-6、TNF-α、CRP、PTC、ONL)は、28日死亡率および感染合併症に関連して独立した予後価値を持つ。IL-6とANLの1日目(AUC 0.88)の組み合わせは、早期リスク階層化のツールとして利用され、感染合併症予防を目指す個別化集中治療プロトコルの基礎となる。個別化修正が死亡率に与える効果を確認するためには、多施設サンプリングを用いた前向きランダム化試験が必要である。

倫理的承認

この調査はウズベキスタンの現地倫理委員会によって承認され、ヘルシンキ宣言に従って実施されました。

インフォームド・コンセント

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas
Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)
ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

患者またはその法的代理人による書面によるインフォームドコンセントが取得されています。

資金調達

この研究は外部資金なしで実施されました。

利益相反

著者たちは利益相反を一切認めていない。

参考文献

1. Prass K., Meisel C., Höflich C. ら脳卒中誘発性免疫不全は自発性細菌感染を促進し、交感神経活性化によって媒介される:脳卒中後のTヘルパー細胞タイプ1様免疫刺激による逆転 // J Exp Med. 2003年。第198巻、第5号。725–736ページ。
2. チャモロ A., ウラ X., プラナス A.M. 急性虚血性脳卒中後の感染:脳誘発性免疫抑制の症状 // 脳卒中。2007年。第38巻、第3号。1097–1103ページ。
3. Dirnagl U., Klehmet J., Braun J.S. 他脳卒中誘発性免疫抑制:実験的証拠と臨床的関連性 // 脳卒中。2007年。第38巻第2号(補遺)。770–773ページ。
4. イアデコラ・C.、アンラテア・J.脳卒中の免疫学:メカニズムから翻訳へ // ナショナル・メディカル 2011年。第17巻第7号。796–808ページ。
5. Anrather J., Iadecola C. 炎症と脳卒中:概観 // 神経療法学。2016年。第13巻第4号。721–738ページ。
6. エムズリー H.C.A.、ホプキンス S.J. 急性虚血性脳卒中と感染:最近および新興の概念 // ランセット・ニューロル 2008年。第7巻第4号。341–353ページ。
7. Smith C.J., Emsley H.C.A., Gavin C.M. 他虚血性脳卒中初週における血漿インターロイキン-6およびその他の炎症末梢マーカーは、梗塞容積、脳卒中の重症度およびC反応性タンパク質と相関しています // Cerebrovasc Dis. 2004。第17巻第1号。40–49ページ。
8. チャモロ・Á.、マイセル A.、プラナス A.M. 他急性脳卒中の免疫学 // ナット・レベニュー・ニューロル 2012年。第8巻第2号。100–110ページ。

Eureka Open Access Journals
Open Access | Peer Reviewed | International Journals | Multidisciplinary Areas

Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation (EJHSMI)

ISSN 2760-4942 (Online) Volume 2, Issue 11, November 2026
This article/work is licensed under CC by 4.0 Attribution
https://eurekaoa.com/index.php/5

9. ウェステンドープ W.F.、ヴェルメイ J.D.、ゾック E. 他脳卒中における予防的抗生物質研究(PASS):実用的でランダム化オープンラベルの標的仮面付き臨床試験 // Lancet。2015年。第385巻、第9977号。1519–1526ページ。
10. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T. et al. 2018 急性虚血性脳卒中の早期管理に関するガイドライン:アメリカ心臓協会/アメリカ脳卒中協会による医療従事者向けガイドライン // 脳卒中。2018年。第49巻第3号。ページ e46–e110。
11. アダムズ H.P. Jr.、ベンディクセン B.H.、カペル L.J. 他急性虚血性脳卒中の亜型分類:多施設臨床試験での使用のための定義。TOAST // 脳卒中。1993年。第24巻第1号。35–41ページ。
12. Lyden P. 臨床試験における患者評価のためのNIH脳卒中スケールの活用 // 脳卒中。2017年。第48巻第4号。877–879ページ。
13. Banks J.L., Marotta C.A. 修正ランキン尺度のアウトカムの妥当性と信頼性:脳卒中臨床試験への示唆 // 脳卒中。2007年。第38巻第3号。P. 1091–1093。
14. シンガー M.、ドイチュマン C.S.、シーモア C.W. ほか敗血症および敗血性ショックに関する第三次国際合意定義(敗血症-3)// JAMA。2016年。第315巻第8号。801–810ページ。
15. トクゴズ S.、カイラク M.、アクピナール Z. ほか好中球対リンパ球の比率は急性虚血性脳卒中患者における良好な機能的転帰を予測する // J Stroke Cerebrovasc Dis. 2014。第23巻、第5号。801–808ページ。
16. 急性虚血性脳卒中および頭蓋内動脈硬化性狭窄症における脳卒中の重症度および短期的転帰の予後バイオマーカーとしての好中球対リンパ球比 // Front Neurol. 2021年。第12巻。記事 705949。doi:10.3389/fneur.2021.705949。
17. 急性脳虚血と炎症 // S.S. コルサコフ神経学・精神医学ジャーナル2019年。T. 119, No. 12-2.