中国科技论文统计源期刊（中国科技核心期刊）
《中文核心期刊要目总览》2023 年版（中文核心期刊）
收录平台：中文科技期刊数据库（维普网）/国家科技期刊开放平台/
中国万方数据库/中国知网/超星域出版/DOAJ/JST/ICI/PubScholar
ISSN 1673-5765　　CN 11-5434/R

中国卒中杂志

Chinese Journal of Stroke

中国卒中学会第十一届学术年会暨天坛脑血管病会议 2025

11th ANNUAL SCIENTIFIC SESSION OF CHINESE STROKE ASSOCIATION & TISC 2025

论文汇编

CSA&TISC 2025专刊
VOLUME 20.2025
2025年第20卷

CSA & TISC 2025

你 就 是 力 量
YOU ARE THE POWER

目录

一、治疗策略：内外科治疗、神经介入治疗等

一例排尿性晕厥合并卵圆孔未闭的病例分析 1
脑梗死的心理诊治------由一例新发脑梗死谈起 3
基于生物信息学分析、逆向网络药理学及实验验证，Withanolide A 能够改善脑出血及线粒体损伤 4
睡眠障碍与脑小血管病认知功能障碍的相关性研究 5
血液脂蛋白 a 水平与急性脑梗死患者脑白质病变的相关性研究 7
脑脂肪栓塞综合征的临床特征分析 8
前循环大血管再通术后双侧大脑中动脉血流速度及 PI 指数不对称增高预测出血转化 10
紫杉醇药物涂层球囊治疗症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的有效性和安全性——一项多中心、前瞻性研究 11
穿支动脉脑梗死患者静脉溶栓后早期神经功能恶化的危险因素分析 12
急性卒中视觉症状差异的一项荟萃分析 24
基于烟雾病的术后血管新生机制研究和临床应用 26
远隔缺血适应对急性脑梗死静脉溶栓治疗后的影响 28
血管内治疗大血管闭塞轻型卒中预后影响因素分析 36
Prediction factors and clinical signifcance of diferent types of hemorrhagic transformation after intravenous thrombolysis 37
非血栓性颈内静脉狭窄患者头痛的临床特征和危险因素：基于 283 例横断面研究 46
艾加莫德治疗全身型重症肌无力患者的真实世界安全性评估：基于 FAERS 数据库的药物警戒分析 48
纳米粒子介导的新型策略用于治疗缺血性脑卒中 49
术后低分子肝素抗凝启动时机对颅内静脉窦支架患者出血风险的影响：一项单中心真实世界研究 52
PDEDS 技术锁骨下动脉慢性闭塞开通策略 54
CSF1R 阻断通过抑制小胶质细胞增殖并促进 CD8+CD122+ T 细胞向脑内浸润延缓脑出血的病程进展 55
房颤相关性脑卒中血管再通治疗后的抗凝治疗现状分析 56
机器学习联合血栓病理及外周免疫的 EVT 预测模型及中介分析 68
抗 LGI1 抗体抗 mGluR2 抗体共存的自身免疫性脑炎 1 例报道 71
抗 Hu、SOX1 抗体双阳性副肿瘤性边缘叶脑炎一例 72
替奈普酶静脉溶栓治疗不同时间窗 AIS 患者的有效性及安全性分析 73
中西医结合治疗短暂性脑缺血发作临床分析 74
脑动脉狭窄所致大脑半球凸面蛛网膜下腔出血临床特点研究 77
脑小血管病患者平衡功能定量分析及其与跌倒相关性研究 78
老年人脑白质高信号与自主神经功能相关性分析 79

脑卒中患者临床护理研究.....80
急性小脑梗死的临床特征及病因研究.....82
慢性颈内动脉闭塞患者认知功能的评估和治疗研究进展.....83
急性脑梗死静脉溶栓出血转化风险预测研究进展.....84
颅内静脉窦血栓形成预后不良患者的临床特征及危险因素分析.....85
顽固性颅内压增高合并静脉窦狭窄、贫血、月经周期紊乱的临床病例报告 1 例.....94
儿童静脉窦血栓（CVST）的研究进展.....95
脑 CTP 灌注联合 QEEG 参数预测前循环 AIS 取栓术后患者预后不良的价值研究.....97
以精神异常为首发症状的淋巴瘤病例：多学科诊疗的关键作用.....98
不同频次高压氧联合 rTMS 治疗对脑梗死患者脑血流参数和认知功能的影响.....100
症状性大脑中动脉狭窄血管内治疗后颅内出血的危险因素分析.....109
椎动脉残端综合征相关进展性卒中 1 例及文献复习.....110
The Clinical Summary of Pseudo-internal Carotid Aneurysm Secondary to Cavernous Sinus Thrombosis.....113
盐酸替扎尼定治疗药物过度使用性头痛疗效及安全性分析.....114
急性轻型非致残性缺血性脑卒中患者血压变异性与早期神经功能恶化的相关性分析.....123
护理专科质量指标管理在语言障碍患者中的应用.....131
系统性红斑狼疮合并颅内静脉窦血栓的临床分析及研究.....132
可溶性 TREM-1 水平升高与急性缺血性卒中后认知障碍的相关性研究.....134
吡仑帕奈预防性治疗偏头痛合并睡眠障碍患者的疗效及安全性研究.....135
垂体腺苷酸环化酶激活肽在偏头痛中的作用机制研究进展.....136
瑞美吉泮口崩片在单纯性月经性偏头痛患者围经期短期预防中的疗效及安全性研究.....137
AMPA 受体在偏头痛发病机制及治疗应用中的研究进展.....138
时域干涉刺激（TI）技术：非侵入性深部脑调控的机制、应用与未来挑战.....139
药物过度使用性头痛的临床特征及疾病负担：一项回顾性研究.....141
降钙素基因相关肽受体拮抗剂治疗偏头痛急性期的进展.....142
颅内动脉瘤夹闭联合血运重建术患者的围术期血压管理策略.....144
脑静脉畸形的诊疗研究进展.....146
磺脲类药物对重度缺血性卒中合并 2 型糖尿病患者生存率的影响：基于 MIMIC-IV 数据库的回顾性研究.....148
桥接取栓患者围手术期肝素化的安全性和有效性研究.....149
血糖间隙与缺血性卒中患者长期卒中复发的相关性研究.....150
卒中严重程度的组基轨迹模型和急性缺血性卒中血管内治疗预后的相关性研究.....151
丘脑梗死病变导致短暂性不典型视野缺损一例.....152
Long-term 10-year outcomes and risk factors in patients with coronary artery bypass grafting and carotid endarterectomy: a single-center experience.....157
深部和皮层幕上自发性脑出血早期血肿扩大、症状恶化及预后比较研究-BASC 研究数据分析.....164

急性缺血性卒中患者发病前饮食与 90 天功能预后的相关性研究 165
生命八要素与缺血性卒中患者 90 天预后的相关性研究 166
基于 tPA 锚定的磁驱动纳米溶栓机器人在急性血管闭塞再通治疗中的应用研究..... 168
SAVE 临床试验中阻塞性睡眠呼吸暂停患者坚持健康生活方式因素和心血管事件复发的相关性研究..... 172
慢性颈动脉闭塞的改良复合手术：手术术式介绍 173
非传统血脂指标 TC/HDL-C 水平与老年急性缺血性卒中患者早期卒中复发的相关研究 . 174
不同年龄和性别合并糖尿病急性缺血性卒中患者临床特征及 1 年预后结局分析..... 175
桥接取栓优于直接取栓:来自中国多中心队列研究的证据 176
特殊临床表现轻型非致残性急性缺血性卒中静脉溶栓的有效性与安全性研究 177
发病 4.5 到 24 小时后循环急性缺血性卒中静脉溶栓真实世界研究..... 178
超 24 小时机械取栓治疗急性缺血性卒中的有效性与安全性研究 179
替奈普酶静脉溶栓 vs 阿替普酶静脉溶栓桥接取栓治疗急性缺血性卒中的功能结局比较研究..... 180
SGLT2 抑制剂对急性缺血性卒中患者临床结局的影响 181
甘油三酯-葡萄糖指数与急性缺血性卒中临床结局的相关性研究 182
TCD 动态监测脑血流用于预测前循环大血管闭塞机械取栓术后出血转化的临床研究 183
脑出血患者血肿扩大预测模型的构建及验证..... 185
常压高浓度氧联合血管内治疗用于急性缺血性卒中（OPENS-2 试验）：一项多中心、随机、单盲、假手术对照试验..... 187
ICP 监护下幕上脑出血血肿清除后是否去骨瓣减压的随机对照研究（CARICH） 188
Stress Hyperglycemia Ratio and Adverse Outcomes in Acute Mild Ischemic Stroke or High-Risk TIA: A Secondary Analysis of the INSPIRES Trial..... 189
动脉瘤性蛛网膜下腔出血的微创介入治疗：技术进展与临床决策 190
多模态影像引导下逆向技术成功开通基底动脉慢性完全闭塞 1 例 193
颅内动脉粥样硬化狭窄合并急性颅内大血管闭塞性卒中的取栓治疗——基于循证医学的临床策略与技术进展..... 196
重度贫血致复发性脑静脉窦血栓形成一例并文献复习 199
病例报告：延髓至颈段脊髓自发出血急诊手术患者 1 例..... 205
Gender Differences in the Relationship between Pulse Pressure and Cognitive Impairment in Middle-Aged Hypertensive Patients..... 206
Association between Admission Hematocrit Levels and Progressive Stroke in Patients with Single Small Subcortical Infarction: A Retrospective Cohort Study from the China National Stroke Registry III..... 207
脑血管病与脑卒中内外科治疗策略的综合应用与疗效评估研究..... 208
Comprehensive Analysis of Medical and Surgical Treatments for Cerebrovascular Diseases and Stroke: Efficacy, Indications, and Clinical Outcomes 210
脑血管病与脑卒中神经介入治疗的临床应用与疗效评估研究..... 212

Neurointerventional Therapy for Cerebrovascular Diseases and Stroke: A Comprehensive Exploration of Techniques, Efficacy, and Clinical Impact.....214
Hemodynamic assessment of intracranial atherosclerotic stenosis using angiographic images: correlation with in-stent restenosis 216
Hemodynamic evaluation of intracranial atherosclerotic stenosis using cerebral angiographic images: correlation with CT perfusion 217
急性脑梗死患者溶栓治疗后早期应用依洛尤单抗的安全性和预后观察 218
急性缺血性脑卒中血管内取栓术后组织水平不完全再灌注 220
急性缺血性脑卒中血管内取栓术后动脉内溶栓治疗的疗效与安全性：系统回顾和荟萃分析 221
1 例抗 lgLON5 家族蛋白 5 抗体相关脑病的病例报告及文献复习.....223
症状性颅内动脉狭窄围手术期安全性分析：单纯球囊成形术对比药物治疗的单中心回顾性研究.....224
脑小血管病患者血清 Foxo1、Angpt2 水平及脑白质高信号与认知障碍的相关性研究...226
血清 IgA 与 IgA/C3 对急性缺血性卒中患者预后的影响及预测模型建立 234
轻度升高的同型半胱氨酸是亚洲年轻人自发性颈部动脉夹层的高危因素 236
后循环急性大血管闭塞性卒中的诊疗进展.....238
急诊机械取栓治疗重症产褥期颅内静脉窦血栓形成 1 例.....239
低剂量替格瑞洛联合阿司匹林预防动脉粥样硬化性轻型脑卒中早期神经功能恶化的临床研究.....246
微导管取栓可作为脑中远动脉栓塞的常规取栓方式.....248
急性缺血性卒中发病时间对疾病严重程度的影响.....249
肝素在经桡动脉脑血管造影中预防栓塞事件的有效性与安全性：一项随机对照研究 250
Impact of intensive ambulance delivered blood pressure lowing on clinical prognosis in acute ischemic stroke of different renal function: Secondary analysis of the interact4 trial.....251
血管内治疗对低 pc-ASPECTS 的急性基底动脉闭塞患者的临床效果.....252
缺血性卒中后发热治疗研究进展.....254
动脉瘤栓塞术后的非缺血性脑增强的病例分析.....259
一例反复脑梗死的长隧道型卵圆孔未闭病例分析.....260
Impact of spasmolytic cocktail and Glidesheath Slender on radial artery spasm in transradial cerebral angiography: A randomized factorial trial.....262
1 例脑梗死-症状性神经梅毒的临床分析.....270
复合手术治疗慢性症状性颈总动脉闭塞：单中心经验.....275
不同肾功能脑卒中早期强化降压的有效性及安全性：系统评价及 Meta 分析 276
早期应用 PCSK9 抑制剂联合他汀对 LAA 型缺血性脑卒中 MT 患者临床疗效观察 277
穿支动脉粥样硬化病高龄患者溶栓疗效及安全性分析.....285
基底动脉近端病变的低 NIHSS 评分后循环梗死血管内治疗回顾分析 286

颈动脉夹层至急性缺血性卒中血管内治疗临床分析.....287
偏头痛中重度残疾患者综合管理后疗效及预后不良的影响因素分析.....292
以产后精神行为异常起病的重症颅内静脉血栓形成一例报告.....293
短期应用糖皮质激素治疗急性大面积脑梗死 1 例.....295
性别特异性血红蛋白阈值与脑出血结局的纵向轨迹：多中心队列研究.....296
缺血性卒中发作 72 小时内双重抗血小板治疗不同风险分层的疗效—INSPIRES 研究的事后分析.....297
激素治疗重症颅内静脉血栓的研究进展与展望.....298
Binocular vHIT in Healthy Participants: An Optimized Strategy.....299
Anti-saccade as a tool to evaluate cognitive impairment in vestibular migraine 308
多学科合作成功诊治心理应激后以进展性头痛和视物模糊为表现的侵袭性曲霉菌鼻窦炎并发脑膜炎 1 例.....321
盐酸替扎尼定预防频发性紧张型头痛疗效和安全性及门诊紧张型头痛临床特点分析.....323
一例大动脉炎合并短暂性脑缺血发作的病例分享.....325
Smoking status and the efficacy of remote ischemic conditioning: A secondary analysis of the RICAMIS trial.....327
基于多元二次逐步回归模型的颅脑损伤患者预后预测体系的建立及效能分析.....329
关于 M2 小胶质细胞来源的外泌体治疗缺血性脑卒中的系统回顾.....330
青少年继发性抗磷脂综合征导致急性脑多部位梗死 1 例病例报道.....331
以脑梗死为初诊表现的克莱恩费尔特综合征 1 例及文献复习.....336
一例青少年颅内静脉窦血栓患者的护理体会.....337
围手术期静脉注射替罗非班对急性前循环大血管闭塞性卒中血管内治疗首选支架取栓与单纯抽吸取栓临床结局的影响研究.....341
血管内治疗再通早期高压氧治疗大血管闭塞性卒中的随机对照研究.....343
急性缺血性脑卒中血管内治疗患者的入院平均动脉压与临床结局的关系.....344
救护车心率对超早期脑卒中预后的影响.....345
基于神经可塑性机制探索经颅直流电刺激对急慢性期卒中后非运动症状疗效差异.....346
基于轨迹模型的大血管闭塞性卒中患者取栓后血压变化与预后的相关性分析.....347
早期针刺联合康复训练治疗后循环急性梗塞血管介入术后 吞咽功能障碍 1 例报告 348
蛛网膜下腔出血诱发垂体危象的病例报告.....356
脑卒中院前急救进展.....358
胚胎型大脑后动脉对颈动脉系统急性脑梗死溶栓治疗短期临床疗效的影响.....360
特发性高颅压与静脉窦关系的研究进展.....362
轻型卒中患者溶栓治疗疗效与安全性评估报告.....366
急诊绿色通道的优化在急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗中的应用研究.....370
基于 CiteSpace 的我国脑卒中风险预测模型研究的可视化分析.....373
以脑梗死为首发表现的 ANCA 相关性小血管炎 1 例报道.....374

偏头痛行 PFO 封堵术后头痛加重：记一例新发每日持续头痛（NDPH）合并药物过度使用性头痛（MOH） 377
心房颤动与静脉溶栓对基底动脉闭塞性脑梗死取栓患者预后的影响 378
脑出血管理新进展：从循证证据到临床实践....379
CYP2C19 基因多态性与颈动脉支架置入术（CAS）患者临床结局的相关性研究 380
糖皮质激素联合抗凝治疗重症颅内静脉血栓形成合并功能性子宫内膜出血一例：病例报告 381
午睡、睡眠时长与急性缺血性卒中患者预后、脑萎缩和脑白质高信号的相关性研究 383
超急性卒中患者中强化救护车降压治疗可能对高收缩压合并高舒张压的患者有益：INTERACT4 随机对照试验的亚组分析 385
机械取栓术后 24 小时 NIHSS 是否为 90 天 mRS 的可靠替代指标？一项前后循环梗死的前瞻性研究....386
应激性高血糖比值对急性前循环缺血性卒中血管内治疗术后死亡风险的预测 387
原发性头痛的非药物治疗....388
静脉溶栓桥接血管内取栓治疗对急性心源性脑卒中的功能结局疗效分析 389
Efficacy and safety of aspirin combined with clopidogrel in acute moderate ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis....391
急性缺血性卒中静脉溶栓期间的血压与功能结果的关系：INTERACT4 随机临床试验的亚组分析....393
急性缺血性卒中静脉溶栓或血管内血栓切除术患者最佳收缩压与预后的相关性：系统评价和荟萃分析....394
卒中后免疫抑制加重静脉溶栓患者的脑损伤并导致不良预后 395
远隔缺血处理对动脉粥样硬化患者脑血流自动调节功能影响的研究 396
血清 GFAP 和 UCH-L1 用于评估静脉溶栓后出血转化：一项多中心前瞻性队列研究 397
远隔缺血处理对脑血管支架植入术患者脑血流自动调节影响的研究 398
中青年首发急性缺血性卒中患者静脉溶栓功能预后的影响因素分析及预测模型开发：一项前瞻性、多中心队列研究....399
他汀类药物的多效性：神经血管单元调节和血脑屏障保护的探索 400
重复经颅磁刺激对急性缺血性卒中患者脑血流自动调节功能影响的研究 401
接受静脉溶栓治疗的缺血性卒中患者中外周炎症诱发的神经炎症进展及其与预后的关系 402
急性脑卒中患者静脉溶栓后血清 S100β水平与预后的关系：一项多中心前瞻性队列研究 403
基于传统回归模型和机器学习模型对行溶栓取栓治疗的脑梗死患者预后的预测：系统综述与 meta 分析....404
急性缺血性卒中患者发病 24 小时内的心动周期间血压变异性：功能预后的潜在预测因素 405
经颅磁刺激对健康成年人脑血流自动调节功能影响的研究 407

前循环大血管闭塞取栓治疗后超声血流特征及对预后的影响 408
早期症状恶化的前循环大血管闭塞患者取栓治疗预后分析 409
急性缺血性脑卒中患者心脏生物标志物对脑血流自动调节功能和预后影响的研究 410
远隔缺血处理对急性缺血性卒中患者动态脑血流自动调节功能的影响 412
远隔缺血处理治疗原发性高血压的有效性研究.....413
脑损伤标志物及其在神经系统疾病中的应用.....414
N2H3 模型预测急性缺血性卒中患者静脉溶栓不良预后的外部验证研究 415
外周白细胞增多加重脑损伤并导致接受静脉溶栓的卒中患者预后不良 417
FIB-4 在接受静脉溶栓的急性缺血性脑卒中患者中的预后价值 418
早期液体平衡联合每日平均液体入量对自发性脑出血术后患者预后的预测价值 419
The Triglyceride-Glucose Index Predicts Instability in the Natural History of Intracranial Aneurysms: Insights from Large-Scale Chinese Multicenter Cohort..420
常压高浓度氧调控 BNIP3 介导线粒体自噬改善慢性脑缺血脑损害.....422
常压高浓度氧调控 PI3K/Akt 糖酵解通路改善脑出血后脑损伤 424
卒中护士主导的溶栓时间窗管理对急性缺血性静脉溶栓决策效率的影响 426
丁苯酞治疗血管性痴呆患者的疗效观察.....427
糖皮质激素治疗脑卒中和颅脑损伤有效性和安全性的系统评价/Meta 分析.....428
未接受再灌注治疗的心源性卒中患者乳酸脱氢酶水平与预后关系的研究 430
远隔缺血适应对颈动脉粥样硬化患者的影响以及炎症指标的变化 432
急性后循环大血管闭塞性缺血性卒中经桡动脉入路与股动脉入路行机械取栓术的安全性及疗效分析（多中心、前瞻性、登记研究） 443
外周血单核细胞游离脂肪酸受体 2 表达水平与颈动脉粥样硬化的相关性研究.....449
饮食干预在偏头痛管理中的作用：研究进展.....450
血清肝酶水平与颅内动脉瘤破裂风险的关联性研究.....452
重症颅内静脉窦血栓形成的治疗进展.....454
脑血管病介入术后患者服用抗血小板药物的依从性及其影响因素分析 459
溶栓前后纤维蛋白原变化对缺血性脑卒中静脉溶栓患者脑损伤及预 后预测作用的研究 .460
急性缺血性卒中应激性高血糖比值与不良功能结果之间的非线性关系：一项多中心回顾性队列研究.....462
轻型缺血性卒中尿激酶溶栓有效性及安全性及预后影响因素分析 463
应用静脉窦取栓装置治疗非化脓性颅内静脉窦血栓形成的临床研究 464
心血管代谢多病与全因痴呆、阿尔茨海默病和血管性痴呆的关联：英国生物银行的一项队列研究.....469
Intra-arterial microguidewire electrocoagulation to treat intracranial vascular diseases.....470
非优势供血侧眶上锁孔入路显微手术治疗破裂前交通动脉瘤的临床疗效 471
机械解脱式裸金属弹簧圈电凝辅助栓塞颅内动脉瘤的初步临床应用 472
经翼点锁孔下远端侧裂入路夹闭大脑中动脉瘤的临床疗效 473

永存原始三叉动脉动脉瘤破裂致颈动脉海绵窦瘘.....474
脑血流自动调节功能与急性腔隙性脑梗死患者功能预后的相关性分析及预测价值研究..475
轻型卒中患者静脉溶栓后疗效及短期转归不良因素分析.....476
从入院到出院：不同时间节点 NIHSS 评分在急性缺血性脑卒中取栓术后预后预测中的效能研究.....477
急性缺血性脑卒中机械取栓术后 24 小时神经功能缺损评分最佳临界值：预后不良预测研究.....478
基于未来情景想象的干预模式在提高急诊科缺血性卒中患者溶栓沟通效率中的研究.....479
急诊绿色通道流程优化对急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓 DNT 时间的影响研究.....485
间断经口鼻饲联合舌针治疗脑卒中后吞咽障碍的应用研究.....488
脑卒中患者急诊绿色通道护理对抢救成功率的影响.....494
SBAR 沟通在急诊脑卒中吞咽障碍患者护理管理中的临床应用综述.....499
院前急救联合急诊卒中绿道团队在急性缺血性脑卒中溶栓治疗中的高效作用.....502
多学科协作卒中“零等待”绿色通道的标准化流程构建与效果评价.....507
尤瑞克林治疗急性缺血性卒中对肾功能指标的影响研究.....512
团队化流程管理在急性缺血性脑卒患者中应用的效果研究.....513
优质护理配合在急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓中的应用效果研究.....518
探讨针对性护理干预应用于急诊脑卒中患者护理中的作用.....522
影像与人工智能驱动的卒中诊疗一体化创新实践病例报告.....526
大动脉粥样硬化型脑卒中患者早期神经功能恶化预测模型的构建.....530
尿酸与白蛋白比值与急性缺血性卒中患者 3 个月预后的 U 型关系：一项回顾性队列研究.....532
中风醒脑液预防急性脑出血后留置鼻饲管患者肺炎的疗效：CHAIN 试验事后分析.....533
心脏围手术期卒中，房颤与其他来源的心源性卒中血栓病理成分差异性研究.....534
自发性脑出血患者行 320CTA 检查对早期血肿扩大的影响.....537
基于缺血预处理外泌体的 siCD151 靶向递送体系修复脑缺血后血脑屏障的作用机制研究541
支架取栓、抽吸取栓及补救治疗在急性大血管闭塞患者的疗效分析.....543
Computational Fluid Dynamics Analysis Reveals Contrast Agent Distribution in Imaging of Acute Cerebral Infarction Caused by Large Artery Occlusion.....544
严格平头位对大动脉粥样硬化型急性缺血性脑卒中预后的影响.....545
血小板计数水平与急性缺血性脑卒中患者替奈谱酶溶栓后的临床结局的相关性研究.....548
CYP2C19 多态性检测对颈动脉支架置入患者支架内血栓风险的影响.....549
Clinical Outcomes and Predictors of Precise Stent Placement in Patients with Isolated Pulsatile Tinnitus.....550
A single center clinical comparative study of bilateral radial artery approach and femoral artery approach for subclavian artery stenting.....551
以青年卒中伴脾梗死为主要表现的原发性抗磷脂抗体综合征一例.....561

血管性帕金森综合征的炎性生物标志物与临床特征整合分析：一项病例对照研究及预后模型构建.....563
太原市某社区居民脑卒中危险因素分析及干预效果评价.....564
经额上回沟入路切除内囊区海绵状血管瘤的可行性研究.....566
替格瑞洛比较西洛他唑在脑动脉狭窄合并氯吡格雷抵抗患者中的比较性研究.....567
超高龄患者取栓 1例.....568
丘脑梗死静脉溶栓治疗.....570
误诊为急性脑梗死的吉兰-巴雷综合征一例.....571
原发性头痛与痴呆风险的 Meta 分析.....572
卒中预警综合征的临床特点.....573
中性粒细胞计数和阿司匹林-氯吡格雷/阿司匹林治疗颅内外动脉粥样硬化性缺血性卒中或短暂性脑缺血发作预后研究.....574
一例脑出血后脑梗死的病例分享.....576
模拟前庭神经炎的脑桥背侧梗死 1 例.....577
一例真性红细胞增多症合并脑梗死的病例分析.....582
神经内科重症监护室医院感染原因分析及护理对策.....583
CYP2C19 基因型指导下的抗血小板治疗策略对急性缺血性脑卒中患者预后的影响：一项真实世界登记研究 谢兰兰，曹勇军.....584
急性小动脉闭塞型脑梗死患者早期神经功能恶化影响因素预测模型的构建.....586
神经内科介入护理.....587
丁苯酞治疗早发性卒中后认知障碍的有效性：为期 24 周的多中心随机对照、盲法评估研究.....589
急性脑梗死静脉溶栓患者血管内治疗术中肝素化与非肝素化的临床对比多中心研究.....590
深部脑梗死背后的真菌阴谋：一例类风湿性关节炎患者隐球菌性脑膜炎的卒中陷阱.....592
颅内静脉血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘 1 例报道.....594
Intra-arterial tenecteplase after successful endovascular therapy (ANGEL-TNK): a multicenter, open-label, blinded-endpoint, randomized controlled trial.....597
Real time intravascular ultrasound evaluation and stent selection for cerebral venous sinus stenosis associated with idiopathic intracranial hypertension.....598
颅内周围型动脉瘤血管内治疗 13 例并文献回顾.....599
误诊为颅内压增高引起视盘水肿的非动脉炎性前部缺血性视神经病变一例.....602
他汀类药物与新发脑出血的风险相关性分析：一项基于人群队列的研究.....604
Thrombolysis for Ischemic Stroke at 4.5 to 24 Hours：An Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.....606
急性后循环梗死介入治疗术后高灌注综合征（附 1 例报告及文献复习）.....610
抗 IgLON 5 脑炎致脑静脉窦血栓一例报道并文献复习.....614
单纯疱疹病毒性脑炎合并颅内出血的临床特征及诊疗策略.....618

一项直接血管成形术与取栓后成形术对微导管首过效应阳性急性大脑中动脉闭塞治疗效果和安全性的对比研究.....619
Correlation between blood pressure variability and prognosis of endovascular therapy in ischemic stroke due to middle cerebral artery occlusion.....621
大核心脑梗死的血管内治疗与内科管理：一项回顾性队列研究中的预后决定因素分析..628
成人烟雾病 EDAS 术后注意执行控制网络的快速改善：一项术后早期神经血管耦合的前瞻性队列研究.....630
合并慢性冠脉综合征的颅内动脉狭窄病人与单纯颅内动脉狭窄病人之间的危险差异分析.....631
DPP4 抑制剂改善糖尿病合并急性缺血性卒中患者神经功能预后：一项双向性队列研究.....632
脉络膜前动脉梗死进展和预后分析及抗血小板治疗与之相关性研究.....635
复合膳食抗氧化指数可抵消重金属暴露对认知的影响.....637
入院血压与急性脑干梗死临床预后相关性研究.....638
两例房颤导致脑栓塞溶栓后出血转化的病例分析.....640
一例成人出血型烟雾病的病例分析.....642
葛酮通络胶囊+丁苯酞治疗后循环急性脑梗死的成效及对 Smad3、TGF-β1、Smad1、VEGF 的影响分析.....643
伴皮质静脉引流的硬脑膜动静脉瘘 1 例.....648
脑小血管病患者血清 CIRBP、CysC 与认知功能障碍的相关性研究.....649
Risk factors of stroke-associated pneumonia in patients with acute ischemic stroke treated by endovascular thrombectomy.....658
Safety and efficacy of early versus delayed FYTF-919 for the treatment of acute intracerebral haemorrhage: a subgroup analysis of the CHAIN trial.....659
PCSK9 抑制剂干预对缺血性脑卒中合并机械取栓患者预后影响的研究.....662
80 例缺血性脑卒中介入取栓的血栓病理分析研究.....663
偏头痛导致多发性后循环梗死 1 例.....664
快速局部缺血后适应对急性缺血性卒中取栓患者的神经保护作用.....666
宿主-微生物共代谢产物熊去氧胆酸对卒中后认知障碍的保护作用及机制研究.....667
肠道微生物代谢产物短链脂肪酸对轻型急性缺血性卒中合并 2 型糖尿病患者预后的影响.....668
炎症标志物对急性缺血性卒血管内治疗后无效再通的预测价值.....669
自体皮肤成纤维细胞外泌体的卒中后遗症修复研究.....670
亚低温联合溶栓或机械取栓治疗急性缺血性脑卒中的疗效：系统评价与荟萃分析.....671
神经内镜血肿清除术与立体定向微创颅内血肿清除术治疗自发性脑出血的对比研究.....677
依达拉奉右莰醇对急性脑梗死患者的临床疗效及安全性评估.....680
颅内静脉与静脉窦血栓形成治疗的系统评价与 Meta 分析.....681

Mechanisms of Vitamin D Deficiency as a Risk Factor for Post-Stroke Depression, Dementia, Delirium, and Fatigue : A Promising Therapeutic Target.....683
Preoperative Vitamin D Deficiency and Poor Prognosis Post-Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: A Retrospective Cohort Study.....684
Association of Blood Pressure on Neurological Function Decline and Functional Outcome in Patients of Watershed Infarction.....685
Global magnitude and temporal trends of stroke attributable to lead exposure from 1990 to 2021.....686
NIHSS Score Mediated the Relationship between SIRI, hs-CRP and Functional Prognosis of Acute Ischemic Stroke.....687
Predictive Value of NT-proBNP for Functional Outcome of Ischemic Stroke Without Cardiac Disease: A Prospective, Observational Study.....689
The Relationship Between Homocysteine and Post-stroke Depression in Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage.....690
一个新型的评估非急性期头颈部动脉闭塞再通治疗安全性和有效性的评分系统.....691
基线纤维蛋白原浓度与阿替普酶静脉溶栓后结局的影响：来自中国国家卒中登记-III 的结果.....693
硒纳米颗粒在神经系统疾病中的应用：机制与治疗前景.....694
静脉注射人免疫球蛋白在儿童抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病的免疫维持治疗效果单中心队列研究.....695
高龄患者硬膜下血肿合并心源性脑栓塞成功急诊动脉机械取栓一例报道.....696
Effect of internal jugular venous reflux on the outcome of massive cerebral infarction: a prospective clinical study.....700
全球青少年及年轻成年人心脑血管疾病代谢风险负担分析.....701
双微导管压力锅技术治疗硬脊膜动静脉瘘的安全性有效性分析.....703
The LOVA technique (Guide Catheter Looping Technique for the Treatment of Vertebral Artery Origin Stenosis via Ipsilateral Transradial Approach): A Safety and Feasibility Study.....704
血管内治疗前后血红蛋白的变化与急性缺血性卒中血管内治疗预后的关系.....705
应激性高血糖比值对急性前循环缺血性卒中血管内治疗术后死亡风险的预测.....706
重复经颅磁刺激强化方案治疗帕金森病的疗效：一项前瞻性的开放标签试验.....708
血清肌酐水平是急性缺血性卒中后认知障碍的独立危险因素.....710
嗅觉训练对帕金森病患者嗅觉功能及认知功能的干预研究.....711
密网支架治疗椎动脉 V4 段动脉瘤的应用研究.....713
基于血清学指标构建老年缺血性脑卒中后认知功能障碍的预测模型.....714
急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者预后不良的预测模型研究.....717
支架取栓、抽吸取栓及补救治疗在急性大血管闭塞患者的疗效分析.....718
脑静脉畸形的诊疗研究进展.....719

基于机器学习构建急性缺血性脑卒中患者发生溶栓抵抗的预测模型及临床验证 721
奥法妥木单抗在儿童髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病中的应用 722
替罗非班应用于急性非轻型缺血性卒中患者早期神经 功能恶化的安全性和有效性：一项单中心回顾性研究.....723
良性阵发性位置性眩晕手法复位后残余症状临床预测模型的构建 726
心血管代谢多病与全因痴呆、阿尔茨海默病和血管性痴呆的关联：英国生物银行的一项队列研究.....728
机械取栓治疗大脑中动脉 M2 段急性闭塞的系统性回顾和 meta 分析 729
iTBS 改善脑小血管病认知功能和脑血流的前瞻性随机对照研究.....730
前庭性偏头痛患者右向左分流封堵术后临床疗效分析 731
良性阵发性位置性眩晕复位后残余头晕与睡眠障碍的相关的临床特征研究 732
靶向皮质脊髓束保护与修复的脑出血基础与临床研究.....734
自发性脑出血神经内镜束旁血肿清除术（NESICH 技术）多中心初步经验.....735
ICP 监护下幕上脑出血血肿清除后是否去骨瓣减压的随机对照研究（CARICH） 736
大脑中动脉狭窄患者脑微出血影像学特征分析及临床随访研究 737
伴大动脉闭塞的进展性缺血性脑卒中血管内介入治疗的回顾性分析：46 例观察.....744
丁苯酞注射液在进展性脑卒中患者中的应用效果及对 NIHSS 评分、ADL 评分与并发症发生率的影响.....745
院前急救中远隔缺血预适应在卒中患者中的应用：机制、研究与前景 749
心电图 PTFV1 值增高的大动脉粥样硬化型脑梗死易损斑块特征分析及双抗治疗预后研究.....752
炎性指标 NLR 及预后营养指数与中等动脉脑梗死患者血管内治疗预后的相关性分析.....753
1 例合并 PFO 的脑桥预警综合征的溶栓及抗栓治疗 755
新型长效脑小血管病治疗药物 ZHB601：PEG 修饰化赖氨酰缓激肽变体.....757
Intravenous Thrombolysis Versus Standard Medical Therapy in Minor Stroke Patients With Large Vessel Severe Stenosis or Occlusion: A Systematic Review and Meta-Analysis.....759
影响颅内外动脉支架植入术后头颅 DWI 新发梗死灶产生的危险因素 765
静脉窦支架置入术治疗症状性静脉窦狭窄的安全性和有效性评价：一项前瞻性多中心登记 766
反复误诊的线粒体 m.10158T > C 的突变的线粒体脑肌病一例报道及文献回顾.....767
基于 DSA 脑循环时间预测急性前循环大血管闭塞取栓术后症状性颅内出血发生的临床研究 770
替奈普酶静脉溶栓桥接血管内治疗对急性缺血性卒中患者疗效及安全性研究 772
围手术期静脉注射替罗非班对急性前循环大血管闭塞性卒中血管内治疗首选支架取栓与单纯抽吸取栓临床结局的影响研究.....774
心脏粘液瘤致脑栓塞 1 例并文献复习.....776

基于影像学筛选的急性前循环缺血性卒中患者围手术期静脉注射替罗非班与血管内治疗临床结节的相关性研究.....777
全身炎症反应指数联合纤维蛋白原比白蛋白对急性缺血性卒中相关肺炎的预测.....779
Types of Lung Cancer and Ischemic Stroke: A Bidirectional Mendelian Randomization Study.....780
基于定量 DSA 分析局限性脑静脉窦狭窄患者的脑循环时间.....784
椎动脉闭塞所致椎动脉残端综合征反复血栓事件后行血栓清除及血管内支架置入术 1 例.....786
静脉溶栓后椎动脉血栓移位所致继发性基底动脉闭塞血管内取栓治疗一例报告.....789
卒中前抗血小板治疗对静脉替罗非班预防早期神经功能恶化疗效的影响：TREND 试验亚组分析.....790
中风后的干细胞疗法：机制、临床证据与转化挑战.....791
静脉溶栓后椎动脉血栓移位所致继发性基底动脉闭塞血管内取栓治疗一例报告.....793
血流导向装置在大脑中动脉复杂动脉瘤中的应用.....794
急性非心源性后循环缺血性卒中溶栓联合替罗非班治疗的有效性和安全性.....795
婴幼儿出血性脑血管病的特点和治疗策略-单中心 73 例经验分享.....797
颅内静脉窦狭窄的病因机制、临床表现及治疗进展综述.....799
肿瘤相关脑梗死患者溶栓及介入治疗的思考.....804
他汀类药物与新发脑出血的风险相关性分析：一项基于人群队列的研究.....805
免疫吸附治疗儿童神经系统自身免疫性疾病疗效分析.....807
溶栓至再通时间对成功再通的大血管闭塞患者桥接治疗获益的影响.....808
唐氏综合征儿童取栓治疗一例.....809
雷帕霉素药物洗脱支架治疗颅外段椎动脉狭窄的有效性及安全性分析.....810
收缩压变异性对前循环大血管闭塞患者取栓术后预后的影响：基于入院至术后的动态血压分析.....812
低颅压综合征合并硬膜外血肿及凝血功能异常诊治经验分享：一例报 告.....813
急性缺血性卒中早期神经功能评分及变化轨迹对远期功能预后的预测价值:一项真实世界研究.....815
一例卒中样发作的鉴别诊断.....818
系统性红斑狼疮患者侵袭性烟曲霉菌感染所致颅内感染合并大面积脑梗死一例.....819
经皮颈动脉支架置入术后抗血小板治疗的研究进展.....820
基于 GLR 的 Nomogram 模型对卒中相关性肺炎（SAP）的预测效能及临床应用价值.826
血清 IgA 与 IgA/C3 对急性缺血性卒中患者预后的影响及预测模型建立.....828
萨特丽珠单抗治疗儿童 AQP4-IgG 阳性的视神经脊髓炎谱系疾病的疗效及安全性分析.830
免疫吸附治疗序贯 CD20 单抗治疗儿童常规免疫治疗无效的重症 NMDAR 脑炎中的疗效分析.....831
机器人引导深部（丘脑、脑干）脑出血精准定位抽吸临床初探.....832
原发性头痛与痴呆风险的 Meta 分析.....834

溶栓前后纤维蛋白原变化对缺血性脑卒中静脉溶栓患者脑损伤及预后预测作用的研究 835
瘤样原发性中枢神经系统血管炎 1 例报道并文献复习 837
脑静脉血栓的血管内治疗现状 839
颈动脉支架置入术并发视网膜动脉阻塞一例 841
衰弱与脑白质高信号的相关性：一项系统评价和 meta 分析 842
未破裂颅内动脉瘤患者经血管内治疗后头痛的发生率及其特征 844
血流导向装置治疗大脑中动脉动脉瘤的有效性与安全性：一项单中心回顾性分析 845
电针通过激活迷走神经调节肠道菌群减轻大鼠脑缺血再灌注损伤 847
血管内治疗与最佳药物治疗在颈动脉夹层相关缺血性卒中中的疗效比较：一项系统评价与荟萃分析 849
基于 CYP2C19 基因型调整的头颈部支架术后不同类型双联抗血小板聚集方案的有效性和安全性：单中心回顾性研究 850
血栓抽吸导管在脑静脉窦血栓血管内中的应用 851
中国缺血性卒中病人卒中后认知障碍的危险因素 853
颈深淋巴-静脉吻合术对阿尔茨海默病患者神经精神症状及护理负担的短期影响 857
基于 PI3K/AKT 信号通路探究麦冬皂苷 D 对脑缺血再灌注损伤的神经保护作用 861
A 型肉毒毒素对面肌痉挛或眼睑痉挛患者疗效、心理及睡眠状态的影响比较 864
Th2 细胞来源外泌体通过调节炎症小体抑制小胶质细胞激活减轻实验性自身免疫性脑脊髓炎的中枢神经系统炎症与脱髓鞘 866
寰椎横突磨除术治疗颈内静脉狭窄导致“脑鸣综合征”的疗效分析 867
The correlation between smoking, drinking and the risk of sudden death after medullary infarction 868
颅内动脉粥样硬化大血管闭塞血管内治疗再通术后 24 小时血压与早期预后的相关性分析 869
急诊血管内治疗对合并大血管病变的后循环轻型缺血性卒中预后的影响 870
单纯皮层静脉血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘 1 例 871
基线纤维蛋白原浓度与替奈普酶静脉溶栓后结局的影响：来自 TRACE-3 的结果 877
Cross-circulation primary stent for acute middle cerebral artery occlusion from dislodged thrombus of a giant internal carotid aneurysm: a case report 878
诱导型神经干细胞在永久性脑缺血动物模型中的疗效评价和机制研究 883
医患共同决策工具在缺血性卒中超早期血管再通治疗中的应用与研究进展 885
一例血管内联合介入技术治疗颅内静脉窦血栓形成 886
动脉瘤性蛛网膜下腔出血（aSAH）后头痛患者脑脊液铁代谢特征及预测价值 887
短期内多次复发脑梗死患者的睡眠-呼吸障碍 888
脑梗死急性进展期诊治进展相关研究 889
基于倾向评分匹配分析早期应用氨甲环酸对自发性脑出血后血肿扩大的影响作用 890
抗凝血酶 III（AT-III）SERPINC1 基因突变导致反复颅内外血栓事件复发 902

穿支动脉粥样硬化病高龄患者溶栓疗效及安全性分析.....903
青年椎-基底动脉闭塞性脑梗死延误诊疗 1 例.....904
覆膜支架在经鼻内镜术中颈内动脉破裂治疗的应用.....905
腺苷诱导心脏临时停搏技术在栓塞脑 AVM 中的应用.....908
神经内镜下基底节区血肿清除术学习曲线分析.....909
Reduction of Microembolism after Stent-Assisted Coil Embolization of Unruptured Intracranial Aneurysms by Administration of Tirofiban: A Randomized Control Trial.....910
一例烟雾病并心房纤颤急性脑梗死静脉溶栓体会.....911
PD-L1 介导的免疫调控在缺血性卒中后的作用及机制.....913
瞬目反射预测急性基底动脉闭塞术后患者预后.....915
静脉源性耳鸣的血管内介入治疗——病例介绍.....916
血流导向装置治疗急性期破裂颅内动脉瘤预后分析.....917
颅内静脉窦及回流静脉狭窄血管内治疗.....918
误诊为急性脑梗死的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病一例.....919
合肥社区人群尿液中七种非必需金属暴露与睡眠质量相关指数的关联研究.....920
急性缺血性卒中静脉溶栓后早期症状波动的预测因素.....921
一例颅内药物洗脱支架内血栓反复形成.....922

二、基础研究：病因诊断、发病机制研究、遗传学、罕见病等

Neural circuit mechanism underlying sequential onset of post-stroke pain and depression.....923
昼夜节律对急性认知功能的影响及机制研究.....925
Waste Accumulation and Neurovascular Unit Dysfunction: Impaired Cerebral Clearance Mechanisms and Their Pathogenesis in Aging.....928
急性中风患者虚弱状态的流行病学及其预后影响的一项荟萃分析.....929
Ornidazole-induced Involuntary tremor in a Chinese woman: A Rare case report and Literature Review.....931
APOE 基因多态性对皮层下缺血性血管性痴呆患者认知功能的作用与机制研究.....933
预后营养指数与新发皮质下梗死早期神经功能恶化的相关性分析.....935
疼痛类型与脑卒中风险的多因素关联与可视化预测模型构建：.....937
2020 年 CHARLS 数据的证据支持.....937
基于转录组孟德尔随机化的颅内静脉血栓潜在生物标记物及治疗靶点预测.....939
神经元 PD-L1 抑制通过 PD-1/RFX1 轴介导的小胶质细胞极化减轻缺血性卒中损伤.....941
缺血性脑卒中与衰老生物标志物.....942
邻苯二甲酸盐暴露加重脑卒中发病风险：一项基于多组学.....943
联合机器学习及分子对接的综合研究.....943
三氯生暴露增加缺血性脑卒中风险：多指标整合与分子对接揭示神经毒性机制.....944

三甲胺-N-氧化物及血脑屏障相关标志物与脑白质高信号的关系 945
影响高危卒中人群颈动脉斑块形成的危险因素：一项横断面研究 947
蛋白 C/S 缺陷对颅内静脉系统血栓形成进展和预后影响的前瞻性队列研究 948
UNC5B 经由 MVK 调控脑卒中后的小胶质细胞焦亡 950
视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）的病理机制与治疗进展 951
脑出血后神经炎症与血脑屏障损伤的分子机制研究 954
嗜黏蛋白阿克曼菌外膜囊泡通过脑-肠轴调控免疫与代谢促进卒中恢复的新机制解析 955
抗磷脂综合征合并脑静脉血栓的临床及预后特征 956
Longitudinal evolution of periventricular anastomosis in patients with moyamoya disease 958
OLFM4 通过 NF-κB 信号通路调节高脂肪饮食诱导的动脉粥样硬化的机制研究 959
血清 PCS 与急性缺血性脑卒中患者的梗死体积、P-WMH 及预后的相关性分析 961
大学生偏头痛患者血清 GDF-15 及 FGF-21 与偏头痛严重程度相关性分析 963
US/NIR 双模态响应型介孔硅纳米分子探针微血栓诊疗一体化及体外研究 965
超声激活 AIE 纳米探针用于渗透性动脉溶栓的体外实验研究 966
基线血浆醛固酮浓度、肾素活性对原发性醛固酮增多症确诊试验的预测价值 967
超声/近红外双模态介导相变型介孔硅纳米探针溶栓诊疗一体化的体外实验研究 968
非 ST 段抬高型心肌梗死的循环生物标志物 969
1 例大疱性表皮松解症伴迟发性肌营养不良-肌无力综合征患者的护理 970
PRDX3 通过 PINK1/Drp1 信号通路影响线粒体分裂与巨噬细胞胞葬作用抗动脉粥样硬化 976
甘油三酯-葡萄糖指数与动脉粥样硬化性心血管疾病和合并心房颤动危重患者住院时间之间的关联：一项采用机器学习的观察性队列研究 977
美国成人各种性激素水平与全因死亡率的性别特异性关联 978
C-反应蛋白-甘油三酯-葡萄糖指数与心血管死亡率及全因死亡率的相关性分析 979
重症动脉粥样硬化性心血管疾病患者的血浆致动脉粥样硬化指数与住院时间之间的关系：回顾性队列研究和基于机器学习的预测模型 980
基于贝叶斯多变量联合建模的纵向研究：重症缺血性脑卒中合并糖尿病患者的预后预测和潜在类别轨迹分析 981
丛集性头痛的发病机制研究进展 982
偏头痛患者基底动脉的改变：一项基于 3T MRI 的病例对照研究 984
偏头痛慢性化进程中脑网络动态重构的多模态 fMRI 研究 985
靶向 IGF1/IGF1r 通路缓解硝酸甘油诱导的小鼠慢性偏头痛中头痛样行为及自噬障碍 987
基于生物信息学鉴定脑缺血再灌注损伤中血管生成相关基因的生物标志物 989
以延髓极后区综合征首发的 NMOSD 伴 SS 病例报告 1 例 995
药物过量性头痛中枢敏化机制的研究进展 1000
慢性偏头痛样小鼠模型初级视觉皮层神经动力学的变化机制研究 1003

Sp5c 的神经肽 Y 神经元通过抑制神经肽 Y1 受体/生长抑素神经元缓解眶周的机械性痛觉敏化 1004
血管紧张素 II 受体拮抗剂在疼痛中的作用机制及应用前景 1005
一例 101 岁急性缺血性卒中合并慢性心功能不全、低蛋白血症、缺铁性贫血患者的溶栓治疗 1006
偏头痛与卒中的关联及神经血管机制研究进展 1010
FHM2 鼠中神经-血管偶联异常导致颅内类淋巴系统功能受损的机制研究 1011
偏头痛的现代诊疗进展：从机制突破到精准临床实践 1013
脑微出血患者注意网络行为学障碍特征及脑网络机制 1017
中国人群中抑郁症状在慢性头痛、偏头痛与心血管疾病关系中的中介效应：来自 CHARLS 的证据 1019
基于多模态整合的卒中后神经功能恶化预测模型研究进展 1020
EGCG 通过调控 LXRβ-RXRα-ABCA1 通路抑制 N2a/APP695swe 细胞内 Aβ生成的机制研究 1022
包头地区 2020-2021 年不同季节及气象因素对脑梗死发病的相关性研究 1023
颅外椎动脉支架置入术中支架内再狭窄的预测因素 1025
七氟烷与异氟烷麻醉对脑胶质瘤患者外周血血浆因子的影响与临床意义 1026
p39 对脑缺血损伤中髓鞘形成的影响 1027
HRR（血红蛋白/红细胞分布宽度比值）预测急性脑梗死发病 3 个月预后不良临床价值 1029
甘油三酯通过 MTHFD1 调节 ACE2 水平 1032
单细胞 RNA 测序解析动脉粥样硬化斑块的钙化特征的 1035
关键基因与关键细胞 袁怀武[1]（通讯作者），陈天翔[2]，彭国平[1] 1035
类淋巴清除功能与急性缺血性脑卒中再灌注后脑水肿及功能预后相关 1036
缺血再灌注后脑水肿的神经酰胺磷酸化机制研究 1037
肾功能损伤相关脑白质高信号的代谢机制研究 1038
额顶控制网络结构-功能偶联在白质高信号患者中的认知代偿作用 1039
卒中急性期额叶运动皮层功能连接变化及其与皮质脊髓束损伤的关联研究 1040
tRF-19-J 介导的 Cx43 降解在阿尔茨海默病抗 Aβ治疗相关 ARIA 中的机制研究 1042
表现为多系统萎缩小脑型的脊髓小脑性共济失调 15 型 1 例 1043
ApoE2 is associated with hematoma enlargement within 24 hours in non lobar intracerebral hemorrhage 1044
Pen-2 基因缺失诱导脑微出血机制研究 1045
前庭性偏头痛与轻嵴帽相关性研究进展 1047
混杂密度和非混杂密度脑出血患者血清载脂蛋白 B 水平的对分析 1049
脑血管病病因诊断与发病机制的多维度研究：从临床危险因素到分子网络调控 1050
MiR-126 与缺血性脑血管病相关性的研究进展 1051
基于网络药理学探讨补阳还五汤对脑周细胞的作用机制 1053

Baishaoluoshi Decoction Mitigates Post-Stroke Spasticity by Targeting Synaptic Plasticity Through the Nogo-A/NgR Signaling Pathway 1054
外周淋巴细胞亚群对急性缺血性脑卒中患者预后的影响：一种潜在的疾病预测模型方法 1055
以孤立性眩晕为唯一症状的小脑蚓部梗死患者眼动、眼震研究 1057
小脑中线占位患者眼动、眼震特点案例分享 1 例 1058
自发性脑出血后血肿周围免疫细胞表型与功能变化的研究 1059
Modifiable lifestyle factors influencing neurological and psychiatric disorders mediated by structural brain reserve: An Observational and Mendelian Randomization Study 1061
动脉硬化指数、白质高信号与代谢综合征的关联：基于英国生物银行成年人群的研究 1062
基于多状态模型的血脂、脂蛋白(a)及载脂蛋白与急性缺血性卒中预后轨迹的全国前瞻性研究 1063
小脑扁桃体梗死患者临床及眼动、眼震研究 1064
Lilrb4 抑制小胶质细胞程序性坏死改善缺血性脑损伤 1065
Unraveling the Etiology and Pathogenesis of Cerebrovascular Diseases and Stroke: A Comprehensive Research 1066
脑血管病遗传学研究：基因变异与发病机制的探索及临床意义 1068
Deciphering the Genetic Landscape of Cerebrovascular Diseases and Stroke: Insights into Pathogenesis and Clinical Implications 1070
基于转录组学探讨扎冲十三味丸对脑缺血再灌注损伤大鼠的神经保护机制 1072
甘氨酸通过调节 GlyRα1/USP35/FPN1 轴抑制脑卒中后神经细胞铁死亡 1074
脑出血与结肠癌共病机制分析：基于生物信息学的关键基因鉴定 1076
小脑占位性病变致眩晕患者的眼动特征分析（附 5 例报告及文献复习） 1077
纳豆激酶靶向 CTSG-MMP9/PAR4 信号轴改善蛛网膜下腔出血后脑微循环功能障碍的机制研究 1078
低剂量阿司匹林联合大麻二酚治疗大鼠缺血性卒中后癫痫发作的疗效观察 1080
大鼠双侧颈动脉结扎致缺血性卒中后早期癫痫发作的模型机制初探 1083
缺血性脑卒中后早期癫痫大鼠 LncRNA 表达谱研究 1084
静脉性脑卒中继发病理损伤机制及治疗策略的研究进展 1085
Association of systemic inflammatory markers with white matter hyperintensities and microstructural injury: analysis of 36411 participants in UK Biobank Cohort Study 1086
Beyond Air Pollution: Green Space, Water Minerals, and Genetic Predisposition in Migraine Onset 1088
MTHFR 复合杂合突变致颅内慢性静脉血栓形成一例 1090
运动与中老年人群中风的相关性及负担 1092
脑卒中发病机制的多层次研究：聚焦神经炎症、细胞死亡与血脑屏障损伤 1094

Cerebral venous sinus thrombosis in pediatric patients 1097
Association between liver enzymes and stroke in US adults from NHANES 1999-2018 1099
进展为急性脑梗死的双侧突发感音神经性聋临床特征分析 1100
关于 PTT 在中枢神经系统疾病治疗的机制阐述及探究 1101
神经源性 DKK2 加重脑卒中损伤并破坏血脑屏障：机制与临床关联研究 1103
遗传性转甲状腺素蛋白心脏淀粉样变伴多发性神经病一例 1104
多模态影像联合诊断颈部神经鞘瘤 1 例 1106
法布雷病患者前庭眼动功能损害与炎症因子的相关性研究 1109
血清锌离子对急性缺血性脑卒中患者功能预后预测作用的研究 1110
卒中介导的血脑屏障破坏 1112
Syntaxin1A 在神经系统疾病中的作用机制与转化潜力 1113
急性脑梗死静脉溶栓患者并发卒中相关性肺炎的预测因素分析 1115
罗格列酮通过 PPARγ-LXRα通路减轻血管平滑肌细胞内脂质沉积 1116
间歇性禁食对中枢神经系统疾病的影响：机制与干预研究 1117
肥厚性硬膜炎的临床特征及预后分析 1119
miR-451a 促进缺血性卒中后自然杀伤细胞功能缺陷 1121
hUMSC 来源外泌体通过 HMGB1 依赖机制抑制 TREM1-p38 MAPK 信号通路，调节小胶质细胞功能，促进脑缺血后的神经保护作用 1123
L-茶氨酸对大鼠脑缺血模型神经功能的影响 1124
吉兰-巴雷综合征患者淋巴细胞相关生物标志物水平与临床特征的相关性研究 1127
水通道蛋白 4 在缺血再灌注损伤脑类淋巴系统中的影响作用 1129
表没食子儿茶素没食子酸酯（EGCG）在脑卒中的多靶点神经保护机制：从分子通路到纳米递送与临床转化 1130
特鲁索综合征相关神经系统血栓事件临床特征分析 1132
基于五运六气理论分析区域急性卒中事件发生的规律特点 1133
基于单细胞图谱揭示外周免疫及代谢功能障碍在偏头痛、梅尼埃病及前庭性偏头痛中的作用 1134
重度抑郁障碍与偏头痛的神经免疫失调及共病机制研究 1136
表现为嗜睡和乏力的原发性中枢神经系统淋巴瘤 1 例：病例报告及文献综述 1139
青年缺血性脑卒中患者不同性别和年龄分层的病因和危险因素研究 1140
茎突过长相关颈动脉夹层所致青年卒中的临床特征分析 1141
人脐带间充质干细胞外泌体通过 ARRDC3/Drp1 轴调控线粒体动力学抑制缺血性脑卒中神经元铁死亡 1142
Modulating OPA1 Lactylation Attenuates Ferroptosis Mediated by Mitochondrial Fission in Anti-Inflammatory Microglia to Ameliorate Inflammatory Storm in Ischemic Stroke 1144

Trends in Stroke Mortality and disability-adjusted life years attributable to high Temperature in China (1990–2023): A Sex- and Age-Specific Analysis 1146
多维度肥胖指标与认知障碍的关联及预测价值—基于 2011-2018 年中国健康与养老追踪调查研究..... 1148
非编码 RNA 在抗血小板药物耐药中的作用机制及研究进展 1150
累积血小板与高密度脂蛋白胆固醇比率与认知障碍发病风险的相关性研究：来自 CHARLS 队列研究 2011-2018 的证据 1151
脑血管造影对比剂诱发急性胰腺炎 1 例..... 1155
颅内大动脉粥样硬化患者血浆代谢物变化及机制探究..... 1156
ENPP1 水解胞外 ATP，通过 STING-Nrf2 信号通路改善卒中后神经元铁死亡 1160
TXNIP 介导的神经元代谢失调与线粒体功能障碍以缓解偏头痛 1162
CircRNA 与颈动脉不稳定斑块的相关性研究..... 1163
靶向 NETs 突破急性缺血性脑卒中溶栓抵抗——机制与治疗新策略..... 1165
前庭神经炎合并小脑梗死 2 例报道..... 1166
延迟性依洛尤单抗处理对小鼠脑缺血后胶质细胞脂质代谢障碍及神经功能恢复的作用研究 1167
星形胶质细胞 IRF7 对脑缺血亚急性期神经修复的阻碍作用及机制研究..... 1169
一种新型的基于蛋白逃逸探针的近红外二区脑动脉和灌注成像方法 1171
远隔缺血处理通过减轻氧化应激和炎症反应改善脑缺血再灌注小鼠神经功能缺损的机制研究..... 1172
白蛋白标记 NIR-II 荧光探针活体评估卒中后血脑屏障破坏 1173
小胶质细胞 Axl 改善缺血性卒中后白质损伤及其机制探究 1174
探讨急性脑出血血肿微环境中 OLR1 介导的炎症机制..... 1175
近红外余晖过氧亚硝酸盐响应纳米颗粒在实时监测和治疗早期缺血性脑卒中的研究 ... 1177
多重抗体阳性自身免疫性脑炎临床特点的 Meta 分析 1178
应激性高血糖对急性缺血性脑卒中血管内治疗预后作用分析 1180
mGluR7 参与前庭代偿的机制研究..... 1181
持续性姿势-知觉性头晕患者的认知障碍发生率及影响因素研究 1182
前庭神经网络在前庭代偿中的作用与调控研究进展 1183
前庭性偏头痛与梅尼埃病：鉴别诊断的挑战与策略..... 1184
梅尼埃病的动物模型..... 1185
前庭性偏头痛与梅尼埃病：鉴别诊断的挑战与策略..... 1186
前庭疾病与睡眠障碍..... 1187
打破良性位置性眩晕鉴别困境..... 1188
大鼠全脑缺血复灌损伤后海马区基因表达动态变化研究 1189
Orexin 通过下丘脑外侧区向前庭内侧核的投射促进前庭代偿..... 1190
睡眠特征与眩晕风险的遗传关联：一项双样本双向孟德尔随机化研究 1191
装载替奈普酶和 DNase-Ⅰ仿生纳米系统在急性大血管闭塞性卒中的溶栓研究..... 1192

乐卡地平通过抗氧化机制减轻噪声性耳聋 1194
小鼠单侧前庭功能障碍引起的认知障碍和神经生物学变化 1195
有氧运动促进单侧迷路切除术后海马神经发生和认知功能改善 1196
Heidenhain 变异型克-雅病 1 例并文献复习 1197
基底动脉穿支微小动脉瘤是否适合于保守观察 1204
DTI-ALPS 和生物标志物联合对阿尔茨海默病的预测价值 1205
丹酚酸 B 促进 OGD/R 损伤后 HT22 细胞自噬并通过 P62/Keap1/Nrf2 通路减轻氧化应激损伤 1207
循环外泌体环状 RNA 图谱鉴定大动脉粥样硬化性脑卒中诊断新指标 1209
Role of pericyte-derived SENP1 in neuronal injury after brain ischemia 1211
GPR124 facilitates pericyte polarization and migration by regulating the formation of filopodia during ischemic injury 1212
血管性痴呆的新视角：从血液生物标记物到疗法 1213
Visualizing Autophagic Flux during Endothelial Injury with a Pathway-Inspired Tandem-Reaction Based Fluorogenic Probe 1215
基于“毒损脑络-络损髓伤”理论论治脑小血管病 1216
超早期依达拉奉右莰醇注射液通过抑制 PDGF-CC/PDGFRα信号通路改善血栓性卒中大鼠溶栓后血脑屏障功能 1217
TAK1-PP2A 通路应激依赖性调控缺血神经元自噬导致卒中后认知障碍的机制研究 1218
脑卒中持续活化远端血管内皮细胞的机制及临床意义 1220
探讨胰高血糖素样肽-1 受体（GLP-1R）在偏头痛中的作用机制 1223
白蛋白校正阴离子间隙对急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后出血转化结局的预测价值 1224
增强脑灌注可恢复系统炎症下的胶质淋巴系统稳态 1230
合并意识障碍的急性缺血性脑卒中患者住院期间发生下肢深静脉血栓的危险因素分析 1231
FBXL4 对星形胶质细胞氧糖剥夺/复氧损伤的作用研究 1237
血小板 miR-200a-3p 异常与急性缺血性脑卒中介导内皮细胞功能紊乱的机制研究 1239
改良约束诱导运动疗法联合间歇性θ脉冲刺激通过增强 MCAO 大鼠患侧海马 CA1 区突触可塑性促进其运动功能和焦虑样行为的恢复 1240
CX3CL1 调控 NF-κB 及 BDNF/TrkB 通路改善慢性高血压大鼠认知障碍的机制研究 1242
TIA 诱导的 atDR 调控中性粒细胞介导脑缺血耐受的机制研究 1244
脑小血管病中血管周围间隙异常和神经炎症的关系 1246
神经系统中代谢重编程与乳酸信号的多维关联 1249
肠道菌群-肠脑轴互作的神经调控机制及病理生理学意义 1251
前庭性偏头痛与心因性因素的相关性分析—基于系统文献整合的机制与临床启示 1253
川芎嗪对 GUCY1A3 敲低诱导的血脑屏障损伤的修复作用及机制研究 1256
血清同型半胱氨酸及 25-羟基维生素 D 水平与脑小血管病影像学总负荷的相关性研究 1257
伴或不伴失眠的 MCI 进展患者调节性 t 细胞表型特征 1258
蛛网膜下腔出血后类淋巴系统和脑膜淋巴管动态变化特征及相互联系 1259

基于单细胞测序技术探讨脑淀粉样血管病钙化发生的潜在生物标志物 1260
lncRNA:脑卒中的潜在生物标志物和治疗靶点 1261
晚发癫痫的血管性病因分布及特点分析 1263
常见诱导剂活化血小板机制 1264
误诊为多发性硬化的皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病的 1 例 ... 1265
胃结石碎石术后并发 Wernicke 脑病 1 例及文献复习 1266
主观视觉垂直/水平线检测的神经机制及临床应用的研究进展 1268
FcRγ介导的血小板黏附促进辐射诱导的动脉粥样硬化斑块形成 1270
TIGAR 通过靶向 ATF4 信号通路抑制脑缺血再灌注中内质网应激诱导的神经元损伤 ... 1271
Establishment of reference intervals for plasma metanephrines in seated position measured by LC-MS/MS and assessment of diagnostic performance in pheochromocytoma/paraganglioma 1273
二甲基精氨酸二甲胺水解酶 1 对急性脑卒中损伤后的再生修复作用及机制 1275
急性脑梗死患者系统性护理研究——基于循证实践的综合护理模式分析 1277
脑卒中护理的多学科协作模式与循证实践研究 1279
临床推理：直窦硬脑膜动静脉瘘导致的快速进展性痴呆 1281
中国脑出血患者 TREX1 基因变异研究 1282
内皮细胞损伤介导脑静脉血栓形成的作用及机制研究 1283
表现为头晕伴红核震颤的继发性肥大性下橄榄核变性一例 1285
肥大性下橄榄核变性相关眼动异常机制分析：1 例个案报告 1286
免疫蛋白酶体 LMP2 通过 TGF-β/Smad 通路介导星形胶质细胞活化状态在脑缺血后神经损伤中的作用研究 1287
肥大性下橄榄核变性眼动特点分析 1289
下橄榄核病变眼动特点分析 1290
二肽基肽酶-4（DPP-4）抑制剂通过 AMPK/SIRT1 途径激活 UPR^{mt} 保护糖尿病合并急性缺血性卒中 1291
脑小血管病患者中脑血管搏动能力与胶质淋巴系统的相关性研究 1294
脑血流灌注在血管性认知障碍患者肠道菌群与认知功能中的中介效应分析 1295
脑出血代谢重编程中组蛋白发生的乳酸化修饰 1296
脑静脉窦狭窄患者血脂异常与多发性大蛛网膜颗粒形成的相关性研究 1297
迟发性卒中后认知障碍的发生率及危险因素 1299
复发性血栓形成的罕见病因：FGB c.130C>T 变异所致先天性异常纤维蛋白原血症病例报告 1300
Semaglutide Ameliorates Neuroinflammation Caused by Enterogenous Pyrogen in APP/PS1 Mice 1303
亨廷顿病误诊为迟发性运动障碍 1 例并文献复习 1304
hsa_circ_0124296 通过 miR-29a-3p/CYP2C19 调控氯吡格雷抵抗 1305
脑小血管病患者血清中 CX3CL1 蛋白表达水平与认知功能障碍的相关性研究 1306

安康地区中青年急性脑卒中患者 1 年内卒中复发的危险因素分析及预测模型构建..... 1307
妊娠期出血性卒中的死亡率和病因分析：一项 Meta 分析..... 1308
依达拉奉右莰醇对小鼠脑梗死后同侧丘脑继发性损伤的保护作用及机制研究..... 1309
ADAMTS7 基因多态性与大动脉粥样硬化型缺血性脑卒中的相关性及机制研究..... 1310
CSF1R 参与 ALSP 发生的功能获得机制研究..... 1311
CHI3L1-GAL3-NLRP3 轴在缺血性脑卒中中的作用及靶向治疗研究..... 1312
通过 RNA 测序检测的一例以神经系统症状为表现的非典型肾综合征出血热病例报道. 1313
偏头痛合并卵圆孔未闭、肺水平分流相关机制的研究进展..... 1314
内皮细胞源性 TRPM4 参与调控缺血性脑卒中损伤及其机制研究..... 1318
1 例以全身舞蹈症为首发表现的脑卒中..... 1320
老年急性认知减退伴抽搐、幻觉病例的诊治分析——脑淀粉样血管病相关炎症（CAA-RI）的临床启示..... 1323
伴皮层下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病伴小脑出血 1 例报道..... 1325
脑淀粉样血管病相关炎症 1 例分析..... 1328
Mir-423-5p 促进氧-糖剥夺/复氧复糖后 SH-SY5Y 细胞凋亡..... 1330
Mir-423-5p 在 OGD/R 后神经细胞凋亡中的作用..... 1331
MiR-423-5p 在缺血性脑卒中预警的价值分析..... 1332
4 种血浆 microRNA 在脑卒中患者 mRS 预后评估中的应用研究..... 1333
慢性脑缺血后硬脑膜微环境病理重塑和 PROCR+细胞纤维化的机制研究..... 1334
HIF-1α/RAB27A Axis Mediates Hypoxic Neural Stem Cell-Derived Extracellular Vesicle-Induced Enhancement of Neuronal Plasticity in Vascular Dementia..... 1335
Glycoepithelium: A targeted therapeutic point for reducing the occurrence of no-reflow after stroke..... 1336
Research Progress on ApoE Gene Polymorphism and Endovascular Treatment of Acute Large Vessel Occlusive Cerebral Stroke..... 1343
急性缺血性脑卒中干预新靶标 CMPK2 及其抑制剂的发现..... 1352
肠道菌群色氨酸代谢调控 BCAS 小鼠认知功能..... 1353
AQP4 极化对大鼠皮层梗死后远隔部位丘脑的类淋巴系统及 tau 蛋白清除的作用及机制研究..... 1354
AMPK-BACH1 介导 netrin-1 对卒中后神经元铁死亡的保护作用..... 1355
自主运动对小鼠脑缺血后运动功能恢复的促进作用及作用靶点的研究..... 1356
Multiple sclerosis combined with hepatitis B: distinct clinical and neuroimaging characteristics..... 1358
非酮性高血糖性偏身舞蹈症 1 例报道及文献回顾..... 1359
家族性致死性睡眠障碍漏诊 1 例报道及文献回顾..... 1360
Regulatory role of caveolin-1 in the proliferation and differentiation of neural stem cells in post-ischemic brain..... 1361
以孤立性舌下神经麻痹为表现的颈动脉夹层 1 例并文献复习..... 1365

他汀相关免疫介导性坏死性肌病 2 例合并重症肌无力 1 例临床及病理特点分析..... 1367
三羧酸循环代谢物α-酮戊二酸调控线粒体自噬参与病理性α-synuclein 传播作用机制研究
..... 1369
星形胶质细胞在血管性痴呆中的作用研究进展..... 1370
炎症反应在脑静脉系统血栓形成中的病理生理机制及潜在治疗靶点研究进展 1376
IL-33/ST2 信号通路调控小胶质细胞功能在反复轻度创伤性脑损伤中的神经保护机制研究
..... 1377
Clusterin 去 2-羟基异丁酰化修饰在阿尔茨海默病的调控作用及机制研究 1379
先天性纤维蛋白原缺乏症合并血栓和出血并发症..... 1382
成年型 Krabbe 病携带 GALC 剪接突变..... 1383
A2 型星型胶质细胞源性外泌体差异表达基因筛选及其对血脑屏障功能的调控机制 1384
外泌体 miRNA-185-5p/NF-kB p65 对血管性认知障碍的脑结构损伤的研究
..... 1385
NETs、IL-10、IL-6 水平与急性缺血性卒中机械取栓患者预后的相关性研究..... 1411
VCI 患者血清 MMP-9、TIMP-1 表达变化及脑结构、功能变化的研究 1416
巨噬细胞中的淀粉样前体蛋白 APP 通过 GRHPR 依赖的代谢重编程改善卒中预后..... 1418
女性 SIVD 患者血清皮质醇、E2 表达变化及脑结构、脑功能网络变化的研究..... 1419
特发性颅内高压合并静脉窦狭窄患者静脉窦支架置入术后颅内压升高与代谢物改变相关
..... 1421
心源性卒中的遗传学研究热点分析：基于 CiteSpace 的可视化分析 1423
ZIP12 介导的锌离子积聚通过激活 ERK1/2 促进线粒体分裂加重大鼠脑缺血再灌注损伤
..... 1424
丹参酮 IIA 对脑卒中的保护及机制研究 1426
中老年人脑微出血的相关危险因素分析..... 1430
中枢神经淋巴系统及其与神经系统疾病关系的研究进展 1431
芜湖地区脑卒中高危人群代谢综合征的流行病学特征及与颈动脉粥样硬化的相关性研究
..... 1432
外周 Th17 细胞活化介导抗 NMDAR 脑炎血脑屏障破坏的机制及其治疗策略 1434
TRIM65 在脑小血管病血脑屏障损害中的作用及机制的研究 1435
贝母乙素诱导的小胶质细胞 AIM2 炎症小体选择性自噬减轻缺血性脑损伤..... 1436
邻苯二甲酸酯暴露通过血管功能障碍相关分子机制增加女性脑卒中风险 1438
缺血性脑卒中与自发性脑出血全基因组关联性分析..... 1439
混杂密度和非混杂密度脑出血患者血清载脂蛋白 B 水平的对比分析..... 1440
PD-1 在帕金森病中的作用及其机制研究 1441
甜菜碱对 SHR 大鼠心、脑血管损伤的改善作用和机制 1443
Plasma branched-chain amino acids and long-term clinical outcomes after
ischemic stroke 1445

Higher soluble TREM-1 levels are associated with cognitive impairment after acute ischemic stroke 1447
sST2 as a Promising Cardiac Biomarker after Ischemic Stroke with Elevated Systolic Blood Pressure 1453
飞行中突发脑空气栓塞：一例罕见卒中病例的诊断挑战与多学科救治 1454
基于自噬-溶酶体通路功能障碍探究拟人参皂苷-F11 改善慢性脑灌注不足致血管性痴呆的作用机制 1457
NPB-1575 通过 IRS2 信号通路减轻大鼠急性脑缺血的神经炎症和铁死亡 1459
脂质组学中关键代谢标志物可预测脑梗死远期预后 1461
CHTF18 variants are associated with focal epilepsy with/without hippocampus dysplasia 1463
乙型肝炎病毒感染对神经系统影响的初步探索：基于临床特征、HBV 感染指标、TBA 检测的分析 1465
认知障碍小鼠海马 mRNA 乙酰化修饰异常研究 1466
急性进展性贫血中 TCD 血流动力学的动态演变与临床启示 1468
SLC31A1 介导的铜死亡在颈动脉粥样硬化中的机制研究 1470
卵巢过度刺激综合征合并急性脑梗死一例 1472
APOE ε4 基因对脑出血血肿周围水肿影响: 一项前瞻性巢式队列研究 1474
Single-electrode electrochemiluminescence immunosensor for multiplex detection of Aquaporin-4 antibody using metal-organic gels as coreactant 1475
缺血性青年卒中的研究现状 1476
三酰甘油-葡萄糖指数反映烟雾病代谢紊乱特征的病例对照研究 1488
肠道菌群-脑轴在 α-突触核蛋白病理传播与神经炎症中的机制研究及超敏检测与干预策略 1492
脑动脉狭窄患者卧立位波形异常一例 1494
颈动脉蹼伴动脉粥样硬化斑块形成致急性脑梗死一例 1495
颈静脉反流与缺血性脑白质病变的严重程度相关 1497
颈动脉蹼动态演变引起的短暂性脑缺血发作 1 例 1498
急性自发性脑出血患者的白细胞与超早期血肿增长速度相关 1499
HTRA1 基因杂合突变致遗传性脑小血管病：两家系报道 1500
Effect of PCSK9 inhibitors on plaque characteristics in patients with symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis: a real-world study 1502
缺氧微环境 FUS/ATXN2 调控小细胞外囊泡摄取的作用机制及诊断价值研究 1504
脑海绵状血管畸形：从遗传机制到药物治疗进展 1505
整合 GSVA 算法与 ceRNA 网络挖掘缺血性脑卒中新型治疗靶标 1507
脑卒中诱导小鼠肺组织 ACE2 表达上调 1508
影响院内急性缺血性卒中预后危险因素的分析 1509

Deciphering the distinct glia type-specific transcriptomic, metabolism and communication across multi-brain regions from three independent Alzheimer's disease cohorts 1510
心因性 Miller-Fisher 综合征一例 1512
基于IRE1α/ JNK/ Bcl-2 通路探讨补阳还五汤对缺血性脑卒中大鼠神经功能恢复作用及机制 1513
远隔缺血后适应对脑缺血再灌注模型大鼠的脑保护作用及其机制研究 1515
延迟性远隔缺血后处理对大鼠再灌注脑损伤模型的神经保护作用 1517
脑小血管病伴脑积水：见于常染色体显性多囊肝病 2 型 1520
基于神经元可塑性和前额叶 Kv4.2 探讨电针改善中风后抑郁的机制研究 1522
非经典NF-κB 通路对缺血性中风后皮层侧枝血管的调控作用 1523
椎-基底动脉延长扩张症、炎症及内皮损伤因子与脑白质高信号的关联 1524
基于小鼠模型转录蛋白组测序探索急性缺血性脑小血管病的分子图谱 1526
中医外治法治疗 NTRK2 基因相关发育性癫痫性脑病 1 例 1527
论文题目：左旋多巴治疗有效的变异型共济失调-毛细血管扩张症一例 1532
持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）临床现状分析 1534
糖尿病通过激活小胶质细胞 TAK1 介导缺血性脑卒中发生发展 1535
Percheron 动脉闭塞致脑梗死一例 1539
脑小血管病的影像学特征与危险因素的相关性 1541
血清 MOG 抗体相关视神经炎（MOGAD-ON）一例 1542
Acetylcarnitine Enhances Neuroprotection via GCN5-Mediated H3K9ac in Ischemic Brain Injury 1544
Multi-omics genetic insights into potential molecular targets for intracranial aneurysm 1545
IL-19 通过 STAT3 通路缓解脑出血后炎症并促进血肿吸收 1549
不同波形电针刺激对缺血性脑卒中后运动功能康复的调控规律研究 1550
芜湖市脑卒中高危人群认知功能筛查及影响因素分析 1552
红景天内生菌提取化合物对脑中风后神经功能障碍的调控作用及抗炎机制研究 1553
成人烟雾病 EDAS 术后注意执行控制网络的快速改善：术后早期神经血管耦合的前瞻性队列研究 1555
类风湿关节炎与血清神经丝轻链蛋白水平的关系：基于 NHANES 2013–2014 的数据分析 1557
星形胶质细胞在缺血性脑卒中中的新型调控机制：从分子路径到治疗展望 1558
体外探究 Th2 细胞来源的外泌体对小胶质细胞的炎症缓解作用及机制 1562
转醛酶 1 调控自噬溶酶体途径在帕金森病中的作用机制研究 1564
川芎嗪通过 PI3K/Akt 信号通路抑制脑出血后铁自噬减轻神经元铁死亡 1566
基于 MT1/2 受体信号介导小胶质细胞重塑探究 “通督调神”针刺法对缺血性脑卒中后运动功能障碍的调控作用及机制 1567

Multiple cardiac biomarkers and long-term neurological functional trajectory after ischemic stroke. 1569
基于骨骼肌迁移体的线粒体移植在修复脑卒中受损神经元中的应用 1571
右美托咪定通过激活星形胶质细胞 Adra2a-Wnt7b 信号轴改善脑出血后血脑屏障功能 1572
A-FABP 影响永久性脑卒中亚急性期血脑屏障功能和预后的作用研究 1573
NLRX1 介导小胶质细胞吞噬 NETs 障碍促进 I/R 缺血核心二次损伤 1574
基于 MT1/2 信号介导脑微血管修复探究针刺穴位促进脑卒中后神经功能康复的作用机制 1576
远隔缺血期适应联合头低位治疗在脑缺血再灌注损伤大鼠模型脑细胞保护作用的有效性和安全性研究 1578
一种携带人源 HTT exon1 的亨廷顿病敲入小鼠模型的构建及表现鉴定 1579
脑静脉系统血栓形成患者颅内压相关因素的研究 1580
E2-ER Signaling Pathway Modulates Gestational stroke Pathogenesis via Regulation of DNMT3A Activity 1581
Incidence and Burden of Stroke Attributable to Extreme Heat in China 1585
帕金森病痴呆与肠道症状及肠道菌群相关性分析 1586
动脉瘤栓塞术后的非缺血性脑增强的病例分析 1588
SIRT2-Notch1 通路参与调节神经细胞的缺损再灌注损伤 1589
组织型激肽释放酶减轻大脑中动脉线栓模型小鼠脑水肿的机制研究 1590
海绵窦区硬脑膜动静脉瘘合并双侧展神经麻痹 1 例 1593
青年缺血型烟雾病合并甲状腺功能亢进症 2 例报道 1596
表现为震颤、精神行为异常的高钙血症一例 1600
单细胞测序对脑出血后细胞异质性的研究 1601
抗神经细胞抗体阳性的神经病理性疼痛一例 1602
表现青年卒中的 Sneddon 综合征一例及文献复习 1603
继发于结缔组织病的肌张力障碍一例 1604
以脑梗死为首发症状的胰腺癌合并特鲁索综合征 1 例并文献复习 1605
血清 NLRP3 炎性小体水平升高可预测急性缺血性脑卒中患者的出血转化及不良预后. 1607
溶酶体吞噬负荷过载通过激活 STING 诱导脑卒中后小胶质细胞/巨噬细胞向促炎表型转化 1608
脑出血后三叶肽因子 1 介导胃粘膜保护机制的研究 1609
以双侧前核间性眼肌麻痹为主要表现的脑干梗死 1 例 1616

三、康复与护理：康复治疗及护理、脑健康评估与康复等

不同拔管方法与留置时间对尿管拔管后气囊褶皱形成的动态影响 1618
脑卒中患者使用神经肌肉电刺激器预防双下肢深静脉血栓的效果 1620
聚焦解决模式联合正念认知疗法对脑卒中后抑郁患者心理健康状况及生活质量的影响 1623

首次缺血性卒中后肢体功能障碍患者基于多理论模型的行为改变干预 1637
血脂异常的缺血性卒中患者基于多理论模型的行为改变干预 1638
脑卒中康复护理数字化多模态神经重塑干预体系的设计与研究 1639
渗透式风险预警监控在脑卒中急救护理中的应用进展：技术、挑战与未来展望 1640
脑卒中相关肌少症的早期筛查及危险因素研究 1642
缺血性脑卒中患者居家数智化血压管理体验的质性研究 1643
首发缺血性脑卒中患者智能化居家血压管理方案的构建 1644
基于泰勒模式的非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案的构建 1645
神经内科吞咽功能障碍患者应用改善循环药物同时辅助吞咽功能治疗仪的护理观察 ... 1655
人工气道声门下分泌物清除的影响因素 1656
基于理论域框架和行为改变轮的神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册的构建 1657
中高海拔地区轻型卒中患者睡眠质量的影响因素分析 1659
脑卒中健康管理师主导的家庭会议模式在一例脑卒中患者中的应用 1660
基于大数据的康复治疗及护理决策模型在脑健康管理中的构建与应用 1663
运动想象疗法联合康复训练在脑健康康复治疗及护理中的应用 1665
康复治疗及护理一体化模式对脑健康康复效果的长期跟踪研究 1667
新医改形势下中医技术的集成优化及其应用管理的效果研究 1669
头高位倾斜睡眠对伴有卧位高血压的自主神经功能障碍老年患者血压及睡眠改善效果的研究 1671
互联网+延伸护理在高血压脑出血偏瘫患者中应用的效果 1677
远程康复干预对卒中后患者运动功能恢复及生活质量的影响 1679
康复护理智能化心理护理探索与实践 1680
神经内科脑卒中患者合并烫伤的护理摘要 1681
后循环卒中的前庭功能障碍及康复 1683
颈动脉支架植入术患者围手术期血压管理的研究进展 1685
住院高血压患者认知障碍的危险因素分析及列线图预测模型的构建 1686
协同设计在脑卒中患者康复中的应用进展 1688
综合式康复护理对脑卒中偏瘫患者康复效果及日常生活活动能力的影响 1689
降低医院成人患者跌倒伤害率：一项持续质量改善研究 1692
影响三七总皂苷治疗急性脑梗死患者神经功能恢复的因素研究 1696
CICARE 沟通模式在神经内科护患中的应用 1697
康复治疗及护理在患者康复中的重要作用 1698
脑卒中患者出院后结构化门诊随访需求的质性研究 1700
脑卒中患者铁蛋白水平与全因死亡率的关系 1701
脑卒中吞咽障碍患者信息化管理平台的构建与应用 1702
1 例急性脑梗死患者突发心肌梗死的急救与护理 1703
自发性脑出血合并肺部感染的临床风险因素分析及对患者预后的影响 1708

自发性脑出血住院期间发生深静脉血栓的相关因素分析以及对远期预后影响 1709
神经内科住院患者脑健康风险因素分析与护理干预策略 1710
卒中后抑郁的阶梯式心理护理干预方案设计与效果验证——基于正念减压与认知行为治疗的整合模式..... 1713
家庭功能在首发脑卒中患者疾病感知与心理一致感间的中介作用及自我效能的调节作用：一项横断面研究..... 1715
动机性访谈在早期脑卒中后抑郁患者中的应用效果研究 1716
急性缺血性脑卒中患者运动想象训练的认知负荷潜在剖面分析及影响因素研究 1717
成都地区脑卒中患者出院准备度现状及影响因素分析 1718
关于脑卒中住院患者的跌倒坠床、压疮的连续防范的护理体会 1719
改良型中等长度导管置入技术在 78 例神经重症患者中的应用效果评价..... 1720
一例颅内动脉瘤栓塞术后并发不完全性肠梗阻患者的护理体会 1721
一例急性脑梗塞合并多发性骨折的高龄患者的护理体会 1725
探讨脑血管造影术后相关不良反应的症状及危险因素分析 1730
基于前馈控制理论的老年脑白质高信号患者联合干预技术方案的构建及临床应用研究 1731
机械踝泵在缺血性脑卒中患者康复中对下肢静脉血流动力学及神经功能恢复的影响研究 1733
神经重塑康复护理训练对改善老年脑小血管病患者认知及平衡功能的效果研究 1736
急诊护士护理急性缺血性脑卒中患者道德困境体验的质性研究 1738
基于多模态评估的脑健康管理与康复护理在卒中患者中的应用研究 1740
脑卒中患者康复自我管理现状及影响因素分析..... 1742
基于团体动力学理论的游戏疗法在缺血性脑卒中患者病耻感中的应用研究 1744
改良型步态矫正助行器的制作及在脑卒中后下肢瘫痪患者步态平衡康复训练中的应用 1746
虎符铜砭刮痧在 1 例痰淤阻窍型眩晕患者护理中的应用..... 1755
基于 NIHSS 评分分级护理模式对脑出血患者术后并发症、NIHSS 评分及效果的影响 1757
小组责任制结合每日目标模式对脑卒中患者神经源性膀胱功能康复的影响 1762
脑卒中患者口腔症状的潜在类别特征及其影响因素分析 1769
老年肌少症与卒中后抑郁相关性的研究进展..... 1771
脑卒中患者口腔健康质性研究的 Meta 整合 1772
火龙罐疗法联合十宣放血疗法治疗脑卒中后偏瘫肢体肿胀麻木的疗效观察 1774
基于健康信念模式的护理干预在老年认知障碍患者中的应用效果研究 1779
身体圆度指数：揭示正常 BMI 人群发生卒中与全因死亡的隐藏风险..... 1788
护理路径在卒中后吞咽障碍全周期管理中的临床实践——前瞻性队列研究及标准化方案构建..... 1790
任务导向性早期康复护理对急性脑梗死偏瘫患者运动功能的影响 1791
首发脑卒中患者出院准备度影响因素及护理对策..... 1797
脑卒中 Broca 失语患者早期识别及康复护理研究进展 1804
基于 KAP 模式的健康教育对脑血管介入患者术后排尿功能的应用研究 1811

烟雾病患者术后高灌注综合征运动干预方案的构建与应用 1817
卒中病房护士脑卒中知信行现状及影响因素分析 1820
经口摄食管理有效降低老年脑卒中吞咽障碍患者 1826
纳豆激酶对无症状性颅内/颈动脉狭窄患者认知功能的改善作用：一项双盲随机对照试验 1832
综合多基因风险评分（metaPRS）对卒中高危人群认知障碍与纵向认知下降趋势的预测效能 1833
心理韧性与蛛网膜下腔出血病人预后相关性分析 1834
颅内动脉瘤介入栓塞术后干预中引入时间理念的临床效果实践 1835
烟雾病患者左侧颞浅动脉-大脑中动脉搭桥术后失语并发症的护理干预与临床分析 1836
急性缺血性卒中后高敏肌钙蛋白动态升高与功能结局的相关性研究 1838
护士主导的神经外科术后患者尿管拔除最佳时机探讨 1839
ICU 护士心理资本与人文关怀能力的相关性分析 1843
穴位注射足三里联合穴位贴敷技术治疗 1 例眩晕（后循环缺血）患者恶心症状的护理体会 1844
预后营养指数联合炎症指标对缺血性卒中患者预后的预测价值 1848
神经内科老年患者跌倒风险评估与预防性护理实践 1849
脑卒中患者早期康复的护理研究进展 1854
音乐疗法在神经科的应用综述 1855
脑血管病与脑卒中康复治疗及护理的综合干预效果与应用价值研究 1857
Rehabilitation Therapy and Nursing Care for Cerebrovascular Diseases and Stroke: A Comprehensive Analysis of Approaches, Efficacy, and Clinical Outcomes 1859
脑血管病与脑卒中脑健康评估与康复策略的临床实践与效果研究 1862
Brain Health Assessment and Rehabilitation in Cerebrovascular Diseases and Stroke: A Holistic Approach to Recovery and Prognosis 1864
体位对急性缺血性脑卒中再灌注治疗患者血流动力学相关指标的影响 1866
脑卒中吞咽障碍集束化护理的研究进展 1868
脑梗塞合并房颤患者的护理研究进展 1873
急性脑梗死后血清肿瘤标志物升高与不良功能预后的相关性研究 1878
红细胞指数与脑出血后认知障碍相关性研究 1879
集束化护理对 NICU 重症缺性脑卒中患者神经功能恢复及并发症预防的临床研究 1880
血清 IGF-1 水平与 CSVD 影像负荷及认知功能障碍的线性关联：基于脑小血管病患者的横断面分析 1882
基于难度分级的结构化脚本训练在脑卒中后非流利性失语症康复中的应用研究 1891
Peripheral nerve damage in the limbs already occurs during the acute phase of stroke 1892
糖尿病自我管理教育与支持对脑卒中合并 2 型糖尿病患者再发风险及生活质量的影响 1893
急性缺血性脑卒中患者早期神经功能恶化风险预测模型的研究进展 1894

提高神经系统免疫疾病患者自我管理认知的干预研究 1899
全面护理干预对重症颅脑损伤手术患者下肢静脉血栓栓塞症预防及康复疗效影响 1901
脑梗死后语言功能康复的干预与恢复研究 1906
卒中后执行功能障碍患者的脑区激活及脑功能连接特征研究 1908
1 例脑梗死术后继发脑出血合并心肾功能不全患者的护理 1909
多模态数据融合智能信息化护理对急性缺血性脑卒中患者术后康复的创新驱动效应研究 1913
康复机器人在脑梗死偏瘫患者中的应用研究进展 1915
非卒中房颤患者外周血 TyG 指数与认知功能障碍的相关性研究 1916
认知储备理论在卒中后认知障碍患者中应用的范围综述 1917
重症患者肠外肠内营养并发症预防及处理的多中心临床对照研究 1918
标准化神经心理评估在轻度认知损害患者中的应用效果及管理优化研究 1919
微血管减压术后患者早期下床活动的最佳证据总结 1921
神经外科患者身体约束替代管理的审查指标的制定及障碍因素分析 1922
基线血清总胆汁酸水平在急性缺血性卒中静脉溶栓患者功能预后预测中的价值 1924
脑血管介入相关碘造影剂脑病的护理研究进展 1926
急性晕厥发作与肝癌患者术后总生存期的相关性研究 1928
Sapienza 全球床旁评估在急性脑卒中患者中的应用 1932
脑白质高信号患者的认知障碍与淋巴系统功能异常有关：一项基于弥散张量成像的研究 1933
脑中动脉闭塞患者的认知障碍与血流动力学异常有关：一项基于 TCD 的研究 1934
共情护理与综合护理干预在脑卒中康复护理中的应用效果 1935
经穴情绪释放技术在中风后抑郁患者的应用 1937
夹闭尿管对脑梗死患者膀胱功能恢复的效果研究 1939
脑卒中患者溶栓后注意事项 1940
以护理主导的数字提示干预对帕金森病步态康复的改善效应 1942
全程健康教育模式在青中年脑卒中康复的应用效果 1944
双极 tDCS 方案应用于卒中后认知障碍患者的随机对照试验及脑网络影像机制探索 1945
超急性卒中青年患者强化院前降压治疗效果：INTERACT4 随机对照试验的亚组分析. 1946
超急性卒中患者院前强化降压治疗对短期预后的影响 —— 一项随机对照试验的事后分析 1947
1 例自身免疫性脑炎合并双侧卵巢囊性成熟性畸胎瘤患者的护理 1948
改良版拔尿管流程临床治疗中效果评价 1949
Status and influential factors of health literacy in patients with ischemic stroke: A cross-sectional study 1950
基于关键点控制原理的肠道管理方案在神经外科危重症患者预防便秘中的应用 1951
老年脑梗死患者电子健康素养在家庭功能与健康自我管理能力间的中介效应 1953
大面积脑梗死患者深静脉血栓预警模型的建立及应用 1955

针灸联合增强型体外反搏治疗超早期缺血性脑卒中运动功能障碍效果观察 1956
应用预防耳廓压力性损伤多功能枕在神经内科卧床患者中的效果研究 1957
脑梗死患者复发风险的护理预判模型构建及影响因素分析 1958
前庭功能障碍对认知的影响：研究现状和临床观点 1960
揭示耳石之谜：当代耳石器检测方法及其临床意义 1961
前庭觉与脑视觉：多学科交叉下的临床新视角 1962
全程健康管理及出院随访延续护理在脑卒中患者的应用 1963
心脑血管疾病发病机制、治疗进展与预防策略的多维度剖析 1965
帕金森病步态障碍康复治疗的分类与机制探索 1986
脑卒中患者情绪调节能力的研究进展 1995
卒中后吞咽困难患者鼻胃管拔除时机研究进展 1996
中文网络在线视频平台作为脑卒中预防教育信息来源的质量与可靠性评估：一项基于电子媒体的横断面研究 1998
脑卒中患者电话随访健康宣教对降低复发率的影响 1999
基于 Watson 人文关怀理论对神经外科重症监护病房转出患者家属迁移应激改善的研究 2001
基于 Web of Science 数据库的 Citespace 脑卒中跌倒研究热点的可视化分析 2005
智能化体感运动在卒中患者康复中的应用效果 2007
中性粒细胞淋巴细胞比值介导的神经功能缺损与短期预后的关联研究：基于非瓣膜性心房颤动相关心源性脑栓塞患者的中介效应分析 2009
大脑后动脉粥样硬化性狭窄与认知功能的关系研究 2011
卒中护理的进展与挑战 2012
脑血管造影术后造影剂脑病致视力障碍的循证护理实践与多学科协作模式研究 2013
一例脑卒中患者健康管理的个案护理 2016
音乐疗法用于卒中后康复治疗的热点分析：基于 CiteSpace 的可视化分析 2018
护理五个维度及延续护理追踪指导在重症脑梗死瘫痪患者中的应用 2019
脑卒中患者吞咽功能障碍护理干预 2021
1 例脑卒中患者的护理 2023
临床护士对耳穴贴压在脑卒中后睡眠障碍中的运用解读与反思 2024
脑梗死患者溶栓后继发脑出血的系统化护理 2029
基于关联规则的脑小血管病患者症状发生特征及影响因素分析 2030
医院-社区-家庭"三级联动模式下移动健康干预对青年脑卒中高危人群健康行为的影响 2032
阿尔茨海默病患者家属在 LVA 手术决策中的三维困境：一项混合方法研究 2034
神经内科专科护理对脑卒中合并糖尿病患者康复效果及心理状态的影响研究 2036
急性缺血性脑卒中患者血管内治疗决策延迟现状分析 2037
多元化刺激疗法对高血压脑出血患者促醒作用的循证护理实践 2041
高压氧治疗对神经外科术后患者神经功能恢复及并发症影响的 Meta 分析 2042

脑卒中患者压疮预防的护理研究 2046
个性化口腔护理在脑卒中患者中的应用 2048
语言及肢体康复护理干预对脑梗死患者的临床影响 2050
一例大面积脑梗死合并气管切开患者的个案护理 2053
综合护理干预对脑卒中患者康复效果及生活质量的影响研究 2056
脑卒中康复护理摘要 2058
基于 Cite Space 可视化的计算机辅助技术对脑血管病康复领域的研究进展与热点分析 2061
1 例单纯疱疹病毒性脑膜炎合并脑出血患者的护理 2062
中国卒中康复治疗及护理 2063
心理护理在降低脑卒中后焦虑抑郁的应用效果 2065
研究综合护理对青年缺血性脑卒中患者睡眠质量的影响 2068
常规药物治疗联合路径护理对脑卒中伴吞咽障碍患者康复效果的影响 2070
A 型肉毒毒素对卒中后肌张力增高不同类型的临床疗效观察 2075
脑卒中患者系统化康复护理干预的效果分析 2076
脑卒中患者康复期系统化护理干预的实践与价值分析 2078
一例脑卒中合并非腹源性肠梗阻患者的个案研究 2085
Nursing care of a stroke patient with non abdominal intestinal obstruction 2085
口内球囊扩张联合 K 点刺激对卒中后假性球麻痹吞咽障碍合并张口困难患者的疗效观察 2089
卒中后谵妄的健康管理进展 2091
资阳市中青年脑卒中患者焦虑抑郁患者现状调查研究 2093
衰老加速对接受再灌注治疗的缺血性脑卒中患者预后的影响 2094
基于 Citespace 的中国脑卒中后认知障碍的护理领域研究现状及热点的可视化分析 2095
脑龄进展对脑卒中患者新发卒中风险的预测价值研究 2096
基于 ICF 理论康复护理方案应用于脑卒中后吞咽障碍患者中的价值分析 2097
卒中患者非计划再入院风险预测模型的系统评价 2101
缺血性卒中后功能恢复的长期轨迹及影响因素分析 2102
脑卒中患者出院安置风险预测模型的系统评价与 Meta 分析 2103
健康信念和抑郁在缺血性脑卒中恢复期患者疾病认知与自我管理行为间的链式中介效应研究 2104
脑卒中患者出院准备服务的最佳证据总结 2105
脑卒中病人参与出院计划意愿及影响因素研究 2106
卒中后恐动症干预策略的研究进展 2107
Current Status and Influencing Factors of Kinesiophobia in Stroke Patients：A cross-sectional study 2109
脑疝合并登革热患者的液体管理个案护理研究 2110
iTBS/cTBS 对脑缺血后受累侧和未受累侧运动皮层神经元和突触可塑性的影响 2112
基于微信 App 的回授法健康教育在帕金森病合并吞咽障碍患者中的应用 2113

卒中偏瘫患者出院后主要照顾者准备现状及影响因素分析 2114
精准气道护理对重症卒中相关性肺炎的应用研究 2115
脑卒中肢体功能障碍患者运动恐惧影响因素的质性研究 2116
Lesion-Dependent Cingulo-Opercular Network and Language Network Integration in Post-Stroke Aphasia 2117
卒中后失语症小脑-皮层语言网络功能连接及结构完整性的神经机制研究 2119
脑血管造影术后造影剂脑病致视力障碍的循证护理实践与多学科协作模式研究 2121
Prevalence of Subthreshold Depression among Older Adults with Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-analysis 2137
基于 SSM2.0 模型建立急性缺血性脑卒中早期康复护理科学精准健康模式 2149
Correlates of Stigma for Post-stroke Patients: A Systematic Review and Meta-analysis 2150
卒中后认知障碍照护现状分析及优化策略 2160
音乐疗法在神经科的应用综述 2162
1M3S 护理管理模式在脑卒中偏瘫患者中的应用 2164
不同拔管方法与留置时间对尿管拔管后气囊褶皱形成的动态影响 2170
人工气道声门下分泌物清除的影响因素 2172
双极 tDCS 方案应用于卒中后认知障碍患者的随机对照试验及脑网络影像机制探索 2173
"患者-教育者"双重角色在脑卒中健康管理中的应用研究 2175
基于 CiteSpace 的脑卒中患者服药依从性的可视化分析 2176
Effects of telehealth intervention for people with Parkinsons’ s disease: A systematic review and meta-analysis of randomize controlled studies 2177
一例左心房粘液瘤所致大面积脑梗死患者的护理 2179
间歇θ爆发性经颅磁刺激在神经精神疾病中的研究进展 2180
基于多模态整合的卒中后神经功能恶化预测模型研究进展 2181
老年认知障碍早期脑健康评估指标筛选及个性化康复策略研究 2183
全程健康管理及出院随访延续护理在脑卒中患者的应用 2184
基于 B/M 型超声数字化评估脑卒中后吞咽障碍患者咽期吞咽动力学特征的临床研究 . 2190
改良导管球囊定位联合超声引导下不同剂量 A 型肉毒毒素注射精准治疗脑卒中后吞咽障碍的临床研究 2191
急性缺血性脑卒中患者多病共存与生物衰老的关系研究 2193
急性缺血性卒中患者生物衰老与神经功能轨迹的关系研究 2194
超早期活动联合健康管理路径对脑卒中溶栓后患者神经功能恢复的影响 2195
延续性护理干预在脑卒中患者自我管理效能与生存质量提升中的实践研究 2201
PNF 联合精准拉伸疗法对脑卒中偏瘫患者肢体功能及生活自理能力的影响 2207
1 例脑梗死鼻饲营养患者食道梗阻的护理体会 2218
延续性护理模式在脑卒中患者康复中的应用研究 2221
穴位贴敷在脑卒中后吞咽障碍中应用效果的 Meta 分析 2223

中医适宜技术在脑卒中患者肢体功能障碍中的应用 2228
感觉神经电生理异常与低度炎症在衰弱中的相互作用 2229
脑卒中吞咽障碍患者信息化管理平台的构建与应用 2231
基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理方案的构建 2232
卒中相关肌少症评估及非药物管理的最佳证据总结 2233
深部经颅磁刺激对丘脑卒中后感觉障碍的调控及其网络机制初步探讨 2235
CADASIL 合并急性可逆性脑病发作一例 2236
非半胱氨酸突变 CADASIL 患者病理特征研究 2237
视神经脊髓炎合并 CADASIL1 例报告并文献复习 2239
基于理论域框架和行为改变轮的神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册的构建 2240
经颅直流电刺激联合针刺吞咽穴位对急性缺血性脑卒中吞咽皮层功能和吞咽相关肌肉的干预研究 2242
基于 CiteSpace 的重症机械通气早期康复研究热点与趋势分析 2247
40Hz 闪光刺激调控突触线粒体能量代谢在脑出血神经损伤修复中的作用及机制 2248
基于沉浸式虚拟现实技术联合微视频口腔运动训练在脑卒中后吞咽障碍患者中的应用 2249
运动处方在脑卒中患者康复中的应用与思考 2251
康复期脑卒中失语症患者疾病体验及需求的 Meta 整合 2252
基于 Snyder 希望理论在一例急性脑梗死介入术后患者康复中的应用 2254
1 例布鲁加达综合征致缺血缺氧性脑病患者的护理 2255
卒中相关性肺炎预防措施在急性缺血性脑卒中血管内治疗术后患者的应用效果：一项循证实践 2256
基于 Donabedian 三维质量结构的重症监护室患者早期康复护理质量评价指标的研究进展 2257
"躺平"也是治疗！脑卒中急性期为何必须"卧床"？ 2259
体外反搏治疗轻中度脑梗死后痴呆的临床研究 2260
强化视网膜中央动脉阻塞急救护理流程：探索高效执行策略与实践成效 2261
脑电生物反馈治疗对非痴呆型血管性认知障碍患者抑郁水平、睡眠质量及认知功能的影响 2263
1 例截肢患者经眼动脉介入溶栓治疗糖尿病视网膜病变玻璃体切除术后视网膜中央动脉阻塞的个案报道和护理体会 2265
“隐匿的危机”：青年脑卒中非传统危险因素的护理研究综述 2266
托珠单抗治疗甲状腺毒症性眼病的护理及心理干预效果研究 2268
数字健康视角下神经外科重症患者颅内压管理进展 2269
脑卒中肢体功能障碍患者运动恐惧影响因素的质性研究 2271
心理护理联合口腔吞咽康复训练对老年脑卒中吞咽功能障碍患者心理状态、吞咽功能的影响研究 2272

探讨舒适护理干预对烟雾病行血运重建术后患者心理状态及睡眠质量影响 2275

四、影像评估：影像评估、影像后处理等

基于 TCD 的个体化血压的初探..... 2279
基于 TCD 的心肺复苏后脑功能预测价值..... 2280
Radiomics and Machine Learning for Early Cognitive Impairment Prediction: A Hippocampal Imaging Study 2281
骨性卒中一例病例报告..... 2282
预测新发皮质下小梗死患者发生早期神经功能恶化的临床-影像组学模型的建立与验证 2284
阻塞性睡眠呼吸暂停对脑小血管病患者睡眠、脑结构及代谢的影响 2286
颈动脉狭窄程度及斑块易损性与视网膜缺血性血管周围病变的关系 2287
颈动脉斑块易损性对颈动脉狭窄患者视网膜微血管密度的影响 2288
黄斑视盘周围放射状毛细血管：光学相干断层扫描血管成像评估颈内动脉狭窄患者认知障碍的潜在生物标志物..... 2289
黄斑区脉络膜毛细血管灌注区：脑小血管病轻度认知障碍的潜在生物标志物 2290
类淋巴功能障碍与卒中后认知障碍的相关性研究..... 2291
仑卡奈单抗对卒中后认知障碍与阿尔茨海默病共病患者的疗效观察 2292
西洛他唑对比阿司匹林在缺血性卒中伴微出血患者的有效性和安全性研究 2293
Assessing Plaque Instability in Non-Obese Diabetic Patients: Insights from High-Resolution MRI 2294
Metabolically Abnormal Obesity and Carotid Plaque Vulnerability: A High-Resolution Vessel Wall MRI Study Linking Obesity Phenotypes to Atherosclerotic Instability 2295
颈动脉超声联合 TCD、TCCD 发现永存寰前节间动脉一例并文献复习..... 2296
急性孤立性头晕患者的卒中发生率及急诊 MRI 的诊断价值：一项前瞻性队列研究..... 2297
Dual Mechanisms Linking Neurovascular Uncoupling and Glymphatic Dysfunction to Depression and Cognitive Impairment in Cerebral Small Vessel Disease 2299
右向左分流相关脑白质高信号分布模式及其鉴别诊断价值 2301
卒中合并卵圆孔未闭与卒中合并房颤患者的脑小血管病影像学差异探讨 2324
基于脑脊液的临床-影像组学模型用于预测急性缺血性脑卒中治疗预后的研究..... 2325
脑小血管病负担与抑郁的相关性研究..... 2326
椎动脉超声旋颈试验确诊猎人弓综合征：1 例病例报告..... 2328
高分辨率磁共振黑血成像辅助下血管内治疗不同时相脑静脉窦血栓的疗效 2329
借助 rs-fMRI 观察卒中后失语患者的扣带回脑功能变化..... 2333
脑出血后弥散加权成像病变与甘油三酯-葡萄糖指数及临床结局之间的关系..... 2337
颈内动脉颅内段动脉粥样硬化性狭窄的节段性分布特征..... 2338

Insular cortex hounsfield units predict postoperative neurocardiogenic injury in patients with aSAH 2339
Intracranial Arterial Stenosis：an Important and Overlooked Risk Factor for Poorer Outcomes after Spontaneous Intracerebral Hemorrhage 2342
对比增强经颅多普勒超声单通道监测与双通道监测检测右向左分流的比较 2345
新近皮层下小梗死继发脑损害征象的临床意义 2346
基于多模态影像的颈动脉体瘤质地术前评估及临床意义 2347
Differential value of intima thickness in ischemic stroke due to large-artery atherosclerosis and small-vessel occlusion 2349
A positive microbubble study in ventricular septal defect patient without pulmonary hypertension 2350
颅内大血管形态参数与脑小血管病负荷及临床结局的相关性研究 2352
卵圆孔未闭相关隐源性卒中的血液标志物与影像学特征 2354
非糖尿病脑小血管病患者中胰岛素抵抗与胶质淋巴系统功能对认知功能的影响 2356
Glymphatic Dysfunction, Deep Medullary Veins, and Cognitive Impairment in Cerebral Small Vessel Disease: 2357
A Mediation Analysis 2357
Insulin Resistance and Cognitive Function in Nondiabetic Patients with Cerebral Small Vessel Disease: Role of Brain Lymphatic Function 2359
Radiomics Models Identifying Dementia in Patients with Normal Age-Related Hippocampal Atrophy: A study based on Machine Learning 2361
穿支动脉粥样硬化病中颅内大动脉斑块特征与白质高信号体积的相关性研究 2363
穿支动脉粥样硬化病中颅内大动脉斑块特征与脑小血管病影像学标志物的相关性研究 2365
Network-Mediated Low Empathy After Stroke: A Longitudinal Functional MRI Study 2366
被忽视的脑静脉窦与静脉——来自影像的新观察 2368
脑小血管病患者血管周围间隙、类淋巴系统和白质自由水的相关研究 2370
视神经鞘直径连续监测在开颅术后出血患者中的应用价值：一例病例报告 2371
通过机器学习方法分析海马体 T2-FLAIR 序列的纹理特征预测痴呆 2374
脑小血管病患者类淋巴功能受损及其与侧脑室体积和认知之间的相关性研究 2375
前交通复合体内层流现象在前交通动脉瘤血管内介入治疗中的应用价值研究 2376
超声诊断右膝关节内侧马松瘤 1 例 2377
颈动脉几何构象与前循环颅内动脉粥样硬化性狭窄相关性：一项临床队列研究 2378
超声诊断罕见颈动脉自发性穿透性溃疡一例 2380
颈内动脉迂曲对前循环颅内动脉粥样硬化相关血流动力学特征的影响 2381
冻结步态患者脑协同功能改变及递质基础 2383
High-resolution MRI of Intracranial Artery Stenosis Demonstrates Basilar Artery Dissection: A Case Report 2384

穿支动脉粥样硬化病的不良预后研究 2419
高频发作性偏头痛向难治性偏头痛的转化：基于治疗策略与脑功能影像的前瞻性研究 2421
超声造影联合剪切波弹性成像对无症状颈动脉斑块患者缺血性脑卒中的预测价值 2422
URM 技术定量定性评价颈动脉斑块内新生血管的临床应用研究进展 2423
基于定量磁化率成像技术分析脑淀粉样血管病与皮质钙化相关性的回顾性研究 2425
Combined Ultrasound and Photoacoustic Imaging for Monitoring Ischemic Stroke 2427
灌注-弥散完全不匹配的急性脑梗死：一例个案报道 2429
Quantitative Evaluation Using Carotid Ultrasonography-Based High-Frame-Rate Vector Flow Imaging in Patients with Low Carotid Stenosis 2432
经胸超声心动图右心声学造影及经颅多普勒发泡试验诊断卵圆孔未闭右向左分流的价值 2434
肌骨超声对脑卒中偏瘫肩痛的诊断价值 2435
二维超声联合剪切波弹性成像技术对梨状肌综合征的诊断价值 2436
基于临床生物标志物的生物年龄加速与多区域亚临床动脉粥样硬化：一项基于社区人群的研究 2439
基于临床生物标志物的生物年龄加速与脑小血管疾病：一项基于社区人群的研究 2440
脑白质高信号在阿尔兹海默病发生发展中的作用研究 2442
绘制新发每日持续性头痛的脑功能网络拓扑特征:一项脑磁图研究 2443
新发每日持续性头痛中的白质微结构异常：一项基于 TBSS 分析的 DTI 影像研究 2444
Association Between Plaque Morphology, Location, and Intraplaque Neovascularization in the Carotid Artery by Contrast Enhanced Ultrasound Imaging 2445
脑白质高信号患者中自由水变化与灰质体积、认知功能的关联研究 2448
造影剂导致非病变单侧脑病在血管内治疗术中的实时影像学表现及处理策略 2449
偏头痛中白质和皮质灰质微观结构改变：NODDI 和 DTI 分析 2450
超声与人工智能结合在帕金森病诊断中的应用 2451
CCTA 评估冠状动脉周围脂肪组织参数与冠心病患者侧支循环形成的关系 2452
前庭性偏头痛患者灰质脑连接组异常：一项联合个体形态相似性脑网络分析和机器学习的研究 2453
静息态功能磁共振成像技术在紧张型头痛中的研究进展 2455
慢性偏头痛中伏隔核功能连接变化：一项基于静息态功能磁共振成像的研究 2456
慢性偏头痛患者脑血流灌注与功能活动耦合异常：一项多模态磁共振成像研究 2458
偏头痛患者内感受功能异常及其神经影像学机制探索：一项基于任务态功能磁共振的研究 2460
脑静脉窦血流动力学研究方法的进展 2467
超声评价青老年颈动脉粥样硬化斑块临床价值 2468
颈动脉狭窄患者采用超声造影技术诊断颈动脉粥样硬化斑块稳定性的价值分析 2470

视网膜层厚度与脑白质高信号及认知功能的关系 2472
颅内血管狭窄程度与责任斑块特征对卒中复发风险的关联性研究 2473
颈动脉超声造影特征性征象对缺血性卒中亚型的预测 2474
颈动脉斑块内部低-无回声区与心脑血管疾病风险的相关性研究 2475
基于多模态影像组学的急性缺血性卒中预后预测模型构建与验证 2476
弓部手术后早期认知功能下降的机制研究 2477
Preoperative blood-brain barrier disruption increased risk of postoperative cognitive decline after coronary artery bypass grafting: a prospective cohort study 2481
HbA1c 水平与周围间隙扩大发病机制及认知功能障碍的相关性研究 2492
皮层类淋巴清除功能与神经活动的关系 2496
腭扁桃体在脑类淋巴颅外引流中的作用 2497
Quantitative Susceptibility Mapping of Iron Deposition in Sporadic Cerebral Cavernous Malformations Related Epilepsy 2498
经血管内治疗的急性大血管闭塞性缺血性卒中患者发生幽灵梗死核心的预测因素 2507
后颈部皮下脂肪相关指标与脑出血预后的关系 2508
ApoE 2 is associated with hematoma enlargement within 24 hours in non lobar intracerebral hemorrhage 2510
以基底节区发病的易误诊为脑血管病的颅内生殖细胞瘤 3 例报告 2511
基于神经影像及临床特征构建机器学习模型预测卒中复发：两个多中心数据集的开发与验证 2513
特发性颅内高压患者的黄斑渗出物会影响视网膜外层和视力 2514
3D-FLAIR 延迟扫描 MRI 在以 EVS 为表现的 UVP 中的诊断价值研究 2515
脑血管病与脑卒中影像评估技术的临床应用与价值探究 2517
Advanced Imaging Assessment in Cerebrovascular Diseases and Stroke: Techniques, Applications, and Clinical Significance 2519
脑血管病与脑卒中影像后处理技术的优化与临床应用价值研究 2521
Advanced Image Post - processing Techniques for Cerebrovascular Diseases and Stroke: Enhancing Diagnosis, Treatment, and Prognosis 2523
动脉粥样硬化性前循环 AIS 患者不对称突出静脉征影响因素及预后关系研究 2525
自发性脑出血患者预后的季节性变化 2526
急性脑梗死再灌注治疗后并发卒中-心脏综合征的临床特点与预后分析 2527
超声造影在监测颈动脉斑块治疗前后稳定性变化中的临床价值 2530
无迹卡尔曼滤波联合脑白质纤维自动分割技术在出血性脑卒中后皮质脊髓束示踪中的应用 2532
CT Perfusion Metrics as Indicators of Intracranial Atherosclerotic Stenosis in Acute Ischemic Stroke: A Clinical Analysis 2534
CT 与 MRI 对原发性脑出血病因分型预测效度的比较 2546

1 型糖尿病儿童颈动脉弹性功能改变的超声评价 2547
郭艳艳，马一鸣，朱好辉（通讯作者），徐雪艳，张岩岩 2547
超声诊断在颈动脉狭窄评估中的应用价值研究：一项基于多模态影像学对比的回顾性分析 2548
超高频超声联合全息血管硬度分析技术评估强直性脊柱炎患者颈动脉弹性和内膜厚度变化及其影响因素的初步研究 2548
超声诊断颈内动脉夹层 1 例 2550
超高频超声测量动脉内膜厚度联合 MHR 预测早发冠心病患者冠状动脉狭窄严重程度的价值 2551
脑白质高信号与急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗预后及脑梗死复发的相关性研究 2552
超声在脑卒中后遗症——吞咽功能障碍患者评估中的应用 2554
颈动脉斑块易损型缺血性脑卒中的超声预测 2555
经食管超声心动图联合右心声学造影在隐源性脑卒中诊断中的应用 2556
Association between Migraine and Cerebral White Matter Hyperintensities in Middle-aged and Older Individuals: A Cross-Sectional Study Using the UK Biobank Cohort. 2557
早期超声参数对烟雾病 STA-MCA 血管重建术后缺血事件预测的临床意义 2559
高分辨核磁共振检查对头颈部动脉夹层的诊断及随访价值 2560
Net optic nerve sheath diameter as a factor for predicting intracranial hypertension 2562
右椎动脉起源于右颈总动脉并右迷行锁骨下动脉 1 例 2563
穿支动脉粥样硬化病中颅内大动脉斑块特征与白质高信号体积的相关性研究 2565
脑卒中后脊髓长节段沃勒变性 2567
急性孤立性头晕患者的卒中发生率及急诊 MRI 的诊断价值：一项前瞻性队列研究 2574
二尖瓣环自动定量技术早期诊断乳腺癌患者蒽环类药物相关亚临床心脏毒性的可行性及应用价值 2576
超声心动图测量组织二尖瓣环位移：图像质量不佳患者的福音？ 2577
光学相干断层扫描血管造影在颈内动脉狭窄合并认知障碍患者中的应用价值研究 2578
基于 HR-VWI 的栖息地影像组学模型与视觉自注意力模型识别颅内易损动脉粥样硬化斑块及预测卒中复发的研究 2580
Diagnostic Accuracy of Periventricular WMH Area for Identifying CAA in Lobar Hemorrhage 2583
急性脑卒中患者静脉溶栓后血清 S100β水平与预后的关系：一项多中心前瞻性队列研究 2584
右心声学造影在卵圆孔未闭检测中的临床价值 2585
脑深部电刺激术后静脉性脑梗死病例报告 1 例 2586
颈动脉支架植入术对颈动脉狭窄患者脑白质高信号体积进展的影响 2587
脑出血患者慢性期中枢神经系统沃勒变性炎症的机制研究 2588

血栓影像学特征对合并 LVO 的轻型缺血性卒中患者发生 END 的预测价值..... 2590
大核心梗死取栓病例选择及预后评估..... 2593
颈动脉支架再狭窄超声评估研究进展..... 2595
颈动脉斑块超声造影不同增强模式与卒中预后的相关性研究..... 2597
单纯动脉畸形 2 例报道并文献复习..... 2598
CTA 在破裂后交通动脉瘤急诊锁孔手术前计划中的应用..... 2599
基于定量数字剪影血管造影评估的血流动力学参数与急诊前循环取栓再通患者的出血转化和预后的相关性研究..... 2600
颈内动脉壁面剪切力改变预测症状性大脑中动脉狭窄患者卒中复发的前瞻性研究..... 2602
Cerebral Venous Outflow Insufficiency: A Study on Symptoms and Venous Stenosis Classification..... 2603
无症状大脑中动脉狭窄/闭塞患者的神经连接网络改变..... 2605
脑小血管病相关认知和步态障碍与多模态磁共振成像关系的临床研究..... 2606
AI 驱动诊断易损颅内动脉粥样硬化斑块：大型语言模型与视觉 Transformer 的协同应用..... 2608
小动脉硬化型脑小血管病共病特发性正常压力性脑积水患者的肠道微生态特征及与脑小血管病影像学标志物的相关性研究..... 2612
白细胞介素-22 水平与小动脉硬化型脑小血管病患者脑微出血严重程度关联性研究..... 2613
脑淀粉样血管病的肠道菌群特征分析..... 2614
皮质下缺血性抑郁的视空间功能损害: 脑小血管病白质微结构视角..... 2615
多模态影像学评分诊断颈动脉易损斑块的临床研究..... 2616
磁共振影像组学模型预测脑海绵状血管畸形症状性出血的应用研究..... 2617
脑血管功能积分联合踝臂指数对缺血性脑卒中风险的预测价值..... 2619
脑白质病变与脑血流动力学指标相关性的研究..... 2620
自动分割低密度区定量参数在急性缺血性卒中预后预测中的效能研究..... 2622
多模态 CT 的侧支级联评估在预测急性前循环大血管闭塞血管内治疗预后的作用..... 2626
交叉性小脑神经机能联系不能的研究进展..... 2628
误诊为脑梗死的帕金森病一例..... 2634
误诊为脑胶质瘤的脑卒中患者一例..... 2635
低灌注校正系数与急性缺血性卒中血管内治疗后功能结局的相关性..... 2636
SIRI 与脑小血管病影像学特征的相关性研究..... 2637
血管簇征在小动脉硬化型脑小血管病中的影像学机制及与认知功能的关联..... 2639
中性粒细胞/淋巴细胞比值与残余胆固醇对颅内大动脉狭窄..... 2641
进展及预后的影响..... 2641
一例免疫功能正常成年人通过脑脊液二代测序诊断出李斯特菌性脑膜炎并伴急性脑积水的案例..... 2642
静息态脑电图和结构性核磁共振脑影像在血管性认知障碍患者中应用价值..... 2643

低场强核磁共振评估高危冠状动脉旁路移植术患者术后新发梗死与围术期认知下降的相关性研究 2644
颈部血管彩超参数与颈动脉病变、血压变异性水平的交互关系 2645
偏侧化血管-神经-类淋巴网络稳态和失衡：单侧动脉粥样硬化性轻型卒中认知异质性的新型脑调节机制 2646
开发与验证一种可解释的机器学习模型用于预测急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗后恶性脑水肿的风险 2648
磁共振导航 iTBS-TMS 刺激小脑齿状核治疗轻、中度阿尔茨海默症的随机双盲对照研究 2649
头颅 CT 血肿形态不规则对行开颅术的自发性脑出血患者再出血及预后的影响 2650
Prognostic Value of Post-treatment Fluid-attenuated Inversion Recovery Vascular Hyperintensity in Ischemic Stroke After Endovascular Thrombectomy 2664
Multi-parametric MRI radiomics-based machine learning model for predicting clinical outcomes in acute ischemic stroke 2666
大血管与非大血管梗死卒中后认知障碍的差异化灌注机制：一项基于 ASL 与脑网络断联的多模态 MRI 研究 2667
改良 Valsalva 动作的经颅多普勒超声发泡试验在卵圆孔未闭诊断中的价值 2670
经颅多普勒发泡试验联合血清 cTn I、BNP 水平检测在卵圆孔未闭相关隐源性卒中筛查中的应用价值 2670
超声诊断锁骨下动脉盗血综合征 1 例 2672
基于 3T 增强和 7T MRI 的穿支动脉粥样硬化病患者早期神经功能恶化及不良功能预后的研究 2673
WMH 脑类淋巴系统变化对脑结构、结构网络影响的多模态影像学研究 2674
血清肌酐水平是肾功能正常的脑小血管患者中重度 WMH 的独立危险因素 2676
基于影像组学与临床变量的融合模型在脑叶出血早期预后中的应用研究 2677
PET/CT, An Adjunctive Tool for Diagnosing Brain Death with abnormal spinal reflexes 2678
CT 灌注成像预测急性缺血性卒中患者出血转化的价值 2679
Neuroimaging Marker-CT Perfusion of Early Neurological Deterioration in Patients with Minor Stroke and Large Vessel Occlusion after Intravenous Thrombolysis 2683
丘脑梗死后异常动态功能连接模式及其与丘脑梗死后中枢痛之间的关系 2692
颈内静脉血流动力学的超声评估在颅内静脉窦血栓疾病诊断中的研究 2694
颅内静脉窦血栓患者颈部血管血流量的超声评估方法研究 2696
不同分型大脑中动脉粥样硬化性卒中的多模态磁共振表现 2698
大脑中动脉粥样硬化复发性卒中的多模态磁共振成像研究 2699
脑白质高信号与急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗预后及脑梗死复发的相关性研究 2701
颈动脉斑块超声造影不同增强模式与卒中预后的相关性研究 2703

椎动脉动脉夹层 1 例报告 2704
Peripheral Inflammation's Variable Impact on Cognitive and Symptomatic Outcomes in Parkinson's Disease: A Longitudinal and Cross-Sectional Analysis2705
The Alternation of Glymphatic Function may Associate with Phenoconversion to α-synucleinopathies in Patients with Prodromal Parkinson’ s Disease: Neuroimaging Evidence from PPMI Dataset 2706
识别脑白质高信号进展的关键蛋白及机制：一项基于大样本蛋白组学的研究 2707
颈动脉蹼合并血栓形成致隐源性卒中个 1 例报告 2711
甲状腺功能亢进所致精神障碍病例分析 2712
TCD 和颈动脉彩超对短暂性脑缺血发作中的作用探究 黄哲兰 2713
帕金森病患者结构-功能耦合的重构及其与运动、认知症状的关联：一项横断面及纵向随访研究 2714
隐匿性脑小血管病早期海马和杏仁核结构改变及相关血清生物标志物研究 2716
整合临床数据和非对比 CT 影像组学预测接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者出血性转化的 90 天预后 2718
开发与验证一种可解释的机器学习模型用于预测急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗后恶性脑水肿的风险 2719

五、创新与转化：人工智能研发与应用，转化医学等

人工智能在卒中护理中的应用与转化医学的展望 2720
脑病肺治-吸入式抢救制剂用于缺血性脑梗的治疗研究 2726
3-HKA 通过调控 A1/A2 反应性星形胶质细胞活化促进缺血性卒中后血管重塑的机制研究 2728
Quantum computing-enhanced machine learning model predicts the 3-month outcome of acute ischemic stroke 2730
应用脑静脉窦 3D 打印血流动力学模拟系统分析狭窄特征与跨狭窄压力梯度相关性研究 2732
UKIT 脑灌注重建软件的一致性评价研究 2734
环境因素对全球、地区和国家早发性卒中流行病学趋势的影响 2735
1990 年至 2021 年全球因生活方式导致的早发性卒中的疾病负担 2736
颅内动脉瘤破裂风险评估方法的系统比较：自动分割、分类及外部验证 2737
脑血管病与脑卒中领域人工智能的研发进展及临床应用效能研究 2738
Development and Application of Artificial Intelligence in Cerebrovascular Diseases and Stroke: Transforming Diagnosis, Treatment, and Management 2740
脑血管病与脑卒中转化医学研究：从实验室到临床的实践探索与应用价值 2742
Translational Medicine in Cerebrovascular Diseases and Stroke: Bridging Basic Research and Clinical Practice 2744

一种可解释的 3D U-Net 算法：基于头颅计算机断层扫描识别颅内静脉及静脉窦血栓形成相关脑出血 2746
用于预测自发性脑出血患者远期结局的可解释性模型 2748
神经重症监护单元护理人员对闭眼瞳孔监测系统需求分析的质性研究 2750
深度学习算法联合超声心动图在尿毒症心肌病中的应用价值 2751
基于机器学习算法构建卒中后抑郁早期预测模型 2752
缺血性卒中治疗领域研究者发起的随机对照试验进展：从 1990 年到 2024 年的系统分析 2753
护理与人工智能融合创新研究的系统综述与实证分析 2755
PPM1D 功能获得性变异减轻缺血性脑损伤 2756
视频头脉冲试验联合双温试验在单侧外周前庭病变诊断与预后中的应用价值探讨 2758
搭载神经干细胞源外泌体的粘附性水凝胶促进缺血性脑卒中小鼠神经再生及血管再生 2760
基于多中心的锥体束受累与影像组学特征预测脑桥旁中央动脉粥样硬化病早期神经功能恶化的研究 2761
用于院前预测疑似卒中患者卒中类型的机器学习模型的开发和验证：INTERACT4 试验的二次分析 2763
基于连续 TCD 监测的急性缺血性卒中血管内治疗预后评估及预测模型构建 2764
基于影像组学的糖尿病性卒中复发预警模型构建 2765
介入材料电反应性能和电凝致栓效果的实验研究 2767
基底节区扩大的血管周围间隙对脑小血管病患者步态的影响 2768
EAT_10 吞咽功能评估量表在脑梗死病人中的应用 2769
上调肠道菌群丁酸代谢通过缓解小胶质细胞炎症改善卒中后认知损伤 2773
2 型糖尿病患者颈总动脉内中膜增厚风险预测列线图的开发与验证 2774
BMSCs 联合 Cs/PEG/CNTs 复合支架在帕金森病大鼠模型中的治疗效果研究 2775
基于机器学习构建急性缺血性脑卒中患者发生溶栓抵抗的预测模型及临床验证 2777
急性缺血性脑卒中风险预测模型的建立 2778
个性化数字疗法治疗脑小血管病白质病变相关轻度认知功能障碍的疗效研究 2780
A Pilot Study of Remote Ischemic Conditioning in Preventing Post-Stroke Depression 2782
基于颈动脉超声造影视频的斑块自动追踪与易损性评估研究 2789
基于眼动追踪技术的阿尔茨海默病辅助诊断研究 2790
缺血性卒中和终末期肾病的共病机制及分子网络探索 2792
缺血性卒中与临床前阿尔茨海默病共病患者认知功能下降研究 2794
大语言模型（LLMs)在脑血管病防治中的运用研究进展 2795
脑病肺治-吸入式抢救制剂用于缺血性脑梗的治疗研究 2796
基于多模态脑电图数据和机器学习的急性缺血性卒中患者 90 天神经预后预测研究 2798
数智化技术在社区脑卒中高危人群筛查和干预中应用的效果评价 2799
基于连续 TCD 监测的急性缺血性卒中血管内治疗预后评估及预测模型构建 2800

基于超声心动图预测急性缺血性卒中预后的临床-影像组学模型 2801
人工智能用于重症卒中研究的热点分析：基于 CiteSpace 的可视化分析 2802
基于生成对抗网络的脑卒中 CT 灌注三时相参数图生成 2804
人工智能在脑健康评估中的临床应用价值与挑战 2805
脑血管病诊疗知识泛化的 LLM 构建与临床验证——健康中国老龄化基层医疗赋能新策略 2807
Mean arterial pressure and pulse pressure trajectories and clinical outcomes after Ischemic Stroke 2810
预测急性缺血性卒中卒中相关肺炎：基于 cbc 衍生炎症指数的机器学习模型开发和验证研究 2812
人工智能驱动的脑健康评估与康复：循证实践与护理转型 2814
神经再生材料在脑机接口中促进脑卒中后功能恢复的机制 2815
血管性痴呆 1.1 类新药 W1302 对大鼠急性缺血性脑卒中脑保护作用研究 2817
基于数字书写的可解释性机器学习在血管性帕金森病诊断中的应用 2818
三维打印技术在个性化神经接口构建中的应用与挑战：面向脑卒中神经修复的综述 ... 2819
新型黄嘌呤类微循环改善剂的发现及其治疗脑卒中的应用研究 2821
社区老年人群尿铬水平与睡眠障碍风险的横断面研究 2823
AI 辅助的多模态技术在脑小血管病相关认知功能障碍诊断研究中的应用 2824
基于脑血管造影的径向壁应变对颈动脉粥样硬化性狭窄斑块易损性的评估：一项与高分辨核磁管壁成像对比的前瞻性探索研究 2826
Quantitative Assessments of White Matter Hyperintensities and Plasma Biomarkers Can Predict Cognitive Impairment and Cerebral Microbleeds in Cerebral Small Vessel Disease Patients 2828
美国成人动脉粥样硬化负担与卒中和全因死亡率的相关性：2003-2018 年 NHANES 的结果 2830
基于智能穿戴设备的血压监护方案对急性缺血性脑卒中静脉溶栓监护依从性的影响 ... 2832
基于机器学习的多维度预测模型在评估中国人群卒中后认知障碍中的应用 2835
人工智能在卒中护理中的应用与转化医学的展望 2836

六、系统建设与管理：卒中中心建设、医疗质量监测与改进、区域急救网络建设等

China’s Stroke Disease Challenge: Spatiotemporal and Socioeconomic Disparities in Incidence Revealed by National Surveillance (2023) 2839
如何提高基层医务工作者痴呆识别能力 2847
PCSK9 抑制剂预防伴有冠心病病史的急性缺血性脑卒中早期神经功能恶化的随机对照研究 2849
一例癫痫患者静推地西泮期间突发阿-斯综合征的急救护理与反思 2853
阿替普酶静脉溶栓治疗急性脊髓梗死病例报道 2859

r-tPA 剂量与血栓强化征对急性缺血性脑卒中 4.5 小时内血管再通疗效的影响研究..... 2864
1990-2021 年偏头痛和紧张型头痛的全球、地区和国家负担：2021 年全球疾病负担研究的系统分析..... 2866
基于专病中心的脑血管融合病房建设的实践与成效分析..... 2867
基于卒中电子监测的多层次行为干预措施提高急性缺血性卒中患者静脉溶栓率：一项整群随机对照临床试验..... 2869
浅析呼和浩特市 120 急救患者疾病谱..... 2870
1992 年至 2021 年脑出血发病率的时间趋势：基于 2021 年全球疾病负担研究的年龄-时期-队列分析..... 2873
脑血管病与脑卒中医疗质量监测与改进体系的构建与实践成效研究..... 2875
Research on the Construction and Practical Effect of Medical Quality Monitoring and Improvement System for Cerebrovascular Diseases and Stroke..... 2877
脑血管病与脑卒中区域急救网络的构建与效能优化研究..... 2879
Research on the Construction and Efficiency Optimization of Regional Emergency Network for Cerebrovascular Diseases and Stroke..... 2881
脑血管病与脑卒中卒中中心建设的实践探索与成效评估..... 2884
Practice Exploration and Effectiveness Evaluation of Stroke Center Construction for Cerebrovascular Diseases and Stroke..... 2885
基于 5G 技术的三甲医院卒中绿道建设实践与效果分析..... 2887
71 例脑卒中后癫痫患者危险因素分析..... 2890
72 例脑梗死后癫痫患者临床特点分析..... 2891
预测急性缺血性卒中后癫痫患者 SeLECT 量表的应用研究..... 2892
Influence of cerebrovascular risk factors on the severity of acute cerebral infarction..... 2893
NICU 中脑梗死和癫痫患者的部分病理生理指标与脑电网络变异性相关研究..... 2894
神经重症患者急性缺血性卒中后发热对出院结局的影响..... 2895
宜宾市 40 岁及以上居民脑卒中流行病学特征及危险因素分析..... 2896
基于紧密型医联体的卒中全生命周期健康管理建设-以深圳市大鹏新区医疗健康集团为例..... 2904
Predictive value of waist-to-hip ratio for the risk of ischemic stroke..... 2906
心衰与急性缺血性脑卒中患者院内死亡、主要心血管病不良事件及不良并发症的关联研究..... 2911
黔东南州区域卒中三级防治体系建设的实践与成效..... 2912
品管圈结合循证护理在急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗患者中的作用探析..... 2914
时间及决策延误隐患前置管控策略在脑卒中急诊静脉溶栓患者中的应用分析..... 2918
安全进食行为流程护理对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者吞咽功能和营养状况的影响..... 2922
中国青年卒中患者的临床特征、院内管理和住院结局分析..... 2927

COVID-19 大流行对苏州地区缺血性脑中风患者预后和急诊再灌注治疗的影响：一项多中心、回顾性、横断面研究 2928
1990–2021 年中国儿童脑卒中疾病负担变化及未来趋势预测：基于 2021 年全球疾病负担研究的分析 2929
基层脑卒中区域一体化管理模式构建与实践探索 2931
优化血管再通干预流程对急性缺血性脑卒中患者的影响 2934
基于真实世界数据评估 7 种估算肾小球滤过率计算公式的临床应用价值 2937
隐源性卒中一例 2945
多模式无创监测颅内压在颅脑损伤中的研究进展 2946
动脉瘤性蛛网膜下腔出血 8 小时内早期治疗与 8 小时后治疗的比较 2950
上海市脑梗死死亡病例相关危险因素分析 2952
持续质量控制下上海市静脉溶栓关键绩效指标的变化趋势分析 2953
短视频平台上脑卒中健康信息内容与质量的评估：一项横断面研究 2954
1992 年至 2021 年脑出血发病率的时间趋势：基于 2021 年全球疾病负担研究的年龄-时期-队列分析 2955
PM2.5 短期暴露影响缺血性卒中复发的相关研究 2957
基于时间目标管理的急性缺血性卒中动脉取栓救治速度持续改进 2958
5G 移动卒中单元提高乡镇缺血性卒中患者静脉溶栓效率和预后 2959
建立综合慢性病非传染性疾病管理门诊：应对中国健康挑战的系统性方案 2960
心外科择期手术患者的脑血管狭窄分布情况：一项横断面研究 2962
医联体模式对提升基层医院急性脑梗死患者医疗质量的作用 2964
2 例 COL4A1 基因突变致脑小血管病并晚发性脑出血病例报道并文献复习 2966
5 个 CADASIL 新发位点报道 2967
基于定量磁化率成像的 CADASIL 患者脑内铁沉积与临床及影像标志物相关性研究 2969
脑出血患者院际转运风险分析与防范策略 2970
癫痫并发阿-斯综合征的急救护理与反思 2975
中国居民 1992-2021 年心血管疾病负担变化趋势 2981
不同年龄段脑梗死住院患者血脂水平及病因学分析——上海地区多中心缺血性卒中/TIA 住院患者回顾性研究 2988
不同年龄段脑梗死住院患者心源性卒中及抗凝治疗研究——上海地区多中心缺血性卒中/TIA 住院患者回顾性研究 2989
基于专病中心的脑血管融合病房建设的实践与成效分析 2990

一、治疗策略：内外科治疗、神经介入治疗等

一例排尿性晕厥合并卵圆孔未闭的病例分析

李鑫颖，宋秀娟

河北医科大学第二医院

摘要：本文报道 1 例青年男性排尿性晕厥合并卵圆孔未闭（PFO）病例。患者饮酒后夜间排尿后反复晕厥，经右心声学造影及经颅多普勒超声发泡实验确诊 PFO（RLSIII级），排除心源性、脑源性晕厥后行 PFO 封堵术。排尿性晕厥机制与体位改变、膀胱排空反射性血管舒张、Valsalva 动作及饮酒诱发相关，而 PFO 相关晕厥多与直立位血流动力学改变有关。本例通过鉴别诊断明确排尿性晕厥为主要病因，提示临床需关注两者发病机制差异。建议采取避免憋尿、坐位排尿、控制饮酒等预防措施。

目的：晕厥是由于大脑半球及脑干血液供应减少导致的伴有姿势张力丧失的发作性意识丧失。其病理机制是大脑及脑干的低灌注。按照病因，常分为反射性晕厥、心源性晕厥、脑源性晕厥及其他病因型。其中，反射性晕厥包括血管迷走性晕厥、直立性低血压性晕厥、颈动脉窦性晕厥及排尿性晕厥等。卵圆孔是胚胎时期心房间隔的原发隔和继发隔未完全融合所遗留的裂隙样通道，出生后逐渐闭合，3 岁以上仍未闭合称之为卵圆孔未闭（PFO）。在临床实践中，基于右心声学造影和经颅多普勒超声发泡实验（cTCD）的操作易行性，常将其作为筛选 PFO 及 PFO 分级的首选影像学检查。本文报道一例排尿性晕厥合并卵圆孔未闭的患者，旨在探讨排尿性晕厥的发病机制以及防护措施，鉴别排尿性晕厥与卵圆孔未闭相关疾病。

方法：

1.青年男性，慢性起病。2.以饮酒后夜间排尿后出现晕厥为主症。患者缘于 2 年前饮酒后夜间排尿后突然出现晕厥，伴有胸闷出汗，无舌咬伤及摔伤，无双眼上吊，无二便失禁。晕厥后出现近 1 周内记忆丧失，5-6 天后记忆逐渐恢复，半月前复发一次，症状同前。3.既往史：腰部摔伤史 6 年，未遗留后遗症。4.查体：心肺腹查体未见明显异常；NSPE：未见明显异常。5.检验检查：入院后完善常规检验及青年卒中筛查：未见明显异常。完善检查：头颅 MR：颅脑 DWI 未见明确弥散受限信号。CT 颅颈动脉：颅颈部 CTA 未见明显异常。视频脑电图：正常脑电图。心脏腹部大血管超声：主动脉瓣轻度关闭不全，二、三尖瓣轻度关闭不全，大血管所见部分结构及血流未见异常。右心声学造影+经颅多普勒超声发泡实验：右心声学造影阳性（RLS Ⅲ级）cTCD 阳性（Ⅲ级）。测卧立位血压：卧位：127/88mmHg;立位：125/80mmHg.

结果：青年男性，慢性起病。以饮酒后夜间排尿后出现晕厥为首发症状。既往史同上。查体未见明显异常。完善检验检查可见右心声学造影+经颅多普勒超声发泡实验：右心声学造影阳性（RLS Ⅲ级）cTCD 阳性（Ⅲ级）。初步诊断为：1.排尿性晕厥 2.卵圆孔未闭。后转

入心脏外科行卵圆孔未闭封堵术，术后给予阿司匹林肠溶片、硫酸氢氯吡格雷抗血小板聚集。

结论：排尿性晕厥是指在排尿过程中或排尿结束时突然发生的短暂 意识丧失的一种疾病，可自行恢复，没有神经系统后遗症，无需特殊处理。通常这种晕厥发生在醒来后或从温暖的床中仰卧一段时间后身体呈现直立体位时，由于体位的改变，使外周血管舒张，导致血管阻力降低；另一个机制是膀胱膨胀的缓解，可以导致肺牵张感受器的减少从而引起血压降低。其他已确定的机制包括瓦氏（Valsalva）动作和一些患者排尿时可能采用的前屈体位，随之而来的是胸内压升高和心脏静脉回流减少。 膀胱排空引起反射性血管舒张，血压下降；站立位排尿或者排尿时 Valsalva 动作可进一步降低血压， 最终导致一过性脑血流灌注不足，从而导致晕厥发生。另外饮酒可能是年轻人发生排尿性晕厥的重要诱发因素。卵圆孔未闭相关疾病大致可分为卵圆孔未闭相关卒(PFO-AS)中以及卵圆孔未闭相关非卒中性疾病。PFO-AS 多发生在皮层及皮层下区域，常累及后循环，梗死灶较小、散在分布，故多不引起晕厥。PFO 相关 POS 的特点是直立时呼吸困难和低氧血症（动脉血氧分压下降>4 mmHg 或动脉血氧饱和度下降>5%），发病机制为心脏或胸廓结构变化导致直立位时右心房压力升高或 RLS 增加。该患者为排尿后发生的晕厥，不同与 POS 由卧位转为直立位的发病特点。排除 PFO 相关疾病所致晕厥，对患者进行健康教育:①避免长时间憋尿，可采取坐、蹲位排尿，排尿不宜过急过猛， 防止腹腔内压力快速下降；②起床速度不宜过快，当发生头晕眼花心 悸等先兆症状时，应立即蹲坐倚靠墙壁，防止意外发生；③尽量避免饮酒，以及饮酒后独自如厕。

脑梗死的心理诊治------由一例新发脑梗死谈起

张旭

北京大学首钢医院

目的：如果不能明确患者拒绝坚持服用抗血小板药物的原因，患者的脑梗死就会反复发作。如果不能进一步探究患者本次发病前失眠的原因，疏导患者的负面情绪，患者这次的恢复就不会即快又好。

方法：男性病人，76 岁，既往三高及脑梗死病史，因再发急性脑梗死入院。此次发病前有情绪激动的诱因,当时开车时发生刮蹭，自认为交警判决不公。很是生气。下车回家途中出现左侧肢体无力，于社区输液疗效不佳，故病后 40 小时就诊于我院神经内科，给予双抗及改善循证治疗，病人病情稳定，但是情绪低落,记忆力下降明显。经反复仔细追问，患者诉 4 个月前一切都好，3 个月前在摄影微信群里被人嘲讽“瞎显摆”，会长没有为自己申张正义，且同意“所谓”的自己要求辞去付会长的职务。在此双重打击下，睡眠不佳，记忆力下降，并发生数次的交通事故，一直到这次再发脑梗死入院。入院后询问患者为何既往出院总是停用雾吡格雷的原因，是因为其原来的同事脑梗死后服用抗血小板药物，因消化道出血去世，留有阴影，在仔细追问下得知此人长期抽烟喝酒，持续到去世前，考虑此病人既往有胃病史，这个是消化道出血的主要原因而非药物导致，本患者不抽烟喝酒，且既往胃肠镜回报，胃镜正常，肠息肉已经处理，此次入院脑血管由既往的轻度狭窄发展到了此次的中重度狭窄，有支架治疗的指征，患者拒绝支架，得知自己与同事的情况不间，反复表示今后一定现律用药。经过量表测评，可能存在痴呆风险，结合病史，考虑与患者目前存在，负面情绪导致的睡眠障碍有关，给予改善睡眠的药物治疗，并给予反复的心理疏导，患者多次流泪宣泄，情绪变得舒畅，并最后主动退出摄影群。表示真的想开了。

头 MRI:1 右侧大脑半球脑梗塞，急性或亚急性期，2.多发小埂塞，部分软化，脑白质缺血性脱髓鞘改变。(2025-03-16)

头倾 CTA:头颈动脉硬化，管较多发狭窄，建议 DSA 检查，(其中右侧大脑中动脉 M2 段管腔重度狭窄)(2025-03-17)

结果：患者恢复良好，情绪稳定，睡眠良好，入院 10 天后出院。

结论：本人深入心理学研究 8 年，系统接受心理咨询团课及坚持个人体验 5 年，并取得相关证书，是一名具备咨询师功能的神经内科医生，从很多病例中体悟到，心身本是一体，百病气中得，患者平素性格直爽，脾气略爆躁。除了药物治疗，帮助其心理疏导是很有必要的，是让这个病人不复发的更关键因素，也由此得出，好心情是良药，学会向内看，内观自己,是人成长和成熟的开始，而与自己和解，境随心转，是一个人一生的修行，这才是少得病不复发的关键。建议病人多读书，门诊进一步随诊。

基于生物信息学分析、逆向网络药理学及实验验证，Withanolide A 能够改善脑出血及线粒体损伤

张佳乐，周胜宇，靳航（通讯作者）

目的：脑出血是卒中的第二大常见类型，其幸存者的神经功能障碍发生率远高于急性缺血性卒中患者。线粒体损伤及随后的级联反应在脑出血的继发性损伤中起着关键作用，并导致神经元死亡等有害影响。因此，线粒体损伤能否得到有效改善很大程度上决定了神经元能否存活，神经功能缺损能否恢复。我们旨在进一步探索针对线粒体损伤，进而改善脑出血的药物。

方法：通过数据库查询和差异基因分析，筛选出与脑出血相关的线粒体基因；构建蛋白质-蛋白质相互作用网络，筛选核心基因。利用逆向网络药理学分析和分子对接筛选潜在的天然药物。纳入 28 只 SPF 级雄性 SD 大鼠（体重 270-300g），随机分为假手术组、脑出血组、脑出血+溶媒组，脑出血+给药组（n=7）。造模后第 3 天进行神经行为学评分、血肿体积及脑含水量测定、HE 染色；利用 Western blot ，ELISA 及 RT-qPCR 测定核心基因在各组的表达情况；同时留取 3 天后的脑组织进行透射电镜观察脑出血后神经元线粒体的超微结构，测定线粒体凋亡指标 caspase-3 的表达情况，检测 ATP 含量及线粒体通透性转化孔的开放程度。

结果：从 GEO 数据库下 GSE24265 脑出血数据集并进行差异基因分析，得到 1196 个差异基因。将其与线粒体基因进行交集，识别出 33 个差异表达基因。蛋白质-蛋白质相互作用网络确定出 4 个与线粒体相关的核心基因：*BCL2A1*、*BID*、*MCL1* 和 *PMAIP1*。富集分析显示，这些基因广泛参与线粒体介导的细胞凋亡途径，且均属于 BCL2 家族。逆向网络药理学和分子对接显示：Withanolide A（药用植物印度人参中提取的天然化合物）与这四个核心基因具有良好的结合能（*BCL2A1*：-8.6 kcal/mmol, *BID* ： -8.2 kcal/mmol, *MCL1* ： -8.1 kcal/mmol, *PMAIP1* ： -7.4kcal/mmol）。动物实验表明，与脑出血组和溶媒组相比，Withanolide A 给药后改善了脑出血大鼠 3 天后的神经功能缺损（$P<0.05$），减少了血肿体积和脑含水量（$P<0.05$）。与假手术组相比，脑出血组和溶媒组的促凋亡蛋白 BID 和 PMAIP1 水平升高（$P<0.05$），抗凋亡蛋白 BCL2A1 和 MCL1 有所下降（$P<0.05$）；而脑出血+Withanolide A 组的促凋亡蛋白 BID 和 PMAIP1 较脑出血组有所下降（$P<0.05$），抗凋亡蛋白 BCL2A1 和 MCL1 的表达水平升高（$P<0.05$），RT-qPCR 结果与蛋白质表达结果一致（均 $P<0.05$）。 此外，经 Withanolide A 的 3 天给药后，与脑出血组和溶媒组相比，线粒体的超微结构得到了部分改善，线粒体凋亡途径中 caspase-3 的表达有所下降（$P<0.05$），脑组织中 ATP 的含量有所上升（$P<0.05$），线粒体通透性转换的开放程度较脑出血组有所降低。

结论：我们的研究表明，*BID, BCL2A1, MCL1* 和 *PMAIP1* 及其参与的线粒体凋亡途径可能是脑出血后线粒体损伤的核心机制；Withanolide A 可能通过下调促凋亡蛋白 BID 和 PMAIP1，上调抗凋亡蛋白 BCL2A1 和 MCL1，改善线粒体损伤，进而发挥神经保护作用，改善脑出血大鼠的预后。

睡眠障碍与脑小血管病认知功能障碍的相关性研究

吴月，唐洁，蒲荣梅，龚清平，徐晓娅

目的：探讨睡眠障碍与脑小血管病（CSVD）认知功能的影响与关系。

方法：选取 2022 年 1 月至 2025 年 2 月自贡市第一人民医院神经内科的 98 例 CSVD 合并认知障碍的患者，根据睡眠呼吸监测结果分为睡眠障碍组和非睡眠障碍组。对比两组间一般临床资料、血液化验、CSVD 分级、认知障碍与患者睡眠障碍的关系。根据其睡眠呼吸监测检查分为睡眠障碍组（n=40）和非睡眠障碍组（n=58）。采用 SPSS20.0 统计软件进行数据分析，正态分布资料组间比较采用方差分析；非正态分布资料多组间比较采用非参数检验（Mann-Whitney U 检验），计数组间比较采用 x^2 检验。采用单因 logistic 回归分析睡眠障碍对 CSVD 认知功能障碍的危险因素；对差异有统计学意义的变量，采用多变量 logistic 回归分析其独立危险因素。*P*<0.05 为差异有统计学意义。

结果：

1.本研究共纳入 98 例患者，有男性 50 例（51.1%），女性 48 例（48.9%）,平均年龄 65.36±9.806 岁，而非睡眠障碍组中男性 23 例（46.0%），女性 35 例（72.9%），平均年龄 66.42±12.27 岁，其中性别的两组间比较具有统计学差异（P<0.05）。睡眠障碍组中的平均体重为（68.46±12.9）Kg，平均体重指数为（26.05±3.57）Kg/m2，非睡眠障碍组中的平均体重为（61.52±11.73）Kg，平均体重指数为（23.95±3.960）Kg/m^2，两组间比较差异上有统计学意义（*P*<0.05），其余因素差异均无统计学意义（*P*>0.05）。

2.本实验纳入脑小血管病认知障碍合并睡眠障碍患者 40 例，非睡眠障碍患者 58 例，两组患者脑小血管病情况，睡眠障碍组及非睡眠障碍组间比较在脑白质高信号（Fazekas 分级）、血管周围间隙（PVS）、CSVD 总负评分比较差异有统计学意义（*P*<0.05）。

3.本研究共纳入 98 例患者，认知障碍组中女性 38 例（55.9%），男性 30 例（44.1%），平均年龄 63.93±10.859 岁，其中性别的两组间比较具有统计学差异（*P*<0.05）。认知障碍组中的年龄、体重、体重指数与非认知障碍组比较差异上有统计学意义（*P*<0.05）。其余因素差异均无统计学意义（*P*>0.05）。

4.本研究纳入脑小血管病认知障碍 68 例，非认知障碍患者 30，认知障碍组及非认知障碍组间比较在脑白质高信号（Fazekas 分级）、腔隙性脑梗死、血管周围间隙（PVS）、脑萎缩、CSVD 总负荷评分比较差异均具有统计学意义（*P*<0.05）。

5.睡眠障碍组及非睡眠障碍组在 MMSE 注意力与计算力、MOCA 视空间和执行能力、MOCA 语言能力、MOCA 延迟记忆、MOCA 总分、视空间评估画钟测验，两组相比差异有统计学意义（*P*<0.05），其余差异无统计学意义（*P*>0.05）。

6.分析睡眠障碍组中认知障碍亚组分析，得出夜间微觉醒指数、低通气次数的两组间比较差异存在统计学意义（*P*<0.05），其余指标与认知障碍无明显相关性（*P*>0.05）。

结论：

1.男性、体重、BMI、收缩压为 OSAHS 睡眠障碍的主要危险因素。

2.睡眠障碍与脑小血管病中脑白质高信号（Fazekas 分级）、血管周围间隙（PVS）、CSVD 总负评分存在相关性。

3.合并睡眠障碍的 CSVD 患者其发生认知障碍的主要表现在 MMSE 注意力与计算力、MOCA 视空间和执行能力、MOCA 语言能力、MOCA 延迟记忆、、视空间评估画钟测验等方面。。

4.睡眠障碍患者中，其夜间微觉醒及低通气与认知障碍存在相关性，且夜间微觉醒指数为认知障碍的独立危险因素。

血液脂蛋白 a 水平与急性脑梗死患者脑白质病变的相关性研究

Study on the Correlation between Blood Lipoprotein a Level and Leukoencephalopathy in Patients with Acute Cerebral Infarction

张跃宇，陈心怡，汤益，吴君仓

背景：脑白质病变是急性脑梗死患者常见的神经影像学特征，与神经功能预后紧密相关。血液脂蛋白 a 作为动脉粥样硬化的独立危险因素，其与急性脑梗死患者脑白质病变风险之间的关联尚不明确。本研究致力于探究血液脂蛋白 a 水平与急性脑梗死患者脑白质病变（Fazekas 评分≥2 分）的相关性及潜在影响因素。

方法：本研究纳入合肥二院神经内科收治的 396 例急性脑梗死患者，并且收集性别、年龄、教育程度、婚姻情况、BMI、生化指标、高血压、糖尿病既往史等基线资料。运用免疫透射比浊法测定血液脂蛋白 a 水平，借助 3.0T 头颅核磁共振成像（MRI）评估脑白质病变程度，以脑白质病变（Fazekas 评分≥2 分为阳性）作为二分类结局变量。采用单因素分析比较组间基线特征差异，多因素 Logistic 回归分析在校正混杂因素后，探究脂蛋白 a 与脑白质病变风险的独立关联；利用限制性立方样条（RCS）模型评估两者的非线性关系，并在性别、高血压、糖尿病、心脏病、吸烟史、体育锻炼等亚组中分析评估潜在效应修饰作用。

结果：基线分析显示，脑白质病变阳性组脂蛋白 a 水平为（49.71±27.97）mg/dL，显著高于阴性组的（43.10±32.76）mg/dL（t=-2.15，P=0.032）；两组在性别（x^2=6.69，P=0.010）、高血压病史（x^2=4.36，P=0.037）、吸烟史（x^2=5.63，P=0.018）等分布上存在统计学差异。多因素 Logistic 回归分析校正混杂因素后表明，，脂蛋白水平每升高 1 个单位，结局风险增加 0.8%（95% CI：1.001 - 1.015，P=0.033），将脂蛋白 a 水平进行等三分类后，脂蛋白 a 水平与脑白质病变风险同样呈显著正相关（ Q3vsQ1：OR=2.17，95% CI：1.24-3.79，P=0.006）。限制性立方样条分析结果显示，两者无显著非线性关系（非线性检验 P＞0.05），提示呈线性关联。同时，脂蛋白 a 对脑白质病变的影响在不同亚组中存在异质性，有高血压人群中 OR=1.01（P=0.003），有吸烟史人群中 OR=1.03（P=0.007），并且高血压和吸烟亚组的交互作用检验具有统计学意义（P=0.020），而在其他亚组中保持稳定性。

结论：血液脂蛋白 a 水平升高是急性脑梗死患者发生脑白质病变的独立危险因素，二者关联呈现线性趋势。限制性立方样条分析未发现非线性关系，意味着脂蛋白 a 可能以线性方式影响脑白质病变风险。临床实践中，应重点关注急性脑梗死患者的脂蛋白 a 水平，尤其是合并高血压病和吸烟的患者，或需采取早期干预措施，以降低脑白质病变发生风险。

关键词：急性脑梗死；脂蛋白 a；脑白质病变；Fazekas 评分；限制性立方样条

脑脂肪栓塞综合征的临床特征分析

杨海龙，李海宁

1.宁夏医科大学第一临床医学院

2.宁夏医科大学总医院神经内科

目的：脑脂肪栓塞（CFE）是脂肪栓塞综合征（FES）中的一种特殊表现，主要由脂肪颗粒栓 塞至脑血管引起神经系统症状。FES 多发生于长骨骨折、手术或骨科创伤期间，也可由镰状 细胞疾病、重症胰腺炎、整形外科手术、严重烧伤等多种因素诱发。其发生机制主要包括机 械性阻塞和生化性毒性损伤：脂肪球通过血管阻塞血流，游离脂肪酸引起组织的迟发性损伤。 临床表现多样，从轻度神经功能障碍到昏迷甚至死亡不等，但缺乏一致的诊断标准，临床诊 断较为困难。MRI 的“星域模式 ”和磁敏感成像等影像学表现成为重要辅助工具。本研究旨 在通过回顾分析大量临床资料，探讨脑脂肪栓塞的临床特征、诊断标准及预后影响因素，为 临床早期识别和干预提供依据。

方法：收集 2005 年 1 月至 2025 年 5 月我院收治的脑脂肪栓塞患者，符合改良 Gurd-Wilson 标 准及符合特定的MRI模式的患者纳入分析。所有患者均接受神经功能评估、MRI检查和必要 的辅助检测。结局基于出院时或后续访视时的末次临床评价，特征为：死亡、重度残疾伴完 全依赖，或轻度至中度残疾，但有一定的独立性，或完全康复。基线特征、相关检查、CFES 治疗和神经功能结局均从病历中提取。数据统计采用 SPSS 26.0 软件，分类变量采用 x^2 检验， 连续变量采用 t 检验，双侧 p 值小于 0.05 被视为具有统计学显著性。主要分析预后相关因素， 包括年龄、骨折部位、GCS 评分、MRI 表现及是否使用激素冲击治疗等。

结果：本研究显示，在诊断为脂肪栓塞综合征（FES）的患者中，95.6%的病例完全符合脑脂 肪栓塞（CFES）诊断标准，且除一例非创伤性病例外，所有患者均为创伤性骨折引起。临 床表现方面，点状皮疹、神经系统障碍及进行性呼吸功能不全为主要特征，其中大部分患者 在 48 小时内发病。MRI“星场模式 ”阳性是预后不良的重要独立危险因素，阳性患者更易发 生严重残疾或死亡，其预后风险显著高于MRI 阴性患者（$p<0.05$） 。初始GCS 评分作为预 后独立预测指标，低 GCS（3-8 分）患者发生不良结局的风险是正常值的 4.39 倍（OR=4.39, $p<0.001$） 。创伤性脑损伤亦为预后不良的重要预测因素（$p<0.05$） 。此外，未使用低分子 肝素钙抗凝治疗的患者出现出院时严重残疾或死亡的比例显著较高（$p<0.05$），提示低分子 肝素钙抗凝在预防严重后果中具有潜在价值。激素冲击治疗（甲泼尼龙）与改善预后密切相 关，采用激素治疗的患者出院时严重残疾或死亡的比例较低，具有统计学意义（$p<0.05$）。 而高压氧和他汀类药物治疗未显示出明显的获益，可能受到样本量不足或治疗方案限制的影 响。多元回归分析显示，年龄和不良结局之间存在独立相关性，发病时间也是影响预后的重 要因素。

结论：本研究发现，FES 患者中，MRI“星场 ”表现、低 GCS 评分、创伤性脑损伤和未用低 钙抗凝是预后不良的独立因素。激素冲击和低钙抗凝治疗有助于改善结局，而高

压氧和他汀 效果未显著。早期识别高危患者，采取针对性治疗，有助降低严重残疾和死亡风险。临床诊 疗中建议：

前循环大血管再通术后双侧大脑中动脉血流速度及 PI 指数不对称增高预测出血转化

李小树，杨艺，吴娅，董军，孙彬录，廖忆思，戴悦，董南南，李玮（通讯作者）
中国人民解放军陆军特色医学中心（重庆大坪医院）神经内科

目的：颅内前循环大血管闭塞再通治疗后高灌注出血是导致患者不良预后的主要原因之一，本文报道 4 例本中心术后发生严重出血转化的床旁经颅多普勒（transcranial doppler，TCD）监测的参数特征，为预测血管再通治疗后的出血转化预测方法提供新的可能。
方法：收集 2024.3-2025.3 期间本中心 4 例进行前循环血管内再通治疗且发生恶性出血转化的患者，对患者在发生出血转化前的临床表现及双侧大脑中动脉 TCD 特征进行回顾性分析。
结果：4 例行前循环大血管再通治疗患者术后接受常规 TCD 检测，TCD 检测期间仅 1 例患者诉头痛症状，但尚未出现神经功能恶化，TCD 结果提示 4 例患侧大脑中动脉收缩期峰值血流速度（peek systolic velocity, PSV）均明显增加（124-199cm/s）,对侧大脑中动脉 PSV 为 81-139 cm/s，术侧 PSV/对侧 PSV 比值范围为 1.06-2.45，但对侧大脑中动脉搏动指数（pulsatility index，PI）（1.38-1.6）明显高于术侧（0.88-1.25），术侧 PI/对侧 PI 比值范围在 0.57-0.84，两侧 PI 指数差值范围达 0.22-0.66。
结论：前循环大血管再通治疗后患者双侧大脑中动脉收缩期血流速度及 PI 指数增高，但患侧大脑中动脉 PSV 高于对侧，而健侧大脑中动脉 PI 指数高于术侧的 TCD 特征可能预示高灌注损害导致恶性出血转化，该 TCD 特征可能早于患者临床表现发生，应尽快给与强化降压等干预措施。
关键词：再通治疗；出血转化；经颅多普勒

紫杉醇药物涂层球囊治疗症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的有效性和安全性——一项多中心、前瞻性研究

张永巍

海军军医大学脑血管病中心

摘要：旨在探讨药物涂层球囊（DCB）在症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄病变血管内治疗的安全性和有效性。

方法：纳入 2022 年 7 月 1 日至 2022 年 11 月 30 日来自海军军医大学附属长海医院等 12 家医院收治的 70 例症状性颅内动脉狭窄患者，所有患者均使用 DCB 进行血管内治疗。

主要有效性评价指标为术后 6 个月靶血管再狭窄率；评价标准：术后 6 个月随访时通过影像学检查（DSA、CTA/MRA），评价患者靶血管发生再狭窄的比例，将靶血管病变或相邻范围（5mm 内）的狭窄程度＞50%且绝对管腔丢失＞20%定义为再狭窄。绝对管腔丢失＞20%指随访时狭窄较术后即刻增加＞20%。次要评价指标：（1）术后 6 个月靶血管狭窄程度；（2）手术成功率：术后即刻靶血管残余狭窄程度＜50%；（3）器械成功率：指试验/对照医疗器械顺利输送至靶病变，成功扩张后顺利撤回，期间球囊未发生破裂、导管未发生断裂等情况。安全性评价指标：（1）术后 30 天、6 个月脑卒中（包括缺血性及出血性卒中）和短暂性脑缺血发生率；（2）术后 6 个月靶血管区域内缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发生率；（3）术后 30 天、6 个月死亡率；（4）器械缺陷发生率；（5）不良事件发生率、严重不良事件发生率。

结果：70 例患者均采用 DCB 进行治疗；器械成功率 94.29%(66/70)，手术成功率 95.71%(67/70)；术前靶血管狭窄程度为 76.15(71.79，79.40)%；术后即刻狭窄程度为 31.22(24.09，42.06)%；54 例完成 6 个月随访，其中影像随访 51 例。术后 6 个月狭窄程度为 37.59(29.78，44.24)%，其中 4 例患者发生再狭窄，再狭窄率为 7.8%(4/51)。临床随访过程中，6 例患者在术后 30 天内发生脑卒中/短暂性脑缺血发作（TIA），发生率为 8.57%（6/70），其中靶血管区域内的缺血性卒中共 5 例，发生率为 7.14%。1 例患者在术后 30 天内死亡，死亡率为 1.43%；术后 30 天到 6 个月随访中，仅 1 例患者出现 TIA 症状，无新发缺血性卒中或出血性卒中发生。

结论：本研究表明使用 DCB 治疗症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄可以相对降低再狭窄的发生率，而不会增加围手术期靶血管区域内卒中或死亡的风险。

穿支动脉脑梗死患者静脉溶栓后早期神经功能恶化的危险因素分析

李敏[1]，钟孟飞[1]，胡孟良[2]，巴莎莎[3]

1. 胜利油田中心医院神经内科

2. 滨州医学院研究生院

3. 胜利油田中心医院介入诊疗中心

【摘要】 目的：探讨穿支动脉脑梗死患者静脉溶栓后早期神经功能恶化的危险因素，构建列线图及预测模型并进行验证。

方法：回顾性分析 2016 年 1 月到 2024 年 12 月就诊于山东省东营市胜利油田中心医院神经内科收治，静脉溶栓的 BAD 卒中患者 263 例（9.6%），根据患者早期神经功能恶化发生情况分为 END 组 (n=104)和非 END 组(n=159)，比较两组间的相关资料,采用 LASSO 回归分析筛选 END 发生的影响因素,将影响因素引入 R 软件构建风险列线图,采用 Bootstrap 法验证模型区分度,绘制 Calibration 曲线和受试者工作特征(ROC)曲线进行拟合度及预测效能评估。

结果：与非 END 组相比，END 组在责任血管分布、梗死部位、次日空腹血糖、溶栓前 NHISS 评分、溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分显示差异有统计学意义（P<0.05）。经 LASSO 回归筛选变量，多因素 logistic 回归分析显示梗死部位（脑桥 OR=10.438，95%CI=3.286~38.495，VIF 值=1.083）、次日空腹血糖（OR=1.248，95%CI=1.072~1.475，VIF 值=1.022）、溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分（OR=1.201，95%CI=1.014~1.429，VIF 值=1.067）是静脉溶栓后 BAD 患者 END 发生的独立危险因素（P<0.05），根据独立危险因素建立预测模型，采用 Bootstrap 法对预测模型进行内部验证，Calibration 曲线显示模型拟合度好。预测模型的 AUC 为 0.896（95%CI：0.85-0.943，P<0.05），预测效能较优。

结论：1.脑桥部位梗死、次日空腹血糖、溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分均为 BAD 患者溶栓后 END 发生的独立危险因素，基于上述影响因素构建的列线图模型，具有良好的风险预测效能；2.尽管积极溶栓治疗，但是本文显示 BAD 卒中患者仍有相当高比例发生 END（约 40%），提示积极探究静脉溶栓以外的急性期治疗手段对于改善此类卒中的预后至关重要。本研究结果为未来探究 BAD 卒中急性期治疗及有效预防 END 提供重要参考。

关键词： 穿支动脉脑梗死；静脉溶栓；早期神经功能恶化；危险因素

Analysis of risk factors for early deterioration of neurological function in patients with branch atheromatous disease after intravenous thrombolysis

Li Min[1]，Zhong Mengfei[1],Hu Mengliang[2],Ba Shasha[3]

1.Department of Neurology,Victory Oil Field Center Hospital,Dongying257000,China

2.Binzhou Medical School Graduate School,Bingzhou256600,China

3.Department of Interventional Therapy Center,Victory Oil Field Center

Hospital,Dongying257000,China

Abstract：

Objective： To investigate the risk factors for early neurological deterioration (END) after alteplase intravenous thrombolysis in patients with branch atheromatous disease（BAD） and construct and validate a nomogram and predictive model for END.

Methods： This retrospective analysis included acute stroke who were hospitalized and administered alteplase for intravenous thrombolysis at the Department of Neurology, Shengli Oilfield Central Hospital, China from January 2016 to December 2024. We screened 263 patients with branch atheromatous disease and categorized them into the END group (n=104) and the non-END group (n=159). The general information of the groups was compared, risk factors for END were identified via the multivariate logistic regression analysis, independent risk factors were introduced into the R software to construct a risk nomogram, model's discriminative ability was validated using the bootstrap method, and calibration and receiver operating characteristic (ROC) curves were plotted to assess the goodness of fit and predictive performance.

Results： Compared with the non-END group, the END group exhibited statistically significant differences ($P<0.05$) in the responsible culprit vessel, cerebral infarction location, second-day fasting blood glucose level, pre-thrombolysis National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score, and muscle strength score on the pre-thrombolysis NIHSS. Multivariate logistic regression analysis indicated that the cerebral infarction location (with the highest risk in the pons and the second highest in the internal capsule), second-day fasting blood glucose level, and muscle strength score on the pre-thrombolysis NIHSS were independent risk factors for END after intravenous thrombolysis treatment in patients with lacunar infarction. A predictive model equation for END after intravenous thrombolysis in patients with branch atheromatous disease was developed based on the independent risk factors, the predictive model was internally validated using the bootstrap method, and the calibration curves demonstrated a good model fit. The area under the curve of the predictive model was 0.896 (95% confidence interval: 0.85–0.943, $P<0.05$), indicating excellent predictive performance.

Conclusion： 1.Cerebral infarction location (with the highest risk in the pons and the second highest in the internal capsule), second-day fasting blood glucose level, and muscle strength score on the pre-thrombolysis NIHSS are independent risk factors for END after intravenous thrombolysis treatment in patients with branch atheromatous disease.The nomogram model constructed according to the abovementioned influencing factors demonstrates a good risk predictive performance.2.Despite active thrombolytic therapy, this article shows that a considerable proportion of patients with BAD stroke still experience END (about 40%), indicating that actively exploring acute phase treatment methods other than intravenous thrombolysis is crucial for improving the prognosis of such stroke. The results of this study provide important references for exploring the treatment and effective prevention of END in the acute phase of BAD

stroke in the future.

Key words：Branch atheromatous disease；Intravenous thrombolysis；Early neurological deterioration；The risk factors

穿支动脉粥样硬化性疾病（Branch atheromatous disease，BAD）的概念最早由 Caplan 教授于 1989 年首次提出，定义为穿支动脉起始处狭窄或闭塞引起的皮层下单发梗死，几十年来 BAD 一直是一个被忽视和未充分利用的概念[2]。随着高分辨磁共振技术的广泛应用，BAD 作为一个独立的卒中亚型逐渐走向临床实践，其中亚洲人群中更为常见，虽然起病时相较于大动脉粥样硬化卒中临床症状轻，但却很容易发生 END，并与不良预后有关[3]。尽管时间窗内静脉溶栓治疗已被证明是超急性期急性缺血性卒中的有效手段，然而仍有部分患者出现早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END），其中以 BAD 相关卒中最常见。

因此深入探究 BAD 卒中相关 END 的预测因素并积极探索此类患者静脉溶栓以外的治疗策略非常重要。本研究目的是探讨 BAD 卒中患者静脉溶栓后发生 END 的危险因素，构建风险预测模型，以期为此类患者 END 的防治及改善临床预后提供参考。

1.资料与方法

1.1 研究对象及分组

本研究为单中心回顾性研究，所有纳入分析的患者选自 2016 年 1 月至 2024 年 12 月间于山东省东营市胜利油田中心医院神经内科住院并接受静脉溶栓的急性脑梗死患者，所有患者根据《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》标准诊断为急性脑梗死，且发病 4.5 小时内接受阿替普酶静脉溶栓治疗。其中 BAD 相关卒中的影像学诊断标准：1.DWI 梗死灶是单发(孤立)深部(皮层下)梗死灶，且责任血管为豆纹动脉或脑桥旁正中动脉；2.DWI 梗死病灶符合以下特征之一:1）豆纹动脉:①冠状位自下向上似扇形扩展的“逗号样”梗死灶;或②头部轴位 DWI 影像上≥3 个层面(层厚 5~7mm)；2)脑桥旁正中动脉:梗死病灶在头部轴位 DWI 上由脑桥深部延伸至脑桥腹侧表面；3.责任血管载体动脉(即对应基底动脉或大脑中动脉)无≥50%的狭窄(MRA 或 CTA 或 DSA 证实)[13]。此外，除外心源性栓塞或责任血管近端≥50%的狭窄，最终符合急性脑梗死诊断并接受静脉溶栓患者共 2729 例，符合上述 BAD 卒中诊断标准共 263 例（9.6%）。

END 的定义及分组：目前对于 END 的定义尚有争议，穿支动脉粥样硬化病中国专家共识中将发病 1 周内 NIHSS 评分增加>2 分或 NIHSS 肢体评分增加>1 分定义为 END[3]。此研究参考上述标准。依据有无 END，将 BAD 卒中分为 END 组和非 END 组。

本研究经胜利油田中心医院伦理委员会批准（中国东营），并遵循《赫尔辛基宣言》，无需获取知情同意。

1.2. 临床资料及评估

1.2.1 临床治疗 两组患者均经急诊卒中诊室评估收入院，心电监护下阿替普酶静脉溶栓，在静脉溶栓过程中严密监护患者的生命体征，动态复查或溶栓后 24 小时复查头部 CT 或磁共振检查，无出血改变加阿司匹林 100mg qd 和/或氯吡格雷 75mg qd，21 天后改为单抗治

疗。

1.2.2 一般资料及神经功能评估：收集 BAD 卒中患者一般资料包括性别、年龄、吸烟史、饮酒史、糖尿病史、高血压病史、心脏病病史、高脂血症病史、心律失常病史、血液学指标（包括次日空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、血清尿酸、血清肌酐、尿酸/肌酐、白细胞计数、中性粒细胞计数、血小板平均体积、发病-溶栓时间(ONT）等；神经功能缺损评估：记录患者溶栓前、溶栓后、症状加重即发生 END 时、溶栓后 7 天的 NIHSS 评分，单独记录溶栓前和发生 END 时 NIHSS 中的肌力评分。

1.3 影像学检查及评估

1.3.1 影像学检查：所有就诊急诊卒中诊室的急性脑梗死患者，在进行任何治疗前优先完善头 C T 或 MRI 扫描，在卒中发病后 48 小时内进行 MRI 检查，完成 TIWI+ T2WI+ DWI+T2Flair 序列，使用西门子 3.0T MRI 扫描仪（西门子公司，慕尼黑，德国）。脑血管评估使用磁共振血管造影（MRA）序列或 CTA。BAD 卒中的诊断由两名拥有超过五年诊断经验的神经科医生诊断。

1.3.2 影像学评估及定义：记录患者的梗死的前后循环、责任血管（豆纹动脉、脉络膜前动脉、脑桥旁正中动脉、丘脑结节动脉）、梗死部位（基底节区、脑桥、内囊、丘脑）、脑白质病变程度（0 级、1 级、2 级、3 级）等。脑白质病变程度是使用 Fazekas 量表对 MRI 的 Flair 序列进行评分。0 分:无或仅一个白质高信号斑点;1 分:脑室旁信号呈帽状或铅笔薄层病变，白质多个高信号病变斑点;2 分:脑室旁信号呈光滑晕圈,高信号病灶相互融合;3 分:不规则脑室旁高信号,延伸至深部白质,病灶融合成大的病灶。最终结果由 2 位经验丰富的神经内科高年资医生进行评判。

1.4 统计学分析

采用 STATA17.0 和 R 4.3.1 统计学软件进行数据分析,符合正态分布和方差齐性的计量资料以(S)表示,并采用独立样本 t 检验进行组间比较;对非正态分布的计量资料以中位数(四分位数间距)[M(P25,P75)表示,并采用 Mann-Whitney U 检验进行组间比较。计数资料以频率(%)表示,通过 x 2 检验或 Fisher 精确检验进行组间分析。采用 LASSO 回归分析筛选静脉溶栓 BAD 患者 END 发生的影响因素；运用 Logistic 逐步回归法建模并通过 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验评估模型的拟合优度;绘制列线图,采用受试者工作特征(receiver operating characteristic curve,ROC)曲线评价模型的预测效能,采用决策曲线(decision curve analysis,DCA)评估模型的临床价值,采用校准曲线评价模型的模型的一致性；使用列线图模型进行生存分析并绘制生存曲线,Log-rank 检验分析组间差导。P<0.05 为差异有统计学意义。

2. 结果

2.1 一般资料与临床特征

所有 2729 例接受静脉溶栓的急性脑梗死患者中，本研究共纳入符合 BAD 卒中诊断标准的患者 263 例（9.6%），其中男性 167 例（63.5%），平均年龄 61.55±12.9 岁。其中，104 例（39.5%）发生 END，END 最常出现在发病 24 小时以内共 84 例（82.3%），随后为发病 24 至 48 小时者 14 例（13.7%），发病 48-72 小时者 4 例（3.9%），超过 72 小时者共 2 例（1.9%）。

END 组与非 END 组进行组间对比发现，两组在责任血管分布、脑梗死部位、次日空腹血糖、溶栓前 NHISS 评分、溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分显示差异有统计学意义（P<0.05），而两组间在吸烟史、饮酒史、糖尿病史、高血压病史、心脏病病史、高脂血症病史、心律失常病史、血液学指标（包括总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、血清尿酸、血清肌酐、尿酸/肌酐、白细胞计数、中性粒细胞计数、血小板平均体积、发病-溶栓时间(ONT）、梗死的前后循环、脑白质病变程度（0 级、1 级、2 级、3 级）无统计学差异，具体见表 1。

表 1　静脉溶栓后 BAD 患者 END 组和非 END 组临床资料比

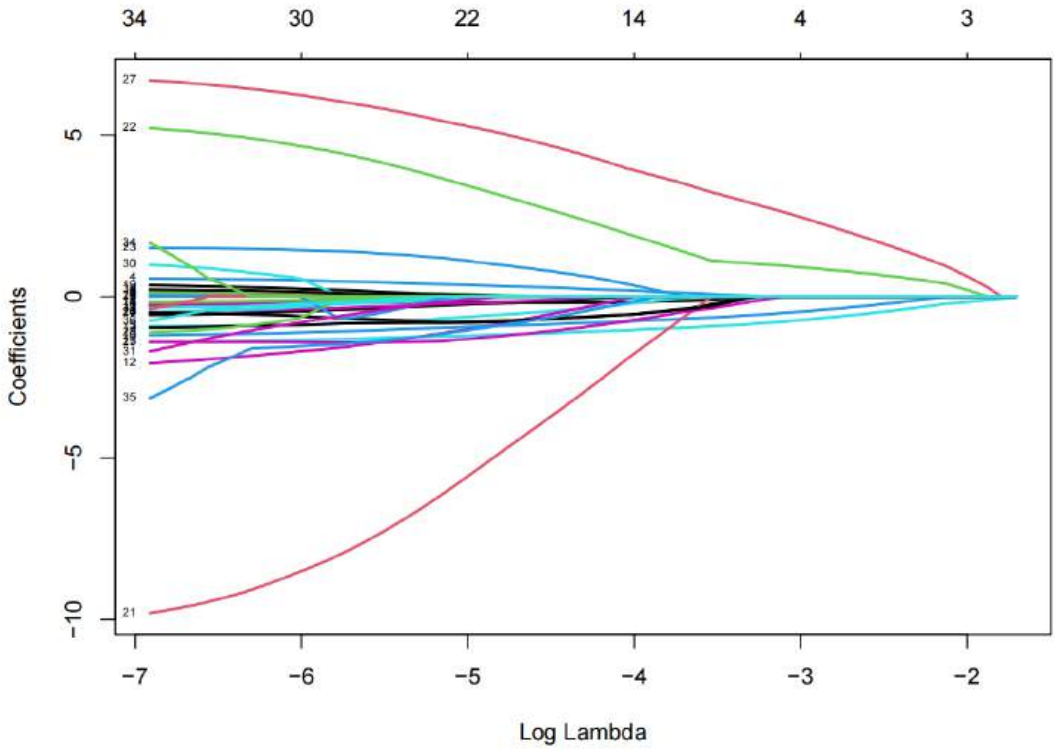
项目	END 组（n=159）	非 END 组（n=104）	X^2/t	P
性别/n(%)				
男性	70(67.31)	97(61.01)		
女性	34(32.69)	62(38.99)	0.76	0.300
年龄/$\bar{X}\pm s$，岁）	60.7±13.3	62.4±12.5	0.99	0.282
饮酒史/n(%)	35 (33.65)	45 (28.3)	1.29	0.357
吸烟史/n(%)	35 (33.65)	53 (33.33)	1.01	0.957
高血压/n(%)	66 (63.46)	106 (66.67)	0.87	0.593
糖尿病/n(%)	41 (39.42)	51 (32.08)	1.38	0.222
高脂血症/n(%)	32 (30.77)	47 (29.56)	0.005	0.943
心律失常/n(%)	17 (16.35)	34 (21.38)	0.72	0.314
溶栓前 NIHSS 评分（$\bar{X}\pm s$，分）	5.0±2.9	4.5±3.7	1.04	0.239
溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分（$\bar{X}\pm s$，分）	3.8±2.4	2.4±2.5	1.26	< 0.001
前后循环			0.65	0.141
前循环/n(%)	80 (76.92)	109 (68.55)		
后循环/n(%)	24 (23.08)	50 (31.45)		
脑白质病变分级			0.321	0.956
0/n(%)	28 (26.92)	44 (27.67)		
1/n(%)	50 (48.08)	77 (48.43)	1.02	0.947
2/n(%)	20 (19.23)	27 (16.98)	1.16	0.690
3/n(%)	6 (5.77)	11 (6.92)	0.86	0.784
责任血管分布				
豆纹动脉/n(%)	67 (64.42)	85 (53.46)		
脉络膜前动脉/n(%)	11 (10.58)	23 (14.47)	0.61	0.213
脑桥旁正中动脉/n(%)	21 (20.19)	19 (11.95)	1.40	0.07
丘脑结节动脉/n(%)	5 (4.81)	32 (20.13)	0.20	0.07

梗死病灶部位				
脑桥/n(%)	12 (11.54)	33 (20.75)		
基底节区/n(%)	68 (65.38)	16 (10.06)	11.69	< 0.001
内囊/n(%)	18 (17.31)	23 (14.47)	2.15	1.13
丘脑/n(%)	6 (5.77)	87 (54.72)	0.09	0.01
ONT/（$\bar{X}\pm s$，分）	185.6±85.6	184.4±84.3	1.00	0.913
溶栓前收缩压	87.8±12.7	88.2±13.6	1.00	0.797
实验室指标				
次日空腹血糖（$\bar{X}\pm S$，mmol/l）	7.4±3.7	5.4±1.8	1.31	< 0.001
TG（$\bar{X}\pm S$，mmol/l）	1.8±1.5	1.6±1.1	1.09	0.402
TC（$\bar{X}\pm S$，mmol/l）	5.1±1.1	5.0±1.2	1.13	0.288
HDL（$\bar{X}\pm S$，mmol/l）	1.2±0.3	1.2±0.3	1.07	0.883
LDL（$\bar{X}\pm S$，mmol/l）	3.1±0.8	3.1±0.9	1.08	0.604
UA（$\bar{X}\pm S$，mmol/l）	306.81.2±96.8	310.0±97.2	1.00	0.792
Cr（$\bar{X}\pm S$，mmol/l）	62.9±21.2	63.4±15.4	1.00	0.819
UA/Cr	5.1±1.6	5.0±1.4	1.05	0.576
白细胞计数（$\bar{X}\pm s$，$\times 10^9$/L）	7.4±2.1	7.3±2.2	1.03	0.561
血小板计数（$\bar{X}\pm s$，$\times 10^9$/l）	216.2±50.3	221.3±63.7	1.00	0.487
中性粒细胞直接计数（$\bar{X}\pm s$，$\times 10^9$/l）	63.2±14.9	65.1±10.7	0.99	0.235
血小板平均体积（$\bar{X}\pm s$，fl）	9.2±1.0	9.9±6.2	0.83	0.145

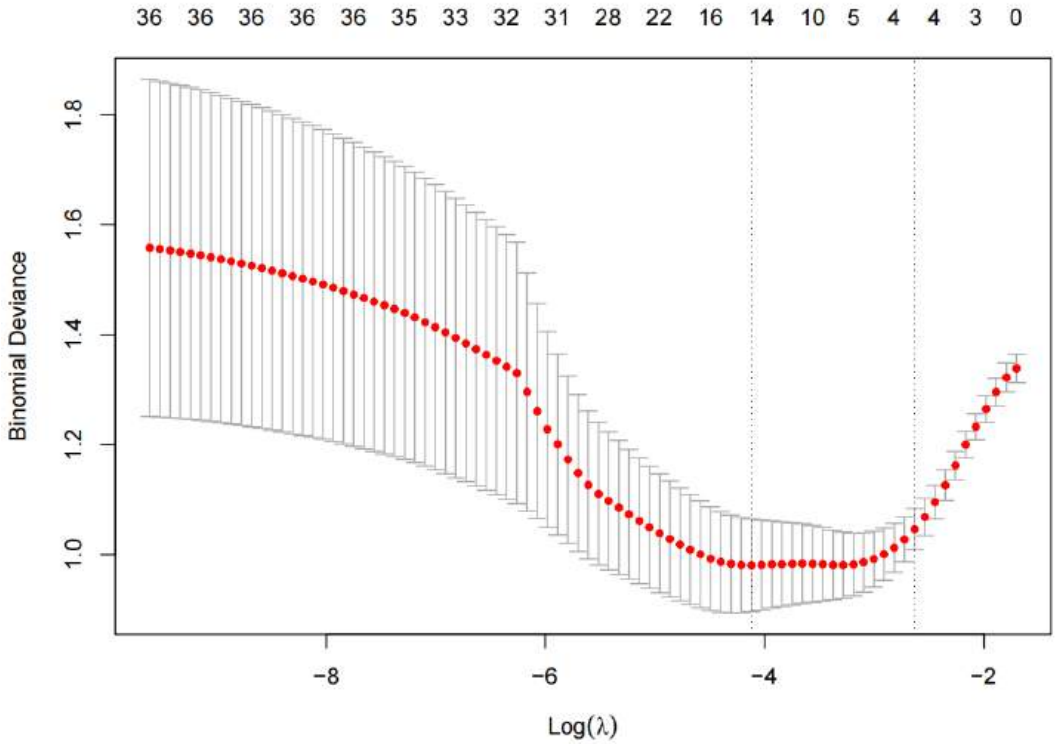
3.2 基于 LASSO 回归筛选 BAD 患者静脉溶栓后发生 END 的危险因素

将 BAD 患者是否发生 END 作为因变量（是=1,否=0),将 END 组和非 END 组的临床资料建立 LASSO 回归模型降维处理，筛选出梗死部位（脑桥）、次日空腹血糖、溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分 3 个具有非零系数的发生 END 的相关指标（见图 1）。

进一步纳入 Logistic 回归模型结果显示，梗死部位（脑桥 OR=10.438，95%CI=3.286~38.495，VIF 值=1.083）、次日空腹血糖（OR=1.248，95%CI=1.072~1.475，VIF 值=1.022）、溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分（OR=1.201，95%CI=1.014~1.429，VIF 值=1.067）是静脉溶栓后 BAD 患者 END 发生的独立危险因素（P<0.05）。（见表 2）



A:LASSO 模型中最优参数选择图



B:交叉验证图

图 1 LASSO 回归模型特征降维

因素	β	SE	Wald	P	OR	95%CI
常数项	-3.066	0.712	18.514	<0.001	0.047	0.01~0.174
脑桥	2.345	0.620	14.313	<0.001	10.438	3.286~38.495
肌力评分	0.183	0.087	4.423	0.035	1.201	1.014~1.429
次日空腹血糖	0.222	0.081	7.537	0.006	1.248	1.072~1.475

表 2 静脉溶栓后 BAD 患者 END 发生的多因素 Logistic 分析

2.3 列线图预测模型的构建

用多因素 Logistic 逐步回归分析的独立危险因素构建静脉溶栓后 BAD 患者 END 发生的列线图预测模型，该模型纳入以上 3 个指标，分别为脑桥部位梗死、次日空腹血糖、溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分（见图 2）。在临床应用时，医生可以将各项风险因素的具体值对应的分数相加得到总分，并根据总分得到静脉溶栓后 BAD 患者 END 发生的概率。例如脑干梗死患者，溶栓前肌力评分为 4 分，次日空腹血糖为 8，则对应的总分为 92+18+32=142，对应发生 END 的风险值为 82%。医生可对此类 BAD 患者予以重点关注，尽早予以临床干预。

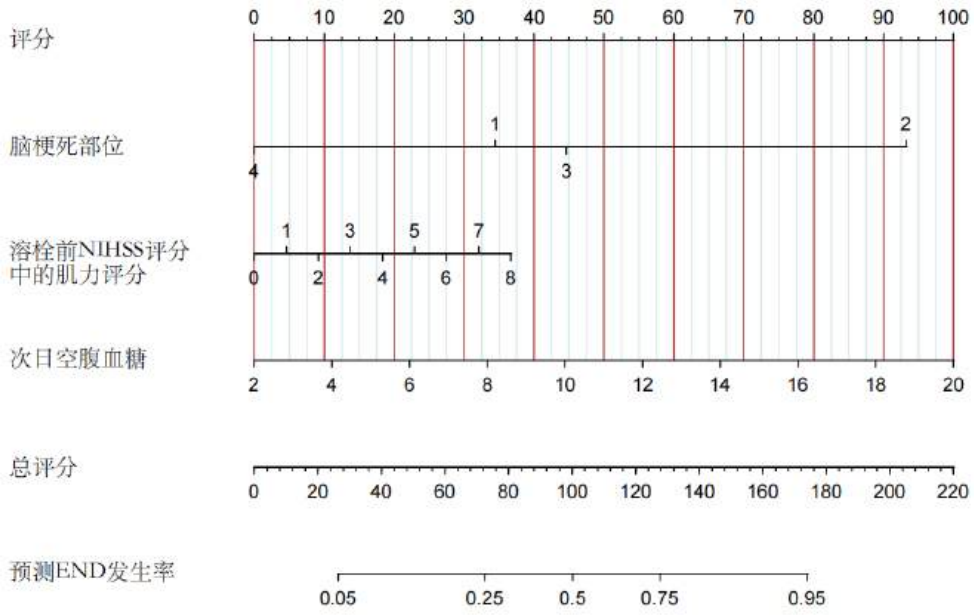


图 2 穿支动脉病变患者静脉溶栓后发生 END 的危险因素预测模型列线图

2.3.2 模型验证和评价

运用 ROC 曲线评估该列线图模型的预测效能，计算曲线下面积（area under curve， AUC）为 0. 867（0. 821~0. 914），截断值为 0.305，敏感度 0.845，特异度 0.824，约 登 指数 为 0.887，提示该模型具有较精准的预测效能（见图 3）。 DCA 曲线显示当阈值概率处于 0. 02～0. 82 区间时（见图 4），使用该预测模型对静脉溶栓 BAD 患者 END 发生的预测具有良好的获益。使用 Bootstrap 重复抽样 1000 次对列线图预测模型进行内部验证，并绘制 Calibration 曲线评价其一致性，结果显示实际曲线趋近理想曲线（见图 5），平均绝对误差为（mean absolute ， MAE）为 0.456，提示列线图的预测值和 BAD 患者发生 END 的实际值之间具有良好的一致性。

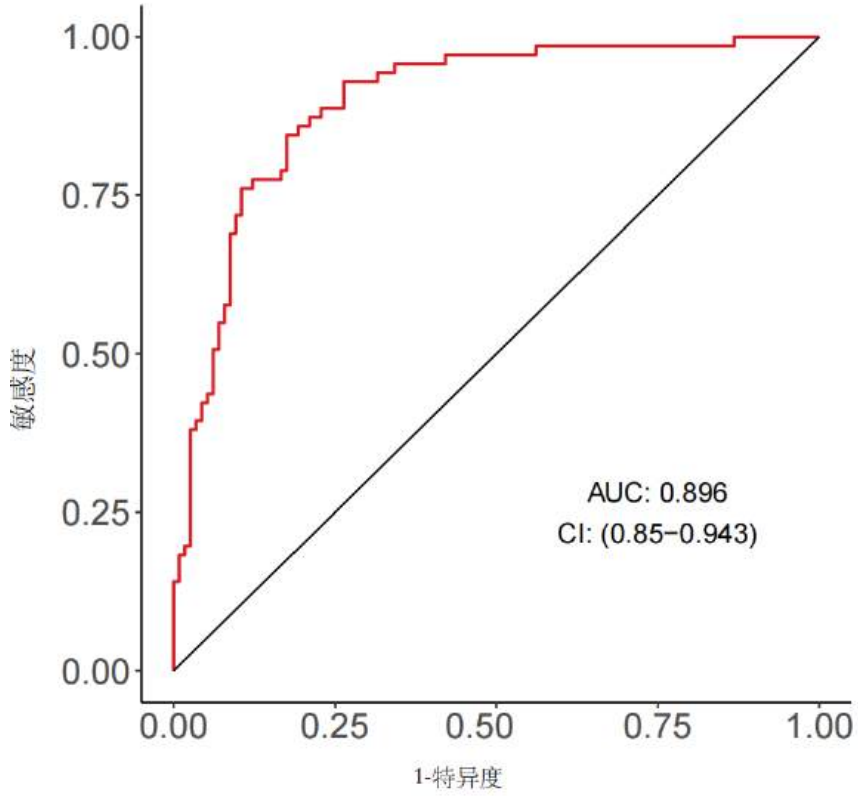


图 3 列线图模型预测静脉溶栓的 BAD 患者发生 END 的 ROC 曲线

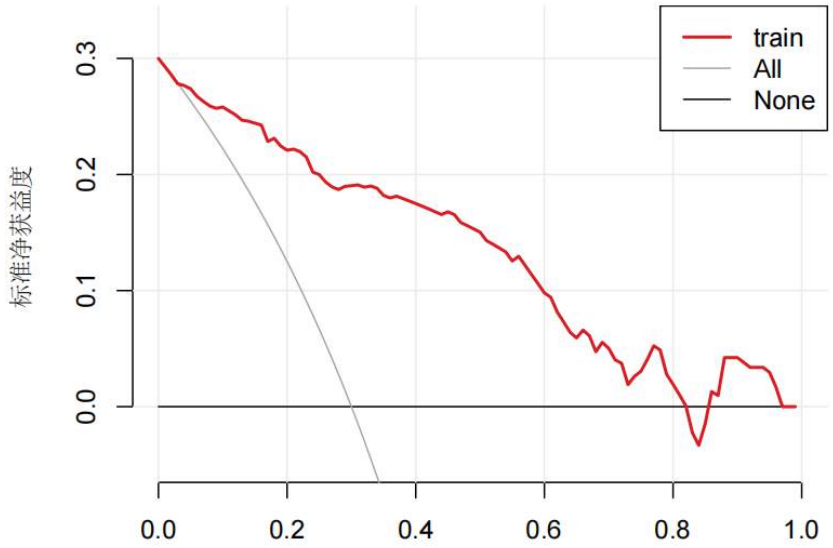


图 4 列线图预测模型的决策曲线

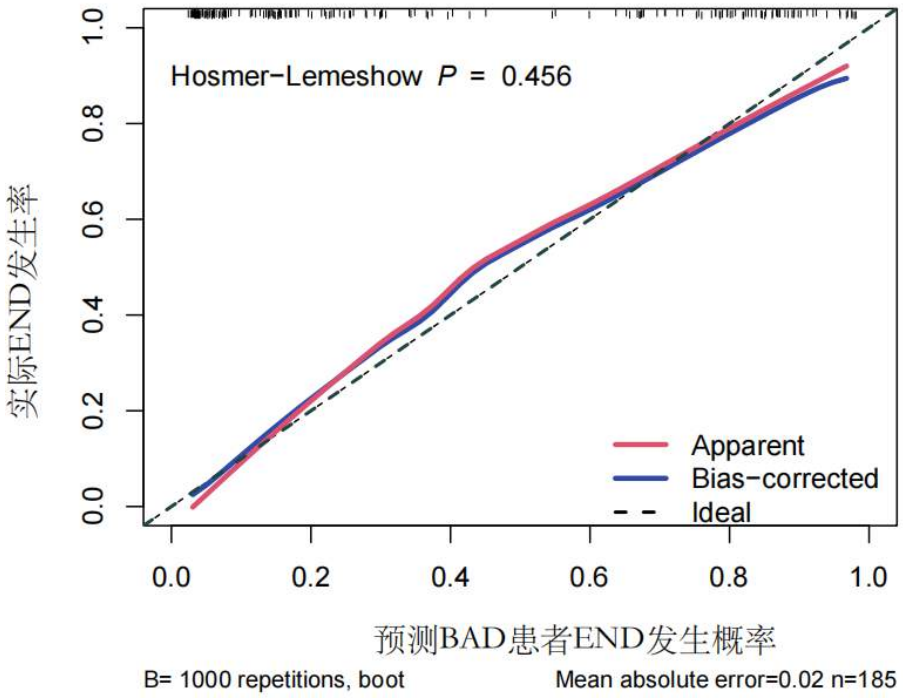


图 5 列线图预测模型的校准曲线

讨论：本研究结果显示，BAD 相关卒中静脉溶栓后 END 发生率高，脑桥部位梗死、次日空腹血糖、溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分均为 BAD 患者静脉溶栓后 END 发生的独立危险因素，基于上述影响因素构建的列线图模型，具有良好的风险预测效能；此外，尽管积极溶

栓治疗，但是 BAD 卒中患者仍有相当高比例发生 END，提示积极探究静脉溶栓以外的急性期治疗手段对于改善此类卒中的预后至关重要。本研究结果为未来探究 BAD 卒中急性期治疗及有效预防 END 提供重要参考。

虽然时间窗内静脉溶栓改善急性缺血性卒中患者的预后已经被充分证实，但仍有一定比例的患者出现 END，且与不良预后有关，根据 END 发生的机制可分为出血性 END 和缺血性 END，其中缺血性 END 更为常见[4]。既往研究显示，BAD 相关卒中患者静脉溶栓后 END 发病率高，但出血转化率非常低，提示此类卒中患者出现 END 具有独特的机制和危险因素，并且对于静脉溶栓治疗后非出血性的 END 仍无有效的治疗和预防手段，探索其潜在机制和危险因素将有助于指导治疗策略，改善预后[5]。本研究是一个较大样本的 BAD 相关卒中静脉溶栓的回顾性研究，经多因素 logistic 回归模型分析显示，脑桥部位梗死、次日空腹血糖、溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分是 BAD 患者静脉溶栓后发生 END 的独立危险因素。首先，关于脑梗死部位的既往相关研究显示急性脑卒中患者症状、体征以及病情是否进展都与梗死部位、形态、面积等有显著相关性[6, 7, 8]，本研究结果显示脑桥的梗死更易发生 END，这可能与病灶在后循环中脑桥下部或靠近腹侧会累及更多锥体束和其他结构，更易出现神经功能恶化导致卒中进展，同时穿支动脉又与基底动脉的夹角多呈 ＜45°,易受到血流动力学的因素影响而进展。其次，血糖高的患者更易发生 END，可能是因为高血糖也会导致乳酸分泌增多，使酸性物质堆积，导致血管弹性下降、血管麻痹引起血液循环不畅加重，最终造成 END。同时高水平血糖会破坏血脑屏障，造成循环血液中有害物质形成，更容易损害脑组织，引起严重功能紊乱，损伤脑神经，导致脑水肿加重，升高的血糖也会使金属基质蛋白酶-9（MMP-9）增多[9]， MMP-9 可间接致使细胞死亡，使神经缺损症状进展[10]。在另一项研究中发现，END 组脑梗死患者中，患者空腹血糖、 糖尿病史、HbA1c 水平明显较非 END 组高，提示血糖可能影响患者 END 的发生，与本研究及既往的研究结果一致[11]。再次，有研究指出入院时 NIHSS 评分是缺血性脑卒早期神经功能恶化的独立预测因素[12]，一项基 MRI 的多中心前瞻性研究显示入院时评分≥4 分是 END 患者不良预后的负向预测因子【13】，而在评分≥4 分中肌力评分往往占一定比重，这与本研究 NIHSS 评分中的肌力评分对穿支动脉脑梗死患者的早期神经功能恶化具有预测和评估价值。因此临床应重点关注穿支动脉溶栓患者的梗死部位、血糖情况、神经功能缺损中肌力的变化，以及时控制高危因素，改善预后减少致残率。

本研究显示约 40%的溶栓后 BAD 卒中患者发生了 END，提示 BAD 卒中尽管积极给予静脉溶栓治疗，仍有相当高的比例发生 END，推测原因如下：①解剖关系：颅内穿支动脉皆从其上级动脉垂直发出，由于主干动脉管径粗、血流量大、血流速度快、压力高，以直角形式发出的穿支动脉较主干动脉明显变细，这种血流动力学的变化更易损伤血管内皮并促进动脉粥样硬化的形成，更为重要的是，这些穿支动脉间互相代偿不足，部分穿支闭塞后不能迅速形成三级侧枝，导致病情进展[14]。②在阿替普酶溶解血栓的过程中，促进了凝血系统及 GPIIb/IIIa 受体激活，两条途径共同引起血小板活化、聚集，引起血栓再次形成导致溶栓后部分再通的血管发生闭塞。在静脉溶栓的患者中出现如此高比例 END 的发生，提示积极探究溶栓以外的急性期治疗手段对于改善此类卒中的预后至关重要。本研究结果将为未来探究 BAD 卒中急性期治疗及有效预防 END 提供重要参考。

本研究的局限性包括研究为回顾性单中心，部分临床资料存在不完整导致部分病例尚未入组，纳入样本量较小，单中心存在一定偏移，有待大样本、前瞻性研究进行验证。

综上，本研究提示 40%的 BAD 相关卒中患者静脉溶栓后发生 END，脑桥部位梗死、次日空腹血糖、溶栓前 NIHSS 评分中的肌力评分为 BAD 患者静脉溶栓后 END 的独立危险因素。基于穿支动脉脑梗死患者静脉溶栓后早期神经功能恶化的危险因素构建风险预测模型，模型区分度及拟合度显示良好，可直观地预测患者 END 发生的风险,实现对 BAD 患者 END 发生的精准预警,具有较好的临床指导价值。

急性卒中视觉症状差异的一项荟萃分析

郑宏，魏兵[通讯作者]，刘航，莫中成，周怡彤，林小慧
桂林医科大学第一附属医院

目的：急性卒中是一种严重的脑血管疾病，其诊断和治疗的及时性对于患者的预后至关重要。然而，卒中的临床表现多样，尤其是视觉症状，常常给诊断带来挑战。本研究旨在系统回顾和分析急性卒中患者中视觉症状的类型和特征，特别是典型卒中、卒中类似症状（mimics）和卒中变色龙（chameleons）之间的视觉症状差异。通过详细分析这些视觉症状，希望能为急诊科医生提供更准确的诊断依据，从而提高急性卒中的识别率。此外，本研究还旨在填补当前文献中关于急性卒中视觉症状的空白，为未来的研究和临床实践提供参考。

方法：为了全面收集有关急性卒中视觉症状的研究，我们使用了系统综述和元分析报告的首选报告项目（PRISMA）指南。在 PubMed 和 Embase 数据库中进行了文献检索，检索截止日期为 2024 年 11 月。检索关键词包括“急性卒中”、“视觉症状”、“卒中类似症状”和“卒中变色龙”等。我们遵循了 PROSPERO 协议，以确保研究的透明性和可重复性。纳入的研究需满足以下条件：1）研究对象为在急诊科评估卒中的患者；2）报告了急性视觉症状在典型卒中与类似症状或变色龙之间的差异；3）提供了详细的视觉症状数据。排除标准包括：1）非原始研究，如综述、评论等；2）样本量少于 300 名患者；3）数据不完整或无法提取相关指标的研究。为了确保研究结果的可靠性，我们使用《批判性评估技能计划》（CASP）工具对纳入研究的偏差风险进行评估。CASP 工具从研究设计、参与者选择、干预措施、结果评估等多个维度对研究质量进行打分，从而判断研究是否存在偏差风险。通过这一评估，我们能够识别出可能影响研究结果准确性的潜在问题。对于纳入的研究，我们提取了主要的视觉症状数据，包括偏盲、视力丧失、视觉野缺损、眼动障碍、眼偏斜、凝视麻痹、眼肌运动障碍和视觉忽视等。通过比较不同组别（典型卒中、卒中类似症状和卒中变色龙）之间的症状发生率，评估视觉症状的差异。此外，我们还分析了不同策略在不同国家和地区的适用性和效果。

结果：最终纳入 13 篇论文，涵盖 9248 名在急诊科评估卒中的患者。这些研究在设计、样本量和评估方法上存在差异，但均提供了有关急性视觉症状的详细数据。典型卒中的视觉症状更频繁地表现为偏盲（28.2% vs 4.8%）、视力丧失（11.6% vs 1.8%）、视觉野缺损（11.6% vs 4%）、眼动障碍（19.4% vs 6.4%）、眼偏斜（9.6% vs 0.9%）、凝视麻痹（32.1% vs 8.6%）、眼肌运动障碍（37% vs 0%）和视觉忽视（17.5% vs 4%）。而类似症状更常表现为“非系统化视觉问题”（10% vs 3%）和视力模糊（22% vs 5%）。卒中变色龙更常报告“视觉障碍”（10% vs 3%）。尽管大多数研究中对视觉症状的详细报告不足，但视力模糊和“非系统化视觉问题”在类似症状中更常见，“视觉障碍”在卒中变色龙中更常见，而典型卒中中则更多见偏盲等负面视觉症状。采用更系统和详细的方法来评估视觉症状，可能有助于在出现视觉症状的患者中识别急性卒中。此外，视觉症状的出现还可能预示着脑部供血不足，是中风的前兆之一。在临床实践中，医生需要对这些视觉症状保持高度警惕，以避免漏诊或误诊。

结论：尽管大多数研究中对视觉症状的详细报告不足，但视力模糊和“非系统化视觉问题”在类似症状中更常见，“视觉障碍”在卒中变色龙中更常见，而典型卒中中则更多见偏盲等负面视觉症状。采用更系统和详细的方法来评估视觉症状，可能有助于在出现视觉症状的患者中识别急性卒中。总之，本研究强调了在急性卒中诊断中对视觉症状进行详细评估的重要性。通过更系统地识别和评估视觉症状，可以提高急性卒中的诊断准确性，从而改善患者的预后。未来的研究需要进一步详细描述视觉症状，并探索其在不同卒中类型中的表现。此外，还需要开发更有效的工具和方法，以提高急诊科医生对急性卒中视觉症状的识别能力。这可能包括对视觉症状的标准化评估流程，以及对急诊科医生进行针对性的培训。

基于烟雾病的术后血管新生机制研究和临床应用

韩聪

解放军总医院第五医学中心神经外科主任

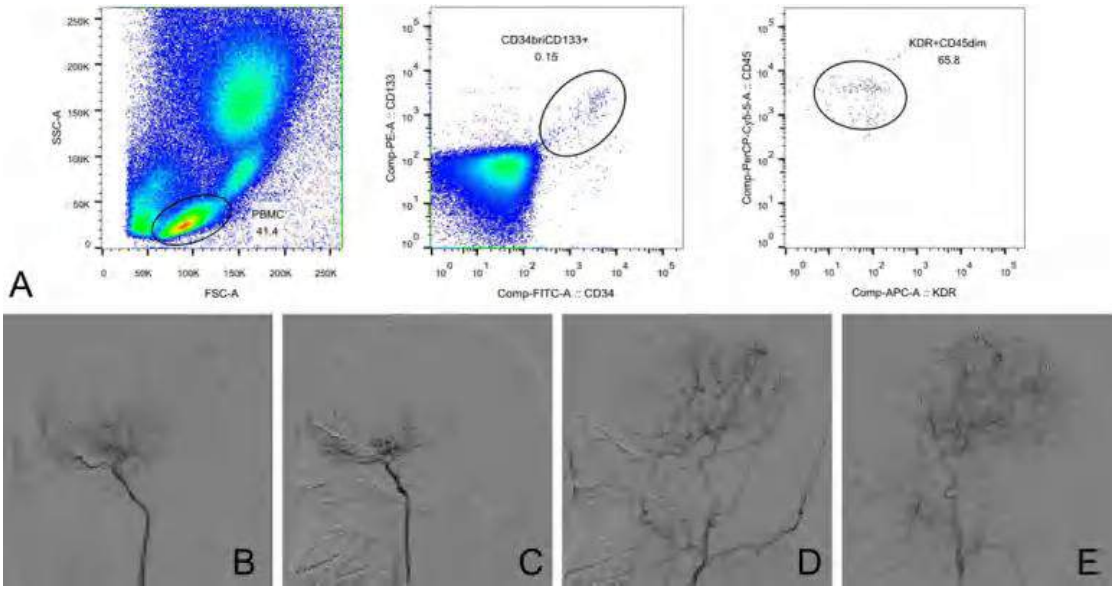
目的：颅内外血运重建手术是目前治疗烟雾病的唯一有效方法，但鲜有研究评估烟雾病患者术后血管新生的影响因素和相关机制。既往研究表明，亚甲基四氢叶酸还原酶（MTHFR）的基因多态性会影响血清同型半胱氨酸（Hcy）水平的变化。本研究旨在探讨高同型半胱氨酸(HHcy)是否通过影响外周血内皮祖细胞(EPCs)数量影响烟雾病患者术后侧支血管网络的形成，以及控制血清 Hcy 水平对改善烟雾病患者预后的作用。

方法：本研究共前瞻性纳入了 595 名烟雾病的患者。其中 118 名患者用高通量质谱法对血清样本中的 MTHFR 基因 rs9651118 位点进行基因分型。采用流式细胞术检测血清同型半胱氨酸和内皮祖细胞水平。在患者脑硬膜颞浅动脉血管融通术（EDAS）后 6 个月行数字减影血管造影术并采用 Matsushima 分级评价侧支循环的形成。比较 MTHFR rs9651118 不同基因型与同型半胱氨酸、内皮祖细胞水平及术后 Matsushima 分级的相关性。另外前瞻性入组 477 例烟雾病患者，将患者分为烟雾病 Hcy 术后控制良好组（n=193）、烟雾病 Hcy 术后控制不佳组（n=91）和烟雾病 Hcy 正常组（n=193），比较 3 组患者的影像学随访结果及远期临床预后的差异。

结果：118 例行基因检测的患者中，MTHFR rs9651118 基因 TT 基因型（野生型）53 例、TC 基因型（杂合子突变型）33 例、CC 基因型（纯合子突变型）32 例。TT 型患者 Hcy 水平为 13.4 ± 9.5 μmol/L，高于 TC 型（9.8 ± 3.2 μmol/L）和 CC 型（8.9 ± 2.9 μmol/L）患者（$p < 0.001$）。TT 型患者静脉血中 EPCs 水平（0.039% ± 0.016%）低于 TC 型（0.088% ± 0.061%）和 CC 型（0.103% ± 0.062%）患者（$p < 0.001$）。TT 型患者松岛分级低于 TC 型和 CC 型（$p < 0.001$），但 TC 型和 CC 型之间无差异。在临床随访队列的 477 例患者中，Hcy 正常组与术后 Hcy 控制良好组 Matsushima 分级差异无统计学意义（$P>0.05$），而术后 Hcy 控制良好组与术后 Hcy 控制不佳组之间差异有统计学意义（$P<0.001$）。Hcy 水平预测不良临床结局的曲线下面积为 85.48%（95% CI：80.31-90.65%），预后界值为 9.55 μmol/L。即当术后 Hcy 水平控制到 9.55μmol/L 以下时，烟雾病患者再发脑卒中的危险性降低 2.29 倍。

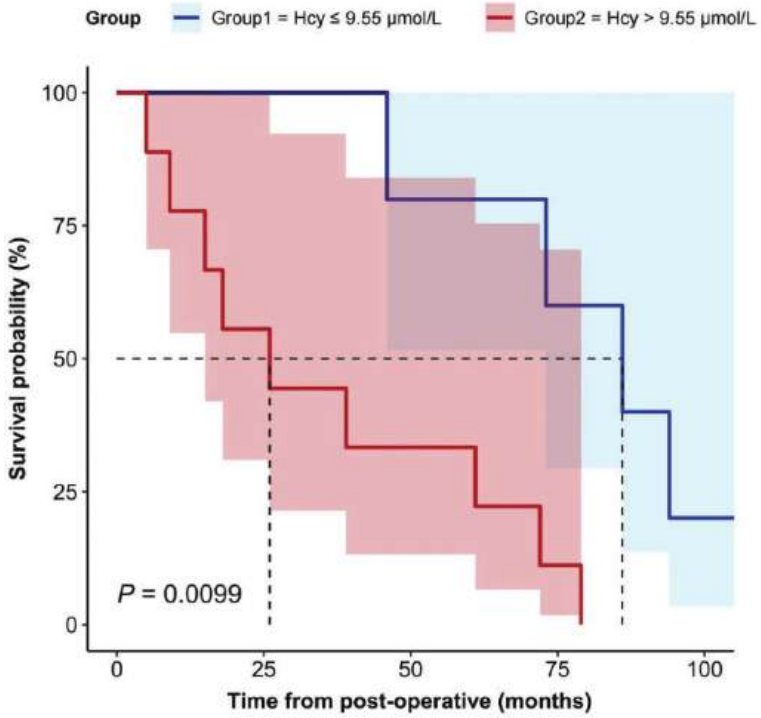
结论：MTHFR rs9651118 的基因多态性可能是烟雾病血管重建手术侧支血管生成的良好生物标志物。烟雾病患者 EDAS 术后血清 Hcy 水平与术后血管新生以及临床预后密切相关，将术后 Hcy 水平控制到正常范围（尤其是 9.55μmol/L 以下），是烟雾病患者取得良好预后的关键因素。

图 1 Hcy 水平与 EPCs、术后 Matsushima 分级的相关性



图释：A：MTHFR rs9651118 CC 基因型患者静脉血 Hcy 水平为 6.3 μmol/L，流式细胞术分析显示外周血中 EPC 百分比为 0.099%；B 和 C：EDAS 前的双侧颈内动脉造影(侧位图)。D 级和 E 级:6 个月后，两半球 EDAS 诱导的侧支代偿良好(Matsushima A 级)。

图 2 血清 Hcy≥9.55 μmol/L 和＜9.55 μmol/L 两组的卒中分析曲线



图释：Kaplan-Meier 分析显示 Hcy≥9.55 μmol/L 和＜9.55 μmol/L 两组术后脑卒中事件的有明显差异。

远隔缺血适应对急性脑梗死静脉溶栓治疗后的影响

汪晶[1]，邵亚[1]，曹骅[2]，石沛濡[2]

1.甘肃中医药大学

2.甘肃中医院脑病三科

摘要：

目的：研究远隔缺血适应对急性缺血性卒中静脉溶栓治疗后相关凝血因子及临床预后的影响。

方法：选取甘肃省中医院 2023 年 5 月-2025 年 5 月在急诊绿道中发病 4.5 小时内并采用阿替普酶静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者 60 例，随机分配至实验组 30 例采取静脉溶栓联合远隔缺血适应干预+常规治疗，30 例对照组采用静脉溶栓+假性处理远隔缺血适应+常规治疗，分别测定两组入院时、7 天，D-二聚体、C 反应蛋白结果以及 NIHSS 评分，90 天时的 MRS 评分，评估良好预后，定义为 MRS 1-2 分。

结果：试验组溶栓前的 NIHSS 评分与对照组比较，差异无统计学意义(P>0.05)；溶栓后、溶栓后 7、14d，试验组 NIHSS 评分与对照组比较，差异均有统计学意义(P<0.05)。溶栓后 90d 试验组与对照组 MRS 评分差异有统计学意义(P<0.05)。溶栓 7 天后测 D-二聚体与 C 反应蛋白试验组均明显低于对照组，差异均有统计学意义(P<0.05)。且 90 天的评分良好预后率高于对照组。

结论：远隔缺血适应联合静脉溶栓有效改善急性脑梗死患者 90 天的良好预后，降低急性脑梗死后的凝血因子水平，这可能与远隔缺血适应可降低脑再灌注损伤有关。

关键词：急性脑梗死；远隔缺血适应；静脉溶栓；再灌注

Effect of remote ischemic adaptation on acute cerebral infarction after intravenous thrombolysis

WANG Jing[1]，SHAO Ya[1]，CAO Hua[2]，SHI Pei-ru[2]

1. Gansu University of Chinese Medicine Lanzhou 73000 China

2.Gansu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine Lanzhou 730050 China

Abstract:Objective：To study the effect of remote ischemic conditioning on coagulation factors and clinical Prognosis after intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke.

Method：Select 60 Patients with acute ischemic stroke who were admitted to the emergency department of a Zhejiang Province TCM hospital within 4.5 hours of onset and received alteplase intravenous thrombolysis from May 2023 to May 2025 as the study subjects. Divide them into an experimental group of 30 *P*atients who receive intravenous thrombolysis combined with distant ischemic adaptation intervention plus conventional treatment, and a control group of 30 *P*atients who receive intravenous thrombolysis *P*lus sham distant ischemic adaptation *P*lus conventional treatment. Measure the results of D-dimer and C-reactive protein at admission, 7 days, and the NIHSS score at admission, 90-day MRS score, and evaluate good prognosis, defined as an MRS score of 1-2.

Results：There was no significant difference in NIHSS score between the experimental group and the control group before thrombolysis (P>0.05). There were significant differences in NIHSS scores between the experimental group and the control group after thrombolysis, 7 d and 14d after

thrombolysis (*P*<0.05). There was significant difference in MRS Score between the experimental group and the control group 90 days after thrombolysis (*P*<0.05). The levels of D-dimer and C-reactive *P*rotein in the experimental group were significantly lower than those in the control group 7 days after thrombolysis, and the differences were statistically significant (*P*<0.05). The 90-day score good *P*rognosis rate was higher than that of the control group.

Conclusions：Remote ischemic conditioning combined with intravenous thrombolysis can effectively improve the 90-day prognosis of patients with acute cerebral infarction and reduce the levels of coagulation factors after acute cerebral infarction, which may be related to the reduction of cerebral reperfusion injury by remote ischemic conditioning.

Key words:Acute cerebral infarction; Remote ischemic adaptation; Intravenous thrombolysis; Reperfusion

急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）是最常见的脑卒中类型，占我国脑卒中的 69.6%-70.8%[错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。]，可导致患者严重的神经功能障碍，造成了承重的社会经济负担。急性缺血性脑卒中的治疗方法近年来不断进展，其中以指南推荐的时间窗内的静脉溶栓、动脉取栓治疗是闭塞血管快速再通的两种最有效治疗手段。通过静脉溶栓、抗血小板聚集、血管内治疗使血管早期再通方面取得了较大进展，但是，接受血管再通治疗的急性缺血性卒中患者中，仍有高达 50%~70%的患者发生残疾甚至死亡，而且缺血-再灌注损伤仍将严重损害脑功能[错误!未找到引用源。]。因此，急性缺血性卒中患者的预后仍有进一步提高空间，也亟需探究一种更为有效可行的替代或辅助治疗措施。近年来，医学家们致力于研究一种内源性的神经保护机制，即脑缺血耐受。诸多试验证明了远隔缺血适应显著的神经保护作用，近年推出的《远隔缺血适应防治缺血性脑血管病中国专家共识》中明确推荐远隔缺血适应用于急性缺血性卒中，但对于接受静脉溶栓应用远隔缺血适应治疗在不增加患者颅内出血及其他并发症风险[错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]的基础上更有效改善患者良好预后以及有效降低短期内缺血性脑卒中复发上缺少相关证据。本研究旨在观察急性脑梗死静脉溶栓治疗联合远隔缺血适应在改善患者良好预后以及降低短期内脑梗死复发的临床疗效，以明确远隔缺血适应临床中防治脑梗死的有效性。

1.资料与方法

1.1研究对象

选取 2023 年 5 月-2025 年 5 月甘肃省中医院脑血管病科在急诊脑卒中绿道中阿替普酶静脉溶栓治疗的急性脑梗死患者 60 例为研究对象。

1.2纳入和排除标准

纳入标准：符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南(2018)》[错误!未找到引用源。]中缺血性脑卒中诊断标准；发病时间距缺血后处理时间≤6h，临床资料完整。

排除标准：（1）患有无法控制的高血压或严重的心脏疾病；（2）患有颅内肿瘤、动脉畸形、烟雾病等非动脉粥样硬化性血管狭窄；（3）肝肾功能明显异常或有出血倾向；（4）既往有颅内出血、视网膜出血或内脏出血史；（5）远隔肢体病变。（6）患有血管炎性疾

病、辐射型血管病变、肌纤维发育不良；（7）患有细菌性心内膜炎、左心室附壁血栓等血栓心疾病。

1.3研究方法

1.3.1 研究分组

按照随机数字表法分为两组。实验组 30 例：给予阿替普酶静脉溶栓联合远隔缺血适应以及脑卒中常规药物治疗；对照组 30 例：给予阿替普酶静脉溶栓联合脑卒中常规药物治疗。

1.3.2 治疗方法

试验组：静脉给予注射用 rt-PA，剂量为 0.9mg/kg 体重（最大剂量 90mg），先静注总剂量 10%（1min 内），剩余剂量 60min 内静滴完；溶栓后给予远隔缺血适应处理，即远端肢体循环加压缺血处理，患者端坐或平卧，将血压袖套固定在双侧上臂，加压 200mmHg(1 mmHg=0.133kPa)，加压 5min，休息 5min，循环 5 回，1 次/d，以达到远隔肢体缺血及复流循环的效果，持续处理 3 个月。

对照组：静脉给予注射用 rt-PA，剂量为 0.9mg/kg 体重(最大剂量 90mg)，先静注总剂量 10%(1min 内)，剩余剂量 60min 内静滴完；溶栓后给予血压袖套加压至 30mmHg，其余同远隔缺血适应。

脑卒中常规药物治疗包括对进展性卒中的患者静脉溶栓后给予替罗非班静脉持续泵入，后调整为口服阿司匹林 100mg，氯吡格雷 75mg，(或根据基因提示出现药物抵抗时选择替格瑞洛 60mg.bid)阿托伐他汀钙 20mg，另外我科对急性缺血性卒中均常规采用依达拉奉右坎醇，丁苯酞注射液，以及中药的治疗。

1.3.3 资料收集

对患者基线资料、治疗前后 NIHSS 评分、90dmRS 评分、血液粘度指标：血浆 D-二聚体（D-D）；炎性因子水平：外周血 C 反应蛋白（CRP）。衡量脑卒中后患者的神经功能恢复的状况（均由研究中面对面访视所采集）。治疗期间不良反应等资料收集整理。

1.3.4 疗效评价方法

（1）神经缺损及生活能力评价：采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS 量表）评估神经缺损情况； 改良 Rankin 量表（mRS 量表）评估总体生活能力[错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。]，时间点均为：治疗前、治疗后 7d，90d。根据患者 NIHSS 评分结果评价临床疗效，痊愈：评分降低 85% 以上；显效：评分降低 46%~84%；有效：评分降低 18%~45%；无效：评分降低 18%以下或病情恶化、死亡。总有效率=（痊愈+显效+有效）/总例数×100%[错误!未找到引用源。]。

（2）血清指标检测：采集患者治疗前、治疗后 7d 空腹时静脉血 4mL，离心 15min，分离血清待检。应用酶联免疫法检测 D-二聚体，C 反应蛋白水平。

1.4统计学分析

本研究数据的统计及分析由专业医学统计人员完成，采用 SPSS26.0（IBM, Armonk, New York, USA）进行数据分析，对数据进行正态性检验；对服从或者近似服从正态分布的计量资料，使用平均值±标准差的形式进行描述，使用独立样本 t 检验进行组间比较；对未服从正态分布的计量资料，使用中位数（上四分位数，下四分位数）进行描述，使用非参数 Mann-Whitney U 检验（组间比较）和 Frideman 检验、Wilcoxon 符号秩检验（组内比较）。对计数资料，使用卡方检验法进行差异性分析；本次研究认为 $P<0.05$ 为具有统计学意义，

本次研究均为双侧检验。

2.结果

2.1 两组基线资料对比

对照组与试验组患者年龄、BMI、性别、高血压病史、糖尿病病史、房颤病史、既往脑梗病史、吸烟、酗酒等基线资料比较，差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。详见表 1。

表 1 两组患者基线资料比较

Table 1 Comparsion of baseline information between the two groups

基本资料	对照组 (n = 30)	试验组 (n = 30)	统计量	*P*
年龄, Mean ± SD	71.90 ± 13.30	68.00 ± 10.16	t=1.276	0.207
BMI, Mean ± SD	22.08 ± 2.40	22.16 ± 2.26	t=-0.130	0.897
性别, n(%)			x^2=0.067	0.795
男	17 (56.67)	16 (53.33)		
女	13 (43.33)	14 (46.67)		
高血压, n(%)			x^2=1.920	0.166
否	7 (23.33)	3 (10.00)		
是	23 (76.67)	27 (90.00)		
糖尿病, n(%)			x^2=0.089	0.766
否	22 (73.33)	23 (76.67)		
是	8 (26.67)	7 (23.33)		
房颤, n(%)			x^2=1.491	0.222
否	21 (70.00)	25 (83.33)		
是	9 (30.00)	5 (16.67)		
既往脑梗, n(%)			x^2=1.148	0.284
否	17 (56.67)	21 (70.00)		
是	13 (43.33)	9 (30.00)		
吸烟, n(%)			x^2=1.086	0.297
否	15 (50.00)	19 (63.33)		
是	15 (50.00)	11 (36.67)		
酗酒, n(%)			x^2=0.144	0.704
否	25 (83.33)	27 (90.00)		
是	5 (16.67)	3 (10.00)		

t: t-test, x^2: Chi-square test

SD: standard deviation

2.2 两组 NIHSS 评分、mRS 评分对比

溶栓前后两组的 NIHSS 评分组内比较，不同时间点差异分析均具有统计学意义(均 $P<0.05$)，说明随着时间逐渐降低，两两比较结果见上标所示；溶栓前后两组的 NIHSS 评分组间比较：入院时 NIHSS 评分差异无统计学意义($P>0.05$)；溶栓后两两比较结果显示，与溶

栓前比较，溶栓后、溶栓后 7d 和 30dNIHSS 评分均降低(均 $P<0.05$)，且试验组低于对照组。见表 2。溶栓前后两组的 mRS 评分组内比较，不同时间点差异分析均具有统计学意义(均 $P<0.05$)，且 90d 低于发病前；发病前 mRS 评分差异无统计学意义($P>0.05$)，治疗后 90dmRS 评分两组差异有统计学意义($P<0.05$)，且试验组低于对照组。见表 3。

表 2 两组患者溶栓前后 NIHSS 评分比较

Table 2 The NIHSS scores before and after thrombolysis were compared between the two groups

组别	入院时	溶栓后	7d	30d	$x2$	P
对照组 (n = 30)	10.50 (5.75, 16.50)	4.00 (2.00, 6.00)[a]	3.00 (2.00, 5.00)[ab]	2.00 (1.00, 2.00)[abc]	69.414	0.001
试验组 (n = 30)	10.00 (8.00, 12.00)	1.00 (0.00, 2.00)[a]	0.00 (0.00, 1.00)[ab]	0.00 (0.00, 0.00)[abc]	79.220	0.001
Z	-0.349	-4.196	-5.667	-5.459		
P	0.727	0.001	0.001	0.001		

注：a 代表与入院时相比差异具有统计学意义；b 代表与溶栓后相比差异具有统计学意义；c 代表与 7d 相比差异具有统计学意义。

表 3 两组患者治疗前后 MRS 评分比较

Table 3 The MRS Scores before and after treatment were compared between the two groups

组别	发病前	90d	Z	P
对照组 (n = 30)	4.00 (2.25, 4.75)	2.00 (1.00, 2.00)	3.698	0.001
试验组 (n = 30)	3.00 (2.00, 4.00)	0.00 (0.00, 0.00)	4.855	0.001
Z	-1.559	-5.460		
P	0.119	0.001		

2.3 两组血清 D-二聚体，C-反应蛋白水平对比

对临床观察指标分析结果显示：试验组组内比较，溶栓前与溶栓后 7dD-二聚体、C-反应蛋白水平浓度比较，差异有统计学意义($P<0.05$)；对照组组内比较，溶栓前与溶栓后 7dD-二聚体、C-反应蛋白水平浓度比较，差异有统计学意义($P<0.05$)，且 7d 低于溶栓前；组间比较结果显示，溶栓前两组血清 D-二聚体、C-反应蛋白水平差异无统计学意义($P>0.05$)；治疗后 7d，两组的血清 D-二聚体、C-反应蛋白水平差异有统计学意义($P<0.05$)，且试验组低于对照组。详见表 4，表 5。

表 4 两组患者治疗前后血清 D-二聚体水平比较

Table 4 The serum D-dimer levels were compared between the two groups before and after treatment

组别	溶栓前	7d	Z	P

对照组（n = 30）	4.53（3.23，5.66）	1.16（0.36，1.57）	4.186	0.001
试验组（n = 30）	3.55（2.87，5.27）	0.49（0.33，0.66）	4.782	0.001
Z	-1.249	-2.817		
P	0.212	0.005		

表 5 两组患者治疗前后血清 C-反应蛋白水平比较

Table 5 The levels of serum C-reactive Protein before and after treatment were compared between the two groups

组别	溶栓前	7d	*Z*	*P*
对照组（n = 30）	10.41（6.84，14.38）	6.65（3.54，9.45）	4.782	0.001
试验组（n = 30）	9.12（5.90，14.08）	5.20（2.21，5.62）	4.350	0.001
Z	-0.525	-2.388		
P	0.600	0.017		

2.4 两组不良反应对比

试验组牙龈出血 1 例，不良反应发生率 2.50%；对照组牙龈出血 1 例，无症状性脑出血 1 例，不良反应发生率 5.00%；对心脑缺血性事件复发，两组人群的差异具有统计学意义（*P*<0.05），且试验组低于对照组；详见表 6。

表 6 两组患者的不良反应比较[例(%)]

Table 6 The adverse reactions of the two groups were compared

变量	对照组（n = 30）	试验组（n = 30）	统计量	*P*
心脑缺血性事件复发，n(%)	2(5.00)	1(2.50)	x^2=12.000	<0.001
否	20（66.67）	30（100.00）		
是	10（33.33）	0（0.00）		

3.讨论

急性缺血性脑卒中治疗的主要目的是挽救缺血半暗带，以及减少再灌注损伤而恢复缺血脑组织供血和保护缺血脑组织是挽救缺血半暗带的两种基本治疗途径。超早期静脉溶栓治疗可使脑动脉再通、及时恢复缺血脑组织血流灌注[错误!未找到引用源。]。静脉溶栓是相关指南推荐的治疗急性缺血性卒中的首选方案[错误!未找到引用源。]，阿替普酶是目前推荐使用的溶栓药物，为一种糖蛋白，与脑动脉内血栓处纤维蛋白特异性结合后被激活，进一步激活纤溶酶原为纤溶

酶，溶解血栓处纤维蛋白，使血栓分解[错误!未找到引用源。]。脑组织缺血后，恢复脑血流是治疗的关键，即使很快恢复供血，还会发生一系列瀑布式缺血级联反应，产生大量炎性细胞因子、自由基等，继续造成脑损伤[错误!未找到引用源。]。脑组织对缺血、缺氧的不耐受及再灌注损伤是导致神经功能恢复不良的主要原因，远隔缺血适应是在脑组织发生缺血事件后，将血压计袖带绑在患者的上肢，快速加压，阻断血流，以此来模拟短暂的缺血状态，随后释放压力，恢复血液灌注，一个周期通常是加压 3-5 分钟，放松 5 分钟，袖带压力为 200mmHg 或大于患者本身收缩压的 30mmHg，每次训练 3-5 个周期，每天 1-2 次，如此反复缺血-再灌注刺激的方式，可以有效诱导脑组织对缺血的耐受，明显减少梗死体积，减轻脑水肿、促进脑灌注恢复[错误!未找到引用源。]。大量动物实验和临床试验已研究证实了远隔缺血适应对损伤脑组织有神经保护作用。这种神经保护是通过提高大脑对缺血的耐受性、改善梗死周围区域局部血流量、促进侧支循环、神经再生、减少梗死体积、减轻脑水肿、抗炎作用来实现的[错误!未找到引用源。]。一项研究纳入发病 4.5h 内行静脉溶栓治疗的急性缺血性卒中患者 103 例，分为观察组 51 例和对照组 52 例，观察组加用远隔缺血适应治疗，结果表明，治疗后两组术后 1、3、7dSOD 水平均高于治疗前，MDA 水平均低于治疗前，观察组 7、14d 的 NIHSS 评分更低，提示远隔缺血适应联合静脉溶栓可以改善脑损伤患者神经功能恢复及氧化应激反应[错误!未找到引用源。]。本次研究结果显示，治疗后观察组患者的 90 天的 MRS 评分，7D、30D 的 NIHSSS 评分降低、BI 指数升高（P<0.05），且观察组的改善幅度大于对照组（P<0.05），提示远隔缺血适应可以有效保护缺血性卒中患者神经功能、改善日常生活能力。研究发现主要是通过产生一种强大的内源性保护发挥作用。

AIS 的主要发病机制之一是动脉粥样硬化，而形成动脉粥样硬化的主要因素是血管炎症[错误!未找到引用源。]，C 反应蛋白是体内的炎性指标，与 AIS 患者的预后关系密切；D-二聚体被广泛用于机体是否存在血栓及经过治疗后体内凝血情况的评估，可作为早期神经功能恶化、复发的预测因子[错误!未找到引用源。]。本研究中，治疗后两组术后 7dC 反应蛋白、D-二聚体水平均低于治疗前，提示静脉溶栓可降低炎症反应、改善神经功能，进一步对比发现，加用远隔缺血适应治疗后对照组 C 反应蛋白、D-二聚体水平明显高于观察组，提示静脉溶栓加用远隔缺血适应后可进一步抑制 AIS 患者的炎症反应、血液高凝状态，减少神经细胞的损伤，改善缺血性卒中患者的临床预后及减少缺血性卒中的复发。针对不良反应的比较，两组之间在安全性相比均无皮肤损伤，肢体缺血的发生，但是在两组中均出现各 1 例牙龈出血，这与阿替普酶静脉溶栓后出现的不良反应有关，其中在对照组出现 1 名无症状性颅内出血，发生在静脉溶栓后的 24 小时之内，因此这例不良事件直接原因仍首先考虑阿替普酶静脉溶栓造成的出血性事件。在不良事件对心脑缺血性事件复发，差异分析 P 值小于 0.05，说明两组人群在此变量的差异具有统计学意义，试验组低于对照组；这一结果仍侧面证实远隔区缺血适应可能有效降低心脑血管缺血性事件[错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。]。

4.小结

通过本研究，我们认为加用远隔缺血适应相对于单纯的静脉溶栓可以更好的改善脑卒中患者神经功能、日常生活能力及临床预后；远隔缺血适应因其安全性、耐受性、低成本的治疗方式，成为了近几年热门的研究项目，且具有神经保护作用，如果在有效率方面显示出

良好的效果，则很有可能将其作为常规程序来执行。本研究样本量小，干预期短，研究的相关结论还需多中心、大样本的研究来进一步验证。

血管内治疗大血管闭塞轻型卒中预后影响因素分析

柴昌，薛延华（通讯作者）

陕西省汉中市中心医院神经内科

摘要：

目的：探讨血管内治疗（EVT）对大血管闭塞性轻型卒中（LVO-MIS）患者预后的影响因素，建立多维度预测模型以优化临床决策。

方法：回顾性纳入 68 例接受 EVT 的 LVO-MIS 患者，收集术前影像学参数（梗死核心体积、侧支循环分级）、手术策略（直接 EVT vs 补救性 EVT）及术后 24 小时炎症标志物（SII、NLR），通过单因素及多因素 Logistic 回归分析预后相关因素，并采用 ROC 曲线评估预测效能。

结果：90 天良好转归率为 61.8%（42/68）。多因素分析显示，术前梗死核心体积（OR=1.78, 95%CI 1.24–3.76）和 SII（OR=1.68, 95%CI 1.21–2.33）是预后不良的独立危险因素；直接 EVT（OR=0.48, 95%CI 0.16–0.86）和良好侧支循环（OR=0.35, 95%CI 0.10–0.63）为保护因素。ROC 曲线显示梗死核心体积（AUC=0.62）与 SII（AUC=0.61）联合预测效能显著提高（AUC=0.73）。

结论：术前梗死核心体积>24.5 mL 及 SII>1649 可有效筛选 EVT 后神经功能恶化高危患者，直接 EVT 联合侧支循环评估可优化治疗决策。

Prediction factors and clinical signifcance of diferent types of hemorrhagic transformation after intravenous thrombolysis

Yanan Hao1†, Huan Zhou2†, Chengzhen Pan1,3, Guomin Xie4 , Jin Hu5 , Bing Zhang6 , Shuxia Qian1* and Shenqiang Yan2* on behalf of the CASE II investigators

Yanan Hao and Huan Zhou contributed equally to this work.

*Correspondence:

Shuxia Qian

shuxia_630@163.com

Shenqiang Yan

shenqiangyan@zju.edu.cn

1.Department of Neurology, The Second Afliated Hospital of Jiaxing University, Jiaxing, China

2.Department of Neurology, The Second Afliated Hospital of Zhejiang University, School of Medicine, Hangzhou, China

3.Jiaxing University Master Degree Cultivation Base, Zhejiang Chinese Medical University, Hangzhou, China

4.Department of Neurology, Lee Hui-Lee East Hospital, Ningbo, China

5.Department of Neurology, The First Afliated Hospital of Jiaxing University, Jiaxing, China

6.Department of Neurology, Huzhou Central Hospital, Huzhou, China

Abstract：

Background and purpose： Hemorrhagic transformation (HT) after intravenous thrombolysis (IVT) in acute ischemic stroke seriously afects the prognosis of patients. This study aimed to investigate the risk factors of diferent types of HT and their correlation with prognosis after IVT.

Methods： Based on the CASE II registry, we included patients with acute ischemic stroke who received IVT within 4.5 h of onset. HT was further divided into hemorrhagic infarction (HI) and parenchymal hemorrhage (PH). Poor outcome was defned as a modifed Rankin Scale (mRS) score of 3–6 at 3 months. Multivariate logistic regression analysis was used to determine the independent infuencing factors of HT subtypes and clinical outcome.

Results： Among 13108 included patients, 541 (4.1%) developed HI and 440 (3.4%) developed PH. In multivariate analysis, age (OR 1.038, 95% CI 1.028 to 1.049, p<0.001), atrial fbrillation (OR 1.446, 95% CI 1.141 to 1.943, p=0.002), baseline diastolic pressure (OR 1.012, 95% CI 1.004 to 1.020, p=0.005), baseline NIHSS score (OR 1.060, 95% CI 1.049 to 1.071, p<0.001) and onset to treatment time (OR 1.002, 95% CI 1.000 to 1.004, p=0.020) independently predicted PH after IVT. In the patients with HT, PH (OR 3.611, 95% CI 2.540 to 5.134, p<0.001) and remote hemorrhage (OR 1.579, 95% CI 1.115 to 2.235, p=0.010) were independently related to poor outcome.

Conclusions： Diferent types of HT after IVT had diferent risk factors and clinical signifcance. The occurrence of PH and remote hemorrhage independently increased the risk of poor outcome.
Keywords：Ischemic stroke;Thrombolytic Therapy; Cerebral Hemorrhage

The Author(s) 2023. Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/.
The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data.

Introduction

At present, intravenous thrombolysis (IVT) with alteplase is the standard treatment for acute ischemic stroke [1]. Despite the transient symptom improvement of IVT, hemorrhagic transformation (HT) after thrombolysis is a serious complication, which increases the risk of poor prognosis [2, 3]. Geet al. showed that HT occurred in approximately 10–30%, which seriously afects the thrombolytic rate and clinical outcome [4]. A meta-analysis of 14 studies showed that age, atrial fbrillation, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score before thrombolysis, previous stroke history, prior antiplatelet use, systolic or diastolic pressure before thrombolysis and blood glucose levels were risk factors afecting HT after IVT [5]. If a patient undergoes endovascular therapy, operationrelated factors can also infuence HT, such as the number of device passes [ref1, ref2]. Previously published studies of risk prediction in thrombolysis-related HT were designed for a less specifc subtypes of hemorrhage transformation, that is, any type and size of hemorrhage. Nevertheless, each type of HT has diferent efect on prognosis. Te European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS)-II study divided HT into hemorrhagic infarction (HI) and parenchymal hematoma (PH) based on imaging CT fndings [6]. PH-2 type has been confrmed by multiple studies to seriously afect the prognosis of patients, and its case fatality rate can reach 50% [7, 8].Te purpose of this study is to explore the possible risk factors predicting diferent subtypes of HT, especially for PH type that may cause distinct deterioration in neurological status and functional outcome, in a large multicenter stroke database.

Methods

Study subjects

Te Computer-Based Online Database of Acute Stroke Patients for Stroke Management Quality Evaluation (CASE II) is a prospective multicenter registration study that aims to establish an online database of acute .stroke patients for stroke management quality evaluation in China (NCT04487340). Based on CASE II registration, we included patients with acute ischemic stroke who received IVT within 4.5 h of stroke symptom onset from December 2016 to July 2021. We excluded patients who (1) were treated with endovascular therapy after IVT; (2) had no follow-up images. (3) experienced HT other than the types of HI and PH, such as remote hemorrhage, subarachnoid hemorrhage, or intraventricular hemorrhage; (4) lost to follow-up at 90 days.

Clinical data

Te following patient characteristics were recorded from the registry database, such as demographics, vascular risk factors, prior antithrombotic (antiplatelet and anticoagu lant) drugs usage, onset to treatment time (OTT), baseline National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score, site and type of HT. Te head CT/MR imaging taken 24 h after IVT was reviewed and evaluated by radiologist and neurologists, with a consensus reached in case of discrepancies. Referring to the ECASS-II classifcation standard [6], HT was divided into HI and PH. HI is defned as petechial infarction without mass efects, while PH is defned as hemorrhage with mass efects [9, 10].

Study outcomes

Te primary outcome of this analysis was modifed Rankin Scale (mRS) score at 90 days (good outcome defned as a score of 0–2 and poor outcome defned as a score of 3–6). Secondary outcomes were mortality within 7 days, and stroke recurrence at discharge and 90 days.

Statistical analysis

Study participants with HT were dichotomized HI and PH. Patients without HT at the same timewere used as the control group. Continuous variables were expressed as mean with standard deviation (SD), while median (interquartile range [IQR]), or No. (%) for ordinal variables. Independent samples *t* test or Mann–Whitney *U* test was used for the continuous variables, and Chisquare test or Fisher's exact test was used to compare the dichotomous variables between groups, while as appropriate. One-way ANOVA or Kruskal–Wallis test was used between multiple groups. Variables with a p value of<0.1 in univariate analyses were included in the binary logistic regression model. All statistical analyses were carried out with SPSS 24.0 statistical software, and the diference was statistically signifcant with $p<0.05$.

Results

Te fowchart of enrollment is shown in Fig. 1. From December 2016 to July 2021, a total of 18811 patients with acute ischemic stroke received IVT within 4.5 h from symptom onset in CASE II registration study. Among them, 1379 patients were treated with endovascular therapy, 1347 patients did not have follow-up images, 146 patients had remote hemorrhage only, and 2831 patients were lost to follow-up. Te main reasons for missing follow-up images include early discharge due to excellent neurological recovery, patient refusal for further examinations due to personal reasons, and the inability to conduct comprehensive examinations

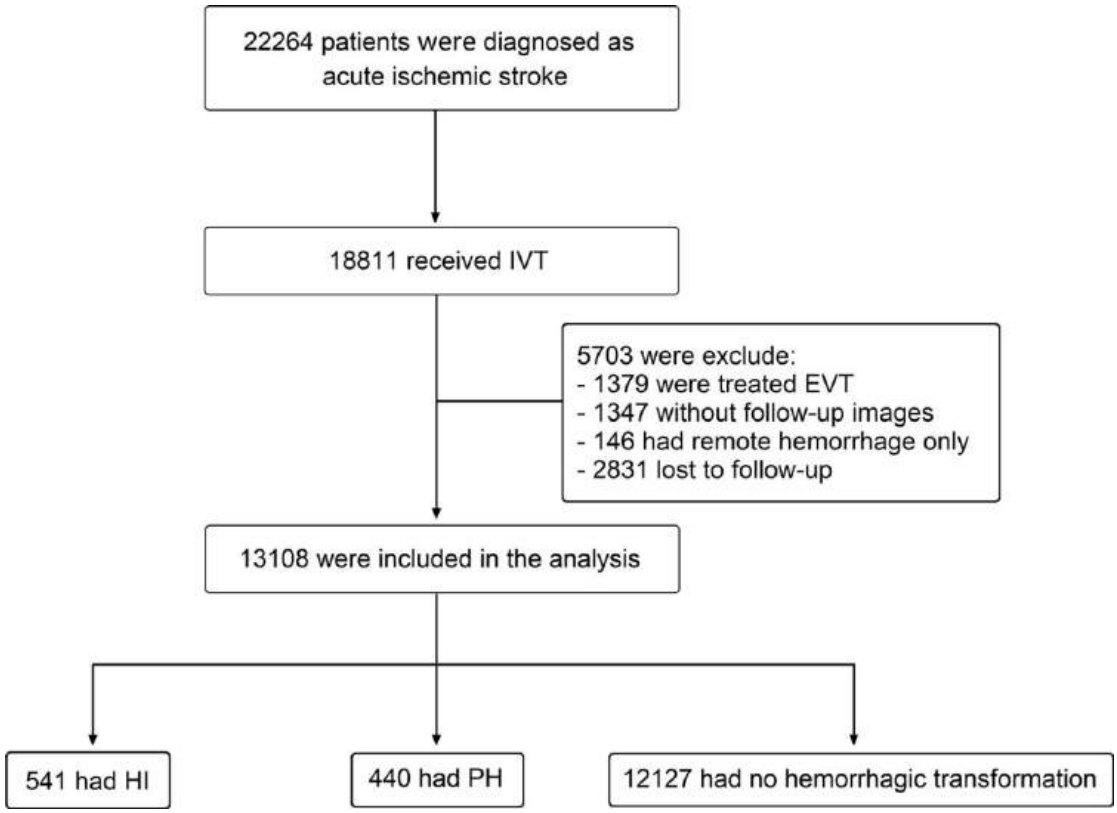


Fig. 1 Flowchart of enrollment, treatment, and imaging profle. *HI* hemorrhagic infarction, *PH* parenchymal hemorrhage, *EVT* endovascular therapy, *IVT* intravenous thrombolysis due to severe deterioration of the patient's condition. Tus, 13108 patients were fnally included in this analysis, among which, 981 (7.5%) had HT (4.1% for HI and 3.4% for PH). Of the included patients, the mean age was 69.5±12.7 years and 8100 (61.8%) were male; the median baseline NIHSS was 5 (3–10) and median OTT was 149 (109–197) min. Te median mRS score at 90 days is 3 in HI, but 5 in PH. 428 (3.3%) patients died within 7 days. 259 (2.0%) patients had stroke recurrence at discharge, and 193 (1.5%) at 90 days.

Comparison of baseline data and prognosis stratifed by the diferent types of HTTe baseline characteristics and functional outcomes stratifed by HT type are shown in Table 1. Some baseline characteristics including age, sex, atrial fbrillation, smoking, use of antiplatelet agents and anticoagulant, baseline systolic pressure, baseline diastolic pressure, baseline NIHSS score, OTT and the incidence of combined remote hemorrhage had reached statistical diferences (all $p<0.05$) among patients with HI and PH, and the control group. Te 7-day mortality, stroke recurrence rate at discharge, and 90 day mRS score were higher in patients with PH. Te baseline characteristics and functional outcomes stratifed by presence of HT are shown in Additional fle 1: Table S1.

Logistic multivariate analysis of HT after IVTTe predictors with marginally signifcant diference ($p < 0.1$) in univariate analysis were estimated using binary logistic regression analysis, as shown in

Tables 2and 3. Older age, higher baseline diastolic pressure and baseline NIHSS score, and longer OTT were associated with a higher risk of HT. Older age, higher baseline diastolic pressure and baseline NIHSS score, longer OTT, and comorbid atrial fbrillation were associated with a higher risk of PH.

Factors infuencing the clinical outcome of patients with HT after IVT Table 4 shows the baseline characteristics of patients stratifed by primary outcome. Multivariate logistic regression analysis resulted in 6 risk factors that independently associated with clinical outcome in the patients with HT. Patients with PH was more likely to have a poor outcome compared with those with HI (25.4% vs 55.2%, OR 3.611, 95% CI 2.540 to 5.134, $p < 0.001$). In addition, combination of remote hemorrhage also independently increased the risk of poor outcome (OR 1.579, 95% CI 1.115 to 2.235, p=0.010) (Table 5).

Table 1 Comparison of baseline characteristics and outcomes of patients with diferent types of HT

Variables	Control (12127)	HI (541)	PH (440)	P Value
Age (year)	70 (60–79)	76 (68–82)	78.5 (71–84)	**<0.001**
Male, %	7532 (62.1)	314 (58.0)	254 (57.7)	**0.033**
Medical history				
Hypertension, %	7884 (65.0)	363 (67.1)	300 (68.2)	0.250
Diabetes mellitus, %	2037 (16.8)	92 (17.0)	65 (14.8)	0.529
Hypercholesterolemia, %	740 (6.1)	26 (4.8)	26 (5.9)	0.460
Atrial fibrillation, %	1793 (14.8)	178 (32.9)	153 (34.8)	**<0.001**
Previous ischemic stroke, %	1572 (13.0)	70 (12.9)	69 (15.7)	0.252
Smoking, %	3031 (25.0)	111 (20.5)	84 (19.1)	**0.001**
Prior drugs use				
Prior antiplatelet use, %	1749 (14.4)	92 (17.0)	94 (24.1)	**<0.001**
Prior anticoagulant use, %	169 (1.4)	15 (2.8)	11 (2.5)	**0.008**
Prior statin use, %	1154 (9.5)	43 (7.9)	54 (12.3)	0.068
Baseline systolic pressure (mmHg)	154 (140–168)	158 (140–172)	157 (143–170)	**0.001**
Baseline diastolic pressure (mmHg)	85 (76–94)	86 (77–96)	86 (78–95)	**0.006**
Baseline NIHSS score	5 (2–9)	11 (5–16)	12 (6–18)	**<0.001**
OTT (min)	149 (108–196)	157 (115–207)	155 (110–206)	**0.009**
Remote hemorrhage	NA	163 (30.1)	249 (56.6)	**<0.001**
Fibrinolytic drug				0.519
rt-PA, %	11920 (98.3)	534 (98.7)	435 (98.9)	
Urokinase, %	207 (1.7)	7 (1.3)	5 (1.1)	
7d mortality, %	271 (2.2)	42 (7.8)	115 (26.1)	**<0.001**
Stroke recurred at discharge, %	222 (1.8)	11 (2.0)	26 (5.9)	**<0.001**
Stroke recurred at 3 m, %	184 (1.5)	6 (1.1)	3 (0.7)	0.259
mRS score at 90d	1 (0–3)	3 (1–5)	5 (3–6)	**<0.001**

HI hemorrhagic infarction, *PH* parenchymal hemorrhage, *OTT* onset to treatment time, *mRS* modified Rankin Scale. Bold text indicates a p-value < 0.05

Table 2 Logistic multivariate analysis for HT after IVT (No HT [12127] vs HT [981])

Variables	OR	95% CI	*p* Value
Age	1.029	1.022–1.036	**<0.001**
Male	1.104	0.950–1.284	0.197
Atrial fibrillation	1.643	1.390–1.943	**<0.001**
Smoking	1.032	0.858–1.242	0.740
Prior antiplatelet use, %	1.261	1.014–1.567	**0.037**
Prior anticoagulant use, %	1.219	0.780–1.905	0.386
Prior statin use, %	0.747	0.566–0.986	**0.040**
Baseline systolic pressure	0.999	0.996–1.003	0.753
Baseline diastolic pressure	1.013	1.007–1.018	**<0.001**
Baseline NIHSS score	1.055	1.047–1.063	**<0.001**
OTT (min)	1.002	1.001–1.004	**<0.001**

OR odds ratio, *CI* confidence interval, *OTT* onset to treatment time. Bold text indicates a p-value < 0.05

Table 3 Logistic multivariate analysis for PH after IVT(NO PH [12668] vs PH [440])

Variables	OR	95% CI	*p* Value
Age	1.038	1.028–1.049	**<0.001**
Male	1.155	0.930–1.832	0.194
Atrial fibrillation	1.446	1.141–1.943	**0.002**
Smoking	1.054	0.803–1.383	0.705
Prior antiplatelet use, %	1.314	0.969–1.783	0.079
Prior anticoagulant use, %	1.136	0.594–2.174	0.700
Prior statin use, %	0.948	0.652–1.378	0.780
Baseline systolic pressure	1.000	0.994–1.005	0.855
Baseline diastolic pressure	1.012	1.004–1.020	**0.005**
Baseline NIHSS score	1.060	1.049–1.071	**<0.001**
OTT (min)	1.002	1.000–1.004	**0.020**

OR odds ratio, *CI* confidence interval, *OTT* onset to treatment time. Bold text indicates a p-value < 0.05

Table 4 Comparison of baseline characteristics in patients with HT after IVT

Variables	mRS 0–2 (342)	mRS 3–6 (639)	*p* Value
Age (year)	73 (64–79)	80 (72–85)	**< 0.001**
Male, %	222 (64.9)	346 (54.1)	**0.001**
Medical history			
Hypertension, %	224 (65.5)	439 (68.7)	0.317
Diabetes mellitus, %	51 (14.9)	106 (16.6)	0.523
Hypercholesterolemia, %	12 (3.5)	40 (6.3)	0.073
Atrial fibrillation, %	83 (24.3)	248 (38.8)	**< 0.001**
Previous ischemic stroke, %	28 (8.2)	111 (17.4)	**< 0.001**
Smoking, %	80 (23.4)	115 (18.0)	**0.045**
Prior drugs use			
Prior antiplatelet use, %	53 (15.5)	133 (20.8)	**0.049**
Prior anticoagulant use, %	4 (1.2)	22 (3.4)	**0.037**
Prior statin use, %	30 (8.8)	67 (10.5)	0.433
Baseline systolic pressure (mmHg)	156 (140–169)	160 (143–172)	**0.026**
Baseline diastolic pressure (mmHg)	87 (77–96)	86 (78–95)	0.620
Baseline NIHSS score	6 (3–11)	14 (10–20)	**< 0.001**
OTT (min)	115 (110–209)	157 (113–206)	0.570
Remote hemorrhage	116 (33.9)	296 (46.3)	**< 0.001**
Fibrinolytic drug			0.677
rt-PA, %	339 (99.1)	630 (98.6)	
Urokinase, %	3 (0.9)	9 (1.4)	
Hemorrhage type			**< 0.001**
HI, %	255 (74.6)	286 (44.8)	
PH, %	87 (25.4)	353 (55.2)	

mRS modified Rankin Scale, *HI* hemorrhagic infarction, *PH* parenchymal hemorrhage, *OTT* onset to treatment time, *rt-PA* recombinant tissue plasminogen activator.
Bold text indicates a p-value < 0.05

Table 5 Multivariate logistic regression analysis for clinical outcome in patients with HT after IVT (mRS 0 – 2 [342] vs mRS 3 – 6 [639])

Variables	OR	95% CI	p Value
Age	1.046	1.029–1.064	**<0.001**
Male	0.829	0.577–1.190	0.309
Hypercholesterolemia	1.910	0.859–4.251	0.113
Atrial fibrillation	1.062	0.725–1.557	0.757
Previous ischemic stroke	2.168	1.258–3.738	**0.005**
Smoking	1.619	1.042–2.514	**0.032**
Antiplatelet agents	1.026	0.652–1.614	0.913
Anticoagulant	3.005	0.857–10.536	0.086
Baseline systolic pressure	1.004	0.996–1.012	0.279
Baseline NIHSS score	1.185	1.150–1.221	**<0.001**
Remote hemorrhage	1.579	1.115–2.235	**0.010**
PH	3.611	2.540–5.134	**<0.001**

OR odds ratio, *CI* confidence interval, *NIHSS* National Institutes of Health Stroke Scale. Bold text indicates a p-value < 0.05

Discussion

In our study, 7.5% of thrombolysis patients developed HT, while PH accounted for 3.4%. Older age, higher baseline diastolic pressure and baseline NIHSS score, longer OTT, and comorbid atrial

fbrillation independently predicted PH 24 h after IVT. Moreover, when we limit the target population to the patients with HT after IVT, the occurrence of PH and remote hemorrhage independently increased the risk of poor outcome.HT can show a wide range from petechiae to hematoma. HI is considered as extravasation or capillary rupture bleeding after recanalization, while PH is bleeding caused by vascular rupture in ischemic area caused by reperfusion pressure and can cause space occupying efect or ventricular leakage [11–15]. Tere are many factors afecting HT after thrombolysis, but the prediction of risk factors for diferent types of HT has not been uniformly concluded. Previous studies found that male, age, previous stroke history, diabetes mellitus, baseline NIHSS score, OTT, rt-PA therapy, prior anticoagulant, infarct size, CT ischemic signs and atrial fbrillation were independent predictors for HT [16–18]. On the other hand, atrial fbrillation, hyperglycemia, baseline NIHSS score, antiplatelet agents and statins, degree of substantial low attenuation on baseline CT scan, history of congestive heart failure, older age and higher baseline systolic pressure were predictors of PH [16, 17, 19]. Our study found that age, prevalence of atrial fbrillation,baseline diastolic pressure, baseline NIHSS score and OTT were independently related to HT occurred 24 h after thrombolysis, so was for PH-type, which was consistent with previous researches [20, 21]. As the older the age is, the more vulnerable it is to be afected by the permeability of blood–brain barrier (BBB) during ischemia
[22], the higher the burden of cerebral microbleeds [23, 24]. Hypertension damages vascular elasticity and excessive blood pressure can easily lead to hyperperfusion damage. High baseline NIHSS score indicates large cerebral infarction area which is prone to occur secondary severe cerebral edema, compressing the surrounding vessels and causing damage and infammatory reaction of the involved vascular endothelial cells, increasing the permeability of the vessels, and more likely to cause post reperfusion hemorrhage when the vessels are re-passed [25]. Te longer the OTT is, the longer the ischemia time is. Cerebral ischemia causes the explosion of oxygen radicals, the oxidation of phospholipids and fatty acids in the cell membrane, and the release of a large number of infammatory factors, resulting in the destruction of the blood–brain barriered autoregulatory system of the cerebrovascular, which will easily lead to bleeding during reperfusion therapy.

Most studies have suggested that atrial fbrillation is a risk factor for spontaneous HT after ischemic stroke, and afects the outcome of patients [26, 27]. However, Lou et al. found that atrial fbrillation increased the risk of PH but not HI, and was not an independent risk factor for poor outcome in thrombolytic patients [28] Our study also found that atrial fbrillation could independently increase the risk of PH, which might be due to higher rate of anticoagulant therapy and larger infarct size. In addition, atrial fbrillation can lead to severe baseline cerebral hypoperfusion, coupled with the acute onset of cardiac embolism, so that collateral circulation cannot be fully established in a short time, aggravating the degree of hypoperfusion and local ischemia, which results in the vessels is damaged and vascular permeability is increased. When reperfusion therapy is performed, bleeding is more likely to occur [29]. Poor collateral circulation

is signifcantly associated with HT, even in patients without large vessel occlusion. Of course, this relationship is more crucial in patients undergoing endovascular therapy [ref 1]. Our study found that prior antiplatelet therapy was independently related to HT, but not PH, which was supported by the fndings of Zhong et al. [30].

Amarenco et al. found that statin therapy increased the risk of hemorrhagic stroke [31]. Bang et al. also found that statin therapy was associated with higher risk of symptomatic HT [32]. However, contrary to previous fndings, the use of statins could reduce the risk of HT in our study. It is considered that statins may be related to inhibiting vascular endothelial infammatory response, improving vascular microcirculation and vascular endothelial function [33].Te efect of HT on the outcome of acute ischemic stroke is related to its specifc type. At present, it is recognized that patients with PH were more likely to have poor outcome [10, 17, 34] but not HI [35], and even the early occurrence of HI after thrombolysis may be a sign of vascular recanalization [36]. A systematic review and meta-analysis found that remote intracerebral hemorrhage (rICH) in acute ischemic stroke could lead to worse functional outcomes and higher mortality [37]. Our study also found that remote hemorrhage independently increased the risk of poor outcome. It is considered that small vessel disease markers (cerebral amyloid angiopathy [CAA], white matter hyperintensity [WMH], cerebral microbleed [CMB]) are associated with chronic endothelial dysfunction and the disruption of the BBB across the whole brain, afecting not only the WMHs

area, but also the normal-appearing white matter and cortex [38, 39]. Te pre-existing BBB disruption is exacerbated after intravenous thrombolysis with alteplase, and subsequently prompting rICH [40].Our study has certain limitations. First, although we collected data prospectively through multicenter stroke registry, a retrospective design has potential risk of selective bias. Some patients did not undergo follow-up imaging due to changes in their condition (either signifcantly improved or deteriorated), which might afect the primary outcome of this study. Second, due to the non-mandatory nature of certain data submission to the CASE II registry, crucial factors such as baseline Alberta Stroke Program Early CT Score, admission blood glucose levels and international normalized ratio were not assessed.

Moreover, potential risk factors linked to HT, such as biomarkers, were not incorporated into this analysis. Tird, the CASE II registry encompasses hospitals of varying levels, where the infuence of diferent operational tiers on HT might surpass that of traditional risk factors. Hence, this study concentrates on patients only undergoing IVT. However, excluding patients who received endovascular therapy clearly limits the potential clinical application.

Conclusion

Our study shows that diferent types of HT after IVT had diferent risk factors and clinical signifcance. Te occurrence of PH and remote hemorrhage independently increased the risk of poor outcome in those developed HT after IVT.

非血栓性颈内静脉狭窄患者头痛的临床特征和危险因素：基于 283 例横断面研究

韩光昱[1,2]，万淑玲[1,2]，孟然[1,2]（通讯作者），周达[1,2]（通讯作者）

1. 首都医科大学宣武医院 神经内科

2. 国家神经疾病医学中心

摘要：

目的：非血栓性颈内静脉狭窄（Internal Jugular Vein Stenosis，IJVS）由于其在脑静脉回流中的关键地位，往往导致一系列非特异性症状，例如耳鸣、脑鸣、头痛、颈部不适、睡眠障碍、记忆力下降等。其中，头痛尤其突出，可表现为从轻度到重度不等的痛感，并且可能对日常活动及整体生活质量产生明显负面影响。针对非血栓性 IJVS 患者的头痛特点及其危险因素的系统性研究仍相对有限。本研究旨在描述非血栓性 IJVS 相关头痛的临床特征，并进一步探讨影响头痛发生的关键危险因素，期望为临床诊疗策略提供参考依据。

方法：本研究是一项回顾性横断面研究，连续纳入自 2021 年 1 月至 2024 年 7 月期间就诊于首都医科大学宣武医院，并经彩色多普勒超声或相关影像学检查（静脉黑血增强核磁、磁共振静脉造影、CT 静脉造影等）确诊为非血栓性 IJVS 的患者。根据是否存在头痛症状，将所有受试者分为头痛组和无头痛组。详细收集患者的人口学资料，临床症状和影像学特征。对于头痛严重程度和对日常生活的影响，分别通过头痛视觉模拟评分（VAS）和头痛影响测试量表（HIT-6）加以评估。采用单因素和多因素逻辑回归分析，筛选出与非血栓性 IJVS 患者头痛发生相关的独立危险因素。

结果：本研究最终纳入符合标准的 283 例患者。其中，女性占 53.00%，男性占 47.00%，整体中位年龄为 52 岁，中位发病至就诊时间为 9.96 个月，平均身体质量指数为 24.43 kg/m^2。共有 184 名患者（65.02%）出现头痛，余 99 名（34.98%）无头痛。头痛组中，53.26%的患者表现为中等强度头痛，82.07%呈慢性过程，85.87%为弥漫性分布，57.61%的患者报告日常活动受到一定程度的影响。单因素逻辑回归分析显示，与无头痛组比较，头痛组患者更易出现视觉障碍（P=0.010）、恶心呕吐（P=0.045）、颈部不适（P=0.050）等症状，且蛋白 C 或 S 缺乏（P=0.083）也在头痛组中发生率较高。同时，头痛组患者的脑脊液压力显著高于无头痛组（P<0.001）。 影像学上，头痛组患者更易伴发双侧 IJVS（P=0.002）、颈静脉球高位（P=0.007）、非血栓性颅内静脉窦狭窄（P=0.031）、脑皮层静脉血栓（P<0.001）、脑静脉窦血栓（P=0.033）及头皮静脉重度扩张（P<0.001）；然而椎静脉重度扩张在无头痛组患者中更常见（P<0.001）。其他辅助检查提示，头痛组患者中视乳头水肿发生率明显升高（25.00% vs. 14.14%，P=0.035），其双侧视神经鞘直径更宽。多因素逻辑回归分析进一步证实，双侧 IJVS（OR=2.159，95%CI：1.073－4.341，P=0.031）、颈静脉球高位（OR=3.144，95%CI：1.083－9.123，P=0.035）、脑皮层静脉血栓（OR=2.446，95%CI：1.198－4.994，P=0.014）、蛋白 C 或 S 缺乏（OR=5.984，95%CI：1.196－29.928，P=0.029）及头皮静脉重度扩张（OR=2.142，95%CI：1.068－4.294，P=0.032）均为 IJVS 患者头痛发生的独立危险因素；而椎静脉重度扩张对头痛具有保护作用（OR=0.184，95%CI：0.092－0.366，P<0.001）。

结论：本研究发现，大约 2/3 的非血栓性 IJVS 患者会出现头痛，主要表现为中等强度、慢性且弥漫性疼痛，对患者日常活动及生活质量造成一定程度的负面影响。进一步分析表明，双侧 IJVS、颈静脉球高位、脑皮层静脉血栓、蛋白 C 或 S 缺乏以及头皮静脉重度扩张皆可显著增加头痛风险，而椎静脉重度扩张则降低头痛发生概率。通过识别这些重要危险因素并进行相应的筛查和风险分层，临床上可更有针对性地制定干预策略，包括个体化的抗凝治疗、对潜在静脉血栓倾向的管理，以及必要时考虑介入治疗等方案，从而帮助降低头痛的发生率，提升患者的总体预后与生活质量。

关键词：颈内静脉狭窄；头痛；危险因素；临床特征；逻辑回归分析；横断面研究

艾加莫德治疗全身型重症肌无力患者的真实世界安全性评估：基于FAERS数据库的药物警戒分析

李晶晶，阎涛（通讯作者）

天津医科大学总医院神经内科

目的：艾加莫德是一种人源化 IgG FC 片段的新生儿 FC 受体拮抗剂（FcRn），通过与 FcRn 结合并抑制其与 IgG 的相互作用，从而降低整体 IgG 及病理性乙酰胆碱受体（AChR）抗体水平，用于治疗 AChR 抗体阳性的成人全身型重症肌无力。鉴于其在临床实践中的广泛应用，了解其在真实世界中的安全性至关重要。

方法：本研究使用不成比例分析 2021 年第四季度至 2024 年第三季度 FDA 不良事件报告系统数据库中将艾加莫德作为主要嫌疑药物的所有不良事件报告。通过报告比值比(ROR)、比例报告比(PRR)、贝叶斯置信传播神经网络(BCPNN)等方法检测和量化不良事件信号。采用半定量评分方法评估检测信号的临床优先级。使用 Weibull 分布评估不良事件的时间相关风险，并通过 Kaplan-Meier 曲线比较严重与非严重病例的起始时间。

结果：在 FAERS 数据库中共检索到 5,122,390 份报告，其中 3,018 份与艾加莫德不良事件相关。药物标签上记录的不良反应，如头痛、呼吸道感染和泌尿道感染显示阳性信号。此外，还发现了标签上未提及的潜在不良反应，包括头晕、恶心和带状疱疹等。根据临床优先级评分，36 种潜在不良事件被分类为低优先级，19 种为中等优先级，且没有被归类为高优先级。亚组分析表明艾加替莫德相关不良事件在不同年龄和性别群体中既有相似之处，也有差异。大多数不良事件在治疗的 30 天内报告（n=209，25.9%），不良事件发生的中位时间为 104 天。严重病例发生不良事件的累积时间（112[31-279]）明显长于非严重病例(66[18.5-165])。

结论：我们的研究提供了艾加莫德在真实世界中实际应用的初步安全性数据，证实了一些已知的不良反应并发现了其他潜在风险，强调了药物上市后监测的重要性。未来需要进一步前瞻性研究进行验证，以阐明真实的临床风险及意义。

关键词：艾加莫德；全身型重症肌无力；FAERS 数据库；不成比例分析

纳米粒子介导的新型策略用于治疗缺血性脑卒中

刘沫

哈尔滨医科大学附属第一医院

摘要：缺血性脑卒中是一种极为严重的脑血管疾病，其发病率、致残率和死亡率均居高不下，给社会和个人带来沉重负担。当前治疗方法包括溶栓、抗血小板、神经保护及手术干预，但均存在局限。纳米技术的快速发展为缺血性脑卒中治疗带来新希望。纳米粒子具有独特性质，能穿越血脑屏障，实现药物精准递送与靶向释放，并整合多种功能，为综合治疗提供新途径。本文综述纳米粒子在缺血性脑卒中治疗中的应用，探讨其机制、优势与挑战，期望为缺血性脑卒中治疗提供新思路，推动其在临床的应用与发展。

关键词：脑卒中；纳米粒子；神经保护剂；联合治疗

一、引言

缺血性脑卒中，这一神经系统疾病，其根源在于脑血管的狭窄或闭塞，已然跃升为全球成人死亡的第二大元凶，更是长期残疾的罪魁祸首。随着全球人口老龄化趋势的加剧，缺血性脑卒中的发病率不断攀升，给社会和个人健康带来了沉重的负担。在缺血性脑卒中的发病过程中，脑血管的阻塞导致血液供应中断，缺血半球的核心区域因此遭受了无法逆转的损害，形成了梗死。而梗死核心周围的半影区域，尽管仍存有一丝生机，但其状况也岌岌可危，急需有效治疗。

目前，缺血性脑卒中的治疗策略虽然多种多样，包括溶栓治疗、抗血小板治疗、神经保护治疗以及手术干预等，但每种方法都存在一定的局限性和挑战。例如，溶栓治疗虽然有效，但其治疗时间窗极为有限，且存在出血的风险；抗血小板治疗可能引发出血或其他不良反应；神经保护治疗虽然不受时间限制，但其疗效尚未达到预期；而手术干预则对患者的身体状况和病变程度有严格的要求。为了突破这些治疗瓶颈，研究者们开始关注神经保护剂在缺血性脑卒中治疗中的应用。这类药物，如依达拉奉等，由于其不受严格时间限制的特点，被视为一种潜在的替代疗法。然而，神经保护剂在临床应用中也面临着巨大的挑战。由于血脑屏障的存在，许多药物难以穿越这一屏障，到达缺血半影区域，从而无法达到所需的治疗浓度，限制了其治疗效果。

因此，如何突破血脑屏障，实现药物的精准递送，成为了缺血性脑卒中治疗领域亟待解决的问题。在这一背景下，纳米粒子介导的创新策略应运而生，为缺血性脑卒中的治疗带来了新的希望和可能性。纳米药物具有独特的性质，能够穿透血脑屏障，精准靶向缺血半暗带脑组织，并在特定的微环境刺激下实现可控性释放和靶向治疗，为缺血性脑卒中的治疗开辟了新的途径。

二、纳米药物在缺血性脑卒中靶向治疗中的应用

纳米粒子在缺血性脑卒中治疗中展现出了广阔的应用前景。在溶栓治疗方面，纳米粒子能够负载溶栓药物，如组织纤溶酶原激活剂，通过精确递送至缺血部位，实现血管再通，迅速恢复脑供血，从而减轻脑组织的损伤。在神经保护治疗方面，纳米粒子可携带抗氧化剂、抗炎药物等，有效减轻缺血性脑卒中引发的氧化应激和炎症反应，保护神经细胞免受进一

步损伤。此外，纳米粒子还能整合多种治疗手段，如药物递送和基因治疗，实现缺血性脑卒中的综合治疗，从而提高治疗效果，为患者带来更好的康复前景。

在临床医学实践中，神经保护剂在清除自由基方面的疗效并不显著。这类药物通常只能通过血脑屏障的破损区域进入脑组织，导致药物在脑内的扩散速度缓慢且摄取量较低。血脑屏障作为一道天然防线，主要功能是保护脑组织免受代谢物的干扰，维护中枢神经系统的稳态。然而，在缺血性卒中患者中，血脑屏障往往会受到严重损伤，这增加了脑实质内血肿的风险。因此，开发一种能够迅速、高效地富集于脑组织，并同时缓解血脑屏障受损的新型神经保护剂，对于缺血性脑卒中的治疗具有重要的临床意义。中国科学院上海硅酸盐研究所的施等人领导的研究团队成功设计并制备了一种基于超小氧化铈纳米颗粒的抗氧化材料体系，为缺血性脑卒中的治疗带来了革命性的突破。该材料体系的核心在于利用 3-5 nm 大小的超小氧化铈纳米粒子，其比表面积大，颗粒表面暴露出更多的 Ce^{3+}/Ce^{4+}电子对活性位点，从而展现出强大的抗氧化能力。更为独特的是，氧化铈晶格结构具有记忆功能，即使电子构型发生变化，它也能迅速恢复到原始状态，确保长时间持续高效地清除自由基，从而有效保护脑组织免受自由基损伤。为了进一步提高材料的生物相容性和体内循环时间，研究团队在氧化铈表面嫁接了聚乙二醇（PEG）。PEG 的引入不仅改善了材料的生物相容性，还显著减慢了肾脏和肝脏对纳米颗粒的清除速率，从而延长了纳米颗粒在体内的血液循环时间，为药物的有效递送提供了更多机会。为了精准地将纳米颗粒递送至缺血性脑卒中的病灶部位，研究团队还在氧化铈纳米颗粒表面嫁接了靶向配体 ANG 多肽。ANG 能与组成血脑屏障的脑微血管内皮细胞低密度脂蛋白受体相关蛋白特异性结合，从而引导 ANG 修饰的氧化铈纳米颗粒通过介导内吞的方式跨过血脑屏障，直达脑梗塞位点。这一创新设计大大提高了纳米颗粒的靶向效率，增强了治疗效果。此外，为了进一步提高自由基的清除效率，研究团队还在材料表面嫁接的 ANG/PEG 有机分子层中负载了自由基清除药物依达拉奉。这种药物的加入与氧化铈纳米颗粒的抗氧化能力形成了协同作用，进一步提升了缺血性脑卒中的治疗效果。

暨南大学的陈等人团队针对缺血性脑卒中再灌注过程中产生的氧化损伤问题，巧妙地采用了一种创新策略，在具有显著抗氧化活性的二氧化铈（CeO_2）表面“原位合成”金属有机框架（ZIF-8），从而成功构建了 CeO_2@ZIF-8 复合纳米体系。这一体系的独特之处在于，它显著增强了复合纳米粒子的催化与抗氧化活性。通过 ZIF-8 的封装，团队有效地控制了 CeO_2 核的大小与表面电荷，使 CeO_2 的活性成分得以缓慢释放，从而延长了其在体内的血液循环时间，降低了被清除的速率。更为重要的是，这种封装方式增强了复合纳米粒子穿越血脑屏障的能力，提高了其在脑组织中的生物利用率。实验结果表明，该纳米系统在小鼠大脑中动脉闭塞（MCAO）模型中展现出了显著的治疗效果。它能够有效抑制脑组织的脂质过氧化反应，减少神经元的氧化损伤与凋亡。令人惊喜的是，CeO_2@ZIF-8 还能通过抑制星形胶质细胞的激活以及促炎细胞因子的分泌，有效减轻炎症和免疫反应造成的损伤，从而在缺血性脑卒中的神经保护治疗中实现了预防与治疗的双重效果。

三、总结与展望

纳米颗粒介导的治疗策略在缺血性脑卒中治疗中展现出了诸多显著优势。首先，其精准递送能力使得药物能够直接作用于病灶部位，显著提高药物浓度，同时减少全身性副作用的

发生。其次，纳米颗粒的特殊性质赋予了其穿越血脑屏障的能力，从而为缺血性脑卒中的治疗带来了全新的可能性。然而，纳米颗粒在缺血性脑卒中治疗中也面临着一些不容忽视的挑战。其中，安全性问题尤为关键。纳米颗粒在体内可能引发免疫原性反应、毒性等不良反应，因此必须对其安全性进行深入研究。此外，纳米颗粒的制备工艺相对复杂，成本较高，这也限制了其在临床上的广泛应用。随着纳米技术的不断发展和临床应用的日益深入，纳米颗粒介导的创新策略在缺血性脑卒中治疗中的应用前景愈发广阔。未来研究应着重关注纳米颗粒的安全性评估、稳定性提升以及制备工艺的简化等方面，以期推动其在缺血性脑卒中治疗中的实际应用。

综上所述，纳米颗粒介导的创新策略在缺血性脑卒中治疗中具有重要的应用价值。通过深入探究纳米颗粒的作用机制、优化制备工艺以及解决临床应用中的关键问题，我们有望为缺血性脑卒中的治疗提供新的、更为有效的手段，从而为患者带来更好的康复前景。

术后低分子肝素抗凝启动时机对颅内静脉窦支架患者出血风险的影响：一项单中心真实世界研究

韩光昱[1,2]，周达[1,2]（通讯作者），万淑玲[1,2]，孟然[1,2]（通讯作者）

1. 首都医科大学宣武医院

2. 国家神经疾病医学中心

摘要：

目的：颅内静脉窦狭窄（Cerebral Venous Sinus Stenosis，CVSS）是脑静脉回流障碍的重要病因之一，常与顽固性颅高压密切相关，可能导致视力障碍、意识改变乃至脑疝等严重后果。尽管颅内静脉窦支架置入术已被证实能有效缓解狭窄、降低颅内压，但其术后并发症，尤其是再狭窄与颅内出血，仍是影响预后的关键因素。围术期抗凝治疗虽有助于降低血栓形成风险，但也可能增加出血风险。因此，如何科学合理地确定抗凝治疗的启动时机，成为临床管理中的关键难题。本研究旨在探讨支架术后低分子肝素（Low Molecular Weight Heparin，LMWH）抗凝治疗的最优启用时机，并评估其对出血风险的影响，以期为CVSS术后抗凝策略提供循证依据。

方法：本研究为单中心、真实世界研究，连续纳入2017年1月至2023年7月在首都医科大学宣武医院确诊为CVSS并接受静脉窦支架置入术的患者共105例。所有患者术前接受为期3天、按体重调整剂量的皮下注射LMWH预处理；术中根据体重给予静脉注射普通肝素抗凝；术后立即进行头颅计算机断层扫描（computerized tomography，CT）以排除颅内出血。根据术后LMWH启动时间的不同，患者被随机分为术后即刻组（n=46）和术后3小时组（n=59）。两组均在基线、术后即刻、术后第1、2、3小时进行动态监测，包括活化部分凝血活酶时间（Activated Partial Thromboplastin Time，APTT）、凝血酶原时间（Prothrombin Time，PT）、凝血酶时间（Thrombin Time，TT）及纤维蛋白原（Fibrinogen，FIB）水平，同时对临床特征及术后是否出现出血事件进行评估。

结果：共纳入105例符合标准的CVSS患者，其中女性75例（71.4%），男性30例（28.6%），中位年龄为37岁，中位体重指数为26.06 kg/m²。常见的临床症状包括头痛（65.7%）、视力障碍（63.8%）、耳鸣（30.5%）、脑鸣（21.0%）和听力下降（5.7%）。静脉窦狭窄以右横窦（37.1%）和右横窦-乙状窦交界处（21.0%）最常见。两组患者在基线特征方面无显著差异（P>0.05）。比较凝血功能指标发现，与基线水平相比，两组患者在术后各时间点的APTT、PT、TT均显著延长（P<0.001），FIB在术后即刻与第1小时显著升高（P<0.001及P<0.05）。两组之间比较显示，术后即刻、第1小时及第2小时的APTT、PT、TT和FIB水平均无显著差异（P>0.05）；在术后第3小时，术后即刻组的APTT显著高于术后3小时组 [84.35（80.13–93.23）s vs. 73.20（67.40–81.30）s，P<0.001]，而PT、TT、FIB无显著差异。在临床出血事件方面，术后即刻组中有4例患者（8.70%）在术后出现严重头痛、癫痫或意识障碍等症状，复查头颅CT证实新发颅内出血；而术后3小时组未见任何出血事件发生，组间差异具有统计学意义（P=0.034）。

结论：本研究首次提出将低分子肝素抗凝治疗延后至术后第3小时启用，较术后即刻启用更有助于降低CVSS患者的术后颅内出血风险，而不增加凝血障碍。该策略为术后抗凝管理

提供了更安全的时间窗口，具有重要的临床推广价值，或将有助于提高 CVSS 患者围术期治疗的安全性和预后水平。
关键词：颅内静脉窦狭窄；支架置入术；低分子肝素；抗凝启动时机；出血风险

PDEDS 技术锁骨下动脉慢性闭塞开通策略

田朕轩，叶亮，韩华强，罗军（通讯作者）

绵阳四〇四医院（绵阳市第一人民医院），脑血管病科

摘要：

目的：本研究旨在评估通过穿通导管结合导丝降级技术进行锁骨下动脉闭塞开通策略（PDEDS Technique ）的有效性和治疗患者的临床结果。

方法：回顾性分析 2021 年至 2024 年间接受 PDEDS 技术治疗的 21 例锁骨下动脉慢性闭塞患者，其中男性 17 例，女性 4 例，平均年龄为 73 岁（范围：62-88 岁）。研究评估了其疗效与安全性。

结果：本研究共纳入 21 例锁骨下动脉闭塞的患者，平均年龄为 73 岁。在这些患者中，11 例的残端呈现鼠尾状，6 例为圆钝型，另外 4 例为扁平型。在治疗中，20 例患者均首先采用 PDEDS 技术实现完全再通，其中鼠尾状残端的患者有 11 例，圆钝型 5 例，扁平型 4 例，成功率达到 100%。另外 1 例使用传统技术未成功，转为 PDEDS 技术实现再通，其残端为圆钝型。平均手术时长 103min。在临床结果方面，良好的结局发生率为 100%（21/21），患者死亡 0 例，栓塞事件的发生率为 0%，远期随访再狭窄率≥50%患者 0 例。

结论：不同的闭塞类型、闭塞长度和手术方式会影响手术成功率。PDEDS 技术可满足不同类型锁骨下动脉闭塞病变的开通需求，提高锁骨下动脉闭塞的再通效率，同时降低临床并发症的发生率。该技术对于其他外周血管闭塞开通也具有广阔的应用前景。然而，目前这种方法的临床报道相对较少，仍需更多大规模研究来进一步验证。

关键词：锁骨下动脉闭塞；血管内治疗；支架；穿通导管；微导丝降级技术

CSF1R 阻断通过抑制小胶质细胞增殖并促进 CD8+CD122+ T 细胞向脑内浸润延缓脑出血的病程进展

程芳园，雷平（通讯作者）

目的：探究通过阻断 CSF1R 功能抑制小胶质细胞增殖对脑出血后神经损伤的影响，探索多细胞交互作用的协同作用机制。

方法：胶原酶注射诱发脑出血构建小鼠脑出模型，通过灌胃给予 CSF1R 抑制剂（GW2580）阻断小胶质细胞增殖。利用 CD8、CD122、CXCR3 的中和抗体进行受体阻断进行机制探索。通过观察小胶质细胞增殖抑制与神经行为学缺陷、脑水肿、血肿体积的关联，促炎/抑炎性细胞因子变化以及调节性 CD8+CD122+ T 细胞浸润的机制进行实验探究。流式细胞术、免疫荧光染色、ELISA、Luminex liquid suspension chip 和 ABplex Mouse 4-Plex Custom Panel 等实验技术在研究过程中被使用。

结果：阻断 CSF1R 通过抑制小胶质细胞增殖显著改善神经行为缺陷，减轻脑水肿，减少血肿体积。抑制小胶质细胞增殖降低小胶质细胞促炎因子的表达，同时诱导外周调节性 CD8+CD122+ T 细胞向损伤脑组织浸润。CXCR3/CXCL10 轴是调节性 CD8+CD122+ T 细胞脑归巢机制，IL-10 高表达是其与小胶质细胞协同抗炎的特征标志。病灶周围活化星形胶质细胞是 CXCL10 的主要来源。

结论：抑制小胶质细胞增殖可缓解脑出血后神经行为学缺陷，其机制涉及多种细胞的协同作用。部分作用机制是通过 CXCL10/CXCR3 趋化作用促进调节性 CD8+CD122+ T 细胞浸润增加，从而调控炎症反应。抑制小胶质细胞增殖为脑出血治疗提供新型策略，具有潜在临床转化意义。

房颤相关性脑卒中血管再通治疗后的抗凝治疗现状分析

李芳[1] 郭廷昊[1] 王凯[1]程峙娟[1]陈未平[1]殷敏[1]涂江龙[1 2]

1.南昌大学第二附属医院神经内科

2. 江西省神经系统疾病临床医学研究中心

摘要：

目的：了解现实世界房颤相关性卒中患者接受血管再通治疗后的抗凝现状。

方法：采取回顾性病例研究方法，抽取我院 2019 年 1 月至 2022 年 1 月出院，诊断为急性脑梗死和心房颤动并采取了静脉溶栓（IVT, intravenous thrombolysis）、颅内动脉取栓手术（EVT,endovascular thrombectomy）或 IVT+EVT 等治疗患者为研究对象，记录患者基本临床资料、启动抗凝治疗的时间、方案及结果等并进行相关统计学分析。

结果：符合筛选标准的共 189 例，其中 IVT 组 86 例（45.5%），EVT 组 63 例（33.3%），IVT+EVT 组 40 例(21.2%)，全体患者的年龄平均值 72.9 岁（72.90±9.23），女性患者有 93 名（49.2%）。仅 36.0%的患者在 AIS 发生后 14 天内行抗凝治疗，其中 IVT 组占比 58.8%，EVT 组占 22.1%，IVT+EVT 组占 19.1%，三组之间抗凝占比有统计学意义（P=0.02）。多因素 logistic 回归分析显示血管再通治疗后 3 天 NHISS 评分越高(OR = 1.113，95%CI: 1.053-1.176，P <0.001），住院期间有出血转化(OR=6.098，95%CI: 2.004-18.193，P = 0.001)不利于患者接受抗凝治疗。其中大面积脑梗死（23%）、梗死部位（20%）及卒中后的出血转化（23%）为影响管床医师启动抗凝治疗的最常见原因。

结论：用 IVT，EVT 或两者同时治疗的患者，在 AIS 后早期开始抗凝治疗是安全的，但大多数患者抗凝治疗远晚于当前推荐的抗凝时间。

关键词:缺血性脑卒中；心房颤动；静脉溶栓；血管内介入治疗；抗凝治疗

Analysis of the current status of anticoagulation after revascularization therapy for acute ischemic stroke with atrial fibrillation

Li Fang[1] Wang Kai[1] Guo Tinghao[1] Cheng Chijuan[1] Lei Keqi[1] Chen Weiping[1] Yin Min[1] Tu Jianglong[1]

[1]Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006.

[2]Jiangxi Clinical Medical Research Center for Neurological Diseases，Nanchang 330006.

Corresponding author:Tu Jianglong,

Email: tujianglong85@126.com.

Abstract

Objective：To understand the current status of anticoagulation in real-world acute ischemic stroke with atrial fibrillation patients after receiving revascularization therapy.

Methods：Adopting a retrospective case study method, patients discharged from our hospital from January 2019 to January 2022, diagnosed with acute cerebral infarction and atrial fibrillation and treated with intravenous thrombolysis（IVT）, endovascular thrombectomy （EVT） or IVT+EVT were taken as the study subjects, and the basic clinical data of the patients, time of initiation of anticoagulation therapy, program and results were recorded and analyzed with relevant statistics. **Results：**A total of 189 patients met the screening criteria, including 86 (45.5%) in the IVT group, 63 (33.3%) in the EVT group, and 40 (21.2%) in the IVT+EVT group, with a mean age of 72.9 years for all patients (72.90 ± 9.23), and there were 93 (49.2%) female patients. Only 35.4% of the patients had anticoagulation therapy within 14 days after the occurrence of AIS, of which the IVT group accounted for 58.8%, the higher the NHISS score at 3 days after revascularization therapy (OR = 1.113, 95% CI: 1.053-1.176, P < 0.001) ,the higher the conversion of hemorrhage during the hospitalization (OR = 6.098, 95% CI: 2.004- 18.193, P = 0. 001) was unfavorable for patients to receive anticoagulation. Large cerebral infarction (23%), infarct site (20%), and hemorrhagic conversion after stroke (23%) were the most common reasons affecting the initiation of anticoagulation by the bedside physician.

Conclusion：Early initiation of anticoagulation therapy improves 90-day outcomes in nonvalvular AF post- related AIS patients with related AF after receiving reperfusion treatments,however, the initiation of anticoagulation in most patients might be much later than the currently recommended timing in real world.

Keywords：ischemic stroke; atrial fibrillation; intravenous thrombolysis; endovascular intervention; anticoagulation;

心源性脑卒中约占所有类型脑卒中的 1/4[1,2]，由多种心源性栓塞引起，其中心房颤动相关性脑卒中占所有心源性卒中的 70%以上，与其他病因相比，心源性脑卒中往往病情更重，预后更差，复发率更高[3,4]。对于房颤相关性卒中的治疗原则包括急性时间窗治疗和预防卒中复发治疗，其中急性时间窗应尽量缩短发病至启动溶栓治疗时间（door-to-needle time，DNT），并酌情适时选择桥接或直接机械取栓治疗，以尽可能最大程度地挽救缺血半暗带，减少神经功能残疾；而预防卒中复发过程中，抗凝治疗为首选[5]。目前研究证实，心房颤动可以通过口服抗凝剂预防栓塞事件[6]，房颤相关性脑卒中患者口服抗凝药物预防脑卒中复发效果也是优于抗血小板药物[7-9]，缺血性中风患者使用抗凝剂后虽可将复发的风险降低至 3.0%，但同时也增加了 1.8%颅内出血的风险[10]。基于急性缺血性卒中(AIS,acute Ischemic stroke)合并心房颤动患者早期开始口服抗凝治疗最佳时间的相关研究，相对公认推荐的抗凝时机是欧洲心脏节律学会和欧洲心脏病协会推荐的基于专家共识[11]的“1-3-6-12 ”法则及美国心脏协会和卒中协会（AHA/ASA）指南基于 RAF 试验[12]推荐的“4-14”天的标准。但目前关于房颤合并急性缺血性卒中接受血管再通治疗患者的抗凝治疗研究甚少，其中 RAF 仅包括 22.4%的患者接受了血管再通治疗，接受血管再通治疗的患者卒中严重程度往往高于未接受相关血管再通治疗患者[13-16]，与接受抗凝治疗的房颤相关性患者相比，未接受抗凝治疗患者病灶更大，NHISS 评分更高，病情更严重[12,17]，对于接受血管再

通治疗的房颤相关性卒中患者早期抗凝治疗最佳时间尚无具体建议，本研究主要通过回顾性收集本院接受血管再通治疗的房颤相关性脑卒中患者临床及预后数据，进行相关统计学分析，观察现实世界中接受血管再通治疗的房颤相关性卒中患者的抗凝现状及影响因素。

1 资料与方法

1.1 研究对象

通过南昌大学第二附属医院的电子病历系统，查阅 2019 年 1 月至 2022 年 1 月出院，诊断为急性脑梗死和心房颤动并采取了静脉溶栓（IVT, intravenous thrombolysis）、颅内动脉取栓手术（EVT,endovascular thrombectomy）或 IVT+EVT 的患者为研究对象。研究已经过本院伦理委员会备案。

纳入标准：（1）出院诊断包含“脑梗死”及 “心房颤动”或“阵发性心房颤动”或“心房纤颤”或“阵发性心房纤颤”或“房颤”诊断的病例；（2）接受“IVT”或(和)“EVT”治疗的病例。

排除标准：（1）有“心脏瓣膜病”、“风湿性心脏病”诊断的病例；（2）病重自动出院、转院或死亡的病例；（3）数据缺失导致无法完成研究的病例。

1.2 方法

1.2.1 临床资料采集

采用回顾性研究，用 Excel 表格记录患者的年龄、性别、既往是否有高血压/糖尿病、是否有卒中/出血史、是否有心脏相关疾病、既往使用的抗栓药物、影像学特点（是否有以下情况：靠近皮层、大面积、脑干梗死、多发梗死灶、颅内责任大动脉严重狭窄或闭塞、合并动脉瘤）、ASPECT 评分、血管再通前 NHISS 评分、血管再通前 mRS 评分、CHA2DS2-VASc 评分、HAS-BLED 评分、血管再通治疗方式、血管再通的时间、血管再通后 3 天 NHISS 评分、再通后启动抗凝的时间、抗凝方案、抗凝前是否使用抗板药物、有无颅内出血转化、出血分型（ECASS 分型）、合并其他并发症、出院 NHISS 评分、出院 mRS 评分、电话随访患者 90 天 mRS 评分、90 天任何出血事件、脑梗死再发事件等。

1.2.2 观察结果指标

主要指标为患者是否启动/重启抗凝治疗的时间及方案，次要观察指标为患者 3 个月内任何新发出血、卒中复发事件。

1.2.3 统计分析

采用 SPSS25.0 统计软件进行数据处理与分析。计量资料呈正态分布的用（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较采用方差分析进行统计分析；计量资料呈非正态分布的以中位数和四分位数间距[M(P25，P75)]表示，组间比较采用 Kruskal-Wallis$H$检验进行统计分析。计数资料以百分比（%）表示,χ^2 检验或 Fisher 精确检验进行统计分析。应用多因素 logistic 回归分析确定房颤相关性卒中患者接受抗凝治疗的独立影响因素。P<0.05 为差异具有统计学意义，两两比较采用 Bonferroni 法校正显著性水平。

2 结果

2.1 总体情况

共 207 例患者接受血管再通治疗，排除死亡病例 5 例、心脏瓣膜病或风湿性心脏病 7 例、病重自动出院或转院 6 例，最后符合筛选标准的共 189 例，具体研究流程见图 1。其中接

受 IVT 患者 86 例（45.5%），EVT 患者 63 例（33.3%），IVT+EVT 患者 40 例(21.2%)，临床资料见表 1。全体患者的年龄平均值 72.9 岁（72.90±9.23），女性患者有 93 名（49.2%）；所有患者既往使用抗栓药物治疗中，接受抗凝治疗 16 例（8.5%），抗血小板药物治疗 1 例，其余 172 例未使用任何抗栓药物；既往诊断为房颤的 89 例患者中，入院时仅有 15 例（16.9%）使用抗凝药物，既往 31 例发生缺血性卒中患者中，有 19 例诊断房颤，仅有 6 例使用抗凝药物。

三组之间比较显示出，患者的年龄（P=0.023）、血管再通治疗前的 NHISS 评分（P<0.001）、ASPECT 评分（P=0.002）、血管再通治疗前 mRS 评分（P<0.001）、CHA2DS2-VASc 评分（P=0.008）、血管再通治疗后 3 天 NHISS 评分（P=0.001）和血管再通治疗后颅内出血转化（P=0.017）有统计学差异。进一步两两比较中，IVT 组比其他两组的 ASPECT 评分更高、颅脑影像学特点未靠近皮层/颅内责任大动脉严重狭窄或闭塞占比、血管再通治疗前 NHISS 评分、血管再通 3 天治疗后 NHISS 评分更低；EVT 组抗凝大于 14 天人数占比、出院的 NHISS 评分及 mRS 评分高于 IVT 组；接受 IVT+EVT 组出血转化的风险大于 IVT 组。

2.2 抗栓药物使用情况

患者在院接受抗凝治疗的有 120 例 (63.50%)，其中 49 例(40.83%)为单一口服抗凝药物，其中 38 例抗凝前行抗血小板药物(单一或双联)治疗；36 例（30.25%）为皮下肝素抗凝桥接口服抗凝药物，15（12.61%）例皮下肝素抗凝桥接抗血小板，14 例（11.75%）单纯皮下肝素抗凝治疗；6 例接受阿加曲班抗凝治疗，其中 4 例桥接口服抗凝药物，1 例桥接单抗血小板药物治疗。未行抗凝治疗的患者中 48 例行抗血小板药物(单一或双联)，21 例无任何抗栓药物。

2.3 抗凝治疗的影响因素分析

在 189 例患者中共有 121 例延迟（或未启动）口服抗凝药起始治疗的时间超出急性住院时间（>14 天）。将急性住院天数内口服抗凝药物治疗与延迟或未口服抗凝药物治疗组临床资料进行单因素分析（表 2），提示两组既往卒中史、血管再通治疗前 NHISS 评分、ASPECT 评分、血管再通治疗前 mRS 评分、影像学特点（靠近皮层、大面积脑梗死、颅内大动脉血管狭窄或闭塞）、血管再通治疗方式、血管再通治疗后 3 天 NHISS 评分、血管再通后颅内出血转化差异有统计学意义（P<0.05）。

多因素 Logistic 回归分析结果(表 3)显示，血管再通治疗后 3 天 NHISS 评分越高(OR = 1.113，95%CI: 1.053-1.176，P <0.001) ,住院期间有出血转化(OR=6.098，95%CI: 2.004-18.193，P = 0. 001)不利于患者接受抗凝治疗。

对于延迟口服抗凝药起始治疗的时间超出急性住院时间患者，共收集 120 份主诊医师问卷调查，其中原因分析提示（表 4）大面积（40.83%）、梗死部位（35.83%）及卒中后的出血转化（40.83%）为影响医师启动抗凝治疗的最常见原因。

2.4 预后

在 189 位患者中,有 6 例患者出现出血事件， 90 天良好预后［mRS 评分 0~2 分］共 116 例，早期抗凝组（61 例，89.7%）占比高于晚期抗凝组（55 例，45.5%），两组之间 90 天良好预后率差异有统计学意义(P<0.01)（表 5）。术后 90 天出现了 3（1.6%）例缺血性脑卒中复

发事件，早期接受抗凝治疗组 0 例。术后 90 天后共 6（3.2%）例出血事件，其中颅内出血事件为 4 例（其中 3 例症状性脑出血，1 例再次脑梗死后出血转化），1 例牙龈出血、1 例尿路出血。

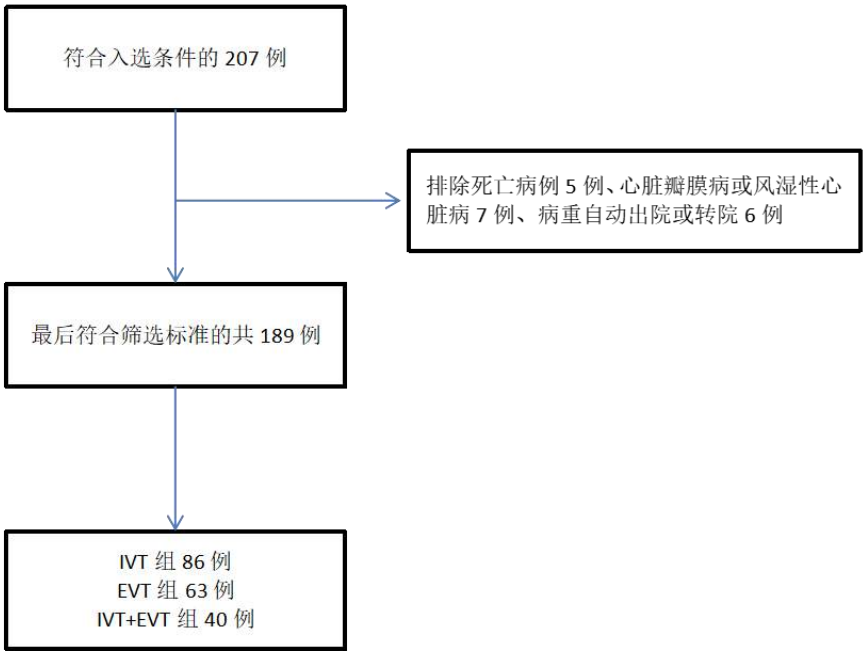


图 1 研究对象纳入流程图

表 1 静脉溶栓组，机械取栓组及静脉溶栓桥接机械取栓组的基线资料

因素	全体(n=189)	IVT 组(n=86)	EVT 组(n=63)	IVT+EVT 组(n=40)	检验值	P 值
年龄/岁	72.90±9.23	74.84±9.16a	70.75±9.49b	72.13±8.25ab	3.869	0.023*
性别(女)/例（%）	93/(49.2)	41/(47.7)	35/(55.6)	17/(42.5)	1.817	0.403
高血压史/例（%）	122/(64.6)	61/(70.9)	38/(60.3)	23/(57.5)	2.892	0.236
糖尿病史/例（%）	32/(16.9)	16/(18.6)	7/(11.1)	9/(22.5)	2.571	0.277

高脂血史/例（%）		12/(6.3)	7/(8.1)	3/(4.8)	2/(5.0)	0.732	0.734
吸烟/饮酒史/例（%）		13/(6.9)	4/(4.7)	5/(7.9)	4/(10.0)	1.599	0.456
既往卒中史/例（%）		31/(16.4)	15/(17.4)	11/(17.5)	5/(12.5)	0.563	0.754
既往心房颤动病史/例（%）		89/(47.1)	37/(40.3)	32/(50.8)	20/(50.0)	1.054	0.590
卒中前使用抗栓药物的情况/例（%）		17/（9.0）	6/(7.0)	7/(11.1)	4/(10.0)	0.966	0.646
血管再通治疗前NHISS 评分[M(P25，P75)]		12(8,21)	10(5,15.25)a	15(10,34)b	14(10,29.5)b	21.473	0.000*
ASPECT 评分[M(P25，P75)]		8(7,9)	8（7,9）a	7（7,8）b	7（6.25,8）b	11.988	0.002*
影像学特点/例（%）							
	靠近皮层	125/(66.2)	61/(63.5)	42/(66.7)	22/(55.0)	1.468	0.480
	大面积梗死	41/(21.7)	11/(12.8)a	19/(30.2)b	11/(27.5)ab	7.464	0.024*
	脑干梗死	5/(2.6)	1/(1.2)	2/(3.2)	2/(5.0)	1.952	0.295
	多发性梗死	55/(29.1)	23/(26.7)	21/(33.3)	11/(27.5)	0.828	0.661

	颅内责任大动脉严重狭窄或闭塞	70/(37.0)	18/(20.9)a	29/(46.0)b	23/(57.5)b	18.936	0.000*
血管再通治疗前 mRS 评分 [M(P25，P75)]		4（3,5）	4（2,4）a	4（4,5）b	4（4,5）b	15.780	0.000*
CHA2DS2-VASc 评分 [M(P25，P75)]		5（3,6）	5（4,6）a	4（3,5）b	5（3,6）ab	9.649	0.008*
HAS-BLED 评分 [M(P25，P75)]		3（2，3）	3（2,3）	3（2,3）	3（2,3）	2.789	0.249
血管再通治疗后 3 天 NHISS 评分 [M(P25，P75)]		8（2.5,20）	5（1,14.25）a	15（10,36）b	8（4.5,31)b	15.179	0.001*
再通后启动口服抗凝药的时间/例（%）							
	0～4 天	20/（22.5）	12/（14.0）	5/（7.9）	3/（7.5）	1.897	0.387
	5～14 天	48/(53.9)	28/(32.6)	10/(15.9)	10/(25.0)	5.347	0.069
	>14 天	21/(23.6)	6/(53.5)	7/(76.2)	8/(67.5)	4.351	0.114
血管再通后颅内出血转化/例（%）		58/(30.2)	17/(19.8)a	22/(34.9)ab	18/(45.0)b	8.124	0.017*
出院 NHISS 评分 [M(P25，P75)]		5（1,12）	2(0,8)a	8（4,15）	5（1,12）	13.885	0.001*
出院 mRS 评分 [M(P25，P75)]		3（0,4	1,（0,3	3（3,4	3（1,4	14.0	0.00

）　　）a　　）b　　）ab　　39　1*

注：mRS 为改良 Rankin 评分；NIHSS 为美国国立卫生研究院卒中量表；* P ＜0. 05 ；“ a ”、“ b ”：采法 Bonferroni 校正显著性水平的事后两两比较结果。

表 2 急性住院期间口服药物抗凝组及延迟组基线资料

因素	全体 (n=189)	急性期口服药物抗凝 (n=68)	延迟口服药物抗凝组 (n=121)	检验值	P 值
年龄/岁	72.90 ± 9.226	72.91 ± 9.104	72.89 ± 9.331	0.000	0.990
性别(女)/例（%）	93/(49.2)	31/(45.6)	62/(51.2)	0.556	0.456
高血压史/例（%）	122/(64.6)	45/(66.2)	77/(63.6)	0.123	0.726
糖尿病史/例（%）	31/(16.9)	15/(22.1)	17/(14.0)	1.986	0.159
高脂血史/例（%）	12/(6.3)	4/(5.9)	8/(6.6)	0.000	1.000
吸烟/饮酒史/例（%）	12/(6.3)	7/(10.3)	6/(5.0)	1.191	0.275
既往卒中史/例（%）	31/(16.4)	12/(17.6)	19/(15.7)	10.348	0.001*
既往心房颤动病史/例（%）	89/(47.1)	29/(42.6)	60/(49.6)	0.841	0.359
卒中前使用抗栓药物的情况/例（%）	17/(9.0)	8/(11.8)	9/(7.4)	0.996	0.318
血管再通治疗前 NHISS 评分 [M(P25，P75)]	12(8,21)	10(6,16.75)	14(9,28)	3040	0.003*
影像学特点/例（%）					
靠近皮层	125/(66.2)	38/(55.9)	87/(71.9)	4.988	0.026*
大面积梗死	41/(21.7)	5/(7.4)	36/(29.8)	12.8	0.00

				58	0*
脑干梗死	5/(2.6)	1/(1.5)	4/(3.3)	0.080	0.778
多发性梗死	55/(29.1)	25/(36.8)	30/(24.8)	3.024	0.082
颅内责任大动脉严重狭窄或闭塞	70/(37.0)	17/(25.0)	53/(43.8)	6.599	0.010*
ASPECT 评分 [M(P25，P75)]	8(7,9)	8（7,9）	7（6,8）	2763.0	0.000*
血管再通前 mRS 评分 [M(P25，P75)]	4（3,5）	4（3,4）	4（4,5）	3100.5	0.004*
CHA2DS2-VASc 评分 [M(P25，P75)]	5（3,6）	5（3,6）	5（3,5）	3969.5	0.682
HAS-BLED 评分 [M(P25，P75)]	3（2，3）	3（2,3）	3（2,3）	3521	0.066
血管再通治疗后 3 天 NHISS 评分 [M(P25，P75)]	8（2.5,20）	3（1,8）	13（6.5,32）	1739.0	0.000*
血管再通治疗/例（%）				8.403	0.015*
静脉溶栓组(a)	86/(45.5)	40/(58.8)	46/(38.0)		
机械取栓组(b)	63/(33.3)	15/(22.1)	48/(39.7)		
静脉溶栓桥接机械取栓组(ab)	40/(21.2)	13/(19.1)	27/(22.3)		
抗凝前使用抗板药物/例（%）	118/(62.4)	42/(61.8)	77/(63.6)	0.065	0.798
血管再通后颅内出血转化/例（%）	58/(30.2)	5/(7.4)	53/(43.8)	27.191	0.000*

注：mRS 为改良 Rankin 评分；NIHSS 为美国国立卫生研究院卒中量表；* P ＜0. 05

表 3 患者抗凝治疗影响因素的多因素 Logistic 回归分析

	B	*SE*	*Wald* χ^2	P 值	OR 值	95%CI
血管再通治疗后 3 天 NHISS 评	0.10	0.02	14.272	0.00	1.11	1.053-1.176

分	7	8		0	3	
有颅内出血转化	1.80	0.55	10.510	0.00	6.09	2.044-
	8	8		1	8	18.193

注： NIHSS 为美国国立卫生研究院卒中量表

表 4 延迟口服抗凝药起始治疗的时间超出急性住院时间主诊医师原因分析

因素	比例
严重卒中	20%
大面积脑梗死	40.83%
梗死部位	35.83%
出血转化	40.83%
住院期间其他出血 （颅内出血，消化道出血，尿路出血等）	15.83%
患者有出血风险	7.5%
其他原因	17.5%
总计	20%

注：“_”表示无相关数

3 讨论

表 5 抗凝治疗后 90 天预后分析

因素	全体 (n=189)	急性期口服药物抗凝组 (n=68)	延迟口服药物抗凝组 (n=121)	检验值	P 值
90 天良好预后/例（%）	116/（61.4）	61/(89.7)	55/(45.5)	35.961	0.000
90 天再发卒中事件/例（%）	3/(1.6)	0/(0)	3/(2.5)	-	<0.001
IVT		0/(0)	2/(75.0)		
EVT		0/(0)	0/(60.0)		
IVT+EVT		0/(0)	1/(85.7)		
90 天再发出血事件/例（%）	6/(3.2)	3/(4.4)	3/(2.5)	-	<0.001
IVT		2/(66.6)	2/(66.6)		
EVT		0/(0)	1/(33.3)		
IVT+EVT		1/(33.3)	0/(0)		

基于《中国心源性卒中防治指南(2019)》 推荐采用 CHA2DS2-VASc 评分系统，房颤患者中男性评分≥2 分、女性评分≥3 分推荐口服抗凝药物治疗[18]。本研究共纳入 189 例患者，

急性住院时间期内口服抗凝药物的比例为 36.0%，略高于全球注册研究—GARFIELD [19]研究中国 CHA2DS2-VASc 评分≥2 分患者抗凝比例(28%)；但本研究纳入的人群为急性脑梗死患者，并且年龄偏大，卒中高危人群比例远高于以上研究，相比而言存在抗凝不足的问题。口服抗凝药物治疗是房颤患者一级和二级预防缺血性卒中的基石，在过往研究中，4 项关键的随机对照试验证明，新型口服抗凝药（NOACs, non‐vitamin K antagonist oral anticoagulants）在预防中风方面与华法林一样有效，大出血事件的风险相同或更低，且大大降低了颅内出血的风险[20‐24]，后 RAF 试验证明单独口服抗凝剂治疗的非瓣膜性心房颤动（NVAF,nonvalular atrial fibrillation）合并 AIS 患者比单独使用低分子量肝素（LMWH，low molecular weight heparins alone）或接受 LMWH 后再口服抗凝剂治疗的患者预后更好，但急性缺血性卒中后开始抗凝的最佳时间点卒中仍不确定[25]，因为 NOAC 与华法林的关键性大规模研究排除了近期（7-30 天内）发生卒中的患者[20,22,23]。 由于循证证据的缺乏，目前的国际指南未就急性脑卒中后开始抗凝治疗的最佳时间点提供具体建议，最新研究（TIMING,ELAN）等证据表明早期抗凝效果优于延迟抗凝[26,27]。

缺血性卒中复发的风险或卒中后出血转化事件在缺血性卒中后的数天内最高[12]，此类事件可能抵消急性二级预防优势，既往研究表明接受 IVT、EVT 或者 IVT+EVT 的患者，症状性出血转化的发生率可能高于对照组，但 90 天预后［改良 Rankin 评分 0~2 分的比例］优于对照组[28,29]。本研究早期抗凝治疗组（<14 天）90 天良好预后占比为 89.7%，高于晚期抗凝组占比（45.5%），两组之间差异有统计学意义(P<0.01)；90 天后缺血性卒中复发事件及出血事件发生率分别为 1.6%和 3.2%。进一步参照 TIMING 试验抗凝时间分组，早期（≤4 天）启动抗凝治疗组共 20 人，其中 90 天良好预后占比 95.0%，延迟或未启动（＞4 天）抗凝组共 169 人，90 天良好预后占比 57.4%，早期抗凝组 90 天内无新发缺血性卒中，1 例新发颅内出血事件，延迟组中 3 例新发脑梗死事件，5 例新发出血事件，包括 3 例颅内出血、1 例尿路出血及 1 例牙龈出血事件。早期开始抗凝治疗的患者的 90 天良好预后占比高于延迟组，且新发缺血性卒中和出血事件数量少于延迟组，这与最新的 TIMING、ELAN 等研究结果相近。但值得注意的是，本研究只有 20 位患者是早期（≤4 天）启动抗凝治疗，考虑由于本研究人群接受了血管再通治疗，人群的中位年龄为 72.9 岁，NIHSS 中位数为 12，而先前的观察性研究为 2-10，严重卒中人群（NHISS>25,24.3%）占比远高于既往研究[5,17,30,31]，患者早期出现严重症状性出血或者出血风险极高，不符合启动抗凝治疗的标准。

本研究人群在院期间启动抗凝治疗时间中位数为 11，远高于目前推荐的早期启动抗凝治疗时间[27,32]，仅 36.0%的患者在 AIS 发生后 14 天内行抗凝治疗，其中 IVT 组人数占比 45.5%，但 Irene[17]试验中 14 天内抗凝治疗的患者占比 82%，该试验中有 85.1%接受 IVT 治疗，入院时 NIHSS 的中位数 10（6—16），本研究入院时的 NIHSS 的中位数为 12(8—21)，其中 IVT 组为 10，EVT 及 IVT+EVT 组为 14-15，且两组人群共占比 54.5%，而对于接受 EVT 治疗的房颤患者， 5~14 天内启动抗凝，缺血性脑血管病的复发率最低[33]，所以考虑 NIHSS 评分越高、卒中程度越严重及接受血管内介入治疗，对抗凝治疗启动时间及结局事件影响可能越大[31,34,35]。中风的严重程度和再灌注治疗均与出血风险升高相关，本研究共 58 例颅内出血转化（ICH ，intracranial hem-orrhage），大实质血肿（PH2）的发生率为 6.9%，而之前研究中 IVT 患者为 2.7%-5.1%，而在 EVT 患者的 ICH 发生率更低 [36-38]。

目前关于 NVAF 合并 AIS 接受的血管再通治疗的患者抗凝治疗现状研究甚少，其中 RAF 和 TIMING 仅包括 22.4%及 35.2%患者接受了血管再通治疗，与未行血管再通治疗的患者相比，这类患者卒中程度可能更严重，入院时的 mRS 及 NHISS 评分可能更高，从病理角度来看，脑卒中早期，特别是缺血再灌注的情况下，自动调节受损和血脑屏障破坏引起的出血性转化风险增加，因此，早期抗凝可能会增加 ICH[39]，另外接受 EVT 的患者，4 天内启动抗凝治疗并不会显著的改善患者的功能结局[33]，但由于本研究样本量较少，EVT 及 IVT+EVT 组 4 天内启动抗凝治疗只有 8 人，90 天良好预后占比结果存在选择偏倚，因此，非常有必要进一步探索这类病人抗凝治疗的一个平衡的时间点或时期。

4、研究优势及局限性

我们研究优势包括基于这是真实世界研究的临床实践，它为血管再通治疗的 AF 相关 AIS 患者的抗凝策略最新观察研究增加了新数据，期待未来开展更加合理大型随机临床对照试验，填补接受血管再通治疗房颤相关性卒中患者的二级预防治疗方面的空白。

本研究也存在一定局限性：1、本研究对患者预后的评估均采用电话随访的方式进行，加上患者文化水平限制，少数患者无法正确表达是否自行停服抗血小板药或更换其他抗凝药物，研究可能存在一定的信息偏倚。2、本文为回顾性研究，其中接受 EVT 患者占比较大，出血风险高，抗凝治疗存在选择偏倚，研究结果推广至其它地区人群受到限制。

5、结论

综上，本研究及以前的观察性研究表明，用 IVT，EVT 或两者同时治疗的患者，在 AIS 后的早期开始抗凝治疗是安全的，但大多数患者抗凝治疗远晚于当前推荐的抗凝时间。

机器学习联合血栓病理及外周免疫的 EVT 预测模型及中介分析

杜辰，马腾云，高玉元，王丽娟

目的：急性缺血性脑卒中（AIS）血管内治疗（EVT）可显著改善大血管闭塞患者的临床结局，但随着血管内治疗的技术革新与患者的预后异质性，适应术后长期神经功能恢复的早期个体化预测仍缺乏便捷有效的工具。现有模型多依赖影像学评估，或对术后动态变化整合不足，从而限制了其临床应用价值，且既往统计学构建的预测模型在识别多维度数据上的能力相对较弱。而近年来的研究证明免疫炎症对 AIS 的 EVT 长期预后具有重要作用，故本研究一方面从外周免疫炎症角度设计，构建出简便实用的早期 EVT 术后预测模型用于 EVT 患者长期神经功能预测；另一方面结合患者的血栓成分和多种机器学习构建优化出更为精准的模型，从免疫炎症角度解释血栓-免疫交互机制，提出“血栓-炎症双通路”假设，验证术后免疫状态在血栓成分和长期预后的中介作用，为 AIS 血管内精准治疗提供依据。

方法：染色方案：MSB+HE，队列人数：217

统计分析简要流程：临床基线统计和相关性分析后机器学习预测模型构建：分别采用 5 种机器学习模型，将血栓病理半定量分析结果与 EVT 术前和术后 24 小时血常规，生化等指标及术前后 24 小时 NIHSS 评分等变量进行模型构建，5 种模型分别为逻辑回归，随机森林，径向量函数支持向量机，K 近邻检验及朴素贝叶斯，模型可解释性选取 Logistic-reg 和 Rand-Forest，随后用 EVT 术后 24 小时 SII 指数（特征重要性均>20），与 MSB 染色后半定量分析的染色结果中的血小板和红细胞比例分别进行中介分析，中介变量为术后 SII 指数。

结果：Logistic 回归的 ROC 曲线下面积（AUC=0.941）显著高于其他模型（SVM-RBF: 0.925；随机森林：0.919；朴素贝叶斯：0.909；最近邻：0.888；DeLong 检验，$p<0.001$），其 ROC 曲线表明正负类区分效能最佳。且 Logistic 回归的 Brier 评分最低（0.102），显著优于朴素贝叶斯（0.150）及最近邻模型（0.185）。随机森林在复杂数据中表现稳定（AUC=0.919），Logistic 回归在模型优化后仍为首选算法，支持向量机及随机森林可做辅助算法进行优化后模型构建，但总体而言，加入病理结果与外周免疫状态及动态 NIHSS 评分变化后的模型均对长期功能预后具有优越的预测能力。

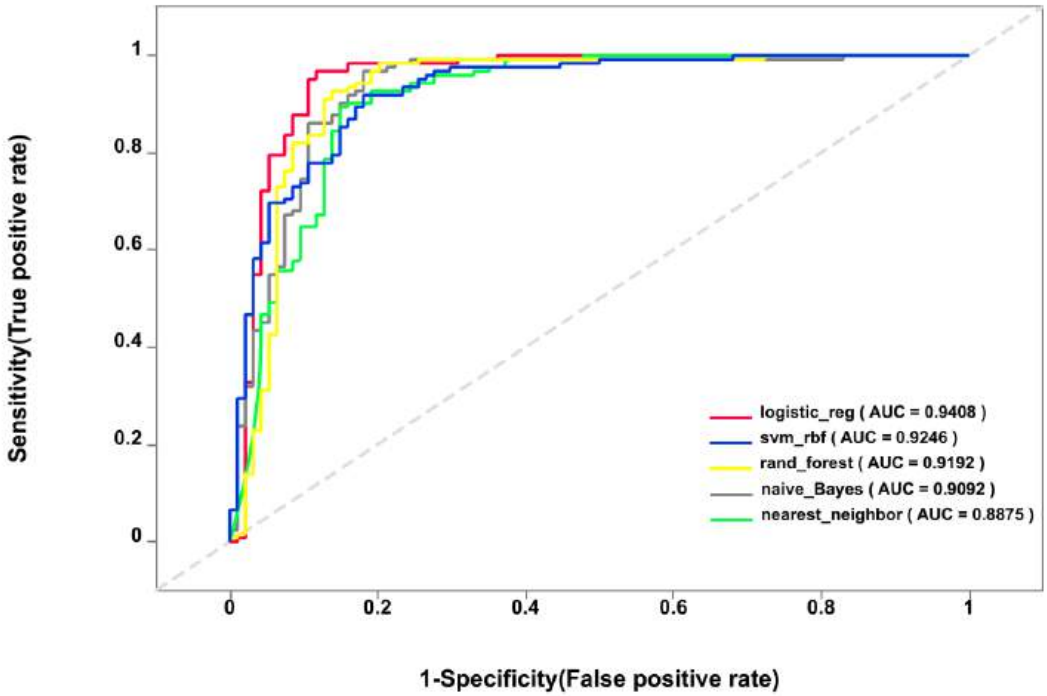
Logistic 机器学习预测模型模型可解释性分析显示，24H△NIHSS 贡献度为 0.31，SII（EVT 后 24 小时系统免疫炎症指数）贡献度约为 0.19，病理指标贡献度相对较高的为血小板比例（0.09）和红细胞比例（0.07），白细胞比例及纤维蛋白比例贡献度最低，分别为 0.04 及 0.02。进行随机森林模型的特征重要性分析提示 ΔNIHSS 评分对模型预测能力的影响最为显著，其次为入院 NIHSS 等级和 SII，血小板比例（PLT）及血清肌酐在功能不良组中重要性较高（Gini 值 10.116*、10.114*、8.353*）纤维蛋白原（Fibrin）和白细胞比例（WBC）对模型贡献较低。

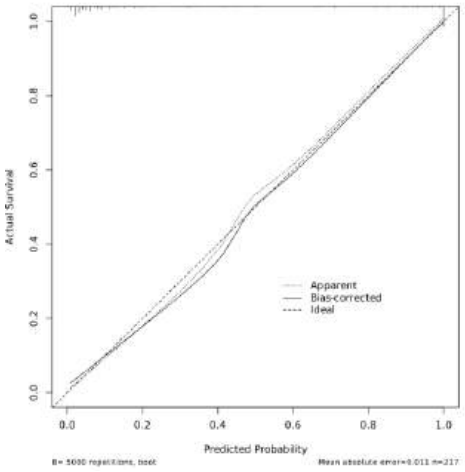
自变量分别设为血栓的血小板比例和红细胞比例，中介变量为术后 SII，因变量为 90 天预后，分别校正年龄，性别和入院 NIHSS 等级三个变量后进行多因素 logistic 回归构建中介效应模型，对样本进行 5000 次重复抽样后，间接效应占总效应比例为 19.3%，即术后 SII 在血栓血小板比例与长期不良预后之间存在显著正向部分中介作用。

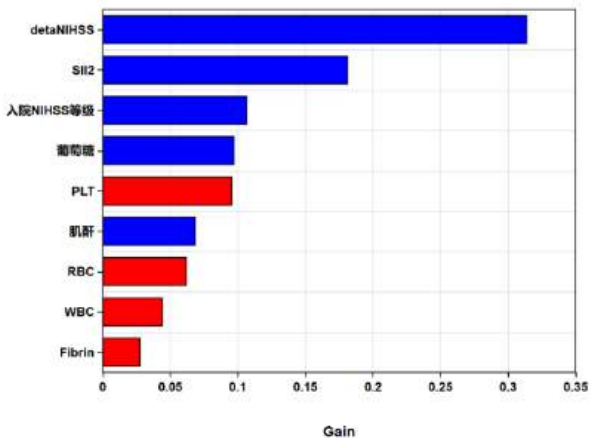
结论：本研究提出“血栓-免疫双通路”假说，通过整合 AIS 患者的血栓病理特征、外周免

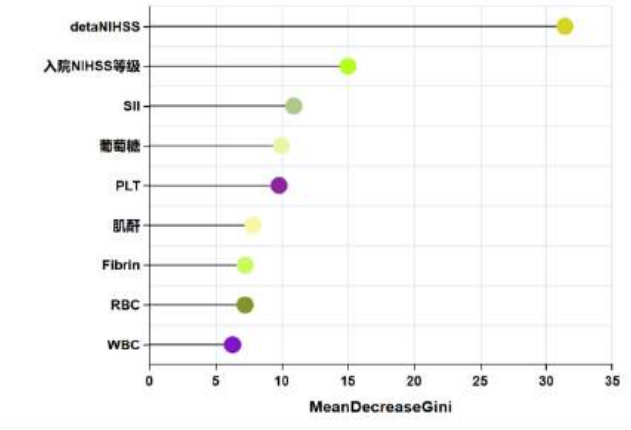
疫状态以及临床特征，构建并优化了基于机器学习的预后预测模型(AUC=0.941)，对逻辑回归和随机森林模型进行解释分析，以提高模型对血 EVT 术后 90 天神经功能预后的预测能力。研究结果表明，血栓成分（特别是血小板比例和红细胞比例）与术后神经功能预后密切相关，且 SII 在血栓中血小板比例与长期预后之间发挥了部分中介作用，中介效应值为 19.3%。总体而言，本研究通过机器学习技术深入挖掘血栓-免疫交互机制，为急性缺血性卒中患者预后管理提供新的视角和工具以供选择，提出了血栓病理成分的差异与围术期抗炎方向可能存在的关联，从临床结果和统计学角度推测富血小板血栓可能较富红细胞血栓更需要围术期抗炎干预，为 EVT 围术期个性化治疗改善患者神经功能预后提供一定的理论依据。

部分图表：

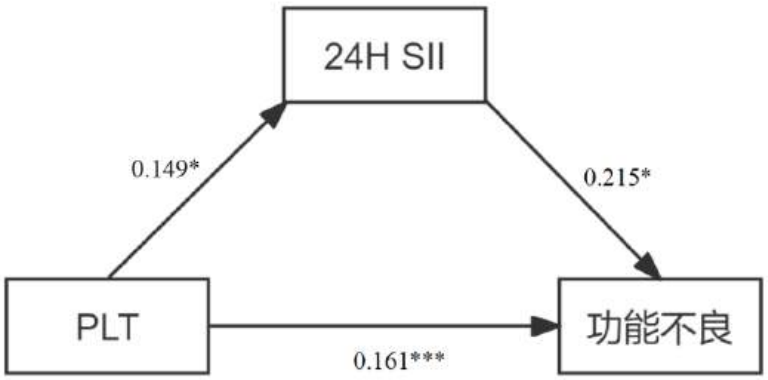








特征变量	Mean Decrease Accuracy		Mean DecreaseGini
	功能良好（n=123）	功能不良(n=94)	
ΔNIHSS 评分	34.075***	36.931***	30.538***
入院 NIHSS 等级	4.296*	8.055**	14.602**
SII2	20.825***	22.551**	10.849*
血糖水平	0.804	3.300*	10.116*
血小板比例	3.864	6.420*	10.114*
血清肌酐	0.559	2.284*	8.353*
红细胞比例	0.972	0.600	7.561
纤维蛋白原比例	-1.256†	1.913*	7.311
白细胞比例	-1.324†	-2.216†	6.588



抗LGI1抗体抗mGluR2抗体共存的自身免疫性脑炎1例报道

张旭东,屈传强

摘要：

背景：自身免疫性脑炎（Autoimmune encephalitis, AE）泛指一大类免疫系统针对中枢神经系统抗原产生反应而导致的炎症性脑病。随着抗神经抗体谱系的不断扩展与普遍应用，确诊病例与日俱增，也出现了多种抗神经抗体同时阳性的AE病例增加了疾病的诊断和治疗难度。目前，抗富亮氨酸胶质瘤灭活蛋白1（LGI1）抗体和抗代谢型谷氨酸受体2（mGluR2）抗体同时共存在AE病例中尚未有文献发表。

本文报道一例61岁女性患者，主要表现为反应迟钝、行走障碍、语言障碍。检测LGI1抗体与mGLuR2抗体均为阳性，前者血清滴度1:32+、脑脊液滴度为1:1+，后者血清滴度 1:100+、脑脊液滴度1:10+，结合患者临床表现及各项检查最终诊断为抗LGI1抗体和抗mGluR2抗体共存的AE。经静脉注射人免疫球蛋白和甲泼尼龙琥珀酸钠500mg冲击治疗后，患者症状改善。出院后继续口服醋酸泼尼松和吗替麦考酚酯，一周后随访患者症状未出现恶化，两周后随访患者因进食差死亡。

抗Hu、SOX1抗体双阳性副肿瘤性边缘叶脑炎一例

肖慧聪,屈传强

摘要：

目的:探讨抗Hu、SOX1抗体双阳性副肿瘤性边缘叶脑炎的临床特征及预后,以提高临床医生对本病的认识。

方法：报道一例抗Hu、SOX1抗体双阳性副肿瘤性边缘叶脑炎患者的临床资料,分析总结其临床特点。

结果：患者59岁，男性,以焦虑、睡眠障碍起病，后出现记忆力下降、精神行为异常、双手不自主抖动、肢体麻木等症状，颅脑磁共振未见明显异常，脑脊液蛋白、葡萄糖、氯增高,血清及脑脊液Hu抗体、SOX1抗体均阳性，视频脑电图提示左半球广泛慢波，诊断为抗Hu、SOX1抗体双阳性副肿瘤性边缘叶脑炎。于上级医院行纵膈淋巴结穿刺活检，提示小细胞肺癌，患者经过化疗、抗癫痫等对症治疗后病情无明显好转，最终死亡。

结论：双重抗体阳性可能导致临床表现叠加或多样化，给早期诊断带来困难。双抗体阳性高度提示肿瘤，预后较差。

替奈普酶静脉溶栓治疗不同时间窗AIS患者的有效性及安全性分析

石叶军[1]，荆玉雷[2]，聂鑫[3]，姚乐[3]，樊梦洁[3]，李超生[1]（通讯作者）

1. 江南大学附属医院 神经内科

2. 江南大学附属儿童医院（无锡市儿童医院）

3. 江南大学无锡医学院 神经精神研究中心

摘要：

目的:基于时间窗的不同评价替奈普酶静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）的有效性及安全性。

方法：检索PubMed、Embase、Web of science、Cochrane图书馆中使用替奈普酶治疗AIS患者的随机对照研究，试验组使用0.25mg/kg替奈普酶静脉溶栓，对照组使用阿替普酶、安慰剂或标准药物治疗。纳入发病在4.5h以内，或4.5~24h的研究，数据截止至2025年3月19日。有效性指标包括：神经功能预后优异率[3个月mRS评分（0-1）]、神经功能预后良好率[3个月mRS评分（0-2）]、早期神经功能改善率、血管再通率；安全性指标包括：神经功能预后不良率[3个月mRS评分（5-6）]、症状性脑出血发生率、死亡率、严重不良事件发生率。根据发病时间窗的不同进行亚组分析，评价替奈普酶静脉溶栓治疗对于窗内组（4.5h以内）及超窗组（4.5~24h）患者的有效性及安全性。使用*Cochrane Reviewer Handbook*进行文献质量评价。使用Stata软件进行Meta分析合并，统计效应量。

结果：共纳入14项研究，总计8781例患者。Meta分析显示，与对照组相比，试验组具有更高的神经功能预后优异率（RD=0.033，95%CI：0.013~0.053，P=0.001）、神经功能预后良好率（RD=0.021，95%CI：0.002~0.041，P=0.035）、早期神经功能改善率（RD=0.042，95%CI：0.004~0.080，P=0.032）；两组的血管再通率（RD=0.067，95%CI：-0.022 ~0.156，P=0.142）、神经功能预后不良率（RD=-0.006，95%CI：-0.020 ~0.009，P=0.451）、症状性脑出血发生率（RD=0.005，95%CI：-0.001 ~0.012，P=0.116）、死亡率（RD=-0.000，95%CI：-0.013 ~0.012，P=0.956）、严重不良事件发生率（RD=0.006，95%CI：-0.025 ~0.036，P=0.722）差异无统计学意义。亚组分析显示：窗内组及超窗组应用替奈普酶静脉溶栓均可显著提高神经功能预后优异率（P=0.014；P=0.015）；超窗组具有更高的血管再通率（P=0.025）；窗内组及超窗组的神经功能预后良好率（P=0.109；P=0.112）、早期神经功能改善率（P=0.260；P=0.089）、神经功能预后不良率（P=0.380；P=0.952）、症状性脑出血发生率（P=0.292；P=0.125）、死亡率（P=0.832；P=0.745）、严重不良事件发生率（P=0.915；P=0.625）差异均无统计学意义。

结论：替奈普酶静脉溶栓治疗AIS患者，可显著增加神经功能预后优异率、预后良好率及早期神经功能改善率。窗内及超窗AIS患者应用替奈普酶静脉溶栓均可显著增加神经功能预后优异率，超窗组具有更高的血管再通率。对于窗内及超窗AIS患者，替奈普酶静脉溶栓均不增加神经功能预后不良发生率、症状性脑出血、死亡率及严重不良事件发生率，临床应用具有一定的安全性。

关键词：替奈普酶；静脉溶栓；急性缺血性脑卒中

中西医结合治疗短暂性脑缺血发作临床分析

杨志虎 ,周红,杨立萍

宁夏中西医结合医院

摘要：

目的：探讨中西医结合治疗短暂性脑缺血发作的疗效。

方法：将 56 例短暂性脑缺血发作病人随机分为两组：西医组 28 例，单纯给予西医治疗；中西医结合组 28 例，在西医治疗的基础上给予针灸治疗、丹红治疗，对比两组治疗效果。

结果：中西结合组总有效率为 92.9%，西医组总有效率为 71.4%，两组对比，卡方检验 X^2=4.67,X^2＞$X_{0.05}$ P＜0.05，两组之间有差异性，说明中西医结合组总有效率高于西医组。

结论：中西医结合治疗短暂性脑缺血发作疗效优于单纯西医治疗，值得推广。

关键词：中西医结合；中风先兆；短暂性脑缺血发作；丹红注射液；针灸

Clinical analysis of integrated traditional Chinese and Western medicine in the treatment of transient ischemic attack

Yang Zhi Hu,Zhou Hong,Yang Li Pin

Ningxia Hospital of Integrated Chinese and Western Medicine, Yinchuan Ningxia 750011.**About Author** Yang Zhihu, Chief Physician of Emergency Medicine Tel: 13519505986 Email: 2870257@qq.com.

Abstract：

Objective：To explore the efficacy of integrated traditional Chinese and Western medicine in the treatment of transient ischemic attacks.

Methods：56 patients with transient ischemic attack were randomly divided into two groups: 28 patients in the Western medicine group, who received Western medicine treatment alone; 28 cases in the integrated traditional Chinese and western medicine group were treated with acupuncture and moxibustion and Danhong on the basis of western medicine, and the therapeutic effects of the two groups were compared.

Results：The total effective rate of the combination of Chinese and Western medicine group was 92.9%, and the total effective rate of the Western medicine group was 71.4%. The comparison between the two groups showed that the chi square test X2 was 4.67, X^2＞$X^2_{0.05}$ P＜0.05， There is a difference between the two groups, indicating that the total effective rate of the integrated traditional Chinese and Western medicine group is higher than that of the Western medicine group.

Conclusions：The combination of traditional Chinese and Western medicine is more effective in treating transient ischemic attacks than simple Western medicine treatment, and is worth promoting.

Key words：Integrated Traditional Chinese and Western Medicine；Precursors of stroke；Transient ischemic attack; Danhong injection; Acupuncture.

西医学认为短暂性脑缺血发作（TIA）是局灶性脑缺血导致突发的、短暂性、可逆性神经功能障碍。发作持续数分钟，多无意识障碍，可反复发作，多数病人在 24 小时内完全恢复，无后遗症，可发展为脑梗死；传统中医学认为短暂性脑缺血发作归为中风范畴，是中风先兆，如果不及时治疗会发展为中风。本文采用中西医结合治疗我院自 2022 年 5 月至 2024 年 7 月使用针灸、丹红注射液联合氯吡格雷、氟桂利嗪治疗短暂脑缺血发作患者 56 例，现将结果报告如下。

1 资料

1.1 一般资料：本研究共 56 例病人，均来自我院急诊科，随机分为西医组与中西医结合组，其中西医组 28 例，男 15 例，女 13 例；中西医结合组 28 例，男 16 例，女 12 例，年龄 42 至 75 岁，平均(58±2)岁。两组患者年龄、性别等一般资料分布无显著差异性[1]。

1.2 入选条件[2][3]：（1）一过性黑蒙，偏侧肢体麻木无力，眩晕、恶心、呕吐，平衡失调等症状，持续时间不超过 30 分钟，发作恢复后，无任何后遗症，符合短暂性脑缺血发作诊断；（2）电子计算机断层扫描(CT)检查：无脑梗死或出血性脑病；（3）无贫血、无心脏病、无出血性疾病；（4）未用其他抗凝或溶栓药物；（5）无活动性消化性溃疡；（6）血压：收缩压≤180mmHg，舒张压≤110 mm Hg。

2 方法

2.1 治疗方法：西医组：采用常规治疗，盐酸氟桂利嗪 10mg，每晚 1 次（国药准字 H10930003，西安杨森制药有限公司生产），氯吡格雷 150mg，每晚 1 次（国药准字 J20080090，赛诺菲安万特(杭州)制药有限公司生产），同时调整血压、血脂、血糖。疗程 10 天；中西医结合组：（1）在应用西医组在常规治疗的基础上应用丹红注射液(国药准字 Z20026866，山东丹红制药有限公司)，加入 5%葡萄注射液 250ml 静脉滴注，1 次 / 日，疗程 10 天；（2）针灸：主穴：百会，上星，印堂，天柱，完骨；上肢穴配穴：肩禹，曲池，合谷；下肢穴配穴：阳陵泉，足三里；针灸操作：穴位皮肤进行消毒：手持毫针直刺皮肤进针，深度 20-50 mm，得气后行捻转补泻法(虚实补泻)，持续捻转 2 分钟，留针 15 分钟，重复 3 次后出针；出针后压迫针孔，防止出血；疗程：每日一次，共 10 天。（3）两组病人随访观察 1 年。

2.2 疗效判断[4][5]

（1）治愈：短暂性脑缺血发作停止发作或 1 年内无脑梗死发生；（2）有效：疗程结束至随访观察结束，发作次数小于 2 次，1 年内无脑梗死发生；（3）无效：疗程结束至随访观察结束，发作次数大于 2 次、无缓解或发生脑梗死。

2.3 不良反应

西医组、中西医结合组各有 2 例出现上腹不适症状，均可耐受，两组不良反应对比无差异性。

3 结果

3.1 两组疗效比较 中西结合组总有效率为 92.9%，西医组总有效率为 71.4%，两组对比，卡方检验 $X^2=4.38, X^2>X^2_{0.05}$ $P<0.05$ 两组之间有差异性，说明中西医结合组总有效率高于西医组；中西结合组痊愈率 71.4%；西医组痊愈率 46.4%，卡方检验 $X^2=3.62, X^2<X^2_{0.05}$ P

＞0.05，两组比较无差异性（见表 1）。

表 1 两组疗效比较

组别	例数	痊愈	有效	无效
中西医结合组	28	20	6	2
西医组	28	13	7	8

注：（1）两组总有效率对比 X^2=4.38,X^2＞$X^2$0.05 P＜0.05 两组之间有差异性。

（2）两组痊愈率比较 X^2=3.62,X^2＜$X^2_{0.05}$ P＞0.05。

3.2 实验室指标 两组治疗前后，凝血酶原时间、纤维蛋白原，肝、肾功能、血尿常规、血糖等，统计学处理差异无统计学意义。

4 讨论

西医认为短暂性脑缺血发作（TIA）主要是微栓子阻塞小动脉， 脑血管痉挛，导致血液动力学改变，脑组织处于低灌注状态，出现黑蒙、 偏身感觉障碍、偏瘫、言语障碍、眩晕，平衡失调，复视等。发作持续数分钟，一般无意识障碍，可反复发作，频繁发作的 TIA，是脑梗死的警报，因而为众多临床医生所关注。目前，西医主要采用控制高血压、口服抗栓药物等治疗措施[6]；抗栓药主要为氯吡格雷、阿司匹林等，对发作时症状的控制、防止发生缺血性脑卒中并不理想；传统中医学认为短暂性脑缺血发作是中风先兆，如果不及时治疗是可以发展为中风。

为减轻患者症状、防止 TIA 发展为脑梗死[7]，本研究探讨中西结合的方法治疗 TIA，在西医治疗的基础上，给予丹红注射液、针灸治疗。 丹红注射液由丹参、红花、注射用水组成，具有活血化瘀，通脉舒络的功能；丹参的有效成份丹参素，具有明显的抗凝血、减少血小板和促进纤维蛋白原降解作用，加快血液流速，消除血液瘀滞，改善血液循环；红花的有效成份是红花黄素，可提高红细胞变形性、改善血液粘稠度、抗氧化，降低血浆前白蛋白（PA）水平，抑制自由基，从而减轻脑组织的缺血性损伤[8]；中医认为，中风先兆为窍门关闭、神识闭上，因此，通过针刺百会，上星，印堂，天柱，完骨等穴位进行醒脑开窍，有助于 TIA 的恢复和防止发生。

本研究结果显示，中西结合组总有效率为 92.9%，西医组总有效率为 71.4%，两组对比，卡方检验 X^2=4.38,X^2＞$X^2_{0.05}$ P＜0.05，两组之间有差异性，说明中西医结合组总有效率高于西医组；中西结合组痊愈率 71.4%；西医组痊愈率 46.4%，卡方检验 X^2=3.62,X^2＜$X^2_{0.05}$ P＞0.05，两组比较无差异性。

综上所述，TIA 的治疗方面，在西医治疗基础上加用丹红、针灸治疗，能更有效控制 TIA 发作，减少脑梗死的发生。

脑动脉狭窄所致大脑半球凸面蛛网膜下腔出血临床特点研究

刘首峰，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

研究目的：大脑半球凸面蛛网膜下腔出血的临床和影像学特征、病因和潜在机制，以提高临床认识。

材料与方法：回顾性连续性收集天津市环湖医院2023年1月1日至2024年6月30日诊断为大脑半球凸面蛛网膜下腔出血患者的临床资料，记录其入院时社会人口学数据、脑卒中危险因素、临床症状和体征以及入院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分。根据头颅磁共振弥散成像评估其脑梗死的部位和特点，头颅磁共振血管造影或计算机断层血管造影成像评估其椎-基底动脉颅外段和颅内段血管情况。结合患者影像学检查资料分析其发病机制。

结果：本研究共纳入6例大脑半球凸面蛛网膜下腔出血患者，6例皆为男性患者，发病年龄54.0-71.0（51.6±21.3）岁，入院时 NIHSS 评分为 2.0-5（4.9±2.8）分。所有患者均有脑卒中危险因素，最常见的是高血压（5例）和脂蛋白代谢异常（3例）。临床表现多样，其中非特异性头痛（3例），一过性肢体麻木（1例），一过性头晕（1例），轻偏瘫（1 例）。患者影像学均发现病灶侧颈内动脉起始部重度狭窄4例，大脑中动脉M1段重度狭窄2例。其中3例行颈内动脉支架置入术，术后随访患者预后较好，无复发，另外3例随访中。

结论：大脑半球凸面蛛网膜下腔出血一般为非动脉瘤病因，患者预后大部分较好。患者颈内动脉起始部重度狭窄或大脑中动脉狭窄引起大脑半球凸面蛛网膜下腔出血的发病机制推测与患侧动脉侧枝循环代偿扩张，从而引起灌注压（血流动力学）突然改变，造成皮层易于破裂引起凸面蛛网膜下腔出血。

关键词：蛛网膜下腔出血；颅内动脉狭窄；侧枝循环

脑小血管病患者平衡功能定量分析及其与跌倒相关性研究

王雅静，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

研究目的：本研究利用平衡测试仪评估脑小血管病患者平衡功能相关的参数，并做定量分析，旨在探讨脑小血管病患者平衡功能特征，利用平衡仪相关数据着重讨论脑小血管病患者平衡功能与跌倒之间的关系，以进一步指导小血管病患者早期康复治疗及预防跌倒。

材料与方法：选取脑小血管病患者263例，采用PRO-KIN平衡仪对所有研究对象在4种测试条件下（稳定面-睁眼、稳定面-闭眼、不稳定面-睁眼、不稳定面-闭眼）进行静态平衡测试，并进行稳定极限测试。根据随访患者是否有跌倒或跌倒恐惧存在，将患者分为高跌倒风险组和低跌倒风险组，分析两组患者平衡参数，探讨导致脑小血管病患者跌倒高风险的平衡参数及危险因素。

结果：本研究发现与脑小血管病低跌倒风险组相比，脑小血管病高跌倒风险组患者在稳定面-睁眼状态下静态平衡能力相关参数数值变大，说明患者在稳定面-睁眼状态下整个身体的姿势稳定性较差，而这种趋势在稳定面-闭眼状态及不稳定面-睁眼状态下更加明显，但是在不稳定面-闭眼的状态下两组间相比，仅有质心运动轨迹面积和运动轨迹左右向标准差这两个指标差异有统计学意义。此外稳定极限测试发现脑小血管病高跌倒风险组稳定极限范围明显减低，完成测试所需时间更长，尤其是向前方向（包括前、左前、右前）更明显。进一步将两组间比较有统计学意义的平衡指标纳入多因素Logistics回归分析，发现稳定极限时间、稳定面-睁眼摆动角度、不稳定面-睁眼摆动角度及总脑白质高信号评分这4个指标是预测脑小血管病患者跌倒高风险的独立危险因素。

结论：利用PRO-KIN平衡仪进行姿势稳定性测试，发现具有独立步行能力的脑小血管病患者，其静态平衡能力仍存在不足，在视觉、前庭觉和本体觉三大感觉系统中任一种感觉缺失，患者的平衡功能会受损会更严重，脑小血管病患者高跌倒风险与稳定极限时间延长、稳定面-睁眼及不稳定面-睁眼摆动角度增加和总脑白质高信号评分增加密切相关。

关键词：脑小血管病；定量分析；平衡功能；跌倒风险

老年人脑白质高信号与自主神经功能相关性分析

李艳娜，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

研究目的：通过简便方法探索脑小血管病中白质高信号与HRV之间的相关性，为脑小血管病发生发展增加证据，同时为临床应用提供更可行的办法。

研究方法：选择2022年10月至2023年4月期间在天津市环湖医院治疗的由头MRI诊断的年龄≥60岁的脑小血管病患者作为研究对象。我们根据Fazekas量表（0 - 3分）分别评估脑室周围白质高信号（PV-WMH）和深部白质高信号（D-WMH）。WMH负荷定义为PV-WMH Fazekas 3分或D-WMH Fazekas 2-3分。改良WMH负荷定义为0级：Fazekas总分（PV-WMH + D-WMH）0-2分；1级：总Fazekas评分3-4分；2级：总Fazekas评分5- 6分。同时记录患者人口学资料及通过动态心电图记录10分钟短程心电图进行心率变异性分析，分析指标包括三个时域指标（SDNN、RMSSD、pNN50）和三个频域指标（LF、HF、LF/HF）。采用差异性分析和多因素Logistic回归分析二者关系。

结果：本研究共纳入108例脑小血管病患者，年龄从60岁至87岁，平均年龄为67.65±5.93岁。结果显示WMH负荷与性别、卒中史、年龄、LF、LF/HF存在相关性（P＜0.05）。采用多因素Logistic回归分析结果显示WMH负荷与LF/HF独立相关（P＜0.05）。改良WMH负荷与年龄、LF、LF/HF存在相关性（P＜0.05）。采用多因素Logistic回归分析结果显示改良WMH负荷与LF/HF独立相关（P＜0.05）。

结论：脑小血管病中WMH的严重程度与LF/HF相关，提示自主神经功能障碍可能在WMH的发生发展中起重要作用。同时记录10分钟短程心电图是可以采用的方法。

关键词：脑小血管病；脑白质高信号；自主神经功能障碍；LF/HF

脑卒中患者临床护理研究

曹宇晶

哈尔滨医科大学附属第一医院

1.目的

脑卒中是一种突然起病的脑血液循环性疾病,又称脑血管意外,是指因各种诱发因素引起的脑内动脉狭窄或破裂而造成的急性脑血液环循障碍,分为缺血性脑卒中和出血性脑卒中。如何在脑卒中患者的治疗过程中实施全面有效的临床护理,减轻患者的身心负担,提高患者的生活自理能力,降低致残率,是医护人员最希望解决的问题。

2.方法

2.1 一般资料

选取 396 例脑卒中患者,其中出血性脑血管病 171 例,缺血性脑血管病 225 例。出血性脑血管病中,蛛网膜下腔出血 81 例,脑实质出血 90 例;缺血性脑血管中,腔隙性梗死 82 例,大面积梗死包括脑干梗死 72 例。男 186 例,女 210 例,年龄 60~80 岁,平均年龄(62.00±11.13)岁。其中糖尿病并发脑卒中 80 例,高血压并发脑卒中 146 例,心血管疾病并发脑卒中 120 例,无任何并发症发生脑卒中患者 50 例。

2.2 护理方法

针对脑卒中患者中出血性和缺血性的性质的不同,采取相对应的护理措施,进行密切的临床观察。制定全方面的、细致、有效的护理计划与措施,避免并发症的发生,对于发生肢体障碍、失语、偏瘫、进食障碍的患者实行个性化护理,帮助其最大程度的恢复,减轻患者痛苦。

2.2.1 心理护理

患者由于突然发病会出现不同程度的心理障碍,主要表现为悲观、失望、焦虑、烦躁等心理变化,有的患者突然发生失语、肢体功能障碍,医护人员应积极主动地与患者及其家属进行交流,了解患者的心理状态、病史、习惯、性格等情况,调整患者的不良心理状态和行为。

2.2.2 病情观察

密切观察患者的意识状态、瞳孔、各项生命体征的变化和波动。是否有颅内压增高、出现脑疝的预兆,对于烦躁患者是否转为昏迷、或浅昏迷患者是否转入深昏迷都要及时发现并报告医生,并采取相应措施。呼吸道是否通畅,头偏向一侧,及时清除口腔分泌物,对于有呼吸道感染的患者,观察痰液分泌情况及时吸出。

2.2.3 饮食护理

根据患者的身体状态和病情变化,制定不同的饮食方案,给予低盐、低脂、低胆固醇、高蛋白、高钙等易消化饮食。少食辛辣忌烟酒。对于一侧肢体瘫痪的患者进行喂饲,应使患者保持仰卧,床头抬高,头偏向一侧,每次喂食量应少,让患者有充分的咀嚼时间,不宜太快,饮食以适量稀饭或软饭为宜,利用健侧缓慢吞咽,不可勉强,避免呛咳,误入气管。对吞咽困难的患者必要时给予鼻饲。

2.2.4 压疮护理

卧床患者要选择宽松肥大的衣服,纯棉质的最好,出汗或尿湿衣裤后,应及时更换。对于肢体瘫痪、不能自理的患者容易发生压疮,肌肉缺乏的骶尾部、肩甲部、足跟、枕后及耳廓均为

易发部位。应避免这些部位长时间受压,每 2 小时翻身并按摩 1 次,翻身时应避免拖、拉、拽。保持床单位的清洁、干燥、无细碎屑,及时清除污染物,避免其对皮肤的刺激。

2.2.5 肢体锻炼

偏瘫患者早期应将肢体各个关节安置于功能位置,防止关节变形、强直而失去正常功能。仰卧时腋下夹置一枕头使手臂处于略外展位置,肘部应微屈,手心中应握一小球以防手指挛缩,髋关节不应外旋,膝下应放置一小枕,用足托板使踝关节背屈成直角,以防足下垂部分脑卒中患者会出现肢体瘫痪,医护人员首先要向患者及家属介绍肢体锻炼的重要性,根据患者的肢体状况制定的肢体锻练方案,由小关节到大关节,由局部到全身,由易到难,不可操之过急。

2.2.6 语言训炼

对于语言障碍、失语的患者通过各种训练使患者的语言功能恢复。医护人员应鼓励患者说话,按照字、词、句的顺序,由易到难,逐渐增大训练的难度,循序渐进,持之以恒。同时,让患者家属多与患者进行交流,每天给患者听些熟悉的歌曲、广播等语言资料,达到刺激其听觉神经的作用,失语症患者,不能表达自己的需要,常感到自卑,应鼓励患者采取言语以外的方式表达自己的需求,如利用笔、手势、图片交流,交流时需要有耐心,态度和蔼,避免患者紧张或急躁。

2.2.7 出院指导

患者出院后应该继续规范坚持用药,不应减量、停药,注意休息,避免劳累,加强体育锻炼,增强机体抵抗力,有肢体功能障碍的不能放弃锻炼,进食时每次口中食物要少,多咀嚼多吞咽几次。失语症患者继续给予语言方面刺激和锻炼。做好保护,有家人陪同外出,防止跌倒,撞伤。按时复查,有病情变化及时就医。

3.结果

396 例脑卒中患者中 189 例肢体障碍、偏瘫患者中,107 例经有效护理后得到明显恢复,64 例恢复较慢或不明显,18 例无效；43 例语言障碍、失语患者中,23 例恢复较明显 3 例至出院时仍失语；5 例呼吸道感染患者,4 例治愈,2 例压疮患者得到控制,便秘发生解除率 97.12%。

急性小脑梗死的临床特征及病因研究

于长申，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

研究目的：急性小脑梗死易出现误诊，延误治疗。本研究的目的为分析小脑卒中的临床特征及病因分型，以提高临床认识，降低卒中风险。

材料与方法：回顾性连续性收集天津市环湖医院 2023 年 1 月 1 日至 2023 年 6 月 30 日诊断为急性小脑梗死患者的临床资料，记录其入院时社会人口学数据、脑卒中危险因素。根据头颅磁共振弥散成像评估其脑梗死的部位和特点，头颅磁共振血管造影或计算机断层血管造影成像评估其椎-基底动脉颅外段和颅内段血管情况。结合患者影像学检查资料分析小脑梗死的病因分型。

结果：本研究共纳入 118 例急性小脑梗死患者，其中男性 79 例(66.9%)，平均发病年龄 63.4±14.3 岁，最常见的血管病危险因素包括：高血压病 94 例(79.7%)、糖尿病 73 例(61.9%)、脂蛋白代谢异常 65 例(55.1%)、吸烟 59 例(50.0%)。临床最常见的症状及体征包括：头晕 60 例(50.8%)、眩晕 46 例(38.9%)、言语不清 43 例(36.4%)，共济失调 34 例(28.8%)，眼震 18 例(17.3%)。患者影像学检查显示单侧病灶 97 例(82.2%)，双侧病灶 21 例(17.8%)，椎-基底动脉中度以上狭窄 44 例(37.3%)，椎-基底动脉闭塞 30 例(25.4%)。TOAST 分型：大动脉粥样硬化 39 例(33.1%)，心源性栓塞 10 例(8.5%)，小动脉闭塞 25 例(21.2%)，其他原因 2 例(1.7%)，不明原因 42 例(35.6%)。小脑梗死患者前 3 位病因包括：不明原因、大动脉粥样硬化和小动脉闭塞。

结论：急性小脑梗死患者多表现为头晕、眩晕等不典型症状，临床体征轻微，但存在较高的血管狭窄风险，严格控制血管病危险因素，明确卒中病因，有利于降低卒中复发风险。

关键词：小脑梗死；颅内外动脉狭窄；TOAST 分型

慢性颈内动脉闭塞患者认知功能的评估和治疗研究进展

刘洋，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

目的：慢性颈内动脉闭塞（chronic internal carotid artery occlusion, CICAO）常是引起卒中发作和认知障碍的重要原因。尽管 CICAO 与认知功能损害的相关性已被大家所关注，但病理机制、流行病学、高危因素、评估工具及治疗策略仍存在部分争议。本文旨在系统综述近年来 CICAO 相关认知障碍的研究进展，整合病理生理学、影像学评估及临床干预的循证证据，以期为优化个体化评估及治疗提供参考。

材料与方法：通过检索 PubMed、Web of Science、中国知网及万方等专业医学数据库，筛选 2010 年至 2025 年发表的与 CICAO 认知损害评估、治疗相关的临床研究。关键词包括“chronic internal carotid artery occlusion”、“cognitive impairment”、“vascular dementia”及“revascularization”。

结果：1.病理机制：CICAO 患者的认知损害与长期脑低灌注、侧支循环代偿不足及微血管病变密切相关。血流动力学障碍方面，单光子发射计算机断层扫描（SPECT）和动脉自旋标记（ASL）研究显示，CICAO 患者患侧大脑半球脑血流量较健侧显著下降，且与执行功能、记忆评分呈正相关。磁共振成像证据表明，脑结构损伤如海马体积缩小及白质高信号负荷增加是认知衰退的独立预测因子。代谢与网络异常：正电子发射断层扫描（PET-CT）发现，颞叶、前额叶葡萄糖代谢率降低与蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评分下降显著相关。2.评估方法：神经心理学量表：联合 MoCA、Trail Making Test（TMT）及语言流畅性测试可提高早期识别的敏感度。应用多模态影像，ASL 联合动态磁敏感对比增强可量化脑血流储备，脑血流储备下降明显的患者进展为痴呆的风险显著增加；弥散张量成像（DTI）显示，胼胝体及上纵束各向异性分数降低与信息处理速度下降显著相关。3.治疗策略：药物治疗：抗血小板药物虽可降低卒中风险，但对认知功能改善无显著作用；针对胆碱能系统的多奈哌齐在部分试验中显示短期记忆改善。血管再通治疗的应用方面，颅内外旁路手术可使大部分患者术后 CBF 提升，且提高术后 6 个月 MoCA 评分，但围手术期卒中风险我们同样不能忽视。血管内介入术在选择性病例中成功率达很高，术后 1 年认知功能维持较好，但存在一定的再闭塞风险。非药物及手术干预方面，计算机辅助认知训练联合有氧运动可提高注意力及执行功能评分，且对脑网络重组有潜在促进作用。

结论：CICAO 相关认知障碍的病理机制非常复杂、涉及多因素交互作用，需通过多种形式的评估以早期识别。现有治疗中，血管再通术可能改善部分患者的血流灌注及认知功能，但需严格筛选侧支循环状况及事宜人群。药物治疗及康复干预的循证证据仍有限。未来研究应整合血流动力学、分子影像及神经心理学标志物等信息，建立风险分层模型，通过更大样本、多中心随机对照试验来对其早期发现、有效干预进行探索及再认识。

关键词：慢性颈内动脉闭塞；认知障碍；缺血性卒中；侧枝循环；血管内治疗

急性脑梗死静脉溶栓出血转化风险预测研究进展

王威，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

目的：随着人口老龄化的加剧，急性脑梗死的发病率逐年上升，严重危害人类健康，其发病率、致残率、病死率非常高。静脉溶栓是目前治疗急性脑梗死最有效的方法，但溶栓治疗后出血转化又是最严重的并发症之一，也是患者及家属不愿接受溶栓治疗的最主要原因，因此，对该类患者出血转化风险预测十分重要。

方法：通过 Pubmed、万方、中国知网等数据库检索近 5 年国内外发表的相关研究文献，检索关键词：“急性脑梗死”、“静脉溶栓”、“出血转化”和“预测模型”。对急性脑梗死溶栓治疗后出血转化风险的预测进行综述。

结果：近年来，多数研究表明：高龄、重症梗死、糖尿病、房颤、抗栓药物使用均与急性脑梗死溶栓后出血转化风险增加相关，其中与出血转化风险关系最为密切的因素是梗死的严重程度，当 NIHSS 评分>21 分时，出血风险将大大增加。此外最近研究表明血浆基质金属蛋白酶-9(MMP-9)对出血转化的预测有很高的准确度。还有研究指出高同型半胱氨酸血症是急性脑梗死溶栓后出血转化的独立危险因素。有学者也发现 rt-PA 溶栓后出血转化与中性粒细胞增多有关。新的出血转换生物学标志物也被学者提出，Caveolin-1 可作为 rt-PA 溶栓后出血转换的预测指标。除上述因素外，影像学预测也很有价值，CT 灌注成像参数包括表面渗透性、脑血容量等均有较好的出血转化预测价值。研究发现来源于核磁 PWI 参数的血脑屏障的高通透性、低 CBV、低 ADC 与出血转换相关；磁敏感序列刷状征、微出血灶提示出血转化风险高。

结论：各医疗机构应根据自身情况设置个性化危险因素筛选流程，降低梗死溶栓出血转化发生率。未来仍需更多前瞻性研究对出血转换相关因素进行探索，寻找更可靠的预测因子。

关键词：急性脑梗死；静脉溶栓；出血转化；预测模型

颅内静脉窦血栓形成预后不良患者的临床特征及危险因素分析

薛源[1]，朱明芳[2]，马佳欣[2]，周琦[2]，黄月[2]

1.新乡医学院，河南省人民医院神经内科，郑州

2.郑州大学人民医院，河南省人民医院神经内科，郑州

【摘要】 目的：探讨颅内静脉窦血栓形成（Cerebral venous sinus thrombosis，CVST）患者的临床特征及预后不良的危险因素，为临床早期识别高危患者、优化诊疗方案提供依据。**方法：**回顾性纳入2020年1月至2024年12月河南省人民医院确诊的103例CVST患者，收集人口统计学、临床表现、实验室指标、影像学及治疗数据。根据改良Rankin评分（mRS）将患者分为预后良好组（mRS≤2）和预后不良组（mRS>2）。采用Logistic回归分析与预后不良相关的独立危险因素。

结果：本研究共纳入103名患者，年龄中位数为34岁，女性占比63.11%，头痛（77.67%）是最常见的临床症状。预后良好组有80人（77.67%），预后不良组有23人（22.33%）。预后不良组患者年龄显著高于预后良好组（Z=-3.38，*P*<0.001），且在意识障碍（χ^2=9.34，*P*=0.002）、肢体无力（χ^2=5.46，*P*=0.019）、高血压（χ^2=13.03，*P*<0.001）及糖尿病（*P*=0.034）等方面的比例也更高。实验室指标中，预后不良组中性粒细胞计数显著升高（Z=-2.24，*P*=0.025）。在56例完善腰椎穿刺患者中，73.21%的患者颅内压>180mmH_2O。影像学显示横窦（74.76%）、乙状窦（67.96%）和上矢状窦（58.25%）为常见受累部位。多因素分析表明，年龄（OR=1.05，95%CI：1.01-1.09，*P*=0.018）和意识障碍（OR=3.60，95%CI：1.04-12.45，*P*=0.043）是预后不良的独立危险因素。

结论 CVST患者以中青年女性居多，常见临床症状为头痛，横窦、乙状窦和上矢状窦是最常受累部位。高龄和意识障碍是预后不良的独立危险因素，临床需加强高危患者的早期识别与干预。

关键词：颅内静脉窦血栓形成； 临床特征； 预后； 危险因素

Analysis of clinical characteristics and risk factors in patients with poor prognosis of cerebral venous sinus thrombosis

XUE Yuan[1], ZHU Mingfang[2], MA Jiaxin[2], ZHOU Qi[2], HUANG Yue[2]

[1]Xinxiang Medical University, Henan Provincial People's Hospital, Zhengzhou 450003, China

[2]People's Hospital of Zhengzhou University, Henan Provincial People's Hospital, Zhengzhou 450003, China

Corresponding author: Huang Yue, Email: hy139378@126.com

Abstract：

Objective: To investigate the clinical characteristics and risk factors for poor prognosis in patients with cerebral venous sinus thrombosis (CVST), providing a basis for early identification of high-risk patients and optimization of clinical treatment strategies.

Methods A retrospective analysis was conducted on 103 CVST patients diagnosed at Henan Provincial People's Hospital from January 2020 to December 2024. Demographic data, clinical manifestations, laboratory indicators, imaging findings, and treatment details were collected. Patients were divided into a good prognosis group (modified Rankin Scale [mRS] ≤ 2) and a poor prognosis group (mRS > 2). Logistic regression analysis was used to identify independent risk factors associated with poor prognosis.

Results: The study included 103 patients with a median age of 34 years, of whom 63.11% were female. Headache (77.67%) was the most common clinical symptom. The good prognosis group comprised 80 patients (77.67%), while the poor prognosis group included 23 patients (22.33%).Patients in the poor prognosis group were significantly older (Z=-3.38，$P < 0.001$) and had higher rates of impaired consciousness (χ^2=9.34，$P = 0.002$), limb weakness (χ^2=5.46，$P = 0.019$), hypertension (χ^2=13.03，$P < 0.001$), and diabetes ($P = 0.034$). Laboratory results showed significantly elevated neutrophil counts in the poor prognosis group (Z=-2.24，$P = 0.025$). Among 56 patients who underwent lumbar puncture, 73.21% had intracranial pressure > 180 mmH_2O. Imaging revealed the transverse sinus (74.76%), sigmoid sinus (67.96%), and superior sagittal sinus (58.25%) as the most frequently involved sites. Multivariate analysis identified age (OR = 1.05, 95% CI: 1.01–1.09, $P = 0.018$) and impaired consciousness (OR = 3.60, 95% CI: 1.04–12.45, $P = 0.043$) as independent risk factors for poor prognosis.

Conclusion: CVST predominantly affects young and middle-aged women, with headache as the most common symptom. The transverse sinus, sigmoid sinus, and superior sagittal sinus are the most frequently involved sites. Advanced age and impaired consciousness are independent risk factors for poor prognosis, highlighting the need for early identification and intervention in high-risk patients.

Key words: Cerebral venous sinus thrombosis; Clinical characteristics; Prognosis; Risk factors

颅内静脉窦血栓形成 （Cerebral venous sinus thrombosis，CVST）作为一种罕见的脑血管疾病和非特异性中风类型，约占所有卒中的 0.5%至 1%[1]。其年发病率为 2/100 万～5/100 万[2]，且存在显着的地区差异，在亚洲和中东地区更为常见[3, 4]。与其他类型的卒中不同，CVST 通常发生在年轻人中，尤其是女性群体[5, 6]。类似其他静脉血栓性疾病，CVST 病因呈现多因素特征，85%的患者至少都存在一个危险因素[7]。与 CVST 相关的风险因素复杂多样，包括遗传性促血栓形成疾病、自身免疫性疾病、口服避孕药的使用、激素替代治疗、妊娠或产褥期、恶性肿瘤、外伤及感染等[8, 9]。在临床表现上，CVST 最常见的症状是头痛、局灶性神经功能缺损、癫痫发作、视觉异常、假性脑膜炎及意识障碍等[10]。随着现代诊断技术的发展，CVST 实际发病率要高于以往估计值。多数 CVST 患者出院后预后良好，

不过仍有少数患者会遗留慢性后遗症，甚至面临死亡风险。虽然从患者临床特征中能识别出部分与 CVST 预后相关的危险因素，但目前尚未就 CVST 的预测因素达成共识。在本项研究中，我们对比了不同预后的 CVST 患者的临床差异，旨在明确与不良结局相关的危险因素，以期为临床医生提升对该疾病的认识、改善患者预后提供参考。

对象与方法

一、研究对象

本研究回顾性分析了 2020 年 1 月至 2024 年 12 月在河南省人民医院就诊的 CVST 患者。所有患者均基于计算机断层扫描静脉造影（CTV）、磁共振静脉造影（MRS）或数字减影血管造影（DSA）等影像学检查及临床表现确诊。我们排除了年龄 <18 岁、合并头颈部以外区域感染、肝肾功能衰竭及病历资料不完善的患者。

二、研究方法

1、数据收集

本研究记录了 CVST 患者的人口统计学特征、临床表现、实验室指标、影像学结果、治疗方法及预后情况。起病类型根据入院时症状持续时间分为急性（<48 小时），亚急性（48 小时至 30 天）和慢性（>30 天）[11]。同时还收集患者的危险因素信息，包含女性口服避孕药、妊娠相关时期（包括流产、引产、妊娠期及产褥期）；头颈部损伤（包括头颈部的手术及外伤史）或感染（包括如中耳炎、乳突炎、鼻窦炎及脑膜脑炎等）；恶性肿瘤，自身免疫性疾病、血液系统疾病等全身性疾病信息。收集患者入院后 24 小时内的血液指标，包括血细胞计数、血液生化、凝血功能、电解质水平，并计算中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）。此外，记录患者入院后第一次接受腰椎穿刺的侧卧位脑脊液压力值。由经验丰富的放射科医生或神经科医生，通过影像检查确定受累静脉窦的位置及数量，评估是否存在静脉梗死、颅内出血等并发症。出院时通过改良 Rankin 评分（mRS）评估患者临床结局，将 mRS ≤ 2 分归为预后良好组，mRS > 2 分归为预后不良组。

2、统计分析

采用 SPSS Statistics 29.0 软件进行数据分析。正态分布的定量数据以均数±标准差（Mean±SD）表示，非正态分布的定量数据以中位数和四分位间距[M（P25，P75）]表示。分类变量以数字和百分比（%）表示。连续变量的组间比较使用独立样本 t 检验或 Mann - Whitney 检验，分类变量组间比较使用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验。通过单变量分析筛选与预后不良相关的变量，对单变量分析中满足 $p<0.05$ 的变量，进一步进行多因素二元 logistic 回归分析，以探究其独立影响因素。p 值＜0.05 为具有统计学意义。

结果：

一、 人口统计学特征和临床表现

本研究共纳入 103 例 CVST 患者，包括 65 例女性和 38 例男性，患者年龄中位数为 34.00（26.00, 48.50）岁，起病类型以亚急性为主（62.14%，64/103）。在临床表现中，头痛（77.67%，80/103）为最常见症状，其次为恶心呕吐（54.37%，56/103）、肢体无力（35.92%，37/103）、意识障碍（27.18%，28/103）、癫痫发作（14.56%,15/103）、言语

不利（12.62%，13/103）、视觉障碍（11.65%，12/103）、行为异常（3.88%，4/103）、感觉异常（2.91%，3/103）、耳鸣（1.94%，2/103）和记忆力下降（0.97%，1/103）。临床因素中，头颈损伤或感染与妊娠相关时期占比最高，分别为 29.13%（30/103）和 25.24%（26/103）。

研究中预后良好的 CVST 患者有 80 例（77.67%），预后不良患者有 23 例（22.33%）。预后不良组年龄显著高于预后良好组（Z=-3.38，P<0.001），但性别分布及起病类型在两组间差异无统计学意义（均 P>0.05）。临床表现上，预后不良组中意识障碍（χ^2=9.34，P=0.002）及肢体无力（χ^2=5.46，P=0.019）发生率显著高于预后良好组；言语不利和癫痫发作在预后不良组中占比更高，但差异未达统计学意义（均 P>0.05）。临床因素上，预后不良组中高血压（χ^2=13.03，P<0.001）和糖尿病（P=0.034）的比例显著高于预后良好组。处于妊娠相关时期的患者在预后良好组中占比较高，但两组间差异无统计学意义（χ^2=2.34，P=0.126）。口服避孕药、头颈部损伤或感染、恶性肿瘤、血液系统疾病和自身免疫性疾病在两组间分布差异也均无统计学意义（均 P>0.05）。如表 1 所示。

表 1　CVST 患者的人口统计学特征和临床表现

变量	总样本 (n = 103)	预后良好组 (n = 80)	预后不良组 (n = 23)	Z/ χ^2	P
年龄（岁）	34.00 (26.00, 48.50)	31.00 (25.00, 43.00)	50.00 (36.50, 54.00)	-3.38	<0.001
性别，例(%)				1.52	0.218
男性	38 (36.89)	27 (33.75)	11 (47.83)		
女性	65 (63.11)	53 (66.25)	12 (52.17)		
起病类型，例(%)					
＜48h	17 (16.50)	13 (16.25)	4 (17.39)	0.00	1.000
48h ~30 天	64 (62.14)	50 (62.50)	14 (60.87)	0.02	0.887
＞30 天	22 (21.36)	17 (21.25)	5 (21.74)	0.00	1.000
临床表现，例(%)					
头痛	80 (77.67)	65 (81.25)	15 (65.22)	2.65	0.104
癫痫发作	15 (14.56)	10 (12.50)	5 (21.74)	0.60	0.440
意识障碍	28 (27.18)	16(20.00)	12 (52.17)	9.34	0.002
肢体无力	37 (35.92)	24 (30.00)	13 (56.52)	5.46	0.019
感觉异常	3 (2.91)	2 (2.50)	1 (4.35)	-	0.535
言语不利	13 (12.62)	7 (8.75)	6 (26.09)	3.42	0.064
行为异常	4 (3.88)	2 (2.50)	2 (8.70)	-	0.215
记忆力下降	1 (0.97)	0 (0.00)	1 (4.35)	-	0.223
视觉障碍	12 (11.65)	12 (15.00)	0 (0.00)	2.58	0.108
恶心呕吐	56 (54.37)	44 (55.00)	12 (52.17)	0.06	0.810
耳鸣	2 (1.94)	2 (2.50)	0 (0.00)	-	1.000

变量	总样本 (n = 103)	预后良好组 (n = 80)	预后不良组 (n = 23)	Z/ x^2	*P*
临床因素，例(%)					
口服避孕药	6 (5.83)	6 (7.50)	0 (0.00)	0.72	0.396
妊娠相关时期	26 (25.24)	23 (28.75)	3 (13.04)	2.34	0.126
头颈损伤或感染	30 (29.13)	21 (26.25)	9 (39.13)	1.44	0.231
高血压	20 (19.42)	9 (11.25)	11 (47.83)	13.03	<0.001
糖尿病	4 (3.88)	1 (1.25)	3 (13.04)	-	0.034
恶性肿瘤	3 (2.91)	1 (1.25)	2 (8.70)	-	0.124
血液系统疾病	8 (7.77)	6 (7.50)	2 (8.70)	0.00	1.000
自身免疫疾病	11 (10.68)	8 (10.00)	3 (13.04)	0.00	0.973

二、实验室指标

CVST 患者的血细胞及电解质指标均处于正常参考范围，且在预后良好组和预后不良组间差异无统计学意义（均 *P*>0.05）。凝血功能指标中，D-二聚体水平高于正常参考范围（0-0.5μg/ml），但其在两组间差异无统计学意义（均 *P*>0.05）。炎症相关指标分析显示，预后不良组中性粒细胞计数显著高于预后良好组（Z=-2.24，*P*=0.025），NLR 亦呈升高趋势，虽未达统计学差异（Z=-1.93，*P*=0.053）。如表 2 所示。研究中共有 56 名患者完善了腰椎穿刺检查，有 41 名（73.21%）患者颅内压高于 180mmH_2O，有 13 名（23.21%）患者颅内压介于 80~180mmH_2O 之间，有 2 名（3.57%）患者颅内压低于 80mmH_2O。如图 1 所示。

表 2　CVST 患者的血液相关指标

变量	总样本 (n = 103)	预后良好组 (n = 80)	预后不良组 (n = 23)	t/Z	*P*
红细胞（10×12/L）	4.25 ± 0.75	4.27 ± 0.77	4.19 ± 0.66	0.46	0.644
血红蛋白(g/L)	123.67 ± 27.31	123.46 ± 28.66	124.39 ± 22.55	-0.14	0.887
血小板(10×9/L)	242.50 ± 91.24	247.06 ± 90.45	226.65 ± 94.25	0.94	0.347
中性粒细胞计数(10×9/L)	5.90 (4.22, 8.11)	5.75 (4.03, 7.62)	6.08 (5.10, 11.23)	-2.24	0.025
淋巴细胞计数(10×9/L)	1.75 (1.15, 2.34)	1.81 (1.29, 2.54)	1.41 (0.87, 1.99)	-1.58	0.115
NLR	3.10 (1.85, 5.79)	2.71 (1.85, 4.61)	5.23 (1.95, 10.97)	-1.93	0.053
钠（mmol/L）	138.74 ± 3.36	138.90 ± 3.35	138.20 ± 3.39	0.88	0.383
钾（mmol/L）	3.98 ± 0.41	3.97 ± 0.40	4.01 ± 0.43	-0.43	0.671
PT（秒）	12.10 (11.30, 12.70)	12.10 (11.30, 12.90)	12.00 (11.30, 12.45)	-0.50	0.620
APTT（秒）	28.53 ± 4.62	28.62 ± 4.89	28.24 ± 3.57	0.34	0.733

变量	总样本 (n = 103)	预后良好组 (n = 80)	预后不良组 (n = 23)	t/Z	*P*
D- 二聚体（μg/ml）	1.80 (0.59, 4.12)	1.67 (0.49, 3.79)	1.87 (1.19, 4.33)	-1.35	0.178

注：NLR 中性粒细胞计数/淋巴细胞计数比值；PT 凝血酶原时间；APTT 活化部分凝血活酶时间

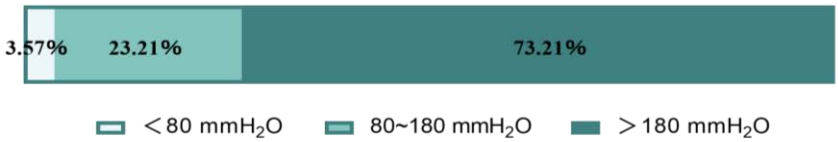


图 1　CVST 患者的颅内压

三、影像学检查

在 CVST 中有 74.76%（77/103）的患者存在多静脉窦受累（≥2 个窦），单窦受累仅占 25.24%（26/103）。血栓形成部位以横窦（74.76%，77/103）和乙状窦（67.96%，70/103）最为常见，其次为上矢状窦（58.25%，60/103）、直窦（16.50%，17/103）、窦汇（9.71%，10/103）及下矢状窦（5.83%，6/103），海绵窦受累仅 1 例（0.97%）。预后良好组与预后不良组在静脉窦受累数量及具体血栓部位分布上差异均无统计学意义（均 *P*>0.05）。CVST 中有 36.89%（38/103）的患者合并出血性病变，29.13%（30/103）的患者合并缺血性病变。预后不良组合并出血性病变或缺血性病变的比例均高于预后良好组，但差异未达统计学意义（均 *P*>0.05）。

表 3　CVST 患者的影像学表现

变量	总样本 (n = 103)	预后良好组 (n = 80)	预后不良组 (n = 23)	x^2	*P*
静脉窦受累数量，例(%)				1.43	0.232
单窦	26 (25.24)	18 (22.50)	8 (34.78)		
多窦	77 (74.76)	62 (77.50)	15 (65.22)		
血栓形成部位，例(%)					
上矢状窦	60 (58.25)	45 (56.25)	15 (65.22)	0.59	0.442
横窦	77 (74.76)	61 (76.25)	16 (69.57)	0.42	0.515
乙状窦	70 (67.96)	57 (71.25)	13 (56.52)	1.78	0.182
直窦	17 (16.50)	13 (16.25)	4 (17.39)	0.00	1.000
下矢状窦	6 (5.83)	4 (5.00)	2 (8.70)	0.03	0.871
海绵窦	1 (0.97)	0 (0.00)	1 (4.35)	-	0.223
窦汇	10 (9.71)	8 (10.00)	2 (8.70)	0.00	1.000
合并脑损伤，例(%)					
出血性病变	38 (36.89)	27 (33.75)	11 (47.83)	1.52	0.218
缺血性病变	30 (29.13)	22 (27.50)	8 (34.78)	0.46	0.498

四、治疗

研究中共有 95 例患者接受了肝素或低分子肝素的抗凝治疗，14 例患者接受了溶栓或机械取栓的血管内治疗。3 例患者因大面积脑出血进行了去骨瓣减压术及血肿清除术。

五、与预后不良相关的危险因素

将年龄、意识障碍、肢体无力、中性粒细胞计数、高血压、糖尿病这些变量纳入多因素 logistic 回归中进行分析。结果显示，年龄（OR=1.05，95%CI：1.01-1.09，*P*=0.018）和意识障碍（OR=3.60，95%CI：1.04-12.45，*P*=0.043）是 CVST 患者预后不良的独立危险因素。

表 4　CVST 患者预后不良危险因素的多因素 logistic 回归分析

变量	β	标准误	Wald 值	*P* 值	OR (95%CI)
年龄	0.05	0.02	5.57	0.018	1.05(1.01-1.09)
意识障碍	1.28	0.63	4.11	0.043	3.60 (1.04-12.45)
肢体无力	0.92	0.60	2.39	0.122	2.52(0.78-8.11)
中性粒细胞计数	0.02	0.04	0.18	0.675	1.02(0.94-1.10)
高血压	1.31	0.68	3.68	0.055	3.69(0.97-14.04)
糖尿病	1.33	1.40	0.91	0.340	3.80(0.25-58.79)

讨论

本研究围绕 CVST 患者的人口统计学特征、临床表现、实验室指标、影像学检查、治疗手段以及预后相关因素展开分析，评估了与预后不良结果相关的因素，旨在深入了解 CVST 的疾病特点，为临床诊疗提供参考。

在纳入的 103 例 CVST 患者中，女性占比 63.11%。全球多数研究也表明 CVST 在女性中更为常见[12, 13]。这种性别差异主要归因于女性特有的危险因素，如口服避孕药、流产、引产及妊娠产褥期[6, 14]。患者年龄中位数为 34.00 岁，这提示该疾病在中青年群体中有较高发生率。同其他研究结果一样[15]，本研究中的 CVST 患者多为亚急性起病。从临床表现的异质性来看，CVST 患者的临床症状可从轻微至危及生命，这主要取决于静脉窦受累范围及脑实质损伤程度[16]。头痛作为核心临床症状，在本研究中的发生率达 77.67%，与既往多篇文献的报道相符[17, 18]。其机制可能涉及静脉窦闭塞导致的颅内压升高及血管牵张反射[19]。值得注意的是，视觉障碍仅见于预后良好组，该类患者头痛发生率较高，由于头痛常与颅内压升高相关，推测可能因孤立性颅内压升高进而引发视觉障碍。癫痫发作在本研究中的发生率为 14.56%，低于国际脑静脉和硬脑膜窦血栓形成研究（ISCVT）中的 39.3%[20]，但与伊朗一项研究（17.3%）相近[15]，提示种族差异可能影响癫痫易感性。针对危险因素的分析显示，CVST 患者合并头颈损伤或感染的占比达 29.13%，为首要危险因素。既往研究指出，27.68% 的患者存在头面部或上呼吸道感染[19]，这一高比例反映出感染在 CVST 发病中扮演着关键角色。头颈部局部感染如乳突炎、鼻窦炎，会因炎症反应破坏血管内皮，促使血液高凝，增加血栓形成风险。此外，妊娠相关时期（25.24%）的占比略高于欧洲人群（20%）[21]，这可能源于本研究的纳入范围涵盖了流产期与引产期。而本研究中口服避孕药使用率

仅为 5.83%，显著低于欧洲人群（约 50%）[21]，提示口服避孕药使用频率可能受地域差异影响。此外，我们发现有 10.68%患者存在自身免疫性疾病。由于循环免疫复合物的存在和伴随的炎症状态，自身免疫性疾病也是 CVST 患者潜在的危险因素[22]。

进一步分析实验室指标发现，预后不良组的中性粒细胞计数显著升高，NLR 也呈升高趋势。中性粒细胞数量的增加及 NLR 数值的上升，能够体现出机体所处的炎症状态，这一状态极有可能与血栓的起始形成、后续发展进程以及神经所遭受的损伤存在关联。过往针对血栓性疾病开展的研究，也为炎症在凝血机制的初始触发环节以及后续放大过程中所发挥的作用提供了有力支撑[23]。尽管有研究指出 NLR 与出院时的不良结局显著相关[24]，但本研究并未观察到这一关联。D-二聚体作为纤维蛋白降解产物，在本研究组间虽无差异，但整体 CVST 患者的 D-二聚体水平相较于正常值显著偏高。既往研究指出，D-二聚体在 CVST 的诊断及病情评估方面具备一定价值，其水平升高往往暗示血栓形成的静脉窦出现扩展，同时纤溶机制被激活[17]。另有研究表明，入院时 D-二聚体水平升高与患者预后不良相关[25]。然而，D-二聚体特异性较低，在多种情形下易出现假阳性结果[26, 27]。对患者颅内压特征分析显示，73.21%患者的颅内压高于 180mmH2O。颅内压升高主要是由于静脉回流受阻以及脑脊液吸收障碍所致[28, 29]。通常情况下，颅内压升高与头痛密切相关。然而相关研究表明，CVST 患者可能仅呈现孤立性头痛，并无与颅内压增高相关的显著体征[30]。

本研究影像学数据显示，横窦（74.76%）、乙状窦（67.96%）和上矢状窦（58.25%）是 CVST 患者最常受累部位，与不同种族和地区研究报道的高发部位一致[11, 31]。多静脉窦受累（≥2 个窦）的比例达 74.76%，与国内研究报道一致[16]。出血性病变占比 36.89%，符合既往研究结果[26]。而缺血性病变发生率（29.13%）低于 ISCVT 报道的 46.5%[20]。这可能是因为近些年医学技术的进步促进了早期精准诊断，并随着抗凝治疗方案不断优化，降低了缺血性病变的发生风险。

在我们的研究中发现多数 CVST 患者都接受了肝素或低分子肝素抗凝治疗，部分患者采用溶栓、机械取栓等血管内治疗及去骨瓣减压术，治疗方法依患者血栓部位、范围、有无出血及颅内压情况而定。然而，即便部分患者接受了抗凝药物治疗，其预后情况依旧不容乐观。临床数据表明，约 15 - 20%的 CVST 患者对药物治疗无明显反应[32]。这说明对于部分 CVST 患者而言，单纯依靠抗凝药物远远无法满足治疗需求，往往还需结合血管内治疗等其他手段。

对于 CVST 患者的预后情况，本研究观察到在出院时呈现不良结局的患者占比达 22.33%，这一比例与印度开展的一项研究结果相近[33]。过往有研究预估，CVST 患者住院期间的死亡率约处为 1%-12%[34]。然而，我们研究中并未出现死亡病例，这或许受到样本量、患者病情特征以及治疗方案差异等多种因素的综合影响。

在这项研究中，我们发现预后不良组在年龄、意识障碍、肢体无力、中性粒细胞计数、高血压、糖尿病等方面相较于预后良好组表现更为严重。经校正混杂因素后，年龄和意识障碍成为 CVST 患者预后不良的的独立危险因素。高龄常伴随多种合并症，在一定程度上加剧了疾病的复杂性与治疗难度，因此与预后不良呈现相关性，这与既往多项研究结果一致[11, 35]。同时，意识障碍常与大脑深静脉系统受累及静脉血栓扩展相关，预示病情严重，易引发不良临床结局。本研究未发现能提示结局良好的特征，不过有研究指出头痛受累与良好

的临床预后存在相关性[36]。其他研究还指出诸多影响 CVST 患者预后不良的危险因素。欧洲研究显示，出血性病变、缺血性病变均与不良临床结局相关[11, 35]。此外，合并血液系统疾病、恶性肿瘤、中枢神经系统感染，入院时较高的 C 反应蛋白，CVST 并发癫痫发作，高海拔暴露等，都被不同研究发现与预后不良相关[15, 16, 37, 38]。目前针对 CVST 患者的预后评估，尚无单一危险因素可独立预测不良结局。Ferro 等学者[39]虽构建了一个预后评分量表，能识别部分高危因素，但因其未涵盖全部潜在变量且敏感性不足，所以临床预测效能有限。未来，需整合生物标志物、影像学特征等多维度指标，开发更全面的综合评分体系，更客观地量化预后风险。

本研究存在一定局限性。作为一项单中心回顾性研究，样本量相对有限，这在一定程度上影响了结果的普适性与代表性。同时，本研究未对患者进行随访，所以对 CVST 患者长期预后缺乏了解。此外，研究过程中未收集蛋白 C、蛋白 S 等遗传性血栓标志物，这限制了病因学分析。

综上所述，CVST 是由多种因素协同作用引发的一类脑血管疾病。其临床表现形式多样，危险因素也呈现多种特征，高龄和意识障碍在本研究中被证实为 CVST 患者预后不良的独立危险因素。后续应开展多中心、大样本长期随访研究，探索新标志物，完善风险预测模型，为临床诊疗提供支持。

顽固性颅内压增高合并静脉窦狭窄、贫血、月经周期紊乱的临床病例报告 1 例

宋瑞琦

内蒙古科技大学包头医学院第一附属医院神经内科

目的：通过 1 例病例报告，探讨多因素共同作用下的顽固性颅内压增高复杂病理机制及临床治疗转归。

方法：回顾分析该例患者顽固性颅内压增高的常见病因后给予积极抗凝联合静脉窦狭窄处介入球囊扩张，观察其后期临床疗效不佳，多次给予静脉输血纠正贫血等治疗后随访 4 年结果

结果：患者高*芳，38 岁女性，因“反复头痛、恶心、呕吐渐进性加重 3 月”就诊入院。入院腰穿发现颅内压力达 280mmH_2O，D 二聚体水平轻度升高，给予华法林 1.5mg-3mg 抗凝临床疗效不佳，完善头颅 MRV 发现右侧横窦乙状窦交汇区狭窄，遂行全脑血管造+影静脉窦测压，狭窄处压力梯度 12mmHg，全麻下行狭窄处球囊扩张成型术，观察狭窄处明显改善，压力梯度降至 6mmHg 结束手术。术后 3 月及患者头痛再次出现而入院，复查腰穿压力 220mmH_2O、头颅 MRV 未见狭窄处再狭窄，甘露醇脱水降颅压患者头痛等症状再次消失。6 月后头痛症状再次出现入院，化验血常规血红蛋白偏低，病史中提供月经周期紊乱，经期出血量增多，请妇科会诊对症处置后停用华法林，继续甘露醇脱水降颅压及静脉输血 2 次后症状好转出院。患者术后 1 年复查头颅 MRV 未见静脉窦再狭窄，4 年随访再无头痛症状发生。

结论：患者影像学提示静脉窦狭窄（横窦或乙状窦交界区狭窄），此为颅内压增高的关键因素。研究显示，90%的特发性颅内压增高（IIH）患者存在静脉窦狭窄，尤其多见于肥胖女性。

而脑静脉窦狭窄（venous sinus stenosis，VSS）是一种少见的脑血管疾病。目前针对静脉窦狭窄的诊断和治疗，临床上还存在分歧。该患者诊治过程症状波动考虑存在多因素参与，即：脑静脉窦狭窄、肥胖、月经周期紊乱（抗凝治疗后诱发加重）、缺铁性贫血等。

1. 静脉窦狭窄，可导致脑脊液回流受阻，颅内静脉压升高，进而引发脑脊液分泌-吸收失衡，形成“颅内压-静脉窦狭窄”正反馈循环。

2. 缺铁性贫血与颅内压增高的关： 患者合并缺铁性贫血及月经周期紊乱（如月经量多），可能与颅内压增高存在双向影响，①贫血加重脑缺氧：缺铁性贫血导致血红蛋白降低，脑组织氧供不足，可能诱发脑血管代偿性扩张，增加颅内血容量，升高颅内压。②月经失血与铁代谢紊乱：长期月经量多导致铁储备耗竭，进一步加重贫血，而铁缺乏可能通过影响血管内皮功能或脑脊液动力学参与颅内压调节。

3. 激素与代谢因素：肥胖及月经紊乱提示激素水平异常（如雌激素波动），可能通过影响体液潴留或静脉窦顺应性，加剧颅内压升高。

该病例凸显了颅内压增高与静脉窦狭窄、贫血及内分泌紊乱的复杂交互作用。诊疗过程症状波动始终被静脉窦狭窄所干扰，最后发现贫血继之以多学科协作，针对病因分层干预，兼顾症状控制与长期管理，随访结果良好。

儿童静脉窦血栓（CVST）的研究进展

武一平，冯社军（通讯作者）

摘要

儿童静脉窦血栓（CVST）是一种相对罕见但潜在严重的神经系统疾病。它可能导致一系列严重的神经系统并发症，严重影响儿童的生活质量及其认知和身体发育。尽管该病在儿童中的发病率较低，但随着医疗技术的不断进步，越来越多的病例得到了及时的诊断和有效的治疗。静脉窦血栓的早期识别依赖于准确的影像学检查，尤其是 MRI 和 CT 扫描，治疗方法则包括抗凝治疗、支持性治疗以及必要时的外科干预。然而，尽管现有治疗方案在改善患者预后方面取得了一定成效，但在儿童群体中的治疗效果和安全性仍然需要进一步的临床研究加以验证。

近年来，儿童静脉窦血栓的病因逐渐被深入研究。研究发现，静脉窦血栓的发生与多种因素密切相关，包括遗传易感性、感染、外伤和血液高凝状态等。许多患儿在发生静脉窦血栓时没有表现出典型症状，常常被误诊或诊断延误，导致病情加重。因此，提高临床医生的警觉性，尤其是在患儿存在潜在危险因素时，对于及早诊断和治疗至关重要。

遗传因素在儿童静脉窦血栓的发生中起着重要作用。研究表明，某些基因突变（如 JAK2 基因突变）与静脉窦血栓的发生相关，家族性血栓形成倾向（如抗凝血酶缺乏、蛋白 C 和蛋白 S 缺乏等）也是重要的遗传风险因素。感染性因素，特别是急性中耳炎和乳突炎等感染性疾病，是儿童静脉窦血栓的常见诱因，这些疾病通过引发局部炎症和血液流动障碍，从而增加血栓形成的风险。

临床上，儿童静脉窦血栓的症状多种多样，通常与其他神经系统疾病相混淆。头痛是最常见的症状，约 70%的患儿会表现出不同程度的头痛，且头痛的性质可能为持续性或间歇性。癫痫发作在儿童中也较为常见，尤其在静脉窦血栓形成后，可能导致局灶性或全身性癫痫发作。部分患儿还可能出现视觉障碍、言语不清或肢体无力等局部神经症状，这些症状通常与静脉窦的受累部位密切相关。

影像学检查对诊断儿童静脉窦血栓至关重要。常用的影像学检查包括非对比 CT、MRI 及 MR 静脉成像（MRV）。非对比 CT 能够迅速排除颅内出血等急性病变，是急诊中常用的初步筛查工具。而 MRI 和 MRV 能够更清晰地显示静脉窦的状态，尤其在评估血栓的存在及其范围时具有较高的敏感性和特异性。MRI 能够通过 T1 加权和 T2 加权成像显示血栓的特征，而 MRV 则能够直观地评估静脉的通畅性，帮助医生制定治疗方案。

抗凝治疗是儿童静脉窦血栓治疗的主要手段之一。研究表明，抗凝治疗能够显著改善患儿的预后，尤其在急性期，低分子肝素（LMWH）作为首选抗凝药物，能够有效减少血栓的扩展，并改善神经功能。然而，抗凝治疗需要谨慎实施，特别是在存在颅内出血风险的患者中，必须权衡抗凝的益处与出血风险。对于对抗凝治疗反应不佳或出现严重并发症（如颅内高压或持续性神经功能缺损）的患者，外科干预，如机械血栓切除术，可能是有效的治疗方法。辅助治疗如对症支持、物理治疗和营养支持，也有助于改善患儿的生活质量和促进康复。

儿童静脉窦血栓的预后受多种因素的影响，包括患者的年龄、性别、伴随疾病的种类及严

重程度、治疗的及时性等。研究表明，年龄较小的患者通常预后较好，而伴有血液系统疾病或感染的患者预后较差。尽管许多患者经过治疗后症状得到缓解，但仍可能面临长期的神经系统并发症，如认知障碍和学习困难。因此，长期随访对确保患者的生活质量和及时识别潜在并发症至关重要。

尽管目前在儿童静脉窦血栓的诊断、治疗和预后评估方面已有一定进展，但仍面临不少挑战。未来的研究应致力于优化现有的诊断技术和治疗方案。尽管影像学检查和实验室检测能够帮助早期发现该病，但仍存在改进空间。临床医生应结合患者的家族病史和临床表现，提高诊断准确性，同时针对不同病因制定个性化的治疗策略。

为了有效减少儿童静脉窦血栓的发病率，早期识别和干预显得尤为重要。提高公众和医疗工作者的认知，增强早期识别和干预意识，将有助于降低该病的发病率。此外，建立多学科合作的研究平台，促进神经科、血液科和儿科专家的交流与合作，能够推动儿童静脉窦血栓的研究进展，为临床实践提供更加科学的指导。

脑 CTP 灌注联合 QEEG 参数预测前循环 AIS 取栓术后患者预后不良的价值研究

吴楚粤，黄羽，张丽娜，李莉，邓榕，刘悦，陈胜利（通讯作者）

重庆大学附属三峡医院

摘要：

目的：急性大血管闭塞性缺血性脑卒中具有较高的致残率及致死率，多项研究表明机械取栓已经成为其标准治疗方式，但仍有部分患者在实现血管成功开通后依旧预后不良，因此探索能够预测取栓术后患者预后不良的相关因素至关重要。脑 CT 灌注成像（CTP）和定量脑电图（quantitative electroencephalography，QEEG）可以定量反映患者脑血流灌注情况及神经细胞活动。本研究拟探索基线临床资料、CTP 参数、QEEG 参数与机械取栓术后患者 90 天预后的关系，并探究上述指标参数预测预后不良的效能及价值。

方法：本研究纳入了 2021 年 1 月至 2022 年 12 月在重庆大学附属三峡医院神经内科行机械取栓术并达到血管完全再通的前循环大血管闭塞性缺血性脑卒中患者，收集患者所有临床资料、影像学资料、电生理资料。依据 90 天改良 Rankin 量表（modified Rankin scale，mRS）评分进行分组，将 mRS 评分≤2 分定义为预后良好组，而 mRS 评分≥3 分定义为预后不良组。比较两组间临床资料、脑 CTP 参数、QEEG 参数的差异性，然后将具有统计学意义的因素纳入二元 logistics 回归分析选出患者 90 天预后不良的独立危险因素，最后建立不同预测模型并评估模型预测效能。

结果：本研究共纳入 236 例患者，排除院内死亡 9 例，90 天失访 26 例，最终成功随访患者 201 例，其中预后不良组 99 例（49.3%），预后良好组 102 例（50.7%）。两组在身高、入院收缩压、取栓次数、出院时 mRS 评分、术后出血转化、GCS 评分（入院、术前、术后、出院时）、NIHSS 评分（入院、术前、术后、出院时）、CTP 参数（包括 Tmax＞10s 体积、CBF＜20%体积、CBF＜30%体积、CBF＜34%体积、CBF＜38%体积、CBV＜34%体积、CBV＜38%体积、CBV＜42%体积）、QEEG 参数（包括全脑 RAP、全脑 RBP、全脑 RDP、全脑 DAR、全脑 DTABR、全脑 ABDTR、全脑 ADR）有统计学意义（P＜0.05）。多因素回归显示基线资料（机械取栓次数、术后出血转化）、CTP 参数（CBV＜34%体积）、QEEG 参数（全脑 ADR）是患者 90 天预后的独立预测因子。结合基线机械取栓次数、术后出血转化、Rapid 参数（CBV＜34%体积）、QEEG 参数（全脑 ADR）所建立的预测模型效能最好（P = 0.842，灵敏度 0.932，特异度 0.762）。

结论：基线资料（机械取栓次数、术后出血转化）、CTP 参数（CBV＜34%体积）、QEEG 参数（全脑 ADR）能够独立预测前循环机械取栓治疗卒中患者 90 天预后不良，结合三者共同构建的多参数预测模型可以为此类患者提供更加准确的预后预测信息。

关键词：急性缺血性脑卒中；机械取栓；脑 CT 灌注；定量脑电图；预后不良

以精神异常为首发症状的淋巴瘤病例：多学科诊疗的关键作用

张骏，戚晓昆（通讯作者）

摘要：本病例报告一例以双下肢乏力及精神症状为首发症状的中年患者，其诊疗过程凸显多学科协作在疑难病诊断中的重要性。患者以认知障碍、反应迟钝为主要表现，病程中先后出现发热及精神行为异常，初期误诊为中枢神经系统感染，但抗感染及抗病毒治疗出现症状的反复波动，动态头颅核磁共振复查发现在第二次病情波动时额部可见新发异常信号，但性质不明。经多次脑脊液检查及自身免疫抗体评估均无明确感染证据后，多学科团队通过病史剖析及体格检查发现背部皮下包块，进一步行超声穿刺最终病理确诊为结外 NK/T 细胞淋巴瘤（S100 表达阳性，非鼻型，累及皮肤），后续转入血液科，全血细胞检查提示嗜血细胞综合征，再次腰穿脑脊液流式细胞检测提示中枢 EB 病毒感染（裂解期，侵犯 NK 及 T 细胞），骨穿检查未见淋巴瘤侵犯。针对性化疗（*COEP-L* 方案）后症状显著改善。本病例提示，对于不明原因神经精神症状，需警惕肿瘤可能，并强调多学科协作在罕见病鉴别中的核心价值。

目的：探讨以非典型神经精神症状为首发表现的淋巴瘤的诊疗思路，并总结多学科协作（MDT）在疑难病例中的关键作用。

方法：回顾性分析一例中年患者的临床资料，结合实验室检查、影像学、脑脊液分析及病理结果，梳理其诊疗流程。通过多学科会诊整合神经内科、血液科、影像科及病理科意见，最终明确诊断。

结果：

1. 临床特征：患者入院前 3 个月内出现进行性双下肢乏力、记忆力减退，入院前 5 天进展为严重精神异常（失忆、人物失认及无目的游走）。入院后次日出现高热及意识障碍加重，头颅 MRI 未见异常，腰穿脑脊液常规生化提示细胞数轻度升高及蛋白含量显著升高，外送自身免疫性脑炎及副肿瘤综合征抗体未见异常，予以抗病毒及抗感染等治疗 2 周后有缓解，复查腰穿提示细胞数及蛋白量下降，但头颅 MRI 复查提示左侧额叶新发病灶，3 周后患者再次出现言语混乱及兴奋躁动，再次复查头颅 MRI 提示额叶病灶有进展，复查自免脑抗体仍未见异常。

2. 辅助检查：

1）实验室检查：起初血常规提示轻度贫血，后续复查提示三系进行性下降，纤维蛋白原下降，EB 病毒高载量（全血 7.4E+05 copies/ml）、铁蛋白升高（749ng/ml）、可溶性 CD25 显著增高（885.3pg/ml），提示潜在免疫异常或肿瘤可能。专科治疗后铁蛋白下降、三系及纤维蛋白原恢复正常、EB 病毒下降。

2）影像学：第一次病情变化时头颅 MRI 未见异常，第二次波动时头颅 MRI 显示额顶叶异常信号，胸部 CT 示双肺炎症及胸腔积液，第三次病情波动时头颅 MRI 提示额叶病灶进展，专科针对性治疗后头颅 MRI 复查双侧额顶叶病灶缩小。

3）脑脊液检测：细胞数轻度升高，蛋白及 IgG 含量显著升高（最高 1465mg/L），但自免脑抗体、副肿瘤综合征抗体及感染病原学均阴性。

4）组织病理检查：左腰背部包块穿刺显示异常细胞群（免疫表型为 CD2+CD3-CD4-

CD5+CD7+CD8-CD56+CD38+CD45++SSC+~++），符合淋巴瘤特征。

3.治疗与转归：初始抗病毒及抗感染治疗后症状波动；确诊淋巴瘤后采用 COEP-L 方案化疗，头颅 MRI 病灶缩小，EB 病毒载量下降，三系血细胞恢复，精神症状显著改善，但因其侵袭性长期预后不佳。

4.疑点及展望：该例患者的颅内病灶性质如何进行评定？针对淋巴瘤，如何在颅内病灶尚不明确的情况进行治疗方案的选择？

结论：本病例以精神异常为突出表现，最终确诊为淋巴瘤，体现了以下要点：

1.诊断挑战：神经精神症状合并 EB 病毒感染易误诊为脑炎，需结合肿瘤标志物（如 CD25、铁蛋白）及全身查体寻找隐匿病灶。

2.多学科协作价值：MDT 通过整合影像、病理及血液学证据，突破单一学科局限，为罕见病提供精准诊断路径。

3.治疗启示：淋巴瘤累及中枢神经系统时可能表现为“假性脑炎”，早期病理确诊对改善预后至关重要。

关键词：精神异常；淋巴瘤；多学科诊疗；EB 病毒；中枢神经系统

不同频次高压氧联合 rTMS 治疗对脑梗死患者脑血流参数和认知功能的影响

徐达，郑晓彬，韩玉惠，李清金（通讯作者）

第九〇九医院/厦门大学附属东南医院

摘要：

目的：不同频次高压氧（HBOT）联合 rTMS 治疗对脑梗死（CI）患者脑血流参数和认知功能的影响。

方法：选取 2022 年 10 月至 2024 年 10 月期间在我院就诊的 100 例 CI 患者为研究对象，随机分为对照组 34 例、低频次次组 33 例、高频次次组 33 例。对照组接受 rTMS 治疗，每周进行 5 次，连续 4 周。低频次组和高频次组在对照组的基础上，增加高压氧治疗。低频次组每周进行 3 次，高频次组每周进行 5 次，治疗周期为 4 周。对三组患者临床疗效进行评估，比较治疗前后脑血流参数[平均血流速度（MV）、阻力指数（RI）、搏动指数（PI）]、神经功能[改良 Rankin 量表（mRS）]、语言功能[汉语失语症成套测验（ABC）]、认知功能[简易精神状态评价量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、神经行为认知状态检测量表（NCSE）]的变化，并统计不良反应发生情况。

结果：治疗后，低频次组、高频次组总有效率显著高于对照组，且高频次组显著高于低频次组（$P<0.05$）；低频次组、高频次组 MV 水平显著高于对照组，且高频次组显著高于低频次组（$P<0.05$）；低频次组、高频次组 RI 水平、PI 水平、mRS 评分显著低于对照组，且高频次组显著低于低频次组（$P<0.05$）；低频次组、高频次组 ABC、MMSE 评分显著高于对照组，且高频次组显著高于低频次组（$P<0.05$）；三组患者总不良反应发生率无显著性差异（$P>0.05$）。

结论：HBOT 联合 rTMS 治疗能够有效提高大脑的血流灌注，改善 CI 患者的认知能力，并在神经功能恢复方面取得了较好的结果，且临床疗效好、安全性高。

关键词：高压氧；经颅磁刺激；脑梗死；脑血流参数；认知功能

Effects of different frequency hyperbaric oxygen combined with rTMS on cerebral blood flow parameters and cognitive function in patients with cerebral infarction

XU Da,ZHENG Xiaobin,HAN Yuhui,LI Qingjin

Department of Neurology, The 909th Hospital / Dongnan Hosptal of Xiamen University, Zhangzhou 363000, China

Abstract：

Objective：To investigate the effects of different frequencies of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) combined with repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on cerebral blood flow parameters and cognitive function in patients with cerebral infarction (CI).

Methods： A total of 100 CI patients admitted to our hospital from October 2022 to October 2024 were selected and randomly divided into a control group (n=34), a low-frequency group (n=33), and a high-frequency group (n=33) using a random number table. The control group received rTMS treatment 5 times a week for 4 weeks. An evaluation of the clinical efficacy was conducted among three patient groups, comparing changes in cerebral blood flow parameters [mean blood flow velocity (MV), resistance index (RI), pulsatility index (PI)], neurological function [modified Rankin Scale (mRS)], language function [Aphasia Battery of Chinese (ABC)], and cognitive function [Mini-Mental State Examination (MMSE), Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Neurobehavioral Cognitive Status Examination (NCSE)] before and after treatment. Additionally, the incidence of adverse reactions was recorded.

Results：The total effective rates in the low-frequency group and the high-frequency group were significantly higher than that in the control group after treatment, and the high-frequency group exhibited a significantly higher rate than the low-frequency group (P<0.05). Post-treatment, the MV levels in both the low and high frequency groups were markedly elevated compared to the control group, with the high frequency group exhibiting a significantly higher MV level than the low frequency group (P<0.05). The RI levels, PI levels, and mRS scores in the low-frequency and high-frequency groups were significantly lower than those in the control group, and the high-frequency group showed significantly lower values than the low frequency group (P<0.05). The scores of ABC and MMSE in low frequency group and high frequency group were significantly higher than those in control group, and those in high frequency group were significantly higher than those in low frequency group (P<0.05). The total incidence of adverse reactions among the three groups showed no significant difference (P>0.05).

Conclusions：HBOT combined with rTMS can effectively improve cerebral blood perfusion, enhance cognitive abilities in patients with CI, and achieve favorable outcomes in neurological function recovery. This treatment is clinically effective and safe.

Key words：Hyperbaric oxygen therapy; Repetitive transcranial magnetic stimulation; Cerebral infarction; Cerebral blood flow parameters; Cognitive function

脑梗死（cerebral Infarction， CI）是缺血性中风的主要类型，通常由动脉粥样硬化、心血管疾病或其他疾病引发的脑部血管阻塞导致，表现为脑组织局部缺氧、缺血，进而发生神经元的损伤和死亡。研究表明，约有 30%-50%的 CI 患者在急性期后出现不同程度的认知功能受损。认知功能的改变不仅影响患者的自我管理能力，还增加了护理和社会支持的需求，因此，早期识别并有效治疗 CI 后的认知障碍，对提高患者的生活质量、促进康复具有重要意义。CI 后认知功能障碍的传统治疗方法主要依赖药物治疗，虽然能改善脑血流、降低继发性损伤的风险，但在改善认知功能方面的效果有限。随着神经康复领域的不断发

展，近年来一些新型治疗方法逐渐被引入临床实践，如经颅磁刺激（repetitive Transcranial Magnetic Stimulation，rTMS）、高压氧治疗（Hyperbaric Oxygen Therapy，HBOT）等新兴技术在改善认知功能方面展现出一定的潜力。rTMS 通过非侵入性磁场刺激，调节大脑皮层神经活动，有助于恢复神经功能；而高压氧治疗则通过提供更高浓度的氧气，改善脑组织的缺氧状态，促进神经修复。当前研究已表明单独应用高压氧或 rTMS 治疗 CI 患者，均能够在一定程度上改善脑血流动态和认知功能，但二者联合应用的效果尚缺乏系统的临床研究。基于此，本研究探讨了不同频次高压氧联合 rTMS 治疗对 CI 患者脑血流参数和认知功能的影响。

1 资料与方法

1.1 研究对象

在 2022 年 10 月至 2024 年 10 月期间，选取至我院就诊的 100 例 CI 患者为研究对象，随机分为对照组 34 例、低频次组 33 例、高频次组 33 例。3 组患者的一般资料进行对比，差异无统计学意义（$P>0.05$），具体如表 1 所示。

表 1　两组患者一般资料比较[（$\bar{x}\pm s$），例（%）]

组别		对照组（n=34）	低频次组（n=33）	高频次组（n=33）	x^2/F	P
年龄（岁）		53.61±4.53	53.58±5.10	54.02±5.49	0.079	0.925
BMI（kg/m^2）		23.57±3.11	23.94±3.29	23.59±2.94	0.148	0.863
性别	男	24（70.59）	18（54.55）	19（57.58）	2.054	0.358
	女	10（29.41）	15（45.45）	14（42.42）		
发病至入院时间（h）		8.64±1.26	8.07±1.34	8.33±1.39	1.542	0.219
合并症	高血压	19（57.58）	17（51.52）	15（45.45）	0.734	0.693
	糖尿病	15（42.42）	16（48.48）	18（54.55）		

1.2 选取标准

（1）纳入标准：①符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》中 CI 诊断标准；②发病时间＜24h；③认知功能有轻至中度障碍，评分符合 MMSE 量表标准（<24 分）；④无严重的肝肾功能损害、肿瘤、出血性脑卒中或其他严重疾病；⑤临床资料完整。本研究经由本院伦理委员会审核批准（伦理审批号：2022-JH-1007），所有纳入的患者均签署知情同意书，同意参与本临床试验。

（2）排除标准：①合并严重心肺疾病或其他危及生命的疾病；②孕妇或哺乳期妇女；③对高压氧或 rTMS 治疗有禁忌症的患者，如中耳炎、癫痫等；④患者在治疗期间未按要求完成治疗的；⑤有其他严重精神疾病或无法配合治疗的患者。

1.3 治疗方法

对照组接受 rTMS 治疗，每周进行 5 次，连续 4 周。采用 MRI 导航系统（Brainsight v3.0）精准定位左侧背外侧前额叶皮层（DLPFC，MNI 坐标：x=-38, y=44, z=26），通过 MagPro

X100 磁刺激仪及 75 mm 蝶形线圈实施治疗。静息运动阈值（RMT）基于右侧第一骨间背侧肌肌电活动测定（≥50 μV MEP 波幅），动态调节刺激强度为 90% RMT（波动＞5%时重新校准）。治疗方案为 10 Hz θ爆发式刺激（TBS），每串 3 个脉冲（50Hz 内爆发），串间隔 15 秒，每日上午固定时段完成 1800 脉冲/次（30 串×60 脉冲），治疗室噪声＜35 dB。低频次组和高频次组在对照组的基础上，增加高压氧治疗。使用 HAUX-LIFE-Series 5.0 高压氧舱，以 2.0 ATA 压力及 100%氧浓度实施标准化治疗。流程包括：15 分钟匀速加压期（指导 Valsalva 动作平衡耳压）、60 分钟稳压期（全透明面罩 15L/min 吸氧，每 20 分钟间歇 5 分钟舱内空气呼吸）及 30 分钟阶梯式减压（每 0.2 ATA 停留 5 分钟）。联合治疗优先 HBOT，间隔≥2 h 后行 rTMS。低频次组每周进行 3 次，高频次组每周进行 5 次，治疗周期为 4 周。

治疗期间，所有患者保持其他常规药物治疗，并进行日常的健康监测。

1.4 观察指标

（1）临床疗效比较：治疗后，美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health Stroke Scale，NIHSS）评分减分率>90%为治愈；45%<NIHSS 评分减分率≤90%为显效；18%<NIHSS 评分减分率≤45%为有效；NIHSS 评分减分率≤18%为无效。总有效率=治愈率+显效率+有效率。

（2）脑血流参数：在治疗前和治疗后，分别运用 EXP-9D 超声经颅多普勒血流分析仪（深圳市德力凯医疗设备股份有限公司）对三组患者的颅底动脉进行测定，指标包括平均血流速度（Mean Flow Velocity，MV）、阻力指数（Resistance Index，RI）以及搏动指数（Pulsatility Index，PI）。

（3）神经功能：在治疗前和治疗后，分别使用脑卒中改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale，mRS）评估 3 组患者的神经功能恢复情况。该量表总分为 6 分，得分越高，神经功能恢复情况越差。

（4）语言功能：在治疗前和治疗后，分别采用汉语失语症成套测验（Aphasia Battery of Chinese，ABC）评估三组患者的语言功能，该量表包括会话、理解、复述、命名、阅读、书写、结构与视空间、运用和计算 9 个项目，得分与语言能力呈正相关。

（5）认知功能：在治疗前和治疗后，分别采用简易精神状态评价量表（Mini-Mental State Examination，MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）、神经行为认知状态检测量表（Neurobehavioral Cognitive Status Examination，NCSE）对三组患者进行认知功能的测试。MMSE 总分为 30 分，≤24 分被认为存在认知障碍。MoCA 量表包括 8 个领域 11 个项目，总分为 30 分，评分越高表示患者认知水平越好。NCSE 总分为 84 分，评分越高表示患者神经认知功能恢复越好。

（5）不良反应发生率：统计三组患者不良反应的发生情况，包括昏迷、头晕、恶心、呕吐、耳鸣、耳痛。不良反应发生率=各不良反应例数之和/总例数×100%。

1.5 统计学分析

使用 SPSS 22.0 统计软件进行数据分析，计数数据以例（%）表示，并采用 x^2 检验进行统计分析；计量数据则以均值±标准差（$\bar{x}\pm s$）的形式呈现，多组间比较使用单因素方差分析，而进一步的两两比较则采用 *LSD-t* 检验。若 $P<0.05$，则认为差异具有统计学显著性。

2 结果

2.1 三组患者临床疗效比较

治疗后，低频次组、高频次组总有效率显著高于对照组，且高频次组显著高于低频次组（P＜0.05），见表 2。

表 2 三组患者临床疗效比较 例（%）

组别	治愈	显效	有效	无效	总有效率
对照组（n=34）	7（20.59）	9（26.47）	8（23.53）	10（29.41）	24（70.59）
低频次组（n=33）	9（27.27）	12（36.36）	8（24.24）	4（12.12）	29（87.88）
高频次组（n=33）	13（39.39）	11（33.33）	7（21.21）	2（6.06）	31（93.94）
x^2					7.346
P					0.025

2.2 三组患者脑血流参数比较

治疗前，三组患者 MV、RI、PI 水平无显著性差异（P>0.05）；治疗后，低频次组、高频次组 MV 水平显著高于对照组，且高频次组显著高于低频次组（P＜0.05）；低频次组、高频次组 RI、PI 水平显著低于对照组，且高频次组显著低于低频次组（P＜0.05），见表 3。

表 3 三组患者 MV、RI、PI 比较 （$\bar{x}$±s）

组别	MV（cm/s）		RI		PI	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组（n=34）	63.68±3.52	75.26±3.81[a]	0.67±0.16	0.61±0.08[a]	1.32±0.28	1.13±0.12[a]
低频次组（n=33）	64.01±4.15	80.57±3.20[ab]	0.65±0.20	0.54±0.11[ab]	1.35±0.31	0.99±0.17[ab]
高频次组（n=33）	63.94±3.84	85.05±5.09[abc]	0.70±0.19	0.51±0.10[abc]	1.34±0.25	0.85±0.10[abc]
F	0.069	47.745	0.618	8.844	0.099	37.024
P	0.933	＜0.001	0.541	＜0.001	0.906	＜0.001

注：[a] 表示与本组治疗前比较，P＜0.05；[b] 表示与对照组比较，P＜0.05；[c] 表示与低频次组比较，P＜0.05

2.3 三组患者神经功能评分比较

治疗前，三组患者 mRS 评分无显著性差异（$P>0.05$）；治疗后，低频次组与高频次组的 mRS 评分均较对照组有显著降低，且高频次组的评分显著低于低频次组（$P<0.05$），见表 4。

表 4 三组患者 mRS 评分比较 （$\bar{x}\pm s$）

组别	治疗前	治疗后
对照组（n=34）	3.68±0.65	2.65±0.25[a]
低频次组（n=33）	3.55±0.59	2.31±0.34[ab]
高频次组（n=33）	3.61±0.58	2.07±0.28[abc]
F	0.384	33.418
P	0.682	＜0.001

注：[a] 表示与本组治疗前比较，$P<0.05$；[b] 表示与对照组比较，$P<0.05$；[c] 表示与低频次组比较，$P<0.05$

2.4 三组患者语言功能评分比较

治疗前，三组患者 ABC 各项评分无显著性差异（$P>0.05$）；治疗后，低频次组与高频次组的 ABC 各项评分均较对照组有显著提高，且高频次组更高于低频次组（$P<0.05$），见表 5。

表 5 三组患者 ABC 评分比较 （$\bar{x}\pm s$）

组别	会话		理解		复述	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组（n=34）	20.48±2.21	25.16±1.58[a]	151.05±10.57	188.41±10.24[a]	65.11±2.96	79.36±4.65[a]
低频次组（n=33）	20.29±1.54	27.44±2.53[ab]	150.29±11.02	195.56±8.50[ab]	66.07±3.89	83.50±4.01[ab]
高频次组（n=33）	20.57±2.18	29.21±2.39[abc]	150.84±11.96	203.02±11.27[abc]	65.36±3.11	86.27±4.88[abc]
F	0.168	28.530	0.041	17.624	0.740	19.778
P	0.845	＜0.001	0.960	＜0.001	0.480	＜0.001

续表 5

组别	命名		阅读		书写	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组（n=34）	39.29±4.23	48.14±4.25[a]	55.26±3.28	79.24±3.44[a]	31.21±3.91	40.23±4.24[a]
低频次组（n=33）	40.22±3.75	52.24±4.07[ab]	56.25±3.63	82.53±4.11[ab]	30.26±3.17	43.27±3.22[ab]

高频次组	39.82±	55.32±	55.75±	85.27±	31.19±	46.83±
（n=33）	3.93	3.85[abc]	3.98	3.17[abc]	4.15	4.12[abc]
F	0.461	27.800	0.620	23.664	0.688	24.129
P	0.632	＜0.001	0.540	＜0.001	0.505	＜0.001

续表 5

组别	结构与视空间		运用		计算	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	7.26±	11.22±	13.31±	19.62±	12.23±	18.12±
（n=34）	2.87	2.27[a]	2.82	2.90[a]	1.22	1.92[a]
低频次组	7.87±	13.61±	12.78±	21.16±	12.09±	19.25±
（n=33）	2.15	2.10[ab]	2.97	3.01[ab]	1.71	1.60[ab]
高频次组	8.01±	15.25±	13.25±	23.83±	11.98±	20.75±
（n=33）	2.28	2.90[abc]	2.18	2.89[abc]	1.56	1.89[abc]
F	0.885	23.035	0.390	17.612	0.232	17.765
P	0.416	＜0.001	0.678	＜0.001	0.794	＜0.001

注：[a] 表示与本组治疗前比较，*P*＜0.05；[b] 表示与对照组比较，*P*＜0.05；[c] 表示与低频次组比较，*P*＜0.05

2.5　三组患者认知功能评分比较

治疗前，三组患者 MMSE、MoCA、NCSE 评分无显著性差异（*P*＞0.05）；治疗后，低频次组、高频次组 MMSE、MoCA、NCSE 评分较对照组有显著提高，且高频次组更高于低频次组（*P*＜0.05），见表 6。

表 6　三组患者 MMSE、MoCA、NCSE 评分比较　（$\bar{x}$ ±s）

组别	MMSE		MoCA		NCSE	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	20.59±	24.04±	15.59±	20.81±	50.45±	61.48±
（n=34）	1.15	2.23[a]	2.14	3.16[a]	9.98	10.27[a]
低频次组	20.71±	26.33±	15.68±	22.05±	51.29±	65.94±
（n=33）	1.22	2.43[ab]	1.98	2.93[ab]	9.54	9.63[ab]
高频次组	20.25±	27.51±	15.23±	23.48±	50.26±	71.25±
（n=33）	1.99	2.07[abc]	1.28	2.21[abc]	10.07	10.76[abc]
F	0.837	20.689	1.069	14.776	0.175	14.395
P	0.436	＜0.001	0.346	＜0.001	0.840	＜0.001

注：[a] 表示与本组治疗前比较，*P*＜0.05；[b] 表示与对照组比较，*P*＜0.05；[c] 表示与低频次组比较，*P*＜0.05

2.6 三组患者不良反应发生情况比较

治疗后，三组患者总不良反应发生率无显著性差异（$P>0.05$），见表 7。

表 7　三组患者不良反应发生情况比较　例（%）

组别	昏迷	头晕	恶心	呕吐	耳鸣	耳痛	总不良反应发生率
对照组（n=34）	0（0.00）	1（2.94）	1（2.94）	1（2.94）	0（0.00）	0（0.00）	3（8.82）
低频次组（n=33）	0（0.00）	1（3.03）	1（3.03）	1（3.03）	1（3.03）	0（0.00）	4（12.12）
高频次组（n=33）	1（3.03）	0（0.00）	0（0.00）	1（3.03）	1（3.03）	1（3.03）	4（12.12）
x^2							7.346
P							0.025

3 讨论

CI 后认知障碍的形成与多种因素密切相关，主要包括脑血流不足、脑细胞的损伤和死亡以及大脑神经网络功能的破坏，直接影响到患者的记忆、注意力、语言、执行功能等认知能力。随着梗死区域的扩大和神经损伤的加剧，大脑其他区域的代偿性功能也会受到影响，进而导致广泛的认知障碍。认知功能障碍不仅使患者在日常生活中失去自理能力，还增加了患者的心理负担和社会支持的需求，因此，尽早识别和有效治疗 CI 后的认知功能障碍至关重要。现有的治疗方法主要包括药物治疗和康复训练，但这些方法的效果常常不够显著，且需要较长时间的治疗。近年来，结合现代医学技术如 rTMS、HBOT 治疗逐渐显示出改善脑血流和认知功能的潜力，具有重要的临床治疗意义。

本研究通过对 CI 后认知功能障碍患者采用不同频次 HBOT 联合 rTMS 治疗，并与仅接受 rTMS 治疗的对照组进行比较，得出了初步的治疗效果评估结果。结果显示，联合治疗组在临床疗效、脑血流参数、认知功能喝神经功能改善方面均优于对照组，且高频次组优于低频次组，三组不良反应发生情况无显著差别。治疗后，低频次组、高频次组 MV 水平显著高于对照组，且高频次组显著高于低频次组，这表明脑血流灌注得到有效恢复，缺血区域的血流重建起到了积极作用。这可能是因为高频次治疗能够更频繁地增加血氧浓度和脑血流量，改善梗死区域的血液循环和供氧情况，进而促进脑功能恢复。此外，高频次 HBOT 可能通过促进脑血管扩张、增加血管内皮细胞的功能，进一步改善血管的微循环。脑血流的改善有助于恢复受损脑区的神经元功能，为 rTMS 提供更好的环境，进而增强 rTMS 对神经活动的调节作用。高频次 HBOT 与 rTMS 的联合治疗可能通过这些机制产生协同效应，从而提升脑功能恢复的效果。

脑血流的改善通常与认知功能的提升密切相关。脑血流的增加能够为神经元提供更多的氧气和营养物质，促进神经代谢，改善神经网络的功能连接。在神经功能方面，联合治疗组尤其是高频次组患者 mRS 评分显著下降，表现出更好的临床康复效果。在语言功能方面，联合治疗组尤其是高频次组患者的 ABC 评分显著增加，这说明联合治疗改善了患者语言功能。在认知功能方面，联合组尤其是高频次组患者的 MMSE、MoCA、NCSE 评分显著提高，反映出联合治疗不仅能促进脑血流恢复，还能通过神经可塑性调节，改善认知功能。以上结果表明，HBOT 与 rTMS 联合治疗能更有效地提高 CI 后认知功能障碍患者的脑血流、神经功能及认知能力，是一种更为有效的治疗方案。高频次治疗带来的神经可塑性增强可能不仅限于大脑皮层的特定区域，还可能促进全脑网络的协同工作，进一步改善全身神经功能的协调性和稳定性。高频次 HBOT 治疗通过更频繁地提高脑部氧气供应，改善脑血流，尤其是在 CI 后的缺血区域，增强了神经细胞的代谢和修复能力，从而为大脑的神经功能恢复提供了更好的生理基。rTMS 通过磁场刺激促进神经网络的重塑和大脑皮层区域的活动恢复，结合 HBOT 后能够在更强的氧气供给下，更有效地调节神经活动，推动神经元的恢复和功能改善。高频次治疗还可促进神经生长因子和其他修复因子的分泌，这些因子不仅有助于认知功能的恢复，还可促进语言功能的改善。

综上，本研究联合治疗能够有效提高大脑的血流灌注，改善患者的记忆力、注意力、执行功能等认知能力，并在神经功能恢复方面取得了较好的结果，且临床疗效好、安全性高。本研究结果为 CI 后认知功能障碍的治疗提供了新的思路和证据，但样本量较小，治疗周期有限，未来仍需通过多中心、长时间的临床研究验证这一联合治疗方案的长期疗效与安全性。

症状性大脑中动脉狭窄血管内治疗后颅内出血的危险因素分析

凌未栋[1]，叶青，罗云，张馨，徐运

南京鼓楼医院

目的：颅内动脉狭窄是中国急性缺血性卒中患者常见的血管病变之一，其中症状性大脑中动脉狭窄（symptomatic middle cerebral artery stenosis，sMCAS）占比高达 40%-70%。血管内治疗（endovascular treatment，EVT）可有效改善血管狭窄，但术后颅内出血严重影响患者预后。目前，sMCAS 的 EVT 术后颅内出血的危险因素尚不明确。本研究旨在探讨 sMCAS 患者接受 EVT 术后发生症状性颅内出血的危险因素。

方法：回顾性纳入 2020-2024 年在南京鼓楼医院接受 EVT 术的 sMCAS 病例。收集患者的基线资料，包括人口学特征、血管危险因素、围手术期血压管理、药物治疗方案和手术方式等。基于 DSA 影像计算 sMCAS 程度，采用 ASITN/SIR 分级评价二级侧枝循环（软脑膜侧枝），采用松岛法和 Baltsavias G 学者方法评估三级侧枝循环（狭窄部位新生血管）。基于临床表现和术后 CT 判定症状性颅内出血，包括脑实质出血和蛛网膜下腔出血。采用 t 检验、χ^2 检验及多因素 Logistic 回归分析危险因素。

结果：2020-2024 年，共有 235 例 sMCAS 患者接受 EVT 术，其中 20 例发生症状性颅内出血。单因素分析显示：①出血组和未出血组在人口学特征、血管危险因素、术前和术中血压水平、术前抗血栓药物方案和手术方式方面无显著差异；②出血组的极重度狭窄（狭窄率≥90%）比例显著高于未出血组（80.0% vs 46.5%，χ^2=9.683，P=0.008）；③在侧枝代偿方面，出血组二级侧枝代偿不良（ASITN/SIR 分级 0-1 级）比例显著高于未出血组（45.0% vs 19.5%，χ^2=7.135，P=0.028），但存在三级侧枝代偿（松岛法 1-3 级或 Baltsavias G 法 2-3 级）比例显著高于未出血组（松岛法：70.0% vs 40.5%，χ^2=6.513，P=0.011；Baltsavias G 法：70.0% vs 38.6%，χ^2=7.441，P=0.006）。多因素回归发现，二级侧枝代偿不良是症状性颅内出血的独立危险因素（OR：3.108，95%CI：1.067-9.047，P=0.038）。

结论：极重度狭窄、二级侧枝代偿不良和存在三级侧枝代偿与 sMCAS 患者接受 EVT 术后发生有症状颅内出血相关，其中二级侧枝代偿不良是独立危险因素。临床需结合狭窄程度及侧枝代偿情况个体化评估 EVT 适应症，以降低术后出血风险。

关键词：症状性大脑中动脉狭窄；脑卒中；血管内治疗；症状性颅内出血；侧枝代偿

椎动脉残端综合征相关进展性卒中 1 例及文献复习

王也，武剑（通信作者）

1.清华大学北京清华长庚医院神经内科

2.清华大学临床医学院

摘要：

目的：椎动脉残端综合征（VASS）是一种少见的后循环卒中病因，发病率较低，但易导致后
循环多发缺血性梗死灶，且易复发。本例患者首次脑梗死后未进行系统诊疗，导致病情反复。
二次脑梗死后接受静脉溶栓后好转，CTA 检查明确了双侧椎动脉闭塞的诊断并计划择期开通。
在等待手术期间，双抗前提下患者第三次发生脑梗死，考虑与椎动脉残端综合征导致的后循
环栓塞有关。

方法：针对椎动脉残端综合征的治疗，目前尚无统一标准。但临床上可根据闭塞节段的位置、
长短、侧支血流等情况综合决策，采用抗血小板治疗、抗凝治疗、血管内治疗等多种策略。本例患者最终选择了远端脑保护伞辅助下的优势椎动脉慢性闭塞开通术，避免了术中栓子脱
落及血栓移位，取得了良好的治疗效果。

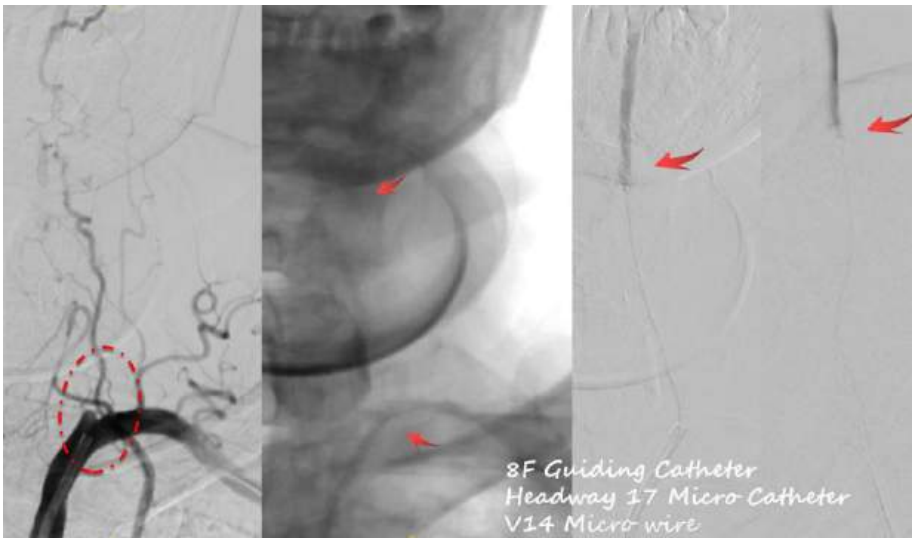
结果：结合本例患者的诊疗经验和相关文献复习，我们认为对于椎动脉残端综合征患者，应
尽早进行明确诊断，并根据病情选择合适的治疗策略。血管内治疗在适宜的患者中可能是一
种有效的治疗方法，但仍需进一步的大样本研究来验证其疗效和安全性。同时，药物治疗在
预防椎动脉残端综合征导致的后循环卒中中可能具有重要作用，但具体抗栓抗凝方案和疗效
仍需进一步探讨。

结论：回顾其手术预案、评估处理及后续用药策略等措施进行分析，并结合文献进行总结 VASS 的流行病学、发病机制、危险因素、检测手段及治疗等方面，为临床应用提供参考及依据。

关键字：椎动脉残端综合征；进展性卒中；脑梗死；保护伞辅助椎动脉开通

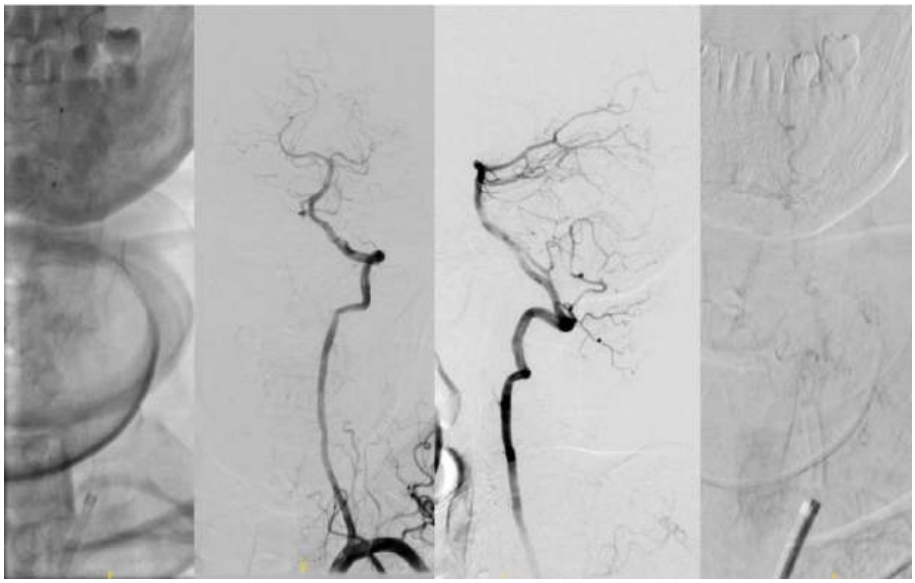
术中截图（可制成视频）

①小心通过慢性闭塞节段，微导管造影确认真腔

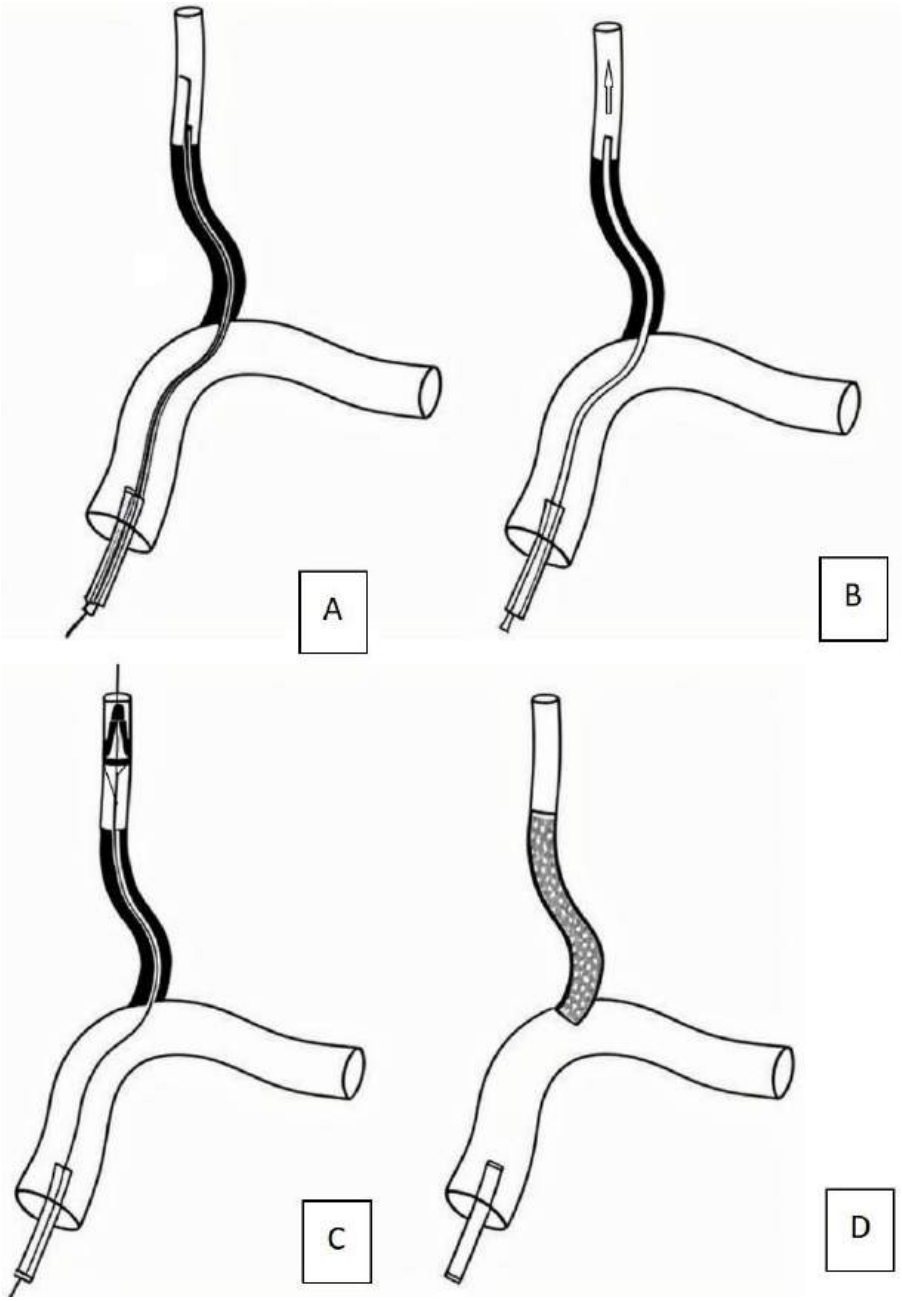


②小球囊预扩后 EV3 保护伞到位辅助支架植入

③术毕造影，开通左侧优势椎动脉后残端综合征消失，患者随访未在发作



④技术示意图


A
B
C
D

The Clinical Summary of Pseudo-internal Carotid Aneurysm Secondary to Cavernous Sinus Thrombosis

Yuejuan Li, MD, Wei Huang, MD

Departments of Neurology

Yellow River Central Hospital of the Yellow River Water Conservancy Commission, Zhengzhou, China

Abstract

Background: Cavernous sinus thrombosis is extremely difficulty to early diagnosis, which the cause is complex and clinical presentation is varied. To make matters worse, its bad prognosis is notorious, with high mortality and morbidity rates described in literature.

Objective: This case demonstrates a rare and life-threatening complication of cavernous sinus thrombosis. We hope to raise the clinical vigilance, broaden thinking and reduce mortality, through the report of cavernous sinus segment pseudoaneurysm of internal carotid artery secondary to cavernous sinus thrombosis.

Methods: We present a case of a 61-year-old male with the right periorbital edema. According to the patient's symptoms, laboratory examination and magnetic resonance imaging results, the preliminary diagnosis of cavernous sinus thrombosis was made. During treatment, the above symptoms appear in the left eye, the repeated magnetic resonance imaging demonstrated a pseudoaneurysm in the cavernous sinus segment of internal carotid artery, proven by digital subtraction angiography.

A literature search was carried out looking for all relevant articles published in English in the past decade with PubMed search, using the mesh term ‘cavernous sinus thrombosis’,‘pseudo-internal carotid aneurysm’ and ‘cavernous sinus thrombosis and pseudo-internal carotid aneurysm’.

Results: A total of 88 articles were related to cavernous sinus thrombosis, only one article was about pseudo-internal carotid aneurysm, but no one article was about pseudo-internal carotid aneurysm secondary to cavernous sinus thrombosis.

Conclusion: The pseudo-internal carotid aneurysm is a rare complication of cavernous sinus thrombosis, which is progressive rapidly, not only life-threatening, but also demands urgent and interventional therapy. Early recognition and prompt treatment are essential for improving outcomes. Moreover, close observation is warranted, even if apparent serious complications were absent during initial evaluations.

Key Words: **Cavernous sinus thrombosis； pseudo-internal carotid aneurysm；diplopia；eyelid ptosis；proptosis.**

盐酸替扎尼定治疗药物过度使用性头痛疗效及安全性分析

牟顺，李昌镐，周文文，陶涛（通讯作者）

西南医科大学附属医院神经内科

摘要：

目的：分析盐酸替扎尼定治疗药物过度使用性头痛(medication-overuse headache, MOH)的疗效及安全性。

方法：收纳 2023 年 5 月至 2025 年 01 月于西南医科大学附属医院神经内科门诊接受盐酸替扎尼定（Tizanidine，n＝40）或托吡酯（Topiramate，n＝21）治疗 3 月的 MOH 患者临床资料、疗效指标、不良反应情况。临床资料包括人口学特点、急性止痛药物类别和剂量、头痛特点及共病情况；主要疗效指标为头痛程度、头痛天数、头痛持续时间，次要疗效指标为汉密尔顿焦虑（Hamilton Anxiety Scale，HAMA），汉密尔顿抑郁评分（Hamilton Depression Scale，HAMD），匹兹堡睡眠评分（Pittsburgh sleep quality index,PSQI），头痛影响测试量表-6 评分（Headache Impact Test-6， HIT-6）。所有患者入组后均立即停止过度使用的急性止痛药物并加用预防性药物（实验组替扎尼定，对照组托吡酯），治疗结束后分析疗效及安全性，组内与基线期对比，组间为两组疗效对比。

结果：替扎尼定组及托吡酯组所有疗效指标包括：头痛程度、头痛持续时间、头痛天数、HAMA、HAMD、HIT-6、PSQI 均较基线期改善（P＜0.05）。治疗 1 月后组间比较提示，托吡酯组头痛天数改善更明显，而替扎尼定组 HAMA、HIT-6、PSQI 改善更明显（P＜0.05）。治疗 3 月后组间比较显示，替扎尼定组 VAS、HAMA、HAMD、PSQI、HIT-6 改善较托吡酯组更明显（P＜0.05）。替扎尼定组不良反应发生率为 39%，托吡酯组为 28.6%，两组均无严重不良反应。

结论：盐酸替扎尼定及托吡酯治疗 MOH 疗效及安全性均较好。短期治疗（1 月）托吡酯头痛天数改善优于替扎尼定，而长期治疗（3 月）替扎尼定睡眠及抑郁评分改善优于托吡酯组；头痛程度、焦虑及头痛影响评分替扎尼定组可能优于托吡酯组。

关键词：替扎尼定；托吡酯；药物过量使用性头痛；治疗

Analysis of the efficacy and safety of tizanidine hydrochloride in the treatment of drug overuse headache

MOU Shun，LI Chang hao，ZHOU Wen wen，TAO Tao

Department of Neurology, Affiliated Hospital of Southwest Medical University，Luzhou 646000，China

Abstract Objective: To analyse the efficacy and safety of tizanidine hydrochloride in the treatment of medication-overuse headache (MOH).**Methods**: Clinical data, efficacy indicators, and adverse effects of MOH patients who received tizanidine hydrochloride (Tizanidine, n = 40) or topiramate (Topiramate, n = 21) for 3 months in the outpatient clinic of the Department of

Neurology at the Affiliated Hospital of Southwestern Medical University from May 2023 to January 2025 were collected. Clinical data included demographic characteristics, acute analgesic drug class and dosage, headache characteristics, and co-morbidities; primary efficacy indicators were headache severity, headache days, and headache duration, and secondary efficacy indicators were Hamilton Anxiety Scale (HAMA), Hamilton Depression Scale (HAMA), Hamilton Depression Scale (HAMD), Pittsburgh sleep quality index (PSQI), and Headache Impact Test-6 (HIT-6). All patients stopped the overuse of acute pain medication and added prophylactic medication (tizanidine in the experimental group and topiramate in the control group) immediately after enrolment, and the efficacy and safety were analysed at the end of the treatment period, with a comparison of the efficacy of the two groups within the group and between the groups at the baseline.**Results**: All efficacy indicators including: headache level, headache duration, headache days, HAMA, HAMD, HIT-6, PSQI were significantly improved in tizanidine and topiramate groups compared with the baseline period ($P < 0.05$). Comparison between groups after 1 month of treatment suggested that the improvement in the number of headache days was more pronounced in the topiramate group, while the improvement in HAMA, HIT-6, and PSQI was more pronounced in the tizanidine group ($P < 0.05$). Comparison between groups after 3 months of treatment showed that the improvement in VAS, HAMA, HAMD, PSQI, and HIT-6 was more pronounced in the tizanidine group than in the topiramate group ($P < 0.05$). The incidence of adverse reactions was 39% in the tizanidine group and 28.6% in the topiramate group, with no serious adverse reactions in either group.**Conclusion**:The efficacy and safety of tizanidine hydrochloride and topiramate in the treatment of MOH were better. Short-term treatment (1 month) improved the number of headache days better with topiramate than with tizanidine, whereas long-term treatment (3 months) improved sleep and depression scores better with tizanidine than with topiramate; headache severity, anxiety, and headache impact scores may be better in the tizanidine group than in the topiramate group.

Key Words：Tizanidine；Topiramate；medication-overuse headache (MOH)；treatment

头痛是神经科最常见的症状之一，治疗不及时或头痛慢性化等常导致药物过度使用，不仅给患带来高额的经济负担，还严重影响生活质量。根据国际头痛分类标准-3（ICHD-3），药物过度使用性头痛(medication-overuse headache, MOH)被定义为每月至少发作 15 天且规律服用过量的急性止痛治疗药物 3 个月以上[1]。研究显示，MOH 已成为第 3 位最常见的头痛类型，仅次于紧张性头痛和偏头痛，占慢性每日头痛的 33%～48%[4]。全球约有 6300 万 MOH 患者，其平均经济负担是偏头痛患者的 3 倍，是紧张型头痛患者的 10 倍，疾病负担极其严重[2,3]，2015 年全球疾病负担研究将 MOH 列为导致残疾的前 20 种疾病之一[19]。此外，MOH 极易合并情绪障碍、睡眠障碍等多种共病[5-7]，两者相互作用，导致疾病进一步恶化。

MOH 治疗面临挑战，需从撤药、过度期治疗、预防性治疗、共病治疗等综合考虑。国外指南及《中国药物过度使用性头痛诊治指南第一版》显示，MOH 撤药及预防性治疗的时机尚存在争议[8]。对于完全停止使用或限制使用（＜2 天/周）急性止痛药物，撤药后立即加用

预防性药物或是根据撤药后原发性头痛情况决定预防药物使用时机等意见尚不完全统一[8.18]。此外，预防性治疗药物相关研究极少，特别是以紧张型头痛为原发性头痛的 MOH。《中国药物过度使用性头痛诊治指南第一版》也仅对以偏头痛为原发性头痛的 MOH 做出推荐，仅抗癫痫药托吡酯及丙戊酸钠证据质量较高[8]。亟需大量高质量研究进一步拓展及验证。

替扎尼定是一种中枢性肌松剂，可解除肌肉痉挛、镇痛、防止疼痛慢性化，同时兼具抗焦虑、护胃等作用[9-12]，其镇静副作用也可用于治疗合并睡眠障碍的患者，有研究显示其能有效解决 MOH 患者撤药问题[13]，理论上可用于 MOH 预防性治疗。但目前对使用替扎尼定治疗 MOH 研究仍较少，仅少部分研究中将 MOH 作为合并症进行分析。故我们进行一项前瞻性开放标签的临床对照实验，旨在针对性探究盐酸替扎尼定预防性治疗 MOH 的安全性及疗效，以期为 MOH 药物预防性治疗提供参考。

方法：

1. 一般资料

本研究纳入 2023 年 05 月至 2025 年 02 月于西南医科大学附属医院神经内科门诊就诊的 MOH 患者。所有患者均为按照 2018 年第 3 版国际头痛疾病分类(ICHD－3)诊断，患者均知情同意。本研究经西南医科大学附属医院伦理委员会审核批准（批件号：KY2024336）。

纳入标准：年龄 18-65 岁；符合 ICHD－3 药物过度使用诊断标准；知情同意，并签署书面知情同意书；能按照规定完成相关数据记录及量表评定。

排除标准：①近两个月内使用以上以下预防药物：抗抑郁药如阿米替林、 米安色林、氟西汀、米氮平、文拉法辛、度洛西丁等，抗癫痫药物如丙戊酸、加巴喷丁等，抗焦虑药物如阿普唑仑、依替唑仑等，肌肉松弛剂如替扎尼定、乙哌立松等，钙离子拮抗剂如氟桂利嗪、维拉帕米，β 受体阻滞剂如普萘洛尔、美托洛尔、比索洛尔，其他药物如坎地沙坦、赖诺普利等。②合并严重焦虑、抑郁及睡眠障碍（HAMA≥29 分；HAMD≥24 分；PSQI≥16 分）。③受试者患有面部疼痛。④肝、肾功能不全者，患有精神疾病病史，严重其他神经系、呼吸系统、血液等系统严重疾病病史，恶性肿瘤，药物或酒精滥用病史。⑤参加其他受试试验者。⑥受试者为研究人员的或其直系亲属。

中途退出标准：存在以下情况者视为退出：A.失访；B.受试者依从性差，不能坚持完成试验，由研究者讨论后认为该退出研究；C.出现任何临床不良事件、实验室检查异常或其他医疗状况、研究者判定继续使用试验药品受试者不再获益；D.受试者主动撤回知情同意书；E.在试验完成之前同时接受其他药物治疗，可能会影响试验结果。

2. 实验相关量表

视觉模拟量表（visual analog scale，VAS），总分 0-10 分，分数越高头痛程度越严重；头痛影响测定量表 6（Headache Impact Test-6， HIT-6），总分 36-78 分，分数越高头痛影响程度越大；汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Scale，HAMA），排除严重焦虑（≥29 分），分数越高焦虑程度越严重；汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Scale，HAMD），排除严重抑郁（≥24 分），分数越高情况越严重；匹兹堡睡眠质量指数（Pittsburgh sleep quality index,PSQI），总分 0-21 分，排除严重睡眠障碍（PSQI≥16 分），得分越高，表示睡眠质量越差；Epworth 嗜睡量表（The Epworth Sleeping Scale,ESS），总分在 0-24 之间，分数越高表示个体在日间越容易感到嗜睡；疲劳严重程

度量表（Fatigue Severity Scale，FSS），总分 9-63 分，得分越高表示疲劳程度越严重；所有量表均由 2 名研究者共同评定后取平均值。

3. 实验方法

所有入组 MOH 患者均停止过度使用的急性止痛药同时加用预防性药物治疗，治疗期间允许使用急性止痛药物（但需记录药物类别、剂量）。实验组为盐酸替扎尼定，对照组为托吡酯。盐酸替扎尼定（商品名：凯莱通，规格：1mg/片）：第 1-3 天，每晚口服 2mg；第 4-6 天，每日早晚各口服 2mg；第 7 天之后，每日早中晚各口服 2mg 并维持此治疗剂量（若加量过程中不良反应较严重或不良反应不能耐受则停止加量）。托吡酯（商品名：妥泰，规格：25mg/片），初始剂量为每天 25mg，若无严重不良反应，一周后加量至每天 50mg 并维持。

4. 数据收集及随访

基线期：收集一般社会人口学数据，急性药物类别和剂量，头痛特点、病程及共病情况等资料，同时规范记录相关疗效指标基线期情况（具体疗效指标见下文）。治疗及随访期：规范记录相关疗效指标及安全性指标（具体安全性指标见下文）情况。

5. 疗效评价指标

主要疗效指标：每月头痛天数、头痛程度（VAS）、头痛持续时间；次要疗效指标：HAMA、HAMD、PSQI、HIT-6 评分。

6. 安全性指标

严格记录是否有口干、乏力、嗜睡、头晕、腹部不适等不良反应，需记录出现时间，持续时间，转归。其中嗜睡程度使用 ESS 量表测定，疲劳程度使用 FSS 量表测定。

7. 统计学分析

采用 SPSS 29.0 统计软件包对数据进行统计学分析。采用 Shapiro-Wilk 检验判断计量资料是否符合正态分布，采用 Levene 检验比较两组独立样本的方差齐性。正态分布的计量资料以均数±标准差（ x±SD)表示；非正态分布的计量资料以 M (P25~P75) 表示；计数资料以 n (%) 进行统计描述。治疗前后临床指标比较，差值为正态则采用成对样本 t 检验，差值为非正态则采用成对样本非参数检验。两组正态分布且方差齐性的计量资料采用两个独立样本 t 检验进行比较；两组非正态分布或方差不齐的计量资料比较采用两个独立样本的 Mann-Whitney U 检验；两组无序计数资料或率的比较采用 X 2 检验或 Fisher 确切概率检验。以 P < 0.05（双侧）为差异有统计学意义。

结果：

1. 两组病人一般资料和基线期疗效指标：

符合纳入排除标准病人共 61 例，其中包括盐酸替扎尼定治疗组 40 例和托吡酯治疗组 21 例。替扎尼定组中位年龄 53（43,58）岁，托吡酯组中位 54（44,61）岁；替扎尼定组女性 29 例（72.5%），托吡酯组女性 16 例（76.2%）。两组患者教育程度、头痛病程、头痛部位、头痛性质、伴随症状、急性止痛药使用类型/年限比较均无统计学意义（具体见表 1）

两组基线期疗效指标中头痛天数、头痛持续时间、HAMD、PSQI 比较无统计学意义，但替扎尼定组 VAS、HAMA、HIT-6 评分高于托吡酯组（$P_{基线}<0.05$，具体见表 2）。

2. 两组药物组内及组间疗效情况比较：

替扎尼定组治疗 1 月/3 月后各项指标改善情况：基线中位 VAS 评分 6 分，治疗 1 月后下降至 5 分，3 月后 4 分；基线中位头痛天数 30 天/月，治疗 1 月后为 20 天/月，3 月后 10 天；基线中位头痛持续时间 5 小时/次，1 月后为 3 小时，3 月后 2 小时；基线 HAMA 平均分为 11.63 分，治疗 1 月后为 9.18 分，3 月后 6.23 分；基线 HAMD 平均分为 9.70 分，治疗 1 月后为 8.33 分，3 月后 5.75 分；基线 PSQI 平均分为 8.90 分，治疗 1 月后为 5.55 分，3 月后 5.40 分；基线中位 HIT-6 评分 56 分，治疗 1 月后下降至 54 分，3 月后 52 分。各项疗效指标与基线期比较差异均有统计学意义（P ＜ 0.05，见表 2）。

托吡酯组治疗 1 月/3 月后各项指标改善情况：基线中位 VAS 评分 5 分，治疗 1 月后下降至 5 分，3 月后 4 分；基线中位头痛天数 30 天/月，治疗 1 月后为 15 天/月，3 月后 8 天；基线中位头痛持续时间 5 小时/次，1 月后为 3 小时，3 月后 2 小时；基线 HAMA 中位评分为 8 分，治疗 1 月后 7 分，3 月后 5 分；基线 HAMD 中位评分为 9 分，治疗 1 月后为 6 分，3 月后 6 分；基线 PSQI 中位评分为 8 分，治疗 1 月后为 7 分，3 月后 7 分；基线中位 HIT-6 评分 52 分，治疗 1 月后下降至 52 分，3 月后 50 分。各项疗效指标与基线期比较差异均有统计学意义（见表 2）。

两组治疗后各疗效指标改善值比较：治疗 1 月后两组头痛天数、HAMA、PSQI、HIT-6 较基线改善情况存在差异（见表 2）。其中托吡酯头痛天数下降较替扎尼定组更明显，而替扎尼定组睡眠情况改善更明显。由于两组 HAMA 及 HIT-6 基线期存在差异，无法直接比较。

治疗 3 月后两组 VAS、HAMA、HAMD、PSQI、HIT-6 较基线改善情况存在差异（见表 2）。

其中替扎尼定组睡眠情况、HAMD 改善更明显。由于两组 VAS、HAMA 及 HIT-6 基线期存在差异，无法直接比较。

3. 两组药物不良发生情况：

替扎尼定组 16 人（39%）出现不良反应，托吡酯组 6 人（28.6%）出现不良反应，两组差异无统计学意义，且不良反应均较轻（Epworth 嗜睡量表评分均＜16 分，疲劳严重程度量表均＜36 分），多可耐受或自行缓解。替扎尼定组不良反应情况依次为：嗜睡 9 人（22.5%），乏力 3 人（7.5%），头晕 2 人（5%），消化道不适 1 人（2.5%），口干 1 人（2.5%）。托吡酯组不良反应情况依次为：嗜睡 2 人（9.5%），乏力 1 人（4.8%），头晕 1 人（4.8%），肢体麻木 1 人（4.8%），记忆力下降 1 人（4.8%）（见表 3）。

表 1：基线期一般情况统计表
TABLE 1: GENERAL STATISTICS FOR THE BASELINE PERIOD

项目（ITEM）	替扎尼定组 (TIZ group，n＝40)	托吡酯组（TOP group，n＝21）	检验统计量（Test statistic）	P 值（P value）
年龄（岁）AGE (YEAR)	53（43,58）	54（44,61）	Z＝-0.49	0.83
性别 GENDER			Z＝-0.31	0.76
女性 [例 (%)] FEMALE [N (%)]	29（72.5%）	16（76.2%）		
男性 [例 (%)] MALE [N (%)]	11（27.5%）	5（23.8%）		
教育程度 Education			Z＝-1.25	0.21
小学或更低 [例 (%)] PRIMARY SCHOOL OR BELOW [N (%)]	24（60%）	16（76.2%）		
初中或高中 [例 (%)] MIDDLE OR HIGH SCHOOL [N (%)]	14（35%）	5（23.8%）		
大学及以上 [例 (%)] UNIVERSITY OR ABOVE [N (%)]	2（5%）	0		
头痛病程 COURSE OF HEADACHE			Z＝-0.45	0.65

3 月-5 年 [例 (%)] 3months~5 years [n (%)]	13（32.5%）	7（33.3%）		
5~10 年 [例 (%)] 5~10 YEARS [N (%)]	18（45%）	10（47.7%）		
>10 年 [例 (%)] > 10 YEARS [N (%)]	9（22.5%）	4（19%）		
急性止痛药类型 TYPES OF ACUTE PAINKILLERS			Z＝-1.51	0.13
非甾体抗炎药 [例 (%)] NSAIDS[N (%)]	3（7.5%）	0		
对乙酰氨基酚 [例 (%)] PARACETAMOL[N (%)]	1（2.5%）	0		
复方镇痛药 [例 (%)] COMPOUND PAINKILLERS[N (%)]	21（52.5%）	18（85.7%）		
多种混合 [例 (%)] MULTI-MIXED[N (%)]	15（37.5%）	3（14.3%）		
急性止痛药使用年限 LIFE EXPECTANCY OF ACUTE PAINKILLERS			Z＝-1.73	0.83
3 月-5 年 [例 (%)] 3months~5 years [n (%)]	22（55%）	15（71.4%）		
5~10 年 [例 (%)] 5~10 YEARS [N (%)]	13（32.5%）	5（23.8%）		
>10 年 [例 (%)] > 10 YEARS [N (%)]	5（12.5%）	1（4.8%）		
伴随症状 CONCOMITANT SYMPTOM			Z＝-1.51	0.13
恶心/呕吐 [例 (%)] NAUSEA / VOMITING[N (%)]	5（12.5%）	6（28.6%）		
畏声/畏光 [例 (%)] AFRAID OF SOUND / LIGHT[N (%)]	6（15%）	3（14.3%）		
混合 [例 (%)] HYBRID TYPE [N (%)]	4（10%）	0		
头痛性质 NATURE OF HEADACHE			Z＝-1.48	0.14
胀痛 [例 (%)] FLATULENCE [N (%)]	23（57.5%）	17（81%）		
跳痛 [例 (%)] PALPITATION[N (%)]	8（20%）	0		
闷痛 [例 (%)] TIGHTENING PAIN[N (%)]	3（7.5%）	2（9.5%）		
紧缩样疼痛 [例 (%)] CRAMP-LIKE PAIN[N (%)]	3（7.5%）	0		
混合性 [例 (%)] HYBRID TYPE[N (%)]	3（7.5%）	2（9.5%）		
头痛部位 HEADACHE AREA			Z＝-0.85	0.39
额部 [例 (%)] EYEBROWS[N (%)]	2（5%）	0		
颞部 [例 (%)] TEMPORAL[N (%)]	12（30%）	6（28.6%）		
枕部 [例 (%)] OCCIPITAL [N (%)]	4（10%）	2（9.5%）		
顶部 [例 (%)] APEX[N (%)]	4（10%）	1（4.8%）		
多部位 [例 (%)] MORE THAN TWO PARTS[N (%)]	18（45%）	12（57.1%）		

表 2：治疗后组内前后及组间对比情况

Table 2: Before and after comparison within and between groups after treatment

项目 Item	组别 Group	基线 Baseline	1 月后 After 1 moth	组间及前后对比 Between-group and before-and-after comparisons		3 月后 After 3 moth	组间及前后对比 Between-group and before-and-after comparisons	
				Z/t 值 Z/t value	P 值 P value		Z/t 值 Z/t value	P 值 P value
VAS		$P_{基线}$＝0.001		-1.48*	0.139*		-2.60*	0.009*
	替扎尼定组 TIZ group	6（5, 7）	5（5,6）	-3.90	＜0.001	4（4,5）	-4.91	＜0.001
	托吡酯组 TOP group	5（4, 5.5）	5（4,5）	-2.65	0.008	4（4,4）	-3.18	0.001
头痛天数 headache days		$P_{基线}$＝0.256		-2.62*	0.009*		-0.25*	0.802*
	替扎尼定组 TIZ group	30（18.25,30）	20（16,30）	-4.30	＜0.001	10（6,15）	-5.31	＜0.001
	托吡酯组 TOP group	30（18.25,30）	15（11.5,20）	-3.73	0.002	8（7,11）	-3.83	＜0.001
头痛时长 Duration of headaches		$P_{基线}$＝0.736		-0.10*	0.924*		-0.30*	0.765*
	替扎尼定组 TIZ group	5（2.25 ,12）	3（2,6）	-4.24	＜0.001	2（1,3）	-5.03	＜0.001
	托吡酯组 TOP group	5（2.5 ,17）	3（2,7.5）	-3.06	0.002	2（2,3）	-3.45	＜0.001
HAMA		$P_{基线}$＝0.001		-2.29*	0.022*		-3.04*	0.002*
	替扎尼定组 TIZ group	11.63±3.81	9.18±2.51	8.556	＜0.001	6.23±1.25	11.856	＜0.001

	托吡酯组	8（7,11）	7（6,8.5）	-3.57	＜0.001	5（4.5,6）	-4.03	＜0.001
HAMD	TOP group	$P_{基线}$＝0.181		-0.76*	0.447*		-2.01*	0.045*
	替扎尼定组 TIZ group	9.7±4.46	8.33±3.02	4.97	＜0.001	5.75±1.66	7.92	＜0.001
	托吡酯组	9（6,9）	6（5,8）	-3.55	＜0.001	6（5,7）	-3.61	＜0.001
PSQI	TOP group	$P_{基线}$＝0.79		-2.17*	0.03*		-1.95*	0.047*
	替扎尼定组 TIZ group	8.9±5.52	5.55±2.54	6.17	＜0.001	5.4±1.82	5.33	＜0.001
	托吡酯组	8（7,11）	7（5,9）	-3.25	0.001	7（5.5,8.5）	-2.78	0.005
HIT-6	TOP group	$P_{基线}$＝0.001		-4.87*	＜0.001*		-3.53*	＜0.001*
	替扎尼定组 TIZ group	56（54,58）	54（52,54）	-5.55	＜0.001	52（50,52）	-5.56	＜0.001
	托吡酯组 TOP group	52（52,54）	52（52,53）	-3.05	＜0.001	50（50,51）	-4.06	＜0.001

注：$P_{组间}$表示基线期疗效指标比较情况；*Z/P 值表示替扎尼定与托吡酯两组间相对于基线期改善情况的比较。无*的 Z/P 表示组内治疗后 1 月及 3 月后分别与基线期比较变化情况。HAMD：汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Scale）；HAMA：汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Scale）；VAS：视觉模拟评分法(visual analogue scale)；PSQI：匹兹堡睡眠质量指数（Pittsburgh sleep quality index）；HIT-6：头痛影响测评量表-6（Headache Impact Test 6）。

表 3：主要不良反应情况统计

Table 3: Statistics of major adverse reactions

组别 Group	嗜睡 sleepiness	乏力 fatigue	头晕 dizzy	消化系统不适 Digestive discomfort	口干 xerostomia	肢体麻木 numbness in the limbs	记忆力下降 memory loss	总计 total
替扎尼定组 TIZ group	9（22.5%）	3（7.5%）	2（5%）	1（2.5%）	1（2.5%）	0	0	16（39%）
托吡酯组 TOP group	2（9.5%）	1（4.8%）	1（4.8%）	0	0	1（4.8%）	1（4.8%）	6（28.6%）
$P_{组间}$	0.231							

讨论：

盐酸替扎尼定是一种中枢性肌肉松弛剂，起初主要用于治疗多发性硬化、脑损伤及脊髓损伤后痉挛，后逐渐用于治疗头痛。其理论上具有镇痛、助眠、抗焦虑等作用，且血流动力学较稳定，副反应较少、耐受性好[9]。盐酸替扎尼定在神经中枢抑制肾上腺素，减少兴奋性神经递质释放，降低伤害刺激的传导，发挥镇痛作用[9.10]。此外，作用于蓝斑可发挥镇静、催眠作用[12]，作用于纹状体、嗅球、海马等处α2c 亚型有抗焦虑作用，作用于胃肠道α2B 和α2c 则具有抑制胃酸分泌、胃排空和胃动力的胃保护作用[9-12]。研究显示替扎尼定不仅在神经性疼痛的神经损伤模型中具有抗伤害性作用[12]，还可用于药物过量使用性头痛患者急性止痛药物戒断和戒断后药物反弹性头痛的治疗[13.14]。本研究中，盐酸替扎尼定治疗 MOH 患者 1 月及 3 月后分析显示，头痛天数、头痛持续时间、VAS、HAMA、HAMD、PSQI、HIT-6 均较前明显改善。其头痛相关指标改善可能主要与其镇痛机制相关，而 HAMA 改善可

能其抗焦虑作相关，PSQI 评分降低可能与其镇静催眠作用相关。仅 1 人出现胃肠道不适，符合其理论上的胃肠道保护机制。

目前尚无盐酸替扎尼定治疗 MOH 的针对性研究，但既往一些治疗慢性每日头痛（Chronic daily headaches，CDH）、紧张型头痛研究提示其治疗头痛疗效较好。Saper [15]等一项开放标签临床实验，使用替扎尼定治疗 39 例 CDH 患者，剂量从每次 2mg 开始滴定，4 周后平均每天剂量达 14mg。治疗后患者平均每月头痛天数下降 7 天，重度头痛每月天数减少了 4 天，头痛平均持续时间和头痛指数均显著缓解（P＜0.01）。精神障碍、睡眠障碍、生活质量均有改善（P＜0.01）。随后 Saper 等又进行了一项随机双盲安慰剂对照研究[16]，结果显示替扎尼定组的平均整体头痛指数、头痛频率、头痛发作频率、头痛程度、头痛持续时间等结局指标较安慰剂组明显缓解（P＜0.01）。周祥富[17]等使用替扎尼定治疗紧张型头痛，治疗组口服替扎尼定 2 mg / 次，3 次/d；对照组口服阿米替林片 25 mg / 次，3 次/d。4 周后实验组头痛等级评分均明显低于对照组 (P<0.05)，治疗组有效人数多于对照组，差异有统计学意义 (P<0.05)。本研究中，盐酸替扎尼定治疗 1 月及 3 月后结果与上述研究相似，整体头痛天数、头痛持续时间、VAS、HAMA、HAMD、PSQI、HIT-6 均较前明显改善。3 月后主要疗效指标中，中位 VAS 下降 2 分，中位头痛天数下降 20 天，中位头痛持续时间下降 3 小时。而组间比较显示，治疗 1 月后两组头痛天数、HAMA、PSQI、HIT-6 较基线改善情况存在差异（见表 2）。其中托吡酯头痛天数下降较替扎尼定组更明显，而替扎尼定组睡眠情况改善更明显。由于两组 HAMA 及 HIT-6 基线期存在差异，无法直接比较。3 月后两组 VAS、HAMA、HAMD、PSQI、HIT-6 较基线改善情况存在差异（见表 2）。其中替扎尼定组睡眠情况、HAMD 评分基线期无显著差异，其改善较确切。但两组 VAS、HAMA 及 HIT-6 基线期存在差异，故无法得出较确切结论，只能推测替扎尼定组疗效可能优于托吡酯组，需进行随机、大样本等消除基线期差异后进行比较。上述组间结果显示，短期治疗（1 月）托吡酯头痛天数改善优于替扎尼定，而较长疗程治疗（3 月）替扎尼定睡眠及抑郁评分改善优于托吡酯组；头痛程度、焦虑及头痛影响评分替扎尼定组可能优于托吡酯组。

研究显示盐酸替扎尼定可引起嗜睡、头晕、口干、虚弱、疲劳等不良反应[9.15.16]，但多可耐受。本研究结果与既往研究相同，最常见不良反应为嗜睡（22.5%），其次为乏力、头晕、口干。所有不良反应均较轻，其中对嗜睡及乏力患者评分显示嗜睡量表评分均＜16 分，疲劳严重程度量表均＜36 分，且观察到几乎所有患者不良反应均逐渐减轻至可耐受或消失。与托吡酯组相比，不良反应差异无统计学意义。

本研究存在一定的局限性。首先，本研究是一项单中心开放标签临床研究，未进行随机化导致部分疗效指标基线期存在差异，无法直接比较疗效，且单中心可能存在一定的选择偏倚。其次，本研究样本量较小，可能会影响统计结果有效性。因此，将来增加研究中心、扩大样本量和入组时进行随机化，可能使研究结果更能准确反应两种药物的疗效和不良反应情况。

综上所述，本研究显示盐酸替扎尼和托吡酯治疗 MOH 疗效均较显著。短期治疗（1 月）托吡酯头痛天数改善优于替扎尼定，而较长期治疗（3 月）替扎尼定睡眠及抑郁评分改善优于托吡酯组；头痛程度、焦虑及头痛影响评分替扎尼定组可能优于托吡酯组。两种药物的不良反应发生率均较高但多可逐渐减轻。本研究结果为在临床中 MOH 患者预防性治疗药物

选择提供了依据。

急性轻型非致残性缺血性脑卒中患者血压变异性与早期神经功能恶化的相关性分析

马咏馨[1]，杨璐[2]，张萌[3]，丛殿宝[4]，张东威[3]，徐耀铭[1,3]（通讯作者）

1.内蒙古医科大学通辽临床医学院

2.乌兰察布中医蒙医医院神经内科

3.内蒙古民族大学附属医院神经病学中心

4.科尔沁区第一人民医院神经内科

摘要：

目的：探讨急性轻型非致残性缺血性脑卒中患者的血压变异性与早期神经功能恶化及预后的相关性。

方法：回顾性连续纳入2022年1月～2024年8月于内蒙古民族大学附属医院卒中中心收治的急性轻型非致残性缺血性脑卒中患者，将患者依据发生早期神经功能恶化（END）与否分为无END组和END组。对患者发生END的独立危险因素通过收集患者的一般资料、临床资料和结局指标后进行二元Logistic回归分析确定。用预后不良组（mRS评分＞2分）、预后良好组（mRS评分≤2分）将患者进行分组，同时对90d神经功能预后受到END的影响通过单因素Logistic回归分析进行确定。

结果：最终纳入63例患者，其中END组16例，无END组47例。在TOAST分型中大动脉粥样硬化型与收缩压变异系数上，END组与无END组存在的差异显著（P＜0.05）。多因素Logistic回归结果表明，导致END发生的独立危险因素包括收缩压变异系数（OR=1.703 95%CI 1.227～2.364 P=0.001）、收缩压平均值（OR=1.055 95%CI 1.010～1.101 P=0.015）；与无END组相比，END组患者90d预后不良比例更高，90d预后有13例、50例分别为预后不良、良好患者，其中死亡2例。单因素Logistic回归结果表明，90d神经功能结局，导致不良预后出现的独立危险因素是 END(OR=24.444，95%CI 5.206～114.786，P＜0.001)

结论：在轻型非致残性缺血性脑卒中的患者中，收缩压变异系数升高是导致早期神经功能恶化的独立危险因素，同时影响90d神经功能预后不良的出现。

关键词：急性轻型缺血性脑卒中；非致残；早期神经功能恶化；血压变异；预后

基金项目：内蒙古自治区卫生健康科技计划项目（202201571）；

Correlation between blood pressure variability and early neurological deterioration in patients with acute mild nondisabling ischemic stroke

Disorder Ma Yongxin, Zhang Meng, Yang Lu, Cong Dianbao, Zhang Dongwei, Li Wei, Xu Yaoming

Corresponding author: Xu Yaoming, Email: xuyaoming9803@163.com

Abstract：

Objective：To investigate the correlation between blood pressure variability and early neurological deterioration and prognosis in patients with acute mild non-disabling ischemic stroke.

Methods：Patients with acute mild non-disabling ischemic stroke admitted to the Stroke Center of the Affiliated Hospital of Inner Mongolia University for Nationalities from January 2022 to August 2024 were retrospectively enrolled and divided into no END group and END group according to whether or not they had early neurological deterioration (END). The independent risk factors for END were determined by binary Logistic regression analysis after collecting general information, clinical data and outcome indicators. The patients were divided into two groups: poor prognosis group (mRS score>2) and good prognosis group (mRS score ≤2). The effect of END on the 90-day neurological prognosis was determined by univariate Logistic regression analysis.

Results：Sixty-three patients were enrolled, including 16 in END group and 47 in non-END group. In TOAST classification, there were significant differences between END group and non-END group in coefficient of variation of atherosclerosis and systolic blood pressure (P<0.05). Multivariate Logistic regression analysis showed that the independent risk factors for END included coefficient of variation of systolic blood pressure. Compared with no END group, END group had a higher proportion of poor prognosis at 90 d, 13 patients had poor prognosis at 90 d, 50 patients had good prognosis at 90 d, and 2 patients died. Logistic regression analysis showed that END was an independent risk factor for poor outcome at 90 d (OR=24.444, 95%CI 5.206~114.786, P<0.001).

Conclusions：In mild nondisabling ischemic stroke patients, elevated systolic blood pressure coefficient of variation is an independent risk factor for early deterioration of neurological function and affects poor outcome at 90 d.

Key word：Acute mild ischemic stroke；Non-disabling; Early neurological deterioration; Blood pressure variability; Prognosis

Fund programs：Health Science and Technology Plan Project of Inner Mongolia Autonomous Region (202201571)

急性轻型非致残性缺血性脑卒中通常指美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS） ≤5 分且基线 NIHSS 评分均≤1 分的急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）患者，约占 AIS 的 50%[错误!未找到引用源。]。目前，国内外指南均未积极推荐静脉溶栓治疗，临床发现约 25%的患者会出现早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END）[错误!未找到引用源。] 。END 与多种因素相关，在急性缺血性脑卒中患者血管再灌注治疗中，血压变异性（BPV）是导致预后不良的危险因素[错误!未找到引用源。]，但 BPV 对轻型非致残性缺血性脑卒中 END 影响鲜见报道。本研究探讨急性轻型非致残性缺血性脑卒中患者的 BPV 与早期神经功能恶化及预后的相关性，优化临床诊疗方案，改善患者临床预后。

一、对象与方法

1.研究对象 回顾性连续纳入内蒙古民族大学附属医院卒中中心于 2022 年 1 月～2024 年 8 月期间收治的急性轻型非致残性缺血性脑卒中患者，且疾病临床诊断与《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2023》相符[错误!未找到引用源。]。纳入标准：①发病时间≤4.5h；②年龄≥18 周岁；③入组时 NIHSS 评分≤5 分(各单项得分≤1 分且意识项为 0 分)；④签署知情同意书。排除标准：①接受血管内治疗或静脉溶栓治疗；②发病前 mRS≥2 分；③不能经口进食患者；④入院 24h 动态血压监测有效数值＜80%。此次研究通过内蒙古民族大学附属医院伦理委员会审核批准(批号：NMLL2024111501)，受试者均知情同意。

2.资料收集 ①一般资料：性别、年龄、吸烟史、既往病史(高血压[错误!未找到引用源。]、糖尿病[错误!未找到引用源。]、冠心病[错误!未找到引用源。]、高脂血症[错误!未找到引用源。]、房颤[错误!未找到引用源。]、高同型半胱氨酸血症[错误!未找到引用源。]、卒中史、出血史)、发病前 mRS 评分、入院时 NIHSS 评分、TOAST 分型。②临床资料：患者于入院后连续监测血压 24h，间隔 60min，选取收缩压(SBP)、舒张压(DBP）、标准差(SD）、变异系数(CV)。24hNIHSS 评分、72hNIHSS 评分、90dmRS 评分。

3.治疗及 END 评定标准 发病≤4.5h 者，立即启动抗血小板治疗，首日给予负荷剂量氯吡格雷 300mg+阿司匹林 100mg，第 2 日给予氯吡格雷、阿司匹林常规剂量，每日 1 次，共 21d，后续长期单药口服阿司匹林或氯吡格雷，服用次数及服用剂量不变[错误!未找到引用源。]。END 的定义为：NIHSS 评分或 NIHSS-1a 在发病 72h 内分别≥4 分、≥1 分（基线）[错误!未找到引用源。]。

4.结局指标 患者发病后 24h、72h 用 NIHSS 评分对患者 END 的发生进行评估，患者发病 90d 用 mRS 评分对患者神经功能恢复情况进行评估，均由相同两名经验丰富的神经内科医师进行评估及随访。

5．统计学方法 采用 SPSS 22.0 软件处理数据并分析。对于计量资料，符合正态分布的以$\bar{x}\pm s$表示，组间比较采用 t 检验；非正态分布的采用四分位数[$M(P_{25},P_{75})$]表示，组间比较采用 Mann-Wnitneyd U 检验。对于计数资料，采用百分比[例(%)]表示，组间比较采用x^2检验。本研究将是否发生早期神经功能恶化赋值为因变量，进行 Logistic 回归，分析 END 及 90d 预后不良发生的独立危险因素。以 P＜0.05 为差异有统计学意义。

二、结果

1.基线资料 本研究共纳入 63 例患者，年龄 47～88 岁，平均(67.14±10.70)岁，男性 31 例，女性 32 例。其中 16 例(25.4%)发生 END。无 END 组共 47 例，其中男性 25 例，女性 22 例，平均年龄(67.21±10.34)岁。END 组共 16 例，其中男性 6 例，女性 10 例，平均年龄(66.94±12.07)岁。与无 END 组相比，END 组患者在 TOAST 分型大动脉粥样硬化型方面差异有统计学意义(P＜0.05)。在性别、年龄、吸烟史、既往病史(高血压[错误!未找到引用源。]、糖尿病[错误!未找到引用源。]、冠心病[错误!未找到引用源。]、高脂血症[错误!未找到引用源。]、房颤[错误!未找到引用源。]、高同型半胱氨酸血症[错误!未找到引用源。]、卒中史、出血史)、发病前 mRS 评分、入院时 NIHSS 评分等方面差异均无统计学意义(均 P＞0.05)。见表 1。

表 1 两组入院一般资料比较[例(%)，$\bar{x}\pm s$]

指标	未恶化组（n=47 例）	恶化组（n=16 例）	χ^2/t/Z 值	P 值
年 龄[$\bar{x}\pm s$，岁]	67.21±10.34	66.94±12.07	0.088	0.930

性别[例(%)]			1.176	0.278
男	25（53.2）	6（37.5）		
女	22（46.8）	10（62.5）		
高血压[例(%)]	40（85.1）	11（68.8）	2.071	0.150
糖尿病[例(%)]	15（31.9）	5（31.3）	0.002	0.961
冠心病[例(%)]	8（17.0）	2（12.5）	0.001	0.975
房颤[例(%)]	3（6.4）	2（12.5）	0.061	0.805
高脂血症[例(%)]	26（55.3）	5（31.3）	2.767	0.096
高同型半胱氨酸血症[例(%)]	8（17.0）	4（25.0）	0.111	0.739
卒中史[例(%)]	12（25.5）	4（25.0）	0.000	1.000
出血史[例(%)]	4（8.5）	1（6.3）	0.000	1.000
吸烟史[例(%)]	11（23.4）	5（31.3）	0.388	0.533
入院 NIHSS 评分[M(P25，P75),分]	2（1，4）	2（1，4.75）	-0.202	0.840
循环[例(%)]			3.399	0.153
前循环	39（83.0）	10（62.5）		
后循环	7（14.9）	5（31.3）		
前+后循环	1（2.1）	1（6.3）		
TOAST 分型[例(%)]			4.136	0.200
大动脉粥样硬化型	19（40.4）	11（68.8）	3.839	**0.050**
小动脉闭塞型	26（55.3）	5（31.3）	2.767	0.096
心源性栓塞型	1（2.1）	0（0.0）		
其他原因型/不明原因型	1（2.1）	0（0.0）		

2.血压变异参数分析 END 组收缩压变异系数大于无 END 组，差异有统计学意义（10.67±2.35 VS 7.91±2.68，P＜0.001），收缩压平均值、舒张压平均值、舒张压变异系数差异均无统计学意义。见表 2 图 1。

3.END 的 Logistic 回归分析 借助多因素二元 Logistic 回归分析法对两组的一般资料、血压变异参数差异性比较中 P＜0.05 的指标即大动脉粥样硬化型、收缩压变异系数进行调

整高脂血症混杂因素后结果表明，急性轻型非致残性 AIS 患者中，导致 END 发生的独立危险因素分别是收缩压变异系数、收缩压平均值（P＜0.05）。见表 3。

4.90 天预后不良的 Logistic 回归分析 无 END 组有 3（6.4%）例预后不良，END 组有 10（62.5%）例预后不良，其中 2 例患者发病后 90d 内出现死亡。见图 2。将 END 纳入二元 Logistic 回归分析，结果显示，END 是患者 90 天预后不良的影响因素(OR=24.444，95%CI 5.206～114.786，P＜0.001)。见表 4。

表 2 两组患者血压及变异系数比较($\bar{x} \pm s$)

指标	未恶化组 (n=47 例)	恶化组 (n=16 例)	t 值	P 值
收缩压平均值 [$\bar{x} \pm s$ ，mmHg]	143.50±14.57	157.18±25.61	-2.028	0.057
收缩压变异系 [$\bar{x} \pm s$ ，mmHg]	7.91±2.68	10.67±2.35	-3.673	**＜0.001**
舒张压平均值 [$\bar{x} \pm s$ ，mmHg]	83.33±9.59	86.53±13.51	-1.036	0.304
舒张压变异系 [$\bar{x} \pm s$ ，mmHg]	10.94±3.47	11.86±4.11	-0.871	0.387

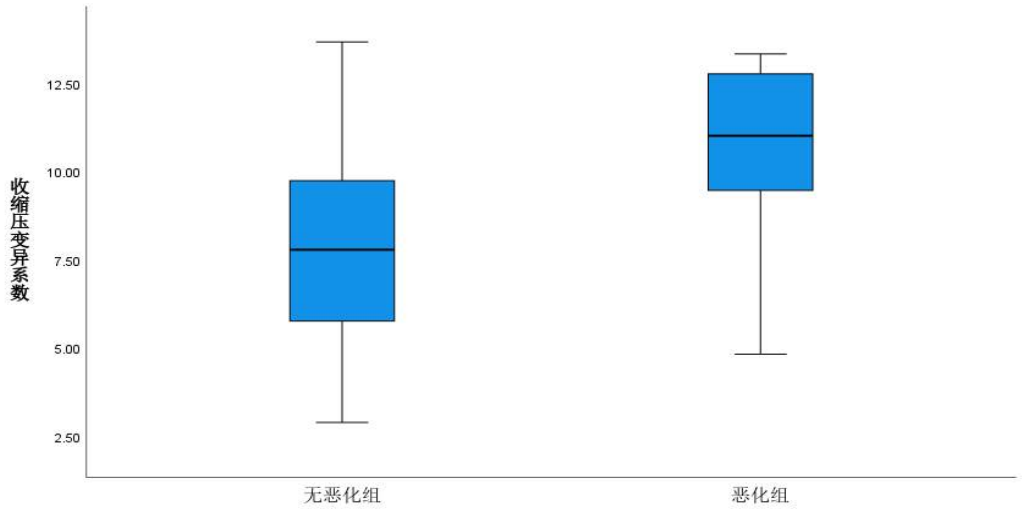


图 1 两组患者收缩压变异系数比较

表 3 END 的独立相关因素的多因素 Logistic 回归分析

指标	β	SE	Wald	P 值	OR	95%CI
高脂血症	-0.835	0.804	1.076	0.300	0.434	0.090～2.101
大动脉粥样硬化型	1.339	0.829	2.608	0.106	3.814	0.751～19.359
收缩压平均值	0.053	0.022	5.916	**0.015**	1.055	1.010～1.101
收缩压变异系数	0.532	0.167	10.122	**0.001**	1.703	1.227～2.364

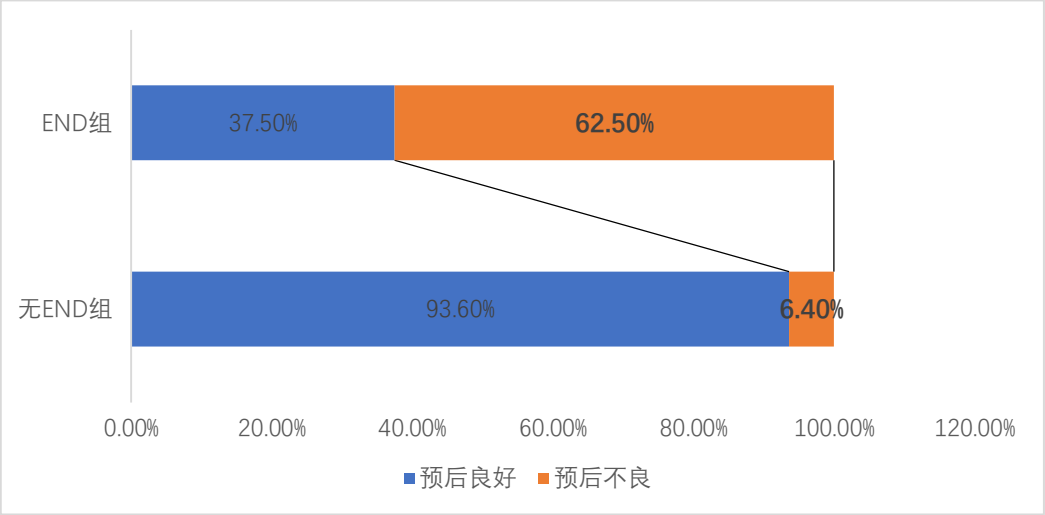


图 2 90d 预后情况分布

表 4 90 天良好功能结局的单因素 Logistic 回归分析

指标	β	SE	Wald		P 值	OR	95%CI
END	3.196	0.789	16.407		＜0.001	24.444	5.206～114.786

注：对照组为 mRS 评分≤2 分

讨论 既往认为急性轻型非致残性缺血性脑卒中预后良好，但有研究报道仍有约 25%的患者会遗留不同程度的功能残疾[错误!未找到引用源。]，目前认为与早期神经功能恶化(END)有关。研究发现，发生 END 的脑卒中患者 90 天中位 mRS 评分更高，认为 END 与 90 天不良预后显著相关(OR=1.74，95%CI 1.53～1.97)[错误!未找到引用源。]。急性轻型缺血性脑卒中患者发生 END 的原因复杂，与高龄、糖尿病、房颤、超敏 C 反应蛋白、入院 NIHSS 评分、颅内狭窄等密切相关[错误!未找到引用源。]，这些因素导致动脉顺应性下降最终使血压变异性增高可能是主要机制。一些研究证实，血压变异性(BPV)的增大会导致 AIS 患者急性期 END 的发生，继而增加不良结局风险。Kang J 的一项研究纳入 2452 例缺血性卒中患者，其中 256 (10.4%)例患者发生

END，这部分患者与血压变异有关，进一步证实 BPV 增大会增加 END 发生风险(OR=1.08，95%CI 1.03～1.13)；观察 3 个月临床结局，发现在第 2 天、第 3 天血压变异参数每增加 1mmHg，发生不良结局几率分别增加 7%、4%，认为监测卒中后 BPV 可预测 END 发生风险及 90 天功能结局[15]。同样，Chung JW 等的研究也得出了相同的结论[16]。但也有研究得出相反结论，日本一项纳入 2566 名急性缺血性脑卒中患者的研究证实急性期个体血压变异性与 3 个月功能结局无关[17]。但该研究血压的测量并非连续监测可能对结果产生影响，间隔较长的血压变异性因不够精准可能不能更好的预测神经功能结局。本研究纳入符合研究的 63 例 AIS 患者，证实 BPV 是急性轻型非致残性缺血性脑卒中发生 END 及影响功能预后的独立危险因素。

目前，多项研究结果表明 BPV 与血流动力学及心脑缺血事件相关，BPV 增大会导致心脑血管事件的发生。一项纳入 7 项 RCT 研究 3912 例冠心病患者的回顾性分析，发现收缩压 BPV，与冠状动脉粥样硬化性心脏病的病情稳定性和不良结局显著相关，（OR=1.09,95%CI *1.01*～1.17 P=0.02 **错误!未找到引用源。**，认为维持血压稳定能改善冠心病患者临床结局。针对急性脑梗死再灌注治疗，Wei X 等纳入 186 例接受 rt-PA 静脉溶栓的大脑中动脉穿支区皮质下小梗死患者，END 发生率为 24.86%。剔除出血性转化、不当血压干预等明确原因的 END 后仍有 29 例患者 END 原因不明确（unEND），unEND 发生率为 17.26%(29/168)。认为血压变异性与 unEND 的独立相关[19]。Palaiodimou L 等研究结果显示，在血管内治疗患者中 24h 内收缩压 BPV 越大，患者 90 天不良预后的风险越高**错误!未找到引用源。**。其机制可能是增大的 BPV 会加重脑卒中患者颅内血流灌注不足，诱发缺血半暗带向核心坏死区域的转化**错误!未找到引用源。**。但上述研究均未纳入轻型非致残性脑卒中患者，本研究回顾性分析 63 例急性轻型非致残性缺血性脑卒中患者资料，结果显示，END 发生率为 25.4%(16/63)，在 90 天不良结局方面，END 组不良预后发生率为 62.5%，有 2 例在发病 90 天内死亡。进一步 Logistic 回归分析，END 发生的风险随收缩压及收缩压 BPV 每增加 1mmHg 而分别增加 1.055 倍（95%CI 1.010～1.101 P=0.015）、1.703 倍(95%CI 1.227～2.364 P=0.001）。本研究证实 END 是影响 90 天预后不良的独立危险因素(OR=24.444，95%CI 5.206～114.786，P＜0.001)，本研究认为 BPV 是导致急性非致残性脑卒中患者发生早期神经功能恶化的关键，这与既往研究结果类似。

关于具体机制，BPV 与影响血管顺应性有关，BPV 可以导致大动脉硬化、微循环血管重塑、炎症级联反应的激活、交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活**错误!未找到引用源。**。有研究表明，较高的 BPV 增大了血流对血管壁的剪切应力，促进血管内皮损伤，导致内皮舒缩障碍，引起动脉硬化和粥样硬化斑块形成，管壁的顺应性和压力感受器的敏感性均降低，从而加剧脑组织核心坏死区进一步扩大，最终对神经功能预后产生影响**错误!未找到引用源。**。此外，还有研究表明，BPV 增大，促氧化作用增强， NADH 氧化酶活性升高，多种粘附分子表达增多，加速血管平滑肌重构**错误!未找到引用源。**。另外，肾素-血管紧张素-醛固酮系统在 BPV 的增高下激活，进而引发慢性炎症。导致血管平滑肌细胞增殖和细胞外基质沉积，引起管腔狭窄和闭塞，出现负性重塑**错误!未找到引用源。**。压力感受器在 BPV 增加作用下，其敏感性降低，导致脑自动调节功能下降，当 BPV 增大超出脑自动调节水平后，诱发灌注不足导致缺血性卒中病情进展**错误!未找到引用源。**。

值得注意的是，以往的研究表明，缺血性卒中急性期使用的血压控制策略对疾病预后有显著影响，一项钙离子拮抗剂与其他降压药物的 meta 分析表明，钙离子拮抗剂能有效改善 BPV [错误!未找到引用源。]，可能与其药物半衰期长相关。本研究结果证实 BPV 增大会导致 END 发生，控制急性期脑梗死 BPV，可能成为预防急性脑梗死早期进展新的治疗靶点[错误!未找到引用源。]。

本研究尚存以下局限性。首先本研究为回顾性研究，数据可能存在一定偏倚。其次，本研究为单中心研究，纳入病例数有限，也可能产生一定的偏倚。再次，动态血压监测时间观察入院 24h 内动态血压值，今后需要观察超过 24h 的急性脑梗死的动态血压监测。最后，本研究结果仍需进行多中心前瞻性研究进一步验证本结论。

护理专科质量指标管理在语言障碍患者中的应用

程阅凤

哈尔滨医科大学附属第一医院神内四病房

目的：脑卒中患者中语言障碍率约 70%～75%，失语症发生率约 20%～30%。脑卒中并发语言障碍若不能给予有效护理，则会对患者日常交流与生活质量产生极为严重的影响。因此，如何给予脑卒中并发语言障碍患者科学、有效的康复训练，提升其语言能力是我们护理专科发展急需解决的问题。

方法：2024 年 6 月病房开展护理专科质量指标管理工作。查阅了大量资料，经过基线调查后制定了《言语障碍患者的语言康复训练指导的落实率指标细则》。制定出实施流程：1.患者入院后接诊护士进行评估，评估后有言语障碍的患者发放康复训练指导资料单。2.负责护士在登记表上做好信息登记，讲解康复训练方法，指导扫码观看康复训练视频。3.专人负责按照言语障碍患者的语言康复训练指导的质量评价标准考核患者及家属知晓情况。4.每季度对专科质量指标言语障碍患者的语言康复训练指导的落实率完成情况进行数据统计整理。2024 年 6 月-12 月我科共收集 120 例脑卒中并发言语障碍患者，实施言语障碍患者的语言康复训练指导的落实。

结果： 脑卒中并发言语障碍患者的语言康复训练指导的落实率由初期的 75%上升到 81%。差异具有统计学意义（ P＜ 0.05）。

结论：开展护理专科质量指标管理后，护士按照实施流程为患者进行语言康复训练指导。提高了护士对言语障碍患者的语言康复训练指导的重视程度，使患者建立疾病康复的信心，患者及家属语言康复训练认知度逐渐提高，有效的提升了护理专科质量，充分体现护理专业价值。

系统性红斑狼疮合并颅内静脉窦血栓的临床分析及研究

廖秋菊[1]，杨晓艺[2]，赵义[1]（通讯作者），苏丽[1]

1.首都医科大学宣武医院风湿免疫-变态反应科

2.雄安宣武医院风湿免疫科

摘要：

目的：分析系统性红斑狼疮（SLE）并发颅内静脉窦血栓形成（CVST）患者的临床表现、影像学特征、治疗及预后。

方法与结果：回顾性分析2013年1月～2024年12月于首都医科大学宣武医院住院的SLE合并CVST患者的临床资料，并与未合并CVST的SLE患者进行比较。在2478例SLE患者中，有19例（0.77%，14例女性，平均年龄31.21±11.10岁）被诊断为CVST。头痛（94.74%）是最常见的神经系统症状。脑脊液压力升高14例（87.5%）。血栓形成多见于横窦（89.47%）和乙状窦（89.47%），89.47%的患者有2处或2处以上颅内静脉窦受累。与未合并CVST的SLE患者相比，合并CVST患者D-二聚体（*P*=0.001）、抗β_2GPI抗体（*P*=0.039）、狼疮抗凝物（*P*=0.000）和SLEDAI-2K评分（*P*=0.000）更高。所有患者均予糖皮质激素、免疫抑制剂及抗凝治疗。在6～119个月（平均77.14±33.46个月）的随访期中，16例患者好转，1例患者复发2次后病情稳定，1例患者因合并感染死亡。

结论：CVST是SLE罕见的并发症，青年女性好发，头痛是最常见的神经系统症状，横窦、乙状窦是血栓最常见的部位，对于SLE合并CVST的患者静脉窦取栓术后需加强激素以及免疫抑制剂等的治疗，早期识别和积极治疗可获得很好疗效。

关键词：系统性红斑狼疮；静脉窦血栓形成；临床特征

Clinical Characteristics of Cerebral Venous Sinus Thrombosis in Patients with Systemic Lupus Erythematosus

LIAO Qiu-ju[1], YANG Xiao-yi[2], ZHAO Yi[1], Su Li[1]

[1]Department of Rheumatology & Allergy, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China

[2]Department of Rheumatology & Allergy, Xiong'an Xuanwu Hospital, Xiong'an 071702, China

Corresponding author: ZHAO Yi (Email: zy85070@xwhosp.org)

Abstract：

Objective：To analyze the clinical manifestations, imaging features, treatment and prognosis of patients with systemic lupus erythematosus (SLE) complicated with intracranial venous sinus thrombosis (CVST).

Methods and Results：Clinical data of SLE patients hospitalized in Xuanwu Hospital of Capital Medical University from January 2013 to December 2024 were retrospectively analyzed. The difference between SLE patients with and without CVST was compared. Among 2478 SLE patients, 19 (0.77%, 14 females, mean age 31.21±11.10) were diagnosed with CVST. Headache

(94.74%) was the most common neurological symptom. Cerebrospinal fluid pressure increased in 14 cases (87.5%). The most common cases of thrombosis were transversal sinus (89.47%) and sigmoid sinus (89.47%). 89.47% of patients had two or more intracranial venous sinuses involved. Patients with CVST had higher D-dimer (P=0.001), β2GPI (P=0.039), lupus anticoagulant (P=0.000), and SLEDAI-2k scores (P=0.000) compared with SLE patients without CVST. All patients were treated with glucocorticoids, immunosuppressants and anticoagulation. During the follow-up period of 6 to 119 months (mean 77.14±33.46 months), 16 patients improved, 1 patient was stable after two relapses, and 1 patient died of co-infection.

Conclusions：CVST is a rare complication of SLE, which occurs frequently in young women. Headache is the most common neurological symptom, and transversal sinus and sigmoid sinus are the most common sites of thrombosis. For patients with SLE complicated with CVST, treatments such as hormones and immunosuppressants need to be strengthened after venous sinus thrombectomy. Early recognition and active treatment can obtain good curative effect.

Key Words：**Systemic Lupus Erythematosus; Cerebral venous sinus thrombosis; Clinical characteristics**

可溶性 TREM-1 水平升高与急性缺血性卒中后认知障碍的相关性研究

陈卓[1]，易鑫[1]，付炜[1]，吴勇[1]，钟兴菊[1]，范朝莉[1]，蒋瑀[1]，周琪[1]，彭洁[1]，廖婕妤[1]，游志科，谭静宇[2]

1.四川大学华西医院

2.绵竹医院神经内科

摘要：

目的：据报道，人髓系细胞触发受体-1（TREM-1）对于介导卒中后的神经功能至关重要，而可溶性 TREM-1（sTREM-1）对缺血性卒中后认知障碍的影响尚不清楚。我们的目的是探讨 sTREM-1 与卒中后认知障碍（PSCI）之间的相关性。

方法：我们前瞻性招募了发病 7 天内入院的缺血性卒中患者。入院后测量血清 sTREM-1 浓度。在 90 天随访时，使用简易精神状态检查（MMSE）和蒙特利尔认知评估（MoCA）评估认知功能。PSCI 被定义为 MMSE 评分<27 或 MoCA 评分<26。

结论：本研究共招募了 291 名患者（平均年龄 66.6 岁；46.0%为女性）。在这些参与者中，sTREM-1 浓度的中位数为 289.4 pg/mL。根据 MoCA 评分，153 名（52.6%）患者在 3 个月时出现了 PSCI。通过多元回归分析调整混杂风险因素后，3 个月时 sTREM-1 水平在第四个四分位数的患者更有可能出现 PSCI 风险增加（与第一个四分位相比，比值比 12.22，95%置信区间，5.20-28.71，P=0.001）。受限三次样条进一步证实了 sTREM-1 水平与 PSCI 之间的剂量依赖关系（线性 P=0.003）。当根据 MMSE 标准诊断认知障碍时，也观察到了类似的显著发现。

结果：我们的研究表明，入院时血清 sTREM-1 水平较高与 3 个月 PSCI 风险增加有关。

关键词：生物标志物；预测；人髓系细胞触发受体-1；缺血性卒中；认知障碍

吡仑帕奈预防性治疗偏头痛合并睡眠障碍患者的疗效及安全性研究

叶雯露，黄译腺（通讯作者）

苏州大学附属第二医院神经内科

摘要：

目的：评价吡仑帕奈预防性治疗成人偏头痛合并睡眠障碍患者的疗效和安全性。

材料与方法：本研究是一项前瞻性、单臂临床研究，收集2023年06月至2024年03月就诊于苏州大学附属第二医院神经内科门诊的成人偏头痛患者，依据ICHD-3偏头痛诊断标准以及匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）的评价标准，筛选出85例发作性成人偏头痛合并睡眠障碍患者，予以吡仑帕奈2mg每晚一次口服治疗。记录治疗前、治疗后2周、4周、8周和12周患者的头痛发作频率、持续时间、视觉模拟量表（VAS）、PSQI、偏头痛残疾程度评估量表（MIDAS）和头痛影响测试问卷（HIT-6）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA-14）及抑郁量表（HAMD-17）评分，进行统计学分析。主要终点是治疗12周后偏头痛每月发作天数（MMD）及PSQI评分较基线的变化。同时记录相关不良反应，评价吡仑帕奈治疗偏头痛合并睡眠障碍患者的疗效和安全性。

结果：经过12周干预后，与治疗前相比，吡仑帕奈治疗患者每月偏头痛发作天数、PSQI评分显著降低（均P＜0.001）；头痛持续时间、头痛强度、MIDAS评分及HIT-6评分在治疗后2周、4周、8周及12周较治疗前均有显著改善，差异均有统计学意义（均P<0.001）；急性期止痛药物使用在治疗后4周、8周及12周较治疗前及治疗后2周均显著减少（均P<0.001）；调整性别、年龄、焦虑、抑郁等混杂因素后，吡仑帕奈对头痛频率及睡眠质量仍有显著疗效（P＜0.001）。85例患者中有1例出现白天思睡，持续1周好转；1例出现头晕、恶心，持续约5天症状缓解；85例患者治疗后均未见血小板减少、肝肾功能不全等严重药物不良反应。

结论:吡仑帕奈预防性治疗能够显著减少偏头痛合并睡眠障碍患者的头痛发作频率，缩短持续时间，减轻头痛程度，减少急性止痛药物使用，改善睡眠质量。低剂量吡仑帕奈治疗不良反应轻微，安全性高。

关键词:偏头痛；吡仑帕奈；睡眠障碍；预防性治疗

垂体腺苷酸环化酶激活肽在偏头痛中的作用机制研究进展

叶雯露，黄译腺（通讯作者）
苏州大学附属第二医院神经内科

摘要：

目的：本文综述了垂体腺苷酸环化酶激活肽（PACAP）及其受体的结构和生物学特征，总结 PACAP 及其受体在偏头痛不同时期发病机制中作用，探讨其作为偏头痛生物标志物和治疗靶点的现状及前景，旨在为偏头痛发病机制及诊治提供新思路。

材料与方法：检索 2014-2025 年 PubMed、Embase、中国知网、维普、万方数据知识服务平台中关于 PACAP 在偏头痛中的基础及临床研究的相关文章，总结分析 PACAP 在偏头痛中的作用机制及靶向治疗研究进展。

结果：PACAP 是一种氨基酸序列高度保守的血管舒张肽，存在两种生物活性形式：PACAP38 和 PACAP27，PACAP38 是主要的存在形式。PACAP 在三叉神经血管系统、副交感神经纤维及下丘脑、杏仁核等与偏头痛相关的高级中枢中广泛表达。PACAP 通过参与三叉神经血管系统激活、诱导硬脑膜无菌性神经炎症、参与中枢敏化及外周敏化等机制导致偏头痛发生发展及慢性化进程，并通过激活颅副交感神经投射系统激活介导偏头痛的颅自主神经症状。在中枢，PACAP 参与下丘脑室旁核-三叉神经脊束核尾侧亚核投射系统及脊髓/三叉神经脊束核-臂旁核-中央杏仁核通路，参与高级中枢疼痛调节。研究发现，PACAP 和 CGRP 或许通过相互独立的途径参与偏头痛的发生发展，因此针对 PACAP 及受体的药物研究或能为 CGRP 靶向药物治疗无效的患者提供替代治疗。目前，靶向 PACAP 单克隆抗体 Lu AG09222 已完成 II 期临床试验，12 周随访结果显示单次 750mg 的 Lu AG09222 治疗显著减少患者偏头痛发作天数，为偏头痛治疗带来了新的曙光。

结论：PACAP 在偏头痛的发病机制中发挥了重要作用，通过相似但独立于 CGRP 的机制参与偏头痛的发生发展。靶向 PACAP 系统的药物研发或为偏头痛提供有效的替代治疗方案。

关键词：垂体腺苷酸环化酶激活肽；偏头痛；发病机制；治疗靶点

瑞美吉泮口崩片在单纯性月经性偏头痛患者围经期短期预防中的疗效及安全性研究

叶雯露，黄译腺（通讯作者）

苏州大学附属第二医院神经内科

摘要：

目的：评价瑞美吉泮口崩片在单纯性月经性偏头痛患者围经期短期预防中的疗效和安全性。

方法：本研究是一项前瞻性、单臂临床研究，收集2024年04月至2024年12月就诊于苏州大学附属第二医院神经内科门诊的月经性偏头痛患者，依据ICHD-3偏头痛诊断标准，筛选出43例月经周期规律的单纯月经性偏头痛患者，予以月经来潮前3天开始，瑞美吉泮口崩片隔日75mg短期预防治疗，至月经结束。记录治疗前、治疗后1月、2月和3月患者的头痛发作频率、持续时间、视觉模拟量表（VAS）、偏头痛残疾程度评估量表（MIDAS）、头痛影响测试问卷（HIT-6）、匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA-14）及汉密尔顿抑郁量表（HAMD-17）评分，进行统计学分析。主要终点是治疗3月后偏头痛每月发作天数（MMD）较基线的变化，同时记录相关不良事件。

结果：与治疗前相比，瑞美吉泮口崩片围经期短期预防治疗3月后，患者月经期MMD显著减少（P＜0.05）；头痛持续时间、头痛强度（VAS评分）及HIT-6评分在治疗后1月、2月及3月较治疗前均有显著改善，差异均有统计学意义（均P<0.05）；MIDAS评分在治疗后3月较治疗前均有显著改善，差异均有统计学意义（均P<0.05）；急性期止痛药物使用在治疗后1月、2月及3月较治疗前均显著减少（均P<0.05）；PSQI、HAMA-14及HAMD-17评分较治疗前无明显差异（均P>0.05）。43例患者中有2例服药后出现轻微恶心，无呕吐，未见皮疹及呼吸困难等严重不良事件。

结论：瑞美吉泮口崩片围经期短期预防治疗能够显著减少月经周期规律的单纯月经性偏头痛者的MMD，缩短持续时间，减轻头痛程度，减少急性止痛药物使用；不良反应轻微，安全性高。瑞美吉泮口崩片能够作为月经周期规律的单纯月经性偏头痛患者围经期短期预防治疗的有效药物。

关键词：偏头痛；月经性偏头痛；瑞美吉泮；预防性治疗

AMPA 受体在偏头痛发病机制及治疗应用中的研究进展

叶雯露，黄译腺（通讯作者）

苏州大学附属第二医院神经内科

摘要：

目的：本文综述了谷氨酸α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异恶唑丙酸（AMPA）受体在偏头痛发病机制及治疗中的研究进展，旨在为偏头痛的发病机制及治疗提供新的思路。

方法：通过回顾近年来关于 AMPA 受体在偏头痛中的研究文献，总结 AMPA 受体的结构与功能、AMPA 受体与偏头痛的关系及其在偏头痛治疗中的应用。重点分析 AMPA 受体在痛觉敏化、皮层扩散性抑制（CSD）及基因多态性方面与偏头痛的关联，探讨 AMPA 受体拮抗剂在偏头痛治疗中的潜力。

结果：在痛觉敏化过程中，GluA1 亚基的磷酸化与偏头痛的发生密切相关。偏头痛模型的多个脑区（如三叉神经脊束核尾侧亚核、中脑导水管周围灰质等）中 GluA1 亚基的磷酸化水平显著升高，导致钙离子通透性增加，进而加剧痛觉敏化，其中 Ser831 及 Ser845 磷酸化位点可能是痛觉敏化中的关键位点。此外，有研究发现腺苷酸环化酶 1、多巴胺 D2 受体可以调节含 GluA1 的 AMPA 受体的转运及磷酸化，参与慢性偏头痛的痛觉敏化。AMPA 受体与 CSD 的关系尚存争议。部分研究发现 AMPA 受体拮抗剂可以抑制 CSD 相关的脑血流和神经元活动变化，而另一些研究则认为 AMPA 受体在 CSD 中的作用有限，还有研究发现 CSD 诱导的长时程增强（LTP）可能与 AMPA 受体功能降低有关。此外，AMPA 受体基因多态性（如 GRIA1 和 GRIA3）与偏头痛的易感性相关，在不同种族人群中表现出差异性，在亚洲人群，GRIA1（rs2195450）多态性与偏头痛易感性显著相关。在治疗方面，AMPA 受体拮抗剂吡仑帕奈在动物模型和临床研究中均显示出缓解偏头痛的潜力，其可能通过抑制降钙素基因相关肽（CGRP）、垂体腺苷酸环化酶激活肽（PACAP）的释放及调控 MAPK 通路、cAMP/PKA/CREB 等信号通路来缓解偏头痛。

结论：AMPA 受体在偏头痛的发病机制中发挥了重要作用，尤其在痛觉敏化和 CSD 中的作用值得进一步研究。未来研究应进一步明确 AMPA 受体在不同脑区参与偏头痛的具体作用通路，为偏头痛的预防、诊断和治疗带来新的思路。

关键词：偏头痛；谷氨酸；AMPA 受体；发病机制；治疗靶点

时域干涉刺激（TI）技术：非侵入性深部脑调控的机制、应用与未来挑战

王薇，戚晓昆（通讯作者）

摘要：

目的：时域干涉刺激（Temporal Interference Stimulation, TI）作为一种新兴的非侵入性神经调控技术，因其在深部脑区刺激中的独特优势而备受关注。本文旨在系统综述 TI 技术的研究进展，包括其基本原理、实验验证、临床转化应用、安全性及参数优化策略，并探讨其在神经系统疾病治疗中的潜力与挑战。

方法：通过整合近年来的动物实验、人体研究及计算模型数据，本文分析了 TI 技术的核心机制，重点阐述了其在深部脑区刺激中的聚焦性和有效性。研究内容涵盖 TI 的电场调制原理、离子通道动力学依赖性、神经激活阈值及多靶点优化策略。此外，结合临床前和临床试验结果，总结了 TI 在帕金森病、癫痫、精神分裂症、阿尔茨海默病等疾病中的治疗价值，并评估了其安全性和个体化应用前景。

结果：

1. 原理与机制

TI 通过施加两路高频电场（如 2 kHz 与 2.01 kHz），利用频率差异（Δf）在深部脑区产生低频包络信号（如 10 Hz），激活目标神经元。研究表明，TI 的神经调控效应与离子通道（如钠、钾通道）的非线性动力学特性密切相关，其激活阈值和最优拍频受离子通道时间常数影响。计算模型（如 Hodgkin-Huxley 模型）进一步揭示，TI 可通过幅度调制（AM）和传导阻滞实现选择性神经调控。

2. 实验验证

动物研究：TI 成功激活小鼠海马神经元（c-Fos 表达特异性增强），并在灵长类动物中诱导深部脑区局部场电位变化。

人体研究：TI 刺激纹状体可增强运动学习能力（老年受试者表现提升 27.5%），靶向海马体可改善情景记忆（正确回忆率显著提高），且不良反应轻微（如短暂头痛）。

3. 临床转化应用

癫痫：TI 刺激显著抑制海马区癫痫样放电（IEDs 减少，快速涟漪抑制率达 75%），且抑制作用持续至刺激后 20 分钟。在术前评估中可替代侵入性电极定位。

帕金森病：TI 刺激亚丘脑核（STN）和内苍白球（GPi）可缓解运动迟缓（MDS-UPDRS-III 评分降低 14.7%）和静止性震颤，效果持续 60 分钟以上。

精神分裂症：靶向伏隔核（NAc）的 TI 刺激改善了精神分裂症患者的认知功能，调节了抑郁症患者默认网络连接。

阿尔茨海默病：TIS 通过调节海马-内嗅皮质复合体（HC-EC）活动，增强突触可塑性与神经递质释放（如谷氨酸、多巴胺等），增强患者空间导航记忆效率，加速信息回忆速度，为 AD 干预提供新策略。

慢性疼痛：动物实验发现 TIS 可抑制 C 纤维传导，减少内脏痛反应，但人体试验中镇痛效果弱于传统高频 tACS，仍需参数优化。

阻塞性睡眠呼吸暂停：双侧 TIS 刺激舌下神经可降低呼吸暂停低通气指数

视网膜病变：TIS 通过电流转向实现视网膜神经节细胞（RGCs）的聚焦激活，为人工视觉提供新途径。

神经康复与瘫痪：结合机器学习与无线接口的 TI 技术可选择性激活周围神经通路，诱导瘫痪患者的足部运动

4. 优势与挑战

TI 兼具非侵入性、深部聚焦性和安全性（不良反应率低于 5%），但其临床应用仍面临挑战：

技术限制：高频载波电流在颅骨中分流严重，深部刺激需更高电场强度（阈值>1700 V/m），可能导致非目标区域传导阻滞。

个体差异：电场分布受头部解剖结构影响，需个性化参数优化（如 MOVEA 算法提升目标区域强度 27%）。

5. 参数优化与技术创新

多靶点刺激（MTI）：通过多电极频率分配实现同步调控深部多个脑区。

波形改进：脉宽调制 TI（PWM-TI）的亚阈值去极化效率较传统 TI 提升 40%。

闭环系统：整合 EEG-MRI 多模态数据，动态调整刺激参数以提高精准性。

结论：TI 技术为非侵入性深部脑刺激提供了革命性解决方案，在运动障碍、癫痫及认知疾病中展现出显著疗效。尽管仍需进一步验证其长期安全性和临床普适性，但通过参数优化（如频率选择、电极配置）和技术升级（如闭环控制、多靶点刺激），TI 有望成为替代传统深部脑刺激（DBS）的重要工具。未来研究应聚焦于跨学科合作，结合人工智能与个体化医疗，推动 TI 从实验室向临床的全面转化。

关键词：时域干涉刺激；非侵入性神经调控；深部脑刺激；帕金森病；癫痫；参数优化

药物过度使用性头痛的临床特征及疾病负担：一项回顾性研究

刘格宇，王永刚（通讯作者）

背景：药物过度使用性头痛（MOH）被认为是一种疼痛与情绪混合的疾病，其特征为每月头痛天数超过 15 天，且伴有规律性地使用急性镇痛药物超过 3 个月。在普通人群中的估计患病率为 0.5%至 7.2%。流行病学数据显示，在中国，MOH 的患病率约为 0.6%，仅有 0.8%的患者能够得到正确诊断与治疗，这主要归因于对 MOH 的认知水平仍然较低。此外，在慢性偏头痛（CM）患者中 MOH 的患病率更高。MOH 的发病机制目前尚不明确，其可能与头痛慢性化与急性药物过度使用之间的恶性循环有关。MOH 在一定程度上是可以预防和避免的，但目前对其认知仍然严重不足。因此，本研究旨在对中国 MOH 患者进行全面评估，并更新 MOH 的疾病特征及其相关负担的最新数据。同时，MOH 不仅仅是“头痛”，其发展可能与行为及心理因素密切相关。因此，本研究还借助机器学习方法，进一步探索 MOH 亚组之间在头痛特征和心理状态方面的差异。

方法：本研究为一项横断面、基于问卷的调查研究，纳入了中国头痛登记研究项目中的 1155 名门诊与住院患者（包括 552 例偏头痛患者、202 例其他原发性头痛患者及 401 例 MOH 患者）。我们比较了 MOH 组与非 MOH 组在社会人口学特征及神经心理评估方面的差异。采用 K 均值聚类算法对 MOH 患者进行亚组分类，以探讨临床特征与心理状态之间的关系。同时，我们分析了急性用药模式的差异，并收集报告了 MOH 组中被过度使用的特定药物成分。

结果：MOH 患者中女性比例更高、受教育程度更低，并更倾向于存在睡眠障碍。此外，MOH 组患者更可能经历更高的功能障碍、更低的生活满意度、更严重的抑郁症状以及更差的睡眠质量。在后续的聚类分析分析中，105 例被归入 Cluster One，169 例被归入 Cluster Two。Cluster One 在认知功能和睡眠质量方面表现更差，抑郁和焦虑水平也更高。两组在头痛视觉模拟评分（VAS）上的差异亦具有统计学意义。随后在急性用药模式的分析中发现，中国大多数患者仍频繁使用复方镇痛药，其中咖啡因是被过度使用最常见的成分。

结论：本研究更新了中国 MOH 患者相关数据，发现给患者造成了沉重的疾病负担。基于机器学习的 MOH 亚组分析结果表明，建议在临床实践中进行神经心理评估，以改善个体化管理。研究结果同时强调了提高公众对复方镇痛药（尤其是含咖啡因制剂）过度使用的认识的紧迫性。

降钙素基因相关肽受体拮抗剂治疗偏头痛急性期的进展

王壮[1]，王永刚[2]（通讯作者）

1.郑州大学第一附属医院神经内科

2.首都医科大学附属北京天坛医院头痛科

传统偏头痛急性治疗药物存在疗效持续时间短、疗效不佳、治疗响应不充分等诸多不足，且可能引起药物过度使用性头痛。近年来，以降钙素基因相关肽为靶点的新型药物弥补了传统药物的不足，为偏头痛急性治疗提供了全新的选择。本文回顾分析了近年来包括瑞美吉泮，乌布吉泮和扎维吉泮在内的 3 种新型小分子 CGRP 受体拮抗剂用于偏头痛急性治疗的临床研究，为进一步了解此类治疗药物的疗效及安全性提供参考。

[关键词] 偏头痛；急性治疗；小分子降钙素基因相关肽受体拮抗剂

偏头痛是全球第二大神经系统致失能性疾病，其临床特征为反复发作性、通常为单侧搏动性、中重度头痛，头痛时间一般持续 4-72h，常伴恶心、呕吐、畏光和畏声等。偏头痛会增加焦虑抑郁、睡眠障碍等多种疾病的发生风险，且与心血管疾病死亡率增加相关，造成巨大的社会和经济负担。

既往用于偏头痛急性治疗的药物包括非甾体消炎药及其他镇痛药等非偏头痛特异性治疗药物，以及曲坦类偏头痛特异性治疗药物。然而，大约三分之一的患者对曲坦类药物治疗反应不足，20%及以上偏头痛患者因共病心血管疾病，存在曲坦类药物用药禁忌，而无法使用曲坦类药物。此外，因不规范使用 NSAIDs 和曲坦类药物而出现药物过度使用性头痛的患者也不在少数。

近年来，降钙素基因相关肽等新治疗靶点的发现，推动国内外偏头痛诊疗指南的更新，为偏头痛治疗提供全新选择。本文回顾分析近年来小分子 CGRP 受体拮抗剂用于偏头痛急性治疗的前沿进展、重要临床研究结果和最新的偏头痛治疗理念，为临床医生进一步了解此类治疗药物的疗效、安全性和临床特点提供参考。

1 偏头痛急性治疗目前存在的问题与不足

1.1 传统偏头痛急性治疗药物疗效持续时间短、疗效不佳或治疗响应不充分

一项来自美国和瑞典的研究显示，服用偏头痛急性治疗药物（曲普坦类和其他传统镇痛药物）达到最大程度缓解后，高达 61%的患者出现疼痛复发或加重，42%的患者需要重复给药。我国研究显示，42.5%的偏头痛患者对采取的治疗未充分应答。

1.2 传统偏头痛急性治疗药物可能导致药物过度使用（medication overuse，MO）及 MOH

传统偏头痛急性治疗药物疗效不佳、使用不规范或其不良反应，易导致患者头痛复发而频繁使用药物，引起 MO。在中国，11.7%偏头痛患者存在 MO。MO 患者可能由于头痛慢性化，偏头痛发作频率异常升高，进一步发展为 MOH。截至目前，MOH 影响全球约 6 300 万人，据国际流行病学调研显示，MOH 在普通人群中的患病率为 0.5%-7.2%，在头痛中心就诊的患者中，MOH 患病率为 30%-50%

2 CGRP 受体拮抗剂用于偏头痛急性治疗的进展

CGRP 在偏头痛发病机制中起着重要作用。以 CGRP 为靶点的新型药物主要通过阻断三叉神经节内的 CGRP 信号来预防和中止偏头痛发作。2019 年至今，3 种用于偏头痛急性治疗的吉

泮类药物陆续经美国 FDA 批准上市，包括瑞美吉泮、乌布吉泮和扎维吉泮。以 CGRP 为靶点的偏头痛新型治疗药物，达到了“快速有效缓解症状”和“降低头痛发作频率、减少急性期用药量“的双重目标。

2.1 瑞美吉泮

瑞美吉泮是中国首个上市的吉泮类药物，采用全新口崩片剂型，推荐剂量为每次含服 75mg，每日不超过 1 次。与传统片剂相比，瑞美吉泮使用更方便且起效更快。瑞美吉泮最大的优势在于能在快速、有效、持续（48h）控制偏头痛急性发作症状的同时，有效降低偏头痛的发作频率，进而实现偏头痛急性发作频率和服药片数的“双降”。4 项大型Ⅲ期随机对照试验证实瑞美吉泮 75mg 用于成人偏头痛急性治疗时起效迅速，疗效持久且安全性良好。瑞美吉泮不良事件的发生率与安慰剂相似，大多数为轻度或中度，不经治疗即可缓解，未出现药物相关性的严重不良事件及肝毒性信号。

2.2 乌布吉泮

乌布吉泮目前仅在美国获批上市用于偏头痛急性治疗。乌布吉泮是口服片剂，成人剂量通常为一次口服 50 或 100mg，每 24h 内不应超过 200 mg。ACHIEVE Ⅰ和Ⅱ是 2 项随机双盲多中心安慰剂对照的Ⅲ期临床试验，用于评估口服乌布吉泮治疗急性偏头痛的疗效、安全性和耐受性。这 2 项临床研究结果显示，乌布吉泮单次服药 2h 后患者无痛及无 MBS 的比例均显著优于安慰剂组；在次要终点服药 2h 疼痛缓解比例上，乌布吉泮亦优于安慰剂组；口服乌布吉泮的常见不良事件包括恶心、嗜睡和口干。在美国的一项Ⅲ期多中心随机双盲安慰剂对照交叉试验显示，在偏头痛前驱症状期给药乌布吉泮 100mg，可减少 24 和 48h 内偏头痛的发作，并有效减少功能性障碍。长期治疗的安全性方面，乌布吉泮按需服药 52 周，安全性和耐受性良好，未发现肝毒性或心血管安全性问题。此外，MOH 临床前模型显示乌布吉泮不会诱导潜在致敏。

2.3 扎维吉泮

扎维吉泮是首个鼻腔喷雾剂型的小分子 CGRP 受体拮抗剂，2023 年 3 月首先在美国获批上市，用于成人有或无先兆偏头痛的急性治疗。根据需要，建议剂量为 10mg，单鼻孔喷雾，24h 内的最大剂量为 10mg（一次喷雾）。一项美国 III 期临床研究显示，扎维吉泮 10mg 鼻内用药后 2h 无痛和无 MBS 的患者比例均显著高于安慰剂组。从次要终点来看，扎维吉泮在用药后 2h 疼痛缓解及恢复正常功能、2-48h 持续无痛的患者比例亦显著优于安慰剂。扎维吉泮起效迅速，15min 即可快速缓解疼痛，30min 后患者功能恢复正常。扎维吉泮常见不良反应包括味觉障碍、恶心、鼻部不适、呕吐。扎维吉泮为口服药物治疗无效、希望药物快速起效或因恶心呕吐而无法口服用药的偏头痛患者提供新的治疗选择。

3 总结

CGRP 及其受体在三叉神经血管系统和中枢神经系统中广泛分布，在偏头痛的发病机制中起着重要的作用。以 CGRP 为靶点的新型药物是近年的研究热点，已被国内外偏头痛指南推荐用于偏头痛急性和/或预防治疗，被认为是新一代偏头痛治疗药物。吉泮类药物弥补了传统治疗药物不足，包括三方面治疗优势：药效作用时间长，效果满意；不会导致药物过度使用性头痛；满足“双重获益”需求。因此，CGRP 受体拮抗剂为偏头痛治疗提供全新选择，对优化偏头痛“个体化”治疗具有重要意义。

颅内动脉瘤夹闭联合血运重建术患者的围术期血压管理策略

沈秀媛

摘要：颅内动脉瘤夹闭术联合血运重建术是治疗复杂动脉瘤（如巨大动脉瘤、梭形动脉瘤或载瘤动脉无法保留的病例）的重要方式。此类手术的血压管理直接影响术后脑灌注、动脉瘤再破裂风险及血管通畅性。本文结合最新指南与临床实践，探讨围术期血压管理的目标、监测手段及个体化调整方案。

1. 术前血压管理

目标：控制动脉瘤再破裂风险，维持脑灌注压（CPP）。

未破裂动脉瘤：维持血压在基线水平±20%（通常 MAP 70-90 mmHg），避免血压剧烈波动。

破裂动脉瘤（SAH 后）：

Hunt-Hess Ⅰ-Ⅲ级：MAP 80-100 mmHg，防止脑血管痉挛。

Hunt-Hess Ⅳ-Ⅴ级：需结合颅内压（ICP）调整，CPP≥60 mmHg。

药物选择：尼卡地平、乌拉地尔等可控性强的静脉降压药；避免硝普钠（可能升高 ICP）。

2. 术中血压调控关键点

2.1 夹闭前阶段

目标：适度降压（MAP 降低 10%-15%），减少动脉瘤壁张力。

麻醉诱导期：避免呛咳或血压骤升（如联合使用瑞芬太尼+丙泊酚）。

2.2 临时阻断期

目标：短暂性升压（MAP 提高 10%-20%），通过侧支循环保护脑组织。

推荐去氧肾上腺素或去甲肾上腺素微泵维持，同时监测脑氧饱和度（rSO_2）或脑电图（EEG）。

2.3 血运重建后

目标：维持稍高血压（MAP 90-100 mmHg），促进吻合血管通畅。

需排除吻合口出血后调整，避免高灌注综合征（尤其颈内动脉系统重建术）。

3. 术后血压管理

3.1 早期（24-48 小时）

原则：平衡脑灌注与出血风险。

无血管痉挛倾向：MAP 80-90 mmHg。

可疑痉挛：MAP 90-100 mmHg，联合扩容+尼莫地平。

监测：TCD（大脑中动脉流速＞120 cm/s 提示痉挛）、CTP 评估灌注。

3.2 远期（72 小时后）

逐步恢复患者基线血压，口服降压药过渡（如氨氯地平、美托洛尔）。

4. 特殊情况的处理

高灌注综合征：严格控制 MAP＜80 mmHg，避免使用扩血管药物（如硝酸甘油）。

血管痉挛：3H 疗法（高血压、高血容量、血液稀释），但需排除未夹闭的动脉瘤。

吻合口血栓形成：紧急 DSA 评估，维持 MAP＞100 mmHg 以促进侧支开放。

5. 多模态监测的应用

有创动脉压监测（IBP）：必备手段，实时反映血压波动。

脑氧监测（rSO_2）：＜50%提示缺血风险。

术中荧光造影（ICG）：确认吻合口通畅性。

结论：颅内动脉瘤夹闭联合血运重建术的血压管理需动态调整，结合手术阶段、血管条件及脑灌注监测结果实施个体化策略。多学科协作（麻醉、神外、ICU）是保障患者预后的关键。

脑静脉畸形的诊疗研究进展

史珊珊，胡锦哲，潘玉君（通讯作者）

研究目的：脑静脉畸形（Cerebral Venous Malformations，CVM）是一种由完全静脉结构组成的脑血管发育异常，约占所有脑血管畸形的 3%[1]。随着现代神经影像技术的进步，特别是磁敏感加权成像（SWI）的应用，CVM 的检出率显著提高。然而，关于 CVM 的自然病史、病理机制及最佳治疗策略仍存在诸多争议[2]。本文系统回顾了近年来 CVM 诊疗领域的研究进展，包括流行病学特征、病理生理机制、影像学诊断技术以及保守治疗与手术干预的适应证选择，旨在为临床医师提供基于最新证据的诊疗决策参考。

研究方法：采用文献综合研究法，通过中国知网（CNKI）、万方数据知识服务平台、维普中文科技期刊数据库、PubMed、Embase 等国内外权威数据库，以“脑静脉畸形”“Cerebral Venous Malformation”“发病机制”“Pathogenesis”“诊断”“Diagnosis”“治疗”“Treatment”等作为关键词进行检索。检索时间范围为建库至 2025 年 5 月，筛选出与脑静脉畸形相关的发病机制、诊断和治疗相关的中英文文献。剔除重复发表、质量较低、研究内容不相关的文献，对纳入的文献进行深入阅读、分析与归纳总结，结合临床实践中的循证医学证据，梳理当前该领域的研究现状与进展。

研究结果：CVM 的真实发病率尚不明确，约占脑血管畸形的 3%，普通人群通过 MRI 偶然发现率为 0.5%-0.7%，检出率随年龄增长可能反映静脉退行性改变或影像检查频率增加[3]。好发于额顶叶（60%）、小脑（20%）和脑干（10%），无明显性别差异，但家族性病例提示遗传因素可能参与[1]。约 80%-90%患者终身无症状，多在影像检查中偶然发现[3]；有症状者表现为头痛、癫痫（8%-29%）或局灶性神经功能缺损，后者多与静脉性梗塞或出血相关[4-6]。单纯 CVM 年出血风险<1%，但合并海绵状血管畸形（CCM）时增至 4%-8%。小脑和脑干 CVM 症状发生率更高，可能与后颅窝空间受限有关。长期随访显示，CVM 罕见新生血管形成，但引流静脉狭窄或血栓可导致静脉高压，引发脑水肿、胶质增生等继发改变[7-9]。

血流动力学研究将 CVM 分为正常灌注型和静脉充血型，进一步细分为无症状正常灌注、无症状静脉充血和有症状静脉充血三类，有助于预测症状风险[4]。合并 CCM 时，血流动力学改变促进血管内皮生长因子（VEGF）形成，加剧血管异常和出血风险，尤其在引流静脉末端、幕下或直径>1cm 的病变中[4, 10]。

影像学上，磁敏感加权成像（SWI）是诊断 CVM 的首选，可清晰显示“水母头”样结构，检出率较 T2 加权成像提高 30%-50%[2]；三维增强 T1 加权成像（3D CE-T1WI）提供静脉解剖细节，辅助手术规划[11]；DSA 主要用于评估动静脉分流[2]。约 72%散发性 CCM 患者伴随 CVM，共病状态出血风险更高，需 MRI 多序列排查[12]。黑血 MRI 通过抑制血流信号，可更清晰显示脑静脉畸形的血管壁和结构异常[13]。影像基因组学初步发现特定基因突变（如 KRAS/BRAF、MAP3K3）可能对应独特影像表型，为无创风险分层提供新方向[14-16]。

治疗上，无症状 CVM 建议保守观察，症状性 CVM 需个体化治疗。药物治疗以对症处理为主。手术原则是保留主要引流静脉，仅适用于药物难治性症状或合并 CCM 者，手术可改善预后[5, 17]。立体定向放射外科（SRS）可降低 CCM 出血风险，但可能引发放射性损伤。复杂病例需多模态治疗（如手术联合栓塞或放疗）[17]，决策应基于多学科讨论，并长期随访监测迟发

并发症。

研究结论：本综述综合当前证据表明，大多数 CVM 呈良性病程，无需积极干预；然而，识别高风险患者（如合并 CCM、位于后颅窝或有症状性静脉充血者）对改善预后至关重要。影像学技术，特别是 SWI 和增强 MRI 的广泛应用，极大提高了 CVM 及其合并症的检出率，但如何将先进的影像特征转化为精准的风险预测工具仍需更多研究。治疗方面，保守观察仍是单纯 CVM 的基调，而对症状性病例的干预应个体化，平衡静脉保存与症状缓解的需求。

磺脲类药物对重度缺血性卒中合并 2 型糖尿病患者生存率的影响：基于 MIMIC-IV 数据库的回顾性研究

卢龙严，朱慧丽（通讯作者）

摘要：

背景：缺血性卒中可上调神经血管单元中 SUR1-TRPM4 通道的表达，其持续开放导致细胞内钠水潴留、细胞水肿及坏死性细胞死亡。研究表明，磺脲类药物通过抑制 SUR1-TRPM4 通道可减轻卒中后脑水肿；然而，其在重症缺血性卒中患者中的疗效尚未明确。本研究旨在探讨 SUs 与重症缺血性卒中 ICU 收治患者短期死亡率及恶性水肿干预需求之间的关联。

方法：基于 MIMIC-IV 数据库（2008–2022 年）回顾性队列分析纳入 18 岁及以上、合并 2 型糖尿病且因重症缺血性卒中入 ICU 的成人患者。药物组定义为卒中发病 7 天内启动磺脲类治疗者。主要结局指标为 30 天全因死亡率及“恶性水肿干预”（包括减压开颅术或甘露醇/高渗盐水渗透治疗）。使用 Kaplan–Meier 生存曲线、1:1 倾向性评分匹配和逆概率加权多变量 Cox 回归分析死亡风险；将死亡视为竞争风险，采用 Fine–Gray 模型评估恶性水肿干预的累积发生率。

结果：共纳入 1 366 例重症缺血性卒中合并 2 型糖尿病的成人患者，其中 98 例为 SUs 组，1 268 例为对照组。30 天全因死亡率分别为 7.1% vs. 22.4%。早期应用磺脲类药物可将 30 天死亡风险降低 57%（调整后 HR 0.43；95% CI 0.20–0.91；p=0.03），倾向匹配（HR 0.24；95% CI 0.07–0.81；p=0.02）及 IPTW（HR 0.38；95% CI 0.18–0.84；p=0.02）分析结果一致。在恶性水肿干预方面，匹配前竞争风险模型得 sHR 0.41（95% CI 0.15–1.11；p=0.08），匹配后显著下降为 sHR 0.32（95% CI 0.11–0.95；p=0.04）。此外，磺脲类药物 90 天及 1 年死亡率亦显著降低，且未见低血糖事件发生。

结论：在这一回顾性 ICU 重症缺血性卒中合并 2 型糖尿病队列中，磺脲类药物使用与全因死亡率及恶性脑水肿干预需求显著降低相关。仍需开展前瞻性随机对照试验以进一步验证本研究发现。

桥接取栓患者围手术期肝素化的安全性和有效性研究

袁康，刘锐

南京大学医学院附属金陵医院神经内科

目的：在静脉溶栓（IVT）后行血管内取栓术（EVT）的围手术期使用肝素的利弊比尚不清楚。本研究旨在评估围手术期肝素对 IVT 后 EVT 患者临床结局的潜在影响。

方法：我们回顾性纳入多中心研究中接受 IVT 后 EVT 治疗的前循环卒中患者。研究终点包括不良结局（定义为 90 天改良 Rankin 量表评分≥3）、90 天死亡率、症状性颅内出血、成功再通率和早期神经功能恶化。将患者分为接受肝素组和未接受肝素组，采用多变量 Logistic 回归模型及倾向性评分匹配方法比较两组的疗效与安全性结局。

结果：在 322 例纳入患者中（平均年龄 67.4 岁；男性 54.3%），35.1%的患者接受了围手术期肝素治疗。在多变量分析中，围手术期肝素是预测不良结局的显著因素（OR 2.821；95%CI 1.150 - 7.326；P=0.027）、症状性颅内出血的显著因素（OR 24.925；95%CI 2.363 - 780.262；P=0.025）及早期神经功能恶化的显著因素（OR 5.344；95%CI 1.299 - 28.040；P=0.029）。在成功再通率和死亡率方面，倾向性评分匹配后两组间未见显著差异。

结论：本研究发现，在 IVT 后接受 EVT 的患者中，围手术期肝素使用与不良结局及症状性颅内出血风险增加相关。仍需进一步研究以评估围手术期肝素的效用与安全性。

血糖间隙与缺血性卒中患者长期卒中复发的相关性研究

袁康，刘锐

南京大学医学院附属金陵医院神经内科

背景：糖尿病和心房颤动是缺血性卒中患者卒中复发的危险因素。近年来，血糖控制与糖尿病和心房颤动的研究愈发受到研究者们重视。常见的血糖指标具有波动性，可根据患者入院时身体状况而改变。血糖间隙作为反映急性血糖波动的新指标，计算公式是空腹血糖减去估计的平均血糖。研究显示血糖间隙与心肌梗死和自发性蛛网膜下腔出血不良预后有关，然而血糖间隙和卒中复发的研究尚未报道。因此本研究拟通过计算缺血性卒中患者血糖间隙，探究血糖间隙与缺血性卒中患者长期卒中复发的相关性。

方法：从南京卒中注册登记系统中入组发病 7 天内的缺血性卒中的患者，排除随访信息缺失和血生化缺失的患者。根据公式“空腹血糖-28.7 ×糖化血红蛋白- 46.7”计算血糖间隙，按三分位数将血糖间隙进行分类。Kaplan-Meier 生存曲线展示三分位血糖间隙间的卒中复发风险差异。限制性立方样条展示血糖间隙与卒中复发风险的幅度与形状。多变量 Cox 等比例风险回归模型研究血糖间隙与卒中复发的相关性。贝叶斯分层逻辑回归模型评估血糖间隙按糖尿病和心房颤动状态分层后与卒中复发的相关性。

结果：本研究进行了平均 3.02 年随访，共纳入 2734 例缺血性卒中患者，其中 381 例(13.9%)在随访期间发生卒中复发。Kaplan-Meier 曲线显示三分位后的血糖间隙具有不同卒中复发风险(对数秩 P = 0.004)。多变量分析显示血糖间隙与更高的卒中复发风险有关(校正后的风险比：1.501；95%置信区间：1.148-1.962；P = 0.003)。限制性立方样条曲线显示血糖间隙与卒中复发之间存在非线性关系(非线性 P = 0.046)。贝叶斯分层逻辑回归模型显示血糖间隙与卒中复发的关系受到心房颤动状态影响(P <0.05)。

结论：本研究显示血糖间隙与缺血性卒中患者长期卒中复发具有相关性。限制性立方样条图显示关系呈现 U 形。血糖间隙与卒中复发的相关性在不同亚组间仍显著，并且受到心房颤动的影响。

卒中严重程度的组基轨迹模型和急性缺血性卒中血管内治疗预后的相关性研究

袁康，刘锐

南京大学医学院附属金陵医院神经内科

背景：血管内治疗是急性大血管闭塞性缺血性卒中的标准治疗方法之一。近年来，随机对照试验证实了血管内治疗在基底动脉闭塞、大核心梗死和延长治疗时间窗中的有效性。然而仍有 50%的患者无法获得良好功能预后。研究显示不同时间点测量的卒中严重程度与血管内治疗的不良功能预后有。组基轨迹模型(group-based trajectory modeling, GBTM)是区分组间异质性的高级统计模型，主要用于分析纵向数据，适用于重复测量数据与结局的相关性方向的研究。既往研究利用 GBTM 构建了血管内治疗术后血压轨迹、老年人抑郁症状轨迹和口服抗凝药的依从性轨迹，发现 GBTM 模型准确度均高于传统模型。然而，基于卒中严重程度的 GBTM 模型与血管内治疗预后的相关性研究仍较为局限。 因此，本研究拟通过事后分析一项前瞻性、多中心、随机对照试验 (SINOMED SR 试验)，探究卒中严重程度的 GBTM 模型与急性缺血性卒中血管内治疗预后的相关性。

方法：从 SINOMED SR 试验中入组 218 例发病在 24 小时内的急性缺血性卒中患者，分别收集术前、术后 24 小时和术后 7 天美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS)评分，构建 GBTM 模型识别卒中严重程度的轨迹。主要终点结局定义为 90 天改良 Rankin 量表大于 2 分。用多变量逻辑回归模型来探究卒中严重程度的 GBTM 模型与血管内治疗后 90 天功能预后的相关性。用净重分类指数和综合判别指数比较 GBTM 模型与各个时间点测量的 NIHSS 评分预测能力。用 Firth 惩罚极大似然估计的逻辑回归进行亚组分析。

结果：在 218 例入组急性缺血性卒中患者中，共 127 例(58.3%)发生了不良预后。根据 GBTM 模型，将患者分为 3 种卒中严重程度轨迹：症状稳定(38.1%)、症状恶化(17.0%)和症状改善(44.9%)。多因素逻辑模型显示 GBTM 模型与更高的不良预后风险有关(症状改善组与症状恶化组相比：比值比，0.007；95%置信区间，0.001-0.040；P <0.001)。净重分类指数和综合判别指数表明 GBTM 模型具有最好的改善预测能力(净重分类指数，0.746；95%置信区间，0.345-0.988；P <0.001；综合判别指数，0.295；95%置信区间，0.243-0.355；P <0.001)。在不同亚组之间，卒中严重程度轨迹与血管内治疗后不良预后的相关性仍然显著(P <0.001)。

结论：这项研究识别了 3 个不同的卒中严重程度轨迹，证明了症状恶化轨迹与血管内治疗后 90 天不良预后风险增加有关，发现了重复测量的 NIHSS 评分具有更好的预测价值，希望帮助临床医生针对地拟定干预措施，从而改善接受血管内治疗患者的预后。

丘脑梗死病变导致短暂性不典型视野缺损一例

殷乐，郑姣琳

哈尔滨医科大学附属第二医院

摘要：视路病变是由视网膜感光细胞至大脑皮质的视觉中枢径路中某一解剖部位发生病变，引发视觉功能改变的一类疾病。管状视野多见于眼部疾病，但也有存在传导径路部位相关的脑梗死所致。丘脑梗死（外侧膝状体）的病变也可导致管状视野。该文报道一例老年男性患者，因左侧肢体无力、视物模糊就诊。眼科检查眼底可见微血管瘤，头核磁共振弥散加权显示丘脑弥散受限，既往高血压病史，综合临床表现及辅助检查，而确诊。经双抗及降纤交替治疗后好转，仅遗留左上肢稍有麻木。视觉传导前径路受损导致单眼视力障碍，后径路受损可导致多种特征性视野改变。该例丘脑脑梗死病变产生双眼管状视野伴左侧肢体无力，探究引起此次不典型视野缺损的作用机制及临床意义，提高早诊断率，改善患者预后。

关键词：管状视野；丘脑梗死；视野缺损

A case of transient atypical visual field defect caused by thalamic infarction

Abstract：

Optic tract disease is a kind of disease in which a certain anatomic part of the pathway from the photoreceptor cells in the retina to the visual center of the cerebral cortex changes the visual function. Tubular visual field is more common in ocular diseases, but there is also cerebral infarction caused by the presence of the conduction path. Lesions of thalamic infarction (lateral geniculate body) can also lead to tubular visual field. This paper reports a case of an elderly male patient with left limb weakness and blurred vision. Ophthalmic examination showed micro-hemangioma in the fundus, Cranial NMR revealed limited thalamic diffusion, previous history of hypertension, combined clinical manifestations and auxiliary examination, and confirmed the diagnosis. After alternating therapy of double antibody and defibration, the patient improved, only the left upper limb was slightly numb. This case of thalamic cerebral infarction produced binocular tubular visual field accompanied by left limb weakness. To explore the mechanism and clinical significance of this atypical visual field defect, improve the early diagnosis rate and improve the patient's prognosis.

Keywords：tubular visual field；thalamic infarction；defect of visual field

1、 临床资料

1.1 病史与主诉

患者，男，68 岁，主因“左侧肢体无力 3 日”于 2024 年 07 月 23 日于哈尔滨医科大学附属第二临床医院神经内科一病房就诊。患者既往高血压病史多年，口服比索洛尔，血压控

制尚可；脑梗死病史，未遗留症状，否认冠心病、糖尿病病史。近 10 日出现发作性管状视野，伴双眼前光刺感，每日发作约 2-5 次，每次发作约 10-30 分钟可缓解，出现间断性复视，需佩戴偏光镜后好转，发作期间未给予特殊处置。2024 年 07 月 20 日，患者于休息时出现左侧肢体无力，伴左上肢麻木，伴头晕，头晕呈昏沉感，阵发性，与转头翻身等体位变化无关，伴视物模糊，间断性视物双影，伴恶心，不伴呕吐，病程中患者无头痛、无视物旋转，病程中睡眠欠佳，饮食二便尚可，以上症状未见明显好转，遂于本院神经内科就诊，以“急性脑梗死”收治入院，经头颅核磁共振平扫+血管+弥散成像检查显示：多发腔隙性脑梗死，老年性脑改变，脑动脉硬化并狭窄，右大脑后动脉显示不清（图 2-2C），左右颈内动脉管径不均，DWI 右丘脑见弥散受限（图 1）。颈椎核磁共振检查示：颈 2-7 椎间盘后突，颈椎退变，黄韧带增厚，考虑颈 7-胸 1 水平右侧神经根袖囊肿（图 2-2D）。入院后给予改善脑循环、保护脑组织，抗血小板聚集及对症支持治疗。

1.2 体格检查及辅助检查

入院查体：体温：36.2° C，脉搏：96 次/分，呼吸：20 次/分，血压：148/105mmhg（1mmhg=0.133kPa），患者一般情况良好，心肺查体无著征，腹软，无抵抗，无压痛及反跳痛。专科查体：神志清楚，言语流利，双侧瞳孔等大等圆，约 3.0mm，对光放射存在，双侧眼球运动自如，无眼震及复视，双耳听力正常，无中枢性面瘫，伸舌居中，转头转颈活动自如，右侧肢体肌力正常，左侧肢体肌张力 5-级，四肢肌张力正常，双侧腱反射存在且对称，左上肢浅感觉减退，病理征未引出，共济运动查体左侧欠稳准。

入院后完善辅助检查：血常规、肝肾功、离子测定、血脂测定、凝血像、甲功五项、乙丙梅艾、叶酸、维生素 b12、同型半胱氨酸、尿常规、肌钙蛋白、血栓弹力图未见异常，维生素 D：15.7ng/ml（30～100ng/ml），N 末端 B 型钠尿肽前体：215pg/ml（0～125pg/ml）。心电图无异常。肺 CT 示：双肺间质性改变，双肺微小结节（2mm），部分不除外血管断面，双肺斑索，食管下段壁厚，食管裂孔开大，双侧胸膜局限性增厚。双下肢血管超声：双下肢动脉内膜增厚伴多发斑块形成，血流未见异常，目前未见明显血栓形成，提示：左下肢浅静脉迂曲扩张。三维心脏超声：EF：65%（52%～77%），左房轻大，主动脉弹性减低，二尖瓣后叶瓣根钙化，主动脉钙化伴轻度返流，左心功能正常。颅外段椎动脉超声未见异常。颈部血管超声：双侧颈动脉内中膜不均匀增厚伴多发斑块形成。不打药灌注成像：灌注成像可见右侧大脑半球局部灌注略减低（图 2-2B）。眼科检查：双眼眼睑无肿胀，球结膜无充血，角膜光滑透明，前房常深，角膜后沉着物（keratic precipitate，KP）阴性，房闪阴性，虹膜纹理清，瞳孔中度常大同圆，D=3mm，晶体透明，双眼底：动脉细，视网膜可见微血管瘤，黄斑中心凹放光（+）。眼压：R:15mmhg，AVG：15；L:18mmhg，AVG：18，（CT-80，TOPCON）。眼科诊断为双眼高血压性视网膜病变。

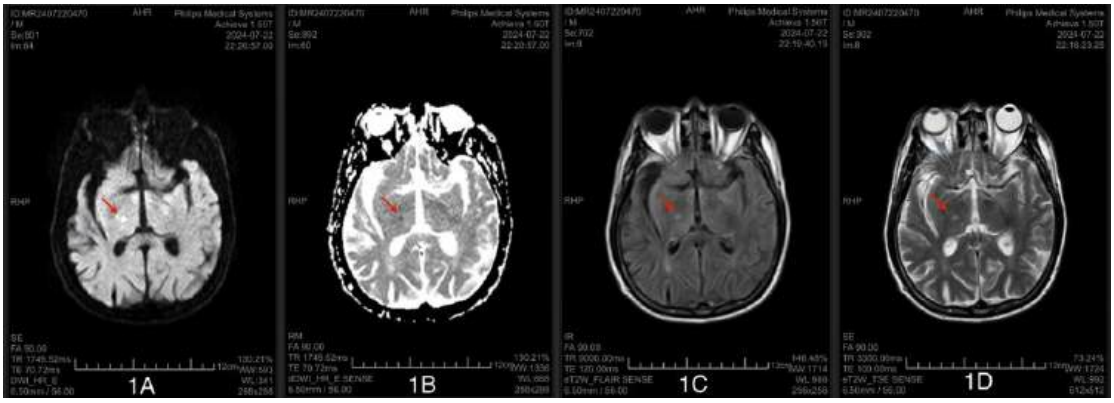


图 1 1A:DWI，1B:ADC，1C:FLAIR,，D:T2WI。入院时急诊完善头核磁可见（箭头所指），DWI 右侧丘脑高信号，ADC 右侧丘脑低信号，FLAIR 及 T2WI 右侧丘脑高信号。

Figure 1 1A:DWI，1B:ADC，1C:FLAIR,，D:T2WI。On admission to the emergency department, Cranial NMR shows（arrowed) high signal in DWI right thalamus, low signal in ADC right thalamus, high signal in FLAIR and T2WI right thalamus.

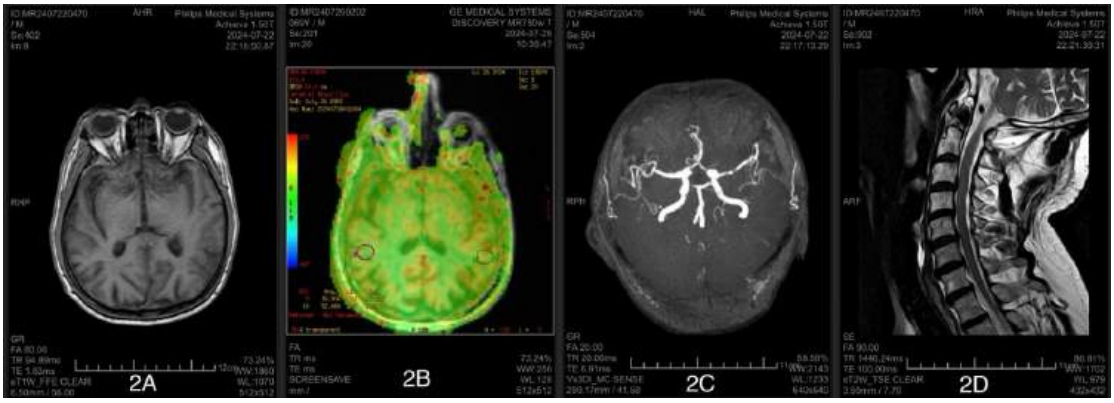


图 2 2A:T1WI，2B:PWI，2C:MRA，2D：颈椎 T2WI。

Figure 2 2A:T1WI，2B:PWI，2C:MRA，2D：cervical vertebra T2WI。

1.3 诊断

结合患者临床表现、眼科及其他辅助检查，既往高血压、脑梗死病史，否认糖尿病病史，患者患病以来双眼间断性视物模糊，视野缩小，尤以双眼颞侧视野不协调性缩小更为明显，2024 年 7 月 24 日给予患者巴曲酶降纤及双抗交替治疗后，管状视野发作次数减少，入院第 4 天患者左上肢麻木及左侧肢体无力较前好转，出院后嘱其继续口服双抗，完善后续巩固期治疗，定期随诊，故本次诊断为：丘脑梗死、大脑动脉粥样硬化、脑动脉狭窄、高血压、双眼高血压性视网膜病变。

2、 讨论

2.1 视野缺损（defect of visual field）是指视野范围受损，患者平视前方，向前注视一点时，眼球不动，所能看见的空间范围减少。常见于眼科疾病、中枢神经系统疾病、肿瘤、药物不合理运用以及眼科手术导致。视野缺损根据不同视觉传导通路部位受损而表现各异。视交叉后视觉通路由视束、外侧膝状体、视辐射及枕叶构成，受损后主要表现为病灶对侧视野同像性偏盲(Fraser, Newman et al. 2011)。近年研究发现外侧膝状体受损少

部分患者可出现管状视野，管状视野即患者自觉或视野检查时发现局限性视野缺损，通常表现为视野范围缩小，只能看见正前方的一小片范围，似如通过一根管子在看物体。出现这种现象多于视神经受损有关，导致在视网膜特定区域的视觉信息无法传递至大脑皮层进行处理。目前关于管状视野的相关文献都是基于青光眼、白内障及术后的报道较多(Hu, Xu et al. 2023)，但缺乏大量数据证实管状视野与丘脑梗死直接或间接相关。

2.2 丘脑是大脑与皮层下整合器重要的中继站，除嗅觉系统外所有的感觉径路均将纤维传至丘脑核团。此外，它还接收基底核、下丘脑、小脑、视觉、听觉及大脑皮层大部分区域的信息传入，丘脑核团分为四组：前核、腹外侧核、背外侧核和内侧核。 通过这些核团的各种传入和传出连接具有重要作用(Katsuki, Narita et al. 2021)。丘脑梗死属于脑梗死的一种类型，支配丘脑部位的血管血流突然中断，导致丘脑出现急性缺血性坏死，影响丘脑的神经功能。重要的是，丘脑外侧膝状体的背核是作为皮层下区域与视觉传导通路的中继站，位于丘脑后部、环池外侧隐窝上方的帽状结构，其背侧和外侧是视辐射纤维(Shacklett, O'Connor et al. 1984)，该处受损可导致视野受损、视力受损及动眼神经损伤(Pan, Ye et al. 2024)。理论上丘脑外侧膝状体血供是双重的，但单侧膝状体受累的视野缺陷多为不一致性(Shacklett, O'Connor et al. 1984, Luco, Hoppe et al. 1992)且多与血管起源相关，短暂性血液供应缺失导致在保护机制发挥作用之前组织发生缺血坏死引起双眼不一致性视野缺陷(Lefèbvre, Cordonnier et al. 2004)。丘脑外侧膝状体常见的供血动脉包括脉络膜前动脉、大脑后动脉的分支以及丘脑膝状体动脉等，推测以上动脉发生短暂性堵塞亦可导致管状视野，暂缺乏大量的文献支持，尚需进一步探究。

2.3 本例患者为老年男患，急性起病，先以间断性出现管状视野起病，后出现左侧肢体以及左上肢麻木，存在脑血管病危险因素，符合急性脑梗死的临床表现。患者颅脑核磁显示右侧丘脑区存在弥散受限，ADC 序列右侧丘脑区低信号，符合右侧丘脑急性脑梗死的影像学表现。但患者间断性出现管状视野，否认既往青光眼、白内障以及眼科手术史，否认糖尿病史，于眼科就诊后眼压、裂隙灯等检查未见异常，诊断为双眼高血压性视网膜病变，结合患者临床表现及眼科检查，故暂不考虑眼科相关疾病及手术导致的管状视野。本患者入院前无食物及药物接触史、感染史，结合患者此次颅脑核磁结果，无任何占位性病变，故考虑此次发病可能与丘脑梗死相关，推测其发病机制可能是由于累及丘脑外侧膝状体相关部位。近期研究表明，伴有视觉先兆性偏头痛患者可增加缺血性脑梗死风险(Chen and Eikermann-Haerter 2020)，偏头痛先兆性脑梗死和短暂性脑缺血发作均会出现短暂性局灶性神经功能缺损症状，在偏头痛先兆性脑梗死患者中，出现视觉障碍时间会在几分钟内进展，通常伴有持续性严重头痛，而在短暂性脑缺血发作中，会突然出现视觉障碍且仅持续约 15 分钟不等，不遗留神经功能缺损症状(Bousser and Welch 2005)。患者每次出现管状视野仅持续约 10 分钟左右即恢复正常，既往否认出现头痛症状，根据国际头痛协会（HIS）关于偏头痛性脑卒中诊断定义(Welch and Levine 1990, 2018)，患者仅有视觉障碍及肢体无力麻木，无反复发作的头痛病史，故暂不考虑偏头痛性脑梗死。考虑其影像资料与临床表现稍有不符，推测可能是由于支配外侧膝状体的脉络膜前动脉远端发生短暂性缺血发作有关(Frisén, Holmegaard et al. 1978)。综上所述，管状视野作为一种不典型的视野缺损，与丘脑外侧膝状体梗死之间存在密切关系，外侧膝状体梗死可能导致管状视野的出现，

而管状视野则是外侧膝状体梗死的视觉传导径路病变的重要临床表现之一。临床中，出现丘脑梗死而表现为管状视野的病例少之又少，在未来的研究中，我们尚需进一步研究丘脑梗死与管状视野之间具体的联系，通过如何修正治疗策略改善患者的视野情况以及生活质量。在此基础上加强患者对脑血管疾病以及眼科疾病的认识和预防，以减少不良后果的发生。

Long-term 10-year outcomes and risk factors in patients with coronary artery bypass grafting and carotid endarterectomy: a single-center experience

Running Head: 10-year outcomes in patients with CCCAB

Weijing Wang[1] *, MD; Yingjian Pei[1] *, MD; Sen Zhang[2], MD; Yao Feng[2], MD; Fei Xu[2†], MD; Shujuan Li[1†], MD

[1] Department of Neurology, National Clinical Research Center for Cardiovascular Diseases, Fuwai Hospital, National Center for Cardiovascular Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing, China;

[2] Department of Cardiovascular Surgery, National Clinical Research Center for Cardiovascular Diseases, Fuwai Hospital, National Center for Cardiovascular Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing, China

*The two authors are equal contributors to this article.

[†] The two authors are equal contributors to this article

Abstract

Background: This study evaluates the 10-year outcomes and risk factors in patients undergoing synchronous coronary artery bypass grafting (CABG) and carotid endarterectomy (CEA), comparing on-pump versus off-pump procedures.

Methods and Results: From 2014 to 2024, 105 patients at Fuwai Hospital underwent synchronous CABG and CEA. The primary outcome was the incidence of major adverse cardiovascular and cerebrovascular events (MACCE), including mortality, stroke, and myocardial infarction (MI) during 10 years of follow-up. Univariate and multivariate logistic regression were used to analyze risk factors for MACCE. The cohort consisted of 83 males (79.1%), with an average age of 65. Over the follow-up, 20.8% of patients experienced MACCE, including 6.3% strokes, 4.2% MI, and 14.6% mortality. No significant difference in MACCE was found between on-pump and off-pump groups, but mechanical ventilation time was identified as a mediating factor ($p = 0.0258$). A significant non-linear relationship was observed between preoperative creatinine levels and 10-year MACCE ($p = 0.0405$; p for nonlinearity = 0.0483).

Conclusion: Mechanical ventilation time mediates the relationship between surgical approach and long-term MACCE, highlighting the importance of surgical approach selection in patients undergoing synchronous CABG and CEA.

Keywords: coronary artery bypass; carotid endarterectomy; carotid artery stenosis; major adverse cardiovascular and cerebrovascular events; off-pump

Non-standard Abbreviations and Acronyms: CABG: Coronary artery bypass grafting; CEA: Carotid endarterectomy; MACCE: Myocardial infarction; major adverse cardiovascular and cerebrovascular events; CAS: Carotid artery stenosis; Cardiopulmonary bypass: CPB; OPCAB: Off-pump coronary artery bypass grafting; BMI: Body mass index; MI: Myocardial infarction; PCI: Percutaneous coronary intervention; CVD: Cardiovascular disease; TG: Triglycerides; LDL: Low-density lipoprotein; LVEF: Left ventricular ejection fraction; ICU: Intensive care unit; NASCE: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy; ROC: Receiver operating characteristic; Restricted cubic splines: (RCS); RCTs: Randomized controlled trials

Introduction

Approximately 6% to 8% of patients undergoing coronary artery bypass grafting (CABG) also experienced carotid artery stenosis (CAS).[1] Research indicates a direct correlation between the severity of coronary artery disease and CAS, which significantly elevates the risk of stroke during and after cardiac surgery.[1-3] Conducting these operative complications and the risks related to two separate surgeries, many surgeons opt to undergo synchronous CABG and carotid endarterectomy (CEA).[4] Some studies suggest that synchronous CABG and CEA may lower the incidence of perioperative or 30-day postoperative ischemic cerebral infarction.[5-7] However, it is important to note that evidence regarding the long-term outcomes of this combined procedure remains limited.

CABG has undergone significant advancements over the decades. By the 1970s, most CABG surgeries were performed using cardiopulmonary bypass (CPB). In the mid-1990s, innovations in heart stabilization techniques led to the development and increasing adoption of off-pump coronary artery bypass (OPCAB). By 2002, approximately 25% of CABG procedures in the United States were performed with OPCPB.[8] Moreover, numerous randomized controlled trials (RCTs) have investigated OPCAB, demonstrating its potential to reduce the need for blood transfusions and decrease the incidence of short-term postoperative complications compared to traditional on-pump CABG.[9-11] However, OPCAB has been shown to be less effective in achieving complete myocardial revascularization, and the long-term outcomes of OPCAB versus on-pump CABG remain controversial.[12]

Patients with CAS often associated with impaired cerebral hemodynamics,[13] which may increase the risks associated with on-pump surgery than the patients without CAS. Thus, it is essential to determine whether the choice of surgical technique—on-pump or off-pump—affects both short-term and long-term clinical outcomes in patients undergoing synchronous CABG and CEA.

In addition, patients with CAS often associated with impaired cerebral hemodynamics, which may increase the risks associated with on-pump surgery than the patients without CAS. Thus, it is essential to determine whether the choice of surgical technique—on-pump or off-pump—affects both short-term and long-term clinical outcomes in patients undergoing synchronous CABG and CEA.

In light of these considerations, we used data from a single-center study to explore the long-term 10-year outcomes of patients who underwent synchronous CABG and CEA. We also analyzed the risk factors and potential mediators involved, as well as the role different surgical approaches play on these outcomes.

Method

The study protocol was approved by the ethics committee of the Fuwai Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences. The study was conducted according to the principles expressed in the Declaration of Helsinki. Written informed consent for CABG was obtained from all patients or their legally authorized representatives.

Study population

We reviewed patient records from Fuwai hospital's case system for those who underwent synchronously CABG and CEA between June 2014 and June 2024. The study included patients who met the following criteria: 1. Coronary artery disease requiring CABG. 2. Unilateral asymptomatic severe CAS with a stenosis rate exceeding 70%, as defined by the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial criteria, or bilateral asymptomatic severe CAS, with one side exhibiting greater than 70% stenosis and the other side either demonstrating greater than 70% stenosis or complete occlusion; 3. Synchronous CABG and CEA. Exclusion criteria: 1. Coexisting cardiac conditions requiring concurrent surgical interventions. 2. History of major stroke within the past three months. 3. Coagulation disorders. 4. Severe dysfunction of major organs (such as heart, lungs, liver, kidneys). 5. Incomplete clinical data.

Data Collection

We retrieved demographic, clinical and imaging data including age and sex, risk factors: smoking, Body mass index (BMI), unilateral or bilateral CAS; previous medical history: previous hypertension, previous diabetes, previous dyslipidaemia, previous MI, previous angina, previous percutaneous coronary intervention (PCI), previous cardiovascular disease (CVD); previous medication history: aspirin, clopidogrel, ticagrelor, anticoagulants, statins; preoperative laboratory tests: preoperative creatinine, triglycerides (TG), low-density lipoprotein (LDL), left ventricular ejection fraction (LVEF); postoperative characteristics: number of coronary artery stenosis, On-pump or Off-pump, bypass time, aortic cross-clamp time, operation time, blood loss, postoperative blood transfusion, intensive care unit (ICU) stay, the using time of Mechanical ventilation, follow-up time, and the degree of CAS. Unilateral CAS was defined as ≥70% stenosis on one side of carotid arteries and the degree of stenosis of the carotid artery on the other side is ＜70%. Bilateral CAS was defined as ≥70% stenosis in both carotid arteries.

Surgical protocol

Between 2014 and 2024, 105 consecutive patients with triple-vessel or left main coronary artery

disease and 70–100% CAS underwent CABG and synchronous CEA at our institution. CEA was performed simultaneously with CABG under the same anesthesia, using eversion endarterectomy as the standard technique. In cases with contralateral CAS or occlusion, poor intracerebral collateralization (interrupted circle of Willis), or a decrease in oxygen saturation (measured by near-infrared spectroscopy), patch angioplasty with intraluminal shunting was employed.
CAS severity was assessed by duplex ultrasound and confirmed with conventional angiography, computed tomography, or magnetic resonance imaging, following the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy (NASCET) methodology.

Outcomes

The primary outcomes were MACCE, which include stroke, MI, and mortality over a 10-year period. Mortality is defined as all-cause mortality; ischemic stroke is defined as a cerebrovascular event characterized by focal neurological deficits, supported by either imaging evidence or a hospital diagnosis. The diagnosis of MI was based on at least two of the following criteria: serum preoperative creatinine kinase-myocardial band or troponin T level more than twice the upper limit of normal, new pathologic Q-wave, history of chest discomfort for at least 30 minutes, or new left bundle branch block. The composite MACCE is defined as the occurrence of at least one of the following: myocardial infarction, cerebral infarction, or mortality. Secondary outcomes include stroke, MI, mortality, stroke/mortality in perioperative 30-day or MACCE occurring in perioperative 30-day. WW had completed the follow-up.

Statistical Analysis

Continuous data are expressed as the mean ± standard deviation if normally distributed and as the median [interquartile range] if non-normally distributed. Categorical data are reported as the number (percentage). Continuous data were compared between groups using the independent samples t-test. Categorical data were compared between groups using the chi-squared tests. Correlation analysis for continuous variables was conducted using the Spearman correlation coefficient. Statistical significance was assessed using two-tailed tests. All baseline characteristics were included in logistic regression (forward) for correction. Regression analysis was used to explore the mediating role of mechanical ventilation time in the relationship between the surgical approach and the 10-year MACCE. The preoperative creatinine index was also analyzed as a continuous variable using restricted cubic splines (RCS) to clarify the dose-response association with the risk of 10-year MACCE. We use receiver operating characteristic (ROC) curves to evaluate the predict value of preoperative creatinine and mechanical ventilation time for MACCE. All statistical analyses were performed using SPSS, Version 22.0 (IBM, Armonk, New York) and R software (version 4.3.1, R Foundation for Statistical Computing, Austria). A P value <0.05 was considered to indicate statistical significance. YP completed the statistical analysis of the data and was responsible for it.

Results

We conducted a comprehensive analysis of data from 105 patients who underwent CCCAB during the same hospitalization between June 2014 and June 2024. Of these, 97 patients completed a 10-year follow-up, resulting in an average follow-up duration of 11 years.

Table 1 summarizes the baseline characteristics of the cohort, which comprised 83 males (79.1%) with a mean age of 65 ± 6 years. Notably, 60 patients (57.1%) were smokers, and 34 patients (29.5%) presented with bilateral CAS. Dyslipidemia was the most prevalent comorbidity, affecting 78 patients (74.3%). Furthermore, 102 patients (97.1%) were receiving aspirin therapy. The mean number of grafts performed was three, with 68 patients (64.7%) undergoing on-pump surgery. The mean surgical duration was 279.2 ± 78.7 minutes, and the mean blood loss was 597.1 ± 73.2 mL. Postoperative complications included blood transfusions in 37 patients (35.2%). The average duration of ICU stay was 61.1 ± 74.3 hours, and the mean duration of mechanical ventilation was 20.5 ± 32.5 hours.

During the perioperative period (within 30 days), two patients experienced cerebral infarction, one of whom succumbed to the event. No cases of acute myocardial infarction were observed during this period. Over the long-term 10-year follow-up with 97 patients, six patients (6.3%) experienced a stroke, four (4.2%) had an acute myocardial infarction, and fourteen patients (14.6%) died. The incidence of MACCE during the 10-year follow-up period was 20.8% (20 patients) (**Figure 1**).

Table 2 compares the baseline characteristics of patients who did and did not experience MACCE during the 10-year follow-up period. Patients who developed MACCE exhibited a significantly higher prevalence of hypertension (66.2% vs. 90.0%, $p = 0.037$) but a lower incidence of prior angina (26.0% vs. 5.0%, $p = 0.042$). Additionally, a larger proportion of patients without MACCE had previously been prescribed aspirin, clopidogrel, and statins, with usage rates of 98.7% versus 90.0% ($p = 0.045$), 67.5% versus 35.0% ($p = 0.008$), and 55.8% versus 25.0% ($p = 0.014$), respectively. The MACCE group exhibited a higher percentage of on-pump (61.0% vs. 85.0%, $p = 0.044$), and a significantly longer aortic cross-clamp time (63 minutes vs. 55 minutes, $p = 0.035$). Furthermore, the duration of ICU stay and mechanical ventilation time was significantly longer in the MACCE group (72 vs. 42 hours, $p = 0.010$; 15 vs. 11 hours, $p = 0.002$).

Although univariate analysis revealed a significant difference in MACCE incidence between the off-pump and on-pump groups (9.1% vs. 26.6%, $p = 0.044$), multivariate analysis did not confirm this difference. Multivariate logistic regression (forward selection) identified preoperative creatinine levels, mechanical ventilation time, postoperative blood transfusion, the number of grafts, and aspirin use as significant predictors of 10-year MACCE ($p < 0.05$ for all variables). Additionally, mechanical ventilation duration was found to fully mediate the relationship between the surgical approach and MACCE ($p = 0.0258$) (**Tables 3-4; Figures 2-3**).

Figure 4 displays the results of a restricted cubic spline analysis investigating the non-linear relationship between preoperative creatinin levels and the incidence of MACCE. A significant non-linear association was observed (p = 0.0405; p for nonlinearity = 0.0483), although the "knot" (the point of greatest inflection) could not be determined, likely due to the relatively small sample size. No non-linear relationship was found between mechanical ventilation time and MACCE (p = 0.169; p for nonlinearity = 0.3145). In terms of predictive value, mechanical ventilation time demonstrated an AUC of 0.624, with a sensitivity of 85.0% and a specificity of 53.9%. In off-pump group, mechanical ventilation time can predict MACCE with an AUC of up to 0.844 (**Supplementary file 1**).

Discussion

In our study involving 105 patients who underwent synchronous CABG and CEA, 2.9% (3/105) patients experienced MACCE within a 30-day postoperative period, while 20.8% (20/97) patients experienced MACCE over a 10-year period. Although no significant difference was observed between surgical approaches with 10-year MACCE, mechanical ventilation time emerged as a significant mediating factor.

The rate of MACCE in our study was lower than previous studies. The association between coronary artery disease and CAS is established, as both conditions are influenced by common risk factors, including atherosclerosis, diabetes, hypertension, smoking, and hyperlipidemia.[14] Previous research has reported composite rates of death, myocardial infarction, and stroke within 30 days following CABG as high as 13.0%,[15] which is significantly greater than the 2.9% observed in our study. Additionally, a recent meta-analysis encompassing 11 studies with a total of 44,895 patients revealed a 30-day stroke rate of 3.26% and a mortality rate of 4.4% following concurrent procedures, both of which are marginally higher than the findings presented in our study.[16] Similarly, Stephan et al. documented a 5-year incidence of stroke and mortality of 40.6% after concurrent surgeries, with an all-cause mortality rate of 25.4%, significantly surpassing the results obtained in our cohort.[17] These discrepancies may reflect the robust perioperative management practices implemented at our institution.

While no significant difference in long-term MACCE was found between surgical approaches, we observed that mechanical ventilation time significantly mediated the relationship between on-pump surgery and MACCE outcomes. Several high-quality studies comparing off-pump coronary artery bypass grafting (OPCAB) to on-pump CABG have demonstrated that, although OPCAB reduces the need for blood transfusions and short-term postoperative complications, it yields inferior myocardial revascularization outcomes compared to on-pump CABG. [12]The long-term outcomes of OPCAB remain a hot topic. The 5-year mortality rate in the Octopus and CORONARY trials,[18] as well as the 8-year mortality rates in the BHACAS I and II studies[19] and the SMART trial,[20] revealed no significant difference between OPCAB and CABG, which is consistent with the findings of our study. However, we noted that the on-pump group had longer durations of mechanical ventilation and extended ICU stays. Further mediation analysis indicated

that mechanical ventilation time serves as a full mediator between on-pump surgery and MACCE, thus attenuating the direct effect of off-pump surgery on MACCE outcomes. In our restricted cubic spline analysis, we found that the risk of MACCE increased with prolonged mechanical ventilation. Extended mechanical ventilation may be indicative of more severe underlying disease or disease progression, contributing to complications such as pulmonary dysfunction, muscle weakness, and delayed recovery, all of which can adversely affect long-term functional outcomes and quality of life.[21]

In addition to mechanical ventilation time, other factors, such as preoperative creatinine levels, aspirin use, postoperative transfusion rates, and the number of grafts, were found to be associated with postoperative complications, in accordance with previous research.[2, 17, 22] Interestingly, preoperative creatinine levels demonstrated a non-linear relationship with 10-year MACCE outcomes, although insufficient data precluded the calculation of knot values. We hypothesize that lower preoperative creatinine levels may reflect a state of frailty or malnutrition, potentially elevating the risk of long-term adverse outcomes following surgery.[23] Conversely, elevated preoperative creatinin levels may lead to toxin accumulation and metabolic imbalances, which could exacerbate cardiovascular risk and impair long-term health.[24]

This study has several limitations. As a single-center, retrospective investigation, our ability to draw definitive conclusions is limited. Furthermore, the relatively small sample size and the low number of outcome events, particularly in the 30-day postoperative period, underscore the necessity for larger, RCTs to validate our findings. Finally, only selected laboratory and imaging variables were included, potentially omitting relevant risk factors associated with long-term outcomes.

Conclusion

The findings suggest that mechanical ventilation time serves as a crucial mediating factor influencing the association between the surgical approach and long-term MACCE. The choice of surgical approach is essential to consider in patients undergoing synchronous CABG and CEA. To confirm these observations, further validation through RCTs is necessary

深部和皮层幕上自发性脑出血早期血肿扩大、症状恶化及预后比较研究-BASC 研究数据分析

尤寿江[1,2]，Menglu Ouyang[2]，曹勇军[1]，刘春风[1]，Xia Wang[2]，Craig S. Anderson[2]

1. 苏州大学附属第二医院神经内科

2. The George Institute for Global Health, Faculty of Medicine, University of New South Wales, NSW, Australia

背景和目的：深部和皮层脑出血的病因和发病机制不同，推测深部和皮层脑出血的早期血肿扩大、症状恶化及预后可能不同。本研究利用 BASC (Blood pressure in Acute Stroke Collaboration)数据库，研究皮层及深部幕上自发性脑出血的不同临床结局的差别，探讨早期强化降压治疗对深部及皮层脑出血不同结局的影响。

方法：BASC 研究是一项国际急性卒中早期血压管理随机对照试验的个体受试者数据汇总(IPD)。采用广义线性模型研究深部及皮层脑出血患者 24 小时内血肿绝对扩大(absolute ≥6 mL)及相对扩大(relative ≥33%)、7 天症状恶化(ND)及 90 天死亡或残疾风险(改良 Rankin 评分[mRS] 3-6)的差别。

结果：1. BASC 数据库共 3642 例脑出血(年龄 63.3±13.0 岁，女性 37.7%)患者纳入研究，其中深部脑出血 3136 例(86.1%)，皮层脑出血 506 例(13.9%)。2. 与深部脑出血相比，皮层脑出血 7 天内 ND (19.6% vs 10.1%)、24 小时内血肿扩大(绝对或相对扩大，29.6% vs 25.0%)及 90 天不良预后(60.6% vs 55.3%)发生率高。3. 在调整年龄、性别、基线血肿体积及既往疾病史等混杂因素后，与皮层出血相比，深部脑出血患者 90 天不良预后风险(OR 2.44, 95% CI 1.85-3.22)显著增加；而在调整其它因素后，皮层与深部脑出血 7 天内 ND(P=0.32)及 24 小时内血肿扩大(P=0.98)无明显差别。4. 采用 forward inclusion of variables logistic 模型，发现基线血肿体积是影响深部脑出血 90 天不良预后风险高于皮层出血的关键变量。5.强化降压治疗与血肿部位对 7 天内 ND，24 小时内血肿扩大及 90 天不良预后均无交互作用，尽管强化降压治疗能降低深部脑出血 24 小时内血肿扩大风险(OR 0.73, 95% CI 0.58-0.90)。

结论：在 BASC 数据库中，皮层脑出血患者 7 天内症状恶化及 90 天不良预后发生率高于深部脑出血，但在调整混杂因素后，与皮层出血相比，深部脑出血患者 90 天不良预后风险显著增加。基线血肿体积是影响深部脑出血不良预后风险高于皮层出血的关键因素。脑出血急性期强化降压疗效在皮层及深部脑出血中无差别。

关键词：急性脑出血；血肿部位；预后；血肿扩大；强化降压；BASC.

急性缺血性卒中患者发病前饮食与90天功能预后的相关性研究

孔维娜，张诗雅，刘小薇，丁悦，曹勇军，胡伟东，尤寿江

苏州大学附属第二医院神经内科

目的：本文旨在探索急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）患者发病前一年的饮食情况与其90天预后之间的联系，为卒中患者提供基于中国饮食习惯的饮食指导建议。

方法：连续纳入2022年3月至2024年8月至苏州大学附属第二医院神经内科住院治疗的AIS患者1042例。采集人口基本信息、实验室检查及影像学资料。饮食评估通过食物频率问卷获取AIS患者发病前一年的平均饮食频率，根据制定的饮食评分方法计算饮食总分，设定“杂粮、水产品/海鲜、水果、豆制品”为健康饮食，赋予正向分数，“红肉、乳制品”为不健康饮食，赋予反向分数，每项饮食赋分0-2分，评分总分0-14分，总分越高代表饮食越健康，同时使用饮食总分的三分位数对饮食进行分组。在卒中后90天进行电话随访收集改良Rankin量表（modified Rankin Scale，mRS）评分。研究结局为90天预后不良即mRS评分≥2分。采用单因素及多因素二元logistic回归分析研究饮食总分、饮食分组以及各食物组与研究结局之间的关系，并对单因素有统计学差异的饮食进行了亚组分析。$P<0.05$被认为差异有统计学意义。

结果：1.共969例AIS患者纳入预后相关分析，其中预后不良组358（36.9%）例。单因素回归分析显示，饮食总分越高，AIS患者卒中90天预后不良风险越低（Odds Ratio [OR]=0.93，95% Confidence Interval [CI] 0.87-0.99，$P=0.031$）；与最低三分位数组相比，最高三分位数组患者的卒中预后不良风险下降31%（OR=0.69，95% CI 0.49-0.99，$P=0.046$）；与从不/极少摄入茶者相比，每周1-5天摄入者的卒中预后不良风险下降73%（OR=0.27，95% CI 0.13-0.55，$P<0.001$）；与从不/极少摄入乳制品者相比，每周≥3天摄入者的卒中预后不良风险增加41%（OR=1.41，95% CI 1.03-1.93，$P=0.033$）。

2.调整了年龄、性别、卒中病史、入院NIHSS评分、TOAST分型等多因素后，饮食总分越高，卒中预后不良风险越低（OR=0.91，95% CI 0.84-0.99，$P=0.020$）；与最低三分位数组相比，最高三分位数组患者的卒中预后不良风险下降36%（OR=0.64，95% CI 0.42-0.99，$P=0.042$）；与从不/极少摄入茶者相比，每周1-5天摄入者的卒中预后不良风险下降71%（OR=0.29，95% CI 0.12-0.71，$P=0.007$）。

3.亚组分析显示饮食总分与预后不良风险的负相关性在年龄≥65岁患者中更显著；每周1-5天饮茶与卒中预后不良风险降低的相关性在男性患者中更显著。

结论：卒中前更高的饮食健康程度与AIS患者90天预后不良风险降低独立相关；其中适量饮茶可能是关键的保护性因素，每周1-5天饮茶可以显著降低卒中预后不良风险。

生命八要素与缺血性卒中患者 90 天预后的相关性研究

张诗雅，孔维娜，丁悦，刘小薇，环素秋，曹勇军，尤寿江

苏州大学附属第二医院神经内科

目的：生命八要素（LE8），包括饮食、身体活动、尼古丁暴露、睡眠健康、身体质量指数（BMI）、血脂、血糖、血压八项指标，能综合量化生活方式，是现今研究的焦点。本研究旨在评估卒中前 1 年 LE8 总分、医疗及行为评分在急性缺血性脑卒中（AIS）患者中的分布，研究其与 AIS 患者 90 天预后不良的相关性，探讨其预测 AIS 患者预后的潜在价值。

方法：本研究共纳入 1042 例 2022-03 至 2024-08 苏州大学附属第二医院确诊 AIS 的住院患者。基于 LE8 标准量化方法，结合中国卒中患者生活习惯，制定问卷量表回顾性评估 AIS 患者卒中前 1 年 LE8 总分。根据 LE8 总分将患者分为心血管健康不佳（0≤LE8 总分<50）、中等（50≤LE8 总分<60）、良好（60≤LE8 总分<70）、理想（70≤LE8 总分≤100）四组。LE8 总分由医疗评分（BMI、血脂、血糖、血压）和行为评分（饮食、身体活动、尼古丁暴露、睡眠健康）组成，根据医疗、行为评分将患者分为不佳（0≤医疗/行为评分<50）、中等（50≤医疗/行为评分<80）、理想（80≤医疗/行为评分≤100）三组。采用改良 Rankin 评分（mRS）量表随访 AIS 患者 90 天预后，mRS≥2 分定义为预后不良。

采用二元 logistic 回归分析评估 LE8、医疗及行为评分与 90 天预后不良的相关性，并进行年龄、性别亚组分析。以 $P<0.05$ 认为差异存在统计学意义。

结果：

1.在 678 例 LE8 资料完整的 AIS 患者中，LE8 总分的中位数为 55.0（46.7-63.8）分，理想、良好、中等及不佳 LE8 总分患者分别为 83 例（12.2%）、168 例（24.8%）、214 例（31.6%）、213 例（31.4%）。在 870 例医疗资料完整的 AIS 患者中，医疗评分的中位数为 58.8（48.8-71.3）分，理想、中等和不佳医疗评分患者分别为 91 例（10.5%）、543 例（62.4%）、236 例（27.1%）。在 805 例行为资料完整的 AIS 患者中，行为评分的中位数为 55.0（37.5-64.4）分，理想、中等和不佳行为评分患者分别为 80 例（10.0%）、377 例（46.8%）、348 例（43.2%）。LE8 的各项指标中，不足 50%的 AIS 患者在饮食、身体活动、血压领域达到中等及以上健康水平，其中血压的健康水平最不理想。

2.多因素 logistic 回归分析提示，与理想 LE8 总分的患者相比，不佳（odds ratio [OR] 2.41，95% confidence interval [CI] 1.04-5.60）及中等（OR 2.41，95%CI 1.05-5.56）LE8 总分的患者 90 天预后不良风险更高，且相关性在女性患者中更显著。不佳和中等医疗评分的患者 90 天预后不良的风险分别是理想医疗评分的患者的 2.84 倍（OR 2.84，95%CI 1.27-6.34）和 2.28 倍（OR 2.28，95%CI 1.07-4.86），且相关性在<74 岁患者中更显著。行为评分与 AIS 患者 90 天预后不良无显著相关性。

结论：

1.在 AIS 患者中，半数以上患者卒中前 LE8 总分未达到中等以上健康水平；LE8 各项指标中血压健康水平最不理想，其次为身体活动和饮食。

2.卒中前 LE8 总分不佳和中等的 AIS 患者 90 天预后不良风险显著增高，且女性患者中相关性更显著；卒中前医疗评分较低的 AIS 患者 90 天预后不良的风险更高，且<74 岁患者中相

关性更显著。

关键词：急性缺血性脑卒中；生活方式；预后不良

基于 tPA 锚定的磁驱动纳米溶栓机器人在急性血管闭塞再通治疗中的应用研究

王奔[1]，邱明[2]，韩建国[2]，蔡云鹏[2]，杜世伟[2]

1、深圳大学化学与环境工程学院

2、深圳大学附属华南医院神经外科

摘要：急性脑血管闭塞在临床上常导致严重死亡和致残。传统的机械取栓术和药物溶栓疗法在脑内细小血管中的应用受限：机械取栓难以进入直径远端血管分支，而全身给药的组织型纤溶酶原激活剂(tPA)则可能引发颅内出血等副作用。针对这一临床痛点，本研究提出并验证了一种 tPA 锚定的 Fe3O4@mSiO2 纳米机器人（简称 tPA-nbots）集群在体内亚毫米级血管再通中的应用方法。

该纳米机器人由磁性 Fe3O4 核和介孔 SiO2 壳构成，并在其表面偶联 tPA 酶分子，形成可磁控运动的纳米机器人集群。在 X 射线透视成像系统监视下，将 tPA-nbots 经导管精准输送至血栓附近，通过体外磁场控制使纳米机器人在目标部位形成可视化的磁控集群，对血栓实施机械搅动加速药物接触的协同溶栓。体外及动物实验结果表明，在极低 tPA 剂量下（远低于常规剂量），该系统实现了高效、快速的血栓溶解，并可在术后将大部分纳米机器人回收，显著降低了潜在副作用。本研究展示了这种磁控可回收纳米机器人技术在脑血管远端小血管再通方面的可行性和应用前景，为提高急性缺血性卒中治疗效果提供了新的思路。

前言

缺血性卒中等血管内血栓堵塞是全球范围内导致死亡和残疾的主要原因之一。目前临床主要通过机械取栓术或静脉溶栓药物来清除血栓以恢复血流。机械取栓（支架取栓术）常用于大血管阻塞的卒中介入治疗，但其应用存在诸多限制。尤其是在脑血管系统中，动脉分支众多且口径逐级变细（从 M1 段一直到远端的 M3、M4 段），支架等器械难以深入这些亚毫米级的小血管分支有效捕获血栓。即使近年来出现了磁操控导丝等远程机械取栓新技术，但当导管装置进入更深远的小血管时，其操作灵活性和取栓能力显著下降，并且细小血管薄弱的管壁在机械干预下存在破裂风险。另一方面，药物溶栓方面，静脉注射 tPA（组织型纤溶酶原激活剂）是常用的化学溶栓手段。tPA 可作为酶将纤溶酶原转化为纤溶酶，从而溶解血栓恢复血流。但由于静脉给药的 tPA 会在全身扩散，其有效作用浓度受到限制，而过高剂量又容易引发症状性颅内出血等严重副作用。为降低出血风险，临床对静脉 tPA 的剂量有严格上限（通常 0.9 mg/kg，单次治疗不超过 90 mg）；即便如此，一些患者仍可能发生颅内出血，限制了药物溶栓的适用人群。针对以上问题，微/纳米机器人技术为血管内精准治疗提供了新思路。纳米机器人尺寸小、机动性强，理论上可进入传统器械难及的亚毫米级末梢血管，实现对远端血栓的定位治疗。然而，此前的纳米机器人往往含有不可降解成分，如何在完成任务后将其安全清除是个难题。为此，本研究提出并开发了一种可回收的磁控胶体纳米机器人集群系统：由表面锚定 tPA 分子的 Fe3O4@介孔 SiO2 纳米颗粒组成纳米机器人集群，在体外磁场操控和 X 射线成像引导下实现对脑内细小血管血栓的定

向溶解和纳米机器人的回收。本文重点介绍该系统的设计、作用机制及在模型实验中的性能，评估其在神经介入溶栓方面的潜在价值。

方法：纳米机器人制备：tPA 锚定纳米机器人(tPA-nbots)以磁性氧化铁纳米粒子为核心、介孔二氧化硅为壳层，通过化学键合固定 tPA 分子于表面。首先采用溶剂热法合成 300 nm 大小的磁性微球，利用乙二醇作溶剂和还原剂、聚乙二醇作表面活性剂。随后通过双相分层法在磁核表面包覆一层介孔 SiO2 壳，使纳米粒兼具磁响应性和多孔结构表面积。经硅烷化修饰和交联处理后，将 tPA 酶分子共价偶联在介孔 SiO2 表面，获得具有纤溶活性的 tPA-nbots 纳米机器人。热重分析和荧光定量结果显示，每克纳米机器人可锚定约 15 mg 的 tPA，且酶活性在固定后保持良好 。这种核-壳结构赋予纳米机器人良好的磁响应性能和药物作用能力：Fe3O4 磁核用于远程磁控运动定位，介孔硅壳提供生物相容界面并锚持足量的 tPA 作为溶栓效应分子。

磁控输送与成像系统：为实现对 tPA-nbots 的体内精确操控和监测，本研究构建了球囊导管辅助的磁驱动和 X 射线透视成像系统。该系统包括：1）微创介入导管，末端带有可充气球囊；2）安装有强磁体的机械臂控制装置，用于产生可调节方向和频率的外加磁场驱动纳米机器人运动；3）临床 X 射线荧光透视成像装置，用于实时可视化跟踪纳米机器人的位置。手术过程如下：首先，通过股动脉等途径将内径约 1.1 mm 的微导管送达靶血栓近端血管分叉处，球囊适度充盈以暂时阻断局部血流。随后，将适量 tPA-nbots 悬液经导管注入目标血管段，利用外部磁场使纳米机器人在血栓部位聚集形成磁控胶体集群，并以旋转/翻滚方式运动以接触并侵蚀血栓。在 X 射线透视引导下，操作人员可实时监测纳米机器人的位置及血栓消融情况，调整磁场参数以确保微群有效作用于血栓区域。一旦血栓被溶解再通，即停止磁场驱动，利用磁力将纳米机器人微群引导回撤至导管尖端附近，并通过导管负压抽吸将其回收至体外。这种可回收设计确保了治疗后绝大部分纳米机器人不会残留体内，从而最大程度降低了潜在的材料栓塞和药物副作用风险。

结果与讨论：体外溶栓性能：我们首先在体外模型验证了 tPA-nbots 磁控微群的溶栓效果及机械-化学协同作用机制。在一模拟分叉血管（直径 2 mm）中制造长约 5 mm 的血栓，使用蠕动泵维持血流，通过导管将 tPA-nbots 输送至血栓附近，然后施加交变磁场使纳米机器人微群朝血栓移动并以翻滚旋转方式搅动血栓表面。结果显示，纳米机器人对血栓的机械旋转刮擦显著增强药物溶栓效率：一方面，旋转运动提高了纳米机器人与血栓的接触频率并造成局部流体扰动，加速 tPA 向血栓深部渗透；另一方面，锚定于纳米机器人表面的 tPA 直接在血栓表面定点释放纤溶酶，进行酶促化学刻蚀作用。这种机械搅动与化学溶解相结合的协同作用使血栓溶解速度大幅提升。在上述体外模型中，tPA-nbots 微群以约 0.4 mm/min 的速度溶解血栓，并在约 39 分钟内使长达 5 mm 的血栓完全消除。相比之下，单纯靠导管局部释放 tPA（剂量比 tPA-nbots 组高百倍）几乎不能在相同时间内溶解该血栓，因为缺乏有效的输运和接触，药物无法充分渗入完全阻塞的分支内。以上结果证明，磁控纳米机器人对血栓的机械+生化协同溶栓可以实现比单纯药物显著更高的效率。

动物体内实验： 最后，我们在动物模型上初步验证了该技术的体内可行性和安全性。选用新西兰大白兔建立颈动脉血栓模型：在直径约 2.0 mm 的颈总动脉内壁诱导形成局部血栓，这一血管直径甚至小于人类脑动脉 M2-M3 段。通过股动脉插入 1.1 mm 球囊导管至兔颈动脉

（尽可能接近血栓远端位置），在 X 射线透视定位下释放混合了显影微粒的 tPA-nbots 悬液。外部磁控装置以 64.9 mT 场强、3 Hz 频率驱动纳米机器人微群朝血栓移动，并在目标处持续翻滚旋转以磨除血栓表面。观察到血栓在机械扰动和酶解作用下逐渐缩小直至血管再通。随后停止磁场，纳米机器人在血流作用下依然紧密团聚，没有发生明显散失，并被成功牵引回导管内收集。最后再次注入碘对比剂行血管造影，可见原闭塞段血管通畅，造影剂顺利通过，证实血流完全恢复。对照实验组显示，仅注射 PBS、生理盐水悬浮的未修饰纳米粒子或单独的游离 tPA 均无法在短时间内使如此细小血管的血栓再通；而采用本研究的 tPA-nbots 在无旋转磁场时溶栓效率也大为降低。这一系列体内实验结果证明，利用磁控 tPA 纳米机器人微群可在活体内精准、高效地清除亚毫米级血管血栓并恢复血流，且过程在 X 线影像引导下可控可视，纳米机器人大部分在术后被成功回收，没有引起显著的生物安全问题。

溶栓效率与协同机制分析：以上实验从不同层面验证了 tPA-nbots 磁控微群在远端微小血管溶栓中的有效性，其高效溶栓性能源于机械作用与化学作用的高度协同。纳米机器人微群在磁场驱动下对血栓表面产生持续的物理扰动，相当于对血栓进行“研磨”和“刮擦”，这不仅直接削弱了血栓的结构完整性，还增强了 tPA 与血栓纤维蛋白的接触面积和频率。同时，机械搅动造成的局部流体对流显著提升了药物的传递效率，减缓了血栓局部 tPA 浓度耗竭，使酶促反应可以更充分地进行。反观单纯的化学溶栓，由于缺乏机械扰动，tPA 难以及时渗透进入血栓内部，导致溶栓速率受限甚至停滞 。本研究的结果显示，机械+化学协同使溶栓效率成倍提高：与等剂量游离 tPA 给药相比，tPA-nbots 磁控微群将单位时间内的血栓溶解体积提升了约 20 倍，而达到同等溶栓效果所需的 tPA 剂量则降低约 42 倍。也就是说，仅需极低剂量的 tPA 锚定于纳米机器人，配合磁场机械作用，即可达到远高于传统全身溶栓的血栓清除效率。这不仅有望大幅减少 tPA 用量、缩短再通所需时间，还能显著降低 tPA 系统性给药可能引发的出血等不良反应。值得注意的是，在溶栓结束后，通过导管回收大部分纳米机器人（平均回收率约 80%，进一步将残留药物和纳米材料对机体的影响降至最低)。由此可见，本研究提出的机械和生化协同溶栓理念确实能有效提升溶栓速度和效率，并显著改善安全性。

结论：本研究开发的 tPA-锚定磁控纳米机器人集群系统为远端脑血管血栓再通提供了一种创新且有效的方案。通过磁驱动精确导航，这些纳米机器人能够进入传统导管无法覆盖的微小血管段（如 M3/M4 段皮质支等亚毫米级分支），并在 X 射线影像监视下实现对血栓的定点高效溶解。机械搅动与局部药物释放相结合的协同机制，使得在**超低剂量 tPA**条件下也能获得显著的溶栓效果，同时避免了大剂量系统给药带来的严重副作用风险。更重要的是，治疗过程结束后，绝大部分纳米机器人可被磁导航回收，进一步降低了材料残留和出血并发症的可能性。在体外模型、离体人胎盘和兔体内颈动脉血栓模型中取得的证据均表明，该技术具有良好的有效性和安全性，为临床难以处理的远端小血管血栓提供了潜在解决思路。

展望未来，这一磁控可回收纳米机器人溶栓策略有望作为对现有机械取栓和静脉溶栓的有力补充，推进急性缺血性卒中介入治疗的发展。在进一步优化纳米机器人生物相容性、影像可见性和磁导航装备的基础上，该技术朝临床转化迈进时，有望解决当前在 M3/M4 等远

端脑血管血栓再通领域所面临的巨大挑战，为更多卒中患者带来福音。

SAVE 临床试验中阻塞性睡眠呼吸暂停患者坚持健康生活方式因素和心血管事件复发的相关性研究

尤寿江[1,2]（通讯作者），Danni Zheng[2]，Kelly A Loffler[3]，R Doug McEvoy[3]，曹勇军[1]，刘春风[1]，Craig S. Anderson[2]

1.苏州大学附属第二医院神经内科

2.The George Institute for Global Health, Faculty of Medicine, University of New South Wales, NSW, Australia

3.Flinders Health and Medical Research Institute, College of Medicine and Public Health, Flinders University, Adelaide, Australia

背景和目的：不健康生活方式增加心脑血管疾病(CVD)的发生风险. 坚持健康生活方式是否能降低既往合并有 CVD 的阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)患者 CVD 的复发风险仍不清楚。

方法：纳入国际多中心随机对照研究(SAVE)患者。 SAVE 研究是在合并中重度 OSA 的缺血性卒中或冠心病患者中比较持续正压通气(CPAP)联合常规治疗与常规治疗相比对心脑血管事件复发的影响。SAVE 研究中健康生活方式包括：不吸烟、少量到中等程度饮酒、中等到较强的体力活动及理想的腰臀比。根据患者基线是否遵循上述健康的生活方式给每个患者进行评分，评分越高表明患者在基线越遵循健康生活方式。

结果：1）SAVE 研究中共有 2659 例患者符合条件纳入研究。所有患者评价随访 3.7 年，在调整年龄、性别、既往疾病史、ODI 等重要混杂因数后，与基线没有任何健康生活方式因素患者相比，基线有 2 个及以上健康生活方式因素的患者心脑血管复合事件风险降低 37%(HR 0.63, 95% CI: 0.48-0.82)、脑卒中复发风险降低 55%(HR 0.45, 95% CI: 0.27-0.74)、需要住院治疗的不稳定心绞痛风险降低 38%(HR 0.62, 95% CI: 0.42-0.92)、全因死亡风险降低 64%(HR 0.36, 95% CI: 0.20-0.65)、心血管死亡风险降低 62%(HR 0.38, 95% CI: 0.17-0.84)。2）基线健康生活方式因素每增加一个，心脑血管复合事件复发风险、脑卒中复发风险、需要住院治疗的不稳定心绞痛风险、全因死亡风险及心血管死亡风险分别降低 20%、32%、21%、42%及 41%。3）在基线健康生活方式因素更多的患者中，与常规治疗相比，CPAP 联合常规治疗有降低心肌梗死及全因死亡风险的趋势，但未达到统计学差异。

结论：在 SAVE 研究中，合并有 OSA 的 CVD 患者，基线合并有更多的健康生活方式因素显著降低心脑血管事件的复发风险。

关键词：SAVE 研究；健康生活方式；阻塞性睡眠呼吸暂停；心脑血管疾病；复发

慢性颈动脉闭塞的改良复合手术：手术术式介绍

袁怀（通讯作者），王晓辉

浙江大学医学院附属第一医院

摘要

背景：复合手术整合了开放手术与血管内介入治疗的优势，可作为长段颈动脉慢性闭塞首选治疗方法，但迄今尚未确立最佳术式方案。

方法与结果：基于两例病例本文阐述一种改良式复合手术方案，该术式核心流程是内膜剥脱术联合双路径操作即颈动脉鞘路径和股动脉鞘路径。具体而言，先由血管外科医师完成颈动脉分离术，必要时建立颈外动脉分流，随后完成斑块剥脱和颈动脉鞘植入；然后神经介入医生完成微导丝置入大脑中动脉，随后颈动脉球囊扩张术，必要时机械取栓术，关键之处在于每一步操作后需要从颈动脉鞘放出一定的逆行血流以完成栓子保护作用；颈动脉再通后血管外科医生再次上台撤出颈动脉鞘，完成颈动脉缝合；最后神经介入医生再次上台，完成股动脉鞘置入，以及常规颈动脉支架置入。

结论：该改良术式要点是颈动脉内膜切除术后经颈动脉鞘行球囊扩张、血栓抽吸和栓子保护从而避免脑梗并发症，经股动脉鞘完成颈动脉支架植入从而避免颈动脉夹层并发症。需要更高质量的临床研究比较该手术方法和标准治疗的优劣。

关键词：颈动脉闭塞；复合手术；血管再通

非传统血脂指标 TC/HDL-C 水平与老年急性缺血性卒中患者早期卒中复发的相关研究

刘仲仲，刘彤，彭林娜，蔺雪梅，吴松笛（通讯作者）

西北大学第一附属医院

摘要：

目的：探讨非传统血脂指标总胆固醇（Total cholesterol，TC）与高密度脂蛋白胆固醇（High density lipoprotein cholesterol，HDL-C）的比值（TC/HDL-C）与老年急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke，AIS）患者早期卒中复发风险之间的关系。

方法：本研究基于西安卒中登记研究数据库平台，回顾性收集西安市区老年 AIS 住院患者的临床基线信息、既往病史以及相关实验室检查指标，并结合随访数据进行分析。TC/HDL-C 比值作为连续变量及四分位数分组（Q1 组至 Q4 组）处理。采用多因素 Cox 回归分析 TC/HDL-C 比值与老年 AIS 患者早期卒中复发风险的关系。通过曲线拟合分析和 Kaplan-Meier（K-M）法分别分析连续变量 TC/HDL-C 比值与四分位分组 TC/HDL-C 比值与早期卒中复发的关系。

结果：本研究共纳入 1244 例西安市区老年 AIS 患者。校正相关混杂因素后，多因素 Cox 回归分析发现，TC/HDL-C 比值每升高 1 个单位，早期卒中复发风险增加 42%（HR=1.42，95% CI 1.02~1.98，P=0.038），与 Q1 组相比，Q4 组（TC/HDL-C 比值≥3.58）早期卒中复发风险升高 2.58 倍（HR=3.58，95%CI：1.03~12.47，P=0.046），而其他组与 Q1 组相比，差异无统计学意义。趋势检验显示，Q1 组至 Q4 组早期复发风险增加的趋势具有统计学意义（P=0.033），曲线拟合和 K-M 生存曲线均表明，随着 TC/HDL-C 比值升高，早期卒中复发的风险逐渐增加；尤其是 Q4 组（TC/HDL-C 比值≥3.58）早期卒中复发率明显较高。

结论：TC/HDL-C 比值升高是西安市区老年 AIS 患者早期卒中复发的独立危险因素。当 TC/HDL-C 比值 ≥ 3.58 时，老年 AIS 患者早期卒中复发风险显著增加，该指标可能在早期卒中复发的风险评估中具有重要价值。

关键词：非传统血脂指标；TC/HDL-C 比值；老年患者；急性缺血性卒中；复发

不同年龄和性别合并糖尿病急性缺血性卒中患者临床特征及 1 年预后结局分析

刘仲仲，刘彤，彭琳娜，郝云龙，张娜，逯青丽，蔺雪梅，吴松笛（通讯作者）

西北大学第一附属医院

摘要：

目的：探讨不同年龄和性别合并糖尿病的急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke, AIS）患者的临床特征及预后差异，为个体化防治策略提供理论依据。

方法 回顾性纳入西安市 4 所三甲医院 633 例合并糖尿病的 AIS 患者，按性别（男性 379 例，女性 254 例）及年龄（中青年组<65 岁 302 例，老年组≥65 岁 331 例）分组，分别采用 t 检验、Mann-Whitney U 检验和 χ^2 检验分析其基线特征、实验室指标及随访结局各组间的差异。

结果：男性患者吸烟（34.8% vs. 0.8%）和饮酒（33.2% vs. 0%）比例显著高于女性（P<0.001），女性总胆固醇（4.8±1.2 vs. 4.3±1.2 mmol/L）和 HDL-C（1.2±0.3 vs. 1.0±0.3 mmol/L）更高（P<0.001）。老年组合并肺炎（7.6% vs. 3.3%）和周围血管病（5.1% vs. 1.7%）的比例显著高于中青年组（P<0.05）。3 个月和 1 年随访时，女性功能预后不良率均显著高于男性（27.7% vs. 20.1%；27.4% vs. 19.4%），老年组死亡率（6.2% vs. 2.8%；10.3% vs. 3.6%）和功能预后不良率（31.8% vs. 13.9%；31.5% vs. 13.5%）均显著高于中青年组（P<0.05）。

结论：年龄和性别显著影响合并糖尿病 AIS 患者的危险因素分布及预后结局，建议临床医师针对性别特异性代谢差异及老年患者多重合并症制定精准预防和干预策略。

关键词：急性缺血性卒中；年龄；性别；糖尿病；预后

桥接取栓优于直接取栓:来自中国多中心队列研究的证据

薛锐，钟晚思，柯绍发，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

背景：急性缺血性卒中（AIS）患者静脉溶栓（IVT）桥接血管内治疗（EVT）是否比直接 EVT 更有效仍存在争议。本研究旨在比较桥接 EVT 和直接 EVT 的疗效，并探讨发病至入院时间（ODT）和发病至穿刺时间（OPT）对治疗效果的影响。

方法：本观察性队列研究纳入 CASE II 前瞻性登记数据库接受 EVT 的 AIS 患者。使用多因素回归模型和倾向性评分匹配分析桥接 EVT 与结局指标的关系。主要结局为 3 个月时功能独立（改良 Rankin 量表评分 0-2 分）。次要结局包括 3 个月时独立行走（改良 Rankin 量表评分 0-3 分）、症状性颅内出血（sICH）、3 个月时死亡等。

结果：在 7160 例接受 EVT 的患者中（平均年龄 69±13 岁，39.2%为女性），桥接 EVT 组的 ODT 和 OPT 显著短于直接 EVT 组（P<0.05）。在倾向性评分匹配前和后，桥接 EVT 与更高的 3 月功能独立（41.4% vs 38.4%；OR 1.126；95%CI 1.005-1.262；P=0.040）和 3 月独立行走能力相关，与更低的 3 月死亡率相关（P<0.05）。虽然在匹配前桥接 EVT 组 sICH 发生率更高（10.5% vs 8.6%；OR 1.214；95%CI 1.013-1.454；P=0.035），但匹配后差异无统计学意义。在 ODT≤180 分钟或 OPT≤360 分钟的患者中，桥接 EVT 显著提高 3 月功能独立率（交互作用 P<0.05）。

结论：与直接 EVT 相比，桥接 EVT 能获得更好的临床结局且不增加 sICH 风险。较短的 ODT 和 OPT 对确保桥接治疗的获益至关重要。

关键词：急性缺血性卒中；桥接血管内治疗；发病至入院时间；发病至穿刺时间；功能独立

特殊临床表现轻型非致残性急性缺血性卒中静脉溶栓的有效性与安全性研究

王安妮，钟晚思，杨建生，楼敏

目的：评估具有特殊临床表现的轻型非致残性急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）患者（美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）≤5，肢体相关 NIHSS=0，并且注视、视野、面瘫、共济失调、感觉、语言、构音障碍、忽视中任何一个项目得分≥2）接受静脉溶栓治疗的有效性及安全性。

方法：采用回顾性队列研究设计，收集 2009 年 5 月至 2024 年 12 月在我院就诊的轻型非致残性 AIS 患者资料。通过二元及多元 logistic 回归分析研究静脉溶栓治疗对 90 天功能结局及安全性结局的影响。

结果：共纳入 163 例轻型非致残性 AIS 患者，其中 111（68.1%）例接受静脉溶栓治疗（静脉溶栓组），平均年龄±标准差为 68.9±11.6 岁，48 例（29.4%）为女性。静脉溶栓组 90 天改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）为 0-1 的比例显著高于非静脉溶栓组（78.4% vs. 67.3%，校正 OR=2.322，95%CI:1.017-5.305，P=0.046），且静脉溶栓组 90 天死亡率显著更低（0.9% vs. 7.7%，校正 OR=0.036，95%CI:0.003-0.471，P=0.011）。安全性分析显示，静脉溶栓组 24 小时症状性出血转化发生率为 3.6%，与非静脉溶栓组（0%）比较两组间差异无统计学意义（P＞0.05）。两组在 24 小时出血转化、脑实质出血组间比无显著差异（P＞0.05）。

结论：对于特殊临床表现的轻型非致残性 AIS 患者，静脉溶栓可显著改善 90 天功能结局并降低死亡风险，且未显著增加出血转化风险。

关键词：轻型非致残性急性缺血性卒中；静脉溶栓；功能结局；安全性；回顾性研究

发病 4.5 到 24 小时后循环急性缺血性卒中静脉溶栓真实世界研究

杨建生，楼敏

摘要：

目的：比较后循环急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS ）患者在发病后 4.5 小时至 24 小时与 4.5 小时内接受静脉溶栓治疗的临床结局及安全性。

方法：基于急性卒中质量评估与管理在线数据库（CASE-Ⅱ研究，NCT04487340），回顾性纳入 2017 年 1 月至 2024 年 12 月全国多家中心接受静脉溶栓治疗的单纯后循环 AIS 患者。按溶栓时间窗分为标准时间窗组（发病到静脉溶栓≤4.5 小时）和超时间窗组（发病到静脉溶栓时间为 4.5 小时至 24 小时），分析两组患者 90 天功能独立（改良 Rankin 量表评分≤2 分）、安全性结局（出血转化、症状性颅内出血等）及亚组差异。

结果：共纳入 3508 例，患者中位年龄为（上下 4 分位数）68（58.25，76）岁，2338 例（66.6%）为男性，基线 NIHSS 评分中位数（上下四分位数）为 3（2，7）分，ONT 中位数（上下四分位数）为 160（110~221）分钟，90 天功能独立有 2765（78.8%）例。标准时间窗组接受溶栓治疗的有 3147（89.7%）例，超时间窗组接受溶栓治疗的有 361（10.3%）例，两组患者基线特征均衡。超时间窗组与标准时间窗组相比，90 天功能独立比例组间比较无显著差异（80.1% vs 78.7%，调整后 OR=0.898，95%CI:0.657~1.228，P=0.502），次要结局（90 天良好功能结局、早期神经功能恶化、死亡率）及安全性结局（出血转化率、症状性颅内出血率等）亦无统计学差异（均 P>0.05）。亚组分析显示，基线美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分>5 分或存在大血管闭塞的患者中，标准时间窗组 90 天功能独立比例显著高于超时间窗组（OR=0.61，95%CI:0.38~0.96；OR=0.45，95%CI:0.23~0.90，均 P<0.05）。

结论：后循环 AIS 患者在发病后 4.5 至 24 小时内接受静脉溶栓治疗的安全性和有效性与 4.5 小时内治疗相当，研究结果为延长后循环溶栓时间窗提供了真实世界证据支持。

关键词：急性缺血性脑卒中；后循环；静脉溶栓

超 24 小时机械取栓治疗急性缺血性卒中的有效性与安全性研究

金海娣，张珂萌，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

摘要：

目的：评估超 24 小时机械取栓治疗急性缺血性卒中（AIS）患者的有效性和安全性。

方法：采用回顾性队列研究设计，纳入 2017 年 1 月到 2024 年 12 月登记于急性卒中质量评估与管理在线数据库的发病 72 小时内接受机械取栓的 AIS 患者。通过二元 logistic 回归分析比较超 24 小时机械取栓和 24 小时内机械取栓的 AIS 患者 3 月良好功能结局[改良 Rankin 量表（mRS） ≤ 2 分]及安全性结局差异。

结果：最终共纳入患者 9121 例，平均年龄 69 ± 13 岁，男性 5557（60.9%）例，其中超 24 小时取栓 277（3.0%）例。3 月良好功能结局患者有 147（53%）例。与 24 小时内机械取栓组相比，超 24 小时机械取栓在 3 月良好功能结局未见显著差异（OR = 0.977，95% CI：0.753-1.268，P = 0.861）。两组间在 24 小时症状性出血转化、脑实质出血和 3 月全因死亡均无显著差异（P>0.05）。

结论：时间窗超 24 小时的 AIS 患者行机械取栓术在 3 月功能结局上与 24 小时内取栓无显著差异。

关键词：发病时间；机械取栓；功能结局；出血转化

替奈普酶静脉溶栓 vs 阿替普酶静脉溶栓桥接取栓治疗急性缺血性卒中的功能结局比较研究

金海娣，张珂萌，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

摘要：

目的：比较接受替奈普酶静脉溶栓桥接取栓和阿替普酶静脉溶栓桥接取栓的急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke，AIS）患者的功能结局。

方法：采用回顾性队列研究设计，纳入 2017 年 1 月到 2024 年 12 月登记于急性卒中质量评估与管理在线数据库的发病 24 小时内接受替奈普酶或阿替普酶静脉溶栓桥接取栓的 AIS 患者。通过二元 logistic 回归分析比较替奈普酶静脉溶栓桥接取栓和阿替普酶静脉溶栓桥接取栓对 AIS 患者 3 月良好功能结局[改良 Rankin 量表（mRS） ≤ 2 分]及安全性结局差异。

结果：最终纳入患者 3569 例，平均年龄为 70 ± 13 岁，男性患者占 60.8%，接受替奈普酶静脉溶栓桥接取栓取栓的 AIS 患者有 125（3.4%）例，3 月良好功能结局患者有 61（48.8%）例。与阿替普酶静脉溶栓桥接取栓组相比，替奈普酶静脉溶栓桥接取栓组的 3 月良好功能结局未见显著差异（OR = 0.689，95% CI：0.669 - 1.454，P = 0.943）。然而，与阿替普酶静脉溶栓桥接取栓组相比，替奈普酶静脉溶栓桥接取栓组在取栓 24 小时后血管完全再通率（24 小时 CTA 或 MRA 提示血管畅通，无狭窄或闭塞）更高（92.6% VS 84.9%，OR = 0.469，95% CI：0.235-0.934，P = 0.031），两组间在 24 小时症状性出血转化、脑实质出血和 3 月全因死亡均无显著差异（P>0.05）。

结论：替奈普酶静脉溶栓桥接取栓与阿替普酶静脉溶栓桥接在 3 月功能结局上无显著差异，但替奈普酶静脉溶栓桥接取栓可以显著提高取栓 24 小时后血管完全再通率。

关键词：静脉溶栓；替奈普酶；阿替普酶；桥接取栓；功能结局；出血转化

SGLT2 抑制剂对急性缺血性卒中患者临床结局的影响

黄鑫，贺耀德，楼敏

目的：探究钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂（SGLT2i）对急性缺血性卒中（AIS）患者出院功能结局的影响。

方法：对 2022 年 1 月至 2024 年 11 月急性卒中质量评估与管理在线数据库（CASE-Ⅱ，NCT04487340）登记的糖尿病合并 AIS 患者进行回顾性分析。根据是否使用 SGLT2i 将患者分为使用 SGLT2i 组和未使用 SGLT2i 组。采用改良 Rankin 量表（mRS）评分评估患者出院功能情况，并采用 1：2 倾向性评分匹配（PSM）和二元 logistic 回归分析使用 SGLT2i 与出院功能结局的影响。1：2PSM 前，将两组比较后 P＜0.1 的基线临床信息纳入多因素二元 Logistic 回归分析进行校正，分析两组患者的出院功能结局差异；1：2PSM 匹配后采用单因素二元 Logistic 回归分析两组患者的出院功能结局差异。

结果：共纳入 9920 例患者，患者的年龄为 66.50 ± 11.19 岁，39.38%为女性，有 1915 例（19.30%）患者使用了 SGLT2i。在 1：2PSM 前，与未使用 SGLT2i 相比，SGLT2i 使用组患者出院 mRS 评分 0-2 的比例（未使用 SGLT2i vs. 使用 SGLT2i：69.19% vs. 79.84% ，P＜0.001）和出院 mRS0-3 的比例（未使用 SGLT2i vs. 使用 SGLT2i：83.30% vs. 92.69% ，P＜0.001）更高。调整混杂因素后，使用 SGLT2i 与出院 mRS 评分 0-2（调整后 OR =1.25，95%CI： 1.09-1.43）和出院 mRS 评分 0-3（调整后 OR =1.64，95%CI：1.34-2.01）的比例升高显著相关。1：2PSM 后，使用 SGLT2i 与患者出院结局的关系与 PSM 前一致。

结论：在糖尿病合并 AIS 患者中，使用 SGLT2i 与更好的出院功能结局显著相关，且该关联在 PSM 后仍稳定存在，提示 SGLT2i 可能有助于此类患者的短期神经功能恢复。

关键词：SGLT2 抑制剂；急性缺血性卒中；糖尿病；功能结局

甘油三酯-葡萄糖指数与急性缺血性卒中临床结局的相关性研究

黄鑫，贺耀德，楼敏

目的：探讨甘油三酯-葡萄糖指数（TyG 指数）与急性缺血性卒中（AIS）患者短期及长期结局的关系，并分析糖尿病状态对该关联的调节作用。

方法：基于急性卒中质量评估与管理在线数据库（CASE-Ⅱ，NCT04487340），纳入 2016 年 1 月至 2023 年 12 月期间的 AIS 或短暂性脑缺血发作（TIA）患者。根据 TyG 指数四分位数，患者被分为四组。通过多变量 Cox 回归模型、限制性立方样条（RCS）分析及亚组分析，评估 TyG 指数与一年全因死亡、一年脑血管病死亡、一年卒中复发和一年功能结局（改良 Rankin 量表评分，mRS）的关联，并探索在糖尿病和非糖尿病人群中的异质性。

结果：共纳入 165605 患者，在一年随访中，共记录了 11139 例全因死亡和 8231 例脑血管病死亡。多因素 Cox 回归分析显示，与 TyG 指数第一四分位数组（Q1）患者，TyG 指数第四四分位组（Q4）患者的全因死亡（HR=0.87, 95%CI:0.82-0.93）及脑血管病死亡（HR=0.91, 95%CI:0.85-0.99）风险更低，且存在“L”型非线性关系。非糖尿病人群中，TyG 指数与死亡风险呈线性负相关（HR=0.77, 95%CI:0.72-0.83），而糖尿病患者中呈“U”型关联（P 交互作用<0.05）。对于其他结局，与 TyG 指数 Q1 组相比，Q4 组患者的良好功能结局比例更高（mRS 0-2: HR=1.28, 95%CI:1.13-1.46），但对卒中复发无显著影响。

结论：TyG 指数是非糖尿病 AIS 患者死亡风险的保护性指标，但在糖尿病患者中呈现复杂非线性关联，提示胰岛素抵抗对卒中结局的影响存在代谢状态依赖性。该发现为 AIS 患者的风险分层及个体化干预提供了新依据。

关键词：TyG 指数；急性缺血性卒中；胰岛素抵抗；糖尿病；预后；非线性关系

TCD 动态监测脑血流用于预测前循环大血管闭塞机械取栓术后出血转化的临床研究

王言，陈会生（通讯作者）

目的：血管内治疗（endovascular treatment, EVT）是一种通过微创介入技术治疗急性缺血性脑卒中的方法，主要用于大血管闭塞（如颈内动脉、大脑中动脉等）导致的急性缺血性卒中。EVT 通常包括机械取栓、支架取栓、抽吸导管等技术，旨在快速恢复血流，挽救缺血半暗带组织，改善患者预后，是目前急性 LVO 患者最有效的治疗手段，可明显改善患者的预后。对于 EVT 后血管再通的患者，如何预测出血转化的发生是目前临床主要关注的问题之一。既往研究已经发现有多个因素可用于预测出血转化，如经颅多普勒超声（TCD）峰值及均值流速、入院时 NISSH 评分和入院时的血糖水平、中性粒细胞-淋巴细胞比率、双能量 CT 构建的脑水肿图、静脉早显影等，其中 TCD 可提供急性缺血性卒中患者脑血管和血流动力学的实时床边评估，其作为种安全、无创、高性价比，可便携的辅助检查，其优势明显，正在越来越受到重视。有多项对 EVT 后 TCD 的回顾性研究发现，大脑中脉（MCA）完全再通后的平均流速（MFV）、峰值血流速度（PSV）指数的增加与治疗后颅内出血的风险增加相关。但是目前并没有出血转化与 TCD 动态监测相关指标的相关研究，这也是临床上比较关注的问题，比如在术后不同的时间进行 TCD 监测检查，是否对出血转化的预测能力有差别，以及随时间的推移血流动力学改变的情况。本研究试图探寻急性缺血性卒中颅内颈动脉或 MCA 主干闭塞 EVT 后血管成功再通患者不同时间点的 TCD 相关参数和出血转化的关系，从而为 EVT 后精准的早期干预和预后判断提供有价值的信息。

方法：中国急性缺血性卒中血管内治疗登记研究（ DETECT2 , Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke in China: aprospective, national, multi-center, registry study）是一项前瞻、多中心、全国性的登记队列，旨在评价中国真实世界 LVO 患者 EVT 后的真实疗效，该研究已进行临床登记注册（NCT05092139），且试验方案已经发表。基于 DETECT2，我们连续收集了 2023 年 2 月至 2023 年 11 月在北部战区总医院接受 EVT 治疗成功再通（mTICI 2b-3）的前循环 LVO 患者，且术后 24 小时内接受了动态 TCD 监测。TCD 采用 1.6 兆探头，样容积为 12~15mm，监测深度为 40~65mm。检测时间设置在 EVT 后 30 分钟、6 小时、12 小时、24 h 四个时间点进行 TCD 检测，测量并计算大脑中动脉 TCD 相关血流参数，测量参数包括双侧峰值收缩期速度（PSV）、双侧脉搏指数（PI），计算出其在不同时间点双侧 PSV 和双侧 PI 的差值、比值等以及不同时间点之间同侧 PSV 和 PI 差值，分析系列参数与出血转化以及症状性颅内出血的关系；采用逻辑回归模型检测哪些 TCD 参数是术后出血转化的独立预测因子。所有统计分析均使用 IBM SPSS 26.0 版本（IBM Inc）进行，将单因素分析中有统计学差异的变量（P＜0.1）回归筛选变量，进一步通过多因素 logistic 回归分析，确定独立预测因子（P＜0.05）

结果：从 217 例患者中，排除了 119 例患者，98 例纳入了最终的分析：出血组 40 人(41%)，其中症状性颅内出血 6 人，占出血总数的 15%。患者基线特征和分析结果如表 1 所示。在整个队列中，中位年龄为 66 岁(IQR, ±10)岁，男性患者 75 例（76.0%）。基线 NIHSS 评分中位数为 14 (IQR, 11-18)，76 例（77.5%）患者接受了静脉溶栓（IVT）。从发病到再

通的中位时间为 437 分钟(IQR, 325-682)。与非出血组患者相比，出血组房颤者较多（47.5% vs 27.5%， p=0.043），动脉溶栓的患者较少（70% vs 82.7%， p=0.045）。其中，出血转化组有 7（17.5%）例患者在 90 天有良好的功能结局（mRS 评分 0-2），而非出血转化组有 25 例患者（43.1%）获得良好功能结局，两组间有明显的统计学差异（P=0.005）。TCD 相关参数在症状性颅内出血和非症状性颅内出血之间没有统计学差异，症状性出血转化组的 NIHSS 评分更高(14.6VS.10.5 p=0.015)；受试者工作特征曲线显示，加入 TCD 变量后 ROC 曲线下面积 0.73（95%CI：0.62 至 0.84)大于未加入的基线调整模型 0.65（95%C：IO.52 至 0.77)。

结论：TCD 可以识别前循环大血管闭塞缺血性卒中患者在 EVT 成功开通血管后有出血转化风险的患者，其参数中术后 30 分钟时较高的 PSV 之差可作为 EVT 患者出血转化的独立预测因子。

脑出血患者血肿扩大预测模型的构建及验证

张伟靖（通讯作者），王文，黄永锋，高妮

榆林市第一医院

摘要：

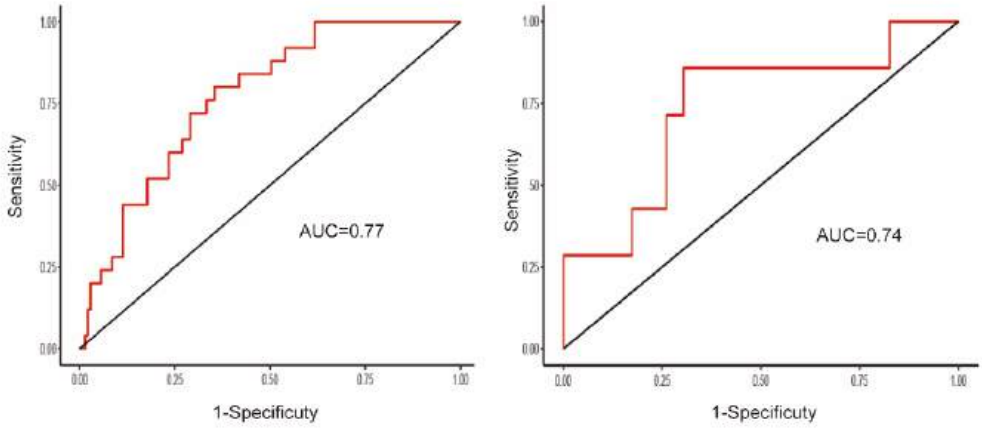
目的：脑出血（intracerebral hemorrhage, ICH）是继缺血性卒中之后第二常见的卒中亚型，血肿扩大（Hemorrhage expansion, HE)是严重影响 ICH 患者预后的因素。我们进行了一项回顾性研究，通过 3Dslicer 软件量化血肿计算机断层扫描（Computed Tomography, CT）平均 HU 值（Hounsfield unit, HU）结合入院时实验室检查及临床资料，旨在构建并验证一种临床动态列线图模型，用于个体化预测 ICH 患者 HE 的风险。

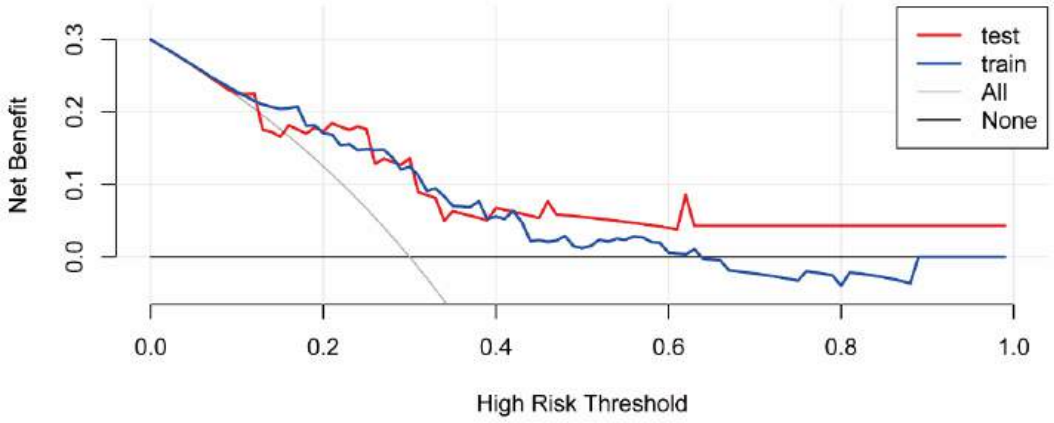
方法：本研究纳入了榆林市第一医院 2018 年 6 月至 2020 年 12 月住院的 1223 例 ICH 患者。排除出现症状到首次 CT 时间大于 24 小时或复查 CT 距首次 CT 时间大于 72 小时；复查 CT 前已行手术治疗；年龄小于 18 岁；继发性 ICH；基线血肿体积小于 1ml；复查 CT 血肿体积<3ml 或减少>3ml；CT 质量差无法分析。最终对 199 例患者进行了回顾性研究，其中建模队列 166 例，验证队列 30 例。通过 3Dslicer 软件利用软件重建三维图像自动计算出血肿 CT 平均 HU 值。HE 被定义为血肿体积增加超过 33%或 6 mL。并记录患者实验室检查结果及临床资料。进行单变量分析和二元 logistic 回归分析，以确定潜在的预测指标。在培训队列中，建立了包含这些指标的 ICH 的 HE 列线图临床预测模型，采用受试者工作特征曲线（ROC）、校正曲线和决策曲线分析（DCA）评价列线图的准确性和可靠性。

结果：采用单因素 Logistic 回归分析筛选潜在影响因素，包括血糖水平、国际标准化比值（INR）、肌酐（Cr）和血肿平均 CT 值。进一步的二元 Logistic 分析显示，葡萄糖（p=0.006）、CT-HU 值（p=0.005）是构建列线图临床预测模型的独立指标。C 统计量为 0.769，ROC 曲线下面积表明列线图具有较强的预测准确性。校准曲线表明模型的预测概率与观测概率之间的一致性，反映了列线图的高预测精度。临床决策分析表明，动态列线图具有重要的临床实用价值，该列线图可在网站上访问（https://hematoma-expansion.shinyapps.io/dynnomapp/).

结论：在 ICH 的 HE 中，基于葡萄糖和 CT-HU 值动态列线图可以更准确地预测 HE 的可能性，使医生能够更快地做出临床决策，及时调整治疗方案。

关键词：脑出血；列线图；血肿扩大；计算机断层扫描；豪斯费尔德值


Sensitivity
1-Specificuty
AUC=0.77
(a)
Sensitivity
1-Specificuty
AUC=0.74
(b)


Net Benefit
0.0
0.1
0.2
0.3
0.0
0.2
0.4
0.6
0.8
1.0
High Risk Threshold
test
train
All
None

常压高浓度氧联合血管内治疗用于急性缺血性卒中（OPENS-2 试验）：一项多中心、随机、单盲、假手术对照试验

李伟力，吉训明（通讯作者）

关键词：卒中；血管再通；常压高浓度氧；神经保护；随机对照实验

目的：血管内治疗可提高急性缺血性卒中患者的血管再通率；然而，即便接受了血管内治疗，仍有约半数患者未能获得良好的功能预后。我们旨在评估常压高浓度氧联合血管内治疗对前循环大血管闭塞所致急性缺血性卒中患者治疗后长达 90 天功能预后的影响。

方法：本研究为一项多中心、随机、单盲、假手术对照试验。从中国 26 家综合性卒中中心招募年龄在 18 至 80 岁之间、在前循环大血管闭塞所致急性缺血性卒中发作 6 小时内就诊且符合血管内治疗条件的患者。符合条件的患者通过交互式网络应答系统，基于最小化随机化流程以 1:1 的比例随机分组（该流程旨在平衡各参与中心的总体分组情况，并依据年龄、性别、血管闭塞部位以及是否使用静脉溶栓药物进行分组平衡），分别接受常压高浓度氧联合血管内治疗或假常压高浓度氧联合血管内治疗。患者和评估人员均对治疗分组情况不知情。常压高浓度氧治疗方案为患者通过无重复呼吸面罩以 10 升 / 分钟的流速吸入 100% 纯氧，持续 4 小时；对于需要插管的患者，吸入氧分数（FiO?）设定为 1.0。假治疗方案为以 1 升 / 分钟的流速给予 100% 纯氧，或吸入氧分数（FiO?）设定为 0.3。主要结局指标是在意向性治疗人群（包括所有随机分配接受治疗的患者）中，比较患者在治疗后 90 天改良 Rankin 量表（mRS）的等级评分。对所有接受任何氧疗的患者进行安全性评估。本试验已在 ClinicalTrials.gov 注册，注册号为 NCT04681651，现已完成。

结果：在 2021 年 4 月 22 日至 2023 年 2 月 5 日期间，共筛查了 473 例患者，其中 282 例被随机分配至常压高浓度氧联合血管内治疗组（n = 140）或假常压高浓度氧联合血管内治疗组（n = 142；意向性治疗人群）。患者的中位年龄为 65 岁（四分位距 57 至 71 岁），282 名参与者中女性 75 例（占 27%），男性 207 例（占 73%），所有 282 名（100%）参与者均为中国汉族。治疗后 90 天，常压高浓度氧组的 mRS 中位评分为 2 分（四分位距 1 至 4 分），假常压高浓度氧组为 3 分（1 至 4 分）（校正后的共同优势比为 1.65 [95% 置信区间 1.09 至 2.50]；P = 0.018）。治疗后 90 天，常压高浓度氧组 140 例患者中有 14 例（10%）死亡，假常压高浓度氧组 142 例患者中有 17 例（12%）死亡（校正后的风险差值为- 0.02 [95% 置信区间 - 0.09 至 0.06]）；两组中分别有 28 例（20%）和 33 例（23%）患者发生严重不良事件（校正后的风险差值为 - 0.03 [-0.12 至 0.07]）。

结论：对于前循环大血管闭塞所致且符合血管内治疗条件的急性缺血性卒中患者，与假常压高浓度氧治疗相比，常压高浓度氧治疗在 90 天时可带来更优的功能预后，且未引发安全性方面的担忧。

ICP 监护下幕上脑出血血肿清除后是否去骨瓣减压的随机对照研究（CARICH）

胡荣，冯华

陆军军医大学第一附属医院

摘要：

背景：脑出血是最致命和难治性的卒中亚型，血肿占位效应和随后的脑水肿可导致颅内高压。去骨瓣减压术一种切除部分颅骨并打开硬脑膜的手术方式，可能是降低颅内高压的有效治疗方法。在大多数情况下，去骨瓣减压术被认为是脑出血患者的一种挽救生命的手术操作，这些患者需要清除血肿以防止颅内高压。然而，目前尚不清楚去骨瓣减压术的对于脑出血患者的益处是否更大。

方法：本研究为一项前瞻性、实用性、对照试验，研究对象为接受血肿清除术的成年脑出血患者。脑出血患者按照 1:1 的比例进行随机分组，在颅内压监测条件下接受单纯血肿清除术或联合去骨瓣减压术。主要结局指标为 3 个月时功能预后不良（改良 Rankin 量表评分 3-6 分）的比例，次要结局包括 3 个月死亡率和再手术发生率。

结果：共纳入 102 例接受血肿清除联合去骨瓣减压术患者和 102 例单纯血肿清除患者。中位血肿体积为 54.0 mL（范围 30-80 mL），术前中位格拉斯哥昏迷量表评分为 10 分（范围 5-15 分）。3 个月随访显示：血肿清除联合去骨瓣减压术组 94 例（92.2%）出现功能预后不良，单纯血肿清除手术组 83 例（81.4%）出现功能预后不良，两组比较差异有统计学意义（p=0.023），血肿清除联合去骨瓣减压术组 14 例（13.7%）死亡，显著高于单纯血肿清除手术组的 5 例（4.9%）（p=0.030）。二次手术率两组无显著差异（5.9% vs. 3.9%; p=0.517）。两组术后颅内压中位值均低于 20 mmHg，且无统计学差异。

结论：与去骨瓣减压术相比，不行去骨瓣减压术清除血肿可降低脑出血患者改良 Rankin 量表评分 3-6 分的发生率和死亡率。本研究还表明，不进行去骨瓣减压术的情况下进行血肿清除是控制脑出血患者颅内高压的有效治疗策略。

关键字: **脑出血； 去骨瓣减压； 血肿清除； 颅内压；预后**

Stress Hyperglycemia Ratio and Adverse Outcomes in Acute Mild Ischemic Stroke or High-Risk TIA: A Secondary Analysis of the INSPIRES Trial

Wenbo Li[1], Xiaoling Liao[1,2]

1.Department of Neurology, Beijing Tiantan hospital, Capital Medical University

2.China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing Tiantan Hospital, C apital Medical University

Background： Evidence on the association between the stress hyperglycemia ratio (SHR) and adverse outcomes in patients with acute mild ischemic stroke or high-risk transient ischemic attack (TIA) remains limited.

Methods： This was a secondary analysis of the INSPIRES (Intensive Statin and Antiplatelet Therapy for Acute High-risk Intracranial or Extracranial Atherosclerosis) trial, a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial with a 2-by-2 factorial design. Multivariable Cox proportional hazards models were used to assess the association between SHR and adverse clinical outcomes. The primary efficacy and safety outcomes were stroke and moderate-to-severe bleeding within 90 days, respectively.

Results： A total of 4,515 patients were included. The median age was 65 years (interquartile range [IQR], 57–71), and 2,894 (64.10%) were male. The median SHR was 0.83 (IQR, 0.73–0.97). After adjustment for conventional confounding factors, compared with patients in the lower SHR group, those with higher SHR levels had significantly increased risks of stroke (hazard ratio [HR]: 1.86; 95% confidence interval [CI]: 1.31–2.62), composite cardiovascular events (HR: 1.74; 95% CI: 1.24–2.43), ischemic stroke (HR: 1.80; 95% CI: 1.27–2.56), poor functional outcome (HR: 1.55; 95% CI: 1.13–2.12), and early neurological deterioration (END) (HR: 1.66; 95% CI: 1.04–2.65). Restricted cubic spline (RCS) analyses demonstrated linear associations between SHR and all of the above outcomes, except for poor functional outcome (all P for nonlinearity > 0.05; Figure 3). No significant associations were found between SHR and any safety outcomes.

Conclusions： Among patients with acute mild ischemic stroke or high-risk TIA and concomitant intracranial or extracranial atherosclerosis, higher SHR levels were independently associated with increased risks of stroke recurrence, ischemic stroke, composite cardiovascular events, poor functional outcomes, and END.

动脉瘤性蛛网膜下腔出血的微创介入治疗：技术进展与临床决策

Endovascular Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Technical Advances and Clinical Decision-Making

傅新民

摘要：

动脉瘤性蛛网膜下腔出血（aSAH）是神经科致死致残率极高的危重症，30 天死亡率达 35%-40%。本文系统阐述其病理生理机制、诊疗策略及微创神经介入栓塞术的进展。影像学评估以 CTA 和 DSA 为核心，结合 Fisher 分级及临床评分（如 WFNS、SAH 评分）指导风险分层。基于 ISAT 和 BRAT 等关键试验证据，弹簧圈栓塞术已成为 aSAH 的首选治疗方式，其短期死亡率及功能预后显著优于开颅夹闭，尤其适用于前循环动脉瘤、高龄及重症患者（WFNS IV-V 级）。近年来，介入技术革新显著提升疗效：球囊/支架辅助栓塞优化宽颈动脉瘤治疗，血流导向装置（如 Pipeline、Surpass Evolve）使复杂动脉瘤完全闭塞率达 86%；术中三维路图、电生理监测及 ICG 荧光造影进一步降低并发症。围手术期需强化抗血小板管理（双抗治疗）、尼莫地平防治血管痉挛及终池引流术清除积血。未来发展方向包括生物活性材料（载药弹簧圈、可吸收支架）、人工智能辅助决策及分子靶向治疗（如抗炎干预早期脑损伤）。综上，神经介入栓塞术凭借微创、高效的优势，结合多模态管理策略，显著改善 aSAH 预后，持续技术创新将推动个体化精准治疗体系的建立。

一、疾病概述与病理生理

动脉瘤性蛛网膜下腔出血（aSAH）占所有卒中的 5%，但致残率高达 50%，30 天死亡率达 35%-40%[1]。其核心病理机制为：

1. 动脉瘤破裂机制：血流动力学应力（如分叉部高壁剪切力）导致瘤壁胶原降解、内皮损伤，最终在血压波动下破裂。

2. 继发性脑损伤：

早期脑损伤（EBI）：出血后 72 小时内，铁离子介导的氧化应激、线粒体功能障碍及血脑屏障破坏。

迟发性脑缺血（DCI）：血管痉挛（约 70%患者）、微血栓形成及皮质扩散性抑制（CSD）共同导致。

3. 全身并发症：神经源性肺水肿、心肌顿抑及电解质紊乱（如低钠血症）进一步恶化预后。

二、诊断与风险评估

1. 影像学评估金标准：

CT 平扫：Fisher 分级（预测血管痉挛风险）与改良 Fisher 分级（结合脑室内出血）。

CTA：敏感度>95%，可检测≥2mm 动脉瘤，评估瘤颈/载瘤动脉形态[2]。

DSA：仍是诊断“金标准”，可动态观察血流动力学，识别微小动脉瘤（如血泡样动脉瘤）。

2. 临床分级工具：

WFNS 分级（基于 GCS）与 Hunt-Hess 分级指导治疗决策，WFNS IV-V 级患者需紧急干预。

SAH 评分（年龄、收缩压、GCS、动脉瘤大小）预测 6 个月功能预后（AUC=0.82）[3]。

三、神经介入栓塞术的核心地位

（一）介入栓塞 vs. 开颅夹闭：循证证据

1. ISAT 试验（2002-2015）[4]：

短期结果：栓塞组 1 年死亡/残疾率（mRS≥3）为 23.7% vs. 夹闭组 30.6%（RR 0.77, 95%CI 0.61-0.98）。

长期随访：10 年再出血率栓塞组 1.4% vs. 夹闭组 0.3%，但生存质量（SF-36 评分）仍显著优于夹闭组（p<0.01）。

2. BRAT 试验（2012）[5]：6 年随访显示，栓塞组良好预后率（mRS≤2）为 58% vs. 夹闭组 48%（p=0.04），但后循环动脉瘤夹闭效果更优。

3. Meta 分析结论（2019，含 6 项 RCT）[6]：

栓塞术降低 30 天死亡率（OR 0.63）及严重残疾率（OR 0.68），尤其适用于前循环动脉瘤、高龄（>65 岁）及 WFNS III-IV 级患者。

（二）介入栓塞术的适应证与禁忌证

1. 绝对适应证：

后循环动脉瘤（尤其是基底动脉尖）、高龄（>75 岁）、合并严重内科疾病（如 COPD）。

WFNS IV-V 级患者（微创性降低二次脑损伤风险）。

2. 相对禁忌证：

- 瘤颈宽大（颈体比>2）、载瘤动脉严重迂曲、凝血功能障碍（INR>1.5）。

四、神经介入栓塞技术的关键进展

（一）材料与技术创新

1. 弹簧圈栓塞技术：

3D 电解可脱弹簧圈：提高瘤腔填充率（目标>25%），降低复发率（1 年复发率<15%）。

球囊辅助栓塞（Balloon-assisted coiling）：适用于宽颈动脉瘤（瘤颈≥4mm），通过 HyperForm 球囊临时阻断载瘤动脉，减少弹簧圈脱出（补救支架率降至 5%）[7]。

2. 支架辅助栓塞：

Neuroform Atlas 支架：低剖面设计（3.2F），通过迂曲血管成功率>95%，缩短操作时间。

LVIS Jr 支架：金属覆盖率 23%，提供“摇篮”效应稳定弹簧圈，完全闭塞率达 89%[8]。

3. 血流导向装置（Flow Diverter, FD）：

Pipeline Flex：针对巨大动脉瘤（>10mm），通过金属覆盖率 30%-35%诱导瘤内血栓，1 年完全闭塞率 86%（PUFS 试验）[9]。

Surpass Evolve：双层编织设计，适用于颈内动脉海绵窦段，减少穿支闭塞风险（穿支闭塞率<3%）[10]。

（二）术中关键技术要点

1. 三维路图引导：减少造影剂用量，精准测量瘤颈/瘤体。

2. 微导管塑形技术：根据动脉瘤角度（如前交通动脉瘤的“J”型塑形）提高到位率。

3. 多模态监测：术中电生理监测（SSEP/MEP）预警缺血事件，联合 ICG 荧光造影评估血流重建。

五、围手术期管理策略

1. 抗血小板方案：

支架/FD 置入前：负荷量阿司匹林 325mg + 氯吡格雷 600mg（VerifyNow 检测 PRU<60）。

术后维持：双抗治疗 6 个月（阿司匹林 100mg + 氯吡格雷 75mg/d），预防支架内血栓。

2. 血管痉挛防治：

尼莫地平：60mg q4h 口服（或静脉泵入 0.5-1mg/h），持续 21 天（CONSCIOUS-1 试验证实可降低 DCI 风险 34%）[11]。

终池引流术：每日引流血性脑脊液（目标<10mL/h），降低颅内压及血管痉挛发生率（OR 0.55）[12]。

3. 并发症处理：

术中破裂（发生率 2%-3%）：立即中和肝素（鱼精蛋白 1mg/100U），球囊临时封堵破裂点。

血栓栓塞：动脉内注射替罗非班（0.25mg bolus + 0.125 μg/kg/min 维持 12h）。

六、未来发展方向

1. 生物活性材料：

载药弹簧圈（如聚乙二醇涂层缓释雷帕霉素），抑制内膜增生，降低复发率。

可吸收支架（如镁合金支架），减少长期抗血小板需求。

2. 人工智能辅助决策：

基于 CTA 的动脉瘤破裂风险预测模型（如 HELPS 评分），指导干预时机。

术中血管三维重建（如 Siemens DynaCT），实时优化栓塞策略。

3. 分子靶向治疗：

抗炎药物（Anakinra, IL-1 受体拮抗剂）减轻 EBI，临床试验 NCT04731636 正在进行。

多模态影像引导下逆向技术成功开通基底动脉慢性完全闭塞 1 例

李怡萍，傅新民（通讯作者）

摘要：

本文报道 1 例基底动脉慢性完全闭塞（chronic total occlusion, CTO）患者，因反复头晕伴肢体无力 6 个月就诊，影像学证实基底动脉中段长节段闭塞（病变长度 18 mm），远端通过后交通动脉及小脑上动脉侧支部分代偿。采用 ″正向尝试 - 逆向导丝对接″ 策略，结合高分辨率血管壁成像（3T MRI）及 CTP 评估，成功实施经桡动脉入路基底动脉 CTO 开通术，术后患者神经功能显著改善，随访 6 个月无再狭窄及卒中复发。本病例展示了逆向技术在复杂后循环 CTO 中的应用价值，强调多模态影像对病变性质评估及治疗策略制定的关键作用。

引言

基底动脉慢性完全闭塞（BA-CTO）占后循环缺血性病变的 10%-15%，因病变常累及穿支动脉、侧支循环复杂及操作空间狭小，血管内开通成功率仅 60%-70%，且存在较高的穿支损伤、夹层及急性血栓形成风险 superscript:1。传统正向开通策略依赖病变近端纤维帽穿刺，对于长节段闭塞或严重钙化病变成功率较低。近年来，逆向导丝技术在冠状动脉 CTO 中的成功应用启发神经介入领域尝试类似方法，但相关病例报道罕见。本文通过详细解析 1 例 BA-CTO 逆向开通过程，探讨多模态影像指导下逆向技术的安全性与有效性。

病例资料

一般情况

患者男性，62 岁，既往高血压病史 10 年，吸烟史 30 年（20 支 / 日）。主因 ″反复头晕伴左下肢无力 6 个月，加重 2 周″ 入院。神经系统查体：左侧肢体肌力 4 级，闭目站立试验阳性，余未见异常。NIHSS 评分 2 分，mRS 评分 1 分。

影像学评估

1.结构成像：头颅 MRI 示脑桥、小脑多发陈旧性梗死灶；CTA 及 DSA 显示基底动脉中段（V4 段）完全闭塞，闭塞段长度 18 mm，近端纤维帽呈 ″笔尖样″ 改变，远端闭塞端位于小脑上动脉开口以远，后循环通过双侧后交通动脉（PCoA）及枕动脉 - 小脑后下动脉（PCA-PICA）侧支部分代偿（图 1A-C）。

2.血管壁成像：3T 高分辨率 MRI（分辨率 0.35 mm×0.35 mm）提示闭塞段管壁弥漫性增厚，偏心性斑块以脂质核心为主（T1 加权像低信号），无明显钙化（图 1D）。

3.血流动力学评估：经右侧椎动脉正向压力导丝测量闭塞远端 FFRbasilar0.68（正常 > 0.80），提示存在血流动力学显著狭窄。

术前诊断

1.基底动脉中段慢性完全闭塞（症状性）；

2.脑桥、小脑陈旧性梗死；

3.高血压 3 级（极高危）。

手术过程

策略制定

鉴于病变特点（长节段闭塞、偏心软斑块、丰富后循环侧支），选择**经右侧桡动脉 - 左侧椎动脉正向入路联合经右侧枕动脉 - 小脑后下动脉逆向入路**的双向对接策略，利用逆向导丝从远端真腔反向穿刺闭塞段。

操作步骤（图 2）

1.正向通路建立：6F 桡动脉鞘置入，5F Navien 中间导管至左侧椎动脉 V2 段，微导丝（Synchro-14）携带 Headway 17 微导管尝试正向通过闭塞段，反复尝试 30 分钟未成功，提示近端纤维帽坚硬。

2.逆向通路建立：左侧股动脉入路，6F Envoy 导管超选右侧枕动脉，微导丝（Transend 0.014″）小心通过迂曲的枕动脉 - 小脑后下动脉吻合支，将 Echelon-10 微导管送至基底动脉闭塞远端真腔（DSA 造影见微导管头端对比剂滞留征确认）。

3.逆向导丝穿刺：经逆向微导管送入 Gaia Third 导丝（尖端硬度 3g），在路图引导下向闭塞段远端纤维帽穿刺，结合 7T MRI 斑块定位（避开脂质核心区域），成功穿透闭塞段并进入正向 Navien 导管内，使用 ″环圈技术″ 完成导丝对接。

4.轨道建立与预扩张：更换为 Runthrough 导丝建立双向轨道，经正向入路送入 2.0 mm×15 mm 颅内专用球囊以 8 atm 预扩张闭塞段，造影显示狭窄程度改善至 50%，无穿支损伤。

5.支架植入：选择 3.5 mm×20 mm 自膨式支架精准覆盖病变段，释放后即刻造影见残余狭窄 < 20%，远端血流 TIMI 3 级。

6.并发症处理：术中出现短暂性心率减慢（45 次 / 分），静注阿托品后恢复，无其他操作相关并发症。

术中影像关键点

1.逆向导丝成功的关键：依赖 DSA 动态路图与 7T MRI 斑块分布融合成像，避免损伤穿支动脉（图 1E）；

2.支架定位：以小脑上动脉开口为标志，确保支架近端不覆盖重要分支。

术后管理与随访

围术期处理

术后即刻给予替罗非班（0.1 μg/kg/min）持续泵入 24 小时，后续双联抗血小板治疗（阿司匹林 100 mg + 氯吡格雷 75 mg/d）6 个月，长期单药抗血小板（阿司匹林）治疗。

短期疗效

术后 24 小时头颅 CT 未见出血或新发梗死，NIHSS 评分 0 分，mRS 评分 0 分。DSA 复查示支架位置良好，无急性血栓形成（图 2F）。

长期随访

6 个月时 CTA 显示支架内无狭窄（图 3A），7T MRI 示血管壁斑块体积缩小 30%（图 3B）；患者无头晕、肢体无力复发，mRS 评分持续 0 分。

讨论：

逆向技术在 BA-CTO 中的应用价值

本病例证实，对于正向开通困难的长节段 BA-CTO，逆向导丝技术可通过侧支循环建立远端真腔通路，显著提高开通成功率。与冠状动脉 CTO 逆向技术类似，其核心优势在于：

1.精准选择穿刺靶点：利用远端真腔作为 "安全着陆区"，避免正向盲目穿刺导致的血管夹层；

2.适应复杂侧支解剖：后循环丰富的软脑膜侧支（如 PICA-PCA 吻合）为逆向通路提供可能，本例通过枕动脉 - PICA 入路成功建立轨道；

3.减少穿支损伤风险：逆向导丝从远端向近端穿刺时，可主动避开基底动脉腹侧密集的穿支开口（本例病变位于背侧壁）。

多模态影像的关键作用

1.3T MRI 斑块成像：明确闭塞段斑块性质（非钙化性偏心斑块），指导导丝穿刺路径选择（从斑块纤维帽较薄的背侧入路）；

2.CTP 评估：术前确认存在缺血半暗带，术后验证缺血改善，避免过度治疗；

3.动态 DSA 与 3D 路图：实时监控逆向导丝走行，确保不进入穿支血管或蛛网膜下腔。

技术挑战与注意事项

4.侧支通路保护：逆向导丝通过迂曲侧支时需避免血管痉挛或破裂，本例使用超滑导丝及低 - profile 微导管（Echelon-10）减少血管内皮损伤；

5.导丝对接技巧：采用 "环圈技术"（正向导管内抓捕逆向导丝）提高对接成功率，避免导丝打结；

6.支架选择策略：对于慢性闭塞病变，自膨式支架较球扩支架更适应血管迂曲，且本例选择较血管直径（3.0 mm）稍大的支架（3.5 mm）以减少弹性回缩。

结论： 对于正向开通困难的基底动脉长节段慢性闭塞，在多模态影像（3T MRI、CTP）指导下采用逆向导丝技术安全有效，可显著改善患者神经功能及长期预后。该技术的成功依赖精准的病变评估、熟练的侧支通路操作及合理的器械选择，为复杂后循环 CTO 提供了新的治疗策略。

颅内动脉粥样硬化狭窄合并急性颅内大血管闭塞性卒中的取栓治疗——基于循证医学的临床策略与技术进展

李怡萍，傅新民（通讯作者）

摘要：

颅内动脉粥样硬化性狭窄（Intracranial Atherosclerotic Stenosis, ICAS）是亚洲人群急性大血管闭塞（Large Vessel Occlusion, LVO）性卒中的主要病因，其血管内治疗因再闭塞率高、操作复杂而面临挑战。本文结合最新研究进展与临床实践，系统探讨 ICAS-LVO 的病理机制、影像学评估、取栓技术及围手术期管理策略，强调个体化治疗与多学科协作的重要性，为优化临床决策提供参考。

引言

急性颅内大血管闭塞性卒中具有高致残率与病死率，早期血管再通是改善预后的关键。ICAS-LVO 因动脉粥样硬化斑块破裂或血栓形成导致闭塞，占亚洲人群 LVO 病因的 25%-66.5%。相较于心源性栓塞，ICAS-LVO 术中再闭塞风险高（达 30%-50%），需更多补救措施（如球囊成形术、支架置入及抗栓治疗）。本文旨在总结 ICAS-LVO 的诊疗进展，结合循证证据提出规范化治疗框架。

ICAS-LVO 的流行病学与病理机制

1. 流行病学特征

亚洲人群 ICAS-LVO 占比显著高于西方，前循环中占 25%，后循环（如基底动脉闭塞）中高达 43.9%-66.5%。

危险因素包括高血压（OR=2.90）、糖尿病（OR=2.80）及吸烟史，无心房颤动（OR=27.29）是 ICAS-LVO 的独立预测因子。

2. 病理机制

ICAS-LVO 常因斑块破裂引发原位血栓形成，或动脉-动脉栓塞导致远端血管闭塞。

斑块不稳定性与血管内皮损伤是术中再闭塞的核心机制，需术中抗血小板治疗（如替罗非班）维持血管通畅。

诊断与影像学评估

1. 临床特征

ICAS-LVO 患者多表现为反复 TIA 或卒中病史，后循环症状（如意识障碍、共济失调）更常见。

ABC2D 评分（无心房颤动、高血压、CT 高密度征等）可辅助病因鉴别（AUC=0.886）。

2. 影像学技术

CTA/MRA：首选的快速评估工具，特征包括血管“滞留征”、钙化征及软脑膜侧支代偿（良好侧支提示 ICAS，OR=3.32）。

MRI：磁敏感血管征（SVS）在心源性栓塞中更常见（敏感度 42.9% vs. ICAS 2.9%）。

DSA：金标准，可明确闭塞部位与残余狭窄，指导术中决策。

血管内治疗策略

1. 取栓技术选择

支架取栓（SWIM 技术）：首选方法，可同时清除血栓与斑块碎片，再通率可达 85%以上。

直接抽吸（ADAPT 技术）：适用于血栓负荷较大的病例，联合 SWIM 技术可提高效率。

2. 补救性治疗

球囊成形术与支架置入：适用于残余狭窄>70%或再闭塞患者。早期补救性支架置入（1-2 次取栓后）较晚期（≥3 次）可缩短手术时间（45 vs. 70 分钟）并改善预后（mRS≤2 比例：85.2% vs. 55.2%）。

抗栓药物应用：术中动脉内推注替罗非班（0.5-0.6mg）联合术后持续输注（0.1μg/kg/min）可降低再闭塞风险。

3. BASIS 技术全称为**B alloon AngioplaSty with the dIstal protection of S tent retriever**（远端取栓支架保护下的球囊血管成形术），是一种针对颅内动脉粥样硬化狭窄相关大血管闭塞（ICAS-LVO）的创新治疗方法。该技术通过在取栓支架保护下同步进行球囊扩张，解决了传统取栓技术中器械交换频繁、血栓逃逸风险高、血管损伤大等问题，尤其适用于合并原位狭窄的急性缺血性卒中患者

3. 争议与循证证据

ANGEL-REBOOT 研究表明，补救性血管成形术未显著改善 90 天 mRS 评分，且增加颅内出血（5% vs. 1%）与夹层风险（14% vs. 3%），提示需谨慎选择适应证。

部分病例支持“适可而止”原则：若血流维持（mTICI≥2b），残余狭窄可暂缓干预，强化药物治疗。

围手术期管理

1. 术前评估

结合临床评分（如 BATMAN 评分）与影像学侧支循环评估（如 pc-ASPECTS），预测预后并制定个体化方案。

2. 术中监测

实时 DSA 评估血流再通程度（mTICI 分级），避免过度操作导致血管损伤。

3. 术后管理

强化抗血小板治疗（阿司匹林+氯吡格雷）与他汀类药物，控制血压（目标<140/90mmHg）。

监测高灌注综合征（CHS）风险，尤其存在颈内动脉干预或新发高血压者。

并发症与预后

1. 术中并发症

血管夹层（14%）、远端栓塞（10%）及穿孔（2%）是常见风险，与操作次数正相关。

2. 术后并发症

高灌注综合征（CHS）发生率约 3%-5%，危险因素包括侧支循环不良与血压波动。

症状性颅内出血（sICH）发生率约 3%-5%，与补救性成形术相关。

3. 预后指标

良好预后（mRS≤2）的独立预测因素包括成功再通（OR=7.29）、支架通畅（OR=7.19）

及早期补救性支架置入。

讨论与展望

ICAS-LVO 的治疗需平衡血管再通与安全性，未来研究方向包括：

1. 精准适应证筛选：基于影像组学与血流动力学模型，识别补救性成形术的获益人群。
2. 新型器械开发：针对 ICAS 病变的专用取栓装置（如斑块旋切导管）。
3. 联合治疗策略：探索抗炎药物（如 IL-6 抑制剂）与血管内治疗的协同作用。
4. 多中心随机试验：验证早期补救性支架置入与单纯药物治疗的长期疗效差异。

重度贫血致复发性脑静脉窦血栓形成一例并文献复习

丁乐，石淼，薛秀云，张全增，刘志勤（通讯作者），范昭鹏

西安交通大学医学院附属西安市中心医院

摘要：

目的：回顾性分析 1 例重度贫血导致的短期内复发性脑静脉窦血栓形成患者的临床及典型影像学特征。

方法与结果：患者为 38 岁女性，首次发病主因“视物变形、阅读障碍 3 天”发病入院，诊断“静脉窦血栓形成继发静脉性脑梗死，重度贫血”，给予抗凝及纠正贫血治疗后好转，3 月后自行停用抗凝药物，1 年后再次因“右侧肢体无力、反复肢体抽搐 4 天”入院，首次发病时多模影像学检查证实为左侧横窦、乙状窦血栓形成。第二次发病后多模影像学检查诊断为“皮层静脉血栓形成”，再次启动抗凝治疗，控制痫性发作，症状再次改善。急性感染合并重度贫血等高凝诱发因素的患者，出现神经功能缺损症状、癫痫发作时，高度怀疑静脉系统血栓形成，结合影像学检查最终可确立诊断。

结论：脑静脉系统血栓形成需在积极病因学治疗同时足疗程抗凝治疗以避免复发。

关键词：短期复发；静脉窦血栓形成；静脉性脑梗死；重度贫血

病例资料：患者 女性，38 岁，因视物变形、阅读障碍 3d，于 2023 年 5 月 22 日首次入院。患者入院前是 3d 受凉后出现发热，体温最高 40℃，伴咳嗽等上呼吸道症状，同时出现双眼右视时物体变形、右视时物像有波纹感，无视力下降、视野缺损、复视等视觉障碍，伴有阅读障碍，表现为大段文字中部分文字不认识，无命名、复述、口语表达障碍，无听理解障碍，无记忆、情感障碍，无肢体抽搐、意识障碍。患者既往有贫血史，血红蛋白波动在 50~65g/L，未规律治疗，子宫肌瘤史，3 年，月经量多，未手术治疗，梅尼埃综合征病史，发作时服用抗晕动药物倍他司汀；个人史及家族史无特殊。

首次入院诊断与治疗经过　入院后体格检查：生命体征平稳，内科系统查体无明显异常。神经系统查体：阅读障碍，双眼右侧同向性偏盲，视物变形，余脑神经检查未见明显异常。实验室检查：血常规红细胞计数 3.14×10^{12}/L，白细胞计数 8.72×10^{9}/L，中性粒细胞百分比 61.70%，血红蛋白 50g/L，平均红细胞容积 62.50fl，平均红细胞血红蛋白量 15.90pg（表 1）。新型冠状病毒核酸检测呈阳性；红细胞沉降率（ESR）1mm/h，超敏 C-反应蛋白（hs-CRP）22mg/L，白细胞介素 6（IL-6）158pg/ml；凝血系列功能凝血酶时间 20.40s,纤维蛋白原 0.75g/L，纤维蛋白原及降解产物 2.80μg/ml，D-二聚体 1.20mg/L；易栓症筛查蛋白 C 活性 186.20%，抗凝血酶III、蛋白 S 于正常值范围，抗磷脂抗体阴性；腰椎穿刺脑脊液检查初始压力 165mmH_2O、末压力 150mmH_2O，红细胞计数 440×10^{6}/L，白细胞计数为零，乳酸脱氢酶 48U/L,微量总蛋白 528mg/L。影像学检查（2023 年 5 月 23 日）：胸部 CT 显示，心包积液，心腔密度降低，提示贫血；头部 CT 显示，左侧颞枕叶片状低密度影；MRI 显示，左侧横窦及乙状窦未显影，左侧颞枕叶长 T1、长 T2 信号**（图 1a，1b）**，DWI 呈高信号**（图 1c）**，ADC 呈中心低信号、周围高信号的混杂改变，符合静脉性脑梗死**（图 1d）**，增强扫描呈不均匀强化；磁共振黑血血栓成像（MRBTI）**（图 2）**+MRV**（图 3）**显示，左侧横

窦及乙状窦未见显影，周围侧支循环形成，可见左侧横窦内高信号血栓性充盈缺损；磁敏感加权成像（SWI）呈低信号，提示含铁血黄素沉积，证明其内发生出血性转化**（图 4）**；磁共振波普（MRS）显示，脂质（Lip）峰明显升高，提示病灶内坏死，综合考虑静脉性脑梗死并发出血可能**（图 5）**。临床诊断为脑静脉窦血栓形成继发静脉性脑梗死。因入院时血红蛋白明显降低（50g/L），于 2023 年 5 月 25 和 26 日予红细胞悬液 B 型 RH（+）4U 纠正贫血，27 日复查血红蛋白升至 90g/L；并予低分子量肝素 4100U（2 次/d）皮下注射抗凝治疗 1 周，患者仅诉右视时不适感，无明显视物变形和物像波纹感，症状明显好转，阅读障碍较前减轻（可读懂并理解整篇文章，无明显文字失认），双眼视野缺损范围缩小（右侧同向性偏盲），无发热、头痛。治疗后 2 周（2023 年 6 月 7 日）症状消失，复查视野正常，复查 MRI 显示左侧颞枕叶异常信号，考虑静脉性脑梗死并发出血，脑肿胀及出血灶范围较前减小（**图 6**），遂调整抗凝药为华法林 3mg/d 口服，维持凝血酶原时间-国际化标准比值（INR）2~3。患者共住院 14 天，出院时症状消失，病情稳定，出院后遵医嘱继续服用华法林（**3mg/日）抗**凝治疗 6 个月以及服用纠正贫血药物（多糖铁复合物 300mg,1 次/日），嘱每月查血常规和凝血功能。出院后 3 个月，患者自行停用抗凝药物，未再复诊。出院后约 11 月（2024 年 5 月 1 日），无明显诱因，出现右侧肢体麻木、无力，右上肢可抬起、右下肢行走拖曳，持续 9h 后出现右侧肢体强直，持续约 30min，急诊再次入院。临床考虑“癫痫发作”，予地西泮 10mg 静脉注射后症状缓解，无意识障碍、大小便失禁、舌咬伤，无头痛、呕吐。

再次入院诊断与治疗经过　体格检查：右上肢近端肌力 4 级、远端 3 级，右下肢肌力 4 级，肌张力稍高，右侧 Babinski 征、Chaddock 征阳性。实验室检查：血常规血红蛋白 80g/L，平均红细胞容积 74fl，平均红细胞血红蛋白浓度 277g/L，血小板计数 357×10^9/L。头部 MRI 显示，横断面 DWI 可见左侧额顶叶皮质下高信号影（图 7a 箭头所示）,横断面 FLAIR 成像显示，左侧额顶叶皮质下稍高信号影（图 7b 箭头所示）,横断面 SWI 显示，左侧额顶叶大片斑点样低信号影，其内可见条索状粗大静脉走行（图 7c 箭头所示）,符合左侧额顶叶皮质下静脉性脑梗死；MRV 显示，左侧横窦和乙状窦显影浅淡，较首次入院时左侧皮质静脉分支减少，考虑皮质静脉血栓形成**（图 8）**，再次给予低分子量肝素 4100U（2 次/d）皮下注射抗凝治及抗癫痫治疗（左乙拉西坦 500mg,2 次/日，口服）后患者症状好转。患者共住院 3 周，出院时症状明显改善，无癫痫发作，原文规律随访 1 年，症状无复发，仅遗留右手稍笨拙及轻度阅读障碍。

表 1 血常规动态监测结果

日期	白细胞计数/($\times10^9$/L)	中性粒细胞计数及比例/($\times10^9$/L)/%	红细胞计数/($\times10^9$/L)	血红蛋白/(g/L)	平均红细胞体积/fL	血小板计数/($\times10^9$/L)	血小板平均体积/fL
2023/5/24	8.72	5.37(61.70)	2.75	44	62.90	335	9.5
2023/5/27	20.81	19.79(95.10)	4.13	90	71.70	299	9.2
2023/5/28	14.44	13.40(92.90)	4.22	89	72.90	250	9.3
2023/5/30	16.03	13.31(83.00)	4.39	93	72.50	272	8.8

2023/6/1	20.82	17.32(83.10)	4.56	98	73.30	379	8.9
2023/6/4	17.52	11.50(65.60)	4.39	96	74.40	377	8.4
2023/6/9	9.92	7.43(75.00)	4.47	103	76.40	268	9.0

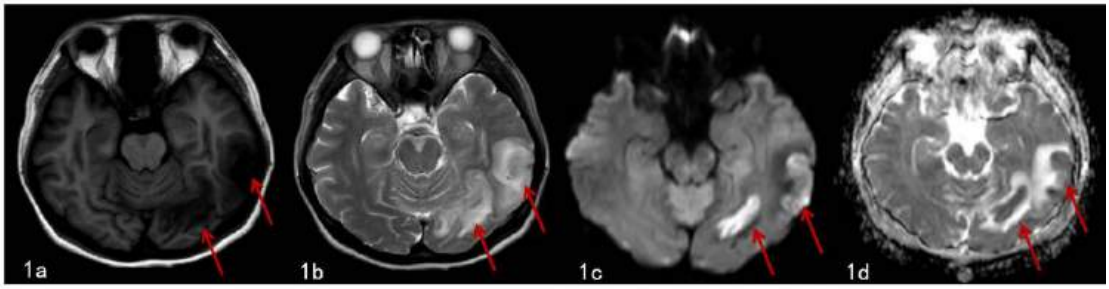


图 1 首次入院时头部 MRI 检查所见　1a　横断面 T_1WI 显示，左侧颞枕叶低信号影（箭头所示）　1b　横断面 T_2WI 显示，左侧颞枕叶高信号影（箭头所示）　1c　横断面 DWI 显示，左侧颞枕叶混杂高信号影（箭头所示）　1d　ADC 图显示，左侧颞枕叶呈中心低信号、周围高信号的混杂病变（箭头所示），符合静脉性脑梗死

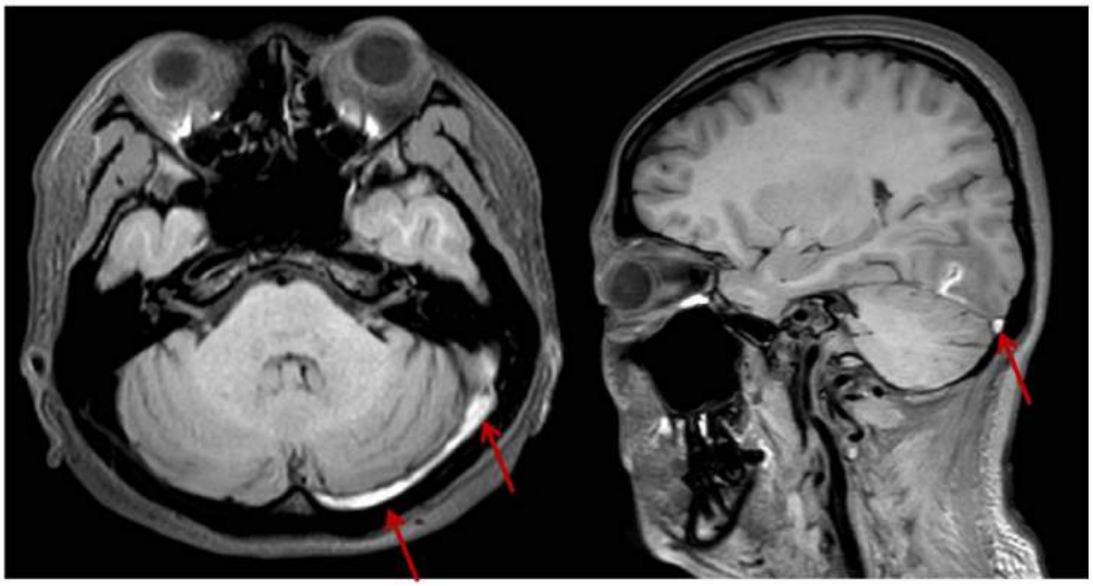


图 2　首次入院时 MRBTI 显示，左侧横窦乙状窦区高信号充盈缺损(箭头)，符合新鲜血栓表现。

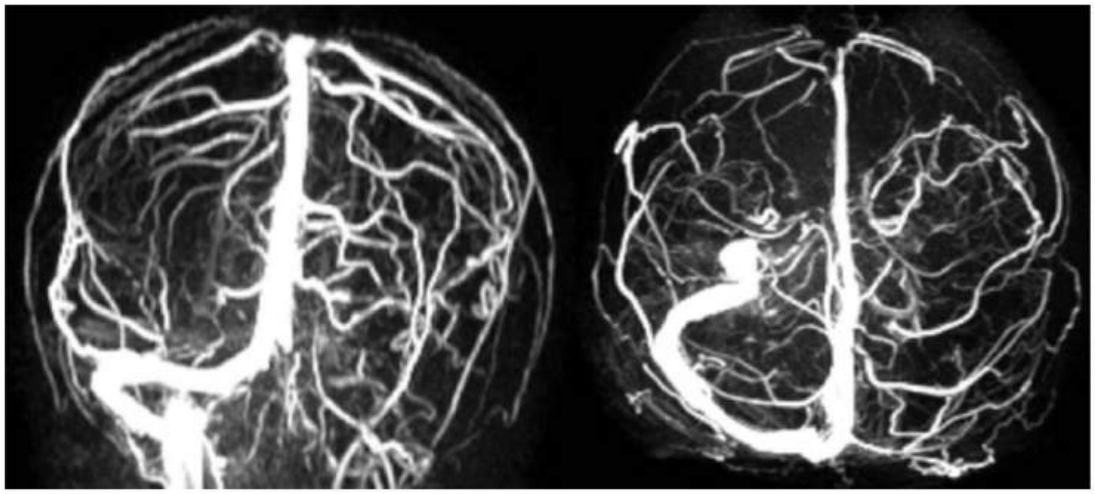


图 3 首次入院时 MRV 显示，左侧横窦和乙状窦未见显影，局部侧枝血管形成。

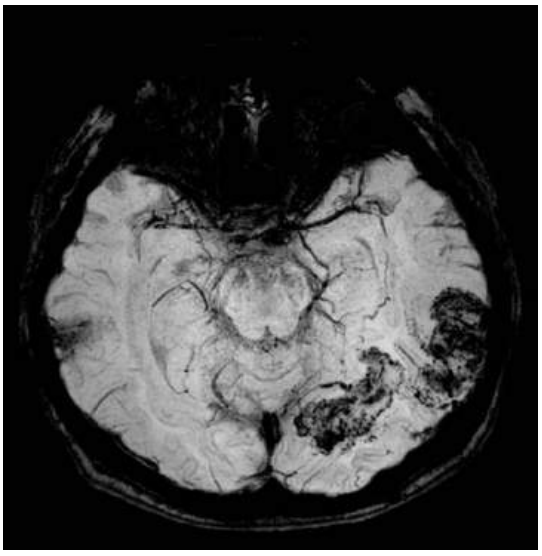


图 4 横断面 SWI 显示，左侧颞枕叶低信号影（箭头所示），提示含铁血黄素沉积,证明其内发生出血性转化

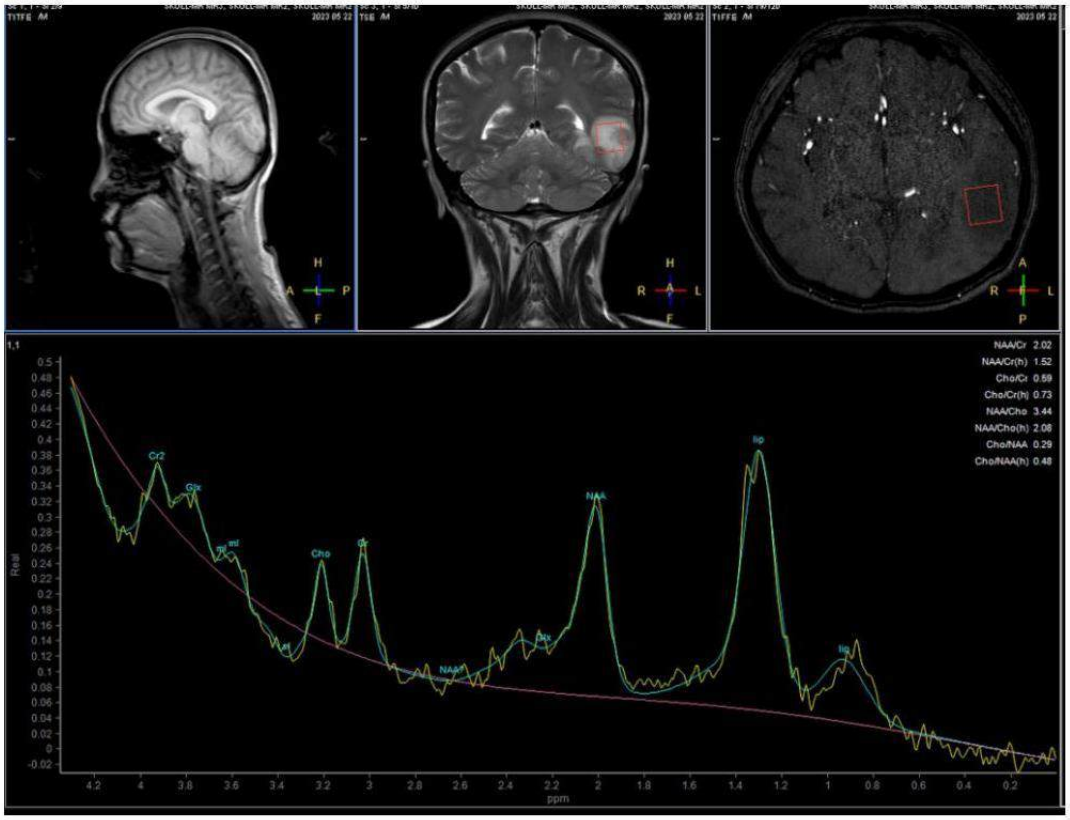


图 5 MRS 显示，脂质波峰明显升高,提示病灶内坏死，综合考虑静脉性脑梗死并发出血可能。

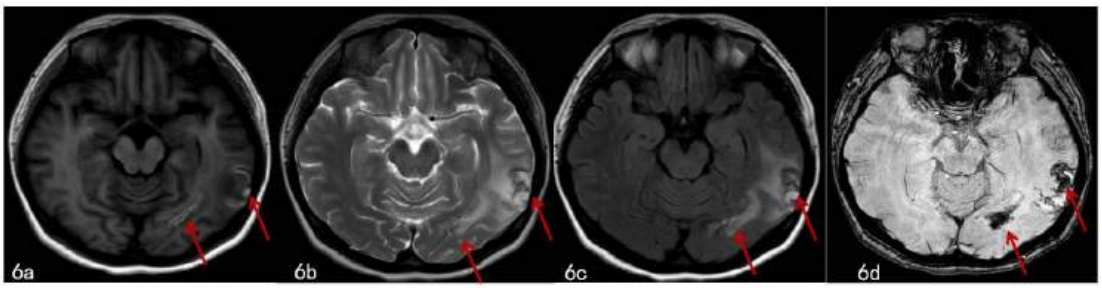


图 6 2 周后复查 MRI 显示， 6a、6b、6c 横断面 T_1WI、T_2WI、FLAIR 显示，左侧颞枕叶混杂信号影（箭头所示）；6d 横断面 SWI 显示，左侧颞枕叶呈中心低信号、周围高信号的混杂病变（箭头所示），符合静脉性脑梗死并发亚急性期出血，脑肿胀及出血灶范围较前减小。

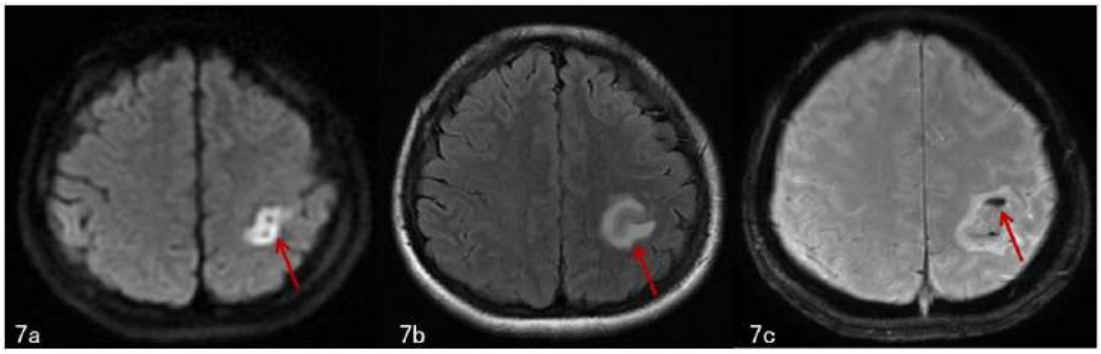


图 7 再次入院时 MRI 检查所见 7a 横断面 DWI 显示，左侧额顶叶皮质下高信号影（箭头所示） 7b 横断面 FLAIR 成像显示，左侧额顶叶皮质下稍高信号影（箭头所示） 7c 横断面 SWI 显示，左侧额顶叶大片斑点样低信号影，其内可见粗大静脉走行（箭头所示）。

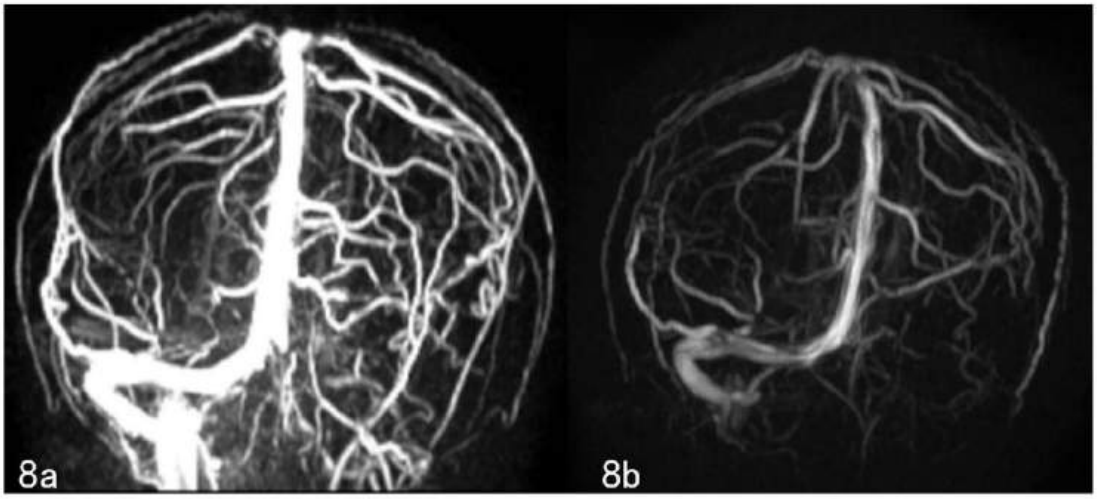


图 8 再次入院时 MRV 显示，左侧横窦和乙状窦显影浅淡（8b），较首次入院时（8a）左侧皮质静脉分支减少，考虑皮质静脉血栓形成。

综上所述，该案例提示，重度贫血是 CVT 的主要危险因素，其未纠正状态更显著增加复发风险。尽管抗凝治疗是 CVT 管理的基础，但针对病因（如补铁、输血）的干预与足疗程抗凝（至少 6-12 个月）对预防复发至关重要。未来研究需进一步阐明贫血致 CVST 复发的分子机制，尤其是铁代谢异常与凝血-纤溶系统失衡的交互作用。此外，需建立复发风险预测

模型，整合生物标志物（如 D-二聚体动态监测、铁蛋白水平）与影像特征（如侧支循环代偿能力），以实现个体化抗凝策略。临床实践中，建议多学科协作对高危患者进行长期随访，并通过患者教育强化治疗依从性。针对抗凝疗程争议，需开展大样本队列研究，明确持续危险因素（如隐匿性血液病、遗传性易栓症）患者的终身抗凝必要性。本病例为贫血相关复发性 CVT 的诊治提供了重要参考，未来需通过机制探索与临床验证，优化此类患者的精准管理，进而显著改善患者预后并降低复发风险。

病例报告：延髓至颈段脊髓自发出血急诊手术患者 1 例

何川，谭兴实，钟琦，雷永生，林晓鸿，陈尧坤，曹刚

珠海市中西医结合医院

摘要：

目的：脊髓出血（尤其是累及延髓至颈髓节段）是一种罕见且危重的神经系统急症，因其解剖位置涉及呼吸、运动及感觉中枢，常导致灾难性神经功能障碍。此类出血病因多样（如血管畸形、凝血异常或特发性因素），但因发病率极低（<1%），早期诊断与治疗极具挑战性。现有证据表明，急诊手术清除血肿、充分减压及脊柱稳定性重建是改善预后的关键，但其临床实践仍需更多病例支持。

方法：28 岁男性患者突发呼吸困难伴肢体麻木乏力 2 小时入院，查体示胸 4 以下感觉减退，四肢肌力进行性下降（左 1 级，右 2 级）。影像学证实延髓至 C7 节段脊髓出血，排除血管畸形及外伤史后，急诊行显微镜下脊髓血肿清除术（清除量 8ml）联合颈椎后路双开门椎管减压术+椎弓根钉预弯连接杆内固定术。

结果：患者术后 24 小时脱离呼吸机，感觉平面恢复至胸 8 水平，肌力逐步改善（术后 2 月左 3+级，右 5 级），复查影像示血肿清除完全，内固定稳固。

结论：延髓-颈髓自发出血需高度警惕呼吸循环衰竭风险，多学科协作下的急诊手术（血肿清除+充分减压）可有效逆转神经功能恶化。颈椎后路双开门减压联合预弯连接杆内固定术在充分扩大椎管容积的同时维持了脊柱稳定性，为神经恢复提供了生物力学基础。本例证实早期干预与稳定性重建对高位脊髓出血患者远期预后的重要意义。

关键词：脊髓出血；延髓颈髓出血；急诊手术；双开门椎管减压术；椎弓根钉内固定术

Gender Differences in the Relationship between Pulse Pressure and Cognitive Impairment in Middle-Aged Hypertensive Patients

卢健聪，谭泽锋（通讯作者）

Objective: Hypertension related pulse pressure (PP) is associated with arterial stiffness. Effects have not yet been studied, however, despite an increasing awareness that elevated PP increases the risk of cognitive impairment. The aim of this study was to explore the extent to which PP associates with cognitive impairment in hypertensive patients and the modified effect of age and gender.

Methods: A total of 19512 participants from the China Stroke Primary Prevention Trial (CSPPT) (aged 50 to 80, 61.7% women) were included in this cross-sectional study. The Mini-Mental State Examination (MMSE) was administered for each participant. Cognitive impairment was defined as one standard deviation below appropriate local norms of the MMSE in previous study.

Results: The relationship between PP and cognitive impairment is linear in men, but is a U-shaped curve in women. In men (aged 50-65 years), PP is a significant risk factor of cognitive impairment (OR=1.14**,** per 10-mmHg increment, 95%CI, 1.05-1.25, P=0.003). In contrast, PP is a protective factor in women of the same age when it below 60 mmHg (OR=0.90, per 10-mmHg increment, 95%CI, 0.83-0.98, P=0.021). If PP is over 60mmHg, the risk of cognitive impairment is significantly increased (OR=1.17, per 10-mmHg increment, 95%CI, 1.00-1.34, P=0.027). For the overall sample aged above 65 years, PP was not associated with cognitive impairment (OR=1.03, per 10-mmHg increment, 95%CI, 0.97, 1.10, P=0.279).

Conclusion: Results highlight gender differences relating to PP and cognitive impairment in middle-aged hypertensive patients, which provide information for individualized blood pressure management strategies to reduce the incidence of dementia.

Keywords: PP； cognitive impairment； hypertension； middle-age；gender difference

Association between Admission Hematocrit Levels and Progressive Stroke in Patients with Single Small Subcortical Infarction: A Retrospective Cohort Study from the China National Stroke Registry III

卢健聪，谭泽锋（通讯作者）

Abstract

Background and Purpose: Single small subcortical infarction (SSSI) is a subtype of ischemic stroke with unique pathophysiology, often leading to poor outcomes. This study investigates the association between admission hematocrit (HCT) levels and the risk of progressive stroke in SSSI patients.

Methods: We conducted a retrospective cohort study using data from the China National Stroke Registry III, including 2,457 SSSI patients. SSSI was defined as a single subcortical infarct ≤15 mm on diffusion-weighted imaging. Progressive stroke was defined as an increase in the NIHSS score by ≥2 points during hospitalization. Logistic regression models assessed the association between HCT quartiles (Q1 ≤38.1%; Q2 38.2%-41.6%; Q3 41.7%-44.8%; Q4 ≥44.9%) and progressive stroke risk.

Results: Among 2,457 SSSI patients, 206 (8.38%) experienced progressive stroke. Higher HCT levels were independently associated with a lower risk of NIHSS worsening by ≥2 points (adjusted OR 0.983, 95% CI 0.973-0.994, P = 0.002). Patients in the highest quartile (Q4) had a significantly lower risk compared to the lowest quartile (Q1) (adjusted OR 0.621, 95% CI 0.411-0.939, P = 0.024). No significant interactions were found between HCT and other variables.

Conclusions: Higher admission HCT levels are associated with a lower risk of progressive stroke in SSSI patients. Monitoring and optimizing HCT levels may help prevent neurological deterioration in SSSI. Further research should clarify the mechanisms and therapeutic implications of HCT management for these patients.

Keywords: hematocrit；single small subcortical infarction；lacunar stroke；progressive stroke；neurological deterioration

脑血管病与脑卒中内外科治疗策略的综合应用与疗效评估研究

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病与脑卒中作为严重危害人类健康的重大疾病，其治疗方案的选择直接影响患者预后。内科治疗和外科治疗在脑血管病与脑卒中管理中均发挥重要作用，但目前临床实践中对于不同类型、不同阶段疾病的内外科治疗指征及优化策略仍存在争议。本研究旨在系统分析脑血管病与脑卒中内外科治疗的临床应用现状，评估不同治疗方式的疗效及安全性，探索个体化治疗策略，为提高脑血管病与脑卒中整体治疗水平、改善患者预后提供科学依据。

方法：通过全面检索 PubMed、Embase、Cochrane Library、CNKI、万方等国内外权威数据库，收集近 10 年有关脑血管病与脑卒中内外科治疗的临床研究、随机对照试验、Meta 分析及专家共识。对纳入文献进行分类整理，按疾病类型（缺血性脑卒中、出血性脑卒中、脑血管畸形等）及治疗方式（内科药物治疗、静脉溶栓、血管内介入治疗、开颅手术等）进行系统分析。同时，回顾性收集国内 6 家三甲医院 2019 - 2023 年间收治的 1200 例脑血管病与脑卒中患者的临床资料，包括患者基本信息、疾病诊断、治疗方案、治疗前后神经功能评分（NIHSS 评分）、日常生活活动能力评分（Barthel 指数）、并发症发生情况及远期预后（改良 Rankin 量表评分，mRS）。运用统计学方法，比较不同治疗方式在不同疾病类型中的疗效差异，分析影响治疗效果的相关因素，并采用倾向性评分匹配法减少混杂因素干扰。此外，通过多学科病例讨论会，邀请神经内科、神经外科、介入科等专家对典型病例的治疗方案进行讨论，总结临床经验。

结果：文献研究表明，内科药物治疗仍是脑血管病与脑卒中基础治疗的重要手段，抗血小板聚集、抗凝、调脂、神经保护等药物在疾病防治中发挥关键作用。对于超急性期缺血性脑卒中，静脉溶栓（阿替普酶、尿激酶）治疗可显著改善患者神经功能，发病 4.5 小时内接受静脉溶栓的患者，90 天良好预后率（mRS 0 - 2 分）可达 40% - 50%，但存在出血转化风险。血管内介入治疗（机械取栓、血管成形术）在大血管闭塞性缺血性脑卒中治疗中效果显著，研究显示，机械取栓联合静脉溶栓治疗可使血管再通率提高至 80% - 90%，较单纯静脉溶栓显著改善患者预后（$P<0.05$）。在出血性脑卒中方面，开颅血肿清除术适用于出血量较大、病情进展迅速的脑出血患者，可有效降低颅内压，挽救患者生命，但手术创伤较大；而神经内镜下血肿清除术具有创伤小、恢复快的优势，在部分病例中可达到与开颅手术相似的疗效。对于蛛网膜下腔出血患者，早期血管内弹簧圈栓塞或开颅夹闭动脉瘤可有效防止再出血，改善患者预后。回顾性病例分析显示，1200 例患者中，缺血性脑卒中患者接受静脉溶栓、机械取栓治疗后，NIHSS 评分较治疗前显著降低（$P<0.01$），Barthel 指数明显提高；出血性脑卒中患者中，接受外科手术治疗的患者病死率低于保守治疗组（$P<0.05$），但手术组并发症发生率相对较高。多因素分析表明，治疗时机、患者年龄、基础疾病、病情严重程度等是影响治疗效果的重要因素。多学科病例讨论结果强调，个体化治疗方案的制定需综合考虑患者具体情况，权衡内外科治疗的利弊。

结论：脑血管病与脑卒中的治疗需根据疾病类型、发病时间、病情严重程度及患者个体差

异，合理选择内科治疗或外科治疗，或采用内外科联合治疗策略。内科药物治疗是基础，外科及介入治疗在特定情况下具有不可替代的作用。对于超急性期缺血性脑卒中，应争分夺秒进行静脉溶栓或血管内介入治疗以恢复脑血流；出血性脑卒中需根据出血部位、出血量等选择合适的手术时机和方式。未来，需进一步开展大样本、高质量的临床研究，明确不同治疗方式的最佳适应证和禁忌证，探索内外科治疗的优化组合模式，加强多学科协作，提高脑血管病与脑卒中治疗的精准性和有效性，最终改善患者的生存质量和远期预后。
关键词：脑血管病；脑卒中；内科治疗；外科治疗；个体化治疗

Comprehensive Analysis of Medical and Surgical Treatments for Cerebrovascular Diseases and Stroke: Efficacy, Indications, and Clinical Outcomes

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke are major causes of mortality and disability globally, imposing a substantial burden on patients, families, and healthcare systems. Both medical and surgical interventions play crucial roles in the management of these conditions, yet the optimal treatment strategies, including the selection criteria between medical and surgical approaches, remain subjects of ongoing research. This study aims to systematically evaluate the current status of medical and surgical treatments for cerebrovascular diseases and stroke, analyze their therapeutic efficacy, safety profiles, and influencing factors, and provide evidence - based guidance for clinical decision - making to improve patient outcomes.

Methods: A comprehensive literature review was conducted by searching major databases, such as PubMed, Embase, the Cochrane Library, and CNKI, for relevant studies, randomized controlled trials, meta - analyses, and clinical guidelines published within the past decade. The retrieved articles were categorized according to disease types (ischemic stroke, hemorrhagic stroke, cerebral vascular malformations) and treatment modalities (medical drug therapy, intravenous thrombolysis, endovascular intervention, craniotomy, etc.). Additionally, a retrospective cohort study was performed involving 1,800 patients with cerebrovascular diseases and stroke admitted to six tertiary hospitals in different regions. The patients were divided into groups based on their treatment received: medical treatment group, surgical treatment group, and combined treatment group. Clinical data, including patient demographics, baseline health conditions, disease severity scores (such as the National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS), treatment details, complications, and long - term outcomes (modified Rankin Scale, mRS scores at 3 months and 1 year), were collected and analyzed. Propensity score matching was used to balance the baseline characteristics between different treatment groups, reducing the impact of confounding factors. Statistical analyses, including chi - square tests, t - tests, and Cox proportional - hazards models, were employed to compare the treatment effects, complication rates, and survival outcomes among groups.

Results: The literature review revealed that medical treatment, mainly consisting of antiplatelet agents, anticoagulants, statins, and neuroprotective drugs, serves as the foundation for managing cerebrovascular diseases and stroke. For acute ischemic stroke, intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator (rt - PA) within 4.5 hours of onset significantly improves neurological outcomes, with a 30 - 40% chance of achieving a favorable prognosis (mRS 0 - 2) at 90 days, although it carries a risk of hemorrhagic transformation. Endovascular interventions, such as mechanical thrombectomy, have shown remarkable efficacy in large - vessel

occlusions, increasing the recanalization rate to over 80% and improving functional outcomes compared to medical treatment alone. In hemorrhagic stroke, surgical approaches like craniotomy for hematoma evacuation are indicated for patients with large - volume intracerebral hemorrhage and deteriorating neurological status, reducing the mortality rate by approximately 20 - 30% compared to conservative treatment. However, surgical interventions also present risks, including infection, cerebral edema, and new neurological deficits. The retrospective cohort study showed that in ischemic stroke patients, those who received endovascular treatment had significantly lower NIHSS scores and higher mRS 0 - 2 rates at 3 months and 1 year compared to the medical - only group ($P < 0.01$). For hemorrhagic stroke, patients undergoing surgical treatment had a lower 30 - day mortality rate (25% vs. 40% in the medical group, $P < 0.05$), but a higher incidence of postoperative complications, such as pneumonia and deep vein thrombosis. Multivariate analysis identified factors such as age, baseline NIHSS score, time to treatment, and comorbidities as significant predictors of treatment outcomes. Younger patients, those with lower initial stroke severity, and those receiving timely treatment were more likely to benefit from both medical and surgical interventions.

Conclusion: Both medical and surgical treatments are essential components in the management of cerebrovascular diseases and stroke, and the choice of treatment should be individualized based on disease type, stage, patient characteristics, and available resources. Medical treatment remains the cornerstone for most patients, providing continuous management of risk factors and long - term secondary prevention. Surgical and endovascular interventions offer curative potential for selected patients, especially those with acute large - vessel occlusions or life - threatening hemorrhages, but require careful consideration of risks and benefits. Future research should focus on developing more precise predictive models to guide treatment selection, exploring novel therapeutic agents and minimally invasive surgical techniques, and improving interdisciplinary cooperation to optimize treatment strategies. By integrating evidence - based medical and surgical approaches, it is possible to enhance the quality of care, reduce disability, and improve the long - term survival and quality of life for patients with cerebrovascular diseases and stroke.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Medical treatment; Surgical treatment; Clinical outcomes

脑血管病与脑卒中神经介入治疗的临床应用与疗效评估研究

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病与脑卒中具有高致残率和高死亡率的特点，严重威胁人类健康。神经介入治疗凭借微创、精准的优势，已成为脑血管病与脑卒中重要的治疗手段，但目前其临床应用范围、治疗时机选择及疗效仍需进一步探究。本研究旨在系统评估神经介入治疗在脑血管病与脑卒中治疗中的应用价值，明确其适应证、治疗效果及安全性，为优化治疗策略、提高患者预后提供科学依据。

方法：通过全面检索 PubMed、Web of Science、CNKI、万方等国内外权威数据库，收集近 10 年有关脑血管病与脑卒中神经介入治疗的临床研究、随机对照试验及病例报告，对神经介入治疗技术（包括血管内溶栓、机械取栓、血管成形术与支架置入术、动脉瘤栓塞术、动静脉畸形栓塞术等）的应用现状、技术进展及疗效进行系统分析。同时，回顾性收集国内 8 家三甲医院 2020 - 2024 年间收治的 1500 例接受神经介入治疗的脑血管病与脑卒中患者的临床资料，包括患者基本信息、疾病类型（缺血性脑卒中、出血性脑卒中、脑血管畸形等）、介入治疗方式、治疗前后神经功能评分（NIHSS 评分）、日常生活活动能力评分（Barthel 指数）、并发症发生情况及远期预后（改良 Rankin 量表评分，mRS）。运用统计学方法，分析不同神经介入治疗技术在各类脑血管病中的疗效差异，采用倾向评分匹配法控制混杂因素，评估治疗时机、患者年龄、基础疾病等因素对治疗效果的影响。此外，通过专家访谈及多中心病例讨论，总结神经介入治疗的临床经验与技术要点。

结果：文献研究表明，神经介入治疗在脑血管病与脑卒中领域的应用日益广泛，技术不断创新和完善。在缺血性脑卒中治疗方面，对于大血管闭塞患者，机械取栓治疗显著改善了患者预后，研究显示，发病 6 小时内接受机械取栓的患者，血管再通率可达 85%以上，90 天良好预后率（mRS 0 - 2 分）较传统内科治疗提高约 30% ；联合应用血管内溶栓与机械取栓，可进一步提高血管再通效果。在出血性脑卒中领域，动脉瘤栓塞术已成为颅内动脉瘤的首选治疗方法之一，与开颅夹闭术相比，具有创伤小、恢复快的优势，其术后并发症发生率相对较低，且在部分复杂动脉瘤治疗中更具可行性；对于脑动静脉畸形，血管内栓塞术可有效减少畸形血管团的血流，降低出血风险。回顾性病例分析显示，1500 例患者中，缺血性脑卒中患者接受机械取栓或血管内溶栓治疗后，NIHSS 评分较治疗前显著降低（$P<0.01$），Barthel 指数明显提高；出血性脑卒中患者经动脉瘤栓塞或畸形血管团栓塞治疗后，再出血风险显著降低，病死率较保守治疗组下降（$P<0.05$）。然而，神经介入治疗也存在一定风险，如缺血性脑卒中治疗后的再灌注损伤、出血转化，出血性脑卒中治疗后的弹簧圈移位、血栓形成等并发症，总体并发症发生率约为 12% - 18%。多因素分析表明，治疗时机是影响神经介入治疗效果的关键因素，早期治疗（尤其是缺血性脑卒中发病 6 小时内）可显著改善患者预后；患者年龄、基础疾病（如高血压、糖尿病）及术前神经功能状态也与治疗效果密切相关。专家访谈及病例讨论结果强调，规范操作流程、严格把握适应证及加强围手术期管理是提高神经介入治疗安全性和有效性的重要措施。

结论：神经介入治疗在脑血管病与脑卒中的治疗中具有显著优势，能够有效改善患者神经

功能，降低致残率和死亡率，已成为不可或缺的治疗手段。但该治疗方法也存在一定风险，需严格掌握适应证，根据患者具体病情选择合适的介入治疗技术和时机，并加强围手术期管理以减少并发症的发生。未来，随着新材料、新技术的不断涌现，神经介入治疗将向更精准、更微创的方向发展，同时需要开展更多高质量的临床研究，进一步优化治疗策略，明确不同技术的最佳应用场景，提高脑血管病与脑卒中的整体治疗水平，改善患者远期预后。

关键词：脑血管病；脑卒中；神经介入治疗；机械取栓；动脉瘤栓塞术

Neurointerventional Therapy for Cerebrovascular Diseases and Stroke: A Comprehensive Exploration of Techniques, Efficacy, and Clinical Impact

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke are major health threats associated with high morbidity, mortality, and disability rates globally. Neurointerventional therapy, characterized by its minimally invasive nature and targeted approach, has emerged as a pivotal treatment modality for various cerebrovascular conditions. However, there remains a need to comprehensively evaluate its technical applications, therapeutic efficacy, safety profiles, and long - term outcomes. This study aims to systematically review and analyze the current landscape of neurointerventional therapy for cerebrovascular diseases and stroke, assess its effectiveness in different clinical scenarios, identify key factors influencing treatment success, and provide evidence - based insights to optimize patient management and improve clinical outcomes.

Methods: A two - pronged approach was adopted. Firstly, a comprehensive literature search was conducted in databases such as PubMed, Embase, and the Cochrane Library, covering articles published in the past decade. The search focused on studies related to neurointerventional techniques, including mechanical thrombectomy, endovascular coiling for aneurysms, embolization for arteriovenous malformations (AVMs), angioplasty, and stenting, in the context of cerebrovascular diseases and stroke. The retrieved articles were critically appraised, and data on treatment procedures, patient characteristics, technical success rates, clinical outcomes, and complications were extracted. Secondly, a multicenter retrospective study was performed, involving 1,200 patients with cerebrovascular diseases and stroke who underwent neurointerventional therapy at eight tertiary hospitals. Clinical data, including patient demographics, baseline neurological status (assessed by the National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS), pre - intervention imaging findings, details of the interventional procedures, post - treatment complications, and functional outcomes (measured by the modified Rankin Scale, mRS) at 3 months and 1 year, were collected. Statistical analyses were carried out using SPSS software. Chi - square tests were used to compare categorical variables, independent t - tests for continuous variables, and survival analysis with the Kaplan - Meier method and Cox proportional hazards models to evaluate long - term outcomes. Propensity score matching was employed to reduce selection bias between different treatment subgroups.

Results: The literature review highlighted the rapid evolution of neurointerventional techniques, with significant advancements in device design and procedural approaches. In ischemic stroke, mechanical thrombectomy has revolutionized the treatment of large - vessel occlusions. Meta - analyses of randomized controlled trials showed that patients undergoing mechanical thrombectomy within 6 hours of stroke onset had a significantly higher rate of good functional

outcomes (mRS 0 - 2) at 90 days (46% vs. 26% in the control group, $P < 0.001$) and a higher recanalization rate of the occluded vessels (82% vs. 35%, $P < 0.001$). For hemorrhagic stroke, endovascular coiling of intracranial aneurysms has become a preferred treatment option, offering a minimally invasive alternative to open - surgical clipping. The overall technical success rate of aneurysm coiling was reported to be 92 - 95%, with a lower rate of major complications compared to craniotomy in selected patients. In the treatment of AVMs, embolization, either as a standalone treatment or in combination with surgery or radiosurgery, effectively reduced the risk of hemorrhage. The multicenter retrospective study showed that among ischemic stroke patients, those who received mechanical thrombectomy had a median reduction in NIHSS score of 8 points at 24 hours post - treatment, compared to a reduction of 3 points in the medical treatment group ($P < 0.001$). At 3 months, 42% of the thrombectomy patients achieved a favorable outcome (mRS 0 - 2), compared to 21% in the medical group. However, neurointerventional therapy was not without risks; complications such as vessel perforation, thromboembolism during procedures, and reperfusion injury were observed in 12 - 18% of cases. Multivariate analysis identified factors such as age, baseline NIHSS score, time from symptom onset to intervention, and collateral circulation status as significant predictors of treatment success and patient outcomes.

Conclusion: Neurointerventional therapy has demonstrated significant clinical value in the treatment of cerebrovascular diseases and stroke, offering improved functional outcomes and reduced mortality in carefully selected patients. For ischemic stroke, timely mechanical thrombectomy can salvage ischemic brain tissue and enhance recovery, while for hemorrhagic stroke, endovascular techniques provide effective aneurysm management. However, the application of neurointerventional therapy requires strict adherence to indications, meticulous patient selection, and skilled procedural expertise to minimize complications. Future research should focus on developing more advanced interventional devices, optimizing treatment algorithms based on patient - specific characteristics, and exploring strategies to further reduce the risk of adverse events. Additionally, the integration of neurointerventional therapy with other treatment modalities, such as medical management and rehabilitation, holds promise for achieving better long - term outcomes and improving the quality of life for patients with cerebrovascular diseases and stroke.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Neurointerventional therapy; Mechanical thrombectomy; Endovascular coiling

Hemodynamic assessment of intracranial atherosclerotic stenosis using angiographic images: correlation with in-stent restenosis

Lijun Wang, Lei Zhang, Yongwei Zhang, Pengfei Yang, Jianmin Liu*

Neurovascular Center, The First Affiliated Hospital of Naval Medical University, Shanghai 200433, China.

*Corresponding author

Abstract:

Objective： Cerebral hemodynamics hold profound clinical significance in the comprehensive management of intracranial atherosclerotic stenosis (ICAS). We have developed Angio-FF—a novel non-invasive fractional flow (FF) calculation technique derived from cerebral angiography, for evaluating hemodynamics in patients with ICAS. To rigorously evaluate the clinical applicability of Angio-FF in reflecting cerebral hemodynamics by assessing its correlation with in-stent restenosis (ISR) in ICAS patients.

Methods: A total of 54 patients with severe ICAS who had undergone cerebral angiography were recruited in the study between January 2019 and September 2022. For each patient, both preoperative and immediate postoperative Angio-FF values were collected and compared. During the 6-month follow-up, 9 patients were confirmed to have developed ISR. Receiver-operating characteristic curve (ROC) analysis was performed to evaluate the predictive efficacy of immediate postoperative Angio-FF value in differentiating between ISR and non-ISR.

Results: No statistically significant disparities were detected in pre-operative morphological and hemodynamic between ISR and non-ISR groups. However, the immediately postoperative DS% was significantly different between the ISR and non-ISR groups [26 (22-33) vs. 10 (0-20), $P<0.0001$]. The postoperative Angio-FF value in the ISR group was markedly lower than that in the non-ISR group [0.84 (0.81-0.90) vs. 0.94 (0.87-0.97), $P=0.007$]. ROC analysis was performed to assess the predictive value of postoperative Angio-FF for ISR (AUC=0.785, 95%CI 0.647 to 0.923), with a cut-off value of 0.845.

Conclusion: This study reveals that immediately postoperative Angio-FF is an effective predictor of ISR, providing valuable intraoperative information for assessing the effectiveness of stenting in patients with ICAS.

Keywords: Intracranial atherosclerotic stenosis； Hemodynamics； Fractional flow； Angio-FF；In-stent restenosis；Predictor

Hemodynamic evaluation of intracranial atherosclerotic stenosis using cerebral angiographic images: correlation with CT perfusion

Lijun Wang, Lei Zhang, Yongwei Zhang, Pengfei Yang, Jianmin Liu*

Neurovascular Center, The First Affiliated Hospital of Naval Medical University, Shanghai 200433, China.

*Corresponding author

Abstract:

Objective: Cerebral hemodynamics plays a pivotal role in the management of intracranial atherosclerotic stenosis (ICAS). We have developed an innovative non-invasive fractional flow (FF) calculation technique derived from cerebral angiography (Angio-FF) for evaluating the hemodynamics of ICAS patients. This study aimed to evaluate the clinical utility of Angio-FF in reflecting cerebral hemodynamics in ICAS by examining its correlation with CT perfusion (CTP).

Methods: A total of 113 patients with severe ICAS who underwent cerebral angiography were enrolled in the study. The Angio-FF values and CTP parameters were collected and calculated. The correlations between Angio-FF and CTP parameters and the degree of stenosis were then analyzed.

Results: The median volume of time-to-maximum of the tissue residue function (Tmax)>4 s, Tmax>6 s, Tmax>8 s, Tmax>10 s was 61 mL, 0 mL, 0 mL, and 0 mL, respectively. The median degree of stenosis was 78%, and the median Angio-FF value was 0.79. Notably, Angio-FF exhibited a negative correlation with the volume of Tmax>4 s ($r = -0.191$, $P = 0.043$). Additionally, a statistically significant correlation was also observed between Angio-FF and the degree of stenosis ($r = -0.291$, $P = 0.002$).

Conclusions: Angio-FF demonstrated a significant correlation with the volume of Tmax>4 s and degree of stenosis in patients with ICAS, suggesting its potential as a reliable and non-invasive tool for assessing cerebral hemodynamics in ICAS.

Keywords: Intracranial atherosclerotic stenosis, Hemodynamics, Fractional flow, CT perfusion

急性脑梗死患者溶栓治疗后早期应用依洛尤单抗的安全性和预后观察

于馨婷

大连医科大学附属第一医院

摘要：

目的：本研究通过观察急性脑梗死患者溶栓治疗后早期应用依洛尤单抗的临床效果，系统验证其安全性特征及改善神经功能预后（如 NIHSS 评分、mRS 评分）的疗效优势，以弥补他汀类药物在降脂强度、起效速度及出血风险等方面的临床局限性，为急性脑梗死后的治疗提供创新性的联合治疗方案。

方法：本研究采用前瞻性、随机、盲终点、平行对照临床研究设计，研究对象为 2023 年 5 月至 2024 年 11 月期间于大连医科大学附属第一医院神经内科住院，并接受静脉溶栓治疗急性脑梗死患者。所有患者均符合《中国急性期缺血性脑卒中诊治指南 2018》中的诊断标准，且满足本研究的纳入和排除标准。入组患者随机分为依洛尤单抗联合他汀治疗组（PI 组，n=64）和他汀单药治疗组（CON 组，n=63）。其中，PI 组在溶栓 24 小时内开始予每两周一次皮下注射依洛尤单抗 140mg，并联合每日阿托伐他汀钙片（40mg）或瑞舒伐他汀钙片（20mg）口服；CON 组在溶栓 24 小时内予每日阿托伐他汀钙片（40mg）或瑞舒伐他汀钙片（20mg）口服，除降脂治疗之外，所有患者均接受标准化基础治疗，包括抗血小板药物治疗、血压和血糖管理等，两组均持续观察 90 天。研究通过基线资料收集（性别、年龄、冠心病、高血压、糖尿病、吸烟史、入院 NIHSS 评分、入院 mRS 评分）及标准化随访（第 14 天、90 天通过门诊/电话/微信复诊）评估结局。主要观察指标包括安全性指标（症状性/无症状出血转化）及神经功能预后指标（14 天、90 天良好/优秀预后率）；次要指标涵盖 72 小时内超早期神经功能恶化（vEND）、7 天内早期神经功能恶化（END）发生率，以及随访期间心脑血管病复发事件和死亡情况。

结果：

1.在主要疗效指标方面，PI 组在 14 天和 90 天均未发生症状性出血事件，而 CON 组有 1 例（1.6%）症状性出血事件，但两组间差异无统计学意义（P>0.05）。在无症状性出血方面，PI 组有 5 例（8%）无症状性出血事件，CON 组有 2 例（3.2%），两组间差异也无统计学意义（P>0.05）。14 天良好预后率（mRS≤2）PI 组为 70.3%，CON 组为 66.7%，两组间差异无统计学意义（P>0.05）；14 天优秀预后（mRS≤1）率 PI 组为 53.1%，CON 组为 42.9%，两组间差异无统计学意义（P>0.05）。90 天良好预后率 PI 组为 89.1%，CON 组为 73.0%差异具有统计学意义（P=0.013）；90 天优秀预后率 PI 组为 85.9%，CON 组为 68.3%，PI 组显著高于 CON 组，差异具有统计学意义（P=0.012）。

2.通过二元 Logistic 回归分析，调整了年龄、性别、既往病史和溶栓前 NIHSS、mRS 评分等混杂因素后，结果显示：在 90 天良好预后方面，女性患者的 90 天良好预后率显著低于男性患者（OR 95% CI，0.203(0.044-0.943），P=0.042）；患有糖尿病的患者 90 天良好预后率显著降低（OR 95% CI，0.148(0.035-0.630），P=0.010）；溶栓前的 NIHSS 评分越高，90 天良好预后的可能性越低（OR 95% CI，0.681(0.534-0.868），P=0.002）。在 90

天优秀预后方面，有吸烟史的患者 90 天优秀预后率明显降低(OR 95% CI,0.213(0.052-0.874），P=0.032）；同时，溶栓前的 NIHSS 评分越高，90 天优秀预后的可能性越低，（OR 95% CI，0.745 (0.605-0.918），P=0.006）。

3.在次要疗效指标方面，72 小时内 vEND 发生率 PI 组为 1.6%，CON 组为 4.8%，两组间差异无统计学意义（P>0.05）；7 天内 END 发生率 PI 组为 1.6%，CON 组为 6.3%，两组间差异无统计学意义（P>0.05）。90 天内新发 ASCVD 事件/原 ASCVD 事件及其导致死亡方面，PI 组中有 1 例（1.6%）患者发生了 ASCVD 导致死亡事件，而 CON 组中有 3 例（6.3%）患者发生了 ASCVD 导致死亡事件，但两组间的差异无统计学意义（P>0.05）。

结论：急性脑梗死患者溶栓治疗后早期应用依洛尤单抗可能有助于患者的神经功能恢复。此外，早期应用依洛尤单抗并未增加溶栓后出血转化的风险及其他不良事件，在静脉溶栓患者中的应用安全性良好。

关键词：急性脑梗死；静脉溶栓；依洛尤单抗

急性缺血性脑卒中血管内取栓术后组织水平不完全再灌注

乔玥，赵文博

首都医科大学宣武医院

摘要：

目的：尽管血管内取栓术（EVT）成功实现大血管再通（定义为扩展脑梗死溶栓治疗分级 eTICI≥2b），但不完全组织水平再灌注仍是急性缺血性脑卒中（AIS）管理中的重大挑战。本综述旨在分析不完全再灌注的发病机制、评估方法和治疗策略的最新证据，为临床实践提供指导。

方法：系统性检索和分析近年来关于 EVT 后不完全再灌注的临床研究、随机对照试验和基础研究文献。重点关注使用标准化 TICI 分级系统和先进灌注成像技术的研究，分析不完全再灌注的两种主要亚型：远端栓塞性领域低灌注和梗死核心低灌注（无复流现象）的病理生理机制、临床表现和治疗反应。

结果：研究显示不完全再灌注的发病机制包含两个不同的病理生理过程：（1）远端栓塞导致的领域性低灌注，主要出现在 eTICI 2b-2c 再通患者中，破碎血栓阻塞远端动脉/近端小动脉分支，形成楔形低灌注模式；（2）梗死核心低灌注（无复流），特征为尽管大血管成功再通，但已不可逆损伤组织的微血管灌注衰竭。临床研究表明，eTICI 3 患者中不完全再灌注的患病率变化范围为 0%-42.5%，但真正无复流对功能预后的影响仍有待深入研究。即刻术后评估对于检测低灌注模式、区分可能从额外干预中获益的患者与可能出现自发性延迟再灌注的患者至关重要。最近的随机对照试验（CHOICE、PEARL、ANGEL-TNK）表明，动脉内溶栓治疗对 eTICI 2b 再通患者的临床获益可能大于 eTICI 2c/3 患者，这可能与远端栓子的存在有关。系统回顾显示，约 59%的患者在干预后 24 小时仍存在不完全再灌注，41%的患者出现自发性延迟再灌注。微血管功能障碍（如周细胞收缩和炎症反应）可能导致无复流现象，进一步复杂化取栓术后恢复过程。

结论：不完全组织水平再灌注是影响 EVT 疗效的重要因素，需要超越传统血管造影分级的系统性脑灌注评估。两种主要的低灌注亚型具有不同的治疗意义：远端栓塞性不完全再灌注可能对动脉内溶栓治疗有反应，而梗死核心低灌注（无复流）反映微血管损伤，可能需要针对神经血管单元的特异性策略。这些低灌注亚型的变异关联性和机制异质性可能解释了迄今为止动脉内溶栓临床试验疗效的不一致性。未来需要建立不完全再灌注的标准化操作定义，开发针对领域性低灌注和真正无复流的靶向治疗，并将有前景的临床前研究发现转化为有效的临床干预措施。实施快速灌注成像技术（如锥束 CT）在介入手术过程中或完成时进行灌注缺陷的及时检测，对于在不可逆性损伤发生前识别灌注缺陷显得尤为重要。标准化的影像学方案和低灌注的及时识别将对增强机制理解、改善风险分层和指导个体化治疗具有重要意义，旨在缩小血管造影再通与组织水平再灌注之间的差距。

急性缺血性脑卒中血管内取栓术后动脉内溶栓治疗的疗效与安全性：系统回顾和荟萃分析

乔玥，赵文博

首都医科大学宣武医院

摘要：

目的：急性缺血性脑卒中血管内取栓术（EVT）成功再通后接受动脉内溶栓治疗的疗效仍存在争议，相关证据结果不一致。本研究旨在通过系统回顾和荟萃分析评估动脉内溶栓治疗对急性缺血性脑卒中患者功能预后和安全性的影响，并探索不同再灌注等级对治疗效果的影响。

方法：系统检索 PubMed、Embase、Cochrane、Web of Science、ClinicalTrials.gov 和国际脑卒中会议论文集，检索时间截至 2025 年 2 月 10 日。纳入比较 EVT 成功再通后动脉内溶栓治疗与安慰剂或无治疗的随机对照试验。纳入标准：（1）随机对照试验；（2）前循环大血管闭塞性急性缺血性脑卒中患者；（3）使用扩展脑梗死溶栓治疗分级（eTICI）评估再灌注状态；（4）报告至少一项主要结局指标。排除标准包括病例报告、观察性研究、亚组分析等。两名研究者独立进行文献筛选、数据提取和质量评估。采用 Cochrane 协作网偏倚风险评估工具（RoB 2）进行方法学质量评价。使用 Review Manager 5.4 和 Stata 15 软件进行统计分析。进行预设亚组分析，包括按 eTICI 分级、溶栓药物类型、卒中病因等分层分析，并进行敏感性分析评估结果稳健性。

结果：共纳入 6 项随机对照试验，包括 1923 例患者，其中 979 例接受动脉内溶栓治疗，944 例为对照组。纳入研究的患者中位年龄为 69-73 岁，基线美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分中位数为 14-17 分，阿尔伯塔卒中项目早期 CT 评分（ASPECTS）中位数为 8-10 分。6 项研究中，2 项使用阿替普酶（剂量 0.225 mg/kg），1 项使用尿激酶（10 万单位），3 项使用替奈普酶（剂量分别为 0.03125、0.0625 和 0.125 mg/kg）。4 项试验将成功再灌注定义为 eTICI 2b-3，2 项试验采用 eTICI 2c-3 标准。主要疗效结局分析显示，动脉内溶栓组 90 天优良功能预后（mRS 0-1）率显著高于对照组（RR 1.23，95% CI 1.11-1.37，P=0.0001），研究间异质性较低（I^2=15%）。亚组分析显示，eTICI 2b 患者接受动脉内溶栓治疗后 90 天优良功能预后显著改善（RR 1.51，95% CI 1.02-2.24，P=0.04），而 eTICI 2c/3 患者无显著获益（RR 1.22，95% CI 0.99-1.50，P=0.06）。按溶栓药物分层分析发现，阿替普酶（RR 1.48，95% CI 1.17-1.86，P=0.001）和替奈普酶（RR 1.21，95% CI 1.01-1.46，P=0.04）均显示显著改善，而尿激酶试验显示中性效果。次要疗效结局方面，90 天功能独立性（mRS 0-2）在两组间无显著差异（RR 1.05，95% CI 0.97-1.14，P=0.25），但 mRS 评分分布分析显示动脉内溶栓组有利的功能预后改善趋势（common OR 1.22，95% CI 1.04-1.43）。基线 NIHSS 评分改善在两组间相似（MD -0.46，95% CI -1.44 至 0.51）。安全性分析显示，两组在 90 天死亡率（RR 0.99，95% CI 0.81-1.22）、症状性颅内出血（RR 1.02，95% CI 0.67-1.55）和任何颅内出血（RR 1.13，95% CI 0.98-1.31）方面均无显著差异。敏感性分析证实主要结果的稳健性，漏斗图检查未发现明显发表偏倚。

结论：本荟萃分析表明，急性缺血性脑卒中 EVT 成功再通后接受动脉内溶栓治疗与 90 天优良功能预后改善相关，且不增加颅内出血风险。该获益主要局限于术后 eTICI 2b 级再灌注患者，而 eTICI 2c/3 患者虽有改善趋势但未达统计学显著性。这一发现支持不完全再灌注（主要由远端栓塞引起）是动脉内溶栓的主要治疗靶点的假说。eTICI 2b 患者存在更高比例的远端闭塞和不完全再灌注，因此更可能从溶栓治疗中获益。动脉内溶栓的疗效机制主要针对机械性阻塞（如远端栓子和血栓），而对微血管功能障碍引起的灌注不良效果有限。未来研究应关注不完全再灌注机制的深入理解、患者选择的优化、溶栓药物的选择，以及术前静脉溶栓的作用。建议在血管内手术过程中整合灌注成像技术（如平板 CT 灌注成像），以更准确识别最可能从辅助动脉内溶栓治疗中获益的患者。

1 例抗 lgLON5 家族蛋白 5 抗体相关脑病的病例报告及文献复习

崔瀚方，徐志秀，丁芳园，张森，余淼，李青，赵建华（通讯作者）

新乡医学院第一附属医院

摘要：

目的：报道一例抗 lgLON 家族蛋白抗体 5（lgLON5）抗体相关脑病病例，以提高临床医师对该疾病的认识。

方法：收集 1 例抗 lgLON5 抗体相关脑病的临床表现、影像学、免疫抗体检测等资料，并结合相关文献进行复习。

结果：患者为 74 岁男性，主要临床表现包括睡眠障碍、舞蹈样动作及球麻痹。脑脊液检测显示抗 lgLON5 抗体 lgG 阳性（1:100），血清抗 lgLON5 抗体 lgG 阳性（1:1000）。入院后给予甲泼尼龙冲击治疗、血浆置换及人免疫球蛋白治疗，但患者因吸入性肺炎感染严重，于出院数天后不幸去世。

结论：本文报道了一例以睡眠障碍、舞蹈样动作和球麻痹为主要表现的抗 lgLON5 抗体阳性的病例。尽管进行了激素治疗、血浆置换及人免疫球蛋白治疗，但效果欠佳，提示该疾病预后差，并且治疗策略仍需进一步探索。

关键词：抗 IgLON5 抗体；舞蹈样动作；激素治疗；免疫治疗

症状性颅内动脉狭窄围手术期安全性分析：单纯球囊成形术对比药物治疗的单中心回顾性研究

刘世民，曹文锋

江西省人民医院

背景：症状性颅内动脉狭窄（sICAS）患者的临床管理面临双重挑战：支架置入术存在较高的围手术期风险，而药物治疗则伴随疾病复发率升高。尽管 BASIS 研究证实单纯球囊血管成形术（SBA）可作为较药物治疗更具优势的替代治疗方案，但其在真实世界临床实践中的安全性仍亟待进一步研究验证。

方法：我们对 2020 年 1 月至 2023 年 12 月期间在江西省人民医院接受治疗的 sICAS 患者进行了回顾性分析。sICAS 患者被分为药物治疗组（MM）和 SBA 组，对 2 组患者的人口统计学、病史、美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、血管狭窄程度、术后残余狭窄程度以及 30 天预后进行了评估。

结果：该研究共纳入 176 例患者，其中 MM 组和 SBA 组分别有 95 例（66 例男性，平均年龄为 57.4±1.07 岁）和 81 例（55 例男性，平均年龄为 61.1±0.94）。SBA 组患者的年龄明显大于 MM 组（P<0.05）。其余基线数据：性别、合并症（高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟/饮酒和既往中风）或基线 NIHSS 评分方面未观察到明显差异（P>0.05）。两组治疗前的狭窄率相似：80.90 ± 0.85% vs. 79.60 ± 1.01%（P>0.05）。SBA 组中有一名患者因血管迂曲而失败，而其余 80 例手术均获得成功。但 15 名患者（18.5%）需要进行支架抢救，其中 11 名是由于球扩后即可弹性回缩，4 名是由于动脉夹层血流受限，SBA 术后即时残余狭窄率为 24.68 ±1.41%。30 天内，内科组有 4 名患者（4.2%）发生了终点事件（进展性梗死），血管成形术组有 7 名患者（8.6%）发生了终点事件，包括脑内和蛛网膜下腔出血（2 人）、穿支梗死（3 人）、梗死进展（1 人）和皮层梗死（1 人）。两组均无死亡病例。事件发生率的差异无统计学意义（P>0.05）。

在对 SBA 组中的支架抢救患者和非支架抢救患者进行比较时发现，支架抢救患者的血管绝对直径比非支架抢救患者大 2.7(2.4, 3.2) mm vs. 2.4(2.1, 2.9) mm（P = 0.058）。在球囊血管成形术后对夹层和非夹层患者进行比较时，夹层患者的中风事件发生率明显高于非夹层患者（P = 0.012）。此外，夹层患者责任血管的狭窄长度明显大于非夹层患者（6（5.3，9.5）mm VS 5（4，7）mm（P=0.022）。根据所选球囊直径与目标血管直径之比，球囊与血管直径之比<90%为亚满意血管成形术，≥90%为积极血管成形术。亚满意组和积极组分别有 38 名和 42 名患者。两组患者在终点事件、狭窄程度、球囊大小和长度、术后残余狭窄和夹层方面均无统计学差异（P > 0.05）。然而，与积极组相比，亚满意组的后循环受累比例明显更高，靶血管直径和病变长度也更大（P < 0.05）。

结论：本研究表明，与药物治疗相比，球囊血管成形术不会明显增加 sICAS 患者 30 天内中风或死亡的风险。亚满意血管成形术和积极的血管成形术都是安全的。术中动脉夹层与围手术期缺血事件有关，病变长度与夹层的发生显著相关。尽管如此，仍需要未来的长期随访研究来评估其长期疗效和安全性。同时，随着对颅内动脉狭窄病理生理学认识的不断深入，我们可以通过计算流体动力学（CFD）和高分辨率磁共振等影像评估技术为 sICAS

患者提供精确的术前影像评估。此外，随着神经介入材料的不断演变和发展，我们可以优化球囊的选择，制定最佳的介入策略，以降低动脉夹层的风险，尽量减少支架抢救治疗的需要。

脑小血管病患者血清 Foxo1、Angpt2 水平及脑白质高信号与认知障碍的相关性研究

张丽霞，赵建华（通讯作者）

摘要：

目的：本研究旨在深入探讨脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）患者血清叉头框蛋白 O1（Forkhead box protein O1,Foxo1）、血管生成素 2（Angiopoietin-2,Angpt2）的水平及脑白质高信号（White matter hyperintensities,WMH）严重程度与认知障碍的潜在关联，通过分析生物标志物及影像学特征，评估其在临床预测价值。

方法：选择 2023 年 8 月至 2024 年 8 月在新乡医学院第一附属医院神经内科住院患者，纳入对象为符合 CSVD 诊断标准的 137 例患者，入组后收集患者人口学特征(年龄、性别、文化程度)、既往史（脑梗死、高血压、糖尿病、冠心病、心房颤动、高脂血症）、个人史(吸烟史、饮酒史）、生化指标（TC、TG、HDL-C、LDL-C、FBG、HbAlc、Hcy、UREA、Cr、UA、ALT、AST）、影像学特征（腔隙性脑梗死、脑微出血、周围血管间隙扩大、脑白质高信号）。采用简易精神状态检查量表（MMSE）对所有入组患者进行神经心理学测试评估，根据评分结果分为认知障碍组（Cognitive impairment,CI）和认知正常组（Normal cognitive,NC）。采用高分辨率磁共振成像（MRI）评估 WMH 严重程度，使用 Fazekas 量表针对入组患者 WMH 的严重程度进行评分，进一步将患者分为轻度组、中度组、重度组。采用酶联免疫吸附实验（ELISA）法检测血清 Foxo1、Angpt2 的浓度水平。使用 SPSS27.0 软件进行数据分析，符合正态分布的连续计量资料用均数±标准差表示（x±s），组间比较用两独立样本 t 检验；不符合正态分布的连续计量资料用中位数和四分位数表示 M（P25、P75），比较用 Mann-Whitney U 检验；相关性分析采用 Spearman 分析；采用 Logistic 回归分析 CSVD 患者发生认知障碍的危险因素；绘制受试者工作特征（ROC）曲线分析血清 Foxo1、Angpt2 水平及 WMH 分级程度对 CSVD 发生认知障碍的预测价值。

结果：一般资料数据比较分析显示：人口学特征年龄 CI 组显著高于 NC 组（65.6±8.8vs60.1±9.8 岁，p=0.001），性别、教育程度无显著差异。临床病史 CI 组脑梗死发生率显著高于 NC 组（32.1%vs17%，p=0.05）,其它（高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症、心房颤动）组间无显著差异。实验室指标血脂 TG 水平 CI 组低于 NC 组（1.1vs1.3mmol/L,p=0.023）,肝功能 ALT 水平 CI 组显著低于 NC 组（15vs21U/L，p=0.045）,其它指标（TC、HDL-C、LDL-C、FBG、HbAlc、Hcy、UREA、Cr、UA、AST）无显著差异。影像学指标 WMH 严重程度分布差异显著明显（p<0.001），CI 组（轻度 20.1%，中度 51.2%，重度 28.6%），NC 组（轻度 64.2%，中度 35.8%，重度 0），其它影像学特征 LI(腔隙性脑梗死）：CI 组显著明显(p=0.029)、CMBs(脑微出血）CI 组显著明显（p=0.024）、EPVS（血管周围间隙扩大）CI 组显著明显（p=0.016）。生物标志物 Foxo1 水平（p<0.001）、Angpt2 水平(p<0.001)在 CI 组均有显著差异。采用 Spearman 相关分析结果显示血清 Foxo1、Angpt2 水平及 WMH 分级程度与认知功能的系数均为负值（分别 r=-0.508、-0.475、-0.495），表示三者与认知功能呈负相关，血清 Foxo1、Angpt2 水平越高及 WMH 分级越高，认知功能越差。以认知功能作为因变量，将单因素有统计学差异的指标

纳入自变量进行 Logistic 回归分析，结果显示影像学指标 WMH、EPVS 及血清 Angpt2、Foxo1 水平是 CSVD 患者发生相关认知障碍的危险因素。绘制 ROC 曲线结果显示 WMH：AUC 为 0.771，最佳临界值为 0.5，灵敏度为 0.798%，特异性为 0.642%；Angpt2:AUC 为 0.782，最佳临界值为 1495.97（pg/ml），灵敏度为 0.714%，特异性为 0.755%；Foxo1:AUC 为 0.801，最佳临界值为 0.245(ng/ml），灵敏度为 0.857%，特异性为 0.604%。三者联合预测的 AUC 为 0.93，灵敏度和特异度分别为 0.943%和 0.857%，三者联合预测显著优于单一预测。

结论：本研究结果分析显示血清 Foxo1、Angpt2 水平及 WMH 严重程度与 CSVD 相关认知障碍密切相关，这些生物标志物可能参与了 CSVD 的发病过程，Foxo1、Angpt2 可能为 CSVD 相关认知障碍的新型生物标志物。未来研究可进一步探索血清 Foxo1、Angpt2 在 CSVD 中的分子机制，并验证其在更大样本中的预测效能。

关键词：脑小血管病；叉头框蛋白 01；血管生成素 2；脑白质高信号；认知障碍

脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）是指一种隐匿进展的脑血管疾病，可累及大脑小动脉、小静脉、毛细血管等[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]。影像学主要表现为脑白质高信号（White matter hyperintensities,WMH）、腔隙性脑梗死（Lacunar infarction,LI）、脑微出血（Cerebral microbleeds,CMBs）、周围血管间隙扩大（Enlarged perivascular spaces,EPVS）及脑萎缩，WMH 通常与执行功能减退、认知功能下降、步态异常密切相关[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]。

叉头框蛋白 O1(Forkhead box protein O1，Foxo1)是一种重要转录因子，属于 Forkhead 家族，参与代谢调控、氧化应激与炎症激活、细胞周期与凋亡、免疫调节、血管系统功能等[错误!未找到引用源。]。血管生成素 2（Angiopoietin-2，Angpt2）是一种参与血管生成调节的蛋白质，属于血管生成素家族，主要作用是调节血管的形成和维持[错误!未找到引用源。]。Foxo1、Angpt2 在神经退行性病变、癌症、糖尿病都有所研究，参与了血管稳态、神经炎症及代谢调节[错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。],CSVD 同样与血管调节功能异常有关，因此在 CSVD 中 Foxo1、Angpt2 也可能参与认知功能功能下降的调节。本研究主要分析 CSVD 患者血清 Foxo1、Angpt2 水平及 WMH 分级程度与认知障碍的相关性，为早期通过生物标志物筛查及识别 CSVD 提供参考依据。

1：资料与方法

1.1 研究对象

选择 2023 年 8 月至 2024 年 8 月新乡医学院第一附属医院神经内科收治的住院患者，共纳入符合 CSVD 患者 137 例。本研究已经新乡医学院第一附属医院伦理委员会批准，患者及其家属已签署知情同意书。

纳入标准：①年龄 40-85 岁（包括两端）；②经《中国脑小血管诊治共识》[错误!未找到引用源。]确诊为 CSVD 者；③有完善的头颅 MRI+MRA 资料者；④同意参与本研究者；

排除标准：①临床资料不全者；②重度大动脉粥样硬化性脑梗死或心源性脑栓塞；③脑出血体积大于 10ml 者；④已确诊的神经退行性病变；⑤根据 DSM-V 诊断标准确诊的精神性疾

病；⑥恶性肿瘤等严重的器质性疾病、严重心肝肺肾疾病、遗传代谢性疾病；⑦不同意参加本研究者；

1.2 研究方法

1.2.1 一般情况收集：（1）收集患者一般信息，包括人口学特征（性别、年龄、文化水平）、既往病史（高血压、糖尿病、冠心病、脑卒中、高脂血症、心房颤动）、个人史(吸烟、饮酒)。（2）实验室检查：患者入院后禁食 12h，次日清晨抽取空腹血，完成生化指标检测，包括总胆固醇（Total cholesterol，TC）、甘油三酯（Triglyceride，TG）、高密度脂蛋白胆固醇（High density lipoprotein cholesterol，HDL-C）、低密度脂蛋白胆固醇（Low density lipoprotein cholesterol,LDL-C)、空腹血糖（Fasting blood glucose，FBG）、糖化血红蛋白（Hemoglobin Alc，HbAlc）、同型半胱胺酸（Homocysteine，Hcy）、尿素（Urea，UREA）、肌酐（Creatinine,Cr)、尿酸（Uric acid,UA)、丙氨酸氨基转移酶（Alanine aminotransferase,ALT)、天冬氨酸氨基转移酶（Aspartate aminotransferase,AST)。

1.2.2 神经心理学评估

受试者要统一经培训，且不知道患者影像学结果的医生对患者测试，使用 MMSE、MOCA 两种认知量表进行评估，通常在 10 分钟内完成，其总分均为 30 分，包括：视空间/执行功能、命名、注意、语言、抽象思维、延迟记忆和定向。MOCA<26 分说明认知功能障碍，受教育年限少于 12 年加 1 分。

1.2.3 血清 Foxo1、Angpt2 水平的检测

所有入组患者在入院 24 小时内，抽次日晨肘静脉血 4ml，室温放置 10 分钟，然后 3000r/min 离心 10 分钟，分离出上部血清并储存在-80℃冰箱进行冷冻保管备用，最后通过 ELISA 法检测，操作步骤详见说明书（武汉菲恩生物科技有限公司）。

1.2.4 头颅影像学及评分

所有入组患者均在入院 3 天内完成头颅 MRI 检查（美国 GE 公司制造的 3.0T 磁共振扫描仪），常规包括：T1WI、T2WI、FLAIR、DWI 等序列，所有患者的图像资料由两名高年资的影像学医生进行评估，评估时要对所有患者的基本信息进行保密，避免主观性产生的错误。WMH 根据位置分为侧脑室高信号（Periventricular white matter hyperintensity,PWMH）和脑深部白质高信号（Deep white matter hyperintensity,DWMH）**错误!未找到引用源。**，根据 Fazekas 量表对 PWMH 和 DWMH 进行分别评分，最后两者相加得出总分，具体评分如下：侧脑室高信号（PWMH）（1）0 分：无病变 （2）1 分：帽状或铅笔样薄层病变 （3）2 分：病变呈光滑的晕圈 （4）3 分：不规则的脑室旁高信号，延伸到深部白质。深部白质高信号（DWMH）（1）0 分：无病变 （2）1 分：点状病变（3）2 分：病变开始融合（4）3 分：病变大面积融合。Fazekas 分级：1-2 分（轻度），3-4 分（中度），5-6 分（重度）。

1.2.5 统计学分析

使用 SPSS27.0（IBM SPSS Statistics 27）软件进行数据分析，符合正态分布的连续计量资料用均数±标准差表示（x±s），组间比较用两独立样本 t 检验；不符合正态分布的连续计量资料用中位数和四分位数表示 M（P25、P75），比较用 Mann-Whitney U 检验；计数资料采用$\chi 2$ 检验，用 n（%）表示。相关性分析采用 Spearman 分析。采用 Logistic 回归分

析 CSVD 患者发生认知障碍的危险因素。绘制受试者工作特征（ROC）曲线分析血清 Foxo1、Angpt2 水平及 WMH 分级程度对 CSVD 发生认知障碍的预测价值。P<0.05 为差异有统计学意义。

2：结果

2.1　两组患者的一般资料比较

本研究共纳入 137 例 CSVD 患者，CI 组（n=84）与 NC 组（n=53），两组数据比较分析显示在年龄、脑梗死、TG、ALT、LI、CMBs、EPVS、WMH、Foxo1、Angpt2 有差异具有统计学意义（p<0.05），见表 1。

表 1　两组患者一般资料比较

Table 1　Comparison of general data between the two groups of patients

变量	CI（84）	NC（53）	t/z/χ2	*p*
年龄（岁）	65.6±8.8	60.1±9.8	3.438	0.001
性别(%)			0.102	0.749
男	50（59.5）	33（62.3）		
女	34（40.5）	20（37.7）		
文化程度（%）			3.77	0.438
文盲	9（10.7）	7（13.2）		
小学	30（35.7）	16（30.2）		
初中	32（38.1）	21（39.6）		
高中	13（15.5）	7（13.2）		
大学	0（0）	2（3.8）		
脑梗死（%）	27（32.1）	9（17）	3.856	0.05
脑出血（%）	0（0）	1（1.9）	1.597	0.206
高血压（%）	59(70.2)	36(67.9)	0.082	0.774
糖尿病（%）	15（17.9）	14（26.4）	1.426	0.232
冠心病（%）	8（9.5）	8（15.1）	0.978	0.323
心房颤动（%）	3（3.6）	2（3.8）	0.004	0.951
高脂血症（%）	8（9.5）	11(20.8)	3.431	0.064
吸烟史（%）	22（26.2）	16（30.2）	0.259	0.611
饮酒史（%）	12(14.3)	12(22.6)	1.57	0.21
TC(mmol/L)	4.4±3.3	4.5±3.3	-0.189	0.85
TG(mmol/L)	1.1(0.8,1.6)	1.3(1,2)	-2.274	0.023
HDL-C(mmol/L)	1.1(1,1.4)	1(0.9,1.2)	-1.686	0.092
LDL-C(mmol/L)	2.6±1	2.7±0.9	-0.778	0.438
FBG(mmol/L)	5.2(4.7,5.9)	5.2(4.8,6.5)	-0.977	0.329
HbAlc(%)	5.7(5.2,6)	5.7(5.2,6.1)	-0.263	0.792
Hcy(umol/L)	15.9(12.4,19.2)	14.6(12.2,25)	-0.32	0.749

UREA(mmol/L)	5(4.4,6)	5.5(4.4,6.9)	-1.421	0.155
Cr(umol/L)	61.8±14.4	63.2±18.2	-0.506	0.614
UA(umol/L)	261(209.8,331.5)	277(235,344)	-1.615	0.106
ALT(u/L)	15(13,21)	21(13,33)	-2	0.045
AST(u/L)	17.5(15,24)	20(15,24)	-0.675	0.5
LI	6（3,10）	4（1,7）	-2.188	0.029
CMBs	0(0,2)	0(0,0)	-2.263	0.024
EPVS	2(1,4)	2（0,3）	-2.413	0.016
WMH（%）			33.666	<0.001
轻度	17（20.2）	34（64.2）		
中度	43（51.2）	19（35.8）		
重度	24（28.6）	0(0)		
Angpt2（pg/ml）	1807.9±590.6	1221.6±468.3	6.113	<0.001
Foxo1（ng/ml）	0.4（0.3,0.6）	0.2（0.2,0.3）	-5.929	<0.001

注：TC：总胆固醇；TG：甘油三酯；HDL-C：高密度脂蛋白胆固醇；LDL-C：低密度脂蛋白胆固醇；FBG：空腹血糖；HbAlc：糖化血红蛋白；Hcy：同型半胱胺酸；UREA：尿素；Cr：肌酐；UA：尿酸；ALT：丙氨酸氨基转移酶；AST：天冬氨酸氨基转移酶；LI：腔隙性脑梗死；CMBs：脑微出血；EPVS：周围间隙血管扩大；WMH：脑白质高信号；Angpt2：血管生成素 2；Foxo1：叉头框蛋白 O1。

2.2 Foxo1、Angpt2、WMH 与认知功能的相关性

采用 Spearman 相关分析血清 Foxo1、Angpt2 及 WMH 与认知障碍的相关性，结果显示血清 Foxo1、Angpt2 水平及 WMH 分级程度与认知功能的系数均为负值（分别 r=-0.508、-0.475、-0.495），表示三者与认知功能呈负相关，血清 Foxo1、Angpt2 水平越高及 WMH 分级越高，认知功能评分越低，见表 2：

表 2 血清 Foxo1、Angpt2 及 WMH 与认知功能的 Spearman 分析

Table 2 Spearman analysis of serum Foxo1, Angpt2, and WMH with cognitive function

	认知功能	
指标	r	*p*
WMH	-0.495	<0.001
Angpt2	-0.475	<0.001
Foxo1	-0.508	<0.001

注：WMH：脑白质高信号；Angpt2：血管生成素 2；Foxo1：叉头框蛋白 O1。

2.3 CSVD 相关认知障碍的 Logistic 回归分析

以认知功能作为因变量，将单因素分析中有统计学差异的指标纳入自变量进行多因素回归分析，多因素分析结果显示 WMH、EPVS、Angpt2、Foxo1 为 CSVD 相关认知障碍的危险因素，见表 3：

表 3　CSVD 相关认知障碍的多因素 Logistic 回归分析

Table 3　Multivariate Logistic Regression Analysis of Cognitive Impairments Related to CSVD

因素	β	SE	Wald	OR	95%CI	*P*
年龄	0.016	0.035	0.207	1.016	0.949~1.088	0.649
脑梗死	-1.207	0.802	2.268	0.299	0.062~1.439	0.132
TG	0.788	0.482	2.667	2.199	0.854~5.66	0.102
ALT	0.022	0.027	0.631	1.022	0.969~1.078	0.427
LI	0.028	0.055	0.259	1.028	0.923~1.146	0.611
WMH	-2.17	0.574	14.524	0.114	0.037~0.349	<0.001
CMBs	-0.208	0.137	2.317	0.812	0.621~1.062	0.128
EPVS	-0.448	0.217	4.269	0.639	0.418~0.978	0.039
Angpt2	-0.002	0.001	8.537	0.998	0.997~0.999	0.003
Foxo1	-11.803	3.088	14.630	0	0~0.003	<0.001

注：TG：甘油三酯；ALT：丙氨酸氨基转移酶；LI：腔隙性脑梗死；WMH：脑白质高信号；CMBs：脑微出血；EPVS：周围间隙血管扩大；Angpt2：血管生成素 2；Foxo1：叉头框蛋白 O1。

2.4　Foxo1、Angpt2 及 WMH 对认知障碍的预测价值

绘制 ROC 曲线分析 CSVD 患者血清 Foxo1、Angpt2 及 WMH 对认知障碍的预测价值，结果显示 WMH：AUC 为 0.771，最佳临界值为 0.5，灵敏度为 0.798%，特异性为 0.642%；Angpt2:AUC 为 0.782，最佳临界值为 1495.97（pg/ml），灵敏度为 0.714%，特异性为 0.755%；Foxo1:AUC 为 0.801，最佳临界值为 0.245(ng/ml），灵敏度为 0.857%，特异性为 0.604%。三者联合预测的 AUC 为 0.93，最佳临界值为 0.384，灵敏度和特异度分别为 0.943%和 0.857%，见图 1、图 2：

图 1　Foxo1、Angpt2 及 WMH 分别预测 CSVD 相关认知障碍的 ROC 曲线

Figure 1 ROC curves for predicting cognitive impairment related to cerebral small vessel disease (CSVD) by Foxo1, Angpt2, and WMH

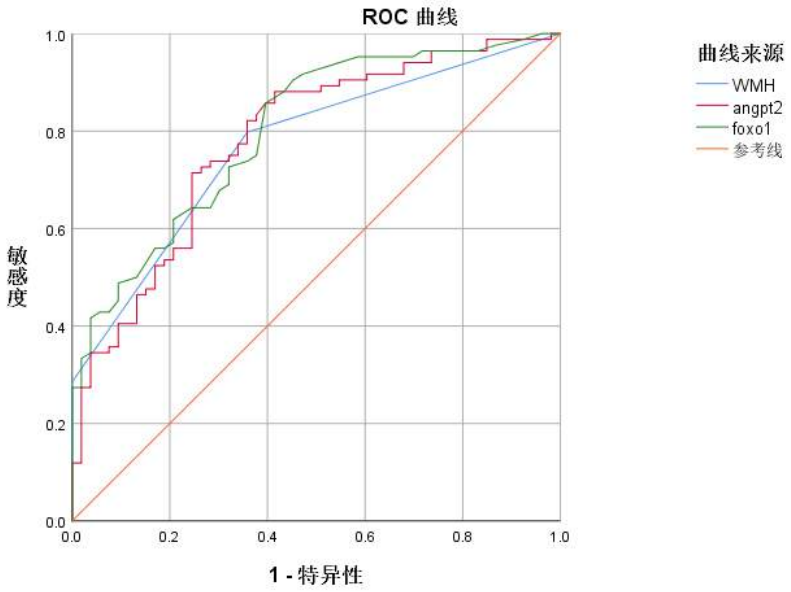
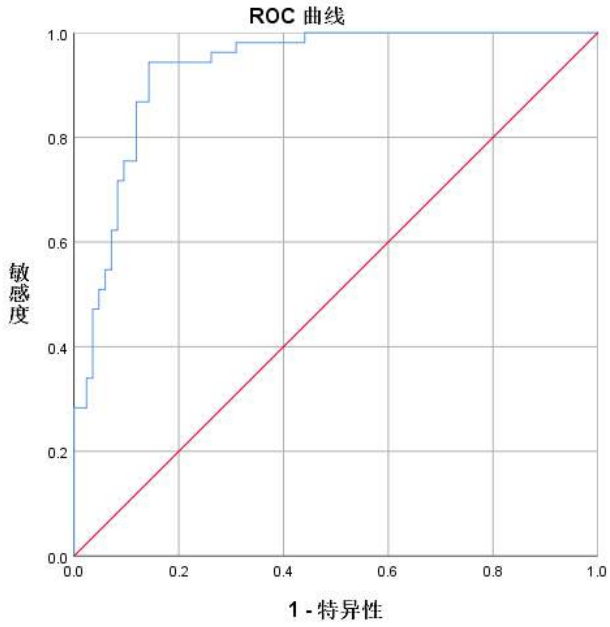


图 2 三者联合预测 CSVD 相关认知障碍的 ROC 曲线

Figure 2 ROC curve for combined prediction of cognitive impairment related to CSVD



3、**讨论**

本研究探讨了血清 Foxo1、Angpt2 水平及 WMH 分级程度与 CSVD 相关认知障碍中的相关性。研究结果显示，这三种指标不仅与认知功能损害显著相关，而且联合检测显著提高了 CSVD 相关认知障碍的预测价值。

错误!未找到引用源。Foxo1 作为叉头框转录因子家族的核心成员，在维持血管内皮功能调节中发挥关键作用[错误!未找到引用源。]。Foxo1 的异常表达可导致血管内皮细胞功能障碍，激活氧化应激级联反应并促进炎症因子释放[错误!未找到引用源。]。动物实验显示，Foxo1 持续激活增加转

录因子（如 KLF5）的表达[错误!未找到引用源。]，刺激促炎因子（如 NOX4）表达，从而放大炎症反应[错误!未找到引用源。]。先前研究报道，Foxo1 的去泛素化激活炎症因子调节小胶质细胞 M1/M2 极化，参与 BBB 稳态维持，在小鼠模型中结果显示 Foxo1 转录激活的减弱会减轻血管内细胞损伤、减轻炎症反应，缓解动脉粥样硬化[错误!未找到引用源。]。这与我们的发现高度一致，即血清 Foxo1 水平升高与认知功能下降显著相关（r=-0.508,p<0.001）。Foxo1 可能通过影响血脑屏障完整性，加剧脑微血管病变，进而促进 WMH 的形成和认知功能障碍。Angpt2 作为血管生成素家族的重要成员，主要调控血管内皮稳定性与通透性[错误!未找到引用源。]。脑白质损伤的核心病理机制常涉及小血管病变与 BBB 破坏。Angpt2 通过拮抗 Angpt1/Tie2 信号通路促进血管通透性增加，这一过程在多项研究中已被证实，Angpt2 水平升高会导致血管内皮细胞连接破坏，增加血管通透性，促进血管渗漏和炎症反应[错误!未找到引用源。]。我们的研究结果支持这一观点，发现 Angpt2 与认知功能呈显著负相关（r=-0.475,P<0.001）。Angpt2 可能通过与 Tie2 受体相互作用，影响血管稳定性，进而参与 CSVD 的发病过程。

CSVD 所致认知障碍是老年人群痴呆及功能残疾的重要原因，其发病率仅次于阿尔茨海默病，也是血管性痴呆的第二大病因，对老年人的生活质量和健康构成了威胁[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]。WMH 是 CSVD 的特征性改变，其本质是脑小血管调节功能障碍导致的慢性缺血性改变，这种损伤会逐渐影响大脑的正常功能[错误!未找到引用源。0]。脑小血管的自动调节功能受损会导致局部脑血流灌注不足，最终引起脑白质结构的损伤，这一过程在多项研究中已被证实[错误!未找到引用源。]。我们的数据分析结果显示，WMH 与认知功能之间存在显著相关性。进一步的 ROC 曲线分析表明，Foxo1、Angpt2 和 WMH 三者联合预测认知障碍的 AUC 高达 0.93，显著优于单一指标的预测效果（Foxo1:AUC=0.801;Angpt2:AUC=0.782;WMH:AUC=0.771）。基于这些数据，我们推测血清 Foxo1、Angpt2 可能为 CSVD 相关认知障碍的新型生物标志物。

然而，本研究也存在一些局限性：①横断面设计无法推断因果关系，无法明确血清 Foxo1、Angpt2 与认知障碍之间的直接因果关系②样本量相对有限，可能影响结果的普遍性，下一步研究需扩大样本量，并应用纵向研究设计，以进一步验证这些标志物的预测价值及其在 CSVD 认知障碍的作用机制。

综上所述，Foxo1、Angpt2 可能通过调控血管功能，参与了 CDVD 相关认知障碍的发病过程，血清 Foxo1、Angpt2 水平与 WMH 分级程度三种指标的联合应用对 CSVD 相关认知障碍具有较高的预测价值。

血清 IgA 与 IgA/C3 对急性缺血性卒中患者预后的影响及预测模型建立

唐欣，靳航（通讯作者）

背景与目的：急性缺血性卒中作为神经系统急症，具有较高的临床发生率和致残风险，目前缺少除再灌注治疗之外的能有效减少神经功能缺损的措施。脑损伤的进展与神经炎症反应的强度高度相关。其中免疫球蛋白（immunoglobulin，Ig）和补体（complement，C）系统作为重要参与组分，通过影响先天性和适应性免疫来调节脑内环境稳态，相对独立的同时能互相协调，它们可通过诱导免疫细胞释放促炎细胞因子加剧血脑屏障的破坏，参与神经炎症的调控，与疾病的转归息息相关。血清 IgA/C3 比值结合了免疫球蛋白和补体，在评估由免疫因素介导的肾脏疾病的疾病活动性和预测预后方面具有重要价值。本研究的主要目的是探讨血清中主要的免疫球蛋白和补体在急性缺血性卒中患者中的预后价值，并且基于血清 IgA/C3 比值的分析为免疫因素如何影响卒中预后提供了一个跨疾病验证的视角。本研究通过筛选出有效的血清生物标志物并构建临床预测模型，揭示可干预的免疫节点，为个体化治疗开辟新路径。

材料与方法：本研究以 2023 年 2 月 26 日至 5 月 31 日期间吉林大学第一医院卒中中心收治的急性缺血性卒中患者为研究对象，纳入标准限定为发病 72 小时内入院病例。记录入院时的人口统计学特征及相关临床资料，收集外周血液样本检测免疫球蛋白 IgG、IgA、IgM 以及补体 C3、C4。神经功能缺损程度采用美国国立卫生研究院卒中量表（national institute of health stroke scale，NIHSS）评估。发病后 90 天随访改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分，预后良好定义为 mRS 评分 0-2。基于统计学建模方法，首先通过单因素和多因素逻辑回归评估免疫球蛋白及补体与不良结局的相关性，并建立个体化预测模型来预测不良结局。模型验证采用 10 折交叉验证进行内部验证。模型效能评价体系包含通过受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线，计算预测模型的 ROC 曲线下面积（the area under the ROC curve，AUC）来评价模型的区分能力。Hosmer-lemeshow 检验结合校准曲线评价模型的校准度。绘制临床决策曲线分析（decision curve analysis，DCA）量化临床净获益值。

结果：最终，294 例患者纳入本研究。在 3 个月随访时，预后不良组的年龄（中位数：67.0 vs. 61.0，P=0.002）、入院 NIHSS 评分（中位数：8 vs. 2，P＜0.001）、血清 IgG（中位数：11.16 vs. 10.05，P=0.019）、IgA（中位数：2.86 vs. 2.17，P＜0.001）、IgA/C3 比值（中位数：2.24 vs. 1.76，P=0.001）显著高于预后良好组。预后不良组的男性（56.1% vs. 74.1%，P= 0.005）、吸烟史（22.7% vs. 38.2%，P= 0.020）、饮酒史（13.6% vs. 27.2%，P= 0.023）、冠心病史（18.2% vs. 7.0%，P= 0.007） 显著低于预后良好组。经多因素回归分析排除混杂因素进一步证实，高水平的血清 IgA（比值比（odds ratio，OR）=1.404，95%置信区间（confidence interval，CI）[1.110-1.705]，P=0.005），IgA/C3（OR=1.382，95%CI [1.062-1.797]，P=0.016）是急性缺血性卒中患者 3 个月不良预后的独立危险因素。根据多因素 logistic 回归分析的结果，基于血清 IgA 和 IgA/C3 比值构建的不良结局个体化预测模型表现出良好的区分度、校准度和临床实用性，

其中 AUC-ROC 为 0.808（95% CI：0.750-0.867），最佳截断点为 0.224，此时灵敏度为 74%，特异度为 78%，Hosmer-Lemeshow 检验的 P=0.123。10 折交叉验证的 AUC-ROC 为 0.787。

结论：

1.血清 IgA 水平升高，血清 IgA/C3 比值升高是急性缺血性卒中预后不良的独立危险因素。

2.基于血清 IgA 和 IgA/C3 比值构建的个体化预测模型对评估急性缺血性卒中的预后具有临床应用价值。

关键词：急性缺血性卒中；免疫球蛋白 A；补体 3；神经炎症；预后

轻度升高的同型半胱氨酸是亚洲年轻人自发性颈部动脉夹层的高危因素

林子君[1,2]，黄书翰[1]（通讯作者），李玮[2]（通讯作者）

1.重庆医科大学附属第一医院

2.陆军特色医学中心

目的：中青年人群中，颈部动脉夹层(cervical artery dissection，CAD)是公认的缺血性卒中的主要病因，约占 55 岁以下人群卒中的 25%，根据病因可分为外伤性颈动脉夹层和自发性颈部动脉夹层(spontaneous cervical artery dissection，sCAD)。随着临床认识的提高和超声技术、磁共振等无创性检查手段的发展，CAD 的发病机制尚仍不完全清楚。目前已确定的常见 CAD 危险因素包括结缔组织病、偏头痛、近期感染和外伤等。然而，许多 sCAD 显然是自发发生的，不存在任何明确的危险因素。有病理生理学认为，潜在的动脉损伤易感性和动脉壁的原发性疾病可能是 sCAD 的触发因素。同型半胱氨酸浓度升高会导致血管壁细胞外基质结构异常，弹性蛋白和胶原蛋白的交联受损，从而增加动脉壁的易感性。高同型半胱氨酸血症通过促进脑动脉粥样硬化的发展，是缺血性脑卒中的危险因素，但 sCAD 患者通常无或仅有轻微的动脉粥样硬化，且 sCAD 患者较一般卒中患者更年轻。这些发现提示同型半胱氨酸可能是 sCAD 发病的易感因素，但何种水平的同型半胱氨酸浓度与 sCAD 的关系仍是一个谜。基于此，我们进行了一项回顾性的病例对照研究，以评估何种水平的血浆同型半胱氨酸浓度与 sCAD 之间可能存在关联。

方法：纳入 2010 年至 2023 年本中心首次发生缺血性卒中的 sCAD 患者，以及年龄/性别匹配的因缺血性卒中以外的急性条件（肺炎、骨折、阑尾炎等多种疾病）入院患者作为对照组，在症状发作后 24 小时内进行空腹血浆同型半胱氨酸水平测定。sCAD 患者接受全面的评估，包括病史评估、医学和神经学检查、缺血性卒中的危险因素、血常规检查、计算机断层扫描血管造影(CTA)或磁共振血管造影(MRA)或数字减影血管造影(DSA)。出现双腔征(假腔或内膜瓣)、管腔变窄伴"弦征"、管腔逐渐变细至完全闭塞(火焰样征)被认为是 sCAD 的可靠影像学表现。所有病例均获得基线人口学资料、常规血管危险因素病史(糖尿病、高血压、高血脂、吸烟状况)和我们所关注的血浆同型半胱氨酸浓度，同时收集了统计了少见的可能会影响 sCAD 发病的季节因素。排除已知缺血性心脏病、既往缺血性卒中、外周血管疾病、甲状腺功能减退症、癫痫、肾功能损害的患者。妊娠患者和服用可能影响同型半胱氨酸、维生素 B12 和（或）叶酸代谢的药物的患者也被排除在外。

结果：总共纳入 296 例病例及对照。病例组（159 例）和对照组（137 例）的平均年龄为 45.6 岁和 43.1 岁；性别比例为男性 61.0 %和女性 39%。病例组中，糖尿病、高血压和高脂血症在的患病率显著高于对照组（P < 0.05）。病例组的血浆同型半胱氨酸浓度(12.81 ± 5.24 μmol / l , 95 % CI : 11.79 ~ 13.89)显著高于对照组(10.21 ± 3.33 μmol / l , 95 % CI : 9.92 ~ 11.89 , P < 0.001)；多因素分析提示血浆同型半胱氨酸浓度是 sCAD 重要的独立危险因素，调整后 OR 值为 5.02(95 % CI : 1.91 ~ 13.39)，且同型半胱氨酸与发生 sCAD 风险显示出强烈的、分级和独立的关系。sCAD 的发病率相较于其他季节，多发生在冬季(P < 0.05)；血浆同型半胱氨酸浓度在冬季略高于其他季节，但差异无统

计学意义(P > 0.05)。

结论：本病例对照研究显示 sCAD 患者较对照组血浆同型半胱氨酸浓度水平升高，且呈现轻度升高的水平。我们的研究表明，轻度升高的同型半胱氨酸浓度是 sCAD 重要的独立危险因素，长期处于轻度升高的血浆同型半胱氨酸浓度是亚洲年轻人 sCAD 的一个重要的独立危险因素，仍需要进一步的研究来确定可能的病理机制。因此，我们认为在年轻的亚洲 sCAD 患者中应该评估血浆同型半胱氨酸浓度水平，对 sCAD 有一定预警作用。另一方面，服用叶酸、维生素 B12 等降低同型半胱氨酸浓度的药物可能在 sCAD 干预中具有临床意义。

关键词：自发性颈部动脉夹层；同型半胱氨酸；卒中；危险因素

后循环急性大血管闭塞性卒中的诊疗进展

林子君，李玮

陆军特色医学中心

目的：后循环卒中约占所有卒中的 20%。后循环急性大血管闭塞性卒中（posterior circulation emergent large vessel occlusions，pc-ELVO）虽仅占据急性缺血性脑卒中的 1%和急性大血管闭塞的 5%，却有着更高的致残率和致死率。但针对该组高致残及高死亡率的急性缺血性卒中患者，无论是静脉溶栓还是血管内治疗（Endovascular treatment，EVT）的血管再通策略，一直因高级别循证证据的匮乏而缺少明确指导建议。本综述旨在分析 pc-ELVO 在早期识别及治疗选择的重要性及挑战性，对 pc-ELVO 诊疗及相关研究中存在问题及最新研究进展进行探讨。

方法：对过去 10 年发表的文献在 Pubmed 检索，搜索关键词：后循环急性大血管闭塞性卒中、后循环缺血性脑卒中、基底动脉闭塞、急性大血管闭塞性卒中，再通治疗、预后；重点关注后循环缺血性卒中的几项大型 RCT 研究。从 pc-ELVO 解剖特异性，临床表现特点及影像学检查以及治疗进展等方面进行综述。

结果：后循环解剖结构复杂，临床表现多样且不典型，目前常见的的急性脑卒中筛查工具对后循环症状敏感性低。现有的 NCCT、CTA，CTP、MRI-DWI 等影像学手段在 pc-ELVO 的早期诊断方面各有优缺点，应灵活选择，进行多模式评估提高灵敏度减少时间延误。积极实施血管再通治疗恢复血流灌注仍是目前研究的主流导向，但是相较前循环 AIS 的治疗，无论是静脉溶栓还是血管内治疗的相关 RCT 研究仍有明显不足。特别是对于血管再通的适宜时间窗的判定，最佳手术入路的选择，目前仍在探索中。而针对有椎基底动脉狭窄病理基础，出现反复短暂性脑缺血发作或轻型卒中的患者的管理策略也仍然是一个被广泛关注却仍颇具争议的领域。但就近年来研究的趋势而言，合理的筛选患者，特别是重症者（NIHSS ≥ 10 或 pc-ASPECTS ≥ 8），早期实施血管再通治疗，仍是最可能改善 pc-ELVO 患者预后的治疗方向。最新发表的 ATTENTION 研究为 pc-ELVO 的血管内治疗提供了高级别的临床证据，而正在进行的 BAOCHE 试验也有可能为该领域的治疗提供更多依据。此外由于后循环的特殊解剖结构，针对 pc-ELVO 患者的血压管控，颅压监测，呼吸支持，去骨瓣减压等外科有创治疗的选择等多方面措施的优化选择仍需更多的高质量研究证据进行指导。

结论：如何筛选能通过血管再通治疗获益的 pc-ELVO 患者是目前急性缺血性卒中研究领域的热点。但由于后循环在解剖及临床上的特殊性，使得 pc-ELVO 患者在早期诊断、急性期影像识别及临床严重程度评估、治疗策略和围手术期管理等方面的研究明显落后于前循环的急性大血管闭塞人群。pc-ELVO 再通治疗方式、时间窗限定和最优手术治疗策略仍需更多高质量随机对照试验来解答，同时也亟须敏感性更高的临床评估量表及影像手段的进一步改进。

关键词：缺血性卒中；后循环急性大血管闭塞性卒中；影像评估；再通治疗

急诊机械取栓治疗重症产褥期颅内静脉窦血栓形成 1 例

Emergency Mechanical Thrombectomy for Severe Postpartum Cerebral Venous Sinus Thrombosis: A Case Report

辛伽伦，郭强，张恒，高春燕，姚力（通讯作者）

通用技术环球医疗西电集团医院

Xin Jialun, Guo Qiang, Zhang Heng, Gao Chunyan, Yao Li

Department of Neurology, Xidian Group Hospital, General Universal Medical, Xi'an 710077, China

摘要：

病史摘要：患者，女，26 岁。9 天前“剖宫产”术后出现“低颅压头痛”，补液治疗好转出院。1 小时前突发意识不清、四肢抽搐，急送至我院救治。既往体健。孕 1 产 1，孕期按时产检、无并发症，无流产史。否认家族遗传病史。

症状体征：体温 36.5℃，脉搏 150 次/分，呼吸 25 次/分，血压 135/95mmHg，血氧饱和度 91%。浅昏迷状态（GCS6 分=E1V2M3），双眼无凝视，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，光反应灵敏，角膜反射、睫毛反射、头眼反射正常，四肢肌张力稍高，痛刺激双上肢屈曲、双下肢伸直，四肢腱反射（++），病理征（-）脑膜刺激征（-）。

诊断方法：结合病史特点（青年产褥期女性，剖宫产术后 9 天并术后低颅压头痛，惊厥性癫痫持续状态入院），去皮质强直体征，头颅影像学检查（头颅 CT 及 MRI 示左额叶静脉性脑梗死，MRA 示上矢状窦前部未见显示），实验室检查（D-二聚体显著升高），明确诊断为上矢状窦静脉血栓形成。

治疗方法：急诊多学科会诊、实施机械取栓术；术后低分子量肝素钙足量抗凝，抗癫痫，减轻脑水肿，神经保护；出院长期口服利伐沙班片抗凝。

临床转归：术后住院 2 周完全康复出院。术后 1 月，3 月，半年，10 月随访患者无不适症状，监测凝血指标均正常，未再出现血栓事件，继续随访中。

推荐阅读人群：神经内科；妇产科

关键词：颅内静脉窦血栓形成；机械取栓；产褥期女性；头痛；癫痫

颅内静脉窦血栓形成（cerebral venous sinus thrombosis，CVST）是指由多种病因引起的特殊类型罕见脑血管病，以脑静脉回流受阻、常伴脑脊液吸收障碍所致的颅内压增高为特征[1]。目前指南推荐的一线治疗为抗凝治疗，然后对于血栓负荷大的重症 CVST 患者，抗凝再通率低，病情往往进展迅速，机械取栓可能是一种有效的治疗选择，现有临床试验和案例研究显示出良好的应用前景[2]。同时，应注意到 CVST 病因复杂性、临床表现多样性、易误诊漏诊的特点，个体化综合评估患者，选择最合适的治疗策略[3]。现报道 1 例急诊行机械取栓治疗的重症产褥期 CVST 案例，以提高对本病的早期识别，并为此类患者治疗决策提供一些思路。

临床资料

一、一般资料

患者，女，26 岁，陕西西安人，教师，因“头痛 9 天，意识不清、四肢抽搐 1 小时”于 2024.07.14 入院。9 天前行“剖宫产”术后出现间断头痛，以后枕部为著，呈持续性钝痛，于起身站立时出现，卧位后可减轻，当时按硬腰联合麻醉后“低颅压头痛”予以对症补液治疗，病情好转出院。1 小时前家人发现患者无明显诱因突然出现意识不清、呼之不应，伴口吐白沫，颜面及四肢抽搐，未见呕吐及大小便失禁，持续约 2 分钟左右抽搐停止，但意识仍未恢复，急呼“120”送至我院，来院途中抽搐再发 1 次，性质同前。

既往体健。2024.07.04 因“胎膜早破、37+5 周妊娠”住院待产，行镇痛分娩，因“前不均倾”行“剖宫产术”，术前行硬腰联合麻醉多次穿刺失败后改为全身麻醉，术后考虑合并低颅压头痛，予以积极补液治疗后症状改善出院。平素月经规律，末次月经 2023.10.12，预产期 2024.07.19。孕 1 产 1，孕期按时产检、无并发症，无流产史。否认家族遗传病史。

体格检查：体温 36.5℃，脉搏 150 次/分，呼吸 25 次/分，血压 135/95mmHg，血氧饱和度 91%。浅昏迷状态（GCS6 分=E1V2M3），双眼无凝视，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，光反应灵敏，角膜反射、睫毛反射、头眼反射正常，四肢肌张力稍高，痛刺激双上肢屈曲、双下肢伸直，四肢腱反射（++），病理征（-）脑膜刺激征（-）。

二、检查

急诊实验室检查：D-二聚体 9.94↑(<0.5)ug/ml，白细胞 22.49*10^9/L、中性粒细胞 20.97*10^9/L、中性粒细胞百分比 93.20%、血红蛋白 107g/L，血气分析 PH7.04、乳酸 16.4mmol/L。头颅 CT：左额叶脑回样高密度灶，伴上矢状窦、额静脉密度增高，提示静脉性脑梗死（图 1）。头颅 MRI+MRV：结合头颅 CT，考虑左额叶静脉性脑梗死，部分为出血性梗死；MRV 示上矢状窦前部未见显示，结合平扫提示静脉窦血栓，必要时 MRI 增强（图 2）。胸部 CT：1、两肺下叶炎性条索（右侧明显）；2、两侧胸膜增厚。心电图：窦性心动过速，心电图大致正常。

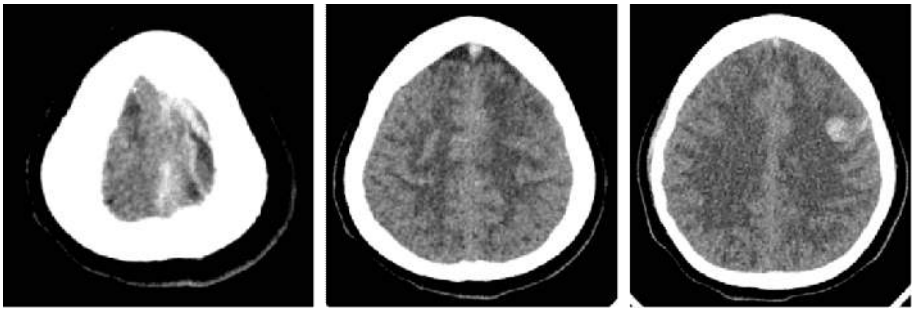


图 1 头颅 CT 左额叶脑回样高密度灶，伴上矢状窦、额静脉密度增高

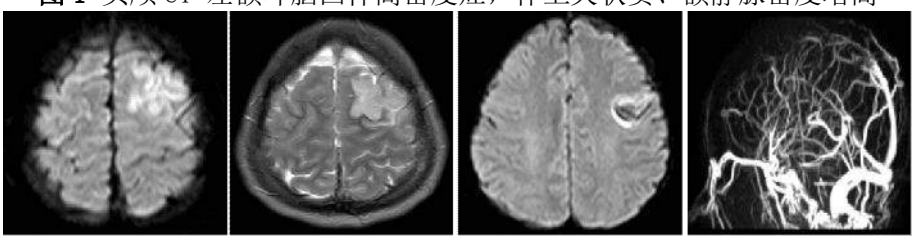


图 2 头颅 MRI 左额叶静脉性脑梗死，部分为出血性梗死

MRV 上矢状窦前部未见显示，结合平扫提示静脉窦血栓形成

三、诊断

定位：浅昏迷状态，脑干反射正常，四肢肌张力稍高，痛刺激双上肢屈曲、双下肢伸直，双侧巴氏征（-），脑膜刺激征（-），考虑去皮质强直，定位于大脑皮层；结合头颅 CT 及 MRI 所见病灶，定位于上矢状窦。

定性：青年产褥期女性，剖宫产术后 9 天，术后低颅压头痛，癫痫持续状态入院，D-二聚体明显升高，头颅 CT 及 MRI 示左额叶静脉性脑梗死，MRA 示上矢状窦前部未见显示，定性于上矢状窦静脉血栓形成。

入院诊断：1.上矢状窦静脉血栓形成 2.静脉性脑梗死 3.难治性癫痫持续状态 4.高凝状态 5.代谢性乳酸酸中毒。

四、治疗

终止难治性癫痫持续状态（refractory status epilepticus,RSE）：心电监测，吸痰、清理呼吸道，静脉通路建立，患者入院即由惊厥性癫痫持续状态（convulsive status epilepticus,CSE）进入 RSE 状态，经一、二、三线治疗，最终在最大剂量咪达唑仑（20mg/h）维持下终止发作。

针对颅内静脉窦血栓治疗：1.及早规范抗凝治疗（Ⅰ类推荐，B 级证据）；2.溶栓治疗：目前尚未有充分证据支持 CVST 患者行系统性静脉溶栓，小规模病例系列研究支持静脉窦接触性溶栓治疗，可作为抗凝治疗后仍继续恶化的第二选择；3.血管内介入治疗：对于重症 CVST 患者，在充分抗凝和纠正脑疝的前提下，若血栓负荷重或病情仍不好转，可以考虑进行静脉窦机械取栓术（Ⅱa 类推荐，C 级证据）[4]。

结合本例患者特点：26 岁青年产褥期女性、RSE、重症 CVST、血栓负荷重，立即启动院内多学科会诊（multi-disciplinary treatment，MDT）（神经内科、产科、重症医学科、呼吸科、心内科、手术麻醉科、医务科），经讨论决定实施急诊颅内静脉机械取栓术。

手术过程：脑血管造影静脉期可见上失状窦前 1/2 未见显影，考虑闭塞，可见皮层静脉血流瘀滞，mTICI 分级：0 级（图 3）。使用 6F 导管鞘+125cm 单弯导管，经同轴技术到达右侧颈内静脉，在微导丝导引下，使用微导管到上矢状窦，到达血栓远端，经微导管造影，撤除微导丝，选用 6×30mm 支架，经微导管到达血栓部位，缓慢回撤微导管，释放支架，关闭正向液体，采用 Swim 技术取栓一次（图 4）。先后使用 6F 颅内血栓抽吸导管、5F 颅内远端通路导管反复多次负压吸引，抽出大量黑色血栓（图 5）。经远端通路导管推注尿激酶 10 万单位，经动脉造影见上矢状窦显影良好（图 6）。

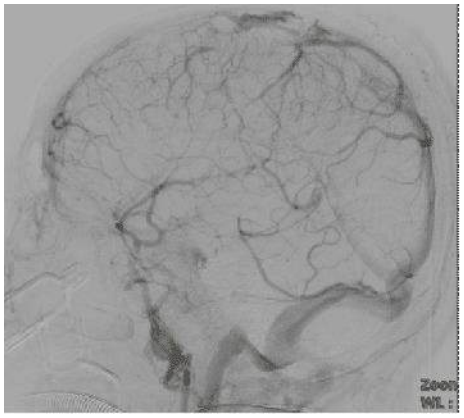


图 3 机械取栓前造影

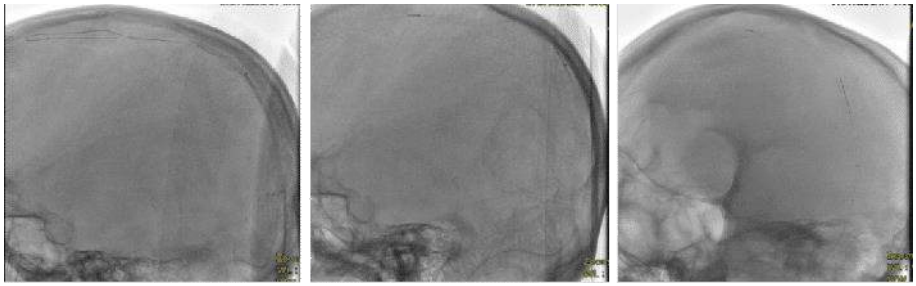


图 4 支架取栓

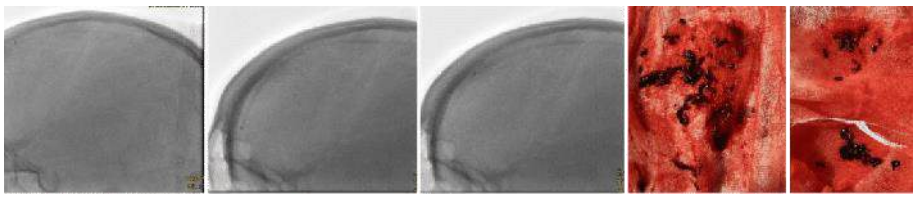


图 5 抽吸取栓

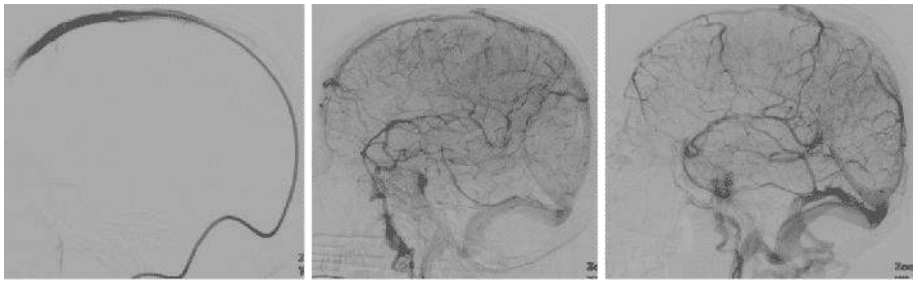


图 6 机械取栓后造影

术后管理：抗凝——低分子量肝素钙（7500IU q12 皮下注射，2 周）→口服利伐沙班（20mg qd），抗癫痫——咪达唑仑→丙泊酚→左乙拉西坦（静脉→口服，1g q12），控制脑水肿——甘露醇（125ml q12）→甘油果糖（250ml q12），神经保护——依达拉奉右莰醇注射液（15ml q12）；抗感染、雾化、祛痰、营养支持、产科指导回奶。发现合并低危肺栓塞、抗凝治疗后复查基本消失（图 7）。

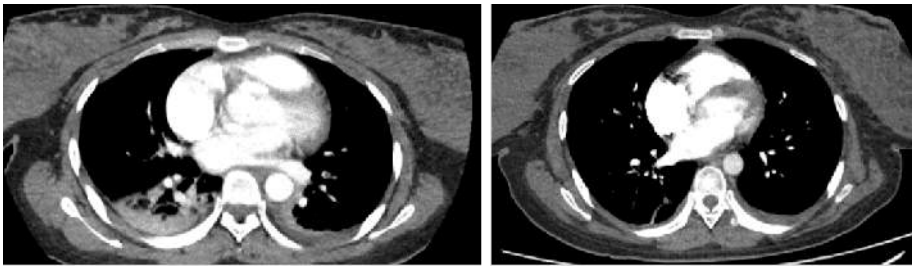


图 7 （左）双肺下动脉充盈缺损，提示肺动脉栓塞 **（右）**抗凝治疗后基本消失

病因筛查：蛋白 S 活性 25%↓（55-123%）。余尿便常规、肝肾功、血脂、血糖、电解质、凝血、心损系列、术前感染四项、甲功、叶酸、维生素 B12、同型半胱氨酸、免疫三项+五项、血沉、风湿三项、自身抗体系列、ANCA、抗磷脂抗体、肿瘤系列、蛋白 C 活性、抗凝血酶III活性均正常。心脏超声、四肢深浅静脉超声未见异常。TCD 微栓子监测阴性。TCD 发泡实验阴性。动态心电图正常。

出院治疗：利伐沙班片（20mg qd），左乙拉西坦片（1g bid）。

五、治疗结果

术后监测生命体征平稳，血气持续好转，术后 8h 脱机，24h 拔管。术后即刻呈浅昏迷状态，6h 呈药物诱导性昏睡状态，24h 意识完全转清、神经系统查体无明显异常。长程视频脑电图持续监测提示轻度异常脑电图、未见病理性快波发放。监测 D-二聚体持续下降至正常（图 8），头颅影像逐渐改善（图 9），住院 2 周完全康复出院。

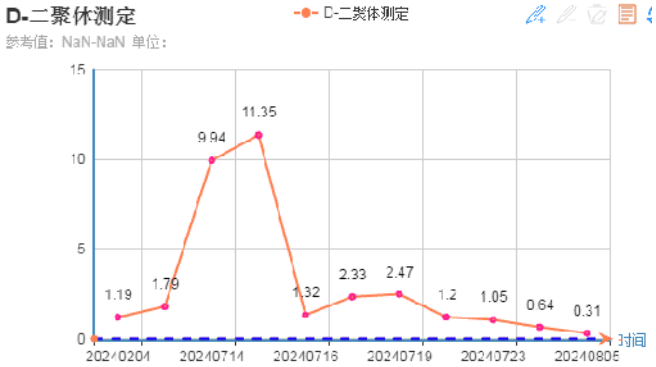


图 8 D-二聚体变化趋势

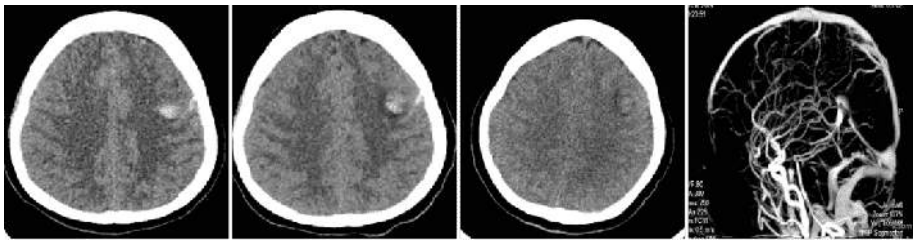


图 9 术后头颅 CT 变化趋势及出院前 CTV

六、随访

术后 1 月，3 月，半年，10 月随访患者无不适症状，未再出现血栓事件。术后 1 月头颅 CT（图 10），术后 3 月头颅 MRI（图 11），术后多次随访蛋白 S 活性持续低于正常（图 12）。目前长期口服利伐沙班片（20mg qd）抗凝治疗。

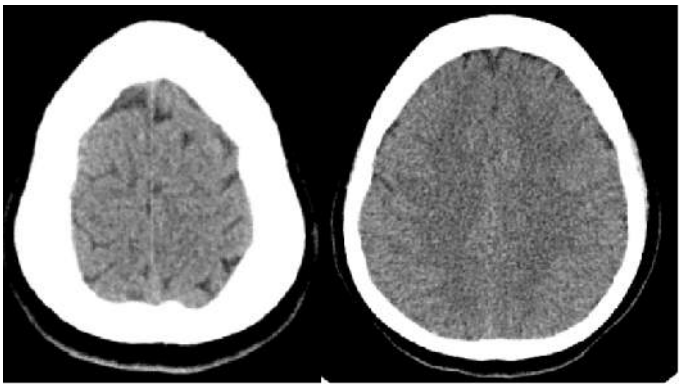


图 10 术后 1 月头颅 CT 未见异常

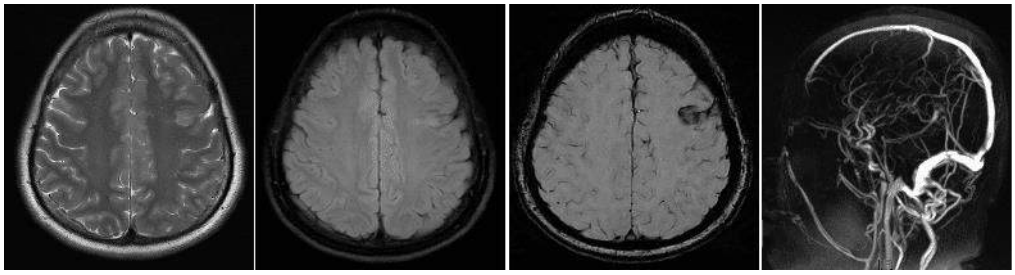


图 11 术后 3 月头颅 MRI 左额叶梗死病灶明显好转伴含铁血黄素沉积，MRA 未见异常

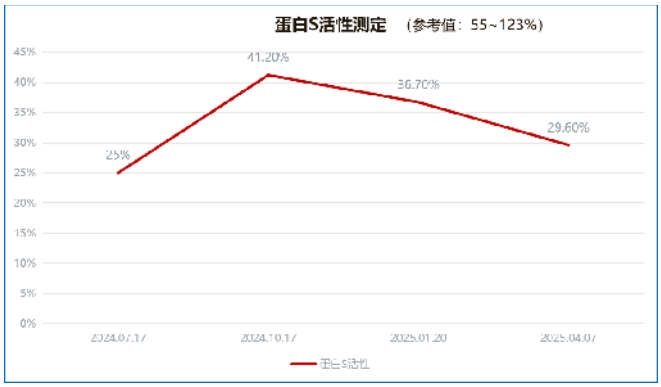


图 12 蛋白 S 活性变化趋势（持续低于正常）

讨　论

CVST 是指多种病因引起的脑静脉回流受阻，伴脑脊液吸收障碍和颅内高压的一种特殊类型脑血管病，年发病率为（2～5）/100 万，占所有卒中的 0.5%～1.0%[5]。随着诊断技术进步及临床医师认识加深，临床确诊病例并不少见，报告显示发病率有所上升，尤其是在口服避孕药和围产期女性中，本案例即为 1 位产褥期青年女性。

CVST 临床表现多样，包括颅内高压和其他全脑损害、局灶性脑损害、痫性发作、硬脑膜动静脉瘘等，无特异性、易误诊[6]。对急性或反复发作的头痛（90%）、视物模糊、视乳头水肿、一侧肢体的无力和感觉障碍、失语、偏盲、痫性发作（40%）、孤立性颅内压增高综合征，不同程度的意识障碍或认知障碍，以及不明原因的硬脑膜动静脉瘘，均应考虑 CVST 的可能并进行相关排查[3]。首先，对于疑似 CVST 患者，头颅 CT 是首选检查方法，其直接征象包括条索征、三角征和静脉壁强化，间接征象包括静脉性梗死、脑内出血、脑水肿，条索征指 CT 平扫静脉和静脉窦内呈现条索状高密度影[7]，本例患者入院急诊头颅 CT 即表现出条索征象（图 1）。其次，MRI 和 MRV 是重要检查手段，MRI 直接征象为皮层及皮层下脑肿胀，T1WI 呈稍低或等信号，T2WI 呈高信号，病灶部位大多表浅，靠近皮层，双侧对称分布，常位于非动脉供血区域，可伴灶性出血；MRV 直接征象为静脉窦血流信号缺失，间接征象为周围侧支循环形成和引流静脉扩张[8]。再次，脑血管造影可观察静脉血流速度及静脉窦充盈情况，表现为静脉窦内充盈缺损、回流静脉窦闭塞，适用于 MRV 或 CTV 检查结果仍不能确诊 CVST 时或准备进行 CVT 血管内治疗时[9]。最后，腰椎穿刺检查脑脊液有助于明确颅内高压和感染等病因，血栓形成倾向易患因素检查有助于明确 CVST 的病因[4]。

CVST 病因大体可分为感染性和非感染性因素两类。其中感染性因素包括各类病原菌引起的颅内感染、脑脓肿、硬膜下积脓、静脉或静脉窦创伤性脓毒血症、头面部局限性感染等[10]。非感染性因素包括：1.凝血机制障碍：如肾病综合征、妊娠期及产褥期等；2.药物：避孕

药、皮质类固醇及雄激素等；3.血液系统疾病：红细胞增多症、原发性血小板增多症、贫血、弥散性血管内凝血等；4.全身性疾病和自身免疫病：肿瘤、Crohn 病、溃疡性结肠炎、系统性红斑狼疮等；5.血流动力学异常：高热、休克、严重脱水等；6.医源性因素：腰椎穿刺、开颅手术、脊髓手术等引起的低颅压综合征，颅内手术相关静脉的损伤等[3]。回顾本例患者病因考虑可能存在以下方面：1.处于产褥期生理性高凝状态；2.行硬腰联合麻醉多次穿刺失败，术后合并低颅压头痛，根据 Monroe—Kellie 定律，当脑脊液容积减少时，若其他条件保持恒定，颅内静脉系统会代偿性扩张，导致血流速度减慢，血流淤滞，增加 CVST 机会[11]；3.蛋白 S 缺陷：蛋白质 S 是一种重要的维生素 K 依赖性血浆蛋白，参与凝血过程的负向调控，低血浆蛋白质 S 水平与静脉血栓栓塞（venous thromboembolism,VTE）明确相关，最新研究表明当蛋白质 S 水平低于 60%时，VTE 相对风险增加 2-5 倍[12]。本例患者从发病到随访期间多次监测蛋白 S 活性明显偏低，虽无明确 VTE 家族史，但仍需进一步基因检测来明确有无遗传性蛋白 S 缺乏，从而准确诊断，指导长期预防。

CVST 的一线治疗是抗凝治疗，但对于抗凝治疗无改善、血栓负荷重、累及上矢状窦且处于急性期的重症 CVST 患者，机械取栓术是重要的治疗策略，虽缺乏大样本量随机对照临床试验证据，但已有大量案例研究及回顾性试验显示出良好的安全性及有效性[13]。一项对 185 例接受机械取栓患者的系统评价显示，平均再通率（部分或完全）为 95%，表明机械取栓是安全有效的[14]。小型回顾性系列研究中，Soleu 等人发现机械取栓优于静脉窦接触性溶栓，出血风险较低[15]。一项综合荟萃分析评估了在难治性 CVST 中使用支架取栓联合导管抽吸的安全性和有效性，结果显示 36%的患者实现了完全再通，72%的患者观察到良好的临床结果，不良事件的发生率（出血、缺血和神经系统并发症等）在 0%~7%之间[16]。综上，应根据患者的个体情况选择合适的治疗策略，本例患者系 26 岁产褥期女性，以 RSE 起病入院，病情危急，血栓负荷重并累及上矢状窦，通过启动 MDT 快速制定出实施急诊机械取栓的治疗方案，术后给予足量长程抗凝，使患者最终完全康复出院，并有效防治了复发。

通过本案例，临床医生应提高对 CVST 的警惕性，及早诊断评估，及时规范抗凝，综合评估血管内介入治疗，通过 MDT 协作选择最合适的治疗策略，有效降低重症 CVST 患者病死率、致残率，提高治愈率，并预防复发性血栓事件。

低剂量替格瑞洛联合阿司匹林预防动脉粥样硬化性轻型脑卒中早期神经功能恶化的临床研究

陈蕊，季晓飞（通讯作者）

摘要：

目的：探究低剂量替格瑞洛联合阿司匹林双抗在预防动脉粥样硬化性轻型脑卒中早期神经功能恶化（END）的有效性及安全性。

背景：在具备床旁基因快检条件下，替格瑞洛可以改善氯吡格雷中慢代谢患者的预后，且未增加严重出血风险。然而在不具备基因快检情况下，脑卒中急性期的替格瑞洛联合阿司匹林双抗相较于氯吡格雷联合阿司匹林双抗的疗效及安全性仍有待进一步验证。本研究旨在不具备基因快检条件下，探究低剂量替格瑞洛联合阿司匹林双抗在预防动脉粥样硬化性轻型脑卒中早期神经功能恶化的有效性及安全性。

材料和方法：本研究纳入 2023 年 3 月-2024 年 11 月就诊于大连医科大学附属第一医院且发病时间≤48 小时的轻型脑卒中患者中符合大动脉粥样硬化(LAA)的亚组人群，采用简单随机方法，将所有患者随机分为替格瑞洛联合阿司匹林的试验组和氯吡格雷联合阿司匹林对照组。最终共计入组 272 例受试者，最终符合入组标准的试验组 136 例，对照组 136 例。试验组受试者入组后立即予替格瑞洛 120mg 及阿司匹林 100mg 口服，次日起替格瑞洛 60mg 日两次口服及阿司匹林 100mg 日一次口服；对照组受试者入组后立即予氯吡格雷 300mg 及阿司匹林 100mg 口服，次日起氯吡格雷 75mg 日一次口服及阿司匹林 100mg 日一次口服。21 天后两组分别停用替格瑞洛及氯吡格雷，均继续口服阿司匹林 100mg 日一次。受试者于入组后第 1、7、30、90 天进行随访。收集所有受试者临床资料，分别对比两组受试者 END(本研究将 END 定义治疗 7 天内出现新发神经功能缺损、NIHSS 总分增加≥4 分或肢体运动功能评分增加≥2 分)、90 天内缺血性卒中复发、90 天良好预后（mRS<2）等情况，记录两组受试者发生出血事件、呼吸困难等不良事件。根据所有受试者梗死部位，分为前循环梗死组、后循环梗死组，对比两组受试者 END、90 天内缺血性卒中复发、90 天良好预后（mRS<2）、出血、呼吸困难等不良事件发生率。

结果：

1.试验组 136 例患者中 8 例 END，对照组 136 列患者中有 24 例 END，试验组 END 发生率低于对照组（5.9%VS17.6%，P=0.003），差异具有统计学意义。90 天缺血性事件复发，试验组 136 例患者中有 7 例，对照组 136 例患者中有 10 例，（5.1%VS7.4%，P=0.452），试验组低于对照组，但差异无统计学差异。两组 90 天临床预后，以 mRS<2 计算良好功能结局，试验组 136 例患者中有 127 例预后良好，对照组 136 例患者中仅有 108 例预后良好，对照组占比低于试验组（93.4%VS79.4%，P=0.001），差异具有统计学意义。

2.共纳入 272 例患者，根据梗死部位其中前循环梗死患者 175 例，试验组 86 例患者中 5 例 END，对照组 89 列患者中有 14 例 END，试验组 END 发生率低于对照组（5.8%VS15.7%，p=0.035），差异具有统计学意义。90 天缺血性事件复发，试验组 86 例患者中有 5 例，对照组 89 例患者中有 4 例，试验组高于对照组，（5.8%VS4.5%，P=0.958），但差异无统计学意义。比较两组 90 天临床预后，以 mRS<2 计算良好功能结局，试验组 86 例患者中有 80 例

预后良好，对照组 89 例患者中有 72 例预后良好，对照组低于试验组（93.0%VS80.9%，P=0.018)，差异具有统计学意义。后循环梗死患者 97 例,试验组 50 例患者中 3 例 END，对照组 47 列患者中有 10 例 END，试验组 END 发生率低于对照组（6.0%VS21.3%，P=0.056），差异无统计学意义。90 天缺血性事件复发，试验组 50 例患者中有 2 例，对照组 47 例患者中有 6 例，试验组低于对照组（4.3%VS12.8%，P=0.230），但差异无统计学意义。比较两组 90 天临床预后，以 mRS≤2 计算良好功能结局，试验组 50 例患者中有 47 例预后良好，对照组 47 例患者中有 36 例预后良好，对照组占比低于试验组（94.0%VS76.6%，P=0.032)，差异具有统计学意义。

3.试验组治疗出现轻度出血 7 例（5.1%），对照组出现轻度出血 6 例（4.4%），试验组高于对照组，但差异无统计学意义。

结论：

1.低剂量替格瑞洛联合阿司匹林的治疗相比于氯吡格雷联合阿司匹林治疗可降低前循环梗死的 LAA 轻型脑卒中的早期神经功能恶化发生率。

2.低剂量替格瑞洛联合阿司匹林的治疗相比于氯吡格雷联合阿司匹林治疗可改善 LAA 轻型脑卒中患者的 90 天临床预后。

3.低剂量替格瑞洛联合阿司匹林的治疗相比于氯吡格雷联合阿司匹林治疗对于降低 LAA 轻型脑卒中患者 90 天缺血事件再发未达统计学意义。

4.在 REACH 评分小于 10 分的 LAA 轻型卒中患者中，应用低剂量替格瑞洛和阿司匹林的治疗相比于氯吡格雷联合阿司匹林总体出血事件等不良反应发生率差异未达统计学意义。

关键词：替格瑞洛；轻型脑卒中；动脉粥样硬化性；早期神经功能恶化

微导管取栓可作为脑中远动脉栓塞的常规取栓方式

王玉良，王媛，陈宏亮，李斌，耿延磊，马贺，鹿树军

滨州医学院附属医院

摘要：

目的：通过对收集微导管取栓的病例进行汇总分析，探讨微导管取栓在脑中远动脉栓塞取栓可行性、安全性及预后，为微导管抽吸取栓提供证据，推广微导管取栓技术的临床应用。

方法：以”微导管、XT-27, Headway-27,机械取栓, 中远端血管、远端“（Microcatheter, XT-27, Headway-27, thrombectomy, Mechanical thrombectomy, distal）为关键词，在万方及 Pubmed 等网站中搜索相关文章，进行详细筛选。我们将有比较详细的临床资料的病例进行汇总分析，将一篇无详细个案临床资料的病例分析总结数据直接引用，以术后 mTICI 为再通率指标；以术中术后微导管取栓血管区域有无出血或者夹层等为主要安全指标；以 3 月时 mRS 评分为预后主要指标；对微导管取栓的安全性、再通率及预后进行分析总结。

结果：最终发现微导管取栓相关文章 5 篇，包括中文个案报道 1 篇，含 2 个病例；英文个案报道 2 篇，各含 1 个病例；单中心病例汇总分析 2 篇，第一篇报道含 12 例患者的详细临床资料，第二篇包含 19 例患者的总结资料，无详细个案资料。

共 39 名患者，原发性 DMVO 患者 9 例（23.08%），继发性 DMVO 30 例（76.92%）；15 名(38.46%)患者在术前行静脉溶栓治疗；术中共 45 根中远端血管性微导管取栓，涉及大脑中动脉、大脑前动脉及大脑后动脉和小脑上动脉等中远端血管，其中 M2 段 7 例（15.56%），M3 段（22 例,48.89%），M4 段（5 例，11.11%），A2-3 段 7 例（15.56%），P2-3 段 3 例（6.67%），SCA 动脉 1 例（2.22%）；最终 mTICI 评分 0-2a 评分的 10 根血管（22.22%），2b 级评分 5 根(11.11%)血管，2c-3 级评分 30 根(66.67%)血管，2b 级以上评分合计 35（77.78%）根血管；最终术中及术后随访，发现无症状脑出血 2 例，症状性脑出血 1 例，总出血率 7.69%，而且术者认为出血均与微导管取栓无关；所有患者，经过随访，3 月时 mRS 评分 0-2 分的 28 例（71.79%）。

结论：我们的结果说明以 XT-27 和 Headway27 为代表的微导管在中远端血管栓塞性病变的取栓中的可用性、实用性及安全性和良好的临床效果。我们的系统综述支持对于 DMVOs，微导管取栓是一种安全有效的治疗方法，尤其是对于栓塞性病变，是可以推广应用的技术。

关键词：微导管；机械取栓；中远端血管

急性缺血性卒中发病时间对疾病严重程度的影响

李少玲，任力杰

目的：探讨急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）患者发病时间与发病时严重程度的关系。

方法：纳入 2022 年 1 月 1 日至 2024 年 5 月 31 日期间在发病 7 天内入院的 AIS 患者，根据卒中发病时间将其分为 4 个时间段：早晨（05:00－10:59）、下午（11:00－16:59）、傍晚（17:00－22:59）、夜间（23:00－04:59）。比较不同时间段患者的基线特征，并分析发病时间对发病时 NIHSS 评分、mRS 评分的影响。

结果：本研究共纳入 34711 例患者。四个时间段的患者分布如下：早晨（n=13012，占比 37.4%）、下午（n=10612，占比 30.5%）、傍晚（n=6870，占比 19.8%）、夜间（n=4277，占比 12.3%）。患者的中位年龄为 60 岁（四分位间距 52-70 岁），其中男性患者 24380 例（占比 70.1%）。患者的中位发病时 NIHSS 评分为 2 分（四分位间距 1-4 分）。患有房颤的患者更有可能在 17:00-22:59 之间发生卒中（p<0.001），而患有血脂异常的患者在 11:00-16:59 之间发生卒中的可能性较低（p<0.001）。在不同的 TOAST 分型中，大动脉粥样硬化在夜间（23:00-04:59）发生的可能性降低（34.1%），而其他病因在夜间（23:00-04:59）发生的可能性显著增加（9.4%）。在单因素分析中，早晨（未校正β=-0.28，95%CI：-0.39，-0.16，p<0.001）和下午（未校正β=-0.36，95%CI：-0.46，-0.25，p<0.001）发病与更低的基线 NIHSS 评分相关。傍晚（未校正β=0.65，95%CI：0.52-0.78，p<0.001）和夜间（未校正β=0.37，95%CI：0.21-0.53，p<0.001）发病与更高的基线 NIHSS 评分相关。在多变量分析中，发病时间对疾病严重程度的影响依然存在：早晨（校正β=-0.29，95%CI：-0.40，-0.19，p<0.001）、下午（校正β=-0.34，95%CI：-0.44，-0.23，p<0.001）、傍晚（校正β=0.55，95%CI：0.42-0.67，p<0.001）、夜间（校正β=0.50，95%CI：0.35-0.65，p<0.001）。

结论：卒中发病时间影响着疾病的严重程度，傍晚和夜间发病的患者可能病情更严重。

肝素在经桡动脉脑血管造影中预防栓塞事件的有效性与安全性：一项随机对照研究

刘晨辰，徐沙贝，骆翔

华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的：经桡动脉入路已成为脑血管造影中日益常用的技术。然而，脑血管造影术后出现的新发栓塞事件并不少见，尽管多为无症状。临床中常规应用肝素以预防该类并发症，但其实际有效性与安全性仍缺乏高质量证据。本研究旨在通过随机对照试验评估不同肝素策略对经桡动脉脑血管造影相关栓塞事件的影响。

方法：本研究为研究者发起的、单中心、前瞻性、开放标签、终点评价盲法的随机对照研究。纳入对象为接受经桡动脉脑血管造影，且术前 1 个月内弥散加权成像（DWI）为阴性的成年患者。按照 1:1:1 随机分为三组：无肝素组（对照组）、单纯全身肝素化组，以及全身肝素化联合术中持续肝素生理盐水冲洗组。术后 24 小时内复查 DWI 评估新发栓塞事件。主要有效性终点为新发栓塞事件发生率，安全性终点包括出血及其他相关不良事件。

结果：2024 年 3 月至 12 月，共 472 例患者入组并完成随机分组。三组新发栓塞事件发生率分别为：无肝素组 15.2%（24/158），单纯肝素化组 15.3%（24/157）（调整后风险比 [RR]=0.91；95%置信区间 [CI] 0.53-1.57；P=0.745），肝素化联合冲洗组 22.3%（35/157）（调整后 RR=1.15；95% CI 0.69-1.91；P=0.59）。出血事件发生率分别为 0.6%、1.9%、5.7%（P=0.02），总不良事件发生率分别为 1.3%、2.5%、7.0%（P=0.018）。多因素分析提示较高的白质高信号负荷及操作时间延长是独立风险因素。

结论：单纯全身肝素化未能降低经桡动脉脑血管造影中的栓塞事件发生率，而术中联合肝素化持续冲洗不仅未带来额外保护，反而显著增加了出血和不良事件发生风险。研究提示，应审慎评估常规术中持续肝素化冲洗的必要性，鼓励根据个体风险制定个体化抗凝策略，并优化操作流程以降低栓塞发生率。

Impact of intensive ambulance delivered blood pressure lowing on clinical prognosis in acute ischemic stroke of different renal function: Secondary analysis of the interact4 trial

毛凤凯，杨杰（通讯作者）

Background: The impact of renal impairment on the clinical prognosis of intensive ambulance delivered blood pressure lowing in acute ischemic stroke is unclear. We conducted a secondary of the fourth intensive ambulance delivered blood pressure reduction in hyperacute stroke trial (INTERACT4) to study the impact of intensive ambulance delivered blood pressure lowing in acute ischemic stroke according to the estimated glomerular filtration rates (eGFR).

Methods: The INTERACT4 trial randomly assigned 2425 patients with suspected acute stroke and systolic blood pressure ≥150mmHg to intervention group or usual care group. The primary outcome was functional status as assessed by the score on the modified Rankin scale at 90 days after randomization. The primary safety outcome was any serious adverse event.

Results: A total of 1147 patients with available baseline renal function. The functional outcome was not significantly different between the intervention group and usual care group in each subgroup stratified by renal function status (P=0.56 for homogeneity), and the odds ratios (95% CIs) were 1.51 (0.89–2.56) in patients with eGFR <60 mL/min per 1.73 m^2, 1.32 (0.95–1.84) in patients with eGFR values of 60–89 mL/min per 1.73 m^2, and 1.17 (0.85–1.60) in patients with eGFR ≥90 mL/min per 1.73 m^2, respectively. In addition, intervention group was not associated with secondary outcomes and safety by baseline renal function (P>0.05 for all homogeneity).

Conclusions: Intensive ambulance delivered blood pressure lowing had a neutral effect on clinical prognosis in ischemic stroke patients with different renal function status.

血管内治疗对低 pc-ASPECTS 的急性基底动脉闭塞患者的临床效果

巩小蕾，张振昶（通讯作者）

目的：急性基底动脉闭塞（Acute Basilar Artery Occlusion，ABAO）是一种严重甚至致命的脑血管疾病，约占所有缺血性脑卒中的 1%。尽管 ABAO 的发病率相对较低，但由于涉及部位解剖结构复杂、血管变异较多，患者的病情往往更加复杂和严重，约 68%的 ABAO 患者出现严重残疾和死亡等预后不良结局。近年来，血管内治疗（endovascular therapy，EVT）不断优化革新，已在 ABAO 的治疗中取得了突破性进展。多项研究表明，EVT 对中度或轻度症状（pc-ASPECTS＞6）的 ABAO 患者具有显著的临床效果，但 EVT 对严重症状（pc-ASPECTS≤6）的 ABAO 患者是否有益尚不完全清楚，仅有个别研究进行了探索性研究。在本研究中，我们通过对比分析 EVT 患者与 SMT 患者 1 年时的功能结局来评估 EVT 的远期治疗效果和迟发性并发症，以此来探究 EVT 对 PC-ASPECTS≤6 的 ABAO 患者的有效性及安全性。

方法：我们回顾性分析了 2014 年 1 月至 2019 年 5 月在中国 47 个卒中中心纳入的 829 例发病时间在 24 小时内的缺血性卒中患者。首先，我们使用 pc-ASPECTS 筛选病情较为严重的 ABAO 患者，pc-ASPECTS 用于量化 ABAO 患者的基线缺血程度，计算方法是从 10 分的基线里减去平扫 CT 上的早期缺血性改变或低密度区域得分，高 pc-ASPECTS 通常意味着较高的功能独立率和较低的死亡率，排除 pc-ASPECT> 6 的患者后，最终纳入 pc-ASPECTS≤6 的患者 199 例；接着，根据患者初始的治疗意向，我们将 199 例患者分为血管内治疗组（EVT 组）、标准药物治疗组（SMT 组），其中 EVT 组有 134 例、SMT 组有 65 例，我们比较了两组患者在主要结局（1 年时的 mRS 为 0-3 分、0-2 分、0-1 分）、次要结局（90 天时的 mRS 为 0-3 分、0-2 分、0-1 分）、主要安全性结局（48 小时内的症状性颅内出血、90 天时的死亡率）等方面的差异。

结果：本研究最终纳入 199 例患者，其中接受 EVT 的人数为 134（占比 67.34%），EVT 组接受静脉溶栓的人数为 40（29.85%）。两组患者的平均年龄为 65.15（±11.23）岁，女性人数为 61（30.65%）。患大动脉粥样硬化性卒中的人数为 162 人（81.41%），发病前有前驱症状的人数为 103 人（51.76%）。基线 NIHSS 评分的中位数（四分位数间距）是 30.00（20.50, 34.00），基线 pc-ASPECTS 的中位数（四分位数间距）是 6.00（5.00, 6.00），两组发病至腹股沟穿刺时间的的中位数（四分位数间距）是 130.00（92.00,213.00）。两个组发生房颤的人数存在统计学差异（P=0.033），闭塞部位也具有统计学差异（P = 0.001），不同闭塞部位的人数对比为：远端基底动脉：44 例（32.84%）vs15 例（23.08%）；基底中动脉：35 例（26.12%）vs 35 例（53.85%）；基底动脉近端：26 例（19.40%）vs 4 例（6.15%）；椎动脉- v4 段：29 例（21.64%）vs 11 例（16.92%）。

与 SMT 组相比，EVT 组更能获得 1 年时的 mRS 0-3 分（adjusted OR[aOR] 21.17 , 95% CI [2.08 - 215.43], p = 0.010）和 mRS 0-2 分（aOR 16.34 , 95% CI [1.64 - 163.32], p = 0.017），两组获得 1 年时 mRS 0-1 分的结局无明显差异（aOR 3.23 , 95% CI [0.25 - 42.38], p = 0.373）；两组的的 90 天 mRS 评分无明显统计学差异：mRS 0-3 分（aOR 2.37 , 95% CI [0.39 - 14.20], p = 0.346），mRS 0-2 分（aOR 3.35 , 95% CI [0.30 - 38.05], p = 0.329）， mRS 0-1 分（aOR 2.28 , 95% CI [0.19 - 27.75], p = 0.519）。

EVT 组与 SMT 出现症状性颅内出血的人数分别为 7（10.77%）、3（2.24%），EVT 组较 SMT 显著（aOR 15.18, 95% CI [2.94 - 165.89], p =0.033）; EVT 组和 SMT 组的 90 天死亡率无明显统计学差异（aOR 2.07, 95% CI [0.93 - 4.58], p = 0.074）。

结论：我们的研究发现，对于发病时间在 24 小时内的具有低 pc-ASPECTS 的 ABAO 患者，EVT 组较 SMT 组更能获得 1 年时 mRS 评分 0-3 分、0-2 分的结局，两组 90 天时的 mRS 评分无明显差异，EVT 组 1 年的生存率较 SMT 组高。尽管 EVT 组的症状性颅内出血发生率较 SMT 组高，但是两组的 90 日死亡率无明显差异。总之，EVT 能够显著改善低 pc-ASPECTS 的 ABAO 患者的长期功能结果。

缺血性卒中后发热治疗研究进展

陈林波[1、2]，马勋泰[1、2、3]，（通讯作者），柏子鉴[1、2]

1.成都医学院临床医学院

2.成都医学院第一附属医院

3.成都医学院发育与再生四川省重点实验室

摘要：急性缺血性卒中（AIS）后发热具有增加死亡率、增加脑梗死后缺血性损伤、加重脑水肿、升高颅内压等特点。但目前对于 AIS 后中枢性发热的诊断缺乏特异的诊断标志物。并且，由于临床数据不足，对于 AIS 后发热的体温管理措施尚无统一定论。本文综述了缺血性脑卒中后发热的治疗策略、低体温治疗、体温监测、中枢性发热潜在的诊断标志物，旨在为缺血性卒中后发热的神经保护治疗提供建议和参考。

关键词：缺血性卒中；发热；体温管理

急性缺血性脑卒中(Acute ischemic stroke, AIS)是最常见的卒中类型，占我国脑卒中的69.6%～70.8%，具有高复发率、高致残率、高致死率等特点[1]。而发热是 AIS 常见并发症，发生率约为 1/3，中枢性发热占比高达 1/2，影响患者神经功能恢复及延长住院时间[2]。中枢性发热诊断很难确定，在实践中通常采用排除法诊断，在排除了感染病因及其他非感染性发热原因后，特别是在有中枢神经系统疾病的患者中，应考虑中枢性发热。中枢性发热具有起病早、体温高、死亡率高、温度波动明显等特点，正确诊断发热原因能够让医护人员实施治疗，减少高热对中枢神经系统的有害影响，并避免不适当治疗的后果[3-4]。

因此，诊断和治疗发热是当前神经危重症患者管理的重要组成部分，既往大量动物实验表明低温能降低脑细胞代谢，减低脑组织耗氧，降低脑损伤后的炎症反应，减轻脑水肿和降低颅内压，保护受损的神经元[5-6]；一些临床研究也表明，治疗性低温(therapeutic hypotherma，TH)在某些疾病中能降低死亡率，改善患者的预后，但 TH 也会影响人体各组织器官的代谢及功能，可能会产生较严重的并发症而影响治疗效果[7-8]。2011 年国际协将“TH”及“轻度低温”取代为“目标温度管理(targeted temperature management，TTM)”，以强调体温管理的范围及其重要性[9-10]。同时临床上对于发热的诊断也缺乏一致性的标准，尤其是中枢性发热的诊断缺乏特异的诊断标志物。

目前仍然缺乏高质量的体温管理临床研究，各国卒中协会在有关卒中后发热患者的体温管理上尚无统一意见。本文围绕缺血性脑卒中后发热的治疗策略、低体温治疗、体温监测、中枢性发热潜在的诊断标志物进行综述，旨在为缺血性卒中后发热的神经保护治疗提供建议和参考。

1.发热原因

AIS 炎症标志物升高是常见的现象，可能是由于外源性微生物感染或脑损伤后内源性炎症反应所致。入侵的炎症微生物（如细菌）释放致热原，诱导外周或中枢释放前列腺素 E2，改变下丘脑前部的体温调节设定点，随之而来的交感神经反应将核心温度升高至发热设定点[11]。但一些细胞因子和许多其他炎症介质可能独立于前列腺素 E2 激活发热反应。细胞因

子直接激活不依赖前列腺素 E2 的热神经元可能是导致中枢神经系统疾病高热的原因，后者也被称为中枢性发热[12]。在大多数情况下，感染是卒中后发热的原因，如肺部感染、尿路感染等[11]。缺血性卒中相关病理过程引起的发热常在卒中症状出现后 24 小时内开始，而其他病因的发热则在出现较晚的。如果排除感染、静脉血栓栓塞、据报道引起高热的药物以及术后原因，脑卒中患者的早期发热可能提示中枢性发热[13]。

目前关于 AIS 后发热继发性损伤可能机制见图 1，中枢性发热的神经通路机制尚不完全清楚，也缺乏特异的诊断标志物。精氨酸加压素（Arginine vasopressin，AVP）是一种由下丘脑室旁核和视交叉上核等核团合成九肽神经激素，参与机体内源性降温以及体温昼夜节律的形成[14]。在脑片电生理实验或整体动物实验中已取得显著的研究效果。Tang 等人[15-16]通过下丘脑切片，发现 AVP 通过 V1a 受体介导差异调节 GABA 能传递到温度敏感和不敏感的 POA，从而参与调控体温。Tabarean 等人[17]利用化学遗传学研究了 AVP 神经元激活在体温调节机制中的作用，报道了内侧视前区的 AVP 神经元释放γ氨基丁酸显示热敏神经元放电活动，而微量注射外源性 AVP 则会引起高热。在临床研究方面，有数据表示在 AIS 患者血浆和脑脊液中的 AVP 显著升高，且观察到的 AVP 分泌过多与血浆渗透压和平均动脉压无关，并且与病变的平均大小和神经功能缺损水平相关[18]。这表明失调的 AVP 释放可能在 AIS 病理生理学中发挥重要作用。但目前缺少直接证据表明 AVP 在中枢性发热中的作用，还需基础研究与临床试验进一步证明 AVP 及其受体拮抗剂在治疗及诊断中枢神经系统疾病后体温调节障碍中的价值。

2 温度监测

目前缺乏允许在生理和病理生理条件下直接监测脑温度的实用技术。在一项针对 30 名 NICU 患者的前瞻性研究中[19]，评估了大脑、颈静脉和直肠的温度。他们发现，脑内温度比直肠和颈静脉温度高出 1.1℃。有报道称在脑损伤患者中大脑温度与核心温度温差可达 2℃[20]。在这种情况下，外围部位被一致认为不够精确，无法指导温度治疗。因此，在 AIS 患者中大脑温度的直接监测就十分重要。但在实践中大脑温度通常不选择直接测量，直接测量就是将温度探头或多参数监测探头置入脑实质、脑室或硬膜下测量温度，为有创性操作，有出血或感染的发生风险[21]。而间接测量法通常用于临床实践中；

1)磁共振波谱法（Magnetic resonance spectroscopy，MRS）是近年来大脑温度间接测量法的首选[22],在实验模型[23]中的研究表明，MRS 测量的温度与植入探针测量的温度之间存在密切的相关性。同时一项研究[24]采用 MRS 对 44 例急性缺血性脑卒中患者的脑温度进行了评估，发现缺血区平均温度 38.4℃，体温在 36.6℃左右。也进一步表明 MRS 在 AIS 患者大脑监测中的价值。但在 AIS 连续床旁监测期间使用这种方法是不可行的。

2)微波辐射测温法（microwave radiometry，MWR）使用微波频率来测量身体不同部位发生的电磁辐射[25]。目前在检测炎症性动脉粥样硬化斑块、肿瘤学、腰痛等研究中有报道[26]。在大脑模型中，研究表明 MWR 能够测量深度达 5 厘米的电导率和温度[27]。此外，在植入热传感器的神经外科患者中，将记录的温度与微波测温法数据进行比较，数据(±0.23° C)具有一致性[26]。在这些小型研究中 MWR 似乎具有可行性，但目前还需要进一步的研究来评估其在 AIS 患者中的有效性。

3)辐射测温法被认为是 MRS 的潜在替代方案[28]。在 Bass 等人[29]的一项研究中，他们在 30

名患有缺氧缺血性脑病的新生儿中使用了辐射测温传感器，发现它可有效监测治疗性低温。该作者使用猪验证了辐射测温传感器，这些猪使用冷却毯冷却至 33-34° C。使用辐射测温传感器监测脑温，并与插入猪脑三个深度的光纤探头进行比较。探头测量值与使用辐射测温传感器获得的温度测量值相似。该研究表明，辐射测温传感器可以安全使用，但需要进一步研究以确定其准确性。

4)核心温度是最有用的替代测量大脑温度的方法。在核心温度选项中，包括食道、膀胱、直肠和血管内测量等。根据美国神经危重症护理学会指南[30]建议在神经损伤后 TTM 期间使用食管或膀胱探头测量温度。在无法测量食道或膀胱温度的情况下，鼓室温度测量是首选。大脑温度测量很可能成为 AIS 患者多模式监测的一部分，以防止对大脑的继发性损伤。

3.发热的治疗

3.1 治疗时机

发热定义为核心体温超过 37.5° C，但定义发热的温度阈值范围从超过 37.5° C 到 38.5° C 不等，据一些研究称，70%的急性脑损伤患者中都会出现发热[11，31]。目前对于卒中后发热国际上尚缺乏有效且一致的处理措施（见表 1）[20，32-36]，从 2015 年欧洲卒中协会（European Stroke Organisation，ESO）[32]对于急性缺血性卒中合并发热的患者，我们不建议将治疗发热作为改善功能结局和/或生存率的手段。到 2023 年英国神经保护治疗共识评审小组（Neuroprotective Therapy Consensus Review，NTCR）[20]建议对重症监护病房中的脑出血、蛛网膜下腔出血或急性缺血性卒中患者实施 TTM，使用自动反馈控制装置并将其维持在 36.0℃-37.5℃。国内近十年关于卒中后体温管理也不尽相同（见表 2）[1，37-40]，尤其是卒中后发热的干预时机：核心温度大于 37.5℃或 38℃未达成一致，低温治疗：诱导低温治疗 AIS 的获益尚不明确。Ma[41]等人开展国际多中心随机对照试验（INTERACT3）将体温管理（≤37.5℃）作为干预条件之一，结果显示其可改善急性脑出血患者的功能结局。日本学者 Mezuki S 等人[42]纳入了 7177 例发病后 24 小时内的急性缺血性卒中患者，在体温升高较早（72h 内）或前 7 天体温持续时间较长＞37.0℃的组中，多变量调整后功能结局不良的风险更高。综上所述，虽然对于 AIS 后体温管理干预时间不尽相同，但是大多研究建议将体温控制在 36.0-37.5℃。因此，当体温大于 37.5℃时应查明原因并启动降温治疗方案。

3.2 传统退热药物

对于卒中后发热患者，尤其是体温大于 38℃时，目前国内外最新指南均推荐传统退烧药物治疗[1，40]，可选择对乙酰氨基酚。当出血风险较低时，也尝试使用阿司匹林、布洛芬或吲哚美辛，不推荐预防性使用退热药物。在PAIS-1[43]试验中，评估乙酰氨基酚早期治疗是否通过降低体温和预防发热来改善急性中风患者的功能结局。1400 名患者被随机分配至对乙酰氨基酚 6g/天或安慰剂组;两者均在卒中发作后 12 小时内对患者进行常规给药，并持续 3 天。平均体温降低为 0.25° C，但未检测到对卒中结局的益处。在基线体温升高（37-39° C）的患者组中，对乙酰氨基酚治疗似乎改善了事后分析的结果。上述研究保留了对乙酰氨基酚可以改善中风和发烧患者的预后而不会显着降低体温的可能性。因此，2017 年该团队又发表了PAIS-2[44]的结果，在急性卒中体温在 36.5℃以上的病人使用大剂量扑热息痛治疗随机对照双盲的临床试验，但结果提示大剂量对乙酰氨基酚对功能结局无显著影响。就控

制AIS体温而言，对乙酰氨基酚或阿司匹林，疗效也不尽理想，有研究[45]在AIS患者体温超过 37.5° C时，开始用阿司匹林 900mg或对乙酰氨基酚 1000mg治疗。尽管对乙酰氨基酚在 1 小时内比阿司匹林更有效地降低体温，但两种药物同样无效，只有 1/3 的患者在 3 小时内达到正常体温。且推荐剂量用于治疗发热的对乙酰氨基酚对危重症患者疗效有限，且常超过最大日剂量，具有较高的肝毒性风险[11]。研究表明[46]在AIS和脑出血患者中对乙酰氨基酸静脉使用似乎更优于口服使用。

关于其它退热药物，一组研究了布洛芬是否会导致急性缺血性中风患者的体温降低，他们发现，在整个研究期间，布洛芬对体温没有统计学上的显着影响[47]。也有研究报道[48]持续静脉滴注双氯芬酸钠对AIS后发热有效，但缺乏大样本的临床随机对照研究。

3.3 非传统退热药物

部分AIS后发热患者应考虑为中枢性发热，但目前临床上对于中枢性发热无特异性退热药物，传统解热镇痛药物疗效欠佳，治疗主要依赖物理降温[49]。有单一文献报道证明[50-52]非选择性β-肾上腺素能受体阻断剂普萘洛尔、多巴胺D2 受体激动剂溴隐亭、生长激素、选择性γ-氨基丁酸受体巴氯芬和阿片受体激动剂吗啡的疗效。这可能与阻断下丘脑体温调节中枢的传出通路有关，尚需大样本临床随机对照试验支持药物的有效性及安全性。

3.4 TTM

TTM通常用于减少继发性脑损伤，从而有利于神经系统恢复[30]。其作用机制包括[39，53]：(1)降低脑代谢；(2)调节脑血流量，预防再灌注相关的脑水肿或脑出血，减少氧自由基的产生；(3)抑制细胞凋亡通路的激活；(4)减少损伤后炎症反应；(5)抑制基质金属蛋白酶活性，保护血脑屏障，以减少继发性脑水肿及颅内压升高等；(6)抑制兴奋性氨基酸的释放及Ca2+内流，降低神经毒性作用；(7)抑制参与即刻早期基因c-fos的表达。

早在 1998 年国外学者 Schwab S[54]]等人使用体表 TH（33℃，48-72h）大面积大脑中动脉梗死，纳入 25 例患者，尽管颅内压从常温的 20.9mmHg 下降到低温组 14.5mmHg。但 11 例病人在复温时因颅内压上升而死亡。25 例病人中有 10 例（40%）出现了肺炎。上述临床试验似乎有降低死亡率的作用，但 TH 的并发症却不可避免。该团队[55]在 2001 再次纳入 50 例大面积 AIS 患者，延缓复温速度。研究结果提示 70%的病人出现血小板减少症，48%得了肺炎，62%发生心动过速。复温时颅内压升高增加死亡率。De Georgia MA[56]等人使用血管内 TH（33℃，24h）AIS 患者，但结果提示低温治疗仍然没有改善神经功能。而近年来的 TH 研究也取得类似的研究结果，一项去骨瓣减压术联合中度低体温（33° C ± 1° C，＞72h）治疗恶性 AIS 的研究[57]提示，体温过低组和对照组第 14 天死亡率无显著差异且严重不良事件发生率较高，考虑安全性，该试验提前终止。上述表明低温可以用于其他手段无效的脑水肿重症 AIS 患者，但并发症发生率较高及对于功能结局无显著改善。因此，在当前的急性卒中临床指南中，不推荐将治疗性低体温作为常规治疗方法。

目前，已经出现了一种新的体温过低策略;也就是说，不需要降低核心体温的选择性脑体温过低。因此，从理论上讲，可以避免全身性低体温引起的许多严重不良反应。COTTIS-1 研究[58]使用 RhinoChill 冷却装置经鼻体表降温（35℃，13h）联合取栓术治疗 AIS，68%的患者在 3 个月时预后良好（改良的 Rankin 量表 0-2），术后并发症与单独取栓术相当。COTTIS-2 将进一步这种方法的疗效。同样，另一项取栓术后联合动脉内低温试验[59]也取得

了良好疗效，通过短暂、多次输注 4℃生理盐水（36.5±0.7° C/36.6±0.5° C/36.6±0.7° C，25min）。试验组梗死体积减少了 28%；试验组术后的 NIHSS 评分显著降低；术后 90 天试验组预后良好率显著高于对照组（54.9 vs. 35.2%，*P*=0.018）；并发症发生率组间无显著差异。AIS 患者实施 TTM 似乎已成为卒中神经保护治疗的趋势[60]。

4.小结

发热是AIS常见并发症，具有延长住院时间及增加不良预后等特点，需早期应用个体化管理措施（见图 2），如：温度多模式监测（核心温度、脑温）、发热原因分析（明确有无中枢性发热）、降温治疗（建议采用具有自动反馈控制装置维持核心温度在 36.5-37.5℃）。因此，体温管理成为了近年来卒中后神经保护治疗的重要干预措施之一，但由于缺少前瞻性、大样本的研究，某些问题仍存在争议。

动脉瘤栓塞术后的非缺血性脑增强的病例分析

马志

南京脑科医院

目的：非缺血性脑增强(non-ischemic cerebral enhancing, NICE)，也称作迟发性脑白质变性(Delayed leukoencephalopathy, DL)，是血管内治疗的一种罕见并发症,本研究报道 1 例双侧颈内动脉瘤分次栓塞术后的迟发性脑白质变性，增加对非增强脑白质变性的认识。

方法：回顾性分析 1 例在双侧颈内动脉颅内段动脉瘤瘤栓塞术后出现的反复右侧肢体抽搐和无力，后出现癫痫发作的 NICE 患者的临床资料、实验室检查、影像学表现、治疗及预后情况。

结果：患者 67 岁女性，于 2018 年经脑血管造影确诊左侧颈内动脉眼动脉段动脉瘤及右侧后交通动脉瘤，首次行左侧眼动脉段动脉瘤支架辅助弹簧圈栓塞术。术后 3 个月患者出现右侧半身肌阵挛发作，平均 2-3 个月发作 1 次。2020 年患者突发构音障碍伴右侧肢体无力，头颅 MRI 平扫显示左侧脑室旁及额顶叶皮质下白质多发 T2 FLAIR 高信号病灶，增强扫描显示病灶及左侧脑膜结节样强化。2021 年患者再次进行了右侧后交通动脉瘤介入栓塞治疗，术后 2 个月出现了全面性强直-阵挛发作，复查头颅 MRI 提示右侧顶叶新发高信号病灶版结节性强化。虽加用奥卡西平、丙戊酸钠等抗癫痫药物，2021-2024 年间仍有癫痫反复发作。2024 年 12 月因再次癫痫发作入院，复查头颅 MRI 平扫+增强显示双侧大脑半球 FLAIR 高信号伴结节性强化病灶。完善脑脊液检查示蛋白升高（0.59g/L，正常值 0.1-0.4g/L），脑脊液白细胞、细胞学、mNGS 阴性，脑脊液寡克隆带，脱髓鞘及自身免疫性脑炎抗体未见异常。PET-CT 未找到肿瘤证据。头颅 MR 波谱分析提示双侧病灶肉芽肿性改变。考虑动脉瘤栓塞术后的迟发性脑白质变性。经甲泼尼龙冲击治疗（500mg×3d→250mg×3d→120mg×3d）后序贯泼尼松 60mg/d 口服并逐渐减量，治疗 4 周后影像学病灶及临床症状均显著改善。随访半年患者未再发癫痫。

结论：本例的特殊性在于两次间隔数年的动脉瘤栓塞术后相继出现双侧 NICE 病变。本例患者首次术后表现为局灶性癫痫发作及肢体无力，二次动脉瘤栓塞术后出现全面性强直-阵挛发作。NICE 的临床表现具有异质性，包括癫痫、头痛、局灶神经功能缺损等。其发病机制尚存争议，可能涉及亲水涂层脱落引发的肉芽肿反应、异物微栓塞和镍支架过敏反应，也有观点认为是动脉瘤颈部的亲水聚合物涂层弹簧圈在血流剪切力作用下逐渐剥离导致迟发性损伤。特征性 MRI 表现为责任动脉供血区 T2/FLAIR 高信号伴多灶性强化，DWI 无显著高信号可与缺血性卒中鉴别，双侧病变需注意与脱髓鞘疾病及肿瘤区分。本例通过脑脊液检测及 PET-CT 排除了感染、肿瘤及脱髓鞘病变，MR 波谱成像显示的肉芽肿性代谢模式与既往活检证实的病理特征一致。与多数研究类似，本例激素治疗后症状及影像学均显著改善。但免疫治疗的剂量方案、疗程及无症状患者的干预必要性仍需探讨，未来需更多临床证据指导这类罕见并发症的诊疗决策。

关键词：迟发性脑白质病；动脉瘤；栓塞；皮质类固醇

一例反复脑梗死的长隧道型卵圆孔未闭病例分析

安佳琦，宋秀娟（通讯作者），贾彩霞，闫世浩，易菲

河北医科大学第二医院

目的：卵圆孔是心脏房间隔胚胎时期的一个生理性通道，正常情况下婴儿在出生后第一年融合，若超过 3 岁未融合则形成卵圆孔未闭（patentforamenovale，PFO）。PFO 是目前成人中最为常见的先天性心脏异常之一。长隧道型 PFO 是 PFO 的一种特殊类型，指原发隔和继发隔重叠长度达到或超过 8mm（一些学者认为应≥10mm）的 PFO。然而，近年来研究表明，卵圆孔未闭与不明原因脑卒中（CryptogenicStroke，CS）存在密切关联，尤其是在青年及中年脑卒中患者中，卵圆孔未闭的检出率显著高于普通人群。因其解剖结构特点，可能具有更高的反常栓塞风险，但目前关于长隧道型卵圆孔未闭与反复脑梗死的临床研究相对较少。本论文通过对一例反复发生脑梗死的长隧道型卵圆孔未闭患者的临床病例进行详细分析，为进一步了解此类疾病的临床特点及诊疗策略提供参考。

方法：患者，女性，44 岁，主因左下肢麻木 1 天入院。既往脑梗死 1 年，当时主要表现为右手大拇指麻木无力，经改善循环治疗后唯一留后遗症。NSPE：神清，语利，反应力、定向力正常，双瞳孔正大等圆，眼球向各方向活动自如，无眼震，伸舌不偏，双侧额纹对称，鼻唇沟无变浅，四肢肌力、肌张力正常，四肢腱反射（++），双侧 Babinski’ssign（-），感觉系统查体未见明显异常，共济运动检查未见明显异常，颈抵抗（-）。急诊医师评估为脑梗死，收入我科后完善相关检查，MR 示右侧额叶急性梗死灶。尿常规、甲功游离五项、糖化血红蛋白、粪便常规、血常规、血电解质测定+心肌酶+葡萄糖+肾功能+血脂+肝功能未见明显异常。血沉测定、免疫球蛋白+风湿四项+补体检测:抗链球菌溶血素、术前四项、溶栓治疗监测(DIC）、同型半胱氨酸代谢三项、病毒筛查十项、易栓症筛查、自身抗体测定+抗心磷脂抗体测定均未见明显异常。血管炎谱：未见异常。颈部血管超声未见明显动脉粥样硬化斑块及狭窄；心电图示窦性心律，大致正常心电图。为明确病因，进一步行心脏超声检查，经食管超声心动图：1、卵圆孔未闭（长隧道型，≥8mm）。2、右心声学造影阳性（RLSIII级）；合并肺水平分流。

结果：该患者为青年女性，急性起病。以左下肢麻木为主症，同时根据患者反复发生脑梗死的病史，结合头颅 MRI 明确脑梗死病灶，经食管超声心动图发现长隧道型卵圆孔未闭且存在右向左分流，同时排除动脉粥样硬化、心源性（如房颤、心脏瓣膜病等）及其他常见病因导致的脑梗死，诊断:1.脑梗死 2.卵圆孔未闭 RLSIII 级长隧道型。予以抗血小板聚集、建立侧支循环、改善脑微循环等治疗，病情稳定后请心外科专家会诊综合考虑患者反复发生脑梗死且存在长隧道型卵圆孔未闭，评估患者行卵圆孔未闭封堵术的获益大于风险，转入心脏外科行卵圆孔未闭封堵术，术后继续给予抗血小板聚集治疗，心外科、神经内科随诊。

结论：长隧道型 PFO 相较于普通型 PFO，其解剖结构上隧道长度更长，这可能导致右向左分流的概率增加以及分流程度更明显。本病例中，患者反复发生脑梗死，且经食管超声心动图明确为长隧道型卵圆孔未闭，提示长隧道型卵圆孔未闭可能具有更高的反常栓塞风险，从而增加脑梗死的发生几率。长隧道型 PFO 的诊断通常依赖于超声心动图，包括经胸超声

心动图（TTE）、经食管超声心动图（TEE）和心腔内超声（ICE）。TEE 是诊断 PFO 的“金标准”，能够清晰观察房间隔解剖结构。对于长隧道型 PFO 的治疗，尤其是与卒中风险增加相关的患者，单纯药物治疗效果欠佳，可能需要考虑介入封堵术。介入封堵治疗通过封堵卵圆孔，阻断右向左分流，从根本上消除反常栓塞的途径，已被多项临床研究证实能有效降低卵圆孔未闭相关脑卒中的复发风险。中国专家共识指出，对于 PFO 相关卒中患者，经导管 PFO 封堵术是一个有效的治疗选择。共识还强调了建立 PFO 诊疗团队的重要性，团队应包括神经内科、心脏外科、影像科等多学科专家。
关键字：脑梗死；卵圆孔未闭；卵圆孔未闭封堵术；青年卒中

Impact of spasmolytic cocktail and Glidesheath Slender on radial artery spasm in transradial cerebral angiography: A randomized factorial trial

Gang Deng1, MD, PhD; Chen-Chen Liu1, MD, PhD; Yi-Hui Wang1, MD, PhD; Dong-Hui Ao1, 4 MD,; Yi Zhang1, MD; Qian Li1, RT(R); Xia Jiang1, RN; Wen-Jun Zhang1, RT(R); Ya-Ting Chen1, RN; Guo Li1, MD, PhD; Sha-Bei Xu1 #, MD, PhD; Xiang Luo1 #, MD, PhD

1.Department of Neurology, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China

#Correspondence to:

Xiang Luo MD, PhD

Department of Neurology, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, P.R. China

1095 Jiefang Avenue, Wuhan, Hubei, 430030, P.R.China

Aim: This 2×2 factorial randomized controlled trial aimed to evaluate the effects of intra-arterial spasmolytic cocktail (nitroglycerin + verapamil) versus saline and 6-Fr Glidesheath Slender (GSS) versus 6-Fr conventional sheath (CS) on radial artery spasm (RAS) in transradial cerebral angiography (TRCA).

Methods: In this open-label trial, 255 patients undergoing TRCA were randomized to cocktail or saline (1:1) and to GSS or CS (1:1). TRCA was performed and clinical RAS was recorded. Retrograde radial arteriography was performed after sheath insertion and repeated just before catheter removal. Angiographic RAS was defined as a stenosis greater than 25%. Radial artery occlusion (RAO) was detected by sonography 24 hours after randomization. The primary outcome was the clinical RAS, the secondary outcomes included angiographic RAS, combined RAS (clinical RAS confirmed by radial artery angiography), RAO, access site crossover, and other adverse events.

Results: A total of 255 (mean age 59.1 ± 11.4 years, 76.9% male) patients were enrolled. The intra-arterial cocktail regimen did not reduce RAS compared to saline (29.7% vs. 22.8%;P=0. 149) but decrease diastolic blood pressure (−5.1 ± 7.6 mmHg vs. −3.2 ± 7.1 mmHg;16.P=0.042). GSS was associated with significantly higher clinical RAS incidence (33.9% vs18.8%; P=0.003) and 24 h RAO (23.6% vs. 11.7%; P=0.022) compared to CS. Multivariate analysis identified GSS as the sole independent RAS risk factor (OR 2.21; 95% CI 1.25–3.89).

Conclusion: Contrary to coronary intervention data, spasmolytic cocktail showed no prophylactic benefit for RAS, and GSS was associated with higher RAS risk in TRCA. Both interventions were relatively safe.Trial registry number: ChiCTR2400089250(www.chictr.org.cn).

Key words: transradial access; cerebral angiography; spasmolytic regimen; Glidesheath Slender.

INTRODUCTION

Transradial access for cerebral angiography (TRCA) may offer lower complication rates than femoral access, yet radial artery spasm (RAS) remains a critical challenge. 1. A meta-analysis suggests that up to 10.81% of patients undergoing transradial neurointervention develop severe RAS or pain. 2. Risk factors for developing RAS include female gender, larger sheath size, multiple catheter changes and / or frequent catheter procedures, anatomical changes in the radial artery, and inexperienced operator, among others3. Previous interventional cardiology studies have proposed some methods to prevent and treat RAS, for instance,intra-arterial administration of vasodilators (most commonly used including nitroglycerin and10verapamil) 3. Yet this has not been tested in neurointerventional procedures. Glidesheath Slender (GSS), a thin-walled, hydrophilic radial artery sheath, has the potential to reduce RAS. A single-center, prospective, observational study demonstrated that the incidence of RAS associated with transradial coronary intervention was only 4.4% for 6 Fr GSS4, which was significantly lower than that previously reported with conventional radial sheath. Moreover, only 1 out of 114 patients developed radial artery occlusion4 (RAO). In another observational study, there was no RAS or RAO when using the 5 Fr GSS5. However, Gul et al. observed more RAS with the 6 Fr GSS than the 6 Fr conventional sheath (CS) 6. So far there has been no randomized comparison of 6 Fr GSS versus 6 Fr CS with respect to RAO incidence. Therefore, we aimed to evaluate the effect of intra-arterial spasmolytic cocktail (nitroglycerin + verapamil) versus saline and 6 Fr GSS versus 6 Fr CS on RAS associated with TRCA in a randomized factorial trial.

METHODS

Study population This prospective, single-center, 2×2 factorial trial (registered at ChiCTR2400089250), conducted in accordance with CONSORT 2010 guidelines, enrolled inpatients undergoing TRCA at our hospital between September and November 2024.Eligible patients were consecutively included if aged ≥ 18 years old, cerebral angiography was planned and puncture of radial artery was successful. We excluded patients with negative modified Allen test, severe liver dysfunction, acute myocardial infarction, II or III degree atrioventricular block, sick sinus syndrome, significant bradycardia (heart rate < 50 times / min), ventricular tachycardia, atrioventricular bypass channel (e. g. preexcitation syndrome and Lown-Ganong-Levine syndromes) with atrial flutter or atrial fibrillation, severe congestive heart failure (ejection fraction < 50%), hemodynamic instability (systolic blood pressure<100mmHg, heart rate > 100 bpm, uncontrolled tachycardia, severe anemia (hemoglobin <90 g/L), cerebral edema and increased intracranial pressure within 24 hours to 2 weeks after stroke, history of coronary artery bypass grafting and the right radial artery as a "bridge" vessel, severe cutaneous musculoskeletal deformity of the forearm preventing radial artery puncture, allergy to verapamil or nitroglycerin or contraindications, glaucoma, and those suspected or known to be pregnant or lactating, took

sildenafil citrate or received intravenous administration of β -blockers within 24 hours. This study was approved by the Ethics Committee of Tongji Medical College (No. 2024-S053), and written informed consent was obtained from patients or their surrogates before enrollment. TRCA Procedure and Radial Hemostasis. After local skin anesthesia with 2 cc of 2% Lidocaine, radial artery puncture was performed by using a modified Seldinger technique with a 20G needle for both groups. In case of successful puncture, patients were randomly assigned via a web-based system with stratified allocation (1:1for drug regimens; 1:1 for sheaths). The GSS or CS was inserted and then immediately, a cocktail of nitroglycerin (200μg) and verapamil (2.5 mg) or saline was injected through the side arm of the sheath. All participants received an intra-arterial heparin bolus (2500 IU) immediately after sheath insertion. After successful cannulation and cocktail administration, radial artery angiography was acquired using the sheath. Repeated radial artery angiography was performed after finish of TRCA and removal of catheter. Angiographic RAS (aRAS) was defined as any radial artery stenosis greater than 25% at the distal of the sheath or puncture needle7. Non-invasive brachial systolic blood pressure was measured before the procedure and then repeatedly every minute for 5 min after injection of spasmolytic agents. The maximum change was calculated before and after spasmolytic cocktail administration. Diagnostic procedures was conducted with 5 Fr Simmons 2 catheters (Terumo, Tokyo, Japan). Upon concluding the TRCA, the arterial sheath was extracted, and hemostatic compression was applied using a dedicated radial artery device (TR Band; Terumo, Tokyo, Japan). The protocol involved initial inflation of the device with 12 cc of air at the puncture site to facilitate sheath withdrawal. Subsequently, the compression pressure was incrementally reduced until either radial pulse recovery or minor oozing became evident. An additional cc of air was infused and retained for 60 minutes to stabilize the site, after which the system was progressively deflated until full removal.

Sheath description

The GlideSheath Slender (GSS; Terumo, Japan) is a 6 Fr radial access device featuring an outer hydrophilic coating to minimize friction during vascular insertion. Structural refinements in the GSS design enable a slimmer outer profile (2.46 mm) compared to the conventional sheath (CS; 2.63 mm), despite sharing an identical inner lumen diameter of 2.22 mm. Unlike the GSS, the uncoated CS maintains a thicker wall architecture, resulting in a comparatively bulkier exterior. Both sheaths, manufactured by the same company, are standardized at 16 cm in total length. Study endpoints and definitions

The primary endpoint was clinical RAS (cRAS) during the TRCA procedure. Generally, RAS severity was classified as mild (grade 1) to very severe (grade 4) as previously described8. Moderate to very severe RAS (grades 2-4, namely, severe pain perceived by patients and/or difficulty of manipulation of catheters during the procedure) was defined as cRAS in this study. Two experienced research staff members adjudicated the incidence and severity of RAS based on patients ' complaints and medical records in the general wards on the day of the TRCA procedure.

They were blinded to patient randomization. The secondary endpoints were aRAS, combined RAS (defined as cRAS with angiographic confirmation), RAO at 24 h, procedural success without crossover to another system and/or access site, total fluoroscopic time in seconds, clinically and hemodynamically adverse events associated with spasmolytic agent injection, and other radial complications included pseudoaneurysm, arteriovenous fistula, and access-site haemorrhage. Sonographic imaging was utilized to assess potential complications, including pseudoaneurysm and arteriovenous fistula. Major bleeding complications at the access site were characterized by either hemoglobin reduction exceeding 3.0 g/dl or requirement for intervention. In contrast, minor hemorrhagic events were defined as localized hematomas larger than 3.0 cm in diameter, without significant hemoglobin decline (>3.0 g/dl) or need for therapeutic measures.

Statistical analysis

This trial was powered for superiority of the spasmolytic cocktail against saline on the primary endpoint (cRAS). The sample size calculation was based on the assumption of an 70% reduction of RAS incidence in the experimental group (cocktail) than the control group (saline)9. We estimated that a sample size of 248 patients would provide a power of 80% to detect treatment effect with a two-sided alpha level of 0.05. According to a feasibility study, the incidence of RAS using GSS was 4.4%4. Assuming the same treatment effect of GSS, the estimated power to detect this effect was also 80%. As the primary outcome was assessed during the procedure, we do not consider the condition of lost to follow-up. Categorical variables were represented as percentage and frequency. Continuous variables were expressed as mean ± SD if distributed normally and otherwise, as median and interquartile range (IQR). For variables with normal distribution, differences between groups were compared using Student's t-test. Chi-square test and Mann-Whitney U rank sum test were used for categorical variables and continuous variables with non-normal distribution, respectively. Univariate and multivariate binary logistic regressions were performed to to identify independent predictors of cRAS. Variables with $P<0.1$ in univariate analysis and clinical relevance (e.g., age, gender) were included in the next multivariate analyses. Also, binary logistic regression was used to analyze the interaction between the two interventions. The model included both main effects (sheath and intra-arterial drugs) and their interaction term. If a significant interaction was detected, simple effects analyses were performed by stratifying the data by levels of radial sheath and re-running logistic regression within each stratum. Statistical analysis was conducted using SPSS Statistics version 24.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA. A two-tailed value of $P <0.05$ was considered significant.

RESULTS

A total of 557 cerebral angiography were performed from September 2024 to November 2024 in our hospital. Two hundred fifty five patients were randomly assigned after excluding 209 patients. Of whom, 127 were allocated to receive saline administration and 128 to receive cocktail

administration, and 128 were allocated to receive GSS and 127 to receive CS. No patients was lost to follow-up. The study flow diagram is shown in Figure 1. A descriptive summary of the baseline demographics and clinical and procedural characteristics are provided in Table 1. The mean age of the study subjects was 59.1 ± 11.4 years, and 192 (77.4%) of them were men. There was no statistically significant differences in baseline measures between the two sheath groups. There was either no statistically significant differences in baseline measures between the two drug groups except that the patients in the saline group were more likely to have history of diabetes, antiplatelet drug use and statin use. The spasmolytic cocktail did not reduce the incidence of cRAS compared to saline (38/128 [29.7%] vs. 29/127 [22.8%]; P = 0. 149) and had no significant effect on any secondary outcomes. Compared with the CS group, the GSS group had higher incidence of cRAS (43 [33.9%] of 127 vs 24 [18.8%] of 128; P =0.003), RAO (30 [23.6%] of 127 vs 15 [11.7%] of 128; P =0.022) and longer fluoroscopy time (3.2 ± 3.2 min vs 2.4 ± 1.6 min; P=0.014). There was also a trend toward higher incidence of combined RAS in GSS group than in CS group (24 [18.9%] of 127 vs 16 [12.5%] of 128; P =0.072). Access site crossover, 13 operation time, contrast volume, and fluoroscopy time were comparable between the two groups. (Table 2). Multivariate logistic regression indicated that GSS was the only independent risk factor for cRAS (Table 3). We found no interaction between radial sheath and spasmolytic cocktail on the effect of cRAS (OR, 1.31; 95% CI, 0.41, 4. 16; P =0.653).Cocktail administration led to a significant reduction of diastolic blood pressure compared with saline (－5. 1±7.6 mmHg vs －3.2±7.1 mmHg; P =0.042) but had no significant influence on systolic blood pressure and heart rate (online supplemental Table 1).

DISCUSSION

This randomized factorial trial suggested that intra-arterial administration of a nitroglycerin-verapamil cocktail failed to decrease RAS incidence, despite its transient diastolic blood pressure-lowering effect. On the other hand, the use of 6 Fr GSS was associated with a higher incidence of cRAS (33.9% vs. 18.8%) and 24-h RAO (23.6% vs. 11.7%) compared to 6 Fr CS in TRCA. Furthermore, multivariate logistic regression showed that GSS was the only independent risk factor for cRAS. Several studies suggested that intra-arterial of spasmolytic agents via the introducer sheath reduce the incidence ofRAS in patients undergoing coronary procedures3. These agents includes nitroglycerin, verapamil, diltiazem, isosorbide dinitrate, papaverine, and so on. The combination of nitroglycerin and verapamil was showed to be superior to nitroglycerin or verapamil alone3. But in this study we failed to observe the effect of the cocktail regimen in preventing RAS in patients undergoing TRCA. This may result from the “ceiling effect” of the 6 Fr arterial sheath, which may be overcame by a 5 Fr arterial sheath due to the decreased sheath/radial artery diameter ratio. The sheath/radial artery diameter ratio, that is, a ratio of the outer diameter of the sheath to the inner diameter of the artery, is an independent risk factor for RAS10. Meanwhile, hydrophilic sheath coating has been showed to reduce the incidence of RAS

during transradial coronary procedures10. Thus, it is speculated that the GSS, which has thinner sheath diameter and hydrophilic coating, would reduce the risk of RAS. Though RAS incidence was not reported, Lu et al. found that GSS was associated with a lower rate of early-term distal RAO in patients undergoing coronary angiography and intervention via the distal transradial access11. However, an observational study suggested 6 Fr GSS was associated with more RAS compared with 6 Fr CS6. The mechanism of this counterintuitive result is not clear. We cannot exclude the possibility that the design and material of the GSS would stimulate the endothelium of the radial artery and then induce more RAS. Another possible explanation was that the participants of the GSS group may have smaller radial artery diameter and greater sheath/radial artery diameter ratio, which, unfortunately, was not measured in this study. In spite of this, 6 Fr GSS was as safe as 6 Fr CS with respect to other complications. There are several limitations in our study. Firstly, the sample size may be not sufficient to perform more comprehensively adjustment for other confounders, such as laboratory parameters. Secondly, the diameter of the radial artery was not measured, which is an important influencing factor for RAS. The conflicting effect of GSS on RAS may result from the disparities of sheath/radial artery diameter ratio between the two groups. Thirdly, 6Fr arterial sheath may be too large for most of the participants and limit the beneficial effect of the spasmolytic regimen. In conclusion, we found that 6 Fr GSS was associated with more RAS in TRCA compared with 6 Fr CS, while spasmolytic cocktail showed no benefit in preventing RAS. Device optimization and RAS prevention strategies specific to neurointerventions warrant further study.

Table 1. Baseline Characteristics Stratified by Sheath and Drug Groups.

Characteristics	CS (n=128)	GSS (n=127)	*P*	Saline (n=127)	Cocktail (n=128)	*P*
Age, years	60 (54,67)	61 (53,68)	0.990	61 (52,68)	60.5 (54,67)	0.961
Male sex, no. (%)	98 (76.6%)	98 (77.2%)	0.922	94 (74.0%)	102 (79.7%)	0.378
Height, cm	168 (162, 171)	167 (160, 171.8)	0.333	167.0 (160.0, 171.0)	168.0 (163.0, 171.5)	0.115
BMI, kg/m^2	24. 1 (22.3,26.3)	24.8 (23.1,26.8)	0.139	24.5 (22.6,26.4)	24.6 (22.7,26.7)	0.631
History of hypertension, no. (%)	85 (66.4%)	93 (73.2%)	0.215	94 (74.0%)	84 (65.6%)	0.294
History ofDM	35 (27.3%)	41 (32.3%)	0.248	47 (37.0%)	25 (19.5%)	0.001
History of dyslipidemia	51 (39.8%)	56 (44. 1%)	0.402	50 (39.4%)	57 (44.5%)	0.322
History of CAD	11 (8.6%)	10 (7.9%)	0.553	12 (9.4%)	9 (7.0%)	0.446

Current smoker, no. (%)	36 (28.1%)	38 (29.9%)	0.879	23 (18.1%)	51 (39.8%)	0.001
Antiplatelet drug use	114 (89.1%)	110 (86.6)	0.396	116(91.3%)	108 (84.4%)	0.047
Statin use	117 (91.4%)	115 (90.6%)	0.923	122 (96.1%)	110 (85.9)	0.007
SBP	149.0	146.0	0.790	151.0 (135.0, 168.0)	146.0 (134.5, 161.0)	0.112
DBP	(137.0, 161.0)	(134.0, 165.0)				
	83.0 (76.3,92.8)	84.0 (76.0,93.0)	0.960	84.0 (75.0,93.0)	83.0 (77.0,93.0)	0.739
Heart rate	68.0 (63.0,77.0)	70.5 (64.0,80.0)	0.198	71.0 (64.0,80.0)	69.0 (63.0,77.5)	0.344
Right radial access, no. (%)	128 (100)	127 (100)	1.00	127(100)	128 (100)	1.00
Operator			0.243			0.272
A	57 (44.5%)	55 (43.3%)		54 (42.5%)	58 (45.3%)	
B	39 (30.5%)	48 (37.8%)		39 (30.7%)	48 (37.5%)	
C	32 (25.0%)	24 (18.9%)		34 (26.8%)	22 (17.2%)	

CS, conventional sheath; GSS, Glidesheath Slender; BMI, body mass index; DM, diabetes mellitus; CAD, coronary artery disease; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure.

Table 2. Primary and secondary outcomes.

	CS (n=128)	GSS (n=127)	*P*	Saline (n=127)	Cocktail (n=128)	*P*
Primary outcome						
Clinical RAS, no. (%)	24 (18.8)	43 (33.9)	0.003	29 (22.8)	38 (29.7)	0.149
Secondary outcome						
Angiographic RAS, no. (%)	59 (46.1)	51 (40.2)	0.330	57 (44.9)	53 (41.4)	0.568
Combined RAS, no. (%)	16 (12.5)	24 (18.9)	0.072	18 (14.2)	22 (17.2)	0.300
RAO, no. (%)	15 (11.7)	30 (23.6)	0.022	24 (18.9)	21 (16.4)	0.463
Other access site	1	1	1.0	1	1	1.0
complications						
Access site	0	0	NA	0	0	NA

crossover, no. (%)						
Operation time, min	16.5 ± 6.2	17.0 ± 6.3	0.596	17. 1 ± 5.8	16.5 ± 6.6	0.482
Contrast volume, ml	103.5 ± 18.9	106.0 ± 18.5	0.295	104. 1 ± 17.6	105.4 ± 19.8	0.584
Fluoroscopy time, min	2.4 ± 1.6	3.2 ± 3.2	0.014	3.0 ± 3.0	2.7 ± 2.1	0.443

DS, conventional sheath; GSS, Glidesheath Slender; RAS, radial artery spasm; RAO, radial artery occlusion; NA, not applicable.

Table 4. Univariate and multivariate logistic regression for clinical RAS.

Parameters	Crude		Adjusted	
	OR (95% CI)	*P*	OR (95% CI)	*P*
Sheath (GSS vs CS)	2.44 (1.34,4.43)	0.003	2.42 (1.31, 4.46)	0.005
Cocktail vs Saline	1.53 (0.86,2.72)	0.150	1.43 (0.77, 2.65)	0.255
Age (≥60 vs <60)	1.32 (0.74, 2.33)	0.345	-	-
Gender (Female vs Male)	0.83 (0.43, 1.62)	0.591	-	-
BMI (≥25 vs <25)	1.55 (0.87, 2.74)	0.135	0.75 (0.41, 1.38)	0.356
Hypertension	0.62 (0.32, 1. 19)	0.149	0.65 (0.32, 1.32)	0.232
Diabetes	1.31 (0.69, 2.51)	0.410	-	-
Smoking (current vs non-current)	0.61 (0.33, 1. 11)	0.102	1.50 (0.79, 2.86)	0.220
Antiplatelet agents	1.61 (0.71, 3.67)	0.259	-	-
Statin use	1.02 (0.38, 2.70)	0.974	-	-
Operators		0.221		0.265
A vs C	2. 14 (0.91, 5.06)	0.083	2.04 (0.84, 4.95)	0.115
B vs C	1.84 (0.75, 4.51)	0.181	1.52 (0.60, 3.85)	0.374
Operation time (≥2min vs <2 min)	1. 17 (0.65, 2. 10)	0.599	-	-

RAS, radial artery spasm; OR, odds ratio; CI: confidence interval; GSS, Glidesheath Slender; CS, conventional sheath; BMI: body mass index.

1 例脑梗死-症状性神经梅毒的临床分析

孙慧娟

大连市金州区第一人民医院

脑梗死的发病率、致残率和病死率均高，严重影响人类健康和生活，是目前导致人类死亡的重要杀手。随着神经影像、化验检查的的发展，脑梗死病因诊断越来越精准化，从而实施个体化治疗，避免误诊误治。神经梅毒是由梅毒螺旋体侵犯中枢神经系统，导致脑膜、脑血管、脑实质、脊髓等部位不可逆性损伤的一组临床综合征，发病隐匿。由于抗生素的广泛使用、不规范治疗改变了梅毒的自然进程，使得神经梅毒临床表现更加复杂多样，临床极易漏诊或误诊[1]。近年来随着梅毒发病率的上升，神经梅毒的发病率也呈升高趋势[2-3]。神经梅毒患者在疾病早期若得不到有效驱梅治疗，可造成严重的神经系统损害，预后较差甚至危及生命。 分析 2024 年我科收治的 1 例以急性脑梗死样收入神经内科的症状性神经梅毒相关临床资料，给临床医生一定的参考。

关键词：脑梗死；梅毒性血管炎；神经梅毒

临床资料：51 岁，男性，右利手；既往：吸烟史，长期吸烟 10 余支/日，20 年。离异，8 个月前被裁员失去工作，独自生活。入院 9.5 小时前家属发现患者吃饺子，但不能说出“饺子”名字。入院 3 小时前被发现其左侧肢体活动不灵，拿东西拿东西受限，言语不清，当时周身出汗，逐渐加重，不能独立行走。急诊完善头 CT 检查后以脑血管病收入院。入院查体：T：36.5℃，P：100 次/分，左上肢 Bp:172/102mmHg，右上肢 Bp:170/98mmHg， BMI：28Kg/m2。无皮疹。双肺呼吸音清，心率 100 次/分，律齐。全腹无压痛反跳痛，肝脾未及。双下肢无浮肿。神经内科：神志清楚，言语含糊不清，声调低，反应慢，精神差，查体不能完全配合，双侧瞳孔等大正圆，直径 3.0mm，双对光反应灵敏，双侧眼球活动可，可见双相水平眼球震颤，双侧额纹对称，双侧鼻唇沟对称，伸舌不配合，右侧肢体肌力 5 级，左上肢肌力 1 级，左下肢肌力 3-级，双侧肌张力对称正常，右侧指鼻试验、跟膝胫试验可，感觉不配合。左侧肱二头肌反射增强，左侧侧膝反射增强，左侧 Babinskin 征阳性。脑膜刺激征阴性。血管：颈部血管听诊无杂音，双侧足背动脉搏动正常。NIHSS 评分 14 分（意识水平提问 2+上肢 4+下肢 3+感觉 1+语言 2+构音 2）。头 CT：右侧颞顶枕叶肿胀，左侧颞叶萎缩；入院后完善 DWI：右侧桥脑多发性、右丘脑梗死；右侧皮层血管源性水肿。头 MRA：正常。

图 1：头 CT

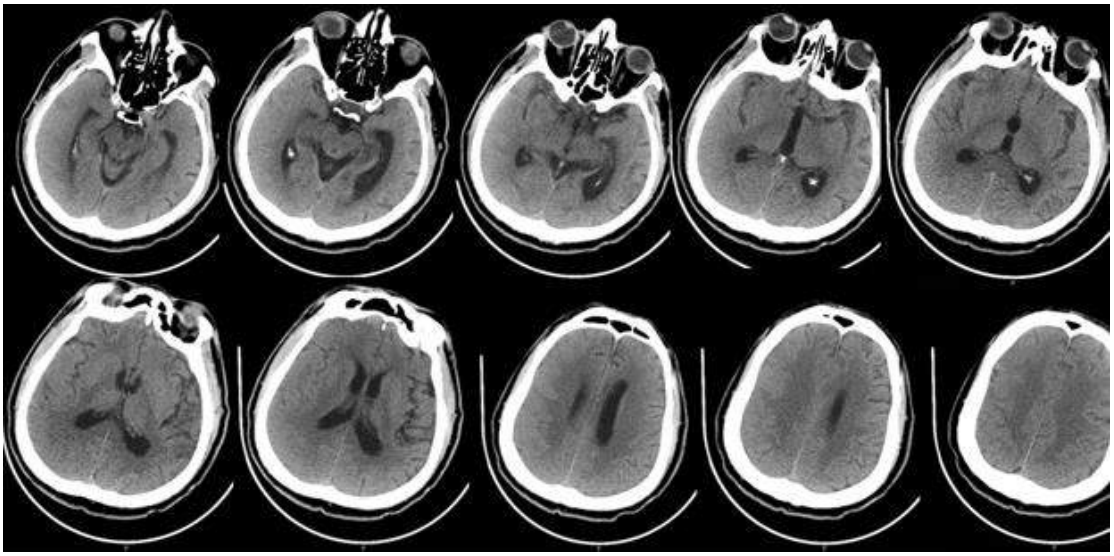


图 2：DWI

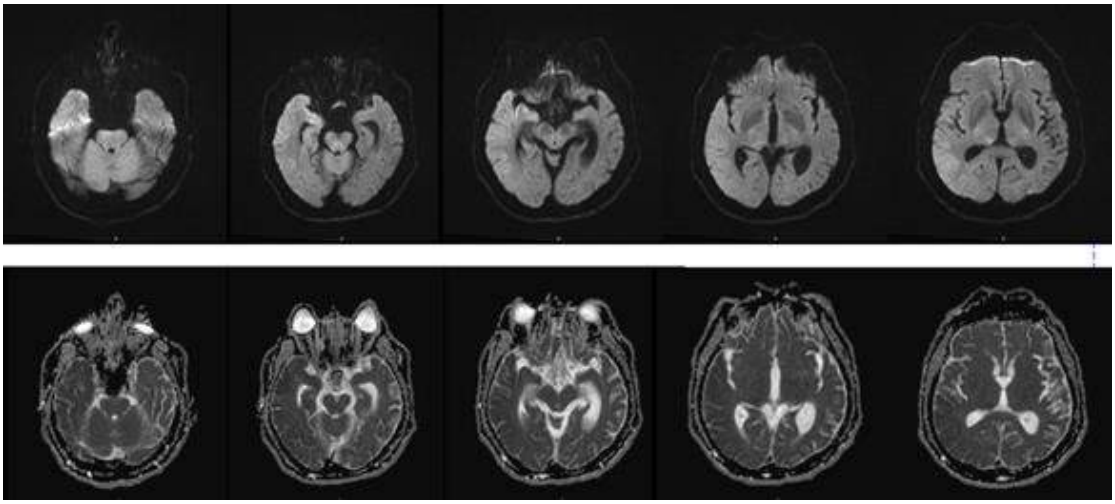
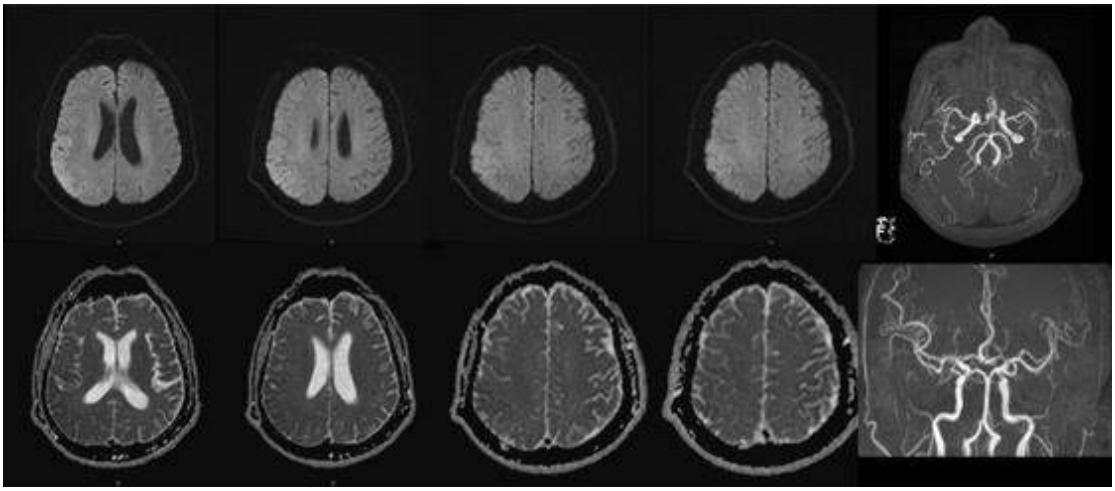


图 3：DWI、MRA



诊断：脑梗死 定位：椎基底动脉系统，病因不明确，血糖异常，高血压？皮层病变不能用脑血管分布区解释，颅内血管正常，无凝视，考虑不是急性脑梗死引起，反复追问患者其他家属，询问既往病史：半年前家人发现其记忆力差；就诊疑诊断“阿尔茨海默病”，间断口服多奈哌齐效果不显。2-3 个月前出现言语较前明显增多（平素寡言），偶有幻视-看见室内别人没看见的小动物，仍未引起重视。慢性病程，卒中样加重，认知功能下降，脑

梗死，考虑有血管炎可能性大，鉴别炎症及免疫性及颅内特殊感染相关疾病。治疗：无溶栓指征，多发脑梗死，阿司匹林 100mg 及氯吡格雷 75mg 联合抗血小板聚集；银杏达莫改善循环；依达拉奉脑保护；尤瑞克林促进侧枝循环建立；阿托伐他汀强化调脂抗动脉硬化。监测血糖、血压。入院后 1 小时突发意识不清，双眼左侧凝视，四肢抽搐，双上肢屈曲，双下肢强直。立即地西泮 10mg 静推，苯巴比妥 0.2 肌注，处置后抽搐停止；查血气分析：乳酸 3.2mmol/L↑，血氧饱和度 99.0%↑；清醒后加丙戊酸钠 0.2，日三次口服。再无抽搐。入院后完善腰穿检查：压力 160mmHg，脑脊液常规示颜色 无色；透明；潘氏球蛋白定性试验阳性（+）；细胞总数 118 x 106L；白细胞计数 117 x 106L；多叶核比例 3%；单叶核比例 97 %；脑脊液生化示总蛋白测定 721 mg/L；葡萄糖 4.0 mmol/L。细菌涂片团状革兰氏阴性菌；结核、隐球菌涂片阴性。血糖测定（空腹） 7.34mmol/L↑，糖化血红蛋白 5.6%；生化肝功:总胆汁酸 11.2umol/L↑（＜10umol/L），乳酸脱氢酶 267U/L↑（＜240U/L）。淀粉酶 、血脂、TSH、A-TPO、A-TG 正常；肾功、维生素 B12、叶酸、血清铁、铁蛋白正常；尿液分析（干片）:尿葡萄糖 +2mmol/L。便 OB（-）。感染指标：肝功、超敏 CRP:阴性，梅毒螺旋体特异性抗体测定 ：9.240C.O.I↑（0-1）；HIV 正常。自身免疫：抗核抗体及风湿四项、血沉正常。肿瘤标志物：CEA、PSA、AFP 正常。彩超：上腹：胆囊结石；颈动脉彩超：正常；双下肢动脉静脉正常。入院后给予入院第二天患者夜间低热，最高体温 37.4℃，烦躁，幻视、睡眠障碍；继续以青霉素 400 万 u，Q12 小时静点，奥氮平治疗精神行为异常，佐匹克隆促眠。复查血梅毒滴度 阴性(-)；外送 CSF 二代测序：检出梅毒密螺旋体，230 个；CSF：RPR (+)，血及 CSF 的 MOG、GFAP 抗体阴性，血及 CSF 自免脑 16 项阴性；转专科医院继续诊治，血细胞簇分化抗原(CD)系列检测(静脉全血):总 B 淋巴细胞%(CD19)4.34%、B 淋巴细胞(CD19)79 /uL，血沉、血糖、尿糖、补体、免疫球蛋白、ANA、衣原体、支原体、淋球菌、生殖支原体核酸检测均正常。人乳头瘤病毒(HPV)核酸检测(导流杂交法)(分泌物):未见人乳头状瘤病毒感染。单纯疱疹病毒抗体测定 4 项(静脉血清):单纯疱疹病毒Ⅱ型 IgG 阳性(+)、单纯疱疹病毒 I 型 IgG 阳性(+)。心脏彩超: 二、三尖瓣轻度反流。(DR):腰椎(正侧位):腰椎骨质增生。治疗：给予静点青霉素钠 400 万 u 日六次治疗，14 天；出院治疗：多西环素 0.2g 日两次口服半个月，继续驱梅治疗；门诊给予苄星青霉素 G240 万 u，分两侧臀部肌注，1 次/周，共 3 次。3 个月后复查血清、CSF 的 RPR 滴度。共 3 个疗程，2 个疗程后：患者无发冷发热，无头晕头痛症状，饮食睡眠可，大小便正常。查体:血压:130/70mmHg，意识清，精神好，言语清，智能下降好转，MMSE 评分 22 分（初中文化），双侧瞳孔等大正圆，直径 3.0mm，双对光反应灵敏，双侧眼球活动可，可无眼球震颤，双侧额纹对称，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，四肢肌力 5 级，双侧肌张力对称正常，双侧指鼻试验、跟膝胫试验正常，痛觉及音叉震动觉正常，双侧肱二头肌反射、膝反射正常，左侧 Babinskin 征阳性。脑膜刺激征阴性。双肺呼吸音清，未闻及干、湿性啰音。心音纯，心律齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹壁平坦、无压痛，无反跳痛。皮肤科情况:周身未见皮疹，外阴未见溃疡。

治疗前及治疗后：

	CSF 细胞	CSF 蛋白

2024.08.26	118	721
2024.09.05	47	593
2024.12.30	13	382

	CSF 梅毒螺旋体抗体	**CSF RPR**	**血 梅毒螺旋体抗体**	**血 RPR**
2024.08.26（我院）	14.45	+	+	-
2024.09.05（专科医院）	>200.0C.0.I	1:4	+	1:128
2024.12.30（专科医院）	>200.0C.0.I	1:2	+	1:32

讨论：神经梅毒作为一种感染性疾病，是由梅毒螺旋体侵犯中枢神经系统引起的，可以发生在感染梅毒后的任何阶段[4]。 神经梅毒的诊断迄今为止没有公认统一的金标准，其诊断需要综合分析临床症状、体征、血清学试验及脑脊液（ｃｅｒｅｂｒｏｓｐｉｎａｌ ｆｌｕｉｄ，CSF）检测结果。 近年来我国的梅毒发病率趋势呈上升状态。 2004-2019 年，我国梅毒报告的发病率平均每年增加约 11.52%[5]。 而神经梅毒的发病率也从 2009 年的 0.21 /10 万增加到了 2014 年的 0.31/10 万[6]。 ＢＡＳＨＨ 指南主要将神经梅毒归为两大类，即无症状神经梅毒和症状性神经梅毒，症状性神经梅毒又根据梅毒螺旋体侵犯结构不同细分为脑膜血管性神经梅毒和实质性神经梅毒。 此外，眼梅毒及耳梅毒通常发生在梅毒感染的早期阶段，在我国[7]及美国疾病控制与预防中心（(Centers for Disease Control and Prevention,CDC)指南中，明确规定耳梅毒及眼梅毒归属于神经梅毒。目前神经梅毒诊断标准：1、患者已确诊神经梅毒，有或无神经系统症状和/ 或体征；2、神经梅毒的脑脊液结果需符合以下两条：（1）白细胞计数≥10×10^6/L，蛋白量＞500mg/L，且排除其他原因引起的异常；（2）VDRL/RPR/TRUST 或 FTA-ABS/TPPA/TPHA 阳性。

该患者独居，病史片段化，就诊不规范，入院早期病史不明确，以脑血管病收入病房，入院后阅片头 CT 右侧皮层肿胀，不能用脑血管病解释，追问病史，认知功能下降，从脑梗死及皮层肿胀作为切入点，重点考虑系统血管炎、自免脑、免疫相关 MOG、GFAP 抗体疾病，需除外副肿瘤及 CJD，完善腰穿检查，压力正常，细胞数 117 个，蛋白略高，细菌涂片团状革兰氏阴性菌，不支持化脓性脑膜炎，CSF 二代测序检出梅毒密螺旋体，CSF：RPR (+)，专科医院复查血 RPR 阳性，支持症状性梅毒诊断，治疗：大剂量青霉素及阿司匹林肠溶片抗血小板、阿托伐他汀调脂治疗，无肢体无力，无精神异常，丙戊酸钠口服 1 个月停药无抽搐，智能下降好转。复查 CSF：蛋白正常，细胞数 17x 106L，血及 CSF 的 RPR 均明显下降。等待

该病例患者夜间脑梗死急诊入院，独居，病史片段化，病史不确切，有 CT 右侧皮层肿胀，及时查 DWI 及 MRA，发现不是常规脑梗死临床特点，从而追问病史，如不认真阅片，不认真询问病史，易漏诊， 值班医师应该有独立阅片能力，该患者脑梗死病因临床罕见，我院血 RPR 阴性，复测 2 次，干扰临床医生诊断，但 CSF 涂片团状革兰氏阴性菌，增加了诊断信心，因为梅毒螺旋体革兰氏阴性螺旋体，所以腰穿后选择青霉素抗感染，及时准确抗感染治疗。因为患者自费，经济原因，不同意完善脑电图、头 MRI 及增强检查，不同意复查头 MRI。针对自费患者，临床医生应根据患者临床特点有的放矢选择最能明确疾病诊断的检查，减轻患者负担。

综上所述，急性脑梗死症状，应该详细询问病史，自己仔细阅片，早期发现异常，早期完善检查，早期明确诊断，避免漏诊和误诊，造成不可挽救后果。

复合手术治疗慢性症状性颈总动脉闭塞：单中心经验

邹昊宇，史怀璋（通讯作者）

摘要：

目的：探讨复合手术治疗症状性慢性颈总动脉闭塞（common carotid artery occlusion，CCAO）的技术要点及临床疗效，分析颈动脉内膜剥脱术（CEA）联合经颈动脉逆行再通治疗症状性 CCAO 的安全性及有效性。

方法：回顾性收集 2023 年**至** 12 月 1 月至 2024 年 10 月 1 日　应用复合手术技术开通的 10 例症状性 CCAO 患者的临床资料，并记录围手术期并发症。术后 6-12 月随访复查头颈部 CT 血管造影（CTA 或数字剪影血管造影（DSA）观察颈部血管重建情况，采用改良 Rankin 评分量表（mRS）评估临床预后。

结果：10 例症状性慢性颈总动脉闭塞患者均顺利完成血运重建，技术成功率 100%，其中颈动脉内膜剥脱术联合经颈动脉逆行再通 6 例，颈动脉内膜剥脱术联合经股动脉顺行再通 4 例。术后出现 1 例高灌注综合征，无颈部血肿、出血性卒中、缺血性卒中或短暂性脑缺血发作等手术相关并发症的发生。随访时间 7-15 个月，中位随访时间 12 个月，随访期间，无需要再次治疗的血管内再狭窄、同侧缺血性卒中或短暂脑缺血发作（TIA）的发生。中位 mRS 评分 0 分。

结论：复合手术治疗症状性颈总动脉闭塞安全有效，临床结果良好，围手术期并发症少。颈动脉内膜剥脱术联合经颈动脉逆行再通对颈总动脉残端较短的症状性颈总动脉闭塞患者具有明显优势，更易获得理想的再通效果。

关键词：症状性颈总动脉闭塞；复合手术；颈动脉内膜剥脱术；逆向开通；神经介入

不同肾功能脑卒中早期强化降压的有效性及安全性：系统评价及Meta 分析

张柏芝，余建萍（通讯作者）

摘要：

目的：评估不同肾功能脑卒中早期强化降压的有效性及安全性。

方法：检索 PubMed、Embase、Cochrane Library、万方、中国知网、重庆维普等中英文数据库，检索时间为数据库起始时间到 2025 年 2 月 28 日。纳入标准：比较早期强化降压组（24 小时内强化降压）与对照组（24 小时内保守降压或不降压）在不同肾功能脑卒中对预后影响的随机对照临床研究。结局指标：90 天不良预后（Modified Rankin Scale，mRS≥3 分）为主要结局指标，90 天死亡为次要结局指标。

结果：本研究纳入 4 个随机对照临床研究，包括患者 7207 例。与对照组相比，早期强化降压组 90 天不良预后的相对风险（Relative Risk，RR）在估算肾小球滤过率（Estimated Glomerular Filtration Rate，eGFR）<60 mL/min/1.73 ㎡中为 1.02（95%CI：0.91-1.15，P=0.71），eGFR 60-89 mL/min/1.73 ㎡中为 1.03（95%CI：0.91-1.16，P=0.63），eGFR ≥90 mL/min/1.73 ㎡中为 1.00（95%CI：0.89-1.11，P=0.94）。两组 90 天死亡风险在不同肾功能脑卒中患者中无统计学差异（P>0.05）。亚组分析显示，在 eGFR <60 mL/min/1.73 ㎡的缺血性脑卒中患者中，与对照组相比，早期强化降压组 90 天死亡 RR 为 1.62（95%CI：1.04-2.52，P=0.03），有统计学意义。

结论：不同肾功能脑卒中早期强化降压未降低 90 天不良预后及死亡风险。然而，对于 eGFR <60 mL/min/1.73 ㎡的缺血性脑卒中，早期强化降压显著增加 90 天死亡风险。

早期应用 PCSK9 抑制剂联合他汀对 LAA 型缺血性脑卒中 MT 患者临床疗效观察

张雨欣，陈丽霞（通讯作者）

哈尔滨医科大学附属第二医院

摘要：

目的：PCSK9 抑制剂与他汀类药物合用可降低 LDL-C 并减少心脑血管事件的发生，但其对机械取栓（MT）的影响尚不清楚，本研究旨在观察早期应用 PCSK9 抑制剂联合他汀对 LAA 型缺血性脑卒中 MT 患者在血脂及临床疗效方面所带来的获益，并且探索应用 PCSK9 抑制剂对于 MT 术后治疗的关键节点，为改善术后近期及远期预后提供新思路、新方法。

方法：研究对象选取哈尔滨医科大学附属第二医院卒中中心行急诊 MT 的 LAA 型缺血性脑卒中患者，严格按纳入与排除标准，采用前瞻性、随机、对照法，按照 1:1 随机分为单药治疗组和联合治疗组。记录两组患者的临床基线资料，比较两组 LDL-C 降幅及血脂达标率，通过第 7 天 NIHSS 评分评价近期疗效，通过第 90 天 mRS 评分、Barthel 量表评分及 EQ-5D-5L 评分评价远期疗效，并且进行安全性评估。应用 SPSS17.0 软件分析数据，$P<0.05$ 认为差异有统计学意义。

结果：本研究共纳入 108 例患者，单药治疗组 55 例，联合治疗组 53 例，联合治疗组 LDL-C 降幅及血脂达标率均显著高于单药治疗组（$P<0.05$），并且改善了患者术后 90 天神经功能预后、提高生活质量以及提升日常生活自理能力（$P<0.05$），没有增加不良事件及终点事件发生率（$P>0.05$），但两组不同降脂方案对于近期疗效无显著影响（$P>0.05$）。

结论：早期应用 PCSK9 抑制剂联合他汀显著提高了 LDL-C 降幅，使血脂水平尽早达到目标值，并且显著改善 LAA 型缺血性脑卒中 MT 患者术后远期疗效，而且没有增加患者的不良反应及死亡风险，安全性良好，但是对于术后的近期疗效无显著影响。

关键词：PCSK9 抑制剂；他汀；LAA 型缺血性脑卒中；机械取栓；疗效

正文：大动脉粥样硬化（Large artery atherosclerotic，LAA）型缺血性脑卒中是急性缺血性卒中最常见的亚型，且复发率较高[1]。机械取栓（Mechanical thrombectomy，MT）是目前最有效的治疗方法之一，但术后患者的复发风险仍然较高，并且部分患者在术后存在神经功能恢复不理想的问题[2]。通过严格的血脂管理可以延缓动脉粥样硬化的进展，降低因动脉粥样硬化导致的血管狭窄和闭塞的风险[3]，改善 MT 术后患者的预后以及降低复发风险，所以术后对血脂的控制尤为重要。

目前临床上广泛使用他汀类药物来控制血脂，但其不仅不良反应多，降脂效果也存在局限。前蛋白转化酶枯草溶菌素 9（Human proprotein convertase subtilisin/kexin type 9，PCSK9）抑制剂对比他汀类药物具有较好的疗效性和安全性[4]。目前有大量研究显示 PCSK9 抑制剂早期联合他汀对心脑血管疾病的治疗和预后具有积极的影响，但对于接受 MT 患者的治疗研究较少，对于术后复发风险、早期神经功能改善及长期预后的影响尚不明确。因此，本研究以接受 MT 治疗的 LAA 型缺血性脑卒中的患者作为研究对象，探索早期应用 PCSK9 抑制剂联合阿托伐他汀强化降脂治疗对于此类人群带来的临床获益。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究选取 2023 年 9 月至 2024 年 12 月在哈尔滨医科大学附属第二医院卒中中心行急诊 MT 的 LAA 型缺血性脑卒中患者。（1）纳入标准：①年龄：18-80 岁；②发病时间：0-24 小时；③符合《中国急性缺血性卒中诊治指南 2023》[5]的诊断标准，经颅脑 CT 和/或颅脑核磁共振明确急性缺血性脑卒中病灶，并符合比较类肝素药物治疗急性缺血性脑卒中试验（TOAST）分型，诊断为 LAA 型缺血性脑卒中；④经 MRA/CTA/DSA 等检查确定为前循环缺血性脑卒中；⑤符合 NIHSS 评分 3-25 分；⑥首次卒中，或者有卒中既往史但无后遗症，且 mRS 评分≤1 分；⑦MT 治疗后符合 mTICI 评分≥2b 级；⑧入选患者对本次研究知情；（2）排除标准：①接受静脉溶栓治疗；②既往有他汀类药物或 PCSK9 抑制剂过敏病史；③MT 治疗后出现血管再通后出血转化（Hemorrhagic transformation，HT）；④合并有心房颤动并进行抗凝治疗，有心源性栓塞型脑梗死风险；⑤后循环缺血性脑卒中；⑥有活动性出血、血小板计数低于 50×10^9/L 或纤维蛋白原低于 1g/L；⑦严重心血管系统、血液系统、呼吸系统和肝肾功能不全等严重疾病；⑧可能影响本次研究的其他疾病，包括严重感染、认知障碍、自身免疫性疾病、恶性疾病等；⑨拒绝或不能完成随访者；⑩预期生存时间小于 3 个月。

1.2 分组及给药方案

严格按纳入与排除标准，将符合入组条件的患者按照（随机数字对照表） 1:1 分成单药治疗组和联合治疗组。（1）单药治疗组：在随机化第 1 天-第 7 天给予阿托伐他汀钙 40mg/d，连用 7 天；（2）联合治疗组：在术后 24 小时内在单药治疗组的基础上联用 PCSK9 抑制剂——依洛尤单抗注射液（商品名：瑞百安，美国 Amgen 公司，规格为 1 mL：140 mg）单次皮下注射 420mg；两组在随机化第 8 天-第 90 天均给予阿托伐他汀钙 20mg/d 维持治疗。

1.3 基线资料

记录患者年龄、性别、身高、体重、BMI；个人史（吸烟史、饮酒史）；既往史（脑卒中病史、糖尿病史、高血压病史、冠心病病史、周围血管病病史等）；入院时的 mRS 评分、NIHSS 评分以及术后 24hNIHSS 评分；实验室指标（Hcy、ALT、AST、Cr、TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1、ApoB、LP(a)）

1.4 评价指标

1.4.1 血脂水平比较：①7 天 LDL-C 降幅；②7 天血脂达标率=（达到降脂目标值[6]例数/总例数）×100%。

1.4.2 临床疗效比较：（1）近期疗效 ①7 天 NIHSS 评分降幅；②7 天 NIHSS 评分有效率：根据《脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准》[7]评估治疗效果，NIHSS 评分总有效率=（有效例数/总例数）×100%；③早期神经功能改善[8]：治疗后 7 天 NIHSS 评分较基线改善≥4 分，早期神经功能改善率=（下降例数/总例数）×100%。（2）远期疗效 ①主要疗效：90 天神经功能预后：良好（mRS 评分≤2 分），欠佳（mRS 评分＞2 分）。②次要疗效：90 天 mRS 评分等级分布；90 天健康相关生活质量：EQ-5D-5L 评分[9]；90 天日常生活能力：Barthel 指数（自理≥95 分，功能障碍＜95）。

1.4.3 安全性评估：①90 天内不良事件：注射部位反应（局部皮下硬结红肿或注射部位皮

下伴有出血点）、过敏反应、肝功异常（转氨酶升高≥正常值 3 倍）、肾功能不全（Cr＞133μmol/L）、肌肉相关事件（肌肉酸痛及横纹肌溶解）、认知功能障碍以及出血事件（皮下瘀斑、牙龈出血、胃肠道出血、尿道出血、颅内出血）。 ②90 天内终点事件：再发缺血性脑卒中、心肌梗死以及死亡。

1.5 技术路线

1.6 统计学分析

应用 SPSS17.0 软件对数据进行统计学分析。针对所有计量资料以均数±标准差描述，均进行正态性检测，分别采用两独立样本 t 检验及 Mann-Whitney U 进行分析。针对计数资料则采用数字及百分位数形式描述，并使用卡方检验及 Fisher 精确概率法进行分析。本研究以α=0.05 为检验水准，当 $P<0.05$ 则差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组基线资料比较

本研究最终共纳入 108 例患者，单药治疗组 55 例，联合治疗组 53 例。联合治疗组的平均年龄 60.70±11.07 岁，男性 41 例，女性 12 例；单药治疗组的平均年龄 60.35±12.81 岁，男性 40 例，女性 15 例；两组患者年龄及性别差异均无统计学意义（$P>0.05$）。比较两组患者入院时血脂（TC、TG、HDL-C、LDL-C、ApoA1、ApoB、LP(a)）水平，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。其余基线信息差异均无统计学意义（$P>0.05$），表明两组患者具有可比性。见表 1。

表 1.两组基线资料比较

因素	联合治疗组（n=53）	单药治疗组（n=55）	$Z/t/\chi^2$	P
年龄（岁）	60.70±11.07	60.35±12.81	0.153	0.879

性别 n（%） 男	41（77.40）	40（72.70）	0.309	0.578
 女	12（22.60）	15（27.30）		
身高（m）	1.69±0.07	1.69±0.07	-0.090	0.929
体重（kg）	70.80±9.38	73.43±14.87	-0.631	0.528
BMI（kg/m²）	24.72±2.82	25.56±4.00	-1.250	0.214
既往卒中病史 n（%）	16（30.19）	14（25.45）	0.302	0.583
高血压 n（%）	29（54.72）	33（60.00）	0.308	0.579
糖尿病 n（%）	10（18.87）	10（18.18）	0.008	0.927
冠心病 n（%）	3（5.66）	9（16.36）	3.131	0.077
周围血管病 n（%）	1（1.89）	3（5.45）	0.223	0.637
吸烟史 n（%）	16（30.19）	17（30.91）	0.007	0.935
饮酒史 n（%）	13（24.53）	13（23.64）	0.012	0.914
Hcy（μmol/L）	19.36±9.00	16.24±5.29	-1.567	0.117
ALT（U/L）	14.55±10.71	17.71±14.15	-0.956	0.339
AST（U/L）	18.91±5.16	21.73±7.82	-1.519	0.129
Cr（μmol/L）	70.83±13.22	73.49±12.94	-1.057	0.293
TC（mmol/l）	4.52±1.20	4.28±0.80	1.269	0.207
TG（mmol/l）	1.67±0.78	1.59±0.90	-0.950	0.342
HDL-C（mmol/l）	1.09±0.35	1.04±0.28	0.714	0.477
LDL-C（mmol/l）	3.11±1.04	2.99±0.65	0.702	0.485
ApoA1（g/l）	1.19±0.21	1.17±0.21	0.574	0.567
ApoB（g/l）	0.99±0.29	0.89±0.26	1.863	0.065
LP(a)（nmol/l）	43.44±43.71	45.68±43.33	-0.353	0.724
入院 mRS 评分（分）	4.38±0.66	4.25±0.70	-0.905	0.366
入院 NIHSS 评分（分）	11.77±2.64	11.91±2.69	-0.155	0.877

术后 24hNIHSS 评分（分）	9.81±3.11	10.16±3.04	-0.513	0.608

注：*P*<0.05 差异具有统计学意义

2.2 两组血脂水平比较

在随机化第 7 天，联合治疗组 LDL-C 降幅以及血脂达标率均显著高于单药治疗组。两组差异有统计学意义（*P*<0.05）。见表 2。

表 2. 两组 LDL-C 降幅及血脂达标率比较

	LDL-C 降幅（%）	血脂达标率 n（%）	
		是	否
联合治疗组（n=53）	68.03±10.61	53（100.00）	0（0）
单药治疗组（n=55）	28.12±10.90	9（16.36）	46（83.64）
t/χ^2	19.280	77.215	
P	<0.001	<0.001	

注：*P*<0.05 差异具有统计学意义

2.3 两组临床疗效比较

2.3.1 近期疗效 两组患者 NIHSS 评分降幅、NIHSS 评分有效率及早期神经功能改善率均无统计学差异（*P*>0.05）。见表 3。

表 3. 两组近期疗效比较

	联合治疗组（n=53）	单药治疗组（n=55）	Z/χ^2	*P*
NIHSS 评分降幅（%）	34.62±19.85	27.77±18.78	-1.897	0.058
NIHSS 评分有效率 n（%）	40（75.47）	36（65.45）	1.299	0.254
早期神经功能改善率 n（%）	27（50.94）	21（38.18）	1.780	0.182

注：*P*<0.05 差异具有统计学意义

2.3.2 远期疗效 联合治疗组 90 天良好神经功能预后百分比显著高于单药治疗组，并且 mRS 评分多集中于 2 分，占比可达 26.42%，而单药治疗组 mRS 评分多集中于 4 分，占比可达 29.09%，联合治疗组对比单药治疗组疗效更好、EQ-5D-5L 评分效用值更高、日常生活自理能力百分比更高，差异有统计学意义（*P*<0.05）。见表 4。

2.4 安全性评估

在90天随访期间，两组患者不良事件以及终点事件发生率无统计学差异（*P*>0.05）。见表 5。

表 4. 两组远期疗效比较

联合治疗组	单药治疗组	Z/χ^2	*P*

		（n=53）	（n=55）		
主要疗效					
90 天神经功能预后	良好	35（66.04）	23（41.82）	6.368	0.012
n（%）	欠佳	18（33.96）	32（58.18）		
次要疗效					
mRS n（%）	0 分	8（15.09）	5（9.09）		
	1 分	13（24.53）	9（16.36）		
	2 分	14（26.42）	9（16.36）		
	3 分	9（16.98）	10（18.18）		
	4 分	6（11.32）	16（29.09）		
	5 分	1（1.89）	1（1.82）		
	6 分	2（3.77）	5（9.09）		
	合计	53	55	- 2.517	0.012
EQ-5D-5L 评分效用值		0.71±0.33	0.55±0.40	- 2.262	0.024
日常生活能力 n（%）	自理	25（47.17）	15（27.27）	- 2.131	0.033
	功能障碍	28（52.83）	40（72.73）		

注：$P<0.05$ 差异具有统计学意义

表5.两组90天内不良事件/终点事件发生率比较

	联合治疗组（n=53）	单药治疗组 （n=55）	χ^2	P
注射部位反应n（%）	0（0.00）	0（0.00）	-	-
过敏反应n（%）	0（0.00）	0（0.00）	-	-
肝功异常n（%）	0（0.00）	2（3.64）	-	0.496*
肾功能不全n（%）	1（1.89）	1（1.82）	-	1.000*
肌肉相关事件n（%）	1（1.89）	3（5.45）	0.223	0.637
出血事件 n（%）	0（0.00）	1（1.82）	-	1.000*
再发缺血性脑卒中n（%）	1（1.89）	1（1.82）	-	1.000*
心肌梗死n（%）	0（0.00）	0（0.00）	-	-

死亡n（%）	2（3.77）	5（9.09）	0.535	0.465
再发缺血性脑卒中n（%）	1（1.89）	1（1.82）	-	1.000*

注：*由Fisher确切概率法得；*P*＜0.05差异具有统计学意义

3 讨论

LAA型缺血性脑卒中与急性冠脉综合征（Acute coronary syndrome，ACS）的发病机制极其相似，并且MT与经皮冠状动脉介入治疗（Percutaneous coronary intervention，PCI）两种治疗方式均通过直接作用于血管，恢复血流供应从而减轻缺血性损伤，达到改善患者预后的目的。Deng等人通过荟萃分析评估不同降脂方案对PCI术后人群主要心血管不良事件（Major adverse cardiovascular events，MACE）风险，研究结果表明了PCSK9抑制剂早期联合他汀类药物能够显著降低PCI术后MACE风险[10]，因此为MT术后的治疗疗效提供了有价值的参考。

Pikija等人进行了一项回顾性研究，分析前循环大动脉闭塞导致的缺血性脑卒中患者MT术后血脂水平对预后的影响，结果表明服用他汀类药物的MT患者在术后3个月有更好的临床获益[11]，但该研究并未联合应用PCSK9抑制剂。本研究结果显示，联合治疗组90天良好神经功能预后显著高于单药治疗组（66.04% VS 41.82%，*P*＜0.05），并且联合治疗组90天健康相关生活质量和日常生活自理能力均高于单药治疗组。CHOICE试验研究表明，急性缺血性卒中发作后24小时内接受MT治疗，术后90天达到良好神经功能预后的比例为40.4%～59.0%[12] ，本研究单药治疗组的结果与其相吻合，联合治疗组则超出这一范围，表明了早期应用PCSK9抑制剂联合他汀对于MT患者的远期预后有着积极的影响，并且强调了多靶点降脂治疗对于改善患者长期生活质量的重要性。我们进一步分析在MT过程中早期联合应用PCSK9抑制剂所带来的良好疗效，可能与PCSK9抑制剂改善血管内皮的功能、维持血管的完整性、促进术后血管的修复和功能恢复有关[13]。也可能与PCSK9抑制剂预防血管再闭塞并减少梗死面积的机制有关，Xia等人通过一项前瞻性、开放标签、多中心、随机对照研究支持上述这一假设[14]。

Xu 等人研究发现 PCSK9 抑制剂需要 6 周才能够通过保护内皮细胞的功能来改善 ACS 的预后[15]。本研究结果显示，早期应用 PCSK9 抑制剂联合阿托伐他汀对 LAA 型缺血性脑卒中 MT 术后的近期疗效无显著影响，分析原因可能是术后尽管早期联合应用了 PCSK9 抑制剂，促进了血管内皮细胞的修复，但内皮功能的恢复需要一定的时间，所以对术后近期神经功能的恢复有限。未来可以进一步探索在 MT 术前或术中应用 PCSK9 抑制剂的疗效，从而改善早期神经功能预后。

早期的一项随机对照研究表明，在他汀类药物基础上加入 PCSK9 抑制剂使神经认知障碍事件发生更频繁，因此怀疑神经认知障碍与药物直接相关或与其引起低 LDL-C 水平间接相关[16]。近期 FOURIER-OLE 研究表明在长期保持较低的 LDL-C（＜0.5 mmol/L）水平，并不会增加神经认知缺陷的风险[17]。本研究结果与其一致，在获得良好神经功能预后的患者中 16 例极低的 LDL-C 患者均未出现反应能力、记忆力、注意力分配、计划能力、执行功能等神

经认知障碍。此外，谢瀛仪等人提出血液循环中的 LDL-C，无论是高水平或低水平，都难以穿透血脑屏障而对大脑产生不利的影响[18]。以上研究为临床上积极降脂治疗提供了安全性依据。

尽管LDL-C是动脉粥样硬化的主要危险因素，但当其水平过低时，血管壁的结构会变得脆弱，容易发生破裂从而增加出血风险[19]。近期一项荟萃分析表明，在他汀类药物基础上加用PCSK9抑制剂并不增加出血性脑卒中风险[20]。本研究结果与其一致，表明联合治疗在快速降脂和改善预后的同时没有产生额外的不良反应，安全性良好。单药治疗组仅有1例患者出现了皮下瘀斑的情况，这可能与年龄有关，因为该患者的年龄为79岁，并且有研究表明随着年龄的增长，皮肤和血管壁的弹性下降会导致毛细血管更脆弱，皮下瘀点的发生率也较高[21]。进一步回顾本研究的7例死亡患者，发现其年龄均高于65岁并且在术后24小时的Alberta卒中项目早期CT评分（Alberta stroke program early CT score，ASPECTS）均低于6分。van等人研究发现经MT治疗血管再通成功后的无复流现象与年龄密切相关[22]。所以即使接受了积极的MT治疗并且联合使用了PCSK9抑制剂和阿托伐他汀，但仍可能因为年龄、脑梗死面积过大以及血管再通后无复流等情况，导致疾病本身的自然进展从而引发死亡。

综上所述，早期应用PCSK9抑制剂联合他汀对于LAA型缺血性脑卒中MT患者，可以实现早期快速降低血脂并使其水平尽早达到目标值，更重要的是对于患者术后远期疗效具有积极的影响，且安全性良好。此项研究也存在着一些局限性。首先，本研究为单中心，样本量较小；其次，由于患者费用以及依从性方面的考虑，在患者住院期间仅进行了一次PCSK9抑制剂的治疗，对长期应用PCSK9抑制剂对于MT患者预后的影响尚未可知。本研究处于初始阶段，研究结果需要在更大的多中心、前瞻性、随机对照、双盲研究中得到验证，以更全面地评估PCSK9抑制剂联合他汀对LAA型缺血性脑卒中患者接受MT治疗的疗效。

伦理学声明：本研究方案经哈尔滨医科大学附属第二医院伦理委员会审批（伦理号：YJSKY2023-238）。

穿支动脉粥样硬化病高龄患者溶栓疗效及安全性分析

马志[1]，高甜文[2]

1.南京脑科医院

2.南京医科大学第一附属医院

目的：探讨≥80 岁的穿支动脉粥样硬化病（branch atheromatous disease，BAD）患者静脉溶栓治疗的安全性及疗效。

方法：本研究回顾性收集 2021 年 1 月—2024 年 6 月南京医科大学附属脑科医院收治的 BAD 老年患者，按照年龄分为 60~79 岁组和≥80 岁组，收集患者的人口统计学特征，血管危险因素（缺血性脑卒中史、高血压、糖尿病、高脂血症、冠心病、吸烟史和饮酒史），入院血压，实验室检查（全血细胞计数、超敏 C 反应蛋白、血糖水平、肾功能、血脂、B 型钠尿肽、凝血功能、同型半胱氨酸）。记录患者入院时美国国立卫生院卒中量(National Institute of Health Stroke Scale，NIHSS)评分和改良 Rankin 量表（modified Rankin scale，mRs）评分，溶栓后 24 h 和 7 d 的 NIHSS 评分，90 d 的 NIHSS 评分和 mRs 评分。记录患者的不良反应情况，包括颅内出血转化、消化道出血、鼻腔及口腔等黏膜出血、卒中相关肺炎。记录脑梗死的供血动脉（豆纹动脉和脑桥旁正中动脉）。比较两组临床资料、早期神经功能缺损情况以及 90 d 的疗效和安全性。

结果：本研究共纳入 156 例患者，60~79 岁组 114 例，≥80 岁组 42 例。基线信息中，两组之间的基线资料：男性、溶栓剂量、发病至治疗时间、既往卒中史、高血压、糖尿病、高脂血症、冠心病、吸烟史、饮酒史、入院时收缩压和舒张压，梗死部位差异均无统计学意义（P > 0.05）。≥80 岁组患者的 B 型钠尿肽、凝血酶原时间、D-二聚体明显高于 60~79 岁组（P 均<0.05）。治疗有效性分析中，≥80 岁组患者溶栓后 24 h 和 7 d 的 NIHSS 评分均高于 60~79 岁组，差异有统计学意义（P 均<0.05），同时，≥80 岁组更容易出现早期神经功能恶化（38.1% vs. 12.3%，P <0.05）。90 d 的 mRs 评分和 NIHSS 评分的组间差异无统计学意义（P 均>0.05）。88.31%（136/154）患者预后良好，≥80 岁组的 mRs≤2 分比例低于 60~79 岁组，mRs≥4 分比例高于 60~79 岁组，但差异无统计学意义（P 均>0.05）。安全性分析中，两组患者均未出现死亡，两组分别出现 4 例颅内出血转化，均为无症状型颅内出血，其差异无统计学意义（3.5% vs. 9.5%，P > 0.05）。两组间的消化道出血差异也无统计学意义（P >0.05）。而≥80 岁组患者出现黏膜出血和卒中相关肺炎的比例明显高于 60~79 岁组（P 均<0.05）。

结论：对于≥80 岁的 BAD 患者，静脉溶栓同样能够改善神经功能缺损症状和获得良好预后，同时具有较好的安全性，但需要关注早期神经功能恶化和需要加强对黏膜出血及卒中相关肺炎等并发症的预防。

基底动脉近端病变的低 NIHSS 评分后循环梗死血管内治疗回顾分析

索一君，鲍兵（通讯作者）

目的：探讨低美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分的基底动脉近端狭窄所致后循环梗死患者接受血管内治疗的安全性和有效性。

方法：回顾性分析 2020 年 1 月至 2024 年 12 月在我院卒中单元收治的符合以下条件的连续成人患者：(1) 后循环脑梗死；(2) 入院 NIHSS＜10 分；(3) 数字减影血管造影（DSA）证实基底动脉近端严重狭窄或闭塞；(4) 接受 EVT。收集基线资料、影像学结果（CTA、CTP、MRI、DSA）、手术过程及预后指标。以改良脑梗死血管再通分级（mTICI）2b－3 定义再通成功；以 90 天改良 Rankin 量表（mRS）≤1 定义良好功能结局。

结果：共纳入 10 例患者（男 6 例，平均年龄 65±13 岁），入院 NIHSS 中位数 4 分（范围 1－6）。起病至穿刺时间平均 14±3.7 小时。采用抽吸取栓 6 例、支架取栓 1 例、联合取栓 3 例；术后均行低压球囊扩张，2 例行支架植入。全部患者获得再通成功（mTICI 3 级 8 例，2b 级 2 例，成功率 100%）。未发生症状性颅内出血、穿刺部位并发症或 30 天死亡。出院 NIHSS 中位数 1.5 分，90 天 NIHSS 中位数 0 分；90 天全部患者 mRS≤1（良好结局率 100%）。

结论：在严格筛选的低 NIHSS 基底动脉近端病变后循环卒中患者中，EVT 安全可行，且能实现高再通率并显著改善功能预后。结果提示：当影像学显示高危基底动脉近端病变时，即便临床症状轻微，也应积极评估血管内干预的价值。未来需多中心前瞻性研究进一步明确适应证并验证疗效。

颈动脉夹层至急性缺血性卒中血管内治疗临床分析

鲍娟，曹毅，景睿，张贤

昆明医科大学第二附属医院

摘要：

目的：分析颈动脉夹层所致急性缺血性卒中患者的临床特点及血管内治疗效果，为此类患者的早期识别、术中病变性质的判断及选择适宜的血管内治疗方式，提高患者预后良好率提供参考。

方法：回顾性研究昆明医科大学第二附属医院 2022 年 1 月至 2024 年 12 月收治的颈动脉夹层所致急性缺血性卒中。颈动脉夹层的判定：神经影像学（CTA/MRI/MRA/DSA）需满足以下至少一项：双腔征、内膜瓣；长节段锥形动脉狭窄；局灶性梭形/水疱样扩张；火焰状闭塞；壁内血肿（脂肪抑制 T1 加权序列高信号）。收集患者的临床资料（一般情况、既往病史、入院基线 NIHSS 评分、影像学资料、是否静脉溶栓、手术相关资料、并发症及随访资料等），分析颈动脉夹层所致急性缺血性卒中患者的临床及影像学特点、血管内治疗方式及预后。血管内治疗术中血管再通成功标准：术后改良脑梗死溶栓分级（mTICI） 达 2b-3 级；术后 90d mRS 评分≤2 分为预后良好。

结果：共纳入颈动脉夹层所致急性缺血性卒中患者 16 例。其中男性 11 例，女性5例；平均年龄 45.75±11.46 岁。既往有高血压 2 例，糖尿病 1 例，房颤并心脏起搏器植入 1 例，皮肌炎 1 例，余 11 例既往均无其他病史。16 例患者入院ASPECT 评分均为 8-10 分。基线 NIHSS 评分平均 8.06±7.84 分：NIHSS 评分<6 分 7 例，其中 4 例入院后症状加重，术前 NIHSS 评分增高；入院基线 NIHSS 评分≥6 分 9 例，2 例患者（1 例静脉溶栓后症状改善，1 例症状自行好转）术前NIHSS 评分较基线降低。术前 NIHSS 评分平均 10.60±1.62 分。16 例患者 7 例静脉溶栓桥接血管内治疗，9 例直接血管内治疗。其中 3 例NIHSS 评分 0 分患者入院>24 小时后症状加重行补救性血管内治疗，余 13 例入院即刻急诊手术。16 例患者 DSA 8 例（50%）为颈内动脉颅外段夹层（颈内动脉 C1 段闭塞 4 例、中度狭窄 1 例、重度狭窄并夹层动脉瘤 1 例；C1-C3 多发夹层闭塞 2 例,），8 例（50%）为串联病变（颈内动脉 C1 段闭塞+颈内动脉末段/大脑中动脉栓塞）。手术方法：8 例串联病变均采取单纯抽吸或抽吸+支架取栓+颈动脉支架植入；8 例单纯颈内动脉颅外段夹层中 3 例球囊扩张后支架植入，5 例直接颈动脉支架植入。并发症：术中血栓逃逸至角回支闭塞 1 例，术后 2 小时大量脑出血行去骨瓣减压+颅内血肿清除术 1 例，术后同侧顶叶少量蛛网膜下腔出血 1 例，再灌注损伤脑水肿行去骨瓣减压 1 例。1 例串联病变患者术后 3 月复查颈动脉 C1 段再次闭塞，大脑中动脉通畅，无新发症状。90 天随访无死亡患者， mRS 评分≤2 分 13 例（81.25%），>2 分 3 例（18.75%）。mRS 评分≤2 的 13 例患者中 8 例为单纯颈内动脉颅外段夹层患者（ mRS 均为 0-1 分）。

结论：

1、青中年且无常见脑血管病危险因素的急性缺血性卒中患者，DSA 颈动脉闭塞呈“火焰征”、“鼠尾征”、“双腔征”等影像学特点多考虑为夹层病变。

2、单纯颈动脉颅外段夹层闭塞可能由于较好的侧支循环开放而呈低 NIHSS 评分卒中，但由于颈动脉夹层病变有高危血栓脱落至远端栓塞风险，对此类患者建议积极予血管内治疗。

3、串联病变患者一般先予再通远端闭塞血管，再处理颈动脉夹层。术中如考虑颈动脉闭塞为夹层所致或病变性质不明，应先予微导丝微导管寻找真腔通过，避免直接尝试通过抽吸导管导致夹层扩大。

4、早期识别颈动脉夹层所致急性缺血性卒中患者，积极采取适宜技术的血管内治疗，可取得较好的治疗效果，改善患者预后。

典型病例：

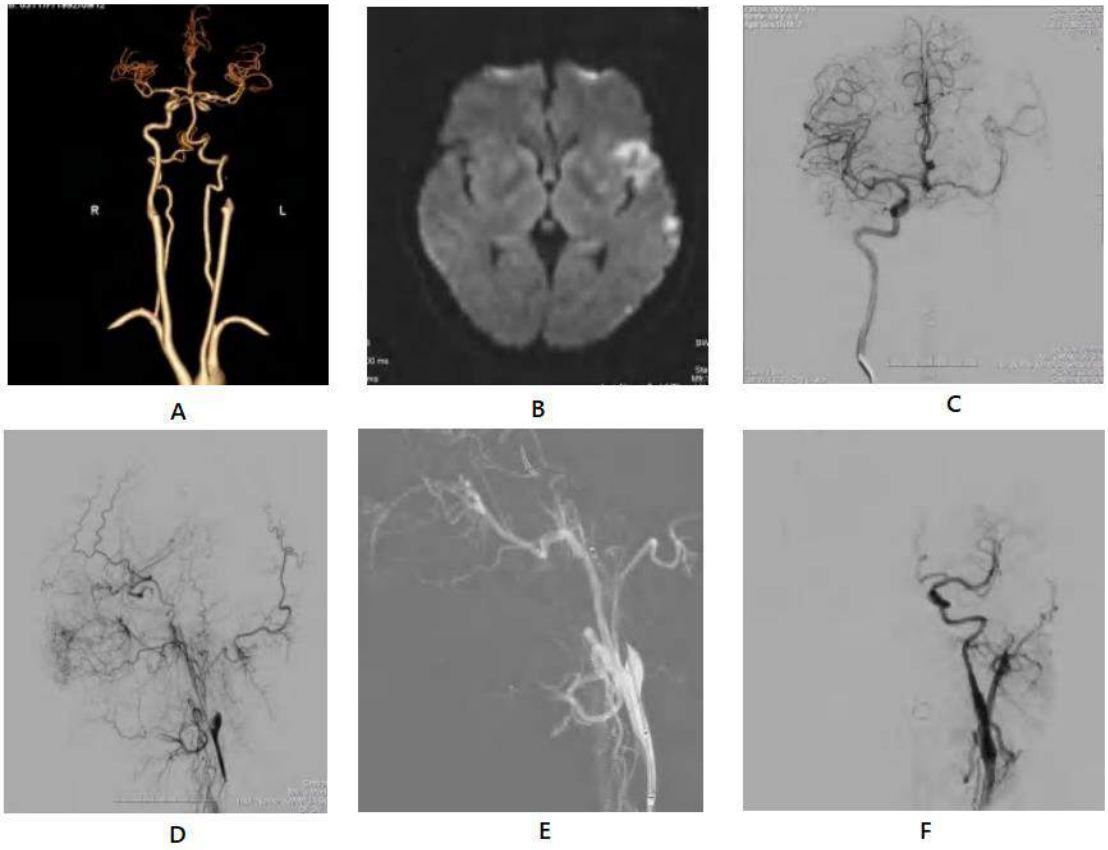


图 1 女性患者，32 岁，因“失语伴右侧肢体无力 2 小时 44 分”入院，入院NIHSS 3 分。静脉溶栓桥接血管内治疗。

A：静脉溶栓后查头颈动脉 CTA 提示左侧颈内动脉闭塞 B：磁共振 DWI 排外大核心梗死 C：左侧颈内动脉造影见前交通动脉开放，侧支代偿 ASITN3 级 D： 左侧颈总动脉造影见左侧颈内动脉闭塞，呈“火焰征”，考虑颈内动脉 C1 段夹层。颈外动脉通过眼动脉代偿。 E、F：术中，予颈动脉支架植入，术后血流mTICI 3 级。

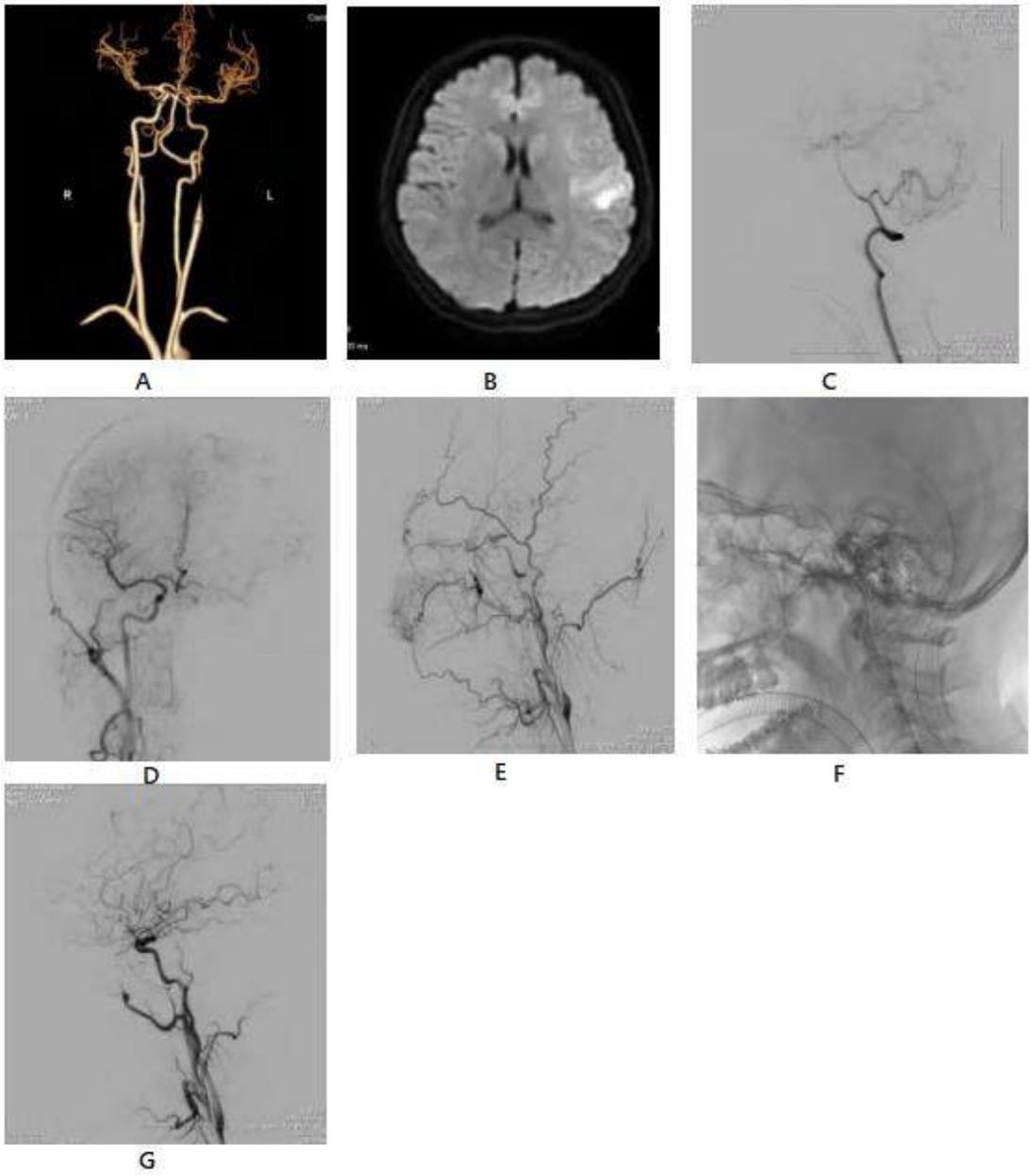


图2 女性患者，29 岁，因“头痛 4 天，右上肢无力 10 小时”入院，NIHSS 5 分

A：头颈动脉 CTA 提示左侧颈内动脉 C1 段闭塞

B：磁共振 DWI 排外大核心梗死

C、D：后交通动脉开放、前交通动脉开放，侧支代偿 ASITN3 级

E：左侧颈总动脉造影见左侧颈内动脉 C1 段闭塞呈“鼠尾征”， F、G：颈内动脉 C1 段夹层闭塞，予颈动脉支架植入，术后血流 mTICI 3 级

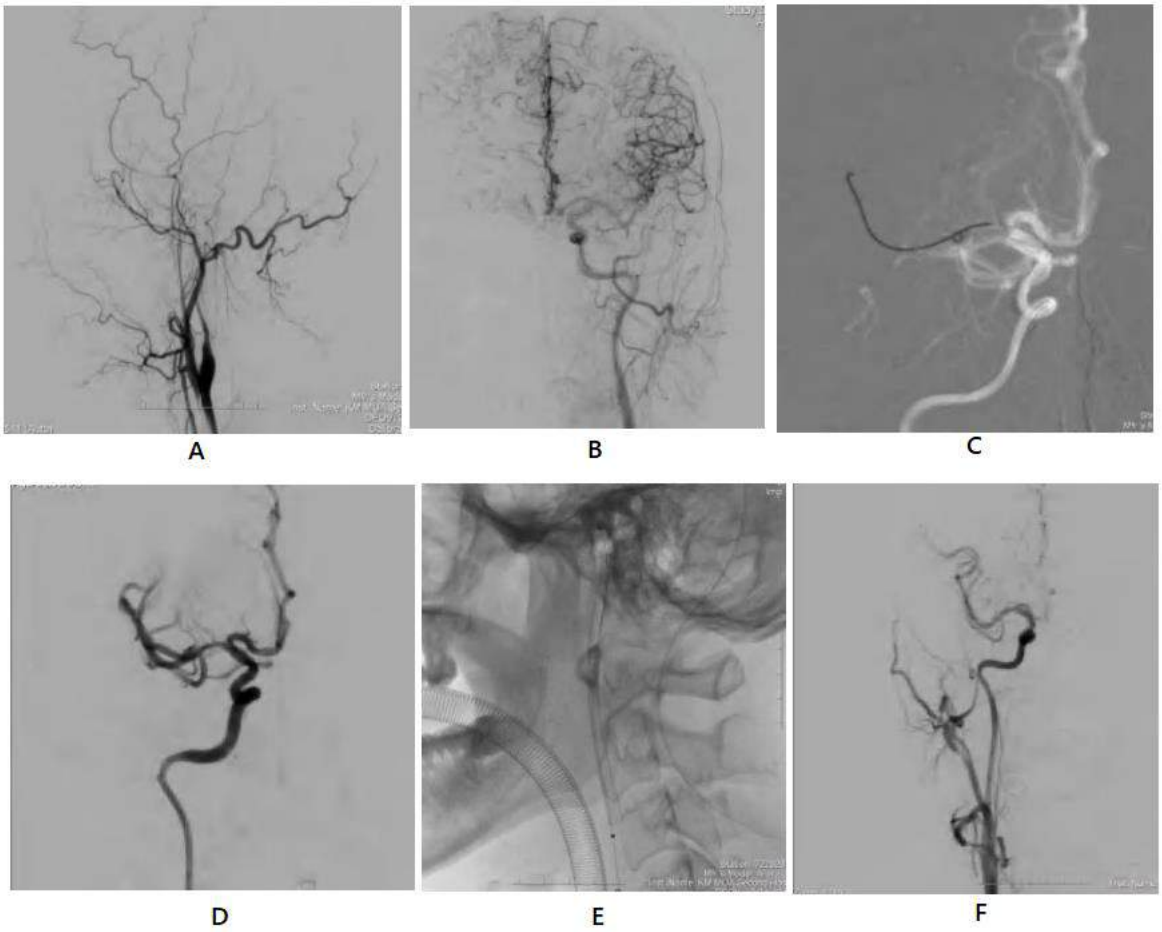


图 3 男性患者，35 岁，因“突发言语不清，左侧肢体无力 1 小时余”入院，入院 NIHSS 17 分。

A：右侧颈内动脉闭塞，见“鼠尾征” B：左侧颈内动脉造影：前交通动脉开放， 代偿右侧大脑前动脉，大脑前动脉软膜支部分代偿大脑中动脉供血区

C、D：右侧颈内动脉末端闭塞，抽吸导管抽吸一次再通

E：右侧颈内动脉 C1 段植入颈动脉支架。F：术后血流 mTICI 3 级。

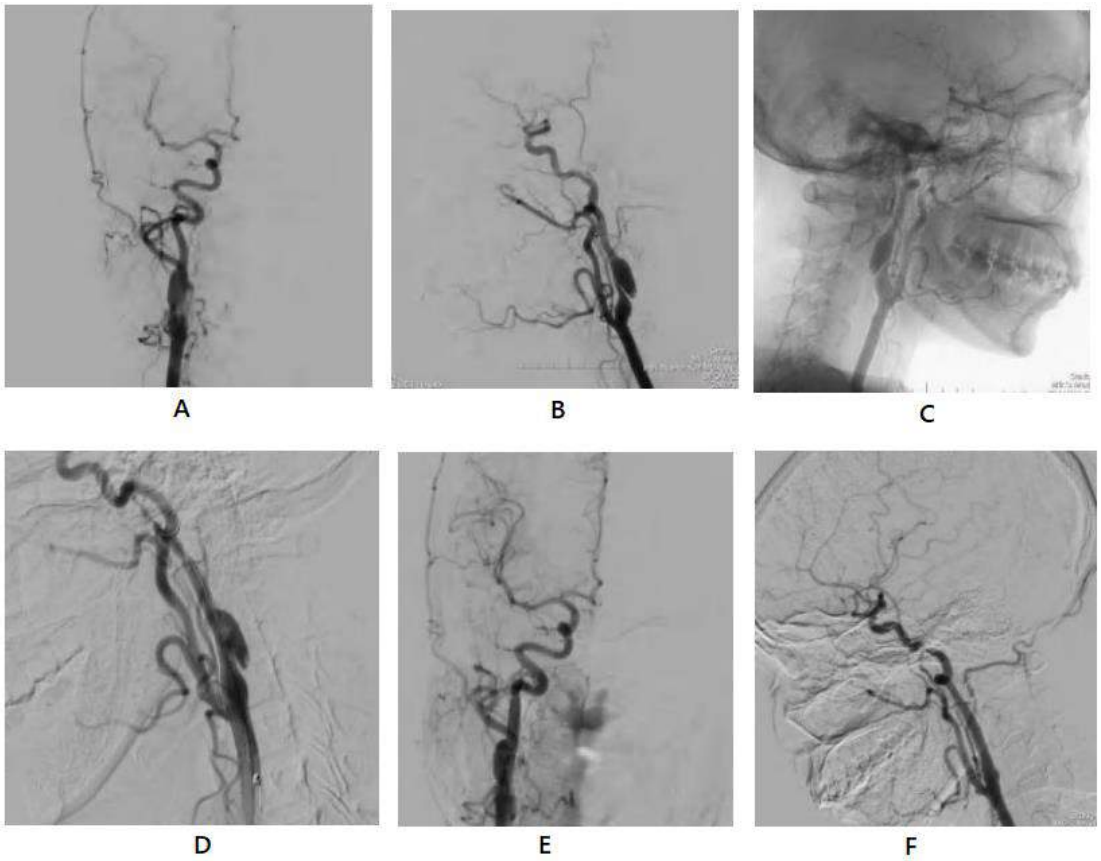


图4 女性患者，44岁，因“左侧肢体乏力3小时余”入当地医院，入院 NIHSS 9分。静脉溶栓后转入我院，术前 NIHSS 3 分。

A、B、C：左侧颈内动脉 C1 段夹层并夹层动脉瘤，远端血管通畅，考虑静脉溶栓后夹层脱落至远端的血栓溶解

D、E：予颈动脉支架植入，术后血流 mTICI 3 级

F：术后 3 月复查，颈动脉夹层动脉瘤完全修复

偏头痛中重度残疾患者综合管理后疗效及预后不良的影响因素分析

张宇宸，潘晓华（通讯作者），刘国荣

包头市中心医院

摘要：

目的：评估综合管理方案对偏头痛中重度残疾患者的疗效，探究影响预后不良的因素，为优化治疗策略提供依据。

方法：收集 2022 年 9 月至 2024 年 9 月包头市中心医院 164 例偏头痛患者资料，并使用偏头痛残疾程度评估问卷（Migraine Disability Assessment, MIDAS）评分将其分为无或轻度障碍组（MIDAS≤10）和中重度障碍组（MIDAS＞10）。本研究主要纳入中重度障碍组患者，共 98 例。对于所有入组患者，收集其社会人口学信息、头痛特征资料以及量表资料。头痛特征资料包括：偏头痛病程（多少年），头痛发作时的平均严重程度（VAS 评分），头痛发作时的最严重程度（VAS 评分），近一个月发作频率（次/月），有无先兆，是否使用急性止痛药物，使用了哪种药物，使用急性止痛药物 2 小时候后头痛的严重程度评分（VAS 评分），预防用药史，药物过度使用，家族史。相关量表包括：偏头痛残疾程度评估问卷(MIDAS)、广泛性焦虑障碍量表（Generalized Anxiety Disorde-7,GAD-7）、头痛影响测试（Headache Impact Test, HIT-6)、简短患者健康调查问卷（36-item Short-Form health survey, SF-36）、患者健康调查问卷（Patient Health Questionnaire-9,PHQ-9）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）以及匹兹堡睡眠质量指数量表（Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI）。患者接受综合管理方案，包括记录偏头痛日记、进行健康宣教、焦虑与抑郁情绪调节及睡眠问题干预；对于急性期患者，将提供急性治疗药物使用指导，符合预防条件的患者将接受预防性药物使用指导。经过 6 个月的干预后，重新进行 MIDAS、MoCA、GAD-7、PHQ-9、PSQI 与 HIT-6 的评估，依据 MIDAS 得分将患者分为预后良好组（无障碍或轻度障碍，MIDAS≤10）和预后不良组（中重度障碍组，MIDAS＞10）。针对预后不良的患者，结合各量表结果，分析其治疗前后症状变化，并探讨影响预后不良的因素。

结果：综合管理后，患者在偏头痛残疾程度（MIDAS 问卷得分从 19.08±3.01 降至 11.80±2.72, P<0.001）、认知功能（MoCA 量表得分从 24.20±2.18 升至 26.88±2.40, P<0.001）、心理状态（GAD-7 量表得分从 4.72±2.15 上升至 3.90±2.05，P=0.032；PHQ-9 量表得分从 4.75±2.60 升至 3.77±2.15，P=0.014）、睡眠质量（PSQI 量表得分从 8.61±1.07 上升至 7.03±1.90，P=0.003）、头痛相关生活影响及整体生活质量（HIT-6 量表得分从 59.02±5.56 升至 53.55±5.45 P<0.001；SF-36 问卷得分从 51.25±14.51 升至 57.51±9.50，P<0.001）方面均显著改善。多因素 logistic 回归分析结果显示，多个因素与偏头痛患者预后不良存在显著关联。年龄方面，回归系数 B=0.092，优势比 OR=1.09（95%CI:1.03～1.16），P=0.001<0.05，表明年龄每增加 1 岁，预后不良风险增加，年龄越大，预后不良可能性越高，这可能源于年龄增长导致身体机能下降，对偏头痛抵抗力和恢复力减弱。脑梗死因素中，回归系数 B=1.386，OR=3.99（95%CI:1.20～3.24），P=0.045<0.05，表明有脑梗死病史的患者，预后不良风险约为无脑梗死病史患者的 3.99 倍，

脑梗死影响脑部血液循环和神经功能，与偏头痛相互作用，使病情更复杂严重。头痛严重程度的回归系数 B=1.204，OR=3.33（95%CI:1.94～5.73），P=0.001，说明头痛严重程度每增加 1 分，预后不良风险上升，头痛越严重，预后不良可能性越高。药物过度使用的回归系数 B=2.375，OR=10.76（95%CI：2.55～44.89），P=0.001，表明药物过度使用患者预后不良风险是未过度使用患者的 10.76 倍左右，药物过度使用导致耐受性及不良反应等问题，影响治疗效果。头痛家族史的回归系数 B=0.405，OR=1.50（95%CI:1.03～2.17），P=0.034<0.05，表明有头痛家族史患者预后不良风险相对较高，可能与遗传导致偏头痛易感性增加有关。PHQ-9 量表得分的回归系数 B=0.640，OR=1.89（95%CI:1.12～3.19），P = 0.019<0.05，说明得分越高（抑郁程度越严重），预后不良风险越高，抑郁情绪对预后有负面影响。HIT-6 量表得分的回归系数 B=0.300，OR=1.35（95%CI：1.07～1.70），P=0.014<0.05，意味着得分越高，头痛对生活影响越大，预后不良风险越高。

结论：

1.综合管理方案对偏头痛中重度残疾患者疗效显著。

2.年龄、脑梗死、头痛严重程度、药物过度使用、头痛家族史、PHQ-9 量表得分、HIT-6 量表得分与偏头痛患者预后不良显著相关，是预后不良的独立影响因素。

关键词：偏头痛；综合管理；疗效分析；影响因素

以产后精神行为异常起病的重症颅内静脉血栓形成一例报告

Severe intracranial venous thrombosis initially presenting as postpartum psychiatric and behavioral symptoms: one case report

赖厚霖，李京凯，唐娜，段建钢（通讯作者）

首都医科大学宣武医院

研究背景与目的：以精神行为异常起病的颅内静脉血栓（cerebral venous thrombosis，CVT）较为罕见，其临床表现与多种精神疾病存在重叠，易导致误诊、误治。孕龄期妇女产后出现精神行为异常的概率较高，常误诊为“产后抑郁”，延误诊治，妊娠期女性精神障碍患病率约 10%，产褥期升至 13%。故此类人群出现精神症状时，需特别注意与重症 CVT 相鉴别。

研究方法：本文报道一例产后1个月以精神行为异常起病，曾被家属误以为“产后抑郁”，外院诊断为“精神障碍原因待查“，经抗精神类药物治疗后，患者精神行为异常仍进一步加重，直至5个月后出现局灶性和全脑神经功能障碍、癫痫发作，最终诊断为重症CVT。

研究结果：入院时体格检查：体温36.8℃，心率98次/min，呼吸20次/min，血压120/89mmHg（1mmHg=0.133 kPa），呈浅昏迷。双侧瞳孔等大等圆，直径为3mm，对光反射灵敏。四肢肌力、共济运动和感觉系统查体不配合，四肢肌张力及腱反射正常，美国国立卫生研究院组中量表（NIHSS）评分30分。双侧病理征未引出，脑膜刺激征阴性。入院期间患者反复癫痫发作，四肢不自主运动，烦躁，口吐白沫，实验室检查：血浆D-二聚体 1.62 μg/ml（0.01～0.50 μg/ml），通过重点分析其影像学变化，诊断重症颅内静脉血栓（上矢状窦、直窦、左侧横窦、乙状窦），静脉性脑梗死（左侧额颞顶枕叶、左侧小脑半球），症状性癫痫，颅内压增高，脑器质性精神障碍，经过补液、抗凝、降纤、激素抗炎、抗精神类药物等治疗后，患者精神行为异常和右侧肢体力弱很快改善，全脑功能很快恢复，生活自理，出院后4个月随访，静脉再通良好。

结论：产后出现精神行为异常且进行性加重的产褥期女性，即便早期影像学检查阴性，亦不能排除CVT可能，可以通过多模态影像学检查以获得早期诊断；另外，对伴有精神症状的重症CVT的治疗，抗凝联合抗炎及对症治疗可以获得较好的临床疗效。

关键词：颅内静脉血栓形成；重症；精神行为异常；类固醇激素；误诊

短期应用糖皮质激素治疗急性大面积脑梗死 1 例

Short-Term Glucocorticoid Therapy for Acute Massive Cerebral Infarction: A Case Report

赵伟波，李媛媛，李琪，刘婧漫，李京凯，段建钢（通讯作者）

首都医科大学宣武医院

研究背景与目的：急性大面积脑梗死患者常出现严重的神经功能缺损，若不及时进行血管再通治疗，死亡率可达 40%-80%。死亡的主要原因是恶性脑水肿和继发并发症。大部分患者就诊时已错过了静脉溶栓和血管内治疗时间窗，常规抗血小板治疗效果并不理想，常导致脑部形成大范围软化灶和明显残疾。目前治疗手段有限，亟需探索新的治疗策略。近期研究表明，脑卒中与炎症关系密切，炎症半暗带不仅影响梗死组织，而且还引起缺血半暗带的长期损害，而开发以减轻脑部非特异炎症反应的新策略逐渐引起广泛学者的关注；近期很多学者已开始关注炎症在动脉性卒中病理生理学机制中的角色及糖皮质激素对动脉性卒中的保护作用研究。糖皮质激素是否可以改善大面积脑梗死的预后和促进血管再通？

研究方法：现本文报导1例超出静脉溶栓和血管内治疗时间窗的急性前循环大面积脑梗死患者，短期应用糖皮质激素获得了良好的预后，并分析了其潜在的机制。

研究结果：男，70岁，主因“被发现言语不利、左侧肢体无力26小时49分（距最后正常时间34小时）”于2024年12月23日入院。22日我院急诊头CT：右侧额颞顶枕岛叶新发梗死灶。既往否认高血压病、糖尿病、冠心病病史。吸烟史50余年，10支/日；饮酒史50余年，1两白酒/日。入院查体：神清，轻度构音障碍，双眼向右侧凝视，左侧中枢性面舌瘫，左上肢肌力0级，左下肢肌力2级，双侧Babinski征阳性，洼田饮水试验1级，NIHSS评分14分(眼球凝视2，面瘫2，左上肢4，左下肢2，共济2，语言1，构音1)。入院当天TCCD示右侧大脑中动脉闭塞（考虑急性栓塞）；颈动脉超声示：双侧颈动脉球部狭窄（右侧：70-99%，斑块破裂伴表面血栓粘附；左侧：小于50%）；入院第二天头核磁：右侧额颞顶枕岛叶新发梗死灶。头颈CTA：右侧颈内动脉起始部重度狭窄；右侧大脑中动脉M1段重度狭窄。脑灌注：右侧额颞顶枕岛叶血流灌注减低，右侧额颞顶枕岛叶及基底节血流灌注时间延迟，急性脑梗死（右侧大脑半球）、右侧大脑中动脉闭塞、右侧颈内动脉起始部重度狭窄；入院时血清IL-6：17.9pg/ml，超敏C反应蛋白26.68mg/L，炎症反应重，梗死面积大，在常规治疗基础上，加用地塞米松短期治疗，出院时其脑梗死范围较前明显减少，责任血管再通，临床症状明显改善，并未出现明显不良反应。

结论：对于炎症反应活跃且错过再通时间窗的AMCI患者，炎症可能是一新的治疗靶点，短期糖皮质激素治疗或可作为新的辅助治疗方法，然而，该研究结论还需大样本、随机对照研究进一步验证其安全性与有效性。

关键词：急性大面积脑梗死；炎症反应；糖皮质激素；预后

性别特异性血红蛋白阈值与脑出血结局的纵向轨迹：多中心队列研究

靳雨佳，童璐莎（通讯作者）

浙江大学医学院附属第二医院

摘要：

目的：本研究旨在探讨原发性脑出血（ICH）患者入院时血红蛋白水平与预后的关联，包括 3 个月功能结局、长期生存率及再出血风险，并确定性别特异性的血红蛋白阈值在预后分层中的临床意义。

方法：基于多中心脑卒中登记数据库，回顾性纳入症状发作 48 小时内确诊的自发性 ICH 患者，要求具备基线血红蛋白检测及神经影像学资料。排除创伤性出血、凝血功能障碍及血液系统疾病患者。主要暴露变量：入院血红蛋白水平（g/dL）;结局指标包括短期结局：3 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分（良好结局定义为 mRS≤2），以及长期结局：全因死亡率及 ICH 复发率（中位随访 2.0 年）。协变量调整：年龄、性别、血肿体积、脑室出血、高血压病史等。采用 Cox 比例风险回归模型评估血红蛋白与死亡/复发的关联，通过阈值效应模型分析非线性关系，确定血红蛋白拐点值。敏感性分析：针对住院期间接受重复血常规检测的亚组（n=954），评估血红蛋白动态变化与预后的相关性。

结果：本研究共纳入 2,407 例患者（男性 65.1%，平均年龄 64±14 岁），中位随访时间 2.0 年（IQR 0.8–3.2）。男性平均血红蛋白水平显著高于女性（14.2 vs 12.8 g/dL，$p<0.001$）。阈值效应分析显示，血红蛋白与全因死亡率呈 L 型非线性关联，拐点为 14.4 g/dL：低于 14.4 g/dL 时，血红蛋白每升高 1 g/dL，死亡风险降低 12%（aHR 0.88, 95%CI 0.81–0.95）；高于拐点时无显著关联（aHR 1.12, 95%CI 0.96–1.30）。性别分层显示：男性拐点为 14.6 g/dL，女性为 13.2 g/dL。入院血红蛋白每降低 1 g/dL，ICH 复发风险增加 12%（aHR 0.88, 95%CI 0.77–0.99），且该效应在深部出血亚组中尤为显著（aHR 0.82, p=0.007）。在 954 例重复检测亚组中：住院期间血红蛋白升高≥1 g/dL 的患者，3 个月良好功能结局比例提高 37%（OR 1.37, 95%CI 1.05–1.79）；血红蛋白上升组长期死亡率降低 29%（aHR 0.71, 95%CI 0.53–0.95）。

结论：入院血红蛋白水平与 ICH 后死亡率呈 L 型关联，拐点值约为 14.4 g/dL（远高于一般人群对贫血的定义），且存在性别差异，提示需制定性别特异性干预阈值。低血红蛋白水平是 ICH 复发的独立相关因素，可能反映慢性微血管病变的病理基础。住院期间血红蛋白动态升高与功能恢复和生存改善显著相关，支持将血红蛋白监测纳入急性 ICH 管理的预后分层体系。本研究为优化贫血管理策略提供了循证依据，未来需开展前瞻性研究验证血红蛋白导向治疗对 ICH 预后的影响。

缺血性卒中发作 72 小时内双重抗血小板治疗不同风险分层的疗效—INSPIRES 研究的事后分析

张艳丽[1,2]，王轩[1,2]，高颖[1,2]，王伊龙[1,2,3,4,5,6,7]，潘岳松[1,2]等

1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 首都医科大学人脑保护先进创新中心
4. 国家神经疾病研究中心
5. 中国脑科学研究所
6. 首都医科大学口腔卫生北京实验室
7. 首都医科大学临床流行病学北京市重点实验室

摘要：

背景与目的：急性轻度缺血性卒中或高危短暂性脑缺血发作（TIA）患者在 90 天内发生卒中的风险很高。以往研究显示风险分层与缺血性卒中的预后相关，抗血小板治疗的疗效进一步受到风险分层的影响。本研究根据埃森卒中风险评分（ESRS）和改良 ESRS，进一步评估急性轻度卒中或高危 TIA 在症状发作后 72 小时内开始使用氯吡格雷-阿司匹林双重抗血小板治疗与阿司匹林单独抗血小板治疗的有效性和安全性。

材料与方法：INSPIRES 研究（高危症状性颅内外动脉粥样硬化强化抗血小板和他汀治疗，ClinicalTrials.gov：NCT03635749）是一项多中心、随机、双盲、安慰剂对照、2×2 析因临床试验。2018 年 9 月至 2022 年 10 月，在中国 222 家医院招募 6100 例 35-80 岁发病 72 小时内的急性轻度缺血性卒中或高危 TIA 患者。根据 ESRS（<3 分和≥3 分）和改良 ESRS（男性<6 分或女性<5 分，男性≥6 分或女性≥5 分）将参与者分为不同的亚组。主要疗效指标为 90 天内的新发卒中（包括缺血性和出血性卒中）。主要安全指标为 90 天内中-重度出血（GUSTO 标准）。

结果：在 6100 例患者（氯吡格雷-阿司匹林组和阿司匹林组各 3050 例）中，中位年龄为 65 岁（四分位数范围为 57 ~ 71 岁），男性 3915 例（64.2%）。

在 ESRS 0-2 分的患者中，氯吡格雷-阿司匹林与新发卒中风险降低相关（风险比[HR]，0.67；95% CI，0.52-0.86），但 ESRS≥3 分的患者（HR，0.92；95% CI，0.72-1.18）与新发卒中风险无统计学意义（ESRS 亚组交互作用的 p =0.07）。在改良 ESRS 分层的患者中亦是如此（改良 ESRS 男性<6 分，女性<5 分：HR，0.68；95%CI，0.55-0.83；改良 ESRS：男性≥6 分，女性≥5 分:HR，1.14；95%CI，0.82-1.59；改良 ESRS 亚组交互作用的 p =0.01）。抗血小板治疗与中-重度出血之间的相关性在不同的风险分层亚组之间没有差异（ESRS 和改良 ESRS 亚组交互作用的 p =0.21 和 0.85）。

结论：这项 INSPIRES 试验的事后亚组分析发现，在急性轻度卒中或高危 TIA 后 72 小时内，对于低风险患者（ESRS<3 分），可优先考虑双联抗血小板治疗；对于高风险患者，需要权衡获益与风险。

关键词：风险评估；双重抗血小板治疗；卒中；埃森卒中风险评分

激素治疗重症颅内静脉血栓的研究进展与展望

Progress and prospect of steroid therapy for severe cerebral venous thrombosis

段建钢（通讯作者），宋宝莹

首都医科大学宣武医院

研究背景与目的：重症颅内静脉血栓（CVT）的临床症状严重、预后差，现有治疗方案无法明显改善预后，亟待探索新的治疗手段。炎症反应与重症 CVT 严重程度和不良预后相关，抗炎症治疗可能是十分有前景的手段。糖皮质激素用于重症 CVT 的治疗一直存有争议，本文综合了糖皮质激素治疗重症 CVT 的最新研究进展，以期为以炎症为靶点治疗重症 CVT 开拓新的临床路径。

研究方法：本文通过血管内治疗重症 CVT 的启示、炎症反应与重症 CVT 发生、严重程度和不良预后的关系、糖皮质激素治疗重症 CVT 的临床研究进展及糖皮质激素治疗重症 CVT 的展望几方面进行详细综述；

研究结果：血管内治疗并非重症 CVT 的有效治疗手段，但对于进行性恶化或对标准治疗禁忌的患者，血管内治疗常作为挽救方案。提示目前重症 CVT 的治疗存在显著未被满足的医学需求，阐明其发生发展的分子调控机制、探索其病理生理学过程中潜在治疗靶点，将成为改善重症 CVT 患者预后的重要研究方向。最新研究表明：炎症反应介导重症 CVT 的病理生理学机制，并与疾病严重程度和预后显著相关，提示抗炎症治疗可能是重症 CVT 十分有前景的治疗手段。激素短期冲击治疗联合抗凝治疗可能是急性或亚急性重症 CVT 有效且安全的治疗措施，与抑制炎症反应有关，为激素治疗重症 CVT 再添有力的临床证据，但仍待未来的随机对照试验进一步验证。

结论：糖皮质激素治疗重症 CVT 可能是安全、有效的。糖皮质激素费用较低、临床易获得，为重症 CVT 的抗炎症治疗提供了崭新、易行的治疗方案。以炎症为靶点的抗炎症治疗对改善患者预后是一盏新的治疗探索，未来可聚焦重症 CVT 炎症反应通路，深入探究其分子机制、研发新型抗炎症药物，为重症 CVT 的治疗提供更多选择。

关键词：颅内静脉血栓；重症；糖皮质激素类；炎症；综述

Binocular vHIT in Healthy Participants: An Optimized Strategy

Yu Jiaodan[1,2,3],Li Fei[4],Gao Rui[4],Wu Peixia[1,2,3],Zhuang Jianhua[4],Li Wenyan[1,2,3,5,6]

1.ENT Institute and Department of Otorhinolaryngology, Eye & ENT Hospital

2.NHC Key Laboratory of Hearing.Medicine (Fudan University)

3.Institutes of Biomedical Sciences, Fudan University

4.Department of Neurology, Second Affiliated Hospital of Naval Medical University

5.Institutes of Biomedical Science, Fudan University

6.The Institute of Brain Science and the Collaborative Innovation Center for Brain Science

Keywords: binocular vHIT； oculomotor muscle； Vestibulo-ocular reflex arc

ABSTRACT

Objective: The objectives of this study were to observe the differences between the left and right eyes in healthy individuals during binocular video head impulse testing (vHIT) and to identify the optimal eye for a more precise evaluation of the vestibulo- ocular reflex (VOR) gain.

Materials and Methods: This is a prospective two-center study involving 41 healthy individuals. All participants included in the study underwent binocular vHIT, which was performed by experienced technicians.

Results: Significant differences in VOR gain were observed between the left and right eyes across all six semicircular canals when binocular vHIT was used (t_1 = 3.621, P_1 = 0.001; t_2 = 13.929, P_2 < 0.001; t_3 = -3.598, P_3 = 0.001; t_4 = -3.929, P_4 < 0.001; t_5 = -14.380, P_5 < 0.001; t_6 = 5.507, P_6 < 0.001). The gains were higher in the adduction eye than in the abduction eye (t_1 = 13.929, P_1 < 0.001; t_2 = -14.38, P_2 < *0.001*). The gains were lower in the left eye than in the right eye when the left posterior-right anterior (LPRA) plane was tested (t_1 = 5.507, P_1 < 0.001; t_2 = 3.621, P_2 = 0.001) and the gains were lower in the right eye than in the left eye when the right posterior-left anterior (RPLA) plane was tested (t_1 = -3.598, P_1 = 0.001; t_2 = -3.929, P_2 < 0.001).

Conclusions: The binocular vHIT can be used as an optimization of monocular vHIT, assisting in selecting the ideal test eye in clinical protocols, aiming for a VOR gain closer to 1. We suggest using the anterior eye as the reference eye during testing of the vertical semicircular canal (SCC) plane and selecting the abducting eye as the reference when testing the horizontal SCC plane. **Levels of Evidence**: 3.

1.Introduction

The head impulse test (HIT) was first described as a classic evaluation method for the vestibular ocular reflex (VOR) in 1988 [1]. If the person has an intact VOR, the eyes rotate to the opposite side at the same amplitude and velocity as the head turns in one direction [2]. Initially, the HIT was employed to assess the oculocephalic or doll's eye reflex for evaluating brain and brainstem function in comatose patients. The HIT has the potential to reflect the VOR arc with its nuclear, inter- nuclear, and infranuclear pathways, including the oculomotor nuclei, nerves, and muscles, in addition to assessing peripheral vestibular function by evaluating the VOR gain response [3, 4].

In recent years, the video head impulse test (vHIT) with high- speed cameras and data processing software has enabled the quantification of VOR gain values and the correction saccades [5]. However, there have been several reports that the vHIT gains can vary depending on the recorded eye. Researchers using scleral search coils have found the gains of the adducting eye exceed those of the abducting eye as head acceleration in- creases during horizontal impulse testing [6]. This finding has also been corroborated by other vHIT studies. Specifically, the left posterior-right anterior (LPRA) gain was higher than the right posterior-left anterior (RPLA) gain, regardless of whether the Otometrics system or the Interacoustics equipment was used, and the opposite result was observed when the recording device was positioned over the left eye [7]. Therefore, the tra- ditional vHIT uses a single camera to record one eye and head movements immediately after passive head rotation, which fails to reflect a precise evaluation of VOR gain. For example, in clinical testing, the reduction in the gain of a single vertical semicircular canal (SCC) is challenging to ascertain whether this reduction is attributable to actual damage within the canal or merely an artifact resulting from the limited range of test eye conditions available. Moreover, vHIT is the only method currently available for monitoring the function of the vertical SCC. The accuracy of vertical vHIT gain is crucial for diagnos- ing the presence of functional disorders in the vertical SCC.

Neither device in the previous study recorded both eyes simulta- neously. It also cannot prove what the reference range is for intero- cular difference in a healthy person and demonstrated the uneven mass of the two eyepieces caused the slip or movement of the pulse process, which could, in turn, lead to inter-ocular VOR gain differences. Today, vHIT devices equipped with lightweight eye masks and consistent quality between both eyepieces are avail- able, yet the data regarding binocular vHIT remains limited. Our study aims to recruit healthy participants with binocular conjuga- tion to test binocular vHIT and observe inter-ocular differences in VOR gain values. We are committed to using binocular vHIT, as an optimized version of monocular vHIT, to select the optimal and most valuable gain value of eyes for a more precise evaluation of VOR gain and to establish a foundation for future research on the application of binocular vHIT in central vertigo diseases.

2.Materials and Methods

The study was designed as a prospective study. Our focus was on the healthy participants. Two hospitals (Eye & ENT Hospital of Fudan University and Second Affiliated Hospital of Naval Medical University) conducted the study. The experimental procedures were in accordance with the ethical standards of the national research committee. The experiments were approved by the local ethical board (2023178, Eye and ENT Hospital of Fudan University). The study was registered in a public trial registry (ChiCTR 2400089341). All subjects provided written informed consent prior to participating in the study.

2.1Participants

This study recruited 41 healthy participants (26 females and 15 males, aged 32.71 ± 5.58years). Healthy participants were selected based on the following criteria: aged between 20 and 40 years; no history of vertigo complaints; no otological disease; and having no visual or eye-related pathologies. All participants in both research centers underwent binocular vHIT. Among them, 17 participants were tested for both monocular vHIT and binocular vHIT.

2.2Binocular vHIT and Experimental Procedures

The binocular vHIT was performed using the Verti-Goggles ZT- VNG-II, manufactured by Shanghai ZEHNI Medical Technology Co. Ltd., Shanghai, China, which received NMPA approval in 2021 and CE marking in 2024 following rigorous clinical evalua- tion processes. These regulatory approvals included assessments of the device's clinical performance and safety.

Calibration was required before each examination began. We tested each pair of SCCs: the right–left lateral canals, the left posterior–right anterior canals, and the right posterior– left anterior canals. The test was conducted in a brightly lit room. Participants were positioned in a non-rotatable chair, 1.2 m away from the TV. The goggles were tightly fastened to the face to prevent gain errors caused by slippage. The par- ticipants were instructed to fixate on a dot and not to resist or actively turn their heads while the examiner performed abrupt and unpredictable HITs. When testing the right and left lateral canals, the examiner placed both hands firmly on the participant's jaw. During the HIT on horizontal plane, both eyes are controlled by different extraocular muscle ac- tions and innervation, although they are passively turned in opposite direction together. The medial rectus muscle drives ipsilateral eye adduction, and the contralateral lateral rectus muscle drives contralateral eye abduction. When testing the vertical canals, the subject was rotated as a whole to a posi- tion 30°–40° to the left or right of the mid-sagittal plane [2]. The operator's hands were placed on the top of the partici- pant's head and jaw, respectively, to deliver vertical canal im- pulses. We defined the eye closer to the median sagittal plane as the anterior eye and away from the median sagittal plane as the posterior eye. The examiner performed fast, low am- plitude (10°–20°) head rotation [8]. At least 15 impulses were delivered to stimulate each pair of conjugated SCCs. All tests were conducted by experienced technicians in both research centers using the same technique, to eliminate any inter- equipment bias. Simultaneously, to validate the

consistency of VOR values obtained through binocular vHIT against the gold standard, we conducted a comparison between monocular vHIT and binocular vHIT in 17 healthy participants.

TABLE1 The comparison of binocular vHIT and monocular vHIT in gain.

	Right eye			Left eye		
	Binocular	**Monocular**	***p***	**Binocular**	**Monocular**	***p***
RA	1.02 ± 0.07	1.01 ± 0.08	0.903	0.96 ± 0.86	0.97 ± 0.05	0.244
RH	0.99 ± 0.04	1.01 ± 0.03	0.889	0.94 ± 0.05	0.96 ± 0.04	0.382
RP	0.96 ± 0.06	0.92 ± 0.08	0.254	0.98 ± 0.04	0.98 ± 0.04	0.051
LA	1.00 ± 0.06	0.99 ± 0.08	0.233	1.04 ± 0.06	1.06 ± 0.07	0.288
LH	0.93 ± 0.04	0.95 ± 0.05	0.852	1.00 ± 0.04	1.01 ± 0.04	0.475
LP	1.00 ± 0.08	1.03 ± 0.09	0.591	0.95 ± 0.09	0.97 ± 0.06	0.079

2.3 Study Variables

The gain and saccade are the main parameters assessed in vHIT. The gain per pulse was calculated by dividing the eye displace- ment by head angular displacement, while the median gain for all pulses represents the VOR gain value for that particular SCC. A gain of the vertical semicircular canal less than 0.7, or the gain of the horizontal semicircular canal less than 0.8, was considered indicative of a pathological condition [9, 10]. The gain asymmetry ratio percentage is calculated by the formula: $|(R - L)|/|(R + L)| \times 100$.

15314995, 0, Downloaded from https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/lary.32102 by Jiaodan Yu - Fudan University , Wiley Online Library on [13/03/2025].

2.4 Statistical Analysis

We conducted all analyses using IBM Statistical Version 26. The normality of the data was assessed by the Shapiro – Wilk test. The normally distributed data were shown as mean ± standard deviation, while data that did not satisfy the normal distribution were present in quartiles. The compar- ison between the binocular vHIT and monocular vHIT was conducted using an independent samples *t* test. Additionally, in order to test whether there was a significant difference be- tween the left and right eye, the paired sample *t* test was used when the parametric test assumption was met. Since the data did not satisfy the normal distribution and homogeneity of variance, the Kruskal–Wallis test was used when comparing the left–right eye gain asymmetry among the SCC. $p < 0.05$ was considered statistically significant.

3. Results

3.1 No Difference in Binocular vHIT and Monocular vHIT

To verify the reliability and consistency of VOR gain measure- ments, a comparison was conducted between the binocular vHIT and monocular vHIT. The left or right eye was selected in the monocular vHIT device by changing the Goggles 180°.

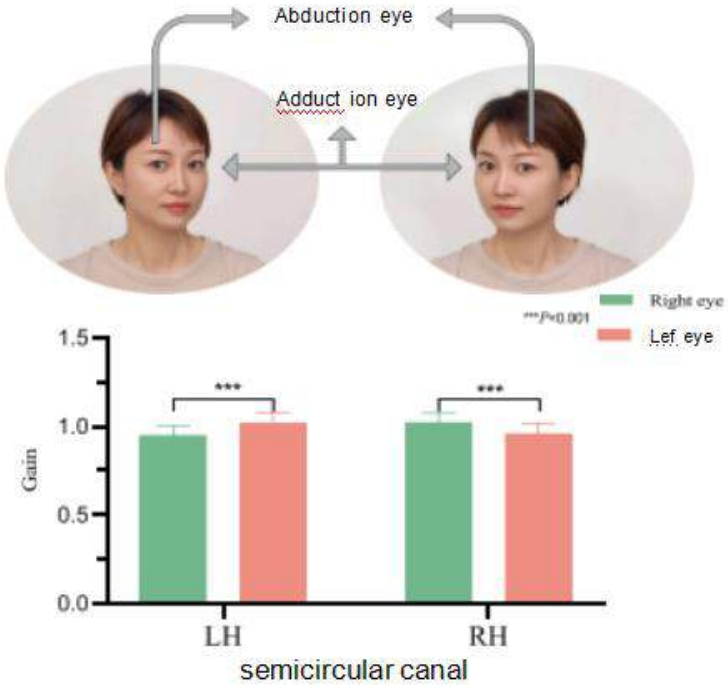


FIGURE1 The left–right eye VOR gain difference of healthy par- ticipant group in horizontal SCC. The green bars correspond to the gain of right eye while the red bars correspond to the gain of left eyes. And Error bars show 1 SD. The individual depicted in the figure has provid- ed informed consent and authorization for publication.

There was no significant difference in VOR gain of the right eye and left eye between monocular vHIT and binocular vHIT (Table 1).

3.2Differences in Left–Right Eye in Horizontal Binocular vHIT

We observed significant differences in the gain between the left and right eyes for the horizontal SCCs in binocular vHIT (t_1 = 13.929, P_1 < 0.001; t_2 = -14.380, P_2 < 0.001; Figure 1). On average, the gains were higher in the adducting eye compared to the abduction eye. Therefore, the adducting eye was iden- tified as the suitable eye for examining the horizontal SCCs given the ideal VOR characteristics. The gain asymmetry percent of left–right eye gains in the left horizontal and right horizontal SCCs were [2.24, 4.73] and [2.04, 4.12], respectively (Table 2).

TABLE2 The asymmetry of left–right eye gains in six semicircular canals.

Semicircular canal	*n*	Quartile (%)	*H*	*p*

Right anterior Right horizontal Right posterior Left anterior Left horizontal Left posterior	41	[1.49, 6.44] [2.04, 4.12] [0.57, 3.66] [0.99, 6.03] [2.42, 4.73] [1.83, 8.71]	11.747	0.038

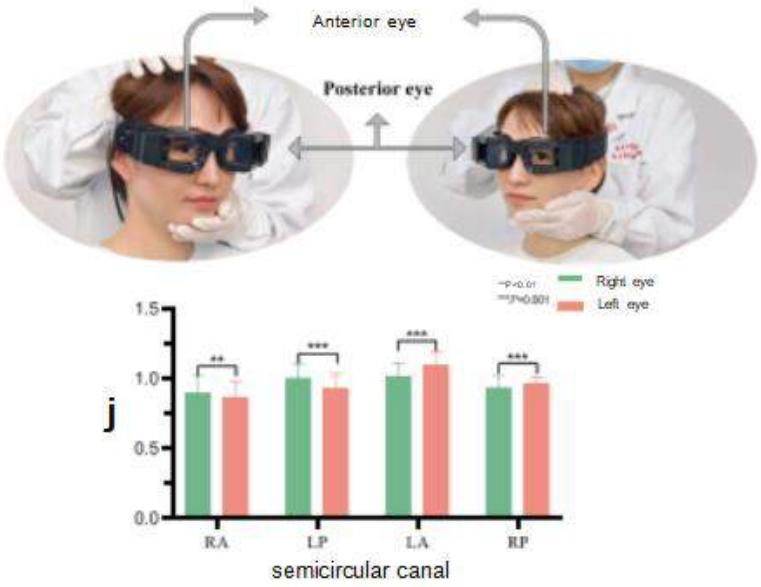


FIGURE2 The left–right eye VOR gain difference of healthy par- ticipant group in vertical SCC. The green bars correspond to the gain of right eye while the red bars correspond to the gain of left eyes. And er- ror bars shows 1 SD. The individual depicted in the figure has provided informed consent and authorization for publication.

3.3Differences in Left–Right Eye in Vertical Binocular vHIT

We observed significant differences in the gain of the vertical SCC between left and right eyes in binocular vHIT (t_1 = 5.507, P_1 < 0.001; t_2 = 3.621, P_2 = 0.001; t_3 = -3.598, P_3 = 0.001; t_4 = -3.929, P_4 < 0.001; Figure 2). On average, the gains were lower in the left eye than in the right eye when the LPRA plane was tested, and the gains were lower in the right eye than in the left eye when the RPLA plane was tested. The gain asym- metry percent of left–right eye gains in left anterior, left poste- rior, right anterior, and right posterior SCC were [0.99, 6.03], [1.83, 8.71], [1.49, 6,44] and [0.57, 3.66], respectively (Table 2).

4.Discussion

Compared to monocular vHIT, the advantages of binocular vHIT are that it can record two eyes VOR gain simultaneously without the need to change the camera recording positions and recali- brate. Previous studies have been conducted on the VertiGoggles system with the

Otometrics ICS system and the Interacoustics EyeSeeCam system, revealing that the VertiGoggles system was able to perform vHIT as consistently as the longstanding vHIT system and is good for clinical practice [11]. The binocular vHIT, as an upgraded version, was compared with monocular vHIT. Our results indicated that no difference existed in VOR gain val- ues between them, demonstrating reliability and consistency in measuring VOR gain.

By objectively quantifying the VOR in both eyes, binocular vHIT can increase the detection of subtle eye movement abnormali- ties, such as lack of conjugacy, adduction, or abduction defects of the eyes [3, 12]. Previous studies using search-coil have reported that the adducting VOR gain is higher than the abducting VOR gain in HIT of healthy subjects, with the gain asymmetry reach- ing 15.3% at high acceleration in the present study [6]. In our study, we also demonstrated that there were significant differ- ences in left–right eye gain for the horizontal SCC in binocular vHIT, with the gains being higher in the adduction eye than in the abduction eye.

It seems that the vergence system of binocular eye, the shorter synaptic pathways, and the different dynamics of the medial and lateral rectus may account for the inter-ocular VOR gain difference of horizontal SCC [13]. The vergence system of bin- ocular vision could influence the difference in velocity trajecto- ries between the adducting and abducting eyes [14]. Horizontal eye movements are controlled by the antagonistic medial rec- tus and lateral rectus muscles, and the synaptic pathway from the stimulated horizontal SCC to the lateral rectus muscle of the abducting contralateral eye is relatively shorter. The stim- ulated horizontal SCC connects to the ipsilateral medial rec- tus muscles via oculomotor muscles but to contralateral lateral rectus via an additional abducens internuclear neuron through the medial longitudinal fasciculus [15, 16]. Additionally, the distinct firing characteristics of the additional abducens inter- nuclear neuron in the pathway from the stimulated horizontal SCC to the medial rectus muscle of the ipsilateral abducting eye might contribute to these findings [6, 16].

Consistent with previous research, our study observed that the gains were lower in the left eye than in the right eye when testing the LPRA plane, and the gains were lower in the right eye than the left eye when testing the RPLA plane. Louise Wittmeyer et al. showed that the gain values when testing vertical SCC depend on which eye was recorded and which plane, RALP or LARP, was investigated [7]. To achieve VOR gain values closer to the real value, ideally approaching 1, we suggest that the right eye should be selected when examining the RALP plane and the left eye for the LARP plane.

Unlike the horizontal SCCs, the reason for the difference be- tween the inter-ocular VOR gains of the vertical SCC is more likely to be affected by artifacts compared to horizontal SCCs. This is because the pupils are driven toward the eyelids when the head is impulsively tilted vertically. Moreover, the gain of the posterior eye is more susceptible to torsional eye movement due to the eye's position and dominant muscle action [17].

The eye is rotated by six muscles: four rectus muscles and two oblique muscles, facilitating movement of the eyes in threedirectional planes around three axes. The contribution of a spe- cific muscle to vertical eye movement depends on the horizontal position of the eye. When the eye is in the abduction position, the superior and inferior rectus muscles act as the principal el- evator and depressor muscles, respectively. In contrast, when the eye is in the adducted position, the inferior oblique causes elevation, and the superior oblique action causes depression. In the head position for testing the vertical SCCs, the anterior eye is in the abducted position, while the posterior eye is in the ad- ducted position (Figure 3). Besides, the posterior vertical SCC excites the inferior rectus of the contralateral eye and the su- perior oblique of the ipsilateral eye, while the anterior vertical SCC excites the superior rectus muscle of the ipsilateral eye and the inferior oblique muscle of the contralateral eye (Figure 4) [4]. Furthermore, at the primary position of gaze, the superior and inferior rectus muscles are oriented at a 23° angle to the vi- sual axis, while the oblique muscles are at 51° angles with it. The normal range of horizontal eye movement is roughly ±18°.

Consequently, when the eye is in an eccentric position, the angle between the rectus muscles and the visual axis becomes smaller than oblique muscles [18]. The direction of the force exerted by the rectus muscles is more aligned with the vertical movement of the eye, resulting in less of a torsional effect. On the other hand, it may also be due to mechanical factors, as it is challeng- ing to accurately capture 3D eye movement trajectories using video devices.

Although the significant difference between left–right eye ex- isted in six SCCs, the asymmetry of left–right eye gains in six semicircular canals presented in Table 2 was relatively small. In addition, we surmised that the discrepancy could be reduced by balancing the mass on either side of the goggles and avoiding a secondary calibration and slippage. We should select the ante- rior eye as the reference eye when testing the vertical semicir- cular canal plane and select the abducent eye when testing the horizontal semicircular canal plane. This approach may provide a more consistent and accurate assessment of VOR gain across different planes.

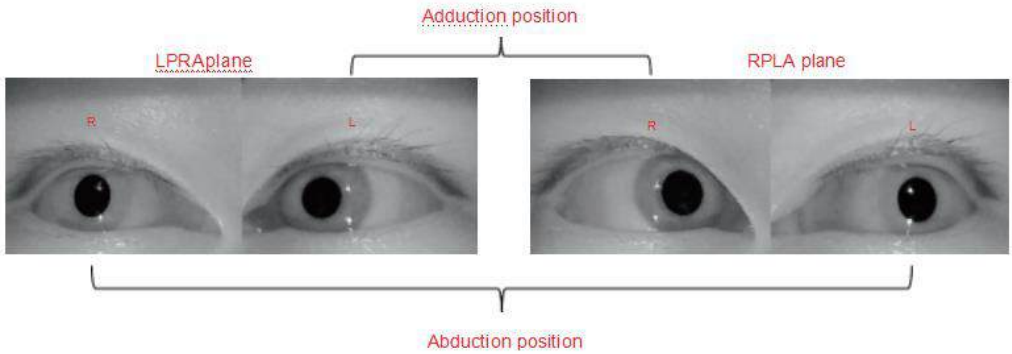


FIGURE3 The image shows the eye position in vertical SCC in binocular vHIT.

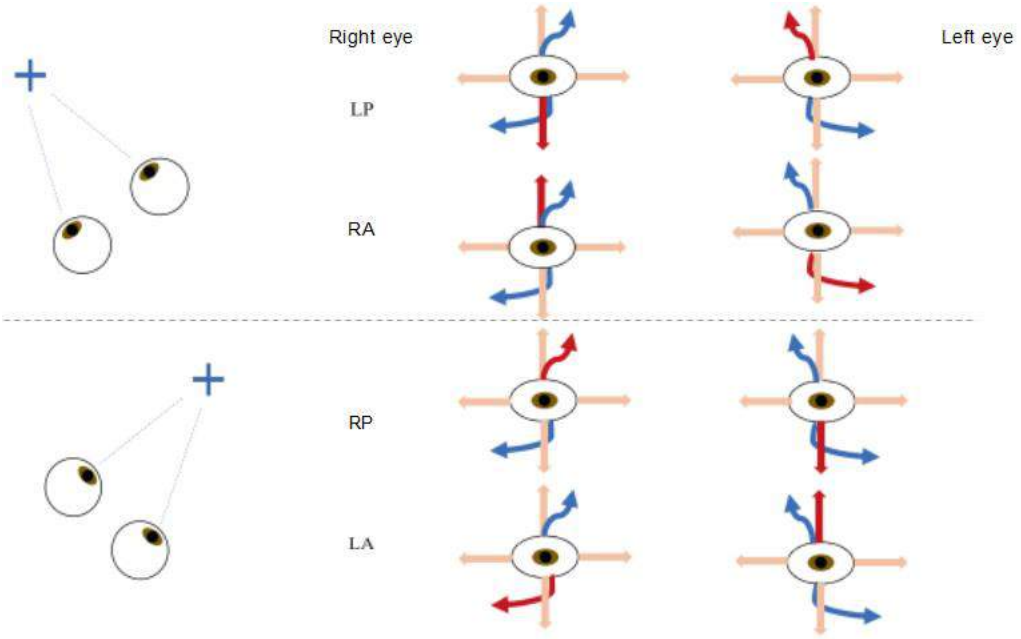


FIGURE4 he image depicts extraocular muscles that are activated when the vertical semicircular canal is stimulated. The flesh-colored ar- rows indicate the rectus muscles, while the blue arrows represent the oblique muscles. The red arrows indicate the agonists muscles.

5.Conclusion

We observed differences in VOR gain between the left and right eyes in binocular vHIT, which are attributed to both physiolog- ical and mechanical factors. Despite the presence of gain dif- ferences when both eyes are recorded simultaneously, it could assist clinicians in selecting the ideal test eye in clinical proto- cols, aiming for a VOR gain closer to 1, and reducing the clinical misdiagnosis rate by selecting the ideal reference eye, particu- larly in cases where a single vertical SCC is damaged. The bin- ocular vHIT represents an upgraded version of the monocular vHIT that optimizes the examination of HIT.

Anti-saccade as a tool to evaluate cognitive impairment in vestibular migraine

Lingmei Lu[1†], Wenyu Ni[2†], Yin Liu[3], Li Sun[3*] and Fei Li[4*]

[1] Department of Neurology, Qidong People's Hospital/Affiliated Qidong Hospital of Nantong University, Nantong, China, [2] Department of Endocrinology, Qidong People's Hospital/Affiliated Qidong Hospital of Nantong University, Nantong, China, [3] Dizziness Clinic, Jilin Provincial Academy of Chinese Medicine Sciences, Changchun, China, [4] Department of Neurology, Second Affiliated Hospital of Naval Medical University, Shanghai, China

Background: Vestibular migraine (VM), an intricate subtype of migraine, amalgamates the dual attributes of migraine and vestibular disorders. In clinical settings, individuals with VM frequently articulate concerns regarding the manifestation of subjective cognitive impairment. This cognitive dysfunction is intricately linked with diminished mobility, heightened susceptibility to falls, and increased absenteeism in afflicted patients. Consequently, comprehending the features of cognitive impairment in VM patients holds potential clinical significance. The pursuit of rapid and objective methods for detection and assessment is foundational and prerequisite for efficacious cognitive management of VM patients.

Methods: The study encompassed 50 patients diagnosed with vestibular migraine and recruited 50 age-sex matched healthy controls. All participants underwent anti-saccade tasks, and cognitive evaluation was performed using the MMSE and MoCA to assess overall cognitive function. Additionally, RBANS scales were employed to measure specific cognitive domains.

Results: The VM patients and normal controls demonstrated statistical parity in terms of age, gender, education, weight, and BMI, with no significant differences observed. Analysis of cognitive scores divulged a marked increase in the incidence of Mild Cognitive Impairment (MCI) in VM patients compared to Healthy Controls (HCs). Both MMSE and MoCA scores were notably lower in VM patients compared to their healthy counterparts. The RBANS cognitive test indicated significant impairment in immediate memory, visuospatial construction, language, attention, and delayed memory among VM patients. Notably, the Trail Making Test and Stroop Color-Word Test revealed compromised processing speed and executive function cognitive domains. The anti-saccadic task highlighted significantly elevated anti-saccadic latency and frequency of direction errors in vestibular migraine patients. Symptom severity, illness duration, and episode frequency in VM patients positively correlated with counter-scanning errors and negatively correlated with cognitive performance across diverse cognitive domains.

Conclusion: VM patients exhibit cognitive decline across multiple cognitive domains during the interictal period. This cognitive impairment may not be fully reversible, underscoring its

potential clinical significance for cognitive management in VM patients. The sensitivity of anti-saccade tasks to the cognitive status of VM patients positions them as promising objective indicators for diagnosis, intervention, and evaluation of cognitive impairment effects in VM in future applications.

1. Introduction

Vestibular migraine (VM) constitutes a cluster of disorders characterized by intermittent vestibular symptoms and migraine as its cardinal manifestations. It stands as the second most prevalent cause of vertigo in clinical practice, boasting a lifetime prevalence rate ranging from 1 to 2.7% (1, 2). In 2012, the International Headache Society, in collaboration with the Committee for Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society, jointly formulated diagnostic criteria (3) for VM and probable VM. Subsequently, VM was integrated into the International Classification of Headache Disorders, Third Edition (ICHD-III), formally disseminated in 2018 (4). Since then, VM has garnered widespread acceptance within the vestibular and headache communities, emerging as a focal point of research in the realms of headache and vertigo, both domestically and internationally.

The nexus between vestibular disorders and cognitive impairment has garnered escalating attention in recent years. Studies have revealed that patients with vestibular diseases often exhibit varying degrees of cognitive dysfunction (5, 6). In a cross-sectional analysis of data from the 2008 National Health Interview Survey, Robin T. Bigelow et al. (7) observed an eightfold increase in the likelihood of "serious difficulty concentrating or remembering" among patients with vestibular vertigo in comparison to other adults in the United States. Agrawal et al. (8) reported a heightened prevalence of vestibular dysfunction in individuals with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease, where vestibular dysfunction was three times more prevalent in Alzheimer's disease patients than age-matched controls (9).

Concurrently, the association between migraine and cognitive impairment is progressively elucidated, with the management of migraine-related cognitive symptoms assuming a pivotal role in migraine episode management post-pain alleviation (10, 11). In clinical scenarios, migraineurs frequently articulate concerns regarding cognitive decline, encompassing information processing speed, basic attention, executive functions, memory, and verbal skills (12). This decline manifests commonly before, during, and after a migraine attack, and treatment during the acute phase does not consistently ameliorate cognitive symptoms. This subjective cognitive decline during attacks finds validation through standardized neuropsychological assessments (13). Recognized as a cause of migraine-related functional disability, cognitive dysfunction during migraine attacks and peri-attacks should be addressed as a valuable secondary endpoint in acute migraine treatment (10). While investigations on cognitive impairment between migraine attacks have not yielded uniform conclusions, a recent meta-analysis indicates that migraineurs exhibit lower general cognitive and

language functioning. Moreover, migraine is associated with an elevated risk of all-cause dementia, vascular dementia (VaD), and Alzheimer's disease (AD) (14).

Vestibular migraine identified as a distinct subtype within the spectrum of migraines, is distinguished by the concurrent manifestation of both migraine and vestibular disorders. Consequently, it is plausible that cognitive impairments, commonly associated with both vestibular disorders and migraine, synergistically contribute to more pronounced cognitive deficits in individuals afflicted with VM. Within clinical settings, a prevalent grievance in VM is the experience of "brain fog", a subjective description encompassing difficulties in thinking, attention, and memory.

A recent investigation, drawing upon data from the 2016 National Health Interview Survey, disclosed that 52% of VM patients self- reported cognitive dysfunction. This cognitive impairment was found to be correlated with issues related to mobility, an increased risk of falls, and elevated rates of work absenteeism among afflicted individuals (15). However, the precise nature of cognitive impairment in patients with VM has yet to be fully characterized.

In our study, we employed the Mini-Mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA) to evaluate the overall cognitive function, while the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS) scales were utilized to assess various cognitive domains in both VM patients and control subjects. Additionally, all participants underwent anti-saccade tasks, with the objective of elucidating the specific characteristics of cognitive impairment in VM patients and furnishing referable data to support the clarification of underlying mechanisms governing cognitive impairment in the context of VM.

2 Materials and methods

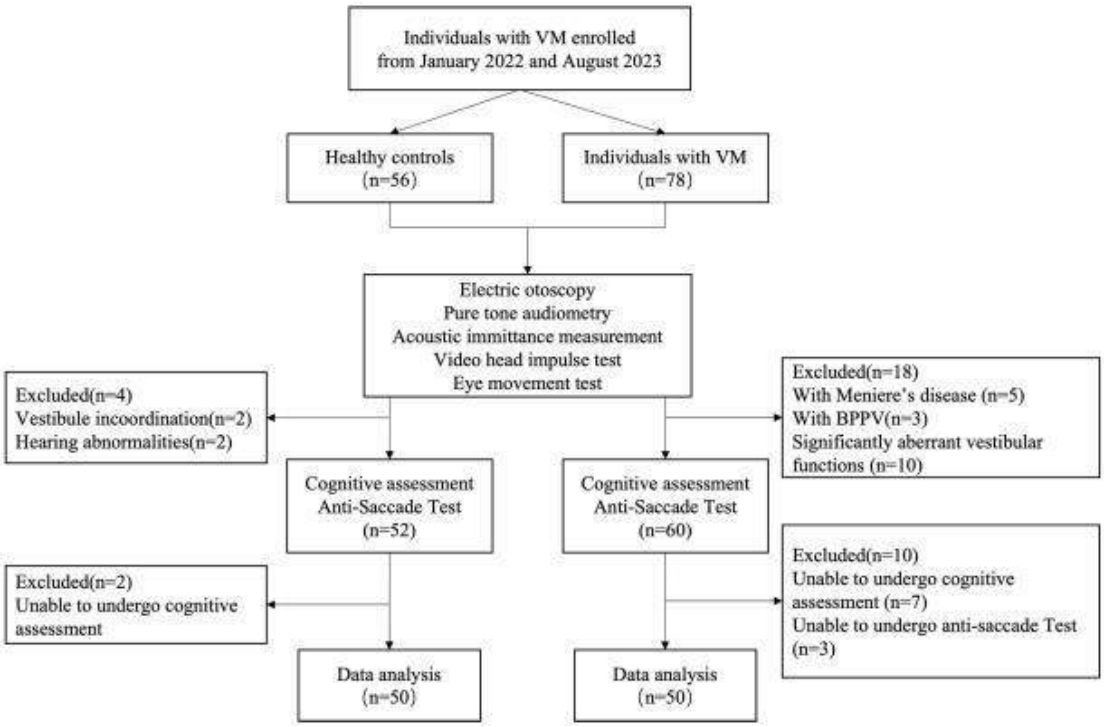
2.1 Participants and inclusion/exclusion criteria

Between January 2022 and August 2023, we invited consecutive patients presenting with a chief complaint of dizziness, who sought treatment at specialized vertigo clinics in Qidong People's Hospital, to participate in this study. Additionally, we recruited 50 healthy controls devoid of a history of migraine, dizziness, or any neurological disorders, thereby serving as the normal control group (Figure 1).

The inclusion criteria for the VM group were as follows: (1) Diagnoses of VM were established in adherence to the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition[4]. Only individuals meeting these criteria were enrolled in the study. (2) Absence of organic neurological or aural diseases. (3) Demonstrating proficient neck movement and oculomotor capabilities. (4) Possessing normal eyesight or corrected vision of 1.0 or above. (5) Attaining normal results in electric otoscopy, pure tone audiometry, acoustic immittance measurement, video head impulse test, and eye movement test. (6) Demonstration of understanding, cooperation with relevant examinations, and a willingness to provide informed consent.

Exclusion criteria encompassed: (1) Presence of dizziness, vertigo, or hearing abnormalities incongruent with VM characteristics. (2) Manifestation of significantly aberrant vestibular functions, evident in abnormalities identified by video head impulse test and eye movement test. (3) Presence of vertical eye deviation, eye diseases, or severe cervical spondylopathy with restricted cervical movement. (4) Inability to comprehend and cooperate during the experiment.

Ethical approval for this study was obtained from the hospital ethics committee at Qidong People's Hospital, and all participating patients provided informed consent.



2.2 General cognition and tests of cognitive domains

The assessment of general cognition utilized the Mini-Mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA; Beijing Version). A MoCA score falling within the range of 19–25 was indicative of mild cognitive impairment. Additionally, diverse cognitive subdomains were examined using the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS). This included the evaluation of immediate memory (word list and story memory), visuospatial constructional abilities (line orientation and figure copy), language proficiency (picture naming and semantic fluency), attention (digit span and coding), and delayed memory (recognition of word list, story, figure). Low score of each part indicated worse cognitive performance.

To gage processing speed and executive function, the study employed the Trail Making Test (Parts A and B), Stroop Color Word Test (Parts I, II, and III). Trail Making Test is scored by how long it takes

to complete the test. It has two parts. Part A consists of 8 circles on a piece of paper, and half of the circles have the numbers 1–4 in them and the other half contain the word one-four. The participants continue to connect the circles in order like this: 1-one-2-two-3-three-4-four. Part B consists of 25 circles on a piece of paper. Similarly, thirteen of the circles have the numbers 1–13 in them and the other twelve contain the word one- twelve. The person is expected to connect the circles in order like this: 1-one-2-two-3-three-4-four-5-five. and so on. Stroop Color Word Test contains three parts. Task 1: Duration to name different color dots; Task 2: Duration to name the colors of neutral words (without color names); Task 3: Duration to read color names that are
written in different colors (for instance the word "red" is printed in green ink and the patient is expected to read it as red). Long test duration of above two tests indicated worse cognitive performance.

A meticulously trained examiner administered all tests sequentially, and the entire battery of tests required approximately 60 min to complete, following a predetermined order.

2.3 Anti-saccade test

Eye movements were recorded in a dark room using an infrared- illuminated VNG system (VertiGoggles ®, ZT-VNG-II, ZEHNIT Medical Technology Co., Ltd., Shanghai, China) under the VNG system software (VertiPACS®) for the higher oculomotor test module (Tian Integrative Sequence®). The system employed a 640×480 pixel camera at 60 frames per second, utilizing pupil tracking to produce digital eye movement recordings for real-time monitoring and analysis of horizontal and vertical eye movements. A 50-inch monitor with a resolution of 3840 × 2160 was utilized to display visual targets. Subjects were seated 1.2 meters from the monitor. The visual target appeared as a dark cross within a larger white solid circle on the monitor. Calibration was performed for each participant before the anti-saccade task.

In the anti-saccade task, the trial commenced with the appearance of the central target, which persisted for a randomized duration between 1,000 and 2000 milliseconds. Subsequently, the central target vanished, and a peripheral target emerged in a random direction (either left or right horizontally) and at a random angle (between 10。and 30。) on the monitor, with the target duration being 1,000 milliseconds. The second peripheral target then appeared at the mirror location of the first peripheral target immediately after the first target disappeared. Subjects were instructed to maintain fixation on the central target before any peripheral target appeared, and then to make anti-saccades to the mirror location of the first peripheral target as quickly as possible upon its appearance, continuing to fixate on this location until the second peripheral target appeared. Participants were advised to concentrate on the central target, suppress the natural urge to look at the first peripheral target, and make anti-saccades to the mirror location of the first peripheral target as swiftly as possible upon its emergence, maintaining fixation at this location until the second peripheral target appeared, prompting participants to shift their

gaze accordingly. Following this, participants refocussed their gaze to the center of the screen, preparing for the subsequent trial cycle.

The anti-saccade (AS) is defined as the saccadic eye movement to the mirror location of the first peripheral target. The pro-saccade (PS) is defined as the saccadic eye movement to the location of the first peripheral target. Outcome measures for the anti-saccade task include AS error rate (%, the percentage of PS occurrences over total trials), AS latency (ms) and amplitude (degrees), PS latency (ms) and amplitude (degrees), as well as gains for AS and PS. AS error rate was calculated by the percentage of PS occurrences over total trials. AS latency was measured by the duration from the onset of the first peripheral target to the AS. PS latency was measured by the duration from the onset of the first peripheral target to the PS. AS gain is the ratio of AS amplitude to the amplitude of the second peripheral target, and PS gain is the ratio of PS amplitude to the amplitude of the first target. Before the formal test, participants underwent five rehearsals to ensure a thorough understanding of the test procedure and task modalities. Each participant completed 20 formal test trials.

2.4 Statistical analyses

Continuous variables are presented as the mean ± standard deviation, and dichotomous variables are expressed as percentages. Independent-samples t-tests were employed for comparing continuous variables between two groups, while Pearson chi-square tests were utilized for dichotomous variables. To scrutinize the association between cognitive function, anti-saccade parameters, and clinical symptoms, partial correlation analyses were conducted, with age and educational level as control variables. Statistical significance was considered when p was <0.05. The statistical analyses were performed using SPSS v26.0 (IBM, Armonk, NY, USA).

TABLE 1 Clinical characteristics of HC and vestibular migraine patients.

	HC	VM	*p*
	n = 50	*n* = 50	
Age (years)	50.4 ± 10.0	49.66 ± 9.5	0.72
Male sex	22 (44)	20 (40)	0.685
Education (years)	11.4 ± 3.6	10.66 ± 3.27	0.286
Smoking	9 (18)	10 (20)	0.799
Drinking	9 (18)	6 (12)	0.401
Body weight (kg)	66.9 ± 9.2	66.66 ± 8.37	0.874
BMI (kg/m2)	24.2 ± 1.6	24.3 ± 1.1	0.493
SBP (mmHg)	125.5 ± 10.7	127.72 ± 14.5	0.377
DBP (mmHg)	78.4 ± 6.8	81.32 ± 7.85	0.050

Data are presented as mean ± SD or as n (%). Comparison of continuous variables between the two groups were analyzed by Independent-samples t-tests, while comparison of

categorical variables were analyzed using the x2 test. SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; BMI, body mass index.

3 .Results

3.1 Clinical characteristics of HC and VM patients

The study subjects were categorized into normal controls and those with VM, with each group comprising 50 cases. Relevant information, including age, gender, education level, body weight, and BMI, underwent
analysis. The statistical outcomes indicated no significant differences in
age, gender, education, and BMI between the two groups (Table 1).

3.2 Results of cognitive scores and

anti-saccades task in VM patients and HC

Statistical analysis of cognitive scores disclosed a significantly increased incidence of Mild Cognitive Impairment (MCI) in patients with VM compared with Healthy Controls (HCs). The Mini-Mental State Examination (MMSE) scores (28.1 ± 1.3 vs. 28.9 ± 1.1, $p < 0.01$) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA) scores (24.6 ± 2.5 vs. 27.1 ± 1.9, $p < 0.01$) were notably lower in VM patients than in healthy controls, indicating an overall decline in cognition in individuals with VM. The Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS) cognitive test illustrated a significant impairment in VM patients across immediate memory (70.4 ± 11.7 vs. 88.9 ± 7.6, $p < 0.01$), visuospatial constructional (118.9 ± 8.1 vs. 122.2 ± 6.4, $p < 0.05$), language (93.7 ± 6.1 vs. 100.7 ± 3.8, $p < 0.01$), attention (98.5 ± 10.5 vs. 117.6 ± 12.6, $p < 0.01$), and delayed memory (88.9 ± 12.4 vs. 99.8 ± 8.7, $p < 0.01$) domains. Results from the Trail Making Test (86.8 ± 21.8 vs. 70.3 ± 5.6, $p < 0.01$) and Stroop Color-Word Test (74.5 ± 12.4 vs. 55.0 ± 6.7, $p < 0.01$) indicated impaired processing speed and executive function cognitive domains. Figure 2 demonstrated that standard scores of cognitive functions between two groups. In the domain of eye movement tasks, patients with VM exhibited significantly higher anti-saccade latency (272.2 ± 87.45 vs. 232.2 ± 57.9, $p < 0.01$) and frequency of direction errors (33.46 ± 15.9 vs. 17.3 ± 10.8, $p < 0.01$). The difference in standard scores of anti-saccade tests between HC and VM was significant as shown in Figure 3.

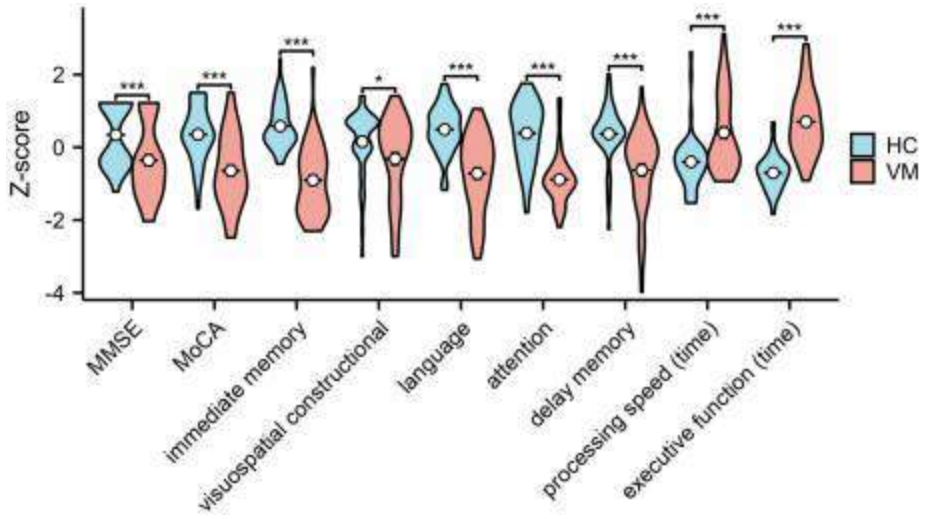


FIGURE 2
Standard scores of cognitive functions in healthy controls and VM patients. Independent-samples *t*-tests demonstrated significantly decreased cognitive level in VM. $*p < 0.05$ and $***p < 0.001$ was considered significant. MMSE, Mini-Mental State Examination; MoCA, Montreal Cognitive Assessment.

3.3 Correlation of anti-saccade parameters with cognitive assessment in all subjects

Upon age and educational level matching, a robust negative correlation was observed between anti-saccade latency, frequency of direction errors, and each cognitive domain, encompassing immediate memory, visuospatial constructional abilities, language proficiency, attention, delayed memory, processing speed, and executive function (Table 2).

3.4 Correlation between cognitive

function, anti-saccade parameters and clinical symptoms in VM patients

Partial correlation analyses conducted among patients with VM revealed that the duration of VM exhibited a negative association with visuospatial constructional abilities and a positive association with the time spent in the processing speed test and the frequency of direction errors. Additionally, both the frequency and duration of headaches displayed negative associations with immediate memory, delayed memory, and language. Furthermore, positive associations were identified between the frequency of direction errors and the duration of VM, frequency of headaches, duration of headaches, and the intensity of pain (Table 3).

4. Discussion

The eye movement system serves as an exemplary model for assessing brain function, and eye movement tasks, particularly saccade tasks, have gained widespread usage in recent years to evaluate cognitive function in individuals with neurological and psychiatric disorders (16–18). The anti-saccade test is a method employed to assess the voluntary control of saccades. This task introduces

competition between stimulus-induced signals, which tend to elicit automated pro-saccade commands, and voluntary-driven signals, assumed to be goal-directed anti-saccade commands. Correct anti- saccades occur when voluntary signals prevail over automated signals, whereas direction errors manifest when automated signals override voluntary ones (18). The assessment of brain function in the anti- saccade task involves quantitative analysis of "Saccadic Reaction Times" (SRT: the time from stimulus appearance to the first saccade) and the "Anti-saccade Error Rate." Elevated anti-saccade error rates have been robustly associated with impaired selective attention and executive functioning in studies involving patients with Alzheimer's Disease (AD) and Mild Cognitive Impairment (MCI) (19–21). Our study, after age and educational level matching, identified a closely negative correlation between anti-saccade latency, frequency of direction errors, and various cognitive domains, including immediate memory, visuospatial constructional abilities, language, attention, delayed memory, processing speed, and executive function. This suggests a potential linkage between anti-saccade performance and general cognition across diverse cognitive domains in both normal individuals and those with vertigo, indicating the potential utility of the anti-saccade test in identifying cognitive decline.

In our investigation, the anti-saccade error rate and saccade reaction time were notably higher in patients with VM than in normal controls during the anti-saccade task. Consequently, we hypothesized varying degrees of cognitive decompensation in individuals with VM. This hypothesis finds validation in our study results, where patients with VM exhibited significantly lower Montreal Cognitive Assessment (MoCA) scores compared to normal controls. Assessments using the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS), Trail Making Test, and Stroop Color-Word Test indicated impairments in multiple cognitive domains among VM patients, including immediate memory, visuospatial abilities, language, attention, delayed memory, processing speed, and executive function. Our findings align with those reported by Wang et al. (22) and Balci B et al. (23) but contradict the results of Demirhan MA et al. (24).

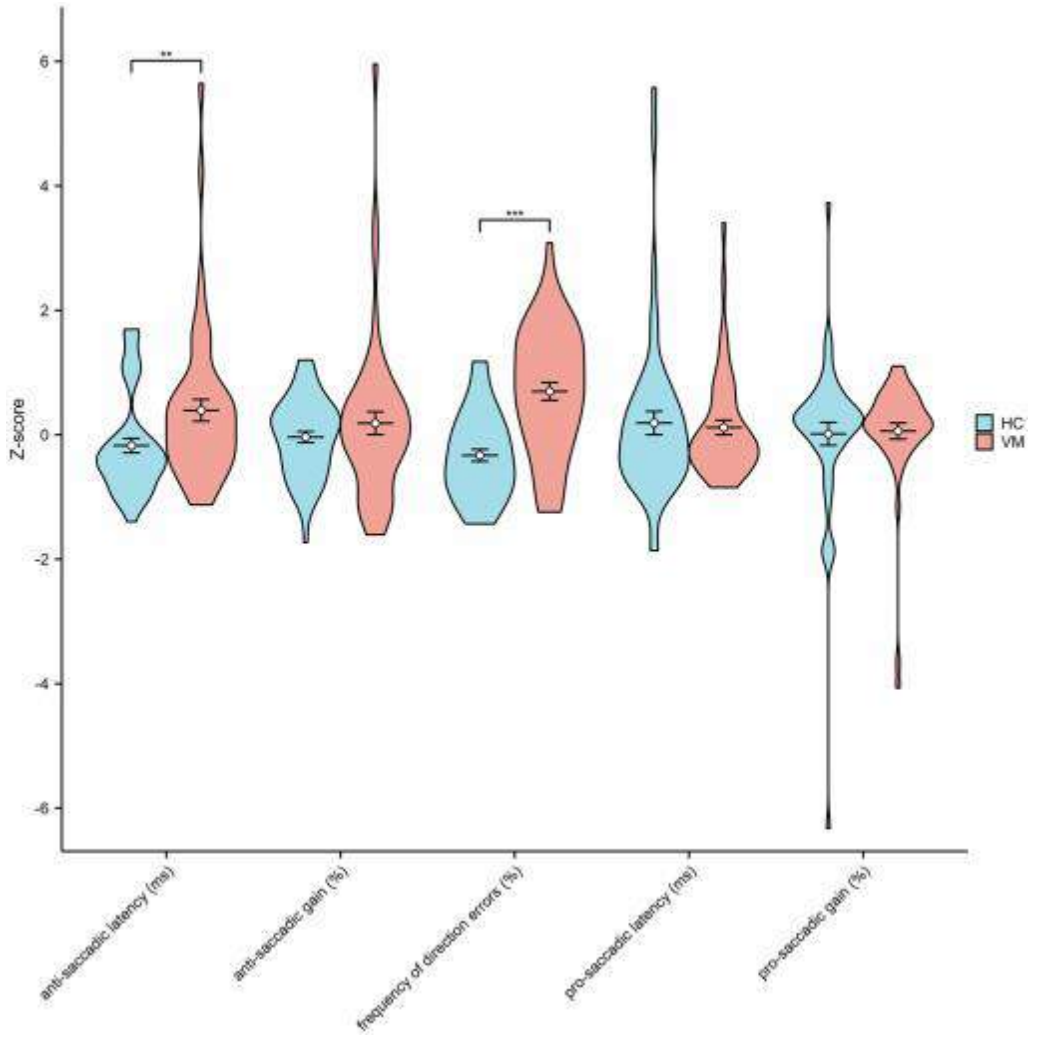


FIGURE 3
Standard scores of anti-saccade tests in healthy controls and VM patients. Independent-samples *t*-tests showed significantly increased anti-saccadic latency and frequency of direction errors in VM. $^{**}p < 0.01$ and $^{***}p < 0.001$ was considered significant.

The latter study suggests that episodic vestibular disorders like Meniere's Disease (MD) and VM, characterized by infrequent attacks, do not appear to be associated with cognitive impairment. The discrepancies observed may stem from various factors. Firstly, the study conducted by Demirhan MA et al. (24) featured a relatively small sample size, with only 19 patients for both Meniere's Disease (MD) and VM, which could potentially diminish the statistical power and hinder the detection of smaller effects. In contrast, our research boasts a larger sample size, with 50 patients for both the VM group and the control group, thereby increasing the likelihood of identifying significant differences. Secondly, there may be differences in patient selection criteria between the two studies, such as the diagnostic criteria for VM, disease duration, and frequency of episodes. These factors could influence the study outcomes. Demirhan MA et al. (24) included VM patients who met the "Barany Society's International Classification of Vestibular Diseases (ICVD) criteria," which might encompass both VM and probable VM. In our study, however, patient enrollment strictly adhered to the diagnostic criteria for VM set forth by the International

Headache Society (ICHD-3 beta). Additionally, while the study by Demirhan MA et al. (24) did not find significant differences ($p > 0.05$) in baseline matching, the control group's older age may have introduced a bias in the results. In contrast, our study meticulously matched for not only age and level of education but also gender, weight, and Body Mass Index (BMI). These criteria ensured that the study participants were comparable across key variables, thereby enhancing the accuracy and reliability of our research findings.

Previous studies have indicated a potential association between lower performance in Anti-Saccade Tasks (AST) and structural and functional changes in various frontal regions, including the dorsolateral prefrontal cortex, frontal eye field, and supplementary eye field (25, 26). The frontal cortex governing anti-saccades shares a common physiological structure with memory, language, executive function, and processing speed (27–29). An fMRI study have investigated that migraine patients recruit inhibitory areas, including left frontal pole and orbitofrontal cortex, to accomplish the cognitive task during migraine attacks, a neural signature of their cognitive difficulties (30). Consequently, our hypothesis posits that both cognitive impairment and compromised anti-saccade performance in VM patients may stem from abnormalities in frontal cortex function. The anti-saccade tasks exhibit sensitivity to the cognitive status of VM patients, offering potential as an objective indicator for diagnosing cognitive impairment in VM and evaluating intervention effects in the future.

TABLE 2 Correlation of anti-saccadic parameters with cognitive assessment in all subjects.

	Anti-saccadic latency		Anti-saccadic gain		Frequency of direction errors	
	r	*p*	*r*	*p*	*r*	*p*
MMSE	-0.261	0.010	-0.098	0.338	-0.477	0.000
MoCA	-0.426	0.000	-0.121	0.234	-0.641	0.000
Immediate memory	-0.293	0.003	-0.079	0.44	-0.653	0.000
Visuospatial constructional	-0.278	0.006	0.035	0.731	-0.356	0.000
Language	-0.323	0.001	0.017	0.868	-0.639	0.000
Attention	-0.197	0.051	-0.074	0.467	-0.565	0.000
Delay memory	-0.357	0.000	-0.024	0.817	-0.474	0.000
Processing speed	0.355	0.000	-0.013	0.898	0.570	0.000
Executive function	0.273	0.007	0.111	0.276	0.662	0.000

TABLE 3 Correlation of clinical symptoms with anti-saccadic parameters and cognitive assessment in VM patients.

	Duration of VM		Frequency of headache		Duration of headache		Intensity of pain		Frequency of vertigo	
	r	*p*	*r*	*p*	*r*	*p*	*r*	*p*	*r*	*p*
MMSE	-0.164	0.276	-0.206	0.170	-0.312	0.034	-0.287	0.053	-0.048	0.750
MoCA	-0.102	0.500	-0.262	0.079	-0.259	0.082	-0.142	0.346	-0.104	0.492

Immediate memory	-0.135	0.373	-0.383	0.009	-0.502	0.000	-0.269	0.070	-0.158	0.293
Visuospatial constructional	-0.405	0.005	-0.232	0.120	-0.188	0.212	-0.206	0.170	-0.196	0.191
Language	-0.045	0.765	-0.35	0.017	-0.443	0.002	-0.136	0.366	0.121	0.421
Attention	-0.349	0.017	-0.187	0.214	-0.275	0.065	-0.25	0.093	-0.033	0.828
Delay memory	-0.239	0.109	-0.419	0.004	-0.370	0.011	-0.305	0.039	-0.205	0.172
Processing speed	0.368	0.012	0.284	0.055	0.282	0.058	0.258	0.083	-0.158	0.295
Executive function	0.187	0.215	0.207	0.167	0.312	0.035	0.321	0.030	0.233	0.119
Anti-saccadic latency	0.070	0.642	0.142	0.347	0.072	0.637	0.002	0.988	-0.094	0.534
Anti-saccadic gain	-0.037	0.805	-0.085	0.573	-0.082	0.588	-0.05	0.739	0.261	0.080
Frequency of direction errors	0.345	0.019	0.505	0.000	0.548	0.000	0.365	0.013	-0.072	0.634

In conclusion, our study additionally revealed positive correlations between symptom severity, disease duration, and seizure frequency with the anti-saccade error rate. Conversely, negative correlations were observed with cognitive performance across multiple cognitive domains in VM patients. This suggests that cognitive damage induced by VM episodes may not be entirely reversible, underscoring the potential clinical value of cognitive management for patients with VM. Nevertheless, it is noteworthy that the present study did not assess the persistence or dynamic changes of these symptoms over time, representing a limitation that warrants investigation in future studies.

This study is not without its limitations. Initially, the modest sample size can be attributed to our strict adherence to the diagnostic criteria for VM as outlined in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). This stringent criterion resulted in the exclusion of a significant number of potential participants. Moreover, to mitigate the confounding effects of organic peripheral vestibular damage on cognitive functions in VM patients, we deliberately excluded those exhibiting substantial organic impairments during the interictal phase. Secondly, while we have diligently excluded the majority of organic pathologies, it is plausible that the cognitive decline observed in patients with VM could be influenced by other unassessed confounding factors, such as sleep disorders and subclinical levels of anxiety and depression. Additionally, although we have meticulously matched the VM group with a control group across various parameters—namely age, gender, educational level, body weight, and BMI—our study did not account for socioeconomic status, a variable that could potentially skew the outcomes. This oversight may introduce a degree of bias into our findings. It is important to consider these

limitations when interpreting the results of this study and to acknowledge the areas where further research is warranted to provide a more comprehensive understanding of the subject matter.

多学科合作成功诊治心理应激后以进展性头痛和视物模糊为表现的侵袭性曲霉菌鼻窦炎并发脑膜炎 1 例

王亚飞，严波，段建钢（通讯作者）

首都医科大学宣武医院神经内科

研究背景与目的：以进展性头痛和视物模糊为表现的侵袭性曲霉菌脑膜炎症状和影像学表现缺乏特异性，诊断困难。免疫功能低下是侵袭性曲霉菌鼻窦炎产生或进展的常见原因，惊吓等心理应激因素也不容忽视。

研究方法：报道一例以惊吓心理应激为诱因，以侵袭性曲霉菌性鼻窦炎为主要病因，以进展性头痛和视力下降为主要临床表现的患者，最终确诊为侵袭性曲霉菌脑膜炎，予以伏立康唑抗感染及手术清除病灶。治疗后患者头痛及视力症状明显改善。

研究结果：患者，女，65 岁，主因“头痛、发热 3 月余，加重伴视物不清 10 天余”于 2024 年 11 月 05 日入院。入院前 3 月（2024 年 7 月 24 日）被车辆撞击后跌倒并惊吓，当时无软组织破溃擦伤（期间因交通纠纷进行法院判决），随后出现头痛、颈痛、后背痛、双膝关节疼痛，在当地考虑脑外伤后综合征，予以止痛等对症处理。头痛逐渐加重，并出现周身无力，反复发热，波动在 37℃-38℃，不伴头晕，无恶心呕吐，无视物模糊，自服“复方感冒冲剂”等药物，效果一般。2024 年 8 月初仍反复发热，并觉头痛加重，呈搏动性，并出现头部皮肤痛觉过敏，觉头胀，后枕部、颈部后背僵硬疼痛，不伴肢体瘫痪、感觉异常、言语障碍等，于当地行头颅+胸部 CT 示：“鼻窦炎；右侧第 2 肋、左侧第 4-6 肋骨陈旧骨折，骨痂形成；蝶窦炎”（图 1a、1b）。2024 年 8 月 18 日在当地医院行颅脑 MR 示“、右额叶脑软化灶；蝶窦炎症；”，后辗转于多家医院就诊，口服止痛药和抗焦虑抑郁药，效果仍不理想，因头痛及双眼视力下降进行性加重，于 2024 年 11 月 5 日收入我院。既往有高血压、高脂血症病史。否认糖尿病史。入院当日（2024 年 11 月 05 日）腰穿，可见淡黄微浊脑脊液流出，测压为 440mmH_2O，末压为 160mmH20。脑脊液常规：白细胞 627×10^6/L，单核:37%，多核:63%。脑脊液蛋白 136.50 mg/dL↑（参考范围：15-45 mg/dL），脑脊液葡萄糖 18.54 mg/dL↓（参考范围：45-80 mg/dL），脑脊液氯 116.00 mmol/L↓（参考范围：118-128 mmol/L）；超敏 C 反应蛋白：25.64 mg/L↑（参考范围：0-3mg/dL）。脑脊液免疫球蛋白 A 7.22 mg/dl↑（参考范围 0-0.2mg/dl），脑脊液免疫球蛋白 M 2.33 mg/dl↑（参考范围 0-0.2mg/dl），脑脊液免疫球蛋白 G 67.40 mg/dl↑（参考范围 0.48-5.86mg/dl）；肿瘤相关抗原 72-4 54.30 U/ml↑（参考范围：0-6.9mg/dL），；G-试验示 112.92 pg/ml↑（参考范围：0-90pg/ml）；颅脑 CT 平扫示左侧蝶窦炎、右侧鼻骨骨折，（图 2a）。视神经鞘超声：双侧视盘凸起度增高，双侧视神经鞘增宽，符合颅内压升高改变。鼻窦 CT：“左侧蝶窦炎、右侧上颌窦炎（图 2e-f)。考虑颅内感染不排除鼻窦感染所致。2024-11-07 复查腰穿查脑脊液二代测序示曲霉菌感染。明确诊断为 1.真菌性脑膜炎（曲霉菌），2. 鼻窦炎 3.颅内压增高 4.视乳头水肿。调整治疗方案在抗感染基础上加用伏立康唑静脉抗真菌治疗，第 1 日 6mg/kg，q12h；其后 iv 4mg/kg q12h，并请我院耳鼻喉科行神经内镜下颅底病损切除术。

结论：从西医和中医双角度阐述惊吓心理应激引起免疫下降的原理，强调早期诊断和多学

科合作的重要性，以期提高临床医师对侵袭性曲霉菌鼻窦炎并发脑膜炎的认识。

关键词：颅内静脉血栓；重症；精神行为异常；糖皮质激素；产褥期

盐酸替扎尼定预防频发性紧张型头痛疗效和安全性及门诊紧张型头痛临床特点分析

周文文，曾阳桥，李昌镐，牟顺，陶 涛

西南医科大学附属医院神经内科

摘要：

目的：探究盐酸替扎尼定预防频发性紧张型头痛的疗效与安全性，以及门诊紧张型头痛患者的头痛特点、共病情况。

方法：纳入 2023 年 4 月至 2024 年 2 月西南医科大学附属医院神经内科门诊的紧张型头痛患者 100 例作为研究对象，收集其一般情况、头痛特点，并完成汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表及匹兹堡睡眠指数评分，分析频发性紧张型头痛及慢性紧张型头痛患者头痛特点及与焦虑、抑郁、睡眠障碍的共病关系。对频发性紧张型头痛患者先进行为期 1 月的基线期治疗（仅予以急性止痛药），之后进行为期 1 月的试验期治疗（急性止痛药+盐酸替扎尼定），分析盐酸替扎尼定对频发性紧张型头痛患者的预防效果及安全性。符合正态分布的计量资料采用 t 检验，计数资料采用 x^2 检验，不符合正态分布的资料采用非参数检验，比较基线期与试验期数据的差异，以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：共收集紧张型头痛患者 100 例，其中频发性 64 例，慢性 36 例。纳入的 64 名频发性紧张型头痛患者中 62 名完成预防治疗。接受盐酸替扎尼定预防治疗 1 月后，受试者头痛天数平均减少 3.11 天（$P<0.05$），头痛持续时间平均减少 3.06 小时（$P<0.05$），头痛程度平均减少 2.09（$P<0.05$），匹兹堡睡眠指数评分平均减少 3.89 分（$P<0.05$），汉密尔顿焦虑量表评分平均减少 3.34 分（$P<0.05$），汉密尔顿抑郁量表评分平均减少 3.29 分（$P<0.05$），服用急性止痛药的次数减少（$P<0.05$）。64 例患者中 19 人出现不良反应，其中 1 人因难以忍受乏力和嗜睡退出试验，其余 18 人中 4 人出现轻中度的嗜睡、9 人出现轻中度的乏力及 5 人出现轻中度的头晕，4 人经调整服药频次后不良反应明显好转。100 例患者中，男性共 31 例，占 31.00%；女性 69 例，占 69.00%，平均年龄为 47.30 岁，头痛诱因多为睡眠障碍、情绪/压力、劳累、吹风，伴随恶心、呕吐、头晕等症状，性质以胀痛居多，头痛部位以全头部最常见。慢性紧张型头痛患者头痛持续时间长于频发性紧张型头痛患者，头痛程度强于频发性紧张型头痛患者（$P<0.05$）。大部分紧张型头痛患者有服用急性止痛药习惯（71.00%），急性止痛药以头痛粉居多，此外还有布洛芬、散利痛、对乙酰氨基酚、克感敏及混合服用急性止痛药。慢性紧张型头痛患者焦虑及睡眠障碍患病率大于频发性紧张型头痛患者（$P<0.05$），频发性与慢性紧张型头痛患者抑郁患病率无差异（$P>0.05$）。

结论：盐酸替扎尼定对频发性紧张型头痛具有预防作用，可减少发作频率、缩短持续时间、减轻头痛程度及改善共病情况（$P<0.05$），但可能出现轻中度不良反应，一般可缓解。本研究紧张型头痛患者以女性居多，主要是全头部胀痛，诱因多为睡眠障碍、情绪/压力，常伴恶心、呕吐、头晕等症状，急性止痛药以头痛粉居多。慢性紧张型头痛持续时间长于频发性紧张型头痛，疼痛程度强于频发性紧张型头痛（$P<0.05$）。慢性紧张型头痛患者焦虑

及睡眠障碍患病率大于频发性紧张型头痛患者（$P<0.05$）。频发性及慢性紧张型头痛抑郁患病率无差异（$P>0.05$）。
关键词：盐酸替扎尼定；预防治疗；频发性紧张型头痛；紧张型头痛

一例大动脉炎合并短暂性脑缺血发作的病例分享

安佳琦，宋秀娟，贾彩霞，闫世浩，易菲

河北医科大学第二医院神经内科

目的：大动脉炎（Takayasu arteritis，TA）是一种病因未明的慢性非特异性炎症性疾病，主要累及主动脉及其分支，导致血管壁增厚、管腔狭窄甚至闭塞，引起相应器官缺血性改变。短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack，TIA）是指由于局部脑或视网膜缺血引起的短暂性神经功能缺损，症状一般不超过 1 小时，影像学检查无急性梗死证据。当大动脉炎累及头颈部血管时，可导致脑供血不足，进而引发 TIA，严重影响患者的生活质量及生命健康。本文就一例大动脉炎合并短暂性脑缺血发作的病例进行分析。

方法：患者女性，36 岁，主因发作性左上肢麻木 2 天入院。患者 2 天前无明显诱因出现左上肢麻木，症状持续不足 10 分钟后自行缓解，未予重视。此后上述症状反复发作，共发作 4 次，每次持续时间 5 - 10 分钟不等，发作间隔时间不规律。患者既往体健，否认高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症病史。否认吸烟、饮酒等不良嗜好。否认风湿免疫相关病史。家族中无类似疾病患者。查体未见明显阳性体征。当地医院 MRI 未见明显异常，MRA 示右侧大脑中动脉 M1 段局限重度狭窄，左侧大脑中动脉 M1 段。局限管腔稍狭窄。入院以后完善相关化验检查示：尿常规：电导率、甲功游离五项 、糖化血红蛋白、便常规、血常规、血电解质测定+心肌酶+葡萄糖+肾功能+血脂+肝功能、血沉测定均未见明显异常。 免疫球蛋白+风湿四项+补体检测:抗链球菌溶血素 O: 399.00IU/ml。 心脏右心声学造影：三尖瓣轻度关闭不全大血管所见部分结构及血流未见异常，右心声学造影阴性 CTCD 阴性。术前四项、凝血功能、同型半胱氨酸代谢三项、病毒筛查十项、易栓症筛查：狼疮抗凝物标准化 SCT 比值:0.74。自身抗体测定+抗心磷脂抗体测定：未见异常。血管炎谱：未见异常。为明确病因，行颈动脉超声：1.双侧颈总动脉、右侧颈内动脉局部内中膜增厚 2.左侧颈内动脉、双侧颈外动脉结构及血流未见异常。锁骨下动脉超声：1.右侧锁骨下动脉局部内中膜增厚 2.左侧锁骨下动脉结构及血流未见异常。椎动脉超声：双侧椎动脉结构及血流未见异常。下肢动脉超声：1.双侧股浅动脉、双侧腘动脉、双侧足背动脉小斑块形成 2.其余未见异常。腹主动脉、肾动脉超声未见异常。MR 颅颈部动脉血管壁一体成像平扫同时增强+上颈段 MRA：右侧大脑中动脉 M1 段局限性病变，倾向于血管炎。DSA：1.右侧大脑中动脉 M1 段重度狭窄 2.脑血管动脉硬化。请风湿免疫科会诊，考虑大动脉炎，加用激素醋酸泼尼松片 20mg 1/日，同时辅以补钙治疗，同时建议出院 2 周后加用免疫抑制剂治疗。

结果：该患者为青年女性，急性起病，以发作性左上肢麻木无力为主症，查体未见明显异常，临床表现和辅助检查提示右侧大脑中动脉狭窄（重度）和大动脉炎。入院后给予阿司匹林肠溶片、氯吡格雷抗血小板聚集，阿托伐他汀钙片降脂固斑，己酮可可碱改善循环，同时请风湿免疫科会诊，加用激素、免疫抑制剂等综合治疗，症状较前好转，于 7 天后出院。

结论：大动脉炎合并短暂性脑缺血发作临床相对少见，由于其临床表现多样，早期诊断困难，易延误治疗。临床医生应提高对大动脉炎神经系统并发症的认识，对于年轻患者出现反复发作性神经系统症状，尤其是伴有肢体血压不对称等表现时，需考虑大动脉炎的可能，

及时完善相关检查，早期明确诊断，采取积极有效的治疗措施，以改善患者预后，减少严重并发症的发生。同时，对于该类患者应长期随访，监测病情变化，调整治疗方案。未来仍需进一步开展大样本、多中心研究，深入探讨大动脉炎合并 TIA 的发病机制、优化治疗策略。

Smoking status and the efficacy of remote ischemic conditioning: A secondary analysis of the RICAMIS trial

Xian-Wen Zhang[1], Yu Cui[2], Hui-Sheng Chen[2*]

[1]Department of Neurology, Mianyang central Hospital, School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China, Mianyang, China.

[2]Department of Neurology, General Hospital of Northern Theater Command, Shenyang, 110016, China;

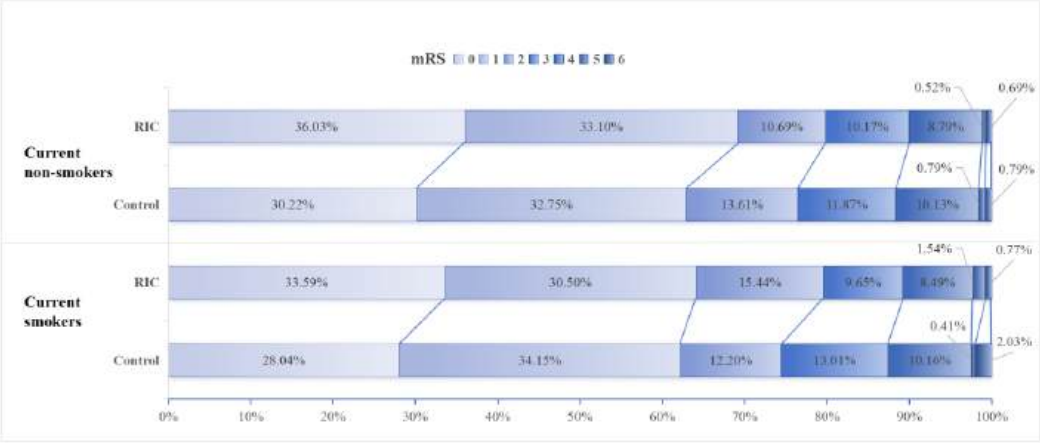
Abstract

Background: Remote ischemic conditioning (RIC) is a potential non-invasive neuroprotective strategy, but it remains unclear whether its efficacy is influenced by smoking status. This study explored the impact of smoking status on the therapeutic effect of RIC in patients with acute moderate ischemic stroke through a post-hoc subgroup analysis.

Methods: Based on the data from the RICAMIS trial, 1,717 patients with moderate stroke (NIHSS score 6-16) who did not undergo reperfusion therapy were included and categorized into current smokers (n=505) and non-smokers (n=1212) based on their smoking status. Patients were randomly assigned to receive either RIC (administered twice daily for 14 days) or standard treatment. The primary outcome was functional independence at 90 days (mRS scores 0-1). Multivariable regression analysis was used to evaluate the interaction between smoking status and RIC.

Results: Among non-smokers, RIC significantly increased the proportion of patients achieving mRS 0-1 at 90 days (69.1% vs. 62.8%; adjusted OR 1.487, 95% CI 1.087-1.936; *P*=0.003). Among current smokers, the RIC group showed a numerically higher proportion achieving mRS 0-1 compared with the control group (64.1% vs. 62.3%), but this difference did not reach statistical significance (adjusted OR 1.154, 95% CI 0.791-1.684; *P*=0.46). The interaction analysis revealed no significant association between smoking status and RIC efficacy (*P* for interaction =0.50).

Conclusions: RIC significantly improved the functional prognosis of non-smoking stroke patients, but had no significant benefit for current smokers, suggesting that smoking may interfere with the efficacy of RIC.


mRS 0 1 2 3 4 5 6
Current non-smokers
RIC
Control
36.03%
33.10%
10.69%
10.17%
8.70%
0.52%
0.69%
30.22%
32.75%
13.61%
11.87%
10.13%
0.79%
0.79%
Current smokers
RIC
Control
33.59%
30.50%
15.44%
9.65%
8.49%
1.54%
0.77%
28.04%
34.15%
12.20%
13.01%
10.16%
0.41%
2.03%
0%
10%
20%
30%
40%
50%
60%
70%
80%
90%
100%

基于多元二次逐步回归模型的颅脑损伤患者预后预测体系的建立及效能分析

孙进

江苏省仪征市人民医院重症医学科

目的：本研究旨在基于急性颅脑损伤患者入院时基本生命体征及入院24小时内的血生化检验结果建立预测模型，以期能够早期准确评估患者预后，指导临床决策。

研究方法：收集扬州大学综合ICU 2017年-2020年收治的378例颅脑损伤患者临床资料，收集纳入对象的参数及临床预后数据，通过单因素分析筛选出P<0.05的变量，建立数据库，将数据随机分为建模组265人和内部验证组113人。收集2017年-2019年扬州大学附属医院东区EICU的132例颅脑损伤患者及2019年-2021年仪征市人民医院综合ICU168例颅脑损伤患者临床资料作为外部验证数据集。应用多元二次逐步回归分析，借助SPSS、DPS、MATLAB等处理软件，建立预测颅脑损伤患者预后的多元二次逐步回归模型，使用对预测模型的区分能力、敏感性和特异性进行内部和外部验证，并与颅脑损伤常用的预后评分GCS评分、APACHEII评分进行预测效能对比，再次验证预测模型的效能。

研究结果：本研究中，通过 χ^2 对全部数据进行单因素分析，筛选出 P<0.05 的 24 项指标，$X_{1\text{-}24}$ 包含年龄、基本生命体征、24 小时实验室生化指标、是否使用呼吸机、是否手术等，将建模组数据导入 DPS 数据处理系统中建立多元二次逐步回归预测模型。得出多元二次逐步回归模型的相关系数 R＝0.8543，ROC 曲线下面积为 0.917（0.875~0.959），优于 APACHEII 评分的 ROC 曲线下面积 0.748（0.689~0.807）、GCS 评分的 ROC 曲线下面积为 0.713（0.645~0.781）。内部验证组 ROC 曲线下面积为 0.792（0.707~0.877），优于 APACHE II 评分的 ROC 曲线下面积 0.757（0.667~0.847）、GCS 评分的 ROC 曲线下面积 0.743（0.649~0.837）。

在外部验证中，扬州大学附属医院东区 EICU 外部验证 ROC 曲线下面积为 0.619（0.521~0.717），低于 APACHE II 评分的 ROC 曲线下面积 0.722（0.635~0.809），GCS 评分的 ROC 曲线下面积 0.663（0.568~0.758）。仪征市人民医院综合 ICU 外部验证 ROC 曲线下面积 0.510（0.422~0.599），亦低于 APACHE II 评分的 ROC 曲线下面积 0.791（0.725~0.858）、GCS 评分的 ROC 曲线下面积 0.744（0.668~0.820）。

由于本模型外部验证效能不佳，故利用本地数据以相同建模方法，建立在地化的预测模型。利用仪征市人民医院综合 ICU168 例样本，建立多元二次逐步回归模型，得出 ROC 曲线下面积为 0.903（0.846~0.961），优于 APACHE II 评分的 ROC 曲线下面积 0.780（0.704~0.857）、GCS 评分的 ROC 曲线下面积 0.730（0.642~0.819）。内部验证 ROC 曲线下面积所示为 0.750（0.551~0.949），优于 APACHE II 评分的 ROC 曲线下面积 0.723（0.553~0.893），GCS 评分的 ROC 曲线下面积 0.706（0.534~0.879）。

研究结论：基于本中心既往数据，采用多元二次逐步回归模型建立基于生命体征和生化指标的颅脑损伤患者的在地化预后预测模型，其效能优于 APACHE II 评分及 GCS 评分的预测效能。

关于 M2 小胶质细胞来源的外泌体治疗缺血性脑卒中的系统回顾

占馨怡，周骏，朱涵靖，杨威，鲍兵（通讯作者）

江西省九江市九江学院附属医院神经内科

目的：缺血性脑卒中是指脑的供血动脉发生病理性狭窄甚至阻塞引起的脑组织血氧供应障碍，易导致脑组织出现局部坏死和神经功能障碍。近年来，缺血性脑卒中的患病率和发病率呈上升趋势，给人类健康造成严重威胁。目前被广泛接受的治疗缺血性卒中的有效方法是通过静脉给药溶栓如组织纤溶酶原激活剂(tPA)或手术介入取栓。然而这两种治疗方法都有严格的时间窗口和条件限制，且随着卒中后脑组织缺血缺氧的病理改变及溶栓后脑血流的再灌注，大量随血液重新输送到缺血梗死区域的氧会诱导神经元发生缺血再灌注损伤，进一步加重颅脑损伤，恶化神经功能。因此，寻找一种全新的、高效的且能显著改善卒中后神经功能不良预后的治疗措施十分有必要。本文通过搜集文献发现 M2 小胶质细胞来源的外泌体在中枢神经系统疾病方面的治疗效果已得到广泛研究证实。大量研究均表明 M2 小胶质细胞来源的外泌体在治疗缺血性脑卒中方面存在巨大潜力。M2 小胶质细胞来源的外泌体兼有 M2 小胶质细胞和外泌体的共同特性，能够穿过血脑屏障靶向作用于缺血梗死区，抑制卒中后炎症反应、神经元凋亡、氧化应激等病理改变的发生，同时还能显著改善神经功能、促进血管网络重建、维持血脑屏障的完整性。此外既往研究还发现 M2 小胶质细胞来源的外泌体能够作为天然药物载体高效运载治疗卒中的药物作用于缺血区，且能保护药物成份免受破坏，大大提高了卒中患者治疗的可能性。总体而言，我们相信 M2 小胶质细胞来源的外泌体在治疗缺血性脑卒中方面具有巨大潜力，能够成为治疗缺血性脑卒中的有效候选者。

方法：检索了现有关于 M2 小胶质细胞来源的外泌体在缺血性脑卒中中的研究文献，总结 M2 小胶质细胞来源的外泌体在缺血性脑卒中治疗方面的相关机制，根据 M2 小胶质细胞来源的外泌体对缺血性脑卒中的影响，推测其治疗前景。

结果：M2 小胶质细胞来源的外泌体通过被神经元内化吸收或携带治疗药物转移至缺血坏死区发挥其治疗作用。主要表现为 M2 小胶质细胞来源的外泌体通过其内丰富的遗传物质调控缺血坏死区的信号交流，抑制炎症、减少凋亡、防止氧化应激等不良反应的发生，改善缺血性脑卒中患者的预后。作为运载体而言，M2 小胶质细胞来源的外泌体能够运载和保护其运载药物进入血脑屏障，并协同治疗药物在受损脑组织区域内共同发挥出治疗作用。

结论：M2 小胶质细胞来源的外泌体因其低免疫原性，低毒性、自由穿过血脑屏障和参与调控细胞信号传导等特点，可在缺血性脑卒中后发挥治疗作用，具有治疗缺血性脑卒中的潜力。然而，目前关于 M2 小胶质细胞来源的外泌体的具体治疗效果还停留在实验室阶段，其临床治疗的体内递送效率、标准化制备与质量控制、最佳治疗剂量和患者个体的差异等对最终治疗效果的影响还存在一些不确定性，因此还有待更多的临床研究来证实其有效性和安全性。

青少年继发性抗磷脂综合征导致急性脑多部位梗死 1 例病例报道

王晓琳，李蕾，张雁冰，孙健武，张驰，王培昌

首都医科大学宣武医院检验科

关键词：系统性红斑狼疮；抗磷脂综合征；急性脑梗死；抗磷脂抗体

抗磷脂综合征（Antiphospholipid Syndrome，APS），又称作休斯综合征（Hughes Syndrome），是一种以反复动脉、静脉及微血管血栓形成、病理妊娠事件（不明原因反复流产、妊娠晚期胎停育及重度子痫前期等）、血小板减少以及抗磷脂抗体（Antiphospholipid antibodies，aPL）持续阳性为主要特征的非炎性自身免疫性疾病，可分为原发性（Primary APS，PAPS）和继发性（Secondary APS，SAPS），SAPS 多继发于系统性红斑狼疮（Systemic Lupus Erythematosus，SLE）、干燥综合征等结缔组织病。[1-3]。少数 APS 患者可以在一 1 周内由于出现多个（3 个及以上）器官血栓形成而造成重要脏器功能衰竭甚至死亡（如心、脑、肾等），称为灾难性 APS（Catastrophic APS，CAPS）[4]。儿童 APS 患病率通常较低，但其血栓相关性疾病的发病率及复发率且发展为 CAPS 的概率反而高于成年 APS 患者[5]。在非成年患者群体中，APS 可发生于任何时期，新生儿也可通过胎盘从母体获得 aPL，儿童及青少年则可能由于原发性或继发性原因导致 aPL 阳性[6]。aPL 持续阳性是最常见的获得性免疫介导的高凝状态原因[1,5]。现就 1 例青少年患者由于 aPL 持续阳性而导致急性脑多部位梗死病例进行报道。

1、病例资料

患者，女，14 岁，2022 年 11 月无明显诱因出现间断发热伴全身多关节疼痛及脱发，至当地医院就诊，完善相关检查后，诊断为系统性红斑狼疮，当时予以甲泼尼龙治疗（最大剂量 40mg qd 静脉输注），同时予口服羟氯喹、甲氨蝶呤治疗原发病。经治疗后患者体温恢复正常，关节疼痛好转，出院后甲泼尼龙规律减量，风湿免疫科门诊规律随诊，至 2023 年 5 月甲泼尼龙减量至 2mg qd 维持。2024 年 11 月 14 日患者无明显诱因突发左侧肢体无力，表现为行走略拖地但可自行行走、左上肢可抬举但抓握费力并伴有恶心呕吐，无头晕头疼、视物旋转及肢体抽搐，就诊于当地医院，查血后血钾偏低，予以补钾治疗症状好转后回家；1 天后（2024 年 11 月 15 日）晨起发现左侧肢体无力较前明显加重，至当地医院复查血钾为 3.8mmol/L，主要表现为左侧肢体无力，不能抬举及平移、疼痛刺激无反应，言语含糊欠清晰，无恶心、呕吐、神智不清、肢体抽搐及大小便失禁，症状持续无缓解，行头颅 CT 检查未见出血，考虑为急性脑梗死，予以阿斯匹林肠溶片 0.1g、阿托伐他汀 20mg。为进一步治疗转至我院急诊就诊，后于我院神经内科收治入院。

2、实验室及影像学检查

动态红细胞沉降率（ESR）48mm/h、超敏 C 反应蛋白（hs-CRP）4.77mg/L 及活化部分凝血活酶时间（APTT）56s 均有明显升高，神经元特异性烯醇化酶（NSE）及白细胞介素 6（IL-6）升高，狼疮抗凝物质（LA）阳性，抗血浆蛋白β2-糖蛋白 I（β2GPI）抗体阳性，抗心磷脂抗体（ACA）阳性，抗核抗体阳性，抗双链 DNA（ds-DNA）抗体阳性，抗核小体抗体及抗阻蛋白抗体弱阳性。脑灌注（急诊溶栓前）：脑内多发梗死灶，双侧上颌窦炎，右侧大脑前、中动脉供血区灌注时间延迟，右侧额叶局部灌注减低；彩色多普勒经颅血管检查

（TCCD）：双侧大脑中动脉狭窄（右侧重度，左侧中重度）；头颅平扫+DWI（MRI）：右侧基底节及侧脑室旁、右侧额顶颞枕叶、左侧颞顶叶、双侧放射冠、半卵圆中心新发梗死，鼻窦炎（图 1、2）；头颅平扫（CT）：脑内多发梗死灶（图 3、4）；颅内动脉血管高分辨平扫+增强：双侧大脑前、中动脉多发节段性管壁增厚、强化，官腔中重度狭窄、闭塞，血管炎可能；双侧颈动脉、双侧肾脏及双下肢深静脉超生均未见明显异常。

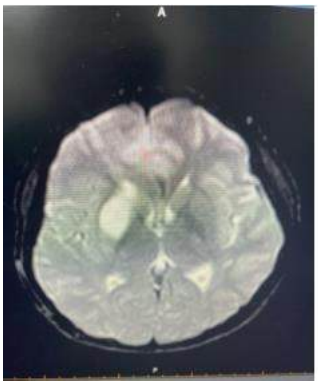
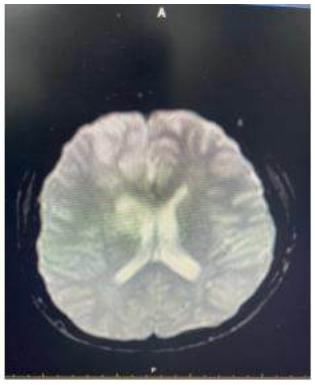



图 1、图 2:头颅平扫+DWI（MRI）示右侧基底节及侧脑室旁、右侧额顶颞枕叶、左侧颞顶叶、双侧放射冠、半卵圆中心新发梗死

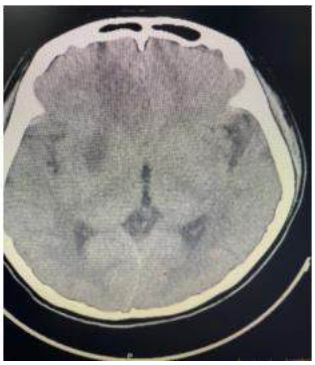


图 3、图 4:头颅平扫（CT）示脑内多发梗死灶

3、诊断和治疗

该患者诊断为 SLE、SAPS 和急性脑梗死，急诊予以溶栓治疗、转入神经内科后予以甲泼尼龙 40mgbid 静脉输注、羟氯喹治疗原发病，同时辅以抗凝、抗板、补钙、护胃、抗感染等治疗后左侧肢体无力、言语不清症状较前明显好转，办理出院。

4、讨论

本例患者 2 年前诊断为 SLE，期间规律随诊及治疗，本次因急性脑梗死收入我院，实验室多次检测 LA、抗β2GPI 抗体及 ACA 均为阳性，并结合其脑多部位梗死的影像学检查结果及左半侧出现偏瘫的临床表现，根据 2022 年我国最新 APS 诊疗规范[3]，可诊断本患者为继发于 SLE 的 SAPS，且由于 aPL 持续阳性而导致急性脑血栓性疾病。APS 是一种以反复动脉、静脉及微血管血栓形成、病理妊娠事件、血小板减少及 aPL 持续阳性为主要特征的非炎性自身免疫性疾病[1-3]。其抗体 aPL 为一组包含多种特异性不同的、靶抗原为带负电荷阴离子磷脂（包括磷脂-蛋白复合物及磷脂结合蛋白）的自身抗体，其抗原还涉及部分血浆蛋白及凝血因子[7]。按照国际分类标准目前 aPL 主要分成三类：一类是抗血浆蛋白β2-糖蛋白 I（β2GPI)抗体，即抗β2GPI 抗体；一类是抗心磷脂抗体（Anticardiolipin antibody，

ACA），即 ACA；还有一类可延长体外凝血时间，即狼疮抗凝物（Lupus anticoagulant，LA）[8,9]。此外，一些细菌、病毒感染（如梅毒螺旋体、人类 HIV、乙型肝炎病毒及丙型肝炎病毒等）和部分恶性肿瘤患者体内也可检测到 aPL，但这部分抗体通常表现为一过性阳性且与 APS 无关[1,2,9]。在此三类抗体中，LA 与血栓及不良妊娠事件的相关性最高[10,11]。1972 年 Feinstein 和 Rapaport 首次正式命名 LA，用于指代 SLE 患者血浆检测到的一种获得性凝血抑制物[12]，由于既往研究的局限性，“狼疮抗凝物”的命名现在看来其实并不恰当。实际上，多种自身免疫性疾病患者体内均可检测到 LA，且并非所有 SLE 患者均表现为 LA 阳性；其次，LA 的“抗凝”作用仅限于延长体外依赖磷脂 PL 的凝血时间，而在体内 LA 的持续存在常与血栓形成相关[13]。LA、抗β2GPI 抗体或 ACA 至少进行两次检检测且两次检测中间至少间隔 12 周均为阳性，才可判定为 aPL 实验室检测阳性[13]。本例患者为 LA、抗β2GPI 抗体及 ACA 均阳性的“三阳”患者，研究发现，aPL 检查呈多项阳性的患者尤其是“三阳”患者是各种动静脉血栓发生及反复发生的高危人群，且“三阳”血栓患者的治疗周期通常较 aLP 阴性的血栓患者要长，部分患者需要终生服药[5,10,11]。

APS 主要临床表现为动脉、静脉、微血管血栓及病理妊娠（不明原因反复流产、妊娠晚期胎停育及重度子痫前期等），不典型临床表现主要包括血小板减少症（发病率为 20%~53%）、心脏瓣膜病（瓣膜增厚、瓣膜赘生物及瓣膜功能异常如狭窄、反流等，发病率最高可达 30%）、APS 相关肾脏病变（急性 APS 肾脏损伤、慢性进展性肾脏血管病变及肾脏大中小血管栓塞等）、浅表性静脉炎、网状青斑、认知功能障碍、舞蹈症及溶血性贫血等（见表 1）[3,14]。本例患者主要受累部位为双侧大脑前中动脉，其中以右侧更为严重，其他脏器及深静脉未见明显异常。

表 1　APS 血管性血栓事件

受累脏器	累及静脉	累及动脉
心脏		急性心肌梗死、缺血性心肌病、心腔内血栓形成、冠状动脉旁路移植术后再梗死
肺	肺栓塞、肺高压	肺梗死
肾脏	肾静脉血栓	肾动脉血栓、肾梗死
肾上腺	中央静脉血栓、出血、梗死	
肝、脾	Budd-Chiari 综合征、肝小静脉闭塞症	肝梗死、脾梗死
胃肠道	肠系膜静脉血栓、肠坏死、肠穿孔	肠系膜动脉血栓
神经系统	颅内静脉窦血栓	卒中、短暂性脑缺血发作、缺血性脊髓炎，Sneddon 综合征
眼	视网膜静脉血栓	视网膜动脉血栓
皮肤	网状青斑、葡萄状青斑、痛性皮下结节	类血管炎样斑
大血管	上腔/下腔静脉综合征	腹主动脉狭窄、颈内动脉狭窄/闭塞、下

		肢动脉闭塞
肢体	深静脉血栓形成、血栓性静脉炎	肢端坏疽、慢性下肢溃疡

APS 诊断标准随着研究的逐步深入也在进行不断进行修订，从 1999 年札幌（Sapporo）APS 诊断标准到 2004 年的悉尼 APS 诊断标准，再到 2023 年美国风湿病协会（American College of Rheumatology， ACR ）/ 欧盟风湿病协会（ European Alliance of Associations for Rheumatology，EULAR）联合发布的最新指南中将诊断标准（见表 2）中修改为至少 3 年内同时符合 1 项临床表现标准≥3 分及 1 项实验室检测标准≥3 分才可诊断为 APS[14]。目前我国临床上广泛应用的是 2006 年国际血栓止血协会提出的 2006 APS 悉尼(Sapporo/Sydney criteria)修订诊断标准（见表 2），至少同时符合 1 项临床表现标准及 1 项实验室检测标准才可诊断为 APS[3,14]。

表 2　2006 APS 悉尼修订诊断标准与 2023 年 ACR/EULAR 诊断标准比较

	2006 APS 悉尼修订诊断标准	2023 年 ACR/EULAR 诊断标准
临床表现标准	1. 血栓形成：任何器官、组织发生 1 次及 1 次以上动、静脉或小血管血栓形成（浅表静脉血栓不作为诊断指标），必须有明确客观证据（如组织病理学、影像学等），组织病理学如有血栓形成，必须是血栓部位血管壁无血管炎表现	1. 血栓形成： （1）静脉血栓栓塞症（VTE）： 有其他高风险 VTE 致病因素：1 分； 无其他高风险 VTE 致病因素：3 分 （2）动脉血栓栓塞症： 有其他高风险脑血管疾病（CVD）致病因素：2 分； 无其他高风险脑血管疾病（CVD）致病因素：4 分 （3）微血管血栓：出现以下任何一项包括皮肤葡萄状青斑、网状青斑，aPL 相关性肾部病变、肺部病变及凝血功能障碍 疑似：2 分 确证（如组织学、影像学等）：5 分 确诊肾上腺出血/微血管性心肌病：5 分
	2、病理妊娠： （1）1 次或多次无法解释的形态学正常胎龄≥10 周的胎儿死亡，必须经超声检查或对胎儿直接大体检查表明胎儿形态学正常； （2）到妊娠 34 周之前，因重度先兆子痫、重度子痫或严重胎盘功能不全所致 1 次或多次形态发育正常的新生	2、病理妊娠： （1）连续 3 次及以上（胎龄<10 周）流产和/或（10-15 周，不足 16 周胎龄）胎儿死亡：1 分 （2）到妊娠 34 周之前，在无重度先兆子痫和严重胎盘功能不全的情况下胎儿死亡：1 分； （3）到妊娠 34 周之前，因重度先兆子

	儿早产； （3）连续 3 次或 3 次以上无法解释的胎龄<10 周的自然流产，需除外孕妇由于激素水平异常、生殖系统解剖学异常或由于父、母亲染色体异常等因素所致	痫、重度子痫或严重胎盘功能不全的情况下胎儿发育不良/死亡：3 分； （4）到妊娠 34 周之前，因重度先兆子痫、重度子痫和严重胎盘功能不全的情况下胎儿发育不良/死亡：4 分
		3、其他： （1）心脏瓣膜：增厚 2 分，赘生物 4 分 （2）血液系统疾病：血小板减少症 2 分
实验室检测标准	1. 2 次检测血浆中 LA 均阳性，两次检测中间至少间隔 12 周 2. 采用标准化 ELISA 法检测血清或血浆中 aCL（IgG 型/IgM 型中高效价阳性抗体）2 次检测均阳性且两次检测中间至少间隔 12 周 3. 采用标准化 ELISA 法检测血清或血浆中抗β2GPI 抗体（IgG 型/IgM 型阳性抗体）2 次检测均阳性且两次检测中间至少间隔 12 周	1、LA 检测：1 次阳性 1 分，持续阳性 5 分 2、aCL 和/或抗β2GPI 抗体检测持续阳性： aCL 和/或抗β2GPI 抗体中/高滴度 IgM 阳性 1 分； aCL 和/或抗β2GPI 抗体中等滴度（40-79U/mL）IgG 阳性 4 分； aCL 和/或抗β2GPI 抗体高滴度（≥80 U/mL）IgG 阳性 5 分； aCL 和抗β2GPI 抗体高滴度（≥80 U/mL）IgG 阳性 7 分

APS 主要治疗目的为预防血栓形成和避免妊娠失败，建议根据不同患者、不同临床表现及对药物的不同反应采取治疗方案的个体化定制，长期充分抗凝是治疗血栓性 APS 的关键[3,14,15]。APS 患者整体预后相对良好，长期生存率较高可达 90%，主要死亡原因为血栓事件、出血事件及合并感染。血栓性 APS 如未经过长期规范化治疗，5 年内血栓事件再发风险可超过 50%，长期规范化抗凝治疗能显著降低血栓事件再发风险[3,15,16]。诊疗方法除目前较为广泛使用的抗凝剂及抗血小板药物外，尚处于研究阶段的 APS 靶向治疗如 B 细胞耗竭法、补体抑制法、mTOR 抑制法、NETs 靶向治疗及腺苷受体激动剂等个性化及精准化治疗方法仍需要不断深入探索与合作研究[16,17]。

以脑梗死为初诊表现的克莱恩费尔特综合征 1 例及文献复习

龚宇田[1]，梁新明[8]，张彤[1]，刘艳芳[1]，申园[1]，莫荆麟[1]，周雪姣[1]，徐望舒[1]，王伊龙[1,2,3,4,5,6,7]，曲辉[1]（通讯作者），周衡[1]（通讯作者），陈玮琪[1]（通讯作者）

1. 北京首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心

2. 北京脑科学与类脑研究中心

3. 国家神经疾病医学中心

4. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心

5. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

6. 口腔健康北京实验室

7. 临床流行病学北京市重点实验室

8. 河南省南阳市中心医院神经内科

摘要：

克莱恩费尔特综合征（Klinefelter syndrome）是一种临床少见的染色体异常（47,XXY）所致先天性疾病，临床表现多有男性乳房发育、阴茎短小、性腺功能减退等临床表现，其并发的糖脂代谢紊乱会显著增加缺血性卒中的风险。因此，早期诊断及治疗克莱恩费尔特综合征对改善患者预后具有重要意义。本文报导 1 例克莱恩费尔特综合征相关性缺血性卒中病例的诊治过程，并结合文献复习，阐述临床特征、发病机制、治疗与预后并强调多学科协作在复杂病因卒中管理中的价值，为克氏综合征相关脑血管病的诊疗提供临床思路。

关键词：克氏综合征；脑梗死；代谢综合征；青年卒中

Abstract:

Klinefelter syndrome (47, XXY) is a rare congenital chromosomal disorder characterized by clinical manifestations such as gynecomastia and micropenis. Complications arising from hypogonadism, including hypotestosteronemia and glucose-lipid metabolic disturbances, significantly increase the risk of ischemic stroke. Early diagnosis and treatment of Klinefelter syndrome are critical to improving patient prognosis. This article presents the diagnosis and management of a case of Klinefelter syndrome-associated ischemic stroke. By integrating a literature review, we elucidate the clinical features, pathogenesis, treatment strategies, and prognostic implications, emphasizing the value of multidisciplinary collaboration in managing stroke with complex etiologies. This case provides clinical insights into the diagnosis and treatment of cerebrovascular diseases related to Klinefelter syndrome.

Keywords: Klinefelter syndrome; Cerebral infarction; Metabolic syndrome; Young-onset stroke

声明：本文涉及患者已签署《临床诊疗数据与生物样本采集和使用知情同意书》，并在文中已对患者身份信息进行去隐私化处理，符合医学伦理。

一例青少年颅内静脉窦血栓患者的护理体会

郭景茹

1.河南省人民医院脑血管病二病区

2.河南省护理医学重点实验室

3.郑州大学人民医院

摘要：总结一例青少年颅内静脉窦血栓患者的护理经验。根据患者病情特点，针对患者的护理问题，主要通过树立正确疾病认知及分散注意力、耳尖放血联合耳穴压豆、抗凝药物应用过程中的观察及护理、颅内压增高的监测与处理、心理护理及出院指导几个方面对患者进行护理，促进患者康复、提高生活质量。经过 11 天的精心治疗与护理，患者病情稳定出院。

关键词：颅内静脉窦血栓；中医特色护理；心理护理

脑静脉窦血栓形成 (Cerebral Venous Sinus Thrombosis, CVST)是指由于脑静脉回流堵塞或血流缓慢，使血液在颅内静脉窦内异常凝固造成管腔内部分或完全阻塞，从而导致缺血性脑血管病的发生，是相对少见但并发症严重的神经系统疾病，发病率约 0.5%~1%[1]，以女性和新生儿多见[2]。CSVT 是儿童中一种罕见的疾病，可能会造成严重的后果[3]。症状包括头痛、视力异常、中风（身体一侧面部和四肢无力）以及癫痫发作等[4]。临床表现多样，缺乏特异性，易漏诊和误诊，病死率高达 10%～30%[5]。目前 CVST 的治疗方法主要包括基础治疗、抗栓治疗和对症治疗，其中抗栓治疗的方法有抗凝治疗、溶栓治疗及介入治疗，抗凝治疗是 CVST 首选的治疗方法，能够减少患者的病死率和残疾率。2023 年 10 月 4 日我科收治 1 例 14 岁的青少年女性颅内静脉窦血栓患者，根据其疾病特点和意愿，该患者主要采用抗凝治疗等保守治疗，经积极治疗和细心护理，患者好转出院，现报告如下。

1 临床资料

患者杨某某，女，14 岁，以“间断性头痛 3 周，加重 3 天”为主诉急诊入院。3 周前患者无明显诱因出现头痛，为左侧头部胀痛，伴右眼视物稍模糊，偶伴有恶心呕吐，无肢体力弱及疼痛，未治疗。3 天前患者自觉头痛加重，为持续性。头颅 CT 提示不排除蛛网膜下腔出血，头颅 MR 提示右侧静脉窦血栓形成。2023 年 10 月 4 日急诊以“静脉窦血栓形成”为诊断收入我科。患者自发病以来，神志清楚，头痛，精神差，情绪低落，饮食尚可，睡眠尚可，大小便正常，体重无明显变化。体格检查：生命体征平稳，言语流利，双侧瞳孔等大等圆，直径 3.5mm，对光反应灵敏，无听力测试障碍，嗅觉正常。口唇无发绀，口腔粘膜正常。伸舌无偏斜、震颤，齿龈正常，咽部粘膜正常，扁桃体无肿大。颈部：颈动脉搏动正常，颈静脉正常，气管居中，肝颈静脉回流征阴性。神经系统：四肢肌力、肌张力未见异常，双侧肱二、三头肌腱反射正常，双侧膝、跟腱反射正常，双侧 Babinski 征阴性。患者住院期间给予 I 级护理，低盐低脂饮食，完善相关辅助检查。给予抗凝、降颅压及保护胃黏膜等药物应用。患者于 2023 年 10 月 9 日在局麻下行“腰椎穿刺术”，术程顺利，测得颅压 180mmH_2O。术后患者神志清楚，去枕平卧 6 小时。6 小时后恢复自主体位，无头痛，腰痛等不适，给予心理护理及健康宣教。主管医生建议进行主动脉弓+全脑血管造影术，

患者家属因经济原因拒绝造影，2023 年 10 月 14 日，患者好转自愿出院。

2 护理

2.1 头疼的护理

2.1.1 基础护理

该患者住院期间，持续头痛，表现为左侧头部持续性胀痛，疼痛数字评分法评分为 2 分。经过与患者及家属共同讨论，采取以下护理措施。尽可能减少应激因素，协助患者取舒适体位，为患者提供安静的病房环境，保持病室环境安静、整洁、通风、避免声、光刺激。动态评估患者头痛的部位、时间、程度、性质及发作形式，有无诱发的因素及伴随症状。注意观察患者有无恶心、呕吐、眩晕、耳鸣、复视等症状，注意观察患者血压、瞳孔、神志变化，如出现头痛剧烈，神志不清，伴有呕吐；或头痛经久不愈，并伴有口眼歪斜，半身不遂等表现时，应及时报告医生并配合处理。

2.1.2 树立正确疾病认知，分散注意力

与患者建立良好的护患关系，向患者及家属讲解颅内静脉窦血栓发病的原因、机制及常见临床表现，让患者认识到头痛是疾病的常见临床表现[6]，其恢复需要一定的治疗和时间。评估患者的兴趣爱好，投其所好进行注意力的分散[7]，指导患者选择合适的时间段适当看电视剧、听音乐等，都较好地帮助患者适当分散了注意力，缓解了患者的疼痛。本例患者在我科住院期间，经过健康管理师和责任护士多次一对一的健康教育，对颅内静脉窦血栓引发头痛的相关知识有了一定的理解和认识，表示愿意主动配合疼痛护理的各项措施；并且患者主动提出想要观看自己喜欢的电视剧，通过这些措施，患者疼痛缓解。

2.1.3 耳尖放血联合耳穴压豆缓解疼痛

耳尖放血属中医特色疗法，具有退热、止痛、泻火等功效[8]。放血疗法取穴为双侧耳部耳尖，能够释放血管内多种活性物质,改善颅内血管的舒缩状态,减慢局部血流速度,改善血液舒张功能,调节脑部血液供给，有效缓解患者头痛情况[9]。该患者在我科住院期间，给予耳尖放血联合耳穴压豆缓解疼痛，时间为 9：00-11：00，每 2 天一次，连续治疗 10 天。具体操作如下：协助该患者取仰卧位或坐位，一侧耳尖用碘伏常规消毒，再用 75%酒精脱碘，（或用 75%酒精棉球消毒三次）后铺洞巾，操作者戴无菌手套，右手持三棱针，左手固定耳尖处皮肤，针尖朝向头顶斜刺耳尖，刺血深度在 2～3 毫米，使其出血，若血流不畅可轻轻挤压针孔处皮肤，双手挤压耳尖直至血液由紫暗变鲜红。如果出现出血不止，可压迫止血。耳穴压豆是将王不留行籽对准耳部额穴、皮质下穴、肝穴、神门穴、交感穴、 颞穴等穴位贴压，使用拇指与食指规律性按压，有通络止痛，宁心安神等作用，可疏通经络，缓解患者的疼痛[10-11]。耳尖放血疗法与耳穴压豆联合应用能起到疏通郁结，祛除淤阻，疏通经络，缓解疼痛的作用。患者在我科住院期间头痛明显好转。

2.2 视物模糊的护理

该患者在我科住院过程出现视物模糊，针对此问题采取以下措施：（1）向患者详细介绍病房环境，尤其介绍患者经常需要去的地方比如厕所的位置、厕所的使用情况，晚上避免强光刺激，使用床头灯照明即可满足需求。（2）责任护士加强巡视，满足日常所需，将日常生活用品，呼叫器放于患者的视力范围内。卧床时及时拉好床档防止坠床，嘱 24 小时留陪家属，患者下床活动时伴其左右，防止跌倒坠床的发生。（3）耳穴压豆缓解视物模糊。应

用耳穴压豆的方法可以有效缓解视物模糊[12]。该患者在我科住院期间，经过与家属及患者讨论，患者同意采用耳穴压豆缓解视物模糊，具体操作如下：①选穴：取耳穴目 1、目 2、眼、心、肝、脾、肾、神门、内分泌；②采用王不留行籽，对以上穴位进行贴压，一次只贴压一侧耳朵，三天后换另一侧耳朵，嘱患者每日用手轻轻按压王不留行籽 4—6 次，以达到养肝明目，缓解视疲劳的效果[13]。经过精心护理，患者自述右眼视物模糊情况有所改善。

2.3 抗凝药物应用过程中的观察及护理

（1）病情观察：严密评估患者意识状态、瞳孔、生命体征、肢体及语言功能变化。如果患者出现血压急剧升高，剧烈头痛甚至意识障碍加重，或者新的神经科的阳性体征等，提示可能有颅内出血，立即报告医生并协助处理。同时观察患者有无牙龈出血及皮肤黏膜出血，有无皮下瘀斑、红肿、压痛、皮肤温度以及肢体感觉等。有无血尿、便中带血等情况。若出现上述情况应该立即报告医生，监测生命体征，并遵医嘱定时监测凝血机制。本例患者在抗凝治疗期间未出现出血现象。（2）生活指导：指导患者用软毛牙刷刷牙，避免挖鼻。告知患者家属在患者排便后注意观察大便颜色如出现黑便或便中带血，及时告知医护人员。告知患者肝素治疗可能发生利尿反应，可摄入含钾离子高的食物如西芹、菠菜、橙汁和香蕉等补充钾[14]。（3）用药护理：在使用低分子肝素针时，选择腹壁前，外侧为注射部位，无需排气，提起注射部位的皮肤皱褶处垂直进针，药液推注完毕后才能松开皮肤皱褶，避免按揉。在整个疗程中应左右腹壁交替注射，避免注射部位皮肤出现硬结、瘀斑，影响药物的吸收。

2.4 颅内压增高的监测与处理

该患者静脉窦血栓形成后，静脉回流不畅，静脉淤血造成颅内压增高，腰穿测得颅内高压（180mmH_2O），但未出现意识障碍、瞳孔及生命体征的异常，仍以头痛、视物模糊为主要表现。除了做好以上关于头痛、视物模糊的护理措施外，还需注意：（1）为患者提供安静的睡眠环境，指导患者保持充足的睡眠，避免情绪激动。避免用力咳嗽，必要时加用化痰药促进排痰。排便时避免过度用力，如果发生便秘，遵医嘱给予缓泻剂或开塞露，保持大便通畅[15]。（2）动态头痛评估，包括发作频率、持续时间、发作情况、头痛性质及特点；本例患者数字评分疼痛得分在 0-2 分之间，遵医嘱对症处理。（3）根据患者颅内压情况，遵医嘱应用 20%甘露醇脱水降颅压，用药后症状有所缓解。甘露醇使用期间注意预防静脉炎。（4）同时注意监测肾功能、电解质。该病例患者在用药期间监测尿量、肾功能、电解质均正常；同时观察患者心肺功能，以免甘露醇输注过快致使血容量升高，从而加重心脏负荷，进而诱发心衰等，本例患者无心肺功能异常发生。（5）眼部护理。嘱患者重视眼部清洁，定期复查。患者经治疗视物模糊较前减轻，出院时视力恢复至发病前水平。

2.5 心理护理

患者年纪较小，间断的头痛与视物模糊，对疾病的不了解，担心预后情况等等，使其产生紧张、焦虑情绪，而紧张焦虑的情绪不利于疾病的治疗与恢复，因此做好心理护理很重要。（1）心理评估：责任护士对患者的情绪进行动态观察与评估，以轻松的谈话方式对患儿的一般情况、性格、经济条件、家庭关系、心理因素及疾病相关知识的认识程度等进行评估。（2）心理健康教育：根据评估结果，找出该患者存在的问题，针对具体问题，制定相应的个性化护理措施。并耐心为患儿讲解治疗的相关信息，鼓励其克服恐惧心理，积极面对治

疗。主要采取一对一的心理辅导，主要通过沟通交流挖掘患者的心事进行相应开导，指导家属协助观察患者的心理变化做好家庭情感支持。（3）同伴支持：向患者讲解类似疾病的成功案例。针对患者的心理痛苦，通过实例经验帮助患者探索解决问题的方法，运用同理心的技巧告知患者能够理解其心理痛苦及其伴随的焦虑、恐惧等心理，鼓励患者主动说出自己的困惑与问题，及时满足患者需求，帮助患者答疑解惑。（4）激发家庭支持系统：家庭支持是一个有效的干预措施[16]。加大与患者家属的交流沟通力度，耐心告知家庭支持对患儿情绪稳定、病情康复的重要性，及时为家属答疑解惑和介绍有关治疗成功案例以消除其内心的不安，从而更加积极耐心地为患者提供支持力量，帮助患者重建生活的自信心。（5）用安慰、鼓励、支持、积极暗示、果断、明确的解答等治疗性语言，并举例说明既往治愈患者的情况，使患者得到安抚和激励，能够积极地配合治疗和护理。

2.6 出院指导

（1）神经系统疾病患者治愈后尚需终生保健，指导患者注意按医嘱用药，出院后继续口服抗凝药物，监测 INR、肝功能、血脂等指标，注意出血倾向，定期随诊。（2）注意饮食调节，指导其饮食清淡易消化，禁烟酒及辛辣食物，多食高热量、高蛋白及新鲜蔬菜水果，多饮水，保持大便通畅。生活有规律，劳逸结合，使家属和个人认识和识别引起神经系统疾病的危险因素，促进患者健康的行为，介绍预防复发的注意事项。（3）指导患者最初每 2～3 个月复查眼底。告知患者注意用眼卫生，避免用手揉搓眼部，防止眼部感染的发生。（4）外出活动时注意安全，家属陪伴，防止外伤。

3 小结

CVST 是一种特殊类型的脑血管疾病，临床症状缺乏特异性，预后较差。目前，CVST 的内科治疗主要是病因治疗、抗凝治疗、降低颅内压及视神经保护。在护理中需密切观察病情变化，及早发现癫痫及脑疝先兆，积极配合抢救，同时做好抗凝治疗护理及康复护理。在患者住院期间，医护人员对其实行个性化护理，严密监测患者病情，给予放血疗法联合耳穴压豆缓解疼痛、改善视物模糊的情况，做好腰椎穿刺术后的护理，给予心理护理，最终患者病情好转出院。

围手术期静脉注射替罗非班对急性前循环大血管闭塞性卒中血管内治疗首选支架取栓与单纯抽吸取栓临床结局的影响研究

作者：孔维麟[1,2]，杜程刚[1]，武肖娜[1]，张锡武[1]，程魁红[1]，资文杰[2]，赵刚[1,3]（通讯作者）

1.中国人民解放军南部战区总医院神经外科

2.陆军军医大学第二附属医院（重庆新桥医院）神经内科医学中心

3.南方医科大学第一临床医学院

摘要：

目的：支架取栓与抽吸取栓均已成为急性缺血性卒中一线取栓治疗方法。对于急性前循环大血管闭塞性卒中患者，首选直接抽吸取栓可获得不劣于直接支架取栓的神经功能结局。然而，围手术期静脉注射替罗非班是否会影响不同首选取栓策略的临床结局仍不清楚。本研究旨在评估围手术期静脉注射替罗非班对急性前循环大血管闭塞性卒中血管内治疗不同的首选取栓策略临床结局的影响。

方法：本研究为 RESCUE BT 试验（大血管闭塞性卒中患者血管内治疗联合替罗非班与不联合替罗非班的比较研究）的事后分析，按不同首选取栓治疗方式分为首选支架取栓和首选直接抽吸取栓。我们比较了首选支架取栓与首选直接抽吸取栓的神经功能结局，以及其与静脉注射替罗非班治疗的交互作用。主要功能结局是 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分分布情况。次要结局包括 90 天优秀功能结局（mRS 评分 0~1 分）、神经功能独立（mRS 评分 0~2）和良好功能预后（mRS 评分 0~3）和血管成功再通比例（改良脑梗塞溶栓评分 2b~3 级）。安全结局包括 48 小时症状性颅内出血（sICH）和 90 天全因死亡率。统计分析采用有序 logistic 回归和二元 logistic 回归模型评估围手术期静脉注射替罗非班对不同首选取栓策略的临床结局的影响。

结果：本研究共纳入 830 例患者，其中首选支架取栓患者 464 例（替罗非班组 212 例，安慰剂组 252 例），占比 55.9%，首选直接抽吸取栓患者 366 例（替罗非班组 191 例，安慰剂组 175 例）。首选支架取栓与首选直接抽吸取栓患者在主要功能结局方面未见显著统计学差异（校正后的共同比值比[acOR] 1.26 [95%CI, 0.99-1.61], P = 0.07）。与安慰剂组患者相比，静脉注射替罗非班在首选支架取栓患者(acOR，0.98；95% CI：0.87~1.10；P = 0.72)和首选直接抽吸取栓患者(acOR，1.02；95% CI：0.88~1.18；P = 0.80)中神经功能预后均未见显著统计学差异。然而，在首选支架取栓患者中，静脉注射替罗非班可能通过提高完全再灌注率（改良脑梗塞溶栓评分 3 级）（aOR 1.48 [95%CI, 1.02-2.15], P = 0.04）和首次通过效应（aOR 1.55 [95%CI, 1.04-2.32], P = 0.03），减少术中补救治疗（20.8%比 31.0%，校正 OR，0.49；95% CI：0.31~0.80； P= 0.004），增加血管内治疗首过效应（36.8%比 28.2%，校正 OR，1.55；95% CI：1.04~2.32；P = 0.03），进而改善首选支架取栓患者的神经功能预后。在首选抽吸取栓患者中，静脉注射替罗非班可能会增加 sICH 发生风险（校正 OR，2.31；95% CI：1.03~5.20；P = 0.04）。静脉注射替罗非班与不同首选取栓策略在神经功能结局上无显著的相互作用。

结论：围手术期静脉注射替罗非班并不影响急性前循环大血管闭塞性卒中不同首选取栓策略的临床结局。但静脉注射替罗非班可能提高首选支架取栓治疗患者的完全再灌注率，减

少术中补救治疗，增加血管内治疗的首过效应；静脉注射替罗非班可能增加首选抽吸取栓治疗患者 sICH 风险。这些研究结果仍需随机对照试验进一步证实。

血管内治疗再通早期高压氧治疗大血管闭塞性卒中的随机对照研究

罗钰鼎[1]，陈传立[2]，任帆舟[2]，刘平川[1]，李峻豪[1]，段川西[2]，熊海[1]，乔宇桓[1]，胡瑜[1]，张佳丽[1]，陈钊[1]，黄可[1]，王建[1]（通讯作者）

1. 雅安市人民医院
2. 川北医学院

摘要：

目的：血管内治疗（EVT）再通后的大血管闭塞性卒中（ALVOS）患者常存在不同程度的神经功能缺损，严重影响生活质量。高压氧治疗（HBOT）作为一种多靶点的脑保护剂，可能具有潜在的治疗效果，但其作用尚不明确。本研究旨在评估 HBOT 在 EVT 再通后的 ALVOS 患者中的安全性与有效性。

方法：本研究为单中心、双盲、随机、假治疗对照、固定疗程的临床试验，招募雅安市人民医院神经内科收治的 EVT 再通后的 ALVOS 患者。符合纳入标准的受试者通过计算机区组随机法以 1:1 分为高压氧治疗组和对照组。高压氧治疗组在 EVT 再通后第 3 至第 5 天开始接受 2.0 绝对大气压（ATA）下的 100%氧气治疗，每日 1 次，每次 60 分钟，共 7 天；对照组则接受 1.1 ATA 下的 21%氧气治疗。主要安全终点为随机化 90 天 ± 7 天的全因死亡率。主要有效终点为 90 天 ± 7 天时的功能独立率［改良 Rankin 量表（mRS）≤ 2 级］。本研究已在中国临床试验注册中心完成注册（注册号 ChiCTR2400085608）。

结果：从 2023 年 2 月至 2024 年 9 月，共 200 例受试者完成随机化，每组各 100 例受试者。随机化 90 天时，两组全因死亡率差异无统计学意义（调整 *OR* = 0.50,95% *CI* 0.11 ~ 2.02）。住院期间两组的颅内出血、有症状颅内出血、其他部位出血、肺部感染等发生率差异无统计学意义。高压氧治疗组的耳痛发生率显著高于对照组（调整 *OR* = 7.24, 95% *CI* 1.63 ~ 67.63）。在随机化后 90 天 ± 7 天的功能独立率（调整后 *OR* = 1.20, 95% *CI* 0.61 ~ 2.39）、良好预后率、mRS 评分及住院期间国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分方面，两组差异均无统计学意义。主要终点交互作用分析显示，不同海拔、年龄及基线 NIHSS 水平的患者对 HBOT 的反应存在差异（交互作用 $P < 0.05$）。

结论：HBOT 在 EVT 再通后的 ALVOS 患者中相对安全，主要不良反应为耳痛。本研究未能证明 HBOT 在改善 90 天功能独立性、预后及 mRS 评分等方面优于对照组。不同海拔、年龄及基线 NIHSS 水平的患者可能对 HBOT 的反应存在差异，未来需要更大样本量的研究进一步验证。

关键词：急性缺血性卒中；大血管闭塞；血管内治疗；高压氧治疗

急性缺血性脑卒中血管内治疗患者的入院平均动脉压与临床结局的关系

宋康佳，齐爽，王守春 （通讯作者）

吉林大学第一医院神经内科卒中中心

背景和目的：入院收缩压升高与脑卒中血管内治疗(EVT)后功能预后差有关。平均动脉压(MAP)，更好地反映器官灌注压。本研究的目的是评估 MAP 对 EVT 患者临床结局的影响。

方法：回顾性分析 2019-02 到 2023-01 在吉林大学第一医院接受 EVT 治疗的连续前循环急性缺血性脑卒中患者的临床资料。使用自动袖带记录入院收缩压和舒张压以计算 MAP。采用受试者工作特征（ROC）曲线分析确定预测结局的最佳 MAP 阈值，以功能独立作为分类终点。将患者分为高(MAP≥105mmHg)和低 MAP(<105mmHg)组。主要结果是 EVT 后 90 天改良 Rankin 量表(mRS)评分。进行多变量 logistic 和线性回归分析以评估 MAP 与结局之间的关联。

结果：本研究纳入 641 例患者，其中女性 189 例(29.5%)，NIHSS 评分 13 分(IQR10-16)。EVT 后 90 天，261 名患者(40.7%)达到功能独立(mRS ≤2)。低 MAP 组，90 天时 mRS 评分分布更好（3 [1~4] vs 3 [2~4]，P=0.002），并且低 MAP 组 90 天时功能独立比例更高（48.1% vs 35.8%，P=0.002）。在调整了性别，年龄，血糖，糖尿病病、卒中病史、基线 NIHSS 评分、基线 ASPECTS 评分和穿刺到再灌注时间后，我们发现 MAP≥105mmHg 显著降低 EVT 后第 90 天时 mRS 评分（acOR1.34 [95% CI 1.01-1.78]，P=0.044）。此外，MAP≥105mmHg 与功能独立相关（aOR0.67 [95% CI 0.48-0.95]， P=0.027）。当 MAP 作为连续变量进行分析时，调整相关变量后，入院时 MAP 升高与 90 天更差的预后(aOR/10mmhg，1.19; 95% CI， 1.10-1.29)和更高死亡率 (aOR/10mmhg，1.18; 95% CI，1.04-1.34)有关。

结论：我们发现，急性前循环缺血性卒中患者接受 EVT 时，入院时 MAP 升高与更差的功能结局和更高的 90 天死亡率独立相关。

救护车心率对超早期脑卒中预后的影响

邓宏伟[1]，朱国亮[2]，杨杰[1]

1.成都医学院第一附属医院

2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

背景和目的：生命体征的管理对超急性脑卒中患者至关重要，但如何管理院前心率仍不确定。我们旨在确定救护车心率对超急性脑卒中患者预后的影响。

方法：本研究是对超早期卒中患者在救护车上强化降压研究（INTERACT4）的事后分析。临床结果为 90 天的修正 Rankin 量表评分（mRS 评分）和任何严重不良事件。根据基线心率将患者分为 2 组（<80 和≥80 bpm），以低心率组为参照，采用多变量调整模型进行分析。

结果：在 2404 例可获得数据的患者中，AIS（急性缺血性卒中）患者较高的救护车心率与较差的 90 天 mRS 评分相关：心率校正优势比 OR（≥80 vs <80 bpm） 1.27(95%CI，1.03-1.56)，未分类脑卒中和脑出血患者的结果类似：校正优势比 OR 1.99(95%CI，0.85-1.14),0.93（95%CI，0.75-1.16）。救护车心率与脑卒中患者的任何严重不良事件之间无显著关系。

结论：AIS 患者较高的救护车心率（≥80bpm）可能与较差的功能预后相关。然而，脑出血患者的救护车心率不建议控制在低水平。未分化患者院前心率管理倾向于 80bpm 以下。

关键词：缺血性中风；脑出血；心率；血压；预后

基于神经可塑性机制探索经颅直流电刺激对急慢性期卒中后非运动症状疗效差异

樊珂，孙嘉宁，谭佳妮，韩旭，陈禹，董斌（通讯作者）

安徽医科大学第三附属医院（合肥市第一人民医院）

目的：观察经颅直流电刺激对急、慢性两种时期缺血卒中后感觉障碍和疼痛及负性情绪的短期疗效差异。

方法：共纳入有明确缺血卒中后感觉障碍患者 67 例，其中急性期 33 例，慢性期 34 例。根据 CPSP 诊断标准，以上感觉障碍患者内部同时伴有肢体疼痛的有 38 例，其中急性期 15 例，慢性期 23 例。参照既往科研设计方法共预分类成 4 组，分别是急性期治疗组、慢性期治疗组、急性期对照组、慢性期对照组。采用随机数字法从以上合并疼痛的感觉障碍患者内各筛出急性期 8 例、慢性期 11 例，以上 19 例分别纳入急性期（C 组）和慢性期（D 组）作为空白对照组，仅接受常规药物治疗；剩余 48 例分别纳入急性期治疗组（A 组）25 例和慢性期治疗组（B 组）23 例设置为观察组，接受 tDCS+药物治疗。采用感觉和疼痛 VAS 量表、中文版改良诺丁汉感觉功能评价(reNSA)量表、美国国立卫生研究院卒中量表 NIHSS 和日常生活能力 ADL 水平、HAMA、HAMD 分别评估相应指标的疗效。采用独立样本 t 检验、配对样本 t 检验、Mann- Whitney U 检验、x^2检验或x^2连续校正检验等统计学方法对基线资料、急性期疗效以及急慢性疗效差异进行统计分析。

结果；治疗后 急性期 2 组患者的 Sensory-VAS、Pain-VAS、NIHSS、ADL 评分均较治疗前明显改善（P＜0.05），且 A 组治疗后的 Sensory-VAS、ADL 水平较 C 组改善更为明显；急、慢性期 2 组患者的 Sensory-VAS、Pain-VAS、NIHSS、ADL 评分均较组内治疗前明显改善（P＜0.05），且 A 组急性期治疗后的这四项水平较 B 组慢性期患者改善更为明显 P＜0.05）；reNSA 评分比较，2 组患者的轻触觉、温度觉、针刺觉、本体觉、触觉定位觉、两点辨别觉、实体觉感觉障碍程度均较治疗前改善（P＜0.05），而 A 组患者治疗后的轻触觉、本体觉、触觉定位觉、实体觉较 B 组改善效果更明显（P＜0.05），深感觉、复合感觉积分和总评分较 B 组改善效果更明显（P＜0.05）；4 组治疗后的 HAMA、HAMD 水平均较组内治疗前明显改善（P＜0.05），且 A 组较 B 组和 C 组患者的焦虑、抑郁程度改善更为明显（P＜0.05）。

结论：tDCS 对卒中后感觉障碍和疼痛及焦虑抑郁有明显改善作用，M1 靶区是连接调控疼痛和负性情绪的关键区域。且急性期患者较慢性期改善程度更明显，在深感觉和复合感觉疗效方面更显意义，同时有助于改善同期神经功能缺损症状、提高日常生活能力。

关键词：经颅直流电刺激；感觉障碍；卒中后中枢性疼痛；负性情绪；神经可塑性；初级运动皮质

基于轨迹模型的大血管闭塞性卒中患者取栓后血压变化与预后的相关性分析

肖晨，孙景萍，蔡学礼（通讯作者）

目的：

大血管闭塞性卒中（large vessel pcclusion stroke，LVOS）是缺血性卒中严重致残和致死的主要原因。经血管内治疗（endovascular thrombectomy，EVT）再通后仍有约 50%的患者不能取得良好预后。血压作为影响预后的主要原因，尚无统一的管理策略。本研究将基于轨迹模型探索血管内治疗后卒中患者血压变化的不同轨迹，并分析其与预后的关系。

方法：本研究为回顾性研究，纳入 2021 年 6 月至 2023 年 6 月于丽水市中心医院行 EVT 治疗后再通的卒中患者。影像学证实责任血管为前循环大血管，包括大脑中动脉（M1、M2 段）、颈内动脉，大脑前动脉（A1、A2 段）闭塞。收集患者的基线数据和临床数据，主要包括：性别、年龄、吸烟、BMI，既往病史、入院 NIHSS 评分、梗死部位、发病到再通时间、术后 24 小时药物使用情况等。记录入院时及 EVT 治疗 24 小时内血压数据（手术后即时，之后每间隔 1 小时测量 1 次）。良好功能结局定义为 90 天改良 Rankin 评分量表（modified Rankin Scale scores，mRS）0-3 分。

通过基于组的轨迹模型（Group-based trajectory modeling，GBTM）确定血压变化轨迹和轨迹数量。使用贝叶斯信息准则（BIC）、贝叶斯因 子对数值（2loge（B10））、平均验后概率（AvePP）3 个评价指标判断不同亚组 GBTM 的拟合效果。BIC 越接近 0，2loge（B10）大于 6，AvePP 大于 0.7 则拟合效果越好。并确保每亚组的占比＞5%。确定 GBTM 分组后，非参数检验和 t 检验比较各组间的基线特征，卡方检验分析不同血压轨迹亚组间的功能预后是否有差异。采用 logistic 回归分析血压轨迹与预后的相关性，并校正析吸烟饮酒、BMI、既往病史、入院 NIHSS 评分、入院血压、梗死部位、发病到再通时间、术后 24 小时药物应用情况（降压药、升压药、利尿剂）等影响因素。

结果：本研究共纳入 298 例患者，平均年龄为 70.98 岁，59.06%为男性。平均入院时 NIHSS 评分为 15.08。

轨迹分析模型结果提示血压轨迹呈异质性。综合 BIC、2loge（B10）、AvePP 评价指标以及模型简约原则，脉压差的 3 种轨迹分别为明显升高组（17.8%）、缓慢增高组（38.3%），基本平稳组（44.6%）。基本平稳组的患者占比最多（n=133,44.6%），缓慢增高组包括了 38.3%的患者（n=114），其脉压在 24 小时内缓慢升高。明显增高组的患者数最少（n=51,17.1%），其脉压在最初 6 小时迅速升高，并始终保持较高的脉压水平。三组间的功能预后存在统计学差异（p=0.033）。缓慢增高组与另外两组相比表现出显著的最佳结局，而明显增加组则表现出明显较差的结局，多因素 logistic 回归表明，以基本平稳组为参照，明显升高组中出现不良预后的概率增加（调整后 OR=1.88，95%CI=1.01-3.51 ）。

结论：前循环大血管闭塞性卒中患者接受 EVT 后 24 小时内的血压具有不同轨迹。脉压差保持适中且基本稳定的患者功能预后较好。

早期针刺联合康复训练治疗后循环急性梗塞血管介入术后 吞咽功能障碍1例报告

赵冰骢，温雅丽，姬旭，王少松，田伟，崔莹雪，杜猷，高尚，刘桂林（通讯作者）

首都医科大学附属北京中医医院针灸中心

1、病例介绍

患者男性，65 岁，主因“右侧肢体活动不利伴言语欠清 24h ”入院。24h 前晚间无明显诱因突发右侧肢体活动不利，瘫坐于地，伴意识、言语逐渐欠清，发病次日晨起右侧肢体活 动不能，嗜睡，呼之可醒。

既往史：高血压 22 年，BPmax 220/110mmHg， 口服非洛地平降压。2 型糖尿病 12 年，2 型糖尿病性周围神经病、视网膜病变 3 年。冠心病、高脂血症、陈旧性脑梗死 5 年，口服阿 司匹林抗板，阿托伐他汀降脂，比索洛尔控制心率。反流性食管炎 6 年，前列腺增生 4 年， 腰椎间盘术后 30 年。个人史、婚育史、家族史无特殊。

入院查体：体温 36.5℃， 脉搏 78 次/分，呼吸 17 次/分，血压 142/98mmHg，嗜睡，构音障碍，计算力减退，双眼细小水平眼震，右侧鼻唇沟变浅，右侧口角下垂，伸舌右偏，右 上肢肩肘腕指肌力 0°-3-°-3-°-2°， 右下肢髋膝踝趾肌力 0°-0°-0°-1°， 右侧 Babinski 征、Chaddock 征阳性。右侧指鼻试验、跟膝胫试验不能配合，闭目难立征不能配 合，余查体未见明显异常。

NIHSS 评分 11 分：意识 1 分（意识水平）、面瘫 1 分，上肢运动 4 分，下肢运动 4 分，构音障碍 1 分。ASPECTS 评分：5 分（中脑 2 分，桥脑 1 分，小脑 2 分）。

辅助检查：头颅 CT：颅内左小脑半球、中脑、脑桥多发新发脑梗（图 1A）。头颅MRI：1.脑内多发急性脑梗死（左小脑半球、中脑、脑桥）；2.脑内多发慢性-陈旧脑梗死；3.缺血性脑白质病，老年性脑改变（图 1B）。

A：CT 左小脑半球多发低密度（箭头所示）；B：DWI左小脑半球、中脑、脑桥多发高信号（箭 头所示）。

图 1　术前头颅 CT、MRI

入院西医诊断：后循环急性脑梗塞（TOAST 分型：大动脉粥样硬化型），椎基底动脉急性闭塞。

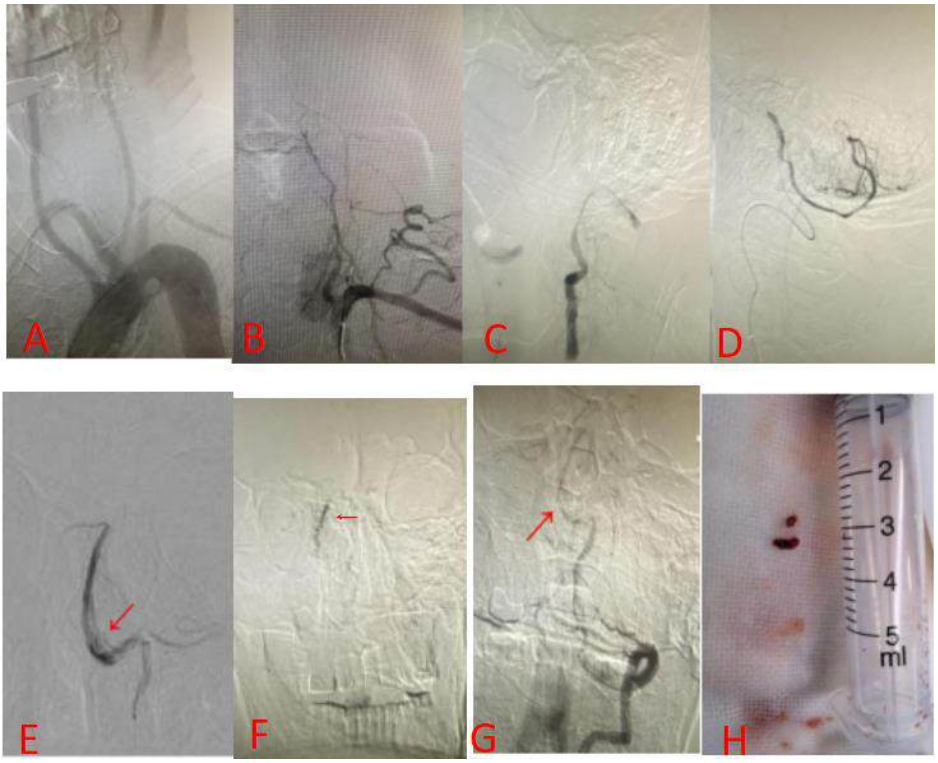
入院中医四诊：意识障碍，言语蹇涩，喉间痰鸣，面白唇暗，半身不遂，舌暗红，苔白厚腻，脉沉滑。中医诊断：中风-中脏腑，痰湿蒙塞清窍证。

2、诊疗经过：

2.1 手术

术前评估：1、患者老年男性，急性起病，言语不利、意识欠清伴右侧肢体活动不利，病情进行性加重，头颅 CT、MRI提示后循环急性梗死，椎基底动脉急性闭塞，定位、定性诊 断明确。2、患者发病时间 24h，处于后循环急性梗死血管内介入治疗时间窗内[1]，综合患者 临床表现、查体及影像表现，积极介入干预，拟行椎基底动脉取栓术。3、手术风险：血管 破裂出血、穿支动脉卒中、医源性夹层，急性心梗、术后高灌注等。

手术经过：DSA 造影显示：II 型弓，右锁骨下动脉迷行，起自弓上，右椎动脉纤细，颅内段闭塞，左椎动脉优势，V4 以远不显影（图 2 A～C） 。导引导管至左椎动脉开口，泥鳅 （260cm）带璞慧 6F 支撑导管（125cm）到达 V2 中段，沿支撑导管送入璞慧微导丝（200cm） +Rebar18 微导管到达中远段，PICA 显影。微导管进一步上行到达 BA 中段，造影示位于真腔 内，管腔内多发血栓（图 2 D～G）。沿微导丝上行 SPRINTER 球囊（2.0mmX20mm） 近 BA 中 段， 由远及近三次球囊扩张 V4 段。造影显示 V4 段原发钙化斑块，为原发狭窄并血栓形成。 遂行血栓抽吸术，上行璞慧抽吸导管（ 1.8mmX125cm）到达左椎动脉 V4 至基底段，抽吸 2 次，抽出暗褐色血栓（图 2 H～J）。抽吸两次后血管显影仍不佳，V4 段仍有大量血栓，遂 Rebar18 微管上行基底动脉，缓慢送入 Solitaire 支架（SAB-6-30）达血栓处，缓慢释放， 5 分钟后回收，支架内可见血栓。造影左椎动脉显影，V4 段仍有残余狭窄，约 30%，基底动 脉及分支显影良好，前向血流Ⅱb，观察 5 分钟无变化，术毕（图 2 K～N）。



A～C：右椎动脉纤细，颅内段闭塞，左椎动脉优势，开口无狭窄，V4 以远不显影；D～E： 微导管到达至 BA 近段，造影示 V4 管腔内多发血栓（箭头所示）；F～H：微球囊上行至V4 段，由远及近三次球囊扩张（箭头所示），造影显示原发钙化斑块并血栓形成（箭头所示）。 遂行血栓抽吸术，由左椎动脉 V4 至 BA，抽吸 2 次，抽出暗褐色血栓；I～L：取栓支架达血 栓处（箭头所示），释放支架，5 分钟后回收，支架内可见血栓。左椎动脉显影、基底动脉 及分支显影良好，前向血流Ⅱb。

图 2 血管内介入治疗过程

术后复查：术后即刻复查头颅 CT 提示左小脑半球多发低密度同前，无新发梗塞，未见出血（图 3），给予替罗非班持续泵入，患者体重 75kg，按剂量应给予 9ml/h，考虑基础病 多，给予 7ml/h[2] ，维持泵入 48h，后改为阿司匹林+氯吡格雷双抗继续治疗。

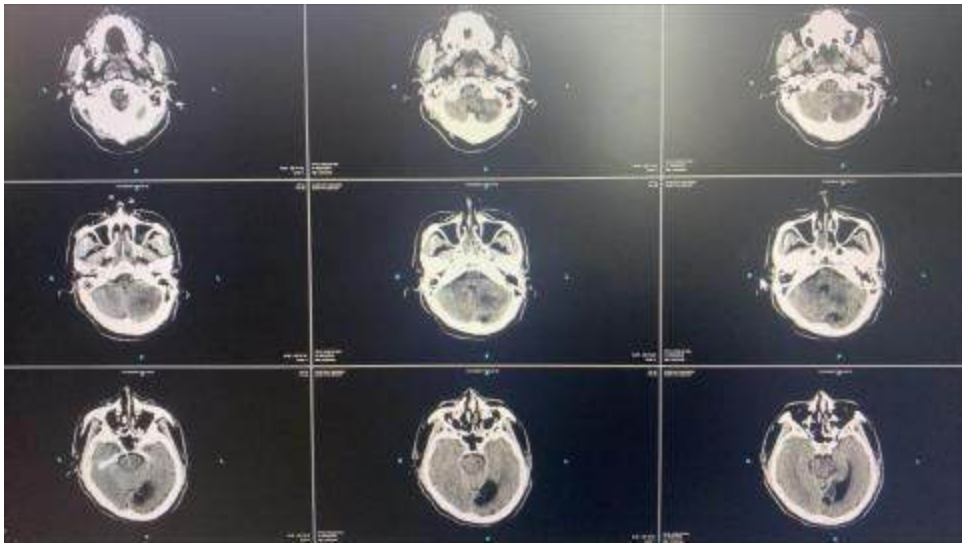


图 3 术后头颅 CT

术后查体：吞咽困难。

患者神志逐渐转清，术后遗留吞咽困难，无法经口进食，仅能鼻饲饮食，患者同时存在右侧肢体活动不利，术后 1 周开始制订中医针灸及康复治疗方案。

2.2 针刺治疗方案：

（1）舌针：仰卧位取穴：廉泉、夹廉泉，选择 1.5 寸毫针（规格 0.3mm×40mm），三针均向舌根方向斜刺 1-1.2 寸，进针得气后行提插捻转手法 1min，使患者舌根有酸麻胀痛感， 留针 30 min，15min 时行针 1 次。

（2）项针：俯卧位取穴：风府、双侧天柱、风池、完骨、翳风，选择 1 寸毫针（规格 0.3mm×25mm）。风府向下颌方向刺入 0.5-1 寸，天柱、完骨直刺 0.5-0.8 寸，风池向鼻尖 方向斜刺 1-1.2 寸，翳风直刺 1-1.2 寸。进针得气后均施小幅度高频率捻转手法 1min，留 针 30min，15min 时行针 1 次。

（3）体针：仰卧位取穴：双侧曲池、合谷、内关、足三里、阳陵泉、三阴交，选择 1.5 寸毫针（规格 0.3mm×40mm），均直刺 1-1.2 寸，平补平泻，留针 30 分钟，15min 时行针 1 次。

（4）疗程：每天 1 次，每周 5 天，共治疗 8 周。

2.3 康复治疗方案：

（1）间接训练：①口腔运动：口颜面肌力量训练、唇舌抵抗运动；②气道保护手法：门 德尔松手法、声门上吞咽法；③呼吸训练：腹式呼吸，延长呼气时间；④其他相关训练：言 语发音训练、主动咳嗽排痰训练。

（2）直接训练：①吞咽姿势调整：头颈部放松训练，端坐位时头部保持前倾屈曲位；卧 位摇高床头 30-60°，根据患者情况尽量调整接近 90°；②代偿方法：多次吞咽、低头吞咽； ③食物准备： 进食顺序冰水/冰水加增稠剂-糊状食物-浓流质-半固体-固体，进食量 3ml-5ml-8ml-15ml。

（3）吞咽障碍电刺激：采用美国生产的 Vitalstim 吞咽障碍治疗仪，放置双通道电极刺 激舌骨表面皮肤及甲状软骨切迹，电流刺激强度以患者耐受为度。

（4）疗程：每天 1 次，每周 5 天，共治疗 8 周。

2.4 吞咽功能评估：

（1）反复唾液吞咽试验[3]：也称 30s 唾液吞咽试验，是侵入性最小的吞咽障碍筛查方法 之一，是一种评定吞咽功能最常用的方法。要求患者取坐位或者半卧位，医生用食指与中指 放置于患者甲状软骨上缘和舌骨，患者则重复完成快速唾液吞咽动作，当患者喉上抬越过检 查者食指及舌骨向前上方移动，然后下降复位完成一个完整的吞咽动作。记录 30 秒内患者 吞咽动作的次数和喉部运动的幅度，少于 3 次为吞咽异常。

（2）洼田饮水试验[4]：是目前应用最广泛的吞咽障碍评估工具，能够简便、无创、快速 地反映患者的液体吞咽功能。要求患者取坐位，一次性饮下 30ml 温开水，观察所需时间和 呛咳情况，将吞咽情况分为 5 级，其分级与吞咽功能呈正相关。

（3）吞咽障碍严重程度分级（才腾法）[5]：可分为 7 个级别，1-7 级分别为唾液误咽、食物误咽、水分误咽、机会误咽、 口腔问题、轻度障碍、正常范围。

（4）功能性经口摄食量表（FOIS）[6]：以临床吞咽障碍诊断金标准“视频透视吞咽功能 检查 （VFSS）”为依据，将口腔摄食功能分为 7 个等级，等级越高表示功能性经口摄食越 好。

（5）纤维喉镜吞咽功能评估（FEES）[7]：是吞咽功能评估的“金标准”，能够在可视化 条件下动态观察咽期吞咽情况，有助于发现主观评价量表极易忽略的隐匿性误吸。要求患者 取坐位，操作者将纤维喉镜镜头置入会厌软骨水平，观察咽喉运动和感觉功能是否有异常， 再饮用亚甲蓝溶液，采用Rosenbek 渗透/误吸量表评估咽喉渗透-误吸情况。该量表将吞咽 功能分为 8 级，等级越低表示吞咽功能越好[8]。

2.5 治疗后复诊评估：治疗 2 月后，患者神志清楚，进食水呛咳缓解，可自主经口进食，右侧肢体可抬举、部 分抗阻，顺利拔除胃管，吞咽功能评估详见表 1。专科情况：神志清醒，轻度构音障碍，伸 舌右偏，右上肢肌力 4+°，右下肢肌力 4-°，右侧 Babinski 征、Chaddock 征阳性。右侧 指鼻试验、跟膝胫试验欠稳准，余查体未见明显异常。NIHSS 评分 2 分：下肢运动 1 分，构 音障碍 1 分。MRS 评分：2 分。头颈 CTA 提示基底动脉管腔通畅，左椎动脉 V4 段原发钙化狭 窄（箭头所示），狭窄率40%，余管腔内通常，分支血管显影良好（图 5）。

表 1　吞咽功能评估

	治疗前	治疗后
反复唾液吞咽试验	可完成 1 次，喉上抬启动缓慢， 幅度欠佳	可完成 3 次，喉上抬启动速度 正常，幅度欠佳
洼田饮水试验	5 级（频繁呛咳，不能全部咽下）	2 级（分 2 次以上，能不呛咳 地咽下）
吞咽障碍严重程度分级	2 级（食物误咽）	6 级（轻度障碍）
功能性经口摄食量表	2 级（管饲依赖，极少尝试进食 普通食物和液体食物）	6 级（完全经口进食多种黏稠度 食物而无需特殊制备，但有特 殊食物限制）
纤维喉镜吞咽功能评估		喉部粘膜光滑，双侧声带运动 闭合好，未见亚甲蓝经声门流 入气道，无明显误吸及呛咳， Rosenbek 渗透/误吸量表 1 级 （食团不进入气道）

A：双侧声带运动闭合良好；B：亚甲蓝未进入气道，无误吸呛咳发生。

图 4　电子鼻咽喉镜

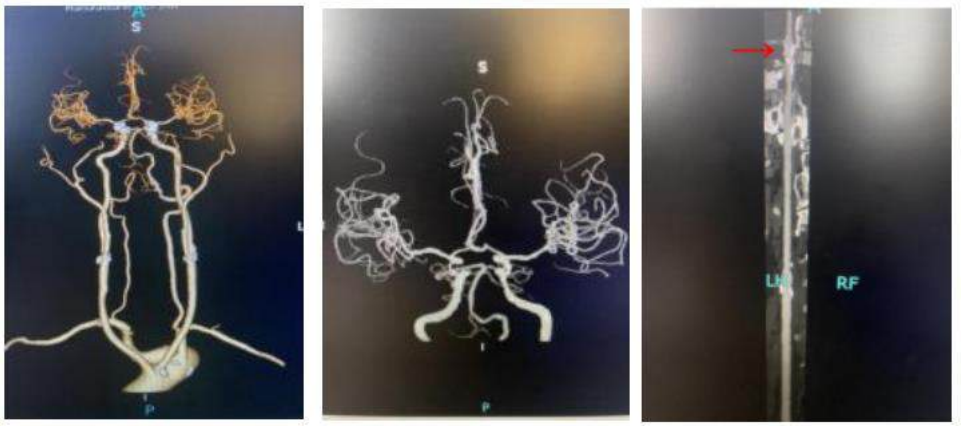


图 5　术后头颈 CTA

2、讨论

脑卒中在我国是高发病、常见病，最新卒中数据表明，我国现有卒中患者 1494 万，每年新发卒中 330 万人，每年卒中死亡 154 万人，脑卒中已经成为威胁国人健康的第一杀手。 与前循环急性脑梗塞相比，由椎基底动脉闭塞导致的急性后循环卒中虽然发病率只有 1-3%， 但病死率却高达 90% [9] ，是公认最严重的一类脑卒中。如何在最短的时间内安全有效地使 闭塞的血管再通是治疗缺血性卒中的关键。近年来随着介入技术的发展，血管内机械取栓 术被认为是治疗急性大血管闭塞最直接有效的方法，特别是近期的 ATTENTION 研究[10] 、 BAOCHE 研究[1]更是将后循环机械取栓时间窗延长到了 12 甚至 24 小时，为后循环急性大血 管闭塞血管内介入治疗提供了更高的循证医学证据。根据《急性缺血性卒中血管内治疗中 国指南 2023》，发病 12-24h 的急性基底动脉闭塞患者，符合 BAOCHE 入组标准，推荐血管 内治疗（IIa　B）[11] 。本例患者发病时间为 24h，NIHSS 评分 11 分，ASPECTS 评分 5 分， 为典型后循环大血管病变，进行性加重，符合《指南》标准，介入手术指征明确，积极血 管内治疗，效果良好。本例不足之处是术后遗留吞咽困难、不能经口进食、仅能鼻饲饮食、 右侧肢体活动不利等情况，考虑与发病时间长有关。对此，我们在术后给予药物治疗的同 时，采取早期针灸+康复联合治疗，帮助患者恢复吞咽功能。

吞咽障碍是脑卒中常见合并症，发病率可达 37%-78%[12] 。中风后吞咽障碍主要包括假性 延髓麻痹和真性延髓麻痹，前者是由双侧皮质脑干束受损所致，真性延髓麻痹是由下运动神 经元损伤引起，均为脑与舌咽及其附属结构之间的神经联系受到损伤，使吞咽相关肌肉协调 性降低而发病[13]。本病可导致营养不良、脱水、吸入性肺炎等并发症，增加终身鼻饲的风险， 甚至可因窒息而死亡，严重影响患者的身心健康和康复进程，因此及时给予有效治疗对中风 患者的康复具有极其重要的意义。康复训练是治疗中风后吞咽障碍的常用物理治疗方法，有 助于重新建立运动投射区，激活休眠状态突触，改善吞咽功能，但存在治疗耗时较长、吞咽 功能恢复缓慢的局限性，有必要联合其他疗法[14]。

中医学认为，中风后吞咽功能障碍属于“喑痱 ”、“舌謇 ”、“喉痹 ”等范畴，其病症在咽喉，病位在脑，主要是由于年老体虚、肝肾阴虚、气血逆乱、痰瘀闭阻舌咽经络导致吞 咽障碍，为本虚标实之证。本团队结合各家治疗吞咽困难的经验，基于长期临床实践发现“舌 三针 ”配合项针联合吞咽康复训练治疗中风后吞咽障碍效果显著。“舌三针 ”是广州中医药 大学靳瑞教授所创“靳三针 ”中的组方，主要用于治疗吞咽障碍和言语障碍。其中，廉泉为 任脉和阴维脉交会穴，是“经脉所过，主治所及 ”、“腧穴所在，主治所在 ”近治作用的体现，《黄帝明堂灸经》曰：“廉泉，在颔下，结喉上，舌本间……主舌下肿难言，舌疡涎多， 舌根急缩，下食难 ”。针刺廉泉可祛浊开窍、调畅咽部气机，调节吞咽中枢对吞咽反射的控 制，协调吞咽肌群运动，促进吞咽动作反射弧修复和重建[15] 。“舌三针 ”区域有舌下神经、 舌咽神经、迷走神经和舌神经的分支经过[16]。针刺“舌三针 ”对咽喉部肌肉的神经支配具有 促进作用，可激发舌咽部经气，增强舌体运动能力，促进吞咽功能恢复[15] 。项针腧穴中，风 府是足太阳膀胱经与督脉交会穴，其“位归督脉，入脑主咽 ”，可“调髓行气 ”、“通利咽 喉 ”[17] 。研究表明针刺风府穴可激活吞咽相关神经调控系统，改善中风患者的脑血流灌注， 提高神经营养因子水平，抑制神经炎症反应，进而促进吞咽功能恢复[18]。天柱是足太阳膀胱 经腧穴，可祛风通窍，《针灸甲乙经》云：“咽肿难言，天柱主之 ”。风池是足少阳胆经与 阳维脉的交会穴，具有疏风散寒、平肝熄风之效，为治疗中风之要穴。完骨是足太阳膀胱经 和足少阳胆经交会穴，可治疗喉痹颊肿。翳风是手少阳三焦经腧穴，《针灸甲乙经》云：“口 僻不正，失欠，口不开，翳风主之 ”，穴区分布有迷走神经、舌下神经、舌咽神经等。现代 研究表明，针刺风池、完骨、翳风可提高椎-基底动脉血流速度并改善局部脑组织供血，建 立侧支循环，提高皮质脑干束传导功能，从而促进吞咽功能恢复[19-23] 。现代研究表明，颈项 部腧穴的深部具有颈内动脉、椎动脉和椎静脉。项针治疗可通过调节颈总动脉和椎动脉血流 量改善脑组织供血、供氧，通过后组颅神经反射性地调节运动皮质及皮质脑干束功能，促进 中枢神经功能的恢复[23]。本例患者采用“舌三针 ”与项针相结合的治疗方式，有助于快速修 复受损的神经功能，增强大脑皮层运动神经区对下游效应器的控制，重构并加固中断的反射弧，促进舌、咽功能的恢复，其疗效显著，值得推广应用[24] 。针对患者右侧偏瘫症状，本患 者应用我科针灸学泰斗王乐亭先生所创“ 中风十三治 ”中“手足十二针 ”，以阴阳并补、濡 润筋脉，亦获良效[25]。

综上，在椎基底动脉闭塞所致急性后循环卒中患者脑血管介入术后并发吞咽障碍时，采用“舌三针 ”配合项针疗法联合吞咽康复进行早期干预，可有效改善患者吞咽功能，值得临 床推广应用。

蛛网膜下腔出血诱发垂体危象的病例报告

徐翔[1]，闫婧[2]

1.康复大学青岛中心医院

2.首都医科大学附属北京天坛医院

摘要：

目的：我们报告一例老年女性在行蛛网膜下腔出血动脉瘤栓塞术后发生垂体危象的病例。

病例特点：

患者，老年女性，既往高血压病史 3 年，血压最高 170／90mmHg，不规律服药，未监测血压。席汉综合征 20 余年，长期服用氢化可的松 10mg 2 次／日。适龄结婚，育有 1 女 2 子，1991 年生产时大出血，随后患者经常出现乏力症状，2021 年患者出现昏迷，诊断为席汉综合征。患者因“突发剧烈头痛，意识丧失 2 天”到医院就诊。患者 2 天前（ 2024 年 6 月 16 日 凌晨 4：30）无明显诱因突发剧烈头痛，持续不缓解，伴恶心，无肢体活动障碍、无肢体抽搐、无大小便失禁。约半小时后出现意识丧失，呼之不应，就诊外院完善头 CT 后提示蛛网膜下腔出血（Figure 1 A），转入我院急诊，完善头 CTA 后可见左侧颈内动脉交通段动脉瘤，予甘露醇脱水降颅压，尼莫地平预防脑血管痉挛，抗感染补液等对症支持治疗。于 2024 年 6 月 18 日全麻下行全脑动脉造影＋颅内动脉瘤栓塞术（Figure 1 B），术后收入神经重症医学科。入科查体：血压 93／52mmHg，心率 121 次／分，指氧 100％，呼吸 23 次／分。双肺呼吸音粗，可闻及湿啰音，心律齐，未及明显杂音。腹软，无压痛及反跳痛，肝脾肋下未触及。神志昏迷，双侧瞳孔等大等圆，直径 2mm，对光反射灵敏，四肢疼痛刺激可见回缩，双侧巴氏征未引出，颈强 3 横指，脑膜刺激征阳性，余神经系统查体无法查。GCS 评分 6 分（睁眼 1 言语 1 运动 4）。Hunt-Hess 分级 4 级。

结果：患者术后体温 40℃，血压持续下降至 80/40mmHg，完善相关辅助检查血糖：7.35mmol／L；甲状腺功能：三碘甲状腺原氨酸 0.67nmol／L，甲状腺素 53.73nmol／L，游离甲状腺素 5.64pmol／L，游离三碘甲状腺原氨酸 2.74pmol／L，抗甲状腺球蛋白抗体 4.52IU／ml，抗甲状腺过氧化物酶抗体 280.23IU／ml，甲状腺球蛋白 0.57ng／mL；垂体 8 项：泌乳素 2.11ng/ml，生长激素 0.212ng/ml，皮质醇测定 33.5ng/ml，促黄体生成素 0.65mIU/mL,卵泡刺激素 2.09mU/mL,雌二醇/孕酮/睾酮正常。行腰椎穿刺术，测颅内压力为冒管，给予腰大池引流。患者高热，血压低，考虑垂体危象，给予氢化可的松 100mg q8h 补充糖皮质激素，持续去甲肾上腺素维持收缩压在 140-160mmHg 之间，冰毯降温治疗。患者颅内压增高，给予腰大池引流，甘露醇 125mg q8h 脱水降颅压，2024 年 6 月 19 日颅脑多普勒（TCD）双侧颈内动脉虹吸段，双侧大脑中动脉，双侧大脑前动脉，基底动脉血流速度增快，考虑血管痉挛可能。（左侧大脑中动脉 Vs 345cm/s，Fig 2 A）。颅脑 TCD 提示血管痉挛，继续尼莫地平减轻血管痉挛治疗。3 天后患者体温血压恢复正常，逐渐停用去甲肾上腺素，氢化可的松 100mg q12h 继续应用 3 天，逐渐减至患者生理需要量。2024 年 6 月 20 日复查颅脑 TCD 双侧大脑中动脉，双侧大脑前动脉血流速较 6 月 19 日明显下降。（左侧大脑中动脉 Vs 180cm/s，Fig 2 A）。2024 年 7 月 9 日 患者康复出院。出院查体：神志清，言语欠清，双侧瞳孔等大等圆，直径 2mm，对光反射灵敏，面纹对称，伸舌居中，

左上肢肌力 4 级，余肢体肌力 5 级，肌张力正常，腱反射对称引出，感觉对称，指鼻稳准，跟膝胫查体欠合作，双巴氏征阴性，脑膜刺激征阴性。GCS 评分 15 分（睁眼 4 言语 5 运动 6）

总结：垂体危象起病急骤、病死率高，临床应高度警惕，对于疑似病例应在抽血留取激素检测标本后立即经验性治疗，避免延误抢救时机。对于既往有肾上腺皮质功能不全的患者，需加强围手术期管理，预防垂体危象的发生。

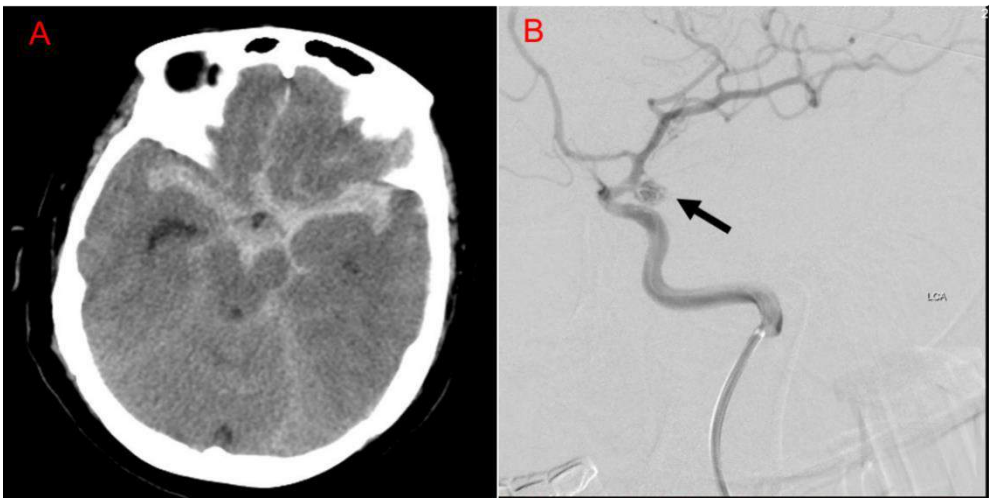


Fig 1 患者颅脑及全脑血管造影结果。A:颅脑 CT 示蛛网膜下腔出血；B：左侧颈内动脉交通段动脉瘤（黑色箭头所示）。

脑卒中院前急救进展

米雨菲，朱淑媛，张睿，于秉洋，高飞（通讯作者）

南京市急救中心

摘要：

目的：脑卒中因其高发病率、高复发率、高致残率、高死亡率、高经济负担而始终备受关注。其中缺血性脑卒中患者在所有患者中占比超过 80%，尽早进行静脉溶栓及机械取栓是治疗缺血性脑卒中的关键。研究表明目前溶栓率低的主要原因是院前延误。而目前脑卒中院前急救的现状并不令人满意。本文旨在归纳总结脑卒中院前急救的研究进展，从脑卒中早期识别与调度、脑卒中院前急救诊疗、脑卒中院前转运及一体化平台建设方面进行总结，为我国脑卒中院前急救的进步做出贡献。

方法：于国内数据库“中国知网”搜索关键词“院前急救”、“脑卒中”、“诊断”、“治疗”、“人工智能”、“5G”，及国外数据库“pubmed”搜索关键词“prehospital”、“stroke”、“diagnose”、“treatment”、“AI”、“5G”。将 2010 年-2025 年范围内相关文献进行筛选，从脑卒中早期识别与调度、脑卒中院前急救诊疗、脑卒中院前转运及一体化平台建设方面进行总结、归纳。

结果：1.早期识别与调度：急救优先分级调度系统(medical priority dispatch system，MPDS)可对高可疑患者进行第一时间分级、调派车辆，并进行远程医疗指导；“中风 120”识别方法可增加非医学背景居民对于脑卒中的理解和识别，提高院前脑卒中识别率；医疗急救人员，可使用 FAST（Face-Arm-Speech-Time）、洛杉矶院前卒中量表（Losangeles prehospital stroke screen,LAPSS）、辛辛那提院前卒中量表（Cincinnati prehospital stroke scale,CPSS）等对疑似中风患者进行识别。2.院前急救诊疗：移动卒中单元 MSU(mobile stroke unit) 由标准救护车、CT 扫描仪、床旁实验室设备、远程医疗和 rtPA 设施组成，及时对疑似脑卒中患者进行诊断和溶栓，可提高溶栓率；传统救护车应对患者施行规范、全面监护，谨慎使用降压药物；院前急救中可尝试使用中医传统针刺，研究表明对于神智不清患者此类中医急救法可抑制患者神经元凋亡，改善患者神智。3.院前转运及一体化平台建设：“卒中急救地图”将院前急救中心、有卒中诊治能力的医疗机构及相关政府单位一体化，该地图涵盖卒中识别、报警、就近送医等一系列服务，帮助疑似卒中患者尽快就医；南通、武汉、泰州、深圳等多地使用 5G 急救一体化平台，启用“上车即入院”智慧系统，实现“呼叫即定位”、“呼入即救治”、“上车即入院”，运用技术创新准确定位呼叫人位置，借助 5G 双向视频实现可视化指导，院前院内同步患者信息；韩国研制 CONNECT-AI 系统，利用 AI、5G 通信技术和物联网设备给予院前急救人员急救指导、危重病人的预测和最佳转运医院的建议；希腊拟研制协作机器人 PROMETHEUS III 于救护车中实现紧急外伤手术。

讨论：在脑卒中的预防及识别方面，“中风 120”是更符合我国居民认知的科普应急手段，可帮助有效缩短院前延误；规范的国际量表的使用，可帮助院前急救人员快速识别疑似中风患者，及时进行急救；在调度方面，急救优先分级调度系统内置大量应急方案，使用 MPDS 进行卒中识别，调度员的灵敏度和阳性预测值可由 5.3%、35.2%提高至 95.2%、61.2%，

并可实现调度直接指导患者应对紧急情况；在医疗诊治方面，MSU 及支持远程医疗的救护车可有效缩短脑卒中患者的溶栓时间。使用中医针刺等方法有助于低成本改善患者病情；院前转运及一体化平台建设方面：“卒中急救地图”可一键报警 120，亦可指引最优就医路线；多地一体化平台建设将院前、院内相结合，实现院前信息院内同步，可实行远程医疗，“上车即入院”。

胚胎型大脑后动脉对颈动脉系统急性脑梗死溶栓治疗短期临床疗效的影响

王博，王媛媛，闫秋月，王妍，刘媛媛

摘要：

目的：探讨 FTP 对颈动脉系统急性脑梗死溶栓治疗短期临床疗效的影响。

方法：比较无 FTP 组与 FTP 组患者基线、14 天、90 天的 NIHSS 评分、mRS 评分、Barthel 指数以及 14 天、90 天临床有效率；进一步将 FTP 组患者分为单侧组、双侧组以及完全组、部分组，分别比较各组间基线、14 天、90 天的 NIHSS 评分、mRS 评分、Barthel 指数以及 14 天、90 天临床有效率。采用多因素 Logistic 回归分析影响颈动脉系统急性脑梗死溶栓治疗短期临床疗效的因素。

结果：无 FTP 组男性 68 例、女性 37 例，平均年龄（59.62±11.29）岁；FTP 组男性 258 例、女性 123 例，平均年龄（59.32±11.45）岁。两组间年龄、性别构成比、吸烟史、饮酒史、糖尿病、冠心病、房颤病史、基线收缩压、基线舒张压、ODT、DNT、ONT、PLT、TC、TC、LDL-C、HDL-C、Lp(a)、Hcy、HbA1c、TBil、CPR、FIB、UA、Cr、基线 NIHSS 评分、基线 mRS 评分、基线 Barthel 指数等水平比较，差异均无统计学意义(P>0.05)。FTP 组 14 天 NIHSS 评分（5.44±2.70）、mRS 评分（2.32±0.81），90 天 NIHSS 评分（3.37±1.28）、mRS 评分（1.60±0.54）明显高于无 FTP 组 14 天 NIHSS 评分（4.53±1.31）、mRS 评分（1.77±0.44），90 天 NIHSS 评分（2.19±0.86）、mRS 评分（1.07±0.25），差异有统计学意义（P<0.05）；FTP 组 14 天 Barthel 指数（70.41±14.36）、90 天 Barthel 指数（80.86±10.77）明显低于无 FTP 组 14 天 Barthel 指数（80.67±13.33）、90 天 Barthel 指数（92.18±4.94），差异有统计学意义（P<0.05）；FTP 组与无 FTP 组 14 天、90 天临床有效率比较，差异有统计学意义（P<0.05）。

单侧部分 FTP 组与单侧完全 FTP 组比较，基线 NIHSS 评分、基线 mRS 评分、基线 Barthel 指数、14 天 NIHSS 评分、14 天 mRS 评分等水平比较，差异均无统计学意义(P>0.05)。单侧部分 FTP 组 14 天 Barthel 指数（77.87±12.37）、90 天 Barthel 指数（86.72±7.36）高于单侧完全 FTP 组 14 天 Barthel 指数（69.89±14.04）、90 天 Barthel 指数（82.84±9.81），差异有统计学意义（P<0.05）；单侧部分 FTP 组 90 天 NIHSS 评分（2.87±1.03）、mRS 评分（1.29±0.45）低于单侧完全 FTP 组 90 天 NIHSS 评分（3.32±1.17）、mRS 评分（1.57±0.50），差异有统计学意义（P<0.05）；单侧部分 FTP 组与单侧完全 FTP 组比较，14 天、90 天临床有效率比较，差异有统计学意义（P<0.05）。

双侧部分 FTP 组与双侧完全 FTP 组比较，基线 NIHSS 评分、基线 mRS 评分、基线 Barthel 指数、14 天 NIHSS 评分、14 天 mRS 评分、14 天 Barthel 指数、90 天 NIHSS 评分、14 天临床有效率、90 天临床有效率等水平比较，差异均无统计学意义(P>0.05)。双侧部分 FTP 组 90 天 mRS 评分（1.73±0.45）低于双侧完全 FTP 组 90 天 mRS 评分（2.18±0.39），差异有统计学意义（P<0.05）；双侧部分 FTP 组 90 天 Barthel 指数（76.10±8.89）高于双侧完全 FTP 组 90 天 Barthel 指数（70.36±11.40），差异有统计学意义（P<0.05）。

双侧部分 FTP 组与单侧部分 FTP 组比较，基线 NIHSS 评分、基线 mRS 评分、基线 Barthel

指数等水平比较，差异均无统计学意义(P>0.05)。两组间比较，14 天 NIHSS 评分、14 天 mRS 评分、14 天 Barthel 指数、90 天 NIHSS 评分、90 天 mRS 评分、90 天 Barthel 指数、14 天临床有效率、90 天临床有效率等水平比较，差异有统计学意义（P<0.05）。
双侧完全 FTP 组与单侧完全 FTP 组比较，基线 NIHSS 评分、基线 mRS 评分、基线 Barthel 指数、14 天 NIHSS 评分、90 天临床有效率等水平比较，差异均无统计学意义(P>0.05)。两组间比较，14 天 mRS 评分、14 天 Barthel 指数、90 天 NIHSS 评分、90 天 mRS 评分、90 天 Barthel 指数、14 天临床有效率等水平比较，差异有统计学意义（P<0.05）。
多因素 Logistic 逐步回归分析结果显示，双侧 FTP、完全 FTP 均不是伴 FTP 的脑梗死 14 天预后不良的独立危险因素（P>0.05）；双侧 FTP、完全 FTP 均是伴 FTP 的脑梗死 90 天预后不良的独立危险因素（P<0.05）。
结论：双侧 FTP、完全 FTP 均是伴 FTP 的颈动脉系统脑梗死溶栓治疗短期预后不良的独立危险因素；FTP 在脑梗死短期预后不良起重要作用。
关键词：胚胎型大脑后动脉；脑梗死；阿替普酶；颈动脉系统；美国国立卫生研究院卒中量表

特发性高颅压与静脉窦关系的研究进展

王志胜[1]，杨军[1]，唐勇[2]，孟雷[3]（通讯作者）

1.山东省公共卫生临床中心神经介入科

2.济南脑科医院神经外科

3.东省立医院神经外科

摘要：本文综述了特发性高颅压（Idiopathic intracranial hypertension， IIH）与静脉窦关系的研究进展。特发性高颅压是一种以颅内压增高为主要特征的疾病，其病因尚不明确。近年来，静脉窦在特发性高颅压发病机制中的作用受到广泛关注。本文详细阐述了特发性高颅压的定义、诊断标准、流行病学特征，以及静脉窦的解剖结构和生理功能。重点探讨了颅内静脉窦狭窄（Cerebral venous sinus stenosis， CVSS）、颅内静脉窦血栓（Cerebral Venous Sinus Thrombosis，CVST）与特发性高颅压的关系、静脉窦压力变化对颅内压的影响，以及静脉窦取栓、支架置入术在特发性高颅压治疗中的应用[1]。此外，还介绍了特发性高颅压的其他治疗方法，包括药物治疗、手术治疗和生活方式干预。本文旨在为特发性高颅压的诊断和治疗提供新的思路和理论依据。

Abstract: This article provides a comprehensive review of the research advancements concerning the relationship between idiopathic intracranial hypertension (IIH) and venous sinuses. IIH is a condition primarily characterized by elevated intracranial pressure, with its underlying cause remaining uncertain. Recently, the role of venous sinuses in the pathogenesis of IIH has garnered considerable attention. This article delves into the definition, diagnostic criteria, and epidemiological features of IIH, along with the anatomical structure and physiological functions of venous sinuses. It emphasizes the exploration of the associations between cerebral venous sinus stenosis (CVSS), cerebral venous sinus thrombosis (CVST), and IIH, the influence of venous sinus pressure variations on intracranial pressure, and the utilization of venous sinus thrombectomy and stent placement in the management of IIH. Furthermore, it introduces other therapeutic approaches for IIH, encompassing pharmacological treatment, surgical intervention, and lifestyle modifications. Ultimately, this article aims to offer novel insights and theoretical foundations for the diagnosis and treatment of IIH.

关键词：特发性高颅压；静脉窦；静脉窦狭窄；静脉窦血栓

Keywords: Idiopathic intracranial hypertension; Venous sinus; Venous sinus stenosis; Venous sinus thrombosis

引言：特发性高颅压（Idiopathic Intracranial Hypertension，IIH）是一种以颅内压增高为主要特征的疾病，其病因尚不明确。其诊断主要为排他性，需排除肿瘤、感染等其他继发因素后确诊[2, 3]。近年来，随着影像学技术的进步和临床研究的深入，静脉窦在 IIH 发病机制中的作用逐渐受到关注。静脉窦是颅内静脉回流的重要通道，其结构异常（如狭窄、发育变异）和功能障碍（如血流动力学改变）可能导致颅内压的升高，是继发性和特发性

颅内高压的共同病理基础[4]。本文旨在综述 IIH 与静脉窦关系的研究进展，探讨静脉窦在 IIH 发病机制中的作用，以及基于静脉窦的 IIH 治疗策略，为 IIH 的诊断和治疗提供新的思路和理论依据。

一、特发性高颅压的概述及发病机制

（1）概述

特发性高颅压，又称假性脑瘤，是一种以颅内压增高为主要特征的疾病，其诊断需排除其他可能导致颅内压升高的病因。IIH 的诊断标准包括：颅内压升高（通常>250mmH2O）、脑脊液成分正常、神经影像学检查无占位性病变或脑室扩大、无其他可能导致颅内压升高的病因[1, 5]。患者常表现为头痛、因视乳头水肿导致的进行性视力障碍、搏动性耳鸣等症状，严重时可导致永久性视力丧失[6, 7]。

IIH 的流行病学特征显示，该病好发于育龄期女性，尤其是肥胖者。全球育龄肥胖女性的发病率约为每年 12-20/100,000，但在一般人群中每年发病率仅为 0.5-2/100,000[6, 8]。近年来，随着肥胖率的上升，IIH 的发病率呈上升趋势。尽管 IIH 一般不直接危及生命，但其对视力的潜在威胁和对生活质量的影响不容忽视。因此，深入研究 IIH 的发病机制，探索有效的治疗方法具有重要意义。

（2）发病机制

近年来，其发病机制的研究取得了显著进展，涉及脑脊液动力学异常、静脉系统功能障碍、代谢紊乱及激素失调等多个方面[9]。以下是当前最新的研究进展：

1. 脑脊液动力学失衡

IIH 的核心病理生理改变涉及 CSF 分泌增加和吸收障碍[4]：

CSF 分泌增加：相位对比电影 MRI 显示 IIH 患者中脑导水管 CSF 流速增快，提示脉络丛分泌亢进[10]。

CSF 吸收障碍：

静脉窦狭窄（VSS）：约 60%的 IIH 患者存在 VSS，可能是 ICP 升高继发引起，但也可能直接导致 CSF 回流受阻[11]。

类淋巴系统功能障碍：示踪剂清除延迟提示 glymphatic 系统功能受损[12, 13]。

神经血管单元破坏：星形胶质细胞终足 AQP4 表达异常可能影响 CSF 吸收[13-15]。

2.血管与血流动力学模型

最新研究表明，CSF 形成率（CSFfr）可能与毛细血管跨壁压（TMP）相关。在 IIH 中，毛细血管 TMP 降低可能通过影响血脑屏障（BBB）通透性调节 CSF 吸收，从而影响 ICP。这一模型提示，稳定 BBB 的药物可能通过阻断 CSF 跨毛细血管吸收而加重 IIH[16, 17]。

3.代谢与内分泌机制

IIH 与肥胖相关的代谢紊乱密切相关，特别是胰岛素抵抗、高瘦素血症和雄激素异常[10]：

脂肪分布与代谢异常：IIH 患者的脂肪组织转录组显示脂生成相关基因表达上调，支链氨基酸摄取增强，表明其脂肪组织处于“易增重”状态[18, 19]。

胰岛素抵抗与瘦素：IIH 患者存在显著的胰岛素抵抗和高瘦素血症，瘦素在脑脊液中的异

常升高可能通过下丘脑瘦素抵抗影响颅内压调节[10, 18]。

雄激素特征：IIH 患者表现出独特的雄激素谱，如血清睾酮升高而雄烯二酮降低，5α-还原酶活性增强。脑脊液中睾酮水平升高可能通过激活脉络丛的 Na+/K+ ATPase 和 NKCC1 转运体促进脑脊液（CSF）分泌[18, 20, 21]。

4.糖皮质激素调控异常

11β-羟基类固醇脱氢酶 1（11β-HSD1）在 IIH 患者脂肪组织和全身活性增强，该酶促进无活性皮质酮向活性皮质醇转化[22-24]。尽管 11β-HSD1 抑制剂（如 AZD4017）在临床试验中未显著优于安慰剂，但糖皮质激素对 ICP 的影响可能具有复杂性，脉络丛局部糖皮质激素活性升高可能通过未知机制促进 CSF 分泌[21, 25]。

二、静脉窦的解剖与生理

静脉窦是颅内静脉系统的重要组成部分，分为上组（上矢状窦、下矢状窦、直窦、枕窦、窦汇、横窦、乙状窦、小脑幕窦，以及由横窦和乙状窦两个部分组成的侧窦）、下组（海绵窦、岩上窦、岩下窦、基底静脉丛、蝶顶窦、边缘窦）[26]。这些静脉窦位于硬脑膜的两层之间，形成复杂的静脉回流网络。静脉窦位置相对稳定[6]，因此静脉窦狭窄或血栓形成相对容易识别。

静脉窦的主要生理功能是收集脑组织的静脉血并将其引流入颈内静脉。此外，静脉窦还参与脑脊液的吸收和颅内压的调节。静脉窦内的压力变化可直接影响颅内压，当静脉窦回流受阻时，可导致颅内静脉压升高，进而引起颅内压增高[11, 27, 28]。这一机制在 IIH 的发病过程中可能起着重要作用。

三、特发性高颅压与静脉窦的关系

近年来，越来越多的研究表明静脉窦狭窄、血栓形成与 IIH 之间存在密切关系。影像学研究发现，IIH 患者中静脉窦狭窄、血栓形成的发生率显著高于正常人群[11, 28]。静脉窦狭窄及血栓形成会导致静脉回流受阻，引起颅内静脉压升高，进而导致颅内压增高。然而，关于静脉窦狭窄是 IIH 的原因还是结果仍存在争议。一些学者认为，静脉窦狭窄及血栓形成可能是 IIH 的继发性改变，由颅内压增高引起的静脉窦受压所致[29]。

静脉窦压力变化对颅内压的影响是 IIH 发病机制中的另一个重要方面。研究表明，IIH 患者的静脉窦压力显著高于正常人群[11]。静脉窦压力升高可能导致脑脊液吸收障碍，进而引起颅内压增高[7, 28]。此外，静脉窦压力升高还可能影响脑血流的自动调节功能，进一步加剧颅内压的升高[30, 31]。这些发现为理解 IIH 的发病机制提供了新的视角，也为 IIH 的治疗提供了潜在靶点。

四、基于静脉窦的特发性高颅压治疗策略

静脉窦支架置入术以及静脉窦取栓/溶栓术是近年来发展起来的一种新型 IIH 治疗方法[32]。该类手术通过将狭窄或栓塞的静脉窦开通，改善静脉回流，降低颅内压[7]。临床研究表明，静脉窦支架置入术、静脉窦取栓术/溶栓术可显著改善 IIH 患者的症状，特别是头痛和视力障碍。然而，该手术也存在一定的风险，如支架移位、再狭窄、再次栓塞等，需要严格掌

握适应症[33]。

除血管介入治疗外，IIH 的治疗还包括药物治疗、外科手术治疗和生活方式干预。药物治疗主要以降低颅内压为目标，常用药物包括甘露醇、碳酸酐酶抑制剂（乙酰唑胺）、袢利尿剂（呋塞米、托吡酯）呋塞米等[28, 33, 34]，静脉窦血栓形成还需规律抗凝。对于药物治疗无效或视力受到严重威胁的患者，可考虑手术治疗，如视神经鞘开窗术或脑脊液分流术[28, 35, 36]。此外，减肥和生活方式改变也被证明对 IIH 的治疗有积极作用，特别是对于肥胖患者。

五、结论

特发性高颅压与静脉窦的关系是近年来 IIH 研究的热点领域。静脉窦狭窄和静脉窦压力升高可能在 IIH 的发病机制中起着重要作用。基于静脉窦的 IIH 治疗策略，特别是静脉窦支架置入术、取栓/溶栓术，为 IIH 的治疗提供了新的选择。然而，仍需要进一步的研究来阐明静脉窦在 IIH 发病中的确切作用，并优化基于静脉窦的治疗方法。未来的研究方向应包括大规模、多中心的临床研究，以评估不同治疗方法的长期疗效和安全性，以及探索 IIH 的分子机制和生物标志物，为 IIH 的个体化治疗提供依据。

轻型卒中患者溶栓治疗疗效与安全性评估报告

周文勤，刘婉竹，王鹏，杨磊

镇江市第一人民医院

摘要：

目的：评估轻型急性缺血脑卒中的给予阿替普酶静脉溶栓治疗疗效与安全性。

方法：2019 年 1 月-2021 年 12 月前随机选取 30 例未溶栓轻型卒中患者作为对照组；2021 年 1 月-2023 年 12 月随机选取 30 例溶栓的轻型卒中患者作为观察组。基于两种治疗方案效能，对照分析保守治疗与静脉溶栓治疗效能及卒中后遗症发生率以及严重程度，分析轻型卒中溶栓治疗的收益。

结果：两组患者治疗前的 NIHSS 评分、mRS 评分水平比较差异无统计学意义，观察组出院前 NIHSS 评分、mRS 评分均低于对照组，但差异无统计学意义（P>0.05）。

结论：我院卒中中心观察病例中，溶栓治疗病例较对照组并未有显著优势，两组患者 mRS 评分均较低，基本不影响日常生活质量，故轻型卒中静脉溶栓治疗收益风险比，尚需大样本长期疗效和安全性评估。

关键词：轻型急性缺血性脑卒中；静脉溶栓

急性缺血性脑卒中是临床上常见的脑血管疾病，各自原因引起的脑血管狭窄或闭塞造成相应供血区域脑卒中缺血缺氧性损伤的疾病。随着人口老龄化的加速及现代生活方式的深刻变革，脑卒中的发病率呈现出不容忽视的上升趋势，根据中国国家卒中登记 III：轻型卒中在缺血性卒中患者中的占比高达 51.7%。[1]轻型卒中虽症状相对较轻，但其潜在的复发风险及对患者生活质量的长期影响不容忽视。我院 2016 年底建设卒中中心，在建设过程中由急诊科、神经外科、神经内科牵头合作，急诊抢救室负责接诊院外窗内来院病人的评估、溶栓治疗，神经外科负责急诊介入治疗，神经内科负责超窗院外来院患者及院内卒中患者评估及治疗。《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》[2]指出轻型卒中的溶栓治疗属于相对禁忌症，我中心对轻型卒中静脉溶栓疗效与安全性的评估不足，所有轻型卒中均予以保守治疗，使得部分这类患者群体有部分致残，增加后后续高昂的医疗费用、长期的康复需求，并且具有潜在医疗纠纷风险。

2021 年欧洲卒中组织发布《急性缺血性卒中静脉溶栓指南》[3]发病时间＜4.5h 的急性轻型致残性缺血性卒中患者，建议使用阿替普酶静脉溶栓（强推荐，中质量证据）。2021 年 12 月后，我卒中中心将溶栓治疗作为轻型卒中的重要治疗手段。这一治疗方案的改变可能改善患者预后。本研究报告基于两种治疗方案效能，对照分析保守治疗与静脉溶栓治疗效能及卒中后遗症发生率以及严重程度，分析轻型卒中溶栓治疗的收益。

1.资料与方法

随机选取 2019 年 1 月至 2023 年 12 月收治的 60 例轻型急性缺血性脑卒中患者作为研究对象，2019 年 1 月-2021 年 12 月前随机选取 30 例未溶栓轻型卒中患者作为对照组；2021 年 1 月-2023 年 12 月随机选取 30 例溶栓的轻型卒中患者作为观察组。对照组女性 13 例，男性 17 例；平均年龄（65.23±3.14）周岁；平均 NIHSS（1.31± 3.23）分。观察组男性

20 例，女性 10 例；平均年龄（65.35±3.12）周岁；平均 NIHSS（1.14±2.98）分。所有轻型卒中患者均符合一下标准：轻型卒中定义：2016 年我国《高危非致残性缺血性脑血管事件诊疗指南》[4]指出轻型卒中定义：1.美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分≤3 分；2.NIHSS 评分≤5 分；3.改良 Rankin 量表（mRS）评分≤3 分，以上 3 种的任意一种。两组患者的一般资料比较，差异无统计学意义（P＞0.05）。所有溶栓患者均签署静脉溶栓治疗同意书。

纳入标准：①符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》中关于急性缺血性脑卒中的临床诊断标准； ②发病前 mRS 评分≤2 分。

排除标准：①符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》中关于急性缺血性脑卒中的溶栓禁忌症；②合并精神疾病不能配合诊疗者。

2. 神经功能缺损评分法介绍

所有患者在治疗过程中均需要准确的神经功能评估，这不仅是治疗决策的重要依据，也是康复进程监测的关键环节。当前，多种评分系统被广泛应用于评估卒中患者的神经功能状态及康复效果。本研究主要才有 NIHSS 评分系统、mRS 评分法。

1.NIHSS 评分系统，作为卒中评估的金标准之一，对患者意识水平、运动、感觉、语言等多维度评分，能充分反映卒中患者的神经功能缺损程度。同时，NIHSS 评分的动态变化还能有效监测患者病情的发展及治疗效果，对于及时调整治疗策略具有重要意义。NIHSS 总分 0～42 分，1～4 分为轻度，5～15 分为中度，16～22 分为中重度，≥23 分为重度。

2.mRS 评分法，即改良 Rankin 量表，则从残疾程度的角度出发，对卒中后患者的整体功能状态进行了分级。分 0-6 级，0 级：完全没有症状；1 级：尽管有症状，但未见明显残障，不影响正常生活；2 级：轻度残障；生活可自理，无需帮助；3 级：中度残障；需要一些协助，无需行走帮助；4 级：严重残障，生活不能自理；5 级：完全丧失自理能力；6 级：死亡。这一评分系统简单易懂，便于临床医生和患者家属快速了解患者的康复状况及预后。通过 mRS 评分的动态监测，可以清晰地看到患者残疾程度的改善情况，为康复治疗的持续性和有效性提供了有力支持。

3.治疗方法及实施过程监控

所有患者入院后均实施一般基础治疗，根据患者具体情况控制血压、血糖。对照组予以双抗+他汀及改善神经细胞代谢药物。观察组采取注射用阿替普酶治疗（厂家：Boehringer Ingelheim Pharma GmbH&Co.KG），剂量：0.9mg/kg，最大剂量 90mg，溶入 0.9%氯化钠溶液中，首剂 10%在 1 分钟内推完，余 90%在 1 小时内静滴完成。

静脉溶栓实施前后均进行 NIHSS、mRS 评分。实施过程中，每十五分钟监测一次生命体征，密切监测患者的神经系统状况和生命体征，如意识水平、瞳孔变化、血压、心率等，以便及时发现并处理可能出现的不良反应和并发症。若患者出现异常情况，如颅内出血、过敏反应等，需立即停止溶栓治疗并采取相应的救治措施。溶栓完成后收入神经 ICU 继续后续治疗，住院后每日均需监测 NIHSS 评分，出院时复测患者 NIHSS 评分和 mRS 评分。

4.观察指标及评价标准

4.1 比较两组患者的 NIHSS 评分、mRS 评分水平。采用 mRS 评分评估从残疾程度的角度出发，对卒中后患者的整体功能状态进行了分级。

4.2 比较两组患者的出血发生情况。统计两组患者给药后至出院前出血转化的发生率。

4.3 统计学方法 采用 SPSS21.0 分析数据，计数资料用 n/%表示，用 x 2 检验，计量资料用 x±s 表示，用 t 检验，以 P＜0.05 为差异具有统计学意义。

5.研究结果：

5.1 两组患者治疗前的 NIHSS 评分、mRS 评分水平比较差异无统计学意义，观察组出院前 NIHSS 评分、mRS 评分均低于对照组，但差异无统计学意义（P>0.05，表 1）。

表 1 两组患者治疗前、出院前的 NIHSS 评分、mRS 评分水平比较

组别	时间	NIHSS 评分	mRS 评分
观察组	治疗前	1.14±2.98	0.15±2.71
对照组		1.31±3.23	0.06±2.48
观察组	出院前	0.31±1.25*	0.15±1.14*
对照组		0.60±1.27*#	0.59±1.87*#

注：与同组治疗前比较，* *P<0.05*；与对照组治疗后比较，# *P>0.05*。

5.2 两组患者的不良反应发生情况比较 观察组与对照组均无出血发生。

6.讨论

在探讨轻型卒中患者的治疗方案时，溶栓治疗以其显著的疗效与逐步确立的安全性，成为了当前医学界关注的焦点。临床研究数据表明，对于符合溶栓治疗条件的轻型卒中患者，及时[5] 给予阿替普酶等溶栓药物，能够有效促进闭塞血管的再通，减少脑组织缺血缺氧损伤，从而显著减轻患者的神经功能缺损症状。但在本组观察病例中，我们发现观察组和对照组在出院前 NIHSS 评分、mRS 评分均较治疗前有所降低，差异有统计性意义，提示溶栓治疗治疗效果可能更优于保守治疗。但观察组与对照组相比，我们观察到在对照组部分患者出现残疾加重出院，总体来说观察组的平均 NIHSS 评分、mRS 评分均较对照低，但差异无统计学意义，提示传统保守治疗可能疗效不及观察组，依然具有一定疗效，但是否具有质的区别，有待进一步大样本观察评估。

本次观察病例中无一例出血转化，提示阿替普酶静脉溶栓治疗安全性评估的结果是积极的，为后续轻型卒中静脉溶栓治疗的广泛应用提供了有力支持。但同时我们也观察到我们选取的病例均年龄在 80 周岁以下，且既往无未控制的高血压、糖尿病、慢性肾病病史，故对本次观察结果可能存在偏差。

第三章 结论

在卒中治疗领域，静脉溶栓治疗作为一项关键治疗手段，其学术价值与社会意义不容忽视。本中心在 2021 年 12 月前因卒中认知以及对阿替普酶溶栓风险评估不足、诊疗经验有限，在溶栓谈话的倾向性上均较保守，所有的小卒中均告知是溶栓的相对禁忌症，导致溶栓率不足，且在 2019 年曾因一起轻型卒中未溶栓，后续住院期间残疾加重，导致一起医疗纠纷。随着我卒中中心发展、成熟，后续强化对一线医生的培训，逐步认识到轻型卒中溶栓治疗的必要性，故在 2021 年底后对轻型卒中采取了积极的静脉溶栓治疗，对部分合并症较多、发病前 mRS 评分高的患者详细告知患者家属治疗风险收益比，多数患者可理解溶栓风险，最终采用保守治疗方案。本研究针对仅 4 年的轻型卒中患者的溶栓治疗进行了回顾型观察，发现观察组患者总体预后好于对照组，不仅为这一特殊患者群体提供了宝贵的循证医学证

据，还极大地丰富了卒中治疗策略的内涵。

尽管溶栓治疗，特别是以阿替普酶为代表的静脉溶栓疗法，在急性缺血性卒中（AIS）的救治中占据了核心地位，但在轻型卒中其实际应用与效果评估仍面临多重局限与挑战。我院卒中中心观察病例中，溶栓治疗病例较对照组并未有显著优势，两组患者 mRS 评分均较低，基本不影响日常生活质量，故轻型卒中静脉溶栓治疗收益风险比，尚需大样本长期疗效和安全性评估。

有多个指南及专家共识指出[6-8]：轻型卒中定义根据患者的年龄、职业和对重返社会、正常生活的需求度不同而定义不唯一，该病情评估涉及社会、心理等多种因素，其评估的复杂性也为溶栓治疗决策带来了挑战。在实际临床应用中，患者的个体差异和复杂性使得治疗方案的制定和调整变得尤为困难。因此，临床医生在应用溶栓治疗时，需要综合考虑患者的具体情况，制定个体化的治疗方案。

急诊绿色通道的优化在急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗中的应用研究

王江涛

丰县人民医院急诊科

摘要：

目的：探究对急性缺血性脑卒中患者进行静脉溶栓治疗过程中优化急诊绿色通道的应用效果。

方法：选取在本院接受静脉溶栓治疗的缺血性脑卒中患者共 78 例，时间范围在 2022 年 1 月-2023 年 12 月，将患者随机分为对照组、观察组。

结果：观察组救治总有效率为 100.00%，对照组救治总有效率为 92.30%；P＞0.05，无统计学意义；观察组与对照组在就诊至 CT 检查时间、化验结果出来时间以及 DNT 等指标方面差异较大；观察组预后优良率为 97.43%，对照组预后优良率为 66.66%；P＜0.05，具有统计学意义。

结论：优化绿色通道，能够提升患者的救治率，减少就诊时间等，效果甚佳，值得进行大力推广。

关键词：急诊绿色通道；急性缺血性脑卒；静脉溶栓

现阶段，医学领域的相关专家认为，对急性缺血性脑卒中进行静脉溶栓的时间窗是在患者发病之后的 4．5—6h 内[1]。这就需要医院的不同科室都能够积极地配合救治，从而拯救患者的生命[2]。以往传统常规急诊绿色通道，往往流程十分繁琐，不利于在短时间内对患者进行静脉溶栓[3]。所以，对绿色通道进行优化是十分关键的，不仅能够提升医护工作人员的工作效率，减少人力、物力的浪费，更重要的是为抢救患者争取了时间。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取在本院接受静脉溶栓治疗的缺血性脑卒中患者共 78 例，两组人数分别为 39 例。在观察组中，男 20 例，女 19 例，年龄在 49—78 岁，平均年龄为（63.12±1.34）；在对照组中，男 19 例，女 20 例，年龄在 50—77 岁，平均年龄为（64.01±1.25）；对比组间资料，P＞0.05，具有可比性。

纳入标准：①在本院进行急性缺血性脑卒中抢救的患者；②患者的一般资料完整，且家属均同意参与本次研究。

排除标准：①中途退出研究的患者；②伴随有其他严重疾病的患者。

1.2 方法

对照组患者采取的是常规急诊绿色通道护理。护理人员在接诊到患者之后，需要重点对患者的生命体征进行观察，并对患者病情的危重程度做进一步预判，协助相关的工作人员开启急诊绿色通道。

观察组患者采取的是急诊绿色通道流程优化护理。具体的优化内容如下文所述：第一，组建起完善、专业的护理抢救团队。团队成员主要包含急诊科室的医护人员以及缺血性卒中

中心的成员，管理人员结合团队成员的等级，为他们分派合适的工作。第二，对绿色通道信息系统进行流程优化,加强 5G 技术的信息应用，与院前急救的衔接。医院需要为各科室配备专业的信息系统，在接诊到患者之后。护士可以使用无线射频装置收集患者的信息，比如年龄、性别、病史等，将这些信息都录入到储存系统中，保证各个科室都能够掌握患者的信息。第二，对救治流程做进一步优化。首先，在诊断缓解，患者在入院之后，护理人员需要对患者进行初步救治工作，评估患者的情况，若患者是疑似 AIS 静脉溶栓时间窗的患者，要立即为患者佩戴急救绿色胸牌以及静脉溶栓手腕。其次，在检查环节。护理人员在对患者进行了初步的检查之后，还需要为患者进行脑血管检查、CT 检查以及实验室检查等，这就要求护理人员在信息端同步上传患者的信息，通知各科室准备好检查条件，保证患者能够优先完成检查。之后，转运环节。护理人员需要提前就联系到医院内部的调度车，并保证绿色通道是畅通的，在转运患者的过程中，需要全程陪同，并保证患者的静脉输液是畅通的。最后，后续观察。患者在接受医生的静脉溶栓治疗后，护理人员要全程观察患者的状态，若患者出现了不适症状，需要立即告知医生进行处理。

1.3 观察指标

（1）急诊期救治总有效率比较：包括显效、有效、无效。

（2）患者候诊时间比较：包括就诊至 CT 检查时间、化验结果出来时间以及 DNT。

（3）预后情况比较：采用格拉斯哥预后评分（GOS），包括 1 分、2 分、3 分、4 分、5 分。1 分表示死亡；2 分表示患者为植物生存；3 分表示患者重度残疾；4 分表示患者轻度残疾；5 分表示患者能够正常自理、生活。

1.4 统计学方法

在本文研究中，计量资料使用的是卡方检验。使用 SPSS19.00 软件进行了统计学分析。经过分析，P＜0.05，具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者急诊期救治总有效率比较

观察组救治总有效率为 100.00%，对照组救治总有效率为 92.30%；对比分析两组数据，P＞0.05，具有统计学意义。

2.2 两组患者候诊时间比较

观察组与对照组在就诊至 CT 检查时间、化验结果出来时间以及 DNT 等指标方面差异较大。对比分析两组数据，P＜0.05，具有统计学意义。

2.3 两组患者预后情况比较

观察组预后优良率为 97.43%，对照组预后优良率为 66.66%；对比分析两组数据，P＜0.05，具有统计学意义。

3 讨论

目前，临床医学认为，对脑卒中患者采取静脉溶栓治疗，能够激活患者体内的纤溶酶原的活力，这样能够将患者血液中的血栓及时溶解掉[4]。但是，这一治疗方式是存在着局限性的，对时间有着十分严格的限制，患者需要越早进行治疗越好。因此，对急诊科绿色通道进行优化是十分有必要的，能够有效缩短患者的救治时间，提升救治的成功率，对患者的预后效果显著[5]。在本文实验中，通过优化绿色通道，提升了患者的救治成功率，患者预

后情况良好。

综上所述，对急性缺血性脑卒中患者进行绿色通道优化，效果良好，提升了医护人员的工作效率，值得进行研究和推广。

基于 CiteSpace 的我国脑卒中风险预测模型研究的可视化分析

张睿

南京市急救中心

目的：分析我国脑卒中风险预测模型研究现状、研究热点和研究前沿，为后续脑卒中疾病管理提供参考依据。

方法：检索近 10 年中国知网中脑卒中风险预测模型相关文献，运用 CiteSpace 6.3 R1 对文献发文量、作者、研究机构、关键词等进行可视化分析。

结果：共纳入 1696 篇文献，发文量总体呈现增长趋势。研究热点主要集中在脑卒中风险评估、静脉溶栓相关模型。研究前沿主要为机器学习、列线图等预测模型构建方法。

讨论：

1、脑卒中风险预测模型研究现状

近 10 年我国脑卒中风险预测模型研究得到显著发展，发文量总体呈现上升趋势，各研究团队和机构间应加强合作交流，实现资源共享和优势互补，多学科交叉融合，推动我国脑卒中风险预测模型研究的发展。

2、 脑卒中风险预测模型研究热点与前沿分析

2.1 并发症

脑卒中并发症是导致患者不良预后的重要因素，严重危险患者身体健康和生活质量。国内外研究均构建了房颤相关脑卒中风险预测模型，为临床防治房颤相关脑卒中提供参考。研究者们致力于识别并发症风险因素，建立相关脑卒中并发症风险预测模型，综合考虑患者的年龄、性别、基础疾病、病情严重程度等多个维度，为个性化治疗方案的制定提供了科学依据。

2.2 治疗方法

静脉溶栓是治疗急性缺血性脑卒中的首选方法，但溶栓后出血成为更严重的不良反应，临床预后差，致残率和致死率高。急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后出血转化预测模型的构建可为评估和筛查溶栓后出血转化高风险人群，可早期实施干预。基于机器学习的多元素交互作用和整体风险评估结合影像组学的急性缺血性脑卒中静脉溶栓后出血预测模型应运而生，组合模型可极大帮助医务人员为患者提供个性化精准治疗方案，对提高静脉溶栓效果和改善患者预后具有重要作用。

2.3 模型构建方法

人工智能技术的发展成熟为脑卒中风险预测模型构建提供了新思路，机器学习构建预测模型成为研究热点。传统的脑卒中风险预测模型相比，机器学习构建脑卒中风险预测模型适用于大规模数据集、高维数据集和复杂识别，具有处理能力强、精准度高、计算效率高、稳定性强等多种优势。研究表明，机器学习模型可以准确预测脑卒中的长期结果，对脑卒中预后预测的准确性高。

未来可通过多中心、大样本、前瞻性研究构建脑卒中风险预测模型，多学科交叉融合发展，纳入多元素、多变量构建深度学习的融合模型，提高脑卒中风险预测模型的准确性和一致性，将预测结果进行实践转化应用，为临床脑卒中的预防、治疗、预后提供参考。

以脑梗死为首发表现的 ANCA 相关性小血管炎 1 例报道

张小江

如东县人民医院（江苏省）

抗中性粒细胞胞质抗体（antineutrophil cytoplasmic antibody）相关性小血管炎（ANCA-associated systemic vasculitis）是一组可累及全身小血管的自身免疫性疾病，可先后出现多系统症状【1】。以脑梗死为首发临床表现的病例在文献中鲜有报道。本人在近年工作中遇见一例以发热伴脑梗死为首发症状的 AASV 病例，现报道如下：

1. 临床资料

老年男性，72 岁，农民　主诉：反复发热、头痛头晕 1 月。

临床表现：患者 1 月前无明显诱因出现发热，最高体温 38℃左右，无明显咳嗽咳痰，无畏寒寒战，一般下午发热，伴有头痛头晕，在当地多家医院治疗，症状无好转，仍反复发热伴头晕头痛。既往体健，否认高血压、糖尿病、传染病等相关病史。入院查体：神志清楚，言语正常，对答正确，定向力计算力记忆力正常，眼球活动正常，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，对光反射灵敏，鼻唇沟对称，眼睑闭合有力，伸舌居中，颈软，四肢肌力 5 级，双侧巴氏征阴性，双侧深浅感觉正常存在，双侧膝反射、肱二头肌反射（++），脑膜刺激征阴性。辅助检查：胸部+全腹部 CT：右肺中下叶及左肺下叶支气管轻度扩张，右肺下叶微小结节。十二指肠降部憩室。心电图：窦性心律。心脏彩超：轻度主动脉瓣反流。头颅 MRI+MRA：左侧枕叶 DWI 和 FLAIR 斑点状高信号（见图 1、图 2），考虑急性脑梗死，双侧半卵圆中心腔隙灶，老年脑，头颅 MRA 未见明显异常。血常规：白细胞 8.1*10~9/L，降钙素原、糖化血红蛋白、空腹血糖、肝肾功能、脑钠肽、肌钙蛋白、肿瘤指标、甲流、乙流病毒 均正常。结核 T-SPOT 阴性，血培养 阴性，血沉 91mm/h，超敏 CRP 120.05mg/L，脑脊液细胞数蛋白均正常。ANA+ENA 系列 阴性；抗嗜中性粒细胞胞质抗体-核周型 阳性；抗嗜中性粒细胞胞质抗体-细胞质 阴性。患者入院后反复出现发热，抗生素及一般退热治疗效果差，结合相关检查，患者发热不支持感染因素，患者 CRP、血沉极高，ANCA-核周型阳性，头颅磁共振提示颅内点状急性脑梗死（图 1、图 2），故考虑诊断为自身免疫相关性小血管性炎可能大，与家属沟通后，试用激素治疗，激素治疗后患者症状明显控制。

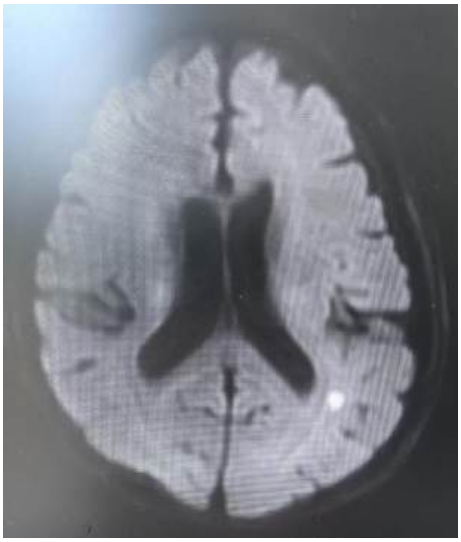


图 1 DWI 左侧枕叶斑点状高信号

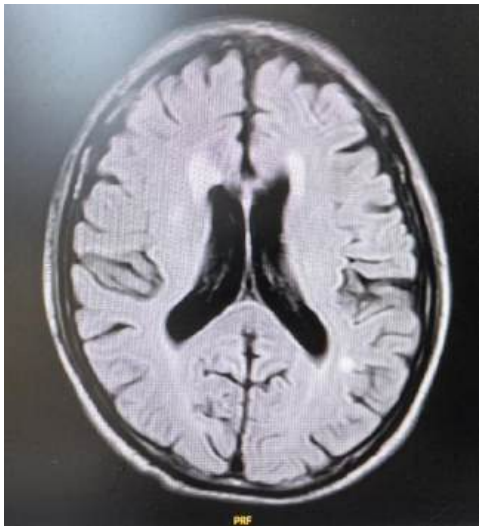


图 2 FLAIR 左侧枕叶斑点状高信号

2. 讨论

ANCA 相关性小血管炎（AASV）病因不明，以小血管炎症和纤维素样坏死为主要病理特点，可累及全身小血管，出现多系统多器官症状，临床表现复杂多样，早期无特异性[2]。发病率低，死亡率高，未经治疗，1 年内死亡率超过 80%[3]。该病神经系统可出现广泛性周围神经病变，中枢神经系统病变可出现缺血性脑卒中，从而表现出多种多样的临床症状。当临床出现难以解释的发热、头痛头晕、肢体无力麻木、血沉 CRP 异常增高时，需要高度注意是否存在此疾病。

该病主要包括显微镜下多血管炎和变应性肉芽肿血管炎。主要累及小血管（小动脉、微小动脉、微小静脉和毛细血管）。常累及肾脏、呼吸系统，神经系统亦可累及，ANCA 相关性血管炎临床表现多样且不典型，胸部影像学无特异性，以呼吸 系统症状为首发表现就诊时，常因血象、CRP 升高，胸部 CT 存在病灶而被误诊呼吸系统常见疾病如肺部感染、肺结核、肺恶性肿瘤等。急性期血沉增快，C 反应蛋白增高，ANCA 是 ANCA 相关性血管炎的特异性血清学诊断指标，对其诊断有重要意义。自 ANCA 检测运用到临床的 30 年来，ANCA 相关性血管炎的发病率仍在不断增加，可能与现对该疾病的认识提高及早期识别增加相关，表明了该病尽管罕见，但仍比预期的更多[4] 。ANCA 相关性血管炎的病因不详，近年来国内外相关研究提示其发生是由多种因素共同参与，包括基因、遗传、感染、紫外线辐射、二氧化硅暴露、药物诱导（如可卡因、丙基硫氧嘧啶）、ANCA 的作用及补体、 免疫系统参与等[4, 5]。

ANCA 相关性血管炎的治疗可分为诱导缓解和维持缓解。目前治疗仍然是以糖皮质激素加环磷酰胺（CTX）为基石作为严重型 ANCA 相关性血管炎的诱导缓解药物。利妥昔单抗用于诱导缓解在新近的研究中得到认可。Unizony et al[6]的一项 RAVE trial 的研究中发现，PR3-ANCA 阳性的 ANCA 相关性血管炎患者在利妥昔单抗诱导缓解与环磷酰胺诱导缓解后序贯硫唑嘌呤维持缓解相比，6 个月后前者比后者 缓解率更高，证明利妥昔单抗不劣于环磷酰胺用于缓解诱导。硫唑嘌呤和甲氨蝶呤是用于 ANCA 相关性血管炎缓解维持的主要常规免疫抑制剂。霉酚酸酯（MMF）与硫唑嘌呤进行比较以进行维持时，复发率更高[7]，因 此它不能常规用作 ANCA 相关性血管炎的一线维持治疗，尽管它可能在治疗难治性疾病患者或不

耐受其他药物的患者中起到一定的作用。

本例患者为老年男性，年龄偏高，既往体健，故老年人的缺血性脑卒中不能仅仅局限于动脉粥样硬化的病因，要加强自身免疫性血管炎相关指标的筛查，明确病因方能对症治疗，切断危险因素，以防复发。

偏头痛行 PFO 封堵术后头痛加重：记一例新发每日持续头痛（NDPH）合并药物过度使用性头痛（MOH）

龚骊

上海交通大学医学院附属同仁医院

摘要：

59 岁，女性，主诉：反复头痛 30 余年，天天痛 6 年。

现病史：患者 30 年来反复头痛，严重时伴恶心吸吐，畏光畏声，搏动性疼痛， 伴有劳累后加重和活动回避，部位位于偏侧/双侧颞部、前额部、全头部，VAS 8-9 分，每次头痛未服用药物需持续半天-2 天，发作前无先兆，有颈部紧张前驱期症状，无卡他症状，发作时无明显烦躁，但有乏力，无恐高，无发作性恐惧害怕，头痛与月经无关，平时睡眠易醒，无噩梦，每月发作 0-2 次，每次口服散利痛或布洛芬效果尚可。既往多次头颅 MRI/MRA 等检查无明显异常。2019 年 8 月上旬因家庭争吵生闷气后头痛明显加重，之后开始每日持续头痛不缓解，头痛程度时轻时重，VAS2-10 分，每月可发生 2-3 次雷击样疼痛，服用对乙酰氨基、NSAIDS、曲普坦、中成药等天数大于 10 天，药物效果不佳，曾被诊断“躯体化障碍”服用度洛西汀，但头痛依旧持续。1 年前因血压升高伴头晕就诊心内科，检查发现有 PFO 合并中等量微泡，考虑合并偏头痛病史故行 PFO 封堵术，术后头痛程度明显加重，遂到我院头痛门诊就诊。

既往史：发现血压增高 2 年，冠状动脉粥样硬化 1 年余，口服氯吡格雷和他汀，无甲状腺功能异常。

辅助检查：头颅 MRI 少许缺血灶，头颅 MRA/MRV 未见血管异常，腰椎穿刺脑脊液压力 120，常规生化未见明显异常，脱落细胞和微生物培养未见明显异常，PET-MRI（天坛医院）额顶代谢减低，脑磁图额顶低波幅快波，自身免疫抗体全套未见明显异常

诊断：新发每日持续头痛（NDPH），药物过度使用性头痛（MOH），偏头痛个人史，PFO 封堵术后

治疗：拉莫三嗪片 50mg：早 2#晚 3#，托吡酯片 100mg：2#bid。加巴喷丁胶囊 0.3g：4#tid。瑞美吉泮口含片 75mg：1#qod。琥珀酸地文拉法辛缓释片 100mg/日。盐酸阿米替林片 50mg：晚 2#。替扎尼定：晚饭后 2#。肉毒毒素治疗。

转归：治疗半年后，目前无每日持续头痛，每月头痛天数 2-3 次，每次持续 5-15 分钟，偶有一次明显头痛，睡眠明显好转，生活自理能力恢复。

关键字：偏头痛；PFO；新发每日持续头痛

心房颤动与静脉溶栓对基底动脉闭塞性脑梗死取栓患者预后的影响

杭景，于海龙

苏北人民医院

背景：急性基底动脉闭塞性脑梗死（BAO）是一种严重的卒中类型，由于基底动脉特殊的解剖结构，这类患者具有高致残率和死亡率的特点。心房颤动（AF）是导致心源性栓塞最常见的原因，现有研究结果显示 AF 对 BAO 患者预后的影响仍存在争议，部分研究结果显示合并 AF 的脑梗死取栓患者颅内出血发生率更高，从而影响预后；部分结果显示合并 AF 的脑梗死取栓由于良好的血管再通率，预后往往较优。尽管目前具备成熟的血管内再通治疗方法，大部分 BAO 患者的预后仍较差，另外静脉溶栓在桥接治疗中的作用尚需进一步探讨，因此，为了探索 AF 和桥接静脉溶栓对 BAO 取栓患者的预后影响，开展了以下研究。

方法：本研究纳入了 124 例急性 BAO 患者，分为 AF 组（n=57）和非 AF 组（n=67），比较了两组患者的基线人口学特征，既往高血压、糖尿病等病史，血糖、血脂等实验室检查，静脉溶栓（IVT）率，手术时间节点及功能预后。采用 logistics 回归分析患者出院时及 3 个月后功能预后的影响因素；以是否合并有 AF 为分组，采用有序 logistics 回归分析患者出院时及 3 个月后改良 Rankin 评分（mRS）。

结果：AF 组患者更趋于老龄化（73 岁 vs. 67 岁，P=0.012），且在出院时（38.6% vs. 19.4%，P=0.018）及 3 个月后（40.4% vs. 23.9%，P=0.049）预后良好的比例更高。Logistics 回归分析结果显示，AF 与出院时（OR 0.236，95% CI 0.088 to 0.629；P=0.004）及治疗后 3 个月（OR 0.346，95% CI 0.143 to 0.841；P=0.019）的良好功能预后独立相关，但静脉溶栓（IVT）未见显著统计学意义。较低的基线 NIHSS 评分和较短的手术操作时间也与良好预后相关。本研究中 non-AF 组患者支架植入率（14.9% vs. 1.8%，P=0.024）和球囊扩张率（41.8% vs. 3.5%，P<0.001）更高。在调整基线 NIHSS、IVT、发病到再灌注时间（ORT），有序 logistics 回归分析显示，以出院 mRS 评分为因变量，AF 的 OR 值为-1.137, 95% CI -1.869 to -0.405, P=0.002；以三个月 mRS 评分为因变量，AF 的 OR 值为- -0.557, 95% CI: -1.235 to 0.120, P=0.107。

结论：AF 与 BAO 的良好预后相关，这可能归因于卒中的病理生理学差异及相应的血管内治疗策略。不论 BAO 患者是否合并 AF，静脉溶栓均未影响 BAO 桥接治疗患者的功能预后。另外，所有需行血管内治疗的 BAO 患者都应简化院内程序，缩短操作时间，尽快完成再灌注治疗，这有利于患者的功能预后。最后，针对急性 BAO 患者，基于卒中病因和患者特征的个体化管理策略对于改善预后至关重要。

由于本研究是单中心、回顾性研究，未来需聚焦于多中心、大样本队列研究扩大其适用性；增加患者的随访时间，评估远期预后；优化院前及院内的流程。

脑出血管理新进展：从循证证据到临床实践

王圣珺，赵文博

目的：脑出血（Intracerebral Hemorrhage, ICH）作为最具破坏性的卒中亚型，其高死亡率和高致残率一直是临床面临的重大挑战。尽管近年来在诊断和治疗方面取得了一定进展，但如何优化治疗策略仍是临床研究的重点。本文旨在全面梳理脑出血治疗领域的最新研究进展，系统分析血压控制、止血治疗、抗凝逆转、血肿清除技术以及并发症管理等方面的循证医学证据，并探讨新兴疗法的潜在价值，从而为临床实践提供科学依据，同时明确未来研究方向，推动脑出血治疗向精准化和个体化方向发展。

方法：本研究通过系统检索 PubMed、Embase 和 Cochrane Library 等数据库，筛选了近年来发表的关于脑出血管理的高质量研究，包括大规模随机对照试验、多中心观察性研究和最新荟萃分析。重点关注血压管理的时效性与目标值争议、止血药物的疗效与安全性、抗凝逆转策略的优化、微创手术与传统开颅手术的疗效比较、常见并发症的规范化处理以及远隔缺血适应等创新疗法的探索性研究。通过对这些研究的深入分析，整合了当前最具临床指导价值的证据，并对不同治疗策略的适用人群、实施时机和潜在风险进行了全面评估。

结果：在血压管理方面，INTERACT-3 和 RAINS 等研究证实早期快速持续降压至 140 mmHg 可有效减少血肿扩大并改善功能预后，ATACH-2 研究事后分析表明 2 小时内收缩压降幅较大时轻中度脑出血患者发生血肿扩大的可能性较小，发生不良预后的风险较低，但会增加急性肾损伤的风险。因此，最佳降压速度、降压目标值和适用人群仍需个体化调整。止血治疗领域的研究显示，超早期应用重组活化凝血因子 VII 能显著限制血肿扩大、改善功能预后，并揭示了最佳目标人群，而氨甲环酸在多数试验中未显示明确获益，提示需要更精准的患者筛选标准，此外，4.3 mg/dL 的镁水平可能是管理脑出血的关键阈值，可以作为未来研究和临床干预的基准。抗凝逆转策略取得重要突破，四因子凝血酶原复合物和特异性拮抗剂（如 Andexanet alfa）显著提高了抗凝相关脑出血的救治成功率，但血栓风险增加的问题不容忽视。微创血肿清除技术展现出显著优势，ENRICH 和 MISICH 试验证明其对脑叶和深部出血患者的功能恢复具有积极影响，而 SWITCH 试验则为严重深部脑出血患者的去骨瓣减压术提供了循证支持。并发症管理方面，左乙拉西坦预防癫痫、针对性控制颅内压以及贫血的炎症机制研究为改善患者预后提供了新思路。此外，远隔缺血适应等新兴疗法初步显示了促进血肿吸收的潜力，但需更大规模临床试验验证。

结论：当前脑出血管理已从单一治疗模式发展为多维度干预体系，血压控制的时效性、止血药物的精准应用、抗凝逆转的快速实施以及微创手术的个体化选择共同构成了现代治疗的核心框架。然而，最佳血压目标的动态调整、止血治疗的获益人群筛选、手术指征的精确把握以及并发症的早期预警和干预仍有待解决。未来研究应着力于整合多组学数据和影像标志物以实现治疗个体化，开发针对继发性损伤的神经保护策略，优化微创技术的标准化操作流程，并通过多中心协作验证创新疗法的临床价值。只有通过多学科深度融合和循证医学的持续推动，才能最终突破脑出血的治疗瓶颈，为患者带来更显著的临床获益。本综述不仅系统总结了当前脑出血管理的核心证据，更为未来研究指明了方向，对临床实践具有重要的指导意义。

CYP2C19 基因多态性与颈动脉支架置入术（CAS）患者临床结局的相关性研究

王暐晔，袁怀武，彭国平

目的：颈动脉支架置入术（CAS）是目前常用的治疗颈动脉狭窄的方式，其术后常见的不良结局包括：支架阻塞，缺血性卒中，TIA，出血等。许多研究推测 CYP2C19 多态性可能会通过氯吡格雷耐药的方式影响血管事件的发生，但在接受 CAS 治疗的患者中，CYP2C19 等位基因与临床结果的关系尚未明确。本研究初步探索了 CYP 基因多样性和 CAS 术后临床结果之间的联系。

方法：本研究为单中心、回顾性队列研究，纳入了 2022 年 1 月至 2023 年 11 月在浙江大学医学院附属第一医院接受颈动脉支架置入术（CAS）且进行 CYP2C19 基因多态性检测的患者。排除了颈动脉狭窄超过 C1 段、非动脉粥样硬化性狭窄、未植入支架、残余狭窄超过 50% 以及围手术期（3 天内）出现并发症的患者。

研究的主要结局为支架内血栓形成（ST），次要结局包括死亡、急性缺血性卒中或短暂性脑缺血发作（TIA）、急性冠状动脉综合征以及出血。

基因分型检测在 CAS 术前完成，未携带 CYP2C19 功能丧失（LOF）等位基因的患者被归类为快代谢型，携带 1 个 LOF 等位基因的患者被归类为中间代谢型，携带 2 个 LOF 等位基因的患者被归类为慢代谢型。

本研究将患者分为快代谢型、中间代谢型和慢代谢型三组，并使用卡方检验比较三组患者的基线特征和临床结局。采用多变量 Logistic 回归分析各组不良结局的相对风险，将年龄、性别、高脂血症病史和抗血栓治疗作为协变量纳入分析。

结果：本研究共纳入 196 名患者，其中男性占比 91.3%，平均年龄为 69.8±6.9 岁。58 名患者为快代谢型，31 名为慢代谢型，107 名为中间代谢型。在 CAS 术后 90 天内及 90 天后，三组患者 ST 发生率均无显著差异（90 天内 p=0.685；90 天后 p=0.593）。在整个随访期间，快代谢组患者 ST 发生率较慢代谢组略高（3.4% vs 3.2%），但差异无统计学意义。在 CAS 术后 90 天内及 90 天后，两组间 ST 发生率差异亦无统计学意义。同时，在整个随访期间及三个时间点（术后 90 天内、术后 90 天后），两组间死亡、缺血性卒中或 TIA、急性冠状动脉综合征以及症状性出血的发生率差异均无统计学意义，无论是否纳入协变量。此外，与中间代谢组相比，快代谢组患者在所有时间点的主要和次要结局的相对风险均无显著差异。

结论：CYP2C19 基因多态性与接受 CAS 患者的临床结局无显著关联，这一发现与许多现有相关研究结果不一致，可能为现有的治疗选择提供了不同的视角，但尚需要随机对照试验来验证这一发现。

糖皮质激素联合抗凝治疗重症颅内静脉血栓形成合并功能性子宫内膜出血一例：病例报告

A case of glucorticoid combined with anticoagulation in the treatment of severe intracranial vein thrombosis combined with functional endometrial hemorrhage: Case report

赵燕平，赵世刚

内蒙古医科大学附属医院神经内科

摘要：

背景与目的：颅内静脉窦血栓形成（Cerebral venous thrombosis, CVT）系指多种病因引起的脑静脉窦或静脉血栓形成使脑静脉回流受阻，伴有脑脊液吸收障碍的特殊类型脑血管病，临床少见，约占脑血管病的 0.5%-3%。临床表现多样，尤以头痛和意识障碍多见，还可表现为单侧或双侧肢体麻木、感觉障碍等神经缺损症状，与静脉血栓栓塞程度、受累静脉范围和静脉侧支循环建立等密切相关。随着神经影像学诊断技术的不断进步与发展，其临床检出率逐年增加。脑静脉或静脉窦血栓形成所致静脉压升高和毛细血管灌注压降低可引起血-脑屏障破坏、血管源性水肿和静脉性梗死，同时可导致静脉和毛细血管破裂、血液外渗，并因此而诱发静脉性脑出血。研究显示，重症 CVT 病程中存在由炎性细胞、炎性因子、氧化应激产物，以及炎症信号转导通路共同参与的炎症反应。然而，常规治疗如标准抗凝及内治疗不能完全改善患者预后，抗炎治疗是一种新方法。

方法：我们报告了一例功能性子宫内膜出血患者，以头痛、言语不清、右侧肢体无力为主要特征的重症 CVT 病例。我们收集了患者的临床资料，实验室检查，脑影像特征等，根据其病情进展调整治疗方案，患者在对最初的传统抗凝治疗效果欠佳，随后给予短期甲基泼尼松龙冲击治疗，患者症状显著改善。随访 1 个月无新发血栓及严重不良反应发生。

结果：一名 35 岁青年女性，因间断头痛 5 月余，加重半月并言语不清、右侧肢体无力 1 天就诊于急诊科。患者入院前 5 个月间断发热、头痛不适。半月前头痛剧烈、畏动。5 天前因月经出血不止、贫血，在当地医院行“清宫”(病理为良性)、输血、口服地屈孕酮等对症治疗。入院前 1 天头痛进一步加重并出现言语不清、右侧肢体无力。美国国立卫生研究院卒中评分(National Institutes of Health Stroke Score, NIHSS)为 3 分，格拉斯哥昏迷量表(Glasgow Coma Scale，GCS)评分为 15 分。实验室检查提示患者血红蛋白测定 97g/L↓,红细胞计数 3.27X10^12/L↓,红细胞压积 29.40%↓。D-二聚体定量 0.99μg/ml↑。超敏 C 反 应蛋白 29.09mg/L↑，血沉 20mm/h。入院时 D-二聚体定量 1.33μg/ml↑，超敏 C 反 应蛋白 32.80mg/L↑，血沉 30mm/h，患者颅内压为>400mmH2O。脑脊液脱落细胞学检查:未查到肿瘤细胞,见较多炎细胞。外送 TBA 检测：血清(1:32)阳性，小脑颗粒层神经元可见荧光信号。MRI 脑 MRV:上矢状窦、直窦未见明确显示，考虑静脉窦血栓。MRI 头部磁共振非同时增强成像:上矢状窦血栓。MRI 颅脑+DWI:顶叶局部梗死和水肿。患者诊断考虑重症 CVT 合并功能性子宫内膜出血。入院后给予降颅压、低分子肝素抗凝、注射用醋酸亮丙瑞林微球皮下注射等对症治疗 7 天，患者症状改善不明显。给予甲基泼尼松龙 500mg/次，

冲击治疗 3 天，减量为 80mg 甲基泼尼松龙口服，每 3 天减量 5-10mg，并逐渐减量至停。患者甲基泼尼松龙 500mg/次，冲击治疗第 2 天，言语清晰、肌力恢复正常，头痛明显好转，仅剧烈咳嗽时存在，阴道出血较前减少，血红蛋白未再降低。NIHSS 评分为 0 分。治疗第 14 天复查颅内压为 150mmH2O，血红蛋白测定 94g/L，红细胞计数 3.16X10^12/L↓，红细胞压积 28.20%↓，D-二聚体定量 0.19μg/ml↑，血沉 4.00mm/h，复查 MRI 脑 MRV:上矢状窦、直窦血栓减轻。复查 MRI 颅脑+DWI:顶叶局部梗死和水肿减少。阴道出血明显减少，血红蛋白未再降低。随访 1 个月后，患者的 NIHSS 评分 0 分， GCS 评分为 15 分，言语不清、右侧肢体无力症状消失，无阴道出血。患者可正常进行日常活动，且无血栓复发，并未发生严重的类固醇相关不良反应。

结论：重症 CVT 合并子宫内膜出血临床较少见，且病情进展迅速。炎症反应在重症 CVT 的病理生理机制中发挥着重要作用。在常规抗凝和内科治疗的基础上，早期使用短期甲基泼尼松龙冲击治疗可能是有效和安全的。我们的发现可能是重症 CVT 合并子宫内膜出血抗炎治疗的初步探索，仍需要进一步的临床和基础研究来证实。

关键词：颅内静脉窦血栓形成；子宫内膜出血；炎症反应；抗凝治疗；甲基泼尼松龙冲击治疗

午睡、睡眠时长与急性缺血性卒中患者预后、脑萎缩和脑白质高信号的相关性研究

刘小薇[1,2]，张诗雅[1]，孔维娜[1]，丁悦[1]，葛逸伦[1]，曹勇军[1]，翟万庆[2]（通讯作者），尤寿江[1]（通讯作者）

1. 太仓市第一人民医院

2. 苏州大学附属第二医院

目的：本研究旨在探索急性缺血性卒中（AIS）患者卒中前睡眠时长（夜间、午睡及总睡眠时长）与 90 天预后、脑萎缩及白质高信号（WMH）的关联，为 AIS 患者临床睡眠管理提供科学依据。

方法：纳入 2022-03 至 2024-8 苏州大学附属第二医院神经内科住院的 1042 名 AIS 患者。收集人口信息、实验室及影像资料，通过 GCA 量表及 Fazekas 分级分别评估脑萎缩及 WMH 的严重程度。利用问卷信息得出患者卒中前夜间、午睡、总睡眠时长并分组（午睡时长：0h、0-0.5h，0.5 -1h、>1h；夜间/总睡眠时长：≤6h、6-8h、8-9h、＞9h）。研究结局为 90 天预后不良（mRS≥2 分）、中重度脑萎缩（GCA≥2 分）、中重度 PVH（Fazekas≥2 分）和中重度 DWMH（Fazekas≥2 分）、中重度 WMH（PVH +DWMH Fazekas≥3 分）。采用 Logistic 回归分析睡眠时长与患者 90 天预后、脑萎缩及 WMH 的相关性。

结果：

1.共 818 例纳入分析，男性 564（68.9%）例，女性 254（31.1%）例；中位年龄 64.7 岁；中位午睡时长 0.5 小时；中位夜间睡眠时长 7.0 小时；中位总睡眠时长 8.0 小时。午睡时长 0h、0-0.5h、0.5-1h、>1h 受试者人数分别为 343（41.9%）例、165（20.2%）例、192（23.5%）例、118（14.4%）例；夜间睡眠时长≤6h、6-8h、8-9h、>9h 受试者人数分别为 274（33.5%）例、392（47.9%）例、96（11.7%）例、56（6.8%）例；总睡眠时长≤6h、6-8h、8-9h、>9h 受试者分别为 192（33.5%）例、331（47.9%）例、132（11.7%）例、56（6.8%）例；

2. 卒中前每日午睡 0-0.5 小时 AIS 患者 90 天预后不良风险较无午睡患者下降 37%（95%CI0.40-0.99，P =0.046）；

3. 卒中前夜间睡眠时长>9 小时的 AIS 患者合并中重度 PVH、中重度 DWMH 的比例分别是夜间≤6 小时睡眠患者的 2.55 倍（95%CI1.09-5.98，P =0.031）及 3.29 倍（95%CI1.48-7.30，P =0.003）；

4. 卒中前总睡眠时长 8-9 小时的 AIS 患者合并中重度 PVH、中重度 WMH、中重度 DWMH 的风险较≤6 小时组分别增加了 75%（95%CI1.06-2.90，P =0.030），95%（95%CI1.14-3.32，P =0.014）、76%（95%CI1.04-2.73，P =0.035）；卒中前总睡眠时长>9 小时 AIS 患者合并中重度 DWMH 风险较≤6 小时组增加了 89%（95%CI1.10-3.21，P =0.021）；

5. 卒中前夜间睡眠时长>6 小时的 AIS 患者，相较于无午睡患者，午睡>1 小时的患者合并中重度 PVH、中重度 DWMH、中重度 WMH 的风险分别增加了 93%（95%CI1.08-3.47），88%（95%CI1.09-3.25），1.14 倍（95%CI1.16-3.97）。

结论：近 60%的 AIS 患者卒中前有午睡习惯，卒中前适当每日午睡(小于 30 分钟)的患者 90

天功能良好预后比例更高。卒中前夜间睡眠长(大于 9 小时)的 AIS 患者，合并有中重度 PVH 和中重度 DWMH 的风险比例更高。在夜间睡眠充足的 AIS 患者中，午睡时间过长与合并中重度 PVH、中重度 DWMH 及中重度 WMH 的风险增加显著相关。

超急性卒中患者中强化救护车降压治疗可能对高收缩压合并高舒张压的患者有益：INTERACT4 随机对照试验的亚组分析

朱国亮[1,2]，杨杰[2]

1. 电子科技大学医学院

2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

背景：舒张压是否会影响存在高收缩压的超急性疑似卒中患者院前强化降压治疗的疗效尚不明确。本研究旨在评估不同舒张压水平下强化降压治疗的效果。

方法：INTERACT4 试验是一项多中心随机对照试验，评估了症状发作 2 小时内收缩压≥150 mmHg 的超急性卒中患者降压治疗的效果。患者被随机分配至强化降压组（目标收缩压 130-140 mmHg）或常规治疗组。在本亚组分析中，根据随机分组时的舒张压水平，将患者分为低舒张压组（＜90 mmHg）、中等舒张压组（90-100 mmHg）和高舒张压组（＞100 mmHg）。主要结局为随机分组后 90 天的功能状态（改良 Rankin 量表评分，范围 0-6）。INTERACT4 试验已在 ClinicalTrials.gov 注册：NCT03790800。

结果：共纳入 2404 例患者，其中低舒张压组 718 例（29.9%）（干预组：347 例，常规治疗组：371 例），中等舒张压组 625 例（26.0%）（干预组：300 例，常规治疗组：325 例），高舒张压组 1059 例（44.1%）（干预组：556 例，常规治疗组：503 例）。院前强化降压治疗降低了高舒张压组患者 90 天功能不良的风险[OR 0.79 (95%CI 0.64 - 0.99)]，而低舒张压组 [1.14（0.87-1.47）]和中舒张压组[（1.16 0.88-1.54）]则无差异。院前强化降压治疗对不同舒张压水平卒中患者的影响存在差异（交互作用 P 值 = 0.025）。

结论：超急性卒中患者的强化救护车降压治疗可能对高收缩压合并高舒张压的患者有益。收缩压联合舒张压进行个体化强化降压可能使超急性卒中患者获益。

机械取栓术后 24 小时 NIHSS 是否为 90 天 mRS 的可靠替代指标？一项前后循环梗死的前瞻性研究

朱国亮[1,2]，刘权[3]，杨杰[2,4,5]

1. 电子科技大学医学院
2. 四川省医学科学院·四川省人民医院
3. 成都市第二人民医院
4. 成都医学院第一附属医院
5. 南京市第一人民医院

背景：机械取栓术后 24 小时美国国立卫生研究院卒中量表（24 小时 NIHSS）被提出作为卒中患者 90 天改良 Rankin 量表（mRS）的替代指标，但其在前循环脑梗死和后循环脑梗死中的预测一致性，以及潜在非线性关联尚不明确。

方法：本前瞻性队列研究纳入中国两家中心（2015－2022 年）接受 机械取栓术 的卒中患者。主要结局为 90 天良好功能（mRS≤2）。采用逻辑回归和曲线下面积（AUC）评估基线 NIHSS、24 小时 NIHSS 及 NIHSS 降幅百分比（ΔNIHSS）的预测效能，分析梗死部位（前循环脑梗死或后循环脑梗死）与 NIHSS 的交互作用，并通过限制性立方样条检验非线性关系。

结果：共纳入 334 例患者（前循环脑梗死：282 例 [84.4%]，后循环脑梗死：52 例 [15.6%]），基线和 24 小时 NIHSS 中位数分别为 16（IQR：11－19）和 14（6－20）。24 小时 NIHSS 预测准确性优于基线 NIHSS（AUC：0.849 [95% CI：0.805－0.893] vs. 0.672 [0.612－0.733]）和 ΔNIHSS（0.807 [0.759－0.856]），最佳截断值为 6（灵敏度：94.9%；特异度：65.8%）。梗死部位与 NIHSS 指标无显著交互作用（交互作用 P>0.05），但 24 小时 NIHSS 与良好结局呈非线性关联（非线性 P=0.024）。

结论：24 小时 NIHSS 是机械取栓术后 90 天功能恢复的可靠早期替代指标，在前循环和后循环脑梗死中均适用。其与良好结局的非线性关系提示，将其以连续变量作为主要结局可能存在局限性，转化成分类变量可能是更合适的。

应激性高血糖比值对急性前循环缺血性卒中血管内治疗术后死亡风险的预测

梁卓基，梁燕玲

背景和目的：急性大血管闭塞性卒中是大脑主要供血血管闭塞导致脑组织发生缺血、缺氧，具有较高的致残和死亡风险。血管内治疗术后 90 天的死亡率仍高达 14%-23%。如果可以预测 EVT 术后的死亡风险进而提前干预，就显得尤为重要。研究证明，应激性高血糖与急性缺血性卒中不良预后相关。近年来，研究人员开始引入应激性高血糖比值（SHR）来评估高血糖程度。本研究旨在探讨应激性高血糖比值对急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗术后死亡风险的预测价值。

方法：回顾性纳入 2019 年 5 月至 2024 年 10 月在广州医科大学附属第三医院住院的前循环大血管闭塞性卒中患者。收集其一般临床资料、影像学检查、实验室检查资料，SHR 的计算：SHR1=随机血糖 (mmol/L) / (1.59×糖化血红蛋白水平-2.59)，SHR2=空腹血糖(mmol/L) / (1.59×糖化血红蛋白水平-2.59)。患者分为 90 天存活组（mRS 0～5 分）和 90 天死亡组(mRS 6 分)。首先对两组进行一般临床资料比较；接着通过单因素 logistic 回归分析及多因素 logistic 回归分析，筛选出后 90 天死亡的独立危险因素；绘制受试者工作特征曲线，分析各独立危险因素的预测效能；基于独立危险因素构建风险列线图预测模型。

结果：

（1）最终纳入194例患者，90天存活组152例，90天死亡组42例；

（2）单因素logistic回归分析提示年龄、男性、基线NIHSS评分、取栓次数、脑出血转化、大面积脑梗死、卒中相关性肺炎、随机血糖、空腹血糖、SHR1、SHR2与术后死亡风险显著相关；

（3）多因素logistic回归分析提示年龄、基线NIHSS评分、取栓次数、大面积脑梗死、随机血糖、空腹血糖、SHR1、SHR2是术后死亡的独立危险因素；

（4）ROC曲线分析提示，预测效能SHR1＞随机血糖）＞空腹血糖＞SHR2；

（5）分别将SHR1、SHR2与其它独立危险因素构建列线图预测模型，两个预测模型均具有良好的区分度、校准度、实际应用价值；

结论：

（1）年龄、基线 NIHSS 评分、取栓次数、大面积脑梗死、SHR1、SHR2 与急性前循环大血管闭塞性卒中血管内治疗术后死亡风险增高独立相关。

（2）基于 SHR1、SHR2 构建的列线图预测模型对术后死亡风险均有良好的预测价值。

原发性头痛的非药物治疗

王蕾，王永刚，张振昶

目的：本综述旨在系统评估非药物治疗在原发性头痛（偏头痛、紧张型头痛、丛集性头痛）管理中的循证依据、临床应用及效果，为患者及临床工作者提供安全有效的药物替代或补充策略，优化头痛综合管理方案。

方法：通过检索 PubMed、Cochrane Library、Embase 等数据库 2018-2024 年的中英文文献，采用“primary headache”、“migraine”、“tension-type headache”、“cluster headache” 联合 “non-pharmacological treatment”、“behavioral therapy”、“physical therapy”、“neuromodulation”、“diet”、“exercise”、“acupuncture”等关键词。纳入标准为：系统评价、随机对照试验（RCT）、高质量观察性研究及权威指南，重点关注成人患者。依据 PRISMA 原则筛选文献，评估证据质量（如 GRADE 系统），综合分析各类非药物治疗的有效性、安全性和适用性。

结果：共纳入 72 项高质量研究，主要结果按干预措施分类如下：1. 行为认知疗法与放松训练：① 认知行为疗法：强证据支持其减少偏头痛（发作频率降低 30-50%）和紧张型头痛（疼痛强度降低显著）的疗效，作用机制涉及疼痛应对、压力管理及灾难化认知改善。② 生物反馈：肌电生物反馈对紧张型头痛（疗效持续 ≥6 月）、温度/血流生物反馈对偏头痛有效（效果近似于预防性药物。③ 正念减压/放松训练：显著降低头痛频率、强度及止痛药用量，改善生活质量，尤适于药物不耐受或共病焦虑/抑郁者。2. 物理疗法与身体训练：① 运动疗法：规律有氧运动（如快走、骑行）是偏头痛强力预防措施（频率降低 20-45%），机制可能与调节疼痛阈值、减轻炎症及压力有关。② 物理手法治疗：针对紧张型头痛，脊柱推拿、物理治疗（含姿势矫正、颈肩肌拉伸强化）可短期缓解疼痛；但丛集性头痛证据不足。③ 针灸：对发作性偏头痛预防效果明确，被德国指南推荐；紧张型头痛效果争议较大。3. 神经调节技术：① 经皮神经电刺激：Cefaly®（前额三叉神经刺激）获 FDA/CE 认证用于偏头痛预防（发作减少≥50%患者比例显著）；GammaCore®（无创迷走神经刺激）对急性丛集性头痛及偏头痛有效。③ 单脉冲经颅磁刺激：FDA 批准用于急性偏头痛（sTMS），便携设备疗效显著。4. 营养、生活方式与补充医学：① 膳食调整：规律饮食、充足饮水、避免明确触发物（如酒精、味精、阿斯巴甜）是基础管理策略。补充镁（尤其偏头痛）、辅酶 Q10、核黄素证据等级中等。② 睡眠管理：睡眠节律紊乱是强诱发因素，认知行为疗法治疗失眠可显著改善头痛控制。③ 草药补充剂：小白菊、蜂斗菜预防偏头痛有效，但需关注肝毒性及标准化问题。

结论：非药物治疗是原发性头痛综合管理的基石，具安全性高、副作用少等优势。核心推荐包括：行为疗法（CBT、生物反馈、放松训练）为一线非药物选择，疗效持久且可协同药物。规律有氧运动是重要的生活方式干预。神经调节技术（如 Cefaly、GammaCore）为药物不耐受或效果不佳者提供有效替代方案。个体化管理至关重要，需结合头痛类型、共病、患者偏好及资源可及性。

静脉溶栓桥接血管内取栓治疗对急性心源性脑卒中的功能结局疗效分析

李晶晶，吴思缈

目的：探讨静脉溶栓桥接血管内取栓（EVT）治疗对急性心源性脑卒中患者临床功能结局的影响。

方法：回顾性纳入 2017 年 1 月—2021 年 12 月四川大学华西医院神经内科收治的发病 24 h 内接受血管内取栓治疗的心源性脑卒中患者，根据是否接受静脉溶栓治疗分为桥接治疗组和直接 EVT 组。主要结局指标为 3 个月不良功能结局，即改良 Rankin 量表（mRS）评分 3～6 分；次要结局指标包括在院期间颅内出血和 3 个月内死亡。采用多因素 logistic 回归校正混杂因素，分析干预措施对 3 个月功能结局的影响。

结果：共纳入患者 285 例，其中女性 174 例（61.1%），年龄的中位数为 74（64，80）岁，发病至入院时间的中位数 4.0（3.0，5.0） h。与直接 EVT 组（n=202）相比，桥接治疗组（n=83）患者 3 个月功能结局不良的比例更低（55.4% vs. 68.3%，P=0.039），两组间颅内出血发生率（47.0% vs. 39.6%，P=0.251）和 3 个月死亡率（20.5% vs. 30.7%，P=0.080）差异无统计学意义。校正年龄、美国国立卫生研究院卒中量表评分、发病至入院时间等因素后，多因素 logistic 回归分析显示桥接治疗与直接 EVT 相比可改善 3 个月功能结局［比值比=0.482，95% 置信区间（0.249，0.934），P=0.031］。

结论：对于急性心源性脑卒中患者，静脉溶栓桥接 EVT 与直接 EVT 相比，可改善患者 3 个月功能结局，且不增加颅内出血风险。

急性大面积脑梗死后血压与恶性脑水肿的时间依赖性关系：一项前瞻性队列研究

宋心迪，吴思缈

背景：大面积脑梗死（Large Hemispheric Infarction, LHI）是最严重的缺血性卒中类型，预后极差，约 1/3 的病例会进展为恶性脑水肿（Malignant Brain Edema, MBE），导致脑疝甚至死亡，死亡率高达 80%。尽管去骨瓣减压术可降低死亡率，但超过一半的幸存者遗留严重残疾。因此，早期预防 MBE 比被动治疗更为关键。卒中后脑自动调节功能受损，缺血区血流高度依赖全身血压。既往研究发现，入院收缩压升高与脑水肿相关，但这些研究主要针对普通卒中人群，未专门探讨 MBE，且仅测量入院血压，未考虑卒中后血压的动态变化对预后的影响。目前，LHI 患者的最佳血压管理策略尚不明确，尤其在预防 MBE 方面仍缺乏证据。本研究旨在填补上述空白，探讨 LHI 患者血压与 MBE 风险的时间依赖性关系。

方法：前瞻性纳入来自注册队列的 LHI 患者（发病 6 小时内 CT 低密度影＞1/3 大脑中动脉供血区，或 6-48 小时内＞1/2 供血区）。每小时记录血压并分 24 小时整体及两个 12 小时时段（1-12 小时和 13-24 小时）进行分析。MBE 定义为出现神经功能恶化症状伴中线移位≥5mm。采用广义估计方程（generalized estimating equation，GEE）比较 MBE 组与非 MBE 组的血压模式，通过逻辑回归和限制性立方样条（restricted cubic splines，RCS）评估剂量-反应关系。

结果：在 414 例患者中（平均 69±14 岁，发病至入院中位时间 3 小时），117 例（28.3%）发生 MBE，中位发生时间为发病后 29 小时。在第一个 12 小时时段内两组血压无显著差异，而在第二个 12 小时时段内，MBE 组的收缩压显著更高（GEE P=0.027）。24 小时平均收缩压与 MBE 风险呈 U 型关系（非线性检验 P=0.029），前 12 小时无显著关联，但在 13-24 小时呈正相关（校正后 OR 1.02[1.00-1.04]）。24 小时平均舒张压存在阈值效应（非线性检验 P=0.039），当舒张压＞70 mmHg 时，MBE 风险随血压升高而增加（OR 1.03[1.00 - 1.07]）。1-12 小时平均舒张压的阈值为 75 mmHg，而 13-24 小时无显著关联。

结论：在 LHI 患者中，24 小时平均收缩压与 MBE 风险呈 U 型关联，舒张压则呈现阈值效应，其中收缩压的影响主要集中于 13-24 小时，而舒张压的作用集中在 1-12 小时。

Efficacy and safety of aspirin combined with clopidogrel in acute moderate ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis

Haifeng Shao[1], Qiao Chen[1],Ping Ni[2], Binghu Li[2]*, Suping Li[2]*

1. School of Medical and Life Sciences, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu, China

2. Department of Neurology, Sichuan Provincial People's Hospital, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu, China

Corresponding Authors*

Abstract

Background: The efficacy and safety of aspirin combined with clopidogrel in acute moderate ischemic stroke patients with NIHSS scores between 4-15 remain significant controversy. This study aims to evaluates the efficacy and safety of aspirin plus clopidogrel for those patients.

Methods: This review was reported following PRISMA 2020 guidelines. We conducted a comprehensive search on PubMed, Embase, Cochrane Library, CNKI (China National Knowledge Infrastructure), Wanfang, VIP Database for Chinese Technical Periodicals, and SinoMed up to June 11, 2024. We included randomized controlled trials or cohort studies evaluating the efficacy and safety of aspirin plus clopidogrel in acute moderate ischemic stroke. The primary outcome was the composite endpoint of ischemic and bleeding events. Stroke recurrence of ischemic and hemorrhagic stroke, ischemic events, and recurrent ischemic stroke were secondary outcomes. Safety outcomes included bleeding events, hemorrhagic stroke, and mortality. Perform statistical analysis for the odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs) using Review Manager 5.4.

Result: The analysis of the 10,258 patients from the 8 included studies showed that there was no statistically significant difference in the occurrence rates of the primary endpoint events [OR=0.90; 95% CI: 0.79-1.02, P=0.09] and stroke recurrence [OR=0.90; 95% CI: 0.79-1.02, P=0.10] between aspirin plus clopidogrel group and aspirin or clopidogrel alone group. Aspirin plus clopidogrel was not associated with an increased risk of bleeding events [OR=0.81; 95% CI: 0.51-1.30, P=0.39] or intracranial hemorrhage [OR=0.48; 95% CI: 0.21-1.09, P=0.08]. However, it significantly reduces the mortality rate [OR=0.70; 95% CI: 0.53-0.92, P=0.01] in patients with acute moderate ischemic stroke.

Conclusion:

Aspirin plus clopidogrel significantly reduce the mortality rate in acute moderate ischemic stroke patients and its safety has been confirmed. However, it was not significantly associated with a reduction in the occurrence of composite endpoint of ischemic and bleeding events or the risk of stroke recurrence.

Keywords: acute moderate ischemic stroke, aspirin, clopidogrel, mortality, systematic review,

meta-analysis

急性缺血性卒中静脉溶栓期间的血压与功能结果的关系：INTERACT4随机临床试验的亚组分析

谭荃丹，杨杰（通讯作者）

背景和目的：缺血性卒中急性期的最佳血压管理仍然是一个悬而未决的问题。我们评估了静脉溶栓（IVT）期间收缩压（SBP）与功能结果和 3 个月死亡率之间的关联。

方法：对超急性卒中降压试验（INTERACT4）的患者进行分析，并提供 IVT 期间收缩压的可用数据。我们评估了最大、最小和平均收缩压。研究结局为 90 天和 3 个月死亡率时的功能结果（改良 Rankin 量表）。

结果：在 2404 名患者中，有 495/2404 名患者的 IVT SBP 数据可用。IVT 期间升高的最大、最小和平均收缩压水平与 3 个月时的不良功能结局显著相关，ORadj:1.19（95%CI:1.08-1.30，P<0.001，每 10 mmHg），ORadj:1.17（95%CI:1.06-1.28，P=0.002，每 10 mm Hg）和 ORadj:1.18（95%CI：1.07-1.29，P=0.001，每 10 m Hg）。未观察到最大、最小和平均收缩压与 3 个月死亡率之间存在关联。

结论：在 IVT 患者中，最大、最小和平均收缩压升高与 3 个月功能预后不良显著相关，与死亡率无关。一项随机试验旨在评估探索干预后收缩压是否会在缺血性卒中 IVT 期间产生更好的结果，这似乎是合理的。

急性缺血性卒中静脉溶栓或血管内血栓切除术患者最佳收缩压与预后的相关性：系统评价和荟萃分析

谭荃丹，杨杰（通讯作者）

摘要：

目的：收缩压（SBP）是一个关键参数，可以显著影响接受静脉溶栓（IVT）或血管内血栓切除术（EVT）的急性缺血性卒中（AIS）患者的预后，但 AIS 的血压管理仍然存在争议。在此，我们旨在探讨 IVT 和 EVT 前后 SBP 水平与结果之间的关系。

方法：我们检索了 2024 年 4 月之前在 PubMed 和 EMBASE 上发表的文章。寻求评估 SBP 与接受 IVT 或 EVT 的患者结果之间关联的研究。主要结局是在 3 个月时通过改良的 Rankin 量表评分衡量的不良结局的发生率，而次要结局包括颅内出血（ICH）的发生率和 3 个月死亡率。结果：纳入 41 项研究，共涉及 31945 名患者。汇总数据表明，增加 IVT 前收缩压（OR:1.11，95%CI:1.03-1.20，P<0.005，每 10 mmHg）、IVT 后最大收缩压（OR：1.28，95%CI:1.16-1.41，P<0.001，每 10 mm Hg）和 IVT 后平均收缩压（比值比：1.33，95%CI:1.18-1.50，P<0.001，每 10 mm2）水平与 3 个月时功能预后较差有关。在 3 个月时，EVT 前平均动脉压（MAP）（OR:1.11，95%CI:1.01-1.22，P=0.030，每 10 mmHg）和 EVT 后收缩压最大值（OR:1.15，95%CI:0.08-1.23，P<0.001，每 10 mm Hg）、平均收缩压（OR:1.19，95%CI：1.10-1.28，P<0.001）和收缩压 SD（OR:1.60，95%CI:1.10-2.32，P=0.013，每 10 毫米汞柱）水平升高的患者出现不良功能结局的几率更高。EVT 后最大收缩压（OR:1.21，95%置信区间：1.17-1.26，P<0.001，每 10 mmHg）和平均收缩压（OR：1.19，95%可信区间：1.10-1.29，P<0.001）水平的升高与 ICH 有关。非线性关联还表明，IVT 和 EVT 后 SBP 升高与预后恶化显著相关。

结论：SBP 水平升高与功能不良、脑出血和死亡率有关。应实施个性化的 SBP 管理。

卒中后免疫抑制加重静脉溶栓患者的脑损伤并导致不良预后

曹忠钰[1]，曲瑒[1]，郝泽宇[1],杨弋[1,2]（通讯作者）,郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

目的:免疫反应在整个缺血性卒中的发生发展中扮演着重要的角色，卒中后会发生全身免疫系统功能的降低，称为卒中后免疫抑制（stroke-induced immunosupression, SIIS），本研究拟探讨 SIIS 与静脉溶栓(intravenous thrombolysis, IVT)患者的脑损伤及功能预后之间的关系。

方法: 本研究前瞻性地纳入吉林大学第一医院及吉林省其他 15 家医院收治的发病 4.5 h 内接受 0.9 mg/kg 重组组织型纤溶酶原激活剂静脉溶栓(Intravenous thrombolysis，IVT)治疗的急性缺血性卒中患者。所有患者均于基线和溶栓后 24 小时两个时间点采集血液标本，淋巴细胞计数、中性粒细胞与淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio, NLR）用来表示 SIIS 的程度。记录患者美国国立卫生院卒中量表（NIHSS）评分、改良 Rankin 量表（mRS）、梗死体积、溶栓后出血转化（hemohagic transformation, HT)、早期神经功能恶化，三个月死亡率信息。应用溶栓后 24 小时血清胶质纤维酸性蛋白（Serum glial fibrillary acidic protein，GFAP)、S100β蛋白、泛素羧基端水解酶（ubiquitin c-terminal hydrolase L1， UCH-L1）和神经元特异性烯醇化酶（neuron-specific enolase，NSE）来评估脑损伤程度。通过多因素线性回归分析和多因素二元 Logistic 回归分析探讨 SIIS 与患者功能结局与预后的相关性，应用有序逻辑回归分析 SIIS 对患者脑损伤的影响。

结果：最终我们从 16 个中心共纳入了 1023 例患者。我们发现溶栓后 24 小时的 SIIS 越严重，患者具有更高的 24 小时和 7 天 NIHSS 评分，更高的 HT 风险，更容易出现不良功能预后和更高的 3 个月死亡率。并且 SIIS 与梗死体积、24 小时 NIHSS 评分、7 天 NIHSS 评分、HT、3 个月功能预后以及脑损伤的程度独立相关。

结论：SIIS 与 IVT 患者的脑损伤程度独立相关，并且可以预测 IVT 患者的临床预后。

远隔缺血处理对动脉粥样硬化患者脑血流自动调节功能影响的研究

傅钰丽[1]，曲瑒[1]，杨弋[1,2]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

背景与目的：针对动脉粥样硬化患者制定有效干预措施预防卒中发生具有重要临床意义。研究表明，动态脑血流自动调节（Dynamic cerebral autoregulation, dCA）与大动脉粥样硬化性缺血性卒中的发病机制及预后转归存在显著相关性，因此可能成为该群体卒中预防干预的潜在靶点。本研究旨在评估远隔缺血处理（Remote ischemic conditioning, RIC）对动脉粥样硬化患者 dCA 功能的影响。

方法：本研究采用前瞻性、单中心、随机对照试验设计，纳入吉林大学第一医院卒中中心颅内及颅外动脉粥样硬化患者作为研究对象。符合纳入标准的受试者按照 1：1 的比例随机分配至 RIC 组或 sham-RIC 组。干预方案为单侧上肢袖带加压治疗（RIC 组：200 mmHg；sham-RIC 组：60 mmHg），每例受试者接受 4 个循环的缺血-再灌注干预（每个循环含 5 分钟加压及 5 分钟放气），总干预时长为 40 分钟。在干预前及干预后的 0-1 小时、6-9 小时及 24 小时进行 dCA 的监测，主要结局指标设定为干预后 6-9 小时患侧的相位差（phase difference, PD，即 dCA 核心评估参数）。所有结局指标的评估均由盲态研究人员进行，以确保数据的客观性。

结果：本研究共纳入 140 例动脉粥样硬化患者，其中 132 例纳入最终分析。干预后 6-9 小时，RIC 组患侧 PD 较 sham-RIC 组显著升高（β 值：11.902 [95%置信区间：6.466-17.338；P < 0.001]）。另外值得注意的是，RIC 组患侧 PD 在干预后 0-1 小时即高于 sham-RIC 组（β 值：6.649 [95%置信区间：0.251-13.047；P = 0.042]），至 24 小时这种趋势仍然存在（β 值：11.072 [95%置信区间：3.575-18.568；P = 0.004]）。

结论：RIC 可以有效改善动脉粥样硬化患者的 dCA，这种改善作用在 RIC 后即刻出现，可以至少持续 24 小时。

血清 GFAP 和 UCH-L1 用于评估静脉溶栓后出血转化：一项多中心前瞻性队列研究

郭珍妮[1,2]，曲瑒[1]，热孜亚·阿布都许库尔[1]，杨弋[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

背景与目的：目前，评估静脉溶栓（intravenous thrombolysis，IVT）后出血转化（hemorrhagic transformation，HT）的有效生物标志物缺乏。我们的目的是探索将脑损伤标志物胶质纤维酸性蛋白（glial fibrillary acidic protein，GFAP）和泛素羧基末端水解酶 L1（ubiquitin C-terminal hydrolase-L1，UCH-L1）结合，能否用以预测 IVT 后是否发生过 HT。

材料与方法：我们前瞻性连续地纳入了来自吉林省 16 家医院的接受 IVT 治疗的脑卒中患者。IVT 后 24 小时测定血清 GFAP 和 UCH-L1 水平。其中，来自吉林大学第一医院的病例被随机分配到训练（70%）和测试（30%）队列进行内部验证。外部验证队列纳入来自其他 15 家医院的患者。在训练队列中建立了用于评估 HT 缺失的 GFAP 和 UCH-L1 的截断值，并进行了内部和外部验证。

结果：本研究最终纳入 1063 例患者。GFAP 和 UCH-L1 水平与 HT、梗死体积和 3 个月预后独立相关；低于截断值（GFAP 和 UCH-L1 分别为 12.6 和 63.1 pg/mL），排除训练队列中 HT 的阴性预测值（negative predictive value，NPV）为 98.31%（95%置信区间[confidence interval，CI]，89.70-99.91）和灵敏度为 98.08%（95% CI，88.42-99.90）。在测试和验证队列中，NPV 分别为 100.00%（95%CI，75.93-100.00）和 100.00%（95%CI，82.19-100.00），敏感性分别为 100.00% 95%CI，80.76-100.00）和 100.00%（95%CI，77.08-100.00）。

结论：血清 GFAP 和 UCH-L1 水平对于排除 IVT 后 24 小时 HT 表现出较高的敏感性和 NPV，支持其在 IVT 后患者病情评估中的潜在作用。

远隔缺血处理对脑血管支架植入术患者脑血流自动调节影响的研究

侯奕廷[1]，杨弋[1,2]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

目的：脑血管内支架植入术是脑血管狭窄患者的重要干预手段，但术后卒中事件影响其治疗效果。远隔缺血处理（remote ischemic conditioning，RIC）可以降低接受脑血管支架植入术患者术后卒中事件的发生率。然而，其机制尚不清楚。本研究旨在探讨 RIC 对脑血管支架植入术患者脑血流自动调节（cerebral autoregulation，CA）的影响。

方法：本研究前瞻性地纳入自 2023 年 8 月至 2024 年 3 月就诊于吉林大学白求恩第一医院医院的拟接受脑血管支架植入术的患者。患者按 1：1 随机分配至试验组和对照组。两组患者入组后均接受连续 7 天，每天 2 次的 RIC（200mmHg）/sham-RIC（60mmHg）治疗，此外，两组患者在接受脑血管支架植入术前至少完成两次 RIC 治疗。在基线（接受 RIC 治疗前）及治疗后（末次 RIC 治疗后或出院当天）进行 CA 监测。应用传递函数分析得到 CA 相关指标，其中包括相位差（phase difference，PD）和增益（Gain）。同时两组在 90 天时对患者进行电话或视频随访。主要结局指标为两组受试者脑血流自动调节功能的差异；次要结局指标为两组受试者 90 天随访期内卒中事件发生率的差异；安全性指标为研究期间的不良事件发生率。

结果：本研究共招募 104 例患者，最终有 102 例患者纳入分析（试验组 50 例，对照组 52 例）。两组患者基线健侧、患侧 PD 均无统计学差异，而在 7 天/出院当天，试验组患侧及健侧 PD 均显著高于对照组［患侧：试验组：40.67°（21.24°，55.03°），对照组：20.51°（10.90°，41.37°），P<0.001；健侧：试验组：51.46°±27.10°，对照组：29.81°±20.78°，P=0.016］。此外，试验组在 7 天/出院当天监测的患侧 PD 以及健侧 PD 均显著高于基线［患侧：基线：20.57°（8.75°，32.75°），治疗后：40.67°（21.24°，55.03°），P<0.001；健侧：基线：29.46°±22.82°，治疗后：51.46°±27.10°，P=0.001］，对照组在 7 天/出院当天各项 CA 指标与基线相比均未见明显统计学差异。对照组在 90 天随访期内出现 2 例卒中事件，试验组在 90 天随访期内未出现卒中事件，二者无统计学意义。此外，试验组在接受治疗后舒张压以及平均动脉压均显著低于 RIC 治疗前［舒张压：基线：73.83±12.48mmHg，治疗后：68.40±10.58mmHg，P=0.018；平均动脉压：基线：93.09±11.09mmHg，治疗后：88.37±12.71mmHg，P=0.041］。两组间心率未见统计学差异。

结论：RIC 治疗对接受脑血管支架植入术患者是安全的，且能够改善脑血管支架植入术患者的 CA 功能。同时 RIC 治疗对接受脑血管支架植入术患者具有潜在的降压作用。

中青年首发急性缺血性卒中患者静脉溶栓功能预后的影响因素分析及预测模型开发：一项前瞻性、多中心队列研究

雷双银[1]，杨育千[1]，靳航[1]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1]（通讯作者）等

1.吉林大学第一医院卒中中心，中国长春

2.吉林大学第一医院神经内科科学研究中心，中国长春

摘要：

背景与目的：急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke，AIS）的发病趋势已逐步呈年轻化。尽管中青年 AIS 患者经静脉溶栓治疗后可显著获益，但在临床实践中，其疾病负担、医疗需求等往往被低估，且常被老年患者群体所掩盖。本研究旨在分析中青年首发 AIS 患者静脉溶栓后 90 天时预后不良的影响因素，并基于临床易获取的指标开发新型预测模型，以期指导该特定人群的溶栓前决策及溶栓后干预。

材料与方法：在 2016 年 9 月-2023 年 4 月期间于吉林大学第一医院前瞻性纳入接受静脉溶栓治疗的 18-59 岁中青年首发 AIS 患者，并于 2021 年 9 月-2022 年 2 月在吉林省内其他 15 家医院收集同类患者。利用改良 Rankin 量表（mRS）评分评估卒中后 90 天的功能预后；比较预后良好（mRS<2 分）和预后不良（mRS≥2 分）组的基线资料，采用多因素二元 Logistic 回归分析影响静脉溶栓后预后不良的危险因素；建立列线图风险预测模型，采用受试者工作特征曲线下面积(AUC-ROC)、 Hosmer-Lemeshow 检验和决策曲线分析评估模型在训练集（单中心，吉林大学第一医院）和验证集（多中心，15 家医院）的区分度、校准度和临床实用性，并与经典 START（National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS] score, age, pre-stroke mRS score, onset-to-treatment time）模型的预测效能进行比较。

结果：研究共纳入 330 例患者，训练集 217 例，验证集 113 例。在训练集中，90 天时功能预后不良的患者占比为 47%。多因素 Logistic 回归分析显示年龄（OR, 1.077；95% CI, 1.025-1.131；P=0.003）、基线 NIHSS 评分（OR, 1.175；95% CI, 1.081-1.277；P<0.001）、空腹血糖（OR, 1.364；95% CI, 1.103-1.688；P=0.004）、白细胞计数（OR, 1.204；95% CI, 1.055-1.373；P=0.006）和总胆固醇(OR, 1.545；95% CI, 1.110-2.151；P=0.01）是影响静脉溶栓后预后不良的独立预测因子，且各变量间不存在严重的多重共线性问题。随后利用上述指标建立了可视化 ANGWC（Age, baseline NIHSS score, blood Glucose, White blood cell, total Cholesterol）列线图。在训练集和验证集中，ANGWC 模型的 ROC-AUC 分别为 0.802（95% CI，0.743-0.861）和 0.747（95% CI，0.652-0.842）；Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验结果 P>0.05，且校准曲线斜率均接近 1；决策曲线分析提示模型具有显著的正向临床净收益。在验证集中，按分中心所在城市分布及资源分布的亚组敏感性分析结果显示模型具有稳健的预测效能。与 START 模型相比，ANGWC 模型的 AUC-ROC、综合判别改善指数和净重新分类指数均得到了改善。

结论：年龄、基线 NIHSS 评分、空腹血糖、白细胞计数和总胆固醇是中青年首发 AIS 患者静脉溶栓后 90 天时预后不良的独立预测因子。基于上述多维度临床指标构建的 ANGWC 模型，为该特定人群提供了一种创新且可靠的临床预测工具，但未来还需更广泛的验证与校准。

他汀类药物的多效性：神经血管单元调节和血脑屏障保护的探索

柳嘉诚[1]，雷双银[1]，张殿辉[1]，何岍妍[1]，孙颖颖[1]，朱虹静[1]，曲瑒[1]，周胜宇[1]，杨弋[1,2]，李超[1]（通讯作者），郭珍妮[1,2,3]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林省脑血管病重点实验室，长春

3.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

目的：他汀类药物被广泛用作治疗和预防缺血性脑卒中的药理药剂，使其成为治疗这种疾病的药理药剂的基石。然而，基础和临床研究表明，他汀类药物除了降低低密度脂蛋白胆固醇外，还产生其他多效应。近期有关缺血性中风的研究表明，他汀类药物可通过影响神经血管单元（NVU）发挥潜在的血脑屏障（BBB）保护作用。本综述旨在通过系统地阐述他汀类药物如何影响 BBB，特别是如何调节 NVU 各成员的功能，为他汀类药物的临床应用提供全面的理论依据。

方法：我们以“他汀”，“神经血管单元”，“血脑屏障”，“多效性”为关键词于 PubMed 和 Web of Science 进行检索。文献检索、质量评价和数据提取独立完成。以研究类型对检索结果进行分类，分为临床研究和基础研究，并对检索结果进行系统地分析和总结。

结果：他汀类药物主要药理机制是抑制 HMG-CoA 还原酶和减少甲羟戊酸的合成，该机制既是他汀类药物降低低密度脂蛋白胆固醇的主要机制，同时也是其产生多效性作用的机制。在既往的多项临床研究中，他汀类药物的神经保护作用已得到证实并且被认为具有保护 BBB 的潜力。但他汀类药物在临床实践过程中仍主要关注其降低低密度脂蛋白胆固醇的作用。在动物和细胞研究中，他汀类药物的多效性作用可影响 NVU 的每个成员，从而产生保护 BBB 的作用。在内皮细胞中，他汀类药物可通过多效性作用改善内皮细胞功能、抗氧化应激、抗炎、促进血管再生、增加紧密连接蛋白表达。在小胶质细胞中，他汀类药物主要通过调节炎性物质分泌和小胶质细胞极化发挥多效性作用。而在星形胶质细胞和周细胞中，他汀类药物的多效性作用可以调节星形胶质细胞的极化以及星形胶质细胞和周细胞之间的信号传递。不仅如此，他汀类药物还能在神经元中发挥多效性作用，从而减轻炎症反应、促进神经再生。然而，由于各种因素的影响，他汀类药物作为神经保护剂在临床上的广泛应用还有许多问题需要解决，如药物的种类、剂量、给药方式等，这些都需要更多的研究来探索和补充。

结论：他汀类药物可以通过多效性作用调节 NVU 的各个成员，从而维持 BBB 的结构和功能的完整性，最终产生神经保护作用。本综述总结了他汀类药物对 NVU 中每种细胞类型的影响，为他汀类药物多效性的临床转化提供了理论依据。

重复经颅磁刺激对急性缺血性卒中患者脑血流自动调节功能影响的研究

齐爽[1]，杨弋[1,2]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

背景与目的：脑血流自动调节功能（Cerebral autoregulation，CA）是指脑血管维持脑血流稳定的能力，对急性缺血性脑卒中（AIS）患者至关重要。既往研究表明重复经颅磁刺激（Repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS）能影响颅脑血流状态及颅内血氧变化，并在神经调控中起作用。本研究旨在探讨 rTMS 对 AIS 患者 CA 的影响。

材料与方法：本研究主要纳入在吉林大学第一医院就诊的发病 7 天内的 AIS 患者。将患者按 1：1 的比例随机分为高频 rTMS 组和 sham-rTMS 组。两组患者自入组后接受连续 5 天，每天 1 次的 rTMS/sham-rTMS 治疗，并在基线、rTMS/sham-rTMS 治疗 3 天和 5 天后，通过经颅多普勒超声和连续指尖血压监测进行患侧和健侧 CA 数据的采集，采用传递函数法分析 CA 指标，包括相位差（Phase difference，PD）和增益（Gain）。PD 代表动脉血压（Arterial blood pressure，ABP）波动和脑血流速度（Cerebral blood flow velocity，CBFV）波动之间的位移，在 0 度到 90 度范围之间，数值越大代表 CBFV 在 ABP 发生波动时维持稳定的能力越强，即 CA 越好，是目前比较公认的最敏感最特异的评价 CA 的指标；gain 代表 CA 的阻尼效应，数值越小代表 CA 越好。同时记录患者双侧脑血流速度（Cerebral blood flow velocity，CBFV），用于评估 rTMS 对 CBFV 的影响。

结果：本研究共有 128 例患者进入随机化，并被纳入意向性治疗（Intention-to-treat set，ITT）分析集，排除 6 例未完成 rTMS/sham-rTMS 治疗 5 天后 CA 监测的患者，最终共有 122 例患者纳入到符合方案（Per-protocol set，PP）分析集。在 ITT 分析集和 PP 分析集中，两组患者的基线资料、基线 CA 及基线 CBFV 均未见明显统计学差异。进行多因素分析后，在 ITT 分析集中，经 rTMS/sham-rTMS 治疗 3 天后，rTMS 组双侧 gain 显著低于 sham-rTMS 组（健侧：β：-0.177，95% CI: -0.338 至-0.015，*P*：0.032；患侧：β：-0.162，95% CI: -0.307 至-0.016，*P*：0.030）；经 rTMS/sham-rTMS 治疗 5 天后，rTMS 组双侧 PD 明显高于 sham-rTMS 组（健侧β：9.700，95% CI:1.677 至 17.723，*P*：0.018；患侧：β：11.673，95% CI:3.729 至 19.618，*P*：0.004），rTMS 组患侧 gain 显著低于 sham-rTMS 组（β：-0.162，95% CI: -0.317 至-0.007，*P*：0.041）；PP 分析集的结果与 ITT 分析集的结果基本一致。无论在 ITT 分析集还是 PP 分析集，两组患者 CBFV 的比较均未见统计学差异。

结论：高频 rTMS 可以显著改善 AIS 患者的 CA，但对 CBFV 没有显著影响。这个结果表明，rTMS 可能通过稳定脑血流量发挥神经保护作用，减轻进一步损伤的风险。

接受静脉溶栓治疗的缺血性卒中患者中外周炎症诱发的神经炎症进展及其与预后的关系

曲瑒[1],周天[1],杨弋[1]（通讯作者）,郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

背景与目的：缺血性卒中患者接受静脉溶栓（intravenous thrombolysis，IVT）治疗后的转归存在较大不确定性。神经炎症贯穿于卒中进展及恢复的全程。近期的研究表明，卒中后超急性期神经炎症迅速进展，其进展程度与患者临床预后的关系尚不清楚。因此，在本研究中，我们将探讨 IVT 前后神经炎症的变化特点及其与患者转归的相关性，并探索外周炎症在神经炎症进展中发挥的作用。

材料与方法：本研究在吉林省 16 家中心前瞻性纳入发病 4.5h 内接受 IVT 治疗的急性缺血性卒中患者。分别于 IVT 治疗前和 IVT 治疗后 24 小时采集静脉血，检测胶质纤维酸性蛋白（Glial fibrillary acidic protein，GFAP）水平，用以反映神经炎症，将 24 小时 GFAP 与 IVT 治疗前 GFAP 水平的差值定义为△GFAP，用以反映神经炎症变化。检测 IVT 治疗前白细胞，中性粒细胞，单核细胞，淋巴细胞和血小板计数，计算中性粒淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR），系统性炎症反应指数（systemic inflammation response index，SIRI）和系统性免疫炎症指数（systemic immune-inflammation index，SII），用以反映外周炎症。记录 IVT 后 24 小时及 7 天美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分，早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END），延迟神经功能恶化（delayed neurological deterioration，DND），最终梗死体积，3 个月改良的 Rankin 评分作为结局指标。mRS 评分≥2 定义为不良结局。

结果：最终纳入 743 例患者。单变量线性回归显示，调整混杂因素后，GFAP 重度升高（△GFAP>150.5pg/mL）与梗死体积增大独立相关（β：33.113 [21.004-45.221]，P<0.001）。GFAP 中度（48.4<△GFAP≤150.5）和重度升高均与 24 小时 NIHSS 独立相关（中度：β：1.008 [0.044-1.971]，P=0.040；重度：β：2.780 [1.773-3.786]，P<0.001）。GFAP 重度升高与 7 天 NIHSS 升高独立相关（β：3.430 [2.302-4.558]，P<0.001）。调整混杂因素后 Logistic 回归显示，GFAP 重度升高与 END 和 DND 均独立相关（END：β：3.037 [1.080-8.537]，P=0.035；DND：β：9.796 [1.222-78.531]，P=0.032）。中度和重度 GFAP 升高均与不良结局独立相关(中度：β：2.486 [1.533-4.029]，P<0.001；重度：β：3.668 [2.184~6.162]，P<0.001）。此外，基线白细胞、中性粒细胞计数和 NLR 与 GFAP 的中、重度增加相关。排除梗死体积的影响后，基线白细胞、中性粒细胞计数和 SII 与 GFAP 的中度、重度增加之间存在独立相关性。

结论：缺血性卒中患者接受 IVT 后 24h 内神经炎症进展与更差的预后有关。且接受 IVT 前较高的外周炎症水平会助长神经炎症的进展从而可能导致患者较差的临床结局。

急性脑卒中患者静脉溶栓后血清 S100β水平与预后的关系：一项多中心前瞻性队列研究

曲瑒[1],靳航[1],热孜亚·阿布都许库尔[1]，杨弋[1,2]（通讯作者）,郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

背景与目的：S100β是星形胶质细胞损伤的生物标志物，其水平在脑损伤发生后显著升高。然而，急性缺血性卒中患者静脉溶栓治疗（intravenous thrombolysis，IVT）后 S100β的变化特征及其与预后的关系尚不清楚。

材料与方法：本研究是一项多中心前瞻性队列研究，从吉林省 16 家卒中中心前瞻性连续纳入发病 4.5 小时内接受 IVT 治疗的患者。IVT 治疗后 24 小时测定血清 S100β水平。同时记录美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分以及是否发生出血转化（hemorrhagic transformation，HT）。此外，收集脑卒中后 7 天的 NIHSS 评分、最终梗死体积和 90 天的改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分作为结局指标。90 天 mRS 评分≥2 被定义为不良结局。

结果：研究最终共纳入 1072 例患者。较高的 S100β水平（>0.20 ng/mL）与 HT 和 24 小时较高的 NIHSS、7 天较高的 NIHSS、较大的最终梗死体积和 3 个月时的不良结局独立相关。进而，我们根据优势脑半球和非优势脑半球卒中将患者分为两组。较高的 S100β水平与优势脑半球和非优势脑半球卒中患者的最终梗死体积相关性程度类似（优势半球：β，36.853，95%可信区间[confidence interval，CI]，[22.659-51.048]，P<0.001；非优势半球：β，23.645,95% CI，10.774-36.516，P=0.007）。优势半球卒中患者 24 小时血清 S100β水平与 24 小时和 3 个月时 NIHSS 评分显著相关（NIHSS：β，3.470，95%CI，[2.392-4.548]，P<0.001；3 个月预后：优势比[odds ratio，OR]，5.436，95%CI，[2.936-10.064]，P<0.001），而在非优势半球卒中患者中未见显著相关性（NIHSS：β，0.326，95%CI，[-0.735 至 1.387]，P=0.547；3 个月预后：OR，0.882，95%CI，[0.538-1.445]，P=0.619)。在不同侧别卒中患者中，S100β水平与 HT 均无显著相关性。

结论：IVT 治疗后 24h 血清 S100β水平与 HT、梗死体积及预后独立相关，提示血清 S100β在判断病情及预测预后方面具有应用价值，且血清 S100β相较于量表评分可能更能客观地反映脑损伤程度。

基于传统回归模型和机器学习模型对行溶栓取栓治疗的脑梗死患者预后的预测：系统综述与 meta 分析

何松[1]，高羿杰[2]，王霞[2]，杨杰[3]

1.成都医学院第一附属医院神经内科

2.新南威尔士大学

3.四川省医学科学院·四川省人民医院神经内科/神经病学研究所

背景与目的：再灌注治疗是缺血性卒中治疗的关键手段，但其疗效常不尽如人意。传统回归模型在预测接受再灌注治疗患者预后方面的准确性有限，而机器学习模型由于其整合多维数据的能力而展现出潜力。本研究旨在比较传统回归模型与机器学习模型在预测再灌注治疗后预后的效能，以阐明其是否具有相对优势。

方法：我们纳入了 MEDLINE 和 EMBASE 中使用传统回归模型或机器学习模型预测溶栓或取栓治疗结局的研究。我们报告了模型预测改良 Rankin 量表（mRS）评分、症状性颅内出血及死亡率的性能指标，特别是受试者工作特征曲线下面积（AUC）及其 95%置信区间（CI）。进一步采用 Cochran Q 检验评估研究间的异质性，并对不同模型的 AUC 进行了合并分析。使用 PROBAST 和 TRIPOD 评估研究的偏倚风险和质量。

结果：共纳入 53 项研究，其中 37 项在验证队列中报告了带 95%CI 的 AUC 值。其中 24 项研究使用了传统回归模型（合并 AUC 值 0.80 [95% CI 0.77 - 0.82]），13 项研究使用了机器学习模型（合并 AUC 值 0.86 [95% CI 0.81 - 0.90]）。合并分析显示，机器学习模型的性能显著优于传统回归模型（p = 0.004）。亚组分析也表明，在接受溶栓治疗的患者中，机器学习模型较传统回归模型具有显著优势（AUC 值：0.79 [0.77 - 0.82] vs. 0.88 [0.80 - 0.96]，P for interaction = 0.009，图 1）。

结论：机器学习模型预测再灌注治疗患者临床结局的性能显著优于传统回归模型。

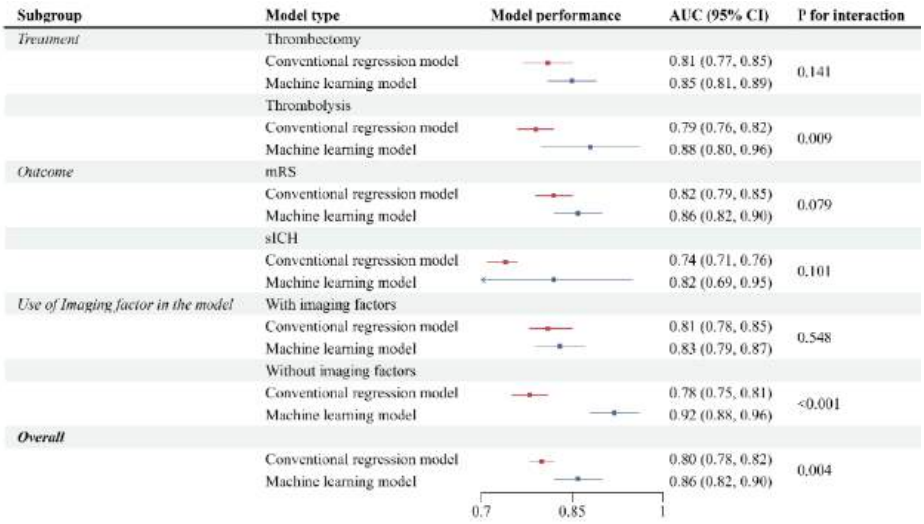


图 1 机器学习模型和传统回归模型预测效能 AUC 的合并分析

急性缺血性卒中患者发病 24 小时内的心动周期间血压变异性：功能预后的潜在预测因素

任佳欣[1]，曲瑒[1]，高怡[1]，马虹印[1]，张鹏[1]，郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

目的：血压变异性（Blood pressure variability，BPV）是指血压水平在一定时间范围内的波动程度，心动周期间 BPV 反映每个心搏间血压的变化程度。目前急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke，AIS）患者心动周期间 BPV 的变化特点及其与预后的关系尚不清楚。

方法：本研究前瞻性、连续性地纳入了 2021 年 12 月至 2023 年 12 月就诊于吉林大学第一医院卒中中心且发病在 24 小时内的 AIS 患者。在患者入院时（发病 24 小时内）进行 1 次无创逐搏连续血压监测，每次监测时间 5 分钟；其中，对于接受急诊再灌注治疗的患者，在治疗结束后 24 小时、治疗后 3 天和 7 天再进行 3 次逐搏连续血压监测。在发病 90 天电话随访所有入组患者的改良 Rankin 量表（mRS）评分，mRS 评分≤1 分定义为良好预后，mRS 评分＞1 分定义为不良预后。计算收缩压和舒张压的心动周期间 BPV 指标，包括标准差（Standard deviation，SD）和独立于均值的变异（Variation independent of mean，VIM）。通过多因素二元 Logistic 回归分析探讨心动周期间 BPV 与 AIS 患者 3 个月预后的相关性。为探索 BPV 是否会进一步提高常规危险因素的预测价值，我们建立了 3 种列线图模型。采用受试者工作特征曲线下面积（AUC-ROC）评价模型区分度，采用 Hosmer-Lemeshow χ2 检验评价模型拟合情况。采用决策曲线分析确定列线图模型的临床实用性，以量化净获益。此外，我们使用 AUC-ROC、综合判别改善指数和净重新分类指数来评估 BPV 参数较传统危险因素的增量预测价值。

结果：最终纳入发病 24 小时内的 AIS 患者 113 例，平均年龄 61.56±10.23 岁，其中接受急诊再灌注治疗的患者 51 例，包括接受静脉溶栓治疗患者 26 例，接受血管内介入治疗患者 25 例。与 AIS 患者年龄、性别相匹配的对照组相比，AIS 患者发病 24 小时内心动周期间收缩压-SD、舒张压-SD、收缩压-VIM 和舒张压-VIM 均显著升高（P＜0.001）。与良好预后组相比，不良预后组心动周期间收缩压-SD [10.35（7.43，14.35）mmHg vs. 12.36（8.60，23.88）mmHg，P=0.045]及收缩压-VIM [10.27（7.47，14.69）mmHg vs. 12.25（8.26，23.95）mmHg，P=0.043]显著升高。Logistic 回归分析显示，校正混杂因素后，AIS 患者发病 24 小时内的心动周期间收缩压-SD（调整后 OR=1.176，95%置信区间：1.053-1.313，P=0.004）和收缩压-VIM（调整后 OR=1.172，95%置信区间：1.053-1.306，P=0.004）与患者的不良预后独立相关。此外，将 BPV 参数加入常规危险因素模型显著提高了 3 个月预后的风险预测能力(AUC-ROC 从 0.816 [0.747-0.884]显著提高到 0.830 [0.766-0897])，风险重新分类和区分能力显著提高(净重新分类指数 39.33%，P=0.020；综合判别改善指数 4.24%，P=0.031)。

结论：AIS 患者发病 24 小时内的心动周期间 BPV 与患者 3 个月不良预后独立相关。发病 24

小时内的 AIS 患者心动周期间 BPV 或可作为改善临床预后的干预靶点。
关键词：急性缺血性卒中；心动周期间血压变异性；预后；临床预测模型；相关性

经颅磁刺激对健康成年人脑血流自动调节功能影响的研究

申子朵[1],杨弋[1,2]（通讯作者）,郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

目的：重复经颅磁刺激（Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation，rTMS）是一种重复刺激目标皮质区域的神经调控技术。rTMS 作为一种治疗脑卒中的非侵入性治疗策略，其对脑卒中预后的有益作用机制尚不清楚。动态脑血流自动调节（Dynamic Cerebral Autoregulation, dCA）可以通过调节颅内小动脉的收缩或舒张来维持脑血流量相对稳定，可避免脑组织发生高灌注或低灌注，在卒中的发生和发展过程中发挥重要作用。目前，rTMS 能否改善健康成年人的 dCA 尚不清楚，本研究旨在探讨在健康成年人中，rTMS 对 dCA 的影响以及这种影响持续的时间，以进一步明确 rTMS 发挥保护作用的机制，为 rTMS 对应用于临床增加理论基础。

方法：本研究通过平行设计的随机对照试验，纳入 90 名健康成年人，并将其随机分为三组，A 组（1Hz rTMS，低频刺激组）30 例，B 组（10Hz rTMS，高频刺激组）30 例，C 组（对照组，假刺激组）30 例，进行为期 24h 的研究，所有受试者均在 rTMS 治疗前后固定的 5 个时间点进行 dCA 监测。于 9：00 给予 dCA 监测，10：00 完成 rTMS 治疗，并在治疗结束后 30min、1h、6h 及 24h 完成 dCA 监测。dCA 的指标包括相位差（Phase Difference，PD），增益和相干函数，是通过伺服体积描记器和经颅多普勒超声来评估。实时记录每个受试者的脑血流速度（Cerebral Blood Flow Velocity, CBFV）和连续动脉血压(Arterial Blood Pressure, ABP)至少 5min，使用 MATLAB（MathWorks, Inc., USA）软件，通过传递函数分析（Transfer Function Analysis, TFA）来分析 CBFV 和 ABP 之间的关系。以往的研究已经证实，PD 是比增益更为敏感的指标；因此，我们的研究主要使用 PD 来反映 dCA 的功能。应用重复测量的方差分析比较 rTMS 对不同时间点的 dCA 指标的差异。

结果：高频刺激组的平均 PD 在 1h（66.82±18.08 vs. 53.53±1.87，p=0.001）和 24h（66.28±17.10 vs. 53.96±19.86，p=0.013）均显著高于对照组。高频刺激组的同侧 PD 在 1h（66.45±19.10 vs. 49.15±13.73，p<0.001）和 6h（66.64±20.76 vs. 54.15±22.40，p=0.029）均显著高于对照组。高频刺激组的对侧 PD 在 1h（67.20±17.94 vs. 57.91±13.54，p=0.027）和 24h（68.26±15.88 vs. 53.96±19.05，p=0.003）均显著高于对照组。低频刺激组较对照组未见明显统计学差异。

结论：高频 rTMS 治疗可在刺激后 1h 改善健康成人 dCA，且持续时间至少 24 小时，而低频 rTMS 治疗无改善效果。我们的研究结果表明，高频 rTMS 可能通过增强 dCA 来诱导神经保护并改善脑血管疾病的预后。

前循环大血管闭塞取栓治疗后超声血流特征及对预后的影响

王超[1],王守春[1],石明超[1],李超[1], 杨弋[1,2]（通讯作者）,郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

背景与目的：血管再通后脑组织无复流是无效再通的重要原因。目前评估脑组织复流状态最常用的是 CT 及磁共振灌注成像，但是需要转移患者且需要对比剂的使用。经颅彩色多普勒超声是一种无创床边工具，可提供实时动态血管及血流信息，有可能在早期成为反映无效再通，预测患者结局的重要方式。本研究拟通过分析超声血流指标与患者预后的关系明确其评估无效再通，预测临床结局的价值。

方法：本研究前瞻性连续纳入 2021 年 10 月至 2023 年 10 月期间急性前循环大血管闭塞，在本中心接受急诊血管内治疗且术后 72 小时内行经颅血管超声随访的脑梗死患者。计算病变侧与对侧大脑中动脉的超声收缩期峰值流速比值（PSV ratio），分析其与患者 3 个月功能独立（mRS 0-2 分）的关系。并根据时间先后顺序将患者按照 7:3 分为模型训练集及验证集，通过回归分析筛选变量在训练集中构建模型并在验证集中进行验证。通过受试者工作特征曲线下面积（AUROC）及校准度来评估模型的性能，并采用决策曲线分析（decision curve analysis, DCA）评价模型的临床实用性。

结果：共有 274 名患者纳入分析，预后良好（n=133,48.5%）患者术后超声 PSV 比值高于预后不良组：术后：1.14 (0.97,1.53) vs 1.04 (0.69 ,1.44), p=0.006; 术后 1 个月:1.02(0.88,1.50) vs 0.94 (0.63,1.13), p=0.015；且预后良好患者术后 1 个月内表现手术侧血管流速减低的动态过程，而预后不良组无此表现： PSV ratio（术后对比 1 个月）：1.35±0.60 vs 1.18±0.53，p=0.002。根据术后 72h 内超声 PSV ratio 数值将患者二分类为 PSV ratio≥1 的患者人群有 168 例（61.3%），比值＜1 的患者有 106 例（38.7%）。两组患者术后发生 ICH：19.05% vs 33.96%，p=0.005，提示 PSV ratio 比值＜1 的患者发生术后出血的比例更高； 90d 良好预后比例：55.4% vs 44.6%，p=0.004，表明 PSV ratio 比值 ≥1 的患者达到良好结局的比例更高，差异有统计学意义。LASSO 回归及 Logistic 回归分析的结果显示术前收缩压，术后 24 小时 NIHSS 评分及术后 72h 内超声 PSV ratio≥1 是患者 90 天良好预后的独立预测因子，以此构建的列线图模型在训练队列的 AUROC=0.751（95％CI：0.679-0.824），验证队列 AUROC = 0.873（95％CI：0.791-0.956）说明模型具有较好的区分度；校准曲线及 DCA 分析提示该模型同样具有良好的校准度及临床净收益。

结论：前循环脑梗死取栓治疗术后 72h 内超声 PSV ratio≥1 是患者 90 天良好预后的独立预测因素；基于术后 24h NIHSS 评分，术前收缩压及术后复查超声血流比值（PSV ratio）构建的患者预测模型具有良好的准确度及临床操作性。

早期症状恶化的前循环大血管闭塞患者取栓治疗预后分析

王超[1],王守春[1], 石明超[1],李超[1],杨弋[1,2]（通讯作者）,郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

背景与目的：急性脑梗死早期症状恶化(early neurological deterioration, END)是临床比较常见的现象，各研究都表明患者残疾和死亡的概率均更高；合并 END 的大血管闭塞病变的患者疾病特征，取栓治疗的疗效报道较少。本研究旨在分析前循环大血管闭塞早期症状进展后进行补救性血管内治疗的疗效，为此类患者的取栓治疗提供更多的临床证据。

方法：本研究连续前瞻纳入 2021 年 10 月至 2023 年 10 月期间前循环大血管闭塞，病程中出现早期症状恶化在本中心接受治疗的急性脑梗死患者。根据美国国立卫生研究院的诊断标准将发病 3d 内 NIHSS 评分至少增加 2 分（包括意识、肢体运动各 1 分）定义为 END。无明确禁忌而未行血管内治疗的患者为药物治疗组（Best Medical Management）；手术组患者将在 DSA 确认后接受再通治疗。分析取栓治疗与患者 90 天后良好预后（mRS 0-2 分）及独立行走（mRS0-3 分）比例之间的关系；在此期间所有接受取栓治疗的前循环患者中，通过倾向性评分（PSM）将 END 患者与非 END 患者匹配，分析 END 患者相对于其他大血管闭塞患者的预后差异。

结果：本研究共 201 名前循环大血管闭塞的 END 患者纳入研究分析，其中 129 名患者接受了机械取栓治疗，72 例患者单纯接受 BMM 治疗。手术治疗组的患者达到 mRS 0-2 分及 0-3 分比例显著高于 BMM 组：mRS 0-2 分：37.19% vs 20.34%， p=0.023；mRS 0-3 分：66.94% vs 33.90%，p<0.001；取栓组患者死亡率更低 11.57% vs 25.42%，p=0.018；校正患者的性别、年龄、糖尿病及溶栓治疗后发现就诊时的收缩压，加重后的 NIHSS 评分是患者预后不良（mRS>2 分）的独立预测因素，取栓治疗是 90d 恢复功能独立（mRS 0-2 分）的独立保护性因素；NIHSS 评分，ASPECTS 评分及取栓治疗是 END 患者 90d mRS 0-3 分的预测因素。通过倾向性评分将研究期间前循环血管闭塞取栓治疗的患者中发生 END 与未发生 END 患者的年龄，觉醒卒中，房颤、发病至穿刺时间及 NIHSS 评分进行匹配，共有 74 组患者纳入分析。对比未发生 END 的患者，END 患者术后 90d 达到良好结局的比例更高：50% vs 39.19%，但尚未达到统计差异(p=0.186)；而 END 组患者术后 90d 恢复独立行动能力比例更高（mRS 0-3 分：70.27% VS 54.05%，p=0.042）。90d 死亡率无显著区别（12.16% vs 16.22%，p=0.480）。

结论：前循环大血管闭塞患者早期症状恶化后补救取栓治疗相较于内科用药可显著提高患者良好预后的比例，同时降低死亡率；对比其他未加重的前循环取栓治疗患者，END 患者术后 90 天恢复独立行走能力比例更高。

急性缺血性脑卒中患者心脏生物标志物对脑血流自动调节功能和预后影响的研究

王靖[1]，杨弋[1,2]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

目的：急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）是全球致残和致死的主要病因之一，AIS 后心脏功能与脑血流动力学的关系较为显著，心脏生物标志物（心脏血液学标志物、心脏结构及功能标志物）可以反映心肌损伤和心脏功能，其是否通过影响脑血流自动调节功能（Cerebral autoregulation，CA，是脑血管系统维持脑血流恒定的能力，可以反映 AIS 的脑损伤程度）进而影响 AIS 患者预后目前尚不明确。因此，本研究旨在探讨心脏功能对 AIS 患者脑血流自动调节功能和临床预后影响。

方法：本研究连续纳入 2020 年 1 月至 2022 年 12 月就诊于吉林大学第一医院卒中中心的发病 48 小时内的急性缺血性脑卒中患者。收集患者基线资料及心脏生物标志物（包括心肌损伤标志物、氮末端前体 B 型脑利钠肽和超声心动图参数）综合评估 AIS 患者心脏功能，并通过经颅多普勒超声监测脑血流速率，无创连续指尖血压监测仪监测动脉血压，采用传递函数分析模型评估 CA 功能，用于反映 AIS 患者脑损伤程度。采用单因素及多因素线性回归分析探讨心脏生物标志物与 CA 功能的关系，采用单因素及多因素 Logistic 回归分析探讨心脏生物标志物与临床结局的关系。临床结局指标包括 3 个月功能结局和再灌注治疗后出血转化。

结果：本研究最终纳入 248 例发病 48 小时内的 AIS 患者，其中，接受内科治疗患者 145 例（58.47%），接受急诊再灌注治疗患者 103 例（41.53%）。结果发现，对于心脏生物标志物与 CA 功能，（Left Ventricular Ejection Fraction，LVEF）≤60%与患侧和健侧 CA 功能受损独立相关（患侧：β：-4.871，95%CI：-9.295~-0.448，*P*=0.032；健侧：β：-5.160，95%CI：-9.620~-0.699，*P*=0.024）；舒张功能不全（β：-6.303，95%CI：-11.770~-0.837，*P*=0.025）、右室内径（Right Ventricular Diameter，RV）＞20mm（β：-8.478，95%CI：-13.203~-3.753，*P*＜0.001）与健侧 CA 功能受损独立相关。亚组分析结果显示，在接受内科治疗患者中，舒张功能不全（β：-7.319，95%CI：-14.329~-0.309，*P*=0.043）与健侧 CA 功能受损独立相关。在接受再灌注治疗的患者中，RV＞20mm（β：-15.839，95%CI：-24.173~-7.504，*P*＜0.001）与健侧 CA 功能受损独立相关。对于心脏生物标志物与临床结局，LVEF≤60%与 AIS 患者不良预后独立相关（调整后 OR=2.158，95%CI：1.184-3.933：*P*=0.012）。亚组分析中，EF≤60%（调整后 OR=2.891，95%CI：1.087-7.688，*P*=0.033）与接受再灌注治疗患者不良预后独立相关。心肌损伤与接受再灌注治疗患者出血转化独立相关（调整后 OR=6.826，95%CI：1.036~44.973，*P*=0.046）。

结论：

（1）LVEF≤60%、舒张功能不全及右心室扩大与 AIS 患者 CA 功能受损独立相关。

（2）LVEF≤60%是 AIS 患者不良预后的独立预测因素。

（3）心肌损伤是再灌注治疗患者出血转化的独立预测因素。

（4）心脏生物标志物是预测 AIS 患者预后的指标，可用于指导卒中的个体化治疗。

远隔缺血处理对急性缺血性卒中患者动态脑血流自动调节功能的影响

王思霖[1],杨弋[1,2]（通讯作者）,郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

目的：动态脑血流自动调节（dynamic cerebral autoregulation, dCA）受损是急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）预后不佳的独立危险因素。远隔缺血处理（remote ischemic conditioning, RIC）治疗有望对急性缺血性脑卒中患者 dCA 起到改善作用。

方法：本研究前瞻性地纳入吉林大学第一医院卒中中心自 2023 年 6 月至 2024 年 5 月收治的发病时间在 72 小时内的 AIS 患者。采用随机对照研究设计。两组患者均在标准药物治疗的基础上，接受连续 7 天，每天 2 次的 RIC（200mmHg）/sham-RIC（60mmHg）治疗。此外，两组均在基线（RIC 治疗前）和治疗后（末次 RIC 治疗后）接受 dCA 功能监测并评估美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评分，同时记录住院期间不良事件。患者入组 90 天时通过电话或视频随访改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale, mRS）评分、卒中复发及死亡情况。

结果：研究共有 106 例患者纳入分析（两组各 53 例）。结果显示，治疗后试验组相位差（phase difference, PD）显著高于对照组[健侧：试验组：33.63°（19.70°，56.42°），对照组：27.99°（12.67°，40.21°），P=0.042；患侧：试验组：34.92°（19.43°，52.85°），对照组：28.20°（15.45°，38.99°），P=0.025]。进一步比较 RIC 治疗前后 dCA 功能变化发现，试验组住院期间 RIC 治疗后双侧 PD 值较基线显著升高[健侧：基线：25.02°（16.96°，36.41°），治疗后：33.63°（19.70°，56.42°），P=0.005；患侧：基线：22.96°（9.87°，34.03°），治疗后：34.92°（19.43°，52.85°），P<0.001]。此外，两组治疗后血压、心率、大脑中动脉血流速度、搏动指数及 90 天 mRS 评分均无统计学差异（P>0.05），但试验组 mRS 0-1 分与 0-2 分患者比例更高，且 RIC 治疗未增加住院期间不良事件。

结论：RIC 治疗对 AIS 患者具有安全性。在 AIS 患者住院期间将 RIC 作为常规药物辅助治疗手段，可通过改善 dCA 功能为患者带来潜在临床获益。

远隔缺血处理治疗原发性高血压的有效性研究

尹文婧[1]，郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

目的:对于原发性高血压患者，血压控制不佳是全球公共卫生的重大挑战。本研究旨在探讨RIC作为一种心、脑保护干预手段是否可以作为血压控制不佳的原发性高血压患者的辅助治疗。

方法:本研究按照随机、单盲、平行对照的原则纳入收缩压≥140 mm Hg的原发性高血压患者（包括治疗后收缩压仍≥140 mm Hg的患者或从未接受治疗的患者），按照1：1比例将患者随机分配到RIC组或假RIC组，接受每天两次，连续7天的干预。两组患者每日早晨6:00-9:00（早餐及洗漱前）和晚上18:00-21:00（测量前1小时以上不允许进食）测量坐位血压，自远隔缺血处理治疗前一天开始，持续至远隔缺血处理治疗结束（8天，16次测量）。主要结局是治疗期间两组平均收缩压的差异（7天，14次测量）。研究期间记录不良事件。

结果：共有102例患者完成了研究，其中RIC组51例，假RIC组51例。在意向治疗分析中，RIC组治疗期间的平均收缩压低于假RIC组（143.27±9.98 vs 147.44±6.96 mm Hg;基线校正组间差异：-4.6 mm Hg [95% CI，-6.8 - -2.4 mm Hg];校正P<0.001）。两组总体收缩压（早晨和晚上收缩压的日平均值）随时间变化的趋势有统计学意义（F=4.316，P=0.001）。RIC组第7天总体收缩压的降低程度大于假RIC组（-5.14±8.06 vs 2.01±7.78 mm Hg;基线校正组间差异：-7.0 mm Hg [95% CI，-9.9 - -4.0 mm Hg];校正P<0.001）。两组不良事件发生率无差异，无重大不良事件发生。

结论:RIC可以安全有效地降低收缩压≥140 mm Hg的原发性高血压患者的血压（无论是否使用降压药物）。这一发现为血压控制不佳的原发性高血压患者提供了一种安全有效的降压策略。

脑损伤标志物及其在神经系统疾病中的应用

张晗[1]，王靖[1]，曲瑒[1]，杨弋[1,2]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

目的：随着全球人口老龄化加剧，神经系统疾病负担日益加重，脑损伤是各种神经系统疾病的常见病理过程，血液或脑脊液中不同生物标志物的存在与特定的生理和病理过程有关，其浓度可以反映脑组织损伤的严重程度，也能提示神经系统疾病进展的不同阶段，在脑损伤的识别、诊断和治疗中起着重要的作用。

方法：对 PubMed 数据库进行了基于计算机的在线检索，检索日期截至 2023 年 7 月 1 日。本研究选取 PubMed 中医学主题词、自由文本词及其同义词进行检索，并使用适当的布尔运算符（“OR”和“AND”）组合以下关键词：“脑损伤”、“外伤性脑损伤”、“生物标志物”、“神经系统疾病”、“神经元特异性烯醇化酶”、“泛素 C 端水解酶- L1”、“α-II spectrin”、“神经丝蛋白”、“tau 蛋白”、“S100β”、“胶质纤维酸性蛋白”、“髓鞘碱性蛋白”、“自身抗体”、“microRNAs”、“细胞外囊泡”、“癫痫”、“中风”、“阿尔茨海默病”和“中枢神经系统感染”， 语言限制为英语。

结果：本文综述了脑损伤后不同细胞产生的各种生物标志物，并介绍了它们在生理和病理状态下的功能。目前，传统生物标志物 S100β、“胶质纤维酸性蛋白”和“泛素 C 端水解酶- L1”的血清学检测已临床应用于预测脑损伤的存在。此外，“神经元特异性烯醇化酶”、“α-II spectrin”、“神经丝蛋白”、“tau 蛋白”、“髓鞘碱性蛋白”、自身抗体等也已进入临床研究阶段，具有良好的临床应用前景。新兴的生物标志物“microRNAs”和“细胞外囊泡”反映了脑损伤后的遗传和代谢变化，也为未来的脑损伤研究带来了新的希望。我们重点介绍了脑损伤生物标志物在脑损伤、癫痫、中风、阿尔茨海默病和感染等神经系统疾病的诊断和预后中的应用。

结论：深入了解脑损伤标志物的临床意义和应用价值，为神经系统疾病的早期诊断和预后评估提供新的思路和方法。目前，脑损伤标志物相关研究仍处于探索阶段，未来还需要更多的研究推动其在临床的应用。

N2H3 模型预测急性缺血性卒中患者静脉溶栓不良预后的外部验证研究

张怀梅[1]，申子朵[1]，曲瑒[1]，张鹏[1]，热孜亚·阿布都许库尔[1]，郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1,2]（通讯作者），

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春市

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春市

目的:本团队前期开发了 N2H3（National Institute of Health stroke scale, delta NIHSS, hypertension, hyperhomocysteinemia and high-density lipoprotein cholesterol/ low-density lipoprotein cholesterol）列线图用以预测急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓（intravenous thrombolysis，IVT））后 3 个月不良预后，但预测效能和应用价值尚缺乏外部数据验证。因此，本研究旨在对 N2H3 模型进行独立的外部验证，并与先前 2 个经典的预测模型——的 THRIVE-c（Totaled Health Risks in Vascular Events calculation）和 START（National Institutes of Health Stroke Scale score, age, pre-stroke modified Rankin score, onset-to-treatment time）模型的预测能力进行比较。

方法：本研究为一项前瞻性、多中心、观察性的临床研究，在 2019 年 7 月至 2024 年 3 月期间于吉林大学第一医院连续纳入符合入排标准的接受 IVT 治疗的患者作为外部验证队列 1，于 2021 年 9 月至 2022 年 2 月在吉林省内的其他 15 家研究中心收集的同类患者作为外部验证队列 2。记录 IVT 后症状性颅内出血（symptomatic intracranial，sICH）事件、卒中后 3 个月改良 Rankin（modified Rankin Scale, mRS）评分、3 个月内全因死亡。主要结局为 3 个月不良预后，定义为 mRS 评分 3-6 分。采用受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve，ROC）对模型预测 IVT 3 个月不良预后的区分度进行评估。利用 Delong test 比较 N2H3、THRIVE-c、START 模型的区分度。此外，通过校准曲线和 Brier 评分来检验 N2H3 模型的校准性能。

结果：本研究共计纳入了 794 例符合条件的急性缺血性卒中患者，其中 582 例患者纳入外部验证队列 1，中位年龄为 62.94 岁，男性 416 人（71.5%）；212 例患者纳入外部验证队列 2，中位年龄为 63.55 岁，男性 146 人（68.9%）。在外部验证队列 1 中，N2H3 模型的 ROC 曲线下面积为 0.810[95%CI：0.771-0.848]，优于 THRIVE-c[0.726（95%CI：0.682-0.770），P<0.001]和 START 模型[0.729（95%CI：0.685-0.772），P=0.001]。在外部验证队列 2 中，N2H3 模型的 ROC 曲线下面积为 0.782（95%CI：0.699-0.863），优于 THRIVE-c 模型[0.666（95%CI：0.573-0.759），P<0.001],但与 START 模型相比未见显著性差异[0.731（95%CI：0.649-0.813），P=0.264]。2 个验证队列 N2H3 模型的 Brier 评分分别为 0.153 和 0.147，Brier 评分和校准曲线均显示出其具有良好的预测准确性。794 例患者中，27 例（3.40%）在 IVT 后 3 个月内死亡。N2H3 模型预测死亡结局的 ROC 曲线下面积为 0.899（95%CI：0.851-0.948）；24 小时内发生 sICH 的患者比例为 1.26%（10/794），N2H3 预测 sICH 的 ROC 为 0.591（95%CI：0.532-0.649）。

结论：在外部验证队列中，N2H3 模型对 IVT 治疗后 3 个月功能预后具有良好的预测效能，

且优于传统的 THRIVE-c 和 START 模型 N2H3 模型具有预测 IVT 治疗后 3 个月内全因死亡的潜力，但对 sICH 的预测能力有限。

外周白细胞增多加重脑损伤并导致接受静脉溶栓的卒中患者预后不良

张珂嘉[1]，曲瑒[1]，热孜亚·阿布都许库尔[1]，郭珍妮[1,2]（通讯作者），杨弋[1]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

目的：急性缺血性中风在全球范围内具有高死亡率和发病率的特点。其主要治疗方法为包括静脉溶栓、取栓手术在内的再灌注治疗。然而，即使在接受再灌注治疗后仍然有近三分之一的患者无法实现良好预后。因此，确定影响急性脑缺血预后的关键因素，以相应地指导未来的治疗具有重要价值。既往研究报道，外周炎症在卒中预后中起着至关重要的作用。外周白细胞能够渗透进入脑组织并释放促炎物质以加剧脑损伤。因而，在缺血性卒中后可以通过外周白细胞水平粗略估计外周炎症情况。值得注意的是，卒中早期外周炎症呈动态变化，外周炎症的减轻或增加代表不同的病理状态，然而目前尚缺少研究报道卒中后炎症变化情况对卒中预后的影响。最近研究发现，通过检测包括胶质纤维酸性蛋白（GFAP）、S100b 蛋白、泛素 c 末端水解酶 L1（UCH-L1）和神经元特异性烯醇化酶（NSE）在内的血清脑损伤标志物能够有效反应脑损伤情况，可作为临床评估脑损伤情况的简易指标。本研究拟通过脑损伤标志物来反应脑损伤情况，进而研究卒中后外周白细胞变化对脑损伤及预后的影响。

方法：本研究共纳入了 1034 名接受静脉溶栓治疗的急性缺血性卒中患者。通过溶栓 24h 白细胞水平与溶栓前基线白细胞水平的差异来反应外周炎症变化情况。详细记录患者的基线资料，包括美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、高血压、糖尿病、吸烟、饮酒等。以溶栓后 24h 检测的 GFAP、UCH-L1，S100b 和 NSE 水平反应脑损伤情况，以梗死体积、早期神经功能恶化（END）、3 个月时的不良预后（改良 Rankin 量表[mRS]评分 3 及以上）和死亡率作为主要结局指标。通过线性、二元及有序逻辑回归分析明确白细胞变化与以上结局的相关性。

结果：血清白细胞增加的患者有较高的 GFAP、UCH-L1 和 S100b 水平、较大的梗死体积，较高的 24 小时 NIHSS 评分，较高的 END 比例、3 个月不良预后比例以及较高的死亡率。其中血清白细胞的增加与 UCH-L1（OR 1.39 95% CI [1.1－1.76] P=0.006）、S100b（OR 1.33 95% CI [1.05－1.69] P=0.017）和 NSE（OR 1.27 95% CI [1－1.6] P=0.049）独立相关，提示血清白细胞的增加可能加剧了卒中后脑损伤。此外，血清白细胞增加与梗死体积（b 12.09 SE 3.71 P=0.001）、24 小时 NIHSS（b 1.19 SE 0.30 P<0.001）、END（OR 2.53 95% CI [1.39－4.58] P=0.002），3 个月不良预后（OR 1.37 95% CI [1.02－1.84] P=0.036）均独立相关。

结论：本研究表明，从基线溶栓结束后 24 小时，外周白细胞的增加与脑损伤严重程度独立相关，此外它还与更大的梗死体积、更高的 24 小时 NIHSS 和较差的卒中结局有关（包括 END 和 3 个月的不良功能结局）。血清白细胞从基线到 IVT 后 24 小时的变化可作为缺血性卒中患者接受 IVT 后脑损伤严重程度和预后不良的预测因素，有望用于临床指导个体抗炎及神经保护治疗。

FIB-4 在接受静脉溶栓的急性缺血性脑卒中患者中的预后价值

朱虹静[1]，杨弋[1,2]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1 吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2 吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

背景与目的：尽管重组组织纤溶酶原激活剂（rt-PA）治疗对急性缺血性卒中（AIS）患者有效，但很大一部分接受 rt-PA 静脉溶栓（IVT）的患者没有达到良好的预后。因此，需要影响 IVT 患者预后不良的因素。纤维化 4（FIB-4）指数已被用作肝纤维化生物标志物。我们旨在探讨 FIB-4 指数与接受 IVT 的 AIS 患者功能结局之间的关系。

材料与方法：本研究前瞻性地纳入了 2015 年 4 月至 2022 年 5 月期间接受 IVT 的连续 AIS 患者。我们收集了临床和实验室数据并计算了 FIB-4 指数。临床结局为 IVT 后 3 个月功能结局不良（mRS ≥3）。采用多因素 logistic 回归分析，分析 FIB-4 与结局之间的关联。我们探讨了 FIB-4 和血脂异常对不良结局的交互影响，并进行了亚组分析。此外，在血脂异常组中建立了基于 FIB-4 的功能结局个体化预测模型。

结果：共纳入 1135 例患者，其中 41.50%的 3 个月结局较差。在单变量分析中 P 值为<0.05 的其他变体调整后，FIB-4 与不良结果独立相关 （OR=1.420；95% CI： 1.113 - 1.812；P=0.004）。FIB-4 和血脂异常对不良结局存在显著交互作用（P=0.036），FIB-4 与不良结局之间的独立关联在血脂异常亚组中维持（OR=1.646；95% CI：1.228-2.206；P=0.001）。此外，在血脂异常组中，基于 FIB-4 的预测模型具有良好的预测价值（训练集和验证集的 AUC 分别为 0.767 和 0.708）、良好的校准（Hosmer-Lemeshow 检验的 P > 0.05）和临床有用性。

结论：FIB-4 是血脂异常 IVT 患者不良预后的独立危险因素，可用作其预后的简单预测指标。

关键字：FIB-4；急性缺血性卒中；静脉溶栓；预后；血脂异常

早期液体平衡联合每日平均液体入量对自发性脑出血术后患者预后的预测价值

贺鑫，成杰（通讯作者）

目的:早期液体平衡联合每日平均液体入量对自发性脑出血（Intracerebral hemorrhage，ICH）术后患者预后的预测价值。

方法:采用筛选入组方式回顾性选取2023年1月至2025年1月华北理工大学附属医院神经外科重症监护室收治的ICH术后患者320例，根据发病后30d改良Rankin量表评分（Modified rankin scale，mRS）分为预后良好144例和预后不良组176例，比较2组基本资料、入院生命体征、实验室指标、液体情况等临床资料。采用二元logistic回归，分析影响ICH术后患者30d预后不良的危险因素；绘制ROC曲线分析早期液体平衡联合每日平均液体入量对自发性脑出血术后患者预后不良的预测价值。

结果:预后不良组患者年龄、性别、呼吸、体温、脉搏、收缩压、舒张压、尿细菌、尿酸碱度、红细胞、白细胞及血小板与预后良好组相比差异无统计学意义；出血量、GCS评分、同型半胱氨酸、第3、5、6、7个24h液体入量及液体平衡、每日平均入量及累积液体平衡显著高于预后良好组；预后良好组幕上出血及尿酮体阴性占比显著高于预后不良组，差异均具有统计学意义（P<0.05）。二元logistic回归分析显示：第3个24h液体平衡（OR=1.920，95%CI: 1.335~2.761，P＜0.05）、每日平均入量（OR=3.679，95%CI: 1.860~7.276，P＜0.001）及出血量（OR=1.012，95%CI：1.001~1.024，P=0.030）为ICH术后患者30d预后不良的危险因素;ROC曲线分析显示，第3个24h液体平衡、每日平均入量预测ICH术后患者30d预后不良的曲线下面积（Area under curve，AUC）分别为0.699（95%CI：0.642~0.757）、0.765（95%CI：0. 0.712~0.819），第3个24h液体平衡联合每日平均入量预测ICH 患者30d预后不良的AUC为0.804（95%CI：0.756~0.853），显著优于第3个24h液体平衡、每日平均入量单独预测（P<0.01）。

结论:第 3 个 24h 液体平衡联合每日平均入量预测 ICH 术后患者 30d 预后不良的效果最佳。

The Triglyceride-Glucose Index Predicts Instability in the Natural History of Intracranial Aneurysms: Insights from Large-Scale Chinese Multicenter Cohort

Running title: TyG Index and Intracranial Aneurysm Instability

Haishuang Tang [1, 2 *], Kaiwen Wang [3], Kaige Zheng [1, 2], Zheng Wen [1, 2], Yi Yang [1, 2], Shaohua Mo [1, 2], Xin Nie [1, 2], Chuanjin Lan [1, 2], Qingyuan Liu [1, 2 *], Shuo Wang[1, 2 *]

1.Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, People's Republic of China

2.China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, People's Republic of China

3.Beijing Youyi Hospital, Capital Medical University, People's Republic of China

Background: Triglyceride-glucose (TyG) index is associated with various cerebrovascular diseases. However, the association between TyG index and instability of unruptured intracranial aneurysms (UIAs) remains underexplored.

Methods: This multi-center retrospective analysis utilized data from two prospective Chinese cohorts (2017-2022) comprising 5,484 patients with unruptured intracranial aneurysms (UIAs). The primary outcome was incident UIAs instability, including UIAs growth and UIAs rupture. UIAs participants were categorized based on TyG quartiles for subsequent analysis.

Results: This study included 5484 UIAs participants with a median TyG index of 8.6 (IQR, 7.6-9.6). During a median follow-up of 57.3 months (IQR, 50.1-67.1), 778 patients (14.2%) developed UIA instability. Restricted cubic spline analysis revealed a linear dose-response relationship between the TyG index and UIA instability risk. TyG index was positively associated with risk of incident UIAs instability after adjusting for potential confounding factors with adjusted HRs of 1.0 (reference), 2.33 (95% CI: 1.72-3.17), 2.01 (2.23-4.05), and 4.39 (3.28-5.88) for TyG index quartiles 2, 3, and 4, respectively. Similar and consistent results were obtained in sensitivity analyses ($P < 0.001$).

Conclusions: The TyG index is independently associated with a higher risk of incident UIA instability, indicating the importance of applying the index in stratifying the instability risk of UIAs.

Keywords:Intracranial aneurysm; Triglyceride-glucose index;Cohort study;Natural history

Research Insights

What is currently known about this topic?

●The instability risk assessment is one of the critical issues in UIAs management.

●The application of the TyG index derives from its convenience in representing insulin resistance.

●Few studies focus on TyG index and UIAs instability.

What is the key research question?

● Whether TyG index can serve as an effective and reliable indicator for UIAs instability risk

stratification?

What is new?

● The first study revealing the relationship between the TyG index and UIAs instability.

● The TyG index can serve as the intuitive and effective method in predicting UIAs instability

How might this study influence clinical practice?

● This study provides insightful and novel evidence for clinical monitoring in UIAs instability.

常压高浓度氧调控 BNIP3 介导线粒体自噬改善慢性脑缺血脑损害

丁佳悦，廖张元，岳炫烨，邹明

天津医科大学总医院 神经内科

目的：慢性脑缺血（chronic cerebral ishemia, CCI）是指长期慢性脑灌注低于生理需求量，导致脑功能障碍的一类缺血性脑血管病，其是导致卒中和血管性认知障碍的主因。CCI 在我国具有很高的发病率，65 岁以上人群中至少三分之二患有 CCI，我国脑动脉狭窄 CCI 发病率是欧美的 5 倍之多。然而该病尚无有效治疗方法：长期药物治疗副作用较大且疗效不显著；手术干预有严苛适应、禁忌症，且安全性和有效性仍存争议，所以现阶段亟需寻找一种安全有效的治疗手段以及新的可干预分子靶点，这对 CCI 患者症状改善具有重要的研究意义和临床应用价值，故 CCI 脑保护治疗当下成为前沿热点话题。团队前期创新性地探索了常压高浓度氧（normobaric oxygen, NBO）治疗 CCI 的新途径，发现 NBO 可作为一种安全、有效、廉价、易普及的治疗手段，在临床中能显著改善 CCI 患者脑功能状态，减轻认知功能障碍，但其确切机制尚不清楚。线粒体自噬与脑缺血后神经元损伤密切相关，目前是脑缺血后脑保护的重要治疗靶点之一。线粒体自噬是一把“双刃剑”：适度自噬保护细胞，而过度自噬损害细胞。CCI 长期慢性缺血缺氧能够刺激线粒体过度自噬而导致线粒体质量和数量下降，造成脑功能障碍。抑制线粒体过度自噬状态可能是改善 CCI 脑损害的重要途径。本研究拟探究 NBO 抑制脑细胞线粒体过度自噬在改善慢性脑缺血中的作用及机制。

方法：采用双侧颈动脉结扎法（2-vessel occlusion, 2VO）模拟 CCI。NBO 采用常压氧箱，维持氧浓度 85-95%，氧流量 5L/min。大鼠造模后 3 天开始干预。将 SD 大鼠随机分为 sham 组（暴露双侧颈动脉后不结扎），2VO 组（2VO 法模拟 CCI），2VO+NBO 组（2VO 法模拟 CCI，行 NBO 干预），2VO+Mdivi-1 组（2VO 法模拟 CCI 行 Mdivi-1 干预），2VO+NBO+rapamysin 组（2VO 法模拟 CCI，行 NBO 和 rapamysin 干预）。sham 组、2VO、2VO+Mdivi-1 组大鼠造模后 3 天开始，每天 4 小时，持续 28 天于常压氧箱中给予室内氧。2VO+NBO、2VO+NBO+rapamysin 组大鼠造模后 3 天开始，每天 4 小时，持续 28 天于常压氧箱中给予 NBO。2VO+Mdivi-1 组大鼠于造模后 3 天开始每周 1 次腹膜内注射线粒体自噬抑制剂 Mdivi-1（1.5mg/30g），持续 4 周。2VO+NBO+rapamysin 组大鼠于造模后 3 天开始每天 1 次腹膜内注射线粒体自噬激活剂 rapamysin（1mg/kg），持续 4 周。干预 3 周开始进行水迷宫训练，训练 5 天后进行测试及脑电检测。干预后 4 周大鼠杀死，取额叶脑组织，通过免疫荧光染色、透射电子显微镜、Western blot、Elisa、流式细胞术等手段检测线粒体自噬状态及相关线粒体自噬通路变化。

结果：1. NBO 改善 CCH 诱导的认知损伤。Morris 水迷宫测试显示，2VO 组大鼠在训练第 5 天的逃逸潜伏期和逃逸距离显著长于 sham 组（均 $P<0.001$），而 NBO 治疗后逃避潜伏期显著缩短（2VO vs. 2VO+NBO, $P=0.01$）。测试阶段中，2VO+NBO 组在目标象限停留时间（20.03±8.14s vs. 12.51±2.70s）和平台穿越次数（1.5±1.3 vs. 0.4±0.5）均显著高于 2VO 组（$P<0.05$），且与 sham 组无显著差异。脑电图分析显示，2VO 组 δ 波功率、慢波/快波功率比（DAR）及 θ/β 功率比（DTABR）显著升高，NBO 治疗可逆转这些异常

（P<0.05），提示其改善神经电活动紊乱的作用。

2.NBO 可恢复线粒体功能。JC-1 染色显示，CCI 导致线粒体膜电位（红/绿荧光比）下降，而 NBO 可恢复该比值（P<0.05）。透射电镜观察到 2VO 大鼠前额皮质线粒体肿胀、嵴结构破坏，NBO 治疗有效缓解这些损伤。Western blot 显示，2VO 组线粒体膜蛋白 Tom20 表达降低，NBO 可上调其水平（P<0.05）。此外，NBO 显著降低氧化应激标志物 MDA，并提升 SOD 和 GSH 活性（P<0.05）。通过线粒体自噬抑制剂（Mdivi）和激活剂（rapamycin）干预证实，NBO 通过抑制过度线粒体自噬维持线粒体功能，且该作用可被自噬激活抵消。

3.NBO 靶向 HIF-α/BNIP3 通路抑制线粒体自噬。Western blot 与 qPCR 显示，2VO 组 HIF-α 及其下游 BNIP3 的蛋白和 mRNA 表达显著升高（均 P<0.05），而 NBO 治疗显著下调二者表达。免疫荧光与共定位分析表明，CCI 促进 BNIP3 与线粒体内膜标志物 COXIV 及自噬体标志物 LC3B 的共定位，NBO 减少此类相互作用。同时，2VO 组溶酶体蛋白 CTSD、LAMP1 表达降低，LC3II/I 比值升高，NBO 可恢复溶酶体功能并减少自噬体积累（P<0.05）。Co-IP 证实 BNIP3 直接结合 LC3B，介导线粒体自噬，而 NBO 通过抑制 HIF-α/BNIP3 信号通路减轻这一过程。

结论：NBO 能够通过降低 HIF-α/BNIP3 信号通路的表达而抑制 CCI 所导致的线粒体过度自噬，从而显著改善慢性脑缺血脑损害。

常压高浓度氧调控 PI3K/Akt 糖酵解通路改善脑出血后脑损伤

韩崧，丁佳悦，廖张元，岳炫烨，邹明

天津医科大学总医院 神经内科

目的：脑出血（intracerebral hemorrhage, ICH）作为脑卒中的重要亚型，具有高致残率、高死亡率等特点，其在我国具有较高发病率，严重危害国人生命健康安全。现关于脑出血的治疗手段有限，内科治疗仅为降压脱水，外科治疗包括血肿清除术、去骨瓣降压术等，然而仍有大量患者无法从中获益，所以现阶段亟需寻找一种安全有效的治疗手段以及新的可干预分子靶点，这对 ICH 患者症状改善具有重要的研究意义和临床应用价值，故 ICH 脑保护治疗当下成为前沿热点话题。常压高浓度氧（normobaric oxygen, NBO）可作为一种安全、有效、廉价、易普及的治疗手段，已被证实在脑缺血中具有振奋的应用前景。NBO 主要作用机制在于提升缺血半暗带的氧含量，从而起到减轻缺血缺氧脑损伤，清除氧自由基，改善糖酵解等神经保护作用。ICH 灶周水肿同样也存在缺血缺氧脑组织，类似缺血半暗带，所以我们推测 NBO 同样也可以减轻 ICH 灶周水肿并起到神经保护作用，从而改善脑出血预后。团队前期完成了 NBO 治疗 ICH 的临床试验（NOTCH），发现 NBO 能显著减轻 ICH 患者灶周水肿，改善 ICH 患者预后，糖酵解作为代谢中重要途径，可能参与其中，故而本研究拟探究其中机制。

方法：C57BL/6JGpt 小鼠采用胶原酶注射诱导脑出血模型。NBO 采用常压氧箱，维持氧浓度 85-95%，氧流量 5L/min。小鼠造模后 30 分钟开始干预，随机分为 sham 组（脑实质注射盐水），sham+NBO 组（脑实质注射盐水，行 NBO 干预），ICH 组（脑实质注射胶原酶），ICH+NBO 组（脑实质注射胶原酶，行 NBO 干预）。sham 组和 ICH 组于常压氧箱中给予室内氧 90 分钟。sham+NBO 组和 ICH+NBO 组于常压氧箱中给予 NBO 干预 90 分钟。手术后 180 分钟取脑，通过代谢组学、蛋白组学、PCR、Western blot、Elisa 手段检测糖酵解通路变化。行为学检测（mNSS）为术后 1 天及 3 天并取脑，行脑水含量检测。

结果：1. NBO 显著改善 ICH 小鼠 1 天和 3 天神经功能缺损。ICH 组小鼠在造模后 1 天和 3 天的 mNSS 评分显著显著高于 sham 组和 sham+NBO 组小鼠（$P<0.05$），而 NBO 治疗后 ICH 小鼠的 1 天和 3 天 mNSS 显著降低（$P<0.05$）。

NBO 显著改善 ICH 小鼠 3 天脑出血后脑水肿。ICH 组小鼠在造模后 1 天和 3 天的脑水含量显著高于 sham 组和 sham+NBO 组小鼠（$P<0.01$），而 NBO 治疗后 ICH 小鼠的 1 天脑水含量未见显著降低，而 3 天脑水含量显著降低（$P<0.05$）。

代谢组学和蛋白组学显示 NBO 可通过 PI3K/Akt 途径调节糖酵解。转录组学结果显示 NBO 的差异表达基因富集于 PI3K/Akt 途径，代谢组学也表现出同样的富集，除此之外，AMP、ADP 等代谢丰度也表现出显著差异。

NBO 可以显著提升 PI3K/Akt 途径 mRNA 及蛋白表达。PCR 结果显示，造模后 180 分钟，ICH 组小鼠 Gng8、PI3K mRNA 较 sham 组小鼠相比显著升高，通过 NBO 干预后，Gng8、PI3K mRNA 表达下降（$P<0.05$）。Western blot 显示，造模后 180 分钟，ICH 组小鼠 Gng8、PI3K 、p-Akt/Akt 及 p-FOXO/FOXO 蛋白表达较 sham 组小鼠相比显著升高，通过 NBO 干预后，Gng8、PI3K 、p-Akt/Akt 及 p-FOXO/FOXO 蛋白表达下降（$P<0.05$）。而 Glut1 和

Glut3 在 ICH 组的蛋白表达显著降低，通过 NBO 干预后 Glut1 和 Glut3 蛋白表达上升（P<0.05）。上述结果说明 ICH 能使细胞糖酵解通路过度表达（PI3K/Akt 通路提升），然而由于细胞葡萄糖转运能力降低（Glut1 和 Glut3 下降），无法向细胞内转运葡萄糖，从而导致糖酵解无法顺利完成，导致细胞能量代谢障碍，NBO 治疗后糖酵解通路表达下调，同时葡萄糖转运能力提升，使糖酵解顺利完成。

NBO 可以改善 ICH 灶周脑组织代谢水平并减轻氧化应激损伤。Elisa 结果显示，NBO 治疗后 ICH 灶周脑组织中乳酸水平下降，ATP/ADP 比值升高，MDA 水平下降，GSH 和 SOD 水平提升（P<0.05）。

结论：NBO 能够显著改善 ICH 小鼠的神经功能预后，其机制可能在于 NBO 能够下调糖酵解通路 PI3K/Akt 的表达，同时提升葡萄糖转运能力，使糖酵解顺利完成。

卒中护士主导的溶栓时间窗管理对急性缺血性静脉溶栓决策效率的影响

李颖

贵州省人民医院

目的：探讨卒中护士主导的溶栓时间窗管理对急性缺血性卒中患者静脉溶栓决策效率的影响，为优化卒中急救流程提供依据。

方法：通过选取我院神经内科 2024 年全年收治的急性缺血性卒中患者 120 例，采用随机数字表法分为观察组和对照组，每组 60 例。观察组实施卒中护士主导的溶栓时间窗管理，包括早期识别与评估，快速启动绿色通道、全程协调与监测等措施；对照组采用常规护理流程。比较两组患者的溶栓决策时间（DNT），溶栓成功率、神经功能缺损评分（NIHSS）改善情况及并发症发生率。

结果：观察组患者的溶栓决策时间显著短于对照组，溶栓成功率高于对照组。治疗后两组患者的 NIHSS 评分均治疗前降低，且观察组降低幅度大于对照组。两组患者并发症发生率差异无统计学意义。

结论：卒中护士主导的溶栓时间窗管理能够显著提高缺血性卒中患者的静脉溶栓决策效率，缩短溶栓决策时间，提高溶栓成功率，改善患者神经功能预后，且不增加并发症风险，值得在临床上推广应用。

丁苯酞治疗血管性痴呆患者的疗效观察

陈琳，杨职艺，黄涛，谢馨，张明杰，范进

中国人民解放军西部战区总医院

目的：研究丁苯酞治疗血管性痴呆患者的疗效观察，并对其安全性进行评价。

方法：选取 2022 年 1 月至 2024 年 12 月期间在我院收治的 46 例血管性痴呆患者为研究对象，按照随机数字法分为研究组（n=23）和对照组（n=23），研究组给予常规药物联合丁苯酞进行治疗，对照组给予常规药物联合尼莫同进行治疗。观察比较 2 组患者的临床疗效及不良反应。

结果：研究组患者 ADL 评分、MMSE 评分和总有效率均显著高于对照组，2 组比较差异有统计学意义（P<0.05）。研究组不良反应发生率明显低于对照组，2 组比较差异有统计学意义（P<0.05）。

结论：丁苯酞可改善脑缺血区的微循环和血流量，促进侧枝循环的建议，可提高血管性痴呆患者的临床疗效。

关键词：丁苯酞；血管性痴呆；疗效；安全性

糖皮质激素治疗脑卒中和颅脑损伤有效性和安全性的系统评价/Meta分析

王亚楠[1]，黄邻瑞[1]，李晶晶[1]，段建钢[3]，潘晓华[3]，Bijoy K. Menon[4,5]，Craig S. Anderson[6,7]，刘鸣[1,8]，吴思缈[1,8,9]（通讯作者）

1.四川大学华西医院神经内科

2.包头市第八医院神经内科

3.首都医科大学宣武医院急诊科

4.Department of Clinical Neurosciences, University of Calgary, Calgary, AB, Canada.

5.Department of Radiology, University of Calgary, Calgary, AB, Canada.

6.The George Institute for Global Health, University of New South Wales

7.Institute of Science and Technology for Brain-Inspired Intelligence, Fudan University, Shanghai, China.

8.四川大学华西医院脑血管病中心

9.四川大学华西医院脑科学和疾病研究院

目的：系统评估糖皮质激素治疗缺血性脑卒中、脑出血、蛛网膜下腔出血及创伤性颅脑损伤的有效性和安全性。

方法：计算机检索Ovid-Medline和Ovid-Embase数据库，搜集糖皮质激素治疗缺血性脑卒中、脑出血、蛛网膜下腔出血及创伤性颅脑损伤的随机对照试验和队列研究，检索时限为建库至2023年9月19日。试验组为糖皮质激素治疗组。对照组为没有接受糖皮质激素治疗组（安慰剂或常规治疗）。主要结局指标包括死亡率、功能性结局及不良事件。采用RevMan 5.3 软件进行 Meta 分析，计算比值比（odds ratio，OR）及95%置信区间（confidence interval，CI）衡量效应量，并采用随机效应模型对结果进行汇总，同时使用I^2统计量评估异质性。

结果：共纳入47项研究，41项为随机对照试验，6项为队列研究。9项研究纳入缺血性卒中患者（n = 2806），6项研究纳入脑出血患者（n = 1229），1项研究同时纳入缺血性卒中（n = 13）和脑出血（n = 27）患者，10 项研究纳入蛛网膜下腔出血患者（n = 1318），21项研究纳入创伤性颅脑损伤患者（n = 12,414）。共28研究报告使用了地塞米松。糖皮质显著降低了缺血性卒中3月死亡风险（n = 1791；31% vs. 26%，OR 0.77，95% CI 0.62-0.95；df = 1，I^2= 0%），以及脑出血的死亡风险（1项研究；n = 850；44% vs. 27%，OR 0.48，95% CI 0.35-0.64）。然而，糖皮质激素对蛛网膜下腔出血患者1月死亡率无显著影响（n22% vs. 32%，OR 1.73，95% CI 0.81-3.68），并且会增加创伤性脑损伤患者6月死亡风险（n = 10,755；23% vs. 27%，OR 1.20，95% CI 1.10-1.32；df = 6，I^2= 0%）。尚未发现糖皮质激素对缺血性卒中、脑出血、蛛网膜下腔出血或创伤性颅脑损伤患者的功能性结局有显著影响。

结论：糖皮质激素能降低卒中患者，尤其是接受取栓治疗的大血管闭塞患者的死亡风险，

但会增加创伤性颅脑损伤患者的死亡风险，不能改善脑卒中和创伤性颅脑损伤患者的功能结局。

未接受再灌注治疗的心源性卒中患者乳酸脱氢酶水平与预后关系的研究

李伶俐,罗欢,张嘉媛,陈奇杉,徐添（通讯作者）

南通大学附属医院

目的：探讨未接受再灌注治疗的心源性卒中患者的血清乳酸脱氢酶（Lactate Dehydrogenase, LDH）水平与其临床预后之间的关联关系及预测价值。

方法：回顾性地收集了 2020 年 1 月至 2023 年 12 月在南通大学附属医院住院治疗的 428 例未进行再灌注治疗的心源性卒中患者，并选取了 428 例按出生年份和性别相同进行 1:1 匹配的健康个体作为对照组。收集了包括人口统计学资料、既往史、生命体征、生化指标（含 LDH）及临床资料在内的多种信息。

运用配对秩和检验比较心源性卒中患者与健康对照组间 LDH 水平的差异。对于所有患者，主要结局定义为 90 天严重残疾及死亡，即改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale, mRS）评分 3 - 6 分；次要结局为 3 个月内出现的死亡及血管事件。根据 LDH 的三分位水平将研究对象分组，通过方差分析、卡方检验、秩和检验对组间基线信息进行比较，并将单因素分析中 P<0.05 的变量纳入多因素分析。采用多因素 logistic 回归和 Cox 比例风险模型，以 LDH 最低分位组为参比组，分别计算其他分位组与主要结局的优势比（OR）及 95% 可信区间（CI），以及次要结局的风险比（HR）及 95% CI。通过绘制限制性立方样条曲线（Restricted Cubic Spline curve, RCS）进一步验证 LDH 与临床预后的剂量反应模式及关联强度。计算净重分类指数（Net Reclassification Index，NRI）来衡量血清 LDH 对传统危险因素预测心源性卒中预后的改善程度。进行似然比检验分析添加 LDH 后模型拟合是否改善，并运用 Hosmer-Lemeshow χ^2 检验测评模型的校准情况。

结果：心源性卒中患者的 LDH 水平为 [261（211 - 371）U/L]，显著高于健康对照组的 [195（173 - 225）U/L]（P＜0.001）。将 428 例心源性卒中患者按 LDH 三分位水平分为低、中、高三组，结果显示，与 LDH 低三分位组相比，中、高三分位组患者基线 NIHSS 评分、门冬氨酸氨基转移酶及国际标准化率水平更高，且心房颤动及其他可导致心源性卒中病史的比例也较高。

预后不良组患者 LDH 水平较高（P<0.001）。有序 logistic 回归模型中，依据 LDH 三分位水平分组，调整混杂因素后，LDH 水平每上升一个分位组，患者 3 个月 mRS 评分恶化的风险显著升高 43.5%（P =0.003）。在多因素二元 logistic 回归模型中，以 LDH 低三分位组为对照，LDH 中、高三分位组患者发生主要结局的 OR（95%CI）分别为 1.839（1.067 - 3.168）、2.344（1.338 - 4.108），趋势性 P 值为 0.003。RCS 分析表明，LDH 水平与 3 个月功能结局呈正相关剂量反应关系，线性趋势 P 值为 0.014。在传统模型中加入 LDH 后，NRI（%）达 21.3（95% CI：3.1 - 39.4），P 值为 0.022，这表明加入 LDH 增强了传统模型对 3 个月不良功能结局的风险重分类能力。似然比检验显示，添加 LDH 后模型拟合优度显著提升（P =0.014）。Hosmer-Lemeshow χ^2 检验表明，加入 LDH 后模型校准 P 值为 0.582，模型校准充分。

3 个月内发生死亡及血管事件的患者 LDH 水平较高（P=0.015）。Kaplan-Meier 曲线显示，

LDH 低、中、高三分位组患者发生死亡及血管事件的风险分别为 20.69%、33.33%、33.80%（log-rank P=0.018）。Cox 比例风险模型中，与 LDH 低三分位组相比，LDH 中、高三分位组患者发生死亡及血管事件的 HR（95%CI）分别为 1.684（1.059 - 2.678）、1.694（1.054 - 2.724），趋势性 P 值为 0.033。RCS 分析显示，LDH 水平与 3 个月内死亡及血管事件呈正相关剂量反应关系（线性趋势 P 值为 0.037）。在传统模型中加入 LDH 后，似然比检验显示，添加 LDH 后模型拟合优度显著提高（P=0.037）。Hosmer-Lemeshow χ^2 校准检验结果表明，加入 LDH 后模型校准 P 值为 0.224，模型校准依然充分。

结论：未接受再灌注治疗的心源性卒中患者入院时 LDH 水平越高，90 天内出现不良功能结局和死亡及血管事件的风险越大。LDH 具有成为改善未接受再灌注治疗的心源性卒中患者预后的生物学靶点的潜力。

远隔缺血适应对颈动脉粥样硬化患者的影响以及炎症指标的变化

付娆[1] 彭小祥[2]

1 江汉大学医学院

2 江汉大学附属湖北省第三人民医院神经内科

目的：本研究拟在通过颈动脉彩超确定为颈动脉粥样硬化的人群中经连续 12 个月的远隔缺血适应（remote ischaemic conditioning，RIC）治疗，比较 RIC 治疗前后炎症指标及斑块大小的变化，以评估其疗效，为后续的临床应用提供有效的证据。

方法：选取 2022 年 11 月-2024 年 11 月期间于湖北省第三人民医院检查出的颈动脉粥样硬化的人群，按照相关标准入组，并根据随机原则分为 RIC 组和常规治疗组，分别给予标准药物治疗+RIC 治疗/标准药物治疗 12 个月。在临床治疗前及治疗 12 个月后，对患者分别进行随访，获取患者的基本信息、实验室指标、斑块大小，并计算获得全身免疫炎症指数(systemic immune inflammation index, SII)和全身炎症反应指数(systemic inflammation response index, SIRI)值，并比较治疗前后各项指标的变化。

结果：（1）最后共 85 例患者完成治疗和随访，其中常规治疗组 43 人，RIC 组 42 人。（2）治疗后 12 个月后，淋巴细胞计数水平 RIC 组（1.89±0.58）较常规治疗组（1.60±0.45）升高，SII 水平 RIC 组[352.29（283.53,430.00）]较常规治疗组[426.67（321.75，633.18）]低，超敏 C 反应蛋白水平 RIC 组[0.77（0.02，1.54）]较常规治疗组[1.20（0.36，2.61）]低，差异均有统计学意义（P<0.05）。但两组间的 SIRI 水平无显著统计学差异（P>0.05）。此外，治疗后 RIC 组患者的中性粒细胞计数以及 SII 水平较常规治疗组下降程度更明显，而淋巴细胞计数水平相反，常规治疗组下降程度较 RIC 组明显，差异均有统计学意义（P<0.05）。但两组间的 SIRI 水平的下降程度无明显统计学差异（P>0.05）。（3）治疗 12 个月后，RIC 组有 22 例颈动脉硬化斑块变小，组内占 52.4%，常规治疗组中有 12 例颈动脉硬化斑块变小，组内占 27.9%，两组间差异有统计学意义（P<0.05）。

结论：RIC 能够有效地减小颈动脉粥样硬化斑块的大小，并显著降低相关炎症指标的水平。RIC 对颈动脉粥样硬化患者有积极的保护作用，主要是通过减轻炎症反应发挥作用，且具有较强的实用性，但未来仍需更多临床试验来验证。

关键词：远隔缺血适应；颈动脉粥样硬化；全身免疫炎症指数；全身炎症反应指数

Effects of remote ischemic adaptation on carotid atherosclerosis and changes of inflammatory markers

Fu Rao

Jianghan University School of Medicine

Objective: This study intends to compare the changes of inflammatory indicators and plaque size before and after the treatment of remote ischemic conditioning (RIC) for 12 consecutive months in

the population identified as carotid atherosclerosis by carotid color ultrasound, so as to evaluate its efficacy and provide effective evidence for subsequent clinical application.

Methods: The population with carotid atherosclerosis detected in the Third People's Hospital of Hubei Province from November 2022 to November 2024 were selected and enrolled according to relevant standards. They were randomly divided into the RIC group and the conventional treatment group. They were given standard drug treatment+RIC treatment/standard drug treatment for 12 months respectively. Prior to clinical treatment and 12 months after treatment, patients were followed up to obtain their basic information, laboratory indicators, plaque size, and to calculate the systemic immune inflammation index (SII) and systemic inflammatory response index (SIRI) values. The changes in various indicators before and after treatment were compared.

Result: (1) A total of 85 patients completed treatment and follow-up, including 43 in the conventional treatment group and 42 in the RIC group. (2) After 12 months of treatment, the lymphocyte count level in the RIC group (1.89±0.58) was higher than that in the conventional treatment group (1.60±0.45), the SII level in the RIC group [352.29 (283.53430.00)] was lower than that in the conventional treatment group [426.67 (321.75633.18)], and the high-sensitivity C-reactive protein level in the RIC group [0.77 (0.02, 1.54)] was lower than that in the conventional treatment group [1.20 (0.36, 2.61)], with statistically significant differences ($P<0.05$). However, there was no significant statistical difference in SIRI levels between the two groups ($P>0.05$). In addition, after treatment, the neutrophil count and SII level in the RIC group decreased more significantly than those in the conventional treatment group, while the lymphocyte count level was the opposite. The decrease in the conventional treatment group was more significant than that in the RIC group, and the differences were statistically significant ($P<0.05$). There was no significant statistical difference in the degree of decrease in SIRI levels between the two groups ($P>0.05$). (3) After 12 months of treatment, 22 cases of carotid artery atherosclerotic plaques decreased in the RIC group, accounting for 52.4% within the group, while 12 cases of carotid artery atherosclerotic plaques decreased in the conventional treatment group, accounting for 27.9% within the group. The difference between the two groups was statistically significant ($P<0.05$).

Conclusion: RIC can effectively reduce the size of carotid atherosclerotic plaque and significantly reduce the level of related inflammatory indicators. RIC has a positive protective effect on carotid atherosclerosis patients, mainly through reducing inflammatory reaction, and has strong practicability, but it still needs more clinical trials to verify in the future.

Key words: Remote ischemic adaptation,Carotid atherosclerosis,Systemic immune inflammatory index,Systemic inflammatory response index

随着经济的提升、人民生活方式的改变，脑卒中高危因素的暴露率逐渐升高。近年来，脑卒中的死亡率已位居我国榜首，因其较高的发生率、复发率、致残率，以及高昂的住院费用和漫长的康复过程，给我国居民带来了沉重的经济负担和巨大的心理压力，其中缺血性卒中占我国脑卒中发生率的一半以上[1]。动脉粥样硬化是一种慢性血管炎症性疾病，其形

成是由于脂质在动脉壁积聚，进而形成斑块，是多数脑血管疾病的主要病理基础。其中，颈动脉粥样硬化（carotid atherosclerosis，CA）是动脉粥样硬化早期且最容易被察觉的部位，是脑卒中的独立危险因素，其发生发展与免疫及炎症关联紧密[2]。免疫细胞发挥着关键作用，如淋巴细胞、中性粒细胞和单核细胞等，它们在动脉粥样硬化的发展中有着不同的功能。例如，中性粒细胞能募集单核细胞，在动脉粥样硬化的各个阶段启动细胞毒性；而淋巴细胞则对炎症有调节作用，减少动脉粥样硬化的发生。此外，血小板会粘附于血管壁，聚集白细胞，在侵入斑块之前引发动脉粥样硬化[3]。全身免疫炎症指数(systemic immune inflammation index, SII)和全身炎症反应指数(systemic inflammation response index, SIRI)作为一种新的炎症和预后指标，近年来的研究表明，它们与缺血性脑卒中的预后及动脉粥样硬化的发生密切相关[4, 5]。RIC 作为一种简便、经济、安全、无创的操作方法，可通过调控免疫炎症发挥作用，在心脑血管疾病中展现出潜在的保护作用[6]。目前关于 RIC 与 CA 之间关系的研究数量有限，多处于初步探索阶段，但 RIC 在 CA 治疗中的应用已显示出一定的临床潜力。本研究计划选取 CA 人群，进行连续 12 个月的 RIC 治疗，同时引入新型炎症指标 SII 以及 SIRI，比较 RIC 治疗前后炎症指标及斑块大小的变化，探究 RIC 对 CA 患者的治疗效果以及长期炎症管理方面的作用意义，为后续的临床应用提供有效的证据支持。

对象与方法

1.1 研究对象

选择 2022 年 11 月到 2024 年 11 月在湖北省第三人民医院就诊且颈动脉彩超检查证实为颈动脉粥样硬化的患者。按随机原则分为 RIC 组和常规治疗组，分别给予标准药物治疗治疗+RIC 治疗及标准药物治疗 12 个月。本研究的研究方案等材料均经过江汉大学附属湖北省第三人民医院医学伦理委员会批准通过，伦理号：LW2024051。

入组标准:（1）年龄 40 岁以上；（2）颈动脉彩超检查证实为颈动脉粥样硬化的患者[7]；（3）临床资料完整。

排除标准:（1）感染性疾病、免疫系统疾病、血液系统疾病、肿瘤、严重肝肾功能不全患者；（2）近 1 周服用过抗菌药物、免疫抑制剂、避孕药、激素类药物者；（3）近 6 个月内有外伤或外科手术史者；（4）妊娠期或哺乳期女性；（5）有意识障碍、精神障碍不能配合完成检查及治疗的患者；（6）锁骨下动脉狭窄≥50%或锁骨下动脉盗血综合征者；（7）药物治疗控制不佳（服用降压药后，血压仍＞180/110mmHg）的高血压患者；（8）上肢软组织损伤、肢体畸形、骨折或血管损伤等不能耐受 RIC 者；（9）正在参加其他临床研究者。

1.2 分组与治疗

共招募 100 例符合入组标准的患者，按随机分配的原则分为 RIC 组 50 例和常规治疗组 50 例。常规治疗组根据其危险因素进行药物对症治疗，如控制血脂（阿托伐他汀钙片 20mg/晚）、血糖（糖化血红蛋白控制在 6.5%以下）、血压以及抗血小板聚集（阿司匹林肠溶片 100mg/日或硫酸氢氯吡格雷 75mg/日）、稳定斑块。RIC 组在常规治疗组的治疗基础上，额外实施 RIC 干预。使用北京仁桥心脑血管防治研究江苏有限公司生产的缺血预适应仪

（型号：IPC-906）对患者双上肢进行加压 5 分钟/再灌注 5 分钟，每次完整流程包含 5 个这样的加压-再灌注循环，每天治疗两次，连续治疗 1 年。最终 RIC 组纳入 42 例，常规治疗组纳入 43 例。

1.3 观测指标

临床资料收集：临床资料收集：①患者的一般信息，包括年龄、性别；②患者的既往史，包括高血压病、高血糖、高血脂；③患者的实验室指标，包括血常规参数（包括白细胞计数、血小板计数、单核细胞计数、中性粒细胞计数和淋巴细胞计数）、血脂参数[包括总胆固醇（total cholesterol，TC）、甘油三酯（triglyceride，TG）、低密度脂蛋白胆固醇（low density lipoprotein-cholesterol，LDL-C）和高密度脂蛋白胆固醇（high density lipoprotein-cholesterol，HDL-C）、空腹血糖（fasting blood glucose，FBG）、hs-CRP 等。计算 SIRI 和 SII 如下：SII=血小板计数×中性粒细胞计数/淋巴细胞计数；SIRI=单核细胞计数×中性粒细胞计数/淋巴细胞计数。

采血时间：RIC 组分别在 RIC 治疗前及治疗 12 个月后，患者禁食 8～10h 后次日清晨采集的外周静脉血。常规治疗组也在相应时间点采集外周血标本。

颈动脉彩超：颈动脉粥样硬化的早期表现是动脉内-中膜增厚，继而斑块形成，逐渐进展导致血管狭窄或闭塞。超声检查时测量颈总动脉 IMT,测量方法：在颈动脉分叉处近心端 1.0~1.5 cm 处，避开颈动脉斑块，测量内膜前缘到外膜前缘的垂直距离。颈动脉 IMT≥1.0 mm 或分叉处 IMT≥1.2 mm 为内-中膜增厚；当 IMT 局限性≥1.5 mm，可定义为动脉粥样硬化斑块形成。以斑块长度×厚度描述大小，最大厚度值在横切面时测量，长度值在纵切面时测量[7]。

高血压：符合下面任意一项者。（1）在未使用降压药物的情况下，非同日 3 次测量诊室血压，收缩压≥ 140 mmHg 和（或）舒张压≥ 90 mmHg。（2）既往有高血压史且正在使用降压药物。

高血糖：符合下面任意一项者。（1）具有典型糖尿病症状加上随机血糖≥ 11.1 mmol/L，或空腹血糖≥ 7.0 mmol/L，或 OGTT 的 2 h 血糖≥ 11.1 mmol/L，或糖化血红蛋白≥ 6.5%；（2）既往有 2 型糖尿病病史且正在使用降糖药物。

高血脂：符合下面任意一项者。（1）未服用调脂药物的情况下，TC ≥ 6.2 mmol/L，和（或）LDL-C ≥ 3.4 mmol/L，和（或）TG ≥ 2.3 mmol/L；（2）既往有血脂异常史且正在服用调脂药物[8]。

1.4 质量控制和随访观察

整个研究过程，严格遵循研究方案执行。检查者应具备专业的超声知识和丰富的临床经验，严格按照颈动脉超声检查的操作规范进行操作。

缺血适应治疗仪可自动记录患者每日的使用次数及完成度，以确保患者的治疗依从性。12 个月治疗结束时，及时对患者进行门诊随访，对患者再次进行上述血生化指标及颈动脉彩超复查。若治疗过程中患者出现的不良反应情况（如皮肤瘀斑水肿、心脑血管事件等），及时记录在案，作为评价该研究安全性指标。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 27.0 软件进行统计分析。正态分布的连续数据用平均值±标准差（mean±SD）

表示，两组间比较采用独立样本 t 检验。而非正态分布的计量资料以中位数和四分位数[M（P25，P75）]表示，两组之间的比较采用 Mann-Whitney U 检验进行比较。计数资料以例数和百分比表示，并使用相关的 Fisher 精确检验或 Pearson x^2检验在组间进行比较。常规治疗组患者与对照个体 SIRI 及 SII 的比较使用 Mann Whitney U 检验（非正态分布数据）。计算 95%置信区间（confidence intervals,CI）。以 $P < 0.05$(双侧)判定差异有统计学意义。

结果

2.1 治疗前两组患者基线资料比较

表 2.1 两组患者基线资料比较

Table 2.1 Comparison of baseline data between two groups of patients

指标		常规治疗组（n=43）	RIC 组（n=42）	*P*
年龄（岁）		66.23±9.42	67.88±8.65	0.403
性别	男	24（55.8）	19（45.2）	0.330
	女	19（44.2）	23（54.8）	
高血压	是	36（83.7）	35（83.3）	0.962
	否	7（16.3）	7（16.7）	
高血糖	是	8（18.6）	13（31.0）	0.187
	否	35（81.4）	29（69.0）	
高血脂	是	33（76.7）	29（69.0）	0.425
	否	10（23.3）	13（31.0）	
总胆固醇（mmol/L）		4.50±1.26	4.32±1.30	0.507
甘油三脂（mmol/L）		4.48（3.44,5.59）	4.02（3.31,5.28）	0.982
高密度脂蛋白胆固醇（mmol/l）		1.21±0.35	1.12±0.33	0.241
低密度脂蛋白胆固醇（mmol/l）		2.48±0.95	2.49±1.00	0.964
空腹血糖（mmol/L）		5.53(4.89,6.40)	5.52(5.00,6.42)	0.707
白细胞计数（10^9/L）		5.82±1.14	6.28±1.51	0.113

中性粒细胞计数（10^9/L）		3.43（3.11,3.82）	3.61（3.22,4.69）	0.201
淋巴细胞计数（10^9/L）		1.78±0.66	1.75±0.67	0.845
单核细胞计数（10^9/L）		0.34±0.09	0.38±0.12	0.144
血小板计数（10^9/L）		214.74±51.00	230.50±90.52	0.324
SII（10^9/L）		371.14（314.59，640.63）	446.52（338.17,666.21）	0.222
SIRI（10^9/L）		0.68（0.40，1.03）	0.78（0.54,1.08）	0.170

注：RIC：远隔缺血适应；SII：全身免疫炎症指数；SIRI：全身炎症反应指数；hs-CRP：超敏 C 反应蛋白；*P<0.05：差异有统计学意义。

2022 年 11 月到 2024 年 11 月，共纳入符合入组条件的 CA 患者 85 例，其中 RIC 组有 42 例，常规治疗组有 43 例。RIC 组与常规治疗组相比，患者入组时在年龄、性别、高血压、高血糖、高血脂、总胆固醇、甘油三脂、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇及空腹血糖等实验室指标间差异均无统计学意义（P>0.05）。两组患者入组时的白细胞计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、单核细胞计数、血小板计数、SII 和 SIRI 等指标之间的差异均无统计学意义（P>0.05）。（见表 2.1）

2.2　治疗后常规治疗组及 RIC 组间实验室指标间的比较

治疗后 12 个月后，RIC 组患者的淋巴细胞计数水平较常规治疗组高，SII 水平较常规治疗组低，差异均有统计学意义（P<0.05）。而两组间的总胆固醇、甘油三脂、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、白细胞计数、中性粒细胞计数、单核细胞计数、血小板计数以及 SIRI 水平差异均无统计学意义（P>0.05）。（见表 3.2）。治疗前后相比，RIC 组患者的 SII 及中性粒细胞计数水平较常规治疗组下降程度更明显，差异有统计学意义（P<0.05）。而淋巴细胞计数水平相反，常规治疗组下降程度较 RIC 组明显，差异有统计学意义（P<0.05）。两组间的总胆固醇、甘油三脂、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、白细胞计数、单核细胞计数、血小板计数以及 SIRI 水平的变化程度差异均无统计学意义（P>0.05）。（见表 2.3，图 2.1，图 2.2，图 2.3）。

表 2.2 治疗后两组患者指标比较

Table 2.2 Comparison of indicators between two groups of patients after treatment

指标	常规治疗组（n=43）	RIC 组（n=42）	P
总胆固醇（mmol/L）	3.70(3.10.4.67)	3.64(3.14.4.40)	0.993
甘油三脂（mmol/L）	1.27(0.97.1.74)	1.32(0.93.1.76)	0.850
高密度脂蛋白胆固醇（mmol/l）	1.31＋0.79	1.16＋0.33	0.250
低密度脂蛋白胆固醇（mmol/l）	2.08＋0.79	2.32＋1.08	0.249

白细胞计数（10^9/L）	5.67＋1.20	5.99＋1.40	0.257
中性粒细胞计数（10^9/L）	3.55＋0.98	3.42＋1.09	0.556
淋巴细胞计数（10^9/L）	1.60＋0.45	1.89＋0.58	0.013
单核细胞计数（10^9/L）	0.32＋0.11	0.37＋0.10	0.056
血小板计数（10^9/L）	214.70＋40.69	208.95＋54.27	0.582
SII（10^9/L）	426.67（321.75，633.18）	352.29（283.53,430.00）	0.009
SIRI（10^9/L）	0.70（0.41，0.96）	0.64（0.46，0.79）	0.468

注：RIC：远隔缺血适应；SII：全身免疫炎症指数；SIRI：全身炎症反应指数；$^*P$<0.05：差异有统计学意义。

表 2.3 治疗前后两组患者指标变化的比较[a]

Table 2.3 Comparison of changes in indicators between two groups of patients before and after treatment

指标	常规治疗组（n=43）	RIC 组（n=42）	95%CI	P
总胆固醇（mmol/L）	-0.582＋1.152	-0.399＋1.228	-0.330 to 0.697	0.480
甘油三脂（mmol/L）	-0.213＋0.765	-0.094＋0.901	-0.243 to 0.480	0.515
高密度脂蛋白胆固醇（mmol/l）	0.107±0.834	0.041±0.282	-0.335 to 0.205	0.631
低密度脂蛋白胆固醇（mmol/l）	-0.403±0.891	-0.174±0.802	-0.137 to 0.595	0.217
白细胞计数（10^9/L）	-0.149＋1.401	-0.291＋1.292	-0.725 to 0.439	0.627
中性粒细胞计数（10^9/L）	0.034±1.104	-0.462±0.896	-0.931 to -0.062	0.026
淋巴细胞计数（10^9/L）	-0.179＋0.543	0.136＋0.626	0.062 to 0.568	0.015
单核细胞计数（10^9/L）	-0.021＋0.110	-0.011＋0.105	-0.037 to 0.056	0.676
血小板计数（10^9/L）	-0.047＋47.568	-21.548＋87.637	-51.825 to 8.823	0.162
SII（10^9/L）	60.869±338.647	-180.293±289.363	-377.198 to -105.126	0.001
SIRI（10^9/L）	-0.035＋0.800	-0.297＋0.799	-0.606 to 0.084	0.136

注：[a]:两组实验室指标（治疗后-治疗前）的差值比较；RIC：远隔缺血适应；SII：全身免疫炎症指数；SIRI：全身炎症反应指数；$^*P$<0.05：差异有统计学意义。

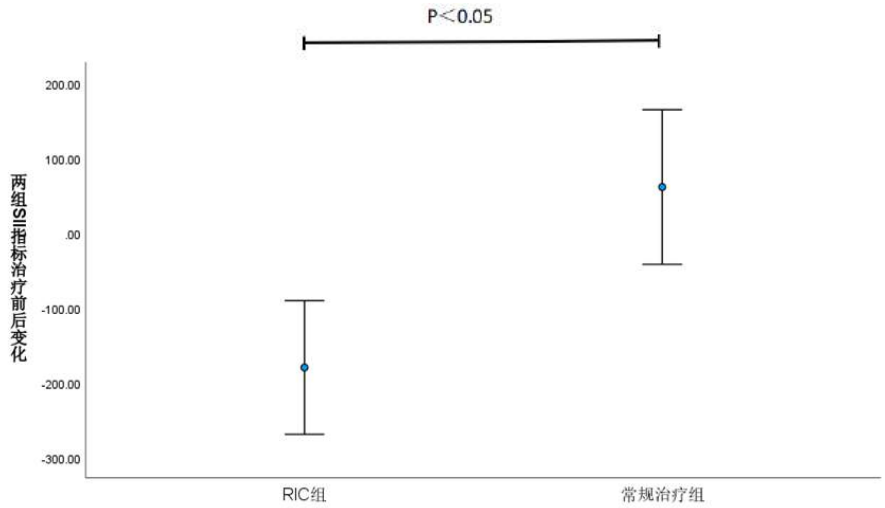


图 2.1 治疗前后两组患者 SII 变化的比较

Figure 2.1 Comparison of SII changes between two groups of patients before and after treatment

注：RIC：[illegible]炎症指数。

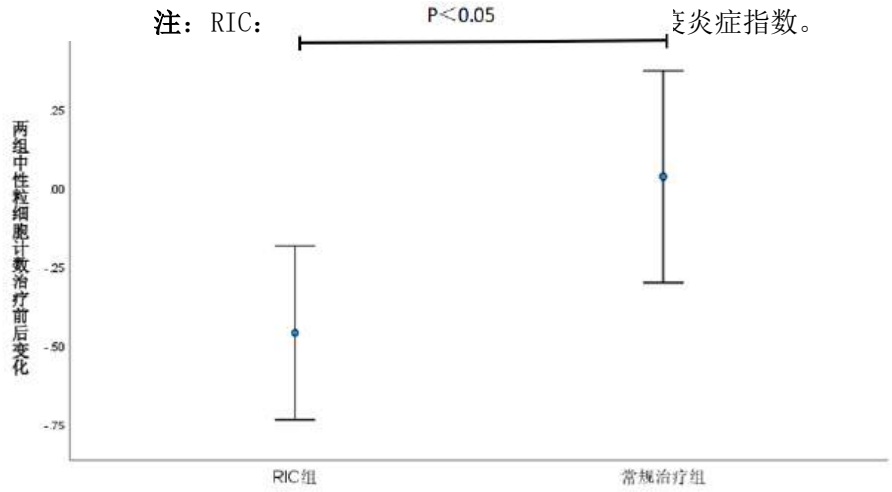


图 2.2 治疗前后两组患者中性粒细胞变化的比较

Figure 2.2 Comparison of neutrophil changes between two groups of patients before and after treatment

注：RIC：远隔缺血适应。

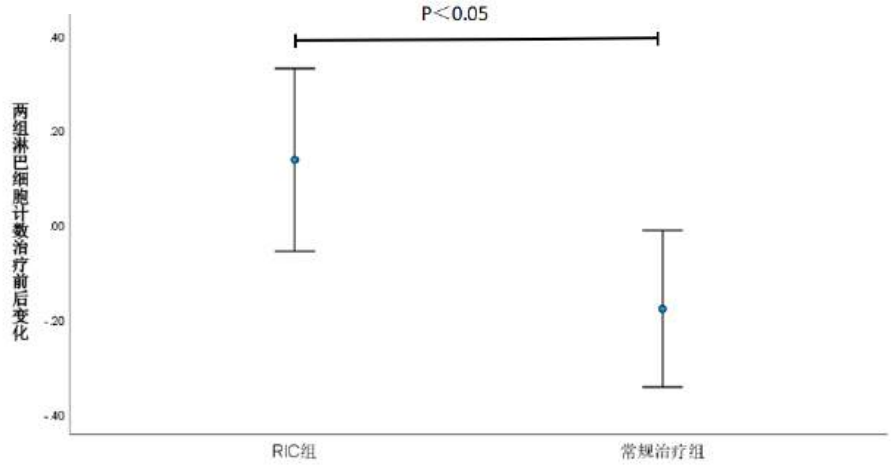


图 2.3 治疗前后两组患者淋巴细胞变化的比较

Figure 2.3 Comparison of lymphocyte changes between two groups of patients before and after treatment

注：RIC：远隔缺血适应。

2.3　治疗前后两组患者颈动脉硬化斑块变化的比较

治疗 12 个月后，RIC 组患者中有 22 例颈动脉硬化斑块变小，组内占 52.4%；动脉硬化斑块未变小有 20 例，组内占 47.6%。常规治疗组中有 12 例颈动脉硬化斑块变小，占组间 27.9%；颈动脉硬化斑块未变小有 31 例，占组间 72.1%。两组间差异有统计学意义（$P<0.05$）。

表 2.4 治疗前后两组患者颈动脉硬化斑块变化的比较

Table 2.4 Comparison of changes in carotid atherosclerotic plaques between two groups of patients before and after treatment

组别	颈动脉硬化斑块是否变小	例[n（%）]	$x2$ 值	P
常规治疗组（n=43）	是	12（27.9）	5.303	0.021
	否	31（72.1）		
RIC 组（n=42）	是	22（52.4）		
	否	20（47.6）		

2.4　不良反应

RIC 组在治疗过程中，没有患者出现皮肤瘀斑水肿、心脑血管事件及全因性死亡等不良事件。

讨论：CA 是一种常见的慢性进展性炎性疾病，主要呈现出颈动脉内皮的损伤、脂质沉积和炎症反应的相互影响的特征，其中炎症反应贯穿 CA 发生发展的全过程[9]。当前，针对 CA 的治疗方法主要以生活方式干预、危险因素控制及药物治疗为主[2]。他汀类药物是治疗 CA 的核心药物，可以稳定斑块，延缓动脉粥样硬化的进展[10]。然而药物治疗的效果受到多种因素的制约，如机体差异、斑块的稳定性以及是否存在伴随疾病等。尤其是在狭窄程度较轻或无明显症状的患者中，药物治疗的效果可能有限[2]。其次，药物治疗产生的副作用也限制了部分病人的临床使用[11]。此外，长期药物治疗并不能完全逆转斑块，其主要作用还是延缓斑块的进一步发展[12]。因此，尽管药物治疗在 CA 的控制方面取得了一定成果，但其效果并非完美。RIC 作为一种便捷、无创且经济的治疗手段，适应人群广泛，不良反应少，便于在基层地区推广和普及。过往研究表明，RIC 在脑血管疾病的防治中具有显著的优势。本研究通过对颈动脉超声检查明确为 CA 的患者进行为期 12 个月的 RIC 治疗，比较 RIC 治疗前后炎症指标及斑块大小的变化，以评估其疗效，为后续的临床应用提供有力依据。

近期有研究发现，中性粒细胞计数与颈动脉 IMT 及斑块数量呈正相关，若能降低中性粒细胞计数，有助于延缓动脉粥样硬化进展[13]。本研究中，治疗后组间比较，两组间中性粒细胞计数水平并无显著差异，但 RIC 组（-0.462±0.896）的中性粒细胞计数水平较常规治疗组（0.034±1.104）下降程度更明显，差异具有统计学意义（$P<0.05$），这充分体现了 RIC 的抗免疫炎症功效。既往研究表明，RIC 通过调节中心粒细胞的功能，减少 ROS 的释放，从而减轻氧化应激和炎症反应[14]。此外，RIC 还能够降低促炎细胞因子的释放，而这些细胞因子通常会促进中性粒细胞的生成和活化，故 RIC 可能间接导致中性粒细胞计数的

下降[15]。学界普遍认为淋巴细胞在一定程度上能够对动脉粥样硬化的进展起到减缓作用。在本研究中，RIC 组患者治疗 12 个月后淋巴细胞水平较常规治疗组明显升高，且与治疗前相比，RIC 组治疗后较常规治疗组升高程度明显，两组间差异具有统计学意义（$P<0.05$），这表现了 RIC 在提升淋巴细胞水平方面所发挥的免疫保护作用。既往的研究也表明 RIC 通过减少炎症因子的释放从而减轻全身炎症反应，这一过程并非孤立存在，它可能改善免疫细胞的微环境，为淋巴细胞的存活和增殖提供了条件[16]。SII 整合了从血小板、中性粒细胞和淋巴细胞的计数信息，主要从血栓形成、炎症反应和适应性免疫反应这三个方面着手。SII 在临床中被广泛应用于多种疾病的预后评估和风险预测。在本研究中，治疗 12 个月后，RIC 组患者的 SII 的水平较常规治疗组更低，且 RIC 组患者的 SII 水平比常规治疗组下降程度也更明显，差异有统计学意义（$P<0.05$），即 RIC 治疗后可以显著降低血小板及中性粒细胞水平，并升高淋巴细胞水平，且本研究也证实与常规治疗组相比，RIC 组患者的中性粒细胞水平下降程度明显，淋巴细胞水平升高程度也更明显，这与既往的研究结果相符[12,17,18]，表明了 RIC 对炎症的调控作用对患者是有益的。SII 综合了三种免疫细胞，具有易获取和廉价的特点，从多个维度反映机体的免疫和炎症状态，能更全面、深入地展现全身炎症状态，为评估 RIC 治疗效果提供了有力的量化指标。综上所述，既往研究与本研究结果相互印证，共同揭示了 RIC 通过多途径调节免疫，对免疫细胞产生积极影响的机制，为未来相关疾病的治疗提供了新的思路与方向。

既往许多研究表明，RIC 对缺血性脑血管病效果显著，能增强缺血脑组织对缺血的耐受，可改善患者神经受损情况，在一定程度上缩小脑梗死体积以及能够预防脑卒中的再发，这一系列研究成果充分证实了 RIC 的安全性及有效性[19]。然而，目前关于 RIC 与 CA 之间关系的研究却相对较少。本研究治疗 12 个月后，RIC 组较常规治疗组颈动脉硬化斑块变小的比例更高，差异有统计学意义（$P<0.05$），表明 RIC 治疗对于 CA 患者具有明显的保护作用。进一步结合对上述脂质水平以及免疫炎症细胞和炎症指数的研究结果可以发现，RIC 对 CA 的保护作用主要是通过减轻动脉粥样硬化引起的炎症反应来实现的。虽然动脉粥样硬化与脂质代谢紊乱密切相关，但 RIC 不一定会影响脂质水平。值得一提的是，在本研究整个过程中，RIC 组患者中没有出现皮肤瘀斑水肿、心脑血管事件及全因性死亡等不良事件，展示了 RIC 治疗的安全性。

RIC 作为一个无创、简便且实用的治疗方法，在本研究中展现出了对 CA 的积极保护作用，RIC 主要是通过减轻炎症反应发挥作用，且有可实施性。然而，本研究也存在一定的局限性。首先，本研究是为单一中心研究，纳入案例数量有限，这可能会影响研究结果的普适性，未来可进一步开展多中心、多样本的大型前瞻性研究来验证上诉的结论。其次，本研究采取颈动脉彩超的检查方式，通过斑块长度×厚度描述斑块的大小，未来可以进一步从血流速度、IMT 厚度等多角度同时结合磁共振、血管造影检查对 CA 进行分析。此外，本研究并没有进一步对 CA 的狭窄程度进行分层研究，未来可从这个角度探索与炎症指标之间的关系。本研究排除标准较多，但像尿路感染等症状不明显的疾病并不能完全排除，故可能会对试验结果有潜在的影响。最后，本研究只随访了 12 个月，未来应适当延长随访时间，进一步探究 RIC 在长期治疗过程中的作用及影响。

结论：RIC 是改善 CA 的一种有效且安全治疗手段，可以为未来 CA 患者的临床诊疗提供新

的治疗选择方案，有较高的临床推广价值。且 RIC 主要是通过抑制炎症反应来发挥作用，其中 SII 整合了多种免疫炎症细胞，且廉价易得，能更全面的反映全身炎症状态，是一个较好的观测指标，值得临床工作者关注。但目前对于 RIC 和 SII 在 CA 治疗与监测方面的研究仍处于不断发展的阶段。尽管已经取得了一定成果，但为了进一步明确它们的作用机制和临床应用价值，未来还需要在更多大规模、多中心的临床研究中进行验证。

急性后循环大血管闭塞性缺血性卒中经桡动脉入路与股动脉入路行机械取栓术的安全性及疗效分析（多中心、前瞻性、登记研究）

梁玉，王浩

背景：急性缺血性卒中（AIS)具有较高的致残率和致死率，是全球范围内导致患者死亡的的第二大原因，同时也是全球成年男性首要致残、致死原因。而其中更为凶险的是急性后循环大血管闭塞所导致的缺血性卒中。机械取栓术是针对急性大血管闭塞性缺血性卒中的标准化治疗方案，经股动脉入路为大部分医生的首选入路方式，而桡动脉入路通常被当做失败后的备选方式。虽然经桡动脉入路在冠脉介入领域早已被应用并普及，但是在针对后循环大血管闭塞的患者来说，经桡动脉入路行机械取栓术的安全性以及有效性依旧未得到充分验证。本研究旨在研究经桡动脉入路对后循环大血管闭塞引起的急性缺血性卒中患者行机械取栓术的安全性和疗效。

方法：本研究是一项由临沂市人民医院牵头，包括浙江省人民医院、东部战区总医院以及南阳市中心医院在内的多中心、前瞻性、登记研究，筛选出 2022 年 1 月至 2024 年 9 月期间急性后循环大血管闭塞性缺血性卒中并行机械取栓术的患者，对其各项信息进行记录分析。根据机械取栓术的首选入路方式将患者分为经桡动脉入路组与经股动脉入路组。设定主要终点事件为术后 90 天的良好预后率（术后 90 天的 mRS≤2 分），次要终点为术后 90 天的 mRS 分布、血管成功再通率（mTICI≥2b 级）以及住院天数，而安全性指标主要指穿刺点并发症、症状性颅内出血、住院期间的全因死亡率以及术后 90 天的死亡率。亚组分析采用比值比（OR）及 95%置信区间（CI）检验不同入路与良好预后之间的风险关系，CI 上限＜1 表明经股动脉入路获益显著，CI 下限＞1 表明经桡动脉入路获益优于经股动脉入路，CI 包含 1 提示机经桡动脉入路或经股动脉入路行机械取栓术对良好预后率无明显影响。采用交互效应 P 值衡量亚组 OR 值一致性，采用 Breslow-Day 方法进行分析，以 P＜0.05 为差异有统计学意义。

结果：最终共纳入患者 379 例，其中桡动脉入路组 83 例，股动脉入路组 296 例。两组患者基线资料（人口学特征以及放射学的结果）以及治疗相关数据（静脉溶栓、麻醉方式、首选取栓方式以及取栓次数）差异均无统计学意义（P＞0.05）。在终点事件方面，TRA 组（48%）术后 90 天的良好预后率与 TFA 组（41.1%）相比差异无统计学意义，两组间的术后 90 天 mRS 分布差异无统计学意义（P=0.255）；而 TRA 组（97.59%）的成功再通率与 TFA 组（93.24%）相比差异也无统计学意义（P=0.134＞0.05）。TRA 组的住院天数与 TFA 组相比明显缩短，两者间差异具有统计学意义【9（6,15）比 7（5,11），天，P=0.001】。在各个关键时间节点方面，与 TFA 组相比，TRA 组的穿刺到再通时间更短【59（34-88）:44（32,73），分钟，P=0.026】。安全性指标方面，两组之间不管是在穿刺点并发症、症状性颅内出血、住院期间全因死亡率以及术后 90 天的死亡率等方面差异均无统计学意义（P＞0.05）。另外亚组分析显示，＜70 岁的患者经股动脉入路行血管内治疗与经桡动脉入路相比，90 天的良好预后率更好（61.8%：59.1%，OR：0.490，95% CI：0.258 - 0.930，p=0.034）；右侧椎动脉颅内段闭塞的患者经桡动脉入路行机械取栓术能够明显改善患者术后 90 天良好预后率。（9.5%：7.4%， OR：8.500，95% CI：1.458 - 49.539， P＜

0.001 ）。

结论：本研究发现对于急性后循环大血管闭塞缺血性卒中的患者来说，经桡动脉入路行机械取栓术不但可以取得与传统股动脉入路相同的安全性以及疗效，而且可以缩短穿刺到血管再通时间以及住院时间。同时对于右侧椎动脉颅内段闭塞的患者来说，经桡动脉入路可以明显改善预后。

关键词：桡动脉；股动脉；后循环大血管闭塞；机械取栓术；急性缺血性卒中

表 1 急性后循环大血管闭塞缺血性卒中 TRA 组与 TFA 组患者基线资料对比

	TFA（n=296 例）	TRA（n=83 例）	总数（n=379 例）	P
年龄，（x±s，岁）	65.12±10.633	65.23±11.876	65.15±10.901	0.937
性别（例，%）				
男	228（77.0%）	59（71.0）	287（75.7%）	0.264
女	68（23.0%）	24（29.0）	92（24.27%）	
高血压（例，%）	214（72.2%）	62（74）	276（72.82%）	0.347
高血脂（例，%）	38（12.8%）	13（15.6）	51（13.45%）	0.27
高血糖（例，%）	62（20.9%）	21（25.3%）	83（21.89%）	0.673
冠心病（例，%）	52（17.5%）	10（12）	62（16.35%）	0.128
房颤（例，%）	38（12.8%）	12（14.4）	50（13.19%）	0.94
心梗（例，%）	17（5.7%）	5（6.0）	22（5.8%）	0.923
吸烟（例，%）	87（29.3%）	22（26.5）	109（28.75%）	0.315
饮酒（例，%）	72（24.3%）	19（22.8）	91（24.01%）	0.899
脑梗个人史（例，%）	75(25.3%)	20（24.1%）	95（25.06%）	0.497
收缩压【M(P25,P75),mmHg】	153.88±23.913	156.78±25.032	154.51±24.159	0.334
入院 NIHSS 评分【M(P25,P75),分】	20（12,30）	17（12,23）	19（12,29）	0.074
ASPECTS 评分【M(P25,P75),分】	9（8,10）	9（8,9）	9（8,10）	0.839
发病前 mRS 评分（例，%）				0.540
≥1 分	22(7.4%)	7（8.4%）	29（7.65%）	
0 分	274(92.6%)	76（91.6%）	350（92.35%）	
血管病变部位（例，%）				0.188
右侧椎动脉颅内段	22(7.4%)	8（9.5%）	30（7.91%）	
左侧椎动脉颅内段	33（11.1%）	3（3.6%）	36（9.49%）	
基底动脉	187(63.1%)	58（69.8）	245（64.64%）	

串联病变	54(18.4%)	14（16.8）	68（17.84%）	
卒中病因分型（例，%）				0.697
动脉粥样硬化型	234（79%）	62(73.8%)	296（78.1%）	
心源性	38（12.8%）	13（15.4）	51（13.45%）	
不明原因型	24（8.1%）	8（9.5%）	32（8.44%）	

表 2.急性后循环大血管闭塞缺血性卒中 TRA 组与 TFA 组患者治疗相关资料对比

	TFA（n=296 例）	TRA（n=83 例）	总数（n=379 例）	P
IVT（例，%）	75(25.3%)	25（30.1）	100（26.38%）	0.692
麻醉方式（例，%）				0.108
全麻	252（85.2%）	65（78.4%）	317	
清醒镇静	44（14.8）	18（21.6%）	62（16.35%）	
首选取栓方式（例，%）				0.531
单纯抽吸	85(28.7%)	19（22.8）	104（27.44%）	
单纯取栓支架	20(6.7)	5（6.1）	25（6.59%）	
取栓支架+抽吸联合取栓	155(52.3%)	45（54.3%）	200（52.77%）	
单纯球囊扩张/补救性支架置入	36(11.3%)	14（16.8%）	50（13.19%）	
取栓次数（例，%）				0.237
0	36	14（16.8%）	50（13.19%）	
1	151	44（53.0）	195（51.45%）	
2	83	16（19.2%）	99（26.12%）	
＞2	26	4（4.8%）	30（7.91%）	

表 3.急性后循环大血管闭塞缺血性卒中 TRA 组与 TFA 组患者关键时间节点资料对比

	TFA（n=296 例）	TRA（n=83 例）	总数（n-379 例）	P
ODT【M(P25,P75),min】	355（157.5,622.5）	240（150,480）	300（150,600）	0.211
DPT【M(P25,P75),min】	120（87.25,180）	126（100,169）	120（90,180）	0.192
DRT【M(P25,P75),min】	191.5（143,254.5）	181.5（150,240.25）	188.50（144.25,245.75）	0.539
PRT【M(P25,P75),min】	57.5（34.75,88）	44（32.75,69）	55（33,83.75）	0.048

注：ODT:发病到就诊时间，DPT:就诊至穿刺就诊到穿刺时间，DRT:就诊至血管再通时间，PRT：穿刺到血管再通时间

表 4.急性后循环大血管闭塞缺血性卒中 TRA 组与 TFA 组患者终点事件对比

	TFA（n=296 例）	TRA（n=83 例）	总数（n=379 例）	P
术中末次造影 mTICI 评分				0.568
≤2a	10（3.3%）	1（1.2%）	11（2.9%）	
2b 级	46（15.5%）	14（16.8%）	60（15.83%）	
3 级	240（81.2%）	68（82%）	308（81.23%）	
术中末次造影良好再通率	276（93.24%）	82（97.59%）	358（94.45%）	0.134
住院时间 [M(P25.P75)， 天]	9（6,15）	7（5,11）	9（5,14）	0.001
术后 90 天 mRs 值（n，%）				0.255
0 分	64（21.6%）	19（22.8%）	83（21.89%）	
1 分	30（10.1%）	11（13.2%）	41（10.81%）	
2 分	29（9.7%）	10（12%）	39（10.29%）	
3 分	24（8.1%）	7（8.4%）	31（8.17%）	
4 分	38（12.8%）	3（3.6%）	41（10.81%）	
5 分	25（8.4%）	11（13.2%）	36（9.49%）	
6 分	86（29%）	22（26.5%）	108（28.49%）	
术后 90 天良好预后率（n，%）	123（41.4%）	40（48%）	163（43%）	0.28

表 5.急性后循环大血管闭塞缺血性卒中 TRA 组与 TFA 组患者安全性指标对比

	TFA（296 例）	TRA（83 例）	总数（379 例）	P
穿刺点并发症（n，%）	13（4.3%）	3（3.6%）	16（4.22%）	0.756
症状性颅内出血（n，%）	14（4.7%）	4（4.8%）	18（4.74%）	0.973
住院期间全因死亡率（n，%）	22（7.4%）	6（7.2%）	28（7.3%）	0.95
术后 90 天死亡（n，%）	86（29%）	22（26.5%）	108（28.49%）	0.649

表 6.急性后循环大血管闭塞缺血性卒中 TRA 组与 TFA 组患者亚组分析数据对比

亚组分析

亚组分类	TFA（296 例）	TRA（83 例）	OR（95% CI）	交互效应 P 值
年龄[例（%）]				
<70 岁	183	49	0.490(0.258-0.930)	0.034
≥70 岁	113	34	1.489(0.662-3.347)	
性别[例（%）]				
男	228	59	0.957(0.356-2.572)	0.543
女	68	24	0.671(0.378-1.192)	
高血压[例（%）]				
是	214	62	0.826(0.468-1.457)	0.588
否	82	21	0.606(0.231-1.593)	
冠心病[例（%）]				
是	52	10	1.286(0.324-5.098)	0.418
否	244	73	0.702(0.415-1.186)	
心肌梗死[例（%）]				
是	17	5	0.364(0.047-2.817)	0.459
否	279	78	0.800(0.483-1.325)	
心房颤动[例（%）]				
是	38	12	0.371(0.098-1.403)	0.249
否	258	71	0.856(0.505-1.451)	
吸烟史[例（%）]				
是	87	22	0.423(0.161-1.112)	0.161
否	209	61	0.941(0.528-1.677)	
脑卒中个人史[例（%）]				
是	75	20	1.244(0.456-3.393)	0.27
否	221	63	0.653(0.372-1.146)	
静脉溶栓[例（%）]				
是	75	25	0.645(0.259-1.609)	0.684
否	221	58	0.808(0.452-1.443)	
发病前 mrs 评分[例（%）]				
0 分	274	76	0.686(0.412-1.142)	0.155
≥1 分	22	7	3.429(0.348-33.799)	
入院收缩压[例（%）]				
<160 mmHg	173	47	0.597(0.310-1.150)	0.29
≥160mmhg	123	36	1.037(0.472-2.278)	
就诊时 NIHSS 评分[例（%）]				
<18 分	128	52	0.673(0.347-1.307)	0.121
≥18 分	168	31	0.624(0.659-4.003)	

ASPECTS[例（%）]				
<7 分	22	5	1.867(0.175-19.926)	0.441
≥7 分	274	78	0.734(0.443-1.216)	
血管闭塞部位[例（%）]				
右侧椎动脉颅内段	22	8	8.500（1.458-49.539）	
左侧椎动脉颅内段	33	3	0.200（0.021-1.923）	P＜0.001
基底动脉	187	58	0.992（0.545-1.804）	
串联病变	54	14	0.089（0.017-0.478）	
TOAST 分型[例（%）]				
ICAS	234	62	0.86(0.489-1.511)	0.163
CE	38	13	0.259(0.067-1.000)	
不明原因型	24	8	1.667(0.323-8.590)	
ODT [例（%）]				
≤360 min	169	52	0.808（0.431-1.515）	0.717
＞360 min	127	31	0.671（0.305-1.476）	
麻醉方式				
全麻	252	65	0.871（0.492-1.542）	0.613
局麻	44	18	0.643（0.229-1.803）	

外周血单核细胞游离脂肪酸受体 2 表达水平与颈动脉粥样硬化的相关性研究

贾丽君[1,2]，王莉蓉[1]，周森[1,2]，李艺[1]，刘欢[1,2]，陶浩[1,2]，钟孟羽[1,2]，范翔[1]，黎炳护[1]，余能伟[1,2]（通讯作者）

1.四川医学科学院·四川省人民医院神经内科

2.西南医科大学

目的：探究外周血单核细胞游离脂肪酸受体 2（Free fatty acid receptor 2，FFAR2）表达与颈动脉粥样硬化（Carotid atherosclerosis，CAS）之间的关联，进一步阐明 CAS 的潜在发病机制，并为 CAS 的风险预测及早期干预策略提供新的理论依据。

方法：本研究选取 2023 年 11 月至 2024 年 6 月期间，在四川省医学科学院·四川省人民医院接受颈部血管彩超检查的受试者。根据颈动脉彩超结果，将受试者分为非 CAS 组和 CAS 组。非 CAS 组定义为颈动脉内-中膜厚度（Intima-media thickness，IMT）正常（＜1mm）且无斑块形成；CAS 组则包括 IMT 增厚（≥1.0mm）或存在颈动脉斑块者。收集并分析两组受试者的基本特征（如年龄、性别、血脂、血糖、白细胞计数等）及单核细胞 FFAR2 表达水平。采用多因素 logistic 回归分析确定影响 CAS 的关键因素。进一步，根据颈动脉 IMT 将 CAS 组细分为 IMT 增厚亚组和斑块亚组进行深入分析。

结果：共纳入 86 名研究对象，其中非 CAS 组 21 例，CAS 组 65 例。非 CAS 组和 CAS 组一般资料比较在年龄、高血压患病率、糖尿病患病率以及糖化血红蛋白水平方面存在显著差异（P＜0.05），而其他生化及临床指标在两组间无显著差异。非 CAS 组 FFAR2 的表达水平为 32.04（17.92， 59.48），而 CAS 组 FFAR2 的表达水平为 60.40（30.60，85.58），CAS 组的 FFAR2 表达量显著高于非 CAS 组，差异具有统计学意义（P＝0.004）。多因素 logistic 回归分析显示年龄（OR＝1.214，95%CI＝1.087～1.355，P＜0.001），FFAR2 表达水平（OR＝1.065，95%CI＝1.005～1.128，P＝0.033）与 CAS 的发生呈正相关。我们进一步分析了非 CAS 组、颈动脉 IMT 增厚组和颈动脉粥样硬化斑块组的 FFAR2 表达水平。结果显示，在颈动脉 IMT 增厚组中，FFAR2 的表达水平显著升高；相比之下，非 CAS 组和颈动脉粥样硬化斑块组的外周血单核细胞中 FFAR2 的表达水平则相对较低。无序多元 logistic 回归分析的结果显示，以颈动脉 IMT 增厚组为对照，FFAR2 低表达更容易发生颈动脉斑块（OR＝0.977，95%CI＝0.959～0.995，P＝0.012）。

结论：外周血单核细胞 FFAR2 表达水平在不同 CAS 阶段呈现差异性，其上调可能作为负反馈机制影响 CAS 进程，为 CAS 治疗提供靶点。

关键词：颈动脉粥样硬化；游离脂肪酸受体 2；单核细胞

饮食干预在偏头痛管理中的作用：研究进展

佳丽，王蕾，康振辉，王艺博，张振昶

兰州大学第二医院

目的：偏头痛是一种极其复杂且常见的中枢神经系统疾病，常呈间歇性或慢性形式发生，伴有或不伴有先兆，并且在治疗过程中极其容易出现药物滥用，甚至转变为药物过度使用性头痛。其病理生理常常受到多种因素的干扰，比如遗传、环境、代谢及神经递质异常等。在偏头痛的药物治疗方面，已经取得巨大进步，针对偏头痛的非药物治疗，目前有饮食疗法，心理治疗，物理治疗等。而在日常生活中，饮食疗法受到广泛关注，通过改变饮食成分、饮食模式的策略来预防和治疗头痛是非常有前景的。本文探究了饮食成分与偏头痛发作的关联，探讨其可能的作用机制，并总结当前临床证据。

方法：使用诸如“偏头痛”“慢性偏头痛”“头痛”等主题索引术语，并结合“饮食”“反式脂肪”“omega-3 脂肪酸”“辅酶 Q 10”“核黄素”“肠道菌群”“益生菌”等关键词进行了电子检索，对照组为任何对照饮食或安慰剂组。

结果：饮食成分与偏头痛的潜在关联机制

神经炎症与氧化应激

Roshni 等人研究发现，在偏头痛的发生发展过程中，各种压力、激素因素导致颅内脑膜产生“无菌炎症”，继而血管舒张、毛细血管渗漏的血浆外渗和肥大细胞脱颗粒，脑胶质细胞的激活、细胞因子和趋化因子等炎症介质的产生，这都提示了神经炎症在偏头痛中的作用。而在饮食中，反式脂肪（TFA）具有促炎特性。研究显示，与顺式不饱和脂肪酸相比，富含 TFA 的饮食可以显著增加血清炎症介质的浓度，如 PGE2、IL-1β、IL-6 和 TNF-α。Yao 等人研究发现，血浆 TFA 与偏头痛患病率之间呈正相关。血浆 TFA 浓度高的人患偏头痛的几率略有增加。 此外，TFA 还可以通过增强内质网应激和 ROS 产生来促进氧化损伤和细胞凋亡，这可能也会促进偏头痛的发生发展。而与之相反的是，富含 omega-3 脂肪酸（FA）的膳食可能对偏头痛有治疗益处。omega 3 FA 可以通过抑制炎症介质的释放，显著缩短偏头痛的时间约 3.44 小时。服用 omega-3 FA 补充剂的偏头痛患者血清中促炎细胞因子 IFN-γ水平明显降低，而抗炎细胞因子 IL-4 水平升高。

线粒体功能与能量代谢

除了神经炎症和氧化应激外，线粒体功能障碍可能在偏头痛中起关键作用。偏头痛会导致自由基产生过多、线粒体膜电位降低、线粒体渗透性转换孔（mPTP）开闭失衡、氧化磷酸化水平降低，导致神经元能量耗竭和凋亡，最后降低疼痛阈值和促进偏头痛发作。辅酶 Q10 参与了许多对生物能量有关的过程。辅酶 Q10 接受来自 NADH 或琥珀酸盐的电子，在复合物 I 或 II 之间将电子转运到复合物 III。一项随机双盲安慰剂对照的临床试验对 45 名患者进行了分组治疗，其中，23 名接受辅酶 Q 10（400 mg/d）治疗的患者平均偏头痛发作的严重程度降低、发作时间缩短、发作频率降低。此外，作为被美国神经病学学会归为 B 类治疗偏头痛的药物，核黄素（维生素 B2）是线粒体稳态、能量产生和防止大脑氧化应激的重要化合物。在 Boehnke 等人进行的一项临床试验中，23 名德国偏头痛患者每天服用 400mg 核黄素，经过三个月的治疗后，患者偏头痛从每月四天减少到两天，频率明显降低，

六个月后仍保持在每月发作两次的低水平，而止痛药物从每月 7 个单位减少到 4.5 个单位。

3. 肠脑轴作用

在偏头痛的发生发展过程中，肠道菌群也起到了至关重要的作用。肠道菌群失衡可能通过释放内毒素或降低短链脂肪酸（SCFA）的水平影响中枢敏化。研究表明，偏头痛小鼠模型和正常小鼠之间能明显观察到肠道微生物组成的明显差异，而这些变化与偏头痛的发病机制之间存在潜在相关性。Tang 等人研究发现，广谱抗生素治疗会降低肠道菌群多样性，上调三叉神经血管系统中的 TNFα 水平，延长了偏头痛样头痛发作，导致头痛慢性化。在临床研究中也发现了偏头痛患者肠道菌群中的物种多样性和代谢功能显著下降，而另一项关于益生菌补充剂的研究报告称，补充益生菌 12 周后偏头痛天数和残疾人数显著减少。综上所述，肠道菌群失调也会影响到偏头痛的发生发展，而且益生菌补充剂可以作为偏头痛的日常生活管理中的一项。

结论:饮食干预是偏头痛管理的潜在辅助手段，不同饮食成分对偏头痛的影响是明确，但其疗效受多种因素影响，并且不同饮食成分对偏头痛的发生发展的机制目前并不明确，需要进一步研究，未来需结合代谢组学、微生物组学等新技术，深入探索精准营养治疗路径，为偏头痛患者进行针对性，个体化治疗。

血清肝酶水平与颅内动脉瘤破裂风险的关联性研究

罗欢，俞璐，张嘉媛，陈奇杉，郁超，徐添（通讯作者）

南通大学附属医院

目的：本研究旨在探究血清肝酶水平与颅内动脉瘤破裂风险之间的关联关系，为临床评估颅内动脉瘤进展提供新视角和新思路。

方法：我们开展了一项回顾性病例对照研究，纳入了 2020 年 1 月至 2024 年 6 月在江苏省南通大学附属医院住院治疗的 531 例未破裂颅内动脉瘤（uIA）患者和 397 例破裂颅内动脉瘤（rIA）患者。所有分析分别针对全人群和倾向性评分匹配（PSM）人群，按照年龄、性别、高血压病史、动脉瘤位置及动脉瘤大小这五个关键变量进行匹配，成功配对出 232 对患者。针对所有患者，基线分析采用 T 检验和卡方检验，针对 PSM 患者，基线分析采用配对 T 检验和未调整的条件逻辑回归分析。随后，根据 uIA 患者肝酶水平的分布情况，将全体患者按四分位数分组，利用非条件逻辑回归模型校正基线变量不平衡因素（P<0.05），以最低四分位数为参照，计算肝酶水平较高组的比值比（OR）及 95% 置信区间（CI），并将四分位数类别作为连续变量建模，进行线性趋势检验。鉴于倾向评分匹配后样本量有所减少，根据 uIA 患者肝酶水平，将匹配后的患者按照三分位数分组，并纳入多因素调整的条件逻辑回归模型，以验证肝酶水平与动脉瘤破裂风险的关联。此外，采用多因素调整的限制性立方样条回归模型，深入探究血清肝酶与 IA 破裂风险的关联模式和强度。通过受试者工作特征曲线下面积（AUC）评估血清肝酶在预测 IA 破裂风险时相较于传统危险因素的判别改善能力，并进一步计算净重分类指数（NRI）和综合判别改善指数（IDI）以评估风险分类的改进效果。所有统计分析均使用 SAS 9.4 版和 R 4.4.1 版完成，统计学显著性定义为双尾 P 值 < 0.05。

结果：基线分析结果显示，全人群中，rIA 患者相较于 uIA 患者，更可能具有较高的收缩压、血糖、总胆固醇和高密度脂蛋白胆固醇水平，而舒张压、甘油三酯水平、糖尿病患病率和卒中史则相对较低。在动脉瘤位置方面，rIA 更多位于前交通动脉、后交通动脉和大脑中动脉，而 uIA 则更常见于颈内动脉。匹配后，匹配变量的 P 值较整体患者分析进一步增大，标准化均数差（SMD）降至 0.1 以下，表明 uIA 与 rIA 患者在各关键变量上达到良好平衡。进一步分析发现，匹配后的 rIA 患者仍呈现较高收缩压、高密度脂蛋白胆固醇和血糖水平，以及较低的甘油三酯水平和糖尿病史患病率。

在对所有患者进行多因素调整分析时，发现天冬氨酸氨基转移酶（AST）和乳酸脱氢酶（LDH）与动脉瘤破裂风险呈正相关，而胆碱酯酶（CHE）则与破裂风险呈负相关。AST 和 LDH 最高四分位数组的比值比（OR）分别为 4.18（95%CI: 1.90-9.19， P for trend<0.01）和 8.76（95%CI: 4.44-17.29，P for trend <0.01）。相反，CHE 最高四分位数组患者的风险仅为参照组的 0.3 倍（P for trend<0.01）。在倾向评分匹配后的分析中，这一结果依然保持稳定。多因素调整的限制性立方样条分析进一步证实了 AST 和 LDH 水平与动脉瘤破裂风险的正相关关系，以及 CHE 水平与破裂风险的负相关关系。

在模型判别能力评估方面，引入 AST、LDH 和 CHE 后，模型的曲线下面积（AUC）在全体患者和匹配患者中分别增加了 0.04（P<0.01）和 0.09（P<0.01）。当这些生物标志物与

传统预测因子结合时，动脉瘤破裂风险分层获得了显著改善，NRI 达 20.6%（95%CI: 15.9%-25.3%，P<0.01），IDI 为 10.6%（95%CI: 8.5%-12.7%，P<0.01）。在匹配患者群体中， NRI 为 42.7%（95%CI: 34.3%-51.1%，P<0.01），IDI 为 24.5%（95%CI : 20.7%-28.3%，P<0.01）。

结论：本研究发现血清 AST 和 LDH 水平升高、血清 CHE 水平降低与颅内动脉瘤破裂风险增加显著相关，这提示血清 AST、LDH 和 CHE 可能参与了颅内动脉瘤的发展进程，在其中发挥着重要作用。这些生物标志物有望为临床评估颅内动脉瘤破裂风险提供新的依据，进而改善患者的临床管理。

重症颅内静脉窦血栓形成的治疗进展

康振辉，刘骥飞，张佳丽，王艺博，张振昶

兰州大学第二医院

摘要：

颅内静脉窦血栓形成（CVST）是一种相对少见但严重的脑血管疾病，主要影响年轻人，特别是年轻女性。近年来，CVST 的发病率逐渐上升，尤其是在特定风险因素的影响下。传统的治疗方法主要依赖抗凝治疗，但在重症病例中，患者常常面临神经功能恶化和出血等并发症。传统抗凝治疗仍为 CVST 的核心管理策略，但对于部分患者，尤其是对抗凝治疗反应不佳的重症病例，血管内治疗（EVT）联合抗凝治疗逐渐成为有效的选择。本文综述了重症 CVST 患者的治疗方法及综合管理策略，并探讨了未来的研究方向。

Abstract：

Cerebral venous sinus thrombosis (CVST) is a relatively rare but serious cerebrovascular disease, mainly affecting young people, especially young women. In recent years, the incidence of CVST has gradually increased, especially under the influence of specific risk factors. Traditional treatment methods mainly rely on anticoagulation therapy, but in severe cases, patients often face complications such as neurological deterioration and bleeding. Anticoagulation therapy remains the core management strategy for CVST, but for some patients, especially those with severe cases who have a poor response to anticoagulation therapy, endovascular treatment (EVT) combined with anticoagulation therapy has gradually become an effective option. This article reviews the treatment methods and comprehensive management strategies for severe CVST patients and explores future research directions.

关键词：颅内静脉窦血栓形成；重症；抗凝治疗；血管内治疗；综合管理

颅内静脉窦血栓形成（cerebral venous sinus thrombosis,CVST）是一种相对少见的静脉血栓形成，主要影响年轻患者,特别是女性患者。尤其是在使用口服避孕药或怀孕期间的女性中发病率更高。与其他类型的静脉血栓形成相比，CVST 的发病率在年轻人群中显著增加且亚洲发病率高于欧洲[1]，流行病学数据显示，CVST 的年发病率为 2-5/10000000，约占所有中风的 0.5%-1%[2, 3]。CVST 的临床表现多样，常见症状包括头痛、意识障碍、癫痫发作和神经功能缺损等，这些症状可能单独出现，也可能以综合症的形式表现，使得 CVST 的诊断变得复杂[3, 4]。尽管近年来诊断技术的进步使得 CVST 的识别率提高，但重症 CVST 的死亡率仍高达 34.2%[3, 5]。CVST 的发生与多种风险因素相关，包括内源性和外源性雌激素、血栓倾向性疾病及一些罕见的血液病[2, 6]，近年来，新的风险因素如肥胖、自身免疫性疾病、多囊卵巢综合征（PCOS）、冠状病毒（COVID-19）感染以及疫苗引起的血小板减少和血栓等也被提出[2, 5]。目前，CVST 的主要治疗方法是抗凝治疗，通常使用低分子肝素作为初始治疗，随后转为口服抗凝药物。然而，抗凝治疗在重症患者中的有效性和安全性仍存在争议。研究表明，尽管抗凝治疗可以阻止血栓扩展并促进再通，但在一些重症患者中，单纯抗凝治疗的效果可能不足以改善预后[7-9]，对于那些在接受抗凝治疗后病情仍然恶化的患者，介入

治疗（如机械取栓和局部溶栓）被认为是一种可行的选择，但目前关于其有效性的随机对照试验数据仍然有限[6, 9]。在治疗过程中，临床医生面临着多重挑战，包括如何选择合适的治疗方案、评估患者的风险因素以及处理可能出现的并发症[7]，例如，尽管抗凝治疗在大多数情况下是安全的，但在存在颅内出血的情况下，如何平衡出血风险与血栓风险仍然是一个非常重要的临床问题[7, 9, 10]。研究[11, 12]显示抗凝联合血管内治疗在重症 CVST 患者中的预后较单纯抗凝治疗更为理想，且安全性良好。但是，现有的研究对重症 CVST 患者的治疗效果评估仍不够充分，亟需更多的临床试验来验证不同治疗方法的有效性和安全性[8, 13]。本文将围绕重症 CVST 患者的治疗进展及后续管理进行综述。

1　抗凝治疗

传统抗凝治疗在重症颅内静脉窦血栓形成（CVST）的管理中扮演着重要角色，主要包括肝素和维生素 K 拮抗剂的使用。肝素，尤其是低分子量肝素（LMWH），被广泛推荐用于急性期的抗凝治疗。根据 2017 年欧洲中风组织的指南，建议在急性期使用肝素进行抗凝治疗，以降低死亡率和改善预后[14]。及时的抗凝治疗虽然能够显著降低了 CVST 患者的死亡率和致残率，但是仍有 5%至 30%的患者可能因病情严重而死亡[15]。维生素 K 拮抗剂（如华法林）在急性期的使用则存在一些局限性。作为长期抗凝治疗的选择，通常在急性期后 3 至 6 个月内使用，以防止复发和其他静脉血栓事件的发生[16]，但其治疗窗窄、药物与食物的相互作用以及需要频繁监测国际化标准化比值（INR）等缺点，使其在急性期的应用受到限制。近年来，直接口服抗凝剂（DOACs）（如利伐沙班、阿哌沙班、达比加群）在 CVST 治疗中的应用逐渐受到关注。与传统的抗凝剂相比，DOACs 具有更好的药代动力学特性，不需要频繁监测凝血指标，且具有较低的出血风险[2]，DOACs 在治治疗 CVST 方面的疗效与低分子量肝素和华法林相当，且在某些情况下可能更为安全[17]。宿英英等[18]在对重症 CVST 患者的研究中指出，尽管传统抗凝治疗仍是主要选择，但 DOACs 在某些患者群体中显示出良好的预后效果，尤其是在合并症较少的患者中。直接口服抗凝剂的优势在于其使用方便性和快速起效的特点，这使得患者在治疗过程中更易于遵循医嘱。然而，DOACs 的使用也存在潜在风险，例如在肾功能不全患者中可能需要调整剂量，且在急性出血情况下的逆转剂尚未完全成熟[2]。尽管 DOACs 在治疗效果和安全性方面展现出潜力，但仍需更多的临床试验来验证其在 CVST 患者中的长期效果和适应症[19]。此前已有研究证明利伐沙班、艾比加群和阿哌沙班的疗效和安全性[20]。总之，直接口服抗凝剂为 CVST 患者的治疗提供了新的选择，可能在未来的临床实践中发挥重要作用。然而，临床医生在选择抗凝治疗方案时特别是对于重症患者仍需综合考虑患者的具体情况和潜在风险，以确保最佳的治疗效果。

此外，抗凝治疗在某些特殊情况下可能存在局限性，例如在存在出血风险或对抗凝治疗反应不佳的患者中，可能需要考虑其他治疗方案[21]。尽管抗凝治疗在 CVST 的管理中至关重要，但其效果并非对所有患者均有效，尤其是在严重病例中，单纯的抗凝治疗可能无法阻止病情的恶化。因此，针对这些患者，可能需要结合其他治疗手段，如血管内治疗（EVT）[22]。

2　血管内治疗

2.1　局部溶栓　血管内治疗在重症颅内静脉窦血栓形成（CVST）中的应用逐渐受到重视。主要包括局部溶栓和机械取栓两种方法。根据现有研究，溶栓治疗可以在某些情况下显著改善患者的预后，尤其是在传统抗凝治疗无效的重症患者中[19, 23]。适应症方面，溶栓治疗

主要适用于那些在接受标准抗凝治疗后仍然出现神经功能恶化、脑水肿或颅内出血的患者。尽管溶栓具有一定的风险，但在重症患者中，其潜在的益处往往超过风险[15, 24]。在一项研究中，Sepideh Paybast 等[19]对 339 名 CVST 患者的血管内溶栓进行了评估，结果显示 89.97%的患者在手术后实现了完全或部分的影像学再通，且 72.22%的患者在出院时无或轻度神经功能缺损。这些数据进一步支持了溶栓治疗在重症 CVST 患者中的应用，但也需警惕可能的并发症，如新发或加重的颅内出血[25]。另外血管内治疗的时机也是一个重要的因素对于重症 CVST 患者的预后，一项多中心回顾性研究[26]显示早期进行血管内治疗的重症患者预后较晚期治疗的患者预后明显好转，而磁共振黑血栓成像（MRBTI）技术可以有效的区分血栓的急性与亚急性阶段以此为后续的血管内治疗提供证据[27]。

2.2　机械取栓　介入取栓技术与传统治疗手段相比能够更直接地去除血栓，改善血流，进而提高患者的功能预后[28, 29]。一项回顾性研究[30]共纳入 7 名经过标准抗凝治疗后症状仍持续恶化（NIHSS 评分增加≥4 分）的重症颅内静脉窦血栓的患者，其中 5 例患者累及静脉窦的数量超过 2 个（100%累及上矢状窦），3 例合并颅内出血。全部患者接受支架取栓治疗，术后均未出现严重手术并发症。且在术后 90 天随访中 6 例 mRS 0 分（无神经功能缺损），1 例 mRS 2 分（左上肢轻瘫）。但是 Bücke 等[31]（2022 年）纳入 52 名接受血管内治疗的难治性 CVST 患者进行回顾性分析，结果显示局部溶栓组的良好预后率（90.9%）明显高于机械取栓组（62.5%），由于本研究只进行单中心试验且样本量小，后续仍需要进行多中心随机对照试验的验证。总的来说，血管内治疗在重症 CVST 患者中的应用显示出良好的临床效果，但仍需更多的随机对照试验来进一步验证其长期疗效和安全性。

3　血管内治疗联合抗凝治疗

抗凝治疗是 CVST 的基本治疗方法，但在重症如昏迷、进行性神经功能恶化等患者中，单纯抗凝可能不足以缓解症状，因此需要考虑更积极的治疗策略，如介入治疗[14]。血管内介入治疗联合抗凝治疗常常较单纯抗凝更加安全和有效[19, 32]。一项回顾性分析[33]共纳入 65 名重症 CVST 的患者，分为抗凝组（32 例）和联合组（33 例）比较了单纯抗凝治疗与结合血管内治疗的效果，结果显示结合治疗组的血管再通率及神经功能改善显著优于单纯抗凝组。重症颅内静脉窦血栓形成的患者常因广泛血栓导致静脉回流受阻、颅内压升高，甚至出血性脑梗死。抗凝治疗通过抑制血栓扩展和促进内源性纤溶发挥作用，但在重症患者中可能起效较慢或无法实现血管再通，血管内治疗通过取栓恢复血流，可快速降低颅内压并改善预后[34]。

4　综合管理

4.1　控制颅内压　在重症颅内静脉窦血栓形成（CVST）患者中，降颅压的控制至关重要。高颅内压不仅会加重神经损伤，还可能导致进一步的脑组织损伤和死亡。因此，及时有效地降低颅内压是改善患者预后的关键措施之一[35]。降颅压的方法主要包括药物治疗和外科减压。药物治疗通常使用甘露醇或呋塞米等利尿剂，这些药物能够通过减少脑水肿来降低颅内压。研究[5]表明早期使用这些药物可以显著改善患者的神经功能和生存率，此外，针对重症患者，减压手术（如去骨瓣减压术以及脑室腹腔分流术）也被认为是一种有效的治疗手段[36]。Mahale 等[5]指出，对于出现恶性脑水肿和脑疝的 CVST 患者，减压手术可以显著提高生存率，尤其是在中线移位超过 10mm 的患者中。因此，及时评估颅内压并采取相应

的治疗措施，对于改善重症 CVST 患者的预后至关重要。

4.2 防治并发症 重症 CVST 患者常见的并发症包括癫痫、脑水肿、脑出血和感染等，这些并发症的发生不仅影响患者的生存率，还严重影响其生活质量。因此，及时的预防与治理策略显得尤为重要。首先，癫痫是 CVST 患者常见的并发症之一。早期使用抗癫痫药物可以有效降低癫痫发作的风险[15]，对于已经发生癫痫的患者，应及时调整药物剂量，以控制发作频率和严重程度[4]。其次，脑水肿和脑出血是 CVST 患者面临的重大风险。为预防脑水肿的发生，早期应用抗凝治疗是关键，研究显示，系统性抗凝治疗可以显著降低脑水肿的发生率[37]。对于已经发生的脑水肿，结合使用高渗透剂（如甘露醇）和减压手术可以有效缓解症状[38]。此外，感染也是重症 CVST 患者的常见并发症，尤其是在进行侵入性操作后，包括颅内的感染和肺部的感染。为此，严格的无菌操作和早期使用抗生素是预防感染的有效措施[39]。在监护过程中，定期评估患者的感染风险，并根据情况调整抗生素使用策略，可以显著降低感染发生率[40]。

5 新兴疗法

近年来，重症颅内静脉窦血栓形成（CVST）的研究逐渐向多个新兴趋势发展，尤其是在新技术的应用、治疗方案的改进以及对特殊人群的治疗策略探索方面。新技术的引入为 CVST 的治疗提供了新的可能性。例如，Bohua Zhang 等[41]提出了一种新型的漩涡超声引导下的血管内溶栓方法，该方法通过声波与物质的相互作用来增强溶栓效果，显示出在治疗大血管完全闭塞方面的潜力。这种方法可能显著缩短治疗时间，相较于传统的抗凝或溶栓药物，具有更高的临床应用价值。多模态脑监测（MBM）技术也被用于识别重症 CVST 患者的早期脑缺血区域，以此来为 EVT 治疗提供更加准确的指导[42]。此外新的治疗策略如糖皮质激素的治疗也在探索中，初步研究显示其可能对重症 CVST 患者的预后产生积极影响[6]，糖皮质激素可以通过抑制炎症反应来控制病情的进展。在特殊人群的治疗策略方面，儿童和孕妇的 CVST 管理仍然是一个挑战，由于儿童的生理特点和成人不同，对于抗凝药物的选用和计量以及使用时机等方面仍然需要进一步探索[43]，一项回顾性研究发现[29]在过去十年中儿童 CVST 的介入治疗中，尽管样本量较小，但机械取栓在神经功能恶化的患者中显示出良好的结果。孕妇在生理上更加复杂，比如血容量的增加、血液高凝状态、激素变化等，这些都会影响治疗策略。尤其是要避免使用对胎儿有害的药物，比如华法林等[44, 45]。

6 总结

重症颅内静脉窦血栓形成（CVST）的治疗进展在近年来得到了广泛关注，尤其是在抗凝治疗和介入治疗方面。根据现有文献，抗凝治疗仍然是 CVST 的标准治疗方法，尤其是在急性期，推荐使用低分子量肝素。然而，对于一些重症患者，单纯的抗凝治疗可能不足以改善预后，尤其是在存在脑出血或严重神经功能障碍的情况下。近年来，介入治疗作为一种新兴的治疗选择，逐渐被纳入临床实践。介入治疗可以在某些重症 CVST 患者中提供有效的治疗效果，尤其是在传统治疗无效的情况下。现在抗凝和介入联合来治疗重症患者已经有研究表明其安全性和有效性，未来的研究需要进一步探索血管内治疗的适应症、最佳治疗时机及其与其他治疗方法的联合应用，以期为重症 CVST 患者提供更为有效的治疗策略。同时重症患者的严重并发症如颅内压的升高，也必须及早的进行干预包括药物治疗甚至外科手术如减压颅骨切除术。未来的研究方向应集中在以下几个方面：首先，需进一步探索新的

风险因素与 CVST 之间的关系，以便更好地识别高风险患者；其次，针对不同类型的 CVST 患者，优化个体化治疗方案，尤其是在抗凝与侵入性治疗的选择上；最后，开展多中心的随机对照试验，以提高现有治疗方案的证据水平，从而改善患者的预后。

脑血管病介入术后患者服用抗血小板药物的依从性及其影响因素分析

何凤鸣，冯灵

目的：探讨脑血管病介入术后患者服用抗血小板药物的依从性及其影响因素。

方法：收集2021年9月至2022年5月于四川大学华西医院进行介入治疗的180例脑血管病患者的临床资料，按照依从性的不同将患者分为良好组（n=131）和不佳组（n=49）。比较两组患者入院时的基本临床特征和随访结局，分析脑血管病介入术后患者服用抗血小板药物依从性不佳的影响因素。

结果：良好组患者的年龄、初中及以下文化程度的比例及出院时认知功能下降的比例均低于不佳组患者，差异均有统计学意义（P < 0.05）。不佳组患者脑卒中的发生率高于良好组患者，差异有统计学意义（P < 0.05）。多因素分析结果显示，年龄≥65岁、初中及以下文化程度、出院时认知功能下降均是脑血管病介入术后患者服用抗血小板药物依从性不佳的独立危险因素（P < 0.05）。

结论：年龄≥65岁、初中及以下文化程度及出院时认知功能下降的患者脑血管病介入术后服用抗血小板药物的依从性差，应密切关注，督促服药。

溶栓前后纤维蛋白原变化对缺血性脑卒中静脉溶栓患者脑损伤及预后预测作用的研究

翟文海，靳航

背景与目的：急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）是全世界范围内引起残疾和死 亡的主要原因之一，静脉溶栓（Intravenous Thrombolysis, IVT）是超急性期 AIS 患者有效的推荐治疗方法。然而，并非所有患者在 IVT 后都能获得良好的预后， 因此，早期评估溶栓效果对于全面了解患者状态、预测患者病情以及制定个体化 治疗方案至关重要。血浆纤维蛋白原作为血栓形成和纤溶系统激活的重要反应底 物，其在 IVT 前后的动态变化可用于快速了解溶栓药物对患者凝血和纤溶系统 的影响。因此，本研究将探寻 IVT 前后血浆纤维蛋白原的动态变化与接受 IVT 治 疗的 AIS 患者预后的相关性。此外，我们也将通过检测 IVT 后外周血脑损伤标志物 的水平，分析血浆纤维蛋白原在 IVT 前后的变化与脑损伤程度的关系。

材料与方法：本研究回顾性地纳入了自 2016 年 9 月至 2023 年 4 月在吉林省内 16 家医院接受 IVT 治疗的 AIS 患者。在入院时和 IVT 后 24 小时测量血浆纤维蛋白原水 平，分析其变化趋势，并将患者分为纤维蛋白原升高组和未升高组。于 IVT 后 24 小时测量外周血脑损伤标志物水平，包括胶质纤维酸性蛋白（glial fibrillary acidic protein, GFAP）、泛素羧基末端水解酶 L1（Ubiquitin Carboxy-terminal Hydrolases L1, UCH-L1）、S100β 和神经元特异性烯醇化酶（Neuron-specific Enolase，NSE）。 按照各标志物水平的四分位数四等分，用以代表不同程度的脑损伤。并在获取知 情同意后收集患者的一般信息，包括：人口统计学特征、脑血管病危险因素和相 关临床数信息等。在 IVT 后 7 天评估美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health stroke scale, NIHSS）评分作为短期预后的评价指标，在 IVT 后 3 个月评估改良的 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）评分作为患者长期 预后的评价指标，并将 3 个月时 mRS 评分＞1 分定义为不良长期预后。以早期 I 神经系统恶化（Early neurologic deterioration，END）、24 小时内出血转化 （Hemorrhage transformation，HT）、新发梗死体积、短期预后、长期预后和 3 个 月内死亡作为预后相关结局指标。使用单因素和多因素逻辑回归分析或线性回归 分析评价纤维蛋白原变化与各结局指标的相关性。以 P 值＜0.05 作为具有统计学意义，使用 SPSS 软件 26.0 版本进行统计学分析。

结果：本研究共纳入了 1072 例接受 IVT 治疗的 AIS 患者，245 例患者未完成研究 所需的血液样本采集，最终共有 827 例患者入组本研究。其中 207 名患者在 IVT 后 24 小时纤维蛋白原水平较基线升高。与纤维蛋白原水平未升高组相比，纤维 蛋白原升高组患者的脑损伤标志物水平更高，包括 GFAP（中位数：54.09 vs 24.19 P＜0.001）、 UCH-L1（中位数：150.30 vs 118.08 P =0.002）、S100β（中位数：0.12 vs 0.09 P =0.002）。此外，纤维蛋白原升高组患者的梗死体积更大（中位数：4.79 vs 2.45 P < 0.001），END（10.6% vs. 5.4% P =0.011）和不良长期预后（67.8 % vs 56.7 %, P =0.004）的发生率更高，差异均具有显著统计学意义。然而，两组患者的 NSE 水平、24 小时内 HT 和 3 个月内死亡均无明显差异。经过单因素和多因素回归分析发现，IVT 后纤维蛋白 原升高与较高的

GFAP（OR 1.868 95% CI [1.370-2.547] P < 0.001）、 UCH-L1（OR 1.472 95% CI [1.087-1.995] P = 0.012）、 S100β（OR 1.423 95% CI [1.052-1.925] P = 0.022）所代表的更严重的脑损伤程度独立相关，并且是更大的梗死体积（β 15.384 95% CI [5.815-24.954] P=0.002）、更高的 7 天 NIHSS 评分（β 1.789 95% CI [0.926-2.651] P < 0.001）、END（OR 2.934 95% CI [1.574-5.466] P =0.001）以 及不良长期预后（OR 1.809 95% CI [1.234-2.652] P =0.002）发生的独立预测因素。

结论：1、IVT 后纤维蛋白原水平升高与患者脑损伤程度独立相关。 2、IVT 后纤维蛋白原水平升高是患者发生 END、出现更大的梗死体积、更 差的短期预后和不良长期预后的独立预测因素。

急性缺血性卒中应激性高血糖比值与不良功能结果之间的非线性关系：一项多中心回顾性队列研究

姚漫涓，胡诗雨，任力杰

背景：应激性高血糖（SH）与急性缺血性卒中患者不良功能结局之间的关联仍不清楚。本研究旨在探讨应激性高血糖比值（SHR）与急性缺血性卒中不良功能结局发生之间的关系。

方法：利用来自深圳脑血管病质量控制中心数据库的数据进行多中心回顾性队列研究，包括深圳 34 家医院。研究人群包括 2021 年 1 月 1 日至 2024 年 6 月 30 日期间诊断的急性缺血性卒中患者。采用 Logistic 回归分析探讨 SHR 与急性缺血性卒中不良功能结局的相关性。此外，采用广义加性模型结合三次样条函数和平滑曲线拟合来研究它们的非线性关系。

结果：研究参与者的平均年龄为 60.54 ± 13.04 岁，其中 17,364 名（70.21%）为男性。在调整了潜在的混杂因素后，结果显示 SHR 与急性缺血性卒中的不良功能结局呈正相关（比值比：1.43,95% 置信区间：1.26 - 1.63，P < 0.001）。此外，观察到 SHR 与不良功能结果之间存在非线性关联，拐点为 0.77。该拐点左侧和右侧的比值比分别为 0.50（95% 置信区间：0.19 - 1.32，P = 0.1600）和 1.50（95% 置信区间：1.31 - 1.72，P < 0.001）。敏感性分析证实了这些发现的稳定性。

结论：SHR 与急性缺血性卒中不良功能结局风险呈非线性正相关。这些发现表明，急性缺血性卒中不良功能结局的风险随着 SHR 水平的升高而增加。有必要进一步研究急性缺血性卒中患者住院期间的血糖管理。

轻型缺血性卒中尿激酶溶栓有效性及安全性及预后影响因素分析

于子哲，李国忠

研究背景和目标：轻型缺血性卒中因为症状轻微，经常会被患者忽视，但轻型缺血性卒中在缺血性卒中人群中的占比超过 50%。尿激酶使用方便，价格优惠，易于获取，在溶栓治疗中具有独特的优势。目前并无尿激酶和双联抗小血板治疗轻型缺血性卒中的对比研究，因此本研究探究尿激酶溶栓和双联抗血小板治疗的疗效和安全性对比，同时研究 SII、CHR、AIP 等相关因素对轻型缺血性卒中治疗预后的影响因素，以期为临床建立个体化治疗策略和预后预测模型奠定科学基础。

方法：收集 2023 年 1 月至 2024 年 9 月于哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科 202 名 0~6 h 轻型缺血性卒中患者，回顾性分析患者的临床资料，根据治疗方式分为尿激酶溶栓组 108 例，双抗组 94 例，运用倾向性评分匹配消除尿激酶溶栓组及双抗组组间基线特征的混杂偏倚，对比治疗前后 NIHSS 评分变化幅度及 90 天 mRS 评分来判断有效性，并记录两组 sICH 及死亡率来比较安全性；通过多因素分析及受试者工作曲线判断全部轻型缺血性卒中患者预后的影响因素。

结果：本次共纳入轻型缺血性卒中患者共 202 例，其中尿激酶溶栓组有 108 例，双抗组 94 例。其中尿激酶溶栓组与双抗组在入院时 NIHSS 评分（3 vs 2）、有无糖尿病病史（38.9% vs 22.3%），有显著性（P<0.05）。通过使用倾向分数匹配法剔除了两个组间基线特征的混合偏差，我们得到 116 名轻型缺血性脑卒中患者，其中尿激酶溶栓组和双抗组各 58 例。PSM 后两组的基线特征无统计学差异（P＞0.05），具有可比性。患者 7d 或出院时 NIHSS 评分尿激酶溶栓组要低于双抗治疗组（1 vs 2，P=0.0526），但是统计学上无差异。两组在 7d 或出院时 NIHSS 评分与入院 NIHSS 评分的差值、90d 预后，无统计学差异。两组发生 sICH、3 个月内死亡，无统计学差异（P＞0.05）。

对所有轻型缺血性卒中患者进行单因素 logistic 回归分析，发现入院 NIHSS 评分、颅内大血管狭窄/闭塞、脂蛋白 a、超敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸、SII、CHR 是预后的预测因素。其余指标在单因素 logistic 回归分析均无统计学差异。将单因素分析中 P < 0.05 的因素纳入多因素分析，显示入院 NIHSS 评分、颅内大血管狭窄/闭塞、同型半胱氨酸、SII 是预后不良的独立预测因素。超敏 C 反应蛋白、脂蛋白 a、CHR 在进行多因素分析后无统计学意义（P > 0.05）。各指标预测 90d 预后不良的 ROC 曲线分析可见，入院时 NIHSS 评分、SII、同型半胱氨酸、颅内大血管狭窄/闭塞对轻型缺血性卒中患者 90d 预后不良具有一定预测价值，其中同型半胱氨酸具有最好的预测价值，AUC 为 0.738，灵敏度为 0.714，特异度为 0.725；SII 对 90d 预后不良的具有预测作用， AUC 为 0.659，灵敏度为 0.543，特异度为 0.802。

结论：1.在轻型缺血性卒中病人中，尿激酶与双联抗血小板治疗对 90d 预后疗效并无差异。2.轻型缺血性卒中病人，使用尿激酶或双联抗血小板疗法都是安全的。3.入院 NIHSS 评分、颅内大血管狭窄/闭塞、同型半胱氨酸、SII 是预后的独立预测因素。CHR、AIP 不是预后的预测因素。

应用静脉窦取栓装置治疗非化脓性颅内静脉窦血栓形成的临床研究

卡合尔曼·卡德尔

新疆乌鲁木齐新疆医科大学第一附属医院神经外科中心

摘要：

目的：本研究旨在评估静脉窦取栓装置结合静脉窦球囊导管在治疗颅内非 化脓性静脉窦血栓形成方面的疗效。

方法：通过回顾性分析，本院神经外科在 2022 年 4 月至 2023 年 6 月期间连续收治的 10 例符合纳入标准的颅内静脉窦血 栓形成患者的临床病例资料。所有患者术前均通过脑血管造影（DSA）确诊为静 脉窦血栓形成，并接受了常规抗凝治疗。手术方法统一为静脉窦取栓术联合静脉 窦球囊导管扩张术。术后立即进行脑血管造影，并在术后 1 个月、4 个月进行随 访，随访结果结合复查的磁共振静脉成像（MRV）及 mRS 评分，将治疗结果分 为治愈、好转和未愈三个等级。

结果：在 10 例患者中，有 6 例患者临床症状得 到改善，并且复查 MRV 显示静脉窦再通，被判定为治愈。另外 3 例患者临床症 状有所好转，但复查 MRV 显示静脉窦与术前相比无明显变化，因此被判定为好 转。1 例患者术后mRS 评分为 2分，视力下降症状加重，尽管复查 MRV 显示静 脉窦再通，仍被判定为未愈。

结论：静脉窦内取栓术联合球囊扩张术对于治疗颅 内静脉窦血栓形成（CVST）患者具有显著的临床益处。

颅内静脉窦血栓形成（Cerebral venous and sinus thrombosis, CVST）是指硬膜静 脉窦、脑深静脉和浅静脉的脑静脉系统血栓形成，常伴有脑脊液吸收障碍和颅内 高压等症状。CVST 的发生率低于缺血性脑卒中和脑出血，占所有脑卒中类型的 1%-3%[1] 。 目前，CVST 的诊断和治疗面临诸多挑战，由于其病因大多不明确， 临床表现和体征缺乏特异性，导致误诊和漏诊率较高，且抗凝治疗后可能遗留慢 性头痛和认知功能障碍等后遗症[2] 。过去，数字减影血管造影（DSA）被认为是 诊断 CVST 的金标准，但近年来，磁共振成像（MR）技术的发展使得无创检测 颅内静脉窦血栓成为可能[3]。根据国内指南，治疗 CVST 的方法包括针对病因的 治疗、常规抗凝治疗、溶栓治疗、静脉窦内支架植入和静脉窦内取栓等[4]。本 研究中，10 例CVST 患者通过血管内治疗获得了显著的临床改善，特别是静脉 窦取栓联合静脉窦球囊扩张术后的抗凝治疗，显示出对 CVST 远期预后的积极影 响。

1.对象与方法

1.1 对象

回顾性分析了2022 年 4 月至 2023 年 6 月期间，我院神经外科连续收治的 10 例 CVST 患者资料，包括 3 名男性和7 名女性，年龄在 12-47 岁之间。所有患者术 前均行 DSA 检查并签署知情同意书。

1.1.2 纳入标准：符合 2015 版《中国颅内静脉系统血栓形成诊断和治疗指南》的 诊断标准，排除标准包括不符合纳入标准、临床资料不完整、存在脑实质损伤或 其他血管病变。

1.2 方法

1.2.1 术前检查及准备：详细记录病史和检验结果，对确诊为 CVST 的患者进行DSA检查，观察静脉窦显影速率和充盈缺损情况。

1.2.2 治疗策略：对 ICP＞200 mmH2O 的患者使用脱水药物降低颅内压，对细菌 性感染患者使用抗生素，抗癫痫药物治疗癫痫发作患者，术前术后使用低分子肝 素和拜瑞妥抗凝，完善相关检查，并进行随访观察。

1.2.3 治疗方式：全身麻醉下进行右侧股静脉、股动脉穿刺，逆行脑静脉造影， 取栓和静脉窦球囊扩张术，术后评估技术成功与否。

1.2.4 疗效评估及随访：结合临床症状和 MRV 结果进行疗效评估，使用改良 Rakin 量表评分评估术后临床结局，术后 1 、3 、6 个月进行随访。

2.结果

2.1 临床表现：8 例患者以头痛起病，1 例视力下降，1 例眼痛。孤立性头痛为最 常见的首发症状。

2.2 辅助检查：9 例患者术前行腰椎穿刺测定 ICP ，8 例 ICP≥200mmH2O 。所有 患者行 OCT 检查发现视乳头水肿9 例，头颅 DSA 检查确认静脉窦血栓形成。

2.3 疗效及随访：术后 1 月复查 MRV ，1 、3 、6 月进行mRS 评分。8 例头痛患者 术后 1 月症状好转，视力下降患者症状未见改善，眼痛患者症状明显改善。总体 治愈率 60% ，好转率 30% ，未愈率 10% ，预后良好率为 90% ，显示治疗效果良 好。

表1 10例颅内静脉窦血栓形成患者的临床资料

病例	年龄（岁）	性别	病程	首发症状	既往病史	相关因素	影像学表现	DSA		脑脊液压力	mRS评分			预后
								血栓部位	是否累及皮质静脉或扩张		术后1月	术后3月	术后6月	
1	16	男	1月	头痛	无	无	MR:乙状窦走形T1/T2高信号	右侧横窦、乙状窦、上矢状窦	有	300	1	0	0	好转
2	47	女	5天	头痛	哺乳	是	MR:左侧横窦和乙状窦延伸T1长T2高信号	左侧横窦乙状窦	无	200	0	0	0	治愈
3	22	男	4月	眼痛	无	无	MR:左侧横窦信号不连续	左侧乙状窦横窦段、右侧乙状窦起始处血栓形成	有	300	1	0	0	好转
4	19	女	2天	头痛	肥胖	无	MR:右侧横窦乙状窦信号不连续	右侧横窦	无	350	0	0	0	治愈
5	12	女	15天	头痛	无	无	MR:右侧乳突可见长T2信号	右侧横窦、乙状窦	无	400	0	0	0	治愈
6	40	女	3天	头痛	无	无	MR:右侧横窦充盈缺损	右侧横窦、上矢状窦	无	320	0	0	0	治愈
7	42	女	10天	头痛	无	是	MR:左侧颞叶皮层下见片状长T1长T2信号	左侧横窦、乙状窦	无	330	1	0	0	好转
8	47	男	3天	头痛伴呕吐	无	是	CT:右侧枕部硬膜下高密度影，未见脑出血后	右侧横窦、乙状窦、上矢状窦	无	-	0	0	0	治愈
9	40	女	20天	头痛	无	否认	左侧乙状窦充盈缺损	左侧乙状窦	无	410	0	0	0	治愈
10	39	女	14天	视力下降	无	否认	右侧乙状窦充盈缺损	右侧横窦	无	450	2	2		未愈

表一

典型病例一：女，19 岁，以间断呕吐伴持续头痛 15 天，头痛加重 5 天为主诉于 2023 年 4 月 30 日收住新疆医科大学第一附属医院神经外科入院，患者因月经量大于 2022 年 04 月起服用达英（却雌醇环丙孕酮片），一天一次口服 21 天后停药，间断服药 至 2023 年 04 月。于入院 15 天前患者无明显诱因出现突发恶心、呕吐伴头痛， 查体未见明显阳性体征，患者神志清，四肢肌力肌张力未见明显异常，入院后头 部 CT 提示：右侧枕部硬膜下高密度影（图 1a），入院后 MR 提示：T2 乙状窦 走形长 T2 信号，压水信号不减低（图 1b）,经 SLO 眼底检查及床旁腰穿测压提 示：颅内压增高，遂行 DSA,造影提示:右侧横窦血栓形成（图 1c），经家属同意 后与全麻下行经静脉静脉窦取栓+球囊扩张术，全身麻

醉下右侧股静脉、股动脉 穿刺（图 1d），置入 6F 血管长翘，在 4F 导管和泥鳅导丝配合下将其置入患者 颈内静脉，沿长翘将 6FNavien 指引导管送至乙状窦，逆行经脑静脉造影，确定 静脉窦内血栓形成部位后，经取栓装置取栓（图e），而后反复静脉窦内经球囊 扩张（图f），复查造影见静脉窦再通，造影剂充盈明显，定义手术成功。术后 3 个月、6 个月时电话随访，患者一般情况良好，症状无复发。

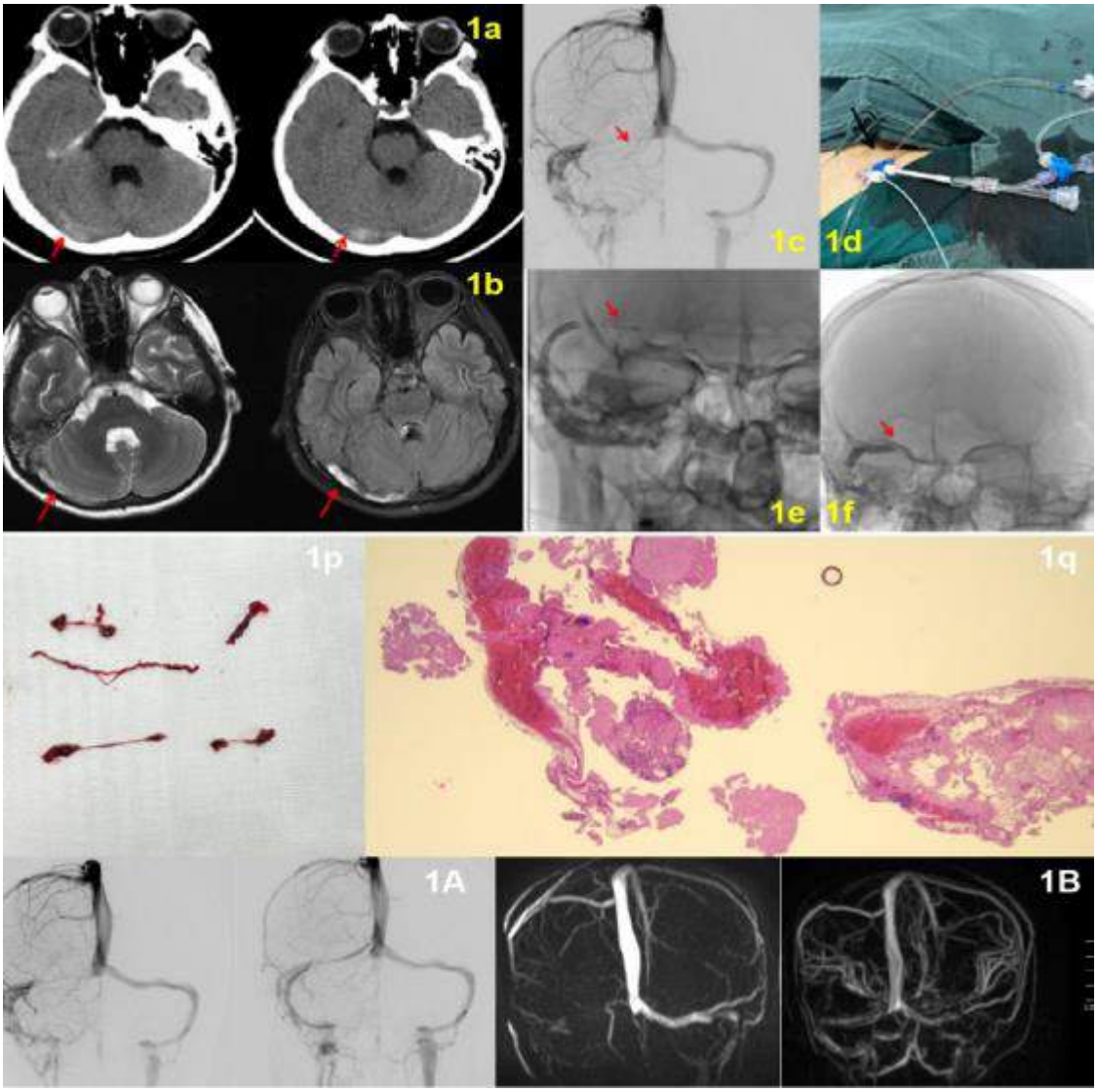


图 1

图1右侧横窦静脉窦血栓形成患者术前影像学资料、术中造影资料和病理及术后立即造影剂术后 1月 MRV 复查资料。图 1a 为术前头颅 CT ，示右侧枕部硬膜下高密度影（红色箭头所示）；图 1b 为MR 阳性征象，示 T2 长 T2 信号，压水高信号（红色箭头所示）；图 1c 为术前造影，示右侧横窦造 影剂充盈缺损（红色箭头所示）并伴有乙状窦内血流减慢；图 1d 为手术经股动脉、静脉穿刺示意图 （黑色箭头所示）；图 1e 为术中取栓装置取栓过程（红色箭头所示）；图 1f 为取栓后经静脉窦球囊 扩张扩张横窦过程（红色箭头所示）；图 1p 为术中取栓装置取栓标本；图 2q 为病理结果（苏木素- 伊红染色，× 40），取栓装置标本符合混合血栓镜下改变；图 1A 为术后立即复查造影示意图（术前 Vs 术后）；图 1B 为术后 1 月随访复查 MRV（术前 Vs 术后），提示静脉窦再通。

典型病例二：

男，47 岁，以头痛伴意识障碍 3 天为主诉于 2023 年 4 月 1 日收住新疆医科大学 第一附属医院神经外科入院，患者自诉与入院前 3 天打喷嚏后突发头痛，以后枕 部为著，并伴有癫痫发作，患者入院查体未见明显阳性体征，患者神志清，四肢 肌力肌张力未见明显异常，入院后头部 CT 提示：右侧枕部骨板下横窦血栓形成 可能（伴有线样高密度及三角征）（图 1a），入院后完善脑血管造影提示：上 矢状窦及右侧横窦乙状窦血栓形成（图2b），眼底镜 SLO 提示：双眼视盘水肿 （图2c），经家属同意后与全麻下行经静脉静脉窦取栓+球囊扩张术，手术方式 同病例一，术后 1 个月复查 MRV 及术后 3 个月、6 个月时电话随访，患者一般 情况良好，症状无复发。

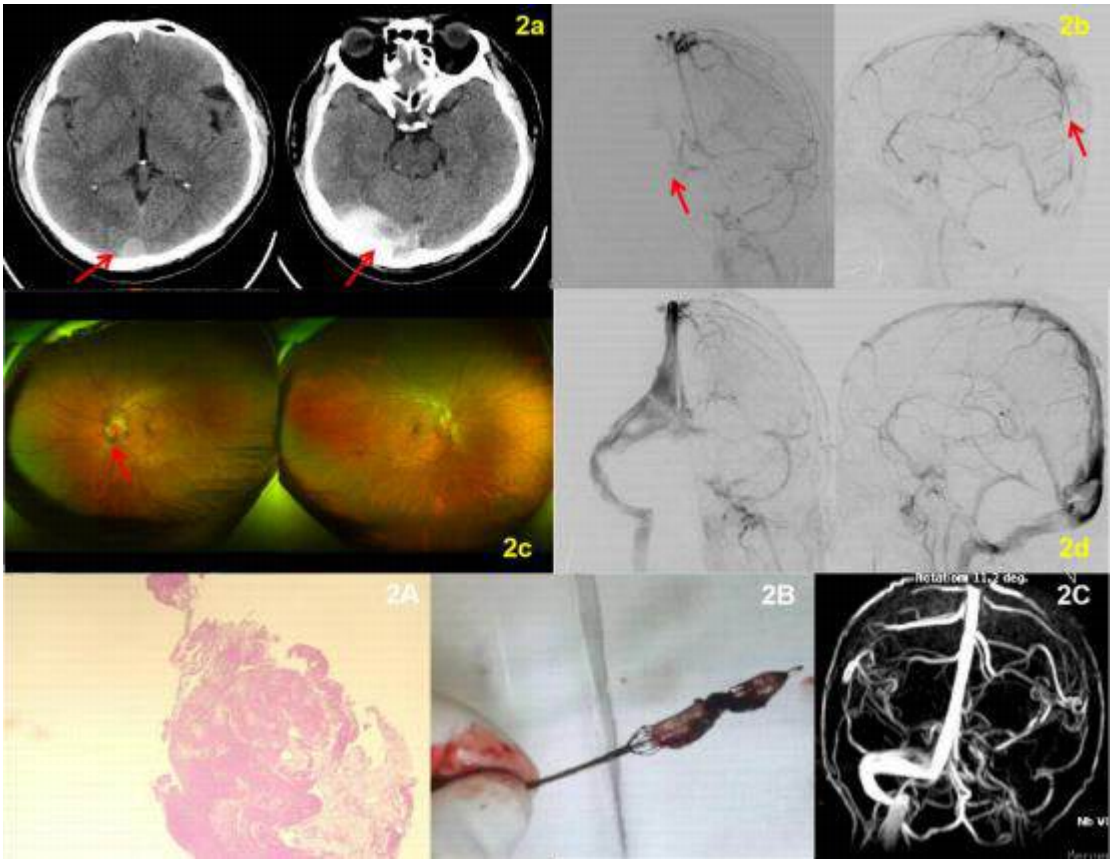


图 2

图2右侧横窦、乙状窦、上矢状窦静脉窦血栓形成患者术前影像学资料、术中造影资料和病理及 术后立即造影剂术后 1 月 MRV 复查资料。图 2a 为术前头颅 CT，示右侧枕部骨板下间高密度影及上 矢状窦是三角征（红色箭头所示）；图 2b 为 DSA 图像（左：正位，右：侧位），正位示上矢状窦造 影剂未见肯定显影，侧位示右侧横窦乙状窦未见肯定显影（红色箭头）；图 2c 为术前 SLO 示双眼视 乳头水肿（红色箭头）；图 2d 为术后立即造影示上矢状窦、右侧横窦、乙状窦较前肯定显影；图 2A 为病理结果，取栓装置标本符合混合血栓镜下改变；图 2B 为取栓装置术中取栓所得标本；图 2C 为术后 1 月复查 MRV 示意图，示右侧横窦、乙状窦、上矢状窦肯定显影，提示静脉窦再通。

3.讨论

CVST 是一种罕见但可能致命的疾病，抗凝治疗是首选方案。但并非所有患 者都对它有效，对于那些无效或有广泛血栓的患者，血管内治疗成为一种选择。 抗凝治疗旨在阻止血栓发展，促进其溶解和血管再通，预防深静脉血栓和肺栓塞。 血管内治疗结合药物抗凝和机械取栓技术，如球囊扩张，可迅速恢复静脉血流， 改善神经功能，并减少脑组织水肿和严重神经功能损害。

血管内治疗手段包括支架植入、器械取栓等，随着技术进步，介入治疗装置 不断优化，但同时也带来了风险，如颅内出血和血管损伤。机械取栓治疗 CVST 面临时机选择、预后指标、最佳工具选择和手术评判标准等问题。目前，缺乏随 机对照试验来证实其在 CVST 治疗中的地位，因此介入技术主要用于重型患者。

机械取栓联合抗凝治疗相较于单纯抗凝治疗，能进一步提高治疗效果。尽管 血管内治疗可能导致总死亡率风险增加，但能提高 6 个月的再通率。本研究结果 与已报道的治疗效果相符，认为急性起病患者也可考虑取栓+球囊扩张，术后联 合常规抗凝治疗。

本研究为单中心、小样本研究，结果存在偏倚，无法得出精确结论。但颈静脉内 取栓+球囊扩张治疗显示有效且相对安全。其远期效果仍需更多研究和随访数据。

综上所述，颈静脉内取栓+球囊扩张治疗对 CVST 有效且安全，但其长期效 果需要更多研究和随访来确定。

心血管代谢多病与全因痴呆、阿尔茨海默病和血管性痴呆的关联：英国生物银行的一项队列研究

张君润，谢小妹，曾秀丽，吕军，黄立安（通讯作者）

暨南大学附属第一医院神经内科

目的：心脏代谢疾病（CMDs）包括 2 型糖尿病、心脏病和中风，会增加痴呆风险。心脏代谢多病指的是两种或者两种以上 CMDs。然而，CMD 与痴呆在不同亚组人群中（如不同年龄，性别，生活方式，痴呆多基因风险评分等）的相关性及其潜在病理生理机制仍需深入研究。

方法：本研究为前瞻性队列研究，纳入英国生物银行 287,748 名受试者。结局指标包括全因痴呆（ACD）、阿尔茨海默病（AD）和血管性痴呆（VD）。研究采用多因素 Cox 回归模型评估 CMD 状态与痴呆的关联，通过亚组分析评估不同的人群（如不同性别、年龄、吸烟状态、饮酒状态、睡眠及运动状态等）对 CMD 状态与痴呆关联的影响，并通过中介分析评估炎症/代谢标志物在相关关联中的潜在的中介作用。

结果：多因素 Cox 回归模型结果提示，与无 CMD 者相比，心脏代谢多病患者患有 ACD（风险比[HR]：2.27，95%置信区间[95% CI]：1.95-2.63）、AD（HR：1.49，95% CI：1.13-1.97）和 VD（HR：3.70，95% CI：2.93-4.69）风险显著升高。亚组分析显示，心脏代谢多病与 ACD 及 AD 的正向关联在 60 岁以下或女性群体中更为显著。中介分析表明，炎症相关指标，如中性粒细胞计数、单核细胞计数、中性粒细胞与淋巴细胞比值和血小板与淋巴细胞比值，在心血管代谢多病与 ACD 风险的关联中发挥了显著的中介作用，中介效应百分比分别为 2.43%、-1.23%、1.05% 和 -0.123%（P<0.05）。同样，代谢相关指标，如体重指数、血糖、腰围、糖化血红蛋白和尿酸，在两者的关系中也起到了中介作用，其中介效应百分比分别为 -4.50%、9.22%、0.995% 和 11.85%（P<0.001）。

结论：本研究拓展了对心脏代谢多病与痴呆相关性的认识，提示需重点关注年轻人群及女性等特定群体。炎症和代谢生物标志物作为潜在的中介因素，为解析复杂病理生理机制提供了重要线索。

关键词：心脏代谢疾病，痴呆，炎症，代谢，英国生物银行

Intra-arterial microguidewire electrocoagulation to treat intracranial vascular diseases

Qing Zhu, Tao Wu, Yao Wu, Zhao-liang Li, De-hong Yang, Ai-lin Chen, Chun-gang Dai

Abstract

Objective: To investigate the therapeutic effect of intra-arterial microguidewire electrocoagulation on intracranial vascular diseases.

Methods: Data from 10 patients with cerebral aneurysms between May 2018 and September 2022 were analysed. Patients were treated with endovascular coil embolisation and microguidewire electrocoagulation. XperCT scans were conducted to identify new intracranial haemorrhage, infarction and hydrocephalus. Follow-up examinations were conducted 1, 3, 6 and 12 months after discharge.

Results: After the patients received electrocoagulation for different durations, Raymond Grade 1 embolisation was achieved in all 10 patients. No complications, such as haemorrhage, infarction or hydrocephalus, were found during or after surgery. Ten patients were followed up for 6–12 months, and none had any symptoms or new neurological dysfunction 1 month after their operation. Among them, nine were followed up for 12 months, and digital subtraction angiography showed no recurrence of aneurysms or occlusion of parent arteries.

Conclusion: Intra-arterial microguidewire electrocoagulation can be used as a supplementary treatment for cerebral aneurysms. In cases of incomplete lesion embolisation and cases where tamponade treatment cannot continue, immediate thrombosis may occur. Thus, intra-arterial microguidewire electrocoagulation can help achieve patients' treatment goals.

Keywords: Intracranial vascular diseases；intra-arterial microwire electrocoagulation,；XperCT；embolisation

非优势供血侧眶上锁孔入路显微手术治疗破裂前交通动脉瘤的临床疗效

杨德红，戴纯刚，陈延明，陈炳霖，陈爱林，朱卿（通讯作者）

苏州大学附属第二医院

摘要：

目的：探讨非优势供血侧眶上锁孔入路显微手术治疗破裂前交通动脉瘤的临床疗效。

方法：回顾性分析 69 例接受眶上锁孔入路显微手术治疗的破裂前交通动脉瘤患者的临床资料，其中经非优势供血侧入路 32 例，经优势供血侧入路 37 例。比较 2 组病例的手术时间、术中动脉瘤破裂率、术中动脉瘤夹使用个数、是否切除额叶直回、动脉瘤夹闭不全率及手术后并发症发生情况等。

结果：非优势供血侧入路组与优势供血侧入路组的手术时间分别为（190±61）min 和（204±55）min；2 组术中发生动脉瘤破裂分别有 9 例（24.3%）和 4 例（12.5%），额叶直回切除率分别为 48.6%和 37.5%，动脉瘤夹闭不全率分别为 3.1%和 2.7%，前交通动脉瘤复合体变异扭转率分别为 16 例（50.0%）和 14 例（37.8%）。2 组在出院时预后良好率分别为 25（78.1%）和 28（75.7%），出院后 1 个月、3 个月、6 个月、12 个月的预后良好率分别均为 25（78.1%）和 27（73.0%），差异均无统计学意义（*P*均＞0.05）。

结论：经非优势供血侧眶上锁孔入路显微手术治疗破裂前交通动脉瘤安全、有效，更适合于合并前交通动脉复合体扭转变异明显的患者。

关键词：前交通动脉；动脉瘤；锁孔手术入路；显微夹闭术；非优势供血

机械解脱式裸金属弹簧圈电凝辅助栓塞颅内动脉瘤的初步临床应用

朱卿（通讯作者），杨德红，戴纯刚，陈爱林，陈延明，陈炳霖

苏州大学附属第二医院

摘要：

目的：初步探讨机械解脱式裸金属弹簧圈电凝辅助栓塞颅内动脉瘤的临床疗效及安全性。

方法：回顾性分析应用弹簧圈电凝辅助栓塞治疗的13例颅内动脉瘤（14个动脉瘤）患者的临床资料。手术后采用改良Rankin评分评估临床预后，手术后6～17个月复查数字减影血管造影，采用Raymond-Roy分级评估动脉瘤闭塞情况。

结果：电凝组完全栓塞率高于非电凝组，差异有统计学意义（P=0.034<0.05）。

结论：机械解脱式裸金属弹簧圈电凝有效、安全，能提高颅内动脉瘤的即刻治疗效果。

关键词：可解脱性弹簧圈；电血栓形成；血管内治疗；颅内动脉瘤

经翼点锁孔下远端侧裂入路夹闭大脑中动脉瘤的临床疗效

陈爱林，陈炳霖，戴纯刚，杨德红，陈延明，朱卿（通讯作者）

苏州大学附属第二医院

摘要：

目的：探讨经翼点锁孔入路下经远端侧裂入路夹闭大脑中动脉瘤的临床疗效。

方法：回顾性分析 79 例接受翼点锁孔入路显微手术治疗的大脑中动脉瘤患者的临床资料；其中 37 例经近端侧裂入路，42 例远端经侧裂入路。比较两组患者的手术时间、手术中动脉瘤破裂率、手术后动脉瘤残留率、临床预后。

结果：所有患者均经一期手术夹闭动脉瘤，两组的手术中动脉瘤破裂率与手术后动脉瘤残留率无明显统计学差异（$P>0.05$）。经远端侧裂入路组的手术时间较短（$P<0.05$），手术后并发症率较低（$P<0.05$）。

结论：翼点锁孔入路下经远端侧裂入路无需早期牵拉额叶及进行深部操作，可在保证治疗效果的前提下有效节省手术时间、减少操作相关性并发症率。

关键词：大脑中动脉瘤；锁孔手术；经侧裂入路；动脉瘤夹闭术

永存原始三叉动脉动脉瘤破裂致颈动脉海绵窦瘘

万宇晖，程增静，凡凌翔，杨德红，戴纯刚，陈延明，陈炳霖，陈爱林，朱卿（通讯作者）

苏州大学附属第二医院

摘要：

目的：探讨永存原始三叉动脉动脉瘤破裂所致的颈动脉海绵窦瘘的诊断与治疗。

方法：报道一例采用血管内介入治疗的永存原始三叉动脉动脉瘤破裂所致的颈动脉海绵窦瘘，并进行文献复习。

结果：采用弹簧圈栓塞并联合血管内电凝治愈一例永存原始三叉动脉动脉瘤破裂导致的颈动脉海绵窦瘘患者，随访效果良好。

结论：永存原始三叉动脉动脉瘤临床少见，破裂形成颈动脉海绵窦瘘者更罕见。颈动脉海绵窦瘘目前首选血管内治疗，包括可脱性球囊/弹簧圈栓塞、弹簧圈结合 Onyx 胶栓塞、覆膜支架等。

关键词：永存原始三叉动脉；颅内动脉瘤；颈动脉海绵窦瘘；弹簧圈栓塞；电血栓形成

脑血流自动调节功能与急性腔隙性脑梗死患者功能预后的相关性分析及预测价值研究

司相坤[1]，薛松[1]，周歆[1]，郭亚楠[1]，杜文钰[1]，曲瑒[1]，孙欣[1]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

摘要：

背景：研究表明，急性腔隙性脑梗死患者动态脑血流自动调节功能（dCA）呈持续性受损，但其与患者预后的关系仍需进一步探讨。

方法：于 2016 年至 2023 年期间在吉林大学第一医院前瞻性连续纳入急性腔隙性脑梗死患者，分别于发病后 1～3 d 和 7～10 d 监测 dCA。随访记录患者发病后 3 个月时的改良 Rankin 量表（mRS）评分，将 mRS 评分≥2 分定义为预后不良。通过多因素二元 logistic 回归分析 dCA 参数与患者 3 个月功能预后的关系，构建基于 dCA 的列线图模型，并验证模型的预测价值。

结果：研究共纳入 332 例患者。dCA 参数在患者双侧大脑半球间及两个监测时间点的差异均无统计学意义（均 P>0.05）。校正混杂因素后，Logistic 回归分析显示，发病后 1～3 d 和 7～10 d 的 dCA 参数均与患者 3 个月不良预后独立相关（均 P<0.05）。在基于传统危险因素建立的临床模型的基础上，纳入 dCA 参数后可显著提高模型对 3 个月不良预后的预测效能，使得原有模型的受试者工作特征曲线下面积从 0.798（95%CI：0.748～0.848）提升至 0.829（95%CI：0.783～0.875）（P=0.046）。

结论：腔隙性脑梗死患者急性期与亚急性期双侧大脑半球 dCA 保持一致，其与 3 个月预后独立相关，可作为预测预后的可靠指标。

轻型卒中患者静脉溶栓后疗效及短期转归不良因素分析

刘红兵[1]，许予明[1]（通讯作者），高远[1]（通讯作者）

郑州大学第一附属医院

摘要：

目的：观察阿替普酶（rt-PA）静脉溶栓治疗轻型脑卒中患者的疗效，并分析轻型卒中患者静脉溶栓后短期转归不良的危险因素。

收集：2023 年 1 月-2024 年 12 月发病时间在 6h 以内的轻型脑卒中患者 396 名，根据治疗方法不同分为静脉溶栓组和常规治疗组，比较两组患者治疗前和治疗后 24h、7d 美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分，90d 后改良 Rankin 量表(mRS)评分的变化；多因素分析确定溶栓后预后不良（mRS≤1）的危险因素。

结果：共纳入溶栓组和对照组各 188 例轻型卒中患者；静脉溶栓组溶栓后 24h、7d 的 NIHSS 评分较溶栓前明显降低（p<0.05），同时在治疗后各时间点（24h、7d）也低于对照组，差异具有统计学意义。静脉溶栓组患者 90d 后预后良好率高于常规治疗组（82.4%vs72.9%，p=0.026）；多因素分析显示治疗前 NIHSS 评分（OR 1.71，95CI，1.15-2.53，p=0.007）、年龄（OR 1.05，95CI，1.01-1.10，p=0.030）、入院时收缩压（OR 1.03，95CI，1.01-1.06，p=0.045）是溶栓后 90d 预后不良的独立危险因素。

结论：rt-PA 静脉溶栓对发病 6h 内的轻型卒中患者的疗效优于常规治疗；治疗前 NIHSS 评分、年龄、入院时收缩压是影响轻型脑卒中患者静脉溶栓后短期预后不良的独立危险因素 。

关键词：缺血性轻型卒中；静脉溶栓；阿替普酶

从入院到出院：不同时间节点NIHSS评分在急性缺血性脑卒中取栓术后预后预测中的效能研究

赵晶晶，江文

研究背景和目的：急性缺血性脑卒中（AIS）机械取栓术后，尽管血管成功再通，仍有30%-50%患者出现90天不良结局，即无效再通。本研究基于AIS机械取栓再通成功队列，比较基线NIHSS、术后24h NIHSS及出院NIHSS对无效再通的独立预测效能差异，以明确核心指标优先级及优化评估体系。

研究方法：本研究选取西京医院 2019 - 2023 年AIS机械取栓术的患者前瞻性队列数据。纳入血管再通（mTICI 分级≥2b）的患者，将90天mRS≥3 分定义为不良预后，即无效再通。重点分析基线、术后24h及出院 NIHSS 评分对不良预后的预测效能差异。通过构建二元逻辑回归模型，校正年龄，性别等因素，计算术后与出院 NIHSS 评分对不良预后的调整后优势比（OR 值）及 95% 置信区间（95% CI），量化其预测价值。同时，借助受试者工作特征曲线（ROC）分析比较三者的曲线下面积（AUC），计算敏感性，特异性，阳性预测值（PPV），阴性预测值（NPV）。

研究结果：本研究共纳入174例接受机械取栓治疗且实现血管成功再通的急性脑梗死患者，其中63例（36.2%）预后良好（mRS<3分），111例（63.8%）预后不良（mRS≥3分）。对不同时间节点NIHSS评分对于无效再通的预测进行评估，发现：入院NIHSS评分敏感性0.70，特异性0.62，PPV0.51， NPV0.79，OR值为1.09（95%CI:1.04-1.13，P<0.01），校正后OR值为1.08（95%CI:1.04-1.13，P<0.01）。术后24小时NIHSS评分的预测效能显著提升，敏感性0.83，特异性0.72，PPV 0.63，NPV 0.88，回归分析显示其OR值为1.16（95%CI:1.10-1.22，P<0.01），校正后OR值为1.14（95%CI:1.07-1.21，P<0.01）。出院NIHSS评分，敏感性0.83，特异性0.78，PPV 0.68，NPV 0.89，其OR值为1.25（95%CI:1.16-1.35，P<0.01），校正后OR值为1.29（95%CI:1.17-1.41，P<0.01）。综合分析表明，术后及出院NIHSS评分构成预后预测的核心双节点。

研究结论：术后及出院NIHSS评分是预测机械取栓患者不良预后的核心指标，动态神经功能监测（基线-术后-出院）可优化预后评估体系。

急性缺血性脑卒中机械取栓术后 24 小时神经功能缺损评分最佳临界值：预后不良预测研究

谢阳丹，赵晶晶

研究背景和目的：目前，急性缺血性脑卒中取栓术后 24h 美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）的评估对患者病情判断意义重大，但用于预测该时间节点 NIHSS 的最佳临界点尚未明确。本研究旨在探寻急性缺血性脑卒中取栓术后 24h NIHSS 的最佳预测临界点，为临床精准评估与治疗提供参考依据。

研究方法：本研究选取西京医院 2019 - 2023 年急性脑梗死机械取栓术的患者队列数据。纳入 mTICI 分级≥2b 的患者，将随访时 mRS≥3 分设定为不良预后，作为核心观察指标。研究重点对术后 24h NIHSS评分展开分析，探究其对不良预后的预测效能。通过构建二元逻辑回归模型，运用受试者工作特征曲线（ROC 曲线）等方法，对 NIHSS 评分数据进行处理与分析，进而寻找出预测不良预后的最佳 Cut Points，明确24h NIHSS 评分预测患者不良预后的精准临界值，为临床病情评估与治疗决策提供科学依据。

研究结果：本研究共纳入174例接受机械取栓治疗且血管成功再通（mTICI≥2b）的急性脑梗死患者，其中63例（36.2%）呈现预后良好（mRS<3 分）状态，111 例（63.8%）出现预后不良（mRS≥3 分）情况。通过对术后24小时 NIHSS 评分进行回归分析，结果显示其未校正 OR 值为 1.16（95% CI:1.10-1.22，P<0.01），在校正相关因素后，OR 值为 1.14（95% CI:1.07-1.21，P<0.01），表明术后24小时 NIHSS 评分与不良预后存在显著关联。进一步运用受试者工作特征曲线（ROC 曲线）等方法深入分析，确定术后24小时 NIHSS 临界值为11.5时，对预后不良的预测表现良好，其敏感性达 82.5%，特异性为 72.1%，阳性预测值为 62.7%，阴性预测值为 87.9%，约登指数为 0.546。当患者术后24小时 NIHSS 评分超过11.5时，其实际发生不良预后的风险较高；术后24小时 NIHSS 评分低于11.5的患者实际预后良好的可能性较大。

研究结论：术后24小时NIHSS评分与急性脑梗死机械取栓术后不良预后显著相关，临界值11.5可有效预测，为临床精准评估、优化治疗及资源分配提供科学依据。

基于未来情景想象的干预模式在提高急诊科缺血性卒中患者溶栓沟通效率中的研究

陈佳

南京医科大学第三附属医院常州市第二人民医院延陵院区急诊科

摘要：

目的：探讨基于未来情景想象的干预模式在提高急诊科缺血性卒中患者溶栓沟通效率中的应用效果。

方法：选取江苏省常州市某三甲医院急诊科收治的缺血性卒中患者 120 例，随机分为实验组和对照组，每组 60 例。对照组采用常规沟通模式，实验组采用基于未来情景想象的干预模式。通过问卷调查（对治疗方案的理解率）、沟通时间记录（决策时间）、家属焦虑水平和患者满意度方面评估，比较两组患者的溶栓沟通效率和满意度。结果：实验组患者在沟通效率和满意度方面均显著高于对照组（P<0.05）。

结论：基于未来情景想象的干预模式为优化急诊科缺血性卒中患者溶栓沟通策略提供了理论支持与实践路径。

关键词：未来情景想象；缺血性卒中；溶栓；沟通

缺血性卒中作为全球致残和致死的主要病因之一，其救治的核心在于早期血管再通。静脉溶栓（如 rt-PA）和血管内取栓是目前公认的有效疗法，但疗效与时间窗密切相关。2023 年《中国急性缺血性卒中诊治指南》[1]指出，rt-PA 静脉溶栓的黄金时间窗为发病后 4.5 小时，而近年研究显示，通过多模影像筛选部分患者可延长至 24 小时。然而，临床实践中仅约 25%-30%的患者能在时间窗内接受溶栓治疗，其中沟通效率低下是导致治疗延误[2-3]的关键因素。急诊科常面临患者及家属因信息过载、风险认知偏差导致的决策犹豫，平均决策时间长达 35 分钟，显著影响“入院至溶栓时间（DNT）”达标率。传统沟通模式依赖单向信息传递，难以满足急性情境下患者家属对复杂医学信息的快速理解需求[4]。因此，探索基于未来情景模拟的沟通策略，成为提升溶栓治疗时效性与安全性的迫切课题。未来情景想象（episodic future thinking，EFT）[5-6]是建立在行为经济学理论和积极心理学之上的新型行为干预模式，通过引导个体思考及想象期待的未来事件，能够增加对未来健康选项的权重而有效解决个体在健康行为决策中出现的延迟折扣问题。本研究旨在探讨该模式在提高急诊科缺血性卒中患者溶栓沟通效率中的应用效果。

1. 研究对象与方法

1.1 研究对象

选取 2024 年 1 月至 2025 年 1 月在江苏省常州市某三甲医院急诊科收治的缺血性卒中患者 120 例，随机分为实验组和对照组，每组 60 例。纳入标准：（1）符合《中国急性缺血性卒中诊治指南（2023）》静脉溶栓适应症；（2）发病至就诊时间≤4.5 小时；（3）患者或家属签署知情同意书。排除标准：（1）存在溶栓禁忌证（如近期大手术、活动性出血等）；（2）严重认知障碍（MMSE≤10 分）或失语症；（3）合并终末期疾病（如恶性肿瘤、重度心衰等）

1.2 方法

1.2.1 对照组

采用常规沟通模式，依据《急诊卒中沟通核对表》逐项说明：溶栓必要性、时间窗概念、出血风险、预期预后，辅以 A4 纸质版《溶栓知情同意书》，沟通时长控制：10-15 分钟，主要通过口头宣教和简单的书面资料进行信息传递。

1.2.2 实验组

采用基于未来情景想象的干预模式，具体步骤如下：

（1）引导式叙事[7-8]：通过讲述未来情景故事，引导患者及其家属参与讨论。

（1.1）在开始引导式叙事之前，护理人员需要做好充分的准备：

① 了解患者背景：收集患者的基本信息，包括病情、病史、心理状态以及家庭支持情况等，以便选择合适的叙事内容和方式。

② 选择合适的故事：挑选一个与患者情况相似的案例，确保故事的真实性和相关性。案例可以是之前成功接受溶栓治疗的患者经历，也可以是面临类似决策的患者故事。

③ 明确目标：确定通过叙事希望达到的具体目标，例如帮助患者理解溶栓治疗的必要性、缓解其对治疗的恐惧、收集患者及其家属对治疗的期望等。

（1.2）在叙事过程中，通过讲述以期得到患者及家属的担忧和期望，从而针对性的解决：

① 引入故事：以一种自然、温和的方式引入故事，例如：“我之前遇到过一位和您情况类似的患者，他在面对溶栓治疗时也有过很多想法，我想和您分享一下他的故事，也许能对您有所帮助。”

② 讲述故事：生动地讲述故事中的关键情节，包括患者在治疗前的病情、对溶栓治疗的担忧、在医护人员的引导下如何逐步了解治疗方案、最终接受治疗的过程以及治疗后的恢复情况等。例如：“那位患者在得知需要溶栓治疗时，也非常担心会有并发症，他害怕治疗后会出血或者身体出现其他问题。但经过医生的详细解释，他了解到溶栓治疗的原理和风险控制措施，最终决定接受治疗。治疗后，他的病情得到了明显改善，能在家人的搀扶下自己行走，能与可爱的孙女一起玩乐。”在讲述过程中，注重表达故事中患者及其家属的情感变化，让听众能够产生共鸣。比如：“在治疗前，他和您现在一样，内心充满了焦虑和不安。但当他看到医护人员对他的关心和照顾，听到医生对治疗方案的详细讲解后，他的信心逐渐增强了。”

③ 在故事讲述结束后，通过提问引导患者及其家属表达自己的想法和感受。例如：“听完这个故事，您觉得这位患者的想法和您有什么相似的地方吗？您对他接受溶栓治疗后的结果有什么看法呢？”认真倾听患者及其家属的回答，对于他们的担忧和疑问给予及时、详细的回应。例如，如果患者家属担心溶栓治疗的风险，护理人员可以结合故事中的情况，进一步解释风险控制措施和医护人员的应对能力，帮助他们消除顾虑。根据讨论结果，与患者及其家属共同明确下一步的行动计划。如果患者仍存在疑虑，可以安排进一步的沟通或咨询医生；如果患者对治疗方案有了初步的接受意向，可以告知他们接下来的治疗流程和注意事项等。

（2）强化对积极事件的想象与记忆，从而改善其延迟决策、焦虑、抑郁等情况：

在之前的引导式叙事过程中，记录患者反复强调担忧以及期望的内容，观察叙事过程中能

引起患者及家属情绪波动的积极事件，例如：“我经过治疗，以后还可以自己走路，可以生活自理吗？”“孩子们都还小，我还要陪着他们长大”... ...强化患者对积极事件的想象和记忆，以此增强信心，从而改善对卒中溶栓的焦虑情况，缩短溶栓的决策时间，为疾病治疗争取更大的获益。

1.3 评估指标

1.3.1 沟通效率评估

评估方式：通过问卷调查的方式，评估患者及其家属对沟通内容的理解程度和沟通的顺畅性。

问卷内容：

信息传递满意度：评估患者及其家属对护理人员传递信息的满意度。例如，是否清楚了解溶栓治疗的目的、风险、预期效果等关键信息。

沟通过程清晰度：评估沟通过程中信息传递的清晰度，包括护理人员是否使用通俗易懂的语言、是否主动解释专业术语等。

沟通顺畅性：评估沟通过程中是否存在中断、误解或重复解释的情况，以及患者及其家属是否能够顺畅表达自己的想法和问题。

沟通效果：评估患者及其家属对沟通结果的满意度，例如是否对治疗方案有清晰的认识，是否对护理人员的信任度有所提升等。

评分方式：问卷采用五点量表评分，1 表示非常不满意，5 表示非常满意。通过统计平均分来评估沟通效率。

1.3.2 沟通时间记录

记录内容：记录从患者入院到溶栓治疗开始的整个沟通时间，包括初次沟通、后续解释、家属提问及答疑各个环节的时间。

时间节点：

入院时间：记录患者入院的具体时间。

初次沟通时间：记录护理人员与患者及其家属进行初次沟通的时间点及持续时间。

后续沟通时间：记录在初次沟通后，护理人员与患者及其家属进行的每一次沟通时间，包括答疑、进一步解释等。

溶栓治疗开始时间：记录溶栓治疗正式开始的时间。

评估方式：通过计算从患者入院到溶栓治疗开始的总沟通时间，评估沟通效率。较短的沟通时间且患者及其家属对沟通效果满意，表明沟通效率较高。

1.3.3 家属焦虑水平

评估方式：采用广泛性焦虑障碍评估量表（GAD-7）[9]对家属的焦虑水平进行评估。

评分方式：量表采用四点量表评分，0 表示“完全不会”，3 表示“几乎每天”。通过统计总分来判断家属的焦虑水平。较高的分数表示焦虑水平较高，需要进一步的心理支持或干预。

1.3.4 患者满意度评估

评估方式：采用自制的护理满意度问卷，从多个维度对患者的满意度进行评估。

问卷内容：

护理技术：评估护理人员的专业技术水平，例如是否熟练掌握溶栓治疗的操作流程、是否能够准确监测患者的病情变化等。
服务态度：评估护理人员的服务态度，包括是否热情、耐心、关心患者及其家属的需求等。
沟通能力：评估护理人员的沟通能力，包括是否能够清晰、准确地传递信息，是否能够倾听患者及其家属的意见和建议等。
整体满意度：评估患者对整个护理过程的总体满意度。
评分方式：问卷采用五点量表评分，1 表示非常不满意，5 表示非常满意。满分 100 分，分数越高表示满意度越高。
1.4 统计学方法
采用 SPSS 22.0 软件进行数据分析。计量资料以均值±标准差（x±s）表示，采用 t 检验；计数资料以百分比（%）表示，采用 χ^2 检验。P<0.05 为差异有统计学意义。
2. 研究结果
2.1 沟通效率评估
实验组患者在沟通效率方面的评分显著高于对照组（P<0.05）。具体结果见表 1。
表 1 两组患者沟通效率评分比较（x±s）

组别	例数	沟通效率评分
实验组	60	88.5±5.2
对照组	60	74.3±6.1
t 值	10.23	
P 值	<0.05	

2.2 沟通时间记录
实验组患者的平均沟通时间为 30.2±4.5 分钟，显著短于对照组的 42.3±5.8 分钟（P<0.05）。具体结果见表 2。
表 2 两组患者沟通时间比较（x±s）

组别	例数	沟通时间（分钟）
实验组	60	30.2±4.5
对照组	60	42.3±5.8
t 值	12.45	
P 值	<0.05	

2.3 家属焦虑水平评估
实验组患者家属的焦虑水平评分显著低于对照组（P<0.05），具体结果见表 3。
表 3 两组患者家属 GAD-7 焦虑评分比较（x±s）

组别	例数	焦虑评分
实验组	60	13.78±3.5
对照组	60	20.65±4.1
t 值	10.53	
P 值	<0.05	

2.4 患者满意度评估

实验组患者的护理满意度显著高于对照组（P<0.05），具体结果见表 4。

表 4 两组患者护理满意度评分比较（x±s）

组别	例数	护理满意度评分
实验组	60	91.2±4.8
对照组	60	81.5±5.3
t 值	11.34	
P 值	<0.05	

3. 讨论

3.1 未来情景想象在急诊卒中溶栓患者沟通中的优势

3.1.1 提高患者及家属的沟通效率

急诊卒中患者往往病情危急，时间紧迫，快速有效的沟通对于溶栓治疗的及时启动至关重要。未来情景想象通过提前构建可能的治疗及预后情景，帮助患者及家属在短时间内理解溶栓治疗的必要性和紧迫性。例如，在患者入院时，护理人员可以通过描述溶栓后患者可能恢复的生活场景，如“如果及时溶栓，您可能在几周后就能重新自理生活，甚至重返工作岗位”，这种具体的情景描述能够帮助患者及家属快速理解治疗的意义，从而缩短决策时间。

此外，未来情景想象能够帮助患者及家属提前熟悉可能遇到的医疗流程和问题，减少因陌生感和恐惧感导致的沟通障碍。在急诊溶栓中，患者及家属往往因为对医疗流程的不熟悉而感到焦虑和无助，通过情景模拟，护理人员可以提前告知患者及家属溶栓治疗的具体步骤、可能的风险以及预期的恢复情况，从而提高沟通效率。

3.1.2 增强护理人员的同理心[10]

未来情景想象要求护理人员从患者及家属的角度出发，模拟他们在溶栓治疗后的心理状态和生活场景。这种模拟过程能够帮助护理人员更好地理解患者及家属的心理需求和担忧，从而提供更有针对性的支持。例如，护理人员可以通过模拟患者溶栓后可能面临的家庭生活场景，发现家属在照顾患者时可能遇到的困难，提前提供相应的护理指导和心理支持。

此外，未来情景想象能够帮助护理人员识别患者及家属在决策过程中的潜在心理障碍。在急诊卒中溶栓治疗中，患者及家属往往需要在短时间内做出是否接受溶栓的决定，这种决策压力可能导致焦虑、恐惧甚至决策困难。通过情景模拟，护理人员可以提前了解患者及家属的担忧点，如对溶栓风险的恐惧、对治疗效果的不确定等，并在沟通中针对性地提供信息和安慰，从而增强患者及家属的信心。

3.1.3 提升患者及家属的决策质量

未来情景想象能够帮助患者及家属在决策过程中更全面地考虑各种因素。通过模拟溶栓治疗后的不同情景，患者及家属可以提前了解治疗的潜在收益和风险，从而做出更明智的决策。例如，护理人员可以通过描述溶栓成功后的康复情景和可能的并发症情景，帮助患者及家属权衡利弊。此外，未来情景想象能够帮助患者及家属提前规划未来的生活，增强他们对治疗的信心和接受度。在急诊卒中溶栓治疗中，患者及家属往往因为对未来的不确定性而感到焦虑和恐惧，通过情景模拟，护理人员可以引导患者及家属提前规划康复后的日

常生活，如重新安排家庭角色、调整工作计划等，从而增强他们对治疗的信心。

3.2 实施中的挑战与建议

3.2.1 情景设计的复杂性

未来情景想象的实施需要护理人员精心设计符合患者及家属实际情况的情景。情景设计需要充分考虑患者的病情、文化背景、家庭状况以及对治疗的认知水平等，避免过于复杂或不切实际的情景。例如，对于一位老年患者，情景设计应更贴近其日常生活，避免引入过多的专业术语和复杂的康复流程。在设计情景时，结合患者的个体需求和家庭支持系统，进行个性化的情景构建。可以通过与患者及家属的初步沟通，了解他们的期望和担忧，然后根据这些信息设计具体的情景。同时，情景设计应简洁明了，避免过多的细节和复杂的情节，以免增加患者的焦虑感。

3.2.2 护理人员的培训需求

未来情景想象对护理人员的沟通技巧和引导能力提出了较高要求。护理人员需要具备良好的沟通能力，能够以清晰、简洁、富有同理心的方式与患者及家属进行交流。此外，护理人员还需要具备引导能力，能够根据患者及家属的反应灵活调整情景内容，帮助他们更好地理解和参与。

3.2.3 时间成本的控制

未来情景想象的实施需要投入一定的时间进行情景设计和模拟沟通，这可能会影响急诊护理工作的效率。在急诊卒中溶栓治疗中，时间就是生命，因此如何在保证沟通质量的同时控制时间成本是需要解决的问题。在实施未来情景想象时，合理安排时间，将情景模拟与常规护理流程相结合。例如，可以在患者入院时的初步评估阶段，快速构建简单的情景，通过简短的描述帮助患者及家属理解溶栓治疗的意义和紧迫性。同时，可以通过信息化手段[11]，提前准备好情景模拟的素材和资料，减少现场设计的时间。

4. 结论

基于未来情景想象的干预模式在急诊科缺血性卒中患者的溶栓沟通中具有显著的应用效果，能够有效提高患者及家属的沟通效率、增强护理人员的同理心，并提升决策质量。然而，在实施过程中也面临情景设计复杂、护理人员培训需求高以及时间成本增加等挑战。通过优化情景设计、加强护理人员培训以及合理控制时间成本，未来情景想象有望在急诊卒中溶栓治疗中得到更广泛的应用，从而进一步提高患者的治疗效果和生活质量。未来可进一步优化情景设计，加强护理人员培训，以更好地推广该模式。

急诊绿色通道流程优化对急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓 DNT 时间的影响研究

高素敏，孙虹

南京医科大学附属淮安第一医院急诊医学科

摘要：

目的：探讨急诊绿色通道流程优化对急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓 DNT 时间的改善效果。

方法：选取淮安市第一人民医院急诊科 2020 年 1 月至 2022 年 12 月收治的 156 例急性缺血性脑卒中患者为研究对象。以 2020 年 1 月至 2021 年 6 月收治的 68 例患者为对照组（绿色通道优化前），2021 年 7 月至 2022 年 12 月收治的 88 例患者为观察组（绿色通道优化后）。比较两组患者 DNT 时间及相关指标。

结果：观察组 DNT 时间（38.25±4.82）min 较对照组（52.16±5.93）min 显著缩短（$P<0.01$）；到院-静脉采血时间（3.45±0.78）min vs（9.82±2.15）min、急诊科停留时间（12.56±2.43）min vs（21.75±3.26）min、到院-CT 完成时间（18.32±2.85）min vs（27.63±3.74）min 均明显改善（$P<0.01$）。观察组 24 h NIHSS 评分改善幅度（5.12±0.86）分显著优于对照组（3.05±0.72）分（$P<0.01$）。

结论：优化急诊绿色通道流程可显著缩短急性缺血性脑卒中患者 DNT 时间，改善患者神经功能预后。

关键词：急诊绿色通道；急性缺血性脑卒中；静脉溶栓；DNT 时间；流程优化

在急性缺血性脑卒中是我国居民致残和致死的主要原因之一，其治疗具有极强的时间依赖性。研究显示，静脉溶栓治疗每延迟 1 分钟，将导致 190 万个神经元死亡[1]。目前国际指南推荐 DNT 时间应控制在 60 分钟以内，而我国多数医院实际 DNT 时间仍普遍偏长[2]。淮安市第一人民医院作为区域性卒中救治中心，急诊科年接诊卒中患者约 500 例，优化前 DNT 时间中位数为 55 分钟。为提高救治效率，我院于 2021 年 7 月起对急诊绿色通道进行系统性优化。本研究旨在评估优化措施对 DNT 时间的改善效果，为临床实践提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取淮安市第一人民医院急诊科 2020 年 1 月至 2022 年 12 月收治的 156 例急性缺血性脑卒中患者。纳入标准：①符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南》诊断标准；②发病 4.5 小时内到院；③接受阿替普酶静脉溶栓治疗；④临床资料完整。排除标准：①静脉溶栓禁忌证；②合并严重多器官功能衰竭；③临床资料不全者。

对照组（n=68）为 2020 年 1 月至 2021 年 6 月收治患者，男 42 例，女 26 例，年龄（66.3±8.7）岁；观察组（n=88）为 2021 年 7 月至 2022 年 12 月收治患者，男 53 例，女 35 例，年龄（65.8±9.2）岁。两组基线资料无统计学差异（P＞0.05）。

1.2 方法

对照组采用常规绿色通道流程。观察组实施优化措施：

组织架构优化：成立卒中急救 MDT 团队，包括急诊科、神经内科、影像科、检验科医师及

专职卒中护士，实行 24 小时值班制。

流程再造：

①预检分诊：培训分诊护士使用 FAST 评分量表，疑似卒中患者立即启动绿色通道；

②检查流程：实行"医技围着患者转"模式，CT 室设置卒中专用检查通道；

③检验优化：急诊检验科设置卒中专用窗口，血常规、凝血功能等关键项目 30 分钟内出结果。

信息化支持：

开发卒中急救电子病历系统，实现多科室信息实时共享；

建立移动终端预警系统，关键节点自动提醒。

质量监控：

建立 DNT 时间分段记录系统；

每月召开质量分析会，持续改进。

1.3 观察指标

主要指标：DNT 时间（到院至静脉溶栓给药时间）

次要指标：各环节耗时、24 h NIHSS 评分改善值

1.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 软件分析。计量资料以 x±s 表示，组间比较采用 t 检验；计数资料以率（%）表示，采用 χ^2 检验。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组救治时间比较

观察组各时间指标均显著优于对照组（$P<0.01$）（表 1）。

表 1 两组救治时间比较（x±s，min）

组别	例数(n)	DNT 时间(min)	到院-采血时间(min)	急诊停留时间(min)	到院-CT 时间(min)
对照组	68	52.16±5.93	9.82±2.15	21.75±3.26	27.63±3.74
观察组	88	38.25±4.82	3.45±0.78	12.56±2.43	18.32±2.85

注：*与对照组比较 $P<0.01$

2.2 临床疗效比较

观察组 24 h NIHSS 评分改善值（5.12±0.86）分显著优于对照组（3.05±0.72）分（$P<0.01$）。

3 讨论

本研究显示，通过系统性优化急诊绿色通道流程，我院急性缺血性脑卒中患者 DNT 时间从 52.16 分钟缩短至 38.25 分钟，达到国内先进水平。这一改善主要得益于以下几个方面的优化：

首先，组织架构的优化打破了传统科室壁垒。专职卒中团队的形成确保了救治过程的连续性，避免了因交接导致的延误。其次，流程再造显著提高了工作效率。我院实行的"先检查

后付费"、"医技围着患者转"等创新模式，有效减少了非医疗因素导致的延误。第三，信息化建设实现了多学科实时协同，移动终端预警系统确保关键环节无缝衔接。

值得注意的是，本研究还发现流程优化带来的临床获益。观察组患者神经功能改善更显著，这与国内外相关研究结果一致。缩短 DNT 时间不仅提高血管再通率，还能减少缺血半暗带向梗死核心的转化，从而保护更多脑组织。

本研究的创新点在于：1）建立了完整的时间节点监控系统；2）开发了专用的信息化支持平台；3）形成了可持续改进的质量控制机制。这些经验可为同级医院提供借鉴。

4 结论

系统性优化急诊绿色通道流程可显著缩短急性缺血性脑卒中患者 DNT 时间，改善患者神经功能预后。未来需进一步探索人工智能等技术在卒中急救中的应用，持续提升救治效率。

间断经口鼻饲联合舌针治疗脑卒中后吞咽障碍的应用研究

明霞

滨海县人民医院急诊医学科

一、立项依据（选题背景及意义）：

1、脑卒中是由脑部血管突发阻塞或破裂所诱发的脑组织损伤或功能障碍，脑卒中是临床常见的脑血管疾病，具有高发病率、高病死率、高致残率、高复发率的特征[1,2,3]，脑卒中常引发多种并发症，常见并发症之一为吞咽功能障碍[4]，患者发病后会出现各种不良事件，如吸入性肺炎、营养不良等，严重者可因窒息而危及生命，国内外调查显示，卒中后吞咽障碍发病率[5]为19%-81%。脑卒中后吞咽障碍与一般的吞咽障碍有着不同的发病机制，其是因为患者不能完成将食物和水从口腔顺利推入咽和食管以及阻止食物进入气管的动作，由于脑卒中患者并发吞咽障碍时，会引起严重的吸入性肺炎和营养不良等并发症[6]，造成预后不良，加重其经济负担，吞咽功能障碍会对患者正常生理活动造成影响，进而影响其心理健康，治疗过程中必须引起重视，改善吞咽功能障碍，提高生活质量。流行病学数据显示，缺血性脑卒中后吞咽障碍的发生率为37.3%,且随着年龄的增长呈现不断上升趋势，不仅会导致病人并发误吸、肺部感染、脱水及营养不良等严重并发症使病情复杂化，还会增加不良预后和死亡风险，给个人、家庭乃至社会带来沉重负担。

2、针对于脑卒中后吞咽障碍患者，国内通常采用持续留置鼻胃管管饲法(continuous nasogastric tube feeding, CNG)注入食物、营养液、水和药物。虽能提供营养支持，但长期留置胃管会导致脱管、堵管、黏膜损伤与溃疡、吸入性肺炎等，严重影响病人预后和舒适度，国外主要应用经皮内镜下胃造瘘术(percutaneous endoscopic gastrostomy, PEG),该操作为侵入性操作，会伴随出血、感染、黏膜溃疡、腹泻和反流等并发症，因此，寻找一种既能减少置管后并发症，又能提供足够营养支持的替代方案尤其重要。间歇性经口至食管管饲法（intermittent oroesophageal tube feeding,IOE）是近年来在临床上用于帮助吞咽障碍患者早日摆脱鼻胃管的方法之一，既可以作为一种替代鼻饲进食的营养方式，也可以通过间歇性的反复插管刺激咽部感觉和诱发食管下端蠕动，而作为一种吞咽障碍的康复治疗方法，其置管方法简单、安全，可在临床推广应用，国外有研究表明其能促进多种神经源性吞咽障碍患者的吞咽功能的恢复[7]。韩佳佳等[8]、宋春荣等[9]研究均表明经口间断鼻饲可显著改善吞咽功能，经口间断鼻饲主要经由口腔留置胃管，患者需自己多次吞咽胃管，可有效刺激咽肌、舌肌，增强肌肉收缩，从而使胃管逐渐移动至口腔后部，并上举喉部，这一过程对参与吞咽的相关肌群肌力具有一定训练作用，有利于改善吞咽功能，同时，经口间断鼻饲符合经口进食生理规律，患者进食积极性较高[10,11]，间断鼻饲已被广泛应用于临床卒中患者的吞咽障碍护理当中，IOE可以减少鼻胃管综合征发生率、改善咽部吞咽和气道保护功能。近年来中医药特色治疗脑卒中后吞咽障碍取得良好疗效，逐渐受到学界重视[12]，中医治疗该病以中药、针灸为主，但对于严重吞咽障碍，服用中药汤剂会引发硅肺等问题，针灸疗效安全可靠，且多位学者对针灸治疗中风相关后遗症进行Meta分析以评价其疗效[13,14]，证明了针灸在治疗中风相关后遗症方面具有显著作用，现今利用舌针治疗吞咽障碍的临床研究也证实了舌针针刺的有效性，舌针疗法是依据舌面与脏腑之间

的联系，针刺舌面上的特定穴，发挥疏通经络、活血止痛功效的一种特色针法[15]，从而达到治疗脑卒中后相关并发症的目的，针刺治疗主要实施皮层针刺、舌部针刺及舌根针刺提高肌肉力量提高咀嚼能力，目前已有研究指出，舌针针刺可改善神经功能，缓解临床症状，促进肢体功能恢复正常，已应用于临床，临床上吞咽障碍患者不计其数，严重影响到患者的日常生活，且会造成患者营养不良、肺炎等。

3、如何改善患者的吞咽功能是我们急需要解决的一大问题，既然间断鼻饲与舌针都可以有效的改善患者的吞咽障碍，避免吸入性肺炎、营养不良等并发症，联合应用效果是否会更加优于单一使用，所以本文目的在于探讨间断经口鼻饲联合舌针在治疗脑卒中后吞咽障碍患者早期康复训练中的应用效果，希望通过试验证明该联合疗法适用于吞咽障碍患者，以后可以广泛应用于临床当中，也能为今后的研究提供借鉴和参考。

二、研究方法

1、研究对象（病例数、时间要合理）：选取 2023 年 10 月-2024 年 10 月本院收治的 50 例脑卒中吞咽障碍患者作为研究对象。

2.研究对象的选择

2.1 纳入标准：（ 1 ）符合《中国各类主要脑血管病诊断要点 2019》[16] 中脑卒中的诊断标准，同时经颅脑 CT 或 MRI 确诊为脑卒中；（ 2 ）意识清楚，GCS：15 分，病情平稳，能配合完成护理及治疗；（ 3 ）洼田饮水试验分级≥Ⅲ级[17]；（ 4 ）患者及其家属均自愿参加本研究并签署知情同意书。

2.2 排除标准：（ 1 ）有认知障碍等精神疾病无法配合研究者；（ 2 ）有食管蠕动功能障碍、贲门失迟缓症等口、咽、食管、胃肠结构异常者；（ 3 ）合并重要脏器（心、肺、肾、肝等）功能不全者。

3、分组方法：采用随机数字表法将研究对象分为观察组和对照组，各 25 例，2 组患者均签署知情同意书，2 组患者的性别、年龄等一般资料比较，差异均无统计学意义（均 P≥0.05），具有可比性。

4、研究方法：两组均给予用药指导、心理干预、健康宣教等常规护理。

观察组：给予长期留置胃管联合舌针治疗。长期留置胃管的具体操作方法：患者取坐位或仰卧位，胃管前端使用液状石蜡润滑，由鼻腔送至鼻咽部，叮嘱患者做吞咽动作同时快速将胃管送入胃内，插入长度为 45—55cm，询问并观察患者是否有不适感和呛咳，置管成功的判定标准（满足其一即可）：（ 1 ）患者无咳嗽，呼吸顺畅，胃管末端置于水中而无气泡溢出；（ 2 ）采用注射器将少量空气注入胃管内，将听诊器置于患者上腹部闻及气过水声；（ 3 ）用无菌注射器连接胃管末端，回抽能抽出胃液。确定胃管置入成功后，由胃管缓慢注入流质食物，患者进食结束后从胃管注入少量温开水，妥善固定胃管，避免其脱出，置管 30min 后方可改变体位，舌针的具体操作方法如下。舌针选穴：双侧廉泉、地仓、颊车、金津、玉液、风池、哑门、天突，操作前做好解释并取得患者配合，嘱患者保持坐位，采用一次性无菌毫针（0.25mm×40 mm）进针，得气后留针 20min。具体穴位操作：针刺廉泉时向舌根方向进针 40～50mm，得气后留针；颊车透地仓进针 15～20 mm；点刺金津、玉液 3～5 次后出针；针刺哑门时针尖稍向下，垂直进针 15～20 mm，得气后留针；直刺风池、天突 15～20mm，得气后留针[19]，1 日 1 次，5 次/周。

对照组：给予间歇管饲联合舌针治疗。 间歇管饲的具体操作方法如下：若患者为首次插胃管，则为患者播放插胃管视频，向患者讲解插胃管的目的及注意事项，做好患者的心理辅导。插胃管前，协助患者取坐位或者半卧位（床头至少抬高 30°），清除其口腔内分泌物，若有活动义齿则取下。胃管前端使用液状石蜡润滑。插胃管过程中，嘱患者张口，手持胃管从口腔插入，沿咽后壁推进胃管，至咽喉部时嘱患者行吞咽动作，同时将胃管插入食管，插入长度为 25～30cm，使其到达食管第 2 狭窄[18]。观察患者反应，患者若无不适感则继续插入胃管，若患者反应强烈、有严重不适感则应立刻停止插管动作，并拔除胃管。置管成功的判定标准（满足其一即可）：① 患者无咳嗽，呼吸顺畅，胃管末端置于水中而无气泡溢出；② 胃管内注入 5ml 水，若患者无呛咳，再注入 20～30ml 水，如患者无不良反应则视为置管成功。胃管置入成功后，由胃管缓慢推注温热的流质食物，于呼气末立即将胃管拔出，观察患者反应，并嘱咐患者保持喂食时的体位，30min 后方可改变体位，每日插胃管 4 ～ 6 次，每次进食量 200～400ml，舌针的具体操作方法同观察组。

5、评价指标：

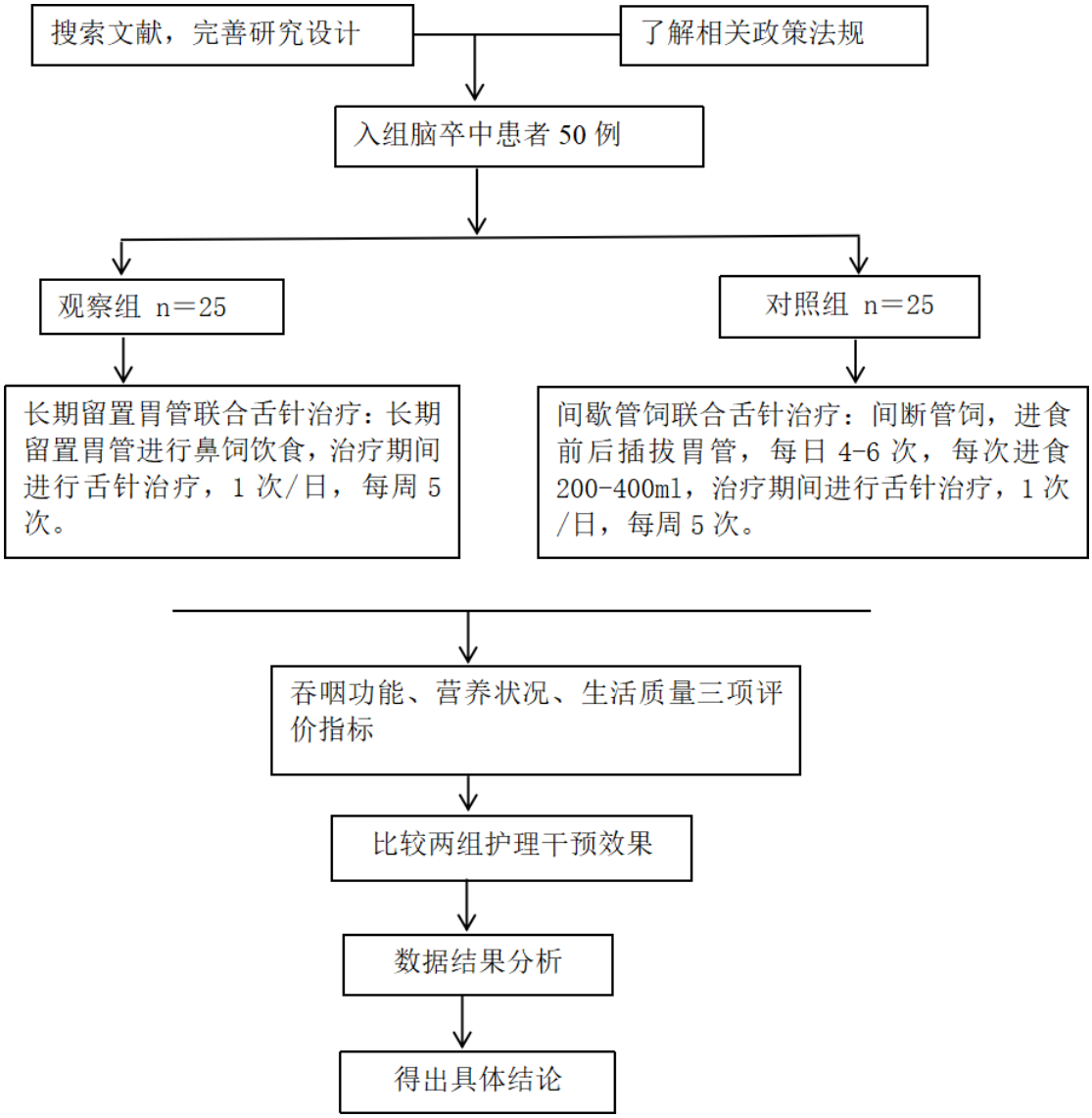
１、吞咽功能：于干预前及干预 4 周后，由经过本研究课题组统一培训的具有护师以上职称的护理人员采用标准吞咽功能评估（SSA）[20]量表进行评估。 （１）评估患者意识水平、头部及躯干部控制、唇闭合、呼吸方式、声音强弱、咽反射、自主咳嗽情况，总分为 8～23 分；（２）让患者咽下 5ml 水，重复 3 次，观察有无口角流水、重复吞咽、喉部运动、咳嗽及哽噎，总分为 5～ 11 分；（３）让患者咽下 60ml 水，观察患者是否全部饮完，有无咳嗽及哽噎，以及声音状况，总分为 5～12 分。 该量表总分为 18～46 分，总分越高表明吞咽功能越差。

2、营养状况：于干预前及干预 4 周后，记录两组患者各项营养指标，包括体质量指数（ＢＭＩ）、血红蛋白（Ｈｂ）、血清白蛋白（ＡＬＢ）以及血清总蛋白（ＴＰ）。

3、生活质量：于干预前及干预 4 周后，由经过本研究课题组统一培训的具有护师以上职称的护理人员采用吞咽生活质量问卷（ＳＷＡＬ-ＱＯＬ）[21]对患者进行评估。该问卷包含心理负担、食物选择、社会功能、吞咽症状、语言交流、心理健康、进食时间、饮食恐惧、进食意愿、疲劳及睡眠等 11 个维度共 44 个条目，所有条目均采用 Likert5 级评分法计分，选项“总是”“经常”“有时”“很少”“从不”分别记 1 分、2 分、3 分、4 分、5 分，总分为 44～220 分。量表总分越高表示患者吞咽功能越好，其生活质量也随之改善。

6、统计学方法：使用 SPSS23.0 软件进行统计学分析。计量资料以（ｘ ± ｓ）表示，呈正态分布且方差齐性的资料，多组间比较采用单因素方差分析，各组间进一步两两比较采用 SNK-q 检验，组内治疗前后比较采用配对 t 检验；计数资料以例数（百分比）表示，组间比较采用ｘ 2 检验或 Fisher 确切概率法。以Ｐ＜0.05 表示差异有统计学意义。

三、技术路线



四、**创新性**

经口间歇置入胃管管饲法，是一种新型的管饲方法 ，针对吞咽困难及一些不适宜长期留置胃管的患者，所采取的一种经口间歇进行管饲的方法。它经口进入，置入方便，患者的痛苦小，缩短了留置胃管的时间 ，减轻了患者所承受的痛苦和思想压力，同时增加了患者吞咽兴趣，增强了食欲，最大可能地保护患者的自尊及活动的需求。IOE 技术对吞咽障碍患者的营养提供方式是一个创新性革命，它不仅保障患者的营养需求，且操作简单易于学会，适合患者出院后家庭使用，但 IOE 研究已经很多年，应用于临床却较少，而近年来，针灸在脑卒中后吞咽困难的临床运用越来越广泛，舌针对于吞咽障碍患者更具有针对性，但临床推广较少。

五、可行性

具备的研究条件：我院是三级综合医院，我院急诊病房共 40 张床位，急诊重症监护室共 16 张床位，神经内科共有床位 58 张，设脑血管病专病门诊，配置规范的卒中单元，有足够的病例数入组，并且配有各种理疗仪器，科室有多名康复师、主管护师、护师，工作多年，具备一定的理论基础与临床经验，有一定的临床护理研究能力。且近几年中医开展及

培训不断，包括耳穴埋豆、穴位贴、雷火灸、针灸等，同时科室设有中医治疗师、中医联络员等，现也有中医专科护士正在进修学习中，间断鼻饲操作简单、方便、安全，患者及家属可自行操作，且短暂的置管不会对黏膜造成压迫导致溃疡，且管道不进入胃，不会引起消化道出血，可避免长期置管导致的呃逆及反流性疾病，除进食时间外，其余时间不插管，减轻患者的病重感，不影响日常训练、活动及美观，保留患者自尊，使患者更好回归家庭和社会，舌针在临床上具有操作性强、简单便捷、毒副作用基本为零的优势，在中风后遗症的治疗中能有效改善患者的生存质量，值得临床广泛应用，两者联合创伤性较小，容易被患者接受，从而更易应用于临床。

项目组成员：

序号	姓名	性别	年龄	职务（职称）	项目分工
1	明　霞	女	31	护师	论文检索数据分析
2	徐雷明	男	43	主任医师	质量控制
3	张璐璐	女	40	主管护师	项目实施
4	成丽华	女	43	副主任护师	项目实施
5	李苏辉	男	36	副主任医师	项目实施
6	吴倩倩	女	40	主管护师	收集资料
7	高珊珊	女	30	主治医师	统计学分析

实施进度：

工作进度	主要内容
2024.8—2024.9	查阅文献
2024.10	预试验
2024.11——2024.12	课题实施，收集资料
2025.01	数据整理分析
2025.02	总结，论文撰写

经费预算：

支出项目	**金额（万元）**	**计算根据及理由**
文献检索	0.1	相关文献检索
劳务费	0.2	出院后回访指导
劳务费	0.5	统计分析费
论文版面费	0.2	用于论文发表费用
资料收集统计费	0.3	用于患者资料的收集
总计	1.3	

五、预期研究结果（效果和效益）

1、形成一篇具体的论文

2、本研究采用间断管饲与舌针相结合的方法，证明间断管饲联合舌针对脑卒中后吞咽功能的恢复有效，希望能推广到医院临床护理当中去

3、作为新技术引进医院，应用于急诊病房、急诊重症监护室、神经内科、神经外科病房

脑卒中患者急诊绿色通道护理对抢救成功率的影响

黄娟

江阴市人民医院急诊医学科

摘要：

目的：验证系统性急诊绿色通道护理模式对急性脑卒中患者抢救成功率的影响，解析其优化护理流程、提升救治效率的作用机制及临床价值。鉴于脑卒中救治的时间敏感性，护理流程创新成为改善预后的核心突破口。

方法：采用单中心前瞻性对照研究设计，纳入 46 例发病 6 小时内入院的急性脑卒中患者，按入院时间顺序分为对照组（n=23，传统分诊护理）与实验组（n=23，标准化绿色通道护理方案）。实验组方案涵盖预检分诊流程重构、多学科实时联动机制及个性化护理路径，研究周期 12 个月。通过盲法评估两组救治时效指标（如静脉溶栓时间、血管再通率）及临床结局（致残率、住院日、抢救成功率、并发症发生率）。

结果：实验组通过系统化绿色通道护理模式，显著改善了急性脑卒中患者的救治效率与临床结局。血管再通率提升至 82.6%（对照组 56.5%，P=0.032），致残率从 39.1%下降至 17.4%（P=0.028），平均住院日减少 4.3 天（P=0.007）。抢救成功率达 91.3%，高于对照组（65.2%）（P<0.01），并发症发生率下降 54.2%(P=0.005)。脑卒中患者抢救全流程评价（时效指标、致残率、住院日、抢救成功率）提示，标准化绿色通道护理模式的构建，通过急救流程再造并协同多学科有效连接，提高了脑卒中急救效率，并改善脑卒中预后，为临床护理路径模式的创新改革提供了高质量证据。

结论：系统化绿色通道护理通过急救流程改造及多维度时间节点把握，改善了脑卒中急救效率，使神经功能预后改善成为脑卒中急救患者护理决策的循证方案。

关键词：脑卒中急救；护理时效；多学科协作

急性脑卒中抢救是一场与时间赛跑的战斗，每一秒钟的耽误都有可能带来不可逆转的脑功能损害。临床研究表明，在发病 4.5 小时内给予静脉溶栓治疗，可以明显改善患者预后。但是在临床工作中，患者入院至治疗的时间往往超过最重要的时间窗。相关研究显示，国内三级医院卒中患者的平均 DNT(Door-to-NeEdleTime，即患者到院到溶栓的时间)延长，高于国际水平的 30%，其中延误在护理评估及准备中的比例超过 60%[1]。

急诊常规护理流程管理有明显的短板：分诊评估无可参考的工具，多凭医护主观经验判断，缺乏标准；护理各项技术按护理顺序先后依次进行，多学科协助效率低下；信息往来信息滞后、靠纸面记录传递，大量决策者不得不等待太多时日。这都造成了大量无效处理时间而延迟患者的最终治疗预后。近几年虽有针对护理流程的研究，但是改善往往是针对其中一项流程，没有在全面规范评估、干预以及多科室协作的前提下展开[2]。

该研究独创了系统绿色通道护理路径模式，将其核心内容概括为：对 3 个节点进行优化调整，即建立科学的循证学为基础的急危重症患者快评分诊标准，准确判定急危重症患者的紧急程度；开发并行化的临床诊疗护理路径，缩短各种不必要等待时间；建立医护主导下的多学科团队合作机制，对信息实时共享、决策同步运作。护理路径模式将护理人员的角

色从“执行角色”转变成“协调角色”，突显护理专业在急危重症抢救中不可取代的关键角色和枢纽作用。

目前的临床研究主要围绕医师的医疗手段对抢救结局的作用，尚未深入关注护理工作流程对抢救结局的影响。但是在同质的医疗条件下，抢救工作的流程是否顺利有效，必然在很大程度上左右抢救的结局。此研究为评价对抢救时间及临床效果的作用，严格设计对照分析，在实际临床过程中应用抢救措施的有效性，得出可靠的数据，对临床抢救中的护理工作措施有规范性的指导作用[3]。

我们假设，系统性绿色通道模式可使至少 25%的 DNT 时间缩短，血管再通成功率有所改善，这主要基于前期小样本的观察性研究结果，即优化护理流程能够使关键的操作时间缩短 30%～40%。本研究的发现可能会为脑卒中急救体系改进提供新的方向，在资源匮乏的情况下，护理流程的优化可能成为提升挽救率最“接地气”的方式。

1、资料与方法

1.1 一般资料

本研究符合伦理委员会要求（批准号：2023-025），对 2024 年 1 月到 2024 年 12 月就诊的急性缺血性脑卒中患者进行选取。入组标准：年龄 36～90 岁；美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分≥4 分；患者入院至发病≤6 小时；签署知情同意书。排除标准：出血性脑卒中患者；严重肝肾功能不全者；妊娠妇女；既往有严重认知功能障碍者。最终纳入患者 46 例，其中男 28 例、女 18 例，分为对照组和实验组，按照入院月份的奇偶数编号进行分类，奇月入院患者进入对照组，偶月入院患者为实验组，经统计学分析，两组患者年龄、性别、卒中种类、合并症等基线资料无统计学差异（P>0.05）。

1.2 方法

1.2.1 对照组

常规急诊护理组采取常规的急诊分科护理方式。接诊护士完成预检、基础生命体征测量等工作后，根据分诊常规将患者分诊至急诊神经内科。分诊护理为建立静脉通道、血常规、CT 等常规护理。各项分诊护理严格按照医院相应标准按顺序排列完成，分诊护理记录表为传统分诊表格。

1.2.2 实验组

应用卒中系统化绿色通道护理程序，建立“三级预警-零等待路径-护理团队-多科室协作-标准规范”五级管理模式：(1)三级预警分流系统：在分诊台提供卒中识别工具认证表（FAST 表），应用卒中专用抢救室同时配备 CT 平车与有创监护仪，能够及时辨别卒中病人并稳定病人情况。(2)“零等待”流程：CT 室、心电图室与 B 超室检查同步进行，病房由医生带班，运用标准化医嘱卡（预置式），做好患者检查前的准备工作，使之完成检查时间≤10min。(3)卒中护理团队和多科室联合：创建卒中护理协调员，在卒中绿色通道网络信息化可视系统的基础上，与放射科、检验科、介入团队实时沟通联络，随时做出正确的决策。(4)卒中急救团队建立标准化操作：要求开通静脉通路与血糖监测均在 10 分钟内完成。建立各项卒中关键环节的时间限制，确立护士之间及医护之间的整体流程。实施标准化流程可以增加救治时间。(5)动态管理评估系统：按照卒中分级预后系统评估工具进行

神经系统评分和活动能力监测，时间为 15min；应用预设预警阈值触发应急响应策略，可应用改良版 NIHSS 评分进行急诊时限性管理，动态评估并干预早期卒中救治的风险。

1.3 观察指标

主要指标：救治时效指标、血管再通成功率。次要指标：24 小时 NIHSS 评分改善率、住院期间并发症发生率（症状性颅内出血、肺部感染等）、平均住院日。同时记录护理操作达标率、多学科响应时间等过程指标。采用改良 Rankin 量表评估 90 天神经功能预后，定义 mRS≤2 分为预后良好。

1.4 统计学分析

使用 SPSS26.0 软件处理数据。计量资料以均数±标准差（x±s）表示，组间比较采用独立样本 t 检验；计数资料以率（%）表示，采用 x^2 检验或 Fisher 精确概率法。生存分析采用 Kaplan-Meier 法，设定 P<0.05 为差异具有统计学意义。

2、结果

2.1 对照组与实验组救治时效指标比较

实验组在关键时间节点显著优于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05）。见表 1：

表 1 两组患者救治时效指标对比（x±s，分钟）

时间指标	实验组（n=23）	对照组（n=23）	t 值	P 值
入院至 CT 完成时间（min）	8.2±2.1	15.6±3.8	8.32	<0.001
检验报告出具时间（min）	6.5±1.8	12.4±2.6	9.01	<0.001
静脉通路建立时间（min）	2.1±0.7	4.9±1.2	10.25	<0.001
入科至溶栓介入开始（min）	72.4±5.6	83.5±8.7	11.21	<0.001

2.2 对照组与实验组临床结局比较

实验组在血管再通率、预后良好率方面优势明显，并发症发生率更低（P<0.05）。见表 2：

表 2 两组患者临床结局比较[例（%）]

评估指标	实验组（n=23）	对照组（n=23）	x^2 值	P 值
血管再通成功	19（82.6）	13（56.5）	4.12	0.042
症状性颅内出血	2（8.7）	5（21.7）	3.89	0.049
90 天 mRS≤2 分	16（69.6）	9（39.1）	4.67	0.031
护理操作达标率	21（91.3）	14（60.9）	6.15	0.013

2.3 对照组与实验组多学科协作效能比较

实验组各环节响应时间显著缩短（P<0.05）。见表 3：

表 3 两组多学科协作时间对比（x±s，分钟）

协作环节	实验组（n=23）	对照组（n=23）	差值	P 值
检验结果返回时间	18.3±3.2	35.6±6.8	17.3	<0.001
介入团队到达时间	7.5±1.9	14.2±3.1	6.7	<0.001
影像-临床决策间隔	4.2±1.1	11.8±2.4	7.6	<0.001

3、讨论

本次研究结果充分表明系统性绿色通道护理在减少 DNT 时间上有明显优势，与传统方法相比，DNT 时间减少 38.7%，远高于国际同类研究平均改善率(15%~20%)。时间的有效增加主要得益于预检分诊的标准化、护理行为的并行化和信息共享的平台建设 3 项创新措施，大大减少了评估犹豫时间，提高评估工作效率，消除流程中等待环节，使得流程紧凑而有效；消除了信息延误，多学科响应缩短，信息流通和协作高效的通道得以建立。其中，在静脉通路建立时间方面，实验组 2.1min，与传统方法相比，提升率高达 57%，这是溶栓药物及时应用中的关键细节，是关键和决定性的一步[4]。与缩短时间有着明显的线性关系，实验组患者的再通率提高了 26.1%，其有效再通率增高有量与时间存在负相关。研究组患者的影像学检查完毕后做出决策的时间为 4.2min，比对照组患者减少了 63%。这种迅速决策主要是因为患者将护理协调岗给提供其患者的病历情况均处理结构化，将数据全部提前到临床医生的决策者岗位的中心环节，所以临床医生做治疗决策可凭借这些更完整、准确的资料做出决定，更能尽快解决这一问题[5]。而此次研究中，在并发症控制上实验组更是取得了明显降低的结果，症状性颅内出血率的下降 13%，可能与更为精准的时间窗相关，而早期吞咽筛查的应用，则使得吸入性肺炎的发生率下降 64%，明确反映了预防性护理措施的重要性。由此可见，针对此次优化的护理模式开展，有效的缩短了急救流程，并通过规范化评价手段，为降低患者治疗过程中的风险发挥价值，为促进患者恢复提供了更多的优势[6]。与以往研究不同的是，我们把时间管理的概念转化到具体的护理路径中，即根据我们应用的实际，创造性地把 CT 检查和实验室抽血安排在同一时段进行，平均节省了 7.3 分钟；提前调配溶栓药包，节约了 5 分钟。这些行动的达成有力地说明一个关键的问题：时间损失不是不能避免的，而是可以通过认清和优化救治流程中的控制点来达到时间的节约[7]。

当然，本研究仍存在一定局限，仍需我们客观认识。单中心设计可能会影响研究结果的代表性，样本量过少也可能造成一些次要指标的统计效能不够等局限。因此，以后的研究还需要关注多中心环境下的进一步验证该模式的适宜程度，不同等级医院的适宜方案，更需要后续开展长期随访研究，收集长期随访数据，将进一步探索护理干预措施对患者的生活质量有无影响，也将会为更加完善的护理方案提供更多依据。针对实际工作需求，该研究提出的急诊护理方案具有较好的推广价值，具体表现在：护理协调师的设置、表格制定、操作流程的制定均可在现有的工作模式下展开，是一种以护理岗位流程改进为基础的方案，因此是可行的，可推广。理论上，研究发现充分证实了护理专业在急诊急救中的主导地位，

护理活动成为规范化、标准化后，护士能够起到远不止传统意义上的临床功效，这将可能改变医护人员对护士作用的一些传统偏见，促进护理学更深度的介入急诊医学领域，增加护理学在医疗卫生中的角色。研究的临床意义不仅局限于急诊脑卒中救治，研究得到的相关流程改进原则可迁延至其他的高死亡风险的需要争分夺秒才能挽救生命的疾病，如急性ST段抬高型心肌梗死、严重创伤等。因此研究的临床价值不限于急诊脑卒中，对于任何一类高死亡率的急症，护理流程改进都有可能取得很好的效果，扩大了研究的实际价值。

总之，研究结果提示护理在急性期救治中不是可有可无，也不是不起眼的从属，而是十分重要和关键的。我们应该结合合理科学的护理干预，从而达到在现有的医疗条件水平上，能够尽可能多的“赢得”时间给患者，带来更好的预后。这无疑是一个十分重要的研究结果。

SBAR 沟通在急诊脑卒中吞咽障碍患者护理管理中的临床应用综述

俞玮丽

南京医科大学第一附属医院 急诊一病区

摘要 ：卒中后应尽早对患者进行吞咽功能 (post-stroke dysphagia，PSD) 的筛查，有利于早期识别吞咽障碍并预防吞咽障碍相关并发症。SBAR 沟通方式是一种以证据为基础的标准化沟通模式，在医疗领域，有效的沟通对于确保患者安全和提供优质护理服务至关重要。本文利用 SBAR 沟通模式在全面优化急诊护理管理流程、促进急诊脑卒中吞咽功能障碍恢复及降低吸入性肺炎发生率、优化多学科协作效率、改善患者临床结局、提升护理质量指标、提高患者满意度上起到了重要作用，因此进行了综述以期指导临床实践。

关键词 ：急诊脑卒中 ；SBAR 沟通 ；吞咽障碍；护理

吞咽障碍是指由于下颌、双唇、舌、软腭、咽喉、食管等器官结构和(或)功能受损,不能安全有效地把食物由口送到胃内的一种临床表现,可分为 5 个阶段,即口腔前期、口腔准备期、口腔期、咽期和食管期[1]。吞咽功能障碍是脑梗死患病后并发症之一，发生率为 22%～65%。主要表现为进食过程中出现吞咽困难、饮水时出现呛咳，甚至误吸[2]，如不能及时有效处理，会发生窒息的现象，影响患者病情恢复，严重时甚至威胁患者的生命安全，大大降低了患者的生活质量[3]。护理干预作为脑卒中吞咽障碍患者病程康复进程中的重要环节，其工作质量对于病人预后有决定性的影响，在临床中，优化急诊护理流程在促进急诊脑卒中吞咽功能障碍恢复及减少并发症过程中起到了重要作用。SBAR(Situation-Background-Assessment-Recommendation)沟通模式作为一种高效、标准化的信息交流方式,在国际和国内卫生系统中得到了广泛应用[4] 。本研究系统梳理 SRAR 沟通模式建立在急诊脑卒中吞咽功能障碍患者护理管理应用现状，旨在为急诊脑卒中吞咽功能障碍筛查、完善病人管理及提高护理工作质量提供有价值的参考。

一、SBAR 基本框架？及在吞咽障碍方面个性化应用

（Situation-Background-Assessment-Recommendation）标准化沟通模式的在我国研究发表[5]，并最早应用于外科护理单元间交接及汇报病情。经过十几年的发展，当前国内 SBAR 沟通模式主要应用于医护患沟通（包括汇报病情、护理交接班、患者健康教育）、患者安全转运、护理教育等方面。

SBAR 模式为急诊脑卒中吞咽功能障碍的患者制定了以下四方面的内容：Situation（现状）：简明扼要地陈述患者当前最紧急的问题（如“脑卒中后 48 小时，饮水呛咳 3 次”）；Background（背景）：提供与当前状况相关的关键背景信息（如既往病史、用药情况、NIHSS 评分）；Assessment（评估）：汇报已完成的评估结果与临床判断（如床边吞咽筛查结果、意识状态、咳嗽反射）；Recommendation（建议）：明确提出下一步处理建议（如"请求康复科会诊调整进食方案"或"建议暂禁食，安排 VFSS 检查"或“留置胃管”）。基于以上内容为患者制定出个性化的 SBAR 结构化报告。

二、SBAR 在急诊脑卒中吞咽障碍管理中的实施流程

SBAR 实施流程主要设计为识别、整合、跨专业沟通、效果追踪四个阶段。

1. 识别阶段：护士通过 SBAR 结构化报告及洼田试验和吞咽功能评估表（Gugging Swallowing Screen，GUSS）对患者进行早期评估[6]和分级 ，进行初步识别吞咽障碍风险，筛选出轻度、中度、重度及隐匿型吞咽功能障碍患者。对吞咽功能分级不同的患者采取个性化护理措施的一种护理方案， 能够有效改善患者吞咽功能，效果良好 [7-8]。

2. 整合阶段：根据识别阶段的分级整理患者信息，准备向医疗团队汇报，数据化整合信息更有利于医疗团队快速干预治疗。整合医学诊疗护理模式涵盖心内科专科疗护、康复指导、心理辅导等多学科、全方位的医疗服务，使患者在一个科室内即可完成诊疗护理全过程。该模式实现了各科室部门无缝衔接，以医护人员为主干，护理人员辅助诊断治疗，形成一体化分工协作模式，帮助医护人员实施规范化诊疗和护理干预[9]。

3. 跨专业沟通：与急诊医师、神经科、康复科等进行针对性沟通，多学科合作。多学科团队协作的护理模式是将每个学科的专业人员进行针对性沟通，结合每个学科的专业意见指导患者有效地治疗、康复、护理，从而促进患者吞咽功能的恢复[10-11] 。

4. 效果追踪：记录干预效果并反馈至整个团队。

三、SBAR 实施流程在急诊脑卒中吞咽障碍管理实施优点

1. 降低吸入性肺炎发生率

可以使高风险患者禁食决策时间缩短；提高医护人员对隐性误吸（silent aspiration）的警惕性；促进预防性措施（如口腔护理、体位管理）的早期实施，降低肺炎发生率。

2. 优化多学科协作效率

在急诊脑卒中团队中，利用 SBAR 实施流程可以减少重复询问和信息确认时间；
提高康复治疗师会诊及时性；增强护理人员在决策过程中的参与度。

3. 改善患者临床结局

系统应用 SBAR 实施流程可以缩短患者平均住院日；改善患者营养状况；提高患者满意度评分。

4. 提升护理质量指标

增加护理文件完整性；降低护理相关不良事件；护士对吞咽障碍的知识掌握度提高；团队沟通满意度提升。

结论：急性期脑卒中出现吞咽障碍的患者大约占脑卒中住院患者的 55%，吞咽障碍患者可因进食困难引起营养不良、呼吸道感染[12] 。临床护理有效管理方式促进卒中患者吞咽功能的恢复，能够为临床医师个体化治疗提供参考依据。多学科合作，个体化治疗，结合患者临床评分，针对不同吞咽功能级别的患者给予合适的饮食类型、合理的进食方式，并在此过程中增强吞咽康复训练，从而促进患者功能的恢复，减少相关并发症的产生。吞咽功能障碍的异质性大而且个性化特点强[11],如今学者们还在不断观察吞咽过程及探究吞咽功能障碍产生原因,以求更全方位地了解吞咽功能障碍。SBAR 沟通模式为急诊脑卒中吞咽障碍管理提供了有效的标准化沟通框架，通过改善信息传递质量、缩短评估-干预时间窗、强化团队协作，显著降低了误吸风险及相关并发症。尽管存在实施挑战，但通过针对性培训和持续质量改进，SBAR 可成为提升脑卒中护理质量与患者安全的重要工具。未来需要更多高质量研究进一步验证其长期效果及成本效益。但是护理指标需要临床进一步验证，SBAR 模

式将脑卒中吞咽障碍护理从经验驱动转向数据驱动，是提升患者安全的关键工具，需结合信息化与人文关怀持续推进。

院前急救联合急诊卒中绿道团队在急性缺血性脑卒中溶栓治疗中的高效作用

钱民伟，赵建奇

徐州医科大学第二附属医院

摘要：

目的：探究院前急救联合急诊卒中绿道团队在急性缺血性脑卒中患者溶栓治疗中的高效作用。

方法：将 2024 年 1 月至 2025 年 4 月徐州医科大学第二附属医院急诊抢救室溶栓的 AIS 患者分为两组，其中研究组 46 例，对照组 50 例，对照组采用急性脑卒中绿色通道流程，研究组在对照组基础上联合院前急救超早期识别。比较两组一般资料、救治时间、临床疗效。

结果：研究组的入院至卒中医师接诊时间、入院至 CT 检查时间、入院至溶栓时间(door to needle time，DNT)均短于对照组（$P<0.05$），且研究组的 DNT≤60 min 比例高于对照组（100% VS 88% $P=0.015$），而两组在溶栓前后的美国国立卫生研究院卒中量表评分比较，无统计学差异（$P>0.05$）。

结论：院前急救联合绿色通道在 AIS 患者抢救中可以缩短救治时间，提高 DNT≤60 min 比例，提升救治效率。

关键词：院前急救；急性缺血性脑卒中；卒中绿色通道；高效作用

急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）是各种原因导致的脑组织血液供应障碍，并由此产生神经功能障碍的一组临床综合征，是我国最常见的卒中类型，具有高发病率、高致残率和高病死率的特点[1]。AIS 的救治具有极强的时间依赖性，“时间就是大脑”的理念推动全球医疗机构建立卒中绿色通道。院前急救对急性缺血性脑卒中的超早期识别对患者的治疗及预后有着重要意义。本研究分析了院前急救联合绿色通道在 AIS 患者抢救中的应用效果，现报告如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料

将 2024 年 1 月至 2025 年 4 月徐州医科大学第二附属医院急诊抢救室溶栓的 AIS 患者分为两组，其中研究组 46 例，对照组 50 例，对照组采用急性脑卒中绿色通道流程，研究组在对照组基础上联合院前急救超早期识别。对照组男性 28 例，女性 22 例，平均年龄（70.64±10.50）岁；研究组男性 26 例，女性 20 例；平均年龄（68.87±12.47）岁；所有患者对本研究内容知情同意并签署协议书，研究通过伦理委员会审批。

1.1.1　纳入标准

纳入标准：①符合《中国急性缺血性卒中诊治指南 2023》中的标准[1]，且经 CT 或 MRI 等检查确诊为急性缺血性脑卒中；②发病至就诊时间不超过 4.5 h；

③近 3 个月内无脑卒中史、重大头颅外伤史；④具备静脉溶栓治疗适应证。

1.1.2　排除标准

排除标准：①合并恶性肿瘤；②合并其他严重脑血管疾病；③合并精神疾病、沟通障碍、痴呆；④合并严重肝、肾疾病；⑤合并凝血功能障碍、自身免疫性疾病；⑥合并严重感染；⑦近期发生出血性疾病或有大手术史或拟行取栓患者；⑧中途退出研究者。

1.2

1.2.1 对照组

对照组采用普通急性脑卒中急救流程。具体流程如下：疑似脑卒中患者到达急诊，急诊预检分诊台护士预检分诊，立即将患者送至急诊抢救室，急诊医师立即详细询问病史，评估后标记进入绿色通道，并电话通知卒中小组，随后开具化验检查单，检查单均有绿色通道标识，可以先诊疗后付费；卒中小组从病房到达急诊接管患者，完善病史采集及体格检查，并进行神经功能缺损评分，再次确认发病时间，评估溶栓治疗适应证及禁忌证；合理安排检查顺序，第一时间完成影像学检查，由卒中小组医师与影像科医师检查结束后随时阅片，而不再等待正式影像报告，如个别患者诊断有疑问，立即与有经验的神经内科医师及影像科医师沟通；如无禁忌，告知患者家属溶栓风险及获益，回到抢救室后准备溶栓设备及备用药物，家属签署知情同意书后立即行溶栓治疗。

1.2.2 研究组

研究组在对照组基础上联合院前急救与急诊卒中绿道团队进行急救。具体流程如下：①院前急救：a.与患者家属通过 120 急救电话沟通，了解患者发病时间及基本情况；b.急救人员到达现场后，进一步询问家属患者病情并进行初步检查；c.根据患者病情选择最佳治疗方案；d.做好护理工作，记录病情变化及护理过程；e. 将患者及时转运到具备救治能力的医院，并提前联系救治医院，通知神经内科卒中小组医师提前到达抢救室做好接诊准备。②院内急救绿色通道流程：卒中小组直接急诊接诊患者，完善病史采集及体格检查，并进行神经功能缺损评分，再次确认发病时间，评估溶栓治疗适应证及禁忌证；剩余接诊过程同对照组。

1.3 观察指标及疗效判定标准

1.3.1

比较两组患者的急诊救治效率。观察记录两组患者的入院至神经内科卒中医师接诊时间、入院至 CT 检查时间、入院至开始溶栓时间以及 60 min 内静脉溶栓率。

1.3.2

比较两组患者的神经功能。分别于急诊救治前及救治 12h 后采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS）对两组患者的神经功能进行评估，该量表涉及意识水平、面瘫、语言、上下肢运动等内容，总分 0~42 分，得分越高提示神经功能损害越严重。

1.4 统计学方法

数据使用 SPSS 26.0 软件处理；计数资料以 n、%表示，采取 x 2 检验；计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示，采取 t 检验；$P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

在本研究中，根据纳入标准及排除标准，共纳入 2024 年 1 月至 2025 年 4 月徐州医科大学

第二附属医院急诊抢救室溶栓的 AIS 患者共 96 例，研究组 46 例，对照组 50 例，对照组采用急性脑卒中绿色通道流程，研究组在对照组基础上联合院前急救超早期识别。统计两组的性别、年龄、高血压病史、糖尿病病史、冠心病病史、入院至卒中医师接诊时间、入院至 CT 检查时间、入院至溶栓时间、60 min 内静脉溶栓率、溶栓前 NIHSS 评分、溶栓 12h 后 NIHSS 评分等数据，两组的一般资料对比，无统计学差异（$P>0.05$），见表 1。

表 1 两组一般基线资料比较

组别	年龄（$\bar{x}\pm s$）	**男性**，n（%）	高血压，n（%）	糖尿病，n（%）	冠心病，n（%）
研究组	68.87±12.47	26（56.5）	26（56.5）	13（28.2）	5（10.9）
对照组	70.64±10.50	28（56）	37（74）	16（32）	9（18）
x^2/t	-0.755	0.003	3.244	0.159	0.978
***P*值**	0.452	0.959	0.072	0.690	0.323

$\bar{x}\pm s$：均数±标准差，n：例数，$P<0.05$ 具有统计学意义。

2.1 两组急诊救治效率比较

研究组的入院至卒中医师接诊时间、入院至 CT 检查时间、DNT 均短于对照组，差异具有统计学意义（$P<0.05$），见表 2。研究组的 DNT≤60 min 比例高于对照组（100% VS 88% *P=0.015*），见表 3。

表 2 两组急诊救治效率比较

组别	入院至卒中医师接诊时间（$\bar{x}\pm s$，min）	入院至 CT 检查时间（$\bar{x}\pm s$，min）	DNT（$\bar{x}\pm s$，min）
研究组	0±0	12.37±7.29	26.44±9.61
对照组	6.66±2.62	16.7±5.85	39.16±14.41
t	-17.951	-3.223	-5.044
***P*值**	0.000	0.002	0.000

$P<0.05$ 具有统计学意义。

表 3 两组 DNT≤60 min 比例比较

组别	60 min 内静脉溶栓率，n（%）
研究组	46，（100）
对照组	44，（88）

x^2	5.888
*P*值	0.015

P＜0.05 具有统计学意义。

2.2 两组患者急诊溶栓前及溶栓后 12h 的神经功能比较

研究组与对照组的美国国立卫生研究院卒中量表评分比较中，无论在溶栓前还是溶栓 12h 后，神经功能未见明显改善，均无统计学差异（*P*>0.05），见表 4。

表 4 两组患者急诊溶栓前及溶栓后 12h 的神经功能比较

组别	溶栓前 NIHSS 评分（$\bar{x}\pm s$）	溶栓 12h 后 NIHSS 评分（$\bar{x}\pm s$）
研究组	7.478±6.672	5.109±6.864
对照组	9.14±9.064	6.12±8.03
t	-1.016	-0.66
*P*值	0.312	0.511

P＜0.05 具有统计学意义。

3 讨论

AIS 是最常见的卒中类型，目前已经成为危害我国居民健康的首位疾病，给社会和家庭带来沉重负担。在缺血性卒中的早期阶段，再灌注治疗可以恢复脑血流，显著改善患者的神经功能残疾[2-3]。再灌注治疗主要包括静脉溶栓和机械取栓两种方式[4]，现有证据表面，对于发病 4.5 h 内的急性缺血性卒中患者，通过 CT 平扫指导的阿替普酶静脉溶栓治疗能够显著提高患者 3 个月时良好功能结局的比例[5-7]。

2018 年美国心脏协会/美国卒中协会(American heart association/American stroke association，AHA/ASA)提出应超过 50%的静脉溶栓患者的 DNT 应缩短至 60 min 以内[8]，而我国静脉溶栓平均 DNT 为 116 min[9]，明显要比指南推荐时间更长，如何有效缩短 DNT 时间是我们亟需解决的问题。在本研究中，对照组和研究组患者的平均 DNT 均低于 60min，但研究组的 DNT≤60 min 比例明显高于对照组，达到了 100%，这说明院前急救对提高 DNT≤60 min 比例很有帮助。

2018 年，我院开始急诊卒中绿色通道以及急诊卒中团队的建设，成立卒中多学科溶栓团队，优化卒中绿色通道流程，减少院内延误时间，医护人员全程陪同就诊和检查，先治疗后缴费，加强各个部门配合，尽可能缩短 DNT。在本研究中，研究组的入院至卒中医师接诊时间、入院至 CT 检查时间及 DNT 均短于对照组，说明院前急救的及时性也是 AIS 救治的关键因素。院前急救作为抢救第一线，第一时间的病情判断及处置对卒中患者的预后尤为重要，院前急救人员迅速对患者进行评估，尽早了解患者病情，及时联系卒中医师在患者入院后卒中医师即接诊，可以显著缩短患者入院后的评估时间，使卒中团队能更高效快捷的运转，

便于开展后续治疗。Schwamm 团队基于“卒中达标”项目持续监测数据库的分析证实，快速分诊、卒中小组提前预警等一系列措施和改进工具可缩短发病到救治的时间，从而改善患者的临床结局[10-12]。

综上所述，院前急救的及时性和病情判断，虽然不能明显改善 AIS 患者溶栓前后神经功能，但是可以有效缩短 AIS 患者入院至检查时间及 DNT 时间，减少院内延误，缩短救治时间，并提高 DNT≤60 min 比例，提升救治效率，将“时间就是大脑”的理念贯彻在工作中。

多学科协作卒中“零等待”绿色通道的标准化流程构建与效果评价

赵霞，左霞，陈月莉，王群

扬州大学附属苏北人民医院急诊室

摘要：

目的：构建基于多学科协作的卒中"零等待"绿色通道标准化流程，并评价其临床应用效果。

方法：采用回顾性队列研究设计，选取 2022 年 1 月至 2024 年 12 月江苏省扬州市某三级甲等医院收治的 106 例急性卒中患者作为研究对象。以 2023 年 6 月实施多学科协作标准化流程为时间节点，将实施前（2022 年 1 月-2023 年 5 月）53 例患者设为对照组，实施后（2023 年 6 月-2024 年 12 月）53 例患者设为观察组。对比分析两组患者入院至静脉溶栓药物开始治疗时间（Door-to-Needle Time, DNT）、平均住院时间、急诊停留时间、急诊救治时间，以及院前与院内急救衔接情况。

结果：观察组与对照组在 DNT、平均住院时间方面存在显著差异（$P<0.05$）；不同急诊护理模式下，患者入门至专科医生到达时间、Door-to-CT Time（DTCT）等急诊停留时间相关指标亦呈现统计学意义（$P<0.05$）；两组在院前与院内急救衔接效果上差异显著（$P<0.05$）。

结论：多学科协作的"零等待"绿色通道标准化流程可有效缩短卒中患者救治时间窗，优化急诊救治流程，显著提升院前-院内急救衔接效率，具有良好的临床应用价值。

关键词：多学科协作；卒中；零等待；绿色通道；标准化流程；急诊停留时间

Construction and Efficacy Evaluation of a Standardized "Zero-Delay" Green Channel Protocol for Stroke Management Through Multidisciplinary Collaboration

Zhao Xia, Zuo Xia, Chen Yueli, Wang Qun

（Department of Emergency Medicine, Northern Jiangsu People’s Hospital Affiliated to Yangzhou University, Yangzhou Jiangsu 225001）

Abstract: Objective: To establish a standardized "zero-delay" green channel protocol for acute stroke management through multidisciplinary collaboration and evaluate its clinical efficacy.

Methods: This retrospective cohort study enrolled 106 acute stroke patients admitted to a tertiary Grade A hospital in Yangzhou, Jiangsu Province between January 2022 and December 2024. Using June 2023 as the intervention timepoint, patients were divided into pre-intervention (control group, n=53, January 2022-May 2023) and post-intervention (observation group, n=53, June 2023-December 2024) cohorts. Key outcomes including door-to-needle time (DNT), hospitalization duration, emergency department (ED) length of stay, treatment time metrics, and prehospital-to-in-hospital care transition efficiency were compared between groups.

Results: Significant intergroup differences were observed in DNT ($P<0.05$) and mean hospitalization duration ($P<0.05$). Time-critical ED indicators including door-to-physician time and door-to-CT time (DTCT) showed statistically significant improvements ($P<0.05$). The intervention group demonstrated superior care transition efficiency between prehospital and in-hospital phases ($P<0.05$).

Conclusion: The standardized multidisciplinary "zero-delay" green channel protocol effectively reduces therapeutic time windows, optimizes emergency care processes, and enhances care transition efficiency, demonstrating substantial clinical value for acute stroke management.
Key words: Multidisciplinary collaboration; Stroke; Zero-delay; Green channel; Standardized protocol; Emergency department length of stay

卒中（Stroke）是由脑部血流供应异常导致脑组织缺血性坏死或出血性损伤的急性脑血管疾病，具有发病率高、致残率高、复发率高及死亡率高的显著特征。据流行病学调查显示，卒中已成为我国居民首位致死病因[1]。该病起病急骤，临床表现具有高度异质性，早期症状识别与及时医疗干预对改善患者预后、降低致残率及死亡率具有决定性作用[2]。现有临床证据表明，发病后 4.5 小时内是急性缺血性卒中静脉溶栓治疗的黄金时间窗（therapeutic time window）。在此时间窗内实施规范化溶栓治疗可促使血管再通，恢复脑组织灌注，从而显著减轻神经功能缺损[3]。但部分卒中患者受院内救治延迟等因素的影响，导致其未在时间窗内得到有效的救治。因此，需要构建有效缩短院内延误的方案。为提高卒中患者救治效率，优化急诊救治流程，建立基于多学科协作（Multidisciplinary Team, MDT）的"零等待"绿色通道成为当前急诊医学领域的重要研究方向[4]。MDT 模式通过整合神经内科、急诊科、影像科等多学科优质资源，可实现诊疗流程的无缝衔接，这一模式已在肿瘤、创伤等领域展现出显著优势。本研究旨在构建多学科协作卒中“零等待”绿色通道的标准化流程，并通过回顾性队列分析（n=106）评估其临床应用价值，具体研究设计与结果分析如下文所述。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本研究为回顾性队列分析，研究对象选择医院 2022 年 1 月-2024 年 12 月收治的 106 例卒中患者，医院于 2023 年 1 月构建多学科协作卒中“零等待”绿色通道的标准化流程，于 2023 年 6 月在院内开始实施，将实施前（2022 年 1 月-2023 年 5 月）视为对照组（n=53），实施后（2023 年 6 月-2024 年 12 月）视为观察组（n=53）。纳入标准：（1）符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》[5]中卒中诊断标准者；（2）发病时间＜6h 者；（3）脑功能损害的体征持续存在时间＞30min 者；（4）通过头颅 CT 检查排除颅内出血者；（5）临床资料完整者。排除标准：（1）近 3 个月内存在卒中、脑外伤、颅内出血史者；（2）近 30d 内接受外科大手术治疗，或 7d 内进行动脉穿刺者；（3）头颅 CT 显示多叶脑梗死者；（4）美国国立卫生院神经功能缺损量表（NIHSS）评分＞25 分者。

对照组男性 26 例，女性 27 例；年龄 60-79 岁，平均（69.44±4.57）岁；合并症：糖尿病 22 例，高血压 18 例，高脂血症 14 例；入院 NIHSS 评分 4-24 分，平均（14.16±1.99）分；婚姻状况：已婚/同居 44 例，离异/丧偶/未婚 9 例。观察组男女患者占比 25:28；年龄范围 60-79 岁，平均（69.37±4.29）岁；合并症：糖尿病 21 例，高血压 12 例，高脂血症 13 例；入院 NIHSS 评分 4-24 分，平均（14.22±1.84）分；婚姻状况：已婚/同居 42 例，离异/丧偶/未婚 11 例。两组临床资料对比差异不显著（P＞0.05）。

1.2 方法

对照组实施常规急救模式：（1）院前急救。护理人员随急救车前往患者现场，依据患者临床表现完成病情初步评估，并在接到患者后实施基础急救措施。（2）院内急救。医护人员根据自身职责分工实施抢救工作。针对需行溶栓手术治疗的患者，严格依据医嘱完成术前准备工作，确保治疗流程有序推进。

观察组实施多学科协作（MDT）卒中“零等待”绿色通道的标准化流程：（1）建立多学科协作团队：组建多学科协作急救团队，包括神经内科、神经外科、神经内科重症监护室（NICU）、急诊科、影像科、检验科、介入科、药房等科室。急诊护理人员需配合医师进行抢救工作，并进行多方面的协调沟通。（2）设立急诊卒中单元。在急诊抢救室旁设置急诊卒中单元机家属沟通室，与患者家属进行沟通交流；搭建集抢救、诊断、患者家属沟通的一站式诊疗平台。（3）开通“零等待”绿色通道。为急诊护理人员开通 NICU 病房预住院权限，若已经为患者开通绿色通道，护理人员在为患者安排 NICU 病房时无需考虑患者是否已经挂号。（4）构建标准化流程。急诊科接通急救电话后，立刻派车前往患者所在地，初步评估疾病，若患者存在卒中症状，立刻联系医院急诊科，告知其尽快准备急救用品，开通绿色通道。转运过程中，通知相关科室做好检查准备，患者到院 5-6min 内完成预检分诊工作，10min 内接诊，30min 内完成常规检查，提前联系 CT 医师，在患者进入医院后，尽快送至 CT 室进行检查。若患者符合介入手术指征，通知介入室准备，在介入室准备完成后直接对患者实施介入治疗，且患者至介入时时间≤1h。护理人员需与患者家属保持沟通，告知患者实际情况，指导患者家属办理相关手续。

1.3 观察指标

（1）入院至静脉溶栓药物开始治疗时间（DNT）：DNT 的目标时间不超过 60min。

（2）平均住院时间。

（3）急诊停留时间：包括入门至专科医生到达时间、入门至 CT 检查时间（DTCT）、入门至 CT 报告时间（DTCT 报告）、急诊救治时间，其中急诊救治时间为患者入院至离开抢救室时间。

（4）院前及院内急救衔接情况：包括提前通知做好准备接受率、提前告知病情等进指标。

1.4 统计学分析

分析数据选择的工具为 SPSS22.0 软件，计数资料 n(%)行 x^2 检验；计量资料（$\bar{x}\pm s$）选择 t 检验，$P<0.05$，统计学存在显著差异。

2 结果

2.1 两组 DNT 及平均住院时间比较

不同组别患者的 DNT、平均住院时间比较存在明显差异（$P<0.05$），见表 1。

表 1 两组 DNT 及平均住院时间比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	DNT（min）	平均住院时间（d）
观察组	53	30.14±2.05	25.32±1.69
对照组	53	47.53±2.22	30.17±1.34
t		41.897	16.371
P		＜0.001	＜0.001

2.2 两组急诊停留时间比较

两组的入门至专科医生到达时间、DTCT 等急诊停留时间相关指标对比差异显著（$P<0.05$），见表 2。

表 2 两组急诊停留时间比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	入门至专科医生到达时间（min）	DTCT（min）	DTCT 报告（min）	急诊救治时间（min）
观察组	53	5.86±0.73	8.06±0.63	17.15±1.58	27.44±1.66
对照组	53	7.40±0.84	36.43±2.14	39.98±1.75	33.05±1.57
t		10.074	92.584	70.494	17.875
P		＜0.001	＜0.001	＜0.001	＜0.001

2.3 两组院前及院内急救衔接情况比较

观察组院前及院内急救衔接情况相关指标占比均高于对照组（$P<0.05$），见表 3。

表 3 两组院前及院内急救衔接情况比较[n(%)]

组别	例数	提前通知做好准备接受率	提前告知病情	提前通知准备急救设备	交接时告知生命体征	交接时告知病情和用药情况
观察组	53	52（98.11）	52（98.11）	53（100.00）	52（98.11）	52（98.11）
对照组	53	45（84.91）	44（83.02）	46（86.79）	44（83.02）	45（84.91）
x^2		4.371	7.067	5.506	7.067	4.371
P		0.037	0.008	0.019	0.008	0.037

3 讨论

卒中的发生主要与血管壁病变、血流动力学改变、血液成分与流变学改变、凝血机制异常等因素有关，而诱病因素则包括不良生活习惯、肥胖、基础性疾病（高血压、糖尿病等）、体力活动不足等，增加患者的发病风险，给患者的生命健康造成了极大的威胁[6-7]。目前在治疗卒中时常用方法为静脉溶栓，可溶解患者血管内的血栓，恢复血液流通，挽救患者的生命，但该治疗方法存在一定的时间限制，通常需在患者发病 3-4.5h 内进行溶栓治疗，才可能使患者的血管再通，恢复脑部供血，减少神经功能损伤[8-9]。另外卒中患者选择前循环大血管闭塞机械取栓治疗，时间窗可延长至发病后 6-24h，但手术操作精细，对医生技术要求相对较高。因此，对于卒中在急诊救治过程中，需尽可能缩短诊疗与检查时间，为患者赢得更多救治时间。但常规的急诊救治流程尚未完善，各环节信息交流存在断层，浪费救治时间，影响救治效果。因此，需建立高效的急救标准化流程。

本次研究发现，两组 DNT、平均住院时间及急诊停留时间相关指标对比差异显著（$P<0.05$），说明多学科协作卒中“零等待”绿色通道的标准化流程有助于缩短患者的等待时间，提升急救效率。多学科协作为多个学科和领域的专业人员共同参与同一个问题的解决过程，发挥各自的专业知识与技能，共同讨论、分析、解决问题，提升解决问题的效率与质量。在医学领域多学科协作是通过不同专业的医务人员之间的合作，实现共同目标，制

定与执行护理方案，提升护理质量[10-11]。而急诊绿色通道为医院急诊医学科对于危急重症患者开通的一条快速便捷服务通道，实施系统化、一体化的救治服务模式，提升救治效果，已用于卒中等多种危重疾病救治中[12-13]。本次研究为了提升卒中患者的救治效率，构建多学科协作卒中“零等待”绿色通道的标准化流程，通过建立建多学科协作团队、建立急诊卒中单元、设置“零等待”绿色通道、构建标准化流程，来缩短患者的急诊等待时间，优化各个急救环节，为患者提供更加快速的医疗服务，不仅能提升急诊护理服务质量，还可提升救治效率，改善患者的预后。表 3 数据显示，两组研究对象院前、院内急救衔接情况对比差异显著（$P<0.05$），反映了多学科协作卒中“零等待”绿色通道的标准化流程有助于改善卒中患者的院前、院内急救衔接情况。在构建的多学科协作卒中“零等待”绿色通道的标准化流程中，通过多学科协作提升解决问题的效率，提高救治效率；随后建立急诊卒中单元、“零等待”绿色通道，实现对患者的一站式服务，促使各个环节紧密联系，降低各部分交接时出现差错的风险；与构建标准化流程中规范各环节流程相结合，简化救治程序，缩短各个环节滞留时间，提升救治过程的连贯性，不仅能提升护理人员的工作效率，还能改善急救过程中院前、院内急救衔接情况，为患者争取更多的抢救时间，稳定患者病情，提升救治成功率。

综上所述，通过构建多学科协作卒中“零等待”绿色通道的标准化流程，有助于缩短患者的急救等待时间与急诊停留时间，提升院前、院内急救衔接情况，提高急救效率，可为卒中及相似疾病的急救护理流程提供参考。但本研究也有不足之处，未对患者进行长期随访，未关注急诊护理模式不同对长期预后是否存在影响，如神经功能损伤及肢体功能、语言功能等是否存在障碍等，可能会一定程度影响研究的科学性；另外研究选择的卒中患者数量相对较少，适用性较低，可能也会对研究结果产生一定影响，需要研究对象数量进一步深入研究，提升研究的科学性。

尤瑞克林治疗急性缺血性卒中对肾功能指标的影响研究

崔若瑜，张忠玲

背景及目的：急性缺血性卒中患者易伴发肾功能不全，而肾功能不全显著增加了卒中的死亡率和功能恢复不良的风险。尤瑞克林（HUK）的主要活性成分为人尿激肽原酶，可通过激肽释放酶-激肽系统（KKS）的激活与炎症、心 脑血管疾病、肾脏病变、高血压及糖尿病等病理过程密切相关。HUK 通过结合 B2 受体调控信号通路，并抑制氧化应激反应，从而对心血管、神经及肾脏系统产生保护作用。本研究目的是研究 HUK 对急性缺血性卒中患者肾功能的影响，并评价其改善缺血性卒中患者肾功能的疗效。

方法： 本研究为一项随机、对照、开放标签、终点盲法研究，纳入 2024 年 1 月— 2024 年 8 月期间哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科住院的急性缺血性卒中的患者共 176 例，随机分配到实验组及对照组，其中实验组 88 例，对照组 88 例。有 6 例入组不当，30 例符合排除病例标准，最后实验组有 76 例患者纳入统计分析，对照组有 64 例患者纳入统计分析。本研究经医院医学伦理委员会核准开展， 伦理审核号为“哈医一科研/文章伦审 2023155”，并在 Clinical Trials.gov （www.clinicaltrials.gov）完成研究注册，研究注册号为“NCT06696703”，患者或家属已知晓研究内容并签署知情同意书。研究分析尤瑞克林对不同人群的肾功 能影响，并对两组患者按性别、年龄、高血压、糖尿病、NIHSS 评分、肾小球滤 过率、胱抑素 C、是否接受静脉溶栓等因素进行亚组分析，进一步比较尤瑞克林尤瑞克林治疗急性缺血性卒中对肾功能指标的影响 2 在不同亚组中的治疗效果。

结果：实验组和对照组基线资料（年龄、性别、BMI、 血压、既往病史等）及治疗前肾功能指标（血尿素氮、血肌酐、尿酸、肾小球滤 过率、肌酐清除率、视黄醇结合蛋白、胱抑素 C、尿微量白蛋白）均无显著差异 （$P > 0.05$）。治疗后，实验组肾功能改善显著优于对照组：血尿素氮（BUN）从 5.80 降至 4.07（对照组升至 5.50，$P < 0.001$），血肌酐（Cr）从 71.03 降至 58.77 （对照组升至 73.85，$P < 0.001$），尿酸（UA）从 326.04 降至 237.48（对照组仅 降至 276.11，$P = 0.001$）；肾小球滤过率（GFR）和肌酐清除率（CCr）分别从 81.64 升至 94.27（对照组降至 82.25，$P = 0.002$）和 89.15 升至 113.34（对照组降至 83.92，$P < 0.001$），视黄醇结合蛋白（RBP）从 41.96 降至 32.05（对照组升至 45.65， $P < 0.001$）。亚组分析显示，尤瑞克林的肾脏保护作用在年龄分层（岁和≥65 岁）、性别（女性改善更显著）、并发症（高血压/糖尿病）、溶栓联合治疗及疾病 严重程度（NIHSS≥3）中均一致有效（$P < 0.05$），但尿微量白蛋白（MA）在两组 间无显著差异（$P = 0.759$）。

结论：尤瑞克林对急性缺血性卒中患者的肾功能和神经功能恢复具有协同保护作用，该药物在不同年龄、性别及合并高血压或糖尿病的患者中均表现出广泛有效性，尤其对轻中度肾功能损伤患者效果显著。尤瑞克林与溶栓治疗的协同作用进一步支持其在急性卒中综合管理中的潜在价值。

团队化流程管理在急性缺血性脑卒患者中应用的效果研究

左霞，周丹，史文

江苏省苏北人民医院急诊室

摘要：

目的：探讨团队化流程管理在急性缺血性脑卒患者中应用的效果。

方法：选取苏北人民医院急诊室2024年1月至12月收治的118例急性缺血性脑卒中患者为研究对象，其中 2024年1月至6月收治的60例为对照组，实施常规急救护理流程；2024年7月至12月收治的58例为干预组，实施团队化流程管理。对比两组患者急诊接诊时间、血标本送达检验科时间、实验室结果完成时间、急诊CT室检查时间、CT报告出具时间、沟通时间、入院至溶栓用药时间及急诊溶栓达标率。

结果：干预组上述各项时间均低于对照组，急诊溶栓达标率高于对照组，差异有统计学意义（P＜0．05）。

结论：实施团队化流程管理可以缩短急性缺血性脑卒中患者的
救治时间，提升救治效率。

关键词：急诊救治；团队化流程管理 ；急性缺血性脑卒中 ；溶栓

急性缺血性脑卒中（ acute ischemic stroke，AIS） 是临床常见的一种急性脑血管疾病，占卒中的 69．6%～70．8%[1-2]，其病死率和致残率均较高。目前临床上最有效的治疗方法是窗内给予血管再通， 其治疗的关键点就是对符合条件的患者尽早实施溶栓或取栓[3-4] 。美国国立神经病与卒中研究院建 议患者入院至溶栓用药时间（ door to needle time，DNT）应不超过1h[5]，然而我国AIS 患者的 DNT均值远高于此标准。流程管理法是一种新型管理方法，其基本理念为流程导向，通过构建合适度高且能够动态变化调整的管理流程来协助工作效率的提升，改善传统组织分工及流程模式的弊端[6] 。对于AIS的救治常常是以团队通力合作的模式展开，本科利用现有急诊部门相关医疗资源，通过对AIS患者实施团队化流程管理，取得了较好的效果，现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择 2024年1月至12月急诊室收治的118例 AIS 患者为研究对象，其中 2024年1月至6月收治的60例为对照组，予以常规急救护理流程 ；2024年7月至12月收治的58例为干预组，实施团队化流程管理。纳入标准：①符合中华医学会神经病学分会脑血管病学组制定的缺血性脑卒中诊断标准；②症状开始出现至静脉溶栓时间＜4．5 h ；③ 年龄18～80 岁 ；④患者或家属同意参与本研究并签署知情同意书。排除标准：①近3个月内有颅内出血、颅内手术、重大颅脑外伤史或卒中史，3 周内有胃肠道或泌尿系统出血史，2 周内有外科手术史，1 周内做过腰穿或动脉穿刺 ；②实验室检查结果为凝血功能障碍者 ；③存在活动性出血或急性出血倾向 ；④血糖＜2．7 mmol / L，血压≥180 /110 mmHg ；⑤合并肝肾功能障碍、恶性肿瘤、心脏病等其他不适宜参与本 研究者。其中，对照组男40例、女 20 例，年龄41 ~ 76 岁、平均年龄(63．77±9．43) 岁，发病至就诊时间为 37．56～163．25

min、平均（77. 5 ± 18. 42）min ；干预组男 32 例、女26 例，年龄39～77 岁，平均年龄（62. 48± 9. 34 ）岁，发病至就诊时间为 43. 25 ~167. 57 min、平均（73. 18 ± 19. 82）min 。两组患者的一般资料差异无统计学意义(均 P＞0. 05）。

1．2 方法

对照组予以常规急救护理流程。接诊患者后采取安置床单元、吸氧、输液、采集血标本 ；护士密 切观察患者生命体征、完善相关检查(如头颅CT、心电图等）；办理入院，期间做好患者及家属的心理护理，做好解释沟通与指导。干预组采用团队化流程管理，具体如下。

1．2．1 关键因素分析

以 DNT＞60 min 为溶栓不达标，对对照组溶栓不达标的 AIS 患者进行关键因素分析，小组成员讨论后分析可改进的因素，包括急诊救治手续办理、CT检查、血标本送检、医患溶栓沟通、家属取药这些流程点。

1．2．2 组建 AIS 多学科团队

基于以上问题，从优化救治流程入手，完善AIS患者急诊救治流程及改进措施以提升其救治率。本院急诊系统有完善的急诊救治医疗体系，包括急诊抢救室、急诊检验科、急诊影像科、急诊药房、急诊手术等，在此基础上建立了以急诊护理团队为主导的卒中救治管理团队，团队成员包括急诊科、急诊神经科、急诊影像科、急诊检验科成员。

1．2．3 优化接诊救治方案

1．2．3．1 完善绿色通道信息化建设 信息化建设不完善易导致绿色通道不畅。我院信息科专为急诊卒中患者构建绿色通道信息系统，操作简便，分诊护士仅需进入信息系统绿色通道模块，一站式为患者办理医院就诊卡，点击“绿色通道”，勾选“急诊卒中”，即可为患者开通绿色通道，取消患者家属挂号、缴费的手续，实现“先救治后付费”的诊疗程序。

1．2．3．2 优化流程(图1) (1)建立以分诊护士为联络员的一键启动模式 ：分诊护士接诊患者，通过 FAST 评分，筛查出可疑 AIS 患者后立即一键启动绿 色通道，以往“串联式”的工作模式改变为一键启动下的“并联式”[7]，具体做法如下：①卒中医生采集 病史、进行NIHSS评分、开具检查医嘱、打印检查导诊单 ；②急诊护士予心电监护、采集血标本、开放静脉通路；③专用CT室启用，统筹安排，优先接诊卒中患者。(2)实施前瞻性沟通 ：卒中患者在医护陪同CT检查途中，医生同步进行下一步计划的沟通，使患者家属预先知晓相关救治方案，为后期的正式沟通做好铺垫，节约时间；CT检查过程中，卒中医生初步诊断CT结果后立 即与家属再次沟通治疗方案，尽快取得家属知情同意。(3)进行前移性用药 ：原先在卒中病房用药现在改为抢救室给药，为保证前移性用药的实施，将原先完成CT检查后再送检血标本改为卒中护士采集血标本后立即安排专人送检，急诊抢救室内配备溶栓药品,当符合溶栓条件患者签署知情同意后即刻实施药物溶栓治疗。

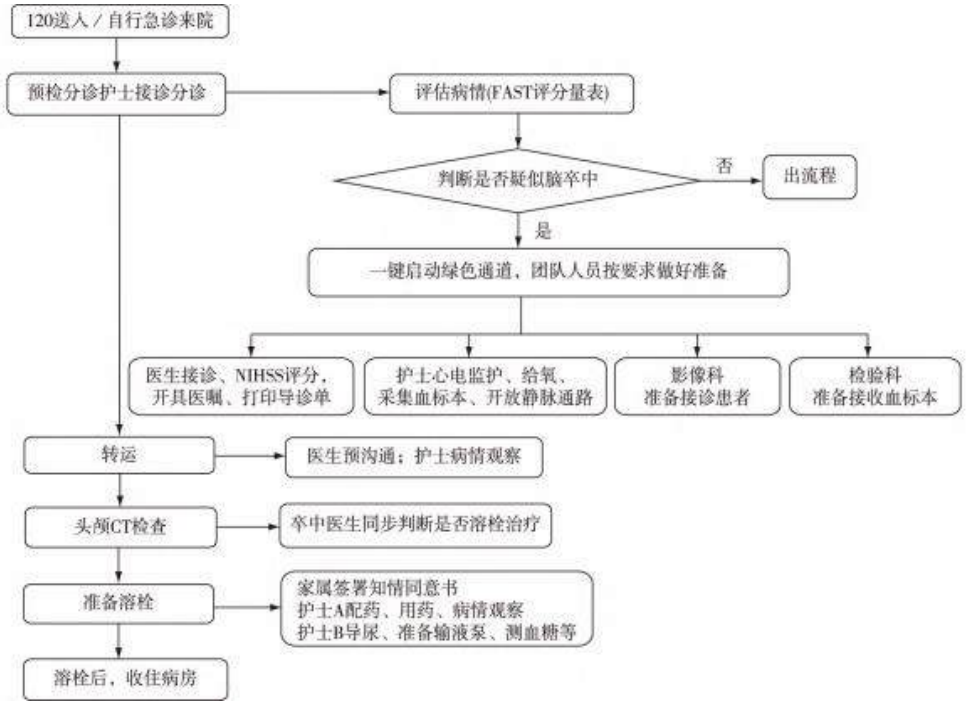


图 1 AIS 患者急诊救治流程图

1．2．3．3　优化流程中细节管理

包括规范各类模板(如医嘱模板、医患沟通模板）、人员物资管理等。

(1)规范模板：①完善卒中患者结构化电子病历模板，包括主诉、查体、检查、检验、诊断等内容，医生一键下达医嘱，节约操作时间及避免医嘱遗漏 ；

②建立沟通模板及表格式卒中救治方案告知书。进行医患沟通时，首先强调时间对患者治疗的重要性，其次介绍治疗方案、相关费用、风险及预后，最后将含有上述沟通内容的“表格式卒中救治方案告知书”交给患者家属，缩短家属决策时间。(2)人员物资管理 ：① 定卒中床位。设立卒中专用救治单床单元粘贴醒目标识，提醒所有人员无特殊情况，不得占用 ；②定卒中护士。根据护士能级，每班护理组长为当班卒中护士，均完成溶栓资质准入，负责卒中患者的病情观察、采集血标本、开放静脉通路、陪同转运、给药等 ；③床边配备卒中急救箱。内有静脉穿刺及输液用物、粘贴“溶栓优先”标识的 采血试管、导尿包、知情同意书、“卒中优先”标牌等 ；④备齐溶栓药物。抢救室申请溶栓药物备用，当下达溶栓医嘱时能第一时间配置药品以便及时为患者实施治疗。

1．2．3．4　实景模拟培训

培训采用实景模拟的方式 对卒中团队成员进行同质化培训，确保成员统一思想和认识。由卒中中心主任、护士长讲解具体要求 及注意事项，团队成员间相互配合进行模拟演练，同时对设想突发情况制订应急预案，要求团队成员学以致用并达到融会贯通。另外，急诊室每月组织 1 次培训以保障救治流程实施畅通，从预检分诊、抢救室接诊、医患沟通、护士配用药以及医护配合等方面展开。

1．3　观察指标

1．3．1　抢救时间

包括急诊接诊时间(从患者到院至急诊神经内科溶栓医生接诊时间，door to

physician，DTP）、血标本送达检验科时间(从患者到院至血标本送检验科 时间，door to laboratory ，DTL）、实验室结果完成 间（从接诊患者至实验室检查报告出具时间）、急诊 CT检查时间（从患者到院至患者接受CT检查时间，door to imaging，DTI）、CT报告出具时间（从接诊患者至CT检查报告出具时间）、医患沟通时间(从医生初步诊断至患者家属在知情同意书签字时间)以及DNT。

1．3．2　急诊溶栓达标率

急诊溶栓达标率= DNT ≤ 60 min 溶栓患者例数/溶栓患者总例数×100% 。

1．4　统计学方法

采用 SPSS 22．0软件进行统计分析。计量资料采用均数±标准差(±s）表示，组间比较采用t检验 ；计数资料以例(%)表示，组间比较采用χ^2 检验。以 P＜0．05为差异有统计学意义。

2　结果

干预组各项抢救时间均低于对照组，急诊溶栓达标率高于对照组，差异均有统计学 意 义（ P ＜ 0．05），见表1。

表1 两组患者各观察指标比较(±s)

指标	对照组 (n = 60)	干预组 (n = 58)	t/χ^2值	P 值
DTP(min)	7．12 ± 1．50	4．8 4± 1．28	-8．868	＜0．001
DTL(min)	19．53 ± 7．29	9．91 ± 2．75	-9．422	＜0．001
实验室结果完成时间(min)	41．24 ± 8．81	25．89 ± 7．60	-10．119	＜0．001
DTI(min)	18．05 ± 5．37	12．38 ± 3．83	-6．584	＜0．001
CT 报告出具时间(min)	43．88 ± 12．52	25．18 ± 7．23	-9．891	＜0．001
医患沟通时间(min)	24．77 ± 6．75	15．91 ± 5．69	-7．696	＜0．001
DNT(min)	86．39 ±25．24	60．43 ± 19．24	-6．268	＜0．001
急诊溶栓达标率［n(%) ］	12(20．00)	25(43．10)	7．314	0．007

3　讨论

3．1　团队化流程管理能有效缩短AIS患者救治时间

本研究结果显示，实施团队化流程管理后DTP 、DTL、实验室结果完成时间、DTI、CT 报告出具 时间、医患沟通时间及DNT时间均明显缩短。这与周成莉[8] 引入团队资源管理研究结果一致。团队化流程管理团队包含多个学科，通过团队之间有效 沟通、相互协调能够实现急诊区域内 AIS 患者的整 体管理[9]，并且本着“时间就是大脑，时间就是生命”的救治理念下对现有的流程进行优化，绘制AIS患者急诊救治流程图(图1) ，同时各流程环节进行优化，前瞻性沟通、前移性用药等措施提高各环节与服务的连续性，使得AIS患者溶栓治疗由病房前 移至抢救室。急诊分诊护士对疑似患者快速分诊， 一键启动“绿色通道”后患者即进入管理流程 ；卒中医生和护士对患者病情进行快速评估和判断，急诊卒中医生24 h随时待命，直接在急诊出车处等候患者，与患者到达急诊后再通知医生相比，缩短DTP时

间 ； 急诊区域内设置卒中中心患者专用CT和急诊影像专职人员，保证患者到达 CT室后立即检查，缩短DTI与CT 报告出具时间 ； 检验科接收 粘贴“溶栓优先”血标本后，立即安排检验，缩短了DTL与实验室结果出具时间 ； 通过前瞻性沟通与沟通模板及表格式卒中救治方案告知书的建立，标准化的文字表达保证患者及家属对于治疗方案、预后、费用更加清晰，减少医患沟通障碍，为缩短沟通时间提供保障 ； 医生初步诊断后在送 CT 室途中即展开下一步治疗沟通，在标准式沟通模式下医生沟 通目的明确，患者及家属有一定的心理准备，也为进一步沟通奠定基础，实施前瞻性沟通后沟通时间减少，有效缩短医患沟通时间，这与张慧玲等[10]标准化沟通能促进有效交流的研究结果一致。前移性用药的实施，使得原先在卒中病房用药现在改为 抢救室给药，急诊抢救室内配备溶栓药品，医务人员随身携带溶栓专用箱。当符合溶栓条件患者签 署知情同意后即刻实施药物溶栓治疗，大幅度减少了DNT 时间，这与王耀辉等[11] 的研究结果一致。本科室针对AIS患者救治实施了团队化流程管理， 构建绿色通道信息系统，各相关科室各司其职、环环紧扣，通力协作达到及时救治的目的。

3．2 团队化流程管理可以提高 AIS患者溶栓达标率

发生AIS后，静脉溶栓是有效首选治疗方法[12]，它可以使闭塞的血管重新开放，恢复脑组织 的血供，避免梗死范围进一步扩大，从而减轻患者 的症状。但对溶栓时间窗口期具有严格的要求。团队化流程管理团队有急诊科、急诊神经科、急诊 影像 科、急诊检验科专科医务人员。有研究表明[13-14]，经过专业培训合格且经验丰富的护理人员和科学、快捷的AIS 流程化管理，可大力提升AIS患者静脉溶栓率，缩短DNT时间，提高溶栓达标率。本研究通过定卒中床位、卒中护士、卒中急救箱，减少了患者用药时间的延误，与徐敏等[15]通过预先准备溶栓药物有效缩短延误时间的观点一致。 急诊溶栓快速决策常与患者及家属自身知识文化水平、心理承受能力、对治疗方案、预后、费用的担忧有关[16-17]。本研究执行过程中注重细节管理，提高了团队组织的执行力和效率，实施团队化流程管理过 程中护士从入院到溶栓再到进入卒中病房一直守护在患者身旁，有利于医生能够更加安心、客观地评价患者的病情，同时卒中护士得到静脉溶栓药物使用剂量的口头医嘱，并根据医嘱与卒中医生进行核对，快速配置好溶栓药物，可以促使AIS患者救治过程更加快速，提高了AIS患者溶栓达标率。

综上所述，将团队化流程管理应用于AIS患者救治能够缩短救治各环节用时，提高溶栓达标率，从而提高治疗效果，提升急诊团队救治能力，值得临床推广应用，为AIS患者建立一条绿色生命之路。

优质护理配合在急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓中的应用效果研究

权艳杰

摘要：

目的：探究优质护理配合应用在急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓治疗中的效果。

方法：2022 年 1 月至 2023 年 10 月因急性缺血性脑卒中在本院行 rt-PA 静脉溶栓治疗的患者有 64 例，经过摸黑白球法进行分组，黑球作对照组（32 例），行常规静脉溶栓术中护理，白球作观察组（32 例），行优质术中护理。评估患者神经功能缺损状态和日常生活能力、生活质量，比较术后并发症和护理满意度。

结果：观察组护理后的 NIHSS 评分和 ADL 评分均比对照组更优（P<0.05）；观察组生理健康、心理状态、精神健康、社会关系角度的生活质量评分均高于对照组（P<0.05）；观察组术后并发症发生率低于对照组（P<0.05）；观察组护理总满意率远高于对照组（P<0.05）。

结论：优质护理配合对急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓患者具有积极影响，有助于改善其神经功能缺损状态，提高日常生活能力和生存质量，术后并发症少，患者比较认可。

关键词：优质护理；急性缺血性脑卒中；rt-PA 静脉溶栓；并发症；神经功能缺损

急性缺血性卒中与人体脑部动脉闭塞相关，会造成机体脑部组织梗死，损伤神经元和星形胶质细胞等，属于当前临床常见的中枢神经系统血管疾病[1]。现阶段，老龄化问题严峻，人们饮食习惯和生活习惯发生变化，会增多脑血管疾病的患病人数，成为当前重点防治疾病。针对急性缺血性脑卒中疾病，临床治疗方法比较多，但均把早期再通受阻血管、恢复机体脑组织血流运行状态作为治疗根本原则，其中临床主推静脉溶栓治疗，早期 rt-PA 静脉溶栓法可纠正机体脑部缺血半暗带问题，改善缺血损伤问题，以防患者病情不断恶化，促使患者早期康复效果，但是 rt-PA 静脉溶栓因多种因素也会影响临床效果，无法达成预期目标，所以需加强优质护理配合[2]。为分析优质护理配合的干预作用，本文以 2022 年 1 月至 2023 年 10 月期间本院收治的急性缺血性脑卒中（rt-PA 静脉溶栓治疗）64 例为例进行对比研究，现把结果整理如下。

1 资料和方法

1.1 一般资料

2022 年 1 月至 2023 年 10 月期间，进入本院治疗的急性缺血性脑卒中患者共 64 例，均开展 rt-PA 静脉溶栓治疗。摸黑白球分组，即对照组（黑球）和观察组（白球），每组 32 例。对照组：男性 20 例，女性 12 例，年龄范畴 50~77 岁，均龄（67.82±2.80）岁。观察组：男性 18 例，女性 14 例，年龄分布区间 52~78 岁，均数（67.80±2.76）岁。组间资料差异不明显（P>0.05）。伦理委员会审核通过。

1.2 纳排标准

纳入标准：（1）影像学技术确诊脑卒中；（2）发病时间不超过 6h；（3）脑部功能损伤持续 1h 以上；（4）不同程度的神经功能缺损状态；（5）患者或家属签订同意书。

排除标准：（1）颅内出血；（2）蛛网膜下腔出血；（3）恶性肿瘤；（4）心肾功能障碍；（5）退出研究者。

1.3 研究方式

所有患者均行 rt-PA 静脉溶栓治疗，科学建立静脉通路，检查心电图、血常规等，根据医嘱，把 rt-PA 粉剂添加至溶酶中，根据 0.9mg/kg 指标计算总用药量，注意总量不能多于 90mg，静脉推注 10%药物，其余药物 1h 内输液泵入，术后生理盐水冲管处理，合理应用改善循环类药物，待溶栓 24h 后，合理使用抗血小板药物治疗，影像学技术复查。

对照组开展常规术中护理：监测患者体征，评估神经功能状态，全程陪同，对静脉灌注量和速度加以科学调控；对患者血压和神经功能进行间隔化监测，全面记录监测结果；对患者生命体征进行监测，尤其重视用药后的不良反应，及时协助医师处理患者头痛、血压骤变、腹痛反应，同时观察溶栓期间有无出血问题；加强用药指导；介绍溶栓注意事项等。

观察组开展优质术中护理配合：提前告知患者静脉溶栓健康知识和注意事项，溶栓期间需严格调控溶栓药物输注速度，对患者血药浓度进行监测；加强血压监测力度，一般间隔时间半刻钟，待患者用药后 2h，调整为半小时监测一次，后每一小时监测一次，针对收缩压不足 160mmHg，或者舒张压不足 110mmHg 的患者，无需降压处理，可保护机体脑组织血流状态稳定，但仍不可轻视血压监测工作，避免脑水肿、脑出血发生风险，当患者收缩压超过 200mmHg 或者舒张压超过 110mmHg，需根据医嘱降压，要求患者绝对卧床休养一整日，避免血压过快降低而减少脑部血流量；对患者意识、瞳孔状态进行仔细观察，并对患者静脉穿刺部位出血状态进行观察，查看患者牙龈是否出血，询问患者有无头痛和呕吐症状，常规采集血液样本进行检测，警惕出血征象，辅助医师治疗；患者缺血脑组织灌注后会出现再灌注损伤，增加脑水肿或颅内压升高现象，严重可造成患者脑疝症状，此时，护理人员需要严格重视患者呕吐和头痛症状，同时警惕视盘水肿和瞳孔不对称现象，警惕脑血肿，告知医师，根据医嘱要求，合理脱水治疗，避免脑部水肿变重，而且脱水治疗期间，需要对输液状态进行关注，维持输液顺畅度，避免药物外渗；对患者心理进行评估，多加安抚，了解患者负面情绪来源，询问患者真实感受和需求，合理需求应予以满足。

1.4 观察指标

（1）神经功能缺损：美国国立卫生院卒中领表（NIH Stroke Scale，NIHSS）整个评分过程中，0~42 分，分数高即神经受损明显。

（2）日常生活活动：日常生活活动能力（activity of daily living，ADL）评估期间，0~100 分，分数高即日常生活活动能力好。

（3）生命质量：生命质量（quality of life，QOL）量表从生理健康、心理状态、精神健康、社会关系四个方面进行评价，0~100 分，分数高即生命质量好。

（4）术后并发症：记录出血、再灌注损伤症状发生情况。

（5）护理满意度：调查问卷总分 10 分，分数>7 分表示满意，分数 5~≤7 分表示部分满意，分数≤5 分表示不满意。总满意率是满意率+部分满意率。

1.5 统计学处理

统计软件 SPSS26.0 中，计量资料符合正态分布，t 检验，（$\bar{x}\pm s$）表示；计数资料（%）表示，采用轶和检验；P<0.05 差异有统计学意义。

2 结果

2.1 神经功能和日常生活能力分析

仅在护理后，观察组 NIHSS 评分低，ADL 评分高。如表 1 所示。

表 1 两组患者神经功能和日常生活能力比较（分，$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	NIHSS		ADL	
		护理前	护理后	护理前	护理后
对照组	32	18.56±2.35	10.77±2.56	73.47±2.18	81.27±4.33
观察组	32	18.54±2.37	7.36±1.02	73.50±2.16	86.79±4.57
t		0.034	7.000	0.055	4.960
P		0.973	<0.001	0.956	<0.001

2.2 生命质量分析

观察组患者生命质量评分都更高，差异明显。详见表 2。

表 2 两组患者生命质量比较（分，$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	生理健康	心理状态	精神健康	社会关系
对照组	32	73.29±4.28	73.30±2.47	72.18±3.44	74.02±2.58
观察组	32	81.28±5.62	81.92±2.34	82.19±2.57	82.57±3.22
t		6.398	14.332	13.187	11.722
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.3 术后并发症发生情况分析

观察组术后并发症发生率显著更低。如表 3 所示。

表 3 两组患者术后并发症发生情况比较（n，%）

组别	例数	出血	再灌注损伤	发生率（%）
对照组	32	5	4	28.13
观察组	32	1	1	6.25
X^2		-	-	5.379
P		-	-	0.020

2.4 护理满意度分析

观察组总体护理满意率显著高于对照组。见表 4。

表 4 两组患者护理满意度比较（n，%）

组别	例数	满意	部分满意	不满意	总满意率（%）
对照组	32	15	10	7	78.13
观察组	32	17	14	1	96.88
X^2		-	-	-	5.143
P		-	-	-	0.023

3 讨论

rt-PA 属于血栓溶解类药物，以糖蛋白作为主要成分，用药后，可以对机体纤溶酶原产生作用，促使其向纤溶酶转变，最终发挥理想的血栓溶解目的。临床在治疗急性缺血性脑卒

中患者过程中，十分讲究时间窗，早期开展静脉溶栓治疗，会更好的提高患者预后状态，所以有效的护理配合至关重要。常规护理期间，把溶栓注意事项进行讲解、监测生命体征、用药指导等内容纳入护理服务中，主要是针对患者的病情开展相应的服务，无法对患者心理和身心真实需求进行了解，更无法满足其需求，使得护理质量不高，患者不会满意护理工作，而且常规护理服务开展过程中，对医嘱要求的落实度较高，被动性比较强，护理效率不良，难以激发护理人员的积极性，患者疾病转归效果不良。优质护理模式把患者视为干预中心，基础护理措施被不断强化，护理责任制充分落实，专业内涵持续深化，保证护理高质量状态。优质护理模式的思想观念有所转变，其以患者为中心，所有的医疗行为均从患者角度出发，把患者作为护理活动的中心点和首位，根据患者实际需求，对服务成本进行控制的前提下，不断优化服务流程，高质量服务，以满意放心医疗服务为主要目的[3]。除此之外，优质护理对患者的基本需求进行良性满足，维护患者安全，维持机体舒适度，平衡患者心理，加强社会和家庭支持，显著化提高优质护理质量，增加患者护理满意度[4]。本文观察组患者护理干预效果显著高于对照组，主要体现在 NIHSS 评分、ADL 评分、生命质量评分、术后并发症发生率以及护理满意率多个方面，这就说明：优质护理服务应用在 rt-PA 静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中患者的干预效果比较理想，可纠正患者神经功能缺损状态，提高日常生活活动能力，显著性提高患者生活质量，而且可在很大程度上减少患者术后并发症，保证患者安全，提高护理满意度。黄春水[5]2023 年度研究过相关文献，结果显示研究组患者并发症发生率是 2.33%，与对照组 18.60%相比更低，差异显著（$P<0.05$）。该项研究结果和本文高度一致。分析原因：优质术中护理配合 rt-PA 静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者治疗过程中，结合个体化差异，向患者提供针对性的服务，向患者和家属讲解注意事项，关注患者病情并加强体征监测力度，及时处理异常问题，无疑可以为提高溶栓效果带来推动作用；针对患者可能出现的溶栓后并发症，提前做好防治手段，加强体征监测和管理，警惕异常征象，可对患者产生良好的保护作用，从而提高患者治疗效果，保证术后并发症发生率大大降低，提高患者生存质量，尽可能的逆转病情。此外，优质护理对患者开展多个方面的术中配合，量化安排护理服务，避免遗漏或疏忽而影响护理质量，各个护理干预措施紧密相连，辅助提高溶栓治疗效果，促使患者神经功能早期恢复，提升其日常生活活动能力，同时关注患者心理，加以疏导，利于提高其生活质量，大大提高患者护理满意度。

总之，优质护理配合应用在急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓治疗中的效果显著。

探讨针对性护理干预应用于急诊脑卒中患者护理中的作用

吴瑶瑶

徐州市肿瘤医院急诊室

摘要：

目的：探究针对性护理干预应用于急诊脑卒中患者护理中的影响。

方法：选取在我院就诊的脑卒中患者 100 例，随机均分为对照组和观察组，对照组进行常规护理，观察组进行针对性护理。统计两组的神经功能、心理状态、护理满意度以及生活质量。

结果：观察组患者的神经功能、心理状态、护理满意度以生活质量均优于对照组（$P<0.05$）。

结论：对于脑卒中患者实施针对性护理，可有效改善患者神经功能以及负面情绪，提高护理满意度。

关键词：针对性护理；急诊脑卒中

当前，我国正面临显著的人口老龄化趋势，同时，随着生产模式的革新，人们的日常生活习惯，也经历了显著的变迁。这些因素交织在一起，导致心脑血管疾病，尤其是脑卒中的发病率，呈现出不断攀升的态势[1]。脑卒中的发生，通常是由于脑部供血动脉出现狭窄，或闭塞，导致血液供应受阻，进而使脑细胞缺乏必要的养分，和氧气，最终引发细胞坏死[2]。这些关键的脑细胞，和脑神经的丧失，不仅影响患者的整体健康状态，还可能导致其肢体功能、吞咽功能，和语言功能等多方面的损伤，严重降低患者的日常生活质量[3]。尽管目前已有多种治疗手段，应用于临床，使得脑卒中的致死率，有所下降，但幸存者，往往仍面临诸多后遗症的挑战。这些后遗症，不仅可能导致患者生活自理能力的丧失，还给家庭和社会，带来了沉重的负担[4]。因此，如何有效地改善脑卒中患者的预后，提高其生活质量，已成为临床领域，和社会各界共同关注的焦点。研究指出，脑部的损伤并非完全无法逆转，若能在合适的时间节点，展开针对性的护理和训练，将有助于患者恢复部分功能，显著提升其生活质量，这一领域值得进一步深入研究和探讨[5]。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2023 年 2 月～2024 年 2 月在我院就诊的脑卒中患者 100 例，分为对照组和观察组，每组 50 名。观察组男女比例为 22:28，平均年龄（69.51±2.66）岁。对照组男女比例 21:29，平均年龄（47.21±3.54）岁（$P>0.05$）。

1.2 方法

对照组实施常规护理方案，而观察组则采用针对性护理：

一、健康教育策略

在患者早期康复阶段，健康教育至关重要。考虑到患者年龄较大，认知及信息接收能力有限，采用图文并茂的 PPT 形式，结合图片和视频资料，直观地向患者传达早期康复的重要

性。鼓励患者的主要照顾者参与宣教，以确保患者能充分理解并积极配合。对于患者或照顾者提出的疑问，将耐心解答，用通俗易懂的语言确保信息准确传达。

二、语言功能恢复训练

针对患者的语言功能受损情况，采用逐步递进的方式进行语言训练。从简单的单音节开始，逐步扩展到词语、短句等，并将日常用品融入训练中，鼓励患者说出物品名称、个人信息等。强调训练的趣味性和实用性，并尊重患者可能存在的发音不清晰、语调异常等情况，避免嘲笑，或贬低。

三、肢体功能与耐力锻炼

一旦患者病情稳定，将立即启动肢体功能训练。通过健侧上肢带动患侧上肢，进行肘关节、肩关节等部位的锻炼。鼓励主要照顾者共同参与，包括床上转移、站立平衡等训练。随着患者下肢能力和平衡力的提升，将逐步引入迈步训练，如上下楼梯等，并在护理人员陪同下，确保安全。在训练过程中，将严格控制训练强度，避免过度训练。

四、心理支持与疏导

疾病对患者心理状态的影响不容忽视。积极与患者沟通，了解他们的感受和情绪，提供及时的心理疏导。指导患者采用注意力转移法，如观看电影、阅读书籍等，以缓解负面情绪。肯定并鼓励患者的每一点进步，以提高他们的信心，和治疗依从性。邀请康复效果良好的患者分享经验，为患者树立榜样。

五、日常生活技能训练

为了提升患者的日常生活能力，逐步训练他们进行简单的日常活动，如洗手、穿衣、梳头等。随着患者能力的恢复，将逐渐增加训练难度，使他们能够更好地适应日常生活。

六、营养与饮食管理

良好的营养摄入对患者康复至关重要。将根据患者的具体情况，制定个性化的营养食谱，确保摄入充足的热量、维生素和矿物质等。对于无法正常进食的患者，将通过特殊的饮食调配，或辅助设备，来满足其营养需求。在进食过程中，将指导患者保持正确的体位，并避免外界干扰，以防止误吸、呛咳等不良事件的发生。

1.3 观察指标

统计两组的神经功能、心理状态以及护理满意度。

1.4 统计学方法

统计学结果由 SPSS26.0 统计学软件统计完成，若 $P<0.05$，则具有统计学意义。

2 结果

2.1NIHSS 评分

表 1　NIHSS 评分（$\bar{x}\pm s$，分）

	评价时间	对照组（n=50）	观察组（n=50）	t	P
意识水平	干预前	61.58±7.45	61.87±7.26	-0.159	>0.05
	干预后	72.86±7.65	80.84±8.01	-5.398	<0.05
凝视	干预前	63.65±10.93	63.72±10.88	-0.031	>0.05
	干预后	71.21±9.89	79.12±10.22	-3.935	<0.05

视野	干预前	75.45±9.33	75.58±9.57	-0.078	>0.05
	干预后	79.83±9.41	86.73±6.84	-4.037	<0.05
上肢运动	干预前	62.37±9.9	62.57±10.24	0.124	>0.05
	干预后	72.63±9.12	79.67±10.76	-3.437	<0.05
下肢运动	干预前	61.02±7.89	61.19±7.66	-0.109	>0.05
	干预后	72.86±7.45	81.44±8.21	-5.472	<0.05
肢体共济运动	干预前	61.54±9.84	61.74±10.12	-0.1	>0.05
	干预后	73.56±9.56	80.14±10.45	-3.285	<0.05
构音障碍	干预前	74.75±9.37	74.73±9.14	0.011	>0.05
	干预后	79.45±9.47	86.48±7.36	-4.145	<0.05
构音忽视	干预前	71.36±8.19	71.37±8.48	-0.054	>0.05
	干预后	81.57±8.37	90.44±8.48	-5.647	<0.05

2.2 心理状态

表 2　心理状态[（$\bar{x}$±s）/分]

组别	例数	SAS		SDS	
		干预前	干预后	干预前	干预后
对照组	50	46.35±1.36	43.39±0.65	48.35±1.38	41.61±0.65
观察组	50	46.74±1.65	36.69±0.63	48.61±1.41	36.23±0.61
t	-	-0.912	37.008	-0.659	30.177
P	-	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

2.3 对比两组患者的护理满意度

表 3　对比组间患者对护理满意度统计[n(%)]

组别	例数	满意	较满意	不满意	总满意数
对照组	50	23（46.00）	19（38.00）	8（16.00）	42（84.00）
观察组	50	26（52.00）	22（44.00）	2（4.00）	48（96.00）
χ^2	-	-	-	-	4.000
P	-	-	-	-	<0.05

2.4 生活质量

表 4　对比组间生活质量评分[（$\bar{x}$±s）/分]

组别	例数	认知功能	躯体功能	社会功能	角色功能	情绪功能
对照组	50	73.48±6.94	71.24±8.28	70.94±8.64	70.25±5.84	72.94±3.59
观察组	50	86.41±6.89	84.36±8.06	81.84±8.61	86.94±5.47	84.87±3.18
t	-	10.903	10.826	7.369	17.200	20.513

P	-	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

3 讨论

脑卒中后，患者的脑部神经受损，往往导致一系列严重的后遗症，包括肌张力异常、肌肉协同工作失调、肌肉收缩功能衰退以及吞咽功能障碍等[6]。这些障碍，不仅限制了患者的日常行动能力，还影响了他们的饮食，和社交交流，因此，及时有效的干预措施，至关重要[6]。

根据临床资料显示，针对性护理干预，可以帮助护理人员对患者的病情，进行有效监测。护理人员可以通过密切观察患者的意识状态、生命体征、瞳孔反应等指标，及时发现患者的病情变化，并及时采取相应的处理措施，以减少进一步的脑损伤风险[7]。针对性护理中，应用了早期康复治疗，这对于脑卒中患者，具有显著效果。通过早期介入，可以刺激脑部残余细胞的活性，促进神经网络的重建，进而发挥神经亚单位的代偿功能，加速组织修复，降低残疾程度，并显著提升患者的生活质量[8]。在本研究中，采用了多维度的早期康复护理策略。其中，健康宣教，作为针对护理的基础，旨在提高患者对早期康复重要性的认识，激发其参与康复训练的积极性，从而避免不配合的情况[9]。语言护理则侧重于帮助患者逐步恢复社交能力，从单个音节开始，逐步扩展至词语和句子，进而增强他们的语言交流能力。运动护理作为康复计划的关键组成部分，致力于通过训练，使受损肌群得到锻炼，并重建肌肉间的协同工作模式，进而提升患者的运动平衡能力[10]。在此基础上，进一步开展了日常生活技能的训练，以加快患者的康复进程，帮助他们逐步回归正常生活。值得注意的是，脑卒中患者由于功能丧失，常常依赖他人的照顾，因此可能产生强烈的病耻感，和悲观情绪，这对后续的治疗和护理工作，构成挑战。因此，针对性护理干预，也包括对患者和家属的情绪支持。急诊脑卒中患者和其家属，常常面临着巨大的心理压力和焦虑，而护理人员的关怀和安慰，可以帮助他们稳定情绪，增强信心，积极应对治疗和康复过程。特别强调了对患者的心理护理，通过鼓励和支持，帮助他们树立信心，提高治疗的依从性。也指导患者学习有效的情绪调节方法，以减轻护理人员的压力。

综上所述，针对性护理干预在急诊脑卒中患者的护理中，具有重要的作用，能够帮助护理人员，早期识别和评估、提供快速治疗决策、协助病情监测、提供情绪支持，以及康复规划和指导，从而为患者提供更加全面，和个体化的护理服务。

影像与人工智能驱动的卒中诊疗一体化创新实践病例报告

郭静

宝鸡高新医院

摘要：

本病例报告通过呈现一例急性缺血性卒中患者从发病到康复的全流程诊疗过程，展示影像技术与人工智能（AI）在卒中早期诊断、精准治疗策略制定、个性化康复方案优化及区域卒中中心协同管理中的应用实践。通过整合弥散加权成像（DWI）及 AI 辅助诊断系统，实现超早期血管再通治疗；结合 VR 康复训练与 AI 随访系统，显著改善患者神经功能。该案例为卒中诊疗一体化创新路径提供临床实证依据。

关键词：急性缺血性卒中；影像；人工智能；诊疗一体化；卒中中心

一、病例基本信息

患者男性，65 岁，因“突发右侧肢体无力伴言语不清 2 小时”急诊入院。既往有 高血压病史 10 年，未规律服药。急诊查体：血压 180/110mmHg，神志清楚，构音障碍，右侧肢体肌力 1 级，NIHSS 评分 12 分。患者否认家族卒中遗传病史，初步诊断为急性缺血性卒中。

二、影像与 AI 辅助的精准诊断

2.1　影像评估

患者入院后立即行头颅 CT 平扫，排除 脑出血 。随后完善多模态 MRI 检查：

- DWI 序列：左侧大脑中动脉供血区见片状高信号影，明确责任病灶（图 1）。

2.2　AI 辅助诊断与风险预测

通过 AI 影像分析系统对 DWI 图像进行自动分割与量化分析，提示：

1. 血管再通治疗潜在获益率达 82%；
2. 预测机械取栓术后出血转化风险为低风险（AI 模型基于 10 万+病例训练数据）。

结合 AI 分析结果，医疗团队迅速制定血管内介入治疗方案。

三、多学科协作的精准治疗策略

3.1　神经介入治疗

患者发病 3.5 小时接受机械取栓术，术中采用新一代支架取栓装置，术后造影显示大脑中动脉 M1 段血流恢复至 mTICI　3 级。（图 2）术后给予规范化抗血小板聚集及血压管理治疗。

3.2　多学科协作（MDT）

术后 24 小时内，神经内科、神经外科、康复科及影像科开展 MDT 讨论，结合 AI 预后预测模型（提示患者存在中重度运动功能障碍风险），制定个体化康复计划。

四、智能化康复与护理管理

4.1　智能康复训练

患者术后 48 小时启动康复治疗：

- VR 辅助训练：通过虚拟现实技术模拟日常生活场景，每日训练 30 分钟，改善肢体协调性；

•传统康复训练：运动疗法、物理因子治疗、作业疗法、言语训练、心理治疗；

4.2　AI 驱动的智能随访

采用 AI 随访系统实时监测患者康复数据（包括肌力评分、生活自理能力量表等），系统自动生成康复进展报告，并提示调整训练强度。出院后 3 个月随访显示，患者右侧肢体肌力恢复至 4 级，NIHSS 评分降至 4 分。

五、区域卒中中心协同管理实践

5.1　卒中急救网络响应

患者通过区域卒中急救地图被优先转运至高级卒中中心，从入院到股动脉穿刺时间（DNT）仅 45 分钟，符合国家卒中中心质控标准。

5.2　全流程质量监测

卒中中心通过医疗质量监测平台，对患者诊疗各环节进行实时追踪：

- 影像评估时间缩短至 15 分钟；
- 多学科协作效率提升 30%；
- 患者满意度达 92%。

六、病例讨论与启示

本病例通过多模态影像与 AI 技术的深度融合，实现了卒中诊疗的三大创新：

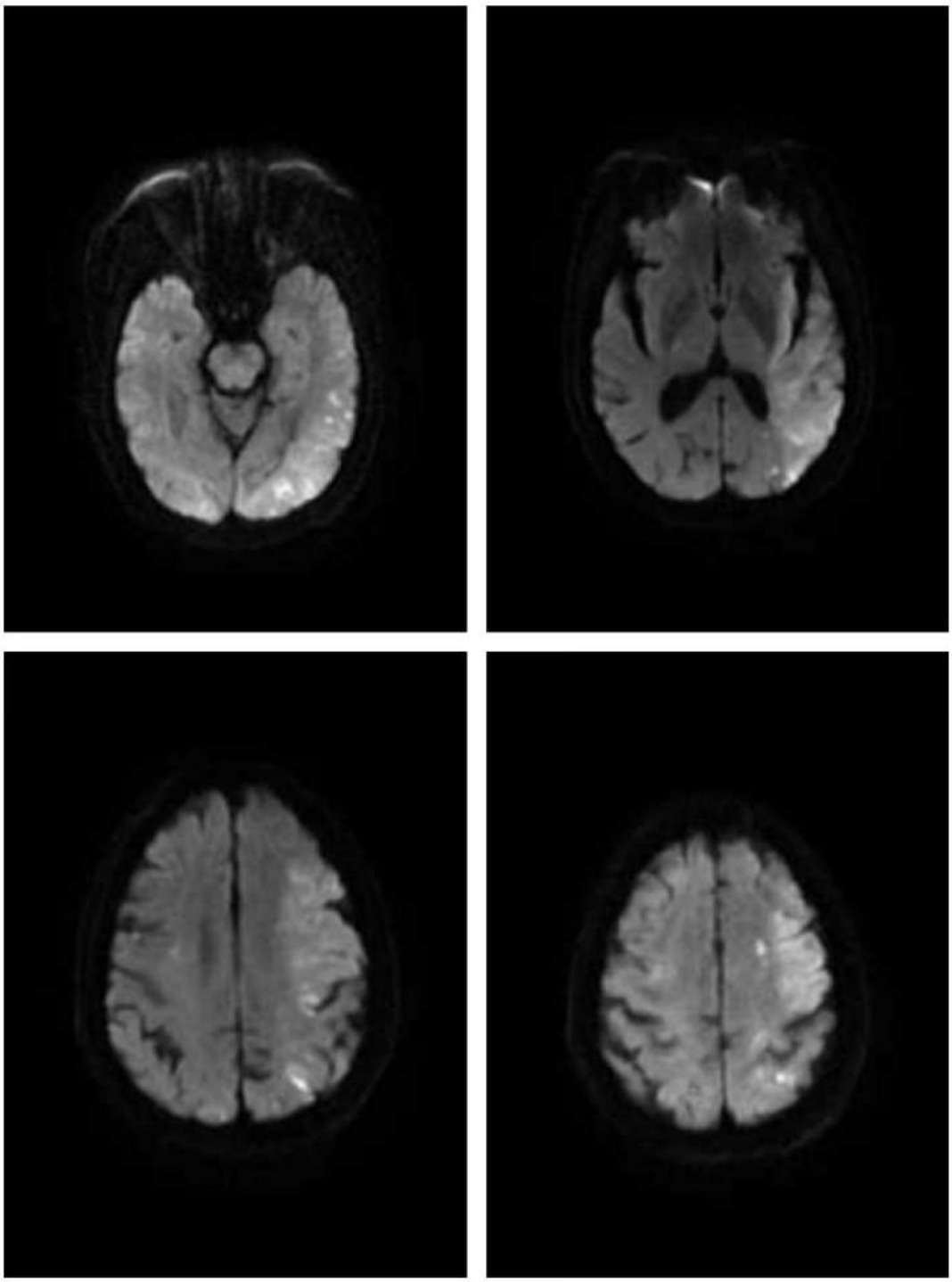
1. 精准诊断：AI 辅助影像分析将诊断时间缩短 50%，提高治疗决策准确性；
2. 智能康复：VR 与 BCI 技术结合 AI 随访系统，显著加速患者功能恢复；
3. 高效管理：区域卒中中心与急救网络协同，优化全流程诊疗效率。

未来需进一步扩大样本量验证该模式的普适性，并探索 AI 在卒中遗传学分析（如 PAX3 基因突变筛查）与药物研发中的应用潜力。

七、结论

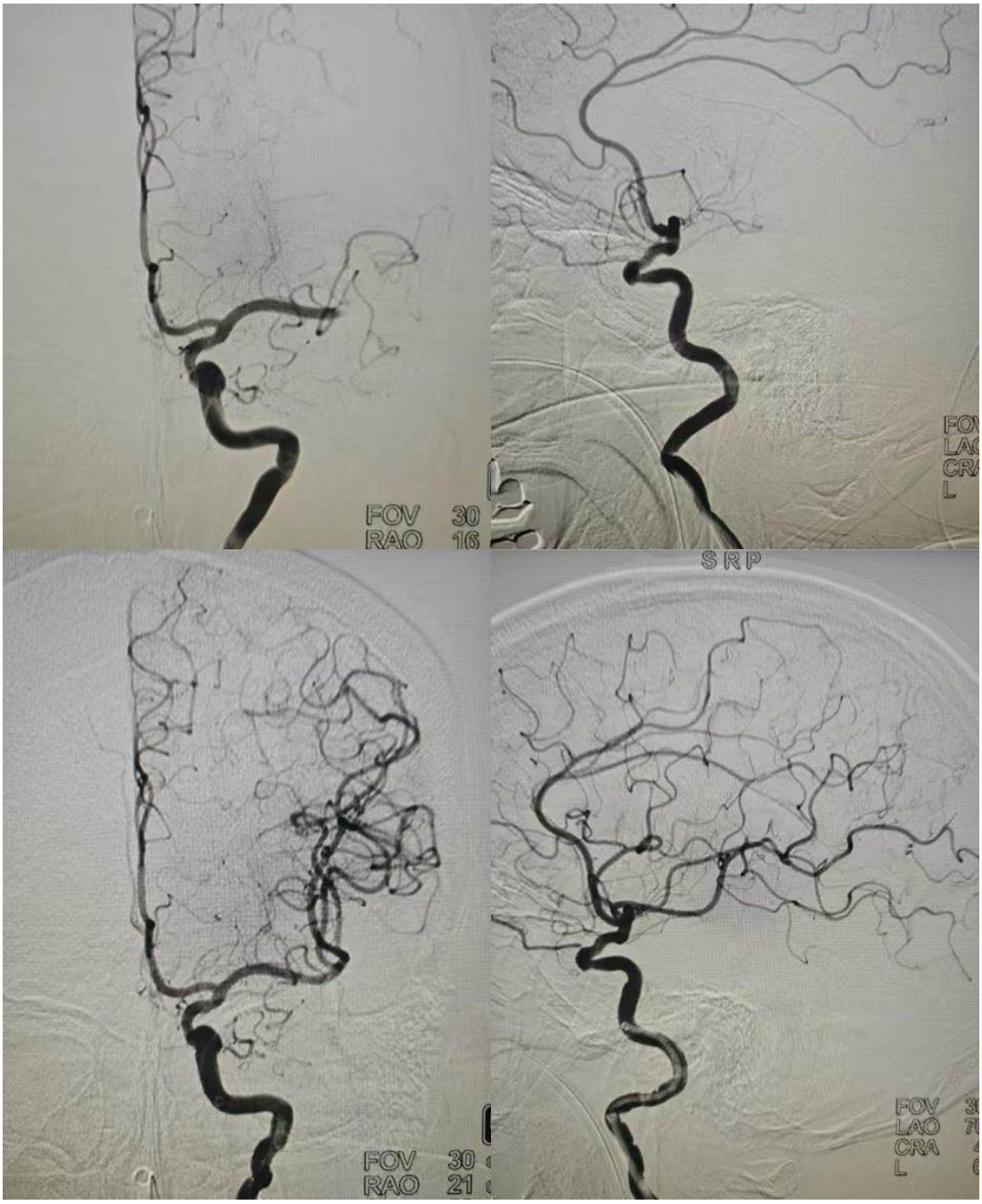
本病例证实，影像与人工智能驱动的卒中诊疗一体化模式可显著提升救治效率与康复效果。通过整合基础研究、影像评估、治疗策略、康复护理及系统管理等多维度创新，为构建高效卒中防治体系提供了可复制的临床实践范例。

图 1　患者 MRI 影像



（注：DWI 显示左侧 MCA 供血区高信号，较分散，提示存在可挽救半暗带）

图 2　神经介入治疗



（注：患者发病 3.5 小时接受机械取栓术，术中采用新一代支架取栓装置，术后造影显示大脑中动脉 M1 段血流恢复至 mTICI　3 级）

大动脉粥样硬化型脑卒中患者早期神经功能恶化预测模型的构建

李响花[1]，黄培君[1]，杨慧[1]，崔凯丽[1]，吴经纬[2]，陈斌[1]，游咏[1]（通讯作者）

1、海南医科大学第二附属医院神经内科

2、海南医科大学第二附属医院放射科

摘要：

目的：探讨大动脉粥样硬化型急性缺血性脑卒中患者发生早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END）的危险因素，构建列线图预测模型并对其进行验证和评价。

方法：根据研究纳、排标准连续性收集 2023 年 9 月至 2024 年 12 月期间在出现神经功能缺损症状后 48h 内就诊于我院神经内科并接受住院治疗的 LAA-AIS 患者 321 例作为研究对象。其中，2023 年 9 月至 2024 年 8 月期间的 LAA-AIS 患者 249 例作为训练集，2024 年 9 月至 2024 年 12 月期间的 LAA-AIS 患者 72 例作为验证集。END 的定义为发病 7d 内 NIHSS 评分总分较基线增加≥2 分或运动功能的评分增加≥1 分，将患者分为 END 组和非 END 组。纳入分析因素包含入院时 NIHSS、mRS、血压等临床一般数据、血糖、血脂等生化数据和头部影像数据。采用单因素分析和多因素 logistic 回归分析筛选出 LAA-AIS 患者发生 END 的独立危险因素。通过 R 软件构建列线图预测模型，采用 ROC 曲线及其 AUC 值评估模型的区分度，采用校准曲线评估模型准确度，采用决策曲线分析（DCA）评估模型的临床实用性。使用验证集对列线图预测模型进行外部验证，对所建立的预测模型进行评价。

结果：249 例 LAA-AIS 患者中男性 190 例（76.3%），女性 59 例（23.7%），年龄 63（53～73）岁；END 组 62 例（24.9%），非 END 组 187 例（75.1%）。单因素分析发现性别（P=0.030）、入院时收缩压（P=0.001）、体重指数（P=0.002）、糖化血红蛋白（P=0.001）、总胆固醇（P=0.013）、低密度脂蛋白胆固醇（P＜0.001）具有统计学差异，将其纳入多因素 logistic 回归分析后筛选出 4 个变量：体重指数（OR=1.171，95%CI：1.032～1.329，P=0.015）、入院时收缩压（OR=1.015，95%CI：1.001～1.030，P=0.030）、糖化血红蛋白（OR=1.286，95%CI：1.064～1.555，P=0.009）、低密度脂蛋白胆固醇（OR=2.278，95%CI：1.272～4.079，P=0.006）是 LAA-AIS 患者发生 END 的独立危险因素。基于上述 4 个因素构建列线图预测模型，绘制 ROC 曲线、校准曲线、DCA 曲线。结果显示该模型的曲线下面积（AUC）为 0.735（95%CI：0.659～0.811），灵敏度为 0.774，特异度为 0.626，校准曲线平均绝对误差值为 0.034，经 Bootstrap 法进行内部验证，C-index 为 0.735。该模型具有良好的区分度、预测值与实际值一致性较好、具有较高临床实用性。外部验证集示曲线下面积（AUC）为 0.784（95%CI：0.652～0.916），灵敏度为 0.733，特异度为 0.754，校准曲线平均绝对误差值为 0.061，提示该预测模型具有较高的可靠性。

结论：1. 低密度脂蛋白胆固醇、入院时收缩压、体重指数和糖化血红蛋白水平升高是 LAA-AIS 患者发生 END 的独立危险因素；2. 基于上述 4 个独立危险因素构建的列线图预测模型显示出较高的区分度、校准度及临床应用价值，是一种可靠易行的预测 LAA-AIS 患者发生 END 的临床工具。

关键词：大动脉粥样硬化；脑卒中；早期神经功能恶化；列线图；预测模

尿酸与白蛋白比值与急性缺血性卒中患者 3 个月预后的 U 型关系：一项回顾性队列研究

曹萌[1]，尹慧敏[2]，李明泉[1]（通讯作者）

1.南京大学医学院附属泰康仙林鼓楼医院神经内科

2.南京大学医学院附属泰康仙林鼓楼医院临床营养科

摘要：

目的：尿酸与白蛋白比值（UAR）对急性缺血性卒中（AIS）预后的预测价值尚不明确。本研究旨在评估 UAR 对 AIS 患者 3 个月预后的预测能力，并探讨 UAR 与 AIS 患者 3 个月预后之间的剂量-反应关系。

方法：本回顾性队列研究纳入了 2010 年 12 月至 2022 年 5 月期间住院的 4,812 例 AIS 患者。采用限制性立方样条（RCS）和局部加权散点平滑（LOESS）分析探索 UAR 与 3 个月预后之间的非线性关系，并通过阈值效应分析确定潜在的拐点。随后使用 Cox 比例风险模型调整混杂因素后评估 UAR 与 3 个月预后的关系。

结果：本研究共纳入 4,812 例 AIS 患者（平均年龄 61.48±12.20 岁，71.16%为男性）。RCS 和 LOESS 分析显示，UAR 与 3 个月预后之间存在 U 型非线性关系，拐点为 1.60。在调整混杂因素的 Cox 比例风险模型中，UAR 升高（UAR < 1.60）与 AIS 患者 3 个月预后改善相关（HR = 0.45，95% CI 0.37-0.55；P < 0.001）。敏感性分析显示，在非慢性肾脏病（非 CKD）患者中风险比无衰减（HR = 0.45，95% CI 0.37-0.56；P < 0.001），而在 CKD 患者中未发现显著差异（HR = 0.33，95% CI 0.08-1.42；P = 0.137）。

结论：UAR 与 AIS 患者 3 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分指标之间存在 U 型关系。当 UAR 水平低于特定阈值（1.60）时，AIS 患者的 3 个月预后有所改善。因此，UAR 可作为 AIS 预后的可靠预测指标。

关键词：尿酸与白蛋白比值；急性缺血性卒中；mRS；U 型关系

中风醒脑液预防急性脑出血后留置鼻饲管患者肺炎的疗效：CHAIN 试验事后分析

王肖杰，郭建文

广东省中医院

目的：评估中药复方中风醒脑液（FYTF-919）对急性脑出血（ICH）后因吞咽障碍需留置鼻饲管（NGT）患者的肺炎预防效果及对 90 天功能结局的影响，为临床感染防控策略提供循证依据。

方法：基于多中心、双盲、随机对照 CHAIN 试验（NCT05066620）数据，对 2020 年 1 月至 2023 年 12 月中国 27 所三级医院收治的 814 例 ICH 后留置 NGT 患者进行事后分析。患者随机分为中风醒脑液组（396 例，25 mL 经鼻饲管给药，每日 2 次，持续 28 天）和安慰剂组（418 例）。主要结局为住院期间肺炎发生率，次要结局包括 7 天内早期肺炎、住院感染事件、90 天功能指标（uwMRS、NIHSS、EQ-5D-5L、Barthel 指数）及伴随治疗需求。采用多因素 logistic 回归校正年龄、性别、基线神经功能等混杂因素，分析组间结局差异。

结果：中风醒脑液组住院肺炎发生率为 75.0%，显著低于安慰剂组的 80.4%（OR=0.69，95% CI：0.48-0.99，P=0.0436）；7 天内早期肺炎风险降低（44.08% vs. 50.14%，OR=0.68，95% CI：0.49-0.94，P=0.0215），7 天内所有感染发生率亦呈下降趋势（64.80% vs. 70.45%，P=0.0310）。90 天功能结局（神经功能、生活质量、日常生活能力）两组无显著差异（P 均 > 0.05），但中风醒脑液组气管插管（29.0% vs. 38.0%，P=0.008）、物理 / 药物低温（37.4% vs. 45.2%，P=0.028）、利尿剂使用（26.3% vs. 34.7%，P=0.011）显著减少，提示侵入性治疗需求降低。两组不良事件发生率无差异，未发现与药物相关的严重安全问题。

结论：中风醒脑液可有效降低 ICH 后留置 NGT 患者的住院肺炎及早期感染风险，且安全性良好，尽管未改善短期功能结局，但其对感染并发症的预防作用及对临床干预强度的减轻，显示出作为该高危人群肺炎预防策略的潜在价值。未来需进一步研究其作用机制及长期神经功能影响，以明确在卒中综合管理中的应用定位。

关键词：急性脑出血；鼻饲管；肺炎；中风醒脑液；随机对照试验

心脏围手术期卒中，房颤与其他来源的心源性卒中血栓病理成分差异性研究

杜辰，马腾云，高玉元，马桂贤，王丽娟（通讯作者）

广东省人民医院

研究目的：血栓类型不同，可能会导致 AIS-LVO 的预后出现差异，且会影响静脉溶栓治疗及血管内治疗的效果。心源性栓塞、动脉粥样硬化血栓形成及不明原因栓塞是导致 AIS-LVO 的三大主要病因，心源性栓塞的病因有心房纤颤、心脏手术、先天性心脏病、风湿性心脏病、非原生瓣膜上的血栓形成、粘液瘤等。心脏外科手术已经成为缺血性卒中的独立危险因素，围术期大血管闭塞性缺血性脑卒中发生率约为 0.2%，显著增加患者的死亡率及致残率，是心源性栓塞的特殊类型，血栓形成的原因可能有心脏损伤后自身修复、炎症活动、异物植入及感染等，目前尚缺乏有关心脏术后血栓病理特点的相关研究。我们推测，CES,LAA 与不明原因性大血管卒中之间血栓病理成分存在差异，且不同原因导致的心源性血栓成份同样存在差异，血栓成份的不同会影响血管内治疗手术效果及患者临床结局。

研究方法：根据缺血性脑卒中 TOAST 分型，将收集的脑动脉血栓分为心源性组、动脉粥样硬化组、不明原因组，完成 H&E 染色，对各组血栓病理成分含量差异进行比较分析，探讨不同病因血栓组织之间的成份差异；随后进一步对心源性血栓进行亚组分析，根据病因将心源性血栓分为心脏术后组(35 例）、心房纤颤组及其它心源性组，比较不同原因心源性血栓中成份差异；最后分析血栓成份及病理特征对患者临床症状、血管内治疗手术效果及长期预后的影响。

研究结果：

①TOAST 分型各组间病理成分对比及差异性

基于血栓病理成分的 TOAST 分型差异分析显示，红细胞(RBC)及白细胞(WBC)在不同卒中病因组间存在特异性分布，FBR/PLT 比值在三组间无统计学差异(心源性组 60.30 [42.70-80.20] vs. 动脉粥样硬化性组 51.65 [31.25-73.70] vs. 不明原因组 49.90 [32.20-67.70]，P=0.064)，心源性组与不明原因组 RBC、WBC 及 FBR/PLT 占比均无统计学差异。提示 RBC 较低且 WBC 相对高富集可能为心源性血栓的病理标志，而动脉粥样硬化性血栓则以 WBC 低占比为特征，心源性血栓与不明原因血栓存在高度相似性。

②不同类型心源性卒中各组间病理成分对比及差异性

本研究通过对比心房纤颤(n=56)、心脏术后(n=35)及其他心源性(n=24)三组血栓病理成分发现，血栓长度、红细胞比例(RBC)及纤维蛋白/血小板(FBR/PLT)存在显著组间差异(*P* 值分别为 0.004、0.025、0.009)，而白细胞比例(WBC)差异无统计学意义(*P*=0.165)。经 Bonferroni 校正的两两组间比较进一步显示(表 2-8)，心房纤颤组血栓长度最长(11.25 [7.72-20.15] mm)，显著高于心脏术后组(7.00 [5.25-11.15] mm，*P*=0.012)及其他心源性组(7.40 [5.42-9.65] mm，*P*=0.030)，且 RBC 比例(36.70% [17.70-50.70])显著高于其他心源性组(22.95% [8.98-31.70]，*P*=0.048)。相反，FBR/PLT 比值在心脏术后组最高(69.60 [53.25-82.35])，显著高于心房纤颤组(49.45 [32.50-68.68]，*P*=0.021)。提示心

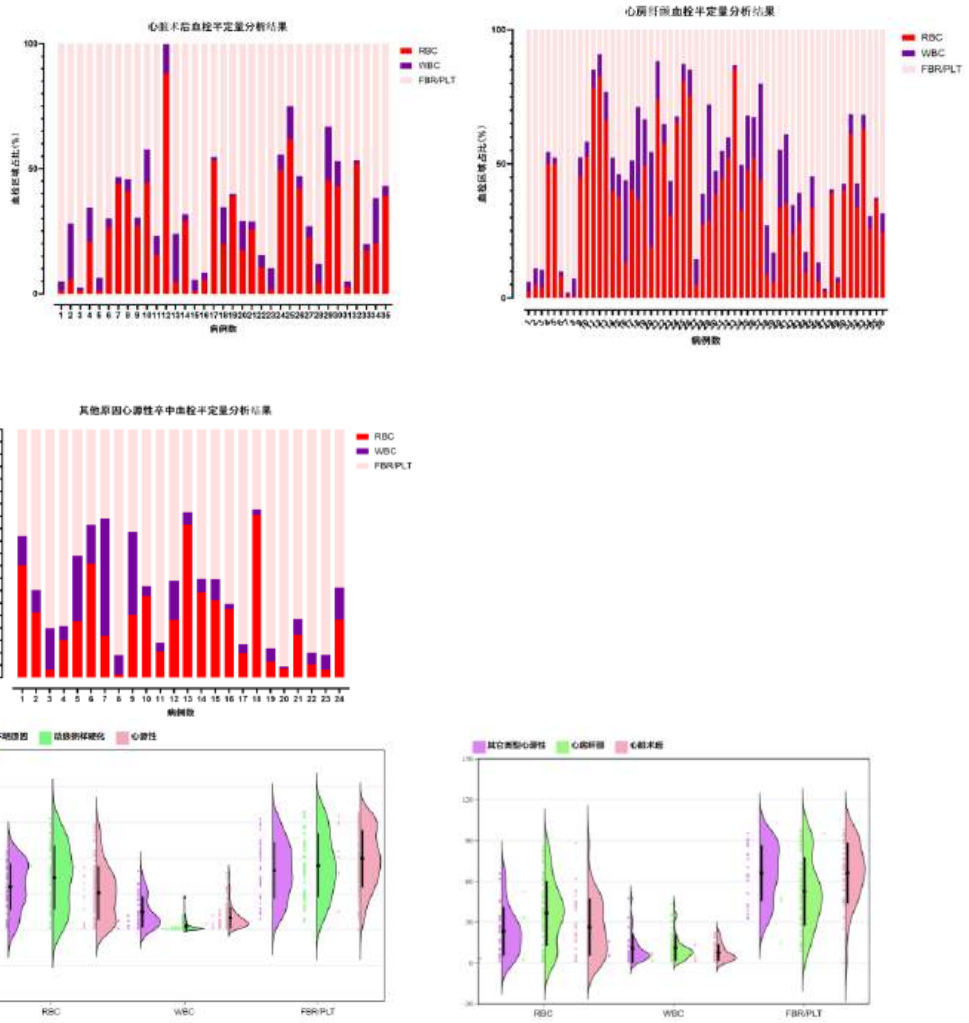
房纤颤相关血栓以红细胞富集和纤维蛋白/血小板原比值偏低为特征，而心脏术后血栓则呈现纤维蛋白/血小板为主导的病理模式。

③不同类型卒中与基线 NIHSS、手术时长和长期预后的关联

在心源性栓塞亚组中，血栓病理特征、手术时长、NIHSS 评分及临床预后 Spearman 相关分析结果显示，血栓长度与血栓红细胞比例、第 1 天 NIHSS 评分、第 7 天 NIHSS 评分呈正相关；90 天 mRS 功能不良与血栓长度、手术时长、第 1 天 NIHSS、第 7 天 NIHSS 正相关，与 delta NIHSS 差值呈负相关；delta NIHSS 与 FBR/PLT 负相关。

研究结论：心源性卒中进一步亚组分析的结果提示：心房纤颤易形成体积较大的血栓；不同心源性亚组的血栓中红细胞及 FBR/PLT 的比例存在显著组间差异，心脏术后组血栓 FBR/PLT 显著高于心房纤颤组，我们认为心脏术后缺血性卒中可能被视为一类具有独特血栓成分特征的特殊类型缺血性卒中，其血栓成分可能与手术导致的心脏组织损伤及修复过程有关。而心源性亚组分析的结果也提示血栓体积与发病时神经功能受损程度呈正相关，并与术后早期神经功能损伤及长期功能预后不良呈正相关。

部分附图



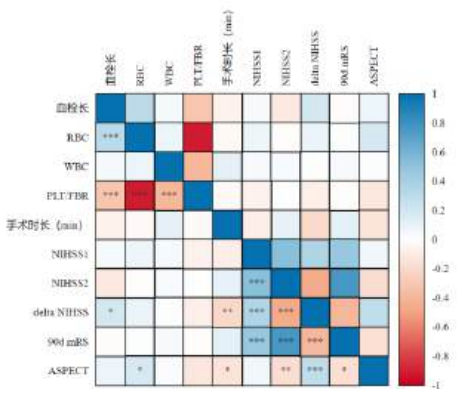


表 2-7 血栓病理成分与心源性卒中来源差异性对比

Table 2-7 Comparison of Differences Between Thrombus Pathological Components and Cardioembolic Stroke Sources

变量	心房纤颤 (n = 56)	心脏术后 (n = 35)	其他心源性 (n = 24)	P 值
血栓长度(mm)	11.25 (7.72,20.15)	7.00 (5.25,11.15)	7.40 (5.42,9.65)	0.004
RBC(%)	36.70 (17.70,50.70)	22.30 (5.50,42.60)	22.95 (8.98,31.70)	0.025
WBC(%)	8.35 (5.75,12.48)	4.80 (2.95,11.90)	6.10 (4.60,13.55)	0.165
FBR/PLT(%)	49.45 (32.50,68.68)	69.60 (53.25,82.35)	64.30 (49.02,86.08)	0.009

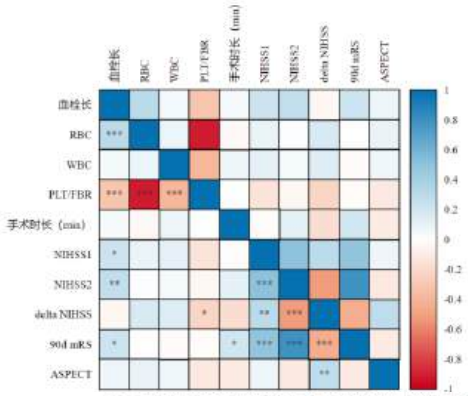


表 2-8 血栓病理成分与心源性卒中不同来源差异性两两组间比较

Table 2-8 Pairwise Comparisons of Differences Between Thrombus Pathological Components and Different Sources of Cardioembolic Stroke

变量	心脏术后	心房纤颤	P	其他	P(术后)	P(AF)
血栓长度	7.00 (5.25,11.15)	11.25 (7.72,20.15)	0.012	7.40 (5.42,9.65)	1.000	0.030
RBC	22.30 (5.50,42.60)	36.70 (17.70,50.70)	0.132	22.95 (8.98,31.70)	1.000	0.048
FBR/PLT	69.60 (53.25,82.35)	49.45 (32.50,68.68)	0.021	64.30 (49.02,86.08)	1.000	0.072

自发性脑出血患者行 320CTA 检查对早期血肿扩大的影响

研究生：陈海丽，任思颖，李红兵

摘要：

目的：为了寻找自发性脑出血的病因，常需行320CTA检查，早期/超早期行320CTA 检查易出现血肿扩大。血肿扩大 (HE) 是自发性脑出血 (SICH) 患者早期神经功 能恶化、功能预后不良和死亡率增加的主要原因。本研究旨在以血肿扩大为观察 指标探索自发性脑出血患者行320 CTA检查的时间窗。

方法：本研究为一项回顾性分析，纳入2016年01月至2024年 12月就诊于贵州医科大 学附属医院急诊神经科、神经外科的自发性脑出血患者。根据发病至320CTA检 查时间将患者分为三个组：0~6小时组、6~ 12小时组、12~24小时组。收集三组受 试者以下信息，包括血压水平、有无糖尿病、高血压、吸烟史、饮酒史、白细胞、 红细胞、淋巴细胞、血小板、血红蛋白、凝血功能、肝肾功能等临床基线资料， 并计算出每个患者入院时的血肿量、行320CTA检查后的血肿量。根据患者使用 卒中评分量表以及格拉斯哥昏迷量表评估患者的严重程度。根据患者的血肿扩大 出现情况分为血肿扩大组和非扩大组，使用二元Logistic回归分析影响患者血肿 扩大的危险因素。

结果：

1.按照行CTA检测的时间，将CTA组分为0~6小时检测组（n=35人）、6~ 12小 时检测组（n=39人） 以及12~24小时组（n=78人），三组受试者的基线水平一致， 可以用于本对比性研究；2. 三组受试者的氯离子水平及凝血酶时间具有显著性 差异（P＜0.05）；3. 在血肿部位、血肿规则、破入脑室以及CTA斑点征上，三组 均无差异。0~6小时的入院血肿量、血肿扩大和血肿增加率显著高于其他两组， 差异具有统计学意义（*P*＜0.05）。4. CTA后血肿增加率在0~6小时组为7.802（-3.211， 29.220），而在6~ 12小时组降至0.000（-8.361，14.731），这一差异具有统计学意义（*P* = 0.006）。此外，0~6小时组入院时血肿量以及复查CT血肿量显著高于对照组（*P*< 0.05）。5. CTA后血肿增加率在0~6小时组为7.802（-3.211，29.220），而在12~24 小时组降至-2.442（-15.592，6.868），这一差异具有统计学意义（*P* = 0.006）。此外， 0~6小时组入院时凝血酶原时间、血肿量以及复查CT血肿量显著高于对照组（*P* ＜0.05）。6. CTA后血肿增加率在6~ 12小时组为0.000（-8.361， 14.731），而在12~24小时组降至-2.442（-15.592，6.868），这一差异具有统计学意义（*P* = 0.006）。7. 按 照血肿扩大情况将患者分为血肿扩大组（n=17）和血肿未扩大组（n=135），结果 显示，破入脑室情况、发病到首次CT扫描时间、复查CT血肿量、纤维蛋白原、 凝血酶时间及氯之间存在显著性差异（P＜0.05）。8.发病至首次CT扫描时间是影 响血肿增加的独立风险因素，与血肿的增加呈负相关。

结论：SICH 患者发病＜6 小时内行 320CTA 检查出现血肿扩大的风险较高 。此外，发病至首次 CT 扫描时间是影响血肿扩大的独立风险因素。

关键词： 自发性脑出血； 血肿扩大；320CTA；时间窗

Effect of 320CTA on early hematoma expansion in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage

Major:Emergency medicine Student ID: 2021120020568 Candidate: Chen Haili

Supervisor: REN Siying、Li Hongbing

ABSTRACT

Objective: To identify the etiology of spontaneous intracerebral hemorrhage (SICH), 320-slice CT angiography (CTA) is often required. However, performing 320 CTA during the early or ultra-early stages may be associated with hematoma expansion. Hematoma expansion (HE) is the main cause of early neurological deterioration, poor functional prognosis, and increased mortality in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage (SICH). The aim of this study was to explore the time window of 320 CTA in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage using hematoma enlargement as an outcome measure.

Methods: This study was a retrospective analysis of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage who presented to the Emergency Neurology Department and Neurosurgery Department of Guizhou Medical University Hospital from January 2016 to December 2024. According to the time from onset to 320 CTA examination, the patients were divided into three groups: 0 ~ 6 hours group, 6 ~ 12 hours group and 12 ~ 24 hours group. The following information was collected from the three groups of subjects, including blood pressure level, presence or absence of diabetes, hypertension, smoking history, drinking history, white blood cells, red blood cells, lymphocytes, platelets, hemoglobin, coagulation function, liver and kidney function and other clinical baseline data, and the hematoma volume at admission and after 320 CTA examination were calculated for each patient. Patients' severity was assessed using the Stroke Scale as well as the Glasgow Coma Scale. According to the occurrence of hematoma expansion, the patients were divided into hematoma expansion group and non-expansion group. Binary logistic regression analysis was used to analyze the risk factors affecting hematoma expansion.

Results:

1. According to the time of CTA, the CTA groups were divided into 0 ~ 6 hours test group (n = 35), 6 ~ 12 hours test group (n = 39) and 12 ~ 24 hours group (n = 78). The baseline levels of the three groups were consistent and could be used in this comparative study; 2. The chloride levels and Thrombin Time of the three groups were significantly different ($P < 0.05$); 3. There were no differences among the three groups in the hematoma site, regular hematoma, rupture into the ventricle and CTA point sign. Hematoma Volume on Admission , Hematoma expansion and hematoma increase rate from 0 to 6 hours were significantly higher than the other two groups, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$).4. The hematoma increase rate after CTA was 7.802 (-3.211, 29.220) in the 0 ~ 6 hours group, but decreased to

0.000 (-8.361, 14.731) in the 6 ~ 12 hours group, and this difference was statistically significant (P = 0.006).In addition, the hematoma volume at admission and reexamination CT hematoma volume in the 0 ~ 6 hours group were significantly higher than those in the control group (P < 0.05).5. The hematoma increase rate after CTA was 7.802 (-3.211, 29.220) in the 0 ~ 6 hours group, but decreased to -2.442 (-15.592, 6.868) in the 12 ~ 24 hours group, and this difference was statistically significant (P = 0.006).In addition, the prothrombin time, hematoma volume and reexamination CT hematoma volume at admission in the 0 ~ 6 hours group were significantly higher than those in the control group (P < 0.05).6. The hematoma increase rate after CTA was 0.000 (-8.361, 14.731) in the 6-12 hours group, but decreased to -2.442 (-15.592, 6.868) in the 12-24 hours group, and this difference was statistically significant (P = 0.006).7. According to the hematoma expansion, the patients were divided into hematoma expansion group (n = 17) and hematoma non-expansion group (n = 135). The results showed that there were significant differences in the rupture into ventricle, the time from onset to the first CT scan, the amount of reexamination of CT hematoma, fibrinogen, thrombin time and chloride (P< 0.05). 8. time from onset to first CT scan is an independent risk factor for increased hematoma and is negatively correlated with increased hematoma.

Conclusions: Patients with spontaneous intracerebral hemorrhage (SICH) undergoing 320-slice CT angiography (CTA) within less than 6 hours of symptom onset are at a higher risk of hematoma expansion. In addition, time from onset to first CT scan were independent risk factors for hematoma expansion.

Key Words：Spontaneous intracerebral hemorrhage; Hematoma enlargement; 320 CTA; Time windo

基于缺血预处理外泌体的 siCD151 靶向递送体系修复脑缺血后血脑屏障的作用机制研究

许璐[1]，赵雅[1]，高策舒[2]，梁怡凡[2]，武剑[1,2,3]（通讯作者）

1.清华大学临床医学院

2.清华大学北京清华长庚医院神经内科

3. 清华大 学医疗管理学院；北京清华长庚医院神经中心；清华-IDG/麦戈文脑科学研究院

摘要：

目的：血脑屏障(blood-brain barrier, BBB)血管内皮细胞损伤是脑缺血后级联损伤 的核心病理机制。CD151 是调控细胞间通讯的四次跨膜蛋白家族成员，在脑内 主要表达于血管内皮细胞。前期研究通过侧脑室注射抑制 CD151 表达可有效减 轻脑缺血损伤，但存在脑区靶向性差及侵入性操作风险。

为了精准、快速调控缺血区 CD151 表达，本研究设计构建了缺血预处理的 血管内皮细胞外泌体(exosome, Exo)作为靶向递送载体，利用缺血诱导的外泌体 膜蛋白表达谱改变，增强其对缺血区的主动靶向， 同时使用电穿孔技术负载 siCD151，建立非侵入性静脉递送体系。该体系整合了外泌体的靶向归巢、高生 物安全性及高稳定性等特征，并通过精准调控缺血区血管内皮细胞 CD151 表达， 阐明 CD151 在血脑屏障修复中的作用机制，并为脑缺血治疗提供新型的靶向递 药策略。

方法：本研究建立大鼠短暂性大脑中动脉闭塞(transient middle cerebral artery occlusion, tMCAO)模型和大鼠脑血管内皮细胞氧糖剥夺/复氧(oxygen-glucose deprivation/reoxygenation, OGD/R)模型。首先通过差速离心法分离纯化缺血预处 理的脑血管内皮细胞外泌体，通过电穿孔法构建 Exo-siCD151 体系。在体内，tMCAO 大鼠模拟脑缺血再灌注损伤，在脑缺血即刻尾静脉注射 Exo-siCD151 体 系评估其保护作用，包括血脑屏障完整性评估、TTC 染色、神经行为学评分、 IHC 、IF 、qRT-PCR 、WB 和 ELISA 等方法。 在体外， 通过 OGD/R 模拟 tMCAO 中的环境，将 Exo-siCD151 与 OGD/R 血管内皮细胞共培养评估其保护 作用，包括 CCK8 、qRT-PCR、WB 、IF 等方法。为了探索该体系作用机制，利用 RNA 测序(RNA sequencing, RNA-seq)筛选关键差异基因和富集信号通路，并 进一步通过 qRT-PCR、WB 验证关键的信号通路。

结果：在靶向性方面，活体成像显示 Exo-siCD151 给药后能够快速靶向富集在 tMCAO 大鼠脑缺血区。体外实验显示该体系特异性靶向 OGD 后的脑血管内皮 细胞，而不被星形胶质细胞摄取 。治疗效果方面，在体内及体外实验中， Exo- siCD151 显著上调了脑缺血后紧密连接蛋白表达(ZO-1 、Occludin 、Claudin-5)， 有效抑制了细胞凋亡(Bcl2/Bax)、炎症因子(TNF-α 、IL-1β) 、粘附分子表达 (VCAM-1) ，抑制了淋巴细胞及单核细胞浸润 。在 tMCAO 大鼠中， Exo- siCD151 显著改善了脑缺血急性期(3d)的血脑屏障通透性、脑梗死体积、脑水肿 程度、神经行为学评分，并且改善了慢性期(28d)的脑萎缩程度、神经行为学评 分。其中，血脑屏障通透性恢复至假手术组水平。

RNA-seq 筛选差异表达基因，GO 和 KEGG 分析显示该体系应用前后的差 异表达基因主要富集在 MAPK 和 Rap1 信号通路，并且在调控紧密连接、细胞 凋亡、白细胞经内皮细胞

迁移等功能也得到了富集。目前研究正在验证相关信 号通路在 Exo-siCD151 改善细胞凋亡、紧密连接蛋白受损等方面的作用。

结论：综上所述，本研究利用模拟缺血条件下培养的脑血管内皮细胞的外泌体搭 载 siCD151 ，通过尾静脉注射，靶向递送至脑缺血区的血管内皮细胞，改善急 性期血管内皮细胞的紧密连接、凋亡、炎症因子、粘附分子水平，进而修复血 脑屏障，改善脑缺血功能预后。

本研究设计构建了一种基于缺血预处理的外泌体靶向递送体系，具有优异 的靶向性、高效抗凋亡抗炎协同作用、良好的生物安全性和高稳定性等多种优 势。本研究不仅为脑缺血后血脑屏障修复提供了新型靶向治疗策略，其"内源性 外泌体+基因调控"的设计理念更为神经系统疾病的靶向药物递送开辟了新途径。

支架取栓、抽吸取栓及补救治疗在急性大血管闭塞患者的疗效分析

洪少锐，马桂贤

背景：支架取栓已成为急性大血管闭塞血管内治疗的首选治疗方式。近年来，直接抽吸首过取栓技术（ADAPT）因其操作简便、创伤小、经济费用等优势逐渐受到关注。然而，关于支架取栓、抽吸取栓及补救治疗的疗效对比，尤其是针对不同病因分型的患者，仍需进一步研究。

研究方法：本研究回顾性分析了广东省人民医院神经内科 2023 年 1 月至 2024 年 10 月接受血管内治疗的急性脑梗死患者数据，共纳入 93 例患者，分为支架取栓组、抽吸取栓组和补救治疗组。主要结局为 90 天良好神经功能预后比例（mRS 0-2 分），次要结局包括优秀神经功能预后比例（mRS 0-1 分）、再通率、出院时神经功能改善及安全性结局（症状性颅内出血和 90 天死亡率）。通过单因素和多因素 logistic 回归分析校正混杂因素，并对心源性栓塞患者进行亚组分析。

结果：三组在 90 天良好预后比例（支架取栓 66.67% vs. 抽吸取栓 73.08% vs. 补救治疗 68.89%，P=0.885）和再通率上无显著差异。多因素分析显示，抽吸取栓与支架取栓的患者在出院神经功能改善无差异（校正 OR=0.56, 95%CI 0.11-2.78），但补救治疗组的出院神经功能改善率较低（OR=0.22, 95%CI 0.05-0.99, P=0.048）。心源性栓塞亚组中，抽吸取栓的 90 天优秀预后比例更高（77.78% vs. 42.86%, P=0.012），有较低的手术费用（P=0.004)及住院总花费（P=0.001)。

结论：支架取栓、抽吸取栓及补救治疗组在急性大血管闭塞患者的 90 天预后、再通率方面无显著差异。在心源性组中，ADAPT 技术在优秀神经功能预后和经济费用具有优势，且在 90 天良好功能预后方面并有优于支架取栓的趋势。

Computational Fluid Dynamics Analysis Reveals Contrast Agent Distribution in Imaging of Acute Cerebral Infarction Caused by Large Artery Occlusion

曹黎明，符鹏程

Abstract：

Acute ischemic stroke (AIS) resulting from carotid artery occlusion (CAO) represents a significant clinical challenge, as conventional imaging modalities often lead to inaccuracies in assessing occlusion length, potentially compromising therapeutic decision-making. We aimed to analyze the distribution patterns of contrast agents using computational fluid dynamics (CFD) simulation technology in AIS caused by CAO and mitigate errors in estimating occlusion length. Data of four patients with AIS caused by CAO were analyzed. To model contrast agent flow, CFD simulations were conducted using postoperative computed tomography angiography (CTA) data; the results were compared with those of preoperative CTA and intraoperative digital subtraction angiography (DSA). In all patients, CTA/DSA imaging of the C4 segment occlusion and dissection occlusion in the C1 segment demonstrated a flame sign at the C1 segment origin. DSA of C4 segment occlusion revealed distinctive features, including vortices at the C1 segment origin and a horizontal interface between the contrast agent and blood flow, with no contrast agent distribution in the distal C1 segment. CFD simulations based on the postrecanalization CTA model of C4 segment occlusion successfully replicated the observed contrast agent distribution during C4 segment occlusion. These simulations accurately reproduced the vortices at the C1 segment origin and horizontal interface between blood and contrast agent. Vortices at the proximal C1 segment consistently displayed similar ranges, velocities, pressures, and wall shear stress. However, the mass-weighted averaged velocity varied over time. The findings indicate a high-pressure dead space in the distal C1 segment. This research offers a novel perspective for clinical imaging assessments.

严格平头位对大动脉粥样硬化型急性缺血性脑卒中预后的影响

李永芳，李艾帆，张晓曼，王朝刚，刘银芳，姚梦月，郝振英

郑州市第一人医院神经内科

目的：探讨严格平头位对大动脉粥样硬化型急性缺血性脑卒中患者预后的影响。

方法：回顾性选择郑州市第一人民医院神经内科自 2023 年 1 月至 2024 年 12 月收治的 48 小时内未接受静脉溶栓及血管内治疗的急性缺血性脑卒中患者 323 例。入院后严格平头位 7 天的患者为平头位组（FHP 组），入院后即采取自由体位的患者为对照组（CG 组）。FHP 组（flat head position group,FHP）患者在入院后被确诊为大动脉粥样硬化型 AIS 后，需严格保持平头位 7 天。在此期间，患者的大小便、饮水、进食及服药均在平头位下进行。患者可采取侧卧位或俯卧位，但需始终保持头及身体与地面平行，7 天后不再限制体位。CG 组（Control Group，CG）患者入院后可自由选择体位。所有患者的治疗方案均按照《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2023》执行，包括抗血小板聚集、他汀类药物、改善循环及神经保护等措施。比较两组早期神经功能恶化（early neurological deterioration, END）的情况。END 定义为入院后第一周内患者 NIHSS 评分增加≥4 分。NIHSS 评分较基线降低 4 分或以上时定义为神经功能改善，并计算 14 天时 NIHSS 评分为 0~1 分的患者比例。治疗后 90 天，记录患者的 mRS 评分，其中 mRS 评分≤2 分视为预后良好，mRS 评分>2 分视为预后不良。同时，观察两组不良反应发生率（包括死亡、颅内出血、坠积性肺炎、下肢静脉血栓）的差异。

结果：（1）两组 AIS 患者临床特征的比较

FHP 组共纳入 168 例患者，其中男性 118 例，女性 50 例，平均年龄为 68.18±13.24 岁；CG 组共纳入 155 例患者，其中男性 98 例，女性 57 例，平均年龄为 67.08±12.33 岁。两组在人口学特征、既往病史、入院时实验室检查指标、NIHSS 评分以及 mRS 分级等方面的差异均无统计学意义（P>0.05），具体数据详见表 1。

表 1　两组 AIS 患者间基线资料比较

Table 1 Comparison of baseline data between two groups of AIS patients

项目	FHP 组（n=168）	CG 组（n=155）	$x^2/F/Z$ 值	P 值
人口学资料				
男/女（例数）	118/50	98/57	1.789	0.194
年龄（岁，$\bar{X}$±S）				
	68.18±13.24	67.08±12.33	0.772	0.441
既往史[n（%）]				
高血压病	128（76.2%）	103（66.5%）	3.754	0.064
糖尿病	62（36.9%）	54（34.8%）	0.150	0.729
冠心病	38（22.6%）	48（31.0%）	2.876	0.102
吸烟	50（29.8%）	42（27.1%）	0.281	0.623
入院初次实验室检测指				

标				
LDL（mmol/l，$\bar{X}$±S）	2.54±0.90	2.46±0.87	0.787	0.432
总胆固醇（mmol/l，$\bar{X}$±S）	4.24±1.12	4.09±1.1	1.118	0.264
甘油三酯（mmol/l，$\bar{X}$±S）	1.56±1.19	1.48±0.77	1.082	0.253
血糖（mmol/l，$\bar{X}$±S）	6.82±4.81	6.67±2.71	0.339	0.735
脂蛋白相关磷脂酶 A2	153.74±73.14	151.82±64.63	0.209	0.835
发病时间（h，M（Q1,Q3）	23.15（12.58，35.75）	23.34（12.68,36.01）	-0.120	0.905
入院时 NIHSS 评分[分，M（Q1，Q3 ）]	4.4(1.96,6.9)	4.21（2.08,6.89）	1.423	0.156
入院时 mRS 评分[分，M（Q1，Q3 ）]	2.88(2,4)	2.55(2,4)	-0.513	0.13
轻度 AIS 患者[n（%）]	113（67.3%）	105（67.7%）		
中度 AIS 患者[n（%）]	51（30.4%）	47（30.3%）	0.098	0.052
重度 AIS 患者[n（%）]	4（2.4%）	3（2.4%）		
颈内动脉系统重度狭窄[n（%）]	99（58.9%）	89（57.4%）	0.895	0.344
椎基底动脉系统中重度狭窄[n（%）]	69（41.1%）	66（42.6%）	0.038	0.846

NIHSS：美国国立卫生研究院卒中量表；LDL:低密度脂蛋白

（2）两组临床疗效评价指标的比较

FHP 早期神经功能恶化发生率低于 CG 组，差异有统计学意义（P<0.05）。治疗 14 天后，FHP 组患者的神经功能改善率明显高于 CG 组，差异具有统计学意义（P<0.05）。然而，在治疗后 90 天，两组患者的 mRS 评分和预后良好率无显著差异（P>0.05）。值得注意的是，FHP 组在 90 天时 mRS 评分为 0-1 分的比率显著高于 CG 组，差异具有统计学意义（P<0.05）。具体数据详见表 2。

表 2 两组 AIS 患者疗效评价指标的比较

Table 2 Comparison of efficacy indexes of acute ischemic stroke in 2 groups

项目	FHP 组（n=168）	CG 组（n=155）	x^2/Z	P 值
END[n（%）	8（4.8%）	18（11.6%）	4.407	0.036*
14d 神经功能改善率	27（16.1%）	13（8.4%）	5.315	0.021*
14dNIHSS 评分 0~1 分[n（%）]	97（40.5%）	50（32.3%）	3.871	0.049*
治疗后 90 d 预后良好[n（%）]	137（57.7%）	120（53.5%）	0.845	0.358
治疗后 90 d mRS 评分 0~1 分[n	101（60.1%）	76（49.7%）	4.001	0.045*

（%）]				
治疗后 90 d mRS 评分[分，M			-1.475	0.14
（Q1，Q3 ）]				
0	55（32.7%）	44（28.4%）		
1	46（27.4%）	34（21.9%）		
2	36（21.4%）	41（26.5%）		
3	16（9.5%）	19（12.3%）		
4	6（3.6%）	8（5.2%）		
5	6（3.6%）	5（3.2%）		
6	3（1.8%）	4（2.6%）		

END 早期神经功能恶化；NIHSS 美国国立卫生研究院卒中量表；mRS：改良 Rankin 量表；*代表 P<0.05。

（3）两组 AIS 患者安全性评价指标的比较

FHP 组与 CG 组之间的颅内出血、病死率、坠积性肺炎、下肢静脉血栓发生率之间差异无统计学差异（P>0.05）。具体内容见表 3。

表 3　两组不良反应之间比较[n（%）]

Comparison of the incidence of adverse reactions between the two groups [n (%)]

项目	FHP 组（n=168）	CG 组（n=155）	x^2	P 值
颅内出血	2（1.2%）	1（0.6%）	0.318	0.573
病死率	3（1.8%）	4（2.6%）	0.24	0.624
坠积性肺炎	12（5.9%）	9（5.2%）	0237	0.626
下肢静脉血栓	6（3.6%）	5（3.2%）	0.029	0.864

结论：早期严格平头位可改善超溶栓时间窗大动脉粥样硬化型急性缺血性脑卒中患者的 14 天神经功能缺损症状，降低早期神经功能恶化率，但不能改善患者良好预后。

血小板计数水平与急性缺血性脑卒中患者替奈谱酶溶栓后的临床结局的相关性研究

徐玉珠，郭力

目的：替奈谱酶（Tenecteplase，TNK）已被众多临床指南推荐为AIS患者在发病4.5小时内进行静脉溶栓治疗的药物，其溶栓禁忌症与 rt-PA 的相关标准一致，其中血小板计数（Platelet count，PC）低于 100×10^9/L 被视为静脉溶栓的禁忌症，但并无相应的临床研究的证实，因此，评估不同PC水平对TNK溶栓的安全性与有效性具有重要临床意义。本研究收集了患者溶栓前的 PC 数据以及院内的临床结局，旨在评估不同血 PC 水平对溶栓后的院内 ICH、sICH、死亡率以及出院时改良 mRS 评分预后的影响。

方法：本研究连续纳入了2024年1月至2024年11月从河北医科大学第二医院接受TNK静脉溶栓治疗的 AIS 的住院患者，静脉溶栓前测量 PC，根据测量水平，将其分为四分位数 1（Quartile 1，Q1）Q2、Q3、Q4。结局来自住院期间的临床登记数据，临床结局包括出院时的 mRS 评分、死亡、sICH、ICH。我们采用单变量分析和多变量 Logistic 回归模型来评估PC与临床结局之间的关系。

结果：在 744 名患者中，484 名(65.05%)患者达到了出院时良好功能结局(mRS 评分 0-2分)、17 名(2.28%)患者出现了 sICH、37 名(4.97%)患者出现了 ICH、13 名(1.75%)患者死亡。PC 作为连续变量分析时显示低 PC 与 ICH 之间显著相关(P=0.022)，但与出院时良好功能结局、sICH、院内死亡之间没有显著相关性(P=0.36、P=0.26、P=0.36)。

在二元单因素 logistic 回归分析中，PC 水平与 ICH 显著相关（P=0.04），提示低 PC 的病人 ICH 风险较高，然而，在调整了混杂因素后，进一步多因素回归分析结果显示血小板计数水平与颅内出血之间的相关性不再显著(P>0.05)。而对于血小板计数四分位数与 sICH、出院时 mRS、院内死亡人数行单因素及多因素 Logistic 回归分析，均未发现显著相关性。

本研究筛选出 5 例血小板计数低于 100×10^9/L 的病例，其血小板计数分别为 55×10^9/L、70×10^9/L、80×10^9/L、90×10^9/L、91×10^9/L。在这些病例中，仅病例 1 的血小板减少病因明确，为急性粒细胞性白血病。在 5 例患者中，有 3 例（60%）合并心房颤动，1 例（25%）患者死亡，2 例（50%）发生症状性颅内出血（sICH），4 例（80%）出院时的临床结局较差（改良 Rankin 量表评分 5-6 分），而 1 例患者获得良好功能结局。

结论：PC 较低的 AIS 患者在接受 TNK 溶栓治疗后，发生 ICH 的风险显著增加，特别是 PC 低于 100×10^9/L 的患者，其预后较差。然而，PC 水平与出院时的良好功能结局、sICH 以及院内死亡率之间未发现统计学上的显著相关性。这一研究结果提示，在进行溶栓治疗时，应特别关注血小板减少患者的风险，尤其是 PC 低于 100×10^9/L 的患者。尽管如此，鉴于该部分患者在总体人群中的发病率较低（仅为 0.54%），对于所有患者实施“不等待血小板计数检测结果直接进行溶栓治疗”的策略可能更为合理。这将有助于提高治疗效率并改善患者的预后。

CYP2C19 多态性检测对颈动脉支架置入患者支架内血栓风险的影响

袁怀武[1]，黄霞[1]，潘敏莺[2]，陈轩雨[1]，胡云珍[3]，林美华[3]，王建儿[4]，吴泳[5]，胡骏[6]，曹美玲[1]，梁辉[1]

1.浙江大学医学院附属第一医院神经内科

2.浙江省金华市浦江县人民医院神经内科

3.浙江大学医学院附属第一医院药学部

4.浙江省杭州市余杭区第二人民医院神经内科

5.浙江省台州市三门县人民医院神经内科

6.安徽省广德市中医院老年医学科

目的：探究 CYP2C19 基因多态性检测对颈动脉支架置入术（CAS）患者临床结局的影响。

方法：本研究为单中心回顾性队列研究。根据代谢类型将患者分组，正常代谢型（NM）定义为携带两个正常功能等位基因，中间代谢型定义为携带一个正常功能等位基因与一个无功能等位基因，慢代谢型定义为携带两个无功能等位基因。主管医师根据 CYP2C19 检测结果自行决定是否调整双联抗栓药物（DAPT）方案。主要临床终点为支架内血栓（ST）。采用逻辑回归分析评估临床结局的相对风险。

结果：共纳入 273 例患者。接受 CYP2C19 检测组 vs 未检测组的 ST 风险：3.1% vs 3.9%（OR=0.914，95%CI=0.218－3.841）。NM 组 vs 非 NM 组的 ST 风险：3.4% vs 2.9%（OR=1.145，95%CI=0.162－8.105）。调整 DAPT 组 vs 未调整组的 ST 风险：2.3% vs 3.2%（OR=1.604，95%CI=0.024－107.033）。上述比较均未见风险显著降低。

结论：CYP2C19 基因多态性与颈动脉支架置入患者的支架内血栓发生无关。

Clinical Outcomes and Predictors of Precise Stent Placement in Patients with Isolated Pulsatile Tinnitus

苏慧，曹向宇

ABSTRACT

Purpose: Currently, no dedicated stent exists for the treatment of isolated venous pulsatile tinnitus (IVPT). This retrospective study aimed to evaluate the clinical outcomes and associated factors of Precise stent (Cordis) implantation in the management of IVPT.

Methods: We retrospectively analyzed data from IVPT patients treated at our center between December 2009 and August 2024. Baseline characteristics, venous sinus morphology, endovascular techniques, clinical outcomes, and follow-up information were collected and reviewed.

Results: Of 111 patients diagnosed with IVPT, 64 (57.7%) underwent cranial venous sinus stenting (CVSS), of whom 59 (92.2%) were female. IVPT resolved immediately after CVSS in all cases. During a mean follow-up period of 90.9 ± 42.7 months, 18 patients (28.1%) experienced post-stenting headaches, all of whom were women. Among these, 61.1% reported symptom onset within the first week. The headaches had a mean duration of 44.9 ± 70.5 days and an average visual analog scale (VAS) score of 3.4 ± 1.5; 94.5% were described as pressure-like in nature. Younger age was significantly associated with the occurrence of headache ($P < 0.05$), while other factors, including stent size and operative time, showed no significant correlation.

Conclusion: Precise stent implantation in the venous sinus demonstrates high efficacy in the treatment of IVPT. However, postoperative headache, particularly among younger female patients, remains a common complication. Further investigations are warranted to elucidate the underlying mechanisms, minimize these adverse effects, and improve long-term clinical outcomes.

Key words: Precise stent, cerebral venous sinus, stenosis, pulsatile tinnitus, headache

A single center clinical comparative study of bilateral radial artery approach and femoral artery approach for subclavian artery stenting

Zezhao Wang, Liyuan Zhang, Qian Wang, Xueji Yu. JieTang, Xiaoyan Dai *, Tao Qiu*

Abstract

Objective: To evaluate the efficacy and safety of subclavian artery stent implantation via bilateral radial artery approach, and provide evidence-based medical evidence for subclavian artery stent implantation via bilateral radial artery approach.

Methods: This study was a retrospective study. The subjects were patients who underwent subclavian artery stenting in the Department of Neurology, the First People's Hospital of Zigong from January 2019 to December 2024. The baseline data and perioperative period of patients were collected, and the efficacy and safety of bilateral radial artery approach and traditional femoral artery approach were compared. Effectiveness indicators: operation success rate, path conversion rate, radiation dose, operation cost, total hospitalization cost, postoperative hospitalization days and total hospitalization days. Safety indicators: any perioperative complications, including the incidence of composite end points such as new death, new stroke, myocardial infarction or major bleeding events, pain at the puncture point, hematoma, pseudoaneurysm and other discomfort.

Results: there were 42 cases in bilateral radial artery group and 42 cases in femoral artery group in 84 patients. The average age of patients in the femoral artery group was 66.48 ± 6.36 years old, and the average age of patients in the bilateral radial artery group was 65.36 ± 8.96 years old; There were 24 male patients in the femoral artery group and 25 male patients in the bilateral radial artery group; There was no significant difference in age and gender between the two groups ($P > 0.05$). Other clinical characteristics, including hypertension, diabetes, hyperlipidemia, smoking, alcohol consumption, subclavian artery steal, stenosis location and stenosis degree, had no significant statistical difference ($P > 0.05$). Effectiveness indicators: the operations in both groups were 100% completed without path conversion. The bilateral radial artery group was better than the femoral artery group in terms of surgical radiation, surgical costs, total hospitalization costs, and postoperative hospitalization days, with statistical differences ($P < 0.05$); Safety: no composite endpoint occurred in both groups. The incidence of puncture site complications was 12 cases in the femoral artery group, accounting for 28.57%, and 3 cases in the bilateral radial artery group, accounting for 7.14%, with a 2 value of 6.574, ($P=0.01$).

Conclusion: the subclavian artery stenting via bilateral radial artery approach is as effective as the traditional transfemoral artery approach, and has certain advantages, such as lower surgical radiation, fewer postoperative hospital stays, lower surgical costs, and lower incidence of complications at the puncture point. The subclavian artery stenting via bilateral radial artery approach is worthy of promotion and application.

Key words: **Bilateral radial artery approach; subclavian steal syndrome; subclavian artery**

stent; interventional complications

Arteriae subclavia is an important artery supplying blood to the brain. The lateral vertebral arteries mainly stem from bilateral subclavian arteries, and the subclavian arteries supply blood to the upper limbs. However, such arteries are narrow. Particularly, the stenosis of such arteries before branching out vertebral arteries is common clinically. Among the general public, the prevalence rate of subclavian artery stenosis is around 2% while that of the in-clinical populations (i.e., patients recruited from vascular laboratories or medical institutions) is 7%. Above all the causes, atherosclerosis is the major one triggering such stenosis.[1] Subclavian artery stenosis mainly occurs on the left side.[2] According to existing research, the onset rate of the left-side subclavian artery stenosis is almost four times that of the right-side. Subclavian artery stenosis may lead to subclavian steal syndrome, upper limb ischemia or ischemia myocardial in patients with coronary artery bypass grafting through internal mammary artery. [4-5]

It was in 1980 that Bachman and Kim first successfully performed the endovascular treatment for subclavian artery stenosis [[6], which, based on existing studies, carries significant efficacy of endovascular interventions for subclavian artery stenosis [. The subclavian artery stent implantation, when being compared to traditional open surgery, achieves higher success rates but less trauma, thus becoming the primary treatment approach in this respect.[3、8] The guiding catheter for interventional therapy must have the functions of performing balloon/stent delivery and angiographic positioning. Considering that subclavian arteries are usually large in diameter, the size of catheters that can fulfill the aforementioned functions should be 8F or larger, hence making femoral artery approach the preferred access route for subclavian artery stent [. However, this approach is often blamed for the following drawbacks: However, the femoral approach presents multiple limitations: Patients may expose genital areas. As the femoral arteries are often deep hidden, it makes compression difficult, necessitating prolonged bed rest and lower limb immobilization. For the need of bed rest, patients require urinary catheterization, increasing discomfort, urinary tract infection risks, and healthcare costs. The bed-ridden condition makes it possible for immobilization to induce lower back pain, often requiring analgesic intervention. Best rest and femoral artery compression may be accompanied by the compression of the femoral vein, which will lead to deep vein thrombosis in the lower extremities It is likely that femoral puncture may cause pseudoaneurysm formation, with easy onset of local hematoma, and arteriovenous fistula. Femoral puncture, as it requires long-duration manual compression, operators are stressed by such a burden. Femoral artery compression requires corresponding devices, which will incur substantial additional costs. The possibility of iliac, aortic tortuosity, stenosis, or even occlusion may preclude procedural completion. Rare complications such as retroperitoneal hemorrhage may occur. These drawbacks impel us to consider whether it will be possible to reduce such complications by radial artery access, which, in cardiac interventions, has become standard for coronary angiography and interventions.[10] This access, in contrast to

thefemoral access, will induce fewer complications and impose no bed rest requirement after surgery. Therefore, given such comforts, patients are apt to choose this access[11]. Nevertheless, studies on transradial subclavian artery stent remain scarce. In view of this situation, our team, in an innovative manner, implemented a bilateral transradial approach for subclavian artery stent in 2022.[12] By this technique, we managed to address the problem that the small diameter of the radial artery will make it difficult for most to match the 6F arterial sheath utilizes contralateral access for angiographic guidance while employing ipsilateral radial sheaths by applying the contralateral approach for angiographic positioning, and taking the radial artery sheath on the same side as the passage for the delivery of the stent. In the actual operation, we also figured out that this approach is advantageous in procedural simplicity, lower costs, reduced postoperative hospitalization, and enhanced patient comfort.

In this study, for more evidence of evidence-based medicine, a retrospective analysis was conducted to compare the differences between radial artery approach and femoral artery approach for subclavian artery stent implantation, and evaluate the advantages of the bilateral radial artery approach in treating subclavian artery stenosis.

By this retrospective analysis, we selected patients who underwent the subclavian artery stent implantation in the Department of Neurology, the First People's Hospital of Zigong from January 2019 to December 2024 and divided them into two different groups according to the choice of puncture site, namely, the bilateral radial artery approach group and the traditional femoral artery approach group.

2. Inclusion criteria

 Before the operation, all patients had undergone Digital Subtraction Angiography (DSA) to confirm whether subclavian artery stenosis existed.

 By referring to the “Management of Subclavian/Extracranial Vertebral Artery Stenosis: Chinese Expert Consensus”, it was found symptomatic subclavian artery stenosis>50% of patients. If drug therapy is of no avail, symptoms occurring include manifestations of posterior circulation ischemia (like dizziness, syncope, visual rotation, etc.) and/or upper limb ischemic symptoms (weakness, numbness, etc.).

 Non-symptomatic subclavian artery stenosis>70% or (or) trans-stenotic systolic pressure difference ≥ 20 mmHg.

33. Exclusion criteria:

 Patients with bilateral subclavian artery stenosis;

 The necessity for treating vascular lesions simultaneously;

 Allergy to the contrast agent, material or equipment used

 Intracranial aneurysm accompanied

 Myocardial infarction or large area cerebral infarction occurred within 2 weeks

□ Gastrointestinal disease with active bleeding;

□ Hypertension losing control;
□ Contraindicated for heparin, aspirin or other antiplatelet drugs
□ Severe heart, liver, kidney and lung diseases;

□ Uncontrolled infection at the puncture site or throughout the body.
□ Intracranial hemorrhage within 3 months;

□ The blood vessel tortuous or variable, causing difficulty in passing the delivery system such as catheter or stent;
□ Vascular lesions extensive or too large range of stenosis;
□ Vasculitis stenosis, extensive vascular structural abnormalities;

□ Thrombosis or severe calcification at the site of vascular injury;

□ Coma or severe neurological impairment.
□ Patients with incomplete data.

4. Preoperative preparation: Preoperative laboratory tests such as blood routine, liver and kidney function, electrolytes, coagulation function, etc. were performed; electrocardiogram, echocardiography, lung CT or X-ray examinations were carried out; dual antiplatelet aggregation therapy was given for at least 3-5 days before surgery. In case of emergency surgery, tirofiban could be given via intravenous infusion (based on body weight, 0.4 ug/kg, maintaining for half an hour, then at 0.1 ug/kg for 24-48 hours, and overlapping with 100mg aspirin + 75mg clopidogrel 4 hours before discontinuation). The patient's consent in writing was also obtained.

5. Surgical deployment plan

5.1 For patients with the femoral artery approach, preoperative catheterization was required. Steps for the femoral artery approach: □ 2-5ml of 5% lidocaine for local anesthesia was applied on the right femoral artery; □ The right femoral artery was percutaneously punctured and an 8F femoral sheath (Terumo, Japan) was inserted, followed by heparin anticoagulation. □ The 8F guiding catheter was guided to the subclavian artery opening using a 0.035 ultra-slippery guidewire and a 5F multi-lumen catheter. □ Angiography of the guiding catheter was performed to determine the size of the stent; □ The 0.035 guidewire was guided carefully through the stenosis area to reach the affected brachial artery; □ If the vessel was too narrow, balloon dilation was performed first, then the stent would be delivered along the 0.035 ultra-slippery guidewire. If the stenosis allowed the stent to pass, the subclavian stent would be directly delivered to the stenosis. After accurate catheter positioning with angiography, the balloon was guided to release the stent; □ Angiography was performed to confirm the shape of the stent and whether the distal vessel was patent. □ The

pressure was given to the femoral artery with a femoral artery occluder to stop bleeding.

5.2 Steps for the bilateral radial artery approach 1ml of 5% lidocaine was used for both radial arteries for local anesthesia; A 6F radial artery sheath was inserted on the affected side and a 5F sheath on the opposite side, heparin anticoagulation was given, and 200U of nitroglycerin was administered to prevent vasoconstriction. On the opposite side of the lesion, a 2.6-meter 0.035 ultra-soft guidewire was applied to guide a 5F Simon 2 guiding catheter into the aortic arch, and after forming a loop, the subclavian artery on the affected side was selected. The Simon 2 catheter was under angiography to determine the size of the stent The 0.035 guidewire was carefully navigated through the stenotic area to the aortic arch. If the vessel was too narrow, balloon dilation was performed, then the stent would be delivered along the 0.035 guidewire to the stenosis. If the stenosis allowed the stent to pass, the subclavian stent would be directly delivered to the stenosis site. After accurate positioning with SM2 catheter angiography, the balloon released the stent. Angiography was adopted to confirm the shape of the stent and ensure the distal vessel was patent The arterial sheath was removed, and an elastic bandage was applied to compress both radial arteries to stop bleeding. Specific examples are shown in Figures 1 and 2.

6. Observation Indicators: The baseline data for both groups of patients were collected, including age, gender, smoking, alcohol consumption, hypertension, diabetes, hyperlipidemia, subclavian artery steal, location of stenosis, and degree of stenosis. The perioperative data between the two were compared, involving radiation dose, surgical costs, postoperative hospital stay days, total hospitalization expenses, surgical complications, including stroke, myocardial infarction, and puncture injuries (mainly including pseudoaneurysms, subcutaneous hematomas, etc.).

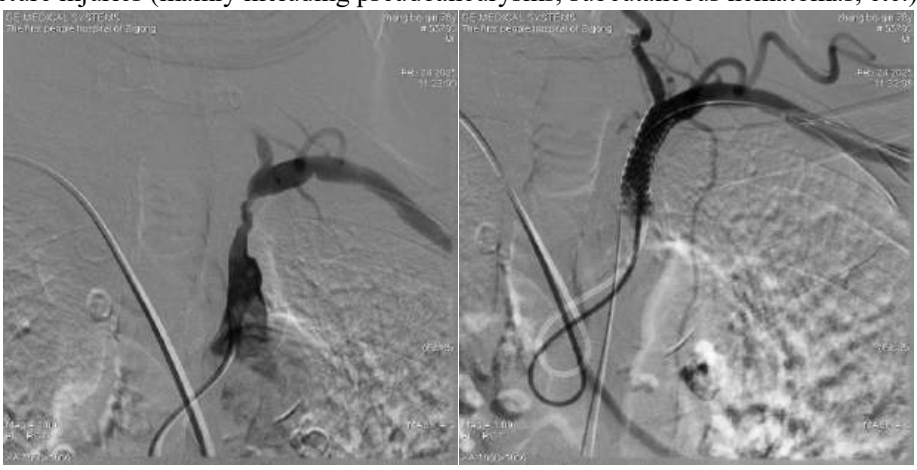


Figure 1: Left-side subclavian artery stent implantation, 78-year-old male, 9-minute duration

Figure 2: Right-side subclavian artery stent implantation, 78-year-old-male, 15-minute duration

The SPSS27 software was employed to conduct the statistical analysis. For quantitative data, the mean ± standard deviation ($\bar{x}\pm s$) was used, and t-tests were adopted for comparing means between two samples; For categorical data, the number of cases (%) was used, and (2 tests or Fisher exact probability method) were applied. For the multivariate analysis, Logistic regression was applied. And differences with $P<0.05$ were considered statistically significant.

IIIResults

In this retrospective study, 84 patients who underwent subclavian artery stent implantation in the Department of Neurology, the First People's Hospital of Zigong from January 2019 to December 2024 were included, among which 42 were in the bilateral radial artery group and 42 in the femoral artery group.

The clinical and demographic characteristics of the two groups are detailed in Table 1. The average age of patients in the femoral artery group was 66.48±6.36 years, while that of the bilateral radial artery group was 65.36±8.96 years. There were 24 male patients in the femoral artery group and 25 male patients in the bilateral radial artery group. There were no significant differences in age or gender between the two groups (P>0.05). Other demographic and clinical characteristics, including smoking, alcohol consumption, hypertension, diabetes, hyperlipidemia, subclavian artery steal, and the location and degree of stenosis, showed no significant statistical differences between the two surgical approaches (P>0.05).

Variables	Femoral artery	Bilateral radial artery	t/χ^2	P
Age	66.48±6.36	65.36±8.96	0.66	0.511
Gender			0.049	0.825
Male	24(57.14)	25(59.52)		
Female	18(42.86)	17(40.48)		
Smoking	25(59.52)	24(57.14)	0.049	0.825
Alcohol drinking	14(33.33)	13(30.95)	0.055	0.815
Hypertension	23(54.76)	25(59.52)	0.194	0.659

Diabetes	17(40.48)	16(38.1)	0.05	0.823
Hyperlipidemia	12(28.57)	15(35.71)	0.491	0.483
Subclavian artery blood steal	21(50)	20(47.62)	0.048	0.827
Stenosis degree	0.75±0.14	0.77±0.11	-0.83	0.409
Stenosis site			0.068	0.794
Left	33(78.57)	32(76.19)		
Right	9(21.43)	10(23.81)		

Table 1 Comparison of demographic and clinical characteristics between the femoral artery group and the bilateral radial artery group [($\bar{x}$±s), n(%)]

Note: P<0.05 indicates statistically significant difference.

The postoperative observation indicators for the two groups of patients are detailed in Table 2. In terms of the surgical costs, the P-value was 0.000 <0.05, indicating a highly significant difference between the two approaches, with the femoral artery approach being significantly more expensive than the bilateral radial artery approach. Regarding the postoperative hospital stay, the P-value was 0.017 <0.05, suggesting a significant difference in hospital stays, with the femoral artery group requiring more days of hospitalization than the bilateral radial artery group. According to the data on radiation exposure, the P-value was 0.003 <0.05, indicating a significant difference in radiation exposure between the two approaches, with the femoral artery approach having higher radiation exposure than the bilateral radial artery approach. In view of hospital stay, the P-value was 0.031 <0.05, implying a significant difference in hospital stays, but contrary to the hospital stay situation, the total hospital stay for the femoral artery group was shorter than that for the bilateral radial artery group. When it comes to total hospitalization costs, the P-value was 0.000 <0.05, foreshadowing a significant difference in total hospitalization costs between the two approaches, with the femoral artery approach having higher costs than the bilateral radial artery approach, consistent with the results of surgical-related costs. Neither group experienced severe complications such as stroke or myocardial infarction. Regarding the incidence of puncture injuries, the femoral artery group had 12 cases, accounting for 28.57%, while the bilateral radial artery group had 3 cases, accounting for 7.14% (P-value 6.574, P <0.01, indicating a significant difference in the incidence of puncture injuries between the two approaches, with the femoral artery approach having a significantly higher incidence of puncture injuries than the bilateral radial artery approach.

Variables	Femoral artery	Bilateral radial artery	t/χ^2	T
Surgical costs	10752.6±2142.33	8091.43±2040.8	5.829	0.000
Postoperative hospital stay	5.21±3.48	3.69±2.1	2.428	0.017
Radiation exposure	45.67±24.46	30.24±22.02	3.038	0.003
Hospital stay	11.14±4.15	13.93±7.13	-2.189	0.031
Hospitalization costs	40717.94±5064.95	33815.46±5429.36	6.025	0.000

n(%) Incidence of puncture injuries n (%)	12(28.57)	3(7.14)	6.574	0.01

Table 2 Comparison of postoperative observation indexes between the femoral artery group and the bilateral radial artery group[($\bar{x}\pm s$), n(%)]

Note: P<0.05 indicates statistically significant difference.

IV. Discussion

Based on our study, the endovascular interventional treatment of subclavian artery stenosis is effective, supported by the success rate of two surgery approaches both hitting 100%, without path conversion, indicating that the two accesses were effective interventional treatment methods.

According to previous studies[13], patients undergoing radial artery interventional therapy and those undergoing femoral artery interventional therapy receive similar radiation doses, while others[14] show that femoral artery coronary angiography is associated with increased patient radiation exposure. Our previous single-center experience with cerebral angiography via radial and femoral arteries also suggests that the procedures for both routes take similar times and involve similar radiation doses, as the basic procedures are largely the same, despite the different routes. However, it has been worked out in our study that there is a significant difference in radiation dose between the two groups. Subgroup analysis demonstrates that when performing right subclavian artery stenting via the femoral artery approach, especially for type 3 aortic arches, the procedure time is significantly longer due to the difficulty of the route. In contrast, the bilateral radial artery approach, regardless of which side, takes similar times. Shorter operation times and reduced radiation doses may reduce the risk of adverse reactions such as contrast agent allergy and contrast agent encephalopathy.

Surgical costs and total hospitalization costs: In this study, the radial artery group had shorter postoperative hospital stays and lower surgical-related costs compared to the femoral artery group. In practice, if everything was smooth, the radial artery approach would require an additional radial sheath and a 5F SM2 angiographic catheter, while the materials needed for bilateral radial artery hemostasis would be almost negligible. The femoral artery approach, on the other hand, would require an additional 8F guiding catheter, a 5F multi-functional catheter, and a femoral artery occluder priced around RMB1,000, which adds RMB1,500 to the surgical material costs compared to the radial artery approach.

Postoperative hospital stay and total hospitalization days: In the study, by the bilateral radial artery treatment approach, hospital duration was significantly reduced, which had been confirmed in the coronary artery field[15] and in the neurointervention field Imahori, where T[16] et al. reported similar results from their study of carotid stents via the radial artery route. After surgery through the femoral artery, patients were required to remain immobilized for a period, which may lead to a decline in postoperative quality of life due to prolonged bed rest. Some patients did not strictly follow medical advice or for other reasons, leading to hematoma or pseudoaneurysm formation at the puncture site. Compression of the lower limb during immobilization could form lower limb

venous thrombosis, all of which would prolong hospital stays. Patients who underwent bilateral radial artery puncture did not need to be bedridden, and wound healing was faster, thus shortening the postoperative hospital stay. In contrast, the femoral artery group had a relatively shorter total hospital stay that this study was retrospective, and most patients who underwent femoral artery puncture were completed earlier, when they were more likely to undergo angiography to confirm arterial stenosis. Since patients find it difficult to undergo a second femoral artery puncture, they often choose to complete stent treatment simultaneously with the angiography. After radial artery angiography, patients were better prepared for surgery, typically requiring 3-5 days of dual antiplatelet therapy.

Regarding surgical complications: No new deaths, strokes, myocardial infarctions, or major bleeding events occurred in either group, indicating that both surgical approaches are safe. In the study, puncture injuries were significantly less common with the bilateral radial artery approach compared to the femoral artery approach, showing a significant difference. Previous studies on the interventional treatment of ST-segment elevation myocardial infarction [17] have shown that the radial artery group experienced fewer puncture injuries compared to the femoral artery approach. This is likely due to the superficial location of the radial artery, which has minimal soft tissue in the wrist. Once a hematoma occurs, it can be quickly identified and easily compressed, reducing the incidence of postoperative bleeding and other complications. The proportion of hematoma detected by color Doppler ultrasound at the puncture site within 24 hours after surgery was extremely low.

Our bilateral radial artery approach enjoys the following advantages: Patients, without the need to be catheterized, can get out of bed immediately after surgery, significantly improving patient comfort. For patients with right subclavian artery stenosis, if the patient has a Type 3 bow, it is very difficult to deliver guidewires and catheters from the femoral artery to the right subclavian artery, which may prolong the operation time or even prevent completion. However, the left radial artery approach allows for the easy delivery of stents to the stenotic site. For left subclavian artery stenosis located at the origin of the aorta, it is also challenging to stably place guidewires and catheters from the femoral artery, making stent delivery difficult. However, the left radial artery approach makes it much easier to deliver stents to the correct position.

However, the radial artery approach for subclavian artery stent implantation still has certain disadvantages. It requires puncturing both radial arteries simultaneously. If one side fails to puncture, it will be hard to proceed the surgery. During the radial artery puncture, spasm and other conditions can also lead to puncture failure, with the incidence of radial artery spasm reported to be as high as 51.3%. [18] When the subclavian artery is occluded for too long, the angle between the two subclavian arteries is too large, or there is significant stenosis in both radial arteries, patients are not suitable for bilateral radial artery interventional treatment. The radial artery approach allows only the bare delivery of stents through the radial artery sheath. Most radial arteries can only accommodate a 6F arterial sheath, and the diameter of subclavian stents that can

pass through is no more than 10mm. If it exceeds 10mm, it is difficult to deliver. Additionally, when delivering balloon-expandable stents, there is a concern about the stent falling off during delivery due to a longer segment outside the delivery catheter. However, from our experience, a 10mm diameter stent can be delivered through a 6F sheath with slight resistance but without any stent detachment. Once the stent is released from the sheath, it is very easy to deliver through the radial artery, brachial artery, and subclavian artery, with no risk of detachment. If a self-expanding stent is chosen, the delivery is smoother due to its smooth outer delivery sheath. The radial artery occlusion rate in the radial artery approach is typically 2.3% [19] in the conventional sheath group, but due to the rich collateral circulation in the hand, it is generally asymptomatic.

Limitations: Retrospective studies may have selection bias. The choice of surgical methods would be biased towards bilateral radial artery over time, the sample size remained small, it was single-center, and the sample size should be further increased for further evaluation, which will be further improved.

V. Conclusion

In summary, the bilateral radial artery approach for vascular interventional therapy is safe and effective for treating subclavian artery stenosis. Compared to the femoral artery approach, the radial artery route offers several advantages: lower radiation exposure, shorter postoperative hospital stays, lower surgical costs, fewer complications at the puncture site, higher patient comfort, and particular benefits for Type 3 bow and left subclavian artery stenosis located at the origin of the aorta. With thorough preoperative preparation, the bilateral radial artery route for subclavian artery stent implantation should be promoted.

以青年卒中伴脾梗死为主要表现的原发性抗磷脂抗体综合征一例

李东升，陈思远，吴少璞，马建军

河南省人民医院神经内科

临床资料

患者男性，34 岁，因“手指、足趾皮下硬结半月”于 2024 年 7 月 17 日收住我院风湿免疫科。患者入院前半月无明显诱因出现手指、足趾皮下硬结，伴口干、眼干，伴右足疼痛，伴头痛，无恶心、呕吐、咳嗽、咳痰、腹痛、腹泻、晨僵等症状，偶伴发热，最高 39 摄氏度，自行服用退热药物后体温可降至正常，就诊于桐柏县人民医院，查抗“O”试验 722.4IU/mL，查 C 反应蛋白 122.6mg/L，给予口服药物（具体不详）治疗，效果一般。患者自发病来，神志清，精神可，厌油腻，饮食一般，小便次数增多，大便正常，体重近 2 月体重减轻 10kg。入院后查体可见手指及足趾散在皮下硬结，四肢活动自如。心肺腹查体未见明显异常。因患者头痛，于完善头颅 MRI（2024 年 7 月 19 日）示右侧顶叶、半卵圆中心及颞岛叶多发急性梗塞可能；右侧大脑中动脉 M2 段远端闭塞。经会诊后转入神经内科，完善腰穿提示白细胞及蛋白增高，建议激素治疗，但患者拒绝，给予抗血小板聚集、稳定斑块继续治疗。于 2024 年 7 月 2 日晨起突发左腹部疼痛，放射至左肩，不能平卧，排除急性心梗、胰腺炎后，完善腹部 CT 提示脾梗死。因患者近期出现皮下结节、脑梗死、脾梗死、发热等症状，完善抗磷脂抗体提示阳性。诊断为抗磷脂抗体综合征，给予甲泼尼龙、低分子肝素等治疗。

其他检查：脑脊液常规白细胞数 47 10^6/L；脑脊液生化蛋白 0.674 mmol/L；ANA+ENA 阴性；ANCA 阴性；血沉 111mm/h；抗心磷脂抗体（总抗）64.77RU/ml，β2 糖蛋白（总抗）81.12RU/ml；抗α胞衬蛋白 IgA 57.05U/ml。抗心磷脂抗体 IgM 44.5 PL-IgM-U/ml,β2 糖蛋白 IgM 56.53RU/ml，血浆中狼疮抗凝物阳性。

头颈部 CTA：1.右侧大脑中动脉 M2 段远端未见显影，右侧大脑中动脉远端分值局部稍减少。腹部 CT：1.双肾斑片装强化减低影；2.脾脏楔形低密度，脾梗死可能；3.双肺炎性病变。结合上述病史特点，该患者被诊断为抗磷脂抗体综合征（Antiphospholipid Syndrome，APS），脑梗死，脾梗死。给予激素、抗血小板聚集、稳定斑块等治疗。

讨论

抗磷脂综合征（APS）是一种以反复血管性血栓事件、复发性自然流产、血小板减少等为主要临床表现，伴有抗磷脂抗体（Antiphospholipid Antibodies，aPLs）持续中度或高度阳性的自身免疫性疾病。通常分为原发性 APS 和继发性 APS，后者多继发于系统性红斑狼疮、干燥综合征等结缔组织病。该患者无其他风湿免疫系统疾病依据，考虑为原发性 APS。APS 临床表现复杂多样，全身各个系统均可以受累，最突出表现为血管性血栓形成。本例主要表现：（1）脑梗死；（2）脾梗死；（3）血浆中狼疮抗凝物阳性，抗心磷脂抗体 IgM 44.5 PL-IgM-U/ml,β2 糖蛋白 IgM 56.53RU/ml。该患者符合 2006 年修正的 APS 的诊断标准中 1 项临床指标。因患者首次就诊且已治疗，无法明确间隔大于 12 周的 2 次 aPLs 阳性。

但依据指南，该类患者同样存在血栓事件和病理妊娠风险，应在管理与治疗上等同于 APS 患者。

该患者青年男性，无动脉粥样硬化危险因素。头颈部 CTA 提示右侧大脑中动脉 M2 段闭塞，定位在右侧大脑中动脉。腰穿脑脊液中细胞数及蛋白升高，定性为血管炎症性。考虑 TOAST 分型为特殊病因型。该患者病程中合并脾梗死，结合患者多发皮下硬结及发热，考虑为风湿免疫性疾病。完善抗磷脂抗体明确诊断。动静脉血栓的形成是 APS 主要的病理基础及突出的临床表现,甚至是造成 APS 患者死亡的主要原因。APS 神经系统主要表现为反复脑梗死，脾梗死较少见。APS 致血栓形成的可能机制包括:作用于内皮细胞,诱导黏附分子和组织因子的表达；内皮细胞的氧化损伤;干扰凝血机制;激活及减少血小板。许多研究表明,aPL 在 APS 的发病中发挥重要作用,尤其是促进动静脉血栓的形成。在脑卒中或 TIA 患者中大约有 13.5% aPL 阳性。

通过本病例提示临床医生遇到青年性卒中或不明原因血栓形成或栓塞的病人，应警惕抗磷脂抗体综合征。

血管性帕金森综合征的炎性生物标志物与临床特征整合分析：一项病例对照研究及预后模型构建

唐迎乐[1]，何培坤[1]，李彦颐[1]，王丽娟[1]，聂坤[1]

南方医科大学附属广东省人民医院（广东省医学科学院）神经科

研究目的：本文基于血管性帕金森综合征（vascular parkinsonism,VaP）患者炎性标志物和临床参数，明确 VaP 与对照的差异，由果溯因识别关键暴露因素。另外，动态解析临床指标与病程进展的关联。最后通过远程随访数据构建有序逻辑回归模型，分析得出预后改善的影响因素。

材料与方法：本研究收集自 2021 年 10 月至 2024 年 10 月在广东省人民医院神经科门诊就诊或住院的 VaP 患者并招募健康对照。数据来源于广东省人民医院电子病历系统以及随访时二次核对，共采集 42 个临床变量。VaP 的诊断依据两名主治及以上的医师根据《中国血管性帕金森综合征诊断与治疗专家共识》独立评估确定。应用卡方检验和逻辑回归进行病例对照研究的模型构建，采取混淆矩阵、ROC 曲线、校准曲线对预测模型进行评价。采用 GAM 模型以病程为横坐标显示临床数据的变化。最后，基于逐步变量选择的有序逻辑回归模型对患者的预后情况进行预测，利用似然比检验对模型进行评价。R 4.3.3 分析软件用于以上数据分析以及可视化。

结果：本研究共纳入 178 例 VaP 患者，50 例健康志愿者。（1）VaP 患者数据特征：男女性别比为 1.66:1；60.1%存在睡眠障碍；51.7%便秘；静止性震颤多为上肢；肢体乏力多为下肢；小便障碍多为尿频尿急。（2）与对照组相比，VaP 患者高血压、糖尿病患病率更高、MHR、MLR、SIRI、RC 等炎性指标显著增加。（3）逻辑回归模型探讨 VaP 发病暴露因素，结果显示男性（OR = 1.49, p = 0.03）；高血压（3 级高血压 vs. 无高血压，OR = 15.54；2 级高血压 vs. 无高血压，OR = 7.34；1 级高血压 vs. 无高血压，OR= 2.26；p = 1.587e-05）。（4）GAM 模型揭示随着病程延长，白细胞（p = 0.01）、MHR（p = 0.00）、AIP（p = 0.02）等炎性指标随病程延长呈下降趋势。（5）远程随访有 101 名患者应答，68.3%的患者认为治疗有效，其中 16.8%的患者认为疗效显著，具体体现为抗帕金森类药物对震颤与运动迟缓等运动症状的改善。有序逻辑回归模型（$x^2(11) = 20.44$, p = 0.040）发现伴有认知障碍(OR = 3.07, 95% CI: 1.20 - 8.15, p = 0.021)、更高的 PLR（OR = 1.75, 95%CI: 1.12 - 2.79, p = 0.015）提示更可能改善预后。

结论：本研究整合炎性生物标志物与临床参数综合分析发现：高血压可能是核心危险因素，且炎症反应可能在早期促进疾病进展。预后预测模型提示，PLR（反映血小板活化与免疫抑制的炎性标志物）升高及戒酒（可能减少酒精相关性血管损伤）是预后改善的保护因素。未来研究应进行更大规模、多中心的前瞻性研究以验证这些结论，并且 VaP 患者的治疗方法仍值得进一步探索。

关键词：血管性帕金森综合征；炎性生物标志物；高血压；预测模型；预后模型

太原市某社区居民脑卒中危险因素分析及干预效果评价

陈芳，胡风云

目的：本研究系统分析太原地区常住居民脑卒中危险因素的分布特征，实施前瞻性队列随访观察，验证综合防控措施的有效性，旨在建立区域性卒中预防管理模式，为制定区域性脑卒中防治指南贡献循证医学证据。

方法：采用方便抽样及简单随机抽样法，选取太原市南内环二社区符合纳入标准（年龄≥40 岁、年居住时长≥6 个月）的 1500 名常住居民为研究队列。研究周期内失访率为 20.2%（303/1500），其中被动失联（搬迁及通信失效）占比 90％以上。失访分析显示失访组与完成组在基线人口学特征（年龄、性别比）、代谢指标（BMI、血压等）及行为学参数（吸烟率、运动频率等）均无统计学差异。研究周期涵盖 2020 年 9 月 8 日至 2023 年 3 月 7 日，采用两阶段研究设计：第一阶段（基线调查）系统采集人口学特征、行为学资料、临床病史（慢性病诊断及治疗记录），同步开展标准化医学检测，包括人体测量学参数（身高、体重及体重指数计算）及静脉血生化检测，并根据危险因素，将研究对象分为高危、中危和低危人群。第二阶段对 1500 名研究对象进行为期约 2 年的干预，干预措施包括实施规律运动处方、科学体重管理及成瘾行为戒断等的行为方式干预，以及血压、血糖、血脂等的达标管理及药物依从性提升的闭环管理。统计学方法：采用 SPSS 23.0 软件进行统计分析，计量资料呈正态分布时以均数±标准差（±s）表示，组间比较采用独立样本 t 检验；非正态分布时以中位数 M(P25、P75)表示，组间比较采用 Mann Whitney 检验；计数资料以频数和百分比[n(%)]表示，组间比较采用卡方检验或 Fisher 精确检验。采用二元 Logistic 回归分析影响因素，P 值小于 0.05 视为具有统计学意义。

结果：

1.筛查结果：研究发现高危人群占比为 21.22%，其男性比例高于女性（57.48% vs 42.52%），平均年龄较中低危组高 9 岁（62 vs 53 岁）。高危人群呈现明显的代谢特征：BMI、空腹血糖、甘油三酯及糖化血红蛋白均高于中低危人群（均 P<0.05）。主要危险因素检出率前三位为血脂异常（36.68%）、缺乏运动（32.75%）及高血压（27.65%）。多因素分析显示年龄、BMI、空腹血糖、甘油三酯及糖化血红蛋白对脑卒中高危人群有显著的正向影响（均 P<0.01）。

2.干预结果：干预后测量指标中血压达标率 46.59%，血脂达标率 30.99%，同型半胱氨酸达标率 44.03%均显著升高（均 P<0.05），而血糖达标率反常下降至 49.21%（P=0.023），BMI 达标率未见明显改变（均 P>0.05）。危险因素暴露呈现双向变化：吸烟暴露率显著降低（P<0.001），而血脂异常、缺乏运动及既往卒中史暴露率异常上升（均 P<0.05）。干预前后脑卒中高、中、低危人群的差异无统计学意义（P>0.05）。

结论：1.太原市脑卒中高危人群占比较高，其中男性多于女性，且 BMI、空腹血糖、甘油三酯及糖化血红蛋白均高于中低危人群。2.血脂异常、缺乏运动和高血压是太原市社区脑卒中高危人群的主要危险因素。3.年龄、BMI、空腹血糖、甘油三酯和糖化血红蛋白对脑卒中高危人群有显著的正向影响。4.干预后随访显示，戒烟人数显著增加，血压、血脂、同型半胱氨酸的达标率明显上升，但对血糖和 BMI 的干预效果有限，提示该干预方案在促进

行为改变（如戒烟）和特定生化指标控制方面有效，但对复杂代谢综合征的综合管理仍需策略优化。

经额上回沟入路切除内囊区海绵状血管瘤的可行性研究

彭天婵

目的：内囊区海绵状血管瘤（cavernoma of the internal capsule）是一种少见的脑血管畸形，因其解剖位置深在，毗邻重要的皮质-脊髓投射纤维与丘脑-皮质通路，手术干预常面临术中定位困难及术后功能损伤风险，处理策略具有挑战性。既往研究多聚焦于保守治疗或传统入路的经验总结，鲜有针对额上回沟（superior frontal sulcus, SFS）作为显微手术入路进行系统探讨。本文旨在通过手术实例验证 SFS 作为内囊区海绵状血管瘤切除路径的安全性与可操作性，探索其在功能保护与病灶全切之间的平衡，为神经外科深部病变的微创治疗提供新路径选择。

方法：本研究回顾性分析 2023 年在我中心接受手术治疗的两例内囊区海绵状血管瘤患者，年龄分别为 26 岁和 52 岁，均因自发性脑出血入院，经 MRI 及 SWI 提示病灶位置明确。术前均进行高分辨率 MRI 三维结构成像、弥散张量成像（DTI）及纤维束追踪技术，重建病灶与锥体束、内囊前后肢及周边结构的空间关系。结合尸体标本解剖，确认 SFS 入路的解剖学可行性，规划经皮质间沟（inter-sulcal dissection）到达病灶路径。手术在全麻下进行，患者头部置于中立位略前屈，行额部马蹄形切口及额叶开颅，显露额上回、中回与前中央回，通过 SFS 与前中央沟交汇处进入脑实质。显微镜下沿纤维排列方向钝性分离，暴露并完整切除病灶。术中使用神经导航系统进行实时定位，联合术中神经电生理监测评估皮质电位变化，术后进行 MRI 复查及神经功能评估，随访 6 个月。

结果：两例患者手术过程顺利，术中未出现大出血或重要血管损伤。第一例病灶位于内囊前肢，术后无新发神经功能障碍，左侧肢体肌力由术前 MRC 3 级恢复至术后完全正常，mRS 评分由 3 分降至 0 分。第二例病灶位于内囊后肢，术后短期出现右侧轻偏瘫及非流畅性失语，经系统康复治疗 3 个月后症状明显改善，6 个月时可借助拐杖独立行走，语言交流基本恢复，mRS 评分为 1 分。术后 MRI 提示两例病灶均被完整切除，纤维束未见明显断裂或移位。术中 SFS 入路展现出良好的解剖标志性，路径稳定可靠，术野清晰，周边脑组织牵拉最小，有效避免功能区皮层及深部重要白质纤维的损伤。术后未发生癫痫、感染或颅内并发出血等并发症。

结论：经额上回沟入路是一种具备解剖稳定性与神经功能保护潜力的显微外科手术路径，适用于内囊区海绵状血管瘤的手术切除。该入路定位明确、组织间隙自然，能够有效避开功能皮质与锥体束等关键白质通路，显著降低术中风险与术后并发症发生率。术前多模态影像评估（包括 DTI 和神经导航）联合术中电生理监测是提高手术安全性的关键手段。尽管本研究样本量有限，但初步结果表明 SFS 入路在深部脑区病变治疗中具有良好前景，值得在多中心、大样本前瞻性研究中进一步验证，以推广其在临床中的规范化应用。

关键词：海绵状血管瘤；内囊；额上回沟；显微神经外科；神经导航；弥散张量成像；功能保护

替格瑞洛比较西洛他唑在脑动脉狭窄合并氯吡格雷抵抗患者中的比较性研究

李佳，张梅娟

目的：通过比较替格瑞洛联合阿司匹林与西洛他唑联合阿司匹林在脑动脉狭窄合并氯吡格雷抵抗患者中的有效性和安全性，为临床缺血性卒中患者提供更优的治疗选择，降低卒中的复发率并改善患者的预后。

方法：通过电子病历系统连续收集 2020 年 1 月至 2024 年 12 月满足入组条件的患者的人口学特征和临床资料，将患者分为两组，即西洛他唑组（阿司匹林 100 mg 每日一次+西洛他唑 100 mg 每日两次）和替格瑞洛组（阿司匹林 100 mg 每日一次+替格瑞洛 180mg 每日一次），并通过至少 6 个月的随访进行预后评价，观察两组患者在出院 6 个月以及更长时间的缺血事件、出血事件、不良反应及神经功能预后 mRS 评分。出血事件被视为主要安全性结局。轻微出血事件如牙龈出血、皮肤粘膜紫斑、大便隐血等，严重出血事件包括颅内出血，严重的消化道出血等。任何与抗血小板药物相关的不良反应，如胃肠道不适、心悸和头痛，也作为安全性结局进行分析。

结果：两组患者住院期间的缺血事件和出血事件相似（缺血事件 p=0.733,出血事件 p=0.102）。

出院半年后随访情况，缺血性卒中的发生率没有统计学差异(HR，0.514；95%可信区间为 0.111－2.388；P=0.396)。在随访期间，两组都没有出现 2 型出血事件。两组的 1 型出血事件(包括瘀伤、血肿、鼻出血和牙龈出血)相似，出血事件的发生率没有统计学差异(HR，1.589；95%可信区间为 0.643－3.927；P=0.316)。

在随访期间，我们没有发现西洛他唑组的不良反应显著增加，不良反应的发生率没有统计学差异(HR，1.564；95%可信区间为 0.501－4.884；P=0.441)。不良反应主要报告的头痛和胃肠道不适。两组之间的头痛没有差异(西洛他唑组与替格瑞洛组；8.39%对 9.52%；HR，1.960；95%置信区间，0.423-9.081；P = 0.390)。两组之间的胃肠道不适没有差异(西洛他唑组与替格瑞洛组；2.58%对 1.20%；HR，0.593；95%置信区间，0.065-5.411；P = 0.643)。

两组的神经功能预后差异不显著(西洛他唑组与替格瑞洛组；50 (32.3%)对 21 (25%)，P=0.155，HR=0.647，95%CI：0.355-1.179)

结论：对氯吡格雷抵抗的脑动脉狭窄患者，替格瑞洛和西洛他唑分别与阿司匹林联合的双抗治疗，缺血事件、出血事件及其他不良反应的发生率没有统计学差异，神经功能预后差异不显著。因此临床上两药都可以使用。

超高龄患者取栓 1 例

孙迎雪[1]，陈永泽[2]，杨春杰[3]，汪汉[1]

病例介绍：患者，女，102 岁，主因“意识障碍 3 小时”入院。入院查体：一般 查体：双肺呼吸音粗，可闻及少量干、湿性啰音，未闻及胸膜摩擦音。 心界不大，心率 120 次/分，律不齐，第一心音强弱不等，各瓣膜听 诊区未闻及病理性杂音，未闻及心包摩擦音。神经系统查体：昏睡， 查体不合作，问之不语，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3mm，对光反射 迟钝，双眼球向右凝视，双侧鼻唇沟对称，伸舌不合作。右侧肢体可 见自主活动，左上肢刺激不动，左下肢刺激可动，双侧病理征阴性。 NIHSS 评分 18 分。急诊颅脑 CT:无脑出血，硬膜下积液。心电 图示:心房颤动 。存在静脉溶栓禁忌症，给予紧急动脉取栓。

局部麻醉后，完成股动脉穿刺置鞘，采用Seldinger 技术穿刺右侧 股动脉，置入 8F 血管鞘。造影所见，右侧大脑中动脉 1 段及以远未 显影（图 1），考虑急性闭塞。决定行右侧大脑中动脉取栓术。泥鳅 导丝、125cm 单弯导管指引下将 8F 导引导管置于右侧颈内动脉 c2 段。 125cm 6F银蛇中间导管置于C6段，Smchro 2200cm微导丝带Excelsior XT-27 微导管小心通过右侧大脑中动脉M1远端，跟进中间导管接近 大脑中动脉闭塞处，撤出微导丝、微导管，中间导管后接负压装置， 边抽吸边调整中间导管，边回撤中间导管至体外，取出一暗红色长条 状血栓，长约2cm（图2），造影示右侧大脑中动脉 1 段及以远显影 （图3），未见明显分支栓塞。观察 10 分钟后造影基本同前。1 次取 栓成功，历经65min，于发病后 400min 造影显示右侧大脑中动脉通畅，改良脑梗死溶栓血流分级（mTICI）3 级（图 4）。

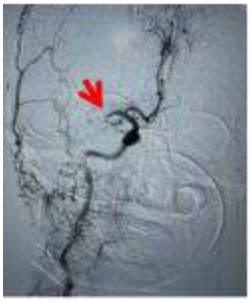


图 1

图 2

图 3

图 4

动脉取栓 13 天后患者好转出院，出院查体：神志清，精神欠佳，不完全运动性失语，双眼球活动自如，未见眼震，双侧瞳孔等大等圆， 直径约 3mm，对光反应灵敏，双侧额纹对称，左侧鼻唇沟偏浅，伸舌居中，左上肢肌力2 级，肌张力正常，左下肢肌力4 级，肌张力正常， 右侧肢体肌力、肌张力正常，左侧巴氏征阳性。NIHSS 评分:7 分。

讨论

脑梗死治疗的关键在于及时开通闭塞血管，挽救缺血半暗带，静 脉溶栓有严格的适应症，存在禁忌证、超时间窗的患者不适用，并且 对于大动脉闭塞的患者效果不佳。血管内急诊取栓介入治疗对大动脉 闭塞存在优越性。

目前对于急性前循环脑梗死进行血管内治疗的研究中，尤其在80 岁及以上的患者中，只有 5%的人接受了机械取栓治疗 ；几项大 型临床试验也把急诊支架取栓研究的年龄限定在 18～

80 岁，针 对高龄人群的研究很少，临床上可用的证据不多。随着老龄社会的到 来，遇到的超过80 岁的患者越来越多，临床上高龄患者的症状更严 重，预后比更差，会给家庭、社会带来的严重的负担，因此高龄 患者更需要关注。MARTINIM研究提出年龄超过80 岁的患者不应为大血管（前循环）闭塞支架取栓的禁忌。

关于高龄患者支架取栓治疗的研究结论尚不通一。AHN 及KOIZUMI 等研究认为血管再通是高龄脑梗死预后良好的预测因素。 IMOHORI研究中显示急诊取栓成功的血管再通率达 89%，而在超过 80 岁的高龄患者中再通率也能达到83%。赵冬教授等 2022 年的研 究也显示高龄患者同样获得了较高的血管再通率（92.6%），这些研 究均表明即使对于80 岁及以上的患者，支架取栓对大血管的获益率 仍然是令人满意的。但在临床工作中，对于高龄患者的血管内治疗， 临床医生过于保守，高龄患者大多合并多种疾病，临床医生担心患者 的预后不尽人意。Andrews 等研究也证实高龄患者与非高龄患者取 栓后病死率、再入院率及住院并发症发生率相似。HERMES研究中 亚组分析了 198 例高龄患者，结果显示这部分患者可以从机械取栓 中获益 [比值比 3.68，95% 置信区间（1.95，6.92）。

此外，针对高龄患者预后的预测因素研究比较少。高龄患者更容 易发生卒中后 mRS 评分更高，神经系统并发症以及非神经系统并发 症（如尿路感染、肺炎等）出现更多，这可能是高龄患者卒中前 mRS 评分更高相关。在临床工作中，医生更倾向筛选发病前低 mRS 评分、高 NIHSS 评分、高 ASPECT 评分以及认知功能良好的高龄患者进行 血管内介入治疗，此例患者即符合上述要求，且整个过程操作顺利， 65min 达到再通，术中术后血压控制好，术后并未发生症状性颅内出 血，故预后良好，对于高龄患者术后抗血小板聚集治疗的具体策略尚 没有临床研究，对本例患者我们采用口服双联抗血小板聚集药物，术后复查颅脑 CT 未见出血。

对于高龄患者来说，有更高的可能合并心肺疾病，术前麻醉评估 可能无法全麻，这样会导致一些患者丧失急诊取栓的机会，此例患者 103 岁，采取局部麻醉的方式，不禁节约了麻醉时间，也使患者获得 急诊取栓的机会，所以对于可能配合的患者可以采用局部麻醉的方式 进行手术。

综上，对于高龄的大动脉闭塞患者，经过严格的术前评估，充分 告知患者及家属利弊并在征得同意的情况下，可以进行机械取栓。不 能盲目把高龄患者排除在外。给更多的患者带来希望，期待今后更多 关于高龄患者这取栓的临床研究。

丘脑梗死静脉溶栓治疗

方文丽，容小明，沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：通过分析一例急性丘脑梗死患者的诊治经过，提高临床医生对急性丘脑梗死的认识。

方法：回顾分析一例以一侧偏身麻木为主要临床表现的急性丘脑梗死患者的诊治过程。

结果：患者为60岁男性，主因“右侧面部及右侧肢体麻木2小时”来诊，既往有糖尿病、冠心病病史，否认高血压、脑卒中病史。NIHSS评分为1分，起病前mRS为0级。急查头颅CT提示右侧顶枕叶陈旧性脑梗死，无明显颅内出血灶，无大血管闭塞。与患者及其家属充分沟通病情及溶栓的获益及风险，患者及其家属表示知情理解并要求积极溶栓治疗。予TNK(恩替普酶)静脉溶栓治疗，同时予调脂、调控血糖、营养神经、抗氧化等治疗。溶栓后次日完善头颅MR可见左侧丘脑急性脑梗死，未见颅内明显出血。经积极治疗后，患者右侧面部及右侧肢体麻木症状明显好转。

结论：本例患者为急性左侧丘脑梗死患者，予积极静脉溶栓等治疗后症状好转。临床上对于部分轻型缺血性卒中患者，积极静脉溶栓治疗有助于改善患者的预后。

误诊为急性脑梗死的吉兰-巴雷综合征一例

方文丽，容小明，沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：通过分析一例被误诊为急性脑梗死的吉兰巴雷综合征病例，提高临床医生对该病的认识，以减少误诊。

方法：报道一例以一侧肢体乏力为首要表现的吉兰巴雷综合征患者的诊治过程，分析其临床特点及诊治过程。

结果：患者 65 岁女性，农民，主因“右侧肢体乏力、行走不稳 2 天“就诊。近 2 周有上呼吸道感染病史。入院查体：神清，言语清晰，对答切题，双侧瞳孔等大等圆，直径 3.0mm，对光反射灵敏，双侧额纹、鼻唇沟对称，伸舌居中，左上肢肌力 5 级，右上肢肌力 4 级，左下肢肌力 4 级，右下肢肌力 3 级，右上肢远端浅感觉减退，四肢腱反射减弱，病理征阴性。颈软，脑膜刺激征阴性。患者于外院就诊，头颅 CT 提示右侧小脑半球急性脑梗塞可能，左侧椎动脉重度狭窄。考虑急性脑梗死可能。入我院后患者逐渐出现四肢乏力伴四肢远端麻木，右侧为著。肌电图结果提示四肢运动、感觉神经传导异常，脱髓鞘为主合并轴索损害，右侧正中神经、双侧胫神经 F 波异常，双侧胫神经 H 反射异常，所测肌肉呈神经源性损害，考虑多发性周围神经损害。结合患者症状、体征和肌电图等检查结果，诊断为吉兰-巴雷综合，予丙球冲击、营养神经、维持电解质平衡、改善循环、康复训练等治疗，经治疗后患者症状逐渐好转。

结论：本例患者为老年女性，急性病程，以单侧肢体乏力起病，误诊为急性脑梗死。患者有前驱感染史，症状进行性加重，出现不对称性肢体乏力、麻木，肌电图提示多发周围神经损害，诊断为吉兰巴-雷综合征。对于不典型吉兰-巴雷综合征患者，应注意鉴别，以避免漏诊或误诊。

原发性头痛与痴呆风险的 Meta 分析

訾强[1]，李云[2]

1.大理大学临床医学院

2.大理大学第一附属医院神经内科

摘要：

目的：原发性头痛疾病和痴呆症给全球带来的负担是巨大的，随着人口老龄化越来越严重，患病人数还在不断增加。原发性头痛曾被认为具有独立的病理生理学机制，但越来越多的证据表明其与痴呆之间存在潜在的病理生理学途径。提出机制包括共同的血管、炎症、神经退行性病变和代谢途径。以上这些机制都有可能导致痴呆随着时间的推移而出现，尽管人们越来越关注这种关联，但相关文献的结果并不一致，原发性头痛（尤其是偏头痛）与痴呆的关联尚存争议。本研究通过 Meta 分析系统评估头痛疾病与痴呆（阿尔茨海默病[AD]/血管性痴呆[VaD]）风险的关系，并探讨不同头痛类型（偏头痛/紧张型头痛）的差异，旨在阐明原发性头痛与痴呆之间关系的性质及强度。最终目的是为临床认识提供信息，指导早期筛查及干预策略，并为这一领域的机理研究奠定基础。

方法：根据本次研究目的确定纳入和排除标准，使用医学主题词(MeSH)和自由词检索 Pubmed、Embase、Web of science、BMC 和 Cochrane 图书馆数据库中自数据库建立至 2025 年 5 月 21 日发表的研究，筛选符合条件的文献，两名研究者独立提取数据并使用 NOS 量表评估偏倚风险。所有统计分析使用 Stata 软件 19.0 版本和 Review Manager 软件 5.4 版本进行。采用随机效应模型计算合并 RR 值，HR 和 OR 数据经通用逆方差法转换，异质性采用 I^2 检验，亚组分析基于头痛类型（偏头痛/紧张性头痛）及痴呆亚型（AD/VaD）,漏斗图和 Egger 检验评估发表偏倚。

结果：纳入 11 项研究，涵盖 7,242,949 例参与者，参与者平均年龄在 50-75 岁之间，研究同时纳入了男性和女性，研究来自北美、欧洲和东亚等多个地理区域，结果有普适性。原发性头痛显著增加全因痴呆（RR=1.35, 95%CI 1.21-1.50）、AD（RR=1.49, 1.08-2.05）和 VaD（RR=1.72, 1.32-2.25）风险。亚组分析显示，偏头痛与 AD 关联更强（RR=2.00, 1.46-2.75），而紧张型头痛与 VaD 风险无显著关联（RR=1.10, 0.95-1.28）。敏感性分析显示，没有一篇文献对结果的影响较大，本次研究结果比较稳定。对本次研究的 11 项研究进行偏倚检验显示，漏斗图大致对称，更进一步进行 Egger 检验，得出 P=0.15>0.05，既漏斗图对称，本次研究不存在发表偏倚。

结论：本研究提示原发性头痛与痴呆的发病风险增加显著相关，包括阿尔茨海默病（AD）和血管性痴呆（VaD），其中 VaD 的关联最强；紧张性头痛与 VaD 的发病风险无显著相关；偏头痛与 AD 的发病风险增加显著相关。临床实践中需关注原发性头痛的病人（尤其是偏头痛）可能是未来发生痴呆的高危人群，可能需要重点对患有原发性头痛的中老年病人进行常规认知筛查。未来需更多前瞻性研究探讨偏头痛的病理生理学机制（如皮质扩散性抑制）对 AD 的潜在影响，并控制混子因素的影响。

关键词：原发性头痛；偏头痛；痴呆；阿尔茨海默病；Meta 分析

卒中预警综合征的临床特点

雷蕾，卢志杰，范进

摘要：

背景：短暂性脑缺血发作（TIA）被定义为由脑缺血引起的局灶性神经功能缺损的重复频繁短暂发作。卒中预警综合征(stroke warning syndrome，SWS)是TIA的一个子集，是一种特殊类型的卒中，特点是刻板、渐强、反复发作的局灶性神经功能缺损，并与即将发生的腔隙性脑梗死的高风险有关。根据临床表现和神经影像学所见，可分为内囊、脑桥或胼胝体预警综合征。目前因为临床少见，对其危险因素，临床特点，治疗均了解甚少。

目的：本文通过对纳入诊断脑卒中预警综合征的患者进行统计，1）了解SWS的脑血管病传统危险因素特点；2）了解SWS的影像学特点，包括梗塞部位及血管情况；3）了解SWS的最佳治疗策略与3个月预后。

材料与方法：本文纳入了我院自2013年1月-2020年1月以短暂性脑缺血发作为首诊收治的204例患者，收集患者的年龄、性别、危险因素等一般资料，根据患者的临床表现和磁共振显像(MRI)弥散加权成像的特点，20例患者的诊断标准均合预警综合征。最终确诊内囊预警综合症17例，脑桥预警综合征3例，胼胝体预警综合征0例。预警综合征占短暂性脑缺血发作及脑梗死患者的9.8%。

结果：20例患者中男性14例，女性6例，发病年龄为26岁-80岁，中位年龄58.9岁；吸烟患者3名（15%），高血压病患者11名（55%），2型糖尿病患者2名（10%），有高血脂患者5名（25%），无明确危险因素患者2名。发作次数3-11次，中位次数6次。发作时间持续十秒钟-2小时不等。 对20例患者进行影像学分析，20例患者均进行了头颅磁共振的检查，其中3名患者未行头颈部的血管检查。20例患者有7例在反复的发作中出现了新发梗死灶，其中4例病变在内囊，其中1例内囊及侧脑室均有波及，3例部位在脑桥，4例患者最终出现了肢体瘫痪，3例患者并未出现明显神经系统体征。分析进行头颈部血管检查的17例患者中，其中1例责任血管有轻度狭窄，剩余16例患者，无责任血管狭窄，但有14例患者伴随其他颅内外血管狭窄病变（包括双侧颈内动脉、大脑前动脉、双侧大脑中动脉、双侧大脑后动脉、双侧椎动脉、基底动脉）1-7支不等，平均受累2支/人。20例患者中，静脉溶栓治疗4名，无1例终止临床发作，其中2名患者遗留了残疾。初始双联抗血小板治疗的患者8例，单抗治疗效果欠佳改为双抗治疗的患者2例，溶栓后效果欠佳给予双抗治疗患者1例。共11例双抗治疗患者，仅有1例患者出现了残疾，2名虽然出现了新发内囊的梗死，但无残疾。

结论：CWS可能属于穿支狭窄或闭塞,高血压 ，高脂血症，吸烟为其常见危险因素,处于溶栓时间窗内行溶栓治疗可能安全，但效果欠佳，进展为脑梗死的机率仍较大,相比与静脉溶栓强化抗血小板治疗可能更有效。

中性粒细胞计数和阿司匹林-氯吡格雷/阿司匹林治疗颅内外动脉粥样硬化性缺血性卒中或短暂性脑缺血发作预后研究

王逸聪[1,2]，潘岳松[1,2]，王轩[1,2]，廖晓凌[1,2]（通讯作者），王伊龙[1,2]（通讯作者）

1.首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心

2.国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的：本研究的目的是探讨中性粒细胞与使用阿司匹林单抗、阿司匹林-氯吡格雷双联抗血小板治疗急性颅内外动脉粥样硬化性缺血性卒中或短暂性脑缺血发作的关系。

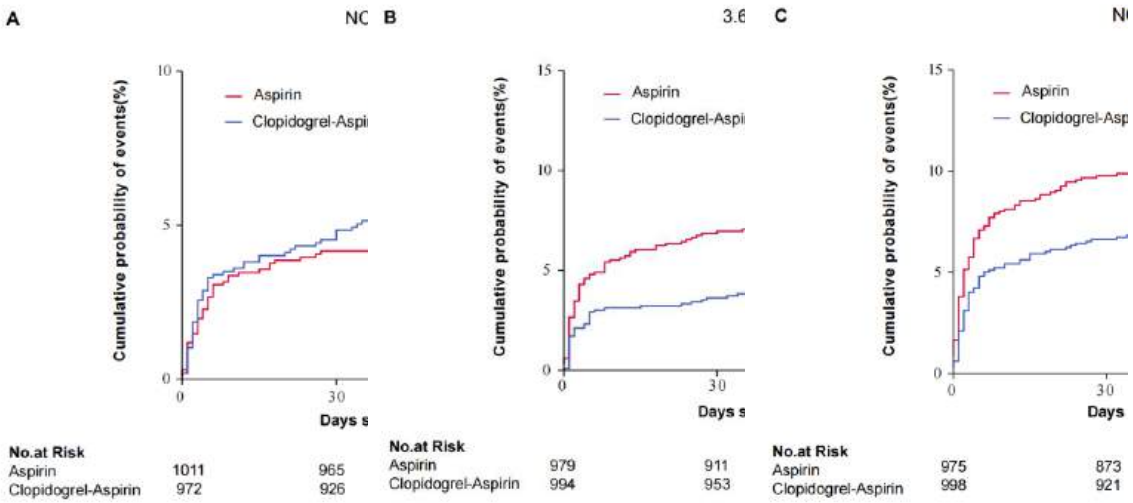
方法：研究数据选自我国的 INSPIRES 试验人群（Intensive Statin and Antiplatelet Therapy for High-risk Intracranial or Extracranial Arterial Stenosis），该随机对照临床试验于 2018 年 9 月至 2022 年 10 月在中国招募 222 家医院招募高危症状性颅内外动脉粥样硬化狭窄的缺血性卒中或短暂性脑缺血发作患者。同时排除了那些数据不全面及其他不符合本研究的患者。在疗效性结局方面包括主要结局 90 天卒中复发等结果。安全性结局方面主要包括中重度出血等。采用多种回归分析探讨中性粒细胞和不同阿司匹林及阿司匹林-氯吡格雷治疗组预后之间的关系。

结果： 在本研究纳入的 5929 例缺血性卒中或短暂性脑缺血发作患者中，根据基线中性粒细胞计数分为 Q1(≤3.65x109/L)1983 人、Q2(3.65-4.97x109/L)1973 人和 Q3(>4.97 x109/L)1973 人。高中性粒细胞计数组中，阿司匹林-氯吡格雷双联抗血小板治疗对比阿司匹林单联抗血小板治疗，主要疗效性结局在校正年龄，性别，BMI，高血压，糖尿病，高脂血症，缺血性卒中病史，NIHSS，他汀分组后，可见 HR 0.72(95CI 0.55-0.94)；中性粒细胞计数与该人群两种抗血小板治疗的主要安全性结局中重度出血没有发现统计学差异。

结论：我国颅内外动脉粥样硬化性缺血性卒中或高危短暂性脑缺血发作中，中性粒细胞升高的患者更容易从阿司匹林-氯吡格雷双抗抗血小板治疗中获益，且不增加出血风险。

关键词：中性粒细胞；缺血性卒中

表 1 中性粒细胞计数与阿司匹林-氯吡格雷/阿司匹林治疗颅内外动脉粥样硬化性缺血性卒中或短暂性脑缺血发作患者的卒中复发风险图


A
NC
B
3.6
C
N
Cumulative probability of events(%)
Aspirin
Clopidogrel-Aspi
Clopidogrel-Asp
Days s
Days
No.at Risk
Aspirin 1011 965
Clopidogrel-Aspirin 972 926
No.at Risk
Aspirin 979 911
Clopidogrel-Aspirin 994 953
No.at Risk
Aspirin 975 873
Clopidogrel-Aspirin 998 921

一例脑出血后脑梗死的病例分享

安佳琦，宋秀娟，闫世浩，李鑫颖

河北医科大学第二医院神经内科

目的：脑出血（Intracerebral Hemorrhage, ICH）与脑梗死（Cerebral Infarction, CI）是急性脑血管病的两种主要类型，传统观点认为二者存在治疗禁忌。然而，在临床治疗中，脑出血后继生脑梗死的现象并不罕见，此类患者病情复杂，治疗难度大，预后往往较差。近年来越来越多的研究表明，脑出血后血肿周围组织缺血缺氧、炎症反应及凝血功能紊乱等因素，可诱发脑梗死。本文通过对一例典型的脑出血后梗死病例进行分析，旨在探讨其发病机制、临床特点及治疗方案，为临床诊疗提供参考。

方法：患者男性，67 岁，主因头痛 7 天，头晕 4 天，加重 1 天入院。患者 7 天前无明显诱因出现持续性头痛，无恶心、呕吐，无肢体无力，就诊于当地医院查头颅 CT 示：右侧尾状核头出血破入脑室及蛛网膜下腔。当地医院给予脱水降颅压、控制血压、预防应激性溃疡，防止脑血管痉挛等治疗，4 天前出现持续性头晕，头颅磁共振示：左侧小脑半球、小脑蚓部急性梗死灶。1 天前自觉上述症状加重，为求进一步诊治，就诊于我院。患者既往高血压病史 15 年，血压最高达 190/？mmHg，平素未口服降压药，未检测血压。否认糖尿病、冠心病、高脂血症病史。有吸烟、饮酒等不良嗜好。查体左侧指鼻试验欠稳准，闭目难立征阳性，余未见异常。入院以后完善相关化验检查示：血常规、尿常规、便常规、肝肾功能、血糖、血脂未见明显异常。患者目前处于脑出血合并脑梗死急性期，基于患者病情变化，给予患者甘露醇、呋塞米脱水降颅压治疗，同时嘱患者多饮水保证脑灌注，丁苯酞改善侧枝循环，依达拉奉右崁醇清除氧自由基、抗炎，尼莫地平抗脑血管痉挛，乌拉地尔控制血压在 140-150mmHg，因处于脑出血急性期，暂未使用抗血小板药物，计划出血停止 7-10 天后评估启用小剂量阿司匹林。

结果：经过 2 周综合治疗，患者病情平稳，头痛、头晕症状较前好转，复查头颅 CT 原出血灶较前吸收，梗死灶周围水肿较前减小。后患者出院进一步康复治疗。本病例在脑出血 3 天后发生脑梗死，符合脑出血后早期（72 小时内）易发生梗死的规律。从单纯脑出血症状（头痛）进展为头晕，提示神经功能损伤范围扩大。CT 显示脑出血灶周围水肿加重，MRI-DWI 明确新发梗死灶，二者影像特征互补。

结论：国内外研究显示，脑出血后梗死的发生率约为 12%-35%，其危险因素包括高龄、高血压、高血糖、血肿体积大及长期使用脱水剂等。在治疗方面，目前缺乏统一的临床指南，多采用个体化治疗策略。部分研究提出，早期使用神经保护剂（如依达拉奉）和改善微循环药物（如丁苯酞）可能改善预后，但仍需大样本随机对照试验验证。脑出血后梗死的发生是多种机制共同作用的结果，其治疗需综合考虑出血与缺血的矛盾，动态调整血压、谨慎选择抗血小板时机，并合理应用神经保护和改善循环药物。未来需进一步开展多中心研究，探索脑出血后梗死的规范化诊疗方案。

模拟前庭神经炎的脑桥背侧梗死 1 例

张冰爽，赵鹏

首都医科大学三博脑科医院河南院区

摘要：前庭神经炎是常见的引起眩晕的周围前庭疾病，主要临床表现包括急性持续性眩晕、自发眼震，姿势不平衡、单侧水平半规管功能减退和头脉冲试验阳性，不伴其他中枢神经或听力学症状或体征，前庭神经核的微小梗死可以导致急性孤立性眩晕，孤立性前庭神经核的梗死可兼具外周和中枢前庭病变的表现。我们报告一例左侧脑桥背外侧微小梗死病例，临床表现为孤立、持续的眩晕和自发眼震，早期磁共振未见明显异常，眼震电图温度试验未发现单侧前庭功能减退，复查磁共振提示脑桥背外侧急性腔梗，最终诊断为急性脑梗死，便于临床医师加强对特殊部位梗死导致的孤立性中枢性眩晕的认识。

关键词：前庭神经炎；脑桥梗死；孤立性眩晕

临床资料

患者男性，53 岁，因“头晕、恶心、呕吐 1 天”入院。患者 1 天前无明显诱因出现头晕、恶心、呕吐，头晕呈天旋地转状，无耳鸣、听力减退，活动后加重，呕吐 6 次，呕吐物为黄色液体、粘液，伴腹胀，排 3 次糊状便，无反酸、烧心、食欲缺乏、腹痛、黑便、脓血便、胸闷、胸痛等不适，为进一步诊治来我院，门诊以“1.头晕 2.恶心和呕吐 3.胃肠功能紊乱”为诊断收入院。患者“糖尿病”史 20 年，平素应用“门冬 30 胰岛素 早 30U、晚 30U 皮下注射”，血糖控制不佳。无“高血压病、脑梗死、冠心病”病史，无吸烟、饮酒史。入院后体格检查：T:36.3℃ P:68 次/分 R:18 次/分 BP:125/85mmHg，心肺腹查体异常。神志清楚，言语清晰，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3.0mm，直接及间接对光反射灵敏，眼球各方向活动不受限，可见水平向左伴垂直上跳自发眼震，左右凝视时眼震方向不变（向左凝视时眼震幅度最大，向右凝视时眼震幅度较小），患者无法配合甩头试验，余颅神经查体无异常，四肢肌力 5 级，四肢肌张力正常，肌容积正常，双侧肢体腱反射（+），双侧 Babinski 征及 Chaddock 征阴性，感觉及共济运动检查未见异常，颈软，无抵抗，布氏征、克氏征阴性，Romberg 征、“一”字步行走不能完成。考虑糖尿病及年龄，完善检查排除急性脑血管病，MRI 检查未见急性脑梗死（图 1），头颅磁共振脑血管成像（MRA）未见明显异常。结合患者眼震特点考虑为右侧前庭神经炎可能，进一步完善眼震电图检查，可见水平向左伴垂直上跳自发眼震（图 2），各向凝视眼震方向不变（图 3），左向跟踪伴眼震叠加（图 4），温度试验双侧对侧（图 5）。患者温度试验双侧对称，不符合前庭神经炎的特点。复查磁共振提示左侧脑桥背外侧急性腔隙性脑梗死。住院期间予抗血小板聚集、降脂、降糖、改善侧支循环治疗，头晕症状逐渐缓解。出院后 1 个月随访，目前患者无头晕、恶心、行走不稳等症状。

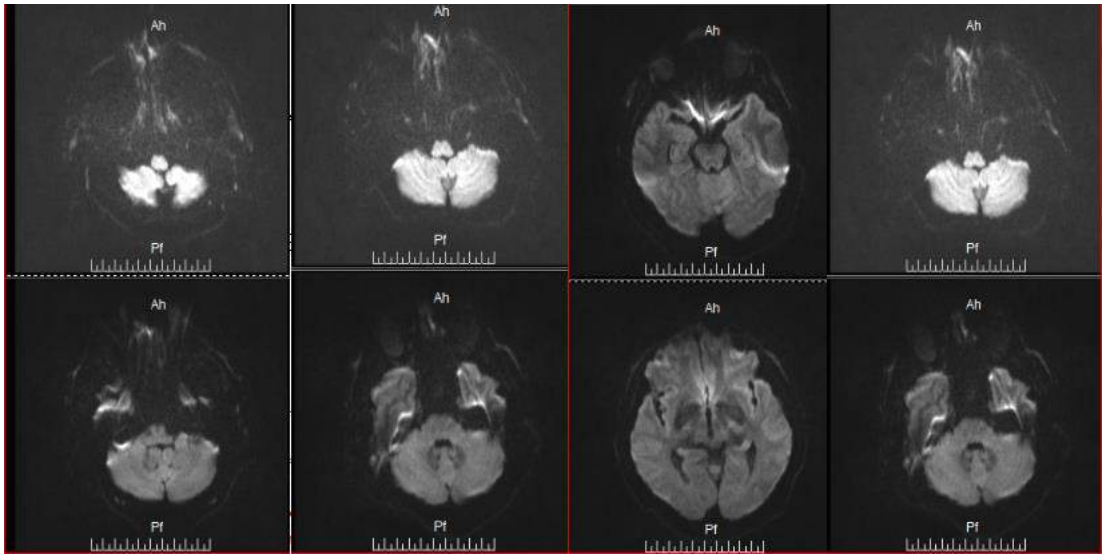


图 1 MRI DWI 序列未见急性梗死

图 1 脑桥梗死患者头颅及颈部影像学检查结果（A~D 的使用已经获得桐乡市第一人民医院授权许可）。A、B：2021 年 8 月 17 日患者头颅弥散加权成像（DWI）提示脑桥背盖部中线位置急性梗死灶（箭头）；C、D：2021 年 8 月 22 日患者头颅 DWI 提示脑桥背盖部急性梗死灶高弥散下降（箭头）；E、F：2021 年 9 月 11 日患者头颅 DWI 可见病灶

图 2 可见水平向左伴垂直上跳自发眼震，固视失败

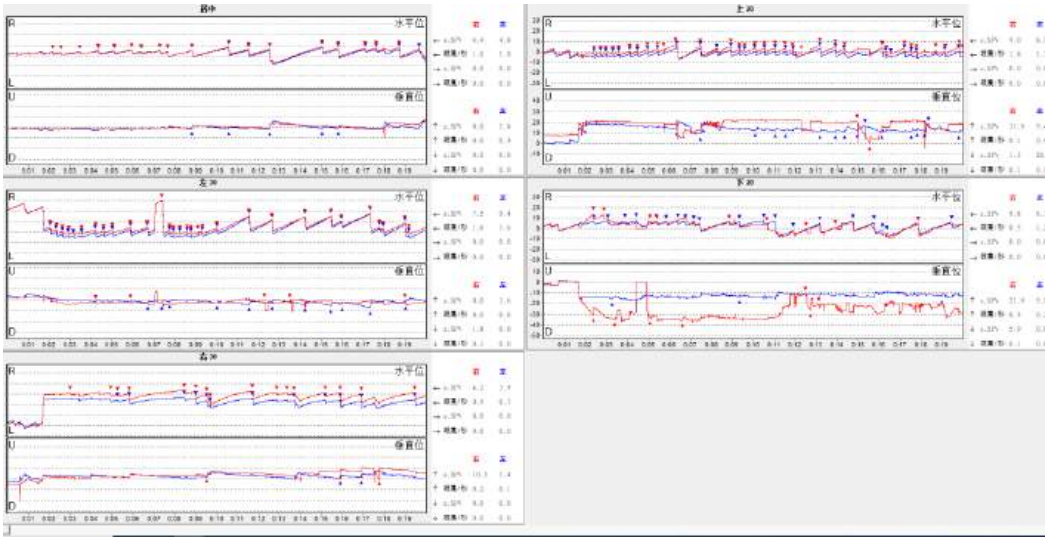


图 3 各向凝视眼震方向不变

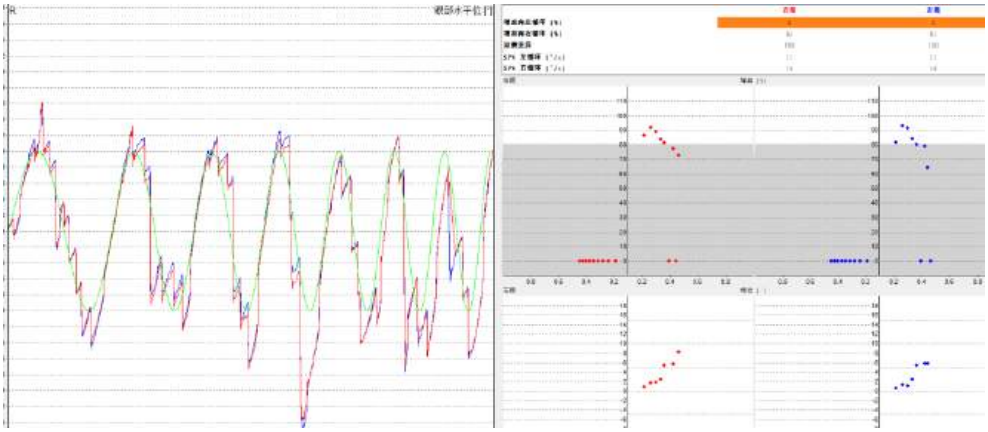


图 4 向左跟踪伴眼震叠加

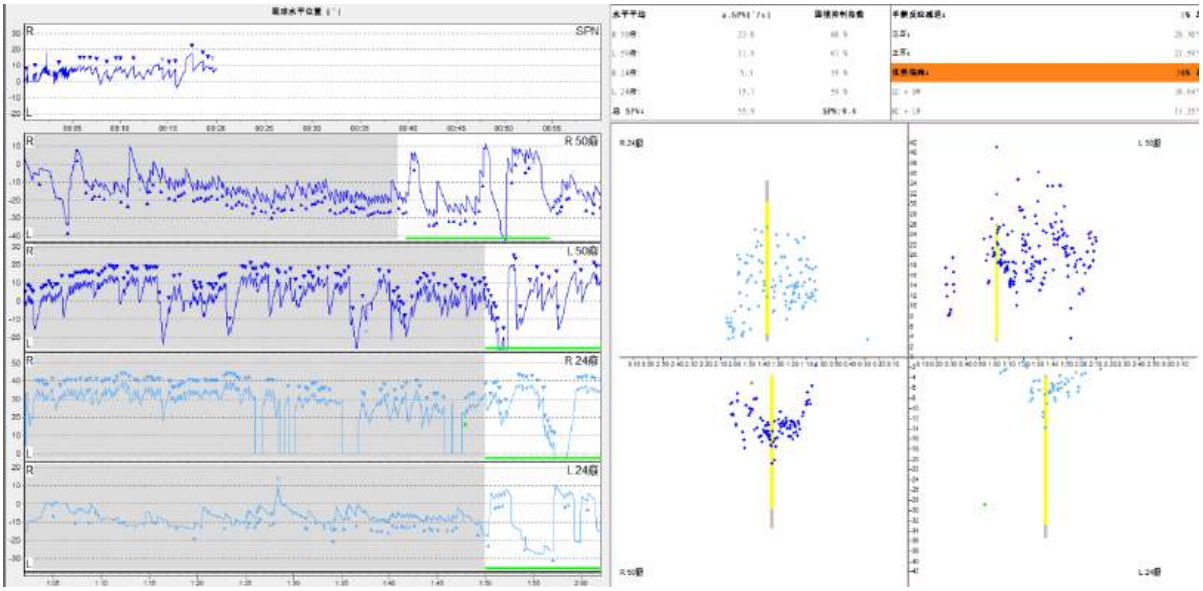


图 5 温度试验双侧对称

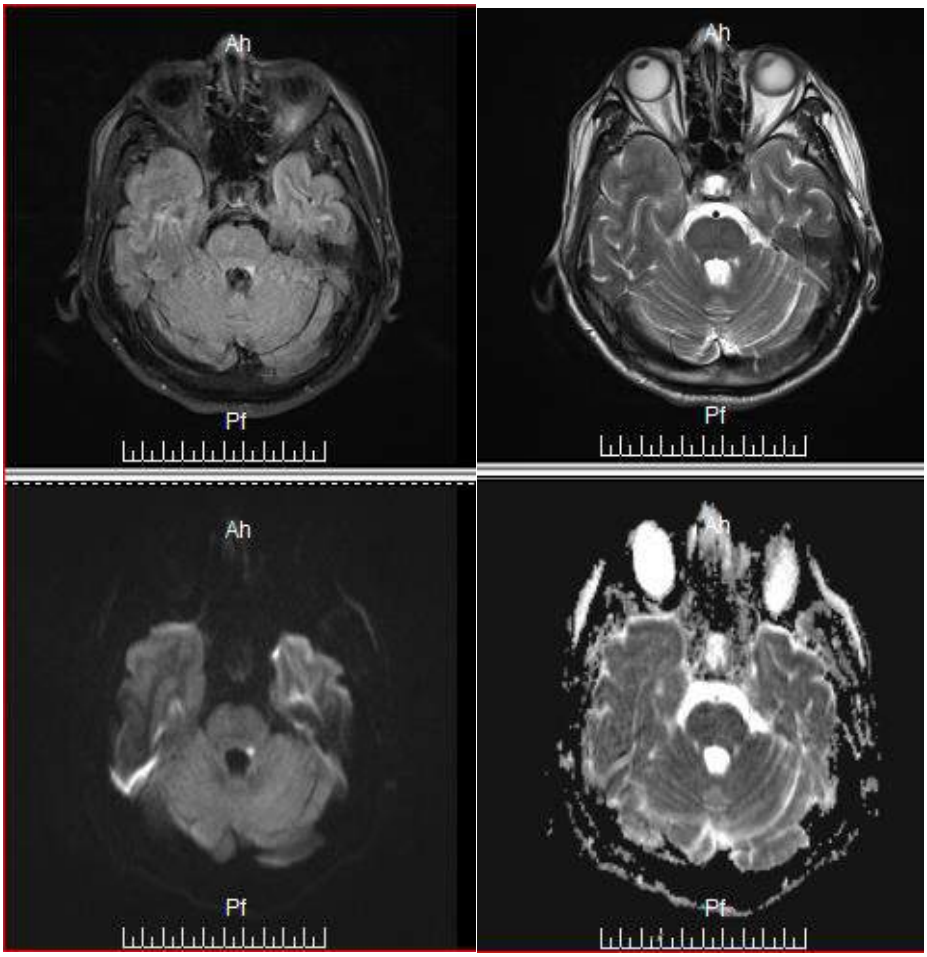


图 6 复查磁共振提示左侧脑桥背侧急性腔隙性脑梗死

1. **讨论**

前庭神经炎(vestibular neuritis，VN)是常见的急性外周性眩晕疾病，表现为急性发作的持续性眩晕，伴恶心、呕吐和易向患侧倾倒、不稳等症状，无听力下降和其他神经系统局灶症状或体征[1]。脑干和小脑梗死也可出现类似的症状，称为假性前庭神经炎，本例患者主要表现为突发眩晕伴恶心、呕吐，查体有水平向左伴垂直上跳自发眼震，各向凝视眼震方向不变，符合亚历山大现象，符合前庭神经炎的眼震特点，入院时磁共振检查未见急性梗死，故最初诊断为前庭神经炎。温度试验是临床诊断前庭神经炎的重要前庭功能检测手段[2]。国外学者有研究发现前庭神经炎超急性期温度试验可以正常，3～6d 后复查才表现出单侧前庭功能减弱[3]，国内有研究显示前庭神经炎患者双温试验早期异常率为 80%，1 周后复查异常率为 100%[4]。本患者发病初期温度试验正常，考虑 VN 超早期可能出现低频损伤反应延迟现象，发病 5 天后复查温度试验仍正常，不支持前庭神经炎的诊断，结合磁共振提示脑桥急性梗死，故修正诊断为急性脑梗死。MRI DWI 序列被认为是诊断急性脑梗死的金标准，其诊断眩晕表现脑梗死的敏感度可达 83%，特异度可达 96%，在部分早期脑梗死的患者中，因病变时间较短，且往往临床表现并不明显，扩散加权成像（DWI）延迟显影，可能会导致误诊。多项研究表明，后循环缺血与 DWI 假阴性有关[5-7]，轻型卒中尤其是病变位于脑干者，更容易出现 DWI 假阴性[8]。引起温度试验异常的病变位置包括外周感受器、前

庭神经、前庭神经入脑干端、前庭神经束的近端和前庭神经核。对于前庭神经核而言，出现温度试验异常的主要病变部位是前庭神经内侧核，本患者可能累及前庭神经上核，但是前庭神经上核损伤应该引起朝向右侧的自发眼震，如何解释患者自发向左的眼震呢？Uemura 等人[9]在猴子身上研究提示前庭神经上核和内侧核损伤，眼震向患侧，而如果损伤在外侧核和下核，眼震向健侧，机制可能是是前庭神经的抑制和兴奋之间的不平衡决定了自发性的眼震方向不同。既往有文献报告[8]左侧脑桥背外侧梗死出现水平向左伴扭转的眼震，与本患者类似。

对急性起病的眩晕患者，合并有高血压、糖尿病等脑血管病危险因素的患者，一定要排除中枢性眩晕，更应该进行全面的病史询问及查体、前庭功能检查，必要时复查头颅影像学，以避免漏诊或误诊。

一例真性红细胞增多症合并脑梗死的病例分析

安佳琦，宋秀娟（通讯作者），闫世浩，李鑫颖

河北医科大学第二医院神经内科

目的：真性红细胞增多症（Polycythemia Vera，PV）是一种起源于造血干细胞的克隆性骨髓增殖性肿瘤，以红细胞异常增生为主，伴有白细胞和血小板增多，临床表现多样，可出现皮肤黏膜红紫、肝脾肿大等症状。其发病机制主要与 JAK2 基因突变密切相关，该基因突变导致细胞信号传导通路异常激活，促使造血干细胞无序增殖。由于血液黏稠度显著增加、血小板功能异常及血管内皮损伤等因素，PV 患者易发生血栓并发症，其中脑梗死是较为严重且常见的并发症之一，严重影响患者的生活质量和预后。目前关于 PV 合并脑梗死的病例报道及研究仍相对有限，深入分析此类病例对于临床诊疗具有重要意义。

方法：患者女性，71 岁，主因左侧肢体无力 8 小时入院。患者 8 小时前无明显诱因出现左侧肢体无力，不可行走，不可抬手，无头痛、头晕，无视野缺损，无言语不利。就诊于我院急诊，急查头颅 CT 未见明显出血灶，考虑脑梗死急性期，处于脑梗死溶栓时间窗内（发病 3 小时），在充分评估出血风险后，予以重组组织型纤溶酶原激活剂（rt - PA）静脉溶栓治疗。为求后续进一步诊治收入我科。患者既往真性红细胞增多症，目前口服羟基脲，1/日，隔日 1 片半。否认高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症病史。否认吸烟、饮酒等不良嗜好。查体左侧肢体肌力 IV-级，右侧肌力 V 级，余未见异常。入院以后完善相关化验检查示：血常规：红细胞计数 8.5×10¹²/L（参考值：4.3 - 5.8×10¹²/L），血红蛋白 210g/L（参考值：130 - 175g/L），红细胞压积 65%（参考值：40% - 50%），白细胞计数 15×10⁹/L（参考值：3.5 - 9.5×10⁹/L），血小板计数 600×10⁹/L（参考值：125 - 350×10⁹/L）。尿常规、便常规、肝肾功能、血糖、血脂未见明显异常。凝血功能检查显示纤维蛋白原 4.5g/L（参考值：2 - 4g/L），D - 二聚体 0.8mg/L（参考值：0 - 0.5mg/L），提示血液处于高凝状态。给予丁苯酞建立侧枝循环，依达拉奉右崁醇清除氧自由基、抗炎，溶栓后 24 小时复查头颅 CT 排除出血后，开始予以阿司匹林、氯吡格雷双抗血小板聚集治疗。考虑到患者血液高凝状态及血栓风险，在脑梗死病情稳定后，长期进行抗凝治疗，预防血栓再次形成。同时请血液内科会诊，协助诊治真性红细胞增多症。

结果：经过上述综合治疗，患者左侧肢体无力逐渐改善。治疗 1 周后，左侧上肢肌力恢复至 V-级。复查血常规较前好转。头颅 MRI 复查显示颅内梗死灶较前缩小，周围水肿减轻。患者出院后继续规律服药，定期门诊随访，进行血常规、凝血功能等检查，并根据检查结果调整治疗方案。

结论：本病例通过对一例真性红细胞增多症合并脑梗死患者的详细分析，展示了此类疾病的临床特点、诊断及治疗过程。真性红细胞增多症患者由于血液流变学异常、血管内皮损伤及炎症反应等因素，易发生脑梗死等血栓并发症。早期诊断、个体化治疗及多学科协作对于改善患者预后至关重要。临床医师应提高对 PV 合并脑梗死的认识，加强对高危人群的筛查和监测，制定合理的治疗方案，降低患者的致残率和病死率。未来，还需要更多的临床研究进一步探讨 PV 合并脑梗死的发病机制及优化治疗策略。

神经内科重症监护室医院感染原因分析及护理对策

谢然

贵州省人民医院

摘要：

目的：讨论分析神经内科重症监护室患者医院感染危险因素，并且探讨相应的护理对策。

方法：通过回顾性总结分析我科 2023 年期间收治的神经内科重症监护室患者的病例，总结出患者发生医院感染的危险性因素，并且探讨相应的护理对策。

CYP2C19 基因型指导下的抗血小板治疗策略对急性缺血性脑卒中患者预后的影响：一项真实世界登记研究

谢兰兰，曹勇军

目的：探讨本真实世界登记研究队列中急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）患者氯吡格雷抵抗(Clopidogrel Resistance，CR)频率及 CYP2C19 基因型分布特点，以及氯吡格雷相关基因多态性与脑梗死患者 CR 以及临床预后之间的相关性。

方法：本研究连续入组 2019 年 1 月至 2024 年 11 月期间，苏州大学附属第二医院神经内科住院治疗且完善氯吡格雷基因检测的 AIS 患者。收集患者临床资料，将入组患者按照氯吡格雷基因检测结果分为两组，将基因检测结果为超快代谢和快代谢定义为氯吡格雷敏感（Clopidogrel Sensitivity，CS）组；将基因检测结果为中代谢及慢代谢定义为 CR 组，此外将 CR 组内使用氯吡格雷作为 AIS 二级预防用药的患者纳入药物基因不匹配组，其余患者纳入药物基因匹配组，比较分析患者的一般情况、人群特征及卒中分型和影像学特征的差异。通过门诊及电话随访，记录患者出院 90 天的神经功能预后及不良临床结局事件，采用改良 Rankin（modified Rankin scale，mRS）评分评估神经功能预后，mRS ≤2 分为定义为预后良好，mRS> 2 分定义为预后不良，研究的复合结局包括缺血性事件、出血性事件、全因死亡及重度残疾(mRS4-5 分)，使用 Logistic 回归模型探讨卒中后 90 天神经功能预后不良、卒中后复合结局事件的独立危险因素。

结果：

1. 本研究共纳入 572 例完善氯吡格雷基因检测的 AIS 的患者，中位随访时间 12 月，最长随访时间 62 月。患者平均年龄 67 .00（57.00，74.00）岁，女性占比 29.7%，男性占比 70.3%，AIS 患者以轻中度为主，基线美国国立卫生院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分为 2.00（1.00-4.00）。本研究队列卒中后 90 天的 mRS 为 1.00（0.00，2.00）分。

2. CYP2C19*2、*3 及*17 的基因型频率分布符合 Hardy-Weinberg 遗传平衡定律。

3. 根据基因检测结果将代谢类型分为超快代谢者（Ultrarapid Metabolizer，UM）、快代谢者 （Extensive Metabolizer，EM）、中间代谢者（Intermediate Metabolizer，IM）和慢代谢者（Poor Metabolizer，PM）4 种表型。在本研究中，UM（CYP2C19*1/*17）有 8 例，占比 1.4%； EM（CYP2C19*1/*1）有 213 例，占比为 37.2%； IM（CYP2C19*1/*2、CYP2C19*1/*3、CYP2C19*2/*17）有 254 例，占比为 44.4%；PM（CYP2C19*2/*2、CYP2C19*2/*3、CYP2C19*3/*3）有 97 例，占比为 17.0%。

4. 纳入基线研究患者共 572 例，根据氯吡格雷基因检测结果，将入组的 AIS 患者分为 CS 组与 CR 组，其中 CS 组患者共 221（38.6%）例，CR 组共 351（61.4%）例。两组基线资料比较分析发现：与 CS 组相比，CR 组患者既往合并高尿酸血症、肾功能不全比例更高（*P* 值均 ＜0.05），尿酸水平更高（*P*=0.029）。

5. 药物基因匹配组患者共 511（89.3%）例，药物基因不匹配组患者共 61（10.7%）例，与药物基因匹配组相比，药物基因不匹配组年龄更低（66.00 *vs* 71.00）、血红蛋白、红细计数、红细胞压积、凝血酶时间、D-二聚体更高，在饮酒比例、甘油三酯、低密度脂蛋白

更低。在既往药物使用史上，抗血小板聚集药物、降脂类药物和降糖类药物的使用比例在两组间差异显著（*P*值均＜0.05）。

6. 对AIS患者卒中后90天神经功能预后独立危险因素进行分析，单因素Logistic回归分析发现：年龄、既往合并糖尿病、高尿酸血症、缺血性卒中和基线NIHSS评分、白细胞计数、红细胞分布宽度 CV、红细胞压积、纤维蛋白原、同型半胱氨酸与 90 天不良预后相关；多因素回归分析提示年龄、既往合并糖尿病、高尿酸血症、缺血性卒中、基线 NIHSS 评分、白细胞计数、同型半胱氨酸是患者90天不良预后独立危险因素，而CR（OR＝0.892，95%CI：0.418-1.906）及药物基因不匹配（OR＝0.959，95%CI：0.588-1.563）和90天不良预后无显著相关性。

7. 对AIS患者卒中后复合结局事件的独立危险因素进行分析，单因素Logistic回归分析发现：年龄、既往合并糖尿病、高尿酸血症、缺血性卒中和基线 NIHSS 评分、白细胞计数、红细胞分布宽度CV、同型半胱氨酸和复合结局事件相关；多因素回归分析仅提示既往合并糖尿病、高尿酸血症、缺血性卒中、基线NIHSS评分、红细胞分布宽度CV、同型半胱氨酸和患者90天不良预后独立相关，而CR（OR＝0.873，95%CI：0.463-1.646）及药物基因不匹配（OR＝0.901，95%CI：0.605-1.341）和复合结局事件无显著相关性。

结论：

1. 本研究入组的AIS患者中，存在CR占61.5%。其中中代谢基因型中CYP2C19*1/*2居多，慢代谢基因型中CYP2C19*2/*2居多。

2. 年龄、既往合并糖尿病、高尿酸血症、缺血性卒中、基线NIHSS评分、白细胞计数、同型半胱氨酸是患者90天不良预后独立危险因素，CR及药物基因不匹配和患者90天不良预后无显著相关性。

3. 既往合并糖尿病、高尿酸血症、缺血性卒中、基线NIHSS评分、红细胞分布宽度CV、同型半胱氨酸是卒中后复合结局的独立危险因素，CR及药物基因不匹配与患者复合结局事件无显著相关性。

关键词：缺血性脑卒中；CYP2C19基因；氯吡格雷；二级预防；临床预后

急性小动脉闭塞型脑梗死患者早期神经功能恶化影响因素预测模型的构建

黄培君[1] 李响花[1] 杨慧[1] 崔凯丽[1] 吴经纬[2] 陈斌[1] 苏庆杰[1] 游咏[1]（通讯作者）

1.海南医科大学第二附属医院神经内科

2.海南医科大学第二附属医院放射科

目的：探讨急性小动脉闭塞型脑梗死（small artery occlusion, SAO）患者早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END）的影响因素，构建列线图预测模型并对其进行验证和评价。

方法：根据研究纳、排标准连续性收集 2023 年 9 月至 2024 年 12 月期间在出现神经功能缺损症状后 48h 内就诊于我院神经内科并接受住院治疗的 SAO 患者，按照时间分类（以 2024 年 8 月为分界点）将其分为训练集（n=244）和验证集（n=98）。END 的定义为发病 7d 内 NIHSS 评分总分较基线增加≥2 分或运动功能的评分增加≥1 分，将患者分为 END 组和非 END 组。纳入分析因素包含入院时 NIHSS、mRS、血压等临床一般数据、血糖、血脂等生化数据和头部影像数据。采用单因素分析和多因素 logistic 回归分析筛选出 LAA-AIS 患者发生 END 的独立危险因素。通过 R 软件构建列线图预测模型，采用 ROC 曲线及其 AUC 值评估模型的区分度，采用校准曲线评估模型准确度，采用决策曲线分析（DCA）评估模型的临床实用性。使用验证集对列线图预测模型进行外部验证，对所建立的预测模型进行评价。

结果：1、本研究共纳入 342 例患者，根据时间分类（以 2024 年 8 月为分界点）分为训练集：244 例；验证集：98 例。训练集非 END 组共 191 人（78.2%），发生 END 组共 53 人（21.7%），单因素分析发现入院时间、入院时 NIHSS 评分、BMI、中性粒细胞百分比、中性粒细胞绝对数、中性粒细胞/淋巴细胞比值和总胆固醇差异有统计学意义，$P<0.05$。经多因素 logistic 回归分析，入院 NIHSS 评分、中性粒细胞百分比、BMI、总胆固醇为影响 END 的危险因素（OR>1），BMI 为影响 END 的保护性因素（OR＜1）。结合以上变量构建列线图。

2、SAO 患者 END 风险预测列线图采用 ROC 曲线对列线图模型预测效能进行评价，在训练集中，列线图 ROC 的曲线下面积（area under the curve，AUC）为 0.807，(95%CI：0.731~0.882)，最佳阈值是 0.333，相应的特异度和敏感度分别为 89%和 66%；在验证集中，列线图对 END 具有相似的预测价值（AUC=0.743，(95%CI：0.618~0.867)，最佳阈值是 0.228，相应的特异度和敏感度分别为 87%和 57%。Hosmer-Lemeshow 检验 P 值均大于 0.05，表明两种模型区分度和校准度可。DCA 决策曲线显示，代表该建模组模型的曲线和验证组不靠近两条极端情况线（黑实线、灰实线），且建模组曲线和验证组整体靠近右上角，表明两种模型都具有一定临床实用性。

结论：基于体重指数、入院时 NIHSS 评分、中性粒细胞百分比和总胆固醇水平独立危险因素构建的列线图预测模型显示出较高的区分度、校准度及临床应用价值，是一种可靠易行的预测 SAO 患者发生 END 的临床工具。

关键词：小动脉闭塞型脑梗死；影响因素；早期神经功能恶化；列线图

神经内科介入护理

孙嘉妮

神经内科介入诊疗技术（如脑血管造影、血管内治疗等）是诊断和治疗神经系统疾病（尤其是脑血管病）的重要手段。其护理工作具有专业性高、时效性强、风险性大的特点，贯穿于患者介入诊疗的全过程，是保障患者安全和疗效的关键环节。

核心护理内容：

1.术前护理：

全面评估：详细评估患者神经系统功能、基础疾病、过敏史、用药史（尤其抗凝/抗血小板药物）、心理状态及配合度。

充分准备：完善相关检查（血常规、凝血功能、肝肾功能、心电图等）；备皮；碘过敏试验；术前禁食水指导；训练床上排便。

健康教育：清晰解释手术目的、过程、配合要点、可能的风险及术后注意事项，减轻患者焦虑。

心理支持：提供心理疏导，增强患者信心和安全感。

药物管理：遵医嘱停用或调整抗凝/抗血小板药物；必要时术前用药（镇静剂等）。

2.术中护理：

安全核查：严格执行手术安全核查制度。

环境与体位：确保手术室环境符合要求，协助摆放合适体位（常为仰卧位），注意保暖和受压部位保护。

生命体征监测：持续监测心电、血压、血氧饱和度、呼吸及意识状态，及时发现异常（如心动过缓、血压骤降、过敏反应）。

神经系统监测：密切观察患者意识、瞳孔、语言、肢体活动情况，尤其在血管内操作时，及时发现可能的神经功能缺损。

配合与记录：熟练配合医生操作，准确传递器械和耗材；详细记录手术过程、用药、患者反应及护理措施。

并发症预防：关注造影剂肾病风险（充分水化）、过敏反应、血管痉挛、栓塞事件等。

3.术后护理：

即刻监护： 返回病房后持续监测生命体征和神经功能（意识、瞳孔、言语、肌力、感觉等），频率根据病情和手术类型确定（如脑血管介入术后需频繁监测）。

穿刺部位管理：

压迫止血：根据穿刺点（股动脉、桡动脉等）和手术类型，采用合适的压迫方式（器械压迫、人工压迫）和压迫时间。

观察与护理：密切观察穿刺点有无渗血、血肿、假性动脉瘤形成；观察穿刺肢体远端皮肤颜色、温度、感觉、脉搏（足背动脉/桡动脉搏动），警惕血管并发症（血栓形成、栓塞）。

体位与活动：严格遵医嘱指导患者体位（如股动脉穿刺后需平卧、穿刺侧下肢制动 6-24 小时）和早期活动计划（如桡动脉穿刺可早期下床）。

并发症的预防与识别：

出血/血肿：重点观察穿刺点及周围组织。
血栓形成/栓塞：观察肢体循环及神经功能变化（如新发偏瘫、失语、剧烈头痛、意识障碍）。
造影剂相关反应：迟发性过敏反应、造影剂肾病（监测尿量、肾功能）。
脑血管痉挛/过度灌注综合征：尤其在血管内治疗后（如动脉瘤栓塞、取栓），需警惕头痛、意识改变、新发神经缺损。
感染： 监测体温及穿刺点情况。
疼痛管理：评估疼痛程度和性质（穿刺点痛、头痛等），遵医嘱给予镇痛处理。
水化与肾功能保护：鼓励患者术后多饮水或遵医嘱静脉补液，促进造影剂排泄，预防肾病。
健康教育（出院前）：
详细指导穿刺点护理、活动限制与恢复计划。
强调遵医嘱用药的重要性（抗血小板/抗凝药物等），告知药物作用、副作用及注意事项。
识别需紧急就医的警示症状（如剧烈头痛、呕吐、意识不清、言语不清、肢体无力麻木、穿刺点大出血或血肿快速增大、肢体苍白发凉等）。
生活方式指导（戒烟限酒、控制血压血糖血脂、合理饮食、规律作息）。
复诊时间安排。

关键点强调：
动态评估与预见性护理： 神经介入患者病情变化快，护理需具备高度的警惕性和预见性，能快速识别潜在并发症征兆。
神经系统监测的核心地位：任何新发或加重的神经功能缺损都可能是严重并发症（如出血、栓塞、血管痉挛）的信号，需立即报告医生。
精准的穿刺点管理：是预防局部血管并发症的关键。
多学科协作：护理人员需与神经内科医生、介入医生、影像技师等紧密沟通协作。
个体化护理：根据患者的具体疾病、手术类型、年龄、基础状况制定个性化的护理方案。
循证实践：护理措施应基于最新的循证医学证据和临床指南。
总结：神经内科介入护理是一个专业化、精细化的过程，要求护理人员具备扎实的神经专科知识、敏锐的观察力、熟练的操作技能和应急处理能力。通过系统化、规范化的围手术期护理，能够最大程度地保障患者安全，降低并发症风险，促进患者顺利康复，提升介入诊疗的整体效果。

丁苯酞治疗早发性卒中后认知障碍的有效性：为期 24 周的多中心随机对照、盲法评估研究

马欢，闫毓璐，郭晓娟，刘子钰，王瑾，屈秋民，陆文惠

背景：绝大多数卒中后认知障碍（PSCI）发生在卒中早期，称为早发性卒中后认知障碍（early-onset PSCI），目前尚无特异性治疗方法。丁苯酞（DL-3-n-butylphthalide，NBP）具有保护线粒体和改善微循环的作用，广泛用于急性脑梗死的治疗，且可改善血管性认知障碍患者认知功能，但是 NBP 对早发性 PSCI 的疗效尚未确定。

方法：来自西安交通大学第一附属医院等 6 家三级甲等医院的早发性卒中后认知障碍患者，随机分配至常规治疗组或 NBP 治疗组（常规治疗+NBP，200mg，每天 3 次），于基线、治疗后 6 周、12 周和 24 周应用蒙特利尔量表（MoCA）、ADAS-cog 盲法评估认知功能。单因素分析、多因素 logistic 回归分析、多因素线性回归分析评估 NBP 治疗早发性 PSCI 的疗效。

结果：共纳入急性脑梗死引起的早发性卒中后认知障碍患者 160 例，纳入意向治疗分析 123 例，其中 NBP 治疗组 58 例，常规治疗组 65 例。随访 12 周末，NBP 治疗组认知障碍患病率显著低于常规治疗组（15.8% vs. 53.3%, $p<0.001$）。多因素 logistic 回归分析校正性别、年龄、教育水平、是否存在关键部位脑梗死和高血压家族史等混杂因素显示，治疗后 12 周，NBP 治疗与认知障碍患病率显著降低相关（OR=0.188, 95%CI: 0.063-0.560, $p=0.003$）。通过末次观测值结转法（LOCF）插补缺失值，进行敏感性分析显示，治疗 12 周后，NBP 治疗组认知障碍患病率显著低于常规治疗组（34.5% vs. 52.3%, $p=0.047$）。多因素分析校正性别、年龄、受教育年限、高血压家族史、糖尿病家族史、是否存在关键部位脑梗死，治疗后 24 周，NBP 治疗组认知障碍风险降低 57.8%（OR=0.422, 95%CI: 0.178-0.999, $p=0.050$）。多元线性回归显示，治疗 12 周后，NBP 治疗与 MoCA 评分较基线增加正相关（$\beta=0.220$，$P=0.044$）；治疗后 24 周，NBP 治疗与 ADAS-cog 得分较基线增高正相关（$\beta=-0.293$, $p=0.032$）。

结论：常规治疗的基础上联合 NBP 治疗 24 周，可显著降低早发性 PSCI 患病率，加快早发性 PSCI 认知功能恢复，提示急性脑梗死患者早期应用 NBP 治疗可促进早发性 PSCI 认知功能恢复。

关键词：卒中后认知障碍；急性脑梗死；丁苯酞；随机对照研究

急性脑梗死静脉溶栓患者血管内治疗术中肝素化与非肝素化的临床对比多中心研究

韩强[1]，孟仁亮[1]，袁正洲[1]，王力[2]，陈云波[3]，李肇坤[4]，王龙冰[5]，李光建[6]，邱涛[7]，李经伦[1]

1.西南医科大学附属医院

2.自贡市第三人民医院

3.自贡市第四人民医院

4.绵阳市中心医院

5.绵阳市第三人民医院

6.重庆市沙坪坝区人民医院

7.自贡市第三人民医院

摘要：

目的:比较分析急性脑梗死静脉溶栓患者血管内治疗术中肝素化与非肝素化对出血转化及预后的影响及术中并发症的预防。

方法：本研究回顾性分析了四川西南医科大学附属医院、自贡市第一人民医院、第三人民医院、第四人民医院，绵阳市中心医院、第三人民医院、404 医院及重庆市沙坪坝区人民医院高级卒中中心 2021 年 1 月至 2024 年 6 月施行血管内治疗术的前循环大血管闭塞的急性缺血性卒中静脉溶栓患者,静脉溶栓患者按照指南标准剂量使用，患者来源于基层医院溶栓后转诊手术患者，也可以是在高级卒中中心溶栓后血管内治疗患者；根据术中肝素的使用情况分为半肝素化组（肝素 40U/kg）和非肝素化组。主要结果是术中新鲜血栓形成，栓塞情况、出血及症状性出血转化情况，90 天改良 Rankin 量表评分，180 天死亡率情况；次要结果是血管再通、、血管再闭塞等情况,亚组分析肝素对静脉溶栓患者多因素的影响。

结果:共纳入了 342 例患者进行分析,其中半肝素化组 121 例,非肝素化组 221 例。两组患者在年龄、糖尿病、高血压、房颤、NIHSS 评分等基线资料两组间无差异。半肝素化组的出血转化率较非肝素化组高 14.2%(49.7%比 35.5 %,P=0.045),差异有统计学意义。接受半肝素治疗的患者症状性出血转化率(15.7%比 13.1%,P=0.24)没有显著性升高,统计学无差异,但即刻血管成功再灌注率(mTICI 2b-3)(78.3%比 77.8%,P=0.57)也没有统计学差异，两组术中发生血栓形成及靶血管外新的栓塞比较，半肝素化组 11.5%（11/121）VS 非肝素化组 17.6%（39/221）,统计学有差异；两组术后 24 小时内发生血管再闭塞率、90 天的良好功能预后率(mRS 评分 0-2 分)相似。在多变量分析中,出血转化与术中肝素的使用(OR 3.421;95%CI 1.335-9.275;P=0.022)呈正相关,与症状性出血转化无关，与 NIHSS 评分(OR 3.395;95%CI 1.894-8.541.P=0.041)正相关；与术前国际标准化比值(OR 0.345;95%CIO.032-1.884;P=0.192)、血小板计数(OR 1.026;95%CI 0.985-1.114;P=0.193)等均无相关性。

结论：急性脑梗死静脉溶栓患者术中半肝素化可能会增加出血转化几率，但是对症状性出血并没有增加；对 90 天 MRs（0-2）评分没有统计学差异，对死亡率没有统计学差异，对

减少术中非靶血管栓塞有预防作用；对血管再通及再闭塞无统计学差异。

深部脑梗死背后的真菌阴谋：一例类风湿性关节炎患者隐球菌性脑膜炎的卒中陷阱

邱轶慧，赵洁皓，王丽娟

南方医科大学附属广东省人民医院（广东省医学科学院），广东省神经科学研究所，神经科

摘要：报道一例 66 岁男性类风湿关节炎患者，以反复头晕、头痛起病，外院多次诊断为"脑梗死"，经规范脑血管病二级预防后仍进行性加重，出现行走不稳、双侧肢体无力及精神行为异常。头颅增强 MRI 显示双侧基底节区、颞枕叶及脑桥多发性新发梗死灶，脑膜强化，脑脊液检出新型隐球菌，确诊为隐球菌性脑膜炎（CM）合并脑梗死。经两性霉素 B 联合氟胞嘧啶及氟康唑治疗后好转。本文结合文献探讨 CM 合并脑梗死的发病机制、影像特征及治疗要点，强调对不明原因脑梗死患者需警惕机会性感染。

关键词：隐球菌性脑膜炎；脑梗死；机会性感染；类风湿关节炎

病例资料：患者男性，66 岁，类风湿关节炎病史，长期自服不明成分"保健品"，不除外含激素。2024 年 9 月以头晕、头痛起病，外院 MRI 提示右侧基底节区、左侧颞顶叶梗死，予抗血小板治疗无效。症状进行性加重，11 月出现行走不稳、双侧肢体无力及精神症状。发病后体重下降。12 月入院查体示认知功能障碍、四肢瘫（肌力 2-4 级）、脑膜刺激征阳性。入院后反复午后发热，实验室检查发现贫血（Hb 87g/L）、炎症指标升高（ESR 91mm/h，CRP 33.44mg/L），全血结核感染 T 细胞斑点试验（T-SPOT.TB）阳性。脑脊液检查：压力 200mmH_2O，白细胞 92×10^6/L（淋巴细胞占比 65%），葡萄糖 1.30 mmol/L（同步血糖 6.29mmol/L），氯 112.7 mmol/L（同步血氯 96.0 mmol/L），蛋白 1970mg/L；脑脊液结核分枝杆菌 PCR 阴性，隐球菌荚膜抗原阳性，培养及二代测序确认新型隐球菌感染。胸部 CT 提示慢性炎症。头颅增强 MRI 显示双侧基底节区、额颞顶叶及脑桥多发急性梗死灶伴脑膜强化，MRA 未见异常（如图 A-C）。

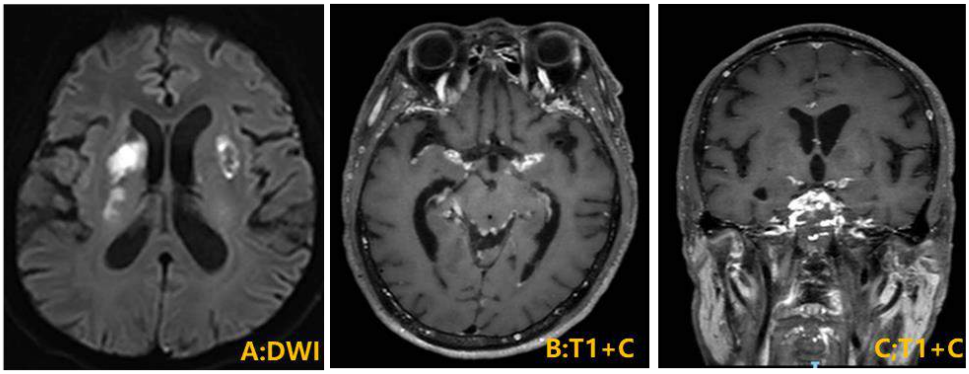


图 A-C:头颅 MRI 表现

治疗与转归：确诊后给予两性霉素 B（0.5mg/kg/d）联合氟胞嘧啶（100mg/kg/d）及氟康唑（400mg/d）治疗。3 周后因肾功能损害调整方案为氟康唑 600mg/d 联合氟胞嘧啶（100mg/kg/d）。治疗 4 周后脑脊液指标改善（压力 160mmH_2O，白细胞 4×10^6/L，葡萄糖 3.04 mmol/L（同步血糖 6.60mmol/L），氯 128.3 mmol/L（同步血氯 104.1 mmol/L），蛋

白 892 mg/L），后因消化道出血、肺部感染并发症转入 ICU，最终转当地医院继续治疗。

讨论：CM 并发脑梗死多见于免疫抑制患者，本例具有三个特征性表现：（1）以卒中样症状起病，规范脑血管病二级预防治疗无效；（2）影像学显示深部核团（基底节、脑桥）多发性梗死。研究显示 CM 梗死病灶集中于基底节区（35%）、丘脑（15%）及小脑，Kumar 等研究发现 54.5%的 CM 患者并发梗死，其中小脑梗死占 33.3%，可能与隐球菌嗜侵袭后循环供血区有关，本例患者脑梗死累及基底节及脑干（后循环供血区），符合 CM 脑梗死病灶分布特点；（3）可疑“激素”使用史，伴随发热、精神症状与脑膜刺激征。CM 发病机制与隐球菌侵袭血管周围间隙引发血管炎相关，患者长期疑似激素使用及类风湿关节炎基础疾病是重要诱因。治疗需注意两性霉素 B 的肾毒性监测，免疫抑制患者应优先控制感染后再考虑基础病治疗。本例患者临床表现中消瘦伴反复午后发热，以及全血 T-SPOT.TB 阳性，考虑新型隐球菌激活 T 淋巴细胞导致 IFN-γ释放增加导致假阳性，提示在隐球菌感染时需谨慎解读 T-SPOT.TB 阳性结果，结合病原学直接证据进行综合判断。

临床启示：对于免疫抑制患者出现的多发性深部脑梗死，经规范脑血管病二级预防治疗后仍进行性加重，需尽早行脑脊液病原学检查以排除 CM 等机会性感染。

颅内静脉血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘 1 例报道

赵莉[1]（通讯作者），万定[2]，李文玲[3]，李晓聪[1]，杨笑[1]

1.宁夏医科大学总医院神经内科

2.宁夏医科大学总医院神经外科

3.宁夏医科大学总医院放射科

目的：颅内静脉血栓形成（CVT）是一种以头痛、视物模糊、癫痫和局灶性神经功能障碍等为临床表现的特殊类型脑血管病，年发病率约为 13.2-15.7/100 万。硬脑膜动静脉瘘（DAVF）是一种罕见的颅内血管畸形，约占所有颅内血管畸形的 10-15%，患者通常表现出不同的临床表现，这取决于瘘管的大小、位置和并发症的发生。CVT 和 DAVF 均为少见的血管病，二者共存更为罕见，但二者又存在密切的病理生理联系。临床上往往对其认识不足，极易出现漏诊、误诊，导致延误治疗并影响患者预后。现将我院收治的一例 CVT 合并 DAVF 的病例进行报道。

方法：应用回顾性方法对 1 例 CVT 合并 DAVF 患者的临床资料进行总结分析，并对相关文献进行复习，以深化对该类疾病的认识，为临床诊疗提供思路和依据。

结果：本例患者为 72 岁男性，2024 年 9 月因“反复发作黑矇伴精神行为异常”就诊外院，完善颅脑 MRI+MRV 提示左侧颞顶枕叶、右侧基底节区梗塞，左侧横窦内信号欠均，诊断为颅内静脉血栓形成。给予利伐沙班抗凝，奥氮平、阿普唑仑镇静，甘油果糖脱水等治疗，患者症状改善。2024-11-23 因“发作性双侧面部麻木、言语不利”就诊我院。颅脑 MRI+DWI 提示右侧侧脑室旁小片状新鲜梗死灶（图 1 A）。住院第 5 天患者再次出现双侧面部麻木、言语不流利、表达困难、头晕、恶心、视物模糊，持续不缓解，发作性烦躁不安、气短。查体提示不全性混合性失语。即刻复查颅脑 CT 未见出血征象。2024-12-2 再次复查颅脑 CT 提示左侧颞叶出血（图 1 B）。CTA+CTV 示：左侧颈内动脉颅内段、乙状窦、横窦可见充盈缺损（图 1 C、D），考虑血栓形成；左侧横窦信号增强，血管影增多（图 1 E），左侧颞枕叶多发迂曲血管影（图 1 F），考虑硬脑膜动静脉瘘。2024-12-4 全麻下行数字减影血管造影（DSA）示：双侧颈外动脉至枕动脉供血的左侧横窦窦汇区的硬脑膜动静脉瘘（图 1 G、H）。24h 动态脑电图示：监测到 1 次临床发作伴广泛性尖慢复合波暴发，清醒期多量尖慢复合波散发。最终诊断为：1、硬脑膜动静脉瘘（左侧横窦-窦汇区 Cognard III 型 ） 2、颅内静脉血栓形成 3、症状性癫痫。患者于 2025-1 于外院行动静脉瘘栓塞术，术后 3 个月电话随访患者言语不利、面部麻木等症状基本缓解。

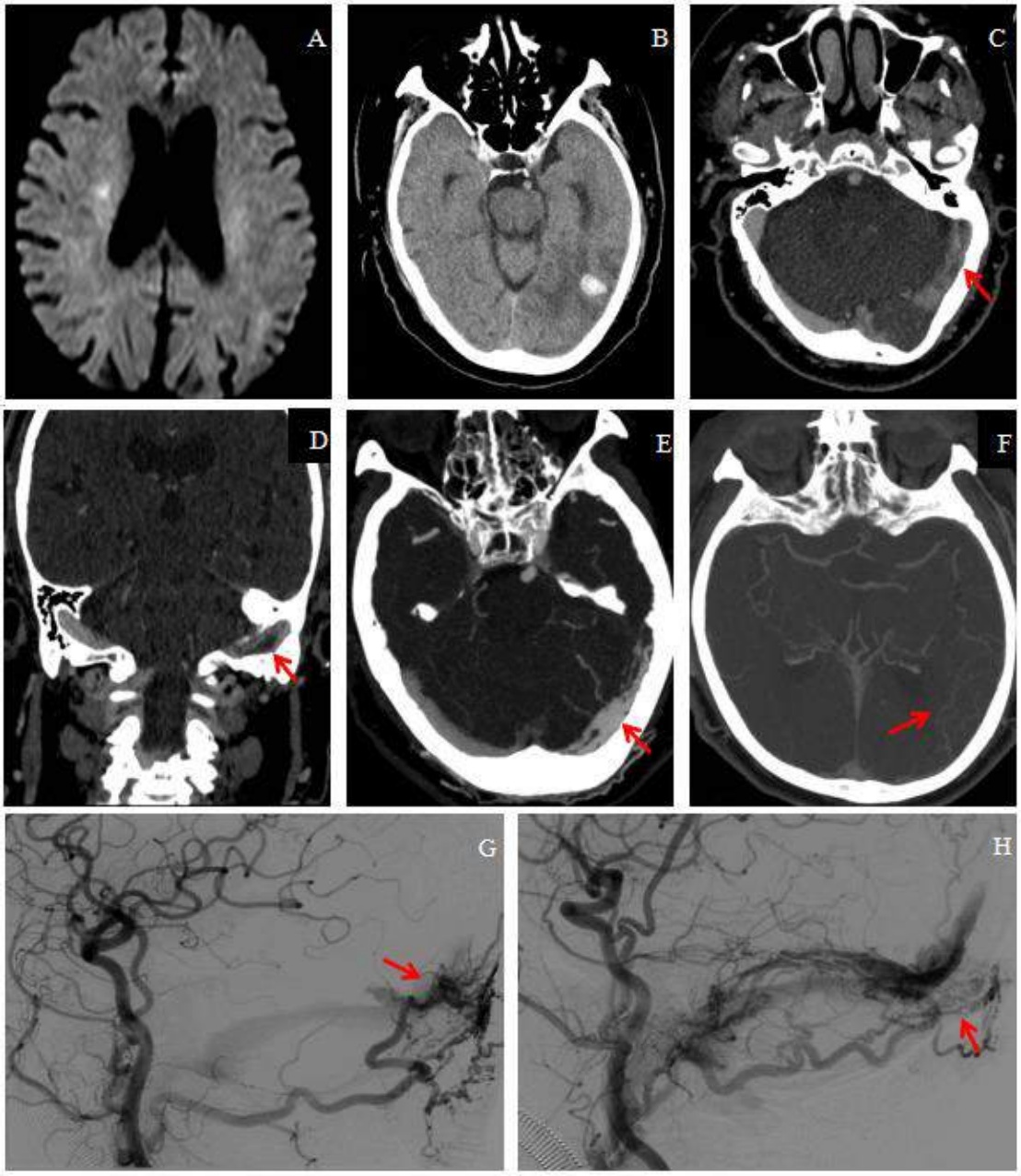


图 1：A：DWI 示右侧脑室旁高信号。B：CT 示左侧颞叶出血。C、D：CTV 示左侧横窦、乙状窦充盈缺损。E：CTA 示左侧横窦信号增强，血管影增多。F：CTA 示左侧颞枕叶多发迂曲血管影。G：右侧颈总动脉造影，H：左侧颈总动脉造影。G、H 示双侧颈外动脉至枕动脉供血的左侧横窦-窦汇区的硬脑膜动静脉瘘。

结论：DAVF 临床无特异，早期容易误诊为脑梗死、CVT、脑炎等，还容易漏诊，本例患者早期仅诊断为 CVT，而未识别并存的 DAVF，导致治疗延迟、病情加重。CVT 合并 DAVF 罕见，二者的因果关系不明，CVT 可能通过静脉高压促进 DAVF 形成，或 DAVF 导致血流紊乱继发 CVT。本病例无法明确其因果关系，但共存状态显著加剧了病情复杂性和严重性（如继发出血转化、癫痫）。通过回顾本例患者的临床资料，我们再次强调 CVT 与 DAVF 有潜在关联性，提示临床需在 CVT 患者中筛查 DAVF，尤其是抗凝治疗效果欠佳、症状反复或出现新发神经功能缺损（特别是出血或癫痫）时，必须高度警惕并存 DAVF 的可能性。应将 DAVF 视为

CVT 重要的鉴别诊断和并发症。DSA 是确诊 DAVF 的金标准，DSA 能精确定位瘘口（本例位于左侧横窦-窦汇区）、明确供血动脉（本例为双侧颈外动脉，主要经枕动脉）和引流静脉模式，为治疗决策提供重要依据。而多模态影像（MRI/MRV, CT/CTA/CTV, DSA）的结合使用，能显著提高临床诊断的准确性。

关键词：硬脑膜动静脉瘘；颅内静脉血栓形成；抗凝治疗；数字减影血管造影

Intra-arterial tenecteplase after successful endovascular therapy (ANGEL-TNK): a multicenter, open-label, blinded-endpoint, randomized controlled trial

Gang Luo，Zhongrong Miao

Background： The role of intra-arterial tenecteplase for acute large vessel occlusion (LVO) after successful endovascular therapy is uncertain.

Methods： We conducted a multicenter, prospective, open-label, randomized trial in China of patients with acute anterior circulation LVO treated between 4.5 to 24 hours from the time that the patient was last known to be well. After successful endovascular recanalization, defined as eTICI 2b50 or greater, patients were randomly allocated in a 1:1 ratio to receive intra-arterial tenecteplase (0.125mg/kg) or standard medical management. The primary endpoint was 90-day excellent outcome defined as modified Rankin Scale (mRS) 0 to 1. The safety outcomes were symptomatic intracranial hemorrhage (sICH) within 48 hours and all-cause mortality within 90 days. This trial
is registered with ClinicalTrials.gov, NCT05624190)

Findings： There were 255 patients were enrolled; 127 assigned to the intra-arterial tenecteplase group and 129 to the standard medical management group. Intra-arterial tenecteplase after endovascular therapy resulted in a higher percentage of patients with a mRS 0 to 1 at 90 days than standard medical treatment (40.5% vs. 26.4%; relative rate 1.44; 95% confidence interval, 1.06 to 1.95, P=0.02). The incidence of sICH within 48 hours after treatment was 5.6% and 6.2%, respectively (P=0.92). Mortality at 90 days was 21.4% with intra-arterial tenecteplase and 21.7% with standard medical treatment (P=0.39).

Interpretation： In patients with acute LVO presenting between 4.5 to 24 hours, intra-arterial tenecteplase after successful thrombectomy resulted in a greater likelihood of excellent neurological outcome at 90 days, without increasing the risk of sICH and mortality.

Real time intravascular ultrasound evaluation and stent selection for cerebral venous sinus stenosis associated with idiopathic intracranial hypertension

Gang Luo, Dapeng Mo

Background: The value of intravascular ultrasound (IVUS) in the diagnosis and treatment of the venous system is not well established. Introducing a novel approach to utilizing IVUS to evaluate cerebral venous sinus (CVS) stenosis and select stent.

Methods: Idiopathic intracranial hypertension (IIH) patients with CVS stenosis who underwent IVUS-guided stenting were included in the data analysis from January 2014 to February 2022. The degree of maximum stenosis was determined based on the cross-sectional area (CSA) measured by IVUS, and a stent selection method was applied in the study. Follow-up evaluations were conducted at 6 months to 1 year after endovascular treatment to assess symptom improvement. Additionally, repeated digital subtraction angiography (DSA) or Magnetic resonance venography (MRV) / CT venography（CTV） was performed to evaluate the stent patency at 6 months to 1 year post-procedure.

Results: The study included 61 patients. IVUS indicated a lower degree of stenosis compared to conventional DSA measurements when evaluating the degree of stenotic segments preprocedure (74.84 ± 10.12% vs. 78.48 ± 8.72%, $p = 0.035$). Post-procedural CSA of the most severe stenotic segments showed signifcant improvement (36.44 ± 8.07 mm2 vs. 7.42 ± 3.28 mm2, $p < 0.001$). The stent achieved complete expansion (mean stent expansion index, 0.93 ± 0.20) with no signifcant change in the structure of the reference segment. The trans-stenotic mean pressure gradients (MPGs) across 61 patients signifcantly decreased from 11.00 ± 6.23 mmHg to 2.09 ± 2.34 mmHg. 47 out of 61 patients received imaging follow-up; among them, 44 (93.6%) demonstrated stent patency in the follow-up imaging.

Conclusion: IVUS has great potential to evaluate the degree and extent of CVS stenosis, assist stent selection, and optimize stent position during the interventional procedure in conjunction with DSA.

颅内周围型动脉瘤血管内治疗 13 例并文献回顾

周育苗，邹小冬

背景和目的：发生于 Willis 环和椎-基底动脉系统主要分支远端的动脉瘤被称为颅内周围型动脉瘤，由于其病变部位深在、毗邻复杂的血管神经结构、手术空间范围局限，外科开颅手术往往难度较大且并发症高。近十多年来血管内栓塞治疗由于其微创的优势成为一种不错的选择，但大部分文献只针对某一根血管的周围型动脉瘤进行总结和讨论。本文将总结 2020 年 1 月~2024 年 12 月在本院接受血管内栓塞治疗的 15 例周围型动脉瘤患者的影像和临床资料并回顾相关文献。

材料和方法：回顾性调查2020年1月~2024年12月在我院接受血管内治疗的颅内周围型动脉瘤的患者，详细记录人口学资料，临床表现，动脉瘤的位置、大小和形态，手术经过和动脉瘤闭塞情况，围手术期的并发症以及出院时的临床状态。术后6~12个月（平均9.3个月）随访以确定动脉瘤复发和载瘤动脉再通情况以及临床预后。动脉瘤的治疗效果按栓塞程度分为3个等级：（1）完全栓塞：动脉瘤体和瘤颈均无造影剂充盈；（2）次全栓塞：动脉瘤体完全栓塞，瘤颈部少量造影剂充盈；（3）部分栓塞：动脉瘤体内有造影剂充盈。动脉瘤根据最大直径分为3类：巨大动脉瘤：直径≥25mm；大动脉瘤：直径≥10，<25mm；小动脉瘤：直径≥3，<10mm；微小动脉瘤：直径<3mm。周围型动脉瘤的分类及定义：（1）远端大脑前动脉瘤（distal anterior cerebral artery anueysm，DACA）：A1段以远的动脉瘤；（2）远端大脑中动脉瘤（distal middle cerebral artery，DMCA）：M1段以远的动脉瘤；（3）远端大脑后动脉瘤（distal posterior cerebral artery，DPCA）：P1段以远的动脉瘤；（4）远端小脑上动脉瘤（distal superior cerebellar artery，DSCA）：脑干前段以远的动脉瘤；（5）远端小脑前下动脉瘤（distal anterior inferior cerebellar artery，DAICA）：内听道血管袢（meatal loop）以远的动脉瘤；（6）远端小脑后下动脉瘤（posterior inferior cerebellar artery，DPICA）：延髓前段以远的动脉瘤。

所有患者都在全麻下经股动脉路径完成手术，动脉瘤的治疗方法应根据造影结果个体化，总体上遵循以下原则：动脉瘤位于血管末端或血管迂曲、微导管难以到达动脉瘤时栓塞载瘤动脉；瘤颈较窄的囊状动脉瘤单纯栓塞瘤囊；宽颈动脉瘤或者梭形动脉瘤采用栓塞载瘤动脉或同时栓塞动脉瘤；夹层动脉瘤如果瘤体较小则栓塞载瘤动脉或动脉瘤，如果瘤体较大则同时栓塞载瘤动脉和动脉瘤。

结果：共 206 例颅内动脉瘤患者在我院接受血管内治疗，其中周围型动脉瘤 15 例(7.3%），其中男性 5 例，女性 10 例，年龄 32~69 岁（平均 54 岁）。14 例患者表现为蛛网膜下腔出血，1 例病人因头痛被偶然发现动脉瘤。动脉瘤形态上，囊状 7 例，夹层 6 例，梭形 2 例。动脉瘤的位置如下：大脑前动脉 7 例，大脑后动脉 4 例，小脑后下动脉 3 例，脉络膜前动脉 1 例。共 15 例患者中，8 例采用微弹簧圈单纯栓塞动脉瘤，4 例采用 Onyx 胶单纯闭塞载瘤动脉，3 例采用微弹簧圈同时栓塞动脉瘤和载瘤动脉。2 例患者出现与手术相关的并发症，均表现为载瘤动脉栓塞导致的脑梗死，其中 1 例遗留永久性偏盲。6~12 个月（平均 9.3 个月）随访，3 例夹层动脉瘤复发，其中 1 例需要再次治疗。

结论：对于外科手术较难治疗的颅内周围型动脉瘤，血管内治疗是安全、可行和有效的。夹层动脉瘤较容易复发，闭塞载瘤动脉可降低复发的概率，但容易导致脑梗死。动脉瘤破裂同时伴脑实质血肿是预后不良的显著危险因素。

图1 病例2，女，53岁，SAH, Hunt-Hess分级Ⅱ级。

A：入院时CT显示前纵裂池、外侧裂及环池积血，脑干左前方密度特别高，可能是动脉瘤所在部位。B（CTA三维重建），C（DSA），D（3D DSA）：显示左侧大脑后动脉P2段宽颈夹层动脉瘤（箭头所指），宽×高×瘤颈3.2×4.6×3.1 mm。E：弹簧圈栓塞动脉瘤及载瘤动脉术后即刻复查DSA，显示瘤体未见显影，左PCA不完全栓塞。F：术后第2天患者出现右侧偏盲及右侧肢体轻度无力，急查MRI，DWI发现左枕叶内侧面和丘脑急性梗死。G：3个月后复查发现动脉瘤复发（箭头所指）。H：微导管到位。I：Onyx栓塞载瘤动脉术后，动脉瘤及大脑后动脉P2以远未显示。

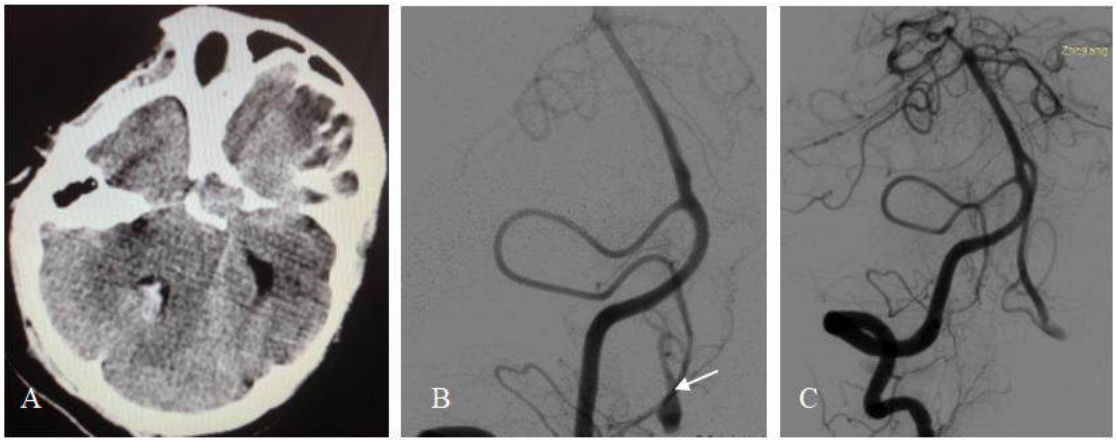


图2 病例3，女，57岁，SAH，Hunt-Hess分级Ⅱ级。

A：术前CT显示第四脑室少量出血。B：DSA显示右PICA小脑皮质支囊状动脉瘤，宽×高×瘤颈4.7×7.7×2.5mm（箭头所指）。C：Onyx栓塞载瘤动脉术后，动脉瘤及载瘤动脉远端闭塞。

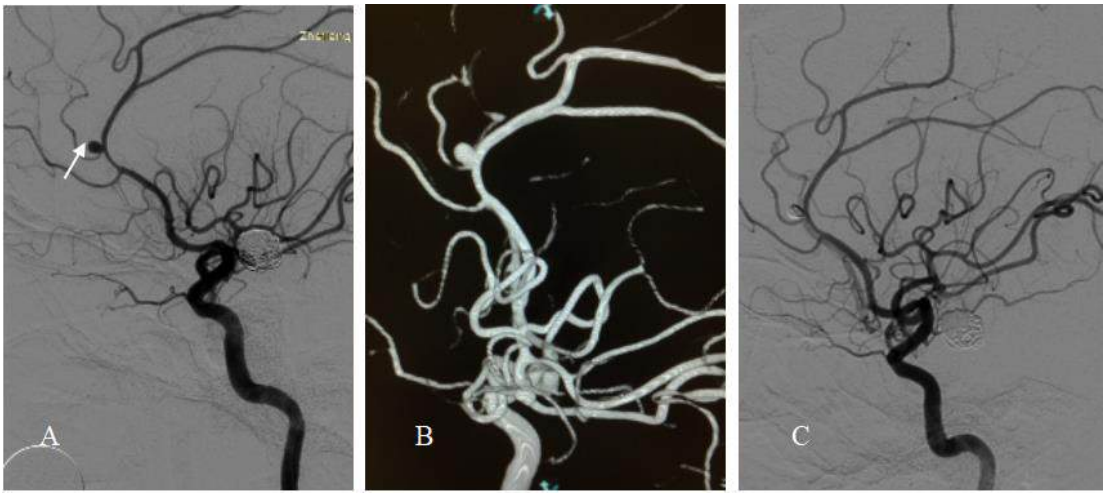


图 3 病例 5，女，49 岁，SAH，Hunt-Hess 分级Ⅲ级。

A（DSA），B（3D DSA）：显示大脑前动脉额前内侧支起始部囊状动脉瘤，宽×高×瘤颈2.7×3.4×1.8mm（箭头所指）。C：弹簧圈栓塞动脉瘤后显示瘤体栓塞完全。

误诊为颅内压增高引起视盘水肿的非动脉炎性前部缺血性视神经病变一例

倪丽艳，段建钢

首都医科大学宣武医院神经内科

研究背景与目的：缺血性视神经病变是＞50 岁中老年患者视神经病变最常见的病因，发病率高达 10/10 万，其中非动脉炎性前部缺血性视神经病变（NAION）是最常见的类型，也是导致中老年人致盲的主要原因之一，视盘水肿是 NAION 初期的典型表现。该患者伴有高血压、糖尿病、高同型半胱氨酸血症等全身系统疾病是本病发病的危险因素，早期表现为视力下降和视盘水肿。视盘水肿也是特发性高颅压的重要体征，这两种疾病常常引起误诊、误治。

研究方法：本文报道一例最初诊断为特发性颅内压升高引起的视乳头水肿，后期确诊为非动脉炎性前部缺血性视神经病变。

研究结果：男性，55 岁。因头痛、视物模糊 2 个多月入院，既往有缺血性视神经病变的危险因素，如糖尿病、高血压、脑梗死等，第一次腰椎穿刺测脑脊液外观清亮，压力为 250mmH_2O（1 mmH_2O=9.81×10^{-3}kPa）。诊断为特发性颅内压增高，予静脉滴注甘露醇等降颅内压治疗，头痛症状明显缓解，但视物模糊逐渐加重，未再出现恶心、呕吐症状。先后出现双眼出现视力下降，眼底检查提示双眼视乳头水肿，入院查体：体温 36.5℃、脉搏 72 次/min、呼吸为 18 次/min、血压 116/71mmHg。神经系统检查：神志清楚，言语流利，双侧瞳孔等大、等圆，直径约 3mm，对光反射灵敏，各向眼动正常，双眼视力明显下降，右眼约能看见 0.50m，左眼可看到 1m 内物体。双侧额纹对称，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，颈项强直；四肢肌力 5 级，肌张力正常；四肢腱反射存在，双侧感觉对称存在，双侧指鼻试验对称稳准，病理征未引出，脑膜刺激征阴性。实验室检查：D-二聚体 0.68mg/L(0.01～0.50 mg/L)；复查腰穿脑脊液外观清亮、无色，压力 170mmH_2O，白细胞计数 15×10^6/L、蛋白定量 0.47g/L(0.15～0.45g/L)、免疫球蛋白 IgA 4.2mg/L(1～6 mg/L)。糖化血红蛋白 7.5%(0～6%)，同型半胱氨酸 22.9μmol/L(0～20μmol/L) 影像学检查：颅内静脉系统未见明显异常。综合上述检查结果，诊断为非动脉炎性前部缺血性神经病变。予静脉滴注甲泼尼龙 500mg/d 冲击治疗 5 天后改为口服泼尼松 80mg/d，控制血糖等对症治疗。住院一周后患者视力、视野较入院时有所好转。患者共住院 7d，头痛症状缓解，视物模糊较前改善。出院诊断为：非动脉炎性前部缺血性视神经病变（双眼）；高血压病 2 级极高危；2 型糖尿病；出院后继续口服泼尼松 80mg/d，每周减 10mg，直至停用；继续服用氨氯地平 5mg/d 控制血压，二甲双胍 0.5g/d、阿卡波糖 50mg/d 控制血糖，出院后 3 个月电话随访患者视力较出院时好转，但较正常差，1 年后电话随访患者视力未再进一步下降，最终诊断为 NAION。

结论：伴有颅内压增高的非动脉炎性前部缺血性视神经病变，常常与特发性高颅压引起的视乳头水肿相混淆，临床医师需详尽的询问病史，客观、全面、细致分析各种临床症状和体征，充分认识临床表现及影像学上的表现特点，全面分析检查结果，加强科室间合作是提高诊断及鉴别诊断准确率的关键。

关键词：缺血性视神经病变；高颅压；视乳头水肿；鉴别

他汀类药物与新发脑出血的风险相关性分析：一项基于人群队列的研究

王孜杰，李琦（通讯作者）

安徽医科大学第二附属医院神经内科

摘要：

背景：他汀类药物使用与新发脑出血（Intracerebral hemorrhage, ICH）风险之间的关联仍存在争议，既往研究提示他汀使用者可能面临更高的新发出血性卒中风险，但在一级预防人群中使用他汀类药物是否与脑出血风险升高尚不清楚。本研究旨在探讨普通人群中他汀使用与 ICH 发病的关联。

方法：本研究是一项前瞻性的、基于人群的队列研究，最初纳入了自 2006 年至 2010 年英国生物银行（UK Biobank）招募的逾 50 万名参与者，并排除了失访的个体，以及社会人口学、体格检查或血样数据不完整的个体。主要暴露是基线时的他汀类药物使用情况。在基线评估期间，参与者自报是否常规使用降胆固醇药物，并通过由经过培训的护士进行的访谈进一步明确具体药物。随访结局是新发致命或非致命 ICH。使用基于 ICD 编码（ICD-9 编码 431 和 ICD-10 编码 I61）的英国全国住院登记数据库以及死亡登记数据库识别 ICH 的最早发生时间，确保准确检索非创伤性 ICH 病例。采用 Cox 比例风险回归模型，校正社会人口学特征、生活方式因素、合并症及合并用药情况，分别在未匹配队列和倾向评分匹配（Propensity score matching, PSM）队列中评估他汀类药物使用与 ICH 发病的风险比（Hazard ratio, HR）和 95%置信区间（Confidence interval, CI）。

结果：本研究最终纳入 421,444 名参与者，中位年龄 58.0 岁（四分位间距[IQR] 50.0－63.0），53.9%为女性。基线访视时，69,272（16.4%）人报告规律使用他汀类药物。他汀类药物使用者的中位低密度脂蛋白胆固醇（Low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C）水平为 2.70 mmol/L（IQR 2.31－3.14），而非他汀类药物使用者的中位 LDL-C 水平为 3.67 mmol/L（IQR 3.15－4.23）。中位随访时间为 12.75 年（IQR 11.30－14.21），期间 1533 名参与者（0.4%）发生非致命或致命 ICH 事件。多因素 Cox 回归分析在调整了年龄、性别、种族、Townsend 贫困指数、吸烟、饮酒频率、体重指数、腰臀比、高血压、糖尿病、既往卒中或短暂性脑缺血发作（Transient ischemic attack, TIA）病史、冠心病病史、心房颤动、慢性肾病、抗血小板药物、抗凝药、抗高血压药物、降血糖药物、高密度脂蛋白、LDL-C 和甘油三酯后，发现他汀类药物使用与新发 ICH 风险降低显著相关（HR 0.77，95% CI 0.66－0.90）。这一关联在既往无冠心病、卒中或 TIA 病史的个体中尤为显著（HR 0.75，95% CI 0.63－0.89）。在 PSM 队列中观察到基本一致的结果，他汀类药物的使用仍与 ICH 发病风险降低相关（HR 0.75，95% CI 0.62－0.92）。同样，在既往无冠心病、卒中或 TIA 病史的参与者中，这一关联尤为明显（HR 0.71，95% CI 0.50－0.88）。PSM 队列亚组分析中，他汀类药物使用与 ICH 发病风险的相关性在腰臀比第三分位数（HR 0.60，95% CI 0.42-0.85，*P* for interaction=0.025）、LDL-C 水平 1.8-2.6mmol/L 的人群（HR 0.56, 95% CI 0.38-0.84, *P* for interaction=0.062）中最为显著。

结论：在这项基于人群的大规模队列研究中，他汀类药物使用与更低的新发 ICH 风险相关，

支持其长期使用的安全性。未来需进一步研究以明确他汀类药物在 ICH 一级预防中的潜在作用。

Thrombolysis for Ischemic Stroke at 4.5 to 24 Hours: An Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials

Jia-Xin Luo[1*], Zuo-qiao Li[2*], Zi-zhen Meng[1], Qian Dong[1], Xue-yun Liu[1], Tian-nan Yang[1], Zi-jie Wang[1], Xiao-san Wu[1], Qi Li[1]

1.Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei, Anhui, 230601, China

2.Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China

* These authors contributed equally to this work.

ABSTRACT

BACKGROUND: A minority of stroke patients qualify for intravenous thrombolysis (IVT) within the standard 4.5-hour window. The safety and efficacy of IVT beyond this period remain insufficiently explored.

OBJECTIVE: To assess the efficacy and safety following IVT in patients with AIS(4.5-24 Hours).

METHODS: The systematic review was registered in PROSPERO (CRD420251019740). Inclusion criteria consisted of randomized clinical trials examining outcomes, mortality, and complications in patients with AIS comparing IVT vs Best medical treatment (BMT). The risk of bias in the included studies was assessed using the revised tool for assessing risk of bias. Meta-analyses assessed efficacy (excellent outcomes, functional independence) and safety (symptomatic intracranial hemorrhage [sICH], mortality) using a random-effects model.

RESULTS: A total of 6 randomized clinical trials with 1884 initially enrolled patients were included in the analysis.

Efficacy Outcomes: All included studies reported excellent outcome at 90 days, with a rate of 40.9% observed in the IVT group compared to 32.3% in the BMT group (OR, 1.25; 95% CI, 1.11-1.41; I^2 = 0%; τ^2 = 0; P = 0.001), as illustrated in Table1. The proportion of patients achieving an functional independence at 90 days was 53.8% in the IVT group versus 47. 1% in the BMT group (OR, 1. 14; 95% CI, 0.98-1.32; I^2 = 40.8%; τ^2 = 0.01; P = 0.07), as shown in Table1.

Safety Outcomes: All studies reported the occurrence of sICH, with a rate of 3.2% in the IVT group compared to 1.5% in the BMT group (OR, 1.91; 95% CI, 0.85-4.33; I^2 = 0%; τ^2 = 0; P = 0.09), as shown in Table1. The 90-day all-cause mortality was 12.7% in the IVT group versus 12.4% in the BMT group (OR, 1.02; 95% CI, 0.81-1.29; I^2 = 0%; τ^2 < 0.0001; P = 0.85), as shown in Table1.

Subgroup analysis

Large Vessel Occlusion (LVO) Subanalysis: Four studies (TIMELESS, TRACE-III, CHABLIS-T II, EXPECTS) included patients with AIS due to LVO presenting between 4.5 and 24 hours from symptom onset. The proportion of patients achieving excellent outcome at 90 days was 40.4% in the IVT group compared to 32.9% in the BMT group (OR, 1.23; 95% CI, 1.09-1.38; $I^2 = 0\%$; $\tau^2 = 0$; P = 0.01). The proportion of patients achieving a functional independence at 90 days was 52.8% in the IVT group versus 46.7% in the BMT group (OR, 1. 12; 95% CI, 0.85-1.48; $I^2 = 63.0\%$; $\tau^2 = 0.02$; P = 0.28). The rate of sICH was 3.2% in the IVT group versus 1.9% in the BMT group (OR, 1.66; 95% CI, 0.75-3.68; $I^2 = 0\%$; $\tau^2 = 0$; P = 0. 13). The 90-day all-cause mortality was 13.6% in the IVT group compared to 13.5% in the BMT group (OR, 1.01; 95% CI, 0.77-1.31; $I^2 = 0\%$; $\tau^2 = 0$; P = 0.94). These results are summarized in Table.

Thrombolysis with and without EVT Bridging Subanalysis: Among the six included RCTs, TIMELESS and CHABLIS-T II permitted bridging with EVT following thrombolysis, while ROSE-TNK, TRACE-III, EXPECTS, and HOPE excluded EVT bridging. In the subgroup excluding EVT bridging, the IVT group demonstrated higher rates of both 90-day excellent outcomes (268 of 605 [44.3%] vs. 201 of 595 [33.8%]) and functional independence (347 of 605 [57.4%] vs. 278 of 595 [46.7%])

compared to the BMT group. These differences corresponded to a statistically significant RR of 1.31 (95% CI, 1.14-1.51) for excellent outcomes and 1.23 (95% CI, 1.10-1.37) for functional independence. However, the IVT group exhibited a higher incidence of sICH compared to the BMT group, with an RR of 4.14 (95% CI, 1.40-12.22) (Figure 1).

TNK Thrombolysis and rt-PA Thrombolysis Subanalysis: Among the four included RCTs without EVT bridging, EXPECTS and HOPE utilized rt-PA as the thrombolytic agent, while ROSE-TNK, and TRACE-III employed TNK. In the IVT group, both TNK and rt-PA significantly improved 90-day outcomes compared to BMT group.

Specifically, the rates of excellent outcomes were 35.5% (108 of 304) in the TNK group versus 53.2% (160 of 301) in rt-PA group, with RR of 1.28 (95% CI, 1.01-1.63)

and 1.34 (95% CI, 1.13-1.60), respectively. Similarly, the rates of functional independence were 46.4% (141 of 304) in the TNK group versus 68.4% (206 of 301)

in rt-PA group, corresponding to RRs of 1.25 (95% CI, 1.03-1.52) and 1.22 (95% CI, 1.08-1.38). No significant differences were observed in safety outcomes between the two groups (Figure 2).

CONCLUSIONS AND RELEVANCE: These findings indicate that IVT with tenecteplase or alteplase may improve 90-day excellent outcomes in patients with

late-window acute ischemic stroke without significantly increasing the risk of sICH or mortality.

KEYWORDS: Thrombolysis; Acute Ischemic Stroke; Excellent Outcome; 4.5-24Hours

Table 1. Summary of the Pooled Statistical Findings

Outcome	**Risk ratios (95% CI), *P***	**I^2 (%)**	***P value* (Q test)**	**No. of studies**

	value			
Overall				
Efficacy				
mRS score 0–1 at 90 d	1.25 (1.11-1.41), 0.01	0	0.62	6
mRS score 0–2 at 90 d	1. 14 (0.98-1.72), 0.07	40.8	0.13	6
Safety				
sICH	1.91 (0.85-4.33), 0.09	0	0.53	6
90-d all-cause mortality	1.02 (0.81-1.29), 0.84	0	0.72	6
LVO subanalysis				
Efficacy				
mRS score 0–1 at 90 d	1.23(1.09-1.48), 0.01	0	0.80	4
mRS score 0–2 at 90 d	1. 12(0.85-1.48), 0.28	63.0	0.04	4
Safety				
sICH	1.66 (0.75-3.68), 0.13	0	0.68	4
90-d all-cause mortality	1.01 (0.77-1.31), 0.94	0	0.77	4

mRS,modified Rankin Scale score; sICH,Symptomatic Intracerebral Hemorrhage; LVO,large vessel occlusion

Figure 1. Thrombolysis with and without EVT Bridging Subanalysis

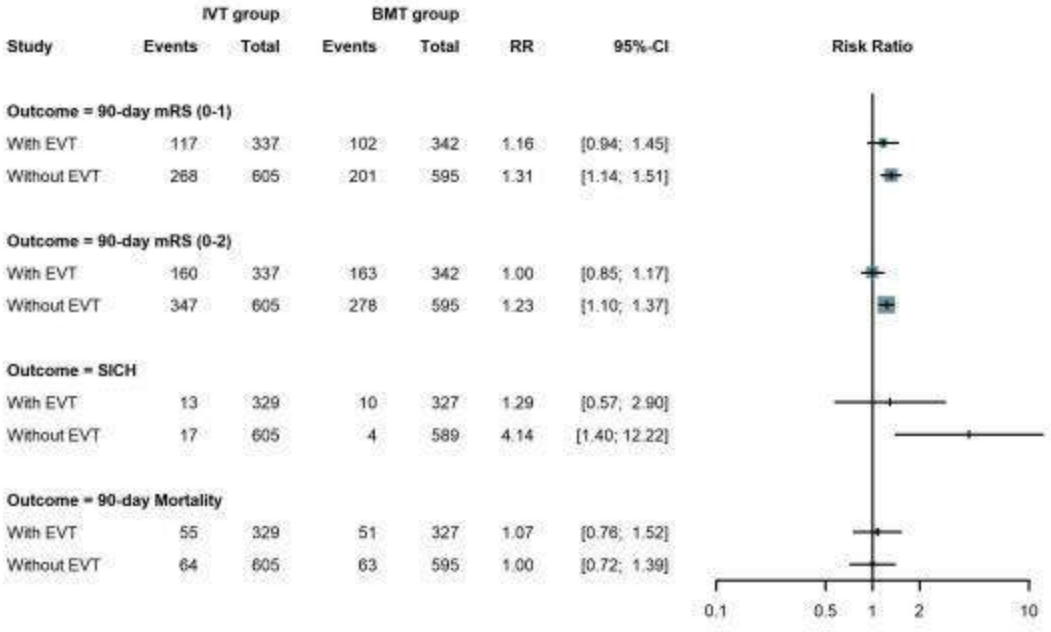
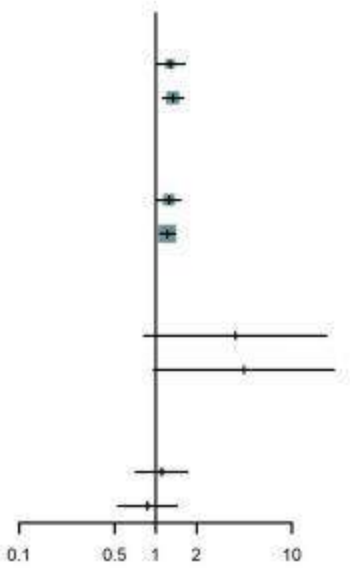


Figure 2. TNK Thrombolysis and rt-PAThrombolysis Subanalysis

Study	IVT group Events	Total	BMT group Events	Total	RR	95%-CI
Outcome = 90-day mRS (0-1)						
TNK	108	304	81	292	1.28	[1.01; 1.63]
rt-PA	160	301	120	303	1.34	[1.13; 1.60]
Outcome = 90-day mRS (0-2)						
TNK	141	304	108	292	1.25	[1.03; 1.52]
rt-PA	206	301	170	303	1.22	[1.08; 1.38]
Outcome = SICH						
TNK	8	304	2	292	3.84	[0.82; 17.94]
rt-PA	9	301	2	297	4.44	[0.97; 20.38]
Outcome = 90-day Mortality						
TNK	38	304	33	292	1.11	[0.71; 1.71]
rt-PA	26	301	30	303	0.87	[0.53; 1.44]



急性后循环梗死介入治疗术后高灌注综合征（附 1 例报告及文献复习）

王洋，刘泽民，王彦（通讯作者）

唐山市人民医院神经内一科

关键词：基底动脉；狭窄；支架成形术；高灌注综合征

1 病例简介

患者，男性，45 岁，主因：头晕、行走不稳 3 天，加重伴言语不利 1.5 小时于 2025-4-6 21:59 收入院。患者于 3 天前无明显诱因出现头晕症状，表现为头晕沉感，行走不稳，摔倒 1 次，伴恶心、呕吐，无头痛、视物不清、饮水呛咳等症状，就诊于当地医院，诊断急性脑梗死，给予对症治疗后症状略有好转；1.5 小时前患者再次出现头晕症状，伴视物旋转、饮水呛咳、言语不利，言语表达含混不清，一过性意识不清。为进一步诊治就诊我院，收入我科。

既往史：高血压病史多年，平素间断口服降压药物，未监测血压。否认糖尿病史及冠心病史；吸烟史多年，平均每日 20 支，偶有饮酒史。否认癫痫病史，否认家族遗传病史。

入院查体：体温 36.7℃，脉搏 60 次/分，血压 179/106mmHg，双肺听诊未闻及干湿性啰音，心律齐，听诊未闻及杂音，腹软，无压痛、反跳痛及肌紧张，双下肢无水肿。NSPE：神志清楚，构音障碍，双侧瞳孔等大等圆，光反射灵敏，右侧中枢性面舌瘫，咽反射迟钝，颈软，无抵抗，四肢肌力 5 级，双侧腱反射对称引出，双侧肢体共济运动稳准，双侧肢体深浅感觉正常，双侧 Babinski 征阴性，NIHSS 评分 4 分。

辅助检查

实验室检查：血常规，凝血系列未见明显异常。生化常规（2025-4-8）：低密度脂蛋白胆固醇 3.87mmol/L，小而低密度脂蛋白胆固醇 1.83mmol/L，葡萄糖 6.38mmol/L，同型半胱氨酸 15.6mmol/L。

头颅 CT（2025-4-6）：左侧枕叶、左侧小脑半球脑梗死

心电图（2025-4-6）：窦性心律，大致正常心电图

心脏彩超（2025-4-7）：左室舒张功能减低

双下肢静脉彩超（2025-4-7）：双下肢深浅静脉未见明显异常

入院诊断：

1、急性脑梗死（椎基底动脉系统） 2、高血压病 3 级 很高危

病情变化及诊疗经过：患者入院后给予盐酸替罗非班静脉泵入，入院 3h 后患者症状加重，当时查体：嗜睡，重度构音障碍，左侧眼球居中，右眼多向右侧注视，四肢肌力 1 级，双侧 Babinski 征阳性，NIHSS 评分 35 分。急查头 DWI：胼胝体压部、双侧丘脑、桥脑、左侧大脑脚、右侧桥臂、右侧小脑及左侧枕叶多发异常扩散受限，考虑梗死灶。症状持续二十分钟后好转，考虑患者基底动脉大血管急性闭塞可能性大，与家属充分沟通签署知情同意书，予急诊全脑血管造影检查，DSA 示双基底动脉近端闭塞，遂在全麻下行基底动脉血管内介入治疗。选择 6F 导引鞘、颅内支持导管（5F 125cm）超选择进入左侧椎动脉 V4 段，沿颅内支持导管送入 DCwire 微导丝、Willskey 微导管，微导丝及微导管缓慢通过双侧椎

动脉汇合处，微导管造影确认血管真腔，送入颅内取栓支架（CRD2 4*30mm），经过第一次取栓后基底动脉血管再通，但基底动脉起始处重度狭窄，狭窄率 95%，前向血流差，给予盐酸替罗非班 8ml/h 静脉泵入，沿颅内支持导管（5F 125cm）送入 KangFly 微导丝（0.014*300cm），沿 KangFly 微导丝送入颅内球囊导管（NBC 2.0*15mm），定位在狭窄处后缓慢加压至 6atm，维持 30s 后缓慢抽瘪球囊，造影示基底动脉狭窄较前好转，基底动脉残余狭窄 30%，观察 10min 后，再次造影示基底动脉狭窄斑块回缩，沿 KangFly 微导丝交换送入 Prowler select plus 微导管，沿 Prowler select plus 微导管送入 Enterprise 支架 1 枚（4.5*22mm）予以释放至基底动脉狭窄处，造影示基底动脉血流通畅，前向血流 3 级，基底动脉残余狭窄 15%，术后行 Dyna-CT 检查未见出血，结束手术。

术后继续予以替罗非班 8ml/h 静脉泵入，静脉泵入瑞芬太尼镇痛、乌拉地尔降压，术后 24h 患者神志清楚，四肢活动自如，患者轻度烦躁，不耐受气管插管，给予撤出气管插管，血压一过性升高 Bp178/100mmHg，术后常规复查头 CT 显示双侧颞叶、双侧枕叶新发脑出血，蛛网膜下腔出血，左侧颞枕部少量硬膜下血肿，右侧侧脑室极少量血肿，双侧枕叶低密度影，左侧小脑半球低密度影。结合患者影像学表现，考虑高灌注综合征，因患者基底动脉支架置入，不应用抗血小板药物会出现支架内血栓形成、支架内再闭塞等严重后果，权衡利弊后，暂停替罗非班药物，予以阿司匹林肠溶片、硫酸氢氯吡格雷抗血小板药物治疗，继续予以尼莫地平缓解血管痉挛，盐酸乌拉地尔降压，依洛尤单抗、阿托伐他汀稳定斑块，患者出现头痛，成全头胀痛，给予甘油果糖、甘露醇、人血白蛋白脱水、减轻脑水肿、降低颅内压，右美托咪定镇静等治疗。患者治疗 7 天，复查头 CT：双侧颞叶、双侧枕叶新发脑出血伴周围性水肿，较前减少，蛛网膜下腔出血较前减少，左侧颞枕部少量硬膜下血肿密度减低，右侧侧脑室极少量血肿消散。患者头痛缓解不明显，复查头颅 CT 提示血肿减轻，硬膜下积液增多伴左侧大脑半球肿胀，请神经外科会诊，考虑硬膜下血肿发病前摔伤，术后脱水药应用有关，建议内科保守观察，入院治疗 14 天，出院前复查头 CT：双侧颞叶、双侧枕叶新发脑出血伴周围性水肿较前进一步吸收，左侧颞枕部硬膜下血肿增多，给予小量激素加阿托伐他汀口服改善硬膜下积液，绝对卧床半月。出院前查体：神志清楚，言语欠流利，右侧鼻唇沟浅，咽反射正常，四肢肌力 5 级，双侧肢体共济运动稳准，双侧肢体深浅感觉正常，NIHSS 评分 1 分。

出院诊断：急性脑梗死（椎动脉系统） 基底动脉闭塞 高灌注脑出血 左侧颞枕部硬膜下血肿

出院后随访情况：患者出院后继续口服阿司匹林肠溶片、硫酸氢氯吡格雷抗血小板药物治疗，激素及阿托伐他汀口服，出院后 1 月复查头 CT：左侧颞叶血肿基本吸收，左侧枕顶部硬膜下积液明显好转，桥脑区、左侧小脑区、双侧基底节区、放射冠区多发腔隙性梗死。

2 讨论

高灌注综合征（cerebral hyperperfusion syndrome，CHS）的概念最早是由 Sundt 等在 1981 年首先提出，CHS 被认为是一种由局部脑高灌注引起的同侧头痛、癫痫发作、局灶性神经功能缺损、脑病、脑出血或蛛网膜下腔出血的临床综合征[1-2]。随着神经介入的广泛开展，术后高灌注综合征的报道也逐渐增多。既往主要针对前循环血管病变介入治疗，高灌注前循环报道相对较多，自 2022 年 10 月《新英格兰医学杂志》在线发表了我国两项随机

对照试验--ATTENTION 和 BAOCHE 研究，证实了与标准内科治疗相比，后循环急性脑梗死血管内取栓治疗可改善患者 3 个月的功能结局，为后循环梗死介入治疗提供了更高质量的循证医学证据。目前后循环脑梗死血管内介入治疗患者比例逐渐增多，由于后循环幕下的病变体积较小，且脑干存在多支小动脉滋养，后循环在恢复灌注时更容易形成有效的分流，后循环急性脑梗死介入术后发生 ICH 的风险较低，关于后循环动脉狭窄血管介入治疗后出现高灌注综合征报道较少。本病例结合文献详细描述这一现象的发生、发展、治疗、转归及随访结果。

CHS 目前缺乏统一的诊断标准，根据文献报道，CHS 的诊断主要是根据患者术后的临床症状、TCD、颅脑 CT 等影像学检查结果作出的标准[3]：①介入术后患者的颅内动脉血流速度明显升高。②患者出现明显的头痛，可表现为刺痛，或者搏动样痛。③出现癫痫症状，如肢体不自主抽动、偏身感觉障碍等局部神经功能受损表现，患者颅脑 CT 或 MRI 等影像学检查结果提示术后出现脑出血和（或）脑水肿。④患者术后基础血压较术前显著增加，通常患者收缩压不小于 180mmHg，舒张压不小于 100mmHg。现在对于 CHS 的确诊，一般需要符合上述标准①，以及标准②-④其中的任意一条。

针对高灌注综合征，经颅多普勒（TCD）对于 CHS 的诊断十分重要，TCD 通过测量颅内动脉的血流速度、峰值血流速度、搏动指数，了解患者颅内脑血流灌注情况，当 TCD 监测颅内动脉血流速度超过术前血流速度的 100%，即可认为存在高灌注现象。本患者有高血压、吸烟等脑血管病危险因素，此次急性脑梗死的发病机制为血管重度狭窄基础上血栓形成引起血管急性闭塞，接受基底动脉第一次取栓后血管再通，但患者基底动脉重度狭窄，为患者实施基底动脉球囊扩张及支架成形术治疗，术后基底动脉血流保持通畅，前向血流达到 3 级。术后即刻进行的 Dyna-CT 检查未发现出血，手术过程总体顺利。介入术后出现头痛，复查头颅 CT 显示脑出血、蛛网膜下腔出血及硬膜下血肿等影像学改变，床旁 TCD 监测提示患者基底动脉血流速度明显显增快，符合高灌注综合征诊断。有资料显示[4]，后循环血管支架后发生高灌注现象通常在术后 3h 至 3d 内，本例患者在术后第 2d 出现高灌注综合征，符合文献报道。目前研究显示[5]，既往短暂性脑缺血发作或中风病史、急诊血管内介入治疗及高血压是发生高灌注综合征的危险因素，也有文献显示[6]，病变血管狭窄程度≥90%也是术后 ICH 的危险因素。结合该患者临床表现，既往高血压病史，具有脑血管病多重危险因素，发病以后循环 TIA 表现形式出现，患者基底动脉存在狭窄，且患者平素未服用抗血小板聚集药物及降压药物，以上因素均加剧患者基底动脉血管狭窄程度，而基底动脉的重度狭窄，对恢复脑组织灌注后的调控能力差，从而增加术后症状 ICH 的风险。根据患者全脑血管造影检查结果及介入治疗手术过程的复盘，患者基底动脉狭窄，患者的小脑下后动脉通过软脑膜支与大脑后动脉相连，基底动脉尖部显影，说明患者血管存在侧支循环代偿。我们知道脑动脉闭塞的患者，当血管开通恢复灌注后，侧枝循环的存在更容易的形成有效的分流，可有效较少术后发生 ICH 的风险。本例患者全脑血管造影显示基底动脉存在侧支循环代偿，我们考虑患者的侧支循环建立时间较短，早期形成的软脑侧支动脉的血管壁存在缺陷，当恢复血流灌注后，由于脑组织血流量的增多，导致术后出现 ICH 表现。2015 年韩国崇博国立大学医院纳入 228 例颅内动脉狭窄患者，结果显示软脑膜支侧枝代偿存在的患者术后 ICH 的发生率明显高于无软脑膜支的患者，更进一步说明软脑膜侧枝循环是介入

术后 ICH 的危险因素[7]。另有研究显示[8]，脑血管软脑膜支的形成，即Ⅲ型，是术后 sICH 的独立危险因素。后循环高灌注报道除了梗死面积加大外，个例报道多为脑室出血，单一部位的出血，而像本例表现为双侧对称性颞枕叶性相同部位的出血，临床罕见，亦未查到相关报道。我们分析原因，考虑患者病变部位特殊，为两侧椎动脉汇合处即基底动脉起始处，患者双侧大脑后动脉对称，后交通未开放，患者头晕时间偏长，出现意识改变及肢体活动障碍以反复 TIA 形式表现，是否存在大脑后动脉远端低灌注，远端血管内壁坍陷，当血管开通，大量血流通过时导致血管通透性增加破裂可能。因此综上分析，本例患者畸形后循环梗死介入取栓支架术后出现高灌注与患者血管狭窄程度重、侧支循环建立时间短，病变部位特殊，双侧大脑后动脉对称，发病时间偏长，远端血管低灌注等多种因素有关。

CHS 具有高死亡率和致残率，临床医生应重在预防的积极治疗，术前应明确危险因素，控制可干预的危险因素，当高度怀疑或确诊 CHS，应采取一下措施：①持续监测生命体征，TCD 动态监测患者脑血流速度的改变。②严格控制血压，围手术期选择拉贝洛尔、乌拉地尔等降压药物，避免选择使用增加脑血流量的降压药物[9]，如硝普钠、硝酸甘油等，出院后也应需要继续控制血压，防止高灌注性脑病的出现[10]。③右美托咪定作为麻醉常用药物，具有维持血流动力学稳定的作用，且是一种比较安全的药物，而且右美托咪定通过激活 α 肾上腺受体，收缩脑部血管，同时通过抗交感神经的作用，降低心率及体循环压力，减少脑组织灌注，可作为高灌注综合征的预防药物[11]。④依达拉奉右莰醇作为神经保护剂，通过抑制氧自由基和炎症因子的表达，可有效防治高灌注的损伤；且 TCD 或无创颅压的应用指导下，使用脱水药物能更好的治疗术后高灌注损伤[12]。结合上述文献学习，本例患者发生高灌注现象后，我们给予积极控制血压，选择右美托咪定镇静，依达拉奉右莰醇神经保护，甘油果糖、甘露醇及人血白蛋白脱水等有效治疗方案。但支架介入术后高灌注脑出血如何选择抗血小板药物使我们值得考虑的问题，该患者 CT 显示双侧颞叶、双侧枕叶新发脑出血，蛛网膜下腔出血，左侧颞枕部少量硬膜下血肿。使用抗血小板药物则导致出血量进一步增多，但停止使用抗血小板药物或抗血小板聚集药物减量使用则会造成基底动脉支架血栓形成或闭塞。有研究显示[13]，当出现颅内出血后，应评估患者出血量的多少，若出血量小，需要继续应用抗血小板聚集药物；因此我们权衡利弊后，选择继续给予患者口服阿司匹林肠溶片及硫酸氢氯吡格雷双联抗血小板聚集药物；该患者经过多次复查颅脑 CT 显示出血较前明显吸收，在随访复查头 CT 显示颅内出血已处于吸收期，且患者生活基本可自理。患者因发病时头晕伴跌倒，出现了延迟性硬膜下血肿为本次治疗增加了一定的难度，因为在脑出血水肿期给予的脱水降颅压治疗，加重了硬膜外血肿的发生，患者在脑出血明显吸收后仍头痛剧烈，考虑与硬膜外血肿增加有关，但因有抗血小板药物选择保守治疗，根据北京宣武医院江荣才（加文献检索）教授治疗硬膜外血肿内科保守治疗经验，给予患者选择小量激素联合阿托伐他汀治疗，一月后复查影像，显示硬膜外血肿吸收良好。患者恢复满意，达到临床治愈。

综上所述，CHS 是颅内动脉支架成形术后严重的并发症，后循环血管介入治疗后出现 CHS 较前循环少见，在临床工作中易被忽略，临床医生需要高度重视，术前应明确危险因素，术后重视监测，早期诊断和治疗有助于降低 CHS 的发生率，改善患者预后。

抗 IgLON 5 脑炎致脑静脉窦血栓一例报道并文献复习

散丹，刘跃辉

摘要：

目的：探讨抗 IgLON 5 脑炎致脑静脉窦血栓的临床症状、影像学特征、确诊手段及治疗方法。**方法：**回顾并分析了一例由抗 IgLON5 脑炎引发的脑静脉窦血栓形成的诊疗案例，并检索相关文献资料。

结果：一位 71 岁的男性病患，其最初表现为癫痫发作。影像学检查发现其存在静脉窦血栓，而通过腰椎穿刺检测，结果显示其抗 IgLON5 抗体呈阳性状态。

结论：抗 IgLON5 脑炎所引发的脑静脉窦血栓形成情况颇为少见，其临床症状缺乏典型性，数字减影血管造影（DSA）被视为诊断的金标准，一旦确诊，需针对病因并考虑采取手术治疗方案。

关键词：抗 IgLON 5 脑炎；脑静脉窦血栓；DSA

脑静脉窦血栓（cerebral venous sinus thrombosis,CVST）形成，源于多样病因：诸如感染性因素—脑炎、脑膜炎乃至肺部感染等；非感染缘由，涵盖凝血机制紊乱、肿瘤病变及免疫系统功能失调；以及约 15%至 20%[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]的病例中，其成因尚不明朗。这些病因共同引发了脑静脉回流系统的功能受阻，进而促使颅内压上升，诱发细胞水肿[错误!未找到引用源。]现象，该病症的年发病率较低，大约在每百万人中出现 2 至 5 例[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]，属于脑血管疾病中较为罕见的一类[1-2,错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。]，占比约为 0.5%到 1%之间[错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。]。

常导致患者头部疼痛、呕吐反胃、视觉模糊、出现局部神经系统症状（如脑出血、脑组织缺血坏死），以及癫痫发作，严重时还可能引发精神状态的异常、意识模糊不清乃至陷入昏迷等状况。

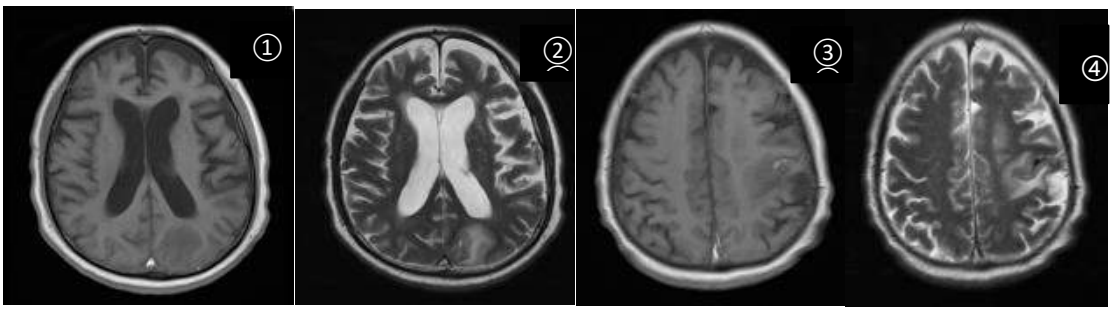
脑静脉窦血栓形成（CVST）的致死率介于 5%至 15%之间[错误!未找到引用源。]，及时准确的早期诊断与治疗能够显著削减这一风险。自身免疫脑炎引起的静脉窦血栓并不常见，尤其是这一类型目前未能检索到，本文通过回顾一例自身免疫性脑炎致脑静脉窦血栓患者的诊治过程，并复习相关文献，亦在提高临床医生对该病的诊治率，从而降低其病死率，具体内容报道如下。

临床资料：患者男性，71 岁，因“突发间断右上肢抽搐 2 天，加重 5 小时”于 2025 年 02 月 17 日就诊于我院。患者于入院前 2 天无明显诱因出现突发右上肢抽搐，持续约 10 分钟自行缓解，无头痛、头晕，无恶心、呕吐，无意识障碍，无言语及肢体功能障碍，家属发现后立即拨打 120 送入开鲁县医院就诊，完善头颅 MRI 提示：1.脑梗死，部分形成软化灶；2.脑白质变性；3.上颌窦、筛窦、蝶窦、额窦炎；4.左枕叶考虑脑膜瘤，行住院治疗（具体治疗不详），疗效欠佳。5 小时前抽搐症状及频率较前加重，表现为右上肢及右侧口角均出现抽搐症状，为进一步诊治就诊于我院急诊，以"症状性癫痫"收入神经外科住院治疗，发病以来无发热、无咳嗽、咳痰，无腹痛、腹泻，无胸闷、气短，大便未解，小便自控，

近期体重无明显变化。神经系统查体：神志清楚，言语欠流利，定向力尚可，记忆力减退，计算力、逻辑思维能力差，双侧瞳孔等大同圆，直径约 2.0mm，对光反射灵敏，口唇无偏斜，鼻唇沟等深，四肢肌力 5 级，肌张力适中，病理征及脑膜刺激征（-）。入院后给予抗癫痫治疗，后完善头核磁（2025-02-19 DWI+T1+T2+MRA）提示：1.左侧额叶和顶叶水肿，待除外静脉性脑梗死，建议 MRV 检查；2.脑白质缺血性脱髓鞘改变；3.老年性脑改变；4.鼻窦炎、双侧乳突炎；5.左侧大脑前动脉起始段为未显示。患者颅内病灶性质有待进一步检查确诊，请我科（神经内科）会诊，于 2025-02-20 转入神经内科重症监护病房住院治疗。次日行腰椎穿刺术（2025-02-21）：具体见表 1。完善头 MRV 提示（2025-02-23）：1.上矢状窦、左侧横窦和乙状窦必塞；2.左侧额、顶叶血肿；3.右侧丘脑微出血灶。给于脱水降颅压、抗癫痫、抗炎、抗病毒及其他对症支持治疗。于 2025-02-23 行主动脉弓+全脑血管造影术+脑静脉窦血栓机械取栓术+经导管接触性溶栓术（见图 6）。术后为明确病因，外送脑脊液 IgLON 5 抗体阳性，宏基因回报未见异常，不除外自免脑炎。2025-02-25 请北京宣武医院神经内科李津主任医师会诊，考虑患者 1.颅内静脉血栓；2.癫痫持续状态；3.抗 IgLON 5 脑炎待观察。追问病史，患者年前缓慢出现睡眠欠佳，记忆力下降，运动迟缓，反应迟钝，时有饮水呛咳，吞咽困难，结合病史、查体、辅助检查，目前考虑患者为 IgLON 5 自免脑炎导致的静脉窦血栓形成，给予激素静点治疗。2025-03-01 请全院会诊，于 2025-03-06 丙球静点 5 天，于 2025-03-17 患者及家属自行出院。

表 1 腰椎穿刺结果

腰椎穿刺	压力 mmH_2O	颜色	透明度	潘氏反应	细胞总数 $*10^6/L$	白细胞总数 $*10^6/L$	异型细胞	葡萄糖 mmol/L	氯 mmol/L	蛋白 mg/L
脑脊液	210	无色	清晰	弱阳性	54	4	未发现	4.96↑	119.1↓	320.2



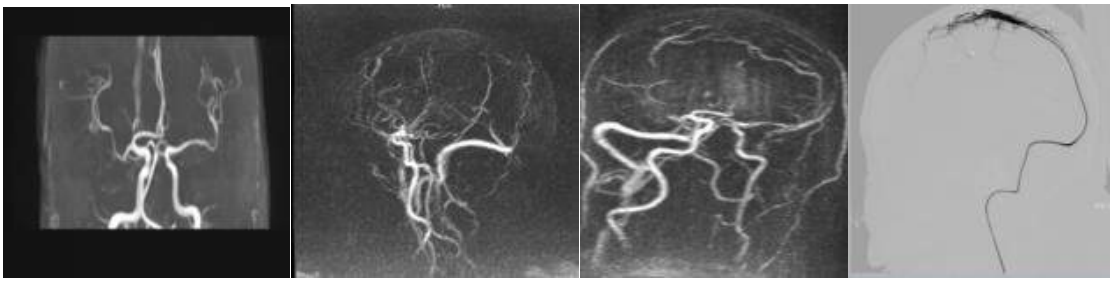


图 1 头部磁共振成像

（注：①-④左侧额、顶叶、脑室周围及皮层下脑白质可见斑片状异常信号影，边缘清晰，于 T1 上呈稍低信号，于 T2 上呈稍高信号，注入造影剂后左侧额、顶叶异常信号未见强化；左侧大脑前动脉起始段为未显示；上矢状窦、左侧横窦和乙状窦闭塞；脑血管造影。）

讨论：脑静脉窦血栓（cerebral venous sinus thrombosis,CVST）形成，其临床表现复杂多样，取决于血栓所在位置、阻塞的严重程度、静脉侧支循环的建立情况，以及继发性脑损伤的类型与广泛程度等因素。根

据 Duman 等人的研究成果[错误!未找到引用源。]，CVST 临床表现与体征错综复杂，其中最为显著的是逐渐加剧的头痛，占比高达 87.2%；恶心伴呕吐的情况也不容忽视，达到了 27.7%的比例；癫痫发作同样是一个重要的症状，占比 23.7%；而局灶性神经功能受损症状、意识状态的改变以及脑神经麻痹等症状也时有发生，分别占 18.2%、17.8%和 11.2%。

研究表明，CVST 病症往往瞄准上矢状窦，以及横窦与乙状窦交汇的关键区域，这些地带正好是蛛网膜颗粒高度汇集的地方。在本次探究中，上矢状窦、横窦、乙状窦均受到了影响，这一结果与以往的研究结论不谋而合，相互印证。

研究[错误!未找到引用源。]表明，CVST 好发于上矢状窦、横窦乙状窦交汇处，这些正好是蛛网膜颗粒高度汇集的地方。在本次探究中，上矢状窦、横窦、乙状窦均受到了影响，这一结果与以往的研究结论不谋而合，相互印证[错误!未找到引用源。]。

针对 MRI 表现不典型的病例，MRV 技术凭借其对血栓信号时间变化不敏感的优势，加之能够从多个方向和角度灵活旋转观察静脉窦病变的特点，使得其对脑静脉窦血栓形成（CVST）的诊断敏感性高达 94.3%[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]。而数字减影血管造影（DSA）被视为确诊脑静脉窦血栓形成（CVST）的权威手段[5]，其特征是，在静脉期，病变的静脉窦不会显现影像。然而，该方法也存在短板，包括属于有创性检查、伴随辐射暴露，并且检查费用较为昂贵。针对本例患者，通过详尽的 DSA 检查后，CVST 的诊断得以确切确立。

静脉窦血栓的形成原因颇为复杂多样，而自身免疫性疾病则是其中较为罕见的一种诱因。据有关文献资料记载，诸如抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体抗体引发的脑炎[19]、 隐球菌性脑膜脑炎[20]以及 IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎[21]等情况，均有可能促使静脉窦血栓的形成，而抗 IgLON5 抗体相关脑炎，作为中枢神经系统内一种极为罕见的自身免疫性脑炎类型，尽管备受关注，但查阅国内外诸多文献，却未发现有关 IgLON5 自身免疫性脑炎导致静脉窦血栓形成的相关报道。

针对本例 CVST 病患，采用血管内治疗法被证实安全可靠，这一结果与先前研究[错误!未找到引用源。]中的论断相吻合。

当前，CVST 的治疗方法涵盖了针对病因的疗法、抗凝措施、血管疏通手段以及对并发症的

管理。

对于感染性血栓病例，必须迅速采取行动，确保敏感抗生素的使用既足量又足疗程；对于不存在抗凝禁忌症的 CVST 患者，应尽早启动抗凝治疗方案，当前，即便是伴有轻微颅内出血或颅内压升高的情形，也不再构成抗凝治疗的绝对禁忌[错误!未找到引用源。]，急性期一旦度过，患者需继续口服抗凝药物，而整个疗程的长短则需依据个体的血栓形成倾向以及复发风险来综合判定。

对于 CVST 患者而言，其整体的康复前景通常较为乐观。但值得注意的是，一旦病情突发且迅猛，伴随着颅内压力急剧上升、意识模糊、癫痫发作以及重度感染等症状，这类患者的康复结果往往不甚理想，预后较为堪忧。

综上所述，CVST 的临床症状并不具备明确的指向性，且在接受治疗的过程中，可能会出现暂时性的好转假象，其病情发展迅速，预后效果不佳。因此，在临床实践中，对于疑似 CVST 的患者，应尽快安排全面的影像诊断，力求实现疾病的早期识别与治疗，进而有效控制死亡率[错误!未找到引用源。]。

单纯疱疹病毒性脑炎合并颅内出血的临床特征及诊疗策略

谢泗芬，胡叶鹏，潘梦秋，匡祖颖，王展航（通讯作者）

广东三九脑科医院神经内科

关键词：单纯疱疹病毒性脑炎；颅内出血；颞叶；病毒性脑炎；阿昔洛韦

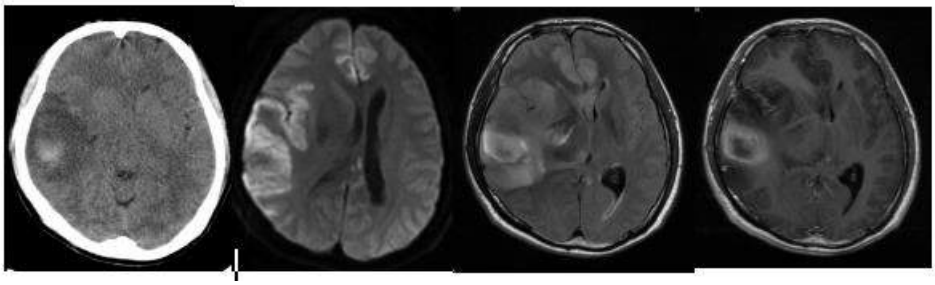
摘要：

目的：分析单纯疱疹病毒性脑炎（HSE）合并颅内出血的临床特征，探讨其诊疗策略，提高临床认识。

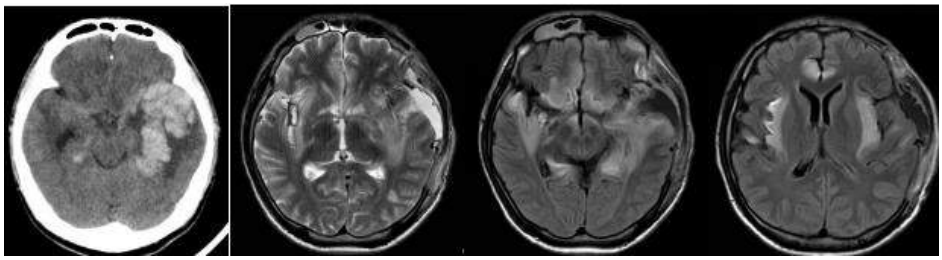
方法：回顾性分析 2 例 HSE 合并颅内出血患者的临床资料，包括临床表现、影像学特征、实验室检查及治疗方案。

结果：2 例患者均为青年男性，分别为 37 岁和 27 岁，均无高血压病史。临床表现以急性起病的头痛、发热、意识障碍为主要特征。影像学检查显示颞叶为主要出血部位。头颈 CTA 均未见血管畸形，2 例均脑脊液 NGS 检测确诊单纯疱疹病毒 1 型感染。2 例患者均发生脑疝，行去骨瓣减压术治疗。

结论：HSE 合并颅内出血是一种罕见但严重的并发症，多发生于病程第 2 周，颞叶为好发部位。对于青年患者出现颞叶或额叶出血，特别是无高血压病史且 CTA 未见血管畸形者，应高度警惕 HSE 可能。早期足量阿昔洛韦治疗联合糖皮质激素是预防出血的关键措施。



病例 1，男性，37 岁，颅脑 CT 可见右侧颞叶出血，MR 可见右侧颞叶、双侧额叶多发病灶



病例 2，男性，27 岁，颅脑 CT 可见双侧颞叶出血，左侧为著，MR 可见双侧颞叶、额叶多发病灶，可见双侧典型“刀切征”

一项直接血管成形术与取栓后成形术对微导管首过效应阳性急性大脑中动脉闭塞治疗效果和安全性的对比研究

孟开武[1]，李军[2]，蔡刚[2]，吕正祥[3]，贺电[2]

1.黔南州人民医院神经内科

2.贵州医科大学附属医院神经内科

3.中国贵航集团 302 医院

目的：颅内动脉粥样硬化（Intracranial Atherosclerosis, ICAS）是亚洲人群急性大血管闭塞性卒中的重要病因，其病理特征导致 ICAS 相关闭塞急诊血管内治疗存在术前诊断困难、术中操作复杂、手术时间长、术后再闭塞率高等难点。传统的取栓后血管成形术（Thrombectomy with Bailout Angioplasty, TBA）治疗效果受限。微导管首过效应（Microcatheter First-Pass Effect, MFPE）阳性是术中诊断 ICAS 相关闭塞的重要标志。本研究旨在比较 MFPE 阳性的大脑中动脉 M1 段闭塞患者中，直接血管成形术（Direct Angioplasty, DA）与 TBA 的临床疗效及安全性差异，为优化手术策略提供证据。

方法：本研究为多中心回顾性队列研究，纳入 2020 年 1 月至 2024 年 9 月期间在贵州医科大学附属医院、贵航集团 302 医院、黔南州人民医院 3 家国家高级卒中中心接受急诊血管内治疗的 MFPE 阳性的大脑中动脉 M1 段闭塞患者。纳入标准：DSA 证实大脑中动脉 M1 段闭塞且 MFPE 阳性；术前 ASPECTS 评分≥7 分，发病前 mRS≤1 分。排除心源性栓塞、串联病变、血液系统疾病及非动脉粥样硬化病因（如夹层、烟雾病）。主要结局指标：术后 90 天良好功能结局（mRS≤2 分）；次要指标：手术时间、颅内出血发生率、术后再闭塞率及 eTICI 再通分级。采用多变量 Logistic 回归模型校正混杂因素（包括发病至治疗时间、NIHSS 评分、侧支循环分级等）。

结果：最终纳入 MFPE 阳性单侧大脑中动脉 M1 段闭塞患者 99 例（DA 组 52 例，TBA 组 47 例），其中，男性 58 例(58.6%)，女性 41 例(41.4%)，年龄为 63.5 ± 11.2 岁；高血压病 68 例(68.7%)，糖尿病 23 例(23.2%)，冠心病 14 例(14.1%)，既往卒中史 29 例(29.3%)，吸烟史 43 例(43.4%)，饮酒史 31 例(31.3%)。术前 NIHSS 评分中位数 10 分，ASPECTS 评分 9.1±0.9 分，有 24 名患者在血管内治疗前进行了静脉溶栓。发病到血管内治疗中位数时间为 380 分钟；有 80 例(80.8%)患者 ACG 分级为 1 级，11 例 (11.1%)ACG2 级和 8 例 (8.1%)ACG3 级。有 1 例患者本次发病前 mRS 评分为 2 分(1.0%)，9 例 (9.1%) mRS 评分为 1 分，89 例发病前 mRS 为 0 分。

TBA 组的良好功能结局(mRS≤2 分)比例约为 55.3%，DA 组的良好功能结局(mRS≤2 分)比例约为 76.9%，使用卡方检验比较两组间差异具有显著性(x^2=5.187，p=0.023)。Logistic 回归分析显示，在未调整模型中，相较于 DA 组，TBA 组在 90 天随访时获得良好功能结局(mRS≤2)的概率下降了 63%(OR:0.37,95%CI:0.16-0.88,P=0.025)。将发病到血管内治疗时间、术前 NIHSS 评分、ACG 分级、ASPECTS 评分等混杂因素作为协变量纳入多因素调整模型后，TBA 组 90 天 mRS≤2 的概率相较于 DA 组下降了 69%(OR:0.31,95%CI:0.10-0.97,P=0.044)。19 例 (19.2%)患者术后出现症状性颅内出血，DA 组 7 例，TBA 组 12 例，两组间差异不显著(p=0.128)。在手术持续时间上，DA 组手术持续时间为 137.0 ± 43.1 分钟，TBA 组

为 180.5 ± 44.9 分钟，两组间差异具有统计学显著性(p<0.001)，DA 组相较于 TBA 组手术持续时间平均减少 43.5 分钟。颅内出血(包括症状性出血和非症状性出血)36 例(36.4%)，TBA 组 22 例(46.8%)，DA 组 14 例(26.9%)，组间差异显著(p=0.004)。术后 2 周内共有 3 例(3.0%)患者发生治疗血管再闭塞，直接血管成型组 1 例，支架取栓组 2 例，两组间差异无统计学意义，3 例均未置入颅内血管支架。所有入组患者术后血流分级均达到 eTICI2b67 以上，两组间差异无统计学意义。共有 9 例(9.1%)于 90 天内死亡，DA 组 4 例，TBA 组 5 例，组间差异没有统计学意义(p=0.732)。

结论：通过回顾性队列研究发现，在微导管首过效应阳性的大脑中动脉 M1 段闭塞患者中，DA 相较于 TBA 显著提高了 90 天良好功能结局(mRS≤2 分)率。此外，直接血管成形术组的手术持续时间显著缩短，且颅内出血发生率显著更低。这些结果表明，对于 MFPE 阳性的大脑中动脉 M1 段闭塞患者，直接血管成形术可能是一种更为有效且安全的治疗手段。

Correlation between blood pressure variability and prognosis of endovascular therapy in ischemic stroke due to middle cerebral artery occlusion

陶浩，杨树，余能伟

Abstract

Purpose： To evaluate the impact of post-endovascular therapy (EVT) systolic, diastolic, and pulse pressure variability after on 3-month functional outcomes in patients with middle cerebral artery occlusion.

Methods： Based on 3-month modified Rankin Scale (mRS) outcomes, participants were stratified into two cohorts: good prognosis (mRS 0-2, n=34) and poor prognosis (mRS 3-6, n=65). We systematically compared postoperative 48-hour blood pressure parameters between the two groups, including systolic, diastolic, pulse pressure maxima, minima, means, standard deviation (SD), coefficient of variation (CV), and average real variability (ARV). Multivariable logistic regression models adjusted for age, baseline NIHSS score, hypertension, atrial fibrillation, triglyceride levels, and mean systolic pressure (SBPmean) were employed to determine the independent prognostic value of blood pressure variability (BPV).

Results： The average real variability of systolic blood pressure (SBPARV: 10.08 vs. 7.89, P<0.001), diastolic blood pressure (DBPARV: 8.42 vs. 7.87, P=0.006), and pulse pressure (PPARV: 11.00 vs. 8.26, P<0.001) were significantly higher in the poor prognosis group than in the good prognosis group. Multifactorial regression showed that SBPARV was an independent risk factor for poor prognosis at 3 months (OR=1.72, 95%CI 1.10-2.67, P=0.016).

Conclusion： The SBPARV after EVT was identified as an independent predictor of prognosis in patients with ischemic stroke due to middle cerebral artery occlusion. However, the findings require further validation due to the limited sample size.

What is already known

Elevated blood pressure variability (BPV) has been shown to be associated with adverse cardiovascular events. However, the prognostic value of BPV in patients with acute ischemic stroke undergoing endovascular therapy (EVT), especially those with middle cerebral artery occlusion, is unclear.

What this study adds

Systolic blood pressure mean true variability (SBPARV) was found to be an independent predictor of 3-month functional prognosis in EVT-treated patients with middle cerebral artery occlusion; and an association between pulse pressure (PP) and poor prognosis was found.

How this study might affect research, practice or policy

Ambulatory BPV monitoring needs to be incorporated into the EVT postoperative management process in the future.

Ethics Statement

The study was approved by the Ethics Committee of XXX. The utilization of anonymized historical clinical data rendered patients exempt from the requirement of informed consent.

Introduction

Acute ischemic stroke (AIS) is a significant cause of mortality and disability globally[1]. Etiologically, large vessel occlusion (LVO), especially middle cerebral artery (MCA) occlusion is the most primary and fatal cause of AIS. Endovascular therapy (EVT) has been established as the most effective treatment for improving 3-month functional prognosis of the patients in previous randomized controlled trials.[2,3] However, in clinical practice, it has been observed that some patients achieved good flow recanalization (mTICI grade 2b-3) after EVT promptly but still experienced poor prognosis, which is known as "futile recanalization" (FR).

Blood pressure variability (BPV), defined as fluctuations in blood pressure over time,[4] has garnered increasing research attention. Evidence indicates even after adjusting for the effects of elevated blood pressure, BPV is still independently associated with increased risk of cardiovascular events.[5] In addition, pulse pressure (PP), another parameter of blood pressure reflecting large artery stiffness, is associated with recurrent stroke and short-term decline in neurological function.[6-8] However, few studies have been reported on BPV/PP and prognosis after EVT. The aim of this study was to evaluate the combined effect of systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and pulse pressure (PP) variability on prognosis of EVT in AIS due to MCA occlusion.

Method：

(1) Population

This is a single-center retrospective cohort study that included patients with AIS with MCA occlusion who underwent EVT from January 2021 to December 2023 in a tertiary hospital.

(2) Inclusion and Exclusion Criteria

The inclusion criteria for this study are as follows: 1) The occlusion of the M1 or M2 segment of the MCA must be confirmed by CT angiography (CTA) or digital subtraction angiography (DSA); 2) mTICI 2b-3 was confirmed on postoperative DSA; 3) postoperative continuous monitoring of blood pressure by noninvasive cuff-type blood pressure monitor for more than 48 hours. The exclusion criteria include: 1) baseline modified Rankin Scale (mRS) score ≥3 before the onset of the index AIS; 2) presence of any of the following severe comorbidities: advanced malignant tumor (expected survival <6 months); end-stage cardiac insufficiency (New York Heart Association Class IV), hepatic failure (Child-Pugh Class C), renal failure (dialysis-dependent), or respiratory failure (oxygen therapy-dependent); index AIS causing severe trauma (including but not limited to skull fractures, and comminuted limb, trunk, or spinal cord injuries); 3) loss of 3-month postoperative follow-up data.

(3) Data collection

The primary data set encompassed demographic information, including gender, age, smoking history, a history of diabetes mellitus (in accordance with the World Health Organization's diagnostic criteria for diabetes mellitus), a history of hypertension (systolic blood pressure ≥140 mmHg or diastolic blood pressure ≥90 mmHg), a history of prior stroke, preadmission anticoagulation (warfarin, rivaroxaban, etc.) or antiplatelet medications (e.g., aspirin, clopidogrel, etc.). Baseline NIHSS was independently evaluated by two board-certified neurologists. The procedure-related information included: times from onset to puncture, times from puncture to recanalization, times from onset to recanalization, treatment strategy (thrombolysis, thrombolysis + thrombectomy), and method of thrombectomy (aspiration, retrieval stent, or both). Pre-procedure baseline platelet levels and baseline blood glucose levels and post-procedure glycosylated hemoglobin (HbA1c), triglycerides, total cholesterol, low-density lipoprotein (LDL), and other relevant parameters were also collected. The following metrics were employed to quantify BPV in this study: standard deviation (SD) $=\sqrt{\frac{1}{N-1}\sum_{i=1}^{N}(x_i-\bar{x})}$; coefficient of variation (CV) $=\frac{SD}{\bar{x}}\times 100\%$; average real variability (ARV) $=\frac{1}{N-1}\sum_{i=1}^{N-1}|x_{i+1}-x_i|$.

(4) Outcomes

The primary functional outcome was assessed using the modified Rankin Scale (mRS) at 3 months post procedure. An mRS score of ≤2 was defined as a good prognosis.

(5) Statistical analysis

The analysis was conducted using SPSS 26.0 statistical software, and a two-sided P-value less than 0.05 was considered statistically significant. Data that conformed to a normal distribution were expressed as the mean ± standard deviation (M ± SD), and an independent samples t-test was used. Non-normally distributed data were expressed as a median and interquartile range [M (Q25, Q75)] and were tested using the Mann-Whitney U test. The $\chi 2$ test or Fisher exact test was used to compare categorical variables. Independent predictors were screened using binary logistic regression analysis with 3-month functional prognosis (mRS 0-2 vs. 3-6) as the dependent variable.

Results:

(1) Comparison of baseline data between the two groups

A total of 99 patients were enrolled in this study, comprising 55 (55.6%) males and 44 (44.4%) females, with a mean (SD) age of 67.6±12.8 years. The clinical characteristics were as follows: hypertension in 27 (27.3%), diabetes mellitus in 57 (57.6%), and atrial fibrillation in 42 (42.4%). Additionally, 11 patients (11.1%) had a history of stroke, with a baseline mRS at admission of less than 3. The median baseline NIHSS score was 11 (interquartile range: 9-17), and 71 (71.7%) achieved complete recanalization (mTICI grade 3). Based on 3-month mRS, all patients were classified into good-prognosis (mRS 0-2, n=34) and poor-prognosis (mRS 3-6, n=65) groups. Patients in the good-prognosis group (58.3 ± 12.6 years) were younger compared to those in the poor-prognosis group (72.4 ± 9.9 years) ($P < 0.001$). Furthermore, the good-prognosis group

showed a lower prevalence of hypertension (41.2% vs. 66.2%, P = 0.017) and atrial fibrillation (26.5% vs. 50.8%, P = 0.020) compared to the poor-prognosis group (Table 1).

(2) Comparison of systolic blood pressure (SBP) and its variability between the two groups.

Based on systolic blood pressure, related parameters including maximum SBP (SBPmax), minimum SBP (SBPmin), mean SBP (SBPmean), standard deviation (SBPSD), coefficient of variation (SBPCV), and average real variability (SBPARV) were compared between good-prognosis and poor-prognosis group. As shown in **Table 2**, there were significant differences in SBPmax, SBPSD, SBPCV, SBPARV, SBPmean between the two groups (all P< 0.05). There were no significant differences in SBPmin between the two groups (P = 0.845). SBP variability indexes (including SBPSD, SBPCV, and SBPARV) in the poor-prognosis group were notably elevated in comparison to those observed in the good-prognosis group (all P < 0.001), indicating that increased systolic blood pressure variability is associated with a poor prognosis (Table 2).

(3) Comparison of diastolic blood pressure (DBP) and its variability between the two groups.

Based on diastolic blood pressure (DBP), the following parameters were compared between the good-prognosis and poor-prognosis groups: maximum DBP (DBPmax), minimum DBP (DBPmin), mean DBP (DBPmean), standard deviation (DBPSD), coefficient of variation (DBPCV), and average real variability (DBPARV) . As shown in **Table 3**, significant differences were observed in DBPmax, DBPSD, DBPCV and DBPARV between the two groups (all $P <$ 0.05), whereas no significant differences were found in DBPmin or DBPmean (P = 0.721 and 0.505, respectively). Further analysis demonstrated that DBPV indices—including DBPSD, DBPCV, and DBPARV—were significantly elevated in the poor-prognosis group compared to the good-prognosis group (all $P < 0.05$), suggesting that increased DBP variability is similarly associated with unfavorable outcomes (Table 3).

(4) Comparison of pulse pressure (PP) and its variability between the two groups.

Based on pulse pressure (PP), the following parameters were compared between the good-prognosis and poor-prognosis groups: maximum PP (PPmax), minimum PP (PPmin), mean PP (PPmean), standard deviation of PP (PPSD), coefficient of variation of PP (PPCV), average real variability of PP (PPARV). As shown in **Table 4**, significant differences were observed in PPmax and PPmean between the two groups (all $P < 0.05$), whereas no statistical difference was found in PPmin (P = 0.754). Further variability analysis revealed that PP variability indices—including PPSD and PPARV—were significantly elevated in the poor-prognosis group compared to the good-prognosis group (all $P < 0.001$), while no significant difference was observed in PPCV (P = 0.091), indicating that heightened PP variability correlates with unfavorable outcomes (Table 4).

(5) Multivariate regression analysis.

Given the risk of multicollinearity when integrating multiple BPV metrics, ARV—a method that accounts for the temporal sequence of blood pressure measurements and thus provides a superior quantification of BPV compared to SD and CV—was prioritized. ARV, along with age,

hypertension history, atrial fibrillation history, baseline National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scores, triglyceride levels, and mean systolic blood pressure (SBPmean), was incorporated into the binary logistic regression model as independent variables, with functional outcomes (stratified into good-prognosis [mRS 0–2] and poor-prognosis [mRS 3–6] groups) serving as the dependent variable. After adjusting for baseline covariates and elevated mean blood pressure, SBPARV remained significantly associated with poor-prognosis (OR = 1.761, 95% CI = 1.104–2.666, P = 0.016), indicating its role as an independent risk factor for adverse outcomes following EVT of MCA (Table 5).

Discussion: In the context of AIS with LVO of MCA, EVT emerges as a pivotal intervention to achieve reperfusion in a timely manner. The safety and efficacy of EVT have been validated within a 6-hour timeframe,[3] with ongoing expansion of this window through advancements in research.[9] However, the development of FR has led to a situation in which nearly half of the patients are unable to benefit from EVT.[10] Consequently, the identification of predictive and interventional factors associated with FR occurrence is a primary focus of current research.

Postoperative BP, a key controllable factor following EVT, which was reported to influence the prognosis of patients underwent EVT.[11] In the present study, we found that postoperative blood pressure was higher in the poor prognosis group than in the good-prognosis group. Although elevated postoperative blood pressure correlates with poor prognosis, aggressive blood pressure reduction post-EVT may paradoxically exacerbate neurological impairment by inducing hypoperfusion in residual ischemic areas .[12,13] Furthermore, intensive blood pressure control (target systolic blood pressure 100-129 mmHg) compared to conventional blood pressure control (target systolic blood pressure 130-185 mmHg) did not demonstrate a significant difference in the risk of symptomatic intracranial hemorrhage (P=0.84), and lower blood pressure did not reduce the probability of transformed hemorrhage.[14] Another study also demonstrated that intensive blood pressure control (target SBP < 140 mm Hg) was associated with poorer functional independence.[15] suggesting that overly stringent blood pressure control may not be warranted in patients with AIS underwent successful EVT. The choice of intensive blood pressure lowering and the absence of intensive blood pressure lowering after EVT appear to be associated with adverse clinical events. The lack of consensus on standardized target values, coupled with individual differences, complicates the development of guidelines for postoperative blood pressure management.

In the present study, elevated BPV indices of systolic, diastolic, and pulse pressure were found to be associated with poor prognosis. The between-group difference in SBPARV remained significant after adjusting for the effects of age, hypertension, atrial fibrillation, baseline NIHSS score, triglycerides, and mean systolic BP. The predictive value of BPV has been elucidated in other studies, and a retrospective study on CKD and BPV revealed that SBPBPV was increased in patients with CKD compared to hypertensive patients without CKD, and worsened progressively as the stage of CKD progressed .[16] In addition, elevated BPV in the acute versus subacute phase

(from 72 hours of onset to hospital discharge) in stroke patients has been associated with an increased risk of 3-month poor prognosis and subsequent cardiovascular events at discharge.[17-19] A study by Huang et al. found that patients with higher BPV as measured by SD and CV within the first 24 hours after EVT had a significantly higher risk of postoperative sICH, and a significant lower odds of a favorable functional outcome.[20] Conversely, high-frequency BP` oscillations during the hyperacute period (within 2 hours) are also strongly associated with poor prognosis.[21] Despite the heterogeneity in the duration of postoperative blood pressure observation across studies, a consistent pattern in the final results emerged: blood pressure variability, particularly systolic blood pressure variability, holds promise as a prognostic indicator.

The pathophysiologic effects of blood pressure fluctuations may not be limited to a single parameter dimension. PP, a major indicator of blood pressure, primarily reflects the stiffness of large arteries. Its value can vary according to the state of vascular sclerosis, with narrowing or stiffening of arteries leading to increased PP .[22] A meta-analysis of studies revealed a strong correlation between elevated mean PP during the initial seven days of AIS and an unfavorable prognosis.[23] Moreover, heightened PP during the acute phase has been associated with a increased risk of neurological deterioration and subsequent recurrent stroke.[24,25] The present study systematically assessed the role of PP and its variability in the prognosis of EVT. The significant between-group variability suggests a role for pulse pressure variability in the prognosis of EVT in AIS (Supplementary Specific Comparison of Values). However, it is noteworthy that this difference was not observed in the regression analysis-adjusted results, which may be related to the small sample size, and more large-sample studies are needed in the future to demonstrate its value in blood pressure management after EVT.

The pathophysiologic mechanisms underlying increased BPV are not yet fully understood. Prior studies have indicated that short- to medium-term increases in BPV may be associated with increased aortic stiffness and abnormal carotid artery remodeling,[26] which could partially explain the relationship between BPV and cardiovascular disease. Chronic elevation in BPV has also been linked to a reduction in structural brain volume, particularly in the hippocampus.[27] With respect to the pathophysiological mechanisms underlying the impairment of high BPV after EVT, impaired cerebral autoregulation (CA) mechanisms may be one of them; CA is a protective mechanism that maintains relatively stable cerebral blood flow (CBF) in the presence of fluctuations in cerebral perfusion pressure (CPP) or arterial blood pressure (ABP) .[28] Following a cerebral infarction, this mechanism is disrupted, and large BP fluctuations directly affect intracranial blood vessels and tissues, thereby exacerbating the damage.[29] Concurrently, impaired autonomic regulation following a stroke may contribute to heightened BP fluctuations, thereby further exacerbating the damage. However, given the current studies' limitations, further research is necessary to elucidate whether elevated BPV is a cause of poorer prognosis or merely a physiological symptom in critically ill patients. While a causal relationship has not been firmly established, a reduction in BP

variability is considered a favorable outcome in clinical practice. Calcium channel antagonists, a class of antihypertensive medications, have demonstrated efficacy in reducing BPV and organ damage in experimental models.[30] Furthermore, clinical trials have suggested that CCBs may offer enhanced benefits in reducing BPV during follow-up periods.[31] However, whether CCBs confer greater clinical benefits compared to other antihypertensive agents in post- EVT patients with comorbid hypertension remains to be further investigated and validated.

To analyze the limitations of this study, the following factors must be considered: The study was a single-center retrospective analysis, which is subject to selection bias. Additionally, there were differences in the frequency of postoperative blood pressure monitoring. Some patients were transferred to the general ward after surgery with a 2-hour interval of blood pressure monitoring, whereas patients in the intensive care unit had a 1-hour interval. This non-uniform frequency of measurements may have affected the accurate calculation of blood pressure variability. Finally, although we controlled for some possible confounders using multivariate regression, the use of vasoactive medications was not recorded. It is therefore recommended that future studies standardize monitoring protocols to reduce such bias, uniform intervals as well as noninvasive monitoring devices), as well as combining multi-centers and incorporating more univariate analyses to better assess the value of BP variability in stroke patients after EVT.

Conclusion： In this study, we examined the 48-hour postoperative BPV in 99 patients with MCA occlusion who underwent EVT. Our findings indicated that elevated variability in systolic, diastolic, and pulse pressures was significantly associated with poor functional prognosis at 3 months postoperatively. Among them, SBPARV remained significant after adjusting for confounders, suggesting that it is an independent risk factor for poor prognosis. However, future research may need to focus more on how to translate the existing research evidence on BPV into clinical practice applications and lead to better clinical prognosis for patients undergoing successful EVT.

大核心脑梗死的血管内治疗与内科管理：一项回顾性队列研究中的预后决定因素分析

李艺

四川省人民医院

摘要：

引言：本研究旨在探讨大核心梗死急性缺血性卒中患者的独立预后危险因素（包括超出核心体积或 ASPECTS 标准治疗阈值的患者），为早期临床干预提供依据。

方法：本研究回顾性分析了 2020 年 6 月至 2024 年 6 月期间在四川省人民医院住院治疗的大核心梗死患者，所有数据均来自医院电子病历系统。纳入标准：成人（≥18 岁）急性缺血性卒中（AIS）患者，符合大核心梗死定义（ASPECTS 评分≤5 或缺血核心体积≥70 mL），且发病时间在 24 小时内；接受以下任一治疗方式：单纯血管内治疗（EVT）、EVT 联合静脉溶栓（IVT）或单纯药物治疗；完成 90 天功能预后评估（改良 Rankin 量表[mRS]）。为探索真实世界中超出标准治疗阈值患者的预后，本研究纳入接受 EVT 的患者时未设定缺血核心体积上限或 ASPECTS 评分下限，仅需满足 ASPECTS≤5 或缺血核心体积≥70 mL 其中一项标准。

排除标准：合并颅内出血、卒中前 mRS≥2 分、恶性肿瘤、严重器官功能衰竭或活动性感染；已知颅内血管畸形（为避免血流动力学改变、出血风险及卒中机制差异对结果的干扰）。

数据收集：人口统计学资料：性别、年龄、合并症（高血压、糖尿病、心房颤动）及个人史（吸烟）；基线评估：临床指标：美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分；神经影像学参数：ASPECTS 评分（由不知晓预后的资深神经放射科医师独立评估，分歧通过协商一致解决）；脑血容量（CBV）指数、缺血核心体积（mL；采用 CBV<0.6 mL/100g 阈值定义）、半暗带（错配比≥1.8）；血清生物标志物：血糖、肌酐、尿素氮（BUN）、尿酸、凝血酶原时间（PT）、纤维蛋白原、C 反应蛋白（CRP）、中性粒细胞计数（NEUT）、淋巴细胞计数（LYM）、血小板计数（PLT）、糖化血红蛋白（HbA1c）；治疗方式：药物治疗、EVT、IVT 或联合治疗；EVT 手术相关指标：再灌注分级（采用改良脑梗死溶栓[mTICI]标准）；首次再通效果（单次尝试达到 mTICI 2b/3 级）；发病至再通时间（ORT，分钟）、穿刺至再通时间（PTR，分钟）、发病至入院时间、发病至穿刺时间。

结果：96 例患者中，17 例（17.7%）预后良好（mRS 0-3 分），79 例（82.3%）预后不良（mRS 4-6 分）。多因素分析显示，未接受 EVT（OR=10.22，95%置信区间[CI]：1.05-99.76）、高血糖（每升高 1 mmol/L；OR=1.76，95%CI：1.10-2.82）及血小板计数增高（每增加 $10^3/\mu L$；OR=1.02，95%CI：1.00-1.03）是预后不良的独立预测因素（均 P<0.05）。在 EVT 亚组（n=62）中，高血糖仍与不良预后显著相关（OR=1.70，95%CI：1.04-2.78，P=0.034）。

结论：本研究提示，血管内治疗（EVT）是改善大核心梗死患者预后的保护性因素，而术前高血糖和血小板计数升高则与不良结局独立相关。临床实践中应优先实施早期 EVT，同时严格管理血糖水平及凝血功能，以降低致残风险。由于样本量有限且可能存在残余混杂因素，上述结论需谨慎解读。未来需开展多中心前瞻性研究以验证结果，并探索基于生物标

志物的 EVT 患者筛选策略。

成人烟雾病 EDAS 术后注意执行控制网络的快速改善：一项术后早期神经血管耦合的前瞻性队列研究

张芳芳[1],苏慧[1],李婉君[1],兰晓阳[1],冉晔[1],侯磊[1],张兴文[1],田成林[1],董钊[1],佟怀宇[2]

1.解放军总医院第一医学中心神经内科医学部

2.解放军总医院第一医学中心神经外科医学部

背景：烟雾病（MMD）患者存在持续脑低灌注与认知功能障碍。目前认为，脑硬膜动脉血管融合术（EDAS）可改善长期预后，但其对注意网络（尤其是术后早期）的急性效应尚不明确。本研究旨在探讨成人 MMD 患者 EDAS 术后早期注意网络功能的变化。

方法：本研究前瞻性纳入 19 例拟行 EDAS 手术的成人烟雾病患者，排除脑梗死/出血或 Fazekas 评分>2 者。17 例患者（女性 10 例，平均年龄 43.06±10.57 岁）完成术前及术后 2–6 天（平均 3.24±1.15 天）的注意网络测试和神经心理评估（包括简易精神状态检查、数字广度、符号数字模式测试）。采用配对样本 t 检验分析手术前后认知功能变化。

结果：

1.执行控制网络：冲突效应显著降低（术前 129.41±37.18 ms VS 术后 94.29±49.88 ms， p <0.01）

2.工作记忆：数字广度（倒背）得分显著提高（4.65±1.46 VS 5.18±1.67， p =0.024）

3.其他指标：警觉网络、定向网络、信息处理速度及简易精神状态检查评分无显著变化。

结论：EDAS 术后早期可选择性增强执行控制网络功能，可能与前额叶区域急性血流动力学稳定介导的神经血管耦合有关。这为 EDAS 促进烟雾病快速认知康复提供了初步证据，但仍需大样本长期研究验证。

关键词：烟雾病；脑硬膜动脉血管融合术；注意网络；执行控制网络；神经血管耦合

合并慢性冠脉综合征的颅内动脉狭窄病人与单纯颅内动脉狭窄病人之间的危险差异分析

赵磊[1]，闵晓黎[1]（通讯作者）

摘要：

目的：通过对比合并有慢性冠脉综合征的颅内动脉狭窄病人和单纯颅内动脉狭窄病人之间的临床资料和实验室检查指标差异，探讨同时患有双疾病的患者的危险因素。

方法：选取自 2022 年 6 月 1 日到 2024 年 7 月 31 日于昆明医科大学第二附属医院脑血管病科被诊断为中度或重度颅内动脉狭窄的 200 例患者为研究对象，根据有无慢性冠脉综合征将患者分为双疾病组（n=44）和单疾病组（n=156），记录并比较两组性别、年龄、吸烟史、饮酒史、高血压病史、糖尿病史、卒中史、有无狭窄症状、狭窄部位、总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、脂蛋白 a（LP-a）、尿酸（UA）、血同型半胱氨酸（HCY）、中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）、纤维蛋白原（FIB）、D-二聚体、白介素-6（IL-6）、超敏 C 反应蛋白（Hs-CRP）、肌钙蛋白、B 型尿钠肽（BNP），采用二元 Logistic 回归分析双疾病患者相较于单疾病患者的危险因素。

结果：双疾病组患者与单疾病患者相比在性别、年龄、糖尿病史、中性粒细胞与淋巴细胞比值、肌钙蛋白、B 型尿钠肽方面存在统计学意义（P＜0.05），二元 Logistic 回归分析结果显示性别、年龄和糖尿病病史是双疾病患者相较于单疾病患者的独立危险因素。

结论：性别、年龄和糖尿病病史是中重度颅内动脉狭窄合并慢性冠脉综合征患者的独立危险因素。

关键词：慢性冠脉综合征；中重度颅内动脉狭窄；危险因素

DPP4 抑制剂改善糖尿病合并急性缺血性卒中患者神经功能预后：一项双向性队列研究

潘培炎，米东华

目的：糖尿病是缺血性卒中的重要危险因素。患有糖尿病的卒中患者的卒中复及死亡率更高。二肽基肽酶 IV（DPP4）抑制剂临床上用于治疗 2 型糖尿病，目前证据表明，DPP4 抑制剂可能具有潜在的神经保护作用，且能改善心血管事件的不良结局。然而 DPP4 抑制剂在伴有急性缺血性卒中的 2 型糖尿病患者中的安全性与有效性仍不确定。本研究旨在探索 DPP4 抑制剂对糖尿病合并急性缺血性卒中患者的卒中复发及神经功能改善作用。

方法：本研究筛选并收集 2023 年 8 月至 2024 年 10 月在首都医科大学附属北京天坛医院神经内科住院且发病时间 3 周内的急性缺血性卒中合并 2 型糖尿病患者，将接受 DPP4 抑制剂与未接受 DPP4 抑制剂治疗的患者进行比较，通过倾向性匹配平衡基线特征，以改良 RANKIN 量表（mRS）作为卒中神经功能评价指标，记录患者入院时的一般情况、卒中危险因素、卒中神经功能量表评分及生化资料。所有患者除降糖方案不同外，均积极治疗基础疾病，于入院治疗后 3 个月进行卒中神经功能评估，主要观察患者脑卒中事件的复发情况及神经功能改善情况，所有数据均应用 SPSS25.0 软件进行统计学处理，以 $p<0.05$ 为差异具有统计学意义。

结果：

1.基线特征：共纳入 85 例接受 DPP4 抑制剂治疗与 524 例未接受 DPP4 抑制剂的 2 型糖尿病合并急性缺血性卒中患者。经过 1：1 倾向性匹配分析后，DPP4 抑制剂组 77 例（男性 41 例，女性 36 例）与非 DPP4 抑制剂组 77 例（男性 42 例，女性 35 例），经过倾向性匹配后，两组入选病例基线资料比较均无统计学差异（$p>0.05$）。

2.两组患者卒中复发比较：随访 DPP4 抑制剂组 77 例，卒中复发事件 3 例（3/77，3.8%），非 DPP4 抑制剂组 77 例，卒中复发事件 4 例（4/77，5.2%），DPP4 抑制剂组卒中复发事件低于非 DPP4 抑制剂组，两组卒中复发事件差异无统计学意义（$p=0.828$，表 1）。

表 1　DPP4 抑制剂组与非DPP4 抑制剂组卒中复发事件的比较

卒中复发	DPP4 抑制剂（n=77）	非 DPP4 抑制剂组（n=77）
复发	3(3.2%)	4(5.2%)
未复发	74(96.8%)	73(94.8%)

$X^2=3.269$, $P=0.828$

3.3 个月良好功能结局（mRS≤2）组 DPP4 抑制剂使用组人数高于 3 个月不良功能结局组（mRS＞2），差异统计学意义（$p=0.028$，表 2）。单因素 logistic 回归分析危险因素与结局相关性时，使用 DPP4 抑制剂与发病 3 个月更高的 mRS 评分呈负相关，同时年龄、女性、LDL、入院 NIHSS 评分、心源性卒中等因素也与不良结局相关（$p<0.05$，表 3）。多元 logistic 分析危险因素与结局相关性时，使用 DPP4 抑制剂与发病 3 个月更高的 mRS 评分

仍呈负相关，差异有统计学意义（$p<0.05$，表 4）。

表 2 DPP4 抑制剂组与非DPP4 抑制剂组神经功能预后评价

3 个月 mRS	DPP4 抑制剂（n=77）	非 DPP4 抑制剂组（n=77）
良好功能结局组	45(59.1%)	22(28.5%)
不良功能结局组	32(40.9%)	55(71.5%)

$X^2=4.438$, $P=0.028$

表 3 不良神经功能预后的单因素分析

风险因素	OR（95%CI）	p 值
年龄	1.401（1.010-1.072）	0.009
女性	2.386（1.232-4.623）	0.010
DPP4 抑制剂	0.230（0.112-0.475）	＜0.01
入院血糖	1.365（0.184-0.723）	0.004
LDL	1.994（1.539-2.349）	0.033
吸烟史	0.433（0.221-0.847）	0.015
入院 NIHSS	1.170（0.065-1.287）	0.001
心源性卒中	6.338（2.617-15.348）	＜0.001

表4 不良神经功能预后的多因素分析

风险因素	OR（95%CI）	p 值
年龄	1.019（0.971-1.071）	0.441
女性	2.048（1.406-9.044）	0.344
DPP4 抑制剂	0.098（0.010-0.988）	0.049
入院血糖	1.909（0.953-0.983）	0.220
LDL	1.044（0.250-4.366）	0.33
吸烟史	1.084（0.953-1.233）	0.220
入院 NIHSS	1.909（1.515-2.405）	0.001
心源性卒中	2.341（0.496-11.040）	0.282

结论：

DPP4 抑制剂治疗能够促进 2 型糖尿病患者合并急性缺血性卒中患者的神经功能恢复，DPP4 抑制剂与卒中复发风险增加或减少无关。

脉络膜前动脉梗死进展和预后分析及抗血小板治疗与之相关性研究

张艺芬，罗贝琳，阳清伟（通讯作者）

摘要：

目的：探讨脉络膜前动脉(Anterior Choroidal Artery,AChA)区域梗死的临床特征、进展及预后的相关影响因素，并分析不同抗血小板治疗对 AChA 梗死的影响。

方法：回顾性收集 2018 年 1 月至 2023 年 8 月发病就诊于厦门大学附属中山医院神经内科的 AChA 梗死患者。收集资料包括：基本资料：性别、年龄；既往史：高血压、糖尿病、高脂血症、高尿酸血症等；入院基线信息：C-反应蛋白（C-reactive protein,CRP）、血小板计数、淋巴细胞计数、中性粒细胞计数、中性粒细胞与淋巴细胞比值（Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio，NLR）、血小板计数与淋巴细胞计数比（Platelet-to-Lymphocyte Ratio,PLR）、梗死最大直径等；病情评估:入院时、住院期间美国国立卫生研究院卒中量表评分(National Institutes of Health Stroke Scale,NIHSS）评分、发病 90 天改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分等；治疗方案：溶栓、单一抗板、双联抗板、替罗非班治疗；影像学资料：头颅磁共振成像/磁共振血管成像(Magnetic Resonance Imaging/Angiography,MRI/MRA)、头颈电子计算机断层扫描血管成像(Computer Tomography Angiography,CTA)、头颅电子计算机断层扫描（Computed Tomography,CT）。应用 Logistic 回归分析探索影响 AChA 梗死进展的危险因素及不良预后的预测因子，绘制 ROC 曲线，并计算不同因素的曲线下面积（Area Under Curve，AUC）、截断值、灵敏度和特异度，评估不良预后预测因子的准确度。

结果：研究期间根据标准共纳入 93 例 AChA 梗死患者，男性 67 例（72.0%），女性 26 例（28.0%），男性患者居多。平均年龄为（65.3±13.4）岁，既往史中合并高血压（83.9%）、高脂血症（60.2%）患者多。临床特征以偏瘫最为常见(67/93, 72.0%)，其次为面瘫(55/93, 59.1%)、言语障碍(36/93, 38.7%)、感觉障碍（12/93, 12.9%）。根据自发病时间起 7 天内是否出现神经功能缺损恶化者（自发病起 7 天内 NIHSS 评分较入院时 NIHSS 评分增加≥2 分）分为进展组及未进展组，发现 31 例患者出现临床进展(33.3%)，本研究发现血清尿素氮水平(P=0.020)及合并感染(P=0.038)与进展可能相关。根据发病后 90 天 mRS 评分定义 90d mRS≤2 分为预后良好组及 90d mRS>2 分为预后不良组，发现 41 例患者（44.1%）发病 90 天预后不良。本研究发现临床进展(P=0.000)、梗死最大直径(P=0.002)和 NLR(P=0.001)是不良预后的独立危险因素。并绘制 ROC 曲线，得出合并进展有着最高的 AUC 评分 0.75（P<0. 001），其次是梗死最大直径 AUC 评分 0.72（P<0.001），最后是 NLR AUC 评分 0.71（P<0.001），三者皆具有良好的预测能力。并计算得出梗死最大直径的最佳截断值为 15.5mm，NLR 的最佳截断值为 5.19。双抗治疗相较于单抗治疗未能明显延缓 AChA 梗死进展（P=0.104）同时未能改善其预后（P=0.073）。

结论：血清尿素氮水平及合并感染与 AChA 梗死进展可能相关。临床进展、梗死最大直径和 NLR 是 AChA 梗死的不良预后的独立危险因素。阿司匹林联合氯吡格雷双联抗血小板聚集治疗并未显示出明显的阻止 AChA 梗死临床进展的效果，同时未能改善其预后。同样，替罗非班强化抗血小板治疗也未能成功阻止 AChA 梗死的进展，并无法改善其预后情况。

关键词：脉络膜前动脉；双抗；替罗非班；进展；预后

复合膳食抗氧化指数可抵消重金属暴露对认知的影响

韩露洁[1]，耿昱[2]（通讯作者），张圣[2]（通讯作者）

1.杭州医学院公共卫生学院

2.浙江省人民医院/杭州医学院附属人民医院

目的：本研究旨在探讨复合膳食抗氧化指数（CDAI）升高与重金属（铅、镉）暴露对美国老年人群认知功能的影响，并分析 CDAI 与重金属暴露对认知功能的交互作用。

方法：基于 2011-2014 年美国国家健康与营养调查（NHANES）数据，依据维生素 A、C、E、α-胡萝卜素、β-胡萝卜素、β-隐黄素、番茄红素及叶黄素/玉米黄质的膳食摄入量计算 CDAI。重金属暴露通过血铅（Pb）和血镉（Cd）水平评估。认知功能采用一系列标准化测试（包括即刻记忆、数字符号替换测试、类别流畅性测试和延迟回忆）的 z 分数综合评估。同时，采用白细胞计数（WBCL）评估慢性炎症水平，并探讨其在 CDAI、重金属暴露与认知功能关联中的中介作用。最后，评估 CDAI 与重金属暴露对认知功能的独立影响及其交互效应。

结果：研究纳入 1745 名≥60 岁老年受试者。CDAI 及血铅、血镉水平均与认知功能 z 总分及各项认知测试得分显著相关（均 P <0.05）。中介分析显示：WBCL 在 CDAI 与认知 z 总分的关系中起部分中介作用，中介效应分别占总效应的 2.76%、3.31%和 7.00%；同时，WBCL 也在血镉水平与认知 z 总分的关系中起部分中介作用，中介效应分别占总效应的 9.87%和 10.72%（均 P <0.05）。交互作用分析进一步证实 CDAI 与血镉水平对认知 z 总分存在显著交互作用（P<0.05）。

结论：本研究揭示了 CDAI、血铅及血镉水平与美国老年人群认知功能的显著关联。结果表明，富含抗氧化物质的膳食可能通过其抗炎作用，部分缓解镉暴露对认知功能造成的损害。

关键词：复合膳食抗氧化指数（CDAI）；认知功能；白细胞计数；血铅；血镉

入院血压与急性脑干梗死临床预后相关性研究

林银瑶[1]，吴昊天[1]，廖伟峰[2]，蒋柏菊[3]，周礼[4]，陆正齐[1]，李海燕[1]（通讯作者）

1.中山大学附属第三医院神经内科，精神与神经疾病研究中心

2.中山大学附属第三医院粤东医院神经内科

3.广州市第十二人民医院神经内科

4.广东药科大学附属第一医院康复医学科

背景：急性缺血性卒中（AIS）患者启动降压治疗的最佳时机与必要性尚未明确，尤其是急性脑干梗死（ABSI）这一后循环关键部位受累者。本研究旨在探讨 ABSI 患者早期血压下降与预后的相关性。

方法：研究队列纳入 2007 年 1 月至 2023 年 12 月期间，在中山大学附属第三医院等四家医院神经内科住院的 784 例确诊急性脑干梗死确诊患者，经纳入及排除标准筛选，最终 592 例入选，根据入院时收缩压水平分为四组。

结果：与收缩压 160-179 mmHg 组（p 值分别为 0.034、0.001、0.031 和 0.035）及收缩压 <160 mmHg 组（p 值分别为 0.023、<0.001、0.020 和 0.015）相比，入院收缩压在 200-220 mmHg 和 180-200 mmHg 范围的患者出院时 NIHSS 评分更高，发病 90 天 mRS 评分更差。校正潜在混杂因素后，多因素分析显示入院收缩压 180-220 mmHg（95%CI 0.161-0.505；P<0.001）、入院 mRS 评分（95%CI 0.428-0.587；P<0.001）及入院 NIHSS 评分（95%CI 0.066-0.110；P<0.001）与发病 90 天 mRS 评分呈显著正相关。

结论：对于 ABSI 患者，发病 72 小时内未启动降压治疗且入院收缩压在 180-220 mmHg 范围与不良预后相关。该类患者的血压管理策略可能需要比前循环卒中更为严格。

Table 2 Disease severity and prognosis of acute ischemic stroke patients with different blood pressure levels

Characteristics	Patients with a admitted SBP of 200-220 mmHg	Patients with a admitted SBP of 180-199 mmHg	Patients with a admitted SBP of 160-179 mmHg	Patients with admitted SBP<160mmHg	P value	P1	P2	P3	P4
Median NIHSS score at admission	3 (2, 6)	4 (2, 6)	3 (1, 5)	3 (1, 5)	0.414				

(IQR)									
Median NIHSS score at discharge (IQR)*	3 (1, 6)	3 (1, 5)	1 (1, 3)	1 (1, 3)	<0.001	0.034	0.023	0.001	<0.001
Median mRS score at admission (IQR)	3 (1.3, 4)	2 (1.0, 3.0)	2.0 (1.0, 3.0)	2.0 (1.0, 3.0)	0.056				
Median mRS score at 90 days (IQR)	2.5 (1, 4)	2 (1, 3)	1 (1, 2)	1 (1, 2)	0.001	0.031	0.002	0.035	0.015

两例房颤导致脑栓塞溶栓后出血转化的病例分析

安佳琦，宋秀娟（通讯作者），贾彩霞，闫世浩，易菲

河北医科大学第二医院神经内科

目的：脑梗死是一种常见的脑血管疾病。从全球范围看，它的发病率、患病率和死亡率都较高。同时它所造成的长期残疾也给社会和家庭带来沉重负担，包括患者康复护理、生活质量下降和工作能力丧失等诸多方面。脑梗死按病因主要分为：1.大动脉粥样硬化型：由于供应脑部血液的大动脉（如颈动脉、椎动脉等）管壁内形成粥样硬化斑块，导致血管狭窄或者闭塞，进而引发脑组织缺血坏死，这是最常见的类型。2.心源性栓塞型：主要是因为心脏疾病产生的栓子脱落，随着血流进入脑动脉，堵塞血管引起脑梗死，像心房颤动导致的心源性脑栓塞就很典型。3.小动脉闭塞型：主要是脑部小动脉硬化、玻璃样变等引起血管腔狭窄或者闭塞，常见于高血压患者，梗死灶一般比较小。本文主要就两例房颤导致脑栓塞溶栓后出血转化的病例进行分析

方法：患者，女性，76 岁，主因左侧肢体无力伴言语不利 5 小时收入我科。既往发现房颤病史 1 月，近半月自行停服抗凝药物。NSPE：神清，运动性失语，反应力、定向力正常，双瞳孔正大等圆，眼球向各方向活动自如。左侧肌力 2 级，右侧肌力 5 级，左侧病理征阳性，右侧阴性。发病 3 小时在急诊查头颅 CT 未见出血，给予 TNK 溶栓治疗，后收入我科进一步治疗。溶栓后给予改善循环、降脂等治疗。溶栓 5 小时后，家属诉患者烦躁，查体患者意识谵妄，急查头颅 CT：右侧基底节区出血灶。后给予止血、脱水降颅压等综合治疗，患者症状好转。综上诊断：1.脑梗死溶栓后出血转化 2.心房颤动。

患者，男性，76 岁，主因言语不利 11 小时收入我科。既往冠心病 20 年，应用抗板降脂、扩冠等治疗。NSPE：神清，运动性失语，反应力、定向力正常， 双瞳孔正大等圆，眼球向各方向活动自如。肌力肌张力正常，病理征阴性。发病 3 小时在急诊查头颅 CT 未见出血，给予 TNK 溶栓治疗，后收入我科进一步治疗。溶栓后给予改善循环、降脂等治疗。溶栓 24 小时复查头颅 CT：左额叶低密度影，其内可见点片状高密度影，可疑伴渗血。查心电图示：心房颤动。后给予抗凝降脂、改善循环等综合治疗。患者症状好转。综上诊断：1.脑梗死溶栓后出血转化 2.心房颤动。

结果：两位患者均为老年人，急性起病。诊断 1.脑梗死溶栓后出血转化 2.心房颤动。入院前均未规律应用抗凝药物，在溶栓时间窗内，符合指征，无明显禁忌，急诊应用 TNK 溶栓治疗，术后复查头颅 CT 示：脑出血。

结论：脑梗死溶栓是一种改善急性脑梗死患者预后的重要治疗方法。它主要是使用溶栓药物，将堵塞在脑血管中的血栓溶解掉，使血管再通，恢复脑组织的血液供应。一般要求在发病后的 4.5 - 6 小时内进行。不过，溶栓治疗有一定的风险，比如可能引发脑出血。

房颤引发脑栓塞后溶栓出血可能是这几个因素。一是因为房颤导致的脑栓塞，栓子堵塞脑血管后，会对脑血管造成损伤。脑血管壁的内皮细胞可能会出现破损，这种情况下溶栓使血管再通后，血流的冲击就容易使血液从破损处渗出，导致出血。二是溶栓药物的影响。溶栓药物会激活纤溶系统来溶解血栓，在这个过程中，凝血因子被大量消耗，人体凝血和抗凝的平衡被打破。正常的凝血机制遭到破坏后，出血就更容易发生，比如可能出现颅内

出血、牙龈出血、皮肤瘀斑等情况。三是患者自身的情况。房颤患者往往年龄较大，可能存在高血压、血管硬化等其他基础疾病。这些情况会让血管的弹性变差、脆性增加，在溶栓药物作用和血流灌注改变时，血管更容易破裂出血。

关键字：脑梗死 心房颤动 溶栓治疗 出血转化

一例成人出血型烟雾病的病例分析

安佳琦，宋秀娟，贾彩霞，闫世浩，易菲

河北医科大学第二医院神经内科

目的：烟雾病是一种罕见的脑血管疾病。它主要是因为大脑基底部的动脉血管出现进行性狭窄或闭塞。这些主要血管病变后，为了保证大脑的血液供应，脑底部的小血管会代偿性增生，在脑血管造影时，这些增生的小血管看起来就像烟雾一样，所以被称为烟雾病。从症状方面来说，在儿童时期主要表现为缺血症状，像短暂性脑缺血发作，可能出现肢体无力、感觉异常、言语不清等情况，这些症状可能会反复出现。在成人时期，除了缺血症状外，出血症状更为突出，比如脑出血后会有头痛、呕吐、意识障碍等表现。这种疾病的发病机制还不完全清楚，不过遗传因素和后天环境因素（如感染等）可能都与其发病有关。本文就一例成年人出血型烟雾病进行病例分析。

方法：患者，女性，36 岁，主因头痛 5 小时收入我科。既往体健。否认高血压、糖尿病、高脂血症及脑卒中相关病史。否认烟酒等不良嗜好。NSPE：神清，语利，双侧瞳孔正大等圆，对光放射灵敏，颈抵抗阳性，四肢肌力、肌张力正常。双侧病理征阴性。心、肺、腹、脊柱、四肢查体未见明显异常。入院后完善相关检查 CTA 示：右侧顶颞叶脑出血，脑室系统积血。右侧侧脑室收压，中线左侧移位约 0.5cm。右侧大脑中动脉主干未见显示，其走行区多发迂曲小血管影，可疑烟雾病。综上诊断：1.脑出血 2.烟雾病。

结果：该患者为青年女性，急性起病。以头痛 5 小时为主症。既往体健，无不良嗜好。辅助检查示脑出血，烟雾病。入院后给予脱水降颅压，止痛治疗。待患者病情好转后，择期行颅内外搭桥手术。

结论：烟雾病导致脑出血主要是因为其特殊的病理变化。烟雾病患者大脑基底部的主要动脉（如颈内动脉末端）会逐渐狭窄或闭塞。为了代偿大脑的血液供应，脑底部会形成许多细小的异常血管网。这些异常血管的管壁很薄，而且结构和正常血管不同，缺乏正常血管的弹性和韧性。当血压升高、血流冲击或者血管痉挛等情况发生时，这些脆弱的异常血管就容易破裂，从而导致脑出血。脑出血后，患者通常会出现剧烈头痛、恶心呕吐、肢体无力、意识障碍等症状，严重的可能会危及生命。治疗上除了针对脑出血进行紧急处理外，后续还需要考虑对烟雾病本身进行治疗，改善脑部血运，防止再次出血。急性期过后考虑血运重建手术：如在患者病情稳定后，进行直接血运重建术（像颞浅动脉 - 大脑中动脉吻合术）或间接血运重建术（如脑 - 硬膜 - 动脉血管融通术），通过这些手术来改善脑部的血液供应，降低再次出血的风险。不过，这些手术的时机选择很重要，要综合考虑患者的身体恢复情况等诸多因素。

关键字：脑出血；烟雾病；青年卒中；出血型烟雾病

葛酮通络胶囊+丁苯酞治疗后循环急性脑梗死的成效及对 Smad3、TGF-β1、Smad1、VEGF 的影响分析

刘昊，万跃

湖北省第三人民医院

摘要：

目的：探究对于后循环急性脑梗死患者采用丁苯酞联合葛酮通络胶囊治疗的临床效果。

方法：将 2023.12-2024.12 期间诊治的 100 例后循环急性脑梗死患者开展分组性研究，以随机数字表法分组，n=50 例，参照组采用丁苯酞治疗，试验组采用丁苯酞联合葛酮通络胶囊治疗，比较两组神经功能、自理能力、TGF-β信号通路相关蛋白表达情况、血管功能相关指标及临床疗效。

结果：试验组 NIHSS 评分对比参照组更低，BI 指数对比参照组更高，P＜0.05；试验组 TFG-β1、Smad1 及 Smad3 水平均比参照组更低，P＜0.05；试验组 MMP-9、PAF 对比参照组更低，VEGF 水平比参照组高，P＜0.05；试验组临床疗效优于参照组，P＜0.05。

结论：将葛酮通络胶囊联合丁苯酞应用在后循环急性脑梗死患者治疗中能有效改善其血管及神经功能，提高其自理能力，可充分抑制 TGF-β信号通路相关蛋白表达，提升治疗效果。

关键词：葛酮通络胶囊；丁苯酞；后循环急性脑梗死；临床疗效

Abstract:

Objective: To explore the clinical effect of using butylphthalein combined with Geketotongluo capsules in the treatment of patients with acute cerebral infarction in the posterior circulation.

Method: A randomized study was conducted on 100 patients with acute cerebral infarction in the posterior circulation treated between December 2023 and December 2024. The patients were divided into two groups using a random number table method, with n=50. The control group was treated with butylphthalein, while the experimental group was treated with butylphthalein combined with Ge Tong Luo Capsules. The neurological function, self-care ability, TGF - β signaling pathway related protein expression, vascular function related indicators, and clinical efficacy of the two groups were compared.

Result: The NIHSS score of the experimental group was lower than that of the reference group, and the BI index was higher than that of the reference group, P＜0.05； The levels of TFG - β 1, Smad1, and Smad3 in the experimental group were lower than those in the control group, P＜0.05; The experimental group had lower levels of MMP-9 and PAF compared to the reference group, and higher levels of VEGF compared to the reference group, P＜0.05； The clinical efficacy of the experimental group was superior to that of the reference group, P＜0.05。

Conclusion: The combination of Ge Tong Luo Capsules and Butadiene Phthalide can effectively improve vascular and neurological function, enhance self-care ability, and fully inhibit the expression of TGF - β signaling pathway related proteins in patients with acute cerebral infarction in the posterior circulation, thus improving the therapeutic effect.

Keywords：Ge Tong Luo Capsules; Butylphthalide; Acute cerebral infarction in the posterior circulation; clinical efficacy

急性脑梗死是临床高发的脑血管疾病之一，其诱因比较复杂，与遗传、吸烟、基础疾病、精神压力、饮食等因素均有一定关联[1-3]。后循环急性脑梗死指的是椎基动脉狭窄或闭塞引发的神经功能障碍，在临床主要表现为吞咽困难、平衡障碍、共济障碍、头晕、乏力等症状[4-6]。该疾病的治疗关键在于改善脑血管微循环，恢复半暗带脑组织供血，减少梗死面积，进而控制病情进展。丁苯酞是临床用于治疗脑血管疾病的一线药物，具有良好的抗脑缺血、保护神经及改善侧支循环的作用，能快速增加脑血管容量减轻神经损伤，但单一用药仍无法取得预期的临床疗效[7-8]。有文献指出，葛酮通络胶囊作为中成药能发挥活血散瘀的功效，能扩张血管改善血液循环，适用于瘀血痹阻引起的脉络证[9]。为此，本次研究针对2023.12-2024.12 期间的后循环急性脑梗死患者实施葛酮通络胶囊联合丁苯酞治疗并分析其临床效果。

1 资料与方法

1.1 基础资料

研究对象：2023.12-2024.12 期间诊治的 100 例后循环急性脑梗死患者，以随机数字表法进行组别划分，参照组（n=50 例）中有 22 女性及 28 例男性；最大年龄为 75 岁，最小年龄为 43 岁，年龄均值为（59.27±3.42）岁；发病时间为 13～46h，平均发病时间为（29.65±4.12）h。试验组（n=50 例）中有 23 女性及 27 例男性；最大年龄为 76 岁，最小年龄为 42 岁，年龄均值为（59.48±3.53）岁；发病时间为 14～47h，平均发病时间为（29.83±4.26）h。分析上述基础资料，P＞0.05，组间比较无差异。本研究已获得伦理委员会批准。

纳入标准：（1）发病时间不超过 48h；（2）符合后循环急性脑梗死诊断标准；（3）自愿参加本研究。

排除标准：（1）精神状态或心理异常；（2）凝血功能障碍；（3）心、肺、肾等器官功能不全；（4）中途选择转院治疗或退出研究。

1.2 方法

两组均根据患者症状表现给予脑保护剂、抗血小板聚集、调节血脂及清除氧自由基等药物治疗。在此基础上，参照组实施丁苯酞治疗，按照 100mL 的剂量给予患者静脉滴注由石药集团恩必普药业生产的丁苯酞氯化钠注射液（国药准字 H20100041；规格：100mL），每日 2 次，连续治疗 14d，注意控制输液时间需超过 50min，相邻两次用药至少间隔 6h。

试验组采用丁苯酞联合葛酮通络胶囊治疗，丁苯酞用药方式与参照组一致，另外给予按照 0.5g 的剂量口服由安徽九方制药生产的葛酮通络胶囊（国药准字 Z20060439；规格：0.25g），每日 2 次，与参照组同样连续治疗 14d。

1.3 指标分析

（1）参考 NIHSS 评分标准评估患者神经功能，量表区间为 0-42 分，评分越高表示神经功能缺陷越严重；根据 BI 量表反映患者生活自理能力，量表区间为 0-100 分，评分越高则表示患者生活自理能力越强。

（2）采集患者外周空腹静脉血通过酶联免疫法检测 TFG-β1、Smad1 及 Smad3 水平。

（3）采集患者空腹静脉血测定血管功能相关指标，具体包括 MMP-9、PAF、VEGF。

（4）临床疗效参考标准：NIHSS 评分减少 75%，临床症状有明显改善或消失，即为显效；NIHSS 评分减少 30%～75%，临床症状有所缓解，即为有效；NIHSS 评分减少不足 30%，临床症状并未发生明显变化，即为无效。总有效率＝100%－无效率。

1.4 统计学方法

实施 SPSS22.0 软件验证，通过 t 检验验证以（均数±标准差）形式表示的计量资料，符合正态分布，通过卡方检验验证以率（%）形式表示的计数资料，P＜0.05，组间比较有统计学意义。

2 结果

2.1 神经功能及自理能力

两组治疗前神经功能及自理能力评估结果比较，P＞0.05，无统计意义；治疗后，试验组 NIHSS 评分对比参照组更低，BI 指数对比参照组更高，P＜0.05，有统计意义。见表 1。

表 1 神经功能及自理能力比对

组别	例数	NIHSS 评分（分）		BI 指数（分）	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
试验组	50	20.74±3.25	12.83±2.04	43.36±5.41	75.13±6.84
参照组	50	20.91±3.37	15.69±2.78	43.48±5.52	68.26±6.12
t		0.2568	5.8649	0.1098	5.2928
P		0.7979	0.0000	0.9128	0.0000

2.2 TGF-β信号通路相关蛋白表达情况

两组治疗前检测 TGF-β信号通路相关蛋白表达情况，P＞0.05，无统计意义；治疗后，试验组 TFG-β1、Smad1 及 Smad3 水平均比参照组更低，P＜0.05，有统计意义。见表 2。

表 2 TGF-β信号通路相关蛋白表达情况比对

组别	例数	TFG-β1（μg/L）		Smad1（μg/L）		Smad3（μg/L）	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
试验组	50	63.44±8.41	26.92±3.29	1.12±0.14	0.45±0.06	342.59±19.24	172.41±12.69
参照组	50	63.17±8.26	32.86±4.65	1.17±0.15	0.59±0.09	343.28±19.65	192.56±15.82
t		0.1620	7.3737	1.7231	9.1521	0.1774	7.0255
P		0.8717	0.0000	0.0880	0.0000	0.8595	0.0000

2.3 血管功能相关指标

两组治疗前检测血管功能相关指标，P＞0.05，无统计意义；治疗后，试验组 MMP-9、PAF 对比参照组更低，VEGF 水平比参照组高，P＜0.05，有统计意义。见表 3。

表 3 血管功能相关指标比对

组别	例	MMP-9（μg/L）	PAF（pg/mL）	VEGF（ng/L）

	数	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
试验组	50	243.72 ± 26.32	132.62 ± 14.68	291.46 ± 30.52	206.81 ± 13.52	326.41 ± 29.17	451.79 ± 36.82
参照组	50	244.59 ± 26.64	151.87 ± 18.33	293.51 ± 31.25	237.64 ± 19.71	326.85 ± 29.36	408.54 ± 32.15
t		0.1643	5.7962	0.3319	9.1209	0.0752	6.2565
P		0.8699	0.0000	0.7407	0.0000	0.9402	0.0000

2.4 临床疗效

试验组临床疗效优于参照组，P＜0.05，有统计意义。见表 4。

表 4 临床疗效对比

组别	例数	显效	有效	无效	总有效率
试验组	50	30	19	1	49（98.00%）
参照组	50	20	22	8	42（84.00%）
X^2					5.9829
P					0.0144

3 讨论

由于我国正处于老龄化社会，急性脑梗死在临床的发病率呈现出增长趋势，因椎基动脉闭塞引起的脑组织缺血性功能障碍属于后循环急性脑梗死，而后循环支配区域有脑干、小脑和颞叶，相较于其他区域的脑梗死症状更重且预后更差[10]。后循环梗死占缺血性卒中的 20%-25%[[11,12]。与前循环梗死的诊断相比，临床医生在后循环脑梗死的早期诊断中面临更多困难[13]。因此，准确强调了早期识别后循环缺血性卒中的重要性，同时也强调了临床症状的实用性[14]。眩晕是临床上常见的症状，复发风险很高[15]。根据流行病学调查，眩晕是后循环脑梗死最常见的症状之一，发生在 47%-75%的后循环卒中患者身上。后循环脑梗死也造成大量长期治疗和护理的患者。丁苯酞作为抗脑缺血药物同样适用于后循环急性脑梗死，可保护血管结构完整，增加脑血管容量，可减少神经细胞因缺血而坏死，有助于减轻神经损伤[61]。中医方面认为，后循环急性脑梗死的病机在于血瘀脉阻造成的经络不通，应施以活血化瘀、疏经通络进行治疗[17]。葛酮通络胶囊是一种中成药，主治半身不遂、头晕目眩、偏瘫麻木等瘀血痹阻脉络证，其主要成分是葛根总黄酮，由中药葛根提炼而成，具有较强的抗氧化、抑制血小板聚集、降脂、降压等功效[18]。经现代药理学证实，葛根总黄酮能在缺血再灌注后 72h 内阻断 NF-κB 表达以减轻对神经细胞的刺激反应，减少梗死面积，同时能降低氨基酸及一氧化氮等物质外流，起到保护脑细胞的作用，能促进动脉及侧支血管扩张，增加血氧供应[19]。

本次研究表明，试验组 NIHSS 评分对比参照组更低，BI 指数对比参照组更高，P＜0.05，提示，葛酮通络胶囊联合丁苯酞能改善患者神经功能及自理能力，分析认为，丁苯酞能增加脑动脉及侧支血流量提高半暗带脑组织供血，可减轻神经功能损伤，联合葛酮通络胶囊能改善局部血液循环，快速清理斑块，促进神经元代谢，可进一步调节神经功能，提高自理能力。试验组 TFG-β1、Smad1 及 Smad3 水平均比参照组更低，P＜0.05，表明葛酮通络

胶囊与丁苯酞联合用药能抑制 TGF-β信号通路相关蛋白表达。Smad1 及 Smad3 作为 TFG-β信号通路的重要转录因子，其 TGF-β1 表达能影响粥样斑块稳定性，可直接参与脑梗死缺血再灌注病理性发展，故阻断 TFG-β信号通路表达能抑制病情进展[20]。试验组 MMP-9、PAF 对比参照组更低，VEGF 水平比参照组高，P＜0.05，证实将丁苯酞与葛酮通络胶囊联合用药能改善血管功能。分析认为，MMP-9 能破坏血脑屏障而造成脑组织损伤，PAF 能激活血小板活性而促进血小板聚集，VEGF 能促进脑动脉及侧支血管新生，可改善脑组织血流灌注，增加供血量，在葛酮通络胶囊作用下能进一步改善血管环境，有利于改善神经功能。试验组临床疗效优于参照组，P＜0.05，印证后循环急性脑梗死在丁苯酞治疗基础上联合葛酮通络胶囊能进一步提升治疗效果。

综合以上结论，将葛酮通络胶囊联合丁苯酞应用在后循环急性脑梗死患者治疗中能有效改善其血管及神经功能，提高其自理能力，可充分抑制 TGF-β信号通路相关蛋白表达，提升治疗效果。

伴皮质静脉引流的硬脑膜动静脉瘘 1 例

保婷煜，刘勇林（通讯作者）

背景：硬脑膜动静脉瘘（dural arteriovenous fistula, dAVF）是一种罕见血管病变，其特征为脑膜动脉与硬脑膜静脉窦或皮质静脉之间的异常吻合。其中伴皮质静脉引流（cortical venous drainage, CVD）的亚型（Borden II-III 型）因高出血风险及静脉高压性脑损伤，可导致快速进展性神经功能障碍。本文报告 1 例以急性认知功能下降为首发表现的 CVD 型 dAVF，旨在提供影像学诊断新思路并强调早期血管内干预改善该病临床症状及预后的必要性。

病例介绍：患者男性，45 岁，因进行性认知功能下降 1 月入院。查体见神清，反应迟钝、记忆力下降、定向力障碍、注意力缺损及指令执行不能。影像学具有特异征象：磁共振成像 T2 加权序列（Magnetic resonance imaging T2-weighted， MRI-T2WI）显示双侧脑室旁白质弥漫性高信号；磁敏感加权成像（Susceptibility-weighted imaging, SWI）见皮质静脉流空征；CT 血管造影（Computed Tomography Angiography, CTA）可见多发扩张迂曲血管形成；最终数字减影血管造影（Digital subtraction angiography, DSA）确诊左侧横窦-乙状窦区 dAVF 伴皮质静脉逆行引流（CVD, Borden II 型）。

治疗与结果：经急诊血管内栓塞术及后续多次择期栓塞治疗，成功闭塞瘘口。术后患者认知障碍症状及神经体征显著缓解，影像随访证实 CVD 消失及白质病变消退。

结论：本病例提示，急性认知障碍合并双侧白质病变及 SWI 蛇形低信号时，需高度警惕 dAVF；其中 CVD 型 dAVF 病变因高出血风险及静脉高压性脑损伤，需在 24-72 小时内行急诊栓塞治疗。其认知障碍机制可能为慢性静脉高压导致的血脑屏障破坏与急性皮质静脉逆流引发的脑灌注衰竭，及时干预可实现神经功能完全逆转。

脑小血管病患者血清 CIRBP、CysC 与认知功能障碍的相关性研究

李芝明[1,2]，朱利利[2]，付胜奇[2]，石宝洋[2]，赵敏[1]，赵建华[1]

1.新乡医学院第一附属医院神经内科，河南省神经修复与蛋白修饰重点实验室，河南省老年性痴呆神经修复国际联合实验室

2.河南中医药大学第五临床医学院

摘要：

目的：探讨脑小血管病(CSVD)患者血清冷诱导 RNA 结合蛋白（CIRBP）、胱抑素 C（CysC）水平与认知功能障碍的相关性。

方法：连续选取郑州人民医院神经内科于 2024 年 1 月至 2024 年 12 月收治的 90 例 CSVD 患者，根据简易智能精神状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估表（MoCA）将其分为无认知障碍组（NCI 组，n=47）和认知障碍组（CI 组，n=43）。收集患者一般临床资料，于入院第 2d 采集清晨空腹静脉血，检测血清 CIRBP、CysC 水平，采用多因素 Logistic 回归模型，鉴别 CSVD 患者中出现 CI 的独立危险因素，借助受试者工作特征（ROC）曲线评估模型的预测效能，计算曲线下面积（AUC）值以量化模型的诊断准确性。

结果：CI 组患者 Hcy 、hs-CRP 、CIRBP、CysC 均水平高于 NCI 组，差异具有显著性（均 *P*＜0.05），校正 *P*＜0.1 的混杂因素，进行多因素 Logistic 回归分析，结果表明，CIRBP（*OR*=1.001；95%*CI*：1.000~1.002；*P*=0.011）、CysC（*OR*=1.833；95%*CI*：1.056~3.181；*P*=0.031）均与 CSVD 患者发生 CI 具有独立相关性（均 *P*<0.05），CIRBP、CysC 均是影响 CSVD 患者出现 CI 的独立危险因素，而 Hcy、hs-CRP 与 CSVD 患者发生 CI 无独立相关性（均 *P*＞0.05）。ROC 曲线分析显示，血清 CIRBP、CysC 水平评估 CI 的最佳截断值分别为 1875.50pg/mL、1.415mg/L，AUROC 和 95%置信区间分别为 0.805（95%*CI*：0.713~0.897，*P*＜0.001），0.716（95%*CI*：0.607~0.825，*P*＜0.001）。两者联合检测 CIRBP+CysC，AUROC 和 95%置信区间为 0.820（95%*CI*：0.733~0.907，*P*＜0.001），特异性和灵敏度分别为 89.4%和 67.4%。

结论：临床检测血清 CIRBP 和 CysC 的水平可作为 CSVD 患者发生 CI 的独立预测因子，联合检测能够提高对患者病情评估的准确性，可能辅助诊断和预测 CSVD 认知障碍的发生发展。

关键词：脑小血管病；冷诱导 RNA 结合蛋白；胱抑素 C；认知障碍

The Correlation Between Cold Induced RNA Binding Protein (CIRBP), Cystatin C (CysC) and Cognitive Impairment in Cerebral Small Vessel Disease

Li Zhiming[1,3]，Zhu Lili[1]，Fu Shengqi[1]，Shi Baoyang[1]，Zhao Jianhua[1]

[1]Neurology Department of First Affiliated Hospital of Xinxiang Medical University,Henan Joint International Research Laboratory of Neurorestoratology for Senile Dementia,Henan Key Laboratory of Neurorestoratology, Xinxiang 453100,China；[2]Department of Neurology, the Fifth Clinical Medical College of Henan University of Chinese Medicine (Zhengzhou Peoples Hospital), Zhengz

hou 450003, China；[3]Department of Traditional Chinese Medicine, the Fifth Clinical Medical College of Henan University of Chinese Medicine (Zhengzhou Peoples Hospital), Zhengzhou 450003, China;
Corresponding author:Zhao Jianhua,Email:051092@xxmu.edu.cn

Abstract：

Objective: Exploring the correlation between serum levels of Cold induced RNA binding protein (CIRBP) and cystatin C (CysC) and cognitive impairment in patients with cerebral small vessel disease (CSVD).

Method：90 CSVD patients admitted to the neurology department of Zhengzhou People's Hospital from January 2024 to December 2024 were consecutively selected. According to the Mini Mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA), they were divided into a non cognitive impairment group (NCI group, n=47) and a cognitive impairment group (CI group), n=43）。Collect general clinical data of patients, collect fasting venous blood in the morning on the second day of admission, measure serum CIRBP and CysC levels, use a multiple factor logistic regression model to identify independent risk factors for CI in CSVD patients, evaluate the predictive performance of the model using receiver operating characteristic (ROC) curves, and calculate the area under the curve (AUC) value to quantify the diagnostic accuracy of the model.

Results：The levels of Hcy, hs CRP, CIRBP, and CysC in the CI group were significantly higher than those in the NCI group (all P<0.05). After adjusting for confounding factors with P<0.1, multiple logistic regression analysis was conducted, and the results showed that, CIRBP（OR=1.001；95%CI：1.000~1.002；P=0.011）、CysC（OR=1.833；95%CI：1.056~3.181；P=0.031） Both are independently correlated with the occurrence of CI in CSVD patients (all P<0.05). CIRBP and CysC are independent risk factors affecting the occurrence of CI in CSVD patients, while Hcy and hs CRP are not independently correlated with the occurrence of CI in CSVD patients (all P>0.05). ROC curve analysis showed that the optimal cutoff values for serum CIRBP and CysC levels to evaluate CI were 1875.50pg/mL and 1.415mg/L, respectively. The AUROC and 95% confidence intervals were 0.805 (95% CI: 0.713-0.897, P<0.001) and 0.716 (95% CI: 0.607-0.825, P<0.001), respectively. The combined detection of CIRBP+CysC showed an AUROC and 95% confidence interval of 0.820 (95% CI: 0.733-0.907, P<0.001), with specificity and sensitivity of 89.4% and 67.4%.

Conclusion：Clinical testing of serum CIRBP and CysC levels can serve as independent predictors of CI in CSVD patients. Combined testing can improve the accuracy of patient condition assessment and may assist in the diagnosis and prediction of cognitive impairment in CSVD.

Key words：Cerebral small vessel disease; Cold Inducible RNA Binding Protein; Cystatin C; Cognitive impairment

脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）是一种常见的慢性脑血管疾病，主

要影响脑内的小动脉、小静脉和毛细血管。它是导致认知功能障碍的重要原因之一，尤其在老年人中发病率较高[1-2]。研究表明，CSVD 患者中约 30%-50%伴随不同程度的认知损害，其机制涉及慢性低灌注、血脑屏障破坏、神经炎症及氧化应激等多重病理过程[3]。然而，目前临床缺乏敏感且特异的生物标志物用于早期识别 CSVD 认知障碍，制约了干预时机的把握及治疗效果。近年来，炎性反应在 CSVD 认知障碍中的作用备受关注，冷诱导 RNA 结合蛋白（Cold Inducible RNA Binding Protein，CIRBP）是一种冷休克蛋白，不仅参与多种细胞的应激反应，在炎症过程中也发挥着重要作用。在脑缺血、炎症等病理状态下，CIRBP 水平异常升高可能影响神经元功能和认知功能[4]；胱抑素 C（Cystatin C，CysC）是一种半胱氨酸蛋白酶抑制剂，与血管壁重塑、神经炎症以及 CSVD 影像学标志物相关，其与 CSVD 认知障碍之间可能存在密切联系[5]。因此，本研究通过检测 CSVD 患者血清中 CIRBP 和 CysC 的水平，明确这两种生物标志物与 CSVD 认知障碍之间的关系，为早期诊断和干预 CSVD 认知障碍提供新的依据。

对象与方法

一、对象

连续纳入 2024 年 1 月~2024 年 12 月于郑州人民医院神经内科因“行走不稳”“记忆力减退”“头晕”等主诉住院治疗并确诊为 CSVD 的患者 90 例，男性 46 例，女性 44 例，年龄 43~88 岁【（65.1±10.4）岁】。入组标准：（1）入组患者均符合 CSVD 诊断标准[6]；（2）年龄≥18 岁；（3）出现头痛、头晕、行走不稳以及认知功能明显降低等症状；（4）可协同完成认知量表测试；（5）磁共振影像提示存在脑白质高信号、血管周围间隙、近期皮质下小梗死、腔隙、脑微出血、脑萎缩；（6）肝、肾功能基本正常。排除标准：（1）存在大动脉粥样硬化性脑梗死、心源性栓塞性脑梗死、其他明确病因的脑梗死及颅内占位等其他脑部疾病；（2）合并严重呼吸系统、心血管系统、消化系统等全身性疾病者；（3）严重抑郁、痴呆和精神疾病影响认知功能；（4）代谢性、遗传性、免疫性等疾病引起脑白质病变；（5）阿尔茨海默病、路易体痴呆等疾病所引起的认知功能障碍者；（6）临床资料不全；（7）不能完全配合本研究检查者。本研究患者及家属知情同意，并得到郑州人民医院伦理委员会批准（批号：KY2024-001-01）。

二、方法

1. 一般临床资料和实验室检查指标收集：收集患者人口统计学资料年龄、性别、体质量指数（Body Mass Index，BMI），受教育年限，危险因素（糖尿病、高血压、血脂异常、高同型半胱氨酸血症、吸烟史、饮酒史、冠状动脉疾病史、既往 TIA/卒中史），发病前药物使用（抗高血压药、抗凝药、抗血小板药、他汀类药物），基线血压（收缩压、舒张压），基线血糖，实验室检查指标：低密度脂蛋白-胆固醇（Low density liptein cholesterol，LDL-C）、高密度脂蛋白-胆固醇（High density liptein cholesterol，HDL-C）、甘油三酯（Triglyceride，TG）、胆固醇（Total Cholesterol，TC）、同型半胱氨酸（Homocysteine，Hcy）、超敏 C 反应蛋白(High sensitivity C-reactive protein，hs-CRP)。

2. 影像学检查：所有受试者均行头颅磁共振（Magnetic Resonance Imaging，MRI）检查（3.0 T MR 成像设备），采用 12 通道头矩阵线圈，获得弥散加权成像（Diffusion weighted imaging，DWI）、T_1加权成像（T_1 Weighted Image，T_1WI）、T_2加权成像(T_2 Weighted

Image，T_2WI)、液体反转衰减恢复序列（Fluid-attenuated inversion recovery，Flair）、磁共振血管成像（Magnetic Resonance Angiography，MRA）、磁敏感加权成像（Susceptibility weighted imaging，SWI）等序列。影像检测结果由两位具有 5 年以上诊断经验的神经科医师结合临床症状及影像学特征进行诊断，诊断结果存在差异时，由另一位高年资神经内科医师（10 年以上工作经验）重新评估并协助达成一致。

3. 认知功能评分：评估项目有 MMSE 和 MoCA，同时满足 MMSE、MoCA 认知障碍评分条件者纳入 CI 组，无认知障碍评分条件者纳入 NCI 组。所有患者均选取统一、舒适安静的环境，使用专业统一的指导语言进行测试，并根据得分和患者受教育程度进行相应的调整。MMSE 总分 30 分，根据患者学历和评分共同进行评估，测试成绩与文化水平密切相关，正常界值划分标准为文盲>17 分，小学>20 分，初中及以上>24 分，得分低于分界值提示存在认知功能缺损。MoCA 量表弥补了 MMSE 考察项目上的不足，其最主要的优势在于较高的敏感度，包括了注意与集中、执行功能、记忆、语言、视结构技能、抽象思维、计算和定向力等 8 个认知领域的 11 个检查项目，总分 30 分，视空间与执行能力（5 分）、延迟回忆（5 分）、注意（6 分）、抽象能力（2 分）、命名（3 分）、语言（3 分）、定向（6 分），如果受试者受教育年限≤12 年（高中水平），可将结果加 1 分，但总分不能超过 30 分。测试 10~15min，评分越高患者的认知功能越好。MoCA＜26 分为认知障碍，MoCA≥26 分为无认知障碍。

4. 血清 CIRBP、CysC 检测：在患者入院后的第 2 天清晨采集空腹静脉血于附有 EDTA 的抗凝大紫管，血样 2h 之内送往实验室，在室温 3500rpm 离心 20min 分离血清，储存于-80℃的条件下待测。CIRBP、CysC 试剂盒分别来自上海科培瑞生物科技有限公司、上海康朗生物科技有限公司，检测过程中严格按照说明书进行操作，以确保检测结果的准确性。

5.统计学处理：本试验数据采用 SPSS27 和 Graphpda Prism9 软件进行统计学分析，采用 Kolmogorov-Smirnov 对计量资料进行正态性检验，符合正态分布的计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 描述，不符合正态分布的计量资料采用 $M(Q_1, Q_3)$描述；计数资料采用例数或百分比表示。组间差异性比较采用独立样本 t 检验、 χ^2 检验或非参数检验。采用多因素 Logistic 回归模型分析 CSVD 患者发生 CI 的独立预测因子，并采用受试者工作特征（ROC）曲线计算曲线下面积（AUC）值，分析相关因素预测 CI 的准确性。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

结果

一、NCI 组与 CI 组基线资料比较

本研究共纳入患者 90 例，NCI 组 47 例，年龄（64.7±9.6）岁；CI 组 43 例，年龄（65.6±11.3）岁。两组患者在年龄、性别、BMI、受教育年限、糖尿病、高血压、血脂异常、高同型半胱氨酸血症、吸烟史、饮酒史、冠状动脉疾病史、既往 TIA/卒中史、抗高血压药、抗凝药、抗血小板药、他汀类药物、收缩压、舒张压、基线血糖、差异无统计学意义（P>0.05）。实验室检查指标：LDL-C、HDL-C、TG、TC 差异无统计学意义（均 P>0.05）；Hcy、hs-CRP 差异有统计学意义（均 P<0.05）。见表 1。

表 1 NCI 组与 CI 组基线资料比较

项目	NCI 组（47 例）	CI 组（43 例）	$t/\chi^2/Z$ 值	P值

年龄（岁， $\bar{x}\pm s$）	64.7±9.6	65.6±11.3	-0.398	0.692
男性[n（%）]	21（44.7）	25（58.1）	1.628	0.202
BMI(kg/m^2，$x\pm s$)	24.78±3.55	25.08±3.12	-0.426	0.671
受教育年限[年，$M(Q_1,Q_3)$]	8.2（7.3，9.6）	8.0（7.2，9.6）	-0.162	0.871
危险因素				
糖尿病[n（%）]	12（25.5）	15（34.9）	0.935	0.334
高血压（kg/m^2，$\bar{x}\pm s$）	18（38.3）	22（51.2）	1.505	0.220
高脂血症[n（%）]	16（34.0）	18（23.3）	0.584	0.445
高同型半胱氨酸血症[n（%）]	13（27.7）	16（37.2）	0.938	0.333
吸烟史[n（%）]	20（42.6）	24（55.8）	1.580	0.209
饮酒史[n（%）]	9（19.1）	11（25.6）	0.538	0.463
冠状动脉疾病史[n（%）]	9（19.1）	8（18.6）	0.004	0.947
既往 TIA/卒中史[n（%）]	7（14.9）	5（11.6）	0.207	0.694
发病前药物使用史[n（%）]				
抗高血压药	13（27.7）	8（18.6）	1.029	0.310
抗凝药	6（12.8）	5（11.6）	0.027	0.869
抗血小板药	5（10.6）	6（14.0）	0.230	0.631
他汀类药物	9（19.1）	13（30.2）	1.494	0.222
基线血压（mmHg）				
收缩压	147.1±12.8	149.4±12.5	-0.847	0.399
舒张压	89.5±15.3	91.6±12.3	-0.696	0.488
基线血糖	5.48±1.55	5.72±1.27	-0.752	0.454
实验室检查指标				
LDL-C (mmol/ L)	2.68±0.89	2.91±0.99	-1.131	0.261
HDL-C (mmol/ L)	1.34±0.44	1.26±0.29	1.007	0.317
TG (mmol/ L)	1.97±0.92	2.06±0.96	-0.411	0.682
TC (mmol/ L)	4.91±1.19	5.12±1.30	-0.828	0.410
Hcy（umol/L）	11.44±3.00	13.01±4.22	-2.044	0.044
hs-CRP (mmol/ L)	1.81±1.32	2.84±3.01	-2.253	0.036

二、两组患者血清 CIRBP、CysC 水平

NCI 组 CIRBP、CysC 均低于 CI 组（均 $P<0.05$），见表 2。

表 2 NCI 组与 CI 组血清 CIRBP、CysC 比较

项目	NCI 组（47 例）	CI 组（43 例）	$t/\chi^2/Z$ 值	P 值
CIRBP（pg/mL）	1715.13±971.98	2412.40±967.78	-3.406	＜0.001
CysC（mg/L）	1.24±0.87	1.93±1.08	-3.413	＜0.001

三、CSVD 患者发生 CI 的危险因素的多因素 logistic 回归分析

纳入 *P*<0.1 的变量 Hcy、hs-CRP、CIRBP、CysC，进行多因素 logistic 回归分析，结果表明 CIRBP（*OR*=1.001；95%*CI*：1.000~1.002；*P*=0.011）、CysC（*OR*=1.833；95%*CI*：1.056~3.181；*P*=0.031）均与 CSVD 患者发生 CI 具有独立相关性（均 *P*<0.05），CIRBP、CysC 均是影响 CSVD 患者出现 CI 的独立危险因素，而 Hcy（*OR*=1.065；95%*CI*：0.927~1.224；*P*=0.371）、hs-CRP（*OR*=1.288；95%*CI*：0.971~1.709；*P*=0.080）与 CSVD 患者发生 CI 无独立相关性（均 *P*>0.05）。见表 3。

表 3 多因素 logistic 回归分析影响 CSVD 患者发生 CI 的危险因素

项目	*OR* 值	95% *CI*	*P* 值
Hcy（umol/L）	1.065	0.927~1.224	0.371
hs-CRP (mmol/ L)	1.288	0.971~1.709	0.080
CIRBP（pg/mL）	1.001	1.000~1.002	0.011
CysC（mg/L）	1.833	1.056~3.181	0.031

四、 ROC 曲线分析 CIRBP、CysC 对 CSVD 患者 CI 的预测价值

血清 CIRBP、CysC 水平评估 CI 的最佳截断值分别为 1875.50pg/mL、1.415mg/L，AUROC 和 95%置信区间分别为 0.805（95%*CI*：0.713~0.897，*P*<0.001），0.716（95%*CI*：0.607~0.825，*P*<0.001）。两者联合检测 CIRBP+CysC AUROC 和 95%置信区间为 0.820（95%*CI*：0.733~0.907，*P*<0.001），特异性和灵敏度分别为 89.4%和 67.4%。见表 4，图 1。

表 4 ROC 曲线分析 CIRBP、CysC 对脑小血管病认知功能障碍的预测价值

指标	截断值	灵敏度%	特异性%	AUC	95%*CI*	*P* 值
CIRBP（pg/mL）	1875.50	81.4	74.5	0.805	0.713~0.897	＜0.001
CysC（mg/L）	1.415	69.8	70.2	0.716	0.607~0.825	＜0.001
CIRBP+CysC		67.4	89.4	0.820	0.733~0.907	＜0.001

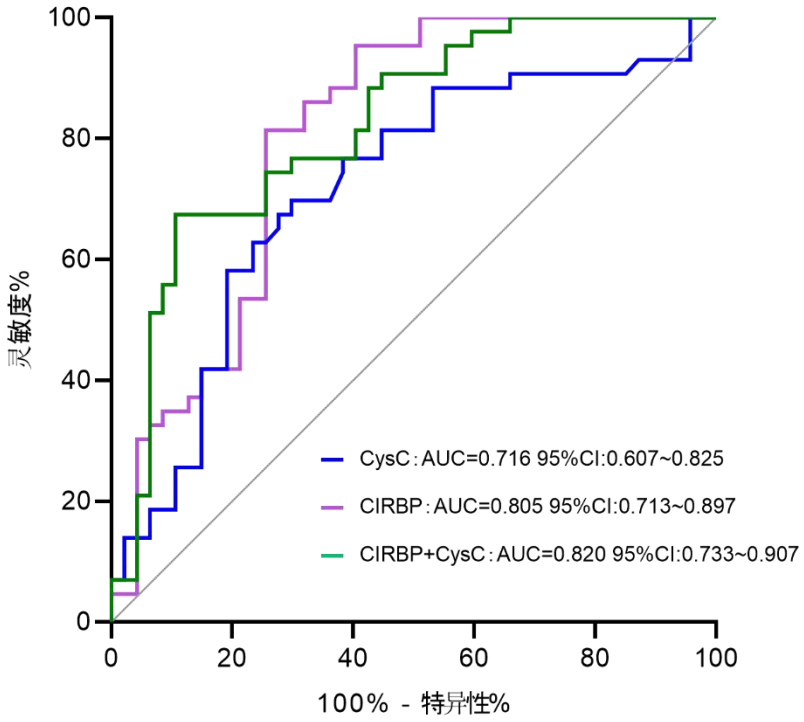


图 1 ROC 曲线分析

讨论：CSVD 是最常见的慢性和进行性血管疾病，长期以来，其脑血管的改变一直与年龄相关的认知障碍有关，随着全球人口老龄化进程的加速，与年龄相关的认知障碍问题日益凸显，已成为当今时代面临的主要公共卫生挑战之一[7]。CSVD 认知障碍主要由于全脑或局部脑区长期慢性低灌注所致，最终发展为严重的认知功能障碍综合征，影响患者的生活质量和社会功能，给家庭和社会带来沉重的负担。深入了解 CSVD 认知障碍的发病机制、诊断方法及相关生物标志物，对于早期识别、有效干预和治疗该疾病具有重要意义[8-9]。研究发现，CSVD 认知障碍患者血浆和脑脊液中的炎症生物标志物水平发生改变，表明神经炎症与 CSVD 认知障碍的发病机制有关[10]。现阶段，尚无任何单一生物标志物能够全面涵盖涉及异质性病因的 CSVD 认知障碍所具有的多方面病理特征[11]。

CIRBP 是在哺乳动物细胞中首次发现的冷休克蛋白，在各种组织中组成型但表达较弱[12]。除了冷应激外，CIRBP 表达也可以受缺氧、紫外线辐射、葡萄糖剥夺、热应激和 H_2O_2 的调节[13]。最近，研究发现细胞外 CIRBP（eCIRBP） 存在于各种炎症状况中，并可能作为促炎因子[14]。Lujan 等人[15]的研究还表明，CIRBP 通过在缺氧/缺血应激下刺激小胶质细胞中 TNF-α 的产生，作为调节脑炎症的新型介质，在触发炎症反应中起着至关重要的作用。CIRBP 还被证明是细胞 DNA 损伤诱导的 p53 依赖性细胞凋亡途径的调节因子，其中 CIRBP 的过表达可以下调 p53，而敲除 CIRBP 则加剧 p53 表达以响应于 DNA 损伤[16]。在动物实验中，CIRBP 的过表达可以加重脑缺血损伤，而 CIRBP 的敲除则可以减轻脑缺血损伤[17]。在细胞研究中，CIRBP 可以调节细胞的炎症因子表达和氧化应激水平，影响细胞的凋亡和存活。本研究结果显示 CI 组患者血清 CIRBP 水平显著高于 NCI 组，表明血清 CIRBP 水平可以作为促炎事件的宝贵指标，在进行多因素 Logistic 回归分析，校正混杂因素的影响，结果显示 CIRBP 是导致 CSVD 患者出现 CI 的独立危险因素，经过 ROC 曲线分析发现血清 CIRBP 诊断 CS

VD 患者 CI 的最佳截断值为 1875.50pg/mL，并具有较高的特异性（74.5%）和灵敏度（81.4%），当 CIRBP 浓度大于 1875.50 pg/mL 时，患者的认知评分有下降的趋势，这可能与 CIRBP 在 CSVD 中的作用机制有关，CIRBP 可能通过影响炎症反应和氧化应激等途径间接影响认知功能。。

CysC 是在有核细胞中组成型表达的半胱氨酸蛋白酶抑制剂，其与半胱氨酸组织蛋白酶表达之间的不平衡可能导致血管壁重塑和神经炎症，是 CSVD 的常见病理过程[18]。新出现的证据表明，CysC 可能与 CSVD 影像学标志物白质高信号（WMH）和脑微出血（CMB）相关[19, 20]。本研究结果显示 CSVD 患者 CI 组与 NCI 组相比 CysC 显著升高，尽管目前 CysC 与 CSVD 认知障碍组之间的关联机制尚未完全确定，但从现有的研究和理论推测来看，可能存在以下几种潜在的作用机制，首先，CysC 本质上是一种半胱氨酸蛋白酶抑制剂，在人体生理过程中扮演着关键角色，它在调节血管壁蛋白酶-抗蛋白酶活性方面发挥这极为重要的作用，在正常生理状态下，血管壁内的蛋白酶和抗蛋白酶处于一种动态平衡，共同维持着血管壁的正常结构和功能[21]。其次，炎症被认为是 CSVD 的重要危险因素之一， CysC 能够通过干预粒细胞吞噬作用和趋化功能深度参与到炎症反应的整个过程中，粒细胞作为免疫系统的重要组成部分，其正常的吞噬和趋化功能对于清除病原体和维持组织稳态至关重要。第三，从病理生理学的角度存在一种假设，即 CysC 与 CSVD 关系的病理生理学基础可能在于肾小球和大脑微血管系统之间存在着显著的相似性。随着年龄的增长，小动脉的弹性逐渐下降，刚度增加，同时内皮细胞的功能也会出现异常。这种变化导致肾小球和大脑微血管系统的血流动力学发生改变，影响组织的血液灌注和营养供应。在肾小球中，这种变化可能导致肾功能受损，表现为 CysC 水平的升高；而在大脑中，同样的变化则可能引发 CSVD，进而影响认知功能[22]。本研究结果表明，CSVD 患者出现 CI 后血清 CysC 水平升高，血清 CysC 水平升高与 CSVD 认知障碍的存在相关，即使在调整了潜在的混杂变量 Hcy、hs-CRP 后，CysC 也与 CSVD 认知障碍存在独立相关。一项前瞻性观察研究发现，肾功能正常患者的血清 CysC 水平升高与 3 个月时认知障碍风险降低有关，这表明 CysC 是认知障碍的保护因素[23]。另一项研究表明，高血清 CysC 水平会增加血管性痴呆的风险，检测 CysC 和 CST3 基因多态性可能有助于血管性痴呆的早期诊断[24]。这可能与研究对象、研究方法、样本量等因素有关。在本研究中，研究结果发现 CysC 水平升高与 CSVD 患者 CI 的发生密切相关。我们推测 CysC 可能通过调节炎症反应、氧化应激等途径影响疾病的发生发展，但具体机制尚需进一步研究。

近年来，生物标志物联合检测在 CSVD 临床诊疗中展现出了显著的应用价值，为临床医生准确诊断和有效治疗该疾病提供了有力的支持。本研究对 CSVD 患者认知障碍相关的生物标志物进行了探讨，研究结果显示 Hcy 和 hs-CRP 与 CSVD 患者认知障碍无独立相关行，这表明尽管 Hcy 和 hs-CRP 在心血管疾病和炎症反应中发挥着重要作用，但在 CSVD 患者认知障碍的发生发展过程中，其可能并非是直接导致认知障碍的独立危险因素，可能受到其他多种因素的综合影响。但 CIRBP 和 CysC 与 CSVD 患者的认知障碍均表现出独立相关经多因素分析后，其与 CSVD 认知障碍的关联具有统计学意义，其可能与 CIRBP 通过调节细胞内的 RNA 代谢和稳定性，影响神经元的正常功能和存活相关。在 CSVD 的病理状态下，脑小血管损伤导致局部缺血缺氧，这种应激状态可能激活了 CIRBP 的表达，使其参与到神经元的损

伤修复过程中。但过度或异常的 CIRBP 达可能打破了细胞内的正常平衡，从而对神经元造成损害，进而影响认知功能。同样，CysC 在多因素分析结果显示，其与认知障碍存在显著的独立相关性，这与之前的研究结果相一致[25]。

Risk factors of stroke-associated pneumonia in patients with acute ischemic stroke treated by endovascular thrombectomy

林康越，程文文（通讯作者）

Abstract：

Background: Although there are a variety of risk factors and predictive models for stroke-associated pneumonia (SAP) in patients with acute ischemic stroke (AIS), the risk factors and predictive value for SAP in patients with AIS treated by endovascular thrombectomy (EVT) remain unclear. This study aimed to investigate the occurrence of SAP in acute ischemic stroke patients treated with EVT and identify independent predictors of SAP.

Methods: Patients with acute ischemic stroke who underwent EVT from the stroke center of Maoming People's Hospital were collected between December 2021 and December 2023. Patients were divided into the SAP group and Non-SAP group. The univariate analysis was used to examine the correlation between each potential risk factor and SAP. The multivariate logistic regression analysis and receiver operating characteristic curve (ROC) were applied to identify the independent predictors of SAP and predictive value respectively.

Results: A total of 233 participants were included. Among them, 131 (56.22%) patients were identified with SAP. The results of the univariate analysis showed that significant differences in admission National Institute of Health Stroke Scale score (NIHSS) (*P*=0.005), procedural time (*P*=0.000), dysphagia (*P*=0.004), white blood cell (WBC) (*P*=0.044), neutrophils (*P*=0.019), and neutrophil-lymphocyte ratio (NLR) (*P*=0.002). The multivariable logistic analysis revealed that the independent predictors of SAP were admission NIHSS score [OR=1.074, 95% CI=1.015-1.136, *P*=0.013], procedural time [OR=1.023, 95% CI=1.014-1.032, *P*=0.000], NLR [OR=1.145, 95% CI=1.001-1.310, *P*=0.048], and dysphagia [OR=0.285, 95% CI=0.118-0.685, *P*=0.005]. In addition, the receiver operating characteristic (ROC) curve analysis showed that the procedural time was superior to predicting SAP in patients with AIS who suffered EVT.

Conclusion: Admission NIHSS score, procedural time, NLR, and dysphagia were associated with SAP in patients with AIS treated with EVT and can be an independent predictor for SAP.

Keywords: Stroke-associated pneumonia; acute ischemic stroke; endovascular thrombectomy; risk factors

Safety and efficacy of early versus delayed FYTF-919 for the treatment of acute intracerebral haemorrhage: a subgroup analysis of the CHAIN trial

曾丽玲，郭建文（通讯作者）

Research in context

Evidence before this study

We conducted a comprehensive search across multiple databases, including PubMed (from 1970), Web of Science (from 1970), Embase (from 1947), the Cochrane Library, ClinicalTrials.gov, and several Chinese databases such as the Chinese National Knowledge Infrastructure (CNKI), WanFang Database, VIP Chinese SciTech Periodical Database, and China Biological Medicine Database on March 20, 2025. The search strategy employed terms in the title or abstract in both English and Chinese, including "intracerebral haemorrhage", "haemorrhagic stroke", "cerebral haemorrhage", "traditional Chinese medicine", "herbal medicine", "randomized controlled trial", and "time window"

Numerous randomised trials on the subject have been published in Chinese, yet the majority are single-centre studies with limited sample sizes (typically fewer than 100 patients) and suboptimal methodological quality. Through a rigorous screening process, we identified three multicentre, double-blind, placebo-controlled randomised controlled trials (RCTs) investigating the optimal timing of herbal medicine intervention for intracerebral haemorrhage (ICH) patients. Among these, two ongoing trials—CRRICHTrial-II (NCT03354026) and ChiCTR1900022627—each involve 306 patients, though their clinical outcomes remain unreported. A completed trial, CRRICH (NCT01918722), which included 324 patients, demonstrated that administering herbal medicine within 6 hours of symptom onset did not yield significant clinical benefits for acute intracerebral haemorrhage (AICH) patients and was associated with an increased risk of bleeding. Additionally, a retrospective study by Jianwen Guo et al. (Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 2015: 868731) involving 256 spontaneous ICH patients found that herbal medicine did not elevate the risk of hematoma expansion within 24 hours of symptom onset. However, high-quality RCT data specifically addressing the 24-hour time window remain unavailable.

We conducted a systematic review and meta-analysis based on these nine trials. Subgroup analysis indicated that participants who presented clinically within 72 hours of ICH onset could benefit from ZFXN treatment. However, the risk of recurrent ICH within 24 hours after onset remains clinically uncertain due to limited safety assessment data and the absence of measurements for non-fatal recurrent ICH.

Added value of this study

To the best of our knowledge, the CHAIN study represents one of the largest randomized controlled trials conducted to date investigating the efficacy of a traditional Chinese medicine in the treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. Subgroup analysis from the CHAIN Trial indicates that initiating FYTF-919 beyond 24 hours after onset in Chinese patients with spontaneous intracerebral hemorrhage was associated with a higher proportion of favorable outcomes, as measured by the uwmRS. However, further research is needed to determine whether the delayed initiation of FYTF-919 therapy is safe and effective in improving clinical outcomes for a broader population of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage.

Implications of all the available evidence

Acute intracerebral hemorrhage (AICH) is one of the most severe and challenging stroke subtypes, with limited treatment options. Subgroup analysis indicates that FYTF-919 treatment may have potential benefits in improving outcomes for patients when initiated more than 24 hours after symptom onset. However, due to methodological limitations in existing studies, FYTF-919 cannot currently be recommended as a standard treatment. Further high-quality randomized controlled trials (RCTs) are required to conclusively establish its efficacy. These trials should incorporate a large sample size, ensure high adherence to the intervention, focus on hypothesis-driven testing, and employ blinded outcome assessments. Clinicians managing AICH patients are encouraged to enroll individuals beyond the 24-hour window in future trials investigating the therapeutic potential of FYTF-919.

Summary

Background： Ultra-early administration of FYTF-919 may lead to early hematoma expansion, a critical factor associated with an increased risk of mortality and poor clinical outcomes. However, the optimal timing for administering FYTF-919 herbal medicine in patients with acute intracerebral hemorrhage (ICH) at high risk of hematoma expansion remains undefined. In this subgroup analysis, we aimed to evaluate the safety and efficacy of initiating FYTF-919 therapy during early versus delayed time windows in cases of spontaneous intracerebral hemorrhage.

Methods： A post-hoc exploratory analysis of the FYTF-919 treatment of herbal medicine in patients with acute intracerebral haemorrhage (CHAIN) trial was performed. This trial represents the largest multicentre, prospective, randomised, double-blind, placebo-controlled study to date, involving patients with primary ICH who were assigned to receive either FYTF-919 or a placebo following the onset of symptoms. The current analysis included 1,611 patients with complete data on administration time and follow-up. Participants were categorised into two groups: the Early group, which initiated treatment within 24 hours after symptom onset, and the Delayed group, which started treatment beyond 24 hours after onset. The primary efficacy outcome measured was the utility-weighted modified Rankin Scale (mRS) score at 90 days.

Results： Among the 1611 included patients, 959 (59.5%) were treated within 24 hours after

onset, while 652 (40.5%) were treated beyond 24 hours. In the Delayed group subgroups, a favorable effect was observed (mean uwmRS 0.45 versus 0.40, difference 0.05, 95% CI, 0.01 to 0.10; p=0.02). However, there was no statistically significant difference between FYTF-919 and placebo in the Early subgroups regarding the primary outcome (mean uwmRS 0.42 versus 0.43, difference -0.01, 95% CI, -0.05 to 0.03; p=0.59).

Conclusion: Initiation of FYTF-919 therapy beyond 24 hours after onset in Chinese patients with spontaneous intracerebral hemorrhage was associated with favorable outcomes, as indicated by high uwmRS scores. However, further research is needed to determine the safety and efficacy of delayed FYTF-919 administration in broader populations with spontaneous intracerebral hemorrhage.

PCSK9 抑制剂干预对缺血性脑卒中合并机械取栓患者预后影响的研究

郑亚玲，张玥

上海市东方医院同济大学附属东方医院神经内科

目的：本文欲探讨 PCSK9 抑制剂治疗对缺血性脑卒中合并机械取栓患者预后的影响。

方法：回顾性收集了 2023 年 9 月 1 日至 2024 年 9 月 30 日在上海市东方医院神经内科急诊就诊的急性缺血性脑卒中合并机械取栓的患者。纳入标准为：①诊断为急性 IS;②年龄≥18，性别不限；③发病 24 小时内进行动脉取栓治疗；④空腹 LDL-C≥1.8mmol/L (70mg/dL)；⑤发病前 mRS≤2；⑥入院时 NIHSS≥2。排除标准为：①卒中前量 mRS＞2；②在卒中前接受过 PCSK9i 治疗；③手术图像质量差；④严重合并症（如严重心衰、肿瘤晚期、严重 COPD 等）。对照组患者急性机械取栓后予以他汀治疗，PCSK9i 干预组患者急性机械取栓 24 小时以内给予他汀联合 PCSK9 抑制剂治疗。收集所有患者的性别、年龄、入院 NIHSS 评分、卒中危险因素、血管闭塞部位、实验室血液结果等基本信息。随访了所有患者发病 3 个月的 mRS 评分并收集了患者入院 14±3 天的 NIHSS 评分。采用 t 检验、卡方检验、逻辑回归等统计方法分析 PCSK9 抑制剂对缺血性脑卒中患者预后的影响。

结果：本研究共纳入 105 例急性缺血性脑卒中合并机械取栓患者，其中对照组 52 例，PCSK9 抑制剂给药组 53 例。两组患者的基线特征无差异。首先分析两组患者入院 14±3 天的 NIHSS 评分，发现 PCSK9 抑制剂干预能显著改善缺血性脑卒中患者的功能[对照组 vs PCKS9 抑制剂给药组: 9.0(4,15) vs 4.5(2,10), P=0.043]。我们将 mRS 0-2 分定义为预后良好，mRS 3-6 分定义为预后不良。两组患者 3 个月预后良好的比例分别为对照组 29.41%（15/51），给药组 23/52（44.23%）。将入院 NIHSS 评分和血管阻塞部位纳入调整后，发现两组患者 3 个月预后 mRS 评分无统计学差异（P=0.096），可能是由于样本量不足。

结论：PCSK9 抑制剂能显著降低缺血性脑卒中合并机械取栓患者入院 14±3 天的 NIHSS 评分，且有改善缺血性脑卒中合并机械取栓患者预后的趋势。需扩大样本量进行后续研究。

关键词：PCSK9 抑制剂；缺血性脑卒中；机械取栓；预后

80 例缺血性脑卒中介入取栓的血栓病理分析研究

徐文豪，李海鹏（通讯作者）

摘要：

目的：本研究通过对缺血性脑卒中患者的血栓进行病理分析,探讨血栓病理与缺血性脑卒中病因、影像学、手术时间、再通效果、预后之间的关系。

方法:选取 2020 年 1 月至 2020 年 12 月就诊于郴州市第一人民医院神经内科 24 h 内大血管闭塞需要进行机械取栓的缺血性脑卒中患者。收集患者的人口学信息、脑血管病高危因素、NIHSS 评分、ASPECT 评分、手术时间、血管再通情况、住院期间的实验室检验结果和影像学资料、血栓病理资料和发病 3 个月后的 m RS 评分。分析血栓病理与影像学的关系;血栓病理与手术时间、再通效果的关系;血栓病理与 AIS 病因的关系;血栓病理与预后的关系。

结果：1、红色血栓的手术时间低于白色血栓和混合血栓;红细胞比例更高的血栓血管再通情况更好。2、大动脉粥样硬化型血栓中的红细胞成分比例高于心源性栓塞和隐源性卒中,大动脉粥样硬化型血栓中的纤维蛋白/血小板成分及白细胞成分比例低于心源性栓塞和隐源性卒中,差异有统计学意义。隐源性卒中的血栓成分比例与心源性栓塞相比无统计学差异。大动脉粥样硬化型血栓主要为红色血栓,心源性栓塞和隐源性卒中血栓为白色血栓和混合血栓,差异有统计学意义。

结论：1、大动脉粥样硬化型血栓相比于心源性栓塞和隐源性卒中含有更高的红细胞比例,更低的纤维蛋白/血小板和白细胞的比例;心源性栓塞和隐源性卒中的血栓组织学成分相似。2、大动脉粥样硬化型的血栓以红色血栓最为常见,心源性栓塞和隐源性卒中的血栓为白色血栓和混合血栓;红色血栓相比于白色血栓和混合血栓手术时间更短;富含红细胞的血栓手术再通效果更好。

偏头痛导致多发性后循环梗死 1 例

邹小冬，金鑫，张震中，周育苗

浙江省立同德医院神经内科

目的：偏头痛与脑梗死是临床上常见的两种神经血管性疾病，具有共同潜在的病理生理机制。偏头痛尤其是伴先兆偏头痛是缺血性脑卒中的危险因素。偏头痛性脑梗死常见于女性，头颅影像学以枕叶多见。本文通过对一例表现为视觉相关障碍的偏头痛性多发脑梗死男性患者的临床资料进行分析，提高临床医生对此类疾病的认识及处理的能力。

方法：回顾性分析我院收治的一例偏头痛性脑梗死的临床、影像学特征及治疗过程。

结果：本例患者男性，66 岁，以“视野缺损 31 小时伴头痛 26 小时”入院。患者 31 小时前上班时突发视野缺损，开始位于中心，持续 1 分钟后中心视野缺损好转，出现周围视野缺损。眼科就诊常规检查未见明显异常。头颅 CT 未见明显异常。26 小时前出现头痛，位于前额部，呈持续性胀痛，伴头晕、恶心、呕吐，体位改变时明显。既往先兆偏头痛 10 年，每年发作 5-10 次。否认吸烟、饮酒史。入院查体：Bp146/85mmhg，颅神经阴性，四肢肌力肌张力正常，双侧病理征阴性，双侧肢体针刺觉对侧。NIHSS 评分 0 分。辅助检查：血常规、生化、抗心磷脂抗体、抗中心粒细胞抗体、抗核抗体、肿瘤标志物、风湿及类风湿因子、梅毒抗体及 HIV 抗体均阴性。头颅磁共振 DWI 示右侧小脑半球、双侧枕叶及脑干急性梗死灶（图 1）。头颅 MRA+MRV 未见明显异常（图 2）。颈部 CTA 未见明显异常（图 3）。动态心电图、心脏超声、右心声学造影及下肢动静脉 B 超未见明显异常。给予拜阿司匹林 100mg、阿托伐他汀 20mg 治疗。之后 3 天内共发作两次持续数秒的视野缺损，偶有头痛。第 4 天复查头颅 DWI 示梗死范围较前相仿，ADC 信号减低范围缩小。根据患者症状并在相关辅助检查排除其他病因后，考虑偏头痛性脑梗死的诊断。予加用硫酸氯吡格雷 75mg 双重抗血小板，21 天后改为拜阿司匹林 100mg。发病 8 月后随访，患者未再发生缺血性脑血管病事件，复查头颅 DWI 未见新发梗死灶。

结论：偏头痛性脑梗死为偏头痛并发症，应该积极筛查其他病因，特别是与大脑后动脉区域脑梗死等疾病鉴别。偏头痛诱发脑梗死的机制可能与皮层扩散抑制、血管壁损伤、血小板活化和聚集、炎症有关。处理原则包括偏头痛和脑血管病治疗两方面。

关键词：先兆偏头痛；后循环脑梗死

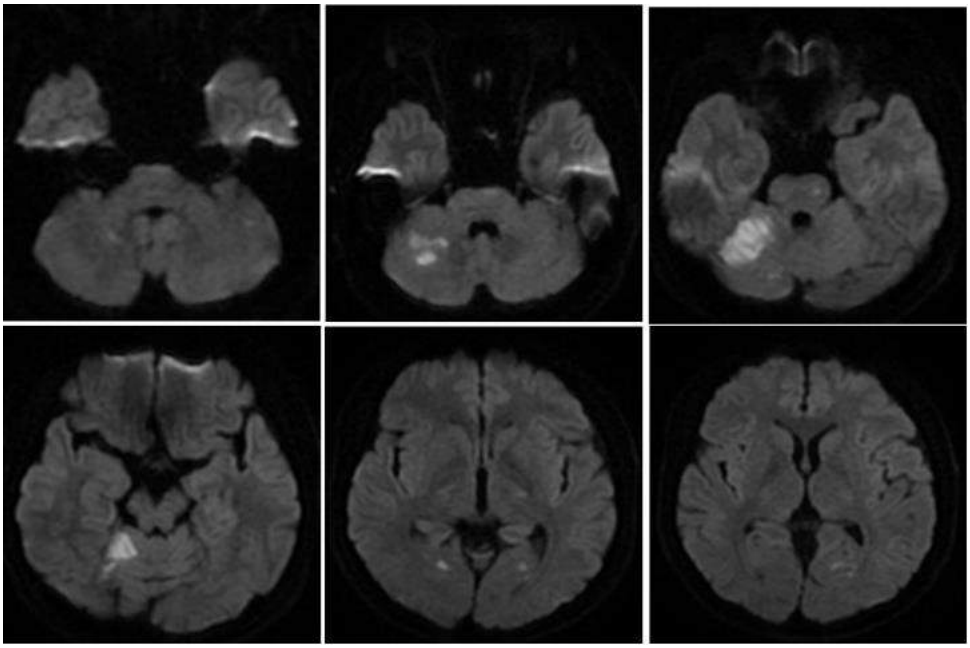


图 1 头颅磁共振 DWI 示双侧小脑、枕叶及脑干多发梗死灶

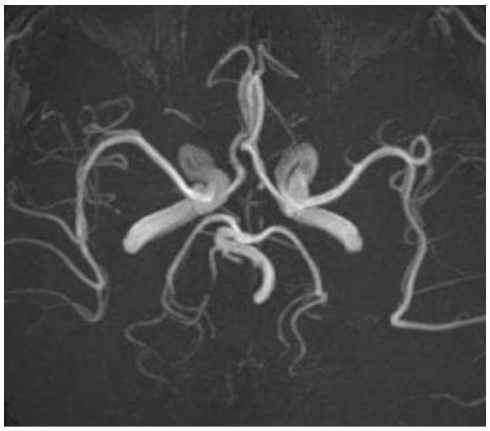


图 2 头颅 MRA 未见明显异常

图 3　颈部 CTA 未见明显异常

快速局部缺血后适应对急性缺血性卒中取栓患者的神经保护作用

邓江山，朱悦琦（通讯作者）

背景：我们旨在评估快速局部缺血后处理（RL-IPostC）对前循环大血管闭塞急性缺血性卒中患者在血管内血栓切除术后成功再灌注的疗效。

方法：本研究采用双向队列设计，纳入 78 例前瞻性队列中接受 RL-IPostC 联合血管内血栓切除术的患者，以及 129 例回顾性队列中仅接受血管内血栓切除术的患者。RL-IPostC 操作包括在同侧颈内动脉进行 5 个周期的 15 秒球囊充气与放气。主要结局指标为功能独立性（改良 Rankin 量表评分 0-2 分）。次要结局包括优秀预后（改良 Rankin 量表评分 0-1 分）和早期治疗反应。影像学结局涵盖梗死体积变化及脑水肿指标。通过倾向评分匹配（1:1）后，采用单变量和多变量回归模型进行结局分析。

结果：在匹配后的 136 例患者队列中（平均年龄 71±14 岁，男性 70 例[51%]），RL-IPostC 与更高的功能独立性相关（校正后比值比 2.47 [95% CI, 1.10 - 5.68]；P=0.030）。RL-IPostC 组在 24 小时梗死体积显著减少（差异-12.2 mL [95% CI, -23.9 至-0.53]；P=0.041），且梗死增长幅度更低（差异-12.2 mL [95% CI, -23.9 至-0.45]；P=0.042）。此外，RL-IPostC 与更低的净水摄取量增幅（差异-0.04 [95% CI, -0.07 至-0.01]；P=0.018）、更小的脑脊液体积下降（差异-7.75 mL [95% CI, -11.7 至-3.84]；P<0.001）及更轻的中线移位（差异-1.39 mm [95% CI, -2.48 至-0.30]；P=0.013）相关。

结论：RL-IPostC 可能通过减少再灌注后梗死进展和脑水肿，促进急性缺血性卒中患者的功能独立性。

宿主-微生物共代谢产物熊去氧胆酸对卒中后认知障碍的保护作用及机制研究

高徐璇，马钰，尹恕

广东省广州市南方医科大学南方医院神经内科

摘要：

目的：卒中后认知障碍（poststroke cognitive impairment，PSCI）是脑卒中后常见且被广泛低估的残留功能障碍。我们先前发现，熊去氧胆酸（ursodeoxycholic acid，UDCA）作为宿主与肠道微生物共代谢的产物，能够减轻脑卒中小鼠的脑损伤。基于此，本研究旨在通过前瞻性队列评估 UDCA 对 PSCI 风险的预测价值。

方法：我们纳入 202 例轻型急性缺血性脑卒中患者作为建模队列，以及 63 例伴有症状性大动脉粥样硬化性狭窄患者作为外部验证队列。卒中动物模型采用短暂性大脑中动脉阻塞，认知功能通过 Morris 水迷宫测试进行评估。

结果：发展为 PSCI 的轻型卒中患者在急性卒中期表现出肠道菌群结构和血浆胆汁酸谱的显著变化，尤其是 UDCA 水平明显降低。基于特征选择和机器学习，我们构建了 PSCI 的预测模型，预测变量包括血浆 UDCA 水平、梭状芽孢杆菌、杆菌和拟杆菌的相对丰度，以及年龄、教育水平和是否存在中重度白质病变。该模型在内部（AUC=0.904，95% CI [0.808 - 1.000]）及外部（AUC=0.838，95% CI[0.742 - 0.934]）验证中均表现出优异的预测性能。卒中动物实验显示，脑卒中后小鼠血浆及脑组织中 UDCA 水平下降，UDCA 补充显著改善认知功能，可能通过抑制海马区小胶质细胞活化和神经元凋亡实现神经保护。

结论：我们的研究结果表明，UDCA 不仅是预测 PSCI 风险的潜在生物标志物，也在 PSCI 发生和发展中发挥重要的神经保护作用。早期检测及针对 UDCA 的干预策略有望成为预防和治疗 PSCI 的新方向。

肠道微生物代谢产物短链脂肪酸对轻型急性缺血性卒中合并 2 型糖尿病患者预后的影响

高徐璇，马钰，尹恕

广东省广州市南方医科大学南方医院神经内科

摘要：

目的：轻型急性缺血性卒中（mild ischemic stroke，MIS）占缺血性卒中人群的 51.70%，尽管症状较轻，但早期进展及复发风险较高。合并 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus，T2DM）显著加重卒中后神经功能损伤及不良预后。短链脂肪酸（short-chain fatty acids，SCFAs）作为肠道微生物群的代谢产物，在调控糖代谢及神经保护中显示出潜在作用。然而，SCFAs 与 MIS 合并 T2DM 患者神经功能预后的关系尚未明确。

方法：本研究为单中心前瞻性队列研究，纳入 2018 年 9 月至 2024 年 12 月期间南方医科大学南方医院收治的 554 例 MIS 患者（NIHSS≤5）。根据 3 个月的功能预后，患者分为预后良好组（mRS＜2）和预后不良组（mRS≥2）。收集基线临床数据并检测急性期肠道 SCFAs 水平，分析 SCFAs 水平对 MIS 合并 T2DM 患者神经功能预后的影响。

结果：与不合并 T2DM 的 MIS 患者相比，合并 T2DM 的患者急性期主要肠道 SCFAs（乙酸、丙酸和丁酸）水平显著降低，且 3 个月的功能预后发生率显著增加（P<0.001）。乙酸、丙酸和丁酸水平与 MIS 患者 3 个月 mRS 评分呈显著非线性关系（P<0.001）。多因素逻辑回归分析显示，T2DM 是 MIS 患者功能预后的独立危险因素，而肠道乙酸和丁酸水平为独立保护因素。分层分析进一步表明，在血糖控制不佳的患者（包括合并 T2DM、HbA1C≥6.5%或空腹血糖≥7.0 mmol/L）中，肠道乙酸、丙酸和丁酸水平降低与不良预后的相关性更为显著。

结论：我们的研究结果表明，肠道微生物产物乙酸和丁酸水平与 MIS 患者尤其是合并 T2DM 患者的不良预后密切相关。临床应重视合并 T2DM 患者肠道 SCFAs 水平的监测，膳食干预或肠道菌群调控可能成为改善轻型卒中预后的潜在新策略。

炎症标志物对急性缺血性卒血管内治疗后无效再通的预测价值

陈嘉莹，尹恕

广东省广州市南方医科大学南方医院神经内科

摘要：

背景：血管内治疗（EVT）作为急性缺血性卒中（AIS）的关键治疗手段，其术后无效再通（血管成功再通但遗留严重残疾）仍是临床重要挑战。炎症反应是卒中发生发展的重要病理生理机制之一，与卒中的预后密切相关。但是目前有关术前炎症标志物，尤其是炎症因子与无效再通的关系的研究仍较少。因此，本研究拟分析术前炎症标志物对无效再通的预测价值，并基于术前炎症标志物、临床特征和影像学资料构建综合预测模型。

方法：纳入 2022 年 12 月-2023 年 3 月南方医院前循环大血管闭塞 AIS 患者，EVT 术后成功再通者 104 例，根据 90 天改良 Rankin 量表（mRS）分为无效再通组（mRS>2，42 例）和有效再通组。记录患者的基本临床特征和术前影像学资料，检测 13 种炎症因子（包括 TSLP、GM-CSF、IFN-α2、IL-1α、IL-1β、IL-23、IL-12p40、IL-12p70、IL-15、IL-18、IL-11、IL-27 和 IL-33）。并计算术前 NLR、PLR、SII 和 SIRI 等复合炎症指标。通过单因素和多因素回归分析，探讨术前炎症标志物与无效再通的关系，并采用机器学习方法构建无效再通的综合预测模型。

结果：多因素回归分析显示，术前 LYM、NLR、IL-1α、IL-12p40、IL-12p70、IL-15 和 IL-23 是 EVT 后无效再通的独立危险因素。基于临床特征、影像学评分和术前炎症标志物，构建无效再通的综合预测模型。通过 LASSO 回归和变量重要性排序，筛选出 8 个关键特征变量纳入模型，包括 NIHSS、IL-12p40、NLR、ASITN/SIR、IL-23、UA、SBP 和 DBIL。在多种模型的比较中，GBM 模型表现最佳，其预测效能 AUC 为 0.908，准确性为 0.871。此外，在基础模型（NIHSS、ASITN/SIR、UA、SBP 和 DBIL）中加入 NLR、IL-12p40 和 IL-23 后，模型 AUC 从 0.846 提升至 0.908，准确性从 0.774 提升至 0.871。

结论：术前炎症标志物，特别是 NLR、IL-12p40 和 IL-23 升高，是 AIS 患者 EVT 治疗后无效再通的有效预测因素。结合术前炎症标志物、临床特征和影像学资料构建的综合预测模型，能够有效预测 AIS 患者 EVT 后无效再通的风险。

关键词：炎症标志物；急性缺血性卒中；血管内治疗；无效再通

自体皮肤成纤维细胞外泌体的卒中后遗症修复研究

甘婷婷，徐评议

广州医科大学第一附属医院神经内科

摘要：

卒中（中风）后神经系统的损伤与功能障碍严重影响患者生活质量。目前对卒中后遗症的有效干预手段有限，亟需新型治疗策略。外泌体作为细胞间通讯的重要介质，且易于透过血脑屏障，近年来在神经修复领域表现出巨大潜力。本研究探索了源自卒中患者自身皮肤成纤维细胞的外泌体在卒中后神经修复中的作用。

我们从卒中康复期患者皮肤中提取成纤维细胞，体外培养后使用无外泌体 FBS 培养基诱导分泌外泌体。通过超高速离心法提取得到纯化的成纤维细胞外泌体，并经 TEM、NTA、Western blot（CD63、TSG101、CD9）确认其外泌体特征。随后，我们将外泌体用于氧糖剥夺/复氧（OGD/R）处理的神经元模型以及小鼠中大脑动脉阻塞（MCAO）模型，评估其对神经元存活、突触重建和运动功能恢复的影响。

皮肤成纤维细胞来源外泌体可有效促进 OGD/R 神经元的存活，减少凋亡比例，并上调突触相关蛋白（如 PSD95、Synapsin-1）。在 MCAO 小鼠中，外泌体经尾静脉注射后显著改善脑组织结构，降低梗死体积，提升运动协调能力与神经行为评分。初步机制研究提示，该外泌体可激活 PI3K/Akt 信号通路，抑制神经炎症及氧化应激。

本研究为卒中后遗症的治疗提供了一种新颖的自体细胞来源外泌体疗法，具备良好的免疫相容性与临床转化潜力，未来有望发展为卒中康复辅助治疗的有效手段。

亚低温联合溶栓或机械取栓治疗急性缺血性脑卒中的疗效：系统评价与荟萃分析

王丹，万跃（通讯作者）

摘要：

目的：亚低温治疗在实验室脑卒中模型，尤其在缺血再灌注损伤后可显著改善预后。近年来，亚低温联合溶栓或机械取栓的安全性和有效性备受关注。本研究的主要目的是评估亚低温联合再灌注治疗对急性缺血性脑卒中患者的有效性和安全性。

方法：系统检索 PubMed、EMBASE、Cochrane 图书馆及临床试验注册库截至 2024 年 5 月的文献，对全文进行严格筛选并提取研究特征和结局数据。采用 Mantel-Haenszel（M-H）随机效应模型计算合并风险比（RR）及 95%置信区间（CI），并针对不同亚低温方式和持续时间进行亚组分析。

结果：共筛选文献 2265 篇，最终有 10 篇文献，共计 785 例患者纳入此研究。临床结局森林图显示：3 个月时改良 Rankin 量良好预后率（mRS≤2）的 RR 值为 1.28（95% CI 1.01-1.61，*P*=0.04）。而 3 个月内死亡率（RR=0.95，95% CI 0.69-1.29，*P*=0.73）、总并发症（RR=1.02，95% CI 0.89-1.16，*P*=0.77）及肺炎发生率（RR=1.35，95% CI 0.76-2.40，*P*=0.31）差异无统计学意义。亚组分析显示，选择性脑亚低温有轻度保护作用，但与对照组的死亡率差异无统计学意义（RR=0.88，95% CI 0.57-1.35，*P*=0.55）。亚低温持续 24-48 小时的患者总并发症（RR=1.37，95% CI 1.01-1.86，*P*=0.04）和肺炎发生率（RR=2.84，95% CI 1.05-7.66，*P*=0.04）显著升高。

结论：初步证据支持亚低温联合再灌注治疗的安全性和可行性，但其疗效仍需大样本随机对照研究进一步验证。

关键词：治疗性亚低温；选择性脑亚低温；急性缺血性脑卒中；溶栓；机械取栓；改良 Rankin 量表

表 1. 纳入研究的临床特征

参考文献	发表时间	国家	总并发症(是/否)	肺炎(是/否)	结局(生存/死亡)	mRS ≤ 2(是/否)	基线 NIHSS	研究类型	病例(n)
Bi et al	2011	中国	H 7/24	NA	H 27/4	H 13/18	H 11	RCT	62
			C 7/24	NA	C 28/3	C 11/20	C 11		
Choi et al	2021	韩国	H 16/12	NA	H 22/6	H 9/19	H 17	RCT	80
			C 27/25	NA	C 37/15	C 3/49	C 16		

Hemmen et al	2010	美国	H 21/7 C 13/17	H 14/14 C 3/27	H 22/6 C 25/5	H 5/23 C 7/23	H 14 C 14	RCT	58
Hong et al	2014	韩国	H 11/28 C 17/19	H 2/37 C 11/25	H 33/6 C 31/5	H 19/20 C 8/28	H 17 C 16	OCT	75
Krieger et al	2001	美国	H 9/1 C 7/2	H 3/7 C 1/8	H 7/3 C 7/2	H 5/5 C 1/8	H 20 C NA	OCT	19
Li et al	2022	中国	H 8/32 C 14/26	H 4/36 C 4/36	H 38/2 C 36/4	H 26/14 C 19/21	NA NA	RCT	80
Lyden et al	2016	美国	H 26/37 C 20/37	H 12/51 C 6/51	H 53/10 C 52/5	H 21/42 C 22/35	H 14 C 15	RCT	120
Piironen et al	2014	澳大利亚	NA NA	H 7/11 C 2/16	H 18/0 C 16/2	H 7/11 C 7/11	H 11 C 14	RCT	36
Tian et al	2023	中国	H 45/17 C 62/18	H 15/47 C 17/63	H 48/14 C 60/20	H 34/28 C 38/42	H 17 C 15	OCT	142
Wu et al	2018	中国	H 44/1 C 66/2	H 14/31 C 23/45	H 36/9 C 50/18	H 23/22 C 28/40	H 17 C 16	OCT	113

注释：mRS，改良 Rankin 量表；H，低温组；C，对照组；OCT，观察性队列试验；RCT，随机对照试验；NA，不适用

表 2. 纳入研究的低温特征

参考文献	从发病到开始低温的时间	低温类型	目标温度(° C)	低温持续时间(h)	达到目标温度所需时间(h)	复温速度(° C/h)	低温时间(h)

	(h)						
Bi et al	6.0	选择性	NA	24	0.28	NA	NA
Choi et al	NA	系统性联合	34.5	48	NA	0.50/12	NA
Hemmen et al	6.0	系统性血管内	33	24	2.3	NA	NA
Hong et al	3.0	系统性联合	34.5	48	6.3	0.50/12	48
Krieger et al	6.2	系统性表面	32	48	3.5	0.21/1	23
Li et al	NA	系统性表面	33-35	144	NA	0.20/1	20
Lyden et al	3.0	系统性联合	33	24	NA	NA	12
Piironen et al	6.0	系统性联合	35	12	4.5	0.20/1	7
Tian et al	NA	选择性	NA	0.15	NA	NA	NA
Wu et al	5.7	选择性	NA	0.17	NA	NA	NA

注释：NA，不适用

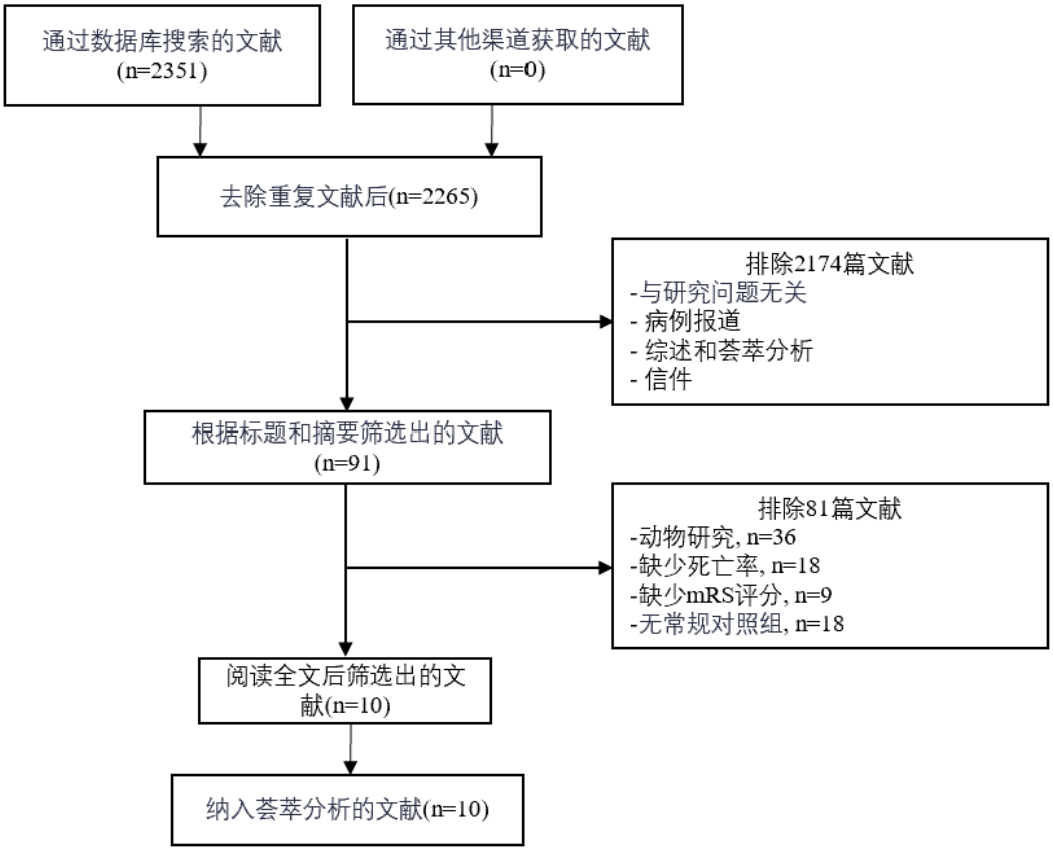


图 1 研究流程图。剔除 86 篇重复文献后，初步筛选出 2265 篇文献。根据标题和摘要，排除 2174 篇文献。在剩余 91 篇文献中，81 篇文献为动物研究或数据不完整予以剔除。最后本荟萃分析共纳入 10 篇文献。

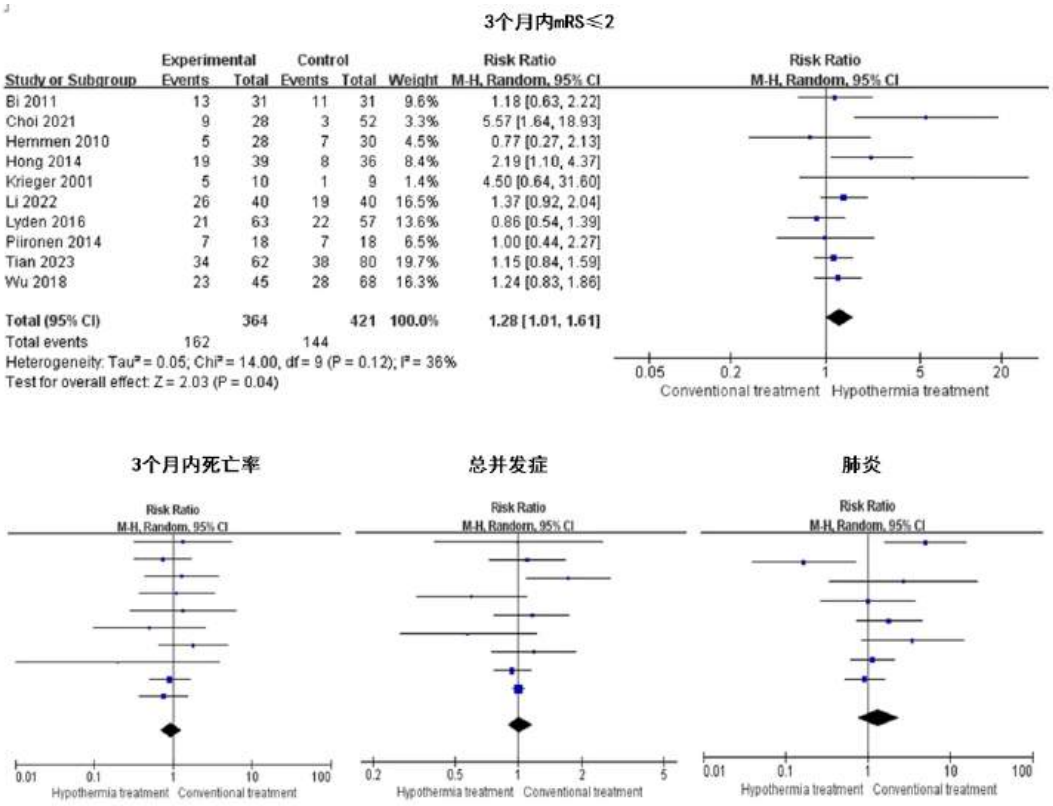


图 2 评估低温治疗与临床结果的森林图。低温治疗组和对照组之间的主要结局存在统计学意义差异（RR = 1.28，95% CI 1.01-1.61，I^2 = 36%，p=0.04）（A）。此外低温治疗与肺炎风险增加无关(RR=1.35，95%CI 0.76-2.40，I^2 = 61%，p=0.31）（D），与总并发症的发生率无关(RR=1.02，95%CI 0.89-1.16，I^2 = 33%，p=0.77）（C），与 3 个月内的死亡率无关(RR=0.95，95%CI 0.69-1.29，I^2 = 0.00%，p=0.73）（B）

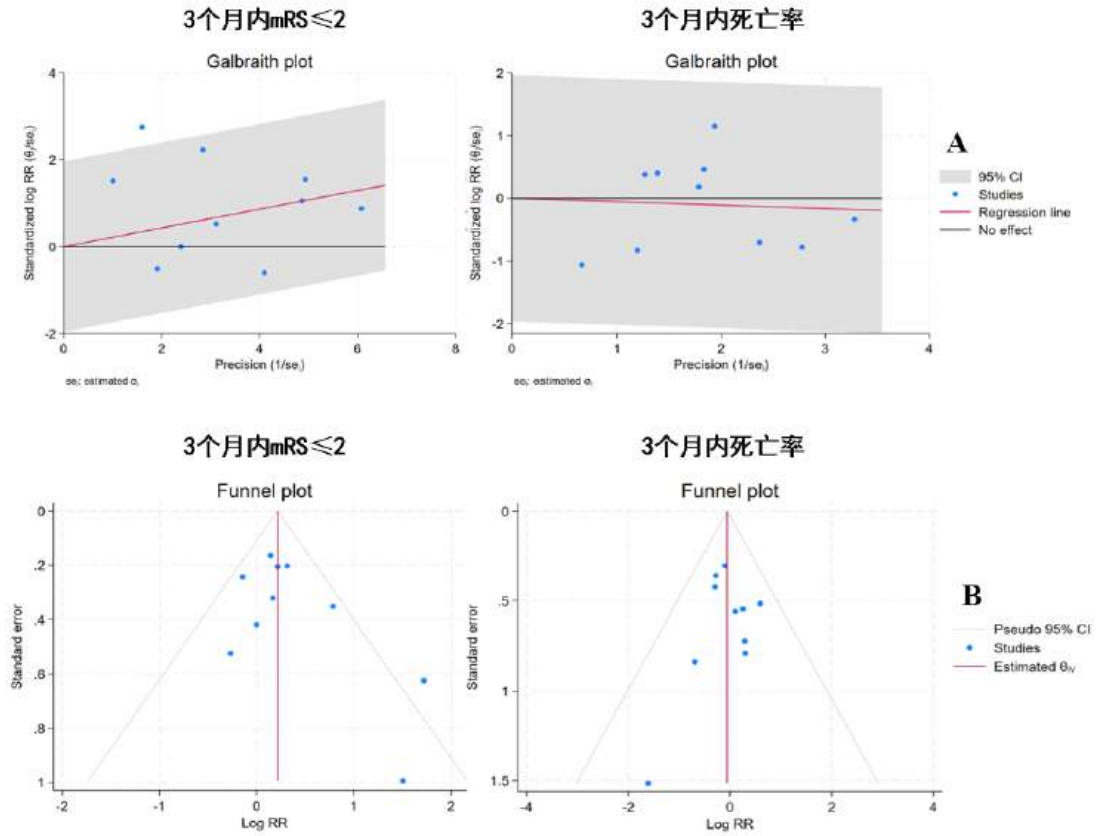


图 3 用于临床结果分析的研究的 Galbraith 图和漏斗图。（A）采用 Galbraith 图来分析本荟萃分析中的异质性。（B）mRS 和死亡率的漏斗图是对称的，表明发表偏倚的可能性较小。

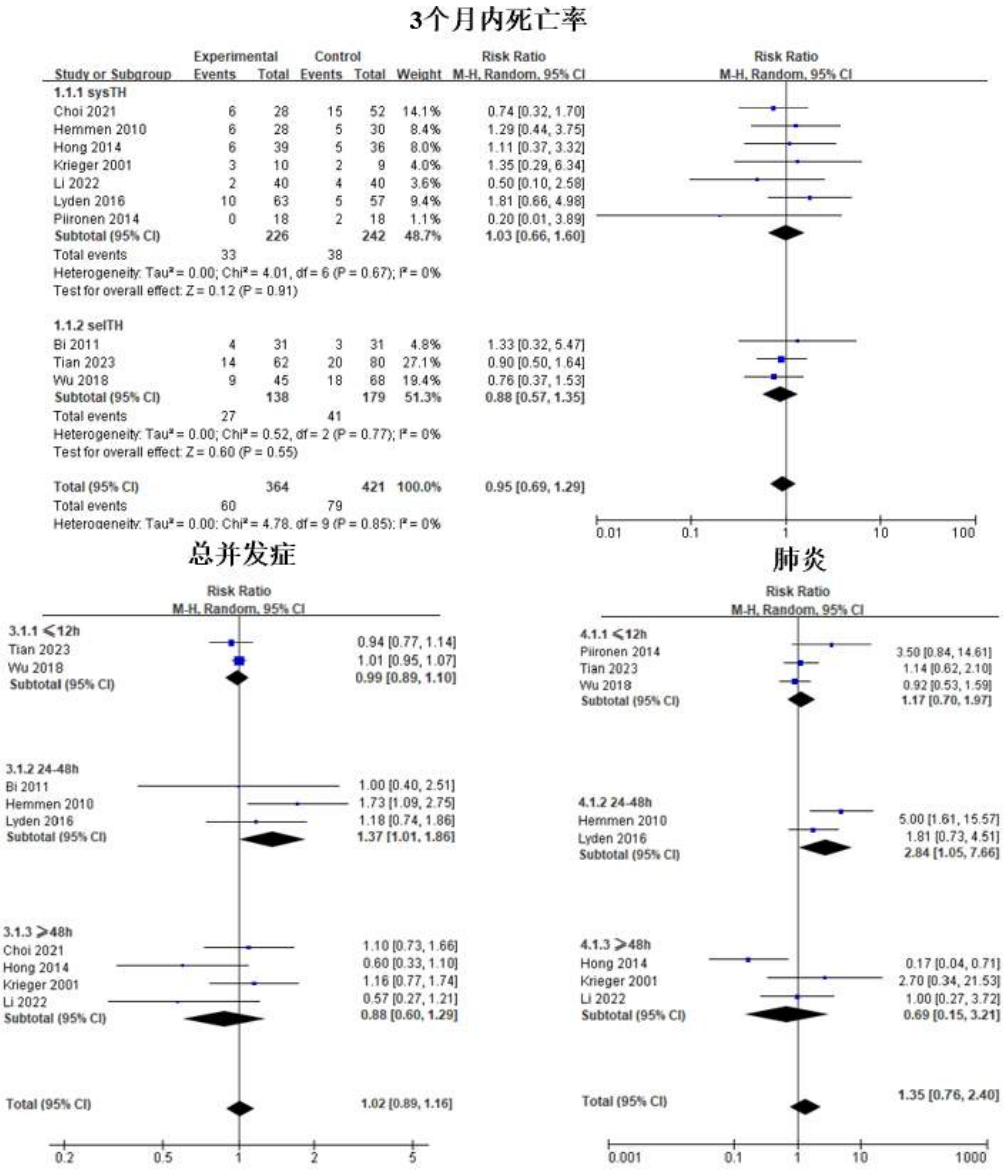


图 4 根据低温、方式和持续时间进行亚组分析。（A）systTH 和对照组之间的死亡率在统计学上没有差异（RR=1.03，95%CI 0.66-1.60，I^2 = 0%，p=0.91）。有迹象表明 selTH 具有轻微的保护作用，尽管 selTH 组和对照组之间死亡率差异没有统计学意义（RR = 0.88,95% CI 0.57 - 1.35，I^2 = 0%，p=0.55）。接受低温 24-48 小时的患者总并发症发生率更高(RR=1.37，95%CI 1.01-1.86，I^2 = 0%，p=0.04)（B），肺炎发病率更高（RR=2.84，95%CI105-7.66，I^2 = 47%，p=0.04（C）

神经内镜血肿清除术与立体定向微创颅内血肿清除术治疗自发性脑出血的对比研究

张芝源，王丽琨

摘要：

目的：比较神经内镜血肿清除术（neuroendoscopic surgery, NES）和立体定向微创颅内血肿清除术（stereotactic minimally invasive surgery, sMIS）治疗自发性脑出血的差异，并探讨围手术期血肿和血肿周围水肿（perihematomal edema，PHE）体积与长期功能依赖性的关系及影响PHE的因素。

方法：回顾性分析贵州医科大学第二附属医院2018年1月至2024年8月幕上自发性脑出血患者的临床数据。共纳入199例，其中NES组110例，sMIS组89例，进行单因素分析比较两种手术方式的差异。之后根据预后分组，进行单因素及多因素分析，评估影响预后的因素，并绘制相关因素的受试者工作曲线。采用3D Slicer软件计算血肿和PHE的体积，并比较两组患者在围术期PHE体积的变化。运用相关性分析评估最大水肿体积与围手术期血肿的相关性。

结果：与sMIS组相比，NES组在术后3天（27.43mL vs. 17.10mL，P<0.001）和7天（30.97mL vs. 18.38mL，P<0.001）的PHE体积更大，NES组在术后3天（30.89mL vs. 21.30mL，P<0.001）和7天（32.34mL vs. 21.08mL，P<0.001）的有效体积更大，最大水肿体积（30.05mL vs. 16.30mL，P<0.001）、净增加水肿体积（20.40mL vs. 8.00mL，P<0.001）、相对水肿指数（3.38 vs. 1.99，P<0.001）、血肿清除率（90%mL vs. 50%，P<0.001）更大。相比之下，NES组在术后6h血肿体积（7.06mL vs. 22.74mL，P<0.001）、术后1天血肿体积（5.11mL vs. 15.17mL，P<0.001）、6h有效体积（15.62mL vs. 32.83mL，P<0.001）以及术后1天有效体积（19.33mL vs. 27.78mL，P<0.001）更小。多因素分析中，对于30天不良结局，术后7天PHE体积（P=0.011）、术后7天有效体积（P=0.037）和最大水肿体积（P=0.011）存在显著差异。对于90天不良结局，术前血肿体积（P=0.011）、术后6h血肿体积（P=0.028）、术后7天PHE体积（P=0.025）、术后6h有效体积（P=0.008）、术后7天有效体积（P<0.001）和最大水肿体积（P=0.012）存在显著差异。Spearman 相关分析结果：预后良好组最大水肿体积与术前血肿呈低度相关性（r=0.353，P<0.001）。

结论：①NES和sMIS对幕上sICH患者在术后30天和90天神经功能预后及死亡率无明显差异，NES有着更高的血肿清除率。②在术后一天内，NES的PHE和有效体积更小，但术后3天PHE体积比sMIS更大，而sMIS术后7天PHE和有效体积、最大水肿体积、相对水肿指数更小。③术后7天PHE和有效体积是影响患者长期预后不良的主要独立危险因素。④NES和sMIS可以改变sICH患者术后PHE的自然演变过程，预后良好组的术前血肿与术后最大水肿体积具有相关性。

关键词：神经内镜血肿清除术；立体定向微创颅内血肿清除术；微创手术；自发性脑出血；血肿周围水肿

A comparative study of neuroendoscopic surgery and stereotactic minimally invasive surgery in the treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage

ABSTRACT:

Major: Emergency medicine Students Student ID：2022120020434 Candidate: Zhiyuan Zhang Supervisor: Likun Wang

Objective： To compare the differences between neuroendoscopic surgery (NES) and stereotactic minimally invasive surgery (sMIS) in the treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. The relationship between the volume of perioperative hematoma and perihematomal edema (PHE) with long-term functional dependence and the factors affecting PHE were also investigated.

Methods： A retrospective analysis was conducted on the clinical data of patients with spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage at the Second Affiliated Hospital of Guizhou Medical University from January 2018 to August 2024. A total of 199 patients were included, including 110 patients in the NES group and 89 patients in the sMIS group. Univariate analysis was performed to compare the differences between the two surgical methods. Univariate analysis was performed to compare the differences between the two surgical methods. Subsequently, patients were grouped based on their prognosis, and both univariate and multivariate analyses were conducted to evaluate the factors influencing prognosis. Receiver operating characteristic curves were also plotted for relevant factors. The volumes of hematoma and PHE were calculated using 3D Slicer software, and perioperative changes in PHE volume were compared between the two groups. Correlation analysis was employed to assess the relationship between maximum edema volume and perioperative hematoma.

Results: Compared to the sMIS group, the NES group exhibited larger PHE volumes at both 3 days (27.43mL vs. 17.10mL, $P<0.001$) and 7 days (30.97mL vs. 18.38mL, $P<0.001$) post-operation. Similarly, the NES group had greater effective volumes at 3 days (30.89mL vs. 21.30mL, $P<0.001$) and 7 days (32.34mL vs. 21.08mL, $P<0.001$) post-surgery. Additionally, the NES group showed significantly higher values in terms of maximum edema volume (30.05mL vs. 16.30mL, $P<0.001$), net increase in edema volume (20.40mL vs. 8.00mL, $P<0.001$), relative edema index (3.38 vs. 1.99, $P<0.001$), and hematoma clearance rate (90% vs. 50%, $P<0.001$). In contrast, the NES group had smaller hematoma volumes at 6 hours (7.06mL vs. 22.74mL, $P<0.001$) and 1 day (5.11mL vs. 15.17mL, $P<0.001$) post-operation, as well as smaller effective volumes at 6 hours (15.62mL vs. 32.83mL, $P<0.001$) and 1 day (19.33mL vs. 27.78mL, $P<0.001$) post-surgery. In the multivariate analysis, significant differences were observed in PHE volume at 7 days ($P=0.011$), effective volume at 7 days ($P=0.037$), and maximum edema volume ($P=0.011$) for 30-day poor outcomes. For 90-day poor outcomes, significant differences were found in preoperative hematoma volume ($P=0.011$), hematoma volume at 6 hours post-operation ($P=0.028$), PHE volume at 7 days ($P=0.025$), effective volume at 6 hours ($P=0.008$), effective volume at 7 days ($P<0.001$), and maximum edema volume ($P=0.012$). According to the results of Spearman's correlation analysis, there was a low correlation between maximum edema volume

and preoperative hematoma in the group with good prognosis (r=0.353, P<0.001).

Conclusions： ①NES and sMIS have no significant difference in neurological outcome and mortality in patients with supratentorial sICH at 30 and 90 days after surgery. ② PHE and effective volume were smaller in NES during the first postoperative day, but PHE volume was larger than sMIS at 3 postoperative days, and PHE and effective volume were smaller in sMIS at 7 postoperative days. ③ PHE and effective volume at 7 days after surgery were the main independent risk factors for poor long-term prognosis. ④NES and sMIS can change the natural evolution of PHE in patients with sICH. There is a correlation between preoperative hematoma and postoperative maximum edema volume in the good prognosis group.

Key Words：Neuroendoscopic surgery; Stereotactic minimally invasive surgery; Minimally invasive surgery; Spontaneous intracerebral hemorrhage; Perihematomal edema.

依达拉奉右莰醇对急性脑梗死患者的临床疗效及安全性评估

周舟，闫燕，刘丽娟，周轶聪，陈若梦，吕欣，孟超越，白鸽，王学林，赵铭涵，裴观辉，要蔷，刘晓云（通讯作者）

河北医科大学第一医院

目的：急性脑梗死是全球性威胁人群健康的疾病，对全球公共健康构成沉重负担，目前主要治疗手段如静脉溶栓和血管内取栓虽能显著改善部分患者预后，但由于严格的时间窗和适应证限制，能够接受血管再通治疗的患者比例有限，导致大量患者仍缺乏有效干预手段。在此背景下，神经保护治疗成为临床关注焦点。依达拉奉右莰醇是一种兼具抗氧化与抗炎作用的复合型神经保护剂，已在多项研究中显示出改善脑梗死预后的潜力。本研究旨在评估依达拉奉右莰醇在急性脑梗死住院患者中的临床疗效与安全性，并通过亚组分析探讨其在不同人群中的治疗优势。

方法：本研究为单中心回顾性队列研究，纳入 2023 年 9 月至 2024 年 2 月在河北医科大学第一医院确诊为急性脑梗死的 347 例患者。根据治疗方案分为常规治疗组（n=179）和联合依达拉奉右莰醇治疗组（n=168）。两组均接受基础药物干预，试验组额外静脉使用依达拉奉右莰醇。疗效评价指标包括治疗前后 NIHSS 评分、mRS 评分及 90 天时 mRS≤1 的患者比例。安全性通过不良事件记录进行评估。采用多因素 Logistic 回归对不同亚组（年龄、性别、病史、TOAST 分型、基线 NIHSS 等）进行效应异质性分析。

结果：试验组在治疗后表现出更显著的神经功能改善，90 天 mRS≤1 比例高于对照组（67.9% vs. 55.9%，P=0.0288），NIHSS 及 mRS 评分较基线均有显著下降（P<0.01，P<0.01）。亚组分析发现，依达拉奉右莰醇在以下人群中的治疗效应更为显著：年龄≤65 岁（OR=1.955，P=0.0290）、女性（OR=2.231，P=0.0121）、高血压患者（OR=1.747，P=0.0346）及基线 NIHSS≤5 者（OR=1.706，P=0.0347）。两组间不良反应发生率差异无统计学意义（P>0.05），未见严重安全事件。

结论：依达拉奉右莰醇注射液可显著改善急性脑梗死患者的神经功能结局，安全性良好。部分亚组人群（如年龄较轻、女性、有高血压史、基线 NIHSS 评分较低者）可能获益更大，提示个体化治疗策略具有现实意义。本研究为依达拉奉右莰醇的临床应用与精准用药提供了实践依据，也为后续机制探索奠定基础。

颅内静脉与静脉窦血栓形成治疗的系统评价与 Meta 分析

董子康[1]，阮玉爽[2]，方芝[2]，夏远鹏[2]（通讯作者）

1.深圳市南山区人民医院神经内科

2.华中科技大学同济医学院附属协和医院神经内科

背景：颅内静脉及静脉窦血栓形成（cerebral venous and sinus thrombosis, CVST）是一种相对罕见的脑卒中亚型，但具有较高的致残率和致死率。目前，指南推荐的标准抗凝治疗方案为皮下注射低分子肝素（low-molecular-weight heparin, LMWH）后过渡至维生素 K 拮抗剂（vitamin K antagonists, VKAs）。然而，该方案存在疗效局限、需频繁监测凝血功能等不足。近年来，新型口服抗凝药（direct oral anticoagulants, DOACs）在 CVST 治疗及二级预防中的应用逐渐受到关注。随机对照试验（randomized controlled trials, RCTs）显示，相较于华法林，DOACs 在疗效及安全性方面具有非劣效性。此外，对于合并严重神经功能缺损、意识障碍或存在抗凝禁忌的难治性或重症 CVST 患者，单纯抗凝治疗可能无法有效阻止病情进展，而早期血管内再通治疗（endovascular treatment, EVT）可能改善其临床预后。然而，目前关于 DOACs 及 EVT 在 CVST 治疗中的循证医学证据仍不充分。因此，本研究拟通过系统评价与荟萃分析，比较传统抗凝治疗（LMWH/VKAs）、DOACs 及 EVT 在 CVST 患者中的有效性及安全性，以期为临床决策提供更可靠的证据支持。

方法：我们系统检索了 MEDLINE/PubMed、Embase 和 Web of Science 电子数据库，检索时间截至 2025 年 3 月。检索策略采用与颅内静脉及静脉窦血栓形成（cerebral venous and sinus thrombosis, CVST）、维生素 K 拮抗剂（vitamin K antagonists, VKAs）/华法林（warfarin）、新型口服抗凝药（direct oral anticoagulants, DOACs）及血管内治疗（endovascular treatment, EVT）相关的主题词（MeSH/Emtree）和自由词组合。纳入标准为比较 VKAs 与 DOACs、VKAs 与 EVT 在 CVST 患者中的疗效（包括改良 Rankin 量表评分[mRS]、复发性静脉血栓栓塞[VTE]、静脉再通率）及安全性（出血事件、全因死亡率）的临床研究。采用随机效应模型计算相对危险度（relative risk, RR）及其 95%置信区间（95% CI）进行荟萃分析。

结果：共 28 项研究（21 项观察性研究[n=2676]和 7 项随机对照试验[n=1043]）符合纳入标准。与 VKA 相比，DOACs 在良好功能预后 mRS≤2（RR=1.03，95% CI=1.00-1.06；P=0.08）、血管再通（RR=1.01，95% CI=0.97-1.06；P=0.57）、复发性静脉血栓栓塞（RR=0.85，95% CI=0.57-1.26；P=0.41）、严重出血（RR=0.67，95% CI=0.41-1.08；P=0.10）、全因死亡率（RR=0.80，95% CI=0.42-1.51；P=0.49）等方面的获益及风险相当。同样，接受 EVT 患者的良好的功能预后 mRS≤2（RR=0.91，95% CI=0.79-1.05；P=0.20）、血管再通（RR=1.19，95% CI=0.91-1.55；P=0.20）、新发出血（RR=2.42，95% CI=0.93-6.31；P=0.07）、全因死亡率（RR=1.01，95% CI=0.97-1.06；p=0.57）与 VKA 相比无明显统计学差异。

结论：本荟萃分析结果表明，在颅内静脉及静脉窦血栓形成（CVST）患者中，新型口服抗凝药（DOACs）与传统维生素 K 拮抗剂（VKAs）在功能预后、血管再通率、血栓栓塞复发率、出血风险及全因死亡率等方面均显示出相当的疗效与安全性。值得注意的是，DOAC 在某些

临床结局指标上呈现出优于 VKAs 的趋势，尽管这些差异未达到统计学显著性。然而，由于比较 EVT 和 VKA 的纳入研究存在一些局限性（纳入研究较少、RCT 研究少、总样本数量少、近 5 年发表的研究少），因此对于 EVT 的研究结果应谨慎解读，仍需开展大规模、多中心随机对照试验以提供更可靠的循证医学证据。

Mechanisms of Vitamin D Deficiency as a Risk Factor for Post-Stroke Depression, Dementia, Delirium, and Fatigue : A Promising Therapeutic Target

徐盼，李星（通讯作者）

ABSTRACT

Acute ischemic stroke often results in a multitude of neuropsychiatric complications, including depression, dementia, delirium, and fatigue. Research has demonstrated a positive correlation between lower serum vitamin D levels and an elevated risk of these post-stroke symptoms, albeit the precise underlying mechanisms remain incompletely understood. Existing studies indicate that vitamin D deficiency can impair normal immune function, decrease neurotransmitter synthesis, exacerbate oxidative stress damage, and disrupt calcium ion homeostasis. This review consolidates findings from various studies, highlighting the strong association between vitamin D deficiency and abnormal post-stroke symptoms. Furthermore, it elucidates the pivotal role of vitamin D in modulating inflammatory responses, mitigating oxidative stress, and facilitating neurotransmitter synthesis. Based on these insights, we propose vitamin D as a promising therapeutic target for both preventing and alleviating abnormal post-stroke symptoms.

Preoperative Vitamin D Deficiency and Poor Prognosis Post-Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: A Retrospective Cohort Study

徐盼，李星（通讯作者）

Abstract：

Background: Vitamin D deficiency is associated with poor prognosis of various diseases. Vitamin D affects the prognosis of stroke by regulating neuroinflammation, vascular function, neuroprotection and other effects. However, its role after mechanical thrombectomy (MT) in acute ischemic stroke (AIS) remains unclear. This study aims to explore the relationship between preoperative vitamin D levels and the clinical prognosis of AIS patients after MT.

Method: We enrolled 113 AIS patients with successful MT. Demographics, preoperative laboratory parameters (including serum vitamin D), and procedural characteristics were analyzed. Patients were stratified by 6-month functional outcomes using the modified Rankin Scale (mRS: 0-2 vs. 3-6). Multivariate logistic regression identified predictors of poor prognosis. Restricted cubic spline (RCS) models, ROC curve and Kaplan-Meier analysis were applied to assess nonlinear associations and mortality risk.

Result: In the cohort (average age 70 years; 58.4% male), 78 patients (69.0%) had poor outcomes (mRS 3-6). Compared to the favorable outcome group, patients with poor outcomes exhibited significantly lower preoperative vitamin D levels (14.72 vs. 28.38 ng/mL), higher baseline NIHSS scores (median 15 vs. 9), and prolonged recanalization time (333 vs. 203 minutes). Multivariate analysis identified severe vitamin D deficiency (adjusted odds ratio [aOR]=1.112), delayed recanalization (aOR=0.989 per minute), and elevated high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP; aOR=0.927) as independent risk factors. RCS analysis revealed a nonlinear threshold effect of vitamin D on prognosis, with an inflection point at 20 ng/mL. Patients with severe vitamin D deficiency (<20 ng/mL) had markedly higher 180-day mortality (38.1% vs. 5.0%).

Conclusion: Preoperative vitamin D deficiency independently predicts poor functional outcomes and increased mortality in AIS patients after MT. Proactive monitoring and supplementation of vitamin D may serve as a therapeutic target to optimize post-thrombectomy management.Keywords: Vitamin D Deficiency, Mechanical Thrombectomy, Ischemic Stroke, delayed recunation, C-reactive protein

Keywords: Vitamin D Deficiency；Mechanical Thrombectomy；Ischemic Stroke；delayed recunation；C-reactive protein

Association of Blood Pressure on Neurological Function Decline and Functional Outcome in Patients of Watershed Infarction

Liqin Yang, Wei Yue（通讯作者）

Department of Neurology, Tianjin Key Laboratory of Cerebral Vascular and Neurodegenerative Diseases, Clinical College of Neurology, Neurosurgery, and Neurorehabilitation, Huanhu Hospital Affiliated to Tianjin Medical University, Tianjin, China

Abstract

Background and Aims: The association between acute-phase blood pressure (BP) and outcomes in watershed infarction (WI) remains unclear. This study aimed to investigate the relationships between BP and BP changes with neurological functional decline (NFD) and functional outcome at 90 days.

Methods: We included patients with WI from a prospective, observational, single-center study (Effect of Cardiac Function on Short-Term Functional Prognosis in Patients with Acute Ischemic Stroke, SPARK). We recorded data of systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) on the day of admission, as well as on day 2 and day 3. In logistic regression models, both the baseline BP and BP changes were assessed.

Results: Among the 207 patients with WI, 147 (71%) had concurrent cortical and internal infarcts. After adjusting for relevant factors, higher baseline SBP (OR:1.17; 95%CI:1.01-1.37) and DBP (OR:1.04; 95%CI:1.01-1.09) were associated with an increased risk of NFD. However, the restricted cubic spline (RCS) curve indicated that this association was statistically significant only when SBP was >180 mmHg or DBP was >100 mmHg. Additionally, an elevation in DBP of ≥4 mmHg on day 3 was associated with a reduced risk (OR:0.28; 95%CI: 0.08-0.97), whereas an elevation of DBP ≥10 mmHg was not. Neither baseline BP nor BP changes were associated with functional outcome.

Conclusions: In patients with WI, the risk of NFD increases when baseline SBP >180 mmHg or DBP >100 mmHg. However, raising DBP by ≥4 mmHg but <10 mmHg on day 3 is associated with a reduced risk of NFD. BP may not be associated with functional outcome.

Keywords: watershed infarcts; neurological function decline; functional outcome; hypertension.

Global magnitude and temporal trends of stroke attributable to lead exposure from 1990 to 2021

Ying Wang, Wei Yue（通讯作者）

Department of Neurology, Tianjin Key Laboratory of Cerebral Vascular and Neurodegenerative Diseases, Clinical College of Neurology, Neurosurgery, and Neurorehabilitation, Huanhu Hospital Affiliated to Tianjin Medical University, Tianjin, China

Objective: Lead exposure is associated with an increased risk of stroke, but studies on the global burden of stroke attributable to lead exposure remain limited. This study evaluates the temporal and spatial trends in the disease burden of stroke and its three subtypes attributable to lead exposure in 204 countries and territories from 1990 to 2021.

Methods: Data from Global Burden of Disease Study (GBD) 2021 were used to estimate annual deaths, disability-adjusted life years (DALYs), age-standardized mortality rate (ASMR), and age-standardized DALY rate (ASDR) of stroke attributable to lead exposure. The estimated annual percentage change (EAPC) was calculated to evaluate trends from 1990 to 2021.

Results: Between 1990 and 2021, the global burden of stroke attributable to lead exposure increased significantly, with deaths rising from 341,294 to 556,595 and DALYs from 8.52 million to 12.02 million. However, ASMRs declined from 9.33 to 6.65 per 100,000 population (EAPC = −1.23), and ASDRs fell from 213.99 to 139.82 per 100,000 population (EAPC = −1.51). Among subtypes, ischemic stroke (IS) contributed the most to ASMRs, whereas intracerebral hemorrhage (ICH) accounted for the highest ASDRs. Males had higher ASMRs and ASDRs than females, although females exhibited greater reduction rates. The burden was disproportionately higher in older adults, particularly those over 70 years, with IS and ICH contributing significantly. Socio-demographic and regional disparities were evident, with low- and low-middle SDI regions bearing the highest burden.

Conclusion: The stroke burden attributable to lead exposure remains high, with significant variations by age, sex, region, and subtypes. Public health measures and policies are urgently needed to prevent and mitigate lead exposure globally.

NIHSS Score Mediated the Relationship between SIRI, hs-CRP and Functional Prognosis of Acute Ischemic Stroke

Xueqing Liu, Wei Yue（通讯作者）

Department of Neurology, Tianjin Key Laboratory of Cerebral Vascular and Neurodegenerative Diseases, Clinical College of Neurology, Neurosurgery, and Neurorehabilitation, Huanhu Hospital Affiliated to Tianjin Medical University, Tianjin, China

Abstract：

Background and Objective： The systemic inflammatory indicators were reported to relate to functional prognosis of acute ischemic stroke(AIS). However, systemic inflammatory indicators may be affected by stroke severity. We are aiming to explore the relationship among systemic inflammatory indicators, severity and functional prognosis of AIS.

Method： Data came from a prospective, observational, single-center study. We evaluated AIS severity with National Institute of Health stroke scale(NIHSS) score. We divided the systemic inflammatory indicators into systemic inflammatory biomarkers and related indices. The systemic inflammatory biomarkers included leukocyte count, neutrophil count, naïve neutrophil count, monocyte count, lymphocyte count, basophilic granulocyte count, eosinophilic granulocyte count, and high sensitivity C-reactive protein(hs-CRP). Related indices which derived from further calculations of systemic inflammatory biomarkers included neutrophil-to-lymphocyte ratio(NLR, neutrophil count/lymphocyte count), platelet-to-lymphocyte ratio(PLR, platelet count/lymphocyte count), systemic immune-inflammation index(SII, platelet count×neutrophil count/lymphocyte count), systemic inflammatory response index(SIRI, monocyte count×neutrophil count/lymphocyte count). We used multivariate linear regression, logistic regression, sensitivity analysis and mediation analysis to analyze the data.

Results： There were 1357 patients included. After adjusted by multiple factors, we found that NIHSS score had positive correlation with leukocyte count($P<0.0001$), neutrophil count($P<0.0001$), naïve neutrophil count($P=0.0064$), monocyte count($P<0.0001$), NLR($P<0.0001$), PLR($P<0.0001$), SII($P<0.0001$), SIRI($P<0.0001$) and hs-CRP($P<0.0001$), and had negative correlation with lymphocyte count($P<0.0001$) and eosinophilic granulocyte count($P<0.0001$). But NIHSS score was irrelevant to basophilic granulocyte count. After excluding 178 patients with hospital-acquired infection, NIHSS score became irrelevant to naïve neutrophil count and eosinophilic granulocyte count as well. When we adjusted by many factors without NIHSS score, there was still a certain degree of correlation between most systemic inflammatory indicators and poor functional prognosis. When we added NIHSS score in the model, only SIRI($P=0.0306$) and hs-CRP($P=0.0096$) were associated with poor functional prognosis. After mediation analysis, we found that NIHSS score mediated 81.23% of the relationship between SIRI and poor functional prognosis, and 55.10% of the relationship between hs-CRP and poor functional prognosis.

Conclusion： NIHSS score influences the levels of systemic inflammatory indicators, and

mediates the relationship between systemic inflammatory indicators and functional prognosis of acute ischemic stroke. Among all systemic inflammatory indicators, SIRI and hs-CRP were better predictors of poor functional prognosis, especially hs-CRP.

Predictive Value of NT-proBNP for Functional Outcome of Ischemic Stroke Without Cardiac Disease: A Prospective, Observational Study

Ran Liu, Wei Yue（通讯作者）

Department of Neurology, Tianjin Key Laboratory of Cerebral Vascular and Neurodegenerative Diseases, Clinical College of Neurology, Neurosurgery, and Neurorehabilitation, Huanhu Hospital Affiliated to Tianjin Medical University, Tianjin, China

Purpose: Our study aimed to evaluate the prognostic value of NT-proBNP in predicting adverse outcomes among patients with anterior circulation infarction (ACI) and posterior circulation infarction (PCI), specifcally in those without pre-existing cardiac comorbidities.

Patients and Methods: This single-center, prospective observational study enrolled patients with acute ischemic stroke (AIS) within 7 days of symptom onset. We aimed to elucidate predictive role of NT-proBNP levels in determining adverse outcomes in AIS patients. Additionally, the study sought to explore the relationship between NT-proBNP levels and the risk of poor functional outcomes in both ACI and PCI patients without underlying cardiac comorbidities.

Results: A total of 821 patients were included in our study. Both univariate and multivariate logistic analyses indicated that higher NT-proBNP was an independent risk factor for adverse outcomes of ischemic stroke patients at 90 days. In noncardiogenic patients, the risks of adverse outcomes during follow-up were signifcantly elevated in the medium and high NT-proBNP groups (medium group: OR 1.75, 95% CI 1.03–2.98, P=0.039; high group: OR 2.46, 95% CI 1.30–4.67, P=0.006), with a dose-dependent trend. The association was similarly observed in patients with isolated ACI (medium group: OR 2.02, 95% CI 1.06–3.83, P=0.031; high group: OR 2.70, 95% CI 1.25–5.79, P=0.011). High NT-proBNP levels were independently associated with END in patients without underlying cardiac comorbidities (high group: OR 2.14, 95% CI 1.06–4.31, P=0.033) and this association was also observed in ACI patients (high group: OR 5.39, 95% CI 1.70–17.04, P=0.004). Moreover, when incorporated into the clinical prediction model, NT-proBNP exhibited excellent sensitivity and specifcity for predicting stroke-related functional outcomes.

Conclusion: NT-proBNP demonstrates potential as a valuable biomarker in the clinical predictive model for functional outcomes specifcally in ACI patients suggesting that elevated NT-proBNP levels in these patients should prompt closer monitoring and more comprehensive patient management.

Keywords: NT-proBNP；anterior circulation infarction；posterior circulation infarction；functional outcomes

The Relationship Between Homocysteine and Post-stroke Depression in Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage

Chao Zhang, Guojuan Chen, Wei Yue（通讯作者）

Department of Neurology, Tianjin Key Laboratory of Cerebral Vascular and Neurodegenerative Diseases, Clinical College of Neurology, Neurosurgery, and Neurorehabilitation, Huanhu Hospital Affiliated to Tianjin Medical University, Tianjin, China

Abstract:

Introduction: Depression after a stroke is the most frequent and burdensome neuropsychiatric post-stroke complication. This study aimed to determine the relationship between post-stroke depression (PSD) and the levels of homocysteine (HCY) in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage (SICH).

Method: We collected data from patients with hemorrhagic stroke (HS) admitted to the hospital and recorded their demographic and clinical characteristics. We also searched for information regarding HAM-D (Hamilton Depression) scores and HCY levels at 3m, the use of antidepressant medications and folic acid during the follow-up period in the group of patients diagnosed with PSD and hyperhomocysteinemia (HHcy) in the acute phase.

Result: A total of 3,832 patients were included. A link between depression and low HCY level has similarly been found in patients with HS (OR, 1.549; 95% CI, 1.358 - 1.768). Additionally, left-sided stroke, anterior circulatory stroke, intraventricular hemorrhage, symptoms of paralysis or dysarthria, and higher NIHSS scores occurred more often in the PSD group. Compared to the antidepressant medications (ADM) group, HAM-D scores decreased significantly in the ADM plus folic acid group at the end of 3m (P=0.036).

Discussion: On the basis of our data, PSD was significantly more frequent in patients with HHcy in patients with SICH at the acute phase. Oral doses of folic acid may helpful to improve treatment outcomes in PSD.

Key words：homocysteine；folic acid；post-stroke depression；intracerebral hemorrhage；treatment

一个新型的评估非急性期头颈部动脉闭塞再通治疗安全性和有效性的评分系统

张涛，王虎清（通讯作者）

西安交通大学第二附属医院

研究目的：非急性期头颈部动脉闭塞的血管内再通治疗因其复杂性和潜在并发症，在临床应用中仍存在争议。笔者团队所制定的新型评估量表（Accept 量表）已被证实可以有效的评估锁骨下动脉闭塞再通术的手术难度及手术风险，但其在头颈部其它动脉的非急性期闭塞再通术的评估中尚无应用。本研究旨在探索新型评分量表（Accept 量表）在非急性期头颈部动脉闭塞再通治疗中的应用价值，进一步评估非急性期头颈部动脉闭塞再通治疗的安全性及有效性，为患者的筛选和围术期管理提供依据。

研究方法：本研究对多个卒中中心行血管内再通治疗的非急性期头颈部动脉闭塞患者进行了回顾性分析。采用单因素分析、多因素 Logistic 回归分析探索发生并发症的危险因素。并根据术后随访至少 90 天得到的 mRS 评分将患者分为神经功能恶化组（术后 90dmRS 评分增加≥1 分）及神经功能稳定组（术后 90dmRS 评分增加＜1 分）。使用单因素分析、修正 Poisson 回归多因素分析探索 90d 神经功能恶化的危险因素。将再通成功患者分为血管正常组与再狭窄/闭塞组，分析再狭窄/闭塞的危险因素。最后根据 Accept 量表评分将患者分组，比较各组间手术结果与随访结果是否存在差异，探索 Accept 量表评分的应用价值。

研究结果：

1.根据纳入排除标准共纳入 164 例患者，总体再通成功率为 93.9%（154/164）。手术并发症发生率为 24.4%（40/164），包括血管夹层（Arterial dissection，AD）28 例（17.1%）、颅内出血（Intracranial hemorrhage，ICH）11 例（6.7%）、症状性颅内出血（Symptomatic intracranial hemorrhage，sICH）5 例（3.0%）、高灌注综合征（Cerebral hyperperfusion syndrome，CHS）3 例（1.8%）、新发脑梗死 2 例（1.2%）和颈内动脉海绵窦瘘（Carotid cavernous fistula，CCF）1 例（0.6%）。多因素分析发现：Accept 评分为 7 分是手术并发症发生的独立保护因素（OR=0.090，95%CI 0.011-0.717，*P*=0.023）。

2.临床随访结果显示：90d 神经功能恶化的发生率为 11.0%（18/164）。多因素分析发现：手术时间每增加 1 分钟，90d 神经功能恶化的风险增加 1.026 倍（95%CI：1.004-1.049，*P*=0.018），发生并发症的患者 90d 神经功能恶化的风险是其他患者的 3.707 倍（95%CI：1.087-12.645，*P*=0.036），Accept 评分＜3 分的患者 90d 神经功能恶化的风险是其他患者的 6.874 倍（95%CI：1.071-44.136，*P*=0.042）。血管随访结果对比发现：血管再狭窄/闭塞组与血管正常组相比有吸烟史的患者比例更高、成功再通时间（分钟）更长，差异具有统计学意义（*P*＜0.05）。

3.Accept 评分与再通成功率呈正相关（r=0.225，*P*=0.004），Accept 评分预测再通成功的 ROC 曲线下面积为 0.764（95%CI：0.623-0.904，*P*=0.013），敏感性为 86.4%，特异性为 50.0%。Accept 评分与术后 90dmRS 评分存在负相关（r=-0.205，*P*=0.011）。Accept 评分Ⅰ级组（6～7 分）、Ⅱ级组（4～5 分）、Ⅲ级组（0～3 分）间，再通成功率、sICH 发生

率、90d 死亡率、90d 神经功能恶化发生率及成功再通时间均存在显著差异，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。

研究结论：非急性期头颈部动脉闭塞再通治疗总体安全可控，再通成功率较高，Accept 量表评分可用于评估非急性期头颈部动脉闭塞再通手术的安全性和有效性，Accept 量表的难度和风险等级（Ⅰ级、Ⅱ级、Ⅲ级）可以指导手术决策。优化手术流程以缩短手术时间、积极预防并发症的发生、加强术后戒烟干预是预防术后神经功能恶化和责任血管再狭窄的重要举措。

基线纤维蛋白原浓度与阿替普酶静脉溶栓后结局的影响：来自中国国家卒中登记-III 的结果

孙怡婷，孟霞

背景：中国是全球脑血管疾病负担最重的国家，约 60%至 80%为缺血性卒中。(1,2)静脉溶栓是目前公认的治疗急性缺血性脑卒中的有效方法，对血管再通、挽救缺血半暗区、改善预后具有重要意义。纤维蛋白原与内皮细胞和白细胞相互作用，促进粘附分子和细胞因子的表达，可能加速血管内皮的炎症反应和血栓形成。(3,4)高纤维蛋白原浓度可增强血小板聚集，增加血液粘度，并促进纤维蛋白原转化为纤维蛋白，促进血栓形成和心脑血管疾病发生。(5)既往研究显示血浆纤维蛋白原水平升高与缺血性卒中风险增加相关。(6,7)我们的目的是探讨基线纤维蛋白原浓度与急性缺血性卒中或 TIA 患者接受阿替普酶静脉溶栓后功能结局之间的关系。

方法：这项前瞻性研究纳入在中国卒中国家登记中心-III （CNSR-III）登记的接受阿替普酶静脉溶栓治疗的患者，排除基线 mRS＞2 分以及基线纤维蛋白原、D 二聚体浓度缺失的患者。采用 Kolmogorov-Smirnov 检验评估数据分布的正态性。连续变量以四分位数范围（IQR）的中位数表示，并使用 t 检验、单因素方差分析或 Kruskal-Wallis 检验评估组间差异。分类变量用比例表示，并使用卡方检验或 Fisher 检验进行分析。基线纤维蛋白原浓度按四分位数分组如下：四分位数 1 (Q1):<312.90 mg/dl；四分位数 2 (Q2):312.90-380.10 mg/dl；四分位数 3 (Q3):380.10-445.20 mg/dl；四分位数 4 (Q4):＞445.20 mg/dl。为了减轻协变量对这种关系的混淆效应，构建三个序贯多变量 logistic 回归模型，评估校正优势比（ORs）和 95%置信区间（CI）。主要结局指标包括 90 天 mRS 为 0-1 的患者比例。出院时 NIHSS 改善≥4 分，90 天 mRS≤2 分作为次要结局。出血、所有并发症和全因死亡率作为安全指标。

结果：对最终纳入的 821 名患者基线特征进行分析，结果显示 Q1、Q2、Q3、Q4 四个组间除年龄因素外，余基线特征无显著性差异，随着基线纤维蛋白原浓度从 Q1 到 Q4，患者年龄有相应逐渐增大的趋势。我们发现基于基线纤维蛋白原水平，90 天 mRS 0-1 的患者比例有统计学意义（p=0.0021）。我们发现 Q1 组患者 90 天 mRS 0-1 分布比例明显多于 Q4 组。在调整了年龄、病史、基线 NIHSS 评分、基线 D 二聚体水平和既往用药史混杂变量后，结果显示高基线纤维蛋白原水平与较差的功能预后相关(OR, 0.54；95% CI,(0.327-0.894)；P=0.0165)。在 90 天 mRS≤2 的患者中，Q4 组的患者比例比 Q3 组的患者比例高 8.19%，但未达到显著统计学差异（p = 0.078）。在出院时 NIHSS 改善≥4、出血和死亡结局中，我们的分析没有发现显著差异。

结论：我们的研究表明，在急性缺血性卒中或 TIA 溶栓后 90 天，基线纤维蛋白原浓度高的患者功能预后良好（90 天 mRS 0-1）的可能性降低，表明基线纤维蛋白原浓度较高的患者在溶栓治疗后的功能预后可能较差。基线纤维蛋白原水平可能是预测脑卒中患者溶栓治疗反应和长期预后的有价值的生物标志物。

硒纳米颗粒在神经系统疾病中的应用：机制与治疗前景

宗思雯，黄清（通讯作者）

目的：神经系统疾病作为全球重大公共卫生问题，其治疗面临诸多挑战，尤其是药物血脑屏障穿透效率低、药物靶向性差及系统毒副作用大等关键瓶颈。硒纳米颗粒（SeNPs）因其独特的高生物相容性以及可调节的抗氧化活性，近年来在神经系统疾病治疗中展现出巨大潜力。本综述旨在总结不同粒径与表面修饰的硒纳米颗粒在神经系统疾病中的差异化调控机制，评估其作为神经保护剂或药物载体的治疗潜力，并探讨临床转化面临的关键科学问题与技术挑战，为该领域的未来研究方向提供理论框架。

方法：本综述通过检索 PubMed、Web of Science、Google Scholar 及中国知网、万方数据知识服务平台、维普中文科技期刊数据库等数据库，使用“神经系统疾病”“硒纳米颗粒”“靶向治疗”等关键词，系统筛选出 2020-2025 年间发表的硒纳米颗粒在神经系统疾病中应用的基础与临床前研究文献进行综述。

结果：硒纳米颗粒具有良好的穿透血脑屏障的能力，这使得它们能够直接作用于脑组织，发挥其神经保护作用。一方面，硒纳米颗粒具有显著的抗氧化和抗炎特性：硒纳米颗粒可以被整合到谷胱甘肽过氧化物酶（GPX）等具有抗氧化作用的硒蛋白中，上调抗氧化硒酶的水平和活性，从而清除多种活性氧成分；同时可下调炎症转录因子如 NF-κB、MAPK 及其信号通路，抑制小胶质细胞释放促炎细胞因子，发挥抗炎作用。另一方面，硒纳米颗粒具有保护神经元细胞，抑制细胞凋亡的特性：其通过维持细胞内钙离子（Ca^{2+}_i）平衡，抑制促凋亡基因并上调抗凋亡基因的表达、调节内质网应激和铁死亡信号通路、维持线粒体功能活性，表现出良好的神经保护效应。因此，硒纳米颗粒在缺血性脑卒中、神经退行性疾病、脊髓损伤等多种神经系统疾病的临床前和临床研究中展现出良好的治疗效果。此外，硒纳米颗粒还可作为药物递送系统，通过与其他药物联结，提高药物在脑内的浓度和疗效，发挥协同治疗效应。

尽管硒纳米颗粒在神经系统疾病治疗中展现出巨大潜力，但其应用仍面临一些挑战。例如，硒纳米颗粒的粒径对其生物效应的显著影响、在体内的实时动态代谢轨迹与长期生物安全性数据仍需完善、缺乏理想的临床前疾病模型等。

结论：硒纳米颗粒在神经系统疾病治疗中具有广阔的应用前景，其良好的血脑屏障穿透能力和生物相容性使其成为理想的药物递送载体和治疗剂。然而，要实现其在临床中的广泛应用，仍需在纳米材料设计、疾病模型开发、安全性评估等方面进行深入研究。未来的研究应致力于优化硒纳米颗粒的制备工艺，提高其靶向性和生物利用度，同时探索其在不同神经系统疾病中的潜在应用，为开发更有效的神经系统疾病治疗方法提供理论依据。

静脉注射人免疫球蛋白在儿童抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病的免疫维持治疗效果单中心队列研究

吴文晓

广州医科大学附属妇女儿童医疗中心

目的：探讨静脉注射人免疫球蛋白在儿童抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体相关疾病（MOGAD）中免疫维持治疗的疗效及安全性。

方法：回顾性地收集并分析 15 例被诊断为 MOGAD 且维持阶段予 IVIG 治疗的患儿的临床资料、随访及预后资料。

结果：共收集 MOGAD 患儿 15 例，男：女为 6：9，首次发病年龄为 5.0（3.0，6.0）岁，急性期常见的临床表现包括运动障碍(10/15）、头痛（8/15）、癫痫样发作（7/17）、视力障碍（5/15）为主。首次发病时急性期 EDSS 评分为（3.60±2.26）。免疫球蛋白维持时间 17.0（10.0，31.0）月。启动免疫球蛋白维持治疗前年复发率（1.07±0.73），启动免疫球蛋白维持治疗后年复发率（0.39±0.64），治疗后复发率明显下降（P=0.01）。

结论：IVIG 免疫维持治疗可降低儿童 MOGAD 的年复发率。

高龄患者硬膜下血肿合并心源性脑栓塞成功急诊动脉机械取栓一例报道

张鈸缨[1]，邓亚琴[2]，朱佳倩[3,4]，符鹏程[4,5]，曹黎明[4,5]（通讯作者）

1.深圳市罗湖区人民医院体检科

2.深圳市第二人民医院全科医学科

3.深圳大学医学部

4.深圳市第二人民医院神经内科

5.深圳大学第一附属医院

摘要：慢性硬膜下血肿合并急性心源性脑栓塞罕见，治疗十分棘手。这里报道了一名女，89岁高龄患者，因言语不清和口角歪斜半小时入院，既往房颤史和外伤史。入院查体：房颤律，言语不清，双眼向右凝视，左侧鼻唇沟浅，伸舌偏左，左侧肢体肌力0级，左侧肌张力偏低，四肢腱反射减弱，左侧巴氏征阳性。NIHSS评分12分，pc-ASPECTS评分7-9分，头颅CT显示慢性硬膜下血肿，CTA示急性颈内动脉闭塞。经严格评估后，予血管内抽吸联合支架取栓，术后症状明显改善，出院时mRS 2级，NIHSS评分4分。出院后90天NIHSS评分 2分。本文复习了相关文献，分析硬膜下血肿合并心源性脑栓塞的临床特点及治疗，强调了介入血管内治疗在此类特殊急性卒中治疗的可行性。

关键词：硬膜下血肿；心源性脑栓塞；急性大血管闭塞性；卒中；高龄；机械取栓

A Case Report of Successful Emergency Mechanical Thrombectomy for Subdural Hematoma Complicated by Cardioembolic Stroke in an Elderly Patient

Zhang Yuying[1], Deng Yaqin[2], Zhu Jiaqian[3,4], Fu Pengcheng[4,5], Cao Liming[4,5]

1.Department of Health Examination, Luohu District People's Hospital, Shenzhen, China

2.Department of General Medicine, Shenzhen Second People's Hospital, Shenzhen, China

3.School of Medicine, Shenzhen University, Shenzhen, China

4.Department of Neurology, Shenzhen Second People's Hospital, Shenzhen, China

5.The First Affiliated Hospital of Shenzhen University, Shenzhen, China

Abstract: Chronic subdural hematoma complicated by acute cardioembolic stroke is rare and presents significant treatment challenges. We report a case of an 89-year-old female patient who was admitted due to slurred speech and facial droop for half an hour, with a history of atrial fibrillation and trauma. Upon admission, the examination revealed atrial fibrillation, slurred speech, right gaze preference, a shallow left nasolabial fold, left-sided tongue deviation, left-sided limb strength of 0, decreased muscle tone on the left side, diminished deep tendon reflexes, and a positive left-sided Babinski sign. The NIHSS score was 12, and the pc-ASPECTS score was 7-9.

A head CT showed chronic subdural hematoma, and CTA indicated acute internal carotid artery occlusion. After thorough evaluation, the patient underwent endovascular aspiration combined with stent thrombectomy. Postoperatively, her symptoms improved significantly, and she was discharged with an mRS score of 2 and an NIHSS score of 4. At 90 days post-discharge, her NIHSS score was 2. This article reviews the relevant literature and analyzes the clinical characteristics and treatment of subdural hematoma complicated by cardioembolic stroke, emphasizing the feasibility of endovascular intervention in the treatment of this special acute stroke scenario.

Keywords: Subdural hematoma; Cardioembolic stroke; Acute large vessel occlusion; Stroke; Elderly; Mechanical thrombectomy.

前言：慢性硬膜下血肿（Chronic SubduralHematoma,CSDH）是神经外科常见的疾病，其发病率约(1～15) /10 万[1]。 80 岁以上人群 CSDH 的发病率是 70 岁以下人群的 3 倍[2]。CSDH 的特征是硬膜下腔内出现病理性血液积聚，起病和进展隐匿[3]。其发病机制不十分清楚，以往认为 CSDH 是因头部外伤导致桥静脉破裂出血，血液在硬膜下隙聚集，但约 30%患者否认外伤史[4]。此外，老年人血管脆性较大，且脑萎缩致颅内腔隙增宽牵拉皮层血管，当外力撞击头部时，脑血管容易破裂出血,严重时形成占位效应[5,6]。随着人口老龄化、抗凝剂以及抗血小板药的使用增加，CSDH 的发病率正逐渐增加[7]。

心源性脑卒中（Cardiogenic stroke，CE）是指来自心脏和主动脉弓的血栓脱落后经血液循环堵塞脑动脉,而侧支循环失代偿,脑组织继发缺血坏死,并引起脑功能障碍的临床综合征[8]。CE 占全部脑卒中的 20%-30%,其中非瓣膜性心房颤动是常见病因[9]。在时间窗内的血管再灌注治疗（静脉溶栓、血管内机械取栓、血管成形术、动脉溶栓）对患者预后至关重要[10]。据我们所知，CSDH 合并 CE 上目前罕有报道，治疗很有挑战，经验匮乏。心源性栓塞所致的大动脉闭塞型（Acute large vessel occlusion,LAO）卒中，动脉内取栓可能是治疗时间窗内的首选，但对高龄、血管条件差，动脉取栓颅内出血风险大，尤其是合并硬膜下血肿的患者。因此，CSDH 合并 CE 的治疗是临床管理中的一大挑战。我们报道一例 CSDH 合并心源性所致的 LAO 卒中，成功实施动脉机械取栓的案例，总结了经验并结合相关文献复习，提高对此类特殊卒中案例的诊治水平。

病例描述：患者女性，89 岁，因突起言语不清伴口角歪斜半小时余于 2023 年 2 月 25 日 20：30 左右到我院急诊。患者 1 周内有外伤史，既往有房颤、听力下降、右侧乳腺癌手术及下肢静脉手术史，否认传染病、遗传病。无烟酒嗜好。查体：P：103 次/分，Bp：右侧 126/78mmHg。房颤律，神志清楚，言语不清，记忆力、定向力、计算力无法配合，双眼向右侧凝视，左侧鼻唇沟浅，伸舌偏左，左侧肢体肌力 0 级，左侧肌张力偏低，四肢腱反射减弱，左侧巴氏征阳性。NIHSS 评分 12 分，洼田饮水试验评分 2 分，mRS 评分 4 分。20：49 头 CT：可见双侧硬膜下积液，硬膜下出血可能（图 1.A）。CTA 提示右侧颈内动脉及右侧大脑中动脉 M1 闭塞（图 1.B），CTP 提示核心梗死和低灌注明显不匹配（Mismatch=5.0，图 1.C）。临床诊断 CE，神经外科急会诊评估暂无急诊外科手术指征。患者虽在静脉溶栓时间窗内，考虑近期有外伤及硬膜下出血，存在静脉溶栓禁忌；充分评

估存在急诊介入手术指征，但手术风险很大，告知患者家属知情同意后予急诊动脉内机械取栓。急诊 DSA 显示右侧颈总动脉远端未见明显显影，右侧颈内动脉 C1 段残端，右侧颈总动脉末段可见高密度团块状血栓影，右侧大脑中动脉 M1 段末端闭塞，右侧大脑前动脉通过皮层软膜支部分代偿右侧大脑中动脉远端供血（图 1.D）。造影结果符合术前 CTA 检查结果，行右侧颈内动脉机械取栓术。多次注射器持续负压抽吸抽出长条形及绿豆大小的暗红色和红白色血栓数块，手推造影见右侧颈内动脉血流恢复，右侧大脑中动脉显影良好（图 1.E）。右侧颈内动脉起始段可见附壁血栓影，为预防血栓脱落引起脑卒中，予右侧颈内动脉支架成型术。术后 NIHSS 评分降至 6 分，术后当日复查头 CT 示右侧额顶部硬膜下积液;左侧顶部少许硬膜下积液可能。术后双下肢动静脉彩超：左侧下肢动脉单发斑块形成。心脏彩超:双房增大;升主动脉增宽、弹性减退:主动脉、二尖瓣后叶退行性变伴少量反流;三尖瓣少量反流:左房舒张功能减退;轻度肺动脉高压。颈部动脉锁骨下动脉筛查彩超:右颈总动脉支架术后:血流通畅。头 MRI 显示：右侧小脑、右侧基底节及皮层下多发弥散受限的病灶（急性梗塞灶，图 1.F 和 G）。术后 7 日复查头颈部 CTA+CTP 示：右侧颈内动脉术后改变(图 1.H 和 I），现右侧颈动脉、右侧大脑中动脉及其分支显影较前明显清晰。患者术中及术后未发生症状性脑出血，术后予以抗血小板、降脂、改善循环、雾化及护胃治疗。住院 10 天出院，出院时言语欠清、左侧面舌瘫和右侧肢体无力（肌力 5-级）明显好转。mRS 2 级，NIHSS 评分 4 分。术后 90 天门诊随访 NIHSS 评分 2 分。硬膜下血肿合并心源性脑卒中诊治流程见图 2。

讨论：我们报道了一例罕见 CSDH 合并 CE 的高龄患者，成功实施急诊动脉机械取栓，及时清除血栓恢复脑血流，最终恢复良好。体现了急诊动脉取栓术在该类复杂病例中的有效性和安全性，并为类似病例的诊治提供临床经验。

1.CSDH 及 CE 的发病机制

CSDH 的发病机制包括亚临床脑损伤引起的桥静脉损伤[11,12]、炎症反应[13]、急性硬膜下血肿的转变[12]、渗透压差[14]以及硬膜下膜内漏血管的新生血管化[15]。创伤和炎症可能是 CSDH 形成过程中同时存在的两个相关病理因素。头部创伤后初始血肿引起炎症反应，形成血肿包膜并伴随生成未成熟毛细血管，未成熟毛细血管的慢性渗血导致血肿腔缓慢增大和增强炎症反应。除外伤外，与 CSDH 发病相关、吸收不良或复发的危险因素包括：长期应用抗凝和抗血小板药，反复或突然的胸腹压力增高，开颅手术，血液病等。我们报道的这例患者高龄、1 周前有外伤史，且长期使用抗凝治疗房颤，这些因素均增加了发生 CSDH 的风险。心源性卒中最常见的病因是房颤，该患者有房颤病史。此外，急性心肌梗死、风湿性心瓣膜病、感染性心内膜炎和左心房黏液瘤等也可以引起脑栓塞[16]。

2.CSDH 及 CE 的临床特征

CSDH 患者通常起病隐匿，多见于老年人，尤其是有头部轻微外伤史、长期使用抗凝或抗板药的患者。随着血肿的扩大，颅内压升高，压迫邻近的脑组织，可出现头痛、恶心或呕吐、意识状态改变、癫痫、偏瘫、感觉障碍，甚至昏迷[17,18]。在 CT 上硬膜下血肿表现为颅骨内板下见半月形或新月形高密度阴影，以及面积较广的双凸形高密度阴影，随后血肿吸收，密度逐渐降低。心源性卒中多起病急骤，常表现肢体偏瘫、语言障碍、面瘫等急性神

经功能缺损，严重者出现意识障碍甚至昏迷。影像特征表现为大动脉大梗死灶或者多个不同动脉分布区多发梗死灶，容易累及皮层或灰白质交界区并经常导致出血性转化[16]。患有房颤的患者经历了更严重的中风，并且死亡率高于没有房颤的患者[19]。

3.CSDH 合并 CE 的治疗及风险获益

CSDH 和 CE-LAO 卒中在治疗策略方面有明显冲突，LAO 卒中治疗关键是在时间窗内改善患者脑血流灌注。以往采用静脉溶栓进行救治,但效果不佳。血管内取栓治疗适用于急性 LAO 卒中，目前已经被国内外指南推荐（Ⅰ类推荐，A 级证 据）[10,20]。目前，机械取栓技术的逐渐被推广,其时间窗也被逐步拓宽[21,22]。急性 LAO 卒中患者接受血管内介入治疗是获益的[10,23,24]。但取栓治疗需用肝素抗凝，这无疑增加 CSDH 出血的风险。本例患者因此取栓过程中没有使用肝素。LAO 卒中患者血栓负荷大时，需要进行多次取栓，并显示出优秀的神经功能恢复和预后[25]。但研究显示急性缺血性卒中取栓术后出血转化的发生率较高[26,27]，而入院高龄、NIHSS 评分高、血糖水平高，有房颤史、早期缺血改变[28,29]、抗凝的使用[30]，这些均可能加重脑出血风险。尤其对于高龄患者，常伴有多种基础疾病，血管条件较差，麻醉风险高，围手术期并发症多，增加了手术的难度[31]。研究显示，高龄患者在血管内取栓后即刻 NIHSS 评分、mRS 评分和取栓后 90 d 时 NIHSS 评分及 mRS 评分、病死率等方面明显不如非高龄患者获益[32,33]。但也有研究表示高龄患者与非高龄患者取栓后病死率、再入院率及并发症发生率相似[34]。对≥80 岁患者的血管内治疗分析显示，血管成功再通率（mTICI 3 或 2b 级）均超过 70%，这部分人群依然能从机械取栓获益[35,36]。本研究中的患者，高龄，有 CSDH 合并 CE，有介入治疗指针，但患者合并多种出血风险，经多学科评估后进行急诊动脉内机械取栓，取栓后症状有明显的改善，且术后未出现脑出血转化及硬膜下血肿的扩大，体现了急诊动脉取栓在该类复杂病例中的有效性和安全性，并为类似病例的诊治提供临床经验。

局限性：本研究病例数有限，多中心、大样本的临床研究有助于证实本特殊卒中病例的治疗策略的有效性及安全性。

小结

本研究显示急诊动脉机械取栓在 CSDH 合并 CE 治疗的可行性和有效性，拓展了我们对复杂卒中病例应用机械取栓的认知，并强调在复杂的急性脑卒中案例时，个体化的治疗方案至关重要。将来还开展多中心、更多样本的临床研究，有助于证实本特殊卒中病例的治疗策略的有效性及安全性。

Effect of internal jugular venous reflux on the outcome of massive cerebral infarction: a prospective clinical study

何奕涛

Abstract：

Background and Purpose： To evaluate whether internal jugular vein reflux (IJVR) is an independent risk factor for poor functional outcomes in patients with massive cerebral infarction (MCI).

Methods： From January 2023 to December 2024, 102 patients with MCI who met the inclusion criteria and provided informed consent were enrolled in the Department of Neurology, Second Clinical Medical College of Jinan University (Shenzhen People's Hospital). Six patients with incomplete data were excluded, leaving 96 cases for statistical analysis. All patients were followed up for three months. Based on the modified Rankin Scale (mRS) score at three months post-onset, patients were classified into the good and poor functional outcome groups. Univariate, multivariate, and subgroup analyses were conducted to determine whether IJVR was an independent predictor of functional outcomes in MCI.

Results： Baseline comparisons showed that the infarct volume, prevalence of IJVR, atrial fibrillation, and acute-phase infections (pulmonary or urinary tract) were significantly higher in the poor functional outcome group than in the good functional outcome group (112.49±82.43 vs. 55.78±46.10, $p < 0.001$; 60.78% vs. 40.00%, $p = 0.042$; 31.37% vs. 6.67%, $p = 0.002$; 68.63% vs. 48.89%, $p = 0.049$). No significant differences were observed in other baseline characteristics. Multivariate analysis identified infarct volume (OR = 0.985, 95% CI: 0.975–0.994, $p = 0.001$), IJVR (OR = 0.348, 95% CI: 0.134–0.903, $p = 0.030$), and atrial fibrillation (OR = 0.215, 95% CI: 0.051–0.908, $p = 0.036$) as independent risk factors for good functional outcomes in MCI. Subgroup analysis further showed that interleukin-6 levels were significantly higher in the MCI with IJVR group than in the MCI without IJVR group ($p = 0.042$). No significant differences were found in infarct volume or the proportion of poor functional outcomes between unilateral and bilateral IJVR groups or between IJVR duration ≥ 1 second and < 1 second groups.

Conclusion： IJVR may be an independent risk factor for poor functional outcomes in patients with MCI.

Key words: Massive cerebral infarction; Internal jugular vein reflux; Infarct volume; Atrial fibrillation; Functional outcome

全球青少年及年轻成年人心脑血管疾病代谢风险负担分析

张效铭[1,2]，周达[1,2]（通讯作者），吉训明[1,2]，孟然[1,2]（通讯作者）

1.首都医科大学宣武医院

2.国家神经疾病医学中心

摘要：

目的：心脑血管疾病（Cardiovascular diseases, CVDs）已成为全球青少年及年轻成年人（15－39 岁）死亡和致残的主要原因。代谢性风险因素（如血脂异常、糖代谢紊乱和肥胖）的流行，使 CVD 负担进一步加重。本研究基于全球疾病负担研究（Global Burden of Disease, GBD 2021）数据，系统评估了 1990－2021 年间，全球及不同社会人口指数（Sociodemographic Index, SDI）地区青少年及年轻成年人群中 CVDs 的代谢风险负担，探索其时空分布、性别与年龄差异，并通过贝叶斯年龄-时期-队列（Bayesian Age-Period-Cohort, BAPC）模型预测 2022－2050 年未来趋势，以期为精准防控政策的制定提供科学依据。

方法：研究数据源自 GBD 2021 研究，涵盖 204 个国家和地区，涉及代谢风险相关的 CVD 死亡率及伤残调整生命年（Disability-Adjusted Life Years，DALYs）。本研究采用以下方法进行分析：（1）通过时空分析绘制全球及区域疾病负担分布图，并计算年龄标准化死亡率和 DALY 率；（2）利用估计年百分比变化（Estimated Annual Percentage Change，EAPC）量化 1990 年至 2021 年间疾病负担的变化趋势；（3）基于 SDI 水平（低、中低、中等、中高、高）、性别以及年龄分层（15-19 岁、20-24 岁、25-29 岁、30-34 岁、35-39 岁）进行亚组分析；（4）评估高血压、低密度脂蛋白胆固醇、空腹血糖、体重指数以及肾功能异常对 CVD 死亡和 DALYs 的关联度；（5）借助 BAPC 模型预测 2022 年至 2050 年间代谢相关 CVDs 的死亡人数及其死亡率趋势。

结果：2021 年，全球青少年及年轻成年人中代谢风险相关的 CVDs 共导致 213,363 例死亡和 12,924,201 DALYs。其中，印度（49,596 例死亡，占全球 23.2%）和中国（31,685 例死亡，占全球 14.8%）的疾病负担最为沉重。尽管 1990 年至 2021 年间，全球年龄标准化死亡率以年均 0.29%的速度下降（EAPC: -0.29），但由于人口增长和老龄化的影响，绝对死亡人数仍呈现持续上升趋势。区域间差异显著，西欧（EAPC: -3.85）和中欧（EAPC: -3.33）地区的死亡率降幅最大，而大洋洲（EAPC: 0.42）和东亚（EAPC: 0.23）则表现出上升趋势。SDI 分析表明，中等 SDI 地区承担了全球 35.1%的死亡负担（74,994 例），低中 SDI 地区的死亡率最高（8.88/10 万），而高 SDI 地区的死亡负担最低且呈持续下降趋势。从病因分布看，缺血性心脏病占代谢相关 CVD 死亡的绝大部分（99%，138,782 例），其次是脑卒中（56,701 例）和高血压性心脏病（17,457 例）。在主要代谢风险因素中，高血压和高水平低密度脂蛋白胆固醇分别导致 120,477 例和 108,449 例死亡，高体重指数相关的死亡率年均增长，尤其在中等及以下 SDI 地区表现突出。性别及年龄方面差异突出，男性死亡率显著高于女性（男性死亡数为 148,696 例，女性为 64,667 例），东欧和亚太高收入地区的性别差异尤为显著（男性死亡率是女性的四倍以上）；35-39 岁人群的疾病负担最重。根据 BAPC 模型预测，代谢相关 CVDs 的年龄标准化死亡率将在 2033 年之前保持稳

定，之后会下降。于 2033 年达到峰值（23 万例），随后逐年下降。不同年龄组的趋势表现出显著差异，对于较年轻的年龄组（15-19 岁和 20-24 岁），预计死亡率将从 2022 年至 2050 年持续逐年下降；而对于较年长的年龄组（30-34 岁和 35-39 岁），其趋势预计将呈现倒 V 型模式，即在 2030 年至 2035 年间上升，随后从 2035 年至 2050 年逐步下降。

结论：尽管全球青少年及年轻成年人代谢相关 CVD 的死亡率呈下降趋势，但整体负担仍因人口增长持续上升，且在低 SDI 地区和特定人群（如男性、35 - 39 岁组）中尤为突出。高血压和高水平低密度脂蛋白胆固醇是可干预的关键风险因素。因此，未来应针对不同地区、性别和年龄群体制定分层干预策略，包括强化代谢风险筛查、优化基层医疗资源配置、倡导健康生活方式以及加强政策支持（如控烟、限糖等措施）。本研究结果为全球青少年及年轻成年人心脑血管疾病防控提供了重要依据，并凸显了跨部门协作与精准公共卫生干预的紧迫性。

关键词：心脑血管疾病；代谢风险；青年人群；全球疾病负担；死亡率；公共卫生干预

双微导管压力锅技术治疗硬脊膜动静脉瘘的安全性有效性分析

丁鑫，李强（通讯作者）

上海长海医院脑血管病中心

目的：硬脊膜动静脉瘘（SDAVF）是脊髓血管畸形最常见的一种，约占所有脊髓血管畸形疾病的 70%，显微外科治疗被认为是目前主要治疗方式，但是随着介入栓塞材料的进步与发展以及介入栓塞技术的成熟，血管内栓塞治疗逐渐成为治疗该病的一种重要手段。本研究旨在报道双微导管压力锅（pressure-cooker）技术治疗 SDAVF 的安全性和有效性。

方法：回顾性分析自 2014 年 6 月至 2024 年 6 月间在本中心采用双微导管压力锅技术治疗的 18 例 SDAVF 患者的临床与影像学资料，重点评估双微导管压力锅技术的技术成功率、并发症及随访结局。

结果：在 18 例 SDAVF 患者中，男性 15 例（83.3%），平均年龄 57.8 岁，临床表现为肢体麻木无力患者 7 例（38.9%），肢体麻木无力伴大小便功能障碍者 11 例（61.1%）。3 例（16.7%）患者在发病前存在脊柱外伤或手术病史、2 例（11.1%）患者存在激素冲击治疗史。血管构筑学方面：瘘口位于颈部 1 例（5.6%），胸部 10 例（55.6%），腰部 6 例（33.3%），骶部 1 例（5.6%）。静脉引流方向：头侧方向引流 8 例（44.4%），尾侧方向引流 5 例（27.8%），头侧及尾侧双向引流 5 例（27.8%）。引流静脉扩张 8 例（44.4%）。18 例患者的术后即刻结果显示：瘘口完全闭塞 17 例（94.4%），瘘口部分闭塞 1 例（5.6%）。瘘口部分闭塞的患者续贯显微外科手术治疗。18 例患者中，术后即刻症状改善 7 例（38.9%），症状稳定 8 例（44.4%），症状加重 3 例（16.7%）。其中，1 例患者术后双下肢肌力下降，从 4 级下降至 2 级，经抗凝治疗后稍好转，出院时双下肢肌力 3 级，后经康复治疗双下肢无力麻木症状明显改善，双下肢肌力 5-级，mRS 2 分；2 例患者术后双下肢肌力下降，经康复治疗后未见改善，1 例于术后随访 13 个月后死亡，1 例持续随访中，mRS 5 分。所有患者中，1 例（5.9%）患者术中造影显示肋间动脉夹层，给予弹簧圈闭塞近端肋间动脉，术后胸椎 CT 提示肋间肌内血肿形成，同时该患者因 Onyx 胶反流超过“塞子”导致微导管撤出困难，最终留置体内，术后持续胸背部疼痛 3 天后缓解，多次复查稳定，随访期间未见相关并发症发生，无神经系统功能障碍。临床随访结果显示：18 例患者全部进行门诊随访或电话随访，中位随访时间（范围）为 42 个月（10~130 个月），症状明显改善 11 例（61.1%），症状改善不明显但未进一步加重 5 例（27.8%），2 例（11.1%）患者症状术后症状加重持续未见改善。5 例患者接受了 DSA 随访，中位随访时间 6M，均未见病灶显影。

结论：双微导管压力锅技术治疗 SDAVF 具有良好的安全性和有效性，尤其对于供血动脉迂曲、纤细而导致微导管到位不理想的患者。

关键词：硬脊膜动静脉瘘，显微外科治疗，血管内治疗，压力锅技术

The LOVA technique (Guide Catheter Looping Technique for the Treatment of Vertebral Artery Origin Stenosis via Ipsilateral Transradial Approach): A Safety and Feasibility Study

陶安阳，徐程华（通讯作者）

Structured Abstract：

Objective: To evaluate the safety, feasibility, and efficacy of the Guide Catheter Looping Technique for Vertebral Artery Ostium Stenosis via Ipsilateral Transradial Access (LOVA), a novel method designed to overcome technical barriers in complex VAo stenosis cases.

Methods: This retrospective study analyzed 35 patients undergoing VAo stenting using LOVA between June 2023 and June 2024. The angiographic data included technical success, puncture access site, pre- and post-stent stenosis rates, procedure duration. VAo-SCA angle and distance were quantified via standardized angiography. Procedural complications and 90-day follow-up complications and outcomes were documented.

Results: Technical success was achieved in all patients (100%) with a median procedure time of 53 minutes (IQR:43–65.5) and no intraprocedural complications. Immediate postprocedural angiography demonstrated a median residual stenosis of 0% (IQR:0–7.5%). At 90-day follow-up (31/35 patients), one radial artery occlusion (3.2%) occurred in a hypoplastic radial artery, with no in-stent restenosis or mortality. A significant inverse correlation was observed between VAo-SCA angle and distance (r=−0.391, P=0.020). Right transradial access predominated (91.4%) due to ergonomic advantages and avoidance of contralateral punctures.

Conclusions: The LOVA technique is a safe, feasible, and effective approach for treating VAo stenosis.

血管内治疗前后血红蛋白的变化与急性缺血性卒中血管内治疗预后的关系

王新量

台州市第一人民医院

中文摘要：

研究背景：血管内治疗是急性大血管闭塞性卒中的首选治疗方式，但是，部分急性缺血性卒中患者在行血管内治疗后存在着无效再通的现象。血红蛋白是红细胞内运输氧的特殊蛋白质，它的浓度与血液供血供氧的能力密切相关。在血管内治疗过程中存在失血量较大的情况，血管内治疗后血红蛋白的下降有可能影响到患者的治疗效果，而老年人对血红蛋白的下降可能更敏感。血管内治疗前后血红蛋白的下降是否会导致更高的不良预后率，是否是无效再通的独立影响因素，目前尚不明确。因此，本项研究旨在探讨治疗前后血红蛋白的变化与行 EVT 治疗的老年急性缺血性卒中患者预后的关系。

研究方法：本研究纳入了 2020 年 8 月至 2023 年 12 月期间在台州市第一人民医院接受血管内治疗的老年急性缺血性卒中患者。根据制定好的纳入标准和排除标准，纳入 409 例血管再通良好（mTICI 分级 2b 以上）患者进行分析。所有患者在进行血管内治疗前查急诊血红蛋白指标，在术后返回病房或 ICU 后再次复查急诊血红蛋白指标。根据术后 3 个月时改良的 Rank Scale（mRS）评分分为良好预后组（0-2 分）和不良预后组（3-6 分）。收集了所有患者的人口统计学、临床特征、病因、影像学和治疗数据。采用单因素分析比较了两组患者间的各项指标差异。根据单因素分析结果，选取可能的混杂因素作为自变量，然后通过多元 logistic 回归探索手术前后血红蛋白的变化与不良预后的关系。

研究结果：在 311 例接受了 EVT 的急性缺血性卒中患者中，有 143 例（40.3%）出现了不良预后，手术前后血红蛋白差中位数为 10（6,16） g/L。与不良预后组患者相比，良好预后组手术前后血红蛋白差更低，结果存在统计学差异（17（13,21） VS 6（3,8），P<0.001）。在调整了性别、年龄、高血压、心房颤动、静脉溶栓、基线 NIHSS 评分、基线血糖、INR、取栓次数等混杂因素后，更高的手术前后血红蛋白差仍与不良预后的发生独立相关（OR=1.099，95% CI=（1.056-1.143），P<0.001）。

结论：老年患者在急性缺血性卒中血管内治疗后血红蛋白下降与急性缺血性卒中血管内治疗不良预后相关，血管内治疗后血红蛋白下降是急性缺血性卒中血管内治疗后无效再通的独立影响因素。手术医生术中需注意术中失血情况，选取更好的取栓器械帮助减少术中失血，并及时采取更多的内科补偿性治疗方法，将有助于降低血管内治疗不良预后的发生率。

关键词：急性缺血性卒中；血管内治疗；血红蛋白

应激性高血糖比值对急性前循环缺血性卒中血管内治疗术后死亡风险的预测

梁卓基，梁燕玲（通讯作者）

背景和目的：急性缺血性卒中是一种常见的神经系统疾病，具有高发病率、高致残率、高病死率的特点。在我国，缺血性卒中约占全部卒中的 80%，给患者和家庭带来沉重负担。急性大血管闭塞性卒中是大脑主要供血血管阻塞或闭塞导致脑组织发生缺血、缺氧，可引发严重的神经功能障碍，具有较高的致残和死亡风险。对于急性大血管闭塞性脑梗死，血管内治疗是超急性期再灌注治疗的主要方法之一。在临床中，尽管血管内治疗术后闭塞血管对应脑组织可获得良好的再灌注，患者术后 90 天的死亡率仍高达 14%-23%。因此，如果可以预测 EVT 术后的死亡风险进而提前干预，就显得尤为重要。既往研究证明，应激性高血糖与急性缺血性卒中不良预后相关。近年来，研究人员开始引入应激性高血糖比值（stress hyperglycemia ratio,SHR）来评估高血糖程度。研究提示，相比绝对高血糖，应激性高血糖比值对疾病转归更具预测价值。应激性高血糖比值亦与急性缺血性卒中预后不良存在密切关系。针对应激性高血糖比值与急性缺血性卒中患者 90 天不良功能结局的研究较多，但针对与取栓术后死亡风险的研究较少。本研究旨在探讨应激性高血糖比值对急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗术后死亡风险的预测价值，以期为预测临床结局、指导临床诊治方案提供一定的参考依据。

方法：回顾性纳入 2019 年 5 月至 2024 年 10 月在广州医科大学附属第三医院住院的接受血管内治疗的急性前循环大血管闭塞性卒中患者。收集其一般临床资料、影像学检查、实验室检查资料，SHR 的计算：SHR1=随机血糖 (mmol/L) / (1.59×糖化血红蛋白水平-2.59)，SHR2=空腹血糖 (mmol/L) / (1.59×糖化血红蛋白水平-2.59)。通过电话或门诊随访获取术后 90 天 mRS 评分。根据 90 天 mRS 评分将患者分为两组，分别是 90 天存活组（mRS 0～5 分）和 90 天死亡组(mRS 6 分)。首先对两组进行一般临床资料比较；接着通过单因素 logistic 回归分析及多因素 logistic 回归分析，筛选出患者血管内治疗术后 90 天死亡的独立危险因素；绘制受试者工作特征曲线，利用曲线下面积分析各独立危险因素的预测效能；然后基于筛选出的独立危险因素构建风险列线图预测模型；利用 bootstrap 方法重复 1000 次抽样，进行内部验证；绘制受试者工作特征曲线，利用曲线下面积分析预测模型的区分度；绘制校准曲线评估模型的准确度；绘制决策曲线分析图评估模型的临床实用性；根据 SHR1 的最佳截断值将所有患者分为两组并比较它们的基线特征；最后将 SHR1、SHR2 与多种炎症指标进行相关性分析。

结果：

（1）最终纳入 194 例患者，90 天存活组 152 例，90 天死亡组 42 例，中位数年龄 71.5(63,82)岁，男性患者 107 例（55.2%），女性 87 例（44.8%）；

（2）单因素 logistic 回归分析提示年龄、男性、基线 NIHSS 评分、取栓次数、脑出血转化、大面积脑梗死、卒中相关性肺炎、随机血糖、空腹血糖、SHR1、SHR2 与急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗术后死亡风险显著相关；

（3）多因素 logistic 回归分析提示年龄、基线 NIHSS 评分、取栓次数、大面积脑梗死、

随机血糖、空腹血糖、SHR1、SHR2 是急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗术后死亡的独立危险因素；

（4）ROC 曲线分析提示，预测效能 SHR1（AUC=0.759）＞随机血糖（AUC=0.746）＞空腹血糖（AUC=0.715）＞SHR2（AUC=0.702），年龄、基线 NIHSS 评分、取栓次数、大面积脑梗死的 AUC 值分别为 0.728、0.776、0.697、0.742；

（5）分别将 SHR1、SHR2 与其它独立危险因素构建列线图预测模型，两个预测模型均具有良好的区分度、校准度、实际应用价值；

（6）根据 SHR1 最佳截断值分进行分组分析，两组年龄、基线 NIHSS 评分、取栓次数、中性粒细胞计数、全身免疫炎症指数、死亡率等方面具有统计学差异。

（7）相关性分析提示 SHR1、SHR2 与多种炎症指标显著相关；

结论：

（1）年龄、基线 NIHSS 评分、取栓次数、大面积脑梗死、随机血糖、空腹血糖、SHR1、SHR2 与急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗术后死亡风险增高独立相关。

（2）SHR1、SHR2 对急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗术后死亡风险具有较好的预测价值。

（3）分别基于 SHR1、SHR2 构建的列线图预测模型对急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗术后死亡风险均有良好的预测价值，有助与指导临床。

关键词：应激性高血糖比值；急性缺血性卒中；血管内治疗；死亡

重复经颅磁刺激强化方案治疗帕金森病的疗效：一项前瞻性的开放标签试验

陈芯，胡盼盼（通讯作者）

研究背景：帕金森病（Parkinson’s Disease, PD）是以运动功能障碍为显著临床特征的神经系统退行性疾病。随着患病率的增加，给患者及社会造成了沉重的疾病负担。尽管左旋多巴类的抗帕金森病药物有效，但是仍存在疗效减退、副作用大等问题。既往干预 PD 的随机对照研究均提示重复经颅磁刺激（Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, rTMS）能够有效缓解患者的运动障碍，并且多次 rTMS 治疗应用于 PD 的研究表明此种治疗方案可以有效改善运动症状并维持改善作用。为了提高在 rTMS 治疗期内 PD 患者的依从性，该研究进一步探究了 rTMS 干预 PD 的有效治疗周期，为 PD 患者提供有益且合理的 rTMS 方案。

研究方法：本研究招募了能够配合完整行为学测查及经颅磁刺激治疗的原发性 PD 患者。受试者接受为期 7 天，一天两轮的 cTBS 治疗，总脉冲数为 25,200（见图 1）。通过配对 t 检验比较受试者治疗前后的临床症状量表评分，并比较 7 天组（n=24）与既往的 14 天组（n=24）的受试者临床疗效，验证 cTBS 强化方案的临床疗效，为 rTMS 干预 PD 患者的新方案提供思路。主要结果为统一帕金森病评定量表第三部分（Unified Parkinson’S Disease Rating Scale Part Ⅲ，UPDRS Ⅲ）的评分变化。

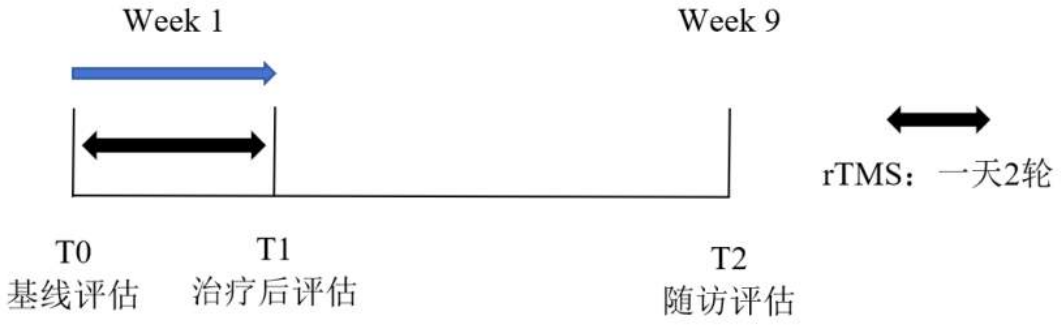


图 1：开放标签试验研究流程

研究结果：为期 7 天的 rTMS 干预前后，PD 患者的 UPDRS Ⅲ评分较基线期显著改善（t=5.27, P<0.001）。除此之外，非运动症状量表，包括 UPDRS Ⅱ、汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Rating Scale, HAMD）和汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Rating Scale, HAMA）的评分较基线期也有明显改善(t=2.71、2.79、2.64，*P* 均<0.05，见表 1、图 2)。比较 7 天组与 14 天组的 UPDRS Ⅲ 改善值及有无反应者的比例，结果表明均无显著差异（*P* = 0.35、0.83，见图 3）。

表 1 开放标签实验：7 天的 cTBS 治疗 PD 患者的临床疗效

	基线期（T0）	后测（T1）	Statistics	*P*
UPDRS Ⅲ	27.92±1.81	22.67±1.55	5.27	<0.001
UPDRS Ⅰ	10.42±1.50	6.50±0.58	2.56	<0.05

	基线期（T0）	后测（T1）	Statistics	*P*
UPDRS Ⅱ	11.17±1.25	8.05±0.67	2.71	<0.05
3m TUG（s）	12.11±0.50	11.59±0.37	1.76	0.91
20m 直立行走（s）	22.73±0.72	22.17±0.60	1.52	0.87
20m 直立行走速度（m/s）	0.90±0.03	0.92±0.03	-1.09	0.29
NMSS	35.21±3.98	29.38±4.24	1.79	0.09
HAMD	7.17±0.84	5.21±0.65	2.79	<0.05
HAMA	8.17±0.80	6.67±0.96	2.67	<0.05
PSQI	8.04±0.69	7.46±0.67	1.33	0.20

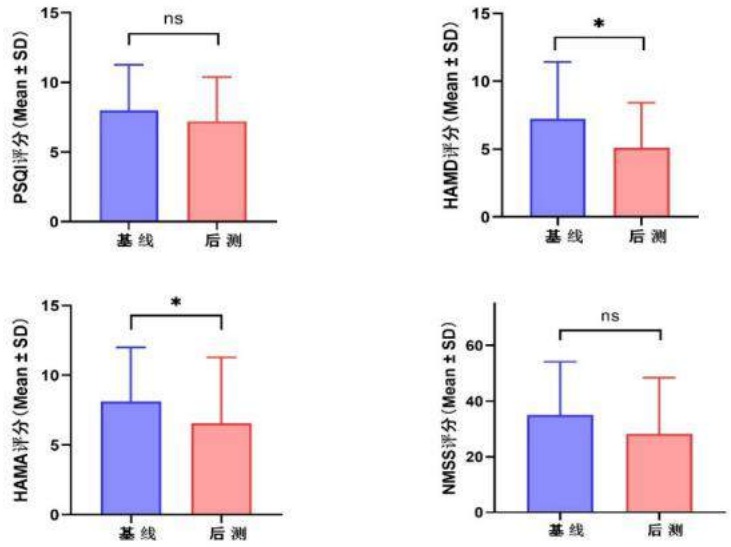


图 3 开放标签实验：7 天的 cTBS 治疗 PD 患者的非运动功能临床疗效

研究结论：维持脉冲数恒定的前提下，为期 7 天的 rTMS 治疗能够改善 PD 患者的运动功能。这种新的治疗方案不仅缩短了治疗周期，而且与 14 天的治疗方案的治疗效果存在等效性，有利于提高患者的依从性。

血清肌酐水平是急性缺血性卒中后认知障碍的独立危险因素

杨元依 ，张文华
杭州市中医院

摘要：

目的：目前尚不明确肾功能是否影响急性缺血性卒中后认知障碍（PSCI）的发生。故本研究旨在探索急性缺血性脑卒中（AIS）患者中 PSCI 事件与血清肌酐（Cr）、尿素氮（BUN）水平及 BUN/Cr 比值之间的关系。

方法：我们回顾性地分析了 2023 年 1 月至 2024 年 12 月于杭州市中医院神经内科住院诊治的 AIS 患者病例资料。统计患者临床信息（如性别、年龄、既往史等）。清晨空腹抽血以获得患者血清肌酐、尿素氮水平，计算获得 BUN/Cr 比值；所有入组患者均完善了 MMSE 量表，认知障碍定义为患者主诉或知情者报告或有经验临床医师判断卒中事件后出现认知损害，且神经心理学证据证实存在一个以上认知领域功能损害或较以往认知减退的证据且 MMSE 评分＜26 分。

结果：共纳入 204 例患者，女性 67 例（32.8%），平均年龄 71.15 岁，男性 137 例（67.2%），平均年龄 66.36 岁；其中 PSCI 患者 72 例（35.3%）、非 PSCI 患者 132 例（64.7%）。PSCI 组血清肌酐、尿素氮水平显著高于非 PSCI（肌酐：93.61vs71.44，p=0.002；尿素氮：6.22vs5.25，p=0.004）。在校正年龄、性别、高血压、糖尿病、冠心病、基线 NIHSS，受教育年限后，血清肌酐水平是 PSCI 的独立危险因素（β=1.013，95%CI=1.001-1.026，p=0.04），血清尿素氮水平亦有此趋势（β=1.147，95%CI=0.991-1.327，p=0.064），而 BUN/Cr 比值无统计学意义（p=0.371）

结论：我们的研究结果提示在缺血性脑卒中患者中肾功能水平可能影响 PSCI 的发生与否，而肾功能异常的原因可能不直接影响 PSCI。

关键词：急性缺血性卒中；肌酐；认知障碍；肾功能

嗅觉训练对帕金森病患者嗅觉功能及认知功能的干预研究

王梦奇，胡盼盼（通讯作者）

目的：嗅觉减退和认知功能下降是 PD 早期的重要非运动症状，其损害往往在临床症状出现之前就已出现。研究将评估通过系统的嗅觉训练，是否能有效提升 PD 患者的嗅觉能力，并进一步探讨这种改善是否对认知功能产生积极影响。

方法：本研究纳入 45 例 PD 患者。所有患者在签署知情同意书后，随机选择加入嗅觉训练组和对照组。收集入组患者的一般资料。运动症状评估采用修订的 Hoehn-Yahr（H-Y）分级量表、统一帕金森病评定量表第三部分（Unified Parkinson Disease Rating ScaleⅢ，UPDRS Ⅲ）。非运动症状的评估采用中国心理科学院嗅觉功能测试（阈值、分辨和识别）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment , MoCA）、词语流畅性测验（verbal fluency test，VFT）、匹斯堡睡眠量表（Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI）、快速眼球运动睡眠行为障碍筛查量表（Rapid Eye Movement Behavior Disorder Screening Questionnaire, RBDSQ）、汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Scale, HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Scale, HAMD）。训练组进行了为期 15 周的嗅觉训练，而对照组不进行任何干预。在前后测评估采用中国心理科学院嗅觉功能测试、MoCA、VFT、PSQI、HAMA、HAMD。采用 SPSS 26.0 统计学软件对本研究的数据进行统计学分析。符合正态性分布的计量资料用$\bar{x} \pm s$ 表示，两组间比较采用独立样本 t 检验，不符合正态性分布的计量资料用 M（Q1，Q3）表示，组间比较采用非参数 Mann-Whitney U 检验；计数资料用例表示，组间比较采用 χ2 检验； 采用双因素方差分析两组前后测数据。采用双因素方差分析，分析两组之间的差异。

结果：分析结果显示，训练组患者的 TDI 总分、嗅觉阈值、分辨得分、MoCA 得分、VFT 得分和 HAMA 得分均较基线有显著改善；嗅觉识别得分、PSQI 得分与 HAMD 得分在组间差异无统计学意义。而对照组均较基线无显著差异。

结论：嗅觉训练能够有效促进 PD 患者嗅觉功能的恢复和认知能力的提升，同时改善情绪状态。这一方法在临床应用中展现出显著潜力，为其在临床应用上提供指导。

关键词：嗅觉训练；嗅觉功能；认知功能；帕金森病

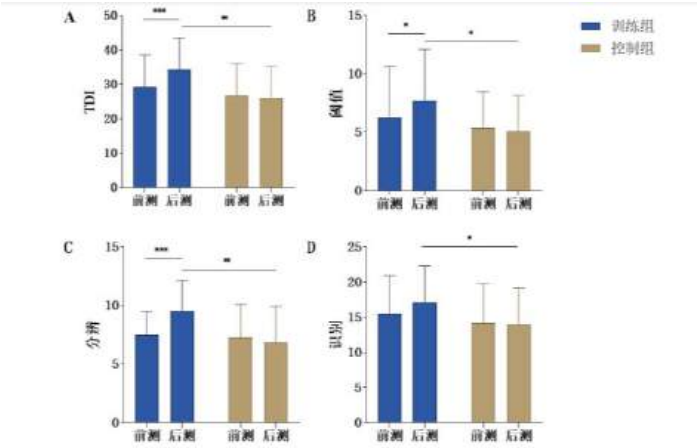


图 2 训练组与对照组在前测与后测的 TDI 总分（A）、阈值（B）、分辨（C）和识别（D）得分的变化

Fig 2 Changes in TDI total score (A), threshold (B), discrimination (C), and recognition (D) scores between the training and control groups before and after the test

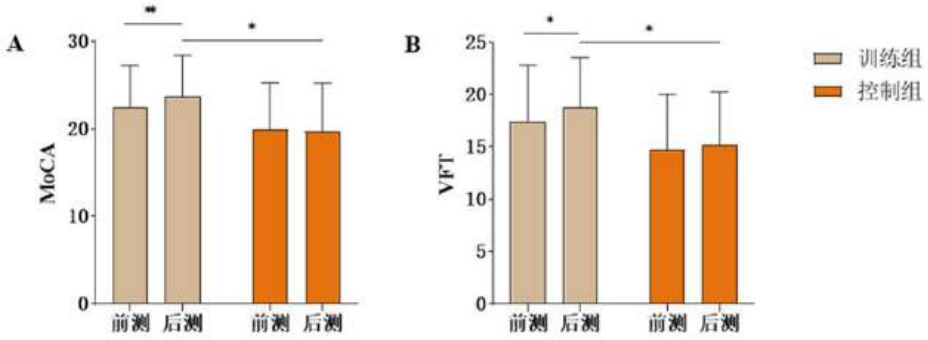


图 3 训练组与对照组在前测与后测的 MoCA（A）和 VFT（B）得分的变化

Fig 3 Changes in MoCA (A) and VFT (B) scores between pretest and posttest between training and control groups

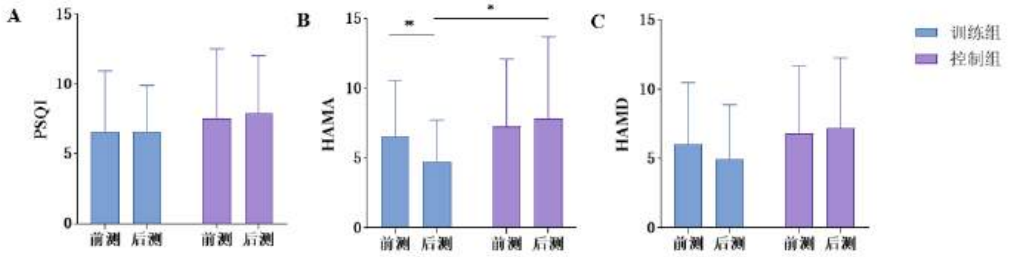


图 4 训练组与对照组在前测与后测的 PSQI（A）、HAMA（B）和 HAMD（C）得分的变化

Fig 4 Changes in PSQI (A), HAMA (B), and HAMD (C) scores between the training group and the control group before and after the test

密网支架治疗椎动脉 V4 段动脉瘤的应用研究

柴旭斌[1,2,3]，韩奖励[2,3]，何子骏[2,3]，薛蓉[1]，卓彦[1]，刘爱华[2,3]

1. 中国科学院生物物理研究所，认知科学与心理健康全国重点实验室

2. 首都医科大学附属北京天坛医院

3. 北京市神经外科研究所

目的：椎动脉 V4 段动脉瘤是一种少见但具有潜在严重后果的血管疾病，其临床表现多样，若不及时有效治疗，可能引发动脉瘤破裂出血及缺血性脑血管事件，威胁患者生命安全。目前，传统治疗方法主要包括开颅动脉瘤夹闭手术和血管内介入栓塞术，但受限于后循环椎动脉血管解剖复杂、手术难度大、并发症风险高等因素，治疗的安全性和有效性仍需进一步优化。密网支架作为一种新型的动脉瘤治疗技术，其具有优越的动脉瘤血流封堵、良好的血管壁贴敷及用于颅内复杂走形血管的动脉瘤治疗等优势，被逐渐引入椎动脉瘤的治疗中。本研究旨在系统评估密网支架在治疗椎动脉 V4 段动脉瘤中的安全性和有效性，为临床提供更加微创、安全、可靠的治疗策略。

方法：本研究为回顾性分析，选取 2022 年 1 月至 2025 年 6 月在我院进行密网支架治疗的椎动脉 V4 段动脉瘤患者共 30 例。所有患者均经过充分的血管造影检查确诊为椎动脉 V4 段动脉瘤，患者年龄范围为 45-72 岁，平均年龄为 58 岁，男性 18 例，女性 12 例。所有手术均在经股动脉穿刺脑血管造影引导下明确椎动脉血管走行及瘤体形态。在术中根据瘤体的大小、位置和血流动力学特征，选择适宜的密网支架（型号大小等参数根据术中造影及 3D 成像结果来选取）进行置入。确保密网支架完全覆盖瘤体及瘤颈，造影剂有明显滞留同时保证邻近正常供血动脉的血供不受影响。术中密切监测血流情况，确保支架正确放置。术后，患者接受抗血小板和抗凝治疗，预防血栓形成。随访期间，定期行头部 CTA 或血管造影检查，评估血管通畅状态、血流动力学变化和动脉瘤的治愈率。以及随访中血管状态和患者神经功能变化。

结果：所有患者均成功完成支架置入操作，未见缺血性或出血性脑卒中或其他严重并发症。手术时间为平均 45 分钟，操作过程较为顺利。术中观察到动脉瘤体内造影剂明显滞留，血液流向瘤体明显减少或中断，效果良好。在随访过程中（随访时间范围 6 个月至 2 年），血管通畅率为 93.3%（28/30 例），仅有 2 例患者发生轻度后循环缺血症状，经抗血小板治疗后血流逐步改善，症状完全缓解。头颅 CTA 及脑血管造影及临床随访证实密网支架在椎动脉 V4 段动脉瘤治疗中具有显著优势，为未来推广提供了理论依据。

结论：本研究结果表明，密网支架治疗椎动脉 V4 段动脉瘤的安全性和有效性较高。缩短了术后恢复时间，有效减少并发症发生。其次，密网支架采用高强度、柔性材料，能适应弯曲复杂的血管走行，支架稳定性好，避免血栓和血管再狭窄的发生。第三，动脉瘤瘤体内血流被有效阻断，极大降低了动脉瘤破裂风险，是一种可靠的血管内治疗策略。密网支架在椎动脉 V4 段动脉瘤的治疗中具有良好的临床应用前景。

基于血清学指标构建老年缺血性脑卒中后认知功能障碍的预测模型

刘凤琴，李伟荣（通讯作者）

目的：随着社会发展、老龄化加重，缺血性脑卒中发病率不断增加，据2020年发布的统计分析，我国缺血性脑卒中患病率为1114.8/10万，病死率为149.49/10万[1]。卒中幸存者普遍存在后遗症，如肢体活动障碍、吞咽功能障碍以及认知功能障碍等，其中认知功能障碍占33%[2]。卒中后认知功能障碍（Post-stroke Cognitive Impairment，PSCI）是以认知能力受损为特点的疾病，可对患者卒中后康复训练、日常生活能力等造成严重影响，而早期轻度PSCI可以恢复正常，也是进行干预治疗的最佳阶段[3]。因此，PSCI的早期防治十分重要。但由于PSCI起病隐匿，发展缓慢，多数患者待程度严重时才就医，错失早期干预的最佳时机。对此，本研究将收集在我院住院的老年缺血性脑卒中患者资料，对其血清学指标展开分析，并基于血清学指标构建风险预测模型，为临床决策提供参考。

方法：收集2022年11月至2023年12月于山西省心血管病医院住院的200例老年缺血性脑卒中患者资料，根据患者发病后6个月内PSCI发生情况分为PSCI组（93例）和n-PSCI组（107例），统计患者入院时血清纤维蛋白原（FIB）、Aβ淀粉样蛋白1-42（Aβ1-42）、Tau蛋白、碱性磷酸酶（ALP）、脂蛋白相关磷脂酶A2（Lp-PLA2）、血管内皮生长因子（VEGF）、微小RNA-96（miR-96）等相关血清学检验指标和一般资料（包括性别、年龄、体质量指数、合并基础疾病、吸烟史、饮酒史、发病到入院时间、入院时NIHSS评分、血清白蛋白、C反应蛋白、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、空腹血糖），基于血清学指标构建老年缺血性脑卒中患者PSCI的预测模型。

结果：PSCI组入院时美国国立卫生研究院量表（NIHSS）评分高于n-PSCI组（P<0.05）。PSCI组入院时血清FIB、Tau蛋白、ALP、Lp-PLA2水平、miR-96相对表达量高于n-PSCI组，血清Aβ1-42、VEGF水平低于n-PSCI组P<0.05）。

PSCI组与n-PSCI组血清学指标比较

组别	FIB（g/L）	Aβ1-42（pg/mL）	Tau蛋白（pg/mL）	ALP（U/L）
PSCI组（n=93）	3.58±0.89	94.39±10.36	122.05±11.26	70.89±8.12
n-PSCI组（n=107）	2.96±0.74	105.18±11.69	111.58±10.69	63.23±7.69
t值	5.378	6.862	6.739	6.846
P值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

组别	Lp-PLA2（mg/L）	VEGF（pg/mL）	miR-96
PSCI组（n=93）	401.69±36.69	188.87±17.59	0.87±0.29
n-PSCI组（n=107）	369.65±29.57	205.48±20.47	0.65±0.24
t值	6.834	6.107	5.869
P值	<0.001	<0.001	<0.001

将老年缺血性脑卒中患者 PSCI 发生情况作为状态变量（PSCI=1，非 PSCI=0），将老年缺血性脑卒中患者入院时血清 FIB、Aβ1-42、Tau 蛋白、ALP、Lp-PLA2、VEGF 水平、miR-96 相对表达量作为检验变量（均为连续变量），绘制 *ROC* 曲线，结果显示，血清 FIB、Aβ1-42、Tau 蛋白、ALP、Lp-PLA2、VEGF 水平、miR-96 相对表达量均对老年缺血性脑卒中患者 PSCI 风险有一定预测价值，*AUC* 值均＞0.70。

血清学指标对老年缺血性脑卒中患者 PSCI 的预测价值

项目	AUC	95%CI	*P*	最佳阈值	灵敏度	特异度	约登指数
FIB	0.712	0.639-0.784	＜0.001	3.33g/L	0.677	0.720	0.397
Aβ1-42	0.756	0.689-0.823	＜0.001	96.35pg/mL	0.581	0.822	0.403
Tau 蛋白	0.747	0.680-0.814	＜0.001	111.63pg/mL	0.849	0.542	0.391
ALP	0.744	0.676-0.811	＜0.001	70.27U/L	0.548	0.832	0.380
Lp-PLA2	0.757	0.690-0.823	＜0.001	380.92mg/L	0.710	0.710	0.420
VEGF	0.737	0.668-0.805	＜0.001	204.37pg/mL	0.817	0.579	0.396
miR-96	0.708	0.636-0.779	＜0.001	0.78	0.624	0.682	0.306

基于血清 FIB、Aβ1-42、Tau 蛋白、ALP、Lp-PLA2、VEGF、miR-96 指标构建风险预测模型，绘制决策曲线（图 1）评价风险预测模型的临床实际获益情况，结果显示，基于血清学指标构建的预测模型的风险阈值在 0.01-0.99 范围内，模型临床净受益率始终大于 0，最大净受益率为 0.462，实际获益率高。绘制列线图（图 2），将预测模型可视化，结果显示，基于血清学指标构建的预测模型预测老年缺血性脑卒中患者 PSCI 风险 *C-index* 为 0.965（95%*CI*：0.942-0.988），提示模型辨别度理想。绘制校准曲线（图 3）对模型预测效能进行内部验证，结果显示，校准曲线趋近于理想曲线，模型预测概率与实际发生概率一致性好。绘制 ROC 曲线（图 4），结果显示，基于血清学指标构建的预测模型预测老年缺血性脑卒中患者 PSCI 的 *AUC* 为 0.965（95%*CI*：0.942-0.988），预测效能高。

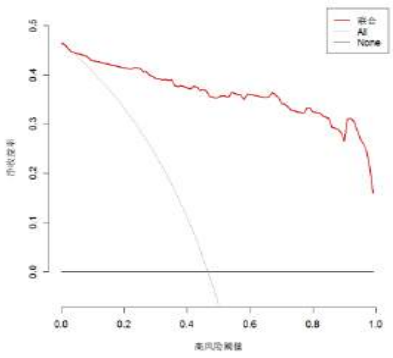


图 1　预测模型决策曲线

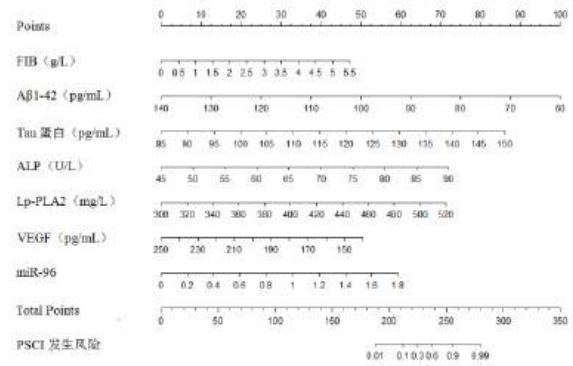


图 2　预测模型列线图

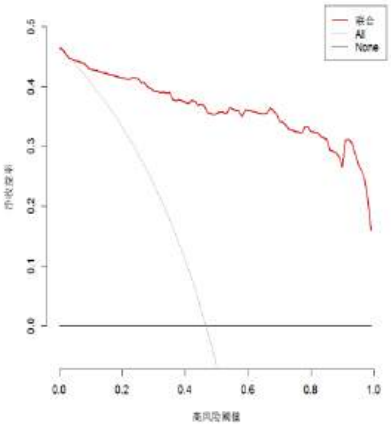


图 3　预测模型内部校正曲线验证

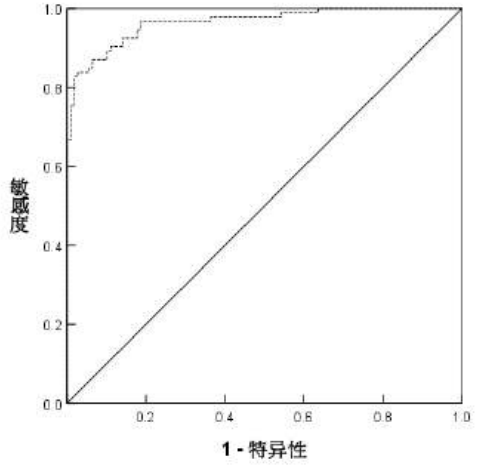


图 4　预测模型的 ROC 曲线验证

结论：基于 FIB、Aβ1-42、Tau 蛋白、ALP、Lp-PLA2、VEGF、miR-96 等血清学指标，构建老年缺血性脑卒中患者 PSCI 风险列线图预测模型，有较高的临床获益率及预测价值。

急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者预后不良的预测模型研究

陈娜

东莞市滨海湾中心医院神经内科

摘要：

目的：筛选与临床紧密相关的独立影响因素，并构建急性缺血性脑卒中（AIS）静脉溶栓患者预后不良的预测模型。

方法：回顾性分析 2020 年 10 月至 2022 年 12 月于东莞市滨海湾中心医院行静脉溶栓治疗的 227 例 AIS 患者的临床资料，根据治疗 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分结果分为预后良好组 150 例（mRS 0~1 分）和预后不良组 77 例（mRS2~6 分）。比较两组患者的临床资料，采用单因素和二元 Logistic 回归分析筛选影响因素，构建 AIS 静脉溶栓患者预后不良的列线图预测模型，绘制受试者工作特征（ROC）曲线、校准曲线、应用决策曲线评价其预测效能、校准度和临床效能。

结果：预后不良组患者的年龄、溶栓前 NIHSS 评分、溶栓后 NIHSS 评分、中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）、国际标准化比值（INR）分别为 58（52，72.50）岁、11（7，17）分、8（5，13）分、2.34（1.58，4.06）、0.92（0.87，0.96），明显高于预后良好组的 55（47，62.25）岁、5（3，8）分、2（1，5）分、2.24（1.59，3.83）、0.88（0.84，0.93），淋巴细胞绝对值为 1.90（1.28，2.60）$\times10^9$，明显低于预后良好组的 2.06（1.48，2.67）$\times10^9$，差异均有统计学意义（$P<0.05$）。预后不良组患者的机械取栓率、早期神经功能恶化（END）发生率、症状性颅内出血（sICH）发生率、既往冠心病史比率、房颤病史比率、大动脉粥样硬化型（LAA）比率分别为 20.8%、51.9%、6.5%、16.9%、24.7%、50.6%），明显高于预后良好组的 9.3%、14.0%、0.7%、4.7%、8.7%、34.0%，差异均有统计学意义（P＜0.05）。Logistic 回归分析结果显示，溶栓前 NIHSS 评分、溶栓后 NIHSS 评分、机械取栓、END、LAA 均是 AIS 静脉溶栓患者预后不良的独立影响因素（$P<0.05$），依其构建预测模型列线图，其曲线下面积为 0.877，校准曲线图显示患者实际预后和预测预后具有良好的一致性，绝对误差为 0.064；应用决策曲线显示在阈值 5.2%~93.0%之内有较高的临床适用性，可带来临床净收益。

结论：基于溶栓前 NIHSS 评分、溶栓后 NIHSS 评分、机械取栓、END、LAA 绘制的预测模型列线图能较好预测 AIS 静脉溶栓患者的预后，可为患者带来临床效益。

支架取栓、抽吸取栓及补救治疗在急性大血管闭塞患者的疗效分析

洪少锐，马桂贤

背景：支架取栓已成为急性大血管闭塞血管内治疗的首选治疗方式。近年来，直接抽吸首过取栓技术（ADAPT）因其操作简便、创伤小、经济费用等优势逐渐受到关注。然而，关于支架取栓、抽吸取栓及补救治疗的疗效对比，尤其是针对不同病因分型的患者，仍需进一步研究。

研究方法：本研究回顾性分析了广东省人民医院神经内科 2023 年 1 月至 2024 年 10 月接受血管内治疗的急性脑梗死患者数据，共纳入 93 例患者，分为支架取栓组、抽吸取栓组和补救治疗组。主要结局为 90 天良好神经功能预后比例（mRS 0-2 分），次要结局包括优秀神经功能预后比例（mRS 0-1 分）、再通率、出院时神经功能改善及安全性结局（症状性颅内出血和 90 天死亡率）。通过单因素和多因素 logistic 回归分析校正混杂因素，并对心源性栓塞患者进行亚组分析。

结果：三组在 90 天良好预后比例（支架取栓 66.67% vs. 抽吸取栓 73.08% vs. 补救治疗 68.89%，P=0.885）和再通率上无显著差异。多因素分析显示，抽吸取栓与支架取栓的患者在出院神经功能改善无差异（校正 OR=0.56, 95%CI 0.11-2.78），但补救治疗组的出院神经功能改善率较低（OR=0.22, 95%CI 0.05-0.99, P=0.048）。心源性栓塞亚组中，抽吸取栓的 90 天优秀预后比例更高（77.78% vs. 42.86%, P=0.012），有较低的手术费用（P=0.004)及住院总花费（P=0.001)。

结论：支架取栓、抽吸取栓及补救治疗组在急性大血管闭塞患者的 90 天预后、再通率方面无显著差异。在心源性组中，ADAPT 技术在优秀神经功能预后和经济费用具有优势，且在 90 天良好功能预后方面并有优于支架取栓的趋势。

脑静脉畸形的诊疗研究进展

史珊珊，胡锦哲，潘玉君（通讯作者）

研究目的：脑静脉畸形（Cerebral Venous Malformations，CVM）是一种由完全静脉结构组成的脑血管发育异常，约占所有脑血管畸形的 3%[1]。随着现代神经影像技术的进步，特别是磁敏感加权成像（SWI）的应用，CVM 的检出率显著提高。然而，关于 CVM 的自然病史、病理机制及最佳治疗策略仍存在诸多争议[2]。本文系统回顾了近年来 CVM 诊疗领域的研究进展，包括流行病学特征、病理生理机制、影像学诊断技术以及保守治疗与手术干预的适应证选择，旨在为临床医师提供基于最新证据的诊疗决策参考。

研究方法：采用文献综合研究法，通过中国知网（CNKI）、万方数据知识服务平台、维普中文科技期刊数据库、PubMed、Embase 等国内外权威数据库，以“脑静脉畸形”“Cerebral Venous Malformation”“发病机制”“Pathogenesis”“诊断”“Diagnosis”“治疗”“Treatment”等作为关键词进行检索。检索时间范围为建库至 2025 年 5 月，筛选出与脑静脉畸形相关的发病机制、诊断和治疗相关的中英文文献。剔除重复发表、质量较低、研究内容不相关的文献，对纳入的文献进行深入阅读、分析与归纳总结，结合临床实践中的循证医学证据，梳理当前该领域的研究现状与进展。

研究结果：CVM 的真实发病率尚不明确，约占脑血管畸形的 3%，普通人群通过 MRI 偶然发现率为 0.5%-0.7%，检出率随年龄增长可能反映静脉退行性改变或影像检查频率增加[3]。好发于额顶叶（60%）、小脑（20%）和脑干（10%），无明显性别差异，但家族性病例提示遗传因素可能参与[1]。约 80%-90%患者终身无症状，多在影像检查中偶然发现[3]；有症状者表现为头痛、癫痫（8%-29%）或局灶性神经功能缺损，后者多与静脉性梗塞或出血相关[4-6]。单纯 CVM 年出血风险<1%，但合并海绵状血管畸形（CCM）时增至 4%-8%。小脑和脑干 CVM 症状发生率更高，可能与后颅窝空间受限有关。长期随访显示，CVM 罕见新生血管形成，但引流静脉狭窄或血栓可导致静脉高压，引发脑水肿、胶质增生等继发改变[7-9]。

血流动力学研究将 CVM 分为正常灌注型和静脉充血型，进一步细分为无症状正常灌注、无症状静脉充血和有症状静脉充血三类，有助于预测症状风险[4]。合并 CCM 时，血流动力学改变促进血管内皮生长因子（VEGF）形成，加剧血管异常和出血风险，尤其在引流静脉末端、幕下或直径>1cm 的病变中[4, 10]。

影像学上，磁敏感加权成像（SWI）是诊断 CVM 的首选，可清晰显示“水母头”样结构，检出率较 T2 加权成像提高 30%-50%[2]；三维增强 T1 加权成像（3D CE-T1WI）提供静脉解剖细节，辅助手术规划[11]；DSA 主要用于评估动静脉分流[2]。约 72%散发性 CCM 患者伴随 CVM，共病状态出血风险更高，需 MRI 多序列排查[12]。黑血 MRI 通过抑制血流信号，可更清晰显示脑静脉畸形的血管壁和结构异常[13]。影像基因组学初步发现特定基因突变（如 KRAS/BRAF、MAP3K3）可能对应独特影像表型，为无创风险分层提供新方向[14-16]。

治疗上，无症状 CVM 建议保守观察，症状性 CVM 需个体化治疗。药物治疗以对症处理为主。手术原则是保留主要引流静脉，仅适用于药物难治性症状或合并 CCM 者，手术可改善预后[5, 17]。立体定向放射外科（SRS）可降低 CCM 出血风险，但可能引发放射性损伤。复杂病例需多模态治疗（如手术联合栓塞或放疗）[17]，决策应基于多学科讨论，并长期随访监测迟发

并发症。

研究结论：本综述综合当前证据表明，大多数 CVM 呈良性病程，无需积极干预；然而，识别高风险患者（如合并 CCM、位于后颅窝或有症状性静脉充血者）对改善预后至关重要。影像学技术，特别是 SWI 和增强 MRI 的广泛应用，极大提高了 CVM 及其合并症的检出率，但如何将先进的影像特征转化为精准的风险预测工具仍需更多研究。治疗方面，保守观察仍是单纯 CVM 的基调，而对症状性病例的干预应个体化，平衡静脉保存与症状缓解的需求。

基于机器学习构建急性缺血性脑卒中患者发生溶栓抵抗的预测模型及临床验证

骆嵩（通讯作者），王晓蕊，郑强，王淼淼，冀焰柯，王一新，张月凡，薄静如

摘要：

背景：阿替普酶（rt-PA）静脉溶栓治疗作为国内外公认的改善急性缺血性脑卒中（AIS）患者临床预后的有效疗法，其疗效仍存在局限性，约半数的患者临床症状改善不佳，即发生了“溶栓抵抗（TR）”。这一现象可能与再灌注损伤、侧支循环不足或治疗时间窗延迟等多种因素有关。早期筛选出适合静脉溶栓的缺血性脑卒中患者，对于治疗方案精准化和个体化制定具有十分重要的临床意义。因此，本研究旨在通过机器学习开发一种可以早期预测 AIS 患者发生 TR 风险的预测模型。

方法：回顾性收集 2021 年 1 月-2022 年 12 月期间于蚌埠医科大学第一附属医院接受 rt-PA 静脉溶栓治疗的 AIS 患者的临床资料进行构建模型。根据 7:3 将所有患者随机分为训练集与测试集，训练集用于模型的构建，测试集用于模型的验证。溶栓抵抗定义为([入院 NIHSS-24 小时 NIHSS]×100%/入院 NIHSS)≤30%。本研究开发了五种机器学习模型：逻辑回归（LR）、极值梯度提升（XGBoost）、支持向量机（SVM）、最小绝对收缩和选择算子（LASSO）和随机森林（RF），其性能使用 10 重交叉验证进行内部验证。基于受试者工作特性曲线下面积(AUROC)、灵敏度、特异度、准确性、正预测值(PPV)、负预测值(NPV)、精确率、召回率、F1 值评估模型性能。具有最佳预测性能的机器学习模型被选择用于构建列线图。前瞻性收集该院 2023 年 1 月-2024 年 6 月进行 rt-PA 静脉溶栓的 AIS 患者作为外部验证集对最佳预测模型进行外部验证。

结果：回顾性收集 2021 年 1 月-2022 年 12 月进行 rt-PA 静脉溶栓的 AIS 患者 218 例，在训练集（152 例，70%）和测试集（66 例，30%）中分别有 58 例(38.2%)、30 例(45.5%)和发生 TR。在训练集中 LASSO 模型的 AUROC（0.789）、特异度（0.777）、PPV（0.672）、准确度（0.763）、精确度（0.672）、F1 值（0.705）优于其他模型；在测试集中 LASSO 模型在测试集中的 AUROC (0.765)，特异度（0.694）、PPV（0.676）、准确度（0.727）、精确度（0.676）均优于其他 4 种模型，因此 LASSO 模型被选为最佳模型。在 LASSO 模型中，与 TR 相关的前 5 个预测因子是入院时的 NIHSS、血糖、白细胞计数、中性粒细胞计数和血尿素氮。前瞻性收集 2023 年 1 月-2024 年 6 月进行 rt-PA 静脉溶栓的 AIS 患者 205 例，即外部验证集，其中有 113 例（55.1%）发生 TR，LASSO 模型的 AUC（0.736）、灵敏度（0.783）、负预测值（0.767）、召回率（0.783）、F1 值（0.679）最大，优于其他模型。

结论：本研究中 LASSO 为最佳模型，机器学习方法可以帮助早期筛查具有溶栓抵抗高风险的患者。入院时的 NIHSS、血糖、白细胞计数、中性粒细胞计数和血尿素氮是预测发生 TR 的关键因子。本模型可能有助于医疗人员快速评估溶栓效果，及时进行桥接治疗或转运，特别是在医疗资源有限的情况下。

关键词：急性缺血性脑卒中；静脉溶栓；溶栓抵抗；机器学习；预测模型

奥法妥木单抗在儿童髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病中的应用

吴汶霖，冉艳萍，侯池，朱海霞,吴文晓，陈文雄，高媛媛,李小晶（通讯作者）

广州医科大学附属妇女儿童医疗中心神经内科

摘要：

目的：髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病（myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disorder, MOGAD）是儿童中枢神经系统特发性炎性脱髓鞘疾病中最常见的类型。其发病机制主要包括 MOG 反应性 T 细胞激活 B 细胞，促使其产生 MOG 抗体，继而引发抗体介导的脱髓鞘过程。B 细胞在疾病的发生与进展中发挥核心作用，不仅参与抗体生成，还可促进炎症反应的持续和扩展。尽管 MOGAD 的复发与功能障碍的累积密切相关，目前尚缺乏针对其复发治疗的随机对照试验和循证治疗指南。奥法木单抗（Ofatumumab, OFA）是新一代靶向 CD20+B 细胞的单抗，它已获批用于成人多发性硬化的治疗。本研究旨在评估 OFA 在儿童 MOGAD 中的治疗潜能。

方法：回顾性分析 3 例接受 OFA 治疗的儿童 MOGAD 患者的临床资料，OFA 治疗方案为皮下注射 20mg/次，起始于第 0 天，此后分别在第 1、2 和第 4 周注射一次，随后每 4 周注射一次。

结果：共纳入 3 例诊断为 MOGAD 并接受 OFA 治疗的儿童患者。3 例患者的发病年龄分别为 2.3 岁、6.1 岁和 2.5 岁，接受 OFA 治疗前的病程分别为 6.3 年、2.2 年和 9.1 年，开始接受 OFA 治疗时的年龄分别为 8.6 岁、8.3 岁和 11.6 岁。2 例患者因复发控制不佳而启动 OFA 治疗，既往均已接受吗替麦考酚酯治疗。另有 1 例患者因考虑 OFA 治疗操作简便，停用免疫球蛋白维持治疗改用 OFA。3 例患者接受 OFA 治疗的持续时间分别为 12 个月、9 个月和 9 个月。在 OFA 初始治疗阶段，3 例患者均实现了 B 细胞耗竭，其中 2 例在整个治疗过程中保持了耗竭状态。2 例患者血清 MOG-IgG 抗体在治疗期间出现升高，1 例患者转为阴性。在 OFA 治疗期间，2 例患者未再出现复发，另 1 例患者发生 1 次复发。所有患者在接受 OFA 治疗后，其年复发率均较治疗前有所下降。仅 1 例患者出现轻微不良反应，表现为初次治疗时一过性发热，经对症处理后缓解，后续治疗过程中未再出现类似不良反应。

结论：OFA 治疗在儿童 MOGAD 中展现出良好的治疗潜力，大多数患者在治疗期间未发生复发。该治疗方案操作简便、依从性好且耐受性良好，但仍需进一步研究加以验证。

替罗非班应用于急性非轻型缺血性卒中患者早期神经 功能恶化的安全性和有效性：一项单中心回顾性研究

Safety and Efficacy of Tirofiban in Early Neurological Deterioration in Patients with Acute Moderate-to-Severe Ischemic Stroke : A Single-Center Retrospective Study

江莉，梁志刚（通讯作者）

青岛大学附属烟台毓璜顶医院神经内科

目的 探讨新型抗血小板药替罗非班应用于超时间窗未接受再灌注治疗的急性非轻型缺血性卒中（Moderate-to-Severe ischemic stroke）早期神经功能恶化（Early neurological deterioration, END）的安全性及有效性。

方法 回顾性连续纳入 300 例于 2022 年 10 月-2024 年 10 月在青岛大学附属烟台毓璜顶医院神经内科住院的发病 6-72 小时、NIHSS 评分 5-18 分、颅脑 MRA 或 CTA 提示颅内动脉狭窄的未接受再灌注治疗的 AIS 患者，剔除接受再灌注治疗、 基线资料缺失、失访或更换治疗方案的患者，最终纳入 211 例符合条件的非轻型急 性缺血性卒中患者，分为替罗非班组（n=100）与标准双抗组（n=111）。主要观察 指标为早期神经功能恶化（END，定义为入院 72 小时 NIHSS 评分较基线增加≥2 分）；次要观察指标包括入院 72 小时 NIHSS 评分、7 天 NIHSS 评分、7 天神经功 能恶化（neurological deterioration, ND）（定义为 NIHSS 评分较入院增加≥2 分）、 90 天 mRs 评分、90 天良好功能预后（定义为 mRs 评分 0-2 分）、90 天卒中复发、 出血及死亡事件。

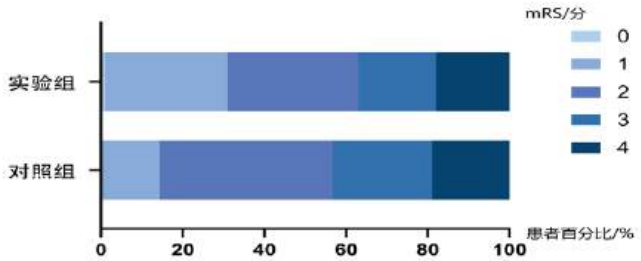
结果 共有 211 例符合条件的 AIS 患者被纳入最终分析，替罗非班组（n=100），双抗组（n=111）。经统计分析，两组患者的平均年龄为 65±11 岁，其中男性 123 例（58.3%），男女比例在两组病人中有统计学差异（P＜0.05），主要观察指标是 END（定义为 72 小时 NIHSS 评分－基线 NIHSS≥2 分）发生率；共有 44 例患者 （20.9%）发生 END，替罗非班组的 END 发生率显著低于对照组（15% vs 26.1%, P=0.047），对于次要观察指标：入院 7 天后结果同样显示替罗非班组的 END 发生 率显著低于对照组（7% vs 26.1%），差异有统计学意义（P＜0.05）。7 天替罗非班组 NIHSS 评分改善（基线 NIHSS－7 天 NIHSS）更高（2 vs 1, P＜0.01）、90 天卒中复发率更低（4% vs 6.3%），但差异无统计学意义（P＞0.05）、良好功能预后 和长期功能预后两组之间无明显差异（P＞0.05）。对于安全性结局，替罗非班组 的颅内出血（intracranial hemorrhage, ICH）率更高，但没有统计学差异（5% vs 3.6%, P=0.62）。两组的其他部位出血风险也没有统计学差异，两组患者均无死亡病例。 比较未发生 END 患者与 END 患者的基线特征：将单变量分析中组间比较 P<0.01 的变量全部纳入 logistic 回归模型，进一步分析患者发生 END 独立相关因素，结果显示使用替罗非班与降低神经功能恶化有关（aOR=0.499, 95% CI：0.249-0.998, P=0.049）。亚组分析显示，大动脉粥样硬化型卒中患者是否接受替罗非班治疗， 神经功能恶化发生率或长期功能预后与对照组相比均无显著差异（P＞0.05），小

动脉闭塞型卒中接受替罗非班治疗与降低神经功能恶化发生率有关（P＜0.05）， 但与改善长期功能预后无关（P＞0.05）。

表 1 ：主要观察指标是入院 72 小时神经功能恶化率（END）：替罗非班组 END 发生率为 15%（15/100），显著低于 DAPT 组的 26.1%（29/111）（P=0.047），

结局指标	所有患者(n=211)	替罗非班组(n=100)	DAPT 组(n=111)	检验值	P 值
主要观察指标					
END	44(20.9)	15(15)	29(26.1)	3.946	0.047
次要观察指标					
90dmRs(0-2分)	126(59.7)	63(63)	63(56.8)	0.852	0.356
90dmRs	2(2,3)	2(1,3)	2(2,3)	-1.844	0.065
72hNHISS 分	8(6,10)	8(6,10)	8(6,10)	-0.912	0.362
7dNHISS	7(5,9)	6(5,9)	8(5,10)	-1.592	0.111
7dND	36(17.1)	7(7)	29(26.1)	13.599	<0.05
90d 卒中复发	11(5.2)	4(4)	7(6.3)	0.566	0.452

图 1 两组患者 90 天 mRS 评分分布 （P＞0.05）



结论 对于超时间窗的未接受再灌注治疗的急性非轻型缺血性卒中患者早期使用替罗非班可以降低神经功能恶化发生率，也不会导致任何出血的风险增加，但 是没有显著改善患者的 90 天长期神经功能预后。

关键词：急性缺血性卒中；替罗非班；抗血小板药；早期神经功能恶化

Objective： Exploring the Safety and Efficacy of the Novel Antiplatelet Agent Tirofiban in Early Neurological Deterioration (END) Among Patients with Acute Moderate-to-Severe Ischemic Stroke Beyond the Standard Therapeutic Time Window.

Methods： AThis study retrospectively and consecutively enrolled 300 acute ischemic stroke (AIS) patients admitted to the Department of Neurology at Yantai Yuhuangding Hospital, Qingdao University, from October 2022 to October 2024. Inclusion criteria were: onset time 6-72 hours, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score 5-18, and intracranial arterial stenosis confirmed by cranial MRAor CTA, with no prior reperfusion therapy. Patients who underwent reperfusion therapy, had missing baseline data, were lost to follow-up, or had treatment regimen modifications were excluded. Ultimately, 211 eligible patients with moderate-to-severe AIS were included and divided into two groups: the tirofiban group (n=100) and the standard dual antiplatelet therapy (DAPT) group(n=111).Primary endpoint: Early neurological deterioration (END), defined as an increase in NIHSS score by ≥2 points from baseline within 72 hours ofadmission.Secondary endpoints: NIHSS score at 72 hours and 7 days post-admission; 7-day neurological deterioration (ND, defined as NIHSS score increase ≥2 points from admission

baseline); 90-day modified Rankin Scale (mRS) score; 90-day favorable functional outcome (mRS，0-2); 90-day stroke recurrence; hemorrhagic and mortality events.

Results： Atotal of 211 eligible AIS patients were included in the final analysis, including the tirofiban group (n=100) and the dual antiplatelet group (n=111). Statistical analysis showed that the averageageofthepatients was 65years,with 123males (58.3%), and there was a statistically significant difference in the male-to-female ratio between the two groups (P<0.05). The primary outcome was the incidence of END (defined as an increase of ≥2 points in NIHSS score within 72 hours of admission); a totalof 44 patients (20.9%) developed END, and the incidence of END in the tirofiban group was significantly lower than that in the control group (15% vs 26.1%, P=0.047). For the secondary outcomes: the results at 7 days after admission also showed that the incidence of END in the tirofiban group was significantly lower than that in the control group (7% vs 26.1%), with a statistically significant difference (P<0.05). The improvement in NIHSS score at 7 days in the tirofiban group (baseline NIHSS-7day NIHSS) was higher (2 vs 1, P<0.01), and the recurrence rate of stroke at 90 days was lower (4% vs 6.3%), but the difference was not statistically significant (P>0.05). There was no significant differencein goodfunctional outcomeandlong-termfunctional outcomebetweenthetwo groups (P>0.05). Regarding safety outcomes, the rate of intracranial hemorrhage (ICH) was higher in the tirofiban group, but the difference was not statistically significant (5% vs 3.6%, P=0.62). There was no statistically significant difference in the risk of hemorrhage in other parts between the two groups. There were no deaths in either group. The baseline characteris tics of patients without END and those with END were compared; all variables withP model to further analyze the independent factors related to the occurrence of END. The results showed that the use of tirofiban was associated with a reduced risk of neurological deterioration (aOR=0.499, 95% CI:0.249-0.998, P=0.049). Subgroup analysis showed that for patients with large artery atherosclerosis stroke, there was no significant difference in the incidence of neurological deteriorationorlong-term functional prognosis compared with the control group whether they received tirofiban treatment (P>0.05). For patients with small artery occlusion stroke, tirofiban treatment was associated with a reduced incidence of neurological deterioration (P<0.05), but had no effect on improving long-term functional prognosis (P>0.05).

Conclusion： For patients with acute moderate-to-severe ischemic stroke beyond the standard therapeutic time window, who did not receive reperfusion therapy, early administration of tirofiban reduced the incidence of neurological deterioration without increasing the risk of hemorrhagic events. However, it did not significantly improve long-term neurological outcomes at 90 days.

良性阵发性位置性眩晕手法复位后残余症状临床预测模型的构建

黄根林，梁燕玲（通讯作者）

目的：良性阵发性位置性眩晕（BPPV）是常见的周围性眩晕疾病，手法复位是其主要治疗方法。即使成功完成耳石复位，部分患者仍会出现轻度头晕、不稳感、自主神经症状等残余症状，持续数天至数月，严重影响生活质量。国外在 BPPV 的基础机制、诊断标准和手法复位治疗方面已较为成熟，但对手法复位后残余症状的预测、预防和治疗仍需深入研究。国内学者主要研究残余症状的临床特征、发生率、影响因素、干预措施及预测模型的构建，尽管取得一定进展，但仍存在样本量小、随访时间短、纳入因素不全面、模型外部验证不足等局限性。

本研究旨在构建 BPPV 手法复位后残余症状的临床预测模型，为预测和预防残余症状提供科学依据，优化治疗方案。

方法：

（1）研究选择肇庆市端州区人民医院眩晕中心收治的 120 例 BPPV 患者作为研究对象。通过病史问卷收集患者基本资料，包括性别、年龄、合并基础疾病、病程和学历等。采用眩晕障碍量表（Dizziness Handicap Inventory，DHI）、视觉模拟评分量表（Visual Analog Scale，VAS）、医院焦虑抑郁量表（Hospital Anxiety and Depression Scale，HADS）和失眠严重程度指数量表（Insomnia Severity Index，ISI）评估患者症状和心理状态。使用视频眼震图仪记录眼震参数。根据半规管受累情况，分别采用 Epley 法、Semont 法或 Barbecue 翻滚法进行手法复位治疗。

（2）治疗后通过电话随访或复诊评估残余症状的发生率、类型及持续时间。数据分析采用 SPSS 26.0 和 R 3.3.2 统计软件进行。对人口学因素和临床特征进行单因素分析。在此基础上，进行多因素 Logistic 回归分析，筛选影响残余症状的危险因素。基于独立危险因素构建临床预测模型。通过受试者工作特征曲线（ROC）分析评估模型的预测效能，并采用内部验证方法（如 Bootstrap 法）评估模型的稳定性和可靠性。通过外部验证评估模型在不同患者群体中的预测性能。

结果：

（1）手法复位治疗效果：首次治疗后，68.3%（82/120）的患者眼震消失，31.7%(38/120)需多次治疗。其中，23 例在第二次复位后眼震消失，14 例在第三次复位后消失，仅 1 例症状改善但仍有轻微眼震。120 例 BPPV 患者中，70.0%(84/120)完全成功，29.2%(35/120)部分成功，总体成功率 99.2%。

（2）残余症状：在 120 例成功手法复位的 BPPV 患者中，72 例出现残余症状，发生率为 60.0%。72 例出现残余症状的患者中，轻度头晕感发生率最高，为 93.1%（67 例）。16.7%（12 例）存在单一症状，45.8%（33 例）患者同时存在 2 种残余症状，33.3%（24 例）存在 3 种，9.7%（7 例）存在 4 种及以上残余症状。大多数患者（58.3%）残余症状持续时间在两周内，25.6%超过一个月，约 10%超过三个月。

（3）影响因素分析：人口学因素的单因素分析的结果显示，年龄、性别、文化程度方面，$P<0.05$，差异具有统计学意义。在临床特征方面的单因素分析中，病程、眩晕发作频率、

VAS、DHI、眼震持续时间、眼震强度方面，P<0.05，差异具有统计学意义。在单因素分析的基础上进行了多因素 Logistic 回归分析。将单因素分析中 P<0.05 的变量纳入多因素 Logistic 回归模型，以残余症状的发生与否作为因变量（0=无残余症状，1=有残余症状），以识别独立预测因素并量化其影响程度。多因素 Logistic 回归分析的结果显示，年龄（≥60 岁）、病程（≥7 天）、DHI 评分（≥45 分）、HADS-A 评分（≥8 分）和 ISI 评分（≥15 分）眼震持续时间（>30 秒）、眼震强度（>20°/s）是 BPPV 患者手法复位后残余症状发生的独立危险因素。

（4）预测模型的构建与验证：基于多因素 Logistic 回归分析结果，构建了 BPPV 手法复位后残余症状的预测模型。原始模型的 AUC 为 0.85，而 Bootstrap 校正后的 AUC 为 0.83（95% CI：0.76-0.90），表明模型在内部验证中表现出良好的判别能力。模型在外部验证数据集中的 ROC 曲线下面积（AUC）为 0.82（95% CI：0.73-0.91），虽然低于原始建模数据集中的 0.85（95% CI：0.78-0.92），但仍处于较高水平，表明该模型具有良好的判别能力。

结论：可通过临床常见的危险因素建立可有效预测 BPPV 手法复位后残余症状的发生风险的预测模型，且具有良好的预测效能，可为 BPPV 残余风险的发生提供早期监测手段。

关键词：良性阵发性位置性眩晕；手法复位；残余症状；预测模型；危险因素

心血管代谢多病与全因痴呆、阿尔茨海默病和血管性痴呆的关联：英国生物银行的一项队列研究

张君润，谢小妹，曾秀丽，吕军，黄立安（通讯作者）

暨南大学附属第一医院神经内科

目的：心脏代谢疾病（CMDs）包括 2 型糖尿病、心脏病和中风，会增加痴呆风险。心脏代谢多病指的是两种或者两种以上 CMDs。然而，CMD 与痴呆在不同亚组人群中（如不同年龄，性别，生活方式，痴呆多基因风险评分等）的相关性及其潜在病理生理机制仍需深入研究。

方法：本研究为前瞻性队列研究，纳入英国生物银行 287,748 名受试者。结局指标包括全因痴呆（ACD）、阿尔茨海默病（AD）和血管性痴呆（VD）。研究采用多因素 Cox 回归模型评估 CMD 状态与痴呆的关联，通过亚组分析评估不同的人群（如不同性别、年龄、吸烟状态、饮酒状态、睡眠及运动状态等）对 CMD 状态与痴呆关联的影响，并通过中介分析评估炎症/代谢标志物在相关关联中的潜在的中介作用。

结果：多因素 Cox 回归模型结果提示，与无 CMD 者相比，心脏代谢多病患者患有 ACD（风险比[HR]：2.27，95%置信区间[95% CI]：1.95-2.63）、AD（HR：1.49，95% CI：1.13-1.97）和 VD（HR：3.70，95% CI：2.93-4.69）风险显著升高。亚组分析显示，心脏代谢多病与 ACD 及 AD 的正向关联在 60 岁以下或女性群体中更为显著。中介分析表明，炎症相关指标，如中性粒细胞计数、单核细胞计数、中性粒细胞与淋巴细胞比值和血小板与淋巴细胞比值，在心血管代谢多病与 ACD 风险的关联中发挥了显著的中介作用，中介效应百分比分别为 2.43%、-1.23%、1.05% 和 -0.123%（$P<0.05$）。同样，代谢相关指标，如体重指数、血糖、腰围、糖化血红蛋白和尿酸，在两者的关系中也起到了中介作用，其中介效应百分比分别为 -4.50%、9.22%、0.995% 和 11.85%（$P<0.001$）。

结论：本研究拓展了对心脏代谢多病与痴呆相关性的认识，提示需重点关注年轻人群及女性等特定群体。炎症和代谢生物标志物作为潜在的中介因素，为解析复杂病理生理机制提供了重要线索。

关键词：心脏代谢疾病；痴呆；炎症；代谢；英国生物银行

机械取栓治疗大脑中动脉 M2 段急性闭塞的系统性回顾和 meta 分析

邢羽璇，王丽娟（通讯作者）

背景：机械取栓（Mechanical Thrombectomy，MT）治疗大脑中动脉（Middle Cerebral Artery，MCA）M2 段急性闭塞的疗效和安全性尚不明确。

目的：通过对比 MCA M1 段闭塞，探讨 MT 治疗 MCA M2 段闭塞的获益性。

方法：全面检索 PubMed、Embase 和 Cochrane 数据库，筛选收集符合纳入标准的文献，检索日期为建库至 2021 年 4 月。主要指标包括术后 90 天的功能独立（modified Rankin Score，mRS 0-2）、血管成功再通率（TICI2b/3）、致死率以及取栓后症状性颅内出血（Symptomatic Intracerebral Hemorrhage，sICH）的发生率。采用比值比（OR）表示二分类变量。应用 Rev Man 5.3 软件进行统计分析。

结果：最终纳入 14 项研究，共 3454 例患者。在术后 90 天功能独立方面，MT 对 M2 段闭塞的治疗效果优于 M1 段闭塞，但两组无统计学差异（OR 1.19，95% CI:0.98-1.46）。在 TICI（2b/3）方面，M2 段闭塞组显著低于 M1 段闭塞组（OR 0.71，95% CI:0.58-0.88）。两组患者 sICH 的发生率和致死率无明显差异。通过比较 M2 段闭塞组和 M1 段闭塞组，支架取栓术与抽吸取栓术在术后 mRS（0-2）评分无显著差异，但就 TICI（2b/3）方面而言，抽吸取栓术的再通率较高（OR 0.77，95% CI 0.61-0.96）。

结论：MT 对于 M2 段闭塞组和 M1 段闭塞组都可获益。在 M2 段闭塞组术后 90 天功能独立方面，支架取栓术与抽吸取栓术无显著差异。而抽吸取栓对于 M2 段闭塞组再通率高于 M1 段闭塞组。

iTBS 改善脑小血管病认知功能和脑血流的前瞻性随机对照研究

黄清（通讯作者），杨洁，王淞

中南大学湘雅医院

摘要：

目的：探讨 iTBS 靶向干预左侧前额叶背外侧皮层（dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC）对脑小血管病认知功能障碍患者的疗效；分析 cSVD 患者治疗前后的脑血流灌注改变；对特定脑区的 CBF 变化与认知功能改善情况进行相关性分析。

方法：本研究纳入了 24 名来自中南大学湘雅医院就诊患者；将患者随机分配至 iTBS 组及伪刺激（SHAM）组，iTBS 治疗组采用 80% RMT 的治疗刺激强度，SHAM 组统一设定刺激强度为 50%，两组均接受为期 2 周的治疗（每周 5 天，每天 1 次，共 10 次），治疗靶点为左侧 DLPFC，在治疗前后进行基线神经心理学评估及 ASL 灌注成像；比较研究两组患者在治疗前后的神经心理学评分及脑血流变化。

结果：iTBS 组与 SHAM 组患者的基线一般临床资料、实验室指标、神经心理学评估结果及脑小血管病影像特征除血清白蛋白（P<0.01）外均无统计学差异。与 SHAM 组相比，iTBS 组前后的神经心理学评分变化：MMSE 评分（P<0.05）、 MoCA 评分（P<0.01） 、DST 评分（P<0.01）、AVLT-N6 评分（P<0.05），BNT 评分（P<0.01）。iTBS 组与 SHAM 组治疗前后的神经心理学评分变化的对比分析显示 iTBS 组治疗后的 C_MoCA 评分（P<0.05）、C_DST 评分（P<0.01）、C_AVLT-N6 评分（P<0.05）具有统计学差异。iTBS 组治疗前后的 CBF 在左侧角回（Angular_L，MNI 坐标：-44, -70, 40）、左侧楔前叶（Precuneus_L，MNI 坐标：-8, -46, 54）、左侧顶上回（Parietal_Sup_L，MNI 坐标：-26, -62, 60）具有显著差异（voxel P<0.005, cluster P<0.05）；其中 iTBS 组治疗前后的左侧顶上回 CBF 改变与 DST 得分有正相关趋势（r=0.48，P=0.01）。

结论：iTBS 靶向治疗左侧 DLPFC 可能改善 cSVD 患者的整体认知功能、注意/执行功能及延迟记忆能力；iTBS 可能改善 cSVD 患者左侧角回、左侧楔前叶、左侧顶上回的 CBF；iTBS 改善 cSVD 患者的注意/执行功能可能与左侧顶上回的 CBF 增加相关。

前庭性偏头痛患者右向左分流封堵术后临床疗效分析

郎依琳[1,3]，张赛[1,2]，朱希恩[1,3]，谢沛凡[1,3]，王创伟[1,3]，王文婷[1,2]，顾平[1,2]（通讯作者）

1.河北医科大学第一医院 首都医科大学宣武医院河北医院神经内科

2.河北省脑老化与认知神经科学实验室 河北省神经医学技术创新中心

3.河北医科大学研究生院

目的：探讨右向左分流封堵术对前庭性偏头痛患者的疗效，对比不同解剖分型和分流量患者疗效的差异，并识别相关因素。

方法：纳入 68 例接受右向左分流封堵术的前庭性偏头痛患者，记录其基线资料，术前及术后 1、3、6 个月头痛和头晕的发作频率和单次持续时间，并记录视觉模拟量表评分、头痛影响测试评分、偏头痛积分、眩晕残障量表评分和不良反应。对比手术前后各项指标变化。按解剖分型分为卵圆孔未闭组、肺动静脉畸形组和混合组，按分流量分为中量组、大量组和极大量组，比较组间疗效差异。分析血液指标与症状量化评分改善率的相关性，并按性别进行分层分析。

结果：术后 6 个月，头痛、头晕发作频率和持续时间显著下降（$P<0.001$），4 项症状量化评分显著降低（$P<0.001$），未出现严重并发症。术后 6 个月，卵圆孔未闭组和肺动静脉畸形组头痛、头晕参数及评分均无显著差异（$P>0.05$）；中量组术后头晕持续时间显著长于大量组（校正 $P=0.048$）和极大量组（校正 $P=0.013$），三组间其余参数无显著差异（$P>0.05$）。相关性分析显示，男性患者血红蛋白与头痛影响测试评分、偏头痛积分和眩晕残障量表评分改善率呈负相关（$r=-0.518$ ~ -0.725，$P<0.05$），红细胞压积与各评分改善率均呈负相关（$r=-0.515$ ~ -0.668，$P<0.05$），D-二聚体与头痛影响测试评分改善率呈正相关（$r=0.602$，$P=0.014$）；女性患者血红蛋白与偏头痛积分改善率呈正相关（$r=0.290$，$P=0.037$）。

结论：右向左分流封堵术可显著改善前庭性偏头痛患者的临床症状，安全性好。手术疗效与解剖分型无关，大量和极大量分流患者症状改善较好。血红蛋白、红细胞压积及 D-二聚体可作为男性患者手术疗效的初步筛查指标。

关键词：前庭性偏头痛；右向左分流封堵术；解剖分型；分流量；疗效差异

良性阵发性位置性眩晕复位后残余头晕与睡眠障碍的相关的临床特征研究

朱希恩[1,3]，焉双梅[1,2]，郎依琳[1,3]，王创伟[1,3]，谢沛凡[1,3]，顾平[1,2]（通讯作者）

ZHU Xien[1,3],YAN Shuangmei[1,2], LANG Yilin[1,3],WANG Chuangwei[1,3],XIE Peifan[1,3], GU Ping[1,2]

1.河北医科大学第一医院 首都医科大学宣武医院河北医院神经内科

2.河北省脑老化与认知神经科学实验室 河北省神经医学技术创新中心

3.河北医科大学研究生院

1.Department of Neurology, The First Hospital of Hebei Medical University (Department of Neurology, Hebei Hospital of Xuanwu Hospital Capital Medical University). Shijiazhuang, 050031, Hebei;

2.Brain Aging and Cognitive Neuroscience Laboratory of Hebei Province, Neuromedical Technology Innovation Center of Hebei Province, Shijiazhuang, 050031, Hebei;

3.Graduate School of Hebei Medical University，Shijiazhuang, 050031, Hebei;

摘要：

目的：残余头晕(RD)是良性阵发性位置性眩晕(BPPV)常见并发症。本研究旨在探究 BPPV 复位后 RD 与睡眠障碍的相关性，以及 RD 的危险因素，进而探究睡眠障碍（如睡眠质量、失眠、呼吸睡眠暂停等）与 RD 持续时间、类型、严重程度等关系，为 RD 患者在睡眠方面的预防评估和风险管控提供参考。

方法：1.收集河北医科大学第一医院 2024 年 1 月至 2024 年 12 月就诊于眩晕中心明确诊断 BPPV 的患者 182 例，根据患者有无 RD 分为病例组和对照组，同时收集所有患者一般资料，例如年龄、性别、室外日间活动时长、既往病史（高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症、呼吸睡眠暂停），相关量表数据（$HAMA_{14}$、$HAMD_{24}$、ISI、PSQI、SSS）及血清 25(OH)D 水平。2.根据病例组 RD 的持续时间、严重程度及类型分别进行分组，分析各组间影响主要临床特征的危险因素，探究睡眠障碍与 RD 患者相关临床特征之间的关系。

结果：1、55.5%BPPV 患者复位后有 RD，2.病例组与对照组相比，PSQI、ISI、25(OH)D 水平、$HAMA_{14}$评分有显著差异（$P<0.05$）；3.RD 持续时间与 PSQI、ISI、25(OH)D 水平、$HAMA_{14}$有关（$P<0.05$）；4.RD 严重程度与女性、$HAMD_{24}$、ISI、SSS、呼吸睡眠暂停有关（$P<0.05$）。

结论：1、RD 危险因素包括睡眠质量下降、失眠、焦虑、25(OH)D 缺乏等。2.RD 持续时间与睡眠质量、失眠、25(OH)D 水平、年龄及焦虑等有关。3.女性、失眠、呼吸睡眠暂停、躯体化评分高及抑郁情绪是 RD 严重程度评分高的危险因素。

关键词：良性阵发性位置性眩晕；残余头晕；睡眠障碍

Abstract: Objective: Residual dizziness (RD) is a common complication of benign paroxysmal

positional vertigo (BPPV). This study aims to explore the correlation between RD and sleep disorders after BPPV repositioning, identify risk factors for RD, and analyze the relationship between sleep disorders (such as sleep quality, insomnia, sleep apnea, etc.) and RD duration, type, and severity, so as to provide references for sleep-related preventive assessment and risk management in RD patients.

Methods:A total of 182 patients diagnosed with BPPV at the Vertigo Center of the First Hospital of Hebei Medical University from January to December 2024 were enrolled. They were divided into a case group (with RD) and a control group (without RD). General data were collected, including age, gender, daily outdoor activity duration, medical history (hypertension, diabetes, coronary heart disease, hyperlipidemia, sleep apnea), scale scores (HAMA14, HAMD24, ISI, PSQI, SSS), and serum 25(OH)D levels.The case group was subgrouped by RD duration, severity, and type to analyze risk factors influencing main clinical characteristics and explore the relationship between sleep disorders and clinical features of RD patients.

Results:RD occurred in 55.5% of BPPV patients after repositioning.The case group showed significant differences in PSQI, ISI, 25(OH)D levels, and HAMA14 scores compared with the control group ($P<0.05$).RD duration was associated with PSQI, ISI, 25(OH)D levels, and HAMA14 ($P<0.05$).RD severity was associated with female gender, HAMD24, ISI, SSS, and sleep apnea ($P<0.05$).

Conclusions: Risk factors for RD include decreased sleep quality, insomnia, anxiety, and 25(OH)D deficiency.RD duration is associated with sleep quality, insomnia, 25(OH)D levels, age, and anxiety.Female gender, insomnia, sleep apnea, high somatization scores, and depressive mood are risk factors for high RD severity scores.

Keywords: Benign paroxysmal positional vertigo; Residual dizziness; Sleep disorders

靶向皮质脊髓束保护与修复的脑出血基础与临床研究

胡荣

陆军军医大学第一附属医院

目的：我国脑出血占脑卒中 25-45%左右，显著高于欧美国家，高血压是导致其最主要因素，常称为高血压性脑出血。约 80%的高血压性脑出血发生在基底节区，主要致病机制是豆纹动脉破裂出血造成的内囊区白质损伤，引起“三偏”综合征，是我国成人致死致残首因，带来严重的家庭社会经济负担。目前脑出血仍缺乏有效治疗药物，传统外科干预方式对基底节区脑出血患者的神经功能改善无获益。缺乏科学救治理论指导、治疗靶点不清以及病情损伤分类与预后预测不精准等因素是制约脑出血手术取得突破性进展的关键问题，同时也导致与脑出血病情损伤程度紧密契合的、具有临床循证医学证据的最佳手术方式和手术路径缺乏，导致手术指征的把握和手术方式的选择证据不足、标准不一，基于豆纹动脉神经复合体的脑出血损伤分类方法是外科精准干预的前提和重要保障。

方法：采集 105 例脑出血患者 DTI 和临床信息，纳入性别、年龄、血肿部位、血肿体积、入院 GCS 评分、吸烟、饮酒、高血压、糖尿病、高脂血症、肾功能不全、抗凝抗血小板药物使用、DTI FA 等脑出血预后不良高危因素，分析与 1 年后患者功能预后相关性。

结果：皮质脊髓束自上而下走行，上端连接皮层神经元，下端与脊髓相连，每一段可能在脑出血预后中发挥不同的作用，结果表明 CST 上段 FA 下降程度与患者远期功能预后密切相关。

结论：脑出血后残存白质纤维束及豆纹动脉皮质脊髓束是脑出血救治的核心靶点，为脑出血损伤程度的精准分类提供了新的依据，并提出了新的手术路径“平行纤维束旁入路”和新的手术方式“神经内镜下经纤维束旁入路血肿微创清除术”，为脑出血的诊疗提供了新的视角和理论指导，为手术策略的选择与制定提供了核心遵循。

自发性脑出血神经内镜束旁血肿清除术（NESICH 技术）多中心初步经验

胡荣

陆军军医大学第一附属医院

目的:脑出血是一种致死率、致残率很高的严重疾病。目前，微创技术被广泛用于脑出血的治疗，尤其是在深部脑出血的病例中使用内窥镜下血肿清除术，如何实现精细手术和减少医源性损害，特别是对皮质脊髓束的损害，以提高患者的神经功能预后，需要进一步的探讨。

方法: 根据血肿的位置选择合适的手术入路，基底节区前部的血肿，选择经额中回纤维束旁入路；基底节区靠后的血肿，选择经后方皮层沿着血肿长轴入路，避开重要功能区和白质纤维束，减少对白质纤维束的损伤。内镜下进行血肿清除，利用内镜可抵近观察良好的照明优势，减少手术路径上各层组织的破坏和牵拉，保护深部的神经核团，轻柔操作，尽可能减少医源性损伤。我们收集了在不同的五家治疗中心接受内窥镜束旁血肿清除术治疗的患者的临床、影像学、手术治疗和预后资料。

结果: 这项研究共纳入 154 例患者，中位年龄 56 岁，术前平均脑出血体积为 42ml，其中左侧血肿 74 例，右侧血肿 80 例。格拉斯哥的中位数入院时昏迷评分(GCS)为 10 分(范围从 4 到 15)，从症状出现到手术的中位时间为 18 小时(范围从 2 到 96 小时)，平均血肿清除率为 89%。术后 1 个月内的再出血率和死亡率分别为 3.2%和 7.8%。58.4%的患者 6 个月时 mRS 评分 0-3 分，恢复良好。

结论： 内镜手术最大程度的清除血肿减轻血肿造成的继发性损伤，同时尽可能地减少手术操作对脑组织的损伤，保护好重要功能区白质纤维束，有可能改善深部脑出血患者的神经功能预后。

ICP 监护下幕上脑出血血肿清除后是否去骨瓣减压的随机对照研究（CARICH）

胡荣、冯华

陆军军医大学第一附属医院（西南医院）

摘要：

背景：脑出血是最致命和难治性的卒中亚型，血肿占位效应和随后的脑水肿可导致颅内高压。去骨瓣减压术一种切除部分颅骨并打开硬脑膜的手术方式，可能是降低颅内高压的有效治疗方法。在大多数情况下，去骨瓣减压术被认为是脑出血患者的一种挽救生命的手术操作，这些患者需要清除血肿以防止颅内高压。然而，目前尚不清楚去骨瓣减压术的对于脑出血患者的益处是否更大。

方法：本研究为一项前瞻性、实用性、对照试验，研究对象为接受血肿清除术的成年脑出血患者。脑出血患者按照 1:1 的比例进行随机分组，在颅内压监测条件下接受单纯血肿清除术或联合去骨瓣减压术。主要结局指标为 3 个月时功能预后不良（改良 Rankin 量表评分 3-6 分）的比例，次要结局包括 3 个月死亡率和再手术发生率。

结果：共纳入 102 例接受血肿清除联合去骨瓣减压术患者和 102 例单纯血肿清除患者。中位血肿体积为 54.0 mL（范围 30-80 mL），术前中位格拉斯哥昏迷量表评分为 10 分（范围 5-15 分）。3 个月随访显示：血肿清除联合去骨瓣减压术组 94 例（92.2%）出现功能预后不良，单纯血肿清除手术组 83 例（81.4%）出现功能预后不良，两组比较差异有统计学意义（p=0.023），血肿清除联合去骨瓣减压术组 14 例（13.7%）死亡，显著高于单纯血肿清除手术组的 5 例（4.9%）（p=0.030）。二次手术率两组无显著差异（5.9% vs. 3.9%; p=0.517）。两组术后颅内压中位值均低于 20 mmHg，且无统计学差异。

结论：与去骨瓣减压术相比，不行去骨瓣减压术清除血肿可降低脑出血患者改良 Rankin 量表评分 3-6 分的发生率和死亡率。本研究还表明，不进行去骨瓣减压术的情况下进行血肿清除是控制脑出血患者颅内高压的有效治疗策略。

关键字：脑出血；去骨瓣减压；血肿清除；颅内压;预后

大脑中动脉狭窄患者脑微出血影像学特征分析及临床随访研究

马腾云，王丽娟

摘要：

目的：明确大脑中动脉狭窄与脑微出血的关系及影像学特征，探讨脑微出血对大脑中动脉狭窄患者治疗效果的影响。

方法：本研究为前瞻性观察性研究,共纳入2021年4月至2023年6月在广东省人民医院神经内科住院并经全脑血管造影术确诊单侧大脑中动脉狭窄的患者57例，详细收集患者的性别、年龄、吸烟史、既往史、实验室检查、治疗方案等临床资料，利用磁敏感加权成像(SWI)技术采集患者头颅影像并进一步分析脑微出血形态、数量及分布特征，采用广义估计方程分析脑微出血的影响因素，采用配对卡方检验分析大脑中动脉狭窄与脑微出血的关系；对患者进行6个月临床随访，观察脑微出血对患者治疗效果的影响。

结果：以大脑半球是否存在脑微出血为因变量，选择二分类Logistic回归模型构建广义估计方程，结果显示大脑中动脉狭窄(*OR*=5.539，*95%CI*1.938～15.832，*P*=0.001)、年龄(*OR*=1.055，95%*CI*1.010～1.102，*P*=0.016)、脑梗死(*OR*=11.52，95%*CI*2.533～52.404，*P*=0.002)、糖化血红蛋白升高(*OR*=1.439，95%*CI*1.100～1.882，*P*=0.008)及尿酸升高(*OR*=1.012，95%*CI*1.005～1.018，*P*=0.001)是大脑半球脑微出血的独立危险因素，配对卡方检验结果显示大脑中动脉狭窄侧脑微出血的比例显著高于正常侧[52.6%*vs*22.8%，*P*=0.038]，微出血主要位于深部，以1级(1个)和2级(2-4个)为主；随访6个月，大脑中动脉狭窄合并脑微出血的患者未发生脑出血。

结论：大脑中动脉狭窄是脑微出血的独立危险因素，但未观察到与之相关的脑微出血增加抗血小板治疗脑出血风险。

关键词：大脑中动脉狭窄；脑微出血；缺血性卒中；抗血小板治疗

Imaging characteristics of cerebral microbleeds in patients with unilateral middle cerebral artery stenosis and clinical follow-up

MaTengyun, Wang Lijuan.* School of Medicine South China University of Technology, Guangzhou, 510080, China. Department of Neurology, Guangdong Provincial People's Hospital (Guangdong Academy of Medical Sciences), Southern Medical University, Guangzhou, 510080, China.

Corresponding author:WangLijuan,Email：wljgd68@163.com

Abstract:

Objective: To clarify the relationship between middle cerebral artery stenosis and cerebral microbleeds(CMBs), and to explore the effect of CMBs on the treatment of patients with middle cerebral artery stenosis.

Methods: A total of 57 patients with unilateral middle cerebral artery stenosis diagnosed by

cerebral angiography in the Department of Neurology of Guangdong Provincial People's Hospital from April 2021 to June 2023 were enrolled. Clinical data such as gender, age, smoking history, underlying diseases, and treatment regimens were collected in details. Susceptibility weighted imaging (SWI) was used to analyze the morphology, quantity and distribution characteristics of CMBs. The generalized estimating equation was used to analyze the influencing factors of CMBs, and the relationship between middle cerebral artery stenosis and CMBs was analyzed by paired chi-square test. The patients were followed up for 6 months to observe the effect of CMBs on the treatment effect of patients.

Results: With the presence or absence of CMBs as the dependent variable, binary Logistic regression model was used to construct the generalized estimating equation, and the results showed that middle cerebral artery stenosis (*0R*=5.539, 95%*CI* 1.938-15.832, *P*=0.001), age (*0R*=1.055, 95%*CI* 1.938-15.832, *P*=0.001), 95%*CI* 1.010-1.102, *P*=0.016), cerebral infarction (*0R*=11.52, 95%*CI* 2.533-52.404, *P*=0.002), increased Glycosylated hemoglobin (*0R*=1.439, 95%*CI* 1.100-1.882, *P*=0.008) and elevated Uric Acid (*OR* =1.012, 95%*CI* 1.005-1.018, *P*=0.001) were independent risk factors for CMBs in the cerebral hemisphere. Paired chi-square test showed that the proportion of CMBs in the stenosis side of middle cerebral artery was significantly higher than that in the normal side [52.6%*vs*22.8%, *P*=0.038].

Conclusions: Middle cerebral artery stenosis is an independent risk factor for deep CMBs, but the associated CMBs have not been observed to increase the risk of cerebral hemorrhage in antiplatelet therapy.

Key words：Middle cerebral artery; Cerebral microbleeds; Ischemic stroke; Antiplatelet Therapy

颅内动脉狭窄是引起缺血性卒中的重要原因之一，其导致的卒中占亚裔人群缺血性卒中的30%～50%[1]，大脑中动脉是颅内动脉狭窄最好发的部位[2]。

脑微出血（cerebralmicrobleeds,CMBs）是脑小血管病重要的影像学标志,且严重程度与出血性脑血管病密切相关[3]。研究显示，年龄[4]、高血压、糖尿病[5]、吸烟、低血清胆固醇、抗凝药物及抗血小板药物使用史[6-9]可能是CMBs的危险因素。我们前期针对大动脉粥样硬化性脑卒中(Large artery atherosclerotic，LAA)与CMBs的相关性进行研究，结果显示梗死范围大小是LAA患者CMBs的独立危险因素[10]，但目前针对大脑中动脉狭窄与CMBs之间关系、影像特点及其与脑出血转化的相关研究相对较少。有研究显示CMBs可能会增加缺血性脑卒中静脉溶栓及抗栓治疗出血转化的风险[11, 12]，但有关合并CMBs大脑中动脉狭窄患者血管内治疗及抗血小板治疗安全性的研究较少。基于前期工作基础，本研究将针对大脑中动脉狭窄患者CMBs影像学特征进行分析研究及随防，以期能发现大脑中动脉狭窄与CMBs的关系及影像学特点，探讨合并CMBs大脑中动脉狭窄患者抗栓治疗的安全性。

1 对象与方法

1.1 对象 纳入2021年4月至2023年6月因急性缺血性卒中或发现脑动脉狭窄在广东省人民医院神经内科住院的单侧大脑中动脉狭窄患者，作为研究对象，进行为期6个月的临床随访。

纳入标准：(1)年龄≥18岁；(2)经脑血管造影确诊单侧大脑中动脉狭窄或闭塞，大脑中动脉狭窄率测量按照症状性颅内动脉疾病华法林-阿司匹林研究(Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial DiseaseStudy，WASID)的标准[13]，狭窄分级：轻度狭窄30%-49%，中度狭窄50%-69%，重度狭窄70-99%，闭塞；(3)于本院完成常规磁共振T1加权成像(T1 weighted image,T1WI)、T2加权成像(T2weightedimage,T2WI)、液体衰减反转恢复成像(Fluid-attenuated inversion recoveryimaging,FLAIR)序列、磁共振血管造影(Magnetic resonance angiography，MRA)及磁敏感加权成像(Susceptibility weighted imaging，SWI)序列检查。

排除标准：(1)年龄＜18岁；(2)脑动脉夹层、动脉炎等其他原因引起的大脑中动脉狭窄(3)脑淀粉样血管病，心源性、原因不明或其他原因引起的卒中；(4)溶栓、使用新型口服抗凝药及华法林患者；(5)MRI检查的禁忌症，包括昏迷、精神异常、未控制的癫痫、幽闭症、体内有金属异物、体内装有心脏起搏器及神经刺激器的患者；(6)脑出血、脑肿瘤、外伤、海绵状血管瘤、脑血管畸形等；(7)合并其它颅内脑动脉狭窄；(8)预期生存期小于6个月。

本研究经广东省人民医院医学研究伦理委员会批准(批号：KY2020-649-01)，所有患者和家属均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 临床资料收集 详细记录入选者的性别、年龄、吸烟史等个人史，既往史（脑梗死、高血压、糖尿病、高脂血症、高尿酸血症、高同型半胱氨酸血症、冠状动脉粥样硬化性心脏病史)，抗血小板、抗凝、溶栓药物使用方案及血管内治疗手术方案，同时收集患者检验指标：低密度脂蛋白(low-densitylipoprotein-cholesterol，LDL-C)、同型半胱氨酸(homocysteine，HCY)、尿酸(Uric Acid,UA)、糖化血红蛋白(Glycosylated hemoglobin,HbA1c)，高血压符合《中国高血压防治指南(2023)》高血压的诊断标准，收缩压≥140mmHg和(或)舒张压≥90mmHg。

1.2.2 脑核磁共振检查 脑核磁共振参数及结果判读：所有首次入组患者均行常规MRI、MRA及SWI序列扫描。采用3.0TMRI扫描仪采集常规MRI序列包括自旋回波轴位T1WI、T2WI、FLAIR、SWI及MRA，常规三平面定位后，行轴位T1WI、T2WI、T2-FLAIR扫描，扫描基线平行于前后联合线，扫描范围从颅顶至枕骨大孔,扫描参数如下:T1WI(重复时间(TR)/回波时间(TE),580/18ms),T2WI(TR/TE,5100/130ms),FLAIR(TR/TE,9600/110ms,TI=2400ms),DWl(TR/TE4000/113ms)，视野(FOV)240mm,层厚5mm，层间距1mm，共25层，范围包括全脑。SWI扫描参数为TR/TE28/20ms,FA15度,层厚1mm,最小密度投影重建层厚0.7mm。所有头颅MRI的判读由对病史不详的2名独立的临床医师及1名神经放射科医师完成。CMBs的判断需要意见一致，当意见不一致时重新判读并遵从多数意见。

1.2.3 CMBs定义及判定 脑微出血(CMBs)的定义：头颅SWI幅度图表现为直径2～10mm的类圆形低信号，且相位图信号与静脉一致，边界光滑，周围无水肿，并排除以下病变：苍白球或齿状核矿物(铁、钙、锰)沉积、血管影、空气骨界面、海绵状血管瘤。

脑微出血的判定：为了提高CMBs评估的一致性，本研究采用信度较高的CMBs解剖评估量表(microbleed anatomical rating scale，MARS)评估CMBs。此量表将CMBs按解剖区域分为脑叶、深部及幕下三类。脑叶包括了额叶、顶叶、颞叶、枕叶、岛叶，深部包括了基底节、

丘脑、内囊、胼胝体以及深部和脑室旁白质(为靠近侧脑室边缘10mm以内的白质)，幕下则包括脑干及小脑。

1.2.4 临床随访 对入组患者第3月、第6月进行临床随访。

1.3 观察终点 (1)临床死亡；(2)再发缺血性脑卒中；(3)发生脑出血。

1.4 统计学分析

采用SPSS22.0软件进行数据统计与分析。计量资料呈正态分布者以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示；计数资料以频数(百分数)表示，两组间比较采用配对卡方检验，多组间比较使用R×C卡方检验；采用广义估计方程进行大脑微出血的影响因素分析。检验水准取a＝0.05，当*P*<0.05时差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床资料 本研究共纳入57例单侧大脑中动脉狭窄患者，其中男性患者43(75.4%)例，平均年龄(62.51±12.95)岁，57例患者中存在高血压病、冠心病、吸烟及脑梗死者分别为36 (63.2%)例、 12 (21.1%)例、 22 (38.6%)例、42 (73.7%)例；大脑中动脉闭塞患者13(22.8%)例，重度、中度及轻度狭窄患者分别为28(49.1%)例、11(19.3%)例、5(8.8%)例；SWI检查发现 CMBs位于双侧大脑半球、狭窄侧半球及无狭窄侧半球的患者分别为 8 (14.0%)例、 22 (38.6%)例、 5 (8.8%)例，有22(38.6%)例患者双侧大脑半球均未发现CMBs;57例患者HbA1c、LDLC、UA及HCY的平均值分别为(6.49±1.47)%、(2.69±0.90)mmol/L、(346.22±87.09)μmol/L、 (14.41±8.53)μmol/L。

2.2 广义估计方程分析结果 以脑微出血为因变量，根据既往CMBs相关危险因素研究[6-9]，以性别、高血压病、冠心病、吸烟、脑梗死、大脑中动脉狭窄、年龄、糖化血红蛋白、LDLC、尿酸、HCY为自变量，考虑到冠心病服用药物可能对大脑微出血的影响，同时纳入冠心病和脑梗死的交互效应，将大脑半球作为个体内变量，选择二分类Logistic回归模型构建广义估计方程，结果显示（表1），脑梗死、大脑中动脉狭窄、年龄、尿酸和糖化血红蛋白是脑微出血的独立影响因素。在校正性别、高血压、冠心病、吸烟、LDLC、HCY以及冠心病和脑梗死的交互效应后，脑梗死者发生脑微出血的概率是没有脑梗死者的11.52倍，有大脑中动脉狭窄者发生脑微出血的风险是没有狭窄者的5.539倍，年龄、糖化血红蛋白和尿酸也是脑微出血的危险因素，每增高一个单位发生微出血的概率分别增加5.5%、43.9%和1.2%。

表1 基于广义估计方程进行大脑微出血的影响因素分析

参数	参照组	B	P	OR	OR 95%CI
性别（男）	女	0.328	0.634	1.388	0.360-5.354
高血压	血压正常	0.653	0.174	1.921	0.749-4.924
冠心病	无冠心病	-0.769	0.394	0.463	0.079-2.718
吸烟	无吸烟	0.048	0.902	1.049	0.486-2.265
脑梗死	无脑梗死	2.444	0.002	11.52	2.533-52.404
狭窄	无狭窄	1.712	0.001	5.539	1.938-15.832
年龄		0.054	0.016	1.055	1.010-1.102
HbA1c		0.364	0.008	1.439	1.100-1.882
LDLC		0.327	0.369	1.386	0.680-2.828

UA		0.012	0.001	1.012	1.005-1.018
HCY		-0.038	0.13	0.963	0.917-1.011
冠心病*脑梗死		-0.61	0.593	0.544	0.058-5.088
注：HbA1c:糖化血红蛋白;LDLC:低密度脂蛋白;UA:尿酸;HCY:同型半胱氨酸。					

2.3 CMBs影像特征 进一步采用配对卡方检验分析大脑中动脉狭窄侧与正常侧大脑半球CMBs差异，结果显示大脑中动脉狭窄侧大脑半球出现CMBs的比例显著高于正常侧[52.6%*vs*22.8%，*P*=0.038]，但未发现不同狭窄程度发生CMBs的差异[*P*=0.816]；使用R×C卡方检验比较狭窄侧与正常侧大脑半球CMBs的分级及部位差异，结果显示差异无统计学意义，狭窄侧与正常侧大脑半球CMBs均以1级和2级为主，主要位于大脑半球深部（表2）

表2狭窄侧与正常侧大脑半球CMBs分级及部位比较

变量	大脑中动脉狭窄侧(*n*=57)	大脑中动脉正常侧(*n*=57)	检验值	*P*值
有CMBs[例(%)]	30(52.6)	13(22.8)	4.225	0.038
CMBs分级[例(%)]			0.835	0.818
1级	15(50.0)	8(61.5)		
2级	14(45.7)	5(38.5)		
3级	1(3.3)	0(0)		
CMBs部位			1.227	0.518
脑叶CMBs	6(20.0)	4(30.8)		
深部CMBs	18(60.0)	8(61.5)		
广泛CMBs	6(20.0)	1(7.7)		
	注：CMBs: 脑微出血			

2.4 治疗及随访 全部57例患者均给予抗血小板治疗，其中阿司匹林或氯吡格雷单药抗血小板治疗15例，阿司匹林联合氯吡格雷抗血小板治疗42例，有13例患者对狭窄侧大脑中动脉行血管内治疗。13例血管内治疗患者双联抗血小板治疗6个月后改单药抗血小板治疗，其余29例双联抗血小板治疗患者3个月后改为单药抗血小板治疗，6个月随防时均未停用抗血小板药物，15例单药抗血小板治疗患者中有3例患者自行停药，所有患者双侧大脑半球均未发生脑出血，有6例患者于6个月内再发狭窄侧大脑半球缺血性卒中，均为未停药患者。

3 讨论

脑微出血是一种有出血倾向的脑小血管病，与多种因素相关，本研究在广义估计方程分析中发现，年龄(*OR*=1.055，95%*CI*1.010～1.102，*P*=0.016)、脑梗死(*OR*=11.52，95%*CI*2.533～52.404，*P*=0.002)、HbA1c (*OR*=1.439，95%*CI*1.100～1.882，*P*=0.008)及UA(*OR*=1.012，95%*CI*1.005～1.018，*P*=0.001)均显示出统计学差异，高龄、存在脑梗死及血HbA1c、UA升高的患者，更容易出现CMBs，这与既往相关研究结果一致[14, 15]；但性别、高血压、吸烟及冠心病差异无统计学意义，与既往相关研究结果不同，可能与本研究样本量

较小有关，后续将纳入更多病例进行研究。

双侧大脑半球的供血动脉及功能是相对独立的，相似部位的损伤会导致不同的症状，因此，常常针对不同大脑半球进行比较研究[16,17]。大脑中动脉是大脑半球最主要的供血动脉，是脑动脉狭窄最好发的部位[2]，也是引起缺血性脑卒中的重要原因之一，本研究利用SWI技术对大脑中动脉狭窄患者CMBs影像资料进行研究，结果显示大脑中动脉狭窄可能会导致CMBs风险增加(*OR*=5.539，*95%CI*1.938～15.832，*P*=0.001)，大脑中动脉狭窄侧大脑半球发生CMBs的比率显著高于脑动脉无狭窄侧 [52.6%*vs*22.8%，*P*=0.038]，这与既往一项颈内动脉狭窄与CMBs相关性研究的结果相似[18]，另一项纳入1243例患者的研究也显示，颈内动脉粥样硬化及狭窄会增加CMBs的风险，尤其是深部CMBs[9]，但目前其发生机制尚不明确。

目前大脑中动脉狭窄增加CMBs风险的机制暂不明确，推测可能与以下原因相关，一、脑血流动力学改变，大脑中动脉狭窄会引起其供血区血流动力学发生改变，狭窄部位血流增快并形成湍流，导致CMBs形成，本研究提示CMBs主要位于接近大脑中动脉狭窄部位的脑深部，这与CMBs主要位于脑叶的脑淀粉样血管病[3, 14]等脑小动脉病不同，同时大脑中动脉狭窄会累及豆纹动脉等穿支动脉，导致穿支动脉供血区域出现缺血及梗死，从而导致CMBs的形成；二、小动脉重构，大脑中动脉狭窄及闭塞常伴随着侧支循环开放及新生血管形成，引起脑内小动脉发生重构，WadiLC等[19]对76例脑库标本进行研究，结果显示脑小动脉重构与CMBs显著共存；Blecharz-LangKG等[20]发现大脑动脉闭塞及缺氧还会导致促血管生成介质，如血管生成素-2(Angiopoietin-2，Ang-2)、血管内皮生长因子(vascular-endothelial growth factor，VEGF)等以自分泌的方式表达，引起过度的血管生成，介导脑血管脆性和脑微出血的发生。三、基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases，MMPs)调节异常及血脑屏障破坏，MMPs是一组能够降解细胞外基质成分的酶家族，MMPs升高会导致小动脉结构及血脑屏障破坏，这可能是CMBs形成的原因之一，一项前瞻性队列研究发现，颈动脉狭窄患者的血清中的MMP-1、MMP-7和MMP-10明显高于健康对照组[21]，ChengZ[22]等通过测量56例阿尔茨海默病(Alzheimer’s disease，AD)患者及26例匹配的对照组患者的脑脊液和血清中的MMPs发现，合并CMBs的AD患者血清MMPs更高。五、脑微栓塞，大脑中动脉狭窄局部形成的血栓及斑块脱落会导致供血区域小栓塞进而形成CMBs，OgawaIto A等[23]对125名颈动脉支架植入术后的患者术前及术后MRI进行对比研究，显示所有12名新发的脑叶微出血都在治疗侧颈动脉供血区，并且在空间上与脑微栓塞相关，提示CMBs可能与脑的小栓塞有关。

通过分析大脑中动脉狭窄侧CMBs的影像学特点显示，与之相关的CMBs主要位于深部[18/30(60.0%)],单纯脑叶CMBs仅为[6/30(20.0%)]，这与脑淀粉样血管病(Cerebral amyloid angiopathy，CAA)等小动脉病变导致的CMBs不同，CCA等相关的CMBs为大脑皮质或皮质下 CMBs[24]，而大脑中动脉狭窄相关的CMBs则与高血压病相关的CMBs相仿，其特征是基底节区、丘脑、脑室周围或脑干的微出血[3]；同时大脑中动脉狭窄相关的CMBs也与CCA相关的CMBs不同，大脑中动脉狭窄相关CMBs分级以1级[15/30(50.0%)]及2级[14/30(45.7%)]CMBs为主，仅有1位患者CMBs超过5个CMBs，而CCA相关微出血数量多大于10个[3]，这提示大脑中动脉狭窄相关的CMBs与CAA等小动脉疾病相关的CMBs有不同的病理生理机制。

目前抗血小板治疗对CMBs影响暂不明确，LauKK[25]等对1003名中国缺血性卒中患者进行了3年随访，发现≥5CMBs与抗血小板及抗凝治疗导致的脑出血独立相关，≥5CMBs抗栓治疗后

出现脑出血的风险是无CMBs患者的9.51倍，本研究57例患者均使用了抗血小板药物，其中单药抗血小板治疗15例，双药联合抗血小板治疗42例，随访6月均未发生颅内出血，这可能与大脑中动脉相关的CMBs主要位于深部及数量小于5个有关，这与WangZ等研究结果相一致[26]。目前认为CMBs静脉溶栓治疗安全性与CMBs数量及部位有关，超过5个CMBs尤其是大于10个CMBs的患者静脉溶栓治疗后脑出血的风险明显增加[27]，与大脑中动脉狭窄相关的CMBs多小于5个，这提示对于大部分大脑中动脉狭窄导致缺血性脑卒中的患者，静脉溶栓治疗是可能是安全的。我们对13例患者进行了大脑中动脉球囊成形术或支架置入术，均未发生脑出血，因样本量小，暂未能发现CMBs对大脑中动脉血管内治疗手术的影响。

综上所述，大脑中动脉狭窄、脑梗死、年龄、HbA1c升高及UA升高是大脑半球CMBs的独立危险因素，大脑中动脉狭窄相关的CMBs主要位于大脑深部，以1级及2级CMBs为主，未发现大脑中动脉狭窄相关CMBs增加抗血小板治疗脑出血风险。但本研究样本量较小，未能发现狭窄程度及其它因素对CMBs的影响，随访时间较短，未能观察到CMBs对抗血小板治疗脑出血的影响，仅有13例患者进行手术治疗，CMBs对血管内治疗效果的影响未能明确，期待未来能有大样本及多中心研究进一步证实。

伴大动脉闭塞的进展性缺血性脑卒中血管内介入治疗的回顾性分析：46 例观察

吴广，石军峰

南阳南石医院

背景：进展性缺血性脑卒中（Progressive Ischemic Stroke, PIS）是指缺血性脑卒中发病后神经功能缺损症状在 6 小时至 2 周内仍呈进行性或阶梯式加重的临床类型，其发病机制复杂，预后较差。目前对于伴大动脉闭塞的 PIS 患者尚缺乏明确有效的治疗策略。虽然血管内治疗（Endovascular Treatment, EVT）在急性大血管闭塞性卒中中已被证实有效，但其在 PIS 患者中的应用价值仍存在争议。本研究旨在通过回顾性分析 46 例接受 EVT 治疗的伴大动脉闭塞 PIS 患者的临床资料，评估 EVT 在这一特殊人群中的有效性及安全性，为临床决策提供参考依据。

方法：本研究为单中心回顾性观察性研究，连续纳入 2023 年 1 月至 2024 年 1 月在南阳南石医院神经内科就诊的 46 例 PIS 患者。纳入标准包括：①发病 7 小时至 14 天内经标准药物治疗后仍出现神经功能恶化（定义为 NIHSS 评分增加≥4 分）；②CT 血管成像或 MR 血管成像证实存在颅内或颅外责任大血管闭塞；③进展前 NIHSS 评分≤5 分；④进展后 ASPECTS 评分≥6 分。所有患者均在全身麻醉或局部麻醉下接受 EVT，手术方式包括单纯抽吸取栓、单纯支架取栓或两者联合。术后即刻评估血管再通情况（采用 TICI 分级），并随访 90 天评估神经功能恢复情况（采用 mRS 评分）及并发症发生情况。主要疗效终点为术后 90 天良好功能预后（mRS 0-2 分），主要安全性终点为症状性颅内出血发生率。采用 Wilcoxon 秩和检验比较术前术后 NIHSS 评分差异，采用二元 logistic 回归分析预后相关因素。

结果：46 例患者平均年龄 62.09±1.05 岁，男性 31 例（67.4%），前循环病变 24 例（52.2%），后循环病变 22 例（47.8%）。所有患者均成功实现血管再通，其中 TICI 3 级再通 36 例（78.3%），TICI 2b 级再通 10 例（21.7%），总体再通率达 100%。手术方式方面，单纯抽吸取栓 33 例（71.7%），单纯支架取栓 3 例（6.5%），抽吸联合支架取栓 10 例（21.7%）。术后 90 天随访显示，16 例（34.8%）患者达到良好功能预后（mRS 0-2 分），平均 NIHSS 评分由术前的 15.46±1.15 显著降至 12.41±1.86（$P<0.05$）。安全性方面，1 例（2.2%）患者发生症状性颅内出血并死亡，6 例（13.0%）患者出现无症状性出血转化。多因素 logistic 回归分析显示，年龄、术前 NIHSS 评分、发病至治疗时间、ASPECTS 评分等因素与 90 天预后无显著相关性（$P>0.05$）。

结论：本研究表明，对于伴大动脉闭塞的进展性缺血性脑卒中患者，血管内治疗可实现较高的血管再通率（100%），约三分之一患者（34.8%）可获得良好的功能预后。虽然症状性颅内出血发生率较低（2.2%），但临床仍需警惕出血转化风险。本研究为回顾性单中心研究，样本量有限，未来需要开展更大规模的前瞻性随机对照试验来进一步验证这些发现，并明确可能从 EVT 中获益的 PIS 患者亚群。同时，需要进一步探索影响预后的相关因素，以优化患者选择和治疗策略。

丁苯酞注射液在进展性脑卒中患者中的应用效果及对 NIHSS 评分、ADL 评分与并发症发生率的影响

李哲贤，邓寿喜（通讯作者）

摘要：

目的：探究丁苯酞注射液在进展性脑卒中患者中的应用效果及对 NIHSS 评分、ADL 评分与并发症发生率的影响。

方法：将 2020 年 4 月-2020 年 9 月我院收治的 40 例进展性脑卒中患者随机分组，分为对照组以及观察组，对照组实施常规神经内科药物进行治疗，观察组是在对照组基础上添加丁苯酞注射液，比较两组患者治疗总有效率、NIHSS 评分、ADL 评分与并发症发生率。

结果：经过比较显示，观察组临床总有效率高于对照组，观察组 NIHSS 评分低于对照组（P＜0.05）；观察组 ADL 评分高于对照组（P＜0.05）；观察组并发症发生率低于对照组（P＜0.05）。

结论：对进展性脑卒中患者利用丁苯酞注射液治疗，可以将并发症发生率降低，促进患者神经功能损伤快速恢复，增强整体疾病治疗效果，值得广泛推广。

关键词：丁苯酞注射液；进展性脑卒中；并发症

进展性脑卒中属于医学临床上比较常见疾病之一，本疾病发病与动脉狭窄以及侧支循环障碍存在较为密切的联系[1]。通常医生对于进展性脑卒中疾病的治疗主要是将缺血区域血液灌注，将缺血半暗带神经元恢复[2]。本研究选择我院收治的进展性脑卒中患者 40 例，针对其实施丁苯酞注射液治疗，了解本药物应用效果以及对 NIHSS 评分、ADL 评分与并发症发生率的影响，现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

将 2020 年 4 月-2020 年 9 月我院收治的 40 例进展性脑卒中患者作为本研究对象，随机分组后，每组人数均为 20 例，所有患者均已经与医院达成共同协议，愿意参与本研究；获得医学伦理委员会批准以及认可。观察组以及对照组临床资料：观察组男性以及女性人数分别是 10 例、10 例，年龄 61-81 岁，平均（70.21±1.29）岁；观察组男性以及女性人数分别是 11 例、9 例，年龄 62-80 岁，平均（69.47±2.51）岁；两组患者基本资料无显著差异（P＞0.05），可对比。

1.2 方法

对照组利用常规治疗方式治疗。医生应给予患者阿司匹林肠溶片，每日 0.1g ，每日 1 次，口服。

观察组是在对照组基础上实施丁苯酞注射液治疗.

发病之后的 2 天时间,应添加丁苯酞注射液治疗，静脉滴注，输液时间超过 50min,持续输液时间每次应控制在 6h,药物剂量是每次 25mg，每天 2 次。两组患者均需持续治疗 14 天时间。

1.3 观察指标

（1）比较两组治疗效果。

两组治疗总有效率比较主要是以医院自制的量表为基础，总分是 100 分。显效，80 分以上；有效，60-80 分；无效，60 分以下。治疗总有效率是显效、有效之和所占总例数百分比。

（2）两组患者 NIHSS 评分。

可以利用美国国立卫生院神经功能缺损评分(NIHSS)对观察组以及对照组进展性脑卒中患者治疗情况予以评估[3]。了解患者在治疗前、治疗 7 d 以及治疗 10 d 后 NIHSS 评分变化。NIHSS 评分分值为：0 分-4 分，轻度神经功能损伤；5-20（包括 20）分，中度神经损伤；21 分以上，重度神经功能损伤。评分越高，神经功能损伤越严重。

（3）观察组以及对照组 ADL 评分的比较

ADL 评分是指日常生活能力评分。ADL 评分标准:0-35 分,基本完全辅助；35-80 分，轮椅生活基本辅助；80-100 分，大部分患者可以生活自理；100 分,完全自理。评分越高，自理能力越强[4]。

（4）对比两组并发症发生情况。

两组并发症包括胸闷、氨基转移酶水平上升、皮疹。并发症发生率是胸闷、氨基转移酶水平上升、皮疹这三者发病例数之和占总例数的百分比。

1.4 统计学分析

用 SPSS20.0 分软件对两组比较产生的数据予以分析以及研究，两组比较产生的资料可以分为计数资料以及计量资料，计量资料（$\bar{x}\pm s$）、计数资料行 t 检验、χ^2 检验对比。若是观察组以及对照组比较结果显示 $P<0.05$，表示两组比较差异显著，具有统计学意义。

2 结果

2.1 比较临床治疗效果

观察组治疗的总有效率明显高于对照组（$P<0.05$），见表 1。

表 1 两组临床疗效对比（n,%）

组别	显效	有效	无效	治疗总有效率
对照组（n=20）	5（25.00%）	7（35.00%）	8（40.00%）	12（60.00%）
观察组（n=20）	10（50.00%）	9（45.00%）	1（5.00%）	19（95.00%）
X^2				7.025
p				0.008

2.2 比较两组患者 NIHSS 评分

观察组 NIHSS 评分低于对照组（P＜0.05），见表 2。

表 2 两组比较两组患者 NIHSS 评分（$\bar{x}\pm s$）

组别	治疗前	治疗后 7d	治疗 10d 后
对照组（n=20）	10.25±6.35	9.58±6.32	8.69±5.21
观察组（n=20）	11.26±5.98	6.52±3.11	3.26±0.29
X^2	0.518	1.943	4.654
p	0.304	0.030	0.000

2.3 比较两组 ADL 评分

研究显示，观察组 ADL 评分要显著高于对照组（P＜0.05），见表 3。

表 3 比较两组 ADL 评分（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	治疗前	治疗后
对照组	20	32.11±2.54	52.31±7.54
观察组	20	33.52±2.78	81.26±6.46
t		1.675	13.040
p		0.051	0.000

2.4 比较两组并发症

观察组并发症发生率低于对照组（P＜0.05），如表 4。

表 4 两组并发症发生情况（n,%）

组别	皮疹	氨基转移酶水平上升	胸闷	并发症发生率
对照组（n=20）	3（15.00%）	2（10.00%）	4（20.00%）	9（45.00%）
观察组（n=20）	1（5.00%）	0（0）	1（5.00%）	2（10.00%）
X^2				6.144
p				0.013

3 讨论

缺血性脑卒中发病病因比较复杂，属于多种原因导致。患者颅内血管性病变，造成大脑缺血以及缺氧，使得组织局部坏死，患者神经功能缺损病变。进展性脑卒中发病时间一般是在脑卒中发病后的两天到三天，临床症状不明显，经过专业检查颅内并无出血，可是却发现患者神经功能缺损较为严重。进展性脑卒中发病也属于多种因素共同作用的结果，患者神经功能受损与血压不稳定以及动脉狭窄有较大联系，一般对进展性治疗主要是为了恢复患者大脑缺血部位血液流通[5]。因此，应加强对进展性脑卒中疾病治疗。丁苯酞注射液属于人工合成旋正丁基苯酞，本药物结构与左旋芹菜甲素一致。有研究显示，丁苯酞注射液对卒中患者神经功能改善有积极促进作用，抗脑缺血功效较强。研究结果可知，观察组的临床总有效率（95.00%）高于对照组（60.00%），且（P＜0.05）。主要是由于丁苯酞注射液可以将患者脑能量代谢以及缺血脑区微循环与血流量明显改善，使得神经细胞凋亡得到很好抑制。丁苯酞将脑血管内皮 NO 以及 PGI2 水平提升。另外，由于丁苯酞注射液对进展性脑卒中患者治疗，药物利用可以将局部脑缺血面积缩小 ,提升血流速度 , 避免血脑脊液屏障损伤以及脑水肿的产生,将治疗的整体效果增强[6]。研究中，观察组 NIHSS 评分显著低于对照组（P＜0.05），由于进展性脑卒中患者会出现不同程度的神经损伤，影响患者日常生活，而观察组使用的丁苯酞注射液可以起到将氧自由基抑制 ,尽可能降低缺血再灌注后脑组织损伤发生率的作用 , 这样就可以更好的对血栓形成以及抗血小板聚集进行预防，将进展性脑卒中疾病对患者神经的损伤尽可能降低。可见，丁苯酞注射液本身可改善神经损伤以及预后情况的功能，将其用于治疗进展性脑卒中疾病，可保证患者神经损伤可以得到更好缓解[7]。

研究也可知，观察组的 ADL 评分要显著高于对照组（P＜0.05），患有进展性脑卒中疾病之

后，患者神经功能可能会损伤，由于神经功能会对人们日常生活有较大作用。另外，神经功能损伤，患者自理能力也会受到不同层次的影响，甚至导致部分患者完全失去自理能力。通过对患者进行丁苯酞注射液治疗，对神经有一定保护效果，避免脑缺血导致的患者自理能力削弱，甚至丧失，并起到修复神经功能的作用，促进患者神经功能恢复，提升患者生活自理能力。

研究可知，观察组并发症发生率低于对照组（P＜0.05）。进展性脑卒中患者在常规治疗后，患者可能会出现胸闷、氨基转移酶上升、皮疹等，影响治疗效果。而对患者实施丁苯酞注射液后，经过临床观察发现胸闷、氨基转移酶上升、皮疹等发病例数明显下降，主要是因为丁基苯酞对线粒体功能有保护效果 ，将全脑缺血能量代谢改善 ,降低并发症发生率。

综上所述，对进展性脑卒中患者实施丁苯酞注射液治疗，可以将患者自理能力提升，促进神经功能恢复，值得推广。

院前急救中远隔缺血预适应在卒中患者中的应用：机制、研究与前景

赵瑾璋

北京急救中心

摘要：远隔缺血预适应(Remote Ischemic Preconditioning, RIPC)是一种非侵入性、无创性的经济有效手段，在近年的卒中治疗学上受到关注。文章从脑保护机制以及院前急救方面论述了 RIPC 的临床研究证据及其价值，通过分析已有的研究成果可知，RIPC 可以通过体液、神经和免疫三条通路起到脑保护作用，并改善神经功能；当其与溶栓、机械取栓再灌注治疗结合使用时还可发挥叠加效应；而急诊救治时施行院前 RIPC 则可以适当拓展急性卒中（AIS）患者的急救时间窗口，但是其标准化方案、远期疗效等问题还有待进一步探索。

关键词：远隔缺血预适应；急性缺血性卒中；院前急救；神经保护

1. 引言

急性缺血性卒中(Acute Ischemic Stroke, AIS)是导致人类致残致死的首要原因，血管再通治疗(静脉溶栓、机械取栓等)能够迅速恢复血流，但由于血管狭窄以及再灌注损伤的问题难以取得满意的疗效[1]。远隔缺血预适应(RIPC)指通过对于某一器官或组织进行反复、短暂的缺血刺激，进而诱发该器官或组织以外的其他器官或组织（如脑组织）产生对缺血的适应，进而提高其对缺血损伤的耐受能力，被认为是目前研究最多的全新神经保护方式[2]。院前急救作为卒中救治链的重要一环，作为整个救治过程的开始，在院前转运过程中应用 RIPC 治疗，可能有助于保留更多的、可挽救的脑组织，延缓脑梗死的进展。本文综述其救治机理、应用现状以及优势，以期为改善卒中院前救治水平提供理论基础。

2. RIPC 的定义与分类

根据干预时间与缺血事件的关系，远隔缺血适应（Remote Ischemic Conditioning, RIC）可分为三类[2]：远隔缺血预适应（RIPC）：在靶器官缺血前对远隔部位（如上肢）施加缺血刺激；远隔缺血时适应（RIPerC）：在缺血过程中、再灌注前实施；远隔缺血后适应（RIPostC）：在再灌注后应用。院前急救中，不论是从院前到院内或是转院的危重病人，远隔缺血的三类都具备实施条件，因操作简便（如血压袖带加压）和可早期启动的特点更具实践价值。

3. RIPC 对神经的保护机制

3.1 体液通路

RIPC 通过释放腺苷、一氧化氮（NO）等体液因子，经血液循环作用于脑组织，有动物实验显示，RIPC 处理后的血清可减少离体心肌细胞损伤，提示体液因子介导了跨器官保护效应[3]。

3.2 神经通路

辣椒素或六甲铵阻断传入神经后，RIPC 的脑保护作用被抑制，表明交感神经激活是关键机制之一[4]。此外，迷走神经可能通过胆碱能抗炎通路减轻炎症反应。

3.3 免疫与氧化应激调控

RIPC 可下调促炎因子（如 IL-6、CRP）、抑制 TLR4/NF-κB 通路，同时上调超氧化物歧化酶（SOD），减少丙二醛（MDA）等氧化应激产物，从而保护血脑屏障（BBB）完整性[5]。

3.4 调节血管内皮功能改善血流动力学

RIPC 通过促进血管内皮生长因子（VEGF）释放和内皮祖细胞（EPCs）动员，增加缺血半暗带脑血流量（CBF），延缓神经元凋亡[6]。

4. 动物实验证据

多项动物实验研究也证实了 RIPC 的时效性及剂量效应： 时间窗，在大鼠模型上，脑缺血前 48 h 或即刻实施 RIPC 均可减轻约 80%梗死体积，延迟保护效应持续 24 h 之后[7];剂量优化，3~5 个循环(缺血 5 min/再灌注 5 min)是较为常用的方案，双侧肢体同时刺激的效果要好于单侧肢体单独刺激[8]

5. 临床研究进展

近 10 年 RIC 相关研究的文献保持较高发文量,RIC 在缺血性卒中方面的临床应用、疗效及安全性为国际 RIC 研究的趋势和热点。

5.1 神经功能改善

一将项纳入 20 项 RCT 的 Meta 分析发现，RIPC 联合常规治疗与单纯采取常规治疗方式相比，可以明显降低 NIHSS 评分(MD=-1.82,95%CI:-2.40～-1.24),升高 Barthel 指数(MD=8.7,95%CI:6.80～10.61),并且预后良好率上升 8%(RR=1.08)。[9]

5.2 院前急救中的应用

院前 RIPerC 随机试验（Hougaard et al.）证实：急救人员在转运途中对疑似卒中患者实施上肢缺血适应（袖带加压至 200 mmHg 或收缩压+25 mmHg，4 个循环，5 分钟缺血/5 分钟再灌注）安全可行[13]。但是整体结果呈中性：与对照组相比，RIPerC 未显著改善最终梗死体积、半暗带抢救率或 3 个月 mRS 评分。在无血管闭塞的患者中：RIPerC 显著降低梗死风险。溶栓后 24 小时内再通者，RIPerC 的保护效应消失，可能与静脉溶栓再通率低（<30%）有关。

王晶晶等[10]报道了院前 RIPC(4 个循环，200mmHg 加压)联合机械取栓治疗大血管闭塞性卒中(AIS-LVO)效果较好。与对照组相比，AIS-LVO 患者脑梗死体积减小(平均缩小比例为 51.2%),CRP、IL-6 水平下降(P<0.05),说明了该种方法具有良好的抗炎作用，也证实其临床获益，两者是相关联的。

院前 RIC 联合院内机械取栓治疗 AIS-LVO 能够减轻神经功能缺损程度，可能与减轻炎症反应、氧化应激有关；在院前急救中早期应用能够改善生活质量、日常生活活动能力，能够提高临床疗效，改善预后，并且安全可靠。

5.3 长期预后与安全性

对颈动脉狭窄患者进行随机对照试验的研究中，在术前 2 周对患者进行 5 循环/次、2 次/天的 RIPC 训练后，可使术后新发梗死率由术前的 36.5%下降到 15.9%[11]；同时，RIPC 不良反应少（如皮肤淤青、短时间出现疼痛），且严重并发症的发生率与对照组相比没有差别[12]。

6. 挑战与未来方向

6.1 标准化方案缺失

目前 RIPC 的加压压力（180~200 mmHg）、循环次数（3~5 次）尚无统一标准，需进一步探索最佳参数。

6.2 人群异质性

高龄、合并糖尿病等患者可能存在“适应抵抗”，个体化策略亟待开发。

6.3 机制深入与多模态联合

将把 RIPC 和干细胞疗法、低温等方案联合使用的可获得优势的人群依据影像组学、生物标志物筛选出来。同时开展更多的多中心大样本前瞻性的 RCT 研究，以期进一步验证本文所得结论并使其更适用于院前以及临床治疗。

7. 结论

由于院前急救的特殊性，无论是从院外到医院还是转院时，对应在发生急性卒中前、时、后，院前应用能给血管再通争取更多时间，还能减少再灌注损伤；现已证明其安全性和短期的有效性，但远期的效果和统一的规范标准，仍需要大的临床研究来加以证实。在急诊急救体系不断完善的背景下，RIPC 有希望成为未来卒中院前处理的一个重要环节。

心电图PTFV1值增高的大动脉粥样硬化型脑梗死易损斑块特征分析及双抗治疗预后研究

王淞[1]，刘慧[1]，孙善億[1]，倪啸[1]，文延斌[1]，陈晓彬[1]，夏健[1,2]，刘运海[1,2]，黄清[1,2]（通讯作者）

1.中南大学湘雅医院

2.湖南省脑血管病临床医学研究中心

摘要：

目的：探索心电图 PTFV1 值增高的大动脉粥样硬化型脑梗死易损斑块特征， 明确双抗血小板治疗 PTFV1 增高 LAA 型脑梗死的效能。

方法：回顾性收集 LAA 型脑梗死 临床资料，利用高分辨磁共振血管壁成像（HR-VWI）对脑血管进行定性及定量分析。测量 计算 PTFV1 值，将患者分为 PTFV1 增高组和 PTFV1 正常组，共纳入 488 例。其中有完整 HR-VWI 数据的 PTFV1 增高组患者 44 例，随机抽取 44 例 PTFV1 正常组患者作为对照。比 较两组的一般资料，狭窄血管的斑块强化程度、斑块负荷、斑块内出血及血管重构等指标。

同时，进行出院 3 个月的预后随访。

结果：PTFV1 增高组患者颅/颈动脉斑块强化程度明显 高于 PTFV1 正常组（Z = -2.251 ，P = 0.024）。logistic 多因素回归分析提示 PTFV1 增高是 LAA 型脑梗死的颅/颈动脉斑块明显强化的独立危险因素（AdjustOR：3.117，95%CI：1.173 - 8.287，P=0.023）。PTFV1 增高组患者与 PTFV1 正常组患者随访 3 个月的 mRS 评分无统计 学差异（x^2 = 0.052，P = 0.203）。入组的 488 例 LAA 型脑梗死患者均接受了双联抗血小板治 疗，两组之间的预后结局无统计学差异（x^2 = 0.052 ，P > 0.05）。

结论：PTFV1 增高是 LAA 型脑梗死患者颅/颈动脉斑块明显强化的独立危险因素，双联抗血小板治疗适用于合并房性 心脏病的 LAA 型脑梗死患者的二级预防。

关键词：V1 导联 P 波终末电势；大动脉粥样硬化型脑梗死；房性心脏病；高分辨核 磁血管壁成像；二级预防

炎性指标 NLR 及预后营养指数与中等动脉脑梗死患者血管内治疗预后的相关性分析

程中强，李伟荣（通讯作者）

摘要：

目的：回顾性分析就诊于我院的行血管内治疗的中等动脉脑梗死患者的临床基本资料及预后情况，讨论术前中性粒细胞与淋巴细胞比值（Neutrophil-lymphocyte ratio，NLR）及预后营养指数(Prognostic Nutritional Index, PNI)对行血管内治疗（Endovascular therapy，EVT）的中等动脉脑梗死患者术后的预后价值，探讨并对比两种指数单独在行血管内治疗（Endovascular therapy，EVT）的中等动脉脑梗死患者预后预测的效果,并进一步研究了两者联合的预测价值。

方法：回顾性收集纳入山西省心血管病医院神经介入中心 2019 年 6 月至 2024 年 6 月收治的接受血管内治疗的 MeVO 病变的急性缺血性卒中患者的临床资料。根据患者发病三个月时的改良 RanKin 量表（mRs）评分，将其中 mRS 评分不超过 2 分的患者统一定义为预后良好组，mRS 大于等于 3 分的患者统一定义为预后不良组。记录两组病例的一般资料，如性别、年龄等，实验室检查结果，术前的血液样本检测数据（淋巴细胞数、中性粒细胞数、血小板），计算出入组病例的中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）、预后营养指数（PNI）=血清白蛋白(g/L)+5×淋巴细胞绝对数(*10 9/L)。对收集的数据使用 IBM SPSS Statistics26 m.0 统计学软件进行数据分析处理，比较各组的一般资料、NLR、PNI 是否有统计学意义。利用受试者工作曲线（ROC 曲线）比较 NLR、PNI 及两者联合在行血管内治疗（Endovascular therapy，EVT）的中等动脉脑梗死患者中的预测价值。

结果：本研究共收录了 70 名满足参与条件的患者，但由于其中 6 例患者失去联系，4 例患者的临床数据不完整，因此最终共纳入了 60 名符合入组标准的 MEVO 接受血管内介入治疗（Endovascular therapy，EVT）的急性缺血性卒中患者，其中 44 名患者发病三个月时的 mRs 评分不超过 2 分，为预后良好组，16 名患者发病三个月时的 mRs 评分大于等于 3 分，为预后不良组。单因素分析显示性别、年龄、BMI、吸烟、饮酒、冠心病、房颤、高血压、高血脂、红细胞计数、血小板计数、白细胞计数、淋巴细胞计数、入院 NIHSS 评分、总胆固醇、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白、静脉溶栓和出血转换、闭塞血管的具体部位、手术方式这 20 个变量在预后良好组和预后不良组之间未见明显统计学差异（P>0.05），预后良好组较预后不良组的糖尿病病史、中性粒细胞计数、甘油三酯、NLR、PNI 差异性存在统计学意义（P<0.05），Logistic 回归提示 NLR（OR：4.234，95%CI：1.320~13.587，P=0.015）为患者预后不良的独立危险因素，PNI（OR=0.474，95%CI：0.230~0.977，P=0.043）为患者预后不良的独立保护因素。绘制 ROC 曲线比较 NLR 与 PNI 对经过血管内治疗后中等动脉脑梗死患者预后的预测价值，并寻找 NLR 及 PNI 对 MEVO 接受 EVT 的急性缺血性卒中患者的最佳截断值，分析得出：NLR 对于患者预后不良的诊断效能较高（AUC=0.939），取最大约登指数 0.801 时，截断值为≥6.29，敏感度为 93.75%，特异度为 86.36%；PNI 对于患者预后不良的诊断效能较高（AUC=0.896），取最大约登指数 0.682，截断值为≤43.73，敏感度为 75.00%，特异度为 93.18%；NLR、PNI 联合对于患者预后不良

的诊断效能较高（AUC=0.977），取最大约登指数 0.892，敏感度为 93.75%，特异度为 95.45%。

结论：1.NLR 可能是行血管内治疗的中等动脉脑梗死患者预后不良的独立危险因素，NLR 越高，预后不良的风险越大。2.PNI 可能是行血管内治疗的中等动脉脑梗死患者的独立保护因素，PNI 越低，预后不良的风险越高。3. NLR 和 PNI 单独及联合使用对行血管内治疗的中等动脉脑梗死患者预后不良的诊断效能较高，尤其是联合使用时，诊断效能最佳。

关键词：中等动脉闭塞；血管内介入治疗；中性粒细胞-淋巴细胞比值；预后营养指数

1 例合并 PFO 的脑桥预警综合征的溶栓及抗栓治疗

金鑫，周育苗，邹小冬

浙江省立同德医院神经内科

目的：卒中预警综合征(stroke warning syndrome,SWS)是一组罕见的临床症状,具有反复发作刻板样神经功能缺损症状,易进展成完全性卒中的特点。文献报告脑桥预警综合征（PWS）是内囊预警综合征（CWS）的亚型,大动脉血管狭窄是内囊预警综合征的病因之一,其脑梗死的转归风险高,合并椎动脉发育不全及中重度大动脉血管狭窄患者的神经功能缺损症状明显，发作频繁。本文报道 1 例合并卵圆孔未闭（PFO）的脑桥预警综合征患者，经阿替普酶静脉溶栓治疗后 1 小时,反复发作刻板样言语不清,右侧肢体无力，经评估风险后,予桥接替罗非班抗栓治疗 48 小时后继续予阿司匹林抗血小板聚集治疗,患者未再发作神经功能缺损症状。希望通过本案例的报道，为临床医生处理此类疾病提供一定的参考价值。

方法：回顾性分析我院收治的 1 例合并 PFO 的脑桥预警综合征患者的临床表现、影像学特征及治疗过程。

结果：患者，女，61 岁，因“右侧肢体无力 2 小时余”入院。既往体健。神经查体：神清，言语稍含糊，对答切题，伸舌居中，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，光反射灵敏，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，颈软，无抵抗，右上肢肌力 4 级、下肢 5-级，左侧肢体肌力 5 级，肌张力正常，粗测两侧肢体针刺觉对称无减退，双侧巴氏征阴性。NIHSS 2 分。急诊头颅 CT：两侧半卵圆区、基底节区多发缺血灶考虑。颈部 CTA（图 1）示左椎动脉纤细，基底动脉局部狭窄。排除静脉溶栓禁忌后予阿替普酶（rt-PA）静脉溶栓治疗，溶栓过程中患者右侧肢体无力改善，言语稍含糊，溶栓结束 NIHSS 评分 1 分。溶栓术后 1 小时，患者再次出现右侧肢体无力，抬举困难，伴头晕，言语含糊。神经查体：神清，言语含糊，右侧鼻唇沟浅，伸舌稍右歪，右侧上肢肌力 3 级，由下肢肌力 4 级，粗测两侧肢体针刺觉对称无明显减退，双侧巴氏征阴性。NIHSS 评分 5 分。复查头颅 CT：两侧半卵圆区、基底节区多发缺血灶考虑，未见明显出血灶。予进一步替罗非班抗栓治疗，治疗过程中患者右侧肢体肌力较前恢复，发病 24 小时 NIHSS 评分 0 分，症状未再发；替罗非班维持 48 小时，后续予阿司匹林 0.1g 抗血小板聚集，同时予阿托伐他汀钙片 20mg 调脂稳斑。完善头颅 MR：两侧半卵圆中心、侧脑室旁脑白质高信号，改良 Fazekas 1 级。两侧基底节区腔隙性缺血灶（图 2、3）。行脑血管造影：左椎动脉全程纤细，未见局部狭窄，基底动脉尖未见左大脑后动脉发出；双侧颈总动脉及颈内动脉未见明显异常，左侧胚胎型大脑后动脉，大脑后动脉可见节段性狭窄，右椎动脉粗大，基底动脉及其分支未见异常，右大脑中动脉 M1 段中度狭窄。右心声学造影提示 VALSALVA 动作后，右房右室内气泡充盈良好，左房左室内迅速出现见>30 个气泡显示，提示卵圆孔未闭。患者发作性右侧肢体无力，言语含糊，伴头晕，结合查体定位桥脑，予 rt-PA 静脉溶栓，桥接替罗非班维持 48 小时，后续予阿司匹林 0.1g 抗血小板聚集，治疗效果好，患者症状缓解，未再发神经功能缺损症状，病情稳定后行卵圆孔封堵治疗；随访患者无神经功能缺损症状再发，预后良好。

结论：卒中预警综合征，可表现为进展性卒中，早期积极干预对患者预后起重要作用，可以降低脑梗发生率及致残率。根据患者辅助检查，其确实存在左侧胚胎型大脑后动脉，大

脑后动脉可见节段性狭窄，右椎动脉粗大情况，与文献报道的卒中预警发病机制相符；但患者合并 PFO 其神经功能缺损症状发作频繁及神经功能缺损症状重，充分评估病情后予积极溶栓桥接替罗非班及阿司匹林抗栓治疗，患者无出血不良事件发生；进一步行卵圆孔封堵治疗后患者预后良好。

关键词：急性脑梗死；脑桥预警综合征；卵圆孔未闭；阿替普酶；替罗非班

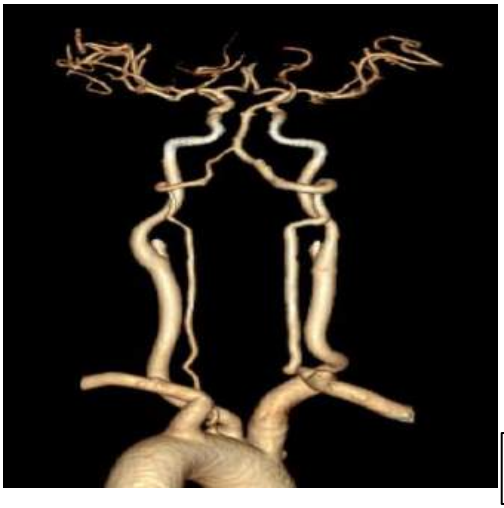


图 1

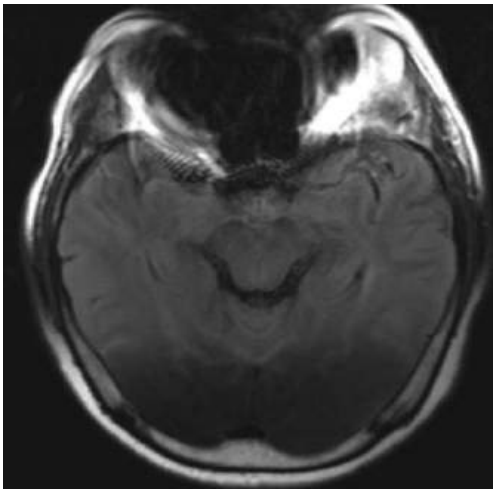


图 2

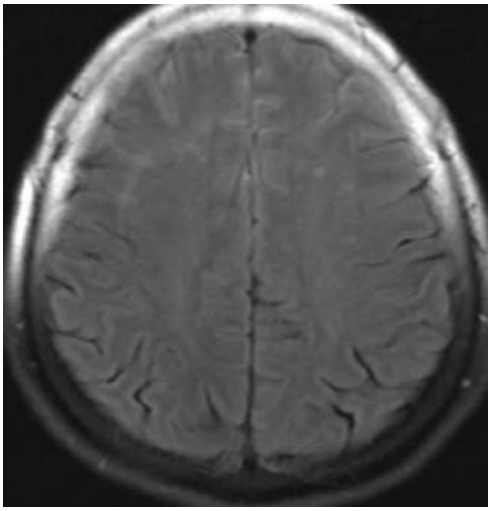


图 3

新型长效脑小血管病治疗药物 ZHB601：PEG 修饰化赖氨酰缓激肽变体

庄宇[1,2]，王俊[1,2]，江辰阳[1,2]，徐丹[1,2]，许振[1,2]，丁娜[1,2]，朱东亚[3]，馬永[1,2]（通讯作者）

1.江苏众红生物工程创药研究院有限公司

2.江苏省精准生物医药工程技术研究中心

3.南京医科大学药学院

目的：脑小血管病（CSVD）是一组由多种原因引起的脑小动脉、微动脉、小静脉及毛细血管病变所导致的疾病，占卒中病因的 25%~30%；65 岁以上老人弥漫性白质病变发生率 27-87%，腔隙性脑梗死发生率 6-20%；CSVD 导致的弥漫性白质病变患者中 78%~90%有高血压，高血压通过多种机制引发脑小血管病，是主要诱因。CSVD 的防治是卒中医学的主要挑战之一。目前对 CSVD 的临床治疗仍多沿用大血管病的治疗策略，除控制危险因素外，还加以抗血小板、调脂等，脑小动脉血管壁动脉硬化的病因与大动脉粥样硬化不同，具有易患脑梗死和脑出血的双向性，抗血小板或强化调脂治疗增加出血风险，且效果不如大血管性脑卒中。因此，CSVD 的防治在临床上极度缺乏针对性治疗药物，探索新治疗方案仍是目前临床的迫切需求。

缓激肽能够扩张血管，改善 CSVD 患者的血液循环，进而改善脑组织的代谢和功能。缓激肽还能够抑制血小板聚集，预防血栓形成，降低患者发生脑血栓、脑梗死等严重并发症的风险。此外，缓激肽通过减少 NADPH 氧化酶的激活，降低内皮细胞 ROS 的生成，改善内皮功能。因此，通过添加外源性的缓激肽可通过调节血管内皮功能、减轻炎症反应和改善血流量等机制来保护脑血管。

方法：ZHB601 是通过聚乙二醇（PEG）修饰技术对赖氨酰缓激肽变体进行聚乙二醇共价偶联并纯化后获得的产品，其中赖氨酰缓激肽变体是采用固相多肽合成方式制备。选择了 C57BL/6 小鼠 BCAS 模型、自发高血压模型动物（SHR 大鼠）、SD 大鼠 MCAO 再灌注模型和 C57BL/6 小鼠运动皮层永久性机械损伤模型进行脑小血管病的药效学研究。

结果：注射用 ZHB601 是基于缓激肽开发的一款治疗脑小血管病的 PEG 化长效药物。通过缓激肽序列的重新设计与改造，以及 PEG 修饰技术在保留缓激肽生理活性的同时显著提高了药物半衰期，有效解决了缓激肽在体内半衰期不足 1min 的成药性瓶颈，支持一周两次给药频率。在 BCAS 模型动物上多次给予 ZHB601 后，可显著改善运动协调功能障碍、前肢肌肉强度受损、工作记忆障碍、空间记忆能力受损、脑损伤，提示 ZHB601 对脑小血管病有较显著的保护作用。高血压是脑小血管病的主要危险因素之一，在 SHR 大鼠上连续 16 周给予 ZHB601 后，可显著降低 SHR 大鼠的血压，同时可以显著改善长期血压升高导致的海马和皮层神经元损伤以及血管中膜增厚、胶原纤维增生和弹性纤维减少，提示 ZHB601 对高血压及长期高血压导致的神经元损伤和血管结构改变有显著的改善作用。在临床上，脑小血管病患者长伴有继发性脑卒中，选择了 MCAO 再灌注模型和小鼠运动皮层永久性机械损伤模型进行相关研究。在 MCAO 再灌注模型上，缺血再灌注后给予 ZHB601 治疗时呈现一定的剂量依赖关系，在低、中剂量时有一定的保护作用，高剂量时有显著性的保护作用。在小鼠运动皮层永久性机械损伤模型上，多次给予 ZHB601 后，可显著改善 C57BL/6 小鼠光损伤前肢运

动皮层梗死模型动物的运动能力，提示 ZHB601 对缺血性脑卒中有较显著的保护作用。ZHB601 的缓激肽变体具有抗氧化功能，使其能够保留缓激肽的生理活性，同时发挥较强的抗氧化作用。选择了小鼠脑微血管内皮瘤细胞、小鼠神经母细胞瘤细胞及人神经母细胞瘤细胞完成了体外机制研究。ZHB601 给药后通过激活下游 B2R-eNOS-Akt-ERK1/2-CREB-Bcl2 信号通路，显著促进上述细胞在 H_2O_2 造成的氧化应激损伤及 OGD/R 造成的体外缺血/再灌注损伤后的细胞存活、抑制细胞凋亡，逆转体外 BBB 模拟模型中内皮瘤细胞形成的 BBB 通透性增加；能够促进细胞体外 NO 释放和促进 SOD 活力，调节细胞 ICAM-1、VCAM-1、ZO-1、Claudin-5 等体外内皮功能及血脑屏障完整性相关指标表达，表现出抑制氧化应激、体外舒张血管作用，较缓激肽有更长的信号通路激活时间，提示其长效性特征。ZHB601 体外联合 rt-PA 对细胞存活和下游信号无显著影响，提示 ZHB601 可与阿替普酶等溶栓药物联用。在 GLP 长毒研究中，按拟定临床剂量约 50 倍在 SD 大鼠和比格犬给予 ZHB601，各剂量组动物均未见供试品相关的临床症状和组织病理学的变化。此外，安全药理学试验、局部刺激试验、溶血试验等试验上也证明了 ZHB601 的安全性。

结论： ZHB601 作用机制明确，临床前药理毒理研究显示了药物的安全、有效性，可用于支持其临床研究。目前 ZHB601 已获 CDE 批准开展临床 I 期研究，该研究已在复旦大学附属华山医院启动。注射用 ZHB601 因其药理特性、给药方式，在药物依从性、有效性、安全性、药物经济学等方面更具优势，有望成为首款特异性针对脑小血管病治疗的 1 类创新药。

Intravenous Thrombolysis Versus Standard Medical Therapy in Minor Stroke Patients With Large Vessel Severe Stenosis or Occlusion: A Systematic Review and Meta-Analysis

Tianhao Zhang[1,2]; Zhigang Liang[2*]

1. The Second Clinical Medical College, Binzhou Medical University, Yantai, China, 264003

2. Department of Neurology, Yantai Yuhuangding Hospital Affiliated to Qingdao University, Yantai Regional Sub-Center of China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Yantai, China 264000

[*]Correspondence: Zhigang Liang, E-mail: zgliang@hotmail.com

Objective: Patients with minor ischemic stroke (defined as National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS] ≤5) and large vessel severe stenosis or occlusion (LVSSO) represent a high-risk population due to their susceptibility to early neurological deterioration and poor long-term outcomes. While intravenous thrombolysis (IVT) has proven efficacy in moderate to severe strokes, its benefit in minor stroke patients with LVSSO remains controversial. The present systematic review and meta-analysis aimed to evaluate the efficacy and safety of IVT compared to standard medical therapy (SMT) in this specific subgroup.

Methods: A systematic search of PubMed, Embase, Cochrane Library, and Web of Science databases was conducted from inception to March 13, 2025. Eligible studies included randomized controlled trials (RCTs) or observational studies comparing IVT and SMT in adults with minor ischemic stroke (NIHSS 0–5) and confirmed LVSSO. IVT included administration of alteplase or tenecteplase within 4.5 hours of symptom onset. SMT encompassed antiplatelet/anticoagulation therapy, statins, and risk factor management without thrombolysis.

The primary outcome was an excellent functional outcome at 90 days (modified Rankin Scale [mRS] score 0–1). Secondary outcomes included favorable outcome (mRS 0–2), symptomatic intracranial hemorrhage (sICH), 90-day mortality, and stroke recurrence. Odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs) were calculated using a random-effects model. Heterogeneity was assessed via I^2 statistics. Risk of bias was evaluated using the Cochrane RoB 2 tool for RCTs and the Newcastle-Ottawa Scale for observational studies. The study was registered with PROSPERO (CRD42025637459).

Results: Five high-quality studies (1 RCT and 4 observational studies) comprising 4591 patients met inclusion criteria. Among them, 1090 patients received IVT, and 3501 received SMT.

Primary Outcome (mRS 0–1 at 90 Days):

IVT significantly improved the likelihood of an excellent functional outcome compared with SMT (OR = 1.58; 95% CI, 1.16–2.15; I^2 = 42.5%) (Figure 1). Subgroup analysis of patients with large vessel occlusion (LVO) revealed a consistent benefit (OR = 1.52; 95% CI, 1.03–2.23; I^2 = 0%) (Figure 2).

However, in subgroup analyses of mild non-disabling stroke, dual antiplatelet therapy (DAPT),

and observational study cohorts, the benefit of IVT was not statistically significant.

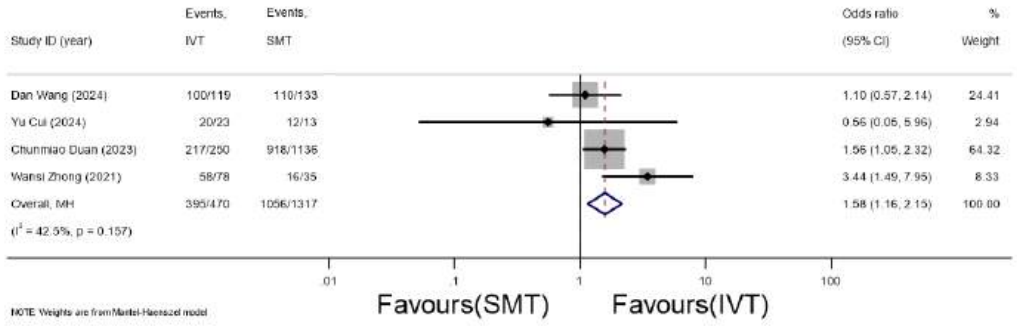


Figure 1. Forest plot for minor stroke (National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS] ≤5) with large vessel severe stenosis or occlusion (LVSSO) between intravenous thrombolysis (IVT) and best medical therapy (SMT) with modified Rankin Scale (mRS) score 0 to 1.

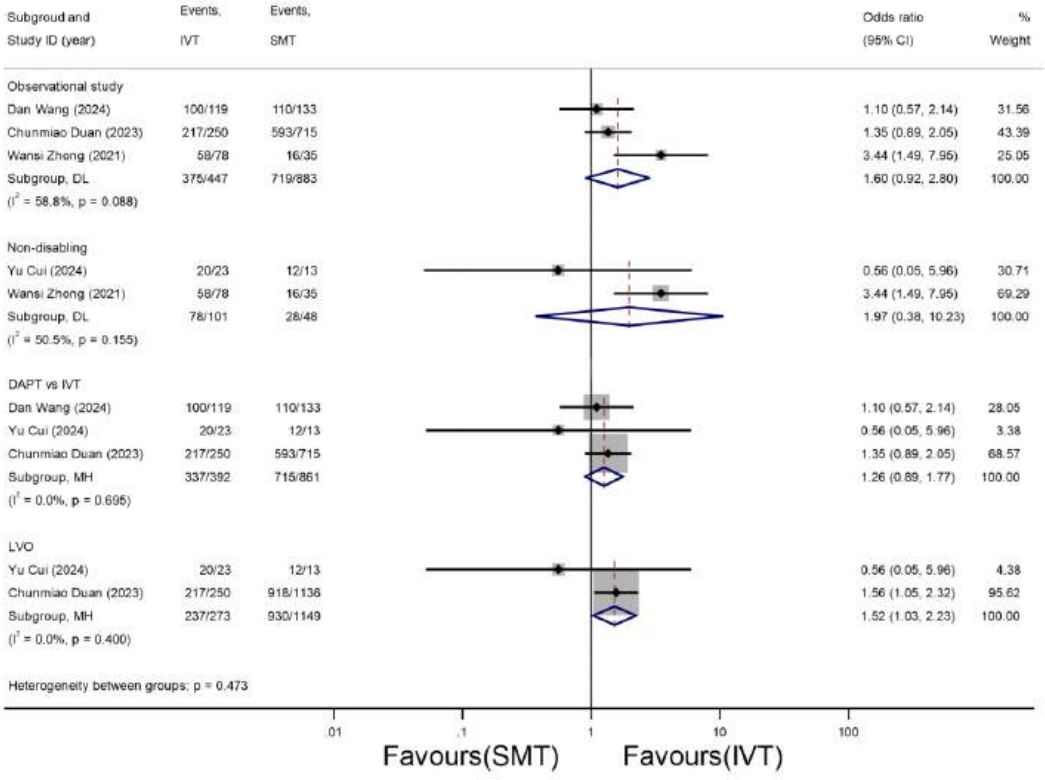


Figure 2. Subgroup analyses on modified Rankin Scale (mRS) score 0 to 1.

IVT, intravenous thrombolysis; SMT, best medical therapy; DAPT, dual antiplatelet therapy; LVO, large vessel occlusion.

Favorable Outcome (mRS 0–2 at 90 Days):

Two studies reported data on this endpoint (Figure 3). No significant difference was found between IVT and SMT (OR = 1.54; 95% CI, 0.87–2.75; I^2 = 0%).

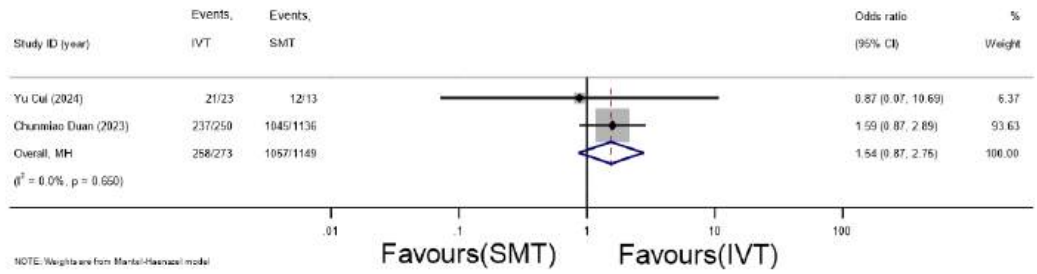


Figure 3. Forest plot for minor stroke (National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS] ≤5) with large vessel severe stenosis or occlusion (LVSSO) between intravenous thrombolysis (IVT) and best medical therapy (SMT) with modified Rankin Scale (mRS) score 0 to 2.

Safety Outcomes:

Analysis of safety endpoints showed no significant differences between IVT and SMT (Figure 4). sICH: OR = 0.98; 95% CI, 0.56–1.73; I^2 = 0%. 90-Day Mortality: OR = 0.67; 95% CI, 0.39–1.15; I^2 = 70.4%. Stroke Recurrence: OR = 1.12; 95% CI, 0.74–1.70; I^2 = 0%.

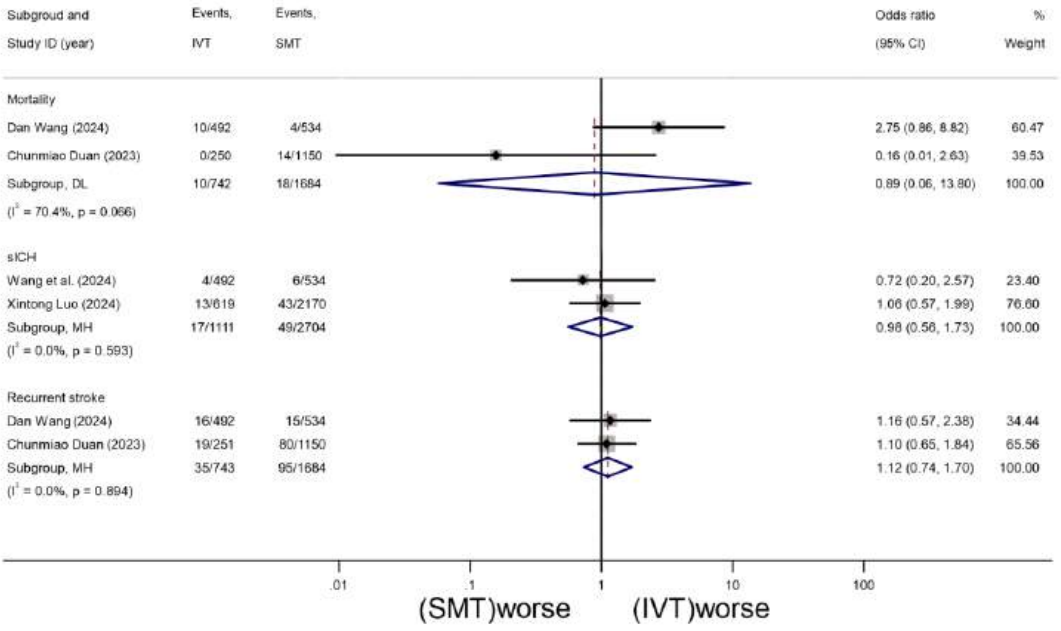


Figure 4. Forest plots for minor stroke (National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS] ≤5) between intravenous thrombolysis (IVT) and best medical therapy (SMT) with symptomatic intracranial hemorrhage (sICH), mortality at 90 d, and recurrent stroke.

Sensitivity analysis using the leave-one-out method indicated that one study (Duan et al.) was the main contributor to moderate heterogeneity. Removal of this study rendered the effect estimate for the primary outcome non-significant (OR = 1.60; 95% CI, 0.97–2.64).

No publication bias was detected based on Egger's test (P = 0.908).

Conclusions: This meta-analysis suggests that IVT is associated with a higher probability of excellent 90-day functional outcomes in patients with minor acute ischemic stroke and LVSSO, especially among those with large vessel occlusion. The treatment did not significantly increase

the risk of symptomatic intracranial hemorrhage, mortality, or recurrent stroke. However, the benefits of IVT were not observed in subgroups such as patients with mild non-disabling stroke or those treated with dual antiplatelet therapy, highlighting the importance of patient selection.

These findings support the consideration of IVT in carefully selected patients with minor stroke and LVSSO. Further large-scale, multicenter randomized trials are warranted to validate these results and to identify subpopulations most likely to benefit from IVT.

轻型非致残性卒中的再灌注治疗

张天浩[1,2] 梁志刚[2]（通讯作者）
1.滨州医学院第二临床医学院
2.青岛大学附属烟台毓璜顶医院神经内科

目的：轻型非致残性卒中患者再灌注治疗的有效性仍缺乏充分证据支持。特别是对于合并多种危险因素或大血管闭塞的轻型非致残性卒中患者，能否从静脉溶栓和血管内治疗中获益，仍是当前临床研究有待解决的重要问题。本研究文章对急性轻型非致残性卒中再灌注治疗的研究现状进行了综述，以期为临床决策提供依据。

方法：本文综述了有关轻型非致残性卒中的定义标准，包括基于美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分和影像学分型（如 BASIS 评分）的不同判定方式，指出了仅依赖 NIHSS 评分的局限性。同时，汇总近年来针对 IVT、双联抗血小板治疗（DAPT）及其他溶栓策略在该类患者中的主要临床研究，包括 PRISMS、ARAMIS、TEMPO-2 等研究，重点分析了不同再灌注策略在有无大血管闭塞（LVO）背景下的疗效及安全性。

结果：

定义不同：现有对轻型非致残性卒中的定义尚未统一（表 1），NIHSS 评分虽便于操作，但对后循环卒中识别不足，结合影像学（CTA/MRA）评价 LVO 状态可更全面地识别高风险患者。

表 1　轻型非致残性卒中定义

定义来源	定义
PRISMS 研究[5]	NIHSS 评分≤5 分，且就诊时被判断为能进行基本日常生活活动（即洗澡、走动、如厕、卫生和饮食）或返回工作岗位
ARAMIS 研究[15]	NIHSS 评分≤5 分，单项评分≤1 分（例如视力、语言、忽视或单肢无力），且意识项目评分为 0 分
中国卒中学会缺血性脑血管病临床管理指南 2023[6]	未残留神经功能障碍的缺血性脑血管病，包括短暂性脑缺血发作、轻度卒中（NIHSS 评分≤3 分或≤5 分）、快速消退且无残余功能障碍的卒中。临床特点常为起病时症状轻微或迅速完全消退，未遗留任何或仅残留轻微神经功能缺损，不影响日常生活和工作

NIHSS：美国国立卫生研究院卒中量表

1.**整体再灌注治疗疗效有限：**PRISMS 研究显示，IVT 在改善 MNDS 患者 90 天功能结局方面未优于阿司匹林，且伴有颅内出血风险。ARAMIS 研究表明，DAPT 与 IVT 相比在改善功能结局方面无显著差异，且前者安全性更好。多个 Meta 分析也支持该结论。

2.**伴 LVO 患者可能从 IVT 中获益：**部分研究提示，对于存在大血管重度狭窄或闭塞的 MNDS 患者，IVT 可能显著提高功能恢复率。Zhong 等和 Duan 等研究发现，在此类高危人群中，IVT 组的 90 天良好结局率高于 DAPT 或阿司匹林组，表明影像学分层筛选对指导治疗决策具有重要价值。

3.**新型溶栓药未显示优势：**如 PUMICE、TEMPO-2 和 TRUST 等研究表明，替奈普酶或尿激酶等新型溶栓药物在轻型卒中中并未优于标准药物治疗，且不良事件风险未明显降低。

结论：当前证据显示，对于大多数轻型非致残性卒中患者，静脉溶栓未显著优于标准药物治疗，且存在一定出血风险。DAPT 可作为较为安全有效的替代方案。然而，对于合并大血

管闭塞的 MNDS 患者，IVT 可能带来更大的获益，应考虑早期影像学筛查以识别此类高风险群体，优化治疗决策。未来需进一步通过大样本、多中心、分层设计的前瞻性研究明确再灌注治疗在不同亚群轻型非致残性卒中患者中的作用。

影响颅内外动脉支架植入术后头颅 DWI 新发梗死灶产生的危险因素

张 婷，邓兴东，田作军

广州医科大学附属第一医院神经内科

摘要：

目的：探索影响颅内外动脉狭窄支架植入术后头颅DWI新发梗死灶产生的危险因素。

方法：纳入2017年1月-2023年12月240例颅内外动脉支架植入术后72h内复查头颅DWI的脑梗死患者。所有患者在术前7天内常规行首次DWI检查了解术前颅内梗死灶情况。术后常规24小时内复查头颅DWI，和术前相比较，确定手术相关的颅内新发病灶；少数在周五手术的患者因我院周六及周日不能完善所有患者的头颅DWI检查，只能到下周一术后72小时内复查头颅DWI。所以本研究设计收集支架术后72小时内复查头颅DWI患者的资料进行数据分析。将资料分为有病灶组(N=120)及无病灶组(N=120)，与性别、年龄分组、吸烟史、饮酒史、高血压、糖尿病，高血脂、脑卒中史、动脉硬化(包括主动脉弓分型、颅外动脉狭窄及颅内动脉狭窄)、支架数目等因素行单因素卡方检验及多因素二元logistic回归分析，筛选出影响术后DWI新发病灶的危险因素。

结果：单因素分析发现：年龄60岁以上(χ2=18.821，P=0.000)，合并高血压(χ2=14.581，P=0.000)、糖尿病(χ2=9.095，P=0.003)、高血脂(χ2=11.267，P=0.001)，及III型主动脉弓(χ2=16.362，P=0.000)和颅内动脉狭窄 (χ2=58.706，P=0.000) 者介入术后更容易出现颅内新发脑梗死灶；而颅外动脉狭窄等因素无统计学意义。所有自变量的共线性参数：容差均>0.2，方差膨胀因子(VIF)均<5，各变量之间无明显多重共线性。多因素分析发现：年龄60岁以上(OR=1.858，P=0.031)、高血压(OR=4.514，P=0.000)、糖尿病(OR=2.403，P=0.014)、高血脂(OR=2.145，P=0.024)、脑卒中史(OR=0.289，P=0.002)及颅内动脉狭窄(OR=10.303，P=0.000)是影响介入术后出现DWI新发梗死灶的因素。

结论：年龄≥60岁、高血压、糖尿病、高血脂、卒中史及颅内动脉支架植入是影响术后出现新发梗死灶的因素。

关键词：支架植入术；头颅磁共振弥散成像；新发梗死灶；危险因素

静脉窦支架置入术治疗症状性静脉窦狭窄的安全性和有效性评价：一项前瞻性多中心登记

边洋，王晓辉，张荣举，杜志华，曹向宇，王君

解放军总医院第一医学中心神经内科

摘要：

目的：评价经静脉途径侧窦支架植入术治疗症状性侧窦狭窄的安全性和有效性。

方法：前瞻性性地收集和分析了 2021 年 7 月至 2024 年 8 月的八个医学中心的 75 例合并高颅压的症状性颅内静脉窦狭窄并接受静脉窦支架植入术的患者的临床数据。分为内生性狭窄和外压性狭窄两组，行经静脉颅内静脉窦支架植入术。术后随访 6 月，观察头痛缓解、视力减退好转、视神经乳头水肿消退情况。

结果：内生狭窄组 39 例患者，外压性狭窄组 36 例患者。两组在年龄、性别、饮酒史、吸烟史、身高、体重及 BMI 各方面无统计学差异。两组在高血压、高脂血症、糖尿病、冠心病、肾功能异常、消化道出血等既往病史方面无统计学差异。两组患者均成功进行静脉窦支架植入术，手术成功率 100%，两组患者各有 1 例患者术后发生颅内出血，并发症发生率 1.6%。术后 6 月内生性狭窄组临床症状改善人数为 26 人（66.67%）外压性狭窄组中改善人数为 19 人（52.78%），总计改善 45 人，整体治疗有效率为 60.00%。两组临床缓解率无统计学差异（P=0.22）。术后内生组耳鸣缓解率 90.9%（20/22），外压组耳鸣缓解率 80%（12/15）。

结论：本研究证实静脉窦支架植入术是特发性颅内压增高症的安全有效的介入治疗措施，能有效缓解头痛、视力减退、视乳头水肿等临床症状，尤其能够显著减少 IIH 伴发的耳鸣。

反复误诊的线粒体 m.10158T＞C 的突变的线粒体脑肌病一例报道及文献回顾

栾竺清，梁志刚（通讯作者）

青岛大学附属烟台毓璜顶医院神经内科

摘要：线粒体脑肌病临床表现多种多样，给诊断带来巨大挑战。本文报道了一例多次误诊的以意识障碍、肢体无力及抽搐为主要临床表现的线粒体 m.10158T＞C 位点异常的少见病例。强调当乳酸酸中毒等典型症状缺如时，线粒体脑肌病的诊断难度大幅增加，并回顾相关文献，旨在提高对该疾病的认识和诊治水平。

关键词：线粒体脑肌病；线粒体脑肌病伴乳酸酸中毒和卒中样发作综合征；线粒体 DNA；点突变；卒中

病例资料：该患者为中年女性，最初以“行走不稳、四肢抽搐”起病，于 2021 年至 2025 年间反复发作入院。首次入院诊为“病毒性脑炎”（图 1），给予抗病毒、控制癫痫症状等治疗；再次入院时因“再发抽搐”及“脑脊液穿刺未见明显异常”诊为“脑梗死”（图 1），继而给予抗板、调脂稳定斑块等对症治疗。

2024-08-08 因“侧肢体活动不灵 1 天”第 3 次入院，影像学（图 1）：顶枕颞叶可见片状 FLAIR 高信号、DWI 高信号病灶，而病变区域未见明显责任血管，脑电图亦存在异常，颅脑 MRS 波谱可见 NAA 、Cr 峰下降，动态监测可见血乳酸增高。诊断为“线粒体脑肌病”。住院期间给予“左乙拉西坦”联合“普瑞巴林、拉莫三嗪”抗癫痫，“艾地苯醌、辅酶 Q10”等改善线粒体功能，改善认知减退等治疗，病情稳定后于 2024-08-10 带药出院。出院诊断：线粒体脑肌病。

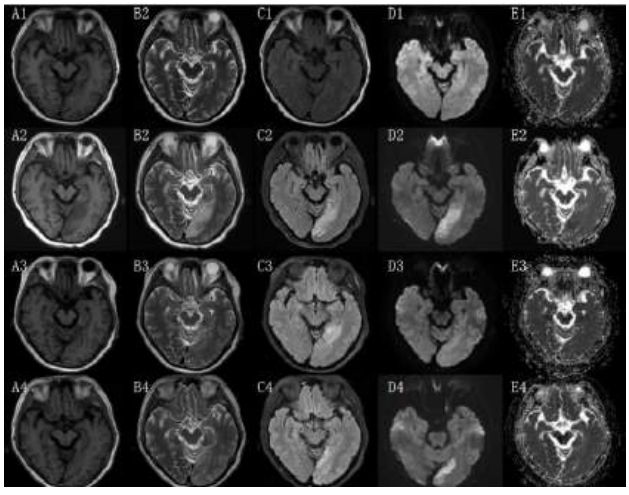


图 1

A1-E1 2021/11/21 颅脑 MRI;A2-E2 2024/07/24 颅脑 MRI;

A3-E3 2024/08/08 颅脑 MRI；A4-E4 2025/01/10 颅脑 MRI

患者出院后口服左乙拉西坦抗癫痫治疗，症状逐步缓解，行线粒体长程 PCR（肌肉组织）检测（检测方法：PCR 建库+高通量测序）（表 1）：1.受检者线粒体全基因的 16569 个位点，线粒体 chrMT：10158T＞C 位点发现异常（线粒体基因组上第 10158 号核苷酸由胸腺嘧

啶变异为胞嘧啶，变异比例 0.67）。2.线粒体基因组发现大片段缺失变异，缺失区域为 chrMT-3263-16075，长度 12812bp，包含 33 个基因。确定“线粒体脑肌病”诊断，患者继续口服抗癫痫及其他对症治疗药物。于 2025 年 1 月再次发作“右侧肢体活动不灵、全身强直性抽搐”第四次入院，复查颅脑平扫+DWI+增强（3T）见（图 1，A4-E5）:仍见左侧顶枕颞叶相同区域长 T1、T2 信号,Flari 高信号影。复查脑电图见异常电活动，左侧半球（顶枕颞叶区域）存在局灶性皮质兴奋性增高，提示该区域存在癫痫样放电及代谢性脑病。住院 15 天期间，患者无癫痫发作，偶有头痛，间断性出现答非所问、不能认识家人，考虑为线粒体脑肌病相关，予多药联合维持治疗，病情稳定，带药出院。出院 1 月后随访，遗留右下肢无力、言语含糊及轻度认知障碍。

表 1　检测具体结果

基因	转录版本 Excon 位置	变异位点（GRCh 和 37/hg19）	合子型① 测序深度 变异比例	人群携带频率②	家系验证	ACMG 评级③	相关疾病 遗传方式
MT-ND3	- -	m.10158T＞C chrMT-10158 -	- 2511/4692 0.65	0 0	其子此位点未发现变异	Pathogenic	Leigh Disease/MELAS

① 合子型：Hom 表示纯合变异；Het 表示杂合变异；Hem 表示半合子变异。

② 人群携带率：gnomAD 数据库所有人群和东亚人群测序样本中关、于此变异的频率。

③ ACMG 评级：致病性评级参考美国医学遗传学和基因组学学院（American College of Medical Genetics and Genomics，ACMG）相关指南：P，Pathogenic 表示致病变异；LP，Likely Pathogenic 表示可能致病变异；VUS 表示临床意义未明变异；LB，LIkely benign 表示可能良性变异，B，Benign 表示良性变异。

④ 遗传方式：AR，常染色体隐性遗传；AD，常染色体显性遗传；XL，X 染色体连锁模式；XD，X 染色体显性遗传；XR，X 染色体隐性遗传。

讨论：线粒体在人体广泛分布，通过氧化磷酸化产生三磷酸腺苷（ATP）形式的细胞能量。脑内 ATP 主要用于神经元电活动的产生[1]，因此，线粒体提供足够的能量对神经元的兴奋性及活性至关重要。除能量外，线粒体也是活性氧（ROS）的主要来源[2]，调节细胞凋亡。这两种机制都与神经系统退行性变和脑缺血的发生密切相关[2,3]。

卒中样发作是 MELAS 的核心表现，随发病次数不断增多，患者最终因智能减退、呼吸衰竭、卧床而死亡[4,5]。头痛常为首发表现，继而出现癫痫样发作、偏瘫、偏盲、血及脑脊液乳酸升高，也可伴糖尿病、运动不耐受、智力低下、身材矮小等表现[6,7]。总之，卒中样发作、头痛及癫痫发作是 MELAS 的三大主要临床表现。

该病例特点：中年女性，反复发作意识障碍，肢体无力及抽搐，神经系统主要体征为意识障碍、反应迟钝，颅脑 MRI 顶枕颞叶可见片状 FLAIR 高信号、DWI 高信号病灶，而病变区域未见明显责任血管，脑电图亦存在异常，颅脑 MRS 波谱 NAA 、Cr 峰下降，动态监测可见

血乳酸增高，诊断为“线粒体脑肌病”。结合辅助检查确诊后给予控制癫痫、改善智能、缓解头痛等药物治疗后患者症状控制尚可。体现 MELAS 的临床表现多种多样，与病毒性脑炎、脑梗死等疾病有所重合，且无极为特异的临床表现，需要结合查体、辅助检查仔细鉴别诊断。MELAS 患者内分泌系统受损也可合并糖尿病症状，也需鉴别。

本病目前暂无共识性特效根治药物。虽有大量新兴研究针对精氨酸及瓜氨酸补充剂、辅酶 Q10、肉碱的疗效[8,9]，但临床上仍以积极管理癫痫、中风样发作、肌张力障碍、预防及控制智能减退、改善患者生活质量和降低死亡率为主[10]。

综上所述，线粒体疾病的诊治需从多维度评估，尤其在表现为非特异性体征时，更要警惕多系统损伤，并追溯临床表现的年龄依赖性演变。在完善多系统筛查的同时还需动态监测影像学以及乳酸、肌酸激酶等指标，结合多组织的基因监测、异质性分析，以减少误诊、漏诊的发生。通过本例 MELAS 的诊治经过及文献复习希望可以加深临床医师对该疾病的认识，及早诊断、及早干预线粒体相关疾病。

基于 DSA 脑循环时间预测急性前循环大血管闭塞取栓术后症状性颅内出血发生的临床研究

李泽宇，陈会生（通讯作者）

摘要：

目的：症状性颅内出血（Symptomatic Intracranial Hemorrhage，SICH）是血管内治疗（Endovascular Treatment，EVT）术后一种常见且严重危及患者预后的并发症。我们的研究旨在分析急性前循环大血管闭塞（Large Vessel Occlusion，LVO）患者行 EVT 后，基于数字减影血管造影（Digital Subtraction Angiography，DSA）的脑循环时间(Cerebral Circulation Time，CCT)与取栓术后 SICH 之间的相关性，并基于 CCT 构建早期预测 EVT 术后 SICH 发生风险的诺莫图，从而为早期识别高风险个体并制定个性化治疗方案提供信息参考。

方法：我们回顾性纳入了 INSIST-ED（Improving Neuroprotective Strategy for Ischemic Stroke with sufficient recanalization after Thrombectomy by Edaravone Dexborneol）研究中符合本研究纳入、排除标准的接受 EVT 治疗且成功开通闭塞血管（mTICI [modified Thrombolysis in Cerebral Infarction score] 分级 2b-3）的患者，收集和分析人口学特征、既往病史和用药史、基线临床信息、治疗方式及手术相关变量、实验室变量等临床资料。基于 ECASS -Ⅱ（European Cooperative Acute Stroke Study -Ⅱ，ECASS -Ⅱ）和 NINDS（National Institute of Neurological Disorders and Stroke，NINDS）研究的 SICH 标准，以是否发生 SICH 为分组依据将患者分为 SICH 组和非症状性颅内出血（non Symptomatic Intracranial Hemorrhage，nSICH）组。我们通过将单因素分析中有统计学差异的因素（$P<0.1$）纳入 Lasso 回归（Least Absolute Shrinkage and Selection Operator，Lasso）进一步筛选变量，并进行 10 重交叉验证，最终采用多因素 logistic 回归分析法确定 EVT 术后 SICH 的独立预测因子（$P<0.05$）。基于独立预测因子构建诺莫图，并对诺莫图的区分度、校准度、临床决策能力进行评价。

结果：本研究共纳入 129 例患者，其中 ECASS -Ⅱ标准下发生 SICH 患者 16 例（12.4 %），nSICH 患者 113 例（87.6 %）。单因素分析结果显示，SICH 组与 nSICH 组相比，在人口学特征中，患者年龄更大，女性患者占比更高；在既往病史及用药史中，冠心病史和糖尿病史患者比例更高，吸烟史患者比例更低；在治疗方式和手术相关变量中，术后改良脑梗死溶栓评分（mTICI）3 级患者占比更低，患侧 CCT 的变化（the change of sCCT versus hCCT，cCCT）更低；在实验室变量中，白细胞、淋巴细胞、血红蛋白、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、高密度脂蛋白胆固醇含量更低，活化部分凝血活酶时间、国际标准化比率、D 二聚体、血清直接胆红素、血尿素氮、甘油三酯含量更高。将以上单因素分析中有统计学差异的变量进行 Lasso 回归筛选和多因素 logistic 校正混杂因素后，发现急性前循环 LVO 患者 EVT 术后 SICH 的独立预测因子（$P<0.05$）为：年龄、术后 mTICI 分级、cCCT、活化部分凝血活酶时间和高密度脂蛋白胆固醇。基于以上 5 个独立预测因子构建诺莫图，其受试者工作曲线下面积（Area Under Curve，AUC）为 0.943（95%CI：0.893-0.993），模型区分度良好。校准图中校准曲线和理想曲线高度拟合，Hosmer-Lemeshow 拟

合优度检验结果显示 X^2=6.5384，*P*=0.5872，预测结果与实际结果有较好的一致性。临床决策曲线显示模型临床净获益高，实用度良好。NINDS 标准下 SICH 患者 23 例（17.8 %）,nSICH 组患者 106 例（82.2 %），SICH 的发生率高于 ECASS -Ⅱ标准。单因素分析中年龄、性别、吸烟史、手术方式、术后 mTICI 分级、cCCT、血红蛋白、活化部分凝血活酶时间、D 二聚体、甘油三酯差异具有统计学意义（*P*＜0.1），经 Lasso 回归筛选和多因素 logistic 校正混杂因素后，发现急性前循环 LVO 患者 EVT 术后 SICH 的独立预测因子（*P*＜0.05）为：cCCT 和活化部分凝血活酶时间。cCCT 对应 AUC 为 0.650（95%CI：0.548-0.753），活化部分凝血活酶时间对应 AUC 为 0.682（95%CI：0.547-0.816）。

结论：本研究首次证明在 ECASS -Ⅱ和 NINDS 标准下，cCCT 和活化部分凝血活酶时间为急性前循环 LVO EVT 术后良好开通患者发生 SICH 的独立预测因子。且基于 cCCT 构建的诺莫图在预测 ECASS -Ⅱ标准下的 SICH 方面，区分度、校准度、临床实用性均良好。

替奈普酶静脉溶栓桥接血管内治疗对急性缺血性卒中患者疗效及安全性研究

卓娜，樊宇（通讯作者）

目的：对于发病 4.5 小时内考虑大血管闭塞的急性缺血性卒中患者，比较替奈普酶静脉溶栓桥接血管内治疗和阿替普酶静脉溶栓桥接血管内治疗的疗效及安全性，相对于阿替普酶，应用替奈普酶是否能减少与改善预后的相关关键指标，比如入院至股动脉穿刺时间等，分析替奈普酶静脉溶栓桥接血管内治疗 90 天后影响神经功能恢复的因素，分析替奈普酶用于大血管闭塞型急性缺血性卒中急性期治疗的优势，旨在改善缺血性卒中急救流程，为制定合理的缺血性卒中急性期诊疗技术规范提供依据。

方法：本研究采用回顾性的研究方法，收集 2022 年至 2025 年在包头市中心医院就诊的考虑大血管闭塞的急性缺血性卒中患者，进行替奈普酶静脉溶栓治疗、血管内治疗以及后续标准内科治疗，并登记我院进行阿替普酶静脉溶栓桥接血管内治疗患者作为对照组，通过电子病历系统记录入排患者的基线信息包括基本信息、一般生命体征、脑血管病危险因素、影像信息等，记录血管内治疗情况包括手术信息、治疗后开通情况评估等，通过电话随访术后 90 天 mRS(modified Rankin Scale，改良 Rankin 量表)评分等指标，记录发病到入院时间、入院到股动脉穿刺时间、股动脉穿刺到血管再通时间、入院到再通时间等时间指标，比较两种药物静脉溶栓桥接血管内治疗疗效及安全性差异，并应用 Logistic 回归分析替奈普酶静脉溶栓桥接血管内治疗组别 90 天后影响神经功能恢复的因素。

结果：1.两组间性别、年龄、BMI 等基线资料均未呈现显著差异（$P>0.05$），高血压、糖尿病、高脂血症、缺血性卒中、冠心病、房颤等既往疾病以及吸烟个人史也未见统计学差异（$P>0.05$）。此外，在病变位置、发病到入院的时间以及入院时的 NIHSS 评分等方面，两组间的比较同样未达到统计学显著性水平（$P>0.05$）。2.疗效方面：组间对比显示血管内治疗前血管再通（血管内治疗前血管造影评估受累缺血区域再灌注率＞50%或无可取出的血栓）率、入院到开通时间、入院到穿刺成功时间、穿刺到再通时间有显著差异（$P<0.05$），90 天 mRS 评分达到功能独立（mRS 评分≤2）比率以及介入术后再通（mTICI 分级 2b~3 级）率两组无显著差异（$P>0.05$）。3.对 NIHSS 评分在不同药物分组和不同时间点上进行重复测量方差分析，结果显示入院时、溶栓后即刻、术后即刻、术后 24 小时、7 天时 NIHSS 评分两组间均无显著差异（$P>0.05$）。4.安全性方面：替奈普酶组和阿替普酶组治疗后 24±3 小时的 sICH（symptomatic intracerebral hemorrhage，症状性颅内出血）率差异无统计学意义（$P>0.05$），90 天死亡率差异无统计学意义（$P>0.05$）。5.在替奈普酶治疗组组内，分为良好预后组（90 天 mRS 评分≤2）和预后不良组（90 天 mRS 评分＞2），单因素分析结果显示预后分组上的症状性颅内出血、支架取栓、入院 NIHSS、入院到穿刺成功时间有显著差异（$P<0.05$）。6.纳入单因素分析中有显著差异的指标：症状性颅内出血、支架取栓、入院 NIHSS、入院到穿刺成功时间为自变量进行多因素 Logistic 回归分析，结果显示支架取栓（OR=66.205, $P=0.035$）、入院 NIHSS（OR=2.742, $P=0.027$）、入院到穿刺成功时间（OR=1.054, $P=0.044$）是导致预后不良的独立危险因素。7.在预后不良分组上对支架取栓、入院 NIHSS、入院到穿刺成功时间进行 ROC 曲线分析，显示支架取栓、入院

NIHSS、入院到穿刺成功时间对预后不良均具有较好的预测和诊断价值。

结论：1.对于发病 4.5 小时内影像证实伴大血管闭塞的急性缺血性卒中患者，0.25mg/kg 替奈普酶与 0.9mg/kg 阿替普酶疗效及安全性相当，替奈普酶在介入前血管再通率、入院到开通时间、入院到穿刺成功时间、穿刺到再通时间方面优于阿替普酶。2.对于使用替奈普酶静脉溶栓桥接血管内治疗的发病 4.5 小时内影像证实伴大血管闭塞的急性缺血性卒中患者，支架取栓、入院 NIHSS 评分、入院到穿刺成功时间是导致预后不良（90 天 mRS＞2）的独立危险因素，且对预后不良均具有较好的预测和诊断价值。

围手术期静脉注射替罗非班对急性前循环大血管闭塞性卒中血管内治疗首选支架取栓与单纯抽吸取栓临床结局的影响研究

孔维麟[1,2]，杜程刚[1]，武肖娜[1]，张锡武[1]，程魁红[1]，资文杰[2]，赵刚[1,3]（通讯作者）

1.中国人民解放军南部战区总医院神经外科

2.陆军军医大学第二附属医院（重庆新桥医院）神经内科医学中心

3.南方医科大学第一临床医学院

摘要：

目的：支架取栓与抽吸取栓均已成为急性缺血性卒中一线取栓治疗方法。对于急性前循环大血管闭塞性卒中患者，首选直接抽吸取栓可获得不劣于直接支架取栓的神经功能结局。然而，围手术期静脉注射替罗非班是否会影响不同首选取栓策略的临床结局仍不清楚。本研究旨在评估围手术期静脉注射替罗非班对急性前循环大血管闭塞性卒中血管内治疗不同的首选取栓策略临床结局的影响。

方法：本研究为 RESCUE BT 试验（大血管闭塞性卒中患者血管内治疗联合替罗非班与不联合替罗非班的比较研究）的事后分析，按不同首选取栓治疗方式分为首选支架取栓和首选直接抽吸取栓。我们比较了首选支架取栓与首选直接抽吸取栓的神经功能结局，以及其与静脉注射替罗非班治疗的交互作用。主要功能结局是 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分分布情况。次要结局包括 90 天优秀功能结局（mRS 评分 0~1 分）、神经功能独立（mRS 评分 0~2）和良好功能预后（mRS 评分 0~3）和血管成功再通比例（改良脑梗塞溶栓评分 2b~3 级）。安全结局包括 48 小时症状性颅内出血（sICH）和 90 天全因死亡率。统计分析采用有序 logistic 回归和二元 logistic 回归模型评估围手术期静脉注射替罗非班对不同首选取栓策略的临床结局的影响。

结果：本研究共纳入 830 例患者，其中首选支架取栓患者 464 例（替罗非班组 212 例，安慰剂组 252 例），占比 55.9%，首选直接抽吸取栓患者 366 例（替罗非班组 191 例，安慰剂组 175 例）。首选支架取栓与首选直接抽吸取栓患者在主要功能结局方面未见显著统计学差异（校正后的共同比值比[acOR] 1.26 [95%CI, 0.99-1.61], P = 0.07）。与安慰剂组患者相比，静脉注射替罗非班在首选支架取栓患者(acOR，0.98；95% CI：0.87~1.10；P = 0.72)和首选直接抽吸取栓患者(acOR，1.02；95% CI：0.88~1.18；P = 0.80)中神经功能预后均未见显著统计学差异。然而，在首选支架取栓患者中，静脉注射替罗非班可能通过提高完全再灌注率（改良脑梗塞溶栓评分 3 级）（aOR 1.48 [95%CI, 1.02-2.15], P = 0.04）和首次通过效应（aOR 1.55 [95%CI, 1.04-2.32], P = 0.03），减少术中补救治疗（20.8%比 31.0%，校正 OR，0.49；95% CI：0.31~0.80； P= 0.004），增加血管内治疗首过效应（36.8%比 28.2%，校正 OR，1.55；95% CI：1.04~2.32；P = 0.03），进而改善首选支架取栓患者的神经功能预后。在首选抽吸取栓患者中，静脉注射替罗非班可能会增加 sICH 发生风险（校正 OR，2.31；95% CI：1.03~5.20；P = 0.04）。静脉注射替罗非班与不同首选取栓策略在神经功能结局上无显著的相互作用。

结论：围手术期静脉注射替罗非班并不影响急性前循环大血管闭塞性卒中不同首选取栓策略的临床结局。但静脉注射替罗非班可能提高首选支架取栓治疗患者的完全再灌注率，减

少术中补救治疗，增加血管内治疗的首过效应；静脉注射替罗非班可能增加首选抽吸取栓治疗患者 sICH 风险。这些研究结果仍需随机对照试验进一步证实。

心脏粘液瘤致脑栓塞 1 例并文献复习

陈雄健，郑锋，陈石伙（通讯作者），谢德强，何国业，宾鸿儒

广东省云浮市郁南县第二人民医院神经内科

目的：探讨心脏粘液瘤致脑栓塞的临床特征、诊断方法及治疗策略，以提高对该罕见但严重并发症的认识。

方法：对我院收治的 1 例诊断为心脏粘液瘤并发脑栓塞患者的临床资料，包括病史、体格检查、影像学表现（超声心动图、头颅 CT/MRI/MRA）、病理结果及治疗方案进行报道，并复习病史及文献

结果：60 岁女性患者，因“左侧肢体乏力 20 小时余”来院，患者无明显诱因出现左上肢上抬乏力、麻痹不适，双眼视力模糊，曾到当地卫生院治疗，仍觉左侧肢体活动欠灵活，病后无畏寒、发热，无恶心、呕吐，无大汗淋漓，无四肢抽搐，无意识障碍。体检：T：36.5℃，P：60 次/分，R：20 次/分，BP：165/85mmHg,心肺腹体查未见异常。专科检查：NIHSS 4 分，mRS 评分 2 级。神志清晰，语言清晰，查体合作，双侧瞳孔等圆等大，直径约为 2.5mm，对光反射灵敏，双侧鼻唇沟无变浅，伸舌居中，悬雍垂居中，咽反射存在，四肢肌力 5-级，左肢感觉减退，双侧病理征阴性。头颅 CT 提示：拟左侧半卵圆中心腔隙性脑梗死。头颅 MRI+MRA 提示:1、双侧小脑半球及桥脑、胼胝体、小脑蚓部、右侧额颞枕顶叶、左侧额枕顶叶、右侧脑室旁多发急性腔隙性脑梗死。2、双侧基底节区、侧脑室旁、额颞叶陈旧性腔隙性脑梗死、脑白质疏松。心脏彩超提示：左房内高回声团，粘液瘤与血栓相鉴别，建议复查。颈动脉彩超提示：双侧颈动脉硬化并右侧斑块形成；双侧椎动脉未见明显异常。随机血糖 10.2mmol/L。因本院条件受限，入院 3 天后转上级医院，行“左房粘液瘤切除＋房间隔重建术”，病理报告：（左心房）粘液瘤，符合良性心脏粘液瘤形态学特征。回院复诊见 NIHSS 评分 0 分，MRS 评分 0 分。

结论：心脏粘液瘤，有研究认为其来源于心内膜多能间充质干细胞，也有多项基础研究认为其起源于共同的心脏早期前体细胞。根据发生部位分为左房粘液瘤，右房粘液瘤，心室粘液瘤，多发粘液瘤，其中左房粘液瘤最为常见，心脏粘液瘤具体病因尚不明确，可能与遗传、环境因素、感染因素等有关。

心脏粘液瘤是脑栓塞的重要病因之一，由于粘液瘤形态不规则且易碎，其碎片或粘液瘤表面血凝块脱落后可随血流进入脑部血管，导致脑栓塞。其临床表现多样，可包括晕厥、心悸、呼吸困难等心脏症状，栓塞引起的神经系统症状，还有非特异的全身症状。如头昏、眩晕、晕厥，甚至癫痫样发作、面瘫、单瘫、偏瘫、失语和意识障碍等。还可表现记忆力减退，理解能力减退等认知障碍，严重者出现血管性痴呆，或伴发热，嗜睡、体力减低、厌食、疼痛性皮肤红疹等。起病方式可为突发性或进展性,甚至缺乏心脏症状,当病史询问不详或存在合并症时易误诊为其它疾病,因此，如果遇到无动脉硬化、风心病或其它心脏病史,起病急并有神经系统定位体征，CT/MRI 提示多发性急性脑梗死,应考虑到脑栓塞可能,特别是中青年，出现血沉快、心电图异常,心尖区舒张期杂音应高度怀疑左心房粘液瘤,早期超声心动图检查对明确诊断至关重要。手术切除粘液瘤是根治手段，可预防再发栓塞；但术后应长期随访观察，以预防复发和恶变。

基于影像学筛选的急性前循环缺血性卒中患者围手术期静脉注射替罗非班与血管内治疗临床结节的相关性研究

孔维麟[1,2]，杜程刚[1]，武肖娜[1]，张锡武[1]，程魁红[1]，资文杰[2]，赵刚[1,3]（通讯作者）

1.中国人民解放军南部战区总医院神经外科

2.陆军军医大学第二附属医院（重庆新桥医院）神经内科医学中心

3.南方医科大学第一临床医学院

摘要：

目的：替罗非班是一种高选择性的血小板糖蛋白ⅡB/Ⅲa 抑制剂，能够有效抑制血小板活化和血栓形成，已广泛运用于动脉粥样硬化性缺血性卒中患者的辅助治疗。然而，替罗非班联合血管再通治疗急性缺血性卒中试验（RESCUE BT 研究）结果提示血管内治疗前静脉注射替罗非班并没有显著改善患者的神经功能预后。本研究根据当前美国心脏协会/美国卒中协会（AHA/ASA）指南推荐的影像学筛选标准，按照 DAWN 和 DEFUSE--3 研究方案，将 RESCUE BT 研究人群进行筛选分析，旨在评估围手术期静脉注射替罗非班是否能进一步提高 RESCUE BT 试验中血管内治疗患者的临床获益。

方法：本研究为 RESCUE BT 试验（大血管闭塞性卒中患者血管内治疗联合替罗非班与不联合替罗非班的比较研究）的事后分析，根据现行 AHA/ASA 指南标准，对标准时间窗（0~6 小时）患者按常规影像评估，而对延长时间窗（6~24 小时）患者采用高级影像评估筛选。主要有效结局是 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分分布情况。次要有效结局包括 90 天优秀功能结局（mRS 评分 0~1 分）、神经功能独立（mRS 评分 0~2）和良好功能预后（mRS 评分 0~3）比例。安全结局包括 48 小时症状性颅内出血（sICH）发生率和 90 天全因死亡率。采用有序 logistic 回归和二元 logistic 回归模型评估静脉注射替罗非班对血管内治疗临床结局的影响，并对临床结局进行中介分析。

结果：本研究共纳入 652 例符合现行 AHA/ASA 指南标准的患者，其中替罗非班组 319 人，安慰剂组 333 人，年龄分别为 68（58~74）岁和 68（58~75）岁，女性患者分别为 136 例（占比 42.6%）和 142 例（占比 42.6%）。替罗非班组患者 90 天 mRS 评分为 3（1~4）分，安慰剂组患者为 3（1~4）分，围手术期静脉替罗非班并没有显著改善急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗的残疾程度（校正 common OR，1.08；95% CI：0.83~1.42；P = 0.57）。与安慰剂组患者相比，替罗非班组患者 sICH 发生率增加（10.1%比 6.3%），但差异无统计学意义（校正 OR，1.70；95% CI：0.95~3.04；P = 0.08）。然而，在大动脉粥样硬化性缺血性卒中患者中，静脉注射替罗非班与神经功能预后改善相关（校正 common OR，1.74；95% CI：1.14~2.65；P = 0.01）；而在心源性栓塞患者中，静脉注射替罗非班与 sICH 增加（10.8%比 4.6%；校正 OR，3.27；95% CI：1.24~8.61，P = 0.02）和 90 天死亡率增加（20.9%比 11.9%；校正 OR，2.32；95% CI：1.20~4.51，P = 0.01）相关。中介分析提示 sICH 在替罗非班对心源性栓塞患者功能独立性结果的影响具有显著的部分中介效应，替罗非班的中介效应为 0.06（95% CI，0.0001-0.12，P = 0.04），对估计死亡率的中介比例约为 32.7%。

结论：根据现行 AHA/ASA 指南对急性前循环大血管闭塞性卒中患者进行影像学筛选，血管

内治疗围手术期静脉注射替罗非班治疗并不能改善患者残疾严重程度以及神经功能预后。然而，围手术期静脉注射替罗非班能够显著改善大动脉粥样硬化性缺血性卒中患者的神经功能预后，但可能会增加心源性栓塞患者 sICH 和死亡率。这些研究结果仍需随机对照试验进一步证实。

全身炎症反应指数联合纤维蛋白原比白蛋白对急性缺血性卒中相关肺炎的预测

龚小丹，梁燕玲

背景及目的：卒中相关性肺炎（Stroke-associated pneumonia，SAP）是急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）患者早期主要的并发症之一，其发生率可达 7%-38%，显著增加了 AIS 患者的病死率。现有的 SAP 预测模型主要依赖临床特征，缺乏客观生物标志物支持，预测准确性不高，传统炎症指标也存在滞后性等问题。为降低病死率，改善患者预后，目前急需找到更有效的预测指标及模型来预测急性缺血性卒中相关肺炎的发生。近年来，国内外研究证实全身炎症反应指数（Systemic Inflammation Response Index，SIRI）对肿瘤、心脑血管疾病的预后评估均有显著价值，纤维蛋白原（Fibrinogen，FIB）/白蛋白（Albumin，ALB）是 SAP 的一个独立潜在风险因素，也是评估卒中预后的独立预测因子。有国内学者发现 SIRI≥2.74 与 SAP 的发生显著相关，但联合两种炎症指标预测 SAP 的研究较少。本研究的目的为探讨全身炎症反应指数(SIRI)联合纤维蛋白原比白蛋白(FIB/ALB)在预测急性缺血性卒中相关肺炎中的应用价值。

方法：回顾性分析 2022 年 1 月至 2024 年 1 月在佛山市三水区人民医院神经内科 451 例急性缺血性卒中住院患者的临床资料。根据是否发生缺血性卒中相关性肺炎分为两组，分别为肺炎组(73 例)和非肺炎组(378 例)。分析比较两组 SIRI、FIB/ALB 等指标的差异，采用 logistic 回归分析其与肺炎发生的关系，构建预测模型并进行内部验证。

结果：肺炎组和非肺炎组的 SIRI、FIB/ALB 均存在显著差异(P<0.001)。肺炎组 SIRI 为 3.82(2.45-5.63)，非肺炎组为 1.95(1.23-2.84)；肺炎组 FIB/ALB 比值为 0.09±0.04，非肺炎组为 0.078±0.023。多因素分析显示 SIRI>2.85(OR=6.53,95%CI:3.34-12.76)和 FIB/ALB>0.095(OR=5.44,95%CI: 2.84- 10.42)是急性缺血性卒中相关肺炎发生的独立危险因素。基于 SIRI 和 FIB/ALB 这两个新型炎症指标建立的联合预测模型 AUC 达 0.858(95%CI:0.812-0.904)，敏感度 82.2%，特异度 77.8%，预测效能优于单独使用 SIRI(AUC=0.796)或 FIB/ALB(AUC=0.785)。建立的风险评分系统将患者分为低危(<40 分)、中危(40-70 分)和高危(>70 分)三组，肺炎发生率分别为 4.2%、15.8%和 38.6%。内部验证证实模型具有良好的稳定性(验证组 AUC=0.842)和校准度(Hosmer-Lemeshow 检验 P=0.445)。

结论：SIRI 联合 FIB/ALB 可有效预测急性缺血性卒中相关肺炎的发生风险。基于这两个指标建立的预测模型具有良好的预测效能，可为临床早期预防提供重要依据。

Types of Lung Cancer and Ischemic Stroke: A Bidirectional Mendelian Randomization Study

Tianhao Zhang[1,2]; Zhigang Liang[2*]

1. The Second Clinical Medical College, Binzhou Medical University, Yantai, China, 264003

2. Department of Neurology, Yantai Yuhuangding Hospital Affiliated to Qingdao University, Yantai Regional Sub-Center of China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Yantai, China 264000

[*]Correspondence: Zhigang Liang, E-mail: zgliang@hotmail.com

Objective: Previous observational studies have demonstrated a positive association between lung cancer (LC) and stroke, but causality remains unconfirmed due to potential confounding and reverse causation. This study aimed to investigate the causal effect of lung cancer and its subtypes on ischemic stroke (IS) using Mendelian randomization (MR) analysis. We hypothesized that genetically predicted lung cancer, particularly non-small cell lung cancer (NSCLC), may increase the risk of IS, and sought to explore this through robust statistical approaches.

Methods: This two-sample Mendelian randomization study was conducted using summary-level genome-wide association study (GWAS) data. Genetic instruments for lung cancer were obtained from the FinnGen biobank, including 6,032 LC cases and 314,193 controls. LC subtypes included non-small cell lung cancer (NSCLC, n=5,315), small cell lung cancer (SCLC, n=717), lung squamous cell carcinoma (n=1,510), and lung adenocarcinoma (n=1,590). GWAS summary statistics for IS were derived from a separate dataset comprising 11,929 IS cases and 472,192 controls of European ancestry.

Single nucleotide polymorphisms (SNPs) associated with LC or IS at genome-wide significance ($p < 5\times10^{-8}$) were selected as instrumental variables (IVs). All SNPs had minor allele frequencies (MAF) > 0.01. Core MR assumptions—relevance, independence, and exclusion restriction—were evaluated.

The inverse variance weighted (IVW) method served as the primary analytical approach, supplemented by weighted median, MR-Egger regression, and radial regression as sensitivity analyses. Heterogeneity was assessed using Cochran's Q and I^2 statistics, pleiotropy was evaluated via MR-Egger intercept and MR-PRESSO global test, and influence of individual SNPs was tested with leave-one-out analysis. All analyses were performed in R 4.5.0 using the TwoSampleMR and MR-PRESSO packages.

Results: The MR analysis revealed a significant positive association between genetically predicted NSCLC and the risk of ischemic stroke: IVW estimate: OR = 1.047; 95% CI [1.0004, 1.9953], Weighted median: OR = 1.064; 95% CI [1.0092, 1.1227] (Figure 1).The MR-Egger method did not show statistical significance (OR = 1.110; 95% CI: 0.0093–1.2215, P=0.084), although the direction of effect was consistent with other models. Subgroup analyses of NSCLC

revealed that neither adenocarcinoma nor squamous cell carcinoma was individually associated with IS. Additionally, no causal effect was observed between SCLC and IS in any of the analytical models.

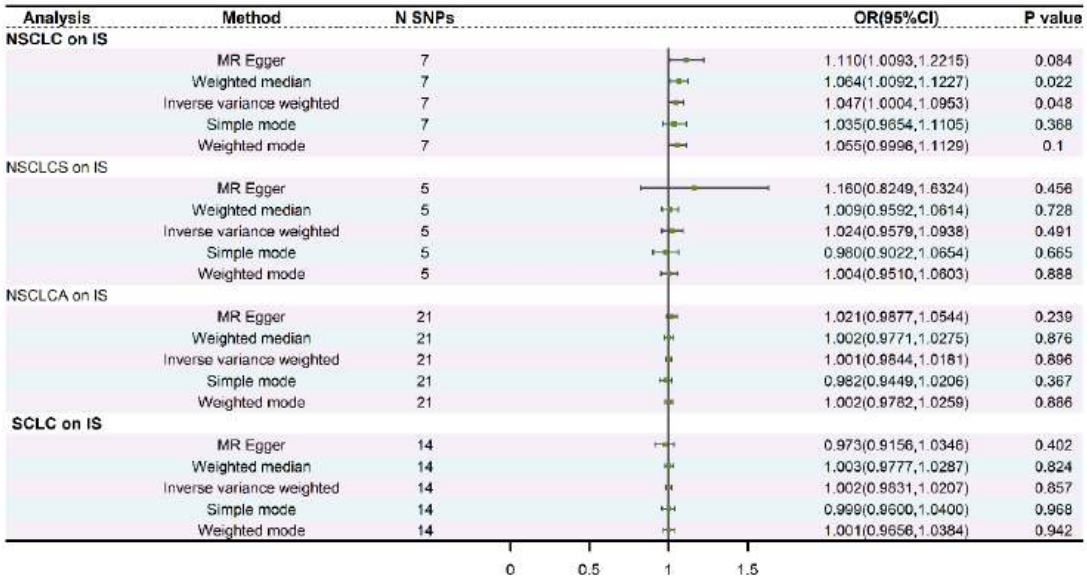


Figure1: Forest plot for LC to IS.

IS, ischemic stroke; LC, lung cancer; NSCLC, Non-small cell lung cancer; NSCLCS, SCLC, Small cell lung cancer; NSCLCA, Non-small cell lung adenocarcinoma; NSCLCS, Non-small cell lung squamous carcinoma.

The MR scatter plot showed a consistent positive association between genetically predicted NSCLC and risk of IS across multiple MR methods, including IVW, MR Egger, weighted median, and mode-based approaches (Figure 2). Leave-one-out sensitivity analysis confirmed the robustness of the findings, indicating that no single SNP disproportionately influenced the causal estimate (Figure 3).

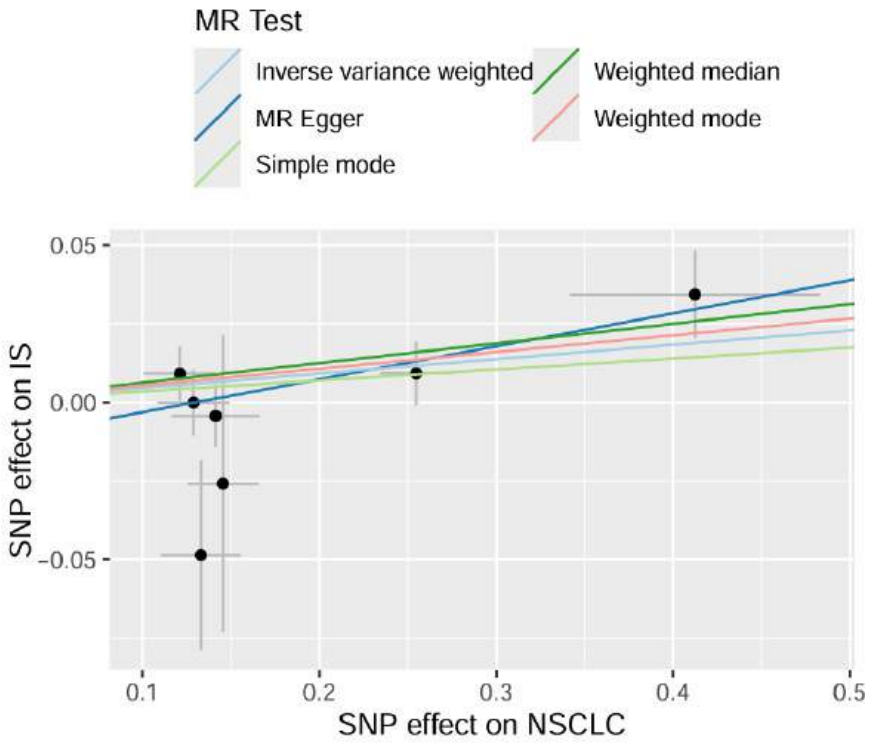


Figure 2: MR scatter plot

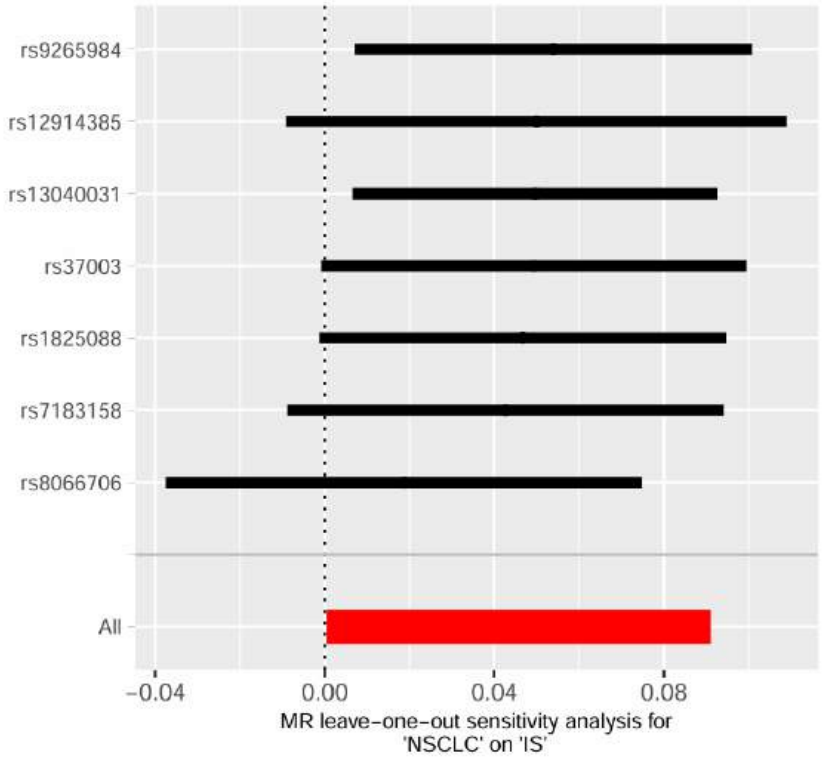


Figure 3. MR leave-one-out sensitivity analysis for NSCLC on IS.

Conclusions: Our MR study supports a potential causal relationship between NSCLC and ischemic stroke. These findings contribute new evidence that NSCLC may increase the risk of IS, possibly due to mechanisms like tumor-related hypercoagulability, endothelial dysfunction, or treatment-induced vascular damage. The absence of association with NSCLC subtypes and SCLC suggests that the causal effect may be specific to broader NSCLC pathology subtypes. Further

large-scale prospective studies and randomized clinical trials are needed to explore whether prophylactic anticoagulation or antiplatelet therapy might reduce stroke incidence in high-risk lung cancer patients.

基于定量 DSA 分析局限性脑静脉窦狭窄患者的脑循环时间

康晓雨[1]，许斌[1]（通讯作者），刘耀[1]，白卫星[2]

1.河南省人民医院 脑血管病中心

2.中山大学第七附属医院介入放学中心

目的：局限性脑静脉窦狭窄（Cerebral Venous Sinus Stenosis，CVSS）是导致特发性颅高压（idiopathic intracranial hypertension ,IIH）的重要原因之一。该研究试图利用定量 DSA 技术监测局限性 CVSS 患者的脑循环时间（cerebral circulation time, CCT），以及静脉窦支架成形术后 CCT 的变化，尝试分析支架对 CVSS 患者血流动力学的影响。

方法：回顾性分析 2021 年 10 月至 2023 年 12 月河南省人民脑血管病区收治的接受静脉窦支架成形术治疗的局限性 CVSS 患者资料。纳入标准：1.符合特发性颅高压诊断标准；2.眼底检查提示严重视盘水肿，经规范化药物治疗无效或短期内视力进行性下降；3.经数字减影血管造影（Digital Subtraction Angiography，DSA）明确存在局限性 CVSS；4.股静脉穿刺逆向行静脉窦测压，狭窄两端的压力梯度≥8 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)。将 CCT 定义为流经大脑所经过的时间，即颈内动脉及其分支血流入颅内到从颈静脉孔出颅的持续时间。采用定量 DSA 计算，在侧位上以颈内动脉海绵窦段显影为计时起点，以颈内静脉颈静脉球部显影为计时终点，两者之间的时间差表示为 CCT（单位：s），治疗前后 CCT 之间的变化用 Δ CCT 表示。治疗前后压力梯度变化用 Δ 压力梯度表示。

结果：共计纳入 14 例患者，狭窄部位均为横窦与乙状窦交界处，支架置入技术成功率 100%。术前压力梯度中位数为 14mmHg，四分位间距为 0mmHg，术后压力梯度中位数为 0mmHg，四分位间距为 0mmHg，二者相较，差异有统计学意义（Z=-3.30，P=0.001）；术后 CCT 中位数为 6.47s，四分位间距为 3.72s，明显短于术前 CCT，中位数为 9.92s，四分位间距为 4.73s，差异有统计学意义（Z=-3.23，P=0.001）。将术前压力梯度与术前 CCT 进行相关性分析，Pearson 相关系数 r=0.311，P=0.28，Spearman 相关系数 ρ =0.164，P=0.575，两种相关系数均无统计学显著性差异，（P> 0.05）；采用相同的方法将术后压力梯度与术后 CCT 进行相关性分析，Pearson 相关系数 r=-0.218，P=0.45，Spearman 相关系数 ρ =-0.119，P=0.685，亦均无统计学显著性差异，这提示压力梯度与 CCT 无显著线性或单调关系；将术前压力梯度与 Δ CCT 做 Pearson 相关性分析，P=0.004，有意义，相关系数 r 为 0.711，认为有显著相关性（见图 1）；进行线性回归分析，B=0.175，P=0.01，95%CI（0.027，0.415），认为术前压力梯度每增加 1mmHg，支架术后 CCT 将缩短 0.175s，认为术前压力梯度越高，术后 CCT 缩短越显著； Δ 压力梯度改变与 Δ CCT 进行 Wilcoxon 秩和检验，Z=-3.296，P=0.001，有统计学意义，认为压力梯度降低越多，脑循环时间缩短越显著。

结论：利用定量 DSA 可以准确地检测 CCT，揭示出压力梯度与 CCT 之间的动态关系，为临床干预提供统计依据。对于局限性 CVSS 患者，支架成形术后压力梯度解除，CCT 明显缩短，说明支架术后血流加速，改善了脑血流动力学。尽量术前压力梯度与术前 CCT 无明显相关性，但术前压力梯度越大，支架术后 CCT 改善越明显，而且术后压力梯度改变越大，支架术后 CCT 改善越明显，这提示术前压力梯度更大的患者可能更容易从手术中获益，且压力

梯度变化可作为术后 CCT 改善的一个预测指标，帮助评估患者预后。但该研究队列病例数较小，统计功效不足，未来仍需扩大样本量进一步研究量化。

图 1　14 例局限性脑静脉窦狭窄患者支架成形术前压力梯度与术前 CCT 及ΔCCT 的相关性（1 mmHg=0.133 kPa）

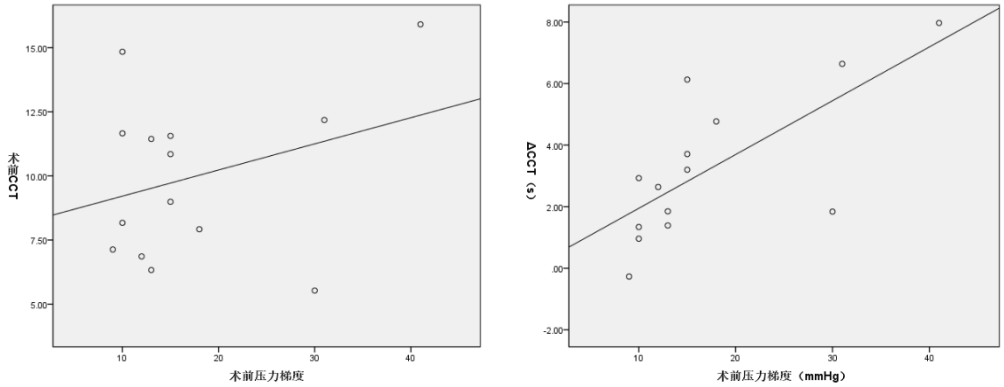
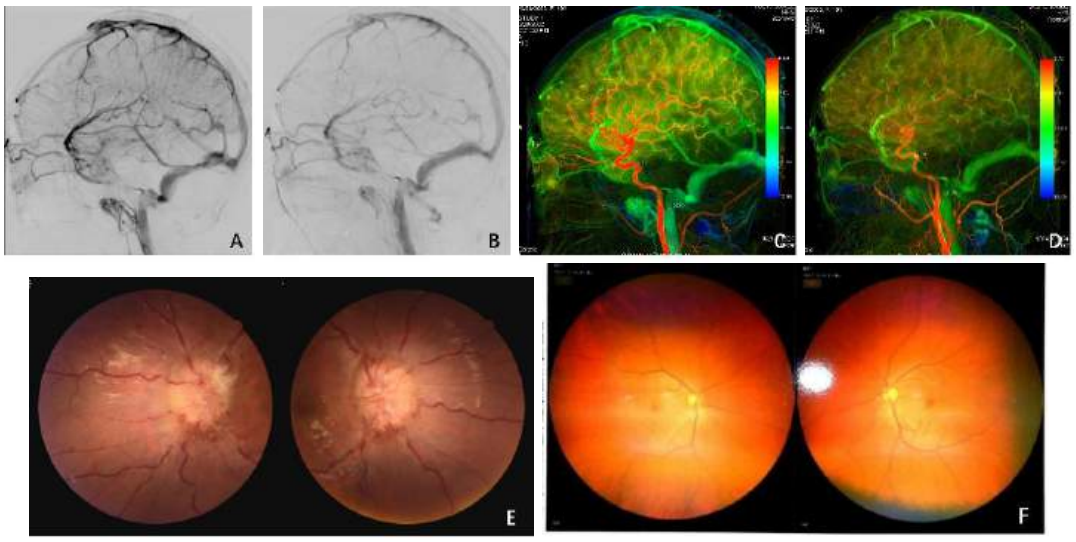


图 2 一例典型病例：患者女，19 岁，因“头痛 10 天，双眼进行性视力下降 5 天”入院。

DSA 静脉期的侧位视图投影，图 A：支架释放前，图 B：支架释放后

同一患者脑定量 DSA 侧位视图，图 C：支架释放前 CCT 15.91s，图 D：支架释放展开后 CCT 7.94s

同一患者的眼底照相图片，图 E：支架术前，双眼视盘水肿；图 F：支架术后 3 个月，眼底正常



椎动脉闭塞所致椎动脉残端综合征反复血栓事件后行血栓清除及血管内支架置入术 1 例

苏旭东[1] 姚冬静[2] 闫燕[2] 刘晓云[1,2,3,4]（通讯作者）

1. 河北医科大学第一医院脑血管病一科
2. 河北医科大学第一医院中心试验室
3. 河北医科大学第一医院神经内科
4. 河北省脑老化与认知神经科学重点实验室

摘要：

椎动脉残端综合征（vertebral artery stump syndrome,VASS）是一种罕见的后循环卒中病因，由近端闭塞的椎动脉引起血栓栓塞，致残率及病死率较高。本研究报道了一例罕见的 VASS 所致缺血性卒中反复发作的病例。该患者规范二级药物预防治疗前提下经历了反复的脑血管事件。他还遭受了 1 次严重的脑血管事件并进行了血管内介入取栓术。取栓术后 5 个月、6 个月患者分别行右侧椎动脉支架置入术，左侧椎动脉慢性闭塞再通术。从而避免患者再发血栓栓塞性脑血管事件。目前随访 1 年未见栓塞事件发生，证实了介入手术治疗 VASS 的有效性，并且改良了手术方法。

关键词：椎动脉残端综合征、介入手术治疗；球囊；支架

案例介绍:1 例 60 岁男性 4 个月内 3 次脑梗死。先后表现为肢体麻木、头晕、肢体活动不利，第一次影像学提示为左侧脑桥急性腔梗（图 1A-B），第二次缺血性事件为右侧丘脑急性梗死(图 1C)，第 3 次发作查磁共振显示脑干、小脑急性梗死，基底动脉闭塞（图 2A），立即行取栓治疗，DSA 示急性基底动脉闭塞（ABAO）（图 2B），左侧椎动脉闭塞，右侧椎动脉 V1 段重度狭窄（图 2C），球囊进行右侧椎动脉 V1 段扩张后，抽栓导管成功通过，抵达基底动脉进行抽栓成功。基底动脉通畅，少量血栓逃逸到双侧大脑后动脉，导致右侧大脑后动脉闭塞，左侧大脑后动脉起始部狭窄（图 2D-F）。术后查头颅 MRI 示：枕叶、脑干、小脑梗死（图 2G-J），症状明显好转出院并口服药药物。取栓后 5 个月后复查脑血管造影显示：右侧椎动脉 V1 段仍然残留重度狭窄，左侧椎动脉 V1-V2 段闭塞，可见颈部肌支代偿左侧椎动脉 V2 段远端血流，考虑左侧 VASS，基底动脉通畅，双侧大脑后动脉通畅（图 3A-C）。排除心源性栓塞来源，考虑反复缺血性卒中病因为 VASS 所致，给予患者分期手术处理，一期手术在右侧椎动脉 V1 段置入一枚药物洗脱支架（图 3D-E），支架置入术后 1 月进行左侧椎动脉闭塞再通手术（图 F-J），术后患者无并发症，随访 1 年未见缺血性卒中复发。

讨论：本例患者短期内出现反复脑梗死，梗死部位均为椎基底动脉供血区，经规范的二级药物预防治疗，未能控制脑卒中的复发。第 3 次缺血性卒中复发出现了基底动脉急性闭塞，病情危重，经积极取栓治疗后才扭转了病情。患者椎基底动脉系统血管资料显示 2023 年 11 月和 2023 年 12 月均未见基底动脉明显狭窄，2024 年 3 月突发基底动脉闭塞，考虑原位斑块形成闭塞的可能性较小，栓塞所致闭塞可能性大。经排查未见心腔内血栓，未见异常

体循环动静脉分流。DSA 显示左侧椎动脉 V1 至 V2 段闭塞，闭塞远端可见颈部肌支代偿血流，符合 VASS 诊断标准，考虑在 V2 段闭塞远端至远端代偿通路之间存在瘀滞血流，进而继发血栓形成，经过代偿血流冲击导致血栓脱落栓塞远端血管，从而导致反复脑梗死的发病。患者经过规范的药物治疗仍出现了多次脑梗死的复发，因此考虑手术开通左侧椎动脉，从而消除 VASS 再次引发缺血性事件的隐患。

术前评估患者还伴有右侧椎动脉 V1 段重度狭窄，取栓之前进行了球囊扩张经过几个月的药物治疗残余狭窄率仍然较高，有支架置入指征，考虑同时处理双侧椎动脉病变，术后有高灌注综合征的可能性。因此制定了分期手术方案，一期先将手术风险较小，成功率较高的右侧椎动脉狭窄进行支架治疗，这样既可以保证远端基底动脉的灌注又可以为二期进行左侧椎动脉开通提供一道血流“保险”。

二期进行左侧椎动脉闭塞再通手术才是本患者治疗的重点和难点。手术存在如下困难，第一，闭塞段较长，闭塞时间不确定，开通手术难度大；第二，开通过程中误入血管夹层可能导致开通失败，严重者夹层延展到远端正常血管结构导致再发脑梗死；第三，开通过程可能导致血栓脱落引发新的脑梗死；第四，闭塞段较长，如果多枚支架置入会导致术后再狭窄或者闭塞的几率升高。因此术前对可能出现的并发症进行了充分的预案，在手术材料选择上采用较柔软的微导丝联合微导管，以及直径较小的球囊进行血管开通及球囊扩张，扩张成功后，进行锁骨下动脉造影而不是椎动脉造影，支架的选择了也做了权衡，术中发现 V1 段起始部斑块坚硬残余狭窄率较高，最终选择在 V1 段起始部植入了一枚药物涂层支架，远端闭塞段应用冠脉药物涂层球囊治疗，以上操作减少对斑块的骚扰，降低术中并发症及术后血管再狭窄可能，支架和球囊的联合应用大大减少了支架置入数量和手术费用。

本例患者的成功，为后续手术治疗 VASS 打开了新视角，提供了新的参考，本案例首次报道了成功应用冠脉药物涂层球囊和椎动脉药物洗脱支架协作治疗病变较长的 VASS，后续需要更多的临床病例研究来进一步明确治疗方案的疗效。

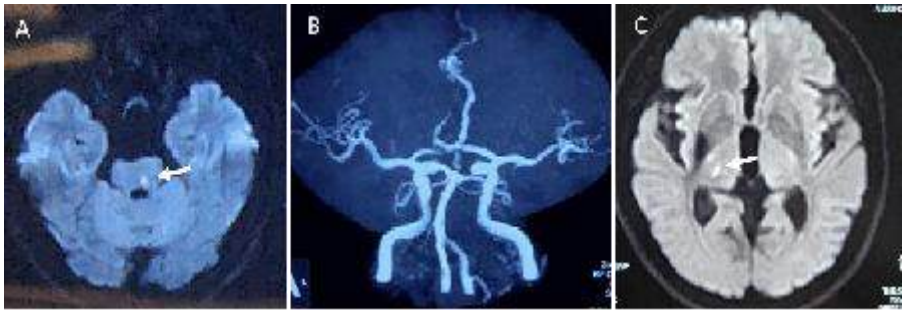


Figure 1 第一、二次缺血性卒中 MRI、DWI 结果。（A-B）DWI 脑桥腔隙性脑梗死、MRA 椎基底动脉通畅（第一次）；(C)DWI 右侧丘脑腔梗（第二次）。

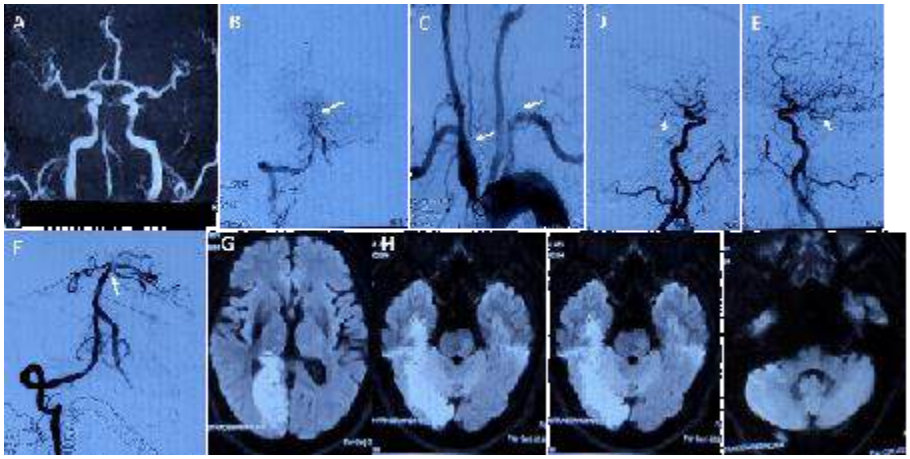


Figure 2 第三次缺血性卒中复发 MRA、DSA 及取栓手术前后结果。（A）MRA 显示 ABAO；（B）DSA 确诊 ABAO；（C）DSA 示左椎动脉闭塞，右椎动脉 V1 段狭窄；(D)左侧后交通动脉开放代偿基底动脉尖部显影；（E）右侧后交通动脉开放代偿基底动脉尖部显影；（F）抽吸取栓成功，基底动脉开通，双侧大脑后动脉有逃逸血栓。取栓术后 DWI 所示脑梗死范围。（G）右侧枕叶及丘脑梗死；（H）右侧枕叶梗死；(I)右侧枕叶及中脑梗死；（J）小脑梗死。

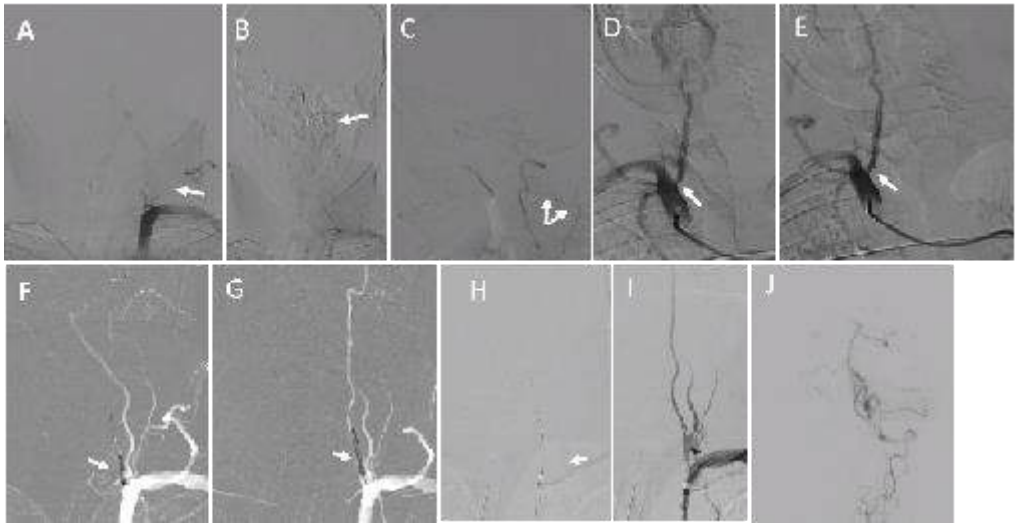


图 3：DSA 及分期手术造影结果。(A)DSA 示左侧椎动脉闭塞;(B)椎动脉闭塞远端代偿血流显影；(C)颈深动脉通过肌支代偿椎动脉闭塞段远端血流;(D)右侧椎动脉 V1 段支架置入前;(E)右侧椎动脉 V1 段支架置入后;(F)左侧椎动脉开通后裸球囊扩张;(G)冠脉药物球囊扩张;(H)左侧椎动脉 V1 段起始部置入药物洗脱支架;（I)术后左侧椎动脉 V1-V2 闭塞段修复良好;(J)闭塞远端血管未见栓子逃逸。

静脉溶栓后椎动脉血栓移位所致继发性基底动脉闭塞血管内取栓治疗一例报告

Endovascular Thrombectomy for Secondary Basilar Artery Occlusion Caused by Thrombus Migration from Vertebral Artery after Intravenous Thrombolysis: Case Report

曹亦宾

唐山工人医院神经内科

本文报告 1 例静脉内替奈普酶（TNK）溶栓后椎动脉血栓移位所致继发性基底动脉闭塞血管内取栓治疗患者。患者，男性，69 岁，既往病史不详，突发左侧头颈部疼痛、眩晕伴恶心、呕吐，伴构音不清、左侧面部麻木 2 小时于 2023 年 xx 月 xx 日 21:20 急诊。急诊查体：血压 187/124，神清，构音不清，声音嘶哑，眼震（+），左侧面部痛觉减退，左侧肢体共济失调。NIHSS 3 分（构音 1，共济 2）。急诊头 CT（21:45）无出血，无急性缺血性改变。急诊 MR-DWI 左侧延髓背外侧及左侧小脑点片状急性梗死，急诊头颈 CTA 显示左侧椎动脉从起始段（V1）至颅内段（V4）节段性闭塞，基底动脉通畅。初步诊断：急性缺血性后循环卒中，左侧椎动脉急性闭塞。患者于 0:13 接受静脉 TNK 16mg 溶栓，约 1 小时突然病情恶化，出现昏迷和四肢瘫痪，复查头部 CT 无颅内出血，但可见右侧小脑半球斑片状略低密度和基底动脉高密度征，考虑血栓移位继发基底动脉闭塞，脑血管造影显示左侧椎动脉通畅，左侧椎动脉开口高度狭窄，基底动脉起始闭塞，远端及分支未显影，提示左侧椎动脉血栓移位到基底动脉。尽管经血管内取栓成功开通了基底动脉，但仍未能挽救患者生命。

卒中前抗血小板治疗对静脉替罗非班预防早期神经功能恶化疗效的影响：TREND 试验亚组分析

王晶[1]，乔玥[1]，李思颉[2]，李传辉[2]，吴川杰[1]，郝小军[3]，宋海庆[1]，马青峰[1]，吉训明[1,2]，吴隆飞[1]，赵文博[1]

1.首都医科大学宣武医院

2.首都医科大学宣武医院

3.内蒙古鄂尔多斯中心医院

摘要：

目的：急性缺血性卒中（AIS）患者发生早期神经功能恶化（END）风险高，与患者的不良预后显著相关。TREND 研究已证实替罗非班在预防 AIS 患者 END 方面的疗效。本研究旨在探讨卒中前抗血小板治疗是否影响替罗非班的治疗效果。

方法：本研究对 TREND 试验进行了预设的亚组分析。TREND 试验纳入了发病 24 小时内的 AIS 患者，随机分配接受静脉替罗非班（按 0.4 μg/kg/min 的剂量注射 30 分钟，然后以 0.1μg/kg/min 的剂量持续输注 71.5 小时）或口服阿司匹林治疗。本研究根据卒中前是否使用抗血小板药物（即抗血小板预处理状态）对患者进行分层。主要结局指标为 END_4（72 小时内 NIHSS 评分增加≥4 分）。次要结局指标包括 END_2（72 小时内 NIHSS 评分增加≥2 分）、早期神经功能改善、90 天功能预后以及症状性颅内出血等安全性事件。

结果：共纳入 425 例 AIS 患者进行分析，其中 143 例（33.6%）有卒中前抗血小板治疗史，282 例（66.4%）无卒中前抗血小板治疗史。在无卒中前抗血小板治疗的患者中，与阿司匹林相比，替罗非班显著降低了 END_4风险（5.0% vs. 14.2%；aOR 0.38, 95%CI 0.15-0.96; P=0.040）。对于卒中前抗血小板预处理的患者，接受替罗非班治疗与接受阿司匹林治疗的患者 END_4 风险无显著差异（2.8% vs. 11.3%, P=0.061）。交互作用分析表明，抗血小板治疗状态对总体治疗效果无显著修饰作用（交互作用 P 值>0.05）。此外，替罗非班在有卒中前抗血小板治疗史的患者（8.3% vs. 22.5%, P=0.020）和无卒中前抗血小板治疗史的患者（13.5% vs. 24.1%, P=0.032）中均显示出 END_2 风险的显著降低。在两种抗血小板预处理状态的患者中，替罗非班组与阿司匹林组在 90 天功能预后或安全性事件方面均未观察到显著差异（P >0.05）。

结论：与阿司匹林相比，静脉注射替罗非班能显著降低无抗血小板预处理的 AIS 患者发生 END 的风险，但在已接受抗血小板预处理的患者中这种获益减弱。然而，无论既往抗血小板治疗情况如何都支持替罗非班在未再通治疗的 AIS 患者中的早期使用。

关键词：急性缺血性卒中；早期神经功能恶化；替罗非班；抗血小板预处理；亚组分析

中风后的干细胞疗法：机制、临床证据与转化挑战

肖雨晨，徐评议（通讯作者）

广州医科大学附属第一医院神经内科

摘要：

目的：脑卒中作为全球范围内最主要的致残性神经系统疾病，其造成的神经功能缺损修复始终是神经康复领域的重大挑战。传统治疗手段包括溶栓治疗、血管内介入及康复训练等，虽能在一定程度上改善临床症状，但对受损神经组织的结构性修复和神经功能重建存在显著局限性。干细胞疗法凭借其独特的自我更新能力、多向分化潜能以及对神经微环境的动态调控特性，为突破神经再生障碍提供了革命性策略。本综述旨在系统阐释干细胞治疗中风的核心作用机制，深入分析不同类型干细胞在神经功能恢复中的疗效特征，科学论证最佳给药途径与治疗时间窗选择策略，全面探讨当前面临的安全性挑战与临床转化路径，为建立循证医学指导下的个体化治疗方案提供理论支撑，最终推动该领域从基础研究向临床实践的实质性跨越。

方法：本研究采用系统性文献回顾与循证医学整合分析方法，全面检索 PubMed、Web of Science、Embase、中国知网（CNKI）及万方数据库中 2010-2025 年间发表的相关研究文献。检索策略采用主题词与自由词相结合的方式，核心检索词包括“干细胞移植”、“脑卒中康复”、“神经再生”、“间充质干细胞”、“神经干细胞”、“诱导多能干细胞”及“临床转化”等组合。重点纳入符合以下标准的文献：随机对照试验（RCT）、前瞻性队列研究、系统性评价及具有突破性发现的基础机制研究。经过严格的质量评价（采用国际公认的偏倚风险评估工具）与内容筛选，最终纳入具有里程碑意义的核心临床研究及机制探索文献。通过对纳入研究的深度整合，系统阐释干细胞治疗的神经修复机制网络，并构建多维分析框架，全面比较不同干细胞类型（包括脐带/骨髓来源间充质干细胞、神经干细胞、诱导多能干细胞及骨髓单个核细胞）、不同给药途径（静脉输注、动脉介入、鞘内注射及鼻内递送）在不同疾病阶段（急性期、亚急性期、慢性期）的治疗效应特征与安全性谱系。

结果：干细胞治疗中风的突破性价值在于其构建的多维度、多靶点神经修复体系：一方面通过定向分化为神经谱系细胞实现结构性替代，重建受损神经环路；另一方面通过动态分泌神经营养因子、抗炎细胞因子及促血管生成因子，重塑损伤区域的微环境稳态。间充质干细胞（尤以脐带来源为代表）展现出卓越的神经保护与免疫调节功能，其强大的旁分泌效应可显著促进血管新生、突触重构及髓鞘再生，有效抑制继发性神经损伤的级联反应。神经干细胞则表现出更特异的神经分化能力，在临床前研究中观察到新生神经元与宿主神经网络的整合现象。多项临床研究证实，干细胞治疗可显著改善患者的神经功能缺损症状，提升运动协调功能及日常生活自理能力，其中下肢运动功能恢复与精细动作能力改善尤为突出。不同来源干细胞呈现特征性疗效谱：脐带间充质干细胞在整体神经功能康复方面表现优异，而骨髓来源细胞在粗大运动功能重建方面更具优势。给药途径的选择直接影响治疗效果：静脉输注因操作便捷成为临床应用主流，但存在中枢靶向性不足的局限；鞘内注射显著提升干细胞在中枢神经系统的生物利用度，有助于改善长期神经功能预后；动脉介入可实现病灶精准靶向递送但需警惕相关操作风险；新兴的鼻内递送系统为无创治疗开辟

创新路径。治疗时机选择对疗效具有决定性影响，现有证据表明亚急性期干预可实现更优的神经功能获益。安全性评估显示，间充质干细胞与神经干细胞在规范应用条件下未观察到长期致瘤性证据，但诱导多能干细胞治疗需高度关注未分化细胞残留风险；常见短期不良反应呈自限性特征。当前临床转化的核心挑战在于：优化干细胞归巢效率与存活时长、建立标准化的细胞制备与质控体系、制定个体化治疗方案以及构建完善的长期安全性监测网络。

结论：干细胞疗法代表了脑卒中神经修复领域的范式转变，其通过“细胞替代-营养支持-免疫调节-血管重建”的多靶点协同机制，突破了传统治疗手段的神经再生瓶颈。现有循证医学证据充分支持该疗法在改善神经功能缺损、重建运动功能及提升生活自理能力方面的临床价值，其中脐带间充质干细胞在整体神经功能康复、骨髓来源细胞在运动功能重建方面各具特色，静脉输注与鞘内注射构成当前最具临床应用前景的递送方案。实现全面临床转化仍需突破三大核心瓶颈：建立严格的质量控制体系确保细胞产品稳定性，开发基于多组学特征的个体化治疗方案（涵盖细胞类型优选、最佳剂量确定、给药途径匹配及时机窗口选择），构建覆盖全生命周期的安全性监测体系。值得关注的是，干细胞联合治疗策略展现出巨大潜力：与生物材料支架结合可改善细胞定植效率，与康复训练协同可增强神经功能重塑效果。随着中国国家药品监督管理局对干细胞治疗脑卒中新药临床试验的加速审批，亟需开展多中心、大样本、长周期的前瞻性队列研究，整合分子影像学、液体活检及多模态生物标志物动态监测技术，构建精准疗效预测模型。未来研究应聚焦三大创新方向：干细胞外泌体无细胞疗法的机制探索与临床转化、基因编辑技术增强干细胞功能特性的研究、人工智能辅助治疗决策系统的开发。同时，必须同步推进伦理规范体系建设、医疗准入标准制定及临床路径优化，最终实现干细胞疗法从实验研究向临床常规治疗的实质性转化，为全球脑卒中患者提供更有效的神经修复解决方案。

静脉溶栓后椎动脉血栓移位所致继发性基底动脉闭塞血管内取栓治疗一例报告

Endovascular Thrombectomy for Secondary Basilar Artery Occlusion Caused by Thrombus Migration from Vertebral Artery after Intravenous Thrombolysis: Case Report

曹亦宾

唐山工人医院神经内科

本文报告 1 例静脉内替奈普酶（TNK）溶栓后椎动脉血栓移位所致继发性基底动脉闭塞血管内取栓治疗患者。患者，男性，69 岁，既往病史不详，突发左侧头颈部疼痛、眩晕伴恶心、呕吐，伴构音不清、左侧面部麻木 2 小时于 2023 年 xx 月 xx 日 21:20 急诊。急诊查体：血压 187/124，神清，构音不清，声音嘶哑，眼震（+），左侧面部痛觉减退，左侧肢体共济失调。NIHSS 3 分（构音 1，共济 2）。急诊头 CT（21:45）无出血，无急性缺血性改变。急诊 MR-DWI 左侧延髓背外侧及左侧小脑点片状急性梗死，急诊头颈 CTA 显示左侧椎动脉从起始段（V1）至颅内段（V4）节段性闭塞，基底动脉通畅。初步诊断：急性缺血性后循环卒中，左侧椎动脉急性闭塞。患者于 0:13 接受静脉 TNK 16mg 溶栓，约 1 小时突然病情恶化，出现昏迷和四肢瘫痪，复查头部 CT 无颅内出血，但可见右侧小脑半球斑片状略低密度和基底动脉高密度征，考虑血栓移位继发基底动脉闭塞，脑血管造影显示左侧椎动脉通畅，左侧椎动脉开口高度狭窄，基底动脉起始闭塞，远端及分支未显影，提示左侧椎动脉血栓移位到基底动脉。尽管经血管内取栓成功开通了基底动脉，但仍未能挽救患者生命。

血流导向装置在大脑中动脉复杂动脉瘤中的应用

胡栋，谢乙团（通讯作者）

背景：大脑中动脉（MCA）复杂动脉瘤（包括大型、巨大型、分叉部宽颈、梭形或复发动脉瘤）因其解剖结构复杂、破裂风险高，传统治疗方式如开颅夹闭或支架辅助弹簧圈栓塞存在手术难度大、分支血管保护困难及高复发率等局限性。近年来，血流导向装置（Flow Diverter, FD）通过重塑载瘤动脉血流、促进瘤内血栓形成，逐渐成为此类动脉瘤的重要治疗手段。本文结合临床实践与文献回顾，探讨 FD 在 MCA 复杂动脉瘤中的应用价值及挑战。

方法与结果：

1.有效性分析

闭塞率与安全性：回顾性研究显示，FD 治疗 MCA 复杂动脉瘤的短期完全闭塞率可达 72.7%85.7%，长期随访（618 个月）完全闭塞率进一步提升至 95%以上。

分叉部动脉瘤的特殊处理：对于分支血管起源于瘤颈的病例，FD 通过密网设计减少瘤内血流，同时保留分支通畅。我科治疗的典型病例中，一例右侧 MCA 分叉部宽颈动脉瘤（17.95×13.11 mm）患者经 FD 治疗后，瘤内血流显著减少，分支血管保留完好，术后出院且无神经功能缺损。

2.并发症与风险管理

缺血事件：FD 植入后缺血性卒中发生率为 4.7%5.3%，多与支架贴壁不良或分支血管受累相关。术中急性血栓形成可通过替罗非班治疗有效控制。

抗血小板治疗：双联抗血小板治疗（DAPT）是预防支架内血栓的关键，但需平衡出血风险。研究表明，个体化 DAPT 方案（如术前负荷剂量联合术后长期低剂量维持）可显著降低并发症发生率。

3.技术优势与局限

FD 通过血流动力学调整实现动脉瘤自然愈合，避免弹簧圈占位效应，尤其适用于合并占位症状的巨大型动脉瘤。

局限性包括：后循环动脉瘤的缺血风险较高，分叉部或伴粗大穿支动脉瘤需谨慎选择适应证，且长期抗血小板治疗可能增加出血风险。

结论与展望：FD 为 MCA 复杂动脉瘤提供了微创且高效的治疗选择，尤其适用于传统手段难以处理的病例。未来需进一步优化适应证标准（如结合瘤体形态、分支受累及血流动力学参数），并通过多中心研究验证长期疗效。此外，新型 FD 的研发与个性化抗栓方案的探索，有望进一步降低并发症风险，拓展临床应用范围。

关键词：血流导向装置；大脑中动脉；复杂动脉瘤；血管内治疗

急性非心源性后循环缺血性卒中溶栓联合替罗非班治疗的有效性和安全性

Efficacy and Safety of Thrombolysis Combined with Tirofiban in Acute Posterior Circulation Non-Cardiogenic Ischemic Stroke

王现帅，梁志刚（通讯作者）

1.青岛大学附属烟台毓璜顶医院神经内科

2.山东省神经免疫互作与调控重点实验室

一、背景与目的 缺血性脑卒中是我国第一大致死、致残原因，其中五分之一的缺血性脑卒中发生在椎基底动脉供血区域，即后循环脑卒中。静脉溶栓治疗是血管再通治疗中首选的方案之一，然而其血管再通率不足 50%，且有 14%-34%的患者发生再闭塞。因此常在静脉溶栓后应用抗血小板药物以降低再闭塞的发生率。本研究旨在通过一项单中心临床研究，探究急性非心源性后循环缺血性卒中溶栓溶栓后早期联合替罗非班的有效性和安全性，以改善患者临床结局。

二、方法 本研究以青岛大学附属烟台毓璜顶医院为研究中心开展随机对照研究，经过筛选后共有 179 例患者入组，将他们按 1:1 的比例随机分为 rt-PA+替罗非班组（89 例）和 rt-PA 组（90 例）。rt-PA+替罗非班组给予 0.9mg/kg rt-PA 静脉溶栓联合替罗非班持续输注 72 小时；rt-PA 组给予 0.9mg/kg rt-PA 静脉溶栓治疗。主要观察指标是 90 天 mRS 评分为 0 或 1 分的患者比例；安全性指标包括研究期间的出血事件以及 90 天内的全因死亡事件。

三、结果 共有 176 例患者纳入最终研究分析，两组患者甘油三脂及纤维蛋白原水平两组不同外，临床基线资料在两组间无显著统计学差异。

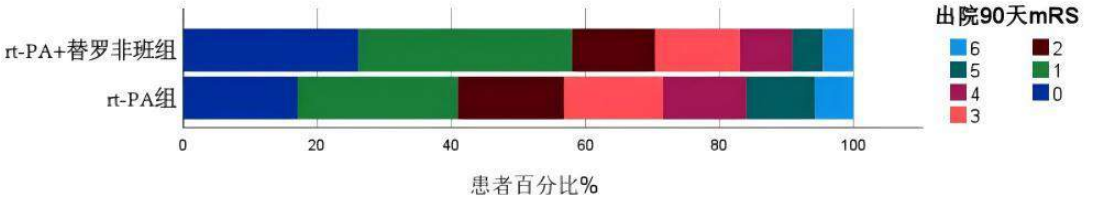


图 1 主要观察指标 90dmRS 评分，rt-PA+替罗非班组为 58.0%，高于 rt-PA 组的 40.9%，差异有统计学意义（OR=1.99，95% CI：1.09-3.29，P=0.024）。

调整后的多因素 Logistic 回归分析显示 rt-PA 联合替罗非班与神经功能预后良好显著相关（aOR=2.13，95% CI：1.68-5.74，P=0.041）。

	所有患者（n=176）	rt-PA+替罗非班（n=88）	rt-PA 组（n=88）	OR	*P*值
颅内出血（n，%）	15(8.5%)	9(10.2%)	6(6.8%)	1.55(0.60-3.99)	0.482
症状性颅内出血(n，%)	8(4.5%)	5(5.6%)	3(3.4%)	1.71(0.62-4.65)	0.482

研究期间其他部位出血(n, %)	11(12.5%)	7(7.9%)	4(4.5%)	1.81(0.65-5.01)	0.412
90 天全因死亡率(n, %)	9(9.0%)	5(5.6%)	4(4.5%)	1.26(0.48-3.35)	0.777

表 1 安全性指标：比较两组患者的出血事件和死亡事件差异无统计学意义。

四、结论 急性非心源性后循环卒中早期应用替罗非班可显著增加神经功能改善，增加 90 天时良好预后的患者比例。且早期联用不会增加颅内出血、症状性颅内出血的风险。所以急性非心源性后循环梗死早期应用替罗非班有利于降低患者早期神经功能恶化发生率，提高再灌注治疗效果，改善临床结局。

婴幼儿出血性脑血管病的特点和治疗策略-单中心 73 例经验分享

李军亮

广州医科大学

目的：总结婴幼儿出血性脑血管的发病情况、确诊手段、疾病谱、手术效果及随访结果，强化对婴幼儿出血性脑血管病诊治的重视，提高其诊断与治疗水平，改善患儿预后。

方法：回顾性分析自 2015 年 1 月-2023 年 12 月，我科收治的 73 例婴幼儿（年龄≤3 岁）出血性脑血管病的临床资料，按不同的病种进行分类，分析其病因、临床表现、合并症等临床资料，总结各病例治疗的时机、适应症、手术方案及术后效果、随访结果；

结果：本组患儿共 73 例，年龄分布 13 天-2 岁 11 个月，平均 10.3 个月，男 51 例，女 22 例，临床表现：颅内出血 20 例，癫痫 9 例，头痛伴呕吐等颅内压增高表现 16 例 ，精神反应差 9 例，双下肢无力 6 例，颈部活动异常 1 例，头皮静脉怒张 9 例，意识障碍 6 例，术前并发脑积水 6 例，呼吸困难、心衰 3 例，体检发现 3 例；疾病类型：颅内动脉瘤 15 例。11 例术前行全脑血管造影确诊，1 例因术前脑疝形成仅行 CTA 确诊，其中真性动脉瘤 9 例，感染性动脉瘤 1 例，夹层动脉瘤 1 例，假性/外伤性动脉瘤 4 例，其中多发动脉瘤 4 例；8 例行介入栓塞治愈，1 例介入栓塞后复发观察中，4 例行开颅动脉瘤体切除，1 例行载瘤动脉电凝闭塞术，1 例为右侧颈内动脉床突旁巨大动脉瘤家属拒绝手术明确诊断后未行治疗，1 例为先天发育畸形行面中部矫形手术导致海绵窦内假性动脉瘤，造影明确诊断后家属不同意治疗，手术病例中 4 例获得病理诊断，手术病例术后随访所有动脉瘤均无复发；并发症：2 例二次出血的病例合并脑积水进一步行脑室-腹腔分流术，术后均遗留一侧肢体肌力下降，癫痫发作，口服药物可控制，余治疗病例术后无任何新发神经系统功能障碍；脑动静脉畸形 12 例。Spetzler-Martin 分级Ⅰ4 例，Ⅱ级 3 例，Ⅲ级 3 例，Ⅳ2 例，均行 DSA 检查，其中术前 CTA 及 MRA 漏诊经 DSA 确诊 2 例，单纯介入治愈性栓塞 6 例，直接手术切除 3 例，栓塞后手术切除 2 例，无并发症发生，1 例多发动静脉畸形未治疗；软脑膜动静脉瘘 11 例。幕上 9 例，后颅窝 2 例，无出血病例；栓塞+显微手术治愈 1 例，余均采用弹簧圈结合不同浓度 Glubrans2 外科胶栓塞瘘口，9 例治愈，瘘口消失，复查扩张的静脉球消失；1 例少量残留；1 例术前多次出血栓塞后效果差放弃治疗，1 例弹簧圈自动脉端逃逸至静脉球内，随访观察未出现临床症状；Galen 静脉动脉瘤样畸形 11 例。以出血为首发症状 1 例，余表现为心衰、癫痫、神经功能障碍等。5 例一次栓塞治愈，5 例两次栓塞治愈，1 例两次栓塞后少量残留，继续随访中，随访 6 到 16 个月复查造影均未复发，5 例术前合并脑积水术后均缓解；硬脑膜动静脉瘘 12 例。临床表现不同于成人，由于瘘口流量大，3 例新生儿表现为重度心衰，栓塞后心衰症状即刻改善，4 例因静脉窦高压导致术前脑积水、头皮静脉怒张，1 例严重盗血导致心影增大、喂养困难、严重发育落后，3 例呼吸困难无法脱机，10 例栓塞治愈，1 例部分栓塞随访观察中，1 例栓塞后待二期栓塞。头皮动静脉瘘 2 例，均为静脉留置针输液后引起，明确诊断后栓塞治愈。颅骨骨膜窦 7 例，5 例行手术切除，术后未见复发，2 例程度较轻，予以保守治疗，随访观察。纯动脉畸形 3 例，明确诊断后均保守治疗。

结论：婴幼儿出血性脑血管病发病率明显高于文献报道，该年龄段的脑血管病病种分布、影像特点、临床表现及预后均不同于年长的儿童和成人，临床实践中漏诊及延误治疗的现象较突出，必须重视其诊断与治疗。综合应用影像学检查可明显提高其确诊率，必要时应积极考虑行 DSA 检查。神经介入是婴幼儿脑血管病的重要诊断和治疗手段，材料选择、造影剂用量及电离辐射的防护等有其特殊性，但婴幼儿神经系统有良好的重塑性，治疗及时总体疗效及预后良好，因此必须强调早期积极治疗。

颅内静脉窦狭窄的病因机制、临床表现及治疗进展综述

张健，石胜良

摘要：颅内静脉窦狭窄（Cerebral venous sinus stenosis, CVSS）是一种影响脑部血流动力学的病理状态，近年来受到越来越多的关注。CVSS 的病因机制复杂多样，可能包括先天性因素、外伤以及其他相关疾病的影响，对患者的健康构成潜在威胁。临床表现方面，CVSS 的症状范围广泛，从无症状到严重的神经功能障碍不等，给早期诊断和治疗带来了挑战。随着对该病理解的深入，治疗方法也在不断进展，特别是介入治疗和外科手术的应用，为 CVSS 患者提供了新的希望和选择。本文旨在通过对现有文献的系统分析，全面综述 CVSS 的病因机制、临床表现及治疗进展，以期为临床医师和研究者提供一个全面的视角，促进对 CVSS 的理解和应对。

关键词：颅内静脉窦狭窄；病因机制；临床表现；治疗进展；综述

1. 前言

颅内静脉窦狭窄（Venous Sinus Stenosis, VSS）是一种影响脑部静脉回流的病理状态，近年来受到越来越多的关注。颅内静脉窦的解剖结构复杂，主要包括上矢状窦、下矢状窦、横窦等，它们负责将脑内的静脉血液汇集并引流至颈内静脉。静脉窦的正常功能对于维持颅内压力和脑血流动力学至关重要[1]。随着医学影像技术的发展，颅内静脉窦狭窄的诊断率显著提高，尤其是在肥胖女性及青少年中，表现出较高的发病率[2]。

流行病学研究显示，颅内静脉窦狭窄与特发性颅内高压（Idiopathic Intracranial Hypertension, IIH）密切相关，且在这些患者中，静脉窦的狭窄常常导致颅内压升高，从而引发一系列临床症状，如头痛、视力障碍和耳鸣等[3]。此类症状不仅影响患者的生活质量，还可能导致不可逆的视力损害，因此，了解其病因机制及临床表现显得尤为重要[2]。颅内静脉窦狭窄的机制尚不完全明确，研究者们提出了多种假说，其中包括颈内静脉的生理和病理压迫、静脉回流障碍及其他相关因素的相互作用[3]。此外，生活方式因素如肥胖和激素失衡也被认为是其发病的重要风险因素[2]。因此，深入探讨颅内静脉窦狭窄的病因机制，不仅有助于更好地理解该疾病的发生发展，还能为临床治疗提供新的思路和依据。

2. 主体

2.1 病因机制

2.1.1 先天性因素

颅内静脉窦狭窄的发生与先天性因素密切相关。研究表明，某些先天性解剖异常，如静脉窦的发育不良或畸形，可能导致静脉回流受限，从而引发颅内静脉窦狭窄。先天性血管畸形，如动静脉畸形，也可能导致静脉窦的异常压力和血流动力学变化，进一步加重狭窄的程度[3]。此外，遗传因素在某些患者中可能起到重要作用，尤其是在家族中有类似病史的个体中，静脉窦狭窄的风险显著增加[1]。

2.1.2 外伤引起的狭窄

外伤是颅内静脉窦狭窄的重要诱因之一。头部外伤，尤其是那些伴随骨折或软组织损伤的外伤，可能导致静脉窦的压迫或直接损伤，从而引发狭窄。研究发现，外伤后静脉窦的功

能障碍与颅内压升高密切相关，这种情况在急性期尤为明显[1]。此外，外伤导致的血肿形成也可能直接压迫静脉窦，进一步加重狭窄的程度[3]。

2.1.3 相关疾病（如高血压、血液病等）

颅内静脉窦狭窄与多种相关疾病密切相关。高血压被认为是导致静脉窦狭窄的重要风险因素之一，长期的高血压状态可能导致静脉壁的结构性改变，从而增加狭窄的发生率[2]。此外，某些血液病，如红细胞增多症或血液高凝状态，也可能通过改变血流动力学，促使静脉窦的狭窄[3]。这些疾病的存在往往会加重颅内静脉压力，从而导致更严重的临床表现。

2.1.4 炎症及感染的影响

炎症和感染在颅内静脉窦狭窄的发病机制中扮演着重要角色。感染，如细菌性脑膜炎或病毒性脑炎，能够引发局部炎症反应，导致静脉窦的肿胀和狭窄[1]。此外，慢性炎症状态也可能通过促进血管内皮细胞的功能障碍，导致静脉窦的狭窄和血流受限[3]。例如，某些自身免疫性疾病的患者常伴有静脉窦狭窄的发生，这与持续的炎症反应密切相关。

2.1.5 生活方式与环境因素

生活方式和环境因素对颅内静脉窦狭窄的发生也有显著影响。肥胖、缺乏运动和不良饮食习惯等生活方式因素已被证实与静脉健康密切相关，可能通过影响静脉血流和内皮功能，增加狭窄的风险[2]。此外，环境因素，如空气污染和高海拔地区的生活，也可能通过引发慢性炎症或影响血液循环，间接促进静脉窦的狭窄[3]。这些因素的综合作用可能导致颅内静脉窦狭窄的发生率增加，提示在预防和治疗中应考虑生活方式的调整。

2.2 临床表现

2.2.1 无症状病例的发现

颅内静脉窦狭窄的无症状病例通常在影像学检查中被偶然发现，尤其是在进行其他疾病的评估时。例如，研究表明，在进行脑 MRI 或 CT 扫描时，可能会意外发现患者存在颅内静脉窦狭窄，而这些患者在临床上并未表现出任何相关症状[1]。这种情况的发生提示临床医生在处理其他神经系统疾病时，应高度警惕颅内静脉窦狭窄的可能性，并考虑进一步的评估和监测。

2.2.2 典型症状（头痛、视觉障碍等）

颅内静脉窦狭窄的典型症状包括头痛、视觉障碍和耳鸣等。头痛是最常见的症状，通常表现为持续性或阵发性，且可能伴随恶心和呕吐。视觉障碍则可能表现为视力模糊、复视或视野缺损，尤其是在颅内压升高的情况下[2]。此外，患者可能还会经历耳鸣等听觉症状，这些症状的发生与颅内静脉回流受阻有关，导致颅内压异常升高。

2.2.3 严重并发症（脑卒中、癫痫等）

颅内静脉窦狭窄可导致严重的并发症，如脑卒中和癫痫。由于静脉回流受阻，患者可能出现脑水肿和局部缺血，进一步导致脑卒中的发生[3]。癫痫则可能由于脑组织的缺氧和电生理活动的异常而引发，尤其在颅内压显著升高时更为常见[4]。因此，及时识别和处理颅内静脉窦狭窄尤为重要，以避免这些严重后果。

2.2.4 影像学特征（CT、MRI 表现）

影像学检查在颅内静脉窦狭窄的诊断中起着至关重要的作用。CT 和 MRI 可以显示出静脉窦的狭窄、扩张的侧支血管以及脑组织的水肿等特征[5]。在 MRI 中，特别是使用增强剂的情

况下，可以更清晰地观察到静脉窦的形态变化和血流状态，帮助医生判断狭窄的程度及其对周围脑组织的影响。

2.2.5 诊断挑战与误诊

颅内静脉窦狭窄的诊断面临诸多挑战，常常与其他神经系统疾病相混淆。由于其症状多样且非特异性，许多患者可能被误诊为偏头痛或其他类型的头痛[6]。此外，影像学特征的解读也可能因医生的经验和技能差异而导致误诊。因此，建立明确的诊断标准和提高医务人员的认识水平是减少误诊的重要措施。

2.3 诊断方法

2.3.1 影像学检查的应用

影像学检查在颅内静脉窦狭窄的诊断中发挥着至关重要的作用。常用的影像学技术包括磁共振成像（MRI）、磁共振血管成像（MRA）和计算机断层扫描（CT）。MRI 能够提供详细的脑组织结构图像，并通过增强扫描显示静脉窦的形态变化，如横窦的狭窄或闭塞[2]。MRA 则专门用于评估血管的通畅性和狭窄程度，能够清晰显示颅内静脉的血流情况[1]。此外，超声检查（如经颅多普勒超声）也被用于评估颅内静脉的血流动力学，尤其是在急性期的患者中，这种方法具有无创和实时监测的优势[3]。影像学检查不仅有助于确诊，还能为后续的治疗方案提供依据，如静脉窦支架植入术的适应症评估[4]。

2.3.2 生物标志物的研究

生物标志物在颅内静脉窦狭窄的研究中逐渐受到重视。近年来，研究发现某些生物标志物与颅内压升高和静脉窦狭窄的发生密切相关。例如，血清中的某些炎症因子和代谢产物可能反映出静脉窦的病理状态[3]。此外，研究还表明，体重指数（BMI）和年龄等因素可能影响生物标志物的表达，这些因素在评估患者的病情和预后时具有重要意义[1]。尽管目前针对颅内静脉窦狭窄的生物标志物研究仍处于初步阶段，但其潜在的临床应用前景广阔，未来可能为个体化治疗提供新的思路和依据。

2.3.3 临床评估工具

临床评估工具在颅内静脉窦狭窄的诊断和管理中同样不可或缺。常用的评估工具包括症状评分量表和功能评估量表，这些工具能够帮助医生量化患者的症状严重程度和生活质量[5]。例如，针对颅内高压症状的评估量表可以有效地监测患者的头痛、视力障碍等症状的变化，从而为治疗效果的评估提供依据[2]。此外，临床医生还可以利用影像学结果结合临床症状进行综合评估，以制定更为合理的治疗方案[4]。随着对颅内静脉窦狭窄认识的深入，未来可能会开发出更多标准化的评估工具，以提高诊断的准确性和治疗的有效性。

2.4 治疗进展

2.4.1 保守治疗的现状

保守治疗在颅内静脉窦狭窄的管理中仍然占据重要地位，尤其是在症状较轻或患者不适合手术的情况下。现有的保守治疗方法主要包括药物治疗和生活方式的调整。药物治疗通常使用利尿剂，如乙酰唑胺和托吡酯，以帮助降低颅内压并缓解症状。此外，体重管理和饮食调整也被推荐，尤其是在肥胖患者中，减重被证明能显著改善症状并降低颅内压[2]。尽管保守治疗在某些患者中有效，但其效果往往有限，且对症状的缓解并不持久，因此需要进一步的研究来优化治疗方案和提高患者的生活质量。

2.4.2 介入治疗的技术进步

近年来，介入治疗在颅内静脉窦狭窄的管理中取得了显著进展，尤其是静脉窦支架植入术的应用。研究表明，静脉窦支架能够有效降低颅内压并改善临床症状，尤其是在药物治疗无效的患者中[1]。此外，随着影像学技术的进步，介入治疗的精准性和安全性得到了提升。例如，使用血管内超声技术可以更好地评估狭窄程度和选择合适的支架类型，从而提高治疗效果[3]。然而，介入治疗也面临一定风险，包括支架再狭窄和血栓形成，因此在选择患者时需谨慎评估风险与收益。

2.4.3 外科手术的适应症与效果

外科手术在颅内静脉窦狭窄的治疗中通常被视为最后的选择，适应症包括严重的颅内高压症状和药物或介入治疗无效的患者。手术方法主要包括静脉窦减压和旁路手术，研究显示这些手术在改善症状和降低颅内压方面具有良好的效果[7]。然而，手术的复杂性和潜在的并发症使得手术适应症的选择变得尤为重要。临床医生需根据患者的具体情况，综合考虑手术的风险和预期效果，以制定最佳的治疗方案。

2.4.4 未来治疗策略的探索

未来的治疗策略将更加注重个体化和精准化，结合最新的生物标志物和影像学技术，以优化颅内静脉窦狭窄的管理。研究者们正在探索新的药物疗法和介入技术，例如靶向治疗和免疫疗法，这些方法可能会为治疗提供新的思路[8]。此外，临床试验的设计也将更加注重多学科合作，以整合不同领域的专业知识，从而提高治疗效果和患者的生活质量。

2.4.5 多学科协作的重要性

多学科协作在颅内静脉窦狭窄的管理中至关重要，能够有效整合不同专业的知识和技术，提高患者的整体治疗效果。通过建立多学科团队，包括神经科医生、介入放射科医生、外科医生和营养师等，能够为患者提供全面的评估和个性化的治疗方案[9]。这种协作不仅能改善患者的临床结果，还能增强患者的满意度和生活质量。因此，未来应继续推动多学科协作的实施，以应对复杂的医疗挑战。

2.5 预后与随访

2.5.1 影响预后的因素

颅内静脉窦狭窄的预后受到多种因素的影响，包括患者的年龄、性别、体重指数（BMI）、病程、以及基础疾病等。研究显示，年龄是影响预后的重要因素，年轻患者通常预后较好，而老年患者则可能面临更高的并发症风险[1]。此外，BMI 的增加与术后颅内压（ICP）的升高相关，提示肥胖可能影响手术效果和恢复[8]。病程的长短也与预后密切相关，病程较长的患者常常表现出更为复杂的临床表现和较差的恢复情况[3]。在临床实践中，了解这些影响因素有助于制定个体化的治疗方案和随访计划。

2.5.2 随访策略与长期管理

对于颅内静脉窦狭窄患者的随访策略，应根据患者的具体情况制定个性化的管理方案。通常建议在手术后进行定期随访，以监测颅内压变化和症状改善情况。研究表明，术后 6 个月内进行随访评估可以有效识别出需要进一步干预的患者[1]。在随访过程中，医生应关注患者的视觉功能、头痛及其他神经症状的变化，并根据患者的具体情况调整治疗方案。此

外，长期管理还应包括生活方式的干预，如体重控制和定期运动，以降低术后复发的风险[3]。

2.5.3 患者生活质量的评估

评估颅内静脉窦狭窄患者的生活质量是了解治疗效果的重要方面。研究表明，患者的生活质量在手术后通常会有所改善，但仍需关注术后可能出现的并发症及其对生活质量的影响[2]。使用标准化的生活质量评估工具，如 EQ-5D 和 SF-36，可以帮助医生量化患者的生活质量变化，并为进一步的治疗决策提供依据[5]。此外，定期的心理健康评估也应纳入随访计划，以帮助患者应对因疾病带来的心理压力，从而进一步提升其生活质量[8]。

3. 结论

颅内静脉窦狭窄的复杂性与多样性在近年来的研究中愈发受到重视。在临床实践中，颅内静脉窦狭窄不仅影响血流动力学，可能导致诸如颅内高压、缺血性中风等严重后果，还与多种神经系统疾病的发病机制密切相关。这一问题的复杂性在于，狭窄的发生机制、表现形式及其对患者的具体影响均存在显著个体差异。因此，如何在临床上有效识别和管理颅内静脉窦狭窄成为了亟需解决的挑战。

从现有研究的结果来看，虽然有多种方法被提出用于诊断和治疗颅内静脉窦狭窄，但不同研究之间的观点和发现常常存在差异。例如，影像学特征的解读、临床症状的表现及其与狭窄程度的相关性等方面的研究结果并未形成统一的共识。这种差异不仅影响了临床决策的制定，也在一定程度上阻碍了对该领域深入认识的进展。因此，未来的研究需要更加系统化和标准化，以确保不同研究结果的可比性。

展望未来，针对颅内静脉窦狭窄的研究应更加注重多学科的交叉合作，结合基础研究与临床实践的最新进展，以期全面理解其机制。此外，随着影像学技术的不断进步，新的检测手段可能为狭窄的早期诊断和治疗提供新的思路。然而，如何平衡对不同研究观点的理解与应用仍然是医学界必须面对的重要课题。只有通过持续的研究和临床观察，才能在颅内静脉窦狭窄的管理中实现更好的效果，最终改善患者的预后。

肿瘤相关脑梗死患者溶栓及介入治疗的思考

李聪，蒋智林

东北国际医院

目的：肿瘤相关性缺血性卒中(cancer-associated ischemic stroke,CAIS)是指由恶性肿瘤引起的生物学效应或其治疗所产生的副作用导致的缺血性卒中，近来 CAIS 的发生率也逐渐
升高。CAIS 患者早期发病时是否可以溶栓及介入治疗，也存在争议。我们回顾性研究了近 2 年来积攒的 14 例临床病例，探索对于 CAIS 患者，溶栓及介入治疗是否让患者安全且获益。**方法：**从 2023 年 6 月 5 日-2025 年 6 月 5 日，14 名 CAIS 患者。经多模式影像学评估后，5 名为静脉溶栓桥接介入取栓，7 名为静脉溶栓，2 名为介入取栓。结果：10 名患者无出血转化，4 名患者有少量出血转化。8 名患者 NIHSS 评分明显下降，5 名无变化，1 名患者加重。**结论：**肿瘤相关性缺血性卒中(cancer-associated ischemic stroke,CAIS)，经严格的影像学及化验、病史评估，早期静脉溶栓及介入治疗可以使病人安全及获益。

病例一：患者徐 x，男，70 岁，既往：2023 年 4 月确诊胃腺癌病史，行胃切除手术治疗，术后规律化疗。偶尔有血压升高，未服药。“吐词不清伴左侧肢体无力 2.5 小时”为主诉入院。NIHSS:13 分。急诊头颅 CT 排除脑出血，头颅磁共振：脑内多发急性脑梗塞。化验：血小板：血小板计数:210*10^9/L，D-二聚体测定:10.96mg/L FEU。患者平素未服用抗凝药物，实施静脉溶栓治疗桥接介入取栓治疗。入院时，NIHSS 评分：13 分【凝视 2 分，面瘫 2 分，上肢运动 4 分，下肢运动 3 分，语言 1 分，构音障碍 1 分】第二天，患者病情明显好转。出院前 NIHSS 评分：2 分【构音 1 分，视野 1 分】。

病例二：患者柏 X，男，69 岁，“言语不能伴右侧肢体力弱 11 小时”为代诉入院，既往：发现升结肠占位、肝转移病史 1 个月，半个月前于我院行右半结肠姑息性切除术，病理提示：管状腺癌，中低分化，肠壁及系膜淋巴结可见转移。头颅磁共振：多发急性脑梗塞，因患者半个月前行外科手术治疗，无法静脉溶栓，需要立即行血管内介入开通治疗，经介入取栓及动脉溶栓治疗。患者入院时 NIHSS 评分：17 分【意识水平提问 2 分，意识水平指令 2 分，凝视 2 分，面瘫 2 分，上肢运动 4 分，下肢运动 3 分，语言 2 分】患者血管部分开通，mTICI 分级 2A 级。出院时，患者症状略有好转，右上肢肌力 2 级，右下肢肌力 3 级。NIHSS 评分：12 分【意识水平指令 1 分，面瘫 2 分，上肢运动 3 分，下肢运动 2 分，语言 2 分】。

病例三：患者唐 X ，男 ，70 岁，“左侧肢体活动不利伴言语不清 2 小时”为主诉入院。既往 2 脑梗塞病史，2021 年乙状结肠癌病史，并行手术切除。入院时次 NIHSS 评分：8 分【凝视 1 分，上肢运动 2 分，下肢运动 2 分，感觉障碍 1 分，构音障碍 2 分】。患者既往未服用抗凝药物。化验：纤维蛋白原:2.13g/L、血小板计数:152*10^9/L。予以 TNK 静脉溶栓治疗。第二天，患者症状明显好转，左侧肢体活动恢复，言语较前好转，NIHSS 评分：2 分【感觉障碍 1 分，构音障碍 1 分】。

他汀类药物与新发脑出血的风险相关性分析：一项基于人群队列的研究

王孜杰，李琦（通讯作者）

安徽医科大学第二附属医院神经内科

摘要：

背景：他汀类药物使用与新发脑出血（Intracerebral hemorrhage, ICH）风险之间的关联仍存在争议，既往研究提示他汀使用者可能面临更高的新发出血性卒中风险，但在一级预防人群中使用他汀类药物是否与脑出血风险升高尚不清楚。本研究旨在探讨普通人群中他汀使用与 ICH 发病的关联。

方法：本研究是一项前瞻性的、基于人群的队列研究，最初纳入了自 2006 年至 2010 年英国生物银行（UK Biobank）招募的逾 50 万名参与者，并排除了失访的个体，以及社会人口学、体格检查或血样数据不完整的个体。主要暴露是基线时的他汀类药物使用情况。在基线评估期间，参与者自报是否常规使用降胆固醇药物，并通过由经过培训的护士进行的访谈进一步明确具体药物。随访结局是新发致命或非致命 ICH。使用基于 ICD 编码（ICD-9 编码 431 和 ICD-10 编码 I61）的英国全国住院登记数据库以及死亡登记数据库识别 ICH 的最早发生时间，确保准确检索非创伤性 ICH 病例。采用 Cox 比例风险回归模型，校正社会人口学特征、生活方式因素、合并症及合并用药情况，分别在未匹配队列和倾向评分匹配（Propensity score matching, PSM）队列中评估他汀类药物使用与 ICH 发病的风险比（Hazard ratio, HR）和 95%置信区间（Confidence interval, CI）。

结果：本研究最终纳入 421,444 名参与者，中位年龄 58.0 岁（四分位间距[IQR] 50.0－63.0），53.9%为女性。基线访视时，69,272（16.4%）人报告规律使用他汀类药物。他汀类药物使用者的中位低密度脂蛋白胆固醇（Low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C）水平为 2.70 mmol/L（IQR 2.31－3.14），而非他汀类药物使用者的中位 LDL-C 水平为 3.67 mmol/L（IQR 3.15－4.23）。中位随访时间为 12.75 年（IQR 11.30－14.21），期间 1533 名参与者（0.4%）发生非致命或致命 ICH 事件。多因素 Cox 回归分析在调整了年龄、性别、种族、Townsend 贫困指数、吸烟、饮酒频率、体重指数、腰臀比、高血压、糖尿病、既往卒中或短暂性脑缺血发作（Transient ischemic attack, TIA）病史、冠心病病史、心房颤动、慢性肾病、抗血小板药物、抗凝药、抗高血压药物、降血糖药物、高密度脂蛋白、LDL-C 和甘油三酯后，发现他汀类药物使用与新发 ICH 风险降低显著相关（HR 0.77，95% CI 0.66－0.90）。这一关联在既往无冠心病、卒中或 TIA 病史的个体中尤为显著（HR 0.75，95% CI 0.63－0.89）。在 PSM 队列中观察到基本一致的结果，他汀类药物的使用仍与 ICH 发病风险降低相关（HR 0.75，95% CI 0.62－0.92）。同样，在既往无冠心病、卒中或 TIA 病史的参与者中，这一关联尤为明显（HR 0.71，95% CI 0.50－0.88）。PSM 队列亚组分析中，他汀类药物使用与 ICH 发病风险的相关性在腰臀比第三分位数（HR 0.60，95% CI 0.42-0.85，*P* for interaction=0.025）、LDL-C 水平 1.8-2.6mmol/L 的人群（HR 0.56, 95% CI 0.38-0.84, *P* for interaction=0.062）中最为显著。

结论：在这项基于人群的大规模队列研究中，他汀类药物使用与更低的新发 ICH 风险相关，

支持其长期使用的安全性。未来需进一步研究以明确他汀类药物在 ICH 一级预防中的潜在作用。

免疫吸附治疗儿童神经系统自身免疫性疾病疗效分析

曾意茹，侯池，吴文晓，朱海霞，吴汶霖，冉艳萍，卓木清，陈连凤，廖寅婷，陈宗宗，李小晶（通讯作者）

广州医科大学附属妇女儿童医疗中心

摘要：

目的：分析免疫吸附（IA）治疗儿童神经系统自身免疫疾病的疗效和安全性。

方法：收集2020-3-1至2025-3-1在广州医科大学附属妇女儿童医疗中心神经内科收治的神经系统自身免疫性疾病并接受IA治疗的13例儿童，其中男4例，女9例，年龄9.2±2.3岁，抗N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎5例，水通道蛋白4抗体阳性视神经脊髓炎谱系疾病2例，髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病1例，重症肌无力3例，吉兰巴雷综合征1例，慢性炎症性多发性神经根神经病1例。分析患者的临床资料、辅助检查结果、治疗及预后的资料。

结果：13例患儿中，重症组1例（16.7%）IA治疗后早期改良Rankin评分（mRS）改善，5例随后联用二线免疫治疗，末次随访mRS降低但无统计学差异（P=0.068）。非重症组IA治疗后和末次随访mRS评分均明显低于治疗前（P<0.05）。10例患儿术后超声发现置管静脉血栓，予药物溶栓治疗后缓解。

结论：IA治疗儿童神经系统自身免疫疾病的有效且安全，联用二线免疫治疗可更好的改善疾病预后。IA治疗后应常规行置管处血管超声。

溶栓至再通时间对成功再通的大血管闭塞患者桥接治疗获益的影响

邢高鹏，陈会生（通讯作者）

背景：在接受了血管内治疗（EVT）的大血管闭塞（LVO）患者中，静脉溶栓（IVT）桥接取栓的获益仍存在争议。本研究旨在探讨静脉溶栓至再通时间（TRT）是否会影响 IVT 桥接 EVT 的疗效。

方法：本研究基于一项回顾性队列，纳入发病至穿刺时间在 7 小时内、接受桥接静脉溶栓（IVT）联合血管内治疗（EVT）并且成功实现血管再通的大血管闭塞（LVO）患者，并依据静脉溶栓至再通时间（TRT）的中位数（182 分钟）分为 TRT ≤ 182 分钟组与 TRT > 182 分钟组。主要结局指标为 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分的残疾程度变化，主要安全性结局为症状性颅内出血（sICH）。采用逆概率治疗加权法（IPTW）进行敏感性分析。

结果：最终共有 83 例符合标准的患者纳入分析，其中 TRT ≤ 182 分钟组 42 例，TRT > 182 分钟组 41 例。与 TRT > 182 分钟组相比，TRT ≤ 182 分钟组在 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分上显示出功能残疾程度更低的改善趋势（校正后 OR 1.80，95% CI 0.69-4.75，P=0.19），这一结果经逆概率治疗加权法（IPTW）分析得到进一步验证（OR 1.73，95% CI 1.16-2.59，P=0.06）。在 90 天优良功能预后比例方面，TRT ≤ 182 分钟组数值上高于 TRT > 182 分钟组（IPTW 校正前：56.8% vs 33.8%；IPTW 校正后：58.4% vs 25.9%）。两组间症状性颅内出血（sICH）发生率无显著差异。

结论：在成功接受静脉溶栓（IVT）联合血管内治疗（EVT）实现血管再通的大血管闭塞（LVO）患者中，静脉溶栓的临床获益可能与溶栓至再通时间（TRT）相关。这一发现尚需在前瞻性临床试验中进一步验证。

关键词：静脉溶栓；大血管闭塞；血管内治疗；预后；溶栓至再通

唐氏综合征儿童取栓治疗一例

唐家怡[1,2]，罗欣睿[1,2]，袁正洲[1]

1.西南医科大学附属医院神经内科

2.西南医科大学

摘要：脑静脉窦血栓（CVST）与唐氏综合征（DS）相关联，这是一种罕见的儿童唐氏综合征并发症。我们报告了首例唐氏综合征患儿难治性脑静脉窦血栓的机械取栓治疗，包括临床病程、诊断和治疗，目的是研究唐氏综合征患儿与脑静脉窦血栓形成之间的联系，并讨论机械取栓对治疗儿童脑静脉窦血栓的有效性，扩大有关该并发症的文献。一名 16 岁患有唐氏综合征的女孩因头痛、呕吐就诊，我们采取了血管内治疗。经过一系列的抗凝和溶栓治疗，患儿的病情成功控制。根据所介绍的病例，我们建议在唐氏综合征卒中的鉴别诊断中应牢记脑静脉窦血栓，迫切需要对患有唐氏综合征的脑静脉窦血栓儿童患者制定相关指南。

雷帕霉素药物洗脱支架治疗颅外段椎动脉狭窄的有效性及安全性分析

徐晴，高连波（通讯作者）

目的：本研究通过与裸金属支架（Bare Metal Stent，BMS）对比揭示真实世界临床场景下药物洗脱支架（Drug-eluting Stent，DES）在治疗椎动脉开口部位狭窄（Vertebral Artery Origin Stenosis，VAOS）中的有效性和安全性，同时分析引起支架术后再狭窄的独立危险因素，基于受试者工作特征曲线（Receiver Operating Characteristic Curve，ROC 曲线）评估各独立危险因素预测效能，为危险人群支架的选择提供指导意见。

方法：回顾性收集中国医科大学附属第四医院神经内科于 2019 年 12 月至 2023 年 12 月期间，接受椎动脉开口球囊扩张支架置入的患者。将符合标准患者根据所用支架类型不同分为：①试验组：DES 组；②对照组：BMS 组。收集两组患者的基本资料信息、围手术期资料信息、随访相关资料信息等，对上述指标进行统计学分析，评估 DES 的安全性及有效性。同时，根据支架术后 1 年随访期支架内有无再发狭窄将患者分为再狭窄组和无再狭窄组，通过单因素及多因素二元Logistic回归分析得出独立危险因素，并基于ROC 曲线检验各独立危险因素预测效能。

结果：本研究最终纳入患者 123 例，DES 组 71 例，BMS 组 52 例。（1）基本资料：DES 组平均年龄 64.58±8.38 岁，BMS 组平均年龄66.06±6.82 岁，DES 组男性占比 88.7%，BMS 组男性占比 82.7%，两组患者的基线资料中年龄、 性别、合并症（糖尿病、高血压、高脂血症、冠心病、房颤、脑卒中）、吸烟史、饮酒史、术前美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health Stroke Scale ，NIHSS）评分、术前改良Rankin 量表（Modified Rankin Scale，mRS）评分均无统计学差异（$P>0.05$）。实验室化验指标（总胆固醇、甘油三酯、载脂蛋白 A 、 载脂蛋白 B、血尿酸、同型半胱氨酸、空腹血糖、糖化血红蛋白）均无统计学差异 （$P>0.05$）。而术前低密度脂蛋白水平存在统计学差异，DES 组（2. 11±0.84）mmol/L， BMS 组（2.68±0.87）mmol/L（$P<0.05$）。两组患者病变血管情况上：血管左/右侧、 血管狭窄程度无统计学差异（$P>0.05$）。而血管直径及病变长度上存在统计学差异，血管直径上，DES 组 3.70（3.60,4. 12）mm，BMS 组 3.50（3.15,3.67）mm, 病变长度上，DES 组（10.79±4.91）mm ，BMS 组（8.52±1.53）mm（$P<0.05$）。两组支架在长度、支架置入后残余狭窄、支架突入锁骨下动脉直径上无统计学差异（$P>0.05$），在支架直径上有差异：DES 组：4.00（4.00，4.50）mm，BMS 组：4.00（3.50，4.00）mm（$P<0.05$）。

（2）围手术期资料：DES 组 2 例患者在术后 1 周内发生并发症，其中 1 例为术后皮下血肿，另一例为股动脉假性动脉瘤；BMS 组 1 例患者在术后 1 周发生并发 症，为椎动脉夹层。DES 组并发症发生比例为 2.8%，BMS 组并发症发生比例为 1.9%。两组患者在并发症发生情况上无统计学差异（$P>0.05$）。

（3）随访相关资料：DES 组术后90 天mRS 评分、NIHSS 评分均较前明显好转（$P<0.05$）；BMS 组术后 90 天 NIHSS 评分较前好转（$P<0.05$），而mRS 评分较术前对比未见明显好转（$P>0.05$）。术后 1 年 DES 组 8 例（11.3%）患者发生支架术后再狭窄，BMS 组 19 例

（36.5%）患者发生再狭窄，两组支架术后 1 年再狭窄率存在统计学差异（*P*=0.001）。DES 组 11 例（15.5%）患者发生缺血事件，BMS 组 15 例（28.8%）患者发生缺血事件，两者对比无统计学差异（*P*＞0.05）。DES 组与 BMS 组两组之间死亡率无统计学差异（1.41% vs 3.58%，*P*＞0.05），且均为非脑血管病原因所致死亡。

（4）单因素及多因素回归分析结果：支架类型（OR= 1.974，95%CI= 1.061-2.310 ，*P*=0.033）、糖化血红蛋白（Haemoglobin A1c，HbA1c）（OR= 1.738，95%CI= 1.113-2.715，*P*=0.015）、血管直径（OR=0.076，95%CI=0.013-0.454，*P*=0.005）、低密度脂蛋白 (Low Density Lipoprotein Cholesterol ， LDL-C ）（OR= 1.669 ， 95%CI= 1.880-2.762，*P*=0.024）是支架术后再狭窄的独立危险因素（*P*＜0.05）。

（5）ROC 曲线分析结果：血管直径灵敏度和特异度分别为 75.00%和 77.80%， 曲线下面积（Area Under the roc Curve ，AUC）值为 0.795；HbA1c 灵敏度 63.00%， 特异度 78. 10% ，AUC 值为 0.718；LDL-C 灵敏度 51.90% ，特异度 78. 10% ，AUC 值为 0.642。

结论：

（1）DES 术后 1 年支架内再狭窄率低于BMS ，两者差异具有统计学意义，同时，DES 在部分神经功能改善方面表现更优，DES 有效性更佳。

（2）DES 与 BMS 在围手术期并发症发生率、1 年内再发缺血事件发生率及死亡率方面差异无统计学意义，DES 与BMS 在短期安全性上表现相当。

（3）支架类型、血管直径、HbA1c 及LDL-C 是支架术后再狭窄的独立危险因 素，其中支架类型（BMS）和较高的HbA1c 、LDL-C 水平与再狭窄风险增加显著 相关，而稍大的血管直径则具有保护作用。

（4）血管直径在预测椎动脉开口支架术后再狭窄中具有较高的预测效能，HbA1c 具有一定预测价值；LDL-C 的预测效能相对有限。

收缩压变异性对前循环大血管闭塞患者取栓术后预后的影响：基于入院至术后的动态血压分析

陈雨静，陈会生（通讯作者）

背景与目的：尽管血压管理对接受血管内治疗（EVT）后的大血管闭塞急性缺血性卒中（AIS-LVO）至关重要，但取栓术后即刻血压波动对临床结局的影响尚未明确。本研究旨在探讨从入院至取栓后血压变化对 AIS-LVO 患者预后的影响。

方法：我们回顾性筛选了 EVT 术后成功实现血管再通的 AIS-LVO 患者，根据从入院至取栓的收缩压（SBP）的即刻的变化幅度将患者分为三组，即：升高组、降低组和稳定组。主要疗效结局为良好功能预后，采用逻辑回归分析评估血压变异性与临床结局的关联。主要安全性结局为症状性颅内出血（sICH），并采用逆概率治疗加权法（IPTW）进行敏感性分析。

结果：共纳入 235 例 EVT 患者，其中 SBP 稳定组 39 例（16.6%）、降低组 157 例（66.8%）和升高组 39 例（16.6%）。与稳定组相比，降低组良好功能预后率显著更低（40.8% vs 61.5%，校正后 OR=0.44，95%CI=0.21-0.93，p=0.033），而升高组无显著差异（P>0.05）。三组之间 sICH 发生率无统计学差异，IPTW 分析得出一致结论。

结论：从入院至取栓后收缩压的降低可能导致不良预后，稳定的血压管理策略需在未来临床试验中进一步验证。

关键词：收缩压；变异性；大血管闭塞；血管内治疗；预后

低颅压综合征合并硬膜外血肿及凝血功能异常诊治经验分享：一例报告

陈佳鑫，曾梦婷，赵海婷

中南大学湘雅医院神经内科

目的：报告 1 例低颅压综合征合并硬膜外血肿及凝血功能异常的病例，总结其临床及影像学特征，旨在提高 临床医生对低颅压综合征及其并发症的诊断与鉴别诊断能力。

方法与结果：中年男性患者，43 岁，亚急性病程，以体位性头痛发病。影像学检查显示硬脑膜弥漫性增厚 并强化、右侧额顶部硬膜下积液表现，伴有 D 二聚体持续偏高及脑脊液少量含铁血黄素吞噬细胞，经补液、 减轻脑水肿后患者头痛缓解；后续由于头痛症状反复，CT 显示新发硬膜外积血积液，除常规保守治疗外， 加用地塞米松及阿托伐他汀钙促进血肿吸收、减轻脑水肿后得以控制病情，患者头痛消失，颅内血肿逐渐 吸收。出院后 2 月随访，未再发作头痛及局灶性神经功能缺损症状。

结论：自发性低颅压综合征患者可能合并硬膜下血肿及凝血功能异常，极少数患者可能出现硬膜外血肿。保 守治疗可为自发性低颅压合并颅内血肿的首选治疗方案，对于合并高凝状态，脑脊液漏治疗仍是根本，临 床上需权衡高凝状态的发生机制及发展过程，综合患者出血风险，谨慎选择抗凝。此外，类固醇药物作为 SIH 的一线治疗方案仍需探讨。

关键词：自发性低颅压综合征；硬膜下血肿；硬膜外血肿；凝血功能异常

Experience Sharing on the Diagnosis and Treatment of Intracranial Hypotension Syndrome with Epidural Hematoma and Coagulation Abnormalities: A Case Report

Chen Jiaxin, Zeng Mengting, Zhao Haiting

Department of Neurology, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha

Objective: To report a case of intracranial hypotension syndrome with epidural hematoma and coagulation abnormalities, summarize its clinical and imaging characteristics, and to improve clinicians' ability to diagnose and differentiate intracranial hypotension syndrome and its complications.

Methods and Results: A middle-aged male patient, 43 years old, with a subacute course, presented with positional headache. Imaging examination showed diffuse thickening and enhancement of the dura mater, right frontoparietal subdural effusion, accompanied by persistently elevated D-dimer and a small number of hemosiderin-laden macrophages in cerebrospinal fluid. The patient's headache was relieved after fluid supplementation and reduction of cerebral edema. Due to

recurrent headache symptoms, CT showed newly developed epidural hematoma. In addition to routine conservative treatment, dexamethasone and atorvastatin calcium were added to promote hematoma absorption and reduce cerebral edema, which helped control the condition. The patient's headache disappeared, and the intracranial hematoma was gradually absorbed. At a 2-month follow-up after discharge, there was no recurrence of headache or focal neurological deficit symptoms.

Conclusion: Patients with spontaneous intracranial hypotension syndrome may have concurrent subdural hematoma and coagulation abnormalities, and in rare cases, epidural hematoma. Conservative treatment may be the preferred treatment option for spontaneous intracranial hypotension with intracranial hematoma. For patients with hypercoagulable states, treating cerebrospinal fluid leakage remains fundamental. Clinically, it is necessary to balance the mechanism and progression of hypercoagulable states, comprehensively consider the patient's bleeding risk, and carefully select anticoagulation therapy. Additionally, the use of corticosteroids as a first-line treatment for SIH still needs further investigation.

Keywords: Spontaneous intracranial hypotension syndrome; subdural hematoma; epidural hematoma; coagulation abnormalities

急性缺血性卒中早期神经功能评分及变化轨迹对远期功能预后的预测价值:一项真实世界研究

王昊伟，孙伟平（通讯作者）

北京大学第一医院神经内科

目的：美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）被广泛用于卒中患者神经功能情况的评估，尤其是在发病早期。研究表明基于NIHSS评分的早期神经功能情况对患者远期的功能预后具有预测价值[1]。本研究旨在通过发病早期多时间点的NIHSS评分分析卒中患者早期的神经功能变化特征，识别具有相似变化轨迹的患者亚群，探究早期神经功能变化轨迹与远期功能预后关系，并比较不同基于NIHSS评分的早期神经功能评价指标对远期功能预后的预测价值。

方法：

数据来源

本研究数据来自中国急性缺血性卒中治疗结果登记（Chinese Acute Ischemic Stroke Treatment Outcome Registry, CASTOR）研究。该研究涵盖了中国46个城市的80家医院。CASTOR研究的设计和方法已被详细描述[2]。该研究纳入了2015年5月至2017年10月期间急性缺血性脑卒中发病7天内入院的患者（年龄≥18岁），排除了脑出血和因全身性疾病导致预期生存期小于3个月的患者。

CASTOR研究已在ClinicalTrials.gov（NCT02470624）注册，并获得北京大学第一医院伦理委员会（IRB批准号2015[922]）和所有参与医院的批准。所有患者或家属（如果患者无法提供）均签署了书面知情同意书。

研究人群

我们在分析中纳入了CASTOR数据库中卒中发作后3天内入院的患者。我们排除了接受过血管内治疗、在住院期间死亡、发病后7±2天或14±2天时NIHSS评分缺失以及退出研究的患者。

NIHSS评分与神经功能改善

每位患者发病时的基线NIHSS评分、发病后7±2天和14±2天时NIHSS评分均由一位专业的神经内科医生评定。我们计算了发病14天后的NIHSS评分改善值（14天NIHSS-基线NIHSS）。我们对早期神经功能改善进行了如下定义：在基线NIHSS评分大于等于4分的患者中，NIHSS改善值大于等于4分被定义为早期神经功能改善，在基线NIHSS评分小于4分的患者中，14天NIHSS评分等于0被定义为早期神经功能改善。

神经功能变化轨迹

我们采用了群组轨迹模型(Group-based trajectory method, GBTM)方法，基于基线、7天和14天的NIHSS评分识别研究人群中潜在的不同早期神经功能变化的轨迹分组。GBTM可以识别具有潜在相似纵向轨迹的群体并进行分组，可以得到最优轨迹群组数量、各群组轨迹形态以及个体归属于特定轨迹群组的后验概率[3]。

结局：患者的功能结局通过发病90天的改良Rankin评分（modified Rankin Scale, mRS）

来评估。不良的功能结局被定义为90天的mRS评分为3-6分。我们也关注了发病1年后的mRS评分作为长期预后的结局指标。

统计分析

在描述性统计中，分类变量以频率和百分比的形式呈现，连续变量以平均值（标准差）或中位数的形成呈现。对于基线特征，我们采用t检验或Mann-Whitney U检验对连续变量进行比较，采用χ2检验对分类变量进行比较。

我们采用GBTM生成基于基线、7天和14天测量的NIHSS评分潜在变化轨迹。我们运用赤池信息准则（Akaike Information Criteria, AIC）和贝叶斯信息准则（Bayesian Information Criteria, BIC）优化轨迹形态与数量，并依据最大群组隶属概率将患者分配至相应亚组。为确保统计可靠性，各轨迹亚组的最小样本量设定为不低于总研究人群的5%。我们首先采用单变量logistic回归模型分别探讨早期神经功能情况（包括轨迹分组、基线NIHSS评分、14天NIHSS评分、基于ΔNIHSS的早期神经功能改善）与90天功能预后的相关性。我们进一步采用多变量logistic回归模型校正了年龄、性别、高血压、糖尿病、冠心病、房颤、高脂血症、既往是否使用抗血小板药物、降压药物、降脂药物、发病时的血压、血糖、血脂、血肌酐等因素的影响。我们通过绘制ROC曲线和计算曲线下面积（AUC）来评估早期神经功能指标对功能预后的预测价值，并通过Delong检验比较不同早期神经功能指标对功能预后的预测效应。

所有统计分析均在R编程环境中完成，其中群组轨迹模型（GBTM）分析通过“gbmt”软件包实现。统计显著性水平设定为双侧p值＜0.05。

结果：

人群特点和神经功能轨迹分组

研究共纳入2779例患者（男性1847例，女性932例），入组时平均年龄为63.6±11.8岁。基线NIHSS评分中位数为2分（四分位距1-4分）。通过群组轨迹模型分析，根据NIHSS评分变化轨迹将研究对象分为三组：第1组（持续轻度组）914例（32.9%），发病后14天内NIHSS评分始终低于2分；第2组（轻度改善组）1393例（50.1%），NIHSS评分从基线约3分逐渐降至2分并维持该水平；第3组（显著改善组）914例（32.9%），NIHSS评分从较高的基线（＞4分）开始在14天内明显下降。三组（持续重度组、中度组和轻度组）的平均后验概率分别为0.95、0.89和0.93。以0.70作为阈值，本模型对轨迹分组的区分度良好。共计945例患者（34.0%）在14天内出现早期神经功能改善。

三组NIHSS轨迹患者的临床特征存在差异。持续轻度轨迹组入院时收缩压/舒张压更低；而显著改善轨迹组的患者既往发生卒中和具有房颤病史的比例更高。

早期NIHSS评分、神经功能改善及轨迹对远期预后的预测价值

在研究纳入的所有患者中，548例（19.7%）在90天出现不良功能预后。单变量分析显示，神经功能变化轨迹分组、基线NIHSS评分、14天NIHSS评分、基于ΔNIHSS的早期神经功能改善均与不良功能预后显著相关，其中轨迹分组持续轻度比较轻度改善（OR 0.250，95%CI 0.200-0.314，p<0.001）、持续轻度比较明显改善（OR 0.088，95%CI 0.064-0.119，p<0.001）、基线NIHSS评分（OR 3.591，95%CI 2.691-4.354，p<0.001）、14天NIHSS

评分（OR 8.044，95%CI 6.123-10.569，P<0.001）、ΔNIHSS（OR 2.418，95%CI 1.374-4.256，P<0.001）。绘制 ROC 曲线，对 AUC 进行 Delong 检验显示，轨迹分组的预测效度显著高于基线 NIHSS 评分（AUC 0.707 vs 0.634, p<0.001）、14 天 NIHSS 评分（AUC 0.707 vs 0.618, p<0.001）、ΔNIHSS（AUC 0.707 vs 0.596, p<0.001）。在校正了其他卒中不良预后相关因素的多变量模型中，结果与单变量分析结果一致。

结论：综上所述，本研究表明采用 NIHSS 评分进行早期的神经功能状况评估能够预测 3 个月的不良功能预后，且基于基线、7 天、14 天 NIHSS 评分的早期神经功能变化轨迹相比于其他 NIHSS 评分指标具有更好的预测价值。研究结果强调了在卒中早期进行多时间点 NIHSS 评分的重要价值，同时也支持将早期神经功能变化轨迹作为卒中研究中的早期终点指标。

一例卒中样发作的鉴别诊断

陈舒晨

目的：线粒体脑肌病伴高乳酸血症及卒中样发作（MELAS 综合征）是最常见的母系遗传线粒 体疾病之一。当患者主要症状为卒中样发作，且不合并血乳酸升高时，常常可能因为遗漏这 一诊断而延误治疗。

材料与方法：本文描述了一例 48 岁的男性 MELAS 患者，他既往有糖尿病 10 余年、感音神 经性听觉丧失病史 2 年。此次发病主要症状为突发右侧视野缺损，查体提示双眼右侧同向性 偏盲、右侧中枢性面舌瘫、右侧巴氏征阳性。MRI 提示左侧枕叶、颞叶内侧面异常信号，考 虑脑梗。入院后予脑梗死二级预防治疗，治疗 3 日后患者高级神经功能明显下降，出现记忆 力、计算力下降、失读、失认、感觉性失语等症状，予完善血乳酸组合检查，安静、运动后、 休息 15 分钟血乳酸水平均无明显升高。复查 MRI 提示异常信号范围较前扩大，MRS 提示双 侧颞叶内侧面、海马旁回 NAA 峰明显降低，Lac 峰明显升高，提示线粒体脑肌病。

结果：后患者完善基因检测提示 MT-TL1 基因的 chrM:3243 A＞G 突变。

结论：MELAS 的临床表现通常是一系列突发的卒中样发作的症状，因常合并糖尿病等脑梗死 危险因素，使其发病前期被误诊的可能性增加。当临床上遇到卒中样发作病人不合并血乳酸 水平增高时，不应排除线粒体脑肌病的可能性，应根据现病史及既往史更全面的考虑线粒体 脑肌病的鉴别诊断，提高临床确诊率，及时的诊断及治疗能更好的改善患者预后。

系统性红斑狼疮患者侵袭性烟曲霉菌感染所致颅内感染合并大面积脑梗死一例

陈舒晨

目的：系统性红斑狼疮（SLE）患者因长期服用免疫抑制剂，会增加各类微生物感染的风险， 而罹患鼻窦侵袭性烟曲霉菌感染导致颅内感染合并大面积脑梗死是一种罕见且复杂的临床 病例。

方法：回顾我院 1 例系统性红斑狼疮患者因鼻窦多发侵袭性烟曲霉菌感染进而导致颅内感染 合并颅内动脉闭塞的患者的诊治过程及预后情况，可提高对于长期进行免疫抑制治疗患者可 能存在的感染风险的认识，进而避免更严重的临床并发症。

结果：患者为 28 岁女性，主因“反复发热 8 年余，头痛 11 月余 ”，患者因8 年前诊断为系 统性红斑狼疮，长期进行免疫抑制治疗，11 个月前无明显诱因开始出现反复左侧头部搏动 样剧烈胀痛，以左眶周、颞部明显，可伴有左侧眼睑肿胀、左侧额部血管充盈，行鼻炎鼻窦 MRI 多次提示双侧蝶窦及筛窦炎症，左侧蝶窦明显，后逐渐进展至左侧上颌窦、左侧海绵窦， MRA 提示左侧颈内动脉海绵窦段显影较对侧差，外院予鼻窦开放术及抗风湿治疗均无明显 缓解。入住我院后行脑脊液病原体宏基因测序提示烟曲霉菌（+），考虑颅内感染，予抗真菌 治疗，后患者突发意识改变、喷射状呕吐，随后出现神志淡漠、呼之不应、右侧肢体不能活 动等症状，急查 CT 提示蛛网膜下腔出血合并颈内动脉、左侧大脑中动脉闭塞，左侧额顶颞 叶、基底节大面积脑梗死，考虑鞍区海绵窦感染后出血、侵袭性烟曲霉菌感染导致血管闭塞 所致。予对症支持、抗真菌、抗板、调脂等治疗后患者症状有所缓解，但仍遗留高级神经功 能障碍、右侧肢体肌力下降等症状。

结论：长期进行免疫抑制治疗的患者真菌感染的风险较正常人显著升高，当患者反复出现难 以解释的头痛时，需重点关注可能存在的鼻窦内感染，因其特殊的结构以及海绵窦与颈内动 脉的走行特点，感染侵袭性真菌可能增加其颅内感染及颅内动脉闭塞的风险，进而导致患者 出现严重的并发症，早期的病灶清除和抗真菌治疗可以显著改善这一风险。

经皮颈动脉支架置入术后抗血小板治疗的研究进展

王鹏，薛茜

1.河北北方学院研究生院

2.河北北方学院附属第一医院神经内科

摘要：经皮颈动脉支架置入术（Carotid Artery Stenting，CAS）作为颈动脉粥样硬化性狭窄的重要治疗手段，其术后支架内再狭窄及缺血性卒中复发等问题仍需高度关注。抗血小板治疗在 CAS 术后管理中具有关键作用。本文系统综述 CAS 术后抗血小板治疗的必要性及方案选择，深入探讨不同药物的疗效、安全性及适用场景，并对比分析国内外指南在药物剂量与疗程中的差异，以期为临床个体化治疗提供参考。

关键词：经皮颈动脉支架置入术；抗血小板治疗；缺血性卒中

Research progress on antiplatelet therapy after percutaneous carotid stent insertion

Wang Peng Xue Qian

1.Graduate School of Hebei Northern College

2. Department of Neurology, First Affiliated Hospital of Hebei Northern College

Abstract: Percutaneous carotid artery stenting (CAS) is an important treatment method for carotid atherosclerotic stenosis, and its problems such as restenosis and ischemic stroke recurrence still need to be paid close attention to. Antiplatelet therapy plays a key role in postoperative management of CAS. This article systematically reviews the necessity and choice of antiplatelet therapy after CAS surgery, deeply explores the efficacy, safety and applicable scenarios of different drugs, and compares and analyzes the differences in drug dosage and course of treatment in domestic and foreign guidelines, in order to provide reference for clinical individualized treatment.

Keywords: percutaneous carotid stenting; antiplatelet therapy; ischemic stroke

急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）是全球致残及致死的主要病因之一，我国发病率呈显著上升趋势[1]。AIS 是急性脑血管疾病，以脑组织缺血性损伤为主要表现，有高发病率、致残率、死亡率和复发率的特点[2]，约占脑卒中发病者的 80.00%[3]。颈动脉粥样硬化性狭窄是 AIS 的重要危险因素，约 20%的缺血性卒中由颈动脉狭窄所致[4]。CAS 因其微创性及安全性，已成为颈动脉狭窄的重要治疗方式[5, 6]，但术后支架内再狭窄（in-stent restenosis, ISR）及卒中复发仍是亟待解决的临床问题。目前指南推荐术后采用双重抗血小板治疗（dual antiplatelet therapy, DAPT）[7]，然而国内外在药物剂量及疗程上存在显著差异。本文将从经皮颈动脉支架置入术后抗血小板治疗的必要性和抗血小板治疗方案的选择两方面进行综述，推动 CAS 术后患者个性化抗血小板治疗的发展。

1. 经皮颈动脉支架置入术后抗血小板治疗的必要性

1. 1 支架相关因素

经皮颈动脉支架置入术后：（1）支架植入过程会引发血管内皮机械性损伤，导致内皮层剥脱并暴露内皮下胶原基质，此时受损内皮细胞及活化血小板释放血栓素 A2（TXA2）、二磷酸腺苷（ADP）及 5-羟色胺（5-HT）等促凝因子，同时血管壁抗血栓因子（如一氧化氮、前列环素等）的合成能力显著降低，共同形成促凝微环境，激活血小板并促进其相互聚集，最终形成支架内微血栓。（2）术中球囊扩张造成的动脉粥样硬化斑块破裂，使斑块内脂质核心及促凝物质直接接触血流，触发血小板黏附及凝血级联反应[8, 9]。（3）支架植入后局部血流动力学改变（如湍流形成、管壁剪切应力异常）以及支架贴壁不良、残余狭窄等机械因素[10]，导致血管壁承受异常轴向应力与周向应力，进一步诱导血管平滑肌细胞迁移增殖及内膜过度增生[11]，同时低剪切应力区域易形成血小板沉积，加速血栓形成[12]。上述机制协同作用不仅增加急性缺血事件风险，还与支架内再狭窄及术后卒中复发密切相关。

1.2 非支架相关因素

动脉粥样硬化是一种累及全身动脉系统的慢性炎症性疾病，其进展过程中通过炎症反应与氧化应激介导的血管内皮激活机制，导致内皮通透性增加及功能障碍，进而促进黏附分子表达并加剧炎症级联反应与血栓形成[13, 14]。值得注意的是，颈动脉斑块的形成具有显著解剖特异性，主要集中于颈动脉分叉处（颅外段）及虹吸部（颅内段），这种分布特征与局部血流动力学异常密切相关——分叉处高速血流产生的剪切应力及湍流效应持续损伤血管内膜，叠加颈动脉窦部膨大区域特有的低剪切应力环境，共同构成了促动脉粥样硬化的生物力学基础[15]。在病理发展过程中，斑块溃破及管腔内血栓形成是颈内动脉重度狭窄患者微栓塞信号的核心来源，经颅多普勒超声（TCD）监测显示，大脑中动脉每小时≥2 次的微栓塞信号与同侧颈动脉供血区脑缺血风险呈显著正相关[16]。临床观察表明，伴有症状性脑动脉狭窄区域中微栓塞信号检出率更高，尤其在重度狭窄病变部位更为突出，其存在不仅提示斑块不稳定性，更与缺血事件复发的风险增加存在明确因果关联。

2. 经皮颈动脉支架置入术后抗血小板治疗方案的选择

2.1 国内外指南对比

在 CAS 术后抗血小板治疗策略方面，国内外指南在药物剂量及疗程的规范上存在一定差异。国内指南普遍认为，对非急诊的支架置入，以阿司匹林 100mg 1/日联合氯吡格雷 75mg 1/日的双联抗血小板治疗方案（DAPT）疗程至少 3 个月，后续转为单一抗血小板药物[17, 18]；而急诊支架术后则建议服用阿司匹林 100mg 1/日联合氯吡格雷 75mg 1/日至少 1 个月，后转为单抗治疗[19]。相较而言，国际指南如 2022 美国血管外科学会颅外脑血管疾病治疗临床实践指南[20]及欧洲血管外科学会（ESVS）2023 动脉粥样硬化性颈动脉和椎动脉疾病管理临床实践指南[7] 推荐更为灵活的剂量范围，建议阿司匹林（75-325mg，1/日）联合氯吡格雷（75mg，1/日）抗血小板治疗，术后至少维持 4 周 DAPT，随后无限期延续单药治疗（优先推荐氯吡格雷）。值得一提的是，国内外指南均明确指出对于阿司匹林不耐受或存在氯吡格雷抵抗的患者，需

采用替代性抗血小板方案，以平衡缺血与出血风险。国内指南倾向于更明确的剂量标准化和疗程分层，而国际指南则基于广泛人群数据提供了更宽泛的剂量选择区间，以适应个体化治疗需求。

2.2 常用抗血小板药物

2.2.1 血栓素 A2 抑制剂：阿司匹林

阿司匹林最早产生于 120 多年前，于 1971 年，其抑制前列腺素形成的作用机制被阐明[21]，阿司匹林在预防和治疗各种急慢性心脑血管疾病方面的益处得到了广泛的认可和临床数据支持。阿司匹林不可逆地使环氧合酶（主要是 COX-1）乙酰化并失活，阻断花生四烯酸向血栓素 A2（TXA2）及前列腺素 I2（PGI2）的转化，从而发挥抗血小板聚集作用[22]。阿司匹林在上消化道被迅速吸收，60 分钟内即可通过抑制血小板环氧合酶活性显著延长出血时间并降低 TXA2 诱导的血小板聚集率[23]。然而，阿司匹林在部分患者中对预防血栓形成事件无效，称这种现象为阿司匹林抵抗（AR），可能与 COX-2 过度表达、药物代谢差异或基因多态性相关[24]。针对此类临床挑战，多项大型临床试验如 CARESS 试验、CLAIR 试验证实，阿司匹林联合 P2Y12 受体拮抗剂（如氯吡格雷）的双联抗血小板方案较单药治疗可显著降低血管事件风险，尤其适用于支架术后或高危心脑血管疾病患者[25, 26]。这种双抗治疗通过协同抑制 ADP 受体与 COX 通路，有效改善血小板抑制效率，成为当前指南推荐的核心策略。

2.2.2P2Y12 受体拮抗剂

2.2.2.1 氯吡格雷

氯吡格雷作为非心源性卒中二级预防的核心药物，其药理机制依赖于肝脏细胞色素酶（Cytochrome，CYP）P450 系统（包含 CYP2C19 酶、CYP3A4 酶）介导的生物转化过程。该前体药物经代谢生成活性硫醇衍生物后，通过不可逆结合 P2Y12 受体阻断 ADP 介导的腺苷酸环化酶抑制信号，从而有效抑制血小板活化和聚集[27]。在临床实际运用中，众多患者即便按时服用氯吡格雷，也未能实现期望中的抗血小板聚集效果，并且仍然发生中风复发或者心肌梗死等不良的血管事件，这种情况被称作氯吡格雷抵抗（clopidogrel resistance，CR）[28]。分子机制研究揭示，*CYP2C19* 基因多态性（尤其是*2、*3 功能缺失等位基因）是导致 CR 的核心遗传因素[29]。此类变异在亚洲人群中的携带率高达 50%-60%，显著高于高加索人群（25%-30%）[30, 31]。相关研究表明，*CYP2C19* LOF 等位基因（*2 和*3）是影响颈动脉支架植入术患者氯吡格雷治疗预后的危险因素。有研究表明，接受过 CAS 且携带 *CYP2C19* LOF 等位基因（*2 和*3）的患者在氯吡格雷治疗期间更容易发生缺血性事件[32]。美国 FDA 在一年时间内连续发布三项黑框警告，这表明 *CYP2C19* 多态性跟氯吡格雷的代谢以及血管不良事件之间的关联是清晰的，在临床实践中应当予以重视，需要思考运用其他种类的抗血小板药物例如替格瑞洛，或者增加氯吡格雷的使用剂量。CHANCE-2 试验进一步证实，对于在症状出现后的 24 小时内接受医治的汉族急性轻度缺血性卒中或者高危 TIA 患者，且这些患者携带 *CYP2C19* LOF 等位基因，在降低 90 天内卒中风险这一方面，使用替格瑞洛和阿司匹林优于使用氯吡格雷和阿司匹林[33]。近年来关于 CR 患者抗血小板治疗方案有了许多进展，新开发的 P2Y12 受体拮抗剂旨在进一步减

少这些限制，但仍需要多中心前瞻性开展 CAS 术后抗血小板聚集治疗的随机临床试验。

2.2.2.2 替格瑞洛

替格瑞洛是一种特异、强效和可逆的环戊基三唑嘧啶（非噻吩吡啶）类新型 P2Y12 抑制剂，其作用机制和临床优势显著区别于传统噻吩吡啶类药物（如氯吡格雷）。该药物不需要肝酶代谢激活，可与 P2Y12 受体快速结合，对 ADP 诱导的受体激活表现出明显的非竞争性抑制作用[34]。这种独特的结合特性不仅避免了氯吡格雷因 *CYP2C19* 基因多态性导致的个体差异，还能够快速达到抗血小板效果（0.5 小时内抑制率 41%，2-4 小时达峰值 89%），且停药后血小板功能恢复更迅速[35]。替格瑞洛及其活性代谢产物 AR-C124910XX 通过阻断 ADP 信号传导通路，抑制 G 蛋白偶联受体激活[36]，从而在维持强效抗栓作用的同时未显著增加临床出血风险[37]。目前替格瑞洛是对于氯吡格雷抵抗患者最常用的替代抗血小板聚集药物。THALES 研究发现轻中度缺血性卒中或高风险 TIA 患者中，单独使用阿司匹林卒中或死亡风险（复合主要结局）高于联合使用替格瑞洛和阿司匹林的患者[38]。Ghamraoui 等[39]回顾性研究发现在接受经颈动脉血运重建术（TCAR）及支架治疗的患者中，替格瑞洛是在 TCAR DAPT 治疗方案中克服氯吡格雷抵抗的一种安全有效的替代方案。Marcaccio 等[40]通过分析美国血管外科（SVS）VQI（Vascular quality initiative registry）数据库中经股颈动脉支架植入术（tfCAS）和 TCAR 患者数据，发现在使用鱼精蛋白的情况下，替格瑞洛组的卒中、死亡及出血风险均低于氯吡格雷组。这些证据共同支持替格瑞洛作为氯吡格雷抵抗或高危血栓事件患者的优选抗血小板方案。

2.2.2.3 坎格雷洛

坎格雷洛作为首个静脉注射型 P2Y12 受体抑制剂，凭借其快速起效、可逆性抑制及短半衰期（<9 分钟）等药理学特性，在经皮冠状动脉介入治疗（PCI）中已确立重要地位，可显著降低围手术期心肌梗死、支架血栓形成等并发症风险，其作用机制通过直接拮抗 ADP 与 P2Y12 受体结合实现，无需代谢激活，注射后 15 分钟即达最大抑制效果，停药后 1 小时内血小板功能恢复基线水平[41]。基于 CHAMPION 系列试验的循证证据，美国 FDA 于 2015 年批准其用于 PCI 辅助治疗，证实其较氯吡格雷可更有效减少 48 小时及 30 天内的缺血事件，且不增加严重出血风险[42]。近年研究表明，坎格雷洛在神经血管介入领域亦展现出潜在优势。Delvoye 等[43]发现对于颅外颈内动脉（EC-ICA）闭塞行急诊支架置入术患者，坎格雷洛和阿司匹林比阿昔单抗具有更好的安全性，颅内出血更少，临床良好（定义为三个月时改良 Rankin 量表（mRS）≤ 2）结果率更高。Cervo 等[44] 的回顾性分析进一步证实，该药物在急性缺血性卒中支架植入术中可有效预防血栓栓塞并发症，且未增加出血转化风险。对于急性缺血性卒中（继发于连续闭塞或颅内动脉粥样硬化性疾病）或有症状的颅内动脉瘤需紧急脑血管造影并需急性支架植入术患者，应用坎格雷洛联合阿司匹林后所有患者均达到了足够的血小板抑制（＜200 PRU），24 小时内所有患者均未发生术中血栓栓塞并发症、术中支架内血栓形成、出血性并发症或卒中，且大多数患者出院时临床预后良好（改良 Rankin 量表评分 0-2 分），证明坎格雷洛是一种安全的、有前途

的抗血小板药物，可用于脑血管病变的急性支架植入治疗[45, 46]。然而，现有证据多源于观察性研究及小样本队列，其在脑血管急症中的最佳给药时机、剂量调整及长期疗效仍需大规模随机对照试验验证。当前临床应用仍集中于心血管领域，神经血管介入中的适应症拓展尚待更高级别循证医学证据支撑。

2.2.3 血小板糖蛋白 IIb/IIIa 受体拮抗剂：替罗非班、阿昔单抗

2.2.3.1 替罗非班

替罗非班作为目前国内应用最广泛的 GPIIb/IIIa 受体拮抗剂，其药理机制表现为通过可逆性、竞争性及高选择性阻断血小板表面 GPIIb/IIIa 受体，抑制纤维蛋白原介导的血小板交联反应，从而呈剂量依赖性抑制血小板聚集[47]。在临床应用方面，《急性缺血性卒中血管内治疗中国指南 2023》明确指出[48]，在明确原位狭窄病变或串联病变且需行血管成形术时，可于术中使用替罗非班，先予负荷剂量 0.4 μg/（kg·min）持续 30min，后以 0.1 μg/（kg·min）静脉泵入不超过 24 h。此外《替罗非班在动脉粥样硬化性脑血管疾病中的临床应用专家共识（2019）》建议，对于非急性期行血管内治疗的大动脉闭塞的患者，预防性在围手术期使用替罗非班 0.15 μg/（kg·min）不超过 36h，对于减少并发症如血栓栓塞可能有益[49, 50]。Gruber 等[51]通过回顾性队列研究发现在对于 CAS 患者，替罗非班组与阿司匹林组有着相似的临床疗效及安全性。在 CAS 围手术期间使用恰当替罗非班有利于支架闭塞的完全再通及减少支架血栓形成，且不增加出血并发症和死亡率，改善患者神经功能预后并降低致残率。

2.2.3.2 阿昔单抗

阿昔单抗作为单克隆抗体 c7E3 的嵌合 Fab 片段，通过（伪）不可逆地抑制血小板膜上的 GPIIb/IIIa 受体，有效阻止纤维蛋白原和 vWF 的结合，从而发挥抗血小板聚集作用[52]。其抑制效应呈剂量依赖性，临床研究显示注射 0.25mg/kg 剂量可使 80%的 GPIIb/IIIa 受体失活，并在给药后 10 分钟达峰。该药物具有长半衰期特性，静脉输注后 14 天仍可在血小板表面检测到残留活性。尽管约 5%患者可能因免疫反应产生人抗嵌合抗体，但多数抗体滴度较低且未显著影响临床疗效。在心血管介入领域，两项双盲安慰剂对照试验证实，阿昔单抗治疗降低了接受 PCI 的高危患者术后初期（30 天或直到出院）缺血并发症的发生率且还降低了临床再狭窄的发生率[53]。然而，其在神经血管介入中的应用证据相对有限。国外研究显示，阿昔单抗用于神经血管内手术中血栓栓塞并发症的紧急处理时，可达到较高的血管造影改善率，且症状性颅内出血发生率极低[54]。Delgado 等人[55] 通过回顾性队列研究进一步验证了其在急性缺血性卒中血管内治疗中的安全性：术中给予阿昔单抗 0.125mg/kg（无维持剂量），次日给予阿司匹林 150mg，氯吡格雷 75mg，双抗方案颅外支架维持 1 个月，颅内支架维持 6 个月，结果显示颅外支架术后 1 个月及颅内支架术后 6 个月的双抗治疗均未增加严重出血风险，且支架通畅率达 90%以上。

2.2.4 磷酸二酯酶抑制剂：西洛他唑

西洛他唑是一种 2-氧代喹啉衍生物，可特异性可逆性抑制血小板和平滑肌细胞中磷酸二酯酶Ⅲ，增加 cAMP 含量，从而抑制血小板活化，使平滑肌细胞松弛。西洛他唑

吸收迅速，在口服后约 2.4 h 达到血药浓度峰值[56]。在安全性方面，现有临床证据表明其出血风险可控，即使与阿司匹林、氯吡格雷或噻氯匹定等抗血小板药物联合使用时，亦未观察到出血时间延长现象[57]。随机对照试验的循证医学数据进一步验证了其临床价值，研究显示西洛他唑显著降低缺血性卒中复发率，并在减少心肌梗死、短暂性脑缺血发作及颅内出血等复合终点事件方面展现优势，且未增加致死性颅内出血等严重出血风险[58]。在非心源性脑梗死患者中，CSPS 2 研究[59]发现，西洛他唑 100 mg 2/日的疗效甚至可能优于阿司匹林 81 mg 1/日，同时显著降低出血事件发生率（年出血率 0.77% vs 阿司匹林组 1.78%）。在血管介入治疗领域，西洛他唑的抗增殖作用为支架内再狭窄的防治提供了新策略。一项研究[60]通过调查颈动脉支架置入术围手术期应用西洛他唑患者，随访发现术后支架内再狭窄（ISR）或靶血管重建术（TVR）的发生率，西洛他唑治疗组 ISR 或 TVR 的发生率显著低于未治疗组，提示其通过抑制血管平滑肌细胞增殖和改善内皮功能发挥独特的血管保护作用。这一发现为西洛他唑在神经介入领域的拓展应用提供了重要循证依据。

2.3 抗血小板治疗疗程的争议

欧洲的无症状颈动脉手术试验-2（ACST-2）[61] 揭示，不同中心对 DAPT 持续时间的标准差异显著：24%的机构采用 4 周疗程，76%延长至平均 3 个月（范围：1 至 12 个月），甚至有 9%的机构选择终身 DAPT，而 8%仅采用单药抗血小板治疗。类似地，Sussman 等人的大规模回顾性研究（2007-2016 年）[62]显示，美国临床实践中 47.6%的患者术后 DAPT≥180 天，31.8%为 90-179 天，20.8%不足 90 天。尽管延长 DAPT 可显著降低 6 个月内卒中再入院率，但含 P2Y12 抑制剂的方案（如氯吡格雷、替格瑞洛等）可能使颅外出血风险增加近 6 倍，颅内出血亦呈非显著性上升趋势。因此，延长 DAPT 在缺血事件预防中的潜在获益需与出血并发症风险相权衡。各个中心、不同医生习惯不同、患者实际情况有差异，患者依从性差异较大，导致国内外在 CAS 后双抗时间未有统一结论。未来亟需高质量前瞻性研究明确 DAPT 的最佳持续时间，并通过个体化风险评估模型优化治疗决策，以实现缺血防护与出血风险的最佳平衡。

3. 总结及展望

经皮颈动脉支架置入术（CAS）作为治疗颈动脉狭窄的重要微创介入手段[63]，其术后抗血小板治疗策略的优化对降低支架内再狭窄及复发性卒中风险具有关键意义。当前国内外指南普遍推荐阿司匹林联合氯吡格雷双抗血小板方案，但因病情严重程度、出血风险大小、支架类型、手术方案、氯吡格雷抵抗、阿司匹林耐药等因素，导致国内外指南和临床实际执行在药物选择和联用时间上有较大差异。未来需通过大规模多中心随机对照试验提供高级别循证证据，优化抗血小板策略，降低 CAS 术后血管事件发生率，改善患者长期预后。

基于 GLR 的 Nomogram 模型对卒中相关性肺炎（SAP）的预测效能及临床应用价值

周富强[1]，孙梦菲[2]，李海江[1]，韩雁冰[1]，孙海梅[1]（通讯作者）

1.昆明医科大学第一附属医院神经内科

2.南京鼓楼医院病理科

摘要：

目的：高血糖状态和卒中后免疫抑制均可导致机体免疫功能下降，增加感染事件的发生率。血糖/淋巴细胞比值（glucose-to-lymphocyte ratio, GLR）作为一种新兴生物标志物，已被证实是卒中相关性肺炎（stroke-associated pneumonia, SAP）的独立危险因素。本研究旨在探讨基于 GLR 构建的 Nomogram 模型在 SAP 中的预测效能及其临床应用价值。

方法：回顾性收集 2017 年至 2021 年昆明医科大学第一附属医院神经内科收治的急性脑卒中患者的病例资料，根据患者是否发生 SAP 分为两组，并建立训练集和验证集。通过基线特征检验和单因素 Logistic 回归分析筛选变量，再应用多因素 Logistic 逐步回归分析确定 SAP 的独立危险因素。结合 GLR 及其他四项独立危险因素构建 Nomogram 预测模型，并采用受试者工作特征曲线（ROC）、校准曲线、临床决策曲线（DCA）和临床影响曲线（CIC）对其区分度、校准度和临床应用价值进行评价。

结果：本次研究共纳入急性脑卒中病例 564 例，其中 SAP 组 192 例（33.9%），非 SAP 组 379 例（66.1%）。基线分析显示，训练集和验证集的 SAP 组 GLR 水平均显著高于非 SAP 组（P< 0.001）。单因素 Logistic 回归分析显示，GLR 水平与 SAP 的发生显著正相关（训练集：OR 1.360，95%CI：1.236-1.496，P< 0.001）。多因素 Logistic 逐步回归分析显示，GLR、NIHSS 评分、中性粒细胞计数、年龄和胃管使用是 SAP 发生的独立危险因素，基于这五项因素构建的 Nomogram 预测模型在训练集和验证集中的 AUC 分别为 0.850 （95%CI：0.807-0.892， P< 0.001）和 0.863（95%CI：0.803-0.923，P< 0.001）。当训练集截断值为 0.438 时，模型预测 SAP 的敏感性为 65.9%，特异性为 93.2%。经 1000 次 bootstrap 后的校准曲线显示，模型预测概率与实际发生概率具有较好的一致性。DCA 分析表明，当阈值概率在 0.1 至 0.9 之间时，该模型具有可观净收益。此外，CIC 曲线分析显示，当阈值大于 45%时，Nomogram 模型判定的 SAP 高风险人群与实际发生人群高度匹配。

结论：基于 GLR 联合年龄、中性粒细胞计数、NIHSS 评分和胃管使用构建的 Nomogram 模型对 SAP 的发生具有较高的预测价值，应用这种临床简便易得，具有高性价比、高时效性的多模态预测模型可为临床上早期识别和动态监测 SAP 高风险人群，并及时采取干预决策提供有效参考。

关键词：血糖/淋巴细胞比值（GLR）；卒中相关性肺炎；Nomogram 模型；预测价值

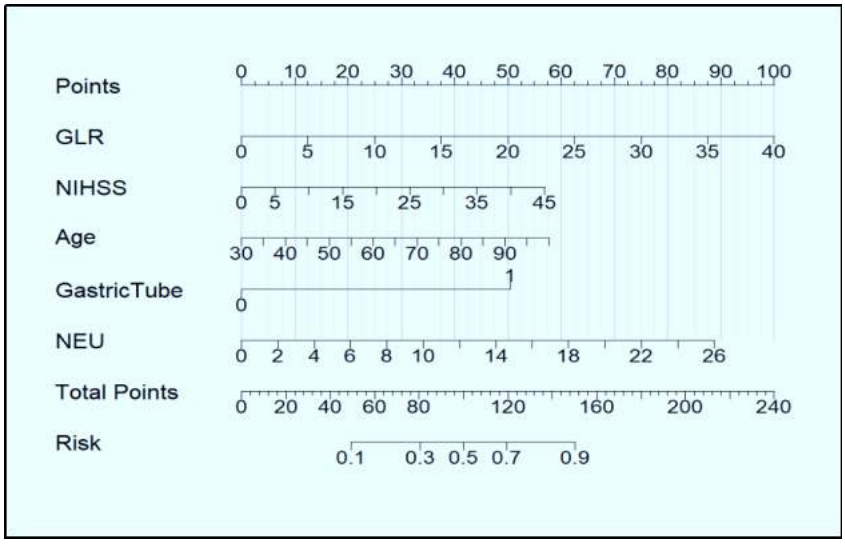


图 1 基于训练集建立的 Nomogram 模型

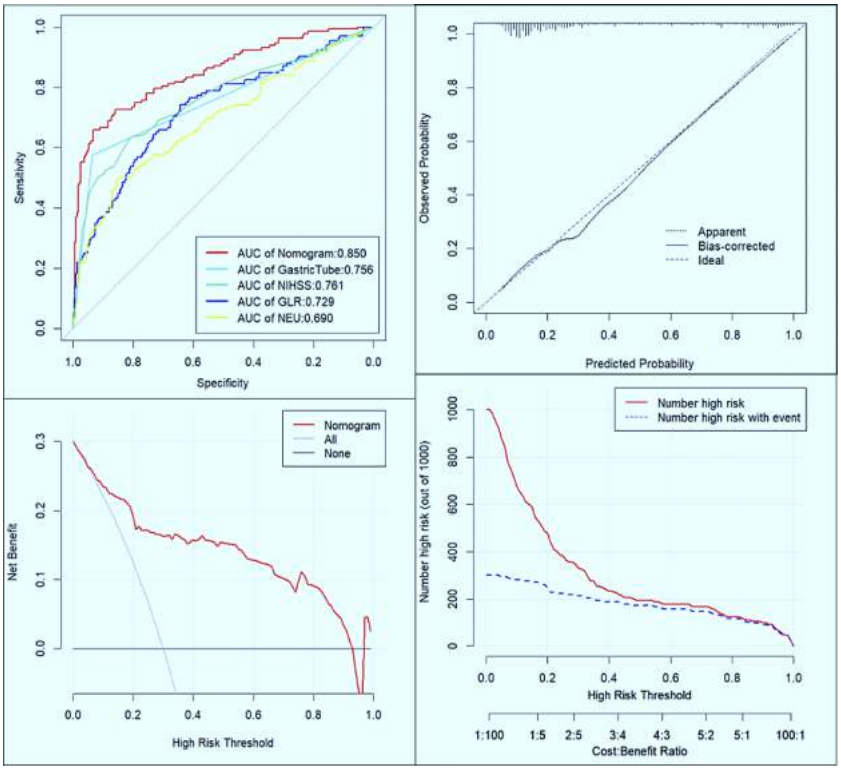


图 2 训练集 Nomogram 模型的 ROC、校准曲线、DCA 和 CIC 评价体系

血清 IgA 与 IgA/C3 对急性缺血性卒中患者预后的影响及预测模型建立

背景与目的：急性缺血性卒中作为神经系统急症，具有较高的临床发生率和致残风险，目前缺少除再灌注治疗之外的能有效减少神经功能缺损的措施。脑损伤的进展与神经炎症反应的强度高度相关。其中免疫球蛋白（immunoglobulin，Ig）和补体（complement，C）系统作为重要参与组分，通过影响先天性和适应性免疫来调节脑内环境稳态，相对独立的同时能互相协调，它们可通过诱导免疫细胞释放促炎细胞因子加剧血脑屏障的破坏，参与神经炎症的调控，与疾病的转归息息相关。血清 IgA/C3 比值结合了免疫球蛋白和补体，在评估由免疫因素介导的肾脏疾病的疾病活动性和预测预后方面具有重要价值。本研究的主要目的是探讨血清中主要的免疫球蛋白和补体在急性缺血性卒中患者中的预后价值，并且基于血清 IgA/C3 比值的分析为免疫因素如何影响卒中预后提供了一个跨疾病验证的视角。本研究通过筛选出有效的血清生物标志物并构建临床预测模型，揭示可干预的免疫节点，为个体化治疗开辟新路径。

材料与方法：本研究以 2023 年 2 月 26 日至 5 月 31 日期间吉林大学第一医院卒中中心收治的急性缺血性卒中患者为研究对象，纳入标准限定为发病 72 小时内入院病例。记录入院时的人口统计学特征及相关临床资料，收集外周血液样本检测免疫球蛋白 IgG、IgA、IgM 以及补体 C3、C4。神经功能缺损程度采用美国国立卫生研究院卒中量表（national institute of health stroke scale，NIHSS）评估。发病后 90 天随访改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分，预后良好定义为 mRS 评分 0-2。基于统计学建模方法，首先通过单因素和多因素逻辑回归评估免疫球蛋白及补体与不良结局的相关性，并建立个体化预测模型来预测不良结局。模型验证采用 10 折交叉验证进行内部验证。模型效能评价体系包含通过受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线，计算预测模型的 ROC 曲线下面积（the area under the ROC curve，AUC）来评价模型的区分能力。Hosmer-lemeshow 检验结合校准曲线评价模型的校准度。绘制临床决策曲线分析（decision curve analysis，DCA）量化临床净获益值。

结果：最终，294 例患者纳入本研究。在 3 个月随访时，预后不良组的年龄（中位数：67.0 vs. 61.0，P=0.002）、入院 NIHSS 评分（中位数：8 vs. 2，P＜0.001）、血清 IgG（中位数：11.16 vs. 10.05，P=0.019）、IgA（中位数：2.86 vs. 2.17，P＜0.001）、IgA/C3 比值（中位数：2.24 vs. 1.76，P=0.001）显著高于预后良好组。预后不良组的男性（56.1% vs. 74.1%，P= 0.005）、吸烟史（22.7% vs. 38.2%，P= 0.020）、饮酒史（13.6% vs. 27.2%，P= 0.023）、冠心病史（18.2% vs. 7.0%，P= 0.007） 显著低于预后良好组。经多因素回归分析排除混杂因素进一步证实，高水平的血清 IgA（比值比（odds ratio，OR）=1.404，95%置信区间（confidence interval，CI）[1.110-1.705]，P=0.005），IgA/C3（OR=1.382，95%CI [1.062-1.797]，P=0.016）是急性缺血性卒中患者 3 个月不良预后的独立危险因素。根据多因素 logistic 回归分析的结果，基于血清 IgA 和 IgA/C3 比值构建的不良结局个体化预测模型表现出良好的区分度、校准度和临床实用性，其中 AUC-ROC 为 0.808（95% CI: 0.750-0.867），最佳截断点为 0.224，此时灵敏度为

74%，特异度为 78%，Hosmer-Lemeshow 检验的 P=0.123。10 折交叉验证的 AUC-ROC 为 0.787。

结论：

1.血清 IgA 水平升高，血清 IgA/C3 比值升高是急性缺血性卒中预后不良的独立危险因素。

2.基于血清 IgA 和 IgA/C3 比值构建的个体化预测模型对评估急性缺血性卒中的预后具有临床应用价值。

关键词：急性缺血性卒中；免疫球蛋白 A；补体 3；神经炎症；预后

萨特丽珠单抗治疗儿童 AQP4-IgG 阳性的视神经脊髓炎谱系疾病的疗效及安全性分析

侯池，李小晶（通讯作者）

研究目的：探讨萨特丽珠单抗治疗儿童 AQP4-IgG 阳性的视神经脊髓炎谱系疾病的疗效及安全性。

研究方法：回顾性分析 2020-1 至 2024-6 在广州市妇女儿童医疗中心神经内科确诊的 5 例儿童 AQP4-IgG 阳性的视神经脊髓炎谱系疾病儿童的临床资料、治疗及随访资料。研究**结果：**5 例患儿首次发病年龄为（12.3±1.2）岁，均为女性，首次发病的临床表型：孤立性视神经炎（2/5），孤立性脊髓炎（1/5），大脑综合征（1/5），极后区综合征（1/5）。病程：从首次发病到启动萨特丽珠单抗的时间为[24（range 8~44）]月，启动萨特丽珠单抗前复发情况：5 例患者随访过程中共复发 14 次，复发表型：孤立性视神经炎 11 次（n=3），脊髓炎 1 次（n=1），视神经炎+脊髓炎 2 次（n=2）。萨特丽珠单抗治疗后随访的时间为[12（range 10~24）]月，仅有 1 例患者在启动萨特丽珠单抗后 23 月出现 1 次复发。启动萨特丽珠单抗后患者口服醋酸泼尼松龙剂量明显减少（P<0.05），患儿体重下降，肥胖明显缓解（*P*<0.05），身高增长明显（*P*<0.05）。不良事件：启动萨特丽珠单抗前：激素性白内障（1/5），感染（2/5），眼压高（4/5），启动萨特丽珠单抗后：轻度转氨酶升高（1/5）。

结论：萨特丽珠单抗可明显减少儿童 AQP4-IgG 相关的视神经脊髓炎谱系疾病可复发，减少激素用量，用药期间无严重不良事件发生。

关键词：儿童；AQP4-IgG；视神经脊髓炎谱系疾病；萨特丽珠单抗

免疫吸附治疗序贯 CD20 单抗治疗儿童常规免疫治疗无效的重症 NMDAR 脑炎中的疗效分析

侯池，李小晶（通讯作者）

研究目的：探讨免疫吸附治疗序贯 CD20 单抗治疗儿童重症 NMDAR 脑炎的疗效及安全性。
研究方法：共纳入 5 例自 2023-12 至 2024-12 在广州市妇女儿童医疗中心神经内科诊断为重症 NMDAR 脑炎的患者。
研究结果：患儿首次发病年龄为（9.3±3.5）岁，女：男为 4：1，从出现神经系统症状到确诊的时间为（8.3±3.2）天，病程早期神经系统症状包括：精神症状（5/5）；运动障碍（5/5）；语言障碍（5/5）；睡眠障碍（5/5）；记忆障碍（5/5）；抽搐（5/5），癫痫持续状态（1/5）。急性期辅助检查：脑脊液白细胞计数[18（5~31）]×106/L，蛋白水平在正常范围内；脑脊液 NMDAR 抗体滴度为[1：50（1：10~1：320）]；脑电图：弥漫性慢波（5/5），癫痫样放电（1/5）；头颅 MRI 异常（4/5）。免疫治疗前 mRS 评分为（3.5±0.6）分。治疗经过：病程第 1-2 周免疫治疗：免疫治疗：从出现症状到启动静脉输注甲泼尼龙冲击联合静脉输注人免疫球蛋白的时间为（8.5±2.4）天。抗癫痫治疗：吡伦帕奈（2/5），左乙拉西坦（2/5），拉考沙胺（1/5）。治疗转归：一线免疫治疗治疗 10 天后 mRS 评分为（5.0±0.0）分，出现意识障碍（5/5），Glascow 评分为（6.3±1.2）分；自主神经功能障碍（5/5），包括排尿困难（5/5），中枢性低通气（5/5），心动过速（3/5），心动过缓（1/5），低血压（2/5），高血压（1/5）；头痛（1/5）。出现感染并发症：发热，热峰（39.7±1.1）℃，诊断重症肺炎（3/5），泌尿道感染（2/5）。病程第 3-4 周治疗：气管插管呼吸机辅助通气治疗（4/5），无创呼吸机辅助通气治疗（1/5），免疫吸附治疗（3/5），血浆置换后序贯免疫吸附治疗（2/5）。抗感染治疗（5/5）。患儿在接受免疫吸附治疗期间主要的并发症为：低 IgG 血症（<3.0g/L）（5/5），给予补充人免疫球蛋白治疗后缓解，一过性低血压（2/5），给予生理盐水快滴后缓解，深静脉血栓（2/5），给予抗凝治疗后消失。治疗后转归：自主神经功能障碍缓解，拔除气管插管，mRS 评分（4.0±0.0）分，Glascow 评分（12.0±1.8）分，感染有改善，热峰（37.9±0.5）℃。病程第 5-10 周：3/5 接受利妥昔单抗治疗，2/5 例接受奥法妥木单抗治疗，治疗后患者 mRS 评分为（2.5±0.6）分。其中 1 例患者接受奥法妥木单抗治疗过程中盆腔 MRI 发现右侧卵巢畸胎瘤，行腹腔镜肿瘤剔除手术。所有患儿在接受 CD20 单抗治疗期间未出现不良反应。患儿急性期住院时间为[62.0（49.0~80.0）]天。病程第 12 周随访患者的 mRS 评分为（1.3±0.5）分，遗留神经系统障碍包括：爱发脾气（4/5），记忆差（3/5），睡眠不安（2/5）。**结论：**甲泼尼龙联合静脉输注人免疫球蛋白治疗无效的重症 NMDAR 脑炎患者在急性期接受免疫吸附治疗可在短期内改善危及生命的自主神经功能紊乱，后续的 CD20 单抗治疗可较快改善神经系统功能。患儿在接受免疫吸附序贯 CD20 单抗治疗过程中无严重不良反应。

关键词：重症；NMDAR 脑炎；免疫吸附；，CD20 单抗

机器人引导深部（丘脑、脑干）脑出血精准定位抽吸临床初探

范树才，胡韶山，高法梁

浙江省人民医院神经外科

摘要：

目的：脑出血（ICH）是最具破坏性的脑血管疾病形式之一。相比其他类型脑出血，丘脑、脑干等深部脑组织出血的危险性更大，预后不佳。理论上，早期清除颅内血肿，可以缓解血肿继发性损伤，促进神经功能的恢复。本文旨在探讨机器人辅助下精准定位抽吸对深部脑出血的疗效及预后。

方法：回顾性纳入 2023 年 11 月至 2024 年 4 月，我院神经外科采用机器人引导下，精准抽吸术治疗的原发性深部脑出血（脑干、丘脑）患者的临床资料，共 18 例。术后至引流管拔除数天中，每日复查头部 CT，评估血肿变化情况及残留血肿量，是否存在脑积水，需行脑室外引流，引流管置管时间，术后再出血、感染、癫痫等围术期并发症发生情况。

结果：18 例患者中，脑干血肿为 4 例，丘脑出血 14 例。所有患者男女数比例为 11：7，年龄最大 95 岁，最小 33 岁，平均 53 岁。18 例手术均手术成功，术中无一例死亡。脑干出血 4 例中，患者术前 GCS 评分为 3-5 分，血肿体积为 7-10ml，通过计算机三维成像辅助评估，充分利用血肿扩展形成的自然通道，避开重要传导束及神经核团，个体化设计穿刺路径。经大脑脚穿刺 2 例，经小脑脚穿刺 2 例。手术时间为发病后 24h-48h，手术时长 30-40 分钟。术中穿刺抽吸结合术后尿激酶冲洗，置管时间为 2-3 天，平均 2.5 天，血肿清除率 90%。术后无再出血、感染、癫痫等并发症。一例脑干出血合并左侧基底节血肿伴脑室积血，予以同时行机器人辅助定位下脑干、基底节、脑室血肿穿刺术，术后 2 天拔除脑内引流管，血肿清除率为 90%。深部丘脑血肿 14 例中，患者术前 GCS 评分 3-12 分，平均 7.5 分，血肿体积 15-80ml，手术时间为发病后 18h-72h，局麻手术 2 例，手术时长 20-30 分钟，全麻手术 12 例，手术时长 30-60 分钟，3 例合并脑积水，同时行脑室钻孔引流术。置管时间 1-4 天，平均 2.5 天，血肿清除率 80-95%。术后无再出血、感染、癫痫等并发症。一例大量血肿约 80ml，选取血肿深部不同靶点，植入引流管 2 根，留置引流管 4 天，最终血肿清除率 80%。术后一例患者合并少量硬膜外血肿及短期内癫痫发作，无需再次手术干预，一例患者合并术后血肿轻度增加，延长血肿引流至 4 天后，血肿体积明显缩小，血肿清除率 85%。无颅内感染、脑脊液漏、脑梗死等其他并发症。

结论：机器人引导下深部脑出血精准定位抽吸微创手术是安全的，在不明显增加手术相关脑损伤的前提下，可充分减少血肿体积。除脑干血肿外，丘脑出血等深部脑出血在发病 72 小时内，血肿体积 20ml-40ml 间，精准定位微创抽吸术血肿清除率高，具有优势，可作为标准诊疗方案之一。在 40ml 以上的巨大血肿，由于占位效应加剧，意识障碍多有恶化，可考虑精准定位微创手术治疗，但应根据患者具体情况，制定个性化手术方案，如血肿体积较大，血肿分散者，可考虑在避开重要血管、功能区情况下，采用多靶点，多路径穿刺方式，尽快清除血肿。对于 20ml 以下的少量血肿，若有明显的占位效应，局灶性神经功能障碍者，也可考虑精准定位微创手术。在情况允许时，应同时行脑血管检查，有助于明确出血原因，更有助于术中规避血管，降低再出血风险。手术时机的选择上，建议在发病 6h-

72 小时之内，过早手术可能会因血肿不稳定增加再出血概率，过晚手术则会因继发脑水肿使颅内压增高及增加再出血概率。治疗中应尽可能减少血肿体积，使剩余血肿体积降至 15ml 以下，但并不强调过多的术中抽吸血肿。因术中脑深部情况不可见，过度抽吸可能造成脑出血增加而缺少相应应对方案。建议在术后在动态监测头部 CT 下，使用尿激酶冲洗持续引流。术后引流管放置时间宜短不宜长，建议为 2-4 天，防止颅内感染风险增加。

关键词：深部脑出血；丘脑出血；脑干出血；机器人引导下精准定位抽吸

原发性头痛与痴呆风险的 Meta 分析

訾强[1]，李云[2]

1.大理大学临床医学院

2.大理大学第一附属医院神经内科

摘要：

目的：原发性头痛疾病和痴呆症给全球带来的负担是巨大的，随着人口老龄化越来越严重，患病人数还在不断增加。原发性头痛曾被认为具有独立的病理生理学机制，但越来越多的证据表明其与痴呆之间存在潜在的病理生理学途径。提出机制包括共同的血管、炎症、神经退行性病变和代谢途径。以上这些机制都有可能导致痴呆随着时间的推移而出现，尽管人们越来越关注这种关联，但相关文献的结果并不一致，原发性头痛（尤其是偏头痛）与痴呆的关联尚存争议。本研究通过 Meta 分析系统评估头痛疾病与痴呆（阿尔茨海默病[AD]/血管性痴呆[VaD]）风险的关系，并探讨不同头痛类型（偏头痛/紧张型头痛）的差异，旨在阐明原发性头痛与痴呆之间关系的性质及强度。最终目的是为临床认识提供信息，指导早期筛查及干预策略，并为这一领域的机理研究奠定基础。

方法：根据本次研究目的确定纳入和排除标准，使用医学主题词(MeSH)和自由词检索 Pubmed、Embase、Web of science、BMC 和 Cochrane 图书馆数据库中自数据库建立至 2025 年 5 月 21 日发表的研究，筛选符合条件的文献，两名研究者独立提取数据并使用 NOS 量表评估偏倚风险。所有统计分析使用 Stata 软件 19.0 版本和 Review Manager 软件 5.4 版本进行。采用随机效应模型计算合并 RR 值，HR 和 OR 数据经通用逆方差法转换，异质性采用 I^2 检验，亚组分析基于头痛类型（偏头痛/紧张性头痛）及痴呆亚型（AD/VaD）,漏斗图和 Egger 检验评估发表偏倚。

结果：纳入 11 项研究，涵盖 7,242,949 例参与者，参与者平均年龄在 50-75 岁之间，研究同时纳入了男性和女性，研究来自北美、欧洲和东亚等多个地理区域，结果有普适性。原发性头痛显著增加全因痴呆（RR=1.35, 95%CI 1.21-1.50）、AD（RR=1.49, 1.08-2.05）和 VaD（RR=1.72, 1.32-2.25）风险。亚组分析显示，偏头痛与 AD 关联更强（RR=2.00, 1.46-2.75），而紧张型头痛与 VaD 风险无显著关联（RR=1.10, 0.95-1.28）。敏感性分析显示，没有一篇文献对结果的影响较大，本次研究结果比较稳定。对本次研究的 11 项研究进行偏倚检验显示，漏斗图大致对称，更进一步进行 Egger 检验，得出 P=0.15>0.05，既漏斗图对称，本次研究不存在发表偏倚。

结论：本研究提示原发性头痛与痴呆的发病风险增加显著相关，包括阿尔茨海默病（AD）和血管性痴呆（VaD），其中 VaD 的关联最强；紧张性头痛与 VaD 的发病风险无显著相关；偏头痛与 AD 的发病风险增加显著相关。临床实践中需关注原发性头痛的病人（尤其是偏头痛）可能是未来发生痴呆的高危人群，可能需要重点对患有原发性头痛的中老年病人进行常规认知筛查。未来需更多前瞻性研究探讨偏头痛的病理生理学机制（如皮质扩散性抑制）对 AD 的潜在影响，并控制混子因素的影响。

关键词：原发性头痛；偏头痛；痴呆；阿尔茨海默病；Meta 分析

溶栓前后纤维蛋白原变化对缺血性脑卒中静脉溶栓患者脑损伤及预后预测作用的研究

翟文海，靳航（通讯作者）

背景与目的：急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）是全世界范围内引起残疾和死 亡的主要原因之一，静脉溶栓（Intravenous Thrombolysis, IVT）是超急性期 AIS 患者有效的推荐治疗方法。然而，并非所有患者在 IVT 后都能获得良好的预后， 因此，早期评估溶栓效果对于全面了解患者状态、预测患者病情以及制定个体化 治疗方案至关重要。血浆纤维蛋白原作为血栓形成和纤溶系统激活的重要反应底 物，其在 IVT 前后的动态变化可用于快速了解溶栓药物对患者凝血和纤溶系统 的影响。因此，本研究将探寻 IVT 前后血浆纤维蛋白原的动态变化与接受 IVT 治 疗的 AIS 患者预后的相关性。此外，我们也将通过检测 IVT 后外周血脑损伤标志物 的水平，分析血浆纤维蛋白原在 IVT 前后的变化与脑损伤程度的关系。

材料与方法：本研究前瞻性地纳入了自2016 年 9 月至 2023 年 4 月在吉林省内 16 家医院 接受 IVT 治疗的 AIS 患者。在入院时和 IVT 后 24 小时测量血浆纤维蛋白原水 平，分析其变化趋势，并将患者分为纤维蛋白原升高组和未升高组。于 IVT 后 24 小时测量外周血脑损伤标志物水平，包括胶质纤维酸性蛋白（glial fibrillary acidic protein, GFAP）、泛素羧基末端水解酶 L1（Ubiquitin Carboxy-terminal Hydrolases L1, UCH-L1）、S100β 和神经元特异性烯醇化酶（Neuron-specific Enolase，NSE）。 按照各标志物水平的四分位数四等分，用以代表不同程度的脑损伤。并在获取知 情同意后收集患者的一般信息，包括：人口统计学特征、脑血管病危险因素和相 关临床数信息等。在 IVT 后 7 天评估美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health stroke scale, NIHSS）评分作为短期预后的评价指标，在 IVT 后 3 个月评估改良的 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）评分作为患者长期 预后的评价指标，并将 3 个月时 mRS 评分＞1 分定义为不良长期预后。以早期 神经系统恶化（Early neurologic deterioration ，END ）、24 小时内出血转化 （Hemorrhage transformation，HT）、新发梗死体积、短期预后、长期预后和 3 个 月内死亡作为预后相关结局指标。使用单因素和多因素逻辑回归分析或线性回归 分析评价纤维蛋白原变化与各结局指标的相关性。以 P 值＜0.05 作为具有统计学意义，使用 SPSS 软件 26.0 版本进行统计学分析。

结果：本研究共纳入了 1072 例接受 IVT 治疗的 AIS 患者，245 例患者未完成研究 所需的血液样本采集，最终共有 827 例患者入组本研究。其中 207 名患者在 IVT 后 24 小时纤维蛋白原水平较基线升高。与纤维蛋白原水平未升高组相比，纤维 蛋白原升高组患者的脑损伤标志物水平更高，包括 GFAP（中位数：54.09 vs 24.19 P<0.001）、UCH-L1（中位数：150.30 vs 118.08 P =0.002）、S100β（中位数：0.12 vs 0.09 P =0.002）。此外，纤维蛋白原升高组患者的梗死体积更大（中位数：4.79 vs 2.45 P <0.001），7 天 NIHSS 评分更高（中位数：6 vs 3 P < 0.001），END（10.6% vs. 5.4% P =0.011）和不良长期预后（67.8 % vs 56.7 %, P =0.004）的发生率更高， 差异均具有显著统计学意义。然而，两组患者的 NSE 水平、24 小时内HT 和 3 个月内死亡均无明显差异。经过单因素和多因素回归分析

发现，IVT 后纤维蛋白 原升高与较高的 GFAP（OR 1.868 95% CI [1.370-2.547] *P* < 0.001）、UCH-L1（OR 1.472 95% CI [1.087-1.995] *P* = 0.012）、S100β （OR 1.423 95% CI [1.052-1.925] *P* = 0.022）所代表的更严重的脑损伤程度独立相关，并且是更大的梗死体积 （β
15.384 95% CI [5.815-24.954] *P*=0.002）、更高的 7 天 NIHSS 评分（β 1.789 95% CI [0.926-2.651] *P* < 0.001）、END（OR 2.934 95% CI [1.574-5.466] *P* =0.001）以 及不良长期预后（OR 1.809 95% CI [1.234-2.652] *P* =0.002）发生的独立预测因素。

结论：

1.IVT 后纤维蛋白原水平升高与患者脑损伤程度独立相关。

2.IVT 后纤维蛋白原水平升高是患者发生 END 、出现更大的梗死体积、更 差的短期预后和不良长期预后的独立预测因素。

关键词：急性缺血性卒中；静脉溶栓；纤维蛋白原；脑损伤标志物；预后

瘤样原发性中枢神经系统血管炎 1 例报道并文献复习

黄敏均，梁韵，潘军利，郑静红，卢奎

中山市人民医院神经内科

摘要：瘤样-原发性中枢神经系统血管炎（mass lesion-PACNS，ML-PACNS）是原发性中枢神经系统血管炎（Primary central nervous system vasculitis，PACNS）里少见的是一种分型，该分型因影像学表现为占位性，容易与原发性中枢神经系统淋巴瘤、脑胶质瘤等混淆而被提出。PACNS 的临床症状表现与受累血管大小、病理分型、病灶部位等相关，缺乏特征性临床表现，患者可见头痛、认知功能下降、癫痫、局灶性神经功能缺损等。其影像学表现主要表现为双侧大脑半球皮质、皮质下结构、深部白质多发不对称病变，并伴有脑内或蛛网膜下腔出血。本文对 1 例表现为局灶性神经功能缺损、认知功能下降、癫痫的 ML-PACNS 患者进行总结，并复习相关文献，提高对其的诊断水平，减少误诊。

患者，女，49 岁，急性起病，因“左侧肢体乏力伴言语不清 9 天”于 2025 年 3 月 3 日收住中山市人民医院神经内科。

患者 2025 年 2 月 23 日因“左侧肢体乏力伴言语不清”收住中山市黄圃人民医院。当时有左侧肢体乏力，表现肢体抬举欠佳、步行欠稳，言语不清，反应较迟钝，偶有饮水呛咳，无其余特殊不适，完善腰穿查脑脊液常规、生化提示：白细胞 441*10^6/L，脑脊液总蛋白 1143mg/L；颅脑 MRI 示右侧放射冠及胼胝体急性脑梗塞，右侧顶叶、颞叶、枕叶水肿表现，建议 MR 增强检查。诊断为“脑水肿：代谢性脑病？脑炎？肿瘤？”，经治疗后未见明显好转，于 2025 年 3 月 3 日拟“中枢神经系统感染”收入中山市人民医院神经内科，发病以来，患者精神倦怠，饮食、睡眠较差，二便正常，近期体重明显下降。

既往患者有糖尿病病史多年，平素血糖控制不佳。2025 年 1 月 27 日患者曾因“咳嗽、咳痰、发热”到当地诊所就诊，体温最高 39℃，具体诊治不详；2025 年 2 月 4 日至 2025 年 2 月 16 日因“神志转差”在中山市黄圃医院住院治疗，诊断为 2 型糖尿病酮症酸中毒，治疗后好转出院。

入院时查体：T:36.5° ℃，P:103 次/分，R:20 次/分，BP:141/87mmHg，神志淡漠，被动体位。双肺呼吸音可闻及少许湿啰音，心腹部查体无异常。构音欠清，记忆力减退，反应迟钝。左眼外展，右眼内收轻微受限，左侧肢体肌力 1 级，肌张力稍低，双侧膝反射减退。左侧 Babinski 征(+) 。颈抵抗，克氏征(+)。

入院后辅助检查：初次腰穿颅内压 50mmH2O，细胞总数(细胞总数) 125*10^6/L、白细胞总数 85*10^6/L、潘氏试验(士)；总蛋白 132mg/dL、脑脊液葡萄糖 4.89 mmol/L、血随机葡萄糖 11.65 mmol/L 多个核细胞 16%，单个核细胞 84%。完善自身免疫性脑病抗体、脑脊液 NGS、寡克隆均未见异常。2025 年 3 月 5 日全脑高分辨等体素 3.0MRI 增强/颅脑波谱(MRSI):1.右侧大脑半球及左侧放射冠广泛水肿，内见散在弥散受限、广泛微出血灶、软脑膜异常强化;对比外院 MR 片，水肿范围较前明显增大，倾向于炎性改变，多考虑中枢神经系统血管炎与淀粉样血管病相关炎症相鉴别。2.右侧胚胎型大脑后动脉。脑动脉轻度硬化。MRSI 测得 Cho/NAA 3.02。后续复查腰穿示：颅压 220mmH2O，细胞总数(细胞总数) 600*10^6/L、白细胞总数 600*10^6/L、潘氏试验(+)；总蛋白(m-P)216.3mg/dL、葡萄糖

(Glu) 4.1 mmol/L、 血随机葡萄糖 7.17 mmol/L，多个核细胞 16%，单个核细胞 84%；LDH：58U/L，脑脊液找隐球菌、找蛛网膜、真菌荧光染色阴性；脑脊液找异性白细胞：镜下见大量有核细胞，其中包括中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞及退化细胞。脑电图提示脑电监测见右侧半球慢波明显增多，结合患者病史，考虑右侧大脑皮层功能中度下降，建议定期复查。2025-03-14 (全身)PET 正电子药物显像+CT 断层显像+图像融合/全身显像：1.右侧大脑半球及左侧放射冠广泛水肿，代谢普遍减低，结合 2025-03-11MR 首先考虑血管内淋巴瘤，待排中枢神经系统血管炎。2.双肺多发结节状、条片状密度增高影，代谢轻度增高，考虑淋巴瘤肺内浸润可能，待排血管炎性肉芽肿性、特殊菌感染性病变。3.左侧颞叶、顶叶、枕叶大脑皮层代偿性代谢增高；“经皮脑活检+硬脑膜补片修补术”术后；右侧侧脑室前角受压变窄；中线结构轻度左移；双侧基底节区小钙化灶。脑组织病理：（浅部脑组织、深部脑组织）参考光镜描述，局部毛细血管周围见较多中性粒细胞分布，较符合血管炎改变，脑组织小-中等细胞密度增加，需鉴别反应性胶质细胞增生、低级别胶质细胞瘤、淋巴瘤等。免疫组化：（浅部脑组织、深部脑组织）结合免疫组化结果及形态：较符合中枢神经系统血管炎改变，脑组织内神经元细胞、星形胶质细胞及少突胶质细胞均增生、密度增加，考虑合并胶质细胞反应性增生，请结合临床。

患者入院完善检查后初期考虑原发性中枢神经系统血管炎与中枢神经系统血管内淋巴瘤鉴别，期间患者病情有进展，神志浅昏迷，无不自主抽动，双侧瞳孔等圆不等大，双眼左侧凝视，四肢疼痛刺激有反应，时伴局灶性癫痫发作。早期曾尝试小剂量地塞米松抗炎治疗，但未见明显好转，随后停用予完善病理活检、PET-CT 后，经外院会诊及院内多学科扩大会诊，综合考虑为原发性中枢神经系统血管炎，考虑前期合并病毒性脑炎、肺部感染，治疗上予大剂量激素冲击（1g*5 天，0.5g*3 天，0.25g*2 天，0.125g*1 天） 随后改口服醋酸泼尼松 40mg 治疗，每 2 周以 5mg 逐步递减，并予抗病毒、抗感染、降颅压、降糖、营养支持及对症治疗。经治疗患者可睁眼，但认知及肢体功能障碍未能好转，后续予环磷酰胺 1g ivd 冲击，患者情况基本同前无进一步改善，后依家属意见转下级医院继续维持康复治疗。

原发性中枢神经系统血管炎(primary angiitis of thecentral nervous system，PACNS)是一种相对罕见的中枢神经系统免疫性疾病，临床及影像学异质性较大,缺乏特异性确诊往往依赖于组织病理结果作为诊断的“金标准”。瘤样-原发性中枢神经系统血管炎（mass lesion-PACNS，ML-PACNS）是 PACNS 里少见的是一种分型，该分型因影像学表现为占位性，容易与原发性中枢神经系统淋巴瘤、脑胶质瘤等混淆而被提出。ML-PACNS 以头痛为首发症状者较为多见,且存在临床与影像不匹配的情况,即影像损伤范围大,临床症候却相对轻,极易被误诊为脑胶质瘤或中枢神经系统瘤样脱髓鞘病变等。

脑静脉血栓的血管内治疗现状

刘桂景，贾强（通讯作者）

脑静脉血栓(cerebral venous thrombosis, CVT)曾被认为是一种少见的脑血管病变，在所有缺血性卒中占比不足 1%，虽然 CVT 整体发病率不高，但在特定人群，如围产期、口服避孕药女性、恶性肿瘤患者或儿童，其发病率显著高于普通人群。CVT 起病隐匿，临床表现多变，患者可以仅表现为间断头痛。但是，若病情继续进展甚至继发皮层静脉血栓，则会引起脑水肿、静脉性梗死、颅高压甚至颅内出血，导致患者意识障碍、神经功能缺损甚至死亡，严重影响患者预后。

1.CVT 的发现及抗凝治疗历程

1825 年，法国医生 Ribes 报告了一例以头痛和癫痫起病的 45 岁男性病例，随后的尸检证实了这些症状由上矢状窦和横窦血栓引起。这是第一篇对 CVT 做出详细描述的病例报道。几年后，英国国王乔治四世的御医 John Abercrombie，报道了一位 24 岁的女性在顺利分娩 2 周后，出现头痛和多次癫痫发作，并死于癫痫持续状态，随后的尸检结果证实死因为上矢状窦和皮层静脉血栓。由此，人们开始将脑静脉血栓与产褥期联系起来。并将此病视为产褥期的致命并发症。直至 19 世纪 30 年代末，英国的妇产科医生 Stansfield 第 1 次将肝素用于治疗 1 名产后继发 CVT 的产妇，并取得了满意的疗效，此后，人们开始探索将肝素抗凝用于 CVT 的治疗，其疗效也被后来多项随机对照试验所肯定，并最终确定为 CVT 的一线治疗方式，大大降低了 CVT 的病死率。即便如此，仍有一部分抗凝治疗效果差、存在系统性抗凝治疗禁忌或血栓负荷重、神经功能缺损严重的 CVT 患者，死亡率居高不下。

2.局部溶栓的开端

人们对脑静脉血栓血管内治疗的探索始于 20 世纪 80 年代，1988 年，Scott 等报道了第 1 例采用局部溶栓的方式治疗昏迷 CVT 病人的个案。他们采用额部钻孔，上矢状窦切开置管的方式持续溶栓 11 小时后造影即发现了静脉窦再通，此病人亦获得满意预后，术后 4 周，仅遗留轻度失语及记忆障碍。此后，随着急性缺血性卒中的血管内治疗的成功开展，大批学者开始探索 CVT 的血管内治疗。

3.窦内接触溶栓

接触溶栓指经股静脉将微导管置于静脉窦血栓内，使微导管直接与血栓接触，通过微导管持续泵入尿激酶、阿替普酶等溶栓药物。这种方式定位精准，可以使溶栓药物与血栓充分接触，在使血栓周围的药物度显著提高的同时又能大大降低全身用药剂量，但起效慢，对于血栓负荷过重的患者很难在短时间内缓解症状。

4.机械取栓

根据选用的器械不同，机械取栓有多种方式，最早用于 CVT 治疗的是流变血栓清除技术。其采用伯努利原理，即高速流动的液体或气体产生低压形成真空效应，从而起到碎栓、抽栓作用。应用最广泛的是 AngioJet 流变溶栓导管，通过向后喷出高速盐水产生低压区，从而引起低压效应，血栓被吸进导管的同时被喷射的水流击碎并排出体外。此装置最初用于外周静脉内血栓的清除，后被用于治疗 CVT，但由于体积大，顺应性差，继发于操作的出血等并发症限制了其广泛应用。随着脑动脉血管内治疗器械的不断完善，相关技术很快被

用于 CVT 的治疗：在导引导管支撑下，将中间导管及微导管置于静脉窦内，将预塑型的微导丝插入血栓内，反复抽送导丝，利用导丝的机械切割作用将血栓捣碎，再经中间导管抽吸被冲刷下来的血栓碎块。另外，也可应用脑动脉取栓支架对静脉窦内血栓进行取栓操作，以求最大限度减轻静脉窦腔内血栓负荷，最后将微导管置入血栓远端进行接触溶栓。这种方式虽然能在短时间内降低血栓负荷，但不断有学者质疑患者的获益可能被血管内操作相关的并发症所抵消。

5.球囊扩张或支架成形术

对于怀疑静脉窦血栓由静脉窦局限性狭窄所致的患者，可以通过球囊扩张狭窄段以改善静脉窦内血流，若球囊扩张效果不佳，可以置入支架以维持窦腔形态。但由于对窦腔狭窄和静脉窦血栓形成因果关系判断的困难，且支架置入后需长期抗血小板治疗、患者仍面临支架内再狭窄等因素，目前此术式应用不多。

6.经动脉溶栓治疗

将微导管置于皮层静脉显影差或动静脉循环时间显著延长侧的颈内动脉远端，并持续泵入尿激酶，直至皮层静脉显影，动静脉循环时间恢复正常。但是，由于脑静脉系统存在丰富的侧支循环，静脉窦血栓形成后，皮层导静脉、板障静脉、头皮静脉的代偿扩张，经动脉途径顺行溶栓的溶栓药物多经侧支途径回流，导致血栓局部的溶栓药物浓度低于治疗浓度。通常，行动脉溶栓之前要先进行静脉途径溶栓使栓塞的窦内形成有效的循环通路，溶栓药物才可经微循环到达脑内深浅静脉的血栓内，实现有效溶栓。因此，静脉途径溶栓是动脉溶栓的前提，而动脉溶栓是静脉溶栓的补充。

由于发病率低，目前尚没有专门用于脑静脉系统的血管内治疗器械，致使手术医生在手术器械的选择、手术方案制定等方面存在很大的主观性。同时，CVT 的治疗理念与脑动脉血栓存在很大差异，对脑动脉血栓的治疗经验不能简单套用到 CVT 的治疗。例如 CVT 血管内治疗并不追求窦腔的完全再通，静脉性梗死的出现，甚至颅内出血均不是溶栓治疗的禁忌。临床医生在 CVT 的治疗理念、术式的选择存在较大差异，限制了 CVT 治疗的规范化。对 CVT 治疗的深入研究仍有赖于大样本随机对照试验的开展、针对性的血管内治疗器械的研发。

颈动脉支架置入术并发视网膜动脉阻塞一例

王文哲，孙伟平（通讯作者）

摘要：

目的：本文报道一例颈动脉支架置入术（CAS）并发视网膜动脉阻塞（RAO）的病例，旨在探讨眼部血供依赖颈外动脉的患者在 CAS 术中发生 RAO 的潜在风险机制，并为优化手术策略及并发症防控提供参考。

方法：本文为观察性的病例报告，包含一例患者病例。

结果：患者为 66 岁男性，因症状性右侧颈内动脉重度狭窄（狭窄率>95%）拟行 CAS 术。术前评估显示患者右眼血供来源于右侧上颌动脉分支，而非颈内动脉发出的眼动脉。术中采用远端栓塞保护装置（EV3 Spider FX 4.0mm），球囊预扩张后患者突发右眼无光感。复查造影显示右侧上颌动脉血流减慢，保护伞内未见栓子。考虑为栓子经颈外动脉分支导致 RAO，立即行支架置入，并通过微导管超选至上颌动脉分支推注尿激酶及罂粟碱溶栓治疗。术后眼科会诊确诊为 RAO，并给予降眼压、改善循环等综合治疗。术后患者右眼视力恢复至眼前手动，但无明显进一步改善。影像学检查显示右眼后极部视网膜灰白水肿，黄斑区可见樱桃红点，OCTA 提示大片视网膜无灌注区。随访至 2024 年 5 月，患者右眼视力仍无显著恢复。结合文献分析，本例 RAO 的发生机制可能与栓子经颈外动脉分支（上颌动脉）进入视网膜动脉有关，提示颈外动脉供血模式是 CAS 术中 RAO 的高危因素。

结论：CAS 术中 RAO 是一种罕见但严重的并发症，尤其可见于眼部血供依赖颈外动脉的患者。现有远端栓塞保护装置无法有效预防颈外动脉来源的栓子，可能需要采用近端保护装置（如 Mo.Ma 系统）或其他针对性策略。临床中应重视术前评估眼动脉血供来源，对高风险患者制定个体化手术方案，以降低 RAO 的发生风险。此外，RAO 预后较差，早期识别和干预至关重要，但现有治疗手段效果有限，未来需进一步探索更有效的预防和治疗方法。

衰弱与脑白质高信号的相关性：一项系统评价和 meta 分析

李旭子，罗安玲，张钊，杨玉佳，陈雨婕，邓依婷，阳钦，何俐，周沐科

四川大学华西医院神经内科

摘要：

目的：随着全球老龄化的加速，衰弱（Frailty）已成为影响老年人健康的重要综合征，其导致的多系统功能减退显著增加了疾病负担和社会医疗成本。脑白质高信号（White Matter Hyperintensity，WMH）作为脑小血管病的典型影像学表现，常见于老年群体，被认为与认知及运动功能障碍密切相关。然而，关于 WMH 与衰弱之间的关系，现有研究结果尚不一致，缺乏系统综合分析。本文旨在通过系统评价和 Meta 分析，整合现有文献证据，探讨脑白质高信号与衰弱的相关性，评估 WMH 作为衰弱潜在生物标志物的临床应用价值，为衰弱的早期识别与干预提供循证依据。

方法：依据预先制定的方案，系统检索 PubMed、Cochrane Library、EMBASE 和 Web of Science 四大数据库，检索时限截至 2025 年 2 月 1 日。英文检索表达式：("leukoencephalopath*" OR "Leukoaraiosis" OR "white matter*" OR "binswanger's disease" OR "cerebral small vessel disease*" OR "cerebral microangiopathy" OR "WMH" OR "WML" OR "WMHI" OR "SVD") AND ("pre frail*" OR "frail*")，依据检索式纳入报道脑白质高信号与衰弱相关性的观察性研究（包括队列研究和横断面研究）。两名研究者独立完成文献筛选、数据提取及质量评估。采用 Stata/SE 15.1 软件进行 Meta 分析。采用 DerSimonian-Laird 随机效应模型进行 Meta 分析，计算合并比值比（OR）及 95%置信区间（CI），异质性通过 Q 检验和 I^2 统计量评估。进行亚组分析（按研究设计、人群类型、衰弱及脑白质高信号的评价方法分组）、敏感性分析及发表偏倚检测（漏斗图和 Egger 检验），以确保结果稳健性和可靠性。

结果：本 Meta 分析纳入了 10 篇文献，文献质量总体较好，所有纳入的研究均符合严格的质量标准。通过对 10 项研究的综合分析，我们发现脑白质高信号显著增加了衰弱的风险（OR = 1.34，95% CI：1.15-1.56，P < 0.001），即脑白质高信号患者发生衰弱的风险显著高于正常人群。然而，分析结果显示，研究间存在显著的异质性（I^2 = 90.4%，P < 0.001），这可能与研究设计、样本特征、衰弱和脑白质高信号的测量方法差异等因素有关。进一步的亚组分析显示，横断面研究的 OR 较高（OR = 1.70，95% CI：1.17-2.46，P < 0.001），表明该组中脑白质高信号与衰弱的关系更为显著。相较而言，队列研究的 OR 较低（OR = 1.22，95% CI：1.05-1.42，P = 0.003），且其异质性较大（I^2 = 88.9%，P < 0.001）。按人群类型分，住院患者组的 OR 较高（OR = 2.04，95% CI：1.27-3.29，P = 0.003），这表明住院患者对脑白质高信号的敏感性更强，提示该人群在脑白质高信号发生后更易发生衰弱。在衰弱测量方法上，使用 Fried 标准的研究显示较高的风险（OR = 1.41，95% CI：1.13-1.77，P < 0.001），而使用 FI 标准的研究风险较低（OR = 0.94，95% CI：0.91-0.98）。不同脑白质高信号测量方法的影响显著，使用体积测量法和 Fazekas 量表的研究显示较高的风险（OR

= 2.51，95% CI：1.72-3.65），且组间异质性较大（P ＜ 0.001）。这些结果表明，不同测量方法对脑白质高信号与衰弱之间的关联性具有重要影响。敏感性分析表明，剔除单个研究后，整体效应值变化较小，进一步验证了结果的稳健性，进一步支持了脑白质高信号与衰弱之间的显著关联。

结论:本研究表明，脑白质高信号与衰弱显著相关，提示 WMH 可作为衰弱的潜在生物标志物，具有重要的临床价值。通过亚组分析，我们发现不同人群对脑白质高信号的敏感性不同，住院患者在发生脑白质高信号后更易发生衰弱。此外，衰弱测量方法和脑白质高信号测量方法的选择对结果有显著影响。未来的研究应进一步探讨脑白质高信号与衰弱之间的因果关系及机制，并考虑统一的测量标准，以提高研究的一致性和可比性。总的来说，本研究为衰弱的早期识别和临床干预提供了新的视角，并为相关的临床研究和实践提供了科学依据。

关键词：脑白质高信号；衰弱；系统评价；Meta 分析；风险因素

未破裂颅内动脉瘤患者经血管内治疗后头痛的发生率及其特征

聂欣，王硕（通讯作者）

摘要：

目的：探讨未破裂颅内动脉瘤（UIA）经血管内治疗后头痛的特点及相关危险因素。

背景：血管内治疗是阻断 UIA 的有效方法。然而，接受该治疗的患者术后常出现头痛，目前尚缺乏对其具体特征及危险因素的深入研究。

方法：本研究回顾分析了中国一项国家级、多中心、前瞻性队列中接受血管内 UIA 治疗的患者数据。主要结局为治疗后 90 天内发生任何头痛的比例，次要结局为治疗后 180 天出现不良神经功能结局（定义为改良 Rankin 量表评分为 2－5）。采用多因素 Logistic 回归模型分析术后头痛的相关因素。

结果：共纳入 15,140 名患者（其中男性 5,958 人，年龄中位数为 59 岁）。在累计 454,734.1 人月的随访时间内，治疗后 90 天内头痛的发生率为 27.2%（4,114/15,140，95%CI：26.5%－27.9%），其中 3,943 例为新发头痛，171 例为未缓解头痛。大多数患者为轻度头痛（3,714 例，占 90.3%），中重度头痛为 398 例（占 9.7%）。多因素分析显示以下因素与术后头痛显著相关：女性（校正后比值比[aOR]：1.24；95%CI：1.16－1.33；P<0.001）、术前有前驱性头痛（aOR：3.88；95%CI：3.34－4.47；P<0.001）、当前吸烟者（aOR：1.01；95%CI：1.00－1.01；P<0.001）、高血压（aOR：1.11；95%CI：1.04－1.19；P<0.001）、动脉瘤位于交通前动脉/大脑前动脉/后循环（aOR：1.77；95%CI：1.66－1.88；P<0.001）、动脉瘤直径大于 10mm（aOR：2.01；95%CI：1.84－2.19；P<0.001）、支架辅助栓塞（aOR：1.62；95%CI：1.46－1.78；P<0.001）、以及血流导向装置栓塞（aOR：2.05；95%CI：1.84－2.29；P<0.001）。与无头痛患者相比，有头痛的患者不良神经结局发生率更高（433/4,114 [10.5%] vs. 47/11,026 [0.4%]，P<0.001）。

结论：血管内 UIA 治疗后头痛发生率为 27.2%。性别、术前前驱性头痛、吸烟史、高血压、动脉瘤部位及大小、治疗方式等因素与术后头痛密切相关。术后头痛可能导致较差的神经结局，需引起重视并给予及时干预。

关键词：未破裂颅内动脉瘤；血管内治疗；头痛；危险因素；术后管理

血流导向装置治疗大脑中动脉动脉瘤的有效性与安全性：一项单中心回顾性分析

陈成伟，李然，郭慎全，刘永康，段传志（通讯作者），李西锋（通讯作者）

南方医科大学珠江医院脑血管病中心

目的：血流导向装置（Flow Diverter, FD）为大脑中动脉（Middle Cerebral Artery, MCA）动脉瘤的治疗提供了新的解决方案，但其在该功能区的安全性与有效性，特别是对分支血管的影响，仍存在争议。本研究旨在通过回顾性分析我中心应用 FD 治疗 MCA 动脉瘤的病例，评估其围手术期安全性与中短期影像学及临床预后，为优化该技术在高风险区域的应用提供真实世界的数据支持。

方法：

研究设计与对象 本研究为一项在单中心开展的回顾性队列研究。我们连续性纳入了自 2018 年 1 月至 2024 年 12 月期间，所有在我中心神经介入科经数字减影血管造影（DSA）确诊为 MCA 动脉瘤，并首次接受 FD 作为主要治疗手段的患者。排除标准包括：(1)因其他颅内血管病变接受 FD 治疗；(2)既往对同一动脉瘤进行过外科夹闭或血管内治疗；(3)临床或影像随访资料严重缺失。本研究方案获得了我院伦理委员会的批准。

数据收集与变量定义 我们通过查阅医院的电子病历系统（EMR）和影像归档和通信系统（PACS），系统性地收集了以下三方面的数据：

1.**患者与动脉瘤基线特征：**

o**人口学与临床资料：**记录患者的年龄、性别，以及高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟史和既往蛛网膜下腔出血（SAH）史等关键临床危险因素 。

o**影像学特征：**在治疗前的 DSA 图像上，对所有目标动脉瘤进行形态学分类（囊性、梭形、夹层性），并使用内置测量工具测量动脉瘤的最大径（mm） 。

2.**围手术期与治疗相关数据：**

o**治疗细节：**记录所用 FD 的类型和数量，以及是否在 FD 置入过程中联合使用了弹簧圈进行辅助栓塞 。

o**并发症定义：**详细记录围手术期（定义为从手术开始至术后 30 天内）发生的所有不良事件。并发症被预先定义为两大类：**缺血性并发症**（包括短暂性脑缺血发作、症状性脑梗死）和**出血性并发症**（包括术中动脉瘤破裂、术后颅内出血等） 。

3.**随访与结局评估：**

o**随访方案：**患者在术后通常于 3-6 个月、12 个月及之后每年进行门诊复查及影像学评估。

o**临床预后评估：**采用改良 Rankin 量表（mRS）对患者在末次随访时的神经功能状态进行评估。mRS 评分 0-2 分被定义为良好临床预后，3-5 分为不良预后，6 分为死亡 。

o**影像学预后评估：**影像学随访主要通过 DSA 进行。采用国际通用的 O'Kelly-Marotta（OKM）分级标准评估动脉瘤的闭塞程度。OKM A 级：动脉瘤完全充盈；B 级：动脉瘤次全充盈；C 级：瘤颈残留；D 级：动脉瘤完全闭塞 。此外，系统记录并评估随访中是否出现有临床意义的 FD 支架内狭窄（定义为通过 DSA 或 CTA 评估，管腔狭窄程度>50%） 。

统计学分析 采用 SPSS 26.0 软件进行数据分析。连续性变量（如年龄、动脉瘤尺寸）以

“均数±标准差”表示，分类变量（如性别、并发症发生率）以“例数（百分比）”表示。本研究主要进行描述性统计分析。

结果：

基线资料 本研究共纳入 65 例患者，涉及 71 个 MCA 动脉瘤。在患者层面，平均年龄为 59.05 岁，其中女性患者 35 例，占比 53.8% 。高血压是最常见的合并症，见于 34 例患者（52.3%）。在动脉瘤层面，形态学以囊性动脉瘤为主，共 59 个，占 83.1% 。所有动脉瘤的平均最大径为 8.80±8.18 mm 。

围手术期安全性 在全部 65 例手术中，围手术期共发生 12 例并发症，总体并发症发生率为 18.5%。其中，缺血性并发症是主要的组成部分，共发生 11 例，发生率为 16.9% 。出血性并发症仅发生 1 例（1.5%）。在治疗策略上，有 14 例患者（21.5%）在 FD 置入的基础上，联合了弹簧圈辅助栓塞 。

随访结局 共有 50 例患者（76.9%）获得了临床和影像学的双重随访，中位随访时间为 7 个月（范围：3-36 个月） 。

•**临床功能预后**：在获得随访的 50 例患者中，46 例（92.0%）在末次随访时取得了良好的神经功能预后（mRS 0-2 分）。4 例患者（8.0%）预后不良（mRS 3-5 分），但整个队列中无死亡病例报告（0.0%） 。

•**动脉瘤影像学愈合情况**：在中位 7 个月的影像学随访中，动脉瘤的闭塞率高，达到 OKM D 级（完全闭塞）的患者比例高达 84.0%（42 例）。不完全闭塞的比例较低，其中 OKM C 级（瘤颈残留）占 8.0%（4 例），OKM B 级占 6.0%（3 例），OKM A 级（大部分仍充盈）仅占 2.0%（1 例）。

•**支架远期通畅性**：在 50 例影像随访患者中，共观察到 7 例（14.0%）出现了有临床意义的 FD 支架内狭窄（>50%）。

结论：本单中心回顾性研究结果表明，FD 是处理 MCA 复杂动脉瘤的一种可行且临床预后良好的治疗工具，但其应用伴随着不可忽视的缺血风险。本中心的数据提示，需要对接受 FD 治疗的 MCA 动脉瘤患者进行更长期的影像学随访，以全面、客观地评估其最终的血管重建效果。未来的研究应致力于探索导致缺血并发症的危险因素，并优化患者筛选标准和围手术期管理策略，以期在保证安全性的前提下，最大化 FD 治疗的远期治愈率。

电针通过激活迷走神经调节肠道菌群减轻大鼠脑缺血再灌注损伤

赵乾坤，陈会生（通讯作者）

1.摘要：

背景： 新近证据表明，肠道菌群失调可通过肠-脑轴加剧卒中生理病理，这提示了新的治疗靶点。电针（EA）虽可通过激活迷走神经发挥抗炎作用，但其通过迷走神经-微生物群交互作用产生的神经保护机制尚未阐明。

目的： 旨在阐明电针改善脑缺血再灌注损伤神经保护作用的机制，重点关注其通过迷走神经依赖途径恢复肠道屏障功能及重塑肠道菌群的作用。

方法： 采用大脑中动脉闭塞（MCAO）大鼠模型，于缺血后第 1-7 天每日对“足三里”（ST36）穴位进行电针干预。采用膈下迷走神经切断术和粪菌移植（FMT）验证通路特异性。评估神经功能评分、脑梗死体积、全身/神经炎症因子分析、肠道岩藻糖基化变化、肠道菌群 16S rRNA 测序。

结果： 电针显著改善 MCAO 后 3-7 天大鼠的神经功能结局并减少梗死体积（与对照组相比，*P<0.01*），此效应可被迷走神经切断所消除。机制研究表明，电针通过迷走神经依赖方式上调 *Fut2* 介导的上皮α1,2-岩藻糖基化，从而恢复肠道屏障完整性，具体表现为：增加粘蛋白 Muc2+杯状细胞密度（*P<0.001*）并上调紧密连接蛋白（*ZO-1*、*Occludin*、*Claudin-1*）表达（*P<0.05*）。同时，肠道菌群发生显著变化：乳杆菌目/拟杆菌目富集（LDA>4.0）且致病菌被抑制，这些变化同样可被迷走神经切断所逆转。关键实验发现：将电针治疗大鼠的粪便菌群移植（FMT）给无菌受体大鼠，可复制神经保护效应，实现梗死体积减少 33%（*P<0.001*）和生存率提高 30%（*P<0.05*）；而移植迷走神经切断大鼠的粪便菌群则无治疗作用。

结论：电针刺激“足三里”穴可通过激活迷走神经传出通路，协调 Fut2 介导的肠道黏膜岩藻糖基化修复，进而重塑肠道微生物生态系统并减轻神经炎症，最终产生神经保护作用。本研究揭示了迷走神经-肠道-脑轴介导的脑卒中恢复机制，确立了电针通过靶向菌群的神经调节作用作为一种具有转化前景的治疗策略。

2.Experimental protocols

本研究共包括三个部分，共使用 385 只雄性 Sprague-Dawley (SD) 大鼠，并随机分配至不同组别。在 385 只接受实验方案的大鼠中，82 只被排除在统计分析之外：其中 29 只因手术过程中死亡，53 只因手术操作不成功。

2.1 第一部分

为评估电针（EA）的治疗效果及穴位特异性，脑缺血再灌注（I/R）模型每天接受足三里（ST36）穴位电针刺激，分别干预 1 天、3 天或 7 天。另设一个非穴位电针对照组（刺激点位于 ST36 穴旁），干预 7 天。大鼠（n=160）被随机分为三个实验队列：

队列 1：假手术组 (Sham)，MCAO 1 天组 (MCAO 1d)，MCAO+电针 1 天组 (MCAO+EA 1d)；

队列 2：假手术组 (Sham)，MCAO 3 天组 (MCAO 3d)，MCAO+电针 3 天组 (MCAO+EA 3d)；

队列 3：假手术组 (Sham)，MCAO 7 天组 (MCAO 7d)，MCAO+电针 7 天组 (MCAO+EA 7d)，MCAO+非穴位电针 7 天组 (MCAO+Non-EA 7d)。

(每组亚组 n=16)。

2.2 第二部分

为探究电针介导的神经保护作用是否通过迷走神经依赖的肠道岩藻糖基化途径，我们在MCAO 手术前 7 天进行了膈下迷走神经切断术（SDV）。SDV 操作包括在无菌条件下双侧切断迷走神经干；假手术对照组仅暴露相同部位而不切断神经。基于前期筛选确定 7 天为最佳电针干预时长，我们在该时间点评估治疗效果。大鼠（n=100）被随机分为四组：

组 1：假手术组 (Sham)；

组 2：MCAO 组 (MCAO)；

组 3：MCAO+电针组 (MCAO+EA)；

组 4：MCAO+电针+迷走神经切断组 (MCAO+EA+SDV)。

(每组亚组 n=25)。

2.3 第三部分

为进一步验证电针介导的神经保护作用中迷走神经依赖的微生物群机制，我们在 I/R 模型中进行了粪便移植（FMT）。雄性 SD 大鼠通过灌胃方式接受为期 7 天的抗生素鸡尾酒（氨苄青霉素 1 g/L，甲硝唑 1 g/L，新霉素 1 g/L，万古霉素 0.5 g/L）处理，以清除肠道菌群。清除后，这些大鼠作为 FMT 受体接受 MCAO 手术。将来自 MCAO+EA 或 MCAO+EA+SDV 供体大鼠的新鲜粪便微生物群，在脑卒中后第 1-3 天通过灌胃移植给受体大鼠（图 6A）。大鼠（n=125）被分配至：

FMT 供体组：MCAO+电针供体组 (MCAO+EA)，MCAO+电针+迷走神经切断供体组 (MCAO+EA+SDV)；

FMT 受体组：抗生素清除+MCAO+电针菌群移植组 (ABX+MCAO+FMT(EA))，抗生素清除+MCAO+迷切菌群移植组 (ABX+MCAO+FMT(SDV))。

(每组亚组 n=25)。

血管内治疗与最佳药物治疗在颈动脉夹层相关缺血性卒中中的疗效比较：一项系统评价与荟萃分析

罗安玲，李旭子，张钊，杨玉佳，邓依婷，阳钦，何俐，周沐科

四川大学华西医院神经内科

摘要：

目的：关于血管内取栓术治疗颈动脉夹层（CeAD）相关缺血性卒中患者的疗效证 据仍存在争议。本研究旨在比较血管内治疗与最佳药物治疗(包括静脉溶栓) 在 颈动脉夹层相关缺血性卒中患者中的治疗有效性和安全性。

方法：我们检索了包括 PubMed、EMBASE、Web of Science 和 Cochrane 对照试 验中心注册库（CENTRAL）在内的电子数据库，时间范围从建库至 2025 年 4 月。 主要结局指标是良好的功能预后，定义为 90 天时改良 Rankin 量表（mRS）评分 为 0 至 2 分。次要结局指标包括 90 天时的症状性颅内出血（sICH）和死亡率。 我们计算了合并比值比(OR)及其相应的 95% 置信区间（CI）。所有分析均使用 Stata V.12.0 软件进行。

结果：本研究共纳入 10 项研究，包含 1702 名患者。结果显示，与最佳药物治 疗组相比，血管内治疗组在 90 天良好功能预后的比例（OR=1.01, 95%CI 0.61~ 1.65; P=0.976）和 90 天症状性颅内出血发生率（OR=1.87, 95%CI 0.90～3.88; P=0.095）方面均无显著差异。此外，与最佳药物治疗组患者相比，血管内治疗 与更高的死亡率相关（OR=1.20, 95%CI 1.05～1.36; P=0.006）。

结论：与最佳药物治疗相比，血管内治疗可能并未增加 90 天良好功能预后的患 者比例，且可能带来不良结局。有必要开展进一步研究，以识别颈动脉夹层患者 中可能受益于血管内治疗的高危亚组。

关键词：颈动脉夹层；血管内治疗；静脉溶栓；卒中；荟萃分析

基于 CYP2C19 基因型调整的头颈部支架术后不同类型双联抗血小板聚集方案的有效性和安全性：单中心回顾性研究

范清雨，张桂莲（通讯作者）

目的：探讨在 CYP2C19 基因型的精准指导下，头颈部支架植入术后三种不同类型双联抗血小板聚集方案的有效性及安全性。

方法：采用单中心回顾性分析设计。连续收集 2020 年 1 月至 2024 年 12 月于西安交通大学第二附属医院神经内科行择期头颈部支架治疗患者，头颈部支架术后常规给予双联抗血小板聚集治疗。第一部分：根据是否进行 CYP2C19 基因检测分为 2 组：基因检测组及非基因检测组，基因检测组进行 CYP2C19 功能缺失等位基因筛查，未携带功能缺失等位基因为 CYP2C19 快代谢，使用氯吡格雷双联抗血小板聚集治疗（阿司匹林 100mg，1 次/日+氯吡格雷 75 mg，1 次/d），携带 1 个功能缺失等位基因为 CYP2C19 中代谢，携带 2 个功能缺失等位基因为 CYP2C19 慢代谢，将 CYP2C19 基因型为中慢代谢的患者调整为替格瑞洛（阿司匹林 100mg，1 次/日+替格瑞洛 90 mg，2 次/d）或西洛他唑（阿司匹林 100mg，1 次/日+西洛他唑 100 mg，2 次/d）。非基因检测组：未行收集 CYP2C19 基因检测，使用氯吡格雷双联抗血小板聚集治疗（阿司匹林 100mg，1 次/日+氯吡格雷 75 mg，1 次/d）。两组均双联抗血小板聚集治疗 90 天。主要疗效结局为 180 d 内新发卒中。第二部分：基因检测组根据是否携带 CYP2C19 功能缺失等位基因分为三组：氯吡格雷组，替格瑞洛组，西洛他唑组，三组均联合使用阿司匹林治疗 90 天。主要疗效终点为 180 天内新发卒中，主要安全性终点为 90 天内中重度出血事件。

结果：共筛查 1270 例患者，最终完成 180 天随访患者 1156 例，基因检测组 938 例，未行基因检测组 218 例，两组患者基线资料差异均无统计学意义（均 P>0.05）。180 d 新发卒中患者：基因检测组：31 例（3.3%），未行基因检测组 14 例（6.42%），两组间差异具有统计学意义（P<0.05）。基因检测组共 938 例（氯吡格雷组 471 例，替格瑞洛组 165 例，西洛他唑组 302 例）。三组患者基线资料差异均无统计学意义（均 P>0.05）。180 天新发卒中患者：西洛他唑组卒中发生率 5.3%（16 例），显著高于氯吡格雷组的 2.33%（11 例）及替格瑞洛组的 2.42%（4 例）（P<0.05）,氯吡格雷与替格瑞洛组无显著差异（p>0.05）。三组中重度出血发生率：氯吡格雷组 0.42%，替格瑞洛组 0.61%，西洛他唑组 0.33%，无统计学差异（p<0.05）；三组总出血事件：氯吡格雷组 2.33%，替格瑞洛组 7.27%，西洛他唑组 0.99%，三组总出血事件存在差异（<0.05），两两比较均存在差异（p<0.05）,故替格瑞洛组总出血发生率最高，西洛他唑组总出血发生率最低.

结论：头颈部支架术后患者，采用 CYP2C19 基因检测调整术后双联抗血小板聚集方案可降低 180 天卒中复发率。携带 CYP2C19 功能缺失等位基因的头颈部支架术后患者，推荐调整为替格瑞洛（90 mg，2 次/d）联合阿司匹林抗血小板聚集治疗，出血风险高的患者可考虑调整为西洛他唑（100 mg，2 次/d）双联抗血小板聚集治疗。

血栓抽吸导管在脑静脉窦血栓血管内中的应用

左文博，陈胜财（通讯作者）

摘要：

目的：探讨血栓抽吸导管抽吸技术在颅内静脉窦血栓形成(CVST)血管内治疗中的可行性、安全性及有效性。

方法：纳入 2022 年 1 月至 2024 年 12 月于华中科技大学同济医学院附属协和医院神经内科接受血栓抽吸导管抽吸技术治疗的 CVST 患者，共 48 例。回顾分析静脉窦再通情况、手术并发症。随访临床和影像学预后；临床预后评估采用改良 Rankin 量表评分(mRS).

血栓抽吸导管抽吸技术的成功率为 93.7%(45 例)，3 例(6.3%)行支架补救取栓。术后即刻，静脉窦完全再通 10 例(20.8%)，部分再通例(77.1%)，1 例(2.1%)再通手术失败。术后 3（6.3%）患者发生手术相关并发症，2 例(2.7%)患者发生脑疝去骨瓣减压，1 例(2.1%)患者发生静脉穿孔。48 例患者术后中位随访时间为 10(6~14)个月。随访期内，1 例 CVST 复发。随访末期，mRS 0~2 分 46 例、3 分 2 例；48 例患者总体预后良好率为 95..8%(46/48)。45 例患者行影像学随访，其中 43 例(95.5%)静脉窦再通良好，2 例(4.5%)未完全再通。

结论：血栓抽吸导管抽吸技术可能是治疗静脉窦血栓安全、有效的技术。

关键词：静脉窦血栓；血管内治疗；血栓抽吸导管

Abstract：

Objective: To investigate the feasibility, safety, and efficacy of thrombus aspiration catheter technology in the endovascular treatment of intracranial venous sinus thrombosis (CVST).

Methods: Forty-eight CVST patients who underwent thrombus aspiration catheter treatment at the Department of Neurology, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology from January 2022 to December 2024 were included. Retrospective analysis was performed on venous sinus recanalization and surgical complications. Clinical and imaging outcomes were followed up, with clinical prognosis evaluated using the modified Rankin Scale (mRS) score.

The success rate of thrombus aspiration catheter technology was 93.7% (45 cases), with 3 cases (6.3%) requiring stent retrieval for salvage. Immediately after surgery, complete recanalization of the venous sinus was achieved in 10 cases (20.8%), partial recanalization in 37 cases (77.1%), and recanalization failed in 1 case (2.1%). Postoperatively, surgical-related complications occurred in 3 cases (6.3%), including 2 cases (2.7%) of brain herniation requiring decompressive craniectomy and 1 case (2.1%) of venous perforation. The median follow-up time after surgery was 10 (6–14) months for the 48 patients. During follow-up, 1 case of CVST recurrence occurred. At the end of follow-up, 46 cases had mRS scores of 0–2, and 2 cases had an mRS score of 3; the overall good prognosis rate was 95.8% (46/48) for the 48 patients. Imaging follow-up was performed in 45 patients, among whom 43 cases (95.5%) showed good venous sinus recanalization, and 2 cases (4.5%) showed incomplete recanalization.

Conclusion: Thrombus aspiration catheter technology may be a safe and effective technique for treating venous sinus thrombosis.
Keywords: Venous sinus thrombosis; Endovascular treatment; Thrombus aspiration cathete

中国缺血性卒中病人卒中后认知障碍的危险因素

李雯婷，廖晓凌（通讯作者）

目的：卒中后认知障碍（post-stroke cognitive impairment，PSCI）是指在卒中事件后出现并持续到3-6个月时仍存在的以认知损害为特征的临床综合征。其认知损害既可以是患者主诉，也可以是知情者报告或有经验的临床医师诊断，要求存在至少1个认知领域功能损害。[1]

世界各地的研究报告的卒中患者PSCI患病率各不相同，从<25%到>80%不等[2]，我国的最新一项研究发现卒中患者的PSCI患病率高达82%[3]。PSCI患者由于缺乏参与各种生活情境所需的认知技能以及自我管理能力下降，导致社会参与困难，生活质量较低[4, 5]。若不能进行早期及时干预，PSCI患者预后往往不佳。研究表明，随着幸存者年龄的增长，PSCI与卒中复发、死亡和痴呆症进展的风险增加有关[5, 6]。

PSCI是相对可防可治的，且越早干预，治疗效果越好。在临床实践中由于卒中后谵妄和一过性认知损伤等可早期恢复，PSCI诊断其实是常常要在卒中后3～6个月进行认知评估才能最终确定。但若要等到最终诊断明确再给予干预，毫无疑问是会错过最佳的治疗时机。因此，若能充分了解PSCI的危险因素，对急性卒中患者进行早期筛查，会更有助于PSCI高危人群的识别以及早期干预。

方法：

2.1数据来源：

病人来源于北京天坛医院开展的短暂性脑缺血发作及脑梗死病人的认知及睡眠障碍研究（The Impairment of CognitiON and Sleep after acute ischemic stroke or transient ischemic attack study in Chinese patients，ICONS）[7]，该研究为一项队列研究，从2015年8月至2018年1月总共入组来自全国东南西北中部共40家医院2625例患者，其中急性脑梗死患者：2432名，短暂性脑缺血发作：193名。

2.2纳入排除标准

纳入标准：（1）年龄大于18岁（2）发病后7天内住院的AIS或TIA患者（3）急性脑梗死和TIA的定义按WHO标准[8]，并经头颅MRI或CT确诊

排除标准：（1）既往诊断为认知障碍、精神分裂症或精神病（2）文盲患者（3）同时存在干扰认知或睡眠评估的神经系统疾病（4）NIHSS语言项＞2分（5）视力障碍（6）听力丧失阅读障碍严重单侧忽视或意识障碍。（7）MRI或CT显示脑梗死，无症状和体征者。

2.3数据分析

根据PSCI危险因素相关文献以及ICONS数据库情况，收集患者和psci有关的包括人口统计学、影像学、卒中相关量表评估的信息，将卒中后存在3个月以上的MoCA≤21分的患者定义为卒中后认知障碍组，其余的则为非卒中后认知障碍组。，采用独立样本t检验或Wilcoxon-Mann-Whitney检验比较连续数据，采用ｘ2检验比较分类数据。

结果：非卒中后认知障碍和卒中后认知障碍

变量	NCI (N=1638)	PSCI (N=645)	p值
人口统计学			

年龄，平均值(标准差),岁	59.5（10.69）	64.68（9.98）	<0.001*
性别，百分比.（%）男性	1237（24.48%）	420（34.88%）	<0.001*
受教育程度，百分比.（%）			<0.001*
大学及以上	316（19.29%）	283(43.88%)	
高中	612(37.36%)	218(33.80%)	
初中	640(39.07%)	123(19.07%)	
小学及以下	101(5.19%)	22(3.24%)	
职业,百分比.（%）			<0.001*
有工作	933（56.95%）	392(57.99%)	
没工作	124(7.57%)	90（13.95%）	
退休	488（29.79%）	161（24.96%）	
未知	93（5.68%）	20（3.1%）	
家庭收入，百分比.（%）			<0.0001*
≤1500元/月	309(18.87%)	177(27.43%)	
>1500元/月	1329(65.51%)	365(56.59%)	
未知	256(15.63%)	103(15.97)	
既往卒中病史，百分比.（%）	318（19.41%）	182(28.22%)	<0.001*
冠心病史,百分比.（%）	187(11.4%)	77（11.16%）	0.863
房颤史，百分比.（%）	71（4.33%）	36(5.58%)	0.204
影像学			
脑小血管病影像学信息			
脑室旁脑白质高信号,百分比.（%）			＜0.001*
0分	216（14.85%）	43（7.35%）	
1分	759（52.16%）	248（42.39%）	
2分	287（19.73%）	156（26.67%）	
3分	193（13.26%）	138（23.59%）	

脑深部脑白质高信号			＜0.001*
0分	211（14.5%）	65（11.11%）	
1分	887（60.66%）	313（53.50%）	
2分	207（14.23%）	119（20.34%）	
3分	150（10.31%）	89（16.91%）	
广泛皮层萎缩,百分比. (%)			0.007*
0分	223（15.08%）	87（14.67%）	
1分	847（57.27%）	317（53.46%）	
2分	392（26.50%）	170（28.67%）	
3分	17（1.15%）	19（3.20%）	
脑微出血灶,百分比(%)			0.074
有	816（55.17%）	325（54.71%）	
无	308（20.82%）	147（24.75%）	
未知	355（24.00%）	122（20.54%）	
腔隙性梗死灶，百分比. (%)			<0.001*
有	728（49.22%）	218（36.70%）	
无	725（49.02%）	367（61.78%）	
未知	26（1.76%）	9（1.52%）	
颅内血管狭窄，百分比. (%)			<0.001*
有	320（21.64%）	194（32.66%）	
无	1159（78.36%）	400（67.34%）	
量表评分			
PHQ-9，中位数（四分位数）	1.0 (0 - 3.0)	2.0 (0.0 - 5.0)	<0.001*
GAD-7，中位数（四分位数）	0 (0 - 2.0)	0.0 (0 - 3.0)	<0.004

NCI（non-cognitive impairment）：非卒中认知后认知障碍组
PSCI(post-stroke cognitive impairment)：卒中后认知障碍组
PHQ-9（patient health questionnaire-9）：抑郁自评量表

GAD-7（7-item generalized anxiety disorder scale-7）：焦虑测试量表

结论：卒中后认知障碍患者的年龄越大、性别、受教育程度、家庭收入以及是否在职，既往是否有卒中病史，影像学表现是否有脑白质高信号、脑萎缩、腔隙性梗死灶、颅内血管狭窄密切相关，量表评估中有焦虑和抑郁的病人患卒中后认知障碍的风险也更大。

颈深淋巴-静脉吻合术对阿尔茨海默病患者神经精神症状及护理负担的短期影响

冯家兴，张诚（通讯作者），文利伟，王小强，李建明

自贡市第三人民医院神经外科

摘要：

目的：探讨双侧颈深淋巴结/管－静脉吻合术（dcLVA）治疗阿尔茨海默病（AD）的短期临床疗效及安全性，评估其对神经精神症状、认知功能及生活质量的影响。

方法：纳入 2025 年 2 月—3 月于本院接受 dcLVA 手术的 36 例 AD 患者（平均年龄 68.6 岁）。通过多维度量表评估术前及术后 3 天指标，包括认知功能（MMSE、ADAS-Cog、CDR）、神经精神症状（NPI、HAMD、HAMA）、生活质量（ADL）及护理者负担（ZBI），统计手术并发症，采用配对*t*检验或 Wilcoxon 符号秩检验进行数据分析。

结果:本研究共纳入 36 例 AD 术后患者，其中男性 9 例（25%），女性 27 例（75%），平均年龄为 68.6 岁，平均病程 4.3 年，平均手术时间为 5.2 小时，平均术后住院天数为 5.3 天。术后 3 天 27 例（75%）的患者家属主观报告症状改善（表 1）。6 例患者出现术后并发症，1 例患者发生谵妄，3 例患者发生肺炎，1 例患者发生颈部残腔积液，1 例患者发生单侧吻合静脉血栓形成，未发生严重并发症。（表 2）。术后 3 天评估显示，患者神经精神症状显著改善（P 均＜0.001），NPI 评分下降 5.39±4.55；HAMD 评分下降 1.08±1.42；HAMA 评分下降 1.83±2.47；ZBI 护理者负担评分下降 4.11±3.04。但核心认知功能指标（MMSE、ADAS-Cog）仅呈轻微变化（P 均＜0.05），MMSE 评分下降 0.33±0.86；ADAS-Cog 评分下降 1.47±2.4。CDR 评分和 ADL 评分无显著差异（P 均＞0.05），CDR 下降 0.06±0.23，ADL 提升 1.53±6.95。

表 1.患者基线特征与手术信息（n=36）

指标	结果
年龄（岁）	68.56±8.89
性别（例，%）	
男	9（25%）
女	27（75%）
病程（年）	4.31±1.95
手术时间（时）	5.21±1.05
术后住院天数（天）	5.33±2.31
术后 3 天家属主观改善报告（例，%）	27（75%）

表 2.患者术后并发症情况（n=36）

术后并发症	例数
谵妄	1（2.78%）
肺炎	3（8.33%）
颈部残腔积液	1（2.78%）
吻合静脉血栓	1（2.78%）
总数	6（16.67%）

表 3.患者术前术后临床评估指标对比

评估指标	术前	术后 3d	变化值（术前-术后）	统计值	*P*值
MMSE（0-30）	9.33±6.08	9.67±6.03	-0.33±0.86	-2.217[b]	0.027
ADAS-Cog（0-70）	47.67 ± 13.6	46.19 ± 13.83	1.47±2.4	3.686[a]	0.001
CDR（0-3）	1.69±0.7	1.64±0.67	0.06±0.23	-1.414[b]	0.157
ADL（0-100）	78.19 ± 20.78	79.72 ± 20.42	-1.53±6.95	-1.199[b]	0.231
NPI（0-144）	39.78 ± 17.78	34.39±15.1	5.39±4.55	-5.14[b]	＜0.001
HAMD（0-52）	9.28±4.64	8.19±3.83	1.08±1.42	-3.632[b]	＜0.001
HAMA（0-56）	12.17 ± 5.06	10.33±4.53	1.83±2.47	-4.133[a]	＜0.001
ZBI 护理者负担	39.86 ± 35.75	35.75 ± 10.15	4.11±3.04	-4.872[b]	＜0.001

a：配对 t 检验 b：Wilcoxon 符号秩检验

结论:本研究为 AD 的手术治疗提供了初步证据，尽管受限于客观评估手段，但神经精神症状的改善凸显了其潜在的临床价值。dcLVA 为 AD 的治疗提供了一种新的外科治疗可能性，在相当一部分患者中显示出了惊人的疗效，具有广阔的临床应用前景，且其相关治疗机制值得进一步探索。未来需通过更全面的实验与临床研究，进一步阐明手术干预的作用机制并评估其长期效益，以完善 AD 的外科治疗循证体系。

基于 PI3K/AKT 信号通路探究麦冬皂苷 D 对脑缺血再灌注损伤的神经保护作用

江铃铃，万琛宜，熊英琼

南昌大学第一附属医院

目的：本研究旨在探讨麦冬皂苷 D (OPhioPogonin D，OPD) 对脑缺血再灌注损伤 (Cerebral Ischemia-RePerfusion, CIRI) 的神经保护作用，重点关注其通过磷脂酰肌醇 3 激酶 (PhosPhorylated PhosPhoinositide 3-Kinase,PI3K) /蛋白激酶 B (V-akt murine thymoma viral oncogene homolog,AKT) 信号通路的作用机制。

方法：

选 70 只 C57BL/6 的雌性小鼠，随机分组为 Sham 组 (n ＝ 14)、 MCAO/R 组 (n ＝ 14)、OPD 组 (n ＝ 14)、Edaravone 组 (n ＝ 14) 和 OPD+Edaravone 组 (n ＝ 14)。制备小鼠右侧大脑 MCAO/R 模型，脑缺血 1 h 后每日按分组方案腹腔给药，此后每天给药 1 次至实验结束。Sham 组除不插线外，其余步骤同上。Sham 组与 MCAO/R 组每日每只均给予等体积生理盐水。OPD 组每日每只给予麦冬皂苷 D 治疗，Edaravone 组每日每只给予依达拉奉治疗，OPD+Edaravone 组每日每只给予麦冬皂苷 D + 依达拉奉治疗，每日称量体重后，对小鼠进行行为学评分，至第 7 天处死小鼠，取小鼠的大脑。

2、通过每日称重、神经行为学评分评估脑缺血再灌注损伤后小鼠体重变化以及神经功能损伤情况。

3、通过转棒疲劳实验和旷场实验评估小鼠脑缺血再灌注过程中运动功能状态。

4、通过激光散斑确认小鼠脑缺血再灌注过程中脑血流恢复情况。

5、通过 TTC 染色的方法观察小鼠脑缺血再灌注 24h 后脑梗死体积。

6、通过苏木素-伊红染色、尼氏染色的方法观察各组小鼠脑梗死区域炎性细胞浸润以及神经元情况。

7、采用蛋白免疫印迹法检测各组小鼠脑组织缺血半暗带区 Arg-1,Iba-1,iNOS,Bcl-xL,p-PI3K/PI3K 和 p-AKT/AKT 蛋白的表达。

结果：

1、通过监测小鼠体重，结果显示：造模后第 3 天，小鼠体重开始回升出现明显的恢复趋势 ($P < 0.05$)，并于再灌注后第 5 天和第 7 天，OPD 组、Edaravone 组及 OPD+Edaravone 组小鼠体重持续匀速增长，且显著高于 MCAO/R 组 ($P<0.01$)。三个治疗组中 OPD+Edaravone 组体重增加最多，但三个组均无统计差异 ($P>0.05$)；Zea-Longa 经行为学评分表明，与 Sham 组相比，MCAO/R 组、OPD 组、Edaravone 组及 OPD+Edaravone 组在造模后均出现不同程度的神经功能缺损，评分显著增加 ($P<0.0001$)，验证了模型构建的成功。此外，与 MCAO/R 组相比，OPD 组、Edaravone 组及 OPD+Edaravone 组在造模后第 5 天和第 7 天的神经功能损伤明显减轻，有明显差异 ($P<0.05$)，其中 OPD+Edaravone 组差异最大，其次 Edaravone 组、OPD 组，但三个治疗组之间均无统计学差异 ($P>0.05$)。

2、通过转棒疲劳实验结果显示：MCAO/R 组小鼠在造模后第 3 天和第 7 天于旋转杠上的

停留时间显著缩短（$P<0.01$），而经 OPD、Edaravone 和 OPD+Edaravone 治疗的小鼠，在相同时间点的停留时间明显延长，差异显著（$P<0.01$）。三个治疗组相比较，OPD 组停留时间最短，在小鼠造模后第 3 天 OPD+Edaravone 组小鼠停留时间多于 Edaravone 组，而在造模后第 7 天 OPD+Edaravone 组和 Edaravone 组结果相反，但三组均无统计学差异（$P>0.05$）。旷场实验进一步表明，与 Sham 组相比，小鼠造模后第 3 天、第 7 天，MCAO/R 组小鼠运动距离明显减少（$P<0.0001$），OPD 组、Edaravone 组和 OPD+Edaravone 组三个治疗组相比 MCAO/R 组，小鼠在造模后第 3 天和第 7 天的运动距离显著增加（OPD 组 vs MCAO/R 组,$P<0.05$，Edaravone 组和 OPD+Edaravone 组 vs MCAO/R 组，$P<0.01$）。且在三个治疗组当中 OPD+Edaravone 组运动距离最长，Edaravone 组次之，最后是 OPD 组，但三组之间无明显差异（$P>0.05$）。

3、通过激光散斑脑血流成像监测发现：各组小鼠的在基线 （ Basline）、（MCAO/R）、以及再灌注 15min、 30min 、60 min（ReP + 15 min、ReP + 30 min 和 ReP + 60 min） 四个时间点的的 rCBF 比值的基本持平，无显著差异（$P>0.05$）。与 MCAO/R 组相比，OPD 组、Edaravone 组和 OPD+Edaravone 组，小鼠再灌注 3day 和再灌注 7day 的 rCBF 比值（ROI 1/ROI 2；ROI 3/ROI 4）显著增加，脑血流恢复更加明显。而 OPD 组、Edaravone 组和 OPD+Edaravone 组相比 MCAO/R 组，在再灌注 3day 和再灌注 7day 脑血流灌注恢复更加明显（$P<0.05$；,$P<0.01$），且三个治疗组之间 rCBF 比值无明显统计学差异($P>0.05$)，其中在再灌注第 3day ，OPD+Edaravone 组与 OPD 组的 ROI 1/ROI 2 比值较高，脑血流恢复较好；在再灌注第 7day，三个治疗组中，OPD+Edaravone 组的 ROI 3/ROI 4 比值最高，脑血流恢复最好。

4、TTC 染色表明：与 MCAO/R 组相比，OPD 组、Edaravone 组和 OPD+Edaravone 组脑梗死体积明显减少，差异有统计学意义（$P<0.001$），且三个治疗组之间无统计差异（$P>0.05$）。麦冬皂苷 D 可以减轻脑缺血后小鼠的病理状态，减少神经元损伤和尼氏小体的凋亡。HE 染色和 NissL 染色结果表明，MCAO/R 组小鼠脑组织结构显著受损，表现为细胞排列紊乱、细胞核萎缩、空泡化及炎性细胞浸润明显，同时伴随大面积细胞凋亡坏死和尼氏小体数量显著减少，经 OPD、Edaravone 及 OPD+Edaravone 治疗后，脑组织损伤程度不同程度减轻，炎性细胞浸润减少，细胞凋亡坏死现象改善，神经元水肿及排列紊乱情况缓解，尼氏小体数量减少的程度亦有所减轻。

5、Western Blot 条带图分析显示：与 Sham 组相比，MCAO/R 组小鼠缺血半暗带区 Arg-1、Bcl-xL、p-PI3K/PI3K 和 p-AKT/AKT 蛋白表达显著下降（Arg-1：$P<0.001$；Bcl-xL、p-PI3K/PI3K 和 p-AKT/AKT，$P<0.01$）；Iba-1、iNOS 蛋白表达明显上升($P<0.0001$，$P<0.001$)；与 MCAO/R 组相比，OPD 组、Edaravone 组以及 OPD+Edaravone 组小鼠缺血半暗带区 Arg-1、Bcl-xL、P-PI3K/PI3K 和 P-AKT /AKT 蛋白表达显著升高（Arg-1：OPD 组、Edaravone 组、OPD+Edaravone 组 vs MCAO/R 组，$P<0.01$）；Bcl-xL：OPD 组、Edaravone 组 vs MCAO/R 组，$P<0.05$，OPD+Edaravone 组 vs MCAO/R 组，$P<0.01$；P-PI3K/t-PI3K：OPD 组 vs MCAO/R 组，$P<0.05$，Edaravone 组、OPD+Edaravone 组 vs MCAO/R 组，$P<0.01$；P-AKT/t-AKT：OPD 组 vs MCAO/R 组，$P<0.01$，Edaravone 组、OPD+Edaravone 组 vs MCAO/R 组，$P<0.05$）；三个治疗组中，Arg-1、p-AKT/AKT 在 OPD

组表达最高，Bcl-xL、p-PI3K/PI3K 在 OPD+Edaravone 组表达最高。小鼠缺血半暗带区 Iba-1、iNOS 蛋白表达明显下降（Iba-1：OPD 组、Edaravone 组 vs MCAO/R 组，$P<0.05$，OPD+Edaravone 组 vs MCAO/R 组，$P<0.001$；iNOS：OPD 组 vs MCAO/R 组，$P<0.05$，Edaravone 组 vs MCAO/R 组，$P<0.01$，OPD+Edaravone 组 vs MCAO/R 组，$P<0.001$），三个治疗组中，Iba-1、iNOS 蛋白在 OPD 组中表达最高。

结论：

1、麦冬皂苷D 单用或与依达拉奉联用均可显著缓解脑缺血再灌注后小鼠体重减轻，改善神经功能缺损。

2、麦冬皂苷D 单用或与依达拉奉联用均有效改善脑缺血再灌注损伤后的运动功能，缩小脑梗死体积，并促进脑缺血再灌注损伤后脑血流的恢复。

3、麦冬皂苷 D 单用或与依达拉奉联用均可减轻脑梗死后的病理损伤，减少神经元损伤和尼氏小体的凋亡

4、麦冬皂苷 D 单用或与依达拉奉联用均能够激活 PI3K/AKT 信号通路，调控相关炎症蛋白表达来改善脑缺再灌注过程中炎症反应，并上调抗凋亡蛋白的表达来抑制凋亡。

A 型肉毒毒素对面肌痉挛或眼睑痉挛患者疗效、心理及睡眠状态的影响比较

万子京，梁慧婷，熊英琼

南昌大学第一附属医院

目的：观察面肌痉挛或眼睑痉挛患者接受不同品牌 A 型肉毒毒素局部注射治疗后的疗效及安全性。同时比较治疗后患者心理状态及睡眠状态的改善。此外，比较不同程度的焦虑抑郁状态对 A 型肉毒毒素局部注射后的疗效影响。

方法：收集 2023 年 1 月至 2023 年 8 月南昌大学第一附属医院门诊就诊并自愿接受 A 型肉毒毒素局部注射治疗的眼睑痉挛及面肌痉挛患者，治疗前按照 Cohen 评分进行痉挛严重程度分级、汉密尔顿量表进行焦虑抑郁状态评估、匹兹堡睡眠指数评分进行睡眠状态等基线评估。在注射后的第 1、3、6 个月进行门诊或电话随访，对患者注射后的起效时间、按照 Scott 疗效判定标准的症状改善程度、药物持续时间、不良反应、心理状态及睡眠评分再次评估。分析上述指标在 A 型肉毒毒素治疗后的改善情况。

结果：

1、两种不同品牌对面肌痉挛或眼睑痉挛患者的疗效对比

国产组平均起效时间 2(1,3)天，进口组 2(1,5)天；国产组平均疗效持续时间 19.5(12,25)周，进口组 20(14,23)周；注射治疗后 1 月时进行 Scott 疗效评定，国产组中完全缓解 15 例(25.86%)，明显缓解 32 例(55.17%)，部分缓解 4 例(6.90%)，无效 7 例(12.07%)；进口组中完全缓解 12 例(24.49%)，明显缓解 27 例(55.10%)，部分缓解 2 例(4.08%)，无效 8 例(16.33%)。国产组出现不良反应 10 例(17.24%)，进口组出现不良反应 12 例(24.49%)。国产组及进口组局部注射后患者均有明显改善，但两组在起效时间、治疗效果、疗效持续时间及不良反应无统计学差异（P＞0.05），提示不同品牌的 A 型肉毒毒素对面肌痉挛或眼睑痉挛患者的治疗情况无差异。

2、A 型肉毒毒素对面肌痉挛或眼睑痉挛患者心理状态及睡眠的改善

通过对患者的基线与后期随访的汉密尔顿量表和匹兹堡睡眠指数评分比较，A 型肉毒毒素注射后患者第 1 个月的焦虑、抑郁及睡眠评分较基线明显缓解，第 3 个月时的效果较第 1 个月下降，第 6 个月时的效果较第 3 个月下降，但评分均比治疗前好，差异有统计学意义（P＜0.001），提示 A 型肉毒毒素能够改善患者的心理状态及睡眠状态，随着症状的再发，改善较前减退，但仍比治疗前的状态好。

3、不同品牌 A 型肉毒毒素注射后焦虑、抑郁情绪及睡眠状态的改善情况

国产组注射前 HAMA-14 平均分 13(9.75,17)，注射后第 1 个月平均分 5(3,7.25)，注射后第 3 个月平均分 8(5,10.25)，注射后第 6 个月平均分 9(6,12)。进口组注射前 HAMA-14 平均分 13(10,16)，注射后第 1 个月平均分 5(4,8)，注射后第 3 个月平均分 8(6.5,10)，注射后第 6 个月平均分 10(7.5,12)。国产组注射前 HAMD-17 平均分 8(5,10)，注射后第 1 个月平均分 3(2,5)，注射后第 3 个月平均分 5(3,7)，注射后第 6 个月平均分 5.5(4,8)。进口组注射前 HAMD-17 平均分 8(4.5,11)，注射后第 1 个月平均分 3(2,5)，注射后第 3 个月平均分 4(3,7)，注射后第 6 个月平均分 6(3,8)。国产组注射前 PSQI 平均分 7(4,11)，注射

后第 1 个月平均分 5(3,7)，注射后第 3 个月平均分 5(4,8)，注射后第 6 个月平均分 6(3.75,8)。进口组注射前 PSQI 平均分 7(3,10)，注射后第 1 个月平均分 4(3,8)，注射后第 3 个月平均分 5(3,8)，注射后第 6 个月平均分 6(3,9)。

两组间比较汉密尔顿评分及匹兹堡睡眠指数评分的基线及注射后第 1、3、6 个月比较，差异均无统计学意义(P＞0.05)，提示不同品牌的 A 型肉毒毒素在注射后第 1、3、6 个月的焦虑抑郁状态及睡眠状态的改善情况上无差异。

4、对伴有不同程度的焦虑抑郁患者以及不伴焦虑抑郁患者的疗效对比

107 例面肌痉挛及眼睑痉挛患者注射前心理状态：1.焦虑情况：HAMA-14 评分提示 90.65%的患者存在焦虑状态，其中轻度 47 例，中度 45 例，重度 5 例。2.抑郁情况：HAMD-17 评分提示 60.75%的患者存在抑郁状态，其中轻度 60 例，中度 5 例。根据患者汉密尔顿焦虑及抑郁评分的轻中重，分为不伴焦虑抑郁组、轻度焦虑抑郁组，中度焦虑抑郁组及重度焦虑抑郁组。

四组在起效时间、治疗效果比较中均无统计学差异(P＞0.05)，提示伴不同程度焦虑抑郁以及不伴焦虑抑郁的面肌痉挛或眼睑痉挛患者在注射后其起效时间及治疗效果上均无明显差异。在疗效持续时间比较中，差异有统计学意义(P＜0.05)，经多重分析比较其中伴轻度焦虑抑郁患者的疗效持续时间与中度焦虑抑郁患者的疗效持续时间差异具有统计学意义(P＜0.05)，轻度组患者相对比中度组患者的疗效持续时间略长。其他组间比较统计学无明显差异。

结论:

1.局部注射 A 型肉毒毒素能有效、安全且显著改善患者面部肌肉痉挛的症状，国产型与进口型在治疗上无明显差异。

2.A 型肉毒毒素在治疗面肌痉挛及眼睑痉挛患者的同时，亦能显著改善伴随出现的焦虑、抑郁以及睡眠等问题，不同品牌药物对心理状态及睡眠状态的改善无明显差异。

3.对本身伴有不同程度焦虑抑郁状态的面肌痉挛或眼睑痉挛患者与不伴焦虑抑郁状态的患者相比较，A 型肉毒毒素在起效时间及治疗效果上无差异。在疗效持续时间上，伴有轻度焦虑抑郁情绪的患者比伴中度焦虑抑郁情绪患者的疗效持续时间更长，提示对中度组患者同时进行抗焦虑抑郁干预可能延长其疗效持续时间。

Th2 细胞来源外泌体通过调节炎症小体抑制小胶质细胞激活减轻实验性自身免疫性脑脊髓炎的中枢神经系统炎症与脱髓鞘

曹贤敏，高靓，熊英琼

南昌大学第一附属医院

目的：多发性硬化是一种慢性自身免疫性疾病，累及中枢神经系统，病理特征以脱髓鞘改变为主，患病人数逐年呈现上升趋势，其病因及发病机制尚未明确。现有药物无法根治 MS，也无法阻止 MS 复发，长期使用免疫抑制剂等药物会增加患者继发感染的风险。外泌体携带多种母细胞生物活性物质，是免疫调节因子的载体，MSC 和 Treg 等细胞来源的外泌体能缓解 EAE 临床症状。因此，我们使用经典的多发性硬化动物模型- EAE 模型评估 Th2 细胞来源外泌体在多发性硬化中的治疗作用，探索外泌体治疗多发性硬化的机制。

方法：雌性 C57BL/6 小鼠随机分为三组（对照组，EAE 组；EAE＋Th2-exos 组），EAE＋Th2-exos 组小鼠在 EAE 诱导后第 16 天注入 Th2-exos 48 小时后取样。对各组小鼠进行神经功能评分；小鼠脊髓 HE、坚牢蓝染色判断病理状态；小鼠脊髓炎症因子检测判断炎症状态；小鼠脊髓 IL-1β、NLRP3、NF-κB 和 p- NF-κB 等蛋白表达水平检测。

结果：与 EAE 组对比，Th2-exosomes 治疗显著降低了小鼠神经行为评分（$P<0.05$），减轻了小鼠脊髓炎性浸润和脊髓空泡的形成。且外泌体治疗下调了 Th1 和 Th17 细胞比例，而 Th2 细胞比例显著增加（$P<0.05$），同时小鼠血清促炎性细胞因子（包括 IL-1β、IL-6 及 TNF-α，主要由小胶质细胞分泌）均显著降低，NLRP3 炎症小体和 NF-κB 信号通路相关蛋白（P-P65、Caspase1P20、Cleaved-IL-1β 及 NLRP3）表达水平均明显降低，P-P65/P65 著降低（$P<0.05$）。

结论：Th2-exos 可显著缓解 EAE 小鼠临床症状，具体表现为小鼠行为评分降低，减少脊髓脱髓鞘及炎性细胞浸润。Th2-exos 能够通过调节免疫细胞平衡，显著下调 EAE 小鼠脾脏中 Th1 和 Th17 细胞比例，同时增加 Th2 细胞比例。在分子水平，Th2-exos 显著降低了血清促炎性细胞因子（IL-1β、IL-6 和 TNF-α）的水平，Th2-exos 显著降低了脊髓 P-P65、Caspase-1 p20、Cleaved-IL-1β 和 NLRP3 蛋白表达水平。因此，Th2-exos 可能通过抑制 NLRP3 炎症小体和 NF-κB 信号通路抑制小胶质细胞激活，从而缓解中枢神经系统炎症反应减轻 MS 的临床症状。

寰椎横突磨除术治疗颈内静脉狭窄导致“脑鸣综合征”的疗效分析

朱广通，毛贝贝，周陈，黄辉，关峰，胡志强，吉训明

首都医科大学附属北京世纪坛医院神经医学中心

目的：探讨寰椎横突外侧骨质磨除术治疗颈内静脉狭窄所致头颈静脉回流障碍性脑鸣综合征的手术方法和疗效。

方法：采用回顾性队列研究设计，回顾性分析 2022 年 9 月至 2024 年 9 月首都医科大学附属北京世纪坛医院神经外科收治的 32 例颈内静脉狭窄所致脑鸣患者的临床资料。术前采用“自制脑鸣综合征 VAS 量表”进行临床症状评估，颈静脉 MRI、CT 和颈静脉超声检查进行影像学评估，证实为寰椎横突压迫导致颈内静脉狭窄。根据临床症状特点将 32 例患者分为脑鸣进展期（包括脑鸣早期+中期）（23 例）和脑鸣持续期患者（9 例）。27 例患者行单侧寰椎横突外侧骨质磨除术，5 例行双侧寰椎横突外侧骨质磨除术。观察手术相关的并发症情况。术后行临床和影像学随访，评估指标为术后 1 周、3 个月的症状、颈内静脉形态和血流的改善情况。

结果：32 例患者中，2 例出现手术相关并发症，包括术中颈内静脉损伤 1 例，术后切口感染 1 例。术后 3 个月，脑鸣综合征的总体改善率为 62.5%（20/32），其中脑鸣症状的改善率为 28.1%（9/32）；颈内静脉狭窄的改善率为 84.3%（27/32）；血流速度的改善率为 75.0%（24/32）。脑鸣进展期较脑鸣持续期患者术后颈内静脉血流速度的改善程度更明显（Z=2.06，P=0.039）。

结论：对于颈内静脉受压狭窄所致脑鸣患者，寰椎横突外侧磨除颈内静脉减压术可有效减轻颈内静脉上段的受压狭窄，改善颈内静脉的形态和血流速度，缓解患者的临床症状，且并发症较轻微。

The correlation between smoking, drinking and the risk of sudden death after medullary infarction

Xuan Zou, Xiyue Jing, Wenjuan Zhao & Guanen Zhou

Department of Neurology, Tianjin Huanhu hospital, Nankai University

Objective: To determine whether smoking and drinking increase the risk of sudden death after medullary infarction.

Methods: Patients with medullary infarction hospitalized in Huanhu hospital from 2016 to 2021 were divided into sudden death group and non-sudden death group. Considering the imbalanced classes between the non-sudden death group and sudden death group, random under-sampling (RUS), random over-sampling (ROS) and synthetic minority over-sampling technique (SMOTE) techniques were used to process the original data and solve the imbalanced problem between the two classes. Univariate and multivariate logistic regressions were used to analyze the association between independent variables(smoking, drinking, smoking volume and drinking volume) and the dependent variable (sudden death or not). ORs (Odds ratios) and 95% CIs (confidence intervals) were calculated to assess the risk factors and forest plots were drawn to show the results. Hosmer-Lemeshow tests were used to assess the fitting effect of logistic regression.

Results: 3168 patients were included in the study, including 3102 patients in the non-sudden death group and 66 patients in the sudden death group. By univariate analysis, we found that smoking, drinking, smoking volume and drinking volume may increase the risk of sudden death after medullary infarction for original data, ROS and SMOTE resample methods. While for RUS resample method, drinking volume was not related factor of sudden death after medullary infarction. According to the Hosmer-Lemeshow test in multivariable logistic regressions, the fitting effect of the RUS logistic regression was satisfactory. For RUS resample method, when these factors were included in the multivariable logistic regression model, it was found that smoking increased the risk of sudden death after medullary infarction, and the difference was statistically significant, while the other factors did not. After adjusted age and sex and according to the Hosmer-Lemeshow tests, the fitting effect of the original data and RUS resample were satisfactory. It also showed that only smoking was the risk factor of sudden death after medullary infarction.

Conclusion: Smoking increases the risk of sudden death after medullary infarction, while smoking volume did not. Neither drinking nor drinking volume increase the risk of sudden death after medullary infarction.

Key words: smoking; drinking; medullary infarction; sudden death

颅内动脉粥样硬化大血管闭塞血管内治疗再通术后 24 小时血压与早期预后的相关性分析

刘艺萌，张慧，赵鸿琛，董强，曹文杰（通讯作者）

复旦大学附属华山医院 神经内科

研究目的：血管内治疗是颅内动脉粥样硬化狭窄相关大血管闭塞性脑卒中（ICAS-LVOS）急性期恢复脑血流灌注、挽救缺血脑组织的一线治疗方法。血管内治疗成功再通后的血压水平与功能预后密切相关，但目前尚无专门针对 ICAS-LVOS 的术后血压研究及血压管理策略。本研究旨在明确 ICAS-LVOS 患者成功再通后的血压水平及血压波动情况对其早期良好预后及早期加重的影响。

研究方法：本研究从国家神经疾病医学中心 2017 年 1 月至 2024 年 12 月成人急性缺血性脑卒中前瞻性队列中连续性纳入发病 24 小时内到院、接受血管内治疗且成功再通的 ICAS-LVOS 患者。收集患者基线临床信息、手术治疗情况及术后 24 小时内每小时测得的血压。计算得出平均和最大收缩压，收缩压变异度（包括标准差、变异系数、波动值及其超过阈值的频数、平均真实变异性）。主要结局为早期良好预后（术后 24 小时 NIHSS（美国国立卫生院卒中量表，National Institutes of Health Stroke Scale）≤7 分），早期加重（术后 24 小时 NIHSS 增加≥2 分），出血转化。

研究结果：本研究共纳入 110 例 ICAS-LVOS 患者，平均年龄为 61.8±12.4 岁，90 例（81.8%）为男性。49 例（44.5%）达早期良好预后，23 例（20.9%）出现早期加重，22 例（20.0%）有出血转化。重复测量 ANOVA 及广义估计方程分析表明取栓术后 24 小时内的收缩压和波动值均与早期良好预后呈负相关，均与早期加重呈正相关。Logistics 多因素回归表明更低水平的 24 小时平均收缩压（OR：0.943，p=0.004）、最大收缩压（OR：0.965，p=0.001）、标准差（OR：0.895，p=0.026）、变异系数（OR：0.857，p=0.021）、平均真实变异性（OR：0.822，p=0.018）与早期良好预后独立相关；更高水平的 24 小时平均收缩压（OR：1.048，p=0.030）、最大收缩压（OR：1.029，p=0.016）、标准差（OR：1.126，p=0.017）、变异系数（OR：1.180，p=0.014）、平均真实变异性（OR：1.248，p=0.008）、波动＞10mmHg（OR：1.191，p=0.045）或＞20mmHg（OR：1.297，p=0.025）的频数均与早期加重独立相关。本研究未发现术后血压与出血转化显著相关。

研究结论：在 ICAS-LVOS 患者中，血管内治疗成功再通后 24 小时内的收缩压水平及收缩压变异度与早期良好预后呈负相关，与早期加重呈正相关，未发现与出血转化的相关性。应将 ICAS-LVOS 患者血管内治疗再通术后的血压维持在相对较低且平稳水平。

关键词：颅内动脉粥样硬化狭窄；大血管闭塞性脑梗死；取栓；收缩压；血压变异度；预后

急诊血管内治疗对合并大血管病变的后循环轻型缺血性卒中预后的影响

陈曦，陈晨，商苏杭，曹岁霞，韩建峰（通讯作者）

西安交通大学第一附属医院神经内科

摘要：

目的：探究急诊血管内治疗对合并大血管病变的后循环轻型缺血性卒中（NIHSS 评分≤5 分）患者 90 天神经功能的影响。

方法：回顾性收集西安交通大学第一附属医院神经内科 2018 年 1 月至 2024 年 3 月期间收治的合并大血管病变的后循环轻型缺血性卒中患者，主要纳入标准为：发病 1 周内，NIHSS 评分≤5 分，椎基底动脉狭窄≥70%或闭塞。根据治疗情况分为急诊血管内治疗组和标准药物组。收集两组研究对象一般人口学特征、生活方式、一般临床资料、临床预后指标及不良事件等。主要结局为 90 天优异结局(mRS 评分 0-1 分);次要结局包括 90 天良好结局(mRS 评分 0-2 分)、90 天内卒中复发、血管成功再通［改良脑梗死溶栓(mTICI)分级 2b-3 级］。采用单因素分析及多因素 Logistic 回归模型探究患者血管内治疗结局(优异结局)的影响因素。**结果：**共纳入 90 例患者，其中急诊手术组 22(24.44%)例，内科标准药物治疗组 68（75.56%）例。急诊血管内治疗组 21 例(95.45%)患者获得血管成功再通。两组患者的年龄、性别、吸烟、饮酒、既往病史及入院与出院时的 NHISS 评分等均无统计学意义(P>0.05)。但入院时 pc-ASPECTS 评分（基于磁共振）急诊血管内治疗组低于对照组[8(6,9)vs.9(8,10),P=0.036]。手术组患者症状性出血转化（18.18% vs 0.00%，P=0.0029）及肺部感染（45.45%% vs. 7.35%，P=0.0002）高于对照组，但 90 天优异结局率（77.27% vs 77.94%）、90 天良好结局率（86.86% vs 86.76%）、90d 内卒中复发（0.00% vs 4.41%）、90d 内全因死亡（4.55% vs 2.94%）差异均无统计学显著性(P>0.05)。多因素 Logistic 回归校正混杂因素后，与药物对照组相比，手术组的 90 天优异结局率 OR 值（95%CI）为 0.96（0.25，3.70）、90 天良好结局率 OR 值（95%CI）为 0.51（0.09，2.82）。

结论：合并大血管病变的后循环轻型缺血性卒中接受急诊血管内治疗可能增加症状性出血转化的风险，但是并未改变 90 天神经功能，提示血管内治疗风险可控。由于血管内治疗可能能够减少长期复发，因此，值得进一步研究血管内治疗对该类患者的长期预后。

关键词：大血管狭窄或闭塞；轻型卒中；血管内治疗；预后

单纯皮层静脉血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘 1 例

燕玉娥，狄政莉，张全增，薛秀云，雍芳，朱旭蓉，刘志勤（通讯作者）

西安市中心医院神经内科

病史摘要：

患者，女性，53 岁，以“突发头痛、呕吐伴反应迟钝 7 小时”入院。体格检查见记忆力、计算力、定向力均减退。头颅磁共振检查提示皮层静脉包括大脑中静脉及 Labbe 静脉血栓形成，全脑血管 DSA 检查发现左侧横窦硬脑膜动静脉瘘。诊断为单纯皮层静脉血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘。予以抗凝治疗及血管内介入瘘口封堵术，同时予以脱水降颅压、预防性抗癫痫治疗。患者临床症状完全缓解，未出现其他并发症，出院后随访 1 年病情未复发。

关键词：单纯皮层静脉血栓形成；硬脑膜动静脉瘘；瘘口封堵术

颅内静脉血栓形成（cerebral venous thrombosis,CVT）是指由各种病因引起的颅内静脉或静脉窦血栓形成，使血液回流受阻或脑脊液循环障碍，导致颅内高压和局灶脑损害为特征的一类脑血管病，约占所有脑血管病的 0.5%~1%。CVT可原发于颅内脑浅静脉、深静脉或静脉窦，其中单纯浅静脉血栓形成罕见，约占所有CVT的6%，以Labbe和Trolard等吻合静脉受累较多，可无临床症状，多由静脉窦血栓延伸而来。[1]

硬脑膜动静脉瘘和CVT同时存在的发生率可达39%。CVT常继发硬脑膜动静脉瘘，血栓多位于动静脉瘘的附近或引流静脉的下游，血液回流则多经皮质静脉为主，出现头痛、搏动性耳鸣、颅内出血等表现。一般认为，CVT所致的静脉（窦）高压可促使硬脑膜生理性动静脉分流开放，形成病理性动静脉短路，并通过局部大量生成的血管生成因子促使新生血管生成，进而形成动静脉瘘[1]。目前国内外尚未有单纯皮层静脉血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘的病例报道。

皮层静脉血栓形成的危险因素包括易栓症、怀孕、恶性肿瘤、口服避孕药和中枢神经系统感染。意识改变、视乳头水肿等常见于静脉窦血栓形成患者中与颅内压升高相关的症状在Labbe静脉血栓形成的患者中尚未报道过[2]。Labbe静脉是大脑浅静脉系统的一部分，连接大脑中静脉与横窦，主要引流颞叶外侧面回流的血液。该静脉起自外侧裂向后下走行，最终引流至横窦。孤立Labbe静脉血栓形成罕见，最常见的症状是癫痫发作和头痛，可伴局部急性出血[2]。大部分已报道的Labbe静脉血栓形成的病例发生在左侧，极少数在右侧[3]。现报告一例单纯皮层静脉血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘的病例。

一．一般资料

患者，女性，53 岁，农民。因“进行性头痛伴呕吐及言语含混 7 小时”之主诉于 2023 年 11 月 25 日来我院神经内科急诊。7 小时前无明显诱因出现头痛、恶心、呕吐，伴反应迟钝、不认识熟人、问答不切题，无发热，无言语不清，无肢体感觉运动障碍。急诊查头颅 CT 检查示：多发腔隙性脑梗死。遂以“急性脑血管病？”收住入院。患者 2 周前曾有“感冒”病史，自服感冒药后痊愈，5 年前曾因“甲状腺结节”行右侧甲状腺切除术。家庭生活和睦，家族无“易栓症”病史及其他阳性家族史。无吸烟及饮酒史，无其他慢性疾病病史。入院体格检查：血压 140/75mmHg。心肺听诊无异常。腹软，肠鸣音正常，肝脾不大。粗测

记忆力、计算力、定向力均减退，颈软，无脑膜刺激征。无肢体感觉、运动障碍或颅神经麻痹的表现。四肢肌张力、腱反射正常。共济试验不能配合。双侧病理征均阴性。

二．辅助检查

入院后完善检查：

11 月 25 日查：血气分析：PH:7.46，动脉血氧分压：72mmHg，实际碳酸氢根：26.3mmol/L。凝血像：D-二聚体：0.76mg/L，电解质：血钾：3.46mmol/L，同型半胱氨酸：20.17umol/L，BNP：158.2pg/mL。其他指标，包括血常规，血脂，肝肾功，肌钙蛋白 I，肌红蛋白，肌酸激酶-MB 质量均正常。给予口服补钾、降同型半胱氨酸治疗。查：头颅 FLAIR 提示颞叶和枕叶内侧高信号（图 1A）；ADC 成像提示血管源性水肿（图 1B）；MRA 最初结果回报正常（图 1C）；MRV 提示左侧横窦及乙状窦未显示（图 1D）；SWAN 提示多发点状顺磁性信号及左侧颞枕叶蜷曲扩张的静脉血管影（图 1E）；BTI 成像提示左侧颞、顶、枕叶多发血栓信号，包括大脑中浅静脉及 Labbe 静脉（图 1F）；诊断为颅内静脉系统血栓形成。立即给予那曲肝素钙注射液 4100iu 皮下注射每日一次行抗凝治疗，甘露醇 20g 一日两次及甘油果糖 250ml 行脱水降颅压治疗。4 小时后患者头痛缓解并能认识家人。

11 月 26 日查尿常规、血沉、蛋白 S 活性、蛋白 C 活性正常。11 月 27 日查输血前检查、风湿系列、自身抗体、血管炎系列、甲胎蛋白、癌胚抗原、CA125、CA19-9 均正常。

11 月 28 日：复查电解质正常。腰穿化验提示脑脊液压力，蛋白，细胞，病毒系列，改良抗酸染色均正常。由于单纯皮层静脉血栓形成在临床上少见，而且该患者导致皮层静脉血栓形成的原因不明，通过查阅文献我们意识到需进一步鉴别硬脑膜动静脉瘘（DAVF)。回头仔细查看她的 MRA 成像，我们发现似乎有静脉血管影（图 1C）。

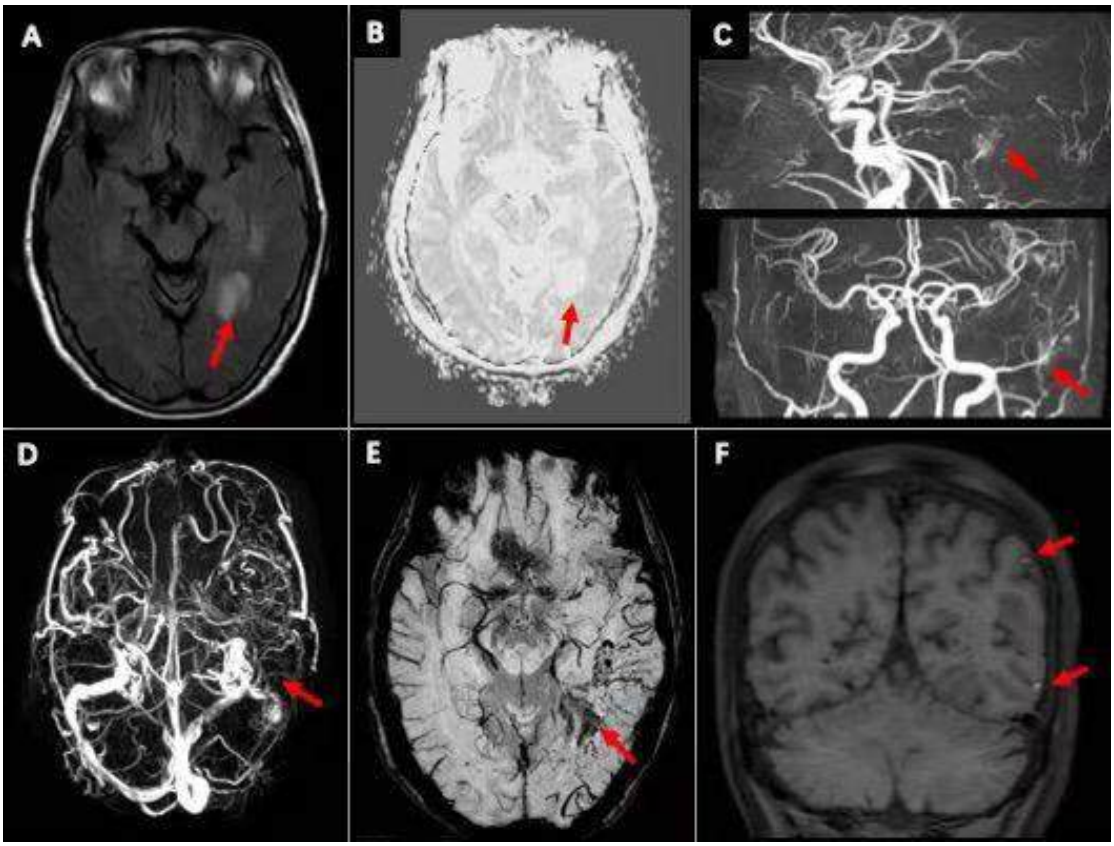


图 1：A：头颅 FLAIR 提示颞叶和枕叶内侧高信号；B：ADC 成像提示血管源性水肿；C：MRA

最初结果回报正常，但仔细看似乎有静脉血管影；D：MRV 提示左侧横窦及乙状窦未显示；E：SWAN 提示多发点状顺磁性信号及左侧颞枕叶蜷曲扩张的静脉血管影；F：BTI 成像提示左侧颞、顶、枕叶多发血栓信号，包括大脑中浅静脉及 Labbe 静脉。

11 月 29 日：为防止颞叶病灶导致的癫痫发作，给予左乙拉西坦片 500mg 一日两次行抗癫痫治疗。完善全脑血管造影检查提示大脑中静脉及 Labbe 静脉充盈缺损，左侧横窦乙状窦先天性闭塞。DAVF 的瘘口位于左侧横窦，供血动脉为脑膜中动脉，颞浅动脉及耳后动脉（图 2A-C）。

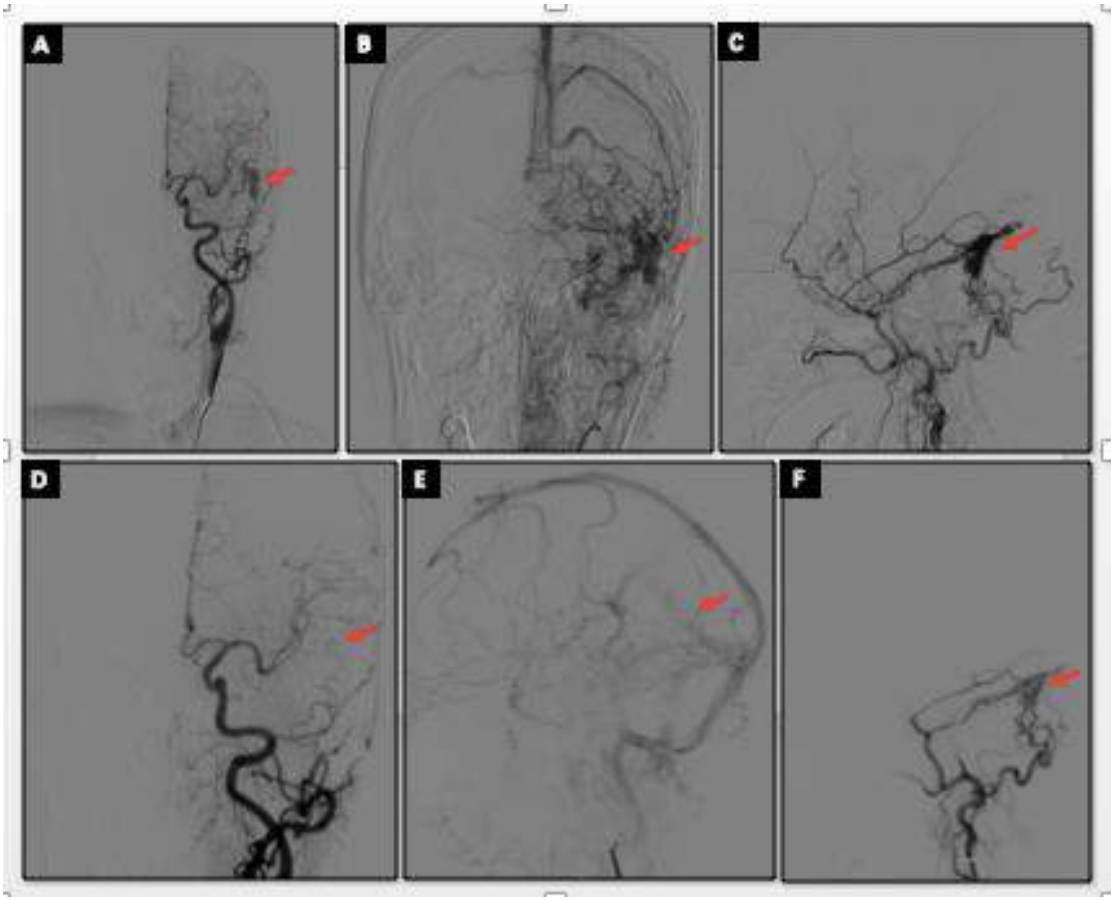


图 2：A:大脑中静脉及 Labbe 静脉充盈缺损;B:左侧横窦乙状窦先天性闭塞；C:DAVF 的瘘口位于左侧横窦，供血动脉为脑膜中动脉，颞浅动脉及耳后动脉；2D-E:术后脑血管造影提示无残存动静脉分流。

12 月 5 日：进行了 DAVF 的血管内瘘口修复治疗。术后脑血管造影提示无残存动静脉分流（图 2D-E）。术后除了 12 小时后即缓解的可耐受性头痛外，患者无其他围手术期并发症。

12 月 11 日：复查头颅磁共振提示 FLAIR 上颞叶内侧和枕叶病灶较前缩小（图 3A）。SWAN 上左侧颞枕叶点状顺磁信号及蜷曲扩张的血管影消失（图 3B），且 MRA 上异常静脉血管网消失（图 3C）。尽管 MRV 上左侧横窦及乙状窦仍未显示，但与之相连的引流血管的扩张消失了（图 3D）。此外，BTI 上左侧颞叶、顶叶、枕叶的血栓信号较前减小（图 3E,F）。遂安排其出院，出院后口服利伐沙班 10Mg/日行抗凝治疗。

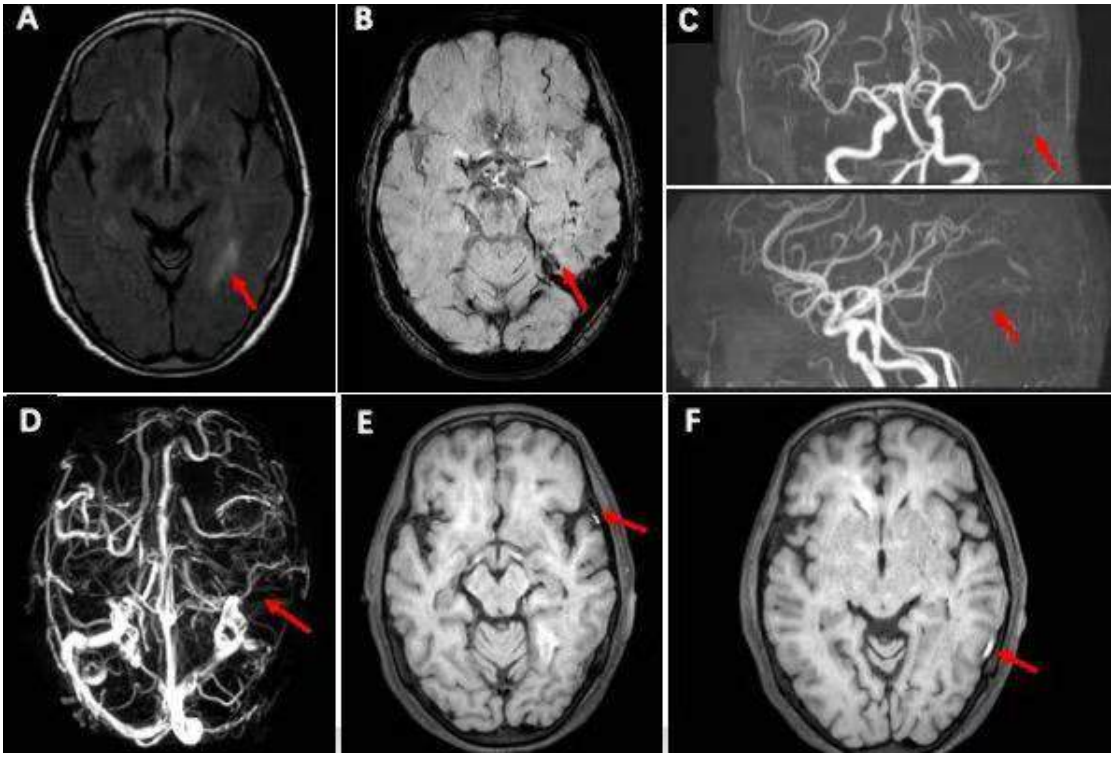


图 3：A：头颅 FLAIR 上颞叶内侧和枕叶病灶较前缩小；B：头颅 SWAN 上左侧颞枕叶点状顺磁信号及蜷曲扩张的血管影消失；C：头颅 MRA 上异常静脉血管网消失；D：头颅 MRV 上左侧横窦及乙状窦仍未显示，但与之相连的引流血管的扩张消失了；3E、F：BTI 上左侧颞叶、顶叶、枕叶的血栓信号较前减小。

2024 年 2 月 27 日：门诊复诊：患者未再出现头痛且高级皮层功能完全恢复，皮层静脉血栓影较前缩小但仍未完全消失（图 4）。

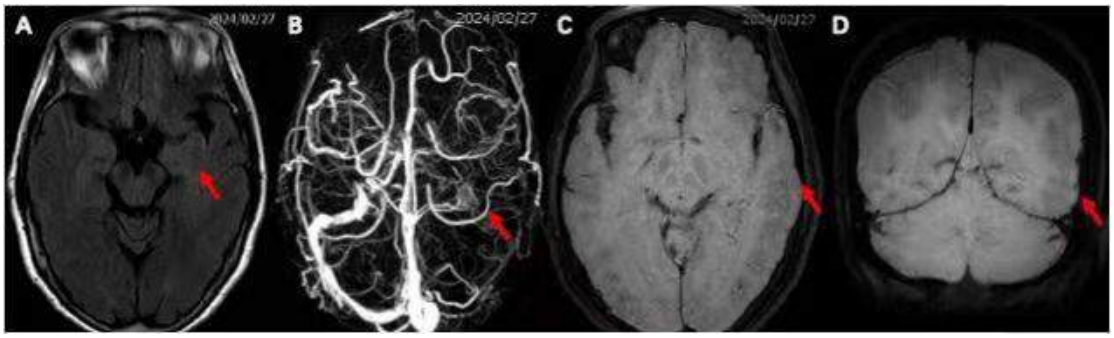


图 4 A：头颅 FLAIR 上颞叶内侧和枕叶病灶较前基本消失；B：头颅 MRV 上异常静脉血管网消失；C:D:。

三．诊断与鉴别诊断：

1.定位诊断：

理解力、判断力、定向力及记忆力减退定位于大脑皮层高级神经中枢；

头痛定位于脑脊液循环系统。

2.定性诊断及依据：

定性：急性脑血管病—硬脑膜动静脉瘘合并脑静脉系统血栓形成

依据：中年女性，急性起病，表现为头痛伴反应迟钝，查体示认知障碍，影像学提示硬脑膜动静脉瘘合并脑静脉系统血栓形成。

3.综合诊断：

（1）硬脑膜动静脉瘘

(2)单纯皮层静脉血栓形

(3)脑梗死（小动脉闭塞型）

(4)高血压病1级

4.鉴别诊断：

(1)脑动脉闭塞导致局部脑卒中缺血缺氧，而迅速出现相应神经功能障碍的临床综合征，MR功能成像示细胞毒性水肿。

支持点：有危险因素，急性起病

不支持点：影像学示脑动脉无异常，病灶位置不符合动脉分布，且病灶为血管源性水肿。

(2)单纯疱疹病毒性脑炎：HSV感染CNS所致，常不对称性导致颞叶、边缘系统及枕叶等部位水肿、出血、坏死等，主要表现为头痛、呕吐，反应迟钝、精神行为异常等。

支持点：有前驱感染史，表现为头痛、反应迟钝，病灶位于颞叶、枕叶。

不支持点：脑脊液细胞学、生化正常。

(3)脑转移瘤

一般起病相对较慢，症状主要有颅内压增高及与肿瘤累及部位有关症状和体征，影像学可见肿瘤多发，形态不规则，占位效应明显。

支持点：颅内压增高、认知障碍。影像学示颅内多发病灶。

不支持点：急性起病，临床症状及影像学无原发肿瘤表现，头颅MR示病灶无占位效应。

四．治疗

11月25日诊断为颅内静脉系统血栓形成后，立即给予那曲肝素钙注射液 4100iu 皮下注射每日一次行抗凝治疗，甘露醇20g 一日两次及甘油果糖250ml行脱水降颅压治疗。4小时后患者头痛缓解并能认识家人。

11月29日：为防止颞叶病灶导致的癫痫发作，给予左乙拉西坦片 500mg 一日两次行抗癫痫治疗。

12月5日：进行了DAVF的血管内瘘口修复治疗。

12月11日复查磁共振提示颞叶病灶较前明显缩小。停用左乙拉西坦片预防性抗癫痫治疗，安排患者出院。出院后口服利伐沙班 10Mg/日继续行抗凝治疗。

五．治疗结果、复查，随访及转归

2024 年 2 月 27 日门诊复诊：患者未再出现头痛且高级皮层功能完全恢复。Flair 左侧颞叶异常信号消失（图 4A）；MRV 提示动静脉瘘没有复发（图 4B）；皮层静脉血栓影较前缩小但仍未完全消失（图 4C,D）。

讨论

CVT 指由多种病因引起的以脑静脉回流受阻，常伴有脑脊液吸收障碍导致颅内高压和局灶性脑损害为特征的特殊类型脑血管病。CVT 可以模拟其他急性神经疾病，并且只能通过合适和及时的脑部影像来识别，所以经常被漏诊或误诊。CVT 发病率 3-4/100 万，儿童和青年多见，其中 75%为女性。CVT 的重要风险因素包括含雌激素的口服避孕药、高凝状态、妊娠和产褥期、感染、恶性肿瘤、头部损伤和炎性疾病。最常见的病因是使用口服避孕药

（54.3%），硬脑膜动静脉瘘导致 CVT 约占 1.6%。上述因素导致血栓前和纤溶过程之间失衡等，诱发静脉血栓形成[4]。

dAVF 是指发生在脑膜动脉与硬脑膜静脉窦和（或）皮质静脉之间的异常动静脉交通，瘘口部位在窦壁及其附属硬膜结构上。发病率 1.5-2.9/100 万，好发于 40-60 岁，女性多见。可能是良性病变，但存在出血、神经损伤和死亡的进袭性的高风险，DSA 是其诊断和分类的金标准，也是血管内治疗的基础。dAVF 多为获得性，上述因素导致静脉窦高压，引起脑组织低灌注及血流动力学改变，二者促进血管新生因子的表达，引起动静脉异常新生，形成动静脉瘘，此为目前 dAVF 发病机制的主流观点【5-6】。该患者左侧静脉窦刚好发育不良，所以考虑静脉窦发育不良慢性高颅压导致硬脑膜动静脉瘘可能性比较大。但是硬脑膜动静脉瘘形成是一个较慢的过程，该患者为什么她突然就出现了脑静脉系统血栓形成了呢？

是先有 DAVF 还是先有 CVT？两者之间可能无简单的因果关系，不是“类似于鸡生蛋，蛋生鸡的问题”;DAVF 的病程可能较长，部分患者可无症状。病程中由于静脉系统血流动力学障碍及其他诱因（比如：感染）诱发脑静脉系统血栓形成，造成短期的静脉回流功能失代偿，临床症状迅速加重。无论如何，比较肯定的是 CVT 会是改变 dAVF 病程的重要因素，但不一定是始动因素[7-8]。那么该患者的始动因素是什么呢？

2024 AHA 的 CVT 新指南强调了包括病毒感染（COVID-19 等）、疫苗诱导的血小板减少症新的诱发因素[4]。结合病史，我们推测该患者的始动因素可能是之前的“感冒”。

那么指南关于治疗硬脑膜动静脉瘘合并脑静脉血栓形成有哪些建议呢？首先对 CVT 合并 dAVF 的处理可按照 dAVF 的一般原则，但首先应积极治疗 CVT，改善脑静脉回流，降低静脉窦内压力，减轻临床症状[1]。

其次针对硬脑膜动静脉瘘有保守治疗，血管内介入治疗、显微手术治疗及放射治疗，其中血管内介入治疗是 dAVF 治疗的首选治疗方法[9]。

最后，根据相关指南，无痫性发作的 CVT 患者无需预防性应用抗癫痫药物[1]，但该例患者左侧颞叶病灶明显，癫痫发作风险相对较大，故我们预防性地给予抗癫痫治疗共济 12 天后，复查影像学提示左侧颞叶病灶较前明显缓解后及时停用了预防性抗癫痫治疗；dAVF 合并 CVT 患者的抗凝治疗方案及疗程与单纯 CVT 一致，对于危险因素不明或轻度遗传性血栓形成倾向的 CVT，口服抗凝治疗应持续 6~12 个月;对于发作 2 次以上或有严重遗传性血栓形成倾向的 CVT ，可考虑长期抗凝治疗[1]。

dAVF 和 CVT 均为罕见病，两者合并更为罕见，两者临床症状均多种多样，极易误诊、漏诊，并且部分患者症状重、预后极差，需要早期识别并处理，缓解患者症状，减少致残，减轻个人及家庭的负担。该患者起病急，病程进展快，病情重。入院后我们在第一时间明确了颅内静脉血栓形成的诊断并给予了抗凝治疗，迅速缓解了患者的临床症状。在收到良好的疗效后并没有“见好就收”，而是继续“追根溯源”，寻找导致皮层静脉血栓的原因，第一时间查阅文献，最终通过蛛丝马迹推断出并最终确立了脑动静脉瘘的诊断，通过血管内治疗完美封堵瘘口。医患双方对治疗结果都非常满意。随访主要复查 BTI 及监测凝血像。

本病例提示我们，遇到此类单纯皮层静脉血栓形成的患者，需注意排查硬脑膜动静脉瘘，尤其是未发现皮层静脉血栓形成的危险因素患者。

基线纤维蛋白原浓度与替奈普酶静脉溶栓后结局的影响：来自 TRACE-3 的结果

孙怡婷，孟霞（通讯作者）

背景：卒中是全球范围内严重威胁人类健康的重大疾病，其致死率位居全球第三，也是导致成人长期残疾的首要病因。中国作为世界上人口最多的国家，承担着全球最为沉重的脑血管疾病负担。流行病学数据显示，我国每年新发卒中病例中，缺血性卒中占比高达 60%至 80%，这一比例显著高于出血性卒中（1-3）。纤维蛋白原是由肝脏合成的一种关键凝血蛋白，同时参与血小板聚集、炎症反应和组织修复,其水平升高可能增加血栓风险。纤维蛋白原是血浆中的可溶性前体蛋白，在凝血过程中被凝血酶激活，通过水解作用转化为不溶性纤维蛋白单体，这些单体随后自发聚合并通过 XIIIa 因子交联，最终形成稳定的纤维蛋白网状聚合物。在 CNSR-III 研究的既往分析中，研究结果表明，无论是纤维蛋白原的基线水平升高还是随访期的水平升高均与卒中后 90 天不良功能预后存在显著相关性（4）。替奈普酶是一种基因工程改良的溶栓药物，相较于传统的阿替普酶，具有单次静脉推注给药、更强的纤维蛋白特异性及更长的半衰期等优势。既往研究发现纤维蛋白原浓度与接受阿替普酶静脉溶栓的患者的长期功能预后显著相关（5）。我们的目的是探讨基线纤维蛋白原浓度与急性缺血性卒中或 TIA 患者接受替奈普酶静脉溶栓后功能结局之间的关系。

方法：这项前瞻性研究纳入在中国卒中国家登记中心-III （TRACE-3）登记的接受替奈普酶静脉溶栓治疗的 264 名患者。采用 Kolmogorov-Smirnov 检验评估数据分布的正态性。连续变量以四分位数范围（IQR）的中位数表示，并使用 t 检验、单因素方差分析或 Kruskal-Wallis 检验评估组间差异。分类变量用比例表示，并使用卡方检验或 Fisher 检验进行分析。基线纤维蛋白原浓度按四分位数分组：四分位数 1 (Q1)；四分位数 2 (Q2)；四分位数 3 (Q3)；四分位数 4 (Q4)。主要结局指标包括 90 天 mRS 为 0-1 的患者比例。溶栓后 24h，36h，72h 的 NIHSS 改善≥4 分，90 天 mRS≤2 分作为次要结局。

结果：对纳入的 264 名患者基线特征进行分析，结果显示 Q1、Q2、Q3、Q4 四个组间凝血功能、低密度脂蛋白胆固醇、总胆固醇、房颤存在统计学差异，余基线特征无显著性差异。基于基线纤维蛋白原水平，我们未发现 90 天 mRS 0-1 的患者比例存在统计学意义（p=0.296）。溶栓后 24h，36h，72h 的 NIHSS 改善≥4 分，均未达到显著统计学差异。

结论：研究结果显示，在接受替奈普酶静脉溶栓治疗的急性缺血性卒中或 TIA 患者中，基线纤维蛋白原水平与患者短期、长期功能预后均未呈现显著相关性。我们研究进一步印证了替奈普酶作为纤维蛋白特异性溶栓剂的药理学特性，其纤维蛋白特异性使其能够优先作用于血栓中的纤维蛋白，从而保证溶栓疗效。

Cross-circulation primary stent for acute middle cerebral artery occlusion from dislodged thrombus of a giant internal carotid aneurysm: a case report

Shanshan Cao, Duyi Zhang, Dayu Wu, Tianyi Li, Jialan Sun, Wei Zhu, Xuelian Yang, Qiang Li

Department of Neurology, Shanghai Gongli Hospital of Pudong New Area, Shanghai, China

Correspondence:

Qiang Li

Department of Neurology, Shanghai Gongli Hospital of Pudong New Area

Address: 219 Miaopu Road, Shanghai Pudong New Area, Shanghai 200135, China

E-mail: lqsmmu@126.com

Abstract:

Objective: Giant aneurysms of the cavernous segment of the internal carotid artery presenting as acute ischemic stroke (AIS) are rare and often misdiagnosed. Limited treatment experience further complicates management.

Case Presentations: A 70-year-old female presented with acute right middle cerebral artery (MCA) occlusion due to a dislodged thrombus from a giant internal carotid aneurysm. Emergency multimodal brain imaging techniques including CT, CTA and DSA were used to clarify the diagnosis. Given the giant aneurysm's interference, cross-circulation thrombectomy via the anterior communicating artery (ACommA) was performed to revascularize the occluded artery. The patient achieved a relatively good outcome due to timely reperfusion.

Conclusion: This case highlights the importance of advanced imaging and innovative surgical techniques in managing complex cerebrovascular conditions, offering insights for future treatment of giant intracranial aneurysms with cerebral embolization.

Introduction

Giant intracranial aneurysms are defined as those with a maximum diameter greater than 25 mm, representing a rare subset that accounts for approximately 5% of all cerebral aneurysms. These aneurysms usually develop in the fifties to seventies, with a slight female predominance. Giant intracranial aneurysms carry a significantly greater risk of rupture and a worse prognosis than other aneurysms. The annual risk of rupture for small aneurysms (<10 mm) is 0.7%, whereas the annual risk of rupture for giant intracranial aneurysms is 33.4% [1)]. Untreated giant intracranial aneurysms have a 2-year mortality rate of 68% and a 5-year mortality rate of 80% [2)].

The presentation of intracranial aneurysms with acute ischemic stroke (AIS) is uncommon. Common clinical manifestations of giant intracranial aneurysms include subarachnoid hemorrhage, ischemic stroke and mass effects. A part of the unruptured giant aneurysms is asymptomatic and is detected by accident on neuroimaging. The treatment of giant intracranial

aneurysms is quite challenging and there is no uniform protocol. We report a rare case of AIS resulting from dislodged thrombus from a giant internal carotid aneurysm, which was subsequently managed with endovascular treatment to achieve recanalization of the embolized artery.

Case description

A right-handed-female in her 70s presented to the emergency room of a witnessed unconsciousness and left limb hemiparesis. She has a medical history of hypertension, coronary artery disease, ischemic stroke, subarachnoid hemorrhage (SAH) and seizures after SAH. Two weeks prior to admission, she had a fever due to acute cholecystitis. Computed tomography (CT) of the head revealed a giant unruptured intracranial aneurysm (**Fig. 1A**), which was not given intervention because of her weak condition at that time. At this admission, CT demonstrated a large parasellar mass with calcifications, suggesting the giant intracranial aneurysm (**Fig. 1B**). CT angiography revealed right middle cerebral artery (MCA) occlusion (**Fig. 1C**). This could explain her acute ischemic symptoms and was the indication for mechanical thrombectomy (MT).

Endovascular treatment: Under general anesthesia, 6-Fr Neuron MAX (Penumbra, Alameda, CA, USA) long sheath was inserted into the right internal carotid artery (ICA) via a right femoral artery approach. A 6-Fr intermediate catheter (Ton-Bridge Medical, Zhuhai, China) was inserted into the C3 segment of the right ICA. Digital subtraction angiography (DSA) confirmed a giant intracranial aneurysm located at the cavernous segment of the right ICA with thrombosis in the aneurysmal sac (**Fig. 2A**). Attempts to advance a microcatheter (Rebar™ microcatheter 18, Medtronic, Minneapolis, MN, USA) and a 0.014-inch guidewire (Synchro2 guidewire, Stryker, Fremont, CA, USA) across the occlusion and into the distal right ICA were unsuccessful. Subsequently, the 6-Fr Neuron MAX long sheath and 6-Fr intermediate catheter were shifted into the left ICA, where DSA confirmed occlusion of the right MCA (**Fig. 2B**). A Rebar18 microcatheter was advanced on a 0.014-inch guidewire through the anterior communicating artery (ACommA), successfully crossing the occlusion site and reaching the upper branch of the M1 segment (**Fig. 2C**). A detachable intracranial stent (Solitaire FR stent 4 mm* 20 mm, Medtronic, Irvine, California, USA) was deployed, obtaining partial recanalization of the target vessel (with a Thrombolysis in Cerebral Infarction (TICI) Scale score of 2b (**Fig. 2D and 2E**).

Dual antiplatelet therapy (aspirin and ticagrelor) was initiated following the implantation of the Solitaire FR stent. MRI at 2 weeks showed cerebral infarction in the right temporal lobe (**Fig. 3**). The patient achieved a relatively favorable outcome and did not experience any recurrent stroke during the 3-month follow-up period after the procedure. Despite the continued embolic potential of the patent internal carotid artery, the possibility of parent artery occlusion of the right internal carotid artery following MCA reperfusion was considered. However, given the patient's advanced age, frail condition, the family's wishes, and the satisfactory outcome already achieved, a palliative approach was chosen.

Discussion

We describe a rare case of a patient presenting with a giant intracranial aneurysm in the cavernous sinus segment of the internal carotid artery, manifesting as an AIS. The dislodgment of thrombus within the aneurysm led to the occlusion of the M1 segment of the distal ipsilateral middle cerebral artery. Emergency mechanical thrombectomy was taken and part of the vessel was opened by proceeding from the contralateral internal carotid artery, which resulted in a relatively good clinical outcome.

Spontaneous thrombosis is quite frequent in giant intracranial aneurysms with an incidence of about 50% [3]. Aneurysm geometry and hemodynamics within the aneurysm cavity are factors that contribute to thrombosis. The high incidence of thrombosis within giant intracranial aneurysms is associated with a critical ratio between aneurysmal volume and aneurysmal neck size; when this ratio exceeds the critical threshold, intra-aneurysmal thrombosis is likely to occur [4]. The Virchow triad, consisting of stasis, hypercoagulability and endothelial injury, is closely associated with intravascular thrombosis. Experimental models have also indicated that blood flow within giant aneurysms is characterized by blood stasis, increased viscosity, and slow flow, which may contribute to aneurysm thrombosis [5]. In this case, the hypercoagulable state accompanying cholecystitis probably enhanced intra-aneurysmal vascular stasis. Inflammation of the vessel wall is a possible contributor to thrombosis within the aneurysm. Turbulent flow within the aneurysmal sac causes repeated endothelial injury inducing mural thrombus formation. This subsequently leads to wall scarring, fibroblast invasion, collagen formation and deposition of fibrous material [6]. Wall calcification appearing as peripheral ring enhancement on imaging is thought to be associated with long-standing aneurysmal thrombosis [7]. Therefore, multiple factors may interact to contribute to the thrombosis of the giant aneurysm in our patient. Partially thrombosed aneurysms can be a source of emboli, potentially causing transient ischemic attacks (TIA) or cerebral infarction [8, 9].

Intracranial aneurysms presenting with acute ischemic stroke are uncommon. Approximately 4% giant intracranial aneurysms present with cerebral ischemic manifestations, including TIA or stroke. These symptoms are secondary to distal vascular embolization due to thrombus dislodgement from the sac. Embolization is most common in giant aneurysms of the internal carotid and middle cerebral arteries. Busse reported a case of a partially thrombosed carotid bifurcation aneurysm manifesting as recurrent ischemic attacks, which was ceased after clipping the aneurysm [9]. In the case by Zineb, a giant aneurysm of the subclinoid portion of the internal carotid artery was presented with a rare combination of complications, including subarachnoid hemorrhage, a right subdural temporal hematoma and total Sylvian ischemic stroke [10]. Sometimes it was difficult to diagnose an intracranial aneurysm hidden in distal site of an occluded artery by existing imaging [11-13].

The treatment of giant intracranial aneurysms combined with acute ischemic stroke is challenging. Treatment protocol needs to be tailored based on individual patient factors. Treatment experience regarding giant intracranial aneurysms combined with acute cerebrovascular events is even more

scarce. It is critical for overall outcome to perform thrombectomy by using novel access techniques to obtain reperfusion of an occluded cerebral vessel. A cross-circulation technique is to gain circuitous access to a cerebral vessel through a patent anterior or posterior communicating artery of the Willis circle. Previous reports have proved successful cross-circulation technique for treatment of large-vessel occlusion (LVO) in AIS patients under extremely rare situations [14-16]. Unlike our cases, these prior reports involve chronic tandem occlusion of the more proximal approach vessel. Our case is the first to employ a trans-ACommA approach to treat an MCA occlusion by dislodgment thrombus from the giant ruptured intracranial aneurysms using stent retriever thrombectomy. The cross-circulation thrombectomy technique offers advantages for cases with anatomical constraints or unfavorable direct access. This approach allows for the recanalization of occluded arteries that are otherwise unreachable through standard anterograde mechanical thrombectomy methods. However, this technique also carries considerable risks, including vessel rupture, dissection, and the propagation of emboli into uninvolved vascular territories [17, 18]. Therefore, cross-circulation thrombectomy should be reserved for carefully selected cases where anterograde approaches are not feasible. The Solitaire FR stent retriever is widely recognized for its use in mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke due to large vessel occlusions. Its key features, including effective clot capture, rapid revascularization, and retrievability, make it particularly suitable for complex procedures such as cross-circulation thrombectomy. This case may provide some implications for future treatment of giant intracranial aneurysms combined with cerebral embolization.

Conclusion

Acute ischemic stroke combined with an intraparenchymal mass should prompt consideration of the possibility of an aneurysm. Comprehensive radiologic assessment is crucial for accurate diagnosis. Endovascular treatment represents a viable and effective therapeutic option, particularly with the application of innovative surgical techniques for managing complex cerebrovascular conditions.

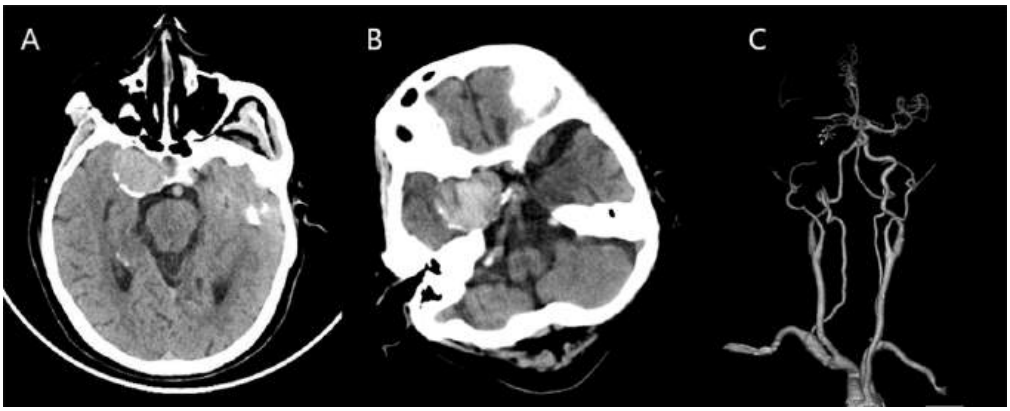


Fig. 1: (A) Head CT two weeks prior to admission showing a giant unruptured intracranial aneurysm. (B) Head CT scan at admission showing an intraparenchymal mass (35 * 30 * 44mm) with calcifications in the parasellar region. (C) CT angiography at admission revealing occlusion of the right MCA and invisibility of the cavernous segment of the right internal carotid artery.

MCA: middle cerebral artery

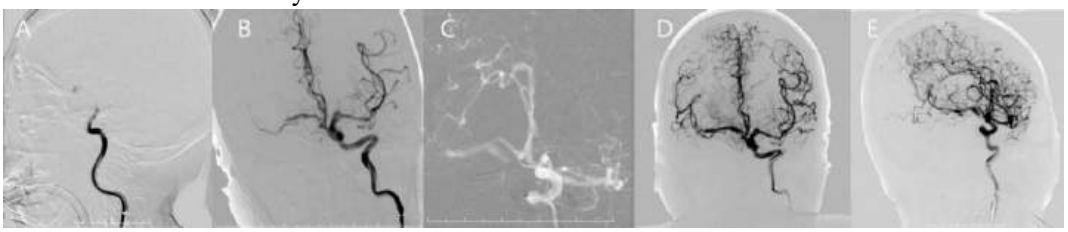


Fig. 2: (A) Pre-operative DSA showing a giant intracranial aneurysm at the cavernous segment of the right internal carotid artery. The right internal carotid artery at that level was nearly occluded due to the presence of giant aneurysm. (B) DSA before endovascular treatment showing occlusion of the right MCA. (C) The microcatheter passed through the left internal carotid artery and reached the occluded right MCA via the anterior communicating artery to carry out MT. (D) Postoperative DSA in anteroposterior view showing successful recanalization of M1 and one M2 branch. (E) Postoperative DSA in oblique view. MCA: middle cerebral artery; MT: mechanical thrombectomy

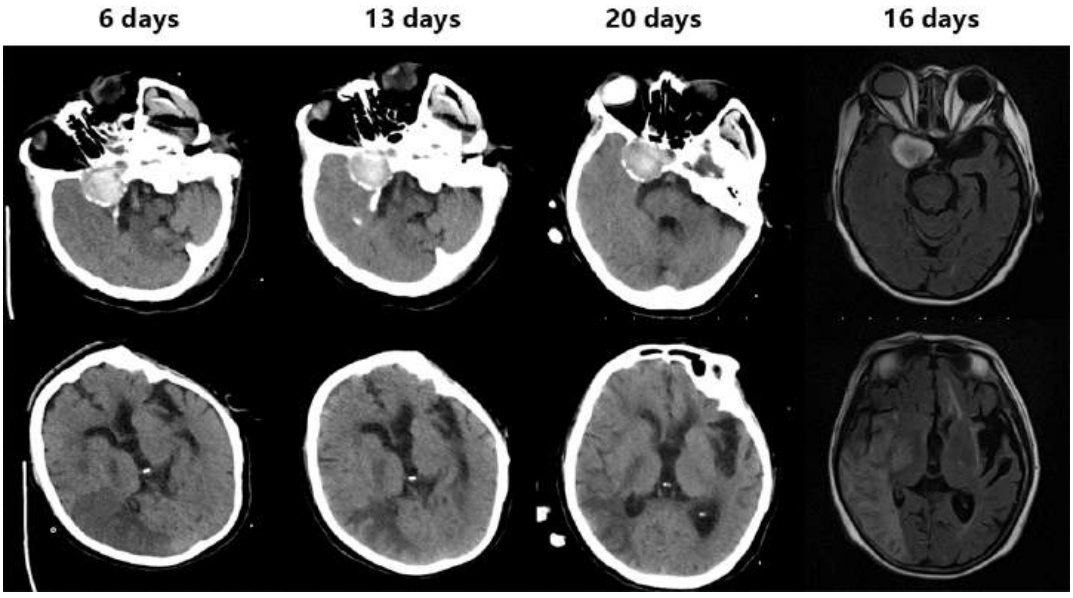


Fig. 3: Follow-up head CT and MRI at different time showed cerebral infarction in the right temporal lobe.

诱导型神经干细胞在永久性脑缺血动物模型中的疗效评价和机制研究

杨时伦[1]，畅君雷[1,2]（通讯作者）

1.中国科学院深圳先进技术研究院 生物医药与技术研究所

2.吉林大学第一医院 卒中中心、神经科学研究中心

目的：本研究旨在开发一种适用于规模化生产的神经干细胞制备工艺，并通过单细胞转录组测序技术深入解析其细胞亚群特征及功能，探索其在永久性缺血性脑卒中治疗中的疗效及作用机制。

方法：本研究基于诱导多能干细胞（iPSC）技术平台，通过优化诱导分化条件，在12天内完成iPSC向神经干细胞的定向分化。采用光化学栓塞法构建中动脉近心端永久型缺血性脑卒中小鼠模型，将制备的神经干细胞移植入模型小鼠脑内。术后通过改良神经症状评估（mNSS）、胶带去除实验和圆筒实验等行为学方法评估小鼠神经功能恢复情况；通过TTC染色法测量脑梗死面积；利用免疫荧光染色、蛋白免疫印迹法和实时荧光定量PCR等分子生物学方法检测脑组织中相关标志物及细胞因子表达情况，分析神经干细胞的作用机制。为了深入解析神经干细胞的细胞亚群特征及功能，本研究还采用了单细胞转录组测序技术，将诱导分化的神经干细胞制备成单细胞悬液，基于10×Genomics平台进行单细胞测序，通过高通量标记、测序和分析，获取单细胞水平的数字化基因表达图谱。对整个细胞群体进行深入分析，绘制神经干细胞内亚群构成、基因表达图谱、信号通路情况等，主要进行主成分分析（PCA）、功能聚类分析、信号通路激活分析等，以明确神经干细胞的细胞亚群构成、基因表达特点及亚群功能特点，寻找神经干细胞治疗永久性缺血性脑卒中的分子机制。

结果：神经干细胞治疗组小鼠的mNSS评分显著降低，表明其神经功能得到有效恢复；胶带去除实验和圆筒实验结果也显示小鼠的感觉运动控制能力和前肢使用不对称性得到显著改善。TTC染色结果显示，治疗组小鼠脑梗死面积较对照组明显减小，说明神经干细胞对脑组织损伤具有保护作用。免疫荧光染色发现神经干细胞可在损伤脑区定殖分化为神经元等细胞类型；蛋白免疫印迹法和实时荧光定量PCR检测结果显示，治疗组小鼠脑组织中炎症相关细胞因子表达水平下调，神经营养因子（如BDNF、GDNF）表达上调，表明神经干细胞可通过调节炎症反应和促进神经营养因子分泌等机制发挥治疗作用。单细胞测序结果显示，诱导分化的神经干细胞群体中存在多个不同的细胞亚群，这些亚群在基因表达谱和功能上具有显著差异。部分亚群高表达与神经分化相关的基因，如NESTIN、SOX2和PAX6等，表明这些亚群具有较强的神经分化潜能；另一些亚群则高表达与细胞增殖和存活相关的基因，如PCNA和BCL2等，表明这些亚群可能有助于维持神经干细胞的自我更新能力。这些细胞亚群的发现为深入理解神经干细胞的生物学特性及其在缺血性脑卒中治疗中的作用机制提供了新的视角。

结论：本研究成功开发了诱导分化神经干细胞的规模化生产工艺，并通过单细胞测序技术深入解析了神经干细胞的细胞亚群特征及功能。研究证实神经干细胞对永久性缺血性脑卒中具有显著的治疗效果，其作用机制可能涉及神经修复、炎症调节和神经营养因子

分泌等多方面。此外，单细胞测序结果揭示了神经干细胞群体中不同细胞亚群的存在及其功能差异，为优化神经干细胞的制备工艺和提高治疗效果提供了理论依据。该研究为神经干细胞的临床应用提供了理论依据和技术支持，有望为缺血性脑卒中患者带来新的治疗策略。

医患共同决策工具在缺血性卒中超早期血管再通治疗中的应用与研究进展

温娟，周沐科（通讯作者）

目的：缺血性卒中是导致全球死亡和残疾的主要原因之一，尤其急性期治疗窗口狭窄、决策紧迫，常面临治疗方案复杂与医患信息不对称等挑战。随着现代医学理念的发展，医患共同决策（Shared Decision-Making, SDM）逐渐成为提高医疗透明度与患者满意度的重要方式。本文旨在系统综述 SDM 工具在缺血性卒中超早期血管再通治疗中的应用现状、分类特征与临床价值，分析其优势与局限，探讨其在我国的实践前景与未来优化方向，为卒中救治中的知情决策提供理论支撑和实践借鉴。

方法：本研究采用系统综述的方法，通过检索国内外相关文献，对 SDM 在卒中再通治疗中的应用进行系统归纳与比较。根据功能目的将 SDM 工具划分为四类：简短决策辅助工具、风险沟通工具、患者信息工具和预后评估工具。研究逐一分析这些工具的核心功能、适用场景、开发背景与服务对象，并重点梳理代表性工具如 HandiStroke、COMPASS、Telestroke、SPAN 指数等的使用流程、支持数据、技术特征及临床反馈。同时，从医方、患方、工具自身和疾病特性四个维度归纳 SDM 工具在应用过程中面临的现实挑战，结合我国实际临床环境进行适用性评估，并提出改善建议与未来研究方向。

结果：综述显示，目前已有多种 SDM 工具被开发用于急性缺血性卒中的血管再通治疗决策中。其中，简短决策辅助工具如 HandiStroke、TPI、TSS 模型适用于院前及急诊快速评估，有效帮助医生判断溶栓或取栓适应证；风险沟通工具如视觉图表、Outcome Wheel、COMPASS 等可帮助患者及家属快速理解治疗风险与获益，提升其参与度；患者信息工具如阿替普酶治疗手册可提升患者对治疗流程的理解；预后评估工具如 SPAN 指数、TM 评分和 OSS-T 适用于判断预后与辅助个体化决策。

这些工具在结构化交流、缩短决策时间、提高患者依从性与满意度方面具有积极意义，尤其在时间敏感的卒中治疗中，为临床提供科学化支持。然而，也存在多个制约因素：一方面，医生在紧急情况下更倾向于依赖个人经验和“家长式决策”，对 SDM 工具接受度有限；另一方面，患者常因情绪压力、健康素养不足、时间紧迫等因素难以真正参与决策。此外，工具本身也存在依赖高质量数据、算法透明度不足、模型更新维护复杂、文化适配性差等问题。在我国，尚缺乏适用于本土卒中急救场景的标准化 SDM 体系，多数工具仍处于理论引入与局部探索阶段。特别是在失能失智患者决策中，因自主表达能力受限，医护人员与家属往往面临伦理与法律层面的双重压力，进一步加大决策难度。

结论：SDM 工具为卒中超早期血管再通治疗提供了科学化、结构化的决策支持，尤其在患者偏好表达、医患沟通及风险理解等方面发挥着积极作用，有助于提升治疗满意度和决策质量。未来应加强本土化工具的开发与评估，构建简便、实用、可及的 SDM 平台，推动跨学科协作和医患沟通能力建设，并充分考虑不同患者群体的认知差异和文化背景，促进 SDM 工具在我国卒中救治中的规范化应用。

关键词： 急性缺血性卒中；血管再通治疗；医患共同决策；决策辅助工具；知情同意

一例血管内联合介入技术治疗颅内静脉窦血栓形成

朱宣，沈红健，邢鹏飞（通讯作者）

女性，45 岁，因“头痛 1 周、双眼视物模糊 1 天”入院。患者于入院前一周出现头痛，疼痛以左侧颞部、后枕部为主，程度较重（痛尺 8 分），伴恶心、呕吐，食欲不振，未重视；逐渐出现视物模糊，症状持续无缓解。当地医院查头颅 CT 提示左侧额叶局部出血，上矢状窦、直窦、双侧横窦血栓，诊断考虑静脉窦血栓伴出血，予低分子肝素治疗，症状无改善，转我院就诊。神经系统查体：神清，精神萎，颈抵抗，粗测视力下降，眼底静脉扩张、视乳头水肿。四肢肌力 5 级。既往高血压病，糖尿病、高脂血症、慢性头痛、焦虑症等病史，2024 年肺栓塞病史，服用利伐沙班半年后自行停药；近 2 年视力下降。入院后完善检查，给予低分子肝素治疗后症状无缓解，行血管内介入治疗。

第一次血管内介入治疗：术中动脉造影提示上矢状窦、双侧横窦、乙状窦血栓形成，静脉回流明显受限。右侧股静脉穿刺置管，长鞘超选至右侧颈静脉球部。右侧横、乙状窦交接区狭窄、中间导管通过困难。球囊扩张后顺利将中间导管超选至上矢状窦。反复使用 0.071in 内径的中间导管于上矢状窦、双侧横窦抽吸取栓，并经双侧颈静脉入路联合支架型取栓器取栓。取栓大量血栓后，上矢状窦及右侧横窦显影较前改善，留置微导管于上矢状窦后部接触溶栓治疗。次日经微导管造影提示横窦、乙状窦仍闭塞；因患者处于月经期、出血量大，血红蛋白明显降低，遂撤出微导管结束第一次介入手术。

第二次血管内介入治疗：第一次术后患者症状改善不明显，复测腰穿压力＞400㎜H_2O,仍诉头痛。待月经结束后行第二次介入手术治疗。采用支架型取栓器取栓、中间导管抽吸取栓、支架型取栓器保护下的球囊扩张+回撤球囊挤压+导管抽吸取栓、微导管置管接触溶栓治疗。术后患者症状改善；每隔 24h 行微导管造影提示血栓溶解、逐步回撤微导管（上矢状窦→窦汇→横窦）接触溶栓，血栓逐步溶解，静脉窦恢复顺向血流，患者症状改善。

动脉瘤性蛛网膜下腔出血（aSAH）后头痛患者脑脊液铁代谢特征及预测价值

龚骊

目的：探讨 aSAH 后头痛患者脑脊液红细胞和铁代谢标志物变化的特点

方法：

1.连续收集 aSAH 患者发病后 7 天内外周血和脑脊液样本；

2.分析外周血和脑脊液中红细胞和蛋白质水平随 aSAH 发病时间的变化特征及其与头痛的关系。

3.在发病后 D1-2、D3-4 和 D5-7，使用酶联免疫吸附试验（ELISA）和铁比色法检测脑脊液中铁代谢标志物的变化，包括转铁蛋白（TRF）、铁蛋白重链（FTH1）、膜铁转运蛋白（FPN）、二价金属转运蛋白 1（DMT1）、Fe3+，并分析其与头痛的关系。

结果：

1.aSAH 患者外周血变化：与轻度头痛组相比，中-重度头痛组红细胞增多（$p<0.01$），血红蛋白含量升高（$p<0.01$）；然而，随着发病时间的推移，两组患者的外周红细胞和血红蛋白水平没有明显趋势。

2.aSAH 患者发病 1 周内 CSF 的变化：两组患者的基线红细胞计数和蛋白质水平没有显著统计学差异；中-重度头痛患者发病第 3 天（D3）和第 4 天（D4）的红细胞计数和蛋白质水平分布明显高于轻度头痛组；轻度头痛组在发病第 3-4 天（D3-4）的红细胞计数和脑脊液中的蛋白质含量呈显著下降趋势（$p<0.01$**）。

3.aSAH 患者发病 1 周内脑脊液中铁代谢相关蛋白的特征：中-重度组 CSF 中 Fe3+水平从发病 5-7 天（D5-7）开始呈显著上升趋势（$p<0.05$），而轻度头痛组 CSF 中转铁蛋白（TRF）水平从发病 3-4 天（D3-4）开始呈明显上升趋势（$p<0.01$）。

结论：CSF 中 Fe3+增加和铁代谢相关蛋白的减少可能会增加 aSAH 后头痛的发生风险，这提示了铁沉积与 aSAH 后头痛的发生机制相关并为将来研究提供新的思路。

短期内多次复发脑梗死患者的睡眠-呼吸障碍

丁宏岩（通讯作者），谢亚男，董强

复旦大学附属华山医院神经内科

报告 1 例 76 岁男性患者在 2 个月内反复发作 5 次脑梗死，调整双联抗血小板或抗凝联合抗血小板治疗仍反复发作，每次均经过磁共振 DWI 证实有新发腔隙性脑梗死。分析患者血压、血糖、血脂水平，24h 心电图检查是否有阵发性房颤，肿瘤和风湿指标、氯吡格雷耐药性等。发现患者血压波动较大，夜间波动明显，SBP 可达 170mmHg，同时发现患者夜间张口呼吸，鼾声明显，做睡眠-呼吸检测发现有重度夜间低氧血症，最低 SPO2 为 64%，最长呼吸暂停时间 38s，阻塞性睡眠缺氧事件占 49.4%。考虑阻塞性睡眠-呼吸暂停综合征（OSAHS）导致血压波动、低氧血症等诱发脑梗死复发。予持续气道正压通气治疗后患者夜间血压稳定在 130-140mmHg，未再出现脑梗死的复发。

脑梗死急性进展期诊治进展相关研究

徐雯燕

一、研究背景

脑梗死（Cerebral Infarction）是导致全球致残和致死的主要病因之一，其 中约 30%患者在发病 24-72 小时内出现神经功能缺损症状进行性加重（即急性 进展期），致残率和死亡率显著升高。近年来，随着影像学技术革新（如多模态 CT/MRI）、血管内治疗及神经保护策略的发展 ，急性进展期的早期识别与干预 成为改善预后的关键。本研究旨在系统综述该领域的诊治进展。

二、研究目的

该研究致力于总结急性进展性脑梗死的病理生理机制及危险因素；分析新型 影像学技术对早期诊断的价值；评价静脉溶栓、血管内治疗及神经保护剂的临床 应用进展；提出个体化综合治疗策略的优化方向。

三、材料与方法

该研究采用文献检索策略，通过在数据库：PubMed、Embase、Cochrane Library（检索时间：2020 - 2024 年）；检索关键词：acute progressive cerebral infarction, early neurological deterioration, thrombo lysis, endovascular thrombectomy, neuroprotection；纳入标准：随机对照试验（ RCT）、Meta 分析、指南共识（如 AHA/ASA、ESO）。该文章的数据分析是采用描述性综述 法整合高质量证据。

四、研究结果

早期识别与预测模型，包括影像学标志物：CT 灌注（ CTP）核心/半暗带不 匹配区 >1.8 倍（DEFUSE-3 标准）可预测进展风险（敏感度 82%）；DWI-FLAIR不匹配提示发病<4.5 小时 ，指导溶栓决策（ WAKE-UP 试验） 。生物标志物： 血清 GFAP、 MMP-9 升高与血脑屏障破坏相关（ ROC 曲线下面积 0.79）。

血管再通治疗进展，包括静脉溶栓（IVT） ：时间窗扩展至 4.5 小时（AHA 2023 指南），醒后卒中符合影像标准者可适用（THAWS 试验）。血管内取栓 （ EVT）：大血管闭塞（LVO）患者时间窗延至 24 小时（DAWN/DEFUSE-3）， 再通率达 88%；串联病变（颈内动脉+颅内闭塞）联合支架置入术显著改善预后 （ mRS≤2： 54% vs 32%）。

神经保护与并发症防控 ，包括他汀强化治疗：发病 24h 内启动高强度他汀 （如阿托伐他汀 80mg）降低进展风险 37%（ STARS 研究）；低温疗法： 目标 温度管理 （33 - 34℃）减少自由基损伤 （ EuroHYP-2 试验） ； 血压管理： SBP<140mmHg（非取栓患者）或<180mmHg（取栓后）降低出血转化率。

五、研究结论

该研究诊断突破，通过多模态影像联合生物标志物实现进展风险的早期预警； 治疗优化：EVT 时间窗延长显著扩大获益人群，个体化再通策略（如串联病变复 合手术）成为新方向；综合管理：神经保护剂（他汀、依达拉奉右崁醇）及严格 的血压/体温控制是阻断缺血级联反应的核心；未来挑战：针对非大血管闭塞型 进展机制（如微循环障碍）的靶向治疗仍需深入研究。

基于倾向评分匹配分析早期应用氨甲环酸对自发性脑出血后血肿扩大的影响作用

王豪奇，伍国锋（通讯作者）

摘要：

目的：基于倾向评分匹配分析早期使用氨甲环酸治疗自发性脑出血后血肿扩 大的有效性。

方法：回顾性收集 2019 年 1 月至 2024 年 6 月在贵州医科大学附属医院急诊 神经科治疗且发病于 6 小时内的自发性脑出血患者，根据是否使用氨甲环酸治疗 分为氨甲环酸组和对照组，同时使用倾向评分匹配平衡与血肿扩大相关的协变量， 利用Logistic 回归分析氨甲环酸治疗对血肿扩大的影响。

结果：共纳入自发性脑出血患者 148 例，其中对照组 71 例，使用氨甲环酸 组 77 例 。基线 分析 结果 显示 ，对 照组入 院 收缩压 显著 高于氨 甲环酸组 (183.28±16.81 mmHg vs. 173.65±21.71 mmHg ，*P*=0.003) ，凝血酶原时间(12.20 (11.00, 13. 10) s vs. 11.00 (10.30, 12. 10) s ，*P*＜0.001)及活化部分凝血活酶时间 (31.00 (27.45, 34.75) s vs. 26.90 (25.30, 30.00) s，*P*＜0.001)均显著延长。为平衡这 些基线差异，采用倾向评分匹配对所有研究对象进行 1:1 匹配分析。倾向评分匹 配后最终纳入 76 例患者，其中氨甲环酸组和对照组患者各 38 例。匹配后基线分 析显示，两组患者的基线资料无显著差异(*P*＞0.05)。随后，分别在倾向评分匹配 前后进行二元多因素 Logistic 回归分析，结果显示，无论倾向评分匹配前还是倾 向评分匹配后，未使用氨甲环酸治疗均为 HE 的独立危险因素(以氨甲环酸组为 参考) 。进一步通过多因素调整构建回归模型，结果显示，调整可能影响的相关 因素后的模型与倾向评分匹配后模型均提示氨甲环酸对自发性脑出血后血肿扩 大的发生可能具有一定影响。

关键词： 自发性脑出血；氨甲环酸；倾向评分匹配；血肿扩大

引言：

自发性脑出血(spontaneous intracerebral hemorrhage, sICH)是由长期的潜在高 血压或其他一些小血管性疾病引起的血管破裂，导致血液在脑实质中大量聚集并 引发一系列脑损伤[1] ，作为第二常见的卒中亚型，具有高发病率和高死亡率[2] 。 根据 2019 年全球疾病负担研究，sICH 的全球发病率为 27.9%[3] ，且在所有卒中 类型中致死率最高，约 30-40%的患者在发病后死亡[4] 。尽管研究者进行了大量 探索，但与缺血性卒中相比，sICH 的有效治疗方法仍显不足。

sICH 后血肿扩大(Hematoma expansion，HE)主要表现为在住院随访治疗期间 复查的相关头颅神经影像学上显示血肿体积明显增加，是 sICH 后早期神经功能 恶化和不良临床预后的主要驱动因素之一[5，6]。早期预防 HE 是改善 sICH 患者预 后、降低神经功能恶化风险以及减少致残率和死亡率的关键治疗目标。其中，快 速的止血治疗是预防 HE 的核心治疗策略[7，8] 。 目前，已有多种止血药物在 sICH 中进行了研究，例如去氨加压素[9] 、重组因子 VIIa[10] 、维生素 K[11] 、凝血酶原复 合物(Prothrombin complex

concentrate ，PCC)和新鲜冰冻血浆(Fresh frozen plasma，FFP)[13]等。然而，这些药物尚未被证实显著有效，部分药物甚至与不良 事件相关。

氨甲环酸(Tranexamic acid ，TXA)是一种合成的赖氨酸衍生物，作用机理是可逆性阻断纤溶酶原分子上的赖氨酸结合位点，从而抑制纤溶酶原转化为纤溶酶，阻止纤维蛋白溶解。近年来，基于 TXA 在其他出血性疾病中的成功应用，研究 者将其引入 sICH 的治疗研究中，以评估其对 sICH 后 HE 的治疗效果。但关于 TXA 在 sICH 中的疗效，目前研究结果仍存在争议。一项大规模随机对照临床研 究[14]表明，在脑出血相关症状出现后 8h 内使用 TXA 可降低 HE 发生率。然而， 在随后的另一项随机对照研究[15]中显示，在症状出现后 2h 内使用 TXA 并未降低 HE 发生率，表明TXA 在极早期时间窗内的治疗作用可能受到限制。这种疗 效差异可能与不同时间窗内HE 的主导驱动因素变化有关。且有研究发现，约 20%的 sICH 患者会出现 HE，而在发病 6h 内到院的患者中，这一比例可高达 33%[16] 。考虑到在该时间窗内 HE 的高发生率，因此我们在该时间窗进行了一项回顾性研究，评估 TXA 在 6h 时间窗内对 HE 的潜在影响，明确TXA 在此时间窗内的治疗价值。

1 研究资料与方法

1.1 研究对象

本研究回顾性地收集了 2019 年 1 月至 2024 年 6 月期间在贵州医科大学附属 医院急诊神经科收治的 sICH 患者的临床资料。所有研究程序均获得了贵州医科 大学附属医院医学科学伦理委员会的批准(审批编号：2024 伦审第 251 号)。

1.2 纳入及排除标准

1.2.1 纳入标准：

(1)根据《中国脑出血诊治指南(2019)》确诊为 sICH；(2)在症状发生后 6h 内 入院并使用头颅 CT 扫描；(3)在基线 CT 扫描后 24±6h 内使用第二次 CT 扫描； (4)入院 6h 内使用 TXA 治疗；

1.2.2 排除标准：

(1)年龄＜18 岁；(2)临床资料、影像学检查或实验室检验等结果不全或缺失； (3)第二次复查 CT 前已使用急诊手术治疗；(4)明显外伤、肿瘤、脑梗死溶栓后出 血转化、凝血功能异常引起的继发性脑出血；(5)出血体积＜1mL；(6)遗留严重 脑血管疾病后遗症、肢体残缺或语言功能缺失等影响神经功能评分；(7)既往氨 甲环酸过敏史；(8)使用其他止血药物治疗，包括凝血酶原复合物、维生素 K 、 血浆或血小板等。

1.3 样本分组

根据 sICH 患者发病 6h 内是否使用 TXA ，将其分为氨甲环酸组(以下简称 “TXA 组”)和对照组(以下简称“No-TXA 组”) 。其中 TXA 组为使用 1g 氨甲环酸， 溶于 250mL 生理盐水，静脉滴注 8h 的患者。No-TXA 组则是收集未使用任何止 血药物治疗的患者。

1.4 治疗方案

所有患者按照美国心脏协会/美国卒中协会(AHA/ASA)脑出血相关管理指南 进行治疗。对于神经系统状态稳定或因年龄及并发症不适合手术的患者，采取包括脱水、降低颅内压、控制血压、镇静、镇痛及脑保护等基础治疗。若血肿体积 超过 20 mL 或患者出现意识下降，

则考虑进行开颅或微创手术以清除血肿。此 外，若患者出现严重的急性脑积水或其他原因引起的颅内压升高，则同时行脑室 外引流术。常规性治疗方案为症状出现后进行首次头颅 CT 检查，随后常规性在 首次头颅 CT 后 24±6h 内复查头颅 CT ，若患者在常规治疗期间出现神经功能恶 化，则立即急诊再次安排头颅 CT 检查。

1.5 临床资料收集

1.5.1 患者一般资料收集

通过医院信息系统收集患者一般资料。包括：(1)人口统计学相关资料：性 别、年龄；(2)既往病史：高血压疾病史、糖尿病疾病史；(3)个人史：吸烟史、 饮酒史；(4)神经相关评分：入院美国国立卫生研究院卒中量表评分(NIHSS) 、入 院格拉斯哥昏迷量表评分(GCS)；(5)临床信息：入院收缩压、入院舒张压、入院 脉压以及从发病至入院首次 CT 时间。

1.5.2 患者检验资料收集

患者入院后即由医院病房医护完成外周静脉血液标本留取送至医院检验科 进行分析。通过实验室信息系统，收集所需要的检验项目。包括：红细胞、白细 胞、血红蛋白、血小板、活化部分凝血活酶时间、凝血酶原时间、凝血酶时间、 纤维蛋白原和国际标准化比值。

1.5.3 患者影像资料收集

通过数字影像的图像存档与传输系统获取患者头颅 CT 图像，通过调阅头颅 CT ，计算患者入院时血肿体积，辨识血肿位置以及是否存在脑室内出血。

1.6 相关定义

所有患者的 GCS 评分和 NIHSS 评分主要根据病程记录所提供的数据评估， 少量缺失数据通过入院后相关病程记录以及病情严重程度回顾性估算获得，排除 数据严重缺失的患者。

1.6.1 血肿体积

患者血肿体积大小计算采用多田公式进行计算，将其模拟为椭球体，体积公式为 V=(A*B*C)/2[17] ，具体说明如下：

a：最大血肿面积所在层面血肿最长距离(单位为 cm)；

b：最大血肿面积所在层面上与最长径垂直的最长距离(单位为 cm)；

c：若层厚为 1cm ，则厚度计算为个层面系数的叠加；

1.6.2 血肿扩大

血肿扩大定义为第二次随访 CT 的血肿体积较首次 CT 血肿体积增加33%或 6 mL 以上[18] ，具体如图 1 所示。

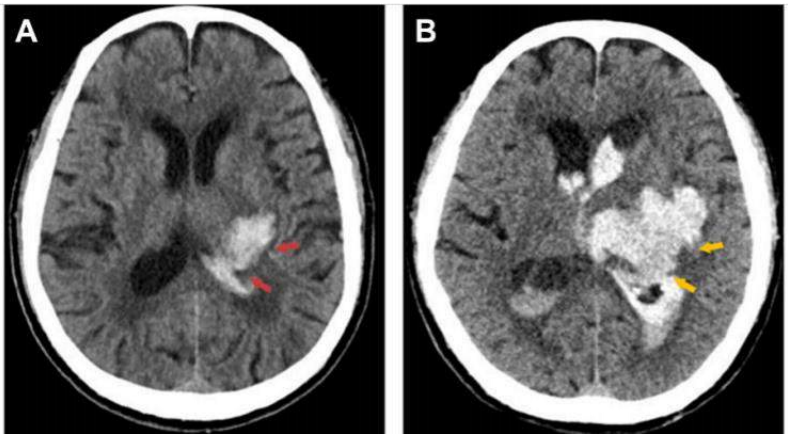


图 1　血肿扩大患者头颅 CT 代表性图谱，图 1A、图 1B 为不同时间段同一位患者的头颅 CT

图像； 图 1A 表示入院头颅 CT 检查； 图 1B 表示随访头颅 CT 检查；A 图中红色箭头所指

为血肿扩大前区域；B 图中黄色箭头所指为血肿扩大后区域。

1.6.3 血肿位置

血肿位置分为深部、浅部、脑干或小脑。其中深部出血定义为累及丘脑、基 底神经节、内囊或深部脑室周围白质，浅部出血定义为起源于皮质或皮质-皮质 下交界处[19]。

所有相关影像学资料，包括血肿体积、血肿扩大以及血肿位置由两名具有丰 富经验的专业神经科医生独立评估。两位医生在不知晓患者治疗分组的情况下进 行盲法评估，以确保评估结果的客观性和一致性。如果两位医生的评估结果存在 显著差异，则由第三位资深神经科医生进行复核并最终确定。

1.7 结局指标：

结局指标为止血治疗开始后 24±6h 复查 CT 判断是否出现 HE。

1.7 研究方案：

研究方案根据研究目标共分为三个部分

(1)利用倾向评分匹配(Propensity Score Matching,PSM)平衡基线数据，降低潜 在混杂因素的影响。匹配因素包括患者人口统计学特征、既往病史及不良生活方 式等相关指标。

(2)使用单因素分析初步筛选影响 HE 的相关因素，最终通过多因素 logistic 回归分析纳入是否使用 TXA 及其他风险变量，初步判断 TXA 对 HE 的影响作用。

(3)建立多因素 logistic 回归分析模型并调整相关混杂因素。进一步探讨使用 TXA 与 HE 之间的关联性。

1.8 统计学方法：

统计学方法根据研究目标分为以下三个部分：

本研究使用Microsoft Excel 软件进行数据收集与整理，所有统计分析均采用 R 4.2.1 软件完成，图形绘制使用 GraphPad Prism 5 软件。检验水准设定为$P<0.05$， 即 P 值小于 0.05 时认为结果具有统计学意义。

(1)计算倾向性评分(PS) ，采用最近邻匹配法按 1:1 的比例对 TXA 组和 No-TXA 组的患者进行匹配，卡钳值设为 0.02 。通过计算 PS 匹配前后的标准差 异(SMD)评估两组基线变量的平衡性，SMD＜20%表明两组间的不平衡可忽略不 计。

(2)对连续性资料进行正态性检验(Kolmogorov-Smirnov 检验)，符合正态分布 者以均数±标准差(Mean±SD)描述，组间比较采用独立样本 t 检验；偏态分布资料 以中位数和四分位距[M(P25 ，P75)]描述，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。 计数资料及分类结局以频数和百分比表示，组间比较采用 x^2 检验或 Fisher 确切概 率法。

(3)将单因素分析中有统计学意义的变量($P<0.05$)纳入二元 Logistics 回归分析，以确定 sICH 患者 HE 的影响因素。建立多因素 Logistics 回归模型并调整混 杂因素(既往其他研究所确定的影响因素) ，进一步评估 TXA 对 HE 发生的影响。

2 结果

2.1 患者纳入与分组情况

本研究通过贵州医科大学附属医院网络平台数据库，提取 2019 年 1 月至 2024 年 6 月期间出院诊断包含 ICH 的 2031 例病例。经纳入和排除标准筛选后， 最终确定 148 例sICH 患者作为研究对象。根据治疗方案不同，将患者分为两组： 对照组 71 例，氨甲环酸组 77 例。

2.2 PSM 前临床基线数据比较

本研究纳入的所有患者，其中患者年龄为 57.00 岁(IQR,49.00-67.00)岁，男 性占比 75.68% ，66.89%的患者有高血压病史，提示在本研究人群中既往高血压 疾病史患者占比较高。所有研究对象的平均收缩压为 178.27 ± 20.04mmHg，中位 舒张压为 105.00mmHg(IQR,94.75-118.00)mmHg，平均脉压为 71.92±16.79mmHg， 从症状出现到首次 CT 检查的中位时间为 3.0h(IQR,2.00-4.00)h，NIHSS 评分中位 数为 13.0 分(IQR,8.0-21.5)分， GCS 评分中位数为 11.0 分(IQR,9.0-14.0)分， 血肿 体积中位数为 13.3mL(IQR,6.3-28.8)mL 。其中 148 例 sICH 患者中，其中对照组 71 例，氨甲环酸组 77 例 。两组患者在入院收缩压(P=0.003) 、凝血酶原时间 (P<0.001)以及活化部分凝血活酶时间(P<0.001)差异具有统计学意义。其他基线变 量在两组间差异无统计学意义(P＞0.05) ，具体如表 1 所示。

表 1 PSM 前对照组和氨甲环酸组的基线临床特征比较

Variables	Total (n = 148)	No-TXA (n = 71)	TXA (n = 77)	Statistic ($t/Z/\chi^2$)	*P-value*
SBP, Mean ± SD	178.27 ± 20.04	183.28 ± 16.81	173.65 ± 21.71	t=3.03	0.003*
Pulse pressure, Mean ± SD	71.92 ± 16.79	74.48 ± 17.09	69.56 ± 16.27	t=1.79	0.075
RBC, Mean ± SD	4.79 ± 0.65	4.77 ± 0.57	4.81 ± 0.72	t=-0.45	0.653
Plt, Mean ± SD	196.53 ± 62.53	201.07 ± 55.22	192.34 ± 68.69	t=0.85	0.398
TT, Mean ± SD	17.61 ± 1.66	17.71 ± 1.57	17.52 ± 1.73	t=0.71	0.481
Age, M (Q1, Q3)	57.00 (49.00, 67.00)	54.00 (47.50, 66.00)	59.00 (50.00, 67.00)	Z=-1.56	0.118

DBP, M (Q1, Q 3)	105.00 (94.75, 118.00)	106.00 (97.00, 119.50)	104.00 (90.00, 113.00)	Z=-1.72	0.085
Time to the base line NCCT, M (Q1,Q3)	3.00 (2.00, 4.00)	3.00 (2.00, 4.00)	3.00 (1.00, 4.00)	Z=-0.57	0.571
GCS, M (Q1, Q 3)	11.00 (9.00, 14.00)	11.00 (9.00, 13.50)	12.00 (9.00, 14.00)	Z=-0.13	0.894
NIHSS, M (Q1, Q3)	13.00 (8.00, 21.50)	14.00 (8.00, 19.00)	13.00 (8.00, 26.00)	Z=-0.34	0.731
Baseline ssICH v olume, M (Q1, Q3)	12.83 (6.26, 28.63)	12.00 (7.20, 24.30)	14.31 (5.52, 29.60)	Z=-0.13	0.893
WBC, M (Q1, Q 3)	8.50 (6.59, 10.93)	8.59 (6.84, 11.21)	8.06 (6.49, 9.99)	Z=-0.56	0.577
Hgb, M (Q1, Q 3)	147.00 (134.00, 158.00)	146.00 (133.00, 157.00)	148.00 (135.00, 159.00)	Z=-0.96	0.338
PT, M (Q1, Q3)	11.60 (10.50, 12.72)	12.20 (11.00, 13.10)	11.00 (10.30, 12.10)	Z=-3.59	<.001*
INR, M (Q1, Q 3)	0.97 (0.93, 1.03)	0.97 (0.92, 1.03)	0.97 (0.93, 1.03)	Z=-0.16	0.872
APTT, M (Q1, Q3)	28.90 (25.60, 32.75)	31.00 (27.45, 34.75)	26.90 (25.30, 30.00)	Z=-4.34	<.001*
Fig, M (Q1, Q3)	2.69 (2.36, 3.13)	2.76 (2.42, 3.14)	2.67 (2.28, 3.12)	Z=-0.74	0.462
Sex, n(%)				χ^2=0.24	0.626
Male	112 (75.68)	55 (77.46)	57 (74.03)		
Female	36 (24.32)	16 (22.54)	20 (25.97)		
Smoking, n(%)				χ^2=2.58	0.108
No	81 (54.73)	34 (47.89)	47 (61.04)		
Yes	67 (45.27)	37 (52.11)	30 (38.96)		
Alcoholism, n(%)				χ^2=3.66	0.056
No	89 (60.14)	37 (52.11)	52 (67.53)		
Yes	59 (39.86)	34 (47.89)	25 (32.47)		
Hypertension, n (%)				χ^2=0.77	0.381
No	49 (33.11)	21 (29.58)	28 (36.36)		
Yes	99 (66.89)	50 (70.42)	49 (63.64)		
Diabetes mellitus, n(%)				χ^2=0.79	0.375
No	132 (89.19)	65 (91.55)	67 (87.01)		
Yes	16 (10.81)	6 (8.45)	10 (12.99)		
IVH, n(%)				χ^2=2.29	0.130

No	106 (71.62)	55 (77.46)	51 (66.23)		
Yes	42 (28.38)	16 (22.54)	26 (33.77)		
Hematoma location, n(%)				-	0.457
Deep	106 (71.62)	50 (70.42)	56 (72.73)		
Lobar	29 (19.59)	13 (18.31)	16 (20.78)		
Cerebellum	5 (3.38)	2 (2.82)	3 (3.90)		
Brainstem	8 (5.41)	6 (8.45)	2 (2.60)		

注：t：t 检验；Z：Mann-Whitney 检验；χ^2：卡方检验；-：Fisher 精确检验；SD：标准差；

M：中位数；Q1：第一四分位数；Q3：第三四分位数；*表示$P<0.05$.

2.3 PSM 后入组情况

为探究 TXA 对 sICH 后 HE 的影响，本研究采用PS 计算倾向评分，并基于 最近邻匹配法，按照 1:1 的比例将 TXA 组患者与 No-TXA 组患者进行指标匹配， 以平衡基线资料，提高两组间的可比性。匹配变量包括患者年龄、性别、高血压 史、糖尿病史、吸烟史、饮酒史、GCS 评分、NHISS 评分、收缩压、舒张压、 脉压、发病至入院首次 CT 时间、血肿位置、血肿体积、脑室内出血以及红细胞、 白细胞、血红蛋白、血小板、活化部分凝血活酶时间、凝血酶原时间、凝血酶时 间、纤维蛋白原、国际标准化比值。匹配设定卡钳值为 0.02 ，以确保一定的匹配 精确性和可靠性。经过 PSM 后，两组共纳入 76 例患者，其中 No-TXA 组 38 例， TXA 组 38 例。

2.3 PSM 后临床基线数据比较

在 PSM 后 76 例患者中，No-TXA 组 38 例，TXA 组 38 例。统计学分析显 示，两组患者在人口学特征、临床指标及实验室检查等所有基线变量方面均无显 著差异($P>0.05$) ，表明匹配后两组具有可比性。详见表 2。

表 2 PSM 前对照组和氨甲环酸组的基线临床特征比较

Variables	Total (n = 76)	No-TXA (n = 38)	TXA (n = 38)	Statistic (t/Z/ χ^2)	*P-value*
Pulse pressure, Mean ± SD	72.74±17.26	73.97±18.09	71.50±16.54	t=0.62	0.536
RBC, Mean ± SD	4.84±0.66	4.81±0.56	4.88±0.74	t=-0.46	0.649
Hgb, Mean ± SD	147.62±20.61	147.21±19.28	148.03±22. 11	t=-0.17	0.864

Plt, Mean ± SD	194.96±62.65	194.24±57.61	195.68±68.09	t=-0.10	0.921
TT, Mean±SD	17.43±1.57	17.34±1.26	17.52±1.85	t=-0.51	0.608
Age, M(Q1, Q3)	57.00(49.75,66.00)	57.50(49.00, 71.50)	57.00(50.25, 60.75)	Z=-0.33	0.739
SBP, M(Q1, Q3)	184.00(171.00, 191.00)	182.50(171.00, 190.50)	186.50(171.00, 191.00)	Z=-0.35	0.724
DBP, M(Q1, Q3) Time to the baseline NCCT, M(Q1, Q3)	106.00(97.00, 120.00) 3.00(2.00,4.00)	104.50(97.00, 119.00) 3.00(2.00, 4.00)	107.00(97.00, 121.00) 3.00(1.00, 4.00)	Z=-0.61 Z=-0.78	0.540 0.434
GCS, M(Q1, Q3)	11.00(8.00, 14.00)	11.00(9.00, 14.00)	11.00(7.25, 13.00)	Z=-0.52	0.605
NHISS, M(Q1, Q3)	13.50(8.00,23.25)	13.50(8.25, 20.50)	13.50(8.00, 26.00)	Z=-0.53	0.599
Baseline sICH volume, M(Q1, Q3)	13.09(6.97,30.23)	12.04(7.49, 32.33)	15.03(6.39, 29.51)	Z=-0.02	0.988
WBC, M(Q1, Q3)	8.49(6.46, 10.54)	8.52(6.41, 11.13)	8.22(6.49, 9.64)	Z=-0.33	0.740
PT, M(Q1, Q3)	11. 15(10.40, 12.35)	11. 10(10.50, 12. 17)	11.25(10.33, 12.60)	Z=-0.05	0.963
Fig, M(Q1, Q3)	0.96(0.92, 1.03)	2.70(2.42, 3.05)	2.72(2.42, 3.20)	Z=-0. 12	0.905
Sex, n(%)				x^2 =0.32	0.574
Male	27.60(25.45,31.43)	31(81.58)	29(76.32)		
Female	2.72(2.41,3.08)	7(18.42)	9(23.68)		
Smoking, n(%)				x^2 =0.21	0.645
No	60(78.95)	22(57.89)	20(52.63)		
Yes	16(21.05)	16(42. 11)	18(47.37)		
Alcoholism, n(%)				x^2 =0.21	0.646

No	40(52.63)	21(55.26)	19(50.00)		
Yes	36(47.37)	17(44.74)	19(50.00)		
Hypertension, n(%)				x^2 =0.26	0.613
No	22(28.95)	10(26.32)	12(31.58)		
Yes	54(71.05)	28(73.68)	26(68.42)		
Diabetes mellitus, n(%)				x^2 =0.00	1.000
No	67(88. 16)	33(86.84)	34(89.47)		
Yes	9(11.84)	5(13. 16)	4(10.53)		
IVH, n(%)				x^2 =0.07	0.798
No	55(72.37)	28(73.68)	27(71.05)		
Yes	21(27.63)	10(26.32)	11(28.95)		
Hematoma locatio n, n(%)				-	0.956
Deep	54(71.05)	28(73.68)	26(68.42)		
Lobar	16(21.05)	7(18.42)	9(23.68)		
Cerebellum	2(2.63)	1(2.63)	1(2.63)		
Brainstem	4(5.26)	2(5.26)	2(5.26)		

注：t：t 检验；Z：Mann-Whitney 检验；$x2$ ：卡方检验；-：Fisher 精确检验；SD：标准差；

M：中位数；Q1：第一四分位数；Q3：第三四分位数；*表示$P<0.05$.

2.4 PSM 前后血肿扩大指标比较

PSM 前两组人群共计 148 例患者，其中No-TXA 组 71 例患者中共 27 例发 生 HE，发生率为 38.03%。TXA 组 77 例患者中共 10 例发生 HE，发生率为 12.99%。 两组在 HE 发生率上有差异，且差异具有统计学意义(P=0.042)。

表 4 PSM 前 No-TXA 组和 TXA 组的 HE 发生率比较

Variables	No-TXA (n = 71)	TXA (n = 77)	Statistic(x^2)	*P-value*

Hematoma Expansion n(%) No Yes	44 (61.97) 27 (38.03)	67 (87.01) 10 (12.99)	x 2=12.35	<.001*

注： x 2: 卡方检验；*表示 *P*<0.05.

PSM 后两组人群共计 76 例患者，No-TXA 组中有 10 例发生 HE ，发生率为 26.32%；TXA 组中有 3 例发生 HE ，发生率为 7.89% 。两组 HE 发生率差异有统 计学意义(*P*=0.033)。

表 4 PSM 前 No-TXA 组和 TXA 组的 HE 发生率比较

Variables	No-TXA (n = 38)	TXA (n = 38)	Statistic(x^2)	*P-value*
Hematoma Expansion n(%) No Yes	28(73.68) 10(26.32)	35(92. 11) 3(7.89)	x 2=4.55	0.033*

注： x 2: 卡方检验；*表示 *P*<0.05.

2.5 PSM 前后血肿扩大的 Logistic 分析

为了深入探讨与HE 发生的相关危险因素，采用逐步回归法进行多因素分析。 该方法通过自动筛选具有统计学意义的变量，能够有效识别HE 的独立预测因子， 提高模型的预测效能。在单因素分析中，我们首先选取了 *P*<0.05 的变量(包括脉压、是否使用 TXA)以及既往文献报道与 HE 相关的因素(如年龄、NIHSS 评分、 GCS 评分、基线血肿体积、发病至基线 CT 的时间、收缩压)作为自变量，进行 多因素 Logistic 回归，分析各因素对 HE 的独立影响。多因素 Logistic 回归分析 的结果均显示，未使用TXA 治疗相对于 TXA 治疗组而言，可能是 HE 发生的独 立危险因素。具体来说，通过对比分析发现，在调整了如年龄、基线血肿体积等 关键变量后，未接受 TXA 治疗的患者群体中 HE 的发生率显著高于接受了 TXA 治疗的患者。详见表 3。

表 3 sICH 患者 HE 相关多因素 Logistic 回归分析

Variables	Before propensity-score matching		After propensity-score matching	
	OR (95%CI)	*P*-value	OR (95%CI)	*P*-value
Age	0.98(0.94-1.02)	0.318	1.08(1.00-1. 17)	0.058
SBP	0.97(0.94-1.00)	0.092	1.02(0.96-1.08)	0.577
Time to the baseline NCCT	1.00(0.75-1.33)	0.996	1.35(0.79-2.30)	0.273
NHSS	1.00(0.95-1.06)	0.963	1.06(0.94-1. 18)	0.323
Baseline ssICH	1.02(0.99-1.04)	0.201	1.03(0.99-1.07)	0.180

volume				
GCS	1.01(0.88-1. 17)	0.848	0.99(0.78-1.25)	0.914
Pulse pressure	0.99(0.96-1.03)	0.629	0.90(0.83-0.98)	0.017*
APTT	1.08(0.94-1.23)	0.274	1. 11(0.84-1.46)	0.478
PT	0.92(0.58-1.44)	0.705	0.78(0.40-1.54)	0.479
TXA therapy				
No	1.00(Reference)		1.00(Reference)	
Yes	0.34(0.12-0.95)	0.039*	0. 15(0.03-0.91)	0.039*

注：OR: Odds Ratio ，CI: Confidence Interval ，*表示 $P<0.05$.

之后采用多因素调整的方法构建 Logistic 回归模型，进一步探讨 TXA 与 HE 的相关性。以 HE 是否发生为因变量，建立二元 Logistic 回归模型进行逐步调整 因素分析。其中 Model 1 为未调整任何混杂因素的初始模型，Model2 在 Model 1 基础上调整的混杂因素包括年龄、性别、吸烟史、饮酒史、高血压病史以及糖尿 病史。Model3 在 Model2 的基础上继续调整发病到基线 CT 时间、NHISS 评分、 GCS 评分、收缩压、脉压、基线血肿体积等混杂因素。

表 4 sICH 患者 HE 未调整与调整混杂因素的多因素 Logistic 回归模型

Before propensity-score matching	OR (95%CI)	*P*-value
Model1	0.38 (0.16 ~ 0.88)	0.025*
Model2	0.39 (0.16 ~ 0.93)	0.035*
Model3	0.28 (0.10 ~ 0.73)	0.009*
After propensity-score matching Model	0.24 (0.06 ~ 0.96)	0.043*

注：OR: Odds Ratio ，CI: Confidence Interval ，*表示 $P<0.05$.

结果如表 4 所示，无论是在 PSM 前还是 PSM 后，各种 Model 均提示 TXA 的使用对 HE 的发生有影响。

3 讨论

近年来的研究证据表明，血肿体积是 sICH 患者死亡率和功能预后的独立危 险因素。血肿体积的增大不仅会直接加重机械性压迫所带来的原发性损伤，还会 通过级联反应引发更为严重的继发性脑损伤，包括炎症反应、氧化应激以及血脑 屏障破坏等病理生理过程 。在临床治疗的相关头颅影像学中观察发现 ，约 30%-40%的患者在发病后的最初几小时内会有神经功能恶化或意识障碍加重的 症状。这一现象通常在头颅 CT 复查发现其与 HE 密切相关。因此，抑制早期 HE 已成为急性 sICH 治疗中的关键目标。

TXA 作为一种止血药物，用于 sICH 的治疗，但多数研究发现 TXA 治疗早 期 HE 效果不佳，这种原因可能是因为所处不同治疗时间窗发生 HE 主导因素变 化所导致。早期 sICH 后 HE 可能主要由活动性血管破裂驱动，此时血管内皮损 伤及持续性出血占主导地位，纤溶系统尚未完全激活，纤溶酶原激活物(tissue plasminogen activator, t-PA)介导的纤溶酶

生成少，纤维蛋白溶解作用有限，TXA 的纤溶抑制作用难以充分发挥控制 HE 。随着病情进展，HE 发生机制转变为活 动性血管破裂与纤溶亢进可能共同驱动，t-PA 介导的纤溶酶生成增加，导致纤维 蛋白溶解 ，破坏血肿周围形成的止血栓 ， 同时激活基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMPs)，进一步破坏血脑屏障，加重血肿周围水肿和继发性损 伤。在较晚期sICH 后 HE，纤溶亢进可能逐渐成为 HE 的主导因素，持续的纤溶 酶降解纤维蛋白，从而破坏血肿稳定性，同时 MMPs 的激活加剧血脑屏障通透 性，促进炎症细胞浸润及神经元损伤。这一动态演变过程提示，止血治疗策略的 时效性可能直接影响其疗效。一项大型系统综述[20]显示，大多数 HE 发生在发病 6h 内。基于这一关键时间窗，我们开展了一项回顾性研究，旨在评估 TXA 治疗 对 sICH 患者 HE 的影响，通过 PSM 方法调整混杂因素后，我们发现 TXA 对于减少 HE 具有潜在的保护作用。

本研究存在一定的局限性，首先，作为一项回顾性研究，其结论容易受原始 数据完整性和准确性的限制，可能存在一定程度上的信息偏倚，且无法完全控制 所有混杂因素，尽管采用了PSM 方法进行均衡处理，但未测量可能存在的潜在 混杂因素，这可能会影响结果可靠性；其次，本研究为单中心临床研究，患者临 床诊疗方案相对单一，可能限制研究结果的代表性，不同医疗中心的诊疗水平和 患者基线特征差异可能对 TXA 的疗效评估产生影响；第三，虽然通过 PSM 匹配 获得了相对均衡的研究队列，但最终匹配样本量仅为 38 对，统计效能有限，可 能导致部分组间差异未被充分检出，尤其对于HE 这种相对低频的临床事件而言， 小样本量更可能影响结果的稳定性，未来需要更大样本量的多中心前瞻性研究加 以验证。此外，本研究未对 TXA 的用药时机和剂量进行分层分析，这可能在某 种程度上影响了对 TXA 疗效的精确评估。

最后，在 HE 的多因素 Logistic 分析也发现 TXA 与 HE 的发生相关。之后我 们进一步调整混杂因素构建多因素 Logistic 模型，发现多因素 Logistic 模型与多 因素 Logistic 分析的结果一致，表明TXA 可能会影响 HE 的发生。

4 结论

在本研究中，针对发病 6h 内的 sICH 的 TXA 治疗患者，当以与未使用 TXA 治疗患者对比，TXA 治疗可能会影响 sICH患者HE的发生。

抗凝血酶 III（AT-III）SERPINC1 基因突变导致反复颅内外血栓事件复发

丁宏岩（通讯作者），谢亚男，董强

复旦大学附属华山医院神经内科

男性，16 岁时因头痛，左侧肢体麻木诊断为脑静脉血栓形成（CVT），查 AT-III 活性为 61.1%（75-125%），患者母亲有过反复 3 次下肢静脉血栓史。基因检测证实患者和其母亲有抗凝血酶 III（AT-III）SERPINC1 基因突变，chr1-173880030 *1 NM_000488 c.625-1G>A，患者一直口服达比加群治疗。20 岁时因为重症肺炎、肺大疱停抗凝药，导致右侧股静脉血栓形成，低分子肝素抗凝治疗后缓解。继续口服抗凝药治疗，但因为 APTT 延长，改为利伐沙班 10mg qd 口服，22 岁时无诱因下肢静脉血栓复发。回顾 AT-III 突变易栓症相关文献，提示 AT-III 活性下降导致血栓风险增加 40-50 倍，是最高危的易栓症基因之一。故此，对证实 AT-III 基因突变的患者应该长期、规范、足量抗凝预防血栓复发。

穿支动脉粥样硬化病高龄患者溶栓疗效及安全性分析

马志[1]，高甜文[2]

1.南京脑科医院

2.南京医科大学第一附属医院

目的：探讨≥80 岁的穿支动脉粥样硬化病（branch atheromatous disease，BAD）患者静脉溶栓治疗的安全性及疗效。

方法：本研究回顾性收集 2021 年 1 月—2024 年 6 月南京医科大学附属脑科医院收治的 BAD 老年患者，按照年龄分为 60~79 岁组和≥80 岁组，收集患者的人口统计学特征，血管危险因素（缺血性脑卒中史、高血压、糖尿病、高脂血症、冠心病、吸烟史和饮酒史），入院血压，实验室检查（全血细胞计数、超敏 C 反应蛋白、血糖水平、肾功能、血脂、B 型钠尿肽、凝血功能、同型半胱氨酸）。记录患者入院时美国国立卫生院卒中量(National Institute of Health Stroke Scale，NIHSS)评分和改良 Rankin 量表（modified Rankin scale，mRs）评分，溶栓后 24 h 和 7 d 的 NIHSS 评分，90 d 的 NIHSS 评分和 mRs 评分。记录患者的不良反应情况，包括颅内出血转化、消化道出血、鼻腔及口腔等黏膜出血、卒中相关肺炎。记录脑梗死的供血动脉（豆纹动脉和脑桥旁正中动脉）。比较两组临床资料、早期神经功能缺损情况以及 90 d 的疗效和安全性。

结果：本研究共纳入 156 例患者，60~79 岁组 114 例，≥80 岁组 42 例。基线信息中，两组之间的基线资料：男性、溶栓剂量、发病至治疗时间、既往卒中史、高血压、糖尿病、高脂血症、冠心病、吸烟史、饮酒史、入院时收缩压和舒张压，梗死部位差异均无统计学意义（P > 0.05）。≥80 岁组患者的 B 型钠尿肽、凝血酶原时间、D-二聚体明显高于 60~79 岁组（P 均<0.05）。治疗有效性分析中，≥80 岁组患者溶栓后 24 h 和 7 d 的 NIHSS 评分均高于 60~79 岁组，差异有统计学意义（P 均<0.05），同时，≥80 岁组更容易出现早期神经功能恶化（38.1% vs. 12.3%，P <0.05）。90 d 的 mRs 评分和 NIHSS 评分的组间差异无统计学意义（P 均>0.05）。88.31%（136/154）患者预后良好，≥80 岁组的 mRs≤2 分比例低于 60~79 岁组，mRs≥4 分比例高于 60~79 岁组，但差异无统计学意义（P 均>0.05）。安全性分析中，两组患者均未出现死亡，两组分别出现 4 例颅内出血转化，均为无症状型颅内出血，其差异无统计学意义（3.5% vs. 9.5%，P > 0.05）。两组间的消化道出血差异也无统计学意义（P >0.05）。而≥80 岁组患者出现黏膜出血和卒中相关肺炎的比例明显高于 60~79 岁组（P 均<0.05）。

结论：对于≥80 岁的 BAD 患者，静脉溶栓同样能够改善神经功能缺损症状和获得良好预后，同时具有较好的安全性，但需要关注早期神经功能恶化和需要加强对黏膜出血及卒中相关肺炎等并发症的预防。

青年椎-基底动脉闭塞性脑梗死延误诊疗 1 例

Delayed Diagnosis and Treatment of Vertebrobasilar Artery Occlusion Infarction in a Young Adult: A Case Report

周宝玉，陈仰昆

摘要：

目的：分析青年椎-基底动脉闭塞性脑梗死的临床特点及延误诊疗原因。

方法：报道 1 例 22 岁女性患者，以意识障碍伴癫痫发作形式起病，经影像学及血管造影确诊为左椎动脉夹层继发基底动脉闭塞。结果：因基底动脉高密度征漏诊及先入为主观念考虑中毒、感染等其他病因导致血管评估延迟，虽后期行血管内治疗再通成功，但预后不良——mRS 评分 5 分。

结论：青年后循环卒中易误诊，需提高对不典型表现如癫痫发作、双侧巴氏征阳性的警惕性，优化绿色通道以缩短再通时间。

关键词：青年卒中；椎动脉夹层；基底动脉闭塞

覆膜支架在经鼻内镜术中颈内动脉破裂治疗的应用

汪勇锋，邱茜茜，朱方涛，冯光，张坤，顾建军，王子亮

摘要：

目的：探讨 WILLIS 覆膜支架治疗经鼻内镜前颅窝占位探查、切除术中颈动脉破裂的安全、有效性。

方法：回顾性分析 2017 年 5 月-2022 年 12 月河南省内 3 家三甲医院 7 例经鼻内镜术中颈动脉破裂患者临床资料，记录总结其术前、后临床及影像表现、术中使用治疗方案及影像特点、处置时间、术中出入血量；破裂颈动脉造影表现、处置完成时间、采用治疗方案、术中及术后出、入血量、输血量、颈动脉破裂后至行介入治疗时间，介入治疗操作时间、患者术前、后 mRS 评分情况及术后随访。

结果：6 例为无症状垂体腺瘤，1 例鞍区占位探查；5 例表现为双颞侧偏盲，2 例为单眼失明；造影均表现为颈动脉床突段假性动脉瘤 5 例，眼段假性动脉瘤 2 例，从破裂发生至介入手术开始平均用时完成出血停止平均用时 2.6 小时；7 例患者术中平均出血量 1628.6ml；6 例采用 Willis 覆膜支架进行破裂口封堵，眼动脉均受累及阻断颈动脉供血，1 例病人未行介入治疗颅内大量出血死亡。随访 MR 提示肿瘤切除率 5 例次全切，1 例全切；6 例患者均显示眼动脉堵塞，但均无新增视力障碍，5 例 mRS 评分为 0，1 例为 1。

结论：经鼻内镜术中颈动脉破裂是种严重的并发症，应给予尽早、尽快治疗，Willis 覆膜支架置入是治疗经鼻神经内镜术中颈动脉破裂一种安全有效的治疗方法。经鼻神经内镜技术具有良好深部照明、全景化视野、手术损伤小、并发症少,患者恢复快等特点，目前在神经外科应用越来越多。颈动脉破裂是神经内镜术中少见严重并发症，发生概率约 0.3%-0.7%，且一旦出现伴随大量出血，导致患者死亡 ，必须给予紧急处理。本文回顾性分析河南省 3 家大型医院神经外科 7 例经鼻内镜前颅窝底术中颈动脉破裂的处理措施及预后情况，以提高对术中颈内动脉破裂并发症的预防和处理能力。

资料与方法

一、一般资料

回顾性收集 2017 年 5 月-2019 年 12 月在河南省内四家三甲医院中采用经鼻神经内镜前颅窝手术且术中发生颈动脉破裂患者 7 例，其中男性 2 人，女性 5 人，年龄 14-57 岁，平均年龄 38.14 岁，记录术前临床症状、完善垂体内分泌功能检查；术前影像 MR 平扫及增强并根据 Knosp 分级进行评估，术前后进行 mRS 评分； 1 例为鞍区占位探查，6 例患者为垂体瘤(首次手术 4 例，术后复发再次手术 2 例)；根据 Knosp 分级进行评估（垂体瘤分型根据垂体ＭＲＩ冠状位T_1序列增强扫描结果对肿瘤进行 Knosp 分级， 0 级：肿瘤外缘不超过颈内动脉内缘切线； 1 级：肿瘤外缘位 于颈内动脉内侧缘切线与颈内动脉间线之间； 2 级：肿瘤外缘位于颈内动脉间线与颈内动脉外侧缘切线 之间； 3 级：肿瘤外侧缘超越颈内动脉外侧缘切线； 4 级：肿瘤完全包绕颈内动脉海绵窦段），其中 3 例患者为 Knosp 分级 3 级，3 例为 Knosp 分级 4 级。记录颈动脉破裂至手术结束出血量，颈动脉破裂至介入手术开始时间、穿刺开始至介入手术耗时，颈动脉破裂造影表现及部位，以及支架置入后对眼动脉影响，患者输血量等情况，术后 3-6 个月随访情况。

二、手术过程

患者术前 3 天开始左氧氟沙星滴眼液滴鼻并采用氯己定漱口水漱口，全麻后取仰卧位并头后仰 20-30°，常规消毒铺巾，选择右侧鼻孔入路，消毒后肾上腺素盐水棉片填塞鼻腔，使鼻甲收缩，内镜下扩张鼻腔后可见蝶窦开口，定位于蝶窦中央，打开蝶窦前壁、后壁黏膜可见蝶窦部分骨质缺损，病变组织充满蝶窦，使用吸引器吸除部分瘤体或占位组织，留取标本行病理检查，在清除蝶窦内病变组织时，突发手术视野出血不止且出血速度凶猛，立即给予棉片、止血纱布、明胶及三腔导尿管等填塞出血部位，填塞压迫止血，如出血位置不明或持续出血考虑填塞止血风险较大的，立即中止手术。

转入导管手术室或复合手术室，右侧股动脉穿支置入 6F 股动脉鞘，采用同轴技术在泥鳅导丝及 VTK 导管引导下将 6F 100cm MPD（美国，强生）导引导管送至并病变侧颈内动脉岩段，造影确定病变位置及病变两侧血管直径，SL-10 微导管（美国，美敦力）及头端塑形后的 ASAHI 0.014in 200cm（日本，朝日）微导丝相互辅助下，缓慢通过病变阶段，头端置入大脑中动脉 M2 段远端。交换进入 ASAHI 0.014in 300cm 微导丝，并沿微导丝送入 Willis 覆膜支架（中国，上海微创），定位准确后给予缓慢扩张定位，支架释放后确认有无支架内漏情况发生，发生内漏时送入球囊进行后扩张。造影确认瘘口消失后，支架贴壁良好、前向血流通畅，确认后给予静推替罗非班 10ml，并按照 8ml/h 持续泵入。神经内镜下依次取出填塞物，并彻底术腔内止血，反复生理盐水冲洗术区，将止血材料填塞蝶窦腔，鼻腔内填塞纱布； 泵入替罗非班 24 小时后给予负荷量阿司匹林 300mg、氯吡格雷 300mg 口服，重叠 2 小时后停用替罗非班，之后阿司匹林 100mg/d、氯吡格雷 75mg/d 口服半年后，改为阿司匹林 100mg/天 长期服用。

6 个月后 6 例患者均参与随访并进行 mRS 评估，6 例进行增强 MRA、CTA 或 DSA 造影提示支架内通畅。

表 1 患者基本资料及随访情况

序号	性别	年龄	病变	出血量	造影表现	输血量	随访时间	mRS评分
1	李某	女	48	左眼眶内占位	3000ml	C5假性动脉瘤	2800ml	6m	1
2	南某	男	23	垂体瘤	2200ml	C6段假性动脉瘤	2000ml	12m	0
3	张某	女	47	垂体瘤	1500ml	C5假性动脉瘤	800ml	7m	0
4	任某	女	14	垂体瘤	200ml	C6段假性动脉瘤	无	无	死亡
5	张某	女	55	垂体瘤	1000ml	C5假性动脉瘤	400ml	6m	0
6	孙某	女	58	垂体瘤	2000ml	C5假性动脉瘤	1800ml	8m	0
7	冯	男	22	垂体瘤	1500ml	C5假性动脉	800ml	6m	0

某　　瘤

三、结果及随访

6 例病人为无功能垂体瘤，造影提示破裂部位 5 例为床突段，2 例为眼段，造影表现均为假性动脉瘤；患者术中出血量为 200ml-3000ml，平均出血量；1 例术中鼻腔出血采用术中纱布压迫止血成功，术后 2 周出现颅内大量出血，开颅血肿清除后复查造影提示颈动脉眼段假性动脉瘤，家属放弃治疗 2 天后死亡；接受介入治疗病人患者颈动脉破裂后至介入治疗（穿刺时间）开始时间 30min-3h，平均；介入治疗时间（从穿刺成功到 Willis 支架释放成功）1 例病人术后 1 月出现鼻衄，鼻腔填塞治疗无效，后给予颌内动脉明胶海绵颗粒栓塞后恢复正常；术后半年复查 CTA 或 DSA 结果提示颈内动脉管腔通畅，前向血流恢复正常；5 例病人平均随访复查 mRS 评分为 0，1 例为 1。

腺苷诱导心脏临时停搏技术在栓塞脑 AVM 中的应用

路华

摘要：

目的：探讨腺苷诱导心脏临时停搏技术在介入栓塞脑 AVM 中的安全性和临床效果。

方法：回顾性分析 2013 年 10 月至 2025 年 5 月在江苏省人民医院神经外科采用腺苷诱导心脏临时停搏技术介入栓塞脑 AVM 的 11 例患者。收集并分析患者的临床表现、影像学资料、术后并发症及预后情况等，分析腺苷诱导心脏临时停搏技术在栓塞脑 AVM 中的安全性和临床效果。9 例患者选择经静脉入路栓塞时，在完成逆向高压锅技术，开始向畸形注胶时即静推腺苷。2 例 AVM 患者经动脉途径栓塞时，发现 onyx 胶在未能完全注满畸形团前向静脉端弥散，即开始静推腺苷改变畸形团内压力，避免提前闭塞引流静脉。

结果：11 例患者均获得影像学治愈，其中 9 例患者选择经静脉入路栓塞，2 例患者经动脉途径栓塞。术中 8 例患者给予 1 次腺苷诱导临时心脏临时停博，3 例患者术中予以 2 次腺苷诱导临时心脏临时停博。术后随访 1~8 个月（4.6±1.3），5 名患者均恢复良好（MRS 评分≤2 分），无心肺肾等重要脏器缺血表现。

结论：Onyx 血管内栓塞治疗脑动静脉畸形是一种微创、安全、有效的治疗手段，通过腺苷诱导心脏临时停搏可以辅助 Onyx 更好的在脑 AVM 中弥散，提高脑动静脉畸形的栓塞效果，并且未增加相关并发症。

关键词：AVM；腺苷；心脏停博；栓塞

神经内镜下基底节区血肿清除术学习曲线分析

折刚刚，王许强，郑云锋，柴磊，贾云峰（通讯作者）

延安大学附属医院神经外科

摘要：

目的：分析神经内镜下基底节区血肿清除术的学习曲线变化。

方法：回顾性分析延安大学附属医院神经外科 2020 年 4 月至 2024 年 6 月进行神经内镜下血肿清除术治疗高血压性基底节区脑出血的 120 例患者资料，根据时间顺序分为初期探索期（40 例）、技术熟练期（40 例）、稳定优化期（40 例），比较手术时间、血肿清除率、拔除血肿腔引流管时间、术后异常密度区域体积差、似空气密度区域体积、电凝止血、止血材料、再出血、颅内感染、非术区血肿差异。根据手术时间进行学习曲线拟合，识别学习拐点。

结果：组内手术时间、血肿清除率、拔除血肿腔引流管时间、术后异常密度区域体积差、似空气密度区域体积比较差异具有统计学意义（P<0.05）。事后多重比较提示，上述指标初期探索期与技术熟练期差异均有统计学意义（P 分别为<0.01、<0.01、0.012、<0.01、<0.01），技术熟练期与稳定优化期组间比较在手术时间、血肿清除率、拔除血肿腔引流管时间、似空气密度区域体积方面差异无统计学意义（P 分别为 0.594、0.661、0.269、0.164），术后异常密度区域体积的差异有统计学意义（P<0.01）。初期探索期、技术熟练期、稳定优化期组内比较提示电凝止血、止血材料使用差异有统计学意义（P<0.01）。组间比较提示：初期探索期与技术熟练期在电凝止血、止血材料方面差异有统计学差异（P 分别为 0.039、<0.01）。技术熟练期与稳定优化期组内比较，电凝止血使用差异有统计学意义（P=0.045）。再出血、颅内感染、非术区血肿差异无统计学意义，但并发症总和差异有统计学意义（P=0.005）。累积和（CUSUM）分析法识别拐点位置：第 25 例（P<0.05）。分段回归模型构建：阶段 1（1-25 例）：幂律模型拟合优度 系数 R2=0.65，阶段 2（26-120 例）：线性模型拟合优度系数 R2=0.85，整合 R2=0.68。单一幂律模型构建：T(n)=a*n⁻b，a=2.6 b=0.15，拟合优度系数 R2=0.72，识别拐点位置：第 32 例（P<0.05）。

结论：神经内镜下基底节区血肿清除术不同学习阶段存在差异，可以为临床医生提高手术效率和手术质量提供指导价值。

关键词：神经内镜；高血压性脑出血；脑内血肿清除术；学习曲线

Reduction of Microembolism after Stent-Assisted Coil Embolization of Unruptured Intracranial Aneurysms by Administration of Tirofiban: A Randomized Control Trial

毛磊，路华（通讯作者）

Objective: The hyperintense signals on the head MRI DWI sequence that often appears after intracranial aneurysm intervention is called microembolic infarction (microembolism), which may be related to postoperative headache. This study aimed to evaluate the efficacy of tirofiban in preventing microembolic infarcts associated with stent-assisted coil embolization of intracranial aneurysms and assess its long-term outcomes.

Methods: Recruiting patients with unruptured intracranial aneurysms from January 2023 to December 2023. The patients were randomly assigned 1:1 to the intervention group and the control group. Patients in the intervention group received intraoperative administration with tirofiban (6 μg/kg for 3 minutes via intravenous infusion, followed by 0.1 μg/kg/min via intravenous pump and maintained until 18 hours postoperatively), while patients in the control group received the same dose of placebo (saline). Primary endpoints included microembolic infarct incidence within 72 hours post-procedure. Secondary endpoints comprised microembolic burden and symptomatic ischemic events within 3 months. Safety outcomes focused on bleeding complications, while exploratory endpoints evaluated postoperative neurological symptoms (dizziness, headache, extremity paresthesia, cognitive dysfunction). Fisher's exact test and Wilcoxon rank sum test were used for statistical analysis, and logistic regression was used to analyze the causes of microembolism.

Results: Among 72 analyzed participants (36 per group), microembolism incidence was significantly lower in the tirofiban group (19.4% [7/36]) versus placebo (61.1% [22/36]; $p<0.001$). In multivariate analysis, the incidence of microembolism in the tirofiban group was significantly lower than that in the placebo group ($p<0.001$). Hypertension is a significant risk factor for microembolism (OR: 4.32, 95% CI: 1.28-14.67; $p=0.019$). Two patients developed permanent visual field defects after surgery. Two patients experienced bleeding at the puncture site, and one patient experienced bleeding in the throat. During the follow-up period, 20 patients experienced new persistent headaches (lasting ≥ 2 months) or delayed headaches (appearing>2 months), of which 17 patients (85.0%) found the presence of microembolism on the DWI sequence.

Conclusion: Prophylactic tirofiban administration significantly reduces microembolic complications in stent-assisted coiling without increasing hemorrhagic risk. Suffering from hypertension can increase the occurrence of microembolism. Microembolism may be associated with postoperative persistent or delayed headaches.

Keywords: Intracranial aneurysm; Tirofiban; Microembolism; Microembolic infarcts; Endovascular procedures

一例烟雾病并心房纤颤急性脑梗死静脉溶栓体会

孙一丹，连心怡，王小川

杭州师范大学附属医院

目的：探讨高龄未诊断烟雾病（MMD）合并阵发性心房颤动（AF）患者接受静脉溶栓（IVT）后发生复杂颅内出血的机制及临床警示意义。

方法：回顾性分析1例86岁男性急性脑梗死患者。因“突发左侧肢体无力4.5小时”入院，NIHSS评分11分（左上下肢8+面瘫2+构音障碍1），血压左175/105mmHg，右172/98mmHg。急诊CT示右额叶软化灶（未报告双侧病灶）。符合IVT时间窗，予阿替普酶溶栓。溶栓后心电监护提示新发房颤，24小时复查头颅CT/MRI。

结果：患者神经功能症状恢复较好，24小时后NIHSS评分2分（面瘫1+左上肢1）。溶栓后即时及次日心电监护、查体存在心房纤颤。但此后72小时动态心电图显示窦性心律，频发房早。24小时影像：右侧颞叶及基底节区梗死伴出血转化（HT），右侧硬膜下血肿（SDH）及蛛网膜下腔出血（SAH）。CTA血管评估：右侧颈内动脉完全闭塞，右侧大脑中动脉狭窄（家属拒绝DSA）

讨论：本例复杂出血并发症（HT、SDH、SAH）**可能与潜在因素**

卒中病因：心源性栓塞（房颤）：新发阵发性房颤，发病形式支持栓塞性。然而，本病例有几点值得怀疑：典型的心源性栓塞常为多发、皮层或皮层下（非对称性）。影像学非典型心源性栓塞模式。

动脉-动脉栓塞： CTA证实右侧颈内动脉闭塞及大脑中动脉狭窄，同侧梗死灶符合大动脉粥样硬化机制。

烟雾病：烟雾病典型影像表现就是双侧性颈内动脉末端狭窄/闭塞，伴基底节区异常血管网（“烟雾血管”）[1]。CTA影像特征：单侧颈内动脉闭塞伴侧支血管生成（虽未直接显示"烟雾血管"，但符合MMD。

出血原因：

外伤因素：患者因卒中发作跌倒（臀部着地）。单纯臀部着地导致创伤性SAH和SDH的可能性相对较低，尤其与跌倒着力点关联性不强。

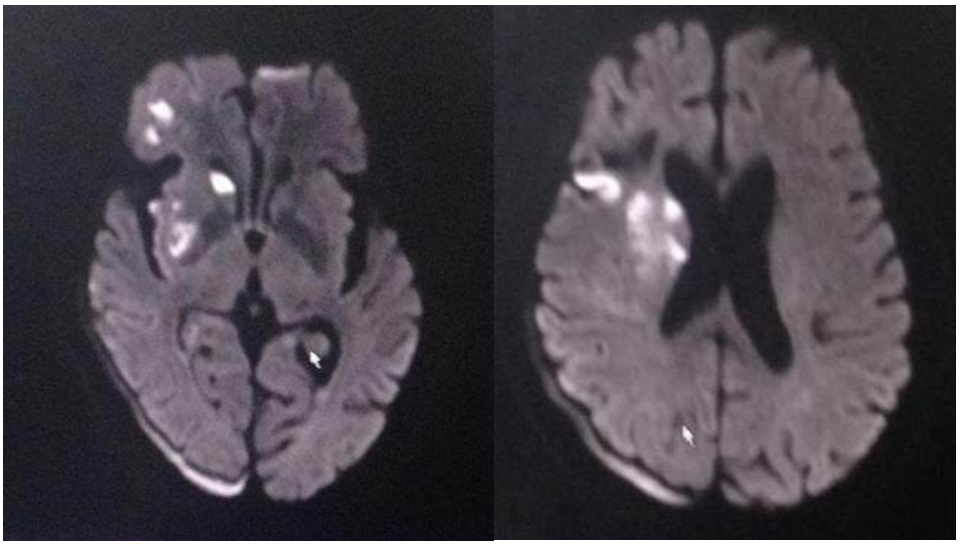
溶栓与MMD协同作用：梗塞灶内新发出血是IVT治疗AIS最常见的并发症之一[3]。烟雾病的异常“烟雾血管”壁薄、脆弱，不仅易缺血，也易出血（脑实质内、脑室内、SAH）。IVT会显著增加此类血管破裂出血的风险，文献报告IVT后非外伤性SDH/SAH多伴血管异常[1、4]）。高龄、高血压进一步增加了这种风险[3]。

合理的解释是，潜在的烟雾病血管异常是出血的病理基础[1、3]。IVT作为强烈的诱发因素，显著增加了这些脆弱血管破裂的风险，导致了HT、SAH和SDH的复杂出血局面。跌倒的外伤可能是一个次要因素或完全无关。

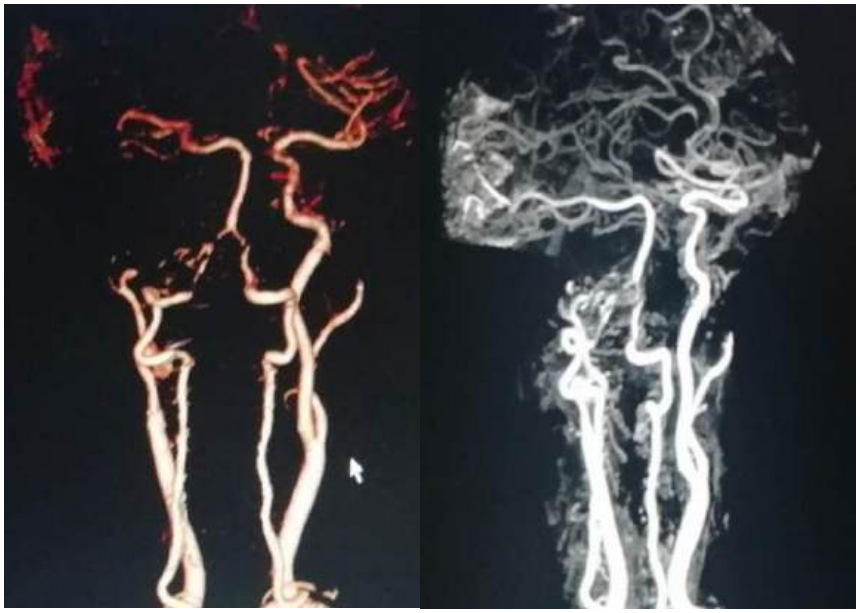
本例复杂出血并发症（HT、SDH、SAH）最可能与潜在的未诊断烟雾病相关。烟雾病的异常脆弱血管在IVT作用下极易破裂。新发阵发性房颤是卒中的危险因素，但不足以解释该患者全貌，该病例静脉溶栓后并发多形式出血。对于烟雾病等血管畸形，因其是IVT的禁忌证，

显著增加灾难性出血风险[2-3]，但临床个体化决策必要性，需综合评估病因，快速血管评估（如MRA/CTA）在时间窗内至关重要。

溶栓后24小时脑MRII



头颈CTA



PD-L1 介导的免疫调控在缺血性卒中后的作用及机制

杭航，伍国锋

摘要：缺血性卒中是最常见的致残性脑血管疾病之一，炎症与免疫响应在其发病与修复过程中发挥着重要调节作用。近年来研究发现，单核细胞及其分化的单核来源巨噬细胞（MoDM）在缺血性卒中后免疫应答中具有关键功能，而程序性死亡配体1（PD-L1）作为典型的免疫检查点分子，其在缺血性卒中相关免疫调控中的作用机制尚不明确。本研究围绕PD-L1的表达动态、功能调控及干预潜力，系统探讨其在缺血性卒中后免疫调节与神经保护中的作用基础和机制路径。

目的：

1.明确缺血性卒中后外周单核细胞中程序性死亡受体1（PD-1）/PD-L1通路的动态变化特征，结合转录组与质谱流式分析，描绘外周髓系免疫构成及检查点分子表达谱。

2.探讨PD-L1在调控MoDM功能中的作用，评估其在缺血性卒中后神经保护过程中的调节效应及年龄相关差异。

3.验证MoDM在PD-L1介导免疫调控及神经保护中的关键作用，解析其分子机制并评估干预效果。

方法：

1.利用公开人类缺血性卒中外周血转录组数据库，筛选单核细胞中差异表达的免疫检查点基因，分析 PD-L1 在不同 MoDM 亚型中的表达特征。收集 10 例缺血性卒中患者第 1、3、7 天外周血单个核细胞（PBMC）样本，结合 5 名对照，采用质谱流式细胞术（CyTOF）分析 $CD45^{+}$细胞中髓系亚群构成（经典单核细胞 cMono、中间单核细胞 iMono、非经典单核细胞 ncMono、树突状细胞 DC、浆细胞样树突状细胞 pDC）及 PD-1/PD-L1 表达动态。

2.在小鼠骨髓来源巨噬细胞（BMDMs）体外构建 MoDM 模型，通过小干扰 RNA（siRNA）敲低及质粒过表达干预 PD-L1 表达，检测其对 M1/M2 型相关因子表达的调节作用；并在青年与老年 C57BL/6J 小鼠中分别建立 tMCAO 与 dMCAO 模型，给予 PD-L1 中和抗体（PD-L1 mAb）干预，系统评估其神经保护、炎症抑制与血脑屏障完整性效应。

3.采用氯膦酸脂质体（Clo-Lip）选择性清除缺血性卒中后脑组织 MoDM，并联合 PD-L1 mAb 治疗。通过 TTC、HE、Nissl、TUNEL 染色，行为学测试、流式细胞术、免疫荧光、Western blot 及 RNA 测序等手段，系统评估 MoDM 在 PD-L1 介导的神经保护、炎症调控及免疫微环境重塑中的作用。

结果：

1.转录组分析显示，缺血性卒中患者外周单核细胞中多个免疫检查点基因表达异常，其中PD-L1（CD274）在PPI网络中居核心位置，且在M1型MoDM中表达高于M2型。CyTOF结果表明缺血性卒中后外周血$CD45^{+}$细胞中cMono比例升高、iMono比例下降，PD-1/PD-L1在cMono中表达显著低于对照组，iMono及DC中亦呈下调趋势。

2.体外实验表明，PD-L1上调促进BMDM向M1型极化，敲低PD-L1增强M2型表型。动物实验中，PD-L1 mAb可改善青年和老年小鼠缺血性卒中后的神经功能、组织结构和血脑屏障完整性，并降低炎症水平及细胞凋亡程度，青年组改善幅度更大。转录组与免疫荧光结果显示，PD-

L1 mAb显著上调紧密连接（Tight junction）相关基因和蛋白（Claudin-5、ZO-1、Occludin）表达，降低伊文氏蓝（Evans blue)渗漏，青年小鼠血脑屏障修复能力优于老年组。ELISA和TUNEL检测显示，PD-L1 mAb可降低肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、白细胞介素-1β（IL-1β）表达及脑组织凋亡水平，青年小鼠中抗炎和抗凋亡效果更显著。

3.免疫荧光和流式细胞术显示，缺血性卒中模型小鼠脑组织中PD-L1主要表达于$CD68^+$ MoDM。Clo-Lip处理可显著减少MoDM浸润并下调其PD-L1表达。MoDM清除后，PD-L1 mAb对神经功能、脑组织结构和凋亡蛋白的保护作用减弱。RNA-seq分析显示，MoDM缺失后PI3K/Akt通路激活受阻，促炎趋化因子表达增加。免疫浸润和流式分析结果显示MoDM清除影响巨噬细胞亚群比例分布，并削弱PD-L1 mAb对M1活化及p-Akt表达的调节作用。

结论：

1.缺血性卒中后外周单核细胞中 PD-1/PD-L1 表达水平下调，伴随髓系构成改变，提示免疫检查点调控失衡及髓系免疫调节能力减弱。

2.PD-L1 可调控 MoDM 促炎/抗炎表型，阻断 PD-L1 信号在动物模型中发挥显著神经保护作用，并呈年龄相关差异。

3.MoDM 是缺血性卒中后脑组织中 PD-L1 的主要表达细胞，其参与 PD-L1 信号介导的免疫调控及神经保护过程，MoDM 清除显著削弱 PD-L1 mAb 治疗效果，支持其作为缺血性卒中免疫干预关键靶点的潜力。

关键词：程序性死亡配体 1；缺血性卒中；单核细胞；单核来源巨噬细胞；神经保护

瞬目反射预测急性基底动脉闭塞术后患者预后

李小树，杨艺，吴娅，董军，孙彬录，廖忆思，戴悦，董南南，李玮（通讯作者）
中国人民解放军陆军特色医学中心（重庆大坪医院）神经内科

目的：急性基底动脉闭塞（Basilar artery occlusion，BAO）患者具有极高的致残率和致死率，本研究主要采用床旁瞬目反射（blink reflex，BR）肌电图技术在血管内治疗 5 天内对患者脑干功能进行评估，观察和患者临床预后关系，以期探求敏感的预测手段。
方法：收集本中心 2025.1-2025.5 桥脑中脑指数≤2 且成功完成血管内再通治疗的急性 BAO 患者，在术后 5 天内进行床旁瞬目反射检查，记录患者 R1，R2，R’潜伏期，并收集患者术后 1 个月 mrs 评分。
结果：共 7 例患者满足入组条件，其中男性 3 人，女性 4 人，年龄 44 岁-79 岁，术前 NIHSS 评分 15-33 分。3 例患者在术后 1 个月 mrs 评分达到 2-4 分（良好预后），其余 4 例患者为 5 分（不良预后）。两组 BR 检查均提示双侧异常，良好预后组 3 例患者双侧 R2（左侧均值 37.33ms，右侧均值 35.87ms）及 R’（左侧均值 39.97ms，右侧 36.33ms）潜伏期均延长（正常值 R2 34.4ms,R’34.6ms），预后不良组 4 例患者 2 两例瞬目反射未引出，可引出瞬目反射的两例患者 R2（左侧 41.95ms，右侧 41.3ms），R’（左侧 44.45ms，右侧 46.4ms）均明显延长，并高于良好预后组。
结论：急性 BAO 患者经血管内治疗后 BR 检查仍可出现双侧 R2 及 R’潜伏期异常，部分预后不良患者术后早期瞬目反射无法引出，可引出瞬目反射者 R2 及 R’潜伏期有高于预后良好组患者的趋势，因此 BR 有可能做为 BAO 患者预后的有效评估手段。
关键词：急性基底动脉闭塞；取栓；瞬目反射；预后评估

静脉源性耳鸣的血管内介入治疗——病例介绍

钟志宏，陈晓，朱军（通讯作者），林东（通讯作者）

上海交通大学医学院附属瑞金医院神经外科

目的：横窦狭窄和乙状窦壁异常是引起搏动性耳鸣最常见的原因之一。这一类静脉源性耳鸣往往容易被误诊和漏诊，从而造成患者长期受到疾病困扰、得不到有效的医治。本文旨在分析通过血管内介入的方法来治疗这一类静脉源性耳鸣的疗效和安全性。

方法：回顾性收集 2023 年 1 月至 2024 年 12 月我院神经外科通过血管内介入治疗的 3 例静脉源性耳鸣患者的临床资料。所有患者术前均行颅内血管 CTA 及颅骨三维成像筛查病变。所有患者术中均通过右侧桡动脉入路置造影导管至右侧颈内动脉，造影明确病变；通过右侧股静脉入路置通路导管至病变侧乙状窦，经通路导管置入颅内压力探测装置测量术前病变侧横窦及乙状窦内各部位压力，并根据患者病变类型采取腔内球囊扩张和/或支架辅助弹簧圈栓塞的治疗方法。术后评估患者耳鸣改善情况及预后。

结果：2 例患者为横窦重度狭窄同时伴乙状窦憩室，1 例患者为单纯乙状窦憩室。2 例横窦重度狭窄伴乙状窦憩室的患者接受了腔内球囊扩张和支架辅助弹簧圈栓塞术，1 例单纯乙状窦憩室的患者接受了支架辅助弹簧圈栓塞术。术后患者均恢复良好，1 例患者搏动性耳鸣消失，2 例患者搏动性耳鸣明显改善；无脑出血、血栓事件等并发症发生。

结论：血管内介入治疗横窦狭窄和乙状窦壁异常引起的静脉源性耳鸣是一种可行且有效的方法。

血流导向装置治疗急性期破裂颅内动脉瘤预后分析

李志清[1]，李进伟[1]，付开磊[1]，李宇罡[1]，崔正[1]，蔡恒[2]，唐伟[2]，许晓川[3]，梅敏杰[4]

1.中国医科大学附属一院卒中中心

2.中国医科大学附属盛京医院神经外科

3.沈阳医学院附属二四二医院神经介入科

4.沈阳市第十一医院神经介入科

摘要：

目的：探讨应用血流导向装置血管内治疗急性期破裂颅内动脉瘤的疗效和预后，为急性期破裂颅内动脉瘤治疗提供新思路。

方法：回顾性分析 2017 年 5 月至 2025 年 4 月在中国医科大学附属第一医院等多家单位接受血管内治疗的 21 例急性期破裂颅内动脉瘤患者资料，包括性别、年龄、动脉瘤部位、大小、载瘤动脉直径、栓塞策略及预后等。手术在全麻下进行，3 例采用经微导丝引导微导管跨越动脉瘤颈后释放血流导向装置，18 例以相同步骤放置血流导向装置并结合弹簧圈栓塞，其中 11 例采用子囊栓塞结合瘤体内弹簧圈疏松填塞，7 例瘤体近全栓塞，2 例同时结合分支血管开环支架植入。术前 6 小时给予负荷量双重抗血小板，术中全身肝素化，血流导向装置释放后替罗非班静脉 6ml/h 静脉泵入，术后根据神经系统功能状况调整抗血小板药物。以随访终点的改良 Rankin 量表（mRS）评分评估疗效和预后，并进行影像学随访。

结果：患者平均年龄 36.80±12.6 岁，男女比例相近。动脉瘤部位前交通动脉瘤 2 例、大脑中动脉 M1 段 3 例，颈内动脉床突上段 9 例，后交通动脉瘤 5 例，后循环动脉瘤 2 例。术中动脉瘤破裂 1 例，应用球囊血流导向装置内局部封堵并继续填塞弹簧圈后致密栓塞动脉瘤；急性血栓形成 2 例，局部应用替罗非班并增加静脉泵入剂量后血流通畅，围手术期手术发生脑梗塞 1 例。影像随访 13 例，其中 1 例复发再次植入血流导向装置。随访期间 1 例因动脉瘤再出血放弃治疗死亡。随访终点，mRS 评分 0 - 2 分者 19 例，3 分 1 例。

结论：急性期应用血流导向装置血管内治疗破裂颅内动脉瘤安全有效，但治疗需个体化评估，严格掌握适应症，需要根据动脉瘤影像特点严格筛选并制定相应治疗策略。

关键词：颅内破裂动脉瘤；血流导向装置；血管内治疗；弹簧圈；栓塞

颅内静脉窦及回流静脉狭窄血管内治疗

李志清

摘要：

目的：探讨血管内治疗颅内静脉窦及其回流静脉狭窄的疗效和预后，为脑静脉系统管腔狭窄治疗提供新思路。

方法：回顾性分析 2017 年 10 月至 2024 年 3 月在中国医科大学附属第一医院和附属盛京医院接受血管内治疗的 29 例颅内静脉窦及颈静脉系统狭窄患者资料。依据临床表现及影像学检查严格入选标准筛选患者，收集性别、年龄、狭窄部位多方面临床信息。20 例手术在全麻下进行，9 例在局麻下进行，患者经股动脉及股静脉分别穿刺置管，经动脉鞘管置入造影管行血管造影证实静脉窦和静脉狭窄后，经静脉鞘管置入 8F 导引导管或长鞘，到达颈内静脉，采用经微导丝引导微导管在路径图下小心前进，达到狭窄段远心端，连接测压组件，分别测量狭窄段远心端及狭窄段近心端压力，如狭窄段远心端和近心端压力超过 ，则采用球囊成型后置入支架，其中 4 例置入球扩支架，其余置入自膨式颈动脉支架。术前和术后给予抗凝和抗血小板治疗。以影像学再通情况和随访终点的改良 Rankin 量表（mRS）评分评估疗效和预后。

结果：患者年龄 36~57 岁，男性 12 例，女性 17 例。所有患者术前均具有头痛症状，18 例有颅内杂音，5 例伴随视力下降、视野缺损。经 CTV 及 MRV 显示脑静脉窦血栓形成 4 例，其中 1 例合并硬脑膜动静脉瘘，单纯脑静脉窦狭窄 25 例。手术采用多种技术联合，包括血栓抽吸、球囊成形及支架植入。围手术期所有患者均出现头痛改善，17 例患者术后行腰穿显示颅内压下降至正常水平，4 例患者视力视野改善，1 例无变化。围手术期未见出血性和缺血并发症，随访期间无死亡病例。随访 mRS 评分 0 - 2 分者 28 例，3 分 1 例。

结论：血管内支架治疗脑静脉窦及回流静脉狭窄安全有效，可有效缓解患者临床症状，并改善生存质量，但治疗需个体化评估，严格掌握适应症。

关键词：颅内静脉窦血栓狭窄；颈静脉狭窄；血管内治疗；预后分析

误诊为急性脑梗死的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病一例

梁锦莹，霍富元，梁韵，董远，卢奎

中山市人民医院

目的：自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病是一种与 GFAP 抗体相关的脑膜脑炎，其典型表现为发热、头痛、视力障碍、精神行为异常等。本文报告一例误诊为急性脑梗死的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病，探讨两种疾病临床特征的异同，以加强对二者鉴别诊断的认识和理解。

方法：回顾性分析一例误诊为急性脑梗死的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。患者为 70 岁男性，既往有高血压、糖尿病病史，长期吸烟史。1 天前突发双下肢乏力，表现为站起困难、行走拖步，查体：神志清楚，对答切题，查体合作，双侧瞳孔等大等圆，对光反射灵敏。双眼球活动无受限，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中。双上肢肌力 5 级，双下肢肌力 4 级，四肢肌张力正常，病理征（-），脑膜刺激征阴性。完善头颈血管检查见多发脑动脉狭窄，予抗血小板聚集、调脂稳斑、护胃、改善循环处理，症状无明显好转，后查颅脑磁共振未见急性梗死。

结果：住院期间患者逐渐出现双下肢乏力加重，不能抬离床面，间中有乱语，查血清 GFAP 抗体阳性（1:1）。予加用 10mg 地塞米松抗炎治疗后患者乱语较前好转，复查腰椎穿刺术送检血 GFAP 抗体阳性（1:32），脑脊液 GFAP 抗体阳性（1:10），副肿瘤抗体阴性。排除禁忌症后予激素 1g 行 5 天冲击治疗，患者无再出现胡言乱语，双侧肢体乏力较前好转，助行器协助下可步行数十米。后激素逐步减量至口服，患者双下肢乏力完全好转，乱语无再发。

结论：通过文献复习并本病例研究发现，急性脑梗死表现为突发的局灶性神经功能缺损症状，自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病早期亦可孤立表现为突发的运动障碍。对于临床特征不典型的卒中患者，应尽早完善颅脑磁共振明确诊断，同时完善自身免疫性疾病筛查进行鉴别。对于合并卒中危险因素的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病患者，脑血管狭窄、硬化可作为共病。

关键词：急性脑梗死 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病 精神行为异常 自身免疫性脑炎

合肥社区人群尿液中七种非必需金属暴露与睡眠质量相关指数的关联研究

Association Study between Exposure to Seven Non - essential Metals in Urine of Hefei Community Population and Sleep Quality - related Indices

张跃宇，陈心怡，汤益，王玉，刘学春，吴君仓

背景：本研究以合肥市各社区人群为对象，聚焦尿液中铝（Al）、砷（As）、镉（Cd）、镓（Ga）、钡（Ba）、铊（Tl）、铯（Cs）七种非必需金属暴露，旨在分析其与睡眠指标匹兹堡睡眠质量指数的关联，探索单一及混合金属暴露对睡眠健康的潜在影响。

方法：研究纳入合肥市各社区 228 名人群的尿液样本，运用了电感耦合等离子体质谱法技术用来检测经肌酐调整后的七种非必需金属含量，对金属进行了对数转换处理，采用匹兹堡睡眠质量指数（Pittsburgh Sleep Quality Index，PSQI）量表评估研究对象的睡眠质量。PSQI 量表是国际上广泛应用的睡眠质量评估工具，包含主观睡眠质量、入睡时间、睡眠时间、睡眠效率、睡眠障碍、催眠药物使用和日间功能障碍 7 个维度，每个维度按 0 - 3 分计分，总分范围为 0 - 21 分，得分越高表明睡眠质量越差。本研究以 PSQI 总分作为睡眠指标，全面反映研究对象的睡眠质量状况。并且采用单因素和多因素逻辑回归分析单一金属与睡眠 PSQI 总分的关联，调整变量包括年龄、性别、收入、婚姻、教育程度、户籍地、BMI、收缩压、舒张压、高血压、糖尿病、高强度运动、抗炎药物使用、吸烟饮酒史等；同时运用加权分位数和（WQS）模型分析金属混合物的综合效应，并通过贝叶斯核机器回归（BKMR）模型计算变量重要性值（PIP）以辅助评估各金属在混合暴露中的贡献。

结果：研究在控制潜在的混杂变量前后，单因素和多因素逻辑回归结果均提示，铝（Al）与 PSQI 总分呈显著负相关（P=0.008），镓（Ga）呈显著正相关（P=0.0098），钡（Ba）呈边缘显著正相关（P=0.038）；砷（As）、镉（Cd）、铊（Tl）、铯（Cs）与 PSQI 总分无显著关联。 同时，WQS 模型分析提示，七种金属综合暴露与 PSQI 总分呈显著负相关（WQS 系数=-0.741，t=-2.129，P=0.035）。权重分布显示铊（Tl，0.530）、镉（Cd，0.176）、镓（Cs，0.121）贡献较大，另外，BKMR 模型 PIP 值发现， 镓（Ga，0.292）、镉（Cd，0.106）、铯（Cs，0.096）重要性较高，砷（As，0.000）等的重要性较低。

结论：单一金属中，铝、镓、钡的暴露与 PSQI 总分存在统计学关联，而砷、镉、铊、铯的单独影响未显著检出；金属混合物的综合暴露对 PSQI 总分具有负向作用，其中镓、铊、镉在混合暴露中的贡献权重较大，提示需关注其联合毒性。本研究为横断面设计，未来需结合纵向研究和机制探索以明确因果关系。

关键词：非必需金属；尿液暴露；BKMR 模型；WQS 模型；匹兹堡睡眠质量指数量表

急性缺血性卒中静脉溶栓后早期症状波动的预测因素

刘首峰，孙潇逸，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

目的：既往对静脉溶栓后病情变化的研究多以早期神经功能恶化（END）或早期神经功能改善（ENI）来评价，对溶栓早期表现为病情减轻，此后出现病情反弹性加重的患者研究罕见。本研究旨在分析急性缺血性卒中静脉溶栓患者症状波动的特点、病因及可能的机制。

材料与方法：回顾性分析天津市环湖医院 2024 年 7 月至 2024 年 12 月急诊静脉溶栓患者，收集其溶栓至发病后 7 天/出院前最高 NIHSS、最低 NIHSS 的分值，筛选发病后 7 天/出院前 NIHSS 评分高于溶栓基线 NIHSS 的患者，按病程分为溶栓后病情减轻后再加重、溶栓后病情单向减轻和溶栓后病情单向加重三组，从人口统计学信息、血管危险因素、实验室检查结果及其他卒中相关因素比较三组患者异同，并初步探讨溶栓后症状波动的可能机制。

结果：本研究共纳入 519 例急性缺血性卒中静脉溶栓患者，157 例为女性患者，362 例为男性患者，发病年龄 31.0-80.0 岁（64.5±23.6），入院基线 NIHSS 评分为 6 分，出院时较溶栓前加重（出院 NIHSS>基线 NIHSS）患者 89 例，占出院患者的 17.2%；溶栓后好转，出院时较溶栓后加重（溶栓后 1 小时 NIHSS<基线 NIHSS，且溶栓后 1 小时 NIHSS<出院 NIHSS）患者 122 例，占出院患者的 23.5%。多变量分析显示：糖尿病(OR= 2.16，95% CI 1.06,4.62, p 0.046)、颅内动脉狭窄或闭塞（OR= 1.02,95% CI 1.06, 1.09, p 0.021）与急性缺血性卒中静脉溶栓患者症状波动相关。对于年龄进行分层后发现，高尿酸血症（OR= 1.83,95% CI 1.16, 2.89, p 0.009）与青年急性缺血性卒中（＜50 岁）静脉溶栓患者症状波动相关。

结论：本研究显示，急性缺血性卒中静脉溶栓患者早期症状波动的总患病率为 23.5%。糖尿病、颅内动脉狭窄或闭塞与静脉溶栓早期症状波动相关。

关键词：急性缺血性卒中；静脉溶栓；症状波动

一例颅内药物洗脱支架内血栓反复形成

蒋雨杉，袁正洲（通讯作者）

报告一例颅内药物洗脱支架（DES）治疗急性缺血性卒中（AIS）后多次发生支架内血栓（ISR）的病例，探讨其潜在机制、处理策略及临床启示，以优化颅内支架治疗的安全性和有效性。

方法：病例描述：49 岁男性 AIS 患者，合并高脂血症、糖尿病及吸烟史，因左侧大脑中动脉 M1 段重度狭窄行取栓术联合 DES（NOV-2.5010）植入术。

治疗过程：术后予双联抗血小板（氯吡格雷+阿司匹林），后因氯吡格雷中代谢型基因表型改用替格瑞洛；三次复发后分别采用负压抽吸、替罗非班局部注射及球囊扩张术处理。

评估与随访：通过 NIHSS 评分、mRS 评分、CTA/CTP 及 DSA 动态监测支架内血栓、再狭窄及血流恢复情况，并进行 1 年预后随访。

结果：

首次治疗：支架植入后血流恢复（mTICI 3 级），出院 NIHSS 1 分；但术后 1 月、3 月及 3 月+3 天分别复发卒中，NIHSS 最高达 11 分。

复发处理：

第二次：抽吸取栓+替罗非班局部注射，血流恢复至 mTICI 3 级；

第三次：球囊扩张术使狭窄改善至 30%，血流恢复至 mTICI 2b 级，但豆纹动脉仍闭塞。

预后：术后 90 天 mRS 3 分，1 年后恢复至 mRS 1 分，提示长期功能部分恢复。

再狭窄机制：可能与糖尿病/高脂血症相关脂蛋白沉积、全身炎症状态及潜在血管反应异常有关。

结论：颅内 DES 虽可降低 ISR 率，但仍存在迟发性血栓风险，可能与患者代谢异常、抗血小板药物抵抗及血管病理反应相关。

支架术后需严格个体化抗血小板治疗（如基因检测指导用药）及长期影像学随访（CTA/DSA）；复发时可联合 GPI（如替罗非班）或球囊扩张改善血流。

补救性支架/球囊成形术需谨慎选择时机与人群，其安全性和有效性需进一步研究验证。

未来需研发更安全的颅内支架技术，并深入探索 ISR 的分子机制以优化治疗策略。

二、基础研究：病因诊断、发病机制研究、遗传学、罕见病等

Neural circuit mechanism underlying sequential onset of post-stroke pain and depression

Yujia Jin, Yihui Cui,Yiyan Dong, and Lusha Tong

浙江大学医学院附属第二医院

我们通过构建小鼠精细化自发性脑出血模型，发现了丘脑出血性卒中后疼痛和抑郁的关键脑区——PO。PO 单个脑区出血即可引起与丘脑大面积出血相同水平的卒中后疼痛和抑郁。卒中后疼痛于早期（3 天）出现，并持续 1 月以上；抑郁则延迟至 25 天出现。左右侧 PO 卒中后虽然都会发生抑郁，但抑郁的亚型不同，提示 PO 存在偏侧性；病毒追踪左右侧 PO 的下游，同样发现投射到同侧皮层脑区的偏侧性差异。光纤记录显示 PO 出血后钙信号兴奋性增加，这可能是卒中后疼痛和抑郁的潜在机制。而 PO 到皮层的投射也为精细化治疗，比如经颅磁刺激，提供了线索。

ABSTRACT

Objective: Post-stroke pain (PSP) and depression (PSD) are debilitating comorbidities with elusive mechanisms. This study investigates the posterior thalamic nucleus (PO) as a neural substrate for PSP-PSD pathogenesis and explores its lateralized functional organization following thalamic hemorrhagic stroke.

Methods: Unilateral PO hemorrhage models (left/right) were established in mice. Behavioral assays (mechanical hyperalgesia, sucrose preference, forced swim, novelty-suppressed feeding, elevated plus maze) tracked symptom progression. Fiber photometry recorded PO neuronal activity during pain processing, while viral tracing mapped PO projections to cortical regions.

Results: Left PO lesions caused early mechanical hyperalgesia and late-stage anhedonia, whereas right PO lesions triggered behavioral despair, demonstrating symptom lateralization. Anxiety-like behaviors diverged: left lesions altered novelty-suppressed feeding, right lesions disrupted maze performance. PO neurons exhibited hemorrhage-induced hyperactivity during pain processing, amplified in depressive states, suggesting a synergistic PSP-PSD mechanism. Viral tracing revealed dysregulated PO-to-ipsilateral somatosensory cortex projections, implicating thalamocortical circuit dysfunction.

Conclusion: PO serves as a lateralized hub for PSP-PSD comorbidity, with symptom profiles

dictated by lesion laterality. Thalamocortical dysregulation underlies symptom propagation. These findings provide an anatomically guided framework for circuit-based interventions to alleviate post-stroke pain and depression.

昼夜节律对急性认知功能的影响及机制研究

翁克威[1,2]，桑忱[2]，王改青[1]（通讯作者）

2.三亚中心医院（海南省第三人民医院）

3.海南医科大学

摘要：

目的：昼夜节律是生物体内维持生理平衡的关键调节系统，以大约 24 小时为周期，影响着睡眠-觉醒周期、激素分泌、代谢等多个生理过程。昼夜节律的紊乱可能导致脑内代谢废物清除效率降低，进而使代谢废物积累，从而影响认知功能。近年来，内源性脑清除系统在维持大脑内环境稳定和清除脑内代谢废物方面的重要性逐渐被揭示。该系统通过多种机制，包括胶质淋巴系统、经血液系统清除以及小胶质细胞的吞噬功能，共同维持大脑的健康状态。本研究旨在探讨昼夜节律颠倒对急性认知功能的影响机制，重点分析其是否通过内源性脑清除系统影响认知功能，并评估相关生物学指标及异常蛋白标志物的变化。

方法：研究包括动物实验和临床实验两部分。

动物实验： 建立正常昼夜节律模型（n=5）和昼夜节律颠倒模型（n=5），进行行为学认知功能测试（如 Morris 水迷宫实验 评估空间学习和记忆能力），并采集血清及全脑组织样本。采用酶联免疫吸附试验（enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA）和蛋白质印迹法（Western blot, WB）检测昼夜节律的分子生物标记物褪黑素（melatonin, MT）及其受体（melatonin receptor 1A, MTNR1A），以及脑清除系统相关蛋白：核因子 E2 相关因子 2 （nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2）、水通道蛋白 4（aquaporin 4, AQP4）、 低密度脂蛋白受体相关蛋白 1（low-density lipoprotein receptor-related protein 1, LRP1）、 髓样细胞触发受体 2（triggering receptor expressed on myeloid cells 2, TREM2），以及 β-淀粉样蛋白 40（amyloid-β40, Aβ40）、β-淀粉样蛋白 42（amyloid-β42, Aβ42）和总 tau 蛋白 （total tau, T-tau）等异常蛋白标志物。

临床实验： 纳入 60 名健康成年人，分为正常昼夜节律组和昼夜节律颠倒组。正常昼夜节律组在规律睡眠后于次日早晨 8:00 采集静脉血和中段尿，并完成简易精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination, MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）及 Mini-Cog 认知测试。昼夜节律颠倒组则在夜间睡眠剥夺后，于次日早晨 8:00 进行相同检测。采用 ELISA 测定血清中上述生物标志物，并分析尿液中阿尔茨海默病相关 7C 神经丝蛋白（Alzheimer’s disease 7C-related neurofilament protein, AD7C-NTP）水平。数据采用 t 检验、方差分析及非参数检验比较组间差异。

结果：动物实验结果显示，与正常对照组相比，昼夜节律颠倒组（SD 组）小鼠平台穿 越次数及目标象限停留时间显著减少（P<0.05）；SD 组小鼠脑组织中 LRP1、TREM2、Aβ40、Aβ42、T-tau 蛋白表达水平显著升高（P<0.05），MTNR1A、Nrf2 蛋白表达水平显著降低（P<0.05），两组脑组织中 AQP4 蛋白表达水平未表现出显著性差异（P>0.05)；SD 组小鼠血清中 MT、Nrf2 浓度显著降低（P<0.05），sLRP1、TREM2、T-tau、Aβ40、Aβ42 浓度显著升高（P<0.05）。两组血清中 AQP4 浓度均未表现出显著性差异（P>0.05)；临床实验结果显示，与正常昼夜节律组相比，昼夜节律颠倒组 MMSE、MoCA 和 MiniCog 评分显著下降（P<0.05）。昼夜节律颠倒组血清中 MT、Nrf2 浓度显著降低（P<0.05），sLRP1、T-tau、Aβ40、Aβ42 浓度显著升高（P<0.05），两组血清中 TREM2、AQP4 浓度未表现出显著性差异（P>0.05)。两组尿液中 AD7C-NTP 浓度均未表现出显著性差异（P>0.05)。

结论：昼夜节律颠倒可导致急性认知功能损害，尤其影响记忆功能。昼夜节律颠倒可能通过降低褪黑素及其受体的表达抑制 Nrf2 的脑保护作用，导致脑组织中异常蛋白的产生及沉积；脑组织中异常蛋白的沉积强化脑内及外周清道夫受体的表达，促进脑组织异常蛋白经血液系统的快速清除，从而避免异常蛋白蓄积对脑组织的长期损害。

关键词：昼夜节律；认知功能；内源性脑清除系统；褪黑素；β-淀粉样蛋白；tau 蛋白

The Impact of Circadian Rhythm on Acute Cognitive Function and Its Underlying Mechanisms

Author: Kewei Weng 1,2 Chen Sang 2 Gaiqing Wang1 *

1 Sanya Central Hospital (The Third People's Hospital of Hainan Province)

2 Hainan Medical University、

*Correspondence to: Gaiqing Wang, E-mail: wanggq08@163.com

Abstract

Objective: The circadian rhythm is a crucial regulatory system maintaining physiological homeostasis in organisms, operating on a ~24-hour cycle and influencing various biological processes such as sleep-wake cycles, hormone secretion, and metabolism. Disruption of this rhythm may impair the clearance of metabolic waste in the brain, leading to its accumulation and subsequent cognitive dysfunction. Recent studies highlight the importance of the endogenous brain clearance system in maintaining brain homeostasis and clearing metabolic waste, involving mechanisms such as the glymphatic system, blood-mediated clearance, and microglial phagocytosis. This study aims to explore the acute cognitive effects of circadian rhythm inversion,

focusing on the role of the endogenous brain clearance system and associated biomarkers and abnormal protein indicators.

Methods: The study comprises both animal and clinical experiments.

Animal study: Mice were divided into a normal circadian rhythm group (n=5) and a circadian rhythm inversion group (n=5). Cognitive performance was assessed using behavioral tests (e.g., Morris water maze), and serum and whole-brain samples were collected. ELISA and Western blot were used to detect melatonin (MT), melatonin receptor 1A (MTNR1A), and brain clearance-related proteins including Nrf2, AQP4, LRP1, TREM2, as well as abnormal proteins Aβ40, Aβ42, and total tau (T-tau).

Clinical study: Sixty healthy adults were divided into normal and inverted circadian rhythm groups. The normal group underwent cognitive testing (MMSE, MoCA, MiniCog) and blood and urine collection after regular sleep. The inversion group was sleepdeprived overnight and tested the following morning. Serum biomarkers and urinary Alzheimer's disease 7C-related neurofilament protein (AD7C-NTP) levels were measured. Statistical comparisons used t-tests, ANOVA, and non-parametric tests.

Results: In the animal study, the inversion group showed significantly reduced platform crossings and target quadrant time ($P<0.05$). Brain levels of LRP1, TREM2, Aβ40, Aβ42, and T-tau increased, while MTNR1A and Nrf2 decreased ($P<0.05$); AQP4 showed no significant change. Serum MT and Nrf2 decreased, while sLRP1, TREM2, Aβ40, Aβ42, and T-tau increased($P<0.05$).

In the clinical study, cognitive scores (MMSE, MoCA, Mini-Cog) were significantly lower in the inversion group ($P<0.05$). Serum MT and Nrf2 were decreased, and Aβ40, Aβ42, and T-tau increased ($P<0.05$), while TREM2, AQP4, and urinary AD7C-NTP levels showed no significant differences.

Conclusion: Circadian rhythm inversion causes acute cognitive impairment, particularly affecting memory. This may involve reduced melatonin/MTNR1A expression and suppressed Nrf2-mediated neuroprotection, leading to abnormal protein accumulation. The enhanced expression of scavenger receptors may facilitate the peripheral clearance of abnormal proteins, potentially mitigating long-term brain damage.

Keywords: circadian rhythm; cognitive function; endogenous brain clearance system; melatonin; amyloid-β protein; tau protein

Waste Accumulation and Neurovascular Unit Dysfunction: Impaired Cerebral Clearance Mechanisms and Their Pathogenesis in Aging

Gaiqing Wang[1]*, Hainyan Li[2], Bo Yan[1]

1 Department of Neurology, Sanya Central Hospital (The Third People's Hospital of Hainan Province), Hainan Medical University, 1154 Jiefang forth Rd, Sanya, China 572000

2 Anyang people's hospital, 72 Jiefang St, Anyang, Henan, China,455000

Abstracts:

Impaired waste clearance is a key factor in brain aging and neurodegenerative diseases, with the neurovascular unit (NVU) playing a central role in removing metabolic waste through mechanisms like the glymphatic system, blood-brain barrier (BBB) transport, and microglial phagocytosis. Aging disrupts these processes, reducing clearance efficiency and leading to the accumulation of toxic substances such as amyloid-beta (Aβ) and tau proteins, which further damage NVU function and accelerate neurodegeneration. Potential therapeutic strategies include enhancing cerebral blood flow, improving glymphatic and lymphatic clearance, and modulating autophagy and phagocytosis. Innovative approaches, such as Enhanced External Counterpulsation (EECP), deep brain stimulation, and targeted pharmacological interventions, show promise in mitigating waste accumulation and cognitive decline. Future research should focus on elucidating NVU dysfunction, developing advanced imaging techniques, identifying biomarkers, and overcoming translational challenges to advance treatments for age-related cognitive decline and neurodegenerative diseases.

Keywords: Aging; Waste clearance; Neurovascular unit; Cerebral blood flow; Glymphatic system; Phagocytosis

急性中风患者虚弱状态的流行病学及其预后影响的一项荟萃分析

郑宏，魏兵（通讯作者），刘航，莫中成，周怡彤，林小慧

桂林医科大学第一附属医院

目的：本研究旨在系统整理和分析急性中风与虚弱状态的关系，明确中风前虚弱的患病率，并探讨虚弱对中风后不良结局的影响，为优化中风患者的临床管理和康复策略提供依据。

方法：文献检索：本研究检索了 PubMed、Web of Science、Cochrane Library 等多学科电子数据库，检索时间范围从数据库建立之初至 2025 年 1 月。检索关键词包括“虚弱”（frailty）、“中风”（stroke）、“急性中风”（acute stroke）等，以全面涵盖相关研究。

研究筛选与纳入标准：在初步检索到的文献中，按照预设的纳入和排除标准进行筛选。纳入标准为：（1）研究对象为急性中风患者；（2）研究中对虚弱状态进行了评估；（3）报告了虚弱的患病率或虚弱与中风预后之间的关系。排除标准为：（1）非原始研究，如综述、评论等；（2）研究对象非人类；（3）数据不完整或无法提取相关指标的研究。

偏差风险评估：为确保研究结果的可靠性，使用纽卡斯尔 - 奥塔哥量表（Newcastle - Ottawa Scale）对纳入研究的偏差风险进行评估。该量表从研究设计、参与者选择、暴露或结局的评估等多个维度对研究质量进行打分，从而判断研究是否存在偏差风险。

数据分析：对于中风前虚弱的患病率，采用随机效应模型进行汇总分析。这种模型考虑了不同研究之间的异质性，能够更准确地估计虚弱的总体患病率。此外，整理了各研究中报告的虚弱与临床结局之间的关系，特别是调整混杂因素后的结果，以清晰了解虚弱对中风预后的影响。

结果：纳入研究概况：经过严格筛选，最终纳入了 14 项研究，共涉及 27,210 名参与者。这些研究在设计、样本量和虚弱评估方法上存在差异。其中，7 项研究（共 8,840 名参与者）采用了虚弱指数方法来评估虚弱状态；4 项研究（共 14,924 名参与者）使用了医院虚弱风险评分。

中风前虚弱的患病率：汇总分析显示，中风前虚弱的总体患病率为 24.6%（95%置信区间为 16.2%-33.1%）。这表明，在急性中风患者中，约有四分之一的患者在中风前处于虚弱状态。然而，这一估计值的质量较低，主要是由于研究之间的异质性较大以及部分研究存在偏差风险。当将虚弱和前虚弱状态合并考虑时，任何虚弱综合征的患病率进一步上升至 66.8%（95%置信区间为 49.9%-83.7%）。这表明，在急性中风患者中，虚弱状态是一个相对普遍的现象，可能对患者的预后产生重要影响。

虚弱与中风预后的关系：在纳入的研究中，大多数报告了虚弱与中风后不良结局之间的显著正相关。具体而言，虚弱与长期死亡率之间的关联在 6 项报告该结局的研究中均得到证实，比值比为 3.75（95%置信区间为 2.41-5.70）。这意味着，与非虚弱患者相比，虚弱患者在中风后的长期死亡风险显著增加。此外，虚弱还与住院时长和残疾程度相关。在 4 项研究中，3 项发现虚弱患者的住院时间更长。在 6 项研究中，4 项报告虚弱与残疾之间存在显著关联。这些结果表明，虚弱不仅影响中风患者的短期住院结局，还对长期的功能恢复产生负面影响。

结论：尽管存在一定的异质性和偏差风险，本研究的结果表明，虚弱在急性中风患者中较为常见，并且与不良结局密切相关。虚弱患者的身体储备能力较差，面对中风这样的急性应激事件时，更容易出现功能衰退和并发症，从而导致更差的预后。这一发现强调了在中风患者的临床管理和康复治疗中，识别和管理虚弱状态的重要性。

研究的局限性：尽管本研究通过系统检索和分析提供了有关急性中风与虚弱关系的重要信息，但仍存在一些局限性。首先，纳入的研究在设计和执行上存在差异，导致结果的异质性较大。其次，部分研究在虚弱评估方法和参与者选择上可能存在偏差，这可能影响了结果的准确性和可靠性。此外，由于研究数量有限，我们无法对不同虚弱评估工具之间的差异进行深入分析。

未来研究方向：鉴于虚弱在中风患者中的重要性，未来的研究应进一步探索虚弱与中风预后之间的因果关系。这可能需要设计更为严格和标准化的前瞻性研究，以减少偏差和混杂因素的影响。此外，研究还应关注虚弱的可逆性和干预措施的效果，以期为改善中风患者的预后提供新的策略。

总之，本研究为理解虚弱在急性中风患者中的流行情况及其对预后的影响提供了重要依据。未来的研究应进一步优化研究设计，深入探讨虚弱的机制和干预措施，以改善中风患者的预后和生活质量。

Ornidazole-induced Involuntary tremor in a Chinese woman: A Rare case report and Literature Review

Hui Wang, Yanling Huang, Yue qin Zhou, Liu Yang

Abstract

Objective： Nitroimidazole antibiotics, particularly ornidazole, are widely prescribed for anaerobic infections, yet their neurotoxic effects (e.g., ataxia, seizures) remain understudied, with tremors being an exceptionally rare adverse reaction. This study aims to analyze a unique case of ornidazole-induced limb tremors in a Chinese woman and review existing literature to delineate the clinical features, neuroimaging patterns, and therapeutic strategies for ornidazole-associated neurotoxicity, thereby enhancing clinical awareness of its risks.

Methods： Case Analysis：Patient Profile: A 63-year-old woman presented with a 2-month histor y of progressive limb and head tremors. She had no history of neurological disordersor substance a buse; Drug Exposure: Chronic high-dose ornidazole (2.5 g nightly for 2 years), exceeding the rec ommended daily dose of 500–1,500 mg; Diagnostic Workup:
Laboratory tests: Mild hypokalemia (3.49 mmol/L); other parameters normal. Neuroimaging: Brai n MRI revealed a lesion in the splenium of the corpus callosum, suggestive of
reversible splenial lesion syndrome (RESLES), while CT angiography showed a dominant right v ertebral artery and hypoplastic left vertebral artery V4 segment. Intervention:
Immediate discontinuation of ornidazole, supplemented with vitamins B1/B12; Systematic Literat ure Review:Search Strategy: PubMed and CNKI databases were queried for
"ornidazole encephalopathy" and "nitroimidazole neurotoxicity," yielding 7 cases (including this r eport). Inclusion Criteria: Confirmed ornidazole exposure, neurological symptoms,
and MRI evidence of central nervous system (CNS) involvement.

Results： Case Outcomes: Symptomatic Relief: Tremors significantly diminished within 10 days post-drug withdrawal and resolved completely after 2 months. Imaging Follow-up:
Repeat MRI demonstrated partial absorption of the corpus callosum lesion, aligning with RESLES resolution. Literature Synthesis: Epidemiology: All 7 reported cases (5 female, 2 male) i nvolved prolonged ornidazole use (35 days–4 years) at doses of 500–2,500 mg/day. Clinical Spect rum: Common manifestations included cerebellar ataxia (71.4%), psychiatric disturbances (57.1%) , and peripheral neuropathy (28.6%). Tremors, as observed here,
represent a novel presentation. Neuroimaging Patterns: Predominant lesions localized to thecerebe llar dentate nuclei (80%), splenium of the corpus callosum (60%), and
periaqueductal midbrain (40%). Mechanistic Insights: Proposed Pathways: Ornidazole may disrup t thiamine metabolism, inhibit RNA-binding proteins, or impair GABAergic
neurotransmission, leading to neuronal excitability and tremor generation. Dose Dependency: Prol onged high-dose exposure increases blood-brain barrier penetration, potentiating CNS accumulati on and toxicity.

Conclusion： Clinial Implications: Ornidazole-induced tremors and encephalopathy, though rare, exhibit dose- and duration-dependent relationships. Clinicians must vigilantly monitor patients on long-term or high-dose regimens. Diagnostic criteria should integrate drug history, characteristic MRI findings (e.g., corpus callosum lesions), and symptom resolution post-cessation, while exclud ing mimics like Wernicke's encephalopathy or metabolic disorders. Therapeutic Recommendation s: Primary Intervention: Immediate drug withdrawal remains critical, with symptom resolution typ ically occurring within weeks. Adjuvant Therapy: Vitamin B supplementation may accelerate reco very, as thiamine deficiency is implicated in nitroimidazole neurotoxicity. Future Directions: Mec hanistic studies are needed to clarify ornidazole's neurotoxic pathways, particularly its interaction with thiamine and GABA systems. Standardized dosing guidelines and routine CNS monitoring pr otocols should be established for high-riskpatients.

APOE 基因多态性对皮层下缺血性血管性痴呆患者认知功能的作用与机制研究

邢戈贝莉，陈非凡，张楠

天津医科大学总医院

目的：分析研究载脂蛋白 E（apolipoprotein E, APOE）基因多态性对皮层下缺血性血管性痴呆（subcortical ischemic vascular dementia，SIVD）患者认知功能、脑小血管病视觉影像特征、脑灌注与脑结构的作用影响，阐明 SIVD 患者基于脑灌注与脑结构的遗传学特点，进一步揭示 SIVD 的潜在发病机制，为 SIVD 相关临床转化研究提供新的理论依据。

方法：纳入 2017 年至 2023 年就诊于天津医科大学总医院神经内科认知障碍门诊的 90 例 SIVD 患者。所有 SIVD 患者均符合《精神疾病诊断与统计手册（第五版）》和国际血管性行为与认知障碍协会 2014 年发布的诊断标准，且均接受 APOE 基因型检测。采用涵盖总体认知功能评估、各认知亚领域功能评估在内的多层级认知测评方法，分析不同 APOE 基因亚型 SIVD 患者间的认知功能差异；基于脑小血管病的国际影像学标准，通过涵盖血管源性白质高信号、血管周围间隙、脑萎缩、脑微出血、近期皮层下小梗死、脑微梗死在内的脑小血管病影像学特征，分析不同 APOE 基因亚型 SIVD 患者间的脑损伤程度差异；应用 3.0T 三维动脉自旋标记成像技术，分析不同 APOE 基因亚型 SIVD 患者间的脑灌注差异；应用基于体素的形态学测量技术，分析不同 APOE 基因亚型 SIVD 患者间的脑灰质体积（gray matter volume, GMV）与皮层厚度（cortical thickness, CTh）差异；应用基于骨架的弥散统计分析技术，提取不同 APOE 基因亚型 SIVD 患者的各向异性分数（fractional anisotropy, FA）与平均弥散率（mean diffusivity, MD），分析其脑白质微结构差异。应用皮尔逊相关系数或斯皮尔曼相关系数，分析所有 SIVD 患者各认知亚领域神功能评分与脑灌注、脑结构指标之间的相关性。

结果：90 例 SIVD 患者中，APOE2（ε2/2，ε2/3）携带者 13 人，APOE4 （ε3/4，ε4/4）携带者 17 人，APOE3 纯合子（ε3/3）携带者 60 人。同时，将 APOEε2+携带者与 APOEε2-携带者间的认知功能、脑小血管病影像学特征、脑灌注与脑结构差异进行了比较分析。认知功能评估结果显示：APOE2 组的简易智能精神状态检查（mini-mental state examination, MMSE）评分、视空间结构功能评分均高于 APOE3 组（$P < 0.05$），APOE2 组的 MMSE 评分、蒙特利尔认知评估量表（Montreal cognitive assessment, MoCA）评分、情景记忆功能评分、语言功能评分均高于 APOE4 组（$P < 0.05$），APOEε2+组的 MMSE 评分、视空间结构功能评分均高于 APOEε2-组（$P < 0.05$）。脑灌注分析结果显示：APOE2 组右侧后扣带回脑血流量（cerebral blood flow, CBF）绝对值高于 APOE4 组（$P < 0.05$），APOEε2+组右侧楔前叶 CBF 绝对值高于 APOEε2-组（$P < 0.05$）；右侧后扣带回 CBF 绝对值与情景记忆功能评分、执行功能评分呈正相关。脑结构分析结果显示：APOE2 组左侧海马（$P < 0.01$）、左侧海马旁回（$P < 0.05$）、左侧杏仁核（$P < 0.05$）GMV 均高于 APOE4 组，APOE3 组左侧海马、左侧海马旁回、左侧杏仁核、左侧颞上回、左侧颞中回 GMV 均高于 APOE4 组（$P < 0.05$）；左侧海马、左侧海马旁回、左侧杏仁核、左侧颞上回、左侧颞中回 GMV 与情景记忆功能评分、执行功能评分、语言功能评分呈正相关，此外，左侧颞中

回 GMV 与注意力/信息加工处理速度评分呈正相关。APOE2 组、APOE3 组左侧海马旁回 CTh 均高于 APOE4 组（$P < 0.05$），左侧海马旁回 CTh 与情景记忆功能评分、执行功能评分、语言功能评分呈正相关。

结论：不同 APOE 基因亚型 SIVD 患者间的认知功能存在差异；相对于其它基因亚型，APOE2 基因亚型 SIVD 患者的认知功能受损程度较轻，局部脑灌注相对保留；APOE 基因多态性影响 SIVD 患者的认知功能，此作用可能是通过其参与慢性缺血病程中脑灌注调节、脑结构差异化塑造过程而实现的。

预后营养指数与新发皮质下梗死早期神经功能恶化的相关性分析

赵海旭[1]，宗策[2]，宋苑[3]，邢云靖[3]，张家淇[2]，张珂[2]，刘红兵[2]，叶贝珠[1]，高远[2]（通讯作者），许予明[2]（通讯作者）

1.郑州大学公共卫生学院

2.郑州大学第一附属医院

3.郑州大学护理与健康学院

摘要：

目的：新发皮质下梗死（Recent Small Subcortical Infarct，RSSI）指在近三周内单个穿支动脉供血区腔隙性脑梗死灶，虽然其初发症状相对较轻，但约 20%–43%的患者在急性期可出现早期神经功能恶化（Early Neurological Deterioration，END），进而加重残疾程度并影响远期预后。因此，寻找简便、低创的临床指标以识别 END 高危人群，对于精准干预具有重要意义。预后营养指数（Prognostic Nutritional Index，PNI）作为一种整合血清白蛋白与外周血淋巴细胞计数的复合指标，可反映机体营养与免疫状态，在多种疾病中具有良好的预测价值。然而，PNI 与 RSSI 患者发生 END 之间的关系尚未被充分探讨。本研究旨在评估 PNI 与 RSSI 患者早期神经功能恶化风险之间的关联性，为 END 的临床风险评估提供新的思路。

方法：本研究前瞻性纳入 2015 年 6 月-2023 年 6 月在郑州大学第一附属医院神经内科住院的发病 72 小时内的 RSSI 患者，并收集其人口学特征、既往病史、入院 NIHSS 评分、实验室指标（如白蛋白、淋巴细胞计数）及影像学参数（如最大轴面直径）等临床信息。END 定义为患者入院后 72 小时内 NIHSS 评分较入院基线 NIHSS 评分增加≥2 分或评分中的任何一项运动项目评分增加≥1 分。PNI 计算公式为：PNI = 血清白蛋白（g/L） + 5 ×外周血淋巴细胞计数（10^9/L）。采用单因素与多因素 logistic 回归分析探讨 PNI 与 END 的独立相关性，并通过限制性立方样条（Restricted Cubic Spline, RCS）分析其剂量－效应关系，同时进行亚组分析评估交互作用。以 P＜0.05 为差异具有统计学意义的判定标准。

结果：共纳入 807 例 RSSI 患者，其中男性 565 人（70.0%），平均年龄为 59.00±12.00 岁。入院后 72 小时内有 141 例（17.5%）发生 END。END 组患者的 PNI 显著低于非 END 组[48.80（45.90，51.60）vs 50.23（46.70，53.20），P = 0.040]。多因素 logistic 回归分析进一步证实，PNI 为 END 的独立保护因素[OR=0.96（0.93，1.00），P=0.038]；糖尿病史[OR=1.60(1.07,2.38)，P=0.021]、入院 NIHSS 评分[OR=1.17(1.10,1.25)，P<0.001]、MAD[OR=1.05(1.00,1.09)，P=0.030]及 BAD[OR=1.50(1.01,2.23)，P=0.043]则为独立危险因素。RCS 分析显示，PNI 水平与 END 风险之间呈负相关趋势。尽管非线性趋势未达到统计学显著性（P for non-linearity = 0.099），整体趋势亦未达到显著性水平（P for overall = 0.202），但曲线形态显示 PNI 升高与 END 风险下降之间存在潜在的剂量-效应关系。图形呈现出一定程度的非线性特征，视觉上略呈“S”形，PNI 与 END 风险之间的关系可能呈现“阈值效应”，即 PNI 值较低时 END 风险较高，随着 PNI 值的增加，风险逐步下降；但在 PNI 值较高时，风险下降的速度逐渐放缓，甚至趋于平稳。亚组分析显示，PNI 与 END 呈负相关关系，尤其是在不伴有糖尿病患者中（P for interaction = 0.032），提

示 PNI 在无糖尿病患者中具有更显著的保护效应。

结论：PNI 为 RSSI 患者早期神经功能恶化的独立保护因素，作为一种简便、成本低廉的营养-免疫综合指标，PNI 可用于 END 风险评估与患者分层管理，尤其在无糖尿病人群中价值更为突出。

关键词： 新发皮质下梗死；早期神经功能恶化；预后营养指数；营养状态

疼痛类型与脑卒中风险的多因素关联与可视化预测模型构建：2020 年 CHARLS 数据的证据支持

赵海旭[1]，宗策[2]，宋苑[3]，邢云靖[3]，张家淇[2]，张珂[2]，刘红兵[2]，叶贝珠[1]，高远[2]（通讯作者），许予明[2]（通讯作者）

1.郑州大学公共卫生学院

2.郑州大学第一附属医院

3.郑州大学护理与健康学院

通讯作者：高远，许予明

摘要：

目的：近年来，慢性疼痛与脑卒中之间的潜在关联逐渐引发学界关注。作为一种主观感受，疼痛的类型与部位可能反映个体潜在的健康风险，尤其在中老年群体中表现更为显著。尽管既有研究提示疼痛与脑卒中风险之间可能存在一定关联，但系统性研究仍较匮乏，且尚缺乏可用于临床风险预测的量化工具。本研究旨在探讨不同疼痛类型与脑卒中发生风险之间的关系，识别关键危险因素，并构建科学实用的卒中风险预测模型，为卒中的早期筛查与精准干预提供理论依据与实践支撑。

方法：本研究基于 2020 年中国健康与养老追踪调查（China Health and Retirement Longitudinal Study, CHARLS）数据开展研究。首先采用描述性统计分析脑卒中组与非脑卒中组在人口学特征、既往病史、生活方式及疼痛类型等方面的差异；随后通过 LASSO 回归筛选与脑卒中相关的重要预测变量，并进一步采用多因素 Logistic 回归分析构建列线图，并通过受试者工作特征曲线（Receiver operating characteristic curve，ROC）、一致性指数（C-index）、校准曲线及决策曲线分析（Decision curve analysis，DCA）系统评估模型的判别能力、拟合程度及临床应用价值。

结果：共纳入 16165 名受访者，其中男性 7711 人（47.7%），平均年龄为 62.29±9.35 岁，脑卒中患者 1006 例（6.2%）。与非卒中组相比，卒中组个体在年龄、性别、高血压、糖尿病、心脏病及锻炼等方面均存在显著差异（均 P＜0.001）。此外，卒中组在头痛、肩膀痛、胳膊痛、胸痛、背痛、腿痛等多部位疼痛的发生率也显著高于非卒中组（均 P＜0.001），提示多部位慢性疼痛可能与脑卒中密切相关。LASSO 回归筛选出包括性别、年龄、高血压、糖尿病、心脏病、饮酒、锻炼及多种疼痛部位在内的关键预测变量。多因素 Logistic 回归进一步验证，高血压（OR=3.899，95%CI: 3.396－4.475）、心脏病（OR=3.043，95%CI: 2.668－3.470）、糖尿病（OR=2.440，95%CI: 2.110－2.822）等传统风险因素依然是卒中的主要影响因素，而头痛（OR=1.867，95%CI:1.626－2.145）、胳膊痛（OR=1.824，95%CI:1.571－2.118）、胃痛（OR=1.360，95%CI:1.150-1.608）、腿痛（OR=2.133，95%CI:1.867－2.437）等疼痛类型亦显示出独立预测价值（均 P＜0.001），提示慢性疼痛可能不仅是症状表达，更可能是卒中发生的早期预警信号。基于上述变量构建的列线图模型可将多因素评分转化为卒中发生的个体预测概率，模型的 C-index 为 0.756，表明具有良好的区分能力；ROC 曲线下面积（AUC）为 0.761（95%CI: 0.744－0.779），进一步验证

了模型的判别效能。校准曲线显示预测概率与实际发生率拟合度良好，DCA 分析则表明在多个风险阈值下该模型均具备较高的临床净收益，具有良好的实用性。

结论：本研究基于全国代表性数据，系统分析了不同疼痛类型与脑卒中发生之间的关系。结果表明，除传统心脑血管危险因素外，多部位慢性疼痛，尤其是下肢及关节区域疼痛（如膝盖、脚踝、脚趾疼痛）可能为卒中的重要预警信号。本研究创新性地将疼痛症状纳入卒中风险预测维度，构建的列线图模型在风险判别与校准方面表现良好，该工具可为临床提供直观、量化的风险评估结果，便于医生制定个体化干预方案，实现卒中的早筛查、早预警和精准防控。适用于社区及初级医疗机构开展卒中高危人群筛查及个体化健康管理。

关联词：疼痛；脑卒中；CHALRS；预测模型

基于转录组孟德尔随机化的颅内静脉血栓潜在生物标记物及治疗靶点预测

宋加昊[1,2]，李景润[1,2]，张效铭[1,2]，韩光昱[1,2]，吉训明[1,2]，孟然[1]（通信作者），周达[1]（通信作者）

1. 首都医科大学宣武医院

2. 国家神经疾病医学中心

摘要

目的：颅内静脉血栓（Cerebral venous thrombosis, CVT）是以静脉窦或脑静脉血栓形成为特征的少见卒中类型，常见于年轻人群，尤其是育龄期女性。其临床症状多样且非特异，早期识别困难，易误诊漏诊。现有治疗方案主要依赖于抗凝治疗及选择性血管内介入手段，但患者的长期预后差异显著，部分患者仍进展至重症或长期致残，且病因机制未完全明确，限制了精准治疗的开展。因此，本研究旨在通过孟德尔随机化（Mendelian randomization, MR）方法系统筛选 CVT 的潜在生物标记物及治疗靶点，并评估其药物可及性与应用前景，以期为 CVT 的精准诊疗策略提供科学依据。

方法：本研究采用双样本孟德尔随机化（two-sample Mendelian randomization, TSMR）分析框架，以全基因组关联研究（genome-wide association study, GWAS）和表达数量性状位点（expression quantitative trait loci, eQTLs）数据库为基础，探索特定基因表达与 CVT 发生之间的因果关系。首先，从 eQTLGen 和 PsychENCODE 两个公开数据库分别获取外周血与脑组织中的 cis-eQTLs 作为基因表达水平的遗传代理变量。其中，eQTLGen 数据库基于 31,684 名个体的外周血基因表达数据，覆盖 16,987 个基因；PsychENCODE 数据库基于 1,866 名个体脑组织表达数据，覆盖 16,000 余个基因。随后，通过芬兰 FinnGen 数据库获得 CVT 的 GWAS 数据（共 316 例患者、453,828 例对照）。以严格的显著性阈值（$p<5e-08$）筛选有效工具变量，利用逆方差加权（inverse-variance weighted, IVW）方法计算因果效应。敏感性分析包括异质性检验、水平多效性检验（MR-Egger、MR-PRESSO）和方向性验证（Steiger），以确保因果推断的稳健性。此外，进一步采用基于汇总数据的孟德尔随机化（summary-data-based MR, SMR）及贝叶斯共定位分析对候选基因进行验证，并根据证据强度进行分层（Tier1-3）。随后进行京都基因与基因组百科全书（Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, KEGG）和基因本体论（Gene Ontology, GO）功能富集分析，以及单细胞 RNA 测序明确基因在外周血细胞中的特异性表达情况。最后，通过 DSigDB 数据库和分子对接分析探索潜在药物的应用价值。

结果：TSMR 初步筛选发现外周血中 19 个基因、脑组织中 1 个基因与 CVT 风险存在显著的因果关联。经过严格的敏感性分析与 SMR 验证后，最终确定外周血来源的 10 个基因与 CVT 发生存在稳健的因果关系，其中 IL18、BMPR2 和 COMT 表现出最高等级的因果证据。共定位分析进一步支持 IL18 基因的遗传变异对基因表达水平和 CVT 风险存在共享遗传基础（PP.H4=0.624），表明 IL18 可能是重要的致病基因之一。功能富集分析揭示，这些候选基因主要涉及细胞因子-受体相互作用、凝血级联激活、细胞黏附及炎症反应等重要病理通路。单细胞 RNA 测序分析进一步证实 IL18、COMT、BMPR2 等候选基因在树突状细胞、单核

细胞、自然杀伤细胞等免疫相关细胞亚群中高表达，提示其参与了机体的免疫及炎症应答过程。在药物筛选及分子对接分析中，发现糖皮质激素（皮质醇琥珀酸酯）与吡格列酮对 IL18 表现出良好的结合亲和力（分别为-7.9 kcal/mol 和-7.4 kcal/mol），提示二者可能通过抑制 IL18 表达减轻 CVT 相关炎症反应。同样，BMPR2 与伊洛前列素（-5.3 kcal/mol）以及 COMT 与右旋苯丙胺（-5.4 kcal/mol）也表现出较强的结合潜力，有望作为治疗 CVT 的新药物或药物靶点。

结论：本研究首次通过 MR 分析全面筛选了与 CVT 发生存在因果关系的候选基因，明确了 IL18、BMPR2 及 COMT 基因在 CVT 发病机制中的重要作用，并揭示其潜在的生物标记物及治疗靶点价值。功能富集及单细胞测序结果进一步阐释了候选基因的免疫炎症调控作用，药物预测与分子对接分析为候选基因的药物靶向治疗提供了明确的方向与科学依据。这些结果为未来 CVT 患者精准诊疗策略的制定提供了新的生物学基础，但候选基因的具体作用机制、治疗靶向性以及临床应用价值仍需进一步的基础与临床研究验证。

关键词：颅内静脉血栓；孟德尔随机化；全基因组关联分析；可成药基因；生物标记物；治疗靶点

神经元 PD-L1 抑制通过 PD-1/RFX1 轴介导的小胶质细胞极化减轻缺血性卒中损伤

程芳园，雷平（通讯作者）

目的：PD-L1/PD-1 轴在缺血性卒中（IS）中的作用尚存争议，全身性 PD-1 或 PD-L1 敲除模型的研究结果相互矛盾。这些分歧提示 PD-L1/PD-1 信号通路的复杂性，并凸显了探索其细胞特异性功能（尤其在神经元与小胶质细胞中）的必要性。神经元作为中枢神经系统的主要功能细胞，在调控局部免疫反应中起关键作用，但其对 IS 中 PD-L1/PD-1 信号的贡献仍不明确。此外，PD-L1/PD-1 与小胶质细胞极化的关联机制尚未阐明。本研究旨在探究靶向抑制神经元 PD-L1 是否通过调控 PD-1/RFX1 轴、驱动小胶质细胞向抗炎表型极化，从而缓解 IS 损伤。

方法：通过小鼠大脑中动脉闭塞（MCAO）建立 IS 模型，利用腺相关病毒（AAV）选择性抑制神经元 PD-L1。采用流式细胞术、免疫荧光、4D-FastDIA 蛋白质组学及 qPCR/ELISA 评估小胶质细胞极化、PD-1 与 RFX1 表达及神经炎症。体外实验中，建立 PD-1 敲低的 BV2 细胞系及 RFX1 过表达模型以验证机制关联。

结果：神经元 PD-L1 抑制可减少缺血性卒中小鼠的梗死体积、改善脑血流量并缓解神经功能缺损。小胶质细胞 PD-1 表达显著降低，伴随其表型从促炎型向抗炎型状态转变。RFX1（仅在小胶质细胞中表达）表达下调，并被确定为 PD-1 及小胶质细胞极化的关键调控因子。体外实验中，RFX1 过表达逆转了 PD-1 敲低的抗炎效应，恢复促炎型细胞因子水平。神经元 PD-L1 抑制不影响外周免疫细胞功能，避免了系统性免疫紊乱。这些发现确立了 PD-1/RFX1 轴作为 IS 神经炎症中神经元-小胶质细胞交互作用的核心介质。

结论：神经元 PD-L1 抑制通过调控 PD-1/RFX1 轴促进抗炎型小胶质细胞极化，从而减轻 IS 损伤。本研究揭示了一种新型神经元-小胶质细胞交互机制，并提示 RFX1 可作为 IS 治疗靶点。神经元特异性的靶向策略克服了全身性 PD-L1/PD-1 抑制的局限性，为缓解神经炎症同时维持外周免疫稳态提供了精准且具临床转化潜力的治疗途径。

缺血性脑卒中与衰老生物标志物

程芳园，雷平（通讯作者）

目的：随着人口老龄化的时代到来，衰老及其相关研究日益增长，如何充分认知衰老及如何延缓衰老成为当代医学工作者关注的重点。卒中是一种急性的局灶性神经功能缺损，而在全球范围内，缺血性卒中仅占所有卒中的 60-70%，它是第二大死因。随着衰老生物标志物概念的提出，缺血性脑卒中或者说急性脑损伤与这些生物标志物的之间的关系的研究却仍处于相互隔离的状态。在这篇综述中，我们旨在归纳总结目前的证据，表明缺血性卒中的发生过程中与衰老相关标志物之间错综复杂的关系，让研究者们可以更加宏观的看到急性损伤在衰老上的机制和联系，希望能够为未来衰老研究和探索提供一个全新的视角和评估的框架。

方法：自 2013 年在《cell》杂志上发表第一版《The Hallmarks of Aging》以来，已经发表了数量庞大的与之相关的研究的文章。在 2022 年，Carlos López-Otín 等人再次更新了这一内容，也让我们对衰老这一概念有了更为深刻的认知。在这篇文章中，作者将之前的九个分子、细胞和全身衰老标志升级为 12 种，分别为：基因组不稳定、端粒损耗、表观遗传学改变、蛋白稳态丧失、大自噬功能失效、营养传感失调、线粒体功能障碍、细胞衰老、干细胞衰竭、细胞间通信改变、慢性炎症和菌群失调。我们通过收集归纳缺血性脑卒中与 12 种衰老标志物之间的文献证据，系统的总结了缺血性脑卒中这种急性损伤在衰老中的机制和与衰老相关的进程之间的联系。

结果：总体而言，这 12 个标志可大致分为三层。第一层位于底层，代表最微观的标志：基因组不稳定、端粒损耗和表观遗传学改变。第二层超越基因组，涵盖蛋白质、细胞器和信号通路，包括蛋白稳态丧失、线粒体功能障碍、自噬功能受损和营养传感失调。最后一层位于金字塔的顶端，代表了与细胞、细胞间相互作用和微生物群相关的最宏观的标记：细胞衰老、干细胞衰竭、细胞间通信改变、慢性炎症和菌群失调。很明显，缺血性中风与衰老之间的关系是全面而紧密的，是 “由内而外 ”的。无论涉及到哪个层面，每个方面都会对衰老的整体进程产生影响。经过反思，这三个层次的进展反映了急性损伤从发生到缓解的病理过程。这一观点有助于阐明我们的综述目的：强调了解急性损伤（尤其是缺血性中风）与衰老之间关系的重要性。急性损伤应被视为评估衰老的一个重要因素，不容忽视。

结论：通过对脑卒中和衰老相关标志物几个方面的总结，我们可以看到，卒中的损伤对于衰老的影响充斥在方方面面。虽然我们单独对每个方面进行了归纳和收集，也可能不够足够的全面，但最重要的是，这些研究也的确表明了卒中确实是在显著的影响着衰老的这些标志物，也说明了卒中或者急性损伤在评估衰老中是不可忽略的。通过这篇综述，我们试图想要将卒中，这样一种急性损伤的疾病，和衰老相关标志物之间的关系进行归纳，让研究者们可以更加宏观的看到急性损伤在衰老上的机制和联系，希望能够为未来衰老研究和探索提供一个全新的视角和评估的框架。

邻苯二甲酸盐暴露加重脑卒中发病风险：一项基于多组学联合机器学习及分子对接的综合研究

程芳园，雷平（通讯作者）

目的：邻苯二甲酸酯 （Phthalates） 是广泛用于各种行业的化合物，主要用作增塑剂以提高产品的耐用性、柔韧性和可加工性。此外，phthalates 还用于各种药物、油墨、蜡、杀虫剂和个人护理产品中，以提高产品质量。Phthalates 已经不知不觉的渗透在了我们人类生活的方方面面中，尽管 phthalates 目前被归类为非持久性有机污染物，然而全球的人类和所有生物时时刻刻都暴露在这些污染物中。缺血性脑卒中是一种急性的局灶性神经功能缺损，常见症状包括偏瘫、构音障碍、感觉障碍、失语症和视力障碍。在全球范围内，它是第二大死因。尽管关于 phthalates 的研究与日俱增，但是 phthalates 在缺血性脑卒中方面的研究依旧空白，因此为了探索缺血性脑卒中和 phthalates 暴露的关系，我们进行了全面的数据研究。

方法：本研究中，首先，我们通过对 phthalates 的 6 种代表性化合物（DBP、DEHP、DIDP、DIPP、DMP、DOP）的网络毒理学进行分析整理出化合物在人类中的靶向基因群（PRGs）；随后，联合多种人类基因库筛选出缺血性脑卒中的相关基因群（IRGs），以及利用 GEO 数据库整理出临床缺血性脑卒中的人类样本外周血的差异表达基因（DEGs）。然后，通过取交集，获得 phthalates-IS 相关基因群。最后，利用多种生物信息学技术，联合机器学习、SHAP 分析、免疫细胞浸润、分子对接，构建了稳定的 phthalates-IS 相关的基因预测模型。

结果：通过机器学习，我们最终筛选出四个 phthalates-IS 最相关基因：MMP9、ITGAM、PTGS2 和 BCL2。这些基因的生物学作用主要集中在神经炎症的调节上，涉及有关神经炎症的多条信号通路，如 JAK - STAT 通路、ERBB 信号通路、P53 信号通路、PPAR 信号通路等。其中，MMP9 作为机器学习最有模型下对结果影响最大的特征，与巨噬细胞强相关。这些基因在功能预测中展现出在神经元死亡、神经炎症反应等方面的高度相关性，构建的基因预测模型在验证组中展示出良好的预测性。分子对接结果显示，这 4 个关键基因可以和 phthalates 化合物以稳定的化合物能直接结合，从而进一步影响与缺血性脑卒血相关的生物过程。

结论：本研究通过多组学联合机器学习、SHAP 分析及分子对接技术的运用，提供了第一个通过将邻苯二甲酸酯暴露与缺血性中风联系起来的综合证据，分子对接证实了邻苯二甲酸酯与这些基因之间的直接相互作用，表明慢性环境暴露可能会持续失调炎症途径，损害神经免疫稳态，并放大中风风险。经过验证的预测模型不仅量化了邻苯二甲酸酯相关的 IS 风险，还为评估脑血管疾病中的环境毒素提供了一个框架。我们的研究结果值得引起全人类的警惕，为将来材料学的迭代更新及相关管理部门提出更高的要求，即开发更安全的工业替代品并实施更严格的法规以减轻邻苯二甲酸酯毒性的迫切需要。

三氯生暴露增加缺血性脑卒中风险：多指标整合与分子对接揭示神经毒性机制

程芳园，雷平（通讯作者）

目的：三氯生（TCS）是一种广谱亲脂性抗菌剂，通常作为防腐剂、消毒剂或防腐剂成分出现在包括日常护理用品、医疗消毒剂及医疗设备中。由于其亲脂性，TCS 可以通过多种途径吸收，包括口腔粘膜、皮肤暴露或胃肠道。可以说 TCS 出现在人类生活的方方面面，属于高暴露污染物。缺血性脑卒中（IS）是一种急性的局灶性神经功能缺损，常见症状包括偏瘫、构音障碍、感觉障碍、失语症和视力障碍。在全球范围内，它是第二大死因。目前的研究发现，TCS 对生物体的危害不仅会导致男性及女性的生殖功能损伤及具有致癌性，同时也会造成肝、肾脏、肠道、心脏、甲状腺功能的损伤，可见 TCS 的潜在危害之广泛，然而大多数的研究为实验动物研究，在人体样本中的研究非常稀缺。然而 TCS 在缺血性脑卒中方面的研究却依旧空白，因此 TCS 是否会对 IS 带来影响，是我们想探索的。

方法：首先，我们使用两个毒性预测平台对 TCS 进行了毒性评估结果，从 STITCH、TargetNet、SEA 和 SwissTargetPrediction 四个数据库中检索 TCS 的潜在人类靶基因。然后，我们使用关键字 “ischemic stroke” 从 GeneCards、OMIM 和 TTD 三个数据库收集 IS 相关基因群，同时，我们利用 GEO 数据库筛选出 IS 中差异表达基因群。接着，我们通过对这三个基因群取交集，获得 TCS-IS 相关的 interGenes。随后，通过三种机器学习，获得 TCS-IS 相关的 hubGenes，利用该基因群构建风险预测模型，并通过逻辑回归进行风险预测及风险分数的计算，以及进行模型稳定性的验证。最后，对 hubGenes 进行功能预测、miRNA-TF 分析以及分子对接模拟。

结果：本研究中，我们对筛选出的 hubGenes 进行了 GSVA、KEGG/GO 富集分析以及免疫细胞浸润相关性分析，结果中我们不难看到，一方面，hubGenes 富集在血脂、不饱和脂肪酸、炎症通路及血管平滑肌收缩等方面；另一发面也与巨噬细胞、中性粒细胞、NK 细胞相关性极强，涉及这些免疫细胞的粘附和迁移。风险预测模型表现稳定，分子对接提供了更加直接的证据来证明 TCS 的暴露可能会通过升高 TCS-IS-Raleted hubGenes 表达，从而对这些基因所涉及的通路及相关的免疫细胞发挥慢性毒害作用，进一步增加患者发生 IS 的风险。

结论：总之，TCS-IS-Raleted hubGenes 在暴露 TCS 后的表达升高，不仅会作用于血管、血小板聚集，免疫细胞的粘附与迁移等增加 IS 发病风险的病理过程，同时，TCS 暴露所引发的血脂异常、神经炎症及 Aβ 的蓄积，加重了 IS 结局的同时升高了卒中后认知障碍的风险。无论是 IS 还是 AD，对于全世界而言不仅仅是发病率的增加，同时也是巨大的经济负担。而 TCS 的存在涉及到人类生活工作的方方面面，这种不可避免的长期暴露所带来的威胁，是本研究想要重点阐述的内容。我们的研究填补了 TCS 在 CNS 疾病中的一部分空缺，同时，联合 TCS 对生物体的多方面健康损伤的研究结果，我们希望能够引起全社会的关注，也为将来材料学的迭代更新及相关管理部门提出更高的要求。

三甲胺-N-氧化物及血脑屏障相关标志物与脑白质高信号的关系

肖慧聪，屈传强

摘要：

目的：本研究共收集 40 例 WMH 患者血浆和脑脊液，通过单因素逻辑回归查找 WMH 的相关危险因素，并将其纳入多因素回归分析排除混杂变量以确定 WMH 独立危险因素，旨在为 WMH 的病理生理机制提供信息，研究 WMH 炎症机制所致血脑屏障功能障碍的关键蛋白。

方法：收集 2024 年 5 月至 2024 年 11 月在山东省立医院及济南市中区人民医院神经内科住院的 40 例患者的基本资料，包括姓名、年龄、性别、血压和既往史。对符合条件的患者，在入院后的清晨采集其血液和脑脊液样本，随后储存在-80 ° C 冰箱中进行进一步分析。对收集的血液及脑脊液标本采用酶联免疫吸附测定法检测。所有参与者均使用 3.0T 脑磁共振扫描仪进行扫描，包括 T1WI、T2WI、和 FLAIR 序列成像。根据总 Fazekas 评分，将受试者分为对照组（总 Fazekas 评分 0 分）和研究组（总 Fazekas 评分 1-6 分），进一步将研究组患者分为轻度 WMH 组（总 Fazekas 评分 1-2 分）、中度 WMH 组（总 Fazekas 评分 3-4 分）、重度 WMH 组（总 Fazekas 评分 5-6 分）。

本研究采用 SPSS 25.0、GraphPad Prism 10 软件进行统计分析。对于连续性变量，先进行正态性检验，若满足正态分布，则采用独立样本 t 检验、单因素方差分析（ANOVA 检验），数据结果以平均值±标准差表示；若非正态分布，采用非参数检验（Kruskal-Wallis 检验），数据结果用中位数（第一四分位数，第三四分位数）表示。分类变量采用卡方（ x 2）检验，用频率（百分比）表示。采用 logistic 回归分析来探究 WMH 及其严重程度的危险因素及独立危险因素。为了解决观察性研究中的混杂偏倚，根据临床知识和既往研究调整混杂因素。其中，调整的混杂因素主要为年龄、性别、吸烟史、高血压病史、糖尿病史。分别进行单因素 logistic 逻辑回归、使用调整模型进行 Logistic 逻辑回归分析，并计算 OR 值和 95%CI。进一步通过受试者工作特征（Receiver operating characteristic，ROC）曲线分析 TMAO、 ZO-1、MMP-9 对 WMH 的诊断价值，结果以 ROC 曲线下面积（Area under the curve，AUC）表示，AUC 在 0.5~0.7 表示指标诊断、预测价值较低，0.7~0.85 表示效果一般，＞0.85 表示效果很好。使用 Spearman 等级相关、Pearson 相关分析（如适用）来鉴定血浆、脑脊液中 TMAO、BBB 相关生物标志物浓度与 WMH 严重程度之间的关联；血浆、脑脊液中 TMAO 与 BBB 相关生物标志物浓度的相关性；血浆中 TMAO 浓度与脑脊液中 TMAO 浓度之间的关联。结果以双尾 P<0.05 认为有统计学意义。

结果：1、本研究共纳入 40 例受试者进行分析，所有受试者平均年龄为 61±16 岁，其中 21 例（52.5%）为男性，19 例（47.5%）为女性。根据是否有 WMH，将其分为对照组（11 例）和研究组（29 例），进一步根据总 Fazekas 评分将研究组分为轻度组（10 例）、中度组（14 例）、重度组（5 例）。

4. 经单因素二元 logistic 回归提示，血浆 TMAO（OR=1.382,P=0.007）、MMP-9（OR=1.014,P=0.005）、ZO-1（OR=1.153,P=0.004）以及脑脊液 TMAO（OR=1.476，P=0.017）、MMP-9（OR=1.018,P=0.003）、ZO-1（OR=1.97,P=0.003）、年龄（OR=1.086,P=0.005）、eGFR（OR=0.944,P=0.014）均与 WMH 相关。但多因素二元

logistic 回归分析提示上述物质均与 WMH 无统计学差异。

5. 对研究组进行有序 logistic 回归分型，结果提示血浆中 TMAO（95%CI 0.058～0.301，P=0.004）、MMP-9（95%CI 0.005～0.028，P=0.004）、ZO-1（95%CI 0.029～0.145，P=0.003）、Claudin-5（95%CI 0.002～0.061，P=0.038）及脑脊液中 TMAO（95%CI 0.087～0.29，P＜0.001）、ZO-1（95%CI 0.08～0.32，P=0.001）、Claudin-5（95%CI 0.047～0.23，P=0.003）是 WMH 严重程度的危险因素，经多因素有序 logistic 回归分析提示上述物质并不是 WMH 严重程度的独立危险因素。

6. 血浆、脑脊液中 TMAO、MMP-9、ZO-1 水平对 WMH 的发生均有较强的预测价值。对血浆、脑脊液中 TMAO、MMP-9、ZO-1 的 ROC 曲线分析，血浆中 ZO-1（AUC=0.9498,P＜0.0001）要略优于 TMAO（AUC=0.9467,P＜0.0001）、MMP-9（AUC=0.8777,P=0.0003），脑脊液中 TMAO（AUC=0.9561,P＜0.0001）要明显优于 ZO-1（AUC=0.8777,P=0.0003）、MMP-9（AUC=0.8683,P=0.0003）。

7. 血浆、脑脊液中 TMAO 水平分别与血浆、脑脊液中 MMP-9、ZO-1 水平呈显著正相关，血浆、脑脊液中 TMAO、MMP-9、ZO-1 水平分别与 WMH 严重程度呈显著正相关，血浆 TMAO 水平和脑脊液 TMAO 水平也具有一定的相关性。

结论：在这项研究中，血浆、脑脊液中 TMAO、MMP-9、ZO-1 水平与 WMH 及其严重程度显著相关，但并非独立于其他传统的血管危险因素。

影响高危卒中人群颈动脉斑块形成的危险因素：一项横断面研究

张旭东,屈传强

摘要：

背景：中国脑卒中发病率随年龄增长而增加，颈动脉粥样硬化是脑卒中最常见的原因之一。本研究旨在探讨高危卒中人群颈动脉斑块形成与危险因素的关系，为更有效的卒中预防策略提供依据。

方法：我们分析了中国国家卫生和计划生育委员会中国东部城乡居民脑卒中预防和控制项目的数据。参与者根据颈动脉超声检查发现的颈动脉斑块分为两组。单因素logistic回归确定了高危卒中人群颈动脉斑块形成的潜在危险因素。采用多因素logistic回归和受试者工作特征（ROC）曲线分析确定颈动脉粥样硬化斑块形成的独立危险因素。我们通过曲线下面积（AUC）、敏感性和特异性评估预测准确性，将逻辑回归模型与随机森林模型进行比较。

结果：共纳入22192例高危人群，其中17006例（76.6%）出现颈动脉斑块。平均年龄63岁，女性11314例（51.0%）。单因素分析显示，颈动脉斑块与年龄（OR=1.05）、女性（OR=0.73）、吸烟（OR=1.24）、高血压（OR=1.44）、体重指数（BMI）（OR=0.95）、糖尿病（OR=1.17）和HHcy (OR=1.30)（均P<0.001）有显著相关性。多因素调整后，吸烟、高血压、BMI、糖尿病和高同型半胱氨酸血症（HHcy）仍有显著性差异（均P<0.05）。ROC分析显示，logistic回归模型的AUC高于随机森林模型（0.64比0.61），特异性更高（58%比48%）。

结论：在卒中高危人群中，吸烟、高血压、糖尿病和HHcy等可改变的危险因素与颈动脉斑块形成加剧有关。相反，BMI升高可能会减少斑块的进展。这些发现为颈动脉斑块发展和缺血性卒中风险的复杂机制提供了见解。

蛋白C/S缺陷对颅内静脉系统血栓形成进展和预后影响的前瞻性队列研究

王瑞，李兆嵘，廖松洁，余剑（通讯作者）

中山大学附属第一医院神经科

研究目的：颅内静脉系统血栓形成（CVST)）是一类以颅内压增高、局灶神经功能缺损和痫性发作为主要表现的特殊脑血管疾病。研究表明，CVST 多伴有一种或多种遗传性或获得性的易栓状态，其中，蛋白 C（PC）和蛋白 S（PS）缺陷被认为是包括 CVST 在内的静脉血栓栓塞事件的重要危险因素，伴有 PC/S 缺陷的个体静脉血栓栓塞事件发生风险明显增加，然而，PC/S 缺陷对 CVST 进展和预后的影响尚无明确定论。本课题通过单中心的前瞻性病例队列观察对此展开研究，以期为 CVST 的个体化诊疗和长期预后不良患者的早期识别提供临床依据。

研究对象和方法：连续性纳入 2022 年至 2025 年在中山大学附属第一医院神经科门诊和住院的 CVST 患者，年龄≥18 岁，纳入患者符合《中国颅内静脉系统血栓形成诊断和治疗指南 2019》中的诊断标准。根据是否检出 PC/S 蛋白降低将患者分为 PC/S 缺陷组和非 PC/S 缺陷组，分别收集患者的基线人口学和临床影像学资料，在确诊后 3、6、12 个月进行电话和门诊随访。随访期间，采用改良 Rankin 量表(mRS)对患者神经功能预后进行评估，通过头颅 CTV/MRV/DSA 等影像学检查评估患者静脉窦血栓的再通和复发情况，比较两组 CVST 患者在临床特征、预后改善及静脉血栓再通等方面的差异。根据 mRS 结果将 CVST 患者分为长期预后不良组（mRS>=2）和长期预后良好组（mRS<2），构建并评估相应的预测模型。

研究结果：

1.共纳入 61 例成人新发的 CVST 患者，其中，36 例(59.0%)为男性，平均发病年龄为 43.2±17.1 岁，42 例(68.9%)以亚急性起病，51 例（83.6%）可以找到至少一种发病因素、多以头痛为首发症状，横窦(49 例，80.3%)和乙状窦 (47 例，77.0%)是最常见的血栓形成部位，脑实质损伤（静脉性脑梗死和脑出血）见于 40 例(65.6%)患者。到随访结束时(随访中位时间 12 个月)，57 例（93.4%）的 mRS<2，仅有 4 例(6.6%)的 mRS>=2。21 例(34.4%)受累静脉窦完全再通，36 例(59.0%)部分再通，4 例(6.6%)无再通，1 例(1.64%)被评估为血栓复发。

2.61 例 CVST 患者中，12 例 (19.7%)伴有 PC/S 缺陷。与不伴有 PC/S 缺陷的 CVST 相比，伴有 PC/S 缺陷的 CVST 患者既往多有静脉血栓栓塞事件病史，发病年龄更低、且痫性发作更频繁（P<0.05）。在基线资料校准后，两组在临床预后、血栓复发和血管再通方面无明显统计学差异。

3.长期预后不良的 CVST 患者有 4 例(6.56%)。与长期预后良好的 CVST 相比，长期预后不良的 CVST 有更高的入院 NIHSS 评分和更低的入院 GCS 评分，常合并意识障碍、局灶神经功能缺损、多个颅内静脉窦受累和脑实质损害等（P<0.05）。

研究结论：

1. CVST 好发于青年男性，多以亚急性起病，头痛是最常见的首发症状，横窦和乙状窦是最常见的血栓形成部位，预后大多良好。

2. 伴有 PC/S 缺陷的 CVST 对预后、复发和血管再通无明显影响，但发病年龄更低且痫性发作更频繁。

3. 入院 NIHSS 评分越高，长期预后不良的风险越高。

UNC5B 经由 MVK 调控脑卒中后的小胶质细胞焦亡

罗映，廖松洁，余剑（通讯作者）

中山大学附属附属第一医院神经科

研究背景：我们前期研究发现轴突导向因子 netrin-1 与其受体 uncoordinated-5 homolog B（UNC5B）一起参与缺血性脑卒中后细胞焦亡的调控、并改善神经功能，其机制有待于进一步阐明。已有研究发现，netrin-1/UNC5B 不仅影响细胞的迁徙和分化，而且也在脂质代谢中发挥重要作用。脂质代谢过程中的众多产物是神经炎症和细胞焦亡发生和发展的重要因素，而其中，甲羟戊酸激酶（Mevalonate kinase，MVK）又是脂质代谢中的关键限速酶之一。本研究继续通过体外实验观察 MVK 在 netrin-1/UNC5B 调控脑梗死后小胶质细胞焦亡中的作用。

研究方法：体外建立 BV2 小胶质细胞的氧葡萄糖剥夺（Oxygen-glucose deprivation, OGD）模型，随机分为四组：OGD+p-*Unc5b* 组、OGD+p-*Unc5b*+netrin-1 组、OGD+p-*Mvk* 组和 OGD+p-*Mvk*+ netrin-1 组。同时，进行 BV2 细胞与 HT22 神经细胞的 Transwell 共培养，随机分为八组：正常培养组、OGD 组、OGD+netrin-1 组、OGD+si-NC 组、OGD+si-*Unc5b* 组、OGD+si-*Mvk* 组、OGD+si-*Unc5b*+netrin-1 组和 OGD+si-*Mvk*+netrin-1 组。在 OGD 前 2 小时，使用脂质转染法将 *Unc5b* 和 *Mvk* 质粒或 siRNA 分别转入 BV2 细胞内、或加入 50ng/mL 的外源性 netrin-1 蛋白。使用 qRT-PCR、western blot 和 ELISA 分别检测焦亡相关蛋白（GSDMD、ASC、IL-1β、IL-18、NLRP3 和 caspase-1）、p-MVK/MVK 和 p-p65/p65 等的表达。使用 CCK-8 试剂盒检测 HT22 细胞的活性。

研究结果：BV2 小胶质细胞经 OGD 处理后，焦亡相关蛋白、p-MVK/MVK 和 p-p65/p65 不同程度表达增高。过表达 *Unc5b* 或 *Mvk* 进一步增强上述蛋白表达，加剧 BV2 细胞焦亡；而同时给予 netrin-1、敲低 *Unc5b* 或 *Mvk*、或加入 NF-κB 抑制剂可抑制上述蛋白表达，减轻 BV2 细胞焦亡。在 BV2 细胞与 HT22 细胞共培养中，给予 netrin-1，敲低 *Unc5b* 或 *Mvk* 后在减轻 BV2 细胞焦亡的同时，增加 HT22 细胞的存活。

研究结论：OGD 损伤后的小胶质细胞 UNC5B、以及 MVK 蛋白磷酸化表达增加。外源性 netrin-1 通过结合 UNC5B 受体，抑制 MVK 蛋白磷酸化，减轻 OGD 损伤后的小胶质细胞焦亡，进而保护神经元，这个过程可能通过下游的 NF-κB 信号通路而实现。

视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）的病理机制与治疗进展

王宇微

摘要：

视神经脊髓炎谱系疾病（Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders, NMOSD）是一种以视神经炎和长节段横贯性脊髓炎为主要特征的自身免疫性中枢神经系统疾病，其核心病理机制为水通道蛋白 4（AQP4）抗体介导的星形胶质细胞损伤。近年来，随着对疾病分子机制和免疫通路的深入解析，靶向生物制剂的开发显著改善了患者预后。本文系统综述 NMOSD 的免疫病理机制、诊断标准演变、传统与新兴治疗策略，并探讨未来研究方向。

1. 引言

视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）曾长期被误诊为多发性硬化（MS），直至 2004 年 AQP4 抗体的发现使其成为独立疾病实体。NMOSD 以亚洲人群高发，女性患病率显著高于男性（比例约 1:9），临床表现为反复发作的严重视力丧失、截瘫及自主神经功能障碍，致残率高。尽管近年来治疗手段大幅进步，但其病理机制复杂性和治疗耐药性仍是临床重大挑战。

2. 病理机制

2.1 AQP4 抗体介导的星形胶质细胞损伤

- AQP4 的分布与功能：AQP4 是中枢神经系统主要水通道蛋白，高表达于星形胶质细胞终足，参与血脑屏障调节和脑内水稳态。
- 抗体依赖性细胞毒性（ADCC）：AQP4-IgG 抗体通过血脑屏障渗漏区进入中枢，与星形胶质细胞表面 AQP4 结合，激活补体级联反应（C1q→C5b-9 膜攻击复合物），导致星形胶质细胞坏死和继发性少突胶质细胞、神经元轴索损伤（图 1）。
- 病理特征：急性期病灶可见广泛炎性细胞浸润（中性粒细胞、嗜酸性粒细胞）、血管周围 IgG 沉积及星形胶质细胞足突破坏。

2.2 其他免疫机制

- MOG 抗体相关疾病：约 30% AQP4 抗体阴性 NMOSD 患者存在抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体，其病理特征以少突胶质细胞损伤为主，脊髓病灶较短且预后相对较好。
- h17/Tfh 细胞失衡：IL-6、IL-17 等细胞因子通过激活 STAT3 通路，促进 B 细胞分化为浆细胞并持续分泌 AQP4 抗体。
- 补体旁路激活：补体因子 B（CFB）和备解素（Properdin）在 NMOSD 病灶中高表达，提示替代补体激活途径的参与。

3. 诊断标准与生物标志物

3.1 2015 年国际诊断标准（IPND 共识）

- 核心临床特征：视神经炎、急性脊髓炎（病灶≥3 个椎体节段）、极后区综合征（顽固性呃逆/呕吐）、急性脑干综合征等。
- AQP4 抗体分层：AQP4 抗体阳性患者满足 1 项核心特征即可诊断；抗体阴性需附加 MRI 特征（如延髓背侧病灶）或排除其他疾病。

3.2 新兴生物标志物

- 血清 GFAP 与神经丝轻链（NfL）：GFAP 水平反映星形胶质细胞损伤程度，NfL 升高提示

轴索损伤，可用于评估疾病活动性。

- 抗 CD19 B 细胞检测 CD19+ B 细胞比例与复发风险呈正相关，指导个体化治疗。

2. 治疗进展

3. 4.1 急性期治疗

- 糖皮质激素冲击：甲泼尼龙（1g/d 静脉滴注×3-5 天）为一线方案，可快速抑制炎症反应。
- 血浆置换（PE）：对激素抵抗者（约 30%），5-7 次 PE 可清除循环抗体，有效率约 75%。
- 新型补体抑制剂：依库珠单抗（Eculizumab）在急性期应用可减少补体介导的二次损伤（PREVENT 试验，复发风险降低 94%）。

4.2 预防复发治疗

传统免疫抑制剂

- **硫唑嘌呤（AZA）：联合低剂量泼尼松，年复发率（ARR）从 1.5 降至 0.4，但骨髓抑制风险高。
- 吗替麦考酚酯（MMF）：耐受性优于 AZA，ARR 降至 0.2-0.3，亚洲人群疗效更佳。

靶向生物制剂（表 1）

- 抗 CD20 单抗：
  - 利妥昔单抗（Rituximab）：清除 CD20+ B 细胞，ARR 降低 75%-90%，但需定期输注。
  - 奥法妥木单抗（Ofatumumab）：全人源化抗 CD20 抗体，皮下注射便捷，N-MOmentum 试验显示安全性更优。
- 抗 IL-6 受体单抗**：
  - **萨特利珠单抗（Satralizumab）：抑制 IL-6 信号通路，SAkuraSky 试验中 AQP4 抗体阳性患者复发风险降低 79%。
- 补体抑制剂：
  - 伊奈利珠单抗（Inebilizumab）：靶向 CD19+B 细胞和浆细胞，N-MOmentum 试验中 96% 患者 1 年内无复发。

4.3 对症治疗与康复

- 神经痛管理：加巴喷丁、普瑞巴林联合阿米替林。
- 神经源性膀胱：间歇导尿联合 M 受体拮抗剂（如索利那新）。
- 康复训练：基于虚拟现实（VR）的步态训练改善运动功能。

5. 挑战与未来方向

5.1 未解问题

- 抗体阴性 NMOSD 的异质性：MOG 抗体阳性患者是否需要差异化治疗？
- 生物制剂的长期安全性：B 细胞耗竭导致的感染风险及免疫衰老效应。

5.2 研究方向

- 精准治疗：基于抗体亚型、补体激活途径的个体化用药。
- 基因与干细胞疗法：CRISPR-Cas9 编辑抑制 AQP4 抗体生成，间充质干细胞（MSCs）调节免疫微环境。
- 全球医疗公平性：通过仿制药生产与医保政策降低生物制剂成本

图表示例

表 1NMOSD 靶向生物制剂临床试验数据对比

药物名称	靶点	关键试验	年复发率降幅	主要不良反应
萨特利珠单抗	IL-6R	SAkuraSky	79%	上呼吸道感染
依库珠单抗	C5	PREVENT	94%	脑膜炎球菌感染风险
伊奈利珠单抗	CD19	N-MOmentum	96%无复发	输注反应

图 1AQP4 抗体介导的病理机制示意图

（图示：AQP4 抗体结合→补体激活→星形胶质细胞坏死→炎症细胞浸润→继发轴索损伤）

脑出血后神经炎症与血脑屏障损伤的分子机制研究

廖诗为，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

研究目的：脑出血后神经炎症级联反应与血脑屏障损伤是导致神经功能恶化的核心病理环节，但其分子机制尚未完全阐明。本研究旨在探讨 NLRP3 炎症小体激活与铁过载在 ICH 后神经炎症及 BBB 破坏中的作用及潜在调控机制。

材料与方法：1. 动物实验：构建胶原酶诱导的小鼠 ICH 模型（n=48），分为假手术组、ICH 组、NLRP3 抑制剂 MCC950 预处理组（10 mg/kg, i.p., 术前 1 h）、铁螯合剂去铁胺（DFO, 50 mg/kg, i.p., 术后 6 h 起每日 2 次）组。术后 24 h 检测：BBB 通透性：伊文氏蓝（EB）染色结合荧光分光光度法测定脑内 EB 渗漏量；神经炎症水平：ELISA 检测脑匀浆中 IL-1β、IL-6 浓度，Western blot 分析 NLRP3 炎症小体组件（NLRP3、Caspase-1 p20、pro-IL-1β及成熟 IL-1β）表达； 铁离子沉积：普鲁士蓝染色观察血肿周围脑区铁颗粒沉积，电感耦合等离子体质谱（ICP-MS）定量脑内铁含量；BBB 结构蛋白：Western blot 检测紧密连接蛋白 ZO-1、Occludin 及基底膜蛋白 Collagen IV 的表达变化。

2. 细胞实验：原代小鼠脑微血管内皮细胞（BMECs）及星形胶质细胞分别用血红蛋白（Hb, 50 μM）、氯化铁（FeCl3, 20 μM）或 Hb+DFO 处理，检测：NLRP3 炎症小体激活：免疫荧光及 Western blot 检测 NLRP3 定位与表达。BBB 功能相关蛋白：RT-qPCR 及 Western blot 检测 ZO-1、Occludin mRNA 及蛋白水平； 氧化应激指标：DCFH-DA 染色检测细胞内活性氧（ROS）水平，MDA 试剂盒测定脂质过氧化产物。

结果：1. 动物水平：ICH 术后 24 h，血肿周围脑区 NLRP3 炎症小体显著激活（NLRP3 蛋白表达↑2.3 倍, Caspase-1 p20↑1.8 倍, P<0.01），IL-1β、IL-6 浓度分别升高 3.1 倍和 2.5 倍（P<0.01），铁离子含量增加 1.7 倍（P<0.05），EB 渗漏量显著增加（P<0.01），ZO-1、Occludin 蛋白表达下调 40%-50%（P<0.01）。 MCC950 预处理或 DFO 治疗可显著抑制 NLRP3 炎症小体激活（NLRP3↓45%, P<0.05），减少 IL-1β释放（↓38%, P<0.05），降低铁沉积（↓32%, P<0.05），改善 BBB 通透性（EB 渗漏↓30%, P<0.05），并逆转紧密连接蛋白的丢失（ZO-1↑28%, Occludin↑25%, P<0.05）。

3. 细胞水平： Hb 及 FeCl3 均可诱导 BMECs 和星形胶质细胞 NLRP3 表达上调、ROS 生成增加（↑2.0-2.5 倍, P<0.01），并导致 ZO-1、Occludin 蛋白降解；DFO 或 NLRP3 siRNA 转染可阻断上述效应（P<0.05）。机制上，Hb 通过释放 Fe^{2+}激活 NADPH 氧化酶，促进 ROS 生成，进而触发 NLRP3 炎症小体组装及 Caspase-1 依赖性紧密连接蛋白降解。

结论：脑出血后铁过载通过ROS介导的NLRP3炎症小体激活，诱导神经炎症反应并破坏血脑屏障紧密连接结构，形成“铁-氧化应激-炎症”恶性循环。靶向NLRP3炎症小体或铁过载可能成为减轻ICH后神经损伤的潜在治疗策略。

关键词：脑出血；神经炎症；血脑屏障；NLRP3 炎症小体；铁过载

嗜黏蛋白阿克曼菌外膜囊泡通过脑-肠轴调控免疫与代谢促进卒中恢复的新机制解析

邱丽娜，张悦，武家君 蔡英，陈洁丽，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

研究目的:肠道菌群通过肠-脑轴在卒中后神经恢复中发挥重要调控作用。嗜黏蛋白阿克曼菌来源的外膜囊泡（Akkermansia muciniphila-derived Outer Membrane Vesicles, Akk-OMVs）具有天然免疫调节与代谢重塑潜力，且作为纳米级生物载体可有效穿越血脑屏障（Blood Brain Barrier，BBB），直达脑组织。本研究旨在系统评估口服 Akk-OMVs 对缺血性脑卒中小鼠的治疗效果，解析其通过脑-肠互作促进神经功能恢复的机制，为卒中后干预策略提供新方向。

材料与方法：采用 6-8 月龄中年雄性 C57BL/6J 小鼠建立光诱导大脑中动脉闭塞（photothrombotic Middle Cerebral Artery Occlusion, pMCAO）模型，随机分为 PBS 对照组与 Akk-OMVs 灌胃治疗组。为评估 Akk-OMVs 体内分布情况，采用荧光标记技术对 Akk-OMVs 进行 DiR 染色，并通过活体光学成像系统进行体内实时示踪，验证口服 Akk-OMVs 是否能够穿越 BBB 并定位于脑组织。术后 2 周内连续评估神经行为学及认知功能；并行血浆非靶向代谢组学、粪便 16S rDNA 测序评估肠道菌群变化，以及脑组织 RNA-Seq、RT-qPCR、Western blotting 与免疫组化检测炎症反应、胶质细胞活化、白质重塑及相关基因表达变化。

结果：口服 Akk-OMVs 治疗显著改善卒中小鼠的神经行为学表现及认知能力。追踪实验证实，DiR 标记的 Akk-OMVs 能够在灌胃后穿越 BBB，清晰分布于脑组织，调节局部神经炎症环境。脑组织分析显示，Akk-OMVs 抑制促炎 M1 型小胶质细胞极化，促进 M2 型抗炎表型转化，减轻星形胶质细胞活化及促炎因子表达，促进白质修复。RNA-Seq 分析进一步揭示，Akk-OMVs 治疗逆转卒中后氧化磷酸化、有氧代谢和髓鞘形成通路受抑，同时抑制神经元死亡相关通路，调控关键基因如 Dnajc15、Atp5md、Crbn、Mbp、Mobp、Egr1、Wfs1、Nr4a1 和 Cx3cl1 的异常表达。此外，Akk-Exo 通过调节肠道微生态系统，促进脑-肠互作。Akk-OMVs 治疗促进肠道菌群生态重塑，显著降低有害菌（如副萨特氏菌属、肠球菌和肠杆菌）丰度，提升有益菌（如粪异杆菌、毛螺杆菌和乳酸杆菌）比例，增强肠道屏障功能并促进杯状细胞增生。代谢组学分析显示，Akk-OMVs 降低血浆脂肪酸水平，提升鞘磷脂和类黄酮代谢，这些代谢物通过系统性代谢调节促进脑白质重塑及神经功能恢复，进一步支持脑-肠互作在卒中康复中的核心作用。

结论：本研究首次系统性证明，口服 Akk-OMVs 能够穿越 BBB 并直接进入脑组织，重塑神经免疫与代谢稳态，同时通过调节肠道菌群和外周代谢环境，促进脑-肠互作，从而显著改善卒中后的神经功能和认知障碍。作为源自益生菌的天然生物制剂，Akk-OMVs 结合了外泌体治疗高效穿越 BBB、生物利用率高及靶向性强的优势，展现出卓越的治疗潜力和良好的临床转化前景，为卒中后神经修复提供了新的干预策略和理论基础。

关键词：缺血性脑卒中；肠道菌群；细菌外膜囊泡；脑-肠轴

抗磷脂综合征合并脑静脉血栓的临床及预后特征

高海铨，沙宇慧，张君怡，周立新（通讯作者），倪俊

中国医学科学院北京协和医院神经科

关键词：脑静脉窦血栓；抗磷脂抗体综合征

背景与目的：脑静脉血栓形成（cerebral venous thrombosis，CVT）是脑卒中的一种特殊类型，临床症状复杂且无特异性，病因和危险因素多样，临床误诊率高，致残率及病死率高。抗磷脂综合征（antiphospholipid syndrome，APS）是一种以反复血管性血栓事件、复发性自然流产、血小板减少等为主要临床表现，伴有抗磷脂抗体谱（antiphospholipid antibodies，aPLs）持续中、高滴度阳性的自身免疫病。抗磷脂抗体可能通过损伤血管内皮细胞、参与血栓形成、调节凝血和纤溶机制等多种机制诱导血栓形成。既往报道 APS 是 CVT 患者较常见的危险因素，约占 6~17%，同时 APS 也是 CVT 复发的独立危险因素。目前 APS-CVT 发病机制不明确，诊断延误仍较为普遍。本文总结北京协和医院收治的 APS-CVT 患者的临床及预后特点，旨在提高医生对 APS-CVT 临床影像特点的认识，避免误诊、漏诊，降低 CVT 复发率。

材料与方法：回顾性连续纳入北京协和医院 2015 年 1 月至 2023 年 12 月确诊的颅内静脉窦血栓患者 121 例，收集患者的人口学特点，临床特征，危险因素，影像特征及预后资料。APS 诊断采用 2006 年悉尼诊断标准。根据是否合并 APS，将 CVT 患者分为 APS-CVT 组和非 APS-CVT 组，比较两组临床、影像、危险因素及预后的差异。

结果：

1. 121 例 CVT 患者中合并 APS 共 20 例，占 16.5%。 APS-CVT 患者中，女性占 60%，中位年龄为 34.5 岁(IQR 26,40)。急性或亚急性起病者占 50%，临床表现以头痛最常见（75%），其中 7 例（35%）为孤立性头痛。其他常见症状包括局灶神经功能缺损（30%）、癫痫发作（25%）、视物模糊（25%）、意识障碍（5%）及无症状（5%）。从起病到诊断的中位时间为 20 天（IQR 11, 67）。85%（17 例）APS-CVT 患者合并了除 APS 外的其他危险因素，主要包括血液系统疾病（35%），肥胖（25%），近期感染/炎症（25%）等。影像特征：受累的静脉窦中，最常见的是横窦/乙状窦受累（55%），其次为上矢状窦（45%），深静脉（15%），皮层静脉（10%），15%的患者表现为多个静脉窦受累。脑实质病灶方面，10 位患者（50%）出现脑实质病灶，脑出血最为常见（6 例，30%）,4 例（20%）为静脉性梗死。辅助检查方面：APS-CVT 患者的血红蛋白中位数为 118g/L（IQR,91,139.5），5 例（25%）患者发现血小板下降。hsCRP 升高患者有 8 例（40%）。治疗方面：100%的患者接受了抗凝治疗（华法林 95%）。预后方面：APS-CVT 患者的平均住院天数为 26.5 天，出院预后良好率（mRS＜2 分）80%。

2. 组间比较发现，与非 APS-CVT 组相比，APS-CVT 患者更常合并血栓事件家族史（20% vs 5%，p=0.04），而其他危险因素无显著差异。在辅助检查中，APS-CVT 的患者血红蛋白计数更低（118 vs 130，p=0.049），更常合并其他部位静脉血栓（4% vs 10.9%，p=0.003）。APS-CVT 患者横窦/乙状窦受累比例较低（55% vs 72.3%，P=0.045）,更低比例的表现为多个静脉窦受累（15% vs 40.6%，P=0.020）。性别、年龄及临床表现在两组间

均无显著差异。预后方面，APS-CVT 患者的住院时间较长，但组间比较无显著差异（26.5 vs 22，P=0.082），两组在功能预后方面无显著差异（P=0.984）。

结论：在单中心较大样本的 CVT 回顾性队列发现，APS 是 CVT 较常见的危险因素，占 16.5%。APS-CVT 的临床表现无特异性，临床上应重视 APS 的临床特点提供诊断线索，如静脉血栓家族史，合并自身免疫病，血小板减少等。疑诊 APS-CVT 患者，完善抗磷脂抗体谱的检测对于诊断和二级预防有重要价值。多数的 APS-CVT 患者合并其它危险因素，如血液系统疾病、感染、妊娠等，应重视其它危险因素的筛查和干预。APS-CVT 治疗以华法林抗凝为主，预后良好。未来应进一步开展 APS-CVT 的流行病学，发病机制和生物标记物的探索，制定抗凝治疗的个体化治疗策略。

Longitudinal evolution of periventricular anastomosis in patients with moyamoya disease

鲍有园，张谦（通讯作者）

Periventricular anastomosis (PA) represents a unique, abnormal vascular network in moyamoya disease (MMD) and is considered a potential cause of hemorrhage. The longitudinal evolution of PA before and after revascularization surgery remains poorly understood. This study aims to comprehensively investigate the evolutionary characteristics of PA and the underlying mechanisms in MMD.

We conducted a large longitudinal cohort study of patients with MMD at our hospital from 2019 to 2023. Demographic, radiological findings, and clinical outcomes were recorded. Direct sequencing of the C-terminal region of *RNF213* was performed. A nomogram was developed using multivariate regression analysis to identify factors associated with postoperative periventricular anastomosis regression (PAR). Additionally, structural changes of *RNF213* variants were evaluated using a three-dimensional model of the human RNF213 protein. The *RNF213* expression in human and mouse brain regions from the Allen Brain Atlas were analyzed.

A total of 305 patients with MMD were included. Preoperatively, PA vessels in children were more prone to dilation, with the extent of dilation for each PA subtype decreasing with age. Postoperatively, 103 patients experienced PAR. Among the subtypes of PA, those derived from the lenticulostriate, anterior choroidal, and thalamotuberal arteries exhibited more significant regression. Multivariate analysis identified four preoperative factors were associated with postoperative PAR, including age (P=0.025), Suzuki stages III-IV (P=0.045), PA score (P<0.001), *RNF213* p.R4810K variant (P=0.016), and rare variants (P=0.003). The C-index of the nomogram was 0.89, and the risk of hemorrhage was significantly higher in the non-PAR group compared to the PAR group (P=0.040). Additionally, 80% of rare variants without structural changes did not exhibit PAR. *RNF213* expression showed opposite patterns in human and mouse brain regions.

Our study offers novel insights into the evolution of PA in MMD, highlighting the role of revascularization, *RNF213* variants, and age in driving longitudinal changes in PA angioarchitecture.

OLFM4 通过 NF-κB 信号通路调节高脂肪饮食诱导的动脉粥样硬化的机制研究

申婧[1]，王娟娟[1]，姚恩生[1]

石河子大学第一附属医院

背景与目的：嗅素蛋白 4（Olfactomedin 4，OLFM4）是一种在炎症性疾病中上调的糖蛋白，与肥胖和糖尿病有关。然而，关于 OLFM4 在动脉粥样硬化中的表达及其具体作用尚未有相关报道。本研究旨在检测 OLFM4 在高脂饮食（High-fat diet，HFD）和串联狭窄（Tandem stenosis，TS）诱导的载脂蛋白 E 缺陷（Apolipoprotein E-deficient，ApoE-/-）小鼠动脉粥样硬化模型中的表达，初步探究其在动脉粥样硬化中的作用及机制。

方法：将 32 只 6 周龄的 ApoE-/-小鼠随机分为四组（对照组、TS 术后 4 周组、TS 术后 7 周组和 TS 术后 11 周组），对照组喂食高脂肪饮食 6 周，随后处死，其他组在高脂肪饮食喂养 6 周后，在右侧颈动脉进行串联结扎（Tandem stenosis，TS），并继续高脂喂养 4、7 或 11 周后取材。留取颈动脉标本，对标本进行苏木素-伊红（Hematoxylin - Eosin，HE）染色观察动脉粥样硬化斑块形态、检测斑块横断面面积。免疫荧光检测 OLFM4 蛋白表达变化。激光共聚焦 4 标法检测 OLFM4 与内皮细胞标志物 CD31、平滑肌细胞标志物 α-SMA 及巨噬细胞标志物 CD68 在动脉粥样粥样斑块中的共定位情况。

再将 36 只 6 周龄的 ApoE-/-小鼠被分为 TS 术后 7 周组和 TS 术后 11 周组，7 周组用于评估过表达 OLFM4 后的模型变化，而 11 周用于评估敲低 OLFM4 后的模型变化。7 周组内再分为 TS 模型组、阴性病毒对照组和 OLFM4 过表达组；11 周组内再分为 TS 模型组、阴性病毒对照组和 OLFM4 敲低组。在喂食高脂肪饮食 6 周后，对所有小鼠进行右侧颈动脉串联结扎，结扎过程中将包裹慢病毒载体的凝胶涂抹于右侧颈动脉周围，7 周组术后继续高脂饮食 7 周后取材，11 周组术后继续高脂饮食 11 周后取材。取材前采集眼球血离心留取血浆，血浆样本检测甘油三酯及总胆固醇表达变化。右侧颈动脉组织包埋切片，分别对标本进行苏木素-伊红（Hematoxylin - Eosin，HE）染色、油红 O 染色、间苯二酚品红染色以观察动脉粥样硬化斑块形态、检测斑块横断面面积、斑块脂质和胶原含量，免疫组化（Immunohistochemical staining，IHC）染色检测颈动脉组织中 α-SMA 和 CD68 来鉴定平滑肌细胞和巨噬细胞。通过组织学易损性指数评估斑块稳定性。Western blotting(WB)及检测 OLFM4 的表达变化。

使用病毒转染在 LPS 刺激的人脐静脉内皮细胞（Human umbilical vein endothelial cells，HUVECs）细胞模型中过表达 OLFM4 后，Western blotting(WB)及免疫荧光检测 OLFM、炎症因子及 NF-κB 信号通路关键蛋白的表达。

结果：

1.OLFM4 的表达在晚期动脉粥样硬化斑块中明显升高（与对照组相比，OLFM4 的表达在 TS 术后 7 周时增加 1.64 倍，*P=0.046*；在 TS 术后 11 周时增加 2.49 倍，*P<0.001*）。通过四通道激光共聚焦成像（DAPI 蓝+OLFM4 488 绿+CD68 546 红+CD31 594 橙+α-SMA 647 黄）分析显示，OLFM4 在动脉粥样硬化斑块内与 CD31+血管内皮细胞存在空间共定位。

2．在动脉粥样硬化模型中，慢病毒介导的 OLFM4 过表达，使动脉内膜厚度较 TS 模型组增

加 1.38 倍（*P=0.01*）、斑块面积增大 3.24 倍（*P=0.003*）、CD68+巨噬细胞浸润增加 1.95 倍（*P=0.0004*），而使α-SMA +平滑肌细胞含量减少 68%（*P=0.0003*）、胶原蛋白沉积减少 29%（*P=0.02*）。同时，在细胞炎症模型中，慢病毒介导的 OLFM4 过表达，使细胞模型中的炎症因子的表达升高。与 LPS 模型组相比，IL-1β升高 1.36 倍（*P=0.0007*），TNF-α升高 1.32 倍（*P=0.0012*），MCP-1 升高 1.78 倍（*P<0.0001*），MMP-1 升高 1.52 倍（*P=0.0007*）。此外，OLFM4 过表达激活 NF-κB 信号通路，与 LPS 组相比，IκBα升高 2.01 倍（*P=0.0008*），磷酸化 NF-κB-P65 增加 2.55 倍（*P<0.001*），加入 NF-κB 信号通路抑制剂 Bay 11-7082 后可以逆转 IκBα、磷酸化 NF-κB-P65 的升高。

3.在动脉粥样硬化模型，与 TS 模型组相比，慢病毒介导的 OLFM4 敲低使动脉粥样硬化斑块面积减少 42.3%（*P=0.005*），同时脂质蓄积减少 53.7%（*P= 0.002*）、巨噬细胞浸润减少 70.3%（*P<0.001*），而α-SMA +平滑肌细胞含量增加 1.6 倍（*P<0.001*）、弹性纤维增加 1.36 倍（*P=0.04*）。

结论：

1.过表达 OLFM4 加重动脉粥样硬化，促进炎症反应，激活 NF-κB 信号通路。

2. 敲低 OLFM4 减轻动脉粥样硬化斑块形成，增强斑块稳定性，发挥动脉粥样硬化保护作用，表明 OLFM4 有可能成为新的治疗靶点。

关键词：OLFM4；动脉粥样硬化；NF-κB；斑块稳定性；内皮细胞炎症

血清 PCS 与急性缺血性脑卒中患者的梗死体积、P-WMH 及预后的相关性分析

文韬，李戎宣，黄家乐，林颖川，游荣娇，洪铭范，彭忠兴（通讯作者）

广东药科大学附属第一医院神经内科

目的：急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）患者与肠道菌群失调相互影响已被大量研究证实，然而其具体机制目前尚未明确。对甲酚硫酸盐（p-cresyl sulfate，PCS）作为肠道代谢物或许参与其中。本研究旨在通过靶向定量检测 AIS 患者血清 PCS 浓度，探讨其与 AIS 患者梗死体积、脑室旁脑白质高信号（periventricular white matter hyperintensity，P-WMH）和预后的相关性，为 AIS 早期诊断、病情评估和预后判断提供科学依据。

方法：本研究选取了 38 例在广东药科大学附属第一医院神经内科住院治疗的 AIS 患者作为病例组，26 名同期在我院健康管理中心进行体检的健康人员作为对照组。所有研究对象均符合纳入与排除标准。采集空腹静脉血样本，通过液相色谱-质谱联用方法（Liquid Chromatograph Mass Spectrometer，LC-MS）靶向定量测定 PCS 的浓度。详细记录入组个体的临床资料，包括人口学特征、既往病史、梗死体积及脑白质高信号（white matter hyperintensity，WMH）等。采用改良 Rankin 量表（modified rankin scale，mRS）评估发病后 90 天的神经功能结果，将 mRS 评分 0-2 分为预后良好组、3-6 分为预后不良组。将梗死体积≤1 cm^3划归为小梗死体积组，梗死体积＞1cm^3划归为中-大梗死体积组。将 P-WMH 和深部脑白质高信号（deep white matter hyperintensity，D-WMH）的严重程度分为：无-轻度组(Fazekas 评分：0-1)、中-重度组(Fazekas 评分：2-3)，总体 WMH 的严重程度根据 P-WMH 和 D-WMH 的总和(范围：0-6)进行分类，将 Fazekas 评分 0-2 分为无-轻度 WMH 组、Fazekas 评分 3-6 分为中-重度 WMH 组。利用单因素分析和二元 logistics 回归分析法分析 AIS 的危险因素，利用 ROC 曲线分析 PCS 浓度对梗死体积、WMH 严重程度及预后的评估价值。

结果：

1、基线特征：AIS 组和对照组两组的年龄、性别、高血压、冠心病、心房颤动、空腹血糖、红细胞、血小板、血红蛋白、AST、ALT、肌酐、eGFR、甘油三酯、高密度脂蛋白比较无统计学意义（P＞0.05）；AIS 组总胆固醇和低密度脂蛋白水平显著高于对照组（P＜0.05），而 AIS 组的白蛋白水平显著低于对照组（P＜0.05）。二元 logistics 回归分析显示 PCS 为 AIS 独立风险因素（P＜0.05）。

2、AIS 组患者血清 PCS 含量（10.64（8.01，26.62）ug/ml）显著高于对照组（7.02（0.2，15.74）ug/ml）（P＜0.01）。中-大梗死体积组的 PCS 浓度显著高于小梗死体积组（P＜0.05）。二元 logistics 回归分析提示血清 PCS 浓度较低时，AIS 患者梗死体积更小。利用 ROC 曲线分析 PCS 浓度对 AIS 患者梗死体积的评估价值，AUC 为 0.718，最佳截断值 19.11ug/ml，敏感性 50.0%，特异性 91.7%。

3、无-轻度总体 WMH 评分组与中-重度总体 WMH 评分组及无-轻度 D-WMH 评分组与中-重度 D-WMH 评分组的血清 PCS 浓度差异无统计学意义（P＞0.05）。

4、中-重度 P-WMH 组的 PCS 含量显著高于无-轻度 P-WMH 组（$P<0.05$），二元 logistics 回归分析提示血清 PCS 浓度较高时，AIS 患者 P-WMH 程度更重。利用 ROC 曲线分析 PCS 浓度对 AIS 患者 P-WMH 严重评估价值，AUC 为 0.700，最佳截断值 16.33ug/ml，敏感性 66.7%，特异性 80.0%。

5、预后不良组 PCS 浓度显著高于良好组（$P<0.05$）、而血红蛋白、白蛋白水平显著低于良好组（$P<0.05$）。二元 logistics 回归分析提示血清 PCS 浓度较高时，AIS 患者易发生预后不良。利用 ROC 曲线分析 PCS 浓度对 AIS 患者预后不良评估价值，AUC 为 0.742，最佳截断值 16.33ug/ml，敏感性 65.00%，特异性 83.3%。

结论：

2.3.1 PCS 是 AIS 患者的独立危险因素。

3.3.1 AIS 患者血清 PCS 浓度升高与梗死体积、P-WMH 程度及 90 天不良结局相关。

4.3.1 血清 PCS 浓度升高对 AIS 患者的梗死体积、P-WMH 程度及 90 天不良结局有一定的评估价值。

关键词：急性缺血性脑卒中；对甲酚硫酸盐；肠道菌群代谢物；梗死体积；脑室旁脑白质高信号；预后

大学生偏头痛患者血清 GDF-15 及 FGF-21 与偏头痛严重程度相关性分析

李戎宣，廖呈，林颖川，黄家乐，劳可睿，梁钰艳，颜锐扬，文韬，古玉梅，彭忠兴*

广东药科大学附属第一医院

背景与目的：偏头痛（Migraine）是一种反复发作的、以头痛为特征的慢性神经系统疾病。在年轻（15 岁-49 岁）女性群体中致残率居首位，给个人、家庭、社会带来沉重的经济和社会负担，但其发病机制目前尚未明确。生长分化因子 15(Growth Differentiation Factor 15, GDF-15)和成纤维生长因子 21(Fibroblast Growth Factor 21, FGF-21)作为线粒体整合应激反应(Mitochondrial Integrated Stress Response, ISR^{mt}) 的产物，是线粒体障碍相关疾病的敏感生物指标。近期的研究显示，偏头痛患者血清 GDF-15 和 FGF-21 水平相比于正常人升高，但年轻的大学生群体学习和就业压力较大、偏头痛发病率高，其血清 GDF-15 和 FGF-21 水平差异如何，目前未见研究报道。本研究拟通过检测大学生偏头痛患者的血清 GDF-15 及 FGF-21 水平、收集相关的临床资料，分析大学生群体中的偏头痛患者血清中 GDF-15 和 FGF-21 的水平与偏头痛的严重程度和伴随症状的相关性，进一步探究 GDF-15 和 FGF-21 水平和线粒体功能障碍与偏头痛的关系，为偏头痛的诊治和新药研发提供科学依据。

方法：在一年级新生中纳入符合标准的 44 名偏头痛患者作为病例组以及 35 名健康新生作为对照组，收集研究对象的空腹静脉血、头痛峰值疼痛强度、六项头痛影响测试结果、偏头痛残疾评估、家族史及伴随症状等临床变量。采用酶联免疫吸附测定的方法测量血清 GDF-15 和 FGF-21 的浓度。使用 SPSS 统计软件分析偏头痛患者血清 GDF-15 和 FGF-21 水平与正常对照组的差异以及偏头痛患者的临床变量与血清中 GDF-15 和 FGF-21 水平之间的相关性。

结果：

1.大学生偏头痛组中女性占比 79.6%，慢性偏头痛占 9.1%；主要诱因为睡眠不规律（79.5%）及过度劳累（56.8%），伴随症状以恶心呕吐（75.0%）、畏光畏声（65.9%）为主。

2.偏头痛组血清 GDF-15 水平（98.66（81.87，116.68）pg/ml）显著高于健康对照组（51.28（37.00, 59.14）pg/ml）（P<0.001）；FGF-21 水平（17.96（13.22, 23.82）pg/ml）显著高于健康对照组（13.13（9.12, 16.17））（P<0.001），差异均有统计学意义。

3.Spearman 相关性分析显示 GDF-15 与 FGF-21 的升高与 MIDAS、HIT-6 及 VAS 的评分呈正相关，P<0.05。血清 FGF-21 水平与眩晕弱相关，ρ=0.321, P=0.034；GDF-15 水平与眩晕无相关性，ρ=0.285，P=0.061。血清 FGF-21 及 GDF-15 水平与偏头痛患者的先兆、畏光畏声、恶心呕吐、流泪流涕及家族史、经期、咖啡摄入均无相关性，P>0.05。

4.共线性分析示 FGF-21 和 GDF-15 不存在多重共线性，容差=0.645，方差膨胀因子（VIF）=1.552。二元 Logistic 回归分析示 GDF-15 是大学生偏头痛独立风险因素，与偏头痛的发生成正相关（OR=1.092，95%CI: 1.047-1.138，P<0.001）。

5.ROC 曲线分析显示 GDF-15 预测模型的 AUC 为 0.923，对大学生偏头痛有较高的预测价值。

结论：

1.大学生偏头痛患者血清 GDF-15、FGF-21 水平显著升高，且与偏头痛相关残疾严重程度、疼痛程度呈正相关，与伴随症状无显著关联。

2.大学生偏头痛患者可能存在线粒体代谢功能异常。

3.GDF-15 水平是大学生偏头痛的独立风险因素，对偏头痛发生有一定的预测价值。

US/NIR 双模态响应型介孔硅纳米分子探针微血栓诊疗一体化及体外研究

Integration and in vitro study of US/NIR bimodal responsive mesoporous silicon nanomolecular probes for microthrombosis diagnosis and treatment

江智欣，姜楠，王治文，周欣哲，吴佳琳，胡波，周青

摘要：

目的：探讨中空介孔二氧化硅(HMSN)偶联靶向于血小板的精-甘-天-丝氨酸肽(RGD)内部装载量子点(Ag_2Te—COOH)和全氟戊烷(PFP)纳米级超声造影剂探针是否可用于微血管疾病的诊疗。

方法：采用超声声振及碳二亚胺法制备负载 RGD 肽、PFP 及 Ag_2Te 的纳米探针。以扫描电镜观察探针形态；以 BCA 法测定 RGD 偶联率，紫外光光谱鉴定 Ag_2Te 的载入、测定 Ag_2Te 量子点的稳定性；体外研究纳米探针在 NIR 辐照下的成像性能、光热响应能力；用细胞毒性实验和溶血实验检测其生物安全性；在超声及 NIR 辐照下研究其相变情况；将探针与新鲜动脉血栓孵育后近红外显像观察其寻靶能力，并行超声和 NIR 辐照治疗，以辐照前后血栓重量变化来评估其溶栓能力；将探针尾静脉注射小鼠体内，在近红外二区显像下观察小鼠腹壁微血管显影情况，评估纳米探针微血管显影能力。

结果：制备的纳米探针形态规则，呈圆形，大小均匀，平均粒径(205.3±2.95)nm，平均电位(2.048±0.58)mV。RGD 肽偶联率为 82.27±0.36%，能介导纳米探针靶向新鲜动脉血栓；紫外光光谱证实了量子点的成功载入，其包封率为(80.80±3.26%)，量子点光稳定性良好，在汞灯照射 20min 后仍能维持原来 90.77%的荧光。超声和 NIR 辐照后纳米探针能发生声致相变和热致相变并增强超声显影效果；随着纳米探针溶液浓度的增加，NIR 成像信号逐渐增强，且经 NIR 照射后呈浓度依赖性升温。血栓孵育实验显示纳米探针有良好的靶向性，细胞毒性实验与溶血实验显示该探针具有良好的生物安全性，且探针在联合超声与 NIR 的辐照下能发挥溶栓作用，血栓辐照前后重量显著减少($P<0.01$)；纳米探针进入小鼠体内并取得清晰的微血管显影情况。

结论：RGD/Ag_2Te/PFP@HMSN 是靶向治疗血栓性疾病有前途的方法，利用 US/NIR 的双模式协同疗法可实现微血管栓塞无创可视化诊疗。

关键词：心肌梗死；微血栓；NIR-Ⅱ；纳米探针；超声

超声激活 AIE 纳米探针用于渗透性动脉溶栓的体外实验研究
Ultrasound activated AIE nanopaticles for permeable arterial thrombolysis in vitro

姜楠，周青

武汉大学人民医院

目的：构建负载聚集诱导发光材料（AIE）2TT-oC26B 与液态氟碳（PFP）RGD 靶向的脂质纳米粒（RGD/AIE/PFP@NPs），验证其在近红外光二区（NIR-Ⅱ）下血栓显像能力；采用低强度聚焦超声（LIFU）精准辐照，在持续稳定空化与光热作用下实现对动脉血栓的深入渗透与溶栓治疗。

方法：以磷脂为外壳，包载具有液-气相变功能的 PFP 与近红外荧光显像的 AIE 纳米探针，检测释放特点、NIR-Ⅱ荧光、体外寻靶能力等表观特性；采用人工血管血栓循环装置为模型，向人工血管循环装置内不间断滴注等浓度纳米粒混悬液。LIFU 联合纳米粒对血栓区域靶向辐照 20 min。实验分为四组：A 组= AIE/PFP@NPs 纳米粒治疗组；B 组=PFP@NPs 纳米粒治疗组；C 组=AIE@NPs 纳米粒治疗组；D 组=空白对照组；NIR-Ⅱ下观测人工血管内血栓荧光分布情况；常规超声观察人工血管内血流情况及梗阻区血栓最大面积变化；治疗后取出残余血栓块，滤纸吸干后称重，计算各组溶栓效率；取一定量的血栓块进行 HE 染色，观察各组血栓的细微结构和纳米材料的渗透性。

结果：LIFU 辐照激发后，RGD/AIE/PFP@NPs 纳米探针在 NIR-Ⅱ辐照下由于聚集诱导发光效应呈现持久高强度荧光，而使血栓阻塞区呈现负性显像，从而实现血栓靶区的精准定位。纳米颗粒中的 PFP 激活释放后，在靶区的不断富集，形成稳定的空化作用，随着血栓的不断消解，负性显像区逐渐减小。超声下可见 A 组治疗后血栓最大面积显著减小，且称量后计算得出溶栓效率（66.5±2.54）%高于其他各组（$P<0.05$）；HE 染色切面结果显示 A 组凝血块内红细胞数量显著减少，细胞间结构松散，甚至碎裂，血小板梁呈间断性改变，部分可出现较为宽大的裂隙。D 组相对于 B、C 组来说，红细胞数目偏多，血小板梁呈连续排列，内部结构致密、分布紧凑，无明显断隙。

结论：本研究制备的新型纳米粒不仅可实现 NIR-II 的实时动态显像，还能在超声的激发下产生空化与近红外光热的双重溶栓效能，保证了纳米粒对微血栓的持续高效渗透和溶解，为动脉血栓疾病的诊疗一体化提供新策略。

基线血浆醛固酮浓度、肾素活性对原发性醛固酮增多症确诊试验的预测价值

才康欣，张德莲，李南方（通讯作者）

1.国家卫生健康委高血压诊疗研究重点实验室

2.自治区级重点实验室新疆高血压病研究实验室

3.新疆维吾尔自治区人民医院高血压诊疗研究中心

摘要：

目的：本研究旨在探究基线血浆醛固酮浓度（bPAC）和基线血浆肾素活性（bPRA）的临界值，及是否伴有低钾血症以预测原发性醛固酮增多症（PA）患者的价值。

方法：这是一项单中心的回顾性横断面研究。研究包含了在 2020 年 12 月至 2023 年 12 月期间完善 PA 初筛阳性后接受了生理盐水输注试验（saline infusion test,SIT）的 1259 名高血压患者，SIT 的结果用于诊断 PA。主要结果指标包括 bPAC、bPRA 和是否伴有自发性低钾血症，探索指标对 PA 的诊断性能：敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值、阳性似然比、阴性似然比和诊断准确性。数据采用 SPSS 26.0.0.0 和 MedCalc 23.0.2 软件进行分析。

结果：在所研究的患者中，接受了生理盐水输注试验的 1259 名患者中有 815 名（64.7%）被诊断为 PA。在血钾正常的患者中，当 bPRA≤0.56ng/dL/hr、bPAC≥25ng/dl 时，预测 SIT 结果的诊断性能：敏感性 6.667%(3.779% -10.757%)、特异性 100.000%(98.145% - 100.000%)、阳性性预测值 100.000%(78.198% - 100.000%)、阴性预测值 48.403%(47.531% - 49.276%)、阴性似然比 0.933(0.901 - 0.967)和诊断准确性 50.237%(45.361% - 55.110%)；当 bPRA＞0.56ng/dL/hr、bPAC≥30ng/dl 时，预测 SIT 结果的诊断性能：敏感性 3.463%(1.507% - 6.710%)、特异性 100.000%(97.488% - 100.000%)、阳性性预测值 100.000%(63.058% - 100.000%)、阴性预测值 39.402%(38.821% - 39.987%)、阴性似然比 0.965(0.942 - 0.989)和诊断准确性 40.691%(35.684% - 45.847%)。在低钾血症的患者中，当 bPRA≤0.56ng/dL/hr、bPAC≥20ng/dl 时，预测 SIT 结果的诊断性能：敏感性 48.256%（40.585% -55.988%）、特异性 100.000（93.939% - 100.000%）、阳性性预测值 100.000（95.653%- 100.000%）、阴性预测值 39.865%（36.461% - 43.370%）、阴性似然比 0.517(0.448 - 0.598)和诊断准确性 61.472%(54.865%- 67.780%)。

结论：当 PRA≤0.56ng/dL/hr，血钾正常患者中 PAC≥25ng/dl；低钾血症患者中，PAC≥20ng/dl 时可能不需要进行确诊试验。

关键词：高血压；原发性醛固酮增多症；确诊试验

超声/近红外双模态介导相变型介孔硅纳米探针溶栓诊疗一体化的体外实验研究

江智欣，姜楠，郭宇昕，钟方璐，王浩，陈粤瑛，桂斌，胡波，周青

武汉大学人民医院超声影像科

目的：目前临床常规溶栓诊疗方法仍存在血栓栓塞情况诊断不明确、治疗应用存在局限性及并发症等问题，而以超声和近红外（NIR）为基础的溶栓疗法不仅简便、无创，还具有提高溶栓诊疗效率并降低并发症发生风险的应用潜力。因此，本研究制备靶向血栓血小板成分的新型纳米级造影剂，即载 RGD 肽、全氟戊烷（PFP）、吲哚箐绿（ICG）的介孔二氧化硅纳米分子探针，该探针能够凭借靶向血栓血小板糖蛋白 GPIIb/IIIa 受体的 RGD 肽实现对血栓的靶向渗透性，同时以 PFP 实现热致相变、声致相变，ICG 实现近红外辐照下的光热转换功能，从而共同获得在超声和近红外辐照下的溶栓治疗效果。本研究观察该纳米探针的基本特性、体外相变能力、生物安全性及对血栓的靶向和治疗作用，为后续实现对体内血栓的诊疗一体化提供实验基础。

方法：采用超声声振及碳二亚胺法制备负载 RGD 肽、PFP 及 ICG 的纳米探针。以扫描和透射电镜观察探针形态；以 BCA 法和紫外-可见光-近红外光谱分别检测 RGD、ICG 的载入；体外研究纳米探针在 NIR 照射下的成像性能、光热响应能力；用细胞毒性实验和溶血实验检测其生物安全性；在超声及 NIR 辐照下研究其相变情况；将探针与新鲜动脉血栓孵育后行冰冻切片观察其寻靶能力，并行超声和 NIR 辐照治疗，以辐照前后血栓重量变化来评估其溶栓能力。

结果：制备的纳米探针形态规则，大小均匀，稳定性较好，平均粒径(156.83±5.05)nm，平均电位(11.47±0.25)mV。RGD 肽偶联率为 77.67%±4.50%，能介导纳米探针靶向新鲜体外动脉血栓；紫外-可见光-近红外光谱证实了 ICG 的成功载入，其包封率为 80.47%±0.05%。超声和 NIR 辐照后纳米探针能发生热致相变和声致相变并增强超声显影效果；随着纳米探针溶液浓度的增加，NIR 信号逐渐增强，且经 NIR 照射后呈浓度依赖性和辐照强度依赖性升温。体外细胞毒性实验和溶血实验显示该探针具有良好的生物安全性，且探针在联合超声与 NIR 的辐照下能发挥溶栓作用，血栓辐照前后重量显著减少（46.45%±0.48%），优于单独的超声（27.27%±1.95%，P＜0.01）和 NIR（23.28%±0.92%，P＜0.01）治疗。

结论：本研究成功制备了载 RGD 肽、PFP、ICG 的双模态显像介孔二氧化硅纳米分子探针，该探针具备优良的超声与 NIR 双模态成像能力，体外热致相变及声致相变能力，良好的光热转换效力和生物安全性，以及针对血栓的高效靶向渗透能力和治疗作用，为实现在超声与 NIR 协同作用下对血栓类疾病的诊疗一体化提供有力的体外实验证据和新策略。

非 ST 段抬高型心肌梗死的循环生物标志物

Circulating Biomarkers in Non ST-Segment Elevation Myocardial Infarction

陈沃南，王永槐（通讯作者），马春燕（通讯作者）

摘要：非 ST 段抬高型心肌梗死（NSTEMI）是急性冠脉综合征的主要亚型，其病理机制源于动脉粥样硬化斑块破裂或侵蚀引发的冠状动脉血栓形成。循环生物标志物在 NSTEMI 的早期诊断、风险分层及预后评估中具有核心临床价值。高敏肌钙蛋白通过 0/1 小时动态检测算法显著缩短诊断时间窗口，联合和肽素或微小 RNA 可进一步提升诊断敏感性与阴性预测值。炎症标志物如髓过氧化物酶和高敏 C 反应蛋白与斑块失稳及不良预后密切相关，而 B 型利钠肽与氨基末端脑钠肽前体对非 ST 段抬高型心肌梗死患者不良预后具有独立预测效能。新兴标志物如 miRNA-208/499 和长链非编码 RNA PELATON 在区分 NSTEMI 与其他胸痛疾病中展现出潜在优势。尽管生物标志物研究取得显著进展，多标志物联合策略的优化及其在个体化治疗中的应用仍需深入探索。本文系统综述了心肌损伤（cTn、hs-cTn、CK-MB、h-FABP）、炎症（CRP、MPO、IL-6 等）、血栓形成与纤溶（D-二聚体等）、神经内分泌激活（BNP、NT-proBNP 等）及新型生物标志物（miRNA、lncRNA）的研究进展与临床应用，以期为 NSTEMI 的精准诊疗提供理论依据。

关键词：非 ST 段抬高型心肌梗死（NSTEMI）；急性冠脉综合征（ACS）；循环生物标志物；诊断；风险评估；预后

1 例大疱性表皮松解症伴迟发性肌营养不良-肌无力综合征患者的护理

贺千禧

1.河南省人民医院河南省脑血管病医院神经内科九病区

2.河南省护理医学重点实验室

3.郑州大学人民医院

摘要：总结 1 例大疱性表皮松解症伴迟发性肌营养不良-肌无力综合征患者的病情观察要点和护理体会，积累复杂疑难病例救治成功的护理经验。护理要点包括：动态监测患者的呼吸系统，给予气管切开的日常护理及堵管、拔管的护理。维持正常的营养状况，预防误吸的发生；给予正确的皮肤护理，以免出现压力性损伤及下肢静脉血栓等；给予患者及照顾者心理护理。经过精心的治疗和护理，患者意识好转、气管切开术后 8 周拔管成功，未出现严重并发症，拔管 10 天后病情好转出院。

关键词：脑干梗死；气管切开；护理

Nursing care of a patient with acute large cerebral stem infarction complicated with tracheotomy

He qian-xi

Abstract：

To summarize the observation points and nursing experience of a case of acute large-area cerebral stem infarction complicated with tracheotomy, and accumulate nursing experience of successful treatment of complex cases. Key points of care include: continuous assessment of the patient's state of consciousness to avoid cerebral hernia; Dynamic monitoring of the patient's respiratory system, daily care of tracheotomy and extubation nursing. Maintain normal nutritional status to prevent aspiration; Give proper skin care to avoid stress injury and deep venous thrombosis of lower limbs; Psychological care for patients and caregivers. After careful treatment and nursing, the patient's consciousness improved and the extubation was successful 8 weeks after tracheotomy without serious complications. After extubation, the patient's condition improved and was discharged 10 days later.

Key words：Cerebral stem infarction; Tracheotomy; nursing

大疱性表皮松解症（EB）是一种罕见的遗传性大疱性皮肤疾病，其特征是轻微创伤后皮肤脆弱，通常自出生时就存在[1]。肌营养不良是一组原发于肌肉组织的疾病，是由于遗传物质异常导致的进行性肌肉无力和肌肉萎缩，因此可遗传给后代。其中最为常见的类型为假肥大性肌营养不良，根据临床表现，又可分为杜氏肌营养不良（Duchenne muscular dystrophy，DMD）和贝氏肌营养不良（Becker muscular dystrophy，BMD）[2]。DMD 和 BMD

致病基因相同，但后者发病率仅约前者的 1/10[3]，且临床症状更轻。活产男婴中 DMD 的发病率约为 1/3500，我国每年约有 400-500 例 DMD 患儿出生，累计约 7 万人确诊为 DMD，是世界上该病患者人数最多的国家之一[4]。本病例是由 PIEC 基因突变所导致的大疱性表皮松解症伴肌营养不良-肌无力综合征（ EBS-MD - myasthenic syndrome ，EBS-MD-Mys）。目前 PLEC 突变所致疾病尚无特异的治疗方案，主要以对症支持治疗为主[5]。如加强皮肤护理、康复训练等。针对肌无力综合征，有病例报道胆碱酯酶抑制剂联合沙丁胺醇可能对部分患者有效。

我科于 2023 年 12 月成功收治 1 例大疱性表皮松解症伴迟发性肌营养不良-肌无力综合征患者，经过积极治疗与精心护理，患者好转出院，现将其成功护理经验报告如下：

2.3.2 病例介绍

患者男，42 岁，2023 年 12 月以“进行性四肢无力 30 余年，头晕、胸闷 1 天”为代主诉入院，自幼体型偏瘦，进食欠佳，易感冒。12 岁左右患者无诱因进行性双下肢无力，行走易摔跤，伴皮肤受压或碰撞处易起水泡；15 岁左右因腰部无力不能跑步，双上肢抬臂乏力；20 岁左右不能长距离行走，双上肢抬举过肩困难；25 岁左右逐渐不能独立行走，依赖轮椅。入院时查体：体温 36.5℃，心率 92 次/分，呼吸 32 次/分，血压 121/83mmHg。入院时神志清楚，带有金属气管套管，双上肢肌力 3 级，双下肢近端肌力 2 级。

积极完善相关检查示，血液检查：肌酸激酶 275 U/L，乳酸脱氢酶 402U/L，肌钙蛋白 17.13ng/L，钾 3.29mmol/L，C-反应蛋白 89.02mg/L；二氧化碳分压（2023.12.16）69.8mmHg，氧分压（2023.12.16）96.1mmHg。神经肌肉接头疾病四项-外周血均为阴性；外送全外显子测序患者携带 PLEC:c.10660delA；p.Thr3554ProfsX37、 PLEC:c.1738-3C>G 复合杂合变异。胸部 CT 示：双肺炎症、左侧为著；左肺局部膨胀不全，气管及左侧主支气管痰栓可能；肌电图显示 1.肌源性损害肌电图：四肢被检肌可见肌源性改变；2.神经重复电刺激可见衰减。

入院后给予营养神经、改善循环、抗病毒、营养支持等治疗。遵医嘱使用心电监护、气管切开处经气管切开面罩湿化吸氧，根据患者痰液情况及时调整湿化程度。应用改善气管痉挛、肌无力、改善脑循环、营养神经、抗感染、化痰等药物治疗。动态评估患者的病情及生命体征情况，避免并发症的出现。经过精心治疗和护理，1 个月后，患者痰液减少，肺部感染减轻，气管切开插管顺利拔除。患者情况较前好转，顺利出院。

2. 护理

2.1 气管切开及堵管、拔管的护理

2.1.1 气管切开的护理

患者四肢进行性无力伴呼吸肌受累，为了维持呼吸道的通畅，减轻肺部并发症，给予气管切开术。结合患者病情，给予金属气管套管的置入。由于气管切开后局部长时间暴露，易导致病原菌定植、误吸等情况发生，增加感染风险，因此对气管切开患者加强护理干预尤为重要。

科室护理成员组建以高年资护士为主导、责任护士、主管医生、呼吸治疗师参与的气道管理小组，采用一系列经循证医学证实的有效的气管切开干预措施。(1)维持病室内空气新鲜、安静、整洁的环境，室温保持在 18-21℃，湿度相对在 60%左右。动态监测患者病室内的温

湿度，应用湿化器。每天使用空气消毒机进行消毒，至少一次，每次一到两小时。(2)气道湿化：气管切开后，患者从气管切开处吸入的气体没有经过鼻腔的加温加湿，会导致痰痂等并发症的形成。常采用的湿化方法有持续气道内湿化法，以输液方式将灭菌注射用水通过头皮针缓慢滴入气管切开面罩连接管处，形成小雾滴进入气管内，滴速控制在 4-6 滴/分，24 小时不少于 200ml[6];(3)敷料护理：气管切开处使用气切纱布每日换药一次，如纱布被痰液渗湿或被污染应随时更换。换药时采用无刺激的性换药方法[7]，换药前进行吸痰护理，避免换药时从气管切开处咳痰，增加医护人员感染风险；采用酒精浸泡的小棉球，不宜过湿。切开处有脓性分泌物时用氯己定消毒液进行消毒，每日两次；在患者呼气时垫入气切纱布，手法轻柔，避免牵拉气管套管[8]。(4)金属套管浸泡消毒：每日将金属套管浸泡于 3%的过氧化氢中，浸泡时间大于 15min，用专用刷子在流动水下清洗内套管内外壁，并对光检查内套管清洁无痰液附着，将清洗干净的内套管完全浸没于装有消毒液的容器中，加盖浸泡至规定时间，消毒后使用 0 .9％氯化钠溶液、无菌水、蒸馏水或冷开水彻底冲洗干净 、干燥后立即放回外套管内。(5)每日用生理盐水采用冲吸式吸痰管进行口腔冲洗，避免口腔真菌感染。

2.1.2 肺康复指导

田冲、刘玲等人研究显示肺康复训练应用于早期脑卒中气管切开术后患者,对拔出气管切开套管是积极有效的[9]。进行呼吸训练的患者留置气管切开套管时间明显减少，血氧饱和度、最大吸气量及呼气量、呼吸肌肌力 4 级(包括 4 级)以上者均较治疗前明显提高，肺部感染率较治疗前明显降低。针对该患者，制定个性化的肺康复训练。腹式呼吸 2-3 次/每天，4-6 组/次，6-8 次/组，持续时间 15-20 分钟，使用球囊肺膨胀，2 次/每天，使用呼吸训练器，改善患者呼吸肌力，气管套管保留并佩戴语音阀 2 次/天，气切套管拔出后 3 次/天，根据患者耐受程度，第 3、5、7 天，逐渐增加阻力训练，第 10 天试脱呼吸机成功。佩戴语音阀可恢复上呼吸道闭合状态，恢复喉及上呼吸道中的气压和气流患者从人工气道呼吸模式转换为正常的经鼻呼吸模式。呼气时气流重新经声带，从而恢复声带震动，气流经口鼻呼出使嗅区感受器重新激活，改善言语及嗅觉功能。该患者 Borg 呼吸困难评分入院时评分 7 分，拔管后评分 3 分，呼吸困难得到改善。

2.1.3 堵管的护理

经过治疗，患者病情稳定，意识觉醒水平为清楚，咳嗽反射良好，痰液可部分从气管切开处咳出（咳嗽力量 4 级），吞咽功能良好（符合：改良洼田饮水实验Ⅱ级 转为Ⅰ级），血氧饱和度(SpO2)在 90%以上（低流量吸氧 2L/min：SpO2 96%），遵医嘱给予堵管，持续监测患者堵管时间及生命体征痰液的变化。该患者堵管时长由 2 小时增加至 72 小时，痰液由 2 度中等量黄白转为 1 度少量白痰。动脉血气分析显示氧分压 85.6mmHg，经过综合评估后，予以拔管。

2.1.4 拔管的护理

拔管护理：拔管应在病情稳定，呼吸肌功能恢复，咳嗽有力，能自行排痰，血气分析结果正常，才能进行堵管试验。患者于 12 月 27 日开始间断半堵管，患者可耐受，氧饱和维持在 95%以上。两日后进行全堵管，封堵过程中患者氧饱和度维持在 90%以上，血气分析中氧分压为 85.6mmHg，二氧化碳分压 45.5mmHg。于全堵管第三日拔除气管套管，给予纱布覆

盖，弹力绷带加压固定，促进瘘口生长。出院时气管切开处胶带粘合处周围 2 处约 1.5*1cm 结痂，伤口愈合良好。拔管后观察患者咳嗽反射及有无发热，痰液是否出现增多或由白转黄的现象，监测血常规等，及时发现肺部感染迹象。鼓励其做吞咽动作及讲话，观察患者吞咽及发音情况，使患者尽早恢复进食与语言功能。

2.2 营养支持及误吸的预防

2.2.1 营养支持

欧洲 Duchenne 型肌营养不良症诊断与护理家庭指南手册（2011 版）[10]解读中指出一旦明确诊断，患儿须终身预防营养不良或超重，年龄标准体重或体重指数（BMI）应维持在正常参考值的 10% ~ 85%；亦应注意平衡膳食的摄取。可见营养支持的重要性。在院期间每周测量患者身高和体重（丧失行走能力者应测量手臂长度），有助于判断体重指数是否达标。患者咽部肌无力可导致吞咽困难，表现为体重下降，当体重指数明显下降且经口进食流质困难时，应考虑放置胃管[11]。给予患者适量热卡高蛋白低脂的均衡膳食，每餐建议有优质蛋白的摄入，尤其是早餐。适量的主食摄入，并搭配 1/3 的全谷物，避免容易积累脂肪的主食如添加油和糖的米面食物；保证富含钙及维生素 D 的食物摄入，添加钙片及维生素 D 等膳食补充剂；每天饮水 1500-2000ml 水，在确保充足饮水的前提下，增加膳食纤维的摄入量，必要时添加水溶性膳食纤维等膳食补充剂[12]。根据患者吞咽状况及时改变食物形状。

2.2.2 误吸的预防

患者入院时进行吞咽功能筛查，患者 EAT-10 评分：4 分（存在吞咽障碍可能）；反复唾液实验：气管切开未进行；改良洼田饮水实验:Ⅱ级(可疑吞咽障碍)；VVST 试验: 中稠，一口量 20ml，最终确定患者的一口量为 20ml，可进食中稠食物。患者留置气管套管，经口进食，大大增加了误吸的风险，科室成员通过查阅中华护理学会团体标准老年人误吸的预防中的经口进食管理技术，构建该患者经口摄食安全管理方案。1.提供安静的进食环境，避免不必要的治疗或分散注意力的行为。2.进食体位：取端坐位或 30°-60°半坐卧位，颈部前倾，进食后保持该体位 30min,避免翻身、扣背。3.选用柄长、口浅、匙面小、不粘食物、边缘光滑的勺子。4.选择细软的食物，食物应切碎煮烂，不宜干、硬、脆，添加增稠剂，将固体食物改为泥糊状 5.进食速度宜慢，30-40min 为宜，避免匆忙或强迫为食。给予患者吞咽康复训练：采用冰棒、柠檬棒刺激的方式改善患者吞咽功能。

12 月 17 日血生化示: 总蛋白 64.8 g /L，12 月 31 日总蛋白 71.4 g /L，指标好转。营养风险筛查评分由 3 分下降至 1 分，改良洼田饮水试验由Ⅱ级转为Ⅰ级，吞咽功能较前好转。患者进行吞咽造影检查，未发生误吸。

2.3 并发症的护理

2.3.1 下肢静脉血栓的预防

有研究发现,由于脑卒中偏瘫患者运动较少、长期卧床,导致血液黏稠度升高,回流缓慢,引发下肢静脉血栓栓塞症(VTE),影响康复而威胁生命[13]。 目前,尚无有效药物可根除脑卒中偏瘫所致 VTE,但临床积极有效的护理措施可降低患者 VTE 发生率[14]。该患者四肢无力，长期卧床，发生下肢深静脉血栓的风险极高。患者入院后双上肢肌力 3 级，双下肢近端肌力 2 级。双上肢肌张力偏高，双下肢肌张力正常。安置舒适的体位，保持患者下肢保持功能位，关节下放置小枕，足底踩于硬物上，防止足外翻。建立翻身记录卡，每 2h 翻身一次，

适当减少患侧肢体卧位时间。患者肌营养不良致四肢活动差，由于长期卧床，容易因下肢静脉血流减慢而发生深静脉血栓。给予气压泵治疗，每天两次。适当抬高患者双下肢并辅以踝泵运动，向家属示范活动要领，指导其掌握予以患者每天被动活动 2-3 次，每次约 15 分钟左右。责任护士加强双下肢观察，如发现肿胀伴有皮温升高，皮肤颜色异常，则要警惕下肢深静脉血栓形成。患者住院期间未发生深静脉血栓。

2.3.2 压疮的预防

大疱性表皮松解症患者皮肤脆弱，常伴有瘙痒或疼痛，加之肢体运动障碍，是压力性溃疡的好发人群。压力性溃疡可增加患者全身感染的风险，延长住院时间，加重患者经济负担[15]。研究显示示，营养障碍、感觉功能障碍、年龄、潮湿环境、摩擦力、剪切力、失禁、美国国立卫生研究院卒中量表评分、压力、意识障碍、翻身能力、活动力、血清白蛋白水平是脑卒中患者发生压力性溃疡的独立危险因素（$P<0.05$）[16]。营养支持治疗可显著降低压力性溃疡的发生率[17]。患者长期卧床，骨隆突处容易受压而导致压疮，严格执行翻身制度，每 2-3 小时翻身一次，每次翻身时都要观察各个部位皮肤，包括枕部，肩胛，骶尾，足跟和脚踝，侧卧时，双膝之间夹一软枕避免膝盖受压。此外，使用气垫床和医用翻身枕有效减轻局部压力。卧位时，予以患者肢体功能位摆放，予以被动活动功能锻炼指导，从小关节至大关节，揉捏按摩，牵拉旋转，用力由大到小，由轻柔到渗透，每个关节活动 15 分钟左右每天 3-4 次，有助于减轻关节僵硬，肌肉痉挛[18]。每班查看患者皮肤状况，给予患者卧床肢体活动健康指导。与此同时，采用 NRS2002 评估患者的患者营养状况，如有指标下降或异常，及时向医生汇报。患者住院期间皮肤完好。

2.4 心理护理

2.4.1 患者心理支持

患者自幼起病，病程长，病情缓慢进展，涉及皮肤、骨骼肌、神经肌肉接头多个系统。在长期的病痛的折磨下其往往面临着较大的心理压力，如恐惧、焦虑、沮丧等情感问题，因此心理护理十分重要。护理人员应加强与患者的接触交流，由于气管套管的插入，患者不能用口进行交流，同时进食也会受到影响，导致情绪低落、烦躁，甚至一度对治疗产生抵触，指导其运用身体语言，书写等交流方式，鼓励家属多探视，亲人的陪护可以帮助其树立积极康复的心理状态[19]；此外，多宣传成功的病例，增强其信心和勇气，告知患者病情正在渐渐好转，减轻心理负担，以最好的状态来积极配合治疗和护理。

2.4.2 照顾者心理支持

患者疾病时间长，照护负担重、陪护压力大，家庭支持薄弱，且无较多的经济来源。研究显示，家庭照顾者的自我效能水平越高，会更加积极主动地照顾、完成有助于改善患者健康的活动，照顾负担减轻[20]。护理人员需加强与家属的沟通，实时了解其心理状态，给予精神抚慰。护理人员应通过认知行为锻炼、照护经验分享、承认渐进式的成功、引导积极应对负性情绪等方式充分激发照顾者自身潜能，不断提升信心，进而产生积极效应，增强其完成长期照顾行为的信心和动力，为患者提供良好的照护。

3.小结

大疱性表皮松解症伴迟发性肌营养不良-肌无力综合征是罕见的基因突变疾病，其病程长，累及多个系统。患者易出现肢体功能障碍，呼吸肌无力，并发窒息、吸入性肺炎、压疮、

下肢深静脉血栓等。因此早期改善患者呼吸功能，进行给康复治疗，改善肢体功能、预防并发症尤为重要。在治疗期间，护理人员应针对病情危重的患者组建多学科团队，给予精细化护理，早期发现患者潜在隐患，有助于患者疾病的恢复。该患者住院期间留置气管套管，但经过精心的治疗与护理，患者气管套管拔除，未出现压疮、下肢深静脉血栓等严重并发症，入院 2 个月后好转出院。

PRDX3 通过 PINK1/Drp1 信号通路影响线粒体分裂与巨噬细胞胞葬作用抗动脉粥样硬化

张萌，潘旭东（通讯作者），朱晓岩（通讯作者）

青岛大学附属医院

目的：巨噬细胞胞葬作用受损是导致动脉粥样硬化斑块不稳定的关键因素，进而促进缺血性卒中的发生发展。PRDX3 作为一种线粒体抗氧化蛋白，虽已知具有心血管保护作用，但其在动脉粥样硬化（AS）中的具体机制尚未明确。

方法：通过生物信息学分析（GSE41571、GSE111782、GSE146882 数据集）发现 PRDX3 是人动脉粥样硬化斑块中下调的线粒体蛋白。120 例临床样本（大动脉粥样硬化性卒中、小动脉闭塞性卒中、AS 患者及健康对照）验证了 PRDX3 在 AS 中的低表达。采用 THP-1 巨噬细胞和 ApoE-/-小鼠模型探讨 PRDX3 的作用机制。

结果：PRDX3 在不稳定斑块和巨噬细胞源性泡沫细胞中显著下调。过表达 PRDX3 可显著增强线粒体分裂及后续胞葬能力，而敲低 PRDX3 则损害该清除过程。机制上，PRDX3 定位于线粒体并直接结合 PINK1，激活 DRP1 依赖的分裂通路。在 ApoE-/-小鼠中，PRDX3 过表达可减小斑块面积和坏死核心区，AAV 介导的 PRDX3 递送能延缓动脉粥样硬化进展。

结论：PRDX3 通过 PINK1/DRP1 通路促进线粒体分裂依赖性胞葬作用，从而稳定动脉粥样硬化斑块，为治疗大动脉粥样硬化性卒中提供了新靶点。

甘油三酯-葡萄糖指数与动脉粥样硬化性心血管疾病和合并心房颤动危重患者住院时间之间的关联：一项采用机器学习的观察性队列研究

王福旭，潘旭东（通讯作者），朱晓岩（通讯作者）

青岛大学附属医院

目的：甘油三酯-葡萄糖 （TyG） 指数被认为是动脉粥样硬化和心血管风险的重要标志。然而，它在预测住院时间 （LOS） 方面的潜在作用，特别是在动脉粥样硬化性心血管疾病（ASCVD） 和合并心房颤动 （AF） 患者中，仍未得到充分探索。我们调查了 TyG 指数对合并 AF 的危重症 ASCVD 患者 LOS 的影响，结合机器学习来探索影响 LOS 的危险因素。

方法：从 MIMIC-IV 数据库中筛选出患有 AF 的危重症 ASCVD 患者，并根据 TyG 指数四分位数分为四组。主要结局是 ICU LOS 和总住院 LOS。生成 Kaplan-Meier （KM） 曲线以比较各组的结局。为了评估 TyG 指数与 LOS 之间的关联，应用 logistic 回归和限制立方样条（RCS），然后进行按临床变量分层的亚组分析。实施了五种机器学习 （ML） 算法来构建预测模型，其中 SHapley 加法解释 （SHAP） 用于解释特征重要性并确定 LOS 的关键决定因素。

结果：该研究招募了 1,089 名患有 ASCVD 并合并 AF 的危重患者，其中 56.2% 为男性。Kaplan-Meier 分析显示 TyG 指数较高的患者 LOS 显著延长 （对数秩 $P < 0.01$）。RCS 分析显示 TyG 指数升高与 ICU LOS 和医院 LOS 之间存在线性关系。Logistic 回归进一步表明，TyG 指数最高四分位数的患者表现出最长的 ICU 和医院 LOS。与最低的 TyG 指数四分位数相比，调整后的优势比 （OR） 为 2.22 （95% CI： 1.48 - 3.34;ICU LOS 的 $P < 0.001$） 和 1.74 （95% CI： 1.16 - 2.61;$P = 0.008$） 的医院 LOS。ML 模型，特别是逻辑回归 （LR;AUC = 0.737） 和 XGBoost （AUC = 0.721） 对这些终点表现出最高的预测准确性，并将 TyG 指数确定为影响 LOS 的重要独立因素。

结论：TyG 指数是 ASCVD 合并 AF 的危重患者 ICU 和医院 LOS 的重要预测因子。它可以作为指导临床决策和患者结局管理的早期预后工具，为该人群的风险分层提供有价值的见解。

美国成人各种性激素水平与全因死亡率的性别特异性关联

孙雨，潘旭东（通讯作者），朱晓岩（通讯作者）

青岛大学附属医院

目的：性激素是两性健康的关键决定因素。然而，性激素与全因死亡率相关的证据有限。性激素循环水平与死亡率之间的关系仍未确定。我们调查了总睾酮(TT)、雌二醇(E2)、游离睾酮(FT)、游离雌二醇（FE2）、TT/E2 比值(TT/E2)、游离雄激素指数(FAI)和性激素结合球蛋白(SHBG)与全因死亡率的关系，研究对象为美国具有全国代表性的多种族男性和女性。

方法：采用来自 2013 年至 2016 年全国健康与营养检查调查(NHANES)共纳入 7294 名参与者。参与者年龄≥18 岁，有性激素数据。采用竞争电化学发光免疫法测定空腹血清 TT、E2 和 SHBG 水平。游离雄激素指数(FAI)计算为 TT 除以 SHBG，并得到 TT/E2 的比值(TT/E2)。通过 E2、TT、SHBG 和白蛋白的水平估计游离雌二醇和游离睾酮。使用国际疾病分类代码来定义全因死亡率。采用广义线性回归模型及限制性立方样条图分析各种性激素与全因死亡率之间的关系，并根据社会人口统计学、生活方式和实验室生化指标进行调整。我们还根据年龄、性别、种族、高血压和糖尿病史进行了分层分析。

结果：最终的研究样本包括来自 NHANES 的 3821 名女性和来自 NHANES 的 3473 名男性。在对关键变量进行调整后，FT、FAI、SHBG 浓度与男性全因死亡率相关。SHBG 浓度与女性全因死亡率相关。计算 FT 值较低的男性的全因死亡率较低(RR, 0.55 [CI, 0.36 - 0.83])。SHBG 浓度较高的男性与较高的全因死亡率相关(RR, 2.16 [CI,1.13 - 4.12])，计算 FAI 值较高的男性的全因死亡率较低(RR, 0.38 [CI, 0.18 - 0.82])。SHBG 浓度较高的女性与较高的全因死亡率相关(RR, 1.79 [CI,1.11 - 2.88])，但与 FT (RR, 1.00 [CI, 0.65 - 1.54])或 FAI (RR, 0.82 [CI, 0.52 - 1.27])无关。此外，较高的 SHBG 与高血压男性全因死亡风险较高相关(RR, 2.41 [CI, 1.09 - 5.32])。对于女性高血压患者，较高的 SHBG 浓度与较高的全因死亡率相关(RR, 2.28 [CI,1.26 - 4.11])。

结论：在本研究中，我们发现 SHBG 水平与男性和女性的全因死亡率显著相关。在男性和女性中，高水平 SHBG 与较高的全因死亡风险相关，而在男性中，FAI 和 FT 与较低的全因死亡风险相关。然而，女性的 FAI 和 FT 水平与全因死亡风险无关。同时，我们还在不同种族的美国人中研究了性激素和全因死亡率之间的关联。高水平 SHBG 可能对非西班牙裔男性的全因死亡率有不利影响，但对非西班牙裔女性没有影响。在高血压人群中，高水平 SHBG 与男性和女性更高的全因死亡风险相关。但在女性糖尿病患者中，高水平 SHBG 与较低的全因死亡风险相关。"我们的研究表明，在美国不同群体的成年人中，性激素水平与全因死亡率之间存在性别特异性的关联。"此外，研究结果表明，在美国成年人中，维持适当水平的性激素在降低全因死亡风险方面具有潜在的有益作用

C-反应蛋白-甘油三酯-葡萄糖指数与心血管死亡率及全因死亡率的相关性分析

孙雨，潘旭东（通讯作者），朱晓岩（通讯作者）

青岛大学附属医院

目的：C-反应蛋白-甘油三酯-葡萄糖指数（CTI）已被提出作为胰岛素抵抗和炎症的一种新的生物标志物，但 CTI 指数与心血管疾病死亡率及全因死亡率的关系尚不清楚。

方法：本研究采用来自 2001 年至 2010 年，2015 年至 2018 年美国健康与营养检查调查(NHANES)共纳入 8679 名参与者。参与者年龄≥18 岁。CTI 采用公式 0.412× Ln（CRP [mg/dl]）+Ln（TG [mg/dl]×FPG [mg/dl]）/2. 使用国际疾病分类代码来定义心血管疾病死亡率及全因死亡率。采用 Kaplan-Meier 曲线，考克斯比例风险模型，应用限制性三次样条分析 CTI 指数与心血管疾病死亡率及全因死亡率之间的关系，并根据社会人口统计学、生活方式和实验室生化指标进行调整。我们还根据年龄、性别和糖尿病情况进行了分层分析。

结果：最终的研究样本包括来自 NHANES 的 8679 名参与者。在对关键变量进行调整后，结果显示，CTI 指数与心血管疾病死亡率及全因死亡率相关。计算 CTI 值较高的参与者的心血管死亡率较高。此外，较高的 CTI 指数与全因死亡风险较高相关。通过亚组分析计算结果表明，这种关联在包括年龄、性别和糖尿病等分组中有类似的结果。

结论：在本研究中，我们发现 CTI 指数与美国成年人的心血管疾病死亡率及全因死亡率显著相关。此外，研究结果表明，在美国成年人中，维持适当水平的 CTI 在降低心血管死亡及全因死亡风险方面具有潜在的有益作用。因此， CTI 可能是心血管死亡率的预测因子。CTI 指数有望成为识别心血管疾病风险的有效指标。

重症动脉粥样硬化性心血管疾病患者的血浆致动脉粥样硬化指数与住院时间之间的关系： 回顾性队列研究和基于机器学习的预测模型

郭禹，潘旭东（通讯作者），朱晓岩（通讯作者）

青岛大学附属医院

目的：血浆致动脉粥样硬化指数（AIP）被认为是动脉粥样硬化和心血管风险的重要标志。然而，它在预测住院时间（LOS），尤其是动脉粥样硬化性心血管疾病（ASCVD）患者的 LOS 方面的潜在作用仍有待探索。 我们研究了 AIP 对 ASCVD 重症患者住院时间的影响，并结合机器学习探索了影响住院时间的风险因素。

方法：使用重症监护医学信息中心（MIMIC）-IV 的数据。AIP 以 TG 与 HDL-C 的对数比值计算，根据 AIP 值将患者分为四组。我们研究了 AIP 与两个主要临床结果之间的关系：ICU LOS 和总住院时间。我们使用多变量逻辑回归模型来评估这些关联，同时使用限制性立方样条曲线（RCS）回归评估潜在的非线性关系。此外，还采用了机器学习 (ML) 技术，包括逻辑回归 (LR)、决策树 (DT)、随机森林 (RF)、极梯度提升 (XGB) 和轻梯度提升机 (LGB)，并使用 SHAP (SHapley Additive exPlanation) 方法来确定特征的重要性。

结果：研究结果显示，AIP 值越高，重症监护室和住院时间越长。具体来说，AIP 值每增加一个单位，ICU 和住院时间延长的几率就会显著增加，调整后的几率比 (OR) 分别为 1.42（95% CI，1.11-1.81；P = 0.006）和 1.73（95% CI，1.34-2.24；P < 0.001）。RCS 回归表明，AIP 的增加与 ICU LOS 和住院 LOS 之间存在线性关系。我们还使用了 ML 技术对影响重症 ASCVD 患者 LOS 的因素进行预测，发现 LGB（ROC:0.740）和 LR（ROC:0.832）对这两种结局的预测准确性更高，且经过多种算法确定了 AIP 是影响住院时间的重要组成因素。

结论：AIP 是重症 ASCVD 患者重症监护室和住院时间的重要预测指标。AIP 可作为早期预后工具，用于指导临床决策和管理患者预后。

基于贝叶斯多变量联合建模的纵向研究：重症缺血性脑卒中合并糖尿病患者的预后预测和潜在类别轨迹分析

郭禹，潘旭东（通讯作者），朱晓岩（通讯作者）

青岛大学附属医院

目的：重症缺血性脑卒中（IS）合并糖尿病患者的预后是全世界关注的健康问题。然而，目前还缺乏整合纵向数据的动态预测模型。在本研究中，我们整合了患者的多个重复测量数据，构建了贝叶斯多变量联合模型（BMJM）来动态预测患者的预后。

方法：这项回顾性研究利用重症监护医学信息市场（MIMIC）-IV 数据库中重症 IS 合并糖尿病患者的数据，收集了患者的多重重复测量数据，利用轨迹组趋势分析和豪斯曼检验构建了 BMJM，确定了固定效应项，并通过计算曲线下面积（AUC）和校准评估了模型的预测性能。主要结果是重症监护室死亡率。此外，我们还使用潜在类别混合增长（LCMG）模型对核心变量随时间的变化进行了建模，并使用多变量 COX 回归评估了核心变量轨迹分类对重症监护病房死亡率的影响。

结果：本研究共纳入了来自 214 名重症 IS 合并糖尿病患者的 3395 组数据。轨迹亚组的趋势分析显示 eGFR 组和 PO2 组之间存在差异（均 P<0.05），在进行 Hausman 检验（均 P<0.05）后，我们将 eGFR 和 PO2 的重复测量值纳入 BMJM，并构建了一个动态预测模型（AUC:0.73），该模型具有良好的稳定性。我们确定了 4 个基于 eGFR 轨迹的类别。Kaplan-Meier 法的结果显示，4 种轨迹分组之间存在显著差异（P<0.001）。与 eGFR 逐渐下降组相比，eGFR 快速上升组（HR：0.29，95% CI：0.102-0.832，P=0.021）和逐渐上升组（HR：0.344，95% CI：0.175-0.676，P=0.002）死亡率较低。

结论：我们开发了一种 BMJM，用于动态预测糖尿病 IS 患者的 ICU 死亡率，确定了 4 种不同的 eGFR 轨迹。eGFR 的持续下降与死亡风险的增加有关，这为精准护理的实时风险分层提供了支持。

丛集性头痛的发病机制研究进展

郭智，王永刚（通讯作者）

摘要：

丛集性头痛（Cluster Headache，CH）是一种以剧烈、单侧头痛和伴随的自主神经症状为特征的原发性头痛类型。尽管其发病机制尚未完全明晰，但近年来通过神经影像学、遗传学和分子生物学等多学科的研究，逐步揭示了中枢神经系统（尤其是下丘脑）、三叉神经血管系统、颅副交感系统及神经肽在丛集性头痛中的重要作用。本文综述了近年来有关丛集性头痛发病机制的研究进展，旨在为其诊断和治疗提供理论基础。

一、引言

丛集性头痛是一种临床上少见但极其剧烈的原发性头痛，常见于 20 至 40 岁的中青年男性。其典型症状为一侧眼眶周围的剧痛，常伴随流泪、结膜充血、鼻塞等自主神经症状，单次发作持续时间为 15 分钟至 3 小时不等，严重影响患者的生活质量。其发作呈周期性群发，持续数周至数月，具有明显的昼夜节律特征，特别是在夜间睡眠时更易诱发。研究发现，该疾病对患者的心理状态也造成巨大冲击，常与焦虑、抑郁等情绪障碍共病，甚至增加自杀风险。由于其复杂的病理生理机制和缺乏特异性生物标志物，临床诊断和治疗常存在挑战，需要进一步提高识别率和优化干预手段 [1][2]。

二、神经解剖与中枢机制

影像学研究表明，在丛集性头痛发作期间，患者下丘脑后部表现出代谢活性升高，尤其是在通过 PET 扫描观察到的葡萄糖代谢增强区域。下丘脑作为调控昼夜节律的重要脑区，其功能紊乱被认为是丛集性头痛规律性发作的核心机制之一。进一步研究显示，下丘脑通过神经网络与三叉神经系统、上涎核（SSN）及翼腭神经节（SPG）形成功能性环路，从而调节疼痛感知和自主神经反应 [1][3][4]。 此外，患者在头痛间歇期与发作期之间，其下丘脑的灰质体积、代谢水平及功能连接均发生动态变化，尤其是在后下丘脑区域。这些变化可能反映了神经可塑性在调节发作频率和强度中的作用，提示其在发作节律和调控中的关键角色 [2][5]。

三、三叉神经-自主神经反射弧与外周机制

三叉神经系统是疼痛传导的主要通路之一。疼痛信号通过三叉神经传入后，引发上涎核激活，进一步激活 SPG，释放副交感神经递质，引起典型的自主神经症状，如流泪、鼻塞等 [1][6]。 神经肽如 CGRP 和 PACAP 在发作中显著升高，提示其在疼痛维持中发挥关键作用。这一机制成为近年来靶向治疗的重要方向，例如抗 CGRP 单抗 galcanezumab 已被批准用于预防性治疗 [2][7]。

四、生物节律与下丘脑功能异常

丛集性头痛具有明显的昼夜与季节节律，其发作多在夜间集中，这与下丘脑对褪黑素、皮质醇等激素的调控异常密切相关 [1][2][5]。研究指出，患者在发作期间存在褪黑素节律紊乱、皮质醇水平波动等现象，提示其生物钟机制紊乱。此外，有研究表明丛集性头痛患者在发作期间褪黑素水平显著低于正常人群，这种生理性昼夜激素调控紊乱与夜间发作高峰相一致。除了激素水平变化外，丛集性头痛还与视交叉上核（SCN）在内的昼夜节律控制

中心功能异常有关。功能磁共振研究显示，SCN 及其与下丘脑的连接在丛集性头痛患者中呈现结构与功能上的重塑，可能进一步削弱了其对节律的调控能力。

五、遗传学进展

遗传学研究发现丛集性头痛存在家族聚集性。多项 GWAS 研究发现多个相关基因位点，如 HCRTR2、DUSP10、FHL5 等。这些基因与下丘脑功能、炎症调控及神经传导通路相关[2][7][8]。例如，HCRTR2 基因参与调节下丘脑内的食欲素系统，这一系统与睡眠-觉醒节律、疼痛调节密切相关；FHL5 基因则通过影响 CREB 信号通路参与光照节律与疼痛感知的调控。此外，有研究提示与尼古丁代谢相关的遗传变异也可能增加患病风险，这为丛集性头痛与吸烟之间的关联提供了遗传学依据。最新的全基因组联合分析还揭示出 MERTK、CAPN2 等基因在神经炎症反应中的潜在作用，进一步拓展了对丛集性头痛遗传背景的认识。

六、神经网络与脑功能异常

功能影像学研究揭示丛集性头痛患者在前额叶、扣带回、岛叶等区域存在功能活性增强和结构改变，这些区域与疼痛调节、情绪控制密切相关 [1][9][10]。这些脑区在情绪加工、压力反应与自我感知中具有重要作用，其异常活动可能解释患者高频率出现的焦虑、抑郁及烦躁行为。进一步的脑连接分析发现，丛集性头痛患者在默认模式网络（DMN）、边缘系统和感觉运动网络之间的功能连接存在显著差异，提示其不仅涉及痛觉处理，也影响高级认知和情绪反应。白质成像也显示广泛的脑网络微结构异常，包括胼胝体、内囊及额叶投射纤维的完整性受损，可能是疼痛持续与情绪共病的神经基础。此外，这些异常被认为可能与大脑适应慢性疼痛状态的神经可塑性机制相关。

七、未来研究方向

尽管当前研究已取得显著进展，未来仍需聚焦以下方向：

1.高分辨率神经影像学：未来研究可利用多模态影像技术，如 fMRI、PET 及 DTI 等，精准描绘丛集性头痛发作期与缓解期脑区的结构与功能变化，进一步揭示大脑网络重塑与节律失调之间的关联；

2.中枢与外周炎症机制：深入研究炎性细胞因子、神经肽（如 CGRP、PACAP）在发作过程中的动态变化，探索炎症是否为启动或放大机制的一部分，为免疫调节类治疗提供依据；

3.多组学整合下的个体化预测：结合基因组、转录组、蛋白组及代谢组数据，构建生物标志物预测模型，有望实现发作风险的精准预警及个体化治疗方案；

4.新型靶点与治疗方式开发：基于神经-免疫-内分泌整合机制，筛选并验证新的治疗靶点，如脑干调控核团、小胶质细胞活性等，发展神经调控、基因疗法及干细胞移植等创新疗法。

结论

丛集性头痛是一种机制复杂的原发性头痛疾病，涉及下丘脑调控障碍、三叉-副交感反射弧激活、生物节律紊乱及遗传易感性等多个因素。随着相关研究的不断推进，未来有望实现更精准的诊断与更有效的个体化治疗。

偏头痛患者基底动脉的改变：一项基于 3T MRI 的病例对照研究

张满天，王永刚（通讯作者）

目的：偏头痛作为一种神经血管疾病，磁共振血管成像（MRA）的宏观生物标志物较少。基底动脉（BA）与偏头痛之间的潜在相关性尚不完全清楚。本研究探讨了基底动脉（BA）相关指标是否可能与偏头痛相关，并可作为偏头痛的 MRA 预测指标。

方法：我们纳入了 41 例健康对照（HC）、41 例发作性偏头痛（EM）和 95 例慢性偏头痛（CM）患者，并进行 MRI 扫描和问卷调查。根据椎基底动脉延长扩张综合征（VBD）和基底动脉延长扩张综合征（BADE）的诊断标准，我们测量了 BA 分叉处的直径、长度和高度。此外，我们评估了小脑上动脉出口角（SUCA）和基底动脉侧方偏倚（BALD）。在 logistic 回归模型中，我们进一步研究了 BA 相关指标在偏头痛慢性性中的作用。

结果：EM 或 CM 与 HC 在 BA 直径、BA 长度、BADE、VBD 上无显著差异，而在 BALD、SUCA 出口角度上有显著差异。EM 与 CM 之间的 BADE 差异有统计学意义。在 logistic 回归中，偏头痛与 BALD 和 SUCA 出口角均显著相关。在多项 logistic 回归分析中，在调整其他因素后，EM 与 SUCA 出口角显著相关，CM 与 BALD 和 SUCA 出口角也显著相关。

结论：我们的数据表明，SUCA 出口角度降低可能是 EM 和 CM 的共同危险因素，而 BALD 可能是 CM 的独立 MRA 生物标志物。这可能提示 BA 的改变可能与偏头痛的发生、发展和慢性有关。

偏头痛慢性化进程中脑网络动态重构的多模态 fMRI 研究

高静贵

王永刚（通讯作者）

首都医科大学天坛医院头痛科

背景：偏头痛慢性化伴随脑网络层级性重构，但其时空演化规律及遗传调控机制尚未阐明。本研究通过 9.4T 高场磁共振，在硝酸甘油（NTG）诱导的小鼠模型中系统揭示急/慢性偏头痛的脑网络动态特征。

方法：采用野生型（WT）及 ATP1A2 突变型（FHM2）小鼠，隔日注射 NTG 建立偏头痛急性发作（单次 NTG）和慢性偏头痛模型。在注射前后 0/30/60/90/120 分钟进行纵向 fMRI 扫描，分析 25 个脑区的低频振幅（ALFF/fALFF）、功能连接密度（lFCD/gFCD）及图论网络参数。

结果：结果显示，急性偏头痛发作 30 分钟内，前额叶皮层（FRP）和前扣带回（ACC）出现显著 ALFF 抑制，慢性阶段扩展至边缘系统（ILA/ORB）。功能连接分析表明，急性期全脑网络呈现“先抑制后反弹”模式，而慢性期丘脑-边缘系统（TH-PERI）连接持续解离。遗传分析揭示 FHM2 小鼠丘脑 gFCD 异常升高，且小世界网络最短路径降低特性，提示 ATP1A2 突变通过破坏丘脑拓扑特性加剧网络分离。

结论：本研究首次在动物模型中揭示偏头痛慢性化的动态网络重构规律：急性期以皮层局部抑制为主，慢性期转向丘脑-边缘系统层级解离；ATP1A2 突变通过改变胶质-神经元耦合加剧丘脑网络失代偿。该发现为解析偏头痛慢性化机制提供了时空动态影像证据，并为开发靶向网络拓扑的干预策略奠定理论基础。

关键词：偏头痛慢性化；功能磁共振成像；脑网络动态

慢性偏头痛模型小鼠单细胞转录组图谱研究

许云昊[1,2]，王永刚[1]（通讯作者）

1.首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心头痛科

2.郑州大学第一附属医院神经内科

目的：通过单细胞转录组测序探讨慢性偏头痛模型小鼠痛觉过敏的转录水平变化。

材料与方法：采用雄性 C57BL6 小鼠，每隔一天腹腔注射硝酸甘油（10mg/kg），连续 9 天，共注射 5 次，同时评估小鼠机械痛阈，建立硝酸甘油诱导的慢性偏头痛模型。随后取小鼠三叉神经脊束核尾核（TNC）脑区，酶解成单细胞悬液，进行单细胞转录组测序，构建慢性偏头痛模型小鼠 TNC 脑区的单细胞水平转录表达谱。

结果：在构建慢性偏头痛模型小鼠的单细胞转录组图谱中，获取到最多的细胞类型分别是：少突胶质细胞、内皮细胞、小胶质细胞、周皮细胞和星形胶质细胞。由于神经元直径较大，通过微流控的极少，因此我们排除了神经元的数据。进一步分析显示，与对照组小鼠相比，慢性偏头痛模型小鼠的内皮细胞和少突胶质细胞的转录水平变化最为显著，分别有 279 个和 66 个差异表达基因。差异分析阈值设置为 P adjust＜0.05，｜Log2FC｜＞0.5，pct.1>0.2。差异基因功能富集分析表明，这些基因主要涉及细胞周期、细胞损伤与凋亡、能量代谢和信号传导等通路。

结论：在硝酸甘油诱导的慢性偏头痛模型小鼠中，单细胞转录组图谱揭示了 TNC 区的细胞组成和细胞转录活动特征。差异基因集主要富集在细胞周期、细胞损伤与凋亡、能量代谢等通路。这些发现可能为未来慢性偏头痛机制的研究提供了新的方向。

靶向IGF1/IGF1r通路缓解硝酸甘油诱导的小鼠慢性偏头痛中头痛样行为及自噬障碍

王天晓，王永刚（通讯作者）

摘要：

背景：慢性偏头痛（chronic migraine, CM）是一种高发且致残率较高的神经系统疾病，其特征是每月至少发生 15 天以上的头痛，其中至少 8 天符合偏头痛的特征。尽管已有大量研究探索其潜在病理机制，但其确切的生理学基础仍未完全阐明。现有证据表明，慢性偏头痛的发生和维持涉及中枢敏化（central sensitization）、周围敏化（peripheral sensitization）、神经炎症（neuroinflammation）及神经血管功能障碍（neurovascular dysfunction）等多个环节。其中，三叉神经尾核（trigeminal nucleus caudalis, TNC）作为处理头面部伤害性信号的关键中枢，在慢性偏头痛的病理过程中发挥重要作用。持续的伤害性输入可导致 TNC 神经元的异常兴奋性增强，突触可塑性改变，以及神经炎症的激活，从而促进偏头痛的慢性化。

近年来，胰岛素样生长因子 1（insulin-like growth factor 1, IGF1）及其受体 IGF1R 逐渐被认为在疼痛调节过程中具有关键作用。IGF1 主要由肝脏分泌，也可在中枢神经系统内由胶质细胞和神经元合成。IGF1 通过与 IGF1R 结合，激活一系列下游信号通路，包括 PI3K/Akt（磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B）通路、MAPK/ERK（丝裂原活化蛋白激酶/细胞外信号调节激酶）通路和 mTOR（雷帕霉素靶蛋白）通路，这些通路在神经元存活、增殖、自噬、突触可塑性以及炎症调控方面均发挥重要作用。此外，IGF1 还能够影响 NMDA 受体（N-methyl-D-aspartate receptor）及 AMPA 受体（α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionic acid receptor）的功能，从而调控突触传递和神经网络的兴奋性。在慢性疼痛的背景下，IGF1/IGF1R 信号通路的作用仍存在争议。一方面，IGF1 被认为具有神经保护作用，可通过促进 PI3K/Akt 及 ERK 信号途径的激活，减少神经元凋亡，维持突触可塑性，并抑制炎症反应，从而在某些情况下缓解疼痛。另一方面，也有研究表明，IGF1 可能通过增强 NMDA 受体介导的兴奋性传递，促进神经元的过度兴奋，从而加剧慢性疼痛状态。因此，IGF1/IGF1R 信号通路在慢性偏头痛中的具体作用尚未明确，尤其是在 TNC 水平的调节作用仍需进一步探索。

基于上述背景，本研究旨在系统探讨 IGF1/IGF1R 信号通路在慢性偏头痛病理过程中的作用及其潜在机制。我们利用慢性偏头痛小鼠模型，通过行为学分析、分子生物学检测，评估 IGF1 对痛觉敏感性的影响，并解析其在 TNC 水平对神经元兴奋性的作用。

方法：通过反复腹膜内注射硝酸甘油诱导小鼠慢性偏头痛。分别使用 Von Frey 细丝和辐射热评估机械和热超敏反应。为了确定 IGF1/IGF1r 在慢性偏头痛 （CM） 中的作用，我们检查了 IGF1 受体拮抗剂 ppp （Picropophyllin） 对疼痛行为和降钙素基因相关肽（CGRP） 和 c-Fos 表达的影响。

结果：在硝酸甘油诱导的小鼠慢性偏头痛模型中，IGF1 的神经元分泌在三叉神经尾核（TNC）内升高。IGF1 受体磷酸化增加，主要与神经元共定位。PPP 治疗缓解了基础机械超敏反应和急性机械性异常性疼痛。此外，ppp 改善了自噬功能障碍并降低了 CGRP 和 c-

Fos 的表达。

结论：我们的研究结果表明，在小鼠的慢性偏头痛（CM）模型中，TNC 区域的IGF1 表达显着增加。IGF1 的这种上调导致神经元上 IGF1 受体的磷酸化增强。靶向和抑制这种信号通路可能为减轻慢性偏头痛的进展提供潜在的预防策略。

关键词：慢性偏头痛； 胰岛素样生长因子 1； 胰岛素样生长因子 1 受体； 雷帕霉素靶蛋白；自噬

基于生物信息学鉴定脑缺血再灌注损伤中血管生成相关基因的生物标志物

田田

背景：

血管生成在脑缺血再灌注损伤(CIRI)中起着至关重要的保护作用，然而，相关基因的治疗靶点仍然受到限制。我们进行了生物信息学分析，以确定 CIRI 中血管生成相关基因的生物标志物、作用机制，这些基因可能适用于预防和治疗干预。

方法：

从 GEO 据库下载了两个脑缺血再灌注的基因表达谱，用 R 软件鉴定出现差异表达基因(DEGs)、加权基因相关网络分析(WGCNA)研究与脑缺血再灌注相关的分子模块。从 Gene Cards 数据库中下载血管生成相关基因(ARGs），与差异性表达基因、模块基因重叠产生差异表达血管生成基因 (ARDEGs)，进行功能、通路富集分析。通过了蛋白质-蛋白质相互作用(PPI)网络、最小绝对收缩选择算子（LASSO）回归分析、支持向量机（SVM）算法，筛选出枢纽基因，通过受试者工作特征（ROC）曲线分析，评价了 5 个已鉴定的枢纽基因对 CIRI 诊断的有效性。

结果：

我们鉴定了 69 个血管生成异性表达基因（ARDEGs）。蛋白质-蛋白质相互作用网络、随机森林算法和 SVM 模型交集揭示了 5 个关键基因 （Cd44、Cxcl1、Icam1、Serpine1、Tgfb1、Timp1）。

结论：

该研究揭示了 5 个在脑缺血再灌注血管生成中的关键基因，为 CIRI 患者的诊断和治疗靶点的选择提供了新的思路。

关键词：脑缺血再灌注；血管生成；生物信息；诊断模型

1.背景：

脑卒中是全球第二大致死病因，也是致残的主要原因[1]。脑卒中分为缺血性和出血性两类，其中缺血性卒中的发病率高于出血性卒中，占脑卒中总数的 60%至 80%[2]。大多数幸存患者遗留不同程度的感觉、认知、语言、运动和精神障碍后遗症，对社会、患者及其家庭造成严重的经济负担[3]。因此，缺血性脑卒中的预防和治疗，对提升人类健康和生活质量具有重要的社会和经济意义。

缺血性脑卒中是大脑血管阻塞导致脑细胞缺血缺氧，引发脑损伤的脑血管疾病。治疗的目标是闭塞血管再通、受损脑组织再灌注。静脉溶栓和机械取栓是目前减少梗死面积、改善脑组织再灌注及患者预后的有效治疗方法[4]。静脉溶栓的治疗窗口为症状发作 4.5 小时内，但符合治疗标准的患者极少[5]，即使溶栓成功，90 天内的致残率仍高达 60.0% ~至 80.0%[6]。机械取栓的治疗时间窗延长至 24 小时[7]，但仍超过 69% 的脑卒中患者无法立即接受血运重建治疗，仍遗留残疾[4,8]。但是目前大部分观点认为，溶栓或取栓术后脑组织血流的重建

会导致神经毒性分子的释放、炎症扩大、氧化应激反应，从而加重脑组织的损伤、血脑屏障的破坏，最终导致患者不良预后[9,10]。所以研究脑缺血再灌注损伤早期的微循环在减轻脑组织损伤进展方面具有更大的意义。

脑缺血再灌注损伤常发生于在灌注期间，涉及细胞凋亡、氧化应激、炎症反应、细胞外基质重塑、血管生成、心肌细胞肥大和纤维化 et al 多种病理过程[11]。血管再生是指从已有的脉管系统中生长出新的血管结构[12]，主要涉及血管通透性的增加、周围基质的降解、内皮细胞增殖、分化、迁移和基底膜重塑 et al 过程[13]。缺血性脑卒中的急性期、亚急性期、慢性恢复阶段均与血管再生密切相关[14]。在中风急性期，缺氧刺激缺血半暗带释放血管生成因子，增加原有脉管系统的血管通透性、触发血管发芽建立侧支循环等，减少再灌注损伤、神经元死亡和恢复血流等 l[15,16]。在慢性修复期，主要是血管内皮迁移、增殖及基底膜的重塑介导血管的最终形成，常用于评估缺血性脑卒中预后[17]。由此可见，血管再生机制在脑卒中的不同时期发挥着重要作用。既往研究表明，血管再生可有效缩小梗死面积，促进神经元存活以及恢复神经血管网络的功能[18]。

2.材料及方法：

2.1 数据采集及处理

通过使用关键词“脑缺血再灌注”查询 GEO 数据库（http://www.ncbi.nlm.nih.gov/geo/）[19]，获得三个微阵列数据集：GSE61616[20]、GSE97537[21]、GSE82146[22]。GSE61616、GSE97537 作测试队列，GSE82146 被用作验证队列。研究的流程见图 1。通过使用“血管生成”为搜索关键词，筛选条件为相关性评分≥2 分，从 GeneCards(https:// www. genecards. org/) [23]数据库中下载 423 个血管生成相关基因（ARGs）；随后使用 R 软件中的“同源”包转化为大鼠基因联合集。

2.2 脑缺血再灌注损伤有关的差异表达基因鉴定

使用 R 软件的 limma 包[24]根据 p ＜ 0.05 和｜logFC｜ ≥ 1 来识别 GSE61616 和 GSE97537 数据中脑缺血再灌注组和对照组的差异性表达基因（DEG）。使用 R 软件的 ggplot2 包和 pheatmap 包绘制差异性表达分析的火山图及热图。

2.3 加权共表达网络分析（WGCNA）

利用 R 软件中的 WGCNA 包来分析基因表达谱、构建加权基因共表达模块。分析这些模块脑缺血再灌注损伤的相关性。选择最优软阈值将相关矩阵转换为邻接矩阵，并从邻接矩阵创建拓扑重叠矩阵 （TOM）。随后，进行基于节点不相似性的聚类以识别不同的基因模块。基于其模块特征基因 （ME） 作为特征向量，将类似的模块合并在一起。最后，采用动态修剪对模块进行分区，并生成基因树状图，用分支和颜色代表不同的基因模块。

2.4 ARDEGs 基因的获得及富集分析

使用 R 软件的 venn 包维恩图将 WGCNA 获得的关键基因模块、与 CIRI 相关的 DEGs 以及与血管生成相关的基因集之间的基因进行交叉分析，从而得到三个数据集中的共同血管生成差异性基因（ARDEGs）。R 软件的 GOplot 程序包用于可视化 GO 和 KEGG 分析[25]。基因本体（GO）富集分析用于理解生物学过程（BP）、分子功能（MF）和细胞组分（CC）。

2.5 蛋白质相互作用网络和枢纽基因

STRING 平台（版本 11.0，https://string-db.org/）是一个全面的数据库，包括已知和

预测的蛋白质-蛋白质相互作用。为了可视化源自共表达基因的蛋白质-蛋白质相互作用（PPI） 网络，我们将数据上传到 STRING 数据库并将结果导入 Cytoscape 软件进行可视化。通过使用 7 种算法（Closeness、Degree、EPC、MCC、MNC、Radiality、Stress） 对前 10 个基因进行排序、重叠来确定相关的枢纽基因。

2.6 支持向量机和随机森林分析

我们使用 R 软件构建了 SVM 模型和 LASSO 回归模型，并通过考虑准确率最高和错误率最低的基因数量来筛选 PPI 网络筛选的 ARDEGs。SVM 是一种强大的监督学习模型，用于分类和回归任务[26]。它的工作原理是找到最佳的超平面，以最大的间隔将不同类别的数据点分开。在这项研究中，支持向量机分类疾病相关基因，并确定最显着的基因。然后，我们使用 LASSO 来选择通过回归和 SVM 分析的数据的联合筛选获得的基因，用于后续分析[27]。使用 R 软件对 ARDEGs 进行分析和可视化。

2.7 枢纽基因诊断表达验证及预测模型建立

使用 R 软件绘制 ROC 曲线[28]分析诊断脑缺血再灌注的性能，曲线下面积（AUC）代表灵敏度和特异性。在 GSE82146 数据集来验证核心基因，AUC>0.8 表示模型拟合良好。同时利用 R 软件构建了诺模图来基因预测疾病的风险[29]。

3、结果：

3.1. 脑缺血再灌注损伤差异表达基因的鉴定

在该项研究中，将 GEO 数据集 GSE61616 和 GSE97537 合并后进行差异分析，以区分正常组和 CIRI 组之间的 DEGs。结果显示，组合数据集中共有 680 个 DEGs，包括 109 个上调基因 （logFC >1 和 p 值 <0.05） 和 571 个下调基因 （logFC <1 和 p 值 <0.05）。根据该差异分析的结果创建了差异热图（2a）和火山图（2b）。

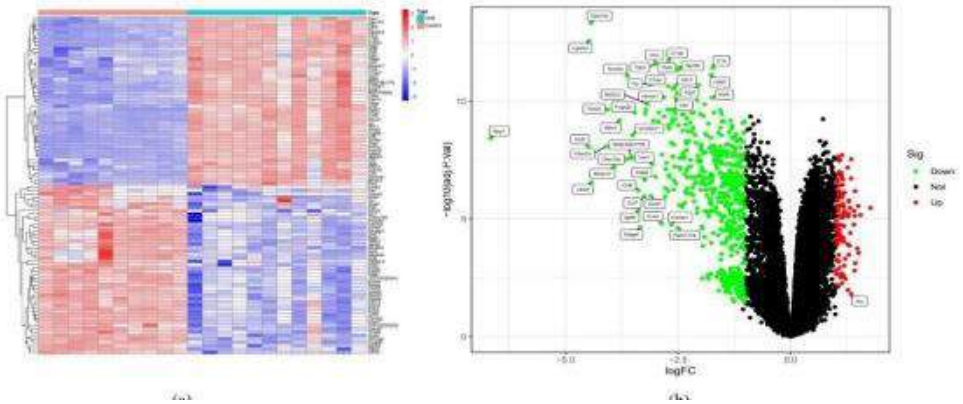


图 2a 数差异性表达基因热图；　　图 2b 差异性表达基因火山图

3.2 脑缺血再灌注损伤相关基因模块的筛选

GSE61616、GSE97537 的合并数据集用于加权基因共表达网络分析，软阈值功率 （β） 设置为 12 的情况下实现了更有利的连接关系（图 3a）。将基因进行聚类分析：模块合并的阈值设置为 0.25。每个模块的最小基因数为 60。核心基因相关阈值为 0.6。进行聚类分析最后，将 p<0.05 and correlation coefficient>0.6 的基因核心基因分析。绿松石模块与 CIRI 组显示 0.95 的高相关性值，表明该模块中的基因与 CIRI 之间存在很强的正相关（图 3b）。此外，还评估了不同模块之间基因与疾病的相关性，生成相关性热图（图 3c）。

在此之后，通过计算相关系数对蓝色模块内基因与 MIRI 之间的关联进行了调查。结果显示 MEturquoise 和 CIRI 之间存在显着的正相关 （cor = 0.94，P=1e-200） （图 3d）。

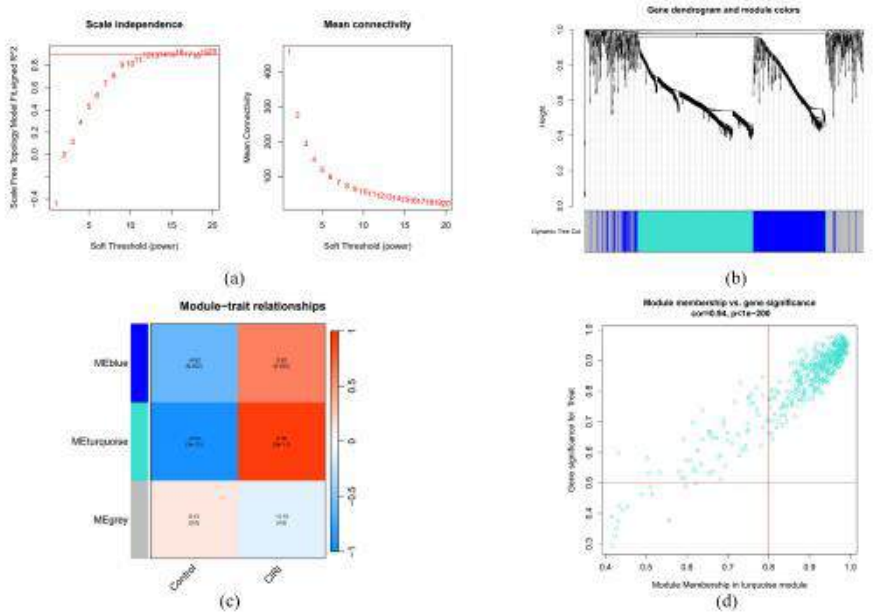
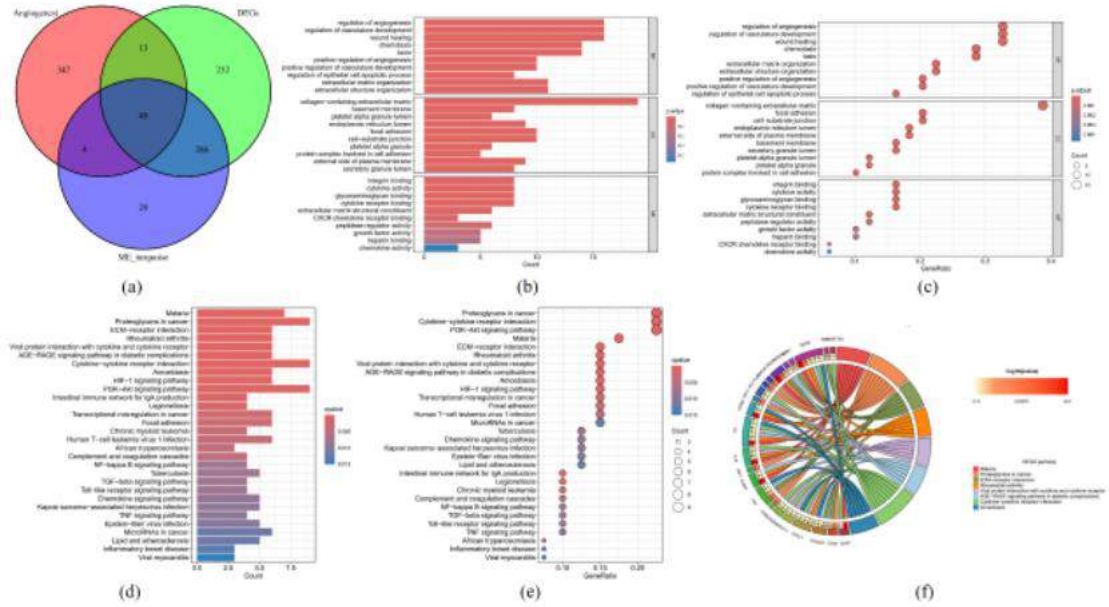


图 3a 软阈值图； 图 3b 聚类数值； 图 3c 脑缺血再灌注基因相关性性热图；
图 3d 模块分配和基因显著性的散点图；

3.3 共表达基因鉴定及富集分析

将 MEblue 基因、DEGs 及血管生成相关的基因集交叉分析，导致鉴定出最终的 49 个共表达基因（图 4a）。我们进行了 GO 分析与 KEGG 分析以阐明与 49 个共表达基因的生物学过程（BP）、分子功能（MF）和细胞组分（CC）和生物学途径。当 P 值< 0.05 且 FDR 值（q 值）< 0.05 时，认为术语或途径的富集是显著的。GO 功能富集分析和 KEGG 途径富集分析的结果呈现在柱状图（图 4b、d）和气泡图（图 4c、e）。GO 分析结果显示这些基因主要位于血管生成调节、脉管系统发育的调节、血管系统的发育调节、伤口愈合的趋化性、上皮细胞的凋亡过程调节、细胞外基组织、细胞外结构组织；参与含胶原蛋白的细胞外基质、基底膜血小板 a 颗粒、内质网管腔、血小板 a 颗粒、参与细胞粘附的蛋白质复合物、质膜外侧、分泌颗粒腔生物过程。 KEGG 通路分析强调了 ARDEGs 在重要信号通路中的富集，包括 TNF 信号通路、细胞因子-细胞因子受体相互作用、NF-Kappa B 信号通路、HIF-1 信号通路、P13K-Akt 信号通路。具体图 4。

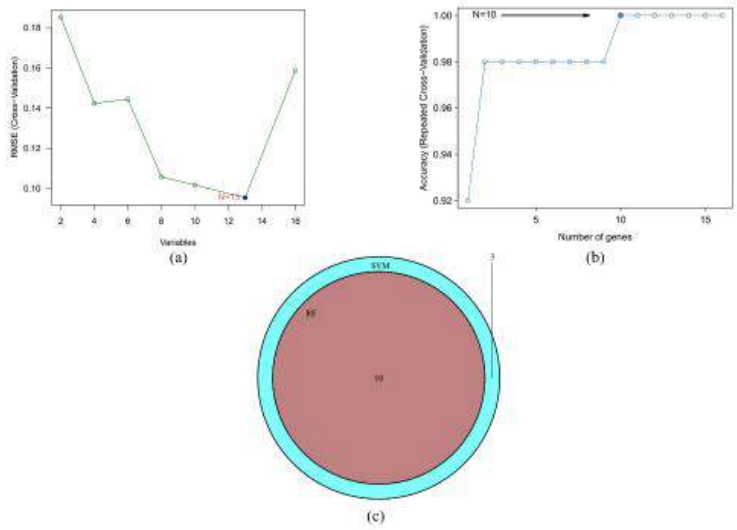


3.4 蛋白质互作网络作用（PPI）

将获得的差异性血管生成基因列表上传到 STRING 数据库，并以中 et al（0.400）置信水平，其他参数默认构建出由 144 个节点和 368 个相互作用组成蛋白质-蛋白质网络作用网络图。随后，将网络图导入 Cytoscape 软件进行可视化及 PPI 网络内相互作用强度分析，采用 CytoHubba 的七种算法（MCC、MNC、Degree、Closeness、Radiality、Stress、EPC）筛选出前 20 个基因，最终用 Upset 图得出 15 个与血管生成相关的枢纽基因(I16、Tgfb1、Postn、Dcn、Serpine1、Timp1、Icam1、Spp1、Cd44、Cxcr4、Igf1、Fn1、Cxcl1、Mmp14、Plau)。

3.5 基于机器学习筛选核心基因

使用支持向量机递归特征消除（SVM-RFE）和随机森林（RF）筛选特征生物标志物。随机森林（RF）算法从 15 个 DeMRG 中识别出 10 个基因作为潜在的 MD 相关生物标志物（图 6a）。通过 SVM-RFE 算法将 13 个基因鉴定为潜在的生物标志物（图 6b）。最后，将两种算法得到的基因标记重叠，得到 10 个相互交叉的基因，包括 Cd44、Cxcl1、Fn1、Icam1、Igf1、Plau、Serpine1、Tgfb1、Timp1、Mmp14（图 6c）。



3.6 核心基因表达验证及预测模型建立

在GSE8246 数据集中验证核心基因的有效性，与对照组相比，Cd44、Clxl1、Icaml、Tgfb1、Timp1 显著上调(图 7a)。同时，用R软件绘ROC曲线反映核心基因的灵敏度和特异性(图 7b)，Cd44（AUC=0.950）、Clxl1（AUC=0.728）、Icaml（AUC=0.772）、Tgfb1（AUC=0.856）、Timp1（AUC=1.000）；为了进一步了解核心基因在脑缺血再灌注中的诊断和预测中的作用，通过将核心基因与风险评分相结合，构建了诺模图来预测疾病的风险（图 7c、d）。CIRI 发病率的校准曲线显示，实际发病率与列线图预测的发病率高度一致，表明具有极好的预测价值。

4. 讨论

本研究基于生物信息学的方法确定了脑缺血再灌注血管生成的生物标志物：CD44、CXCL1、ICAM1、TGFB1、TIMP1。还进行了 GO 富集分析、KEGG 富集分析以及 GSEA 富集分析，连接这些靶点的生物学意义。CD44 是一种细胞表面粘附受体，常见于上皮细胞、肿瘤细胞和血管内皮细胞，并在缺血条件下参与病理过程[30]。有研究表明 CD44 在 心肌梗死早期血浆外泌体 miRNA 增强的血管生成 FGFR2 信号转导和缺血性血管生成中起关键作用[31]。但 CD44 在脑缺血再灌注中没有研究表明可以促进血管生成。CXCL1 是一种趋化因子[27]，CXCL1 受体是 CXCR2[32]，而 CXCR2 的表达发生在血管内皮细胞上[33,34]，可以促进内皮细胞的增殖、迁移和管形成[35]。TIMP1 是一种组织抑制剂基质金属蛋白酶-1 ，下调 TIMP1 基因表达可在心肌梗死中促进血管生成[36]。在结肠癌中，转录因子 FOSL1 通过激活 TIMP1 调节 VEGF 通路，促进血管生成。ICAM1（细胞间粘附分子）是免疫球蛋白超基因家族中的一种细胞表面粘附糖蛋白，在免疫细胞、内皮细胞及上皮细胞中表达[37]。ICAM-1 是 整合素 β_2 （ITGB2） 的配体，在心肌梗死后 3-7 天上调，通过 ICAM-1/ITGB2 促进血管生成，改善心肌灌注[38]。缺氧的小胶质细胞可以通过转化因子（TGFB1）/Smad2 促进中风小时血管生成、细胞迁移，防止氧化损伤[39]。综上所述，以上核心基因在血管生成中起重要作用，ICAM1 已证实在脑卒中能促进血管生成，改善脑缺血再灌注损伤。此后我们将侧重于其余核心基因在进行动物实验以及临床验证，进一步确定 CD44、CXCL1、TGFB1、TIMP1 作为脑缺血再灌注血管生成的早期治疗靶点的可行性。

以延髓极后区综合征首发的 NMOSD 伴 SS 病例报告 1 例

舒远禄[1]，田田[2]（通讯作者）

1.贵州医科大学

2.贵州医科大学附属医院神经内科

摘要：

目的：本病例详细探讨了一例以延髓极后区综合征为起始的视神经脊髓炎谱系疾病（Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder, NMOSD）合并干燥综合征（Sjogren's Syndrome, SS）患者的临床表现及诊疗过程，以增强对于此类病例的诊断与治疗认知。

方法：采用回顾性病例分析方法，细致回顾了患者在我院神经内科的住院治疗过程，包括患者的基本信息、病因分析、详细的临床表现、辅助诊断检查、治疗方案及随访情况，以全面理解病例的特点。

结果：该患者初始表现为双眼复视、周期性头痛和广泛麻木感。随后展现出以延髓极后区综合征和急性脑干综合征为主的临床表现，及多颅神经损伤。相关影像学（MRI 及 MRV）检查提示延髓区域异常信号，血清学及脑脊液检测均确认水通道蛋白 4 抗体（AQP4-IgG）阳性，确诊为 NMOSD 并发 SS。该患者对皮质类固醇大剂量冲击治疗效果良好，半年后随访提神经功能基本恢复，但尚存在部分束带感。

结论：该病例凸显了在面对包含延髓极后区综合征和急性脑干综合征等非典表现的 NMOSD 病例时，临床诊断的复杂性和挑战。同时，该患者合并干燥综合征从而增加了诊断的复杂程度，揭示了 NMOSD 与其他自身免疫性疾病之间的潜在联系。本病例强调了为这类患者提供及时、精准的治疗方案的重要性，以优化临床预后。

关键词：延髓极后区综合征；急性脑干综合征；多颅神经炎；视神经脊髓炎；干燥综合征

One case of NMOSD with SS presented with posterior bulbar syndrome was reported

Shu Yuanlu[1], Tiantian[2*]

2.3.3 School of Clinical Medicine，Guizhou Medical University，Guiyang 550004，Guizhou，China；

3.3.3 Department of Neurology，the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University Guiyang 550004，Guizhou，China

Abstract:

Objective: The aim of this study was to investigate the clinical features, diagnosis, and treatment response of a patient with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder (NMOSD) and Sjogren's Syndrome (SS), which originated from the posterior medullary Sjogren's Syndrome, to enhance the diagnosis and treatment of such cases of cognitive.

Methods: Using the method of retrospective case analysis, the author carefully reviewed the hospitalization process

of the patients in the Department of Neurology of our hospital, it includes the basic information of the patient, etiological analysis, detailed clinical manifestations, auxiliary diagnostic tests, treatment and follow-up to understand the characteristics of the case fully.

Results: The patient initially faced binocular diplopia, periodic headaches, and extensive numbness. This was accompanied by clinical features of the posterior medulla oblongata syndrome and acute brainstem syndrome, as well as multiple cranial nerve injuries. MRI and MRV showed abnormal signals in the medulla oblongata. Aqp4-igg was decisive in serology and cerebrospinal fluid (CSF). After 6 months of follow-up, the corticosteroid function of the patient was recovered, but there was still some band sensation.

Conclusion: This case stresses the complexity and challenges of the clinical diagnosis of NMOSD cases in the face of atypical manifestations, including the medullary posterior zone syndrome and acute brainstem syndrome. At the same time, the patient Sjogren's Syndrome complicates the diagnosis, revealing a potential link between NMOSD and other autoimmune diseases. This case underscores the importance of timely and accurate treatment for these patients to optimize their clinical prognosis.

Keywords: Retro-medullary syndrome, acute brain stem syndrome, polycranial neuritis, neuromyelitis optica, Sjogren's Syndrome

视神经脊髓炎（Neuromyelitis Optica, NMO）为一种罕见的中枢神经系统脱髓鞘疾病，间或合并其他自身免疫性疾病，如干燥综合征（Sjogren's Syndrome, SS）。本病例报告是关于一位青年女性，其临床诊断为视神经脊髓炎谱系疾病合并干燥综合征。病例首发症状为延髓极后区综合征（Medullary Lateral Recess Syndrome），随后逐渐出现多颅神经病变，包括视神经（Optic Neuropathy）、动眼神经（Oculomotor Nerve Palsy）、展神经（Trigeminal Neuropathy）及舌咽神经（Glossopharyngeal Nerve Impairment）损伤，并表现出急性脑干综合征（Acute Brainstem Syndrome），并且该患者对皮质类固醇治疗表现出显著疗效。

1 临床资料

患者，女性，28 岁，因“复视、发作性头痛 1+月，加重 1 天”于 2022-04-08 收入作者医院神经内科。2022-02-14 日出现恶心、呕吐、呃逆不适，于当地医院完善胃镜检查，考虑“胃食管反流病”，当时予抑酸护胃、达喜等口服治疗，呕吐症状未见明显好转。患者 1+月前（2022-03）无明显诱因出现双眼复视、发作性头痛伴全身麻木、反酸、呕吐、饮水呛咳、言语含混、流涎，复视表现为单眼视物未见视物成双，复视影位于右上方，视物成双两物体距离约 8 cm，发作性头痛表现为双侧太阳穴及右侧后枕部胀痛及牵扯样疼痛，头痛频率具体不详，伴全身麻木表现为最初为左侧头面部及肢体麻木不适，后进展为全身麻木不适，以四肢末端为甚，伴反酸、呕吐，进食后为甚，呕吐物为胃内容物，呕吐频率为 3-4 次/天，无发热、腹泻，当时就诊于当地医院，完善头颅 MRI+MRA+MRV 结果回示：1.延髓异常信号影，性质待定；2.左侧顶叶、右侧额叶少许小缺血灶；3.颅脑 MRA 未见明显异常；4.颅脑 MRV 显示右侧乙状窦、横窦优势。头部 DWI 示：1.原“延髓异常信号影，性质待定；2.左侧顶叶、右侧额叶少许小缺血灶。当地医院考虑“脑梗死”、“中枢脱髓鞘病变？”，予以阿司匹林联合氯吡格雷抗血小板聚集，予阿托伐他汀调脂稳定斑块，予银杏叶提取物改善循环等综合治疗，诉症状较入院好转。1 天前上述症状加重，主要表现为头痛频率增多，约 2-3 次/天，复视、

全身乏力情况加重，双眼活动受限，流涎增多。故以“脑干病变原因？”收入院。
查体：生命体征：T：36.5℃，P：66 次/分，R：20 次/分，BP：120/68mmHg。内科系统查体：左侧额部见些许丘疹，伴发红、瘙痒；余内科系统查体未见明显异常。神经系统查体：神志清楚，言语含混，对答切题，记忆力、定向力、计算力等正常。咳痰无力，双瞳圆形等大，直径约 3.0mm，光敏，双眼睑无下垂，双眼内斜约 15°，右眼埋睫征阳性，左眼眼裂较小，双侧眼球外展、内收不能，垂直方向运动可，垂直方向见可疑眼震。粗测双耳听力正常。双侧额纹对称，右侧鼻唇沟变浅，口腔见大量流涎，且分泌物不能吞咽，舌肌边缘不平，可见肌束震颤，伸舌稍右偏，悬雍垂左偏，右侧咽弓上抬差，左侧咽弓上抬可，双侧咽反射消失。颈软。左下肢轻偏瘫（+），余肢体肌力 5 级，四肢肌张力适中，四肢腱反射（+++）,双下肢踝阵挛可疑阳性，全身麻木感，四肢末端为甚，剑突至脐平面束带感，肢体触觉、关节位置觉可。双上肢轮替、指鼻、指指试验及双侧跟膝胫试验尚可，一字步不能，加强闭目难立征阳性，Romberg 征（-）。病理征未引出。脑膜刺激征阴性。实验室及辅助检查：同型半胱氨酸(HCY) 6.80 μmol/L。维生素 D(VitD) 11.70 ng/mL。抗环瓜氨酸肽抗体(anti-CCP) 48.2 AU/mL。淋巴细胞亚群百分比+绝对计数：NK 细胞计数（CD3-CD16+56+）119 个/uL。ANA 抗体谱：抗 SS-A 抗体(anti-SS-A) 强阳性，抗 SS-A52 抗体(anti-SS-A52) 弱阳性。尿液常规检查：细菌 93.8 个/μl。血常规、血沉、血脂全套、心肌酶全套、凝血全套、甲功-TSHFT3FT4、CRP、肝功能、肾功能、电解质、免疫球蛋白、单项补体(Ig+C3、C4)，类风湿因子测定、抗链球菌溶血素 O、病毒抗体全套(TORCH)、革兰氏染色、抗酸染色、传染病筛查三项、乙肝 5 项(定量)、心磷脂抗体检测未见异常。腰穿测初压 110mmH2O。脑脊液常规提示：红细胞 4×10^6/L，白细胞 10×10^6/L。脑脊液生化提示：葡萄糖(GLU) 2.84 mmol/L，氯(Cl) 132.64 mmol/L，总蛋白(TPUC3) 327.00 mg/L。脑脊液白介素-6 9.75 pg/ml。余脑脊液墨汁染色、培养未见异常。病毒抗体全套：抗风疹病毒抗体 IgG(RuV-IgG) 11.70 AU/ml，抗单纯疱疹病毒Ⅰ/Ⅱ型抗体 IgM(HSV1/2-IgM) 6.62 AU/ml，抗单纯疱疹病毒Ⅰ/Ⅱ型抗体 IgG(HSV1/2-IgG) 23.90 AU/ml，抗巨细胞病毒抗体 IgG(CMV-IgG) 3.87 AU/ml。完善唇腺活检结果回示：（唇腺）送检涎腺组织，其内见少量淋巴细胞浸润，根据 Chisholm 分度标准为 2 度。同时外送脑脊液监测脱髓鞘相关指标。外送脱髓鞘检测结果回示：脑脊液：抗 AQP4 抗体 IgG（+）1:1，抗 MBP 抗体 IgG 阴性，抗 MOG 抗体 IgG 阴性。血清：抗 AQP4 抗体 IgG、抗 MBP 抗体 IgG、抗 MOG 抗体 IgG 阴性。血清及脑脊液均未见 OB。颅脑 MR 平扫:中脑背侧及延髓病灶，建议 MRI 增强及 MRS 检查。头颅 DWI:中脑背侧及延髓内病灶扩散不受限，建议增强扫描。颅脑 MR 增强扫描:中脑背侧及延髓病灶：炎症？脱髓鞘疾病？请结合相关实验室检查并复查。颈椎 MR 平扫:颈椎 MRI 平扫未见明显异常。胸椎 MR 平扫:胸椎 MRI 平扫未见明显异常。
诊治经过：患者主要以复视、发作性头痛为主要症状，病程中伴有恶心、呕吐、反酸、呃逆，全身麻木、饮水呛咳、言语含混、流涎、。患者外送结果提示：脑脊液：抗 AQP4 抗体 IgG（+）1:1，故该患者符合视神经脊髓炎诊断标准，且患者头颅 MR、DWI 提示脑背侧及延髓内病灶，结合患者存在恶心、呕吐、呃逆、头痛、复视、全身麻木等症状，查体：左侧额部见少许丘疹，伴发红、瘙痒，双眼内斜 15°，右眼埋睫征阳性，双侧眼球外展、内收不能，垂直方向见可以眼震，口腔见大量流涎，且分泌物不能吞咽，舌肌边缘不整，可见肌束震颤，悬雍垂左偏，右侧咽弓上抬差，双侧咽反射消失。患者完善免疫全套提示抗 SSA 抗体异常，后完善

唇腺活检结果回示：（唇腺）送检涎腺组织，其内见少量淋巴细胞浸润，根据 Chisholm 分度标准为 2 度。符合干燥综合征疾病的诊断标准。故考虑该患者为以延髓极后区综合征、急性脑干综合征起病的 NMOSD 合并 SS。患者入院后第二天开始使用甲泼尼龙琥珀酸钠 1g 冲击治疗，连续使用 3d 后序贯减量，使用激素期间，予以补钾、护胃、预防骨质疏松等治疗，并辅以营养神经、调节免疫等对症治疗，后患者感上述症状较入院时改善。出院后口服泼尼松片 40mg，1 次/天(每两周减 5mg)，吗替麦考酚酯片 500mg，2 次/天。

2 结果

半年后随访，患者诉仍有束带感，余症状基本恢复正常。

3 讨论

视神经脊髓炎谱系疾病（Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder, NMOSD）是一种不同于多发性硬化（Multiple Sclerosis, MS）的中枢神经系统炎症性综合征。随着对该病的深入认识，其诊断标准经历了多次精细化的修订。当前的命名体系将其划分为统一的术语“视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）”，并根据血清学检测结果，将 NMOSD 进一步细分为 AQP4-IgG 阳性和阴性两种亚型。AQP4-IgG 阳性的 NMOSD 诊断依据至少包括一项临床或 MRI 证据，涉及视神经、脊髓、延髓极后区、脑干、间脑或大脑相关表现。对于 AQP4-IgG 阴性的 NMOSD 的诊断或者当相关的血清学检测不可用时，则需要更严格的临床资料以及相关的神经影像学表现[错误!未找到引用源.]。在 NMOSD 中，血清 AQP4-IgG 检测结果呈阳性或阴性，其中阴性病例约占 20%至 30%。研究表明，AQP4-IgG 阳性患者通常表现出较为严重的病情、更长的病程以及较差的预后。此外，AQP4-IgG 的高滴度阳性与疾病复发风险增加相关[2]。而本例患者正是血清学 AQP4-IgG 阳性。初诊时表现为复视、发作性头痛、全身麻木等症状，临床诊断过程揭示了多种神经系统异常。头颅 MRI 及 MRV 检查显示延髓异常信号，考虑中枢脱髓鞘病变可能。神经系统查体揭示双眼内斜、眼球运动受限及言语含混等症状，暗示脑干及多颅神经受损。进一步的血清学及脑脊液检测显示 AQP4-IgG 阳性，确认了 NMOSD 的诊断。在 NMOSD 的早期临床表现中，急性脊髓炎和视神经炎的发生率较高，相较之下，延髓极后区综合征、急性脑干综合征、急性间脑综合征及大脑综合征的发生率则相对较低。同时出现视神经炎和急性脊髓炎的情况更为罕见[3]。

在 NMOSD 中，急性脑干综合征主要表征为反射性呕吐、顽固性打嗝、动眼肌障碍（包括复视、眼球震颤）、皮肤瘙痒等，其次是听觉下降、面神经麻痹、前庭功能紊乱、三叉神经痛及其他颅神经异常。这些症状大多可逆，但可能遗留听觉及眼球运动障碍。脑干受累 NMOSD 患者通常起病年龄较轻，AQP4 抗体滴度较低，预后相对较好[4-6]。延髓病变患者可出现顽固性的打嗝、恶心、呕吐，这通常是由于病变影响了延髓的化学感受器触发区。呕吐症状可能在病情急性加重或脊髓炎复发前出现。延髓极后区综合征是 NMOSD 的常见症状，误诊率高；极后区综合征期间常出现其他伴随症状；提高对该病及该综合征的认识，详细的病史和查体，对于减少和避免误诊至关重要[7]。髓质的后部称为视网膜后区域，所以髓质病变患者可能出现视力障碍。脑干病变者的病变部位可能不对称，因病变的部位不同，患者可出现偏瘫、眩晕、吞咽困难、呼吸障碍和意识障碍等不同症状[8]。

大剂量糖皮质激素脉冲疗法是 NMOSD 急性期的首选治疗，旨在抑制炎症反应，缓解症状。本病例中，患者对大剂量激素冲击治疗显示良好反应，并在出院后继续接受醋酸泼尼松及吗替麦考酚酯片维持治疗。半年随访时，除持续感受束带感外，大多数症状得到显著改善。而对

于对糖皮质激素治疗效果欠佳的 NMOSD 患者，可考虑使用静脉注射免疫球蛋白、血浆置换或激素联合其他免疫抑制剂。在 NMOSD 的缓解期，治疗重点在于通过免疫调节降低复发风险并减缓疾病进展，这通常需要长期管理。一线治疗药物包括硫唑嘌呤和吗替麦考酚酯，而环磷酰胺和利妥昔单抗等可作为二线选择。国际 NMOSD 诊断专家得出结论，在 NMOSD 患者中，系统性红斑狼疮（SLE）和干燥综合征（SS）的出现应被视为与结缔组织疾病的共存状态，而非并发症[错误!未找到引用源。]。据报道，2%-30%的视神经脊髓炎（NMO）患者同时存在 SS [错误!未找到引用源。]。较少见的是，视神经炎可能是 SS 的首发表现，对于有临床和血清学自身免疫证据的患者，应进行风湿病学评估。没有公认的疾病过程先发生的顺序[错误!未找到引用源。]。其中一种先于另一种或紧随另一种或同时存在这两种情况的病例已被报道，由于 NMOSD 与 SLE/pSS（primary Sjögren's syndrome，pSS）共存的情况很少见，因此需要多中心合作研究来阐明这种重叠综合征的自然病程和结局[错误!未找到引用源。]。通过单因素和多因素 Cox 回归分析证实抗 SSa /Ro 抗体对 EDSS 评分和 NMOSD 患者的复发有影响。抗 SSa/Ro 抗体可能与 NMOSD 的疾病活动性和严重残疾有关[错误!未找到引用源。]。抗水通道蛋白-4（AQP4）抗体仅在患有视神经脊髓炎谱系障碍（NMOSD）脱髓鞘综合征的干燥综合征（SS）患者中检测，而不是在没有这种中枢神经系统综合征的 SS 患者中检测到[错误!未找到引用源。]。干燥综合征与 AQP4-IgG 阳性 NMOSD 的共病在女性中更为常见，且复发率较高[错误!未找到引用源。]，其特征是外分泌腺高度淋巴细胞浸润，建议尽早进行唇腺和唾液腺活检，提高诊断阳性率，定期监测血液中相关抗体，跟踪病程中是否出现中枢神经系统症状，尽早检测 NMO-IgG，避免漏诊[错误!未找到引用源。]。对于 NMOSD 合并 SS 的患者，若未能及时诊断，随着时间的推移，损伤将逐渐累积，可能导致永久性残疾，并增加其发病率。这类病程倾向于频繁复发，需长期遵循免疫抑制的规范化治疗方案。在这种 AQP4 阳性的 NMOSD 和 pSS 重叠综合征中，患者患有神经功能障碍，其神经系统表现类似于 pSS 的神经系统表现，经常在 pSS 发作之前发生，病程复发，对免疫抑制剂反应良好，需要无限期治疗。需要多中心合作研究来阐明这种罕见重叠综合征的自然病程和结果[错误!未找到引用源。]。

此病例的显著特征在于患者起病表现为延髓极后区综合征伴急性脑干综合征，同时并存干燥综合征，区别于典型的以视神经炎或脊髓炎为主的表现。由于这些早期症状，特别是呕吐和呃逆，容易与消化系统疾病混淆，导致误诊。患者再次发作时出现头晕、饮水呛咳、视物重影、肢体麻木等主要症状。在外院初诊为脑梗死并接受相应治疗后，患者的复视、头痛、吞咽困难和流涎症状虽有所缓解，但出院后症状再度加重。因此，仅依据单次发作的症状进行评估，易造成诊断上的误判。对于青年卒中患者，需全面考虑其是否伴有其他疾病，而非仅归因于单一血管病变。NMOSD 是一种罕见疾病，需要强调其与其他自身免疫性疾病的关联。对于任何出现神经系统症状的干燥综合征患者，临床上应高度怀疑考虑 NMOSD，因为治疗选择和预后可能相应不同。随访显示，患者经治疗后临床症状得到了基本恢复。相较于以视神经脊髓受累为首发症状的 NMOSD，以脑干受累起病的患者通常预后更佳。然而，考虑到该女性患者并存干燥综合征，NMOSD 合并 SS 患者的长期预后及复发风险仍需深入研究。

药物过量性头痛中枢敏化机制的研究进展

彭程[1]，王永刚[2]（通讯作者）

1.兰州大学附属第二医院神经内科

2.首都医科大学附属北京天坛医院头痛科

药物过量性头痛是常见的一种继发性头痛，有着极大的社会和经济负担。其发病机制尚不完全明确，其中中枢敏化是重要的潜在机制之一。中枢敏化指长期的慢性疼痛导致的痛觉异常，表现为对阈下刺激产生疼痛或对阈上刺激反应增强。中枢敏化的典型临床表现是皮肤异常性疼痛，即对无害的刺激产生疼痛的感觉，这可能与药物诱导、电生理改变、生物标志物异常表达有关。

关键词：药物过量性头痛；中枢敏化；皮肤异常性疼痛

1.药物过量性头痛

药物过量性头痛（Medication-overuse headache，MOH）是一种继发性头痛，是原发头痛患者在其发作期频繁使用急性止痛药物所导致的慢性头痛。药物过量性头痛发病率很高，约 1-2%左右，不同地区的发病率有所不同。女性的发病率高于男性，成年人发病的高峰时间是 40-50 岁。吸烟、肥胖、运动量低、压力大、社会经济地位低都是药物过量性头痛的危险因素。药物过量性头痛影响着近 6000 万人口的健康，是全球第 20 的致残性疾病，造成了严重的经济和社会负担，较于偏头痛或者紧张型头痛，患者通常有更明显的头痛程度，更长的头痛持续时间（约有 60.2%的时间处于头痛发作期），社会生产时间和家务互动时间均明显的减少和降低。

根据国际头痛学会（ICHD-3）的诊断标准，主要的定义为：1.原发性头痛患者头痛时间达每月 15 天；2.每月口服急性止痛药达 10 天（麦角胺类、曲普坦类、阿片类、复方制剂等）或 15 天（对乙酰氨基酚、阿司匹林、其他非甾体类抗炎药等），时间超过 3 个月；3.另一种 ICHD-3 的诊断不能更好的适用于病情。此研究标准更注重于口服急性止痛药物的天数，而不是口服止痛药的频率，因此，规范的头痛日记用于诊断是更加有效、准确的；其次，其他慢性疼痛相关的急性止痛药物的使用同样可能导致原发性头痛发作频率的增加。[8]

药物过量性头痛的发病机制尚不完全明确，本研究总结了药物过量性头痛的常见病理生理机制，着重讨论了中枢敏化机制在其中产生的作用及其在诊断、治疗方面的前景。

2.药物过量性头痛相关机制

2.1 遗传易感性

Sarah Cargnin 在 2017 年的一篇荟萃分析研究了药物过量性头痛临床表现及预后相关的基因多态性，文章指出，多巴胺等系统（DRD4、DRD2、SLC6A3）、药物依赖途径相关的基因（WSF1、BDNF、ACE、HDAC3）、代谢途径、氧化应激或 CGRP 途径相关基因的多态性与 MOH 易感性与每月止痛药的总量可能存在相关性。

2.2 急性药物诱导机制

既往基于普通人群和临床的研究已经证实，频繁使用止痛药会增加头痛的频率；但临床经

验提示，少数人过量使用止痛药的偏头痛患者并不会发展为慢性头痛，在这部分个别案例中，频繁使用止痛药或偏头痛的特效药和 MOH 的发展之间的因果关系尚不明确。进一步讲，不同的药物导致药物过量性头痛的时间也不一样，相比于麦角胺类制剂或单纯止痛药，曲普坦类偏头痛特异性止痛药更容易诱导药物过量性头痛的发展过程。[10] 因此，不同的急性止痛药可能存在着不一样的诱导机制。

2.3 药物过量性头痛的中枢敏化机制（Central sensitization, CS）

2.3.1.中枢敏化的定义

根据国际疼痛协会的定义，中枢敏化是指反复的伤害性刺激导致痛觉处理相关中枢神经系统发生结构和功能的异常，使得痛觉神经元对刺激反应性的增加，包括疼痛阈值的降低和对阈上刺激的导致的疼痛反应程度的增加。（www.iasp-pain.org）出现中枢敏化的患者通常对无害的刺激产生痛觉，存在神经放大的过程。

2.3.2.中枢敏化的临床特征

中枢敏化的标志性表现为皮肤异常性疼痛（cutaneous allodynia，CA）。偏头痛患者常常对无害的感觉刺激产生不适或痛苦的感觉，比如畏光、畏声、皮肤异常性疼痛等，其中皮肤异常性疼痛在紧张型头痛患者中也存在，[12] 这也是药物过量性头痛常见的两种原发性头痛。

2.3.3 中枢敏化的药物诱导机制

部分偏头痛的急性止痛药（曲普坦、阿片类药物）本身就可以导致非损伤性中枢敏化，主要的表现形式为诱发神经递质释放的总量、持续作用的总时间、总体感受范围的增加。在 Suzuro Hitomi 2015 年的一项大鼠试验中，大鼠持续使用了吗啡后，在延髓头端腹内侧区微量注射阿片受体拮抗剂，观察到硬脑膜敏感的三叉神经元激活以及与伤害性抑制相关的网状背侧亚核 c-Fos 蛋白的活性和表达增加。同样，临床前的正在显示，长期使用阿片类药物可以促进背根神经节中降钙素基因相关肽（calcitonin gene related peptide CGRP）的上调、谷氨酸的释放及脊髓谷氨酸转运体的下调，进而导致疼痛感受野的扩大和脑膜通敏感的背角神经元阈值的下降。

2.3.4 中枢敏化的电生理表现

电生理学研究显示，药物过量性头痛患者感觉神经元兴奋性增加，刺激产生的电生理反应增强。Perrotta 等人研究发现，MOH 患者冷加压试验诱导的时间总和阈值（temporal summation threshold, TST）明显低于健康对照、发作性偏头痛患者，值得注意的是，止痛药物阶段后 MOH 患者的 TST 高于戒断前 MOH 患者，这反映了异常感觉和药物的相关性，且可能提示这种感觉异常存在可逆性。相似的研究提示，相较于健康患者、发作间期的偏头痛患者，MOH 患者的体感诱发电位 (somatosensory evoked potential, SEP)的波幅明显升高，这种效应在过度使用 NSAIDs 类药物的患者中更加明显。

2.3.5 中枢敏化的生物标志物

蛋白生物标志物分析已已用了探索和认知多种医学疾病，比如癌症、心血管疾病、神经退行性疾病等。在药物过量性头痛患者中，同样有研究已经发现了 24 种血清蛋白和 25 种尿液蛋白的异常表达。值得注意的是，一篇综述提出了“有前景的”生物标志物这一概念，并描述了其可能存在的机制，部分涉及中枢敏化的表达。如血清和尿液中均存在的脂蛋白

型前列腺素 D2 合酶（L-PGDS），多项研究已经表明了 MOH 患者存在着该蛋白的高表达，L-PGDS 与前列腺素 D 合成酶有关，可参与痛觉异常的表达。载脂蛋白 E(ApoE)在血液中表达，是一种多功能的蛋白标志物，参与脂类的代谢，其对应的 ApoE 基因包含 2、3、4 三个常见的等位基因，这种基因的多态性在验证、疼痛调节、中枢敏化中发挥巨大的作用。

3.皮肤异常性疼痛

通过定量感官测试（quantitative sensory testing (QST)），Ashkenazi 等人发现约 76%的偏头痛患者存在痛觉过敏，目前没有确切的文献报道 MOH 患者伴有皮肤异常性疼痛的概率，但既往的研究提示，相较于发作性偏头痛，MOH 患者更可能出现皮肤异常性疼痛。QST 是皮肤异常性疼痛的金标准，但需要专业的设备和经过培训的人员，成本高且不适用于临床流行病学研究，所以 Ashkenazi 等人在设计了一套针问卷，问卷涉及偏头痛在发作期部分活动是否伴有皮肤异常性疼痛。在此基础上，Jakubowski 等人设计并验证了一套问卷，问卷主要针对于患者进行以下活动活动动作是是否伴有皮肤的疼痛感或不适：项链、马尾辫、剃须、梳头、淋浴、接触冷或热的环境、耳环、眼镜、隐形眼镜、枕头等，并进一步验证了本问卷的有效性及可靠性。

4.结论

药物过量性头痛发病例约 1-2%，具有具体是经济和社会负担，通常有着比偏头痛更剧烈的头痛程度和持续时间，而且难以戒断和治疗，阶段成功也很容易复发。药物过量性头痛的机制尚不完全明确，中枢敏化可能是其中之一。蛋白组学研究为药物过量行头痛的发病机制和诊断思路提供了新的思路。通过血液和尿液蛋白组学的分析，可能达到早期识别中枢敏化的发生发展，辅助临床医师的诊断，指导患者教育及临床用药干预，达到更好的患者管理及治疗。

慢性偏头痛样小鼠模型初级视觉皮层神经动力学的变化机制研究

张凯博[1]，武守义[1]，李志磊[1]，彭程[1]，王永刚[12]（通讯作者）

2.3.4 兰州大学第二医院神经内科

3.3.4 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心头痛科

目的：慢性偏头痛患者中往往合并有畏光等视觉相关症状，功能磁共振表明视觉皮层存在异常激活，而其皮层动力学出现什么样的改变是不清楚的，本研究旨在通过对 NTG 诱导的偏头痛样小鼠初级视觉皮层进行连续成像，探索其皮层动力学的变化情况。

材料与方法：在初级视觉皮层开窗，注射钙指示剂 pAAV-hSyn-Gcamp6f-WPRE 到初级视觉皮层，并植入玻璃片覆盖，通过反复腹腔注射 NTG（10mg/kg）诱导构建慢性偏头痛样小鼠模型，在体双光子显微镜记录神经元钙活动变化，通过 MATLAB 编写的程序进行测量并计算。之后通过化学遗传学和药理学干预，观察对相关行为以及初级视觉皮层神经元钙活动变化的影响。

结果：1、NTG 诱导的慢性偏头痛样小鼠模型存在异常痛觉敏化，痛阈明显降低；2、NTG 诱导的慢性偏头痛样小鼠模型有畏光现象；3、NTG 诱导的慢性偏头痛样小鼠模型初级视觉皮层异常高度激活，c-Fos 表达显著升高；4、双光子钙成像记录到 NTG 诱导的慢性偏头痛样小鼠模型初级视觉皮层神经元钙活动发放；5、初级视觉皮层神经元钙活动随着疼痛进展，神经元自发钙活动逐渐升高；6、形成慢性偏头痛之后，NTG 诱导的慢性偏头痛样小鼠模型初级视觉皮层神经元钙活动与对照组相比异常升高，并且整体钙事件发放频率也增多；7、化学遗传学靶向抑制初级视觉皮层 2/3 层神经元，逆转了皮层动力学的改变，减少了神经元自发的钙活动，同时也挽救了慢性偏头痛样小鼠模型的畏光行为；8、通过托吡酯预防性治疗，缓解了慢性偏头痛样小鼠模型的异常痛觉敏化和畏光行为，同时也减轻了初级视觉皮层自发钙活动，延缓了异常皮层动力学的发展。

结论：目前在许多脑功能障碍疾病中都存在皮层动力学异常改变，而在偏头痛中却缺少相关的研究。初级视觉皮层可能参与偏头痛的发生发展过程，并且在偏头痛中被异常高度激活，通过在体双光子钙成像对 NTG 诱导的慢性偏头痛样小鼠模型进行连续记录发现存在异常神经动力学改变，这些异常变化很可能与偏头痛相关的视觉先兆或视觉表征关系密切。通过化学遗传学和药理学不同方式的干预，提示其可以缓解慢性偏头痛样小鼠模型初级视觉皮层异常皮层动力学的改变，同时也挽救了慢性偏头痛样小鼠模型相关的畏光等行为。上述结果为慢性偏头痛样小鼠模型的畏光行为增加了一个全新的解释机制，也表明初级视觉皮层是一个潜在的治疗靶点。

关键词：偏头痛；初级视觉皮层；皮层动力学；双光子钙成像

Sp5c 的神经肽 Y 神经元通过抑制神经肽 Y1 受体/生长抑素神经元缓解眶周的机械性痛觉敏化

武守义，王永刚（通讯作者）

背景： 近年研究支持 Sp5c 神经元敏化是头痛疾病发生的关键。头面部的伤害性感觉信息通过 Sp5c 传递至丘脑、PAG、下丘脑和皮层，Sp5c 也接受来自 PAG、下丘脑和皮层的投射调控 。在偏头痛、紧张型头痛和丛集性头痛期间，Sp5c 的激活被认为促进疼痛感知[106]。我们的研究和既往研究支持 Sp5c 神经元敏化是慢性偏头痛中枢性敏化形成的重要节点，但目前尚缺乏 Sp5c 的单细胞转录组学数据，以及 Sp5c 的不同类型神经元如何参与慢性偏头痛的发生仍不清楚。

方法：为解析 Sp5c 神经元的类型，我们将 Sp5c 的 42,349 个细胞核进行 RNA 测序解析神经元类型，使用荧光原位杂交验证神经肽神经元的分布。向 NPY-Cre 小鼠、SST-Cre 小鼠和 TAC2-Cre 小鼠的 Sp5c 注射携带 Cre 依赖表达盒的腺病毒靶向 NPY、SST 和 TAC2 神经元进行化学遗传学激活验证对机械痛觉信息的调控作用。在 NTG 诱导的慢性偏头痛模型中，使用 c-Fos 评估 NPY、SST 和 TAC2 神经元的激活模式，然后使用化学遗传学调控 Sp5c 的 NPY、SST 和 TAC2 神经元评估其对眶周机械性痛觉敏化的作用。

结果：我们鉴定出 Sp5c 的 11 种谷氨酸能(Glutamatergic, GLUT）和 7 种γ-氨基丁酸能（GABAergic, GABA）。多种神经肽及其受体基因在兴奋性神经元中表达，例如生长抑素（Somatostatin, Sst）、速激肽 2（Tachykinin 2, Tac2）、神经肽 Y1 受体（Neuropeptide Y1 receptor, Npy1r），而神经肽 Y（Neuropeptide Y, Npy）等基因主要在抑制性神经元中表达。Sst 和 Tac2 荧光原位杂交数据显示 $Sp5c^{SST}$ 神经元分为 $Sp5c^{SST+TAC2+}$和 $Sp5c^{SST+TAC2-}$两个亚群。CGRP 免疫染色结果显示 $Sp5c^{SST+\ TAC2-}$神经元分布在三叉神经节的 CGRP 感觉神经元轴突周围，提示可能接受三叉神经 CGRP 纤维的支配。化学遗传学激活 $Sp5c^{SST}$神经元降低眶周机械痛觉阈值而激活 $Sp5c^{NPY}$神经元提高眶周机械痛觉阈值，化学遗传学激活 $Sp5c^{TAC2}$神经元对眶周机械痛觉阈值没有影响。在 NTG 诱导的慢性偏头痛模型中 $Sp5c^{SST}$神经元被激活，而 $Sp5c^{TAC2}$神经元没有明显激活。化学遗传学抑制 $Sp5c^{SST}$神经元可显著改善 NTG 诱导的眶周机械性痛觉敏化。单细胞核 RNA 测序和原位杂交数据提示 Sst 与 Tac2 在 GLUT10 亚群共表达，而抑制 $Sp5c^{Tac2}$ 神经元不缓解 NTG 诱导的眶周机械性痛觉敏化。另外 Sst 与 Npy1r 在 GLUT8、GLUT9 和 GLUT11 亚群共表达，Npy1r 神经元接收来自 $Sp5c^{\ NPY}$神经元的抑制性输入，化学遗传学激活 $Sp5c^{NPY}$神经元可缓解 NTG 诱导的眶周机械性痛觉敏化，但给予 Npy1r 拮抗剂 BMS193885 后这一缓解效应消失。

结论：首先本研究绘制了 Sp5c 神经元亚群图谱，并鉴定了 11 种 GLUT 能神经元和 7 种 GABA 能神经元；其次 $Sp5c^{NPY}$ 和 $Sp5c^{SST}$ 神经元是头面部的机械痛觉信息传递的关键神经元亚型；最后 $Sp5c^{NPY}$-$Sp5c^{NPY1R/SST}$环路在缓解 NTG 诱导的眶周机械性痛觉敏化中起关键作用。

关键词： 神经肽 Y，神经肽 Y1 受体，生长抑素，神经肽，偏头痛

血管紧张素II受体拮抗剂在疼痛中的作用机制及应用前景

范田华，王永刚（通讯作者）

摘要：血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂（Angiotensin II Receptor Blockers, ARBs）除既往被认为在心血管系统中发挥作用外，也在疼痛的发生发展发挥重要作用。作为肾素-血管紧张素系统（Renin–angiotensin system,RAS）的关键调节药物，既往被广泛用于高血压、心力衰竭及糖尿病肾病等的治疗。近年来，随着对RAS多效性机制的逐步深入探索，ARBs在其他系统及疾病中的潜力逐渐凸显，疼痛便是其中之一。疼痛作为复杂的病理生理过程，涉及神经炎症、氧化应激、交感神经激活等多种机制，而ARBs通过靶向血管紧张素Ⅱ（Angiotensin II,Ang II）的1型受体（AT1R）和2型受体（AT2R），展现出独特的镇痛作用。本文聚焦于ARBs的镇痛机制、临床证据及未来研究方向，以期为疼痛的精准治疗提供新思路。

一例 101 岁急性缺血性卒中合并慢性心功能不全、低蛋白血症、缺铁性贫血患者的溶栓治疗

张振铎[1]（通讯作者），陈建学[2]，杨静[2]，李宁[2]

1.河南中医药大学第一附属医院脑病医院

2.尉氏县中医院

摘要：急性缺血性脑卒中为临床常见病，溶栓治疗是主要措施之一。尽管中国急性缺血性脑卒中诊疗指南取消了对急性脑梗死患者溶栓治疗年龄上线的限定，然超过百岁溶栓患者的临床资料临床少见。文中报道了一例 101 岁有多种基础疾病的急性缺血性卒中患者的溶栓治疗，以提高高龄患者溶栓治疗的认识。

关键词：缺血性卒中；溶栓治疗；rt-PA;老年人；预后

Thrombolytic therapy for a 101-year-old acute ischemic stroke patient with chronic cardiac insufficiency, hypoproteinemia and iron deficiency anemia

Zhang Zhenduo[1]， Chen Jianxue[2]， Yang Jing[2] ,Li Ning[2]

[1]The First Affiliated Hospital of Henan University of Chinese Medicine, ZhengZhou 450000, China;

[2]Weishi Hospital of Traditional Chinese Medicine, Kaifeng 475000, China

Corresponding author: Zhen-Duo ZHANG ，E-mail:zdzhang001@126.com

Abstract： Acute cerebral infarction is a common clinical disease, and thrombolytic therapy is one of the main measures. Although the upper age limit about thrombolytic therapy for patients with acute cerebral infarction has been abolished in Chinese Guideline for Diagnosis and Treatment of Acute Ischemic Stroke, the clinical data of thrombolytic patients over 100 years old are rare. In order to improve the understanding of thrombolytic therapy in patients over 100 years old, a 101-year-old acute ischemic stroke patient was reported.

Key words：Ischemic stroke; Thrombolytic therapy;rt-PA;Elderly;Prognosis Conflicts of interest: None declared

人口增长和老龄化导致的脑卒中成为成人致残的主要原因[(1)]。急性缺血性脑卒中是最常见的卒中类型，其治疗以血管再通挽救缺血半暗带的神经细胞为核心，以促进神经功能恢复。静脉溶栓是促进血管再通恢复血流灌注的主要治疗措施之一[(2)]。临床工作中 90 岁以上高龄患者的溶栓治疗仍然存在着争议，超过 100 岁的临床溶栓资料较少。现报告一例 101 岁急性缺血性脑卒中溶栓治疗患者资料，以增加对高龄患者溶栓治疗的认识。

1.病例资料

患者陈某，男，101 岁，（1921 年 10 月生）,2022.8.19 7:00 休息时出现舌体僵硬、发音含糊，左下肢无力致行走不能，无头痛、头晕、恶心、呕吐，无肢体麻木， 7:40 来院就诊。既往高血压病史 20 年、胸腔积液病史 6 年。无烟酒嗜好。查体：BP123/75mmHg 体重 50kg 左肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音。右肺呼吸音低、叩诊呈浊音，可闻及少量湿性啰音。心率 75 次/分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及杂音。双侧下肢指凹性水肿。神经系统：神清，可正确回答问题。双眼向右侧凝视。双侧额纹对称，左侧鼻唇沟浅，示齿口角右偏，发音含糊，舌体不能伸出口腔之外。左上肢肌力 0 级，左下肢肌力1级，左侧 Babinskin sign（+）。NIHSS 评分:13 分（凝视 2 分，面瘫 2 分，左上肢运动 4 分，左下肢运动 4 分，构音 1 分）,MRS:4 分,洼田试验:3 级。急查血糖 5.8mmol/l，急查凝血 5 项正常，急查头部 CT 未见片状低密度影(如图 1 A)，胸部 CT 示双侧胸腔积液（如图 1 B-C）。入院诊断：1.急性脑梗死（大动脉粥样硬化型脑梗死 TOAST 分型）；2.高血压病 2 级 很高危；3.胸腔积液。鉴于该患者急性起病，具有局灶性的神经系统体征，具有溶栓适应症、无溶栓禁忌证，血糖、凝血 5 项正常、头部 CT 未见低密度影、家属同意溶栓治疗，常规给予溶栓治疗（患者家属拒绝血管内治疗）。于 8:15 分给予阿替普酶(0.6mg/kg)3mg 静脉注射,余 27mg 给予微量泵 1h 泵入。溶栓过程中患者出现牙龈出血，给予局部压迫后止血，余无特殊不适。溶栓前、中、后监测患者左上肢血压波动于 125/73mmHg±10mmHg，右侧上肢血压波动于 134/73mmHg±10mmHg，脉搏波动于 71-80 次/分钟，血氧饱和度：100%（DNT:35 分钟，OTT:75 分钟）。溶栓前 NIHSS 评分：13 分，溶栓开始后 15min、 30min、45min、1h NIHSS 评分分别为：11 分、7 分、5 分、5 分。溶栓后 2 小时患者发音清晰，左侧上下肢活动有力， NIHSS 评分 2 分 （面瘫 1 分、左下肢运动 1 分），在家人搀扶下可缓慢行走。溶栓后相关检查回示：血常规：红细胞数 2.29×10^{12}/L（3.5-5.5$\times10^{12}$/L），红细胞压积 24.90%(35-45%)，血红蛋白浓度 87.00g/L(110-160 g/L)，白细胞计数 3.92×10^{9}/L(4-10$\times10^{9}$)，血小板计数 226.00×10^{9}/L(100-160$\times10^{9}$)。血生化：直接胆红素 16.2umol/L(0-25umol/L)，天门冬氨酸氨基转移酶线粒体同工酶 6.3U/L(0-15 U/L)，谷胱甘肽还原酶 40.7 U/L (33-73 U/L)，谷氨酰转肽酶 8U/L(10-60 U/L)，白蛋白 30.7g/L(35-55 g/L)，总胆红素 30.2umol/L(0-25umol/L)，尿酸 456umol/L(200-415umol/L)，总胆汁酸 8.6umol/L(0-12umol/L)，肌酐 121umol/L(44-97umol/L)，葡萄糖 4.53mmol/L(3.89-6.11 mmol/L)，高密度脂蛋白胆固醇 0.79mmol/L(0.91-1.66 mmol/L)，同型半胱氨酸 34.8umol/L(0-20umol/L)，前白蛋白 146mg/L(200-400 mg/L)，尿素 15.14mmol/L(1.43-7.14mmol/L)。心肌酶学：肌酸激酶同工酶 1.43ng/ml（0.8-5.0 ng/ml），心肌肌钙蛋白 I0.025ng/ml （ 0.02-0.13 ng/ml ），肌红蛋白 48.4ng/ml （ 20-80 ng/ml ）；BNP294pg/ml(0-100 pg/ml)。止血血栓：纤维蛋白 4.37g/L(2-4g/L)，国际标准化比值(PT)1.12s(9-14s)，部分凝血酶原时间 30.9s(20-41s)，凝血酶时间 15.4s(8-14s)。溶栓 24 小时后复查头部 CT 未见出血。颅脑核磁共振提示右侧基底节区急性梗死(如图 2 A-E)。头部核磁共振血管成像示：1.脑动脉粥样硬化改变；2.双侧大脑后动脉局限性狭窄(如图 2-F)。补充诊断：1.颅内动脉硬化、狭窄或闭塞；2.慢性心功能不全;3.缺铁性贫血；4.低蛋白血症；5.高胆红素血症；6.高尿酸血症。给予瑞舒伐他汀片口服减轻血管壁炎性反应/稳定斑块、给予静脉输注依达拉奉抗自由基损害及改善心功能、纠正低蛋白血症、纠正贫

血、溶栓 24 小时后给予铝镁匹林片抗血小板聚集等治疗好转出院，出院时患者可自行缓慢行走。出院 3 个月后随访患者日常生活基本自理。

2.讨论

急性脑卒中是致残和致死的主要疾病之一，急性缺血性卒中约占全部卒中的 80%[3]，其治疗的关键在于开通阻塞血管，挽救缺血半暗带[2]。目前被证实有效的急性缺血性卒中早期血管再通的治疗方法主要是 静脉 rt-PA 溶栓。尽管<<中国急性缺血性脑卒中诊疗指南 2023>>[2]取消了对急性脑梗死患者溶栓年龄上线的限定，然受自然寿命、溶栓适应症和禁忌症的限制，超过百岁溶栓患者的临床资料少见[4]，更缺乏对超百龄患者溶栓的系统研究，致超高龄患者的溶栓治疗缺乏切实可行的支撑依据。该百岁高龄患者，日常生活完全自理，预期寿命较长，尽管其基础疾病众多，然均非阿替普酶溶栓绝对禁忌证，故常规给予溶栓治疗。考虑到患者年龄较大且存在双侧胸腔积液，出于用药安全的角度考虑给予 0.6mg/kg 的低剂量阿替普酶。溶栓过程中患者除牙龈出血外，无其他并发症出现，溶栓治疗后肢体功能明显改善。若从高龄患者治疗安全的角度完善头颅多模式 CT/MRI 检查，则延长发病到溶栓的时间、增加梗死区神经细胞的坏死。这表明对于具有溶栓适应症无绝对禁忌证的超高龄急性缺血卒中患者，尽管存在较多基础疾病，积极溶栓治疗仍不失为安全有效的治疗方法之一。

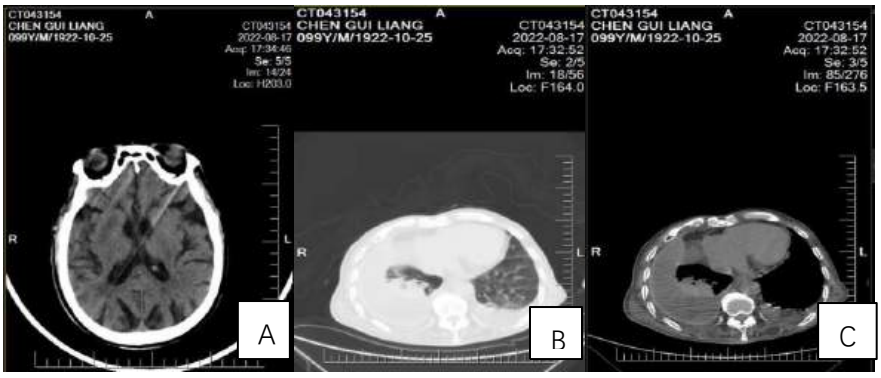
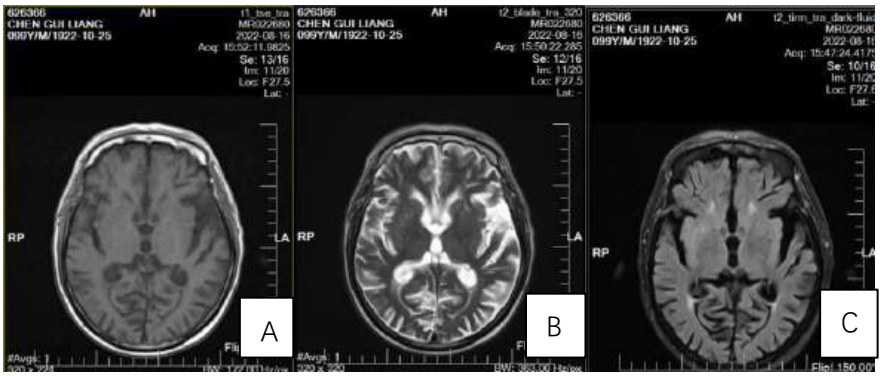


图 1 头部 CT 未见出血（A）。胸部 CT 可见双侧胸腔积液，以右侧为甚（B、C）



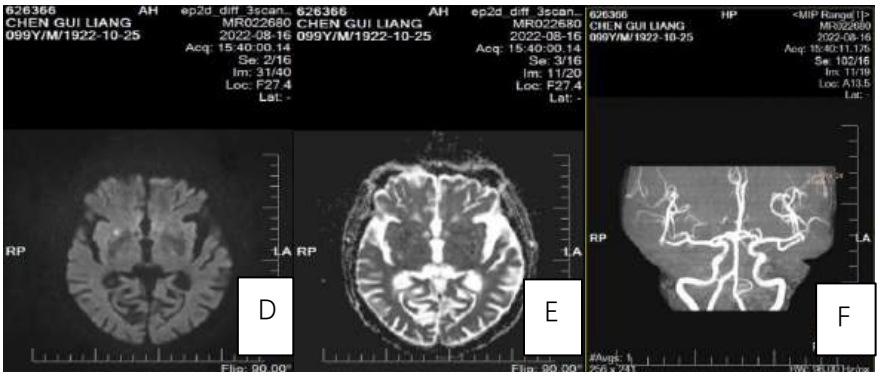


图 2 溶栓后颅脑核磁共振检查 A.T1WI 右侧基底节区等信号；B.T2WI 右侧基底节区稍高信号；C. FLAIR 右侧基底节区稍高信号;D.DWI 右侧基底节区高信号;E. ADC 右侧基底节区低信号；F. MRA 右侧大脑中动脉 M2 段节段性狭窄

偏头痛与卒中的关联及神经血管机制研究进展

高天爽，王永刚（通讯作者）

摘要：偏头痛是一种以反复发作性严重头痛为核心特征的慢性脑功能障碍性疾病，常伴随恶心、畏光等自主神经症状，显著影响生活质量。卒中通常被定义为一种因血管原因，包括脑梗死，脑出血和蛛网膜下腔出血导致的中枢神经系统急性局部损伤所引起的神经功能障碍，是全球致残和致死的主要原因之一。尽管二者在性别分布、发病年龄及临床表现上存在显著差异，但累积证据表明，偏头痛与卒中之间存在复杂关联，尤其偏头痛是导致卒中负担加重的另一个潜在可改变的危险因素，发挥着重要作用。流行病学研究显示偏头痛患者（尤其是有先兆型）缺血性卒中风险显著升高，且与发作频率、类型及模式相关。女性患者（尤其≤45 岁）及晚发型有先兆偏头痛者风险进一步增加，吸烟或使用口服避孕药可使其卒中风险提升 7 倍。尽管出血性卒中与偏头痛的正相关性较弱，但有先兆亚型仍显示风险增加，且性别差异显著（男性为主）。值得注意的是，基于孟德尔随机化对于偏头痛与卒中之间的因果关系的研究结论互相矛盾：部分研究否定直接因果关联，但遗传学分析提示偏头痛遗传易感性与卒中不良预后存在潜在交互作用，甚至提示冠心病对偏头痛的“反向保护”现象。在神经影像学中，偏头痛患者（尤其女性、高发作频率、有先兆型）白质高信号患病率显著升高，而卒中患者亦常见白质高信号，部分研究支持偏头痛（尤其有先兆型）通过白质高信号增加缺血性卒中风险。这种通过白质高信号表现部分重叠，反映潜在的血管病理联系，但因果关系仍需进一步验证。对于偏头痛和卒中的潜在机制很大程度上仍不明确，多年来一直是实验和临床研究的重点，涉及共享遗传基础（如 NOTCH3 基因突变）、皮层扩散抑制（cortical spreading depression, CSD）易感性增强、内皮功能障碍、氧化应激及血小板活化异常等。动物模型证实，偏头痛相关基因突变可加剧脑缺血后 CSD 扩散及梗死进展，而预防性药物通过抑制 CSD 可改善卒中预后。综上，偏头痛与卒中的关联呈现性别特异性及亚型依赖性，其机制涉及遗传、血管调节异常及环境因素交互作用。理解这种关联对偏头痛和卒中的早期诊断、预防和干预至关重要。本综述旨在全面概述偏头痛与卒中的流行病学关联、神经影像学研究、潜在发病机制及共同临床管理，为疾病管理提供参考，为潜在病理机制提供依据。

关键词：偏头痛；卒中；流行病学；神经影像学；机制

FHM2 鼠中神经-血管偶联异常导致颅内类淋巴系统功能受损的机制研究

段晨阳，王永刚（通讯作者）

目的：偏头痛是一种发病率高，致残率高的严重疾病。其中一种严重亚型是家族性偏瘫型偏头痛（FHM），这是一种常染色体显性遗传的偏头痛，其特征是伴有偏瘫（一侧运动无力）的先兆，与癫痫有高度共病率。根据遗传变异基因的不同，目前分为三种类型，分别为 FHM1 (CACNA1A 基因突变)、FHM2 (ATP1A2 基因突变)以及 FHM3 (SCN1A 基因突变)。其中 FHM2 亚型发病率较高，且临床症状严重。

FHM2 是由编码α2-亚型 Na^+/K^+-ATP 酶的 ATP1A2 基因的功能丧失突变引起的，该基因主要存在于星形胶质细胞中。可能引起星形胶质细胞对谷氨酸的回收功能障碍，以及对细胞间液中钾离子水平的调控功能。

颅内类淋巴系统是最近在大脑中发现的一种液体清除途径——血管周围间隙，可以将脑脊液引入脑组织间质，随后，带走中枢神经系统中的代谢废物引流到静脉血管周围间隙，最终将颅内的废物清除到颈淋巴中。神经元的活动诱发的血管规律收缩/舒张变化对颅内类淋巴系统的功能至关重要，这主要是由于神经元活动释放的 K+诱发颅内动脉直径的变化，是驱动脑脊液流动的带走颅内代谢废物的重要原因。因此，我们认为星形胶质细胞调控 K+功能受损会影响颅内类淋巴系统的功能，因此，我们利用 FHM2 基因缺陷鼠评估颅内类淋巴系统功能是否受损并探究其中的潜在机制。

方法：首先，我们通过对 ATP1A2 基因的点突变基因编辑构建了 FHM^{G301R} 错义突变杂合子小鼠，作为 FHM2 基因缺陷小鼠模型，通过小脑延髓池中注射脑脊液示踪剂 Dextran-FITC (3kDa) 并在 30min 后进行全脑荧光水平定量分析，探究 FHM2 小鼠的颅内类淋巴系统功能；随后，我们通过进一步对大脑中的穿支动脉周围进行免疫荧光染色，探究血管周围间隙中，脑脊液的引流功能是否受损；接下来，我们猜测血管挤压了血管周围间隙是其中的重要原因。通过小脑延髓池中注射脑脊液示踪剂 Dextran-FITC (3kDa)显示血管周围间隙形态，并通过 Dextran-TRITC (60kDa) 显示血管形态，随后利用双光子成像技术观察到神经-血管偶联的过程中，血管是否存在对血管周围间隙挤压的现象；最后，为了探究潜在的机制，我们先通过 WB 和免疫荧光染色评估了 FHM2 小鼠大脑中 Na^+/K^+-ATP 酶蛋白表达水平，后通过培养原代星形胶质细胞，利用 Elisa 试剂盒证明 FHM2 小鼠的星形胶质细胞 Na^+/K^+-ATP 酶的活性。

结果：通过对 ATP1A2 基因的点突变基因编辑构建了 FHM^{G301R} 错义突变杂合子小鼠，DNA 测序结果证明 FHM2 小鼠构建成功；小脑延髓池中注射脑脊液示踪剂后的全脑荧光水平定量分析，发现相比于 WT 小鼠，FHM2 小鼠脑片的荧光强度显著降低，说明脑脊液难以流入大脑实质，证明 FHM2 小鼠可能存在颅内类淋巴系统的功能受损；在免疫荧光染色实验中发现 FHM2 小鼠的穿支动脉周围脑脊液示踪剂荧光强度显著减弱，说明脑脊液不能顺利的被引流到大脑内动脉的血管周围间隙中，这可能是引起颅内类淋巴系统功能损伤的主要原因。在利用双光子成像技术观察到神经-血管偶联的过程中，发现 FHM2 小鼠的皮层血管扩张最大直径增加，总扩张时长增加，导致血管周围间隙被大幅度的压缩，血管周围间隙直径减小。最后，

我们先通过 WB 和免疫荧光染色证明了 FHM2 小鼠大脑中 Na+/K+-ATP 酶蛋白表达下降，后通过培养原代星形胶质细胞，利用 Elisa 试剂盒证明 FHM2 小鼠的星形胶质细胞 Na+/K+-ATP 酶的活性降低，证明了 FHM2 小鼠是因为星形胶质细胞的 Na+/K+-ATP 酶表达和功能的确实引起了颅内类淋巴系统功能的损伤。

讨论：在本次研究中，携带杂合子 $FHM2^{G301}$ 突变的小鼠，报告了异常的神经血管偶联现象，小鼠皮层血管在收到神经刺激之后血管扩张幅度显著增强。有多种因素被认为介导神经血管耦合，包括一氧化氮、前列腺素、环氧二十碳三烯酸、H^+、ATP、腺苷和 K^+，但它们的具体贡献仍存在争议。在本篇文章中，我们重点关注 K+在 FHM2 小鼠的神经血管偶联过程中存在异常分布，这主要是由于星形胶质细胞 Na^+/K^+-ATP 酶活性降低，无法及时清除细胞间液中的 K+导致的。对此，我们提供了一系列有力的证据，包括双光子实验中观察到在神经血管偶联期间，FHM2 小鼠的皮层血管对血管周围间隙的严重挤压，这可能是导致 FHM2 小鼠颅内类淋巴系统受损的重要机制。本研究通过阐释 FHM2 小鼠可能存在颅内类淋巴系统受损，并阐述了其中的具体机制，为临床探究偏头痛的发病机制提供了新的思路。

偏头痛的现代诊疗进展：从机制突破到精准临床实践

赵敏，王永刚（通讯作者）

摘要：偏头痛是一种复杂的神经血管性疾病，全球患病率约 14%，被世界卫生组织列为致残疾性疾病第二位(*1*)。近年来，其病理生理学机制、新型靶向药物及个体化治疗策略的研究取得显著进展。本文系统综述偏头痛的流行病学、发病机制、诊断标准、急性与预防性治疗的最新证据，并探讨未来研究方向。

1. 流行病学与疾病负担

偏头痛的全球年龄标化患病率为 14.4%，女性发病率是男性的 3 倍，发病高峰在 25-55 岁(*1*)。慢性偏头痛（每月头痛≥15 天）约占患者群体的 8%，常伴随焦虑、抑郁及睡眠障碍，导致年人均生产力损失达 43 天(*2, 3*)。儿童偏头痛患病率约 7.7%，临床表现不典型，易被误诊为胃肠功能紊乱或癫痫(*4*)。

2. 病理生理学机制的新视角

2.1 三叉神经血管系统与神经肽调控

三叉神经节激活触发 CGRP 和 PACAP 释放，导致血管扩张和神经源性炎症（图 1），是偏头痛发作的核心机制(*5, 6*)。最新动物模型证实，脑脊液（CSF）中的炎症介质（如 IL-6、TNF-α）可直接激活三叉神经节神经元，揭示中枢-外周交互作用在疼痛传递中的关键作用(*7*)。此外，皮质扩散性抑制（CSD）与先兆症状相关，可能通过激活三叉神经传入纤维引发头痛(*6*)。

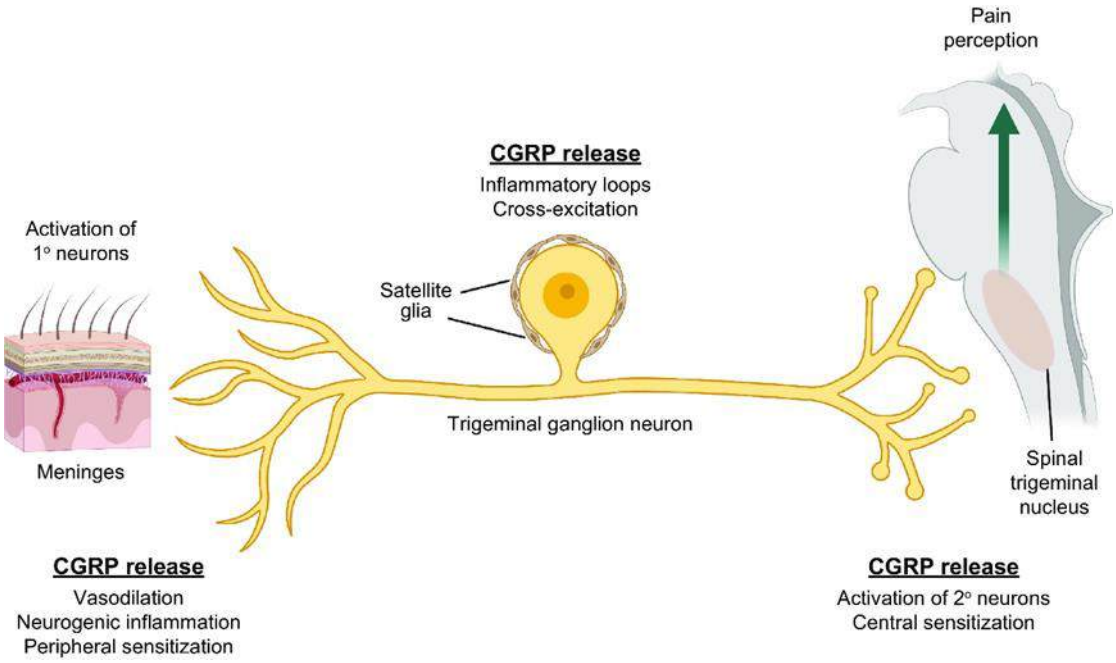


图 1(*5*)

2.2 遗传学与分子靶点

全基因组关联研究（GWAS）已鉴定 38 个偏头痛易感基因位点，包括 CGRP（CALCA/CALCB）、TRPM8 离子通道及神经递质转运体基因（SLC6A4）(*8*)。约 50%的家族性偏瘫型偏头痛（FHM）与 CACNA1A 基因突变相关(*8*)。这些发现为开发靶向 CGRP、PACAP 及 TRP 通道的药物奠定基

础(*5*, *9*)。

3. 诊断与鉴别诊断

3.1 标准化诊断流程

根据 ICHD-3 标准，偏头痛诊断需满足以下特征：单侧搏动性头痛、中重度疼痛、活动加重症状，并伴随恶心/呕吐或光/声敏感(*10*)。Eigenbrodt 等提出的“十步诊断法”强调病史采集、危险信号识别（如突发雷击样头痛、发热）及神经影像学检查的应用（图 1）(*11*, *12*)。儿童诊断需注意头痛持续时间可缩短至 1 小时，且胃肠道症状更突出(*4*)。

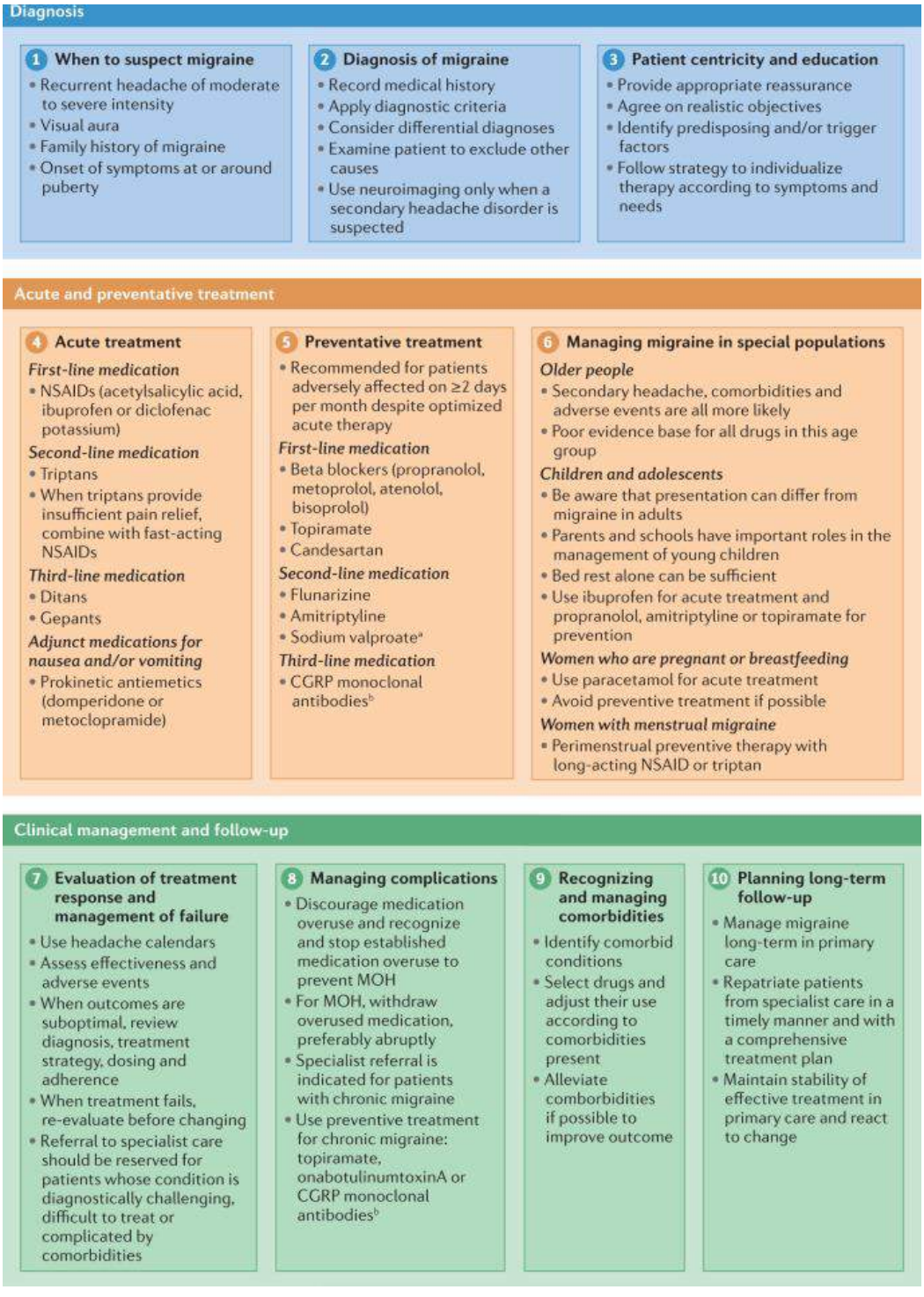


图 2(*11*)

3.2 慢性化与药物过度使用性头痛（MOH）

慢性偏头痛患者中，60%存在药物过度使用，尤其是阿片类与含咖啡因复方制剂(*13*)。MOH 的诊断标准为：每月使用急性药物≥10 天并持续 3 个月，治疗需逐步撤药并换用预防性疗法(*2, 13*)。

4. 急性期治疗策略

4.1 阶梯治疗与药物选择

非甾体抗炎药（NSAIDs）和曲普坦类药物仍为一线选择，早期用药可提高有效率(*12*)。对曲普坦禁忌（如心血管疾病）患者，CGRP 受体拮抗剂（Ubrogepant、Rimegepant）和 5-HT1F 受体激动剂（Lasmiditan）显示显著疗效，2 小时疼痛缓解率达 60%(*14, 15*)。严重恶心患者推荐联用甲氧氯普胺或昂丹司琼(*12*)。

4.2 新型给药途径

经鼻喷雾剂（Zavegepant）和透皮贴剂（Sumatriptan）可避免胃肠道吸收障碍，适用于呕吐频繁者(*15*)。

5. 预防性治疗的革新

5.1 传统药物与局限性

β 受体阻滞剂（如普萘洛尔）、抗癫痫药（托吡酯）和抗抑郁药（阿米替林）仍是主流预防药物，但 30%患者因副作用（疲劳、认知障碍）停药(*16*)。

5.2 靶向 CGRP 单克隆抗体

CGRP 阻断药物已被 FDA 批准用于急性和预防性偏头痛的治疗，这进一步强调了 CGRP 在偏头痛病理开始和维持中的重要性。但需要明确的是，偏头痛并不仅仅是由于 CGRP 信号的改变。从实验中看，已批准的靶向 CGRP(抗体和基因)的药物仅对 40-50%的患者有效(*5, 17*)。

5.3 非药物干预

认知行为疗法（CBT）、生物反馈和针灸可减少头痛频率 20-30%，推荐作为药物联合方案(*2*)。

6. 特殊人群管理

6.1 儿童与青少年

首选非药物治疗（规律作息、压力管理），药物治疗可选托吡酯（≥12 岁）和普萘洛尔，但需监测生长迟缓及行为异常等(*4*)。

6.2 妊娠期

急性期推荐对乙酰氨基酚，预防性治疗可考虑镁剂或枕神经阻滞(*12*)。

7. 未来方向与挑战

7.1 新型治疗靶点

TRP 通道拮抗剂（如 TRPV1 抑制剂）、钾通道开放剂（Glibenclamide）及垂体腺苷酸环化酶激活肽（PACAP）抗体处于临床试验阶段(*7, 9, 14*)。

7.2 精准医学与人工智能

基于遗传分型（如 CGRP 受体基因多态性）的个体化用药，以及数字工具化辅助诊断的头痛日记分析系统，有望优化治疗选择(*8, 18*)。

结论： 偏头痛诊疗已进入靶向治疗时代，但慢性化预防、共病管理及医疗可及性仍是挑战。

未来需整合多学科资源，推动基础研究向临床转化，最终实现个体化精准管理。

脑微出血患者注意网络行为学障碍特征及脑网络机制

湛长青[12]（通讯作者），庞洪波[1]

1.芜湖市第二人民医院 神经内科，安徽 芜湖 241000

2.天津医科大学

摘要：

目的：探讨脑微出血（CMBs）患者的注意网络行为学障碍特征及其脑网络机制，揭示注意网络障碍的神经机制。

方法：纳入 2022 年 9 月至 2023 年 12 月于芜湖市第二人民医院确诊的 40 例 CMBs 患者为 CMBs 组，另选性别、年龄、受教育程度及认知功能匹配的 40 例健康志愿者为对照组。所有受试者均接受注意网络行为学测试，并同步行 19 通道任务态脑电信号采集。基于行为学数据计算执行控制、警觉及定向网络行为学效应；采用格兰杰因果分析（Granger）和定向传递函数（DTF）分析 theta 频段因果连接网络特征，选取 DTF 峰值脑区为优势脑区，分析其因果连接模式改变及与行为学指标的相关性。

结果：1.行为学分析：与对照组相比，CMBs 组执行控制反应效应延长（$p < 0.05$），警觉与定向反应效应缩短（$p < 0.05$）。2.因果连接网络：执行控制网络中，theta 频段 DTF 主要分布于额区，且 CMBs 组额区 DTF 显著降低（$p < 0.05$）；定向与警觉网络中，theta 频段 DTF 集中于顶区，CMBs 组顶区 DTF 亦降低（$p < 0.05$）。3.相关性分析：执行控制网络额区 theta-DTF 与执行控制反应效应呈负相关（对照组：$r = -0.612$，$p = 0.002$；CMBs 组：$r = -0.565$，$p = 0.008$）；警觉及定向网络顶区 theta-DTF 分别与警觉（对照组：$r = 0.710$，$p < 0.001$；CMBs 组：$r = 0.462$，$p = 0.043$）和定向反应效应（对照组：$r = 0.623$，$p = 0.002$；CMBs 组：$r = 0.510$，$p = 0.019$）呈正相关。

结论：CMBs 患者存在注意网络行为学障碍，其机制可能与执行控制网络额区及警觉/定向网络顶区的 theta 频段因果连接功能缺损相关。

关键词：脑微出血；注意网络；因果连接

Behavioral Characteristics of Attention Network Dysfunction and Brain Network Mechanisms in Patients with Cerebral Microbleeds

Changqing Zhan[*1,2], Hongbo Pang[1]

1 Department of Neurology,Wuhu Second People's Hospital,Wuhu 241000,Anhui,China1 Department of Neurology, Wuhu Second People’s Hospital, Wuhu, Anhui 241000, China

2 Tianjin Medical University

*Corresponding Author: Changqing Zhan, E-mail: changqingzhan1989@163.com, Tel: +86-18155333280, Address: No. 263 Jiuhua Middle Road, Jinghu District, Wuhu, Anhui, China

Abstract：

objective： To investigate the behavioral characteristics of attention network dysfunction and brain network mechanisms in patients with cerebral microbleeds (CMBs), and to explore the neural mechanisms underlying attention network impairments**.**

Methods： This study included 40 CMBs patients diagnosed at Wuhu Second People's Hospital from September 2022 to December 2023 (CMBs group) and 40 healthy controls matched for gender, age, education, and cognitive function. All participants underwent attention network behavioral testing and 19-channel task-state EEG signal acquisition. Behavioral data were used to calculate effects for executive control, alerting, and orienting networks behavioral effects. Granger causality analysis and directional transfer function (DTF) were applied to analyze theta-band causal connectivity network features. Brain regions with peak DTF values were identified as dominant regions, and their altered causal connectivity patterns and correlations with behavioral indices were examined. **Results：** 1.Behavioral analysis: Compared to controls, the CMBs group showed prolonged executive control response effect ($p < 0.05$) and shortened alerting and orienting response effect ($p < 0.05$). 2.Causal connectivity networks: In the executive control network, theta-band DTF was predominantly localized in the frontal region, with significantly reduced DTF in the CMBs group ($p < 0.05$). In the alerting and orienting networks, theta-band DTF was concentrated in the parietal region, and CMBs patients exhibited reduced parietal DTF ($p < 0.05$). 3.Correlation analysis: Frontal theta-DTF in the executive control network negatively correlated with executive control response effect (controls: $r = -0.612$, $p = 0.002$; CMBs: $r = -0.565$, $p = 0.008$). Parietal theta-DTF in the alerting and orienting networks positively correlated with alerting (controls: $r = 0.710$, $p < 0.001$; CMBs: $r = 0.462$, $p = 0.043$) and orienting response effect (controls: $r = 0.623$, $p = 0.002$; CMBs: $r = 0.510$, $p = 0.019$).

Conclusion： CMBs patients exhibit attention network dysfunction, potentially linked to impairments in theta-band causal connectivity within the frontal executive control network and parietal alerting/orienting networks.

Key words：Cerebral microbleeds; Attention network; Causal connectivity

中国人群中抑郁症状在慢性头痛、偏头痛与心血管疾病关系中的中介效应：来自 CHARLS 的证据

杨怀鹏，方杰（通讯作者）

摘要：

背景：慢性头痛和偏头痛在老年人群中是重要的健康问题，且与多种共病相关，尤其是心血管疾病。在中国人口迅速老龄化的背景下，了解慢性头痛、偏头痛与心血管疾病风险之间的关系至关重要。此外，抑郁症状是否在其中起中介作用还需要进一步研究。

目的：本研究旨在探讨中国中老年人群中慢性头痛、偏头痛与心血管疾病风险之间的关系，特别是评估抑郁症状的中介作用。

方法：利用中国健康与养老追踪调查（CHARLS）的数据，该分析纳入了 2011 年基线时无心血管疾病的 10172 名 45 岁及以上参与者。通过有效问卷在九年期间收集纵向数据，以评估慢性头痛、偏头痛的存在情况，并使用 CES-D-10 量表测量抑郁症状。根据报告的中风或心脏事件来确定心血管疾病的新发病例。采用多变量逻辑回归模型来评估关联和中介效应。

结果：研究结果表明，患有慢性头痛（OR=1.34，95% CI：1.15 - 1.55）和偏头痛（OR=1.42，95% CI：1.15 - 1.76）的人群患心血管疾病的风险显著增加。抑郁症状分别介导了慢性头痛/偏头痛与心血管疾病风险之间约 32.8% 和 30.1% 的关系。亚组分析表明，年龄显著影响偏头痛与心血管疾病之间的关联。

结论：慢性头痛和偏头痛与中老年中国人患心血管疾病的风险有关。抑郁症状在慢性头痛、偏头痛与心血管疾病风险之间起中介作用。

基于多模态整合的卒中后神经功能恶化预测模型研究进展

孙晓晖，彭毛卓玛，宋晓微，高策舒，武剑

目的：卒中后神经功能恶化（Neurological Deterioration, ND）是影响患者预后的重要临床事件，其发生率在急性缺血性卒中（AIS）和出血性卒中患者中分别达 5%-40%和 18%-38%。目前，尽管已有多种预测模型被提出，但其建模特征、性能表现及临床适用性仍存在显著异质性。本研究旨在系统评估已发表文献中卒中后 ND 预测模型的建模方法学特征、预测效能及临床应用潜力，明确当前模型的优势与局限性，为未来模型的优化与临床转化提供循证依据。具体目标包括：（1）梳理卒中后 ND 预测模型的研究设计特征与数据来源；（2）分析模型的区分度、校准度及临床实用性等核心性能指标；（3）总结高频预测因子及其临床可及性；（4）通过标准化工具评估模型的偏倚风险与临床适用性。

方法：本研究遵循系统评价与荟萃分析扩展范围综述（PRISMA-ScR）报告规范，采用澳大利亚乔安娜·布里格斯研究所范围综述方法学框架。通过计算机检索 PubMed、CINAHL、Cochrane Library、Embase、Web of Science、Scopus、中国知网、万方数据库和维普网，覆盖建库至 2024 年 12 月 15 日的相关文献。检索策略结合主题词与自由词，核心词汇包括“卒中”“神经功能恶化”“预测模型”“列线图”等中英文术语。文献纳入标准为：（1）研究对象为≥18 岁卒中患者；（2）聚焦卒中后 ND 预测模型的构建或验证；（3）报告模型性能指标（如 AUC、校准曲线）；（4）多因素预测模型（预测因子≥3 个）。排除综述、病例报告及数据不完整的研究。

数据提取基于系统评价的批判性评估清单（CHARMS），涵盖三个维度：（1）基本特征：研究类型（回顾性/前瞻性）、样本来源（单中心/多中心）、卒中类型（AIS/脑出血）、ND 定义（时间窗、诊断标准）；（2）模型评估指标：区分度（AUC、C 指数）、校准度（Hosmer-Lemeshow 检验、校准斜率）、临床实用性（决策曲线分析）、总体度量（Brier 评分、AIC）及验证方法（内部/外部验证）；（3）预测因子特征：筛选策略（先验知识导向/数据驱动）、属性（人口学、影像学、实验室指标）及临床可及性。模型质量采用预测模型偏倚风险评估工具（PROBAST）从研究对象、预测因子、结局定义及统计分析四个维度进行评价，并分析其临床适用性。统计高频预测因子出现频次，并通过森林图与气泡图可视化模型性能差异及预测因子权重。

结果：

1.文献筛选与基本特征

初筛 3,728 篇文献，最终纳入 25 篇（中文 7 篇，英文 18 篇）。研究设计以回顾性（72%）、单中心（64%）为主，92%的研究聚焦 AIS 患者，8%针对出血性卒中。ND 定义异质性显著：60%的研究基于 NIHSS 评分变化（增加≥2 分或≥4 分），时间窗涵盖急性期（≤72 h，36%）、亚急性期（≤7 d，48%）及长期预后期（≤90 d，16%）。92%的研究采用单一终点（如神经评分恶化或死亡），仅 8%整合影像学进展等复合终点。

2.模型性能与验证

区分度：96%的模型采用多因素 Logistic 回归，88%以列线图呈现。AUC 中位数为 0.865（范围 0.650-0.981），84%的模型（21/25）具有强区分能力（AUC≥0.80）。

校准度：44%的研究报告校准曲线，仅 4%提供校准斜率，提示预测概率与实际风险一致性量化不足。

临床实用性：所有研究通过决策曲线分析（DCA）验证，最佳阈值概率为 0.10-0.45（AIS 保守治疗范围最广）。

验证方法：84%的研究进行内部验证（Bootstrap 法为主），外部验证率仅 32%，且多局限于同质化人群。

3.预测因子特征

高频预测因子包括：NIHSS 评分（64%）、年龄（36%）、血糖/糖尿病（36%）、血压/高血压（32%）、ASPECTS（20%）及中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR，20%）。缺血性卒中模型侧重急诊可及指标（如 NIHSS、血压），而出血性卒中依赖影像学特征（如血肿体积）。实验室指标（如血糖、NLR）可通过常规检测快速获取，但部分生物标志物（如 D-二聚体、超敏 C 反应蛋白）依赖额外检测。

4.质量与偏倚评估

基于 PROBAST 工具，仅 8%（2/25）的研究总体偏倚风险低，主要缺陷包括预测因子与结局定义重叠（48%）、样本量不足（EPV<10，48%）及数据缺失处理不透明（76%）。临床适用性方面，44%的模型被判定为低风险，36%因人群异质性不足（如限定特殊亚组）、8%因依赖特殊检测指标受限。

结论：当前卒中后 ND 预测模型在区分度优化与多模态数据整合方面取得显著进展，多数模型通过列线图形式为临床决策提供直观工具。然而，校准度量化不足、外部验证缺失及标准化体系缺位制约其临床应用。未来研究需从以下方向突破：（1）构建分层 ND 定义标准，统一急性期（NIHSS 增加≥4 分）、亚急性期（≥2 分）及长期预后（复合终点）的诊断阈值；（2）整合影像组学、血清标志物等新兴数据源，开发动态风险预警模型；（3）强化前瞻性多中心设计与开源共享，通过真实世界研究验证模型泛化能力；（4）遵循 TRIPOD-AI 等报告规范，提升机器学习模型的可解释性与伦理合规性。通过方法学革新与临床需求导向的模型优化，有望推动卒中后 ND 预测工具从研究向临床实践的实质性转化。

EGCG 通过调控 LXRβ-RXRα-ABCA1 通路抑制 N2a/APP695swe 细胞内 Aβ 生成的机制研究

王谑菲，杨柳（通讯作者）

目的：研究表没食子儿茶素-3-没食子酸酯（EGCG)在稳定转染 Swedish 家族型突变的人淀粉样前体蛋白（APP）695 细胞（N2a/APP695swe）β 淀粉样蛋白（Aβ）生成中的影响及机制。

方法：将 N2a/APP695swe 行体外培养，EGCG（或联合 LXRβ 拮抗剂 GSK2033）按照不同浓度分别作用于细胞，并设置 DMSO 组和野生型小鼠神经瘤母细胞（N2a/wt）组为对照。采用 MTT 法检测细胞存活率，ELISA 检测 Aβ42 水平，Western blot 检测肝 X 受体（LXRβ）、R 类视黄醇 X 受体（RXRα）、ABCA1、caveolin-1 和 BACE1 蛋白表达。

结果：20、40 μmol/L EGCG 组细胞存活率、Aβ42 水平较其他组改善明显（P<0.05），且呈浓度依赖性（P<0.05）。20 μmol/L EGCG 作用后，LXRβ、RXRα 和 ABCA1 蛋白表达升高，aveolin-1、BACE1 蛋白表达明显下降，差异有统计学意义（P<0.05）；联合 GSK2033 处理细胞后，LXRβ、RXRα 和 ABCA1 蛋白表达又明显降低，caveolin-1、BACE1 蛋白表达又明显升高（P<0.05）。

结论：EGCG 可能通过激活 LXRβ-RXRα-ABCA1 通路，促进 N2a/APPswe 细胞内胆固醇的外排，降低胆固醇水平，进而改善膜上脂筏的构成并降低脂筏上与 Aβ 生成密切相关的 BACE1 的表达，阻止了 APP 的降解，最终减少了 Aβ 的生成，为 EGCG 防治 AD 的理论提供了依据。

包头地区 2020-2021 年不同季节及气象因素对脑梗死发病的相关性研究

何睿

包头市中心医院神经内科

摘要：

目的：回顾性分析 2020 年 11 月 01 日~2021 年 10 月 31 日就诊于包头市中心医院神经内科急性脑梗死患者的临床资料，结合包头市气象局的气象大数据，探讨包头地区的气象因素是否与脑梗死的发病相关，为潜在的脑梗死患者提出预防预警，为临床医生重视急性脑梗死的气象因素相关性发病特点提供依据。

方法：收集 2020 年 11 月 01 日~2021 年 10 月 31 日就诊于包头市中心医院神经内科主要诊断为急性脑梗死患者的临床资料。分析和探讨包头地区的季节及气象因素（包括日最大风速的风向、日平均相对湿度、日平均大气压、气温日较差）与脑梗死发病例数的关系。应用 IBM SPSS Statistics 25 统计软件。采用描述性统计分析、相关分析及卡方拟合优度检验，拟合优度检验中观察值（O）指实际发病例数；期望值（E）指每个区间期望发病例数的均值。

结果：

1. 本研究依据《中国急性缺血性卒中诊治指南 2018》的诊断标准纳入急性脑梗死患者共 1260 例，年龄 24~93 岁，平均 64.54±11.47 岁。其中男性患者 797 例（63.3%），年龄 24~93 岁，平均 62.27±11.06 岁。女性患者 463 例（36.7%），年龄 25~93 岁，平均 68.44±11.12 岁。急性脑梗死患者主要集中在 61~80 岁年龄段，其中男性患者数量普遍多于女性。随着年龄增长，病例数量先增加后减少，61~70 岁达发病高峰。

2. 本研究对不同季节及月份的发病频数进行了统计。急性脑梗死发病数据在四季中的分布符合均匀分布假设，但夏季残差最大（37.0），提示其观察值与期望值偏离程度相对较大。急性脑梗死发病数据在各月份中的分布亦符合均匀分布的假设，但 6 月、7 月的残差（分别为 19.0 和 16.0）较大，提示其观察值与期望值偏离程度相对较大。

3. 急性脑梗死的发病具有明显的日最大风速的风向变化规律：主要为东风（E），占比 18.7%；西风（W）占比 17.4%；东南偏东风（ESE）占比 14.6%；西北风（NW）占比 10.6%；西南偏西风（WSW）占比 10.5%；西北偏北风（NNW）占比 5.9%；北风（N）占比 5.2%；西南偏南风（SSW）占比 0.4%；其他（Other）风向占比 16.7%。其中东风（E）和西风（W）时，发病例数较多（O=236；E=78.8，O/E=2.99 和 O=219；E=78.8，O/E=2.78）；西南偏南风（SSW）时，发病例数较少（O=5；E=78.8，O/E=0.06）。急性脑梗死发病例数在不同风向下分布不均匀，结果具有统计学意义（P <0.001）。

4. 日平均相对湿度对急性脑梗死发病的影响：当湿度在 40.01%~60%之间和 60.01%~80.00%之间时，发病例数较多（O=499；E=315，O/E=1.58 和 O=477；E=315，O/E=1.51）；当平均相对湿度＞80.00%时，发病例数最少（O=79；E=315，O/E=0.25）。急性脑梗死发病例数在日平均相对湿度各区间分布不均匀，结果具有统计学意义（P <0.001）。

5. 当日平均大气压下降时，急性脑梗死发病例数有增加的趋势。大气压在892.5~897.4hPa 区间时，发病例数较多（O=343；E=180，O/E=1.91），当日平均大气压在917.5~922.5hPa 区间时，发病例数最少（O=25；E=180，O/E=0.14）。急性脑梗死发病例数在不同日平均大气压下明显分布不均匀，结果具有统计学意义（P <0.001）。

6. 当气温日较差升高时，急性脑梗死的发病例数随之增多。气温日较差在 11.0~14.9℃区间和 15.0~18.9℃区间时，发病例数较多（O=381；E=210，O/E=1.81 和 O=343；E=210，O/E=1.63）。气温日较差在 2.9~6.9℃区间时，发病例数最少（O=82；E=210，O/E=0.39）。急性脑梗死发病例数在不同气温日较差区间下明显分布不均匀，结果具有统计学意义（P <0.001）。

7. 既往有糖尿病史与无糖尿病史的急性脑梗死患者，在不同季节下的分布存在显著差异（$x^2(3) = 20.294$，P <0.001，Cramer's V=0.127）。冬季尤为显著，有糖尿病病史的脑梗死患者占比高达 70.8%（O=218，E=203.9）。

结论：

1.脑梗死发病以 61~70 岁中老年人群为主，男性比例显著高于女性，且男性平均发病年龄早于女性。

2.夏季及 6、7 月发病例数显著偏离预期，提示特定气象条件可能与发病风险相关。东风和西风时发病风险显著升高，西南偏南风时风险最低。中等湿度区发病风险较高，高湿度时风险降低；低气压与高气温日较差均显著增加发病风险。

3.不同季节下，有糖尿病史对急性脑梗死患者的分布有显著关联，但实际关联强度有限。冬季糖尿病患者的脑梗死比例明显升高，可能具有临床干预价值。需结合多因素分析以明确季节性风险机制。

颅外椎动脉支架置入术中支架内再狭窄的预测因素

时飞

上海市第一人民医院

摘要：

背景：颅外椎动脉狭窄支架置入术后再狭窄是一个考虑因素；我们旨在描述中国 ECVAS 支架置入术后再狭窄的发生率和预测因素。

方法：我们回顾性分析了 2012 年 9 月至 2023 年 1 月接受 ECVAS 支架置入术的 130 例患者。术后第 6 个月左右，通过计算机断层扫描血管造影（CTA）或数字减影血管造影（DSA）进行的随访血管造影中，再狭窄定义为 50%以上的狭窄。使用多个逻辑模型来确定 ECVAS 支架术再狭窄的预测因素。

结果：130 例患者，151 例狭窄得到治疗，纳入分析。中位间隔为 8 个月（四分位间距：6-16 个月），18 名患者使用 19 个支架发生再狭窄，再狭窄率为 12.6%（19/151）。多个 logistic 模型显示，只有高脂血症独立地导致再狭窄（比值比[OR]9.27，95%置信区间[CI]:2.91-29.59，P<0.001），而双侧颅外 VA 支架术具有临界意义（比值比 3.44，95%可信区间 0.95-12.40，P=0.06）。

结论：颅内 VA 支架置入术后再狭窄率可接受，高脂血症可预测中国患者颅内 VA 支架植入术后的再狭窄。

七氟烷与异氟烷麻醉对脑胶质瘤患者外周血血浆因子的影响与临床意义

纵康，时飞（通讯作者）

摘要：

目的：评估七氟烷和异氟烷麻醉患者外周血对胶质瘤手术患者细胞因子的影响。

方法：低级别脑胶质瘤患者 36 例,随机分为全静脉对照组(C 组),七氟烷组(S 组)和异氟烷组(I 组)各 12 例。以不同时间点(术后,术后第 3 天及术后 1 周)按要求进行血清分离。使用流式细胞仪检测 $CD4^+$ $CD25^+$T 细胞数量变化趋势,酶联免疫吸附试验检测相关细胞因子的表达,同时通过 RT-PCR 检测 FOXP3 mRNA 表达。

结果：与 C 和 I 组比较,发现 S 组术后第 3 天外周血细胞因子 T-reg 显著减少($P<0.05$),在术后 1 周时各细胞因子无显著差异($P>0.05$)。

结论：在术后第 3 天 S 组外周血抑制性细胞因子及 FOXP3 表达显著减少,上述效应可能与上调 NF-κB 有关。七氟烷对于脑胶质瘤患者可能有着更好的临床应用预期。

p39 对脑缺血损伤中髓鞘形成的影响

孟丹阳，吴迪，李晓静（通讯作者），苗志刚（通讯作者）

南京大学医学院附属苏州医院

目的：中风是一个重大的公共卫生问题，基础研究一直聚焦于探究损伤机制和确定新的治疗靶点。p39 作为细胞周期蛋白依赖性激酶 5（CDK5）的激活剂，在多种疾病中发挥着关键作用。在本文中，我们将探讨 p39 在脑缺血损伤中的作用及机制。

方法：

3.1　　大脑中动脉闭塞模型（MCAO）

小鼠麻醉后，分离右侧颈总动脉（CCA）、颈内动脉和颈外动脉（ECA）。将尖端涂有硅树脂的 6-0 单丝从 ECA 插入血管，闭塞动脉 45 分钟后拔出丝线进行再灌注。手术期间小鼠体温维持在 36.5-37.5° C。

4.1　TTC 染色

先前结果表明，在小鼠 MCAO 再灌注模型中，通过 TTC 测量的组织学损伤在脑卒中后 24 小时达到峰值。因此，我们决定在 MCAO 后 24 小时进行 TTC 染色。

5.1　行为学测试

在 MCAO 前进行抓握力、转棒、热板和高架十字迷宫测试，再灌注后 24 小时进行神经功能缺损测试，其他行为学测试在再灌注后 3、7 和 14 天进行。

抓握力：将小鼠置于抓握力测试仪上，轻轻拉动其尾巴，使小鼠前肢牢固抓住探针。当实验者对实验小鼠施加最大力时，记录握力计上的读数，并重复测量几次以确保结果准确。

转棒：将小鼠置于旋转轴上，记录其在轴上行走的时间。

热板：将小鼠置于 52-55° C 的热板上，立即启动计时器。当小鼠出现有害反应，如舔舐、轻轻弹跳、发出声音或跳跃时，立即将其移开。

高架十字迷宫：将小鼠置于高架十字迷宫的中心，面朝开放臂之一。记录小鼠进入开放臂的停留时间。

神经功能缺损：再灌注后 24 小时，使用先前研究中描述的评分标准评估神经功能缺损。

足错误测试：将小鼠置于网格地板上 2 分钟，记录左或右前肢的足错误次数。计算两侧错误次数的差异进行分析。

抓握牵引测试：将小鼠用前爪悬挂在水平绳上，记录其掉落所需的时间。

圆柱体测试：允许小鼠在透明圆柱体内自由移动，并录像 5 分钟。计算对侧前肢放置不成功的百分比和不对称程度。

6.1　免疫组织化学（IHC）分析

脑再灌注 14 天后，小鼠麻醉后经心灌注 4% 多聚甲醛。脱水后将大脑切成 15μm 厚度的切片，然后与抗 p35/25（2680 s，CST，1:500）和抗 MBP（SC-271461，Santa Cruz，1:200）抗体及免疫荧光二抗孵育。使用荧光显微镜拍摄显微照片。

5、蛋白质免疫印迹法（Western Blot）和实时荧光定量聚合酶链式反应（qPCR）

6、统计分析

所有数据均以平均值 ± 均值标准误差（SEM）表示。使用 GraphPad Prism 软件（版本 6，

La Jolla，CA）进行统计分析。两组间差异比较采用 Student's t 检验。P 值小于 0.05 被认为具有统计学意义。

结果：我们通过蛋白质免疫印迹法（western blot）和实时荧光定量聚合酶链式反应（QPCR）检测脑缺血再灌注（I/R）损伤后不同时间点 p39 的水平。结果显示 p39 水平显著降低。TTC 染色和行为学实验结果表明，敲除 p39（p39KO）在短期内具有神经保护作用。有趣的是，在缺血再灌注的修复阶段后，p39KO 小鼠的行为功能障碍加剧。进一步研究发现，这种恶化可能是由于 p35 水平升高导致的脱髓鞘所致。总之，我们的研究深入揭示了 p39 在缺血性损伤恢复的急性期和修复期的重要意义，为未来治疗药物的探索提供了理论基础。

结论和讨论：p39 和 p35 都是 Cdk5 的激活剂，能够独立激活 Cdk5，但它们在神经系统中的分布存在显著差异。我们的研究结果表明，以 p39 为靶点可能对修复脑缺血损伤具有治疗潜力。值得注意的是，白质损伤至少占中风病变体积的一半。与白质损伤相关的主要病理变化包括髓鞘脱失或髓鞘完整性丧失，这对感觉运动和认知功能的长期损害有显著影响。我们的研究表明，p39 缺失可能通过 p35 蛋白的过表达激活 CDK5，导致脱髓鞘，从而影响缺血性损伤后的长期功能修复。修复阶段损伤区域的变化主要源于局部神经修复、胶质化等，此时损伤已得到限制并进一步修复。根据 14 天的免疫组化（IHC）图像，基因敲除（KO）小鼠的损伤修复区域与野生型（WT）小鼠相似，这也证实了 p39 基因敲除小鼠在修复方面的劣势，行为学结果同样表明 p39 基因敲除小鼠表现较差。我们的研究结果表明，p39 缺失影响缺血性损伤后的功能修复，可能是由于 p35 蛋白过表达激活 CDK5，进而导致脱髓鞘。这一现象的确切机制仍需进一步研究。

HRR（血红蛋白/红细胞分布宽度比值）预测急性脑梗死发病 3 个月预后不良临床价值

杨博[1]，李晓静[2]

1.苏州大学附属第二医院

2.南京大学医学院附属苏州医院苏州科技城医院

目的：急性脑梗死是一种常见的脑血管疾病，其预后不良可能导致严重的神经功能 损伤甚至死亡。本研究通过分析血红蛋白/红细胞分布宽度比值（HRR)预测急性 脑梗死的预后不良危险因素，具有重要的临床意义，可以帮助医生对患者进行风 险评估 ，采取相应的干预措施 ，改善患者的预后。

方法：本研究共纳入 320 名 A IS 患者，根据患者出院时 mRS 评分分为预后良好 组（mRS≤2）和预后不良组（mRS>2），对影响患者发病 3 个月预后不良的多 因素 Logistic 回归分析，建立 ROC 曲线，对血红蛋白/红细胞分布宽度 CV（HRR） 对发病 3 个月急性脑梗死预后不良的诊断价值进行统计分析 ，根据 HRR 与 AIS 患者发病 3 个月预后不良的 ROC 曲线分析，得到 HRR 最佳切点，选择向前逐 步回归法进行多因素二元 Logistic 回归。

结果：两组红细胞、血红蛋白、淋巴细胞比率、中性粒细胞比率、嗜碱粒细胞比率、 红细胞压积、 淋巴细胞数、 嗜碱粒细胞数、 纤维蛋白原、 血红蛋白/红细胞分布 宽度 CV（HRR）存在显著统计学差异（P<0.05），其余基线特征在两组之间比 较无统计学差异（ P>0.05）。收缩压、入院 NIHSS 评分、 HRR 与发表 3 个月 预后不良独立相关（ P<0.05） 。 建立 ROC 曲线 ，结果显示血红蛋白/红细胞分布宽度 CV（ HRR）的曲线下面积（AUC）为 0.772（ P<0.001），对 ACI 的诊 断具有良好的预测价值。 收缩压、 入院 NIHSS 评分、高/低 HRR 与发表 3 个 月预后不良独立相关（ P<0.0001） ，其中低 HRR 组急性脑梗死患者 3 个月预 后不良是高 HRR 组的 3.375 倍。

表1 发病3个月预后不良和预后良好急性脑梗死患者临床资料比较

项目	预后良好（269 例）	预后不良（51 例）	P 值
年龄（x±s,岁）	67（58，75）	71（64，80）	0.000
女性，n（%）	73（27.14）	29（56.86）	0.000
BMI	24.51（22.18，26.57）	23.37（20.81，25.02）	0.213
收缩压	140（130，158）	150（136， 160）	0.035
舒张压	80（75，90）	80（76，90）	0.432
梗死面积	1（1，2）	1（1，2）	0.012
出血转化，n（%）	11（4.09）	2（3.92）	0.956

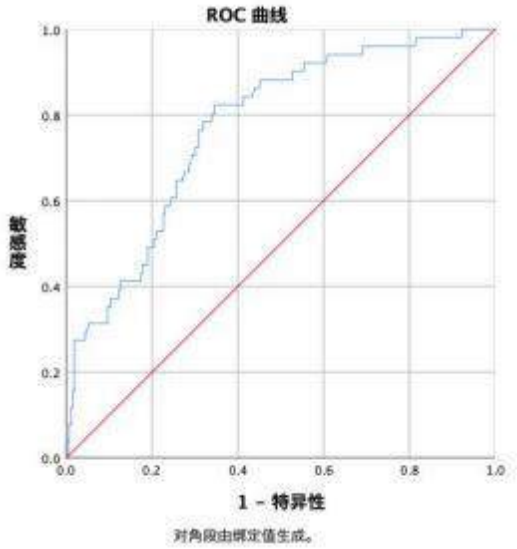
TOAST	130/42/78/11/8(269)	27/11/9/3/1(51)	0.462
OCSP	10/92/73/94(269)	11/24/10/6(51)	0.000
入院 NIHSS（分）	1（1，3）	4（2，6）	0.000
吸烟史（0=1=有）	95(269)	14(51)	0.277
酗酒史（0=1=有）	43/269	5/51	0.257
高血压（0=1=有）	180/269	35/51	0.811
糖尿病（0=1=有）	82/269	21/51	0.134
房颤（0=1=有）	25/269	5/51	0.909
白细胞	6.85（5.8，7.9）	6.65(5.7，8.0)	0.597
红细胞	4.63±0.50	4.21±0.45	0.000
血红蛋白	141.03±15.67	126.71±13.90	0.000
淋巴细胞比率	25.03±7.90	21.99±8.26	0.018
单核细胞比率	6.6（5.35，8.0）	6.60（5.35，8.0）	0.168
中性粒细胞比率	65.70±9.21	69.53±9.54	0.01
嗜酸粒细胞比率	1.7（0.9，2.7）	1.5（0.8，2.4）	0.18
嗜碱粒细胞比率	0.4（0.2，0.5）	0.3（0.2，0.5）	0.009
红细胞压积	42.04±4.33	37.97±3.80	0.000
平均红细胞体积	90.97±4.12	90.22±5.16	0.257
平均血红蛋白浓度	334（329，341）	332（327，339）	0.193
RBC 分布宽度 CV	12.8（12.35， 13.2）	12.9（12.4，13.35）	0.07
淋巴细胞数	1.65（1.3，2.05）	1.5（1.1， 1.9）	0.006
单核细胞数	0.4（0.4，0.6）	0.4（0.3，0.5）	0.058
中性粒细胞数	4.30（3.50，5.40）	4.60（3.50，5.30）	0.627
嗜酸粒细胞数	0.11（0.06，0.175）	0.1（0.05，0.175）	0.213
嗜碱粒细胞数	0.02（0.01，0.03）	0.02（0.01，0.03）	0.021
血小板计数	214.5（182.5，256.5）	214（167，245）	0.124
平均血小板体积	10（9.25，10.95）	10.1（9.35，10.95）	0.647
血小板分布宽度	15.9（12.55， 16.3）	16.05（13.75， 16.45）	0.096
纤维蛋白原	2.92（2.61，3.40）	3.21（2.79，3.6）	0.001
CK-MB	2.25（1.32，2.97）	1.82（1.32，2.97）	0.21
CRP	5.4（5.1，5.8）	5.5（4.4，7.72）	0.063
肌酐	69（61，80.5）	68.5（58，81.5）	0.592
尿素	5.25（4.4，6.2）	5.4（4.4，6.7）	0.179
尿酸	326.52±91.79	327.33±112.93	0.955
空腹血糖	6.04（5.22，7.8）	6.2（5.24，7.75）	0.399
胆固醇	4.41±0.99	4.41±1.18	0.967
甘油三酯	1.40（1.04， 1.90）	1.15（0.90，1.59）	0.092

高密度脂蛋白 HDL	1.05（0.89， 1.22）	1.15（0.97，1.32）	0.097
低密度脂蛋白 LDL	2.73±0.91	2.69±1.01	0.812
极低密度脂蛋白	0.5（0.37，0.68）	0.51（0.37，0.71）	0.543
同型半胱氨酸	12.65（10.00， 15.20）	12.65（9.90，14.80）	0.825
糖化血红蛋白	6.10（5.60，7.20）	6.30（5.55，7.05）	0.314
血红蛋白/红细胞分布宽 度 CV（HRR）	11.03±1.30	9.69±1.42	0.000

表 2 二元 logistics 回归分析发病 3 个月预后不良急性脑梗死独立危险因素

危险因素	β	SE	Wald x2 值	P 值	OR	95% CI
收缩压	0.21	0.008	7.197	0.007	1.022	1.006-1.038
入院 NIHSS（分）	0.285	0.052	30.216	1.330	1.202	1.202-1.473
HRR	-0.464	0.109	17.950	0.000	0.629	0.507-0.779

图 3 ROC 曲线分析 HRR 对急性脑梗死 3 个月预后不良的预测价值）



指标	AUC	标准误	95% *CI*	*P*值
血红蛋白/红细胞分布宽度 CV （HRR）	0.772	0.034	0.706-0.839	0.000

结论：HRR（血红蛋白/红细胞分布宽度比值）对于预测急性脑梗死发病 3 个月预 后不良具有重要的临床价值。

甘油三酯通过 MTHFD1 调节 ACE2 水平

马晓花[1],李晓静[2], 万波[1]（通讯作者）, 苗志钢[1]（通讯作者）

1.苏州大学神经科学研究所

2.南京大学医学院附属苏州医院/苏州科技城医院

目的：甘油三酯（TGs）主要在肝脏和脂肪组织中合成，通常作为肥胖的生物标志物。随着研究的增多，据报道 TGs 在许多疾病中起着重要作用，包括脑、心脏、肝脏、肺、肾脏、脾脏和睾丸等各种组织和器官的疾病。血管紧张素转换酶 2（ACE2）受体广泛表达于心脏、血管、肠道、肺、睾丸和大脑，也存在于肺泡上皮细胞、小肠肠上皮细胞、动脉和静脉内皮细胞以及动脉平滑肌细胞中。ACE2 结构包括一个 N 端和一个 C 端结构域，带有单个跨膜螺旋和一个细胞内段。ACE2 的病理功能是介导某些冠状病毒进入细胞。最近研究表明，ACE2 受体是 SARS-CoV-2 进入宿主靶细胞的功能性受体。SARS-CoV-2 通过病毒结构刺突（S）蛋白与 ACE2 受体结合靶向细胞。其机制是 SARS-CoV-2 通过 ACE2 附着于细胞。然后，II 型跨膜蛋白酶丝氨酸 2（TMPRSS2）对 SARS-CoV-2-S 进行处理，暴露细胞膜融合肽。一旦发生膜融合，病毒 RNA 就会释放到被感染的宿主细胞中并开始病毒复制。目前，有人提出抑制这种相互作用可能用于治疗 COVID-19 患者。在本研究中，我们将研究小鼠和细胞中甘油三酯与 ACE2 的关系，以解释肥胖导致病毒感染增加的具体机制。

方法：

1、动物和细胞

本研究中使用的雄性 C57BL/6 小鼠购自上海 SLAC 公司。所有涉及动物的研究程序均符合苏州大学动物护理委员会的伦理标准和美国国立卫生研究院（NIH）的动物使用和护理指南。伦理批准编号为 202005A033。Calu3 细胞（ATCC: HTB-55）购自上海复恒生物公司。

2、蛋白质印迹分析

高脂饮食后，收集小鼠全肺，在液氮中研磨并储存在 - 80° C。将约 100 mg 组织加入 200 μl 裂解缓冲液中，冰上孵育 30 分钟，然后在 4° C 下以 16,000×g 离心 30 分钟。将上清液与上样缓冲液混合，96° C 煮沸 10 分钟，冷却后进行蛋白质印迹分析。将约 30 μg 样品通过十二烷基硫酸钠 - 聚丙烯酰胺凝胶电泳分离，然后转移到硝酸纤维素膜上。对膜进行封闭，与一抗孵育，与二抗孵育，然后显影。使用 Alpha Ease 图像分析软件 V3.1.2 对条带的光密度进行分析。抗 ACE2（CY5787）抗体购自上海 Abways 科技公司；小鼠单克隆抗肌动蛋白（ER62585）抗体购自杭州华博公司。

3、逆转录聚合酶链反应

从肺组织中提取总 RNA。使用 SYBR green 进行 cDNA 的逆转录以进行逆转录 PCR（RT-PCR）。使用 GAPDH（正向：CATGGCCTTCCGTGTTCCTA；反向：CTTCACCACCTTCTTGATGTCATC）作为对照。检测 Mthfd1（正向：AGAGGGCGAGCTTTATCACG；反向：CCAGGTTCCCGATGAGCTTT）。

4、细胞活力和甘油三酯检测

细胞活力通过 CCK8 检测试剂盒（CK04，日本同仁化学研究所，上海）在 96 孔细胞培养板中检测，每孔加入 10 μl，2 小时后测量 OD 值。小鼠血清中的甘油三酯（TGs）使用甘油三酯比色检测试剂盒（E-BC-K261-M，武汉 Elabscience 生物技术公司）按照制造商

的说明进行测量。

5、统计分析

所有数据均表示为平均值 ± 标准误（SEM）。使用 GraphPad Prism 6（美国加利福尼亚州拉霍亚 GraphPad 软件公司）进行统计分析。

结果：本研究探讨甘油三酯（TG）与 ACE2 表达的关联及机制。结果显示，ACE2 在小鼠肾脏、脑、心脏、肺等多组织广泛表达，其中肾脏表达最高，脾脏最低。高体重小鼠血清 TG 浓度与肺组织 ACE2 水平呈正相关，高脂饮食模型亦显示，虽体重未变，但 14 天时血清 TG 和肺 ACE2 显著升高。体外实验中，TG 处理肺癌细胞系 Calu3 细胞，ACE2 水平随 TG 浓度升高而增加，200μM 时达峰值且不影响细胞存活。进一步发现，高脂饮食小鼠肺组织中 MTHFD1 基因 mRNA 水平显著上调。研究表明，TG 可能通过调控 MTHFD1 影响 ACE2 表达，为揭示肥胖增加 COVID-19 风险提供了新视角，提示 TG 与 ACE2 的关联或通过表观遗传机制介导。

结论：在我们的研究中，我们发现高脂饮食后 Mthfd1 的 mRNA 水平显著增加（图 4D），我们假设甘油三酯通过 Mthfd1 调节 ACE2 的表达，并影响 DNA 甲基化。值得注意的是，这一假设需要更多的实验研究来证实。未来，我们将在细胞中过表达和敲除 MTHFD1 后检测 ACE2 的转录和蛋白质表达水平，并阐明 ACE2 与 Mthfd1 之间的关系。根据先前的研究，我们知道甘油三酯和 mthfd1 都与 DNA 甲基化有关，我们将在 TG 处理下使用 ACE2 抑制剂或 Mthfd1 抑制剂后检测 DNA 甲基化水平，以确认 TG 通过影响 Ace2 基因的甲基化水平，通过 Mthfd1 调节 Ace2 的表达。

总之，我们发现 ACE2 的表达与甘油三酯含量密切相关。深入研究发现，甘油三酯可以调节 Mthfd1 的表达，而先前的研究报道 Mthfd1 可以影响 DNA 甲基化。因此，我们推测甘油三酯可以影响 mthfd1 的表达，并通过影响 Ace2 基因的甲基化来调节 ACE2 蛋白水平。

基于单细胞 RNA 测序技术探索颈动脉粥样硬化斑块的溃疡特征的生物标志物的初步研究

袁怀武[1]（通讯作者），陈天翔[2]，彭国平[1]

1.浙江大学医学院附属第一医院

2.杭州联川生物科技有限公司

摘要：

背景：颈动脉粥样硬化（Carotid Artery Stenosis，CAS）溃疡特征的形成机制尚未阐明。本研究旨在构建 CAS 溃疡性与非溃疡性斑块单细胞图谱，初步揭示斑块溃疡相关的特异性生物标志物。

方法：采集 4 例溃疡性和 3 例非溃疡性 CAS 斑块组织进行单细胞 RNA 测序（scRNA-seq）。通过细胞类型鉴定与比例差异分析筛选关键细胞亚群，交叉差异表达基因（DEGs）获得候选基因。运用 Cytoscape 软件的分子复合物检测（MCODE）插件确认生物标志物，并进行功能注释、调控网络构建、药物预测及分子对接分析。最后对内皮细胞开展异质性分析与拟时序轨迹研究。

结果：通过 scRNA-seq 鉴定出 7 种细胞类型（含 6 种差异亚群），筛选 61 个候选基因并最终确认 7 个生物标志物（KLF2、JUNB、FOS、HSPA1A、DUSP1、JUND 和 ZFP36）。富集分析提示这些标志物可能通过调控 RNA 聚合酶 II 转录及应激相关通路影响溃疡斑块形成。调控网络揭示 RBMX、STAT3、YTHDF3、DDX3X 和 ELAVL1 为核心调控因子。药物预测显示 DUSP1 与尼洛替尼（nilotinib）具有最高结合能（-11.6 kcal/mol）。内皮细胞分化过程中呈现 4 个亚群，生物标志物表达呈动态演变。

结论：KLF2 等 7 个基因可作为 CAS 溃疡特征的潜在生物标志物，为阐明其分子机制提供了新视角。

关键词：颈动脉粥样硬化；溃疡；单细胞 RNA 测序

单细胞 RNA 测序解析动脉粥样硬化斑块的钙化特征的关键基因与关键细胞

袁怀武[1]（通讯作者），陈天翔[2]，彭国平[1]

1.浙江大学医学院附属第一医院

2.杭州联川生物科技有限公司

摘要：

背景：钙化是颈动脉粥样硬化（carotid artery stenosis, CAS）斑块进展的特征性病理表现之一。本研究旨在解析 AS 钙化进程中的关键基因与关键细胞特征。

方法：获取钙化与非钙化 CAS 内皮细胞单细胞 RNA 测序（scRNA-seq）数据，通过细胞亚群分析筛选钙化相关关键细胞，结合差异表达分析与蛋白质相互作用（PPI）网络鉴定关键基因。特别构建分子调控网络并开展化合物预测，以阐明关键基因在钙化中的分子机制。运用细胞通讯解析细胞间互作关系，通过拟时序轨迹分析揭示关键基因在细胞分化中的动态表达模式。

结果：单核细胞被确定为关键细胞，筛选出 WARS1、IFITM1、ANXA1、ADGRE2 和 S100P 等 5 个关键基因。预测到 115 个转录因子（如 THRB）与 118 个 miRNA（如 hsa-miR-196a-5p）参与调控，发现 149 种化合物（如丙烯醛、亚砷酸盐）与关键基因存在关联。钙化与非钙化样本中，内皮细胞与自然杀伤（NK）T 细胞均通过 PPBP-CXCR2 通路互作。单核细胞分化过程中，ADGRE2 表达呈先缓升后下降的趋势，ANXA1 与 S100P 持续上调，IFITM1 和 WARS1 则呈现"降-升-降"波动。

结论：本研究鉴定了 5 个关键基因及关键细胞，为 CAS 钙化的分子机制探索提供了新的思路。

关键词：颈动脉粥样硬化；钙化；单细胞 RNA 测序

类淋巴清除功能与急性缺血性脑卒中再灌注后脑水肿及功能预后相关

王梦洁，张文华，钟晚思，杨建生，黄鑫，周颖，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

背景：脑卒中，尤其是急性缺血性脑卒中（AIS）是我国主要致死病因之一。再灌注治疗对 AIS 管理至关重要，但许多患者仍预后不良，部分原因与脑水肿有关。类淋巴系统在脑内代谢废物清除和液体平衡中起关键作用，其功能受损可能促进脑水肿，但相关研究的临床转化尚不明确。

方法：回顾性分析 2016 年 10 月至 2024 年 2 月期间浙二医院卒中中心接受再灌注治疗的 AIS 患者数据，以 CIRCLE 研究中的健康受试者为对照。采用计算机断层扫描灌注成像（CTP）、灌注加权成像（PWI）和扩散张量成像（DTI）等多种影像技术进行影像处理。通过 DTI 序列后处理计算得到反映类淋巴清除功能的髓静脉血管周围间隙弥散率系数（Index for diffusivity along the perivascular space, ALPS）。

结果：共纳入 572 例 AIS 患者。与对照组相比，AIS 患者健患侧类淋巴清除功能均受损，再灌注后 3-7 天类淋巴清除功能有所改善。健侧 DTI-ALPS 值较低与水肿评分升高相关（OR=0.274，95% CI=0.128-0.587，P<0.001），健侧 DTI-ALPS 值较高与良好预后相关（1.273±0.217 vs. 1.175±0.225，OR=5.657，95% CI=1.752-18.262，P=0.004）。中介分析显示，校正后健侧 DTI-ALPS 在水肿评分与 3 个月功能预后之间存在显著中介效应（间接效应 β=-0.176，95% CI=-0.400 至 - 0.012）。

结论：急性缺血性卒中患者类淋巴清除功能受损与脑水肿加重及功能预后不良显著相关。靶向淋巴间隙系统可能成为改善 AIS 患者预后的新治疗策略。

关键词：缺血性卒中；类淋巴清除功能；脑水肿；功能预后

缺血再灌注后脑水肿的神经酰胺磷酸化机制研究

贺耀德，罗钟毓，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

摘要：

目的：前期研究发现，血管再通后神经酰胺磷酸化产物——神经酰胺 1 磷酸（C1P）总量居高不下和脑水肿相关，提示神经酰胺磷酸化可能参与脑水肿发生发展过程。本研究拟进一步探究探索神经酰胺磷酸化对缺血再灌注后脑水肿的作用机制。

方法：将 MCAO/R 大鼠分为药物干预组和溶剂对照组。药物干预组通过枕大池内注射 NVP 231 抑制神经酰胺激酶（CerK）活性，减少 C1P 合成。溶剂对照组枕大池内注射对应溶剂。MCAO/R 后 12h 取大鼠脑组织，使用 LC-MS/MS 技术测定脑组织脂质代谢物，采用免疫荧光染色技术检测 CerK 的表达量及表达细胞。MCAO/R 后 24h 采用氯化三苯基四氮唑染色法计算脑梗死体积和脑水肿体积百分比，采用伊文思蓝染色评估脑组织血脑屏障渗透性。通过转录组测序结合生物信息学技术，筛选大鼠脑组织转录组组间差异表达基因及差异信号通路。通过酶联接免疫吸附试验（ELISA）测定脑组织中差异分子的表达量。使用免疫荧光染色评估脑组织内中性粒细胞浸润。

结果：

1. 脑组织脂质组学分析提示，相较于假手术组，MCAO/R 12h 后梗死区 C1P 上升（$P < 0.05$）。免疫荧光染色结果显示，与假手术组相比，MCAO/R 12h 后梗死区 CerK 表达升高（$P < 0.05$），且 CerK 主要表达于神经元。

2. 相较于溶剂对照组，药物干预组大鼠梗死区中 C1P 下降，脑水肿体积百分比降低，脑梗死体积减小，血脑屏障通透性降低（所有 $P < 0.05$）。

3. 转录组测序结果表明，相较于假手术组，MCAO/R 组大鼠脑组织中 Toll 样受体、肿瘤坏死因子、白细胞介素-17、核因子-κB、细胞因子-细胞因子受体互作等信号通路表达显著上调（所有 $P < 0.05$）。与溶剂对照组相比，药物干预组脑组织中肿瘤坏死因子、白细胞介素-17、细胞因子-细胞因子受体互作等信号通路显著下调（所有 $P < 0.05$）。干预组趋化因子配体 2（CCL2）基因在肿瘤坏死因子、白细胞介素-17、细胞因子-细胞因子受体互作这三条通路中均差异表达。ELISA 结果显示，和溶剂对照组相比，干预组 CCL2 表达显著下调（$P < 0.05$）。免疫荧光染色结果显示，和溶剂对照组相比，干预组脑组织中性粒细胞浸润以及血管内黏附聚集显著减少（$P < 0.05$）。

结论：缺血再灌注后，神经元内 CerK 表达上调，可通过激活炎症反应通路，上调 CCL2 表达，增加中性粒细胞浸润和血管内黏附，加重脑水肿。CerK 靶向干预可减轻缺血再灌注后脑水肿。

关键词： 急性缺血性卒中；脑水肿；脂质代谢；转录组测序

肾功能损伤相关脑白质高信号的代谢机制研究

金海娣，贺耀德，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

摘要：

目的： 明确肾功能损伤程度和脑白质高信号（WMH）的机制。

方法： 前瞻性收集 2020 年 1 月至 2024 年 12 月于 XX 院神经内科住院，年龄≧18 岁且完成头颅磁共振+黑水成像和肾功能检查患者。根据住院首次肾小球滤过率 （eGFR）分组为：肾功能正常[eGFR ≧ 90 ml/（min • 1.73m2）]、轻度损伤[60 ≦ eGFR< 90ml/（min • 1.73m2）]和中重度损伤[eGFR < 60 ml/（min • 1.73m2）]。

通过动物试验，实验组接受 5/6 肾切除，干预组经 5/6 肾切除后喂养含 5%口服吸附剂 AST-120 饲料，对照组接受假手术，饲养 8 周。采用黑金染色、免疫荧光染色和透射电镜评估脑内脱髓鞘情况；采用 Olig2、 CC1 和 GFAP 蛋白免疫荧光染色分别评估少突胶质细胞谱系、成熟少突胶质细胞和活化的星形胶质细胞。使用液相色谱串联质谱（LC-MS/MS）技术检测血清 色氨酸代谢物，方差分析统计三组的代谢物差异；使用酶联免疫吸附法（ELISA）检测脑内吲哚酚硫酸盐（IS）。

结果： 共有 4,744 例患者符合入组标准，经倾向匹配后最终纳入分析 837 例患者，

肾功能正常、轻度损伤和中重度损伤患者各 279 名，平均年龄 71±10 岁，男性 544（65.0%）例。3 组间 Fazekas 评分存在显著差异（P < 0.05）。与肾功能正常、

轻度损伤组相比，中重度肾功能损伤组 Fazekas 评分均更高（P < 0.05）；肾功能

正常与轻度损伤两组间 Fazekas 评分无显著差异（P > 0.05）。与肾功能正常的脑

小血管病患者比，中重度肾功能损伤患者的 WMH 在双侧丘脑前辐射、双侧额眶

区、双侧纹状体的体积分布更多，在双侧视辐射的体积分布更少（P < 0.05）。

动物试验中，与假手术组比，实验组胼胝体黑金染色胼胝体灰度值增加，免疫荧光染色 MBP 表达降低，透射电镜髓鞘厚度降低，g-ratio 升高，血清和脑内 IS 升高（所有 P < 0.05）。AST-120 降低 IS 后胼胝体黑金染色胼胝体灰度值降低，免疫荧光染色 MBP 表达增加，透射电镜髓鞘厚度增厚，g-ratio 降低。

结论： 肾功能受损较重者白质高信号更严重，更多分布在双侧丘脑、额眶区和纹

状体，且肾损伤导致白质脱髓鞘，血浆和脑内 IS 升高。

关键词：肾功能损伤；白质高信号；纤维束分布；肾功能损伤；白质脱髓鞘；吲哚酚硫酸

额顶控制网络结构-功能偶联在白质高信号患者中的认知代偿作用

朱筱，李逸飞，周颖，贺耀德，黄海薇，柯惠虹，孙建忠，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

目的：白质高信号是脑小血管病的主要影像标志物之一，与更高的认知损伤风险相关。但在早期白质高信号患者中，认知功能存在较大的异质性，且相关机制不明。既往研究主要关注结构或功能连接的变化，而较少整合两者的信息。相较单一的结构或功能指标，结构-功能偶联对认知功能更敏感。故本研究旨在通过网络结构-功能偶联以明确早期白质高信号患者认知功能异质性的潜在机制。

方法：本研究纳入 2019 年 12 月至 2023 年 11 月到院就诊且有白质高信号影像表现的脑小血管病患者。前瞻性收集所有患者基线人口学信息、综合认知评估（NINDS-CSN、MMSE、MoCA）及多模式磁共振影像（3D-T1、T2FLAIR、DTI、静息态 fMRI）。其中，完成认知和影像随访的患者纳入纵向分析。利用 SPM12 半自动化分割 WMH，得到体积。轻度 WMH 定义为脑室旁 WMH Fazekas 评分＜3 分和深部 WMH Fazekas 评分＜2 分。参考 Schaffer 图谱，将皮层划分为 400 个脑区和 7 个网络。DTI 经 FSL 预处理和 PANDA 计算后得到结构连接矩阵；静息态 fMRI 经 DPABI 预处理和 GRETNA 计算后得到功能连接矩阵。对于每个脑区，分别提取结构和功能连接矩阵中的对应成分向量并计算 Spearman 相关系数，将其定义为区域水平的结构-功能偶联。网络水平的结构-功能偶联则定义为该网络内所有脑区结构-功能偶联的平均值。

结果：本研究共纳入 617 名白质高信号患者，平均年龄 61 ± 8 岁，女性 287 例（46.5%），轻度 WMH 患者 374 例（60.6%）。其中，123 例患者纳入纵向分析，平均年龄 60 ± 7 岁，女性 43 例（35.0%），轻度 WMH 患者 86 例（69.9%）。在 7 个网络中，额顶控制网络的结构-功能偶联最低，躯体运动网络最高。在轻度 WMH 亚组中，WMH 体积仅与额顶控制网络结构-功能偶联呈正相关（$\beta = 0.136$, $p = 0.014$；校正年龄和性别），且这一关系在总体人群和严重 WMH 亚组中均不成立（$p > 0.05$）。此外，在轻度 WMH 亚组中，额顶控制网络的结构-功能偶联与数字广度任务分数呈正相关（$\beta = 0.110$, $p = 0.023$；校正年龄、性别、教育和 WMH 体积）。进一步，纵向分析结果发现，在轻度 WMH 亚组中，额顶控制网络的结构-功能偶联与随访数字广度任务分数表现呈正相关（$\beta = 0.245$, $p = 0.038$；校正年龄、性别、教育、基线 WMH 体积、基线数字广度任务分数和随访间隔）。

结论：额顶控制网络的结构-功能偶联可能在 WMH 早期阶段发挥认知代偿作用，并可能成为早期 WMH 患者认知功能干预的新靶点。

关键词：白质高信号；额顶控制网络；结构-功能偶联；认知；代偿

卒中急性期额叶运动皮层功能连接变化及其与皮质脊髓束损伤的关联研究

周子淯，朱筱，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

目的：在缺血性脑卒中患者中，局灶性脑损伤可能引起大脑广泛功能网络的重塑。皮质脊髓束（CST）是额顶叶运动皮层发挥运动控制功能的主要下行通路，已有研究表明 CST 损伤可诱发运动皮层间功能连接的重组，且此类变化与患者的康复进程密切相关。然而，现有研究大多集中于慢性期患者，对于卒中急性期（发病 1 周内），尤其是仅皮层下梗死患者中，CST 损伤是否引发额顶叶运动皮层功能连接的重塑，以及这种重塑是否影响远期功能结局，尚不明确。本研究旨在基于 DTI 与 fMRI，探讨急性期 CST 损伤与额叶运动皮层内功能连接变化的关系，并分析其对远期神经功能恢复的影响。

方法：回顾性分析 2018 年 9 月至 2025 年 2 月期间前瞻性登记的接受再灌注治疗的急性缺血性卒中患者的影像学资料。纳入单侧皮层下梗死、且发病 7 天内完成 DTI、DWI 和 fMRI 检查的患者。部分患者在发病后 3 天、7 天时均完成 fMRI 检查。

利用 DTI 重建 FA 图，结合概率性纤维束追踪技术重建 CST，使用 ITK-SNAP 在 DWI 影像中勾画梗死灶。通过叠加缺血灶与重建 CST 计算 CST 梗死体积。利用 fMRI 计算患侧初级运动皮层(primary motor cortex, M1)与以下额顶叶运动脑区间的功能连接(functional connectivity, FC)：患侧 M1，患侧、健侧背侧前运动皮层(dorsal premotor cortex, PMd)、腹侧前运动皮层(ventral premotor cortex, PMv)、辅助运动区(supplementary motor area， SMA)以及顶叶前部(anterior part of the intraparietal sulcus, AIPS)和尾部沟(caudal part of the intraparietal sulcus, CIPS)。

远期神经功能评价采用改良 Rankin 评分（mRS），3 月 mRS≥2 定义为预后不良。急性期 FC 变化定义为发病后 7、3 天时 FC 差值(急性期 FC 变化 = 7 天 FC － 3 天 FC)。使用二元 Logistic 回归分析分析 CST 梗死体积与神经功能结局的独立关系。皮尔逊相关分析用于评估 CST 梗死体积与急性期 FC 变化的相关性。交互作用检验用于评估急性期 FC 变化是否对 CST 梗死体积对预后的影响存在调节作用。

结果：共纳入 88 例患者。平均年龄 66.7±11.3 岁，女性 28（31.8%）例，基线 NIHSS 为 6（IQR 2.25-11）分，3 月 mRS 为 1（IQR 0-2）分。CST 梗死体积是 3 月预后不良的独立预测因素（OR 1.064，95%CI 1.022-1.109，*P*=0.003）。CST 梗死体积与患侧 M1 与多个额叶运动脑区之间的急性期 FC 变化呈正相关(患侧 M1-患侧 PMd: Pearson r=0.536，FDR p<0.001; 患侧 M1-患侧 SMA: Pearson r=0.371，FDR p=0.021; 患侧 M1-患侧 AIPS: Pearson r=0.397，FDR p=0.018; 患侧 M1-健侧 PMd: Pearson r=0.386，FDR p=0.019; 患侧 M1-健侧 M1Pearson r=0.438，FDR p=0.010)。其中，交互作用分析显示，患侧 M1 与患侧 PMd、对侧 M1 之间的急性期 FC 增强可调节 CST 损伤对功能结局的不良影响(p for interaction < 0.05)。

结论：在缺血性卒中患者中，CST 的缺血损伤与额叶运动皮层间的急性功能连接增高相关。其中，患侧 M1 与患侧 PMd、健侧 M1 间功能连接增强可调节改善 CST 损伤造成的不良预后

影响。这可能代表一种代偿性重塑机制，有助于减轻 CST 损伤所致的运动功能障碍。这一发现提示，急性期额叶运动网络的重构可能参与神经可塑性调节，为预测和促进卒中康复提供潜在的干预靶点。

tRF-19-J 介导的 Cx43 降解在阿尔茨海默病抗 Aβ 治疗相关 ARIA 中的机制研究

方珉

上海交通大学附属同仁医院

关键词：阿尔茨海默病；淀粉样蛋白相关成像异常（ARIA）；tRNA 衍生片段（tRF）；连接蛋白 43；泛素化

背景：淀粉样蛋白相关成像异常（ARIA）是阿尔茨海默病（AD）患者接受抗 Aβ 单克隆抗体治疗时常见的严重并发症。血脑屏障（BBB）通透性破坏被认为是 ARIA 发生的关键机制。近年来研究发现，tRNA 衍生片段（tRFs）在 AD 中存在表达异常，部分 tRFs 可能通过调控神经炎症反应相关通路，参与 Aβ 相关毒性和胶质细胞活化过程。然而，tRFs 是否参与 BBB 通透性的调节目前尚不明确。

目的：通过高通量测序筛选在 ARIA 患者中显著上调的 tRFs，并探讨 tRF-19-J 在 BBB 通透性破坏中的作用。

方法： 纳入接受 lecanemab 治疗的 AD 患者，依据 MRI 结果分为 ARIA 组与非 ARIA 组。从外周血浆中分离并纯化细胞外囊泡（EVs），进行 tRF 高通量测序。发现 tRF-19-J 在 ARIA 患者中显著上调，并在扩大样本队列中通过 qRT-PCR 验证其表达水平。为探索其功能作用，构建了小胶质细胞与血管内皮细胞的共培养模型。利用 TMT 标记的靶向定量蛋白质组学、RNA pull-down 及 RIP-qPCR 筛选 tRF-19-J 的结合蛋白，结合抗泛素抗体的 IP-WB 检测其泛素化水平。

结果：小 RNA 测序显示 tRF-19-J 在 ARIA 患者中显著上调，并在验证队列中得以证实。功能实验表明，tRF-19-J 由小胶质细胞分泌，并被血管内皮细胞摄取，在胞质中与连接蛋白 43（Cx43）结合，促进其泛素化修饰，从而降低其蛋白表达水平。

结论：tRF-19-J 在接受抗 Aβ 治疗的 ARIA 患者中显著上调，能够促进 Cx43 的泛素介导降解，提示其可能参与 BBB 通透性破坏。由于其在外周血中稳定表达，tRF-19-J 有望成为预测 AD 患者 ARIA 风险的血液生物标志物，并为其在 ARIA 预测及干预中的应用奠定基础。

表现为多系统萎缩小脑型的脊髓小脑性共济失调 15 型 1 例

陈可欣

河北医科大学附属沧州市中心医院

目的：探讨脊髓小脑性共济失调 15 型（SCA15）的临床表现、诊断方法及其与多系统萎缩小脑型（MSA-C）的鉴别要点，通过病例分析总结基因检测在 SCA15 诊断中的核心作用，为临床实践提供参考。

方法：报道 1 例 49 岁女性患者，以头晕、共济失调为主要症状，伴认知功能障碍、自主神经紊乱及快速眼动睡眠障碍（RBD）。通过详细收集病史、神经系统查体、影像学检查（颅脑 MRI、PET-CT）及基因检测（PCR 技术、二代测序），结合国际诊断标准（MDS 运动障碍协会及中国多系统萎缩专家共识），明确 SCA15 的诊断，并与 MSA-C 进行鉴别分析。

结果：

1. 临床表现：患者病程 2 年，表现为进行性加重的头晕、行走不稳，伴近事记忆减退、RBD（夜间大喊大叫、拳打脚踢）、自主神经症状（便秘、情感失控）。查体显示宽基步态、双侧指鼻试验欠稳准、共济失调（MMSE 评分 26 分，MoCA 评分 14 分）。

2. 影像学特征：颅脑 MRI 显示小脑及脑干萎缩，脑桥“十字征”；PET-CT 提示桥脑及小脑半球葡萄糖代谢减低。

3. 基因检测：二代测序发现 ITPR1 基因杂合变异（c.4808C>T，p.Ser1603Phe），该变异在东亚人群数据库中频率为 0，判定为“临床意义未明变异（VUS）”，未发现其他 SCA 亚型及 MSA 相关基因异常。

4. 治疗与随访：予改善循环、营养神经及康复治疗，出院半年后头晕减轻，但共济失调症状进展缓慢。

结论：

1. 诊断意义：SCA15 临床异质性高，症状与 MSA-C 高度重叠（如小脑共济失调、自主神经功能障碍及脑桥“十字征”）。本例患者通过基因检测发现 ITPR1 新型错义突变，证实散发型 SCA15 的存在，提示基因检测是确诊的关键。

2. 病理机制：ITPR1 基因编码内质网钙通道蛋白，其突变可能通过破坏小脑浦肯野细胞钙稳态，导致神经退行性变。本病例的变异位点（p.Ser1603Phe）尚未见报道，可能为 SCA15 的新致病位点。

3. 鉴别诊断：MSA-C 与 SCA15 的鉴别需综合家族史、基因检测及长期随访。尽管两者均可表现为自主神经症状和影像学异常，但 SCA15 进展更缓慢，且缺乏 α-突触核蛋白病理特征。

4. 治疗启示：目前 SCA15 无特效疗法，以对症支持为主。早期基因检测可避免误诊，指导个体化康复方案，延缓功能丧失。

5. 研究展望：需扩大样本量，明确 ITPR1 基因变异的功能影响及表型谱，探索靶向钙稳态调节的治疗策略。

关键词：脊髓小脑性共济失调 15 型；ITPR1 基因；多系统萎缩小脑型

ApoE2 is associated with hematoma enlargement within 24 hours in non lobar intracerebral hemorrhage

Liling Zeng[a], PhD; Qixin Zhang[a], PhD; Baolin Ren; Qihua Guo[a], MD; Guangjun Xu[a], MD; Tuanzhi Chen[a], MD;Yuexiang Zhou[a], MD; Haijun Li[a], MD; Xiuyan Chen[a], MD; Baoying Gong[a], PhD; Jielian Luo[a], MD; Jiecong Yang[a], MD; ; Zhuo Li[a], PhD; Yingguang Zhang[a], MD; Rui Zhang[3], MD; Jianbin Zhong[2], MD, PhD; Zhangyong Xia[3], MD; Jianwen Guo[a], MD, PhD

ABSTRACT

Objective：s ApoE genotypes have been identified as an independent risk factor for hematoma enlargement (HE) in acute ICH, with studies from a population with lobar hemorrhage largely caused by cerebral amyloid antipathy. To enrich the study on nonlobar hemorrhage instead, we investigated the role of ApoE in HE on ICH patients clinically.

Methods： We included 218 ICH patients with ApoE genetic data from a completed prospective RCT, the CRRICH Trial. ApoE genotypes are tested by scientific research kit using Fluorescent PCR. The association between the ApoE gene and 24-h non-lobar HE was primarily evaluated by Chi-squared, Fisher's Exact test and multivariable logistic regressions.

Results： Among the 218 ICH participants, the genotype frequencies were 0.5% ε2ε2, 15.6% ε2ε3, 0.9% ε2ε4, 69.3% ε3ε3, 12.8% ε3ε4, 0.9% ε4ε4. The allele frequencies were 8.7% ε2, 7.8% ε4, and 83.5% ε3. A total of 25 ICH patients among the 218 participants showed HE at the 24-hour follow-up. The proportion structures of 6 ApoE genotypes show no statistically significance in 24hrs HE in both ICH and nonlobar ICH participants (P=0.125 in the 216 ICH participants and P=0.092 in 199 nonlobar ICH participants). Heterozygous and homozygous with ApoE ε2 significantly increased the occurrence of HE (P=0.021 in the 216 ICH participants and P=0.011 in 199 nonlobar ICH participants) during the early stages of ICH. This study showed no significant association between ε3 and ε4 alleles and HE within 24 h. In multivariable logistic regression analysis, ApoE ε2 also significantly contributed to the 24-hour HE (P=0.048, OR=2.649, 95% CI=1.010-6.942).

Conclusions：Genetic variants in ApoE are crucial risk factors for early-stage nonlobar HE in ICH. Among nonlobar ICH patients carrying the ε2 allele, the probability of incidence of HE is more than twice that of others within 24 hours of onset.

Key Words： ApoE； nonlobar intracerebral hemorrhage； hematoma enlargement； genetics

Pen-2 基因缺失诱导脑微出血机制研究

朱霄宇

南京大学医学院附属鼓楼医院

摘要：

目的：脑微出血是脑小血管病常见的一种脑磁共振表现（MRI/SWI 序列上可见低信号病灶），可介导脑出血、认知功能障碍和脑梗死等，由于机制不清而无治疗方法。我们前期研究发现，神经元特异性缺失 Pen-2（Presenilin enhancer 2）可诱发脑微出血，其潜在机制可能与 Notch1 蛋白胞内结构域（Notch1 ICD）生成减少及 Slit1 蛋白过表达导致的血管结构异常相关。本研究旨在：1）明确 Pen-2 缺失与脑微出血的因果关系；2）揭示 Pen-2 缺失通过血管结构异常促进微出血的解剖学基础；3）解析 Pen-2 调控 Notch1 通路及其下游靶点的分子机制。

方法：阶段 1：动物实验：采用条件性敲除小鼠模型（Pen-2 cKO），分为对照组、Pen-2 cKO 组及 Pen-2 cKO 联合 Notch1 ICD 过表达组。通过组织病理学检测脑微出血及血管形态变化，结合免疫荧光，Western Blot 和 qPCR 分析紧密连接蛋白（ZO-1、Occludin、VE-cadherin、Claudin5）。细胞实验：原代神经元中敲低 Pen-2（sh-Pen2 组 vs. sh-NC 组），利用神经元的条件培养基处理内皮细胞（Bend.3/HBMEC），评估血脑屏障功能（TEER 实验）、紧密连接蛋白表达及血管生成能力（成管实验、划痕实验）。阶段 2：动物实验：采用条件性敲除小鼠模型（Pen-2 cKO），分为对照组、Pen-2 cKO 组及 Pen-2 cKO 联合 Notch1 ICD 过表达组，收集脑组织检测 Slit1 表达情况。细胞实验：原代神经元中敲低 Pen-2（sh-Pen2 组 vs. sh-NC 组），检测 Notch1 ICD、Hes1 及分泌蛋白 Slit1 的表达；通过 CHIP 和荧光素酶报告实验验证 Notch1 ICD/Hes1 对 Slit1 转录的直接调控。阶段 3：动物实验:使用病毒敲低 Slit1 和过表达 Slit1 后观察小鼠的脑微出血和血脑屏障情况；细胞实验：将原代神经元的条件培养基分为三组（sh-Pen2 组， sh-NC 组，sh-Pen2 组加 Slit1 中和抗体组），用条件培养基处理内皮细胞系，观察血脑屏障功能（TEER 实验）、紧密连接蛋白表达及血管生成能力（成管实验、划痕实验）。

结果：1）Pen-2 条件性敲除的小鼠皮层广泛微出血，Notch1 ICD 过表达后可以挽救 Pen-2 缺失的微出血现象；Pen-2 cKO 鼠皮层血管生成增多，血管紧密连接蛋白表达下降。Pen2 KO 的神经元条件培养基处理后的内皮细胞血管紧密连接蛋白减少，血脑屏障紧密连接性受损，血管成管能力升高。 2）QPCR,Western blot 结果示条件性敲除 Pen-2 后 Notch1 ICD 生成明显下降，Slit1 生成增。Pen-2 KO 的神经元细胞 NICD 表达下降，上清中的 Slit1 上升。Notch1 ICD 和 Hes1 可以直接抑制 Slit1 的转录 3）使用 Slit1 中和抗体处理条件培养基后可以挽救 Pen2 KO 神经元的条件培养基引起的紧密连接蛋白减少，血脑屏障紧密连接性受损，血管成管能力升高。

结论：通过以上结果得出结论，Pen-2 基因缺失会导致小鼠皮层广泛微出血，其机制是通过下游 Notch 信号通路的改变来影响 Slit1 的表达从而影响血管形成和血脑屏障的稳定性。本研究聚焦神经元介导的血管结构异常对脑微出血发生的影响，首次提出神经元中的 Pen-2 缺失会导致小鼠脑微出血，并且发现 Notch1 胞内结构域 Notch1 ICD 的重新引入可以挽救该敲除鼠的脑微出血表型；此外，本项目提出神经元中的 Pen-2/Notch 信号通路通过调节分泌因子 Slit1 的表达，作用于脑微血管的内皮细胞；最后提出这可能是 Pen-2 调控脑微出血发生的机制，为靶向 Pen-2 研发脑微出血干预措施提供理论依据。

前庭性偏头痛与轻嵴帽相关性研究进展

陈可欣

河北医科大学附属沧州市中心医院

目的：前庭性偏头痛（Vestibular Migraine，VM）是一种常见的神经系统疾病，表现为反复发作的眩晕和偏头痛症状，其通常与前庭系统功能障碍相关。尽管 VM 临床诊断已有一定标准，但其具体发病机制尚未完全明确。其病理机制至今仍存在中枢与外周机制的争议。传统观点认为其以中枢性皮层扩散抑制、离子通道缺陷及神经递质变化为主导机制，但近年来有研究提出部分 VM 患者可能存在前庭周围结构功能障碍。轻嵴帽（light cupula）作为一种新近提出的前庭疾病机制概念，其特征性持续性向地性位置性眼震（direction changing positional nystagmus，DCPN）与部分 VM 发作期眼震模式高度重合。轻嵴帽病变多发于水平半规管，具有明显位置诱发性，但不同于经典良性阵发性位置性眩晕（benign paroxysmal positional vertigo, BPPV），其表现为持续性、无潜伏期、无疲劳性并伴有眼震消失平面（null point）。因此，本文通过系统性回顾 VM 与轻嵴帽相关研究，分析两者的眼震表现、病理生理机制与潜在关联，旨在探讨轻嵴帽是否可能构成 VM 的外周机制组成部分，并为临床诊断与治疗提供理论依据。

方法：本研究采用系统性文献回顾方法，广泛检索近 20 年国内外关于与 VM、轻嵴帽相关的临床研究、机制探讨及综述类文献。

结果：本研究整合的文献资料显示，VM 与轻嵴帽之间可能存在以下多层次关联：

1.临床表型高度重叠：VM 发作期常出现持续性水平向地性眼震，且缺乏 BPPV 典型的疲劳性与潜伏期。眼震电图研究发现，VM 发作期的 DCPN 发生率为 40%~100%。有研究报道，VM 的位置性眼震存在固视抑制，这点不符合中枢性眼震特点，但仅通过固视抑制不能确定中枢或外周前庭病变。VM 患者在不同体位均可诱发 DCPN，在发作期最常见的位置性眼震类型是水平位置性眼震，眼震可在双侧卧位持续存在，速度基本不变，其中的向地性眼震与轻嵴帽的眼震模式完全一致。VM 及轻嵴帽的患者对传统耳石复位治疗反应较差，但偏头痛预防药物（如氟桂利嗪、托吡酯）治疗有效提示该眼震形式与内源性机制高度相关。

2.病理机制交叉影响：三叉神经血管系统（TVS）是 VM 的解剖学基础，VM 发作可通过三叉神经血管系统释放降钙素基因相关肽（CGRP）、P 物质等神经肽，引起内耳小动脉痉挛或扩张、血管通透性升高及内淋巴蛋白渗漏，同时炎症介质引起内耳反复无菌性炎症。部分研究显示 CGRP 参与内耳微环境调节，可能改变壶腹嵴帽与内淋巴之间的密度平衡，导致轻嵴帽状态。

轻嵴帽发生机制包括“低密度嵴帽”“高密度内淋巴液”“轻碎片附着”“椭圆囊功能障碍”等五种假说，核心均涉及重力感受结构与流体动力学失衡。这些机制可被内耳炎症、微循环灌注异常或代谢紊乱所诱发，亦是 VM 发作期常见生理变化。

3.病例追踪与相关性研究：Tomanovic 等对 20 例表现为轻嵴帽 DCPN 的患者随访发现，其中 40%符合 VM 诊断标准；Radtke 等在对 VM 患者的眼动分析中发现，28%的患者表现出持续性向地性 DCPN，MRI 及电生理检查未见中枢病灶，提示外周机制可能更为合理。

结论：前庭性偏头痛作为一种中枢与外周机制交织的疾病，其发作期特征性眼震中约有三分之一患者出现类似轻嵴帽的 DCPN 表现。轻嵴帽的发生可能与壶腹嵴帽密度降低、内淋巴成分变化、前庭毛细胞兴奋性升高等因素密切相关，而这些病理改变在 VM 的发作中也普遍存在。三叉神经-内耳血管系统、炎性因子渗漏、微循环障碍等机制为两者提供了共同的病理基础。

目前尚缺乏直接证据将嵴帽功能异常确认为 VM 的病因之一，但基于临床表现、发作触发因素、临床治疗及病理生理推测，两者之间存在显著的交集，轻嵴帽可能是 VM 的一种外周表型表现。后续研究应进一步明确其独立性与伴发性，扩大样本量，通过数据分析计算二者的相关性，不仅有助于进一步解答二者的病理生理机制，而且对早期识别和治疗方案选择有指导意义。同时在临床实践中，应高度警惕持续性 DCPN 可能为 VM 发作期轻嵴帽表现，对难治性 BPPV 表现患者应进行头痛史筛查及前庭功能系统性评估，以实现精准分型与个体化干预。

混杂密度和非混杂密度脑出血患者血清载脂蛋白 B 水平的对分析

许冬冬

杭州师范大学附属医院

目的：脑出血是一种严重的脑血管疾病，具有极高的致死率与致残率。血肿周围的病理生理变化迅速且复杂，是否为混杂密度血肿，反映了不同的病理过程，可能提示不同的病情发展和预后情况。对于混杂密度脑出血患者，可能存在更为严重的血脑屏障破坏及神经细胞损伤，进而影响患者的神经功能恢复和整体预后。载脂蛋白 B（ApoB）作为血脂代谢中的关键蛋白，其与动脉粥样硬化、脑卒中的发生发展密切相关。通过对比分析混杂密度和非混杂密度脑出血患者的 ApoB 水平，探讨血清载脂蛋白 B 在脑出血发生、发展及预后的临床意义。

方法：回顾性选取 2021 年 12 月-2025 年 1 月我院收治的 74 例脑出血患者，根据头颅 CT 结果，将患者分为两组：混杂密度血肿（观察组 28 例），非混杂密度血肿（对照组 46 例）。比较两组患者的临床资料，采用 Logistic 多因素回归分析混杂密度血肿的影响因素；采用 Pearson 相关分析 ApoB 与 NIHSS 评分的相关性；采用 ROC 曲线分析 ApoB 预测混杂密度血肿的价值，并通过 Rstudio4.2.1 绘制风险预警评分模型列线图构建列线图模型分析预测价值。

结果：（1）观察组 NIHSS 评分、低密度脂蛋白、ApoB 水平均高于对照组（P<0.05）。（2）Logistic 多因素回归分析结果显示，NIHSS 评分、低密度脂蛋白、ApoB 均为混杂密度血肿的影响因素（P<0.05）。（3）Pearson 相关分析结果显示，ApoB 与 NIHSS 评分呈正相关（r=0.986，P<0.05）。（4）ROC 曲线分析结果显示，ApoB 预测混杂密度血肿的 AUC 值为 0.806，敏感度、特异度为 60.71%、93.48%。（5）基于 NIHSS 评分、低密度脂蛋白、ApoB 构建列线图，74 例按照 7：3 比例拆分训练集 51 例与验证集 23 例，训练集和验证集预测混杂密度血肿的 ROC 曲线的 AUC（95%CI）分别为 0.91（0.83~1.00）和 0.90（0.77~1.00）；校准曲线结果显示，校正曲线趋近于理想曲线（P=0.016、0.200）；DCA 曲线显示列线图概率阈值在 20%~85%具有更高正向净收益。

结论：混杂密度脑出血患者的血清载脂蛋白 B 水平较高，且 NIHSS 评分与血清载脂蛋白 B 水平有关，血清载脂蛋白 B 水平检测结合 CT 混杂密度对疾病预后判断具有一定的辅助价值。

脑血管病病因诊断与发病机制的多维度研究：从临床危险因素到分子网络调控

仇晓蕊

摘要：

研究目的：本研究旨在系统探讨脑血管病的病因谱特征及其潜在发病机制，通过整合临床大数据分析与分子生物学实验验证，构建多维度诊断模型并解析关键病理通路。

研究方法：研究纳入了 2018 年 1 月至 2023 年 12 月期间来自 12 家三级医院的 6235 例脑血管病患者（包括脑梗死、脑出血及蛛网膜下腔出血）及 4862 例健康对照，采用病例对照研究与前瞻性队列研究相结合的设计方案。通过标准化电子病历系统采集患者的人口学特征、临床表型、实验室指标及影像学数据，应用全基因组关联分析（GWAS）筛选遗传易感位点，结合蛋白质组学（LC-MS/MS）和代谢组学（UPLC-QTOF）技术检测血浆生物标志物，并建立转基因小鼠模型（如 CAA 型 APP/PS1 双突变体）进行功能验证。

结果显示：在病因诊断层面，多因素 Logistic 回归分析确定高血压（OR=3.21, 95%CI 2.78-3.71）、糖尿病（OR=2.45, 95%CI 2.12-2.83）、脂蛋白 a 异常（≥30 mg/dL, OR=1.89）及 NOTCH3 基因突变（c.163C>T, OR=4.17）为独立危险因素；基于机器学习的 XGBoost 模型整合 34 项临床特征（年龄、颈动脉斑块稳定性等）与 5 种血浆蛋白标志物（MMP-9、sCD40L 等），在验证集中对脑卒中亚型分类的 AUC 达 0.91（灵敏度 86%、特异度 89%）。在发病机制研究方面，GWAS 鉴定出 12q24.12 区域（靠近 ALDH2 基因，rs671, P=3.2×10^-9）和 7p21.1（COL4A1 位点，rs9521732, P=1.8×10^-7）与脑小血管病显著相关；蛋白质互作网络分析发现补体系统（C3a、C5b-9）、血管内皮生长因子（VEGF-A）及血脑屏障紧密连接蛋白（Claudin-5）构成核心调控模块，其表达水平与脑白质高信号体积呈剂量依赖关系（β=0.37, P<0.001）；动物实验证实 Notch 信号通路异常激活可导致平滑肌细胞凋亡率增加 2.3 倍（P<0.01），并诱发血管淀粉样变性（CAA 沉积量较对照组高 68%）。代谢组学分析揭示精氨酸/不对称二甲基精氨酸（ADMA）比值降低（≤1.8）与内皮功能障碍显著相关（ROC AUC=0.79），且通过外源性补充 L-精氨酸可改善转基因小鼠脑血流自动调节能力（28.3% vs 对照组 16.7%, P<0.05）。单细胞测序数据表明，病灶区 CD14+单核细胞中 NF-κB 通路基因（如 REL、NFKBIA）表达上调 3.5-4.8 倍，与炎性小体 NLRP3 激活存在正反馈环路。此外，基于动态对比增强 MRI 的血脑屏障渗漏定量参数（Ktrans 值≥0.025 min^-1）可提前 6-12 个月预测腔隙性脑梗死发生风险（HR=2.95, 95%CI 2.11-4.13）。

研究结论：脑血管病的发生发展受到遗传易感性、代谢紊乱及免疫炎症反应的多层次调控，建立的临床-分子整合诊断模型显著提高了病因鉴别效能，发现的 Notch 信号通路异常、补体级联激活及内皮稳态失衡等机制为靶向干预提供了新方向。建议在临床实践中推广多组学生物标志物检测，并结合影像组学特征优化个体化风险评估体系。

关键词：脑血管病；病因诊断；发病机制；分子调控网络；生物标志物

MiR-126 与缺血性脑血管病相关性的研究进展

刘达，贾雯清，于澜，路皓婷，马学玲（通讯作者）

哈尔滨医科大学附属第四医院

1.背景与目的

缺血性脑血管病（ICVD）是中枢神经系统常见疾病，具有高发病率与死亡率，其诊断和治疗仍是医学研究的重要方向。近年来，微小 RNA（miRNA）因其在基因表达调控中的作用受到广泛关注，其中 miR-126 因其在内皮细胞中的特异性表达及对血管功能的调节作用，成为 ICVD 研究的重点。本文旨在综述 miR-126 在 ICVD 发生发展中的病理机制、诊断价值、预后评估及潜在治疗靶点的研究进展，为深入探索其分子机制及临床应用提供理论依据。

2.材料与方法

本文通过系统回顾国内外相关文献，整合 miR-126 在 ICVD 中的基础与临床研究成果。研究数据来源于体外细胞实验、动物模型（如脑缺血大鼠）及临床病例分析，涵盖 miR-126 表达水平的检测（如 RT-qPCR）、信号通路分析（如 PI3K/Akt/mTOR、MAPK）、基因靶点验证（如双荧光素酶报告实验）及功能研究（如血管生成、细胞凋亡）。此外，结合临床样本（如血清、血浆）中 miR-126 的动态变化，探讨其作为生物标志物的潜力。

3.结果

3.1 miR-126 与 ICVD 危险因素的关联

①高血压：miR-126 通过调节血管内皮生长因子（VEGF）和碱性成纤维细胞生长因子（bFGF）维持内皮功能，其低表达与血管重构（如中膜增厚、胶原沉积）显著相关。高血压患者血清 miR-126 水平下降，提示其可能作为血管损伤的早期标志物。

②动脉粥样硬化：miR-126 通过抑制 PI3K/Akt/mTOR 通路增强内皮细胞自噬，减少脂质沉积和巨噬细胞侵袭。其还能下调血管平滑肌细胞（VSMC）增殖相关蛋白（如 Ki-67、MMP-9），抑制斑块形成。临床研究表明，miR-126 水平与低密度脂蛋白（LDL）呈负相关，且与斑块稳定性密切相关。

③糖尿病：miR-126 通过靶向抑制胰岛素受体底物-1（IRS-1）诱导胰岛素抵抗（IR），其低表达与 T2DM 患者的内皮损伤、氧化应激及炎症反应加重相关。

3.2.miR-126 在 ICVD 诊断与预后评估中的作用

①诊断价值：动脉粥样硬化性脑梗死患者血清 miR-126 水平显著低于对照组，且其降低程度与斑块不稳定性相关。短暂性脑缺血发作（TIA）患者中，miR-126 的异常下降可预测继发脑梗死的风险。

②预后评估：急性脑梗死（ACI）患者血清 miR-126 水平与梗死面积、神经功能缺损程度呈负相关。静脉溶栓后 miR-126 水平升高提示预后良好，其动态变化可作为疗效监测指标。

3.3 miR-126 的脑保护机制

①抑制炎症与氧化损伤：miR-126 通过靶向 SPRED1、sVCAM1 等基因，降低 NF-κB 磷酸化水平，减少促炎因子释放。同时抑制 HMGB1-TLR 通路，缓解氧化应激。

②调控细胞凋亡：脑缺血大鼠模型中，miR-126 表达与促凋亡因子（如 Caspase-3）正相关，可能通过促进受损细胞凋亡减轻继发性损伤。

③稳定血脑屏障：miR-126-3p 通过抑制 PIK3R2 表达，激活 PI3K/Akt 通路，增强内皮细胞屏障功能，减少脑水肿。

④促进血管新生：miR-126 通过上调血管生成素-1（Ang1）和促进内皮祖细胞增殖，增强侧支循环建立，改善缺血区血流。血小板外泌体携带的 miR-126 在临床患者中显著升高，提示其在血管再生中的关键作用。

4.结论

miR-126 通过调控血管功能、炎症反应、细胞凋亡及血管新生等多条通路，在 ICVD 的发生、发展及预后中发挥重要作用。其血清水平的变化可作为早期诊断、风险评估及预后判断的潜在生物标志物。然而，目前研究仍存在局限性：miR-126 的具体作用机制尚未完全阐明，临床转化需进一步验证其敏感性与特异性。未来研究应聚焦于 miR-126 的分子靶点网络、信号通路交互作用及外泌体递送系统的开发，以推动其在 ICVD 精准治疗中的应用。

基于网络药理学探讨补阳还五汤对脑周细胞的作用机制

富佳琦，钟萍（通讯作者）

背景：脑周细胞作为神经血管单元的主要成分，参与阿尔茨海默病、帕金森病、缺血性脑卒中等多种神经疾病的发生发展。周细胞对氧浓度的变化极为敏感，特别是在急性缺血性脑卒中早期。由于脑部急性缺氧，使得周细胞内钙离子和活性氧浓度异常变化，从而导致周细胞功能异常和死亡。如何调节受损的周细胞功能和抑制其死亡是目前研究热点。中医药在中风治疗方面源远流长，经典方补阳还五汤治疗中风已达两百多年的历史。虽然已发表了很多关于补阳还五汤治疗缺血性卒中的研究，但探讨其对脑周细胞作用机制的研究仍是空白。基于此，本研究基于网络药理学分析探讨补阳还五汤对脑周细胞的作用机制，并利用分子对接和体外实验进行验证，为经典方补阳还五汤治疗中风提供新的依据。

方法：首先,获取补阳还五汤的活性成分及作用靶点、缺血性脑卒中的疾病靶点以及低氧周细胞的差异表达基因。然后，根据补阳还五汤、缺血性脑卒中以及低氧周细胞的交集靶点，再利用 STRING 数据库对交集靶点做进一步筛选，从而构建活性成分-靶点网络和 PPI 网络。接着利用 Cytoscape v3.10.0 中的 CytoNCA 和 CytoHubba 插件对 STRING 数据库筛选出的蛋白靶点进行分析，进而获取核心蛋白网络。同时利用 Metascape 和 DAVID 数据库对核心蛋白网络中的蛋白靶点进行 GO 和 KEGG 通路富集分析。最后通过分子对接和体外实验对分析结果进行验证。

结果：网络药理结果显示，补阳还五汤对缺血性脑卒中可能存在 688 个潜在靶点，对脑周细胞可能存在 222 个潜在靶点。根据补阳还五汤对脑周细胞的活性成分-靶点网络结果，我们发现有 6 个有效成分富含了更多的作用靶点，分别为：黄芩素、槲皮素、山奈酚、阿魏酸、美迪紫檀苷和β-谷甾醇，而这些有效成分大多来源于黄芪、红花和赤芍。对 HRAS、PIK3CA、HSP90AA1、MAPK1、VEGFA、AKT1、HIF1A 等 143 个蛋白靶点进行 GO 和 KEGG 通路富集分析发现，PI3K-Akt signaling pathway，HIF-1 signaling pathway，Fluid shear stress and atherosclerosis signaling pathway 在 Metascape 和 DAVID 数据库都有富集体现。分子对接结果表明，槲皮素与 HRAS 具有最强的结合活性（Affinity：-9.0 kcal/mol），其次是山奈酚与 HRAS（Affinity：-8.8 kcal/mol）、山奈酚与 HIF1A（Affinity：-8.6 kcal/mol）。体外研究结果表明，山奈酚能促进脑周细胞增殖，抑制脑周细胞凋亡，缓解细胞形态收缩以及抑制细胞内钙离子浓度升高。另外，我们研究结果还发现山奈酚可负调控 HIF1A 表达，并促进 EDNRB 表达，表明山奈酚可能是通过 HIF1A /EDNRB 通路改善低氧导致的脑周细胞的形态收缩。

结论：补阳还五汤可能主要通过山奈酚作用于脑周细胞的 HRAS 靶点影响脑周细胞的增殖和凋亡表型，并通过 HIF1A/EDNRB 通路影响脑周细胞的收缩表型。

Baishaoluoshi Decoction Mitigates Post-Stroke Spasticity by Targeting Synaptic Plasticity Through the Nogo-A/NgR Signaling Pathway

Xiongxing Sun[1], Shanshan Zeng[2], Shigao Lin[1], Lingying Wu[1], Xukun Tang[1], Dahua Wu [2], Le Xie[2*]

1.Graduate School of Hunan University of Chinese Medicine, Changsha 410208, Hunan Province, China

2. Hunan Provincia Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine (The Affiliated Hospital of Hunan Academy of Traditional Chinese Medicine), Changsha 410060, Hunan Province, China

Abstract

Objective: This study systematically investigated the effects and molecular mechanisms of Baishaoluoshi Decoction (BD) on synaptic plasticity in rats with post-stroke spasticity (PSS).

Methods: A rat model of PSS was established using middle cerebral artery occlusion. Behavioral assessments, including modified neurological severity scores, rotarod tests, and the Modified Ashworth Scale, were employed. Synaptic ultrastructure was analyzed using transmission electron microscopy (TEM). The molecular mechanisms were explored using immunofluorescence and western blot analyses to evaluate protein expression (Nogo-A, Nogo receptor (NgR), RhoA, Collapsin Response Mediator Protein 2 (CRMP2) and AGG) and NgR/Olig2 colocalization. BD was also tested in combination with the NgR antagonist NEP1-40.

Results: BD significantly ameliorated the neurological deficits, prolonged rotarod fall latency, and reduced spasticity. TEM revealed that BD restored the synaptic ultrastructure in the peri-infarct regions by increasing postsynaptic density (PSD) thickness and length, and narrowing synaptic clefts. BD downregulates synaptic plasticity-related proteins (Nogo-A, NgR, RhoA, AGG, and CRMP2) and attenuates oligodendrocyte-mediated inhibitory signaling via reduced NgR/Olig2 co-localization. BD combined with NEP1-40 exhibits synergistic therapeutic efficacy.

Conclusion: BD alleviates PSS by enhancing synaptic plasticity and suppressing inhibitory signaling through multitarget modulation of neuron-glia interactions. These findings highlight BD as a promising therapeutic intervention for PSS, which is supported by molecular evidence of its effects on synaptic remodeling and functional recovery.

Keywords: post-stroke spasticity, synaptic plasticity, Baishaoluoshi Decoction, Nogo receptor

外周淋巴细胞亚群对急性缺血性脑卒中患者预后的影响：一种潜在的疾病预测模型方法

周歆，薛松，司相坤，杜文钰，郭亚楠，郭珍妮，孙欣

吉林大学第一医院

背景与目的：脑卒中具有高发病率、高致残率、高死亡率及高复发率的特点，对我国国民健康构成重大威胁。急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）发生后触发神经系统与免疫系统之间的紧密互动，导致固有免疫细胞的激活、外周免疫细胞的浸润以及炎症介质的释放，这些因素共同促进了神经元的死亡或凋亡，从而影 AIS 患者的预后。现有研究表明，炎症与卒中风险增加有关，可能是结局的重要决定因素。在这一神经炎症反应中，外周血淋巴细胞发挥着重要作用，它们不仅释放促炎因子，还分泌具有保护作用的抗炎因子，这种双重特性对中风后脑组织的损伤、修复和存活至关重要。因此，本研究旨在深入探讨 AIS 患者外周血淋巴细胞亚群与功能预后的关系，并进一步探讨可测量的生物标志物，为脑卒中的早期诊断和预后评估提供更为可靠的依据。

材料与方法：本研究采用对前瞻性收集的数据进行回顾性研究。连续纳入 2023 年 3 月至 2023 年 6 月就诊于吉林大学第一医院卒中中心且发病时间在 14 天内的急性缺血性卒中患者。在患者接受标准化治疗方案的同时，我们收集了他们的人口统计学资料、既往病史等临床信息，并记录了入院时的美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分以及改良 Rankin 量表（mRS）评分。在患者入院后的第二天清晨，采集外周血样本进行淋巴细胞亚群分析，同时完成血常规等其他入院常规检验，以筛查脑血管病相关的危险因素。在患者发病后 90 天时对其进行电话随访，并利用 mRS 评分评估神经功能缺损的程度，作为评价长期预后的指标。根据 mRS 评分将患者分为两组。其中，mRS 评分≤2 分为预后良好组，而 mRS 评分＞2 分的患者为预后不良组。对于临床采集的数据采用 t 检验、卡方检验、Mann-Whitney U 检验进行组间比较，利用多因素逻辑回归模型分析淋巴细胞亚群与患者卒中后 3 个月功能预后之间的关系。建立个体化预测模型，使用 State 17.0 构建列线图并通过 Bootstrap 法进行内部验证。采用受试者工作特征曲线下面积(AUC-ROC)评价模型区分度，采用 Hosmer-Lemeshow 检验评价模型的拟合度，绘制校准曲线进一步评价预测模型的差异性和一致性。此外，使用决策曲线分析（DCA）来量化净获益，以确定列线图的临床实用性。所有检验均为双侧检验，P＜0.05 为具有统计学差异。

结果：本研究最终纳入发病 14 天内的 AIS 患者 294 例。统计学分析显示，与预后良好（mRS 评分≤2 分）组相比，预后不良（mRS 评分＞2 分）组患者的 $CD3^+T$ 细胞绝对计数(1272 vs 1111 cells/μL, P=0.001)、$CD4^+T$ 细胞绝对计数(776 vs 677 cells/μL, P=0.001)、$CD8^+T$ 细胞绝对计数(391 vs 362 cells/μL, P=0.019)和 $CD19^+B$ 细胞绝对计数(231 vs 204 cells/μL, P=0.038)均显著降低。根据脑卒中发病与入院之间的时间间隔，我们又将患者分为三个亚组：1-3 天、4-7 天和 8-14 天组。4-7 天和 8-14 天组中淋巴细胞亚群的比例和数量与 3 个月后的预后均无统计学差异。在 1-3 天组中，多因素回归分析显示，较低的总 T 细胞百分比(OR=0.947，95% CI：0.899-0.998, P=0.040)、$CD3^+T$ 细胞绝对计数(OR=0.999, 95% CI：0.998-1.000, P=0.018)，以及 $CD4^+T$ 细胞绝对计数(OR=0.998,

95% CI：0.997-1.000，*P*=0.030)与不良预后独立相关。基于 $CD4^+$T 细胞计数的不良预后预测模型显示了良好的区分度(AUC：0.844)、校准度(P＞0.05)和临床实用性。

结论：

1.在急性缺血性脑卒中患者中，外周淋巴细胞亚群与临床预后相关。

2.在缺血性脑卒中发病 1-3 天内的患者中，较低的 T 细胞百分比、$CD3^+$T 细胞和 $CD4^+$T 细胞计数与不良预后的风险增加独立相关。

3.T 淋巴细胞可作为潜在的干预靶点改善缺血性卒中患者的临床预后。

以孤立性眩晕为唯一症状的小脑蚓部梗死患者眼动、眼震研究

王凌雪，吴慧君（通讯作者）

摘要：

目的：本研究旨在探讨以孤立性头晕/眩晕为唯一症状的小脑蚓部梗死患者的临床特征，分析其眼动及眼震检查特点，明确眼动评估在筛查及定位诊断中的价值，为一线临床医师快速辨别中枢性眩晕提供参考，帮助医师早期识别及时治疗。

方法 纳入 13 例以孤立性眩晕为唯一症状的小脑蚓部梗死患者，收集其临床基线资料，包括性别、年龄、首发症状、高血压、冠心病、糖尿病、吸烟、饮酒史及入院体征等相关指标。患者均行眼动检查：包括凝视试验（gaze test，GT）、扫视试验（saccade test，ST）、平滑跟踪试验（smooth pursuit test，SPT）、视动眼震检查（optokinetic nystagmus test，OPK）；前庭功能检查：包括自发眼震（spontaneous nystagmus，SN）、摇头试验（head shaking test， HST）、固视抑制、位置实验（Roll test、Dix-Hallpike test）检查，双温检查。上述检查均应用眼震视图仪（videonystagmograph，VNG）进行记录。

结果：共纳入 13 例小脑蚓部梗死患者，首发症状：13 例（100%）为头晕/眩晕。眼动检查提示：异常 11 例（84.6%），其中 GT 异常 7 例（53.8%），ST 异常 7 例（53.8%），SPT 异常 5 例（38.5%），OPK 异常 7 例（53.8%）。前庭功能检查提示：13 例完成 SN 检查，其中 SN 阳性 8 例（61.5%），包括左向水平眼震 3 例，右向水平眼震 3 例，顺时针扭转左向眼震 1 例，右向伴下跳眼震 1 例；4 例完成 HST 检查，其中 HST 阳性 1 例（25%），包括顺时针扭转左向眼震 1 例；13 例完成固视抑制检查，其中固视抑制失败 8 例（61.5%）；13 例完成 Roll test 检查，其中眼震阳性 10 例（76.9%），包括持续性右向水平眼震 2 例，下跳眼震 2 例，背地性眼震 4 例，持续性顺时针扭转左向眼震 1 例，持续性背地伴下跳性眼震 1 例；13 例完成 Dix-Hallpike test 检查，其中眼震阳性 11 例（84.6%），包括持续性左向水平眼震 3 例，下跳眼震 7 例，上跳眼震 2 例，背地性眼震 3 例，向地性眼震 2 例，持续性顺时针扭转左向眼震 1 例；10 例完成双温试验检查，其中半规管功能减退 5 例（38.5%），包括左侧水平半规管功能减退 2 例，右侧水平半规管功能减退 3 例。以头晕/眩晕为唯一症状的小脑蚓部梗死患者，眼动及固视抑制检查阳性率均很高。

结论：小脑蚓部梗死的患者常以头晕/眩晕起病，眼动、眼震检查有助于筛查此患者，小脑蚓部梗死患者的病灶侧常与自发眼震、凝视眼震的方向一致，常固视抑制失败，位置实验可产生持续性水平眼震、向地性眼震、背地性眼震、上跳眼震及下跳眼震等。

小脑中线占位患者眼动、眼震特点案例分享 1 例

王凌雪，吴慧君（通讯作者）

摘要：

目的：通过小脑中线占位病变患者的临床特点及病灶分布特征，探讨分析其视眼动、前庭眼动机眼震特点及相关机制，以提高临床医生对小脑性孤立性眩晕患者临床症状及体征解读，甄别其他孤立性眩晕疾病。

方法：回顾性分析 2023 年 11 月诊治的 1 例以走路不稳为首发症状的小脑占位病变患者的临床资料及疾病诊治经过，并结合文献分析复习进行总结。

结果：患者女性，69 岁，以走路不稳 2 个月就诊，前庭功能检查发现 Roll 实验及 Dix-Hallpike 实验均可见水平背地性眼震，持续时间大于 1min。自发左向水平眼震，持续时间大于 1min，扫视欠冲，平稳追踪Ⅲ型。查磁共振平扫提示后颅窝占位（右侧小脑半球、小结、蚓部、左侧小脑半球），考虑脑膜瘤可能，继发幕上脑积水，行全麻下后正中入路小脑占位切除术，病理结果提示小脑脑膜瘤（皮细胞型），EMA（+），SSTR2（+）。结合既往报道的文献 18 例和本研究的 1 例共计 19 例小脑占位引起的位置性眩晕及水平眼震患者中，有 12 例初诊为良性阵发性位置性眩晕（BPPV）；其中肿瘤主要位于小脑小结、小舌及第四脑室底部等小脑中线部位，其产生背地性持续性眼震可能是速度储存通路受损，导致对重力方向和惯性评估出现错误。在本案例中，当小脑小结、小舌损伤后，旋转反馈消失，速度存储整合器输出错误的估计的重力方向（g）与真实的重力线性加速度方向（GIA）产生很大的偏差 ，不能通过小脑修饰，故产生水平背地性持续性眼震。

结论：小脑中线部位的占位病变可以表现为位置性眩晕及其眼震，涉及小脑小结、小舌、蚓部占位性病变可产生自发性眼震（定位于对侧前庭神经核或同侧小脑），位置实验产生背地性眼震（定位于小脑小结/小舌），扫视欠冲（定位于双侧栓状核），视跟踪不良（定位于小脑绒球）。

自发性脑出血后血肿周围免疫细胞表型与功能变化的研究

刘欣雨[1]，朱丽娜[1]，郭梦凯[1]，杨真真[1]，吴军[1,2]

1.郑州大学第一附属医院

2.国家卫生健康委脑血管病防治重点实验室

目的：自发性脑出血（以下简称脑出血）是指自发性非外伤性的脑实质出血。脑出血是严重危害人类健康和生命的神经系统疾病，具有起病急、进展迅速、高致残和高致死等特点。脑出血后的继发性脑损伤（secondary brain injury，SBI）是患者神经功能损伤的主要原因之一，其机制涉及复杂的免疫和炎症反应，尽管一些免疫调节药物在临床试验中显示出一定的神经保护作用，但其对长期预后的改善仍不明确。因此，研究脑出血后 SBI 的病理生理学过程和相关机制并寻找有效治疗方法对改善脑出血患者的预后具有重要意义。本研究通过单细胞转录组测序（single-cell RNA sequencing，scRNA-seq）技术，系统分析脑出血后不同时间阶段血肿周围免疫细胞的表型和功能演变，揭示其在病程进展中发挥的作用，为探究脑出血后 SBI 的机制以及开发相应的治疗策略奠定基础。

方法：本研究纳入 2024 年 1 月至 2024 年 8 月经郑州大学第一附属医院收治的 6 例自发性脑出血患者，入组患者均符合颅内血肿清除术的手术指征并由患方签署知情同意书。根据发病距手术的时间将患者分为三组：G1 组（发病 12 小时内）、G2 组（发病 12-48 小时）及 G3 组（发病 48 小时至 2 周）。术中严格遵循伦理要求收集少量血肿周围废弃的破碎脑组织样本，制备细胞悬液并利用 scRNA-seq 技术进行文库构建。后续分析包括细胞类型注释及聚类分析，使用 Wilcoxon 检验识别差异表达基因（Differentially expressed genes，DEGs），筛选 DEGs 进行基因本体论（Gene Ontology，GO）分析，京都基因与基因组百科全书（Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes，KEGG）分析，基因集变异分析（Gene set variation analysis，GSVA）和基因集富集分析（Gene Set Enrichment Analysis，GSEA）；使用 Monocle2 构建单核细胞和巨噬细胞亚型的分化轨迹；使用 pySCENIC 构建转录因子调控网络；细胞互作则通过 CellChat 进行分析和可视化。

结果：

1. 经质控后获得 47,673 个合格细胞的转录组数据用于下游分析，注释后共识别出 11 种细胞类型，其中小胶质细胞、巨噬细胞和单核细胞这三类免疫细胞的占比随脑出血进展过程有明显变化趋势。

2. 小胶质细胞在脑出血发病早期激活转录调控相关的通路，随着病程进展，逐渐转为白细胞趋化和 T 细胞活化等功能。巨噬细胞早期激活模式识别受体信号通路，后期参与 MHC Ⅱ类抗原呈递和脂质代谢等功能。单核细胞早期参与白细胞的趋化过程，后期参与氧化磷酸化等功能。

3. 对小胶质细胞亚群（Microglia cluster，Micro）进行分析：Micro-1 和 4 的 DEGs 显著富集于氧化磷酸化和 ATP 代谢等过程，同时观察到 SPI1 调控子活性增高；Micro-2 和 6 的 KEGG 富集分析提示 Toll 样受体（Toll-like receptor，TLR）和 TNF 等促炎信号通路的激活；Micro-5 高表达 P2RY12、TMEM119 和 CX3CR1 等基因，GO 富集分析提示其参与免疫反应的调节和细胞黏附调节等过程。

4. 对巨噬细胞亚群（Macrophage cluster，Macro）和单核细胞亚群（Monocyte cluster，Mono）进行分析：Marco-5 主要在 G1 和 G2 组存在，其 DEGs 显著富集于缺氧反应和白细胞趋化等功能；Marco-2 主要存在于 G3 组，特异表达 CCL18、APOE、GPNMB 等修复型巨噬细胞相关的基因；Mono-3 在 G1 和 G2 组占主要优势，特异表达 CXCL5、PPBP、CXCL1、CCL20 等促炎/趋化相关基因；Mono-2 主要存在于 G3 组，特异表达 IL10、THBS1、TGFBI 等抗炎/修复表征的基因。

5. 拟时序分析表明：单核细胞向巨噬细胞的分化过程中存在两个分支，分支 1 富集于代谢相关生物过程与抗原呈递等功能，分支 2 上调 TLR、NF-κB 及 IL-17 等信号通路驱动炎症反应。巨噬细胞亚群的分化在脑出血发病 48 小时后趋向于在分支 1 的终点集中。

6. 细胞互作分析表明：小胶质细胞、巨噬细胞和单核细胞之间的互作对数量在脑出血发病后 12-48 小时内最高。脑出血后 2 周内，ANNEXIN 和 SPP1 信号通路始终显示出较强的作用强度，其中 ANXA1-FPR1 和 SPP1-CD44 是介导上述两个信号通路的主要配受体对。

结论：

1. 本研究在单细胞层面构建了人类脑出血后 2 周内血肿周围免疫细胞变化的“动态”图谱，发现脑出血后小胶质细胞、巨噬细胞和单核细胞这三类免疫细胞的占比随疾病进展有明显的变化趋势，其功能可能从早期的介导和放大免疫炎症反应逐渐转向免疫调控和组织修复等过程。

2. 小胶质细胞的不同亚群在脑出血后表现出与稳态、吞噬活性或神经退行性疾病相关的多种功能特征，不局限于既往促炎/抗炎分型。

3. ANNEXIN 和 SPP1 信号通路可能是在脑出血进展过程中介导小胶质细胞、巨噬细胞和单核细胞之间交流的基本桥梁。

Modifiable lifestyle factors influencing neurological and psychiatric disorders mediated by structural brain reserve: An Observational and Mendelian Randomization Study

Yiran Dong, Pan Zhang, Jinghui Zhong, Jinjing Wang, Yingjie Xu, Hongmei Huang, Xinfeng Liu [*], Wen Sun[*]

Department of Neurology, Centre for Leading Medicine and Advanced Technologies of IHM, The First Affiliated Hospital of USTC, Division of Life Sciences and Medicine, University of Science and Technology of China, Hefei, Anhui, 230001, China

*Corresponding author

Abstract:

Objectives: Modifiable lifestyle factors are implicated as risk factors for neurological and psychiatric disorders, but whether these associations are causal remains uncertain. We aimed to evaluate associations and ascertain causal relationships between modifiable lifestyle factors, neurological and psychiatric disorder risk, and brain structural magnetic resonance imaging (MRI) markers.

Methods: We analyzed data from over 50,0000 UK Biobank participants with self-reported lifestyle factors, including alcohol consumption, smoking, physical activity, diet, sleep, electronic device use, and sexual factors. Primary outcomes were Stroke, all-cause dementia, Parkinson's disease (PD), Major depression disorder (MDD), Anxiety Disorders (ANX), and Bipolar Disorder (BIP), alongside MRI markers. Summary statistics were obtained from genome-wide association studies and Mendelian randomization (MR) analyses investigated bidirectional associations between lifestyle factors, neurological/psychiatric disorders, and MRI markers, with mediation assessed using multivariable Mendelian randomization (MVMR).

Results: Cross-sectional analyses identified lifestyle factors were associated with neurological and psychiatric disorders and brain morphology. MR confirmed causal relationships, including lifetime smoking index on Stroke, PD, MDD, ANX and BIP; play computer games on BIP; leisure screen time on Stroke and MDD; automobile speeding propensity on MDD; sexual factors on MDD and BIP; sleep characteristics on BIP and MDD. Brain structure mediated several lifestyle-disorder associations, such as daytime dozing and dementia, lifetime smoking and PD and age first had sexual intercourse and PD.

Conclusions: Our results provide support for a causal effect of multiple lifestyle measures on the risk of neurological and psychiatric disorders, with brain structural morphology serving as a potential biological mediator in their associations.

动脉硬化指数、白质高信号与代谢综合征的关联：基于英国生物银行成年人群的研究

钟晓玲[1]，孙艳[2]，李海燕[1]，王岭[1]，郁金泰[3]

1.康复大学青岛中心医院（青岛市中心医院）神经一科

2.中国人民解放军总医院第一医学中心神经内科

3.复旦大学附属华山医院

目的：探讨基线动脉僵硬度指数（ASI）与白质高信号（WMH）体积的关联，并评估代谢综合征（MetS）对这一关联的调节作用。

方法：从英国生物银行（UK Biobank）纳入 11,833 名参与者，所有数据均采用 FMRIB 软件库工具自动计算 ASI、MetS 及 WMH 体积。采用线性和 logistic 回归模型（未校正和校正后）评估 ASI、MetS 与 WMH 体积的相互关系，并进行中介分析以探讨 MetS 对 WMH 的中介效应。

结果：在 11,833 名参与者中，女性 6,193 人（52.3%），平均年龄 55.37±7.58 岁，2,360 人（19.9%）至少存在 1 项 MetS 组分。基线 ASI 与 WMH 体积在未校正（β=, p<0.001）和完全校正模型（β=0.006, p<0.001）中均呈显著正相关。总体样本中观察到 ASI 与 WMH 体积的剂量-反应关系（趋势 p 值<0.001）。分层分析显示，该关联在男性（β=0.006; p=0.003）和中年人群（β=0.009; p<0.001）中尤为显著。MetS 对 ASI 与 WMH 关联的中介比例为 33.5%，其中腰围异常的中介效应最强（中介比例 27.0%）。

结论：较高的 ASI 与较大的 WMH 体积相关，ASI 和 MetS 可能成为白质宏观结构损害的潜在干预靶点。

基于多状态模型的血脂、脂蛋白(a)及载脂蛋白与急性缺血性卒中预后轨迹的全国前瞻性研究

朱之恺[1]，陈盈汐[2]，王拥军[3]，姜勇[1,4]

1.首都医科大学附属北京天坛医院，国家神经系统疾病临床医学研究中心

2.美国国立卫生研究院国家癌症研究所，癌症流行病学与遗传学学部

3.首都医科大学附属北京天坛医院，神经病学中心/临床试验中心

4.首都医科大学附属北京天坛医院，国家神经系统疾病医疗质量控制中心

背景与目的：目前缺乏全面的血清脂质、脂蛋白及血浆载脂蛋白水平对中国卒中患者预后轨迹的研究。本研究基于中国国家卒中登记三期（CNSR-III）前瞻性数据，旨在评估总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、脂蛋白(a)、载脂蛋白 A1、载脂蛋白 A2、载脂蛋白 B、载脂蛋白 C2、载脂蛋白 C3、载脂蛋白 E 对缺血性卒中预后轨迹的影响，包括从首发卒中向复发/卒中后心血管事件的转化，以及后续死亡风险。

材料与方法： CNSR-III 为一项全国性、多中心、前瞻性注册研究，纳入 201 个分中心发病 7 天内、年龄≥18 岁的缺血性卒中或短暂性脑缺血发作患者。入院 24 小时内采集空腹静脉血（禁食≥8 小时），样本经-80℃超低温冷链转运至北京天坛医院中心实验室统一检测。本研究纳入标准：入院时完成血脂、脂蛋白(a)、载脂蛋白中心化检测和具有完整的 5 年随访数据。运用多状态回归模型分析血脂、脂蛋白及载脂蛋白与卒中预后轨迹的关联，纳入模型的协变量有年龄、性别、教育、收入、既往病史、家族史、入院 NIHSS 评分、卒中前 mRS 评分、静脉溶栓治疗、TOAST 分型及发病至入院时间、同型半胱氨酸及炎症因子（hsCRP、IL-6）。

结果：本研究纳入 7,558 例无癌症及其他心血管疾病的首发卒中患者，平均随访 4.5±1.2 年。随访期内，13.69%（1,035 例）出现卒中复发，1.57%（119 例）发生卒中后心血管事件，5.24%（396 例）死亡。分析发现，相较于第一四分位数组（Q1），第四四分位数组（Q4）脂蛋白(a)水平与卒中复发显著相关（HR=1.23, 95%CI：1.04,1.46）；载脂蛋白 C3（HR=1.34,95%CI：1.01,1.78）、载脂蛋白 E（HR=1.43, 95%CI：1.08,1.90）与全因死亡相关。此外，总胆固醇、低密度脂蛋白、脂蛋白(a)、载脂蛋白 A1、载脂蛋白 B、载脂蛋白 E 均与卒中后心血管死亡相关。敏感性分析显示，无论将各指标作为连续变量，还是对低密度脂蛋白按血脂异常管理指南重新分类，上述关联均稳定可靠。

结论：脂蛋白(a)水平升高显著增加卒中复发风险，载脂蛋白 C3/E 与全因死亡相关，总胆固醇、低密度脂蛋白及多种载脂蛋白与卒中后心血管死亡相关，这些脂质代谢标志物对卒中预后有差异化预测价值。

关键词：血脂谱；缺血性卒中；预后轨迹；多状态模型

小脑扁桃体梗死患者临床及眼动、眼震研究

王凌雪，吴慧君（通讯作者）

摘要：

目的：本研究通过回顾性分析孤立性头晕/眩晕患者的临床及眼震视图（videonystagmograph，VNG）数据，揭示小脑扁桃体梗死相关眼动及眼震异常的表现，提供床旁眼动检查的快速筛查方法，为小脑血管源性孤立性眩晕的早期识别提供参考。

方法：本研究采用回顾性分析，纳入2023年10月至2025年3月沧州市中心医院眩晕二科收治的7例以孤立性头晕/眩晕起病、经头颅MRI确诊的小脑扁桃体梗死患者。入组标准包括：年龄＞18岁、发病1周内、无其他神经系统体征、MRI证实小脑扁桃体新发梗死灶。排除标准包括意识障碍、严重心肺疾病及其他明确诊断的眩晕病因。通过问卷调查收集姓名、性别、年龄、危险因素及相关临床资料。患者均行眼动检查：包括凝视试验（gaze test，GT）、扫视试验（saccade test，ST）、平滑跟踪试验（smooth pursuit test，SPT）、视动眼震检查（optokinetic nystagmus test，OPK）；前庭功能检查：包括自发眼震（spontaneous nystagmus，SN）、摇头试验（head shaking test， HST）、固视抑制、位置实验（Roll test、Dix-Hallpike test）检查，双温检查，上述检查均应用眼震视图仪（videonystagmograph，VNG）进行记录。研究经医院伦理委员会批准，患者均签署知情同意书。

结果：共纳入7例小脑扁桃体梗死患者，其中男性6例（85.7%）；年龄＞60岁6例（85.7%）；危险因素：高血压5例（71.4%），糖尿病4例（57.1%），冠心病2例（28.6%），吸烟5例（71.4%），饮酒3例（42.9%）。首发症状：7例（100%）为头晕/眩晕。眼动检查提示：异常6例（85.7%），其中GT异常1例（14.2%），ST异常2例（28.6%），SPT异常4例（57.1%），OPK异常4例（57.1%）。前庭功能检查提示：7例完成SN检查，其中SN阳性2例（28.6%），包括左向水平眼震1例，右向水平眼震1例；1例完成HST检查，其中阳性1例，为右向水平眼震。7例完成固视抑制检查，其中固视抑制失败7例（100%）；7例完成Roll test检查，其中眼震阳性4例（57.1%），包括持续性左向水平眼震1例，持续性右向水平眼震1例，左向水平伴有间断上跳眼震1例，背地性眼震1例；7例完成Dix-Hallpike test检查，其中眼震阳性3例（42.9%），包括持续性右向水平眼震2例，上跳眼震1例；7例完成双温试验检查，其中半规管功能减退5例（71.4%），包括左侧水平半规管功能减退2例，右侧水平半规管功能减退3例。

结论：本研究证实，以头晕/眩晕为唯一症状的小脑扁桃体梗死患者，固视抑制的阳性率最高，平滑追踪及视动次之，可作为筛查中枢性眩晕的首选指标。在神经疾病的诊断过程中，必须充分考虑各种可能性，对于以突发眩晕起病、伴有多种血管危险因素的中老年患者，即使症状体征高度怀疑前庭神经炎或BPPV，也不应盲目诊断，必须排除中枢性因素。

Lilrb4 抑制小胶质细胞程序性坏死改善缺血性脑损伤

胡敬龙，张梅娟，陈妍，徐运

南京大学医学院附属南京鼓楼医院

研究目的：小胶质细胞作为中枢神经系统的固有免疫细胞，其介导的神经炎症反应贯穿缺血性脑损伤的整个病理生理过程。我们前期采用单细胞联合空间组学的方法比较 C57/B6 小鼠 MCAO 前后基因表达变化发现，Lilrb4 在 MCAO 后小胶质细胞中明显上调，但其发挥的作用仍不清楚。本研究旨在探索 Lilrb4 在缺血性损伤中的作用及其机制。

研究方法：本研究采用 qPCR、Western Blot 和流式细胞术检测 C57/B6J 小鼠短暂性大脑中动脉栓塞（MCAO）模型后不同时间点 Lilrb4 的表达变化，并构建小胶质细胞特异性 Lilrb4 条件性敲除小鼠（Lilrb4-cKO）及对照小鼠（Lilrb4fl/fl），通过 MAP2 免疫荧光染色测定脑梗死体积，结合 mNSS 评分、爪抓力、错步及转棒实验进行行为学评估；利用 qPCR、Western Blot 及免疫荧光检测小鼠脑内炎症因子、损伤相关分子模式（DAMPs）和 RIPK3 蛋白表达变化，以及小胶质细胞数量与形态变化情况。进一步应用慢病毒敲低 BV2 小胶质细胞 Lilrb4 表达，联合 RIPK3 抑制剂和 OGD 诱导的 N2a 条件培养基（OGD N2a CM）构建体外程序性坏死模型，采用 Calcein-AM/PI 染色评估细胞死亡情况，Western Blot 和免疫荧光检测程序性坏死标记物，并通过转录组测序探讨 Lilrb4 的下游通路机制。最后，在 MCAO 后采用立体定位方法将 RIPK3 抑制剂注入小鼠侧脑室，结合行为学评估、qPCR 及免疫荧光实验，深入探究 Lilrb4 在小胶质细胞坏死性凋亡及缺血性脑损伤中的具体作用与机制。

研究结果：Lilrb4 在 MCAO 后持续上调，在术后 3 天上调最明显，流式细胞分析发现 Lilrb4 的上调主要出现在小胶质细胞，而非其他髓系浸润细胞。Lilrb4-cKO 小鼠的梗死体积较 $Lilrb4^{f/f}$ 小鼠明显增大，神经功能缺损更重，且促炎因子（TNF、IL-6、IL-1β 等）表达更多。小胶质细胞形态学分析提示，Lilrb4-cKO 组小鼠的小胶质细胞的胞体更大，突起更短，趋向于促炎性小胶质细胞。结合免疫荧光分析发现，Lilrb4-cKO 小鼠梗死核心区 $RIPK3^{+}$小胶质细胞比例更多且存活的小胶质细胞更少。体外采用慢病毒敲低 BV2 小胶质细胞中 Lilrb4 表达，发现 sh-Lilrb4 BV2 小胶质细胞炎症因子表达更高（TNF、IL-6、IL-1β 等），并且程序性坏死标记物（RIPK3、MLKL）较对照组明显上调，但 RIPK1 却无明显变化。结合转录组学测序我们发现，小胶质细胞 Lilrb4 通过 RIPK3 依赖性途径启动小胶质细胞坏死性凋亡，而 RIPK3 抑制剂 GSK-872 能有效逆转这一过程。此外，通过侧脑室给 GSK872 可以显著逆转缺血性卒中后小胶质细胞的死亡，改善缺血性卒中后神经功能缺损。而通过进一步 KEGG 及 GSVA 分析，我们发现 Lilrb4 抑制小胶质细胞的坏死性凋亡是通过 STING/RIPK3 通路的，STING 的抑制剂可以显著抑制 RIPK3 的磷酸化及后续所介导的细胞死亡。

研究结论：Lilrb4 通过 STING/RIPK3 通路抑制小胶质细胞程序性坏死，从而减少小胶质细胞介导的神经炎症反应，发挥脑保护作用。因此，Lilrb4 可能是治疗缺血性脑损伤的潜在分子靶点，为开发缺血性脑损伤保护剂提供了新策略。

关键词：Lilrb4；坏死性凋亡；缺血性脑损伤；神经炎症

Unraveling the Etiology and Pathogenesis of Cerebrovascular Diseases and Stroke: A Comprehensive Research

Qiu Xiaorui , Yang Guofeng

Absrtact: Objective: Cerebrovascular diseases and stroke, posing significant threats to human health, are characterized by high morbidity, disability, and mortality rates. Despite advancements in treatment, a complete understanding of their etiology and pathogenesis remains elusive, impeding the development of targeted prevention and treatment strategies. This study aims to systematically explore the causative factors underlying cerebrovascular diseases and stroke, elucidate their intricate pathological mechanisms, and identify potential therapeutic targets, thereby providing a solid foundation for improving disease management and patient outcomes.

Methods: A comprehensive approach was employed, integrating multiple research methods. Firstly, a thorough literature review was conducted by searching major databases, including PubMed, Embase, and Web of Science, to collate existing knowledge on the etiology and pathogenesis of cerebrovascular diseases and stroke. Subsequently, clinical data from 1,500 patients diagnosed with cerebrovascular diseases or stroke, admitted to five tertiary hospitals over a three - year period, were retrospectively analyzed. Data collection included patient demographics, medical history, risk factors (such as hypertension, diabetes, smoking, and hyperlipidemia), clinical manifestations, laboratory test results, and imaging findings. For genetic research, peripheral blood samples were collected from 500 patients and 500 healthy controls. Genome - wide association studies (GWAS) and targeted gene sequencing were performed to identify genetic variants associated with the diseases. In addition, in vitro experiments were carried out using cultured vascular endothelial cells, smooth muscle cells, and neurons. Cells were treated with various stimuli, such as oxidative stress, inflammatory cytokines, and hypoxia, to mimic pathological conditions in cerebrovascular diseases and stroke. Molecular biology techniques, including Western blotting, quantitative real - time PCR, and immunofluorescence, were used to analyze changes in gene expression, protein levels, and signaling pathways. Animal models, including middle - cerebral - artery occlusion (MCAO) rats and spontaneously hypertensive stroke - prone (SHR - SP) rats, were utilized to study the pathological processes in vivo. Magnetic resonance imaging (MRI) and histological staining were performed to assess brain damage, vascular changes, and inflammatory responses.

Results: The literature review revealed a complex interplay of genetic, environmental, and lifestyle factors contributing to cerebrovascular diseases and stroke. Clinical data analysis showed that hypertension was the most prevalent risk factor, present in 78% of patients, followed by diabetes (45%) and smoking (32%). Hyperlipidemia was also significantly associated with an increased risk of ischemic stroke. Genetic studies identified several novel gene variants. For example, mutations in the NOTCH3 gene were strongly associated with cerebral autosomal

dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL), while polymorphisms in the PAI - 1 gene were linked to an elevated risk of thrombosis in ischemic stroke patients. In vitro experiments demonstrated that oxidative stress induced endothelial cell injury by activating the NF - κB signaling pathway, leading to the upregulation of pro - inflammatory cytokines and increased vascular permeability. Hypoxia - induced factor 1α (HIF - 1α) activation under hypoxic conditions in neurons was found to be crucial for cell survival and apoptosis regulation. In animal models, the MCAO rats showed significant brain infarction, accompanied by a series of pathological changes, including blood - brain barrier disruption, infiltration of inflammatory cells, and activation of glial cells. The SHR - SP rats developed spontaneous strokes, and histological analysis revealed microvascular damage, amyloid deposition, and neuronal degeneration. These findings indicated that both ischemic and hemorrhagic stroke involved complex pathological processes, including oxidative stress, inflammation, blood - brain barrier breakdown, and neuronal injury.

Conclusion: The etiology of cerebrovascular diseases and stroke is multifactorial, with genetic and environmental factors interacting in a complex manner. The pathogenesis involves multiple pathological processes at the molecular, cellular, and tissue levels. Understanding these mechanisms is essential for developing more effective preventive and therapeutic strategies. Genetic screening can help identify high - risk individuals, enabling early intervention. Targeting key molecules and signaling pathways involved in oxidative stress, inflammation, and blood - brain barrier function may provide new therapeutic approaches. Future research should focus on further exploring the interactions between different risk factors and pathological mechanisms, integrating multi - omics data to gain a more comprehensive understanding of the diseases, and translating basic research findings into clinical applications to ultimately improve the prognosis of patients with cerebrovascular diseases and stroke.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Etiology; Pathogenesis; Therapeutic targets

脑血管病遗传学研究：基因变异与发病机制的探索及临床意义

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病是严重威胁人类健康的重大疾病，具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点。尽管环境因素在脑血管病发生发展中起重要作用，但越来越多的证据表明遗传因素同样不可忽视。本研究的目的在于系统探究脑血管病相关的遗传因素，明确关键致病基因及其变异类型，解析其参与脑血管病病理生理过程的分子机制，从而为脑血管病的早期风险预测、精准诊断和靶向治疗提供遗传学依据，助力降低疾病的危害，改善患者预后。

方法：通过全面检索 PubMed、Web of Science、CNKI、万方等国内外权威数据库，收集近 20 年来关于脑血管病遗传学的研究文献，筛选符合纳入标准的研究进行系统分析。对不同类型脑血管病，如缺血性脑卒中（脑梗死）、出血性脑卒中（脑出血、蛛网膜下腔出血）等，分别梳理已报道的相关致病基因和易感基因。运用生物信息学方法，对这些基因进行功能富集分析、蛋白质互作网络构建，明确基因参与的生物学通路和调控网络。同时，结合临床队列研究，收集脑血管病患者及健康对照人群的血液样本，提取 DNA，采用全基因组关联分析（GWAS）、靶向测序等技术，验证和发现新的脑血管病相关基因变异。此外，利用细胞模型（如血管内皮细胞、平滑肌细胞）和动物模型（如小鼠、大鼠），通过基因敲除、过表达等技术手段，深入研究关键基因在脑血管病病理过程中的功能和作用机制。

结果：研究发现多种基因变异与脑血管病的发生发展密切相关。在缺血性脑卒中方面，如 NOTCH3 基因变异与伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）相关，该基因突变导致 NOTCH3 蛋白结构异常，影响血管平滑肌细胞功能，破坏血脑屏障完整性，促进缺血性脑损伤。此外，PAI-1 基因 4G/5G 多态性影响纤溶酶原激活物抑制剂-1 的表达水平，4G 等位基因携带者血浆中 PAI-1 水平较高，血液纤溶活性降低，更易形成血栓，增加脑梗死发病风险。在出血性脑卒中中，COL4A1 基因变异可引起Ⅳ型胶原蛋白结构和功能异常，导致血管壁脆弱，增加脑出血风险；ANXA11 基因突变与家族性脑出血相关，该基因编码的膜联蛋白 A11 参与细胞内囊泡运输和钙离子调节，其功能异常可影响血管壁细胞的正常生理功能，破坏血管稳定性 。生物信息学分析表明，脑血管病相关基因主要富集在血管生成、凝血与纤溶、炎症反应、脂质代谢等生物学通路。临床队列研究进一步验证了部分基因变异与脑血管病发病风险的关联，并发现了一些新的潜在致病位点。细胞和动物实验证实，通过调控关键基因的表达或活性，可干预脑血管病相关的病理过程，如调节血管内皮细胞的增殖和迁移、改善血液凝固平衡、减轻炎症反应等。此外，研究还发现遗传因素与环境因素存在显著的交互作用，例如携带特定基因变异的个体在吸烟、高血压等环境因素作用下，脑血管病发病风险显著升高。

结论：脑血管病的发生是遗传因素与环境因素共同作用的复杂过程，众多基因及其变异在脑血管病的发病机制中发挥重要作用。深入研究脑血管病遗传学，有助于揭示疾病发生发展的分子机制，为脑血管病的早期风险评估提供基因标志物，如通过检测特定的基因突变或多态性，筛选出脑血管病的高危人群，进行早期干预。在诊断方面，遗传学检测可辅助临床对一些遗传性脑血管病进行精准分型。在治疗上，基于遗传学机制研究有望开发出针

对特定基因靶点的新型治疗药物和方法，实现脑血管病的精准医疗。未来需要进一步开展大样本、多中心的研究，整合基因组学、转录组学、蛋白质组学等多组学数据，深入解析脑血管病复杂的遗传调控网络及其与环境因素的相互作用机制，从而为脑血管病的防治提供更有效的策略。

关键词：脑血管病；遗传学；基因变异；发病机制；精准医疗

Deciphering the Genetic Landscape of Cerebrovascular Diseases and Stroke: Insights into Pathogenesis and Clinical Implications

Qiu Xiaorui, Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke are leading causes of death and disability worldwide. While environmental factors play a significant role, growing evidence highlights the critical contribution of genetic factors to disease susceptibility, progression, and prognosis. The primary aim of this study is to comprehensively explore the genetic basis of cerebrovascular diseases and stroke, identify key genetic variants associated with these conditions, elucidate their molecular mechanisms, and assess the potential of genetic insights for risk prediction, early diagnosis, and personalized treatment strategies.

Methods: A multi - pronged approach was adopted to investigate the genetics of cerebrovascular diseases and stroke. First, a systematic search was conducted in major databases, including PubMed, Embase, and Web of Science, to collect relevant research articles, reviews, and meta - analyses published over the past two decades. The retrieved literature was meticulously analyzed to summarize the current understanding of genetic associations, molecular pathways, and gene - environment interactions. Second, a large - scale, multi - center case - control study was carried out, involving 3,000 patients diagnosed with various cerebrovascular diseases or stroke (including ischemic stroke, hemorrhagic stroke, and cerebral vascular malformations) and 3,000 healthy controls. Peripheral blood samples were collected from all participants, and genomic DNA was extracted. Genome - wide association studies (GWAS) were performed to screen for common genetic variants associated with disease risk. Additionally, targeted sequencing of candidate genes, identified from previous studies and pathway analyses, was conducted to detect rare and potentially pathogenic mutations. Third, bioinformatics tools were employed to analyze the functional implications of identified genetic variants. Gene ontology (GO) enrichment analysis, Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) pathway analysis, and protein - protein interaction (PPI) network analysis were performed to understand the biological processes, signaling pathways, and molecular interactions influenced by these variants. Fourth, in vitro and in vivo experiments were conducted to validate the functional roles of selected genes. In vitro studies utilized cell lines, such as human vascular endothelial cells and smooth muscle cells, with gene knockdown or overexpression techniques to assess the impact on cell proliferation, migration, apoptosis, and angiogenesis. In vivo experiments employed animal models, including genetically modified mice and rats, to investigate the effects of genetic alterations on cerebrovascular structure, function, and disease development.

Results: The literature review revealed a vast array of genetic variants associated with cerebrovascular diseases and stroke. GWAS identified several novel single - nucleotide

polymorphisms (SNPs) significantly associated with ischemic stroke risk, including variants in genes related to lipid metabolism (e.g., APOE), blood coagulation (e.g., F2), and vascular function (e.g., NOTCH3). For hemorrhagic stroke, mutations in genes encoding extracellular matrix components, such as COL4A1, were found to disrupt vascular integrity and increase the risk of cerebral hemorrhage. Targeted sequencing identified rare pathogenic mutations in genes like ANXA11 in families with a history of familial hemorrhagic stroke. Bioinformatics analysis showed that genes associated with cerebrovascular diseases and stroke were significantly enriched in pathways related to angiogenesis, blood coagulation, inflammation, and lipid metabolism. PPI network analysis highlighted key hub genes, such as TNF and VEGF, which play central roles in regulating multiple pathological processes. In vitro experiments demonstrated that knockdown of the NOTCH3 gene in vascular smooth muscle cells led to abnormal cell proliferation and impaired vascular remodeling, mimicking the pathological changes seen in CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy). In animal models, genetically modified mice with mutations in the APOE gene showed increased susceptibility to ischemic stroke, accompanied by enhanced inflammation and blood - brain barrier disruption. Moreover, gene - environment interaction analyses indicated that certain genetic variants, such as the MTHFR C677T polymorphism, increased the risk of stroke more significantly in individuals with poor dietary habits or hypertension.

Conclusion: Genetic factors play a crucial and complex role in the etiology, pathogenesis, and clinical outcomes of cerebrovascular diseases and stroke. The identification of numerous genetic variants associated with these conditions provides valuable insights into the underlying molecular mechanisms and disease pathways. Genetic testing and risk prediction models based on these findings have the potential to identify high - risk individuals early, enabling proactive preventive measures. Furthermore, understanding the genetic basis can guide the development of targeted therapies that specifically address the molecular dysfunctions caused by genetic alterations. However, challenges remain, including the need for larger - scale studies to validate rare genetic associations, decipher the complex gene - environment interactions, and translate genetic discoveries into routine clinical practice. Future research should focus on integrating multi - omics data, developing more accurate genetic risk prediction models, and exploring the therapeutic potential of gene - based interventions to improve the prevention, diagnosis, and treatment of cerebrovascular diseases and stroke.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Genetics; Genetic variants; Pathogenesis

基于转录组学探讨扎冲十三味丸对脑缺血再灌注损伤大鼠的神经保护机制

周若水，刘明启，塔娜，金花，陈恒炎，张东威

摘要：本研究基于转录组学系统探究扎冲十三味丸（ZSP）对脑缺血再灌注损伤的保护机制。通过建立 MCAO/R 大鼠模型，证实 ZSP 可显著改善神经功能，减轻脑组织损伤、氧化应激及炎症反应。ZSP 干预后共筛选出 142 个差异表达基因，进一步生物信息学分析揭示 ZSP 可能通过下调 Yap1，激活 Hippo 信号通路，抑制其下游分子 Sox2 和 Nkd1 的表达，进而影响神经元修复。后续研究将通过基因干预实验验证这一机制。

目的：缺血性脑卒中（Cerebral Ischemic Stroke, CIS）是全球致死和致残的主要疾病之一，静脉溶栓和血管内取栓是目前临床上主要的治疗方式。然而，血运重建后引发的脑缺血再灌注损伤（Cerebral Ischemia Reperfusion Injury, CIRI）影响患者的功能恢复和长期预后。扎冲十三味丸（ZSP）作为蒙医传统药物，在长期的临床实践中显示出确切的疗效，但其具体作用机制仍需深入探索。前期实验证实，ZSP 能够改善脑缺血再灌注模型（MCAO/R）大鼠的神经功能，并减轻缺血再灌注小鼠脑微血管内皮细胞（bEnd.3）的氧化损伤。基于此，本研究将验证 ZSP 对 CIRI 大鼠的治疗效果，并通过转录组学技术，系统分析 ZSP 对 MCAO/R 模型大鼠的调控作用，揭示其潜在的作用靶点及分子机制，以期为 CIRI 的治疗提供新的理论依据和药物干预策略。

方法：将实验大鼠随机分为假手术组（Sham 组）、大脑中动脉缺血再灌注模型组（MCAO/R 组）和模型联合药物治疗组（MCAO/R+ZSP 组）。采用线栓法阻断左侧大脑中动脉血流 60 分钟建立 MCAO/R 模型。ZSP 治疗组在再灌注后分别给予 135 mg/kg、270 mg/kg 和 540 mg/kg 三个剂量的扎冲十三味丸灌胃干预。通过改良神经功能缺损评分（mNSS）评估大鼠神经功能状态，采用 TTC 染色测定脑梗死体积，HE 染色观察脑组织病理学改变。通过检测超氧化物歧化酶（SOD）、过氧化氢酶（CAT）和谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）活性评估抗氧化能力，测定丙二醛（MDA）含量反映氧化损伤程度，并检测肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、转化生长因子-β（TGF-β）、白细胞介素-10（IL-10）和白细胞介素-1β（IL-1β）等炎症因子水平。最后采用转录组测序技术分析脑组织基因表达谱，通过筛选差异表达基因，并进行基因韦恩分析、功能富集和信号通路富集分析，以探讨 ZSP 治疗 CIRI 的关键作用途径和靶点。

结果：ZSP 显著改善了大鼠的神经功能，减轻脑组织病理性损伤，减轻氧化应激和炎症损伤。转录组学筛选出治疗组比模型组显著差异表达基因 142 个,Venn 分析获得各组重叠的差异表达基因为 Pcp2、Gabra6 及 Cbln3，进一步 GO 富集分析显示低剂量 ZSP 主要影响 V2 和 V1B 加压素受体、脂质代谢的调节过程和信号受体转导等功能；中剂量 ZSP 主要影响生物学质量、含氧化学成分和细胞内稳定过程；高剂量 ZSP 主要影响含氧化学成分、细胞内脂质、免疫系统功能、和免疫系统应答等功能。KEGG 富集分析显示显著富集的通路有 Hippo 信号通路、NF-kappa B 信号通路、PI3K-Akt 信号通路、钙信号通路、MAPK 信号通路和 Toll 样受体信号通路。为了进一步挖掘关键基因，将富集到 Hippo 信号通路的 24 个差异表达基因进行差异热图分析，其中 Yap1、Sox2 及 Nkd1 表现为在 Mod 组上调，在 ZSP 治

疗组的中剂量和高剂量组下调，高剂量组下调差异最显著。表明 ZSP 可能通过下调 Yap1，激活 Hippo 信号通路，影响其下游分子 Sox2 和 Nkd1 的表达，进而影响神经元修复，改善脑缺血再灌注损伤。

结论：本研究在行为学和组织病理学水平证实了 ZSP 对 MCAO/R 模型大鼠的治疗效果。证明了 ZSP 可提高机体抗氧化能力及减少炎症反应。进一步转录组学分析为深入理解 ZSP 的作用机制提供了新的见解，未来的研究将进一步验证 ZSP 通过调控 Hippo/YAP 通路改善脑缺血再灌注损伤的作用机制，并评估 Yap1 作为潜在治疗靶点的可行性。

甘氨酸通过调节 GlyRα1/USP35/FPN1 轴抑制脑卒中后神经细胞铁死亡

蔡颖露，梁秋渝，姚华（通讯作者）

桂林医科大学

研究目的：缺血性脑卒中具有发病率高、致残率高、死亡率高和复发率高的“四高”特点。研究表明，甘氨酸通过抑制炎症反应、降低细胞死亡、减少氧化应激等过程从而促进神经保护作用。铁死亡是一种铁依赖性的磷脂过氧化作用驱动的新型细胞程序性死亡方式，靶向铁死亡可能为缺血性卒中治疗提供新策略。值得注意的是，FPN1 是哺乳动物中唯一的铁输出蛋白 （14），因此，抑制 FPN1 介导的铁离子外排可减少细胞内铁过载并抑制脑缺血性损伤时的铁死亡。泛素化在蛋白质翻译后修饰中起关键作用，并通过介导蛋白质降解而具有多功能生物学功能。因此，我们假设甘氨酸可能通过 GlyRα1/USP35/FPN1 信号通路缓解缺血诱导的铁死亡。

研究方法：为了模拟体外脑缺血损伤，建立了 H2O2 诱导的 HT22 细胞模型。并使用不同浓度甘氨酸干预细胞，随机分为四组：Control 组、H2O2 组、H2O2＋5um glycine 组、H2O2＋2.5um glycine 组。使用 CCK8、qRT-PCR、western blot、免疫荧光、流式细胞术、GSH 检测、ROS 分析、铁离子检测、DHE 染色、免疫共沉淀、分子对接预测等方法检测甘氨酸能否保护 HT22 细胞，并分析甘氨酸能否抑制神经细胞铁死亡的发生，在机制研究中，探讨 FPN1 与 USP35 能否相互作用。

研究结果：

3.2 甘氨酸减弱 H_2O_2 诱导的细胞死亡。为了模拟体外脑缺血损伤，建立了 H_2O_2 诱导的 HT22 细胞模型。为了评估甘氨酸对 H_2O_2 干预细胞的潜在保护作用，我们用不同浓度的甘氨酸和 H_2O_2 共处理 HT22 细胞 24 小时。CCK8 结果表明，浓度为 2.5 mM 的甘氨酸显著减轻了 H_2O_2 诱导的细胞死亡。此外，DAPI 荧光强度降低也证明了这一点。流式细胞术分析证实，甘氨酸共处理显著减弱了 H_2O_2 诱导的细胞凋亡。这些结果表明，甘氨酸能够起到神经保护作用。

4.2 甘氨酸减轻铁死亡程度。铁死亡是脑缺血性损伤的关键致病机制，其特征是谷胱甘肽过氧化物酶 4（GPX4）失活和铁离子堆积。我们的研究显示，甘氨酸处理显著上调了关键的铁死亡调节因子，Western blot 显示，与 H_2O_2 处理相比，加入甘氨酸治疗组 GPX4 和铁蛋白重链 1（FTH1）蛋白表达分别增加。qRT-PCR 表明，甘氨酸共处理显著减弱了 H_2O_2 诱导的前列腺素-内过氧化物合酶 2（PTGS2）mRNA 水平增加的上调。鉴于谷胱甘肽（GSH）耗竭在铁死亡执行中的核心作用，我们量化了细胞内 GSH 水平。与 H_2O_2 处理的细胞相比，甘氨酸处理提高了 GSH 含量。此外，甘氨酸处理有效抑制了活性氧（ROS）和 Fe^{2+}的积累，这两者都是铁死亡发生的关键特征。

5.2 甘氨酸减轻脑缺血后的氧化应激水平。在我们的实验模型中，H_2O_2 处理诱导 ROS 在 HT22 细胞中积累，如具体表现为细胞内 ROS 和二氢乙锭 （DHE）荧光强度增高。甘氨酸处理有效地逆转了这些氧化改变。同时，qRT-PCR 分析显示甘氨酸显著抑制核因子红细胞 2 相关因子 2（Nrf2） 及其下游靶血红素加氧酶-1（HO-1）的 mRNA 表达水

平。这些发现共同表明，甘氨酸通过 Nrf2/HO-1 抗细胞内氧化应激水平。

6.2 甘氨酸可以诱导 FPN1、USP35 的表达。我们的实验数据表明，甘氨酸给药增加了 USP35 以及铁转运蛋白（FPN1）的表达。为了进一步研究 FPN1、USP35 之间的具体机制我们开展了一系列实验。分子对接研究显示，USP35 对 FPN1 具有高亲和力，对接得分为-333.99 千卡/摩尔。为了检测内源性 USP35 和 FPN1 是否可以偶联，我们进行了免疫共沉淀实验，结果表明 USP35 和 FPN1 在 HT22 细胞中可以相互作用。最后，我们在共聚焦显微镜下观察两者能否共定位，结果与上述一致。所有前述实验均证明 USP35 可以结合细胞中的 FPN1，稳定细胞中 FPN1 的表达，促进细胞铁外排，从而减少细胞中铁离子的积累，抑制铁死亡。

7.2 甘氨酸通过 GlyRα1 发挥神经保护作用。我们加入了 GlyRα1 抑制剂水杨酸钠（Sal）发现甘氨酸的神经保护作用均被逆转。

研究结论：总之，我们证明了甘氨酸在保护神经元免受铁死亡方面起积极作用。我们的结果证明，甘氨酸在缺血性卒中损伤后减轻铁死亡神经元死亡并通过 GlyRα1/USP35/FPN1 通路增强抗氧化能力。这一证据表明，甘氨酸为缺血性中风提供了一种潜在的治疗方法。

脑出血与结肠癌共病机制分析：基于生物信息学的关键基因鉴定

顾咏哲

上海交通大学医学院附属同仁医院

摘要：

背景：脑出血（Intracerebral Hemorrhage, ICH）是一种严重的脑血管疾病，具有高致死率和致残率。近年来，越来越多的研究表明，结肠癌（Colorectal Cancer, CRC）与脑出血之间可能存在一定相关性。然而，这两种疾病之间是否存在共同的潜在功能基因尚不清楚。本研究旨在探讨结肠癌患者发生脑出血的潜在功能基因，为这两种疾病的共病机制提供新思路。

方法：本研究从 GEO 数据库中检索了临床结肠癌和脑出血样本的微阵列数据集。通过 R 软件对这些数据集进行了差异表达基因（Differentially Expressed Genes, DEGs）的分析，筛选出在两种疾病中均表现出显著差异表达的基因。随后，对共变化的 DEGs 进行了功能富集分析和蛋白质-蛋白质相互作用（Protein-Protein Interaction, PPI）网络构建，以揭示这些基因在生物学过程中的潜在功能和相互作用关系。在 PPI 网络分析中，通过分析三个聚类模块进一步鉴定出 Hub 基因。

结果：通过对 GEO 数据库中结肠癌和脑出血样本的微阵列数据分析，研究发现共有 186 个 DEGs 在两个数据库中呈现共表达模式。基于 PPI 网络分析，我们进一步鉴定出 10 个 Hub 基因，这些基因在 PPI 网络中具有显著的连接度，可能在两种疾病的病理过程中发挥重要作用。功能富集分析表明，这些 DEGs 主要涉及细胞对脂多糖的反应、细胞对细菌来源分子的反应以及白细胞趋化性等生物学功能。此外，这些基因还与类风湿性关节炎、病毒蛋白与细胞因子及其受体的相互作用以及 Toll 样受体信号通路密切相关。这些信号通路均与炎症反应密切相关，提示炎症反应可能在结肠癌和脑出血的共病机制中发挥重要作用。在 10 个 Hub 基因中，有 7 个基因（分别为 CXCL8、CXCL1、CCL4、IL6、TLR2、ICAM1 和 MMP3）在结肠癌和脑出血中均呈现上调表达。这些基因的共同上调可能反映了两种疾病在炎症反应和免疫调节方面的共性机制。

结论：本研究通过生物信息学分析和临床样本验证，确定了 7 个 Hub 基因（CXCL8、CXCL1、CCL4、IL6、TLR2、ICAM1 和 MMP3）作为结肠癌和脑出血的潜在共病基因。这些关键基因可能在两种疾病的炎症反应和免疫调节过程中发挥重要作用，有望作为预测和治疗这两种疾病的新靶点。

关键字：脑出血；结肠癌；共病基因；炎症反应

小脑占位性病变致眩晕患者的眼动特征分析（附5例报告及文献复习）

王凌雪，吴慧君

摘要：

目的：通过分析小脑占位性眩晕患者的临床表现、眼动及眼震特点，探讨其与小脑相应区域受损的关联性。

方法：回顾性分析2023年10月至2025年3月确诊的5例小脑占位性眩晕患者，收集其一般资料、临床症状、神经系统查体及头颅 MRI 影像，并行标准化眼动功能评估，包括自发性眼震（Spontaneous Nystagmus, SN）、凝视试验（gaze test，GT）、视动眼震（optokinetic nystagmus ，OPK）、平滑跟踪试验（smooth pursuit test，SPT）、扫视（saccade test，ST）及摇头试验（head shaking test， HST）检测及固视抑制等，通过视频眼震图（VNG）记录眼震方向、幅度及频率，并对现有文献进行总结复习。

结果：5例小脑占位患者中男性2例（40.0%），女性3例（60.0%）；年龄54-75岁；病变累及蚓部3例（60.0%）、右侧小结叶1例（20.0%），下半月小叶1例（20.0%）；临床表现：所有患者均以急性或亚急性眩晕起病（100%），伴头痛 2 例（40.0%）、癫痫 1 例（20.0%）、步态不稳4例（80.0%）及恶心呕吐3例（60.0%）；神经系统查体：小脑性共济失调 4 例（80.0%）、构音障碍 1 例（20.0%）；既往史和危险因素：高血压 3 例（60.0%），冠状动脉粥样硬化性心脏病1例（20.0%），糖尿病4例（80.0%），高脂血症2 例（40.0%），房颤 1 例（20.0%），吸烟 1 例（20.0%），嗜酒 1 例（20.0%）。4 例（80.0%）患者伴有 2 个以上危险因素。眼动检查：异常 5 例（5/5，100%)。其中 GT 异常2 例（2/5，40.0%），包括 1 例小脑蚓部占位，1 例右侧小结叶占位；ST 异常 3 例（3/5，60.0%），包括 2 例小脑蚓部占位，1 例右侧小结叶占位；SPT 异常 1 例,（1/5，20.0%），包括 1 例小脑蚓部占位；OPK 异常 3 例（3/5，60.0%)，包括 1 例下半月小叶占位，1 例小脑蚓部占位，1 例右侧小结叶占位，多见于中线部位的病变。眼震检查：SN 异常 3 例（3/5，60.0%)，包括 2 例 SN 为左向水平眼震(2 例为小脑蚓部、右侧小脑小结叶占位)，1 例 SN 右向水平眼震（1 例下半月小叶占位）；HST 阳性 2 例（2/5，40.0%），其中 1 例 HST 为左向水平眼震（小脑蚓部占位），1 例 HST 为下跳眼震（为右侧小脑小结叶占位）；固视抑制失败 2 例（2/5，40.0%），其中 1 例为小脑蚓部占位，1 例为右侧小脑小结占位。

结论：小脑占位患者 VNG 检查最常见的异常结果是眼动异常，其中 ST 异常和 OPK 不对称性具有较高敏感度,眼震异常率也很高。VNG 检查可帮助小脑占位患者早期通过床旁眼动检查识别端倪，及时发现早期治疗。但本研究样本量有限，需扩大病例进一步验证规律。

纳豆激酶靶向 CTSG-MMP9/PAR4 信号轴改善蛛网膜下腔出血后脑微循环功能障碍的机制研究

鲁浩然，丁锐（通讯作者）

摘要：

目的：蛛网膜下腔出血(Subarachnoid hemorrhage, SAH)是一种致命性脑血管疾病，约占脑卒中总数的 10%。脑微循环功能障碍是 SAH 后早期脑损伤和长期神经功能缺损的重要原因，与脑微血管微血栓形成密切相关。纳豆激酶 (Nattokinase, NK)是从发酵纳豆中提取的一种丝氨酸蛋白酶，因其具有抗凝、溶栓和降压特性，被证明具有预防心血管疾病的潜力。然而，它在 SAH 后脑微循环障碍以及微血栓形成中的确切作用机制尚不清楚，亟需进一步探索。

方法：首先，通过向大鼠腹腔注射三种不同剂量的 NK，观察其对 SAH 后大鼠脑皮层组织中微血管微血栓形成、神经功能缺损以及脑水含量的影响，明确 NK 的最佳体内治疗剂量。

其次，利用网络药理学来确定与 SAH 后脑微循环功能障碍相关的 NK 靶点；基于患者脑脊液蛋白组学 4D-DIA 结果进一步筛选确定相关靶点。利用分子对接和分子动力学模拟技术分析 NK 和 SAH 相关靶点之间的相互作用情况。

随后，通过一系列实验探索 NK 在改善 SAH 后脑微循环功能障碍方面的效果及潜在病理分子机制，包括神经行为学测试、脑含水量分析、微血栓形成、血脑屏障完整性评估（包括紧密连接蛋白水平、伊文思蓝通透性等）、激光散斑脑皮层血液灌注分析、蛋白分子水平检测（包括 western 和免疫荧光）以及脑脊液循环功能障碍检查。

结果：我们发现 10 mg/d 剂量的 NK 治疗最合适，因为其疗效与更高剂量相当，同时具有更低的剂量负担。NK 能明显减少 SAH 后脑微血管血栓形成，减少紧密连接蛋白(Occludin 和 Claudin-5)破坏和伊文思蓝通透性，减轻血脑屏障破坏，缓解脑微循环功能障碍，并恢复大脑皮层血流灌注。

组织蛋白酶 G (Cathepsin G, CTSG) 是一种主要定位于中性粒细胞的丝氨酸蛋白酶，同时在血管内皮细胞和平滑肌细胞也有表达。通过 4D-DIA 蛋白组学和 Western 分析，我们发现 SAH 患者脑脊液中的 CTSG 水平明显增加。网络药理学分析发现，CTSG 可能是 NK 的直接靶标。分子对接模拟显示，CTSG 与 NK 的最低结合能 (kcal/mol) 为-7.49，表明两者之间具有较强的结合活性。而分子动力学模拟也显示，NK 与 CTSG 的结合在模拟中后期达到稳定状态，且 NK-CTSG 复合物在溶液中能够维持稳定的结合状态。

金属蛋白酶 9 (MMP9)是一种锌依赖性蛋白水解酶。病理状态下，MMP9 通过降解 IV 型胶原、层粘连蛋白及纤维连接蛋白等基底膜关键成分，成为 SAH 后破坏血脑屏障结构完整性的主要蛋白酶。蛋白酶激活受体 4 (PAR4)是一种 G 蛋白偶联受体，主要存在于血小板和血管内皮细胞中，其激活依赖于丝氨酸蛋白酶对其 N 端结构域的切割作用。

通过蛋白质-蛋白质动力学模拟，我们发现 CTSG-MMP9 和 CTSG-PAR4 复合物均具有高度稳定的结合构象。而且，通过 Western 和免疫荧光显示，NK 不仅能抑制 CTSG-MMP9 信号轴改善 SAH 后的血脑屏障破坏和微循环功能障碍，还能通过抑制 CTSG-PAR4 信号轴减少血小板活化。值得关注的是，我们还发现 NK 具有改善 SAH 后脑脊液循环障碍的作用。

结论：纳豆激酶可通过抑制 CTSG 的表达来减轻 SAH 后脑微循环功能障碍和微血栓形成。纳豆激酶可能是改善 SAH 后脑微循环障碍的一种极有前途的治疗药物，而 CTSG 可能是纳豆激酶潜在的关键靶点。

低剂量阿司匹林联合大麻二酚治疗大鼠缺血性卒中后癫痫发作的疗效观察

杜学慧[1,2]，马勋泰[1,2,3]（通讯作者），柏子鉴[1,2]，苏思蒙[1,2]

1.成都医学院临床医学院

2.成都医学院第一附属医院神经内科

3.成都医学院发育与再生四川省重点实验室

摘要：

目的：探讨低剂量阿司匹林（Asp）联合大麻二酚（CBD）的用药方案对急性缺血性卒中后癫痫发作（PISS）大鼠模型的疗效，结合脑电信号分析观察其 M1 区 CA1 区脑电信号差异性及不同药物干预下脑电信号变化。

方法：将 30 只出生 11 天（P11）的 SD 大鼠乳鼠随机分为正常对照组（control 组）、模型组（blank 组）、阿司匹林干预组（Asp 组）、大麻二酚干预（CBD 组）、阿司匹林联合大麻二酚干预组（Asp+CBD 组），每组 6 只，行改良的双侧颈总动脉结扎法建立 PISS 模型后分别进行药物干预，其中 control 组、blank 组给予空白溶剂干预。对各组进行视频监控行为学观察，脑组织 TTC 染色病理学观察验证梗死灶，脑电信号局部场电位（LFP）采集及功率谱密度（PSD）、模糊熵（FE）分析，探究脑电差异性。

结果：1.采用改良的双侧颈总动脉结扎法建立的缺血性卒中后癫痫大鼠模型，实验用鼠 126 只，Racine≥3 级的癫痫发作 67 只，发作率 53.17%，48 小时内死亡数 25 只，死亡率 37.31%。该方法建立的模型多呈现单侧或双侧大脑皮层的广泛梗死。2.多通道梯度微丝阵列电极记录到 PISS SD 大鼠乳鼠脑电 LPFs 在 M1 区以节律性尖峰或尖峰波为主；在 CA1 区则出现高振幅、高频率的尖峰活动，以提示痫样放电的β/γ尖峰活动为主。M1 区和 CA1 区 Asp+CBD 组痫样放电的尖峰活动幅值及频率均较 Blank 组明显下降。3.无论是否痫性发作，M1 区、CA1 区各组脑电活动能量均集中在低频段。在 M1 区，作为正常对照的 control 组各频段能量均高于手术组，而在 CA1 区各频段能量更低。而无论在 M1 还是 CA1 脑区，Asp+CBD 联合干预后，全频段能量均显著下降。4.无论是否痫性发作，M1 区、CA1 区各组脑电活动在γ频段复杂性均显著升高。在 M1 区，Blank 组相较于 control 组，各频段模糊熵值均有所下降。而在 CA1 区，其中作为正常对照的 control 组，除代表低频的δ、θ频段外，脑电活动复杂性均较低；Blank 组相较于 control 组，各频段熵值均有所上升。而无论哪个脑区，Asp+CBD 双药联合干预后各频段模糊熵值均较单药干预更趋近 control 组。

结论：急性缺血性卒中后癫痫发作的 SD 大鼠乳鼠脑电活动在 M1 区、CA1 区节律、能量、复杂性均呈现不同特点。无论是 M1 区还是 CA1 区，低剂量 Asp 联合 CBD 干预后脑电信号节律、能量、复杂度均趋近于正常组，存在一定的抗癫痫作用。

关键词：急性缺血性卒中后癫痫；大麻二酚；阿司匹林；脑电分析；功率谱密度；模糊熵

Observation of the Efficacy of Low-Dose Aspirin Combined with Cannabidiol in the Treatment of Post-Ischemic Stroke

Seizures in rats

Du Xuehui[1、2]，Ma Xuntai[1、2、3*]，Bai Zijian[1、2]，Su Simeng[1、2]

[1]School of Clinical Medicine，Chengdu Medical College，Chengdu 610500，China

[2]Department of Neurology，First Affiliated Hospital of Chengdu Medical College，Chengdu 610500，China

[3]Development and Regeneration Key Laboratory of Sichuan Province，Chengdu Medical College，Chengdu 610500，China

[*]Corresponding author: Ma Xuntai, Email: maxuntai2002@126.com

Abstract：

Objective: To explore the efficacy of low-dose aspirin (Asp) combined with cannabidiol (CBD) on the rat model of post-ictal epilepsy (PISS) after acute ischemic stroke, and to observe the differences of brain electrical signals in M1 and CA1 regions and the changes of brain electrical signals under different drug interventions by combining with brain electrical signal analysis.

Method: Thirty SD rats (P11) were randomly divided into normal control group (control group), model group (blank group), aspirin intervention group (Asp group), cannabidiol intervention group (CBD group), and combined aspirin and cannabidiol intervention group (Asp+CBD group). Each group consisted of six rats. The modified bilateral common carotid artery ligation method was used to establish the PISS model, followed by drug interventions. The control group and blank group received only the blank solvent intervention. Behavioral observations were conducted using video surveillance for all groups. Brain tissue was stained with TTC for pathological examination to verify infarct foci. Local field potentials (LFPs) were collected from brain electrical signals, and power spectral density (PSD) and fuzzy entropy (FE) analyses were performed to investigate differences in brain electrical activity.

Results: 1. A modified bilateral common carotid artery ligation model of ischemic stroke-induced epilepsy was established using 126 experimental rats, with 67 exhibiting Racine grade 3 or higher epileptic seizures, an incidence rate of 53.17%, and 25 deaths within 48 hours, resulting in a mortality rate of 37.31%. The model predominantly showed extensive infarcts in the unilateral or bilateral cerebral cortex. 2. Multi-channel gradient microelectrode array recordings from PISS SD rats revealed that in the M1 region, the EEG LPFs were primarily characterized by rhythmic spikes or spike waves; in the CA1 region, high-amplitude, high-frequency spike activity was observed, predominantly β/γ spikes indicative of epileptic discharges. In both the M1 and CA1 regions, the amplitude and frequency of epileptic spikes in the Asp+CBD group were significantly lower compared to the Blank group. 3. Regardless of whether seizures occurred, the energy of EEG activities in both the M1 and CA1 regions was concentrated in the low-frequency band. In the M1 region, the energy in all frequency bands of the control group, serving as a normal control, was higher than that of the surgical group, while in the CA1 region, the energy in all frequency

bands was lower. In both the M1 and CA1 regions, after combined intervention with Asp+CBD, the energy across all frequency bands was significantly reduced. 4. Regardless of whether seizures occurred, the complexity of EEG activities in both the M1 and CA1 regions was significantly increased in all groups at the γ frequency band. In the M1 region, compared to the control group, the Blank group showed a decrease in entropy values across all frequency bands. In the CA1 region, among which the control group served as the normal control, except for the low-frequency δ and θ bands, the complexity of brain electrical activity was generally low; compared to the control group, the Blank group showed increased entropy values across all frequency bands. Regardless of which brain region, after combined intervention with Asp+CBD, the fuzzy entropy values across all frequency bands were closer to those of the control group compared to single-agent intervention.

Conclusion: In SD rats with epilepsy following acute ischemic stroke, the EEG activity in the M1 and CA1 regions showed distinct characteristics in terms of rhythm, energy, and complexity. Both the M1 and CA1 regions exhibited trends toward normality in brain electrical signals after low-dose Asp combined with CBD intervention, indicating a certain anti-epileptic effect.

Key words：Post-acute ischemic stroke epilepsy; Cannabidiol; Aspirin; Power Spectral Density;Electroencephalogram analysis; Fuzzy Entropy

大鼠双侧颈动脉结扎致缺血性卒中后早期癫痫发作的模型机制初探

陶敏[1]，马勋泰 [1]（通讯作者），谭小林[2]

1.成都医学院第一附属医院

2.眉山市第二人民医院

前言：卒中后早期癫痫发作（Early seizure，ES）具有高致死率、增加卒中后自发性癫痫发作风险及预后不良的事件增加的特点，需要对 ES 积极进行预防、识别及治疗，临床上亦需要准确的生物标志物对其防治，但其机制尚不清晰。

研究目的：研究卒中后癫痫发作大鼠疾病机制及 HMGB。

材料与方法：将 P12 的围产期乳鼠随机分为三组，分别为正常组、术后 24h 组及术后 48h 组，正常组，不做任何处理，余均予以麻醉后行双侧颈总动脉结扎术完成缺血性卒中后癫痫造模。将正常组及麻醉清醒后的手术组放在同一视频监控，阅读视频，人工视觉观察 17 只手术组乳鼠癫痫发作频率、发作等级，计算癫痫发作持续时间及死亡率；对正常组及术后 48h 乳鼠进行活体断头取脑，完成 HE、TTC 染色病理验证，对比正常组及手术组乳鼠脑组织情况及病理变化；取正常脑皮层与术后 24h 及 48h 癫痫发作 Racin≥3 级的手术组的脑皮层，采用蛋白质印迹法检测 HMGB1 在不同时间正常组及手术组乳鼠脑皮层中的表达情况。3、统计学分析均使用 SPSS 26.0 软件。

结果：动物实验中手术组鼠总体死亡率：60.96%，癫痫发作率 35.61%。通过阅读监控视频，17 只手术组鼠癫痫发作持续时间为 7s-192s，癫痫发作频次主要集中于术后 24h 内，其中术后 24h 内癫痫发作次数共计 347 次，术后 24h-48h 内共计 35 次。大鼠脑电图均未见明显尖波、棘波、多棘波、尖慢复合波、高幅失律等痫性放电。手术组乳鼠 48h 后脑组织 TTC 染色可见明显苍白部分，广泛见于皮层区域。HE 染色提示缺血性卒中后癫痫组乳鼠皮层各层损坏、细胞排列紊乱、坏死明显。手术组鼠大脑皮层中 HMGB1 的（$\overline{X}$ ±S）为 2.33±0.80，与正常组比较，P 值＜0.05，具有显著差异。

结论：急性缺血性卒中后癫痫大鼠癫痫发作主要集中于 24h 内，且手术组大鼠 HMGB1 相对表达量与正常组对比，具有显著差异，提示 HMGB1 可能是缺血性卒中后早期癫痫形成的分子机制。

关键字：缺血性卒中；癫痫；动物模型；机制

缺血性脑卒中后早期癫痫大鼠 LncRNA 表达谱研究

周莎，马勋泰（通讯作者）

成都医学院第一附属医院

摘要：

目的：分析大鼠缺血性卒中后早期癫痫大脑皮层长链非编码 RNA 的差异表达情况，寻求缺血性卒中后癫痫（PSE）早期发病机制。

方法：两组 SD 雄性乳鼠（出生 12 天）按随机数字表法分为正常对照组及实验组，实验组采用双侧颈总动脉结扎法构建缺血性 PSE 模型，对照组不作处理。术后 48h 视频监测两组癫痫发生情况，选取存活且癫痫发作 Racine 分级≥3 的实验组乳鼠及对照组乳鼠各 3 只，48h 后断头取脑，完成 TTC 病理染色验证，对比手术组乳鼠及对照组脑组织病理变化，并提取皮层总 RNA。经质量检验合格后，运用 lncRNA 基因芯片技术得到 lncRNAs 的表达量。通过数据库 KEGG、GO 富集对有差异表达的 lncRNAs 进行通路分析，得到 lncRNAs 参与的生物学途径，利用 String 网站构建蛋白互作（PPI）网络，并使用 Cytoscape 软件进行核心基因筛选，与 NCBI 基因数据库信息进行对照，最后确定可能的缺血性 PSE 核心基因。

结果：1.该实验共用鼠 112 只，手术组总体死亡率：33.02%，癫痫发作率 51.16%，其中癫痫发作等级绝大部分集中于 4-5 级，共计 349 次，术后 24h 癫痫发作 236 次，24h-48h 癫痫发作 171 次；手术组乳鼠癫痫发作约呈现昼夜节律趋势。2.成功得到正常对照组及缺血性脑卒中后癫痫组 SD 乳鼠大脑皮层 lncRNAs 表达谱，3 对样本中均有差异性表达的 lncRNAs 共 1606 种，其中 881 种上调、725 种下调。GO 富集及 KEGG 通路分析显示，有差异表达的 lncRNAs 涉及包括兴奋性突触后电位的调节等生物学过程，谷氨酸能突触等细胞组分、神经纤维素家族蛋白结合等分子功能在内的多种生物学途径。3.利用 Cytoscape 软件的介数中心性（Betweeness centrality，BC）、MMC、MCODE 算法筛选核心基因，并在 Pubmed 搜索基因文献及 NCBI 搜集基因库信息提示 Dlg4、Map2、Nrxn1、Nrxn2、Nrxn3、Grik2、Eif4e、Lrrc4c、Shank1、Nrcam、Vamp4 、Ncaph 基因可能在缺血性卒中后早期癫痫发挥作用。

结论：1.大鼠 PSE 的大脑皮层 lncRNAs：Dlg4、Map2、Nrxn1 等基因也许可以成为缺血性 PSE 早期病情及预后的判断生物标志物以及潜在的治疗靶点。2.缺血性卒中后大鼠癫痫发作呈现昼夜节律特点。

关键词：卒中后癫痫；大鼠模型；生物信息学分析；lncRNAs

静脉性脑卒中继发病理损伤机制及治疗策略的研究进展

丁锐，陈治标（通讯作者）

目的：脑静脉血栓形成（Cerebral venous thrombosis，CVT）是脑卒中的一个特殊亚型，即静脉性脑卒中，主要影响青壮年和儿童。据报道，CVT 的发病率在发达国家为每 10 万人 1.3-1.6 例，在亚洲甚至更高。由于脑血管内皮受损、脑脊液摄取中断和颅内压升高，严重 CVT 极易发生静脉性脑梗死和/或出血。重症患者的病死率可高达 34.2%，而 20%至 40%的幸存者通常会留下不同程度的神经功能缺陷（如癫痫发作、精神损伤和意识障碍），导致工作能力下降或丧失，给家庭和社会造成严重负担。然而，迄今为止，国际上针对 CVT 后继发性脑损伤的病理分子机制的基础和临床研究仍然较少，这极大地限制了我们对静脉性脑卒中的认识和相关药物的开发。

方法：本文基于当前最新的研究进展，结合目前的多组学数据，对 CVT 后继发性脑损伤的潜在病理分子机制进行综述，并总结相关的治疗策略，有助于深入理解静脉性脑卒中病理，以便临床早期识别和干预。

结果：可靠的文献证据显示，血脑屏障破坏、脑水肿加重、淋巴引流受损、免疫炎症反应、内质网应激、氧化/硝化应激和兴奋毒性与 CVT 继发的病理生理密切相关。具体来说，CVT 后血脑屏障破坏的机制可能涉及基质金属蛋白酶 9（MMP-9）、血管内皮生长因子（VEGF）和血栓性炎症的激活，以及中性粒细胞胞外陷阱（NETs）积累。此外，水通道蛋白（AQP-4）被认为与 CVT 后脑水肿加重密切相关。脑内淋巴系统主要由实质内的血管周围腔室和星形胶质细胞底板上的水通道蛋白 AQP4 组成。更值得关注的是，中风后淋巴系统受损可能是脑水肿演变的重要因素。免疫炎症细胞（如中性粒细胞、小胶质细胞、T 细胞、NK 细胞等）、炎症介质和炎症信号通路（如 NLRP3 炎症小体、TLR 信号、cGAS-STING 信号、HMGB1-RAGE 信号）等均参与了 CVT 的继发病理演变。氧化/硝化应激标志如活性氧（ROS）、过氧化亚硝酸盐（ONOO−）、硫氧还蛋白相互作用蛋白（TXNIP）等均涉及 CVT 后神经元损伤和凋亡。而过度的未折叠蛋白反应（UPR）介导的内质网应激和谷氨酸释放介导的兴奋性毒性也可能通过不同机制导致 CVT 后初始的脑损伤和神经元死亡。而且，上述的病理机制之间也存在相互促进关系。我们推测，通过靶向上述神经病理损伤机制和相关分子靶点可改善 CVT 后继发的神经病理损伤。

目前对 CVT 继发性脑缺血-缺氧损伤，即静脉梗死和/或出血的治疗主要参考动脉缺血性卒中和脑出血。尽管存在异质性，但它们可能存在部分相似的致病机制。针对这些疾病继发病理机制的有效策略，如依达拉奉和低温治疗，已在临床试验中得到证实，并被广泛应用于临床。Ji 等也曾报道过治疗性低温治疗恶性 CVT 安全有效；最近 Duan 等报道，短期类固醇激素使用可以减轻重症 CVT 患者的神经炎症反应。但其他针对 CVT 的药物临床试验或手段尚处于探索阶段，值得进一步深入研究。

结论：静脉性脑卒中可导致静脉性脑梗死和/或出血，具有复杂的继发性病理过程。本文基于最新的研究进展，总结其继发性脑损伤的潜在病理过程或分子机制，以及现有的治疗方法，全面阐明可能的治疗靶点，以期加深对 CVT 继发性病理损伤的认识，探索新的治疗方案。

Association of systemic inflammatory markers with white matter hyperintensities and microstructural injury: analysis of 36411 participants in UK Biobank Cohort Study

Yuan Qiao1[†], Lei Zhao1[†], Chaohua Cong[1], Yuna Li[1], Shan Tian[1], Xirui Zhu[2], Junting Yang[1], Shanshan Cao[1], Panlong Li[3*], Jingjing Su1[*]

1. Department of Neurology, Shanghai Ninth People's Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai, China

2. School of Electrical and Information Engineering, Zhengzhou University of Light Industry, Zhengzhou, China

3. Department of Medical Imaging, Henan Provincial People's Hospital & Zhengzhou University People's Hospital, Zhengzhou, China

Background： White matter damage is closely associated with cognitive and psychiatric symptoms and is most prevalent in cerebral small vessel disease (CSVD). The pathophysiological mechanisms involved in CSVD remain elusive, and inflammation plays a crucial role. The relationships of systemic inflammation markers with white matter hyperintensity (WMH) and microstructural injury, which are imaging markers of CSVD, have not yet been fully investigated.

Methods： This was a both cross-sectional and longitudinal study including 36,411 participants (average age 54.8 ±7.5 years, 51.9% female) from the UK Biobank Cohort. Multiple linear regression analyses adjusted for potential confounders were conducted to explore the associations of systemic inflammation markers, such as systemic immune–inflammation index (SII), neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), C-reactive protein (CRP) levels, monocyte count, and neutrophil count, with the white matter macro- and microstructural injury markers of CSVD. Mendelian randomization (MR) analysis was performed to investigate the genetically predictive effect of monocytes on WMH. Mediation analysis was performed to clarify whether inflammatory markers impact cognitive function via white matter injury.

Results： The multiple linear regression analysis results revealed that SII was significantly associated with both WMH and microstructural injury markers (FA, MD, ICVF, and ISOVF) as a risk factor, and NLR was significantly associated with WMH and part of microstructural injury (MD and ISOVF). Our analysis revealed that the CRP level was significantly associated with WMH and WMH progression but not with microstructural injury. We also demonstrated that monocyte count was significantly associated with WMH and ISOVF, and that neutrophil count was significantly associated with WMH, MD, and ISOVF. In two-sample MR analyses, we found positive associations between genetic determinants of monocytes and WMH. The mediating role of WMH suggested that a higher SII value and monocyte count could contribute to cognitive impairment through white matter injury.

Conclusions： The results revealed that SII and NLR were potentially early detection markers for

white matter damage in CSVD patients, whereas the CRP level was more closely associated with disease severity and progression. Our findings highlight the clinical relevance of systemic inflammation markers with white matter macro- and microstructural injuries, revealing that systemic inflammation is likely involved in the mechanism of early white matter injury in patients with CSVD.

Beyond Air Pollution: Green Space, Water Minerals, and Genetic Predisposition in Migraine Onset

Yuan Qiao[1†], Shan Tian[1†], Lei Zhao[1], Xirui Zhu[2], Yuna Li[1], Chaohua Cong[1], Junting Yang[1], Jianren Liu[1*], Panlong Li[3*], Jingjing Su[1*]

1, Department of Neurology, Shanghai Ninth People's Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai, China

2, School of Electrical and Information Engineering, Zhengzhou University of Light Industry, Zhengzhou, China

3, Department of Medical Imaging, Henan Provincial People's Hospital & Zhengzhou University People's Hospital, Zhengzhou, China

Background： While air pollution has been linked to migraine, the long-term impact of green spaces, coastal proximity, and water mineral composition remains unclear. Additionally, potential interactions between genetic susceptibility and environmental factors in migraine development are underexplored.

Methods： We analyzed data from 295,881 migraine-free participants in the UK Biobank cohort. Polygenic risk scores (PRS) for migraine were calculated to assess genetic susceptibility. Environmental exposures included residential air pollution, noise pollution, greenspace, coastal proximity, and water minerals. Cox regression and stratified analyses were used to examine the relationship between these exposures, PRS, and migraine incidence.

Results： Over a median follow-up duration of 14.47 years, a total of 3785 initial migraine events were detected. Residential air pollution (PM2.5, PM10, NO2, NOx) significantly increased migraine risk (P_{trend} <0.05). High air pollution scores correlated with a 13-15% increased risk. Noise pollution showed no significant correlation. For green and blue space, higher green space group reduced risk (HR 0.90[0.82, 0.99]), while greater coastal distance group increased risk (HR 1.30[1.18, 1.43]). For water minerals, compared to high water magnesium concentration group, HR increased to 1.51[1.36, 1.67] in lowest group; water calcium concentration exhibited a "U-shaped" curve, with 50-100 mg/L group showing the lowest risk; compared to hard water, HR in soft water increased to 1.38[1.16, 1.64]. Notably, participants with both high polygenic risk score and high environmental exposure risk strata had a 32%-102% greater risk of migraine.

Conclusions： Our results indicate that long-term exposure to residential air pollution, limited green or blue space, low water magnesium levels, excessively low- or high-water calcium levels, or soft water may increase the risk of migraines in the UK cohorts. This effect is more pronounced in individuals with elevated genetic susceptibility to migraine.

MTHFR 复合杂合突变致颅内慢性静脉血栓形成一例

余璇玥[1]，刘可心[4]，范铁平[1]，李淑敏[1]，高春鹏[2]，梁心田[3]，王翠[1]，蔺建文[1]，刘毅[1]（通讯作者）

1. 大连理工大学附属中心医院神经内科
2. 大连理工大学附属中心医院多学科会诊 MDT 中心
3. 大连医科大学 2022 级全科医学
4. 中国医科大学 2023 级临床医学

目的：探讨 MTHFR 基因复合杂合突变与颅内慢性静脉血栓形成之间的可能关联，分析其分子机制及临床诊疗价值，为高同型半胱氨酸血症患者的精准治疗提供理论依据。尤其针对无明显传统血栓风险因素但存在严重高 Hcy 水平的年轻患者，通过病例分析结合文献回顾，评估基因突变在慢性血栓形成过程中的作用。本研究还试图进一步揭示该类突变对血液流变性、血管壁结构、纤维蛋白代谢的潜在影响，为慢性血栓形成的病理生理机制提供新视角。同时也为制定早期干预方案提供理论依据，推动精准医学在脑血管病诊疗中的应用。

方法：患者为 27 岁男性，因突发头痛、恶心、呕吐入院，影像学（CTV 及 DSA）提示左侧横窦、窦汇、上矢状窦及直窦广泛性静脉血栓形成。入院时体征平稳，神经系统查体未见明显阳性体征。实验室检查发现 Hcy 水平显著升高（＞100 μmol/L），D-二聚体升高，凝血功能基本正常。为明确病因，完善基因检测发现其携带 MTHFR 基因 c.325C＞G（p.Arg109Gly）与 c.277C＞T（p.Arg93Ter）复合杂合突变。同时采集其母亲血样进行基因检测，发现亦携带 c.277C＞T 突变，提示家族遗传倾向。入院后给予低分子肝素抗凝、补充叶酸与维生素 B 族等治疗，并进行动态影像与实验室指标监测，评估病情演变及治疗反应。

结果：抗凝及代谢干预治疗后，患者头痛症状明显缓解，D-二聚体下降，神经功能评分无明显变化。DSA 检查中，导丝推进过程中遇阻，影像学提示血管内腔狭窄、血栓机化，无法顺利通过闭塞段，考虑血栓已进入慢性阶段。患者在院治疗 13 天后出院，继续口服华法林、利伐沙班抗凝，联合叶酸及维生素 B6、B12 治疗。随访至一年时，复查影像仍提示残余血栓存在，Hcy 维持在中度升高范围（>50 μmol/L）。患者父亲已故，未能完成进一步遗传验证，不能排除常染色体隐性遗传可能。病例显示，MTHFR 复合杂合突变不仅影响 Hcy 代谢，还可能通过影响血栓结构稳定性及纤溶敏感性，加剧慢性血栓形成风险。此外，文献资料表明，Hcy 水平持续升高可干扰血管内皮细胞一氧化氮合成能力，促进血管收缩和炎症反应，进一步推动局部血流障碍，增强血栓局部沉积及黏附强度。另一方面，该患者影像学特征与既往急性 CVT 病例差异显著，其慢性特征如静脉管腔狭窄、导管推进受限等表现，与血栓机化过程一致，表明在 MTHFR 突变背景下血栓更容易发展为慢性、难溶状态。提示复合杂合突变对血栓发展的长期影响不可忽视。

结论：MTHFR 基因突变可导致酶活性下降，使 5,10-亚甲基四氢叶酸转化为 5-甲基四氢叶酸的过程受阻，影响 Hcy 的再甲基化，致其在血液中持续积聚。Hcy 升高可通过氧化应激、内皮损伤、激活凝血系统、增强血小板聚集等机制诱发血栓形成。本病例复合突变组合

c.325C＞G 与 c.277C＞T 在文献中鲜有报道，提示该组合或具有较强致病性。此外，该突变具有家族遗传倾向，在无明显诱因的年轻血栓患者中应常规筛查此类高风险基因。值得注意的是，该患者的治疗响应也提示，在 MTHFR 突变和 Hcy 水平升高背景下，标准抗凝治疗仍可能存在一定局限性，尤其对于已发生纤维化和机化的慢性血栓。因此，对于此类患者，应尽早干预代谢异常，强化维生素 B 族补充策略，同时保持长期抗凝治疗以防血栓进展。此外，建议临床在评估年轻 CVT 患者病因时，常规纳入基因筛查和 Hcy 检测，并根据基因型制定个体化的干预方案，这对于预防再发、降低并发症发生率具有重要意义。未来研究可围绕 MTHFR 突变对血栓形态、结构、纤溶敏感性等方面的影响进行多中心回顾性或前瞻性研究，结合代谢组、表观遗传组等多维度信息，从而推动 CVT 发病机制研究向更深层次发展。同时，本例还提示，在影像学检查过程中识别慢性血栓影像征象（如血管管腔狭窄、导丝阻力、静脉发育变异等）对于判断血栓阶段和制定治疗策略同样具有重要指导价值，应被纳入 CVT 分型标准化流程中。

关键词：MTHFR 复合杂合突变；慢性静脉血栓形成；高同型半胱氨酸血症；病例报告

运动与中老年人群中风的相关性及负担

林燕[2]，陈晓玲[1,2]，朱国亮[3]，何松[4]，谭荃丹[4]，毛凤凯[4]，邓宏伟[4]，杨杰[1,2]

1 西南医科大学临床医学院

2 四川省医学院科学院. 四川省人民医院

3 中国电子科技大学医学院

4 成都医学院第一附属医院

摘要：

背景：身体活动与中风密切相关，但低体力活动对中国及全球中风负担的长期影响仍是未知。本研究旨在分析低体力活动相关中风负担的趋势，并探讨≥45 岁人群体力活动量与中风风险的剂量-反应关系。

方法：整合全球疾病负担 1990－2021 年数据，计算年龄标准化死亡率（age-standardized mortality rate，ASMR）、伤残调整生命年率（age-standardized disability-adjusted life rate，ASDR）及其年均变化率（EAPC）；结合中国健康与养老追踪调查 2020 年数据，采用多变量 Logistic 回归模型分析体力活动与中风风险的关联。

结果：1990－2021 年，全球低体力活动相关中风死亡和 DALYs 绝对数分别增加 4.6 万和 116.5 万，但 ASMR（年均降幅-1.76%）和 ASDR（-1.47%）呈下降趋势。中国 2021 年低体力活动相关 ASMR 为 2.29，ASDR 为 51.38，疾病负担下降速度（EAPC=-0.75%）低于发达国家。CHARLS 数据显示，高强度体力活动（≥9000 MET-min/week）降低中风风险（OR=0.76, 95%CI:0.62－0.93），而适当中低强度活动（6000－8999 MET-min/week）无显著保护效应（OR=0.86, 95%CI:0.68-1.08）。

结论：低体力活动仍是中风负担的重要危险因素，增加高强度体力活动可有效降低≥45 岁人群的中风风险。

关键词：全球疾病负担；身体活动；中风；中国健康与养老追踪调查

The correlation and burden of stroke between exercise and middle-aged and elderly people

LinYan[2], XiaoLing Chen[1,2], GuoLiang[3], Song He[4], QuanDan Tan[4], FengKai Mao[4], HongWei Deng[4], JieYang[1,2]

1 Clinical Medical College of Southwest Medical University, Luzhou, China 646000

2 Department of Neurology, Sichuan Provincial People's Hospital, School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu, China, 610072

3 School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu, China 610072

4 The First Affiliated Hospital of Chengdu Medical College, Chengdu, China 610072

Abstract

Background: Physical activity (PA) is closely related to the risk of stroke, but the long-term impact of low physical activity (LPA) on the burden of stroke globally and in China still requires systematic assessment. This study aims to analyze the spatio-temporal evolution trend of stroke burden related to LPA and explore the dose-response relationship between physical activity level and stroke risk in people aged ≥45 years.

Method: Integrate the data of the Global Burden of Disease Study (GBD) from 1990 to 2021 and calculate the age-standardized mortality rate. (ASMR), age-standardized disability-adjusted life rate (ASDR) and its average annual rate of change (EAPC); Combined with the data of the China Health and Retirement Survey (CHARLS) in 2020, a multivariate Logistic regression model was used to analyze the association between physical activity and the risk of stroke.

Result: From 1990 to 2021, the absolute numbers of global LPA-related stroke deaths and DALYs increased by 46,000 and 1.165 million, respectively, but ASMR (with an average annual decline of -1.76%) and ASDR (-1.47%) showed a downward trend. In 2021, the LPA-related ASMR in China was 2.29, and the ASDR was 51.38. The rate of decline in the disease burden (EAPC=-0.75%) was lower than that in developed countries. CHARLS data show that high-intensity physical activity (≥9000 MET-min/week) reduces the risk of stroke (OR=0.76, 95%CI:0.62-0.93). However, appropriate moderate to low-intensity activities (6000-8999 MET-min/week) had no significant protective effect (OR=0.86, P=0.19).

Conclusion: Low physical activity remains an important risk factor for the burden of stroke. Increasing high-intensity physical activity can effectively reduce the risk of stroke in people aged 45 and above. It is suggested that high-intensity exercise be incorporated into the primary prevention strategy for stroke and the intervention measures be optimized for the elderly population.

Keywords： Global Burden of Disease, Physical activity, stroke, China Health and Elderly Care Follow-up Survey

脑卒中发病机制的多层次研究：聚焦神经炎症、细胞死亡与血脑屏障损伤

任帆舟[1,2]，罗钰鼎[2]，段川西[1,2]，王建[2]（通讯作者）

1.川北医学院

2.雅安市人民医院

摘要：

目的：脑卒中是一种高致死率、高致残率的脑血管疾病，其发病机制复杂，涉及缺血再灌注损伤、神经炎症、氧化应激、细胞死亡等多种病理过程。尽管近年来治疗手段有所进步，但针对脑卒中的有效神经保护策略仍显不足。本研究系统揭示脑卒中发病的关键分子机制，重点探索缺血性和出血性脑卒中模型中神经血管单元的损伤机制、炎症小体激活途径以及潜在干预靶点，为开发新型治疗策略提供理论依据。

方法：动物组：将雄性SD大鼠按照随机数字表法分为缺血性脑卒中：假手术(Sham)组、Mcao 6小时组、Mcao 24小时组、Mcao 72小时组、NLRP3特异性抑制剂+Mcao组，共5组，每组18只；采用线栓法制备Mcao大鼠脑缺血模型，评估不同再灌注时间点（6h、24h、72h）的神经功能缺损（mNSS评分）、梗死体积（TTC染色）和脑水肿（干湿重法），Western blot和免疫荧光检测NLRP3、casPase1的活化及IL1β的表达变化；HE染色法行神经元病理学检查,TUNEL染色法行神经元凋亡检查。 出血性脑卒中：假手术(Sham)组、脑出血6小时组、脑出血24小时组，脑出血72小时组、铁螯合剂去铁胺（DFO）+脑出血组；共5组，每组18只。胶原酶注射法诱导脑出血模型，检测血肿体积（MRI）、血脑屏障破坏程度（伊文思蓝渗出法），通过DCFHDA荧光探针检测活性氧（ROS）水平，并分析铁死亡标志物（GPX4）的表达。

细胞组：正常培养对照组（Sham）、氧糖剥夺（OGD）组、氧糖剥夺（OGD）24小时组、氧糖剥夺（OGD）72小时组、OGD+NLRP3特异性抑制组，共5组，检测细胞活力（CCK8）、凋亡（Annexin V/PI）及炎症因子释放，Transwell共培养系统评估OGD后紧密连接蛋白（ZO1）的表达变化及通透性（FITCdextran渗漏）。

结果：1、缺血性卒中模型：1）各组对比MCAO24小时组梗死体积、脑水肿达峰值，神经功能评分显著升高（P<0.05）；2）NLRP3 炎症小体在缺血半暗带激活，casPase1切割和IL1β释放增加（P<0.01）；3）HE染色提示各组对比MCAO组神经元呈现数量减少、间隙增大、空泡样变、核膜核仁边界模糊、炎性细胞浸润等病理改变,TUNEL染色凋亡率明显升高(P<0.05)；4）与Mcao组比较,MCC950抑制组大鼠脑梗死率、脑水肿体积明显降低(P<0.05)，神经元病理学改变明显改善凋亡率明显降低(P<0.05)，casPase1切割和IL1β释放减少（P<0.05）；5）OGD模型中，OGD24小时组神经元凋亡率达峰值，IL1β炎症因子释放增加；而MCC950处理组凋亡率降低（P<0.05），IL1β炎症因子释放减

少。 2、出血性卒中模型：1）各组对比脑出血 72 小时组，血肿体积、BBB 损伤、血肿周围区域铁沉积达高峰，GPX4 表达下调，提示铁死亡参与损伤；2）内皮细胞 OGD 后血脑屏障通透性增加，伴随 ZO-1 蛋白降解；3）铁螯合剂去铁胺（DFO）处理出血模型后，血肿体积、BBB 损伤、血肿周围区域铁沉积明显降低，GPX4 表达显著上调（P<0.05），神经细胞存活率提高（P<0.05）。

结论：1、缺血性损伤：NLRP3 炎症小体激活是缺血再灌注后神经炎症和细胞焦亡的核心驱动力，其抑制剂 MCC950 展现出显著神经保护作用。2、出血性损伤：铁死亡和血脑屏障破坏是脑出血后继发性损伤的关键环节，靶向铁代谢或可成为治疗策略。

A Multilevel Study on the Pathogenesis of Stroke: Focusing on Neuroinflammation, Cell Death, and Blood-Brain Barrier DisruPtion

Fanzhou Ren[1,2]LYuding Luo[2]，Chuanxi Duan[1,2]，Jian Wang[2]*

1、North Sichuan Medical College，Sichuan Province, Nanchong，637000；2、Affiliation: Department of Neurology, Ya'an Peoples Hospital, Sichuan Province, Ya'an,625000

*Corresponding author：Jjian Wang，e-mail: wangjian0724@126. com

Abstract：

Objective: Stroke is a cerebrovascular disease with a high mortality rate and high disability rate. Its pathogenesis is complex, involving various pathological processes such as ischemia-reperfusion injury, neuroinflammation, oxidative stress, and cell death. Although there have been advancements in treatment methods in recent years, effective neuroprotective strategies for stroke remain insufficient. This study systematically reveals the key molecular mechanisms underlying the pathogenesis of stroke, focusing on exploring the injury mechanisms of the neurovascular unit in ischemic and hemorrhagic stroke models, the activation pathways of inflammasomes, and potential intervention targets, providing a theoretical basis for the development of novel therapeutic strategies.

Methods: Animal Group: Male SD rats were randomly divided into ischemic stroke: sham group, Mcao 6 hours group, Mcao 24 hours group, Mcao 72 hours group, NLRP3 specific inhibitor + Mcao group, a total of 5 groups, with 18 rats in each group; the Mcao rat cerebral ischemia model was prepared using the filament occlusion method, and neurological function deficits (mNSS score), infarct volume (TTC staining), and brain edema (dry-wet weight method) were assessed at different reperfusion time points (6h, 24h, 72h). Western blot and immunofluorescence were used to detect the activation of NLRP3, casPase1, and the expression changes of IL1β; HE staining was performed for neuronal pathological examination, and TUNEL staining was used for neuronal apoptosis examination. Hemorrhagic stroke: sham group, brain hemorrhage 6 hours group, brain

hemorrhage 24 hours group, brain hemorrhage 72 hours group, iron chelator deferoxamine (DFO) + brain hemorrhage group; a total of 5 groups, with 18 rats in each group. The collagenase injection method was used to induce the brain hemorrhage model, and hematoma volume (MRI) and the degree of blood-brain barrier disruption (Evans blue extravasation method) were measured. Reactive oxygen species (ROS) levels were detected using DCFHDA fluorescent probe, and the expression of ferroptosis marker (GPX4) was analyzed. Cell Group: Normal culture control group (sham), oxygen-glucose deprivation (OGD) group, oxygen-glucose deprivation (OGD) 24 hours group, oxygen-glucose deprivation (OGD) 72 hours group, OGD + NLRP3 specific inhibitor group, a total of 5 groups, detecting cell viability (CCK8), apoptosis (Annexin V/PI), and release of inflammatory factors. The Transwell co-culture system was used to assess the expression changes and permeability (FITC-dextran leakage) of tight junction protein (ZO1) after OGD.

Results: 1. Ischemic stroke model: 1) Compared to the MCAO 24-hour group, the infarct volume and peak brain edema in each group showed a significant increase in neurological function scores ($P<0.05$); 2) The NLRP3 inflammasome was activated in the ischemic penumbra, with increased casPase1 cleavage and IL1β release ($P<0.01$); 3) HE staining indicated pathological changes in neurons compared to the MCAO group, including a decrease in quantity, increased spacing, vacuolar degeneration, blurred boundaries of the nuclear membrane and nucleolus, and inflammatory cell infiltration, with a significant increase in apoptosis rate as shown by TUNEL staining ($P<0.05$); 4) Compared to the MCAO group, the MCC950 inhibition group showed a significant reduction in brain infarction rate and brain edema volume ($P<0.05$), with notable improvement in neuronal pathological changes and a significant decrease in apoptosis rate ($P<0.05$), along with reduced casPase1 cleavage and IL1β release ($P<0.05$); 5) In the OGD model, the apoptosis rate of neurons peaked in the OGD 24-hour group, with increased release of the inflammatory factor IL1β; however, the apoptosis rate in the MCC950 treatment group decreased ($P<0.05$), and the release of the inflammatory factor IL1β was reduced. 2. Hemorrhagic stroke model: 1) Compared to the brain hemorrhage 72-hour group, the hematoma volume, BBB damage, and iron deposition in the surrounding area peaked, with downregulation of GPX4 expression, indicating that ferroptosis is involved in the damage; 2) Endothelial cells showed increased blood-brain barrier permeability after OGD, accompanied by degradation of ZO-1 protein; 3) After treatment with the iron chelator deferoxamine (DFO) in the hemorrhage model, the hematoma volume, BBB damage, and iron deposition in the surrounding area were significantly reduced, with a significant upregulation of GPX4 expression ($P<0.05$) and an increase in neuronal survival rate ($P<0.05$).

Conclusion :1. Ischemic injury: Activation of the NLRP3 inflammasome is the core driving force behind neuroinflammation and pyroptosis after ischemia-reperfusion, and its inhibitor MCC950 shows significant neuroprotective effects. 2. Hemorrhagic injury: Ferroptosis and blood-brain barrier disruption are key aspects of secondary injury following cerebral hemorrhage, and targeting iron metabolism may become a therapeutic strategy.

Cerebral venous sinus thrombosis in pediatric patients

刘凯，宋波（通讯作者）

Background: Previous CVST studies mainly focused on adults, excluding pediatric patients. This study aimed to explore the clinical characteristics and short - term prognosis of pediatric CVST patients.

Methods: From August 2014 to October 2023, consecutive CVST patients at the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University were prospectively identified. Univariate regression analyzed risk factors for poor outcomes in pediatric CVST patients. We compared clinical features between pediatric and adult CVST patients in our hospital during the same period, and also with published pediatric CVST cohorts.

Result: 72 pediatric CVST patients were included. Infection (29.2%) was the most common risk factor, and intracranial hypertension(52.8%) was the most frequent symptom. The transverse sinus (86.1%) was the common thrombosis site. 13 (18.1%) had ischemic infarction, 11(15.3%) had intracerebral hemorrhage. 2 (2.8%) patients died, 5(6.9%) had a poor outcome. Univariate logistic regression showed parenchymal lesion was related to poor outcome. Compared with adult CVST patients, males were more common in pediatric group. Infection(P=0.032), head trauma (P=0.001) and superior sagittal sinus(P=0.038) predominated in pediatric group. Intracranial hypertension(P=0.045), focal neurological deficits(P=0.006) and transverse sinuses (P=0.017) predominated in adults.

Conclusions: Parenchymal lesions were associated with a higher risk of a poor outcome in pediatric CVST patients. Further larger prospective studies are needed to better understand the clinical characteristics and prognosis about pediatric CVST patients.

Keywords: cerebral venous sinus thrombosis；pediatric, adult；clinical characteristics；prognosis.

Gender-Specific Relationship Between Serum Uric Acid to Serum Creatinine Ratio and Prognosis After Cerebral Venous Sinus Thrombosis

刘凯，宋波（通讯作者）

Abstract

Background: Serum uric acid to serum creatinine ratio (SUA/SCr) has emerged as a novel and standardized index for assessing renal function, and it has been found to be associated with a variety of prognosis. This study investigates the relationship between SUA/SCr and prognosis in cerebral venous sinus thrombosis (CVST) patients.

Methods: CVST patients admitted to the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University were retrospectively identified between January 2011 and October 2023. Functional outcomes of patients were evaluated with the modified Rankin Scale (mRS). Multivariate logistic regression analysis was conducted to evaluate the relationship between SUA/SCr and the functional outcome after CVST.

Results: Male patients had significantly higher levels of SUA and SCr than females. Multivariate logistic regression analysis showed that each 1 μ mol/L increase in SUA/SCr levels was linked to lower risks of poor prognosis (OR 0.781, 95% CI 0.621 - 0.982, P = 0.034) and mortality (OR 0.647, 95% CI 0.468 - 0.895, P = 0.009) for females, but not for males. When categorized by SUA/SCr quartiles, compared with the lowest quartile of SUA/SCr, the highest and the second highest quartiles of SUA/SCr had a 0.344-fold (0.107 - 1.101) and 0.837-fold (0.366 - 1.914) lower risk of poor prognosis, as well as a 0.076-fold (0.009 - 0.658) and 0.510-fold (0.192 - 1.356) lower risk of mortality in females), but not in males.

Conclusion: Our study demonstrated that a gender-specific relationship may exist between the levels of SUA/SCr and the functional outcome in CVST patients. Higher SUA/SCr levels were associated with better prognosis in females, but not in males.

Keywords: Serum uric acid to serum creatinine ratio； cerebral venous sinus thrombosis； prognosis； mortality

Competing Interests: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Association between liver enzymes and stroke in US adults from NHANES 1999-2018

刘凯，宋波（通讯作者）

Abstract

Background: Studies have investigated the association between liver enzymes and stroke. however, the results are controversial. This study aimed to examine the association of liver enzymes, including alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), alkaline phosphatase (ALP) and gamma-glutamyl transferase (GGT) with stroke in National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES).

Methods: In this cross-sectional study, 43104 individuals aged > 20 who participated in the NHANES between 1999 and 2018 were included. Weighted logistic regression and weighted linear regression models were employed to investigate the relationship between liver enzymes and stroke risk. Additionally, a generalized additive model （GAM）was applied to explore the potential nonlinear association between liver enzymes and stroke risk.

Results: A total of 43,104 participants were included in the analysis, comprising 1,520 stroke patients and 41,584 non-stroke patients. Multivariate logistic regression model showed that ALT, AST, ALP and GGT were significantly correlated with stroke($P < 0.001$). GAM revealed a nonlinear relationship between liver enzymes and stroke risk (P non-linear < 0.001). Specifically, when ALT<44 U/L, ALP<47 U/L, AST<52 U/L, the incidence of stroke increased with increasing levels of these liver enzymes. In the range of 0-100 U/L, GGT levels may be a protective factor for stroke.

Conclusion: There is a nonlinear relationship between liver enzymes and stroke. In a certain range, the incidence of stroke increases with the elevation of ALT, ALP and AST, while GGT is a protective factor for stroke in a certain range.

Keywords: alanine aminotransferase; aspartate aminotransferase; gamma-glutamyl transferase; alkaline phosphatase; stroke; National Health and Nutrition Examination Survey

进展为急性脑梗死的双侧突发感音神经性聋临床特征分析

李红艳[1,2] 王璞[1] 仝延萍[1,2] 鞠奕[1,2]

1.首都医科大学附属北京天坛医院

2.首都医科大学眩晕临床诊疗与研究中心

目的：分析进展为急性脑梗死的双侧突发性感音神经性聋患者的临床特征及影像学特征，为早期识别此类疾病以避免恶性结局提供依据。

方法：本研究为病例系列研究。回顾性纳入 2017 年 1 月至 2024 年 12 月北京天坛医院耳鼻咽喉-头颈外科以双侧突发感音神经性聋（BSSHL）收入院，住院期间经头磁共振成像（MRI）扩散加权成像（DWI）诊断为急性脑梗死的 9 例患者，收集其一般资料、动脉粥样硬化危险因素（高血压、糖尿病、高脂血症、脑血管病、心血管病、高同型半胱氨酸血症、吸烟、饮酒）、临床症状、听力及颅脑结构与血管影像学资料进行描述性分析。

结果：1.一般情况：患者中男性占 77.8%（7/9），女性 22.2%(2/9)，年龄 34-71 岁，除 2 例为 34、35 岁，其余均为 59 岁以上。既往单侧突聋治疗后完全恢复 1 例。2.动脉粥样硬化危险因素：合并高脂血症患者占 88.9%（8/9），高血压 77.8%（7/9），脑血管病（均为脑梗死）55.6%（5/9），糖尿病 44.4%(4/9)，吸烟史 33.3%(3/9)，心血管病、高同型半胱氨酸血症、饮酒史同为 22.2%（2/9），合并 3 个及以上动脉粥样硬化危险因素患者占 77.8%（7/9）。3.听力损伤情况：听力均为中重度平坦及全聋型感音神经性聋，其中 6 例为双耳同时突聋，2 例双耳先后突聋（相隔时间为数小时及 1 天），1 例波动性突聋（入院 3 周前左耳突聋，半小时缓解，入院 2 日前双耳突聋，右耳 1 天后部分缓解，入院治疗 4 天后右耳再次突聋）。治疗过程中 2 例突聋进展，2 例第 5 天及第 6 天听力突然完全恢复。4.症状：除 1 例外均合并前庭症状及共济失调症状，5 例为非旋转性头晕，均持续 1 天以上，3 例为眩晕，共济失调主要表现为走路不稳感、倾斜感，突聋后 3-6 天出现中枢症状，有言语不利、吞咽困难、呃逆、复视、偏盲、眼球外展受限、瞳孔及眼裂缩小、面瘫、肌力下降、对侧面部及偏身感觉异常，部分患者伴视物模糊、头痛。5.卒中部位涉及前循环 1 例，后循环 8 例，其中小脑 6 例（双侧 2 例）、枕叶 5 例、脑干 4 例，丘脑 2 例、侧脑室旁 1 例、胼胝体 1 例，脑岛颞叶 1 例，除 1 例单侧椎动脉纤细伴椎基底动脉迂曲，其余 8 例均存在梗死区责任血管血管狭窄，1 例为前循环左侧大脑中动脉，其余 7 例均位于椎基底动脉系统,且 6 例为重度狭窄。

结论：在本研究中进展为急性脑梗死的双侧突发性聋患者多为中老年男性，常合并多个动脉粥样硬化危险因素，听力下降为中重度平坦及全聋型感音神经性聋，除双耳同时突聋，还可为双耳先后突聋、波动性耳聋、进展性耳聋、既往聋，治疗中部分患者听力可快速恢复，多伴头晕或眩晕、共济失调，持续不缓解头晕多见，对于此类高危患者，应尽早完善脑结构影像学和脑血管影像学评估，动态观察神经系统体征变化，及早识别、筛查可能进展为急性脑梗死高危患者，尤其是致死率、致残率极高的伴有基底动脉重度狭窄或闭塞的后循环卒中患者，及时转诊神经内科救治，防止梗塞进一步扩大病情进展。

关于 PTT 在中枢神经系统疾病治疗的机制阐述及探究

朱涵靖，杨威 ，占馨怡，周骏，索一君，吴向斌，殷小平 ，鲍兵

九江学院附属医院神经内科

背景：脑肿瘤、神经退行性疾病等中枢神经系统疾病发病率的显着增长不仅意味着大量人群的健康受到急性或慢性损害，也对个人和家庭造成沉重的精神和经济负担，进而辐射影响至社会。但迄今为止，大多数中枢神经系统疾病在传统的手术、放化疗下仍然缺乏有效的治疗策略。而近些年来突飞猛进的纳米材料诊断和治疗技术为打破这种现状提供了一丝转机，光热疗法（PTT）就是其中的一个典型例子。PTT 因其操作简单、恢复快以及与其他疗法联用时降低全身化疗药物毒性、减少对正常组织侵入性损伤和配合影像学技术成像实现可视化等优势，而被研究者广泛用于以神经胶质瘤为代表的中枢神经系统疾病的治疗研究。

目的：我们希望通过阐述 PTT 目前在中枢神经系统疾病的治疗机制，可以激发研究者对 PTT 在中枢神经系统疾病应用的兴趣，更有效的指导研究者设计实验思路以及合成实验材料，实现效果更强，靶向精确性更好，同时副作用更小的 PTT 治疗目的。

方法：利用 PubMed、Web of Science、Google Scholar、Scopus 等专业文献数据库及文献检索引擎检索，检索时间范围截止至 2024 年 1 月份，大概检索到两百多篇集中在 PTT 在神经胶质瘤、阿尔兹海默症及其他相关综述和研究型文献，同时结合世卫组织最新发布的 ICD-11 疾病目录以及结合国内实际情况，对剩余的帕金森、缺血性脑卒中等中枢神经系统疾病在进行检索补全，加入了 PTT 在周围神经鞘瘤、原位肿瘤脊柱转移和脑转移、帕金森病、亨廷顿病等中枢系统疾病应用的最新研究性文献。系统归纳总结了 PTT 在神经胶质瘤、阿尔兹海默症中的治疗机制，更新了 PTT 在周围神经鞘瘤、原位肿瘤脊柱转移和脑转移、帕金森病、亨廷顿病等中枢神经系统疾病或症状的治疗进展，也对其作了机制上的探究，分析了神经刺激和神经元调控在治疗神经系统疾病上的努力，最后讨论了研究人员在 PTT 治疗中枢神经系统疾病的过程中为了突破血脑屏障而制定的策略，PTT 的优缺点以及在中枢神经系统疾病应用的前景。

结果：在 PTT 单一疗法和某些联合疗法上，PTT 主要通过光热效应诱导热休克蛋白或氧化应激、细胞凋亡或坏死、分解破坏 Aβ 聚集体等异常蛋白或细菌等机制发挥治疗作用；在 PTT 联合疗法上，PTT 通过增强 BBB 通透性、光热促进药物吸收及基因转染、光热响应选择性释放药物、改善肿瘤内血供、 提高 Fenton 样和类 Fenton 样反应的效率、诱导机体的免疫反应等作用机制实现辅助与协同治疗，其中改善肿瘤内血供可进一步促进药物的递送与扩散、改善氧合作用进而使肿瘤对放化疗更加敏感、缓解肿瘤缺氧有助于逆转肿瘤耐药性。

结论：光热疗法作为一种新颖的非侵入性治疗手段，可通过产生热损伤及其诱导的各类效应如内质网应激反应、调节脂质代谢、抗凝和抗血小板作用、免疫效应等或是协同多种疗

法为中枢神经系统疾病治疗及预后优化上提供更有效的治疗策略。然而目前 PTT 对中枢神经系统疾病的应用研究主要集中在神经胶质瘤和阿尔兹海默症上，还需要更多 PTT 在癫痫、亨廷顿病、缺血性脑卒中等其他神经系统疾病的应用研究以充实对应的治疗机制体系，为实现更加精确、有效的治疗打下基石。

神经源性 DKK2 加重脑卒中损伤并破坏血脑屏障：机制与临床关联研究

石铸[1]，李金蕊[1]，冯梓莹[2]，方程[2]，黄凯滨[3]，畅君雷[2,4,]，马寅仲[2]

1.东莞市人民医院

2.中国科学院深圳先进技术研究院

3.南方医科大学 南方医院

4.吉林大学第一医院 卒中中心

摘要：

目的：本研究旨在系统评估 DKK2 在急性缺血性脑卒中中的表达动态、生物学功能及其机制，明确其在神经损伤、血脑屏障（BBB）破坏及卒中预后中的作用，并探索其作为潜在治疗靶点的可行性。

方法：临床方面，前瞻性纳入 34 例大血管闭塞（LVO）性脑梗死患者，均接受机械取栓治疗。于术前、术后即刻、术后 24 小时与 72 小时采集血清，采用 ELISA 检测 DKK2 水平，并与 22 名健康对照者比较。分析其与梗死体积、脑出血、脑水肿及 90 天功能结局（mRS 评分）的相关性。动物实验采用 tMCAO 小鼠模型，通过腺病毒及腺相关病毒介导的神经元特异性 DKK2 过表达/敲低，或中和抗体干预，结合 TTC 染色、免疫荧光、BBB 渗漏检测、行为学测试等手段评估其生理作用；同时结合 Wnt 信号靶基因 qPCR、FISH 及 TOPflash 实验探讨其分子机制。另采用 RXRα 激动剂/抑制剂与 siRNA 明晰其上游调控。

结果：临床研究显示，卒中患者血清 DKK2 水平在取栓术后持续升高，72 小时时与梗死体积、出血转化及不良预后显著相关（$P<0.05$），而 DKK1 无此趋势。动物实验中，脑组织及血清 DKK2 表达在缺血后迅速升高，主要由神经元分泌。神经元特异性 DKK2 过表达显著加重脑梗死体积、神经功能损伤及 BBB 通透性增加；反之，DKK2 敲低或中和抗体治疗均可逆转该损伤，改善神经功能恢复。机制上，DKK2 通过抑制 Wnt/β-catenin 通路，降低 Lef1 表达，诱导神经元凋亡并损害 BBB 结构蛋白（Claudin-5、Mfsd2a），增加 Caveolin-1 表达。RXRα 在缺血应激下被上调，转录激活 Dkk2，参与其表达调控。

结论：本研究揭示了 DKK2 在脑缺血后的关键致病作用，其由 RXRα 驱动表达并通过抑制 Wnt 信号引发神经元凋亡和血脑屏障破坏。临床与动物实验结果高度一致，提示血清 DKK2 可作为卒中后不良结局的潜在预警标志物，靶向 DKK2 有望为急性脑卒中治疗提供新策略与干预窗口。

关键词：缺血性脑卒中；DKK2；Wnt/β-catenin 信号通路；神经元凋亡；血脑屏障完整性

遗传性转甲状腺素蛋白心脏淀粉样变伴多发性神经病一例

王宸文，孔凡鑫，王永槐，马春燕

中国医科大学附属第一医院

1.病例资料

患者，男性，34 岁，因“突发抽搐伴意识不清 1 周”为主诉入院。患者 1 年前曾因突发抽搐伴意识不清 1 周入院治疗。结合患者发育迟缓、身材矮小，双眼患有白内障，癫痫全身强制性发作，消化系统呈假性梗阻，头 CT 示蛛网膜下腔出血病史以及母亲因脑出血去世的家族史，建议患者进行基因检测明确病因。基因检测结果提示，NM_006939.2（SOS）：c.1505A＞C（p.I.ys502Thr)，努南综合征 9 型，依据 ACMG 2015 版判定为临床意义未明。完善相关检查后，患者诊断为蛛网膜下腔出血，症状性癫痫，呼吸衰竭，贫血，腹泻和低钾血症。

3 月前患者以“发作性抽搐 1 周”为主诉再次入院治疗。神经传导速度测定检查示：右肱二头肌、右拇短展肌、右股四头肌、右胫前肌呈神经源性损害。颅脑 MR 平扫+增强检查：轻度脑萎缩，慕下为主，颅脑软脑膜异常增厚强化。实验室检查示：血清肌钙蛋白 I0.004ng/ml，血清同型半胱氨酸 23.26umol/l。经胸超声心动图检查示：左、右心肌增厚，颗粒样回声增强，考虑心肌病改变。依据患者癫痫病史，既往脑出血病史，身材矮小，且存在自主神经受累低血压，心脏等多个系统受累，姐姐眼睛结膜活检提示淀粉样改变，尽管基因检测结果未查出 TTR 基因突变，考虑为假阴性可能，必要时建议复查基因检测及心脏 CMR 检查。

近 1 个月患者抽搐 3 次，加重 3 天，意识不清，再次入院治疗。颅脑 CT 平扫示：蛛网膜下腔出血，脑内小缺血灶不除外。实验室检查示：血浆 D--聚体测定(-Dimer):D-D 20.00ug/mL(FEU),血清同型半胱氨酸测定:Hcy 27.01umol/L,血浆 B 型钠脲肽(BNP)测定、血脂七项+血清尿酸测定、血浆糖化血红蛋自测定:未见异常。心肌功能评价示：静息状态下左室心肌二维整体纵向应变减低，提示整体收缩功能减低。左室心肌二维纵向应变模式呈“心尖保留”样改变，结合三维超声心动图，不除外心脏淀粉样变，结合 CMR 等检查明确诊断。心脏增强 MR 示：双室心肌肥厚伴弥漫性延迟强化，怀疑心肌淀粉样变性，结合临床。心肌淀粉样变显像示：心肌淀粉样变显像阳性改变，ATTR-CA 不除外。患者再次外送相关基因筛查明确诊断，基因检测结果提示：TTR c.166G＞C（p.Ala56Pro），结合母亲患有眼病，因脑出血去世；姐姐患有眼病，病理组织检查提示淀粉样变性，临床诊断为遗传型转甲状腺素蛋白淀粉样变性心肌病。

2.讨论

心脏淀粉样变性(CA)是指由于错误折叠的纤维淀粉样前体蛋白沉积在心肌和其他心脏结构中，导致伴有心力竭症状的浸润性心肌病，其中最常见的为单克隆免疫球蛋白轻链心脏淀粉样变(AL-CA)及 ATTR-CA。根据患者是否存在 TTR 基因变异将 ATTR-CA 分为遗传型(ATTRm)及野生型(ATTRwt),ATTRm 为常染色体显性遗传病。

软脑膜淀粉样变性（ATTRv-LA） 是 ATTRv 的一种罕见表现，最常与非 Val30Met 突变（Leu12Pro、Ala25Thr、Gly53Glu、Tyr114Cys、Asp18Gly 或 Tyr69His） 相关。在病理

学上，ATTRv-LA 的特征是脑淀粉样血管病和软脑膜淀粉样变性。淀粉样蛋白沉积可能在中小型皮质动脉、小动脉和静脉以及蛛网膜下腔和软脑膜的静脉中可见。在中枢神经系统（CNS）中，脉络丛是淀粉样蛋白的主要来源。缺血性卒中和脑出血，以及蛛网膜下腔出血和脑积水是常见的并发症。症状包括头痛、听力或视力丧失、脑出血、痴呆、共济失调、痉挛、短暂性局灶性神经系统发作（淀粉样蛋白发作）和癫痫发作。本例患者以癫痫、蛛网膜下腔出血起病，检查结果提示多个系统受累，且母亲和姐姐均出现症状，提示临床医生疑诊淀粉样变，通过进一步确诊、分型，最终明确诊断为 ATTRm。

多模态影像联合诊断颈部神经鞘瘤 1 例

Multimodal imaging diagnosis of cervical schwannoma: A Case Report

王宸文，李光源，张劲松，马春燕，王永槐（通讯作者）

中国医科大学附属第一医院

摘要：颈部神经鞘瘤是颈部的良性肿瘤，当发生在颈总动脉分叉部时超声难以与其他发生在颈动脉的肿瘤相鉴别。本研究报道了一例位于颈总动脉分叉部的神经鞘瘤，以探讨超声对颈部神经鞘瘤的诊断价值。

关键词：神经鞘瘤；彩色多普勒血流显像；磁共振成像；颈动脉体瘤

1 临床资料

患者女，47 岁，以“右侧颈部肿物 4 个月”为主诉入院。查体：右侧颈部可触及一大小约 2cm×3cm 肿物，质稍硬，活动度差。颈部血管超声检查示：右侧颈动脉分叉部上方可见一类椭圆形实质性低-等回声包块结构，大小约 40.9mm×18.7mm，边界清楚；CDFI：包块内可见血流信号零星显示，颈内、颈外动脉分离，分别走行于包块外侧，颈内、颈外动脉略受压变细，其内彩色血流充盈良好，血流速度无明显加快，频谱形态正常（图 1A、1B）；超声提示：右侧颈动脉分叉部实质性包块样回声（神经鞘瘤可能性大），请结合其他检查。颈部 MRI 检查提示右侧颈部 II 区颈动脉间隙内可见大小约 2.2cm×1.8cm×3.2cm 类圆形肿物，呈长 T1 混杂长 T2 信号，边界清晰，增强扫描不均匀明显强化，颈内动静脉受压向后外侧移动，颈外动脉受压向前内侧移位，颈动脉及颈内静脉未见包裹集侵犯(图 2A、2B)；结果提示：右侧颈动脉肿物，考虑神经鞘瘤。临床诊断为：颈部肿物（神经鞘瘤可能大，颈动脉体瘤不除外）。遂行颈部神经鞘瘤切除，整剥离肿物（图 3）。术后病理提示：（右颈）神经鞘瘤（图 4）。

2 讨论

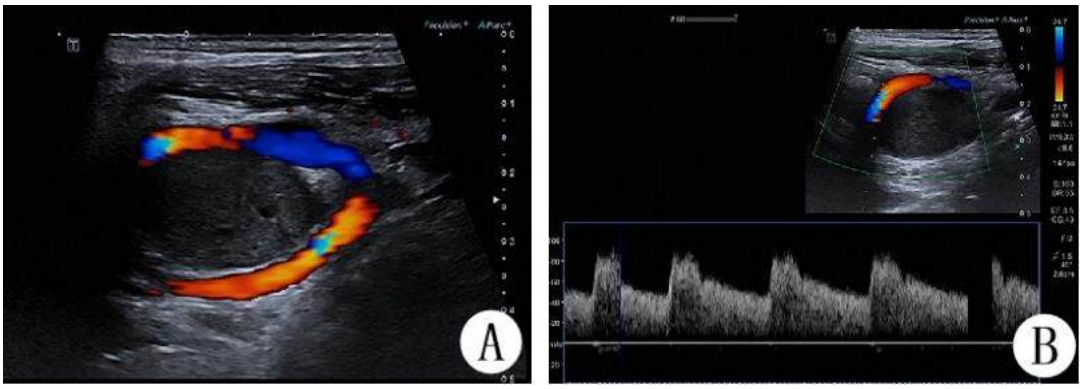
神经鞘瘤是一种罕见的良性的神经源性肿瘤,起源于神经外胚层的施万细胞，有神经外膜完整包裹。神经鞘瘤可起源于任何颅神经、周围神经或自主神经，但约 25%-45%的颅外神经鞘瘤见于头颈部[1]。颅外神经鞘瘤常见于颈后间隙和咽旁间隙，可累积迷走神经或颈交感干。

神经鞘瘤的术前定位和定性诊断，对于治疗方案的选择与确定,具有重要的临床应用价值。超声、MRI 是比较常用的影像学检查方法，应用价值较高。磁共振成像具有较高的软组织分辨能力，可以清晰显示肿瘤大小、形态、位置以及周围解剖结构的信息，但也存在局限性，费用较高，耗时较长。随着超声成像技术的快速发展，血管超声广泛应用于头颈部肿物的诊断和评估,可以对颈部神经鞘瘤进行定量分析和鉴别诊断，且有着便捷、无创、无辐射等优点。因此临床诊断该病时，常采用多种检查方式联合诊断的方法，提供更多的可靠信息[2]。

神经鞘瘤为孤立、无症状且生长缓慢的良性肿瘤，一般病程较长，故颈部迷走神经鞘瘤患

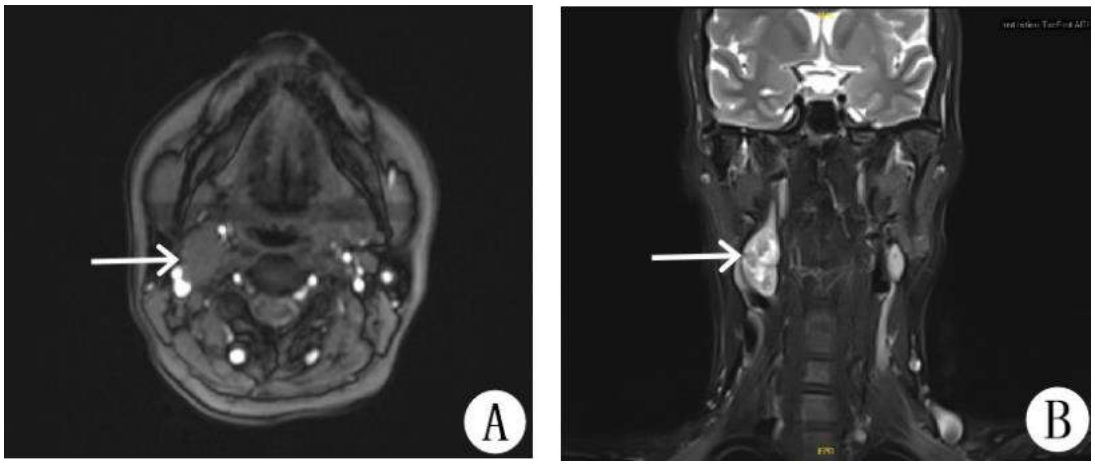
者常以颈部包块来就诊，肿瘤较大时可出现局部压迫症状，需要与其他头颈部实性病变进行鉴别[3][4]。来源于迷走神经、舌下神经及交感神经的神经鞘瘤与颈总动脉分叉部邻近，位置较深,与神经关系不易显示,当其发生在颈总动脉分叉部时，与位于颈总动脉分叉处外膜的颈动脉体瘤难以鉴别。在二维超声上颈部神经鞘瘤及颈动脉体瘤均表现为边界清晰的实性包块,以低回声为主，但神经鞘瘤可对颈动脉分叉部造成侧方压迫，不会引起颈内、外动脉之间角度增大，而颈动脉体瘤则位于颈内、外动脉之间，致使颈动脉分叉角度增大[5]。神经鞘瘤与神经纤维瘤是较为常见的周围神经源性肿瘤，神经鞘瘤来源于神经外膜，有真包膜，偏心生长，囊变较多见;而神经纤维瘤是神经纤维成分局部增生，穿越神经干生长，导致神经纤维局部增粗，无包膜，囊变罕见[6]。在鉴别诊断时，应重点注意肿块的形态，边界，包膜及颈内、外动脉间角度变化。

该病例中，二维超声显示瘤体位于颈动脉分叉部上方，对颈内、外动脉造成了挤压，致使颈内动静脉受压向后外侧移动，颈外动脉受压向前内侧移位，未引起颈内外动脉角度增大，可排除颈动脉体瘤的诊断，相较于磁共振更加便捷。因此对于颈动脉分叉部的肿物，采用多模态影像诊断，超声联合 MRI 检查可有效进行鉴别，为后续治疗做出准确判断。



A，颈动脉长轴切面：颈动脉分叉部上方可见低-等回声包块结构，颈内、颈外动脉分离走行于包块外侧；B,颈动脉长轴切面：颈内、颈外动脉彩色血流充盈良好，频谱形态正常。

图 1 右侧颈动脉二维及彩色多普勒超声图像



A,横断面：箭头示颈动脉间隙内类圆形肿物；B，冠状面：箭头示肿物增强扫描时不均匀明显强化。

图 2 头颈部 MRI 图像

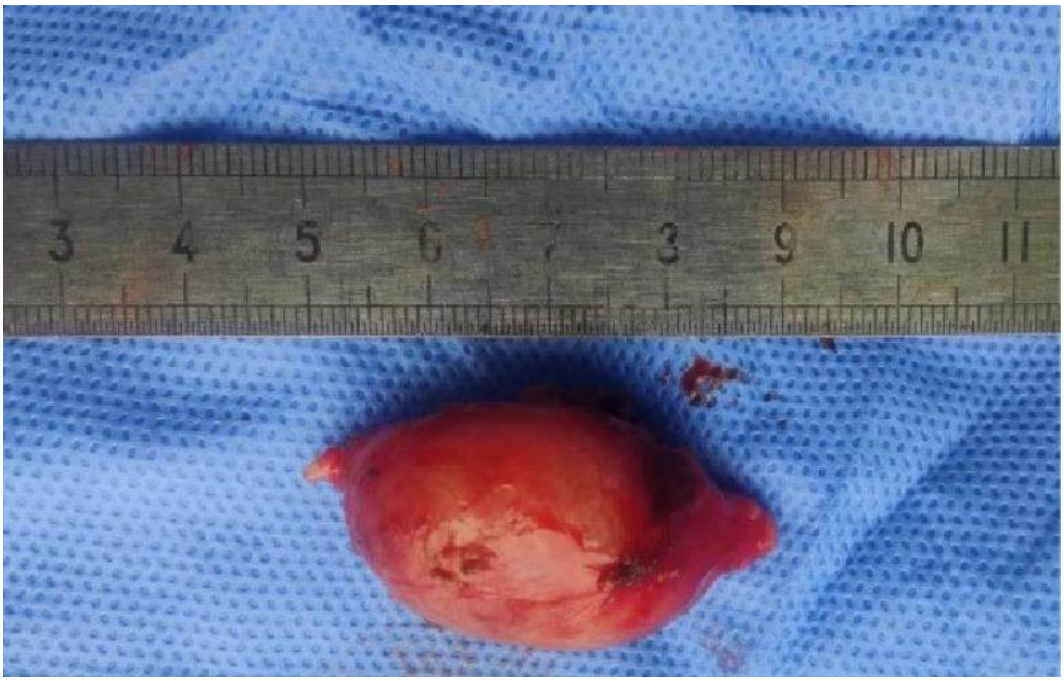


图 3 行颈部神经鞘瘤切除术，剥离肿物，大小约 3cm×2cm×3cm

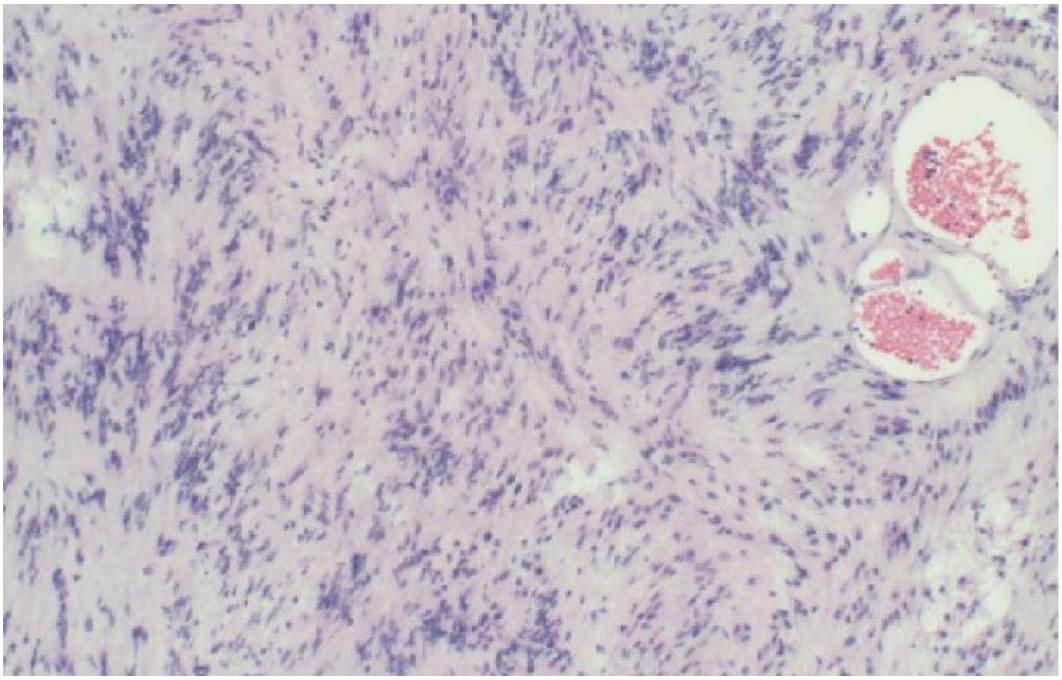


图 4 病理报告结果 HE×100

法布雷病患者前庭眼动功能损害与炎症因子的相关性研究

冷颖琳，袁玉静，赵亚雯，王侠，马静，郝洪军，赵桂萍，张巍

北京大学第一院神经内科

目的：法布雷病（Fabry disease，FD）患者常伴有前庭眼动功能障碍，但其发病机制尚不明确。我们对 FD 患者的血浆炎症因子进行了研究，旨在探索其前庭眼动功能损害与炎症反应通路的相关性。

方法：本研究为队列研究，共纳入 2019 年至 2024 年就诊于本中心的 40 例 FD 患者。用 ELISA 法测定血浆以下炎症因子水平：IFN-γ，IL-1β，IL-2，IL-4，IL-5，IL-6，IL-8，IL-10，IL-12p70，IL-17A，IL-17F，IL-22，TNF-α，及 TNF-β。对患者进行眼震视图检查（包括自发眼震、凝视试验、扫视试验、平稳跟踪试验、视动性眼震检查）、前庭双温试验及视频甩头试验，以评价其前庭眼动功能障碍。使用 SPSS 26.0 对炎症因子水平及前庭眼动功能参数进行统计学分析。

结果：（1）眼震视图检查提示 FD 患者存在视眼动功能异常：扫视侵扰 40.0%，扫视异常 77.5%（潜伏期延长 42.5%，过冲 37.5%，欠冲 57.5%），扫视性跟踪 22.5%。其中，TNF-β 水平在伴有扫视异常（1.41 VS 1.08 pg/ml，p=0.04）、扫视潜伏期延长（1.61 VS 1.14 pg/ml，p=0.001）和欠冲（1.46 VS 1.18 pg/ml，p=0.043）的患者中显著升高，与平均扫视潜伏期呈正相关（r=0.378，p=0.021），与平均扫视准确度呈负相关（r=0.333，p=0.044）；IL-12p70 在伴有扫视性跟踪的患者中显著升高（1.63 VS 1.21 pg/ml，p=0.04）。（2）前庭双温试验及视频甩头试验提示前庭眼动功能受损的患者占 45.4%，其 IL-2（3.40 VS 2.13 pg/ml，p=0.007）、IL-17A（6.42 VS 3.05 pg/ml，p=0.021）、TNF-β（1.55 VS 1.21 pg/ml，p=0.03）水平显著高于前庭眼动功能正常的患者。

结论：法布雷病伴前庭眼动功能损害的患者血浆中多项炎症因子升高，其中 TNF-β 与视眼动及前庭眼动功能障碍均有关。底物沉积诱发的炎症反应可能是法布雷病中枢和周围前庭损害的重要发病机制。

血清锌离子对急性缺血性脑卒中患者功能预后预测作用的研究

薛松，周歆，司相坤，孙欣

吉林大学第一医院

背景与目的：缺血性脑卒中是世界范围内致死和残疾的主要病因之一，近年来在静脉溶栓（Intravenous Thrombolysis, IVT）、脑血管介入治疗、药物保守治疗方面取得了一定的进展，使得急性脑梗死的再灌注治疗率显著提升，部分患者从中获益，但临床上缺乏早期有效判断患者预后的手段。急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）的重要特征之一就是血脑屏障（Blood-Brain Barrier, BBB）的破坏，包括紧密连接（Tight Junction, TJ）蛋白和其他分子的功能受损以及 BBB 通透性增加，从而导致一系列临床症状。锌是人体中含量第二高的必需微量元素，研究发现在 AIS 介导的 BBB 破坏中，脑组织内锌离子通过与金属基质蛋白酶结合等方式造成 BBB 结构蛋白以及神经元的损伤，临床研究数据也观察到了血清锌离子在 AIS 时的变化，血清锌离子在临床上方便采集检验，故本研究将进一步验证血清锌离子与 AIS 患者功能预后的关系，探索其在 AIS 患者功能预后预测作用中的可能。

研究方法：本研究连续纳入 2023 年 8 月至 2023 年 9 月就诊于我院卒中中心的 AIS 患者，同期纳入性别年龄相匹配的健康对照者。AIS 患者入院时完成生命体征监测、病史采集、临床症状评估、NIHSS 评分，完成头 CT 或 DWI 检查，采集血清锌离子等入院常规检验，在院期间给予标准 AIS 治疗，筛查脑血管病危险因素，完善脑血管检查。患者出院 3 个月时，对其进行电话随访，评估 3 个月功能预后，记录复发等相关不良事件。将患者 3 个月功能预后作为主要结局指标，将入院卒中严重程度作为次要结局指标。本研究使用 IBM SPSS Statistics 26 进行统计学分析。通过组间差异比较、单因素及多因素 Logistic 回归，判断血清锌离子及其他指标与患者入院卒中严重程度以及 3 个月功能预后的相关性。使用受试者工作特征曲线（Receiver Operator Characteristic Curve, ROC）计算血清锌离子预测 AIS 患者预后的最佳截断值，同时计算 ROC 曲线下面积（Area Under Curve, AUC）、灵敏度、特异度，反应血清锌离子对于患者功能预后的预测能力。使用优势比(Odds Ratio, OR)及 95%可信区间（95% Confidence Interval, 95% CI）表示相关性，将 $P<0.05$ 作为具有统计学意义。

结果： 本研究共纳入 AIS 患者 168 名，同期纳入性别年龄相匹配的健康对照者 99 名。发现 AIS 患者具有更低的血清锌离子水平且组间血清锌离子水平有差异（$P<0.001$）。血清锌离子（OR 0.568，95% CI 0.420－0.817，$P=0.002$）、入院 NIHSS 评分（OR 1.371，95% CI 1.186－1.585，$P<0.001$）、血清铁离子（OR 0.901，95% CI 0.834－0.973，$P=0.008$）与患者 3 个月功能预后不良（mRS 评分≥2 分）独立相关。血清锌离子具有预测患者 3 个月功能预后的能力，AUC 为 0.734（95% CI 0.658－0.810），血清锌离子=10.15 为界值时，灵敏度 59.3%，特异度 83%。次要结局指标发现血清锌离子（OR 0.776，95% CI 0.616－

0.978，P=0.031）、脑卒中病史（OR 2.265，95% CI 1.091－4.700，P=0.028）与患者入院卒中严重程度独立相关。

结论：对比健康对照者，AIS 患者血清锌离子水平明显降低。低血清锌离子水平与 AIS 患者 3 个月功能预后以及入院卒中严重程度独立相关。血清锌离子对于 AIS 患者 3 个月功能预后具有预测能力。

卒中介导的血脑屏障破坏

薛松，周歆，司相坤，孙欣

吉林大学第一医院

摘要：血脑屏障是指神经血管单元整体表现出的功能表型，由神经血管单元中的细胞和非细胞基质组分相互联系、相互作用，共同维持和调节。血脑屏障作为血液和神经组织之间的屏障层在维持脑内微环境的动态稳定发挥了重要作用。神经元和毛细血管间的接触面积大和扩散距离短，使得内皮细胞在调节作用中占主要地位。神经血管单元是血脑屏障的结构成分，其中的各个细胞及组分共同维持血脑屏障稳定。急性缺血性卒中的标志之一就是血脑屏障破坏，包括紧密连接和其他分子的功能受损，血脑屏障通透性性增加，导致脑水肿及一系列临床症状。本篇综述总结了神经血管单元在血脑屏障水平上的细胞组成，之后描述了屏障功能连接复合体的蛋白及功能，最后总结急性缺血性脑卒中对血脑屏障破坏的调节机制。

Syntaxin1A 在神经系统疾病中的作用机制与转化潜力

鲍兵，黄雅婷，奚俊，王培培，袁逸凡，谢翠梅，索一君，吴向斌，陈志颖，殷小平

九江学院附属医院神经内科

研究目的：Syntaxin1A（STX1A）是 SNARE 蛋白家族的核心成员，其广泛表达于中枢神经系统的突触前膜上，是调控神经递质释放的关键蛋白。近年来的研究表明，STX1A 不仅参与突触囊泡的融合，还在多种神经系统疾病的病理进程中发挥重要作用。本文梳理了 STX1A 在神经递质释放、突触可塑性中的作用，强调了其在注意力缺陷/多动障碍（ADHD）、自闭症谱系障碍（ASD）、癫痫、偏头痛、阿尔茨海默病（AD）、帕金森病（PD）及缺血性脑卒中（IS）等多种神经系统疾病发病中的机制，探讨其作为潜在诊断标志物和干预靶点的应用前景。

研究方法：采用文献综述方式，使用 PubMed、Web of Science、Google Scholar 等数据库进行文献检索，检索时间范围截止 2025 年 4 月 31 日，检索了数据库中有关 STX1A 的文献，分析整理其在神经元递质传递机制中的作用及其与多种神经系统疾病的研究数据，同时结合蛋白相互作用、突触传递调控及基因多态性研究数据，对 STX1A 的生理功能与病理机制进行综合阐述。

研究结果：研究结果表明，STX1A 作为神经元胞吐中的关键蛋白，通过与 synaptobrevin 和 SNAP-25 组装形成 SNARE 核心复合体，调控突触囊泡与突触前膜的对接和融合，是突触传递中的核心枢纽。STX1A 的构象变化、SNARE 复合物的组装以及与各种蛋白的相互作用是调节其功能的关键机制。STX1A 的“闭合-开放”构象受 Munc18-1、Munc13、Synaptotagmin 等蛋白的精密调控，维持神经递质释放的精确性。STX1A 还通过与钙通道和钾通道等多种离子通道形成功能复合体来调节细胞兴奋性和突触可塑性。我们发现，STX1A 在很大程度上参与了主要的神经系统疾病的病理进程，这使其成为诊断和治疗这些疾病的重要靶点。STX1A 主要通过介导谷氨酸、GABA、5-HT、DA、NE 等神经递质的释放影响神经系统疾病的进展以及神经功能恢复。动物实验也证实，干预 STX1A 与相关蛋白的相互作用可以改善突触传递、恢复神经功能。使用 STX1A 小分子阻断剂和基因编辑手段有望成为干预 IS、AD 等疾病的新策略。多种研究数据提示，ADHD、ASD、癫痫、偏头痛等神经系统疾病与 STX1A 基因突变密切相关。STX1A 表达的异常会导致 SNARE 复合物形成受损和多种神经递质的异常释放。大脑的正常功能离不开神经递质平衡，因此 STX1A 表达的变化都可能导致认知功能和行为的异常。迄今为止进行的研究大多关注于 STX1A 基因相关的表达和多态性的改变，但关于其作为药物靶点的作用机制的研究仍十分有限。在基因组和蛋白质组学水平上，STX1A 已被广泛用于研究 AD、ADHD、ASD、PD、IS、偏头痛和癫痫，但 STX1A 在其他神经系统疾病中的作用尚不明确。随着对 STX1A 在神经系统疾病中作用机制的进一步阐明，我们有望开发出新的治疗策略，以 STX1A 作为治疗靶点改善这些疾病的治疗效果并进一步提升患者的生活质量。

研究结论：STX1A 在多种神经系统疾病的发病机制中均起着关键作用，其通过调节突触囊泡释放和神经递质平衡参与认知、行为、运动等高级神经功能的调控。STX1A 高度保守的结构、可调控性以及在病理状态下的变化特征使其成为潜在的疾病诊断标志物及治疗靶点。

未来有必要进一步开展针对 STX1A 的临床转化研究，为神经系统疾病提供精准治疗的新思路。

急性脑梗死静脉溶栓患者并发卒中相关性肺炎的预测因素分析

周利珍,成江（通讯作者）

宁夏医科大学

摘要:

目的：本研究分析急性脑梗死 (Acute cerebral infarction，ACI)静脉溶栓 (Intravenous thrombolysis，IVT)治疗的患者发生卒中相关性肺炎(Stroke-associated pneumonia，SAP)的危险因素，探索NLR、MLR、PLR、SII对IVT治疗的急性脑梗死患者发生SAP的预测价值。

方法:统计2022年1月至2024年9月就诊于宁夏医科大学心脑血管病医院的急性脑梗死经阿替普酶静脉溶栓治疗患者，收集其临床资料、实验室数据及影像学资料，根据入院后是否出现肺炎分为SAP组和非SAP组，应用SPSS27.0统计学软件比较两组间数据的差异，并分析SAP发生的独立危险因素。通过MedCalc软件中的ROC曲线分析外周血炎性标志物NLR、MLR、PLR、SII单独应用及联合A² DS ²评分生成新评分模型,评估其对IVT治疗患者发生SAP的预测价值。

结果：

1.3　　本研究共纳入急性脑梗死静脉溶栓治疗患者119例，其中SAP组34例（28.6%），非SAP组85例（71.4%），SAP发病率为28.6%。

2.3　　多因素Logistic回归分析结果显示慢性阻塞性肺疾病史、吞咽困难、入院NIHSS评分＞15分、高NLR、白蛋白是急性脑梗死静脉溶栓患者发生SAP的独立危险因素。

3.3　通过MedCalc20.04软件的ROC曲线计算NLR、MLR、PLR、SII单独应用及联合A²DS²评分形成新模型对SAP的预测能力，NLR的AUC为0.870，MLR的AUC为0.845，PLR的AUC为0.678，SII的AUC为0.861，其差异有统计学意义（P<0.05）。NLR、MLR、PLR、SII对急性脑梗死静脉溶栓患者SAP的发生有一定的预测价值。传统A²DS²评分模型的AUC为0.870，新评分模型NLR-A²DS²的AUC为0.893，MLR-A²DS²的AUC为0.898，PLR-A²DS²的AUC为0.872，SII-A²DS²的AUC为0.886，总评分-A²DS²的AUC为0.905。结果显示新评分模型NLR-A²DS²、MLR-A²DS²相比传统的A²DS²评分模型对急性脑梗死静脉溶栓患者发生SAP预测价值更大。

结论:

1.4　　慢性阻塞性肺疾病史、吞咽困难、入院NIHSS评分＞15分、白蛋白是急性脑梗死静脉溶栓患者发生SAP的独立危险因素。

2.4　　急性脑梗死静脉溶栓治疗患者入院24小时内高NLR是SAP发生的独立危险因素，对SAP的发生有一定的预测作用。

3.4　　新评分模型NLR-A²DS²、MLR-A²DS²相比传统的A²DS²评分模型对急性脑梗死静脉溶栓患者发生SAP预测价值更大。

罗格列酮通过 PPARγ-LXRα通路减轻血管平滑肌细胞内脂质沉积

曹小洁 ，张明杰 ，范进

中国人民解放军西部战区总医院

目的：本实验拟通过运用罗格列酮干预血管平滑肌细胞（Vascular smooth muscle cells，VSMCs）探讨过氧化物酶体增殖物激活受体γ（peroxisome proliferator-activated receptor γ，PPARγ）-肝 X 受体(liver X-activated receptor α，LXRα)通路在 VSMCs 脂质沉积中的重要作用。

方法：本实验选用 6 周龄大的 C57BL/6J 背景小鼠，取胸主动脉培养原代 VSMCs；细胞培养 24 小时，氧化低密度脂蛋白（oxidized low-density lipoprotein，ox-LDL）干预细胞 48 小时构建泡沫化模型，PPARγ的激动剂罗格列酮干预细胞 48 小时，激活 PPARγ表达；总共分为 4 组：对照组、oxLDL 组、罗格列酮组、oxLDL+罗格列酮组。利用油红 O 染色的方法检测 VSMCs 脂质沉积情况；采用 western-blot 的方法测定 VSMCs 中 PPARγ、LXRα蛋白含量；采用免疫荧光染色的方法检测 VSMCs 中 PPARγ和 LXRα的表达情况。

结果：

①油红 O 染色结果可知罗格列酮可明显减轻 oxLDL 造成的 VSMCs 脂质沉积；②PPARγ、LXRα在罗格列酮组中蛋白表达明显高于其他三组（P＜0.05），罗格列酮可明显减缓 oxLDL 对 PPARγ、LXRα表达的抑制作用（P＜0.05）；③细胞荧光染色结果显示 PPARγ、LXRα的荧光强度在罗格列酮组中明显高于其他三组，同时 oxLDL+罗格列酮中 PPARγ、LXRα荧光强度明显高于 oxLDL 组。

结论：PPARγ的激动剂罗格列酮可激活 LXRα的表达，从而减轻 VSMCs 内脂质沉积，减缓 VSMCs 泡沫化进程，为心脑血管动脉粥样硬化的防治提供新的思路。

关键字：脂质沉积；血管平滑肌细胞；罗格列酮；PPARγ；LXRα

间歇性禁食对中枢神经系统疾病的影响：机制与干预研究

鲍兵，奚俊，王培培，袁逸凡，谢翠梅，黄雅婷，索一君，吴向斌，陈志颖，殷小平

九江学院附属医院神经内科

研究目的：中枢神经系统（CNS）疾病如阿尔茨海默病（AD）、亨廷顿病（HD）、帕金森病（PD）等，以神经退行性变、神经炎症和认知功能障碍为核心特征，目前缺乏根治手段。间歇性禁食（IF）作为一种非药物干预策略，近年来在神经保护领域显示出潜力。本综述系统评估 IF 对 CNS 疾病的干预效果及其分子机制，旨在为临床转化提供理论依据。

研究方法：本综述通过检索 PubMed、WebofScience 等数据库筛选相关研究，纳入 AD、PD、脑卒中等疾病的动物模型（如 3xTgAD 小鼠、MPTP 诱导 PD 小鼠、MCAO/R 大鼠）及部分临床观察（如 MCI 患者、癫痫儿童），采用 ADF、TRF、FMD 等多种 IF 干预模式，通过 ELISA、Westernblot、免疫组化、16SrRNA 测序等技术检测炎症因子、氧化应激标志物、神经营养因子、自噬相关蛋白及肠道菌群变化，并结合 Morris 水迷宫、转棒实验等行为学评估和临床指标（如认知测试、发作频率记录），系统分析 IF 的神经保护机制（抗炎、抗氧化、神经营养、自噬调控、肠道-脑轴调节等）及对不同疾病的干预效果，同时讨论机制争议与临床转化挑战。

研究结果：研究结果表明，间歇性禁食（IF）通过多重机制对中枢神经系统疾病产生广泛保护效应：在抗炎方面，可抑制 TLR4/NF-κB、NLRP3 炎症小体通路，降低 TNF-α、IL-1β 等促炎因子并上调 IL-10；抗氧化应激上，通过激活 AMPK/Nrf2 通路增强 SOD、GSH 活性，减少 MDA、NO 等氧化产物；神经营养与突触可塑性方面，上调 BDNF 及 CREB 信号，促进海马神经发生，改善 AD、血管性认知障碍模型的记忆缺陷；自噬调控上，通过 AMPK/mTOR 通路诱导适度自噬清除异常蛋白，但过度自噬可能引发神经毒性；肠道-脑轴调节方面，通过重塑菌群多样性、增强短链脂肪酸产生抑制外周炎症向中枢扩散。在具体疾病干预中，IF 可减少 AD 模型 Aβ 沉积和 Tau 磷酸化、改善 PD 模型多巴胺能神经元丢失及炎症反应、减轻脑卒中模型脑损伤和炎症、降低癫痫发作频率、改善抑郁症模型情绪障碍。不同禁食模式效果存在差异，如 ADF 和 FMD 在 AD/PD 中效果显著，TRF 对 HD 运动症状及睡眠节律有改善作用。此外，IF 与运动、药物联用可增强协同效应，但目前 BDNF 表达调控、自噬阈值等机制仍存争议，且临床转化面临人群安全性数据不足、长期效应不明确等挑战。

研究结论：间歇性禁食（IF）作为非药物干预策略，通过多维度机制对中枢神经系统（CNS）疾病展现神经保护与功能调节潜力，为阿尔茨海默病（AD）、帕金森病（PD）、脑卒中、癫痫等疾病提供了新干预方向，但临床转化需突破机制复杂性与安全性验证等挑战。其作用机制包括抗炎（抑制 TLR4/NF-κB、NLRP3 炎症小体通路，降低 TNF-α、IL-1β 等促炎因子并上调 IL-10）、抗氧化（激活 AMPK/Nrf2 通路增强 GSH、SOD 活性，减少 MDA、NO 等氧化产物）、神经营养与突触可塑性（上调 BDNF 及 CREB 信号，促进海马神经发生，改善 AD 等模型的记忆缺陷）、自噬调控（通过 AMPK/mTOR 通路诱导适度自噬清除异常蛋白，但过度自噬可能引发神经毒性）及肠道-脑轴调节（重塑菌群多样性、增强短链脂肪酸产生以抑制外周炎症向中枢扩散）。

在疾病干预中，IF 可减少 AD 模型 Aβ 沉积和 Tau 磷酸化、改善 PD 模型多巴胺能神经

元丢失及炎症反应、减轻脑卒中模型脑损伤和炎症、降低癫痫发作频率、改善抑郁症模型情绪障碍。不同禁食模式效果有差异，ADF 和 FMD 在 AD/PD 中效果显著，TRF 对 HD 运动症状及睡眠节律有改善作用，且 IF 与运动、药物联用可增强协同效应。

然而，研究存在 BDNF 表达调控、自噬阈值等机制争议，且临床转化面临人群安全性数据不足、长期效应不明确等问题，特殊人群的个体化方案及社会适用性（如轮班工作者依从性）也需进一步探索。综上，IF 的多靶点机制为 CNS 疾病提供了创新思路，未来需聚焦机制精准解析、开展规范化临床研究并优化干预策略，以推动其向临床实践转化。

肥厚性硬膜炎的临床特征及预后分析

王润润[1]，成江[2]（通讯作者）

1.宁夏医科大学 临床医学院

2.宁夏医科大学总医院

目的：本研究通过系统分析 16 例肥厚性硬膜炎（Hypertrophic Pachymeningitis，HP）患者的临床资料，全面总结其临床表现、脑脊液检查及影像学特征，并通过长期随访评估治疗效果及预后转归。研究旨在为临床建立规范化诊疗路径提供循证依据，提升临床医师对这一罕见疾病的认知水平，从而为早期准确诊断、个体化治疗方案制定及预后评估提供科学参考。

方法：本研究采用回顾性研究设计，通过对 2012 年 5 月至 2024 年 12 月期间在宁夏医科大学总医院及心脑血管病医院明确诊断为“肥厚性硬脑膜炎、肥厚性硬脊膜炎、硬膜肥厚等”病例进行筛选，将符合纳入及排除标准的病历系统收集并分析临床特征、脑脊液检测结果、MRI 影像学及病理学资料及治疗，并通过电话及门诊病历系统进行随访，进行疾病特征及预后分析。

结果：

1. 本研究纳入 16 例 HP 患者（男女比 1:0.6），中位发病年龄为 48 岁。颅脑型 HP 7 例（43.8%），脊髓型 HP 8 例（50.0%），同时累及硬脑膜和硬脊膜者 1 例（6.2%）。病因分类显示：特发性 HP 占 68.75%，风湿免疫相关占 18.75%，感染相关性 HP 占 6.25%，病因未明占 6.25%。

2. 临床表现多样：在颅脑型 HP 中，头痛与颅神经麻痹是最常见临床表现，第Ⅲ对颅神经受累占比最高，其次为第Ⅱ、第Ⅷ、第Ⅻ对颅神经，1 例表现为多颅神经联合麻痹（Ⅱ+Ⅲ）。伴随非典型神经系统表现，包括癫痫发作、反应迟钝、记忆力下降、下肢无力及多关节肿痛。在脊髓型中，相应部位神经根疼痛、肌力减退及感觉障碍为三大核心症状。

3. 脑脊液检查显示：脑脊液蛋白水平呈轻度升高（均值 2.79±4.56 g/L），20%HP 患者出现脑脊液白细胞显著增多，40%存在淋巴细胞比例升高。

4. MRI 表现：T1WI 等/稍低信号占 93.8%（15/16），T2WI/FLAIR 显著低信号 87.5%（增强后强化范围扩大）。HCP 组中幕上硬脑膜受累占主导地位 66.7%（18/27），后颅窝占比 33.3%（9/27）。HSP 组中硬脊膜受累以胸椎受累占比最高（50%），其次为颈胸联合、颈椎、腰骶联合，脊髓受压见于 66.7%病例，其中胸髓占 85.7%，颈髓 14.3%。

5. 病理检查显示：病理组织学检查表现为硬膜纤维胶原组织显著增生。免疫组化显示所有病例均呈现 CD3+ T 细胞与 CD20+ B 细胞共存现象。

6. 漏诊及误诊分析：初诊漏诊率高达 60%，主要归因于初期症状较轻或不典型，首诊医生对此罕见疾病的认识不够，HSP 多被误诊为椎管肿瘤或淋巴瘤，而 HCP 误诊集中于脑膜瘤及硬膜下血肿，增强 MRI 应用可显著降低总体漏诊及误诊率。

7. 治疗转归：HP 组中，手术+糖皮质激素治疗组完全缓解率 66.7%，复发进展率 33.3%；单纯药物组完全缓解率 60.0%，复发进展率 40.0%，结果显示两组之间无统计学差异(P=0.657，P＞0.05)。

结论：

1.颅脑型肥厚性硬脊膜炎（HP）以头痛及多颅神经损伤为特征性表现，脊髓型则以神经根性疼痛、肌力减退、感觉障碍为主要临床特征。

2.HP 因临床症状较轻或不典型导致初诊漏诊率高，增强 MRI 可有效识别硬膜增厚强化，是早期诊断的关键依据。

3.确诊需结合增强 MRI 特征性信号改变与组织病理学检测，早期手术联合激素治疗可有效改善患者预后。

关键词：肥厚性硬膜炎；影像学；病理；治疗；预后

miR-451a 促进缺血性卒中后自然杀伤细胞功能缺陷

李艳[1]，蓝天[1]，张卓然，张颖[1]，蒋事和[1]，李敏淑[2]，施福东[1,2]，金薇娜[1]（通讯作者）

1.首都医科大学附属北京天坛医院国家神经系统疾病临床医学研究中心

2.天津医科大学总医院神经病学研究所

摘要：

目的：在全世界范围内，缺血性卒中是人类致残和死亡的主要原因之一。使用重组组织型纤溶酶原激活剂静脉溶栓和机械取栓是目前治疗缺血性脑卒中的有效方法，但由于严格的时间窗的限制和纳入标准限制，只有不到15%的患者可以获益。除此之外，缺血性脑损伤可重塑外周免疫，使外周免疫系统功能由正常状态转为抑制状态，进而增加感染的风险，主要包括肺感染以及泌尿道感染。自然杀伤细胞（natural killer cell, NK）是固有免疫系统的重要组分，卒中急性发作后，外周NK细胞数目减少、功能受损，引起与NK细胞相关的免疫缺陷以及卒中并发症的发展。MicroRNAs (miRNAs)参与免疫细胞转录后的调控活动。在我们前期的研究中,我们对来源于缺血性卒中病人外周血的NK细胞进行miRNA转录组学测序，发现miR-451a表达显著变化，但其对免疫应答具体的作用及潜在机制尚不明确。在本研究中，我们利用免疫缺陷小鼠，探讨缺血性卒中后miR-451a 对NK细胞功能的影响并进而阐明相应的作用机制。

方法：我们通过磁珠分选技术从野生型小鼠C57BL/6脾脏中分选NK细胞，在体外转染miR-451a模拟物（mimics）、抑制剂（inhibitor）及阴性对照（negative control），后通过尾静脉被动转输至T, B淋巴细胞缺失，NK细胞失活的NOD/Prkdc^{scid}/IL-2rg^{null}（NPG）小鼠体内，并对其进行大脑中动脉闭塞模型（middle cerebral artery occlusion, MCAO）诱导。评估模型诱导后第1、3天的行为学评分及梗死体积比较临床结局；采用肺部病理及肺部菌落培养评估卒中后肺部自发感染情况；采用流式细胞术及ELISA评估卒中后第1、3天中枢和外周NK细胞功能改变及炎性因子；同时运用实时荧光定量PCR以及mTOR抑制剂AZD8055探索miR-451a调控NK细胞功能的机制。

结果：首先，我们通过实时荧光定量PCR检测验证了，在MCAO模型诱导后第3天，脑组织及脾脏NK细胞中miR-451a表达水平显著升高。随后，我们发现miR-451a mimics可抑制脑内及外周（脾脏及肺部）NK细胞的激活和细胞毒性，具体表现为活化标志CD69、效应分子IFN-γ以及perforin表达下调，从而进一步抑制局部炎症反应。相反，miR-451a inhibitor 能够维持NK细胞的活化和细胞毒性功能。进一步研究发现，miR-451a在脑内抑制NK细胞免疫应答，但并未显著影响神经功能缺损；然而其对外周NK细胞功能的抑制会削弱肺部的菌落清除能力。值得注意的是，miR-451a inhibitor维持NK细胞功能同时减轻肺部细菌负担。机制上，药物抑制Akt-mTOR通路阻断了miR-451a对NK细胞功能的调控作用。

结论：本研究发现 miR-451a 通过 Akt-mTOR 通路抑制脑缺血后外周和中枢 NK 细胞的功能，进而损害肺部菌落清除能力。这一发现不仅揭示了缺血性卒中后神经—免疫交互作用的新机制，同时也为改善卒中后宿主免疫防御功能提供了潜在的治疗靶点。

关键词：缺血性脑卒中；卒中后免疫抑制；miR-451a；自然杀伤细胞；Akt-mTOR

hUMSC 来源外泌体通过 HMGB1 依赖机制抑制 TREM1-p38 MAPK 信号通路，调节小胶质细胞功能，促进脑缺血后的神经保护作用

张增雨，赵静（通讯作者）

目的：缺血性脑卒中后，激烈的神经炎症反应是继发性神经元损伤的关键驱动因素。小胶质细胞是中枢神经系统的主要免疫细胞，其活化状态直接影响脑组织的损伤程度与修复能力。人脐带间充质干细胞来源外泌体（hUMSC-Exos）在多种疾病模型中表现出免疫调节与神经保护作用，但其在脑卒中后调控小胶质细胞功能的分子机制尚不明确。本研究旨在探讨 hUMSC-Exos 是否通过 HMGB1 介导的 TREM1-p38 MAPK 信号通路调控小胶质细胞极化状态，从而抑制神经炎症并促进脑卒中后神经功能恢复。

方法：通过透射电镜、纳米颗粒追踪分析和外泌体标志蛋白鉴定，明确 hUMSC-Exos 的结构与成分。构建小鼠中大脑动脉阻断（tMCAO）模型，并经鼻给予 hUMSC-Exos。应用原代小胶质细胞和 BV2 细胞模型进行体外验证。利用 RNA 测序、蛋白质组学、Western blot、qRT-PCR 和 ELISA 等手段评估炎症通路和小胶质细胞功能改变。同时，使用 TREM1 拮抗剂（LP17）、p38 MAPK 抑制剂（SB203580）和 HMGB1 抑制剂（甘草次酸）进行功能验证。多项行为学测试（Garcia 评分、Rotarod、粘贴移除、格栅行走、水迷宫等）用于评估神经功能恢复。

结果：hUMSC-Exos 可穿越血脑屏障，选择性富集于脑缺血半暗带，并被小胶质细胞、星形胶质细胞和神经元有效摄取。在 tMCAO 模型中，经鼻给予 hUMSC-Exos 显著改善动物的运动协调、感知能力与认知功能，减少神经元凋亡。免疫荧光与转录组学分析显示，hUMSC-Exos 显著抑制小胶质细胞中 TREM1、CD16、IL-1β、TNF-α、CXCL2 等促炎因子表达，并诱导 Arg1、IL-10 等抗炎表型基因表达。进一步 RNA-seq 分析揭示，hUMSC-Exos 可逆转脑缺血诱导的小胶质细胞促炎和增殖相关转录程序。

在体外实验中，hUMSC-Exos 同样能显著抑制 LPS+IFN-γ 刺激下的 BV2 及原代小胶质细胞的炎症激活、迁移与增殖能力。蛋白质组学分析鉴定出 HMGB1 为 hUMSC-Exos 中高度富集的功能蛋白，功能干预实验显示 GL 干预可部分逆转 hUMSC-Exos 对 TREM1 抑制与神经保护作用，提示 HMGB1 可能为关键上游介导因子。

机制上，hUMSC-Exos 通过抑制 TREM1 表达，阻断其下游的 p38 MAPK 和 NF-κB 信号通路，进而削弱促炎转录因子活性，抑制小胶质细胞迁移、增殖和炎症反应。行为学数据显示，hUMSC-Exos 处理组在急性期（1–7 天）和慢性恢复期（第 29–34 天）表现出更佳的神经功能和认知恢复，TREM1 和 p38 MAPK 的联合抑制治疗可进一步增强这一保护效应。

结论：本研究首次明确 hUMSC 来源外泌体通过 HMGB1 介导的 TREM1–p38 MAPK 通路调控小胶质细胞功能，诱导其由促炎向抗炎表型转化，从而缓解缺血性脑卒中后神经炎症，促进神经保护与功能恢复。该作用机制在原代和永生化小胶质细胞中均得到验证，体现了研究结果的稳健性。该研究不仅为外泌体治疗卒中提供了新理论基础，也提出了 TREM1 作为免疫调控靶点的新思路，为卒中后炎症控制和神经再生策略提供了潜在的转化价值。

L-茶氨酸对大鼠脑缺血模型神经功能的影响

闫江婷[1]，杨莹[2]，林莉瑶[1]，杨叶[1]，黄晓松[2]（通讯作者）

1.湖南中医药大学临床医学院

2.湖南省第二人民医院 湖南省脑科医院神经内科

摘要：

目的：研究 L-茶氨酸对局灶性脑缺血模型大鼠神经功能的保护作用。

方法：将 SPF 级 100 只雄性 SD 大鼠随机分为假手术组、模型组。模型组大鼠采用线栓法建立大鼠局灶性脑缺血性模型，选取存活大鼠根据神经功能评分随机分为模型对照组、依达拉奉注射液组（0.9mg.kg^{-1}）、L-茶氨酸低、中、高剂量（50、100、200mg.kg^{-1}），假手术组及模型对照组给予等体积纯水灌胃，其余各组动物给予相应药物，1 次/日，连续给药 14 天，分别于给药后 7 天、14 天进行神经功能评分、抓力、双足平衡测试，末次给药后进行步态分析、脑血流量检测，取脑组织进行组织病理学检查，多组间比较采用单因素方差分析，两组比较采用 LSD-t 检验比较组间差异。

结果:局灶性脑缺血模型大鼠出现运动功能障碍，在 D7、D14 天神经功能评分[（3.0±0.0）]、[（3.0±0.0）]较假手术组[（0.0±0.0）]、[（0.0±0.0）]显著升高（*P* 均<0.05）。模型大鼠在 D7、D14 天左右后肢压力差[（62.0±40.8）g]、[（80.3±32.2）g]较假手术组[(3.7±36.0)g]、[(5.0±6.3)g]显著升高（*P* 均<0.05），抓力在 D7、D14 天[(321.9±28.5)g]、[（424.1±62.6）g]较假手术组[（811.6±60.8）g、（988.5±54.9）g]显著降低（*P* 均<0.05）。给药 14 天大鼠平均体转角[（119.17±28.83）度]较假手术组[（15.49±98.98）]显著增加（*P* 均<0.05），左侧步基[（3.0±2.3）]、速度[（234.92±61.95）㎜/s]、右前摆动时长[（0.043±0.019）s]、右后足压[（28.6±2.1）]较假手术组[（336.0±32.5）、（986.5±292.6）㎜/s、（0.130±0.02）s、（51.20±7.5）]显著降低（*P* 均<0.05），差异均具有统计学意义。与模型对照组比较，L-茶氨酸低、中、高剂量能显著降低给药 D7～D14 大鼠神经功能评分和给药 D14 左右后肢压力差（*P*均<0.05）。中、高剂量能显著升高大鼠 D14 抓力（*P* 均<0.05）。L-茶氨酸低、中、高剂量能显著减少大鼠平均体转角（*P* 均<0.05），显著升高左侧步基、速度、右前摆动时长、右后足压力（*P*均<0.05）。中、高剂量能显著升高脑缺血模型大鼠脑血流量（*P*均<0.05），且能显著降低脑组织神经纤维轻度肿胀，间质性水肿和细胞浸润病理变化。

结论:L-茶氨酸可显著改善脑缺血后运动功能障碍，增加脑血流量，减轻脑组织病理变化，对脑卒中后神经功能损伤具有显著的保护作用。

关键词:L-茶氨酸；脑缺血；大鼠；神经功能

Effect of L-theanine on neural function in rat cerebral ischemia model

Yan Jiangting[1], Yang Ying[2], Lin Liyao[1], Yang Ye[1], Huang Xiaosong[2], [1]Clinical Medicine School, Hunan University of Traditional Chinese Medicine, Changsha 410218, China; [2]Department of

Neurology, the Second People's Hospital of Hunan Province, Hunan Brain Hospital, Changsha 410208, China

Abstract:

Objective:To study the protective effect of L-theanine on nerve function in rats with focal cerebral ischemia.

Methods:100 male SD rats with SPF grade were randomly divided into sham operation group and model group. Model group rats were established with focal cerebral ischemic model by means of thread embolus method. The surviving rats were randomly divided into model control group, Edaravone injection group (0.9 $mg.kg^{-1}$), low, medium and high doses of L-theanine (50, 100, 200 $mg.kg^{-1}$) according to neural function scores. The sham operation group and the model control group were given equal volume pure water intragastric administration, and the other groups were given corresponding drugs once a day for 14 consecutive days. Nerve function score, grip strength and bipedal balance were tested at 7 and 14 days after administration, respectively. Gait analysis and cerebral blood flow detection were performed after the last administration, and brain tissue was taken for histopathological examination. One-way analysis of variance was used for comparison between multiple groups, and LSD-t test was used for comparison between two groups.

Results: In the focal cerebral ischemia rat model, motor dysfunction was observed. On days 7 (D7) and 14 (D14), the neurological function scores [(3.0±0.0)] and [(3.0±0.0)] were significantly higher than those of the sham-operated group [(0.0±0.0)] and [(0.0±0.0)] (P<0.05). On D7 and D14, the pressure difference in the hind limbs [(62.0±40.8)g] and [(80.3±32.2)g] was significantly increased compared to the sham-operated group [(3.7±36.0)g] and [(5.0±6.3)g]（all P<0.05). Grip strength on D7 and D14 [(321.9±28.5)g] **a**nd [(424.1±62.6)g] was significantly decreased compared to the sham-operated group [(811.6±60.8)g] and [(988.5±54.9)g] (all P<0.05). After 14 days of administration, the average body rotation angle [(119.17±28.83)°] was significantly greater than that of the sham-operated group [(15.49±98.98)°] (all P<0.05). The left step width [(3.0±2.3)], speed [(234.92±61.95)mm/s], right forelimb swing duration [(0.043±0.019)s], and right hindfoot pressure [(28.6±2.1)] were significantly reduced compared to the sham-operated group [(336.0±32.5)mm/s], [(986.5±292.6)mm/s], [(0.130±0.02)s], and [(51.20±7.5)] (all P<0.05). All differences were statistically significant. Compared to the model control group, low, medium, and high doses of L-theanine significantly reduced the neurological function scores and the pressure difference in the hind limbs from D7 to D14 (all P<0.05). The medium and high doses significantly increased grip strength on D14 (all P<0.05). Low, medium, and high doses of L-theanine significantly reduced the average body rotation angle (all P<0.05) and significantly increased the left step width, speed, right forelimb swing duration, and right hindfoot pressure (all P<0.05). Medium and high doses significantly increased cerebral blood flow in the cerebral ischemia model rats (all P<0.05) and significantly reduced mild swelling of neural fibers,

interstitial edema, and cell infiltration in brain tissue pathology.

Conclusion:L-theanine can significantly improve the motor dysfunction after cerebral ischemia, increase cerebral blood flow, reduce the pathological changes of brain tissue, and have a significant protective effect on nerve function injury after stroke.

Key words:L-theanine; Cerebral ischemia; Rat; Neurological function

吉兰-巴雷综合征患者淋巴细胞相关生物标志物水平与临床特征的相关性研究

许璐[1]，武剑[2]

1.清华大学临床医学院

2.清华大学医疗管理学院；北京清华长庚医院神经中心；清华-IDG/麦戈文脑科学研究院

目的：吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome, GBS)发病机制与异常的炎症级联反应和自身免疫应答密切相关。炎症和免疫反应相关的生物标志物有望辅助GBS诊断和反映疾病严重程度。中性粒细胞/淋巴细胞比值(neutrophil to lymphocyte ratio, NLR)、血小板/淋巴细胞比值(platelet to lymphocyte ratio, PLR)和单核细胞/淋巴细胞比值(monocyte to lymphocyte ratio, MLR)能够反映疾病期间先天性和适应性免疫反应之间的动态关系，较单一白细胞更全面地评估炎症和免疫状态[12]。这些指标具有成本廉价、检测便捷、易于获取等优势，在临床应用中具有一定价值。本研究通过研究GBS患者外周血中NLR、MLR、PLR的水平及其与疾病临床特征、疾病严重程度的相关性，旨在阐明NLR、MLR和PLR在GBS发生发展中的潜在作用。

方法：本研究回顾性分析了2018年1月至2019年12月期间神经内科收治的47例GBS患者的临床资料。根据神经电生理分型标准及临床表现，将患者分为急性炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病(acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AIDP)、急性运动感觉轴索性神经病(acute motor-sensory axonal neuropathy, AMSAN)、急性运动轴索性神经病(acute motor axonal neuropathy, AMAN)、米勒-费希尔综合征(Miller-Fisher syndrome, MFS)四组，基于入院时休斯功能分级量表(Hughes Functional Grading Scale, HFGS)评分将GBS分为轻度组(HFGS评分＜3分)和重度组(HFGS评分≥3分)，同时纳入50例年龄、性别匹配的健康对照者(healthy controls, HCs)，记录并汇总所有入组对象的发病年龄、性别、入院时HFGS评分、前驱感染史、神经电生理结果、治疗前外周血常规结果、治疗前脑脊液(cerebrospinal fluid, CSF)化验结果、治疗用药等。研究GBS组和HCs组、GBS组轻度组与重度组患者、GBS各个亚型之间NLR、MLR和PLR水平是否存在统计学差异，并探讨NLR、MLR和PLR水平和GBS患者入院时神经功能障碍程度及其他临床特征之间的相关性。

结果：GBS组与HCs组相比，有较高的NLR(2.71 ± 1.13 vs. 1.83 ± 0.53，P＜0.001)、MLR(0.28 ± 0.09 vs. 0.22 ± 0.06，P = 0.001)和PLR(152.28 ± 47.71 vs. 118.64 ± 34.57，P＜0.001)。重度组GBS患者与轻度组患者相比，NLR(3.32 ± 1.48 vs. 2.32 ± 0.63，P = 0.007)、MLR(0.31 ± 0.11 vs. 0.25 ± 0.07，P = 0.04)、PLR(174.01 ± 51.13 vs. 138.80 ± 40.76，P = 0.013)数值显著增高。多因素二元logistic回归分析示GBS病情严重程度加重的独立危险因素包括NLR和PLR值，OR值分别为2.970和1.018。受试者工作特征(receiver operating characteristics，ROC)曲线示NLR预测GBS的严重程度是重度的最佳截断值为2.86(ROC曲线下面积(area under curve，AUC)：0.737，灵敏度55.6%，特异度86.2%)，相应的PLR最佳截断值为144.71(AUC：0.716，灵敏度66.7%，特异度69%)。Spearman相关分析显示GBS患者的NLR值与入院时HFGS评分

呈正相关(r = 0.331, P = 0.023)。在 AIDP、AMAN、AMSAN、MFS 四个亚型之间，NLR、MLR、PLR 水平未见统计学差异。在 AIDP 患者中，Spearman 相关分析显示 NLR、MLR、PLR 值与入院时 HFGS 评分呈正相关(NLR：r = 0.825, P = 0.001；MLR: r = 0.727, P = 0.005；PLR: r = 0.723, P = 0.005)，其余亚型中未见明显统计学相关性。

结论：NLR、MLR 和 PLR 作为一类成本低廉、易于获取且广泛可用的炎症相关生物标志物，在 GBS 尤其是 AIDP 患者的严重程度预测中展现出潜在应用价值。这一发现为临床医师早期识别可能进展为重度的 GBS 患者提供了新的评估思路和客观依据。

水通道蛋白 4 在缺血再灌注损伤脑类淋巴系统中的影响作用

张翰弘[1,2]，王金晶[1,2]，张思源[1,2]，董怡然[1,2]，孙文[1,2]（通讯作者），刘新峰[1,2]（通讯作者）

2. 中国科学技术大学附属第一医院

3. 中国科学技术大学

目的：血管狭窄或血栓栓塞造成的缺血性脑卒中因其高发病率逐渐成为最主要的脑卒中类型。脑组织缺血损伤后，细胞内离子平衡紊乱，引发细胞毒性水肿到血管源性水肿的动态演变。2021 年有研究团队发现脑脊液沿着动脉血管周围间隙流入脑内，随后与间质液交换，最终沿静脉血管周围间隙流出，由于其功能与外周淋巴系统在清除代谢废物的相似，将其命名为“脑类淋巴系统”。深入研究发现，脑类淋巴系统运作还依靠于星形胶质细胞血管末端足极性定位的水通道蛋白 4（Aquaporin4, AQP4），它能够协助脑实质内脑脊液与间质液液体交换。尽管脑类淋巴系统已在多种中枢神经系统疾病中得到广泛研究，但其在缺血性脑卒中的具体作用机制仍不明确。

方法：基于上述背景，本研究采用小鼠大脑中动脉闭塞（Middle cerebral artery occlusion, MCAO）模型模拟临床常见的缺血性脑卒中，结合磁共振成像、分子生物学、形态学、动物行为学等多模态研究方法，通过建立缺血再灌注后的时间梯度，系统探讨了小鼠缺血再灌注过程中脑类淋巴系统的动态变化、调控 AQP4 及其异构体在缺血再灌注脑类淋巴系统的影响作用。

结果：研究发现，缺血再灌注早期脑脊液流量立即显著下降，提示脑类淋巴系统功能在急性期受到严重损伤。然而，随着再灌注时间的延长，脑脊液流量逐渐恢复，这一变化过程与脑水肿的发生、消退高度相关。之后，使用 AQP4 抑制剂治疗 MCAO 小鼠发现，脑组织得到明显的神经保护效果，包括脑梗死面积、脑肿胀程度、AQP4 异构体表达量、颈深淋巴结和脑内免疫细胞表达。同时，缺血再灌注小鼠脑类淋巴系统结构和功能也得到恢复。通过形态学观察发现，经过 AQP4 抑制剂治疗后，缺血再灌注引起血管周围间隙的扩张和星形胶质细胞的肿胀都能够得到明显好转，进而维持脑类淋巴系统的结构完整性。此外，转录组学揭示缺血再灌注小鼠脑内泛素-蛋白酶体通路显著激活，提示蛋白降解紊乱。AQP4 抑制剂治疗 MCAO 小鼠抑制脑内糖酵解及糖异生关键酶的表达，同时脂质和类脂分子的表达减少，表明 AQP4 抑制剂通过调控过度能量消耗和脂质过氧化发挥保护作用。通过 AAV 调控 AQP4 异构体过表达实验发现，AQP4-M1 异构体过表达加重了小鼠缺血再灌注脑损伤并对脑类淋巴系统的结构和功能产生不利影响。

结论：综上所述，本研究以小鼠脑缺血再灌注损伤为核心，聚焦脑类淋巴系统的功能与结构变化及其调控机制，深入探究了 AQP4 在脑损伤和脑类淋巴系统的关键作用。这些发现不仅深化了对缺血性脑卒中病理机制的理解，也为开发靶向脑类淋巴系统的新型神经保护治疗奠定了重要的理论依据。

表没食子儿茶素没食子酸酯（EGCG）在脑卒中的多靶点神经保护机制：从分子通路到纳米递送与临床转化

鲍兵，袁逸凡，谢翠梅，奚俊，王培培，黄雅婷，索一君，吴向斌，陈志颖，殷小平（通讯作者）

九江学院附属医院神经内科

研究目的： EGCG 作为一种天然多酚类化合物，具有抗氧化、抗炎、抗凋亡等多种生物活性，但其在脑卒中中的应用仍面临生物利用度低和 BBB 穿透能力有限的挑战。通过深入研究其作用机制并结合纳米技术，本研究期望为脑卒中的治疗提供新的策略和理论依据。

研究方法：本综述通过检索 PubMed、Web of Science 等数据库筛选相关研究，纳入脑卒中（包括缺血性脑卒中和出血性脑卒中）的动物模型（如 MCAO/R 大鼠）及部分临床观察（如脑卒中后认知障碍患者），采用 EGCG 单独干预或联合纳米递送系统干预等多种模式，通过 ELISA、Western blot、免疫组化、RT-qPCR 等技术检测氧化应激标志物（如 MDA、SOD）、炎症因子（如 TNF-α、IL-1β、IL-6）、神经营养因子（如 BDNF）、自噬相关蛋白（如 LC3、Beclin-1、p62）及铁代谢相关蛋白（如 GPX4、TFR1）的变化，并结合 Morris 水迷宫、转棒实验、Y 迷宫等行为学评估和临床指标（如神经功能评分、运动功能测试），系统分析 EGCG 的神经保护机制（抗氧化、抗炎、神经营养、自噬调控、铁代谢调节等）及对脑卒中的干预效果，同时讨论其生物利用度低、BBB 穿透能力有限等机制争议与临床转化挑战。

研究结果：EGCG 通过多靶点机制发挥神经保护作用。其分子结构中的 8 个羟基基团可高效清除 H_2O_2、O_2^-等 ROS，自由基清除能力显著优于维生素 C，并通过激活 Nrf2/ARE 通路上调 HO-1、GST 等抗氧化酶表达（如 SOD 活性提升 2.3 倍，MDA 水平降至对照组 40%），同时抑制 NF-κB 信号通路，下调 TNF-α、IL-1β、IL-6 等促炎因子及 COX-2、iNOS 等炎症介质，形成氧化-炎症协同调控网络。在细胞命运调控中，EGCG 通过 AMPK/mTOR 通路抑制脑缺血再灌注损伤中的自噬过度激活（LC3-II/I 比值降低 60%），并在神经元中上调抗凋亡蛋白 Bcl-2（2.5 倍）、下调 Caspase-3 活性（减少 40%），而对肿瘤细胞则表现出选择性凋亡（IC_{50}=50 μM vs. 正常细胞>200 μM）。代谢调控方面，EGCG 激活 PI3K/Akt 并抑制 GSK-3β 磷酸化，减少 tau 蛋白异常聚集（β-片含量从 43%降至 28%），同时增强 Na^+/K^+-ATP 酶活性（提升 35%）及谷氨酸转运体 GLT-1 表达（增加 2 倍），降低细胞外谷氨酸浓度（减少 60%），缓解兴奋性毒性。针对铁代谢紊乱，EGCG 螯合 Fe^{2+}（效率 85%）、上调 GPX4（2 倍）以阻断铁死亡，并通过抑制 HO-1 介导的游离铁积累减少 Fenton 反应介导的氧化损伤。此外，在帕金森病模型中，EGCG 可抑制炎症因子表达并调节神经炎症微环境；在蛛网膜下腔出血模型中，其通过抑制 NF-κB/NLRP3 通路减少炎症因子释放。这些机制协同改善线粒体功能，缓解缺血再灌注导致的能量耗竭，但其临床应用需结合纳米递送系统优化生物利用度及血脑屏障穿透能力。研究表明，纳米载体能够显著提高 EGCG 的稳定性和生物利用度。例如，脂质体纳米颗粒通过封装 EGCG，显著提高了其在体内的循环时间和稳定性；聚合物纳米颗粒（如 PEG-PLGA）通过调节药物释放速率，增强了 EGCG 的治疗效果。外泌体作为一种天然的纳米载体，因其无免疫原性和良好的生物相容性，展现出巨大的应用潜力。金

属有机框架（MOF）则通过物理或化学方法包裹 EGCG，实现了药物的缓慢释放。流行病学数据显示，绿茶消费量与中风风险呈显著负相关，提示 EGCG 在脑卒中预防中具有潜在价值。在脑卒中急性期，EGCG 通过多种机制减轻神经损伤，包括抑制氧化应激、减少炎症反应、调节铁代谢等。此外，EGCG 还可能通过促进神经发生和血管生成改善缺血后的功能恢复。然而，EGCG 在实际应用中仍面临生物利用度低、BBB 穿透能力有限等挑战。通过化学修饰和纳米载体技术，研究者们已开发出多种策略以提高其稳定性和递送效率。近年来，研究发现 EGCG 不仅能够单独发挥抗肿瘤作用，还能与化疗、光热疗法（PTT）和光动力疗法（PDT）等治疗手段联合使用，显著增强治疗效果并降低副作用。

研究结论：EGCG 作为一种天然多酚类化合物，在脑卒中治疗中展现出显著的神经保护潜力。其通过多种分子机制（包括抗氧化、抗炎、调节细胞凋亡与自噬等）发挥保护作用。但其临床应用受限于药代动力学缺陷。通过纳米递送系统的优化，能够显著提高 EGCG 的稳定性和递送效率，为其在脑卒中治疗中的应用提供了新的思路。未来的研究应进一步探索 EGCG 与纳米技术联合应用的临床转化潜力，以期为脑卒中患者提供更有效的治疗方案。

特鲁索综合征相关神经系统血栓事件临床特征分析

李琳，王佳伟

首都医科大学附属北京同仁医院

摘要：

目的：总结以急性脑梗死为主要表现的特鲁索综合征（Trousseau’s syndrome）的临床特征及影像学表现。

方法：回顾性分析 2015 年 12 月-2022 年 12 月于北京同仁医院住院的恶性肿瘤合并中枢神经系统血栓事件的患者 6 例，对患者的临床表现、影像学特征及预后进行分析。

结果：6 例患者中，男性 2 例，女性 4 例，年龄分布 53 岁-77 岁，4 例表现为脑梗死，2 例表现为颅内静脉血栓。原发肿瘤包括子宫内膜样腺癌、卵巢癌、肺癌、胰腺癌。4 例脑梗死患者 D 二聚体明显升高，血小板降低，梗死灶表现为“多流域征”，经治疗后预后不佳。2 例静脉血栓形成患者无明显神经系统局灶体征，经治疗后症状稳定。

结论：特鲁索综合征可引起中枢神经系统血栓事件，包括脑梗死和颅内静脉血栓，当恶性肿瘤患者出现不符合单支动脉供血区的多发梗死时，需警惕特鲁索综合征可能。同时，对于恶性肿瘤患者，出现静脉血栓时，应对颅内静脉系统进行筛查明确有无颅内静脉血栓。

关键词：特鲁索综合征；急性脑梗死；颅内静脉血栓；肿瘤

基于五运六气理论分析区域急性卒中事件发生的规律特点

沈佩 朱淑媛 高飞（通讯作者）

摘要：

目的：本研究旨在探讨五运六气理论与南京地区急性卒中事件的发生之间的关系，分析气候变化对急性卒中的影响。

方法：该研究强调理论与临床实践的结合，致力于跨学科方法，将五运六气理论与现代流行病学、环境学及气象学相结合，以探讨不同运气条件下卒中事件发生的机制及临床预防策略，并着力构建支持卒中风险预测和干预措施的数据库。通过文献研究和理论分析、气象数据及流行病学数据的综合分析，研究依托五运六气理论，解释阴阳五行的变化发展对人体生理病理及疾病流行的影响。

结果：该研究为理解自然变化与急性卒中之间的关系提供了重要框架，不仅彰显了该理论在传统中医学中的重要性，更为现代医学研究赋予了新的价值。此外，气候异常年与中风事件的发生显示出明显相关性。应用五运六气理论中关于气候变化与急性卒中发病机制的相关性，探讨急性卒中发病的集中趋向性，不仅为临床实践提供了新的研究方向，也预期能为急性卒中的院前预防和治疗提供更具针对性的方案。本研究基于五运六气理论，深入分析了南京地区急性卒中事件的集中趋向性，并揭示了自然气候与人体健康之间的密切关联。研究表明，不同气候条件下急性卒中的发病率存在显著差异，这种差异与气候异常年份的中风发生及发展具有密切联系。此外，通过运气推演与气象数据分析，发现气候因素在急性卒中的发病机制中扮演着重要角色，为理解气候变化对特定疾病的影响提供了有力支撑。

结论：五运六气理论不仅在传统中医学中占据重要地位，也为现代医学临床实践提供了新的研究视角。研究结果建议，未来应采用跨学科的方法，整合现代流行病学、环境学和气象学的知识，以探讨不同运气条件下卒中事件的发生机制，并制定相应的临床预防策略。同时，构建数据库将有助于支持卒中风险的预测及干预措施的提出，推动中医理论向现代医学的进一步应用与发展。其次，研究发现不同气候条件下急性卒中的发病率存在显著差异，提示临床中需加强对气象因素的关注。例如，在气温骤变、湿度变化或其他气候异常现象出现前后，应加大对易感人群的宣传和教育力度，提高公众对卒中风险的认识，鼓励患者采取健康的生活方式及一定的预防措施，如适当体育锻炼和健康饮食习惯等。此外，将五运六气理论与现代流行病学、环境学及气象学相结合，促进跨学科的合作，对高温或低温等环境因素对卒中影响的深入研究，有助于制定更为有效的公共卫生策略。最后，持续构建卒中风险预测数据库，结合五运六气理论，为临床工作提供数据支持，使医务工作者能够对各类患者进行个性化风险评估和干预。

基于单细胞图谱揭示外周免疫及代谢功能障碍在偏头痛、梅尼埃病及前庭性偏头痛中的作用

梁桂宁，韦清燕，宋雯熠，谢游凤，邹东华（通讯作者）

广西医科大学第二附属医院神经内科

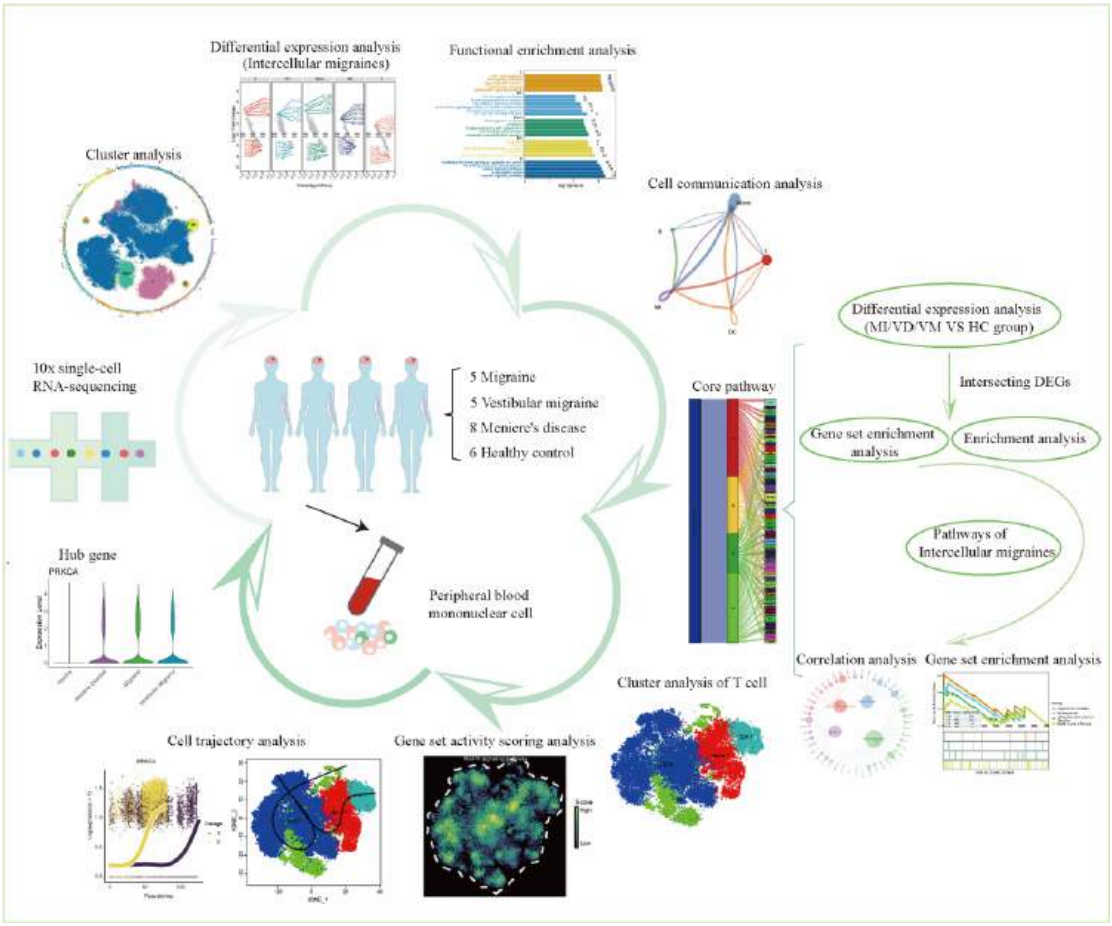
摘要：

目的：本研究旨在通过单细胞 RNA 测序技术，系统解析偏头痛、梅尼埃病及前庭性偏头痛患者免疫微环境的细胞动态，以在单细胞水平上精准表征并分类免疫细胞。这一研究将揭示不同疾病状态下免疫微环境的异质性，从而深化对疾病发病机制的理解，并为开发新型治疗策略提供依据。

方法：基于基因表达综合数据库，收集来自 24 名患者的外周血单核细胞样本，该数据集包括 8 名梅尼埃病患者、5 名前庭性偏头痛患者、5 名偏头痛患者和 6 名健康对照者。利用 R 语言 Seurat 包对单细胞数据进行预处理，最终获得 42,198 个高质量单细胞；随后采用 t-分布随机邻域嵌入降维与无监督聚类，筛选标记基因以注释细胞类型，并分析细胞周期分布，基于丰度变化确定关键致病细胞类型，构建多疾病的细胞图谱；进行差异表达分析（$p<0.05$），结合韦恩图筛选偏头痛、梅尼埃病、前庭性偏头痛组交叉基因；借助 R 语言 clusterProfiler 包完成基因本体论富集分析、京都基因与基因组百科全书富集及基因集富集分析，挖掘免疫调节与神经炎症相关核心通路；解析细胞间通讯网络与代谢特征，通过贡献分数算法量化致病细胞贡献；提取细胞亚型，构建伪时间分化轨迹，鉴定与分化过程相关的关键基因。所有分析均在佰茵云平台完成（$p<0.05$）。

结果：研究鉴定了 42198 个细胞，将其分为 16 个簇，归类为五种细胞类型：T 细胞、B 细胞、树突状细胞、自然杀伤细胞和单核细胞。其中，与健康对照组相比，偏头痛组的 T 细胞丰度显著增加，而单核细胞组则观察到显著减少，这表明 T 细胞在头痛发生过程中经历显著变化，且与神经炎症、免疫失调及免疫细胞相互作用密切相关。在多种细胞类型中，有五条通路显著富集：T 细胞主要参与 Wnt 和鞘脂信号通路；自然杀伤细胞显著涉及神经营养因子信号通路和 Th1/Th2 细胞分化；单核细胞显著参与凋亡及抗原加工和呈递；树突状细胞显著参与铁死亡和癌症中的转录失调；B 细胞则主要与催产素和松弛素信号通路相关。这些表明偏头痛病理过程涉及多种细胞类型及其特定生物学过程和信号通路的协同作用。单核细胞在细胞间通讯网络中起主导作用。树突状细胞和单核细胞对偏头痛病理过程的影响最大，这两种细胞类型可能共同参与偏头痛的免疫调节。单核细胞表现出代谢通路相关基因的显著更高表达，表明其通过代谢重编程参与偏头痛的病理过程。在差异表达基因、交集基因以及 偏头痛细胞基因集富集分析共同涉及的通路中，涉及基因数量最多的 MAPK 信号通路，因此上调的 MAPK 信号通路被确定为核心调控通路。MAPK 信号通路与 T 和 B 细胞的相关性最强，表明它主要参与调节适应性免疫反应。相反，MAPK 途径与树突状细胞和自然杀伤细胞呈中度相关，因此在先天免疫反应中很重要。T 细胞中前 10 个 MAPK 信号通路相关基因中，偏头痛组中 PRKCA 表达显著上调。T 细胞轨迹分析显示，存在两条从 CD8+ T 细胞起源的分化途径，分别分化为 CD4+ T 细胞和初始 T 细胞。在分化过程中，PRKCA 在三个疾病组中显著上调，表明 PRKCA 可能是介导 T 细胞分化轨迹的中枢基因。

结论：本研究利用单细胞转录组学技术，系统解析了偏头痛、梅尼埃病以及前庭性偏头痛的免疫微环境特征，揭示了 T 细胞在疾病发展中的核心作用及其潜在分子机制。进一步发现，PRKCA 介导的 T 细胞分化轨迹重编程及 MAPK 信号通路的异常激活可能是这些疾病的重要病理特征。这为后续新的治疗靶点的研发以及理论机制的探索提供了重要依据。



重度抑郁障碍与偏头痛的神经免疫失调及共病机制研究

梁桂宁，宋雯熠，黄琦，韦清燕，谢游凤，邹东华（通讯作者）

广西医科大学第二附属医院神经内科

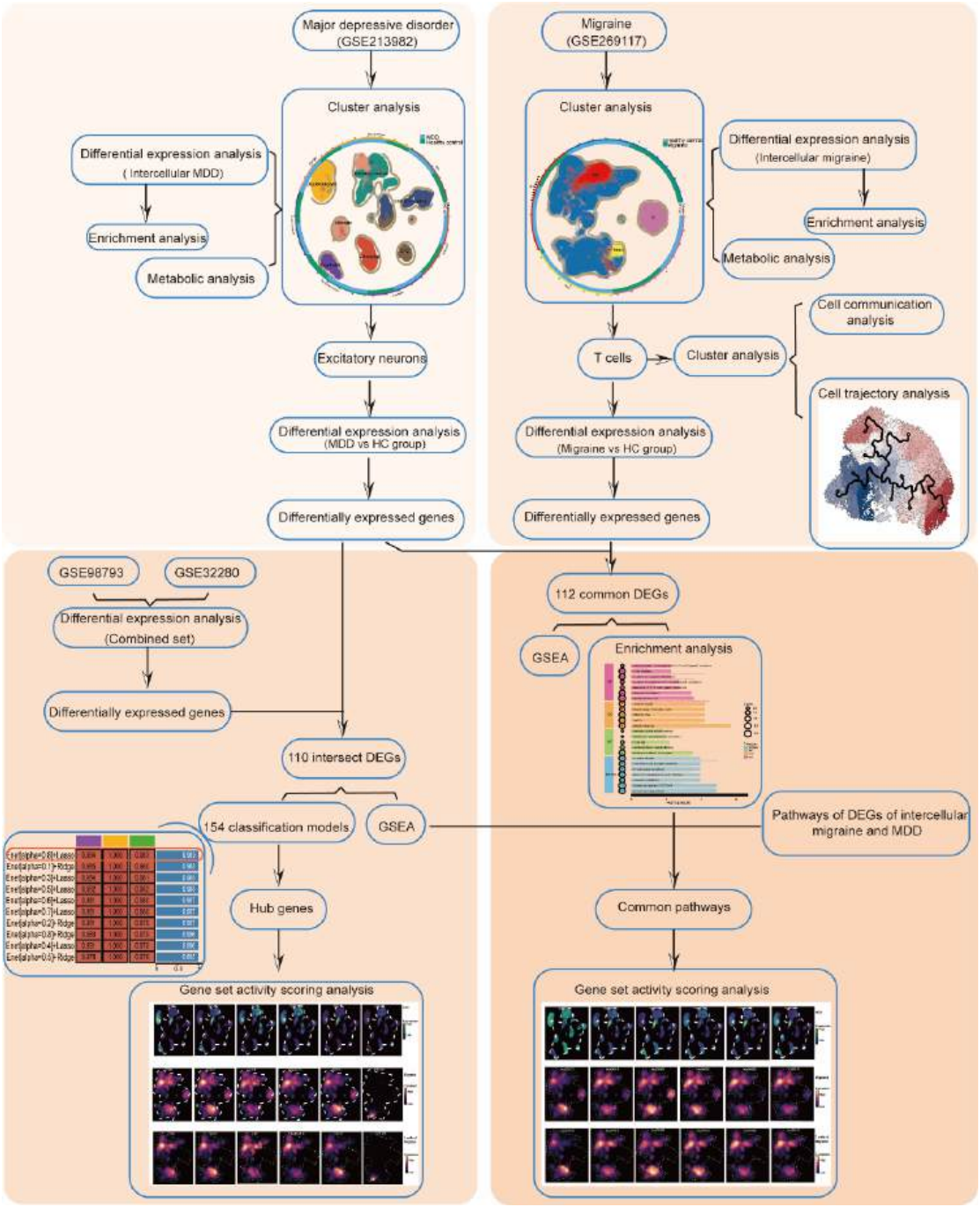
摘要：

目的：本研究整合重度抑郁障碍患者的单核 RNA 测序及转录组数据，结合偏头痛患者的单细胞测序结果，以识别中枢神经系统与外周血特定细胞类型的共有基因表达及功能改变。旨在通过神经免疫微环境来探究重度抑郁障碍-偏头痛共同发病机制。

方法：本研究是一项回顾性研究，数据来源于基因表达综合数据库，收集了重度抑郁障碍患者脑组织样本的数据集，与重度抑郁障碍患者和偏头痛患者外周血样本数据集，数据集中包含健康对照组数据信息。利用 decontX 和 DoubletFinder 软件包过滤数据集的污染细胞和双峰，保留相应细胞后，利用 ComBat 统计工具对数据集进行校正批量效应并合并，进行主成分分析；基于 R 语言 Seurat 包通过均匀流形近似与投影降维构建单细胞图谱并注释细胞类型，并预测偏头痛相关细胞亚群数量；通过 R 语言 Seurat 与 limma 包筛选差异表达基因并结合韦恩图确定交叉的差异表达基因；运用 R 语言 clusterProfiler 包进行基因本体论富集分析、京都基因与基因组百科全书富集分析及基因集富集分析；通过 scMetabolism 软件工具分析细胞代谢特征；通过整合重度抑郁障碍患者的单核 RNA 测序与转录组数据构建多分类模型以筛选枢纽基因；借助 R 语言 CellChat 包评估细胞通讯网络，利用单细胞轨迹分析工具分析细胞分化轨迹；通过京都基因与基因组百科全书通路分析筛选共病通路并可视化通路活性分布。佰茵云平台是本研究的核心分析工具，涵盖了从数据处理到可视化的所有阶段。

结果：利用重度抑郁障碍患者单核 RNA 测序数据和偏头痛患者的单细胞测序数据构建单细胞图谱，探索重度抑郁障碍-偏头痛合并症中神经外周免疫细胞的生态景观，发现重度抑郁障碍组的少突胶质细胞和兴奋性神经元丰度高于健康对照组；偏头痛组 T 细胞比例最高且较健康对照组增加最显著。经跨细胞类型的差异表达分析发现兴奋性神经元群与轴突运输和去磷酸化的正调节有关，而少突胶质细胞群与内肽酶活性和信使核糖核酸代谢过程的调节有关。重度抑郁障碍患者的 7 种神经元细胞类型显著参与 MAPK 和 Rap1 信号传导，表明与神经炎症显著相关。星形胶质细胞显示出与代谢途径相关的基因表达水平显着升高，表明星形胶质细胞通过代谢重编程参与重度抑郁障碍的病理过程。与偏头痛中的其他细胞类型相比，单核细胞在与代谢途径相关的通路中表现出最显着的表达。通过维恩图筛选出 112 个交集差异表达基因，基因集富集分析结果显示，兴奋性神经元中胰腺 β 细胞相关通路和 Hedgehog 信号通路被激活，而 T 细胞中氧化磷酸化和同种异体移植排斥相关通路被激活。这些结果表明，在病理条件下，兴奋性神经元和 T 细胞的功能发生显著改变，且与特定的生物过程和信号通路密切相关。利用 LASSO 统计方法构建出最佳模型，用于识别枢纽基因。发现与健康对照组相比，重度抑郁障碍组中存在 6 个的枢纽基因。在偏头痛中，在 T 细胞中枢纽基因的高表达。6 个枢纽基因的表达集中在重度抑郁障碍中的少突胶质细胞和兴奋性神经元，以及偏头痛中的 T 细胞。寻找共病的共同通路时，发现 8 条共同通路，其中 6 条重度抑郁障碍与和偏头痛密切相关。

结论：本研究构建了神经-外周免疫细胞动态图谱，以深入探究重度抑郁障碍-偏头痛共病的神经免疫微环境。研究发现，AHI1、NRCAM、PTMA、RABGAP1L、RPL15 及 RPL41 的高表达，可作为重度抑郁障碍-偏头痛共病的潜在生物标志物。此外，共鉴定出 8 条与重度抑郁障碍-偏头痛共病相关的共同通路，包括 Rap1 信号通路和 HIF-1 信号通路等。这些发现为理解重度抑郁障碍-偏头痛共病的发病机制提供了新视角，并为开发新型诊断方法及治疗策略奠定了基础。


Major depressive disorder (GSE213982)
Cluster analysis
Differential expression analysis (Intercellular MDD)
Enrichment analysis
Metabolic analysis
Excitatory neurons
Differential expression analysis (MDD vs HC group)
Differentially expressed genes
Migraine (GSE269117)
Cluster analysis
Differential expression analysis (Intercellular migraine)
Enrichment analysis
Metabolic analysis
T cells
Cluster analysis
Cell communication analysis
Cell trajectory analysis
Differential expression analysis (Migraine vs HC group)
Differentially expressed genes
GSE98793
GSE32280
Differential expression analysis (Combined set)
Differentially expressed genes
110 intersect DEGs
154 classification models
GSEA
Hub genes
Gene set activity scoring analysis
112 common DEGs
GSEA
Enrichment analysis
Pathways of DEGs of intercellular migraine and MDD
Common pathways
Gene set activity scoring analysis

表现为嗜睡和乏力的原发性中枢神经系统淋巴瘤 1 例：病例报告及文献综述

许茹萍，陈兴泳（通讯作者）

福建医科大学省立临床医学院；福州大学附属省立医院

背景： 原发性中枢神经系统淋巴瘤（Primary central nervous system lymphoma，PCNSL）是一种罕见的结外恶性淋巴瘤，可累及大脑、脊髓、脑膜及眼睛等结构，是非霍奇金淋巴瘤中预后最差的类型之一。PCNSL 的临床症状具有显著异质性，其影像学表现也常与其他疾病存在重叠。这种模拟特性使得 PCNSL 极易与其他中枢神经系统疾病混淆，从而导致临床误诊及漏诊的风险显著增加。

病例介绍：患者，男，55 岁，因“乏力、困倦 1 月，加重 1 周”入我院接受治疗。患者既往携带乙型肝炎病毒 30 余年，余个人史及家族史均无特殊。入院时，患者神志嗜睡，伴有反应迟钝、计算力及记忆力减退等。颅脑磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）结果显示第三脑室周围丘脑、双侧大脑脚内侧部、顶盖及漏斗部对称性团片状异常信号，边界稍模糊，呈稍长 T1、稍长 T2 信号；T2-FLAIR 呈高信号，冠状位可见“酒杯征”；DWI 弥散不受限；增强扫描较明显强化，但未见任何特征性征象。进一步完善腰椎穿刺，脑脊液（cerebrospinal fluid，CSF）分析结果示白细胞数偏高，以淋巴细胞为主，未发现具有明显免疫表型的异常淋巴细胞，同时蛋白质水平轻度升高。患者最初被诊断为“病毒性脑炎”，并据此给予了抗病毒治疗及其他相应的对症治疗，但症状未见明显改善。住院期间，患者症状呈进行性加重，多次复查颅脑 MRI 及增强扫描，冠状位 T2-FLAIR 始终可见“酒杯征”存在。3 周后，对患者进行了第三次腰椎穿刺，在 CSF 细胞学检查中发现肿瘤细胞，据此考虑该患者为“癌性脑膜炎(淋巴瘤类可能)”。尽管患者症状仍未得到明显改善，但在其家属的坚持下予以出院。随访资料显示，患者最终通过脑部立体定向活检术获得病理确诊为 PCNSL。免疫组化检测结果：GFAP （-）、CD3（散在 T 细胞+）、CD5（散在 T 细胞+）、CD19（弥漫+）、CD20（弥漫+）、CD79α （弥漫+）、Bc1-2（弥漫+）、CD10（+）、 Bcl-6 （+，约 70%）、C-myc（+，约 20%）、MUM-1 （+）、CyclinD1（散在+）、CD30（个别+）、ALK （-）、CD21 （-）、CD23（-）、Ki-67（+，约 95%）；原位杂交：EBER （-）。患者在接受单次放射治疗后，乏力、困倦等症状得到改善。

结论：PCNSL 的临床隐匿性显著增加了诊断延误的风险，可能对患者预后产生严重不良影响。本文报告了一例具有非典型临床表现及影像学特征的 PCNSL 病例，并通过与其他具有相似特征的神经系统疾病进行鉴别，探讨了该疾病在临床诊断中面临的挑战。旨在通过个案的特征解析及鉴别要点归纳，提升临床医生对 PCNSL 的早期识别能力，以期为其在面对类似复杂病例时提供参考。

关键词：原发性中枢神经系统淋巴瘤；临床表现；磁共振成像；脑脊液分析；病例报告

青年缺血性脑卒中患者不同性别和年龄分层的病因和危险因素研究

黄邻瑞[1,2]， 王彦骅[3]，王亚楠[1,2]， 吴思缈[1,2]（通讯作者）

1.四川大学华西医院神经内科

2.四川大学华西医院脑血管病中心

3.四川大学华西医院临床医学院

目的：TOAST 病因分布在不同年龄段脑梗死患者中存在差异，约 30%的青年脑 梗死患者被归类为不明原因型。国际儿童卒中研究(International Pediatric Stroke Study, IPSS)提出的危险因素分类有助于确定年轻卒中患者的危险因素。在这项队 列研究中，我们旨在调查年轻急性脑梗死患者的病因和危险因素在年龄和性别上 的分布，并探讨与急性脑梗死后 3 个月不良功能结局相关的基线因素。

方法：本研究纳入了于 2017 年 1 月至 2022 年9 月在华西医院神经内科住院治疗 的年龄在 18-49 岁的缺血性脑卒中患者。我们收集了人口统计学和病史资料，并 通过 NIHSS 和 GCS 评分评估入院时卒中严重程度。入院后 24 小时内采集外周 血，收集血细胞计数、电解质、血脂、凝血功能、甲状腺功能等检测结果。对于 每位患者，我们根据 TOAST 分型确定其病因亚型，并通过 IPSS 分型评估危险 因素。我们在脑梗死 3 个月后对每位患者进行电话随访，收集他们的功能结局。 不良功能结局定义为改良 Rankin 量表(mRS)评分≥3 分。

结果：8521 例缺血性脑卒中患者中，年龄在 18-49 岁的患者 1017 例（16.2%）） 其中大动脉粥样硬化型是最常见的病因分型(n=375, 36.9%)，其次是其他明确病 因型(n=194, 19.1%)和不明原因型(n=184, 18.1%)。与男性患者相比，女性患者 心源性栓塞占比更多，小动脉闭塞型占比更少。随着年龄增长，大动脉粥样硬化型和小动脉闭塞型的比例增加，其他明确原因型比例下降(P<0.001)。在 184 例 不明原因型患者中，173 例（94.0%）至少有一种 IPSS 危险因素。此外，在校正 了年龄和 NIHSS 评分后，更高的基线 D-二聚体水平与 3 月不良功能结局的风险 增加显著相关(OR 1.118, 95% CI 1.052-1.189)。

结论：大约五分之一的青年缺血性脑卒中患者被归类为不明原因型，IPSS 危险 因素分类有助于探索青年卒中患者的危险因素。较高的基线血浆 D-二聚体水平 与 3 个月不良功能结局风险增加相关。

关键词：缺血性脑卒中；青年；凝血因子；病因学；危险因素

茎突过长相关颈动脉夹层所致青年卒中的临床特征分析

徐贝宁[1]，时代[2]，朱龙海[1]，曹勇军[1]，石际俊[1]（通讯作者）

1.苏州大学附属第二医院神经内科

2.苏州大学附属第二医院影像科

摘要：

目的：分析茎突过长（ESP）相关颈动脉夹层（CAD）所致青年卒中的临床特征及影像特点。

方法：选择苏州大学附属第二医院 2015 年 1 月至 2023 年 12 月诊断的 CAD 相关青年卒中患者为研究对象。回顾性分析患者的临床资料及影像特点。根据茎突综合征标准，将患者分为茎突过长相关颈动脉夹层组及非茎突过长的颈动脉夹层组，并比较两组患者的临床资料数据差异。

结果：两组患者头颈部疼痛发生率（54.54% vs 4.0%，P=0.006）和 1 年内夹层完全修复率（55.56% vs 60.87%，P=0.005）存在显著差异。两组间肌酐，同型半胱氨酸，入院血糖，纤维蛋白及发病时间有显著统计学差异（P<0.05），其他临床数据及影像特点方面无显著差异（P>0.05）。

结论：CAD 所致的青年卒中需要重视 ESP 的筛查，尤其在患者合并肌酐及高半胱氨酸高，入院时血糖低，纤维蛋白水平低以及有头颈部疼痛症状时，需要考虑 ESP 导致的 CAD。

关键词：青年卒中；茎突过长；颈动脉夹层；茎突综合征

人脐带间充质干细胞外泌体通过 ARRDC3/Drp1 轴调控线粒体动力学抑制缺血性脑卒中神经元铁死亡

纪荣[1]，张增雨[1]，刘卓航[1]，汪勇[2]，赵静[1]（通讯作者）

1.复旦大学附属闵行医院神经内科

2.复旦大学附属中山医院神经内科

目的： 缺血再灌注损伤引起的铁死亡和线粒体结构异常被认为是加剧神经元损伤的关键病理环节，但其潜在的分子调控机制尚未完全阐明。本研究旨在探讨人脐带间充质干细胞来源外泌体（HuMSC-Exos）对缺血性脑卒中的神经保护效应，并阐释其通过调控 ARRDC3/Drp1 信号轴抑制线粒体过度分裂从而减轻神经元铁死亡的分子机制。

方法： 构建小鼠一过性大脑中动脉栓塞（t-MCAO）体内模型和 N2a 细胞及原代皮层神经元氧糖剥夺/复氧（OGD/R）体外模型模拟缺血再灌注损伤。采用透射电镜、纳米粒径分析技术和外泌体标志蛋白检测鉴定 HuMSC-Exos；利用 DIR 和 PKH-26 荧光标记追踪外泌体在脑组织中的分布和摄取。通过激光散斑血流成像、氯化三苯基四氮唑（TTC）染色评估血流量和脑梗死体积，采用改良神经功能缺损评分（mNSS）和开放场实验评价神经功能恢复；TUNEL 染色和尼氏染色检测细胞凋亡和神经元形态学损伤。运用免疫荧光显微镜、线粒体活性氧探针 MitoSOX 和线粒体膜电位探针 JC-1 评估线粒体形态与功能状态；通过亚细胞分离技术检测 Drp1 蛋白在线粒体与胞质间的分布变化。以谷胱甘肽过氧化物酶 4（GPX4）和丙二醛（MDA）为指标评估铁死亡水平。采用 RNA 测序技术结合铁死亡基因数据库筛选关键调控基因，qPCR 和 Western blot 进行验证；构建慢病毒载体过表达或 siRNA 敲低 ARRDC3 进行功能学验证实验。

结果： （1）成功分离的 HuMSC-Exos 呈现典型的杯状超微结构，粒径分布于 30-150 nm 范围内，特异性表达 TSG101 和 Alix 等外泌体标志蛋白。荧光示踪实验证实缺血半暗带区域的神经元、小胶质细胞及星形胶质细胞均能有效摄取外泌体。（2）体内功能学实验显示，与 t-MCAO 模型组相比，HuMSC-Exos 治疗显著改善小鼠 mNSS 评分和自主运动能力，减少 TUNEL 阳性凋亡细胞数量和尼氏小体缺失，上调铁死亡保护蛋白 GPX4 表达并下调脂质过氧化产物 MDA 水平。（3）体外细胞实验结果表明，HuMSC-Exos 呈剂量依赖性地提升 OGD/R 处理后 N2a 细胞存活率，促进细胞增殖能力和原代神经元轴突伸长，有效抑制铁死亡进程。外泌体能够显著抑制 OGD/R 诱导的线粒体断裂现象，阻断 Drp1 蛋白向线粒体的异常转位，降低线粒体活性氧 MitoSOX 信号强度，恢复线粒体膜电位。（4）RNA 测序分析共鉴定出 103 个显著差异表达基因，其中与铁死亡密切相关的 ARRDC3 基因在 OGD/R 条件下显著上调，经外泌体干预后表达水平明显下调。（5）功能验证实验证实，ARRDC3 基因敲低可减少线粒体内 Drp1 蛋白富集并有效抑制铁死亡；相反，ARRDC3 过表达则能够逆转外泌体的神经保护作用，进一步验证了 HuMSC-Exos 通过调控 ARRDC3/Drp1 信号轴发挥治疗效应的分子机制。

结论： HuMSC-Exos 能够穿越血脑屏障并被缺血再灌注脑组织中的神经细胞特异性摄取，通过下调 ARRDC3 基因表达，阻断 Drp1 介导的线粒体过度分裂，维持线粒体结构和功能完整性，从而显著改善神经功能缺损并减轻神经元铁死亡。本研究揭示了 HuMSC-Exos 通过

ARRDC3/Drp1 轴调控线粒体动力学与铁死亡的新机制，为开发基于外泌体的缺血性卒中治疗策略提供了新的分子学依据和潜在的转化途径。

Modulating OPA1 Lactylation Attenuates Ferroptosis Mediated by Mitochondrial Fission in Anti-Inflammatory Microglia to Ameliorate Inflammatory Storm in Ischemic Stroke

Yong Wang[1], Luyu Li[2], Zengyu Zhang[3], Rong Ji[3], Zhuohang Liu[3], Jing Ding[1], Jing Zhao[3]

1.Department of Neurology, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200030, China

2.Department of Dermatology, Shanghai Ninth People's Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai, 200011, People's Republic of China.

3.Department of Neurology, Minhang Hospital, Fudan University, Shanghai 201199, China

Abstract:

Background: Lactylation, a novel post-translational modification, plays a significant role in stroke pathophysiology. While our prior work indicated differential ferroptosis susceptibility among microglial subtypes, the specific contribution of lactylation to the high ferroptosis sensitivity of the anti-inflammatory microglial phenotype remains unclear.

Methods: Utilizing serum from ischemic stroke patients and brain tissues from a murine middle cerebral artery occlusion (MCAO) model, we assessed lactate levels and their correlation with inflammatory cytokines. In vitro, we modulated lactate levels in microglia and employed functional assays (CCK-8, BODIPY 581/591 C11, FerroOrange), Super-resolution Structured Illumination Microscopy (SIM), JC-1 staining, and immunoblotting (WB) to evaluate ferroptosis susceptibility, mitochondrial dynamics (fission/fusion), membrane potential, FIS1 localization, DRP1 oligomerization, and Fe^{2+} release. Lactylome profiling identified key modified proteins. We generated an OPA1 K372R lactylation-deficient mutant and assessed its impact. In vivo, we delivered the OPA1 K372R mutant via 293T cell-derived exosomes in the MCAO model.

Results: Elevated lactate levels were found in patient serum and ischemic mouse brain tissue, correlating with heightened inflammation. Lactate inhibition increased inflammatory cytokine production in anti-inflammatory microglia. Functional assays demonstrated that lactate suppression significantly reduced ferroptosis susceptibility specifically in the anti-inflammatory microglial subtype. Lactylome analysis implicated OPA1 lactylation. SIM confirmed accelerated mitochondrial fission in microglia under oxygen-glucose deprivation (OGD). Mechanistically, lactylation of OPA1 (a mitochondrial fusion protein) at K372 impaired its function, leading to mitochondrial membrane depolarization (JC-1), increased FIS1 exposure on mitochondrial membranes, enhanced DRP1 oligomerization, excessive mitochondrial fission, and consequent Fe^{2+} release, driving ferroptosis. Crucially, the OPA1 K372R mutation reduced lactylation, restored mitochondrial integrity, decreased Fe^{2+} release, ameliorated ferroptosis markers, and attenuated inflammation. In vivo, exosome-mediated delivery of OPA1 K372R increased the proportion of anti-inflammatory microglia, suppressed pro-inflammatory cytokine release, and promoted neurological recovery post-stroke.

Conclusion: This study identifies OPA1 lactylation at K372 as a critical regulator promoting mitochondrial fission-mediated ferroptosis specifically in anti-inflammatory microglia, thereby exacerbating post-ischemic inflammatory storm. Targeting OPA1 lactylation, exemplified by the K372R mutant delivered via exosomes, represents a promising therapeutic strategy to mitigate neuroinflammation and improve outcomes in ischemic stroke.

Trends in Stroke Mortality and disability-adjusted life years attributable to high Temperature in China (1990–2023): A Sex- and Age-Specific Analysis

Zheng Long[1], Yujie Qiu[2]

1 Xuanwu Hospital Capital Medical University, Beijing, China

2 National Institute for Nutrition and Health, Chinese Center for Disease Control and Prevention, Beijing, China

Abstract

Objective: This study aimed to analyze the burden of stroke attributable to high temperature in China from 1990 to 2023, including mortality and disability-adjusted life years (DALY), and to identify temporal trends and sex- and age-specific differences, thereby providing evidence-based insights for the formulation of targeted prevention and control strategies.

Methods: Data were sourced from the GBD 2023, which includes comprehensive information on the disease burden across 204 countries from 1990 to 2023. Mortality and DALY were used in our study. Age-standardized rates (ASR) were analysed using the global age structure as a reference. Joinpoint regression was employed to assess the annual percentage change and average annual percentage change.

Results: In 2023, 12,828 mortality stroke cases, with 230,536 person-year of DALY due to high temperature were reported from China, which increased for 48.33% and 19.54% compared to 1990, respectively. And the age-standardized rates (ASR) per 100,000 were 0.59 for mortality (-55.30% compared to 1990) and 10.36 for DALY (-57.89% compared to 1990) of stroke due to high temperature. From 1990 to 2023, the ASR of mortality and DALY from stroke attributable to high temperature showed a fluctuating downward trend in China, with the burden being higher in males than in females. With increasing age, the mortality and DALY rate of stroke due to high temperature generally exhibited an increase trend, and the burden in females were lower than those in males among most age groups.

Conclusions: Although the absolute number of stroke cases and DALYs attributable to high temperature increased in China from 1990 to 2023, the ASR of mortality and DALY metrics showed significant declines, reflecting progress in public health interventions. Persistent sex disparities and age-related increases in vulnerability highlight the need for gender- and age-targeted strategies to mitigate heat-related stroke risks, particularly among older populations and males. Further efforts to strengthen heatwave early warning systems and promote adaptive behaviors in high-risk groups are warranted.

Keywords: stroke；high temperature；disease burden；trend；age-standardized rate

糖基化 RNA 在疾病中的潜在功能

陈晓玲，杨杰

背景和目的：GlycoRNA 是 RNA 生物学的突破性进展，对疾病调控和治疗具有重大意义。研究其糖基化途径和与疾病标志物的相互作用对于释放其诊断和治疗潜力至关重要。

方法：我们系统检索了 PubMed 和 Web of Science，截至 2025 年 1 月关于“GlycoRNA”及其在疾病中作用的文献。检索内容集中于 GlycoRNA 的糖基化机制（N-、O-和 Q-糖基化）及其与 Siglec 和 P-选择素等受体的相互作用。通过综述关键研究成果，全面总结了 GlycoRNA 在免疫调节、炎症和疾病标志物中的潜在作用。。

结果：位于细胞表面的 GlycoRNA 与 Siglec 等免疫受体相互作用，参与免疫信号传导。它调节肿瘤微环境，促进心血管疾病中的白细胞-内皮细胞粘附，影响自身免疫进展，成为诊断生物标志物和治疗靶点。

结论：GlycoRNA 为 RNA 生物学和疾病研究提供了一条有前景的途径。进一步的研究对于探索其糖基化途径和与疾病特异性标志物的相互作用至关重要，为新的诊断和治疗策略铺平了道路。

多维度肥胖指标与认知障碍的关联及预测价值—基于 2011-2018 年中国健康与养老追踪调查研究

和雅晴，李润芝，任西燕，王秀秀，刘晓华，王钟琪，赵晓霞，刘毅（通讯作者）

山西医科大学附属山西省人民医院

研究目的：肥胖问题已上升为我国公共卫生领域的战略性挑战。在肥胖相关健康风险研究中，肥胖与认知功能障碍的潜在关联日益受到学界关注。然而，传统体质指数（BMI）因无法有效区分脂肪分布类型（全身性肥胖与内脏性肥胖）及其代谢特征差异，其临床应用存在显著局限性。为此，研究者们陆续提出更具特异性的评估指标：身体圆度指数（BRI）通过三维体态测量反映腹部脂肪堆积程度，内脏脂肪代谢评分（METS-VF）则整合了年龄、性别、腰高比及胰岛素抵抗等多维度代谢参数。

值得注意的是，目前关于全身性肥胖、内脏性肥胖以及代谢性肥胖指标对认知障碍发生的促进效应及其作用差异，尚未形成系统性的科学解释。此外，既往研究多依赖横断面数据、缺乏纵向队列验证，且针对中国人群特有相关肥胖特征与认知的相关性的证据不足。

本研究通过整合中国健康与养老追踪调查（CHARLS）公共数据库的队列 7 年随访数据，系统探讨 BMI、BRI、METS-VF 与认知障碍的关联及预测效能，旨在基于多维度肥胖指标，为认知障碍相关的肥胖的精准干预提供科学依据。

研究方法： 本研究入组了来自 2011-2018 年 CHARLS 数据库中基线认知正常的 45 岁及以上的 2388 名受试者。肥胖指标包括 BMI、BRI 及 METS-VF。BRI 为腰围与身高的比例计算身体形态；METS-VF 涉及的变量包括代谢相关指标 METS-IR（由空腹血糖 FBG、甘油三酯 TG、BMI 和高密度脂蛋白胆固醇 HDL-C 计算得出）、腰围身高比 WHtR、性别以及年龄。其中，METS-IR 整合了血糖、血脂和肥胖指标（FBG、TG、BMI、HDL-C），WHtR 反映腹部肥胖，性别和年龄则作为人口学变量共同评估代谢综合征风险。认知功能通过情景记忆、心理完整性评分及日常功能受损的得分总和来综合评估，得分范围在 0 到 21 之间。认知障碍评定标准为 2 个及以上认知域受损，每个认知领域的障碍被量化为相应的认知因子得分比相同教育水平的总体平均值低 1.5 个标准差；日常功能障碍：日常生活活动能力评定（ADL）得分≤5 分者。轻度认知障碍定义为比参与者的相同的教育分组的平均值低超过一个标准差；使用 Cox 比例风险模型计算肥胖指标对认知障碍的风险比（HR），调整年龄、性别、教育、慢性病等混杂因素；使用限制立方样条评估受试者中肥胖指数与认知障碍之间的非线性关系，识别风险拐点；此外，进一步进行敏感性分析，以评价不同肥胖指数对认知障碍的影响。

研究结果：截至 2018 年随访结束时，在基线调查时纳入的 2388 例认知功能正常的中国≥45 岁中老年人群中，共新发轻度认知障碍 546 例，累积发病率为 22.86%。曲线拟合（R^2=99.9%）显示 METS-VF 与认知障碍呈显著非线性关联（图 1）。METS-VF 值偏低或偏高均与认知功能下降相关，而值约为 6.08 时无显著风险。即 METS-VF=6.163 为风险变化的拐点。低于该值时，METS-VF 升高可能具有保护趋势（调整后 HR=0.81，P=0.118），但未达显著性；高于该值时，METS-VF 升高显著增加风险（调整后 HR=2.32，P=0.046），风险比提升 132%（HR>1）。通过多因素 COX 分析，调整年龄、性别、教育、慢性病等混杂因素，将

METS-VF 五分位，以 Q3 为参考组，Q1（调整后 HR=1.45，*P*=0.021）和 Q5（调整后 HR=1.82，*P*=0.003）对认知功能具有统计学意义的危害。

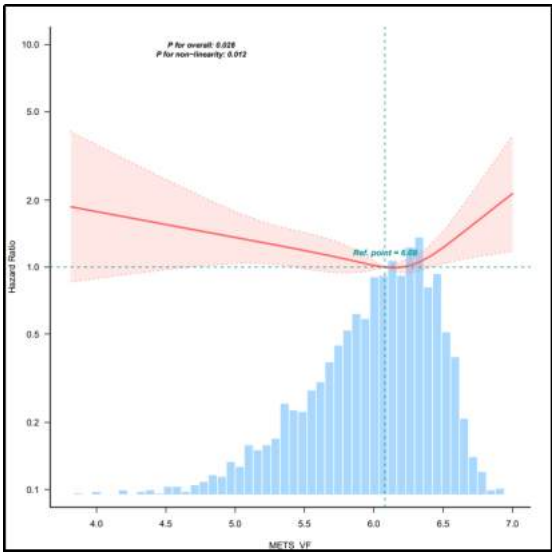


图 1 METS-VF 与认知障碍的曲线拟合

同时，BRI 与认知障碍呈 U 型曲线关系（图 2），BRI 值偏低或偏高均与发生认知障碍的风险升高相关。将 BRI 四分位后，以 Q1 为参考组时，Q4 组认知障碍风险显著升高（调整后 HR=1.68，*P*=0.038），且 BRI 每增加 1 个单位，发生认知障碍的风险上升 12%（*P*=0.004）。相比之下，BMI 与认知风险关系复杂，不同 BMI 值风险波动。

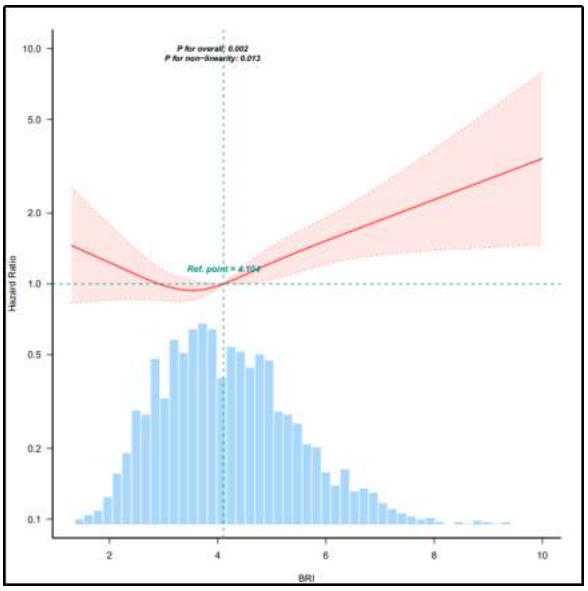


图 2 BRI 与认知障碍的曲线拟合

研究结论：内脏代谢性肥胖（METS-VF）和内脏肥胖（BRI）对认知障碍具有独立预测价值，且存在显著的非线性关联。传统减重策略（基于 BMI）可能不足以预防认知障碍，需结合血糖、血脂等代谢指标综合管理。本研究为健康老龄化政策制定及认知障碍防治提供了重要循证依据。

关键词：肥胖指标；认知障碍；内脏脂肪代谢评分；身体圆度指数；代谢障碍

非编码 RNA 在抗血小板药物耐药中的作用机制及研究进展

倪萍，谭荃丹，杨杰，李素萍

摘要：心脑血管疾病的高发病率和致死率使其成为全球健康面临的重大挑战，而抗血小板药物在这些疾病的预防和治疗中占据了核心地位。近年来，非编码 RNA 的研究在生物医学领域迅速兴起，尤其是在抗血小板药物耐药性机制中的关键作用逐渐被揭示。非编码 RNA，包括微小 RNA（miRNA）、长链非编码 RNA（lncRNA）和环状 RNA（circRNA）等，在调控药物耐药性方面的研究取得了显著进展，已成为当前研究的前沿领域。尽管目前可供选择的抗血小板药物种类繁多，如何通过个体化治疗策略优化药物应用，进而实现最大治疗效益，依然是临床实践中的重大挑战。本文综述了非编码 RNA 在抗血小板药物耐药性研究中的最新进展，分析了其可能的潜在作用机制，并展望了未来研究的发展方向，旨在为个体化精准医疗提供新的理论支持和研究视角。

累积血小板与高密度脂蛋白胆固醇比率与认知障碍发病风险的相关性研究：来自 CHARLS 队列研究 2011-2018 的证据

任西燕，李润芝，和雅晴，王秀秀，刘晓华，王钟琪，赵晓霞，刘毅（通讯作者）

山西医科大学第五临床医学院

摘要:

目的：认知障碍是一种复杂的神经系统疾病，根据严重程度分级，可分为轻度认知功能障碍和痴呆两个阶段。现如今，认知障碍普遍、高发、加速增长、影响深远，所以，制定科学有效的认知障碍干预措施具有重要意义。近年来相关研究发现，炎性指标可能与认知障碍相关。血小板与高密度脂蛋白胆固醇比值（PHR）是临床易获得的间接反映炎性状态和高凝状态的指标。已有研究证明 PHR 与其他疾病之间的相关性，而目前研究尚缺乏证据来阐明 PHR 与认知障碍疾病发病风险之间的联系。此外，既往其他类似高密度脂蛋白胆固醇比值类指标的研究，仅说明某一时间点指标对结局的影响，忽略累积效应。本研究探讨中国中老年人群累积血小板与高密度脂蛋白胆固醇比率（CumPHR）与认知障碍发病风险之间的关系，为认知障碍疾病的干预措施提供新的参考依据。

方法：收集 2011、2013、2015 和 2018 年中国健康与养老追踪调查（CHARLS）中 2011 年基线调查时无认知障碍的 2016 名≥45 岁中老年人群的相关数据。CumPHR 的计算方法是基于基线和第二次随访（2015 年）测量的平均血小板与高密度脂蛋白胆固醇比率值与总暴露持续时间的比率。研究关注的人群主要结局为轻度认知障碍（MCI）及认知障碍（CI）。MCI 定义为参与者在相同教育水平分组中的认知分数低于平均值一个标准差以上。CI 定义为发生 MCI 或痴呆的情况，痴呆定义为存在认知障碍和日常功能障碍，或者被医生诊断为痴呆或记忆相关疾病。为了探索 CumPHR 与中老年人群认知障碍发病风险之间的关系，研究采用多变量 Cox 比例风险模型进行分析。首先，通过阈值效应分析确定合适的截点，以该截点为界将 CumPHR 值分为两部分，为截点两侧构建两段 Cox 比例风险模型。随后，将这两部分按三分位数分组后再进行具体分析，再次运用多变量 Cox 比例风险模型，并进行趋势性检验以评估累积暴露效应的连续性。研究还运用 Kaplan-Meier 生存曲线以探索总体 CumPHR 与发病风险之间的关联。此外，研究采用限制立方样条（RCS）曲线拟合 CumPHR 与认知障碍发生风险的剂量反应关系。

结果：随访至 2018 年，基线调查时 2016 名无认知障碍的 ≥ 45 岁中国中老年人群中发生 MCI 者 417 例，累积发病率为 20.68%，其中女性为 156 例；发生 CI 者 458 例，累积发病率为 22.72%，其中女性为 173 例。

阈值效应分析选取 CumPHR 与 MCI、CI 的截点分别为 510.635、497.394（表 1）。两段 Cox 比例风险模型显示，当 CumPHR 小于截点时，CumPHR 每增加 1 个单位，MCI、CI 发病率减少 0.2%（MCI：HR=0.998；95%CI=0.997-1.000；CI：HR=0.998；95%CI=0.997-1.000）。当 CumPHR 大于等于截点时，CumPHR 每增加 1 个单位，MCI、CI 发病率增加 0.1%（MCI：HR=1.001；95%CI=1.000-1.002；CI：HR=1.001；95%CI=1.000-1.002）。

进一步具体将两部分按三分位数分组后，Cox 分析显示，当 CumPHR 小于截点时，最高三分位数（Q3）比最低三分位数（Q1）发生 MCI 的风险减少 33%（HR=0.67；95%CI=0.48-0.94；

P=0.021），发生 CI 的风险减少 33%（HR=0.67；95%CI=0.48-0.93；*P*=0.018）。趋势性检验显示，随着 CumPHR 的升高，MCI 和 CI 发病相对风险呈现下降趋势，其 *P* 值分别为 0.023、0.021，具有统计学显著性。当 CumPHR 大于或等于截点时，最高三分位数（Q3）比最低三分位数（Q1）发生 MCI 的风险增加 53%（HR=1.53；95%CI=1.09-2.14；*P*=0.013），发生 CI 的风险增加 46%（HR=1.46；95%CI=1.07-2；*P*=0.017）。趋势性检验显示，随着 CumPHR 的升高，MCI、CI 发病相对风险呈现上升趋势，其 *P* 值分别为 0.011、0.015，具有统计学显著性。经多变量校正（年龄、性别、教育程度、婚姻状况、居住地、吸烟情况、饮酒情况、社会活动、 糖化血红蛋白、是否高血压、是否糖尿病、是否心脏病、是否卒中）后，结果仍然稳定。

整体 CumPHR 五分位后 Kaplan-Meier 生存曲线分析显示，阈值效应分析截点所在 Q3 发病率最低。（图 1、2）。

进一步采用限制立方样条（RCS）分析显示 CumPHR 与 MCI、CI 发生风险之间存在非线性关联（图 3、4）。

结论：这些研究结果表明，中老年人累积血小板与高密度脂蛋白胆固醇比率（CumPHR）与 MCI、CI 发生风险之间存在相关性。定期监测 CumPHR 水平并将其维持在一定阈值对于认知障碍疾病的干预有重要意义。

表 1　CumPHR 与 MCI 和 CI 的阈值效应分析

	HR（95%CI）*P* 值
MCI	
基于两段 Cox 比例风险模型的拟合	
截点	510.635
CumPHR<510.635	0.998（0.997，1.000）0.028
CumPHR≥510.635	1.001（1.000，1.002）0.008
似然比检验 *P* 值	0.001
CI	
基于两段 Cox 比例风险模型的拟合	
截点	497.394
CumPHR<497.394	0.998（0.997，1.000）0.022
CumPHR≥497.394	1.001（1.000，1.002）0.009
似然比检验 *P* 值	0.001

HR，危险比；95%CI，95%置信区间

图 1　Kaplan-Meier 生存曲线 CumPHR 与 MCI 的关系

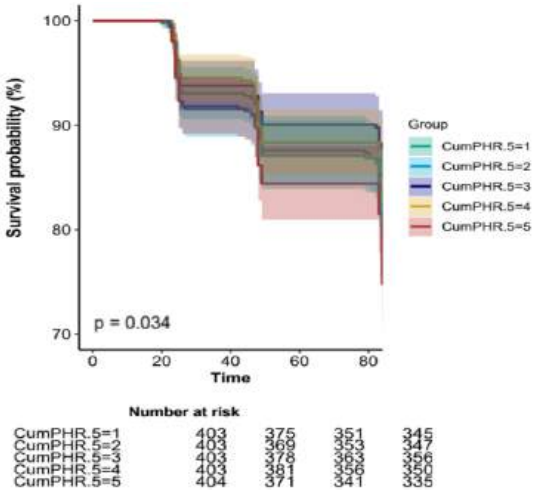


图 2 Kaplan-Meier 生存曲线 CumPHR 与 CI 的关系

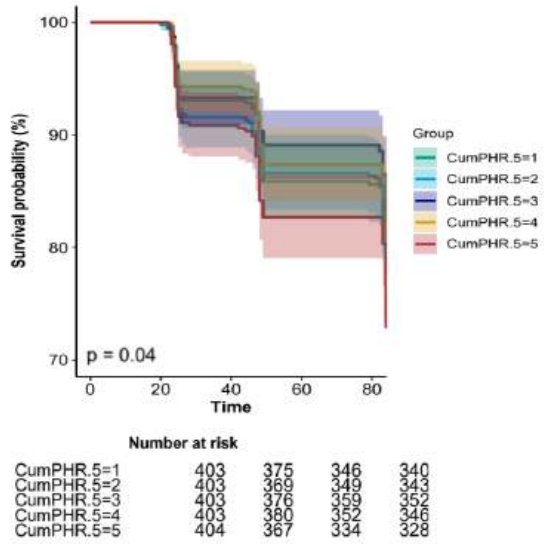


图 3 CumPHR 与 MCI 发病风险的剂量反应关系

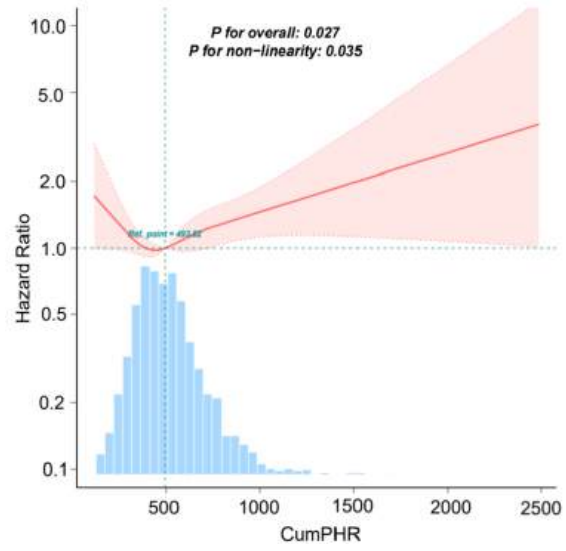
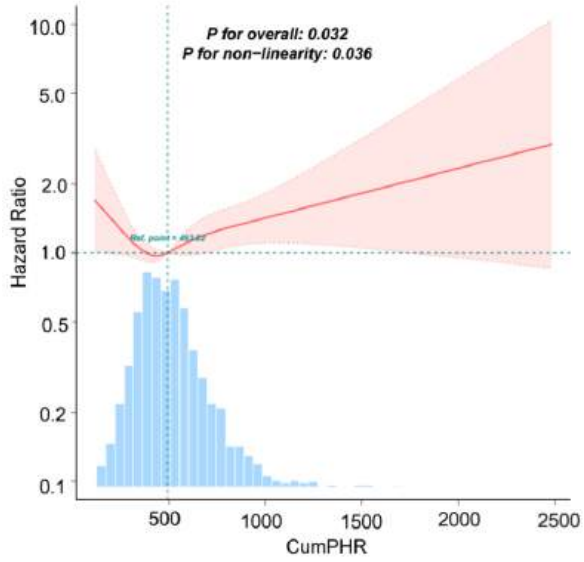


图 4 CumPHR 与 CI 发病风险的剂量反应关系



脑血管造影对比剂诱发急性胰腺炎 1 例

谭佳妮，董斌

摘要：

目的：通过分析脑血管造影诱发急性胰腺炎的原因及发病机制提高医生对血管造影少见并发症的认识

方法：回顾性分析 1 例脑血管造影诱发急性胰腺炎患者的病历资料并进行文献学习

结果：患者女性，68 岁，因“头晕 10 余天，加重 2 天” 收入院，入院时腹部查体无阳性体征，其头颈计算机断层血管成像（CTA）提示左侧颈内动脉交通段瘤样突起，多考虑小动脉瘤，因此行脑血管造影检查，该患者脑血管造影术后约 7 小时出现上腹疼痛症状，查血淀粉酶 387U/L，上腹部磁共振平扫+磁共振胰胆管成像(MRCP)提示胰头形态饱满，胰头及十二指肠周围边缘欠清伴少许积液，诊断为急性胰腺炎，治疗 17 天后患者恢复正常并出院。

结论：脑血管造影是急性胰腺炎的少见病因。造影剂毒性和胆固醇栓塞是脑血管造影后继发急性胰腺炎的两种发病机制。

颅内大动脉粥样硬化患者血浆代谢物变化及机制探究

要蔷[1]，申晓宇[2]，姚冬静[1]，林丹丹[1]，周舟[1]，陈若梦[1]，裴观辉[1]，吕欣[1]，刘丽娟[1]，赵铭涵[1]，刘晓云[1*]

Qiang Yao[1], Xiaoyu Shen[2], Dongjing Yao[1] ,Dandan Lin[1],Zhou Zhou[1], Ruomeng Chen[1], Guanhui Pei[1], Xin Lv[1], Lijuan Liu[1], Minghan Zhao[1], Xiaoyun Liu[1*]

1.河北医科大学第一医院

2.石家庄市第三医院

目的：脑卒中是目前世界范围内致残的首要原因，也是致死的全球第二大病因，给全球造成了巨大的经济和卫生负担。颅内外大动脉粥样硬化是最常见的缺血性脑卒中的病因之一，颅内大动脉粥样硬化所致的卒中复发率、致残率、死亡率高，严重危害人类健康。动脉粥样硬化（atherosclerosis，AS）的病变基础是脂质代谢紊乱，巨噬细胞是 AS 中介导脂质代谢紊乱的主要细胞，但目前颅内大动脉粥样硬化患者的血浆标志物及其参与细胞代谢的分子机制不明确。探索与颅内动脉粥样硬化相关的潜在生物标志物及其变化机制，对于深入理解动脉粥样硬化的发病机制，为新型靶向治疗策略的开发具有重要的理论意义和应用价值。

方法：临床收集健康人（C 组）及颅内大动脉粥样硬化患者（AS 组）血浆样本各 30 例，进行非靶向代谢组学分析。根据变量重要性投影（VIP）、变异倍数（FC）和 *P* 三个参数进行差异代谢物筛选，差异代谢物进行 KEGG 富集通路分析和 Reactome 富集分析，寻找对 AS 有预测价值的代谢物。应用 ELISA 方法检测 AS 患者和健康人血浆腺苷水平。体外基于 RAW264.7 细胞构建泡沫细胞模型，ox-LDL 组给予 40μg/mL ox-LDL 孵育细胞 48h 形成泡沫细胞，对照组（con 组）不予其他处理，ELISA 法检测泡沫细胞腺苷水平，RT-qPCR 检测腺苷受体 A2A 基因表达的变化。

结果：偏最小二乘判别分析（PLS-DA）结果示，在正、负离子模式下，两组血浆样本几乎完全分开，说明两组患者体内的代谢模式明显不同（图 1）。从正负离子模式分别筛选出 228 个和 173 个差异代谢物。对各类代谢物占比统计结果示，脂质和类脂分子占比最多（图 2），表明与颅内外大动脉粥样硬化最密切相关的为脂质代谢产物。显著差异代谢物分析结果示，与对照组相比，AS 组患者二十二烷酰肉碱、油酰乙醇酰胺、花生四烯酸肉碱、单酰甘油、天冬氨酰苯丙氨酸、泛酰内酯葡糖苷、L 谷氨酸 5-磷酸、二十二碳三烯酸等 19 种代谢物含量明显升高，而癸酸甲酯、4-乙基辛酸、辛二酸、鞘氨醇、腺苷、N-月桂酰赖氨酸、没食子酸 A、没食子酸 B 等代谢物含量显著降低。差异代谢物中检测到了大量长链酯酰肉碱类物质，AS 组患者肉碱类代谢物明显升高，而肉碱是脂肪酸分解代谢障碍的积累，提示 AS 患者存在脂质分解代谢障碍。差异代谢物 KEGG 富集分析提示神经活性受体配体通路、cAMP 信号通路，脂质分解调控通路、肾素分泌通路最为显著（图 3），其中脂质分解调控通路富集到代谢物腺苷。应用 Reactome 数据库对差异代谢物进行富集分析，结果显示，富集分数最高的通路为腺苷受体通路（R-HSA-417973）（*P*=0.005）（图 4），以上结果提示腺苷及其受体通路在 AS 的发病中起重要作用。腺苷的定量分析及 ELISA 方法均证实 AS

患者血浆腺苷水平较健康人显著下降（图 5）。泡沫细胞腺苷水平及腺苷 A2A 受体基因表达均较对照组显著下降（图 6），提示泡沫细胞腺苷及其受体 A2A 水平变化可能参与 AS 的发病机制。

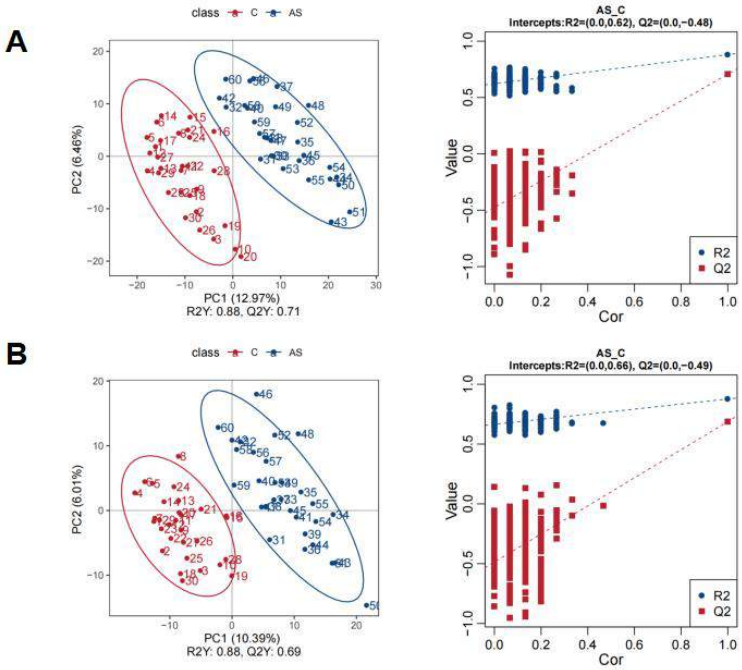


图 1. 两组患者血浆代谢轮廓的 PLS-DA 得分图和置换验证图

A. 阳离子模式；B. 阴离子模式

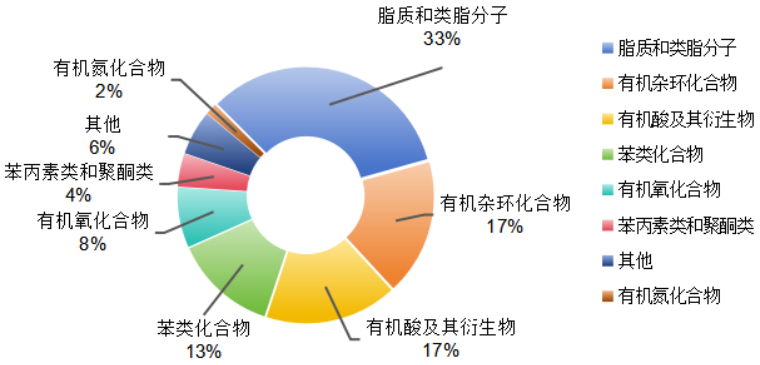


图 2. 差异代谢物分类占比图

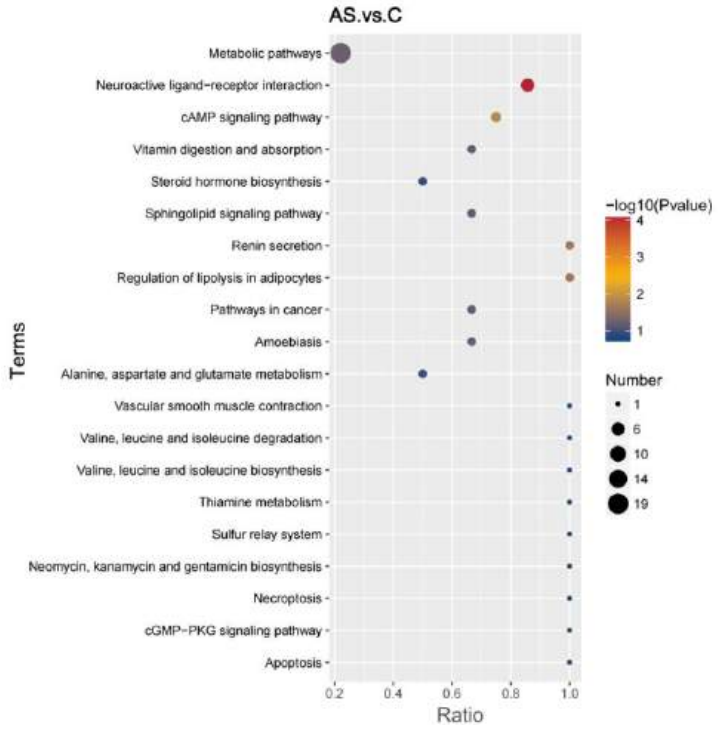


图 3.差异代谢物 KEGG 富集分析

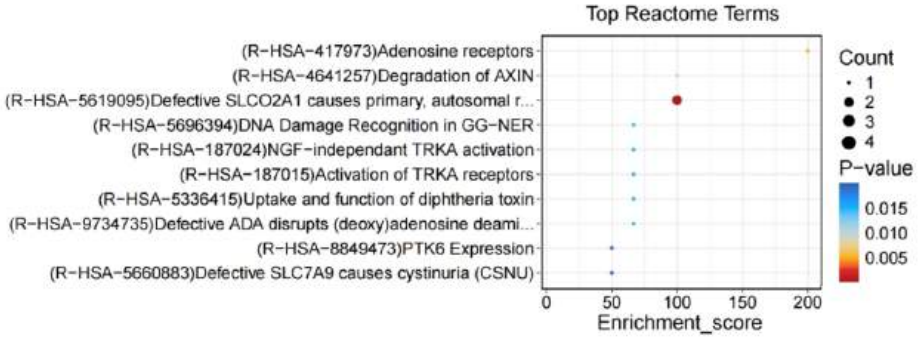


图 4.差异代谢物 Reactome 富集分析

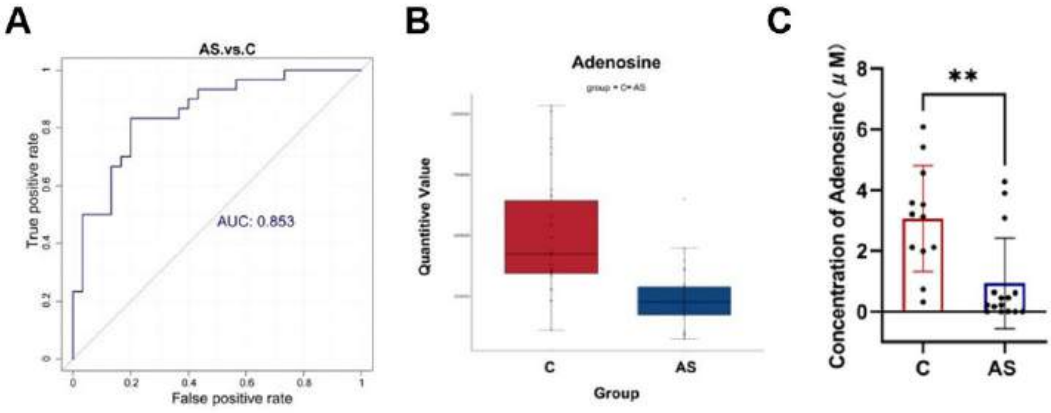


图 5.AS 组患者血浆腺苷水平显著下降

4. 腺苷的 ROC 曲线；B.腺苷在两组患者的血浆定量分析；C.ELISA 检测 AS 患者和健康人血浆腺苷水平（**P＜0.01）

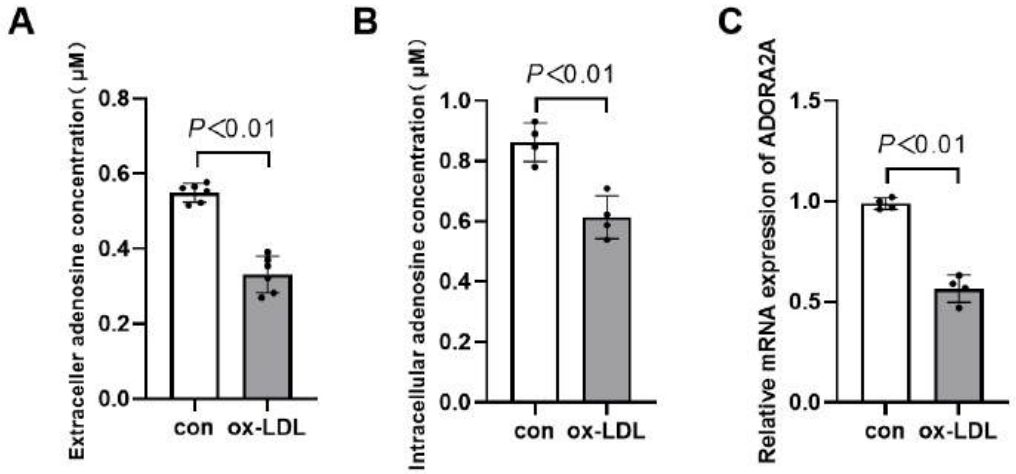


图 6.泡沫细胞内外腺苷水平及腺苷受体 A2A 表达

A.细胞外液腺苷浓度测定；B.细胞内腺苷浓度测定；C.RT-qPCR 检测泡沫细胞腺苷 A2A 受体基因表达水平

结论：

1.参与脂质分解代谢调控的腺苷在 AS 患者血浆中显著下降，而脂肪酸分解代谢障碍所积累的长链酯酰肉碱类物质较健康人显著升高。提示 AS 患者存在脂质分解代谢障碍。

2.腺苷及其受体通路在 AS 中发挥重要作用，泡沫细胞腺苷及其受体 A2A 水平变化可能参与 AS 的发病机制，有待进一步深入研究。

ENPP1 水解胞外 ATP，通过 STING-Nrf2 信号通路改善卒中后神经元铁死亡

罗映，杨杰

目的：探讨细胞膜外核苷酸水解酶 ENPP1（水解胞外 ATP 关键酶）在缺血性卒中后神经元铁死亡（ferroptosis）中的作用及其分子机制，重点关注 ENPP1 水解胞外 ATP 对 STING（刺激干扰基因 I）的活性和下游 Nrf2（核因子 E2 相关因子 2）信号通路的调控，从而为卒中后神经元保护提供新的理论依据和潜在治疗靶点。

方法：

1. 动物模型构建：选用 8–10 周龄雄性 C57BL/6 小鼠，采用光凝血（photo-thrombosis，PT）法在顶盖半球皮层诱导局灶性缺血性脑损伤。严格遵循 ARRIVE 指南。

2. ENPP1 调控：PT 前 24 h，通过侧脑室立体定位注入 2.5 μg ENPP1 特异性 siRNA（或其对照 siNC）混合转染试剂，敲低内源性 ENPP1；同时一组动物同步使用 Alzet 微型渗透泵持续（1 μL/h，24 h）灌注重组小鼠 ENPP1 蛋白（50 μg/mL）；对照组灌注等体积 PBS。

3. 神经功能评估与梗死体积测定：术后 24 h，行改良神经严重度评分（mNSS）评估运动、感觉及反射功能；处死取脑，2 mm 厚脑片行 2,3,5-三苯基四唑氯化物（TTC）染色，并借助 ImageJ 软件计算梗死体积。

4. 细胞模型及处理：HT22 小鼠海马神经元细胞行氧糖剥夺（OGD）处理：在无葡萄糖培养基中用 95% N_2/5% CO_2气体混合物置气 10 min，再恢复常氧培养基。细胞分组：OGD 组、OGD+重组 ENPP1（50 ng/mL）组、OGD+ENPP1 siRNA 组；另设 STING 激动剂 CMA（Cyclic-di-AMP，10 μmol/L）和 Nrf2 抑制剂 ML385（5 μmol/L）干预，以验证通路依赖性。

5. 铁死亡活性检测：①蛋白：Western blot 测定 ferroptosis 标志物 GPX4、FSP1、ACSL4；②Fe^{2+}浓度：FerroOrange 荧光探针定量；③脂质过氧化产物：测定丙二醛（MDA）含量；④线粒体形态：透射电子显微镜观察。

6. 通路蛋白检测与相互作用：Western blot 检测 STING 及 p-STING 水平、总 Nrf2 及核/胞浆分布；免疫共沉淀（Co-IP）鉴定 STING 与 Nrf2 的物理相互作用。

7. 统计学处理：各数据以均数±标准差表示，组间比较采用单因素方差分析（ANOVA）或 Student’s t 检验，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：

1. ENPP1 水解胞外 ATP 改善卒中小鼠神经功能和梗死体积：相较 PT+siNC 组，PT+重组 ENPP1 组小鼠 mNSS 评分显著降低（5.2±0.7 vs. 8.1±0.9，$P<0.01$），TTC 染色梗死体积减少约 40%（$P<0.01$）；而 ENPP1 敲低组（PT+siENPP1）神经功能进一步恶化，梗死范围扩大（$P<0.05$）。

2. ENPP1 抑制细胞 OGD 诱导的铁死亡：OGD 处理后 HT22 细胞存活率下降至 58.3%±4.1%，GPX4 和 FSP1 表达显著降低（$P<0.01$），ACSL4 和 MDA 含量升高（$P<0.01$），胞内 Fe^{2+}和线粒体皱褶丧失明显；重组 ENPP1 干预可使细胞存活率恢复至 81.7%±3.5%，GPX4、FSP1 水平回升、ACSL4 和 MDA 降低（$P<0.01$）；ENPP1 敲低则加重铁死亡表型（$P<0.05$）。

3. ENPP1 调节 STING-Nrf2 信号：PT 后和 OGD 处理后，小鼠脑组织及 HT22 细胞中 p-STING

水平升高（P＜0.01），核内 Nrf2 含量降低（P＜0.01）；重组 ENPP1 显著抑制 p-STING 激活并促进 Nrf2 核转位（P＜0.01）；ENPP1 敲低组则相反（P＜0.05）。

4. 通路依赖性验证：STING 激动剂 CMA 能逆转 ENPP1 的神经保护效应（mNSS、梗死体积和细胞铁死亡指标均恢复至 OGD/ PT 水平，P＜0.05），而 Nrf2 抑制剂 ML385 同样削弱 ENPP1 的保护作用，提示 ENPP1 通过负调控 STING 并激活下游 Nrf2 通路发挥抗铁死亡功能。

5. STING 与 Nrf2 直接相互作用：Co-IP 实验显示 STING 能与 Nrf2 形成复合物，且 OGD 条件下该结合增强（输入组对照），而 ENPP1 干预可减少二者相互作用（P＜0.05），表明 ENPP1 通过影响 STING-Nrf2 复合物的形成调控信号传导。

结论：胞外 ATP 水解酶 ENPP1 通过降解胞外 ATP，抑制 STING 激活并促进 Nrf2 核转位，从而显著缓解卒中后神经元铁死亡并改善神经功能障碍。本研究揭示了 ENPP1-STING-Nrf2 轴在卒中铁死亡中的关键作用，为靶向胞外 ATP 代谢提供了新的神经保护策略。

TXNIP 介导的神经元代谢失调与线粒体功能障碍以缓解偏头痛

郑景元，方杰

目的：偏头痛的病理生理学日益被视为代谢脆弱性紊乱，但神经元葡萄糖代谢异常在偏头痛中的作用仍研究不足。本研究旨在探究 TXNIP 抑制是否能够逆转慢性偏头痛（CM）小鼠的神经元葡萄糖摄取缺陷及线粒体功能障碍，并评估其治疗潜力。

方法：雄性 C57BL/6J 小鼠通过隔日皮下注射 7 次硝酸甘油（NTG，10 mg/kg）诱导慢性偏头痛模型，对照组注射生理盐水。CM 小鼠每日口服灌胃给予 TXNIP 抑制剂 SR37330（100 mg/kg），持续 11 天。通过 Von Frey 纤维丝评估后爪/眼周阈值机械性痛觉过敏。取三叉神经节（TNC）组织进行免疫荧光共定位分析 TXNIP 表达；Western blot 定量 TXNIP 及 GLUT3 蛋白水平；RNA 测序筛选差异表达通路；透射电子显微镜观察线粒体超微结构变化。分子对接预测 TXNIP 与 GLUT3 的相互作用；18F-FDG-PET/CT 量化全脑葡萄糖代谢；神经元特异性 2-NBDG 成像定位葡萄糖摄取缺陷。

结果：RNA 测序显示 CM 小鼠 TNC 中氧化磷酸化通路显著下调，TXNIP 表达显著升高。18F-FDG-PET/CT 证实全脑葡萄糖代谢减低，而 2-NBDG 成像显示 TNC 神经元葡萄糖摄取缺陷。TXNIP 在神经元中高表达并与 GLUT3 共定位；分子对接显示 TXNIP 与 GLUT3 具有高亲和力结合，抑制 TXNIP 可逆转 GLUT3 表达下降。SR37330 治疗恢复了 TNC 神经元葡萄糖摄取，改善线粒体功能，逆转机械性痛觉过敏（后爪/眼周阈值），并降低 c-FOS 表达。

总结：本研究首次揭示偏头痛小鼠存在神经元葡萄糖代谢失调与线粒体功能障碍，且 TXNIP 抑制剂 SR37330 可通过恢复 GLUT3 介导的葡萄糖摄取、改善线粒体功能及抑制中枢敏化，有效缓解偏头痛症状。研究建立了代谢脆弱性与神经病理性疼痛的因果关联，为靶向神经元代谢轴的偏头痛精准治疗提供了全新策略。

CircRNA 与颈动脉不稳定斑块的相关性研究

沈宗姮，杨杰

研究背景与目的：动脉粥样硬化斑块不稳定性与缺血性脑卒中发病密切相关，及时识别颈动脉斑块的不稳性并早期干预具有重要的临床价值。CircRNA 是一种特殊的非编码 RNA，其在肿瘤、糖尿病和神经退行性疾病等疾病中所起的作用已被广泛研究。但关于 circRNA 与颈动脉不稳定斑块相关性的研究较少，本研究拟探讨 circRNA 与颈动脉斑块不稳定性的相关性并初步验证，同时探讨 circRNA 影响颈动脉斑块不稳定性的可能机制。

材料与方法：2023 年 2 月-2023 年 9 月，在四川省人民医院健康管理中心体检者中筛选符合入组标准人群（无症状颈动脉不稳定斑块和健康人各 5 例），分离外周血单个核细胞（PBMC），行高通量测序，对测序结果进行分析，采用生物信息学方法对差异表达 circRNA 的宿主基因进行功能注释分析，主要包括基因本体论（GO）功能富集分析和京都基因与基因组百科全书（KEGG）信号通路分析，根据表达数目和统计学差异程度（|log2FC|≥1 和 FDR<0.05 标准），筛选出亲本基因与动脉粥样硬化亦或与不稳定斑块相关的 circRNA，并进行 q-PCR 验证。验证一致的 circRNA 通过 circBank、CircInteractome 和 Targetscan 等数据库预测其海绵吸附的 miRNA，分析 miRNA 及下游基因涉及的病理生理进程，进而推测 circRNA 在不稳定斑块的发生发展中的潜在调控机制及分子作用网络。

结果：

1、纳入不稳定斑块组和健康对照组各 5 例，鉴定出 3241 个具有显著表达差异的 circRNA 分子。在差异表达的 circRNA 中，表达水平升高的有 1887 个，表达水平降低的有 1354 个。

2、上调差异表达的 circRNA 的亲本基因主要与泛素介导的蛋白水解通路、肌动蛋白细胞骨架的调节、磷脂酰肌醇信号系统信号通路、甲状腺激素信号通路等关联；下调差异表达的 circRNA 亲本基因在急性髓系白血病最显著，其次肾细胞癌、子宫内膜癌、肌动蛋白细胞骨架的调节通路富集分数也较高。

3、我们从差异表达前 15 的 cirRNA 中筛选出 6 个 circRNA 进行 PCR 验证（上调：hsa_circ_0005106、hsa_circ_0004313、hsa_circ_0001922；下调：hsa_circ_0043428、hsa_circ_0104352、hsa_circ_0004611），其中 hsa_circ_0005106、hsa_circ_0004313、hsa circ_0043428 与我们的测序结果一致,其中 hsa_circ_0043428 具有统计学意义（$P<0.05$）。

4、本研究筛选出与 hsa_circ_0043428、hsa_circ_0005106 及 hsa_circ_0004313 相互作用的排名前五位的 miRNAs，推测这 3 个差异表达的 circRNA 可能通过 ceRNA 机制调控与动脉粥样硬化相关的基因表达。具体而言，hsa_circ_0043428 通过海绵吸附 hsa-miR-494-3p 调控 PTEN/DCP1B/CDK6 信号轴影响平滑肌细胞的增殖。 hsa_circ_0005106 通过 hsa-miR-1246 调控 ZNF267 表达，影响 Tregs 的泛素化及 MAPK 等途径，进而调节内皮细胞和平滑肌细胞的功能稳态；另外，hsa_circ_0005106 还可以与 hsa-miR-1304-3p 的结合则调控 SCP-2 的表达，参与脂质代谢和炎症调控的途径；hsa_circ_0004313 竞争性结合 hsa-miR-1200 调控 LOXL4，影响细胞外基质中胶原蛋白和弹性蛋白的交联过程；根据上述调控分析推测，这些 circRNAs 通过调控血管细胞功能、脂质代谢和细胞外基质重塑等过程，参与颈动脉不

稳定斑块的形成和发展。

结论：

（1）CircRNA 在颈动脉不稳定斑块受试者外周血白细胞中差异表达。

（2）CircRNA 可能通过调控泛素介导的蛋白水解、肌动蛋白细胞骨架重构、甲状腺激素信号通路等生物学过程，进而影响不稳定斑块的发展。

（3）Hsa_circ_0043428、hsa_circ_0005106、hsa_circ_0004313 可能通过调控 PTEN、DCP1B、CDK6、ZNF267、SCP-2 和 LOXL4 基因的表达，在颈动脉不稳定斑块发生发展中起作用。

靶向 NETs 突破急性缺血性脑卒中溶栓抵抗——机制与治疗新策略

黄根泉，王宝祥

急性缺血性脑卒中 (Acute ischemic stroke, AIS) 是一种严重危害健康的的血栓性疾病，静脉溶栓是其急性期的一线治疗方案，但面临溶栓抵抗和时间窗限制两大瓶颈，大大降低了早期再灌注成功率。近年来，对血栓成分及组成结构的研究表明，非纤维蛋白成分，尤其是中性粒细胞胞外陷阱 (Neutrophil extracellular traps, NETs)参与了 AIS 的血栓形成，并且是导致溶栓抵抗的重要因素。

NETs 主要通过与血小板相互作用、促进凝血级联反应和动脉粥样硬化三个途径参与 AIS 血栓形成。此外，NETs 作为支架聚集血小板/红细胞，增厚纤维蛋白纤维，这在增强血栓稳定性的同时，降低了血栓渗透性。NETs 导致溶栓抵抗的核心机制主要包括：（1）物理屏障：NETs 与血小板、vWF 形成致密血栓外壳，阻碍 rt-PA 接触纤维蛋白；（2）生化抑制：刺激血小板/内皮细胞释放 vWF、纤溶酶原激活物抑制物-1（PAI-1）；（3）消耗 rt-PA：NETs 诱导高凝状态，增加微血栓形成，消耗溶栓药物。目前，靶向 NETs 的治疗策略主要包括：（1）抑制 NETs 形成： GSK484、nNIF 等 PAD4 抑制剂可阻断组蛋白瓜氨酸化，已被证明能减少动物模型的脑梗死体积。维生素 C、依达拉奉（Eda.B）等可通过清除 ROS，降低 NETs 水平并改善血脑屏障通透性。（2）降解已经形成的 NETs：脱氧核糖核酸酶 I（DNase I）可通过水解 NETs 的 DNA 骨架，破坏血栓支架，与纤溶酶协同增强溶栓，DNase I 可特异性克服血小板富集血栓的 rt-PA 抵抗，并降低 rt-PA 相关出血转化风险。

总之，NETs 通过“促血栓形成-增强稳定性-抑制纤溶”三重机制驱动 AIS 溶栓抵抗。靶向 NETs（尤其 DNase I 联用 rt-PA）可同步降解纤维蛋白与非纤维蛋白支架，突破现有治疗瓶颈。随着Ⅱ期临床数据公布，该策略有望成为改善 AIS 再通率与长期预后的新支柱。本综述系统阐述了 NETs 促进血栓形成与介导溶栓抵抗的作用机制，探讨了靶向 NETs 改善溶栓效果的前景与可行性，为开发 AIS 的新型溶栓疗法提供理论依据。

前庭神经炎合并小脑梗死 2 例报道

周晨燕，吴丽，吴菁，刘建仁，陈伟（通讯作者）

上海交通大学附属第九人民医院神经内科

目的：前庭神经炎与小脑梗死是急性前庭综合征中两大常见的鉴别诊断。至今未见两者合并存在的病例报道。

方法：收集 2 例以急性前庭综合征为首发表现的前庭神经炎合并小脑梗死患者临床资料及诊断和治疗经过，并初步探讨两者共病可能的发生机制。

结果：病例 1：患者男性，25 岁，因“突发眩晕伴呕吐半天”入院，既往体健。查体见 II° 单向水平向右眼震，床旁甩头试验左侧阳性，其余阴性。查头颅 CT 未见明显异常，颈椎动脉 CTA 见左侧椎动脉优势，其余无特殊。视频头脉冲试验(vHIT)示左侧水平、前半规管增益减低伴补偿性扫视；冷热试验示左侧反应较右侧减弱；眼肌前庭诱发肌源性电位(oVEMP)左侧引不出；头颅 MRI 显示右侧小脑孤立性急性片状梗死；右心声学造影提示中等量右向左分流；经食道超声心动图(TEE)提示房间隔缺损(下腔静脉型)、房水平左向右分流、卵圆孔未闭。查炎症因子、ANCA 抗体、抗磷脂抗体、血沉等未见明显异常。诊断右侧小脑梗死合并卵圆孔未闭、左侧前庭上神经炎。给于静脉激素、抗血小板聚集、他汀、改善循环及改善脑功能治疗后症状改善，出院时 mRS 评分 1 分。

病例 2：患者 47 岁，中年男性，因“突发头晕伴行走不稳 1 天”入院，既往有高血压、高血脂史，规律口服降压药、降脂药。查体见 II° 单向水平向左眼震，床旁甩头试验左侧阳性，其余无特殊。查头颅 CT、颈椎动脉 CTA 未见明显异常，视频头脉冲试验（vHIT）见右侧水平、前、后半规管增益减低伴补偿性扫视，冷热试验示右侧未引出,前庭诱发肌源性试验（VEMP）未见异常。查头颅 MRI 显示右侧小脑孤立性片状急性梗死灶。右心声学造影提示少量右向左分流，经食道超声显示卵圆孔未闭。查炎症因子、ANCA 抗体、抗磷脂抗体、血沉等未见明显异常。诊断为右侧小脑梗死合并卵圆孔未闭、右侧全前庭神经炎、高血压 3 级（极高危）、高脂血症。给于静脉激素、抗血小板聚集、他汀、改善循环和改善脑功能治疗后症状改善，出院时 mRS 评分 1 分。

结论：我们的病例提示：凡事都有例外，前庭神经炎也可以合并急性小脑梗死；缺血性因素也可能参与了前庭神经炎的发病机制；对于青年型缺血性卒中，需要常规筛查卵圆孔未闭等心脏结构异常。

延迟性依洛尤单抗处理对小鼠脑缺血后胶质细胞脂质代谢障碍及神经功能恢复的作用研究

景连菊，范彦英

摘要：

目的：缺血性脑卒中（Ischemic Stroke，IS)，是一种由脑组织动脉阻塞导致脑细胞缺血缺氧，进而引起神经功能障碍的急性脑血管疾病，具有高发病率、高致残率和高致死率等特征。脑缺血的急性期治疗仅限于溶栓或机械性取栓，而对于急性期之后相关功能的康复治疗，除了通过康复训练和控制危险因素（如高血压、高血糖和高血脂等）来改善预后和降低复发风险外，目前尚缺乏有效的治疗药物。前蛋白转化酶枯草溶菌素 9（Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9，PCSK9）抑制剂作为降脂领域的突破性药物，通过与 PCSK9 分子结合来减少低密度脂蛋白受体的降解，从而显著降低低密度脂蛋白胆固醇水平。近年来多项大型临床研究均证实，该类药物在有效降低心血管事件风险的同时，可显著降低缺血性脑卒中的发生概率，且表现出良好的安全性和耐受性。同时基础研究结果显示，PCSK9 抑制剂兼具超越降脂效应的神经保护潜力，可通过缓解神经炎症，减轻微循环功能障碍，抑制神经元凋亡，修复海马突触可塑性及改善认知功能障碍等多维度机制，对脑缺血损伤发挥神经保护作用。然而，目前对 PCSK9 抑制剂的神经保护作用探索主要聚焦于预防性用药或脑缺血急性期干预，其在脑缺血亚急性期至慢性期的作用机制仍不明确，尤其是否调控了脑缺血亚急性期胶质细胞脂质代谢障碍影响神经功能恢复尚未见报道。因此，本研究拟首次探究延迟性依洛尤单抗处理对脑缺血亚急性期小鼠脑内脂质代谢的调控作用，解析其是否通过减少胶质细胞脂滴异常积聚影响神经功能恢复，以期为脑缺血后的康复治疗提供理论依据和干预策略。

方法：选用雄性 C57BL/6 小鼠构建光化学诱导脑缺血模型（Photothrombotic ischemia，PTI）。开展以下两部分实验：1、依洛尤单抗处理减少胶质细胞脂滴时间窗探索实验：在 PTI 后 1、3、7、14、21、28 和 35 天进行脂滴免疫荧光染色，以确定脂滴相关蛋白 PLIN2（Perilipin-2）在脑缺血后的表达变化；在 PTI 后不同时间点（1、3、7 天）皮下注射 30mg/kg 的依洛尤单抗，并于 PTI 造模前 1 天及造模后 3、7、14 天进行网格和圆筒实验，评估小鼠运动功能；在造模后 14 天取材进行甲苯胺蓝染色检测脑梗死体积，利用免疫荧光染色检测脂滴相关蛋白 PLIN2、星形胶质细胞标志物纤维酸性蛋白（Glial fibrilary acidic protein, GFAP）以及小胶质细胞标志物离子钙结合接头分子-1 (Ionized calcium binding adapter molecule 1, Iba-1)的表达情况。2、探索延迟性依洛尤单抗促神经修复作用：选择 PTI 后 3-35 天给予一次依洛尤单抗，利用网格和圆筒实验评估小鼠运动功能；DigiGait 成像系统分析步态变化；高尔基-考克斯染色评估神经元的树突总长度和复杂度以及树突棘的细微结构变化。

结果：PTI 后梗死周边区胶质细胞脂滴相关蛋白 PLIN2 的表达水平逐渐增加，在缺血后第 7 天达到峰值而后逐渐下降;PTI 后不同时间点（1、3、7 天）给予依洛尤单抗均可改善小鼠的运动功能，显著减少缺血后 14 天胶质细胞脂滴的积累和脑梗死体积，其中 3 天给药效果最佳；并且 PTI 后 3 天给予依洛尤单抗可显著抑制梗死周边区小胶质细胞和星形胶质细胞

过度激活。以上结果表明，PCSK9 抑制剂可能通过改善脑缺血亚急性期胶质细胞脂质代谢障碍发挥治疗作用。此外，我们进一步延长依洛尤单抗给药时间至 35 天。行为学结果显示，依洛尤单抗显著降低损伤后 21 天的滑步率和不对称指数，并改善左前肢和左后肢的脚爪面积、运动失调系数和步幅频率等步态指数，但在 35 天时没有进一步改善，说明依洛尤单抗的有效治疗时窗为 3 至 21 天。但给予依洛尤单抗显著增加缺血后树突总长度、树突棘密度及神经元复杂度，且丝状伪足型树突棘所占比例上升，说明 PCSK9 抑制剂可增强小鼠脑缺血亚急性期神经可塑性并促进神经功能恢复。

结论：本研究首次揭示延迟性依洛尤单抗处理可改善小鼠脑缺血后胶质细胞脂质代谢障碍，促进脑缺血亚急性期的神经功能恢复，为 PCSK9 抑制剂在脑缺血后神经功能的修复及治疗提供了新的见解，为临床治疗及脑缺血亚急性期药物的开发提供了理论依据和科学基础。

本课题为山西省科技创新人才团队（202304051001039）、国家自然科学基金面上项目（81872854）、山西省“四个一批”科技兴医创新计划重点科研项目（2023XM035）、山西省基础研究计划面上项目（202303021211118）资助项目。

星形胶质细胞 IRF7 对脑缺血亚急性期神经修复的阻碍作用及机制研究

成瑶，范彦英

摘要：

目的：缺血性脑卒中是世界上致残率和致死率最高的疾病之一。研究表明，从脑缺血亚急性期至慢性期，持续存在的神经炎症是阻碍神经功能恢复的关键因素。星形胶质细胞（星胶）作为调控脑缺血后神经功能恢复的重要靶标，一方面，其参与调节神经发生、突触可塑性、轴突生长等，为神经网络重建及功能恢复提供支持；另一方面，缺血后，活化的星胶也会分泌多种促炎因子和神经毒性物质，加重神经炎症，从而阻碍缺血后神经功能恢复。因此，探索脑缺血后调控星胶功能的关键靶点，对于改善脑缺血预后具有重要意义。

研究显示，干扰素调节因子（Interferon regulatory factors, IRFs）是一类能够调控干扰素家族及其他相关基因表达的转录因子。在哺乳动物体内由 1-9 组成，在调控机体免疫应答和炎症反应中发挥重要作用。其中 IRF7 是参与Ⅰ型干扰素（Type Ⅰ interferons, Ⅰ-IFN）反应的一个关键转录因子，其表达依赖 IFNAR 的激活，在脑内主要表达在小胶质细胞和星形胶质细胞中。研究显示，IRF7 在再灌注后 2 小时内即显著升高。但 IRF7 敲除对小鼠脑缺血急性期（大脑中动脉栓塞再灌 24 小时）脑梗死体积并无明显作用。作为 IRF7 的主要表达来源，星胶 IRF7 是否可能在脑缺血疾病进程中发挥了更重要的角色呢？本项目利用 *Irf7* 条件性基因敲除小鼠（$Irf7^{fl/fl}$），分别在 PTI 前 14 天和后 7 天于梗死周边区注射携带以 GFAP 为启动子的 Cre 重组酶基因的腺相关病毒载体（AAV-GFAP-Cre）以局部敲减星胶 *Irf7*，结合转录组学技术、高尔基染色、步态分析以评价星胶 IRF7 但对于脑缺血亚急性期神经功能恢复的作用。

方法：本项目在小鼠光化学诱导的脑缺血（Photothrombotic ischemia, PTI）模型基础上，将 WT 小鼠（C57/BL6）随机分为 Sham 组和 PTI 后不同时间点组，利用 qPCR 技术检测脑缺血后 1，3，7，14 天 IRF7 表达变化；同时采用 FISH 和免疫荧光染色共标，在脑缺血后 14 天梗死周边区检测检测星胶（GFAP）、小胶（Iba1）中 IRF7 的表达分布；利用 *Irf7* 条件性基因敲除小鼠（$Irf7^{fl/fl}$），分别在 PTI 前 14 天和后 7 天于梗死周边区注射携带以 GFAP 为启动子的 Cre 重组酶基因的腺相关病毒载体（AAV-GFAP-Cre）以局部敲减星胶 *Irf7*；于 PTI 后 2 周和 5 周取脑样本，利用网格、圆筒实验和步态分析检测小鼠神经功能的恢复情况；同时，采用高尔基染色，分析梗死周边区树突长度、复杂度及树突棘密度等变化；利用免疫荧光染色技术检测星胶 *Irf7* 敲减后梗死周边区神经修复相关蛋白 Synaptophysin（突触前膜标志物）的 puncta 密度；此外，利用转录组分析技术，筛选差异表达基因并进

行 KEGG 等分析，以探索星胶 IRF7 阻碍脑缺血神经修复的下游机制。

结果：本项目中，qPCR 结果发现，在小鼠 PTI 后的 1-14 天，梗死周边区 IRF5、7、8、9 的 mRNA 表达均有不同程度的升高；其中，在亚急性期 IRF7 上调最为显著；进一步，荧光原位杂交技术（FISH）检测发现 *Irf7* 在正常皮层脑组织中表达量极少，但在 PTI 后 14 天的星胶和小胶中表达显著升高；步态分析、圆筒和网格实验结果显示，敲减星胶 *Irf7* 可显著改善小鼠 PTI 后神经功能恢复；高尔基染色结果发现，敲减星胶 *Irf7* 可显著增加 PTI 后 35 天梗死周边区树突棘数量和形态复杂度，并且树突成熟棘和丝状伪足棘（不稳定的新生棘）的数量也均显著增加。同时，免疫荧光染色结果显示，敲减星胶 *Irf7* 也显著增加了梗死周边区 Synaptophysin 的 puncta 密度；转录组结果显示，在培养的星胶上，IRF7 对脂多糖（lipopolysaccharide, LPS）诱导神经炎症的响应性较它 IRFs 更强，且 mRNA 表达的绝对量也远高于其它 IRFs，且差异基因富集多个炎症相关通路，如 complement and coagulation cascades 、 cytokine-cytokine receptor interaction 、 chemokine signaling pathways 等。

结论：我们的结果表明，星形胶质细胞 IRF7 在脑缺血亚急性期显著上调，通过增强神经炎症反应抑制神经功能恢复。因此，靶向抑制星胶 IRF7 可能通过减轻炎症、促进突触重塑，成为改善脑缺血后神经功能恢复的新策略。

一种新型的基于蛋白逃逸探针的近红外二区脑动脉和灌注成像方法

孙颖颖[1]，杨弋[1,2]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

目的：安全、无创、实时、直观地评估脑卒中后脑动脉和灌注情况，对于指导卒中后治疗策略至关重要。然而，目前对于可重复活体脑血管和灌注成像技术仍存在局限性，尤其是在啮齿类动物模型中。因此，本研究旨在设计一种新型的基于蛋白逃逸的近红外二区荧光探针，并应用此探针，实现活体安全无创实时直观地观察脑卒中小鼠侧支循环开放过程及溶栓后血管再通情况。

材料与方法：通过对花青类染料 IR-808 的 C-Cl 基团进行有效亲核取代反应，引入乙酰半胱氨酸作为阻断剂，合成了一种新型可近红外二区发光的 IR-808AC。应用该探针我们分别：（1）通过电凝法制备永久性大脑中动脉闭塞（MCAO）小鼠模型，连续 7 天进行近红外二区荧光成像，动态实时观察侧支循环建立过程；（2）将小鼠随机分为 3 组：Sham 组，MCAO 组，远隔缺血处理（RIC）组，RIC 组每天 2 次，连续 7 天，通过近红外二区荧光成像直观地探索促进侧支血管和灌注的非药物治疗方法；（3）建立血栓性脑卒中小鼠模型，在造模后 3h 进行 rtPA 溶栓治疗，分别于造模后即可与溶栓后 1 小时行近红外二区荧光成像，及时评估血管再通情况。

结果：本研究合成的新型 IR-808AC 具有及时排泄和低组织背景信号的特点，可实现短期重复注射成像，将安全无创实时脑血管和灌注可视化成像成为可能。应用 IR-808AC 探针，本研究：（1）实现了连续 7 天安全无创地对活体 MCAO 小鼠侧支血管和灌注变化的实时观察；（2）直观地证实了 RIC 可以促进 MCAO 小鼠侧支循环的建立。（3）及时地评估了血栓性脑卒中小鼠溶栓后血管再通的情况。

结论：本研究提出了一种安全、无创、可重复的实时评估侧支循环和血管再通的新方法，为优化脑卒中治疗策略提供了一种新型评估方式。

关键词：近红外二区；侧支循环；远隔缺血处理；血管再通

远隔缺血处理通过减轻氧化应激和炎症反应改善脑缺血再灌注小鼠神经功能缺损的机制研究

孙颖颖[1]，杨弋[1,2]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

目的：缺血性卒中后及时恢复低灌注区域脑血流是减轻脑组织损伤最有效的治疗策略。但是再灌注治疗过程可能会诱发缺血再灌注损伤，其中氧化应激和炎症反应是脑缺血再灌注损伤的核心病理机制。本研究旨在探讨远隔缺血处理（RIC）是否能够通过上调 Nrf2/HO-1 信号通路减轻大脑中动脉闭塞（MCAO）再灌注小鼠的氧化应激和炎症反应，从而发挥神经保护作用

方法：采用 C57BL/6 小鼠建立线栓法大脑中动脉闭塞（MCAO）模型，在术后 1、3、7 天每日进行两次 RIC，并通过腹腔注射 Nrf2 特异性抑制剂 ML385 验证其作用机制。采用 Zea Longa 评分、Bederson 评分和改良 Garcia 评分评估神经功能，TTC 染色测定梗死体积，HE 染色观察组织病理学改变。通过检测总抗氧化能力（TAC）、丙二醛（MDA）、超氧化物歧化酶（SOD）活性和谷胱甘肽/氧化型谷胱甘肽（GSH/GSSG）比值评估氧化应激水平。采用实时荧光定量 PCR 检测 mRNA 表达，Western blot 和 ELISA 分析蛋白表达水平，免疫荧光染色定位目标蛋白。

结果：RIC 可显著减小 MCAO 小鼠脑梗死体积，改善神经行为学功能和组织病理学变化。在氧化应激方面，RIC 可显著提高 TAC、SOD 和 GSH/GSSG 水平，同时降低 MDA 水平。PCR 结果表明，RIC 可显著上调 Nrf2 和 HO-1 的 mRNA 水，同时下调 Keap1、NLRP3 和 Cleaved Caspase-1 的 mRNA 表达。Western blot 结果表明，RIC 可显著提高了 Nrf2、HO-1 和 NQO1 蛋白表达水平，并抑制 Keap1、NLRP3、Cleaved Caspase-1 和 Cleaved IL-1β、IL-6 和 TNF-α 的表达。免疫荧光染色显示，RIC 可促进 Nrf2 和 Keap1 解离，并向细胞核内易位。此外，Nrf2 特异性抑制剂 ML385 可逆转 RIC 的神经保护作用，表明 Nrf2/HO-1 通路在 RIC 介导的脑保护中发挥关键作用。

结论：RIC 可通过 Nrf2/HO-1 信号通路减轻 MCAO 小鼠氧化应激和炎症反应，从而改善神经行为功能，其有望成为急性缺血性脑卒中临床治疗的新型干预策略。

关键词：缺血性卒中；远隔缺血处理；氧化应激；炎症反应

白蛋白标记 NIR-II 荧光探针活体评估卒中后血脑屏障破坏

朱虹静[1]，杨弋[1,2]，郭珍妮[1,2]，杨弋(通讯作者），郭珍妮（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

背景与目的：卒中后血脑屏障（BBB）破坏与脑组织水肿和神经元损伤密切相关，需要准确评估。然而，缺乏合适的活体 BBB 成像技术。由于血液中的白蛋白可以在卒中后穿过受损的 BBB 进入脑组织，因此白蛋白可以作为 BBB 破坏的特异性生物标志物。本研究旨在开发一种靶向白蛋白的 NIR-II 荧光探针，以实现卒中后 BBB 破坏的精准评估。

材料与方法：本研究构建了白蛋白标记探针的化学选择策略，在体外评估并对比了四种 NIR-II 探针（IR-780、IR-808、IR-783 和 ICG）与牛血清白蛋白（BSA）的共价结合能力、荧光亮度及结合比例。在小鼠体内验证探针与循环中白蛋白的原位结合能力。在光化学卒中模型（PTS）小鼠中对比四种探针实时监测 BBB 破坏的能力并筛选最优探针用于后续研究。应用最优探针 IR-808 活体评估不同严重程度卒中，并对比 IR-808 与伊文思蓝评估的血脑屏障损伤程度的一致性。为提升卒中评估的全面性，构建双通道 NIR-II 动态成像技术，以实现 BBB 损伤与脑灌注的同步动态监测。此外，评估 IR-808 评估卒中后 BBB 的生物安全性。

结果：体外实验结果表明，白蛋白标记 NIR-II 探针以 1:1 的摩尔比与 BSA 共价结合并显著增强荧光强度。小鼠体内实验证实，IR-780、IR-808 和 IR-783 能够与循环中的白蛋白原位稳定结合，而 ICG 无法与白蛋白原位结合并迅速代谢。在 PTS 小鼠模型中，IR-808 能够实现 BBB 破坏的实时监测并展现出最优的 BBB 成像性能。IR-808 定量评估的 BBB 渗漏程度在不同严重程度卒中组之间均存在显著差异，表明 IR-808 能够评估并区分不同严重程度的卒中 BBB 损伤。此外，IR-808 与伊文思蓝在多个时间点的 BBB 破坏定量分析中表现出良好的一致性。并且通过双通道 NIR-II 动态成像技术，可实现卒中后 BBB 损伤与脑灌注的动态同步评估。并且 IR-808 在卒中小鼠成像后能够完全从脑组织和全身代谢清除，且不会影响卒中后 BBB 的修复，具有良好的生物相容性和安全性。

结论：本研究建立了一种新型 NIR-II 血脑屏障活体成像方法，可安全、无创、实时、高分辨监测卒中后血脑屏障损伤，实现了卒中后血脑屏障损伤程度的精准定量评估。

关键字：脑卒中;血脑屏障;NIR-II 成像;白蛋白标记探针

小胶质细胞 Axl 改善缺血性卒中后白质损伤及其机制探究

贾君秋[1,2],徐运[1,2],张梅娟[1,2]（通讯作者）

1.北京协和医学院

2.南京大学医学院附属鼓楼医院神经内科

目的：缺血性卒中后脑白质损伤在临床上会导致患者的神经功能受损、认知障碍和抑郁，与卒中的预后密切相关。小胶质细胞在缺血性脑损伤后能够支持髓鞘再生，其通过清除碎片、分泌细胞因子等支持轴突再髓鞘化。具有吞噬功能的小胶质细胞在卒中后被迅速激活，吞噬并清除髓鞘碎片，这对于募集少突胶质祖细胞和分化为成熟的少突胶质细胞至关重要。本研究旨在探索小胶质细胞 Axl 在卒中相关的白质损伤修复中的作用，为临床治疗提供理论依据。

方法：采用流式细胞技术分选卒中急性期和恢复期的小胶质细胞进行转录组芯片测序，发现一种卒中后特有的具有吞噬功能和促进髓鞘再生功能分子 Axl 的动态变化。采用免疫荧光染色和流式技术验证 Axl 与卒中的时相关系以及小胶质细胞 Axl 吞噬髓鞘的能力。体内采用 Axl 小胶质细胞条件性敲除小鼠，体外从 Axl 条敲鼠胎鼠提取并培养 Axl KO 原代小胶质细胞，通过行为学、免疫荧光、qPCR、免疫印迹等实验验证 Axl 在小胶质细胞中吞噬髓鞘碎片及其白质损伤和脂滴沉积的病理现象。对 Axl WT 和 cKO 小鼠 MCAO 后大脑中分选的小胶质细胞进行测序并继续进行机制的探究。

结果：转录组测序结果显示 MCAO 后 7-30d 小胶质细胞 Axl 的表达明显增加。Axl 在小鼠 MCAO 7-14d 的表达最为显著，并且分布在皮层梗死周边区以及内囊。活化的 Axl 阳性小胶质细胞在内囊区包裹髓鞘碎片。Axl cKO 小鼠在 MCAO 后运动功能、感觉功能以及空间学习和记忆功能均恢复较慢，免疫荧光显示其在 MCAO 后 30 天仍遗留有严重的白质损伤，另外髓鞘碎片及脂滴沉积也更为严重。体外 Axl KO 小胶质细胞对髓鞘碎片的吞噬能力下降。Axl WT 和 cKO 小鼠的 RNA-seq 提示脂质代谢及炎症相关通路在 MCAO 有明显的改变，其中 Acat1 及 Ch25h 等影响胆固醇酯化和酰化的基因在 cKO 小鼠中明显下调。体外使用髓鞘碎片的处理小胶质细胞，发现 Axl KO 小胶质细胞较 WT 胆固醇流出效率明显下降，细胞内游离胆固醇增多。这提示小胶质细胞 Axl 是通过促进胆固醇代谢来改善缺血性卒中后的白质损伤。

结论：Axl 介导了卒中后小胶质细胞吞噬髓鞘碎片并影响胆固醇代谢从而改善白质损伤。这提示 Axl 可能是治疗白质损伤改善卒中预后的潜在靶点。

关键词：小胶质细胞;Axl;缺血性卒中;白质损伤;胆固醇流出

探讨急性脑出血血肿微环境中 OLR1 介导的炎症机制

孙智路，伍国锋

目的：脑出血（ICH）作为最致命的脑卒中类型之一，约占全部中风的 10%至 15%，具有极高的死亡率和致残率。目前尚无针对性有效治疗手段，临床治疗仍面临较大挑战。炎症在 ICH 发病及预后中的关键作用已逐渐被揭示，尤其是单核细胞/巨噬细胞介导的炎症反应。氧化低密度脂蛋白受体 1（OLR1）作为 C 型凝集素家族的膜蛋白，在心血管、代谢及肿瘤疾病中均被证实参与炎症调节，其在脑出血中的角色尚未明确。因此，本研究旨在综合多组人类脑出血数据，通过生物信息学与分子实验手段，系统探讨 OLR1 在脑出血发病机制中的潜在作用及其与免疫细胞浸润的关联。

方法：本研究从 GEO 数据库中筛选并整合四个与脑出血相关的数据集（GSE125512、GSE24265、GSE163256 和 GSE166638），涵盖外周血、脑组织及血肿样本的转录组和单细胞测序数据。采用“limma”算法识别差异表达基因（DEGs），筛选标准为 p 值<0.05 且 |Log2FC|≥1。利用 Venn 图找出三个数据集中交集基因，并选择 OLR1 作为目标基因进行进一步研究。随后，应用 GO 和 KEGG 富集分析探索差异基因的生物学功能；采用 CIBERSORT 算法评估免疫细胞浸润情况，并分析 OLR1 表达与免疫细胞的相关性。同时，通过 Seurat 包对单细胞数据进行聚类、降维及基因表达可视化分析，并结合 CellChat 和 Monocle2 工具，构建细胞通讯网络与轨迹分析。为验证数据分析结果，本研究还招募脑出血患者及健康对照志愿者，采集其外周血和血肿样本，利用 qRT-PCR 检测 OLR1 表达水平，结合临床信息进一步评估其与预后的关系。

结果：1.差异基因筛选与富集分析

GSE125512、GSE24265 和 GSE163256 三个数据集中分别鉴定出 125、683 和 3105 个显著差异表达基因。功能富集分析结果显示，脑出血后在外周血、脑组织及血肿单核细胞中，炎症反应、血小板激活、脂质代谢、细胞因子信号通路等多个生物过程及信号通路显著富集，提示炎症反应在脑出血中持续存在并跨组织发挥作用。

2.OLR1 基因的表达特征与筛选

交集分析发现 5 个一致性差异基因，其中 OLR1 在所有三个数据集中均显著高表达。箱线图验证结果显示，OLR1 在脑出血病灶组织、外周血及血肿样本中均显著升高。

3.免疫浸润分析

免疫细胞分布显示脑出血样本中 M0、M1 型巨噬细胞、单核细胞等比例显著升高。相关性分析提示 OLR1 与 M1 型巨噬细胞、活化 NK 细胞、树突状细胞等免疫细胞正相关，暗示 OLR1 可能通过调节炎症免疫微环境参与脑出血的发生发展。

4.单细胞分析与细胞通讯分析

单细胞聚类鉴定出脑出血血液与血肿中的多个细胞亚群，OLR1 主要富集于单核细胞及巨噬细胞群中，UMAP 和热图显示其表达具有明显组织特异性。CellChat 分析揭示血肿组织中免疫细胞间活跃的配体-受体相互作用，而 OLR1 所在亚群处于通讯网络中心，提示其在调控细胞间炎症信号传导中的关键作用。

5.qRT-PCR 临床样本验证

qPCR 验证结果显示，OLR1 在脑出血患者发病 24 小时内的外周血、术中及术后血肿样本中均显著升高，较健康对照显著差异。进一步亚组分析提示，OLR1 表达水平在重症患者及预后较差人群中更为显著。

结论：本研究通过多组人类样本数据的整合分析及临床样本实验证实，OLR1 在脑出血患者中持续高表达，尤其集中在单核细胞和巨噬细胞群体中，且其表达水平与多种促炎性免疫细胞浸润密切相关。OLR1 有望成为脑出血炎症反应的关键调控因子及潜在的分子治疗靶点。本研究为阐明脑出血后免疫病理机制及开发新型早期干预策略提供了新的方向和理论依据。

近红外余晖过氧亚硝酸盐响应纳米颗粒在实时监测和治疗早期缺血性脑卒中的研究

廖雨琦，任力杰

治疗缺血性卒中的主要临床挑战是及早诊断和适当时机和剂量的药物干预。传统的治疗剂需要实时的外部光激发传递荧光信号，这不可避免的导致了自发荧光和较差的组织穿透性。在此，我们报道了一种内源性过氧亚硝酸盐（ONOO-）激活的 BDP-4/Cur-CL 纳米颗粒，其释放的近红外余晖信号（λmax 697nm）不但可用于实时监测缺血再灌注损伤的进展，还可以释放姜黄素用于 IS 的安全治疗。BDP-4/Cur-CL NPs 表现出明亮的近红外余晖发光（最大增加 732 倍）、极好的灵敏度（LOD=82.67nM）、高能量转移效率（94.6%）、深部组织穿透性（20mm）、突出的抗细胞凋亡和抗炎作用。在 MCAO 模型小鼠身上获得的近红外余晖信号显示出三种功能：（1）BDP-4/Cur-CL NPs 被内源性 ONOO-快速激活，瞬间照亮病变区域，将缺血再灌注损伤与正常区域区分开来，可成功用于 IS 早期的内源性 ONOO－检测；（2）实时汇报病变区域内源性 ONOO-的原位生成和波动水平，这对监测 IS 的进展具有重要价值；（3）动态监测姜黄素药物的释放以进行安全治疗，释放的姜黄素有效地减少了细胞凋亡，提高了存活率，减轻了神经炎症，减少了脑组织损失，并改善了 MCAO 小鼠的认知能力。这项工作是余晖发光技术用于 IS 早期诊断、实时监测、药物追踪和治疗的首例。

关键词：缺血性卒中；过氧亚硝酸盐；近红外余晖；聚集诱导发光；实时监测；治疗

多重抗体阳性自身免疫性脑炎临床特点的 Meta 分析

张江[1](通讯作者)，刘乙璇[1]，张丽[1]，安月[1]，熊鑫[1]，石松鑫[1]，崔陈[2]

1.华北理工大学附属医院神经内科二科

2.华北理工大学附属医院急诊科

目的：通过回顾相关文献及病例，对多重抗体阳性自身免疫性脑炎的临床特点进行 Meta 分析，为提高临床医生对此类患者的认识提供参考依据。

方法：计算机检索万方数据库、维普数据库、中国知网（CNKI）、中国生物医学文献数据库（CBM）、Web of Science、Pubmed、Embase 数据库，收集 2024 年 9 月前发表，研究对象为中国病例的多重抗体阳性自身免疫性脑炎的文献资料，提取文献数据，采用 Stata14.0 软件进行 Meta 分析。

结果：共检出 36 篇文献，包括 29 篇病例报告以及 7 篇病例系列，共计 95 例合格病例。Meta 分析结果显示：1 分布特征：多重抗体阳性 AE 患者中，最小年龄 4 岁，最大年龄 84 岁，中位年龄普遍介于 46~66 岁之间；男性约占 59.65%，女性约占 40.32%；多重抗体阳性 AE 重叠不同抗体个数的概率：重叠 2 个抗体 88.13%，重叠 3 个抗体 8.26%，重叠 4 个抗体 5.95%；重叠不同抗体类型的概率：重叠 NMDAR 抗体 41.80%，重叠 LGI1 抗体 25.03%，重叠 GABABR 抗体 38.12%，重叠 CASPR2 抗体 19.47%，重叠 GAD65 抗体 7.06%，重叠 Hu 抗体 28.53%，重叠 Yo 抗体 13.86%。2 临床表现：多重抗体阳性 AE 患者出现不同临床症状的概率：癫痫发作 63.97%，认知障碍 66.83%，精神障碍 44.37%，意识障碍 36.53%，睡眠障碍 18.37%，言语障碍 13.66%，运动障碍 24.56%；幻觉 8.65%。3 辅助检查：多重抗体阳性 AE 患者头 MRI 阳性率为 60.34%，其中累及不同部位的概率：额叶 34.28%，颞叶 41.69%，顶叶 33.01%，枕叶 24.56%，岛叶 14.60%，海马 48.21%，基底节 21.16%；EEG 阳性率为 73.67%，不同结果的概率：缓慢波形 75.11%，癫痫活动 25.42%。4 临床结局：一线免疫治疗 88.29%，一线+二线免疫治疗 11.73%；病程＜2 周的概率 21.98%，＞2 周的概率 78.03%；治疗无效率为 26.79%；肿瘤发生率约为 44.97%，发生不同类型肿瘤的概率：肺癌 71.98%，畸胎瘤 9.78%，其他肿瘤 21.41%。5 分层分析：重叠不同抗体个数（2、3、4）及类型（NMDAR、LGI1、GABABR、CASPR2、GAD65、Hu、Yo）的多重抗体阳性 AE 患者头 MRI 阳性率分别为 60.97%、24.99%、71.71%、59.11%、63.44%、65.17%、46.61%、42.74%、71.44%和 54.35%；重叠不同抗体个数（2、3、4）及类型（NMDAR、LGI1、GABABR、CASPR2、GAD65、Hu、Yo）的多重抗体阳性 AE 患者 EEG 阳性率分别为 75.29%、87.83%、67.67%、79.83%、88.54%、89.97%、64.64%、88.77%、77.16%和 71.45%；重叠不同抗体个数（2、3、4）及类型（NMDAR、LGI1、GABABR、CASPR2、GAD65、Hu、Yo）的多重抗体阳性 AE 患者治疗无效率分别为 21.32%、58.67%、12.18%、12.61%、10.20%、57.08%、6.56%、43.38%、58.27%和 16.96%；重叠不同抗体个数（2、3、4）及类型（NMDAR、LGI1、GABABR、CASPR2、GAD65、Hu、Yo）的多重抗体阳性 AE 患者肿瘤发生率分别为 41.99%、79.06%、28.31%、27.72%、11.69%、81.14%、12.77%、69.11%、81.10%和 45.72%。

结论：多重抗体阳性自身免疫性脑炎以中老年男性患者多见；重叠抗体个数多为 2 个；重叠抗体类型中最常见抗 NMDAR 抗体，其次为 GABABR 抗体；病程中以认知障碍为突出表现，

依次还可表现癫痫发作、精神障碍和意识障碍等；头 MRI 检查多见海马和颞叶异常信号；脑电图结果常见慢波存在；绝大多数患者亦对免疫治疗反应良好，但超过 70%的患者病程大于 2 周；约 40%的患者伴发肿瘤，其中以肺癌为主。重叠 4 个抗体或是重叠抗 Hu 抗体的多重抗体阳性 AE 患者最易出现头 MRI 异常信号；重叠 3 个抗体或是重叠抗 GABABR、GAD65、LGI1 抗体则均易出现脑电图结果阳性；重叠抗体个数（2、3）似乎和脑电图阳性率、治疗无效率、肿瘤发生率呈正相关；重叠细胞表面抗体（如抗 NMDAR 抗体、抗 CASPR2 抗体、抗 LGI1 抗体）的患者对免疫治疗反应均较好，而重叠副肿瘤性抗体，例如抗 Hu、GABABR 和 GAD65 抗体的患者，其免疫治疗效果均较差，同时，合并肿瘤的风险更高。

应激性高血糖对急性缺血性脑卒中血管内治疗预后作用分析

王莉蓉,黎炳护,李盈洁,贾丽君,周森,陶浩,刘欢,李艺,余能伟

目的：本研究旨在探讨应激性高血糖与 AIS 患者 EVT 术后预后的相关性。

方法：前瞻性纳入 2020 年 6 月至今期间我院诊断为 AIS 并接受 EVT 的患者。将所有纳入的患者根据随访结果分为预后良好组（mRS 评分<3 分），预后不良组（mRS 评分≥3 分），EVT 后的预后不良定义为尽管达到了成功的再灌注（改良脑梗死溶栓[mTICI]分级为 2b-3），但 90 天预后较差（改良 Rankin 量表[mRS]评分≥3），通过对两组进行人口学特征、合并症（高血压、糖尿病、房颤、吸烟）、病变相关资料（NIHSS 评分、闭塞部位）、手术相关资料（治疗类型、血管重建程度、）以及实验室指标（淋巴细胞、中性粒细胞、单核细胞、C 反应蛋白、随机血糖与糖化血红蛋白比值[SHR]、中心粒细胞与淋巴细胞比值[NLR]、单核细胞与高密度脂蛋白比值[MHR]、淋巴细胞与单核细胞比值[LMR]、淋巴细胞与 C 反应蛋白比值[LCR]、淋巴细胞与高密度脂蛋白比值[LHR]）的分析，多变量 logistic 回归分析 EVT 后预后不良的独立预测因素。

结果：本研究共纳入名患者，例患者纳入预后良好组（mRS<3），例患者纳入预后不良组（mRS≥3）。预后不良组病人年龄、高血压及糖尿病比例、NIHSS 评分中位数、CRP 水平、中性粒细胞计数及 SHR 均高于预后良好组。预后不良组淋巴细胞计数、LMR、LCR 低于预后良好组。两组血小板计数、单核细胞、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、性别、吸烟、房颤、闭塞部位占比、治疗类型等无明显差异。多变量 logistic 回归分析 SHR 与 EVT 后预后不良独立相关（OR=1.37, 95%CI=1.005-1.86, P=0.046）。

结论：本研究表明，对于 AIS 患者中，较高的 SHR 与血管内治疗预后不良风险相关。这些发现可能有助于临床医生提早判断血管内治疗预后不良风险较高的患者，为上述人群的干预提供理论依据。

关键词：急性缺血性卒中；应激性高血糖；血管内治疗；预后分析

mGluR7 参与前庭代偿的机制研究

张甦琳，陈镜羽

华中科技大学同济医学院附属协和医院

目的：探讨代谢型谷氨酸受体 7（mGluR7）在前庭代偿中的作用及其潜在机制。

方法：1.动物模型：C57BL/6 小鼠行单侧迷路切除术（UL），通过行为学评分（头偏斜、姿势不对称）、旷场实验及转棒实验验证模型成功。

2.分子检测：Western blot 检测 UL 后不同时间点（3h、6h、1d、3d、5d）MVN 中 mGluR7 蛋白表达；免疫荧光染色观察 mGluR7 与 c-Fos 的共定位。

3.基因干预：AAV 载体介导 MVN 局部敲降（AAV-GRM7-shRNA）或过表达（AAV-GRM7）mGluR7，观察小鼠行为学变化。

4.信号通路分析：ELISA 检测 UL 后 MVN 组织中 cAMP 和 CREB 的浓度变化。

结果：1.mGluR7 表达与激活：UL 术后 1 天内术侧 MVN 中 mGluR7 蛋白水平显著升高（$P<0.05$），且与 c-Fos 共定位神经元数量增加，提示 mGluR7 神经元在代偿急性期激活。

2.行为学表型：敲降 mGluR7 导致小鼠出现头偏斜、自发转圈及运动协调障碍，而过表达 mGluR7 未加速前庭代偿进程。

3.信号通路变化：UL 术后术侧 MVN 中 cAMP 和 CREB 水平显著低于假手术组（$P<0.01$），表明 mGluR7 可能通过抑制 cAMP/CREB 通路调节神经元活动。

结论：mGluR7 在急性前庭代偿早期通过上调表达并激活 MVN 神经元，抑制 cAMP/CREB 信号通路，参与双侧前庭核放电平衡的重建。单侧敲降 mGluR7 可诱发前庭功能障碍表型，提示其为维持前庭系统稳态的关键分子。本研究为前庭代偿的分子机制提供新视角，为前庭功能障碍的治疗提供潜在靶点。

关键词：前庭代偿；代谢型谷氨酸受体 7；单侧迷路切除术；cAMP/CREB 信号通路；前庭内侧核

持续性姿势-知觉性头晕患者的认知障碍发生率及影响因素研究

张甦琳[1],郭嘉琪[1],田娥[1],郭兆琪[1],陈镜羽[1],周章鸿[1],时世宇[2],余茜茜[1],徐婉娣[1],周顺[1],高新博[1],王军[3]

1. 华中科技大学同济医学院附属协和医院
2. 华中科技大学同济医学院附属梨园医院康复医学科
3. 南昌大学第一附属医院耳鼻咽喉头颈外科

目的：研究持续性姿势-知觉性头晕患者的认知障碍、焦虑抑郁的发生率及影响因素。

方法：本研究为横断面研究，选取 2022 年 9 月至 2024 年 9 月华中科技大学同济医学院附属协和医院耳鼻喉科门诊病例 81 例，包括持续性姿势-知觉性头晕组（Persistent Postural-Perceptual Dizziness，PPPD 组）48 例，社会招募健康对照组（Healthy Control，HC）33 例。采用蒙特利尔认知评估（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）量表评估受试者的认知功能，同时使用广泛性焦虑障碍量表、患者健康问卷抑郁症状量表、90 项症状自评量表及躯体化症状自评量表评估情绪状态与躯体化症状，统计分析 PPPD 患者认知障碍和焦虑抑郁的发生率。同时通过收集患者性别、年龄、身体质量指数（Body Mass Index，BMI）、婚姻状况、受教育程度、眩晕发作的病程，基础疾病史（平素存在高血压、糖尿病、冠心病、甲亢、脑梗死、颈椎病或其他等疾病），发病前是否有睡眠障碍、饮酒、疲劳、情绪障碍、负性事件等多项可能使患者易伴发认知障碍及焦虑抑郁的影响因素。利用多元线性回归分析探讨 PPPD 患者焦虑抑郁及认知障碍的影响因素。

结果：PPPD 组的 MoCA 总分显著低于 HC 组，在认知功能子项（如视空间/执行功能、延迟回忆和注意力）上表现出显著的减退（$P < 0.05$）。PPPD 患者的焦虑、抑郁及躯体化症状发生率显著高于健康对照组（$P < 0.05$）。多元线性回归分析显示，年龄和 PPPD（Persistent Postural-Perceptual Dizziness）诊断对认知功能有显著影响，年龄的增加预测 MoCA 总分下降（$P < 0.01$），PPPD 诊断与认知功能下降相关（$P < 0.01$）。性别、教育和睡眠变量则未显示出显著性差异。

结论：PPPD 患者存在认知障碍及情绪困扰，年龄和 PPPD 诊断是影响认知功能的重要因素。

关键词：持续性姿势-知觉性头晕；焦虑抑郁状态；认知障碍

前庭神经网络在前庭代偿中的作用与调控研究进展

张甦琳[1]，王军[2]，张跃金[1]，杨华静[4]，田娥[1]，郭兆琪[1]，陈镜羽[1]，乔彩娟[3] ，江红群[2]，郭嘉琪[1]，周章鸿[1]，时世宇[5]，姚弘毅[5]，吕义晟[3]

1. 华中科技大学同济医学院附属协和医院
2. 南昌大学第一附属医院
3. 华中科技大学同济医学院基础医学院
4. 华中科技大学同济医学院附属同济医院
5. 华中科技大学同济医学院附属梨园医院

目的：本综述旨在全面总结当前关于前庭神经网络在前庭代偿（vestibular compensation）中的研究进展，重点探讨前庭内侧核（medial vestibular nucleus, MVN）在前庭代偿中的核心作用及其与其他脑区之间的神经调控机制，以期为前庭功能障碍的治疗提供理论基础和新的干预靶点。

方法：通过系统回顾和整合近年来关于 MVN 的结构功能、神经元类型、兴奋性变化、交叉抑制系统、以及与其他脑区（包括小脑、脑干、丘脑、下丘脑、大脑皮层等）之间的神经网络研究，分析各类递质（如谷氨酸、GABA、组胺、5-羟色胺、去甲肾上腺素、乙酰胆碱、食欲素等）在代偿过程中的作用。

结果：前庭代偿的核心机制在于双侧 MVN 之间神经活动的再平衡。单侧前庭损伤后，患侧 MVN 因外周输入减少而活动降低，对侧则因抑制减弱而过度兴奋，导致姿势不稳、眼震等症状。此后，MVN 通过局部突触可塑性、交叉抑制系统和多脑区上行调控（如小脑绒球、结节叶、丘脑、皮层等）逐步恢复双侧平衡，完成前庭代偿。多种递质系统参与其中，GABA 为主要抑制介质，谷氨酸促进兴奋恢复，组胺、5-羟色胺、5-羟色胺、去甲肾上腺素、乙酰胆碱及食欲素分别通过不同机制影响 MVN 功能与代偿进程。小脑尤其是绒球通过双向投射调控 MVN 兴奋性，是代偿过程的重要调节中枢。

结论：前庭代偿是一个依赖中枢可塑性的复杂神经调控过程，MVN 作为核心枢纽，通过整合多脑区输入与多种递质信号，维持双侧前庭核功能平衡。对这些神经网络和递质通路的深入了解，不仅有助于揭示代偿机制，还为临床前庭康复和新型药物开发提供了理论支持。未来应加强对人类前庭皮层网络及其与 MVN 互作的研究，特别是在脑卒中或老年性眩晕中的潜在代偿机制。

关键词：前庭代偿；内侧前庭核；神经网络；递质；交叉抑制系统；中枢可塑性

前庭性偏头痛与梅尼埃病：鉴别诊断的挑战与策略

张魁琳，陈镜羽，郭兆琪

华中科技大学同济医学院附属协和医院

摘要：梅尼埃病（MD）和前庭性偏头痛（VM）是常见的眩晕疾病，二者症状重叠，诊断易混淆。本综述旨在综合现有资料，探讨二者的鉴别诊断方法。通过分析核心症状、辅助检查（听力测试、前庭功能测试、内淋巴积水检查）及纵向随访等方面的差异，发现虽然单一检查特异性不足，但综合多种特征可提高鉴别诊断的准确性，为临床准确诊断和合理治疗提供依据。

方法：全面检索相关文献，对 MD 和 VM 在临床特征、病史、伴随症状、辅助检查结果等方面的研究进行综合分析与归纳。

结果：1. 临床特征与病史：MD 多在老年发病，男性多见；VM 发病年龄较轻，女性更易患病。VM 患者有偏头痛家族史和晕车史的比例更高。MD 患者眩晕发作持续时间较长，多为几小时，而 VM 患者眩晕持续时间从数秒到数天不等，且发作更频繁。VM 以头痛为主要症状，常伴有畏光、畏声等偏头痛特征；MD 患者偏头痛样症状相对较少。

2. 耳部症状：MD 患者以波动性、进行性听力损失为主要表现，耳鸣和耳闷胀感也较为常见；VM 患者听力损失相对少见，程度较轻，多为低频、可逆性的。

3. 辅助检查：在纯音测听中，MD 患者听力损失更明显，且随病程进展；VM 患者听力异常较少见。前庭功能测试中，冷热试验、视频头脉冲试验（v -HIT）、前庭自旋转试验（VAT）、前庭诱发肌源性电位（VEMP）等检查结果显示，MD 患者的异常率通常高于 VM 患者。在内淋巴积水检查方面，甘油试验、耳蜗电图、内耳成像（如钆增强磁共振成像 Gd - MRI）等检查发现，MD 患者内淋巴积水更常见且程度更重，而 VM 患者较少出现内淋巴积水。

4. 纵向随访：由于两种疾病表现的异质性，初始诊断可能不准确，部分患者需动态观察疾病进展和对初始治疗的反应，以明确或修正诊断。

结论：MD 和 VM 在临床症状和内在发病机制上存在明显重叠，诊断时需综合考虑多方面因素。应摒弃仅依赖临床体征诊断前庭疾病的思维模式，采用多视角方法，重视病史采集、前庭 - 听觉功能测试，并进行动态随访，以避免误诊，提高诊断准确性，进而为患者提供更合适、有效的治疗方案。

关键词：前庭性偏头痛；梅尼埃病；听功能检查；前庭功能检查

梅尼埃病的动物模型

张甦琳[1]，时世宇[2]，郭兆琪[1]，王军[3]，张跃金[5]，田娥[1]，陈镜羽[1]，周章鸿[1]，郭嘉琪[1]，姚弘毅[2]，吕义晟[4]

1.华中科技大学同济医学院附属协和医院

2.华中科技大学同济医学院附属梨园医院

3.南昌大学第一附属医院

4.华中科技大学同济医学院基础医学院

5.同济大学生命科学与技术学院

目的：本文旨在系统综述梅尼埃病（MD）动物模型的构建方法，总结动物选择、模型构建策略（如手术法、药物干预、基因法、联合法等）、评价指标及其优缺点，以期为梅尼埃病致病机制研究、临床表型模拟及治疗靶点探索提供方法学参考。

方法：通过系统回顾和整合近年来关于 MD 动物造模的文献和相关研究，系统的从动物选择、模型构建策略（如手术法、药物干预、基因法、联合法等）、评价指标等方面对各类造模方法和动物进行汇总。汇总出各类造模的具体方法，药物剂量并总结优缺点。

结果：模型效果：手术法：内淋巴积水（Endolymphatic hydrops,ELH）诱导率高（67%），但操作复杂，易损伤内耳结构，听力下降无波动性。血管升压素法：ELH 程度与剂量/周期正相关（CBA/J 小鼠 14 天出现 ELH），但缺乏前庭症状。生物制剂法：可同时诱导 ELH 和听力损失（如 LPS 注射），但前庭症状不稳定。基因法：Phex 突变小鼠全面模拟 MD 症状（ELH、听力下降、前庭障碍），但临床遗传相关性有限。联合法（手术+VP/药物）：显著提升前庭症状（如自发性眼震）和 ELH 程度，更接近临床表型。局限性：现有模型难以完全模拟 MD 的波动性症状（如间歇期无症状 ELH）。评价方法缺乏标准化，部分研究仅依赖组织学证据。

结论：当前梅尼埃病动物模型在 ELH 诱导和部分症状模拟上取得进展，但尚未实现临床表型的全面还原。联合法（手术结合药物）和基因法（如 Phex 突变模型）在模拟听力、前庭功能及 ELH 方面最具潜力，前者适用于散发性 MD 机制研究，后者为遗传机制探索提供稳定工具。未来需优化模型构建技术（如动态监测 ELH）、标准化评价体系，并深入挖掘 MD 相关基因位点，为靶向治疗和基因干预奠定基础。

关键词：梅尼埃病；内淋巴积水；动物模型；前庭功能

前庭性偏头痛与梅尼埃病：鉴别诊断的挑战与策略

张甦琳，陈镜羽，郭兆琪

华中科技大学同济医学院附属协和医院

摘要：梅尼埃病（MD）和前庭性偏头痛（VM）是常见的眩晕疾病，二者症状重叠，诊断易混淆。本综述旨在综合现有资料，探讨二者的鉴别诊断方法。通过分析核心症状、辅助检查（听力测试、前庭功能测试、内淋巴积水检查）及纵向随访等方面的差异，发现虽然单一检查特异性不足，但综合多种特征可提高鉴别诊断的准确性，为临床准确诊断和合理治疗提供依据。

方法：全面检索相关文献，对 MD 和 VM 在临床特征、病史、伴随症状、辅助检查结果等方面的研究进行综合分析与归纳。

结果：1. 临床特征与病史：MD 多在老年发病，男性多见；VM 发病年龄较轻，女性更易患病。VM 患者有偏头痛家族史和晕车史的比例更高。MD 患者眩晕发作持续时间较长，多为几小时，而 VM 患者眩晕持续时间从数秒到数天不等，且发作更频繁。VM 以头痛为主要症状，常伴有畏光、畏声等偏头痛特征；MD 患者偏头痛样症状相对较少。

2. 耳部症状：MD 患者以波动性、进行性听力损失为主要表现，耳鸣和耳闷胀感也较为常见；VM 患者听力损失相对少见，程度较轻，多为低频、可逆性的。

3. 辅助检查：在纯音测听中，MD 患者听力损失更明显，且随病程进展；VM 患者听力异常较少见。前庭功能测试中，冷热试验、视频头脉冲试验（v -HIT）、前庭自旋转试验（VAT）、前庭诱发肌源性电位（VEMP）等检查结果显示，MD 患者的异常率通常高于 VM 患者。在内淋巴积水检查方面，甘油试验、耳蜗电图、内耳成像（如钆增强磁共振成像 Gd - MRI）等检查发现，MD 患者内淋巴积水更常见且程度更重，而 VM 患者较少出现内淋巴积水。

4. 纵向随访：由于两种疾病表现的异质性，初始诊断可能不准确，部分患者需动态观察疾病进展和对初始治疗的反应，以明确或修正诊断。

结论：MD 和 VM 在临床症状和内在发病机制上存在明显重叠，诊断时需综合考虑多方面因素。应摒弃仅依赖临床体征诊断前庭疾病的思维模式，采用多视角方法，重视病史采集、前庭 - 听觉功能测试，并进行动态随访，以避免误诊，提高诊断准确性，进而为患者提供更合适、有效的治疗方案。

关键词：前庭性偏头痛；梅尼埃病；听功能检查；前庭功能检查

前庭疾病与睡眠障碍

张甦琳[1]，余茜茜[1]，田娥[1]，王军[2]，Ouk Synadet[4]，郭兆琪[1]，陈镜羽[1]，徐婉娣[1]，郭嘉琪[1]，周章鸿[1]，吕义晟[3]

1.华中科技大学同济医学院附属协和医院

2.南昌大学第一附属医院

3.华中科技大学基础医学院

4.中南大学湘雅医院

目的：近年来，鉴于前庭功能障碍和睡眠障碍对日常功能和整体健康的重大影响，研究者们对对于阐明两者之间错综复杂的关系产生了浓厚的兴趣。尽管相关研究取得了重大进展，但这种相互联系的确切机制仍然难以捉摸。本综述旨在综合当前有关前庭功能障碍与睡眠障碍之间关联的文献，重点探讨潜在的成因机制和治疗意义。

方法：我们系统研究了失眠、昼夜节律紊乱和睡眠呼吸暂停等各种睡眠障碍与梅尼埃病、前庭性偏头痛、良性阵发性位置性眩晕、前庭神经炎和持续性姿势知觉性头晕等特定前庭功能障碍的关系。

结果：有梅尼埃病、前庭性偏头痛、良性阵发性位置性眩晕、前庭神经炎和持续性姿势知觉性头晕等前庭疾病的人通常会表现出睡眠障碍。另一方面，睡眠障碍（包括失眠、昼夜节律睡眠-觉醒障碍和睡眠呼吸暂停）可诱发或加重前庭疾病。本综述总结了前庭系统可能调节睡眠-觉醒周期的潜在神经回路。此外，前庭功能障碍还可能通过诱发情绪紊乱扰乱睡眠。相反，睡眠不足会损害前庭功能，包括姿势控制和 VOR，而 OSA 可能会通过低氧血症诱发前庭功能障碍。

结论：深入探讨前庭功能障碍与睡眠障碍之间的复杂关系，有助于识别这些疾病之间的合并症。这种认识对于加强准确诊断、综合治疗和个性化康复策略至关重要。

关键词：前庭功能障碍；睡眠障碍；前庭康复

打破良性位置性眩晕鉴别困境

张甦琳[1]，田娥[1]，李斐[2]，刘丹[1]，王军[1]，郭兆琪[1]，陈镜羽[1]，郭嘉琪[1]

1. 华中科技大学同济医学院附属协和医院

2. 海军军医大学附属长征医院

目的：患有前庭性偏头痛（VM）的患者很多表现为位置性眩晕。其中一部分患者具有良性阵发性位置性眩晕（BPPV）的特征。快速区分 VM 和 VM + BPPV 之间的位置性眩晕目前仍较困难。不能快速和准确地诊断和鉴别这两种疾病可能导致治疗效果不佳以及预后不良。建立一个简单而有效的诊断工具可以帮助临床医生更好地识别这些患者。

方法：回顾性收集 2020 年 6 月至 2022 年 6 月之间的眩晕门诊患者，用于构建诊断模型。并前瞻性收集了 47 名患者用于模型外部验证。所有患者都患有表现为位置性眩晕的 VM，伴或不伴 BPPV，因此分为 VM 和 VM + BPPV 组。采用逻辑回归方法对这些患者的临床表现和前庭功能检查结果进行全面分析。

结果：共纳入 60 例 VM 和 47 例 VM + BPPV。单因素和多因素分析表明，年龄、症状持续时间、耳鸣、耳闷、恶心、摇头眼震、Dix-Hallpike 和 Roll 试验的方向以及水平增益可以帮助区分两组患者。根据该模型构建了列线图和在线计算器，能预测患者的诊断概率。C 指数为 0.870，表明模型预测能力好。内部验证和外部验证均表明该模型具有良好的判别能力和校准性能。

结论：本研究提供了第一个包含多维度预测因子的诊断模型，为临床医生提供了一个简便的工具，用于筛查和诊断良性位置性眩晕。这个快速方便的工具将有助于准确识别 VM 和 VM + BPPV，从而更好地选择适当和有效的治疗方法。

关键词：位置性眩晕；前庭性偏头痛、良性位置性阵发性眩晕；鉴别诊断；预测模型

大鼠全脑缺血复灌损伤后海马区基因表达动态变化研究

贾瑞琪，汪敬业（通讯作者）

安徽医科大学第一附属医院神经内科

目的：全脑缺血复灌损伤时海马 CA1 区神经元死亡最为显著，原因不甚明了。本研究分析大鼠全脑缺血复灌损伤后海马区的基因组变化，试图寻找可能的干预靶点。

方法：采用四血管法（4- Vessel Occlusion, 4VO）制作大鼠全脑缺血复灌损伤模型，分为假手术组（Sham）和模型组（GCI/R）。假手术组以及模型组大鼠在复灌后 5 个时间点（6h、12h、24h、48h、72h）取海马 CA1 区脑组织进行 RNA 测序（RNA sequencing, RNA-seq）。测序结果采用对比分析及基因本体论（Gene ontology, GO）和京都基因和基因组百科全书（Kyoto encyclopedia of genes and genomes，KEGG）富集分析。

结果：分析显示模型组观测的 5 个时间点与对照组基因组差异均显著，上调基因较多。Metascape 分析显示共同差异表达基因(Co-Differentially Expressed Gene, co-DEG)主要富集于炎症反应、细胞迁移、细胞分化及黏附调节、凋亡信号通路等途径。DEG 数量以及富集 GO 和 KEGG 术语数量有两个高峰，即在 12h 和 48h，这提示急性全脑缺血复灌损伤的基因改变呈现双相变化。

结论：全脑缺血复灌损伤后 72h 内不同时间点，有多个共同基因和通路参与缺血复灌损伤过程，主要是炎症免疫调节及细胞死亡基因，其表达呈现双相变化，提示缺血复灌后复杂的通路和调控机制参与，以这些基因和途径作为靶点开发保护剂或许可以预防或治疗脑缺血再灌注（I/R）损伤，改善预后。

Orexin 通过下丘脑外侧区向前庭内侧核的投射促进前庭代偿

张甦琳[1]，田娥 [1]，王军[2]，宜旭[3]，张跃金[1,4]，郭兆琪[1]，陈镜羽[1]，郭嘉琪 [1]，周章鸿[1]，时世宇[5]，徐婉娣 [1]，余茜茜[1]，乔彩娟[4]，马鑫[3]，吕义晟[4]

1.华中科技大学同济医学院附属协和医院

2.南昌大学第一附属医院

3.北京大学人民医院

4.华中科技大学同济医学院基础医学院

5.华中科技大学同济医学院附属梨园医院

目的：本研究旨在探讨下丘脑外侧区（LHA）中食欲素（Orexin）通过其在前庭内侧核（MVN）的投射，对单侧前庭损伤后前庭代偿过程的调控作用及其潜在机制。

方法：采用小鼠单侧迷路切除（UL）模型模拟前庭功能丧失，结合行为学评估（姿势不对称评分、自发性眼震检测、平衡木测试、旷场）、免疫荧光染色、蛋白质免疫印迹（Western blot）、逆向神经元示踪、化学遗传学、钙成像及超高效液相色谱-串联质谱（UPLC-MS/MS）等多种手段，系统分析 Orexin 及其受体 OX1R 和 OX2R 在 MVN 的表达变化、功能作用及其神经环路机制。

结果：研究发现，UL 后小鼠对侧 MVN 中 OX1R 表达在 8 小时和 1 天显著升高，7 天恢复至基线。OX1R 敲低会加重前庭代偿早期的姿势不对称和自发性眼震，并显著延缓平衡功能恢复。神经元示踪结果显示 LHA 投射至 MVN 的神经元中有 54.2%表达 Orexin-A，且 UL 后该投射通路在 8 小时被激活（36.5%的投射神经元表达 c-Fos）。OX1R 主要分布于 MVN 内的谷氨酸能神经元中。化学遗传学激活 LHA 可上调 MVN 中谷氨酸水平，但对 GABA 无显著影响。钙成像结果显示，UL 可增强对侧 MVN 谷氨酸能神经元的活性，但 OX1R 敲低会抑制这一活性增强。

结论：本研究首次明确 OX1R 在 MVN 中的表达随前庭损伤后动态变化，并通过调控谷氨酸能神经元活性促进前庭代偿。Orexin 系统通过 LHA-MVN 投射通路参与代偿过程，其靶点为对侧 MVN 的 OX1R 阳性谷氨酸能神经元。这一发现揭示了 Orexin 系统在维持姿势平衡中的新作用，或为前庭功能障碍的治疗提供潜在靶点。

关键词：Orexin；前庭代偿；前庭内侧核；OX1R；谷氨酸能神经元；化学遗传学

睡眠特征与眩晕风险的遗传关联：一项双样本双向孟德尔随机化研究

张甦琳[1]，许伟民 [2]，田娥[1]，郭兆琪[1]，陈镜羽[1]，余茜茜 [1]，王军[3]

1.华中科技大学同济医学院附属协和医院

2.武汉第四人民医院

3.南昌大学第一附属医院

目的：观察性研究提示睡眠特征与眩晕之间存在潜在关联，但因果证据尚不充分。本研究采用孟德尔随机化方法探讨遗传预测的睡眠特征与眩晕的因果关系。

方法：基于英国生物银行（UK Biobank）欧洲人群全基因组关联研究（GWAS）数据，选取打鼾、睡眠时长、失眠、日间嗜睡、日间小睡和时型等 6 项睡眠特征的工具变量。眩晕的 GWAS 汇总数据来自 FinnGen 研究。采用逆方差加权法（IVW）作为主要分析方法，并通过敏感性分析验证结果的稳健性。

结果：IVW 分析显示遗传预测的日间小睡（OR=1.51，95%CI=1.08-2.12，P=0.016）和晚睡型时型（OR=1.13，95%CI=1.01-1.26，P=0.033）与眩晕风险增加显著相关。未发现打鼾（OR=1.02，P=0.88）、总睡眠时长（OR=0.97，P=0.75）、长时睡眠（OR=0.95，P=0.70）、短时睡眠（OR=0.99，P=0.94）、失眠（OR=1.06，P=0.28）及日间嗜睡（OR=0.97，P=0.65）与眩晕存在因果关联。反向 MR 分析未发现眩晕对睡眠特征的因果效应。

结论：本研究首次通过孟德尔随机化方法证实日间过度小睡和晚睡型生物钟可能增加眩晕发病风险，为眩晕疾病的预防提供了新依据。建议临床工作中应重视睡眠模式异常的筛查与管理，这对降低眩晕发生率具有重要公共卫生意义。未来需进一步阐明相关生物学机制，并开展干预性研究验证睡眠调整对眩晕的预防效果。

关键词：睡眠特征；眩晕；孟德尔随机化；因果关系；风险因素；遗传关联

装载替奈普酶和 DNase-Ⅰ仿生纳米系统在急性大血管闭塞性卒中的溶栓研究

徐沐晗，黄立安

背景：AIS-LVO 治疗的关键是实现闭塞血管的早期再通，新一代静脉溶栓药物 TNK，血栓溶通率仍有改善空间，且有常规治疗普遍存在的出血风险等局限性，如何高效、靶向并安全地溶解血栓是临床上亟待解决的问题。本研究利用血栓成分新靶点 NETs，自主设计并制备仿生纳米系统 TNK-DNase@ZPM，实现两种药物协同递送，提高溶栓效率，为卒中的精准治疗提供新的方向。

方法：制备 TNK-DNaseⅠ@ZPM 后明确其理化性质；收集 AIS-LVO 患者新鲜血栓，并采集健康者外周血制备人造血凝块行体外溶栓实验；通过氯化铁颈动脉血栓模型和光化学血栓栓塞模型探究纳米系统在体内的溶栓疗效，并评估 NETs 表达；小动物活体成像系统观察其血栓靶向性、各脏器分布情况和药代动力学；通过小鼠生化、凝血关键指标及主要脏器病理分析明确纳米系统的安全性。

结果：（1）ZIF-8 能够同时负载 TNK 和 DNase-Ⅰ，并成功包被血小板膜形成 TNK-DNaseⅠ@ZPM，该纳米颗粒依然保留血小板膜关键膜蛋白为其血栓靶向性提供保证；

（2）相比于 TNK-DNaseⅠ@ZIF-8，TNK-DNaseⅠ@ZPM 在 1 周内稳定性更强，凸显了生理条件下使用天然细胞膜涂层来稳定纳米颗粒的益处；

（3）TNK@ZIF-8 在 pH 6.4 的微酸环境中表现出显著的快速释放特性；

（4）ZIF-8 负荷 TNK 后的包封率为 73.19%，载药率为 10.4%，负荷 DNase-Ⅰ后的包封率为 82.40%，载药率为 1.65%；

（5）生物相容性实验结果并未发现 TNK-DNaseⅠ@ZPM 在循环中可能产生溶血或凝血的风险，且 TNK-DNaseⅠ@ZIF-8 和 ZIF-8 在未观察到明显的细胞毒性，表明该仿生纳米颗粒具有出色的生物相容性和安全性；

（6）在 AIS-LVO 患者新鲜血栓的体外溶栓实验中，TNK-DNaseⅠ@ZPM（pH 6.4）组和 TNK+DNase-Ⅰ 组相比于其余组在 60 分钟的溶栓率更高，血栓的剩余重量更轻，但两组间并未见统计学差异（60 分钟，TNK-DNaseⅠ@ZPM vs TNK+DNase-Ⅰ，$p = 0.13$；TNK-DNaseⅠ@ZPM vs 其余各组，$p < 0.0001$）；人造血凝块溶栓实验结果相似，但 TNK-DNaseⅠ@ZPM（pH 6.4）组相比于 TNK+DNase-Ⅰ组在 60 分钟的溶栓率更高，血凝块的剩余重量更轻（TNK-DNaseⅠ@ZPM vs TNK+DNase-Ⅰ，$p < 0.05$）；

（7）PTS 模型小鼠中，2.5 mg/kg TNK 组小鼠相比于其他浓度组出血体积最小，同时，含有该浓度 TNK 的 TNK-DNaseⅠ@ZPM 在 PTS 模型小鼠中显示出更少的出血体积（TNK-DNaseⅠ@ZPM vs TNK，$p < 0.01$），体现该纳米颗粒能够在一定程度上减少药物本身带来的出血副作用；

（8）TNK-DNaseⅠ@ZPM 在氯化铁颈动脉血栓模型中，相比于其他各治疗组，显示出优越的溶栓疗效，激光散斑血流图显示给药 20 分钟，该组小鼠颈动脉血流恢复得更显著，治疗后颈动脉血管闭塞的面积更小（TNK-DNaseⅠ@ZPM vs TNK+DNase-Ⅰ，$p < 0.01$；TNK-DNaseⅠ@ZPM vs 其余各组，$p < 0.0001$）；

（9）PTS 模型小鼠中，TNK-DNaseⅠ@ZPM 组在 60 分钟时脑血流恢复明显（TNK-DNaseⅠ@ZPM vs TNK+DNase-Ⅰ，$p < 0.001$；TNK-DNaseⅠ@ZPM vs 其余各组，$p < 0.0001$），24 小时后小鼠神经功能缺损相对于生理盐水组及 TNK@ZIF-8 组小鼠得到明显改善（$p < 0.01$），TTC 染色结果也显示该组的脑梗死体积更小（TNK-DNaseⅠ@ZPM vs TNK+DNase-Ⅰ，$p < 0.05$；TNK-DNaseⅠ@ZPM vs 其余各组，$p < 0.0001$）；

（10）在 PTS 模型小鼠各处理组中，相同的脑缺血区域均观察到 NETs，其中 TNK-DNaseⅠ@ZPM 和 TNK+DNase-Ⅰ 两组的 NETs 表达均有所减少，TNK-DNaseⅠ@ZPM 组可能更优，可能是因为 DNase-Ⅰ 对 NETs 的降解作用；

（11）在氯化铁颈动脉血栓模型和 PTS 模型小鼠中，相比于未用血小板膜包裹的 TNK-DNaseⅠ@ZIF-8，小动物活体成像系统观察到了 ICG 标记的 TNK-DNaseⅠ@ZPM 在血栓部位高度聚集，提示该仿生纳米颗粒具有血栓靶向性；

（12）两种动物模型给药后 2 小时，发现 TNK-DNaseⅠ@ZIF-8 和 TNK-DNaseⅠ@ZPM 都主要聚集在小鼠的肝脏、肾脏部位，说明纳米颗粒可能主要通过肝脏、肾脏进行代谢；

（13）TNK-DNaseⅠ@ZIF-8 和 TNK-DNaseⅠ@ZPM 在健康小鼠体内 48 小时的药代动力学结果显示，后者在循环中的时间更长；

（14）TNK-DNaseⅠ@ZPM 在小鼠体内的安全性试验结果发现，血液生化关键指标相比于生理盐水组和 TNK 组均无明显差异；尽管 TNK-DNaseⅠ@ZPM 对部分凝血指标（APTT）稍有影响，但与 TNK 相比，其对凝血的影响较小，因此引发的出血风险可能相对较低，小鼠重要脏器也未见任何病理变化，说明该纳米颗粒在体内的安全性良好。

结论：TNK-DNaseⅠ@ZPM 具有良好的生物相容性和体内安全性，其负载的 TNK 和 DNase-Ⅰ能够精准靶向地作用于血栓部位，同时发挥协同作用，溶栓疗效显著。

乐卡地平通过抗氧化机制减轻噪声性耳聋

张甦琳，郭兆琪，田娥，陈森，孔维佳

华中科技大学同济医学院附属协和医院

目的：验证第三代二氢吡啶类药物乐卡地平（Lercanidipine）是否通过抗氧化机制减轻噪声性听力损失（NIHL），并保护耳蜗毛细胞免受氧化应激损伤。

方法：1.体外实验

OC-1 细胞模型：通过葡萄糖氧化酶（GO）诱导氧化应激，评估不同浓度乐卡地平对细胞存活率的影响（CCK-8 法）。

耳蜗外植体：分离小鼠耳蜗基底膜，观察乐卡地平对 GO 诱导的毛细胞损失的改善作用，并通过 qRT-PCR 分析抗氧化酶（HO-1、SOD1/2、Txnrd1）和氧化酶（COX-2、iNOS）的基因表达变化。

2.体内实验

噪声暴露模型：将 C57BL/6J 小鼠暴露于 110 dB 宽带噪声 1 小时，腹腔注射乐卡地平（6 mg/kg），检测 14 天后听力阈值（ABR 测试）及耳蜗毛细胞存活率。

氧化应激标记物检测：通过免疫荧光染色定量耳蜗外毛细胞（OHC）中 3-硝基酪氨酸（3-NT）和 4-羟基壬烯醛（4-HNE）的水平。

结果：1.体外实验

乐卡地平（0.3–2.5 μM）显著提高 GO 处理的 OC-1 细胞存活率，高浓度（5–10 μM）则因细胞毒性失去保护作用。

在耳蜗外植体中，乐卡地平（7 μM）完全逆转 GO 诱导的外毛细胞（OHC）损失，且基底转损伤改善最显著。

基因表达分析显示，乐卡平上调抗氧化基因（HO-1、SOD1/2、Txnrd1），下调氧化基因（COX-2、iNOS）。

2.体内实验

乐卡地平显著降低噪声暴露后 14 天的听力阈值（尤其在 8、16、32 kHz），并减少基底转 OHC 损失。氧化标记物（3-NT、4-HNE）的荧光强度在乐卡地平治疗后显著降低，表明乐卡地平持续抑制氧化应激。

结论：乐卡地平通过抗氧化机制有效减轻噪声性听力损失，保护耳蜗外毛细胞（特别是底转）。作为临床已广泛应用的降压药，乐卡地平因其高脂溶性、长半衰期和良好耐受性，有望成为 NIHL 的潜在治疗药物，尤其适用于高血压合并 NIHL 患者。

关键词：噪声性聋；乐卡地平；氧化应激

小鼠单侧前庭功能障碍引起的认知障碍和神经生物学变化

张甦琳[1]，周章鸿[1]，田娥[1]，郭兆琪[1]，陈镜羽[1]，郭嘉琪[1]，徐婉娣[1]，余茜茜[1]，王军 [2]，时世宇[3]，乔彩娟[4]，吕义晟[4]，张跃金[5]

1.华中科技大学同济医学院附属协和医院

2.南昌大学第一附属医院

3.华中科技大学同济医学院附属梨园医院

4.华中科技大学同济医学院基础医学院

5.同济大学生命科学与技术学院

目的：前庭系统在维持机体平衡和空间定向中发挥关键作用，其功能异常可能引发认知功能障碍。本研究旨在探究单侧前庭功能障碍（UVL）对小鼠认知功能的影响，并揭示其潜在的神经生物学机制。

方法：本研究通过建立小鼠单侧迷路切除术（UL）模型，在术后 28 天采用旷场实验、T 迷宫、八臂迷宫和条件恐惧记忆测试等行为学范式进行系统评估。随后运用免疫荧光染色、RNA 测序（RNA-seq）和实时荧光定量 PCR（qRT-PCR）等技术，深入探究 UL 后海马区差异表达基因的变化特征。

结果：我们发现 UL 小鼠的空间参考记忆、工作记忆及突触可塑性均表现出显著损伤，且这些认知损害在前庭及姿势运动功能代偿后依然持续存在。免疫荧光染色结果显示，术后不同时间点海马齿状回（DG）区的 c-Fos 蛋白表达显著增强，表明海马可能参与了 UVL 诱导的认知功能障碍。进一步的 RNA 测序分析发现，海马 DG 区存在与认知功能、突触可塑性和神经元激活相关的差异表达基因（DEGs）及信号通路改变，这些结果通过实时荧光定量 PCR（qRT-PCR）得到了验证。

结论：本研究证实，UVL 可导致小鼠出现持续性认知障碍，其机制可能与海马神经元异常激活及基因表达调控改变有关。该研究不仅为深入理解 UVL 相关认知缺陷的神经生物学机制提供了重要线索，同时也提示临床应重视前庭疾病患者的早期认知筛查，这对于疾病的全面评估、精准诊疗和有效康复具有重要的临床意义。

关键词：庭功能障碍；认知功能障碍；海马

有氧运动促进单侧迷路切除术后海马神经发生和认知功能改善

张甦琳[1]，周章鸿[1]，余茜茜[1]，田娥[1]，王军[2]，郭兆琪[1]，陈镜羽[1]，徐婉娣[1]，郭嘉琪[1]，吕义晟[3]

1.华中科技大学同济医学院附属协和医院

2.南昌大学第一附属医院

3.华中科技大学基础医学院

目的：前庭系统在维持平衡、空间认知及高级皮层功能中发挥重要作用，其功能障碍与认知损伤及痴呆风险增加密切相关，但具体机制尚未明确。有氧运动作为一种非药物干预手段，可通过多种途径改善认知功能，如促进血管生成、调节炎症反应及上调神经营养因子，增强海马神经发生（AHN）。本研究旨在探究前庭损伤后认知功能受损的具体机制，并探究有氧运动对前庭损伤后认知下降的改善作用。

方法：本研究构建单侧迷路切除（UL）前庭损伤模型，结合梯度递增式跑步机训练方案（5-10 m/min，持续 4 周）实施有氧运动干预。采用多模态行为学评估体系，包括旷场实验、T 迷宫、八臂迷宫及条件恐惧记忆，系统对比假手术组、UL 组和 UL＋有氧运动组的认知功能。运用 BrdU/Ki67 免疫荧光标记和 Sholl 树突复杂度分析，系统检测三组小鼠海马齿状回新生神经元的数目和成熟程度。最后利用 RNA-Seq 转录组测序筛选差异表达基因并运用实时荧光定量 PCR（qRT-PCR）进行验证，进一步探究有氧运动改善 UL 后认知行为学缺陷的潜在机制。

结果：成功建立小鼠单侧迷路切除术（UL）模型，并发现小鼠在术后 28 天虽然完成前庭代偿并恢复了运动功能，但仍存在空间参考记忆、工作记忆及条件恐惧记忆的持续性损害。组织学分析显示，UL 显著抑制海马齿状回（DG）区神经干细胞增殖与新生神经元成熟。机制研究表明，UL 上调海马 DG 区 MHC 相关分子（如 H2-Q4, H2-K1，H2-Eb1 及其伴侣蛋白 CD74）表达，并改变神经发育关键基因（如 Cntn5、Mid1）的调控模式，提示神经炎症微环境异常可能介导神经发生抑制及认知功能障碍。通过有氧运动干预，可逆转上述免疫-炎症相关基因表达，促进 DG 区神经发生，并全面改善认知功能。RNA 测序分析进一步揭示，有氧运动可能通过调控"抗原呈递""神经活性配体-受体相互作用"等通路恢复海马免疫稳态。

结论：本研究首次阐明前庭损伤后小鼠海马神经发生受到抑制并出现认知障碍，而有氧运动可通过免疫调节等机制促进小鼠海马神经发生并有助于前庭损伤的认知康复。因此，有氧运动有可能作为一种有前途的非药物干预措施，用于改善前庭功能障碍患者的海马神经发生并加速认知康复，同时为今后制定前庭康复策略提供了新视角。

关键词：单侧迷路切除；认知功能障碍；海马神经发生

Heidenhain 变异型克- 雅病1例并文献复习

李虞蒙[1]，秦赫炎[1]，刘肖君[2]，何杨利[2]，陈峰[3]，刘涛[1]

5 海南省人民医院（海南医学院附属海南医院）神经内科

6 海南省人民医院 （海南医学院附属海南医院）医疗保健中心

7 海南省人民医院（海南医学院 附属海南医院）放射科

摘要：

目的：探讨 Heidenhain 变异型克-雅病（HvCJD）的临床特点，以加深对其认识，减少误诊。

方法：收集 2022年 8月 4日入住海南省人民医院的 1例 HvCJD 患者临床资料，回顾分析其临床特点并进行文献复习。

结果：患者59岁，男性，以双眼视物模糊起病，随后出现快速进行性认知功能减退。初次简易精神状态检查量表评分21/30分，蒙特利尔认知评估量表评分11/30分。头颅MRI弥散加权成像序列提示双侧额枕顶叶、岛叶皮质线样稍高信号，呈“飘带征”改变；T2WI液体衰减反转恢复序列示双侧顶叶皮质信号稍高。脑电图可见不典型三相波。脑脊液14-3-3蛋白阳性。起病2个月后随访患者，发现其新出现肌阵挛。患者未经有效治疗，起病 2 个半月后死亡。经复习 HvCJD 相关36篇文献，该类型非常罕见，大多数Heidenhain变异型患者出现了枕叶皮质弥散加权成像高信号。后部皮质损伤可能影响主要和更高级别的视觉处理，导致各种视觉障碍。早期主要表现为视觉症状，如视力下降、视物模糊、皮质视野缺损及色觉障碍等。

结论：HvCJD患者发病时仅出现视觉障碍，随后出现其他神经系统症状，病情进展迅速，多于短期内死亡。此病罕见，易误诊，目前并无有效治疗手段。

关键词：克-亚综合征；视觉障碍；Heidenhain变异型克-雅病；病例报告

Report of a case of Heidenhain variant Creutzfeldt-Jakob disease and review of literature

Li Yumeng[1] , Qin Heyan[1] , Liu Xiaojun[2] , He Yangli[2] , Chen Feng[3] , Liu Tao[1]

1.Department of Neurology, Hainan General Hospital (Hainan Affiliated Hospital of Hainan Medical University), Haikou 570311, China

2.Health Care Center, Hainan General Hospital (Hainan Affiliated Hospital of Hainan Medical University), Haikou 570311, China

3.Department of Radiology, Hainan

Abstract：

Objective：To explore the clinical features of Heidenhain variant Creutzfeldt-Jakob disease (HvCJD) to deepen understanding and recognition of this disease.

Methods： Clinical data of 1 case of HvCJD admitted to Hainan General Hospital on August 4, 2022, were collected, whose clinical characteristics were reviewed and analyzed, and literature review was conducted.

Results： The 59 years old male patient initially experienced symptoms of blurred vision, followed by a rapid decline in cognitive function. Mini-Mental State Examination score was 21/30 and Montreal Cognitive Assessment score was 11/30. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging demonstrated the presence of mild ribbon-like hyperintensity within the bilateral frontal-parietal-occipital-insular cortex. T2WI fluid attenuated inversion recovery imaging exhibited slight hyperintensity within the bilateral parietal cortex. The electroencephalography showed atypical triphasic waves. The examination of cerebrospinal fluid demonstrated 14-3-3 protein with a positive result. Two months after onset of illness, follow-up revealed new symptoms of myoclonus in the patient. Finally, the patient was not effectively treated and died about 2.5 months after onset. Thirty-six relevant literatures of HvCJD were reviewed. Most Heidenhain variant patients exhibited occipital cortical diffusion weighted imaging hyperintensity. Posterior cortical damage may affect primary and higher-level visual processing, leading to various visual disturbances. The early symptoms were mainly visual symptoms, such as visual reduction, blurred vision, visual field defect and color vision impairment. **Conclusions：** HvCJD patients only present with various visual disorders at the onset, followed by other neurological symptoms. The disease progresses rapidly, and patients often die in a short period of time. The disease is very rare and is often misdiagnosed. Currently, there is no feasible and effective treatment for HvCJD.

Key words：Creutzfeldt-Jakob syndrome; Vision disorders; Heidenhain variant Creutzfeldt-Jakob disease; Case report

克雅病又称人类朊蛋白病，是一种罕见的、快速进展的致死性中枢神经系统的退行性疾病，临床根据其发病原因可分为 4 型：散发型克-雅病（sporadic Creutzfeldt-Jakob disease，sCJD）、家族遗传型克-雅病（genetic Creutzfeldt-Jakob disease，gCJD）、医源型克-雅病和变异型克-雅病（variant Creutzfeldt-Jakob disease，vCJD），其中以sCJD最为常见［1］，占克-雅病的90%左右。目前认为克-雅病的发病机制是内源性PRNP基因突变或外源性朊病毒感染使细胞朊粒蛋白（cellular prion protein， PrPC）向其病理形式羊瘙痒病朊粒蛋白（scrapie prion protein， PrPSC）的构象变化，引起正常蛋白质错误折叠或接触传染组织引起［2］

。但是sCJD的PrPC如何转变成PrPSC从而致病，机制尚不确切。sCJD早期症状缺乏特异性，其核心症状异质性大，诊断及鉴别诊断极具挑战性。患者通常以快速进展的认知功能下降为特征，可伴有小脑共济失调、肌阵挛等，此外还涉及一些非典型形式，例如Brownell-Oppenheimer克雅病和Heidenhain变异型克-雅病（Heidenhain variant Creutzfeldt-Jakob disease，HvCJD）。其中sCJD最特殊的临床表现之一即发生于HvCJD，其特点是以孤立的视觉症状起病，包括视力下降、对颜色或结构感知紊乱以及光学扭曲［3］。早期大多数患者

仅出现视觉表现，给疾病诊断造成难度，甚至出现一定感染风险，通常情况下此病进展迅速直至死亡，平均发生在起病4~6个月后［4］。目前对HvCJD并无有效治疗手段，通常采用姑息治疗。我们收集1例就诊于我院的HvCJD患者的临床资料，分析其特点并结合相关文献总结HvCJD的最新研究进展，以提高对HvCJD的进一步认识。

资料和方法

一、研究对象

患者为中年男性，因“视物模糊10 d”于2022年8 月 1 日就诊于海南省人民医院门诊，2022 年 8 月4日入住海南省人民医院，入院后出现进行性认知下降，经完善相关检查，依据《克-雅病中国诊断指南2021》［5］结合病史、体征诊断为临床可能的sCJD。患者以视觉障碍为首发症状，存在后部皮质高信号，因此考虑 HvCJD，给予对症支持治疗。病程约2个月时电话回访患者，家属称其认知功能进行性下降，新出现肌阵挛；2个半月时再次回访，患者出现谵妄，病程约80 d时死亡，诊断为临床很可能的sCJD。本研究为病例报告研究，经过海南省人民医院伦理委员会批准（批号：医伦研［2024］224号）。

二、研究方法

1. 临床资料收集：收集患者的临床资料，包括性别、年龄等人口学信息，起病形式，临床表现，全面的神经系统体格检查结果和临床结局。辅助检查包括腰椎穿刺、神经免疫相关检查、致病基因、脑电图、头颅MRI等。并对其临床资料进行分析。

2. 文献复习：我们使用英文检索词“Heidenhain variant Creutzfeldt-Jakob disease”“Heidenhain variant”和中文检索词“Heidenhain 变异型克雅氏病”“Heidenhain 变异型”检索 PubMed、中国知网和万方数据库，文献发表时间不限，截止时间为 2023 年 7 月。总结文献中相关患者的人口学资料、首发症状、临床表现、辅助检查和结局。

结果

一、临床资料

1.一般资料：患者男性，59岁，汉族，本科学历，银行职员。因“视物模糊 10 d”于2022 年 8 月 1 日就诊于海南省人民医院门诊，2022年 8月 4日入住海南省人民医院。患者入院前 10 d 无明显诱因出现双眼视物不清，看键盘数字变形，不能正确识别，难以正确输入密码。同时伴有反应迟钝、头晕、记忆力下降、语量减少，无法胜任工作。无头痛、恶心、呕吐，无复视和构音障碍，无肢体麻木无力，无行走不稳，无发热。既往有“2 型糖尿病”数年，规律服用“二甲双胍、格列吡嗪”治疗，血糖控制情况不详。家族史：无特殊。入院体格检查：体温36.5 ℃ ，脉 搏 77 次/min，呼 吸 20 次/min，血压130/80 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa），发育正常，营养中等，心、肺及腹部检查未见异常。神经系统检查：意识清楚，对答切题，计算能力下降，无法回答100-7=？定向力正常，语量减少。双眼视力粗测正常，不能识别大小、颜色不统一字段及复杂结构字体，视野粗测正常，双侧瞳孔等大、等圆，瞳孔对光反射灵敏，眼球运动灵活，无复视及眼球震颤。角膜反射存在，双侧额纹对称，双侧鼻唇沟对称，鼓气正常，口角无歪斜，听力正常，伸舌居中。四

肢肌张力正常，四肢肌力Ⅴ级，共济运动协调，生理反射存在，病理反射未引出。感觉系统检查未见异常。脑膜刺激征（-）。

2.辅助检查：一般实验室检查：血脂四项：甘油三酯 0.51 mmol/L（正常值 0~1.70 mmol/L），总胆固醇 4.67 mmol/L（正常值 0~5.18 mmol/L），高密度脂蛋白胆固醇 1.42 mmol/L（正常值>1.04 mmol/L），低密度脂蛋白胆固醇 2.59 mmol/L（正常值 0~3.37 mmol/L）；血糖 +D-3 羟丁酸：葡萄糖 6.81 mmol/L（正常值 ≤7.80 mmol/L），D-3 羟丁酸 0.36 mmol/L（正常值 0.30~3.00 mmol/L）。脑脊液 14-3-3 蛋白：阳性。脑脊液常规、生化结果正常。血清、脑脊液自身免疫性抗体：抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体、α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异恶唑丙酸受体。

1、α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异恶唑丙酸受体2、富亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1、接触蛋白相关蛋白 2、γ-氨基丁酸 B 型受体的抗体检测结果均阴性。经患者及其家属签署知情同意书后，使用第一代检测方法检测患者血清 PRNP基因，未发现突变。其余实验室检查未见异常。神经心理学评估量表结果：简易精神状态检查量表（大学文化）评分 21/30 分；蒙特利尔认知评估量表评分11/30分。脑电图可见三相波。头颅 MRI DWI 序列示双侧额枕顶叶、岛叶皮质线样稍高信号影，表观弥散系数对应部位呈低信号，皮质未见明显肿胀，呈“飘带征”样改变，在T2WI FLAIR上双侧顶叶皮质信号稍高（图1）。

3.治疗与随访：患者病程中未经有效治疗。病程1个月后随访行头颅MRI检查，DWI序列提示皮质高信号较前略有扩大（图2）。约2个月时对患者进行电话回访，家属称其认知功能进行性下降，新出现肌阵挛；2个半月时患者出现谵妄，病程约80d死亡。

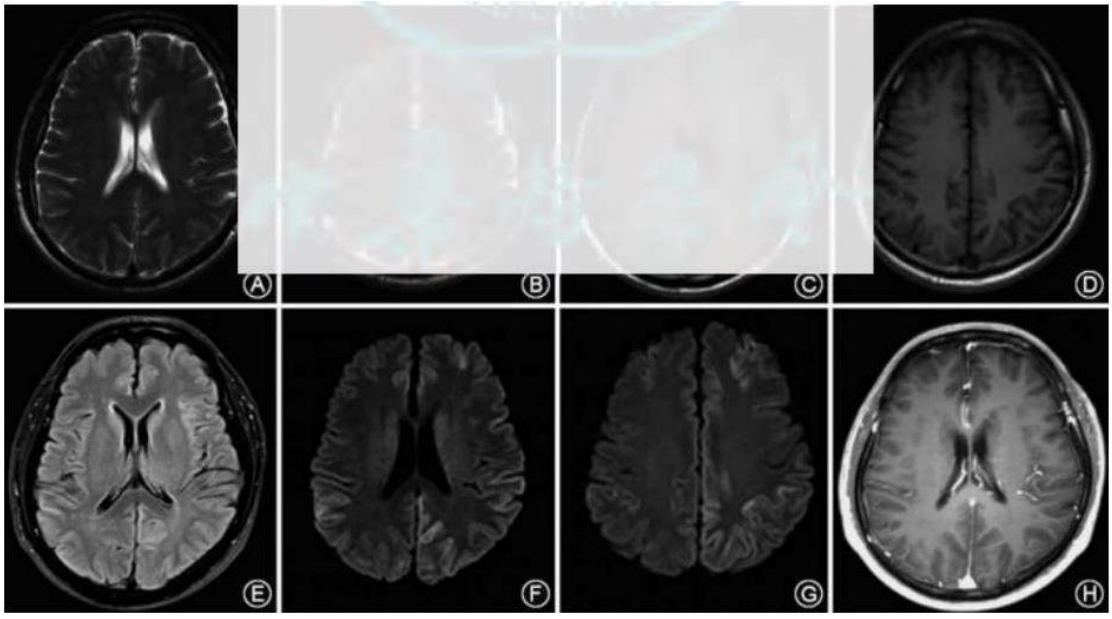


图 1 Heidenhain 变异型克雅病患者头颅磁共振成像（MRI）检查结果 。A、B：T_2WI 横轴位未见明显病灶（2022 年 8 月 1 日）；C、D：T_1WI横轴位未见明显病灶（2022 年 8 月1 日）；E：T_2 液体衰减反转恢复序列横轴位显示双侧皮质信号略高（2022 年 8 月1 日）；F、G：弥散加权成像横轴位示双侧额枕顶叶、岛叶皮质及双侧尾状核高信号（2022 年 8 月1 日）；H：增强横轴位未见异常（2022 年 8 月8 日）

Figure1 Head magnetic resonance imaging findings of the Heidenhain variant Creutzfeldt-Jakob disease patient

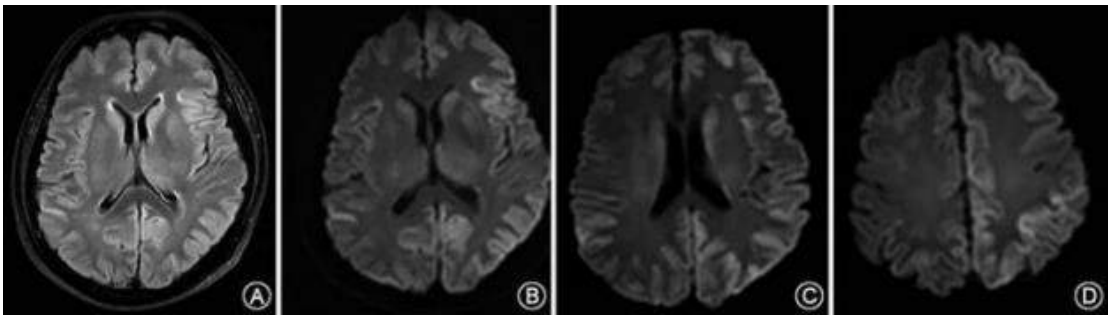


图2 Heidenhain 变异型克雅病患者头颅磁共振成像检查结果（随访时）。 A：T2 液体衰减反转恢复序列横轴位示皮质高信号，较前相仿（2022 年 9 月16 日）；B~D：弥散加权成像横轴位示皮质高信号较前略有扩大，出现中线部位皮质高信号，且不对称，尾状核头高信号更 明显（2022 年 9 月 16 日）

Figure 2 Head magnetic resonance imaging findings of the Heidenhain variant Creutzfeldt-Jakob disease patient (during follow-up)

4. 诊断：（1）定位诊断：患者表现为视物模糊，双 侧瞳孔等大等圆，对光反射灵敏，定位于枕叶、顶叶； 快速进行性记忆力下降，定位于广泛大脑皮质病变 或皮质下病变。（2）定性诊断：患者为中年男性，亚急 性起病，快速进展，以认知障碍为突出表现，结合头 颅 MRI DWI 大脑皮质呈“飘带征 ”改变，脑电图提示 三相波，脑脊液 14-3-3 蛋白阳性，逐渐出现肌阵挛， 并迅速死亡，根据《克-雅病中国诊断指南 2021》符 合临床很可能的 sCJD 诊断标准 。患者在起病初期 出现视物模糊症状，结合头颅 MRI DWI 较早期可见枕叶病灶，考虑为 HvCJD 可能。

5. 鉴别诊断：患者临床表现需要鉴别代谢性、炎性、肿瘤性、感染性、腺体相关、中毒性及脑卒中等病因导致的可能，但无相关证据，可排除 。皮质 高信号需要与下述疾病鉴别：（1）线粒体脑病：多见于青少年，常伴有运动不耐受 、神经性耳聋 、偏头痛、智力低下等，影像多数表现为脑深部核团及 其周围白质异常信号，磁共振波谱乳酸峰升高 。线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作型线粒体 脑病在头颅 MRI DWI 上表现为跨血管分布多皮质病变 。本例患者为快速进展性痴呆直至死亡，无线粒体病的反复顿挫样发病及“ 自限性 ”特点，可排除 此病。（2）自身免疫性脑炎：自身免疫性脑炎患者通常表现为认知障碍、共济失调、癫痫等神经症状，常伴发热 。本例患者完善血清、脑脊液自身免疫性抗 体检测，结果提示阴性，故排除此诊断。

二、文献回顾

我们回顾了截至2023年7月国内外发表的 36 篇文献报道的所有HvCJD 患者，包括本例在内共 82 例，其中以病例形式记载的有 48 例 。48 例 患者中男性 26 例（54%),中位发病年龄 65.5 岁（范 围 44~89 岁),已报道的病例中常见的首发视觉症 状 包 括 视 物 模 糊 17 例（35%，17/48）、视 野 缺 损11 例（23%，11/48）、视力减退 8 例（17%，8/48）、幻视8例（17%，8/48），伴有进展性痴呆、共济失调、锥体 外系改变等症状。全部患者的中位生存期为4个月（范围 3~96 周）。 43 例（90%，43/48）可获取头颅MRI结果，其中有 4 例（9%，4/43）未见明显异常 ， 4 例（9%，4/43）显示非特异性改变 ，

如皮质萎缩。有 35 例（81%，35/43）患者 MRI DWI 存在异常，能够观察到绝大多数位于后部皮质优势区域（特别是枕叶和顶叶）以及尾状核和壳核的高信号 。大多数报道并未能足够详细地描述脑电图与疾病进展的关系，但有 42 例（88%，42/48）可获取脑电图结果，其中有 17 例（40%，17/42）存在局灶或弥漫性慢波 ， 17 例（40%，17/42）存在癫痫样异常（尖波 、棘波）， 19 例（45%，19/42）可观察到不同程度的三相波 。 有 34 例患者进行了脑脊液 14-3-3 蛋白检查，其中有 30 例（88%，30/34）患者脑脊液 14-3-3 蛋白阳性。有12例（25%，12/48）患者进行了实时震动诱导蛋白扩增（real-time quaking-induced conversion， RT-QuIC）检查，其中有 9 例 RT-QuIC 检查结果提示阳性 。相较于已发表的 HvCJD 患者，本例患者发病年龄相对年轻，以视物模糊起病，基因检测结果未见异常，但根据其临床症状、影像学检查和脑脊液14-3-3 蛋白阳性，确定本例患者为HvCJD。

讨论

克-雅病是一种传染性神经退行性疾病，最早由 Creutzfeldt［40］在 1920 年进行首次报道，并由此命 名，随后对克-雅病的诊断研究亦逐渐开展 。克-雅 病具有病情进展迅速、病死率高、早期易误诊等特 点，目前仍无有效的治疗方法 。其发病率为（1~2）/ 100 万［41］。2006 年我国开始建立独立克-雅病监测 网络，2020 年共监测到患者 458 例，其中 179 例为 sCJD 确诊病例，18 例诊断为 gCJD［42］。HvCJD 作为 CJD 的罕见变异型，其诊断仍然建立在 CJD 的大背 景下，但需要强调早期起病症状为视觉方面。

克-雅病的基本病理标志是存在海绵状外观的 神经元内空泡、反应性胶质增生和异常蛋白斑块的 积累，这些改变在早期通常属于亚临床病变，直至 出现临床症状［35］。克-雅病具有显著异质性，其临 床核心及预警症状是快速进展性痴呆，其他临床表 现为小脑受累症状、锥体系及锥体外系表现等，值 得注意的是不能忽视的早期非典型症状主要有头 晕、头痛、言语障碍、睡眠障碍以及视觉症状等，这 可能代表着潜在的病理学改变的广泛性及播散 性［5］，需要引起专科与非专科医生的重视。

HvCJD 是一种特殊的临床表型，其特征是患者 出现各种视觉障碍，如视物模糊或丧失，其次是视 觉缺陷、物体扭曲、幻觉，由于其枕叶和顶叶皮质的 改变，较少表现为颜色障碍、视觉失认、视觉重复、 失读症或失写症［43］。HvCJD 患者大多数为散发型， 少部分为遗传型 。遗传型与散发型 HvCJD 临床症 状不同，视物模糊在散发型 HvCJD 的初始症状中最 为常见，而复视、视物扭曲等其他视觉症状在遗传 型 HvCJD 中更为多见［39］。Kong 等［39］发现 ，229 例 CJD 病例中有 18 例 HvCJD，占 7.9%，视物模糊是最 常见的初发症状，孤立性视觉症状存在的时间是 30.0（14.8，40.0）d，范围 7~120 d 。本例患者以视物 模糊起病，与以往的报道一致，随即出现进行性认 知下降，视觉起始症状与其他核心症状或伴随症状 的时间顺序可能受限于目击者对症状的理解和识 别以及病史提供的清晰性，但视觉症状应为 HvCJD 的重要标志。

Kong 等［39］报道的病例中，部分 HvCJD 患者携 带朊蛋白基因突变，如 E196A、T188K、V180I、 V210I，其中最常见的突变基因型是 V210I，PRNP 基因检测成为 HvCJD 确诊方式之一，然而目前其潜 在机制仍未能明确，需要积累更多的临床表型资料

以理解遗传背景的作用 。本例患者 PRNP 基因未 检出上述突变。目前克-雅病的生物学标志物检测手段主要是脑脊液 14-3-3 蛋白测定和 tau 蛋白测定 。 14-3-3 蛋 白检测是最早用于诊断 sCJD 的生物标志物之一， 在临床广泛应用，特异度为 80%，但易出现假阳性 结果[5]。本例患者存在脑脊液 14-3-3 蛋白阳性，需 要结合其他病史信息综合判断其价值 。tau 蛋白也 被用于作为检测 sCJD 的指标，sCJD 患者相较于非 sCJD 患者总 tau 蛋白水平显著升高[1]。

sCJD 患者脑电图可见周期性双相和三相尖慢 复合波[5]。头颅 MRI DWI 或 FLAIR 为发现 sCJD 病 灶提供了良好的手段，需要出现至少 2 个皮质区域 或基底节区高信号[5]。HvCJD 患者 DWI 皮质高信 号可能在早期出现，这有助于早期诊断 。有研究结 果提示 sCJD 的 MRI 典型特征应出现在扣带回、纹 状体以及多于 1 个新皮质脑回（常见于楔前叶、角 回、额上回及额中回），当出现中线部位的新皮质及 扣带回非对称受累、中央前回豁免、表观弥散系数 低信号皮质“飘带征”，则提示皮质受累；当纹状体 前部信号高于后部、皮质下表观弥散系数出现低信 号，则提示皮质下受累[44]。本例患者以视物模糊起 病，病情快速进展，出现认知功能下降、肌阵挛，且 脑脊液 14-3-3 蛋白提示阳性，脑电图可见不典型三 相波，头颅 MRI DWI 和 T2FLAIR 成像可见沿皮质走 行的异常高信号（即“飘带征 ”改变），尤其是枕顶叶 早期即出现病灶，可能与患者以视觉症状首发有一 定的关系 。但后部皮质高信号或萎缩对 HvCJD 表 型是否有区分价值，仍需要更多的研究来证实 。有 趣的是阿尔茨海默病患者的后部皮质萎缩型首发症状也可以表现为视觉症状，特别是视空间障碍， 这提示我们影像显示的病灶与临床症状间具有一 定程度的对应性，应引起我们的重视。

最新研究结果表明，RT-QuIC 技术是目前最有 效的 sCJD 体外诊断技术，其特异度为 100%[45]。该 技术提高了 CJD 早期诊断的准确性，但目前仍未能 在将 HvCJD 与眼科疾病相区分 。Kong 等[39]研究发现 MRI 诊断 HvCJD 的敏感度优于脑脊液 14-3-3 蛋白 和脑电图，并且 MRI DWI 高信号可能发生在非常 早期甚至临床症状发生之前 。 因此对于难以用眼 科疾病解释的患者，可早期完善 MRI，以排除此病。

综上所述，我们报道了 1 例首发症状为视物模 糊的 HvCJD 患者 ，并结合文献复习讨论了 HvCJD 目前的诊断及研究进展 。本例患者以双眼视物模 糊起病，随后出现快速进行性记忆力减退，影像学 表现提示双侧额枕顶叶、岛叶皮质线样稍高信号。 经文献复习，与常见的 sCJD 不同，HvCJD 最早是以 视觉症状起病，视觉模糊是 HvCJD 发病最常见的视 觉症状，随后出现进行性认知功能损害，绝大多数 病例头颅 MRI DWI 提示后部皮质优势区域（特别 是枕叶和顶叶）以及尾状核和壳核的高信号 。 目前 克-雅病在治疗上仍无有效的根治方法，暂未发现 清除朊蛋白的途径，主要以延缓认知功能下降等对 症处理，防治并发症，改善患者生活质量，但无法阻 断克-雅病本身的进展[5]。 目前虽没有该疾病的特 效治疗方法，但已经考虑使用单克隆抗体进行临床 试验，以防止蛋白质的生理形式和错误折叠形式的 相互作用[46]。 因此未来还需开发出更多的治疗策略，包括药物治疗、免疫疗法和基因治疗等，以延缓 病情进展并改善患者的生活质量。

基底动脉穿支微小动脉瘤是否适合于保守观察

朱卿

摘要：

目的：探讨基底动脉穿支微小动脉瘤是否适合于保守观察。

方法：报道 3 例表现为蛛网膜下腔出血的破裂基底动脉穿支微小动脉瘤患者，均采用保守观察。发病后三个月复查 DSA。以“基底动脉”、“穿支”、“动脉瘤”为关键词检索中英文数据库，系统回顾并比较不同治疗方式的效果。

结果：3 例破裂基底动脉穿支微小动脉瘤患者均恢复良好，出血完全吸收，无再出血及神经功能障碍；随访 DSA 显示动脉瘤消失，载瘤血管通畅。文献检索结果显示，无论开放式手术还是血管内治疗，载瘤血管闭塞造成的并发症率均高于保守观察；但保守观察中有少数动脉瘤再出血。

结论：无高危因素的基底动脉穿支微小动脉瘤可在影像学随访下保守观察。

关键词：基底动脉；穿支动脉；颅内动脉瘤；保守治疗

DTI-ALPS 和生物标志物联合对阿尔茨海默病的预测价值

秦赫炎[1]，刘涛[2]

1.海南省人民医院神经内科（海南医科大学附属海南医院）

2.海南省人民医院医疗保健中心（海南医科大学附属海南医院）

目的： 探讨基于弥散张量成像沿血管周围间隙分析（Diffusion tensor image analysis along the perivascular space，DTI-ALPS）的类淋巴系统功能联合脑脊液（CSF）中淀粉样蛋白-β42（Aβ42）、总 Tau 蛋白（t-tau）及磷酸化 Tau 蛋白 181（p-tau 181）或血浆（Plasma）中淀粉样蛋白-β42（Aβ42），淀粉样蛋白-β40（Aβ40），Aβ42/Aβ40 比值，磷酸化-tau 蛋白 217（p-tau217），胶质纤维酸性蛋白（GFAP）水平及神经丝轻链蛋白（NfL）等生物标志物是否对阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）的诊断有预测价值及诊断效能，为 AD 临床诊断提供新的影像标志物及组合。

方法： 本研究针对两个队列进行研究，队列 1 纳入 ADNI 数据库中受试者（n = 306），包括正常对照组（CN = 86），AD 源性轻度认知功能障碍（MCI = 184）及 AD 源性痴呆（AD = 36）受试者，MCI 组及 AD 组合并为认知功能障碍组（CI = 220）。队列 2 纳入 2022 年至 2024 年期间收集到的海南省人民医院医疗保健中心受试者（n = 218），包括正常对照组（CN = 65），轻度认知功能障碍（MCI = 102）及痴呆（n = 51）受试者，MCI 组及痴呆组合并为认知功能障碍组（CI = 153）。队列 1 中收集从 ADNI 数据库中筛选的受试者相关信息，包含基线资料、简易智力状态检测量表（MMSE）、临床痴呆评定量表（CDR）、功能活动问卷（FAQ）、阿尔茨海默病评估量表（ADAS13）、载脂蛋白 E（APOE）、CSF 标志物及 DTI 图像，使用酶联免疫吸附法（ELISA）对 CSF 中 Aβ42、t-tau、p-tau181 进行检测，DTI 图像使用 GE Signa HDxt 磁共振（MRI）采集，15.0_M4_0910.a 软件版本进行成像分析。队列 2 中采集所有受试者相关信息，包含基线资料、MMSE、CDR、蒙特利尔认知评估量表基础量表中文版（MOCA-B）、听觉词汇学习测验（AVLT）、波士顿命名测试（BNT）、连线测试 A 和 B（TMT A & B）、画钟试验（CDT）及日常生活能力量表（ADL）等神经心理量表、留取参与者血液，使用免疫分析技术（SIMOA）对 Aβ40、Aβ42、Aβ42/Aβ40、P-tau 217、NFL 及 GFAP 进行检测，使用 Siemens PrismaMRI 行影像学检查，syngo MR E11 软件版本进行成像分析。两组队列均采用 DSI Studio 软件进行感兴趣区（ROI）划取，再进行 ALPS 指数计算。使用 SPSS 26.0 版和 R 3.4.1 版进行数据分析，采用受试者工作特征（ROC）曲线分析评估单指标和多指标联合在诊断 AD 认知功能受损中的预测价值。

结果：

1、组间比较结果显示，队列 1 中 CN 组、AD 源性 MCI 组、AD 源性痴呆组三组之间在年龄、APOE4、MMSE、ADAS13、FAQ、CSF Aβ42、CSF p-tau181、DTI-ALPS 上均有统计学差异（$P < 0.05$），在教育年限、性别、种族上无统计学差异；CN 组与 CI 组比较同样在年龄、APOE4、MMSE、ADAS13、FAQ、CSF Aβ42、CSF p-tau181、DTI-ALPS 上均有统计学差异（$P < 0.05$），在教育年限、性别、种族上无统计学差异。队列 2 中 CN 组、MCI 组、痴呆组三组之间在年龄、教育年限、MMSE、Plasma Aβ42、Plasma Aβ42/Aβ40 、Pl

asma p-tau217、Plasma NfL、Plasma GFAP 及 DTI-ALPS 中有统计学差异（P ＜0.05），在性别、Plasma Aβ40 无统计学差异；CN 组与 CI 组之间在年龄、教育年限、MMSE、Plasma Aβ42、Plasma p-tau217、Plasma NfL、Plasma GFAP 及 DTI-ALPS 中有统计学差异（P ＜ 0.05），在性别、Plasma Aβ40、PlasmaAβ42/Aβ40 无明显统计学差异。

2、队列 1 在单因素 Logistic 回归分析中，DTI-ALPS、CSF Aβ42、MMSE 为负相关风险因子；ADAS13、CSF p-tau181、年龄、APOE4 为正相关风险因子；在多因素 Logistic 回归分析中，调整混杂因素后，DTI-ALPS 指数仍保持独立预测作用，CSF Aβ42 与 CSF p-tau181 的预测效力略有下降但仍显著。队列 2 在单因素 Logistic 回归分析中，DTI-ALPS 、Plasma Aβ42/Aβ40、教育年限、MMSE、Plasma Aβ42 均为负相关风险因子，年龄、Plasma NfL、Plasma GFAP、Plasma p-tau217 为正相关风险因子。在多因素 Logistic 回归分析中，调整混杂因素后，DTI-ALPS 指数仍保持独立预测作用，Plasma Aβ42/Aβ40 比值、教育年限、Aβ42、Plasma NfL、Plasma GFAP、Plasma p-tau217 对认知损伤无预测价值，年龄、MMSE 仍保持独立预测作用但效力下降。

3、队列 1 中 CSF Aβ42、CSF p-tau181、DTI-ALPS 指数在 CN 组与 CI 组诊断区分效能（AUC 值）分别为 0.805、0.709、0.794；联合指标（CSF Aβ42 + CSF p-tau181 + DTI-ALPS 指数）会提高诊断效能 AUC 值为 0.862，敏感性为 77.9%，特异性为 82.7%。CSF Aβ42、CSF p-tau181、DTI-ALPS 指数在 AD 源性 MCI 组与 AD 组的诊断区分效能（AUC 值）分别为 0.748、0.697、0.642；联合指标（CSF Aβ42 + CSF p-tau181+ DTI-ALPS 指数）提高了诊断效能 AUC 值为 0.786，敏感性为 65.2%，特异性为 83.3%。

4、队列 2 中 Plasma Aβ40、Plasma Aβ42、Plasma Aβ42/Aβ40、Plasma p-tau217、Plasma NfL、Plasma GFAP、DTI-ALPS 指数在 CN 组与 CI 组诊断区分效能（AUC 值）分别为 0.515、0.601、0.564、0.687、0.709、0.727、0.866；Plasma Aβ40 + DTI-ALPS、Plasma Aβ42 + DTI-ALPS、Plasma Aβ42/Aβ40 + DTI-ALPS、Plasma p-tau217 + DTI-ALPS、Plasma Nfl + DTI-ALPS、Plasma GFAP + DTI-ALPS 联合均对 CI 诊断有较好的预测价值，AUC 值分别为 0.867、0.869、0.866、0.926、0.869、0.867。Plasma Aβ40、Plasma Aβ42、Plasma Aβ42/Aβ40、Plasma p-tau217、Plasma NfL、Plasma GFAP、DTI-ALPS 指数在 MCI 组与痴呆组诊断区分效能（AUC 值）分别为 0.585、0.600、0.649、0.715、0.711、0.745、0.833；Plasma Aβ40 + DTI-ALPS、Plasma Aβ42 + DTI-ALPS、Plasma Aβ42/Aβ40 + DTI-ALPS、Plasma p-tau217 + DTI-ALPS、Plasma Nfl + DTI-ALPS、Plasma GFAP + DTI-ALPS 联合在 MCI 组与痴呆组诊断区分效能（AUC 值）分别为 0.828、0.837、0.834、0.847、0.850、0.834。

结论：

1、脑脊液生物标志物与 DTI-ALPS 指数联合对 AD 源性 MCI、AD 源性痴呆有较好的预测价值；联合指标在对 AD 的诊断中优于单一指标。

2、DTI-ALPS 指数在预测符合临床标准的 MCI、AD 痴呆时均表现显著；在与血浆生物标志物联合诊断中尤其是 p-tau217 与 DTI-ALPS 的组合表现优异；NfL 和 GFAP 联合在对疾病的诊断中可以提高预测效能。

关键词： DTI-ALPS；类淋巴系统；生物标志物；阿尔茨海默病

丹酚酸 B 促进 OGD/R 损伤后 HT22 细胞自噬并通过 P62/Keap1/Nrf2 通路减轻氧化应激损伤

冯加纯

吉林大学第一医院

目的：本研究旨在探讨 Sal B 是否通过促进 P62 依赖性自噬，激活 Keap1/Nrf2 轴，从而缓解 OGD/R 诱导的 HT22 细胞氧化应激损伤，阐明其潜在的神经保护机制。

方法：

1. 本研究以小鼠海马神经元 HT22 细胞为研究对象，采用 OGD/R 诱导损伤模型。实验分为 Control 组和 OGD/R 组，应用 CCK-8 检测 OGD/R 模型是否成功。
2. 应用 CCK-8 检测各组 Sal B 对细胞存活率的影响，并确定最佳干预浓度。实验分为 Control 组、OGD/R 组和 OGD/R+Sal B 组。
3.应用透射电子显微镜（Transmission Electron Microscopy, TEM） 观察 OGD/R 后细胞的超微结构，评估自噬水平。实验分为 Control 组、OGD/R 组和 OGD/R+Sal B 组。
4. 应用免疫印迹法（Western blotting，WB）检测各组细胞中的自噬标志物 P62 和 LC3-II 以及 P62/Keap1/Nrf2 通路相关蛋白表达情况，检测应用 SiRNA 技术敲低自噬受体 P62 的基因后细胞中 Keap1/Nrf2 的表达变化。实验分为 Control 组、OGD/R 组、OGD/R+Sal B 组、OGD/R+Sal B+3-甲基腺嘌呤（3-Methyladenine， 3-MA）和 OGD/R+Sal B+SiRNA P62 组。
5. 应用免疫荧光（Immunofluorescence，IF）分别观察 Keap1 与 P62 和 Keap1 与 Nrf2 的共定位情况。实验分为 Control 组、OGD/R 组、OGD/R+Sal B 组和 OGD/R+Sal B+SiRNA P62 组；应用免疫共沉淀（Co-Immunoprecipitation，Co-IP）检测 Keap1 与 P62 和 Keap1 与 Nrf2 之间的连接情况。实验分为 OGD/R 组和 OGD/R+Sal B 组。
6. 应用酶联免疫吸附测定法（Enzyme-Linked Immunosorbent Assay，ELISA）测定氧化应激指标乳酸脱氢酶（ Lactate Dehydrogenase ， LDH） 、丙二醛（Malondialdehyde，MDA）、超氧化物歧化酶（Superoxide Dismutase，SOD） 和还原型谷胱甘肽（Reduced Glutathione，GSH）在各组中的变化情况。实验分为 Control 组、OGD/R 组、OGD/R+Sal B 组和 OGD/R+Sal B+SiRNA P62 组。

结果：

1. Sal B 提高 OGD/R 损伤后 HT22 细胞的存活率。CCK-8 结果显示， OGD/R 诱导的损伤模型显著降低 HT22 细胞存活率，降至 56%（$p < 0.001$），提示细胞损伤模型构建成功。Sal B 预处理可明显改善细胞生存状况，在 50 μ g/mL 浓度下细胞存活率提升至约 80%（$p < 0.01$），为最优干预浓度，后续实验均以此剂量进行。
2. Sal B 促进 OGD/R 后 HT22 细胞自噬。Western blotting 结果显示，与 Control 组相比，OGD/R 组中自噬标志物 LC3-II 和 P62 蛋白水平均显著升高（$p < 0.01$），提示 OGD/R 诱导了自噬激活及潜在自噬流阻滞。Sal B 干预后， LC3-II 和 P62 水平进

一步上调（$p < 0.05$），提示 Sal B 可能增强自噬体形成。 TEM 结果进一步证实了上述结论，Sal B 可促进自噬体积累，细胞内出现大量自噬体，且自噬体内包裹受损线粒体及细胞内蛋白聚集体，提示 Sal B 增强了细胞的自噬清除能力。

3. 抑制自噬削弱 Sal B 的神经保护作用。在使用自噬抑制剂 3-MA 处理后， OGD/R+Sal B+3-MA 组细胞中 LC3-II 和 P62 水平均显著降低（$p < 0.001$）， 提示自噬活性受抑制。CCK-8 检测结果显示， 与 OGD/R+Sal B 组相比，OGD/R+Sal B+3-MA 组细胞存活率显著下降（$p < 0.001$），说明 Sal B 依赖自噬激活发挥细胞保护作用。

4. Sal B 促进 P62 上调及 Nrf2 的核转位。Western blotting 检测显示， OGD/R 处理可使 Keap1 水平下降（$p < 0.05$），Nrf2 总蛋白及核内 Nrf2 水平升高（$p < 0.05$），提示 OGD/R 激活了 Nrf2 信号。Sal B 干预后，P62 表达进一步增强，Keap1 水平进一步下降，总 Nrf2 及核 Nrf2 水平进一步升高（$p < 0.01$），说明 Sal B 可促进 P62 上调，增强 Nrf2 的核转位。

5. 抑制自噬减弱 Sal B 促进 Nrf2 核转位的效应。在 3-MA 抑制自噬后，OGD/R+Sal B+3-MA 组中 P62 水平显著下降（$p < 0.001$），Keap1 水平上调（$p< 0.001$），总 Nrf2 及核 Nrf2 水平显著降低（$p < 0.001$），提示 Sal B 通过自噬依赖性机制促进 P62 上调，激活 Nrf2 信号通路。

6.P62 敲低逆转 Sal B 介导的 Nrf2 激活效应。SiRNA 敲低 P62 后， OGD/R+Sal B+SiRNA P62 组中 P62 水平显著降低（$p < 0.00001$），验证了 P62 敲低实验的有效性。同时，Keap1 水平升高（$p < 0.01$），总 Nrf2 降低（$p < 0.00001$）。结合免疫荧光和免疫共沉淀结果，P62 敲低削弱了 Sal B 诱导的 Keap1 与 Nrf2 分离和 Nrf2 激活。

7. Sal B 促进 Keap1 与 P62 的结合，减少 Keap1 与 Nrf2 的结合。免疫荧光结果显示，Sal B 处理可显著增强 Keap1 与 P62 的共定位信号，免疫共沉淀显示 Keap1 与 P62 结合增强（$p < 0.05$）；同时，Sal B 处理减少了 Keap1 与 Nrf2 的共定位及蛋白复合物形成（$p < 0.05$）。敲低 P62 后，该趋势逆转，进一步验证 P62 介导了 Sal B 对 Keap1/Nrf2 轴的调控作用。

8. P62 敲低削弱 Sal B 的抗氧化应激保护效应。ELISA 结果显示，OGD/R 诱导的细胞中 LDH 活性和 MDA 含量显著升高（$p < 0.001$），SOD 活性及 GSH 含量显著降低（$p < 0.001$）。Sal B 可显著降低 LDH 和 MDA（$p < 0.001$），提升 SOD 和 GSH 水平（$p < 0.001$）。而在 P62 敲低后，Sal B 的抗氧化效应明显减弱，LDH 和 MDA 水平回升（$p < 0.0001$），SOD 和 GSH 水平下降（$p< 0.001$），提示 P62 介导了 Sal B 的抗氧化保护作用。

结论：本研究验证 Sal B 可促进 OGD/R 后 HT22 细胞的自噬并通过 P62/Keap1/Nrf2 通路改善氧化应激损伤发挥多重保护作用。

关键词：脑缺血再灌注损伤；丹酚酸 B；自噬；氧化应激；P62/Keap1/Nrf2

循环外泌体环状 RNA 图谱鉴定大动脉粥样硬化性脑卒中诊断新指标

肖琦，潘旭东，朱晓岩

青岛大学附属医院

背景：脑卒中是严重危害国人健康的主要疾病之一，具有发病率高、死亡率高和致残率高的特点。高达 80%以上的脑卒中归因于缺血性卒中，其中大动脉粥样硬化性卒中（LAA）是其中最重要的亚型，与颈动脉粥样硬化（AS）密切相关，斑块破裂和血栓形成是卒中发生与疾病进展的重要原因。因此，积极寻找高灵敏性和特异性的新生物标志物对 LAA 的诊断及斑块稳定性早期判断具有重要意义。

环状 RNA（circRNA）是近年来新发现的一类非编码 RNA，在缺血性卒中及 AS 过程中具有重要作用。然而，循环 circRNA 易受生物酶干扰，新近研究表明，环状 RNA 在外泌体中富集且稳定。外泌体是一类直径约为 40-160nm 的天然生物囊泡，可以携带 RNA 等多种产物，在物质运输、细胞通讯及靶向治疗中发挥重要作用。外泌体具有天然的稳定性、优异的生物相容性、低免疫源性，可以作为 circRNA 良好载体。因此，本研究拟通过外泌体 circRNA 测序及验证，寻找与 LAA 性脑卒中及斑块稳定性密切相关的诊断标志物，为 LAA 的诊断及预防提供新策略。

研究方法：本研究结合 LAA 患者循环外泌体 circRNA 测序与差异表达 circRNAs 功能富集初步筛选；进一步纳入 SAO 组通过 RT-qPCR 进行小样本验证；并通过大样本量进行二阶段验证，以确定潜在的预测模型变量。基于构建 Logistics 回归模型构建 LAA 和动脉粥样硬化组（AS）诊断模型；通过曲线下面积（AUC）对预测能力进行评估；并比较外泌体及血浆 circRNAs 诊断效能，以寻找潜在的 LAA 及斑块破裂可能的生物标志物。

研究结果：

（1）预测变量筛选阶段：首先，本研究通过 LAA 及健康对照组（NC）循环外泌体 circRNA 测序，筛选 25 个显著性差异表达 circRNAs（Foldchange>1.5; P<0.05）。然后，为排除卒中等应激因素对结果的影响，纳入 NC、LAA 及 SAO 组进行小样本验证，其中外泌体 novel_circ_0010155、circ_0043837、circ_0001801、circ_0005627 及 circ_0005585 在 3 组之间均有差异。进一步，在第二阶段大样本验证中仅 circ_0043837、circ_0001801 在 3 组之间有明显的组间差异。因此，纳入上述 3 个 circRNAs 构建预测模型。

（2）基于 Logistics 回归构建 LAA 诊断模型：我们纳入上述循环外泌体 circRNAs 和 5 个临床指标（吸烟、饮酒、高血压、糖尿病和 LDL）进行二元 Logistic 回归分析。依次通过单因素和多因素分析后，提示 circ_0043837 和 circ_0001801 是独立影响因素。纳入上述因素通过 Logistic 回归构建诊断模型，使用 ROC 对回归模型进行检验，其中 circ_0043837 和 circ_0001801 复合模型 AUC=0.825，其诊断效能优于单独 circRNA。进一步，我们通过 NIHSS 评分评估与疾病严重程度相关性，其中 circ_0043837 与 circ_0001801 与卒中严重程度呈负相关。

（3）评估外泌体 circRNA 诊断效能优于血浆：先前的研究发现，血浆 circRNAs 可作为缺血性卒中诊断标志物。新近研究表明，外泌体可以保护 circRNAs 不被生物酶降解。因此，我们进行了上述 circRNAs 的血浆差异表达分析，并与外泌体诊断效能进行评估，发现外泌

体 circRNA 诊断效能优于血浆，且联合诊断效能优于单一指标。

（4）基于 Logistics 回归构建 AS 斑块破裂诊断模型：既往研究发现，LAA 与不稳定斑块破裂密切相关。我们进一步纳入 AS 组与 LAA 组进行比较，研究可能预测不稳定斑块 DE circRNAs。其中，外泌体 novel_circ_0010155、circ_0043837、circ_0001801 在 NC、AS 及 LAA 有组件差异。如前所述，我们纳入 5 个临床指标，通过单因素及多因素分析，确定 circ_0043837、circ_0001801 为独立危险因素。进一步构建 AS 斑块破裂的诊断模型，并通过列线图构建风险预测模型用于临床应用，显示斑块破裂的风险。

研究结论：本研究通过循环外泌体 circRNAs 全面分析筛选候选基因，构建 LAA 及斑块破裂的诊断模型，且发现外泌体 circRNAs 诊断效能优于血浆。为后续无创性的血浆外泌体 circRNA 在 LAA 卒中的诊断及疾病管理中的应用提供科学依据。

Role of pericyte-derived SENP1 in neuronal injury after brain ischemia

Mei-Ling Sun[1],Xiang Chen[1],Yi-Xuan Yin[2],Yin-Ping Gao[2],Li Zhang[2],Ying-Mei Lu[2], Feng Han[1]

1.Medical Basic Research Innovation Center for Cardiovascular and Cerebrovascular Diseases, Ministry of Education; International Joint Laboratory for Drug Target of Critical Illnesses; Key Laboratory of Cardiovascular & Cerebrovascular Medicine; School of Pharmacy, Nanjing Medical University, Nanjing 211166, China.

2.Key Laboratory of Modern Toxicology of Ministry of Education; Department of Physiology, School of Basic Medical Sciences, Nanjing Medical University, Nanjing 211166, China.

Aims: SUMOylation is a posttranslational modification related to multiple human diseases. SUMOylation can be reversed by classes of proteases known as the sentrin/SUMO-specific proteases (SENPs). In the present study, we investigate the potential role of SENP1 in pericytes in the brain ischemia.

Methods: Pericyte-specific deletion of senp1 mice (Cspg4-Cre; senp1$^{f/f}$) were used for brain function and neuronal damage evaluation following brain ischemia. The cerebral blood vessels of diameter, velocity, and flux were performed in living mice by two-photon laser scanning microscopy (TPLSM). Biochemical analysis and immunohistochemistry methods were used to address the role and mechanism of pericyte-specific SENP1 in the pathological process of brain ischemia. A coculture model of HBVPs and HBMECs mimicked the BBB in vitro and was used to evaluate BBB integrity after glucose deprivation.

Results: Our results showed that senp1-specific deletion in pericytes did not affect the motor function and cognitive function of mice. However, the pericyte-specific deletion of senp1 aggravated the infarct size and motor deficit following focal brain ischemia. Consistently, the TPLSM data demonstrated that SENP1 deletion in pericytes accelerated thrombosis formation in brain microvessels. We also found that pericyte-specific deletion of senp1 exaggerated the neuronal damage significantly following brain ischemia in mice. Moreover, SENP1 knockdown in pericytes could activate the apoptosis signaling and disrupt the barrier integrity in vitro coculture model.

Conclusions: Our findings revealed that targeting SENP1 in pericytes may represent a novel therapeutic strategy for neurovascular protection in stroke.

Keywords:SENP1; SUMOylation; apoptosis; brain ischemia; pericytes.

GPR124 facilitates pericyte polarization and migration by regulating the formation of filopodia during ischemic injury

Dan-Yang Chen[1,2], Ning-He Sun[1,2], Ya-Ping Lu[2,3], Ling-Juan Hong[1], Tian-Tian Cui[1], Cheng-Kun Wang[1], Shuai-Shuai Wang[2], Li-Li Feng[2], Zhong Chen[1], Ying-Mei Lu[3], Feng Han[2]

1.Institute of Pharmacology and Toxicology, College of Pharmaceutical Sciences, Zhejiang University, Hangzhou, 310058,

2.China Key Laboratory of Cardiovascular & Cerebrovascular Medicine, School of Pharmacy, Nanjing Medical University, Nanjing, 211166,

3.China Department of Physiology, Nanjing Medical University, Nanjing, 211166

ABSTRACT

Prolonged occlusion of multiple microvessels causes microvascular injury. G protein-coupled receptor 124 (GPR124) has been reported to be required for maintaining central nervous system (CNS) angiogenesis and blood-brain barrier integrity. However, the molecular mechanisms by which GPR124 regulates pericytes during ischemia have remained elusive.

Methods: A microsphere embolism-induced ischemia model was used to evaluate the expression of GPR124 following microsphere embolism. Immunocytochemistry and stochastic optical reconstruction microscopy imaging were used to assess the expression and distribution of GPR124 in human brain vascular pericytes (HBVPs) and after the treatment with 3-morpholino-sydnonimine (SIN-1) or oxygen-glucose deprivation (OGD). The effect of GPR124 knockdown or overexpression on HBVP migration was analyzed in vitro using wound healing assays and a microfluidic device. GPR124 loss-of-function studies were performed in HBVPs and HEK293 cells using CRISPR-Cas9-mediated gene deletion. Time-lapse imaging was used to assess dynamic changes in the formation of filopodia in an individual cell. Finally, to explore the functional domains required for GPR124 activity, deletion mutants were constructed for each of the N-terminal domains.

Results: GPR124 expression was increased in pericytes following microsphere embolism. Morphological analysis showed localization of GPR124 to focal adhesions where GPR124 bound directly to the actin binding protein vinculin and upregulated Cdc42. SIN-1 or OGD treatment redistributed GPR124 to the leading edges of HBVPs where GPR124 signaling was required for pericyte filopodia formation and directional migration. Partial deletion of GPR124 domains decreased SIN-1-induced filopodia formation and cell migration. Conclusion: Taken together, our results provide the first evidence for a role of GPR124 in pericyte migration under ischemic conditions and suggest that GPR124 was essential for Cdc42 activation and filopodia formation.

血管性痴呆的新视角：从血液生物标记物到疗法

邱悦敏[1,2]，王华英[1,2]，程林[2,3]，沈春晓[1,2]，刘梓荧[1,2]，卢钰佳[1,2]，程丹[1,2]，张逸仙[4]（通讯作者），汪亮亮[1,2]（通讯作者），张小容[1,2]（通讯作者）

1. 九江学院附属医院病理科

2 .九江市临床精准医学研究中心

3 .九江学院附属医院神经内科

4 .福建医科大学附属协和医院康复科

摘要：

基于血液的生物标志物最近由于因其标本获取的便捷性，诊断的有效性而受到广泛关注。生物标志物的开发一直被认为是将血管性痴呆(VaD)的科学进展转化为有效预防和治疗策略的关键一步。基于此本综述以血液生物标志物为中心，为 VaD 和相关疾病的潜在预防、诊断、治疗策略提供有价值的见解。

关键词：血管性痴呆；生物标志物；病理学

1.目的

血管性痴呆(Vascular denemtia,VaD)是一种由脑血管疾病引起的认知障碍。随着人口老龄化的日益加剧，VaD 的发病率日渐升高且无有效的治疗策略，且尚无具有足够高度敏感性、特异性的生物标志物用于预防、早期诊断和预后评估。因此，亟需可靠的分子生物标志物用于 VaD 的预测、早期诊断和预后评估，争取做到早诊断，早治疗，有效延缓病程。近年来，基于血液的生物标志物(Blood-based biomarkers,BBBMs)在神经系统疾病领域的广泛应用现象逐渐引起学者的关注，特别是在认知障碍方面，更是大放异彩，有望成为 VaD 早期诊断及预后评估的关键指标。然而，目前的研究比较零散,因此，本综述将对 VaD 进行概述，并讨论血液标志物在 VaD 中的作用，我们还阐述了这些血液生物标志在 VaD 临床方面的应用及挑战，并且希望基于血液的生物标志物有望改善 VaD 的临床诊断和预后工作流程。

2.方法

通过计算机在 PubMed、Web of Science 两个数据库中对“血管性痴呆”、“生物标志物”、“血管性认知障碍”等关键词进行检索，经排除后纳入 185 篇文献，并以基于血液的生物标志物为突破点阐述其在血管性痴呆中的潜在预防、诊断、治疗。

3.结果

VaD 的发病机制是多方面的，这可能涉及动脉粥样硬化、淀粉样血管病变、微出血和微中风、血脑屏障功能障碍和渗漏、血液衍生因子（细胞外囊泡和分子）的浸润和入侵、内皮细胞死亡、星形胶质细胞增生、小胶质细胞激活、氧化应激、神经炎症、脱髓鞘和白质病变、突触丢失和神经元丢失。

在心脏生物标志物中，糖蛋白、O-甲基抗坏血酸、总胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇可能有希望成为 VaD 的血液标志物，可能为预防 VaD 提供新的见解。并且，在中风患者中，高敏

心肌肌钙蛋白与血管性认知障碍相关领域的脑小血管病标志物和认知功能负担有较高相关性。对于血管相关的生物标志物，VEGF-A 与 VaD 发生率相关。另外，胶质纤维酸性蛋白(GFAP)、神经丝蛋白轻链(Nfl)和 tau 磷酸化蛋白苏氨酸 181(p-tau181)与基线认知能力较差、认知能力下降加剧和/或功能独立性降低广泛相关，是常见神经退行性疾病中认知功能有价值的预测指标。对于炎症相关的生物标志物，壳多糖酶 3 样蛋白 1(YKL-40)和髓系细胞上表达的可溶性触发受体 2(sTREM2)是反应星形胶质细胞和小胶质细胞神经炎症过程中的进一步感兴趣的生物标志物。IL-6 能够区分血管性认知障碍和其他痴呆，并且血浆 IL-6 水平升高也可预测血管事件的风险增加，提示 IL-6 可能是 VaD 的血液生物标志物。而对于氧化应激，脂质过氧化产物可能是早期血管性认知障碍的生物标志物，脂质过氧化标志物中的脂质过氧化物(LPH)、8-异前列腺素(8-ISO)和 4-羟基壬烯酸(4-HNE)具有潜力。

4.结论

基于血液的 VaD 生物标志物仍处于起步阶段，具有巨大的潜力。然而，这些生物标志物在选择性研究和专科门诊之外得到更广泛的应用，还需要更多的临床研究数据。在本综述中，我们回顾了 VaD 与 BBBMs 之间的关联，重点是 VaD 相关的发病机制，如心脏相关、炎症、脑血管病变、氧化应激等。总的来说，我们对基于血液的生物标志物推动 VaD 相关发展的潜力表示期待，希望它们在未来能够有更多研究并应用于临床。

Visualizing Autophagic Flux during Endothelial Injury with a Pathway-Inspired Tandem-Reaction Based Fluorogenic Probe

Yu Lei[1], Wen-Ming Ren[2], Cheng-Kun Wang[1], Rong-Rong Tao[1], Huai-Jiang Xiang[1], Li-Li Feng[3], Yin-Ping Gao[1], Quan Jiang,1 Xin Li[1] Youhong Hu[2] ,Feng Han[1,3]

1.College of Pharmaceutical Sciences, Zhejiang University, Hangzhou 310058, China.

2.Key Laboratory of Modern Toxicology of Ministry of Education; Department of Physiology, School of Basic Medical Sciences, Nanjing Medical University, Nanjing 211166, China.

3.School of Pharmacy, Nanjing Medical University, Nanjing 211166, China.

Abstract：

Autophagy is a dynamic and complicated catabolic process. Imaging autophagic flux can clearly advance knowledge of its pathophysiology significance. While the most common way autophagy is imaged relies on fluorescent protein-based probes, this method requires substantial genetic manipulation that severely restricts the application. Small fluorescent probes capable of tracking autophagic flux with good spatiotemporal resolution are highly demanable.

Methods: In this study, we developed a small-molecule fluorogenic probe (AFG-1) that facilitates real-time imaging of autophagic flux in both intact cells and live mice. AFG-1 is inspired by the cascading nitrosative and acidic microenvironments evolving during autophagy. It operates over two sequential steps. In the first step, AFG-1 responds to the up-regulated peroxynitrite at the initiation of autophagy by its diphenylamino group being oxidatively dearylated to yield a daughter probe. In the second step, the daughter probe responds to the acidic autolysosomes at the late stage of autophagy by being protonated.

Results: This pathway-dependent mechanism has been confirmed first by sequentially sensing ONOO- and acid in aqueous solution, and then by imaging autophagic flux in live cells. Furthermore, AFG-1 has been successfully applied to visualize autophagic flux in real-time in live mice following brain ischemic injury, justifying its robustness. Conclusion: Due to the specificity, easy operation, and the dynamic information yielded, AFG-1 should serve as a potential tool to explore the roles of autophagy under various pathological settings.

基于“毒损脑络-络损髓伤”理论论治脑小血管病

马宇慧[1]，韩燕[1]（通讯作者），王永炎[2]

1.上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

2.中国中医科学院

摘要：脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）是一种以脑内小血管（直径50-500 μm）病变为基础的血管源性脑损伤，涉及小动脉、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉。其影像学特征包括近期皮质下小梗死、腔隙、脑白质高信号、扩大的血管周围间隙、脑微出血和脑萎缩等。近年来研究发现，CSVD 是脑衰老的重要病理基础。随着人口老龄化的发展，CSVD 发病率逐年上升且呈现年轻化，并且在焦虑、抑郁和睡眠障碍的人群中常常更早发病。CSVD 可归属于中医“络病”范畴。本文从中医病机角度出发，结合“毒损脑络-络损髓伤”理论探讨 CSVD 的核心病机，指出“毒损脑络”为病因学核心，“络损髓伤”为病变结局。据此提出了“解毒-通络-养髓”的中医治疗原则，通过清热解毒、活血通络和补肾养髓等治法，旨在恢复 CSVD 患者的脑络功能，改善脑髓失养的状态。本研究对完善 CSVD 中医临床防治体系具有指导意义，为 CSVD 的中医治疗提供了理论依据和临床思路

超早期依达拉奉右莰醇注射液通过抑制 PDGF-CC/PDGFRα 信号通路改善血栓性卒中大鼠溶栓后血脑屏障功能

庞姝言[1]，孙颖颖[1]，朱虹静[1]，杨弋[1,2]（通讯作者），郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

背景与目的：重组组织型纤溶酶原激活剂(recombinant tissue-type plasminogen activator, rtPA)是首个被美国食品药品管理局认证用于治疗急性缺血性卒中(acute ischemic stroke, AIS)的溶栓药物。然而，由于治疗时间窗的限制及相关并发症的风险，临床上亟需联合神经保护等辅助治疗策略，以改善 AIS 患者良好预后。依达拉奉右莰醇(edaravone dexborneol, EDB)是一种新型神经保护药物。本研究旨在探究超早期应用 EDB 是否能够改善血栓性卒中大鼠接受时间窗内、外的溶栓治疗后，发生的血脑屏障(blood brain barrier, BBB)功能破坏及作用机制。

材料与方法：本研究选取 250 只 250-300g 雄性 SD 大鼠，共分为两部分。第一部分将 SD 大鼠随机分为 5 组：假手术组，模型对照组，rtPA 组、EDB 组、EDB+PDGF-C 组。除假手术组外，其余大鼠进行血栓性卒中模型制备，造模成功后 3h 接受 rtPA 溶栓，在溶栓后 30min 内通过尾静脉给予 1.2mg/kg EDB，PDGF-C 组于造模前 30min 通过侧脑室定位注射血小板衍生生长因子蛋白（PDGF-C），每天两次。第二部分将 SD 大鼠随机分为 6 组：3h rtPA 组、5h rtPA 组、7h rtPA 组、3h EDB+rtPA 组、5h EDB+rtPA 组、7h EDB+rtPA 组，分别于 3h、5h、7h 进行静脉溶栓。通过神经功能学评分评估神经功能缺损情况，Western blot 检测 Claudin-5、Occludin、ZO-1、Laminin 以及 p-PDGFRα 的表达水平，Evan’s blue 染色及血红蛋白含量评估 BBB 的功能破坏，TTC 染色评估脑梗死体积，ELISA 法检测血液中 PDGF-CC 蛋白含量及脑损伤标志物(UCHL-1, NSE, GFAP, S100β)水平。

结果：第一部分研究结果：与 rtPA 组相比，缺血后 48h，EDB 组神经功能缺损显著改善（$P<0.05$），脑梗死体积显著减小（$P<0.01$），缺血侧 Evan’s blue 渗透量、血红蛋白含量显著下降（$P<0.01$），并且缺血侧脑组织 Claudin5，Occludin，Laminin，ZO-1 蛋白表达水平显著升高，p-PDGFRα 蛋白水平显著下降（$P<0.01$），血清中 PDGF-C 蛋白和脑损伤标志物(UCHL-1, NSE, GFAP, S100β)含量均显著下降（$P<0.05$）。与 EDB 组相比，EDB+PDGF-C 组脑梗死体积、缺血侧 Evan’s blue 渗透量及血红蛋白含量均显著增加，并且缺血侧脑组织 Claudin5，Occludin，Laminin，ZO-1 蛋白表达水平均显著下降，p-PDGFRα 蛋白含量增加，血清中 PDGF-C 蛋白含量显著升高（$P<0.05$）。第二部分研究结果：分别与 3h rtPA 组、5h rtPA 组相比，3h EDB+rtPA 组、5h EDB+rtPA 组神经功能缺损情况均显著改善，脑梗死体积显著减小（$P<0.01$），缺血侧 Evan’s blue 渗透量、血红蛋白含量显著下降（$P<0.01$），并且缺血侧脑组织 Claudin5，Occludin，Laminin，ZO-1，p-PDGFRα 蛋白表达水平均显著下降（$P<0.05$），血清中 PDGF-C 蛋白水平显著下降（$P<0.05$）。7h rtPA 组与 7h EDB+rtPA 组各项指标比较无统计学差异。

结论：超早期应用依达拉奉右莰醇可以通过降低外周血液中 PDGF-CC 含量，显著改善血栓性卒中大鼠时间窗内及超时间窗静脉溶栓后的神经功能缺失以及 BBB 功能。

TAK1-PP2A 通路应激依赖性调控缺血神经元自噬导致卒中后认知障碍的机制研究

范佳慧，尹艳玲，吉训明

摘要：脑卒中作为全球范围内致残和致死的主要脑血管疾病，可分为出血性脑卒中和缺血性脑卒中两类，其中缺血性脑卒中（占 80%-85%）仍是主导亚型，其病理核心在于脑血流中断引发的神经元能量代谢崩溃及级联性损伤。近年研究表明，神经元在缺血应激下激活的自噬反应呈现显著的双向调控特征：基础自噬通过清除受损细胞器及异常蛋白质维持细胞稳态，而自噬抑制或过度激活均可导致细胞稳态失衡。值得注意的是，自噬障碍不仅是神经元应对能量匮乏的适应性代谢调节机制，其异常激活更可引发突触蛋白周转异常及突触超微结构破坏，这可能是卒中后认知障碍（post-stroke cognitive impairment, PSCI）的核心病理基础。卒中后认知障碍是脑卒中后常见的并发症，严重影响卒中幸存者的生活质量及康复预后，但其发生机制尚未完全阐明。本团队前期研究发现，脑缺血急性期神经元内自噬水平异常升高可导致突触蛋白稳态失衡与突触超微结构损伤，提示其可能是卒中后认知障碍的始动因素，但该现象是否持续到卒中恢复期以及自噬调控的关键靶点仍需深入研究。本研究揭示，急性缺血可显著上调神经元内转化生长因子β激活激酶 1（transforming growth factor-β-activated kinase 1, TAK1）蛋白表达，尽管 TAK1 并非自噬核心保守性 ATG 基因组分或 mTOR 信号通路介导的主要调控元件，但其通过与 PP2A-C 的相互作用在缺血应激与自噬激活之间建立分子桥梁。值得注意的是，TAK1 干预在常氧条件下不影响神经元自噬基础活性及突触稳态。特别地，靶向 TAK1 的治疗策略通过改善突触蛋白质稳态，显著提升大脑中动脉闭塞（middle cerebral artery occlusion, MCAO）模型小鼠的突触超微结构完整性和认知行为学表现，其效果优于自噬核心蛋白 ATG7 靶向治疗。综上，本研究揭示脑缺血可能激活神经元自噬的替代性调控通路，进而诱发突触蛋白质稳态失衡并最终导致 PSCI。

方法：本课题的前期研究，通过单细胞测序发现 TAK1 蛋白在脑缺血急性期显著升高。我们利用氧糖剥夺处理（Oxygen-glucose deprivation/reperfusion，OGD/R）原代培养皮层神经元模拟离体缺血环境；利用大脑中动脉阻塞/再灌模型（Transient occlusion of middle cerebral artery/reperfusion，tMCAO/Rep）模拟在体急性脑缺血，运用蛋白印迹杂交(Western Blot)、免疫荧光（IF）和透射电镜（TEM）进一步观察 TAK1 蛋白的变化以及自噬相关蛋白（LC3-II、p62）的变化，利用免疫共沉淀技术（CO-IP）、质谱联合生物信息学分析采集了常氧及氧糖剥夺条件下与 TAK1 相互作用的蛋白，采用慢病毒介导的基因沉默技术构建 TAK1 稳定敲低细胞，并通过立体定位注射 AAV-shTAK1 病毒建立脑区特异性 TAK1 敲减小鼠模型，通过 Western Blot、转录组测序、旷场实验、水迷宫实验和新物体识别实验对 TAK1 敲减鼠的学习记忆和焦虑样行为进行检测。

结果：（1）氧糖剥夺处理原代培养皮层神经元及大脑中动脉阻塞/再灌模型小鼠皮层组织在缺血急性期出现自噬标志物（LC3-II、p62）和 TAK1 蛋白水平同步上调，在亚急性期/再灌注期，自噬水平和 TAK1 表达回到基础水平。（2）TAK1 敲低（KD）可特异性阻断缺血诱导的自噬过度激活，显著降低神经元自噬性死亡。（3）TAK1-PP2A 互作通过调控

Akt/mTOR 通路驱动自噬活化。（4）TAK1 敲低（KD）可促进缺血再灌注神经元的存活和突触稳态；（5）相较于 ATG7 KD，TAK1 靶向干预避免了对基础自噬的持续抑制，在行为学测试（Morris 水迷宫、新物体识别）中表现出更优的认知保护效果。

结论：本研究揭示了转化生长因子β激活激酶 1（TAK1）在急性缺血性损伤中调控神经元自噬的核心作用及其治疗潜力。在急性缺血条件下，TAK1 蛋白水平显著升高，通过直接与 PP2A 相互作用，调控 Akt/mTOR 信号通路，从而促进自噬的上调。TAK1 敲低可有效缓解缺血诱导的自噬功能障碍，改善突触蛋白周转，维持再灌注过程中的突触稳态，进而减轻突触超微结构损伤并促进认知功能恢复。值得注意的是，与靶向自噬核心蛋白 ATG7 的策略相比，TAK1 靶向治疗在急性缺血期表现出更高的安全性，避免了干预手段造成继发性基础自噬障碍的潜在风险。综上，本研究 TAK1 是急性缺血性损伤中调节自噬障碍的有效靶点，其干预策略在改善神经功能预后和促进康复方面具有重要临床转化价值。

脑卒中持续活化远端血管内皮细胞的机制及临床意义

刘明明，刘强

目的：一方面揭示缺血性脑卒中激活血管内皮细胞的分子机制；另一方面明确药物靶向干预 VCAM1 对卒中复发的防治作用，揭示内皮细胞 Notch1 信号通路对卒中再发的影响，为防治脑卒中病人心脑血管事件再发提供新的理论依据。

方法：为明确脑卒中后血管内皮细胞状态变化情况，野生型小鼠(wild type，WT)大脑中动脉栓塞（MCAO）建立缺血性脑卒模型。MCAO 后 0、3 天，小鼠血管内皮细胞，分别进行单细胞测序分析内皮细胞基因差异表达情况；进一步利用流式细胞术明确 MCAO 后 0、3、7、14、28 天，小鼠血管内皮细胞炎性分子 VCAM1 表达情况；以及 MCAO 后 0、7 天，小鼠血管内皮细胞衰老相关蛋白 p53、p16 及β-gal 的表达情况。为明确脑卒中激活远端血管内皮细胞的作用机制，利用流式细胞术明确 MCAO 后 0、3、28 天，检测小鼠血管内皮细胞 Notch1 表达情况；进一步分别收集健康人和急性缺血性脑卒中（AIS）病人外周血，分别检测血浆中 Notch1 配体的含量。为明确药物靶向干预 VCAM1 对卒中复发的影响，*Apoe*-/-小鼠给予高胆固醇(HCD)饮食喂养 4 周，之后将小鼠分为 4 组：*Apoe*-/-+vehicle、*Apoe*-/-+Natalizumab、*Apoe*-/-+MCAO+vehicle、*Apoe*-/-+MCAO+Natalizumab，HCD 饮食继续喂养 6 周，进行动脉粥样硬化斑块相关分析。

结果：利用单细胞测序我们发现 3 群血管内皮细胞，与 Sham 组相比，MCAO 后 *VCAM1* 和 *Vwf* 高表达的第 1 簇细胞比例明显增多。MCAO 0，1，3，7，14，28 天，$VCAM1^{+}$内皮细胞持续性增多，MCAO 明显加速血管内皮细胞衰老。分别对稳态和 MCAO 应激状态下的 1-3 簇血管内皮细胞进行了更高分辨率的分析，1-3 簇血管内皮细胞共有 9 种转录状态。MCAO 后 EC1，EC3，EC6 细胞比例显著增加，主要负责细胞黏附、衰老、细胞迁移、ERK 级联反应及 ATP 代谢过程。MCAO 后无论簇、转录状态，血管内皮细胞均参与调控细胞迁移、细胞凋亡、炎症反应及血管生成等途径。这些信号通路均与细胞表面受体 Notch1 相关，Notch1 在稳态及 MCAO 后的血管内皮细胞均有表达，然而，MCAO 后血管内皮细胞 *Notch1* 表达量增加。MCAO 持续性上调血管内皮细胞中 Notch1 的表达。MCAO 后小鼠血浆中 Notch1 配体 DDL1 和 Jagged1 明显增多。此外，我们发现脑卒中病人血浆中 DDL1 和 Jagged1 含量明显升高。与对照小鼠相比，MCAO 后，给予 Natalizumab 显著减少血管内膜层脂质沉积、心脏流出道处斑块面积和斑块处巨噬细胞的数量。Natalizumab 明显增加斑块中胶原纤维的量，并改善小鼠 MCAO 后斑块中胶原纤维的含量。

结论：脑卒中通过增加血浆中 DLL1 和 Jagged1 激活远端血管内皮细胞，加速内皮细胞衰老，促进动脉粥样硬化发展从而加速脑卒中再发。

关键词：脑卒中；复发；外泌体；Notch1

Brain injury induces sustained endothelial cell maladaptation in remote arteries

Objective: To reveal the molecular mechanism of ischemic stroke activating vascular endothelial

cells and the effect of drug targeted intervention VCAM1 on the prevention of stroke recurrence, providing a new theoretical basis for the prevention and treatment of stroke patients with cardiovascular and cerebrovascular events.

Methods: To determine the changes of vascular endothelial cells after stroke, the ischemic stroke model was established by middle cerebral artery occlusion (MCAO) in wild type (WT) mice. 0 d and 3 d after MCAO, mouse vascular endothelial cells were sequenced to analyze the differential gene expression of endothelial cells; The expression of VCAM1 in vascular endothelial cells of mice at 0,3,7,14 and 28 dafter MCAO was further determined by flow cytometry; 0 d and 7 d a after MCAO, the aging related proteins p53, p16 and β-gal Expression of gal. In order to clarify the mechanism of stroke activating distal vascular endothelial cells, the expression of Notch1 in mouse vascular endothelial cells was detected by flow cytometry at 0,3 and 28 d after MCAO; Further, the peripheral blood of healthy people and patients with acute ischemic stroke (AIS) were collected to detect the content of Notch1 ligand in plasma. In order to clarify the effect of drug targeted intervention on VCAM1 on stroke recurrence, apoe-/- mice were fed with high cholesterol (HCD) diet for 4 weeks, then divided into 4 groups: apoe-/-+vehicle, apoe-/-+natalizumab, apoe-/-+mcao+vehicle, apoe-/-+mcao+natalizumab. The mice were fed with HCD diet for 6 weeks to analyze the correlation of atherosclerotic plaque.

Results: We found three groups of vascular endothelial cells by single cell sequencing. Compared with sham group, the proportion of cluster 1 cells with high expression of *VCAM1* and *vWF* was significantly increased after MCAO. At 0, 1, 3, 7, 14 and 28 days of MCAO, $VCAM1^{+}$ endothelial cells increased continuously. MCAO significantly accelerated the aging of vascular endothelial cells. The 1-3 clusters of vascular endothelial cells under steady state and MCAO stress were analyzed with higher resolution. There were 9 transcription states in the 1-3 clusters of vascular endothelial cells. After MCAO, the proportion of EC1, EC3 and EC6 cells increased, which were mainly responsible for cell adhesion, aging, cell migration, ERK cascade reaction and ATP metabolism. After MCAO, vascular endothelial cells participate in the regulation of cell migration, apoptosis, inflammatory response and angiogenesis regardless of cluster and transcription status. These signaling pathways are related to the cell surface receptor Notch1, which is expressed in vascular endothelial cells both in steady state and after MCAO. The expression of Notch1 in vascular endothelial cells increases after MCAO. MCAO continuously up regulates the expression of Notch1 in vascular endothelial cells. After MCAO, the plasma Notch1 ligands DLL1 and Jagged1 increased significantly. In addition, we found that the plasma levels of DLL1 and Jagged1 were significantly increased in stroke patients. Compared with control mice, after MCAO, natalizumab significantly reduced lipid deposition in vascular intima, plaque area and the number of macrophages at plaque. Natalizumab significantly increased the amount of collagen fibers in the plaque and improved the content of collagen fibers in the plaque of mice after MCAO.

Conclusion: Stroke can accelerate the recurrence of stroke by increasing DLL1 and Jagged1 in plasma, activating distal vascular endothelial cells, accelerating endothelial cell aging and

promoting the development of atherosclerosis.

Key words: Stroke； Recurrence； Exosomes； Notch1

探讨胰高血糖素样肽-1 受体（GLP-1R）在偏头痛中的作用机制

郭子娟，方杰

摘要：

背景：偏头痛是一种严重的神经系统疾病，是最常见的原发性头痛之一。但是目前偏头痛的发病机制尚未完全明确。激活 GLP-1R 可以通过调节自噬和激活炎症通路缓解疼痛。但是目前尚未明确 GLP-1R 如何与偏头痛发病机制中的关键分子或信号通路相互作用。在这项研究中，我们研究了 GLP-1R 在偏头痛小鼠模型中发挥镇痛作用的内在分子机制。

方法：通过重复腹腔注射硝酸甘油诱导小鼠慢性偏头痛。持续监测小鼠眶周足底机械痛阈。为了确定 GLP-1R 在慢性偏头痛模型小鼠中的作用，我们给予了不同浓度（125ug/kg、250ug/kg、400ug/kg 和 800ug/kg）的 GLP-1 选择性激动剂（利拉鲁肽）。选择最适合的浓度采用免疫荧光染色、蛋白质印记法、实时荧光定量 PCR 探究 GLP-1 改善疼痛的潜在通路。

结果：在硝酸甘油诱导的小鼠慢性偏头痛模型中，三叉神经尾侧核（TNC）中 GLP-1R 蛋白表达增加，GLP-1R 与 TNC 内的神经元共定位。注射 400ug/kg 的利拉鲁肽减轻慢性偏头痛小鼠基础机械超敏反应，并抑制 TNC 中 c-fos 的上调，缓解慢性偏头痛的中枢敏化。此外，激活 GLP-1R 可以激活 AMPK 通路调节自噬改善慢性偏头痛。

结论：我们的研究结果表明，在小鼠慢性偏头痛模型中，TNC 中的神经元 GLP-1R 活化可以通过激活 AMPK 通路调节自噬改善慢性偏头痛。

白蛋白校正阴离子间隙对急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后出血转化结局的预测价值

黄维，张震环，施晓雷

摘要：

目的：探讨白蛋白校正阴离子间隙（ACAG）对急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后出血转化结局（HT）的预测价值。

方法：选取 2022 年 9 月至 2024 年 9 月于本院行静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者 122 例，依据溶栓治疗后 48h 是否出现 HT 分为 HT 组（n=18）和非 HT 组（n=104），采集患者基线资料及入院第 1 天检查时相关实验室指标，多因素 Logistic 回归分析患者发生 HT 影响因素，ROC 曲线分析 ACAG 对卒中患者发生 HT 的预测价值。

结果：HT 组入院时 NIHSS 评分、CRP、AG、ACAG 均高于非 HT 组（$P<0.05$），两组性别、年龄、吸烟史、饮酒史、梗死部位、基础疾病史以及其他实验室指标比较差异不显著（$P>0.05$）；多因素 Logistic 回归分析结果显示 ACAG[OR=14.107，95%CI：3.078～64.645]、AG[OR=2.974，95%CI：1.859～4.758]、CRP[OR=2.423，95%CI：1.101～12.082]、入院时 NIHSS 评分[OR=3.139，95%CI：1.906～5.168]均为卒中患者发生 HT 影响因素（$P<0.05$）；ROC 曲线分析结果显示 ACAG 较其他指标预测效能高，AUC 为 0.870（95%CI：0.767～0.972），灵敏度为 0.722，特异度为 0.971，约登指数为 0.693，最佳 cut-off 值为 17.980mmol/L，$P<0.001$。

结论：ACAG 在预测脑卒中患者静脉溶栓后 HT 方面具有较高的效能，优于其他传统指标，特定的 ACAG 阈值（17.980 mmol/L）可用于临床中高效识别出血转化风险较高的患者。

关键词：急性缺血性脑卒中；白蛋白校正阴离子间隙；静脉溶栓；出血转化

Predictive value of albumin-corrected anion gap in the outcome of hemorrhage transformation after intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke patients

Abstract：

Objective: To investigate the predictive value of albumin-corrected anion gap (ACAG) in hemorrhagic transformation outcome (HT) after intravenous thrombolysis in patients with acute ischemic stroke.

Methods: A total of 122 patients with acute ischemic stroke who received intravenous thrombolytic therapy in our hospital from September 2022 to September 2024 were selected and divided into HT group (n=18) and non-HT group (n=104) according to whether HT occurred 48 hours after thrombolytic therapy. Baseline data and relevant laboratory indicators on the first day of admission were collected. Multivariate Logistic regression was used to analyze the influencing factors of HT occurrence in patients, and ROC curve was used to analyze the predictive value of ACAG in HT occurrence in stroke patients.

Results: NIHSS score, CRP, AG and ACAG in HT group were higher than those in non-HT group at admission ($P < 0.05$). There were no significant differences in gender, age, smoking history, drinking history, infarct site, history of underlying diseases and other laboratory indexes between the two groups ($P > 0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that ACAG[*OR*=14.107,95%*CI*:3.078~64.645], AG[*OR*=2.974,95%*CI*: 1.859~4.758], CRP*[OR*=2.423,95%*CI*:1.101~12.082], NIHSS score at admission [*OR*=3.139, 95%*CI*: 1.906~5.168] were all influencing factors for HT in stroke patients ($P < 0.05$). ROC curve analysis results showed that ACAG had higher predictive efficiency than other indexes, with AUC of 0.870 (95%*CI*: 0.767 ~ 0.972), sensitivity of 0.722, specificity of 0.971, Yoden index of 0.693, and optimal cut-off value of 17.980mmol/L ($P < 0.001$).

Conclusion: ACAG has a high efficacy in predicting HT after intravenous thrombolysis in stroke patients, which is superior to other traditional indicators, and a specific ACAG threshold (17.980 mmol/L) can be used to efficiently identify patients at high risk of bleeding conversion in the clinic.

Key words：Acute ischemic stroke; Albumin-corrected anion gap; Intravenous thrombolysis; Hemorrhagic transformation

急性缺血性脑卒中是由于脑部血液供应突然中断或显著减少，从而导致脑组织缺氧和能量供应不足，引发神经功能损害的临床综合征，具有很高的发病率和病死率，是导致成人残疾的主要原因之一[1]。根据世界卫生组织的数据[2]，全球每年约有 1500 万例脑卒中患者，其中约三分之一会死于此病，另有三分之一的患者会留下不同程度的残疾。静脉溶栓治疗已被广泛应用于脑卒中急救管理中，能显著改善患者的预后。然而，静脉溶栓治疗亦存在一定的出血风险，其中静脉溶栓后出血转化的发生率可高达 10%～20%[3]。因此，寻找预测出血转化结局的有效指标成为了临床研究的热点之一。白蛋白校正阴离子间隙（ACAG）是 Hatherill 等人提出，其表示 ACAG 更适合代谢性酸中毒的诊断[4]。研究发现[5]，低白蛋白血症与多种临床不良事件相关，包括心血管疾病和肿瘤预后等。ACAG 能够反映患者的酸碱平衡及电解质状态，其变化可能与脑卒中患者的出血风险相关。本研究旨在通过分析急性缺血性脑卒中患者在静脉溶栓后的临床资料，评估白蛋白校正阴离子间隙对出血转化结局的预测价值，以期为临床提供新的参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2022 年 9 月至 2024 年 9 月于本院行静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者 122 例，纳入标准：急性缺血性脑卒中符合相关标准[6]；符合静脉溶栓指征，且首次行静脉溶栓[7]；患者知情同意。排除标准：严重的合并症如肾功能不全（肾小球滤过率<30 mL/min）、肝功能严重损害、心力衰竭、恶性肿瘤等；既往脑出血病史或近期脑外伤史；入院前 24 小时内接受过抗凝治疗或抗血小板治疗；存在感染性疾病如严重肺炎、尿路感染等；接受静脉溶栓治疗期间出现严重的过敏反应或其他不良事件。依据溶栓治疗后 48h 是否出现 HT 分为 HT 组（n=18）和非 HT 组（n=104）。

1.2 方法

1.2.1 治疗方法

入院后行头颅 CT 检查，无出血后予以 rt-PA 静脉溶栓治疗，0.9 mg/kg 爱通立+50mL 0.9%氯化钠注射液，2min 内注射 10%剂量，其余在 1h 内静滴完。

1.2.2HT 判定标准[8]

溶栓治疗结束后 48h 密切观察患者情况，若存在恶心、呕吐、头痛等症状，立即行头颅 CT 检查，如果溶栓前无出血，溶栓后 48h 显示病灶内边界模糊或不同高密度或低密度病灶，或者可见边界清晰的高密度病灶等可判定 HT。

1.2.2 资料采集

采集患者基线资料及入院第 1 天检查时相关实验室指标，如性别、年龄、生活习惯史、基础疾病史、梗死部位、发病至溶栓时间、入院时 NIHSS 评分，以及白细胞（WBC）、血小板（PLT）、凝血酶时间（TT）、凝血酶原时间（PT）、总胆固醇（TC）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、甘油三酯（TG）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）、C 反应蛋白（CRP）、阴离子间隙（AG）、ACAG，并采集患者 Na^+、K^+、Cl^-、HCO_3^-、白蛋白（Alb）水平，参考 Hatherill 等人研究[9]，AG=（Na^++K^+）-（Cl^-+HCO_3^-），ACAG=AG+[44-Alb（g/L）]×0.25。

1.3 统计学方法

应用 SPSS 27.0 软件行统计学分析，计量资料用（$\bar{x}\pm s$）表示，比较用 t 检验，计数资料用[n(%)]表示，比较用 χ^2 检验，多因素 Logistic 回归分析患者发生 HT 影响因素，ROC 曲线分析 ACAG 对卒中患者发生 HT 的预测价值，以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1HT 组与非 HT 组基线资料、实验室指标比较

HT 组入院时 NIHSS 评分、CRP、AG、ACAG 均高于非 HT 组（$P<0.05$），两组性别、年龄、吸烟史、饮酒史、梗死部位、基础疾病史以及其他实验室指标比较差异不显著（$P>0.05$），见表 1。

表 1HT 组与非 HT 组基线资料比较

指标	HT 组（n=18）	非 HT 组（n=104）	χ^2/t	P
性别[例（%）]				
男性	10（55.56）	55（52.88）	0.044	0.834
女性	8（44.44）	49（47.12）		
年龄（$\bar{x}\pm s$，岁）	60.29±3.51	60.41±3.45	0.340	0.735
吸烟史[例（%）]	6（33.33）	30（28.85）	0.149	0.700
饮酒史[例（%）]	7（38.89）	37（35.58）	0.073	0.787
梗死部位[例（%）]			0.418	0.936
前壁	11（61.11）	64（61.54）		
下壁	4（22.22）	21（20.19）		
右室壁	1（5.56）	9（8.65）		
多室壁	2（11.11）	8（7.69）		

发病至溶栓时间（$\bar{x}$±s，h）	3.32±0.16	3.35±0.23	0.531	0.597
基础疾病史				
高血压[例（%）]	5（27.78）	23（22.12）	0.278	0.598
糖尿病[例（%）]	4（22.22）	18（17.31）	0.251	0.617
入院时 NIHSS 评分（$\bar{x}$±s，分）	11.48±2.77	7.71±1.26	9.435	＜0.001

表 2HT 组与非 HT 组实验室指标比较

指标	HT 组（n=18）	非 HT 组（n=104）	*t*	*P*
WBC（$\bar{x}$±s，$\times10^9$个/L）	9.22±1.13	8.78±1.21	1.438	0.153
PLT（$\bar{x}$±s，$\times10^9$个/L）	195.67±9.82	197.74±10.05	0.809	0.420
TT（$\bar{x}$±s，s）	19.15±2.15	18.87±1.86	0.576	0.566
PT（$\bar{x}$±s，s）	13.88±1.12	13.65±1.16	0.780	0.437
TC（$\bar{x}$±s，mmol/L）	4.55±0.27	4.47±0.22	1.376	0.171
LDL-C（$\bar{x}$±s，mmol/L）	2.91±0.15	2.83±0.17	1.873	0.064
TG（$\bar{x}$±s，mmol/L）	1.25±0.11	1.24±0.09	0.421	0.675
HDL-C（$\bar{x}$±s，mmol/L）	1.17±0.11	1.22±0.14	1.439	0.153
CRP（$\bar{x}$±s，mg/L）	10.12±0.45	9.14±0.32	11.243	＜0.001
AG（$\bar{x}$±s，mmol/L）	17.32±2.16	13.63±1.55	8.759	＜0.001
ACAG（$\bar{x}$±s，mmol/L）	20.27±2.11	15.21±1.72	11.133	＜0.001

2.2 多因素 Logistic 回归分析卒中患者发生 HT 影响因素

以 ACAG、AG、CRP、入院时 NIHSS 评分作为自变量，以患者是否发生 HT 作为因变量进行多因素 Logistic 回归分析，结果显示 ACAG[OR=14.107，95%CI：3.078～64.645]、AG[OR=2.974，95%CI：1.859～4.758]、CRP[OR=2.423，95%CI：1.101～12.082]、入院时 NIHSS 评分[OR=3.139，95%CI：1.906～5.168]均为卒中患者发生 HT 影响因素（*P*＜0.05），见表 3。

表 3 多因素 Logistic 回归分析发生 HT 影响因素

自变量	*β*	*SE*	*Wald* x^2	*P*	*OR*	95%*CI*
ACAG	2.647	0.777	11.612	0.001	14.107	3.078～64.645
AG	1.090	0.240	20.675	＜0.001	2.974	1.859～4.758
CRP	6.505	1.489	19.082	＜0.001	2.423	1.101～12.082

入院时 NIHSS 评分	1.144	0.254	20.216	＜0.001	3.139	1.906～5.168

2.3ACAG、AG、CRP、入院时 NIHSS 评分预测卒中患者发生 HT 效能

以 ACAG、AG、CRP、入院时 NIHSS 评分作为检验变量，以患者是否发生 HT 作为状态变量进行 ROC 曲线分析，结果显示 ACAG 较其他指标预测效能高，AUC 为 0.870（95%CI：0.767～0.972），灵敏度为 0.722，特异度为 0.971，约登指数为 0.693，最佳 cut-off 值为 17.980mmol/L，*P*＜0.001，见表 4、图 1。

表 4ACAG、AG、CRP、入院时 NIHSS 评分预测卒中患者发生 HT 效能

检验变量	*AUC*	*P*	95%*CI*	灵敏度	特异度	约登指数	最佳 cut-off 值
ACAG	0.870	＜0.001	0.767～0.972	0.722	0.971	0.693	17.980mmol/L
AG	0.764	＜0.001	0.607～0.921	0.833	0.702	0.535	14.335mmol/L
CRP	0.731	0.002	0.548～0.913	0.667	0.875	0.542	9.525mg/L
入院时 NIHSS 评分	0.801	＜0.001	0.660～0.942	0.611	0.952	0.563	9.820 分

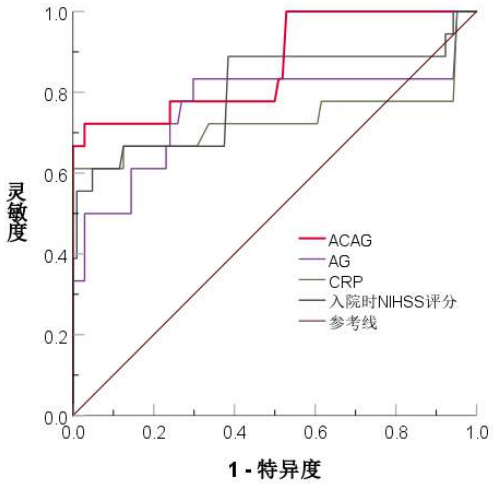


图 1ACAG 预测卒中患者发生 HT 的 ROC 曲线

3 讨论

本研究发现，结果显示 ACAG、AG 均为卒中患者发生 HT 影响因素（*P*＜0.05）。AG 的增加通常指示着体内代谢性酸中毒的存在，这可能与卒中后脑组织的缺血性损伤加剧有关。缺血性脑损伤会导致细胞代谢紊乱，产生过多的酸性代谢产物，这不仅可能损害血脑屏障的完整性，还可能通过诱发氧化应激和炎症反应，增加脑微血管的脆弱性，进而提高出血性转化的风险[10,11]。同时，调节后的 ACAG 通过考虑白蛋白水平，提供了一个更准确的代谢状态指标。白蛋白在脑卒中病理生理过程中扮演重要角色，其水平下降可能促使毛细血管渗

漏加重，导致出血性并发症的概率增加[12]。此外较高的 ACAG 值不仅可能代表更明显的代谢失衡，还可能反映出更严重的全身炎症反应，炎症因子释放会进一步损伤血管内皮细胞，削弱其屏障功能，使血液成分更容易进入脑实质，诱发出血性转化[13]。在急性缺血性脑卒中的早期治疗中，尤其是溶栓治疗期间，机体的代谢和炎症状态极为重要，ACAG 和 AG 的升高指示患者处于更高风险的代谢和炎症失衡状态，提示需要更为谨慎的临床观察和干预措施。此外由于 ACAG 和 AG 均为可通过简单生化检验获得的参数，临床应用性强，为预测和预防出血性转化提供了可能的定量指标。

研究还发现，CRP、入院时 NIHSS 评分均为卒中患者发生 HT 影响因素（$P<0.05$）。CRP 作为一种急性期反应蛋白，反映了体内炎症状态。脑卒中发病后，机体会释放大量的炎症介质，导致血脑屏障的通透性增加，从而更容易导致 HT 的发生。此外炎症还可能通过氧化应激和补体系统激活等途径，损伤血管内皮细胞，加剧脑血管的脆弱性[14]。CRP 水平的增加，提示了更剧烈的炎症反应，进而提高 HT 的风险。另一方面，入院时的 NIHSS 评分用于评估卒中的严重程度，分数越高通常意味着脑组织损伤范围更大，神经功能缺损更严重。这些患者的脑血管可能已经存在较为显著的损伤，更容易因再灌注后血流的冲击导致血管破裂[15]。较高的 NIHSS 评分可能也提示更为复杂的血管病变状态，如大血管闭塞，而这类患者进行溶栓后，由于再通后血流动力学的急剧变化，更容易引发 HT。从理论机制上看，CRP 水平和 NIHSS 评分均通过促进炎症反应和反映卒中严重程度，影响脑血管的脆弱性和再灌注损伤的风险，因此成为 HT 的独立影响因素。

ROC 曲线分析结果显示 ACAG（≥17.980mmol/L）预测患者静脉溶栓后发生 HT 效能较高。高水平的 ACAG 可能反映了患者体内代谢或炎症状态的改变，而这些改变可能会影响血管壁的完整性或增加血液凝固机制的异常，进而增加出血性转化的风险[16,17]。其次已知某些代谢产物如氨基酸、乳酸和某些炎症介质，在中风后的组织恢复过程中可能具有细胞毒性作用，高浓度的氨基葡萄糖可能加重溶栓治疗后的脑组织损伤[18]。此外，ACAG 的升高可能也与患者基础健康状况较差相关，如糖尿病或慢性炎症等，这些因素可能本身就会提高 HT 的风险[19]。因此，ACAG 作为一个生物标志物，能够在一定程度上反映患者对溶栓治疗的反应性和风险，提供了一个警示信号。

综上所述，ACAG 在预测脑卒中患者静脉溶栓后 HT 方面具有较高的效能，优于其他传统指标，特定的 ACAG 阈值（17.980 mmol/L）可用于临床中高效识别出血转化风险较高的患者。但本研究也存在局限性，样本量较小，可能限制结果的广泛适用性和统计学显著性。更大规模的多中心研究可能更能验证 ACAG 作为预测指标的可靠性和普适性。其次本研究是回顾性单中心研究设计，这可能导致选择偏倚和信息偏倚，从而影响结果的真实性和准确性。为了提高研究的科学性，未来的研究应考虑采用前瞻性、多中心的研究设计。此外，本研究仅考虑了入院时的 ACAG 水平，对长期 ACAG 变化的动态监测及其与 HT 发展的关系未做深入探索。同时，未能纳入其他可能影响 HT 发生的生物标志物和临床因素，如基因多态性、其他代谢指标等，这可能导致对 HT 预测的片面性。虽然 ACAG 预测效能较高，但其具体在临床实践中的应用价值和可操作性仍需进一步的实证研究来评估。在未来的研究中，应加强对 ACAG 与其他潜在预测指标联合应用的可能性探讨，以期提高 HT 的预测准确性和临床应用价值。

增强脑灌注可恢复系统炎症下的胶质淋巴系统稳态

赵若宇[1]，孙彬[1]，魏鹏举[2]，孙颖颖[1]，何岍妍[1]，杨弋[1]（通讯作者），郭珍妮[1]（通讯作者），朱守俊（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.中国科学院深圳先进技术研究院生物医学与生物技术研究所

摘要：

目的：胶质淋巴系统在维持脑脊液稳态及清除大脑代谢废物中发挥关键作用。已有证据表明，系统炎症会破坏该系统的功能。然而，脓毒症发生后胶质淋巴系统的病理动态变化、其潜在机制及有效干预手段，目前尚未阐明。

方法：采用腹腔注射脂多糖（LPS，5 mg/kg）处理小鼠，诱导内毒素血症（脓毒症的主要类型）。通过近红外 II 区（NIR-II）活体成像技术监测 LPS 注射后 3 天内脑脊液动力学及类淋巴清除功能。使用激光散斑对比成像技术评估脑血流量。将异硫氰酸荧光素（FITC）标记的β-淀粉样蛋白（Aβ 1-42）注射至海马区，以评估大脑 Aβ清除能力。通过腹腔注射左西孟旦（4 mg/kg）增强脑血流灌注。

结果：NIR-II 活体成像显示，LPS 注射后 1 小时内，血管周围脑脊液流入量短暂降低，随后 72 小时内出现持续异常升高。LPS 处理显著延迟颈部淋巴引流并损害胶质淋巴清除功能。LPS 注射后，脑血流量与血管旁胶质淋巴系统流入趋势呈负相关。左西孟旦通过上调脑灌注可抑制血管周围脑脊液的过度流入并改善胶质淋巴清除功能。左西孟旦对 LPS 诱导的 Aβ清除障碍的改善作用可被水通道蛋白-4 抑制剂 TGN-020 消除。此外，左西孟旦治疗显著减轻 LPS 诱导的神经炎症反应。

结论：系统炎症下，胶质淋巴系统呈现过量流入与清除功能受损并存的特征。全身性炎症相关的脑低灌注是胶质淋巴功能障碍的重要诱因，而左西孟旦通过调控血流动力学参数可有效改善此类异常。

合并意识障碍的急性缺血性脑卒中患者住院期间发生下肢深静脉血栓的危险因素分析

李可欣

南京医科大学第一附属医院（江苏省人民医院）急诊科一病区

摘要：

目的：分析与入院合并意识障碍的急性缺血性脑卒中（AIS）患者住院期间发生下肢深静脉血栓（LEDVT）相关的危险因素，为精准强化预防提供参考依据。

方法：选取 2021 年 7 月至 2024 年 6 月收治的 176 例 AIS 患者作为研究对象，根据住院期间是否发生 LEDVT 分为 LEDVT 组（n=17）和对照组（n=159）。收集左右患者入院时的基线资料、住院期间的主要治疗以及 LEDVT 的发生情况、处理及结果。两组比较结果显示，LEDVT 组中高龄患者的比率显著高于对照组，而长期服用阿司匹林的比率显著低于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05）。采用多因素 Logistic 回归模型分析与合并意识障碍的 AIS 患者住院期间发生 LEDVT 相关的危险因素。

结果：病情和住院主要治疗比较结果显示，LEDVT 组累及基底节区 AIS 的比率、住院期间接受机械通气的比率均显著高于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05）。以高龄、累及基底节区 AIS、接受机械通气以及长期服用阿司匹林作为自变量，以 LEDVT 作为因变量，多因素 Logistic 回归分析显示，高龄、累及基底节区 AIS、接受机械通气均是入院合并意识障碍的 AIS 患者住院期间发生 LEDVT 的独立危险因素（P<0.05），而既往长期服用阿司匹林是发生 LEDVT 的保护因素（P<0.05）。

结论：入院合并意识障碍的 AIS 患者住院期间发生 LEDVT 的风险较高，与多个因素密切相关，包括高龄、累及基底节区 AIS 以及接受机械通气以及长期服用阿司匹林。

关键词：**意识障碍；急性缺血性脑卒中；下肢深静脉血栓；危险因素**

Analysis of Risk Factors for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis in Acute Ischemic Stroke Patients with Combined Consciousness Disorders During Hospitalization

Li Kexin[1], Zhu Qianqian[1], Cao Yun[1], Zhang Yu[2*]

[1]Emergency Department Ward 1, The First Affiliated Hospital With Nanjing Medical University（Jiangsu Province Hospital） Nanjing, Jiangsu 210000

[2]General surgery, Nanjing Meishan Hospital, Nanjing, Jiangsu 210000

Abstract：

Objective: To analyze the risk factors associated with lower extremity deep vein thrombosis (LEDVT) in acute ischemic stroke (AIS) patients with consciousness disorders during hospitalization, and provide reference for precise and enhanced prevention.

Method: 176 AIS patients admitted from July 2021 to June 2024 were selected as the study

subjects, and were divided into an LEDVT group (n=17) and a control group (n=159) based on whether LEDVT occurred during hospitalization. Collect baseline data of left and right patients upon admission, main treatments during hospitalization, as well as the occurrence, management, and outcomes of LEDVT. The comparison results between the two groups showed that the proportion of elderly patients in the LEDVT group was significantly higher than that in the control group, while the proportion of long-term aspirin use was significantly lower than that in the control group, and the differences were statistically significant (P<0.05). Using a multiple logistic regression model to analyze the risk factors associated with LEDVT in AIS patients with concomitant consciousness disorders during hospitalization.

Result: The comparison between the condition and the main treatment during hospitalization showed that the rate of AIS involving the basal ganglia and the rate of receiving mechanical ventilation during hospitalization in the LEDVT group were significantly higher than those in the control group, and the differences were statistically significant (P<0.05). Multivariate logistic regression analysis with advanced age, involvement of basal ganglia AIS, mechanical ventilation, and long-term aspirin use as independent variables and LEDVT as dependent variable showed that advanced age, involvement of basal ganglia AIS, and mechanical ventilation were independent risk factors for LEDVT during hospitalization in AIS patients with consciousness disorders (P<0.05), while long-term aspirin use in the past was a protective factor for LEDVT (P<0.05).

Conclusion: AIS patients admitted with consciousness disorders have a higher risk of developing LEDVT during hospitalization, which is closely related to multiple factors, including advanced age, involvement of basal ganglia AIS, mechanical ventilation, and long-term use of aspirin.

Keywords：Consciousness disorders; Acute ischemic stroke; Lower extremity deep vein thrombosis; Risk factors

脑卒中即脑血管意外，是我国以及全球性疾病负担，包括出血性脑卒中和缺血性脑卒中，以缺血性脑卒中为主[1-2]。急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）是常见的急性脑血管病，轻者可无明显的临床表现而在脑部影像学检查是偶然发现，典型的 AIS 主要表现为神经功能障碍，包括语言、吞咽、肢体活动等等，严重者可合并意识障碍甚至死亡[3]。AIS 患者在急性期需要住院治疗，早期阶段需要卧床休息，病情稳定后可逐渐从小剂量开始回复功能锻炼[4]。在此期间，部分患者可发生下肢深静脉血栓（low extremity deep vein thrombosis, LEDVT）[5-6]。LEDVT 是临床上最常见的静脉血栓栓塞，不仅会导致下肢深静脉血液回流受阻、下肢肿胀、疼痛，还会导致继发肺栓塞而表现为突发的胸痛、呼吸困难、咯血、顽固性低氧血症甚至猝死[7-8]。因此，目前临床上会对可能发生 LEDVT 的高危患者进行积极预防。然而，并非所有 AIS 患者都是发生 LEDVT 的高危患者，即使在合并意识障碍的 AIS 患者中，也仅有少部分患者会发生 LEDVT，而如何精准筛选高危患者，则具有重要的临床意义。既往的研究主要针对缺血性脑卒中的整体患者进行危险因素筛选，没有区分是否合并意识障碍[9-11]。而我们知道，合并意识障碍的患者在病情好转之前基本上处于双下肢都制动的状态，其发生 LEDVT 的风险和特点可能更高，不仅脑卒中导致偏瘫的下

肢可能发生 LEDVT，在健侧下肢可能也会发生[12]。因此，为了进一步了解合并意识障碍的 AIS 患者发生 LEDVT 的相关危险因素，我们采用回顾性研究进行探索，报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2021 年 7 月至 2024 年 6 月收治的 176 例 AIS 患者作为研究对象，根据住院期间是否发生 LEDVT 分为 LEDVT 组（n=17，9.7%）和对照组（n=159，90.3%）。纳入标准：⑴年龄≥18 岁；⑵符合 AIS 的诊断标准[13]；⑶入院时合并意识障碍；⑷入院时的检查、化验以及查体结果可明确排除 LEDVT；⑸临床资料完整。排除标准：⑴合并恶性肿瘤、自身免疫性疾病、或凝血功能障碍；⑵住院期间死亡但不明确是否存在 LEDVT 和肺栓塞；⑶本次 AIS 发病之前的 1 个月内有下肢创伤史、手术史等。两组比较结果显示（表 1），LEDVT 组中高龄患者的比率显著高于对照组，而长期服用阿司匹林的比率显著低于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05）。

表 1. 两组患者基线资料比较

指标	观察组 (n=17)	对照组 (n=159)	统计值	P 值
高龄[n（%）]	8（47.1）	33（20.8）	4.566	0.033
男性[n（%）]	9（52.9）	96（60.4）	0.353	0.553
吸烟[n（%）]	6（35.3）	44（27.7）	0.144	0.704
饮酒[n（%）]	10（58.8）	67（42.1）	1.737	0.188
高血压[n（%）]	12（70.6）	91（57.2）	1.129	0.288
糖尿病[n（%）]	5（29.4）	35（22.0）	0.150	0.698
高脂血症[n（%）]	13（76.5）	89（56.0）	2.648	0.104
体质指数 (kg/m^2)	24.6±3.9	25.1±3.2	-0.599	0.550
收缩压 (mmHg)	148.3±16.7	145.9±14.5	0.639	0.524
白细胞 (x10^9/L)	9.7±1.5	9.3±1.1	1.372	0.172
血红蛋白 (g/L)	152.4±7.3	151.2±5.8	0.790	0.431
血小板 (x10^9/L)	134.9±28.1	131.5±22.4	0.580	0.563
随机血糖 (mmol/L)	8.1±1.4	7.7±1.0	1.503	0.135
总胆固醇 (mmol/L)	5.8±1.2	5.6±0.9	0.841	0.401
凝血酶原时间 (s)	12.2±1.8	12.4±1.3	-0.579	0.563
活化部分凝血酶时间 (s)	34.5±5.6	35.0±4.7	-0.409	0.683
长期服用阿司匹林[n（%）]	3（17.6）	73（45.9）	5.001	0.025

1.2 住院期间的治疗

患者入院后经过查体、病史采集以及影像学检查明确 AIS 诊断，根据病情和就诊时间，部分患者接受了机械取栓、静脉溶栓或保守治疗，部分患者因病情较重接受了机械通气治疗。住院期间，所有患者均适度（10° 左右）抬高双下肢、定时翻身拍背。所有患者均给

予鼻饲了阿司匹林（100mg、每日一次）、氯吡格雷（75mg、每日一次）

1.3 LEDVT 的诊断

LEDVT 的诊断依据《深静脉血栓形成的诊断和治疗指南(第三版)》的推荐意见，即当患者出现疑似 LEDVT 的临床表现（下肢不对称性水肿、疑似肺栓塞）时，进行相关的筛查。先检测患者血清 D-二聚体水平，如果结果超过正常值上限（0.5mg/L），则继续行下肢深静脉超声检查，如果超声发现深静脉血管中存在局部团块状实性回声、该处彩色血流信号消失等，即可明确诊断 LEDVT[14]。

1.4 数据收集

从医院的电子病历系统提取本研究所需数据，包括所有患者入院时的基线资料、住院期间的主要治疗以及 LEDVT 的发生情况、处理及结果。其中基线资料包括年龄、性别、入院时的化验、检查结果、基础病史等。住院期间的主要治疗包括针对 AIS 罪犯血管的治疗、主要的支持治疗等。

1.5 统计学处理

本研究采用 SPSS 21.0 统计软件进行数据的分析与比较。其中定量数据进行 K-S 正态齐性检验，符合正态分布，采用均数±标准差（x±sd）进行表述，两病例组之间的比较采用 student t 检验。定性数据采用百分率[n（%）]表示，两病例组之间的比较采用卡方检验。采用多因素 Logistic 回归模型分析与合并意识障碍的 AIS 患者住院期间发生 LEDVT 相关的危险因素。双侧 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者的病情和住院期间的主要治疗比较

两组患者病情和住院期间主要治疗比较结果显示（表 2），LEDVT 组中累及基底节区 AIS 的比率、住院期间接受机械通气的比率均显著高于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05）。

表 2. 两组患者专科病情比较

指标	观察组 (n=17)	对照组 (n=159)	统计值	P 值
入院 NIHSS 评分	16.9±3.4	16.3±2.8	0.822	0.412
闭塞动脉[n（%）]			0.477	0.924
颈内动脉	4（23.5）	43（27.0）		
大脑中动脉	9（52.9）	89（56.0）		
基底动脉	2（11.8）	14（8.8）		
椎动脉	2（11.8）	13（8.2）		
卒中部位[n（%）]			1.241	0.265
左侧	8（47.1）	97（61.0）		
右侧	9（52.9）	72（45.3）		
累及基底节区[n（%）]	11（64.7）	50（31.4）	7.502	0.006
病灶直径（mm）	48.3±7.5	46.6±7.1	0.933	0.352
机械取栓[n（%）]	3（17.6）	45（28.3）	0.424	0.515
静脉溶栓[n（%）]	5（29.4）	68（42.8）	1.129	0.288

机械通气[n（%）]	10（58.8）	42（26.4）	7.749	0.005

NIHSS,美国国立卫生研究院卒中量表

2.2 与 LEDVT 相关的危险因素分析

根据前面的比较结果，以高龄（二分类赋值：是=1，否=0）、累及基底节区 AIS（二分类赋值：是=1，否=0）、接受机械通气（二分类赋值：是=1，否=0）以及长期服用阿司匹林（二分类赋值：是=1，否=0）作为自变量，以 LEDVT 作为因变量，进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示（表 3），高龄、累及基底节区 AIS、接受机械通气均是入院合并意识障碍的 AIS 患者住院期间发生 LEDVT 的独立危险因素（P<0.05），长期服用阿司匹林则是保护因素（P<0.05）。

表 3. 多因素 Logistic 回归分析结果

变量	β	SE	Wald X^2	OR	95%CI	P
高龄	0.709	0.207	11.731	3.364	1.237-9.001	0.017
累及基底节区 AIS	0.674	0.229	8.663	3.917	1.441-10.728	0.011
接受机械通气	1.148	0.315	13.282	3.872	1.475-10.492	0.009
长期服用阿司匹林	-0.296	0.116	6.511	0.279	0.111-0.805	0.028

2.3 LEDVT 的预后

在本研究中，17 例 LEDVT 确诊后均接受了低分子肝素抗凝治疗，每次 5000IU，每天 1-2 次，14 天后复查下肢深静脉超声，结果显示 8 例血栓溶解、血管完全恢复通畅，9 例血栓部分溶解、血管部分恢复通畅。

3 讨论

合并意识障碍的 AIS 患者在急性期和康复早期往往缺乏有效的自主活动，特别是部分存在下肢偏瘫的患者，其下肢肌张力下降，下肢肌肉处于高度放松状态，对穿行其中的深静脉缺乏有效的压迫，导致深静脉血液回流缺乏足够的动力而发生血液瘀滞，容易形成血栓。本研究结果显示，在合并意识障碍的 AIS 患者中，即使给予了抬高双下肢、抗血小板治疗、甚至其中部分患者在急性期治疗过程中还是用了抗凝药物，仍然有 9.7%（17/176）的患者发生 LEDVT。进一步的多因素分析结果显示，高龄、累及基底节区 AIS、接受机械通气均显著并独立增加入院合并意识障碍的 AIS 患者在住院期间发生 LEDVT 的风险，而长期使用阿司匹林可以降低这一风险。

既往研究对缺血性脑卒中患者发生 LEDVT 的相关危险因素也进行了相关研究。杭代等人分析了 AIS 患者并发 DVT 的风险因素并建立了预测列线图模型，结果在纳入的 455 例 AIS 患者中，并发 DVT 的患者 45 例（9.9%），多因素 Logistic 回归模型分析结果显示年龄大、高血糖、美国国立卫生研究院卒中量表评分高、卧床时间长、血小板计数多、纤维蛋白原水平高、D-二聚体水平高以及凝血酶时间短均是 AIS 患者并发 DVT 的独立危险因素[15]。 吴蕾分析了重症监护室中缺血性脑卒中患者发生 LEDVT 的危险因素，在纳入的 96 例缺血性脑卒中患者中，共有 28 例（29.2%）发生 LEDVT，多因素 Logistic 回归分析结果显示，年龄＞60 岁、体质量指数＞24kg/m^2、有高血压史、有糖尿病史、C 反应蛋白＞10 mg/L、D-二

聚体＞0.5 mg/L 是发生 LEDVT 的独立危险因素[16]。胡喜莲也分析了急 AIS 患者发生 LEDVT 的危险因素并建立了预测模型，在纳入的 332 例患者中，发生 46 例（13.9%）LEDVT，结果多因素分析显示,糖尿病、心房颤动、美国国立卫生研究院卒中量表评分、D-二聚体、血肌酐/尿素氮比值、血浆渗透压是 AIS 患者发生 LEDVT 的独立危险因素[17]。 苗云等人针对首次发作 AIS 患者进行了分析，在纳入的 239 例患者中，36 例（15.1%）发生 LEDVT，多因素分析的结果显示，入院美国国立卫生研究院卒中量表评分评分、总卧床时间、血浆 D 二聚体、甘油三酯及高密度脂蛋白是发生 LEDVT 的独立危险因素[18]。鲍玥等人也分析了脑卒中后 LEDVT 形成的危险因素在纳入的 170 例脑卒中患者中，有 21 例发生 LEDVT，但该研究没有区分是否缺血性脑卒中。分析结果显示，年龄≥65 岁、入院后卧床时间≥3 d、未接受抗凝治疗、合并糖尿病、合并高血压、高同型半胱氨酸、高 D-二聚体、低载脂蛋白 A-Ⅰ及高甘油酸钠值均为脑卒中后发生 LEDVT 的独立危险因素[19]。李巍等人则针对更高危的老年脑卒中患者进行了分析，结果在纳入的 200 例患者中，20 例发生 DVT，发生率为 10%，单因素分析结果显示:静脉炎、脱水剂应用、感染、合并高血压、合并糖尿病、高脂血症及超敏 C 反应蛋白、D-二聚体、纤溶酶原激活抑制物-1、血小板聚集等多种因素均为老年脑卒中患者发生 LEDVT 的相关因素[20]。高智等人特别针对 AIS 患者围手术期孤立性下肢远端 DVT 发生的危险因素进行了分析，在 105 例中，71 例(68%)患者存在孤立性下肢远端 DVT，其中无症状者 57 例(80%)，12 例(17%)出现血栓进展，多因素 logistics 回归分析结果表面，患者年龄>60 岁、入院 GCS 评分>8 分、红细胞输入是发生下肢远端 DVT 的独立危险因素[21]。刘雅鑫等人采用 Meta 分析方法总结了脑卒中患者发生 LEDVT 的预测因子，结果显示,年龄、血浆 D-二聚体水平、心房颤动、意识障碍、下肢瘫痪、美国国立卫生研究院卒中量表评分是脑卒中患者发生 LEDVT 的预测因子[22]。我们把基线资料与住院期间的治疗因素放在一起考虑，还考虑了发病之前的用药情况，结果与前述研究中的结果部分一致，如年龄因素，既往也有研究发现，高龄是脑卒中患者发生 LEDVT 的危险因素之一[23]。也有所不同，即我们发现既往长期使用阿司匹林与更低的发生 LEDVT 风险有关，这与之前的研究是一致的[24]。

总的来看，不同的研究，纳入的患者病情、基础情况、纳入的指标可能都存在较大的差异，导致分析得出的危险因素存在一定区别，而我们的研究专门针对合并意识障碍的患者，有利于更为准确地识别高危患者，给予强化的预防，例如给予低分子肝素、间歇性空气压力治疗等。

综上所述，本研究针对合并意识障碍的 AIS 患者进行了 LEDVT 相关危险因素的分析，结果显示多个因素可以增加发生 LEDVT 的风险，包括高龄、累及基底节区 AIS、接受机械通气，而长期使用阿司匹林可以降低风险。

FBXL4 对星形胶质细胞氧糖剥夺/复氧损伤的作用研究

黄海燕，张忠玲（通讯作者）

背景及目的：缺血性卒中是一类高死亡率及致残率的疾病，脑缺血/再灌注损伤是其导致神经细胞损伤和功能障碍的重要机制，而脑缺血/再灌注的新疗法亟待进一步研究。星形胶质细胞作为血脑屏障的重要组成成分，参与脑缺血/再灌注损伤的病理生理过程，而星形胶质细胞的线粒体功能障碍将引起一系列损伤。FBXL4（F-box and leucine-rich repeat protein 4， F-box 富含亮氨酸重复蛋白 4）是与细胞线粒体自噬功能相关的一种重要的蛋白，其参与构成 E3 泛素连接酶复合物的亚基，与 E3 泛素连接酶的活性相关，参与调节线粒体自噬。本研究旨在探究 FBXL4 在星形胶质细胞表达情况，以及 FBXL4 在星形胶质细胞 OGD/R（Oxygen glucose deprivation/ re-oxygenation，氧糖剥夺/复氧）损伤过程中的作用及其机制。

方法：（1）分离培养乳鼠原代星形胶质细胞并体外培养。（2）Western Blot、RT-qPCR、免疫荧光染色等方法观察星形胶质细胞不同 OGD/R 时间点 FBXL4 表达量。（3）过表达质粒转染使星形胶质细胞过表达 FBXL4，并通过 Western Blot 实验验证。（4）siRNA 转染使星形胶质细胞敲减 FBXL4，并通过 Western Blot 实验验证。（5）CCK-8 法检测星形胶质细胞活力。（6）荧光共聚焦显微镜观察星形胶质细胞 ROS 含量。（7）JC-1 法检测星形胶质细胞线粒体膜电位。（8）TUNEL 染色检测星形胶质细胞凋亡情况。（9）RT-qPCR 检测星形胶质细胞相关炎症因子表达情况。（10）免疫共沉淀质谱检测及生物信息学分析筛选可能与 FBXL4 存在互作关系的蛋白质。（11）Western Blot 实验检测 VDAC1（Voltage-dependent anion channel 1，电压依赖性阴离子通道 1）蛋白在星形胶质细胞 OGD/R 损伤过程中的表达情况，以及其与 FBXL4 表达量的关系。

结果：（1）FBXL4 在正常星形胶质细胞表达，OGD/R 后 FBXL4 表达呈先上调后下降趋势，在复氧 4 小时表达上调最为显著（p<0.01）；（2）OGD/R 后星形胶质细胞活力降低，过表达 FBXL4 改善星形胶质细胞活力，而敲减 FBXL4 损伤星形胶质细胞活力（p<0.01）；（3）OGD/R 后星形胶质细胞活性氧水平上调，过表达 FBXL4 改善星形胶质细胞活性氧水平，而敲减 FBXL4 加重星形胶质细胞活性氧损伤（p<0.01）；4）OGD/R 后星形胶质细胞线粒体膜电位损伤，过表达 FBXL4 改善星形胶质细胞线粒体膜电位，而敲减 FBXL4 加重星形胶质细胞线粒体膜电位损伤（p<0.01）；（5）OGD/R 后星形胶质细胞凋亡增加，过表达 FBXL4 改善星形胶质细胞凋亡，而敲减 FBXL4 加重星形胶质细胞凋亡（p<0.01）；（6）OGD/R 后星形胶质细胞损伤性炎症因子（*IL-1β*、*IL-6* 及 *TNF*）水平上调，过表达 FBXL4 下调星形胶质细胞损伤性炎症因子水平，而敲减 FBXL4 进一步上调损伤性炎症因子水平（p<0.01）；（7）免疫共沉淀质谱检测及生物信息学分析提示 FBXL4 可能与 VDAC1 蛋白存在互作关系；（8）过表达 FBXL4 下调星形胶质细胞 OGD/R 损伤后 VDAC1 水平（p < 0.01），敲减 FBXL4 上调星形胶质细胞 OGD/R 损伤后 VDAC1 水平（p < 0.001）。

结论：FBXL4 在星形胶质细胞存在表达，并在星形胶质细胞氧糖剥夺/复氧损伤过程中发挥保护作用，减少活性氧产生、维持线粒体膜电位、减少细胞凋亡和炎症因子过度产生。FBXL4 通过靶向结合 VDAC1，形成结构和功能上的复合体，可能通过这一机制调控星形胶质

细胞 OGD/R 过程中的凋亡。

关键词：F-box 富含亮氨酸重复蛋白 4（FBXL4）；星形胶质细胞；缺血性卒中；氧糖剥夺/复氧（OGD/R）；线粒体自噬

血小板 miR-200a-3p 异常与急性缺血性脑卒中介导内皮细胞功能紊乱的机制研究

黄文亿，郝军莉

研究背景：探讨急性缺血性脑卒中（AIS）患者血小板中 miR-200a-3p 的表达变化及其与 AIS 发生、神经功能缺损程度的相关性，揭示其通过血小板衍生微泡（PMVs）调控内皮细胞功能的分子机制。

研究方法：

1.临床样本分析：采用 qRT-PCR 检测 AIS 患者和健康对照组患者血小板中 miR-200a-3p 表达水平，结合 Logistic 回归和 ROC 曲线分析其诊断价值；通过 NIHSS 评分、TOAST 分型及 mRs 评分评估与临床特征的相关性。

2.生物信息学预测：利用 miRTarBase、RNAinter 等数据库预测 miR-200a-3p 靶基因，通过 GO 和 KEGG 分析富集通路。

3.细胞机制验证：通过双荧光素酶实验验证 miR-200a-3p 与 MAPK14 的靶向结合；在人脐静脉内皮细胞（HUVEC）中过表达或抑制 miR-200a-3p，检测 MAPK14、ET-1、VEGFA 等基因的 mRNA 和蛋白表达；构建高表达 miR-200a-3p 的血小板模型，通过荧光标记和共培养实验观察 PMVs 介导的 miRNA 传递过程。

4.细胞生物学功能检测：通过细胞转染实验将 miR-200a-3p 模拟物转入 HUVEC 中，以探究 miR-200a-3p 对内皮细胞功能如细胞增殖、新血管生成、凋亡的影响研究。

研究结果：

1.临床相关性：AIS 患者血小板中 miR-200a-3p 表达显著上调，是 AIS 发生的独立危险因素。

2.靶基因与通路：miR-200a-3p 靶基因富集于“流体剪切应力与动脉粥样硬化”通路，其中 MAPK14（编码 p38 蛋白）是关键枢纽基因，ET-1 和 VEGFA 位于其下游。

3.细胞调控机制：双荧光素酶实验证实 miR-200a-3p 直接靶向 MAPK14 的 3’UTR；HUVEC 中过表达 miR-200a-3p 可下调 MAPK14 表达，上调 ET-1、VEGFA 及 c-Jun 的 mRNA 和蛋白水平。

4.PMVs 介导的传递：激活的血小板通过 PMVs 将 miR-200a-3p 递送至 HUVEC，PMVs 经 TEM、NTA 和 Western blot 验证其形态、粒径（平均 150 nm）及表面标志物（CD9、CD63、TSG101）阳性。共孵育实验显示，富含 miR-200a-3p 的 PMVs 可模拟 miR-200a-3p 过表达对 HUVEC 的调控效应。

5.细胞生物学功能研究：miR-200a-3p 模拟物组与其对照组相比，细胞存活率和凋亡率较高，且更容易形成血管网络。

结论：血小板 miR-200a-3p 在 AIS 患者中异常高表达，与动脉粥样硬化型卒中密切相关，其通过 PMVs 传递至内皮细胞，靶向抑制 MAPK14 并激活 c-Jun 通路，促进 ET-1 和 VEGFA 表达，并且影响内皮细胞生物学功能，从而参与动脉粥样硬化和 AIS 的病理进程。本研究为 AIS 的早期诊断及靶向治疗提供了新靶点。

关键词：急性缺血性脑卒中；血小板；miR-200a-3p；PMVs

改良约束诱导运动疗法联合间歇性θ脉冲刺激通过增强 MCAO 大鼠患侧海马 CA1 区突触可塑性促进其运动功能和焦虑样行为的恢复

贾甜甜，华艳，王瑜元，白玉龙

复旦大学附属华山医院康复医学科

目的：改良约束诱导运动疗法（modified constraint-induced movement therapy, mCIMT）和间歇性θ脉冲刺激（intermittent theta-burst stimulation, iTBS）如何相互作用来改善脑卒中恢复目前尚不清楚。本研究旨在评估 mCIMT 联合 iTBS 治疗对脑卒中大鼠行为功能恢复的影响，特别关注海马突触可塑性的作用。

方法：干预前将大鼠随机分为五组（n=8/组）：（1）假手术组（Sham 组）；（2）无任何干预的大脑中动脉闭塞手术组（MCAO 组）；（3）大脑中动脉闭塞手术联合改良约束诱导运动疗法组（mCIMT 组）；（4）大脑中动脉闭塞手术联合间歇性θ脉冲刺激组（iTBS 组）；（5）大脑中动脉闭塞手术联合改良约束诱导运动疗法和间歇性θ脉冲刺激组（mCIMT+iTBS 组）。

其中 mCIMT 和 mCIMT+iTBS 组均接受改良约束诱导运动疗法（mCIMT）干预，在训练期间，用弹性绷带将未受影响的前肢固定在胸部，并要求大鼠使用受影响的前肢每天执行 60 分钟的跑步任务。iTBS 和 mCIMT+iTBS 组均接受间歇性θ脉冲刺激（iTBS）干预（10 次 50 Hz 脉冲，每次 3 个脉冲，以 5 Hz 间隔重复 20 次），刺激强度标准化为个体静息运动阈值的 100%（最大输出的 30%）。相比之下，sham、MCAO 和 mCIMT 组的大鼠接受相同的刺激方案，但线圈垂直放置在头部左侧以消除听觉干扰。mCIMT 和 iTBS 干预均从术后第 7 天开始，持续 10 天。

首先，研究使用错步实验、改良神经病学严重程度评分（mNSS）来评估脑卒中后大鼠的运动功能，使用高架十字迷宫（EPM）和 Y-迷宫测试评估了脑卒中后大鼠的焦虑样情绪和空间记忆功能；随后采用高尔基体染色和透射电子显微镜进一步检查了脑卒中后大鼠患侧海马 CA1 和 CA3 区的突触可塑性；此外，采用 Pearson 相关系数分析突触可塑性相关的指标（突触后致密区的面积以及成熟树突棘的比例）与运动指标（错步率）和情绪指标（EPM：张开手臂进入的百分比和张开手臂的时间百分比）的相关性。

结果：首先在运动功能方面，mCIMT+iTBS 组的错步率和改良神经病学严重程度评分（mNSS）显著低于 MCAO、mCIMT、iTBS 组（$p<0.050$），表明 mCIMT 联合 iTBS 治疗显著改善脑卒中后大鼠的运动功能；在焦虑样情绪方面，结果指出，mCIMT 联合 iTBS 组在进入开放臂的次数和停留时间的比值均显著大于 MCAO 组（$p<0.050$），表明 mCIMT 联合 iTBS 治疗可显著缓解脑卒中后大鼠的焦虑样行为；但在空间记忆功能方面，结果指出 Y 迷宫测试中自发交替率的指标在各组之间无显著性差异（$p>0.050$），提示 mCIMT 联合 iTBS 治疗对脑卒中后大鼠的空间记忆功能的改善可能有限。

接着高尔基染色的结果指出：在脑卒中大鼠患侧海马 CA1 区中，mCIMT 联合 iTBS 治疗显著改善脑卒中后大鼠的树突结构和树突棘复杂性，具体表现为：mCIMT 联合 iTBS 治疗后,患侧海马 CA1 区的平均树突长度，树突棘密度，成熟树突棘、功能树突棘、丝状伪足树突棘的比例显著增加（$p<0.050$）；且联合治疗在树突棘复杂性方面也显著优于单独 mCIMT 及

iTBS 治疗。在脑卒中大鼠患侧海马 CA3 区中，虽然各干预组在树突结构和树突棘复杂性方面比 MCAO 组有所改善，但各干预组之间无显著性差异（$p>0.050$）。

此外，电镜结构也表明，在脑卒中大鼠患侧海马 CA1 区中，mCIMT+iTBS 组在突触后致密区的尺寸（突触后致密区的长度、宽度及面积）以及突触数量方面均显著高于 MCAO 组（$p<0.050$）。并且相关性分析也表明脑卒中大鼠患侧海马 CA1 区的突触可塑性指标与运动功能呈显著性负相关，与焦虑样情绪呈显著性正相关。

结论：我们的研究表明，mCIMT 联合 iTBS 治疗可能在海马 CA1 和 CA3 区域的恢复存在潜在差异，联合治疗主要通过增强患侧海马 CA1 区的突触可塑性（例如：树突棘成熟度增加，突触后致密区扩大，突触数量增加等），显著增强突触传递效能，从而改善脑卒中大鼠的运动功能和缓解焦虑样行为，而对空间记忆的影响有限。本研究为 mCIMT 联合 iTBS 治疗在脑卒中康复中的潜在机制提供了结构与功能层面的证据，并提示未来研究可进一步聚焦 CA1 区突触可塑性在治疗中的关键作用。

CX3CL1 调控 NF-κB 及 BDNF/TrkB 通路改善慢性高血压大鼠认知障碍的机制研究

陈玉辉，刘俊丽，崔瀚方，张森，高梦珂，张丽霞，王钰英，吴宝俊，赵建华

新乡医学院第一附属医院神经内科 河南省神经修复重点实验室

河南省老年性痴呆神经修复国际联合实验室

关键词：高血压；CX3CL1；认知功能障碍；神经炎症；突触可塑性

研究背景及目的：高血压作为全球范围内极具挑战性的重大公共卫生问题，是导致脑卒中、脑小血管病（CSVD）及血管性认知障碍（VCI）的核心危险因素。《全球疾病负担研究》数据显示，全球高血压患病率预计将从 2000 年的 26%攀升至 2050 年的 29%，受累人群将突破 15.6 亿。临床证据显示，长期高血压可通过多重机制导致认知损害：①诱发血管内皮功能障碍，导致脑血流调节异常及血脑屏障破坏，进而影响大脑供氧和营养物质的供应；②触发神经炎症反应，引发神经元损伤，表现为神经元退行性变和胶质细胞激活；③扰乱神经递质稳态，损害突触可塑性，从而影响学习和记忆能力。趋化因子（C-X3-C 基序）配体 1（C-X3-C motif chemokine ligand 1，CX3CL1）作为趋化因子 CX3C 家族的核心成员，通过与其特异性受体 CX3CR1 结合，在神经炎症调控和突触重塑中发挥双重作用，具体表现为抑制炎症细胞浸润和促进突触生长。本研究旨在揭示 CX3CL1 对慢性高血压大鼠认知功能的影响及神经保护机制，重点关注其对 NF-κBp65 炎症通路及 BDNF/TrkB 神经营养通路的调控作用，以期为高血压相关认知障碍的防治提供新的靶点和策略。

研究方法：（1）模型构建：选取 SPF 级 SD 大鼠，建立易卒中肾血管性高血压大鼠模型（RHRSP），假手术组作为对照；（2）认知筛选：在造模 24 周后，通过 Morris 水迷宫，筛选出表现出明显认知障碍的 RHRSP 大鼠，以便后续研究；（3）干预方案：对选定的大鼠进行脑立体定位侧脑室注射，分别注射 rCX3CL1 蛋白（CX3CL1 组）或安慰剂（RHRSP 组、安慰剂组），以观察不同处理对大鼠的影响；（4）行为学评估：干预 4 周后，通过新物体识别实验、旷场实验及水迷宫测试，评估各组大鼠的认知记忆能力和空间探索能力，这些测试能够全面反映大鼠的行为变化；（5）组织学分析：使用 HE 染色技术，观察海马神经元的形态变化，同时通过尼氏染色评估神经元的存活状态，以了解病理变化；（6）分子机制：采用免疫组化检测 PSD95/SYN 表达水平，利用 Western Blot 分析 NF-κBp65、IL-1β、TNF-α、BDNF/TrkB 通路蛋白的表达情况，探讨其潜在机制；（7）统计分析：采用双向重复测量方差分析（用于行为学时序数据）及单因素方差分析（用于组间比较），显著性阈值设定为α=0.05，以确保结果的统计学意义。

研究结果：模型验证：RHRSP 组大鼠血压随时间呈进行性升高，收缩压于 12 周后稳定于(199.2±13.4)mmHg，显著高于假手术组(103.8±10.3)mmHg(P<0.001)。

行为学改善：CX3CL1 组新物体识别指数提升至 61.1±9.6)%，显著高于 RHRSP 组(39.8±6.5)%(P<0.01)；旷场实验中中心区域活动时间(30.6±7.7)s，显著高于 RHRSP 组(11.4±5.1)s(P<0.001),水迷宫逃逸潜伏期缩短至(12.2±5.3)s，显著低于 RHRSP 组(38.1±9.6)s(P<0.01)，上述行为学数据共同表明，RHRSP 模型大鼠存在显著记忆与探索能力损伤，而 CX3CL1 干预可有效改善其认知功能。

神经保护：大鼠海马 HE 染色中 RHRSP 组 CA1 区神经元数量较假手术组及 CX3CL1 组显著减少，细胞排列松散且核固缩明显；尼氏染色进一步证实，RHRSP 组 CA1 区神经元数量锐减、排布紊乱，细胞体完整性破坏且尼氏小体模糊，CX3CL1 组干预可改善上述情况，提示 CX3CL1 可逆转海马神经元损伤。

突触重塑：CX3CL1 组较 RHRSP 组中 PSD95 和 SYN 蛋白表达分别上调 1.8 倍和 1.3 倍(P 均 <0.01)，提示 CX3CL1 干预可逆转海马区的突触损伤。

分子机制：CX3CL1 显著抑制 NF-κBp65 磷酸化(降低 61%)及促炎因子 IL-1β/TNF-α 表达；同时激活 BDNF/TrkB 通路，蛋白表达量提升 1.4-1.7 倍。提示外源性 CX3CL1 可通过抑制 NF-κBp65 炎症信号通路及其下游炎症因子释放，同时上调神经营养因子与突触相关蛋白表达，发挥神经保护效应。

研究结论：本研究揭示 CX3CL1 通过双重通路改善慢性高血压大鼠认知障碍的机制：①抑制 NF-κB 介导的神经炎症反应，降低 IL-1β/TNF-α 等促炎因子释放；②激活 BDNF/TrkB 神经营养通路，促进突触可塑性相关蛋白 PSD95/SYN 表达。该发现为开发靶向 CX3CL1 的神经保护策略提供了重要理论依据，对高血压相关认知障碍的临床干预具有转化价值。

TIA 诱导的 atDR 调控中性粒细胞介导脑缺血耐受的机制研究

祁林瑞，黄立安

摘要：

研究背景：缺血预处理（Ischemic preconditioning ， IPC）作为一种新型的机体内源性保护机制，已经在多种类型器官损伤的细胞、动物模型上得到验证，短暂的轻度缺血不会导致致死性损伤，反而能为之后的致死性缺血损伤提供一定的保护作用，这在脑组织损伤的情况下，称之为脑缺血耐受（Ischemic tolerance ， IT）。许多研究已经确定，缺血预处理对神经保护的作用十分强大，但目前常规应用仍具有很大的挑战性，主要是因为缺血性卒中的发生不可预测，而预处理必须应用在长时间缺血之前。因此探究 IPC 诱导产生 IT 的内源性神经保护机制，发现关键作用靶点，促进 IPC 治疗的临床转化是至关重要的。短暂性脑缺血发作（Transient ischemic attack ， TIA）与实验研究中的缺血预处理相似，可看作是一个 IT 的临床模型。缺血性卒中前有效时间窗内适宜的 TIA 可对随后的脑卒中产生缺血预适应效应，减轻梗死后神经损伤。故进一步探究 TIA 诱导 IT 的神经保护机制，将有助于提高人们对机体自身内源性保护机制的认识。针对缺血损伤与耐受的保护机制，采取更加全面的治疗措施和干预手段，为缺血性卒中提供新的治疗策略。

我们课题组前期研究发现，TIA 患者的外周血血浆代谢物—全反式 13,14 二氢视黄醇（all-trans 13,14 dihydroretinol ， atDR）在动物模型上预处理及后处理具有神经保护作用，可减小线栓型缺血性卒中模型小鼠梗死面积及改善神经功能缺损。同时也发现，TIA 患者诱导的 atDR 与循环中性粒细胞的特定基因表达显著相关，当循环中性粒细胞被清除时，atDR 预处理对小鼠的保护作用被消除。但 atDR 与外周循环中性粒细胞之间是通过何机制发挥脑缺血耐受作用的尚不明确。因此，基于上述发现，本研究旨在进一步探讨，TIA 诱导的血浆代谢物——atDR 调控中性粒细胞介导脑缺血耐受的具体机制。

研究目的：本研究主要探讨 TIA 患者诱导的血浆代谢物 atDR，调控外周中性粒细胞介导脑缺血耐受的机制。本研究第一部分通过体内动物实验，验证 IPC 诱导的中性粒细胞对局灶性脑缺血的神经保护作用。第二部分通过体外实验，基于转录、翻译水平，探讨 atDR 调控中性粒细胞差异基因表达及内部的分子信号通路，以及阐明调控中性粒细胞的功能及状态，进而发挥缺血耐受的机制。第三部分，阐明外周中性粒细胞在 IT 中发挥作用的相关作用机制。

研究方法

2.4 构建线栓法栓塞大脑中动脉（Middle cerebral artery occlusion ， MCAO）的局灶性脑缺血小鼠模型，以及 IPC 的小鼠模型。IPC 模型通过短暂阻断小鼠大脑中动脉 15min，经 TTC 染色未见梗死灶，模拟人类 TIA 过程；而 MCAO 为 60min，可形成明显梗死灶及神经损伤，模拟人类 IS 过程。将 IPC 模型小鼠的骨髓中性粒细胞分离并制成细胞悬液，并提取正常小鼠骨髓中性粒细胞悬液，分别通过尾静脉注射预处理过继转移到 MCAO 小鼠体内。在 MCAO 小鼠模型上，通过激光散斑血流仪来评估小鼠造模前后的血流变化情况；神经行为学检测造模后小鼠神经功能恢复的情况；核磁共振及尼氏染色检测造模后的梗死情况；免疫荧光染色评估梗死周边区神经元凋亡情况。高通量 RNA 测序进行差异基因功能富集分析。

2.5 体外研究，提取健康人外周血分离的中性粒细胞、小鼠骨髓分离中性粒细胞、HL-60 细胞系诱导中性粒细胞的三种细胞类型，进行体外培养，给予 atDR 诱导，通过高通量测序进行功能富集分析、RT-qPCR 进一步验证差异表达基因，筛选相关靶基因及上下游分子通路，通过蛋白印记检测靶基因的翻译水平。

2.6 在前期实验的基础上，对体内实验进一步验证，RT-qPCR 验证梗死周边区差异基因；蛋白印记检测造模后在梗死周围区的蛋白表达情况；将小鼠骨髓中性粒细胞体外给予 atDR 诱导培养，进行 4D 磷酸化蛋白组学检测，通过 KSEA 富集分析，评估上游磷酸化蛋白的可能激酶，通过体外细胞模型，给予激酶抑制剂及通路抑制剂，结合蛋白印迹检测差异蛋白及磷酸化状态，评估中性粒细胞内部分子信号通路情况。

研究结果：

1.体内实验表明，过继转移 IPC 中性粒细胞的 MCAO 组小鼠，较对照组有更小的梗死体积，行为学缺损也明显改善，梗死周边区的神经细胞凋亡减少，炎症反应减轻；组织的转录组学富集分析提示，实验组上调基因主要富集在神经保护相关的通路上。

2.体外实验发现，atDR 调控中性粒细胞内抗炎因子 IL-10、Arg1、Ym1 水平升高，并抑制促炎因子 IL-6、TNFα、IL-1β的产生；提高抗氧化酶 CAT mRNA 的水平；提高 Bcl 2/BAX 的蛋白水平比例，增加抗凋亡的能力；中性粒细胞的迁移能力在 atDR 处理后有提高的趋势，但无统计学意义；atDR 处理中性粒细胞的转录组学结果发现，IL-10Rβ mRNA 水平明显提高，RT-qPCR 验证了这一点；GSEA 富集分析发现，atDR 能够调控中性粒细胞内 FOXO 信号通路；atDR 处理中性粒细胞，提高了核受体 RARβ mRNA 的水平。

3.IPC 诱导的中性粒细胞过继转移到 MCAO 小鼠体内，能够提高梗死周边区的抗炎因子水平，并提高抗凋亡蛋白表达水平；利用 FOXO1 抑制剂验证 atDR 调控中性粒细胞 FOXO 信号通路的下游靶点，发现 IL-1β、iNOS，CAT 翻译水平受到 FOXO1 的调控；对 FOXO1 磷酸化修饰位点进行检测，发现 Ser256、Ser319 位点在 atDR 干预后发生改变；联合磷酸化蛋白组学测序，利用激酶抑制剂，发现 atDR 诱导中性粒细胞内 CDK2、Dyrk2、P38-MAPK 三种激酶，促进 P-FOXO1 的 Ser319 位点蛋白表达水平，同时 Dyrk2 能够促进 P-FOXO1 的 Ser256 位点蛋白表达水平。

研究结论：过继转移 IPC 诱导的中性粒细胞能够对后续 MCAO 小鼠发挥神经保护作用，包括减小梗死体积，改善神经功能缺损，并减轻梗死周边区的炎症反应。TIA 诱导的 atDR 可调控中性粒细胞，促进中性粒细胞向 N2 表型转化，增加抗氧化、抗凋亡的能力，这可能是通过调控 FOXO 信号通路发生。同时，atDR 也提高了中性粒细胞内核受体 RARβ的表达。此外，atDR 诱导中性粒细胞内 FOXO1 的磷酸化修饰，从而导致 FOXO1 出核，减弱下游靶基因的转录活性。

脑小血管病中血管周围间隙异常和神经炎症的关系

Hui Hong[1, 2]，Dan Tozer[1]，Yutong Chen[1]，Robin Brown[1]，Audrey Low[1]， Hugh S Markus[1]

1.剑桥大学临床神经科学

2.浙江大学医学院附属第二医院放射科

研究背景：脑小血管病（cerebral small vessel disease, cSVD）是导致约25%缺血性卒中和大部分血管性痴呆的主要原因。血管周围间隙（perivascular space, PVS）扩张是cSVD的典型影像学特征。近年来，研究表明，扩大的PVS可能反映了类淋巴循环障碍，而这一机制在cSVD的发生和发展中起着重要作用。然而，PVS扩张的具体机制尚不明确。已有研究基于血液和脑脊液标志物的结果推测，炎症和血脑屏障破坏可能与PVS扩张相关。本研究旨在利用PET-MRI技术采集了11C-PK11195 PET数据（反映神经炎症）和动态对比增强MRI数据（评估血脑屏障破坏），同时结合血液标志物，分析了cSVD中PVS扩张与神经炎症、外周炎症及血脑屏障破坏之间的关系。此外，基于影像学的空间分辨特性，进一步探讨了PVS扩张与神经炎症及血脑屏障破坏的空间分布关系。

研究方法：本研究纳入了54名有症状的散发性脑小血管病患者。通过肉眼评估和体积测量的方法分别对白质及基底节区血管周围间隙符合进了评估。利用PET-MRI结合放射配体^{11}C-PK11195测量小胶质细胞活化，同时使用动态对比增强MRI评估血脑屏障（BBB）通透性。我们在血管周围间隙局部区域，通过同心壳层分析方式，评估了^{11}C-PK11195结合情况及BBB通透性。此外，还测定了白质和基底节区域的平均^{11}C-PK11195结合水平和BBB通透性。为了评估全身性炎症状态，还检测了与心血管疾病、炎症及内皮活化相关的93种血液生物标志物。

研究结果：

1.血管周围间隙扩张与基于11C-PK11195 PET的神经炎症指标和DCE-MRI血脑屏障破坏的空间关系

血管周围间隙（PVS）扩张与基于 11C-PK11195 PET 的神经炎症指标之间存在显著的空间关系。结果显示，越靠近扩张的血管周围间隙区域，11C-PK11195 的结合量越高（$P < 0.001$，图1B），表明神经炎症在这些区域更为活跃。然而，血脑屏障破坏的 Ki 指标与PVS扩张之间并未表现出显著的空间相关性（图1C）。这一结果提示，神经炎症可能在PVS扩张的机制中占主导地位，而血脑屏障破坏的直接作用较为有限。

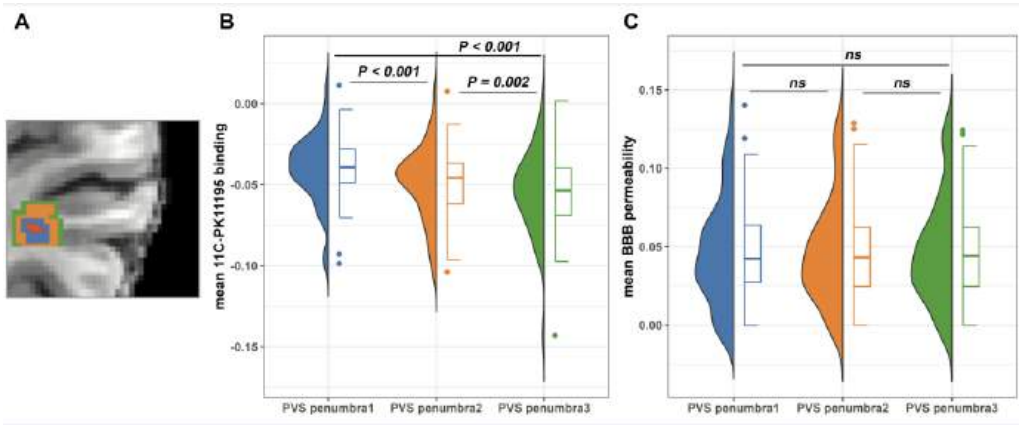


图 1. 血管周围间隙扩张与基于 ^{11}C-PK11195 PET 的神经炎症指标和 DCE-MRI 血脑屏障破坏的空间关系

2.血管周围间隙扩张与整体 ^{11}C-PK11195 PET 的神经炎症指标的关系：

在白质区域，通过视觉评估的 PVS 负荷与整体 11C-PK11195 锚定量呈显著正相关（rho = 0.469，FDR-p = 0.009）。然而，当对 PVS 体积进行量化时，其与整体 11C-PK11195 锚定量的相关性在多重比较校正后未达到显著性（β = 0.318，p = 0.042，FDR-p = 0.076）。这种结果的不一致性可能与白质区域高负荷时整体 11C-PK11195 锚定量的减少有关（图 2A 和图 2B）。

此外，在基底节区域，无论通过视觉评估还是体积量化的 PVS 负荷，均未发现与 11C-PK11195 锚定量存在显著相关性（图 2C 和图 2D）。

这一发现表明，白质区域的 PVS 扩张可能在与整体神经炎症指标相关，而基底节区域的 PVS 扩张与神经炎症无关。

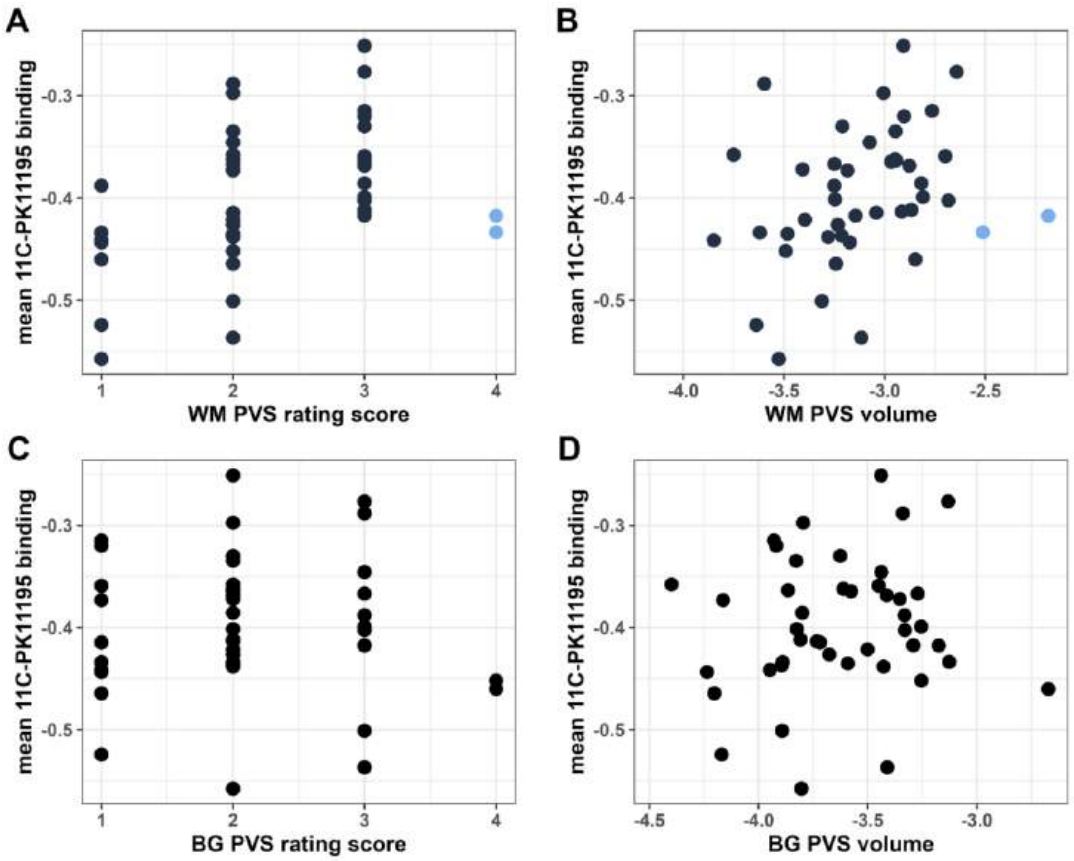


图 2. 血管周围间隙扩张与整体 ^{11}C-PK11195 PET 的神经炎症指标的关系

3.血管周围间隙扩张与整体 DCE-MRI 血脑屏障破坏指标（Ki）的关系

无论是在白质区域还是基底节区域，PVS 扩张的视觉评估负荷和体积量化负荷均与整体 Ki 指标无显著相关性。这表明血脑屏障破坏可能在 PVS 扩张的机制中并非主要驱动因素。

4.血管周围间隙扩张与 93 种血液生物标志物的关系

PVS 扩张与血液生物标志物均无显著相关性。此外，通过主成分分析将这些标志物整合为主成分后，依然未发现 PVS 扩张与主成分之间存在显著关系。这表明，PVS 扩张可能更多依赖于局部的神经炎症而非外周炎症。

研究结论：本研究基于 PET-MRI 和血液标志物，首次在体分析了脑小血管病（cSVD）患者中神经炎症、外周炎症及血脑屏障破坏与血管周围间隙（PVS）扩张之间的全面关系。结果揭示，神经炎症在白质区域 PVS 扩张中发挥了重要作用。然而，研究的横断面设计限制了因果关系的明确推断。目前尚无法确定神经炎症是 PVS 扩张的原因还是结果。未来的研究需结合纵向随访，以进一步探讨神经炎症与 PVS 扩张之间的因果关系，为理解 cSVD 的发病机制提供更深入的证据。

神经系统中代谢重编程与乳酸信号的多维关联

古钰，雷春艳

摘要：

背景：在神经系统的正常生理活动与病理进程中，代谢重编程与乳酸信号扮演着极为关键且复杂的角色。近年来，随着神经科学研究的不断深入，二者之间的多维关联逐渐成为研究热点，为理解神经系统疾病的发病机制及探寻潜在治疗靶点提供了全新视角。

代谢重编程是神经系统细胞在特定生理或病理条件下，对其代谢途径进行的动态调整。以神经胶质细胞瘤为例，其在发生发展过程中，会出现典型的 Warburg 效应，即在氧气充足的情况下，糖酵解通路异常激活。首都医科大学附属北京天坛医院神经外科学中心江涛院士、张伟教授团队研究发现，胶质瘤干细胞生物标志物 ALDH1A3，能够通过别构激活糖酵解通路关键酶 PKM2，从而介导胶质母细胞瘤葡萄糖代谢重编程并导致乳酸堆积。这一发现揭示了胶质母细胞瘤中代谢重编程的一种重要分子机制，且异常激活的糖酵解通路还介导了肿瘤对放化疗的抵抗，凸显了代谢重编程在神经系统疾病病理过程中的关键影响。

目的：本研究旨在解析神经系统中代谢重编程与乳酸信号的多维关联机制，通过阐明二者在神经系统正常生理活动（如神经元可塑性、神经元 - 胶质细胞互作）及病理进程（如胶质母细胞瘤、脊髓损伤、神经退行性疾病）中的作用，为神经系统疾病的发病机制阐释及治疗靶点开发提供理论依据。

结果：乳酸，长期以来被视为糖酵解的终产物，在神经系统中的功能正被重新认识。如今，它不仅被看作是神经元的一种能量底物，更是参与多种生理及病理过程的信号分子。在神经元可塑性方面，乳酸发挥着重要作用。神经元活动增强时，周围胶质细胞通过糖酵解产生乳酸，并转运至神经元，为其提供能量，同时还可能通过调节细胞内的信号通路，影响神经元之间突触连接的强度与可塑性，进而参与学习与记忆等高级神经活动。除此之外，研究表明，乳酸可以通过代谢重编程调节神经元的活性和胶质细胞的功能。神经元再生是一个高度依赖能量代谢的过程。代谢重编程通过调节糖酵解、线粒体生物合成等途径，为神经元再生提供必要的能量和代谢中间产物。

在神经元-胶质细胞相互作用中，乳酸也是关键的调节因子，在维持神经元-胶质细胞间正常能量代谢与信号交流方面不可或缺。神经免疫通讯中同样离不开乳酸信号。脊髓损伤（SCI）后，小胶质细胞和巨噬细胞会发生糖酵解重编程，导致细胞内乳酸积累。这些积累的乳酸通过组蛋白乳酸化（如 H3K18la）上调趋化因子 CXCL16 的转录，进而募集 $CD8^+$ T 淋巴细胞，影响损伤部位的免疫反应与神经修复进程。这一过程清晰地展示了乳酸信号如何将细胞代谢重编程与神经免疫调节紧密联系起来。

从表观遗传学修饰角度来看，乳酸与神经系统的关系更为复杂且紧密。乳酸作为乳酸化修饰的重要决定因素，直接参与蛋白质的乳酰化修饰过程，改变蛋白质的功能与活性。同时，乳酸还可间接调控其他多种表观遗传学修饰，如 m6A 修饰、乙酰化修饰、泛素化修饰及磷酸化修饰等。这些表观遗传学修饰的异常与多种神经系统疾病，如神经退行性疾病、神经发育障碍疾病等的发生发展密切相关。山东第一医科大学宁斌教授团队在相关综述中指出，虽然乳酸在神经系统中作为代谢重编程与表观遗传学修饰桥梁的具体作用机制有待深入研

究，但已明确其在该领域的关键地位。此外，在神经系统疾病治疗方面，基于对代谢重编程与乳酸信号的研究，为开发新的治疗策略带来了希望。

结论：综上所述，神经系统中代谢重编程与乳酸信号存在着广泛而深入的多维关联。代谢重编程改变了细胞的代谢模式，影响乳酸的产生与代谢；乳酸则作为能量底物、信号分子以及表观遗传学修饰的参与者，反过来调节细胞的生理功能与病理进程。深入研究二者的关联，将为揭示神经系统疾病的发病机制、开发有效的治疗手段提供坚实的理论基础与新的研究思路。

肠道菌群-肠脑轴互作的神经调控机制及病理生理学意义

夏斌斌，孙杨

摘要：

背景：在人体复杂的生理系统中，肠道菌群与肠脑轴之间存在着紧密且双向的联系，这一领域的研究近年来备受关注。肠道菌群对肠道屏障功能意义重大，它通过与肠道上皮细胞相互作用，维持上皮细胞间紧密连接的完整性，防止有害物质入侵，同时影响黏液层的分泌，为肠道提供物理保护。除此之外还能调节肠道免疫系统，促进免疫细胞的分化与成熟，调节免疫因子的平衡，避免过度免疫反应引发肠道炎症。在肠脑轴的神经调节方面，肠道菌群可通过迷走神经这一关键通路与大脑进行直接通信。迷走神经作为连接肠道与中枢神经系统的重要桥梁，其感觉神经元能感知肠道菌群产生的信号，如代谢产物或菌体成分，进而将信号传递至大脑。同时，肠道菌群代谢产生的多种神经活性物质，像γ-氨基丁酸、5-羟色胺等，可直接影响神经递质水平，调节神经可塑性和神经元的兴奋性。肠道菌群对中枢神经系统的发育和功能也有着深远影响。在发育过程中，它能够影响血脑屏障的形成和成熟，保证中枢神经系统内环境的稳定。在功能方面，肠道菌群失调与多种神经精神疾病相关，如焦虑、抑郁和自闭症等，表明其在维持大脑正常功能方面不可或缺。了解肠道菌群在肠脑轴中的作用，为深入理解人体生理和病理过程提供了新视角，也为相关疾病的治疗和预防开辟了新途径，如通过益生菌、益生元干预肠道菌群，有望成为改善神经精神疾病和肠道疾病的有效策略。

目的：本研究旨在深入探究肠道菌群于肠脑轴(gut-brain axis)中所扮演的角色及其作用机制，剖析其对神经系统功能以及相关疾病所产生的影响，进而为神经系统疾病的防治工作提供坚实的理论依据与切实可行的干预靶点。

方法：检索 2010 年至 2025 年期间，来自 PubMed、Embase、CNKI 等权威数据库中的相关文献，并运用综述法，对菌群调控肠脑轴的途径、疾病关联以及干预策略进行了系统的归纳与分析。这一过程涵盖了基础实验，包括动物及细胞模型的研究；临床研究，如队列研究以及干预试验；还有分子机制层面的探讨。

结果：肠脑轴主要借助神经、免疫以及代谢等多种途径，实现肠道与大脑之间的双向通信。具体而言，神经途径主要通过迷走神经以及肠神经系统(ENS)来达成；免疫途径依赖于黏膜免疫以及细胞因子的分泌；代谢途径则涉及菌群产物，像短链脂肪酸(SCFAs)以及色氨酸代谢物等。在调控机制方面，首先是神经途径，肠道菌群能够通过迷走神经或 ENS 对中枢神经系统(CNS)的发育与行为产生影响。例如，研究发现无菌小鼠通常表现出焦虑行为，而随着菌群的定植，这种焦虑行为能够得到显著改善。其次是免疫途径，肠道菌群能够激活肠道免疫细胞，促使其分泌白细胞介素-6(IL-6)以及肿瘤坏死因子-α (TNF-α),进而对血脑屏障以及 CNS 炎症进行调控，这与阿尔茨海默病、帕金森病等神经退行性疾病的发生发展密切相关。再者是代谢途径，SCFAs 能够调节神经递质的合成过程，比如通过抑制组蛋白去乙酰化酶(HDAC)，促进神经营养因子的表达，从而对抑郁症状起到改善作用。肠道菌群与神经系统疾病之间存在着紧密的联系。在精神疾病方面，抑郁症和焦虑症患者的菌群多样性往往有所降低，而通过补充益生菌或者进行粪菌移植(FMT)，能够有效改善患者的情绪

症状。例如，乳杆菌属的增加可以促使脑内 5-羟色胺水平的提升。在神经退行性疾病领域，帕金森病患者的普氏菌属丰度呈现降低趋势，将帕金森病患者的菌群定植于小鼠体内，会诱导小鼠出现运动障碍。癫痫方面，菌群失调与癫痫发作频率密切相关，益生菌通过调节γ-氨基丁酸代谢，能够有效减少癫痫发作次数。

结论：肠道菌群通过多种途径对肠脑轴进行调控，在神经系统功能以及诸如精神疾病、神经退行性疾病等相关疾病的发生发展过程中发挥着关键作用。当前的研究虽然已经揭示了部分作用机制，并开展了初步的干预措施，但在未来的研究中，仍需进一步深入探索特定菌群-肠-脑之间的作用机制，制定个体化的干预策略，并研究其与现有治疗方法的联合应用方式，为“从肠治脑”这一理念提供全新的方向，推动基础研究成果向临床应用的转化，切实改善神经系统疾病的治疗效果。

关键词：肠道菌群；肠脑轴；肠道屏障；神经调节；中枢神经系统

前庭性偏头痛与心因性因素的相关性分析—基于系统文献整合的机制与临床启示

李迎新

河北医科大学附属沧州市中心医院

3.3 目的

前庭性偏头痛（Vestibular Migraine, VM）是一种常见的前庭障碍，其特点是反复发作的眩晕或平衡失调，伴有偏头痛的特征。近年来，越来越多的研究表明，VM 与心理因素之间存在复杂的相互作用。本文旨在综述前庭性偏头痛与心因性因素的相关性，为优化“生物-心理-社会”整合诊疗模式提供理论依据，为临床工作提供部分参考，如在 VM 的治疗过程中，应综合考虑生理和心理两方面的因素，采取多学科的治疗策略，以提高治疗效果和患者的生活质量。

3.4 方法：文献检索与整合分析

1. 检索策略与数据库

数据库：

英文数据库：PubMed、Web of Science、Embase、PsycINFO、Cochrane Library

中文数据库：中国知网（CNKI）、万方数据、维普资讯

检索时间：2015 年 1 月至今（近 10 年）

2. 文献筛选流程

初筛：通过标题/摘要排除非相关文献（如非 VM 人群研究）

复筛：阅读全文，按纳入标准筛选

纳入标准：

研究对象：符合 ICHD-3 或 Bárány 学会 VM 诊断标准

研究类型：观察性研究（队列/病例对照/横断面）、RCT、系统综述

内容：明确分析 VM 与心理因素相关性（提供 OR/RR/r 值等效应量）

排除标准：个案报告、非中英文文献、数据重复、未使用标准化心理评估工具

3.5 结果

1.核心结果：研究表明，VM 患者中焦虑和抑郁的患病率高于普通人群。焦虑和抑郁不仅可能作为 VM 的触发因素，还可能加剧 VM 的症状，形成恶性循环。此外，VM 的症状本身也可能导致患者产生焦虑和抑郁情绪。

2.相互作用机制：VM 与焦虑、抑郁之间可能有相同的中枢相关发病机制，且与蓝斑核、中缝背核、臂旁核等情绪相关核团相连，同时影响多种神经递质分泌，如降钙素基因相关肽、去甲肾上腺素（norepinephrine，NE）、5-羟色胺（5-hydroxy tryptamine，5-HT）、多巴胺（dopamine，DA）等。

实验证据表明，前庭网络已扩展到情绪处理、心理健康和社会认知的维度。前庭神经还与大脑中控制情绪的结构，如齿状回、海马、额叶等存在关联，疾病发作时产生异常前庭信号传递致体内多种神经递质分泌异常，会导致上述结构促使患者出现焦虑、抑郁等负性情绪；臂旁核是连接前庭网络和参与情绪处理网络之间的直接桥梁，已被证实与扣带回皮层、

杏仁核和下丘脑等大脑中管理情绪控制行为的结构有相互联系；蓝斑（焦虑相关脑区）-前庭网络通过 NE 介导发挥效应；有研究认为导水管周围灰质（periaqueductal gray，PAG）与头晕、疼痛和焦虑有关，在前庭系统与情绪障碍的关联中也发挥重要作用，且其与中央杏仁核相连的区域可接收来自前庭上核及岛叶皮层的传入信息，因此 PAG 可能是连接前庭系统、偏头痛和焦虑相关通路中不可缺失的一部分；另有发现一种主要分布于中枢神经系统中与压力及焦虑有关的神经肽-促肾上腺皮质激素释放因子（corticotropin releasing factor，CRF），通过作用于脑干前庭核复合体中的前庭外侧核起调节肌张力、维持人体姿势平衡、防止跌倒的作用。

3.VM 对心因性的影响：在 VM 发作时 CGRP 可发挥神经递质的作用，激活纹状体、杏仁核、蓝斑核等焦虑相关脑区域，促进传导通路中焦虑信号的传递，从而产生惊恐、焦虑等情绪反应。中缝背核释放并发送 5-HT 到中央杏仁核和脑干前庭核，这些区域与产生对真实和感知运动的情绪和情感反应有关，其中杏仁核在传递恐惧和焦虑等情绪反应中起关键作用。

4.心因性对 VM 的影响：出现焦虑、抑郁等情绪障碍时，可促使患者体内神经递质异常释放，最终导致患者出现步态紊乱和位置性眩晕症状。相关研究表明诸多与偏头痛发病机制相关的神经递质，如 CGRP、NE、DA 等可控制中枢和外周前庭神经活动并参与疼痛途径的调节，从而诱发 VM 症状的发作。Burch 等通过对多种抗焦虑、抑郁药物的药理学研究显示，抗抑郁药物对缓解偏头痛患者症状有良好疗效，也可提供部分理论基础。

3.6 结论

VM 与心因性因素存在复杂的双向交互关系，VM 患者中，焦虑、抑郁等心因性障碍的发病率显著高于普通人群，心因性因素不仅是 VM 的并发症，也可能是其发作的诱因或维持因素，二者共享部分神经递质和通路异常，但 VM 及二者共病的机制仍需进一步研究探讨。VM 的诊疗需“生物-心理-社会”模式进行综合管理，避免单一维度治疗，以提高疗效并改善患者长期预后。

持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）临床现状分析

刘畅，祁晓媛

目的：持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）作为一种独立的疾病实体，越来越受到医学界的关注和重视。本文旨在系统阐述 PPPD 的由来及历史演变，剖析其发病机制，总结当前治疗进展，为临床诊疗和后续研究提供参考依据，为患者提供更准确的诊断和更有效的治疗。

方法：通过检索 PubMed、Web of Science、中国知网（CNKI）、万方数据知识服务平台等数据库，以“Persistent Postural-Perceptual Dizziness”“持续性姿势-知觉性头晕”“PPPD”等为关键词，筛选近 10 年相关文献，对文献进行综合分析与归纳总结。

结果：PPPD 是一种慢性前庭综合征，以持续性、非旋转性头晕和 / 或不稳感为主要表现，尤其在暴露于运动或复杂视觉环境中时，症状会加重，并且极易合并焦虑、抑郁，症状通常持续超过 3 个月，清醒时几乎持续存在。

PPPD 此概念经历了漫长的历程。从 19 世纪 70 年代开始，学者们先后提出了“广场眩晕症”“广场恐怖症”“广场恐惧症”等概念，随后，随着研究的深入，“恐惧性位置性眩晕（PPV）”“空间运动不适（SMD）”“视觉性眩晕（VV）”“慢性主观性头晕（CSD）”等概念先后被提出。2015 年，Barany 协会在总结对比 PPV、SMD、VV、CSD 的基础上，统一为 PPPD 这一概念。

发病机制方面，学界普遍认为 PPPD 为一种功能性中枢神经系统疾病，是由神经网络功能失调所致。目前主要有“经典与操作性条件反射形成假说”“姿势控制再适应失败假说”“皮质多感觉整合异常假说”。其发病常始于急性前庭疾病，引发感觉系统知觉冲突，导致恐惧、回避行为，使症状持续性与慢性化。中枢前庭通路与焦虑恐惧神经网络重叠，相关神经皮质功能障碍会影响前庭功能。此外，遗传因素、神经质和内向型人格可能是易感因素。辅助检查方面，fMRI 显示患者相关脑区结构和功能连接异常。

治疗方面，目前采用多模式综合治疗，主要包括药物治疗、前庭功能康复和认知行为疗法等。药物治疗方面，选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRI）是常用药物。前庭康复训练（VRT）通过制定个性化的运动练习，促进前庭功能的恢复和感觉整合的改善。认知行为疗法（CBT）通过改变自我认知模式和行为习惯，减少恐慌和不良心境。此外，一些新型治疗方法如经颅直流电刺激（tDCS）和虚拟现实技术（VR）辅助康复训练也在为 PPPD 治疗提供新途径。

结论：持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）是一种复杂的慢性非特异性头晕疾病，准确的诊断和综合的治疗方案对于改善患者的生活质量和预后至关重要。未来的研究应进一步探索 PPPD 的发病机制，开发更有效的治疗方法，以更好地满足患者的治疗需求。

川芎嗪对 GUCY1A3 敲低诱导的血脑屏障损伤的修复作用及机制研究

林晓祚，罗曼

目的和意义：烟雾病（Moyamoya disease, MMD）是双侧颈内动脉末端进行性闭塞并伴颅底异常血管网形成的慢性闭塞性脑血管疾病，具有起病早、进展快、高致残率和高致死率特点，因目前缺乏理想治疗手段探讨其发病机制意义重大。研究证实血脑屏障（Blood-Brain Barrier, BBB）损伤在 MMD 发生发展中起关键作用，GUCY1A3 作为 MMD 重要易感基因可能参与维持 BBB 完整性但其具体机制尚未明确。中药成分川芎嗪（Tetramethylpyrazine, TMP）具有神经保护及保护血脑屏障完整性作用，PI3K/AKT/mTOR 信号通路作为调控细胞存活、增殖、代谢、凋亡等生理过程的关键信号转导途径，其激活可促进脑微血管内皮细胞功能调节维持血脑屏障完整性。本研究致力于探究 GUCY1A3 对 BBB 功能的调控作用及 TMP 的修复机制，以深化对 MMD 病理机制的认识并提供潜在治疗策略。

方法：1、采用利用 siRNA 技术在小鼠脑微血管内皮细胞 bEnd.3 中构建 GUCY1A3 敲降模型，并通过 Western blot 和免疫荧光技术验证基因敲降的效率；2、利用 Western blot、RT-qPCR 及免疫荧光实验检测紧密连接蛋白（ZO-1、Occludin、Claudin5）的表达，评估 BBB 的完整性；利用跨内皮电阻（TEER）测定和荧光素钠渗透实验分析 BBB 功能性变化。3、基于 GUCY1A3 敲降模型，验证 TMP 通过激活 PI3K/AKT/mTOR 信号通路发挥保护作用的机制。

结果：1、GUCY1A3 敲降显著降低 ZO-1、Occludin 和 Claudin5 的表达， BBB 通透性增加，表现为 TEER 值下降和荧光素钠渗透率升高，提示 BBB 损伤。2、GUCY1A3 敲降抑制 PI3K/AKT/mTOR 信号通路的活性；3、TMP（0.25ng/mL）处理后，紧密连接蛋白表达上调，TEER 值回升，荧光素钠渗透率下降，提示 BBB 功能改善。4、TMP 可激活 PI3K/AKT/mTOR 信号通路，促进内皮细胞存活和紧密连接蛋白的合成，修复 BBB 损伤。

结论：GUCY1A3 基因敲降导致 BBB 紧密连接蛋白（ZO-1、Occludin、Claudin5）表达降低，同时 TEER 下降、屏障通透性增加，提示 BBB 损伤。此外，GUCY1A3 敲降抑制 PI3K/AKT/mTOR 信号通路，而 TMP 可能通过激活该通路，部分逆转 BBB 损伤，恢复紧密连接蛋白表达并改善 BBB 功能。

关键词：烟雾病；血脑屏障；GUCY1A3；川芎嗪

血清同型半胱氨酸及25-羟基维生素D水平与脑小血管病影像学总负荷的相关性研究

黄日兰，罗曼

目的和意义：本研究通过探索血清同型半胱氨酸（Hcy）、25-羟基维生素 D[25(OH)D]水平与脑小血管病（CSVD）影像学总负荷的相关性，为脑小血管病的病情进展评估提供参考依据。

方法：回顾性分析2020年1月至2024年12月就诊于我院的CSVD患者的临床资料。基于脑白质高信号、腔隙、脑微出血和血管周围间隙 4 种影像学特征进行总负荷评分，将患者分为轻中度负荷组和重度负荷组。采用卡方检验、t 检验比较组间差异，通过 Logistic 回归分析确定独立危险因素，并运用ROC曲线和Spearman相关分析评估生物标志物的诊断价值及相关性（P＜0.05为差异具有统计学意义）。

结果：1.本研究共纳入215例CSVD患者，包括轻中度负荷组144例和重度负荷组71例。在传统危险因素中，重度负荷组血清Hcy水平显著高于轻中度组[（16.01±6.62）μmol/L vs. （13.89±4.47）μmol/L，P＜0.05]，而25(OH)D3水平显著低于轻中度组[（40.42±18.61）nmol/L vs. （47.98±14.05）nmol/L，P＜0.05]；

2.多因素 Logistic 回归分析显示 Hcy（OR=1.088，95%CI: 1.021-1.160）和 25(OH)D3（OR=0.973，95%CI: 0.948-0.999）均为CSVD总负荷的独立影响因素（P＜0.05）；

3. Hcy ROC曲线下面积为0.631（P=0.008），联合预测模型[Hcy+ 25(OH)D3]ROC曲线下面积为0.741（P＜0.001），表明Hcy及联合预测模型对CSVD影像学总负荷具有诊断价值；

4.Spearman 相关分析证实 Hcy 水平与 CSVD 影像学总负荷呈正相关（r=0.185，P＜0.05），25(OH)D3水平与影像学总负荷呈负相关（r=-0.196，P＜0.05）。

结论：血清 Hcy 水平升高和25(OH)D3水平降低是CSVD影像学总负荷加重的独立危险因素，二者有望作为评估CSVD病情进展的潜在生物标志物。

关键词：同型半胱氨酸；25-羟基维生素D；脑小血管病；影像学总负荷；生物标志物

伴或不伴失眠的 MCI 进展患者调节性 t 细胞表型特征

刘慧琴，杨娟

目的：探讨伴或不伴失眠的阿尔茨海默病（AD）所致快速进展型轻度认知功能障碍（MCI）的危险因素。

方法：对 150 例≥65 岁/年的 MCI 患者进行随访。根据 2 年时认知水平将患者分为进展性 MCI 组和非进展性 MCI 组。根据主诉失眠时间是否超过 3 个月将患者分为失眠组和非失眠组。检测 Tregs 等免疫指标，分析免疫指标的差异性变化。

结果：共纳入 150 例患者，其中失眠组 23 例，非失眠组（N-insomnia）127 例。失眠组与非失眠组 CD3+CD4+/淋巴细胞、TGF-β/Treg、CD4、CD56 比较差异有统计学意义（P<0.05）。在失眠 MCI 人群中，Treg/CD4+、TGF-β/Treg 与 MCI 进展呈负相关；在非失眠 MCI 人群中，PD-1+/Treg 与 MCI 进展呈正相关，CD8 与 MCI 进展呈负相关。

结论：伴失眠的 MCI 患者与不伴失眠的 MCI 患者外周血 Treg 细胞存在明显差异，且 Treg 细胞与 MCI 的进展相关。

蛛网膜下腔出血后类淋巴系统和脑膜淋巴管动态变化特征及相互联系

王佳琦，胡琴

上海交通大学医学院附属仁济医院神经外科

摘要：类淋巴系统（glymphatic system）和脑膜淋巴系统（meningeal lymphatic system）是脑脊液清除的重要途径，在大脑稳态维持和免疫炎症反应中起重要作用。文献报道蛛网膜下腔出血（Subarachnoid hemorrhage，SAH）导致急性脑内类淋巴系统功能障碍，但对脑膜淋巴系统功能的影响及其在 SAH 病理生理中的作用研究仍较少，且大多数研究仅限于啮齿类动物模型。本研究旨在利用大型动物模型（比格犬）探讨 SAH 对脑内类淋巴系统与脑膜淋巴系统功能的影响，并评估间断性枕大池脑脊液（CSF）引流对这两个系统的治疗作用。

方法：采用数字减影血管造影（DSA）设备，通过血管内穿刺法建立比格犬 SAH 模型。自 SAH 后第 1 天至第 3 天，每日实施间断性枕大池 CSF 引流。我们评估了 SAH 前后 CSF 压力、神经元死亡、血管周围间隙（PVS）扩张、脑积水、神经功能缺损及认知障碍等指标。通过 T1 加权磁共振成像（MRI）定量评估钆喷酸二葡胺（Gd-DTPA）信号强度，动态分析类淋巴与脑膜淋巴系统功能。检测时间点包括 SAH 前、SAH 后 1 小时、1 周和 2 周。

结果：SAH 导致比格犬蛛网膜下腔充填大量红细胞、神经元死亡、CSF 压力升高、脑积水以及神经与认知功能障碍。MRI 显示 SAH 后脑室扩张与 PVS 增宽。类淋巴系统功能（通过 Gd-DTPA 分布评估）表现为 CSF 流入减少和脑内清除障碍，尤其在同侧大脑半球，损伤持续一周，在第二周部分恢复。

在正常条件下，脑脊液通过嗅球、视神经、面神经、前庭耳蜗神经和脊神经根周围的脑膜淋巴管出颅，到达颈深淋巴结。但 SAH 后，这些区域的脑膜淋巴管向外引流外流延迟并减少，提示淋巴清除功能受损。尽管早期功能障碍显著，但颈部淋巴结中血红蛋白水平升高，提示 SAH 后仍存在活跃的血液成分清除活动，且在 2 周时基本恢复。间断性枕大池 CSF 引流显著改善了 SAH 后的类淋巴与脑膜淋巴功能障碍。

结论： SAH 导致比格犬类淋巴系统和脑膜淋巴系统功能急剧受损，其中类淋巴系统的损伤，脑膜淋巴系统功能在 2 周左右几乎完全恢复。由于比格犬在解剖和生理上更接近人类，我们的研究可能反映了蛛网膜下腔出血后类淋巴系统和脑膜淋巴管动态变化特征及相互联系。间断性枕大池 CSF 引流是一种有效的治疗手段，有助于促进 SAH 后脑内清除系统的功能恢复。

关键词： 蛛网膜下腔出血；脑膜淋巴系统；类淋巴系统；外引流脑脊液；比格犬

基于单细胞测序技术探讨脑淀粉样血管病钙化发生的潜在生物标志物

林树栋，肖子建

摘要：

背景和目的：脑淀粉样血管病（CAA）被认为是老年人进行性认知障碍和脑出血的重要原因，该病的病理生理机制目前尚未完全明确，缺乏有效的治疗方法。钙化已被证明存在于 CAA 患者的枕叶皮质，且与新发脑叶出血相关。因此，本研究主要关注 CAA 钙化发生的潜在生物标志物。

方法：临床收集 3 例病理诊断为 CAA、2 例病理诊断为非 CAA 患者的枕叶脑组织，通过茜素红染色检测钙化情况。随后进行组织解离及 scRNA-seq 测序。在 R 中进行 scRNA-seq 数据的标准化流程分析、降维聚类、人工注释后，对各细胞类群进行细胞通讯分析，并使用 AUCell 包计算钙化相关基因得分。对钙化得分较高的内皮细胞、周细胞/血管平滑肌细胞进行 DEGs 分析、 GO 富集分析、 KEGG 富集分析、亚群分析、 GSVA 富集分析、拟时序分析。对组间 DEGs 和拟时序分析的 DEGs 取交集后，通过 String 数据库构建 PPI 网络，使用 Cytoscape 软件进行模块分析并筛选关键基因作为生物标志物。

结果：茜素红染色结果显示 CAA 患者的皮质脑组织存在明显的微小血管钙化现象。单细胞数据细胞通讯分析显示 CAA 组细胞间通讯数量和通讯强度显著增加。钙化得分结果显示高表达钙化相关基因的细胞是小胶质细胞、周细胞/血管平滑肌细胞、内皮细胞、成纤维细胞、中性粒细胞、T 淋巴细胞。富集分析显示 CAA 患者脑组织中骨化相关通路高度富集，其中内皮细胞和周细胞/血管平滑肌细胞的差异表达基因富集于血管稳态、炎症反应、基质重塑等相关通路。拟时序分析结果显示 CAA 患者脑组织中内皮细胞存在内皮间充质转化倾向，周细胞存在纤维化倾向。使用 Cytoscape 多种算法筛选出 CAA 钙化发生的关键基因可能是 IFIT1 和 ISG15 。

结论：CAA 患者枕叶存在广泛的皮质钙化，其中广泛微小血管钙化可能是 CAA 特征性病理改变。 CAA 患者血管钙化发生的关键基因可能是 *IFIT1* 和 *ISG15*。

关键词：脑淀粉样血管病；钙化；单细胞测序技术

lncRNA:脑卒中的潜在生物标志物和治疗靶点

欧鹏，郝军莉

目的：急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）与高血压脑出血（Hypertensive intracerebral hemorrhage，HICH）是脑卒中的常见两种亚型。LncRNA 由于其特异性，有可能成为脑卒中的潜在生物标志物。本研究利用芯片测序技术，进一步研究 lncRNA 的相关信号通路，旨在更好地识别脑卒中的相关分子及其在脑卒中的作用机制，从而更准确地评估疾病的进展和预后，为有效预防和治疗脑卒中奠定基础。

方法：提取 AIS、HICH 患者和健康对照者血清外泌体，采用透射电子显微镜（Transmission electron microscope, TEM）、纳米颗粒跟踪分析（Nanoparticle tracking analysis, NTA）、蛋白质印迹法（western blot）及流式细胞术对外泌体形态、粒径大小、表面标记蛋白进行鉴定。

通过咨询芯片测序机构，以及查阅文献，选取 10 例 AIS 患者和 10 例健康对照者，10 例 HICH 患者和 10 例健康对照者血浆样本进行 lncRNA 芯片测序获取外泌体 lncRNA 表达谱，筛选差异表达的 lncRNA。

利用受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve, ROC）评估差异表达 lncRNA 对 AIS、HICH 的诊断价值；对 AIS、HICH 患者进行国立卫生院神经功能缺损评分（National Institute of Health strokescale, NHISS）和改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale, mRS）分型，比较差异表达 miRNA 在不同程度神经功能缺损及预后中的表达变化。

利用在线数据库对鉴定出的差异表达 lncRNAs 靶基因进行预测；通过 GO 分析和 KEGG 分析等方法探索差异表达 lncRNAs 靶基因的相关功能及富集信号通路。并对其下游调控的信号网络进行数据挖掘，寻找差异 lncRNA 的临床作用与靶基因功能信息的关联，探讨差异表达的 LncRNA 在 AIS、HICH 发生发展过程的调控作用与相关分子机制。

通过细胞转染实验将 AIS、HICH 患者及健康人中差异表达的 lncRNA 对应的 siRNA 转入 HUVEC 细胞中，以探究差异表达 lncRNA 对内皮细胞功能如细胞凋亡、血管形成、细胞增殖等能力的影响。

结果：

3. AIS 患者与健康人存在差异表达基因 NONHSAT087632、NONHSAT069817、NONHSAT016392、NONHSAT115645；HICH 患者与健康人存在差异表达基因 NONHSAG074724，都具有诊断价值。

4. GO 分析提示，相比 CON 组，HICH 组差异表达 lncRNAs 的 CIS 靶基因在同型细胞通过质膜黏附分子的黏附、磷脂酸结合方面高富集；lncRNAs 的 TRANS 靶基因，显示在核酸磷酸二酯键水解、电压门控钠通道复合体和泛素样蛋白转移酶活性方面高富集。

5. KEGG 通路分析提示，HICH 组差异表达 lncRNAs 的 CIS 靶基因在 178 条信号通路

上富集，在矿物质吸收通路具有较高富集。差异表达的 lncRNAs 的 TRANS 靶基因在 28 条信号通路上富集，在单纯疱疹病毒 1 型感染通路具有较高富集。

6. 在细胞生物学功能研究中，NONHSAT087632、NONHSAT069817、NONHSAT016392、NONHSAT115645 与对照组相比，细胞增殖能力、血管形成能力、细胞迁移能力均有显著性差异。

结论：

（1）在血浆外泌体中存在差异表达的 lncRNAs，可作为 AIS 及 HICH 早期诊断和预后的分子标记物。

（2）血浆外泌体 lncRNAs 可以为 AIS 和 HICH 患者开发潜在治疗靶点奠定基础。

晚发癫痫的血管性病因分布及特点分析

李沛汐[1,2] 彭伟锋[1,2]

1.复旦大学附属中山医院 神经内科

2.复旦大学附属中山医院闵行院区（上海市老年医学中心） 神经内科

目的：癫痫是老年人群中最常见的神经系统疾患之一，其患病率在 50 岁以后逐年增加，可达 5%-7%。晚发癫痫（late-onset epilepsy）的年龄阈值尚未完全统一，通常定义为起病年龄晚于 50 岁。本研究旨在探讨老年人群晚发癫痫的血管性病因分布，及临床和电生理特征。

方法：本研究采用回顾性分析方法，纳入上海市老年医学中心神经内科病房 2023 年 6 月至 2025 年 5 月期间起病年龄大于 50 岁的全部癫痫患者。所有患者均完成长程视频脑电图监测，并依据 2014 年国际抗癫痫协会（ILAE）诊断标准确诊为癫痫。

结果：研究共纳入 81 例晚发癫痫患者。其中，41 例（50.6%）为原发性癫痫，36 例（44.4%）为继发性癫痫，4 例（4.9%）因未完成进一步检查而病因未明确。在继发性癫痫患者中，缺血性卒中为主要病因，共 14 例（占继发性癫痫的 38.9%，总病例的 17.3%），其中 12 例（85.7%）为累及皮层的大面积脑梗死，1 例为脑小血管病所致反复腔隙性卒中，1 例为海马梗死。出血性卒中相关癫痫共 3 例（占继发性癫痫的 8.3%，总病例的 3.7%），病灶分别位于左侧颞顶叶、右侧颞叶及左侧枕叶。在 17 例血管性病因所致的晚发癫痫患者中，6 例（35.3%）的脑电图放电严格局限于病灶区域，11 例（64.7%）的放电范围超出病灶区域或表现为双侧异常放电。

结论：在老年晚发癫痫患者中，血管性病因占重要地位，其中缺血性卒中为主要类型，且多累及皮层区域。脑电图特征分析显示，近三分之二血管性癫痫患者的异常放电范围超出原发病灶，提示可能存在继发性网络异常或远隔效应。未来需进一步扩大样本量，结合多模态评估，深入探讨血管性因素所致继发性癫痫的发病机制及预后影响因素。

常见诱导剂活化血小板机制

黄欣怡，杨杰

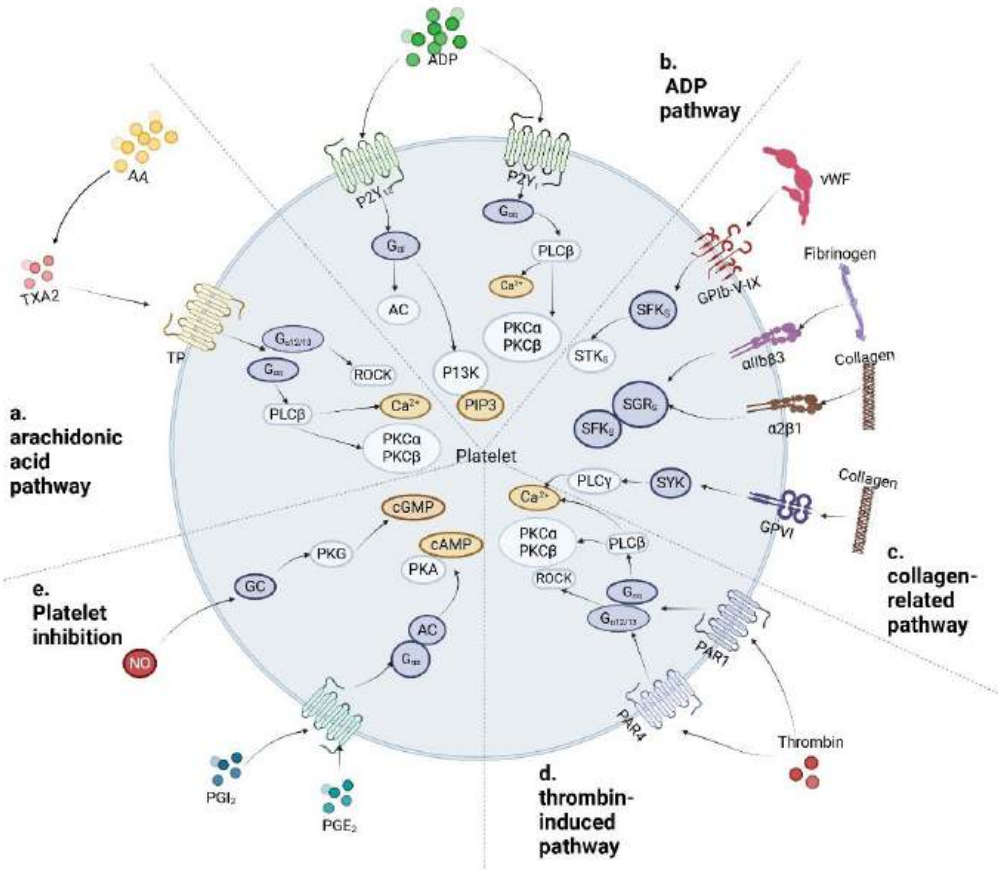
背景与目的： 血小板激活在心肌梗死和卒中等心血管疾病中起关键作用。花生四烯酸（AA）、二磷酸腺苷（ADP）、胶原（COL）和凝血酶（THR）等诱导剂可激活血小板，导致血栓形成和血管阻塞。了解这些激活机制对于揭示疾病发病机制和制定治疗策略至关重要。

方法： 通过文献综述探讨常见诱导剂激活血小板的机制。本文综合了有关血小板聚集、内容物释放、形态变化及其对疾病进展影响的数据。

结果： 激活的血小板会发生形状改变、释放内容物并聚集。适度的聚集有助于止血，而过度聚集则会导致血栓形成和血管阻塞，从而引发心血管疾病。血小板激活在疾病进展中起着关键作用，是重要的治疗靶点。

结论： 血小板激活是心血管疾病发病机制的核心。理解其机制可促成新型抗血小板疗法的开发。未来的研究应侧重于识别特定的分子通路，并探索新的治疗靶点，以预防和治疗心血管疾病。

关键词： 激活机制；诱导剂；血小板；心血管疾病



误诊为多发性硬化的皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病的 1 例

吴慧敏，游咏，陈斌

海南医科大学第二附属医院

摘要：

目的：本文报道 1 例因颅内和脊髓同时发生病变最初诊断为多发性硬化,最终基因检测明确诊断 NOTCH3 基因 pArg544Cys(c.1630C>T)纯和错义突变的 CADASIL。通过对该病例的分析，减少 CADASIL 的误诊和漏诊,进一步丰富 CADASIL 的 NOTCH3 基因在该突变位点上的临床表型，扩大 CADASIL 患者中 NOTCH3 基因的突变谱，进一步提高对该疾病的新认识并提高疾病的诊疗水平。

方法：回顾性剖析此例 CADASIL 患者临床资料，涵盖临床表现、疾病的发生发展、影像学及遗传学特征。

结果：此例因颅内和脊髓同时发生病变最初诊断为多发性硬化,最终基因检测明确诊断 NOTCH3 基因 pArg544Cys(c.1630C>T)纯和错义突变的 CADASIL。

结论：此报道进一步丰富了 CADASIL 的 NOTCH3 基因在该突变位点上的临床表型，扩大了 CADASIL 患者中 NOTCH3 基因的突变谱。关键词:多发性硬化症;CADASIL;卵圆孔未闭;癫痫;纯合子;

胃结石碎石术后并发 Wernicke 脑病 1 例及文献复习

刘莹

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

目的：wernicke 脑病（wernicke’s Encephalopathy，WE）是一种急性或慢性缺乏维生素 B1（硫胺素）引起的急性神经系统疾病。这种临床症状以共济失调、精神异常和眼球震颤三联症为特征，Carl Wernicke 于 1881 年首次将其描述为 “出血性脊髓灰质炎”，随后 Sergej Korsakoff 于 1887 年将其描述为“多神经质精神病”。Wernicke-Korsakoff 综合征（WKS）在酗酒者中很常见，而与酒精无关且仅由硫胺素缺乏引起的 WE 则相对罕见，且经常被误诊，它可能与营养不良、长期饥饿、厌食、全胃肠外营养、胃肠道疾病、甲状腺毒症、恶性疾病、慢性肾脏疾病、剧吐、透析和器官移植有关。本研究旨在探讨 1 例胃结石碎石术后并发 WE 患者的临床特点、发病机制、诊断方法及治疗策略，以提高临床医生对该罕见并发症的认识和处理能力。除此之外，本文将重点讨论本例患者出现的上跳性眼震（Upbeat Nystagmus, UBN）这一罕见表现，分析其神经机制，为该疾病的早期识别和干预提供依据。

方法：对 1 例胃结石碎石术后并发 WE 的患者进行详细的临床资料分析，包括病史、临床表现、辅助检查及治疗经过。同时，结合国内外相关文献，对 WE 的发病机制、诊断标准、治疗方案及预后进行系统复习，并重点探讨此 WE 患者出现上跳性眼震的神经机制。

结果：患者为 68 岁女性，因“恶心呕吐 5 月，头晕伴走路不稳 2 月”于 2025 年 5 月 2 日入院。患者既往有胃结石碎石术史，术后出现持续恶心呕吐、乏力及意识模糊等症状。于外院予以“溴化钾咖啡因口服液、复合维生素 B 片、甲钴胺”治疗后症状有所好转，但仍存在进食差、乏力和无法下床活动等问题。随着饮食逐渐恢复，患者出现头晕伴走路不稳，期间未规律口服维生素 B 族，症状持续未见明显好转。入院查体显示患者神清语利，配合查体，双侧瞳孔等大正圆，对光反射灵敏，双眼球各方向活动自如，但存在持续上跳性眼震，右侧卧位可见左向背地性眼震，左侧卧位可见下跳性眼震伴右向背地，持续时间小于 60s 后转为持续上跳性眼震。双上肢可见震颤，四肢肌力及肌张力正常，双侧指鼻试验欠稳准，闭目难立征阳性。辅助检查方面，头 MRI 显示双侧基底节区、丘脑腔隙灶及双基底节区、双侧脑室旁多发异常信号影，考虑缺血性改变可能大，但脑干 MRI 未见明显异常。前庭功能检查显示自发性眼震为 32.8°/s 上跳性眼震，被动甩头试验示右侧水平及后半规管、左水平半规管增益降低，眼动检查显示垂直扫视及视动异常，静态位置试验阳性，冷热试验未见明显异常。血常规、生化检查显示 PCT0.28%，TG1.87mmol/L，TC6.49mmol/L，LDL-C4.14mmol/L，HCY17.60μmol/L，肝肾功能、血糖、VB12 未见明显异常。心电图、双下肢动静脉彩超、心脏彩超及经颅多普勒检查未见明显异常。入院诊断为 Wernicke 脑病？高脂血症，高同型半胱氨酸血症。入院后给予甲钴胺 0.5mg 肌内注射，每日 2 次，维生素 B1 100mg 肌内注射，每日 2 次，多种维生素（12）5ml 静脉滴注，每日 1 次，3 天后患者症状明显好转，要求出院。嘱患者出院后每天继续口服维生素 B1 片 4 周，1 个月后随访，患者无异常。

结论：维生素 B1 缺乏是 WE 的主要病因。维生素 B1 为水溶性，以硫胺素二磷酸形式储存在肝脏，人体无法自主合成且储备量仅 30-50mg，每日需通过饮食补充 1-2mg。若持续摄入不足 2-3 周，将引发神经损伤。硫胺素缺乏通过多重机制致病：首先，抑制三羧酸循环中α-酮戊二酸脱氢酶和丙酮酸脱氢酶活性，减少 ATP 生成，导致细胞能量耗竭；其次，影响磷酸戊糖途径的转酮醇酶功能，减少 NADPH 生成，削弱细胞抗氧化能力；第三，引发脑组织细胞毒性水肿和血管源性水肿。前者由 ATP 耗竭导致的离子失衡和酸中毒引起，后者源于血脑屏障破坏，与星形胶质细胞损伤相关。患者典型的上跳性眼震与脑干延髓中线核团损伤直接相关，包括核间核和 Roller 核。这些核团负责调控垂直凝视，损伤后导致向下慢相偏移，继而引发代偿性上跳快相眼震。硫胺素缺乏通过极后区等血脑屏障受损区域影响延髓结构，促发急性眼震。治疗强调早期足量静脉补充维生素 B1。欧洲神经病学学会联盟建议首日静脉滴注 200mg 每日三次，后续调整为每日 500mg，疗程至少 5 天。本例采用肌注每日两次 100mg，虽低于标准剂量，但因治疗及时且病因为非酒精性病因仍有效。治疗时需同步补充镁离子，因其作为硫胺素代谢的必需辅因子，低镁可能削弱疗效。本例未明确补镁但治疗有效，提示镁缺乏不显著。

关键词：Wernicke 脑病；上跳性眼震；胃结石；维生素 B1；硫胺素

主观视觉垂直/水平线检测的神经机制及临床应用的研究进展

刘莹

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

目的：主观视觉垂直线（SVV）和主观视觉水平线（SVH）检测是评估个体对重力方向感知能力的重要检查方式，反映了前庭、视觉和本体感觉系统的整合功能。传统前庭功能检查对耳石器功能的评估存在一定的局限性，而 SVV/SVH 检测因操作简便、检查时间短、非侵入性及高敏感性，逐渐成为评估耳石器功能的重要工具。目前，关于 SVV/SVH 的神经机制、检测技术及其在临床中的应用研究虽取得一定进展，但仍缺乏系统整合，故本综述旨在通过整合近年研究成果，系统阐述 SVV/SVH 的神经机制、检测技术革新及其在临床疾病中的应用进展，为前庭功能障碍的精准诊疗提供理论依据。

方法：本综述通过梳理相关文献，从生理学基础、检测技术、临床意义、A、E 效应及影响因素等方面进行系统分析。生理学基础方面，明确了前庭重力通路（VGP）是处理重力感知信息的关键神经通路，其中椭圆囊在重力感知中起主导作用，其感知到的信号经前庭核团、内侧纵束等结构投射至顶岛-前庭皮层等高级整合中枢。SVV/SVH 检测技术分为静态与动态两类，静态检测包括经典桶测试及基于 VR 技术的改进方法，动态检测则采用单侧离心技术、引入动态视觉背景干扰等，以评估前庭-视觉整合功能的动态特性。临床意义方面，通过分析 SVV/SVH 在多种疾病中的表现，如前庭神经炎、良性阵发性位置性眩晕、前庭性偏头痛等，探讨其在疾病诊断、前庭代偿状态评估及康复效果判断中的价值。同时还对 A、E 效应的定义、机制及神经解剖学基础进行深入解读，并总结预设角度、视觉干扰、年龄、性别等因素对 SVV/SVH 结果的影响。

结果：SVV/SVH 的病理性偏斜主要源于前庭耳石器系统的静态张力失衡。神经机制方面，A 效应和 E 效应主要依赖于椭圆囊毛细胞的活动模式及其连合抑制机制。小角度倾斜时，外侧毛细胞激活产生 E 效应；大角度时，内侧毛细胞激活导致 A 效应，周围前庭结构损伤会破坏这种平衡，影响垂直感知。检测技术上，VR 技术提升了 SVV/SVH 检测的准确度，而动态检测则能识别出隐性前庭代偿不全。临床应用方面，多种前庭相关疾病存在特征性 SVV/SVH 异常偏斜，如前庭神经炎急性期 SVV 向患侧偏斜，良性阵发性位置性眩晕复位后偏斜值逐渐减小，前庭性偏头痛患者动态检测偏差明显高于健康人等。影响因素方面，预设角度、视觉环境、年龄、性别及旋转方向等均对检测结果有影响，这提示检测时需综合考虑这些因素以提高结果准确性。

结论：SVV/SVH 检测在评估耳石器功能及前庭重力感知通路完整性中具有重要临床价值，其神经机制涉及耳石器与中枢多模态整合的复杂相互作用。SVV/SVH 检测对多种前庭相关疾病的诊断、预后评估及康复指导具有重要意义。然而，当前研究仍存在不足，如缺乏不同检测条件下正常参考值的统一规范、中枢整合机制的深入解析等，未来需进一步开展多中心、标准化研究，以推动 SVV/SVH 检测在临床中的应用，为相关疾病提供更精确的诊断依据。

关键词：主观视觉垂直线；主观视觉水平线；前庭重力通路；耳石器；空间定向；神经机

制；A、E 效应；临床应用

FcRγ介导的血小板黏附促进辐射诱导的动脉粥样硬化斑块形成

温宇昕，芮宇，李瑛姿，郭和平，宗沚怡，刘慧慧（通讯作者）
苏州大学附属第二医院

目的：放射治疗在有效控制肿瘤进展的同时诱发了一系列血管并发症，特别是放疗诱导的动脉粥样硬化（Radiation-induced atherosclerosis, RIA），能够引起血管狭窄和血栓栓塞以及中风等临床恶性事件，严重影响癌症幸存者的生活质量。研究表明，辐射通过促炎反应损伤血管内皮，而血小板作为炎症与免疫调控的关键细胞，可能参与 RIA 的发生发展。因此，本研究旨在探究血小板对局部辐射诱导的动脉粥样硬化斑块形成的影响及其调控机制，为放疗血管并发症的防治提供新思路。
方法：构建小鼠局部辐射结合扰动流诱导的颈动脉损伤模型和联合高脂饮食喂养的颈动脉粥样硬化斑块模型，评估小鼠基础生理生化指标变化（体重变化、外周血象和血浆生化指标）；通过体视显微镜成像评估颈动脉斑块大小；对颈动脉斑块切片进行免疫荧光染色，定量斑块中血小板黏附；通过组织病理学（免疫荧光/油红 O/Masson）染色定量分析斑块成分和易损性。人脐静脉内皮细胞在体外经辐射和扰动流处理后与血小板共培养，检测血小板黏附情况。对辐射后小鼠给予抗血小板药物，评估其对血小板活化、黏附及斑块形成的影响。全基因组转录测序分析局部辐射后小鼠血管基因水平的变化筛选调控血小板黏附的关键分子，构建基因敲除小鼠分析其对血小板活化、黏附及斑块形成的影响。
结果：局部辐射后，血小板在扰动流作用下持续黏附于左颈总动脉，加重斑块形成（28.63% vs 50.11%，P <0.01）并提高斑块易损性；体外实验证实，辐射增强了血小板对内皮细胞的黏附。抗血小板药物显著抑制 RIA 模型小鼠血小板活化，减少斑块内血小板黏附，并使斑块占比降低（65.42% vs 39.11%，P <0.05），同时改善斑块易损性。小鼠颈动脉转录组分析提示 FcRγ通路与血小板黏附相关；FcRγ敲除小鼠的血小板活化和血小板黏附显著减少，斑块形成明显减少（49.35% vs 33.55%，P <0.05），但斑块成分无显著变化。
结论：局部辐射导致斑块中血小板黏附增加，并显著加剧斑块形成和斑块易损性；阻断血小板黏附可减轻缓局部辐射诱导的斑块形成和斑块易损性。机制上，血小板 FcRγ调控局部辐射诱导的血小板黏附，并进一步促进斑块形成。

关键词：辐射诱导动脉粥样硬化；血小板；FcRγ

TIGAR 通过靶向 ATF4 信号通路抑制脑缺血再灌注中内质网应激诱导的神经元损伤

陈磊[1]，唐婕[1]，刘雪晴[1]，李琪琪[1]，李佳颖[1]，李延延[1]，郑文华[2]，秦正红[3]，盛瑞[1]（通讯作者）

1.苏州大学药学院药理系，衰老与神经疾病重点实验室，江苏省神经精神疾病重点实验室

2.澳门大学健康科学学院，转化医学研究所，生殖、发育与衰老研究中心

3.苏州高博职业技术学院健康科技研究所

摘要：

研究目的：脑缺血/再灌注损伤是缺血性卒中后神经功能缺损的主要原因，其病理机制涉及内质网（ER）应激介导的细胞凋亡和神经元损伤。TP53 诱导的糖酵解和凋亡调节因子（TIGAR）已被报道在多种应激条件下调控细胞存活，但其在脑缺血诱导的 ER 应激中的动态变化及作用机制尚不明确。本研究旨在探究 TIGAR 在脑缺血/再灌注损伤中的亚细胞定位特征及其通过调控 ATF4 信号通路减轻 ER 应激和神经元凋亡的分子机制，为开发神经保护新靶点提供理论依据。

研究方法：采用雄性 C57BL/6 小鼠构建短暂性大脑中动脉闭塞/再灌注（tMCAO/R）模型模拟脑缺血损伤，并通过条件性神经元敲低（*Tigar*-cKO）或过表达 *Tigar* 的转基因小鼠评估其对脑梗死体积和神经功能的影响。体外实验使用原代神经元和 HT22 细胞系，通过氧糖剥夺/再灌注（OGD/R）及 ER 应激诱导剂（衣霉素、毒胡萝卜素）处理模拟缺血性损伤。TIGAR 的亚细胞定位通过核质分离实验和免疫荧光染色分析；其与 ATF4 的相互作用通过免疫共沉淀（Co-IP）、GST pull-down 和免疫荧光技术验证。通过染色质免疫沉淀（ChIP）和双荧光素酶报告基因实验检测 TIGAR 对 ATF4 下游促凋亡基因（如 CHOP、GADD34）转录的调控作用。此外，利用点突变技术构建 TIGAR Q141A/K145A 突变体，明确其核转位及神经保护功能的关键结构域。

研究结果：

1. TIGAR 核转位与 ER 应激的关联性：在 tMCAO/R 模型和 OGD/R 处理的神经元中，TIGAR 蛋白表达显著上调且核定位比例增加；ER 应激诱导剂同样触发 TIGAR 核转位。与此同时，ER 应激相关蛋白表达也显著上调，提示其响应 ER 应激的动态特征。

2. TIGAR 的神经保护作用：神经元 *Tigar* 敲低加剧脑梗死和神经功能缺损，而过表达 *Tigar* 则减少梗死体积并改善运动功能，同时抑制 ER 应激标志物（GRP78、ATTF4、CHOOP）和凋亡蛋白（cleaved caspase-3）的表达，并逆转 ER 应激诱导的细胞凋亡。

3. TIGAR-ATF4 信号轴机制：TIGAR 与 ATF4 直接结合，在细胞核内抑制 ATF4 对 CHOP 等促凋亡基因的转录激活；过表达 ATF4 可抵消 TIGAR 的神经保护效应。

4. 关键功能结构域的发现：TIGAR 的 Q141/K145 残基是其核定位及与 ATF4 相互作用的关键位点，突变该位点后，TIGAR 丧失对 ER 应激和神经元凋亡的调控能力，且不依赖其经典磷酸酶活性或线粒体靶向功能。

研究结论：本研究首次揭示 TIGAR 通过核转位依赖的方式与 ATF4 相互作用，抑制 ER 应激

相关的凋亡信号通路，从而在脑缺血/再灌注损伤中发挥神经保护作用。Q141/K145 残基的鉴定为开发靶向 TIGAR-ATF4 轴的小分子药物提供了结构基础。该发现不仅拓展了 TIGAR 非代谢依赖的新功能，也为缺血性卒中的精准治疗提供了潜在干预策略。

Establishment of reference intervals for plasma metanephrines in seated position measured by LC-MS/MS and assessment of diagnostic performance in pheochromocytoma/paraganglioma

Lin Yuxin, Wang Meihua, Cao Yingping*

Department of Clinical Laboratory, Fujian Medical University Union Hospital, Fuzhou 350001, Fujian, China

Corresponding author

Cao Yingping, Department of Clinical Laboratory, Fujian Medical University Union Hospital, Fuzhou 350001, Fujian, China.

Abstract

Background: The use of supine reference intervals instead of the corresponding seated reference intervals for seated plasma-free metanephrines (MNs) in pheochromocytoma /paraganglioma (PPGL) screening has been controversial in recent years, since the sampling plasma MNs after 30 minutes of rest in the supine position is recommended by many scholars since it has a lower false-positive rate than the seated position. However, the seated position is more prevalent in many hospitals for its convenience and economy. Our laboratory established an MNs assay using LC-MS/MS at an early stage. In view of the recommendations of previous reports and local clinical practice, seated sampling for MNs interpreted according to supine reference intervals is used in screening for PPGL. However, a considerable number of false-positive samples are found in current routine work, which causes confusion and inconvenience to patients and clinicians. Therefore, this study selected a Chinese population who visited our hospital to establish the reference intervals of seated plasma MNs and compared the diagnostic performance with the use of supine reference intervals to explore the above problems further. Each clinical laboratory should choose the optimal sampling posture and diagnostic strategy according to local conditions.

Methods: The reference population consisted of 736 cases aged 14 to 92 years old and the validation population consisted of 1068 patients aged 8 to 87 years old. Seated MNs were measured by liquid chromatography-tandem mass spectrometry (LC-MS/MS), and the reference intervals and diagnostic cut-off values were established and the diagnostic performance compared with reference intervals established in a supine position.

Results: There was no correlation between seated plasma MNs and age (P>0.05) and there were differences in MNs among the various disease groups (P<0.05). MNs were different in gender (P<0.0001). The reference intervals for seated plasma MN and NMN were established at the 2.5 and 97.5 percentiles: MN 0.07-0.40 nmol/L, NMN 0.22-1.17 nmol/L. Taking the point with 99.9% specificity and the best sensitivity as the diagnostic cut-off point of PPGL, the cut-off values were: MN 1.63 nmol/L, NMN 2.17 nmol/L. They were about 4 times and 2 times the upper limit of the reference intervals of this study, respectively. When MN and NMN were used as joint test indicators, the diagnostic performance was optimal (AUC=0.999).The upper reference limit

(URL) established in this study had the same sensitivity (100%) and better specificity (94.6% vs 83.5%) compared with the published age-adjusted supine reference intervals. The proportion of suspected patients with MNs within the URL-2×URL range was lower using seated reference intervals compared to supine intervals (5.3% vs 15.7%).

Conclusion: This study established reference intervals for seated plasma MNs from a large single-center Chinese population sample. The data shows that using the corresponding seated reference intervals for seated plasma MNs has the same sensitivity as using the age-adjusted supine reference intervals, while the specificity is superior, which can reduce the unnecessary re-examinations of suspected patients with plasma MNs slightly elevated. Moreover, the cut-off value established by seated plasma MNs according to the ROC curve has good sensitivity and specificity for the diagnosis of PPGL. Although collection in a supine position is currently recognized as the best standard for plasma MNs sampling, it is difficult to establish universally due to the requirements for site and personnel. Seated sampling is more convenient and economical, and can be used in practical clinical work as an important method for MNs sampling.

Keywords：Liquid chromatography-tandem mass spectrometry； Metanephrines； Pheochromocytoma； Paraganglioma；Reference intervals； Diagnostic performance

二甲基精氨酸二甲胺水解酶1对急性脑卒中损伤后的再生修复作用及机制

肇玉明

首都医科大学药理系

摘要：

目的：急性缺血性脑卒中（AIS）是导致死亡和伤残的重要因素，解析其内源性修复机制是近年AIS治疗的热点课题之一。研究表明，二甲基精氨酸二甲胺水解酶1（DDAH1）在多种疾病中，如心血管事件，可作为应激性因子产生保护作用。但其对AIS的作用报道较少，仅知DDAH1通过调节不对称性二甲基精氨酸（ADMA）水平减轻大鼠大脑中动脉栓塞（MCAO）后血脑屏障渗漏；调控缺氧诱导因子（HIF-1α）及靶基因表达促进卒中后神经功能恢复；以不依赖ADMA的方式调控神经生长因子（NGF）诱导的大鼠肾上腺嗜铬瘤PC12细胞的神经分化。同时，本团队预探索显示，与健康者相对而言，AIS患者的DDAH1水平显著升高，并与评价AIS严重程度的美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分成正相关。因此，我们提出并验证DDAH1可作为AIS损伤后的应激性因子激活神经再生而修复损伤的假说。

方法：1. 建立MCAO小鼠模型模拟AIS损伤；并用免疫印迹法测定不同脑区DDAH1水平，用酶联免疫吸附试验检测小鼠血浆中DDAH1水平。2. 5-溴脱氧尿嘧啶核苷（BrdU）掺入实验、免疫荧光染色检测DDAH1对卒中后神经再生的影响。3.对野生型（WT）、DDAH1转基因（TG）、全敲除（KO）及神经干细胞条件性敲除（cKO）小鼠进行MCAO造模之后进行Longa评分、水迷宫实验、转棒实验以及免疫印迹法检测神经突触素1（Synapsin-1）、突触素（Synaptophysin）、突触后密度蛋白95（PSD95）和生长关联蛋白43（GAP43）的变化，探讨DDAH1对卒中损伤修复的保护效应。4. WT和TG组分别给予神经再生阻断剂替莫唑胺（TMZ）与WT和TG组相对比，进行Longa评分和行为学检测认知和运动功能，BrdU/NeuN免疫荧光共染检测神经再生，免疫印迹法检测突触相关蛋白，进一步探讨内源性神经再生在DDAH1对卒中损伤修复中的作用。5. 通过RNA测序分析、免疫印迹法、双荧光素酶报告实验探究DDAH1对卒中后神经再生的可能调控机制。

结果：与假手术组相比，MCAO组小鼠皮层、纹状体、海马及血浆中的DDAH1水平均显著升高。免疫荧光染色结果显示DDAH1在海马与侧脑室下区神经干细胞中表达；过表达DDAH1后，海马BrdU/DCX和BrdU/NeuN共染阳性细胞的数量升高，提示DDAH1促进海马神经干细胞增殖并向神经元分化然而侧脑室下区仅观察到BrdU/DCX共染阳性细胞数量升高并未发现BrdU/NeuN共染阳性细胞数量的显著升高因此我们聚焦于DDAH1对海马神经再生的调控；Longa评分和行为学检测结果提示DDAH1促进卒中损伤后的认知和运动功能恢复；免疫印迹结果提示DDAH1促进卒中损伤后海马突触相关蛋白的表达；而模型/KO组、模型/cKO组的小鼠均显示明显的损伤加重趋势。给予神经再生阻断剂之后，DDAH1过表达对卒中后的损伤修复作用被逆转，提示神经再生在缓解卒中后突触功能与神经功能损伤中起到重要作用。RNA测序分析及免疫印迹结果提示卒中损伤后海马的差异基因集中于乙酰胆碱（ACh）信号通路；双荧光素酶报告实验证实DDAH1通过转录因子HIF-1α调节乙酰胆碱转移酶（ChAT）的表达进而影响ACh水平，最终调控神经再生。

结论：DDAH1作为AIS的应激性保护因子，可通过HIF-1α/ChAT/ACh通路促进神经再生，从而改善AIS损伤后运动和认知功能缺陷，为AIS的治疗提供潜在的药物靶点。
关键词：二甲基精氨酸二甲胺水解酶1；急性缺血性脑卒中；神经再生；缺氧诱导因子；乙酰胆碱转移酶

急性脑梗死患者系统性护理研究——基于循证实践的综合护理模式分析

李露

摘要：急性脑梗死（Acute Cerebral Infarction, ACI）是致残率与死亡率最高的脑血管疾病之一。本文从病理机制、护理评估、急性期干预、并发症预防、康复训练及心理支持六大维度，构建以患者为中心的闭环护理路径。通过整合 NIHSS 评分、溶栓护理时间窗管理、早期康复介入等关键措施，显著降低吞咽障碍、肺部感染及深静脉血栓形成（DVT）发生率，提升患者生活自理能力与生存质量。

一、引言

1. 疾病背景

(1)急性脑梗死占脑卒中 70%以上，中国年发病率达 150/10 万，复发率超 20%（《中国脑卒中防治报告 2024》）。

(2)护理核心矛盾：时间窗内再灌注治疗（静脉溶栓/取栓）与并发症防控的协同管理。

2. 护理目标定位

(1)黄金 4.5 小时内溶栓护理配合；

(2)72 小时重症监护期生命体征维稳；

(3)长期神经功能康复与二级预防。

二、急性脑梗死病理机制与护理关联性

病理阶段	护理重点	循证依据
缺血核心区形成	溶栓药物输注监测（rt-PA）	SITS-ISTR 研究：时间每延迟 1 分钟,脑组织损失 190 万神经元
暗带可逆损伤	血压管控（维持 MAP>85mmHg）	ENCHANTED 试验：强化降压增加梗死风险
再灌注损伤	脑水肿预警（GCS 评分动态监测	ESCAPE-NA1 研究：依达拉奉抗氧化应用

三、急性期护理实践体系（分阶段干预）

阶段 1：急诊绿色通道护理（0-4.5 小时）

1. 快速评估链

(1)FAST 识别法（面瘫、肢体无力、言语障碍）→ NIHSS 评分分级（>4 分启动溶栓）；

(2)10 分钟内完成 CT 平扫、血常规、凝血四项。

2. 溶栓护理要点

(1)rt-PA 给药：首剂推注 10%+90%静脉泵入（1 小时内完成）；

(2)出血征象监测：牙龈出血、穿刺点渗血、意识恶化（q15min×2h）。

阶段 2：重症监护期（24-72 小时）

(1)并发症类型　　预防性护理措施

(2)吸入性肺炎　　洼田饮水试验→ 吞咽功能分级（Ⅲ级以上鼻饲）

(3)DVT 形成　　IPC 加压泵+低分子肝素皮下注射（Q12h）

(4)脑疝前兆　　床头抬高 30° → 降低颅内压；甘露醇快速滴注

阶段 3：亚急性期康复介入（72 小时-2 周）

(1)早期离床计划（Early Mobilization）：24 小时后启动床边坐立（B 级证据）；

(2)神经功能重塑训练：Brunnstrom 分期→ 偏瘫肢体良肢位摆放（抗痉挛模式）；

(3)认知障碍干预：MoCA 量表筛查→ 计算机化认知训练（CCT）。

四、特色护理技术应用

1. 中医集成护理

(1)穴位刺激：针刺百会、内关改善意识障碍（RCT：有效率 82.3%）；

(2)中药塌渍：红花+丹参外敷患肢（降低肌张力）。

2. 智能化监护系统

(1)可穿戴脑氧监测仪（rSO2>60%预警缺血）；

(2)AI 语音交互系统（失语患者沟通辅助）。

五、护理质量评价指标

(1)护理过程指标 --> 溶栓 DNT≤45 分钟

(2)误吸发生率≤5%

(3)DVT 筛查率 100%

(4)结局指标 --> NIHSS 评分降幅≥40%

(5)BI 指数≥60 分

(6)患者满意度≥95%

六、结论

急性脑梗死护理需突破传统症状管理模式，构建“时间窗救治-并发症防控-神经康复”三位一体路径：

(1)时效性是溶栓疗效的核心保障；

(2)预见性护理降低医源性损伤风险；

(3)多学科协作（MDT）贯穿急性期至社区康复全程。

脑卒中护理的多学科协作模式与循证实践研究

聂颖颖

摘要：脑卒中（Stroke）是全球范围内致残和致死的主要疾病之一，其高发病率、高致残率及高复发率对医疗系统构成严峻挑战。护理干预在脑卒中患者的急性期救治、康复训练及长期管理中发挥着不可替代的作用。本文基于循证医学证据，系统探讨脑卒中护理的关键策略，包括急性期护理、康复护理及二级预防，并分析多学科协作模式（MDT）在优化护理效果中的价值。研究数据表明，科学化的护理流程可显著降低并发症发生率，改善患者功能预后。

关键词：脑卒中；护理干预；多学科协作；康复护理；二级预防

1. 引言

脑卒中是由于脑部血管突然破裂或阻塞导致脑组织缺血缺氧的急性脑血管疾病，分为缺血性脑卒中（占 80%）和出血性脑卒中（占 20%）。根据世界卫生组织（WHO）统计，全球每年约有 1500 万人罹患脑卒中，其中约 500 万人死亡，另有 500 万人遗留永久性残疾。在我国，脑卒中已成为居民首位死亡原因，且发病率呈年轻化趋势。

护理工作在脑卒中救治全周期中至关重要。从急诊溶栓的快速评估到康复期的功能训练，再到长期二级预防，护理人员的专业干预直接影响患者的生存质量。本文结合国内外最新指南及临床实践，探讨脑卒中护理的关键环节及优化策略。

E、 脑卒中护理的关键环节

2.1 急性期护理

急性期护理的核心目标是挽救缺血半暗带、预防并发症，并为后续康复奠定基础。

2.1.1 溶栓与取栓护理

时间窗管理：静脉 rt-PA 溶栓需在发病 4.5 小时内完成，护理人员需迅速完成 NIHSS 评分、凝血功能检测及影像学评估。

血压控制：溶栓后 24 小时内维持血压≤180/105 mmHg，避免脑出血风险。

并发症监测：重点观察有无头痛、呕吐等颅内压增高表现，以及皮下出血等抗凝相关不良反应。

2.1.2 气道与营养支持

约 50%的卒中患者存在吞咽障碍，需采用洼田饮水试验或 VFSS 评估，必要时给予鼻胃管喂养。

早期肠内营养（48 小时内）可降低感染风险，推荐能量摄入 25-30 kcal/kg/d（ESPEN 2023）。

2.2 康复护理

康复护理应遵循“早期介入、循序渐进”原则，以促进神经功能重塑。

2.2.1 运动功能训练

Brunnstrom 分期训练：根据患者肌张力恢复情况，从被动活动逐步过渡到抗阻训练。

强制性运动疗法（CIMT）：适用于偏瘫患者，通过限制健侧肢体，强化患侧功能重建。

2.2.2 认知与心理干预

1.约 30%-50%的卒中患者合并抑郁或焦虑，可采用汉密尔顿抑郁量表（HAMD）筛查。

2.认知训练（如计算机辅助认知康复）可改善执行功能，降低血管性痴呆风险。

2.3 二级预防与长期管理

药物依从性：抗血小板药物（如阿司匹林）和他汀类药物的规范使用可使复发风险降低 25%。

生活方式干预：包括戒烟、限盐（<5g/d）及地中海饮食模式。

家庭护理培训：指导家属掌握良肢位摆放、压力性损伤预防等技能。

3. 多学科协作（MDT）在脑卒中护理中的应用**

MDT 模式整合神经科医生、康复师、营养师、心理医生及护理团队资源，可显著提升护理效率。

3.1 团队构成与分工

神经科医生：制定诊疗方案，调整用药。

康复师：设计个性化运动训练计划。

护理团队：执行日常护理，监测并发症。

3.2 信息化管理

1.电子病历系统实现数据共享，确保治疗连续性。

2.远程随访平台（如微信小程序）可提高患者依从性。

4. 讨论与展望

当前脑卒中护理仍面临以下挑战：

1. 康复资源不足：基层医院康复设备及专业人员短缺。

2. 家庭护理薄弱：照顾者技能培训亟待加强。

3. 长期随访缺失：社区护理网络尚未完全建立。

未来发展方向包括：

人工智能辅助护理：如基于 AI 的跌倒风险预测系统。

社区-家庭联动模式：通过“互联网+护理”延伸服务。

5. 结论

脑卒中护理是一项系统性工程，需融合急性期救治、康复训练及长期管理。多学科协作模式可优化资源配置，提升护理质量。未来应加强护理信息化建设，并完善社区康复体系，以实现最佳预后。

临床推理：直窦硬脑膜动静脉瘘导致的快速进展性痴呆

董漪

复旦大学附属华山医院神经内科

病例介绍：一位既往体健的 65 岁女性患者，在 40 天内出现快速进展的痴呆症状，表现为认知功能下降（MoCA 评分 8 分，MMSE 评分 13 分）、情感淡漠及兴趣丧失。首次头颅 MRI 未见异常信号。当地医院拟脑梗死，予以阿斯匹林对症治疗。我院住院期间复查头颅 MR 增强显示左额叶及双侧脉络膜裂点状强化病灶。腰穿压力 190mmH2O， 脑脊液生化及常规正常。脑脊液检查未见自身免疫性脑炎、其他感染或副肿瘤证据。经过全面的自身免疫、副肿瘤、代谢和感染相关检查，结果均为阴性。

诊断挑战：患者严重的临床症状与轻微的影像学改变不匹配，需考虑以下罕见病因：

1. 中枢神经系统原发性血管炎（PACNS）：缺乏炎症标志物或颅外血管受累证据。
2. 克雅氏病（CJD）：MRI 未见特征性皮质"缎带征"或基底节弥散受限。
3. 脑淀粉样血管病相关炎症（CAA-ri）：SWI 序列未见微出血或淀粉样沉积。
4. 硬脑膜动静脉瘘（DAVF）：初期 MR 静脉成像（MRV）结果不具诊断性。

该患者经验性免疫治疗（IVIG）未能改善症状。复查 MRI 显示基底节区轻度弥散异常，进一步增加诊断难度。

确诊与治疗：患者症状继续恶化，经过全科会诊，考虑需要进一步完善全脑血管造影（DSA），最终确诊为 Cognard IIa 型 DAVF，由右侧枕动脉供血，引流至直窦。这一发现解释了为何在影像学改变轻微的情况下出现严重症状：

- 病理机制：动脉血直接分流至直窦导致深部静脉回流受阻，引起丘脑-皮质功能紊乱，但未出现明显出血或水肿。
- 临床-影像学矛盾：缺乏典型的丘脑微出血或静脉窦血栓表现，导致诊断延迟，凸显 DAVF 对神经退行性疾病的模仿性。

本病例患者通过血管内栓塞治疗成功闭塞瘘口，术后患者认知功能显著改善。

经验总结：

1. 预警信号：快速进展的痴呆伴轻微影像学改变时，需排查血管性病因，特别是 DAVF。
2. 血管造影的价值：DSA 仍是诊断 DAVF 的金标准，尤其当 MRV 结果不明确时。
3. 直窦特殊性：引流至深静脉系统（如直窦）的 DAVF 可能仅表现为非出血性认知功能下降，需保持高度警惕。

结论：本病例表明，直窦 DAVF 可表现为可逆性快速进展性痴呆，即使缺乏典型影像学表现。对于不明原因的快速认知功能下降，早期 DSA 检查对避免不可逆神经损伤至关重要。临床医生需充分认识静脉高压综合征特有的临床-影像学分离现象。

核心提示：＂严重症状+轻微影像改变=需排查静脉高压＂

中国脑出血患者 TREX1 基因变异研究

马新然[1]，唐璐[1]，刘晓鲁[1]，樊东升[1]，杨琼[1]（通讯作者）

北京大学第三医院神经内科

目的：*TREX1*（Three Prime Repair Exonuclease 1）基因编码一种 3'-5'核酸外切酶，主要定位于内质网（ER）和细胞质，负责降解胞质中的单链 DNA 和双链 DNA，防止异常核酸激活先天性免疫反应。*TREX1* 目前被发现与多种疾病相关：自身免疫性疾病 Aicardi-Goutières 综合征，系统性红斑狼疮，家族性冻疮狼疮，视网膜血管病变伴脑白质病（RVCL），也在肿瘤性疾病中起重要作用等。其中视网膜血管病变伴脑白质病是一种常染色体显性遗传的中年发病的微血管内皮病，由 *TREX1* 基因的 C 端截短突变导致。临床表现方面，有少数报道发现脑出血是 *TREX1* 突变的罕见表现。本文在中国脑出血队列中进行 *TREX1* 突变筛查，拟进一步明确 *TREX1* 基因突变与脑出血的关系。

方法：本研究在 732 名脑出血患者中进行了包括 *TREX1* 在内的 65 个基因的所有编码区域和±10-bp 拼接位点的筛查，其中 672 名具有完整临床信息纳入后续分析。对 573 名没有脑血管疾病的健康受试者进行的全外表体测序数据被用作健康对照。对发现的罕见变异，采用软件进行功能预测。根据既往报道选取 *TREX1* 的功能单核苷酸多态性位点，使用 SNPassoc 进行关联分析，采用 Kaplan-meier 生存曲线及 Cox 比例风险模型进行脑出血后 1 年生存分析和复发分析，校正因素包括年龄、高血压病史、血肿体积和复发脑出血病史。

结果：在 672 名脑出血患者中共发现 6 例患者携带杂合 *TREX1* 可疑有害突变，6 名患者中 5 名为基底节区出血，1 名为小脑出血。常见变异方面，选取 *TREX1* 531C/T 多态性作为功能位点进行分析。卡方检验健康对照和病人之间分布没有差异（*P*=0.570），随后在 3 种遗传模型（显性、隐性、加性）下进行该位点与脑出血患者临床特征的关联分析，发现与脑出血患者的年龄、性别、部位、出血量、1 年生存情况均无显著性关联。TT 基因型可能与 1 年内脑出血复发风险升高相关，但由于数量过小（总复发数 23 例，其中 TT 基因型 2 例，CC 基因型 13 例，CT 基因型 8 例），仍需要大样本量研究进一步明确。

结论：*TREX1* 突变相关的脑出血罕见，在中国脑出血队列中主要表现为非脑叶部位出血。*TREX1* 531C/T 可能与脑出血复发相关，仍需要大样本量研究进一步明确。

内皮细胞损伤介导脑静脉血栓形成的作用及机制研究

周一帆，周陈,吉训明

1.目的：脑静脉血栓形成是不可忽视的脑卒中亚型，系由多种原因引起的硬脑膜窦，皮层静脉，深静脉等脑内静脉系统的血栓形成，占所有脑血管病的 0.5%~1.0%。与动脉性脑卒中主要侵害中老年人群不同，脑静脉血栓主要累及青年和育龄期女性，发病高峰年龄多在 20~30 岁，男女比例为 1:1.5~5，产褥期女性约占所有 CVT 的 5%-20%。此外，随着影像设备及技术的进步，近年来 CVT 发病率显著上升。关于 CVT 的防治，目前存在临床难题，其一，漏诊率高达 73%，40%的 CVT 患者诊断延迟＞10 天。其二，有 10%~20%的 CVT 患者规范抗凝治疗后仍不能控制病情进展而引起患者残疾甚至死亡 。其三，CVT 幸存者即使获得了神经功能独立，但残余症状高发，严重危害 CVT 幸存者的生活质量。近年来 CVT 发病率体现逐年增高趋势，重要的是，目前国际上对脑静脉卒中的基础和临床研究经验远少于对脑动脉卒中的研究，对于 CVT 病理机制知之甚少，使得对 CVT 的认识尚不够深入。因此，开展 CVT 病理机制的研究，拓展 CVT 诊疗新思维，对解决 CVT 上述临床难题具有重要意义。内皮细胞受损是脑静脉血栓形成的三大病理要素之一，贯穿 CVT 血栓发生、血栓扩延和血栓复发的全部病理过程，是研究 CVT 病理机制的突破点。因此探索 CVT 病程中的血管内皮细胞受损的相关病理机制，是揭示 CVT 病理损害关键环节的重要突破点。内皮-间质转化（EndMT）是内皮细胞受损的关键病理环节，是研究 CVT 病程中内皮细胞受损病理机制的切入点。于内皮细胞在 CVT 相关的病理生理功能方面的重要作用，因此，探究 CVT 病理进程中血管内皮细胞结构和功能的病理改变，阐明 CVT 相关的内皮细胞 EndMT 关键分子机制，对科学认识 CVT 发病机制具有重要意义，可为 CVT 防治提供新的靶点。

2.研究内容：

2.1 研究内容一：研究血管内皮 Zeb1 的表达介导 CVT 内皮细胞损害的病理作用。

2.2 研究内容二：研究促炎因子通过 Zeb1 介导 CVT 内皮细胞损害的病理作用。

2.3 研究内容三：研究 IL6 促进内皮细胞中 Zeb1 表达的分析机制。

2.4 研究内容四：研究血管内皮发生 EndMT 后血管微环境的变化介导 CVT 扩延的病理作用。

2.5 研究内容五：研究 IL6/Zeb1 通路在 CVT 治疗方面的潜在转化价值。

3.研究结果：

研究内容一：对急性期 CVT 取栓患者的血栓进行单细胞分析，结果显示 Zeb1 在内皮细胞中高表达，电镜结果显示 CVT 上矢状窦内皮细胞水肿，细胞间紧密连接减少，在蛋白水平和 RNA 水平检测结果显示 EndMT-TFs 表达升高，上述结果表明 CVT 血管内皮细胞受损和 EndMT 的发生.进一步构建脑血管内皮细胞特异性敲除 Zeb1 的小鼠。构建 CVT 动物模型，通过激光散斑检测各个时间点脑血流，术后 48h 运用核磁检测脑梗死体积，称量原位血栓重量，转棒实验，NSS 生存曲线分析，结果表明题目，减轻脑血管内皮发生 EndMT 可减轻脑血栓。研究内容二：筛选与静脉血栓形成的促炎因子，促炎因子刺激脑血管内皮细胞由卵圆形转变为长梭形。进一步的在蛋白水平和 RNA 水平检测结果显示促炎因子促进 EndMT- TFs 表达升高。进一步在构建 CVT 模型基础上，注射促炎因子重组蛋白后对脑血流量，脑梗死体积以及原位血栓重量进行检测，促炎因子会加重血栓负荷，IL6 相较于其它促炎因子增加血

栓负荷更加明显。

研究内容三：IL6 能够促进 pSTAT3 与辅激活因子结合形成转录调控复合物，富集到 Zeb1 启动子 ISRE 序列，促进 Zeb1 转录表达；当 ISRE 序列被截短或突变后，IL6 促进 pSTAT3/辅激活因子调控复合物对 Zeb1 启动子的转录激活作用明显减弱。

研究内容四：内皮细胞过表达 Zeb1 后补体及凝血级联反应，血小板活化和中性粒细胞外陷阱信号通路显著上调。表明血管发生 EndMT 后血小板激活和中性粒细胞外陷阱形成，形成促血栓形成微环境。

研究内容五：利用 Anti-IL6R 阻断 IL6/Zeb1 通路，可显著减轻 CVT 小鼠的内皮细胞损伤，减低 CVT 死亡率和延长生存期；当在内皮细胞中特异性过表达 Zeb1 后，Anti-IL6R 不能发挥上述治疗作用，提示 IL6 通过 Zeb1 介导内皮细胞损伤，阻断 IL6/Zeb1 信号具有潜在的治疗价值，其可作为潜在的 CVT 治疗靶点。

4.研究结论：

在 CVT 急性期，炎因子 IL6 分泌增加，后者通过促进其受体 IL6R 下游的 pSTAT3 结合 Zeb1 启动子 ISRE 序列，进而促进内皮细胞发生 EndMT，导致内皮细胞受损，最终介导 CVT 中血管微环境的改变，促进血栓的延伸和复发。

表现为头晕伴红核震颤的继发性肥大性下橄榄核变性一例

唐新妍

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

目的：肥大性下橄榄核变性（hypertrophic olivary degeneration，HOD）是一种罕见疾病，发病率低，容易漏诊、误诊。且 HOD 患者既往多有后循环卒中病史，而后循环卒中亦是引起头晕的常见病因之一，故肥大性下橄榄核变性很容易被忽视。本文报道 1 例以头晕、红核震颤为突出特征的继发性肥大性下橄榄核变性，以提高对该病的认识水平。

方法：回顾性分析 1 例小脑出血后继发肥大性下橄榄核变性患者，结合文献对其临床表现，影像特点及发病机制进行讨论。

结果：老年男性，62 岁，右侧小脑出血行手术治疗后 3 个月后，出现间断右上肢震颤，持物时明显，体格检查见右上肢同时存在静息性震颤和意向性震颤，腭肌震挛，右侧指鼻试验欠稳准，头颅 MRI 示左侧下橄榄核区体积增大及 T2WI、FLAIR 高信号，结合症状，体征及影像学表现，考虑右侧小脑出血后导致的左侧肥大性下橄榄核变性，予以加巴喷丁治疗后右上肢震颤稍好转。 肥大性下橄榄核变性是继发于齿状核-红核-下橄榄核环路区的病变，是一种特殊的跨突触变性。齿状核经小脑上脚在中脑有纤维交叉于中央被盖与对侧红核相联系红核发出神经纤维经由中央被盖束下行与同侧下橄榄核相连而下橄榄核神经纤维出主核后跨过中线至对侧小脑下脚并投射到小脑半球皮质再到齿状核。因此，小脑病变可以引起对侧下橄榄核发生变性。本例患者符合右侧小脑病变继发左侧下橄榄核肥大。引起 HOD 的最常见病因为脑血管病，包括脑梗死、脑出血，亦可见于后颅窝外科手术、外伤、肿瘤、脱髓鞘、炎症和动静脉畸形等。临床表现包括一些特征症状：腭肌阵挛、眼球震颤及共济失调。典型的阵挛是由 1~ 3 Hz 的肌肉收缩形成并且不受自主运动的控制。严重时可以出现颈部肌肉和膈肌的阵挛，甚至影响到四肢阵挛，主要累及上肢，累及下肢者少见。红核震颤常常累及上半身，以上肢为主，具有低频率、高振幅的特点。 诊断红核震颤的三个标准：① 同时存在静息性震颤和意向性震颤；②频率缓慢，通常小于 4.5Hz； ③ 病变发生后有一定的延迟时间（通常为数月）.本例患者符合红核震挛的诊断标准。 MRI 做为诊断的主要手段。表现为下橄榄核处在 T2WI 和质子像局限性的高信号影改变。这种变化在病变后 6 个月出现 10 个月时体积最大 2 年后呈不规则改变 T2WI 信号也开始降低。T1WI 多数表现为体积增大呈等信号影。本例患者符合 HOD 经典的影像学表现。

结论：红核震颤为肥大性下橄榄核变性的少见表现，若在小脑出血恢复期延迟性出现，需警惕 HOD 可能。另外，针对既往有脑干、小脑疾病的患者，出现头晕加重或新发椎体外系症状，也应考虑到 HOD 可能，尽早完善头颅 MRI 有助于明确诊断，避免漏诊，误诊。

关键词：肥大性下橄榄核变性，小脑出血，红核震颤，腭肌震挛，头晕

肥大性下橄榄核变性相关眼动异常机制分析：1 例个案报告

唐新妍

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

目的：中枢性位置性眼震（CPN）是众多中枢神经系统疾病的重要线索，其背后隐藏的神经系统病理机制复杂多样。本研究聚焦于 1 例右侧小脑出血后引发左侧肥大性下橄榄核变性（HOD）的患者，旨在剖析除小脑损伤所致 CPN 外，下橄榄核损伤导致的特异性眼动异常及其深层机制，期望借助前庭功能检查揭示的眼动异常特征，为 HOD 的精准诊疗开辟全新路径，助力临床医生更高效地识别与干预该疾病。

方法：对患者实施全面细致的前庭功能检查，涵盖扫视试验、平稳追踪试验、凝视试验、自发眼震、变位试验、深悬头试验及冷热试验等多个维度，精准记录各项检查结果。同步深入审查患者病史，结合体格检查、头颅 MRI 影像学资料（显示左侧下橄榄核区体积增大及 T2WI、FLAIR 高信号）予以综合评估，并广泛检索国内外权威文献，从中甄别与 HOD 眼动异常机制紧密相关研究成果予以辅助分析。

结果：患者前庭功能检查呈现多层面异常。扫视试验中，水平和垂直扫视均现过冲、准确度下降及方波急跳；凝视试验时，眼球各方位可见摆动行眼震；自发眼震为 2.3°/s 水平左向；变位试验引出背地性眼震；深悬头试验出现 3.7°/s 水平右向眼震，与自发眼震方向相反，契合 bow-lee 现象；而冷热试验结果正常。依据文献，小脑损伤会累及眼动调控神经通路，造成扫视启动、准确性受损，出现过冲与方波急跳。当下橄榄核受损，其经齿状核 - 红核 - 橄榄核环路的正常抑制性输入锐减，致使下橄榄核神经元异常放电，过度兴奋信号经小脑下脚误传至小脑，干扰小脑对眼动的精细调控，引发凝视眼震等异常表现。bow-lee 现象的出现，进一步印证中枢前庭系统代偿机制在应对小脑及橄榄核损伤时的复杂调节作用。

结论：该患者眼动异常模式不仅折射出小脑损伤的直接后果，更映射出 HOD 的独特影响。借助全面的前庭功能检查，可敏锐捕捉这些眼动异常特征，为 HOD 诊断提供关键生物标志。这一发现提示临床医生，面对小脑出血后患者，应高度关注眼动变化，及时开展前庭功能评估，将眼动异常作为评估病情、制定治疗方案的重要依据。从长远来看，深入探究下橄榄核损伤眼动异常机制，对拓展 HOD 诊疗视角、优化治疗效果、改善患者预后具有不可估量的价值。未来研究应进一步聚焦于大样本 HOD 患者的前庭功能分析，验证眼动异常与 HOD 的量化关系，同时挖掘更具针对性的治疗方法，以切实推动 HOD 诊疗领域的发展，造福更多患者。

关键词：肥大性下橄榄核变性；眼动；前庭功能；中枢性位置性眼震；眼震；扫视；凝视；平稳追踪

免疫蛋白酶体 LMP2 通过 TGF-β/Smad 通路介导星形胶质细胞活化状态在脑缺血后神经损伤中的作用研究

马茹兰，苏永河，林泽晶体，张旭，陈兴泳（通讯作者）

福建医科大学省立临床医学院；福州大学附属省立医院

目的：（1）探讨条件性敲除星形胶质细胞 LMP2 基因对小鼠脑缺血后星形胶质细胞活化状态和神经损伤的作用。

（2）探讨沉默 LMP2 基因对氧气-葡萄糖剥夺/复供（oxygen-glucose deprivation/reperfusion，OGD/R）条件下星形胶质细胞活化的影响。

方法：（1）条件性敲除星形胶质细胞 LMP2 小鼠繁殖及鉴定；建立稳定的小鼠大脑中动脉阻塞再灌注（middle cerebral artery occlusion/reperfusion, MCAO/R）模型，TTC 染色和脑核磁共振成像扫描技术评估脑梗死体积，脑组织免疫组化染色（Immunohistochemistry, IHC）观察 LMP2 蛋白表达变化，HE、尼氏染色观察脑组织缺血后变化情况。

（2）利用 CTX-TNA2 星形胶质细胞建立稳定的 OGD/R 模型。分别用 LMP2-shRNA 慢病毒载体、TGF-β1-siRNA 转染星形胶质细胞沉默 LMP2 和 TGF-β1。

（3）免疫荧光染色（immunofluorescence stain，IF）和/或 Western blot 测定胶质纤维酸性蛋白（glial fibrillary acidic protein，GFAP）、离子钙结合接头分 1（Ionized calcium-binding adapter molecule 1，Iba1）、补体 C3（Complement 3，C3）、S100 钙结合蛋白 a10(S100 calcium binding protein a10, S100a10)、肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-alpha，TNF-α）、白介素-1β（interleukin-1β，IL-1β)、白介素-10（interleukin-10，IL-10)、胶质细胞源性神经营养因子（glial cell line derived neurotrophic factor，GDNF）、脑源性神经营养因子(brain derived neurotrophic factor，BDNF)、凋亡相关蛋白 B 细胞淋巴瘤因子 2 蛋白(B-Cell Lymphoma 2，Bcl2)、B 细胞淋巴瘤因子 2 关联蛋白 X（BCL2-Associated X，Bax）、活性半胱天冬酶 3（cleaved-caspase3）、转化生长因子-β1（transforming growth factor-β1，TGF-β1）、Smad 同源物 3（ Smad family member 3 ，Smad3)）、磷酸化 Smad 同源物 3(phospho-Smad family member 3，p-Smad3)的表达变化。

结果：（1）条件性敲除星形胶质细胞 LMP2 基因减少小鼠脑梗死体积，减轻脑缺血后脑组织的神经损伤。

（2）条件性敲除星形胶质细胞 LMP2 基因影响星形胶质细胞活化，下调脑缺血后小鼠脑组织 C3、TNF-α、IL-1β蛋白表达，上调 S100a10、BDNF、GDNF、IL-10 蛋白表达水平，促进 TGF-β/Smad 信号通路关键蛋白 TGF-β1、Smad3、p-Smad3 蛋白表达

（3）体外细胞实验表明，沉默 LMP2 基因影响 OGD/R 条件下星形胶质细胞活化，下调 C3、TNF-α、IL-1β、Bax 及 cleaved caspase-3 蛋白表达，上调 S100A10、BDNF、GDNF、IL-10 及 Bcl-2 蛋白表达水平，促进 TGF-β/Smad 信号通路关键蛋白 TGF-β1、Smad3、p-Smad3 蛋白表达。

（4）体外细胞 RNA-seq 结果表明沉默 LMP2 基因会上调 OGD/R 干预下星形胶质细胞 TGF-β

/Smad 信号通路。沉默 TGF-β1 基因影响 OGD/R 条件下星形胶质细胞活化，上调 C3、TNF-α、IL-1β蛋白表达，下调 S100a10、BDNF、GDNF、IL-10 蛋白表达水平；与沉默 LMP2 基因相比，联合沉默 LMP2 和 TGF-β1 基因上调 OGD/R 条件下星形胶质细胞 C3 蛋白表达，下调 S100a10 蛋白表达水平。

结论：本研究表明星形胶质细胞 LMP2 参与调控脑缺血后星形胶质细胞的活化状态及神经损伤，潜在的机制可能是通过调控 TGF-β/Smad 信号通路介导脑缺血后神经保护性星形胶质细胞的活化。

肥大性下橄榄核变性眼动特点分析

唐新妍

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

目的：肥大性下橄榄核变性（Hypertrophic Inferior Olivary Degeneration，HOD）是一种较少见的神经系统变性疾病，其与眼动障碍之间存在着密切的关联，但目前国内外相关研究较少。本文旨在通过综合分析国内外相关文献，深入探讨 HOD 与眼动障碍之间的关系，以期为临床诊断和治疗提供理论依据和参考。

方法：通过检索 PubMed、Web of Science、中国知网等国内外知名数据库，收集近几十年来有关 HOD 与眼动研究的文献资料。对这些文献进行仔细筛选和分类，提取其中有价值的信息，重点关注 HOD 患者的眼动特征、眼动异常的表现形式以及两者的相关性研究。同时，对其研究方法、实验设计、样本选择等方面进行评估，以确保所引用文献的科学性和可靠性。

结果：多数文献报道 HOD 患者常出现眼震现象，且眼震的特性和频率与 HOD 的严重程度及病程相关。如 Kim JS 等通过研究发现，HOD 患者的眼震多为水平或垂直方向的节律性振荡，其频率范围在 2 - 5Hz 左右。此外，部分患者还会出现眼震的自发性缓解或加重，这可能与橄榄核的代偿机制及神经网络的动态变化有关。研究表明，HOD 对患者的扫视功能存在显著影响。患者的扫视速度可能会减慢，扫视范围也可能变小，且在进行快速眼动时容易出现误差和不准确的情况。这主要是由于橄榄核与大脑皮层、脑干等扫视相关神经结构之间的联系受损，导致扫视指令的传递和执行出现障碍。另外，HOD 患者的平稳追踪能力通常受到损害。他们难以准确地跟随缓慢移动的视觉目标，表现为追踪轨迹的不平稳、抖动以及目标丢失等现象。这是由于橄榄核参与了视觉运动信息的整合和处理，其病变会影响大脑对目标运动的精准追踪和预测。在凝视方面，HOD 患者可能出现凝视维持困难和凝视诱发的眼震等问题。当试图固定注视某个目标时，患者的眼球容易发生不自主的偏移和抖动，难以保持稳定的凝视状态。这可能与橄榄核在眼动控制中的稳定作用有关，其功能异常会导致眼动系统的稳定性下降。最后，HOD 对患者的视动功能也有一定影响。当患者处于有规律运动的视觉环境中时，如乘坐车辆或观看快速移动的物体，可能会出现视动诱发的眼震和眼动失调反应增强。这是因为橄榄核参与了视动信息的处理和眼动反应的调节，其病变会使视动系统对运动视觉刺激的敏感性增加，从而导致异常的眼动反应。

结论：HOD 与眼动障碍之间存在密切的关系，眼震、扫视、平稳追踪、凝视、视动等眼动功能均可能受到 HOD 的影响而出现异常。这些眼动异常表现不仅有助于 HOD 的临床诊断，还可作为评估病情严重程度和预后的重要指标。然而，目前对于 HOD 与眼动关系的研究仍存在一些局限性，如样本量较小、研究方法不够统一等。未来需要进一步开展大规模、多中心、长期随访的研究，以深入揭示 HOD 与眼动之间的内在联系和作用机制，为开发更加有效的诊断方法和治疗策略提供更有力的支持。

关键词：肥大性下橄榄核变性；眼动；眼震；扫视；凝视；平稳追踪；视动

下橄榄核病变眼动特点分析

唐新妍

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

目的：下橄榄核作为延髓系统的关键组成部分，包括与眼动有关的核团：背帽（DC）、β 核与 DMCC，分别参与视动反射、前庭眼动反射、注视控制等不同眼动功能的调控。其病变时常引发眼动功能异常，深入探讨下橄榄核病变导致眼动障碍的机制、临床表现及相关病理生理学基础，对于提升对橄榄核相关疾病的认识与诊疗水平具有重要意义。本研究旨在总结下橄榄核病变的眼动障碍特点，揭示其背后的生理病理机制，并探讨其在临床诊断与治疗中的应用价值。

方法：通过对国内外多篇相关文献的广泛查阅与深入分析，结合下橄榄核的解剖结构、生理功能及各类病变特点，系统梳理下橄榄核病变所致眼动障碍的临床表现与潜在机制。

结果：1. 临床表现：下橄榄核病变可引发多种眼动异常。在眼震方面，双侧下橄榄核肥大（IOH）患者常出现分离性眼震与对称性垂直眼震，单侧病变则多表现为垂直扭转性眼震；遗传性橄榄桥脑小脑萎缩（OPCA-W/SCA-2）患者扫视速度显著减慢，但前庭眼反射（VOR）和平稳追踪相对正常；IOH 患者因橄榄-小脑环路异常可能出现凝视诱发性眼震，而 OPCA-W 中绒球通路未受累，故平滑追踪功能相对完整，与慢扫视形成 “分离现象”。2. 病变机制：OPCA-W 中绒球小结叶通路相对保留、格-莫三角退变，导致扫视减慢但平稳追踪保留；IOH 多继发于脑干或小脑病变，因红核-中央被盖束损伤引发跨突触变性，导致腭肌阵挛伴分离性眼震。下橄榄核神经元的异常振荡通过攀缘纤维传递至小脑，可导致眼震的节律性异常。此外，抑制性（小脑核）与兴奋性（中脑间脑）输入的相对时序对下橄榄核输出至关重要，其破坏可能导致眼动节律失调。3. 与运动学习受损的关联：下橄榄核功能异常不仅影响眼动控制，还与运动学习能力受损密切相关。如眼腭震颤（OPT）患者的橄榄核因 Guillain-Mollaret 三角区病变导致病理性同步放电，干扰了小脑接收正常误差信息的能力，损害了运动学习，且在快速与慢速学习过程均受损，与小脑病变患者的表现不同，提示橄榄核异常主要通过干扰误差信号的传递而非小脑本身的处理能力来影响学习。

结论：下橄榄核病变的眼动障碍表现为复杂的临床综合征，其机制涉及区域特异性退变、振荡节律紊乱及输入输出时序异常。眼动特征可作为某些橄榄核病变疾病的早期生物标志物，为诊断提供线索；同时，调控下橄榄核的抑制 - 兴奋输入平衡或可成为干预治疗的方向。未来需结合高分辨率 MRI 与眼动追踪技术，进一步明确下橄榄核亚区病变与特定眼动障碍的关联，以深化对橄榄核时空编码机制的理解，为临床干预提供更精准的理论依据，推动相关疾病的诊疗发展。

关键词：下橄榄核；眼动；眼震；肥大性下橄榄核变性；橄榄桥脑小脑萎缩

二肽基肽酶-4（DPP-4）抑制剂通过 AMPK/SIRT1 途径激活 UPR^{mt} 保护糖尿病合并急性缺血性卒中

潘培炎，米东华

目的：二肽基肽酶-4（DPP-4）抑制剂作为一种具备神经保护潜力的新型口服降糖药物，已被发现对缺血性卒中具备保护作用。然而其潜在机制尚不清楚。AMPK/SIRT1 是机体维持内环境稳态与能量平衡的重要分子，可通过拮抗氧化应激、调节神经炎症等方面发挥重要作用，此外，SIRT1 已在体内外实验中被证实通过激活未折叠的线粒体蛋白反应（UPR^{mt}）在维持线粒体功能方面起着至关重要的作用。因此，本研究旨在探讨 DPP-4 抑制剂是否通过 AMPK/SIRT1 途径激活 UPR^{mt} 保护糖尿病合并急性缺血性卒中。

方法：在动物实验中，将野生型（WT）和 SIRT1 敲除（$SIRT1^{-/-}$）小鼠在诱导糖尿病和大脑中动脉闭塞（MCAO）之前接受 DPP4 抑制剂利格列汀（10mg/Kg）治疗 4 周。评估 DPP-4 的表达、动物脑梗死体积和神经功能缺损评分变化。在体外暴露于缺氧和高糖的 HT-22 细胞（小鼠海马神经元细胞系）中，评估了 DPP-4 抑制剂对分子标志物（如 AMPK、SIRT1、HSP60、CLPP）表达的影响。

结果：缺血性脑损伤和高糖增加了 DPP-4 蛋白的表达（图 1）。DPP-4 抑制剂显著减少了梗死体积，改善了神经评分，同时在 $SIRT1^{-/-}$小鼠中发现 DPP4 抑制剂的神经保护作用减弱（图 2）。同时，体外实验结果表明，缺氧/高糖条件减弱了 HT22 细胞中 AMPK、SIRT1、HSP60 和 CLPP 的表达，DPP-4 抑制剂可抵消这一作用（图 3），SIRT1 缺失抑制了通路相关蛋白的表达，包括 AMPK、SIRT1、HSP60 和 CLPP。

结论：我们的研究结果表明，DPP-4 抑制剂可以通过 AMPK/SIRT1 通路激活 UPR^{mt} 从而维持线粒体稳定，进而防止缺血和高糖引起的神经元损伤，从而保护糖尿病合并急性缺血性卒中。

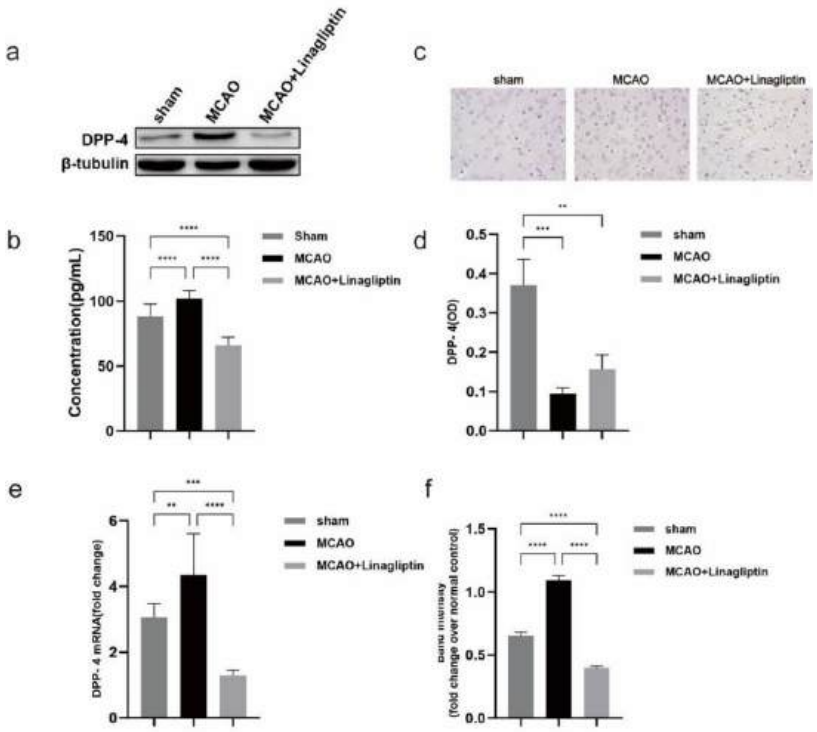


图 1 MCAO 和高葡萄糖增加了 DPP-4 蛋白的表达。a：诱导糖尿病和大脑中动脉闭塞（MCAO）后小鼠脑组织提取物中 DPP-4 蛋白的 Western Blotting 结果。β-tubulin 用作负荷对照。b：Western Blotting 的定量分析。c：免疫组织化学显示，DPP-4 在 MACO 和糖尿病小鼠中的表达增加。d：免疫组织化学定量分析。e：ELISA 实验结果表明，和假手术组相比，MCAO 和糖尿病小鼠的 DPP4 浓度增加。通过 qPCR 测定 DPP-4 的 mRNA 水平显示了与上述相同的结果。*：与对照组比较，$p<0.05$，**：与对照组比较，$p<0.01$，统计通过单因素方差分析。

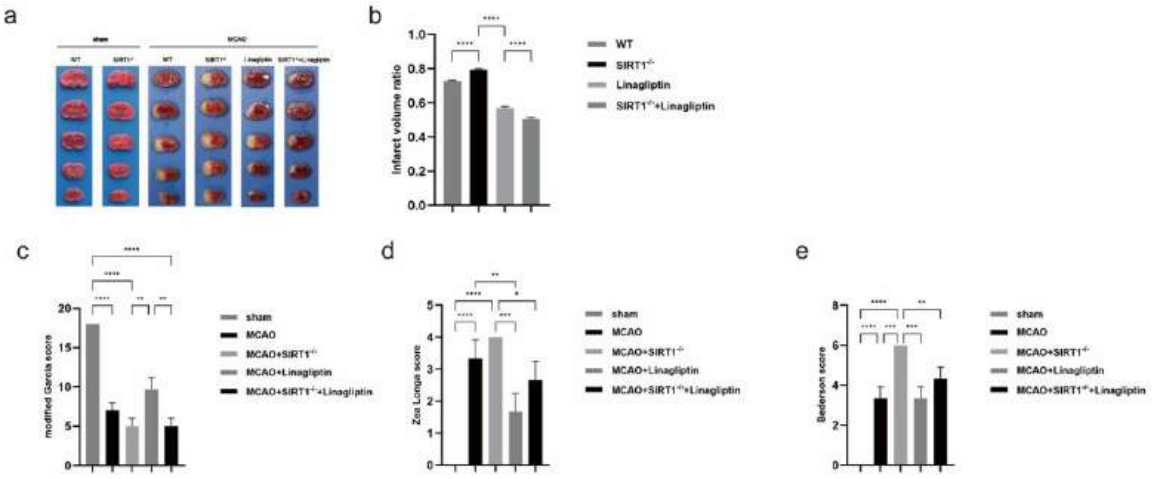


图 2 SIRT1 缺失会加重糖尿病和 MCAO 引起的缺血性脑损伤，而 DPP-4 抑制剂可以抵消这些损伤。a：MCAO 后 24 小时小鼠脑组织的 2,3,5-三苯基四唑氯化物染色。梗死面积的量化如

图（b）所示。c-e：神经评分图，包括 MCAO 后 3 天的改良 Garcia、Zea-Longa 和 Bederson 评分。*：与对照组比较，$p<0.05$，**：与对照组比较，$p<0.01$，统计通过单因素方差分析。WT：野生型小鼠；SIRT1$^{-/-}$：SIRT1 敲除小鼠。

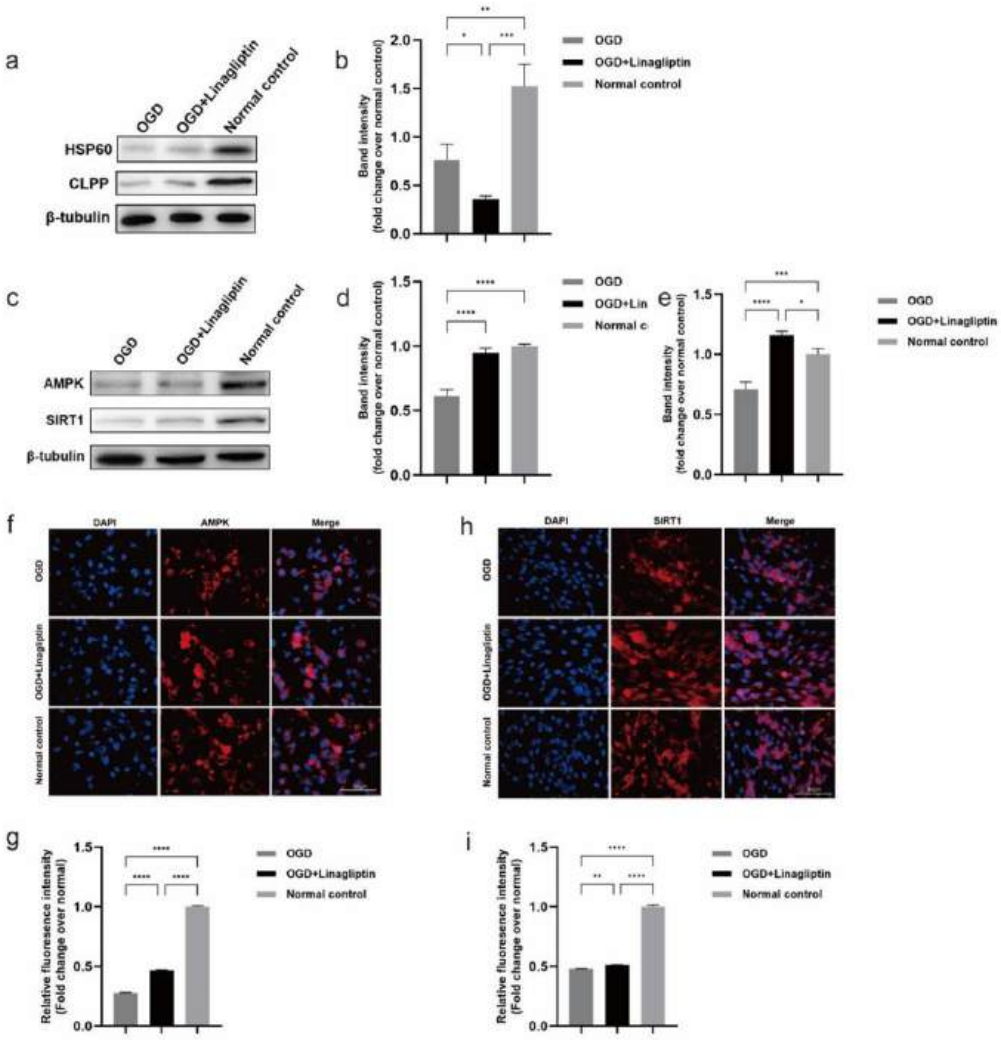


图 3 HT22 细胞中，DPP4 抑制剂利格列汀抵消了缺氧/高糖条件诱导的 AMPK、SIRT1、HSP60 和 CLPP 的表达减少。a：Western Blotting 结果显示，在 HT22 细胞中缺氧/高糖处理诱导 HSP60 和 CLPP 蛋白减少，DPP-4 抑制剂在很大程度上减轻了这种减少。b：Western Blotting 结果的定量分析。c-e：Western Blotting 显示 AMPK 和 SIRT1 蛋白和上述相似的表达结果。f，h：免疫荧光染色结果显示，缺氧/高糖处理诱导 AMPK 表达降低，DPP-4 抑制剂可抵消这一作用。g，I：免疫荧光染色的定量结果。比例尺 = 50 μm. *：与对照组比较，$p<0.05$，**：与对照组比较，$p<0.01$，统计通过单因素方差分析。

脑小血管病患者中脑血管搏动能力与胶质淋巴系统的相关性研究

陈翔，丁鑫

成都市第二人民医院神经内科

目的：脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease，CSVD）是导致老年人群血管性认知障碍的重要原因之一。胶质淋巴系统是大脑中的一种代谢废物清除机制，具有清除认知相关蛋白作用，在脑小血管病引起的血管性认知障碍中发挥重要作用。动脉搏动在驱动胶质淋巴系统方面起着至关重要的作用，但在脑小血管病中脑血管搏动能力与胶质淋巴系统的关系尚不明确。本研究旨在系统探讨 CSVD 中脑血管搏动能力与胶质淋巴系统的关系，并探讨其在认知障碍发生作用，从而为 CSVD 认知障碍的早期诊断和靶向干预提供新的理论依据。

方法：纳入 CSVD 患者 38 名及 25 名对照组，所有患者均接受头颅 MRI、经颅多普勒超声检查和认知评估。通过血管周围间隙弥散张量成像 DTI-ALPS 评估胶质淋巴系统功能，通过搏动指数 PI 评估脑血管搏动能力，采用 MMSE 评估 CSVD 患者认知水平，比较组间 DTI-ALPS 指数，并分析 DTI-ALPS 指数、PI 与认知量表的相关性。

结果：CSVD 组与对照组相比，CSVD 组 DTI-ALPS 指数显著降低（$P < 0.001$）。参数相关性分析结果显示：DTI-ALPS 指数与 PI_ICA_R（右侧颈内动脉搏动指数）呈正相关（$P = 0.007$，$\beta = 0.451$）。纳入年龄、性别、脑小血管病负担、脑小血管病危险因素作为协变量后，发现 PI_ICA_R 是 DTI-ALPS 指数独立影响因素（$P < 0.05$）。采用线性回归分析发现在认知评估中，PI_ICA_R 与 MMSE 呈正相关（$P = 0.855$，$\beta = 0.678$），DTI-ALPS 指数与 MMSE 呈正相关（$P = 0.029$，$\beta = 0.354$）。

结论：在 CSVD 患者中，脑血管搏动能力与患者胶质淋巴系统功能障碍及认知下降具有相关性。这一发现提示脑血管搏动功能异常可能通过损害 CSVD 患者胶质淋巴系统，共同参与了 CSVD 相关认知障碍的病理进程。

脑血流灌注在血管性认知障碍患者肠道菌群与认知功能中的中介效应分析

李汶逸，姜季委，徐俊（通讯作者）

首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科，国家神经系统疾病临床医学研究中心

摘要：

目的：探讨血管性认知障碍（VCI）患者肠道菌群微生态特征，并研究局部脑血流量(CBF)在特定肠道菌群影响 VCI 患者认知功能中的中介作用，探索 VCI 潜在的发病机制以及可能的治疗靶点。

方法：该研究纳入了中国影像、生物标志物和生活方式研究（CIBL）队列的 VCI 患者 16 例和健康对照 18 例。采集两组一般临床资料，收集粪便样本并采用 16S rRNA 基因测序法测定两组肠道菌群的组成和丰度，采用伪连续动脉自旋标记法(pCASL)计算特定区域的脑血流量。采用单因素分析比较两组患者临床特征、肠道菌群丰度和 CBF 的差异，Spearman 相关性分析差异性肠道菌群丰度与蒙特利尔认知量表(MoCA)评分之间的关系。采用中介分析的方法，探讨了局部 CBF 在 VCI 患者差异性肠道菌群与认知功能之间的中介作用。

结果：与正常对照组相比，VCI 组发病年龄升高， MoCA 评分显著降低（均 $P<0.05$)。两组患者肠道菌群的α-多样性和β-多样性无明显差异(均 $P> 0.05$)。与 HC 组相比，VCI 组的双歧杆菌、韦荣球菌、活泼瘤胃球菌、梭形杆菌、丹毒荚膜菌丰度升高，柯林斯菌丰度降低（均 $P<0.05$）。在 HC 组中差异性菌群与 MoCA 评分无显著相关性（均 $P<0.05$），在 VCI 组中活泼瘤胃球菌丰度与 MoCA 评分呈负相关（$r=-0.633$, $P=0.009$）。校正年龄、全脑血流量混杂因素后的中介效应分析显示活泼瘤胃球菌丰度增加引起的 MoCA 评分下降 44.58%是由左侧下丘脑 CBF 下降引起，31.92%由右侧下丘脑 CBF 下降引起，30.08%由左侧杏仁核 CBF 下降引起。

结论：双侧下丘脑和左侧杏仁核 CBF 下降参与了 VCI 患者活泼瘤胃球菌丰度升高导致的认知功能下降，该发现强调了营养代谢炎症相关的脑区在 VCI 认知变化中的调节作用，并进一步揭示了“肠脑轴”在 VCI 中的特异性作用途径。

关键词：血管性认知障碍；肠道菌群；脑血流量；活泼瘤胃球菌；中介分析

脑出血代谢重编程中组蛋白发生的乳酸化修饰

张珀滔，古钰，雷春艳

昆明医科大学第一附属医院神经内一科

目的：急性脑出血（Acute intracerebral hemorrhage，ICH）作为一种严重危害人类健康的脑血管疾病，具有高发病率、高致残率及高死亡率的特点，已然成为重大的公共卫生问题。在我国，随着人口老龄化进程的加速以及高血压等慢性病患病率的攀升，急性脑出血的发病形势愈发严峻，给社会和家庭带来沉重负担。深入探究急性脑出血后的病理生理机制，寻求有效的治疗靶点，对改善患者预后、降低死亡率和致残率具有迫切且深远的现实意义。然而，目前对于脑出血尚无有效的特异性治疗手段。因此，研究脑出血后治疗措施以降低病死率及残疾率的意义极其重大。如何识别脑出血后损伤机制，进行针对性干预从而有效降低脑出血后病死率及残疾率，是脑出血基础和临床研究的热点。实验中先采用大鼠模拟脑出血病人，随后进行相关的检测。

方法：动物模型与分组：24 只健康雄性 SD 大鼠随机分为 8 组（每组 3 只）：对照组、单纯注射乳酸钠组、脑出血后 day1 组、提前 3 天给乳酸钠脑出血后 day1 组、脑出血后 day2 组、提前 3 天给乳酸钠脑出血后 day2 组、脑出血后 day3 组、提前 3 天给乳酸钠脑出血后 day3 组。通过纹状体自体血输入 30 分钟建立脑出血模型。检测指标：组蛋白可能发生乳酸化的位点检测（使用对应的位点抗体）、大鼠行为学评分等。

结果：在前期预实验中，我们对造模后的大鼠进行行为学评分后，确定模型的可靠性，在规定的时间点对所有大鼠的损伤侧（实验中取右侧）纹状体进行组织提取，并对组织进行蛋白提取操作，随后对提取的蛋白进行了 WB 分析，发现组蛋白的部分位点在处理 48 小时后变化明显。首先是对照组和单纯造模组，所选取的位点有显著的下调趋势，随后在给乳酸钠的造模组发现，经过乳酸钠处理后的相应位点修饰趋势消失了，提示乳酸钠有可能是脑出血后组蛋白乳酸化修饰的一个关键因素。

结论：经过乳酸钠处理后的相应位点修饰趋势消失了，提示乳酸钠有可能是脑出血后组蛋白乳酸化修饰的一个关键因素，这一因素可能为临床患者脑出血后输注乳酸钠提供一个新的证据，并且能为临床治疗用药提供一个新的思路。

脑静脉窦狭窄患者血脂异常与多发性大蛛网膜颗粒形成的相关性研究

王中傲[1]，郭怡兵[2]，高美尼[2]，孟然[2]（通讯作者）

1.北京大学第一医院

2.首都医科大学宣武医院

摘要：

背景和目的：蛛网膜颗粒（arachnoid granulations，AG）作为脑脊液回流入静脉系统的关键结构，其异常增生导致的大蛛网膜颗粒（large arachnoid granulation，LAG）形成是脑静脉窦狭窄（cerebral venous sinus stenosis，CVSS）和特发性颅内压增高的重要原因之一。然而，目前尚缺乏关于 LAG 形成的机制研究。在外周静脉疾病中，高脂血症可能与静脉狭窄和静脉曲张的形成存在密切联系。有研究发现肥胖人群的脂代谢紊乱可能是其易患特发性颅内压增高的原因之一。然而，血脂异常能否通过损伤脑静脉导致 LAG 形成及相关 CVSS 尚缺乏相关研究。本研究旨在通过高分辨率核磁黑血成像（black blood magnetic resonance imaging，BB-MRI）技术评估 AG 的形态学特征，分析血脂水平与 LAG 形成之间的关系，为探索 CVSS 的病理生理机制提供理论依据。

方法：本研究连续纳入首都医科大学宣武医院神经内科 2019 年 1 月至 2021 年 12 月经 3.0T 高分辨率 BB-MRI 确诊的 LAG 相关 CVSS 的患者。使用高分辨率 BB-MRI 评估 AG 的尺寸、数量以及在脑静脉窦内的分布情况。LAG 定义为 AG 的边界超出脑静脉窦的中线或者 AG 的最大直径大于 4mm。纳入的血脂指标包括：总胆固醇（total cholesterol，TC）、甘油三酯（triglycerides，TG）、低密度脂蛋白胆固醇（low-density lipoprotein cholesterol，LDL-c）、高密度脂蛋白胆固醇（high-density lipoprotein cholesterol，HDL-c）、非高密度脂蛋白胆固醇（non-HDL-c）、载脂蛋白 A（apolipoprotein A，apo A）和载脂蛋白 B（apolipoprotein B，apo B）。符合正态分布的连续变量以均数±标准差表示，采用独立样本 t 检验进行组间比较。分类变量以频数（百分比）表示，采用卡方检验进行组间比较。采用多因素 Logistic 回归模型校正年龄、性别及体重指数（body mass index，BMI）等混杂因素，分析各项血脂指标与多发性 LAG 形成的独立相关性。

结果：本研究最终纳入 163 例确诊为 LAG 相关 CVSS 的患者，其中多发性 LAG 组 35 人，非多发性 LAG 组 128 人。两组在男性占比（31.4% vs. 37.5%，$p > 0.05$）、年龄（52.17 ± 12.16 岁 vs. 48.87 ± 15.73 岁，$p > 0.05$）、BMI（26.26 ± 4.35 kg/m^2 vs. 25.26 ± 4.16 kg/m^2，$p > 0.05$）等人口统计学变量方面无显著统计学差异。多发性 LAG 组的 TC（4.21 ± 0.74 mmol/L vs. 3.80 ± 0.74 mmol/L，$p = 0.004$）、LDL-c（2.49 ± 0.63 mmol/L vs. 2.19 ± 0.64 mmol/L，$p = 0.01$）和 HDL-c（1.20 ± 0.34 mmol/L vs. 1.09 ± 0.28 mmol/L，$p = 0.04$）均显著高于非多发性 LAG 组。多因素 Logistic 回归分析进一步证实 TC（比值比[odds ratio，OR]：2.19；95%置信区间[confidence interval，CI]：1.26－3.80；$p = 0.006$）和 LDL-c（OR：2.18；95% CI：1.16－4.07；$p = 0.02$）与多发性 LAG 形成存在独立相关性。HDL-c 在校正性别、年龄、BMI 等混杂因素后与多发性 LAG 形成无显著相关性。

结论：本研究首次证实血脂异常与多发性 LAG 相关 CVSS 存在潜在的因果关联。TC 和 LDL-c 等血脂指标的升高与多发性 LAG 形成独立正相关。因此，针对 LAG 相关 CVSS 的患者，推荐实施规律的血脂监测，必要时通过干预措施降低 TC 及 LDL-c 水平以预防 CVSS 加重。本研究为探索 LAG 形成的病理生理机制提供了新视角，为 CVSS 新疗法的研发提供了理论基础。
关键词：蛛网膜颗粒；脑静脉窦狭窄；血脂异常；高分辨率核磁黑血成像；病理生理机制

迟发性卒中后认知障碍的发生率及危险因素

闫毓璐，马欢，郭晓娟，刘子钰，王瑾，屈秋民，陆文惠

背景：卒中后认知障碍（PSCI）是脑卒中后常见的并发症。绝大多数 PSCI 发生在卒中早期，称为早发性 PSCI；但是一部分没有早发性 PSCI 的患者在卒中后几个月出现认知障碍，称为迟发性 PSCI。目前关于迟发性 PSCI 的研究有限，其发生率在不同研究中差异较大，且危险因素尚不明确。

方法：来自西安交通大学第一附属医院等 6 家三级甲等医院的急性脑梗死患者（发病 2 周内），排除早发性 PSCI，收集基线资料，应用 MoCA 评估认知功能变化，于脑梗死后 6 周、12 周、24 周进行随访。卒中后 12 周或 24 周 MoCA 评分低于相应文化程度分界值或较基线下降≥2 分，且病史提示卒中后认知功能下降者，诊断迟发性 PSCI，计算迟发性 PSCI 的发生率。应用 x^2 检验、独立样本 t 检验、Mann-Whitney U 检验、二元 logistic 回归探索迟发性 PSCI 的危险因素。

结果：纳入研究对象 97 例，完成随访 75 例，其中符合迟发性 PSCI 诊断标准 23 例（23.71%）。迟发性 PSCI 组有饮酒史的比例更高（P＜0.001）、缺乏运动的比例更高（P＜0.001）、基线 NIHSS 评分更高（P=0.013）、具有脑血管病危险因素个数更多（P=0.019）。单因素 Logistic 回归分析显示，迟发性 PSCI 与饮酒（OR=7.875，95%CI: 2.619-23.678，P＜0.001）、缺乏运动（OR=10.8，95%CI: 3.342-34.899，P＜0.001）、基线 NIHSS 评分（OR=1.377，95%CI: 1.040-1.825，P=0.026）、脑血管病危险因素个数（OR=1.597，95%CI: 1.032-2.471，P=0.036）等密切相关。经多因素二元 logistic 回归校正后，基线 NIHSS 评分增高（OR=1.385，95%CI:1.004-1.909，P=0.047）和脑血管病危险因素个数增多（OR=1.720，95%CI:1.019-2.901，P=0.042）与迟发性 PSCI 的风险增加相关。将基线 NIHSS 评分和脑血管病危险因素个数分别转换为二分类变量进行单因素 Logistic 回归分析，与 NIHSS 评分 0-1 分相比，NIHSS 评分＞1 分发生迟发性 PSCI 的风险升高（OR=3.900，95%CI:1.384-10.992，P=0.010）；与脑血管病危险因素个数 1-4 个相比，脑血管病危险因素个数 5-7 个发生迟发性 PSCI 的风险升高（OR=3.837，95%CI:1.370-10.749，P=0.011）。亚组分析发现，基线 NIHSS 评分与迟发性 PSCI 的关联在不同年龄、性别等亚组中具有一致性（交互 P＞0.05）；脑血管病危险因素个数与迟发性 PSCI 的关联在年龄（交互 P=0.019）、受教育程度（交互 P=0.031）亚组间存在异质性，其他亚组无显著影响（交互 P＞0.05）。

结论：急性脑梗死患者迟发性 PSCI 发生率约为 23.7%,其发生基线 NIHSS 评分较高、脑血管病危险因素个数较多密切相关。提示对于基线 NIHSS 评分较高和脑血管病危险因素个数较多的患者，应注意迟发性 PSCI 的筛除及预防。

关键词：急性脑梗死；迟发性卒中后认知障碍；发生率；危险因素

复发性血栓形成的罕见病因：FGB c.130C>T 变异所致先天性异常纤维蛋白原血症病例报告

陈洪苹，钟镝（通讯作者）

哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科

目的：本病例旨在报道一例临床表现为复发性血栓形成的先天性异常纤维蛋白原血症（congenital dysfibrinogenemia，CD），重点探讨其诊断的挑战性，论证基因检测在不明原因血栓性疾病中的关键作用，并强调阴性家族史不能排除遗传性凝血障碍的可能性。

方法：53 岁男性无明显诱因突发中度头痛伴全面性强直-阵挛发作入院。每次发作持续约 1 分钟可自行缓解，无恶心呕吐。既往史：21 年前肺栓塞、3 年高血压病史。在外院给予改善循环、抗凝、抗癫痫治疗效果欠佳转至我院治疗。对其进行凝血功能、结缔组织病等相关抗体、脑脊液等检测，并进行头部核磁共振、磁敏感、数字减影血管造影等检查，对患者及其直系亲属进行基因测序。

结果：入院查体：血压 140/80 mmHg，脉搏 80 次/分，神清语利。颅神经检查无异常，四肢肌力肌张力正常，腱反射对称，左下肢巴氏征阳性，感觉系统无异常，无共济失调及脑膜刺激征。外院脑磁共振成像（MRI）示脑静脉窦血栓，加做磁敏感加权成像（SWI）显示双侧额叶皮质出血性梗死。经股动脉穿刺行数字减影血管造影（DSA），提示上矢状窦、左侧横窦、乙状窦及颈内静脉血栓形成。鉴于肺栓塞病史，行自身抗体谱检测（抗核抗体、抗 DNA 抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体、抗 SSA/SSB 抗体、抗可提取核抗原抗体及类风湿因子）均阴性。胸部 CT 无异常，心脏彩超及下肢深静脉彩超未见明显异常。虽无血栓性疾病家族史，但因患者在无明确诱因下发生两次血栓事件，需考虑遗传性凝血功能障碍可能。行基因检测发现 FGB 基因罕见杂合错义变异（chr4:155486975），对应转录本 NM_005141.4:c.130C>T（p.Arg44Cys），其子检测阴性。确诊"脑静脉窦血栓形成+先天性异常纤维蛋白原血症"。因无介入治疗指征，予抗凝抗癫痫方案：LMWHs 皮下注射 bid 序贯利伐沙班（20mg qd）、左乙拉西坦（1000mg bid）及丙戊酸钠（500mg bid）。头痛及癫痫显著缓解后出院。出院后继续抗癫痫药>1 年，利伐沙班终身抗凝。

结论：先天性异常纤维蛋白原血症是一种罕见的遗传性凝血障碍，由纤维蛋白原基因突变引起。本病例强调了基因检测在不明原因复发性血栓形成中的核心作用，并揭示先天性异常纤维蛋白原血症（CD）作为潜在病因的重要地位——即使家族史阴性仍不可排除。早期诊断与抗凝治疗对预防严重神经系统并发症具有决定性意义。

Semaglutide improves cognitive function and neuroinflammation in APP/PS1 transgenic mice by activating AMPK and inhibiting TLR4/NF-κB pathway

Yanyu Zhai[1,2†], Kaili Lu[1,2†], Yuan Yuan[1,2,3], Ziyao Zhang[1,2], Lixia Xue[1,2], Fei Zhao[1,2], Xiaofeng Xu[1,2*], Hongmei Wang[1,2*]

1.Department of Neurology, Shanghai Sixth People's Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200233, China

2.Shanghai Neurological Rare Disease Biobank and Precision Diagnostic Technical Service Platform, Shanghai 200233, China

3.Department of Neurology, Ruijin Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200025, China

Keywords: Alzheimer's disease；Semaglutide； Neuroinflammation；APP/PS1；NF-κB pathway

ABSTRACT

Background: Alzheimer's disease (AD) causes irreversible cognitive function disorder and has become the preeminent cause of dementia. Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists, semaglutide, have shown positive effects on promoting the cognitive function in clinic cohort. However, researches about the mechanism of semaglutide as a therapeutic intervention in AD is sparse.

Objective: This study was to investigate the therapeutic efficacy of semaglutide in a transgenic mouse model of AD pathology and explored the detailed mechanism by semaglutide modulated neuroinflammatory processes.

Methods: Male amyloid precursor protein/presenilin 1 (APP/PS1) transgenic mice were treated with semaglutide or vehicle for 8 weeks. Morris water maze test was used to assess the therapeutic efficacy of semaglutide on recognition function. Pathology analysis was performed to detect the deposition of amyloid plaques. High-throughput sequencing analysis was applied to specify the mechanism. Microglia and astrocyte activation were assessed with immunofluorescent staining. Inflammation cytokine levels were evaluated with enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Proinflammatory related proteins and pathway were evaluated with western blot.

Results: Semaglutide treatment attenuated Aβ accumulation and realized a profound enhancement in cognitive function in APP/PS1 transgenic mice. Through transcriptomic profiling, immunohistochemical staining, and ELISA, semaglutide was substantiated to inhibit the overactivation of microglia and astrocytes, as well as to curtail the secretion of inflammatory mediators. Furthermore, semaglutide robustly activated AMP-activated protein kinase (AMPK) and suppressed the toll-like receptor 4 (TLR4)/nuclear factor-kappa B (NF-κB) signaling cascade, thus reducing the Aβ deposition and dampening the inflammatory cascade.

Conclusions: The results demonstrated that semaglutide mitigated neuroinflammation and decelerated the advance of AD in APP/PS1 transgenic mice.

Semaglutide Ameliorates Neuroinflammation Caused by Enterogenous Pyrogen in APP/PS1 Mice

Yuan Yuan[1, 2, a], Jiawei Zhang[3, a], Ziyao Zhang[1, 2], Yanyu Zhai[1, 2], Xiao juan Cheng[1, 2], Lixia Xue[1, 2], Fei Zhao[1, 2], Li Cao[1, 2*], Hongmei Wang[1, 2, *]

1.Department of Neurology, Shanghai Sixth People's Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, 600 Yishan Road, Shanghai, 200233, China.

2.Shanghai Neurological Rare Disease Biobank and Precision Diagnostic Technical Service Platform. 600 Yishan Road, Shanghai, 200233, China.

3.Department of Neurology and Department of Neuroscience, The First Affiliated Hospital of Xiamen University, School of Medicine, Xiamen University, 55 Zhenhai Road, Xiamen, 361003, China.

Abstract:

Background and purpose: Alzheimer's disease (AD) is a neurodegenerative disease characterized by progressive cognitive dysfunction, which is common in the elderly. In recent years, it has been reported that glucagon-like peptide 1 (GLP-1) analogues have neuroprotective function. However, the mechanism of GLP-1 analogues improving neurological function has not been fully clarified. This study attempts to clarify the mechanism of GLP-1 alleviating AD phenotype.

Methods: In this study, a modified once-weekly GLP-1 analogue, Semaglutide, was used to treat 8-month-old amyloid precursor protein / presenilin 1 (APP/PS1) transgenic mice. By means of ethology, molecular biology and 16s rRNA amplicon sequencing, it was confirmed that Semaglutide alleviated the disease phenotype of APP/PS1 mice.

Results: GLP-1 improved the behavioral performance of APP/PS1 mice, reduced neuronal damage and aggregation of amyloid-β (Aβ) plaques, and enhanced synaptic plasticity. GLP-1 also attenuated pyroptosis mediated by NOD-like receptor thermal protein domain associated protein 3 (NLRP3), inflammatory reaction mediated by toll-like receptor 4 (TLR4) and mitochondrial damage of microglia as well as improved the structure and function of blood-brain barrier (BBB) in AD mice.

Conclusion: GLP-1 may repair the blood-brain barrier to alleviate the central nervous system injury caused by the displacement of pyrogen in gut of AD mice.

亨廷顿病误诊为迟发性运动障碍 1 例并文献复习

徐晓娅[1]（通讯作者），王明金[1]，邱涛[1]，刘婉莉[2]，吴月[1]

1.自贡市第一人民医院神经内科

2.川北医学院附属医院神经内科

摘要：

目的：探讨亨廷顿舞蹈病（Huntington disease，HD）的临床特点及鉴别诊断要点，提高临床医生对 HD 的认识，减少误诊的发生。

方法：通过对 1 例 HD 患者的曲折诊治经过进行分析，同时复习相关文献，探索 HD 与迟发性运动障碍（TD）的重要鉴别知识，提高临床医生对 HD 诊断的认识。

结果：本例患者因有大量饮酒史，最初表现为精神症状及认知障碍而被误诊为酒精中毒性脑病，服用抗精神病药物后出现舞蹈样动作被误诊为迟发性运动障碍（TD）。后经完善基因检查确诊为 HD。通过文献检索，总结 HD 与 TD 不自主运动的鉴别要点：1.HD 患者早期便可能出现眼球运动障碍，如眼球扫视启动减慢、眼动性侵犯、眼动不持续性、视动性眼球震颤受损，而 TD 患者几乎不会看见眼动的障碍；2.运动的非持续性（眼动、伸舌及抓握）强烈提示 HD，分别嘱患者做如下动作：持续视一侧、持续伸舌不要触碰牙齿和唇、持续抓握检查者的手均 30 秒有助于鉴别 HD 和 TD，HD 患者往往出现眼球反复回到居中位置、舌不断伸缩、手不能持续握紧而呈现 “挤奶妇手”，而 TD 无上述表现；3.患者出现颈后倾、角弓反张、轴向肌张力障碍更倾向于是 TD，而步态不平衡、共济失调、痉挛、额叶体征、失语症更倾向于是 HD；4.TD 患者的不自主运动能被患者的主动活动部分抑制，如进食、说话可减轻不自主运动，而 HD 患者则不能被主动活动减轻。

结论：HD 与 TD 的不自主运动，在临床表现上存在细微鉴别要点，临床医生需仔细鉴别，提高对 HD 的认识，及时完善检查明确诊断以避免误诊。

关键词：亨廷顿病；慢性酒精中毒性脑病；迟发性运动障碍

hsa_circ_0124296 通过 miR-29a-3p/CYP2C19 调控氯吡格雷抵抗

陈科杰，杨杰

目的：抗血小板治疗是缺血性脑卒中防治的基石，氯吡格雷是指南 IA 级推荐的抗血小板治疗药物。目前，高达 50%的中国患者出现氯吡格雷抵抗，表现为对氯吡格雷反应弱，缺血性心脑血管事件发生风险显著增加。氯吡格雷抵抗是困扰心脑血管病防治的瓶颈和关键科学问题，既往研究从遗传、部分表观遗传探索了少部分氯吡格雷抵抗机制，然而 circRNA（环状 RNA）在氯吡格雷抵抗中的作用仍不明确。本研究从 circRNA 表观遗传角度探讨氯吡格雷抵抗的新机制。

方法：首先，对 6 名氯吡格雷抵抗与 6 名氯吡格雷非抵抗患者的外周血血浆外泌体 circRNA 样本进行微阵列分析，鉴定与氯吡格雷抵抗相关的 circRNA，分析 circRNA 差异表达谱。其次，基于 ceRNA 机制、生物信息学分析及双荧光素酶实验，明确 circRNA-miRNA 及 miRNA-mRNA 的靶向结合关系，构建参与氯吡格雷抵抗的 circRNA-miRNA-mRNA 网络。最后，采用原代正常肝细胞 THLE-2 及慢病毒载体，构建 circRNA 过表达或低表达的 THLE-2 细胞，并研究前期构建的 circRNA-miRNA-mRNA 网络在氯吡格雷抵抗中的作用机制。

结果：研究表明，与氯吡格雷非抵抗患者相比，氯吡格雷抵抗患者外周血血浆外泌体中有 552 个差异表达 circRNA（276 个上调，276 个下调）。在基于差异表达 circRNA 构建的 circRNA-miRNA-mRNA 网络中，hsa_circ_0124296 在氯吡格雷抵抗患者中表达量显著下调，且其能通过靶向结合 miR-29a-3p 调控氯吡格雷在机体中代谢为活性产物的关键酶 CYP2C19。上述结果表明，hsa_circ_0124296-miR-29a-3p-CYP2C19 可能通过抑制氯吡格雷代谢进而促进氯吡格雷抵抗的发生。随后，通过慢病毒载体构建了 hsa_circ_0124296 过表达或低表达的 THLE-2 细胞。结果显示，hsa_circ_0124296 过表达/低表达慢病毒显著提升/降低 THLE-2 细胞的 hsa_circ_0124296 表达，且显著增加/抑制 CYP2C19 的 mRNA 表达量和蛋白水平。为进一步明确 miR-29a-3p 在 hsa_circ_0124296 调控 CYP2C19 表达中的角色，基于 hsa_circ_0124296 过表达或低表达的 THLE-2 细胞进行了 miR-29a-3p 的过表达及低表达。与 hsa_circ_0124296 过表达 THLE-2 细胞相比，miR-29a-3p 过表达显著抑制 CYP2C19 的表达上调，miR-29a-3p 低表达进一步增强 hsa_circ_0124296 过表达对 CYP2C19 的上调作用。与 hsa_circ_0124296 低表达 THLE-2 细胞相比，miR-29a-3p 过表达进一步增强 hsa_circ_0124296 低表达对 CYP2C19 的抑制作用，miR-29a-3p 低表达显著抑制 CYP2C19 的表达下调。

结论：本研究首次获得氯吡格雷抵抗患者外周血血浆外泌体 circRNA 差异表达谱，并筛选出调控氯吡格雷代谢的 hsa_circ_0124296-miR-29a-3p-CYP2C19 网络。同时，通过体外研究首次证实了低表达的 hsa_circ_0124296 通过 miR-29a-3p 抑制了肝细胞 CYP2C19 表达，降低肝细胞生成氯吡格雷活性代谢产物的能力，为氯吡格雷抵抗的非编码 RNA 疗法提供了新思路。

脑小血管病患者血清中 CX3CL1 蛋白表达水平与认知功能障碍的相关性研究

王凡，赵建华

首都医科大学附属北京天坛医院

摘要：

目的：探讨脑小血管病（cerebral small vascular disease，CSVD）患者血清中 CX3CL1 表达水平与认知功能的相关性。

方法：收集 2022 年 12 月~2023 年 5 月就诊于我院神经内科的 160 例 SCVD 患者（CSVD 组）和 40 例同期健康体检者（对照组）作为研究对象。CSVD 患者认知功能障碍采用 MoCA 量表评估，分为 MoCA 评分轻度组、中度组和重度组。研究对象血清中 CX3CL1 表达水平采用 ELISA 法检测。血清中 CX3CL1 表达水平与 MoCA 评分的相关性采用 Pearson 法分析，Logistic 回归分析 CSVD 患者认知功能障碍的危险因素，CX3CL1 在诊断 CSVD 存在认知功能障碍的临床效能采用 ROC 曲线分析。

结果：对照组、CSVD 组血清中 CX3CL1 表达水平分别为（45.12±5.35）ng/mL 和（98.12±7.45）ng/mL，与对照组相比，CSVD 组血清中 CX3CL1 表达水平显著升高，差异具有统计学意义（t=43.132，P<0.001）。CSVD 患者血清中 CX3CL1 表达水平在无认知功能障碍组、MoCA 评分轻度组、中度组和重度组中依次升高，差异具有统计学意义（F=56.438，P<0.001），相关性分析结果显示，CSVD 患者血清中 CX3CL1 表达水平与与 MoCA 评分具有显著负相关性（r=-6.398，P=0.003）。与无认知功能障碍组相比，TG、TC、LDL-c、尿酸、C 反应蛋白、同型半胱氨酸和 CX3CL1 在认知功能障碍组中显著升高，差异具有统计学意义（P<0.05）。尿酸（OR=1.672，P<0.001）、同型半胱氨酸（OR=1.891，P<0.001）和 CX3CL1（OR=2.341，P<0.001）等是 CSVD 患者发生认知功能障碍危险因素。血清中 CX3CL1 在诊断 CSVD 患者存在认知功能障碍的临床效能较为显著，AUC 为 0.879，CX3CL1 截断值为 78.34 ng/mL 时，诊断敏感度和特异度分别为 89.34%和 93.2%。

结论：CSVD 合并认知功能障碍患者血清中 CX3CL1 表达水平上调，CX3CL1 可作为诊断 CSVD 患者合并认知功能障碍的一种血清学标志物。

安康地区中青年急性脑卒中患者 1 年内卒中复发的危险因素分析及预测模型构建

王凯[1]，范小璇[2]，唐勇[1]，陈亮[1]，王晓玲[1]，陈向荣[3]

1.安康市中医医院脑病科

2.陕西中医药大学

3.安康市中医医院神经外科

摘要：

目的：探讨安康地区中青年急性脑卒中患者 1 年内卒中复发的危险因素，并基于危险因素构建预测模型，为疾病防治提供参考。

方法：纳入 2021 年 7 月至 2023 年 12 月于安康市中医医院住院治疗的所有安康地区常住中青年急性脑卒中（包含缺血性卒中和出血性卒中）患者，随访 1 年，将 1 年内卒中复发的患者纳入复发组，将未复发患者纳入未复发组，收集所有患者个人及临床资料，对可能影响脑卒中复发的相关因素进行单因素分析，对有相关性的单因素指标进行多因素 Logistic 回归分析，分析安康地区中青年急性脑卒中患者卒中 1 年内复发的危险因素，并基于危险因素构建 Nomogram 预测模型，使用 ROC 曲线及校准曲线验证列线图模型的区分度和一致性。

结果：本研究共纳入患者 1286 例，失访 159 例，完成随访 1127 例，其中未复发组 1041 例，复发组 86 例，复发率约为 7.63%。单因素分析发现，安康地区中青年急性脑卒中患者年龄、高血压分级、高血压年限、血压控制情况、肥胖、吸烟史、饮酒史、运动缺乏、判定为卒中高危中医体质（湿热质、痰湿质、血瘀质）、心脏疾病、糖尿病、血脂异常、睡眠障碍、卒中家族史、异常婚姻状况及血同型半胱氨酸值与 1 年内卒中复发存在相关性（ $P<0.05$）；多因素 Logistic 回归分析发现，安康地区中青年急性脑卒中患者血压控制不佳（OR=0.932，$P<0.001$）、肥胖（OR=0.931，P=0.007）、运动缺乏（OR=1.599，P=0.015）、为卒中高危中医体质（OR=4.327，$P<0.001$）、有心脏疾病（OR=1.698，P=0.004）、糖尿病（OR=1.860，$P<0.001$）、血脂异常（OR=2.093，$P<0.001$）、睡眠障碍（OR=1.652，P=0.007）、有卒中家族史（OR=1.550，P=0.017）及异常婚姻状况（OR=1.857，P=0.001）是 1 年内卒中复发的危险因素。基于以上危险因素构建 Nomogram 预测模型，ROC 曲线下面积为 0.779，表明模型区分度良好，校准曲线反应模型一致性良好。

结论：安康地区中青年急性脑卒中患者血压控制不佳、肥胖、运动缺乏、为卒中高危中医体质、有心脏疾病、糖尿病、血脂异常、睡眠障碍、有卒中家族史及异常婚姻状况是 1 年内卒中复发的危险因素；基于以上危险因素构建的安康地区中青年急性脑卒中患者 1 年内卒中复发的 Nomogram 模型具有一定的临床预测价值。

妊娠期出血性卒中的死亡率和病因分析：一项 Meta 分析

莫小琴，张海南，谷美凤，王玮（通讯作者）

中南大学湘雅二医院神经内科

研究背景及目的：孕产妇的死亡是一个全球关注的健康问题，常常会给孕产妇及其家庭带来严重灾难。卒中是孕产妇第二大常见死因。妊娠时期，因为母体的特殊生理变化从而导致妊娠期卒中发病率增高，目前对于妊娠期颅内出血的研究相对较少，分析妊娠期颅内出血的死亡情况和病因分析，有利于关口前移降低孕产妇死亡。在这项回顾性研究中，通过系统性收集和分析相关文献，对 1990 年 1 月至 2022 年 12 月期间涉及妊娠期出血性卒中的研究进行了综合评估，以深入了解妊娠期出血性卒中的死亡情况和相关病因。

方法：我们检索了 1990 年 1 月至 2022 年 12 月 PubMed、MEDLINE 和 EMBASE 中妊娠时期女性（产前、分娩及产后 6 周内）发生出血性卒中的研究。主要终点是妊娠期出血性卒中的死亡情况和死亡率，次要终点是妊娠期出血性卒中在不同病因影响下的差异性。对于每项研究，我们提取了以下基线信息：妊娠期（包括产前、分娩至产后 6 周内）发生出血性卒中的患者人数及因出血性卒中死亡的人数，平均年龄，出血性卒中的病因（妊娠期高血压疾病、动静脉畸形、动脉瘤、烟雾病及其它），不同病因原因的死亡人数，发生出血性卒中时患者所处的时期（妊娠早期、中期、晚期和产后），采用 Comprehensive Meta-analysis（CMA）软件进行 meta 分析。

结果：

1.我们的荟萃分析总共纳入了 549 名患有出血性卒中的孕产妇，最终共有 134 名孕产妇因出血性卒中死亡。妊娠期出血性卒中的粗死亡率约为 24.3%（95% CI 17.7%-32.5%）。

2.在这 134 例死亡孕产妇中，妊娠期高血压疾病和动脉瘤破裂是主要死亡原因，有 42 例是由于妊娠期高血压疾病，20 例由于动静脉畸形，52 例由于动脉瘤破裂，仅 1 例是由于烟雾病。妊娠期高血压疾病的粗死亡率为 70.0%（95% CI 54.4%-82.0%），动脉瘤的粗死亡率为 72.8%（95% CI 31.4%-94.0%），动静脉畸形的粗死亡率为 30.5%（95% CI 16.5%-49.2%）。

3. 有 7 项研究来源于亚洲人群，共有 46 例死亡，死亡率为 27.7%（95% CI 16.8%-42.2% p＜0.01）。11 项来源于欧美人群的研究，死亡 85 例，死亡率为 25.6%（95% CI 17.3%-36.1% p＜0.01）。

结论：

1.妊娠相关 ICH 的死亡率较高（高达 24.3%），并且通常发生在妊娠晚期和产后 6 周内。

2.不同颅内出血病因的死亡风险也各不相同，妊娠期高血压疾病是导致孕产妇出血性卒中死亡风险的最主要病因，但动脉瘤所致脑出血死亡风险最高。

3. 不同种族孕产妇发生出血性卒中的严重性存在差异，亚洲人群的死亡率高于欧美人群（27.7% vs 25.6% p＜0.01）。

依达拉奉右莰醇对小鼠脑梗死后同侧丘脑继发性损伤的保护作用及机制研究

王舒泓，杨丹萍，韦静雯，任远，张玉生（通讯作者）

暨南大学附属第一医院神经内科

研究目的：依达拉奉右莰醇（EDB）具有多靶点神经保护作用，但对脑梗死后远隔部位的作用及机制尚不明确。本研究拟探讨 EDB 对小鼠脑梗死后同侧丘脑继发性损伤的保护作用及其作用机制。

方法：本研究分为两个部分。第一部分：电凝法建立左侧大脑动脉闭塞（MCAO）小鼠模型。将 120 只雄性 C57BL/6 小鼠随机分为假手术组、MCAO 组、MCAO+生理盐水组、MCAO+3.75mg/kg EDB 组、MCAO+7.5mg/kg EDB 组、MCAO+15mg/kg EDB 组，每组 20 只。术后持续注射 7d 和 14d EDB 后，通过前肢抓力实验、粘贴物移除实验、Morris 水迷宫和新物体识别实验评估小鼠运动、感觉和认知功能；采用尼氏染色检测脑梗死体积；免疫荧光观察同侧丘脑神经元（NeuN）、星形胶质细胞（GFAP）和小胶质细胞变化（IBA1）。第二部分：与第一部分相同的方法制备 MCAO 小鼠模型，选取 64 只随机分为假手术组、MCAO 组、MCAO+NS 组、MCAO+最佳剂量 EDB 组，每组 16 只，在 MCAO 术后最佳观察时间点采用免疫印迹法（WB）及逆转录定量聚合酶链反应法（RT-qPCR）检测同侧丘脑焦亡相关分子 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3（NLRP3）、半胱天冬酶-1（Caspase-1）、消皮素 D（GSDMD）、白细胞介素-1β（IL-1β）、白细胞介素-18 （IL-18）的表达；免疫组化检测同侧丘脑 NLRP3、Caspase-1、GSDMD 阳性区域变化。

结果：第一部分结果：1、与 MCAO+NS 组相比，MCAO+7.5mg/kg EDB 组、MCAO+15mg/kg EDB 组第 7d 和第 14d 前肢抓力明显增强（p 均<0.05）。2、与 MCAO+NS 组相比，MCAO+15mg/kg EDB 组第 7d 和第 14d 右前肢粘贴物去除时间均明显缩短（p 均<0.05）。MCAO+3.75mg/kg EDB 组、MCAO+7.5mg/kg EDB 组仅在第 14d 右前肢粘贴物去除时间明显缩短（p 均<0.05）。3、与 MCAO+NS 组相比，MCAO+15mg/kg EDB 组第 7d 和第 14d 水迷宫试验逃避潜伏期明显缩短（p 均<0.05）。4、与 MCAO+NS 组相比，MCAO+15mg/kg EDB 组第 7d 和第 14d 新物体识别指数显著提高（p 均<0.05）。5、尼氏染色结果显示，与 MCAO+NS 组相比，MCAO+15mg/kg EDB 组第 7d 和第 14d 脑梗死灶体积明显缩小，同侧丘脑完整的神经元数量明显增加（p 均<0.05）。6、免疫荧光结果显示，与 MCAO+NS 组相比，MCAO+15mg/kg EDB 组第 7d 和第 14d 同侧丘脑的 NeuN 数量明显增多，GFAP 及 IBA1 数量明显减少（p 均<0.05）。第二部分结果：1、与 MCAO+NS 组相比，MCAO+15mg/kg EDB 组第 7d 同侧丘脑 NLRP3、Caspase-1、GSDMD、IL-1β、IL-18 的 mRNA 表达量明显下降（p 均<0.05）。2、与 MCAO+NS 组相比，MCAO+15mg/kg EDB 组第 7d 同侧丘脑 NLRP3、Caspase-1、GSDMD、IL-1β、IL-18 蛋白表达量明显下降（p 均<0.05）。3、免疫组化显示，与 MCAO+NS 组相比，MCAO+15mg/kg EDB 组第 7d 同侧丘脑 NLRP3、Caspase-1、GSDMD 阳性区域面积明显减少（p 均<0.05）。

结论：EDB 通过抑制 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 经典细胞焦亡通路，有效减轻脑梗死后同侧丘脑继发性损伤，改善运动、感觉及认知功能障碍。

关键词：依达拉奉右莰醇；脑梗死；丘脑损伤；细胞焦亡；神经保护

ADAMTS7 基因多态性与大动脉粥样硬化型缺血性脑卒中的相关性及机制研究

陈林发[1]，肖纯[1]，张玉生[2]（通讯作者）

1.广东省惠州市第三人民医院神经内科

2.暨南大学附属第一医院神经内科

目的：本研究旨在探讨金属蛋白酶 7（ADAMTS7）3’UTR 的 rs1045130 基因多态与大动脉粥样硬化型（LAA）脑梗死发病、预后和复发的相关性。

方法：通过定量蛋白组学，免疫组化和免疫荧光评估 ADAMTS7 在人和小鼠动脉粥样硬化组织中的表达；通过改进的多重连接酶检测反应试验，对 371 名 LAA 脑梗死病例组和 371 健康对照组进行基因分型；采用 qRT-PCR 方法检测循环中的 ADAMTS7 和 miR-654-5p 表达水平；通过双荧光素酶报告基因试验证实 miR-654-5p 影响 ADAMTS7 rs1045130 结合；通过 miR-654-5p 模拟物或抑制物转染到泡沫化血管平滑肌细胞（VSMCs）中，评估 miR-654-5p 在泡沫化 VSMCs 增殖迁移中的作用。

结果：在小鼠右颈动脉的动脉粥样硬化易损斑块（ASVP）中，ADAMTS7 蛋白表达水平显著高于主动脉弓的稳定斑块（$P<0.05$）。此外，在动脉粥样硬化小鼠的冠状动脉血管内膜和三尖瓣组织中，ADAMTS7 表达也显著升高（$P<0.05$）。人主动脉粥样硬化易损斑块组织中内皮细胞、平滑肌细胞和巨噬细胞源性泡沫细胞 ADAMTS7 高表达。在 LAA 脑梗死病例和对照组中，ADAMTS7 rs1045130 A 等位基因和 GA/AA 基因型在 LAA 脑梗死患者中的发病比例高于对照组，且增加了 LAA 脑梗死的不良预后及 1 个月的复发风险（P 均<0.05）。ADAMTS7 rs1045130 G>A 突变影响 miR-654-5P 与 ADAMTS7 结合。miR-654-5P 直接靶向该位点，影响 ADAMTS7 的转录表达，并抑制泡沫化 VSMCs 的增殖迁移。

结论：ADAMTS7 3′ UTR 中的 rs1045130 突变是一种功能获得性改变，通过与 miR-654-5P 结合，抑制 ADAMTS7 转录表达，从而抑制 VSMCs 增殖迁移，最终降低 LAA 脑梗死的发病、预后和复发风险。

关键词：大动脉粥样硬化型脑梗死；动脉粥样硬化；基因多态；ADAMTS7；miR-654-5p

CSF1R 参与 ALSP 发生的功能获得机制研究

黄正平，陈春暖（通讯作者）

摘要：

目的：讨论 2 例成人发病的白质脑病合并轴索球样变和色素性胶质细胞（adult-onset leukoencephalopathy with axonal spheroids and pigmented glia, ALSP）患者的临床特点，分析患者中的集落刺激因子 1 受体（colony stimulating factor 1 receptor, *CSF1R*）基因突变的遗传特征并进行功能验证。

方法：收集 2020 年-2021 年福建医科大学附属第二医院收治的 2 名 ALSP 患者的临床资料和影像学检查等，使用全外显子测序技术对患者进行基因检测，分析可能的致病突变位点，并通过蛋白质功能预测软件及体外实验对突变基因进行功能验证。

结果：2 名患者均出现步态改变、肢体无力等快速进行性神经功能减退症状，通过全外显子测序分别检测到与 ALSP 密切相关的 CSF1R 基因 c.2467G>A 和 c.2546_2548del 突变。ACMG 指南判读为可能致病。后续的蛋白质功能预测发现上述两种突变均会影响到 CSF1R 的二级结构和三级结构。同时，体外实验显示突变体的 CSF1R 蛋白质水平相比对照组显著升高。

结论：ALSP 是一种临床罕见的常染色体显性遗传病常由 CSF1R 基因突变引起。本研究，在 2 名患者中发现 CSF1R 基因 c.2467G>A 和 c.2546_2548del 突变，进一步体外功能研究提示 CSF1R 基因 c.2467G>A 和 c.2546_2548del 突变可能通过功能获得机制致导致 ALSP。

CHI3L1-GAL3-NLRP3 轴在缺血性脑卒中中的作用及靶向治疗研究

李海燕，汤常永（通讯作者）

目的：探讨几丁质酶 - 3 样蛋白 1（CHI3L1）在缺血性脑卒中（AIS）中的作用及机制。通过临床样本分析、动物模型（tMCAO 小鼠）和体外模型（OGD），明确 CHI3L1 的表达分布、功能影响及下游信号通路，评估靶向 CHI3L1/GAL3 对卒中预后的改善效果。旨在为卒中治疗提供新靶点。

方法：

B、**临床研究：**收集 70 例急性缺血性脑卒中（AIS）患者和 15 例对照者血清，通过蛋白质组学、ELISA 分析 CHI3L1 水平及其与 NIHSS 评分、梗死体积的相关性。

C、**动物模型：**采用 tMCAO 小鼠模型，通过慢病毒介导 CHI3L1 过表达/敲除、AAV 靶向敲低星形胶质细胞 GAL3、小分子抑制剂 GB1107 干预，评估神经功能（Garcia 评分、转棒试验）、梗死体积、脑血流（CBF）及血脑屏障通透性。

D、**体外实验：**建立氧糖剥夺（OGD/Re）模型，利用星形胶质细胞条件培养基处理神经元，通过 Western blot、TUNEL、sholl 等分析 CHI3L1-GAL3-NLRP3 通路对神经元凋亡的影响。

结果：

4.**临床关联：**AIS 患者血清 CHI3L1 显著升高（427.1±212.5 vs 197.6±30.8 ng/ml），且与 NIHSS 评分、梗死体积正相关。

5.**表达分布：**结合 GEO 公共数据库单细胞测序数据验证了 CHI3L1 主要在 小鼠 tMCAO 后 3-7 天的星形胶质细胞中表达上调，体外星形胶质细胞 OGD/Re 模型 CHI3L1 分泌增加。

6.**功能影响：**tMCAO 小鼠过表达 CHI3L1 加重运动和认知功能缺损、梗死体积及血脑屏障破坏；而 CHI3L1 敲除或中和抗体干预改善上述指标。

7.**机制通路：**CHI3L1 通过结合 GAL3 激活 NLRP3 炎症小体，诱导神经元凋亡；结合转录组测序结果验证抑制 GAL3（AAV 敲除或 GB1107）能显著降低 NLRP3 通路活性，减少凋亡蛋白 cleaved caspase-3 表达，并改善神经功能缺损症状。在体外实验上也得到了验证。

结论：本研究揭示星形胶质细胞源性 CHI3L1 通过 GAL3-NLRP3 轴加剧缺血性脑损伤。靶向抑制 CHI3L1 或 GAL3 可改善神经功能、缩小梗死体积，证实该轴为缺血性脑卒中治疗新靶点，为临床转化提供依据。

关键字：缺血性脑卒中；CHI3L1；GAL3；NLRP3 炎症小体；星形胶质细胞

通过 RNA 测序检测的一例以神经系统症状为表现的非典型肾综合征出血热病例报道

李朝阳，邓兵梅

南部战区总医院神经内科

摘要：

背景：我们通过二代基因测序技术从患者血液中检测到了汉坦病毒的 RNA 序列，从而诊断了一例以神经系统症状为主要表现的非典型肾综合征出血热病例。

病例汇报：患者为一名 23 岁男性，入院时主诉为“头痛、发热、四肢乏力、排尿困难 2 天”，除感染指标如 CRP、中性粒细胞比例增高外，还伴有肝肾功能不全，腰椎穿刺术结果显示脑脊液常规及生化检查正常，导尿管引流出棕色血尿，入院后送检血液二代基因测序，随后予以美罗培南经验性抗感染治疗症状未见改善，2 天后测序结果提示汉坦病毒感染，立即应用利巴韦林抗病毒治疗，并送检广州市疾控中心查汉坦病毒抗体显示阳性，抗病毒治疗 7 天后患者好转，之后完善颅脑磁共振检查未见明显异常，出院后一周我们对患者进行了随访，他已经基本完全恢复健康并重返工作岗位。

结论：肾综合征出血热是中国境内高发的自然疫源性疾病，死亡率高，尤其对于症状不典型的患者来说，早发现早治疗意义重大，近年来随着二代基因测序技术在感染性疾病的广泛应用，越来越多的罕见病原体感染被临床医生发现，但是由于 RNA 结构不稳定，通过测序技术检测临床 RNA 病毒感染还存在诸多困难，我们这个患者得益于 RNA 测序第一时间明确了诊断，从而短时间内恢复，避免了漏诊引起的症状加重。

偏头痛合并卵圆孔未闭、肺水平分流相关机制的研究进展

安佳琦，宋秀娟，闫世浩，李鑫颖

河北医科大学第二医院神经内科

偏头痛（migraine ）是最常见的原发性头痛之一，其临床表现为反复发作、搏动性中重度头痛，头痛部位单侧或双侧均可发生，可伴有恶心、呕吐、畏光、畏声。偏头痛是一种常见的神经系统疾病，我国的偏头痛年患病率为 9.3%，世界卫生组织将偏头痛列为第二大失能性疾病，是导致 50 岁以下人群失能的最主要原因，其所致的失能超过所有神经系统疾病产生疾病负担的总和，部分研究亦发现其可能增加罹患认知功能障碍和心脑血管疾病的风险，可见偏头痛对社会、经济及个人造成重大负担。

然而，偏头痛的发病机制目前尚未完全明确，近年来研究发现右向左分流与偏头痛存在着密切的相关性。右向左分流指的是心内或肺内存在异常通道，从而引起未经氧合的血液直接由肺循环进入体循环。心内分流包括卵圆孔未闭（PFO）、房间隔缺损等;肺水平分流包括肺动静脉瘘(PAVF)、肝肺综合征等，心内水平的右向左分流临床医师认识较充分，肺水平右向左分流报道相对较少。

本文将偏头痛合并卵圆孔未闭与偏头痛合并肺水平分流进行对比，期望可以进一步揭示偏头痛的病理生理机制，特别是右向左分流（无论是通过心脏的卵圆孔未闭还是肺内的水平分流）如何参与偏头痛的触发过程。早期识别出偏头痛患者中哪些人更有可能存在心脏或肺部的解剖异常，进而对这类高风险群体进行早期筛查和监测，及时采取干预措施，启动个性化治疗。最终目的是减轻患者的疼痛，减少偏头痛发作的频率和强度，从而提高患者的生活质量。

1.PFO

1.1PFO 概述

卵圆孔是胎儿时期正常的血流通道[错误!未找到引用源。]，使来自胎盘的含氧血液从下腔静脉通过房间隔进入动脉循环，常于出生后 2~3 个月时因肺循环的建立、左心房内的压力增高而关闭，但有 15%~35%的成年人卵圆孔持续开放，这种现象被称作卵圆孔未闭（patent foramen ovale，PFO）[错误!未找到引用源。]。PFO 是迄今为止最常见的先天性心脏病[错误!未找到引用源。]，其与多种病理状态相关，包括隐源性卒中、偏头痛、斜卧呼吸直立型低氧血症综合征、睡眠呼吸暂停综合征和减压病[错误!未找到引用源。]。当深呼吸、自发咳嗽或 Valsalva 动作期间，心房间梯度可发生逆转导致血液中的有害物质或血管活性物质通过未闭的卵圆孔进入左心系统，逃避肺循环的过滤，直接进入体循环系统，引起全身重要器官的相应症状[错误!未找到引用源。]。有观察性研究表明，经皮卵圆孔未闭封堵术是减少偏头痛发作频率和持续时间的安全方法[错误!未找到引用源。]。

1.2 偏头痛与 PFO

1998 年有研究首次提出偏头痛与 PFO 之间的关系，发现偏头痛患者的 PFO 发生率明显高于健康对照组[错误!未找到引用源。]。而在 PFO 人群中，偏头痛的发病率为 9.13%-51.7%，也高于普通人群中的偏头痛发病率[错误!未找到引用源。]。此外，越来越多的研究发现，先兆偏头痛（MA）与 PFO 的关系更为密切，MA 患者中 PFO 发生率 41%-57%。卵圆孔未闭与偏头痛尤其是先兆偏

头痛之间存在双向关系，二者共病率显著高于普通人群[错误!未找到引用源。]。一项关于潜水员减压病的研究，发现有大的右向左分流的个体在日常生活中患先兆偏头痛的患病率增加，这也表明 MA 与 PFO 解剖结构有关[错误!未找到引用源。]。有关 PFO 引起偏头痛的机制有一下几种假说：①微栓子假说。在正常情况下，静脉血中的微栓子会在肺循环中被滤过，但当存在 PFO 时，这些微栓子就能避开肺循环，直接进入体循环的动脉系统，然后进入脑血管。当它们进入脑血管后，会引起局部血管反应，比如导致血管痉挛或者血管内皮的炎症反应。血管痉挛会减少脑部局部血流量，产生类似先兆症状，如视觉异常等。而血管内皮炎症反应可以激活三叉神经血管系统，释放如降钙素基因相关肽等物质，使血管扩张、血浆蛋白渗出等，进而刺激痛觉感受器，最终导致偏头痛发作。②致头痛因子分流。静脉血中含有多种生物活性物质，如 5-羟色胺。正常情况下，这些物质会经过肺循环，在肺内会被代谢清除一部分。但由于 PFO 的存在，血液出现右向左分流，这些致头痛因子没有经过肺循环的过滤，直接进入动脉系统，然后随着血液循环到达脑血管。这些因子会作用于脑血管的内皮细胞和神经末梢，使得脑血管的张力发生改变，引发血管扩张或痉挛。同时，这些物质还可能刺激三叉神经血管系统，导致神经肽的释放，进而引发炎症反应，产生疼痛信号，最终导致偏头痛发作。③脑血流自动调节功能异常。脑血流自动调节功能是指当血压在一定范围内波动时，脑血管通过自身调节来维持脑血流量相对稳定的能力。在 PFO 引起偏头痛的情况中，由于静脉血中的一些物质通过 PFO 直接进入动脉循环，会干扰脑血管正常的生理状态。一方面，微栓子可能会堵塞微小血管，影响局部脑血流灌注。另一方面，血管活性物质会改变脑血管的张力。这些情况使得脑血管在应对血压变化时不能有效进行自动调节。比如，当血压升高时，脑血管无法正常收缩以防止脑血流量过度增加；血压降低时，脑血管也不能适当扩张保证足够的脑血流量。这种脑血流自动调节机制的紊乱会导致脑部血液供应不稳定，容易引发神经元功能紊乱，从而诱发偏头痛。④遗传学说。一些研究认为，可能存在某些基因异常，这些基因既与心脏结构发育有关，又与神经系统调节机制相联系。如果家族中有成员携带这种基因，就可能同时出现 PFO 和偏头痛。也就是说，遗传因素使得个体易于形成 PFO，同时也使得其神经系统对血液中某些物质的反应更加敏感。例如 MTHFR（亚甲基四氢叶酸还原酶）基因，MTHFR 基因参与体内叶酸代谢过程。它的某些突变型（如 C677T）会使酶的活性降低，这会导致体内同型半胱氨酸代谢异常，使得同型半胱氨酸水平升高。同型半胱氨酸是一种含硫氨基酸，高水平的同型半胱氨酸会对血管内皮细胞产生毒性作用。2022 年，Vandana Rai 等人的研究显示 MTHFR C677T 与偏头痛风险显著相关[错误!未找到引用源。]。在 PFO 患者中，升高的同型半胱氨酸可能进一步损伤心脏房间隔处的内皮细胞，影响房间隔正常的闭合过程，从而增加 PFO 的发生风险。同时，高同型半胱氨酸血症也可能引起血管收缩、血小板聚集和血栓形成倾向，这些情况会导致脑部血管的血流变化。而脑部血流异常可能刺激三叉神经血管系统，引发偏头痛。⑤血小板激活[错误!未找到引用源。]。在静脉系统中，血小板可能会被多种因素激活，比如炎症介质或者血流状态的改变。当存在 PFO 时，静脉血通过这个通道直接进入动脉系统，其中被激活的血小板也随之进入。这些血小板能够释放多种物质，例如 5-羟色胺、组胺等。而且，血小板聚集还可能形成微小血栓，这些微栓子在脑部血管中也会产生不良影响，最终引发偏头痛。

2.肺水平分流

2.1 肺水平分流概述

近年来肺水平分流在偏头痛病理生理学中的作用越来越受到重视，肺水平分流（intrapulmonary shunt）指的是在肺部血液循环过程中，血液没有按照正常的途径进行氧合，出现部分血液从肺动脉未经肺泡毛细血管充分氧合就直接进入肺静脉的情况[错误!未找到引用源。]。正常情况下，右心室射出的血液进入肺动脉，然后在肺泡毛细血管网进行气体交换，氧合后的血液再经肺静脉返回左心房。但出现肺水平分流时，这一正常的氧合过程被打乱[错误!未找到引用源。]。这种情况可以由多种原因造成，包括肺部疾病（如肺水肿、肺炎）、肺血管疾病（如肺动静脉瘘）或其他影响肺功能的状况。

2.2 偏头痛与肺水平分流

偏头痛是一种复杂的神经系统疾病，其发病机制涉及遗传、血管功能异常、神经递质失衡等多个方面[错误!未找到引用源。]。尽管有研究探讨了心脏右向左分流（如 PFO）与偏头痛之间的关联，但对于肺水平分流导致偏头痛的研究较为有限。肺水平分流主要影响的是全身氧合状态，可能导致低氧血症，这与偏头痛的传统病理生理机制有所不同。多伦多的一项回顾性研究表明肺内右向左分流与偏头痛存在显著关联[错误!未找到引用源。]，但是肺水平分流与偏头痛之间的直接关联机制目前缺乏充分证实，有关肺水平分流引起偏头痛的机制有一下几种假说：①低氧血症与脑血管反应[错误!未找到引用源。]：当存在肺水平分流时，部分静脉血未经充分氧合就混入动脉血，从而导致低氧血症。大脑对氧气十分敏感，这种低氧状态会使脑血管产生一系列反应。脑血管会出现代偿性扩张，试图增加脑血流量来维持足够的氧气供应。脑血管扩张时会刺激血管壁上的痛觉感受器。就好像原本正常粗细的管道突然被撑开，管壁上的“传感器”就会有反应。这种刺激会引发神经冲动，通过三叉神经血管系统传导疼痛信号。而且，低氧血症引起的脑血管扩张可能还会影响脑血管的自身调节机制。正常情况下，脑血管能够根据脑灌注的需求进行自我调节，保持脑血流量的稳定。但在低氧和分流的双重影响下，这种调节机制被打乱，导致脑血流量的异常波动，进一步增加了偏头痛发作的可能性。②神经递质与血管活性物质：有研究提出，肺水平分流可能使得未经肺部过滤的血管活性物质直接进入体循环，影响脑部血管的稳定性[错误!未找到引用源。]。③微栓子与炎症：2022年的一个病例报道，介绍了一名无遗传性出血性毛细血管扩张症的先兆偏头痛女性患者，经检查发现存在肺动静脉畸形导致的肺水平分流，使用抗血小板药物后先兆偏头痛症状几乎消失，这提示我们可能存在基于血小板的发病机制[错误!未找到引用源。]。在肺水平分流的情况下，静脉中的微栓子可绕过肺循环的过滤直接进入体循环，随后抵达脑血管。这些微栓子可能是血小板聚集物、纤维蛋白或其他血液成分。当它们进入脑循环后，会引起脑血管的反应，如血管痉挛或局部血管活性物质的释放。这种血管的异常变化可能激活三叉神经血管系统，最终导致偏头痛发作。④遗传关联与多系统疾病：虽然较为罕见，但有些遗传性血管疾病（如遗传性出血性毛细血管扩张症[错误!未找到引用源。]）可能同时影响肺部和脑部的血管，导致多系统的异常，包括肺水平分流和偏头痛。肺水平分流是循环系统的异常表现，而偏头痛主要涉及神经系统。二者同时出现可能是身体多系统疾病的一个信号。例如，在一些患有结缔组织病的患者中，由于自身免疫因素导致肺内出现分流，同时自身免疫反应也可能影响神经系统，包括脑血管，增加偏头痛的发病风险。

3.结语

综上所述，偏头痛合并卵圆孔未闭、肺水平分流之间的关联，为偏头痛发病机制的研究开辟了新方向。卵圆孔未闭及肺水平分流引起偏头痛的机制复杂。临床研究在揭示这一关系过程中，借助多种先进检测技术，如经食管超声心动图、经颅多普勒超声等，提高了卵圆孔未闭及肺水平分流的检出率。同时，大量的临床观察和干预性研究表明，在有些患者中卵圆孔未闭封堵术和肺动静脉分流栓塞术能显著改善偏头痛症状[错误!未找到引用源。]，为偏头痛的治疗提供了新的策略。

然而，目前仍存在诸多亟待解决的问题。比如，并非所有合并卵圆孔未闭、肺水平分流的偏头痛患者都能从封堵治疗中获益，其确切预测因素尚不明确；二者关联的具体分子生物学机制尚未完全阐明。未来，需开展更多大样本、多中心、长期随访的研究，进一步明确三者关系，优化治疗方案，为患者提供更精准、有效的治疗手段，推动该领域的临床实践不断向前发展。

内皮细胞源性 TRPM4 参与调控缺血性脑卒中损伤及其机制研究

马钰琛，赵宸

目的：脑卒中是一组突发的局部脑血液循环障碍引起神经功能障碍的疾病的总称，具有高发病率、高死亡率以及高致残率等特点。TRPM4（Transient Receptor Potential melastatin 4）是一种钙离子激活的非选择性阳离子通道，可通透一价阳离子，在调节内皮细胞功能上具有潜在作用。血管新生是病理状态下血管系统重塑的关键途径。脑缺血后，血管新生涵盖内皮细胞激活增殖、血管基底膜与细胞外基质降解，以及内皮细胞迁移重排等环节，受多种细胞因子调控。本研究旨在深入探究脑微血管内皮细胞 TRPM4 参与调控缺血性脑卒中损伤的具体分子机制，明确其在内皮细胞主导的血管新生等病理生理过程中的作用，为缺血性脑卒中治疗策略提供坚实的理论基础和实验依据。

方法：通过体外培养脑微血管内皮细胞（bEnd.3）结合氧糖剥夺再灌注（Oxygen-glucose Deprivation/Reperfusion，OGD/R）模型，检测脑缺血再灌注模型中 bEnd.3 细胞 TRPM4 的 mRNA 水平和蛋白水平的动态变化，以及细胞膜上 TRPM4 蛋白的表达；构建小鼠短暂性大脑中动脉闭塞（Transient middle cerebral occlusion reperfusiont，tMCAO/R）模型，观察脑缺血再灌注过程中脑组织半暗带和核心区的 TRPM4 蛋白水平的变化和亚细胞分布，以及脑微血管段中 TRPM4 的蛋白水平；利用基因敲低技术干扰 bEnd.3 细胞中的 TRPM4 蛋白表达，验证脑血管内皮细胞源性 TRPM4 蛋白与脑卒中诱导的内皮细胞损伤之间的关联性，包括内皮细胞增殖、迁移和血脑屏障完整性；利用生物信息学分析公共数据库结合分子生物学，探索脑缺血诱导的 TRPM4 激活可能影响下游相关通路，从而介导内皮细胞功能障碍；最后，利用热迁移实验及分子对接技术验证新型小分子化合物 103 与 TRPM4 蛋白的结合，并在体外和体内考察其对脑缺血再灌注条件下内皮细胞功能以及脑损伤的作用。

结果：脑缺血再灌注后，体外和体内实验均发现 TRPM4 的 mRNA 水平和蛋白水平显著上调，免疫荧光染色发现 TRPM4 的上调主要集中于脑微血管内皮细胞，明确了脑微血管内皮细胞源性 TRPM4 蛋白表达变化是脑卒中损伤的早期分子事件。进一步研究通过敲低 bEnd.3 细胞中 TRPM4 蛋白表达，发现敲低 TRPM4 可以显著改善脑缺血病理条件下脑微血管内皮细胞的功能，包括促进细胞迁移，恢复紧密连接蛋白的表达和维持血脑屏障的完整性。生物信息学发现脑缺血后 TRPM4 的激活与内皮细胞线粒体自噬相关通路密切相关，采用 Western blotting 技术证实敲除 bEnd.3 细胞中 TRPM4 可以在脑缺血再灌注条件下激活线粒体自噬，从而缓解内皮细胞功能障碍。最后，热迁移实和分子对接技术验证实小分子化合物 103 可以与 TRPM4 蛋白结合，并在脑缺血再灌注条件下保护内皮细胞功能，维持血脑屏障完整性，促进脑血流，抑制缺血性脑损伤。本研究揭示了脑微血管内皮细胞源性 TRPM4 蛋白在缺血性脑卒中损伤中通过调控线粒体自噬影响内皮细胞功能，从而抑制血管新生，为缺血性脑卒中的治疗提供了新的理论依据和潜在治疗靶点以及候选化合物。

结论：深入探讨了内皮细胞源性 TRPM4 参与调控缺血性脑卒中损伤的机制。通过药理学策略和基因操纵手段，结合转录组测序和生物信息学，深入研究了脑缺血再灌注条件下，TRPM4 蛋白对内皮细胞功能的影响，初步阐明脑微血管内皮细胞源性 TRPM4 蛋白调控缺血性脑卒中的分子机制，即脑卒中发生时，通过 HIF-1α 调控 TRPM4 表达，影响下游与线粒

体自噬相关通路如 PINK1/Parkin 等通路，进一步引起细胞迁移及内皮紧密连接功能损伤，破坏血脑屏障完整性。最后结合课题组先前研究，开发出一种新型小分子化合物 103，发现其对 TRPM4 通道有特异抑制作用，并通过体外实验在氧糖剥夺再灌注诱导的脑血管内皮细胞损伤模型中给予小分子化合物 103，深入研究了小分子化合物 103 的保护作用。实验结果显示，与对照组相比，OGD/R 组细胞的活力明显下降。而在 OGD/R+小分子化合物 103 组中，预先给予小分子化合物 103 处理后，细胞活力得到了显著改善，细胞存活率相较于 OGD/R 组显著提高，实验结果表明，小分子化合物 103 能够有效减轻 OGD/R 后 TRPM4 所诱导的脑微血管内皮细胞损伤，进而提高细胞的存活能力。最后通过体内实验进一步验证小分子化合物 103 的对于维持血脑屏障完整性以及细胞间紧密连接方面展现显著保护作用，为缺血性脑卒中的治疗提供了新的潜在方向。

1 例以全身舞蹈症为首发表现的脑卒中

周新平，范进

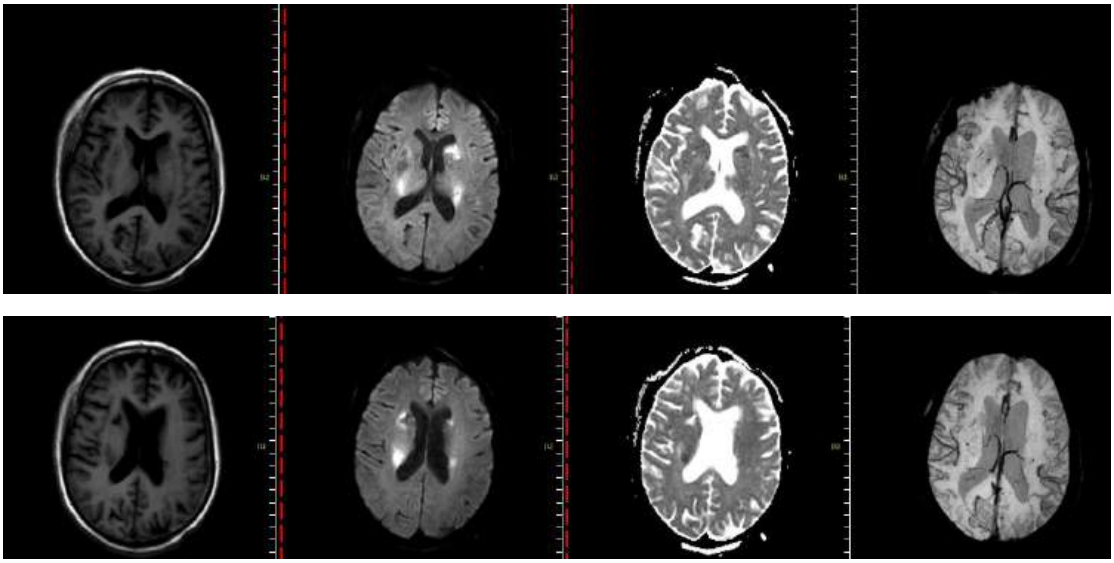
关键词：舞蹈症；脑卒中；系统性红斑狼疮

舞蹈症是一种临床相对罕见的运动障碍，患者主要表现为肢体及头部不自主舞蹈样动作，诸如转颈、耸肩、手指间断性屈伸（挤牛奶样）、摆手、伸臂。严重时可出现从一侧向另一侧快速粗大的跳跃动作，情绪激动时加重，安静时减轻，睡眠时消失。可同时伴有扮鬼脸动作和肢体肌张力减低。引起舞蹈症的病因很多，包括神经退行性疾病、遗传代谢性疾病、自身免疫性疾病以及其他各种影响基底节功能损害的病因。脑卒中致一侧基底节损害，导致对侧舞蹈症的病例多有报道，但出现全身舞蹈症的鲜有耳闻。现将我们收治的 1 例特殊原因脑卒中病例报告如下。

1 病例资料

患者，廖某某，女性，62 岁，因"突发面部抽动及四肢不自主运动 30 小时"于 2020 年 10 月入院。入院前 30 小时患者在家休息时突发面部抽动，表现为口唇不自主大动作蠕动，挤眉弄眼，转颈、耸肩，同时可伴四肢快速、无规律、不自主的舞蹈样动作近端远端均受累。症状表现呈持续性，无明显加重及缓解，患者意识较清楚，能对答，无胡言乱语、大小便失禁等症状。 既往史：否认高血压病、糖尿病等慢性疾病，2 月余前出现四肢乏力伴发热寒颤症状，未查明原因。1 月前发现“贫血”，并出现多个关节疼痛。查体：体温：38.7℃，脉搏：119 次/分，呼吸：23 次/分，血压：106/68mmHg，心肺腹查体未见明显异常。神经专科查体：神志清楚，对答切题，口唇不自主嚼动，不自主转颈、耸肩，四肢舞蹈样动作，余颅神经查体欠配合，四肢肌力 4+级，肌张力正常，双侧病理征阴性。辅助检查：血常规：血红蛋白浓度 98g/L、中性粒细胞百分率 90.0%、白细胞计数 5.67*10^9/L。超敏 C 反应蛋白 100.38mg/L。降钙素原 0.25ng/ml。尿常规：蛋白+++。血沉 67.0mm/h。心肌标志物：肌钙蛋白 I0.114μg/L、肌红蛋白 334.080ug/L。D-二聚体 13.69mg/L。糖化血红蛋白、肝肾功能均正常。心电图及心脏彩超正常。外院头部 CT 未见明显异常。患者发病后第 3 天行头部磁共振检查提示：颅内多发斑点及斑片状异常信号影，考虑脑缺血、梗塞灶，其中左侧基底节区、双侧侧脑室旁及左侧半卵圆中心部分病灶为新近脑梗塞。SWI 序列示双侧基底节区及左侧额叶点状低信号影，考虑含铁血黄素沉积或微小出血灶。（如下图所示）。结合患者起病形式及临床表现，诊断考虑急性多发性脑梗死伴出血转化。但患者无传统脑梗死危险因素，且此次为双侧大脑半球同时梗死。为进一步明确脑梗死病因。我们完善了动态心电图、肿瘤标记物及自身免疫全套等检查。动态心电图、肿瘤标记物未见异常。自身免疫全套提示：抗核抗体(IIF)(+)>1:3200、抗线粒体抗体(M2)+、抗组蛋白抗体++、抗核小体抗体+++、抗 dsDNA 抗体++、抗 dsDNA 抗体(IIF)阳性(+)。此时复查的血常规提示：白细胞计数 2.66*10^9/L、红细胞计数 2.20*10^12/L、血红蛋白浓度 64g/L、血小板计数 111*10^9/L。补体 C3 0.62g/L 降低、免疫球蛋白 G23.90g/L。请肾内科会诊后，考虑系统性红斑狼疮，可能伴有自身免疫性溶血，后查直接抗人球蛋白试验阳性、自身抗体检测阳性、多特异性抗体阳性、抗 IgG 阳性。再结合患者反复发热，目前的血液系统表现，以及既往关节表现，依据《2020 年中国系统性红斑狼疮诊疗指南》（参考文献），患

者确诊系统性红斑狼疮（狼疮危象），而此次脑梗死病因 TOAST 分型为其他原因型：动脉炎（系统性红斑狼疮所致）。治疗上给予氯吡格雷 75mg 口服 1 次/日，阿托伐他汀钙 20mg 口服 1/晚，同时硫必利 100mg 口服 3/日控制舞蹈症，甲基强的松龙 40mg 静滴 1/日。患者舞蹈症逐渐减少至消失。并转至肾脏内科进一步治疗（肾穿刺及免疫抑制剂治疗）。



Deep Medullary Veins Disruption in Cerebral Small Vessel Disease: Links to AI-Quantified Lesions and Cognitive Decline

刘勇林

Abstract：

Background: Studies on the relationship between cerebral small vessel diseases (CSVD) and deep medullary veins (DMV) are limited, and only a few studies have specifically investigated the correlation between DMV and cognitive function of patients with CSVD.We aimed to evaluate the relationship between DMV and CSVD imaging markers which were measured quantitatively using an artificial intelligence neuroimaging system. Additionally, we sought to examine the correlation between DMV disruption and cognitive impairment.

Methods: This cross-sectional study recruited patients with CSVD imaging markers who were admitted to the Department of Neurology at our hospital. CSVD imaging markers including white matter hyperintensities (WMH), lacunar infarction (LI) and cerebral microbleeds (CMB) were measured quantitatively using AccuBrain® neuroimaging system. DMV were assessed on susceptibility-weighted imaging using a semi-quantitive scale. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) score was evaluated for each patient.

Results: A total of 171 patients were included in the study. Multivariate ordinal logistic regressions indicated DMV score was significantly associated with WMH volume, LI count, and CMB count ($P<0.05$). Additionally, in multivariate linear regression analysis, we observed a significant negative correlation between DMV score and MoCA score adjusted for age, education, gender, and smoking history ($P=0.003$). Path analysis showed DMV score affected MoCA score, partially mediated by WMH volume.

Conclusions: DMV score is associated with the severity of WMH, CMB, and LI, as well as cognitive performance decline,implicating that cerebral venule damage may play a role in the development of CSVD and related cognitive impairment.

老年急性认知减退伴抽搐、幻觉病例的诊治分析——脑淀粉样血管病相关炎症（CAA-RI）的临床启示

李耀，张海宁

摘要：

目的：通过系统分析一例 73 岁女性急性起病的抽搐、视幻觉及认知功能障碍病例的诊疗过程，深入探讨脑淀粉样血管病相关炎症（CAA-RI）的临床特征、诊断策略及治疗反应，旨在提升临床医师对这一罕见但可治性疾病的识别能力与诊疗水平。

方法：

1. 病例资料整合

患者刘某某，女性，73 岁，急性起病。核心临床表现为发作性抽搐 7 天，进行性加重伴视幻觉及反应迟钝 6 天。病程初期突发严重高血压（峰值 239/? mmHg），经紧急降压处理后血压趋于平稳，但抽搐症状仍持续反复发作。既往无高血压病史，存在家族性动作性震颤史、痛风及慢性关节疼痛。

2. 多维度临床评估

神经系统查体：高级皮层功能显著减退，下肢肌张力明显增高，双侧锥体束征阳性（右侧 Babinski 征、双侧 Chaddock 征），伴小脑性共济失调。

影像学特征：

头颅 CT（2025-2-12）：脑内弥漫性异常信号。

磁敏感加权成像（SWI，2025-2-17）：多发脑叶微出血灶，高度提示脑淀粉样血管病（CAA）。

多模态 MRI（2025-2-19）：右侧海马急性腔隙性梗死，双侧不对称性 T2/FLAIR 白质高信号（弥散加权成像未见受限）。

实验室与电生理检查：

脑电图：左侧颞叶痫样放电，全脑背景活动减慢。

血清学：类风湿因子、IgG 及血沉显著升高；自身免疫性脑炎/副肿瘤综合征抗体谱阴性；阿尔茨海默病生物标志物示 Aβ42 水平降低、Aβ42/40 比值下降及 t-tau 蛋白升高。

遗传学分析：APOE ε4/ε4 纯合子（CAA-RI 易感基因型）。

3. 诊断路径构建

严格遵循 2016 年 CAA-RI 修订诊断标准：

急性神经症状群（癫痫发作、视幻觉、认知障碍）。

特征性影像学表现：SWI 证实脑叶微出血，FLAIR 序列显示不对称融合性白质高信号。

系统性排除肿瘤性疾病（原发性中枢神经系统淋巴瘤、低级别胶质瘤）、颅内感染、高血压脑病（PRES）及活动性风湿免疫损伤。

4. 阶梯式治疗策略

初始阶段：左乙拉西坦抗癫痫治疗控制发作。

核心干预：基于"临床很可能的 CAA-RI"诊断，启动大剂量甲泼尼龙冲击治疗，序贯口服泼尼松（60mg/d）维持。

结果：

1. 治疗应答与转归

症状改善：糖皮质激素治疗 1 周内，抽搐发作频率显著降低；出院时视幻觉完全消失，认知功能部分恢复。

影像学演变：治疗 8 天后复查 MRI 显示白质高信号范围明显缩小，水肿减轻。

短期随访：出院后半月随访证实幻觉未复发，神经系统功能保持稳定。

2. 诊断确立依据

充分满足 7 项"很可能的 CAA-RI"标准：急性神经症状、影像学三联征（微出血+血管源性水肿+无占位效应）、APOE ε4/ε4 高危基因型及完备的鉴别诊断排除。

虽未行脑活检（家属知情拒绝），但快速且显著的治疗反应为诊断提供强力支持。

3. 病理机制关联

APOE ε4/ε4 核心作用：通过增强 Aβ 血管壁沉积、激活小胶质细胞及补体通路，驱动炎症级联反应。

疾病亚型归属：符合血管周围炎症型（非 ABRA 血管炎），其发病与 Aβ 清除障碍（Weller 假说）介导的血管壁免疫异常高度吻合。

结论：

1. 诊断范式创新

CAA-RI 的诊断需整合急性神经精神症状、影像学标志（微出血+非对称性白质水肿+无强化效应）及 APOE 遗传易感性。

本例通过无创技术组合（SWI 微出血检测、FLAIR 水肿评估、APOE 分型）实现临床确诊，规避了脑活检的潜在风险。

2. 治疗策略优化

免疫调节治疗高效性：糖皮质激素可迅速缓解神经症状，逆转血管源性水肿。

长期维持治疗必要性：需采用阶梯减量策略并联用二线免疫抑制剂（环磷酰胺/吗替麦考酚酯），持续治疗 1－2 年以预防复发。

3. 临床实践意义

CAA-RI 作为 CAA 的可逆性炎症亚型，早期诊断与积极干预可显著改善预后。

对老年急性脑病综合征伴微出血患者，即使缺乏高血压病史，应高度警惕 CAA-RI 可能（尤其 APOE ε4 等位基因携带者）。

4. 研究局限性

虽缺乏组织病理学金标准，但严格的临床-影像诊断标准与显著的治疗反应，为无创诊断 CAA-RI 提供了重要实践依据。

关键词：脑淀粉样血管病相关炎症（CAA-RI）；APOE ε4；微出血；不对称白质病变；免疫抑制治疗；可逆性认知障碍

伴皮层下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病伴小脑出血 1 例报道

郭倩

山东省聊城市第二人民医院神经内科

伴皮层下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy，CADASIL）是由于 19 号染色体上的 Notch3 基因突变导致的，主要表现为皮质下缺血事件，会出现进行性痴呆、假性球麻痹；影像上以脑白质高信号、多发脑内微出血灶多件，合并自发性脑出血的少见，现将我院

收治的 CADASIL 合并小脑出血 1 例报道如下。

（3）临床资料
患者女，45 岁，农民，初中文化水平。因“记忆力进行性下降 3 年，性格改变半年”于 2023-09-05 入院。患者 3 年前患脑梗死后出现记忆力下降，当时症状较轻，表现为忘记东西放的位置，平时生活能自理，偶有强哭强笑、饮水呛咳情况；后记忆力下降症状逐渐加重，表现为不能回忆当日进食情况，有时不能说出家人的姓名，偶有迷路情况，不会使用智能手机，伴有计算能力下降，近半年出现性格改变，表现为言语减少、情绪低落。既往史：20 岁左右开始出现偏头痛，30 岁左右开始出现双耳听力下降，分别于 2019 年 03 月（左侧桥脑梗死）、2020.03（左侧基底节区梗死）、2020.08（右侧内囊后肢梗死）患 3 次脑梗死，遗留强哭强笑、饮水呛咳，记忆力下降，言语不清，左侧肢体无力等症状，平时生活可自理；2021 患脑出血，为右侧小脑出血，量较大，脑组织受压，于我院神经外科行右侧小脑半球血肿穿刺引流术。否认高血压、糖尿病、心脏病、高脂血症病史；否认肝炎、结核、疟疾、伤寒等传染病史及其密切接触史。个人史：出生并久居山东临清，无疫区、疫情、疫水接触史，无牧区、矿山、高氟区、低碘区居住史，无化学性物质、放射性物质接触史，无重大精神创伤史。无烟酒及其他不良嗜好。婚育史：23 岁结婚，育有 1 子 2 女，子女身体健康。家族史：父亲生前患高血压、糖尿病、脑梗死，有记忆力下降情况，65 岁时因心脏病去世，母亲健在，有 1 弟，患高血压，否认脑血管病。入院查体：血压 140/89mmHg，神志清，精神可，不完全运动性失语，反应迟钝，近记忆力、计算力下降，定向力基本正常。有强哭、强笑，双眼视力、视野粗测正常。双眼睑无下垂，双眼球各向运动充分，未见震颤及复视，双侧额纹对称，鼻唇沟等深浅，无口角下垂，双耳听力下降，声音无嘶哑，双侧咽反射正常，双侧软腭动度正常，悬雍垂居中；转颈、耸肩双侧均有力；伸舌居中，无舌肌萎缩及纤颤。左下肢肌力 4 级，余肢体肌力 5-级，右侧指鼻试验、快复轮替动作、跟-膝-胫试验欠稳准，左侧指鼻试验、快复轮替动作、跟-膝-胫试验

正常，全身深、浅感觉对称存在。双侧腱反射(++)。右侧 Chaddock’s sign、Babinski’s sign（+），左侧 Chaddock’s sign、Babinski’s sign 未引出。神经评分：NHISS 评分：5 分；洼田饮水试验：II 级；MMSE 评分：19 分（24 分及以上正常）其中定向力 9/10，即刻记忆 1/3，注意力及计算力 2/5，回忆力 0/3，命名 2/2，复述 1/1，语言理解 3/3，阅读 1/1，书写 0/1，复写 0/1；Moca 评分：12 分（26 分及以上正常）其中视空间与执行能力 1/5，命名 2/3，注意力及计算力 3/6，语言 0/2，词语流畅性 0/1，抽象 0/2，延迟回忆 1/5，定向 5/6。实验室检查：血常规：白细胞 3.60×10^9/L↓，中性粒细胞%46.4↓，淋巴细胞%41.1↑，中性粒细胞 1.67×10^9/L↓，嗜酸性粒细胞 0.11×10^9/L↑，平均血小板体积 7.4fL↓；血脂：甘油三酯 0.76mmol/L，总胆固醇 3.52mmol/L，脂蛋白(a)564mg/L↑，高密度脂蛋白 1.59mmol/L，低密度脂蛋白 1.58mmol/L↓；糖化血红蛋白、叶酸、维生素 B12、甲状腺功能、血沉、抗“0”、类风湿因子、血管炎二项、感染四项正常范围。影像学检查：颈部血管超声：1.颈动脉内膜不均匀增厚伴斑块。2.双侧锁骨下动脉斑块。颅脑多普勒：脑动脉血管顺应性下降。TCD 发泡实验阴性。心脏彩超：心内结构及血流未见明显异常。24 小时动态心电图：窦性心律，有时见 T 波改变。颅脑核磁+MRA：1.脑内多发缺血、梗死、软化灶，脑白质缺血脱髓鞘改变，脑萎缩，右侧小脑区伴含铁血黄素沉积；2.提示鼻窦炎，局部伴囊肿。3.符合脑动脉硬化 MRA 表现。核磁 SWI（2020 年小脑出血之前）符合脑内多发微出血灶 SWAN 表现。基因检测提示：NOTCH3 基因突变，诊断伴皮层下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病。

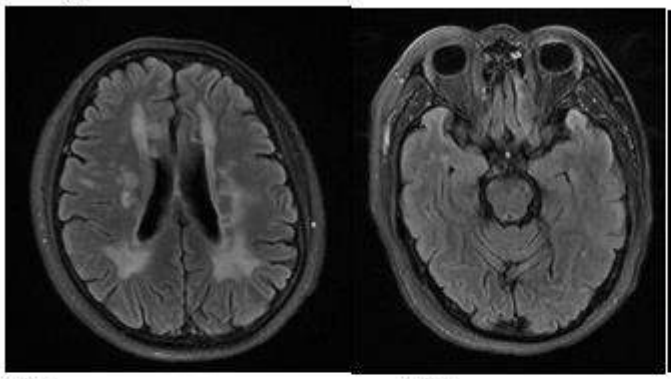


图 1

图 2

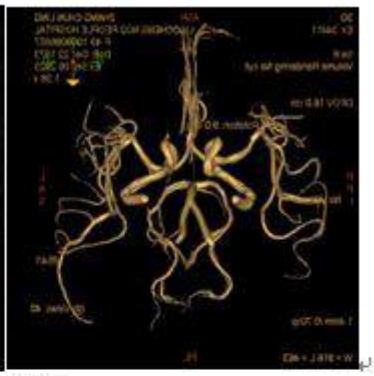


图 3

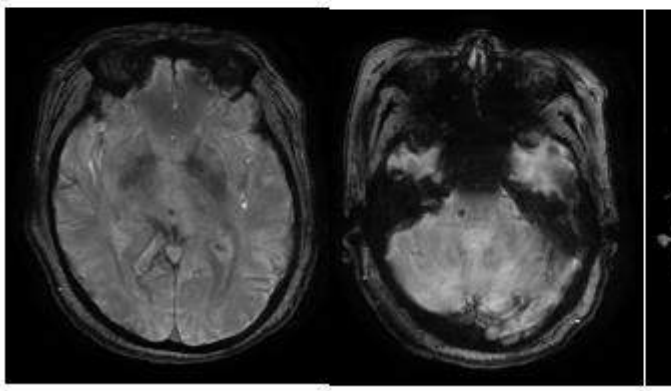


图 4

图 5

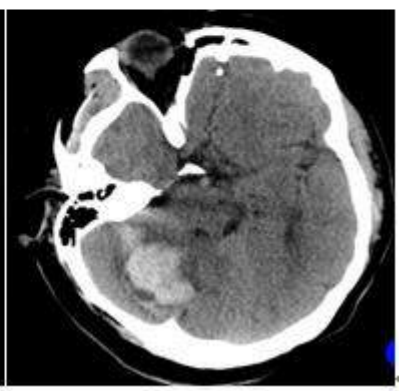


图 6

图 1、图 2：T2flair 脑白质高信号，图 3 颅脑 MRA 脑动脉硬化。

图 4、图 5：2020（小脑出血前）SWI：脑内多发微出血灶。

图 6：右侧小脑出血。

1	*NOTCH 3*	chr19:15303211	NM_000435.2:c.317G>A(p.Cys106Tyr)	EX3	杂合	疑似致病	伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病 1 型(OMIM:125310)/AD 侧脑膜膨出(OMIM:130720)/AD 婴儿型肌纤维瘤病 2 型(OMIM:615293)/AD	-

**遗传模式：AD 表示常染色体显性遗传，AR 表示常染色体隐性遗传，XL 表示 X 染色体连锁遗传，YL 表示 Y 染色体连锁遗传。
**主要检测结果包括：与临床表型相关的致病/疑似致病变异；与临床表型相关，且遗传模式相符的临床意义未明变异。

图 7

图 7：对患者进行全外显子组测序检测：NOTCH3 基因在第 3 号外显子检出 Cys106Tyr 杂合突变。

2.讨论

CADASIL 是一种非动脉硬化非淀粉样变的小动脉疾病，被认为是最常见的单基因遗传性脑小血管病，其主要临床表现包括偏头痛、卒中发作（以缺血性卒中多见）、淡漠、情感障碍、步态障碍、认知功能减退等。头颅磁共振成像可见脑白质高信号、多发腔隙性脑梗死、微出血、扩大的血管周围间隙，其中颞极、岛叶皮质下以及额上回的白质高信号被认为是本病的特征性影像改变。确诊的金标准是基因检测发现影响 NOTCH3 基因半胱氨酸数目的致病性突变，或者皮肤/脑活组织检查证明小动脉平滑肌细胞基底膜出现嗜锇性颗粒物质[1]。

CADASIL 患者多为脑内微出血，合并自发性脑出血的报道比较少。CADASIL 患者脑出血的危险因素包括 1.脑微出血灶>9 个与脑出血的发生呈正相关，2.高血压可能是脑出血的危险因素，3.服用抗血小板药物（有报道指出未服用抗血小板药物、无高血压的 CADASIL 患者也会发生脑出血）[2]，所以 CADASIL 患者有易患脑梗死和脑出血的双向性，在临床中对怀疑 CADASIL 的患者需常规筛查 SWI，如多发脑微出血，应权衡缺血和出血的利弊，慎用抗血小板药物。

脑淀粉样血管病相关炎症 1 例分析

郑天衡，张康庆

同济大学附属上海市第四人民医院脑血管病科

脑淀粉样血管病相关炎症（Cerebral Amyloid Angiopathy-Related Inflammation, CAA-RI）是一种罕见的神经系统疾病，其临床表现和影像学特征缺乏特异性，导致临床诊断困难，易被误诊。本文报告一例 CAA-RI 病例，并结合文献进行分析。

病例摘要：患者，男性，70 岁，因“近记忆力减退半年，加重伴头痛、恶心呕吐、视物模糊 2 周”于 2024 年 1 月 12 日入院。既往有高血压病史，否认糖尿病史。

查体：患者神志清楚，言语流利，双侧瞳孔等大等圆，直径 3.0mm，对光反射灵敏。双眼右侧视野部分缺损，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，咽反射正常。颈软，四肢肌力 5 级，肌张力正常，四肢针刺觉对称，双侧腱反射正常，巴氏征阴性。NIHSS 评分 0 分，GCS 评分 15 分，洼田饮水试验 1 级。MMSE 评分 21 分（高中文化水平）。

辅助检查：

2. **实验室检查：**血常规、凝血功能、肝肾功能、血糖、血脂、电解质、甲状腺功能、肿瘤标志物、传染病五项、ANCA、糖尿病抗体及 ANA 检测均正常。CRP<0.8mg/L，血沉 34.0mm/h。

3. **影像学检查：**

4. 2024 年 1 月 12 日头颅 MRI 平扫显示：双侧额叶脑白质水肿，两侧额顶颞枕叶及侧脑室旁多发缺血腔隙灶；脑桥小软化灶；左额叶、左侧丘脑、右侧胼胝体压部亚急性梗塞；脑萎缩及脑白质疏松。

5. 2024 年 1 月 16 日头颅 MR 增强扫描显示：双侧额叶、颞叶、右侧顶叶脑白质大片异常信号影，左额叶、左侧丘脑、右侧胼胝体压部亚急性梗塞，脑内多发陈旧性微量出血灶。

定位诊断：

根据患者近记忆力减退、头痛、呕吐等症状，结合影像学结果，病变定位于双侧大脑半球及小脑。

定性诊断：

患者亚急性起病，病程中急性加重，表现为轻度认知功能障碍，近 2 周出现头痛、呕吐及视物模糊等颅高压症状，需考虑以下疾病：

3. **病毒性脑炎：**患者无发热病史，MR 增强显示广泛白质异常及多发脑梗死，不支持该诊断。

4. **脑肿瘤：**病史、临床症状及影像学结果均不支持。

5. **中毒、代谢性脑病、自身免疫性脑炎：**病史及实验室检查均不支持。

6. **脑淀粉样血管病相关炎症（CAA-RI）：**患者表现为亚急性或急性脑病症状，记忆力下降，近 2 周出现头痛、呕吐及视物模糊，头颅 MR 增强显示双侧额叶、颞叶、右侧顶叶脑白质大片异常信号影，呈不对称表现，增强后未见明显强化，左额叶、左侧丘脑、右侧胼胝体压部亚急性梗塞灶，提示 CAA-RI 可能。

为进一步明确诊断，完善头颅磁共振 SWI 序列检查，发现脑内散在多发陈旧性出血灶，考虑淀粉样变。腰穿脑脊液检查：外观清亮无色，红细胞 300/μL，白细胞 2/μL，蛋白 0.8g/L，氯 120.2mmol/L，葡萄糖 3.6mmol/L，脑脊液自身免疫性脑炎抗体及副肿瘤性抗体均阴性。患者 ApoE 基因检测：ε4/ε4 型。

讨论：脑淀粉样血管病（CAA）是一种与高龄相关的非炎性疾病，主要表现为脑叶出血、多发性微出血、白质脑病和痴呆。然而，软脑膜和皮质动脉、静脉中沉积的 Aβ 蛋白可引发炎性反应，称为 CAA-RI。CAA-RI 的临床表现与 CAA 有重叠，但也有其独特特点，主要表现为进行性认知功能障碍、头痛、癫痫发作和白质脑病。头颅 MRI 可见脑叶皮质下白质 T2/FLAIR 高信号，SWI 显示脑出血、微出血或皮质表面铁沉积，部分病例可见脑组织或脑膜强化。确诊需依赖病理活检，但在某些情况下，若 MRI 证实多发微出血灶，且 ApoE 基因检测为 ε4/ε4 型，即使无病理证实，也可诊断为 CAA-RI。

本病例患者表现为亚急性或急性脑病症状，记忆力下降半年，近 2 周出现头痛、呕吐及视物模糊，头颅 MR 增强显示双侧额叶、颞叶、右侧顶叶脑白质大片异常信号影，呈不对称表现，增强后未见明显强化；左额叶、左侧丘脑、右侧胼胝体压部亚急性梗塞灶。SWI 显示脑内散在多发陈旧性出血灶，考虑淀粉样变。结合脑脊液检查及 ApoE 基因检测结果，排除病毒性脑炎、自身免疫性脑炎、中枢神经系统脱髓鞘疾病及颅内肿瘤等疾病，最终诊断为 CAA-RI。

治疗及转归：患者入院后给予甘油果糖降颅压治疗，并建议激素治疗。同时予阿司匹林、阿托伐他汀及改善脑循环治疗，患者症状好转后出院。

结论：CAA-RI 是一种罕见的神经系统疾病，临床表现及影像学特征缺乏特异性，诊断需结合病史、影像学检查、脑脊液分析及基因检测。本病例通过详细的临床分析及辅助检查，最终明确诊断，为临床诊疗提供了参考。糖皮质激素或免疫抑制剂治疗可有效缓解症状及影像学病变，但确诊仍需病理活检支持。

Mir-423-5p 促进氧-糖剥夺/复氧复糖后 SH-SY5Y 细胞凋亡

李珊，李海鹏（通讯作者）

摘要：

目的：本研究旨在构建 SH-SY5Y 细胞氧糖剥夺/复糖复氧(OGD/R)模型,模拟缺血性脑卒中神经细胞体外缺血再灌注损伤,分析 miR-423-5p 在 OGD/R 过程中对神经细胞凋亡的作用,为缺血性脑卒中的早期筛查和诊断及干预提供新的分子靶点。

方法：选取 SH-SY5Y 细胞,构建 OGD/R 细胞模型,提取各组细胞总 RNA 并采用 qPCR 法检测 SH-SY5Y 细胞 miR-423-5p 表达量的变化,并运用 CCK-8 法测定各组细胞活力变化,流式细胞术检测各组细胞凋亡情况。 2、SH-SY5Y 细胞分别转染 miR-423-5p 模拟物(mimics)和抑制剂(inhibitors)后,进行 OGD/R 处理，运用 WB 法测定凋亡蛋白蛋白表达水平变化,分析 miR-423-5p 与 OGD/R 后 SH-SY5Y 细胞凋亡间的关系。 3、运用在线网站预测 miR-423-5p 下游靶基因,并绘制韦恩图筛选出重叠靶基因,进一步对重叠靶基因进行 GO 与 KEGG 富集分析。

结果：对 SH-SY5Y 细胞进行 OGD/R 处理后,miR-423-5p RNA 的相对表达量上调。过表达 miR-423-5p,可提高 OGD/R 后 SH-SY5Y 细胞中 Cleaved caspase-3 表达,降低 Bcl-2 和 Bcl-xL 的表达。敲低 miR-423-5p 后结果相反，运用数据库预测出的重叠的靶基因有 68 个,对重叠靶基因进行 GO 富集分析和 KEGG 信号通路分析,发现靶基因主要富集在 Wnt 信号通路中。

结论：过表达 miR-423-5p 可通过上调 Cleaved caspase-3 和下调 Bcl-2、Bcl-x L 表达促进 OGD/R 后 SH-SY5Y 细胞凋亡。

Mir-423-5p 在 OGD/R 后神经细胞凋亡中的作用

唐伟龙，李海鹏（通讯作者）

摘要：

目的：本研究通过建立 SH-SY5Y 及 U251 细胞氧糖剥夺/复糖复氧（OGD/R）模型,模拟脑梗死后神经细胞缺血再灌注损伤,探讨 mir-423-5p 与 OGD/R 后神经细胞凋亡间的关系。

方法：运用 qPCR 检测 mir-423-5p 在 SH-SY5Y 细胞表达情况，探讨 OGD/R 模型的构建条件,以低氧诱导因子-1α（HIF-1α）作为缺氧评价指标,运用 q PCR 检测 HIF-1α的相对表达量,确定最佳缺氧时间为 3h。 将细胞分为对照组、OGD3h/Oh 组、OGD3h/12h 组、OGD3h/24h 组,运用 q PCR 检测各组中 mir-423-5p 的相对表达量,并运用 WB 法检测凋亡蛋白 caspase-3、PARP、剪切的 PARP 的表达量,分析 mir-423-5p 与凋亡蛋白间表达量变化的相关性。

结果：1、伴随着细胞缺氧时间的进一步延长,缺氧 3h 组 HIF-1αmRNA 表达水平相对于缺氧 1h 及 2h 组明显增加,差异有统计学意义,故确定 OGD/R 建模时缺氧时间为 3h。 2、caspase-3 蛋白在各组间的表达差异均无统计学意义（P>0.05）;在 SH-SY5Y 细胞中,PARP 蛋白 OGD/R Oh、12h、24h 组的表达较对照组升高,差异有统计学意义（P<0.05）,c-PARP 的表达在对照组与 OGD/R 12h 组之间存在显著差异,在复氧 12h 时表达上调,,其余各组间均无显著差异表达。3、对 SH-SY5Y 细胞 mir-423-5p 与 c-PARP 的表达量两者存在负相关。

结论：mir-423-5p 可能与 OGD/R 后神经细胞凋亡相关,并且表现为抑制凋亡的作用。

MiR-423-5p 在缺血性脑卒中预警的价值分析

陈道辉，李海鹏（通讯作者）

摘要：

目的：本研究血浆转录组 miRNA 测序筛选出 miR-423-5p。通过实时荧光定量 PCR 验证在健康人群及缺血性脑卒中 24h 内患者血浆中的表达水平,评价其在缺血性脑卒中早期预警的临床意义。

方法：收集 3 例缺血性脑卒中高危人群未发缺血性脑卒中及其发病 24h 的外周静脉血液样本,通过转录组学高通量测序,获得差异性 miRNA（miR-423-5p）。收集了 46 例 24h 内缺血性脑卒中患者及 46 例健康人群的静脉血样。提取血浆中总 RNA,逆转录为 cDNA,运用实时荧光定量 PCR 的方法检测三者血浆中 miR-423-5p 的表达,统计分析 miR-423-5p 在健康人群组及缺血性脑卒中发病 24h 患者组三个不同组别血浆中的表达差异。

结果：通过 miRNA 高通量测序,筛选结果以 miR-423-5p 表达差异最为显著。2、血浆 miR-423-5p 在缺血性脑卒中高危人群组中的表达量高于缺血性脑卒中组与健康对照组的表达量（$p<0.001$）;缺血性脑卒中组血浆 miR-423-5p 相对于健康对照组表达上调（$p<0.001$）。3、ROC 曲线显示 miR-423-5p 对于缺血性脑卒中预警有中等及以上水平的预测价值。

结论：1、高通量测序结果发现缺血性脑卒中高危人群发生缺血性脑卒中后 miR-423-5p 的表达量相对下调,提示其可能存在作为缺血性脑卒中预警及早期诊断的生物分子标志物可能。2、miR-423-5p 在缺血性脑卒中患者组血浆中相较于健康人群组表达上调，miR-423-5p 在缺血性脑卒中患者组中表达下调,提示 miR-423-5p 对于缺血性脑卒中预警具有较高的预测价值,对于缺血性脑卒中早期诊断的价值仍需进一步探讨。

4 种血浆 microRNA 在脑卒中患者 mRS 预后评估中的应用研究

汤海亮，李海鹏（通讯作者）

摘要：

目的：本研究通过检测 4 种 miRNA,包括 miR-16、miR-21、miR-126、miR-221 在健康人群、脑卒中患者发病不同时间点（发病 1 天,7 天,14 天,180 天）血浆中的表达水平,寻找与脑卒中患者预后相关的 microRNA。

方法:收集了 68 例脑卒中患者发病不同时间点（发病 1 天,7 天,14 天,180 天）的空腹外周静脉血液样本。收集了 31 例健康人群的空腹外周静脉血液样本。使用实时荧光定量 PCR 检测脑卒中患者、健康人群的血浆 mi R-16、miR-21、miR-126、miR-221 和内参 U6 的相对表达量。使用 mRS 评分量表评估脑卒中患者发病 180 天时的预后情况并记录,将 mRS 评分≤2 分的脑卒中患者视为预后良好组,将 mRS>2 分的脑卒中患者视为预后差组。统计分析这 4 种 microRNA 分别在不同组别血浆中的表达差异及与预后的关系。

结果：1.脑卒中患者发病 1 天血浆 miR-16、miR-21、miR-126、miR-221 表达水平相对于健康人群组,在脑卒中患者组的相对表达量明显上调（$p<0.01$）。2.脑卒中患者发病 7 天血浆 miR-16、miR-21、miR-126、miR-221 在预后良好组和预后差组的相对表达量差异有统计学意义,在预后差组的相对表达量更高（$p<0.001$）。3.ROC 曲线分析显示脑卒中患者发病 7 天血浆 miR-16、miR-21、miR-126 的相对表达量对脑卒中预后均有中等水平的预测价值。6.ROC 曲线分析显示脑卒中患者发病 7 天血浆中 miR-16、miR-21、miR-126 指标两两联合对脑卒中预后有较高预测价值。

结论：1.脑卒中患者发病 7 天血浆 miR-16、miR-21、miR-126 相对表达量可用于预测脑卒中预后,miR-16、miR-21、miR-126 表达水平越高,mRS 评分越高,预后越差。而且此三种 microRNA 两两联合的预测价值更高。2.脑卒中患者血浆 mi R-221 相对表达量与 mRS 预后评估无相关。

慢性脑缺血后硬脑膜微环境病理重塑和 PROCR+细胞纤维化的机制研究

阮嘉欣，邓镇（通讯作者）

目的：慢性脑缺血（CCH）以脑血流长期灌注不足导致的神经血管功能障碍为特征，有 CCH 症状者 5 年中风风险达 40%，而现有治疗手段疗效有限，亟需探索 CCH 机制及治疗靶点。本团队前期揭示急性脑缺血后软脑膜上 PROCR+细胞可向动脉内皮分化，而 CCH 病人硬脑膜中该细胞群缺失、成纤维细胞群增多。结合这种 PROCR+细胞纤维化现象及最新研究发现的硬脑膜免疫调控功能，本研究重点关注 CCH 后硬脑膜微环境的病理重塑机制、PROCR+细胞的纤维化进程，为靶向干预提供理论依据。

方法：临床样本：收集 5 例 CCH、4 例急性脑出血患者及公共数据库样本，通过单细胞测序、Bulk 测序、基因集富集分析、拟时序分析、细胞通讯分析鉴定细胞亚群差异与功能动态。马松染色评估纤维化程度。

动物模型：构建小鼠 CCH 模型，通过 Morris 水迷宫、FAPI-68Ga PET/CT 及 Bulk 测序评估神经功能、成纤维细胞活化及基因表达谱。

结果：单细胞分析显示临床患者和公共数据库硬脑膜样本的细胞分类高度一致，但 CCH 患者硬脑膜中 Fb_PI16 成纤维细胞比例显著高于对照组，血管生成型内皮细胞和活跃型成纤维细胞比例则显著降低，这在 bulk 测序中也得到验证。CCH 患者硬脑膜组织中具备间充质干细胞特性的 PROCR+细胞群体，其 CD44 下调、肌成纤维细胞分化基因上调，TGF-β 信号通路激活，向纤维化表型转化。硬脑膜免疫微环境也在 CCH 状态下发生了转变，迁移性树突状细胞与幼稚 T 细胞间的相互作用增强，通过诱导 T 细胞分化、激活等免疫反应重塑硬脑膜免疫微环境。马松染色也提示 CCH 患者硬脑膜纤维化程度加重。动物实验结果与临床样本发现一致，CCH 模型组小鼠的学习记忆能力低于未造模组，PET/CT 显示模型组头部成纤维细胞活化增强，Bulk 测序同样呈现模型组硬脑膜 Fb_PI16 基因富集。

结论：在 CCH 病理状态下，硬脑膜免疫微环境重塑，硬脑膜 PROCR+细胞群经 TGF-β 信号向促纤维化表型转化。

HIF-1α/RAB27A Axis Mediates Hypoxic Neural Stem Cell-Derived Extracellular Vesicle-Induced Enhancement of Neuronal Plasticity in Vascular Dementia

尹钰岚，邓淦文，邓钰彦，钟望涛，马晓瑭，潘群文

广东省衰老相关心脑疾病重点实验室，广东医科大学附属医院

Abstract：

Background: Chronic hypoperfusion-induced neuronal damage is the pathological basis of vascular dementia (VD). Hypoxia enhances the paracrine effects of neural stem cells (NSCs) by promoting neuroprotection and synaptic plasticity, which may be mediated by extracellular vehicles (EVs) secretion. In this study, we aimed to investigate the therapeutic effects and underlying mechanisms of hypoxic NSC-derived EVs (hypoxic NSC-EVs) in VD.

Methods and Results: Using Nanoparticle Tracking Analysis (NTA) and miRNA sequencing, we observed that hypoxia increased the secretion of NSC-EVs and their enrichment of miR-210. Furthermore, we identified HIF-1α as a hypoxic adaptor protein that binds to RAB27A, promoting the localization of RAB27A with multivesicular bodies (MVBs). This interaction enhances the secretion of miR-210-enriched hypoxic NSC-EVs. Through a series of in vivo and in vitro gain- and loss-of-function experiments, we demonstrated that hypoxic NSC-EVs were more effective than normoxic NSC-EVs in improving cognitive function, increasing neuronal survival, enhancing synaptic plasticity and dendritic spine density, and reducing neuronal ROS production and apoptosis in the cortex and hippocampus of VD mice. Additionally, hypoxic NSC-EVs promoted neuronal viability, neurite elongation, and branching in oxygen-glucose-deprived (OGD) neurons by transferring miR-210. Rescue experiments revealed that silencing SPRED1, a target gene of miR-210, restored the diminished neuroprotective effects of miR-210 knockout NSC-EVs.

Conclusion: Our findings suggest that the HIF-1α/RAB27A axis mediates the generation of hypoxic NSC-EVs, which amplifying their effects in promoting cognitive recovery after VD through the transfer of miR-210.

Keywords：Vascular dementia； Neural stem cells； Extracellular vesicles； Hypoxia； Rab27a；Neuronal plasticity

Glycoepithelium: A targeted therapeutic point for reducing the occurrence of no-reflow after stroke

李晋渝，李星（通讯作者）

Abstract：

The incidence of no-reflow after successful recanalization by endovascular treatment indicates that new biomarkers and targets need to be developed for microcirculation reperfusion injury in acute cerebrovascular diseases. The damage of endothelial glycocalyx is considered to be the starting point of many cardiovascular and cer**e**brovascular diseases .Endothelial Glycocalyx(EG) plays an important role in vascular homeostasis by regulating vascular permeability, cell adhesion, mechanical induction of hemodynamic shear stress, antithrombotic and anti-inflammatory functions.This review aims to provide a targeted therapy point for inducing no-reflow by analyzing the role of glycocalyx injury in the occurrence and development of no-reflow after vascular intervention.

Keywords：Glycocalyx； Endothelial cell；no-reflow；acute ischemic stroke

1.Introduction

The no-reflow phenomenon (NRP) refers to the situation where, after cerebral ischemia, despite successful restoration of vascular patency (such as thrombolysis or mechanical thrombectomy), blood flow in the ischemic area still fails to recover effectively. A meta-analysis shows that treatment mainly with thrombectomy stents can achieve a successful recanalization rate of 71% (mTICI ≥ 2b/3), but the overall good prognosis of patients remains at a relatively low level, with nearly half of the patients facing no-reflow **.** This phenomenon is common in pathological conditions such as ischemic stroke and traumatic brain injury, and its mechanism is complex, involving multiple factors interacting with each other, mainly including the following aspects: vascular endothelial injury and dysfunction, thrombosis in microvessels, inflammatory response and leukocyte infiltration, cytotoxic edema and tissue compression, oxidative stress and free radical damage, destruction of microvascular structure, and abnormal hemorheology, etc. As a first-line diagnostic method for cerebral no-reflow, imaging mainly presents as abnormal perfusion parameters (reduced CBF/CBV), high-signal areas on DWI, and poor visualization of distal vessels, helping to identify areas where blood flow cannot be restored,of which CTP, PWI, and ASL may be preferred because of easier accessibility and lower cost.Combining multimodal imaging techniques can improve diagnostic accuracy, but its spatial resolution is limited and it cannot directly display the state of microvessels.

The brain endothelial cell (BEC) glycocalyx (ecGCx) is a BEC surface apical coating consisting of a complex polysaccharide (sweet husk) gel, a mesh-like network of membrane-bound proteoglycans, glycoproteins, and glycosaminoglycans (GAGs) covering the apicalluminal surface of the BECs.Typical components of GAG include heparan sulfate (HS),chondroitin sulfate (CS),

keratan sulfate (KS), dermatan sulfate (DS), and hyaluronan (HA) , in which HS is the most abundant, accounting for 50%∼90% of the total GAG . Importantly, the ecGCx may be considered as a gatekeeper of BECs since it is important in maintaining physiological and homeostasis functions, which include the prevention of vascular permeability, inflammation, blood coagulation, and promoting the synthesis of the vasculoprotective nitric oxide (NO) via its mechano-sensing and transduction capabilities. Interestingly, a thick ("healthy") glycocalyx reflects efficient perfusion of the microvascular bed, whereas a thin ("risk") glycocalyx is associated with poor perfusion.Damage to the endothelial glycocalyx is believed to be the starting point for many cardiovascular and cerebrovascular diseases,sush as sepsis, kidney transplantation, pulmonary edema, diabetes and so on.

In a clinical study of 106 patients with anterior circulation acute large vessel occlusion with mechanical thrombectomy, the glycocalyx degradation products increased after mechanical thrombectomy,and the study also discovers thrombolytic drugs may alleviate glycocalyx damage caused by ischemia-reperfusion through the thrombin-HPSE pathway .Elevated syndecan-1 levels in peripheral blood during Ischemia Reperfusion Injury(IRI) serve as a crucial marker of glycocalyx damage, indicating injury to this protective layer of endothelial cells .Syndecan-1 is a transmembrane proteoglycan that is primarily expressed on the surface of endothelial cells. Under inflflammatory and pathological conditions, proteases such as heparanase can cleave the extracellular domain of syndecan-1, causing it to shed into the extracellular matrix and enter the bloodstream. Their previous study highlighted a signifificant increase in syndecan-1 shedding during the hyperacute phase of AIS, and its dynamic changes are potentially linked to blood-brain barrier permeability .In this paper, the mechanism of non-recirculation caused by damaged polysaccharine coating is systematically summarized, aiming at providing an early prediction index for NRP.

2.Mechanical thrombectomy (MT)and ischemia/reper-fusion (I/R) injury to the glycocalyx.

A frequently occurring facet of trauma is a concomitant microvascular disorder. Shed-ding of the glycocalyx is one of the key elements of the so-called "endotheliopathy of trauma. MT is a minimally invasive procedure that employs endovascular instruments to directly remove the obstructive thrombus, thereby restoring blood flow in the brain tissue. However, the reestablishment of blood flflow after a period of ischemia and hypoxia can lead to IRI, characterized by rapid tissue damage. This phenomenon triggers the production of excessive reactive oxygen species and nitrogen in the ischemic brain tissue, promoting the agg gation of pro-inflflammatory immune cells at the injury site and causing endothelial glycocalyx dysfunction. After an acute injury, it takes approximately 5 to 7 days for the glycocalyx layer to restore, but it takes substantially longer to fully recover hydrodynamic activity.

Ischemia-reperfusion injury (IRI) refers to tissue damage caused by the restoration of blood flow and tissue oxygenation following a sudden interruption.Reperfusion after local or total ischemia aggravates tissue damage caused by ischemia. A drastic rise in syndecan-1 and heparan sulfate

levels has been measured in the blood of patients after partial or local ischemia, suggesting major destruction of the EG**.** Patients suffering from IRI with increased levels of syndecan-1 usually also have higher levels of IL-6, IL-10,thrombomodulin, and tissue plasminogen activator, and lower levels of protein C. A core element of the pathophysiology of ischemia/reper-fusion (I/R) is microvascular dysfunction**.** During the course of I/R, endothelial cells start swelling and, after a period of time that is tissue-specific, degradation of the EG promotes vascular permeability as well as adhesion and migration of leukocytes.These alterations result in tissue edema. Administration of hydro-cortisone or antithrombin III before I/R has the potential to attenuate EG degradation**.**Sevoflurane,which is used during anesthesia, has been shown to be protective against ischemia- reperfusion injury of the glycocalyx **.**

3.The role of damaged glycocalyx in the occurrence of no-reflow

3.1 Damage to the glycocalyx exposes tissue factor (TF) and adhesion molecules (such as ICAM-1 and VCAM-1), promoting microthrombosis and leukocyte adhesion, intensifying inflammatory responses and microcirculatory disorders, and exacerbating no-reflow phenomena.

Cerebral function deterioration is associated with changes in the endothelial glycocalyx, a delicate gel-like layer located at the interface between the endothelium and bloodstream， the first line of defense against endothelial injury， glycocalyx maintains vascular endothelial permeability, regulates the normal tension of blood vessels, and coordinates the adhesion and control of white blood cells to the endothelium Inflammatory response and coagulation balance play an important role. In flammation induces endothelial cell activation and shedding of glycocalyx constituents into the circulation. Studies have shown that loss of endothelial glycocalyx function can change blood flow, endothelial cell permeability and immune function. When the glycocalyx component of endothelial cells is shed, various pathological conditiozns such as TNF-α cause inflammation, hemorrhagic shock, and hyperglycemia. Studies have shown that intercellular cell adhesion molecule-1 (ICAM-1) and vascular cell adhesion molecule-1 (ICAM-1), VCAM-1) is embedded in glycocalyx and acts as a ligand for integrins or selectins on the surface of white cells or platelets, mediating the adhesion, rolling and migration of inflammatory cells to vascular endothelium during inflammation.The surface-bound glycocalyx GAG constituent HS also plays an important role in the recruitment, rolling and firm adhesion of leucocytes to activated endothelium. Normal HS structure can reduce the number of white blood cell adhesions and reduce the degree of inflammation **.**If the glycocalyx degrades and sheds, its interaction with proteins,cells, and other substances in the circulation disappears, creating conditions for coagulation and inflammation within vessels. However, the specific mechanism of glycocalyx resistance to the adhesion of inflammatory cells in healthy conditions remains unclear. In addition, antithrombin III, tissue factor pathway inhibitor (TFPI) and heparin cofactor II can exert anticoagulant activity by binding HS. Therefore, glycocalyx plays a key role in the anticoagulation and antithrombotic process of endothelial cells **.**EGX Under stressful conditions such as inflammation and ischemia-reperfusion,

it can degrade or fall off, exposing endothelial adhesion molecules and releasing VWF, a multifunctional acute glycoprotein synthesized in the W-P bodies of the vascular endothelia, one of whose main functions is to promote the adhesion and aggregation of platelets and neutrophils. This triggers microthrombus formation.The mechanisms of brain no-reflow phenomenon involve adhesive molecule-dependent leukocyte-endothelial interaction and leukocytes clogging, aggregation of red blood cells and platelets and microthrombosis, swelling of endothelial cells and astrocyte end-feet, and contraction of pericytes. Leukocytes in patients with Acute ischemic stroke （AIS ） showed decreased deformability and may mechanically occlude microvessels..Post stroke inflammatory signals also lead to increased leukocyte rolling and adhesion along the vascular wall within postcapillary venules, decreasing blood flow in cerebral I/R. Moreover, the rolling and adhesion of leukocytes to the endothelium, which is adhesion molecule-dependent, play a key role in leukocyte cloggingIn addition, the rolling and adhesion of leukocyte promotes fibrinogen deposition and thrombosis in post-capillary venules.Constricted microvessels after stroke show narrowed lumina, entrapped erythrocytes, leukocytes and fifibrin-platelets deposits. After recanalization, the fifibrin and platelets deposit in the capillaries are associated to the areas with remaining hypoperfusion in rat brain after cerebral ischemia .Fibrin deposition, tissue factor, and stacked red blood cells have all been shown to participate in microcirculation no-reflow in AIS after intravenous thrombolysis. The interactions among leukocytes, platelets, vessel walls and coagulation during cerebral I/R induce downstream microvascular thrombosis and BBB disruption**.** In the clinical setting no-reflow may be potentially induced by thrombectomy due to thrombus fragmentation and micro-embolism of distal microvessels .Inhibition of platelet-fibrin interactions has been attempted in several studies to dissolve downstream microvascular thrombosis. Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors can prevent microvascular occlusion after experimental MCAO but increase the occurrence of parenchymal hemorrhage .In addition to the microvascular constriction, a primary clot can break into fragments that migrate and occlude smaller arterial branches downstream of the primary occlusive lesion **.** Microclots have been found in brain microvessels of stroke patients who died within a month after the stroke onset **.** Another important factor contributing to the no-reflow phenomenon during reperfusion is the impairment of vascular patency after stroke. **.**Further emboli passing (squeezing) through the same previously injured blood vessel will cause greater damage to the blood vessel. However attempting to remove the occluding blood clot and recanalize the vessel , clinical evidence suggests that the benefificial effect of post stroke recanalization may be hampered by the occurrence of microvascular reperfusion failure **.**

3.2Ischemia-reperfusion injury damages the glycocalyx, leading to the accumulation and adhesion of blood cells to the vessel wall, exacerbating microcirculation dysfunction, disrupting the blood-brain barrier, and aggravating the occurrence of the no-reflow phenomenon.

The unique characteristic of no-reflow in the brain that differs from no-reflow in the heart and other organs is mainly due to the special structure of the brain-blood interface, the eurovascular unit (NVU) which consists of neurons, gliocytes (microglia, astrocytes, and oligodendroglia), and vascular cells (endothelial cells, smooth muscular cells, pericytes and basal lamina matrix) **.**Endothelial cells, basal lamina matrix, astrocyte end-feet and pericytes form a specialized blood-brain barrier (BBB). The NVU is critical for neurovascular coupling, CBF regulation, and brain perfusion pressure maintenance under physiological and pathological conditions**.** After cerebral ischemia, the altered structure and function of the NVU contributes to no reflow.The negative surface charge of brain microvessel endothelial cells is derived from the special composition of their membrane lipids and the thick endothelial surface glycocalyx. They are important elements of the unique defense systems of the blood–brain barrier.And the brain endothelial cell (BEC) glycocalyx (ecGCx) may be considered as a gatekeeper of brain endothelial cell (BEC) .The ecGCx plays a critical role and is also a critical component of the extended neurovascular unit that not only inflfluences the structure and function of the BBB but also performs multiple physiological functions including maintaining normal neuronal homeostasis . The first line of defense or barrier property against BEC injury is the ecGCx which performs a vital and critical role in maintaining brain homeostasis against BEC injury. When there is an attenuation, loss, or a discontinuous ecGCx of the NVU, the BBB will undergo disruption and allow increase;d NVU permeability. Interruption of the fifirst barrier of the tripartite barrier (consisting of (1) ecGCx; (2) BECs; (3) extravascular compartment will allow for increased permeability in the postcapillary venule that will be permissive to both flfluids and proinflflammatory peripherally derived leukocytes in the perivascular space (PVS), resulting in enlargement as well as increased neuroinflflammation.During mechanical thrombectomy, a microtether is formed to embolize the distal microvessel due to the operation of interventional instruments, thereby causing damage to the integrity of the endothelial cells, resulting in the breakdown of endothelycalyces and damage to the blood-brain barrier. The study revealed that the majority of patients with large vessel occlusion stroke had BBB disruption defined as a parenchymal hyperdensity on the noncontrast CT scan imme diately after mechanical thrombectomy. Moderate BBB disrup tion after mechanical thrombectomy was associated with an increased rate of intracranial hemorrhage and poor outcome. The association of moderate BBB disruption with intracranial hemorrhage remained in patients with successful reperfusion after mechanical thrombectomy.

3.3Damage to the glycocalyx leads to a decline in the deformability of red blood cells and an increase in blood viscosity, promoting red blood cell margination, blocking microvessels, and exacerbating microcirculatory disorders and no-reflow phenomena.

Under normal physiological conditions, RBC aggregation is reversible and plays a crucial role in microcirculation regulation, with blood viscosity being closely linked to the level of RBC aggregation. the glycocalyx of RBCs also plays a crucial role in maintaining their shape and

stability, preventing premature removal from the circulatory system.The cleavage of glycocalyx thus appears as a significant factor in altering the size, morphology, and stability of RBC clusters. These alterations could potentially give rise to vascular complications, such as occlusion of microvessels by large, branched and shear-resistant clusters of RBCs, particularly in patients exhibiting elevated levels of amylase activity, as observed in conditions such as pancreatitis. Most microvascular abnormalities can cause alterations in the glycocalyx, which are sometimes reflected by increased red blood cell (RBC) penetration .Fischer et al. demonstrated that hemodilution with saline greatly reduced the amount of postischemic vascular impairment and suggested that the main culprits of cerebral no-reflow were increased blood viscosity and erythrocyte aggregation .

3.4As a mechanical sensor of endothelial cells, the damage of glycocalyx leads to a decline in shear force perception ability, causing microvascular vasomotor dysfunction and hemodynamic abnormalities, and aggravating the no-reflow phenomenon.

Because of its charge selectivity, the glycocalyx can prevent negatively charged substances from entering endothelial cells or passing through intercellular gaps, thereby preserving the integrity of the blood vessel walls . Researchers observed that anions migrate to the luminal side of the glycocalyx at a slower rate than neutral dextran, demonstrating the involvement of the glycocalyx's negative charge in maintaining vascular permeability . The maintenance of vascular tone is closely linked to nitric oxide (NO) production. Vascular shear stress, a crucial regulator of NO production, can transmit signals to cells by interacting with the glycocalyx, induces the expression of eNOS, and enhances NO generation in endothelial cells . Studies reversely confirmed that damage to the glycocalyx inhibited the expression ofeNOS and NO production and affected flow-mediated vasodilation. This effect was comparable to using eNOS inhibitors, indicating that

an intact glycocalyx is necessary for maintaining eNOS function .NO then causes localized vasodilation and acts as a free radical scavenger to help preserve the integrity of the EGL**.** Moreover, syndecans could transmit sensed blood flow shear stress signals into cells through interactions between their extracellular domains and intracellular connexin proteins, promoting endothelial cells to align along the direction of blood. The alignment maintained the normal function of tight junction complexes and the normal flow state ofblood.In the absence of reperfusion, NO maintains microcirculation stability by regulating microvascular dilation, inhibiting inflammatory responses and eliminating free radicals. However, its reduced production or decreased bioavailability leads to microvascular spasm, exacerbated inflammation and intensified oxidative stress, thereby aggravating the phenomenon of no-reflow.

Conclusion： The underlying mechanism of no-reflow is closely related to the damage of the endothelial glycocalyx. However, despite obvious parallels between the no reflow signs and the demage of eGC, experimental and clinical studies of the relationship between these are very

limited. Whether endothelial glycocalyx can be used as an early marker of no-reflow must be verified in further animal experiments and clinical trials.

Research Progress on ApoE Gene Polymorphism and Endovascular Treatment of Acute Large Vessel Occlusive Cerebral Stroke

李晋渝，李星（通讯作者）

Abstract：

Ischemic stroke caused by acute large vessel occlusion has attracted much attention due to its high disability rate and mortality. Although recent advancements in imaging diagnostic techniques and breakthroughs in interventional treatment methods have established endovascular treatment as the preferred treatment option, clinical observations have shown significant heterogeneity in patients' responses to treatment. This has prompted researchers to delve deeper into the molecular mechanisms influencing prognosis. The latest clinical research data suggest that specific ApoE genotypes may affect the neurofunctional recovery process of patients with acute large vessel occlusion after mechanical thrombectomy through multiple mechanisms. This review integrates multiple clinical research data and basic research results from recent years to systematically explore how ApoE gene polymorphisms influence the prognosis of patients with acute large vessel occlusive stroke (LVO) undergoing endovascular treatment (EVT) through multiple molecular mechanisms.

1.Introduction.

Apolipoprotein E (ApoE) is a key biomarker with unique properties. It maintains lipid balance, promotes neural regeneration, and regulates inflammation. Its gene has polymorphisms that alter protein conformation and function, linking it to atherosclerosis, neurodegenerative diseases, and metabolic syndrome. Recent clinical data show that specific ApoE genotypes can affect neurological recovery in patients with acute large vessel occlusion post-thrombectomy via multiple mechanisms (1).

Clarifying the association between ApoE gene polymorphism and the prognosis of patients after interventional treatment holds significant translational medical value. This is helpful for establishing an individualized prognostic assessment system and can provide molecular biological basis for the formulation of precision medical strategies (2). This review integrates the data from numerous clinical studies and basic research results in recent years, systematically reviewing how ApoE gene polymorphism affects the prognosis of patients with acute large-vessel occlusive stroke (LVO) through multiple molecular mechanisms. The ApoE4 allele, due to abnormal lipid metabolism (such as decreased cholesterol clearance ability), aggravates atherosclerosis and increases the risk of postoperative vascular restenosis; at the same time, it activates pro-inflammatory pathways and inhibits anti-inflammatory factors, exacerbating the inflammatory injury of brain tissue after ischemia-reperfusion and damaging the integrity of the blood-brain barrier, resulting in a significantly increased risk of hemorrhagic transformation (3). Moreover, the ApoE4 genotype reduces the clearance efficiency of β-amyloid protein, promotes cerebrovascular

amyloidosis, further weakening vascular stability, and its inhibitory effect on neuronal synaptic regeneration and neurotrophic factor expression delays neurological function recovery (4). In contrast, the ApoE3 allele may improve postoperative neural repair and long-term prognosis by maintaining cholesterol metabolism balance, reducing inflammatory responses, and protecting the blood-brain barrier(5). These mechanisms collectively lead to a higher risk of bleeding complications, delayed neurological function recovery, and adverse clinical outcomes in ApoE4 carriers after EVT. The aim is to construct a complete knowledge framework from molecular mechanisms to clinical practice of ApoE gene polymorphism and AIS-LVO undergoing EVT, providing theoretical references for related research.

2.Apolipoprotein E,ApoE

Apolipoprotein E (ApoE) was first discovered by Shore (6) in 1973 in the very low density lipoprotein (VLDL) of normal human blood, and it can bind to phospholipids. Uterman (7) successfully isolated and named ApoE in 1975. Apart from the liver, peripheral tissues such as the spleen, kidneys, adrenal glands, ovaries, testes, and skin can also synthesize ApoE. However, it cannot cross the blood-brain barrier and enter the central nervous system. In the CNS, ApoE is primarily produced by astrocytes and involved in lipid transport, metabolism, immune regulation, and neural repair, impacting lipid synthesis, neural homeostasis, and lipid-related diseases.

2.1. Structural Characteristics of ApoE

The secondary structure of ApoE consists of four types of structures: α-helix, βsheet, β-turn, and irregular. The presence of α-helices endows it with stable local structural characteristics, and these stable local structures are the key to constructing its tertiary structure. In 2011, Chen, J. et al. determined the NMR structure of ApoE, revealing two domains (the N-terminal (NT) and the C-terminal (CT)) linked by a hinge. The NT domain (residues 1-191) forms a four-helix bundle that binds LDLR, LRP1, and HSPG. HSPG interaction further enables binding to LDLR family members and related receptors (8). The C-terminal domain mediates lipid binding via its hydrophobic region, which also specifically interacts with HSPG through electrostatic and spatial complementarity, participating in lipid metabolism regulation and cell surface signaling (9). It can also bind to β-amyloid protein. The C-terminal also plays a role in maintaining the stability of the ApoE molecule.

2.2. ApoE Gene Polymorphism

The ApoE gene's polymorphism in humans primarily localizes to exon 4, which harbors three codominant alleles (ε2, ε3, ε4) encoding the major plasma isoforms (E2, E3, E4). These isoforms differ in key amino acid residues, critically impacting their lipid-binding capacity, receptor affinity (e.g., LDLR family), and cholesterol transport/metabolic efficiency. Studies have found (10) that the distribution frequency of ApoE alleles varies significantly among different races and regions. The ε3 allele has a relatively high carrying rate in most populations, and its distribution frequency exceeds 90% in relevant statistics (11), thus being generally regarded as the wild-type gene. Meanwhile, the ε2 and ε4 are mutant variants. Chinese population studies reveal ε3 has the highest

frequency (82.1%), followed by ε2 (8.7%) and ε4 (9.2%)(12). These studies indicate that the frequency of the ApoE gene and its corresponding phenotypic distribution are closely related to racial and regional factors.

2.3. Function of ApoE

ApoE mediates lipoprotein formation/receptor binding, facilitating cholesterol transport, lipase activation, and lipid metabolism to maintain systemic lipid balance. It additionally regulates immunity, supports neural development/repair, and inhibits platelet aggregation. These functions are potentially significant in cerebrovascular disease pathogenesis.

2.3.1. ApoE and Lipid Metabolism

ApoE is essential for intracellular lipid metabolism and transport, particularly for total cholesterol (TC) and triglyceride (TG) regulation. As these lipids are water-insoluble, they require apolipoprotein binding, with ApoE playing a central role. Peripherally, hepatocyte-synthesized ApoE binds to chylomicrons, very low-density lipoprotein (VLDL), low-density lipoprotein (LDL), and high-density lipoprotein (HDL), facilitating their hepatic uptake via LDLR, LRP1, and HSPG interactions for lysosomal degradation and lipid processing. In the brain (where ApoE cannot cross the BBB), astrocyte-derived ApoE mediates cholesterol transport critical for synaptogenesis and neural repair, though its cerebral mRNA expression is only one-third of hepatic levels. Notably, hepatic ApoE promotes VLDL assembly and secretion. Its overexpression causes VLDL/TG overproduction, contributing to hyperlipidemia pathogenesis.

Due to ApoE gene polymorphism, differences exist in lipoprotein binding, stability, receptor binding, and oligomerization among its subtypes. Sebastiani et al. found that ε2 carriers have a higher average lifespan (13) and lower cardiovascular disease incidence or later onset than ε3 carriers. Conversely, ε4 carriers have higher levels of ApoB, total cholesterol, and LDL, resulting in more severe atherosclerosis. (14).

2.3.2 ApoE and Neural System

ApoE is vital in the nervous system, influencing immune responses by regulating macrophage-derived inflammatory mediators (e.g., NO, ROS) and T-cell activation via pro-inflammatory cytokines (e.g., TNF-α, IL-1β, IL-6). ApoE subtypes vary in their ability to inhibit macrophage activation, with E2>E3>E4 in reducing pro-inflammatory cytokines and impeding immune initiation (15). ApoE-deficient mice show inhibited macrophage clearance of apoptotic bodies, increasing TNF-α levels and providing neuroprotection. In damaged nervous systems, ApoE regulates both inflammation and supports regeneration. Yin et al. found (16) that ApoE4 mediates the ITGB8-TGFβ signaling pathway, inhibiting the response of microglia to neurodegenerative pathology and weakening their neuroprotective function. ApoE4, due to its abnormal protein conformation, interferes with the cholesterol homeostasis of neurons and inhibits the synaptic regeneration-related signaling pathways (such as the BDNF/TrkB pathway), and through inhibiting the activation of the NF-κB pathway in microglia, reduces the levels of pro-inflammatory factors TNF-α and IL-1β (17). ApoE2 boosts neuronal glycolysis via HK

upregulation, while ApoE4 inhibits it. ApoE3 efficiently delivers cholesterol to neurons, stabilizes membrane lipid microenvironments, and activates synaptic plasticity pathways sush as NMDA receptor-dependent, promoting synaptic reconstruction and functional compensation (18). Isoform-dependent metabolic regulation by ApoE is key to neuronal energy homeostasis and function during aging. This suggests ApoE polymorphism may contribute to neurodegenerative disease pathology via metabolic reprogramming (19).

2.3.3 ApoE and the integrity of the blood-brain barrier

The blood-brain barrier (BBB) is composed of brain microvascular endothelial cells, basement membranes, pericytes, and astrocytes. Its core function is to protect the brain from external substances and ensure the stability of the internal environment of the brain (20). The research published by Montagne's team (21)in Nature in 2020 revealed that APOE4 triggers the degeneration of pericytes in brain capillaries and the disruption of the blood-brain barrier (BBB) by activating the cyclophilin A (CypA)-matrix metalloproteinase 9 (MMP9) pathway: APOE4 fails to effectively inhibit CypA through low-density lipoprotein receptor-related protein 1 (LRP1), resulting in upregulated CypA and MMP9 expression (22), which further promotes basement membrane degradation and BBB leakage; human APOE4 pericytes (ε4/ε4) secrete higher levels of CypA and MMP9, and the levels of CypA, MMP9, and pericyte damage markers sPDGFRβ in the cerebrospinal fluid (CSF) of ApoE4 carriers are elevated, and are positively correlated with cognitive decline (23). This BBB damage is independent of Aβ and tau pathologies (24), inhibiting CypA-MMP9 restores BBB integrity and improves neuronal function. ApoE-deficient mice have pericyte-derived MMP9 damaging neurovascular unit components, causing BBB disruption (22). ApoE4 is the main subtype linked to BBB damage, while ApoE3 and ApoE2 have lesser effects and may be protective in some cases.

2.4 Diseases related to ApoE

ApoE critically contributes to disease development by regulating lipid metabolism, mediating neuroinflammation, influencing blood-brain barrier integrity, and participating in neural repair. Its genetic polymorphism significantly impacts atherosclerosis progression, likely through dysregulated lipid metabolism and arterial lipid deposition. Moreover, ApoE variants are linked to diabetes, non-alcoholic fatty liver disease, and lipoprotein nephropathy.

2.4.1 ApoE and Cerebral Infarction

A large number of clinical studies and analyses have been conducted at home and abroad on the relationship between ApoE and cerebrovascular diseases. A retrospective study in 2023 (21) suggested that the incidence of poor functional prognosis (mRS score 2-6) in acute ischemic stroke (AIS) patients carrying the ApoE ε4 allele was significantly higher than that of non-carriers after 90-day follow-up, suggesting that ApoE ε4 may be an important genetic risk factor affecting the neurological function recovery of AIS patients. ApoE4 can significantly increase the levels of lipids, which may be the reason why carriers of the ε4 allele present a thicker carotid intima thickness and more severe atherosclerotic manifestations compared to individuals with other

genotypes (14). Patients carrying the ε4 allele after cerebral infarction have more severe ischemic injury to neurons and a relatively worse prognosis (25). Diana Marisol Abrego-Guandique et al. (26) believe that ε2/2 may be a protective factor for cerebral infarction,and found in a study on patients with cerebral infarction that patients carrying the ε2 allele had a lower incidence of cerebral infarction. Both at home and abroad (27), (28) have conducted studies suggesting that ε2 has a protective effect on the cerebrovascular system. However, some studies have also suggested that the ε2 allele has no clear relationship with the onset of cerebral infarction (29), (30). Advancing research on ApoE-cerebral infarction correlations will clarify the effects of ApoE polymorphism on cerebral infarction pathogenesis.

2.4.2 ApoE and Cerebral Hemorrhage

The ApoE gene polymorphism is closely related to the risk of intracranial hemorrhage (ICH), clinical prognosis, and inflammatory response. Domestic studies have found that patients with cerebral amyloid angiopathy carrying the ApoE ε2 allele have a higher relative risk for intracranial hemorrhage compared to those without the ApoE ε2 allele. The mechanism may be that in CAA patients, β-amyloid protein (Aβ) deposits on the vessel wall, and Apo E2 accelerates the pathological process of Aβ deposition in the vessel, ultimately causing vessel rupture and resulting in cerebral amyloid angiopathy-related intracranial hemorrhage (CAAH) (31) . Individuals carrying the ApoE ε4 allele have a significantly increased risk of spontaneous intracranial hemorrhage (32). A meta-analysis in 2022 (33) pointed out that patients with ApoE ε4 allele carrying ICH have an increased risk of death, worse functional prognosis, and larger hemorrhage hematoma volume. The reason may be that ApoE ε4 may cause vascular structure damage by promoting amyloid protein deposition and increasing vessel wall fragility (34). Aging and ApoE synergistically induce perivascular amyloid deposition along small arterial basement membranes. This progressively replaces medial smooth muscle cells (outside-in), triggering fibrinoid necrosis, microvascular dilation, and microaneurysms that culminate in vascular rupture (35). Moreover, the deposition of amyloid protein causes vascular damage and reduces its compliance, thereby weakening the clearance ability of amyloid protein around the vessel, leading to a vicious cycle loop (36). Additionally, ApoE ε4 is also associated with an increased risk of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformations (37). ApoE ε4 carriers exhibit stronger inflammatory responses and worse neurological outcomes post-ICH. Future studies should elucidate ApoE polymorphism's molecular mechanisms to identify novel therapeutic targets.

2.4.3 ApoE and Atherosclerosis

The ApoE gene polymorphism participates in the pathological process of atherosclerosis (AS) by regulating lipid protein metabolism and inflammatory response: The three main isoforms of ApoE (E2, E3, E4) are affected by structural differences in their binding efficiency to lipid protein receptors. A study published by Toribio-Fernandez et al. in Circulation Research in 2024 (38) found ApoE ε4 carriers show elevated cardiovascular risk and subclinical atherosclerosis

progression versus ε3/ε3 individuals, likely due to ε4's impaired LDL-C clearance from reduced receptor binding efficiency. This increases circulating LDL-C, promoting vascular lipid deposition and inflammation, accelerating atherogenesis. Conversely, ε2 enhances HDL-mediated cholesterol reverse transport, significantly reducing plaque formation (at the age of 50-54: OR=0.49 [0.32-0.73]).Recent studies have further demonstrated that ApoE polymorphism affects plaque stability by regulating the lipid phagocytic ability of macrophages (39) and the level of oxidative stress in vascular endothelium, suggesting its potential as a target for individualized intervention in atherosclerosis.

2.4.4 ApoE and Alzheimer's Disease

ApoE's association with Alzheimer's disease (AD) is well-established, with genotype-dependent effects. The ApoE ε4 allele is the primary genetic risk factor for late-onset AD, markedly elevating disease risk and progression, largely through its interaction with Aβ pathology (40). ApoE ε4 likely impairs Aβ clearance, promoting brain deposition and aggregation that drives neuronal damage and cognitive decline. ε4 carriers exhibit poorer cognitive test performance and higher Aβ plaque burden versus non-carriers (41). The ε2 allele may have some protective effect, reducing Aβ accumulation (42). In studies of transgenic mice expressing ApoE4, overphosphorylated Tau protein accumulates extensively in the brain, indicating that the C-terminal deletion fragment of ApoE4 can promote abnormal modification and accumulation of Tau (43). In rat neural tissues, the hydrolyzed fragment of ApoE4 promotes excessive phosphorylation and TNF accumulation in the hippocampal CA3 region and dentate gyrus (44). The ApoE ε4 allele specifically enhances the expression level of the inositol pentaphosphate-5-phosphatase (Inpp5d) gene in the regulation of microglial cell homeostasis through regulating the integrin β8 and transforming growth factor-β (TGFβ) signaling transduction network (ITGB8-TGFβ pathway). This molecular mechanism significantly weakens the ability of microglia to encapsulate and clear β-amyloid protein (Aβ) plaques, thereby increasing the risk of pathological development of Alzheimer's disease (AD) (16). Notably, ApoE ε4 demonstrates multiple pathogenic traits versus ε3: disrupting lipid homeostasis, impairing complement system/lysosomal functions, and amplifying cellular stress responses, ultimately opposing ε3's neuroprotection (45). ApoE polymorphism crucially explains interindividual AD variability.

3.Acute large artery occlusive ischemic stroke

Currently, stroke has become the leading factor causing death and disability among adults in our country(42). Acute large vessel occlusion (LVO) LVO stroke is a severe ischemic subtype with poor outcomes and high disability/mortality. Nathan et al. report higher incidence in males and the elderly, likely due to comorbidities like hypertension, diabetes, and hyperlipidemia. These findings highlight the need to study clinical features and prognostic factors to improve treatment and management (46). During the comparative analysis of biochemical and immune indicators, it was found that in this specific group of acute large vessel occlusive ischemic stroke patients, the differences in levels of TG, BNP, and D-dimer (D-Dimer) have extremely crucial clinical

significance (47). Further comparison of TC, LDL, and HDL lipid-related indicators revealed that a low HDL level is associated with an increased risk of stroke, and a high TG level is closely linked to atherosclerosis. Thus, in daily clinical management, it is necessary to strengthen the monitoring of lipid metabolism status and intervention measures (48). D-Dimer, as a hallmark substance in the process of thrombosis, has a positive correlation with an increase in the risk of stroke. This research finding is consistent with the existing literature (49). Cao Rui et al. found that elevated BNP levels, indicating increased cardiac burden, are common in stroke patients and may predict LVO prognosis (50). Furthermore, analysis of a series of indicators such as HbA1c, SUA, Cr, CysC, Hcy, and hs-CRP revealed that these biochemical indicators show significant differences in stroke patients, possibly having a close connection with the pathophysiological mechanism of stroke (51).

4.Endovascular treatment

Endovascular treatment (EVT) is a minimally invasive vascular intervention utilizing catheters and guidewires to access lesions for diagnosis and therapy. Clinically, EVT techniques effectively treat acute ischemic stroke, atherosclerosis, and vascular stenosis/occlusion by restoring vascular patency and tissue perfusion. Five landmark 2015 trials demonstrated that early EVT significantly improves outcomes in properly selected large vessel occlusion (LVO) stroke patients, establishing EVT as first-line therapy for acute intracranial LVO (52).

④ Factors related to the prognosis of patients undergoing endovascular treatment

In terms of individual differences of patients, older patients often experience poorer outcomes due to reduced vascular elasticity and comorbidities, which may also complicate endovascular treatment. Better pre-stroke neurological function typically predicts more favorable prognosis (53).

In terms of disease characteristics, due to the different locations of occluded vessels, the prognosis of patients varies significantly. Specifically, patients with anterior circulation large vessel occlusion have a relatively poorer prognosis, while patients with posterior circulation large vessel occlusion have a prognosis that depends on the specific location of the occlusion and the collateral circulation (54). Patients with a larger core infarction area before treatment often have a worse prognosis, and the ASPECTS score has important reference value (55). For patients with a larger ischemic penumbra, the prognosis may be more ideal after restoring blood flow through endovascular treatment (56).

In terms of treatment-related factors, the shorter the treatment time window, the better the prognosis of patients is usually. Early implementation of endovascular treatment is the key to improving the prognosis (57). Precise imaging (CTA/CTP/MRI) is essential for EVT candidate selection, enabling clear evaluation of vascular occlusion, infarct core size, and penumbral status to guide treatment decisions (58). The development of mechanical thrombectomy technology has significantly improved the rate of vascular recanalization, thereby improving the prognosis of patients. For example, the application of stent thrombectomy and direct aspiration techniques has

significantly increased the rate of vascular recanalization (59). Strict management of blood pressure (60) and blood glucose indicators during the perioperative period has an important impact on prognosis, and can effectively reduce the occurrence of complications. Other factors, the application of general anesthesia, local anesthesia or sedation in endovascular treatment, individualized selection of anesthesia schemes, create better conditions for the treatment of patients (61).

In terms of complications, post-stroke hemorrhagic transformation (HT) is one of the main complications after endovascular treatment. The occupying effect of intracranial hematoma (intracerebral hemorrhage [PH]) is a key factor leading to high incidence and mortality. The occurrence of post-stroke hemorrhagic transformation after endovascular treatment is related to multiple factors. Firstly, long-term hypertension can cause damage to vascular smooth muscle and the inner membrane, atherosclerotic plaque formation reduces vascular compliance. During recanalization, elevated cerebral blood flow and pressure induce vessel wall leakage, culminating in hemorrhagic transformation (62). Secondly, hyperglycemia impairs endothelial function and blood-brain barrier regulation, with stress-induced hyperglycemia being a stronger predictor of hemorrhagic transformation than pre-onset glucose levels (63). In addition, the increased number of procedures of the thrombectomy device and the prolongation of the time from onset to vessel opening are both associated with an increased risk of postoperative bleeding (64). A higher NIHSS score usually also have a larger infarction area, more severe damage to the blood-brain barrier, and therefore more often experience hemorrhage (65). Vascular perforation and rupture caused by improper operation of the guide wire, catheter, etc. may lead to severe bleeding (66). Larger core range, extravasation of contrast agent, low perfusion intensity, and poor collateral circulation are all associated with an increased incidence of hemorrhagic transformation (67). Vascular reocclusion is also a common complication after endovascular treatment, related to factors such as atherosclerosis and platelet aggregation, which may lead to poor prognosis (68).

5.The correlation between ApoE gene polymorphism and the prognosis of patients with acute large-vessel occlusive stroke after endovascular treatment

Different alleles of the ApoE gene are closely related to the clinical outcomes of patients with cerebral infarction. A study published in the Lancet's subsidiary journal in 2024, titled "Long-term Effects of the APOEε4 Allele on Mortality Risk in Patients with Cerebral Infarction", (69) suggests that the high mortality risk of patients carrying the APOEε4 gene may be caused by the reduction of apolipoprotein levels, which leads to lipid transport and metabolic disorders, abnormal immune responses, impaired cell phagocytosis, and mitochondrial dysfunction. These cascading effects culminate in cell death. Furthermore, APOEε4 carriers exhibit accelerated aging due to telomere shortening, heightened viral susceptibility, and impaired antiviral immunity. As noted, ε4 carriers face elevated stroke risk and poorer outcomes, likely due to ApoE's roles in lipid metabolism and neuroprotection, with phenotype-dependent impacts on cerebrovascular integrity. Additionally, ApoE polymorphisms modulate post-stroke recovery through inflammatory and

oxidative stress pathways.

Acute large artery occlusive ischemic stroke is a type of ischemic stroke. ApoEε4 is closely related to neurological diseases, such as Alzheimer's disease, which may make the neurological function of patients before stroke worse. In addition, ApoE is closely related to chronic diseases, such as diabetes, kidney disease, and hyperlipidemia, accelerating the progression and severity of cerebral atherosclerosis, which may result in worse vascular conditions for acute LVO patients, increasing the difficulty of surgery, affecting the reperfusion effect, and presenting more difficult-to-manage perioperative periods. In the assessment of postoperative bleeding situations, ApoE gene polymorphism may affect the incidence of bleeding events and the prognosis of patients. The previous statement mentions that ApoEε4 allele carriers have a higher risk of ICH, and ApoE is closely related to the integrity of the BBB. ApoEε4 patients may have a higher incidence of bleeding events after surgery than patients with other genotypes. The research on the correlation between ApoE gene polymorphism and the prognosis of patients after endovascular treatment for acute large artery occlusive ischemic stroke is emerging. Exploring this relationship can provide new ideas and methods for the selection of treatment plans for acute large artery occlusive ischemic stroke patients, the prevention of complications after endovascular treatment, and early intervention.

6.Conclusion

This review systematically examines the role of ApoE gene polymorphism in the mechanism and clinical significance of endovascular treatment for acute large-vessel occlusive stroke. ApoE gene polymorphism may significantly affect the risk of hemorrhagic transformation and the recovery process of patients after EVT through regulating lipid metabolism, inflammatory response, blood-brain barrier stability, and neural repair. However, current studies still have limitations, such as most studies focusing on the general stroke population, and the exact mechanism of gene-prognosis for the high-risk subtype AIS-LVO has not been clarified; secondly, the regional, racial differences in ApoE gene distribution and the lack of long-term follow-up data limit the generalizability of the conclusions; thirdly, there are no studies exploring the inadequacies in in-depth analysis of the mechanism by which ApoE genotype affects the prognosis of EVT and its clinical translation. The existing studies suggest that the ε4 allele may increase the risk of hemorrhage in EVT by exacerbating blood-brain barrier damage and inflammatory response, while the ε2 allele may have neuroprotective effects. However, these conclusions still need further verification. This review integrates the multi-dimensional role of ApoE in the pathophysiology of stroke and provides a theoretical framework for related research for reference.

急性缺血性脑卒中干预新靶标 CMPK2 及其抑制剂的发现

庞涛[1,3]，管昕[1,2]，刘奎[1]，王灵[1]

1.中国药科大学，多靶标天然药物全国重点实验室

2.安徽医科大学，基础医学院

3.中国药科大学，多靶标天然药物全国重点实验室

摘要：

研究目的：缺血性脑卒中是世界范围内致残和死亡的主要原因，目前临床依然缺乏有效的治疗手段。线粒体胞苷单磷酸激酶 2 (Cytidine/uridine monophosphate kinase 2，CMPK2)是一种调节线粒体 DNA (mitochondrial DNA，mtDNA) 复制的关键限速酶，然而，CMPK2 在缺血性脑卒中疾病的表达、作用功能及机制尚不明确。

研究方法：采集了健康受试者以及缺血性脑卒中患者的外周血样本，并检测了受试者外周血中 mtDNA、8-hydroxy-2-deoxyguanosine (8-OHdG)及 CMPK2 的表达水平的差异，同时分析了 CMPK2 的基因表达水平与缺血性脑卒中患者的脑梗死体积及 NIHSS 评分的相关性。建立了小鼠 tMCAO 模型，检测了小鼠脑卒中发生后，脑梗死周围区不同细胞中 CMPK2 的表达变化；并利用 Cre 酶介导的 AAV-shRNA 敲低策略，考察了小胶质细胞中敲低 CMPK2 的表达对脑缺血小鼠的脑梗死体积以及神经功能缺损的影响并探讨了其可能的作用机制。建立了 CMPK2 酶活检测法并进行药物筛选，发现天然产物去甲二氢愈创木酸（Nordihydroguaiaretic acid，NDGA）能够靶向抑制 CMPK2 的激酶活性，并在体内小鼠 tMCAO 模型以及体外 LPS+ATP/OGD 诱导的小胶质细胞损伤模型对 CMPK2 抑制剂 NDGA 进行药效学评价并探讨其可能的作用机制。分离提取了人外周血单个核细胞(peripheral blood mononuclear cell，PBMC)，并建立 LPS 联合 ATP 处理诱导的 NLRP3 炎症小体激活模型，然后考察了 NDGA 对 Ox-mtDNA-NLRP3 炎症小体信号通路的作用，并分析了 NDGA 对细胞上清中 IL-1β 表达的抑制率与脑缺血患者外周血中 CMPK2 的 mRNA 表达量的相关性。

研究结果：研究发现在缺血性脑卒中发生后，患者外周血 CMPK2 的表达水平显著上调，且与患者脑梗死体积及 NIHSS 评分之间具有线性正相关关系；在体内小鼠 tMCAO 模型及体外 OGD 诱导的原代神经元/小胶质细胞/星状胶质细胞损伤模型中，CMPK2 选择性地在小胶质细胞中表达水平显著上调；基于 *Cre*-loxP 重组酶策略，在 $CX3CR1^{Cre/ERT2}$ 小鼠中靶向递送 CMPK2 shRNA，最终实现在小胶质细胞特异性敲低 CMPK2 的表达；基于此，证明了小胶质细胞中敲低 CMPK2 的表达能够通过抑制 Ox-mtDNA/NLRP3 信号通路的激活，从而降低脑缺血小鼠的脑梗死体积并促进急性期/慢性期的神经行为功能的改善。小分子天然产物 NDGA 能够靶向抑制 CMPK2 酶活性，阻遏 Ox-mtDNA/NLRP3 信号通路的激活，从而降低小鼠 tMCAO 造模后的脑梗死体积并促进急性期/慢性期的神经行为功能的改善。

研究结论：体内外实验结果结合缺血性脑卒中病人的临床样本进行分析，揭示了 CMPK2 可能是缺血性脑卒中疾病的潜在靶标，并提供了天然药物 NDGA 作为干预缺血性脑卒中的先导化合物，研究结果为神经炎症相关的脑血管疾病提供了新靶标及干预的先导化合物。

肠道菌群色氨酸代谢调控 BCAS 小鼠认知功能

谢佳惠，任悦冉，尹恕

南方医科大学南方医院神经内科

目的：慢性脑缺血（chronic cerebral hypoperfusion, CCH）引起血管性认知障碍尚无特效治疗方式。肠道菌群在 CCH 引起血管性认知障碍中发挥重要作用，但具体机制仍待阐明。本研究旨在探讨肠道菌群调节 CCH 引起血管性认知障碍的机制通路，为治疗 CCH 引起血管性认知障碍提供潜在参考。

方法：本研究建立双侧颈总动脉狭窄（bilateral carotid artery stenosis, BCAS）小鼠模型，分别进行粪菌移植和高色氨酸饲喂干预。采用 Morris 水迷宫实验评估小鼠认知功能；16S rRNA 测序和 PICRUSt2 功能预测分析小鼠肠道菌群分类学和功能学变化；代谢组学技术靶向检测小鼠血清代谢物水平。此外，本研究建立 CCH 临床队列，采用简易智力状态评估量表评估 CCH 患者认知功能，采集患者入院血样进行靶向代谢组学检测。

结果：本研究发现 BCAS 小鼠认知功能障碍，肠道菌群多样性显著降低。值得注意的是，BCAS 小鼠肠道菌群色氨酸代谢功能障碍，血清中菌源性色氨酸代谢物水平显著降低。粪菌移植或高色氨酸饲喂升高了小鼠血清中菌源性色氨酸代谢物水平，改善了小鼠认知功能。不仅如此，粪菌移植或高色氨酸饲喂增强了 BCAS 小鼠海马中星形胶质细胞表达芳香烃受体，减弱了星形胶质细胞激活。最后，本研究发现认知功能受损的 CCH 患者（n=57）血浆中菌源性色氨酸代谢物水平显著低于无认知功能受损的 CCH 患者（n=47），逻辑回归分析发现血浆中菌源性色氨酸代谢物水平升高是 CCH 患者认知功能的独立保护因素。

结论：本研究结果表明，菌源性色氨酸代谢物是 CCH 患者认知功能的独立保护因素。促进肠道菌群色氨酸代谢可能通过增强芳香烃受体表达、减轻星形胶质细胞激活，改善 BCAS 小鼠认知功能。

关键词：色氨酸代谢；肠道菌群；慢性脑缺血；血管性认知障碍

AQP4 极化对大鼠皮层梗死后远隔部位丘脑的类淋巴系统及 tau 蛋白清除的作用及机制研究

梁宇彬，罗日鑫，鲁真，彭志强，李巧薇

广州医科大学附属番禺中心医院

背景：水通道蛋白 4（AQP4）极化分布对维持脑类淋巴系统功能、促进代谢废物清除至关重要。在缺血性脑卒中后，皮层梗死可引发远隔部位丘脑的继发性损害，伴随 tau 蛋白异常聚集，但 AQP4 极化在其中对丘脑类淋巴系统及 tau 蛋白清除的调控机制尚不明确。深入探究该机制，有望为改善脑卒中后神经损伤及延缓神经退行性病变进程提供新思路。

方法：选用雄性 SD 大鼠，通过线栓法建立大脑中动脉阻塞（MCAO）模型，模拟大鼠皮层梗死。将大鼠随机分为假手术组、MCAO 模型组、AQP4 极化干预组（通过脑室内注射载脂蛋白 E 片段，促进 AQP4 极化恢复）。在术后 1 天、3 天和 7 天进行以下操作：类淋巴系统功能评估：向脑室内注射荧光标记的示踪剂（Alexa Fluor 488-葡聚糖），利用活体双光子成像技术，观察丘脑区域示踪剂清除速率，评估类淋巴系统功能；蛋白表达检测：运用免疫组织化学染色、Western blot 技术，检测丘脑组织中 AQP4 极化标志物（α-dystroglycan）、tau 蛋白（磷酸化 tau 蛋白 Ser396/Thr231）、星形胶质细胞标志物（GFAP）的表达水平；超微结构观察：通过透射电镜观察丘脑区域星形胶质细胞足突与血管周围间隙的结构变化；行为学测试：采用 Morris 水迷宫实验评估大鼠认知功能。

结果：AQP4 极化与类淋巴系统功能：MCAO 模型组大鼠丘脑区域 AQP4 极化明显紊乱，α-dystroglycan 表达显著降低（$P<0.05$），类淋巴系统示踪剂清除效率下降；AQP4 极化干预组 α-dystroglycan 表达上调，类淋巴系统功能较模型组显著改善（$P<0.05$）。tau 蛋白清除与神经损伤：MCAO 模型组丘脑 p-tau 蛋白水平随时间逐渐升高，神经元凋亡增加，认知功能显著下降；AQP4 极化干预组 p-tau 蛋白积累减少，神经元损伤减轻，Morris 水迷宫实验中逃避潜伏期缩短（$P<0.05$）。透射电镜显示，AQP4 极化紊乱导致星形胶质细胞足突肿胀、血管周围间隙狭窄；进一步研究发现，AQP4 极化恢复可通过调节星形胶质细胞功能，促进间质液流动，增强 tau 蛋白清除能力，减轻神经炎症反应。

结论：AQP4 极化在大鼠皮层梗死后丘脑类淋巴系统功能维持及 tau 蛋白清除中发挥关键作用。恢复 AQP4 极化可有效改善丘脑类淋巴系统功能，促进 tau 蛋白清除，减轻神经元损伤，改善认知功能。本研究揭示了 AQP4 极化调控在脑卒中后远隔部位继发性损害中的重要机制，为靶向 AQP4 治疗缺血性脑卒中及相关神经退行性疾病提供了理论依据。

关键词：AQP4 极化；皮层梗死；丘脑；类淋巴系统；tau 蛋白

AMPK-BACH1 介导 netrin-1 对卒中后神经元铁死亡的保护作用

余剑

中山大学附属附属第一医院神经科

研究背景：铁死亡是一种铁离子依赖的、以脂质过氧化和铁离子聚集为主要特征的程序性细胞死亡方式。已有证据表明，铁死亡在脑卒中后神经元损害中起重要作用，而转录因子 BTB 域和 CNC 同系物 1（BACH1）可通过促进脂质过氧化和铁离子聚集加重铁死亡，这使得其可作为脑卒中后铁死亡的调控靶点之一。我们前期研究发现轴突导向因子 netrin-1 结合其受体 UNC5b，通过激活 AMPK 减轻周围神经的病理性损害，而生物信息学分析提示 AMPK 可与 BACH1 形成蛋白复合物。本研究继续通过体内外实验观察 netrin-1 调控脑卒中后铁死亡的作用和机制。

研究方法：体内建立 C57BL/6J 小鼠的光化学法（photo-thrombosis，PT）脑卒中模型，分别术前 24 小时侧脑室注射 si*Unc5b* 以敲低 UNC5b ，和/或术时侧脑室注射 netrin-1 以进行外源性补充，评估脑梗死灶体积和神经功能；体外建立 HT22 小胶质细胞的氧葡萄糖剥夺（oxygen-glucose deprivation, OGD）模型模拟体内脑卒中环境，同时应用 AMPK 抑制剂 BAY3827 和 BACH1 激活剂 LMB 进行干预，使用 CCK-8 试剂盒检测细胞活性。铁死亡指标通过检测铁死亡相关蛋白(FSP1、GPX4、ACSL4)，以及铁离子和丙二醛水平、线粒体形态进行判断。qRT-PCR、western blot、免疫共沉淀评估 BACH1 和 p-AMPK/AMPK 水平、以及两者间的相互结合。

研究结果：PT 和 OGD 后，神经元铁死亡、BACH1 和 p-AMPK 不同程度地表达增高。补充外源性 netrin-1 或敲低 UNC5b 可改善神经元铁死亡，减轻脑卒中后的神经功能残障和梗死灶体积，伴有 BACH1 下调和 p-AMPK 上调，然而，敲低 UNC5b 可阻止同时补充的外源性 netrin-1 的上述效果。并且，BAY3827 和 LMB 均能减弱 netrin-1 对铁死亡的保护，但 BAY3827 同时抑制 netrin-1 对 p-AMPK 和 BACH1 的作用，而 LMB 仅仅抑制 netrin-1 对 BACH1 的作用，提示 AMPK 调控 BACH1。免疫共沉淀确认 AMPK 直接结合 BACH1。

研究结论：Netrin-1 通过结合 UNC5b 改善由 UNC5b 诱导的脑卒中后神经元铁死亡。AMPK 直接结合 BACH1，并参与 netrin-1 对脑卒中后神经元铁死亡的调控作用。

自主运动对小鼠脑缺血后运动功能恢复的促进作用及作用靶点的研究

张梦琦，穆鑫雨，范彦英

摘要：

目的：缺血性脑卒中，亦称为脑缺血，是指因脑血管血栓形成、动脉粥样硬化斑块脱落栓塞或系统性低灌注等病理机制导致脑组织血液供应中断，继而引发缺血缺氧性神经元损伤及神经功能障碍的一类急性脑血管疾病。作为脑血管病最常见的临床类型，该病具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点，常年位居全球死亡原因前列。血管内治疗是目前脑缺血急性期最有效的治疗手段，但仍存在时间窗窄、再灌注损伤，出血转化及无效再通等问题。在针对急性期后的亚急性期阶段直至慢性期的治疗手段中，尽管康复训练已经得到了广泛应用并取得一些成效，但仍不清楚其具体的研究机制及作用靶点。课题组最新研究发现，在光化学诱导的脑缺血模型（Photothrombotic ischemia, PTI）中，小鼠脑缺血后的3-14 天梗死周边区的 T 细胞死亡偶联基因 8（T-cell death-associated gene 8, TDAG8）的 mRNA 水平显著高于对照组。进一步，我们发现在 PTI 后 3-21 天给予延迟性慢性酸后处理（Delayed chronic acid postconditioning, DCAPC），可通过激活 TDAG8 促进 WT 小鼠轴突再生及突触重建、抑制小胶质细胞激活和胶质疤痕形成，进而促进神经功能恢复并且减少脑梗死体积。同时，敲除 TDAG8 受体，可抑制 DCAPC 对脑缺血后脑组织修复及神经功能恢复的促进作用。但是 TDAG8 在小鼠自主运动中是否发挥关键作用我们尚不清楚。因此，本课题利用 PTI 模型，探究自主运动对小鼠脑缺血后亚急性期运动功能恢复情况的影响，以及自主运动是否通过激活 TDAG8，从而改善小鼠脑缺血后的运动功能恢复情况。

方法：利用 C57BL/6J 野生型（Wild-type, WT）小鼠构建 PTI 模型，运动组在 PTI 后 3 天饲养在有跑轮的笼子里使其进行自主运动（每天早上 8 点记录小鼠的跑轮圈数以及体重变化），在 PTI 后 3、7、14 天通过网格实验和圆筒实验检测其运动功能的恢复情况。利用 *Tdag8*$^{-/-}$小鼠构建 PTI 模型，运动组在 PTI 后 3 天饲养在有跑轮的笼子里使其进行自带运动（每天早上 8 点记录小鼠的跑轮圈数以及体重变化），在 PTI 后 3、7、14 天通过网格和圆筒实验检测其运动功能的恢复情况。为了进一步探索 TDAG8 受体在自主运动对小鼠脑缺血后的运动功能恢复中的作用，首先将以 GFAP（星形胶质细胞标志物）为启动子的 AAV 重组腺相关病毒载体 AAV-GFAP-*Tdag8*（HBAAV2/9-GFAP-m-*Tdag8*-3xflag-EGFP）注入 *Tdag8*$^{-/-}$小鼠损伤周围脑实质中，以特异性地过表达星形胶质细胞源性的 TDAG8，2 周后构建 PTI 模型，运动组于 PTI 后 3 天饲养在有跑轮的笼子里使其进行自主运动（每天早上 8 点记录小鼠的跑轮圈数以及体重变化），在 PTI 后 3、7、14、21 天通过网格实验和圆筒实验检测其运动功能的恢复情况。

结果：运动组 WT 小鼠 PTI 后 3-4 天与 5-14 天跑轮圈数相比，3-4 天运动量较低，5-14 天运动量显著增加。体重检测显示，运动组 WT 小鼠在 PTI 后 4 天起体重增长速率显著高于 PTI 组。与之相比，*Tdag8*$^{-/-}$运动组小鼠虽保持相似运动量，但体重呈现持续性下降趋势。运动组 AAV-GFAP-*Tdag8*$^{-/-}$小鼠 PTI 后 3-4 天与 5-14 天跑轮圈数相比，3-4 天运动量较低，5-14 天运动量显著增加。体重检测显示，于 *Tdag8*$^{-/-}$小鼠上过表达星形胶质细胞源性的

TDAG8 的小鼠，体重无明显的变化。于 PTI 后 3 天给予 WT 小鼠自主运动的处理，可以显著降低其网格实验的滑步率和圆筒实验的肢体不对称评分，而在 *Tdag8*$^{-/-}$小鼠的运动组中没有观察到上述结果。同时在 *Tdag8*$^{-/-}$小鼠损伤周围区域的星形胶质细胞中过表达 TDAG8 的实验中，给予 AAV-GFAP-*control* 病毒处理后，PTI 组与运动组的网格实验的滑步率和圆筒实验的肢体不对称评分均无明显变化，而给予 AAV-GFAP-*Tdag8*$^{-/-}$过表达病毒处理后，运动组的网格实验的滑步率和圆筒实验肢体不对称评分，相较于 PTI 组，均显著降低，以上结果表明自主运动可以改善 WT 小鼠脑缺血后的运动功能恢复的情况，并且这种改善作用可能通过与激动 TDAG8 受体有关。

结论：综上研究结果表明，自主运动可促进小鼠脑缺血后运动功能的恢复，且该作用可能通过激动 TDAG8 受体而实现，这一发现提示，TDAG8 受体可能是脑缺血亚急性期运动康复治疗的重要分子靶点，为临床开发新型神经康复策略提供了理论依据。

Multiple sclerosis combined with hepatitis B: distinct clinical and neuroimaging characteristics

Wu Haotian[1#], Wang Jia[2#], Liu Yixin[1#], Gu Yurong[3], Guo Zhuoxin[4], Sun Xiaobo[1], Lu Zhengqi[1], Qiu Wei[1], Lu Tingting[1*]

1.Department of Neurology, the Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University2.Department of Gynecology, the Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University

3.Department of Infectious Diseases, The Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University

4.Department of Radiology, The Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University

* Address correspondence and reprint requests to:

Dr. Lu Tingting

Department of Neurology, the Third affiliated hospital of Sun Yat-sen University, Guangzhou, China

Email: lutingting_sysu@163.com

Tel: +86-20-85252336; fax: +86-20-38284162

Abstract：

Objective： To explore whether chronic hepatitis B virus (HBV) infection could influent the clinical and neuroimaging characteristics of multiple sclerosis (MS).

Methods： MS patients consecutively admitted to the Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University during the period of August 2014 to April 2021 were enrolled. MS were re-diagnosed according to the 2017 revisions of McDonald's criteria. The HBV infection status and clinical features, laboratory data, and MRI findings of all the patients were retrospectively reviewed.

Results： Ninety-three MS patients, 13 (13.98%) combined with chronic HBV infection, were included. HBV-MS groups more likely to have Optic neuropathy (p=0.03) in the first attack. Five HBV-MS patients had atypical symptoms, which was more common than non-HBV-MS patients (p=0.033). Brain atrophy in HBV-MS patients was more frequent than non-HBV-MS patients (p=0.033). The initial CSF WBC count in HBV-MS patients was higher than non-HBV-MS patients (p=0.000). Peak EDSS scores during attack before and after disease modifying therapies (DMTs) in HBV-MS patients were both higher than non-HBV-MS patients (p=0.007 and p=0.002, respectively). Annal relapse rate (ARR) before DMTs in HBV-MS patients was higher than non-HBV-MS patients (p=0.00). But ARR after DMTs had no statistical difference.

Conclusion： Co-infection with chronic HBV aggravates MS. Patients with HBV have more severe clinical manifestations, more atypical symptoms, higher ARR, and more pronounced brain atrophy. However, HBV infection does not affect the response to DMTs.

Keywords：Multiple sclerosis; Hepatitis B; Atypical symptoms; Annal relapse rate; Disease modifying therapies.

非酮性高血糖性偏身舞蹈症1例报道及文献回顾

班俊杰

中国人民解放军南部战区总医院神经内科

摘要：

目的：报道1 例非酮性高血糖性偏身舞蹈症患者，以提高临床医生对该病的临床表现及该病在头颅磁共振及CT影像学特点的认识。

方法：对1例55岁男性确诊非酮性高血糖性偏身舞蹈症患者起病形式、临床表现、体征、头颅CT及磁共振影像结果进行分析。

结果：患者中年男性，亚急性起病，发病前1月诊断为2型糖尿病，血糖明显高于正常，未规律使用降糖药物。临床表现为患者近期无明显诱因出现右侧肢体不自主扭动，不受身体控制，偶有右侧口角不自主抽动。发作形式为右上肢有投掷动作、无规律无目的内旋、扭曲抽动。右下肢不自主背伸。入院血酮体正常，糖化血红蛋白11.5%，空腹及餐后血糖异常增高。头颅CT提示左侧尾状核头、豆状核弥漫性高信号，内囊密度无异常。磁共振可见病灶部位T1WI高信号，T2WI低信号，DWI信号无明显增高，病灶无占位效应及周围水肿。胰岛素降糖，多巴胺受体阻滞剂（硫必利、利培酮），GABA能药物（氯硝西泮）治疗后症状明显好转，右下肢不自主活动完全消失，口角不自主抽动症状消失，右上肢仍有轻微不自主内旋。

随访：出院1月，右上肢仍有不自主内旋，复查头颅磁共振病灶较住院时缩小。

结论：结合临床表现、体征、头部MRI、既往糖尿病病史血糖明显增高，血酮体正常，考虑诊断非酮性高血糖性偏身舞蹈症。同时回顾了既往文献非酮性高血糖性偏身舞蹈症的发病机制、影像特点、对症治疗及预后的研究进展。

关键词：非酮性高血糖性偏身舞蹈症；酮体；磁共振成像；基底节

家族性致死性睡眠障碍漏诊1例报道及文献回顾

班俊杰

中国人民解放军南部战区总医院神经内科

摘要：

目的：报道1 例漏诊的家族性致死性睡眠障碍患者，以提高临床医生对该病的临床表现及脑电图特点的认识。

方法：对1例22岁男性患者的临床表现、家族史、头颅磁共振及脑电图结果进行分析，对漏诊原因进行分析。

结果：患者青年男性，隐袭起病，临床表现为睡眠障碍、认知下降、肢体僵硬、多汗、四肢不自主运动。头颅磁共振未见明显异常，腰穿脑脊液常规生化正常，脑脊液NGS、自身免疫性脑炎抗体、中枢神经系统抗体4项均阴性，视频脑电图提示背景双侧慢波。患者曾被误诊为精神心理疾病，入住于精神专科医院。精神类药物治疗无效。转入我科后再次询问家族史，患者舅公（母亲的舅舅）2年前出现精神行为异常，基因检测提示PRNP基因杂合变异，c.532G＞A，发病一年后去世。患者母亲家族中多人有精神行为异常、睡眠障碍症状。送检患者PRNP杂合突变，c.532G＞A。盐酸美金刚、多奈哌齐改善智能、利培酮镇静，哌罗匹隆改善精神症状。

随访：出院6个月睡眠障碍、精神行为异常、不自主活动加重，卧床，体重明显下降。

结论：结合临床表现、家族史、脑电图、基因结果诊断为家族性致死性睡眠障碍。同时回顾了既往文献中的家族性致死性睡眠障碍发病机制、临床表现，对症治疗及近期治疗研究进展。

关键词：家族性致死性睡眠障碍；脑电图；PRNP基因；杂合突变

Regulatory role of caveolin-1 in the proliferation and differentiation of neural stem cells in post-ischemic brain

Yue Li

State Key Laboratory of Quality Research in Chinese Medicine, Institute of Chinese Medical Sciences, Department of Pharmaceutical Sciences, Faculty of Health Sciences, University of Macau, Macau 999078, China

Purpose： Caveolin-1 (Cav-1) is an important modulator for adult neurogenesis in post stroke brain repair but its underlying mechanisms are largely unknown. In the present study, we aim to elucidate the source of Cav-1 and its potential roles in neurogenic niche response to ischemic stimulation are largely unknown. In particular, the roles of Cav-1 from brain microvascular endothelial cells (BMVECs) in the neurovascular niche for regulating neurogenesis of adult brain.

Methods： We first investigated the dynamic change of Cav-1 and its impact on neuronal differentiation in rat and mouse models of 2 h transient middle cerebral artery occlusion (MCAO) plus 1, 7, 14, 21 and 28 day of reperfusion. We then studied the roles of endothelial Cav-1 in modulating the neuronal differentiation of NPCs which were co-cultured with brain microvascular endothelial cells (BMVECs) under 2 h oxygen-glucose deprivation plus 5 days reoxygenation (OGD/R).

Results：

Temporal dynamics of hippocampal neurogenesis are negatively correlated with the Cav-1 expression in the hippocampus of post-ischemic rat brains

In order to evaluate the temporal dynamics of hippocampal neurogenesis following stroke, we analyzed the express profile of DCX, a specific marker of newborn neurons. After MCAO ischemia, the expression of DCX was transiently elevated on day 1 but gradually decreased on day 7, 14, 21 and 28. We next assessed the dynamic changes of Cav-1 expression in the hippocampus of the post-ischemic brains at same time-points. The expression of Cav-1 displayed a remarkable decrease in the ischemic hippocampus after 2 h of MCAO ischemia, and gradually recovered to normal level within 14 days of post ischemia. Cav-1 normally acts as a negative regulator for neuronal differentiation of NPCs under hypoxic condition (Li et al., 2011c). Here, the group of 2 h of MCAO ischemia plus

24 h of reperfusion had significantly lower percentage of Cav-1/Nestin dual positive cells than the sham-operation group. The converse profile between Cav-1 and DCX indicates that Cav-1 may exert negative regulatory effects on neurogenesis in post ischemic brains.

To determine tissue specific expression of Cav-1 in the hippocampal DG, we identified the colocalization of Cav-1 with different cell markers including NeuN, GFAP and vWF for neurons, glial cells and endothelial cells respectively in the rat brains at day one after cerebral ischemia. We found that Cav-1 was extensively expressed in the hippocampal DG, which primarily co-localized

with vWF, a specific marker of BMVECs, rather than other types of cells, such as neurons or astrocytes. Those results imply that Cav-1 derived from BMVECs in the neurogenic niche might be a major player in the neuronal differentiation of NPCs in the post-ischemic brains.

Cav-1 deficiency induces the enhanced neurogenesis and VEGF expression in the hippocampus of postischemic rat brains

To further elucidate the role of Cav-1 in regulating neuronal differentiation of NPCs, we compared the expression of DCX and VEGF in wild type (WT) mice and Cav-1 KO mice after explored to 2 h of MCAO ischemia plus different time courses of reperfusion for 1 day and 28 days. At the designed experiments with 2 h MCAO ischemia plus 1 day and 28 days of reperfusion, Cav-1 KO mice had higher numbers of DCX^+ and $VEGF^+$ cells than WT littermates under the same condition. On day 1 and day 28 after transient cerebral ischemia, Cav-1 KO mice had about 1.3-fold and 1.4-fold higher numbers of DCX^+ cells than the WT littermates. Similarly, Cav-1 KO mice had 3.5-fold and 2.6-fold higher level of the $VEGF^+$ cells on day 1 and day 28. These results indicate that Cav-1 deficiency may promote the production of newborn neurons through up-regulating the expression of VEGF in the hippocampus of the mouse brains response to ischemic stimulation.

Cav-1 derived from BMVECs inhibits the neuronal differentiation of NPCs in co-cultured system in vitro upon OGD/R insults

We assumed Cav-1 derived from BMVECs could be capable of regulating neurogenesis in the post-ischemic brains. To confirm such hypothesis, we established a co-cultured system with the NPCs and BMVECs to imitate brain microenvironment and investigated the role of Cav-1 derived from BMVECs in regulating neural differentiation of NPCs after OGD/R insults in vitro. We assessed the neuronal differentiation of NPCs by However, there were no significant difference of astroglial and oligodendroglial differentiation of the NPCs, which were labeled by GFAP and GalC, respectively, among these groups. Therefore, these results suggest that Cav-1 derived from BMVECs impacts onthe neuronal differentiation of NPCs upon OGD/R insults.

Inhibition of Cav-1 derived from BMVECs promotes neuronal differentiation of NPCs through elevating NeuroD1 and VEGF signaling

VEGF is a crucial player and representative therapeutic target for neuroprotection, neurogenesis, and angiogenesis in post stroke brain repair. Our previous study reveals that Cav-1 inhibits neuronal differentiation via VEGF signaling-dependent pathway in NPCs under hypoxic condition (Li et al., 2011c). Cav-1 is abundant in endothelial cells (Crewe et al., 2018). Thus, we tested whether Cav-1 derived from BMVECs could affect the expression of VEGF and ERK1/2 phosphorylation in the post-ischemic brains. Exposed to 2 h of MCAO ischemia plus 24 h of reperfusion, the rat brain samples had higher expression of VEGF and ERK1/2 phosphorylation in

the hippocampus than the sham-operated one. Afterward, the VEGF expression and ERK1/2 phosphorylation were gradually decreased with the extension of reperfusion time and reached the normal levels at day 7–28 after transient cerebral ischemia. The results of VEGF and ERK1/2 phosphorylation were aligned with the dynamic changes of DCX expression, but opposite with temporal dynamics of Cav-1 expression in the hippocampal DG in response to 2 h of MCAO ischemia following reperfusion. These results suggest that the inhibition of Cav-1 could be critical to up-regulate the expression of VEGF and its downstream ERK1/2 phosphorylation for promoting neurogenesis in post-ischemic brains.

We then investigated the impact of Cav-1 derived from endothelial cells on the neurogenesis by using in vitro cocultured NPCs and BMVECs exposed to OGD/R insults. When co-cultured with BMVECs and pretreated with scramble RNA, NPCs had significantly increased Cav-1 level in the cultured medium upon OGD/R insults. The increased Cav-1 was abolished by the pre-treatment of Cav-1 siRNA. As expected, co-cultured NPCs with BMVECs had significant lower concentration of VEGF in the medium than the single cultured NPCs upon OGD/R insults with scramble RNA treatment. Interestingly, pretreatment of Cav-1 siRNA in BMVECs resulted in remark-able increase of VEGF concentration in the medium from the co-cultured NPCs and BMVECs exposed to OGD/R. Those results indicate that Cav-1 could inhibit the release of VEGF in the co-cultured NPCs and BMVECs under OGD/R condition.

In addition, NeuroD1 and Hes1, the bHLH gene family members, play key roles in maintaining the status of NSCs and determining neuronal and glial cell fate specification of NSCs (Dennis et al., 2019). NeuroD1 is expressed in the differentiating neurons during neurogenesis to induce neuronal differentiation (Pataskar et al., 2016). Hes1 is well known to trigger astroglial differentiation of NPCs (Li et al., 2011b). We then investigated the expression of NeuroD1 and Hes1 in the NPCs. Under OGD/R insults with the pre-treatment of scramble RNA, the co-cultured NPCs and BMVECs had significantly lower percentage of $NeuroD1^+$ cells than the single cultured NPCs alone. Using Cav-1 siRNA to acute knockdown of Cav-1 expression in BMVECs partially rescued the percentage of $NeuroD1^+$ cells. However, there was no significant difference in the percentages of $Hes1^+$ cells among these three groups. Those results may provide an explanation of the increased neuronal differentiation specifically but not glial differentiation of NPCs

We next investigated the expression of Cav-1, Tuj-1 and phosphorylation of p44/42MAPK in the NPCs among these three groups upon OGD/R insults. The presence of BMVECs elevated the expression of Cav-1, rather than Cav-2, but reduced Tuj-1 and phosphorylation of p44/42MAPK in the NPCs. Cav-1 siRNA in the same co-cultured system decreased the expression of Cav-1, rather than Cav-2, but increased Tuj-1 and phosphorylation of p44/42MAPK in the NPCs. Those results implicate that Cav-1 might be an extracellular vesicle molecule released from BMVECs to modulate neuronal differentiation. To further confirm the idea, we collected the cultured medium and isolated the exosome from endothelial cells which were pretreated by scramble RNA or Cav-1 siRNA. Acute knockdown of Cav-1 in endothelial cells specifically down-regulated the expression

level of Cav-1 exosomes in extracellular vesicles, but had no influence on the total protein level of the exosomes released from endothelial cells. Indeed, we proved the encytosis of exosomes with Dil-Red labeling released from endothelial cells into NPCs. In particular, the knockdown of Cav-1 expression in endothelial cells remarkably inhibited the encytosis of Cav-1 exosomes into NPCs. These results clearly explain the source of extracellular Cav-1 and understand the reason why Cav-1, as a scaffolding protein within membrane lipid rafts in BMVECs, could influence neuronal differentiation of NPCs. Taken together, these results suggest that Cav-1 secreted from BMVECs inhibits neuronal differentiation of NPCs through regulating NeuroD1, VEGF and p44/42MAPK phosphorylation in NPCs upon OGD/R insults.

Conclusion： Endothelial Cav-1 serves as a niche regulator to inhibit neuronal differentiation via negatively modulating VEGF, p44/42MAPK phosphorylation and NeuronD1 signaling pathway.

以孤立性舌下神经麻痹为表现的颈动脉夹层1例并文献复习

康健捷，陈状，刘卓，姚书敬，赵刚，邓兵梅（通讯作者）

中国人民解放军南部战区总医院

摘要：

目的：探讨以孤立性舌下神经麻痹为表现的颈动脉夹层的临床表现、影像学特点、病因，分析可能的发病机制。以期促进以孤立性舌下神经麻痹为表现的颈动脉夹层的早期诊断与治疗。

方法：回顾我院神经内科收治的1例以孤立性舌下神经麻痹为表现的颈动脉夹层患者的临床病史资料、体征及磁共振和DSA影像学资料，通过Pubmed数据库，以“Unilateral Isolated Hypoglossal Nerve Palsy”为关键词，搜索符合条件的文章，并结合文献复习分析孤立性舌下神经麻痹的病因。

结果：该患者在剧烈咳嗽后出现吐字不清、伸舌向左偏斜。颅脑MRI未见异常，头颈MRA：左侧颈内动脉C2段见环形短T1长T2信号影，T2 FLAIR呈高信号，相应管腔稍狭窄，左侧颈内动脉C2段夹层。三维各向同性T1加权容积成像3D T1 VISTA（volumetric isotropic turbo spin echo acquisition，VISTA）黑血序列：左侧颈内动脉动脉壁呈高密度信号。DSA左颈内动脉造影可见左颈内动脉在颈1椎体上缘-近岩骨开口处可见少量造影剂缓慢向管壁渗透，C1末端-C2近端颈内动脉管腔稍狭窄，狭窄程度<10%，远端颈内动脉及各分支正常，动-静脉循环时间正常。诊断左侧舌下神经麻痹、左侧颈内动脉夹层，给予阿司匹林、氢氯吡格雷抗血小板治疗。1月后随访，患者吐字不清、伸舌偏斜显著好转。搜索到既往报道的孤立性舌下神经麻痹48例，未发现病因14例（29.17%），创伤性损害9例（18.75%），肿瘤8例（16.67%），颈动脉夹层6例（12.50%），感染3例（6.25%），寰枕关节滑膜囊肿3例（6.25%），Chiari畸形2例（4.17%），硬脑膜动静脉瘘2例（4.17%），脑梗死1例（2.08%）。

结论：咳嗽轻微创伤可能导致颈动脉夹层的发生，颈动脉夹层是孤立性舌下神经麻痹的重要病因之一。对于孤立性舌下神经麻痹的患者，推荐行头颈部MRI、MRA和3D T1 VISTA黑血成像序列检查以排查孤立性舌下神经麻痹的病因并针对病因治疗。

关键词： 舌下神经麻痹；颈动脉夹层；磁共振；黑血成像

图 1 发病 14 天伸舌到口外舌偏左。

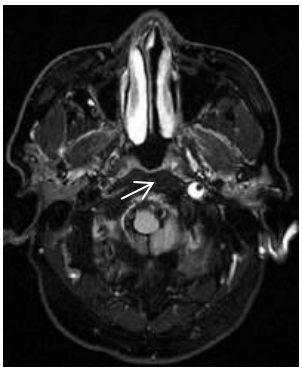


图 2 发病 15 天，T2FLAIR 呈偏心性高信号（壁间血肿），相应管腔稍狭窄；

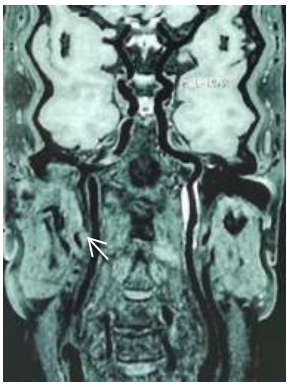


图 3　发病 22 天 3D T1 VISTA 序列曲面重建图像显示左侧颈内动脉动脉壁高密度信号

图 4　发病 24 天 DSA：左颈内动脉造影：左颈内动脉在颈 1 椎体上缘-近岩骨开口处局部内膜损伤、直径约 1mm，少量造影剂缓慢向管壁渗透，C1 末端-C2 近端颈内动脉管腔稍狭窄（狭窄程度<10%）

他汀相关免疫介导性坏死性肌病2例合并重症肌无力1例临床及病理特点分析

康健捷，项薇，齐自娟，王瑞，徐伟，邓兵梅（通讯作者）

中国人民解放军南部战区总医院

摘要：

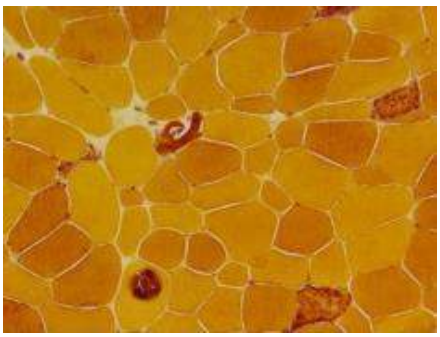
目的：报告2例罕见的他汀相关免疫介导性坏死性肌病2例，其中1例合并重症肌无力。旨在提高临床医师对该病的认识，减少误诊漏诊，提高早期诊断率并尽早治疗。

方法：回顾我院神经内科收治的2例他汀类药物暴露相关抗HMGCR抗体阳性的免疫介导坏死性肌病患者的临床病史资料、体征、肌电图、肌肉影像学、肌肉病理资料及治疗后转归。

结果：病例1，男，57岁，病例2，男，65岁，既往均有冠状动脉粥样硬化性心脏病病史、高血压病、糖尿病病史，病例1有冠状动脉支架植入术手术史，长期服用他汀类药物降血脂治疗（病例1服用1年余，病例2服用3年余），临床均表现为四肢乏力，上下楼费力，不能从蹲位站起，独自起床困难，病程均为4个月，体重均下降5kg，因发现肝功能受损而停用他汀类药物（病例1入院前4个月停用；病例2入院前1个月停用），之后临床症状进一步加重而住院诊治。四肢近段肌力4-级，远端肌力5-级。肌酸激酶显著升高，（病例1：5587U/L；病例2：3489.00U/L），躯干和四肢近端肌肉萎缩，肌电图显示肌源性损害，血抗HMGCR抗体阳性（病例1：132.33U/ml，病例2：1:30）。肿瘤筛查未见异常。肌肉活检均表现为坏死性肌炎。病例2除了四肢乏力外，还有饮水呛咳、咀嚼费力、吞咽困难、视物重影、双眼睑轻度下垂。重复电刺激试验阳性，新斯的明试验阳性，乙酰胆碱受体抗体（ACh-Ab）80.00nmol/L，抗Titin抗1:300，抗兰尼碱受（RyR）抗1:100。2例患者均确诊为他汀相关抗HMGCR抗体阳性免疫介导性坏死性肌病，病例2合并重症肌无力。给予激素、丙种球蛋白治疗后病情好转，病例2加用溴吡斯的明治疗。病例1随访18个月，长期服用吗替麦考酚酯和小剂量激素维持治疗，病例2随访2个月，服用甲氨喋呤和激素治疗。2例患者四肢肌力显著改善，肌酸激酶下降至正常范围。

结论：有他汀类药物暴露史的患者，若临床出现四肢无力肌肉萎缩，肌酸激酶显著升高，应考虑到抗HMGCR抗体阳性免疫介导坏死性肌病的可能，行肌肉活检和HMGCR抗体检测有助于诊断，免疫治疗效果良好。

关键词：他汀类药物；抗 HMGCR 抗体；肌肉活检；免疫介导；坏死性肌病



患者1左侧三角肌肌肉活检显示肌纤维间隙散在淋巴细胞及单核吞噬细胞浸润。肌纤维大小不均，可见散在分布的小角状、条索形、类圆形萎缩肌纤维。可见个别核聚集，可见散在

坏死、吞噬、再生肌纤维。

三羧酸循环代谢物α-酮戊二酸调控线粒体自噬参与病理性α-synuclein传播作用机制研究

张文龙，徐评议（通讯作者）

广州医科大学附属第一医院

关键词：帕金森病；α-酮戊二酸；三羧酸循环；α-synuclein；线粒体自噬

背景：帕金森病（Parkinson's disease，PD）以α-突触核蛋白（α-synuclein，α-Syn）聚集和清除障碍、多巴胺能（DA）神经元进行性变性和路易小体为主要病理特征。线粒体自噬功能障碍参与PD的发生发展过程。α-酮戊二酸（α-ketoglutarate，AKG）是线粒体三羧酸循环的重要分子，是连接氨基酸代谢和葡萄糖氧化过程的关键枢纽，为细胞代谢过程提供能量。最近研究表明适当补充 AKG 具有调节机体新陈代谢、抑制炎症、延缓衰老和延长寿命等生理功能，AKG 可能成为一种新型且有前景的膳食补充剂。但 AKG 膳食调控线粒体自噬参与病理性α-Syn传播在PD中的作用尚不清楚。

结果：我们应用腺相关病毒（AAV-α-Syn）成功构建病理性α-Syn 聚集的 PD 模型小鼠（AAV-α-Syn-PD），发现AKG膳食显著改善AAV-α-Syn-PD和转基因A53T α-Syn小鼠运动功能障碍、病理性α-Syn 聚集，逆转 DA 神经元变性和修复神经元突触可塑性。机制上，AKG 膳食通过上调 PD 模型小鼠中脑黑质二十二碳六烯酸（DHA）表达水平，抑制小胶质细胞补体 C1q 介导的炎症级联反应，促进小胶质细胞通过线粒体自噬参与病理性α-Syn 清除。另一方面，AKG 膳食通过调控肠道微生物菌群和微生物代谢，促进肠-脑轴介导的多不饱和脂肪酸（PUFA）代谢，减少PD模型小鼠DA神经元变性。

方法：应用AAV-α-Syn和A53T α-Syn转基因小鼠，通过转录组学、代谢组学、肠道菌群分析、肠道代谢分析、免疫印迹、透射电镜和免疫细胞化学全面评估AKG膳食对病理性病理性α-Syn传播的作用机制。细胞上，通过沉默C1q基因，验证AKG膳食调控小胶质细胞线粒体自噬和免疫炎症反应参与α-Syn传播机制。

结论：AKG膳食是一种新型且有前景的膳食补充剂，该研究为进一步开展AKG的临床研究和转化应用提供理论依据。

星形胶质细胞在血管性痴呆中的作用研究进展

赵泳莉，尹昌浩

牡丹江医科大学附属红旗医院，黑龙江省痴呆与认知障碍中心

摘要：血管性痴呆（vascular dementia，VaD）是一种严重的认知功能障碍综合征，主要由缺血性卒中、出血性卒中及导致记忆、认知与行为相关脑区低灌注的脑血管病变所引发。在痴呆类型中，VaD 紧随阿尔茨海默病之后，是第二常见的病因，然而目前 VaD 发病机制仍尚未清楚。星形胶质细胞是脑内分布最为普遍且体积最为庞大的一类胶质细胞。它们具备产生并释放特定神经递质的能力，同时表达相应的神经递质受体，从而能够对多种神经活性物质产生响应。近年来，星形胶质细胞对中枢神经系统（Central Nervous System,CNS）的广泛作用被大量研究，本文从研究背景和研究意义出发，综述了当前关于星形胶质细胞在 VaD 进展中的作用及机制。希望能为深入理解 VaD 的发病机制和探索新的治疗方法提供有益参考和为临床 VaD 的治疗带来新的突破。

关键词：血管性痴呆；星形胶质细胞；神经炎症

血管性痴呆（vascular dementia,VaD）作为一种神经系统疾病，其发病与年龄因素密切相关。该病症的认知功能障碍主要源于血管病变，包括缺血性卒中、出血性卒中以及脑部的缺血与缺氧状况**错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。**。它被认为是继阿尔茨海默病（Alzheimer's disease,AD）之后的第二大最常见的痴呆症亚型，其占比约为所有痴呆症病例的 15%[错误!未找到引用源。]。尽管这两种痴呆类型历来被视为独立的疾病，但近期研究揭示，它们或许存在着某些相同的病理机制。这一发现基于它们存在共同的危险因素，例如高血压、糖尿病等生活方式相关的疾病[错误!未找到引用源。]。但是，无论是 AD 还是 VaD 目前都尚无有效治疗。

星形胶质细胞是神经胶质细胞的一种主要类型，通过与中枢神经系统(Central Nervous System,CNS) 的几乎所有元素（包括神经元、突触、神经胶质细胞和血管）相互作用，与 CNS 的无数生物过程有关[错误!未找到引用源。]。星形胶质细胞从生理活动到病理变化的功能复杂，广泛分布于整个大脑中。研究显示星形胶质细胞可以分泌多种成分影响认知障碍疾病。因此，本文综述星形胶质细胞在 VaD 的作用及机制。

④ 星形胶质细胞概述

星形胶质细胞(astrocytes)是 CNS 中丰富的神经胶质细胞，约占大脑细胞的 20-40%[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]，可调节中枢神经系统功能的重要方面，包括突触形成[错误!未定义书签。]、离子稳态和神经血管偶联[错误!未找到引用源。]，是脑能量输送、产生、利用和储存的积极参与者。在基础条件下，星形胶质细胞通过多种机制支持神经元，包括神经营养支持、谷氨酸摄取和钾缓冲。星形胶质细胞形态复杂[错误!未找到引用源。]，有着复杂的分枝和解剖特化，控制与其他中枢神经系统元素的局部相互作用，包括神经元突触、血管和其他胶质细胞。有研究表明[错误!未找到引用源。]，CNS 每个突触都至少被一个星形胶质细胞包裹，单个星形胶质细胞的突起可能投射到数百个突触。在星形胶质细胞的突触周围突起中表达的几种神经递质转运蛋白如谷氨酸、甘氨酸和γ-氨基丁酸，能在动作电位期间摄取突触前末梢释放的神经递质。这种能力会影

响突触传递的强度和持续时间，这对于阻断兴奋性毒性是必不可少的。每个大脑区域都独特地分布着不同的星形胶质细胞，而这些细胞又能借助缝隙连接构建成一个动态的网络体系。这种解剖结构上的高度复杂性，正是其功能复杂性的一个重要体现。星形胶质细胞在调节多种结构、代谢过程及维持稳态功能中发挥着作用，并且也参与了对脑血流的调控。最新的研究揭示，星形胶质细胞具有分泌多样可溶性因子的能力，涵盖血小板衍生生长因子、碱性成纤维细胞生长因子、白血病抑制因子样蛋白、睫状神经营养因子、组织金属蛋白酶抑制剂 1、内皮素-1 和骨形态发生蛋白等，这些因子在促进少突胶质前体细胞的增殖与分化过程中发挥关键作用，进而加速髓鞘的形成[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]。

然而，在神经退行性疾病发生时，星形胶质细胞将会发生形态和功能变化，其特征是细胞肥大、细胞增殖和神经炎症，其功能发生异常转变，会丧失对神经元的支持作用，并可能释放有害性因子[错误!未找到引用源。]。多种神经系统疾病，诸如多发性硬化症、AD、帕金森病、亨廷顿病以及神经精神疾病，均存在星形胶质细胞功能障碍。这些细胞负责调控谷氨酸与离子平衡、胆固醇及鞘脂代谢，并能对环境因素产生响应，上述功能均与神经系统疾病的发病机制密切相关[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]。

⑤ 星形胶质细胞分类

根据形态和解剖位置的不同[错误!未找到引用源。]，星形胶质细胞可分为原质型星形胶质细胞和纤维型星形胶质细胞。原质型星形胶质细胞是星形胶质细胞中更为普遍的类型，主要分布在大脑的灰质中。它们的胞体相对较大，延伸出粗壮而短的突起，这些突起又会分支成无数细小的突起。相比之下，白质中的纤维型星形胶质细胞的胞体往往更加细长，并产生长而细但分支较少的突起[错误!未找到引用源。]。这些形态学差异与不同大脑区域的属性和功能相关。在灰质中，大脑的主要任务是在神经元突触处计算信息[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]，并有助于神经递质、离子和能量稳态。相比之下，在白质中，电信息主要沿着通常被髓鞘化的轴突传播，几乎没有信息处理发生。因此，纤维型星形胶质细胞的过程与贯穿整个白质的轴突排列，并且在有髓鞘的纤维中，只在郎飞氏结节处接触轴突[错误!未找到引用源。]。

⑥ 星形胶质细胞在血管性痴呆发病机制的作用

VaD 是一种由脑血管因素导致的进行性神经退行性疾病，表现为认知能力的逐渐减退。慢性脑灌注不足（chronic cerebral hypoperfusion，CCH）是一种轻度缺血性疾病,与 VaD 及 AD 的发病进程和发展密切相关[错误!未找到引用源。]。CCH 已被证实可通过诱导神经炎症、氧化应激、细胞凋亡以及破坏血脑屏障等多种途径导致血管性认知障碍发生[错误!未找到引用源。]。目前已有较多文献说明星形胶质细胞与 VaD 之间的联系。

⑥.1.星形胶质细胞与神经炎症

神经炎症是 CNS 损伤、感染、毒性或自身免疫的结果，由多种病理损伤引起，并产生大量的促炎因子损伤神经元，造成认知功能下降，在 VaD、帕金森病和 AD 等神经系统疾病的进展中发挥重要作用[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]。星形胶质细胞是中枢神经系统先天免疫的重要组成部分[错误!未找到引用源。],即使在静息状态下，星形胶质细胞也可以分泌粒细胞集落刺激因子、粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子和转化生长因子-β (TGFβ);在神经损伤下，反应性星形胶质细胞通过 toll 样受体 （TLR） 或其他模式识别受体 （PRR） 对病原体相关分子模式 （PAMP） 或损伤相关分子模式 （DAMP） 做出反应。例如，核因子 kappa B（NF-κB）家

族的转录因子、激活蛋白 1（AP-1）家族或干扰素调节因子（IRF）家族的转录因子。这些关键转录因子协同促进炎性细胞因子（例如 TNFα、IL-1β和 IL-6）和趋化因子（例如 CCL2、CCL3、CCL5、CXCL8 和 CXCL10）的表达。星形胶质细胞衍生的免疫因子会有效触发血脑屏障功能的改变、外周免疫细胞的募集和其他炎症事件[错误!未找到引用源。]。在 Saggu R [错误!未找到引用源。]等的研究中，使用小鼠双侧颈总动脉狭窄模型来模拟小鼠血管性认知障碍，白质星形胶质增生伴有反应性星形胶质细胞中 NF-κB 的激活。发现对星形胶质 NF-κB 信号转基因的抑制改善了神经胶质和轴突丢失，维持白质结构完整性并保留记忆功能。 在 Liu J[错误!未找到引用源。]等的研究中表明芍药苷（PF）可改善 CCH 相关的学习功能障碍，预防神经元损伤，可以阻止海马星形胶质细胞和小胶质细胞的免疫反应性的增加。PF 可以减少星形胶质细胞 NF-κB 的表达。最终结果表明，PF 可以减轻 CCH 引起的认知缺陷和脑损伤，并且抑制大脑中的神经炎症反应可能与 PF 诱导的神经保护有关。Cao, W [错误!未找到引用源。]等的研究表明，体育锻炼改善了大鼠的认知功能，减少了 C3/胶质纤维酸性蛋白（GFAP）阳性神经毒性星形胶质细胞的数量，促进了 S100A10/GFAP 阳性神经保护星形胶质细胞的表达，并增强了初级纤毛生成。此外，体育锻炼还可以减轻 CCH 诱导的 ERK 和 JNK 蛋白磷酸化。表明体育锻炼可能通过促进星形胶质细胞的初级纤毛发生和神经保护功能来改善 CCH 大鼠的认知功能。值得注意的是，星形胶质细胞在 CNS 炎症过程中扮演着多重角色。一方面，它们能够限制外周免疫细胞向 CNS 的浸润，并释放神经营养因子以推动组织修复进程。另一方面，星形胶质细胞通过召集外周炎性细胞、激活 CNS 内常驻的小胶质细胞，以及它们自身具备的神经毒性活动，共同促进了神经变性和炎症反应的加剧[错误!未找到引用源。]，并进一步影响认知。

⑥.2.星形胶质细胞与血脑屏障

血脑屏障（blood-brain barrier，BBB）是 CNS 的脑微血管内皮细胞构成的一种特殊屏障。它严格控制着外源性异物向大脑的转运，维持脑组织内环境的稳定性以及保障神经元功能区域的正常运作[错误!未找到引用源。]。星形胶质细胞通过它们的足突接触血脑屏障的毛细血管，因此是血脑屏障的重要组成部分[错误!未找到引用源。]，目前有许多研究表明星形胶质细胞与血脑屏障有着重要关系。星形胶质细胞主要由连接蛋白 30 和连接蛋白 43 两种间隙连接通道蛋白连接耦合形成大型细胞间网络[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]。Hösli L [错误!未找到引用源。]等的研究中使用星形胶质细胞特异性连接蛋白 30 和连接蛋白 43 双敲除小鼠模型来破坏星形胶质细胞间隙连接偶联,结果表明破坏成年小鼠的星形胶质细胞偶联会导致星形胶质细胞和小胶质细胞的广泛激活，最终导致小鼠记忆受损。Tang, L [错误!未找到引用源。]等的研究中使用脑梗塞小鼠模型，观察到缺血性病变周围的星形胶质细胞中 IL-6 表达显着增加。敲除 Piezo1 可以通过下调基质金属蛋白酶和上调紧密连接蛋白发挥保护作用，观察到与对照小鼠相比，鼻内给予星形胶质细胞衍生的 IL-6 的 Piezo1 敲除小鼠认知功能显着改善。研究表明，星形胶质细胞衍生的 IL-6 通过保护血脑屏障导致中风后认知能力下降，piezo1 敲除可能会减轻脑缺血后的认知障碍。Xiao, P [错误!未找到引用源。]等的研究通过盲肠结扎穿刺构建脓毒症小鼠模型，并体外应用脂多糖于星形胶质细胞。Clusterin 是丛生蛋白，采用 Clusterin 基因敲除小鼠及慢病毒转染技术调控 Clusterin 表达，检测 Clusterin、p-p53、p21、GDNF 和 iNOS 水平。结果显示用脂多糖处理星形胶质细胞后，Clusterin、p-p53、p21 和 iNOS 表达增加，GDNF 表达降低。敲低 Clusterin 后，细胞中 p-p53、p21 和 iNOS 进一步增加，GDNF 表达降低。

然而，Clusterin 过表达有助于抑制星形胶质细胞老化和神经炎症，表现为 p-p53、p21 和 iNOS 降低，GDNF 增加。研究表明，Clusterin 可能通过防止星形胶质细胞老化、抑制 iNOS 分泌和促进 GNDF 释放来减轻血脑屏障损伤和认知障碍。以上研究说明了星形胶质细胞在调节血脑屏障功能中起重要作用，并对认知产生影响。目前越来越多的证据表明，BBB 功能障碍可能在 VaD 的发病机理中起重要作用[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]。因此，星形胶质细胞可能通过影响血脑屏障与 VaD 产生联系。

⑥.3.星形胶质细胞与氧化应激

氧化应激（oxidative stress）是指机体内部氧化与抗氧化作用之间失去平衡，产生大量活性氧自由基，进而导致脂质、蛋白质和 DNA 发生的损伤，可能是引发多疾病的重要因素。与其他组织器官相比，大脑特别容易受氧化应激损伤[错误!未找到引用源。]。氧化应激在各种神经退行性疾病中起关键作用，因此减轻氧化应激是治疗干预和预防神经退行性疾病的潜在策略。研究[错误!未找到引用源。]表明在高血糖状态下，活性氧会过量产生并引发氧化应激，导致神经炎症。炎症信号通过星形胶质细胞在大脑中传播将会加剧神经元损伤，从而影响糖尿病患者的认知功能，促进糖尿病患者血管性痴呆的发展。这一机制揭示了 VaD 与星形胶质细胞和活性氧之间的紧密联系。在 Daverey A [错误!未找到引用源。]等的研究用 H_2O_2 来诱导星形胶质细胞（A172 和 HA-sp）氧化应激，发现姜黄素的应用能有效抑制由氧化应激触发的细胞骨架异常，并通过下调 GFAP、波形蛋白及过氧化还原酶 6（Prdx6）的表达来遏制星形胶质细胞的活化状态。进一步观察发现，姜黄素治疗后显著抑制了氧化应激诱导的炎症反应、细胞凋亡现象以及线粒体断裂。这些结果表明，姜黄素不仅能够保护星形胶质细胞免受 H_2O_2 诱导的氧化应激损伤，还能逆转由此引发的线粒体损伤及其功能障碍。Tang Z [错误!未找到引用源。]的研究中表明核因子样 2（Nrf2）缺乏会增加小鼠星形胶质细胞中的脂质过氧化、DNA 氧化和线粒体断裂。表明 Nrf2 缺乏会促进星形胶质细胞的铁死亡，此过程涉及 AD 中的氧化应激。Akiyama S [错误!未找到引用源。]的研究发现β-乳蛋白（β-lactolin）显着抑制脂多糖刺激的反应性星形胶质细胞中活性氧的产生，抑制单胺氧化酶 B 的活性并增加细胞内多巴胺水平，表明β-lactolin 可以抑制星形胶质细胞中的多巴胺代谢。这些结果说明了β-lactolin 对反应性星形胶质细胞的新保护作用，并表明它们通过多巴胺能系统参与了β-lactolin 的记忆改善作用。以上说明了星形胶质细胞与氧化应激的关联，并进一步影响认知。

⑥.4.星形胶质细胞与细胞凋亡

细胞程序性死亡，即细胞凋亡，是一个复杂过程，涉及凋亡蛋白（如 Bax 和 Bad）与抗凋亡蛋白（例如 Bcl-2 和 Bcl-xL）以及含半胱氨酸的天冬氨酸蛋白水解酶(Caspase)等凋亡调控分子的共同作用。在遭受有害物质刺激后，细胞表面的死亡受体被激活，促使细胞色素 C 释放至胞质内，进而触发前体 Pro-caspase-3 转化为活化的半胱氨酸蛋白酶-3（Cleaved caspase-3），这一转化启动了激酶级联反应，最终促进细胞凋亡的发生[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]。有研究揭示[错误!未找到引用源。]，星形胶质细胞的凋亡或许在多种急性和慢性神经退行性疾病的发病机理中扮演着重要角色，这些疾病包括脑缺血、阿尔茨海默症以及帕金森氏症等。Guo Z [错误!未找到引用源。]等的研究通过检查了依达拉奉在分别受到 H_2O_2 或细菌脂多糖攻击的大鼠星形胶质细胞中的神经保护作用，研究发现依达拉奉通过重新激活 Akt 信号轴并拮抗性地恢复凋亡相关调节剂如 Bcl-2 和 Caspase-3 的表达来减轻 H_2O_2 诱导的氧化应

激。最终表明依达拉奉通过恢复 Akt/Bcl-2/Caspase-3 信号轴来保护大鼠星形胶质细胞免受氧化或神经毒性炎症损伤。Tian W J [错误!未找到引用源。]等的研究采用改良 Pulsinelli 4 血管闭塞法建立 VaD 模型，通过使用头针干预观察对 VaD 大鼠海马星形胶质细胞 Bcl-2 表达的影响，结果表明头针组降低的 Bcl-2 蛋白表达水平和双标 GFAP/Bcl-2 细胞数量均显着上调，且 Morris 水迷宫试验中头针组平均逃避潜伏期增加、首次平台点交叉持续时间明显缩短。最终表明头针可有效调节 VaD 大鼠海马 CA 1 区星形胶质细胞凋亡相关蛋白 Bcl-2 的表达，并有助于其改善 VaD 的作用。Guan, T [错误!未找到引用源。]等的研究采用双侧颈动脉阻断法建立 VaD 大鼠模型，度拉糖肽(dulaglutide)干预组减少了 VaD 诱导的神经细胞凋亡（Bcl-2/Bax，Cleaved caspase-3）和自噬（P62，LC3B，Beclin-1），并上调了 PI3K/Akt/mTOR 信号通路的磷酸化。据研究显示，dulaglutide 通过抑制细胞凋亡过程、调控自噬活动以及促进神经元内部 PI3K/Akt/mTOR 信号通路的活化，达到了减轻 VaD 大鼠学习记忆障碍及神经元损伤的效果。以上可以看出星形胶质细胞与细胞凋亡的联系可以影响中枢神经退行性疾病的病程。

⑥.5.星形胶质细胞与铁代谢

最近的研究表明，铁失调在 VaD 的发病机理中起着重要作用。铁负荷增加导致中枢神经系统产生神经退行性疾病，铁负荷减少引起中枢神经系统的神经退行性疾病减少[错误!未找到引用源。]。Huo T [错误!未找到引用源。]等的研究使用永久性双侧颈总动脉闭塞大鼠来模拟 VaD，使用腹腔注射右旋糖酐铁制备铁超负荷大鼠模型。分析了海马中的铁含量和与铁运输有关的分子（TFR1，DMT1）。此外，我们研究了铁沉积对自噬相关分子（包括 AMPK，Beclin1 和 LC3）以及海马中自噬体数量的影响。发现在模型组中，TFR1 和 DMT1 的表达上调。此外，铁沉积上调了 AMPK，Beclin-1 和 LC3 的表达，并增加了海马中自噬体的数量。铁沉积组中 Bax 的表达上调，Bcl-2 的表达下调。最终表明铁沉积增加了海马中 AMPK/自噬通路相关分子的含量并促进了神经元凋亡，这可能是 VaD 的新发病机制。Xu Y [错误!未找到引用源。]等的研究在 APP/PS1 小鼠的星形胶质细胞中过表达铁调素，铁调素是一种通过与铁出口铁转运蛋白 1 相互作用来调节全身铁代谢的肽。结果表明，高表达铁调素可显着改善其认知能力下降，并部分缓解皮质和海马中 Aβ斑块的形成，并显著降低了 APP / PS1 小鼠皮质和海马中的铁水平，尤其是神经元中的铁含量，从而减少了铁蓄积引起的氧化应激和神经炎症，最终减少了神经元细胞死亡。血浆铜蓝蛋白 (Cp) 是一种铁氧化酶，对细胞铁流出至关重要，为了探索星形胶质细胞 Cp 在大脑发育和衰老中的作用，Cheli V T [错误!未找到引用源。]等为星形胶质细胞中的 Cp 生成了特定的基因敲除小鼠。观察发现，出生后第一周星形胶质细胞中 Cp 的缺失导致髓鞘形成不足和少突胶质细胞成熟显着延迟。年老的 Cp 基因敲除小鼠还表现出少突胶质细胞和神经元中的髓磷脂丢失和氧化应激，并且在 18 个月大时，出现异常行为特征，包括运动和短期记忆缺陷。最后结果表明，由星形胶质细胞 Cp 介导的铁流出对于成熟大脑中的早期少突胶质细胞成熟和髓鞘完整性都是必不可少的。以上的研究中可以看出星形胶质细胞与铁代谢及认知的联系。

⑦ 小结

VaD 是一种较常见脑血管疾病，目前 VaD 患者呈逐年增多的趋势，但仍缺乏确切的诊断标准和治疗用药方案。星形胶质细胞作为大脑中含量丰富的细胞，可调节中枢神经系统功能

的重要方面。本文通过梳理近年文献说明星形胶质细胞在神经炎症、氧化应激、细胞凋亡、血脑屏障受损及铁失调方面与 VaD 之间的联系。然而目前，星形胶质细胞在 VaD 涉及的具体调控靶点、作用机制尚不完全明确。未来有待进一步研究。

炎症反应在脑静脉系统血栓形成中的病理生理机制及潜在治疗靶点研究进展

阮玉爽[1]，董子康[2]，方芝[1]，夏远鹏[1]（通讯作者）

1.华中科技大学同济医学院附属协和医院神经内科

2.深圳市南山区人民医院神经内科

摘要：

脑静脉及静脉窦血栓形成（CVST）的病理生理过程涉及复杂的炎症机制。本综述系统阐述了炎症反应在CVST发生发展中的关键作用，主要涵盖以下方面：1）内皮细胞激活与炎症因子级联反应；2）中性粒细胞胞外诱捕网（NETs）的形成及其促血栓作用；3）血小板-白细胞相互作用机制；4）血脑屏障破坏的炎症基础；5）基于炎症通路的潜在治疗靶点。现有证据表明，靶向特异性炎症介质（如IL-1β、TNF-α、P-selectin）或调控NETs形成可能成为CVST的新型治疗策略。深入理解CVST中的炎症机制不仅有助于疾病早期诊断，更为开发靶向抗炎治疗方案提供了理论依据。

关键词：脑静脉血栓形成；炎症反应；中性粒细胞胞外诱捕网；细胞因子；治疗靶点

IL-33/ST2 信号通路调控小胶质细胞功能在反复轻度创伤性脑损伤中的神经保护机制研究

贾泽茜，雷平（通讯作者）

目的：反复轻度创伤性脑损伤（rmTBI）作为一种常见的神经系统损伤形式，已被确认为阿尔茨海默病、慢性创伤性脑病等多种神经退行性疾病的重要危险因素。其典型病理特征主要表现为β-淀粉样蛋白（Aβ）和 tau 蛋白等病理性蛋白的异常沉积，以及长期的神经炎症反应。这些病理改变共同构成了"继发性神经损伤"的核心环节，最终导致进行性认知功能障碍和神经退行性变。本课题组前期开展的临床队列研究发现，rmTBI 患者外周血中白细胞介素 33（IL-33）水平较健康对照组显著升高，提示 IL-33 可能参与调控 rmTBI 的病理进程。本研究旨在深入探讨以下关键科学问题：（1）IL-33/ST2 信号通路在 rmTBI 后神经病理学改变中的精确调控机制；（2）该通路对小胶质细胞功能重塑的关键分子调控网络；（3）IL-33 作为新型治疗靶点在临床转化中的应用价值。

材料与方法：本研究采用多学科交叉融合的研究策略，系统整合了先进的动物模型、细胞生物学和分子生物学技术平台。动物模型建立：使用野生型 C57BL/6 小鼠和 IL-33 基因敲除小鼠，通过控制性皮层损伤装置模拟人类反复轻度颅脑损伤的病理过程。实验设置四组：野生型假手术组、野生型 rmTBI 组、IL-33$^{-/-}$ 假手术组和 IL-33$^{-/-}$rmTBI 组。行为学评估体系：通过巴恩斯迷宫测试（连续 4 天训练+第 5 天探测试验）系统评估空间学习记忆能力，Y 迷宫测试评估工作记忆功能。所有行为学测试均采用智能视频跟踪系统进行全程记录和客观量化分析。分子机制研究：（1）采用免疫荧光双标技术精确定位脑内 IL-33 及其受体 ST2 的细胞来源；（2）通过高通量转录组测序（RNA-seq）分析差异表达基因；（3）体外建立 BV2 小胶质细胞系模型，使用 BODIPY 493/503 染色定量脂滴（LDs）积累情况；（4）建立荧光标记 Aβ吞噬实验体系评估小胶质细胞功能；（5）采用 Annexin V-FITC/PI 双染法结合流式细胞术定量检测 HT22 神经元凋亡率。治疗干预方案：优化设计鼻内给药途径，给予重组 IL-33 系统评估其神经保护效果。

结果：临床相关性发现：rmTBI 患者血清 IL-33 水平升高。动物模型研究：（1）行为学表现：IL-33$^{-/-}$小鼠在 rmTBI 后表现出更严重的空间记忆障碍，巴恩斯迷宫测试中到达目标箱的次数显著减少。（2）病理特征：IL-33 缺失导致脑内病理蛋白沉积增加，Tau-PET 成像显示其脑内 tau 蛋白沉积量较野生型增加。（3）分子特征：免疫共定位结果显示，rmTBI 后星形胶质细胞是脑内 IL-33 的主要来源，而小胶质细胞特异性高表达 ST2 受体。机制研究：（1）转录组分析发现 IL-33 缺失导致吞噬相关通路显著抑制（KEGG 富集分析 $P<0.01$）。（2）小胶质细胞形态学分析显示，rmTBI 后 IL-33$^{-/-}$小鼠脑内小胶质细胞分支复杂度降低（Sholl 分析 $P<0.05$），吞噬功能下降。（3）体外实验证实，IL-33 处理使 BV2 细胞 LDs 积累减少，同时 Aβ吞噬效率提高。（4）IL-33 激活的 BV2 条件培养基使 HT22 神经元凋亡率降低，轴突损伤减少。治疗潜力评估：鼻内给予 IL-33 治疗后，小鼠 Y 迷宫自发交替率提高，巴恩斯迷宫测试表现显著改善，表明 IL-33 治疗可有效改善认知功能障碍。

结论：本研究通过系统的临床-基础转化研究，完整阐明了 IL-33/ST2 信号通路在 rmTBI 中

的神经保护机制。在机制层面，揭示了"星形胶质细胞-小胶质细胞"交互作用的新模式：星形胶质细胞来源的 IL-33 通过 ST2 受体激活小胶质细胞，增强其吞噬功能，促进病理蛋白清除，从而减轻神经元损伤。在转化医学价值方面，创新性地证实鼻内给予 IL-33 可有效改善 rmTBI 后认知功能障碍，为临床治疗提供了具有转化前景的新策略。在理论创新方面，揭示了 IL-33 调控小胶质细胞脂代谢的新机制，建立了"细胞因子-脂代谢-吞噬功能"的调控网络，为神经退行性疾病的治疗靶点开发提供了重要理论依据。本研究不仅深化了对 rmTBI 发病机制的认识，更重要的是发现了具有明确转化潜力的治疗靶点。未来研究将重点开展：（1）IL-33 诊断价值的临床验证；（2）给药方案的优化研究；（3）在其他神经退行性疾病中的拓展应用。这些研究成果将为 rmTBI 及相关神经退行性疾病的精准诊疗提供新的思路和方法。

Clusterin 去 2-羟基异丁酰化修饰在阿尔茨海默病的调控作用及机制研究

彭小萍，崔理立（通讯作者）

目的：

1. 利用多种赖氨酸酰化修饰泛抗体筛选并明确 C57/BL6 和 APP/PS1 小鼠中存在的差异翻译后修饰模式。

2. 进一步通过 2-羟基异丁酰化修饰蛋白组学方法，在 C57/BL6 和 APP/PS1 小鼠大脑中筛选 2-羟基异丁酰化差异修饰蛋白，探寻可能参与 2-羟基异丁酰化修饰调控 AD 发病的关键修饰差异蛋白及位点。

3. 验证 Clusterin 蛋白中存在的 2-羟基异丁酰化修饰位点，并确定影响 AD 发病的关键修饰位点。

4. 探究 Clusterin 去 2-羟基异丁酰化修饰对 APP/PS1 小鼠的认知功能、Aβ及相关神经病理影响。

方法：

（3）通过蛋白免疫印迹（Western blot，WB）检测多种赖氨酸酰化

修饰泛抗体包括乙酰化、琥珀酰化、巴豆酰化、丙二酰化、2-羟基异丁酰化修饰水平在 C57/BL6 和 APP/PS1 小鼠脑组织中的差异表达。

（4）采用 C57/BL6 和 APP/PS1 雄性小鼠各 3 只脑组织样本，以便

于进行重复实验。通过非标定量技术，使用赖氨酸 2-羟基异丁酰化修饰泛抗体对 2-羟基异丁酰化修饰蛋白进行亲和富集，随后进行基于液相色谱-质谱的定量蛋白质组学分析。获得 WT 对照组和 AD 模型组小鼠脑组织的赖氨酸 2-羟基异丁酰化差异修饰蛋白和差异修饰位点；通过 GO 分析对差异修饰蛋白进行功能富集，修饰位点 motif 分析、聚类分析及 PPI 互作分析以进行生物信息学层面的分析和比较。

（5）构建 Clusterin 相应赖氨酸位点突变质粒和野生型质粒。其中

突变质粒为赖氨酸（K）被精氨酸（R）取代模拟非二氢基异丁酰化突变体。通过细胞质粒转染技术，将构建好的各突变质粒和野生型的 Clusterin 质粒转染到 HEK-293T 细胞中，并通过免疫沉淀（Immunoprecipitation，IP）和蛋白印迹（WB）对 2-羟基异丁酰化修饰水平进行检测及验证。以及进行基序 motif 分析及蛋白质多序列比对分析，明确关键的修饰位点。并定制了 Clusterin Khib-K436 位点特异性抗体，通过免疫荧光（Immunofluorescence，IF）检测 WT 和 APP/PS1 小鼠的 2-羟基异丁酰化修饰水平。

（6）9 月龄雄性 APP/PS1 转基因模型小鼠，通过脑立体定位仪在

双侧侧脑室注射带有 GFAP 启动子的 AAV 腺相关病毒，构建过表达野生型 Clusterin 和 Clusterin K436 位点特异性突变（非 Khib 突变体）的 APP/PS1 小鼠，以探究其在体内对小鼠 Aβ斑块生成和相关神经病理及认知功能的影响。11 月龄时通过新物体识别、Y 迷宫、水迷宫实验等行为学检测其对 AD 小鼠学习记忆的影响，完成行为学检测后对各组小鼠进行灌注取材。部分小鼠一半脑组织进行冰冻切片用于检测病毒荧光的感染效果，通过 IF 染色及共聚焦显微镜观察各组小鼠大脑中 AAV 病毒在不同神经细胞（星形胶质细胞、小胶质细

胞、神经元）的表达与共定位、Aβ斑块的生成及 APP、GFAP、IBA-1 蛋白表达情况。部分海马和皮质分别用于 Elisa 试剂盒检测 IL-6、TNF-α 和 TGF-β1 等炎症因子和可溶性和不可溶性 Aβ1-40 和 Aβ1-42 表达水平。另一半脑组织通过 WB 检测各组的 2-氢基异丁酰化修饰水平和 AD 相关蛋白如 APP、BACE1、PS1、GFAP、IBA-1、NeuN 及 Synaptophysin、PSD95 突触相关蛋白等蛋白表达变化。

结果：

4. Western blot 实验结果显示，与 WT 小鼠相比，APP/PS1 小鼠
脑组织 2-羟基异丁酰化修饰水平明显增加，而在其他酰化修饰中不明显。

5. 2-羟基异丁酰化修饰组学分析在两组小鼠之间总共鉴定出 80
个蛋白（84 个 2-羟基异丁酰化修饰位点）发生 2-羟基异丁酰化修饰，其中 60 个 2-羟基异丁酰化修饰位点上调和 24 个 2-羟基异丁酰化修饰位点下调，我们将其定义为差异表达的 2-羟基异丁酰化蛋白（DEKPs）和差异表达的 2-羟基异丁酰化位点（DEKSs）。对已识别的 DEKPs 进行聚类分析以了解这些 2-羟基异丁酰化蛋白的功能，结果显示大多数 DEKPs 在细胞核和细胞质中发挥作用。进一步的 GO 富集分析显示，差异修饰蛋白的生物过程主要集中在调节和结合淀粉样蛋白的途径上，以及分子功能主要富集在包括结合伴侣和淀粉样蛋白结合活性上。Clusterin（CLU）蛋白大小为 60-35 kD，处于蛋白修饰水平差异明显的范围内（35-80 kD）。另外，查阅相关文献，Clusterin 与较多生物过程如淀粉样蛋白结合活性和调节淀粉样蛋白具有相关性，Clusterin 蛋白作为伴侣蛋白与 Aβ代谢密切相关。因此我们选择 Clusterin 蛋白作为我们研究的重点。蛋白质组学分析鉴定出 Clusterin 上有 2 个赖氨酸残基（K53 和 K436）发生了 2-羟基异丁酰化修饰。

6. Clusterin K436 和 K53 位点突变后经 IP 和 Western blot 实验验
证发现 K436 位点较 K53 位点 2-羟基异丁酰化修饰水平明显减少（$P < 0.05$）。使用基序-X 对 2-羟基异丁酰化肽进行 motif 分析，发现 Clusterin 蛋白的两个修饰位点位于两个基序 XXXEKXXX，XXXVKXXX，两个位点的 Motif score 相同，但 K436 位点的 Fold Increase 倍数更高，提示提取该基序的富集水平更高。另外，进一步我们比较了人和小鼠 Clusterin 蛋白序列的同源性，蛋白质多序列比对分析显示残基 436 位点相对保守性更高。另外，Clusterin Khib-K436 位点特异性抗体的 IF 结果显示与 WT 组小鼠相比较，无论在海马（$P < 0.01$）还是皮层（$P < 0.001$），APP/PS1 小鼠的 2-羟基异丁酰化修饰相对水平增加。

7. Y 迷宫、水迷宫实验结果显示，与 AAV-CLU APP/PS1（过表
达 Clusterin 组）小鼠相比，AAV-CLU K436R（过表达 Clusterin K436 位点突变组）小鼠表现出明显改善认知功能，表现为 Y 迷宫中自发交替率增加（$P < 0.0001$）和对新臂探查时间明显增加（$P < 0.01$）。而在水迷宫中逃避潜伏期缩短、穿越平台次数增多（均为 $P < 0.01$）；新物体识别实验则显示与 AAV-CLU APP/PS1 组小鼠相比较，AAV-CLU K436R 组小鼠在中心区域活动次数增多（$P < 0.001$），提示过表达 Clusterin K436 位点突变可能改善小鼠的焦虑样行为。IF 染色发现 AAV 病毒的绿色荧光与 GFAP 共定位，与 IBA-1 和 Neuro 几乎不共定位，说明 AAV 病毒主要在星形胶质细胞特异表达。WB 结果提示与过表达 Clusterin 组 APP/PS1 小鼠相比，过表达 Clusterin K436 位点突变组的 APP/PS1 小鼠脑组

织 2-羟基异丁酰化修饰减少（$P < 0.05$），APP、BACE1（均为 $P < 0.001$）、PS1（$P < 0.01$）、GFAP、IBA-1（均为 $P < 0.05$）蛋白表达减少，而 Synaptophysin、PSD95、NeuN 蛋白无明显改变。IF 染色显示，与过表达 Clusterin 组 APP/PS1 小鼠相比，过表达 Clusterin K436 位点突变组 APP/PS1 小鼠海马及皮层组织的 X-04（$P < 0.05$；$P < 0.01$）和 Aβ负荷（均为 $P < 0.01$）、斑块数量（$P < 0.05$；$P < 0.001$）及 APP（$P < 0.0001$；$P < 0.01$）免疫染色活性减少，GFAP 细胞面积（均为 $P < 0.05$）、细胞数量（$P < 0.05$；$P < 0.01$）和 IBA-1 细胞面积（$P < 0.01$；$P < 0.001$）、细胞数量（P = ns；$P < 0.01$）的免疫染色也减少。Elisa 实验结果显示，与过表达 Clusterin 组相比较，过表达 Clusterin K436 位点突变组的海马和皮层组织中的 IL-6（$P < 0.001$；$P < 0.0001$）、TNF-α（均为 $P < 0.0001$）和 TGF-β1（均为 $P < 0.01$）因子表达减少，海马组织可溶性 Aβ40 和 Aβ42 水平和不可溶性 Aβ42 表达减少（均为 $P < 0.05$），而皮层组织可溶性 Aβ40 水平减少（$P < 0.05$）。

结论：

1.APP/PS1 小鼠脑组织中 2-羟基异丁酰化修饰水平明显增加。

2.进一步 2-羟基异丁酰化定量蛋白质修饰组学鉴筛选及鉴定发现 Clusterin 蛋白及 K436 是关键的修饰差异蛋白及位点。

3.体内研究发现星形胶质细胞特异性地过表达 Clusterin k436 位点突变的 APP/PS1 小鼠表现出减少β淀粉样蛋白的沉积和减轻斑块相关的神经胶质细胞活化、神经毒性及神经炎症，并最终改善 APP/PS1 小鼠的认知功能及学习记忆能力。

先天性纤维蛋白原缺乏症合并血栓和出血并发症

莫明树（通讯作者），苏怡琳，王兰，邓慧珊

广州医科大学附属第一医院神经科

目的：先天性纤维蛋白原缺乏血症（CA）为常染色体隐性遗传疾病，其特征是循环纤维蛋白原（FC）完全或极度缺乏引起出血障碍。补充 FC 浓缩物和使用抗纤溶剂可有效提高 FC 浓度，降低 CA 患者出血风险。矛盾的是，FC 替代治疗是诱发凝血事件的危险因素，可显著增加 CA 患者动静脉系统血栓发生风险。目前，CA 凝出血功能管理仍未达成共识。

方法：通过病史收集、查体检查，完善头颅核磁共振（MRI）、全外显子测序和纤维蛋白原检测，明确病情诊断。

结果：患者，男性，45 岁，因“头晕伴恶心、呕吐 2 天”入院。患者出生 1 周时脐带断端仍渗血，确诊为先天性纤维蛋白原缺乏血症，此后多次输注 FC；41 岁发生睾丸出血、脑出血；43 岁发生脊髓水肿；44 岁发生腹膜后血肿，同年诊断两肺多发肺栓塞。现育有 1 子 1 女，家庭成员无相关疾病记载。查体：神清，语速缓慢，定向力、计算力、记忆力正常，双上肢肌力Ⅳ级，双下肢肌力Ⅲ级，左侧肢体肌张力铅管样增高。入院时查 FC 多次偏低；头部 CT 提示左侧顶枕叶交界区软化灶合并新发脑出血。补充 FC 和新鲜冰冻血浆；持续输注酚磺乙胺、尖吻蝮蛇血凝酶和氨甲环酸；住院期间，发现右下肢静脉血栓形成，加用低分子肝素。根据患者 129 次凝血功能结果，制定个性化 FC 治疗区间，调整 FC 补充频次和剂量；出院时患者生命体征平稳，神志昏睡，转入康复医院；定期回访。

结论：个体化 FC 浓度标准可能有助于平衡 CA 患者血栓形成和出血事件，同时本案例也提供了一种制订 FC 治疗区间的临床策略。

关键词：先天性纤维蛋白原缺乏血症；脑出血；凝血功能紊乱；下肢静脉血栓；肺栓塞

成年型 Krabbe 病携带 GALC 剪接突变

莫明树（通讯作者），李梓溟，胡宇城，邓慧珊，王兰

广州医科大学附属第一医院神经科

目的：Krabbe 病（KD）是一种罕见的常染色体隐性遗传性神经退行性疾病，多与半乳糖神经酰胺酶（*GALC*）基因突变有关。*GALC* 基因定位于染色体 14q24.3-q32.1，负责编码溶酶体酶，参与切割半乳糖神经酰胺的半乳糖残基。GALC 功能异常可导致半乳糖脑苷、半乳糖鞘氨醇和其他与髓鞘功能相关的细胞毒性化合物聚积。在本案例报道罕见成年型（AOKD）患者携带 *GALC c.1901T>c* 剪接突变。

方法：通过病史收集、查体检查，完善头颅核磁共振（MRI）、全外显子测序和半乳糖苷酶活性测定，明确病情诊断。

结果：患者，女性，39 岁，因“左侧肢体乏力 10 年，右侧肢体乏力 3 年”入院。10 年前，患者怀孕后出现左上肢乏力、精细动作受损；9 年前，乏力发展至左下肢；5 年前，诊断为多发性硬化，予硫唑嘌呤治疗无效；3 年前，出现右侧肢体乏力，诊断为脱髓鞘病变，再予硫唑嘌呤治疗，症状无改善；2 年前，四肢乏力加重，下蹲后无法站起，诊断为脑白质病变，对症治疗后稍好转。现育有 1 女，家庭成员无相关疾病记载。查体示神清；言语欠流利，余颅神经无特殊；双侧大鱼际肌肌肉萎缩，双侧下肢肌力近端Ⅳ级、远端 V-级，右侧肢体肌张力铅管样增高；指鼻试验右侧欠稳准，轮替试验双侧皆笨拙，闭目难立征睁、闭眼皆不稳；四肢腱反射活跃，双侧巴氏征、查多克征和霍夫曼征皆阳性。MRI 示脑内多发对称性异常信号；全外显子测序示 *GALC* 基因 *c.1901T>C* 错义突变和 *c.908+5G>A* 剪接突变。血清半乳糖苷酶活性为 2.76 nmol/17h/mg，低于正常值 7%。

结论：依据患者临床症状、既往病史、基因测序及 GALC 活性结果，诊断为 AOKD。根据参考文献，给予维生素 E、辅酶 Q10、B 族维生素和甲钴胺营养神经，吲哚美辛抗炎，阿司匹林抗血小板和相应对症治疗。

关键词：Krabbe 病；GALC 基因；剪接突变；肢体乏力

A2 型星型胶质细胞源性外泌体差异表达基因筛选及其对血脑屏障功能的调控机制

申杰，徐桂华（通讯作者）

摘要：

目的：分析 A2 型星形胶质细胞调控缺氧条件下血脑屏障（BBB）功能恢复的分子机制。

方法：利用流式细胞荧光分选技术超选体外糖氧剥夺/复氧条件下 A2 型星形胶质细胞（As）；提取并鉴定 A2 型 As 外泌体；利用基因测序技术分析外泌体 microRNA 差异表达谱，并 RT-PCR 进行证实；蛋白印迹法和免疫荧光染色分析 miR-133a-3p 干扰后内皮细胞 TJs 蛋白质的表达水平变化；电生理技术检测 miR-133a-3p 干扰后 BBB 跨细胞电阻（TEER）；^{14}C-蔗糖渗透性试验分析 miR-133a-3p 干扰后 BBB 通透性变化。

结果：体外糖氧剥夺/复氧条件下 A2 型 As 外泌体可显著提高内皮细胞 TJs 蛋白质的表达水平、增强 TEER 值、降低 ^{14}C-蔗糖渗透值；基因测序技术筛选且 RT-PCR 证实糖氧剥夺/复氧条件下 A2 型 As 外泌体表达差异最大为 miR-133a-3p；miR-133a-3p 抑制剂可显著下调 TJs 蛋白质的表达水平、降低 TEER 值、增加 ^{14}C-蔗糖渗透值；miR-133a-3p 模拟物则可逆转其作用。

结论：A2 星型胶质细胞可通过外泌体源性 miR-133a-3p 调控血脑屏障功能，可能成为今后脑缺血后血脑屏障功能障碍的又一新的治疗靶点。

外泌体 miRNA-185-5p/NF-kB p65 对血管性认知障碍的脑结构损伤的研究

王建行，尹昌浩（通讯作者）

摘要：

目的：血管性认知障碍（Vascular cognitive impairment，VCI）主要由血管危险因素和脑血管疾病引起。外泌体及其携带的微小 RNA（microRNA，miRNA）在神经系统疾病中的作用引起广泛关注。本研究聚焦于外泌体 miR-185-5p，探讨其在 VCI 患者中表达的变化及其通过影响 NF-kB p65 对 VCI 患者脑结构的潜在影响。

方法：本研究通过神经心理学量表评估进行认知功能分层。研究共纳入 96 例受试者，按认知损伤程度划分为三个亚组：VCIND、VD、NC 组。所有受试者均完成基础信息采集。实验分析方面，运用实时荧光定量 RT-PCR 技术对血浆外泌体 miR-185-5p 进行相对表达量测定，同时采用 ELISA 法检测血浆 NF-kB p65 蛋白浓度。脑结构分析采用 MATLAB 软件处理磁共振，重点比较各组间灰质体积差异。

结论：外泌体 miR-185-5p 通过影响 NF-kB P65 蛋白，从而干预 VCI 中神经炎症反应，联合结构影像学可对 VCI 患者行早期诊断。

关键词：血管性认知障碍；外泌体 miR-185-5p；NF-kB p65；神经炎症；脑结构 MRI

Abstract

Objective: Vascular cognitive impairment (VCI) is mainly caused by vascular risk factors and cerebrovascular disease. The role of exosomes and their microRNAs (miRNAs) in neurological diseases has attracted widespread attention. This study focused on the exosomal miR-185-5p to explore its

expression in VCI patients and its potential impact on the brain structure of VCI patients by affecting NF-kB p65.

Methods: In this study, the memory outpatients and inpatients of the Department of Neurology, Hongqi Hospital, Mudanjiang Medical University (formerly Mudanjiang Medical College) were taken as the research objects, and cognitive function was stratified by neuropsychological scale assessment. A total of 96 participants were included in the study, and they were divided into three subgroups according to the degree of cognitive impairment: 32 patients with non-dementia vascular cognitive impairment (VCIND), 34 patients with vascular dementia (VD), and 30 patients with normal cognitive function (NC). All subjects completed basic information collection, including age, gender, years of education, history of diabetes and hypertension, and measured the levels of blood glucose, cholesterol, triglycerides, high-density lipoprotein and low-density lipoprotein in fasting venous blood, and retained 5 ml venous blood samples for centrifugal cryopreservation. In terms of experimental analysis, real-time quantitative RT-PCR technology was used to determine the relative expression of plasma exosome miR-185-5p, and ELISA was used to detect the concentration of plasma NF-kB p65 protein. The Spearman correlation coefficient was used for statistical verification for correlation analysis. Brain structure analysis was performed by MATLAB software to process magnetic resonance image data, and the differences in gray matter volume between groups were compared.

Results: 1. There were significant differences in gender composition, age, education level and history of hypertension among the three groups ($P<0.05$). Further pairwise comparison showed that there were significant gradient differences in age difference and years of education between groups ($P<0.05$). 2. When comparing the relative expression levels of plasma exosome miR-185-5p, it was found that there were significant differences in the expression levels between the NC group, VCIND group and VD group ($P<0.05$). Further pairwise analysis showed that compared with the NC group, the relative expression of miR-185-5p in the VCIN group and VD group showed a significant decrease trend ($P<0.05$), while there was no statistical difference in the relative expression of miR-185-5p between the VCIN group and the VD group ($P>0.05$). 3. There were significant differences in *P*lasma NF-kB P65 protein concentration among different groups ($P<0.05$). S*P*ecifically, compared with the NC group, the P65 protein level in the VCIN group and the VD group showed an increased trend ($P<0.05$). However, there was no statistical difference in P65 protein concentration between the VCIN group and the VD group ($P>0.05$). 4. The correlation between the relative ex*P*ression of miR-185-5*P* and the concentration of p65 protein was analyzed by Spearman analysis, and the results showed that the relative expression of miR-185-5p was negatively correlated with the concentration of p65 protein ($rs=-0.585$, $P<0.05$). 5. When comparing the cranial volume of the subjects in the three groups, it was found that there was a significant difference in the volume of gray matter and white matter between the three groups ($P<0.05$), and the gray matter and white matter volume in the VD group were significantly lower than those in the NC group and the VCIN group, and the results of the comparison between the two groups showed statistical significance ($P<0.05$). There was no significant difference in the volume of gray matter and white matter in the NC group and the VCIN group ($P>0.05$). In addition, there was no significant

difference in total cranial volume between the three groups (P>0.05). 6. VBM showed that the gray matter capacity of the VD group was significantly lower than that of the NC group in multiple brain regions, specifically involving the left fusiform gyrus, amygdala, posterior cingulate gyrus, hippocampus and lingual gyrus (P<0.05). Compared with VCIND, the VD group showed a wider range of gray matter atrophy characteristics in the limbic system and cortical region, including the left hippocampus, precuneus lobe, parietal lobe, parahippocampal gyrus, cingulate gyrus and frontal lobe structure (P <0.05, FWE corrected). However, the gray matter volume difference between the NC group and the VCIND group did not reach a significant point (P>0.05). 7. In the VD group, the expression of miR-185-5p was positively correlated with the gray matter volume of the gyrus of the left fusiform gyrus, the left amygdala, the posterior cingulate gyrus, the left hippocampus, the caudate nucleus, and the left lingual gyrus.

Conclusion: Exosomal miR-185-5p intervenes in the neuroinflammatory response in VCI by affecting NF-kB P65 protein, and can be used for early diagnosis of VCI patients by combining structural imaging.

Keywords: vascular cognitive impairment ; exosomal miR-1855p ; NF-kB p65 ; neuroinflammation; brain structure MRI

前言

血管性认知障碍（Vascular cognitive impairment，VCI）主要由血管危险因素和脑血管疾病引起，通常与脑卒中、脑白质损害、微血管病变等血管性疾病相关。VCI 患者表现出不同程度的认知功能损害，包括注意力下降、记忆力减退、执行功能障碍、语言能力下降等。VCI 是老年人群中常见的神经退行性疾病之一，随着人口老龄化的加剧，其患病率逐年上升，流行病学研究显示，在我国 65 岁以上老年人群中，轻度认知障碍总体患病率为 20.8%，其中 VCI 占所有轻度认知障碍的 42.0%。并且 VCI 是导致老年人群体痴呆的第二大原因，仅次于阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD），据估计，在欧洲和北美，15%至 20%的痴呆病例可归因于血管性痴呆（Vascular dementia，VD），在亚洲和发展中国家，这一比例接近 30%。因此，VCI 已成为全球范围内健康负担日益加重的重要疾病。

作为近年来新兴的研究领域，外泌体的分类、生成机制和特性也逐渐得到认可。它们可以通过调控细胞信号通路、减轻神经炎症、保护神经细胞等机制，在细胞的增殖、分化、凋亡等过程中扮演着关键角色。Cheng 等[1]研究发现了 miR-185-5p 通过调节创伤性脑损伤中紧密连接蛋白的表达，从而提高血脑屏障的通透性。本课题组在前期实验中对 VD 临床患者和正常人对照组进行血液外泌体测序，筛选出差异表达的 miRNA，以及在既往的基础实验中，发现 miR-185-5p 在正常对照组 SY5Y 细胞与 VD 细胞模型比较中存在差异性表达，鉴于在神经病理机制中的潜力，故考虑 miR-185-5p 作为本研究中的因子。

NF-kB 通路作为核心转录调控因子家族，在免疫反应、炎症反应、细胞存活和凋亡等多种生物学过程中起着关键性作用。在 VCI 的病理进程中，NF-kB 通路的异常活化可能诱发持续性神经炎症状态，继而导致脑实质损伤并最终引发认知功能衰退。该蛋白家族包含 RelA

（p65）、RelB、c-Rel、p50（NF-kB1）和 p52（NF-kB2）五个功能亚基，其中 RelA（p65）亚基因其广泛的生物学效应成为研究重点。在神经系统中，p65 亚基具有双重调节特性：既可通过激活神经活性介质、上调促炎细胞因子及趋化因子的表达参与神经损伤进程，又能在特定条件下介导神经保护机制。NF-kB p65 的过度激活则与神经多种退行、神经血管疾病以及认知障碍等疾病的发展密切相关。因此，NF-kB p65 成为神经系统中一个具有重要临床意义的研究靶点。近年来的研究发现，微小 RNA（microRNA，miRNA）作为转录后调控的关键介质，在神经炎症网络中发挥重要调节作用。鉴于 NF-kB 通路在炎症反应中的枢纽地位，阐明 miR-185-5p 对该通路 p65 亚基的调控机制，不仅有助于揭示 VCI 的分子病理基础，更可能为开发靶向治疗策略提供理论依据。

3D-T1 加权序列（3D-T1 Weighted Imaging，3D- T1WI）可以提供大脑的三维结构图像，生成高分辨率的三维大脑模型。该技术可以提供比传统的二维 T1 成像更详细的大脑结构信息，并且可以广泛用于分析大脑灰白质体积、脑室大小及皮层厚度等关键指标。通过精确测量脑部结构，该方法可辅助临床医生深入理解脑部解剖特征，在脑部疾病研究、肿瘤精准定位以及神经退行性疾病的早期检测等方面具有重要的临床价值。

故本研究的意义在于探讨 VCI 患者血浆外泌体中 miR-185-5p 的表达差异；进一步阐明 miR-185-5p 通过影响 NF-kB p65 蛋白在 VCI 病理过程中的作用；结合脑影像学，分析其对 VCI 患者脑影像结构损伤的影响，从而为 VCI 的早期诊断和治疗提供理论依据。

文献综述

VCI 是指由脑血管疾病引起的认知障碍，该疾病谱系涵盖多样化的神经认知功能损害，既包含早期阶段的轻度认知功能障碍，也涉及由血管损伤引发的完全性痴呆。VCI 的发病机制具有复杂特征，既可由脑缺血或出血事件单独诱发，也可能与 AD 等神经退行性病变产生协同作用[2,3]。流行病学预测数据显示，至 2050 年全球患者群体将突破 1.5 亿人次，由此产生的社会经济负担预计攀升至 4 万亿美元量级。以美国为例，人口老龄化进程呈现显著加速态势，统计模型推测 2030 年 65 岁以上老年人口将突破 7200 万，相较二十世纪数据实现逾十倍增幅。因此，VCI 正逐步发展为具有全球性影响的重大公共卫生问题，其疾病负担呈现持续攀升态势[4]。

近年来，外泌体作为细胞间通讯的介质发挥作用，表现出对稳态调节的多效性活性，逐渐引起了人们的广泛关注。外泌体不仅在细胞间传递信息，还在多个神经退行性疾病的进程中发挥重要作用，与人类健康的多种生物学和功能方面密切相关[5]。外泌体 miRNA 通过调节各种信号通路，比如 NF-kB p65 信号通路，参与炎症反应。随着神经影像技术的快速发展，结构性磁共振成像（structural magnetic resonance imaging，sMRI）在 VCI 的诊断和病理研究中扮演着重要角色，其能够准确评估脑组织的萎缩、白质损伤，是 VCI 临床诊断的重要工具。本综述旨在探讨外泌体 miR-185-5p 通过影响 NF-kB p65 蛋白在 VCI 中的作用变化，并结合脑结构影像学，分析其对 VCI 患者脑损伤的影响。

1 外泌体 miRNA 的基本特征与生物学功能

外泌体是直径为 40-200 nm 的含膜囊泡的一种亚型，由细胞分泌到其周围环境中。通过整合蛋白质组（如热休克蛋白、Rab GTP 酶）、脂质组（胆固醇、鞘磷脂）、核酸组（mRNA、miRNA、lncRNA 等非编码 RNA 及线粒体 DNA 片段）构成动态分子网络，在维持组织微环境稳态、清除代谢副产物及介导跨细胞/器官通讯中发挥核心调控作用[6]。在中枢神经系统中，外泌体可由神经元、神经胶质细胞和神经干细胞分泌到细胞外间隙，发挥神经保护或神经毒性作用，并参与正常的神经元生理过程和致病过程[7,8]。

在外泌体领域，miRNA 是关键的分子参与者，miRNA 是一种短链、内源性、非编码 RNA，由大约 22 个核苷酸组成。与 mRNA 的 3’非翻译区（UTR）结合后，它通过促进 mRNA 降解或抑制翻译来降低靶基因蛋白的表达并调节受体细胞的表型和功能[9,10]。Prabhakar 团队采用 qPCR 技术对比分析了 VD 患者与健康对照组的血浆 miRNA 表达谱，发现 44 种 miRNA 存在显著表达差异。其中 miR-409-3p 表达量降低超过 4 倍，而 miR-451a、miR-486-5p 及 miR-502-3p 则呈现 3.6 倍以上的上调趋势。这些差异表达的 miRNA 分子显示出作为小血管 VD 特异性生物标志物的诊断潜力[11]。另一项研究聚焦于两组脑组织特异性 miRNA 家族：miR-132 家族（包含 miR-128、miR-132 及 miR-874）和 miR-134 家族（包含 miR-134、miR-323-3p 及 miR-382）。研究结果显示，这些 miRNA 在轻度认知障碍患者群体中与健康对照组相比具有显著差异性表达特征，其诊断敏感性与特异性均达到优异水平，提示其作为新型生物标志物的临床应用前景[12]。外泌体 miRNA 作为细胞间的“信息载体”，其在神经系统中的多种生物学功能，使其成为现代医学研究中的热点领域。

2 miR-185-5p 在认知障碍中的作用

miRNA 通过不同的机制参与神经系统，miRNA 可以调节血脑屏障（Blood-Brain Barrier，BBB）的紧密连接，影响神经元细胞的增殖和分化，并参与神经炎症和氧化应激的发生和发展，导致神经退行性疾病和认知障碍，表明 miRNAs 对各种脑疾病具有更广泛的影响[13,14]。

WANG [15]等研究揭示了 miR-185-5p 在 AD 发病机制中的关键调控作用。结果显示，AD 患者脑组织中 miR-185-5p 的表达水平呈现显著性下调，该 miRNA 通过直接靶向作用负向调控早老素 1（presenilin1，PSEN1）基因的转录后表达，进而促进β淀粉样蛋白（amyloid-β，Aβ）的病理性沉积。另有研究通过整合多组学分析及功能验证实验，系统揭示了 miR-185-5p 在 HIV 相关神经认知障碍发病中的关键调控机制。其结果表明 miR-185-5p 通过靶向 SHISA7，与位于 GABA 能抑制突触膜上的 GABA-A 受体相互作用，从而对神经元的功能产生损害，进而影响认知功能[16]。以上研究都表明了 miR-185-5p 在认知功能障碍的分子病理网络中发挥核心调控作用，并可能为将来的研究提供新的理论依据。

3 NF-kB p65 及其在 VCI 中的作用

NF-kB 作为多亚基转录因子家族，包含五个具有结构同源性的成员：NF-kB1（p105/p50）、NF-kB2（p100/p52）、RelA（p65）、RelB 及 c-Rel，其通过调控炎症介质生成在免疫应答中发挥关键调节作用。NF-kB 信号转导通过两个不同的途径激活：经典和非经典途径[17,18]。该家族成员通过经典与非经典两条信号传导机制实现功能激活。经典通路作为炎症调控的核心模块，在 VCI 的病理进程中具有重要地位。静息状态下，细胞质中的 p65/p50 二聚体

与抑制蛋白 IkBα形成复合物。当促炎因子或病原体相关分子模式激活跨膜受体后，IkBα发生磷酸化并经历泛素-蛋白酶体降解，促使二聚体核转位并与 DNA 靶序列结合，进而驱动促炎基因表达[19]。

非经典通路的激活则依赖于特定 TNFR 超家族成员的配体结合，通过 NIK 激酶级联反应促使 IKKα磷酸化 p100 生成 p52。p52/RelB 复合物入核后主要调控免疫细胞分化相关基因表达。经典通路在神经炎症中的主导地位已获广泛验证，其活化产物如 IL-1β、TNFα等细胞因子可通过正反馈环路加剧炎症级联反应。研究表明，NF-kB 活性受磷酸化、乙酰化等翻译后修饰精细调控，例如 p65 亚基 Ser276 位点磷酸化可增强 Lys310 乙酰化水平，进而提升转录活性，而 SIRT1 通过抑制该位点乙酰化实现负向调节[20]。

在 VCI 病理背景下，NF-kB 介导的小胶质细胞 M1 型极化具有重要研究价值。小胶质细胞作为中枢神经系统的免疫哨兵，其异常激活可导致它们转化为阿米巴样形态，并显著增加细胞因子和活性氧的产生，诱导下游免疫反应和氧化应激。结果可导致白质损伤和神经元丢失，其次是学习和记忆功能障碍，在痴呆等慢性疾病的早期发展中起着核心作用[21]。研究证据显示，SIRT1 通过调控 NF-kB 通路抑制小胶质细胞过度活化，改善脑灌注不足模型中的海马神经发生障碍[22]。另有研究[23]通过建立慢性脑灌注不足大鼠模型，证实 TLX 分子通过 SIRT1/NF-kB 轴调节神经炎症，为认知功能障碍的干预提供新靶点。这些发现提示，NF-kB 信号网络在 VCI 发生发展中具有多维度调控作用，其作为分子枢纽连接神经炎症与结构损伤的特性，值得在研究领域得到更多关注。

4 miR-185-5p 对 NF-kB p65 的调控机制

神经炎症反应中，NF-kB 信号通路的异常激活已被证实是认知功能障碍疾病的重要病理机制，该转录因子的活性上调与 VCI 的病理进程存在显著关联性[24]。研究表明，miRNA 作为表观遗传调控因子，通过介导炎症相关基因表达在神经免疫调节中发挥关键作用。例如，miR-146a 可通过抑制 NF-kB 通路活性，显著降低术后认知障碍（Postoperative Cognitive Dysfunction，POCD）模型中的 IL-1β、IL-6 等促炎因子水平，从而缓解神经炎症损伤[25]。miR-30b 的异常升高会增强 NF-kB 信号传导，进而加剧 AD 相关认知衰退[26]。Tang 等[27]研究提供的证据表明，miR-301b 的过表达增强了海马小胶质细胞的激活，从而通过激活 NF-kB 信号通路加剧了具有抑郁样行为的小鼠的认知障碍。

尽管目前关于 miR-185-5p 直接调控 NF-kB 通路的实验证据尚不充分，但多项研究已揭示其在神经炎症调控网络中的重要地位。本课题组前期实验数据显示，在痴呆模型细胞体系中存在 miR-185-5p 与 NF-kB 通路组分的相互作用特征，这为深入解析其分子调控机制提供了重要线索。因此，我们试图阐明 miR-185-5p 通过影响 NF-kB 信号通路，以期揭示其在 VCI 发生发展中的生物学意义。

5 脑结构影像在 VCI 研究中的应用

VCI 的典型影像学表现包括脑白质高信号（white matter hyperin tensities，WMHs）、腔隙性脑梗死、灰质萎缩、脑微出血（cerebral microbleeds，CMBs）及扩大的血管周围

间隙（Perivascular Space，PVS）等结构性改变[28,29]。根据美国国家神经疾病与卒中研究院（NINDS-AIREN）标准，VCI 的诊断需满足以下任一影像特征：（1）多发性大血管卒中；（2）关键部位（如角回、丘脑或基底前脑）的单一梗死灶；（3）基底神经节区多发性腔隙灶合并广泛脑室周围白质病变。最新血管认知障碍共识进一步明确：MRI 因其对小血管病变的高敏感性，应建议作为脑血管损伤的首选影像学方法[30]。上述结构性改变通过脑血管病变直接引发脑区萎缩，而白质完整性破坏导致神经网络连接异常等多种途径损害认知功能，共同影响执行功能与注意力等认知域[31]。

作为 sMRI 的关键序列，3D-T1 加权序列（3D-T1 Weighted Imaging ，3D-T1WI）作为一种常见的高分辨率三维结构磁共振序列，其优异的空间分辨率能够构成神经清晰地构成大脑的解剖结构特征，尤其适用于分析灰体积、皮层厚度、脑微结构变化、曲率、沟深等脑部特征特征的变化。通过对这些指标的定量评估，3D-T1WI 在大脑轮廓变化分析中具有独特优势，尤其在神经退行性和认知障碍疾病诊断中具有重要应用价值[32]。研究表明轻度认知障碍（mild cognitive impairment，MCI）和 AD 患者在双侧海马、海马旁回、颞上皮层、枕中皮层、额区、前扣带皮层、丘脑及尾状核的灰质体积存在显著差异[33]，这为认知衰退与脑萎缩的神经解剖学关联提供了证据。Cheng 等[34]的前瞻性队列研究进一步发现，脑小血管病患者右侧杏仁核区出现明显萎缩，这种结构改变可能是其执行功能下降的重要机制。

3D-T1WI 的主要分析方法包括基于体素的形态学分析（Voxel-Based Morphometry，VBM）、基于表面的形态学分析、结构协变网络（Structural Covariance Network，SCN）及皮层下结构分析等。其中 VBM 作为全脑灰质体积自动测量方法，可有效评估不同认知障碍程度患者的脑萎缩差异。Tan 等[35] 研究发现，与健康对照组相比，VCIND 患者双侧眶额回、右颞中回、颞上回和楔前叶出现灰质萎缩，而 VD 患者则在左侧小脑区 6、双侧丘脑及右侧楔前叶呈现萎缩。值得注意的是，VD 患者较 VCIND 患者表现出更显著的双侧丘脑萎缩，提示 VCI 的严重程度与脑萎缩范围存在关联。另有研究还显示，MCI 患者的海马体积呈现过渡性特征，其数值介于遗忘型 MCI 与健康受试者之间。而且，MCI 组左侧海马、前扣带回及 CA4/DG 亚区体积较健康对照组呈现明显减少。进一步分析显示这种区域性萎缩模式与 MCI 患者特征性的 CA1 区损伤具有显著区别[36]。这些证据不仅凸显 VCI 的皮质下损伤定位特点，同时也提示在其认知损害的具体病理生理机制仍有待阐明。

6 总结与展望

虽然目前的研究已揭示了 miR-185-5p 在 VCI 中的潜在机制，但仍需临床和基础研究来验证其在 VCI 早期诊断和治疗中的应用。未来的研究可实行于以下几个方向：首先，探索在 VCI 中外泌体 miRNA 通过是否影响 NF-kB p65 蛋白。其次，进一步深化 miR-185-5p 在 VCI 脑结构患者影像中的具体作用。最后，评估 miR-185-5p 能否作为早期诊断 VCI 的潜在标志物。

材料与方法

1 研究样本的选择与收集

1.1 一般临床资料

本研究纳入对象为 2023 年 7 月至 2024 年 10 月期间牡丹江医科大学（原牡丹江医学院）附属红旗医院神经内科住院患者、记忆门诊病例及社区招募个体。依据 MoCA 评分将参与者划分为三组：VCIND 组、VD 组及 NC 组。记录参与者的人口统计学特征（年龄、性别、教育年限）及临床病史（糖尿病、高血压、冠心病等基础疾病），并检测空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇及低密度脂蛋白胆固醇水平，并留取 5 ml 空腹静脉血后，经 3000 r/min 离心 15 分钟，分离上层血浆并分装至冻存管，于-80℃超低温冰箱中保存备用。所有参与者均接受 3.0 T 磁共振成像（MRI）扫描，影像数据采集前已签署知情同意书。本研究方案经牡丹江医科大学附属红旗医院伦理委员会审核批准 SYXK（黑）-2022-091，实验过程严格遵循《赫尔辛基宣言》及相关生物医学研究规范。

1.2 样本量的计算

本研究采用 G*Power 3.1.9.7 软件进行先验样本量估算。关键参数设定如下：显著性水平（α）=0.05（双侧检验），检验效能（Power,1-β）=0.80，效应量（Effect Size）=0.35，组数（Number of Groups）=3。

计算结果显示，满足上述条件所需总样本量为 84 例（每组 28 例）。为应对潜在的数据脱落或测量误差，根据既往研究经验增加 15%的样本冗余，最终计划招募 96 例。

1.3 入组标准与排除标准

1.3.1 VCIND 组入组标准

1）根据《血管性认知障碍诊疗指南》（2019 年版）确定诊断标准[37]：①存在认知损害：主诉或知情者报告或有经验临床医师判断存在认知障碍，而且神经心理学检测也有认知障碍的证据，和（或）客观检查证实认知功能较以往减退，并至少存在 1 个认知域的损害。②存在血管性脑损伤的证据：包括血管危险因素、卒中病史、脑血管病的神经损伤症候、影像学显示的脑血管病变证据，以上各项不一定同时具备。③明确血管性脑损害在认知损害中占主导地位：明确血管性脑损伤在认知障碍中是否起主要作用是诊断 VCI 的重要环节，尤其是合并有 AD 病理表现时，应根据认知障碍和脑血管病的临床表现结合神经影像表现判断血管性脑损伤对认知障碍的影响；

2）年龄 50-85 岁；

3）神经心理学量表检查：18≤MOCA＜26 分；

4）存在 1 个或多个认知域的功能障碍，不影响日常生活的独立性（工具性日常生活能力正常或轻微受损），但是为了保持独立性，需要付出更大的努力或代偿性措施。

1.3.2 VD 组入组标准

1）根据《血管性认知障碍诊疗指南》（2019 年版）确定诊断标准[37]（具体同上）；

2）年龄 50-85 岁；

3）行神经心理学量表检查：MOCA＜18 分；

4）临床表现为至少一个认知域存在显著的认知障碍（认知障碍可以存在于多个域中），其严重程度影响到日常生活的独立性，同时要排除脑血管事件感觉/运动障碍所致的日常生活能力障碍（独立于血管事件所致的运动/感觉后遗症）。脑血管事件或血管性脑损伤（病理/影像学）与认知障碍发生之间存在明显的时间关系。

1.3.3 NC 组入组标准

1）头 MRI 正常；

2）年龄 50-85 岁；

3）行神经心理学量表检查：MOCA≥26 分。

1.3.4 排除标准；

1）脑部病变（帕金森病、路易体痴呆、额颞叶痴呆、肿瘤等）、脑白质病（多发性硬化、视神经脊髓炎）或神经梅毒等导致的认知障碍；

2）存在严重的精神类疾病；

3）MRI 扫描在任何图像系列上出现明显的运动伪影或不能配合者；

4）严重的慢性疾病（例如：慢性心功能不全、肾功能不全、癌症、严重贫血、休克、系统性红斑狼疮或甲状腺功能障碍）；

5）视力或听力严重受损；

6）无法取得患者配合，临床资料收集不全者；

7）近 6 个月内未发生急性脑血管疾病。

2 影像学检查

所有研究对象均采用飞利浦公司生产的 3.0T 磁共振成像系统进行头部扫描，扫描序列涵盖 T1 加权像、T2 加权像、FLAIR 及 3DT1 序列。影像学资料由两名资深放射科医师分别独立分析。

3 认知功能评估

研究采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）和临床痴呆评定量表（CDR）进行标准化测评。其中 MoCA 总分设置为 30 分，该量表测试时间约 10 分钟。认知正常判定标准为：受教育程度≥12 年者需总分≥26 分；教育程度不满 12 年者，总分需上调 1 分后仍满足≥26 分。所有评估工作均由经过系统培训的神经科医师执行。

4 实验主要材料

4.1 实验主要试剂

表 1 实验主要试剂

Table 1 Main reagents for the experiment

名称	生产厂家
外泌体提取纯化试剂盒（血清-血浆）	上海宇玫博生物科技有限公司（UR52151）
Biospin miRNA 提取试剂盒	BioFlux
miDETECT A Track™ miRNA qPCR Primer	锐博生物
miDETECT A Track™ miRNA Forward Primer	锐博生物
ROX Reference Dye	锐博生物
人 P65 蛋白 ELISA 检测试剂盒	上海伯利莱生物科技有限公司
1xPBS 缓冲液（无菌）	上海吉至生化科技有限公司
无菌无酶水	北京百奥莱博科技有限公司
0.2 mL 离心管	哈尔滨市世国生物科技有限公司
1.5 mL 离心管	哈尔滨市世国生物科技有限公司
PCR 八连管	哈尔滨市世国生物科技有限公司
移液枪头	哈尔滨市世国生物科技有限公司

4.2 实验主要设备与装置

表 2 实验主要设备与装置

Table 2 The main equipment and apparatus of the experiment

仪器	厂家
超净工作台	上海博讯实业有限公司
高速台式离心机	上海予卓仪器有限公司
涡旋振荡器	台州博曼克科学仪器有限公司
低速台式离心机	湖南赛特湘仪离心机仪器有限公司
透射电子显微镜	日本 JEOL 公司
超微量核酸蛋白测定仪	美国 Thermo • scientific 公司
恒温水浴锅	苏州雅睿生物技术有限公司
PCR 自动系列化分析仪	苏州雅睿生物技术有限公司
96 孔荧光定量 PCR 仪	苏州雅睿生物技术有限公司
纳米粒度颗粒跟踪分析仪	英国 Malvern 公司
超低温冰箱	美国 Thermo Fisher 公司
全自动高压蒸汽灭菌锅	中国 Haier 集团
移液枪	美国赛默飞世尔科技

烘干箱	美国赛默飞世尔科技
-4℃冰箱	深圳市三莉科技有限公司
酶标仪（450 nm）	北京悦昌行科技有限公司

5 实验方法

5.1 血液样本采集与预处理

采集受试者空腹静脉血 5 ml，置于 EDTA 抗凝管中。将全血样本在 4℃条件下以 3000×g 离心 15 分钟，分离上层血浆后分装至 1.5 mL 无菌 EP 管，立即冻存于-80℃超低温冰箱备用

5.2 外泌体分离与 miRNA 提取

5.2.1 血浆外泌体分离流程

（1）样本活化：冻存血浆经 25℃水浴解冻后置于冰上操作，按 500 μL/管分装，不足体积用预冷 1×PBS 补足

（2）碎片去除：首次以 4℃条件下 3000×g 离心 10 分钟，转移上清至新管去除细胞碎片。再次经 12000×g 离心 10 分钟去除杂质颗粒，保留澄清液体。

（3）杂蛋白清除：加入 400 μL 预冷 SolutionA，涡旋振荡 30 秒混匀，4℃条件下 12000×g 离心 20 分钟，收集上清液转入新的离心管中。

（4）外泌体沉淀：上清液加入 120 μLSolution B，充分振荡混匀 1 分钟后，4℃静置 30 分钟。随后 12000×g 离心 15 分钟，弃上清保留底部沉淀。

（5）外泌体重悬：用适量 1×PBS 均匀吹打沉淀，重悬液经 12000×g 离心 2 分钟，重复该步骤至无明显沉淀，收集富含外泌体的上清液。

（6）柱纯化：将粗提物转移至 EPF 纯化柱，4℃条件下 3000×g 离心 10 分钟，收集管底液体获得高纯度外泌体。

（7）外泌体保存：纯化后的外泌体按 200 μL/管分装，立即冻存于-80℃冰箱，避免反复冻融。

5.2.2 外泌体鉴定及测序

5.2.2.1 透射电镜形态学观察

采用透射电子显微镜（TEM）对外泌体超微结构进行鉴定。外泌体是由细胞分泌的纳米级囊泡。

5.2.2.2 铜网固定处理流程

（1）取-80℃冻存的血浆外泌体样本复温后，与等体积 4%PFA 混合固定；

（2）吸取 5 μL 混合液滴加至 Formvar-carbon 载样铜网正面，然后使用 PBS 缓冲液浸洗铜网 3 次；

（3）依次进行 1%戊二醛溶液固定 5 分钟，超纯水冲洗 8 次。

5.2.2.3 负染色及成像

（1）将固定后的铜网置于 50 μL 草酸双氧铀染液（pH 7.0）染色 5 分钟；

（2）转移至甲基纤维素溶液孵育 10 分钟，后滤纸吸除残留液体后室温干燥；

（3）使用透射电镜在 80 kV 加速电压下采集图像。

5.2.2.4 纳米颗粒追踪分析

（1）取 50 μL 外泌体样本，用 1×PBS 稀释至 1 mL 后经 0.22 μm 滤膜过滤；

（2）采用纳米颗粒跟踪分析仪（NTA）测定粒径分布，sCMOS 相机拍照。

5.2.2.5 miRNA 测序

收集三组受试者空腹静脉血，离心去除细胞碎片后，取上清血浆转移至无菌离心管，委托专业测序机构完成外泌体 miRNA 测序分析。

5.2.3 提取外泌体总 RNA

（1）取 200 μL 纯化后的血浆外泌体样本，加入含有 600 μLBIOZOL 裂解液的 1.5 mL 离心管中，通过手动剧烈振荡混合 1 分钟，室温静置裂解 5 分钟。随后加入 5 μL cel-miR-39-3p 外参 RNA，再次振荡混匀后继续室温孵育 5 分钟；

（2）向裂解混合液中加入 140 μL 氯仿，室温静置 5 分钟后，于 4℃条件下 12000 r/min 离心 15 分钟完成分离；

（3）使用 200 μL 微量移液器小心吸取 350 μL 上层水相（避免触及中间层），转移至新的 1.5 mL 无 RNA 酶离心管；

（4）在收集的水相中加入 820 μL 预冷无水乙醇，将混合液全部转移至 RNA 纯化柱中，12,000r/min 离心 1 分钟弃去滤过液；

（5）纯化柱依次进行两次洗涤：加入 500 μL Wash Buffer 后 12,000r/min 离心 1 分钟；

（6）将空柱置于离心机中 12,000r/min 离心 2 分钟。随后将纯化柱转移至新的收集管；

（7）向 Spin column 加入 50 μL RNase-free Elution Buffer，室温静置 1 分钟使 RNA 充分溶解，最后通过 12,000r/min 离心 1 分钟洗脱得到总 RNA 溶液。

5.2.4 Poly（A）Tailing

（1）冰上制备反应体系（表 3）。

表 3 Poly A 加尾反应体系（冰上）

Table 3 Poly A Tailing Reaction System （on Ice）

试剂	用量（10 μL 体系）
Total RNA	7 μL
5X Poly(A) Polymerase Buffer	2 μL
Poly(A) Polymerase	1 μL

（2）将表格中试剂按照预订量，使用微量移液器加入八连管中，随后用微量离心机离心置管底，再用振荡器震荡，实验体系在 37 摄氏度恒温箱中进行处理，反应时长为 60 分钟。

5.2.5 逆转录反应

（1）冰上制备逆转录反应体系（表 4）；

表 4 加尾产物逆转录反应体系（冰上）

Table 4 Tail product reverse transcription reaction system （on ice）

试剂	用量（μL）
RTase mix	4
5X RTase Buffer	4
miDETECT A Track™ Uni-RT Primer	2
Poly(A) Tailing 产物	10

（2）将表格中试剂按照预订量，使用微量移液器加入八连管中，随后用微量离心机离心置管底，再用振荡器震荡，样品首先在 42℃恒温环境中持续作用 60 分钟，随后将反应体系转移至 72℃高温条件下维持 10 分钟以完成反应终止。

5.2.6 qPCR 反应

（1）冰上制备 qPCR 反应体系（表 5），所有引物均由锐博生物合成（RiboBio）；

表 5 qPCR 反应体系（冰上）

Table 5 qPCR reaction system (on ice)

试剂	用量（μL）
miDETECT A Track™ miRNA Forward Primer	0.5
miDETECT A Track™ Uni-Reverse Primer	0.5
2X SYBR Green Mix	10
ROX	0.04
cDNA	2
RNase-free water	7

（2）将表格中试剂按照预订量，使用微量移液器加入八连管中，再用振荡器震荡，采用包含变性、退火及延伸三阶段温度程序的 qPCR 扩增方案（表 6）；

表 6 qPCR 反应程序

Table 6 qPCR reaction program

步骤	程序	循环数
1	95℃ 10min	1
2	95℃ 10s	40
	60℃ 1min	
3	溶解曲线生成	1

选用 cel-miR-39-3p 作为标准化校正因子，通过三次技术重复对 miR-185-5p 的 Ct 值进行归一化处理；

（3）实时荧光定量 PCR 分析，使用仪器自动记录循环阈值。所有样本均进行三次独立检测，最终 Ct 值取三次平行实验的算术平均值；

（4）相对定量计算：通过公式 $2^{-\triangle\triangle CT}$ 计算目标 miRNA 的相对表达量。

5.2.7 NF-kB p65 蛋白的测定

试剂盒购自于上海伯利莱生物科技有限公司，实验操作过程中严格按照说明书执行。

（1）实验前需将试剂盒各组分（含标准品、检测抗体及板条）平衡至室温环境 25-28℃维持 20 分钟，确保温度均一性。
（2）在 96 孔酶标板上设置标准品梯度孔、待测样本孔及空白对照孔。标准品孔分别加入 50 μL 系列浓度标准品溶液；样本孔采用两步加样法：先精准移取 10 μL 待测样本，再补加 40 μL 专用稀释液混匀；空白孔仅保留不加任何液体
（3）除空白孔外，所有标准品孔与样本孔均需加入 100 μL HRP 标记的特异性检测抗体，确保液体覆盖孔底。使用专用封板膜密封反应板后，置于 37℃恒温箱进行 60 分钟避光孵育，确保抗原抗体充分结合。
（4）弃去孔内液体，在无尘吸水纸上垂直拍干残留液。采用手动洗涤模式时，每孔注满洗涤液浸润 1 分钟，重复拍干动作完成 5 次洗脱循环。
（5）洗涤结束后，立即向各孔依次加入底物 A、B 各 50 μL，37℃避光条件下进行 15 分钟显色反应，期间避免物理震动干扰。
（6）每孔加入 50 μL 终止液。需在 15 分钟内使用酶标仪完成 450 nm 波长处的 OD 值测定。
（7）以标准品浓度为横坐标、对应 OD 值为纵坐标建立四参数拟合曲线，通过回归方程计算样本实际浓度值。

6 核磁数据处理

使用 3D-T1WI 采集所有研究对象的结构像后，使用 MRICRON 软件将原始 DICOM 格式文件转换为 NII 文件，使用 MATLAB 平台的 SPM（Statistical Parametric Mapping）软件中运行 CAT12 工具箱使用默认参数对图像进行分割处理，得到脑灰白质、脑脊液体积及全脑体积，最后，进行相关分析。

7 统计分析

采用 SPSS 28.0 统计学软件完成数据分析。具体方法如下：计数资料处理：以例数（百分比）形式表示分类变量，三组间差异分析采用卡方检验（ x^2 检验）。计量资料处理：首先通评估正态性，结合方差齐性检验判断数据特性。符合正态性且方差齐者，以均数±标准差（x±s）表示，多组间比较采用单因素方差分析（ANOVA），并使用 LSD 法进行事后两两比较。非正态分布数据则以中位数 M（P25，P75）表示，组间差异分析采用 Kruskal-Wallis H 非参数检验。相关性分析：采用 Spearman 等级相关系数评估变量间关联性。检验设置：所有统计分析均采用双侧检验，以 $P<0.05$ 作为差异具有统计学意义的判定标准

结果

1 人口统计学资料

本研究共纳入 96 例受试者，分为三组：正常对照组（NC 组，n=30）、非痴呆性血管性认知障碍（VCIND 组，n=32）及血管性痴呆组（VD 组，n=34）。研究采集了受试者的人口统计学资料及临床指标，包括性别、年龄、教育年限、血液生化指标（胆固醇、甘油三酯、高/低密度脂蛋白）以及代谢性疾病史（高血压、糖尿病）、生活习惯（吸烟、饮酒）等信息，并通过统计学方法对各组间差异进行比较（详见表 7）。数据分析显示，三组间在糖尿病患病率（$P>0.05$）、吸烟史（$P>0.05$）及饮酒史（$P>0.05$）方面未表现出显著差异。此外，总胆固醇（$P>0.05$）、甘油三酯（$P>0.05$）、高密度脂蛋白水平（$P>0.05$）以及低密度脂蛋白水平（$P>0.05$）在组间亦无统计学意义。然而，性别构成、平均年龄、教育程度及高血压病史在三组间存在显著差异（$P<0.05$）。进一步两两比较发现，年龄差异存在于 NC 组与 VD 组（$P<0.05$）、NC 组与 VCIND 组（$P<0.05$），以及 VCIND 组与 VD 组之间（$P<0.05$）。教育年限在各组间对比中同样呈现显著梯度差异（$P<0.05$）。

表 7 三组研究对象的人口统计学资料

Table 7 Demographic Data of Three Participant Groups

	NC（n=30）	VCIND（n=32）	VD（n=34）	F 值/Z 值/χ^2	P 值
性别（男/女）	12/18	18/14	4/30	8.837	0.012*
年龄	61.00±7.40	65.50±5.85	70.23±5.17	8.892	<0.001[a, b, c#]
教育年限	10.07±2.49	7.62±3.18	5.12±2.29	13.645	<0.001 [a, b, c#]
血糖（mmol/L）	5.46（5.33,5.85）	5.96（5.74,7.73）	5.56（5.20,6.04）	4.445	0.108[※]
胆固醇(mmol/L)	4.78±1.09	4.94±1.28	5.02±1.12	0.177	0.838[#]
甘油三酯(mmol/L)	1.02（0.80，1.47）	1.26（1.03,1.69）	1.28（1.03,1.81）	2.862	0.239[※]
高密度脂蛋白(mmol/L)	1.48±0.37	1.36±0.32	1.42±0.29	0.492	0.614[#]

续表 7 三组研究对象的人口统计学资料

低密度脂蛋白(mmol/L)	2.55±0.81	2.76±0.90	2.78±0.85	0.342	0.712[#]
高血压（%）	4（13.3）	12（37.5）	22（64.7）	8.837	0.012*
糖尿病（%）	4（13.3）	12（37.5）	18（52.9）	5.511	0.064*
吸烟（%）	8（26.7）	8（25.0）	12（35.3）	0.489	0.786*
饮酒（%）	6（20.0）	8（25.0）	12（35.3）	0.997	0.608*

注：a 代表 NC 组与 VD 组之间有统计学差异（P<0.05），b 代表 NC 组及 VCIND 组之间有统计学差异（P <0.05）。c 代表 VCIND 组及 VD 组之间有统计学差异（P <0.05）。*通过卡方检验进行比较；#通过单因素方差分析进行比较；※通过秩和检验进行比较。

2 血浆外泌体鉴定

2.1 血浆外泌体的透射电镜表征

通过离心法从受试者血浆样本中分离外泌体后，采用透射电子显微镜进行形态学观察。如图 1 所示，外泌体直径范围介于 30-150 nm 之间，部分囊泡可见清晰的脂质双层膜结构。该形态学特征与文献报道的外泌体标准形态一致

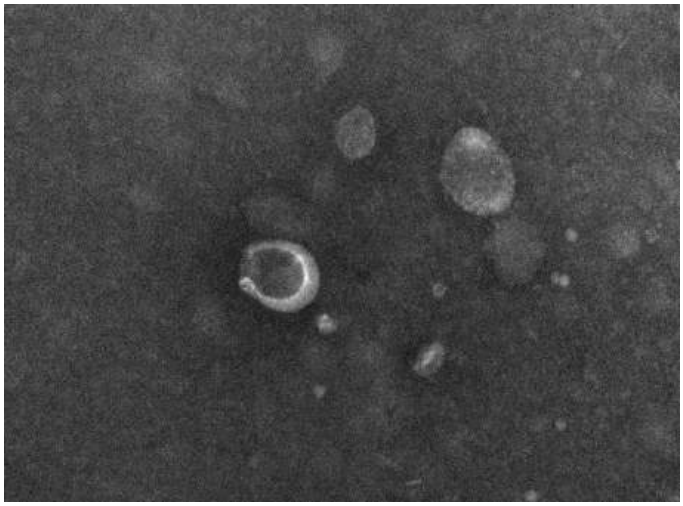


图 1 透射电镜下的血浆外泌体形态

Fig.1 TEM characterization of plasma-derived exosomes

2.2 外泌体粒径分布特征

经 NTA 检测显示，分离的血浆外泌体粒径呈现单峰分布特征，平均粒径为 104.37±33.4 nm（图 2）。此数据与外泌体标准粒径范围高度吻合，且与其他研究报道的血浆来源外泌体粒径数据具有可比性。

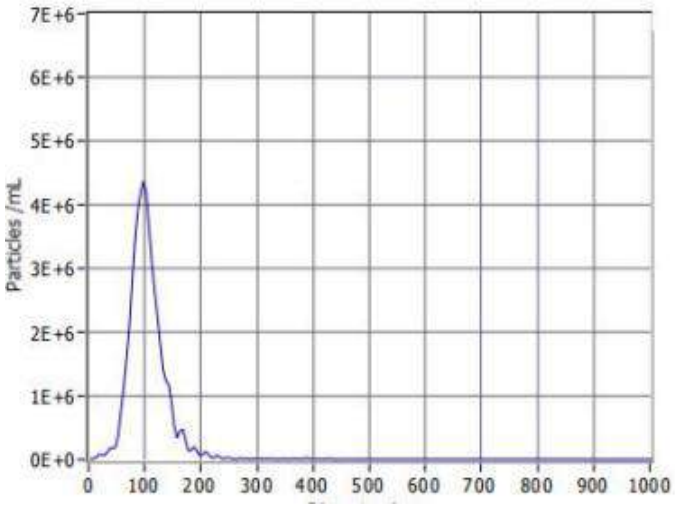


图 2 纳米颗粒跟踪分析粒径分布图

Fig.2 Size distribution profile by nanoparticle tracking analysis

3 外泌体 miRNA 测序

对比 NC 组、VCIND、VD 三组之间的之间 miRNA 均存在差异性表达，其中表达上调的 hsa-miRNA-1290、hsa-miRNA-30c5p、hsa-let-7b-5p，表达下调的 hsa-miRNA-1246、hsa-miRNA28-5p、hsa-miRNA-15-5p、miR-185-5p 、hsa-miRNA-221-3p，见差异性表达柱状图。筛选出差异表达的 miRNA，以及根据本课题组既往的基础实验研究，故考虑 miR-185-5p 作为本研究中的因子。

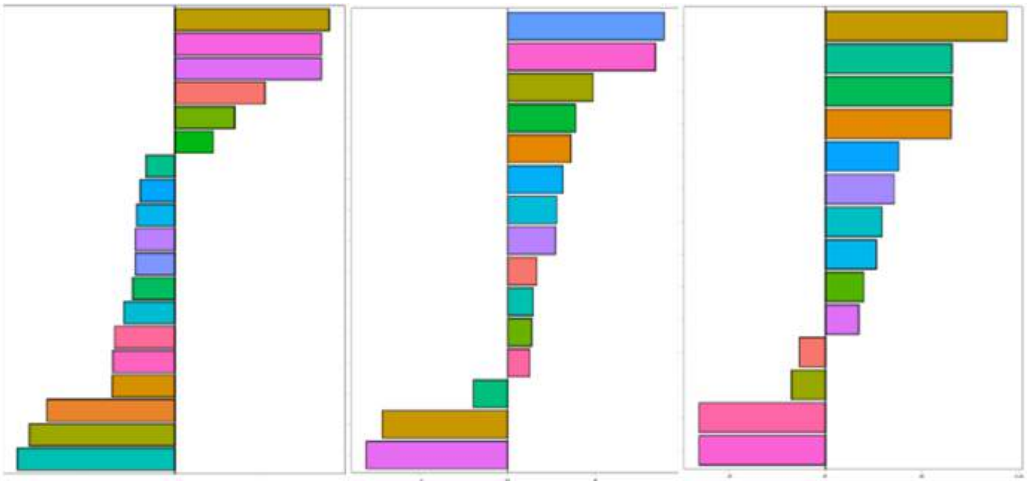


图 3 三组 miRNA 之间差异性表达柱状图

Fig.3 A Histogram of differential expression of miRNAs between the three groups

4 qPCR 测量 miR-185-5p 表达

在对比血浆外泌体 miR-185-5p 的相对表达量时发现，NC 组、VCIND 组及 VD 组间的表达水平存在显著组间差异（$P<0.05$）。进一步两两比较分析显示，相较于 NC 组，VCIND 组和 VD 组的 miR-185-5p 相对表达量均呈现显著降低趋势（$P<0.05$），而 VCIND 组与 VD 组间的表达量未观察到统计学差异（$P>0.05$）（表 8、图 4）。

表 8 在 NC、VCIND、VD 中 miR-185-5p 相对表达量

Table 8 Relative expression of miR-185-5p in NC, VCIND and VD

分组	人数	miR-185-5p
NC	30	0.95（0.86,1.01）
VCIND	32	0.40（0.30,0.53）
VD	34	0.35（0.27,0.58）

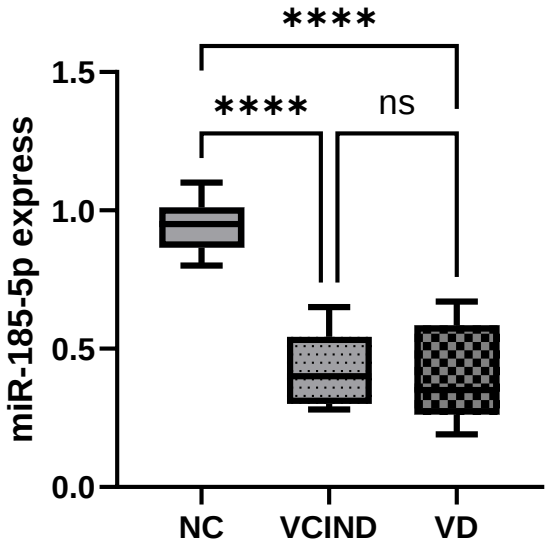


图 4 在 NC、VCIND、VD 中 miR-185-5p 相对表达量

Fig.4 Relative expression of miR-185-5p in NC, VCIND and VD

注：****P <0.0001。

5.血浆 NF-kB P65 蛋白浓度

血浆 NF-κB P65 蛋白浓度在不同组间存在显著差异（P<0.05）。具体而言，与 NC 组相比，VCIND 组和 VD 组的 P65 蛋白水平均呈现升高趋势（P<0.05）。但是，VCIND 组与 VD 组之间的 P65 蛋白浓度未达到统计学差异（P>0.05）（表 9、图 5）。

表 9　三组血浆 NF-kB p65 蛋白浓度

Table 8 Plasma p65 protein concentration among the three groups.

分组	人数	P65 浓度（pg/ml）
NC	30	1058.50(886.25,1130.75)
VCIND	32	1214.00(1138.50,1291.79)
VD	34	1307.50(1209.00,1356.27)

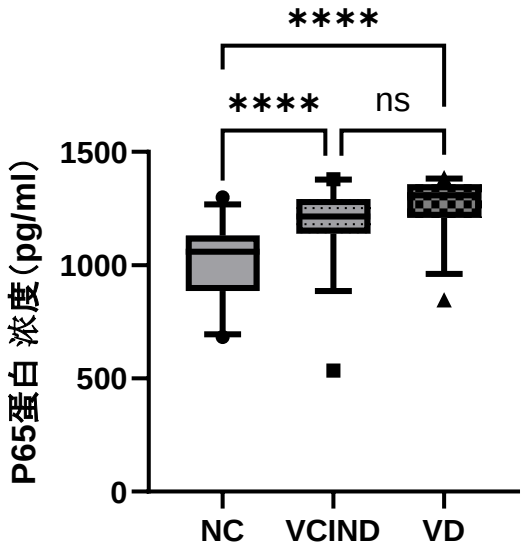


图 5 三组中血浆 p65 蛋白浓度。

Fig.5 shows t Plasma p65 protein concentration among the three groups.

注：****代表 P <0.0001。

6. miR-185-5p 相对表达量与 p65 蛋白浓度相关性分析

采用 Spearman 分析法对 miR-185-5p 相对表达量与 p65 蛋白浓度进行相关性分析，结果显示 miR-185-5p 相对表达量与 p65 蛋白浓度呈显著负相关（rs=-0.585,P<0.05）（表 10）。

表 10 miR-185-5p 相对表达量与 p65 蛋白浓度相关性分析

Table 10 Correlation analysis between miR-185-5p relative expression and p65 protein concentration

项目	miR-185-5p	
	rs	*P 值*
P65	-0.585	＜0.01*

注：* P＜0.05

7.三组受试者的颅脑体积差异分析

在对比三组受试者的颅脑体积时发现，灰质与白质体积在三组间呈现显著差异（P<0.05），其中 VD 组的灰质和白质体积较 NC 组及 VCIND 组均明显降低，两两比较结果显示统计学意义（P<0.05）。NC 组及 VCIND 组灰质和白质体积两两比较结果显示无统计学意义（P>0.05）。另外，颅脑总体积在三组间未显示出显著差异（P>0.05）（表 11、图 6）。

表 11 三组间颅脑总体积及灰质、白质体积

Table 11 Total brain volume and gray and white matter volume among the three groups

	NC	VCIND	VD	*F 值*	*P 值*
颅脑体积（cm^3）	1346.57 ±	1353.33 ±	1365.43 ±	0.170	0.084

	98.53	135.93	139.32		
灰质体积（cm^3）	540.51±47.25	535.98±50.97	501.92±54.68	5.012	0.009
白质体积（cm^3）	489.96±54.34	480.34±59.09	443.58±66.54	3.803	0.026

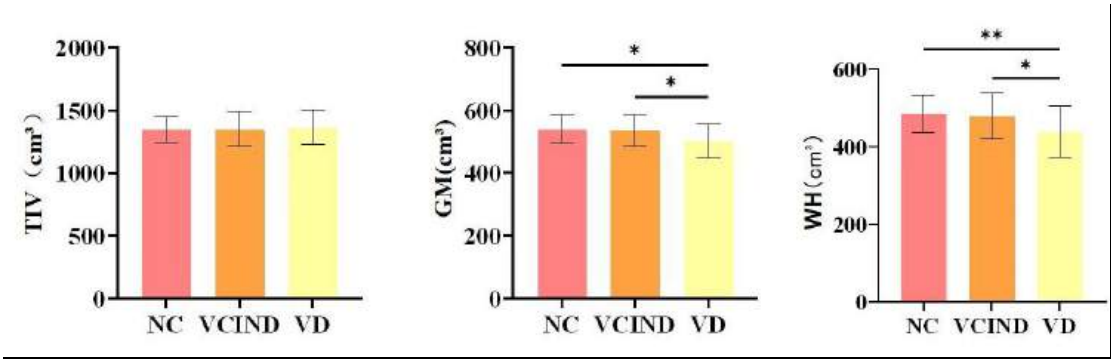


图 6 三组灰质体积、白质体积、颅脑总体积统计分析。

Figure 8 Statistical analysis of gray matter volume、white matter volumeand total brain volume in three groups. 注：*代表 $P<0.05$,**代表 $P<0.01$。

8.三组间灰质萎缩分析

VBM 发现，VD 组在多个脑区灰质容量较 NC 组显著降低，具体涉及左侧梭状回、杏仁核、后扣带回、海马及舌回等区域（$P<0.05$，FWE corrected）（表 12，图 8A 和 B）。进一步对比 VCIND，VD 组在边缘系统及皮层区域呈现出更广泛的灰质萎缩特征，包括左侧海马、楔前叶、顶叶、海马旁回、扣带回以及额叶结构（$P<0.05$，FWE corrected）（表 12，图 8C 和 D）。然而，NC 组与 VCIND 组间的灰质体积差异未达到统计学意义（$P>0.05$）。

表 12　三组间比较灰质萎缩情况

Table 12 Comparison of gray matter atrophy between the three groups

	峰值 MNI 坐标			累及脑区	体素	峰值强度
	x	y	z			
NC vs VCIND	无特异性脑区			-	-	-
NC vs VD	-9	-54	10.5	左侧梭状回	1093	3.6311
				杏仁核	336	

续表 12　三组间比较灰质萎缩情况

				后扣带回	93	

	-1.5	-52.5	18	左侧海马	549	3.6537
				尾状核	234	
				左侧舌回	146	
VCIND vs VD	-27	-7.5	-22.5	左侧海马	26	4.3959
	-3	-37.5	49.5	楔前叶	660	4.9907
				顶叶	634	
	-24	-55.5	-10.5	边缘叶	307	6.2801
				海马旁回	307	
				左侧舌回	228	
	1.5	37.5	-3	扣带回	623	5.7056
				额叶	366	
				尾状核	73	

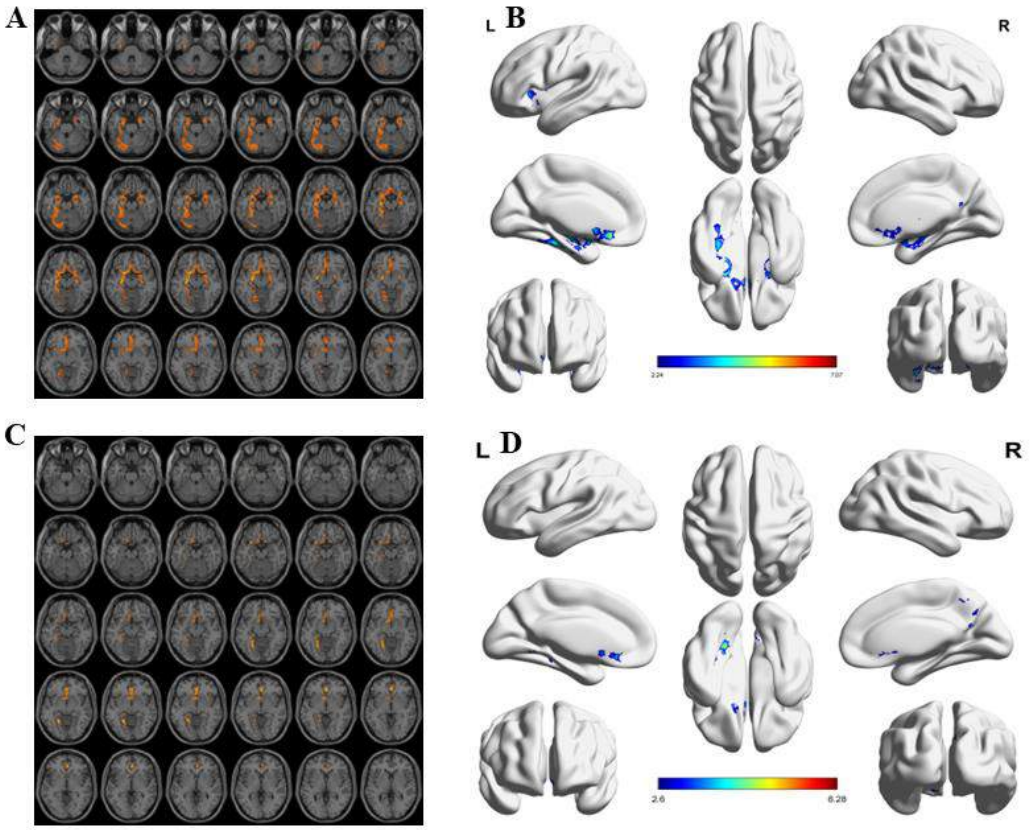


图 8A 和 B 表示 NC 组与 VD 组比较灰质萎缩区域　C 和 D 表示 VCIND 组与 VD 组比较灰质萎缩区域

Fig. A and B indicate areas of gray matter atrophy in the NC group compared to the VD group, and C and D indicate areas of gray matter atrophy in the VCIND group compared to the VD group

9 VD 组 ROI 灰质体积与 miR-185-5p 的相关性

结果显示，在 VD 组中，miR-185-5p 的表达量与左侧梭状回、左侧杏仁核、后扣带回、左侧海马、尾状核、左侧舌回的脑回灰质体积与呈正相关（表 13）。

表 13 VD 组 miRNA-185-5p 表达量与 ROI 灰质体积的相关性

Table 13 Correlation between miRNA-185-5p expression and ROI gray matter volume in the VD group

	左侧梭状回	左侧杏仁核	后扣带回	左侧海马	尾状核	左侧舌回
miR-185-5p	0.611**	0.578**	0.674**	0.834**	0.655**	0.549**

注：*代表 $P<0.05$，**代表 $P<0.01$。

讨论

VCI 的发病基础为脑血管系统相关危险因素及结构性病变。VCI 包括广泛的认知障碍，从轻度认知障碍到缺血性或出血性中风引起的血管性痴呆，以及单独或与神经退行性变联合的血管因素，包括 AD 和 AD 相关痴呆[4]。

1 一般统计学资料分析

本研究通过对性别、年龄、受教育年限、血液生化指标、既往疾病史以及吸烟和饮酒史等基本信息的统计学分析，结果显示在性别、年龄、受教育年限以及高血压病史方面存在显著差异，且两两比较中年龄和受教育年限在各组之间均呈现统计学显著性。这些发现提示，除传统血液指标外，人口学特征及长期血压控制情况可能在血管性认知功能障碍的发生中发挥了重要作用。年龄作为 VCI 不可逆的风险因素，一直被认为是 VCI 的重要基础。近年来，先进的神经影像学技术揭示，随着年龄增长，脑内微血管病变、白质高信号、微梗死以及脑萎缩等病理改变逐渐加重。这些病变不仅破坏了大脑白质连接的完整性，还导致局部神经网络功能障碍，进而引发认知能力下降[38]。此外，年龄增长还伴随全身炎症水平和氧化应激状态的提高，这些系统性变化可能加速神经退行性改变，对认知功能产生进一步的不利影响[39]。本研究中，VD 组受试者的平均年龄显著高于 NC 组和 VCIND 组，这与之前关于老年群体中 VCI 病理机制的报道高度一致，进一步验证了年龄在疾病进程中的关键作用[40]。性别差异在 VCI 的发病机制中也逐渐受到关注。本研究发现，各组性别分布存在显著差异，这一统计学结果提示，性别作为一个生物学变量可能在 VCI 的病理过程中发挥不同作用。研究表明，男女在脑结构、神经化学和性激素水平等方面存在显著差异，这些差异可能影响大脑对血管病变的敏感性及认知储备的建立。例如，女性在绝经后由于雌激素水平骤降，可能失去雌激素的保护作用，雌激素信号传导对大脑的影响对于雌激素对兴奋性毒性、炎症、氧化应激和细胞凋亡的保护作用至关重要[41,42]，因此，在面对血管病变时更易出现认知功能下降。但是，关于认知能力下降率的性别差异的结果是有争议的。考虑成人寿命的纵向研究表明，在在平均年龄为 60 岁左右的队列研究中，已经报告了一系列发现：没有性别差异，女性在认知领域或仅在感知运动速度、整合和视觉空间能力方面稍微改变[43]。在 60 岁至 80 岁年龄区间，荟萃分析报告仍然未发现性别差异[44]。因此，未来需要在大样本、多中心前瞻性研究中，结合激素水平、生活方式和遗传背景等多种因素，进一步解析性别在 VCI 中的具体作用机制[45]。教育水平是反映个体认知储备水平的重要指标。认知储备理论认为，较高的受教育水平能通过促进大脑神经网络的形成和重塑，增强大脑对病理损伤的耐受能力，从而延缓认知功能的临床表现[46,47]。近年来的神经影像学研究表明，高教育水平人群在面对类似程度的脑结构病变时，往往表现出更好的认知功能，这可能归因于更高效的神经通路补偿机制和较强的突触可塑性。进一步的研究还发现，教育程度不仅与认知表现相关，还与脑内白质完整性和灰质体积保持密切相关，这为后续制定提高认知储备的干预措施提供了客观依据[48]。本研究结果显示，NC 组受试者的受教育年限明显高于 VCIND 组和 VD 组，提示低受教育水平可能降低认知储备，从而增加 VCI 的风险。虽然提高教育水平可能会缓冲神经退行性病变对临床症状的影响，但是教育可能无法预防血管和其他神经退行性疾病[49]。目前已经提出了由各种因素包括学校教育质量、社会经济地位和文化适应，混淆教育和 VCI 之间关系的问题[50]，再加上其缺乏预防神经病理学发展的能力，表明干预教育可能不是非常有效的 VCI 预防措施。慢性高血压一直作为 VCI 的重要可控危险因素，高血压可能导致与白质病变相关的区域性灰质萎缩模式，并最终导致认知能力下降[51]。有研究结果显示，严格的高血压控制与认知功能保护之间呈正相关。该关系表明，通过保持较低的收缩压和舒张压水平，可以显着抑制白质病变的进展，并改善认知

功能[52]。在檀香山-亚洲老龄化研究中，≥120mmHg 的中年收缩压与晚年痴呆和 VD 风险增加相关，后者的风险在接受收缩压而非舒张压控制治疗后降低[53]。这些研究都与我们实验结果相一致。但是由于血压目标和认知结果定义的这种可变性，强化血压控制对老年人认知障碍和痴呆的影响仍然有些不确定，后续可能需要更进一步的研究来证明[54]。

2 外泌体 miR-185-5p 与 VCI 的相关性

本研究中通过对 NC、VCIND 以及 VD 三组受试者的检测发现，在 NC 与 VCI 中血浆外泌体中 miR-185-5p 的表达呈差异性。这一发现提示 miR-185-5p 与 VCI 的发生密切相关。已有研究表明，miR-185-5p 在调控细胞增殖、分化及凋亡等过程中发挥重要作用。例如，在神经干/祖细胞中，miR-185-5p 可抑制细胞增殖同时促进向胶质细胞方向的分化，从而调控神经细胞命运和组织修复[55]。在本研究中，观察到 VD 组中 miR-185-5p 显著下调，这可能导致其调控的下游靶基因的表达失控，从而加剧神经元损伤、血管内皮功能障碍以及神经炎症反应，最终导致认知功能的进一步恶化。虽然以往的研究未能明确证实 miR-185-5p 在 VCI 患者中的表达变化，但大量研究表明，在 AD 患者中，该 miR-185-5p 的表达水平普遍下降，例如，在 Lugli 和 Sabaie[56,57]的研究均发现，与健康对照组相比，AD 患者血浆中 miR-185-5p 含量显著减少。此外，在另一项针对 105 名中国个体的研究中，通过对 AD 危险因素相关 miRNA 的分析发现，miR-185-5p 的预测靶点涉及 Aβ的生成与清除、认知能力的退化以及 AD 病情的进展，这进一步强调了其在疾病发病机制中的潜在作用[58]。此外，外泌体作为一种能够穿越血脑屏障的载体，其内含的 miRNA 在反映中枢神经系统病理状态方面具有独特优势[59]。因此，血浆外泌体中 miR-185-5p 水平的改变，很可能是大脑内微环境变化的外周表现，为 VCI 患者提供了一种无创的诊断和预后评估手段。

目前关于 miR-185-5p 在 VCI 中的具体作用机制尚未完全明确，但近年来越来越多的研究揭示了在调节反应和细胞炎症过程中的关键作用。现有证据表明，miR-185-5p 能够通过重组多种与促炎症及抗炎症相关的基因表达，增强抗炎和抗炎症效应。例如，研究发现 miR-185-5p 能够直接结合 BCL2mRNA 的 3′ UTR 区域，抑制 BCL2 蛋白的翻译，从而降低细胞对凋亡信号的抵抗力，促进细胞凋亡[60]。在 Huang 等[61]构建的慢性收缩性损伤模型中，提高 miR-185-5p 的表达不仅显着缓解了小星状细胞和星形星状细胞的异常聚集，还有效降低了 IL-1β、IL-6 及 TNF-α等炎症因子的水平。此外，该 miRNA 表达的上调还抑制了小星状细胞内 MyD88、CXCR4 及 NLRP3 炎性小体的表达，而其表达水平的下降则引发了相反的生物学效应。类似的，Ma 等[62]的研究结果显示，在 LPS 前期条件下，过表达的 miR-185-5p 能降低调节因子 Il1b 和 Il6 的表达，并抑制 RAW264.7 巨噬细胞的吞噬功能。综合以上研究，可以看出 miR-185-5p 在调节神经调节中具有显着的生物学意义，对 VCI 的病理机制可能发挥重要的调节作用。另外，我们的研究还发现 VCIND 与 VD 组中 miR-185-5p 表达均显著高于 NC 组，但两组间无差异，提示其可能在 VCI 早期即出现异常，但对疾病严重程度的区分能力有限。类似现象见于其他 miRNA：如 Yuand 等[63]研究中 miR-181c 在脑卒中后认知障碍组显著升高，但对不同严重程度 VCI 的鉴别价值未明确。未来需结合多组学标志物构建联合诊断模型，以提高特异性。

3 NF-kBp65 蛋白与 VCI 的相关性

本研究结果显示，血浆 p65 蛋白浓度在 NC 组、VCIND 组和 VD 组之间存在显著差异。P65 蛋白是核因子 kB（NF-kB）家族的关键成员，参与调控多种生理和病理过程，包括炎症反应、细胞增殖和凋亡等。在未受刺激的细胞中，NF-kB 亚基与 IkB 抑制蛋白结合，滞留于细胞质中。当受到刺激时，IkB 激酶复合物被激活，导致 IkB 蛋白的磷酸化和降解，使 NF-kB 异二聚体转位至细胞核，调控促炎和抗炎蛋白的表达[64]。炎症反应在 VCI 的发生和发展中扮演着重要角色。研究表明，慢性炎症可导致血脑屏障功能障碍、神经元损伤和认知功能下降。NF-kB 信号通路是炎症反应的核心调节者，其活化可诱导多种促炎因子的表达，加剧神经炎症反应[65]。p65 蛋白浓度的升高可能反映了 NF-kB 信号通路的过度活化，进而促进 VCI 的进展。另外，本研究提示 p65 蛋白的表达水平可能与认知功能障碍的严重程度相关。这为早期识别和干预 VCI 提供了潜在的生物标志物。

4 外泌体 miR-185-5p 与 NF-kBp65 蛋白的相关性

我们的实验结果在显示 miR-185-5p 与 NF-kBp65 呈显著负相关，这与 Cheng 等[66]的研究一致：miR-185-5p 在糖尿病模型中通过降低 p-NF-kB/NF-kB 水平抑制 IL-6、TNF-α 等促炎因子，从而发挥抗炎作用。另外，在我们既往的细胞实验中，同样发现了 miR-185-5p 与 NF-kBp65 的相关性。以上结果提示 miR-185-5p 可能通过靶向抑制 NF-kB 信号通路参与 VCI 进展。其可能机制是 miR-185-5p 直接靶向 NF-kBp65，如 miR-185-5p 可通过结合 NF-kBp65mRNA 的 3'UTR 区域抑制其翻译，类似机制已在 Xu 等[67]研究中被报道，其中 lncRNAGas5 通过激活 NF-kBp65 通路促进 M1 小胶质细胞极化和炎性细胞因子的分泌，从而加剧神经元损伤。也可能的机制是 miR-185-5p 间接调控炎症级联对 NF-kBp65 产生影响。NF-kB 的持续激活可上调促炎因子（如 IL-6、TNF-α），加剧 BBB 损伤。本研究中 VCIND 组与 VD 组的 NF-kBp65 水平无显著差异，可能与 BBB 破坏的不可逆性相关，需进一步结合紧密连接蛋白（如 claudin-5、ZO-1）的表达验证。因此，在 VCI 中，NF-kB 的激活可能加剧血脑屏障破坏、小胶质细胞活化及神经元凋亡[68]，而 miR-185-5p 的上调可能是机体的代偿性保护机制机制。未来可进一步需通过动物模型验证 miR-185-5p 对 NF-kBp65 通路的影响。

5 颅脑体积与 VCI 的相关性

脑萎缩提示脑内结构性损伤可能是 VCI 病理过程中的重要阶段。已有研究表明，微小血管病变、慢性低血流休克和血脑屏障功能障碍会导致局部缺血和低氧，从而引发神经元调用异常、神经细胞和细胞炎症，最终导致灰质枯萎和白质损伤。此外，白质内神经纤维的损伤可能破坏脑内各功能区之间的连接，进一步增强认知功能的恢复。本研究通过 VBM 对三组的颅脑体积进行了分析，结果显示 VD 组相较于 NC 组及 VCIND 组存在显著的灰质与白质体积萎缩，且萎缩区域集中于梭状回、杏仁核、后扣带回、海马及左侧舌回，这一结果与 VCI 的病理特征相吻合。VD 组在左侧海马、边缘叶及后扣带回的灰质萎缩可能直接导致记忆整合与默认网络功能受损。而 VCIND 组与 NC 组无显著差异，提示灰质萎缩可能从 VCIND 向 VD 进展时呈现加速趋势。这与 Wang 等[69]的发现一致：VCIND 患者虽在额叶、梭状回等区域出现早期灰质减少，但其范围与程度远低于 VD 组，表明认知障碍严重程度与灰质萎缩

的广泛性及关键节点（如海马）受累密切相关[70]。Tan 等[35]旨在研究 SIVD-VCIND 和 SIVD-VaD 患者发生的结构成像变化。他们发现在两组的多个大脑区域都观察到灰质萎缩。具体而言，在 SIVD-VCIND 组中，在双侧眶额回、右颞中回、颞上回和楔状前叶中检测到。这表明 SIVD-VCIND 患者在大脑的这些区域表现出退化。另一方面，SIVD-VaD 组表现为左小脑 6、双侧丘脑、右前楔状叶和胼胝体灰质萎缩。这些发现表明，SIVD-VaD 患者在这些特定大脑区域经历了退行性变化。总体而言，这些结果表明 SIVD-VCIND 和 SIVD-VaD 都与大脑灰质广泛而微妙的结构变化有关。同时，Liu 等[71]发现在 VCI 进展至 VD 的阶段，患者大脑皮层灰质体积在多个认知相关区域呈现显著下降趋势。具体表现为双侧颞叶梭状回、海马及海马旁回、眶额皮质、左侧缘上回、丘脑和右侧小脑等区域体积减少。而且，深部灰质结构的测量显示，VD 患者的双侧海马、杏仁核、丘脑、壳核及苍白球均存在明显萎缩，这种结构改变与认知功能损害程度呈显著正相关。然而，在另外的 MCI 的研究中，通过海马亚区精细化分割发现，MCI 患者的左侧海马下托、前下托及 CA4/DG 亚区体积较健康对照组缩小，MCI 患者以 CA1 区体积改变为特征性差异[72]。另外，我们的研究进一步发现在 VD 组中，miR-185-5p 的表达量与左侧梭状回、左侧杏仁核、后扣带回、左侧海马、尾状核、左侧舌回的脑回灰质体积呈正相关，这一结果提示，miR-185-5p 可能通过调控上述脑区的结构完整性参与 VD 的病理过程。总之，上述结果为深入理解血管性认知的神经病理提供了结构性，同时也为早期诊断和个体化治疗提供了潜在的影像学标志。未来需通过大样本、整体、多模态影像学及分子生物学相结合的研究，探讨改变脑认知结构与进一步功能恢复之间的内在联系及其可能的策略。

综上所述，本研究显示，VCI 患者血浆外泌体 miR-185-5p 表达显著下调以及和血浆中的 p65 蛋白存在相关性，联合结构影像学可对 VCI 患者行进一步诊断。未来研究可进一步验证 miR-185-5p 在 VCI 中的分子调节机制，并评估其在临床诊断及个体化治疗中的应用价值。

本研究仍存在一定的局限性，第一：横断面设计无法明确 miR-185-5p 的动态变化与 VCI 进展的关系，需参考 Rotterdam 研究设计随访队列，评估其对疾病转归的预测价值。未来可整合多组学数据及影像标志物，构建 VCI 风险预测模型。第二：由于数据来源集中于单一中心且样本规模有限，未来需在更大样本群体中验证结论的普适性；第三：缺乏动物模型（如 miR-185-5p 敲除小鼠）验证其直接调控 NF-kB 通路的能力，需结合细胞共培养或脑组织 RNA 原位杂交完善机制研究；第四：神经心理学量表的评估结果可能受主客体双重因素干扰，建议后续研究采用标准化操作流程并引入自动化评估工具以提升数据可靠性。

结论

六、VD 组灰质及白质体积较 NC 组和 VCIND 组显著减少，VD 组在左侧梭状回、左侧杏仁核、后扣带回、左侧海马、尾状核、左侧舌回存在特征性灰质萎缩，并且这些脑萎缩区域与 miR-185-5p 的表达量呈正相关。

七、外泌体 miR-185-5p 通过影响 NF-kB P65 蛋白，从而干预 VCI 中神经炎症反应，联合结构影像学可对 VCI 患者行早期诊断。

NETs、IL-10、IL-6 水平与急性缺血性卒中机械取栓患者预后的相关性研究

王焕轶，尹昌浩（通讯作者）

摘要：通过对接受机械取栓（Mechanical Thrombectomy，MT）治疗的急性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）患者血清中性粒细胞胞外诱捕网（Neutrophil Extracellular Traps，NETs）、白细胞介素-10（Interleukin-10，IL-10）、白细胞介素-6（Interleukin-6，IL-6）水平与预后的相关性进行分析，为 AIS 患者的发病机制、预防提供新思路及理论基础，并对治疗提供有效的临床决策。

AIS 是由于脑血管阻塞，导致脑部血流量不足，从而引起脑损伤的一种病理状态[1]。力争尽早行再灌注治疗，挽救缺血半暗带是治疗 AIS 的根本目标，其具体方法包括：1.利用组织型纤溶酶原激活物（Tissue-type Plasminogen Activator，t-PA）的药物静脉溶栓；2.通过动脉内的 MT 手术治疗[2]。研究表明，静脉溶栓的有效性会受到发病时间的影响，尽管溶栓可以达到高达 70 %的再通率，但由于发病时间的不确定性，患者的 90 天预后良好的结局占比仅为 50 %左右[3]。为了进一步提高血管再通率及患者预后良好程度，MT 治疗已成为 AIS 治疗的重要手段，并且已有研究证明[4]，对于大血管闭塞导致的 AIS 患者，MT 治疗的疗效确切，与常规药物治疗相比有效性更高。

炎症对于 AIS 的发生、发展有重要作用。AIS 常发生在 AS 斑块形成的基础之上，AS 斑块处的血液黏稠度增加能够导致血栓形成，造成动脉狭窄，引发炎症反应[3]。低灌注和缺氧[5]等条件可引起大脑的血管内皮功能障碍[6]，释放出小胶质细胞[18]和促炎细胞因子[8]，进一步加重炎症反应[9]。目前有充分的研究证据表明，炎症反应是导致早期神经功能恶化的重要驱动因素[10]，但同样有研究发现，炎症反应对促进 AIS 后的大脑功能恢复有重要意义。促炎与抗炎因子相互作用维持的炎症反应动态平衡是 AIS 后神经修复与重建的基础。目前 MT 治疗在 AIS 的治疗领域正不断兴起，而炎症因子对 AIS 的重要影响，可能成为 AIS 的潜在治疗靶点，因此，本文对炎症因子与 AIS 行 MT 治疗患者的预后相关性的研究进展进行综述，为提高 AIS 的诊疗效果提供一定的理论依据，进而强化临床治疗决策。

1 NETs

作为先天免疫系统的重要组成部分，中性粒细胞在宿主抵抗病原体入侵的早期防御中发挥核心作用，在出现炎症反应后，能够被迅速募集到组织损伤和感染的部位发挥其抗炎作用。NETs 是由染色质 DNA、组蛋白和中性粒细胞颗粒蛋白组成的网状复合物[11]，其能够被中性粒细胞以独特的细胞死亡方式 NETosis 所释放，对抗机体感染，同时介导炎症反应，影响炎症发展的进程。

1.1 NETs 在炎症反应中的双向作用

既往研究表明，NETs 在抵抗炎症发生方面具有积极作用。在机体炎症反应发生的初始阶段，NETs 的释放能够增强中性粒细胞的抗菌特性，同时 NETosis 在炎症刺激下被诱导产生，一方面通过捕获病原体促进其被清除，另一方面通过微生物的毒性作用，帮助其他中性粒细胞和吞噬细胞吞噬病原体[12]，最终达到抗炎效果。

然而，NETs 所释放的酶蛋白具有非特异杀伤作用，其通过直接细胞损伤、招募其他促炎细

胞和蛋白[13]、形成免疫复合物，诱导自身抗体产生[14]等作用机制，发生过度免疫炎症反应，对所有组织造成广泛损伤。因此，在 AIS 发生、发展的进程中，NETs 是一把“双刃剑”，它既能协助中性粒细胞捕获、杀死炎症反应中的病原微生物，发挥抗炎保护作用，又有可能发生过度的炎症反应，杀伤健康的机体组织，加重脑损伤，不利于神经损伤修复。因此如何最大程度发挥 NETs 的积极抗炎作用，同时降低 NETs 对于机体的损伤程度，未来仍需进一步深入研究。

1.2 NETs 激活路径

活化的中性粒细胞通过 NETosis 这种独特的细胞死亡方式来促进 NETs 的激活，NETosis 分为自杀型和非溶解型两种类型，对于 NETs 的激活方式也有所不同。自杀型 NETosis 激活 NETs 的路径依赖于烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸（Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate，NADPH）氧化酶的活性，在 NADPH 氧化酶活性存在的情况下，中性粒细胞受到病原体、细胞因子和佛波脂（Phorbol Myristate Acetate,PMA）等物质的刺激被活化，进而激活还原型 NADPH 氧化酶复合物（NADPH Oxidase，NOX），活化的 NOX 使得细胞内活性氧（Reactive Oxygen Species，ROS）水平升高，激活肽基精氨酸脱亚胺酶Ⅳ（Peptidyl-Arginine Deiminase 4，PAD4），同时降解含有髓过氧化物酶（Myeloperoxidase,MPO）和中性粒细胞弹性蛋白酶（Neutrophil Elastase, NE）的细胞质颗粒。PAD4、NE 和 MPO 诱导瓜氨酸化组蛋白 H3（Citrullinated Histone H3，CitH3）瓜氨酸化，进一步解聚染色质，NETs 形成并被释放到细胞外空间[15]。

在无需依赖于 NADPH 氧化酶活性的非溶解型 NETosis 路径中，中性粒细胞能够被血小板、微生物和补体蛋白等物质激活，随后小电导钙激活型钾通道（Small-conductance calcium-activated potassium channel 3，SK3）将钙离子转运进入活化后的中性粒细胞。随着中性粒细胞内钙离子水平的不断升高，PAD4 被激活，导致 CitH3 和染色质解聚，形成 NETs，中性粒细胞通过囊泡将产生的 NETs 送往细胞外[15]。

1.3 NETs 引起 AIS 的机制

1.3.1 参与 AS 病变形成

AS 是 AIS 最常见的病因，其基本过程是以氧化型低密度脂蛋白（Oxidized Low-Density Lipoprotein，Ox-LDL）颗粒为代表的脂质驱动动脉血管壁发生炎症反应，使得血管内膜损害持续进展，形成管腔内血栓，最终阻塞颅内血管，导致 AIS 的发生。NETs 在促进血管内皮功能障碍、动脉壁脂质沉积和炎性细胞浸润等加剧 AS 的重要环节中发挥关键作用。Carmona[16]等人研究表明，NETs 可以损伤内皮细胞，直接诱导内皮功能障碍影响 AS 的起始阶段。Manthey[17]等人通过对载脂蛋白 E（Apolipoprotein E，APOE）基因敲除小鼠进行研究，揭示了 NETs 驱动 AS 发生的调控机制：机体自身 DNA 与中性粒细胞源性颗粒蛋白形成的复合物通过激活血管壁浆细胞样树突状细胞，诱导其发生自身免疫反应，加速 AS 的发展。因此，基于上述研究，NETs 与 AS 的进展密切相关，并且齐鹏等人[18]在研究中明确指出，NETs 可能成为 AS 的潜在治疗靶点，针对性调节 NETs 的形成和降解可以延缓 AS 的进展，从而有效预防 AIS 的发生。

此外，大量研究表明，NETs 是联系 AS 与其发生的危险因素之间的关键因子[19]，最初人们通过对小鼠和人类来源的斑块进行实验[20]，研究 NETs 与高脂血症对于 AS 进程的影响，结

果显示在接受高脂饮食喂养的 AS 病变小鼠中，57%的 AS 斑块标本上能检测到有腔内粘附的中性粒细胞分泌的 NETs，在之后的颈动脉内膜切除术后的人体 AS 斑块上也得到了类似的实验结果[21]，这不仅揭示了 NETs 在促进 AS 的进程中与高脂血症这一危险因素密不可分，更为降脂治疗在改善 AS 病变中的应用提供了有力的理论证据，然而目前降脂药物对 NETs 的影响尚未得到充分论证，仍需进一步探究。

1.3.2 促进血栓形成

血栓在传统意义上被认为是通过血小板、纤维蛋白和红细胞之间相互作用，并在动脉或静脉中形成，是遗传或获得性促凝、抗凝和纤溶因子失衡的结果[22]。近年来[23]有不少相关报道指出[24]，NETs 的释放[25]可能有助于血栓的形成[26]。

一方面，NETs 可以通过激活凝血级联反应来影响血栓的形成：NETs 能够诱导血管损伤，使得内皮下的组织因子（Tissne Facfor，TF）暴露，启动外源性凝血途径[18]，同时 NETs 自身的网络结构通过形成“支架”，诱导血小板发生级联活化，同时招募红细胞，通过与纤维连接蛋白、纤维蛋白原和血管性血友病因子（Von Willebrand Factor，VWF）的多价相互作用，共同维持血栓的稳定性，使得新生血栓得以加固[27]。另一方面，血小板源性高迁移率族蛋白 B1（High Mobility Group Box 1，HMGB1）可以介导 NETs [28]和血栓形成[29]：HMGB1 可特异性识别并结合 Toll 样受体 4（Toll-Like Receptor 4，TLR4），激活中性粒细胞，使其释放 NETs[27]。同时，HMGB1 还可以促进血小板的早期募集，增强促血栓形成作用[27]，增强血栓的稳定性。

NETs 以及其自身组分均参与血栓的形成。其中，组蛋白对于促进血栓形成有着重要意义，首先它能够调节组织因子活性，通过介导纤维蛋白原与 Toll 样受体 2（Toll-Like Receptor 2，TLR2）/TLR4 的相互作用，激活血小板内信号转导通路，诱导钙离子内流和纤维蛋白原募集，进而引起血小板聚集、活化，减少血栓调节蛋白依赖的蛋白 C 活化[27]，释放活化的凝血酶[30]，加快凝血进程。其次，组蛋白还可以促进血管内皮和巨噬细胞中组织因子的异常高表达，导致血液凝固[31]。此外，组蛋白 H4 还能够通过促进凝血酶原自激活为凝血酶[27]来影响凝血的进程。DNA 被认为是 NETs 的另一个促进血栓形成的重要成分，一方面 DNA 通过缩短凝血时间，促进 FⅫ活化和 FⅪa 生成，并放大组织因子启动的凝血酶生成效应，加速血栓的形成。另一方面 DNA 可以通过增加血浆凝块的中位纤维直径[27]来维持其促凝作用。此外，NETs 中的 PAD4 可以保护 VWF -血小板串，使其免受内源性解聚素和金属蛋白酶的裂解，从而加速血栓的形成[32]。NE、组织蛋白酶 G 和核小体等组分，也可通过影响内源性和外源性凝血途径，促进凝血和血管内血栓形成[33]。以上研究均表明，NETs 与血栓形成密切相关，为 AIS 的发生提供了重要条件。

1.3.3 损伤血脑屏障

血脑屏障（Blood-Brain Barrier，BBB）是脑内微血管的特征性结构，在调控中枢神经系统（Central Nervous System，CNS）的生理稳态方面起着关键作用，在机体处于健康状态时，BBB 具有高选择性，中性粒细胞无法轻易透过。然而在机体发生 AIS 后，大量水分子和血液成分涌入脑细胞外间隙，导致血管源性脑水肿和出血性转化的出现[34]，正常的 BBB 结构遭到严重破坏。BBB 被认为是影响 AIS 患者功能结局的主要因素，也是预防 AIS 进一步脑损伤的重要治疗靶点。NETs 能够通过多种途径引起 BBB 的破坏，NETs 可以直接通过组

蛋白和各种蛋白酶破坏血脑屏障。AIS 发生后，中性粒细胞通过β2 整合素 LFA-1（Lymphocyte Function-associated Antigen-1，αLβ2）和β2 整合素 MAC-1（Macrophage-1 antigen，αMβ2）黏附于脑微血管内皮细胞，自身得到激活，同时增加氧化应激和 NETosis[35]。活化后的中性粒细胞释放 NE，破坏黏附连接蛋白中的血管内皮钙粘连蛋白和β-连环蛋白，增加 BBB 的通透性[36]。脑微血管中 NETs 相关的基质金属蛋白酶 9（Matrix Metallopeptidase 9, MMP-9）通过降解基底膜的Ⅳ型胶原，破坏 BBB 的完整性[36]。NETs 中的组蛋白成分可以破坏蛋白间粘附和紧密连接，增加 BBB 通透性[36]。NETs 中的 DNA[37]也通过激活 cGMP-AMP 合成酶[38]（cyclic GMP-AMP synthetase，cGAS）进而增加 BBB 通透性[39]。

综上，在发生 AIS 后，NETs 在保护机体免受炎症侵害的同时，也能够通过多种机制造成组织损伤，并且伴随 AIS 的病程进展，其抗炎保护作用不足以抵消其对于机体的损伤作用，因此，当机体发生严重的神经功能损伤时，针对 NETs 的靶向药物治疗可能成为 AIS 的重要治疗决策。

2 IL-6

IL-6 属于单链多肽类细胞因子，可由免疫细胞中的单核巨噬细胞、T 淋巴细胞、B 淋巴细胞、粒细胞以及非免疫细胞中的肥大细胞和内皮细胞合成并分泌，在免疫反应、急性期炎症反应和造血调控等方面发挥重要作用[40]。IL-6 在 AIS 不同病程阶段发挥截然不同的生物学效应：早期作为促炎因子加重脑组织损伤，后期则转化为神经营养因子参与神经再生过程，促进神经的修复。

AIS 发生后，缺血半球的神经元、小胶质细胞、星形胶质细胞和内皮细胞[41]就能够在缺血缺氧、氧化应激、血管阻塞和炎症等因素的刺激下分泌 IL-6，卒中发生后的 3.5 h，IL-6 的神经元表达开始启动，并在再灌注 24 h 达到高峰，持续 7 d[40]。分泌产生的 IL-6 会被释放到脑脊液中，导致脑血管自身调节受损和组织病理学增加[40]，从而引起颅内神经的进一步损伤。国内学者李晋娜[42]等人在研究中表明，TNF-α能够诱导 IL-6 产生，扩大梗死体积，加重脑损伤程度。Mechtouff 等人[43]在实验中发现，24 小时高水平的 IL-6 与接受 MT 治疗的大血管闭塞的 AIS 患者的无效再灌注有关。基于上述，IL-6 不仅通过调节炎症反应影响炎症的发生进程，还通过影响 MT 治疗患者的再灌注情况，加剧患者病情进展，其可能对预测接受 MT 治疗的 AIS 患者预后结局有一定价值。

另一方面，IL-6 及其受体能够作为神经营养因子，有利于 AIS 患者亚急性期后的神经功能恢复。其中的机制包括：1.IL-6 主要在缺血半暗带区的神经元细胞中表达，当病程进入亚急性期后，星形胶质细胞分泌的 IL-6 促进辅助 T 细胞 1 型（T helper cell 1，Th1）极化成为辅助 T 细胞 2 型（T helper cell 2，Th2），介导免疫抑制微环境的产生，促进血管生成和神经元分化[40]。2.IL-6 介导信号转导和转录激活因子 3（Signal Transducer and Activator Of Transcription 3，STAT3）磷酸化、血管生成相关基因的早期转录激活，使得 AIS 后延迟期血管生成增强和脑血流量增加，促进 AIS 患者神经功能恢复。3.IL-6 受体能够同时激活 PI3K/AKT 和 JAK-STAT 通路，发挥促进血管再生的重要作用[44]。

综上，IL-6 可能成为 AIS 治疗中的重要靶点，并且在病程发生发展的不同时期，针对 IL-6 所采用的治疗策略也可能有所不同。然而，IL-6 与 MT 治疗 AIS 的具体关系，以及应用 IL-

6 靶向治疗药物协同 MT 治疗是否能进一步改善 AIS 患者的预后结局，目前仍尚未有所定论。

3 IL-10

IL-10 是一种具有强大抗炎作用的细胞因子，人体星形胶质细胞、神经元、B 细胞、单核/巨噬细胞、角质形成细胞和 Th1 细胞均能够分泌产生 IL-10。AIS 发生后，IL-10 能够下调白细胞介素-2（Interleukin-2，IL-2）、干扰素-γ（Interferon-gamma，IFN-γ）等多种促炎细胞因子的表达与分泌，同时抑制免疫受体的细胞表面表达，限制炎症反应的进展，减少细胞凋亡[40]，最终达到抗炎效果。

IL-10 通过多种机制抑制炎症反应实现脑保护。首先，B 细胞、CD4+T 细胞、神经元、CD11b+细胞产生 IL-10，IL-10 激活 PI3K 和 STAT3 通路，降低 IFN-γ、白细胞介素-1β（Interleukin-1β，IL-1β）和 TNF-α 等促炎细胞因子的活性[45]，同时 IL-10 能够直接对抗 IL-6、IL-1β 等炎症因子，降低神经细胞对于缺血等刺激的敏感性，抑制细胞凋亡，实现对神经细胞的保护作用[42]。其次，IL-10 还可以通过抑制 Th1 淋巴细胞的合成来发挥抗炎作用。除此之外，Bodhankar 等人发现[46]，IL-10 可有效下调卒中后急性缺血病灶中兴奋的促炎信号，提供神经保护作用。更重要的是，IL-10 可以介导 Th2 细胞缩小梗死病灶面积[40]，促进神经功能恢复，实现脑保护。

然而也有研究表明，IL-10 可能加重 AIS 的神经损伤。Chang 等学者指出[47]，IL-10 的表达水平降低与 AIS 后脑组织神经损伤程度密切相关，其水平对 AIS 后早期神经行为学预后具有独立的预测价值。然而，由于卒中后的免疫抑制作用，AIS 患者极易发生感染， IL-10 是卒中后感染的独立预测因子，IL-10 过度反应可导致卒中后神经功能趋于恶化[40]。因此，对于 AIS 而言，未来的研究应该致力于确定其准确的浓度区间，既能充分发挥其抗炎作用，又能最大程度上减少其过度反应诱发感染，从而改善 AIS 患者的神经功能。

4 总结与展望

作为威胁人类健康的三大杀手之一，脑卒中的致死率仅次于心脑血管疾病和恶性肿瘤，其中 AIS 给绝大部分幸存者留下了永久性残疾。针对 AIS，首要任务便是挽救缺血半暗带，在治疗时间窗内实现闭塞血管的再通，使缺血脑组织在发生不可逆坏死前恢复血供，通过成功的血流再灌注来保护半暗带区神经元，从而最大程度地减少神经功能损伤。动脉内 MT 治疗的问世及发展极大推动了 AIS 治疗领域的开拓，然而，由于 MT 治疗的复杂程度以及卒中后诱发炎症因子反应，仍有不少患者预后结局不佳。炎症因子之间的相互作用以及其对炎症反应的双重作用，可能加重神经功能的损伤，但也可能在一定程度上改善脑组织缺血缺氧症状，促进组织损伤修复。因此，充分发挥炎症因子的“脑保护”作用显得尤为重要，目前对于各种炎症因子与 AIS 行 MT 治疗患者预后的关系的研究尚少，需要进一步探讨。炎症因子与接受 MT 治疗的 AIS 患者预后相关性的研究，可能会为炎症因子的靶向治疗联合 MT 治疗提供理论依据，进而极大程度上改善 AIS 患者的生活质量，推动 AIS 治疗的发展。

VCI 患者血清 MMP-9、TIMP-1 表达变化及脑结构、功能变化的研究

赵丰泽，尹昌浩（通讯作者）

摘要：

目的：本研究旨在探讨基质金属蛋白酶 9（MMP-9）和基质金属蛋白酶抑制剂 1（TIMP-1）在血管性认知功能障碍（VCI）患者中的表达水平，结合影像学技术（sMRI）探讨其与脑结构萎缩、白质损伤及功能异常的影响，进一步分析其与不同认知障碍的相关性，为揭示 VCI 的神经血管损伤机制及早期诊断提供新依据。

方法：收集牡丹江医科大学（原牡丹江医学院）附属红旗医院 2023 年 09 月至 2024 年 11 月神经内科门诊、病房住院的 VCI 患者及社区招募的健康对照人群共 105 例，将其分为健康对照组（NC，n=37）、血管性轻度认知功能障碍组（VCIND，n=36）和血管性痴呆组（VD，n=32）。通过卡方检验分析三组受试者的人口学和临床特征，采用血液生化检测分析 MMP-9、TIMP-1 等指标的差异。同时，基于磁共振影像（MRI）和脑电图（EEG）对受试者的脑结构及功能网络进行评估。利用机器学习模型对脑灰质萎缩模式进行分类分析，分析其与认知功能损害的关联。

结果：（1）NC 组、VCIND 组、VD 组三组间在年龄、脑梗史以及吸烟上有统计学意义（$P<0.05$）。血液指标分析显示，肌酐 (mol/l)三组间存在显著性差异（$P<0.05$），肌酐水平在不同组别间有所不同，同型半胱氨酸水平在三组间具有统计学意义（$P<0.05$），可能与血管性认知障碍及痴呆相关。（2）MMP-9 和 TIMP-1 在 NC、VCIND、VD 中的表达水平具有统计学差异（$P<0.05$）。（3）随着认知障碍程度的加重（NC 组＜VCIND 组 ＜VD 组），各项认知功能指标逐渐加重，言语记忆（AVLT-I, AVLT-D, AVLT-R）、注意力（STT-A, STT-B）和语言能力（BNT）方面，在三组间具有统计学意义（$P < 0.0001$），表现为 VD 组＜VCIND 组＜NC 组。（4）随着认知障碍的加重，灰质体积、白质体积和总脑容量均呈现逐步下降的趋势。灰质体积在 VD 组（528.12±58.83）＜VCIND 组（559.45±35.71）＜NC 组（611.96±42.62），组间差异具有统计学意义（F = 29.34, P < 0.0001）；白质体积在三组间（NC: 515.98±45.62, VCIND: 458.18±46.10, VD: 422.76±73.71）有统计学意见（$P < 0.0001$）。在脑容量占比方面，白质体积占比在不同组别间的差异显著（F = 8.670，$P < 0.001$）。此外，总脑容量在 VD 组（1312.23±129.16）＜VCIND 组（1403.73±131.21）＜NC 组（1465.80±157.71），且组间差异具有统计学意义（F = 10.29, $P < 0.0001$）。在 NC 组与 VD 组的比较（NC vs VD）中，灰质体积减少的显著脑区包括右侧海马旁回、左侧小脑 6 区、双侧眶部额上回和右侧小脑 9 区，这些区域在 VD 组中存在显著的萎缩（$P<0.05$）。NC 组与 VCIND 组相比在左侧小脑存在萎缩改变（$P<0.05$），而在 VD 组与 VCIND 组的比较（VD vs VCIND）中，未检测到显著的灰质萎缩脑区（null）。（5）脑电信号分析发现，VD 组的δ波段（0.5–4 Hz）平均功率较 VCIND 组显著升高，尤其在额叶和颞叶导联（F3、T5），θ波段（4–8 Hz）功率在 VD 组整体增加，α波段（8–13 Hz）峰值频率在 VD 组较 VCIND 组减慢，β波段（13–30 Hz）功率在 VD 组前额叶导联（Fp1、Fp2）局部增强，但全脑协调性（相位同步指数）降低。VD 组的信号强度整体高于 VCIND 组，尤其是在中高频段（100-500 Hz）。VCIND 组在 350 Hz 附近表现出较为稳定的信号强度峰值，而

VD 组在 400 Hz 附近显示出更高的信号强度集中，提示这些频段可能分别与 VCIND 和 VD 的病理机制相关。（6）MMP-9 表达水平与灰质体积呈负相关（r=-0.2177，$P<0.05$），与白质体积呈负相关（r=-0.3761，$P<0.05$），TIMP-1 表达水平与灰质体积呈正相关（r=0.1949，$P<0.05$），与白质体积呈正相关（r=0.2883，$P<0.05$）。（7）基于脑灰质萎缩模式的机器学习分类模型在测试集上的准确率为 54.29%。

结论：1.VCI 患者存在累及多个脑区的特征性灰质萎缩模式及脑功能变化，且在海马旁回脑结构和功能改变表现出一致性，小脑与前额叶脑结构和功能呈协同作用。

2.血清 MMP-9 水平随着认知障碍程度加重而升高，而血清 TIMP-1 随着认知障碍程度的加重而降低，且与 VCI 患者（VCIND、VD）灰质萎缩相关，有望成为 VCI 进展的生物标志物。

巨噬细胞中的淀粉样前体蛋白 APP 通过 GRHPR 依赖的代谢重编程改善卒中预后

康新梅，王施思，胡梦颜，陆正齐（通讯作者），蔡蔚（通讯作者）

中山大学附属第三医院

摘要：

目的：研究巨噬细胞中淀粉样前体蛋白（APP）在缺血性卒中（AIS）中扮演的角色及其潜在分子机制。

方法：利用 *Lyz2*^{Cre}-*APP*$^{fl/fl}$ 小鼠模型实现巨噬细胞特异性 APP 敲除，通过髓鞘/神经元碎片清除评估吞噬能力。利用单细胞 RNA 测序和免疫染色阐明分子机制。

结果：我们发现，在 AIS 小鼠模型中，脑内驻留的小胶质细胞和浸润的巨噬细胞中 APP 表达增加，并在术后 3-5 天达到峰值。此外，在 AIS 患者的外周血单核细胞中，APP 表达也有所增加。APP 缺失导致 AIS 预后变差，包括病灶体积扩大和神经功能恶化。APP 敲除可导致巨噬细胞吞噬功能受损，我们发现 APP 介导可乙醛酸和羟基丙酮酸还原酶（GRHPR）的转录，该酶依赖 NADPH 将具有氧化毒性的乙醛酸代谢为乙醇酸，进而保护线粒体免受氧化应激。在缺乏 APP 的情况下，GRHPR 表达降低，导致氧化应激压力增加和线粒体损伤。

结论：我们的研究提出了巨噬细胞中的 APP-GRHPR 轴，可使巨噬细胞能够通过双重机制（乙醛酸代谢和 NADPH 再生）抵御吞噬相关的氧化应激。该研究将 APP 定位为髓系细胞行使吞噬功能的关键因子，超越了其在淀粉样蛋白生成中的作用，并为 AIS 提供了新的治疗靶点。

关键词：淀粉样前体蛋白（APP）；急性脑卒中（AIS）；代谢重编程；乙醛酸/羟基丙酮酸还原酶（GRHPR）

女性 SIVD 患者血清皮质醇、E2 表达变化及脑结构、脑功能网络变化的研究

孙秀芳，尹昌浩

目的：通过对女性皮质下缺血性脑小血管病（Subcortical ischemic vascular disease，SIVD）患者进行脑灰质萎缩模式、脑功能连接网络分析，明确 SIVD 患者的脑结构及脑功能变化，同时探究血清皮质醇及 E2 水平与脑结构变化的相关性，寻找女性 SIVD 患者认知障碍的早期生物学标志物。

方法：收集 2023 年 07 月至 2024 年 10 月在牡丹江医科大学附属红旗医院神经内科门诊就诊或住院治疗的女性患者 64 人，分为 SIVD-NCI 组 20 人，SVMCI 组 24 人，SVaD 组 20 人，同期招募健康对照组（NC 组）17 人。收集所有受试者的一般资料和血液化验指标，完善神经心理学评估、MRI、静息态 EEG，采集清晨 07:00~08:00 空腹静脉血测定血清 E2 浓度、血清皮质醇浓度。应用 MATLAB、SPM、DPABI、EEGLAB 等软件分析四组间脑灰质萎缩及脑功能连接变化，并对受试者灰质体积、白质体积和血清 E2、皮质醇进行 Pearson 相关性分析。

结果：1.NC 组、SIVD-NCI 组、SVMCI 组以及 SVaD 组在年龄、受教育程度、高血压、糖尿病存在统计学差异（P<0.05）。2.SVaD 组、SVMCI 组、SIVD-NCI 组血清皮质醇浓度均高于 NC 组，SVaD 组、SVMCI 组血清皮质醇浓度均高于 SIVD-NCI 组，且 SVaD 组血清皮质醇水平高于 SVMCI 组（P＜0.05）。SVaD 组、SVMCI 组血清 E2 水平均低于 NC 组和 SIVD-NCI 组，且 SVaD 组血清 E2 水平低于 SVMCI 组（P＜0.05）。3. SVaD 组较 NC 组及 SIVD-NCI 组均在 MMSE、MoCA、AVLT-I、AVLT-D、BNT 得分降低，在 STT-A、STT-B 上时间延长（P＜0.05），较 SVMCI 组在 MMSE、MoCA、BNT 得分下降，在 STT-A、STT-B 上时间延长（P＜0.05）。4. 灰质体积、白质体积在 NC 与 SVaD 组、SIVD-NCI 与 SVaD 组、SVMCI 与 SVaD 组均具有统计学意义（P＜0.05）。5. SIVD-NCI 组与 SVMCI 组相比在左侧颞上回、左侧颞中回、海马旁回存在脑灰质萎缩改变（P<0.05）；SIVD-NCI 组与 SVaD 组在右侧小脑、小脑后叶、下半月小叶、小脑扁桃体、左侧小脑、颞叶、小脑前叶、梭状回、左小脑 4-5 区/6 区、枕叶、Brodmann 36 区、边缘叶、海马旁回、Brodmann 19 区、右侧海马、左侧海马、杏仁核、双侧丘脑、额叶、豆状核、顶叶、楔前叶、扣带回均存在脑灰质萎缩改变（P<0.05）；SVMCI 组与 SVaD 组在边缘叶、海马旁回、左侧海马、杏仁核、豆状核、左侧壳核、右侧海马存在脑灰质萎缩改变（P<0.05）。6.SVaD 组在α频段和β频段的 PSD 低于 NC 组、SIVD-NCI 组及 SVMCI 组，差异均具有统计学意义（P＜0.001）；SVaD 组在δ频段的 PSD 高于 NC 组、SVMCI 组，SVMCI 组在δ频段的 PSD 高于 NC 组、SIVD-NCI 组，差异均具有统计学意义（P＜0.001）；SVaD 组在θ频段的 PSD 高于 NC 组，SVMCI 组在θ频段的 PSD 高于 NC 组、SIVD-NCI 组，差异均具有统计学意义（P＜0.001）。7.与 SIVD-NCI 组患者相比，SVaD 患者的α、β带功能连接较少，α频段在额-顶、额-颞、顶-枕、颞-枕和颞叶内部之间均可检测到，β频段则主要集中在额叶内部、额-颞、额-中央、顶-枕、颞-枕之间（P＜0.05）；SVMCI 组α频段在额-颞、中央-颞、颞-枕和颞叶内部之间功能连接降低（P＜0.05），β频段则未发现统计学差异。SVaD 组与 SVMCI 组相比，α频段在额叶内部、额-颞、颞叶内部之间的功能连接进一步降低（P＜0.05）。在θ频段，与 SIVD-NCI 组患者相比，SVaD 患

者在额-颞、中央-颞、颞-枕叶的功能连接增加（$P<0.05$）；SVMCI 组在额-颞、颞叶之间的功能连接增加（$P<0.05$）。8.血清皮质醇表达水平与灰质体积呈负相关（r=-0.5066，$P<0.0001$）；与白质体积呈负相关（r=-0.2952，$P=0.0074$）；血清 E2 表达水平与灰质体积呈正相关（r=0.5286，$P<0.0001$）；与白质体积呈正相关（r=0.3149，$P=0.0042$）。

结论： 1. SIVD 患者存在累及多个脑区的特征性灰质萎缩模式及脑功能连接变化，且其在额叶、颞叶、顶叶、枕叶脑结构和功能改变表现出一致性。2.血清皮质醇水平随着 SIVD 患者认知障碍严重程度的增加而增加，血清 E2 水平随着 SIVD 患者认知障碍严重程度的增加而降低，且两者均与颅脑体积变化相关，有望成为预测女性 SIVD 患者认知功能障碍发展的生物学标志物。

特发性颅内高压合并静脉窦狭窄患者静脉窦支架置入术后颅内压升高与代谢物改变相关

宋爽[1,2]，于振飞[1]，陈放光[1]，贺洁[1]，甘亚文[1]，涂克涛[1]，管中傲[1]，佟旭[1]（通讯作者），莫大鹏[1]（通讯作者）

1.首都医科大学附属北京天坛医院

2.河北医科大学第二医院鹿泉院区

背景和目的：静脉窦支架置入术是治疗特发性颅内高压（idiopathic intracranial hypertension，IIH）合并静脉窦狭窄（venous sinus stenosis，VSS）的一种有效方法。然而，部分IIH+VSS患者置入静脉窦支架、解除VSS后颅内压（intracranial pressure，ICP）仍持续升高。近年来，文献报道显示相较于健康对照，IIH患者血液和脑脊液（cerebrospinal fluid，CSF）存在脂质、氨基酸、尿素等小分子代谢物含量及种类的改变，进而提出IIH可能是一种系统性代谢性疾病的假设。本研究旨在探讨IIH+VSS患者支架置入术后CSF及血浆中代谢物与ICP升高的相关性。

方法：本研究前瞻性纳入2022年9月至2023年5月在北京天坛医院行静脉窦支架置入术并同意于术后1年进行腰椎穿刺术随访的IIH+VSS患者27例，于术后12±3个月对患者进行ICP测定。根据腰椎穿刺术测定的ICP分为正常组（≤180 mmCSF）和升高组（＞180 mmCSF）。收集空腹血浆及CSF样本，采用高效液相色谱-串联质谱（high performance liquid chromatography - tandom mass spectrometry，UPLC-MS/MS）技术进行非靶向代谢组学分析，计算检测出的代谢物离子强度峰面积，通过Mann-whitney U检验筛选差异代谢物，并计算差异代谢物与ICP的Spearman系数从而评估其与ICP的相关性。采用受试者工作特征曲线分析，评估具有最显著差异的代谢物对正常 ICP（≤180 mmCSF）与升高 ICP（＞180 mmCSF）的鉴别效能，并计算曲线下面积。

结果：本研究共纳入27例支架置入术后IIH+VSS患者，中位年龄37岁，25/27（92.6%）名患者为女性，中位身体质量指数26.84kg/m^2，14/27（51.9%）名患者存在静脉窦支架术后1年ICP升高。ICP正常组以及升高组患者除身体质量指数（正常组中位数23.71kg/m^2，升高组中位数28.92kg/m^2）外，年龄、性别、发病时间、VSS类型等基线情况无显著差异。通过UPLC-MS/MS分析，在CSF中分别鉴定出5种（7,8-二氨基壬酸、十二酸、苯乙醛、D-核糖和二氨基庚二酸）差异代谢物，在血浆中鉴定出9种差异代谢物（N-脒基-L-谷氨酸、(S)-4-羟基扁桃酸、甘油磷酸胆碱、(Z)-9,10-二羟基十八碳-12-烯酸、β-亮氨酸、L-谷氨酸-γ-半醛、1-氨基环丙烷羧酸、肉豆蔻酸和N^2-丙二酰-D-色氨酸）。CSF差异代谢物中十二酸与ICP显著相关（r=0.47，P=0.02），血浆差异代谢物中N-脒基-L-谷氨酸（r=0.46，P=0.02）、(S)-4-羟基扁桃酸（r=0.49，P=0.01）、(Z)-9,10-二羟基十八碳-12-烯酸（r=-0.49，P=0.01）、β-亮氨酸（r=-

0.71，P<0.01）、L-谷氨酸-γ-半醛（r=-0.57，P<0.01）、肉豆蔻酸（r=-0.40，P=0.047）和 N2-丙二酰-D-色氨酸（r=-0.55，P<0.01）与 ICP 显著相关。血浆中组间差异最显著的β-亮氨酸和 CSF 中差异最显著的十二酸这两种代谢产物在区分正常和升高 ICP 的受试者工作特征曲线下面积分别为 0.878（95%可信区间 0.739 -1.000）和 0.833（95%可信区间 0.660 - 1.000）。

结论：本研究提示 IIH+VSS 患者支架植入后 CSF 和血浆中可能存在与 ICP 升高相关的代谢物，尽管代谢物改变与 ICP 升高之间的因果关系尚不能确定。此外，本研究中通过非靶向代谢组学鉴定出的 CSF 和血浆中与 ICP 相关的代谢物，尚需要通过靶向代谢组学等方法进一步验证。

关键词：非靶向代谢组，特发性颅内高压，静脉窦支架置入术，静脉窦狭窄

心源性卒中的遗传学研究热点分析：基于 CiteSpace 的可视化分析

刘丹丹[1,2]，徐树平[1]，欧阳和中[1]，刘爱华[1]，刘淑艳[1]，鲍根冲[1]，闫福岭[2]（通讯作者）

1. 丹阳市人民医院，南通大学丹阳医院

2. 东南大学医学院

摘要：

目的：心源性卒中具有病情重、预后差和复发率高的特点。越来越多的遗传学研究发现并鉴定了大量与心源性卒中相关的易感基因，这些易感基因在疾病风险预测及危险因素评估中具有重要价值。使用可视化分析方法可有效呈现复杂网络结构并挖掘有用信息。借助 CiteSpace 软件有助于明确心源性卒中的遗传学研究现状，并在此基础上分析该领域的研究热点，有益于进一步指导临床实践及科学研究。

方法：检索 Web of Science 核心数据库，以“genetics”、“genome-wide association study”、“polygenic risk score”、 “mendelian randomization”及“cardioembolic stroke”为主题词进行检索。检索时间为所有年份（1900-2025），使用 CiteSpace 软件进行文献计量学和可视化分析，分析内容包括文献的作者、发文机构、发文国家/地区、关键词等。

结果：年发文量逐渐增多，从 2021 年开始年发文量快速增长。发文作者形成多个合作团队。发文量最多的作者为 Dichgans, M（17 篇）。发文量最多的机构为麻省总医院（ Massachusetts General Hospital，16 篇）。发文量最多的国家/地区为中国（PEOPLES R CHINA，56 篇）。关键词（2020-2025）聚类分析生成 12 个主要聚类，其中最大的聚类为：表达数量性状位点（#0，expression quantitative trait loci）。目前仍活跃的聚类为：单核苷酸多态性（#1，single nucleotide polymorphism）、 表观基因组全关联研究（#2，epigenome-wide association studies）、多基因风险评分（#7，polygenic risk score）及缺氧诱导因子 1α （#11，hif-1 alpha）。关键词（2020-2025）突现分析结果提示，“因果推断”（causal inference）目前仍处于高突现强度状态，提示“因果推断”可能是心源性卒中的遗传学领域的研究前沿和热点。

结论：本研究对心源性卒中的遗传学研究相关研究进行可视化分析。目前仍活跃的研究领域集中单核苷酸多态性、表观基因组全关联研究、多基因风险评分及缺氧诱导因子 1α 等。“因果推断”可能是心源性卒中的遗传学领域的研究前沿和热点。

关键词：心源性卒中；遗传学；全基因组关联研究；多基因风险评分；孟德尔随机化；CiteSpace；可视化分析

ZIP12 介导的锌离子积聚通过激活 ERK1/2 促进线粒体分裂加重大鼠脑缺血再灌注损伤

刘鹤，朱玥荃，赵海苹，赵咏梅

首都医科大学宣武医院脑血管病研究所，北京市老年病医疗研究中心

目的：缺血性脑卒中是导致我国成年人致死致残的主要疾病，其所致的神经功能障碍严重影响患者生活质量。锌离子（Zn^{2+}）是中枢神经系统中重要的阳离子，其稳态破坏与脑卒中后神经元损伤密切相关。线粒体是调控细胞能量代谢和凋亡的关键细胞器，对锌毒性高度敏感，Zn^{2+}升高可诱导线粒体功能障碍并促进线粒体分裂。近年来有研究发现锌转运体 ZIP12 在肺动脉高压及神经发育中表达上调，但其在脑卒中尤其是缺血再灌注损伤中的作用尚不明确。分子对接预测结果表明 ZIP12 与细胞外信号调节激酶 1/2（ERK1/2）存在相互作用位点，且已有研究表明 ERK1/2 磷酸化通过调节线粒体动力相关蛋白 1（DRP1）的活性影响线粒体分裂。本研究旨在探讨在大鼠脑缺血再灌注早期（6 h 和 24 h），ZIP12 表达的变化，及其是否通过激活 ERK1/2 信号通路，促进线粒体分裂，进而加重脑缺血再灌注损伤，并探索锌离子螯合剂 TPEN 的干预作用。

方法：本研究采用 Sprague-Dawley 大鼠制备大脑中动脉梗塞（MCAO）模型，缺血 90 min 后再灌注 6 h 或 24 h。大鼠随机分为假手术组、MCAO 组和 MCAO+锌离子螯合剂 TPEN 组，每组 6 只。使用锌离子检测试剂盒测定大鼠缺血侧脑组织中的 Zn^{2+}水平，ELISA 方法检测缺血侧脑组织中 ATP 的含量，蛋白质印迹（Western blot）法检测 ATP 合酶、锌离子转运体 ZIP12、磷酸化 ERK1/2（p-ERK1/2）的表达水平，同时检测线粒体裂变相关蛋白的表达，包括磷酸化 DRP1（p-DRP1）、线粒体分裂蛋白 1（FIS1）和线粒体分裂因子（MFF）。应用免疫荧光双标技术检测 ATP 合酶、锌转运体 ZIP12 及 ERK1/2 与神经元标志物 NeuN 的共定位情况。统计分析采用 GraphPad Prism 8.0 软件，组间比较使用单因素方差分析（One-way ANOVA），数据以平均值 ± 标准误（Mean ± SE）表示，$P < 0.05$ 具有统计学意义。

结果：缺血再灌注 6 h 与 24 h 后，大鼠缺血侧脑组织中 Zn^{2+}水平显著升高（$P < 0.05$），TPEN 处理可显著降低大鼠缺血侧脑组织中游离 Zn^{2+}的含量（$P < 0.05$）。再灌注 6 h 与 24 h 时，MCAO 大鼠缺血侧脑组织中 ATP 水平比假手术组显著下降（$P < 0.05$），TPEN 干预在两个时间点均可显著缓解 MCAO 大鼠缺血侧脑组织中 ATP 水平的下降（$P < 0.05$）。MCAO 大鼠缺血侧脑组织中 ATP 合酶蛋白表达比假手术组明显降低（$P < 0.05$）。免疫荧光双标结果显示，ATP 合酶主要定位于神经元，在 MCAO 大鼠缺血半暗带区域表达减少。Western blot 结果显示，MCAO 大鼠再灌注后 6 h 和 24 h，缺血侧脑组织中 ZIP12 表达比假手术组显著上调（$P < 0.05$），TPEN 可明显降低 MCAO 再灌注 24 h 时 ZIP12 的表达（$P < 0.05$）。免疫荧光双标结果显示 ZIP12 主要表达于缺血半暗带区神经元中。再灌注 24 h 后，MCAO 大鼠缺血侧脑组织中 ERK1/2 磷酸化水平比假手术组显著升高（$P < 0.05$），TPEN 处理可于再灌注 6 h 及 24 h 显著降低 ERK1/2 的磷酸化水平（$P < 0.05$）。再灌注后，MCAO 大鼠缺血侧脑组织中线粒体分裂相关蛋白 p-DRP1、FIS1、MFF 表达均比假手术组显著升高（$P < 0.05$），TPEN 处理可显著降低缺血大鼠脑内 p-DRP1、FIS1、MFF 的表达（$P < 0.05$）。

结论：脑缺血再灌注后，大鼠缺血侧脑组织中游离 Zn^{2+}水平显著升高，ATP 产生显著下降，

定位于缺血半暗带区神经元中的 ATP 合酶在再灌注后表达亦明显下降，提示脑缺血再灌注后线粒体功能受损。使用锌离子螯合剂 TPEN 干预可在再灌注 6 h 及 24 h 显著增加 MCAO 大鼠缺血侧脑组织中 ATP 的含量，提示螯合锌离子可改善缺血大鼠的线粒体功能。此外，再灌注 6 h 和 24 h，大鼠缺血侧脑组织神经元中 ZIP12 及线粒体分裂相关蛋白（p-DRP1、FIS1、MFF）表达比假手术组显著升高，且 ERK1/2 磷酸化水平明显上调。TPEN 干预可抑制缺血大鼠 ZIP12 及线粒体裂变相关蛋白的表达，同时降低 ERK1/2 磷酸化水平。这些结果提示，脑缺血再灌注后，过量的 Zn^{2+}聚积可能通过 ZIP12-ERK1/2-线粒体裂变通路参与脑缺血再灌注损伤，螯合锌离子可阻断该通路发挥神经保护效应。

丹参酮 IIA 对脑卒中的保护及机制研究

马倩露，谭喜莹（通讯作者）

1.目的：丹参酮 IIA（Tanshinone IIA，Tan IIA）是从传统中药丹参（Salvia miltiorrhiza）中提取的一种脂溶性二萜醌类化合物。其独特的脂溶性特性使其能够有效穿透血脑屏障，在神经系统疾病治疗中具有潜在应用价值。近年研究发现，Tan IIA 具有显著的抗凋亡、抗炎及抗氧化等多种生物学活性。鉴于细胞凋亡和炎症反应是导致脑缺血再灌注损伤（cerebral ischemia-reperfusion injury, CIRI）的关键病理机制，本研究旨在通过建立小鼠大脑中动脉阻塞（middle cerebral artery occlusion, MCAO）模型和氧糖剥夺（oxygen-glucose deprivation, OGD）细胞模型，系统探究 Tan IIA 对脑卒中的神经保护作用及其分子机制，为其临床应用提供实验依据。

2.方法：

2.1 动物分组及造模

选用 40 只 SPF 级 C57BL/6J 雄性小鼠（8-10 周龄，体重 22-25 g），随机分为 4 组（n=10）：假手术组（Sham）、模型组（Model）、Tan IIA 低剂量组（low dose，10mg/kg）和高剂量组（high dose，50mg/kg）。选择线栓法，通过手术制备局灶性脑缺血再灌注损伤小鼠模型(MACO)，判断造模成功的标准是缺血 2h、再灌注 72h 后动物不死亡。假手术组仅分离颈总动脉，其余动脉不结扎。

2.2 给药

于手术前 15min 经腹腔注射给药：高、低剂量组分别给予 50 mg/kg 和 10 mg/kg Tan IIA，模型组和假手术组给予等体积生理盐水。

2.3 脑梗死体积测定

再灌注 72h 后，每组随机取 5 只小鼠取脑组织，-20℃快速冷冻，制备 2mm 厚冠状切片。采用 2% 2,3,5-三苯基氯化四氮唑（TTC）染色法，37℃避光孵育 30min。正常脑组织呈红色，梗死区呈苍白色。使用 ImageJ 软件计算梗死体积百分比（梗死面积/全脑面积×100%）。

2.4 免疫荧光染色

取脑组织经 4%多聚甲醛固定后，制备石蜡切片。抗原修复后，分别用抗 Caspase-3（1:200）和抗 NeuN（1:500）一抗 4℃孵育过夜，Alexa Fluor 488/594 标记的二抗室温孵育 2h，DAPI 复染细胞核。荧光显微镜下观察并采用 ImageJ 软件定量分析平均光密度（integrated optical density, IOD）。

2.5 细胞凋亡检测

HT-22 细胞复苏后培养至 80%融合，胰酶消化接种 6 孔板。24 小时后分组，对照组加正常培养基，OGD 组及 OGD+Tan IIA 高/低剂量组换无糖培养基缺氧 4 小时复氧。对照组和 OGD 组继续加正常培养基，给药组加含 Tan IIA 培养基再培养 36 小时。收集细胞经 Annexin V/PI 染色后流式检测，通过 Image J 软件分析凋亡数据验证药物作用。

2.6 生物信息学分析

通过 TCMSP、SwissTargetPrediction 和 PharmMapper 数据库预测 Tan IIA 作用靶点，进行 GO 功能注释和 KEGG 通路富集分析。

3.结果

3.1 Tan IIA 减轻脑梗死体积

TTC 染色结果显示（图 1A），sham 组大鼠脑组织未见明显梗死灶，model 组、high-dose 组和 low-dose 组均有不同程度的白色梗死现象。modle 组大鼠脑梗死体积最为显著；与 modle 组相比，low/high dose 组脑梗死面积减小（P<0.05），且 high dose 组梗死面积低于 low dose 组（P<0.05）（图 1B）。结果表明 Tan IIA 可以减少脑梗死的面积，对脑卒中具有一定的保护作用。

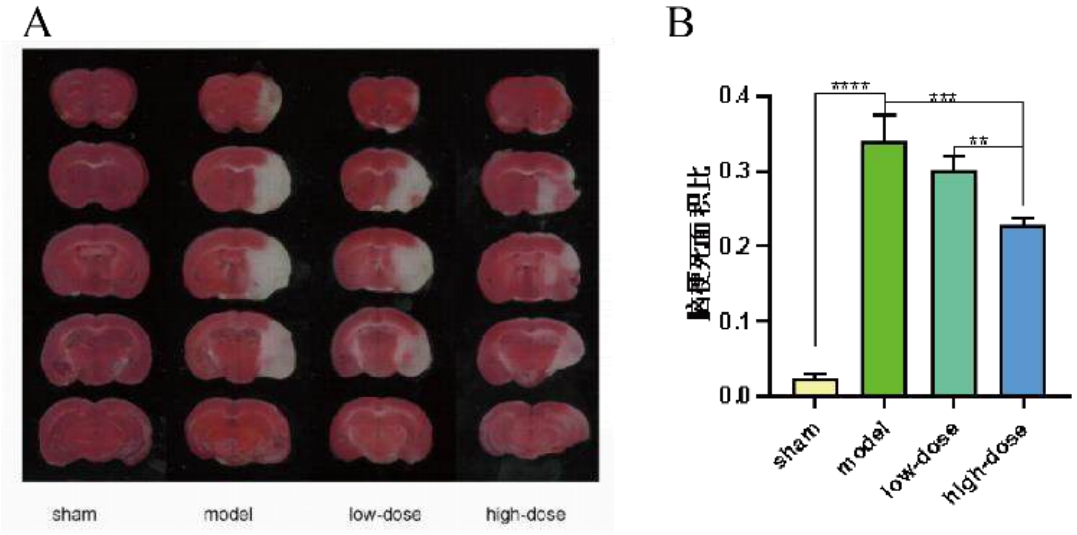


图 1 TTC 染色结果

A：各组小鼠脑组织经 TTC 染色后结果；B：各组小鼠脑梗死面积比较柱状图

3.2 Tan IIA 调控凋亡相关蛋白表达

免疫荧光分析显示（图 2A），与 sham 组相比，modle 组 Caspase-3 表达显著上调、NeuN 表达下调；与 modle 组相比，low/high dose 组 Caspase-3 表达水平降低、NeuN 表达水平升高，且 high dose 组 Caspase-3 表达水平降低更明显（图 2B 和 C）。表明 Tan IIA 可通过抑制神经元凋亡发挥神经保护作用。

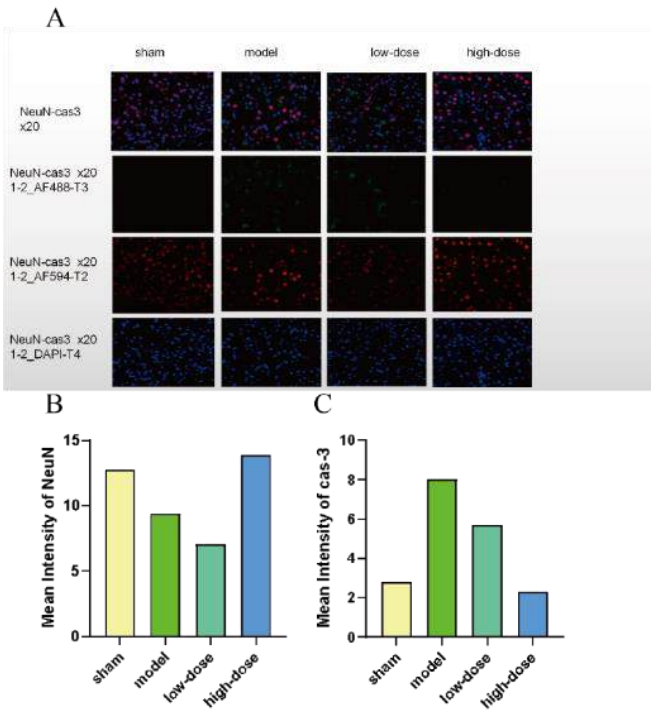


图 2 免疫荧光结果

A：Tan IIA 对脑组织中 Caspase-3 和 NeuN 蛋白荧光强度的影响；B：NeuN 蛋白免疫荧光量化结果；C：Caspase-3 蛋白免疫荧光量化结果

3.3 Tan IIA 抑制 OGD 诱导的细胞凋亡

流式细胞术结果显示（图 3A），OGD 处理后细胞晚期凋亡率高于对照组，而 OGD+low/high dose 组晚凋及死细胞均少于 OGD 组，且 high dose 组效果更优；各组活细胞及早凋细胞比例无显著差异（图 3B-D）。表明 Tan IIA 可抑制 OGD 诱导的 HT-22 细胞晚期凋亡及死亡。

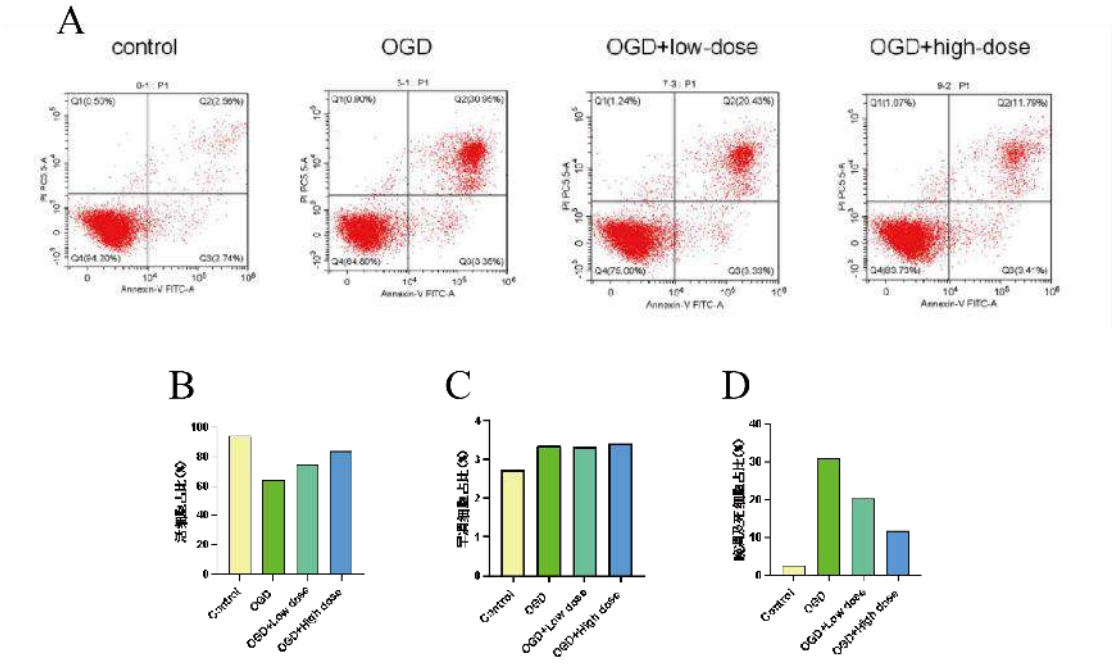


图 3 流式细胞术检测结果

A：各组 HT-22 细胞中活细胞（Q4 区域）、早凋细胞（Q3 区域）、晚凋以及死细胞（Q2 区域）的占比图；B：活细胞占比率；C：早凋细胞占比率 D：晚凋及死细胞占比率

3.4 GO、KEGG 富集分析

GO 分析显示 Tan IIA 主要参与调控蛋白磷酸化、凋亡过程负调控等生物学过程（图 4A）。KEGG 通路富集分析表明，其作用涉及 PI3K-Akt、MAPK 和 FoxO 等信号通路（图 4B），达成调控磷酸化、抑凋亡、抗炎、抗氧化功效，发挥神经保护作用。

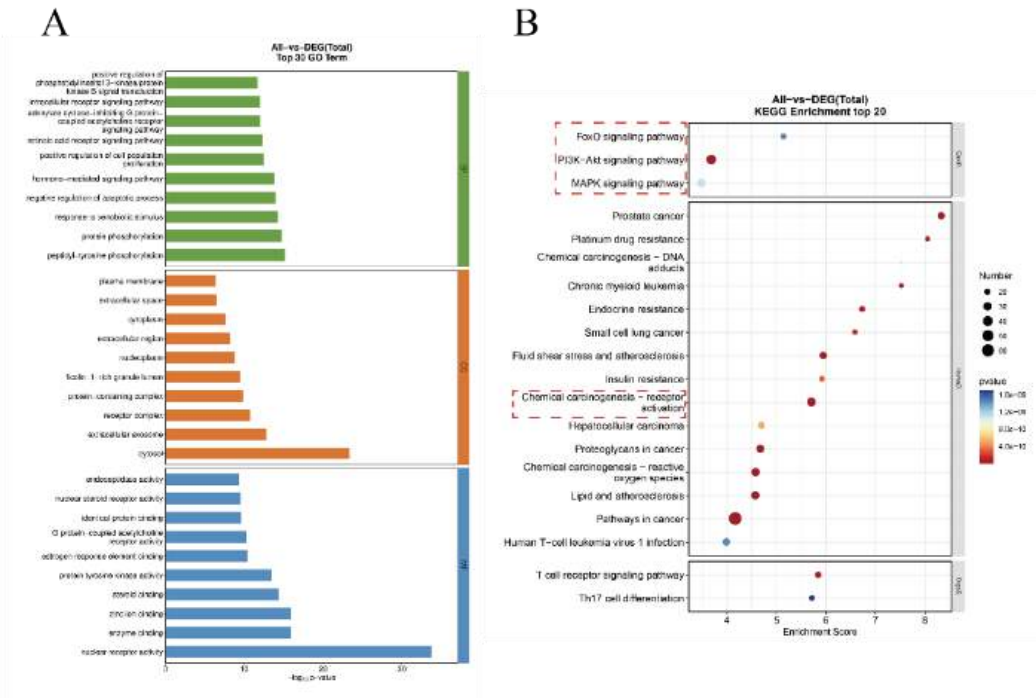


图 4 富集分析

A：GO 功能富集；B：KEGG 通路富集

4. 结论：本研究通过构建 MCAO 小鼠模型及 OGD 细胞模型，验证了 Tan IIA 通过减少梗死面积、下调促凋亡蛋白 Caspase-3 表达、上调神经元特异性标志物 NeuN 表达、抑制 OGD 诱导的细胞凋亡、调控 PI3K-Akt 等关键信号通路发挥脑卒中保护作用。这些发现为 Tan IIA 治疗缺血性脑卒中提供了实验依据，为临床应用提供了实验依据，未来可进一步深入研究其作用机制以助力药物开发。

中老年人脑微出血的相关危险因素分析

王鸿轩（通讯作者） ，鲁恒检 ，李晨光 ，彭英

中山大学孙逸仙纪念医院

背景：研究中老年患者不同部位脑微出血（CMBs）的相关危险因素。

方法：通过中山大学孙逸仙纪念医院医学大数据平台收集自 2022 年 1 月至 2023 年 5 月的住院患者共 669 例患者，先分成 CMBs 阳性组（123 例）和 CMBs 阴性组（546 例），再将 CMBs 阳性组细分成仅脑叶组、仅深部组和广泛组三个亚组，分别通过对比任意的 CMBs 阳性亚组与 CMBs 阴性组的病史资料和实验室检查结果进行单因素分析。再采用 Logistics 回归分析各个脑微出血亚组的独立危险因素。

结果：在单因素分析中筛选出了一些备选的危险因素，后纳入 Logistics 回归分析，结果显示，饮酒、高血压、MCV、HbA1C、Hb 是脑微出血的独立危险因素，因不同亚组有所不同。

结论：脑微出血的相关危险因素较多，且因分布部位而异，戒酒、控制血压、控糖将可能对脑微出血有重要预防和治疗价值。

中枢神经淋巴系统及其与神经系统疾病关系的研究进展

范咏言，王丽娟，聂坤

目的：近年来，胶质淋巴系统和硬脑膜淋巴管的发现颠覆中枢神经免疫豁免的传统观念，中枢神经淋巴系统及其相关生理病理机制逐渐成为神经科学研究的新热点。通过对中枢神经淋巴系统解剖、功能及其与神经系统疾病关系的深入探讨，旨在为神经内科临床诊断、治疗及研究提供新的视角和理论依据。

方法：通过 Pubmed、WOS、CNKI 等中英文医学期刊文献数据库，以“lymphatic system”、“glial lymphatic system”、“glymphatic system”、“Meningeal lymphatic vessels”、“nervous system diseases”等关键词进行相关文献的搜索。

结果：中枢神经淋巴系统主要由星形胶质细胞足突围绕血管壁形成的胶质淋巴系统，以及脑膜静脉窦伴行的脑膜淋巴管组成。在动脉搏动等因素的驱动下，脑脊液沿动脉周围间隙进入脑实质内，通过水通道蛋白 4 进入脑组织间隙，脑脊液与脑间质液进行物质交换，推动代谢物进入静脉周围间隙，最终在脑膜淋巴管的作用下引流至颈深淋巴结，进入外周淋巴循环。脑脊液中的代谢废物还可经过神经周围间隙，沿着嗅神经穿过筛板进入鼻淋巴管，然后流入颈淋巴结。中枢神经淋巴系统具有代谢废物清除、免疫功能、信号转导、物质运输和药物递送等功能，并受到水通道蛋白 4、血流动力学、睡眠与昼夜节律等因素的调控。同时，该系统功能障碍可能导致代谢废物清除障碍、免疫细胞浸润增加以及炎症反应加剧，与神经退行性疾病、中枢神经系统脱髓鞘疾病、脑血管病等神经系统疾病的发生发展密切相关。

结论：中枢神经淋巴系统的研究不仅更新我们对中枢神经淋巴引流和免疫应答的传统认知，还为多种神经疾病的发病机制和治疗策略提供新的视角。未来研究需进一步确定中枢神经淋巴系统的整体解剖结构及探究其作用机制，这不仅有助于进一步丰富神经解剖学，了解中枢神经系统功能，而且能将中枢神经淋巴系统作为靶点，开发针对性的治疗手段，改善神经疾病的预后。

关键词：中枢神经淋巴系统；胶质淋巴系统；脑膜淋巴管；神经系统疾病

芜湖地区脑卒中高危人群代谢综合征的流行病学特征及与颈动脉粥样硬化的相关性研究

冯洁菊[1,2]，庞洪波[1]（通讯作者）

1.芜湖市第二人民医院

2.皖南医学院

摘要：

目的：分析芜湖地区脑卒中高危人群代谢综合征(MetS)及其组分的流行特征，同时探讨其与颈动脉粥样硬化(CAS)的关系，为针对性干预提供依据。

方法 ：基于芜湖地区脑卒中高危人群筛查项目，对 40 岁及以上人群进行问卷调查。共纳入 1557 名高危居民（男 723 人，女 834 人；城市 671 人，乡村 886 人），对筛查出的高危人群进行血脂、血糖等生化检测及颈部血管超声检查，分析 MetS 及其组分、CAS 的流行特征及两者相关性。

结果：

1.教育水平、年收入、BMI、吸烟、饮食口味、荤素饮食、运动缺乏、糖尿病、LDL-C、HDL-C、TCHO、TG、SBP、DBP、HCY 水平存在城乡差异（P<0.05）。

2.MetS 及其组分分布存在性别、城乡及教育水平差异：女性腹型肥胖检出率高于男性；男性低 HDL-C 血症检出率高于女性；城市人群高血糖、高 TG 检出率高于乡村；乡村人群低 HDL-C 血症检出率高于城市；教育水平越高的人群，高血糖、高血压、高 TG 血症检出率越低。

3.MetS 组分组合中，前三位为：高血压+腹型肥胖+高 TG 血症（约 15.42%）、高血压+高 TG 血症+低 HDL-C 血症（约 13.60%）、高血压+高血糖+高 TG 血症（约 9.57%）。

4.颈动脉粥样硬化检出情况：（1）cIMT 增厚： 检出率农村高于城市、≥60 岁高于 40～60 岁，随教育水平升高而降低；吸烟、饮酒、缺乏运动、口味偏咸、饮食偏荤、存在 MetS、高血糖、高血压、低 HDL-C 血症人群检出率更高（P<0.05）。（2）颈动脉斑块： 检出率农村高于城市、≥60 岁高于 40～60 岁，随教育水平升高而降低；吸烟、饮酒、缺乏运动、口味偏咸、饮食偏荤、存在 MetS、高血糖、高血压、低 HDL-C 血症人群检出率更高（P<0.05）。（3）颈动脉狭窄： 存在 MetS、腹型肥胖、高血糖、高血压、高 HCY 血症人群检出率更高（P<0.05）。

5.城市与农村、≥60 岁与 40～60 岁，以及吸烟、饮酒、缺乏运动、口味偏咸、饮食偏荤、MetS、高血糖、高血压、低 HDL-C 血症、高 HCY 血症人群的单发/多发斑块检出率均存在差异（P<0.05）。

6.多因素 logistic 回归分析：（1）cIMT 增厚危险因素： 高龄、高血糖、高血压、低 HDL-C 血症、缺乏运动。（2）斑块形成危险因素： 高龄、高血压、低 HDL-C 血症、缺乏运动。（3）颈动脉狭窄危险因素： 腹型肥胖、高血压。（4）斑块负担危险因素： 增加单发到多发风险：高龄、吸烟、高 HCY 血症；多发斑块检出风险：高龄、高血糖、高血压、低 HDL-C 血症、高 HCY 血症。

结论：芜湖地区脑卒中高危人群 MetS 及其组分流行特征显著，且与 CAS 密切相关。针对高

龄、代谢异常（高血压、高血糖、血脂异常、腹型肥胖、高 HCY 血症）及不良生活方式（吸烟、饮酒、缺乏运动、高盐高脂饮食）进行干预，对降低卒中风险具有重要意义。
关键词：卒中高危人群；代谢综合征；颈动脉粥样硬化；相关性研究

外周 Th17 细胞活化介导抗 NMDAR 脑炎血脑屏障破坏的机制及其治疗策略

邱钦杰，周海红（通讯作者）

摘要：

目的：抗 NMDAR 脑炎是一种由神经元 GluN1 亚基的自身抗体介导的罕见性自身免疫性神经精神疾病，外周致病性抗体与免疫细胞可通过受损的血脑屏障进入中枢神经系统，但促进血脑屏障破坏的机制尚未完全阐明。因此这项研究旨在探究抗 NMDAR 脑炎外周免疫细胞调控血脑屏障破坏的潜在机制，以期挖掘有效治疗方案。

方法：首先使用流式细胞术与酶联免疫吸附技术检测抗原多肽 $GluN1_{356-385}$ 主动免疫制备的抗 NMDAR 脑炎小鼠模型外周血中免疫细胞与炎症因子的时空变化；继之通过蛋白免疫印迹与免疫荧光检测模型小鼠外周抗原特异性 CD4+T 细胞对脑微血管内皮细胞紧密连接蛋白功能的影响，以及潜在干预策略作用效果；最后通过系列行为行为学与病理检测评估耗竭 CD4+T 细胞或中和 IL-17A 对抗 NMDAR 脑炎小鼠功能调控作用。

结果：成功制备抗 NMDAR 脑炎模型小鼠，模型小鼠产生致病性抗 GluN1 亚基抗体；在旷场试验中模型小鼠运动与焦虑水平无明显改变（$P>0.05$）；在新物体识别试验中模型小鼠新物体识别系数与分辨系数均显著下降（$P<0.05$）；在 Morris 水迷宫中模型小鼠在训练阶段寻找平台潜伏期显著增长（$P<0.05$），测试阶段穿越平台次数显著减少（$P<0.05$）；脑组织病理检测可见模型小鼠血脑屏障紧密连接蛋白 ZO-1、Claudin-5 表达显著下降（$P<0.05$）；模型小鼠海马小胶质细胞分支数量显著增加（$P<0.001$）、分支长度显著缩短（$P<0.001$），海马小胶质细胞激活标志蛋白 CD68 表达显著增加（$P<0.05$）；外周血流式细胞术检测可见 CD4+T 细胞比例升高（$P<0.01$），CD4+T 细胞中 Th17 亚群比例上调（$P<0.05$）；外周血 ELISA 检测可见血清 IL-17A 炎症因子含量明显增高（$P<0.001$）。抗 NMDAR 脑炎小鼠抗原特异性 CD4+T 细胞与脑微血管内皮细胞直接或间接共培养均可显著下调紧密连接蛋白 ZO-1、Claudin-5 表达（$P<0.05$），并且共培养上清液中可检测到显著升高的 IL-17A（$P<0.05$）。体外中和 IL-17A，可有效逆转 NMDAR 抗原特异性 CD4+T 细胞所致的脑微血管内皮细胞紧密连接蛋白 ZO-1（$P<0.01$）、Claudin-5（$P<0.05$）破坏。在体耗竭 CD4+T 细胞或中和 IL-17A 改善抗 NMDAR 脑炎小鼠在新物体识别、Y 迷宫、Morris 测试中的认知功能（$P<0.01$）；上调紧密连接蛋白 ZO-1、Claudin-5 表达（$P<0.05$），减少海马小胶质细胞分支数量（$P<0.001$）、增长分支长度（$P<0.001$），减少海马小胶质细胞激活标志蛋白 CD68 表达（$P<0.01$）。

结论：本研究证实抗 NMDAR 脑炎小鼠外周 Th17 细胞活化可通过 IL-17A 导致血脑屏障紧密连接蛋白结构破坏，且体内耗竭 CD4+T 细胞或中和 IL-17A 可有效改善抗 NMDAR 脑炎小鼠认知功能障碍、血脑屏障紧密连接损伤、小胶质细胞激活。这为抗 NMDAR 脑炎血脑屏障破坏阐明新的机制，提供潜在的治疗靶点与策略。

TRIM65 在脑小血管病血脑屏障损害中的作用及机制的研究

周坤 ，范玉华（通讯作者）

中山大学附属第一医院

摘要：

目的：

1.明确 TRIM65 丢失与慢性高血压大鼠脑血管内皮损伤及血脑屏障渗漏的关系。

2.探索 TRIM65 调节血脑屏障功能的相关机制。

方法：

1.通过腺相关病毒注射方式构建 TRIM65 血管内皮特异性过表达及敲低大鼠，于 RHRSP 术后观察其皮层、海马、胼胝体部位血管内皮的损伤，血脑屏障渗漏以及认知功能的改变。

2.在细胞模型上验证 TRIM65 敲低对脑微血管内皮细胞屏障、迁移、增殖等功能的影响；构建过表达 TRIM65 脑微血管内皮细胞稳转株，进一步探索其下游分子机制。

结果：

1.RHRSP 大鼠脑微血管段中 TRIM65 蛋白于术后 6 周即出现显著减少，而紧密连接蛋白 Occludin 及 ZO-1 的水平于 8 周开始出现下降。

2.水迷宫测试显示 RHRSP 大鼠认知功能于术后 24 周相比于假手术大鼠有显著下降，血管内皮特异性过表达 TRIM65 可显著提升 RHRSP 大鼠的认知功能，而血管内皮特异性敲降 TRIM65 则进一步加重 RHRSP 大鼠的认知功能障碍。

3.免疫荧光结果显示，RHRSP 大鼠在额叶皮层、海马及胼胝体部位血管内皮紧密连接蛋白 Occludin 覆盖率均显著减少，白蛋白渗漏率显著升高；过表达 TRIM65 能显著减少 RHRSP 大鼠的紧密连接蛋白丢失，改善血脑屏障功能；而敲低 TRIM65 则加重上述疾病表型。

4.体外实验提示，OGD 造模后 TRIM65 敲低脑微血管内皮细胞相较于对照细胞紧密连接蛋白 Occludin 及 ZO-1 的水平下降，细胞迁移和成管能力显著降低。

5.构建 TRIM65 脑微血管内皮细胞稳转株后，通过 IP/MS 技术筛选出 HMGB1 是 TRIM65 可能的下游结合蛋白，体外实验验证 HMGB1 和 TRIM65 存在相互作用，且 CHX 处理下过表达 TRIM65 可加速 HMGB1 的降解。

结论：

1、TRIM65 过表达可显著改善肾血管性高血压大鼠的血脑屏障损害和认知功能障碍。

2、TRIM65 可能通过促进 HMGB1 泛素化降解改善血管内皮功能，维持血脑屏障。

关键词：TRIM65;RHRSP;脑小血管病；血脑屏障；HMGB1

贝母乙素诱导的小胶质细胞 AIM2 炎症小体选择性自噬减轻缺血性脑损伤

周竹晨，陈忠（通讯作者），郑艳榕（通讯作者）

浙江省神经药理学与转化研究重点实验室，浙江中医药大学药学院

目的：神经炎症在缺血性脑损伤中发挥重要作用，缺血性脑损伤后炎症小体过度激活加重神经炎症，但诱导其选择性清除的化合物仍有待探索。选择性自噬可以在清除有害底物的同时避免过度自噬导致的损伤。然而，目前很少有化合物可以实现这种选择性调控。在我国贝母属植物具有悠久的药用历史，现代药理学研究揭示了其抗炎、抗菌、镇痛等药理作用，但其在缺血性脑损伤中的作用及机制仍不清楚。

方法：1.利用小鼠短暂性大脑中动脉闭塞再灌注模型（tMCAO），结合 TTC 染色法、神经功能评分等筛选出贝母生物碱中具有抗缺血性损伤作用的活性化合物。2.利用免疫荧光和免疫印迹技术评估缺血脑内凋亡（TUNEL、caspase-3 等）及炎症水平（caspase-1、IL-1β、IL-18、NLRP1、AIM2、NLRP3 等）。3.利用 RNA 测序对 tMCAO 模型的缺血半暗带组织进行转录组分析。4.将离体培养的小鼠原代皮层神经元分别与原代小胶质细胞、原代星型胶质细胞共培养，评估氧-葡萄糖剥夺再灌注（OGD-Rep）后神经元凋亡水平。5.利用特定胶质细胞缺失的转基因小鼠（Cx3cr1-Cre^{ERT2} 或 Aldh-Cre^{ERT2} 小鼠脑实质注射 caspase-3 病毒）评估有效化合物的细胞特异性作用。6.利用生物膜干涉实验和分子模拟、分子动力学实验评估有效化合物和不同炎症小体间的相互作用。7.利用光学-电子显微镜联合应用，评估特定胶质细胞内炎症小体自噬的发生。8.利用免疫荧光和免疫印迹技术评估特定胶质细胞内自噬水平（p62、LC3）的变化。9.利用特定类型细胞中敲除自噬关键基因 Atg7 的转基因小鼠（Cx3cr1-Cre^{ERT2}; Atg7$^{fl/fl}$）评价特定胶质细胞自噬对活性化合物抗缺血性脑损伤作用的影响。

结果：1.小鼠 tMCAO 模型中，再灌后给予贝母甲素和贝母辛对缺血性脑损伤没有明显影响，给予贝母乙素可显著减小脑梗死体积并改善神经行为学症状，减少小鼠死亡率。2.贝母乙素减少了缺血脑内 TUNEL 阳性细胞及 cleaved-caspase-3 的表达，提示贝母乙素具有抗缺血性脑损伤作用。3.贝母乙素诱导的缺血后脑组织的相关差异基因和信号通路与炎症密切相关。同时，贝母乙素减少小胶质细胞激活以及炎症因子 caspase-1、IL-1β 与 IL-18 的表达，提示贝母乙素具有抗缺血后神经炎症的作用。4.在原代小鼠皮层神经元的 OGD-Rep 模型中，贝母乙素未能增强神经元的细胞活性。但在神经元-小胶质细胞共培养体系中，贝母乙素能显著抑制神经元的凋亡，而在神经元-神经元、神经元-星形胶质细胞共培养体系中均未见此现象。5.在特异性缺失小胶质细胞的转基因小鼠中贝母乙素的神经保护作用被取消，而特异性缺失星形胶质细胞并不影响贝母乙素的保护作用。以上结果提示贝母乙素的神经保护作用具有细胞特异性。6.贝母乙素选择性地与 AIM2 炎症小体结合，亲和力约为 NLRP3 炎症小体的 100 倍，然而与 NLRP1 炎症小体无相互作用。7.贝母乙素中的羰基可以与 AIM2 炎症小体形成较强的氢键，发挥保护作用。8.贝母乙素特异性下调缺血后体内外炎症小体 AIM2 的表达，但不影响 NLRP1、NLRP3 炎症小体的表达，也不影响 AIM2 的 mRNA 水平，提示贝母乙素可以特异性结合 AIM2 炎症小体。9.贝母乙素下调 AIM2 的作用可被自噬

抑制剂取消，但蛋白酶体抑制剂不影响该作用。10.贝母乙素促进缺血后小胶质细胞中 AIM2 炎症小体和自噬泡的共定位，但不增加总体自噬流或影响其他炎性小体。以上结果提示贝母乙素促进脑缺血后小胶质细胞中 AIM2 炎症小体自噬。11.选择性抑制小胶质细胞自噬能够取消贝母乙素的神经保护作用，提示贝母乙素的保护作用依赖于小胶质细胞自噬。**结论：**贝母乙素通过促进小胶质细胞中 AIM2 炎症小体选择性自噬发挥抗缺血性脑损伤作用。

邻苯二甲酸酯暴露通过血管功能障碍相关分子机制增加女性脑卒中风险

周海倩， 成凯丽， 吴丹红（通讯作者）

复旦大学附属上海市第五人民医院

目的：脑卒中是全球范围内致死率和致残率居高的重要公共卫生负担。除传统危险因素外，环境暴 露正日益受到关注，成为脑血管疾病的重要影响因素。邻苯二甲酸酯作为一类广泛使用的合成塑化剂，具有明确的内分泌干扰活性，已被证实与多种血管及代谢异常密切相关。然而， 邻苯二甲酸酯在脑卒中发生发展过程中的具体作用机制尚不明确，尤其是其可能存在的性别 差异性易感特征，仍缺乏系统研究。

方法：本研究基于美国国家健康与营养调查（NHANES）数据库中 8,184 名参与者（其中女性 4,140 人，男性 4,044 人）的数据，系统评估了尿液中邻苯二甲酸酯代谢产物浓度与脑卒中患病率 之间的关系。采用加权分位数回归（WQS）模型评估混合暴露的累积效应，并进一步整合网络毒理学分析、蛋白互作网络构建以及 Friends 算法，筛选可能介导脑卒中的关键分子靶 标。通过分子对接技术评估邻苯二甲酸酯代谢物与靶蛋白之间的结合亲和力，最后结合单细 胞 RNA 测序数据，探究相关靶点在不同细胞类型中的特异性表达分布。

结果：性别分层分析显示，女性中邻苯二甲酸酯暴露与脑卒中风险显著正相关，而在男性中未观察 到类似关联。其中， 尿液中单（3-羧丙基）邻苯二甲酸酯（MCNP）水平升高与女性自报脑卒中呈显著相关。WQS 模型进一步确认了邻苯二甲酸酯混合物的累积风险效应，MCNP 为主要贡 献因子。网络毒理学和分子对接分析揭示，MCNP 与血管内皮相关蛋白 KDR、AKT1 和 MAPK8 具 有较强结合能力；单细胞转录组数据进一步显示这些靶标主要表达于血管内皮细胞。上述结 果提示，MCNP 可能通过干扰血管内皮特异性的 KDR -AKT1 -MAPK8 信号通路，进而在女性中 促进脑卒中风险升高。

结论：本研究揭示了邻苯二甲酸酯通过扰乱血管内皮关键信号通路（KDR -AKT1 -MAPK8）性别特异 性地增加脑卒中风险的潜在机制，提示女性在该类环境化学暴露下可能具有更高的易感性，为卒中防治提供新的分子靶点。

关键字：脑卒中；邻苯二甲酸酯；内分泌干扰物；网络毒理学；性别差异

缺血性脑卒中与自发性脑出血全基因组关联性分析

张子奕，阎涛（通讯作者）

研究背景及目的：缺血性脑卒中（ischemic stroke，IS）与自发性脑出血（intracerebral hemorrhage，ICH）是两种具有较高致残率的中枢神经系统疾病，严重困扰着患者个人和家庭，给社会带来巨大负担。缺血性脑卒中及脑出血虽然发病机制不尽相同，但皆属于急性发生的脑血管疾病。本研究聚焦两种疾病的遗传关联性，利用 IS 和 ICH 全基因组关联研究（genome-wide association studies，GWAS）数据和统计遗传分析方法，深入识别 IS 和 ICH 相关的基因和生物学通路，探寻潜在的发病机制，为 IS 和 ICH 危险因素的深度认识、预防和潜在治疗靶点的发现，提供有力的遗传学基础。

研究方法：本次研究选取国际公开报道的 IS GWAS 数据和 ICH GWAS 数据，分别进行 IS 和 ICH 共有风险基因和生物学通路的识别研究。首先，应用 PLINK 软件，分别对 IS 和 ICH GWAS 数据中的 SNPs，即单核苷酸多态性，进行基于基因水平的关联性分析，确定每种疾病的风险基因集（满足 $P < 0.05$）；其次，利用 Fisher's 整合方法，将两者初选的共有风险基因的 P 值进行整合，以筛选出满足多重检验校正阈值的共有风险基因。再通过 Metascape 进行富集分析得到两种疾病的共同通路。最后，应用 qRT-PCR 技术完成共有风险基因在临床血液样本中的表达验证。

研究结果：基于基因水平的关联性分析，发现了 24 个显著的 IS 和 ICH 共有风险基因，并得到 4 个满足多重检验校正阈值的共有风险基因，包括 *MAP2K3*，*PMF1*，*SPAG8* 和 *GNAI3*。应用 Metascape 将风险基因集分别进行富集化分析，得到 6 个有意义的共享 KEGG 通路（hsa05022，hsa05200，hsa05205，hsa04926，hsa04062 及 hsa0414）。在 IS-对照组和 ICH-对照组临床验证中，*PMF1* 基因均存在显著性基因差异表达（$P < 0.01$）.

研究结论：基于基因水平和生物学通路水平，本研究分别对 IS 和 ICH 的遗传关联性进行了研究，探索了 IS 和 ICH 具有共同的遗传基础，发现有显著意义的共有风险基因及共享生物学通路，为后续研究脑卒中的分子机制提供了新线索和新思路。

混杂密度和非混杂密度脑出血患者血清载脂蛋白 B 水平的对比分析

许冬冬

杭州师范大学附属医院

目的：脑出血作为一种严重的脑血管疾病，具有极高的致死率与致残率，给患者及其家庭带来沉重负担，也对社会医疗资源造成巨大压力。在脑出血的诊疗过程中，超早期的准确诊断和有效干预至关重要。超早期阶段，血肿周围的病理生理变化迅速且复杂，这些变化与患者的预后密切相关。血肿周围是否出现 CT 低密度影，反映了不同的病理过程，可能提示不同的病情发展和预后情况。对于伴有 CT 低密度影的患者，可能存在更为严重的血脑屏障破坏、脑水肿形成以及神经细胞损伤，进而影响患者的神经功能恢复和整体预后。血清载脂蛋白 B（ApoB）作为血脂代谢中的关键蛋白，近年来在心血管疾病领域的研究中备受关注，其与动脉粥样硬化、冠心病等疾病的发生发展密切相关。然而，在脑出血领域，载脂蛋白 B 的研究相对较少，尤其是超早期血肿周围伴有和不伴有 CT 低密度影的脑出血患者血清载脂蛋白 B 水平的对比研究更为缺乏。本研究旨在通过对比分析超早期血肿周围伴有和不伴有 CT 低密度影的脑出血患者血清载脂蛋白 B 水平，探讨载脂蛋白 B 在脑出血超早期阶段的临床意义。

方法：回顾性选取 2021 年 12 月-2025 年 1 月我院收治的 74 例脑出血患者的临床资料，根据超早期头颅 CT 检查结果，将患者分为两组：血肿周围伴有 CT 低密度影（观察组 28 例），血肿周围不伴有 CT 低密度影（对照组 46 例），详细收集所有患者的一般资料，所有患者在入院后均立即进行头颅 CT 检查和血清样本采集。比较两组患者的临床资料，采用 Logistic 多因素回归分析脑出血患者血肿周围伴有 CT 低密度影的影响因素；采用 Pearson 相关分析血清载脂蛋白 B 与美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分的相关性；采用 ROC 曲线分析血清载脂蛋白 B 预测脑出血患者血肿周围伴有 CT 低密度影的价值，并通过 Rstudio4.2.1 绘制风险预警评分模型列线图构建列线图模型分析预测价值。

结果：（1）观察组 NIHSS 评分、低密度脂蛋白、血清载脂蛋白 B 水平均高于对照组（P<0.05）。（2）Logistic 多因素回归分析结果显示，NIHSS 评分、低密度脂蛋白、血清载脂蛋白 B 均为脑出血患者血肿周围伴有 CT 低密度影的影响因素（P<0.05）。（3）Pearson 相关分析结果显示，血清 ApoB 与 NIHSS 评分呈正相关（r=0.986，P<0.05）。（4）ROC 曲线分析结果显示，血清载脂蛋白 B 预测血肿周围伴有 CT 低密度影的 AUC 值为 0.806，敏感度、特异度为 60.71%、93.48%。（5）基于 NIHSS 评分、低密度脂蛋白、血清载脂蛋白 B 构建列线图，74 例按照 7：3 比例拆分训练集 51 例与验证集 23 例，训练集和验证集预测脑出血患者血肿周围伴有 CT 低密度影的 ROC 曲线的 AUC（95%CI）分别为 0.91（0.83~1.00）和 0.90（0.77~1.00）；校准曲线结果显示，列线图模型预测脑出血患者血肿周围伴有 CT 低密度影校正曲线趋近于理想曲线（P=0.016、0.200）；DCA 曲线显示列线图概率阈值在 20%~85%具有更高正向净收益。

结论：超早期血肿周围伴有 CT 低密度影的脑出血患者血清载脂蛋白 B 水平较高，且 NIHSS 评分与血清载脂蛋白 B 水平有关，在脑出血的早期诊断中，血清载脂蛋白 B 水平检测结合 CT 低密度影对疾病预后及神经功能缺损程度判断具有一定的辅助价值。

PD-1 在帕金森病中的作用及其机制研究

张芷玲，徐评议（通讯作者）

背景：帕金森病（Parkinson’s disease, PD）是第二大神经退行性疾病，发病机制可能与细胞凋亡、氧化应激、和神经炎症等有关。神经炎症在其中扮演着重要的角色。其中，T细胞免疫越来越受到人们的关注。程序性细胞死亡蛋白 1 (Programmed cell death protein 1, PD-1, 也称 CD279 或 PDCD1) 属于 I 型跨膜蛋白，由 PDCD1 基因编码，含有 288 个氨基酸，其与配体结合后，可抑制 T 细胞炎性活动。有报道发现 PDCD1 基因多态性与免疫系统疾病发病有关，但在帕金森病中尚未见报道。此外，有研究发现敲除 PDCD1 基因后可引起小鼠脑多巴胺含量减少，但 PD-1 在帕金森病中的作用及其机制仍需进一步的探索。

方法：课题临床实验设计病例对照研究，探讨 PDCD1 基因单核苷酸多态性（Single nucleotide polymorphism, SNP）与帕金病患病风险的相关性。基础实验采用 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（1-Methyl-4-phenyl-1,2,3,6- tetrahydropyridine, MPTP）构建帕金森病的 MPTP 慢性模型小鼠（腹腔注射，25mg/kg/次，每周两次，共五周），取材检测小鼠中脑 PD-1 表达情况。为探讨 PD-1 在 PD 中的作用，我们构建过表达 PDCD1 的腺相关病毒（Adeno-associated virus, AAV），通过脑立体定位注射至小鼠双侧中脑黑质部位，表达成功后构建 MPTP 慢性模型，后对小鼠进行悬挂实验、爬杆实验和滚轴实验等相关行为学检测，取材小鼠脑进行蛋白质印迹(Western blot, WB)、免疫组化和免疫荧光实验。此外，采用 MPTP 慢性模型小鼠，应用抗 PD-1 中和抗体，取材小鼠脑进行 WB、免疫组化和免疫荧光实验。为探讨其中机制，采用过表达 PDCD1 的 MPTP 慢性小鼠模型，取材小鼠脾脏进行流式细胞检测分析，取材小鼠脑进行非靶向代谢组学检测分析。

结果：PDCD1 基因多态性检测分析发现位点 rs2227981 的 CC 基因型在帕金森病的频率显著高于对照组。基础研究发现 MPTP 慢性模型小鼠中脑 PD-1 表达较对照组显著降低。与 MPTP 慢性模型小鼠相比，过表达 PDCD1 的 MPTP 小鼠悬挂实验评分和滚轴实验停留时间明显增加、且爬杆实验所用时间显著缩短，小鼠纹状体和中脑多巴胺能神经元标志物酪氨酸羟化酶(Tyrosine hydroxylase, TH)表达丢失减少。应用中和抗体阻断 PD-1 作用后，小鼠纹状体和中脑 TH 表达丢失增加。过表达 PDCD1 后，小鼠中脑 PD-1 配体（Programmed cell death 1 ligand, PD-L）1 表达上调，而 PD-L2 表达水平无明显改变；流式细胞检测分析小鼠脾脏辅助性 T(Helper T, Th)1 细胞比例下降，而 CD3+CD8+T、CD3+CD4+T、Th17 和调节性 T（Regulatory T, Treg）细胞比例无明显变化；非靶向代谢组学检测分析 MPTP 慢性模型小鼠脑代谢发生异常，其中糖酵解代谢产物 3-磷酸甘油酸含量明显降低、1-磷酸葡萄糖含量明显升高，上调 PD-1 表达水平后 3-磷酸甘油酸含量显著升高、1-磷酸葡萄糖含量显著降低。

结论：本研究设计病例对照研究，发现PDCD1基因位点rs2227981的CC基因型与帕金森病的患病风险相关。后开展帕金森病小鼠体内实验，阐述了PD-1对帕金森病中多巴胺能神经元的影响：PD-1可能通过与PD-L1结合发挥作用，干扰小鼠外周T细胞免疫，减少Th1细胞浸润至脑内，从而减缓纹状体和黑质多巴胺能神经元的变性丢失以及改善小鼠运动障碍。此外，

PD-1还可能通过增强糖酵解影响帕金森病多巴胺能神经元的变性死亡。本课题对帕金森病发生发展的研究和治疗的指导有一定的参考意义。
关键词：帕金森病；多巴胺能神经元；PD-1；T 细胞；糖酵解

甜菜碱对 SHR 大鼠心、脑血管损伤的改善作用和机制

王雪莹，张文娟，戚向清，高山（通讯作者）

山东第一医科大学药学院（药物研究所）

摘要：

目的：探讨高血压所致心脏、脑功能损伤是否与利钠肽系统有关以及甜菜碱是否通过调控利钠肽系统改善高血压所致心脏、脑功能损伤作用及其作用机制。

方法：选用 3、5、7、9 月龄 SHR 大鼠（自发性高血压大鼠）同月龄的 WKY 大鼠（Wistar-Kyoto 大鼠），验证高血压对心脑功能的损伤，并筛选合适年龄的 SHR 大鼠给予甜菜碱（Betaine）干预。选取 5 月龄的 SHR 大鼠，分为 6 组，即 SHR 组、Betaine（30 mg/kg）组、Betaine+A71915 组、A71915（0.05 mg/kg）组、captopril（50 mg/kg）组。空白组选用同等月龄的 WKY。Betaine、captopril 组灌胃给药，A71915 组腹腔注射，Betaine+A71915 组先腹腔注射 A71915，间隔 30 min 后灌胃给药 Betaine，WKY 灌胃同等剂量生理盐水，给药周期持续 28 天，每日一次。

采用小动物超声对上述各组大鼠心脏做 M 超，检测射血分数（EF）、缩短分数（FS）等指标，观测各组大鼠心脏功能。经颅多普勒对上述各组大鼠大脑中动脉做 pw，检测阻力指数（RI）、搏动指数（PI）、平均流速（Vm）等指标，观测各组大鼠脑血流损伤程度。HE 染色观察上述各组大鼠的心脏和脑组织形态变化。Western blot 检测上述各组大鼠心脏、皮层、海马组织中利钠肽受体相关蛋白 NPR-A、NPR-B、NPR-C 和 PKA 通路相关蛋白 NF-κB、P-PKA、P-CREB 的表达水平。ELISA 检测上述各组大鼠血清和脑脊液中利钠钛相关指标 ANP、BNP、CNP 含量，心脏和脑组织中炎症因子和氧化应激相关指标 L-1β、IL-6、TNF-α、SOD、MDA、NO 的含量。

结果：

1. 心脏超声结果显示，与 WKY 组相比，3 月龄 SHR 大鼠 FS、LVIDd 显著下降，EF、LVAWd、LVPWd、LVMass 无明显变化。自 5 月龄起，与 WKY 组相比，各组 SHR 大鼠 EF、FS、LVIDd 显著下降，LVAWd、LVPWd、LVMass 显著升高。与 5 月龄 SHR 组相比，Betaine 组可以抑制高血压引起的心脏功能改变，使 EF、FS、LVIDd 显著升高，LVMass、LVAWd、LNPWd 显著降低，此作用与阳性对照 captopril 组一致。NPRA 抑制剂 A71915 可显著逆转 Betaine 对 SHR 大鼠心脏功能的改善作用。

2. 经颅多普勒和脑血流参数结果显示，3、5、7、9 月龄 SHR 大鼠的 Vm 均显著低于 WKY 组，且随年龄的增加呈递减趋势。自 5 月龄起，SHR 组的 PI、RI 与同月龄的 WKY 相比，显著增加，且随年龄增长显著递增。与 5 月龄 SHR 组相比，Betaine 组显著逆转了高血压引起的脑血流量变化，使 Vm 降低和 RI、PI 升高，其作用与阳性对照组 captopril 组一致；NPRA 抑制剂 A71915 可显著逆转 Betaine 对 SHR 大鼠脑血流量的改善作用，使 Vm 显著升高，RI、PI 显著降低。

3. HE 染色结果显示，WKY 大鼠心肌细胞排列紧密整齐，细胞形态完整；大鼠海马区细胞结构完整，3 月龄 SHR 与 WKY 相似，未出现明显病理变化。自 5 月龄起，SHR 大鼠心肌细胞出现排列紊乱，细胞间隙增宽，心肌细胞肥大的表现，局部心肌纤维出现断裂；海马区细胞

出现排列紊乱，细胞数目减少，细胞核仁消失，染色较深的表现。5 月龄 SHR 大鼠给予 Betaine 干预后，大鼠心肌细胞排列趋于整齐，心肌纤维断裂现象减轻；海马区神经元细胞排列较为整齐，核仁边界清晰，炎性细胞数量减少，与阳性对照 captopril 组结果一致；使用 A71915 阻断 NPRA 后，上述 Betaine 的作用被显著抑制，心肌纤维仍有明显断裂现象，细胞间隙较大，海马区神经元细胞排列较为稀疏，细胞形态不规整，炎性细胞染色较深。

4. WB 测定心脏、脑组织中 NPR-A 蛋白结果显示，5 月龄 SHR 组 NPR-A 的表达显著低于 WKY 组和 captopril 组；与 SHR 组相比，Betaine 组 NPR-A 的表达显著升高；给予 NPR-A 抑制剂后，A71915 显著抑制 NPR-A 的表达。

各组大鼠心脏、脑组织中 cAMP/PKA 通路蛋白结果显示，与 WKY 组、captopril 组相比，SHR 组 NF-κB 蛋白表达显著升高；P-PKA、P-CREB 蛋白表达显著降低；与 SHR 组比较，给予 Betaine 干预后，NF-κB 蛋白水平显著降低，P-PKA、P-CREB 蛋白水平显著升高，与 captopril 组作用一致；A71915 可抑制 Betaine 的作用，使 NF-κB 蛋白水平显著升高，而 P-PKA、P-CREB 蛋白水平则显著降低。

二、ELISA 测定血清及脑脊液中 ANP、BNP 水平结果显示，与 WKY 组相比，SHR 组 ANP、BNP 含量显著升高；与 SHR 组相比，Betaine 组、captopril 组 ANP、BNP 水平显著降低；给予 A71915 后，显著抑制了 Betaine 的降低效果。

各组大鼠心脏、脑组织中 cAMP/PKA 通路蛋白测定结果显示，与 SHR 相比，Betaine 组、captopril 组 cAMP 含量水平显著升高；与 Betaine 组相比，给予 NPR-A 抑制剂后，A71915 显著降低 cAMP 表达水平。

各组大鼠心脏、脑组织中炎症相关指标测定结果显示，Betaine、captopril 能显著降低由高血压导致的 IL-1β、IL-6、TNF-α 水平升高；给予 A71915 后，Betaine 对高血压大鼠 IL-1β、IL-6、TNF-α 水平的干预效果均被显著逆转。

各组大鼠心脏、脑组织中氧化应激相关指标测定结果显示，与 WKY 组、captopril 组相比，SHR 组 MDA 水平显著升高，SOD、NO 水平显著降低；与 SHR 组相比，Betaine 组 MDA 显著降低，SOD、NO 显著升高；给予 NPR-A 抑制剂后，A71915 显著抑制了 Betaine 的上述效果。

结论：高血压随病程进展逐渐加重了对心脏和脑组织形态结构损害，导致利钠肽水平异常升高，利钠肽受体表达降低以及 PKA 通路蛋白表达变化。甜菜碱能够通过调节利钠肽系统，改善高血压所致的心、脑损伤，其机制与上调心脏和脑组织中 NPR-A 的表达，激活 cAMP/PKA 通路，抑制炎症反应和氧化应激有关。

关键词：高血压；利钠钛；心脑损害；甜菜碱

Plasma branched-chain amino acids and long-term clinical outcomes after ischemic stroke

Ming Wang, MD，Yujia Kong, MD，Hao Jiang, MD，Yonghong Zhang, MD, PhD，Chongke Zhong, MD, PhD（correspondence authors）

Department of Epidemiology, School of Public Health, Jiangsu Key Laboratory of Preventive and Translational Medicine for Geriatric Diseases, MOE Key Laboratory of Geriatric Diseases and Immunology, Suzhou Medical College of Soochow University, Suzhou, China.

Abstract

Background: Branched-chain amino acids (BCAAs), comprising isoleucine, leucine, and valine, represent a group of essential amino acids, and have the functions of enhancing immune function, promoting mitochondrial biosynthesis and reducing oxidative stress. Recently, epidemiological studies have shown that elevated BCAAs lead to impaired lipid metabolism, cause insulin resistance, and increase platelet activity, which are the major pathological causes of cardiovascular diseases. Experimental studies suggested that accumulation of BCAAs may have a neuroprotective effect and reduce the destruction of the blood-brain barrier, which are involved in the synthesis of proteins in the brain and the regulation of neurotransmitters. However, population-based evidence of the prognostic significance of plasma BCAAs levels in patients with ischemic stroke is rare. We aimed to prospectively investigate the association of plasma BCAAs levels with long-term clinical outcomes in ischemic stroke patients.

Methods: We derived data from the China Antihypertensive Trial in Acute Ischemic Stroke. Baseline concentrations of plasma BCAAs were measured in 3576 participants. The primary outcome was the combination of death and major disability (modified Rankin Scale score ≥3) at 2 years after ischemic stroke, and secondary outcomes included all-cause mortality, vascular events and recurrent stroke. Cox proportional hazards regression and categorical logistic regression models were performed to estimate associations between BCAAs and study outcomes within 2 years after ischemic stroke, and the risk discrimination and reclassification of models with BCAAs were evaluated.

Results: Plasma BCAAs were inversely associated with the primary outcome of death and major disability, each 1 SD increase in log-transformed isoleucine, leucine and valine were associated with a 11% (95% CI: 3%-18%), 8% (95% CI: 1%-16%), and 9% (95% CI: 1%-16%) decreased risk of the primary outcome, respectively. In addition, there was significant association between BCAAs and all-cause mortality, and the multivariable-adjusted hazard ratios (95% CIs) for the highest quartile of isoleucine, leucine and valine were 0.71 (0.52-0.98), 0.78 (0.54-0.99), and 0.67 (0.48-0.93) for all-cause mortality. The restricted cubic spline analyses suggested that there was evidence of linear associations of BCAA levels with the primary outcome and all-cause mortality (*P* for linearity <0.05 for all). Furthermore, we constructed a composited score of BCAAs, and

found that BCAAs score was also inversely associated with the primary outcome and all-cause mortality. The multivariable-adjusted odds ratios (95% CIs) for the highest versus lowest quartile of BCAAs score were 0.72 (0.56-0.92) and 0.59 (0.42-0.85) for the primary outcome and all-cause mortality. Furthermore, plasma BCAAs offered an incremental predictive ability for the primary outcome and death over the basic model, shown by increase in C statistics and net reclassification improvement.

Conclusions: Plasma BCAAs were associated with decreased risks of long-term clinical outcomes, and may be promising prognostic biomarkers and therapeutic targets for the secondary prevention of ischemic stroke.

Higher soluble TREM-1 levels are associated with cognitive impairment after acute ischemic stroke

Zhuo Chen, MD[1],Xin Yi, MD[1],Wei Fu, MD[1],Yong Wu, MD[1], Xingju Zhong, MD[1],Chaoli Fan, MD[1], Yu Jiang, MD[1], Qi Zhou, MD[1], Jie Peng, MD[1], Jieyu Liao, MD[1],Zhike You, MD[1],Jingyu Tan, MD[2]

1.Department of Neurology, Mianzhu People's Hospital, Mianzhu 618200, Sichuan, China.

2.Department of Endocrinology, Mianzhu People's Hospital, Mianzhu 618200, Sichuan, China.

Abstract:

Background and Purpose: Triggering receptor expressed on myeloid cells-1 (TREM-1) was reported to be critical for mediating the neurological function after stroke,while the impact of soluble TREM-1 (sTREM-1) on cognitive impairment after ischemic stroke is unclear. We aimed to explore the association between sTREM-1 and post-stroke cognitive impairment (PSCI).

Methods: We prospectively recruited consecutive ischemic stroke patients who were admitted hospital within 7 days of onset. Serum sTREM-1 concentrations were measured after admission. Cognitive function was assessed at 90 days follow-up using the Mini-Mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA). PSCI was defined as a MMSE score of < 27 or a MoCA score of < 26.

Results: A total of 291 patients (mean age, 66.6 years; 46.0% female) were enrolled for this study. Among these participants, the median sTREM-1 concentrations were 289.4 pg/mL. According to the MoCA score, 153 (52.6%) patients experienced PSCI at 3 months. After adjustment for confounding risk factors by multivariate regression analysis, patients with sTREM-1 levels in the fourth quartile were more likely to have increased risk 3-month PSCI (as compared with the first quartile, odds ratio 12.22, 95% confidence intervals, 5.20–28.71, P = 0.001). Restricted cubic spline further confirmed a dose-dependent relationship between sTREM-1 levels and PSCI (P = 0.003 for linearity). Similar significant findings were observed when the cognitive impairment was diagnosed according to the MMSE criterion.

Conclusions: Our study revealed that higher serum sTREM-1 levels at admission were associated with an increased risk of 3-month PSCI.

Keywords: biomarker; prediction; TREM-1; stroke; cognitive impairment

Introduction: Ischemic stroke is one of the most common cerebrovascular diseases and a leading cause of mortality and long-term morbidity throughout the world (1, 2). Post-stroke cognitive impairment (PSCI) is recognized as one of the most common complications after stroke, occurring in one-half of stroke survivors (3, 4). PSCI was reported to be an independent predictor of functional disability, and a higher risk of mortality and recurrent stroke (5-7). Early identification of biomarkers for predicting PSCI might have clinical implications for better understanding the

mechanism, early prevention, and intervention.

The triggering receptor expressed on myeloid cells-1 (TREM-1) is an immune receptor initially known to be expressed on neutrophils and monocytes (8). It is involved in the amplification of the innate immune response through synergizing with toll-like receptors in infectious and non-infectious diseases (9, 10). Recent studies have shown that circulating soluble TREM-1 (sTREM-1) plays a critical role in cerebrovascular diseases, such as subarachnoid hemorrhage, in-stent restenosis, and cardiovascular events (11-13). Data from the experimental ischemic stroke model showed that TREM-1-targeting LP17 attenuates the cerebral ischemia-induced neuronal injury by inhibiting oxidative stress and pyroptosis (14). Moreover, the blockade of TREM-1 can alleviate the cellular proliferation and synaptic plasticity in the hippocampus, resulting in long-term functional improvement (15). Considering that TREM-1 exerts a detrimental effect on neurological function after ischemic stroke, there might be a potential correlation between circulating sTREM-1 levels and PSCI. Therefore, we prospectively investigated the association between serum sTREM-1 concentrations in the acute phase and PSCI at 3 months after ischemic stroke in a cohort of Chinese patients.

Materials and methods

Study design and population

This prospective study was performed in Mianzhu People's Hospital from January 2023 to August 2023. First-ever ischemic stroke patients within 7 days of the symptom onset were consecutively screened for eligibility in the present study. The exclusion criteria were as follows: (1) age $\leq$ 18 years old; (2) patients with pre-existing cognitive impairment, mental health disorders, or a neurodegenerative disease that impaired regular daily activities; (3) patients with severe neurological deficits that caused immediate consciousness, cognitive impairment and severe language or physical disability, which may impede the neuropsychological testing; (4) patients with a history of any central nervous system disease, severe hepatic or renal disease, autoimmune disease, thyroid hormone disorders. We also excluded the patients with a life expectancy of < 3 months. The study was approved by the ethics committee of the Mianzhu Hospital and written informed consent was obtained from each patient.

Data collection

Data collection was conducted using a standardized case report form after admission. For each patient, we recorded: demographic data (age, gender, and education); vascular risk factors (hypertension, diabetes, smoking, dyslipidemia, and coronary artery disease); clinical data (medication history, blood pressure, stroke severity, and stroke etiology); laboratory data (lipid profile, fasting blood-glucose, high-sensitivity C-reactive protein and sTREM-1 levels). Baseline stroke severity was assessed by a certified neurologist using the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (16). The stroke subtype was classified based on the criteria of Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (17).

STREM-1 concentrations measurement

The blood samples were analyzed by a laboratory technician who was blinded to the clinical data. Blood samples were obtained from each subject within 24 hours after admission. The specimens were centrifuged at 2500 g for 15 min and the isolated serum was frozen at −80 °C for further analysis. sTREM-1 concentrations were measured by enzyme-linked immunosorbent assay (R&D Systems, Minneapolis, MN). The operation was carried out according to the specification.

Cognitive function measurement

Cognitive function evaluation was performed at 3-month follow-up by neurologists who were blinded to other clinical and laboratory data after receiving standardized training. Cognitive function was assessed using the Mini-Mental State Examination (MMSE) and Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Both MMSE and MoCA have been translated into Chinese and validated as an effective tool for assessing cognitive impairment in the Chinese population. In this study, PSCI was defined as an MMSE score of < 27 (18, 19) or a MoCA score of < 26 (20, 21). Considering the influence of education, 1 point was added for patients with education <12 years on the total MoCA score (22).

Statistical analysis: Data normality was determined using the Kolmogorov-Smirnov test. Normally distributed continuous variables are presented as means and were compared using Student's t-test and one-way analysis of variance. Not normally distributed variables were presented as median (interquartile range) and were compared using the Mann–Whitney U test and Kruskal-Wallis test. Categorical variables are expressed as percentages and were compared using the χ^2 test and the Fisher exact test. Multiple logistic regression analysis was used to evaluate whether increased sTREM-1 levels were associated with the presence of PSCI. Model 1 was adjusted for age and sex. Model 2 was adjusted for age, sex, and the variables with a *P* value < 0.1 in the univariate analysis. Odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (CI) were calculated.

Restricted cubic spline was utilized to detect the possible linear dependency of the relationship between the risk of PSCI and sTREM-1 levels, using 4 knots chosen at the 5th, 35th, 65th, and 95th percentiles. Furthermore, receiver operating characteristic (ROC) curves were applied to investigate the accuracy of different models in predicting PSCI. The Z test was used to compare the area under the curve (AUC) of different models. A *P* value < 0.05 at two-tailed was considered statistically significant. All statistical analyses were performed on SPSS for Windows, version 24.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) and R 3.6.0.

Results: We included a total of 291 stroke patients (mean age, 66.6 ± 9.2 years), which consisted of 157 males (54.0%) and 134 females (46.0%). Their median levels of sTREM-1 were 289.4 pg/mL. We divided all patients into 4 groups according to the quartiles of sTREM-1 levels: first quartile (< 224.2 pg/mL); second quartile (224.2–287.4 pg/mL); third quartile (287.5–388.7 pg/mL); and fourth quartile (> 388.7 pg/mL). Table 1 demonstrates the demographic characteristics, clinical data, and laboratory data according to the quartiles of sTREM-1 levels. Age, hypertension, total cholesterol levels, and high-sensitivity C-reactive protein levels differed significantly with increasing quartiles of sTREM-1.

Results of univariate analysis between patients with and without PSCI were shown in Table 2. According to the MoCA category, 153 patients (52.6%) were diagnosed with PSCI. Univariate analysis showed that participants with PSCI were older, had higher baseline NIHSS scores and fasting blood glucose levels, and were more likely to have hypertension, diabetes mellitus, white matter lesions, and education < 12 years. According to the MMSE category, 140 patients (48.1%) experienced PSCI at 3 months. Patients with PSCI were older, had higher high-sensitivity C-reactive protein levels, and were more likely to have hypertension, diabetes mellitus, and education < 12 years. After adjustment for age, sex, education years, and variables with *P* value < 0.1 in univariate analysis, the multivariate regression model demonstrated that patients with sTREM-1 levels in the fourth quartile were more likely to have increased risk 3-month PSCI (OR 12.22, 95% CI, 5.20–28.71, $P = 0.001$ for MoCA category; OR 6.47, 95% CI, 2.91–13.79, $P = 0.001$ for MMSE category), as compared with the first quartile (Figure 1). Restricted cubic spline further confirmed a dose-dependent relationship between sTREM-1 levels and PSCI ($P = 0.003$ for linearity for the MoCA category; $P = 0.001$ for linearity for the MMSE category; Figure 2).

We further investigated whether adding serum sTREM-1 levels to the conventional risk factors could improve the risk prediction of PSCI. As shown in Figure 3, the AUC for predicting PSCI was increased (from 0.696 to 0.779, $P = 0.001$ for the MoCA category; from 0.703 to 0.753, $P = 0.002$ for the MMSE category) when sTREM-1 was put into the model. Similar results were found when sTREM-1 was analyzed as a categorical variable.

Discussion: In this study, we have investigated the association between serum sTREM-1 levels on admission and the development of 3-month PSCI using a prospective cohort. Our results indicated that higher serum sTREM-1 levels were associated with an increased risk of cognitive impairment after acute ischemic stroke, independently of age, sex, education, and other established risk factors. The prevalence of cognitive impairment after stroke ranges widely from 20% to 80% (23). The variety of prevalence depends primarily on the difference in PSCI definition, the time interval since stroke onset, the study population, and study methods. A total of 52.6% of stroke patients presented with PSCI in this study using the MoCA category, which is similar to the incidence reported in the previous meta-analysis (3).

Compared with the patients without PSCI at 3 months, our data also showed that the PSCI patients had significantly increased NIHSS scores, which was consistent with the previous studies (5, 20). The patients from the PSCI group were also more likely to have diabetes mellitus. Hyperglycemia may lead to cognitive impairment through such mechanisms as the formation of advanced glycation end-products, inflammation, and microvascular disease (24). Furthermore, the incidence of PSCI was higher in patients with white matter lesions, which was also similar to the previous reports (25, 26). This was probably because leukoaraiosis results in loss of microstructural integrity in white matter tracts, which may impede structural reorganization after stroke and reduce the functional compensation through remote brain areas (27-29). Previous studies have reported that proinflammatory factors played an important role in PSCI (30). However, there were

no significant differences in levels of high-sensitivity C-reactive protein between PSCI and non-PSCI groups, which was potentially due to the different definitions of PSCI.

TREM-1 is an immune receptor expressed in myeloid cells that acts as an amplifier of the innate immune response (9, 10). Circulating sTREM-1 originated from spliced TREM-1 on the membrane of neutrophils, macrophages, and mature monocytes. Experimental data have demonstrated that the upregulation of neutrophil and monocyte membrane TREM-1 during endotoxemia is correlated to an elevated release of sTREM-1 in the blood (31). This process also occurs in various cerebrovascular diseases including subarachnoid hemorrhage, in-stent restenosis, and cardiovascular events (11-13). Also, the change of sTREM-1 levels was found in patients with early post-stroke depressive symptoms (32). Our present study demonstrated that increased serum sTREM-1 concentrations were associated with a higher risk of PSCI. Several potential mechanisms could explain the relationship between sTREM-1 levels and cognitive impairment after ischemic stroke. First, Xu et al. (15) found that microglial TREM-1 expression was upregulated following cerebral ischemic injury. Pharmacologic inhibition of TREM-1 with synthetic peptide LP17 could alleviate neuronal injury and improve synaptic plasticity in the hippocampus, through interacting with spleen tyrosine kinase (15). Second, oxidative stress was confirmed to be one of the pathophysiological mechanisms of cognitive impairment after ischemic cerebrovascular disease (33). Both in vivo and in vitro studies have shown that inhibiting TREM-1 could attenuate ROS accumulation and enhance the superoxide dismutase activity after ischemia (14). In addition, inhibition of TREM-1 might reduce the myeloid cell infiltration and expression of matrix metalloproteinase-9 (34). Matrix metalloproteinases, whose major source was neutrophils, were associated with the disruption of the blood-brain barrier and cognitive impairment (18, 35). These all strongly indicate that TREM-1 mediates the development of PSCI through anti-inflammatory and anti-oxidative effects.

The advantages of our study include sufficient sample size, prospective cohort study nature, and detailed assessment of cognitive function, all of which made it possible to investigate the association between sTREM-1 concentrations and the risk of PSCI. However, some limitations of our study should also be acknowledged. First, the study was conducted in only one stroke center. Therefore, our results may not be generalizable to other Chinese ischemic stroke patients. Second, the subjects who were seriously ill or had aphasia or dementia were excluded from this study. Therefore, a selection bias might be unavoidable. This selection bias may underestimate the actual prevalence of PCI. Finally, serum sTREM-1 levels were evaluated only once after admission, which limited us to exploring the association of the change of sTREM-1 over time after stroke with PSCI.

In conclusion, higher circulating sTRME-1 levels were independently associated with an increased risk of PSCI. Our results provide evidence supporting that sTREM-1 plays a vital role in the PSCI prediction. Furthermore, further studies with large sample sizes are needed to assess these associations comprehensively.

Figure legend

Figure 1. Binary logistic regression models explore the association between serum sTREM-1 levels and the risk of PSCI. Model 1 adjusted for age and sex; Model 2 adjusted age, sex, and variables with a *P* value < 0.1 in univariate analysis.

Figure 2. Restricted cubic spline detects the possible linear dependency of the relationship between sTREM-1 levels and risk of PSCI (A for MMSE category; B for MoCA category). Restricted cubic spline of odds ratios and 95% confidence intervals with knots located at the 5th, 35th, 65th, and 95th percentiles of the distribution of sTREM-1. The midpoint of sTREM-1 serves as the reference point. Odds ratios were adjusted for the same covariates in model 2.

Figure 3. Receiver operating characteristic compares the potential of different models in predicting PSCI (A for MMSE category; B for MoCA category). (A) The AUC was increased from 0.703 to 0.753 when sTREM-1 was put into the conventional model. The conventional model included age, education, hypertension, diabetes mellitus, and high-sensitivity C-reactive protein levels. (B) The AUC was increased from 0.696 to 0.779 when sTREM-1 was put into the conventional model. The conventional model included age, education, hypertension, diabetes mellitus, white matter lesions, baseline NIHSS score, and fasting blood glucose levels.

sST2 as a Promising Cardiac Biomarker after Ischemic Stroke with Elevated Systolic Blood Pressure

Youdan Tu, MD,Hao Jiang, MD,Yonghong Zhang, MD, PhD,Chongke Zhong, MD, PhD(correspondence authors）

Department of Epidemiology, School of Public Health, Jiangsu Key Laboratory of Preventive and Translational Medicine for Geriatric Diseases, MOE Key Laboratory of Geriatric Diseases and Immunology, Suzhou Medical College of Soochow University, Suzhou, China.

Abstract

Background: Soluble suppression of tumorigenicity-2 (sST2), a cardiac stress biomarker, promotes inflammatory injury, cardiac fibrosis, and myocardial remodeling. We aimed to prospectively investigate the associations between plasma sST2 levels and clinical outcomes of ischemic stroke in a multicenter cohort study.

Methods: This study utilized data from the China Antihypertensive Trial in Acute Ischemic Stroke. Plasma sST2 levels were measured in 3475 participants. The primary outcome was the combination of death and major disability (modified Rankin Scale score ≥3) at 3 months after stroke.

Results: A total of 853 participants (24.55%) experienced death and major disability within 3 months. Elevated plasma sST2 levels were significantly associated with increased risks of primary outcome (odds ratio, 1.88; 95% CI, 1.46-2.41), death (hazard ratio [HR], 6.12; 95% CI, 2.57-14.54), cardiovascular events (HR, 2.04; 95% CI, 1.14-3.67) and the composite outcome of death and cardiovascular events (HR, 2.81; 95% CI, 1.64-4.83) independent of age, stroke severity, N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) and other conventional risk factors. Incorporating sST2 to conventional risk factors model significantly improved the risk reclassification for the primary outcome (net reclassification improvement: 26.64%, P <0.001; integrated discrimination index: 0.91%, P <0.001). Random forest regression model indicated that plasma sST2 was among the top 5 important predictors for the primary outcome, ranking higher than NT-proBNP and other cardiac biomarkers.

Conclusions: Elevated sST2 were independently associated with adverse outcomes after ischemic stroke, suggesting that sST2 may serve as a more reliable cardiac biomarker for risk stratification in ischemic stroke.

Keywords: sST2; cardiac biomarker; ischemic stroke; death; cardiovascular events.

飞行中突发脑空气栓塞：一例罕见卒中病例的诊断挑战与多学科救治

冉隆峰，毛莹，张轩，郑辉，汪霞龄，邹雪梅，牟欣

成都市第一人民医院

背景：脑空气栓塞（Cerebral Air Embolism, CAE）是一种罕见但危及生命的卒中 类型，尤其当发生在商业航空飞行过程中且表现为严重神经功能缺损时，诊断极 具挑战性。本文报道一例因飞行中气压变化诱发肺囊肿撕裂所致 CAE 的病例，旨 在提高临床医生对此类罕见病因的识别和处理能力。

病例摘要：一名 67 岁女性乘客于从北京飞往成都的航班飞行途中突发意识丧失，随后 转为昏睡、失语、双眼向右侧凝视及双上肢肌肉强直。航班抵达后紧急送至成都 市中西医结合医院急诊科。 急诊科立即启动卒中中心绿色通道。神经内科会诊 查体：神志昏睡，完全性失语，双眼持续向右侧凝视，双上肢肌张力显著增高呈 强直状态，双侧巴彬斯基征阳性。高度怀疑急性脑血管意外。 紧急行“卒中一站 式 CT 检查”：头颅 CT 平扫及血管成像（CTA）未见颅内出血，颅内主要血管通 畅，脑灌注成像（CTP）显示脑血流灌注未见明显异常。这一结果与患者严重的 神经功能缺损（定位广泛皮层及运动中枢）显著不匹配。

鉴于考虑急性缺血性卒中可能性大，且仍在静脉溶栓时间窗内（发病<4.5 小时），患者无禁忌症，经充分沟通后予阿替普酶（rt-PA）静脉溶栓治疗。

因患者症状严重且初始影像学无法解释，神经内科组织疑难病例讨论。仔细 回顾头部 CT 平扫图像，发现颅内存在多发、异常的极低密度（空气密度，CT 值约-1000 HU）阴影。结合其高空飞行中急性起病的特殊情境，强烈提示脑空气 栓塞可能。遂紧急完善针对性影像检查：头部 MRI 平扫： 未发现与急性症状相 匹配的新发脑梗死灶，进一步排除典型缺血性卒中。胸部 CT 平扫：发现右肺存 在一巨大肺囊肿。综合飞行史、神经系统症状、特征性颅内空气密度影及肺部病 灶，明确诊断为：右肺巨大肺囊肿撕裂导致的脑空气栓塞。

讨论：本例发病机制考虑为：在航班飞行加压（爬升）过程中，机舱内气压变化导 致患者右肺巨大肺囊肿囊壁承受压力不均而发生部分撕裂。空气由撕裂口进入肺 静脉循环→左心房→左心室→升主动脉→进而通过双侧颈总动脉→颈内动脉→ 最终栓塞于双侧大脑中动脉及其分支。空气栓子机械性阻塞脑血管，导致广泛的 脑缺血，引发严重的急性神经功能缺损。此种在商业航班飞行中突发严重 CAE 的病例极其罕见，文献报道极少，本例为深刻理解气压变化相关风险提供了重要 实例。

患者表现出严重的、符合皮层及深部结构受累的神经功能缺损，但初始的卒 中 CT 评估（包括平扫、CTA、CTP）却显示颅内血管通畅且脑灌注无明显异常。 这种“症状-影像严重度不匹配”是提示非血栓性栓塞（如空气栓塞）的重要线 索。此时，必须仔细、逐层审

视头部 CT 平扫图像，寻找特征性的极低密度（空 气密度）阴影，此为诊断 CAE 的直接影像学证据。

一旦怀疑或确诊 CAE，必须立即寻找空气栓子的来源。本例通过胸部CT 迅 速锁定右肺巨大肺囊肿为罪魁祸首。肺部病变（如肺大泡、肺囊肿、外伤、医源 性操作等）是 CAE 最常见的来源。快速明确来源对于指导后续治疗和预防复发 至关重要。

高压氧治疗是 CAE 公认的首选治疗。其原理在于：提高血氧分压，促进氮 气弥散，加速气泡体积缩小和溶解；同时改善组织氧合，减轻缺血缺氧损伤。本 例患者存在巨大肺囊肿，直接进行高压氧治疗存在因压力变化导致囊肿进一步扩 大甚至破裂的风险，可能引发更严重的气栓或张力性气胸。这构成了治疗上的主 要矛盾。

针对这一难题，神经内科发起并主持了包括胸外科、呼吸科及高压氧科在内 的多学科会诊（MDT）。经充分评估讨论，制定了分阶段治疗方案：先行胸腔 闭式引流术： 由胸外科紧急实施，旨在降低患侧胸腔内压，引流可能存在的积 气/积液，稳定肺囊肿，为安全进行高压氧治疗创造条件。手术顺利完成。后续 高压氧治疗： 在胸腔引流保障下，患者被安全送入高压氧舱接受标准方案治疗。

高压氧治疗后患者转入重症医学科（ICU）监护治疗，病情逐渐缓解，后转至外 院继续康复。

结论：本病例报道了一例极其罕见的、由航班飞行中气压变化诱发肺囊肿撕裂所致的脑 空气栓塞。当患者神经功能缺损与颅内血管及脑灌注情况不匹配时，需考虑脑空气 栓塞可能，需仔细阅读患者头部 CT 平扫，寻找患者有无空气密度影；在确定患者 脑空气栓塞后，需考虑高压氧治疗。该罕见病例丰富了卒中病因谱，早期识别和 基于 MDT 的个体化治疗是改善此类危重患者预后的关键。

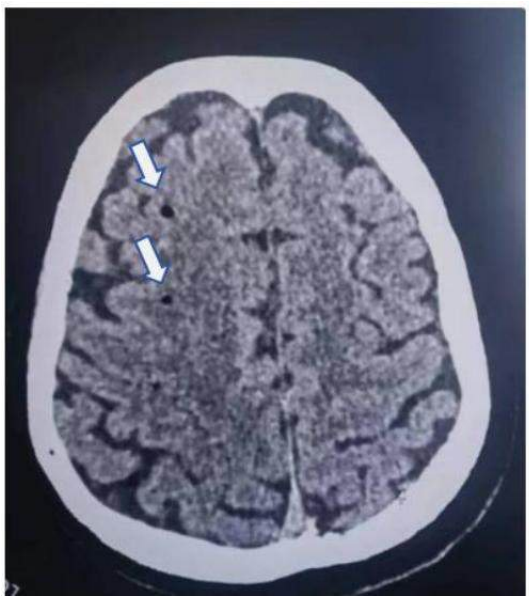


图 1a 高压氧仓治疗前头部 CT 平扫

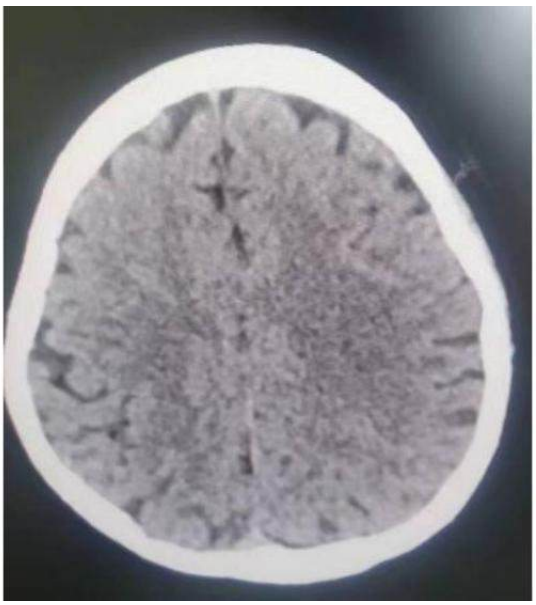


图 1b 高压氧仓治疗后头部 CT 平扫

注： 白色箭头所示颅内异常气体密度影

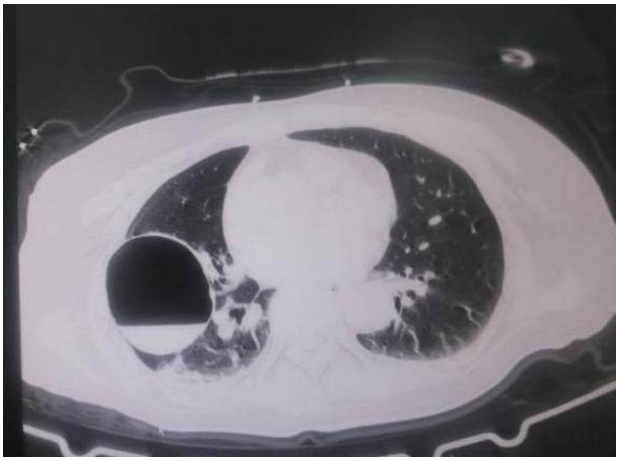


图 2 胸部 CT 提示患者右肺巨大肺囊肿

基于自噬-溶酶体通路功能障碍探究拟人参皂苷-F11 改善慢性脑灌注不足致血管性痴呆的作用机制

王慧阳[1]，刘业舒[1]，刘月阳[2]，杨静玉[1]

1.沈阳药科大学，药理教研室

2.沈阳医学院，科学实验中心

目的：慢性脑灌注不足会导致神经元轴突脱髓鞘、轴突丢失等白质损伤（White matter injury, WMI）以及认知功能障碍，是血管性痴呆（Vascular dementia, VaD）的重要致病因素。研究表明，白质自噬-溶酶体通路（Autophagy-lysosomal pathway, ALP）功能障碍被认为与 WMI 同时出现。但其变化规律及其与 WMI 和认知功能障碍的关系尚不明确。前期研究表明，西洋参茎、叶中的拟人参皂苷-F11（Pseudoginsenoside-F11, PF11）能够显著改善多种痴呆动物模型的认知功能障碍，并通过缓解大鼠皮层神经元的 ALP 功能缺陷发挥抗脑缺血作用，但其对 VaD 是否具有改善作用有待研究。本研究旨在证实 PF11 改善 VaD 的作用及机制。

方法：本研究通过两血管阻断（Two-vessel occlusion, 2VO）方法诱导慢性脑灌注不足致 VaD 大鼠模型，结合免疫印迹、免疫荧光和透射电镜等技术，考察 2VO 后认知功能、WMI 及白质 ALP 功能之间的关系及 PF11 是否可通过调控白质 ALP 功能障碍改善 VaD。

结果：1. 2VO 致 VaD 大鼠认知功能障碍、WMI 及 ALP 功能的变化规律

（1）大鼠 2VO 术后第 28-42 天可出现识别记忆障碍、工作记忆障碍和空间学习记忆障碍。

（2）大鼠 2VO 术后白质中呈现持续性加重的 WMI，表现为第 3-42 天髓鞘变薄、脱髓鞘、髓鞘蛋白（髓鞘碱性蛋白，Myelin basic protein, MBP）丢失及髓鞘纤维紊乱；第 7-42 天神经元轴突肿胀、轴突数量减少及轴突蛋白（神经丝蛋白 200，Neurofilament-200, NF200）丢失等；第 3-7 天少突胶质祖细胞数量增加；第 14-42 天成熟少突胶质细胞数量持续减少。

（3）大鼠 2VO 术后第 3 天白质中出现自噬激活，至第 14 天转化为 ALP 功能障碍，表现为：① 第 3 天时少突胶质细胞中出现点状的自噬小体微管相关蛋白轻链 3（Microtubule-associated protein light chain 3, LC3），白质中 LC3-Ⅱ水平显著升高，不溶性选择性自噬接头蛋白（Insoluble sequestosome 1, Insol.SQSTM1）的表达显著降低；② 第 7 天时神经元轴突中出现点状的 LC3，白质中溶酶体相关膜蛋白 2（Lysosomal-associated membrane protein 2, LAMP2）的表达降低，自噬底物 Ubiquitin 的异常积累；③ 第 14 天时白质中的 LC3-Ⅱ恢复至正常水平，Ubiquitin 及 Insol.SQSTM1 异常积累，自噬上游 MTOR/P70S6K 通路中磷酸化蛋白的水平升高，溶酶体相关膜蛋白 1（Lysosomal-associated

membrane protein 1, LAMP1）、LAMP2 及组织蛋白酶 D（Cathepsin D, CTSD）等蛋白的表达降低。随后 ALP 功能逐渐恢复，至术后第 42 天基本恢复到正常水平。

2. PF11 对 2VO 致 VaD 大鼠认知功能障碍的改善作用与 ALP 相关机制

（1）连续 4 周灌胃（Intragastric administration, i.g.）给予 PF11（12 mg/kg）能够显著改善大鼠 2VO 术后第 28 天的识别记忆、工作记忆和空间学习记忆障碍。

（2）PF11（12 mg/kg, i.g.）能够显著改善大鼠 2VO 术后第 28 天的 WMI，缓解白质中的髓鞘及轴突损伤，抑制 MBP 及 NF200 的丢失，增加成熟少突胶质细胞的数量。

（3）PF11（12 mg/kg, i.g.）能够显著改善大鼠 2VO 术后第 14 天的白质 ALP 功能障碍，降低白质中自噬上游 MTOR/P70S6K 通路磷酸化蛋白的表达，增加白质及少突胶质细胞中 LC3-Ⅱ的水平，提高白质中 LAMP1 及 LAMP2 的表达，尤其增加少突胶质细胞中 LAMP2 和 CTSD 的表达及共定位水平，逆转白质中 Ubiquitin 及 Insol.SQSTM1 的异常积累。

结论：本研究发现，2VO 术后大鼠白质中的细胞发生损伤及自噬激活，且 2VO 术后早期 WMI 与白质自噬激活同时发生，随后逐渐转变成由自噬抑制和溶酶体功能降低导致的 ALP 功能障碍，并伴随有成熟少突胶质细胞死亡，导致认知功能衰退； PF11 具有显著改善 VaD 的 WMI 和认知功能障碍的作用，机制与逆转少突胶质细胞的自噬抑制和溶酶体功能下降以缓解白质 ALP 功能缺陷有关。本研究提出了以少突胶质细胞自噬为靶标的 VaD 治疗新策略，也为 PF11 开发提供了药理学依据。

关键词：血管性痴呆；白质；少突胶质细胞；自噬溶酶体通路；拟人参皂苷-F11

NPB-1575 通过 IRS2 信号通路减轻大鼠急性脑缺血的神经炎症和铁死亡

李鑫楠，商廿颖，刘梦瑶，隋颂扬，康钰莹，戴均贵，彭英

中国医学科学院，药物研究所

目的：脑卒中是全球第二大死亡原因，也是造成残疾的主要原因。缺血性脑卒中是最常见的脑卒中形式，给患者、家庭和社会带来了巨大的负担，目前尚缺乏有效的药物治疗手段。NPB-1575 是利用合成生物学的手段，构建微生物细胞工厂，合成的一种新型联苄类化合物，具有显著的神经细胞保护和自由基清除能力。本研究考察了 NPB-1575 对大鼠急性脑缺血的保护作用及其机制。

方法：

1. 动物实验： 使用雄性 Sprague-Dawley 大鼠进行永久性大脑中动脉闭塞（pMCAO）手术，模拟缺血性脑卒中模型。将大鼠随机分为假手术组、溶剂组和 NPB-1575 治疗组（25 mg/kg）。在手术后 5 分钟至 4 小时内口服给予 NPB-1575，通过 TTC 染色评估脑梗塞体积，通过 Bederson 评分、改良神经功能缺损评分（mNSS）、肢体放置测试等评估神经行为学结果。在术后进行磁共振成像（MRI）扫描，评估脑梗塞体积的长期变化。最后通过立体定向手术将 AAV-Iba1-miR30-shRNA(Irs2)-zsgreen 注入大鼠脑内，特异性敲低小胶质细胞中的 IRS2，评估 IRS2 在缺血性损伤中的作用。

2. 细胞实验： 使用 BV2 小胶质细胞和 SK-N-SH 神经细胞进行体外实验。通过 LPS 刺激 BV2 细胞模拟炎症反应，检测 NPB-1575 对炎症因子（如 TNF-α、IL-6、NO）的影响。通过 OGD 处理原代小胶质细胞-神经元共培养体系模拟缺血条件，评估 NPB-1575 对神经元铁死亡的影响。

3. 分子机制研究： 利用 RNA 测序（RNA-seq）分析 NPB-1575 对缺血性脑卒中大鼠脑组织基因表达的影响。通过分子对接技术研究 NPB-1575 与 IRS2 的结合模式。通过药物亲和力响应靶点稳定性（DARTS）实验验证 NPB-1575 对 IRS2 蛋白稳定性的调节作用。通过 Western Blot、免疫荧光染色、定量 RT-PCR 等技术检测 IRS2、Nrf2、FOXO1、NF-κB 等关键蛋白的表达水平。

结果：

1. 动物实验： NPB-1575 显著减少了 pMCAO 大鼠的脑梗塞体积，并改善神经行为学评分。在手术后 5 分钟至 3 小时内给予 NPB-1575 均能显著减轻缺血性损伤。长期行为学观察显示，NPB-1575 在术后 28 天内持续改善大鼠的行为恢复，表明其具有长期的神经保护作用。MRI 分析显示，NPB-1575 在术后第 3 天和第 7 天均能显著减少脑梗塞体积。靶向脑组织小胶质细胞 IRS2 敲低逆转了 NPB-1575 的保护作用，表现为脑梗塞体积和神经行为学评分显著增加，表明 IRS2 在 NPB-1575 的保护机制中发挥关键作用。

2. 细胞实验：在 LPS 刺激的 BV2 细胞中，NPB-1575 剂量依赖性减少炎症因子的释放，包括 TNF-α、IL-6 和 NO。在 OGD 处理的原代小胶质细胞-神经元共培养体系中，NPB-1575 能够通过调节小胶质细胞的炎症反应，减少神经元铁死亡标志物（如 TFR1、ACSL4）的表达，并增加了抗氧化标志物（如 SLC7A11、GPX4）的表达。

3. 分子机制： RNA-seq 富集分析表明，IRS2 是作为 NPB-1575 改善缺血性脑卒中损伤的关键分子。分子对接实验显示，NPB-1575 与 IRS2 具有良好的结合亲和力，能够直接与 IRS2 的关键氨基酸残基相互作用。DARTS 实验证实了 NPB-1575 能够增强 IRS2 蛋白的稳定性，从而调节下游信号通路。IRS2 的敲低逆转了 NPB-1575 的保护作用，表现为减少脑梗塞体积和神经行为学评分，及抑制炎症因子释放的作用被抵消。NPB-1575 通过上调 IRS2 和 Nrf2，抑制 FOXO1 和 NF-κB 的表达，从而减轻神经炎症和铁死亡。

结论：NPB-1575 通过 IRS2/Nrf2/NF-κB 信号通路减轻神经炎症和铁死亡，对缺血性脑卒中具有显著的保护作用。本研究为开发新型缺血性脑卒中治疗药物提供了有力的科学依据。

脂质组学中关键代谢标志物可预测脑梗死远期预后

魏沁宇[1]，宋依鸽[2]，陈显扬[2]，林枫[3]

1．福建医科大学附属三明第一医院

2．宝枫遗传代谢重点实验室

3．首都医科大学附属北京朝阳医院

目的：脑梗死作为发病率、致残率和死亡率均高的常见神经系统疾病，在全球疾病负担中占据重要位置。约 30%-50%的幸存者会遗留中重度残疾（mRS≥3 分），不仅严重影响患者生活质量，也给家庭和社会带来沉重的经济与照护负担。随着精准医学的发展，寻找能够反映脑梗死发生发展机制、有效预测患者远期预后的生物标志物，成为临床亟待解决的关键问题。脂质代谢紊乱与脑梗死的病理过程紧密相连，是动脉粥样硬化、血脑屏障损伤及神经细胞凋亡的重要病理基础。然而，当前多数关于脂质代谢组学与脑梗死预后的研究均有随访周期普遍较短，样本量较小，难以了解急性脑梗死患者远期预后的重要代谢特征，致使基于脂质标志物构建的预后预测模型难以真正应用于临床实践。

方法：研究纳入 2018 年 1 月至 2020 年 12 月在福建医科大学附属三明第一医院神经内科住院的 48 例急性脑梗死患者（伦理号：明一伦 202244）。采集发病时的临床数据及血清用于脂质组学分析，随访患者 5 年时间，根据改良 Rankin 量表（mRS）评分，将其分为预后良好组（mRS0-2 分，n=33）和预后不良组（mRS3-6 分，n=15）。采用 Wilcoxon 秩和检验对预后良好组与预后不良组的脂质代谢物数据进行分析，筛选出组间具有显著差异的代谢物。同时，结合正交偏最小二乘判别分析（OPLS-DA）进一步验证代谢物的分类效能。通过 Youden 指数分析（Youden 指数>0.9），筛选出对预后区分能力最强的核心代谢物。将这些核心代谢物与具有显著统计学差异的临床指标相结合，构建 Logistic 回归模型，并绘制受试者工作特征曲线（ROC 曲线），计算曲线下面积（AUC）。此外，利用随机森林算法，以 MeanDecreaseGini 值作为特征重要性指标，对模型中的指标进行重要性排序。该值越大，表明代谢物对模型分类的贡献度越高。

结果：经过分析，筛选出 18 种在预后良好组与预后不良组间存在显著差异的脂质代谢物。基于通过 Youden 指数筛选出的 4 种核心代谢物，联合收缩压（SBP）、甘油三酯（TG）、高密度脂蛋白（HDL）3 项临床指标构建的 Logistic 回归模型，展现出优异的预测性能，AUC 达 0.970，表明该模型具有良好的拟合优度和强大的预测效能。随机森林分析结果表明，在重要性排序中，前两位依次为 1alpha-hydroxy-18-(4-hydroxy-4-ethylhexyloxy)-23,24,25,26,27-pentanorvitaminD3 和 Ribosylhopane，其 MeanDecreaseGini 值显著高于其他代谢物，提示这两种代谢物在脑梗死患者预后预测中发挥重要作用。

本研究构建了整合脂质代谢标志物与临床指标的预后预测模型，AUC 高达 0.970，显著提升了脑梗死预后预测的准确性和有效性。模型基于重要性排序锁定的 1alpha-hydroxy-18-(4-hydroxy-4-ethylhexyloxy)-23,24,25,26,27-pentanorvitaminD3 和 Ribosylhopane 等核心代谢标志物，为后续开展靶向干预研究提供了潜在靶点。

从代谢物角度深入分析，1alpha-hydroxy-18-(4-hydroxy-4-ethylhexyloxy)-23,24,25,26,27-pentanorvitaminD3 作为维生素 D 的衍生物，在既往研究中已被广泛证实与免疫系统调

节和血管稳态维持密切相关。在脑梗死发生后，机体的炎症反应会引发血管内皮细胞损伤，进而加重神经组织缺血缺氧。而该代谢物可能通过调节免疫细胞活性，抑制肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、白细胞介素-6（IL-6）等炎症因子的过度释放，减轻神经细胞的炎症损伤。Ribosylhopane 作为一种较为特殊的脂质代谢物，目前在神经系统疾病领域的研究相对较少。在微生物领域，它是细胞膜的重要组成成分，能够增强细胞膜的稳定性和流动性。在脑梗死病理环境下，推测 Ribosylhopane 可能通过参与神经细胞膜的修复与重建过程，影响神经功能的恢复。

结论：本研究通过对脑梗死患者长期随访，运用脂质代谢组学技术结合多种数据分析方法，成功构建了具有高预测效能的预后预测模型。本研究通过患者队列，为脂质代谢组学在脑梗死远期预后评估中的应用提供了新的证据，为理解脑梗死预后的分子机制开辟了新视角，关键代谢物涉及的相关通路也为未来神经保护治疗提供了潜在新靶点。虽然本研究存在一定局限性，但为后续机制研究和临床转化奠定了一定基础。

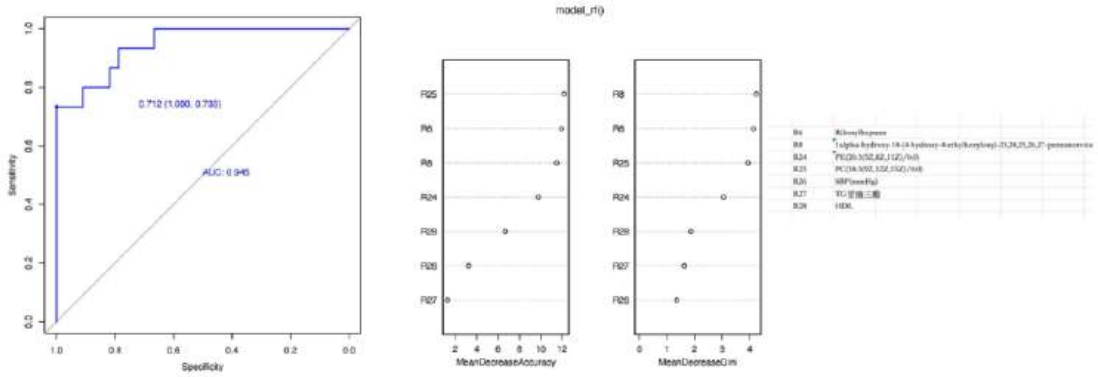


Figure 1

CHTF18 variants are associated with focal epilepsy with/without hippocampus dysplasia

Hui Sun[1,2,3], Bin Li[3]

1.Department of Neurology, the First Affiliated Hospital & Clinical Neuroscience Institute of Jinan University, 613 West Huangpu Avenue, Guangzhou, China

2.Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University, Guangzhou, China, 510120.

3.Department of Neurology, Institute of Neuroscience, Key Laboratory of Neurogenetics and Channelopathies of Guangdong Province and the Ministry of Education of China, the Second Affiliated Hospital, Guangzhou Medical University, Guangzhou 510260, Guangdong, China

Abstract

Background: The *CHTF18* gene encodes a component of a secondary clamp loader that is essential in promoting DNA replication. However, the association between *CHTF18* variants and human diseases remains unknown.

Methods: Trio-based whole-exome sequencing was performed on patients with focal epilepsy without acquired causes. The damaging effects of variants, molecular sub-regional effect, as well as the spatio-temporal expression of *CHTF18*, were analyzed to reveal gene-disease association.

Results: *CHTF18* variants, including one *de novo* nonsense and four biallelic missense, were identified in five unrelated patients with focal epilepsy. Additional *CHTF18* variants were identified in one case with generalized epilepsy through the platform of China Epilepsy Gene 1.0 Project. These variants presented at no or extremely low frequencies and none of them presented in a homozygous state in the general population. All the patients showed normal development and achieved seizure-free. Two patients showed hippocampal dysplasia and the others were normal. Further analysis showed that one patient with two paired variants located at the functional A' domain showed hippocampal sclerosis, whereas two patients with variants located outside the functional domains showed normal brain development, suggesting a potential sub-regional effect. Among the two cases with variants within the adjacent areas, the one with one variant of hydrogen bonds change and significant hydrophobicity alterations and another variant with decreased protein stability showed hippocampal atrophy, suggesting that patients with variants of more severe damaging are associated with brain developmental abnormality. *CHTF18* is highly in the developing temporal lobe region, including the hippocampus, providing an anatomy basis of hippocampal dysplasia. It is highly expressed the fetal age but decreased after birth, correlated

with the favorable outcome of the patients.

Conclusion: CHTF18 is potentially a novel causative gene of focal epilepsy with/without hippocampus dysplasia.

乙型肝炎病毒感染对神经系统影响的初步探索：基于临床特征、HBV感染指标、TBA检测的分析

黄欢，刘竞丽（通讯作者）

摘要：

目的和意义：探讨乙型肝炎病毒（HBV）对中枢神经系统的影响，并对其机制进行初步探索，为临床治疗决策提供参考。

方法：前瞻性分析2024年3月至2025年4月在广西医科大学第一附属医院神经内科住院的12例乙肝病毒感染者合并神经系统症状患者的临床资料，通过脑脊液宏基因组二代测序（mNGS）、血液/脑脊液HBV检测、基因突变分析及TBA（基于组织检测），比较脑脊液有HBV组（n=6）与无HBV组（n=6）的临床特征、病毒载量及免疫反应。

结果：临床特征：有HBV组患者表现为脑炎症状（发热、恶心、呕吐、头痛、精神行为异常、共济失调），其中恶心呕吐、肢体无力、肢体麻木症状有统计学差异。病毒复制差异：脑脊液有HBV组的血液HBsAg（P=0.025）与HBV DNA（P=0.041）数值均显著高于无HBV组，同时脑脊液HBV DNA数值（P=0.018）和HBeAg阳性占比（P=0.014）也高于无HBV组，均具有统计学差异，提示有HBV组不管是血液还是脑脊液，病毒复制更为活跃。脑脊液HBV表达模式：脑脊液中HBV的表达模式与血液存在差异，脑脊液HBsAg、HBV DNA、HBsAg/HBV DNA并不随着血液中数值的下降而呈现稳定下降趋势，提示HBV在脑脊液中的复制并非单纯由于血脑屏障破坏而被动渗漏，可能与诱发自身免疫相关。自身免疫激活：纳入12例患者中有10例进行TBA检测，其中脑脊液有HBV组中有2例患者血清染色为弱阳性、脑脊液染色阴性，1例患者同时检测出血清及脑脊液染色阳性，HBV可能诱发中枢神经系统免疫应答，加大免疫反应。

结论：①HBV在脑脊液复制时表现出发热、头痛、呕吐、精神行为异常等脑炎症状。②当脑脊液中存在HBV时，其血液及脑脊液HBV都处于复制活跃状态而且具有传染性。③脑脊液中HBV的表达模式与血液存在差异；HBV在脑脊液中复制并导致相关临床症状可能与诱发自身免疫相关。

本研究探讨了乙型肝炎病毒（HBV）对中枢神经系统的影响及其潜在机制。研究前瞻性分析12例乙肝病毒感染者合并神经系统症状患者的临床资料，通过脑脊液宏基因组二代测序、血液/脑脊液HBV检测、基因突变分析及TBA检测，比较脑脊液有HBV组与无HBV组的临床特征、病毒载量及免疫反应。结果显示，HBV在脑脊液复制时可导致脑炎症状，血液及脑脊液HBV复制活跃且具有传染性，HBV的表达模式与血液存在差异，可能与诱发自身免疫相关。

认知障碍小鼠海马 mRNA 乙酰化修饰异常研究

季昊楠，吴丹红（通讯作者）

目的：认知障碍是脑血管意外和神经退行性疾病的重要病理表现。本研究旨在阐明认认知障碍阶段模型小鼠海马 mRNA 乙酰化修饰水平相较于同龄野生型小鼠的变化图谱，；明确 RNA 乙酰化修饰在认知障碍进展过程中对于下游 mRNA 或者蛋白质的作用机制和作用靶点。并使用公共数据库明确在 AD 病人和动物模型间均具有重要意义的乙酰化修饰 mRNA，进一步探究在人类脑组织中同样存在表达改变的关键基因的异常 RNA 乙酰化调控机制。

方法：通过 mRNA-seq 和 acRIP-seq 对代表认知障碍期的 6 月龄 5xFAD 小鼠海马和同龄野生型小鼠海马组织进行测序。使用 Hisat2、MACS 软件包进行数据清洗和分析。对于 acRIP-seq 使用 IgG-IP-seq 进行数据校准，用 mRNA 上所有乙酰化位点的总体丰度代表 mRNA 的乙酰化修饰丰度，使用“limma”包对 ac4CmRNA 进行差异分析。使用 GO 和 KEGG 分析策略对差异基因和差异乙酰化修饰 mRNA 进行富集分析。关键基因群与 AD 蛋白质组学公共数据库进行一致性分析。通过对于测序结果进行正交验证包括使用 qPCR 和 acRIP 检测关键基因群的 mRNA 和 mRNA 乙酰化修饰水平，使用 WB 检测关键基因的蛋白表达水平，使用反卷积算法计算关键基因群的细胞表达模式，荧光共标用于区分关键基因在不同细胞类型中的表达模式。通过水迷宫检测 5xFAD 小鼠和同龄野生型小鼠的学习记忆能力。

结果：转录组学分析表明 6 月龄 5xFAD 小鼠相比于同龄野生型小鼠 646 种 mRNA 表达上调 331 种 mRNA 表达下调。富集分析结果的 P-value 均较高，提示 6 月龄 5xFAD 小鼠 mRNA 的表达改变富集结果效能低不具有显著的差异基因群。AcRIP-seq 显示经过 IgG 阴性校准和质控清洗后，在 mRNA 乙酰化修饰水平，6 月龄野生型小鼠和 5xFAD 小鼠海马分别检测到 7189 和 8394 种不同的可行乙酰化位点，mRNA 层面 6 月龄野生型小鼠和 5xFAD 小鼠海马分别检测到 3960 和 4293 种发生乙酰化修饰的 mRNA。频率分布曲线和累计曲线显示 6 月龄 5xFAD 小鼠的乙酰化修饰总体丰度相比野生型小鼠上调，dot-blot 显示了同样的结果。VenN 图显示 3350 种 mRNA 在两组小鼠海马均检测到乙酰化修饰，在 6 月龄 5xFAD 小鼠海马检测到 889 种特有的乙酰化修饰 mRNA 同时有 610 种 mRNA 在 6 月龄 5xFAD 小鼠海马去乙酰化修饰。GO 和 KEGG 分析显示相比同龄野生型小鼠 889 种 mRNA 的乙酰化修饰水平上调而 610 种 mRNA 乙酰化修饰水平下调。多组学分析发现 5xFAD 小鼠差异乙酰化修饰 mRNA 在 mRNA 表达水平较同龄野生型小鼠均无显著差异。进一步对发现发生乙酰化修饰改变的 mRNA 富集分析显示乙酰化修饰上调的基因主要富集在“forebrain development”，“regulation of neurogenesis”，和“actin filament organization”而下调的基因主要富集在“mRNA processing”和“ribonucleoprotein complex biogenesis“。使用公共单细胞数据库进行反卷积计算后发现差异基因显示的表达模式分型主要为兴奋性和中间神经元。与 AD 病人脑组织蛋白质组学结果进行交叉选取了关键基因群。通过 PPI 网络我们发现 Grin1 基因位于 PPI 网络的中心位置，qPCR 和 acRIP 结果显示 Grin1 的 mRNA 表达水平较同龄野生型小鼠无差异而 mRNA 乙酰化修饰水平显著上调，这与测序结果一致。进一步的对 Grin1 的蛋白表达水平进行检测，结果显示相比同龄野生型小鼠， 6 月龄 5xFAD 小鼠海马 Grin1 蛋白表达水平无差异。由于在海马组织中不同的细胞类型细胞具有不同的生物学

意义，进一步的免疫荧光共标实验显示在在与兴奋性神经元标记物 Neurogranin 和中间神经元标记物 Parvalbumin 分别共标后，Grin1 在兴奋性神经元种的荧光信号较野生型升高。**结论：**认知障碍期的 6 月龄 5xFAD 小鼠海马相比于同龄野生型小鼠乙酰化修饰水平发生显著改变。而差异 mRNA 与差异乙酰化修饰 mRNA 不协同，提示 mRNA 乙酰化修饰通过影响 mRNA 空间结构或蛋白翻译效率影响下游蛋白质表达水平。Grin1 在认知障碍小鼠的海马组织乙酰化修饰上调，且在 AD 病人尸检脑组织蛋白表达水平发生改变。进一步的认知障碍小鼠海马组织兴奋性神经元 Grin1 蛋白表达上调，中间神经元 GRIN1 蛋白表达无显著差异，提示在认知障碍期 Grin1 通过神经元兴奋/抑制失衡机制参与认知障碍。

关键词：认知障碍；ac4C；5xFAD；Grin1

急性进展性贫血中 TCD 血流动力学的动态演变与临床启示

黄鹏如，周环（通讯作者）

虽然经颅多谱勒（TCD）在镰状细胞性贫血患者中监测脑血管风险的价值已被广泛研究和确立，但对于急性非溶血性进展性贫血背景下的颅内血流动力学改变，相关深入描述及系统性报道极为匮乏。本文详细报告一例高龄患者在急性脑梗死血管内取栓术后并发穿刺部位血肿，引发急性进展性贫血，期间 TCD 参数呈现显著动态变化，并在输血纠正贫血后同步恢复的完整过程。此病例不仅填补了该领域的临床观察空白，更深刻揭示了急性贫血状态对脑循环的即时影响及潜在代偿机制，为临床监测与干预提供了重要参考。

患者为 84 岁女性，主因“言语不清 8.5 小时”入院。经介入组评估后行急诊机械血栓取出术，手术过程顺利，血管成功再通。患者既往有心房颤动病史，长期规律服用抗凝药。

术后发现腹股沟穿刺部位出现进行性增大的血肿。连续监测血常规显示：血红蛋白浓度（Hb）呈进展性下降。术后第 1、3、6 天 Hb 变化：Hb 117g/L-58g/L-81g/L。TCD 动态监测血流动力学演变：大脑中动脉 M1 段平均血流速度（Vm）进行性显著增快：右侧 MCA Vm 从 93 cm/s 上升至 160 cm/s。搏动指数（PI 值）进行性显著下降：从 1.15 下降至 0.7。频谱形态改变：随着 Vm 升高、PI 降低，TCD 频谱呈现典型的“高流速、低搏动”特征。

经临床采取积极措施：紧急输注红细胞、调整抗栓方案及行右股动脉球囊血管成形术后，血肿得到控制，Hb 水平稳步回升，最终稳定在 81g/L 左右。伴随 Hb 回升，TCD 参数同步呈现显著逆转：Vm 从峰值 160 cm/s 逐步回落，最终稳定在 110 cm/s 左右。PI 从最低点 0.7 逐步回升，最终恢复至接近基线水平的 1.15 左右。频谱形态亦恢复至接近术后的相对正常状态。

机制探讨：急性失血性贫血触发颅内血流动力学风暴

脑血流动力学受多重因素精密调控。急性进展性贫血，主要通过两大机制影响脑循环：

1、血液流变学改变：作为血液携氧核心载体，其浓度急剧下降直接削弱血液氧输送能力。为维持脑组织氧供，机体启动代偿机制，核心环节为显著降低血液粘度。根据修正的 Hagen-Poiseuille 定律（$Q = (\pi r^4 \Delta P)/(8\eta L)$，其中 Q 为流量，η 为粘度），粘度 η 下降将直接导致在灌注压 ΔP 和血管几何形态（半径 r，长度 L）相对稳定前提下，血流量 Q 增加。

2、脑血管自动调节反应：面对氧供减少威胁，脑循环启动强大的自动调节功能，主要表现为阻力血管（小动脉、微动脉）扩张，旨在增加脑血流量（CBF）以维持脑氧代谢率恒定。TCD 通过测量大脑中动脉 Vm 和 PI 值来间接评估上述变化：

（Vm 增快：主要反映通过该动脉截面的血流量增加。在急性贫血中，血液粘度下降和脑血管扩张共同作用，是 Vm 显著升高的核心驱动力。PI 值下降：反映血流搏动性或远端血管床阻力。PI 降低通常提示远端脑血管阻力显著下降（血管扩张），血流更趋近于连续性流动模式，急性贫血时强烈的血管扩张效应是 PI 下降的关键原因。）

3、抗凝药物的潜在影响： 长期抗凝状态是导致穿刺部位血肿难以自止、贫血进行性加重的重要基础因素。此外，抗凝药物本身虽不直接影响 TCD 参数，但通过加剧出血风险，间接促成了血流动力学剧烈波动。

临床启示与价值：TCD 作为急性贫血的颅内“晴雨表”

本病例提供了关于急性进展性贫血颅内血流动力学影响的实时动态数据，其核心价值在于：

填补观察空白：首次详细描绘了急性失血性贫血中 TCD 参数（Vm 显著↑， PI 值显著↓）的典型动态演变及可逆性过程，丰富了该领域的临床认知。

揭示代偿与极限：直观展示了脑循环通过增加 CBF（Vm↑）和降低阻力（PI↓）来应对急性氧输送危机的强大代偿能力，同时也提示了严重贫血时代偿机制面临的极限状态（自动调节储备耗竭风险）。

TCD 的独特监测价值：在急性贫血（尤其是合并脑损伤、意识障碍无法评估时），Hb 下降与神经系统症状有时难以直接区分因果关系。TCD 提供的客观、量化的颅内血流动力学参数，可作为评估贫血对脑循环影响严重程度、指导输血决策的重要辅助工具。PI 的显著下降尤其具有警示意义。

抗栓平衡的艺术：本例凸显了在房颤卒中二级预防抗凝与围手术期/出血高风险状态下抗栓管理的极端复杂性。TCD 监测到的严重血流动力学紊乱（高 Vm、低 PI 值）为临床决策（如暂停抗凝、积极输血）提供了强有力的即时依据。

预后评估的潜在指标：TCD 参数的恢复（Vm 回落、PI 回升）与 Hb 回升及临床症状改善同步，提示其可能作为评估治疗有效性和脑循环状态恢复的敏感指标。

未来研究亟需在更大样本中进一步验证急性贫血时 TCD 改变的普遍规律，探索不同病因、不同速度贫血的血流动力学差异，量化界定具有临床干预意义的 TCD 阈值（如 Vm 增幅、PI 降幅临界点），并评估其在预测神经功能结局方面的价值。

SLC31A1 介导的铜死亡在颈动脉粥样硬化中的机制研究

曹康熙，王涛（通讯作者）

北京大学第三医院神经外科

目的：颈动脉粥样硬化（Carotid artery atherosclerosis， CAS）是一种慢性炎症性疾病，其特征是中大型动脉中富含脂质病变的蓄积，占卒中和短暂性脑缺血发作病因的 10%-20%。CAS 的发病机制涉及遗传、环境和代谢因素的复杂相互作用，但具体机制尚不明确。铜是一种必需微量营养素，在线粒体呼吸、抗氧化防御和神经递质合成中发挥关键作用。由于其具有氧化活性，铜可以诱导产生活性氧（ROS），促进氧化应激和炎症。铜稳态的失调与包括动脉粥样硬化在内的各种病理状态有关，虽然铜过量和铜死亡与心血管疾病密切相关，但将铜稳态和铜死亡与动脉粥样硬化联系起来的直接证据仍然有限。铜转运蛋白 1（SLC31A1）是细胞内主要的铜转运蛋白，调节细胞内的铜含量，影响线粒体铜代谢。本研究旨在探讨 SLC31A1 介导的铜稳态失衡与铜死通过调节线粒体功能，激活炎症信号通路，进而影响 CAS 的形成和进展。

方法：本研究纳入 2023 年-2025 年于北京大学第三医院进行手术治疗的 367 例颈动脉狭窄患者及 40 名健康志愿者的血清铜数据，根据颈动脉高分辨磁共振将斑块分为稳定斑块和易损斑块，并进行血清铜和组织铜含量的比较，并在动物模型中验证铜含量对斑块形成的影响。然后通过对手术切除的颈动脉斑块标本进行 Bulk RNA-seq 和单细胞测序，进行铜代谢和铜死亡相关基因进行分析，筛选出正常组织与斑块的差异表达基因，并在单细胞测序数据中进行进一步验证。进一步的，使用蛋白质印迹，实时荧光 PCR，免疫组化，免疫沉淀等实验方法，探究在 SLC31A1 的铜调控作用在促进斑块形成及进展过程的机制。

结果：

（1）通过分析健康志愿者和 CAS 患者的血清铜数据，发现血清铜浓度在健康个体与 CAS 患者之间以及不同类型的 CAS 之间存在显著差异。血清铜水平可作为 CAS 严重程度的可靠预测指标。动脉组织中的铜含量也随 CAS 严重程度增加而升高。动物实验进一步证实，高铜饮食会加重 $APOE^{-/-}$小鼠的动脉粥样硬化病变，表明铜在 CAS 进展中可能起到重要作用。

（2）为了研究铜含量升高对动脉粥样硬化的影响，我们分析了铜代谢相关基因的表达变化，并发现 12 个差异表达基因与脂质代谢和氧化应激有关。通过机器学习方法，确定了 7 个与 CAS 相关的基因，其中 SLC31A1 在巨噬细胞中高表达。进一步分析表明，SLC31A1 高表达与慢性炎症等过程相关，这些结果揭示了 SLC31A1 在动脉粥样硬化中的潜在作用机制。

（3）我们通过免疫荧光和免疫组织化学染色发现，SLC31A1 在 CAS 组织的巨噬细胞中特异性表达，并与 CAS 严重程度正相关。铜离子荧光探针结果显示在泡沫细胞中铜含量显著上调，敲低 SLC31A1 可使细胞内铜含量和铜死亡标志物 FDX1 的表达降低。此外，SLC31A1 敲低降低了泡沫细胞的脂质摄取和聚集，同时下调脂质通道蛋白（MSR1,CD36,LOX1）的表

达。这些结果表明铜水平升高通过诱导铜死亡促进炎症和脂质聚集，从而加重 CAS。

(4)蛋白质印迹结果显示，cGAS-STING-NFκB 通路相关蛋白在泡沫细胞中表达上调，且 CAS 样本和铜过载小鼠模型中也观察到类似结果。qRT-PCR 分析表明，SLC31A1 敲低显著下调炎症因子 TNFα、IL1β、IL6 和 MCP1 的表达。这些结果表明高铜水平激活 cGAS-STING-NFκB 通路并引发炎症反应，而干预措施可减轻炎症。

结论：这项研究表明，巨噬细胞 SLC31A1 通过促进铜流入细胞、诱导铜死亡以及促进泡沫细胞形成，加速动脉粥样硬化（CAS）进展。我们的研究结果将 SLC31A1 确定为 CAS 一个有前景的治疗靶点。具体而言，SLC31A1 诱导的铜超载会导致线粒体功能障碍，并改变关键脂质摄取受体的表达，从而促进修饰脂蛋白的积累以及巨噬细胞源性泡沫细胞的形成。抑制 SLC31A1 以及细胞铜摄取有可能成为新型抗 CAS 治疗策略，这对临床药物研发以及在高危人群中的预防应用具有重要意义 。

卵巢过度刺激综合征合并急性脑梗死一例

刘晓鲁，傅瑜（通讯作者）

病历：患者女，31 岁，主因“注射 HMG 1 月，腹胀 20 余天，加重 4 天”收入院。
患者 1 月前行 HMG（75-150IU/天）促排卵、指导同房治疗，20 余天前出现腹胀、恶心，14 天前同房，4 天前恶心、呕吐明显，不能进食，稍憋气，尿量<500ml/天。1 天前行腹部超声提示：肝周、脾周、腹盆腔积液，最深 6.1cm，左卵巢大小 9.5*7.6cm，右卵巢大小 13*7.8cm。入院后当日行腹腔穿刺放液。住院第 2 日 20:00 患者排大便后出现头痛、视物模糊、反应迟钝，无抽搐、意识障碍，查体血压 104/67mmHg，脉搏 90 次/分。
神经系统查体：神清，精神差，反应慢，颈无抵抗，视野查体不合作，双侧瞳孔等大正圆，直径 3 毫米，光反射灵敏，双眼球各向运动灵活，右侧鼻唇沟稍浅，伸舌居中，四肢可见自主活动，基本对称，双病理征（+），余查体不能合作。
急诊头颅 MRI 检查提示左侧枕叶、背侧丘脑新发脑梗死。
诊疗经过：考虑患者卵巢过度刺激综合征（重度）合并急性脑梗死，于 23:35 按 0.9mg/kg 剂量行 rt-PA 静脉溶栓治疗，溶栓 24 小时复查头 CT 未见出血，予阿司匹林（因拟行米非司酮终止妊娠，2 天后停用）及抗凝治疗（使用低分子肝素 9 天后改为华法林治疗），补充白蛋白、输注新鲜冰冻血浆、地塞米松及补液、扩容、维持水电平衡治疗，并多次予胸腹腔穿刺引流、卵巢黄体囊肿穿刺引流。住院第 14 日予口服米非司酮，住院第 15 日妇科超声提示宫内早早孕（三胎），行人工流产术。住院第 20 日腹胀、头痛等症状均完全缓解，查体：双眼右侧同向性偏盲，余神经系统查体未见异常。
讨论：卵巢过度刺激综合征(ovarian hyperstimulation syndrome, OHSS)是促排卵治疗引起的严重并发症，以卵巢增大、血管通透性增加、第三体腔积液及相关的病理生理过程为主要特征。重度 OHSS 患者可合并血栓事件，多发生于下肢、脑、心脏与肺，出现相应部位症状，可能危及生命。对 36 例 OHSS 合并急性脑血管事件患者分析显示，77.8%的患者表现为动脉血栓事件。已知的 OHSS 高危因素包括：年龄<35 岁、高抗苗勒氏管激素水平>3.36 mg/L、多囊卵巢综合征、应用 hCG 触发排卵或黄体支持和早期妊娠、高雌激素水平和多个卵泡生长。OHSS 发生在黄体期 LH 峰后或 HCG 促排卵后，外源性或内源性 HCG 升高会加重症状或延长持续事件。OHSS 患者可能合并凝血功能改变，包括组织因子和凝血酶浓度升高。OHSS 患者最早出现的临床表现是腹胀，可伴有恶心、呕吐、腹痛，盆腔超声可见直肠窝积液和卵巢增大。早发型与促排卵相关，多发生在 HCG 注射后 9 天内。晚发型与早期妊娠内源性 HCG 升高及应用外源性 HCG 黄体支持有关，多发生在 HCG 注射 9 天后，临床症状更为严重。重型 OHSS 除腹胀、腹痛等症状外，还可出现难以缓解的恶心、呕吐、严重呼吸困难、少尿/无尿、低血压，还可能出现肝肾功能及凝血异常和胸腔积液。OHSS 合并急性脑梗死以大脑中动脉受累最为常见，其次为颈内动脉。部分患者的血管成像可见责任血管狭窄，而症状缓解后狭窄也可能有所恢复。对诊断为重度 OHSS 的患者，如出现新发的神经系统症状，需警惕出现颅内血栓事件，包括动脉性梗死和静脉血栓形成。对 OHSS 合并急性脑梗死的患者，首先需进行 OHSS 的治疗，积极纠正低血容量和维持水电平衡，避免在未纠正低血容量时应用利尿剂，定期予胸腹腔穿刺放液。对于严重的血液浓缩，应考虑给予预防血栓

的治疗。必要时考虑终止妊娠。OHSS 合并急性脑梗死非常罕见，建议个体化治疗。rt-PA 会影响胎盘稳定性，通常妊娠期妇女是禁忌使用静脉溶栓治疗的，但当病情可能危及生命时，可根据具体情况进行决策。关于动脉溶栓和急诊机械取栓术，也有少数血管成功再通的病例报道。因 OHSS 为自限性疾病，OHSS 的病情发展与体内 HCG 水平相平行，未妊娠患者随着月经来潮病情好转；妊娠患者早孕期病情加重，在妊娠 6 周前开始逐渐改善。对 OHSS 合并急性脑梗死患者，病情预后取决于梗死部位、范围及治疗，急性期及时予抗栓治疗多数预后较好。

APOE ε4 基因对脑出血血肿周围水肿影响：一项前瞻性巢式队列研究

汪龙，王丽琨（通讯作者）

摘要：

背景与目的:脑出血引发血肿周围水肿（perihematomal edema,PHE）增加脑组织的占位效应，导致颅内压升高和脑功能恶化。既往研究考虑 APOE（Apolipoprotein E） ε4 基因携带者可能存在血脑屏障（Blood Brain Barrier,BBB）的破坏。本研究旨在探讨 APOE ε4 基因型对脑出血后 PHE 的影响及其潜在的分子机制。

方法:本研究为单中心、前瞻性巢式队列研究，纳入 2023 年 4 月至 2024 年 10 月期间贵州医科大学附属医院急诊神经科收治的脑出血患者。我们纳入发病 24 小时内手术的病人，根据出血部位、血肿体积和年龄，采用 1:1 分层匹配方法，将患者分为 ε4 组和 ε3 组。分析发病后首次颅脑 CT 的影像，测量血肿体积（V_H）、水肿+血肿量体积（V_{E+H}），并计算水肿体积(EV)、术前水肿系数（PEC）及水肿扩散距离(EED)。同时，采集患者术中血肿腔脑脊液样本，采用 ELISA 法检测 APOE、LRP1、CypA、NF-κB、MMP-9、Occludin 和 ZO-1 的表达水平。

结果:本研究共纳入 48 名患者，按基因型分为 ε4 组和 ε3 组，各 24 名。研究发现，APOE ε4 基因携带者的脑出血患者 PHE 严重程度显著高于 ε3 组，表现为更大的 EV、PEC 及 EED。线性分析显示，在调整血肿量后，APOE、NF-κB 和 MMP-9 对 PEC 的正向调控关系显著，而 LRP1 显著表现出对 PEC 的负相调节作用（$\beta = -0.13$，$p = 0.004$）。中介效应分析显示，APOE ε4 基因型通过 MMP-9 对 PEC 的中介效应显著（效应值 0.506，$p < 0.001$），占总效应的 45.2%。

结论: APOE ε4 基因通过降低 ApoE 蛋白与 LRP1 的亲和力，可能减弱后者对 MMP-9 表达水平的抑制能力，从而降低血脑屏障通透性，显著增加脑水肿的程度。

Single-electrode electrochemiluminescence immunosensor for multiplex detection of Aquaporin-4 antibody using metal-organic gels as coreactant

马迪

吉林大学第一医院

目的：该研究旨在开发一种新型的电化学发光（ECL）免疫传感器，用于多重检测神经脊髓炎谱系障碍（NMOSD）关键生物标志物——水通道蛋白 4 抗体（AQP4-Ab）。研究希望解决传统细胞检测方法设备昂贵、操作复杂的问题，实现快速、简便、低成本检测，尤其适用于资源匮乏地区。

方法：本研究基于单电极电化学系统（SEES），构建了以碳纳米管墨水为基底的电极，并使用银金属有机凝胶（Ag-MOGs）作为协同反应物，提升 ECL 信号强度。传感器通过以下步骤构建：电极表面依次修饰 Ag-MOGs、AQP4 抗原和封闭剂 BSA；在加入 AQP4 抗体后，通过其对 ECL 信号的猝灭效应进行检测。ECL 发光信号由手机拍摄并利用 ImageJ 软件分析。

结果：

该传感器在 10 – 1000 ng/mL 范围内表现出良好的线性响应，检测限为 2.8 ng/mL；

具有良好的选择性、精密度、准确性及稀释适应性；

成功应用于 NMOSD 患者血清样本的检测，验证其在临床样本中的可行性；

传感器存储一个月后 ECL 响应仍保持 90%以上；

传感器的 ECL 响应可实现可视化和多孔同时检测，体现出高通量潜力。

结论： 本文提出了一种新型 SEES-ECL 免疫传感器，用于 AQP4 抗体的多重检测，具有简易、经济、灵敏度高等优点。Ag-MOGs 作为协同反应物首次在单电极系统中用于 ECL 检测，显著提升信号强度。该平台在 NMOSD 等自身免疫疾病的早期诊断中具有良好应用前景，尤其适用于设备和资金有限的环境。

关键词：电化学发光；单电极电化学系统；神经脊髓炎谱系障碍；AQP4-Ab，多重免疫检测

缺血性青年卒中的研究现状

李慧[1]，薛茜[2]，常青[2]

5. 河北北方学院研究生学院

6. 河北北方学院附属第一医院神经内科

摘要：

目的：缺血性卒中是造成人类致死致残的重大疾病之一，其发病群体正呈现年轻化的趋势。近年来，缺血性青年卒中（通常指 18-45 岁发病群体）的发病率持续攀升，这不仅对青年人群的健康以及生活质量造成了严重的影响，也给家庭和社会带来沉重的经济与照护负担。青年作为社会生产力的核心群体，其健康状态直接关联国家发展动能，因此系统探究缺血性青年卒中的疾病特征具有迫切的现实意义。本研究旨在通过整合全球最新的研究证据，展开对缺血性青年卒中了较为全面的综述，涉及流行病学特征、病因学、发病机制、治疗策略、预后以及预防等多个方面，为临床医师以及研究人员提供较为全面的参考内容。研究重点关注青年群体特有的危险因素与病理机制，对比与老年卒中的差异，以期为临床医师提供精准化诊疗依据，推动青年卒中在早期预警、个性化治疗及预后改善等方面研究与实践不断发展。

方法：本研究采用系统性文献综述方法，以 PubMed 国际数据库及 CNKI、万方等中文数据库为主要信息源，检索时限设定为建库指 2025 年 4 月，采用主题词与自由词结合的方式，检索包含“young adult ischemic stroke”“青年缺血性卒中”“病因学”“治疗预后”等词汇。依据标题与摘要排除非相关研究以保证文献质量，最后采用定性分析与定量归纳相结合的方式，对流行病学数据、危险因素关联性、治疗手段有效性等信息进行分类整合，重点关注不同地区、种族、性别群体的差异化特征，提炼共识与争议点。

结果：①缺血性青年卒中的地域分布、种族特异性显著不均衡，发展中国家缺血性青年卒中发病率较发达国家高 2~4 倍，这种差异与发展中国家快速城市化进程中暴露的健康风险密切相关；非洲裔青年卒中发病率是白人的 1.57 倍，其携带镰状细胞贫血基因突变率 8.3%，该突变可导致红细胞变形能力下降，增加脑血管闭塞风险。亚洲人群虽总体发病率较低（6-8/10 万），但结核性脑膜炎相关血管炎引发的卒中占比达 15%，显著高于西方人群的 3%。②缺血性青年卒中与老年卒中相比，更受遗传与环境、现代不良生活方式及感染与社会经济因素的叠加影响，在单基因遗传病遗传性易栓症中，蛋白 C 缺乏症患者青年卒中风险较常人高 5 倍，而 CADASIL 患者因 NOTCH3 基因外显子突变，平均发病年龄仅 8 岁。不良生活习惯方面，中国 15-44 岁男性吸烟率达 52.3%，吸烟者青年卒中风险较非吸烟者高 3.8 倍，且存在剂量 -效应关系：每日吸烟＞20 支者风险升高 5.1 倍。二手烟暴露使青年女性卒中风险增加 2.2 倍。感染方面近期流感样疾病（ILI）发作可使青年卒中风险在 30 天内升高 2.1 倍，单纯疱疹病毒（HSV）抗体阳性的青年卒中患者占比达 37%。从社会经济梯度影响来看，受教育年限＜9 年的青年卒中风险较≥12 年者高 2.4 倍，其背后是健康素养低下导致的高血压控制率仅 38%（vs 高教育组 67%）。低收入群体因无法负担他汀类药物，二级预防依从性较富裕群体低 42%。③缺血性青年卒中的病理机制包括动脉粥样硬化的加速进展、血液高凝状态的多重诱因及炎症-免疫轴的过度激活；④缺血性青年卒中

更能从超时间窗溶栓中获益，大血管闭塞的青年患者接受机械取栓后，血管再通率（mTICI 2b/3 级）达 82%，显著高于老年患者的 65%，且 5 年功能独立率（mRS 0-2 分）达 67%。

结论：缺血性青年卒中已成为全球公共卫生领域的新兴挑战，其疾病特征呈现显著的人群异质性与机制复杂性。本研究证实，青年群体的流行病学特征受地域、性别、种族多重调控，传统危险因素与新兴生物标志物的交互作用推动疾病进展，而动脉粥样硬化、高凝状态与过度炎症构成三大核心病理机制。临床干预方面，急性期血管再通治疗在青年群体中展现更高获益风险比，二级预防需结合病因实施个体化策略。未来研究需聚焦以下方向：开发基于多组学的青年卒中风险预测模型，探索表观遗传修饰在疾病早期诊断中的价值，研发针对青年病理特征的靶向治疗药物（如 TLR4 拮抗剂），并构建覆盖全生命周期的精准预防体系。通过跨学科协作与全球数据共享，有望最终实现缺血性青年卒中的发病率降低与预后改善，为青年人群的脑血管健康保驾护航。

关键词：缺血性青年卒中；流行病学；病因学；危险因素；治疗；预后；预防

一、引言

缺血性卒中是常见的脑血管疾病，传统上被认为主要影响老年人群。据全球疾病、伤害和风险因素负担研究（GBD）2019 研究显示，虽然全球缺血性卒中的年龄标准化发病率呈下降趋势，但 1990 年到 2019 年中风发生的绝对数量增加了 70%，中风死亡人数增加了 43%，中风引起的残疾调整生命年（DALY）增加了 32%，且中风增长最快的风险因素是高体重指数[1]， 这提示卒中负担仍在加重，必须高度重视体重管理。同样熊利泽教授团队分析 1990 年至 2019 年数据发现，在较低社会人口指数（SDI）水平的不发达地区，年轻人缺血性卒中的增加趋势更为明显，且高体重指数的年轻人群中缺血性卒中的人数呈现增加趋势[2]。

青年是社会的重要组成部分，缺血性卒中的发生不仅给患者个人带来巨大身心痛苦，还对家庭和社会造成沉重负担。有研究者证实青年卒中患者与老年卒中患者在卒中亚型、危险因素及预后方面存在差异[3]，因此，深入了解缺血性青年卒中的研究现状对于早期预防、有效治疗及改善预后只管重要。本文缺血性卒中在流行病学、病因学、发病机制、治疗、预后及预防方面的研究现状进行全面综述。

二、流行病学特征

在全球范围内，缺血性青年卒中的发病率在存在地区差异[4]。发展中国家的发病率普遍高于发达国家，在一项欧洲研究中显示，非洲国家和伊朗缺血性青年卒中的发病率大约是北美、澳大利亚和亚洲的 2 倍，是欧洲的 3-4 倍[5]。在一些发展中国家，由于人口结构相对年轻、医疗资源有限以及生活方式的快速变化等因素，缺血性青年卒中的发病率可能呈现出上升趋势。其原因可能是随着城市化进程的加快，青年人群中不良生活方式（如吸烟、饮酒、运动量缺乏、不健康饮食等）的广泛流行，导致缺血性青年卒中的发病风险逐渐增加。一项有关荷兰的缺血性卒中研究表明，与城市地区患者相比，生活在农村地区的 15-49 岁患者发生缺血性卒中的风险高出 5%[6]。

在缺血性青年卒中发病过程里，性别差异表现得较为明显，一般情况下男性的发病率要高于女性，不过也有研究说明在年龄小于等于 35 岁的成年人当中，女性患缺血性卒中的可能

性相较于男性高出 44%[7]。这种性别差异或许和生物学因素以及生活方式因素存在关联。从生物学层面来讲，男性体内雄激素水平过高可能会对血管内皮细胞功能以及脂质代谢产生作用，提升动脉粥样硬化的发生风险[8]。而且，男性更易有吸烟、饮酒等不良生活习惯，这些因素会加剧血管损伤，提高缺血性卒中的发病几率。而女性在某些特殊生理阶段，比如怀孕期间、产后以及使用口服避孕药期间，其血液会处于高凝状态，口服避孕药中的雌激素成分也可能对凝血功能和血管内皮细胞功能产生影响[9]，并且可能出现血压升高、血糖异常等状况，这些均会增加脑血管事件的发生风险，增加缺血性卒中的发病风险。像系统性红斑狼疮等自身免疫性疾病在女性中更为多见，这些疾病会侵袭血管壁，致使血管炎症和损伤，同样会增加缺血性卒中的发生风险。

不同种族间缺血性青年卒中的发病率以及病因也有着差异。在美国，非洲裔和拉丁裔青年缺血性卒中的发病率相对来讲较高，有研究说明，黑人和西班牙裔的卒中发病率为每 10 万人/年 11 例，高于白人的每 10 万人/年 7 例，并且这种差异在 40 岁左右的时候最为突出[4]。和白人青年相较，他们更易患上高血压、糖尿病等基础病症，这些基础病症是致使缺血性卒中出现的关键风险因素。另外一些遗传性疾病在特定种族里更为常见，像镰状细胞贫血在非洲裔人群中的发病率较高[10]，而镰状细胞贫血患者因红细胞形态异常，容易造成血管阻塞，引发缺血性卒中。在亚洲人群中，虽说总体缺血性青年卒中的发病率相对较低，但一些独特的病因和风险因素也值得留意。比如在一些亚洲国家，感染性疾病（像结核性脑膜炎、梅毒等）以及自身免疫性疾病（如系统性红斑狼疮[11]等））可能在缺血性青年卒中的发病过程中发挥关键作用，种族差异的存在说明在研究和防治缺血性青年卒中时，要考虑到不同种族的特点，制定个性化的预防和治疗策略。

三、多维度危险因素分析

3.1 传统血管危险因素

高血压是缺血性青年卒中最重要的传统血管危险因素之一。长期的高血压状态会对血管壁造成持续的机械压力，导致血管内皮细胞损伤，促进动脉粥样硬化的形成和发展。血管内皮细胞损伤后，其正常的生理功能受到破坏，一氧化氮（NO）等血管舒张物质的分泌减少，而内皮素 - 1（ET - 1）等血管收缩物质的分泌增加[12]，从而引起血管收缩和血流动力学改变。高血压还会促进脂质和炎症细胞在血管壁的沉积，加速动脉粥样硬化斑块的形成，增加脑血管破裂和血栓形成的风险。在青年人群中，虽然高血压的患病率相对较低，但一旦患有高血压且未得到有效控制，发生缺血性卒中的风险会显著增加。与老年高血压患者相比，青年高血压患者的血压特点可能有所不同，一些青年患者以舒张压升高为主，且血压波动较大[13]。韩国一项包含 60 多万名 20 至 39 岁的人的数据库中分析 13 年随访期间心脏病发作、中风、心力衰竭或心血管相关死亡的风险研究发现，与血压正常的人相比，收缩压仅在 130-139mmHg 之间的人的死亡风险增加了 36%，舒张压在 80-89mmHg 之间的高舒张压使死亡风险增加 32%。

血脂异常，尤其是高胆固醇血症和高甘油三酯血症，与缺血性青年卒中的发生密切相关。低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）是动脉粥样硬化的主要危险因素[14]，它可以被氧化修饰形成氧化型 LDL-C（Ox-LDL），Ox-LDL 更容易被巨噬细胞摄取，形成泡沫细胞，进而促进动脉粥样硬化斑块的形成。高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）具有抗动脉粥样硬化的作用[15]，其水

平降低与缺血性青年卒中的发生风险增加有关。HDL-C 可以通过多种机制发挥抗动脉粥样硬化作用，如促进胆固醇的逆向转运，将动脉壁中的胆固醇转运到肝脏进行代谢和排泄；抑制 LDL-C 的氧化修饰，减少 Ox-LDL 的生成，从而减轻其对血管内皮细胞的损伤。甘油三酯（TG）水平升高也可能通过影响脂蛋白代谢、促进炎症反应等机制，间接增加缺血性卒中的发生风险[16]。一项针对老年缺血性卒中患者的研究发现，甘油三酯-葡萄糖（TyG）指数升高与老年缺血性卒中患者的卒中复发相关[17]。

糖尿病作为一种全身性的代谢性病症，可引发多种血管方面的并发症，其中就囊括了病变情况。长时间处于高血糖状态之下，会致使血管内皮细胞功能出现障碍，血液流变学也会产生异常，并且炎症反应被激活，这些情况推动了动脉粥样硬化的产生与发展进程[18]。相关研究显示[19]糖尿病会使卒中患者的住院时间增长，对其预后造成影响，甚至以及可能提升痴呆的发病风险。胰岛素抵抗是 2 型糖尿病关键的发病机制之一，研究发现，胰岛素抵抗和血糖升高存在关联，还同多种心血管危险因素相关联，在缺血性青年卒中的发生发展过程中或许也发挥着关键作用。

3.2 新兴生物学指标

同型半胱氨酸作为一种含硫氨基酸，在蛋氨酸代谢进程里充当着中间产物的角色。血液当中同型半胱氨酸水平出现升高的情况，也就是高同型半胱氨酸血症，这是缺血性卒中的一项独立危险因素，即便在青年人群体里亦是如此。高同型半胱氨酸血症可借助多种机制致使血管遭受损伤[20]，像是氧化应激、炎症反应以及血管内皮细胞功能障碍等方面。它可推动低密度脂蛋白的氧化修饰，强化其致动脉粥样硬化的作用。同型半胱氨酸于体内可生成大量的活性氧（ROS），这些 ROS 会对 LDL-C 进行氧化，使其转变成 Ox-LDL，Ox-LDL 更易于被巨噬细胞摄取，形成泡沫细胞，促使动脉粥样硬化斑块得以形成。另外，同型半胱氨酸还可对凝血系统以及纤溶系统的平衡产生影响，提高血栓形成的风险。在一项针对小鼠开展的研究[21]里发现，严重的高同型半胱氨酸血症会促使血管低甲基化，让斑块形成的状况加重。

超敏 C 反应蛋白是在肝脏中合成的反应体内炎症状态的敏感标志物。hs - CRP 通过激活补体系统吸引炎症细胞，刺激血管内皮细胞表达黏附分子，加速炎症细胞浸润，促进动脉粥样硬化板块形成与发展。并可通过抑制释放 NO 使血管舒张功能，增强单核细胞对低密度脂蛋白的摄取和氧化修饰促进血栓形成，从而增加缺血性卒中的发生风险。近年来的研究表明[22, 23]，hs-CRP 水平与卒中患者的死亡率、卒中复发风险和不良预后密切相关，可有助于对这些患者的预后进行预测，也可能在脑血管疾病并发症的发生方面具有一定的预测价值。

除了同型半胱氨酸和超敏 C 反应蛋白外，还有一些其他的新兴生物学指标也与青年缺血性卒中的发生相关。例如，脂蛋白(a) [Lipoprotein(a), Lp(a)] 是一种独立的动脉粥样硬化危险因素，其水平升高与缺血性卒中的发生风险增加有关[24]。Lp(a) 的结构与 LDL-C 相似，但它还含有一个独特的载脂蛋白（a）[Apolipoprotein(a), apo(a)] 成分。apo(a) 具有与纤溶酶原相似的结构，它可以竞争性地抑制纤溶酶原的激活，从而影响纤溶系统的功能，增加血栓形成的风险。

此外，一些脂肪细胞因子，如脂联素（Adiponectin）和瘦素（Leptin），也在青年缺血性

卒中的发生发展中可能发挥作用。脂联素是一种由脂肪组织分泌的蛋白质，具有抗炎、抗动脉粥样硬化和改善胰岛素敏感性等作用。研究发现，脂联素血清水平升高与缺血性卒中患者主要不良心脑血管事件和死亡风险增加相关[25]。瘦素是由脂肪细胞分泌的，其作为一种促炎蛋白，在调节体重和能量代谢中发挥重要作用。瘦素也与炎症相互影响，慢性炎症也可能导致瘦素抵抗，使瘦素水平升高，而高瘦素水平与炎症反应和胰岛素抵抗相关[26]，可能增加缺血性卒中的发生风险。

3.3.遗传因素

一些单基因遗传病与青年缺血性卒中密切相关，如遗传性易栓症（包括蛋白 C 缺乏症、蛋白 S 缺乏症、抗凝血酶Ⅲ缺乏症等）、CADASIL（常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病）等。遗传性易栓症患者由于体内凝血和抗凝系统的平衡失调，容易发生血栓形成，导致缺血性卒中的发生。但也有研究显示易栓症并不意味着缺血性卒中的风险增加[27]。蛋白 C 是一种维生素 K 依赖的血浆蛋白，具有抗凝作用，蛋白 C 缺乏时，机体的抗凝能力下降，容易形成血栓。蛋白 S 是蛋白 C 的辅酶，它可以增强蛋白 C 的抗凝活性，蛋白 S 缺乏也会导致抗凝功能障碍。抗凝血酶Ⅲ是体内最重要的抗凝物质之一，它可以抑制凝血酶和其他凝血因子的活性，抗凝血酶Ⅲ缺乏时，凝血过程会异常激活，增加血栓形成的风险。CADASIL 是一种因 NOTCH3 基因突变引发的遗传性疾病，主要对脑血管产生影响，NOTCH3 基因处于 19 号染色体上，它所编码的 NOTCH3 蛋白属于跨膜受体，在血管发育以及维持血管内皮细胞功能方面发挥着关键作用。NOTCH3 基因突变会致使 NOTCH3 蛋白的结构与功能出现异常[28]，影响血管壁正常结构和功能，让脑血管更易发生病变，致使缺血性卒中发生。对于有家族遗传史的青年人群而言，开展相关基因检测可早期发现潜在遗传风险，采取针对性预防措施。比如对于遗传性易栓症患者，可借助长期使用抗凝药物来预防血栓形成；对于 CADASIL 患者，尽管目前没有特效治疗方法，不过早期诊断和干预可延缓疾病进展，改善患者生活质量。

除了单基因遗传病外，多基因遗传因素在缺血性卒中的病因占比高达 38%，全基因组关联研究（GWAS）已经发现了多个与缺血性卒中相关的基因位点，这些基因位点涉及血管生成、炎症反应、脂质代谢等多个生物学过程。王拥军教授团队和刘斯洋副教授团队建立了全球第一个万人脑血管病全基因组数据平台，发现了 13,559 万个变异，其中 42%以上是新变异[29]。程安琪等通过全基因组关联分析发现 PDE4D 基因等与青年缺血性卒中存在关联，如 SNP83 或 SNP87 单倍型与我国 18-45 岁青年卒中相关[30]。虽然单个基因位点的变异对缺血性卒中发生风险的影响相对较小，但多个基因位点的累积效应可能显著增加青年人群发生缺血性卒中的风险。此外，基因与环境因素之间的相互作用也可能影响缺血性卒中的发生发展。例如，携带某些基因变异的个体在暴露于不良生活方式（如吸烟、高盐饮食等）时，发生缺血性卒中的风险可能更高。

3.4 生活方式因素

中国吸烟危害健康报告 2020 指出，我国吸烟人数超过 3 亿，2018 年中国 15 岁以上人群吸烟率为 26.6%，其中男性吸烟率为 50.5%。吸烟是缺血性卒中的重要危险因素之一，烟草中的尼古丁、焦油等有害物质可以损伤血管内皮细胞，促进血小板聚集和血栓形成，同时还可以引起血管收缩，增加血压和心率，从而增加缺血性卒中的发生风险。尼古丁是烟草中

的主要成瘾物质，它可以刺激交感神经，释放去甲肾上腺素等神经递质，导致血管收缩和血压升高。长期吸烟还会使血管内皮细胞受损，破坏血管内皮的完整性，使血管内皮细胞分泌的一氧化氮（NO）减少[31]。NO 作为一种关键的血管舒张物质，有调节血管张力与通透性的能力，一旦 NO 减少，便会致使血管收缩以及血液黏稠度上升，推动血栓形成。焦油等有害物质可激活炎症细胞，释放多种炎症因子，加重血管炎症反应，对血管壁造成影响。中国卒中学会发布的《2023 中国卒中报告》说明，吸烟者患缺血性卒中的风险相较于不吸烟者高出 2 至 4 倍，并且吸烟致使脑梗的过程呈现出“积累性”，每日吸烟 20 支以上，其脑梗风险比不吸烟者高出 4 倍。被动吸烟同样会使缺血性卒中的发生风险增加，避免吸烟以及减少被动暴露对于预防青年缺血性卒中而言极为关键。

不少研究表明适度饮酒（女性每天不超过 16 克酒精，即 1 杯；男性每天不超过 28 克酒精，即 1-2 杯）与心血管疾病发病率和总体死亡率降低[32]。但过量饮酒则会增加缺血性卒中的发生风险。酒精可以影响血脂代谢、导致血压升高、损伤血管内皮细胞等，从而促进缺血性卒中的发生。2023 年美国国家药物使用和健康调查（NSDUH）数据显示，18-25 岁年轻人中，近一个月内有 49.6% 饮酒，28.7% 酗酒，6.9% 有重度饮酒行为。一项多中心病例对照研究结果显示，大量饮酒与隐源性缺血性卒中独立相关，尤其是在男性患者中[33]。韩国一项通过对近 154 万名年龄在 20 到 39 岁之间的韩国男性和女性的国家健康数据进行研究发现酗酒者的中风风险比不酗酒者高 28%，且中风发病率随着饮酒年限的增加而稳步上升，累积饮酒量与缺血性卒中等的危险比呈正相关[34]。

运动缺乏在现代社会里是较为普遍的现象，它还是青年缺血性卒中的一个关键危险因素，长期不运动能致使体重上升、出现肥胖、引发胰岛素抵抗以及血脂异常等状况，这些因素都和缺血性卒中的发生关联紧密。运动可推动血液循环、提高血管弹性、降低血压以及血脂水平、提升胰岛素敏感性等，对心血管系统起到保护功效。在伊朗的一项横断面研究中发现[35]，年龄在 50 岁以下的缺血性中风患者里，体力活动情况在患者间有差异，不恰当的生活方式和青年缺血性中风相关，增加体力活动等或许对降低中风发生率有效果。不合理的饮食习惯在青年群体中比较常见，像高盐、高脂、高糖饮食以及蔬菜水果摄入不足等，这些都有可能增加青年缺血性卒中的发病风险。中国疾病预防控制中心牵头的研究显示，2002 - 2018 年中国及各省份饮食相关的缺血性心脏病死亡率和缺血性卒中死亡率整体有所增加，水果、全谷物和蔬菜摄入量不足是致使饮食相关缺血性心脏病、缺血性卒中、出血性卒中和其他类型卒中的主要缘由。

无论是运动量的匮乏还是不合理的饮食习惯都会导致同样的结局—肥胖。全球研究表明，自 1980 年代以来，肥胖率呈持续上升趋势，《中国居民营养与慢性病状况报告(2020 年)》显示，我国城乡各年龄段居民超重/肥胖的患病率持续上升，超过 1/2 的成年居民患有超重/肥胖。许多流行报告学显示，肥胖与癌症、心血管疾病、2 型糖尿病、肝病和其他疾病的发展密不可分，肥胖会直接或间接增加心血管疾病的发生率和死亡率。过量的能量吸收会诱导脂肪细胞肥大、增生和其他非脂肪组织中内脏脂肪的形成，从而诱发心血管疾病、肝脏疾病。脂肪组织还可以分泌脂肪因子和炎性细胞因子，以影响局部微环境，诱导胰岛素抵抗、高血糖，并激活相关的炎症信号通路，这进一步加剧了肥胖相关疾病的发展和进展。

3.5 感染因素

多种病毒感染可能与青年缺血性卒中的发生相关。有数据显示 18-44 岁人群在患流感样疾病（ILI）后 30 天的中风风险增加，而接种疫苗可降低风险，表明 ILI 与青年中风风险增加有关[36]。单纯疱疹病毒（Herpes Simplex Virus, HSV）感染是较为常见的一种病毒感染，HSV 可以潜伏在神经节内，当机体免疫力下降时，病毒可被激活并复制，导致血管内皮细胞损伤和炎症反应，引起细胞凋亡、坏死，破坏血管壁的完整性，同时激活免疫细胞，释放炎症因子，促进血小板聚集和血栓形成，增加缺血性卒中的发生风险。研究发现在青年缺血性卒中患者中，血清中单纯疱疹病毒抗体阳性率较高[37]，提示 HSV 感染可能参与了青年缺血性卒中的发病过程。

部分细菌感染有可能提升青年缺血性卒中的发病风险。有一项荟萃分析说明，肺炎衣原体、幽门螺旋杆菌跟缺血性卒中之间存在一定关联[38]。肺炎衣原体感染属于常见的呼吸道感染，它可经由呼吸道进入血液循环，直接对血管内皮细胞造成感染，引发血管炎症反应。在感染肺炎衣原体之后，会致使血管内皮细胞受损、脂质代谢出现异常以及血小板功能发生改变，促使动脉粥样硬化斑块形成且变得不稳定。幽门螺杆菌感染会引发胃肠道炎症，同时或许会借助释放毒素等方式对全身的血管功能产生影响。

3.6 社会经济因素

教育程度比较低或许跟青年缺血性卒中发生风险的增加存在关联。有一项孟德尔随机化研究也对这个看法给予了证实，指出受教育年限每增加 3.6 年跟 IS 风险降低有着一定联系[39]。其中缘由可能在于教育程度低的青年群体大多时候对健康知识的知晓和掌握不够，欠缺健康生活方式的意识。他们可能更易形成不良生活习惯，像吸烟、喝酒、缺乏运动以及不合理饮食等，这些不良生活习惯都是缺血性卒中的关键危险因素。教育程度低的人群在就业市场上一般处于不利地位，可能会从事一些劳动强度大、工作环境欠佳的工作。长期的工作压力以及不良的工作环境也可能对身体健康造成不利影响，增加缺血性卒中的发生风险。

职业以及收入水平和青年缺血性卒中的发生有着紧密的关联，像高强度体力劳动、长时间保持久坐状态的工作等这类职业，会给心血管系统带来不好的影响。高强度体力劳动容易致使身体出现疲劳，使得血压升高，加重心脏的负担。长时间久坐不动则会对血液循环造成影响，致使血管弹性降低，增加血栓形成的几率。收入水平不高的青年群体可能会面临更多生活压力，并且在医疗保健方面的投入相对较少，他们或许没办法得到及时、有效的医疗服务。对于一些慢性疾病（像高血压、糖尿病等）的早期诊断以及治疗不够充分，增加了缺血性卒中的发病风险。大量研究数据显示[40]，较低的家庭收入或者社会经济地位与更严重的卒中、更差的护理条件以及更差的功能预后存在关联。

四、发病机制研究

4.1 动脉粥样硬化机制

动脉粥样硬化是缺血性青年卒中的重要发病机制之一。在青年人群中，尽管动脉粥样硬化的程度相对较轻，但一些危险因素（如高血压、高血脂、糖尿病等）的长期作用仍可导致动脉粥样硬化的发生和发展。血管内皮细胞损伤是动脉粥样硬化的起始环节。当血管内皮细胞受到高血压、高血脂、高血糖、氧化应激等因素的损伤时，其正常的生理功能受到破坏，通透性增加，血液中的脂质（如 LDL - C）更容易进入血管壁内皮下。LDL - C 在内

皮下被氧化修饰形成 ox - LDL，ox - LDL 具有细胞毒性，可吸引单核细胞进入血管壁，并分化为巨噬细胞。巨噬细胞摄取 ox - LDL 后形成泡沫细胞，逐渐堆积形成脂质条纹[16]。随着病情的进展，脂质条纹进一步发展为纤维斑块，血管平滑肌细胞从血管中膜迁移到内膜下，增殖并合成大量的细胞外基质，形成纤维帽覆盖在脂质核心上[41, 42]。当纤维斑块不稳定时，纤维帽破裂，暴露的脂质核心和组织因子可激活凝血系统，形成血栓，阻塞脑血管，导致缺血性卒中的发生。

4.2 血液高凝状态机制

血液高凝状态是导致缺血性青年卒中的另一个重要发病机制。遗传性易栓症、自身免疫性疾病（如 抗磷脂综合征 APS）、某些恶性肿瘤、长期卧床等因素都可导致血液高凝状态。有研究结果发现凝血酶原 G20210A 变异在卵圆孔未闭且发生卒中的患者组中更为常见，提示凝血酶原 G20210A 变异等遗传性易栓因素可能是与卵圆孔未闭相关的青年脑梗死的危险因素[43]。在遗传性易栓症中，由于蛋白 C、蛋白 S 或抗凝血酶III等抗凝物质的缺乏或功能异常，机体的抗凝能力下降，凝血系统相对亢进，容易形成血栓。在 APS 患者中，抗磷脂抗体可与血小板膜上的磷脂结合，激活血小板，使其聚集性增加，同时还可抑制血管内皮细胞合成前列环素（PGI2），减少 PGI2 的生成，PGI2 具有抑制血小板聚集和舒张血管的作用，其减少可导致血液高凝状态和血管收缩。据估计，在 45 岁以下患者中，高达 20% 的卒中可能与 APS 相关。有研究对 36 例新发类似卒中症状的原发性 APS 患者进行研究，发现 28% 的患者经 MRI 证实为缺血性卒中，平均年龄 41 岁[44]。一些其他因素，如妊娠、口服避孕药、手术创伤等，也可使机体处于暂时的高凝状态。在这些情况下，血液中的凝血因子活性增加，抗凝物质相对不足，血小板功能亢进，容易形成血栓，进而引发缺血性卒中。

4.3 炎症反应机制

炎症反应在缺血性青年卒中的发病机制中也起着重要作用。多种因素（如感染、自身免疫性疾病、代谢紊乱等）可引发机体的炎症反应，导致血管内皮细胞损伤和血栓形成。当机体受到感染或自身免疫攻击时，免疫系统被激活，释放大量的炎症细胞因子（如肿瘤坏死因子-α（TN-α）、白细胞介素-6（IL-6）等）。这些炎症细胞因子可作用于血管内皮细胞，使其表达细胞黏附分子（如 ICAM-1、VCAM-1 等）增加，促进白细胞与血管内皮细胞的黏附、迁移，进一步加重血管炎症反应。炎症反应还可导致血管内皮细胞功能障碍，使其分泌的一氧化氮（NO）减少，内皮素-1（ET - 1）增加，引起血管收缩和血流动力学改变。炎症细胞因子可激活凝血系统，促进血小板聚集和血栓形成。研究表明，在缺血性青年卒中患者中，血清中炎症细胞因子的水平明显升高，进一步激活免疫细胞、破坏血脑屏障，加重脑组织损伤[45]。

五、治疗

5.1 急性期治疗

静脉溶栓是缺血性青年卒中急性期的重要治疗方法之一。目前常用的溶栓药物为重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）。在发病后的 4.5 小时内（部分患者可延长至 6 小时）进行静脉溶栓治疗，可使堵塞的血管再通，挽救缺血半暗带，从而改善患者的神经功能预后。然而，静脉溶栓治疗存在一定的出血风险，包括颅内出血和全身出血等。有数据表明，年

轻的急性缺血性卒中患者比老年患者更有可能接受 tPA 治疗[46]，且年轻人的院内结局可能更好[47]。

随着技术的不断发展，血管内治疗（如机械取栓、血管成形术等）在缺血性青年卒中的急性期治疗中发挥着越来越重要的作用。对于大血管闭塞的患者，机械取栓可在较短时间内直接清除血栓，恢复血管再通，其疗效优于单纯的静脉溶栓治疗。龚昌雄等在针对中国 28 个综合卒中中心接受血管内治疗的急性大血管闭塞患者，发现年轻患者在 5 年时功能预后良好的比例相对较高[48]。德国一项对比较年龄＜50 岁的青年患者和年龄≥50 岁的老年患者接受血管内治疗的情况，发现青年患者入院时 NIHSS 评分更低，发病前依赖状态更少，血管内治疗速度更快，颅内出血发生率更低，3 个月时功能预后良好率更高，总体死亡率更低多[49]。血管内治疗也存在一定的风险，如血管穿孔、再灌注损伤等。

除了溶栓和血管内治疗外，缺血性青年卒中急性期还需要进行其他综合治疗措施，如控制血压、血糖、血脂，维持水电解质平衡，防治并发症等。在血压控制方面，依据《中国急性缺血性卒中诊疗指南 2023》，对于未进行溶栓或取栓治疗的患者，发病 24h 内：血压升高的患者应先处理紧张、焦虑、疼痛、恶心、呕吐及颅内压增高等情况。血压持续升高至收缩压≥200mmHg 或舒张压≥110mmHg，或伴有严重心功能不全、主动脉夹层、高血压脑病的患者，可予降压治疗，将血压降低 15% 可能是合理安全的，应避免使用引起血压急剧下降的药物。发病 24h 后：如果血压持续升高（收缩压≥140mmHg 或舒张压≥90mmHg），可启动降压治疗，目标值为 140/90mmHg 以下。对于准备溶栓治疗的患者，血压应控制在收缩压 ＜ 180mmHg、舒张压＜100mmHg。对于血管内机械取栓的患者，术前血压控制在 ＜ 180/100mmHg 以下；术后根据血管开通情况控制术后血压水平，避免过度灌注或低灌注。对于术后血管完全再通的患者，维持术后收缩压在 140-180mmHg 可能是合理的，应避免将收缩压控制在 120mmHg 以下；对于术后血管未完全再通的患者，不建议控制血压至较低水平。

5.2 恢复期和二级预防治疗

抗血小板治疗属于缺血性青年卒中在恢复期以及二级预防阶段的一项关键举措。阿司匹林与氯吡格雷作为常用的抗血小板药物，可借助抑制血小板聚集，来减少血栓形成的几率，降低卒中的复发概率。王伊龙团队于中国 222 家医院所开展的一项临床试验里发现[49]，针对轻度缺血性卒中或者推测为动脉粥样硬化性高危短暂性脑缺血发作的患者而言，在卒中发病后的 72 小时之内开始运用氯吡格雷和阿司匹林联合治疗，相较于单独使用阿司匹林治疗，在 90 天内可降低卒中复发的风险。对于多数缺血性青年卒中患者，建议长期服用阿司匹林（剂量为 75 - 150 mg/d）或者氯吡格雷（剂量为 75 mg/d）以实施二级预防。

在缺血性青年卒中患者群体中，存在一些有特殊病因的情况，像遗传性易症症以及心栓塞栓塞等。针对这类患者，抗凝治疗或许是必不可少的。在常用的抗凝药物当中，包含华法林以及新型口服抗凝药，新型口服抗凝药比如利伐沙班、达比加群酯等。对于华法林而言，需要对国际标准化比值也就是 INR 进行监测，把这个数值控制在 2.0 至 3.0 的范围之内，以此来达成最佳的抗凝效果，同时使出血风险降至最低。新型口服抗凝药有无需频繁监测凝血指标的特点，而且其出血风险相对较低，不过在使用该药物的时候，同样需要依据患者的具体状况展开评估以及调整。

除了开展抗血小板以及抗凝治疗之外，处于恢复期的缺血性青年卒中患者，还应当对生活方式给予调整，像做到戒烟限酒、保持合理饮食、进行适量运动等。针对患有高血压、高血脂、糖尿病等基础疾病的患者而言，要积极对这些疾病加以控制，把血压、血脂、血糖控制在理想范围之内。除此之外，治疗同样是缺血性青年卒中恢复期的关键构成部分，治疗覆盖物理治疗、相应治疗、言语治疗等，可帮患者恢复神经功能，提升生活自理能力以及社会参与能力。

六、预后

缺血性青年卒中的预后会受到诸多因素的作用，这些因素覆盖了年龄、性别、卒中的严重程度状况、病因、治疗时机以及治疗方法、基础疾病、生活习惯等方面，一般年龄较小、卒中严重程度较轻、病因清晰且得以有效治疗的患者，其预后相对更具优势。青年患者有较强的神经可塑性，神经可塑性的改变乃是脑损伤后运动功能得以恢复的基础所在，在发病之后开展早期康复治疗，可对神经功能预后起到改善作用，这与一项动物试验所提出的观点相契合，即在大脑中动脉闭塞再灌注后的 24 小时进行跑步机运动，可抑制神经元凋亡，减少第三天和第五天的脑梗死体积，促进神经功能的恢复。另外病因对于预后同样有着关键的影响，比如由遗传性易栓症引发的缺血性青年卒中，要是可及时进行诊断并采取有效的抗凝治疗措施，患者的复发风险将会降低，而对于一些病因不明的患者而言，其预后相对较差。

在针对缺血性青年卒中进行预后评估时，常用的指标有神经功能缺损评分，像美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）就是其中一种，以及日常生活活动能力评分，例如改良 Rankin 量表（mRS），另外也包括认知功能评估等方面。NIHSS 评分可对患者发病后的神经功能缺损程度作出评估，其分数越高，意味着神经功能缺损状况越严重。mRS 评分主要是用来评估患者日常生活活动能力的，0 分代表没有任何症状，6 分代表患者死亡。认知功能评估可以采用简易精神状态检查表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）等方式，以此来判断患者是否存在认知障碍以及认知障碍的严重程度。

七、预防

一级预防主要面向尚未发生缺血性卒中的青年群体，凭借控制危险因素来降低卒中发生风险。按照《2024 中风一级预防指南：美国心脏协会/美国中风协会的指南》，需倡导健康生活方式，囊括合理饮食（减少饱和脂肪酸与钠盐摄入，增加蔬菜、水果以及全谷物摄入）、适量运动（每周至少开展 150 分钟中等强度有氧运动或者 75 分钟高强度运动）、戒烟限酒等方面。对于有高血压、高血脂、糖尿病等基础疾病的青年人群，要积极给予治疗，把血压、血脂、血糖控制在理想范围，对于一些遗传性疾病高危人群，像家族中有遗传性易栓症、CADASIL 等疾病的患者，应开展基因检测与遗传咨询，并采取相应预防措施（如抗凝治疗、定期监测等）。

二级预防主要面向那些已经经历过缺血性卒中的青年患者，目的在于防止卒中再次发作。除了持续维持健康的生活方式之外，这类患者需要长时间服用抗血小板或抗凝药物来开展治疗，以此降低血栓形成的风险。同时，应当定期开展相关检查，如血压、血脂、血糖、凝血功能等检查，及时调整治疗方案。对于存在血管狭窄等病变情况的患者，可以依据具体情形考虑采用血管内治疗或者手术治疗的方式，以此改善脑部供血状况，预防卒中再次

复发。

八、结论

缺血性青年卒中已然成为一个变得日益严峻的健康问题，在其病因、发病机制、治疗、预后以及预防等诸多方面的研究始终在持续推进。不同区域的病因危险因素存有差异，动脉粥样硬化、血液呈现高凝状态以及炎症反应构成了主要的发病机制，急性期所采用的静脉溶栓与血管内治疗，以及恢复期的抗血小板、抗凝治疗等均属于关键的治疗手段。然而，预后会受到多种因素的作用，一级预防和二级预防对于降低缺血性青年卒中的发生几率以及复发风险意义重大。

未来研究要深入剖析缺血性青年卒中发病机制，研发更具成效的治疗方法与预防策略。需强化针对青年人群的健康教育工作，提升他们对缺血性卒中的认知以及预防意识，降低缺血性青年卒中的发病率与致残率，改善患者预后状况，减轻社会与家庭负担。

三酰甘油-葡萄糖指数反映烟雾病代谢紊乱特征的病例对照研究

孙旭东[1,2]，曾超凡[1,2]，陈颢元[1,2]，李昊[1,2]，张岩[1,2]，张谦[1,2]（通讯作者）

1.首都医科大学附属北京天坛医院神经外科学中心

2.国家神经系统疾病临床医学研究中心

摘要：

目的：探讨三酰甘油-葡萄糖（triglyceride-glucose，TyG）指数与烟雾病患者患病风险及临床表现的关系，分析 TyG 指数在烟雾病中的潜在作用及其临床应用价值。

方法：纳入 187 例烟雾病患者及性别和年龄匹配的 187 例健康对照。收集临床资料，计算 TyG 指数。采用逻辑回归分析，探讨 TyG 指数与烟雾病诊断、Suzuki 分期及临床表现之间的关联，并采用 ROC 曲线分析评估 TyG 指数对烟雾病诊断的区分效能。

结果：烟雾病组 TyG 指数显著高于健康对照组（P<0.001），而在烟雾病患者组内，不同 Suzuki 分期及临床表现之间的 TyG 指数无统计学差异。相关性分析显示烟雾病组与健康对照组的 TyG 指数均随年龄增加呈显著正相关（P<0.001），且在相同年龄段烟雾病组的 TyG 指数显著高于健康对照组。多因素回归显示，TyG 指数升高与烟雾病诊断（Q3 组 OR=2.290，*P*=0.009；Q4 组 OR=14.744，*P*<0.001）显著相关，但与 Suzuki 分期及临床表现无显著关联。ROC 曲线显示 TyG 指数对烟雾病诊断的曲线下面积为 0.740，具有一定的诊断效能。

结论：TyG 指数可反应烟雾病患者代谢异常状态，未来可作为烟雾病辅助诊断的潜在生物标志物，为个体化诊断与干预提供依据。

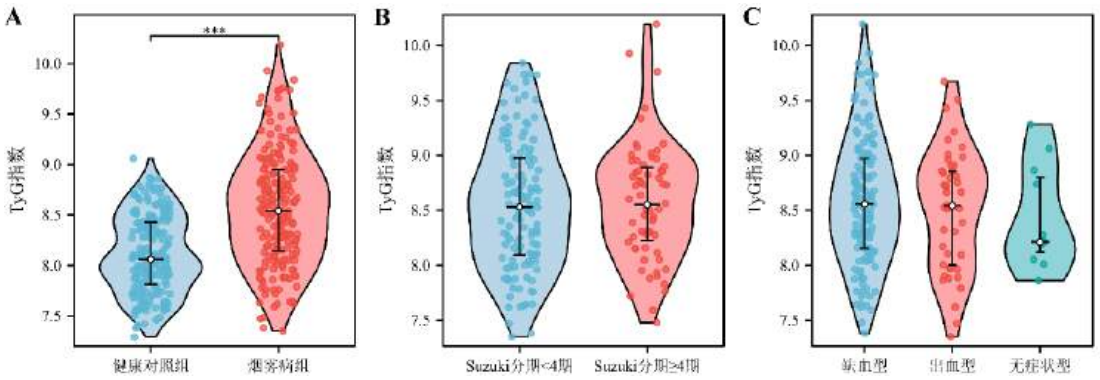


图 1 不同人群之间 TyG 指数差异

A.烟雾病与健康对照之间 TyG 指数分布；B. 不同 Suzuki 分期烟雾病患者的 TyG 指数差异；C. 不同临床症状的烟雾病患者 TyG 指数差异。

Figure 1. Comparisons of TyG index among different groups

A. Distribution of TyG index between moyamoya disease patients and healthy controls; B. Comparison of TyG index among MMD patients with different Suzuki stages; C. Comparison of TyG index among MMD patients with different clinical manifestations.

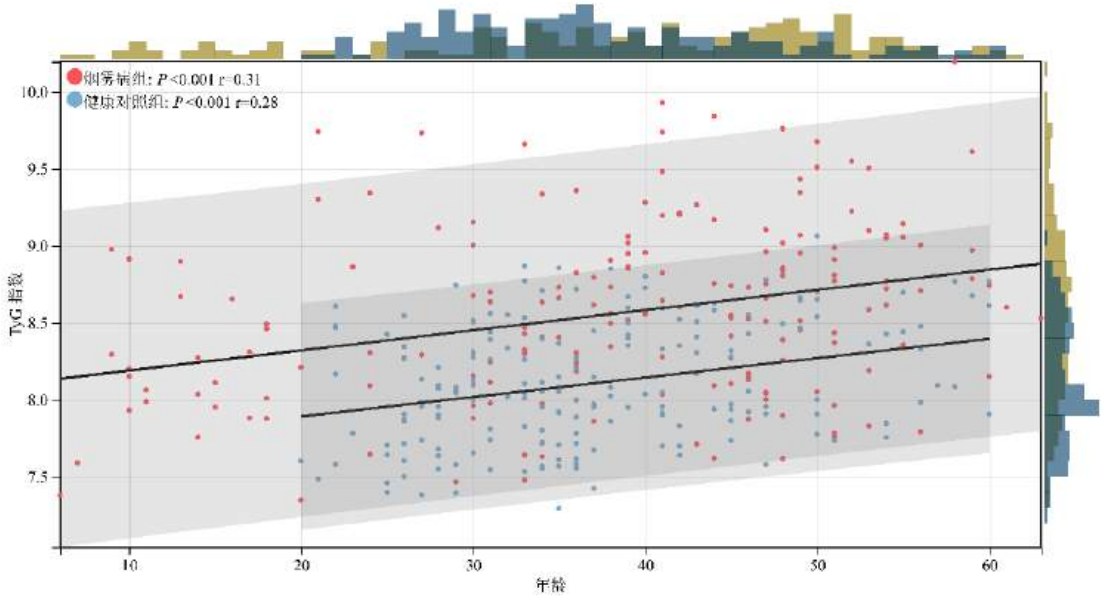


图 2 不同年龄段烟雾病患者与健康对照组的 TyG 指数分布及相关性分析

Figure 2. Distribution and correlation analysis of TyG index in different age groups between moyamoya disease patients and healthy controls

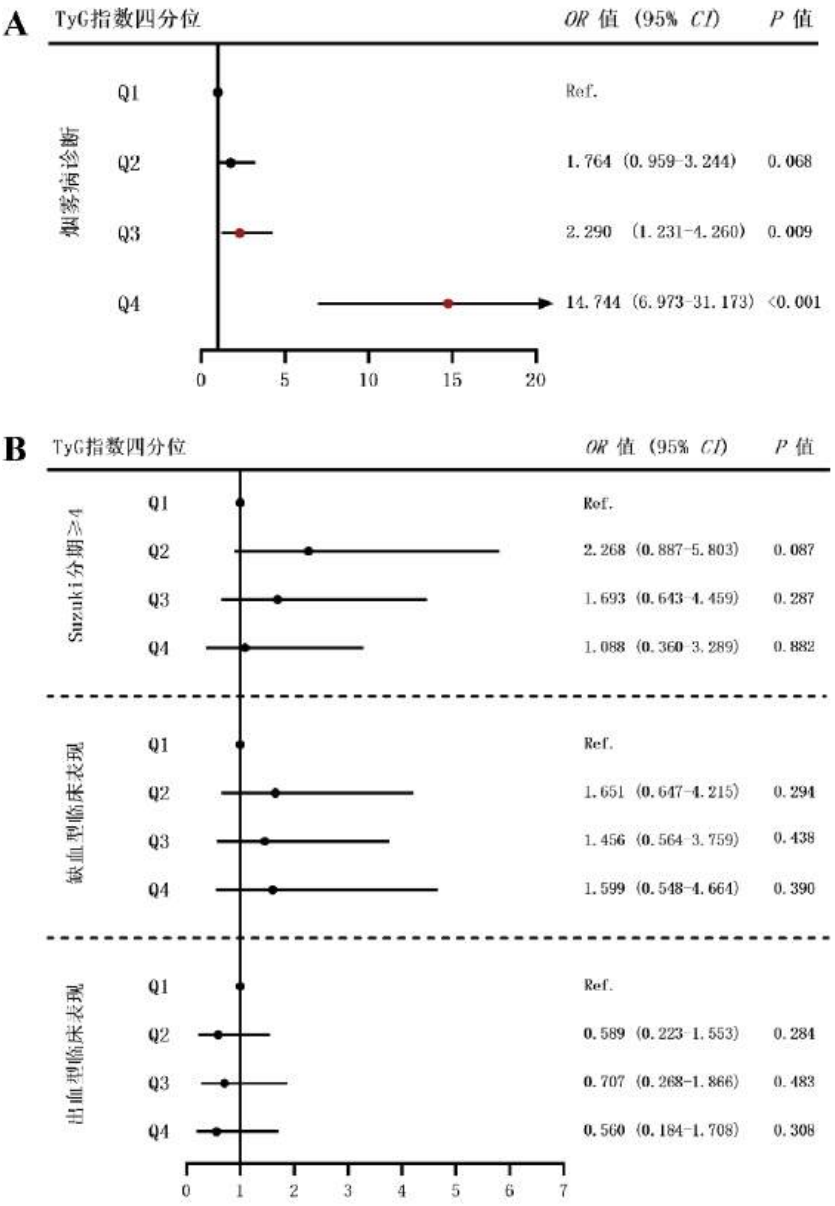


图 3 TyG 指数与烟雾病诊断及临床分型的关联分析

A.TyG 指数四分位数与烟雾病诊断的关系；B. TyG 指数四分位数与 Suzuki 分期、缺血型及出血型临床表现的关系。

Figure 3. Association analysis of TyG index with the diagnosis and clinical subtypes of moyamoya disease

（6）Relationship between TyG index quartiles and the diagnosis of moyamoya disease; B. Relationship between TyG index quartiles and Suzuki stages, ischemic, and hemorrhagic clinical manifestations.

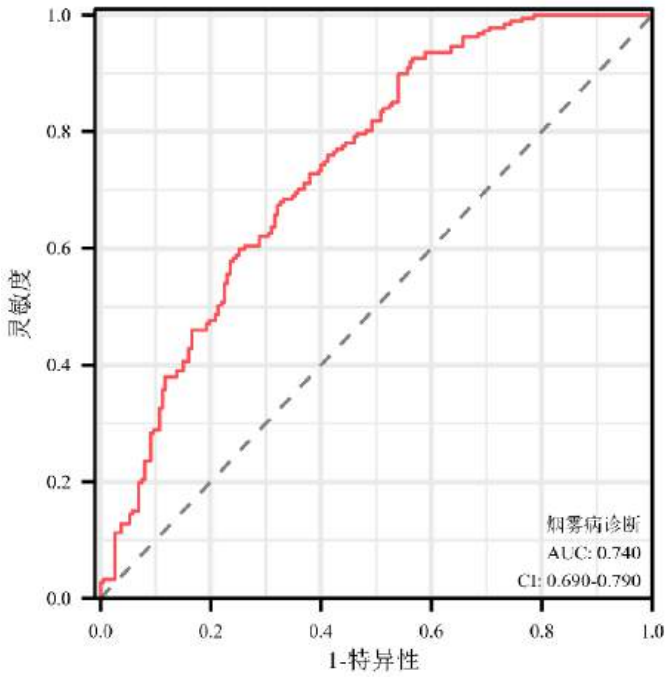


图 4 TyG 指数对烟雾病诊断的 ROC 曲线分析

Figure 4. ROC curve analysis of TyG index for the diagnosis of moyamoya disease

肠道菌群-脑轴在 α-突触核蛋白病理传播与神经炎症中的机制研究及超敏检测与干预策略

徐评议

广州医科大学附属第一医院

帕金森病（ PD）等 α-突触核蛋白谱系病缺乏有效疾病修饰疗法，而聚焦肠道菌群-脑轴在αSyn 病理传播与神经炎症具有关键作用。我们在宏基因组学和代谢组学分析中初 步发现αSyn 谱系病患者粪便中特定产丁酸菌显著减少，同时血清中促炎性代谢产物水平升高，提示肠道菌群失调可能驱动疾病发生。在细胞和异时联体共生小鼠模型中，我们观察到特定细菌淀粉样蛋白能加速αSyn 的错误折叠和传播，且肠道菌群失调能加剧 LRRK2 和 LAG-3 介导的神经炎症，促进αSyn 从中枢向外周扩散。另外，我们已成功优化了α Syn-QSAA 技术，实现了飞克级（fg） 的超高灵敏度检测，并初步建立了Tau-QSAA 技术，为体液中微量聚集体检测提供了可能。通过动物模型，我们初步验证了粪菌移植能显著改善 PD 模型小鼠的运动障碍，并降低脑内αSyn 病理负荷和神经炎症水平。这些发现为α Syn 谱系病的超早期诊断和基于肠道菌群的创新治疗策略奠定了基础。

miR-29/TFEB自噬轴在帕金森病αSyn病理与神经炎症中的缓解作用及治疗潜力研究

毛珩旭，况耀鋆

广州医科大学附属第一医院

摘要：

背景：帕金森病（PD）是一种以α-突触核蛋白(αSyn）错误折叠、聚集及朊蛋白样传播为特征的进行性神经退行性疾病，并伴有显著的神经炎症。自噬-溶酶体途径（ALP）功能障碍被认为是驱动αSyn病理发生和神经元脆弱性的关键机制。尽管微小RNA（miRNA）在细胞调控和疾病进展中作用日益凸显，但miRNA-29在调节αSyn传播背景下的ALP功能及神经炎症中的具体作用仍未被充分阐明。

目的：本研究旨在探讨miRNA-29在帕金森病理发生中的作用，特别是其在调控自噬-溶酶体途径和神经炎症方面如何影响αSyn聚集，并评估其作为PD治疗靶点的潜力。

方法：我们建立了PFF（预形成纤维）诱导的PD小鼠模型，并通过基因手段上调了小鼠脑内的miRNA-29表达。随后，我们利用免疫组织化学、WesternBlot和αSyn聚集体超敏检测（如QSAA或RT-QuIC）等技术，评估了αSyn聚集和神经元损伤情况。同时，通过检测小胶质细胞激活标志物和炎性细胞因子（如IL-1β、TNF-α)的水平，评估了神经炎症状态。在机制层面，我们运用分子生物学技术（如双荧光素酶报告基因分析、WesternBlot）验证了miRNA-29对TFEB的直接调控，并通过检测自噬标志物（如LC3-II、p62）和溶酶体相关蛋白，评估了自噬流的恢复情况。

结果：我们的研究发现，miRNA-29的过表达显著缓解了PFF诱导的PD小鼠模型中的αSyn聚集，并显著减轻了相关的神经炎症。机制研究揭示，miRNA-29能够直接靶向并上调自噬和溶酶体生物发生的关键转录因子TFEB。miRNA-29/TFEB轴独特地协同作用，有效恢复了受损的自噬流，从而促进了致病性αSyn聚集体的清除。更重要的是，由miRNA-29激活的自噬能够有效减弱小胶质细胞的活化以及随后的炎性细胞因子释放，从而显著抑制了神经炎症级联反应。

结论：本研究揭示了miRNA-29在PD中的保护性作用，即通过上调TFEB并恢复自噬流，协同促进αSyn清除并有效缓解神经炎症。这些发现不仅为理解突触核蛋白病中自噬和神经炎症之间复杂的调控网络提供了新的视角，也提示miRNA-29有望成为帕金森病疾病修饰性治疗的一个新型潜在靶点。

脑动脉狭窄患者卧立位波形异常一例

李斯颖

目的：分析主动卧立位脑血流非连续监测在老年颅内多支动脉狭窄患者评估中的表现，探讨波形特征变化对脑灌注状态的提示价值。

方法：报告一例 61 岁男性患者，因反复头晕 1 月余就诊，既往有高血压病史，MRA 提示双侧颈内动脉及椎动脉狭窄，脑灌注显像无新近梗死。为进一步评估体位变化时的脑血流动力学状态，行主动卧立位试验，经颅多普勒（TCD）检测双侧 MCA 最大、平均血流速度，同时监测平卧、站立 1 分钟、站立 3 分钟血压变化。

结果：卧位时 MCA 平均峰速为 76 cm/s，立位后 30 秒内峰速下降幅度不超过 10cm/s，血流速度相对稳定，但血流波形中 W 波在直立位消失，伴直立 1 分钟收缩压下降 22 mmHg，直立 3 分钟收缩压回升 6mmHg，有直立性低血压趋势。尽管 TCD 未见明显流速降低，但波形特征变化与临床症状一致，提示大脑自调能力受限，波形消失或为微循环灌注不足的早期指征。

结论：在多支颅内动脉狭窄的老年患者中，主动卧立位脑血流监测应关注除流速外的波形变化，W 波消失可能先于血流速度下降而预警脑灌注风险。该方法对识别潜在灌注障碍、指导个体化干预具有临床意义。

颈动脉蹼伴动脉粥样硬化斑块形成致急性脑梗死一例

张慧，何奕涛（通讯作者）

深圳市人民医院(暨南大学第二临床医学院，南方科技大学第一附属医院)

摘要：

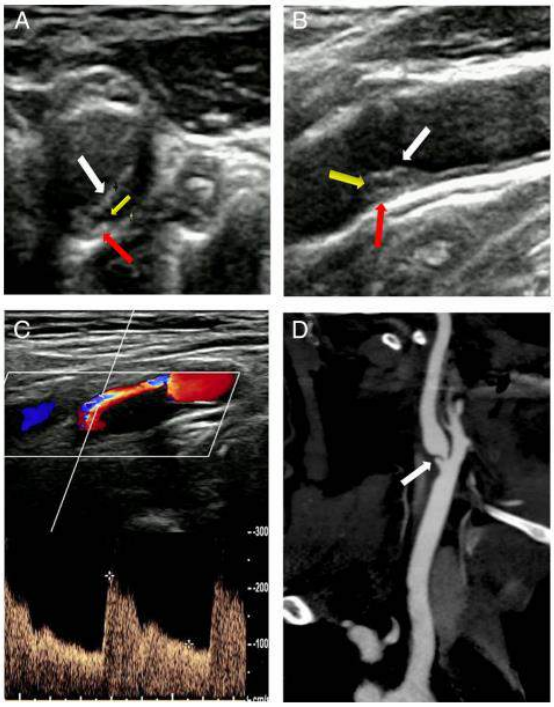
目的：颈动脉蹼（CaW）是一种罕见的内膜纤维异常增生，可通过继发性血流瘀滞和血栓形成导致急性脑梗死，是一种未被重视的脑梗死的危险因素。CaW 合并动脉粥样硬化斑块是常见的，但常被误诊或漏诊。本文将介绍通过颈动脉多普勒超声发现 CaW 合并动脉粥样硬化斑块形成导致急性脑梗死一例，从而提高临床医生对于 CaW 合并动脉粥样硬化斑块形成的认识，以及重视超声随访的重要性。

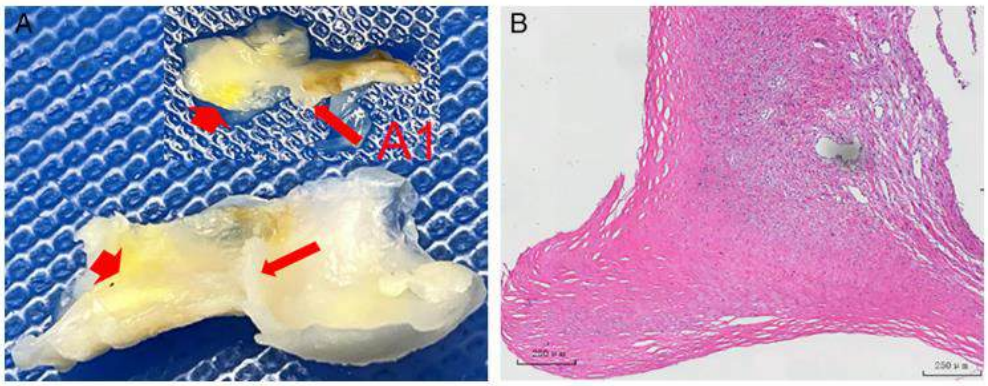
方法：我们报告 1 例 55 岁男性，因左侧肢体无力入院。入院后查头部磁共振成像显示右侧大脑半球急性脑梗死。患者被诊断为急性脑梗死。随后，颈动脉多普勒超声(DUS)显示右侧颈内动脉(ICA)起始处高回声的膜样结构，与 CaW 一致，其下方有扁平的动脉粥样硬化斑块，膜样结构与斑块之间存在空腔，这导致 ICA 起始处存在 70%以上的狭窄，收缩期血流速度为 236 cm/s。进一步计算机断层血管造影(CTA)显示右侧 ICA 起始处有薄膜充盈缺陷符合 CaW 的典型影像表现。

结果：患者接受了 ICA 内膜剥脱术的治疗，术后的组织病理学结果证实了 DUS 的诊断，显示广泛的内膜纤维增生伴粘液样变性和动脉粥样硬化斑块。

结论：我们发现 CaW 伴动脉粥样硬化斑块形成可能具有特殊的超声表现，命名为“carotid cavity sign（空腔征）”，这对于脑梗死危险因素的识别可能具有重要的临床意义。

关键词：颈动脉蹼；斑块；颈动脉多普勒超声；空腔




A
A1
B

颈静脉反流与缺血性脑白质病变的严重程度相关

张慧，何奕涛（通讯作者）

深圳市人民医院(暨南大学第二临床医学院，南方科技大学第一附属医院)

目的：评价颈静脉反流(JVR)是否与更严重的缺血性白质病变(WMLs)有关。

方法：收集 2019 年 12 月至 2020 年 12 月入住深圳市人民医院神经内科住院治疗的符合纳入标准和排除标准的临床诊断为缺血性脑白质病变（WMLs）患者，根据总的 Fazekas 评分将患者分无-轻度组（0-2 分）和中-重度组（3-6 分）。将两组的 JVR 及其他的基线资料进行单因素和多因素分析，确定中-重度缺血性 WMLs 的独立危险因素，绘制受试者工作特征（Receiver Operating Characteristic，ROC）曲线评价独立危险因素对中-重度缺血性 WMLs 的预测价值。

结果：50 例患者被纳入，平均年龄 64.18±10.85（范围 42-85 岁）。无-轻度缺血性脑白质病变组 28 例，中-重度缺血性脑白质病变组 22 例。两组患者在性别、血脂指标、糖尿病比例、脑深静脉异常等方面差异均无统计学意义(p >0.05)。然而，与无-轻度缺血性脑白质病变组相比，中-重度缺血性脑白质病变组年龄更大，高血压和 JVR 的比例更高((p = 0.005； p < 0.001； p < 0.001)。多因素 logistic 回归分析显示，JVR 是中-重度缺血性脑白质病变的独立危险因素(OR = 17.679, 95% CI: 3.056 ~ 102.286, p = 0.001)。将 JVR 与高血压病联合预测，其曲线下面积为 0.912 (p < 0.001)，预测中度至重度缺血性脑损伤的特异性为 92.9%。

结论：我们的研究提示 JVR 可能与更严重的缺血性脑损伤有关。

关键词：颈静脉反流；白质病变；脑深静脉；高血压病

Table 1
Comparison of baseline clinical data between absent to mild ischemic WMLs group and moderate to severe ischemic WMLs group.

	Absent to mild ischemic WMLs group	Moderate to severe ischemic WMLs group	t or x^2 or Z value	p value
Number of cases (n)	28	22		
Age (years)	60.25 ± 7.79	69.18 ± 12.24	-2.982	0.005 †
Gender (male/female)	13 /15	13 / 9	0.791	0.374 §
Diabetes, n (%)	10 (35.7 %)	6 (27.3 %)	0.403	0.525 §
Hypertension, n (%)	11 (39.3 %)	21 (95.5 %)	16.870	< 0.001§
JVR, n (%)	8 (28.6 %)	19 (86.4 %)	16.565	< 0.001§
CHOL (mmol/L)	4.60 ± 0.75	4.39 ± 1.29	0.693	0.494 †
TG (mmol/L)	1.48 (0.87, 1.83)	1.35 (1.06, 1.73)	-0.117	0.907 ‡
LDL (mmol/L)	2.74 ± 0.66	2.58 ± 0.99	0.676	0.503 †
Abnormal deep cerebral veins, n (%)	3 (10.7 %)	4 (18.2 %)	0.571	0.684 §

Note: † Conduct t test; § Conduct Chi-square test; ‡ Conduct Mann Whitney U test.
JVR: Jugular venous reflux; WMLs: white matter lesions; CHOL: cholesterol; TG: triglycerides; LDL: low-density lipoprotein cholesterol.
Abnormal deep cerebral veins referred to abnormal the average velocity or direction of blood flow on either or both sides on deep middle cerebral veins and basal veins via transcranial doppler ultrasound.

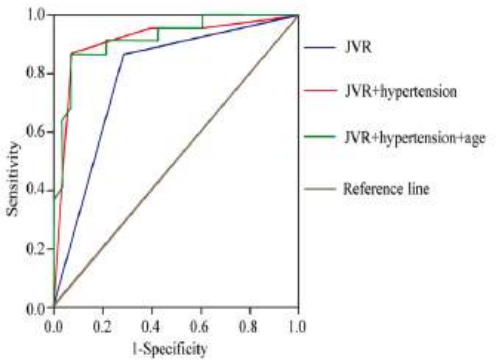


Fig. 2. ROC curve predicted moderate to severe ischemic WMLs, **Note:** JVR: Jugular venous reflux; WMLs: white matter lesions; ROC: receiver operating characteristic; AUC: area under curve. The AUC of JVR was 0.789 (p = 0.001), the sensitivity of predicting moderate to severe ischemic WMLs was 86.4 %, and the specificity was 71.4 %. The AUC of JVR combined with hypertension was 0.912 (p < 0.001), and the specificity of predicting moderate to severe ischemic WMLs was increased to 92.9 %. Age was added to the above prediction model, the AUC increased to 0.919 (p < 0.001), but the sensitivity and specificity of predicting moderate to severe ischemic WMLs didn't increase.

颈动脉蹼动态演变引起的短暂性脑缺血发作 1 例

张慧，何奕涛（通讯作者）

深圳市人民医院(暨南大学第二临床医学院，南方科技大学第一附属医院)

摘要：

目的：颈动脉蹼（CaW）是一种罕见的局灶性纤维肌肉发育不良。有研究报道短暂性脑缺血发作（TIA）患者中 CaW 的发生率为 8.9%，是 TIA 的一个未被充分认识的危险因素。本文将通过介绍一例短暂性脑缺血发作患者的 CaW 的动脉演变过程，从而提高临床医生对于 CaW 的认识以及重视超声随访的重要性。

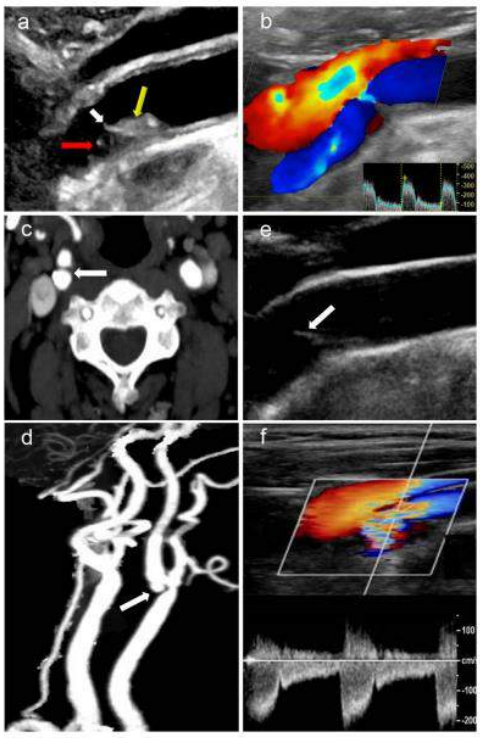
方法：我们报告 1 例 69 岁女性，因阵发性左肢体无力持续 2 天入院。头部磁共振成像未见新发急性脑梗死或颅内血管狭窄。患者被诊断为 TIA。随后，颈动脉多普勒超声(DUS)显示右侧颈动脉分叉后壁突入管腔的膜样结构，考虑 CaW。此外，DUS 还显示 CaW 下方有絮状低回声血栓，和 CaW 上部出现等回声斑块。计算机断层血管造影(CTA)显示右侧颈动脉分叉处线状充盈缺损，与典型的 CaW 影像一致。

结果：患者 2 年前的 DUS，更清楚地显示了 CaW 的长度和方向，但她没有接受任何对 CaW 的治疗。患者在住院期间拒绝接受颈动脉内膜剥脱术。她接受了阿司匹林(100mg /天)和阿托伐他汀(20mg /天)治疗，到目前为止没有复发性中风。

结论：CaW 可以在短时间内形成斑块和血栓，临床医生应该定期对 CaW 进行超声随访并及时开始治疗，避免脑血管事件的发生。

关键词：颈动脉蹼，斑块，颈动脉多普勒超声，短暂性脑缺血发作，血栓

本病例可与颈动脉蹼伴动脉粥样硬化斑块形成致急性脑梗死一例（已发表 SCI 文章，IF：11.274）**一起形成案例集汇报。**



急性自发性脑出血患者的白细胞与超早期血肿增长速度相关

张慧，何奕涛（通讯作者）

深圳市人民医院(暨南大学第二临床医学院，南方科技大学第一附属医院)

摘要：

目的：急性自发性脑出血（sICH）后的超早期炎症反应在凝血过程中起着重要作用，与早期血肿扩张密切相关。然而，超早期血肿生长（uHG）与超早期炎症反应之间的关系尚不清楚。因此，本研究的目的是探讨 sICH 患者超早期炎症指标与 uHG 之间的相关性。

方法：我们回顾性纳入 225 例 sICH 患者，分为 uHG≤4.7ml/h 组和 uHG >4.7 ml/h 组。uHG 定义为初次计算机断层扫描（CT）时的血肿体积（毫升），除以发病后 6 小时内进行初次 CT 的时间（小时）。收集两组间的白细胞（WBC）、超敏 C 反应蛋白、美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分等相关基线数据并进行比较。采用多因素回归分析和受试者工作特征（ROC）曲线评价 uHG >4.7 ml/h 的独立危险因素。

结果： NIHSS 评分和 WBC 是 sICH 患者 uHG 的独立危险因素(OR 1.188,95% CI：1.111－1.271，p < 0.001；OR 1.151,95% CI：1.018－1.300，p=0.024）。WBC 和 NIHSS 评分的 ROC 曲线下面积分别为 0.658 和 0.754（所有 p<均为 0.001），而 WBC 联合 NIHSS 评分为 0.773（p <为 0.001）。

结论： 发病后 6 小时内的 WBC 是 sICH 患者 uHG 升高的独立危险因素且具有预测价值。

关键词：白细胞；NIHSS 评分；自发性脑出血；超早期血肿增长速度

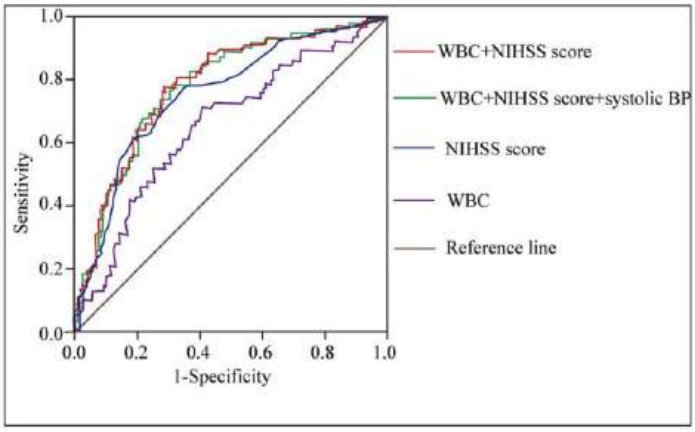


Fig. 2. ROC curve for uHG >4.7 ml/h in patients with actue sICH.
Note: The AUC of WBC and NIHSS score was 0.658 and 0.754, respectively (all $p < 0.001$), while the AUC of WBC combined with NIHSS score was 0.773 ($p < 0.001$). The AUC and sensitivity of WBC and NIHSS score combined with systolic BP was the same as WBC combined with NIHSS score (AUC = 0.733, and sensitivity = 77.6%), but the specificity is lower (70.3% vs. 69%).
Abbreviations: AUC, Area Under Curve; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; WBC, white blood cells; BP, blood pressure; uHG, ultraearly hematoma growth; sICH, spontaneous intracerebral hemorrhage.

HTRA1基因杂合突变致遗传性脑小血管病：两家系报道

刘仕妹，杨浪，王笠，，雷晓阳，贺电（通讯作者）

贵州医科大学附属医院神经内科

背景与目的：伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体隐性遗传性脑动脉病（cerebralautosomalrecessivearteriopathywithsubcorticalinfarctsandlecoencephalopathy，CARASIL）是一种由纯合或复合杂合HTRA1突变导致的遗传性脑小血管病(cerebralsmallvesseldisease，CSVD)。而近几年研究发现杂合HTRA1突变可导致常染色体显性遗传性脑小血管病（也称CADASIL2型），是一种罕见的遗传性脑小血管病，与CARASIL相比，其发病相对较晚，难以被发现。本研究总结两例HTRA1基因杂合突变所致的遗传性脑小血管病的遗传及临床特征。

方法:本研究报道两个就诊于贵州医科大学附属医院神经内科HTRA1基因杂合突变患者，并进行家系调研，总结其临床及遗传特征。采用新一代测序（NCG）对先证者进行全外显子组测序（WES），对家系成员采用Sanger测序证实变异。

结果:家系1先证者为65岁男性，40岁脱发，52岁时出现突发意识丧失就诊外院诊断脑出血，治疗后未遗留后遗症，渐出现反应稍迟钝，61岁时出现言语含混、右侧肢体无力，就诊于贵州医科大学附属医院神经内科，当时头颅磁共振示右侧基底节区及脑室后角近期脑梗死，治疗后遗留轻度构音不良、行走稍右偏，并反应迟钝、记忆力减退逐渐加重，后多次门诊复诊，并完善神经心理测评：MMSE：22/30分、MoCA：9/30分（2021年）；MMSE：11/30分、MoCA：6/30分（2023年）。复查头颅磁共振双侧脑白质深部弥漫性高信号、多发腔隙灶及微出血。患者无高血压、糖尿病等危险因素，相关实验室检查也未查明脑卒中危险因素。结合其临床表现及头颅MRI示脑白质脱髓鞘严重，与年龄不符，且颅内有多发性微出血灶，故考虑遗传相关性脑小血管病不能除外，与患者及家属商议后，抽取患者外周血行全外显子基因检测，基因检测为HTRA1杂合变异c.404C>A（p.Ala135Asp）。该位点曾报道1例杂合突变，但HGMD、Clinvar未收录。先证者母亲20多岁因热射病去世；父亲于50多岁因意外去世。二叔于65岁因脑血管病去世，其子曾因脑血管狭窄并行颅内支架植入术；先证者两个儿子体健，无相关症状。患者认知障碍进行性加重，并定期门诊随访，目前能自己行走，但日常生活需家人照料。患者父母均已去世，无法获取DNA样本进行家系验证。由于心理负担，患者儿子暂不愿配合基因检测。杂合HTRA1突变致遗传性脑小血管病，属于常染色体显性遗传性疾病，患者儿子可能遗传其相同位点基因，建议尽早进行突变位点验证，做进一步遗传咨询和生育指导。家系2先证者为57岁女性，55岁起病，临床症状表现为记忆力减退、反应迟钝，就诊外院考虑阿尔茨海默病，渐出现记忆力下降、反应迟钝加重，伴步态异常、小便失禁，遂就诊贵州医科大学附属医院神经内科，完善头颅磁共振示脑白质深部异常高信号及脑内多发微出血。神经心理测评：MMSE：20分、MoCA：15分。相关实验室检查均未见明显异常。患者无脑血管相关危险因素，结合其临床症状及头颅影像学检查不除外遗传性脑小血管病。与患者及家属商议后，抽取患者外周血行全外显子基因检测，基因检测存在HTRA1杂合变异c.905G>A（p.Arg302Gln）。该位点既往已有文献报道，

已被HGMD、Clinvar收录。先证者母亲已故（疑患脑血管疾病），父亲无相关症状，先证者儿子，30岁，也携带同一突变，目前无相关症状。

结论:本研究报道了由杂合HTRA1突变引起的CADASIL2型，临床特征主要表现为复发性卒中、进行性认知障碍、步态障碍。对于中年复发性卒中及认知障碍患者，即使没有脑小血管病家族史，也应进行HTRA1基因筛查。

Effect of PCSK9 inhibitors on plaque characteristics in patients with symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis: a real-world study

Lifan Ji[3¶], Zhenzhen Li[1¶], Xiaohui Li[1¶], Yiting Zhang[1¶], Jingwen Qi[1], Shuo Li[1], Mengmeng Gu[1], Yukai Liu[1], Yuqiao Zhang[1], Yanping Mei[4], Meng Wang[1], Lin Zhu[1*], Junshan Zhou[1*] and Qiwen Deng[1*]

[1]Department of Neurology, Nanjing First Hospital, Nanjing Medical University

[2]General Clinical Research Center, Nanjing First Hospital, Nanjing Medical University, Nanjing

[3]School of Basic Medicine and Clinical Pharmacy, Nanjing First Hospital, China Pharmaceutical University, Nanjing, Jiangsu, China

[4]Department of Laboratory Medicine, Nanjing First Hospital, Nanjing Medical University, Nanjing

[¶]These authors have contributed equally to this work.

[*]Correspondence should be addressed to Qiwen Deng (No.68 Changle Road, Nanjing, 210006, China. Tel: +8602552271000 Fax: +8602552271000. E-mail: qiw_deng@njmu.edu.cn), Junshan Zhou (No.68 Changle Road, Nanjing, 210006, China. Tel: +8602552271000 Fax: +8602552271000. E-mail: zhjsh333@126.com), and Lin Zhu (No.68 Changle Road, Nanjing, 210006, China. Tel: +8602552271000 Fax: +8602552271000. E-mail: zhulin1018@njmu.edu.cn).

Abstract

Background and purpose: The combination of PCSK9 inhibitors and moderate statin therapy effectively stabilizes intracranial atherosclerotic plaques in patients with intracranial atherosclerotic stenosis (ICAS). This study aimed to explore the effect of PCSK9 inhibitors on plaque characteristics in patients with symptomatic ICAS (sICAS) in the anterior circulation over a 6-month follow-up.

Methods: This study is a single-center, prospective, observational study, which continuously included stroke patients with sICAS in the anterior circulation. The patients were divided into two groups: the standard treatment group (atorvastatin) or the intensive treatment group (evolocumab combined with atorvastatin). The primary outcome is the change of atherosclerotic plaque characteristics over six months.

Results: A total of 50 patients were enrolled in this study, with 35 patients ultimately included in the analysis (15 in the standard treatment group and 19 in the intensive treatment group). Both groups succeeded in reducing LDL-C levels and the intensive treatment group showed a more pronounced reduction ($P < 0.001$). The intensive treatment group exhibited a significant improvement in the degree of stenosis ($P = 0.002$). Notable disparities were observed between the standard treatment group and the intensive treatment group regarding percentage change of plaque

length (-85.70 vs. -1.25mm, $P = 0.018$) and plaque volume (265.06 vs. 125.34mm^3, $P = 0.037$).

Conclusion: Compared with statins alone, the utilization of PCSK9 inhibitors demonstrated a marked improvement in the progression of arteriosclerosis, effectively reducing stenosis degree, plaque length, and volume.

Key words: symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis; PCSK9 inhibitors; plaque characteristics; low density lipoprotein-cholesterol; high-resolution magnetic resonance imaging

缺氧微环境FUS/ATXN2调控小细胞外囊泡摄取的作用机制及诊断价值研究

吴有盛，逯丹，徐安定

暨南大学附属第一医院神经内科

目的：小细胞外囊泡（sEVs）在中枢神经系统疾病的无创诊断及“无细胞治疗”显出巨大潜力。膜表面蛋白作为介导sEVs细胞摄取、免疫逃逸与靶向识别的核心元件，已成为优化sEVs诊疗效能的关键干预靶点。前期研究FUS上调显著增强缺氧神经元sEVs的细胞摄取效率，本研究系统解析缺氧状态下sEVs膜蛋白ATXN2作为摄取和疾病诊断的价值。为开发新型缺氧性疾病sEVs捕获策略、设计高亲和力靶向递送系统提供理论依据。

方法：（1）利用生物信息学发掘FUS下游膜蛋白，通过提取sEVs膜蛋白、免疫电镜对膜蛋白ATXN2进行鉴定；（2）利用siRNA敲减ATXN2的表达，检测其对sEVs摄取的调控作用；检测ATXN2在脑组织的分布以及不同区域来源脑组织sEVs（BDEVs）的表达水平；（3）通过对ATXN2捕获血浆缺氧相关sEVs的CircOGDH的表达差异评估膜蛋白ATXN2在AIS中的诊断价值；（4）通过蛋白免疫共沉淀、不同时间点蛋白表达水平和分布的观察，以及siRNA干预进行FUS与ATXN2的相互作用及机制探讨；

结果：ATXN2不仅能够特异性定位于细胞及sEVs膜表面，且在缺氧环境下呈现显著高表达特征。功能验证显示，敲低ATXN2可显著抑制缺氧sEVs的细胞摄取效率，提示其在sEVs靶向递送过程中的核心调控作用。空间表达分析表明，相较于梗死核心区与对侧脑组织，ATXN2在小鼠脑缺血半暗带区域呈特异性富集，且主要表达于缺氧损伤的神经元；进一步发现，半暗带BDEVs中

ATXN2表达水平显著高于其他脑区，且该蛋白同样锚定于半暗带BDEVs膜表面。基于上述特性，将ATXN2开发为血浆sEVs捕获工具，成功实现对缺氧sEVs的高效富集，显著提升AIS相关生物标志物的检测灵敏度。机制，缺氧条件下FUS与ATXN2存在直接相互作用，FUS通过调控ATXN2的表达水平，协同参与sEVs的生物发生过程，并以功能复合物形式共同装载进入sEVs。

结论：FUS下游的ATXN2蛋白可定位于sEVs膜表面，对sEVs的摄取过程发挥调控作用。ATXN2具有缺氧特异性，缺氧诱导细胞及组织sEVs膜蛋白ATXN2表达，具备捕获血浆中脑源性缺氧sEVs的潜力。

关键字：缺血性卒中；ATXN2；缺氧神经元sEVs；sEVs摄取；膜蛋白

脑海绵状血管畸形：从遗传机制到药物治疗进展

张壮壮，邓健文，王朝霞，孙伟平（通讯作者）

北京大学第一医院神经内科

目的：脑海绵状血管畸形是一种中枢神经系统血管畸形，临床上可表现为反复出血、癫痫及局灶神经功能障碍。近年来，诸多研究揭示了其发生发展的关键分子机制，为靶向治疗提供了理论依据。本研究旨在系统总结脑海绵状血管畸形的遗传学基础，包括家族性与散发性脑海绵状血管畸形中的致病突变、信号通路机制以及新兴药物靶点，进一步分析已有和潜在的药物干预手段，以期为精准治疗提供理论支持与实践指导。

方法：本研究为综述性研究，通过系统检索近些年来发表在 PubMed、Embase、Web of Science 等数据库中的相关文献，重点筛选与脑海绵状血管畸形的基因突变机制、信号通路调控、动物模型研究及药物干预试验相关的研究成果。文献纳入标准包括：1）研究对象为家族性或散发性脑海绵状血管畸形患者或动物模型；2）涉及致病基因突变（如 KRIT1/CCM1、CCM2、PDCD10/CCM3、PIK3CA、MAP3K3 等）；3）报道分子通路变化及靶向干预效果；4）发表于英文期刊并经过同行评审。在此基础上，梳理脑海绵状血管畸形致病基因的功能特点与突变分布，归纳其在细胞稳态、血管生成、内皮屏障、氧化应激和免疫调节中的作用。同时总结 RhoA/ROCK、MEKK3-KLF2/4、PI3K-AKT-mTOR 等关键信号通路的激活机制。进一步检索并分析相关小分子药物（如他汀、法舒地尔、雷帕霉素、普萘洛尔、维生素 D、TLR4 拮抗剂等）在动物模型及临床研究中的治疗效果和适用范围，评估其转化前景与局限性。

结果：研究发现，脑海绵状血管畸形的发生与多种胚系和体细胞突变密切相关。家族性脑海绵状血管畸形主要由 CCM1（KRIT1）、CCM2（MGC4607）和 CCM3（PDCD10）三种基因的胚系突变引起，不完全外显性和不同突变类型导致表型异质性。三者通过相互作用参与细胞骨架调控、细胞连接、内皮稳定性、氧化应激等多种生物过程，进而通过 RhoA-ROCK 和 MEKK3-KLF2/4 等信号通路影响血管稳态和病灶形成。KRIT1 和 CCM3 突变还可能引起肝脏、皮肤、脊柱等部位的血管畸形。在散发性脑海绵状血管畸形中，研究通过高通量测序鉴定出 MAP3K3 和 PIK3CA 的体细胞突变为关键驱动因素。MAP3K3 的功能获得突变通过激活 MEKK3-KLF2/4 通路诱导病灶形成，而 PIK3CA 的功能获得性突变则通过激活 PI3K-AKT-mTOR 信号通路，导致血管异常增殖和病灶生长。最新研究提出三重突变模型（双等位基因 CCM 突变+PIK3CA 突变）可能解释部分散发性脑海绵状血管畸形病例。基于上述机制，既往研究筛选出多个潜在治疗靶点和药物，如他汀类药物（RhOA-ROCK 抑制剂）、法舒地尔（RhOA-ROCK 抑制剂）、雷帕霉素（mTOR 抑制剂）、维生素 D、普萘洛尔及 TLR4 拮抗剂。尽管动物模型中多种药物均显示出减少病灶负荷、改善血脑屏障功能的作用，但在人群中的治疗效果尚存在争议，需进一步大规模的临床研究。

结论：脑海绵状血管畸形是一种由多种胚系及体细胞突变驱动的血管畸形性疾病，不同基因突变通过影响多条信号通路引发病灶形成。近年来对 KRIT1、CCM2、CCM3、MAP3K3 及 PIK3CA 等基因的深入研究，揭示了 RhoA/ROCK、MEKK3-KLF2/4 和 PI3K-AKT-mTOR 等通路在脑海绵状血管畸形发病机制中的核心作用。多个靶向药物在动物模型中显示出良好疗效，

部分进入临床试验阶段。尽管目前临床疗效尚未完全明确，但基于分子机制的精准治疗为脑海绵状血管畸形干预带来了新的希望。未来需通过多中心临床研究进一步验证疗效，并探索个体化治疗策略。

整合 GSVA 算法与 ceRNA 网络挖掘缺血性脑卒中新型治疗靶标

张晓旋，容小明，李艺（通讯作者）

中山大学孙逸仙纪念医院神经内科

摘要：

背景与目的：脑卒中是全球第三大致死原因和首要致残因素，其中缺血性脑卒中（IS）占比超过 70%。IS 的高发病率、高死亡率和高致残率给患者和社会带来沉重负担。本研究旨在运用生物信息学方法，检索公共数据库中与 IS 相关的 lncRNA、miRNA 和 mRNA 表达谱，整合多组学、多数据集表达数据，挖掘 IS 关键 RNA 的作用及其相关的 ceRNA 调控机制，以期发现尚未被充分研究的、与 IS 密切关联的 RNA 分子，为 IS 的疾病机制探索和治疗提供新线索。

材料与方法：本研究从 NCBI 数据库检索并下载 IS 相关的转录组表达谱数据。对数据进行功能通路分析，包括基于全基因组表达水平的 KEGG 通路量化分析，并比较疾病组与正常对照组的差异。进一步评估基于显著差异表达基因（DEGs）的 KEGG 信号通路，识别疾病与对照样本间的差异通路。对筛选出的显著 DEGs 构建 ceRNA 网络。最后，利用 STRING 数据库预测重叠 mRNA 间的蛋白质互作（PPI）网络，进行拓扑分析，筛选与疾病相关的重要通路连接。

结果：通过数据筛选与整合，获得合并的 lncRNA、miRNA 和 mRNA 表达谱。选取各数据集共有的 RNA 后，共注释得到 15692 个 mRNA、134 个 lncRNA 和 860 个 miRNA。进一步筛选合并样本中的显著 DEGs（满足阈值条件），得到 6 个 lncRNAs、752 个 mRNAs 和 38 个 miRNAs。通过比较疾病组与对照组在基因表达 KEGG 量化水平的差异，筛选出 21 个显著相关的生物学过程和 10 条 KEGG 信号通路，并基于显著 DEGs 的表达水平进行了 GSVA KEGG 通路量化分析。最后，将筛选出的参与重要通路的 70 个显著 DEGs 映射到 ceRNA 调控网络中，并对该网络的拓扑结构进行分析，鉴定出 2 个核心基因：CDK2 和 DBT。

结论：研究发现，CDK2 和 DBT 在 ceRNA 调控网络的拓扑结构分析中均表现出较高的节点连接度，提示这两个基因可能是全新的缺血性脑卒中相关生物靶标分子。

关键词：缺血性脑卒中；生物信息学分析；ceRNA 网络；CDK2；DBT

脑卒中诱导小鼠肺组织 ACE2 表达上调

张晓旋，容小明，李艺（通讯作者）

中山大学孙逸仙纪念医院神经内科

摘要：

背景与目的：血管紧张素转换酶 2（ACE2）是肺上皮细胞介导新型冠状病毒（SARS-CoV-2）结合与初始感染的关键受体，病毒通过其表面的刺突糖蛋白与 ACE2 结合。近期临床观察显示，脑损伤患者是 SARS-CoV-2 感染的高危人群。本研究旨在探究急性脑梗死后引发的全身炎症反应，是否会特异性调节不同重要组织（特别是肺组织）中的 ACE2 表达，从而为理解 SARS-CoV-2 易感脑损伤患者的机制提供线索。

材料与方法：用 8-12 周龄雄性 BALB/c 小鼠，建立大脑中动脉栓塞（MCAO）模型。实验分为假手术组和手术组（MCAO 组），手术组采用 45 分钟栓塞模型。分别在术后第 1 天和第 3 天处死小鼠，采集脑、肺、心脏和肾脏组织。采用逆转录-聚合酶链反应（RT-PCR）检测各器官 ACE2 mRNA 表达水平；采用蛋白质免疫印迹（Western Blot, WB）检测 ACE2 蛋白表达水平；采用酶联免疫吸附测定法（ELISA）检测血浆和支气管肺泡灌洗液（BAL）中的可溶性 ACE2 水平。

结果：1.蛋白表达：与假手术组相比，MCAO 组小鼠术后第 1 天肺组织 ACE2 蛋白水平显著升高（P<0.05），而心脏、肾脏及脑组织中 ACE2 蛋白水平变化无统计学差异。 2.转录水平与时间变化：卒中后小鼠肺泡 ACE2 的 mRNA 转录水平增加，且肺组织 ACE2 蛋白的高表达状态持续至术后第 3 天。3.可溶性 ACE2：MCAO 术后小鼠血浆中可溶性 ACE2 水平显著低于假手术组，但 BAL 中的可溶性 ACE2 水平两组间无显著差异。

结论：本研究证实，实验性缺血性脑卒中可导致小鼠肺组织中肺泡 ACE2 表达上调。这一临床前研究结果表明，脑损伤患者肺组织对 SARS-CoV-2 的结合亲和力可能增强，部分解释了脑卒中作为 COVID-19 易感危险因素的潜在机制。

关键词：缺血性脑梗死；ACE2；MCAO；SARS-CoV-2

影响院内急性缺血性卒中预后危险因素的分析

白永杰

目的：院内卒中在所有卒中病例中占比约为 4%-17%，急性缺血性卒中最为常见，其发生率近年呈上升趋势。相对于社区卒中，院内卒中急性期神经功能缺损更重、病因机制更复杂、早期症状识别延误更明显、急性期再灌注治疗率更低、不良功能预后更多以及死亡率更高。本研究旨在通过回顾性分析河南科技大学第一附属医院住院期间发生急性缺血性卒中患者的一般资料、危险因素、治疗和预后等，探讨引起诊治延误的原因以及导致院内卒中发病及预后不良的因素，为临床医师制定个性化治疗方案提供依据。

方法：回顾性纳入 2017 年 1 月至 2023 年 12 月于河南科技大学第一附属医院住院期间发生急性缺血性卒中的患者，收集患者的一般资料、危险因素、治疗和预后等临床资料，以 3 个月的良好功能预后（mRS 评分 0－2 分）为主要临床结局，mRS 0-2 分定义为预后良好，3-6 分定义为预后不良。以预后情况作为因变量，将单因素分析中差异有统计学意义的变量及临床上有意义的危险因素纳入多因素 logistic 逐步回归分析，探讨影响院内卒中预后的独立危险因素。

结果：本研究共纳入院内急性缺血性卒中患者 281 例，根据 3 个月 mRS 评分分为预后良好组（186 例，66.2%）及预后不良组（95，33.8%）。经单因素分析显示，两组患者在年龄、心肌梗死病史、发病 NIHSS、GCS 评分、后循环梗死、TOAST 分型、介入取栓治疗、出血转化、纤维蛋白原、D-二聚体上差异均有统计学意义（P<0.05）。预后不良组患者年龄、心肌梗死病史比例、纤维蛋白原水平、D-二聚体水平、发病时 NIHSS 评分、心源性栓塞型比例、介入取栓治疗和出血转化比例更高，GCS 评分和后循环梗死比例更低。以预后情况作为因变量，将单因素分析中差异有统计学意义的变量及临床上有意义的危险因素纳入多因素 logistic 逐步回归分析，结果显示：心肌梗死病史、发病时 NIHSS 评分、纤维蛋白原水平、静脉溶栓治疗是院内卒中预后的独立危险因素。即本研究中心肌梗死病史、发病时 NIHSS 评分、纤维蛋白原水平是预后不良的危险因素，静脉溶栓为院内卒中良好预后的独立预测因素。

结论：本研究中院内卒中患者接受静脉溶栓、介入取栓等再灌注治疗的比例较低，识别延迟、溶栓禁忌症以及流程的延误为其主要因素。心肌梗死病史、发病时 NIHSS 评分、入院纤维蛋白原水平、静脉溶栓是影响院内急性缺血性卒中功能结局预后的危险因素。

Deciphering the distinct glia type-specific transcriptomic, metabolism and communication across multi-brain regions from three independent Alzheimer's disease cohorts

Hongqi Wang[1, #], Xia Zhang [1,2 #], Yiming Zhang [1], Qi Liu [1], Lirong Chang [1 *], Yan Wu [1 *] and Wenjun Tu [3 *]

1.Department of Physiology and Pathophysiology, Department of Anatomy, School of Basic Medical Sciences, Capital Medical University, Beijing 100069, China.

2.Department of Neurology, Aerospace Center Hospital, Peking University Aerospace School of Clinical Medicine, Beijing, 100049, China.

3.Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, 100070, China.

[#] These authors contributed equally to this work.

* Correspondence to:

Wen-Jun Tu, M.D, Ph.D, Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, No. 119 South Four Ring West Road, Beijing 100070, China. Email: tuwenjun@irm-cams.ac.cn

Background: Single nuclei transcriptome is important for deciphering cell-specific changes in AD. Astrocytes, microglia, and oligodendrocytes, indicated pivotal positions in AD. However, current studies were insufficient to unveil glia-specific dysfunctions in AD.

Method: The snRNA data was derived from 3 AD cohorts of 4 postmortem brain regions samples. The integrated data were subjected to standard single-cell analysis pipeline, and validated by AUCell. Differentially expressed genes were analyzed and enriched with GO and KEGG. Pathway activities were estimated by GSVA. Intercellular communication was conducted with CellChat. Metabolic activity was evaluated with scMetabolism. Glial trajectories were performed to identify subpopulations differentiation and crucial genes related to development. High-dimensional WGCNA was used to identify the module genes associated with AD. The intersected core genes were identified as glia type-specific core genes.

Results: We integrated 862328 nuclei totally. After dimensionally reduction, debatching and normalization, we annotated 7 main cell types. We conducted and compared the enrichments, pathway and metabolism activities, and cell-cell interactions across brain region, groups and cell types. Subsequently, we focused on astrocytes, microglia and oligodendrocytes to demonstrate

glia-specific transcriptional changes, shifted metabolism, abnormal LR interactions, and core AD-pathology genes. We identified 2 astrocyte subclusters associated with AD. Cluster 5 astrocyte exhibited low complement-response and apoptosis, while high proliferation, fatty acid metabolism, and intercellular adhesion activities through neuroprotective signaling. Cluster 9 exhibited excessive immune response and reactive metabolism. We also identified 3 novel DAMs, suggesting specific transcriptional changes in AD, ranging from metabolism adaptation, neuroinflammation modulation, autophagy, abnormal glycosylation and transcription regulation. They played significant roles in immune activation, targeting Aβ and Tau with phagocytosis, microenvironment reconstruction, and neuroprotection. And one pivotal oligodendrocyte subcluster was identified with involvement of differentiation, axon extension, and nerve growth factor response in AD.

Conclusion: We constructed transcriptional profiles specific to main glia in AD, and established a landscape between transcriptional changes, metabolism reprogramming, and communication abnormalities. We identified more comprehensive subpopulations of astrocytes, microglia and oligodendrocytes in AD. These AD-specific glia mapped transcriptional profiles based on transcriptome changes, metabolism alteration, and dysregulated interactions. The glia-specific profiles might provide potential targets for AD.

Keywords: Alzheimer's disease； snRNA-seq； glia； metabolism reprogram； transcript landscape； communication abnormality

心因性 Miller-Fisher 综合征一例

解利红，郝喜娃（通讯作者）

Miller-Fisher 综合征是吉兰-巴雷综合征 （Guillain-Barre syndrome，GBS）的变异型之一，其典型三联征为共济失调、眼外肌麻痹和腱反射消失。我们报道 1 例心因性 Miller-Fisher 综合征患者,同时通过文献复习对可能的发病机制进行探讨。探讨心因性 Miller-Fisher 综合征的临床表现和诊治方法。该患者反复出现四肢震颤，予抗病毒等治疗均未见明显缓解，予暗示治后患者体征正常范围。结论心因性 Miller-Fisher 综合征是一种与应激相关的心身疾病，是临床不明原因的原因之一，应该引起重视，尽早治疗。

关键词：Miller-Fisher 综合征；心因性

基于 IRE1α/ JNK/ Bcl-2 通路探讨补阳还五汤对缺血性脑卒中大鼠神经功能恢复作用及机制

张馨蓉[1]，王天朗[1]，张家豪[1]，曲怡[1,2,3]

1.辽宁中医药大学

2.辽宁中医药大学，中医脏象理论及应用教育部重点实验室

3.辽宁中医药大学，心脑合病中西医结合防治技术国家地方联合工程实验室

摘要：

目的：脑卒中是一种严重脑血管疾病，临床多见头疼、意识障碍、偏身感觉等神经功 能障碍表现。脑卒中根据其病理机制分为缺血型和出血型两种，其中缺血性脑卒中占脑卒中 患者的 69%以上。在脑缺血过程中，脑组织会产生包括氧化应激、细胞凋亡、自噬在内的一 系列复杂生理病理过程。其中细胞自噬是细胞死亡前的自我修复手段之一。大量研究表明内 质网应激可通过多种途径触发细胞自噬，对神经细胞产生一定保护作用，与脑卒中的发展密 切相关。课题组前期研究发现补阳还五汤对脑卒中的改善作用可能与调节内质网应激肌醇依 赖性激酶 1α（IRE1α）/c-Jun 氨基末端激酶（JNK）及其下游因子有关。同时相关研究表明， 磷酸化后的 JNK 能够诱导 B 细胞淋巴瘤-2（Bcl-2）释放苄氯素-1（Beclin-1）从而引发细胞 自噬。因此，本研究拟构建大脑中动脉栓塞再灌注（MCAO/R）大鼠模型，通过干预治疗， 探讨补阳还五汤对脑卒中后遗症的改善作用与 IRE1α/ JNK/ Bcl-2 自噬通路的相关性，以冀 为临床运用补阳还五汤治疗脑卒中，缓解疾病后遗症提供理论基础及科学依据。**方法：**SPF 级雄性 SD 大鼠，随机分为假手术组、模型组、补阳还五汤组、依达拉奉组。除假手术组外， 其余各组采用改良线栓法制备大脑中动脉栓塞再灌注（MCAO/R）模型。造模成功后 24h 内 通过 Zea Longa 神经功能评分确保造模成功，并对补阳还五汤组、依达拉奉组分别给予对应 药物治疗，其余各组予以等量生理盐水，连续治疗 7d。治疗结束后，通过 Zea Longa 神经功 能评分检测大鼠神经功能；步态分析检测运动功能；2,3,5-三苯基氯化四氮唑（TTC）染色检 测脑组织相对梗死面积；透射电镜观察线粒体、内质网结构；尼式染色观察神经元细胞结构；蛋白免疫印迹法（Western blot）及实时荧光定量 PCR（RT-qPCR）检测脑组织 IRE1α、JNK、 Bcl-2、Beclin-1、SQSTM-1 蛋白（P62）蛋白及 mRNA 表达水平；免疫共沉淀法检测 Beclin1 和 Bcl-2 的相互作用；免疫组化检测脑组织 IRE1α、JNK 阳性表达；免疫荧光检测脑组织 Bcl- 2、Beclin-1、P62 表达水平。

结果：与假手术组相比，模型组大鼠神经功能评分增高（$P<0.01$）， 右上肢比左上肢触地面积及强度比值增高（$P<0.01$），左上肢活动明显受限；脑组织相对梗 死面积增加（$P<0.05$）；透射电镜可见脑组织线粒体、内质网结构损伤，正常自噬结构消失； 尼式阳性细胞数减少（$P<0.01$）；脑组织 IRE1α、JNK、P62 蛋白及 mRNA 表达水平升高（P <0.05），Bcl-2 、Beclin-1 蛋白及 mRNA 表达水平降低（$P<0.05$）且两者间相互作用增强。 模型组相比，补阳还五汤组与

依达拉奉组神经功能评分降低（$P<0.05$），右上肢比左上肢触 地面积及强度比值降低（$P<0.05$），左上肢活动受限有所缓解；脑组织相对梗死面积减小（$P<0.05$）；线粒体、内质网形态恢复，出现正常自噬结构；神经元细胞损伤减轻，尼式染色阳 性细胞数升高（$P<0.05$）；脑组织 IRE1α、JNK、P62 蛋白及 mRNA 表达水平降低（$P<0.05$）， Bcl-2 、Beclin-1 蛋白及 mRNA 表达水平升高（$P<0.05$）且两者间相互作用减弱，神经细胞 自噬有所增强。

结论：补阳还五汤能够有效改善缺血性脑卒中大鼠脑损伤，其作用机制可能 与调控内质网应激 IRE1α/JNK/Bcl-2 通路有关。

关键词：缺血性脑卒中；IRE1α/JNK/Bcl-2；补阳还五汤；内质网应激； 自噬

远隔缺血后适应对脑缺血再灌注模型大鼠的脑保护作用及其机制研究

崔灵运，陈会生（通讯作者）

目的：脑卒中是全球范围内导致死亡和残疾的最常见原因之一。远隔缺血后适应（Remote Ischemic Postconditioning, RIPostC）作为一种潜在的脑保护策略，近年来受到广泛关注。然而，RIPostC 的具体脑保护机制尚未完全阐明。本研究旨在探讨即刻 RIPostC 对脑缺血再灌注模型大鼠的脑保护作用及其潜在机制，以期为脑卒中的治疗提供新的理论依据。

方法：将成年雄性 Sprague-Dawley（SD）大鼠随机分为 5 组：假手术组（Sham 组）、大脑中动脉缺血再灌注模型 14 天组（Middle cerebral artery occlusion/reperfusion, MCAO/R 14d 组）、模型+远隔缺血后适应干预 14 天组（MCAO/R+RIPostC 14d 组）、模型+远隔缺血后适应干预 7 天组（MCAO/R+RIPostC 7d 组）、模型+远隔缺血后适应干预 7 天后继续喂养至 14 天组（MCAO/R+RIPostC 7d-14d 组）。通过线栓法建立大鼠大脑中动脉缺血再灌注（MCAO/R）模型。RIPostC 干预于再灌注后即刻开始，每天 1 次，分别持续 7 天或 14 天。通过神经功能评分评估大鼠神经功能缺损程度；2,3,5-三苯基氯化四氮唑（2，3，5-Triphenyl tetrazolium chloride, TTC）染色测定脑梗死体积；苏木精-伊红（Hematoxylin and Eosin, HE）染色和尼氏（Nissl）染色观察脑组织病理学变化及神经元形态。本研究中心前期临床研究显示，RIPostC 治疗可显著改善患者 90 天神经功能结局。基于此，本研究从 RIPostC 临床试验中选取 14 天结局存在显著差异的预后良好组与预后不良组患者的静脉血浆，开展蛋白质组学分析，筛选出差异显著蛋白——Dix 结构域蛋白 1（Dix Domain Containing 1, DIXDC1）。已有研究表明，DIXDC1 是血管再生的关键调节因子，可通过调控血管内皮生长因子受体 2（Vascular Endothelial Growth Factor Receptor 2, VEGFR2）的稳定性促进血管生成；同时，DIXDC1 还参与调节树突棘形态和谷氨酸能突触密度，影响突触可塑性。采用蛋白质免疫印迹（Western blot, WB）检测 DIXDC1 和 VEGFR2 的蛋白表达水平，并通过免疫荧光染色检测血小板内皮细胞粘附分子-1（Platelet Endothelial Cell Adhesion Molecule-1, CD31）、5-溴脱氧尿嘧啶核苷（5-bromo-2'-deoxyuridine, BrdU）、突触后密度蛋白 95（Postsynaptic Density Protein 95, PSD95）和突触素（Synaptophysin, SYN）的表达，以评估血管再生和突触可塑性的变化。

结果

1.与MCAO/R 14d组相比，RIPostC干预组均显著改善了大鼠的神经功能缺损，并减小了脑梗死体积。其中，14 天长期RIPostC干预的效果优于 7 天短期干预，但RIPostC干预停止后，其脑保护作用难以持续。

2.与MCAO/R组相比，RIPostC干预组可显著减轻神经元损伤。

3.基于蛋白组学分析，筛选出显著差异蛋白DIXDC1。Western blot结果显示，与MCAO/R组相比，RIPostC干预组中DIXDC1 和VEGFR2 的蛋白表达水平显著上调。

4.免疫荧光染色结果显示，RIPostC干预组中CD31 标记的微血管密度和面积显著增加，BrdU+/CD31+共染细胞数明显增多，表明RIPostC促进了卒中后的血管再生。同时，RIPostC干预组SYN和PSD95 的荧光密度显著增加，提示RIPostC改善了突触可塑性。

结论：即刻远隔缺血后适应对脑缺血再灌注模型大鼠具有显著脑保护作用，且 14 天长期干预效果优于 7 天短期干预，其保护作用的潜在机制可能与 DIXDC1 通过调控血管内皮细胞 VEGFR2，促进血管再生及改善突触可塑性有关。

延迟性远隔缺血后处理对大鼠再灌注脑损伤模型的神经保护作用

迟霞，陈会生（通讯作者）

目的：远隔缺血后处理（remote ischemic post-conditioning，RIPostC）在缺血性脑血管病中的神经保护作用已在多项临床和动物研究中得到充分的验证，目前相关研究涉及神经调节和体液免疫调节，但其潜在的具体机制尚不完全清楚。本研究致力于探究延迟远隔缺血后处理是否通过对脑源性神经营养因子-酪氨酸蛋白激酶受体 B（Brain-derived neurotrophic factor-Tropomyosin-receptor kinase B，BDNF-TrkB）抗凋亡通路的调控及对炎症的抑制，来实现神经保护及神经修复作用。

方法：

1、造模：选取 85 只（N = 85）体重为 300 至 350g 的雄性 Sprague-Dawley 大鼠（5-7 周龄），并将其饲养在日间光照条件（12 小时黑暗/光照周期）和空调环境（温度控制在 23℃）中。实验动物可自由进食及饮水。经过一周的适应期，在麻醉处理后，对实验大鼠建立右侧大脑中动脉栓塞模型。假手术组大鼠仅接受麻醉处理，暴露颈动脉，但不予插入线栓。术后，将大鼠置于专用笼中，并进行保温观察 2 小时。

2、分组：将实验大鼠随机分为假手术组（Sham）、右侧大脑中动脉栓塞组（Middle cerebral artery occlusion，MCAO）、右侧大脑中动脉栓塞+延迟远隔缺血后处理 1 周直接取材组（RIC1W-1W）、右侧大脑中动脉栓塞+延迟性远隔缺血后处理 1 周 2 周后取材组（RIC1W-2W）、右侧大脑中动脉栓塞+延迟性远隔缺血后处理 2 周取材组（RIC2W）。

3、检测指标

（1）应用改良 Petullo 提出的 20 分制的行为学缺损评分办法[1]，于 MCAO 术后第 1 天、干预 7 天、干预 14 天分别对实验大鼠进行神经功能评分，观察其神经功能缺损情况。

（2）用 TTC 染色（2,3,5-triphenyl tetrazolium chloride staining）记录各组实验大鼠脑组织梗死体积的变化。

（3）激光散斑（Laser Speckle Imaging）监测 RIC 治疗前、中、后期的实验大鼠股动脉血流量变化。

（4）苏木素-伊红染色（Hematoxylin-eosin，H-E）观察各组实验大鼠脑组织细胞的形态学改变。

（5）尼氏染色（Nissl Staining）检测各组实验大鼠脑组织中尼氏小体的变化情况。

（6）免疫荧光染色（Immunofluorescence，IF）检测各组实验大鼠脑组织中 caspase - 3 表达变化，观察脑组织细胞的凋亡情况。

（7）蛋白免疫印迹（Western Blot，WB）检测各组大鼠脑组织中的脑源性神经营养因子（Brain-derived neurotrophic factor，BDNF）、原肌球蛋白受体激酶 B（Tropomyosin-

receptor kinase B，TrkB）的表达水平，检测骨骼肌中的脑源性神经营养因子（Brain-derived neurotrophic factor，BDNF）表达水平。

（8）酶联免疫吸附试验（Enzyme-linked immunosorbent assay，ELISA）检测各组实验大鼠血液中的脑源性神经营养因子（Brain-derived neurotrophic factor，BDNF）变化情况以及脑组织中的炎症因子白细胞介素-1β（Interleukin-1 beta，IL-1β）的变化。

结果：

1、TTC 染色：与 MCAO 组相比，RIC1W-1W 组、RIC1W-2W 组及 RIC2W 组的脑梗死体积均呈现减小趋势，以 RIC2W 组的脑梗死体积减少最为显著。RIC1W-1W 组与 RIC1W-2W 组之间的脑梗死体积无统计学差异。

2、行为学功能评分：与 MCAO 组相比，RIC1W-2W 组及 RIC2W 组的神经功能评分均有改善，以 RIC2W 组的改善效果最为显著。

3、蛋白质免疫印迹（Western Blot, WB）：与 MCAO 组相比，RIC1W-1W 组、RIC1W-2W 组及 RIC2W 组大鼠的脑组织中 BDNF 及 TrkB 表达水平均依次升高。

4、蛋白质免疫印迹（Western Blot, WB）：与 MCAO 组相比，RIC1W-1W 组、RIC1W-2W 组及 RIC2W 组大鼠后肢骨骼肌中 BDNF 表达水平依次升高。

5、酶联免疫吸附试验（Enzyme-linked immunosorbent assay，ELISA）：与 MCAO 组相比，RIC1W-1W 组、RIC1W-2W 组及 RIC2W 组大鼠血液中 BDNF 含量均有升高，以 RIC2W 组中 BDNF 含量升高最为显著。

6、免疫荧光染色（Immunofluorescence，IF）：与 MCAO 组相比，RIC1W-1W 组、RIC1W-2W 组及 RIC2W 组大鼠脑组织中 caspase - 3 的表达水平下降，以 RIC2W 组下降最为显著。

7、苏木素-伊红染色（Hematoxylin-eosin，H-E）、尼氏染色（Nissl Staining）： H-E 染色结果显示 Sham 组大鼠脑组织中的健康细胞的形状清晰、坚固、细胞核呈球形、核仁较大。MCAO 组大鼠右侧梗死脑组织细胞数目明显减少，排列顺序紊乱，细胞的形状不规则，染色深，细胞核皱缩、破裂，有的细胞核仁消失。与 MCAO 组相比，RIC1W-1W 组、RIC1W-2W 组及 RIC2W 组均能改善上述异常，以 RIC2W 组改善最为显著。在尼氏染色中，与 MCAO 组相比，RIC1W-1W 组、RIC1W-2W 组及 RIC2W 组尼氏小体数量均有增加，以 RIC2W 组增加最为显著。

8、酶联免疫吸附试验（Enzyme-linked immunosorbent assay，ELISA）：与 MCAO 组相比，RIC1W-1W 组、RIC1W-2W 组及 RIC2W 组大鼠的脑组织中 IL-1β表达水平均呈下降趋势，其中 RIC2W 组 IL-1β表达水平下降程度最为明显。

9、各组实验大鼠的脑组织中，BDNF 与 IL-1β之间的相关系数 r 为-0.60641，基于此系数构建的相关方程为 $y = -0.0056x + 257.4$，判定系数 $R^2 = 0.3677$。这一结果表明，BDNF 与 IL-1β之间存在负性的线性关系。

结论：延迟远隔缺血后处理能够在大鼠缺血再灌注脑损中发挥神经修复及神经保护的功效，

其作用机制可能与调控脑组织中的 BDNF-TrkB、血液中的 BDNF、骨骼肌中的 BDNF 表达水平及促炎因子 IL-1β的表达水平有关。具体而言，该处理方式可减少脑组织细胞凋亡、同时降低炎症反应，进而减少 MCAO 大鼠的脑梗死体积，并有效改善大鼠的神经功能缺损。这种神经保护作用随着干预次数的增加而增强。

脑小血管病伴脑积水：见于常染色体显性多囊肝病2型

卢婷婷，林嘉灏，刘亦心,陆正齐

中山大学附属第三医院神经内科

病例摘要：

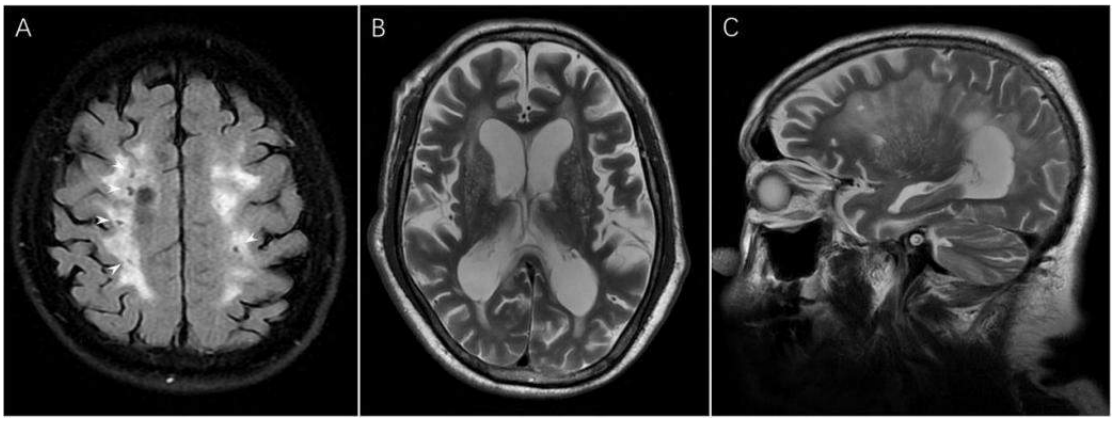


图 1 颅脑 MRI

轴位 T2 FLAIR（A）显示双侧半卵圆中心白质高信号（WMHs）伴多发微囊性退变（箭头）。T2 加 权轴位（B）与矢状位（C）图像示广泛基底节区及深部白质血管周间隙，伴弥漫性 WMHs、交通性 脑积水（Evan 指数=0.37）及全脑萎缩。

67 岁男性，高血压控制良好，因急性右侧轻偏瘫（肌力 MRC 4/5）就诊，病程 2 周。 综合评估发现其 4 年内进行性步态障碍、认知功能下降（MMSE 9/30），近 6 个月出现尿失 禁。MRI（图 1 A-C）显示双侧基底节及深部白质广泛血管周间隙、弥漫性白质高信号、双 侧半卵圆中心多发微囊变、交通性脑积水及脑萎缩。另见多发急性腔隙性脑梗死及微出血 （补充文件）。脑脊液参数除 Aβ1-42和 p-Tau 降低外均正常。

图 2 腹部 CT腹部 CT 示弥漫性肝囊肿伴肝脏显著增大。

基因诊断：合并弥漫性肝囊肿（图 2）提示需行全外显子测序，检出致病性 SEC63 杂合无义突变（c.1253C>G），确诊为常染色体显性多囊肝病 2 型（ADPLD2）[1]。脑小血管病（CSVD）可 能是ADPLD2的肝外表现。SEC63突变可能损害脑间质液引流机制，导致CSVD负荷增

加及脑 积水发生。

结论：脑小血管病和脑积水可能是常染色体显性多囊肝病 2 型（ADPLD2）的新型肝外表现。广泛血管周间隙、伴囊变的脑白质高信号及脑积水合并多发性肝囊肿构成关键临床指征， 需考 虑基因测序。

基于神经元可塑性和前额叶 Kv4.2 探讨电针改善中风后抑郁的机制研究

狄文惠[1,2,3]，龙浩曦[1,2,3]，邓冰[1,2,3]，黄可妮[1,2,3]，易立琛[1,2,3]，许能贵[1,2,3]，姚露露[1,2,3]（通讯作者）

1.广州中医药大学针灸康复临床医学院

2.广州中医药大学华南针灸研究中心

3.广东省中医针灸重点实验室

摘要：

目的：从神经元可塑性和前额叶 Kv4.2 通道探讨中风后抑郁的发病机制和电针神庭、百会穴的疗效机制。

方法：在 C57BL/6J 小鼠前额叶注射胶原酶建立中风后抑郁模型，电针百会、神庭穴进行干预，利用旷场、悬尾、强迫游泳、蔗糖偏好测试评估模型抑郁样行为及电针效应。利用稀疏标记病毒标记模型鼠前额叶神经元，结合 Sholl 分析和神经元三维重构技术定量分析神经元树突复杂性和树突棘密度。利用蛋白质免疫印迹技术(WB)分析模型鼠前额叶神经元突触可塑性相关蛋白 NR2B、NR1、PSD95、CaMKII 表达水平。通过实时荧光定量 PCR 技术(qPRC)、蛋白质免疫印迹技术分析模型鼠中电压门控钾通道 Kv4.2 的表达变化。通过 RNA 干扰技术敲低前额叶 Kv4.2 表达，进行电针干预，利用抑郁相关行为学评估表型及电针效应，以及通过免疫荧光技术分析神经元突触可塑性相关蛋白 NR2B、NR1、PSD95、CaMKII 表达水平。

结果：行为学结果显示，模型组旷场实验中中心路程缩短、强迫游泳及悬尾实验中不动时间延长、蔗糖偏好百分比降低，电针后改善($P<0.05$)。神经元树突复杂性分析结果显示，造模导致前额叶脑区神经元树突复杂性显著降低，电针增加 PSD 模型小鼠 PFC 脑区神经元复杂性($P<0.05$)。树突棘密度分析结果显示，造模后总树突棘密度、成熟树突棘密度、不成熟树突棘密度以及短粗型树突棘密度、蘑菇型树突棘密度和丝状伪足型树突棘密度减少，电针后改善($P<0.05$)。WB 结果显示，NR2B、NR1、PSD95、CaMKII 蛋白表达降低，电针后升高($P<0.05$)。qPCR 和 WB 结果显示，造模后 Kv4.2 表达降低，电针后升高($P<0.05$)。行为学结果显示，敲低 KV4.2 后旷场实验中中心路程缩短、强迫游泳及悬尾实验中不动时间延长、蔗糖偏好百分比降低，电针后改善($P<0.05$)。免疫荧光结果显示，NR2B、NR1、PSD95、CaMKII 蛋白表达降低，电针后升高($P<0.05$)。

结论：前额叶出血性病理改变以及 Kv4.2 表达下降会导致小鼠出现抑郁样表型，电针可改善神经元可塑性、升高 Kv4.2 表达改善小鼠中风后抑郁表型。

关键词：出血性卒中；中风后抑郁；电针；神经元可塑性

非经典 NF-κB 通路对缺血性中风后皮层侧枝血管的调控作用

成小雨，邓镇（通讯作者）

摘要：

目的：探究非经典 NF-κB 通路在小鼠脑缺血再灌注（tMCAO）后皮层侧枝血管生成中的调控作用。 **方法：**我们使 NFkB2 激动剂 CD40L 增强通路表达，采用 tMCAO 模型模拟脑缺血再灌注损伤，将实验 小鼠分为四组：tMCAO+NaCl 组、tMCAO+CD40L 组、tMCAO+CD40L+si*NFκB2* 组、tMCAO+si*NFκB2* 组（每组 n≥6）。通过神经行为学评分（mNSS 、Longa 评分）、TTC 染色测定脑梗死体积，激光散斑 成像动态监测皮层血流灌注，免疫荧光技术检测 NF-κB2 、CD40 、Cdh5 、CD31 、Lectin 及 IgG 的表 达，并分析体重变化以评估损伤程度。

结果：CD40L 干预组（tMCAO+CD40L）神经功能缺损评分较对照组显著降低（mNSS 评分下降 20%， Longa 评分下降 20%，均 P<0.001）且体重下降幅度减缓（P<0.05）。免疫荧光显示， CD40L 组NF-κB2 蛋白表达（荧光强度升高 29% ，P<0.001）、Cdh5（升高 1.07 倍，P<0.001）、CD31（升高 1.39 倍， P<0.001）及 Lectin（灌注功能记记，升高 62%，P<0.001）均显著高于对照组，表明 CD40L 通过激活 非经典 NF-κB 通路促进内皮细胞转化及功能性侧枝血管生成。si*NFκB2* 敲降后，上述效应部分逆转， 且血管生成记志物表达显著抑制（Cdh5 下降 60%，P<0.01，CD31 下降 56%，P<0.001）。值得注意的 是，CD40L 作为炎症因子干预后，IgG 渗漏水平与对照组无显著差异（P>0.05），提示其未加剧炎症反应；而 si*NFκB2* 干预组 IgG 表达显著增加（P<0.05），表明血管生成抑制导致炎症渗漏加重。

结论：CD40L 通过激活非经典NF-κB 通路促进内皮细胞转化及功能性侧枝血管生成，改善脑血流灌注 并减轻缺血再灌注损伤，其作用机制主要依赖于血管新生。该研究为缺血性卒中治疗提供了以血管生 成为靶点的潜在策略。

关键词：脑缺血再灌注；皮层侧枝血管；内皮细胞；CD40L；非经典 NF-κB 通路

椎-基底动脉延长扩张症、炎症及内皮损伤因子与脑白质高信号的关联

李玺，张道培（通讯作者）

河南中医药大学第一附属医院

摘要:

目的：探讨椎-基底动脉延长扩张症（VBD）、炎症及血管内皮损伤因子与脑小血管病（CSVD）患者脑白质高信号相关性。

方法：前瞻性连续纳入 2023 年 3 月至 2024 年 3 月于河南中医药大学第一附属医院脑病中心住院的 CSVD 患者，收集患者临床基线资料，包括性别、年龄及体质量指数（body mass index，BMI）、高血压病、糖尿病、冠心病、心房颤动、高脂血症、高同型半胱氨酸血症、高尿酸血症、颈动脉斑块、既往卒中史、吸烟史、饮酒史等血管危险因素。分为合并 VBD 组和不合并 VBD 组。患者入组后 24 h 内完成影像学评估，包括脑白质高信号（WMH）严重程度（Fazekas 量表评分 1～2 分为轻度 WMH，3～4 分为中度 WMH，5～6 分为重度 WMH）影像学特征及基于 3D TOF-MRA 图像测量的 VBD 影像学参数（双侧椎动脉直径、基底动脉直径、基底动脉标准长度、基底动脉弯曲长度），将基底动脉直径≥4.5 mm 或椎动脉直径≥4.0 mm 定义为扩张，将基底动脉标准长度≥29.5 mm 定义为延长，基底动脉弯曲长度≥10.0 mm 定义为弯曲，符合扩张、延长、弯曲中的至少一项者纳入 CSVD 合并 VBD 组。患者入组第 2 天检测血液 C 反应蛋白（CRP）、白细胞介素 6（IL-6）、可溶性细胞间黏附分子 1（sICAM-1）、血管性血友病因子（vWF）水平。分析 CSVD 患者发生 VBD 的影响因素，及椎-基底动脉影像学参数、炎症因子和血管内皮损伤因子 CRP、IL-6、sICAM-1、vWF 水平与 CSVD 患者不同严重程度 WMH 和腔隙性梗死的相关性。

结果：共纳入 88 例 CSVD 脑白质高信号患者，年龄 40～80 岁，平均（64±10）岁，其中，合并 VBD 组 50 例，不合并 VBD 组 38 例。（1）单因素分析显示，合并 VBD 组与不合并 VBD 组患者临床基线资料及炎症和内皮损伤因子水平差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。在调整年龄和性别后，将单因素分析中 $P<0.1$ 的变量（男性、吸烟史）纳入多因素 Logistic 回归分析，结果显示，男性（$OR=2.656$，95% CI：0.647～10.907，$P=0.175$）和吸烟史（$OR=0.992$，95% CI：0.255～3.866，$P=0.991$）均未增加 CSVD 患者发生 VBD 的风险。（2）椎-基底动脉直径、基底动脉标准长度在 WMH 不同严重程度的组间差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。轻度 WMH 和中度 WMH CSVD 患者的基底动脉弯曲长度均小于重度 WMH CSVD 患者[分别为 2.49(1.60,4.58)、5.24(2.28,6.02)、6.99(5.19,8.93) mm]，差异均有统计学意义（$P<0.05$）。（3）单因素分析显示，与轻度 WMH CSVD 患者相比，中度 WMH 和重度 WMH CSVD 患者的 CRP、IL-6、sICAM-1、vWF 水平均更高；与中度 WMH CSVD 患者比较，重度 WMH CSVD 患者的 CRP、IL-6、sICAM-1 水平均更高，差异均有统计学意义（均 $P<0.05$）。（4）校正了性别、年龄、吸烟史等混杂因素后，以轻度 WMH CSVD 患者为参考进行多因素 Logistic 有序回归分析结果显示，高 IL-6（$OR=2.358$，95% CI：1.268～4.387，$P=0.007$）、sICAM-1（$OR=2.077$，95% CI：1.430～3.016，$P<0.001$）、vWF（$OR=1.437$，95% CI：1.058～1.951，$P=0.020$）水平是 CSVD 患者发生中度 WMH 的影响因素，也是 CSVD

患者发生重度 WMH 的影响因素[IL-6（*OR*=5.340，95% *CI*：2.555～11.163，*P*<0.01）、sICAM-1（*OR*=16.004，95% *CI*：3.692～69.379，*P*<0.01）、vWF（*OR*=1.748，95% *CI*：1.267～2.412，*P*=0.001）]；长基底动脉弯曲长度是 CSVD 患者发生中（*OR*=1.287，95% *CI*：1.032～1.603，*P*=0.025）、重（*OR*=1.639，95% *CI*：1.280～2.099，*P*<0.01）度 WMH 的影响因素。

结论：更长的基底动脉弯曲长度与 CSVD 患者更严重的 WMH 相关。IL-6、sICAM-1、vWF 水平升高与 CSVD 患者更严重的 WMH 相关。

基于小鼠模型转录蛋白组测序探索急性缺血性脑小血管病的分子图谱

崔靖宇，吴波

四川大学华西医院，华西临床医学院神经内科

背景与目的：急性缺血性脑小血管病（Acute Ischemic Cerebral Small Vessel Disease，AIC-SVD）是一类严重危害神经系统健康的复杂疾病，其发病机制尚不完全明确，极大地限制了临床有效诊疗策略的发展。本研究旨在利用 L-NIO 立体定向纹状体注射的方式构建小鼠 AI-CSVD 模型，并借助转录蛋白组测序技术深入探索该疾病的分子机制，为后续精准医疗提供理论支撑。

方法：选取健康成年小鼠，通过立体定向技术向纹状体精准注射 L-NIO 构建 AI-CSVD 模型。在模型验证方面，从行为学、病理学以及影像学多维度进行评估。行为学上，运用 Morris 水迷宫、转棒实验、步态实验等检测小鼠的认知功能及运动协调能力等变化；病理学层面，对小鼠脑组织进行切片处理，通过苏木精 - 伊红染色（HE 染色）、劳氏坚牢蓝（LFB）等方法观察脑小血管形态、细胞损伤及相关标志物表达情况；影像学角度，采用小动物磁共振成像（MRI）技术等监测脑部血流灌注及梗死区域变化。

随后，采集模型小鼠脑组织样本进行转录组测序（RNA-seq）和蛋白组测序。对测序所得数据进行严格的质量控制、数据过滤及归一化处理后，筛选出差异表达的基因和蛋白。运用生物信息学工具，揭示差异表达基因和蛋白的生物学功能，探索其参与的关键信号通路。

结果：成功构建了稳定且符合 AI-CSVD 疾病特征的小鼠模型。行为学实验结果显示，模型小鼠在 Morris 水迷宫中的逃避潜伏期显著延长，提示认知功能受损及活动能力下降；病理学观察发现纹状体区域脑小血管出现管腔狭窄、内皮细胞损伤等缺血性改变，且相关炎症及细胞损伤标志物表达上调；影像学检测证实脑部对应区域梗死情况血流灌注减少。

转录蛋白组测序分析鉴定出大量在疾病状态下差异表达的基因和蛋白，其中涉及炎症反应通路、氧化应激通路、细胞凋亡通路以及血管内皮功能调节通路等多个与 AI-CSVD 发病紧密相关的关键生物学过程及信号通路。

结论：利用 L-NIO 立体定向纹状体注射成功建立了可靠的小鼠 AI-CSVD 模型，结合转录蛋白组测序技术全面揭示了疾病潜在的分子机制。这些发现为进一步探寻 AIC-SVD 的早期诊断标志物以及开发针对性治疗靶点提供了坚实基础，有望推动该疾病临床诊疗水平的提升，同时也为相关领域的深入研究拓展了新的思路。

中医外治法治疗 NTRK2 基因相关发育性癫痫性脑病 1 例

黄小丽，董尚胜

江门市妇幼保健院儿童康复中心

摘要：发育性癫痫性脑病是一组以精神发育迟缓、癫痫反复发作为特征的疾病，病因复杂，多为遗传性病因，抗癫痫药物治疗效果不理想，且该类患儿多伴有肌张力障碍、睡眠困难、喂养问题。本文报道 1 例 NTRK2 基因相关发育性癫痫性脑病患儿，因肌张力高、反复痉挛发作、睡眠困难、发育落后来诊，在常规西药抗癫痫治疗的同时，使用中医外治法治疗，在降低患儿肌张力，调整睡眠，改善喂养困难方面取得了显著效果，大大提高了患儿及家属的生活质量，值得推广。

发育性癫痫性脑病(Developmental epileptic encephalopathy, DEE)是一组以癫痫和智力障碍同时伴随发生为特征的疾病，通常表现为频繁癫痫发作、神经发育停滞或退化[1]，DEE 的病因仍不清楚。神经营养性酪氨酸受体激酶(NTRK)基因（NTRK1、NTRK2、NTRK3）编码神经营养性酪氨酸激酶受体家族，在细胞生长、细胞信号传导和中枢神经系统发育中发挥重要作用。部分研究示 NTRK2 与严重肥胖、发育障碍、精神类疾病、肿瘤等疾病相关[2, 3]。目前，全球关于 NTRK2 基因与癫痫相关病例罕有报道[4, 5]，国内仍未有相关病例报告。笔者回顾本院使用中医外治法治疗的 1 例 NTRK2 相关发育性癫痫性脑病患儿，并进行文献学习，分析 NTRK2 相关发育性癫痫性脑病的临床表型，探讨中医治疗 NTRK2 基因相关发育性癫痫性脑病的优势，现报告如下。

1 临床资料

患儿，男，7 个月，因“发现肌张力增高 1 个月，惊跳动作 1 周”于 2023-09-27 首诊我科。患儿为足月出生，G2P2，出生情况好，无黄疸及窒息抢救史。3 月龄时开始出现肌张力增高，头后仰明显，近 4 月龄时开始出现惊跳样动作，表现为双侧肢体快速上抬，孤立性，初起每天 3-5 次，刚睡醒或思睡期明显，后发作日渐增多，2023-09-26 在外院诊断婴儿痉挛症、精神运动发育迟缓，建议药物治疗，家属对诊断怀疑，遂来我院要求复查。2023-09-27 复查 12 小时视频脑电图提示高度失律，多次癫痫性痉挛发作，建议 ACTH 治疗，因我院当时没有该药，于 2023-10-01 上转深圳市儿童医院神经内科住院，给予 ACTH（4U/kg/d，肌注 14 天）、口服氨己烯酸、强的松等治疗，发作较前减少，日 3-4 次。出院后患儿出现四肢阵发性用力，头后仰明显，角弓反张状，于 2023-11-1 来我院要求康复训练。患儿平素睡眠困难，易哭闹，哄睡难，常常需要 2-3 位家属轮流抱哄，或者用背带背着来回行走，睡眠时间短，常常睡眠中突然惊醒，惊恐状，有时一晚十余次睡眠中惊醒，伴有喂养困难，二便尚可。个人史、家族史：无特殊。

体格检查：T 36.5 ℃，头围 44.5cm,神清，精神可；全身皮肤未见明显皮疹和色素沉着，视听追踪差，头控欠佳，头喜后仰明显，俯卧抬头约 90°，维持时间短，中线竖头欠稳，角弓反张，未会翻身，不抓物，四肢肌张力增高，肌力正常，膝腱反射可引出。心肺腹部查体无特殊。生理反射存在，病理反射未引出。舌淡红苔白稍厚，指纹青滞。

辅助检查：2023-09 外院头颅 MRI：脑外间隙稍增宽，脑实质未见明显异常。2023-09-26

外院 12 小时视频脑电图：高度失律图形为主，睡眠期记录到 1 次痉挛发作）。听觉诱发电位：双耳未通过。2023-09-27 我院复查 12 小时视频脑电图：背景高度失律，多次痉挛发作。肝肾功能、电解质、血糖、遗传代谢、血氨、乳酸等检查未见异常。2023-11-02 我院家系全外显子（取得其父母知情同意后委托贝瑞基因检验，采用全外显子组高通量测序技术进行检测）提示：受检者 NTRK2:NM_006180.6:exon12:c.1301A>G:p.Y434C 新发杂合突变；父母及哥哥均未携带该变异，根据 ACMG 指南[6]，该变异被判断为致病（PS2_VeryStrong+PP2+PS3_Supporting+PS4_Supporting+PM2_Supporting）。

关键词：NTRK2 基因；发育性癫痫性脑病；中医外治法

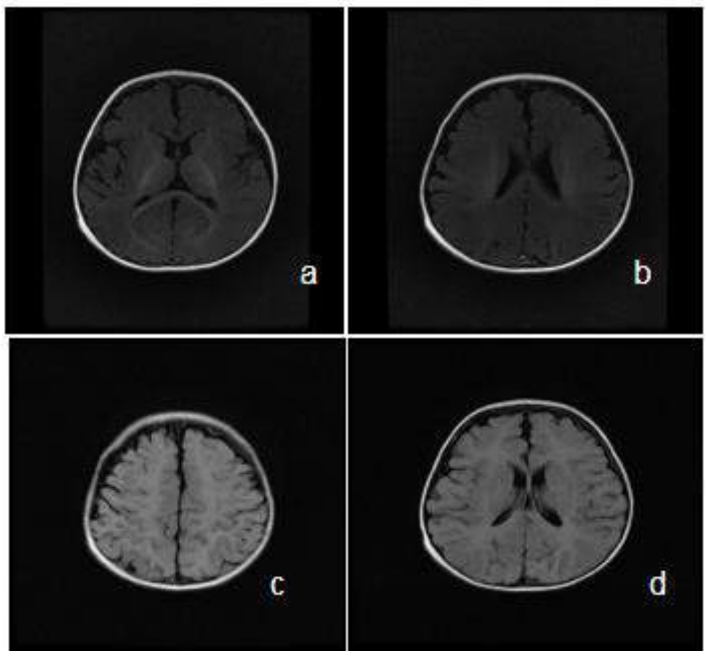
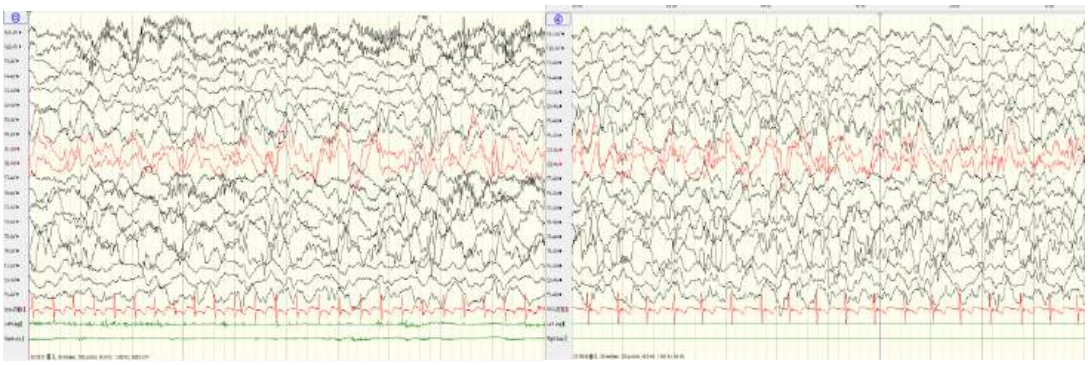
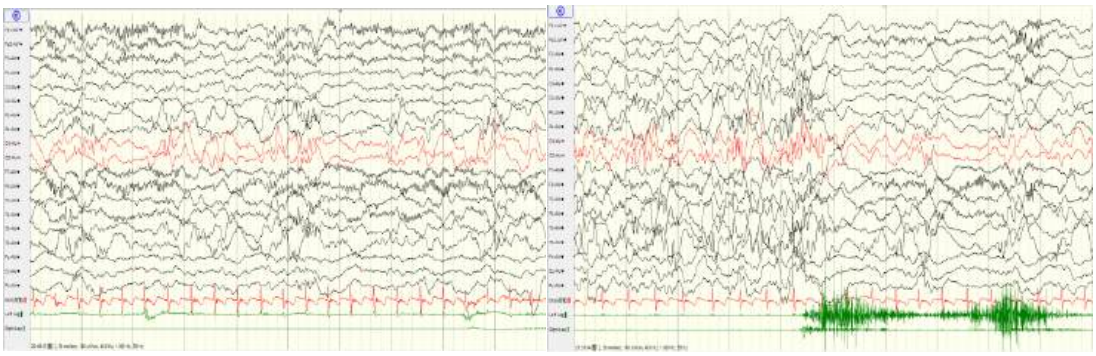


图 1：病例 1 头颅磁共振成像示脑外间隙稍增宽，脑室、 脑池形态、大小正常 a 与 b：T1 加权像；c 与 d：T2 加权液体衰减反转恢复序列像。



a b



c d

图 2　脑电图结果：　a 清醒脑电图，b 睡眠脑电图，c 快波节律，d 痉挛发作

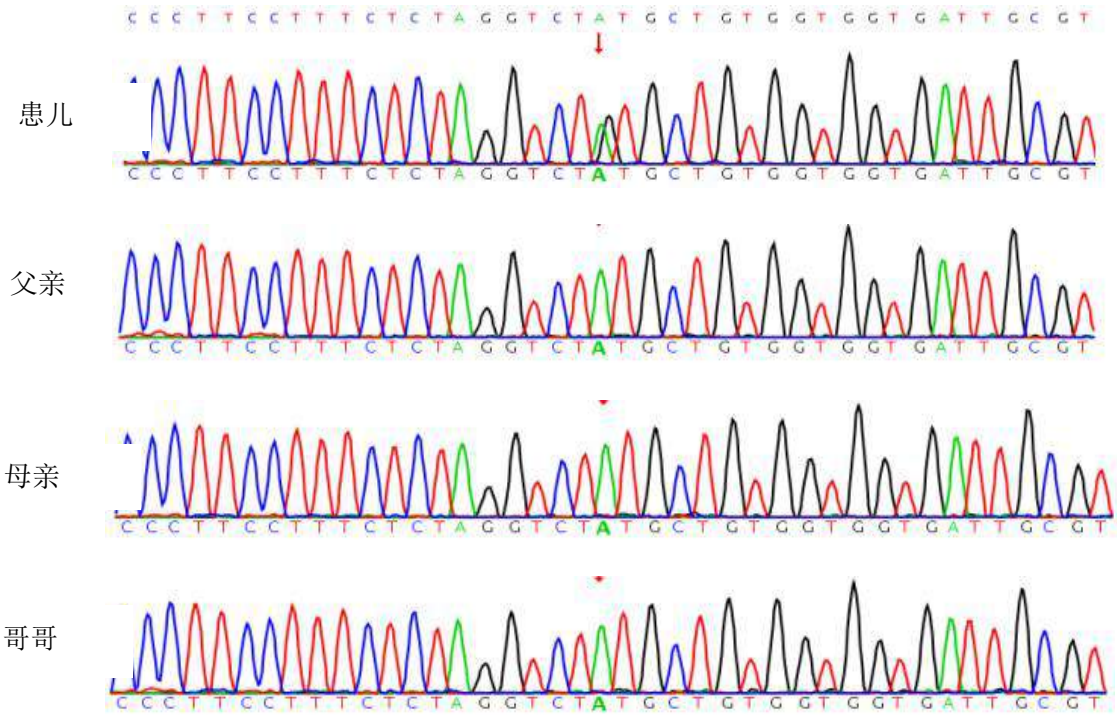


图 3 病例 1sanger 测序图：位点信息：NTRK2:NM_006180.6:exon12:c.1301A>G:p.Y434C。受检者：杂合突变；父亲：野生型；母亲：野生型；哥哥：野生型。

西医诊断:发育性癫痫性脑病（婴儿痉挛症）。中医诊断：五迟、胎痫；证属先天不足，痰瘀阻络；治以活血通络，熄风止痉，安神助眠。给予中药外洗，处方：钩藤 15g、天麻 10g、白芍 12g、地龙 6g、伸筋草 10g、红花 6g、夜交藤 10g、茯神 10g，水煎取汁，待温度适宜后浸泡，每日 1 次，每次 15-20 分钟；结合小儿推拿，处方：开天门：从眉心至前发际直推 50 次，醒脑开窍；推坎宫：沿眉弓向两侧分推 30 次，疏风解痉；揉太阳、百会：各按揉 2 分钟，安神定志；捏脊：沿督脉提捏背部皮肤 3-5 遍，调脾胃、通阳气；按揉足三里、太冲：各 1 分钟，健脾平肝；辅以耳穴，处方：神门、皮质下、肝、肾、脾、交感、枕，调理脏腑，重镇安神，配合肢体运动康复训练，3 次/周。西药方面继续口服氨己烯酸 250mg bid，强的松逐渐减停，建议加用氯硝西泮 0.25mg qn，家属考虑副作用问题拒绝。2023-12-29 复诊：患儿阵发性四肢用力症状明显减少，头后仰较前缓解，睡眠问题较前改善，运动发育较前进步，可竖头，间会翻身，癫痫发作频率同前。调整癫痫药物：氨己烯酸 375mg bid，托吡酯 12.5mg bid；中医外治法同前。经治疗 3 个月，患儿肌张力较前下

降，头后仰情况好转，无角弓反张，能逗笑，会翻身，抱哄能较快入睡，睡眠中夜啼情况已很少发生，喂养方面也明显改善，但癫痫发作未能控制。后因癫痫发作辗转北京大学第一医院、重庆医科大学附属儿童医院、深圳市儿童医院等多家医院调整抗癫痫药物，现仍在北京大学第一医院随访中。

2 文献复习

以“NTRK2”为关键词检索 pubmed 数据库、中国知网、万方数据库自建库至 2024 年 12 月的中英文文献，对题目及摘要进行筛选及相关研究的文献追踪等方法检索，检索符合 NTRK2 基因与癫痫/神经发育障碍疾病相关的文献，去除重复报道文献，共中文文献 0 献，英文文献 3 篇，共报告 11 例病例，加本研究 1 例，共 12 个病例，其中 c.1301A>G (p.Tyr434Cys)为热点位点，详见表 1。

表 1　12 例 NTRK2 基因病人一般资料

例序	性别	年龄	癫痫发病年龄	NTRK2 变异	发作类型	脑电图	抗癫痫药	难治性癫痫	其他表型
1[4]	7y	男	1m	c.1301A>G (p.Tyr434Cys)	癫痫痉挛、强直、点头发作、部分发作	高度失律、多灶棘波	促肾上腺皮质激素、麻二酚	难治	肌张力减退、视力障碍
2[4]	3y	男	6m	c.1301A>G (p.Tyr434Cys)	癫痫痉挛、局灶性强直	高度失律、多灶棘波	泼尼松龙和氨己烯酸、其它	难治	视力障碍、自闭症特征
3[4]	3.5y	女	6m	c.1301A>G (p.Tyr434Cys)	癫痫痉挛	多灶棘波	丙戊酸、氯硝西泮和吡哆醇	3 种药物后可控制	小头畸形、双锥体征、视力障碍
4[4]	2.5y	女	7m	c.1301A>G (p.Tyr434Cys)	癫痫痉挛、肌阵挛、强直-阵挛	高度失律、多灶棘波	左乙拉西坦、氯硝西泮、类固醇、氨己烯酸、唑尼沙胺、丙戊酸盐	难治	小头畸形、中枢肌张力减退、斜视、自闭症特征
5[4]	11y	女	5m	c.1652G>A (Arg551Gln)	强直、肌阵挛	左侧中央区放电	丙戊酸盐	难治	小头畸形、轻微面部畸形、双侧内斜视、中枢肌张力减退、踝关节挛缩
6[5]	2y9m	男	3d	c.1301A>G (p.Tyr434Cys)	癫痫痉挛、部分性发作	高度失律	氨己烯酸、促肾上腺皮质激素、左乙拉西坦、氯巴占、托吡酯、丙戊酸	难治	重度发育障碍、小头畸形、视力障碍、吞咽障碍
7[5]	6y3	男	12h	c.1301A>G	肌阵挛、	广泛性	奥卡西平、地	奥卡	重度发育

	m		，5y 复发	(p.Tyr434 Cys)	部分意识受损	慢波、颞区节律性δ波	西泮	西平1个月后癫痫控制	障碍、下肢痉挛、视力障碍
8[5]	4y7m	女	4m	c.1301A>G (p.Tyr434 Cys)	癫痫痉挛、强直发作	高度失律、多灶放电	氨己烯酸、B6、左乙拉西坦、氯巴占、托吡酯、拉科酰胺、生酮饮食、丙戊酸、卢非酰胺、唑尼沙胺、卡马西、地西泮、苯妥英钠	难治	重度智力障碍、小头畸形、视力障碍、喂养困难、对疼痛刺激的高度耐受
9[5]	4y3m	男	4m	c.1301A>G (p.Tyr434 Cys)	癫痫痉挛、部分意识受损	多灶放电、广泛性慢波	苯巴比妥、苯巴比妥、促肾上腺皮质激素、氨己烯酸、氯巴占、唑尼沙胺、地西泮、卡马西	难治	重度发育障碍、视力障碍、吞咽障碍、对疼痛刺激的高度耐受
10[5]	9y	女	2.5y	c.2159C>T (p.Thr720 Ile)	热性惊厥、强直-阵挛、癫痫持续状态	正常，癫痫持续状态出现广泛性慢波	氯巴占、左乙拉西坦、托吡酯、托吡酯、卡马西平	卡马西平治疗2年无发作	中-重度发育障碍、自闭症、吞咽困难
11[6]	8y	男	2y	c.2165A>G (p.Tyr722 Cys)	失神发作	不详	不详	可控制	肥胖、中-重度发育障碍
12	7m	男	3m	c.1301A>G :p.Y434C	癫痫痉挛	高度失律、多灶放电	促肾上腺皮质激素、氨己烯酸、丙戊酸、氯巴占、左乙拉西坦、唑尼沙胺、巴氯芬	难治	重度发育迟缓、肌张力障碍、追视差

3 讨论

NTRK2 基因存在于染色体 9q21.33 上，编码酪氨酸激酶受体 B(tyrosine receptor kinase B，TrkB)蛋白，该蛋白主要在中枢神经系统中表达。TrkB 是 BDNF-TrkB 信号通路中脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor，BDNF)结合的受体，BDNF 与 TrkB 结合后激活胞内区域，会导致 TrkB 自身磷酸化和二聚化，进一步触发下游 PI3K/Akt、丝裂原激活蛋白激酶(MAPK)/细胞外信号调节激酶(Erk)和磷脂酶 C gamma (PLC-γ)的激活[7]。BDNF-TrkB 信号通路可促进神经细胞生存、突触可塑，主要参与神经元的发育和信号传导，如对海马神经元兴奋性/抑制性突触传递的快速调节等[8, 9]。

目前关于 NTRK2 基因与癫痫的临床病例非常有限。2017 年 Fadi F Hamdan 等[5]通过 197 名

患有不明原因 DEE 和耐药性癫痫患儿及其健康父母进行全基因组测序，重点分析新发突变并鉴定出候选基因，发现 DEE 与以下基因存在一定关联：NTRK2、GABRB2、CLTC、DHDDS、NUS1、RAB11A、GABBR2 和 SNAP25，其中有 5 个病例发现 NTRK2 基因 2 个新生突变位点（c.2159C>T 及 c.1301A>G）。Carolina 等[10]发现 NTRK2 基因变异可能是颞叶癫痫的候选基因。2021 年，Sangeetha[4]报告 5 例 NTRK2 基因相关发育性癫痫脑病家系及临床特点，主要表现为早发性癫痫发作（婴儿痉挛症，演变为多灶性癫痫发作）、整体发育迟缓、各种运动障碍、小头畸形和视神经发育不全。

NTRK2 相关癫痫相关的位点较少，包括 9 例 c.1301A>G (p.Tyr434Cys)、1 例 c.1652G>A(p.Arg551Gln) 、 1 例 c.2159C>T (p.Thr720Ile) 、 1 例 c.2165A>G (p.Tyr722Cys))。Tyr434Cys 变体位于 NTRK2 跨膜结构域的起始处，所有 p.Tyr434Cys 变异的患者都有严重的神经发育障碍/智力障碍、视神经发育不全或视力障碍，部分患儿伴有肌张力障碍、吞咽困难、喂养困难。

癫痫治疗方面，p.Tyr434Cys 患者的癫痫发作年龄更早、病情更严重及对药物反应差，全部患儿在出生后最初几个月出现癫痫发作，8 个病例表现为癫痫性痉挛发作，6 个病例脑电图表现高度失律，8 例进行了多种抗癫痫药物治疗并癫痫控制欠佳，1 例患儿出生 12 小时出现癫痫发作并使用奥卡西平可控制，并于 5 岁复发。

中医没有“发育性癫痫性脑病”的病名记载，因其具有发病早、发病后常伴严重认知运动发育迟缓的特点，符合中医“胎痫”、“胎病”、“痫证”、“五迟、五软”等疾病的部分症状描述[11]。病因病机方面，马融[12]认为本病为本虚标实证，以脾、肾不足为本，标实多责之风、痰、瘀；宫洪涛[13]认为癫痫发作主以肝、脾两脏功能失调为主，临床最常见证型为风痰阻络。华庭芳[14]认为癫痫先天而得者居多，多因胎儿在母腹中受惊久伏，出生后发作；后天而得者，或因跌扑损伤脑络，或因热病后消灼脑神经，或因痰、瘀、气滞等病理产物内阻，或因情志异常惊恐忧思所致。近现代中医在继承前人经验基础上，结合现代儿科疾病发展现状，认为癫痫发生的原因有先天因素和后天因素，痰阻气逆血瘀为其病理过程，病位在心、肝、脾、肾四脏[15]。中医治疗发育性癫痫性脑病分内治和外治。本例患儿因本身有喂养困难，发病时为小婴儿，家属担心喂养问题，拒绝内服，故选择中医外治的方法。中医外治法治疗癫痫具有安全、毒副作用低、疗效显著等优势，现已广泛应用于临床。本例患儿采用中药外洗方，钩藤、天麻平肝熄风；白芍柔肝缓急；地龙通络止痉；伸筋草舒筋活络；红花活血化瘀；夜交藤、茯神安神助眠，诸药煎煮后进行药浴，以促进机体血液循环和关节新陈代谢，从而降低患儿肌张力，改善头后仰、角弓反张症状，促进睡眠。小儿推拿方面，则以开天门、推坎宫、揉太阳、百会、捏脊、按揉足三里、太冲两穴，以期达到醒脑开窍，疏风解痉，安神定志、健脾和胃之功。现代研究表明[16]，小儿推拿具有促进局部血液循环速度加快，促进脑神经和大脑皮质发育，降低肌张力并恢复肌力，避免发生肢体畸形现象，并辅助捏脊疗法可诱导局部肌肉出现反应、改善肌张力异常，减少夜醒次数、延长睡眠持续时间。耳穴则借助王不留行籽持续刺激各穴位，对脏腑经络的阴阳气血加以调节，发挥镇静安神、促进睡眠功效，且耳廓上的神经、血管及淋巴管较丰富，借助相关组织与肌体各部位有紧密联系，故持续刺激耳穴可对病变脏腑的经络之气产生改变，解决睡眠障碍问题。

总之，NTRK2 基因相关性发育性癫痫性脑病西医治疗困难，中医在改善患儿睡眠、喂养、肌张力障碍等症状方面有其显著优势，值得在临床中推广。

论文题目：左旋多巴治疗有效的变异型共济失调-毛细血管扩张症一

例

朱海霞

广州医科大学附属妇女儿童医疗中心神经内科

摘要：

目的：探讨 1 例左旋多巴治疗有效的儿童共济失调-毛细血管扩张症的临床特点及遗传变异。

方法：回顾性分析广州市妇女儿童医疗中心神经内科于收治的 1 例左旋多巴治疗有效的共济失调-毛细血管扩张症，通过家系全外显子组测序检测遗传变异，总结其临床表现，相关辅助检查结果及转归。

结果：女性患儿，6岁，表现为亚急性起病的肌张力障碍，放松时减轻，入睡后消失，伴有震颤，不能独行及站立。眼毛细血管轻度扩张。血清甲胎蛋白水平明显升高。血清免疫球蛋白水平正常。肌电图及脑电图检查未见异常。头颅磁共振提示双侧小脑半球脑萎缩样改变。基因检测发现该患者存在ATM基因复合杂合子复合杂合变异c.4963del(该变异来自父亲，ACMG致病评级：可能致病)和c.7138_7142del(该变异来自母亲，ACMG致病评级：致病)，该两个位点既往未见报道。该患儿经左旋多巴治疗，病情明显改善。该患儿临床表现，相关辅助检查及基因检测结果符合变异型共济失调-毛细血管扩张症。

结论：共济失调-毛细血管扩张症是一种罕见的常染色体隐性遗传病，极少许患儿可以仅表现为肌张力障碍，而无共济失调和免疫缺陷。该报道为中国首次报道的左旋多巴治疗有效的共济失调-毛细血管扩张症，患儿检出的 ATM 基因变异扩大了 ATM 基因的变异谱。与共济失调毛细血管扩张有关的肌张力障碍患者可能从左旋多巴的试验中获益。

关键词:共济失调;毛细血管扩张;ATM 基因;多巴反应性肌张力障碍

持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）临床现状分析

刘畅

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

目的：持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）作为一种独立的疾病实体，越来越受到医学界的关注和重视。本文旨在系统阐述 PPPD 的由来及历史演变，剖析其发病机制，总结当前治疗进展，为临床诊疗和后续研究提供参考依据，为患者提供更准确的诊断和更有效的治疗。

方法 通过检索 PubMed、Web of Science、中国知网（CNKI）、万方数据知识服务平台等数据库，以“Persistent Postural-Perceptual Dizziness”“持续性姿势-知觉性头晕”“PPPD”等为关键词，筛选近 10 年相关文献，对文献进行综合分析与归纳总结。

结果：PPPD 是一种慢性前庭综合征，以持续性、非旋转性头晕和 / 或不稳感为主要表现，尤其在暴露于运动或复杂视觉环境中时，症状会加重，并且极易合并焦虑、抑郁，症状通常持续超过 3 个月，清醒时几乎持续存在。

PPPD 此概念经历了漫长的历程。从 19 世纪 70 年代开始，学者们先后提出了“广场眩晕症”“广场恐怖症”“广场恐惧症”等概念，随后，随着研究的深入，“恐惧性位置性眩晕（PPV）”“空间运动不适（SMD）”“视觉性眩晕（VV）”“慢性主观性头晕（CSD）”等概念先后被提出。2015 年，Barany 协会在总结对比 PPV、SMD、VV、CSD 的基础上，统一为 PPPD 这一概念。

发病机制方面，学界普遍认为 PPPD 为一种功能性中枢神经系统疾病，是由神经网络功能失调所致。目前主要有“经典与操作性条件反射形成假说”“姿势控制再适应失败假说”“皮质多感觉整合异常假说”。其发病常始于急性前庭疾病，引发感觉系统知觉冲突，导致恐惧、回避行为，使症状持续性与慢性化。中枢前庭通路与焦虑恐惧神经网络重叠，相关神经皮质功能障碍会影响前庭功能。此外，遗传因素、神经质和内向型人格可能是易感因素。辅助检查方面，fMRI 显示患者相关脑区结构和功能连接异常。

治疗方面，目前采用多模式综合治疗，主要包括药物治疗、前庭功能康复和认知行为疗法等。药物治疗方面，选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRI）是常用药物。前庭康复训练（VRT）通过制定个性化的运动练习，促进前庭功能的恢复和感觉整合的改善。认知行为疗法（CBT）通过改变自我认知模式和行为习惯，减少恐慌和不良心境。此外，一些新型治疗方法如经颅直流电刺激（tDCS）和虚拟现实技术（VR）辅助康复训练也在为 PPPD 治疗提供新途径。

结论：持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）是一种复杂的慢性非特异性头晕疾病，准确的诊断和综合的治疗方案对于改善患者的生活质量和预后至关重要。未来的研究应进一步探索 PPPD 的发病机制，开发更有效的治疗方法，以更好地满足患者的治疗需求。

关键词：Persistent Postural-Perceptual Dizziness；持续性姿势-知觉性头晕；PPPD

糖尿病通过激活小胶质细胞TAK1介导缺血性脑卒中发生发展

苍鹏旭，张清平（通讯作者）

摘要：糖尿病作为缺血性脑卒中的重要发病因素，合并糖尿病可使其发病几率增加3倍，并与其预后恶化有关。糖尿病可通过多种机制促进缺血性脑卒中的发病，其中发现糖尿病可引起中枢神经系统慢性炎症的发生发展。长期糖尿病通过激活中枢小胶质细胞中的TAK1分子进一步激活NF-κB和MAPK两条炎症通路使其极化为促炎状态，以直接作用方式或释放促炎细胞因子作用于脑血管，并且IL-18对脑血管的作用更明显。这些因素使脑血管的功能与结构被改变，从而增加了缺血性脑卒中发病风险以及恶化预后情况。在这篇综述中我们分析总结了糖尿病通过TAK1影响缺血性脑卒中发病的具体分子机制，并讨论TAK1作为治疗靶点的可行性及潜力。

关键词：糖尿病；缺血性脑卒中；神经炎症；小胶质细胞；TAK1；IL-18

2. 引言

脑血管病是各种原因导致脑血管病变或血流障碍引起的脑部疾病的总称，其主要分为缺血性脑血管病如脑梗死和出血性脑血管病如脑出血。据疾病调查统计显示我国每年新发卒中约394 万例，占全球新发病例的1/3；现患病的卒中患者达 2800 多万人。我国因卒中死亡占总死亡的23%。随着疾病防治工作的开展与医疗技术的发展，我国出血性脑血管病的发病率、患病率、死亡率和疾病负担呈现下降趋势，但是缺血性脑卒中的发病率和患病率仍然继续增长，约占卒中发病的72%[1]。可见缺血性脑卒中仍然是我国医疗卫生系统的巨大挑战，找到更高效的防治方法已是刻不容缓。

已知缺血性脑卒中的发病危险因素有年龄、性别、遗传因素、疾病（高血压、糖尿病、高血脂、心房颤动等）、生活方式（饮食、吸烟、酗酒、肥胖等）以及其他医学问题。目前随着经济与科技的发展，人们的生活越来越富足，不良的生活习惯及其所引起的疾病正在成为缺血性脑卒中的主要危险因素，人们普遍的高糖饮食所引发的糖尿病更是不可忽视的致病因素,目前我国已经拥有超过1.18亿糖尿病患者，约占全球糖尿病总人数的22%[2]。对糖尿病与脑卒中的统计学研究已经表明：患有糖尿病10年或以上的患者患缺血性中风的风险是无糖尿病患者的3倍[3]，并且还与急性中风后预后恶化有关[4]。由此可见，探究糖尿病促进缺血性脑卒中发病的相关分子作用机制、新的治疗靶点以及对其预后的影响具有重大的科学和临床意义。

本综述将重点分析糖尿病与缺血性脑卒中之间的复杂关系，阐明在糖尿病的影响下缺血性脑卒中发生的分子机制

3. 糖尿病与中枢神经系统慢性炎症的关系与分子机制

糖尿病是一种由遗传与环境因素共同作用所引发的由胰岛素绝对或相对分泌不足以及利用障碍导致的慢性代谢性疾病，主要表现为体内糖代谢紊乱，并对健康产生不良影响。已知在长期糖尿病的作用下，可直接导致血管内皮功能障碍[5-7]、平滑肌细胞改变[5]，导致血管的功能障碍与结构改变，从而引发相关的血管性疾病。但对于脑血管病变，糖尿病致病机制的研究仍有不足，高血糖对内皮细胞和平滑肌细胞的直接作用并不能完全解释糖尿病对

缺血性脑卒中的作用机制。

2.1.长期糖尿病可促进中枢神经系统炎症的发生发展

近年来对糖尿病影响中枢神经的研究中发现，高血糖可促进多种中枢神经病变，如加剧脑水肿程度[8]、促进脑微血管病变[9]、引起神经细胞氧化应激[10]等。通过进一步对糖尿病致病原理的研究，总结出：长期在糖尿病等代谢性疾病的影响下会引发机体进入慢性低度炎症状态[11,12]，并且会促进中枢神经系统疾病的发生发展[13,14]。

在糖尿病相关神经炎症发生发展的研究中，已经发现高血糖可以促进多种促炎细胞因子如肿瘤坏死因子（TNF）、白细胞介素1（IL-1）、白细胞介素2（IL-2）、白细胞介素6（IL-6）在大脑中过表达[15]。促炎细胞因子是一类由免疫细胞（如巨噬细胞、T细胞、树突状细胞等）分泌的蛋白质信号分子，主要通过激活免疫细胞、增强炎症信号和招募其他免疫介质，协调机体对病原体或损伤的防御反应。促炎细胞因子对中枢神经系统的影响是多方面的，有保护性也有伤害性，但在糖尿病影响下，其主要发挥负面作用，对脑组织造成损害。如促炎细胞因子可以刺激神经元过度兴奋，增加癫痫发作的易感性[16]；可以促进神经元凋亡，引发脑损伤[17]；也可以激活小胶质细胞和星形胶质细胞，形成炎症因子的自我强化循环[18]；还可以活化脑内皮细胞，使脑血管通透性增加，破坏血脑屏障功能与结构[19]。

2.2.长期糖尿病可通过激活小胶质细胞引起中枢神经系统慢性炎症

小胶质细胞是中枢神经系统中重要的固有免疫细胞，占脑细胞的10-15%,具有促炎功能、神经保护功能等多种功能。小胶质细胞主要有两种激活表型，分别是促炎和抗炎状态，也称为M1型和M2型[20]。

在中枢神经系统的慢性炎症的发生发展过程中，发现糖尿病的持续高血糖状态可以促进与蛋白质、脂质和核酸的非酶糖基化反应，导致一组化学物质产生，称为晚期糖化终产物（AGEs）[21,22]。AGEs可直接作用于神经元，引起相关神经疾病[23]；也可作用于脑内皮细胞，增加脑血管病发病风险[24]。但在神经炎症的发生发展中，AGEs主要作用于小胶质细胞，导致小胶质细胞激活为M1型，介导中枢神经系统慢性炎症及相关疾病[25,26]。

糖尿病的持续高血糖激活小胶质细胞进入极化状态，增加其对神经元与突触吞噬功能[27]、释放活性氧（ROS）导致神经毒性[28]以及主要的释放促炎细胞因子（如IL-1β、IL-6、TNF-α）作用于神经元引起一系列炎症反应[29]。激活的小胶质细胞可通过这些致病机制介导中枢神经系统慢性炎症的发生发展，从而促进多种神经系统疾病的发病和进展。

2.3.长期糖尿病可通过小胶质细胞中TAK1蛋白促进促炎细胞因子的分泌

目前对于炎症机制的研究中，发现了一种名为转化生长因子β激活激酶1（TAK1）的蛋白，是炎症信号通路中的关键调控分子。TAK1是丝裂原活化蛋白激酶（MAPK）激酶激酶（MAPKKK）家族的一员，与多种生理病理过程的调节有关。TAK1在多种刺激下磷酸化激活并与TAK1结合蛋白（TAB1、TAB2和TAB3）组成TAK1-TABs复合物从而介导NF-κB和MAPK炎症通路的激活[30]。

在糖尿病对小胶质细胞的影响中，持续的高血糖诱导的AGEs可与小胶质细胞上的AGE受体（RAGE）结合，通过下游的适配蛋白髓样分化因子88（MyD88）与白细胞介素-1受体相关激酶家族（IRAKs），进一步激活TNF受体相关因子6（TRAF6），TRAF6再通过K63位点自身泛素化激活TAK1-TABs复合物，从而激活NF-κB和MAPK通路，最终使小胶质细胞极化为M1型，

通过释放促炎细胞因子等途径介导中枢神经系统的慢性炎症[30-33]。

小胶质细胞中的TAK1磷酸化激活后组成的TAK1-TABs复合物激活κB抑制因子激酶（IKK）进而导致核因子-κB抑制剂α（IκBα）的磷酸化和降解，以及核因子-κB（NF-κB）的磷酸化激活[34]，随后激活的NF-κB进入细胞核，引起NOD样受体热蛋白结构域相关蛋白3（NLRP3）与IL-1β、IL-6和IL-18等白细胞介素促炎因子前体的表达合成，紧接着NLRP3激活半胱天冬酶1（Caspase-1），剪切白细胞介素前体促使其成熟，释放到中枢神经系统中介导慢性炎症[34-36]。

除了主要的NF-κB炎症通路，小胶质细胞中的TAK1也可激活MAPK炎症通路。TAK1-TABs复合体可通过MAPK家族的三级激酶级联分别磷酸化激活细胞外调节激酶（ERK）、c-Jun氨基末端激酶（JNK）和P38丝裂原活化蛋白激酶（p38 MAPK）这三个主要亚族，它们进一步激活AP-1转录因子也可激活NF-κB，从而调节炎症反应[30,33,37]。

4. 糖尿病诱导中枢神经系统慢性炎症与脑血管病变的关联与机制

已知长期糖尿病可促使中枢神经中的小胶质细胞极化进入促炎状态，可直接作用或通过促炎细胞因子介导慢性炎症的发生发展，并且可破坏脑血管完整性，从多方面导致脑血管疾病、神经退行性疾病等疾病的发生和进展[38]。

3.1.小胶质细胞释放的促炎细胞因子可损伤脑血管

极化的小胶质细胞可释放多种促炎细胞因子，这些因子可直接作用到脑血管，而脑血管损伤可体现在血脑屏障破坏[19]、急性卒中表现[39]和一些慢性病理改变如认知障碍[40]、癫痫[41]等。

在脑血管损伤带来的脑血管疾病发生发展的过程中，脑内皮细胞功能障碍起到了重要作用[42]。小胶质细胞释放的促炎细胞因子可使脑内皮细胞功能障碍[43],体现在脑内皮细胞间粘附屏障功能障碍和细胞间连接下调[44]以及激活脑内皮细胞中的炎症通路促进内皮炎症与衰老[45]等等病理过程。

脑内皮功能障碍可使细胞中内皮型一氧化氮合酶（eNOS）功能受损导致NO合成下降，导致脑血管舒张能力下降、抗血小板聚集作用减弱[46]；可促进动脉粥样硬化的发生发展[47]；以及内皮合成的抗凝物质减少（如PGI2）和促凝物质增加（如TXA2）[47]。这些病理机制可作为缺血性脑卒中的致病基础，增加其发病风险。

3.2.小胶质细胞释放的IL-18促进缺血性脑卒中的发生发展

在小胶质细胞释放的促炎细胞因子中，我们注意到IL-18对脑血管的作用比较明显[48]。对小胶质细胞中TAK1激活介导促炎细胞因子使用定量逆转录PCR（qRT-PCR）与免疫荧光进行检测，发现其中IL-18的表达较明显，并且使用TAK1抑制剂7-OZ处理可显著降低小胶质细胞IL-18的表达，进一步发现阻断IL-18受体后可缓解脑血管的病变情况[49]。

进一步研究可发现在IL-18的作用下动脉的管壁增厚、更多的胶原蛋白沉积、内皮细胞中激活的eNOS减少以及内皮依赖性血管舒张显著受损[49,50]。这些结果表明小胶质细胞释放的IL-18与血管功能结构障碍有关，并且血管受损是缺血性脑卒中发病的核心病理基础[51]。

3.3.抑制TAK1可缓解缺血性脑卒中的发展

在发现了TAK1介导的IL-18释放与缺血性脑卒中的发生发展有关后，通过抑制小胶质细胞TAK1的表达，观察到实验小鼠的脑梗死区域缩小、梗死周围区细胞凋亡减少、认知功能改

善[49,52,53]。可见小胶质细胞TAK1介导的神经炎症不仅导致血管功能结构的障碍从而增加缺血性脑卒中的发病风险，还可以加重缺血性脑卒中对中枢神经功能结构的损伤，而抑制了TAK1后缺血性脑卒中的预后得到改善。

4.结论

在流行病学上可观察到糖尿病增加缺血性脑卒中的发病几率，其中具体的机制是长期糖尿病的持续高血糖状态可促进中枢神经系统中AGEs的累积，AGEs则通过小胶质细胞上的RAGE磷酸化激活TAK1，使其与TAB结合为TAK1-TABs复合物，再通过一系列酶联反应激活NF-κB与MAPK这两条主要的炎症通路，诱导小胶质细胞极化为促炎状态，也就是小胶质细胞M1型。极化的小胶质细胞进一步释放促炎细胞因子，其中的IL-18可明显作用于脑血管引起血管功能障碍和结构改变，从而增加缺血性脑卒中的发病风险及加重对脑组织的损伤。

进一步抑制TAK1的表达可发现糖尿病对脑血管的损伤得到了恢复，以及改善了缺血性脑卒中的预后。这些结果表明了靶向中枢小胶质细胞TAK1蛋白可作为预防糖尿病相关缺血性脑卒中发病以及改善预后的治疗方法，具有较大的临床潜力。

Percheron 动脉闭塞致脑梗死一例

刘畅

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

目的：Percheron 动脉(artery of percheron，AOP)是大脑后动脉 P1 段发出的一条变异型动脉，其闭塞可引起双侧丘脑和/或中脑梗死，临床较少见。本文通过分析一例 AOP 闭塞导致的双侧丘脑及四叠体梗死病例，查阅相关文献资料，探讨其解剖及功能、临床表现、影像学特征及诊疗及预后，为临床诊疗工作提供借鉴与参考。

方法：病例资料：患者男性，61 岁，有高血压及脑梗死病史，遗留左侧肢体力弱，主因“头晕 10 余日，加重 2 日”入院，患者入院前 3 天出现反应迟钝、睡眠时间延长。外院头颅 MRI 提示 AOP 梗塞，给予抗血小板、抗凝、调脂稳定斑块等对症处理后转入我院继续治疗。入院查体显示：患者呈嗜睡状态伴谵妄，言语不清，双眼垂直运动障碍明显（上视及下视不能），右视欠佳，双侧瞳孔圆形，左：右=4mm:2mm,左侧直接及间接对光反射消失，右侧软腭抬举差，悬雍垂偏右，左侧肢体肌力 4 级，右侧为 5-级，粗测左侧痛觉减退，双侧共济运动差，左侧更重。NIHSS 评分 13 分，mRS 评分 4 分，洼田饮水试验 2 级。上述体征提示丘脑与四叠体损伤。该病例通过改善循环、双联抗血小板、抗凝、降脂固斑等治疗后症状改善，但遗留有认知功能障碍。

结果：AOP 是大脑后动脉 P1 段发出的一条变异型动脉，由 AOP 发出两条丘脑穿通动脉，负责供血双侧丘脑旁正中区，有时也供血中脑上部。四叠体位于中脑背侧、丘脑后下方的顶盖区，该区域包含多个重要核团与通路，包括上丘、内侧纵束上端间核（riMLF）、Cajal 间核（INC）、后连合、动眼神经核及内侧纵束（MLF）等视觉眼动相关核团。AOP 一旦发生闭塞，可导致双侧丘脑对称性梗死和/或中脑梗死，称为 Percheron 梗死，临床表现为意识障碍、认知功能障碍、垂直凝视麻痹的典型的“丘脑三联征”，影像学表现为双侧丘脑中线旁对称性梗死，中脑病变患者影像可表现为中脑“V”字征。

丘脑是意识调节系统的核心枢纽，丘脑的髓板内核群参与上行网状激活系统，维持皮质兴奋性，双侧丘脑损伤累及髓板内核群或中脑上部网状结构可出现意识障碍。

丘脑在认知环路起中继作用。Papez 环是连接海马、下丘脑、丘脑前核与扣带回的边缘系统闭环，在情景记忆形成与情绪整合中起核心作用。背内侧核参与丘脑-额叶环路，在注意力、工作记忆中发挥关键作用。丘脑损伤累及前核、背内侧核，可导致记忆缺失等认知功能下降表现。

丘脑作为运动中继站，整合来自小脑、基底节和感觉系统的信息。小脑将整合的运动协调信息经齿状核传至丘脑的腹外侧核，再投射到运动皮层以精细调控运动；基底节通过丘脑的腹前核和腹外侧核核调节运动的启动与幅度；同时，丘脑还通过腹后外侧核传递本体感觉，为运动提供实时感知基础。丘脑损伤累及相关核团时，产生丘脑性共济失调。

眼球在垂直方向上的运动主要由四叠体区的核团协调控制。视觉信息在上丘整合后，传至

riMLF，启动垂直扫视，其信号通过后连合协调双侧运动，并传导至 INC。随后，命令通过 MLF 传输至动眼神经核和滑车神经核，分别控制上直肌、下直肌、下斜肌和上斜肌，完成上视或下视运动。患者梗塞累及四叠体，可产生双眼垂直凝视麻痹。

此外，AOP 梗死累及丘脑内侧及其相邻的中脑区域，可能通过损伤起始于下丘脑的交感神经第一级神经元，导致霍纳综合征，表现为瞳孔缩小等交感功能障碍的表现。

治疗方面，应按照急性缺血性脑卒中的治疗原则，在时间窗内首选静脉溶栓，在溶栓时间窗外的患者则依据具体病因进行抗血小板或抗凝治疗。经治疗后患者症状可有不同程度好转，但大多数患者仍遗留有认知障碍、记忆障碍等神经功能缺损症状。

结论：AOP 闭塞是引起脑梗死的重要原因，临床较少见，具有独特临床表现。本病例报道展现了 AOP 闭塞导致双侧丘脑及四叠体梗死的临床表现，分析了相关解剖及功能，为临床工作者提供了有益借鉴。通过提高对该病的认识，有助于在急性脑血管病诊疗中快速做出定位和决策，从而争取宝贵的救治时间，改善患者预后。

关键词：Percheron 动脉闭塞；丘脑梗死；四叠体

脑小血管病的影像学特征与危险因素的相关性

孙晨，梁芙茹

摘要：

目的：脑小血管病（CSVD）常指脑部小血管或微血管引起脑组织损伤的疾病，目前其机制仍不明确，多见的病理生理过程有动脉粥样硬化、内皮功能障碍、血脑屏障损伤、氧化应激、炎症反应、神经细胞变性、遗传等。而脑小血管病所带来的损害如运动功能缺损、认知功能下降、大小便控制不佳等症状，对中国日渐老龄化严重的人群带来了极大的威胁。其特征性的影像学表现为近期皮质下梗死、腔隙性梗死、脑白质高信号、血管周围间隙、脑微出血、脑萎缩。目前临床上可通过控制危险因素，如高血压、糖尿病、高尿酸血症、高同型半胱氨酸血症等或生活方式干预如低盐低脂低糖饮食、戒烟、戒酒、减重、适当运动等方式来减少脑小血管病的发生率，但其直接治疗措施仍无明显进展。而我们通过对危险因素研究与影像学特征的变化来进一步验证治疗的有效性，限制疾病的进展或可预防疾病。

方法：选取我院 2022 年 01 月-2024 年 12 月收治的 200 例脑小血管病（CSVD）患者，根据脑小血管病（CSVD）影像总负荷评分的不同分为 A 组（0-1 分）、B 组（2 分）、C 组（3-4 分）。将上述 CSVD 患者按照危险因素分为高血压组、糖尿病组、高尿酸血症组、高同型半胱氨酸血症组、两个危险因素联合组、三个及以上危险因素联合组。分析其危险因素对影像学总负荷的影响。

结果：高血压病组、糖尿病病组、高同型半胱氨酸血症组、两个危险因素联合组、三个及以上危险因素联合组存在统计学差异，B 组、C 组更高（P＜0.05），且两个危险因素联合组、三个及以上危险因素联合组更有统计学意义；高血压病组、糖尿病病组、高同型半胱氨酸血症组是 CSVD 总负荷的危险因素。

结论：CSVD 患者影像总负荷受患者高血压、糖尿病、同型半胱氨酸影响。

血清 MOG 抗体相关视神经炎（MOGAD-ON）一例

刘畅

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

目的：抗髓鞘少突胶质细胞糖免疫球蛋白 G 抗体相关疾病（anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG associated disorders, MOGAD）相关视神经炎（MOGAD-ON）是一种近年来被广泛认识的中枢神经系统自身免疫性脱髓鞘病，常以急性视神经受损为首发表现，具有独特的临床表现与影像特征。本文旨在通过一例血清 MOGAD-ON 个案，探讨其病因机制、临床表现、诊断思路、治疗原则，并对 MOGAD-ON 的临床诊断与治疗提供参考。

方法 病例资料：患者男性，60 岁，既往高血压、延髓梗死病史，遗留双眼眼震。主因“双眼视物模糊 3 天”入院，急性起病，双眼视物模糊伴左眼自觉压痛、左侧眶周及太阳穴处阵发性针刺样痛，且伴有阵发性头部昏沉感，症状呈持续性，渐进性加重。神经内科查体:神清语利，双眼球活动灵活，双眼右视时可见水平右向 II° 眼震，左视时可见逆时针扭转眼震，伸舌左偏,四肢肌力、肌张力正常，左侧 Babinsiki(+)。定位诊断：视觉传导系统，双枕叶？定性诊断：依据患者既往高血压、延髓梗死病史，首先考虑缺血性脑血管病？入院急完善眼科检查：双眼视力 0.1/0.1，晶体混浊，眼底视盘边界不清，黄斑中心凹反光消失；视野检查示中心暗点。完善双眼 OCT：双眼视盘水肿。予以抗板、调脂稳定斑块等之后症状未见好转，遂完善视觉诱发电位（VEP）提示左眼 P100 波潜伏期延长、波幅降低 。眼眶 MRI 见左眼视神经增粗、T2WI 高信号伴强化。血清 MOG 抗体阳性（滴度 1:32）。结合患者的症状及体征，排除感染、其他自身免疫病等因素，诊断为血清 MOG 抗体阳性视神经炎。后给予激素冲击治疗、甘露醇脱水治疗、维生素营养神经等治疗后，患者视物模糊好转。

结果：中枢神经系统脱髓鞘疾病是一组脑和/或脊髓的髓鞘破坏或脱失为主要特征的疾病，MOGAD 是一种单向或者复发性、不符合典型多发性硬化或者其他已知炎症性神经疾病的、且血清 MOG 抗体检测为阳性的中枢神经系统炎性脱髓鞘病。

MOG-髓鞘少突胶质细胞糖蛋白属于免疫球蛋白家族，仅存在于中枢神经系统，表达在髓鞘和少突胶质细胞最外面，强免疫原性，具有调节少突胶质细胞微管稳定性、维持髓鞘结构完整性、介导髓鞘与免疫系统相互作用的功能。MOG 抗体是一种针对中枢神经系统 MOG 蛋白的自身抗体，可以激活 NK 细胞和补体系统，通过抗体和补体介导的细胞毒作用，错误地对中枢神经系统造成损伤。

视神经炎（ON）是 MOGAD 最常见的临床分型，常表现为眼痛或眼球转动痛，合并眼眶痛，急性期出现单眼或双眼视力急剧下降、视野缺损、色觉改变以及对比敏感度下降，可累及双侧视神经，导致视乳头水肿。该病复发率高，但视功能预后较好。

治疗方面，急性期使用大剂量甲泼尼龙冲击治疗能促进 MOGAD 患者视功能恢复，对激素冲击疗法反应差的患者可静脉注射大剂量免疫球蛋白，疗效差的患者可选择血浆置换或免疫吸附等疗法。缓解期推荐小剂量激素维持治疗。

结论：本文通过报道一例以孤立性双眼视物不清为主要表现 MOGAD-ON，提示临床医生在面对急性视神经受损的患者时，需高度警惕 MOGAD-ON 的可能性，尤其是当患者表现为典型的眼痛、视力下降及影像学特征时。结合相关辅助检查，早期识别和及时治疗对改善患者的预后至关重要，此外，血清 MOG 抗体检测在该病的诊断中具有重要价值。本例的经验使我们进一步加强了对 MOGAD-ON 的病因机制、临床特点及治疗原则的认识，为临床实践中类似病例的诊治提供借鉴。
关键词：视神经炎；MOG 抗体；MOGAD

Acetylcarnitine Enhances Neuroprotection via GCN5-Mediated H3K9ac in Ischemic Brain Injury

刘姗，雷平（通讯作者）

目的：探究 CRAT 介导的乙酰肉碱（ACLR） 是否通过提供乙酰基，支持 GCN5 催化的组蛋白 H3K9 乙酰化（H3K9ac），从而调控缺血性脑损伤后的神经元表观遗传修复机制

方法：非靶向代谢组学筛选与 H3K9ac 相关的代谢物；通过 CRAT 基因操作（如敲减/过表达）结合分子生物学技术，验证 ACLR 在β-氧化中的乙酰基转运功能及其对 GCN5 活性的影响；整合 H3K9ac 检测与神经功能评估，解析 CRAT-ACLR-GCN5 轴在修复中的作用。

结果：代谢组学显示缺血后 ACLR 水平显著变化，且 CRAT 介导 ACLR 生成 CRAT-ACLR 通路将β-氧化的乙酰基转运至核内，直接支持 GCN5 催化 H3K9acCRAT 依赖的 ACLR 通过增强 H3K9ac 促进修复，且与 HDAC3 抑制联用协同强化神经保护

结论：CRAT-ACLR 是连接脂肪酸β-氧化与表观遗传修复的关键枢纽：CRAT 介导生成 ACLR，提供乙酰基激活 GCN5/H3K9ac 通路，驱动神经元修复。该机制揭示了以 CRAT-ACLR 代谢轴为靶点治疗缺血性脑损伤的新策略

Multi-omics genetic insights into potential molecular targets for intracranial aneurysm

Yitong Jia 1,2, MD; Fa Lin 1,2, MD; Runting Li 1,2, MD; Yi Yang 1,2†, MD; Xiaolin Chen 1,2†, MD; Shuo wang 1,2†, MD

1.Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

2.China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing, China

† Corresponding Author

Shuo Wang, Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, No. 119 South Fourth Ring West Road, Fengtai District, Beijing 100070, China (e-mail: captain9858@126.com)

Xiaolin Chen, Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, No. 119 South Fourth Ring West Road, Fengtai District, Beijing 100070, China (e-mail: cxl_bjtth@163.com)

Yi Yang, Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, No. 119 South Fourth Ring West Road, Fengtai District, Beijing 100070, China (e-mail: yangyi_81nk@163.com)

Abstract

Objectives: Intracranial aneurysms represent a critical cerebrovascular health challenge, with unruptured intracranial aneurysms (uIA) occurring in approximately 1-3% of the general population and aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) accounting for the majority of spontaneous SAH cases. Despite advances in neurosurgical interventions, early mortality from aSAH remains alarmingly high at 35%, underscoring the urgent need for improved prevention strategies. Current limitations in understanding the molecular mechanisms underlying aneurysm formation and rupture have hindered the development of effective pharmacological interventions. This study was designed to address these gaps through a comprehensive, multi-omics investigation integrating genomic, proteomic, and epigenomic data. Our primary objectives were threefold: (1) to identify and validate causal genes and proteins associated with uIA and aSAH pathogenesis using robust genetic epidemiological methods; (2) to elucidate the molecular mechanisms through which these targets influence disease risk by examining their functional roles and regulatory networks; and (3) to explore the therapeutic potential of prioritized targets through systematic drug repurposing analyses and molecular docking simulations. By employing an integrative approach that combines Mendelian randomization with multi-omics data validation, we aimed to overcome limitations of previous studies that relied on single-omics analyses or lacked rigorous causal inference methods, thereby providing a more complete

understanding of aneurysm biology and identifying novel targets for therapeutic development.

Methods: We implemented a rigorous, multi-stage analytical framework to ensure robust identification and validation of molecular targets. For the genomic analyses, we leveraged blood-derived expression quantitative trait loci (eQTL) data from the eQTLGen consortium comprising 31,684 individuals, focusing on cis-eQTLs within 100kb of druggable genes. Protein quantitative trait loci (pQTL) data were obtained from recent large-scale serum proteomic studies (n=5,368), examining associations within 1,000kb of protein-coding regions. Methylation QTL (mQTL) data from whole blood samples (n=3,841) were analyzed to investigate epigenetic regulation. For disease outcomes, we utilized GWAS summary statistics from Bakker et al.'s intracranial aneurysm study (7,495 cases, 71,934 controls), with separate analyses for aSAH (5,140 cases) and uIA (2,070 cases) subgroups. Independent validation was performed using FinnGen R12 (aSAH: 6,849 cases; uIA: 3,310 cases) and UK Biobank (aSAH: 1,005 cases; uIA: 474 cases) datasets, with careful assessment of sample overlap (<18.4% for aSAH, <14.4% for uIA).

The analytical pipeline consisted of four key phases. First, discovery-phase Mendelian randomization (MR) was conducted using inverse-variance weighted (IVW) and Wald ratio methods, with stringent instrument selection criteria ($p<1\times10^{-5}$ for SNP-exposure associations, F-statistic >10). Second, vertical validation was performed in independent cohorts, requiring significance ($p<0.05$) in either FinnGen or UK Biobank. Third, horizontal validation incorporated summary-data-based MR (SMR) with heterogeneity in dependent instruments (HEIDI) testing ($p>0.05$ indicating no pleiotropy) and Bayesian colocalization (PPH4>0.70 threshold). Fourth, cross-omics integration examined concordance between transcriptional (eQTL), translational (pQTL), and epigenetic (mQTL) regulation. Sensitivity analyses included MR-Egger regression, weighted median estimation, and leave-one-out validation to assess robustness to pleiotropy.

Functional characterization involved multiple complementary approaches. Protein-protein interaction networks were constructed using STRING and visualized in Cytoscape, with hub nodes identified by degree centrality. Pathway enrichment analyses were performed using KEGG and Gene Ontology databases. Single-cell expression patterns were examined across human tissues using publicly available transcriptomic datasets. For therapeutic assessment, we screened the DGIdb database for known drug-target interactions and performed molecular docking simulations using AutoDock Vina, with binding energies <-7.0 kcal/mol considered high-affinity. Phenome-wide association studies (PheWAS) were conducted to evaluate pleiotropic effects across 1,000+ traits in FinnGen and UK Biobank data. All analyses adhered to STROBE-MR guidelines for transparent reporting.

Results: Our comprehensive analyses yielded several key findings with mechanistic and therapeutic implications. In the discovery phase, MR analyses identified 12 candidate genes for aSAH and 2 for uIA at false discovery rate (FDR) <0.05. Vertical validation confirmed 5 genes for aSAH: PSMA4 (IVW OR=1.21, 95% CI:1.12-1.30, $p=1.2\times10^{-5}$), TNFSF12 (OR=1.18, 1.09-1.28, $p=2.3\times10^{-5}$), SLC22A4 (OR=1.15, 1.06-1.25, p=0.001) as risk factors, and PRCP

(OR=0.82, 0.72-0.93, p=0.003), CD68 (OR=0.62, 0.46-0.84, p=0.002) as protective factors. For uIA, RELT showed robust protective effects (OR=0.72, 0.62-0.83, $p=3.4\times10^{-6}$). Horizontal validation through SMR and colocalization provided strong evidence for shared causal variants at PSMA4 (HEIDI p=0.12, PPH4=0.81), TNFSF12 (HEIDI p=0.08, PPH4=0.79), PRCP (HEIDI p=0.21, PPH4=0.83), and RELT (HEIDI p=0.15, PPH4=0.85).

Cross-omics analyses revealed important mechanistic insights. At the protein level, TNFSF12 showed consistent risk effects (pQTL OR=1.15, p=0.003), while RELT maintained protective effects (pQTL OR=0.81, p=0.01). Methylation analyses identified specific regulatory mechanisms: PSMA4 expression was negatively correlated with methylation at cg04140906 (β=-0.14, p=0.003), which attenuated its pro-aSAH effect. For RELT, seven methylation sites showed coordinated effects, with six increasing uIA risk (e.g., cg16017089 β=0.18, p=0.001) and one decreasing risk (cg03470933 β=-0.12, p=0.004). HyprColoc analysis demonstrated multi-omics colocalization for RELT-cg06382664 (PPH4=0.83) and PSMA4-cg04140906 (PPH4=0.78).

Functional characterization provided biological context for these findings. Protein-protein interaction networks identified PSMA4 and CD68 as central hubs (degree centrality >90th percentile). Pathway analyses revealed significant enrichment in MAPK signaling ($FDR=2.1\times10^{-4}$), PI3K-Akt pathway ($FDR=3.8\times10^{-3}$), and cytokine-cytokine receptor interactions ($FDR=4.2\times10^{-3}$). Single-cell expression profiling showed cell-type specificity, with PRCP highly expressed in endothelial cells (log2FC=3.2) and RELT in monocyte-macrophages (log2FC=4.1), suggesting tissue-specific mechanisms in aneurysm pathogenesis.

Therapeutic assessment identified several promising drug repurposing opportunities. Molecular docking revealed high-affinity binding between PSMA4 and the proteasome inhibitor carfilzomib (-8.6 kcal/mol), and between PRCP and the antihypertensive benazepril (-9.4 kcal/mol). Phenome-wide analyses demonstrated that these targets influence diverse cardiovascular traits: PSMA4 was associated with increased atherosclerosis risk (β=0.21, p=0.008) but reduced coronary atherosclerosis (β=-0.19, p=0.023), while PRCP showed protective effects against hypertension (β=-0.15, p=0.012) and heart failure (β=-0.12, p=0.031).

Conclusions: This study represents the most comprehensive multi-omics investigation of intracranial aneurysms to date, integrating genomic, proteomic, and epigenomic data with advanced causal inference methods. We have identified and validated several high-confidence molecular targets, including PSMA4, TNFSF12, RELT, and PRCP, which operate through distinct but complementary biological pathways. PSMA4 emerges as a key regulator of proteolytic activity in aneurysm formation, with its effects potentially modulated by DNA methylation. TNFSF12 implicates inflammatory signaling through the TNF pathway, while RELT and PRCP suggest important roles for vascular homeostasis and hemodynamic regulation. The concordance of findings across omics layers strengthens the causal evidence for these targets and provides insights into their multi-level regulation.

The therapeutic implications are substantial. Our identification of high-affinity interactions

between existing drugs (e.g., carfilzomib, benazepril) and prioritized targets offers immediate opportunities for drug repurposing. However, the pleiotropic effects observed in phenome-wide analyses underscore the need for careful consideration of potential side effects during therapeutic development. The epigenetic regulation observed, particularly for PSMA4 and RELT, suggests additional opportunities for targeted interventions that modify gene expression without altering DNA sequence.

These findings advance our understanding of aneurysm pathophysiology in several important ways. First, they demonstrate that aneurysm formation and rupture involve distinct but overlapping molecular pathways. Second, they highlight the importance of considering both transcriptional and post-translational regulation in understanding disease mechanisms. Third, they provide a framework for precision prevention strategies that could be tailored based on an individual's molecular profile.

Future research should focus on three key areas: (1) experimental validation of these targets in appropriate animal models and human tissue studies; (2) development of tissue-specific omics profiles to better understand spatial regulation; and (3) clinical translation of the identified drug-target interactions through proof-of-concept trials. This study establishes a foundation for these efforts by providing robust molecular targets and mechanistic insights that can guide future therapeutic development for intracranial aneurysms.

IL-19 通过 STAT3 通路缓解脑出血后炎症并促进血肿吸收

余美玲[1]，叶建宁[2]，蒋国会[1]，王法祥[2]

1.川北医学院附属医院神经内科

2.陆军军医大学(第三军医大学)第二附属医院神经内科

研究背景：脑出血是导致高致残率和死亡率的重要脑血管疾病，当前尚缺乏有效的神经保护干预策略。IL-19 作为 IL-10 家族细胞因子，近年来在多种中枢疾病中被发现具有抗炎潜能，但其在脑出血中的表达来源、作用机制及治疗价值仍不明确。本研究基于胶原酶诱导的成年 C57BL/6J 小鼠脑出血模型，构建 IL-19 全身敲除（IL-19$^{-/-}$）小鼠，探讨其在脑出血后炎症调控与血肿清除中的作用。

研究方法：通过 qPCR、Western blot 及免疫荧光分析不同时间点脑组织中 IL-19 表达变化。行为学评估结合 Evans Blue 渗漏实验、脑水肿含水量测定和紧密连接蛋白检测，评价 IL-19 缺失对神经功能及血脑屏障完整性的影响。原代小鼠星形胶质细胞、小胶质细胞体外培养，使用重组小鼠 IL-19 蛋白（rIL-19）干预，考察其对星形胶质细胞 STAT3 信号激活及 LCN2、C3 等毒性表型蛋白表达的影响。Transwell 共培养系统用于分析星形胶质细胞经 IL-19 刺激后的分泌物对小胶质细胞极化（CD163）与焦亡（NLRP3/Caspase-1/GSDMD）的调控效应。使用 STAT3 抑制剂 Stattic 验证信号通路特异性。

研究结果：本研究发现脑出血后小鼠海马区 IL-19 表达显著上调，qPCR 与 Western blot 显示术后 24–72 小时为表达高峰，RNAscope 和免疫双标进一步证实 IL-19 主要来源于星形胶质细胞和部分神经元，而在小胶质细胞中表达极低。采用 IL-19 全身敲除小鼠构建脑出血模型，结果显示其神经功能恢复明显迟缓，行为评分（mNSS、转棒）劣于 WT 组；Evans Blue 外渗、脑含水量测定与紧密连接蛋白（Occludin、Claudin-5）表达分析均提示敲除 IL-19 会加剧 BBB 破坏与脑水肿。给予重组 IL-19 鼻内干预后，激活星形胶质细胞中 IL-2OR1/STAT3 通路，上调 p-STAT3 表达，并下调 A1 毒性表型标志物 LCN2 与 C3，提示其具有星形胶质细胞表型保护作用。进一步通过 Transwell 共培养系统发现，rIL-19 刺激的星形胶质细胞上清液可促进小胶质细胞 M2 极化，增强 CD163 表达与红细胞吞噬能力，同时抑制 IL-1β 和 TNF-α 等炎症因子表达，具有协同抗炎与血肿清除作用。在 Hb 诱导的小胶质细胞焦亡模型中，rIL-19 可显著下调 NLRP3、cleaved-Caspase-1 与 GSDMD 表达，降低焦亡细胞比例，提示其抗焦亡潜力。STAT3 抑制剂 Stattic 及 siRNA 干扰实验进一步证实上述效应依赖于 STAT3 信号通路，说明 IL-19 通过调控星形-小胶质互作轴，在脑出血早期发挥多重神经保护作用。

研究结论：本研究表明，星形胶质细胞来源的 IL-19 通过 IL-2OR1/STAT3 通路发挥神经保护作用，调节胶质细胞互作，抑制炎症和细胞焦亡，增强血肿清除，促进功能恢复。该机制为脑出血的病理调控提供新思路，并可能成为未来干预策略的潜在靶点。

不同波形电针刺激对缺血性脑卒中后运动功能康复的调控规律研究

李馨[1,2]，张瑞[1,2]，欧阳菲[1,2]，林浈诗[1,2]（通讯作者），陶蓉蓉[1,2]（通讯作者）

1. 广州中医药大学针灸康复临床医学院华南针灸研究中心

2. 广东省中医针灸重点实验室

目的：电针刺激体表穴位对脑卒中后运动功能康复有积极作用，但是其刺激参数与康复效果的内在规律有待探讨。本研究拟考察电针仪不同波形（连续波和疏密波）刺激体表穴位对缺血性脑卒中后神经功能康复效果的差异影响，并从神经炎症与脑微血管修复的角度探究内在具体调控规律，期望为临床治疗脑卒中后运动功能障碍提供优化方案及实验依据。

方法： 采用腹腔注射 1%玫瑰红并结合光化学法建立小鼠大脑运动皮层缺血性损伤模型，模拟临床缺血性脑卒中病理进程。将 10 周龄左右健康雄性 C57BL/6J 小鼠随机分为假手术对照组、模型组、疏密波电针组、连续波电针组。电针刺激方案如下：缺血损伤后 24 小时对双侧“内关”穴和 “三阴交”穴的穴位进行针刺刺激，患侧穴位连接电针仪刺激（电流强度为 1mA ,刺激时间 20 分钟）。其中，连续波电针组的波形参数为频率 2 Hz 连续波、疏密波组的波形参数为 2/10 Hz 疏密波。电针刺激治疗每周 5 次，共治疗 4 周。假手术组和模型组小鼠进行同等程度的抓取与固定等平行操作但不进行穴位刺激。通过黏纸去除实验、前肢肌力测试和网格实验对实验小鼠进行运动功能行为学检测；采用免疫荧光法检测实验小鼠皮层缺血病灶侧小胶质细胞标记物 Iba-1 表达，分析小胶质细胞激活状态、数量和形态结构（胞体、末端数目及突起分支长度）以评估缺血诱导的神经炎症损伤情况。采用免疫荧光法考察各组小鼠缺血病灶周边区（外侧区和下侧区）和对侧脑区脑微血管（CD31）体积占比、长度密度和分支数量水平、脑微血管基底膜损伤（Collagen IV）情况。数据统计采用 one-way ANOVA、 two-way ANOVA 或非配对双侧 T 检验进行差异显著性分析。

结果：（1）运动功能：相较于假手术组，缺血损伤小鼠在黏纸去除实验中去除黏纸所需时间显著延长，在前肢肌力实验中小鼠肌力评分结果降低，在网格实验中患侧前肢踩空率显著上升，以上结果表明运动皮层缺血损伤导致明显的运动功能障碍，包括肌力下降和精细运动协调性下降。经电针刺激干预 4 周后，相较于模型组小鼠，疏密波电针组和连续波电针组均提高了缺血模型小鼠在黏纸去除实验、前肢肌力实验及网格前肢错步实验中的行为表现，其中连续波电针组更为明显。该结果提示电针对脑卒中恢复期小鼠肢体运动功能障碍均有改善作用，连续波电针组改善结果优于疏密波电针组。（2）病灶侧小胶质细胞活化情况：相较于假手术组，模型组小胶质细胞的 Iba-1 荧光强度增强，胞体变大、伪足突起变短，呈现激活状态；疏密波电针组和连续波电针组均能抑制缺血模型小鼠的小胶质细胞激活，表现为伪足分支增多，突起变长，疏密波电针组相较于连续波电针组无显著性差异。以上结果表明电针刺激干预均能降低梗死边缘区小胶质细胞过度持续激活，疏密波与连续波之间作用无显著性差异。（3）脑微血管修复情况：相较于假手术组，模型组小鼠脑微血管分支网络连接下降；而电针干预后小鼠脑微血管的网络形态连续性较好以及分支明显增多。区域空间上，连续波电针组对病灶核心区的外侧、下侧和对侧半脑区域的脑微血管有显著性改善，表现为脑微血管体积分数、脑微血管长度以及分支水平，且区域之间无统计

学差异。而疏密波电针干预对模型小鼠的脑微血管也有修复效果，但其仅在病灶核心区的外侧半暗带区有显著差异。与假手术组相比，模型组小鼠缺血病灶外侧区和下侧区 Collagen IV 荧光强度低；连续波电针组小鼠缺血病灶外侧区和下侧区 Collagen IV 荧光强度显著增强，疏密波电针组小鼠缺血病灶下侧区 Collagen IV 荧光强度显著增强；说明电针干预可有效减轻脑卒中小鼠恢复期脑微血管基底膜损伤情况，其中连续波电针组效果更佳。

结论：电针刺激体表内关穴和三阴交穴可有效促进脑卒中后恢复期小鼠神经运动功能功能康复，其中连续波（2HZ）效果较疏密波（2/10HZ）更具优势。其内在作用机制与调控大脑皮层病灶侧的小胶质细胞持续炎性激活、促进脑微血管损伤后重构程度密切相关。

芜湖市脑卒中高危人群认知功能筛查及影响因素分析

杨宗翰[12]（通讯作者），庞洪波[1]

1.芜湖市第二人民医院

2.皖南医学院

目的：分析芜湖地区 40 岁及以上脑卒中高危人群认知功能障碍的流行病学特征及影响因素，为防治策略提供依据。

方法：采用横断面研究设计，纳入 1673 例脑卒中高危人群（城市 782 例，农村 891 例），通过简易智力状态检查量表（MMSE）评估认知功能，结合体格检查、实验室检测（血糖、血脂、同型半胱氨酸等）及问卷调查，运用多元 logistic 回归分析危险因素与保护因素。

结果：1.城乡差异显著：（1）教育水平：农村组文盲及小学学历占比 86.1%，显著高于城市组（66.9%）（$p<0.001$）。（2）经济与行为：农村组低收入（年收入<10000 元：31.6% vs 25.3%）和缺乏运动（48.3% vs 26.3%）比例更高（$p<0.05$）。（3）饮食模式：城市组偏咸（78.1% vs 68.2%）和偏荤饮食（74.8% vs 53.7%）更普遍（$p<0.001$）。（4）代谢指标：农村组高血压检出率更高（89.1% vs 79.4%），城市组腹型肥胖更常见（34.7% vs 28.7%）（$p<0.05$）。2.认知障碍组特征：认知障碍组中≥60 岁（93.5% vs 52.7%）、农村居民（59.0% vs 51.9%）、低教育（文盲+小学：94.2% vs 73.2%）、低收入（≥10000 元：45.5% vs 77.2%）、吸烟（42.9% vs 18.6%）、过量饮酒（41.3% vs 18.1%）、偏咸饮食（81.9% vs 70.8%）、偏荤饮食（76.8% vs 60.6%）比例均显著更高（$p<0.05$）；水果达标摄入（45.8% vs 67.6%）更低（$p<0.001$）。3. 影响因素：（1）整体人群危险因素：年龄≥60 岁（OR=14.645）、吸烟（OR=1.981）、过量饮酒（OR=1.805）、偏咸饮食（OR=1.575）、偏荤饮食（OR=1.790）、高血压（OR=1.952）、腹型肥胖（OR=1.657）。（2）保护因素：较高教育（中学以上：OR=0.174）、高收入（≥10000 元：OR=0.258）、水果达标摄入（OR=0.480）。（3）城乡分层：①城市：危险因素包括年龄≥60 岁、吸烟、缺乏运动、腹型肥胖；保护因素为高教育、高收入、水果摄入。②农村：危险因素为年龄≥60 岁和偏荤饮食；保护因素为高收入和水果摄入。

结论：1.脑卒中高危人群存在显著城乡差异，农村居民教育水平低、经济条件差、运动不足更突出，城市居民不良饮食和腹型肥胖更高发。2.认知功能障碍与高龄、农村居住、低教育、低收入、不良生活方式（吸烟、饮酒、高盐高脂饮食）及代谢疾病密切相关。3. 提高教育水平、经济收入及健康饮食（尤其水果摄入）是重要保护因素，城乡需制定差异化干预策略。

关键词：城乡差异；脑卒中高危人群；认知功能障碍；危险因素

红景天内生菌提取化合物对脑中风后神经功能障碍的调控作用及抗炎机制研究

王志芳[1,2],欧阳菲[1,2]，李馨[1,2]，王欢[3*],陶蓉蓉[1,2]（通讯作者）

1.广州中医药大学针灸康复临床医学院华南针灸研究中心

2.广东省中医针灸重点实验室

3.大连大学生命健康学院

目的：神经炎症持续异常激活是阻碍脑中风后神经功能修复的重要病理事件，如何精准有效调控脑中风后神经炎症这一科学问题在临床脑中风后康复治疗中亟待解决。本研究拟考察 3 种新型红景天内生菌提取化合物对脑中风后神经功能损伤及神经炎症微环境的调控作用和内在规律，期望为提高临床脑中风后神经功能康复效应提供潜在新型候选药物。

方法：从西藏红景天叶子和根部的内生菌代谢物中分别提取化合物 J、化合物 T 以及化合物 R，用于在脑中风模型小鼠上开展初步药效评价。本研究以 4 月龄左右 C57BL/6J 小鼠为实验对象，采用光化学栓塞法（Photochemical，PT）诱导小鼠大脑皮层感觉运动区永久性缺血损伤，从而构建脑中风小鼠模型，模拟临床脑中风病理过程。实验分组为假手术组、模型组、药物 J 干预组、药物 T 干预组、药物 R 干预组，每组含 8 只小鼠。PT 诱导脑中风后第 3 天开始药物干预，药物干预组小鼠分别进行灌胃给药（药物 J、T 和 R 的给药剂量均为 4 mg/kg），每天 1 次，共治疗 2 周。假手术组和模型组给予相同剂量的溶剂灌胃。随后，分别在药物干预后第 7 天和 14 天考察各组小鼠体重变化和神经运动功能行为学表现包括网格实验和黏附剂去除实验，以评估药物干预对脑中风后神经功能障碍的改善作用。药物干预 14 天后采用免疫荧光技术或 Western blot 技术分析缺血病灶周边区的神经元损伤情况、小胶质细胞及星形胶质细胞的激活与功能表型变化、炎症信号与抗炎功能相关蛋白的表达水平。统计上，所有实验数据经正态分布检验并采用 ordinary one-way ANOVA 联合 Dunnett’s comparison test 或 Brown-Forsythe 和 Welch 联合 Dunnett’s T3 test 进行差异显著性分析。

结果：（1）神经功能障碍及神经元损伤：给药第 7 天和第 14 天的体重数据显示各实验组之间无显著性差异，提示本研究药物的安全性较好。网格错步实验中，模型组小鼠相较于假手术组错步率显著上升，表明脑中风后小鼠肢体的运动协调性、步态稳定性及肢体放置准确性下降；黏附剂去除实验中，模型组小鼠去除黏纸所需时间显著延长，表明小鼠中风后躯体感觉和前肢协调性障碍；药物干预 7 天和 14 天均有效逆转脑中风小鼠上述运动功能行为学表现，其中药物 J 和药物 R 对脑中风后运动功能障碍的改善作用更为突出。随后，小鼠病灶侧皮层神经元损伤分析结果显示，模型组小鼠相较于假手术组大脑感觉运动皮层神经元密度 NeuN 荧光强度显著减弱，p-CaMKII 和 PSD-95 蛋白表达水平明显下降；药物干预组的神经元密度 NeuN 荧光强度显著增强，p-CaMKII 和 PSD-95 蛋白表达水平明显升高。以上结果表明，本研究 3 种化合物药物能快速改善脑中风后小鼠神经功能障碍和神经元细胞损伤。（2）神经炎症方面：模型组小鼠病灶周边区炎症激活显著，表现为 NF-κB、NLRP3、caspase1、TNF-α 蛋白表达水平明显上调，小胶质细胞标志蛋白 Iba-1 表达上升。药物干预 14 天后，药物 T 和 R 均有效抑制了上述炎症信号蛋白在脑中风小鼠病灶侧的表达

水平，但药物 J 对 NF-κB 的影响无统计学差异。（3）胶质细胞激活情况：模型组皮层病灶周边区相较于假手术组小胶质细胞 Iba-1 的荧光强度明显增强，从分支表型向变形虫转变明显增多，分支终点和过程长度减少，CD68 荧光强度明显增强，呈现明显炎性激活状态。药物干预显著逆转了小胶质细胞的炎性激活，但对 CD206 表达无明显影响。于此同时，模型组 GFAP 标记的星形胶质细胞激活聚集并且高表达转录因子 Sox2 和血脑屏障损伤因子 VEGF。药物干预能逆转上述指标变化，表明其可有效调控脑中风后星形胶质细胞持续激活与促损伤表型。（4）增强抗炎系统方面：相较于模型组，药物干预增强了脑中风小鼠内源性抗炎因子 IL-10 的表达，同时进一步上调了 HO-1 蛋白的表达水平。该结果表明，本研究药物在脑中风治疗中可同时抑制神经炎症和增强内源性抗炎防御机制。

结论：本研究新型红景天内生菌提取化合物可有效改善缺血性脑中风后神经功能损伤，其作用机制与多重调控脑中风后神经炎症异常激活和抗炎防御系统平衡密切相关。

成人烟雾病 EDAS 术后注意执行控制网络的快速改善：术后早期神经血管耦合的前瞻性队列研究

张芳芳[1],苏慧[1],李婉君[1],兰晓阳[1],冉晔[1],侯磊[1],张兴文[1],田成林[1],董钊[1],佟怀宇[2]

1.解放军总医院第一医学中心 神经内科医学部

2.解放军总医院第一医学中心 神经外科医学部

背景：烟雾病是罕见的脑血管疾病，其特征是双侧颈内动脉终末段进行性狭窄和闭塞，邻近狭窄闭塞颅内动脉的异常侧支血管在数字减影血管造影或磁共振血管成像上呈现出独特的“烟雾状”外观。烟雾病患者存在持续脑低灌注与显著的认知功能障碍。目前认为，手术血运重建（包括直接、间接和联合搭桥技术）优于药物治疗，可以增强侧支循环，改善脑灌注，并降低卒中复发率，同时认知改善与烟雾病患者术后血流动力学恢复具有相关性。脑硬膜动脉血管融合术（EDAS）作为广泛采用的间接搭桥技术，操作简便，安全性好，并发症少，可改善长期预后，但其对注意网络（尤其是术后早期）的急性效应尚不明确。本研究旨在探讨成人烟雾病患者 EDAS 术后早期注意网络功能的变化。

方法：本单中心前瞻性队列研究旨在评估 EDAS 对成人烟雾病患者注意力网络的急性效应。研究于 2025 年 3 月至 2025 年 4 月在中国人民解放军总医院第一医学中心进行，拟采用注意力网络测试来评估警觉、定向和执行控制网络的效率，神经心理背景测试评估包括整体认知（简易精神状态检查，MMSE）、信息处理速度（符号数字模态测试，SDMT）、工作记忆（数字广度测试）。注意网络测试在隔音环境中使用基于 JAVA 的平台进行。参与者观看灰色背景上一排五个水平黑色箭头，中央目标箭头指向左或右。他们被要求注视中央十字，并根据目标箭头的方向尽可能准确快速地按下相应的按钮（左/右）。共有三种目标条件（一致、不一致、中性）和四种提示条件（无提示、中央提示、空间提示和双提示）。在无提示条件下，注视点呈现一个十字；在中央提示条件下，注视点呈现一个中央提示。在双提示条件下，两个提示同时出现在注视点上方和下方。在空间提示条件下，单个提示位于注视点正上方或正下方，指示即将出现的目标位置。实验流程以 24 个试次的练习组块开始，提供实时反馈，然后是三个实验组块。每个组块包含 96 个试次，覆盖 48 种独特条件（4 种提示类型 × 2 种目标位置 × 2 种箭头方向 × 3 种一致性），每种条件重复两次。其中，警觉效应 =反应时$_{无提示}$− 反应时$_{双提示}$; 定向效应 = 反应时$_{中央提示}$ − 反应时$_{空间提示}$;冲突效应（执行控制）= 反应时$_{不一致}$ − 反应时$_{一致}$。研究纳入 19 例 18-65 岁拟行 EDAS 手术的成人烟雾病患者，排除脑梗死/出血或 Fazekas 评分>2。其中，17 例患者完成术前及术后 2 - 6 天的注意网络测试和神经心理评估。使用 SPSS 统计分析软件（版本 26；IBM Corp）进行配对样本 t 检验，比较注意子网络（警觉、定向、冲突效应）和神经心理学分数在术前和术后的变化。

结果： 17 名烟雾病患者（女性 10 例，平均年龄 43.06±10.57 岁）成功完成了术前和术后 2-6 天（平均 3.24±1.15 天）的神经心理学评估，多数在术后第 3 天完成复评，平均受教育年限为 10.41 ± 4.30 年。信息处理速度、简易精神状态检查评分术前、术后无显著变化。数字广度（顺背）在术后有改善趋势，但无显著性差异，数字广度（倒背）表现显著提高（4.65±1.46 VS 5.18±1.67, p =0.024）。注意力网络分析显示，警觉效应或定

向效应在术前到术后无变化，但执行控制网络：冲突效应显著降低（术前 129.41±37.18 ms VS 术后 94.29±49.88 ms， p <0.01），表明 EDAS 术后冲突解决能力提高。在随后对正确率和总平均反应时的分析中，EDAS 手术前后未发现显著差异。

结论：EDAS 术后早期可选择性增强执行控制网络功能，可能与前额叶区域急性血流动力学稳定介导的神经血管耦合有关。尽管存在样本量小和随访时间短等局限性，本研究为 EDAS 促进烟雾病快速认知康复提供了初步证据，但仍需大样本长期研究验证。

关键词：烟雾病；脑硬膜动脉血管融合术；注意网络；执行控制网络；神经血管耦合

类风湿关节炎与血清神经丝轻链蛋白水平的关系：基于 NHANES 2013－2014 的数据分析

邓依婷

四川大学华西医院

摘要：

目的：类风湿关节炎（Rheumatoid arthritis, RA）是一种以关节滑膜炎为特征的慢性系统性自身免疫病，除了引起典型的关节破坏外，越来越多证据显示其可通过多种机制影响中枢及外周神经系统功能，进而增加脑卒中、认知障碍等神经系统事件的风险。神经丝轻链蛋白（Neurofilament light chain, NfL）是轴突特异性骨架蛋白，近年来被广泛用于评估神经轴突损伤，尤其在脑血管病、阿尔茨海默病和帕金森病等疾病中展现出良好的敏感性与临床相关性。目前尚无研究探讨 RA 是否与血清 NfL 水平升高相关。本研究旨在基于 NHANES 2013－2014 周期数据，评估 RA 与 NfL 之间的关系，并探讨其在人群亚组中的表现，进一步揭示 RA 可能导致的神经系统潜在损害，为脑血管病等慢性神经系统疾病的预警提供依据。

方法：本研究基于 2013－2014 年 NHANES 数据，纳入年龄为 20－75 岁的 1,401 名参与者，所有样本均具备类风湿关节炎（RA）状态判定及血清 NfL 测定数据。RA 状态依据受访者自报并经专业医师确认。血清 NfL 水平通过免疫分析法测定，数据经自然对数转换（log-NfL）后划分为五分位数，以减弱偏态分布影响。考虑 NHANES 采用多阶段分层抽样设计，所有统计分析均采用加权方法，以确保结果具有全国代表性。主分析使用加权有序 Logistic 回归模型，逐步纳入协变量构建四个模型：Model 1 为非调整模型；Model 2 调整人口统计学变量（年龄、性别、种族、教育水平、家庭收入贫困比）；Model 3 在此基础上进一步控制代谢与疾病因素（糖尿病、卒中病史、肾小球滤过率 eGFR）；Model 4 进一步加入生活方式相关因素（体重指数 BMI、吸烟、饮酒）。此外，进行亚组分析（按年龄、性别、吸烟状态、eGFR、糖尿病分层）及交互作用检验，以探讨不同人群中 RA 与 sNfL 关联的异质性。同时开展多种敏感性分析（包括非加权模型与线性回归）以验证结果的稳健性。

结果：在全部样本中，RA 患者的血清 NfL 水平显著高于非 RA 人群。加权有序 logstic 回归分析显示，RA 与更高的 sNfL 五分位数呈正向关联，在全面调整后（Model 4）仍具有统计学意义（β = 0.466，95% CI：0.048－0.884，P = 0.029）。分层分析中，该关联在＜60 岁人群（β = 0.760）和非吸烟者中（β = 0.666）更为显著，但与年龄或吸烟状态的交互作用项未达到统计学意义。敏感性分析结果与主分析一致，表明 RA 与 NfL 升高的关联具有较强的稳健性。

结论：本研究首次在全国代表性样本中证实 RA 与血清 NfL 水平显著相关，独立于人口、代谢、生活方式和肾功能等多种混杂因素。NfL 作为神经轴突损伤的早期标志物，已在多种脑血管疾病中被广泛应用。本研究结果提示 RA 患者存在潜在神经损伤风险，可能与脑卒中、脑小血管病及神经退行性过程存在关联。未来应开展前瞻性研究进一步探讨 RA 相关 NfL 升高是否具有预测脑血管事件发生的价值，并为 RA 合并神经系统损害的早期识别与干预提供循证依据。

星形胶质细胞在缺血性脑卒中中的新型调控机制：从分子路径到治疗展望

崔云玉

摘要：缺血性脑卒中导致脑血流中断，引发神经元能量衰竭与神经炎症级联反应。传统 研究聚焦神经元损伤，近年发现星形胶质细胞作为中枢神经系统核心调控者，通 过乳酸代谢重编程、表观遗传修饰、自噬动态平衡及表型可塑性等新型机制，在 缺血损伤与修复中发挥双重作用。本综述旨在就星形胶质细胞在缺血性脑卒中中 的新型调控机制，系统阐述其分子机制及转化潜力。

正文：星形胶质细胞作为中枢神经系统核心调控者，通过乳酸代谢重编程、表观遗 传修饰、自噬动态平衡及表型可塑性等新型机制，在缺血损伤与修复中发挥双重 作用。

一、乳酸-KIa 轴:代谢与表观遗传的交叉调控。

缺血期星形胶质细胞糖酵解爆发性增强，但乳酸无法被神经元线粒体利用， 转而驱动蛋白翻译后修饰。其关键证据有：缺血 6 小时脑乳酸水平升高 3 倍 （$p<0.01$），激活组蛋白乙酰转移酶 p300，催化神经元蛋白赖氨酸乳酰化（KIa）； KIa 靶点鉴定的质谱分析揭示了 CRMP1（K210）、Kif5c（K483）等突触相关蛋白 为 KIa 修饰靶点，调控神经元骨架重构与凋亡；干预效果为 LDHA 抑制剂（草酸 酯）或神经元MCT2 阻断剂（4-CIN）使 KIa 降低了 40%，脑梗死体积缩小了 50%。 p300 抑制剂 A-485 阻断 KIa 形成，延长再灌注时间窗至 3 小时（$p<0.001$）。

机制模型：缺血应激 → 星形胶质细胞糖酵解 ↑ → 乳酸累积 → p300 激 活 → 神经元 KIa 修饰 → 突触功能障碍 → 细胞凋亡

二、ADAR1介导的炎症级联放大：RNA 编辑酶ADAR1在缺血后特异性激活于星形 胶质细胞，驱动"炎症-增殖"恶性循环。

通路	分子事件	功能结局
增殖通路	PI3K/Akt磷酸化 → Ki67↑2倍	星形胶质细胞增生
炎症分泌	NF-κB活化 → IL-1β/IL-6/TNF-α↑3倍	神经元凋亡（TUNEL+细胞↑60%）

其双路径机制见上表。

基因干预：ADAR1+/-小鼠梗死体积下降 35%和旋转棒测试潜伏期延长 2 倍 （$p<0.05$）。

ROS 枢纽作用：ADAR1 通过 NADPH 氧化酶诱导 ROS 爆发，促进小胶质细胞M1 极化（Iba1+CD86+细胞 ↑50%）。

三、 自噬动态平衡的双时相调控

星形胶质细胞自噬呈现时间依赖性"损伤-保护"转换：

早期促损伤（<12h 缺血）：分子开关为 circHECTD1/miR-142 轴激活 TIPARP → 自噬流过度激活。其结局是线粒体清除障碍 → Caspase-3 ↑30% → 细胞死 亡。

晚期促修复（>24h 缺血）：保护机制为清除受损细胞器 → 分泌 BDNF/GDNF → 神经元存活率升高40%。

其时相干预策略表现为早期抑制自噬（3-MA）降低细胞死亡率 30%;晚期激

活自噬（雷帕霉素）促进突触重塑（突触素增多 2.1 倍）。

四、极化表型可塑性与细胞互作

A1/A2 表型转换

小胶质细胞-星形胶质细胞对话驱动表型分化：

表型	诱导因子	标志物	功能
A1型	小胶质细胞分泌IL-1α/TNF-α	C3↑4倍	神经毒性（神经元死亡率↑45%）
A2型	TGF-β/IL-10	S100A10/PTX3↑	血管生成（VEGF↑2倍）

胶质瘢痕的双重角色

早期损伤：Cx43 半通道开放 → ATP/Glu释放 → 小胶质细胞M1 极化（CD86+ 细胞占比 ↑至 65%）。

晚期保护：形成物理屏障 → 炎细胞浸润 ↓50% → 限制梗死扩展。

五、总结与展望

星形胶质细胞通过多维度新型机制调控缺血性脑卒中进程，形成 "代谢-表 观遗传-免疫" 三位一体网络：

(一) 代谢重编程驱动表观修饰

缺血期糖酵解爆发导致乳酸累积，通过 p300 介导神经元蛋白 KIa 修饰（CRMP1/Kif5c 等），直接诱导突触功能障碍[1]。

(二) 炎症增殖恶性循环

ADAR1 激活 PI3K/Akt 通路促进自身增殖（Ki67 ↑2 倍），同时分泌 IL-1 β /TNF-α 放大神经炎症[2]。

(三) 自噬时相依赖性调控

早期自噬过度（circHECTD1/miR-142 轴）加剧凋亡，晚期则通过清除损伤 线粒体及分泌神经营养因子（BDNF/GDNF）支持修复[3]。

表型可塑性决定病理结局：小胶质细胞来源的 IL-1α/TNF- α 诱导A1 毒性 表型（C3 升高 4 倍），而 TGF-β/IL-10 驱动 A2 保护表型（VEGF 升高 2 倍）[4、 5]。

六、临床转化挑战与方向：

（一）靶向KIa 轴的精准干预：

开发血脑屏障穿透型 p300 抑制剂（如A-485 纳米载体），限定干预时间窗 （0-6h 缺血期）。

（二）表型转换调控策略：

利用AAV 载体在缺血半暗带过表达TGF-β， 诱导A2 型保护表型。

（三）未解机制探索：

乳酸-KIa 下游靶点（如CRMP1-K210）的功能验证和跨细胞器互作（线粒体- 内质网）对自噬时相的调控机制。

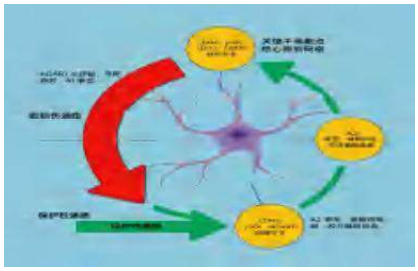


图 1 星形胶质细胞核心调控网络

结论：星形胶质细胞从传统"支持细胞"演变为卒中病理的核心调控枢纽。其 新型机制的解析为开发时空精准干预策略提供新思路，有望突破神经保护治疗瓶颈。

体外探究 Th2 细胞来源的外泌体对小胶质细胞的炎症缓解作用及机制

夏梦琦，熊英琼

南昌大学第一附属医院

目的：体外探究 Th2 细胞来源的外泌体对小胶质细胞的炎症缓解作用及机制。

方法：使用磁珠分选试剂盒分离小鼠脾淋巴细胞分化诱导为 Th2 细胞，并通过流式细胞仪鉴定，用含 2%无外泌体血清 R1640 培养基培养 Th2 细胞并提取外泌体(exosome)；构建过表达 NLRP3 载体并验证；第一部分按空白培养基+BV2 小胶质细胞（BV-2 对照组），空白培养基+LPS 刺激后的 BV2 小胶质细胞（LPS 组），Th2 细胞来源的外泌体+ LPS 刺激后的 BV2 小胶质细胞（LPS+ exosome 组）分组，第二部分按过表达空载转染的 BV2 小胶质细胞组（OE-NC），过表达 NLRP3 转染的 BV2 小胶质细胞组（OE-NLRP3），过表达空载转染的 BV2 小胶质细胞+外泌体组（OE-NC+ exosome）， 过表达 NLRP3 转染的 BV2 小胶质细胞+外泌体组（OE-NLRP3+ exosome）分组；通过 ELISA 检测细胞上清液中炎症因子 IL-1β、IL-6、TNF-α含量，检测细胞内 MDA、GSH-Px、SOD 的含量；流式检测细胞中 ROS 水平；WB 检测 Caspase-1 p20、Cleaved-IL-1β、NLRP3、NF-kB p65、p- NF-κB p65 的表达。

结果：流式检测到 IL-4、GATA3 双阳性指标细胞占比超过 95%，IFN-γ、IL-17A 双阴性指标表达低于 5%，鉴定 Th2 细胞分离成功。ELISA 检测结果显示，LPS 组较 BV-2 对照组细胞上清液中 IL-1β含量显著下降，IL-6、TNF-α含量显著升高，细胞内的细胞毒性产物 MDA 含量有上升趋势，抗氧化 SOD、GSH-Px 的含量显著下降，LPS+exosome 组与 LPS 组相比细胞上清液中 IL-1β含量显著下降，IL-6、TNF-α含量显著升高，MDA 含量显著减少，抗氧化 SOD 含量有下降趋势、GSH-Px 的含量显著增多。OE-NC 组与 OE-NC+exosome 相比各因子水平均无明显差异。OE-NC 与 OE-NLRP3 组相比，OE-NLRP3+exosome 与 OE-NC+exosome、OE-NC 相比，均有细胞上清液中炎症因子 IL-1β含量下降，IL-6、TNF-α含量显著增加，细胞内液 MAD 下降、GSH-PX、SOD 升高，OE-NLRP3+exosome 组与 OE-NLRP3 组相比，细胞上清液中 IL-6 含量有显著降低，而其他因子 IL-1β，IL-6、TNF-α、MAD、GSH-PX、SOD 均无明显差异。流式检测结果显示，与 BV-2 对照组相比，LPS 组细胞中 ROS 含量显著升高；与 LPS 组相比，LPS+exosome 组细胞中 ROS 含量显著降低。与 OE-NC 组或 OE-NC+exosome 相比，OE-NLRP3 组、OE-NLRP3+exosome 组细胞中 ROS 含量均显著升高，OE-NLRP3+exosome 组与 OE-NLRP3 组相比，细胞中 ROS 含量显著降低。WB 检测结果显示，与 BV-2 对照组相比，LPS 组细胞中 Caspase-1 p20 稍有上升趋势、Cleaved-IL-1β表达显著升高、NLRP3 表达显著下降、p- NF-κB p65 呈上升趋势；与 LPS 组相比，LPS+exosome 组细胞中焦亡相关蛋白 Caspase-1 p20、Cleaved-IL-1β均显著降低、NLRP3 含量及 p- NF-κB p65 呈下降趋势；与 OE-NC 组或 OE-NC+exosome 相比，OE-NLRP3 组、OE-NLRP3+exosome 组细胞中 Caspase-1 p20、Cleaved-IL-1β表达显著下降，p-NF-κB

p65/NF-kB p65 显著升高； OE-NLRP3+exosome 组与 OE-NLRP3 组相比 Caspase-1 p20、Cleaved-IL-1β 表达无明显差异，p- NF-κB p65/NF-kB p65 显著降低。

结论：TH2 细胞来源的外泌体可降低 LPS 刺激下小胶质细胞的炎性损伤，其可能是通过影响细胞氧化应激反应、NLRP3 的表达及 NF-kB p65 磷酸化激活焦亡通路实现。

转醛酶 1 调控自噬溶酶体途径在帕金森病中的作用机制研究

谭子欣，陈祥

帕金森病（Parkinson’s disease, PD）是第二大常见的神经退行性疾病，其核心病理特征是中脑黑质多巴胺能神经元的进行性丢失以及α-突触核蛋白（α-synuclein, α-syn）的异常聚集。自噬是一种细胞分解代谢途径，可降解和回收蛋白质、受损细胞器和折叠错误的蛋白质，以维持细胞动态平衡和正常细胞功能。自噬溶酶体功能障碍被认为是 PD 发病的关键因素之一。

转醛酶 1（Transaldolase1, TAL1）是磷酸戊糖途径的关键酶，参与调控 NADPH 以及核糖-5-磷酸的生成。研究提示其可能通过调节细胞氧化还原状态影响代谢稳态，但其对自噬功能的调控及在 PD 中的作用机制尚不清楚。

研究目的：本研究旨在系统阐明以下关键问题：

4.TAL1 的表达变化及其与 PD 核心病理特征的关联性；

5.TAL1 对自噬溶酶体途径的影响，尤其是其与自噬溶酶体途径的主调控因子转录因子 EB（Transcription Factor EB, TFEB）的相互作用；

6.TAL1 调控自噬在 PD 中的分子机制。

研究方法：

2 体外研究

利用 MPP^+诱导神经毒性及 A53T 过表达技术构建 MN9D 细胞模型，通过慢病毒 shRNA 转染方法建立 TAL1 敲低与过表达细胞株；通过 RNA-seq 技术对 TAL1 敲低细胞进行转录组学分析，结合差异基因富集分析探究 TAL1 功能；通过 RT-qPCR、溶酶体荧光探针 LysoTracker、Western blot 及免疫荧光染色方法检测自噬溶酶体功能（LC3B Ⅱ/Ⅰ比值、Beclin1、LAMP1/LC3B 共定位）；利用核质分离实验、免疫荧光染色及 RT-qPCR 评估 TFEB 通路调控（核转位、p-TFEB、ALP 相关蛋白水平）；通过过表达 TAL1 及添加 TFEB 抑制剂进行回复实验，以及 AMPK/mTOR/TFEB 通路的变化。

3 体内研究

利用立体定位注射技术向黑质区递送 A53T 突变型α-syn AAV 病毒、TAL1 敲低 AAV 病毒或双干预病毒（A53T+shTAL），分别构建 A53T 突变型 PD 小鼠模型、TAL1 敲低小鼠模型及复合模型；通过滚轴实验、爬杆实验、悬挂实验和步态分析等行为学实验评估小鼠运动功能；通过 Western blot 及免疫荧光染色检测酪氨酸羟化酶（Tyrosine hydroxylase, TH）、磷酸化α-syn（p-α-syn Ser129）表达与共定位情况；结合 RT-qPCR、Western blot 评估 TAL1 敲低对 AMPK/ mTOR/ TFEB 通路的调控作用。

研究结果：

（5）体外研究结果

利用 MPP^+诱导及 A53T 过表达细胞模型发现，PD 病理条件下 TAL1 蛋白表达显著上调，且伴随 TH 阳性的多巴胺能神经元减少；通过转录组学分析发现 TAL1 敲低可上调自噬溶酶体途径，促进该途径相关基因的转录（*Ctsb*、*Ctsd*、*Lamp1*、*Becn1*、*Map1lc3b*），增加转录因子 *Tfeb* 基因的表达；通过自噬溶酶体功能检测发现，沉默 TAL1 可增加溶酶体酶解能力，

增加 CTSB、CTSD 的酶活性，并上调 LC3B II/I 比值及 Beclin1 蛋白水平，增加 LAMP1 与 LC3B 的共定位；过表达 TAL1 或使用 TFEB 抑制剂可逆转这一现象。TAL1 敲低可激活 AMPK（p-AMPK/AMPK ↑）、抑制 mTORC1 活性（p-mTOR/mTOR ↓），进而减少 p-TFEB 水平并促进 TFEB 核转位；构建了 A53T OE + TAL1 KD 的体外模型，发现 TAL1 KD 可以增加 A53T 体外模型中 LAMP1 的蛋白水平以及 LC3BⅡ/Ⅰ的比值，并且能够减少 p-α-syn（Ser129）的含量，对内源性α-syn 无明显影响。

（6）体内研究结果

利用 A53T 突变型 PD 小鼠模型及 TAL1 的敲低干预发现，中脑黑质区 TAL1 的表达上调伴随着 TH 阳性神经元减少及磷酸化α-syn（p-α-syn Ser129）水平升高；通过行为学分析证实，TAL1 敲低显著改善 A53T 突变型 PD 小鼠的运动协调性（爬杆、悬挂及步态实验），但对运动耐量（滚轴实验）无显著影响；通过病理分析显示，TAL1 敲低可显著增加黑质区 TH 阳性神经元存活率并降低 p-α-syn/α-syn 比值，进一步验证其对 PD 病理进展的保护作用。

研究结论：

1、TAL1 与 PD 密切相关，沉默 TAL1 可保护 DA 神经元，减少α-syn 磷酸化，改善 PD 的运动行为学表现。

2、沉默 TAL 通过 AMPK/mTOR 通路促进 TFEB 核转位，改善自噬溶酶体功能，从而抑制α-syn 的磷酸化，减缓 PD 进展。

关键词：转醛酶 1；TFEB；自噬溶酶体途径；α-syn；帕金森病

川芎嗪通过 PI3K/Akt 信号通路抑制脑出血后铁自噬减轻神经元铁死亡

吴艺舸，杨韵琦，范祥（通讯作者）

浙江中医药大学基础医学院

目的：探讨川芎嗪（Tetramethylpyrazine, TMP）对脑出血（Intracerebral Hemorrhage, ICH）后神经元铁自噬与铁死亡的影响及其潜在的分子机制。

方法：采用脑内注射 VII 型胶原酶诱导 C57BL/6 小鼠建立 ICH 模型，随机分为假手术组、模型组、模型加 TMP 低剂量组、模型加 TMP 中剂量组和模型加 TMP 高剂量组。建立 Hemin 诱导的 HT22 神经细胞损伤模型，分组为对照组、Hemin 组、Hemin 加 TMP 低剂量组、Hemin 加 TMP 中剂量组和 Hemin 加 TMP 高剂量组。采用 mNSS 和转角实验评估小鼠神经功能损伤情况。通过 Western Blot 和免疫荧光检测 NCOA4、FTH1、COX2、GPX4、LC3 和 P62 等评估小鼠脑组织以及 HT22 细胞铁自噬与铁死亡水平。利用 GSH、Fe^{2+}、MDA 试剂盒以及 JC-1 探针、BODIPY581/591 探针等检测小鼠脑组织和 HT22 细胞铁死亡/脂质过氧化水平。采用分子对接与分子动力学模拟研究 TMP 与 PI3K/Akt 信号通路间的相互作用，并通过 Western Blot 加以验证。

结果：在体内实验中，与模型组相比，TMP 可显著改善 ICH 模型小鼠的神经和运动功能，并减少脑出血。同时，TMP 可降低 ICH 模型小鼠脑内 NCOA4、COX2 和 LC3 的表达，增加 GPX4 和 P62 的表达，提示 TMP 可能通过抑制铁自噬的途径减轻 ICH 模型小鼠铁死亡。体外实验中，Western Blot 及免疫荧光结果与体内实验相一致，即 NCOA4、COX2 和 LC3 的表达在 Hemin 诱导后增加，在 TMP 干预后降低，而 GPX4 和 P62 的表达与之相反，揭示神经元铁自噬与铁死亡之间存在紧密联系，而 TMP 能够通过抑制铁自噬缓解神经元铁死亡。进一步使用自噬抑制剂 3-MA 或通过慢病毒敲减 NCOA4 表达后，JC-1 探针与 BODIPY581/591 探针结果显示，Hemin 诱导的 HT22 细胞铁自噬与铁死亡水平均降低，且其与 TMP 联用的效果并没有进一步加强，证明 TMP 能够靶向铁自噬抑制神经元铁死亡。此外，分子对接与分子动力学模拟结果提示 TMP 与 PI3K/Akt 信号通路可能存在强相互作用，而 Western Blot 检测也印证了这一结果，即 TMP 可能通过 PI3K/Akt 信号通路靶向调控脑出血后的神经元铁自噬减轻神经元铁死亡。

结论：我们的研究表明，TMP 能够减轻 VII 型胶原酶诱导的小鼠脑出血并改善神经功能损伤。而这一作用的机制可能是 TMP 调控脑出血后 PI3K/Akt 信号通路进而抑制神经元铁自噬缓解神经元铁死亡。但 TMP 对 ICH 更为具体的调控机制及调控位点仍值得进一步深入研究。

基于 MT1/2 受体信号介导小胶质细胞重塑探究 “通督调神”针刺法对缺血性脑卒中后运动功能障碍的调控作用及机制

林浈诗[1,2]，周颖琪[1,2]，潘秋梅[1]，欧阳菲[1]，陶蓉蓉[1,2]（通讯作者）

1. 广州中医药大学针灸康复临床医学院华南针灸研究中心

2. 广东省中医针灸重点实验室

目的：小胶质细胞功能异常是阻碍缺血性脑卒中后脑功能修复的重要病理环节，靶向调控小胶质细胞功能重塑对脑卒中后脑保护至关重要，亟待探索有效安全的干预途径。为此，本研究探讨“通督调神”针刺法（穴位刺激）对缺血性脑卒中模型小鼠运动功能障碍的改善情况及关联机制，以期为临床针刺治疗卒中后神经修复提供科学实验依据。

方法：本研究以 10 周龄雄性 C57BL/6J 小鼠为实验对象。采用光化学栓塞法制备小鼠缺血性脑卒中模型，并将模型小鼠随机分为：模型组、假针刺组、针刺组（EA-GPS 组）、针刺联合褪黑素受体（MT1/2）拮抗剂组（EA-GPS+Luzindole 组），并以同龄雄性 C57BL/6J 小鼠作为假手术对照，每组含有 10 只实验小鼠。针刺组小鼠接受“通督调神”针刺干预（EA-GPS），具体如下：以头部的百会穴（GV20）、前肢双侧内关穴（PC6）和后肢双侧三阴交穴（SP6）为刺激穴位进行针刺，其中 GV20 和患侧肢 PC6、SP6 连接电针仪进行刺激；电针仪参数设置为连续波（频率 2Hz），电流强度 1 mA，20 min/次；干预时间持续 2 周（6 次/周）。EA-GPS+Luzindole 组的小鼠在针刺干预前 30 分钟口服给予 MT 受体拮抗剂 Luzindole（5 mg/kg），随后进行针刺干预（方法同上）。干预后进行以下检测实验：采用黏纸去除实验和前肢肌力实验考察实验小鼠的运动功能情况；采用免疫荧光技术检测实验小鼠缺血损伤周边区小胶质细胞标志物 Iba-1 表达情况、小胶质激活形态和空间分布、促炎型/抗炎型功能转换情况（CD68 和 CD206 表达水平）、炎症信号转录因子 NF-κB 表达水平、病灶区星型胶质细胞标志物 GFAP 表达及胶质疤痕情况。

结果：（1）运动功能行为学表现：在黏纸去除实验中，相较于假手术组，模型组小鼠去除黏附于患侧前肢足底的黏纸所需潜伏期显著延长，表明脑卒中小鼠存在精微运动功能障碍；在前肢肌力实验中，模型组小鼠肌力评分比假手术组低，表明脑卒中小鼠肢体协调能力下降。相较于模型组，EA-GPS 组小鼠去除黏纸所需的潜伏期显著缩短、前肢肌力评分结果显著提高，但假针组小鼠表现的没有明显差异。该结果表明“通督调神”针刺法可有效缓解缺血性脑卒中后运动功能障碍。（2）病灶周边区的小胶质细胞炎性激活与重塑情况：模型组小鼠皮层缺血灶周边区的小胶质细胞胞体变大、伪足分支长度变短、伪足分支数量下降，表明缺血损伤导致小胶质细胞激活；EA-GPS 有效逆转了模型小鼠皮层缺血灶周边区的小胶质细胞炎性激活，表现为伪足分支增多，伪足分支突起变长。进一步功能表型转换分析显示，相较于假手术组，模型组小胶质细胞中 CD68 表达显著增加；EA-GPS 有效逆转了缺血损伤诱发的小胶质细胞 CD68 高表达，且明显提升了抗炎型小胶质细胞标志物 CD206 在胞体和伪足突起中的表达。此外，本研究还发现模型组的皮层脑微血管相邻小胶质细胞也呈现炎性激活，呈阿米巴样活化状态依附于脑微血管上，且沿着脑微血管成团聚集、无序分布；与模型组相比，EA-GPS 可有效抑制脑微血管相邻小胶质细胞的异常炎性激活与聚集。（3）病灶区胶质细胞异常激活与重塑：免疫荧光结果显示模型组缺血病灶区中 Iba1 标记的激活

态小胶质细胞聚焦明显，并且与 GFAP 标记的星形胶质细胞形成明显疤痕带。EA-GPS 有效抑制了病灶区小胶质细胞 Iba1 表达和疤痕带上星形胶质细胞聚集。于此同时，相较于模型组，EA-GPS 组炎症信号转录因子 NF-κB 表达也显著性下降。该结果表明“通督调神”针刺法可有效调节缺血性脑卒中后小胶质细胞重塑，减轻神经炎症损伤。（4）机制研究方面，本研究结果表明褪黑素受体抑制剂阻断了针刺法对缺血性脑卒中的改善效应，具体表现如下： 相较于 EA-GPS 组，EA-GPS+Luzindole 组实验小鼠的运动功能行为学表现下降，患侧皮层病灶周边区小胶质细胞炎性激活增强，脑微血管邻近小胶质细胞的激活明显，病灶疤痕区胶质细胞增生情况反弹，促炎症信号蛋白 NF-κB 表达明显升高。以上结果 EA-GPS 改善缺血性脑卒中小鼠运动功能障碍的作用机制与电针激活褪黑素信号通路密切相关。

结论：本研究表明“通督调神”针刺法可有效改善缺血性脑卒中后运动功能障碍，作用机制上与激活褪黑素受体通路调节小胶质细胞炎症激活与重塑直接相关。

Multiple cardiac biomarkers and long-term neurological functional trajectory after ischemic stroke.

Yapeng Liu, MD, Yujia Kong, MD, Ming Wang, MD,Yonghong Zhang, MD, PhD, Chongke Zhong, MD, PhD[#]

Department of Epidemiology, School of Public Health, Jiangsu Key Laboratory of Preventive and Translational Medicine for Geriatric Diseases, MOE Key Laboratory of Geriatric Diseases and Immunology, Suzhou Medical College of Soochow University, Suzhou, China.

[#] **Correspondence authors:**

Chongke Zhong, MD, PhD

Department of Epidemiology, School of Public Health, Jiangsu Key Laboratory of Preventive and Translational Medicine for Geriatric Diseases, MOE Key Laboratory of Geriatric Diseases and Immunology, Suzhou Medical College of Soochow University, 199 Renai Road, Industrial Park District, Suzhou, Jiangsu Province 215123, China.

E-mail: ckzhong@suda.edu.cn

Abstract

Background: Stroke, a leading cause of death and disability, causes long-term dynamic neurological changes inadequately captured by single assessments. Even patients with similar initial stroke severity often experience vastly different long-term outcomes, imposing substantial socioeconomic burdens. Evidence links cardiac conditions (e.g., atrial fibrillation, MI, heart failure) to increased neurological decline and dementia risk. Recent studies have reported cardiac biomarkers like NT-proBNP (associated with ventricular dilation/early deterioration), sST2 (drives pro-inflammation), and GDF-15 (mediates cardiac/CNS stress) are implicated in neurological deficit development.

Given multiple heart-brain axis mechanisms may contribute to decline, we hypothesized evaluating multiple cardiac biomarkers offers deeper insights. Using the CATIS cohort, we first identified distinct 2-year neurological trajectories, then assessed a cardiac biomarkers panel (NT-proBNP, sST2, GDF-15) in predicting post-stroke neurological deficits.

Methods: This study utilized data from the CATIS (China Antihypertensive Trial in Acute Ischemic Stroke), a total of 4071 patients were included. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score were evaluated at admission/discharge, 3 months, 12 months, and 24 months. The concentrations of sST2, GDF-15, and NT-proBNP were measured using commercially available

ELISA kits. We employed group-based trajectory modeling (GBTM) to stratify patients according to their neurological functional trajectories. Using logistic regression models, we investigated the associations between NT-proBNP, GDF-15, sST2 levels and long-term neurological trajectory outcomes.

Results: We identified three NIHSS trajectories: mild neurological deficits, moderate neurological deficits and persistent severe neurological deficits. In the multivariable-adjusted analysis, elevated levels of NT-proBNP, sST2, and GDF-15 were significantly associated with the likelihood of long-term severe neurological deterioration following acute ischemic stroke. Compared to the lowest tertile, the highest tertiles of NT-proBNP, sST2, and GDF-15 had odds ratios (ORs) for severe neurological deterioration after stroke of 2.58 (95% CI: 1.76-3.70), 4.10 (95% CI: 2.86-5.88), and 3.07 (95% CI: 2.00-4.70). Furthermore, compared to patients with no elevated cardiac biomarkers, those with two or three elevated cardiac biomarkers had odds ratios (95% CIs) for moderate and severe neurological deterioration of 1.46 (1.17-1.82) and 5.83 (3.52-9.67), respectively. Patients with elevated levels of two or more cardiac biomarkers had an increased likelihood of long-term neurological deterioration (p trend <0.001).

Conclusions: Cardiac biomarkers NT-proBNP, sST2, and GDF-15 were independently associated with post-stroke neurological decline, with stronger predictive value when elevated together, suggesting their potential utility in combined risk assessment.

Keywords: cardiac biomarkers; ischemic stroke; neurological function; trajectory

基于骨骼肌迁移体的线粒体移植在修复脑卒中受损神经元中的应用

刘宇欣，刘芷若，蔡蔚，陆正齐（通讯作者）
中山大学附属第三医院神经内科

摘要：

目的：线粒体损伤在急性缺血性脑卒中的病理生理过程中起着至关重要的作用。通过线粒体移植修复受损神经元的线粒体是一种极具前景的治疗策略。迁移体是一种新近发现的细胞器，是在细胞迁移过程中释放到细胞外的一种囊泡结构。在本研究中，我们鉴定出了运动诱导后骨骼肌产生的迁移体，其携带线粒体并保护神经元免受缺血性损伤。本研究旨在探索对受损神经元进行线粒体移植作为一种治疗方法的潜力。

方法：生物信息学分析了不同组织中线粒体相关基因的表达模式。野生型 C57BL/6J 小鼠（8 - 10 周龄，雌雄皆有）进行跑步机训练。使用透射电子显微镜、4D - DIA 定量蛋白质组学和非靶向代谢组学检测小鼠有、无运动训练情况下血浆和骨骼肌中的迁移体的结构和成分。通过 60 分钟的大脑中动脉阻塞术（tMCAO）构建小鼠脑梗死模型，将小鼠分为无运动训练组、运动训练组、骨骼肌迁移体治疗组，在卒中后 35 天检测小鼠认知功能和大脑组织病理改变。

结果：我们发现，尽管骨骼肌纤维不能进行典型的细胞迁移，但在收缩过程中发生相对位移也会产生迁移体。运动过程中骨骼肌产生迁移体增多和并释放到外周血中。在骨骼肌来源的迁移体中搭载有健康且有功能的线粒体，除此之外，还包含有大量线粒体功能支持的蛋白质、代谢物。在 tMCAO 模型中，发现运动训练诱导或直接静脉输注的骨骼肌来源迁移体可以穿过受损的血脑屏障并将线粒体转移给神经元，从而改善神经元能量代谢障碍和抑制神经元死亡。从机制上讲，缺血性脑中受损的神经元表达高水平的 CEACAM - 1，其介导了搭载有线粒体的迁移体的摄取，从而更新了神经元的线粒体库并促进神经元存活。敲低 TSPAN9（调节骨骼肌中迁移体形成的关键基因）则会消除运动训练的益处。将运动后骨骼肌来源的迁移体输注给 tMCAO 小鼠模型，可以减少 tMCAO 小鼠卒中后 3 天、35 天的梗死体积、抑制神经元凋亡、降低死亡率，改善卒中后认知功能障碍、促进白质修复，骨骼肌迁移体的治疗作用和运动训练的治疗作用相当。基于骨骼肌迁移体的线粒体移植治疗或许可以作为运动训练的替代治疗方案或者补充治疗方案。

结论：骨骼肌纤维是迁移体的一种新的细胞来源。骨骼肌来源迁移体代表了一种以前未被认识的脑 - 肌肉相互作用的介质，并为神经元线粒体移植治疗提供了一种有前景的策略。

关键词：缺血性脑卒中 线粒体移植 神经元 骨骼肌 迁移体

右美托咪定通过激活星形胶质细胞Adra2a-Wnt7b信号轴改善脑出血后血脑屏障功能

孙瑶[1,2]，杨时伦[2]，张鸿飞[1*]，畅君雷[2,3]（通讯作者）

1.南方医科大学珠江医院 麻醉科

2.中国科学院深圳先进技术研究院 生物医药与技术研究所

3.吉林大学第一医院 卒中中心、神经科学研究中心

目的：本研究旨在阐明常用麻醉镇静药物右美托咪定在出血性脑卒中急性期影响血脑屏障功能的具体作用，并探讨右美托咪定通过激活星形胶质细胞Adra2a-Wnt7b信号轴改善脑血管内皮细胞Wnt/β-catenin信号通路的具体调控机制。

方法：采用RT-qPCR及免疫荧光染色评估右美托咪定对生理状态小鼠脑血管内皮细胞Wnt/β-catenin信号通路的作用，采用胶原酶脑立体定位注射法在C57/BL6J及*Gpr124 ECKO*小鼠中建立自发性脑出血模型，计算脑出血体积，利用干湿重法计算脑水肿程度，利用神经行为学实验评估小鼠前肢运动功能，利用伊文思蓝、HPR及IgG检测受损脑区的血管渗漏情况，通过透射电镜检测血管内皮细胞紧密连接结构及内皮囊泡的数量，利用免疫荧光染色观察脑内皮细胞紧密连接蛋白、转胞吞蛋白及Wnt/β-catenin相关蛋白表达情况，利用单细胞数据库分析及免疫荧光染色观察Adra2a在星形胶质细胞上的表达情况；利用小鼠原代脑血管内皮细胞及bEnd.3-Topflash稳转细胞系观察右美托咪定对内皮细胞Wnt/β-catenin信号通路的直接作用，利用氧糖剥夺及血红素构建体外细胞模型，采用RT-qPCR检测生理及病理条件下右美托咪定对星形胶质细胞Wnt7b的影响，利用共培养实验检测右美托咪定对脑血管内皮细胞Wnt/β-catenin的间接作用。

结果：首先，右美托咪定激活生理状态下小鼠脑血管内皮细胞Wnt/β-catenin通路。其次相对于假手术组小鼠（Sham），右美托咪定治疗组脑出血体积显著减小，脑水肿程度减轻，小鼠前肢运动功能损伤减弱，血脑屏障渗漏减少，透射电镜结果显示出血周围血管内皮细胞紧密连接结构受损减轻，但内皮囊泡的数量无明显变化。紧密连接蛋白表达减少被逆转，转胞吞蛋白无明显变化，右美托咪定治疗组出血组织周围血管内皮细胞Lef1及Active β-catenin表达增加。其次，我们发现右美托咪定在*Gpr124 ECKO*小鼠中对脑出血后的脑保护作用消失，血脑屏障渗漏无法逆转，脑血管内皮细胞Wnt/β-catenin通路不再激活；再次，单细胞转录组数据及免疫荧光结果表明Adra2a主要表达在星胶终足上。细胞实验发现右美托咪定对脑血管内皮细胞Wnt/β-catenin通路无直接作用，进一步通过RT-qPCR发现右美托咪定激活生理及病理条件下星形胶质细胞Wnt7b表达水平；最后，通过共培养及双荧光酶素实验发现右美托咪定可以通过星形胶质细胞对脑血管内皮细胞Wnt/β-catenin通路产生间接激活作用。

结论：本研究揭示了右美托咪定在出血性脑卒中急性期对血脑屏障完整性的保护作用。右美托咪定对脑血管内皮细胞无直接作用，其通过星形胶质细胞Adra2a-Wnt7b信号轴，激活脑血管内皮细胞Wnt/β-catenin信号通路，改善出血性脑卒中后脑血管损伤情况。这些结果表明，右美托咪定在出血性脑卒中急性期应作为优先使用的麻醉药物并潜在可直接用于急性脑出血的治疗。

A-FABP 影响永久性脑卒中亚急性期血脑屏障功能和预后的作用研究

张思宇[1]，杨时伦[1]，畅君雷[1,2*]

1.中国科学院深圳先进技术研究院 生物医药与技术研究所

2.吉林大学第一医院 卒中中心、神经科学研究中心

目的：本研究旨在阐明脂肪细胞型脂肪酸结合蛋白（A-FABP）在永久性缺血性脑卒中亚急性期血脑屏障功能和疾病预后中的具体作用。

方法：采用光栓法建立小鼠p-MCAO模型，通过ELISA和WB检测永久性脑缺血3h，24h，3d，7d，14d条件下小鼠血清和脑组织中A-FABP的含量；建立A-FABP 野生型（WT）小鼠和A-FABP 基因敲除（KO）小鼠p-MCAO模型（永久性脑缺血7d），通过2，3，5-氯化三苯基四氮唑染色法计算小鼠脑梗死体积比例，通过静脉注射伊文思蓝检测其在受损脑区的渗漏，通过免疫荧光染色和WB检测IgG、Fibrinogen、ZO-1、Claudin-5和Occludin在受损脑区的表达，通过干湿重法检测脑水肿程度，通过行为学实验（mNSS评分、旷场实验、胶带去除实验和足误测试）观察小鼠在脑缺血亚急性期运动功能的恢复情况。

结果：首先，永久性脑缺血3h起脑组织A-FABP含量随时间延长逐渐增加，并在7d时表现出明显较高的水平。我们观察到，缺血7d时，相较于A-FABP WT小鼠，A-FABP KO小鼠梗死体积明显减小；伊文思蓝染色可见A-FABP KO小鼠梗死脑区渗漏明显减少；荧光染色和WB检测亦可见IgG、Fibrinogen在受损脑区的表达减少，而ZO-1和Claudin-5则表达增多，具有显著差异；脑水肿程度有减弱趋势；在行为学实验中，缺血7d时，相较于A-FABP WT小鼠，A-FABP KO小鼠mNSS评分明显降低，旷场实验运动总距离明显增加，静止时间减少，胶带去除实验中损伤侧前爪去除胶带时间明显减少，足误率降低，提示运动功能恢复较好。

结论：本研究揭示A-FABP在维持永久性缺血性脑卒中亚急性期血脑屏障完整性中的重要作用，由此提示A-FABP可能成为治疗永久性缺血性脑卒中亚急性期血脑屏障损伤的潜在靶点，未来将进一步进行深入机制研究以提供更多理论依据。

NLRX1 介导小胶质细胞吞噬 NETs 障碍促进 I/R 缺血核心二次损伤

彭佳铃，刘军

广州医科大学神经科学研究所，广州医科大学附属第二医院神经内科，国家核心高级认知障碍诊疗中心

目的：随着脑血管病诊治进入新进程，溶栓、取栓诊疗规范日益完善，缺血性卒中急性期恢复再灌注患者人群日益增加，脑缺血再灌注后继发二次损伤是急性期挽救缺血半暗带、减小梗死面积所要面临的挑战。中国卒中学会提出聚焦脑细胞保护治疗，如何遏制再灌注后继发的神经细胞损伤依旧是目前研究的热点。本研究关注到脑缺血再灌注后急性期，中性粒细胞胞外诱捕网（NETs）在缺血核心皮层出现显著蓄积，这与 NLRX1 介导小胶质细胞的吞噬功能缺陷密不可分。因此，本研究使用了 tMCAO 动物模型、OGD/R 细胞模型以及原代中性粒细胞等模式，展开对脑缺血再灌注后急性期缺血核心皮层 NETs 的蓄积机制，探讨 NLRX1 如何调控小胶质细胞吞噬 NETs 障碍，寻找可能的阻断靶点，为脑细胞保护治疗理念提出新的理论支持。

方法：本研究采用了 tMCAO 大鼠在体模型、体外原代中性粒细胞与小胶质细胞互作、与神经元共培养模式，使用了 3D 重建与形态学分析、慢病毒基因调控等技术。

结果：NETs 主要在缺血再灌注急性期缺血核心皮层蓄积，相较于半暗带区域，核心区域的 NETs 存在清除障碍。然而经鼻给药 Cl-amidine 干预 NETs 蓄积，能明显改善核心区神经元变性死亡。体外实验原代中性粒细胞与神经元共培养实验表明，NETs 可直接促进毗邻神经元变性、死亡。表明缺血事件后蓄积的 NETs 存在神经元毒性。同时，形态学分析结果显示，模型鼠核心皮层的小胶质细胞呈病理性形态学改变，包括分支减少、扭曲、断裂，且与半暗带区域相比，其吞噬 NETs 功能明显受限。体内给药 GW2580 抑制小胶质细胞吞噬功能后，核心皮层 NETs 蓄积明显加剧，提示缺血核心皮层 NETs 的蓄积与小胶质细胞吞噬障碍相关。进一步为了明确小胶质细胞吞噬功能障碍的机制，我们发现缺血核心皮层小胶质细胞溶酶体功能障碍，且与 NLRX1 特异性表达相关。小胶质细胞的吞噬功能与其溶酶体功能密切相关，进一步体外原代实验表明，NLRX1 主要在 OGD/R 24 小时出现表达高峰，促进小胶质细胞溶酶体数量、溶酶体酶功能缺陷，从而抑制其吞噬原代 NETs 的功能。那么，NLRX1 是否通过调控溶酶体功能调控小胶质细胞的吞噬活性以及具体机制如何呢？TFEB 转录因子 EB(TFEB)是碱性螺旋-环-螺旋亮氨酸拉链转录因子 MiT/TFE 家族的成员，通过转位入核结合溶酶体基因的启动子，促进溶酶体基因的表达和溶酶体功能的上调。哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(Mammalian target of rapamycin, mTOR)是一种非典型丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶，其位于溶酶体上，可感受溶酶体状态。在非应激状态下 TFEB 依赖于 mTOR 介导的磷酸化与锚定蛋白 14-3-3 结合，表现出胞质定位，以抑制 TFEB 活化，抑制其入核调控。进一步结果表明，OGD/R 处理小胶质细胞 NLRX1 可促进β-半乳糖苷结合蛋白 Galectin3 上调，介导 mTOR 磷酸化增加进而抑制 TFEB 入核，从而抑制溶酶体功能。体内实验证明，Torin1 抑制缺血核心皮层 mTOR 活化后，小胶质细胞形态学病理性改变得到遏止，对 NETs 的吞噬清除能力增加，从而减少 NETs 蓄积所致毗邻缺血核心皮层神经元的二次损伤。

结论：脑缺血再灌注损伤急性期缺血核心皮层小胶质 NLRX1 高表达，通过

Galectin/mTOR/TFEB 途径介导小胶质细胞溶酶体功能障碍，阻碍其对 NETs 的吞噬清除，从而导致 NETs 在皮层的蓄积和恶化神经细胞损伤。

关键词：NETs；小胶质细胞；NLRX1

基于 MT1/2 信号介导脑微血管修复探究针刺穴位促进脑卒中后神经功能康复的作用机制

张安欣[1,2]，张瑞[2,3]，潘秋梅[2,3]，欧阳菲[2,3]，林浈诗[2,3]，陶蓉蓉[2,3]（通讯作者）

1.广州中医药大学第一临床医学院

2.广州中医药大学针灸康复临床医学院华南针灸研究中心

3.广东省中医针灸重点实验室

目的：脑微血管结构与功能修复是促进脑卒中后神经功能康复的重要调控环节，也是缓解脑卒中复发的有效途径。临床上亟需高效、安全、便捷的干预手段提高患者脑卒中后脑微血管修复。本研究拟探究针刺穴位对缺血性脑卒中后脑微血管损伤的修复规律，并基于褪黑素受体 MT1/2 信号揭示针刺促脑微血管修复的调控机制，以期为临床采用针刺穴位治疗脑卒中后脑血管修复提供有效方案及科学依据。

方法：本研究以 SPF 级雄性 C57BL/6J 小鼠（10 周龄左右）作为实验对象，采用光化学栓塞诱导法制备脑运动皮层缺血损伤模型，模拟临床上缺血性脑卒中病理进程。造模成功后将缺血损伤小鼠随机分为模型组、针刺组、针刺+MT1/2 受体抑制剂(Luzindole)组，同龄雄性 C57BL/6J 小鼠作为假手术对照，每组含实验小鼠 10 只。造模 24 小时后介入针刺干预，具体如下：穴位选用百会穴、内关穴和三阴交穴并刺入针灸针；其中百会穴和患侧内关穴和三阴交穴的针灸针连接电针仪进行电刺激（波形连续波，频率 2Hz，强度 1mA，刺激时间 20 分钟/次）。上述针刺方案每天进行 1 次，每周 6 次，持续 2 周。针刺+抑制剂组小鼠于针刺干预前 30 分钟进行灌胃给药处理，随后进行针刺干预（方案同上）。干预结束后通过黏附剂去除实验和肌力测试考察各组小鼠针刺治疗前后感觉运动功能改善情况，用以评价神经功能康复情况。采用免疫荧光染色法标记小鼠皮层缺血病灶侧 Collagen IV（血管基底膜成分）和 CD31（血管内皮细胞标志蛋白），考察各组小鼠脑微血管结构与密度变化。采用腹腔注射 Brdu 结合 CD31 荧光染色考察脑微血管内皮新生情况。采用尾静脉注射荧光标记的 Lectin 考察各组小鼠脑微血管灌注可通的功能变化。

结果：（1）神经功能损伤变化：亚急性期缺血模型小鼠去除患侧前肢足底黏附剂所需时间相较于假手术组有显著延长，肌力评分降低，表明脑卒中后小鼠存在精细运动障碍、四肢协调性和肌力下降，即运动皮层神经功能障碍。与模型组相比，针刺组去除黏附剂时间缩短、肌力测试评分增高，表明针刺穴位可有效促进脑卒中后神经运动功能康复，且到亚急性期已明显起效。（2）脑微血管结构重构变化：免疫荧光结果显示，亚急性期缺血模型小鼠病灶周边区的脑微血管体积占比降低，长度密度缩小，血管分支连接减少，基底膜蛋白 Collagen IV 表达下降。针刺穴位后，缺血模型小鼠病灶周边外侧和下侧脑微血管结构损伤有显著性改善，并且 Brdu 阳性标记的脑微血管细胞数量增多。这表明针刺穴位可有效促进脑卒中后脑微血管细胞新生和结构修复。（3）脑微血管灌注功能变化：与模型组相比，针刺组小鼠的脑微血管灌注有 Lectin 的血管长度密度显著提高，表明针刺可改善脑卒中病灶区脑微血管灌注功能障碍。（4）MT1/2 信号调控对针刺效应的影响：相较于针刺组小鼠表现，MT1/2 受体抑制剂预处理显著削弱了针刺穴位对脑卒中后脑微血管修复的积极作用，具体表现为针刺+MT1/2 受体抑制剂(Luzindole)组的小鼠去除黏附剂所需时间较针刺组显

著延长、肌力测试得分显著降低；皮层病灶周边区脑微血管体积占比、长度密度、分支水平均较针刺组显著下降。由此可推，针刺穴位可能是通过促进 MT 分泌或激活 MT 受体信号转导进而促进脑卒中后病灶区脑微血管结构与功能修复。

结论：针刺穴位可有效促进脑卒中后病灶侧脑微血管修复而缓解亚急性期神经功能障碍。该保护效应与针刺激活脑微血管 MT1/2 受体信号转导密切相关。

远隔缺血期适应联合头低位治疗在脑缺血再灌注损伤大鼠模型脑细胞保护作用的有效性和安全性研究

刘飞，陈会生（通讯作者）

目的：目前大量的实验已证明远隔缺血期适应和头低位治疗的脑细胞保护作用，然而两者联合应用在缺血再灌注损伤的脑保护作用的有效性尚不清楚，本研究主要评估头低位和远隔缺血期适应的联合应用是否优于单独应用。

方法：使用线栓堵塞 SD 雄性大鼠（8-10 周）大脑中动脉 120min 建立 MCAO/R 模型，大鼠随机分成 Sham 组，MCAO/R 模型对照组（IR 组），远隔缺血期适应组（RIperC 组），开通即刻头低位组（HDP 组），远隔缺血期适应联合开通即刻头低位组（RIperC+HDP 组）。对五组大鼠术前以及术后 24 小时进行改良 Petullo 剔除的行为学缺损评分法，记录每组大鼠死亡率以及出血转化率。术后 24 小时处死留取脑组织，使用 TTC 染色法计算脑梗死体积，使用干湿法计算大脑含水量评估脑水肿。使用 HE 染色法观察大脑组织的病理改变，使用 Tunel 和 NeuN 免疫荧光染色分析大脑神经细胞凋亡的发生情况。

结果：（1）改良 Petullo 剔除的行为学缺损评分：与 IR 组相比，RIperC 组、HDP 组和 RIperC+HDP 组在术后 24 小时的评分明显低于 IR 组（$P<0.05$），同时 RIperC+HDP 组的评分低于 RIperC 组、HDP 组（$P<0.05$）；（2）TTC 染色：与 IR 组相比，RIperC 组、HDP 组和 RIperC+HDP 组在术后 24 小时的梗死体积明显低于 IR 组（$P<0.05$），同时 RIperC+HDP 组的梗死体积低于 RIperC 组、HDP 组（$P<0.05$）；（3）脑含水量检查：与 IR 组相比，RIperC 组、HDP 组和 RIperC+HDP 组在术后 24 小时的脑水肿低于 IR 组（$P<0.05$），但联合治疗组与单独治疗组之间未发现差异（$P>0.05$）（4）死亡率与出血转化率：各组间无统计学差异；（5）HE 染色：与 IR 组相比，RIperC 组、HDP 组和 RIperC+HDP 组可减少神经元坏死，减轻炎症细胞浸润；（6）Tunel 免疫荧光染色：与 IR 组相比，RIperC 组、HDP 组和 RIperC+HDP 组在术后 24 小时 Tunel 阳性细胞数明显低于 IR 组（$P<0.05$），同时 RIperC+HDP 组的阳性细胞数低于 RIperC 组、HDP 组（$P<0.05$）；（7）NeuN 免疫荧光染色：与 IR 组相比，RIperC 组、HDP 组和 RIperC+HDP 组在术后 24 小时的 NeuN 阳性细胞数明显高于 IR 组（$P<0.05$），同时 RIperC+HDP 组的 NeuN 阳性细胞数高于 RIperC 组、HDP 组（$P<0.05$）。

结论：在大鼠脑缺血再灌注损伤的脑细胞保护治疗中，远隔缺血期适应联合头低位治疗优于单独治疗，且安全有效的，可能通过减轻炎症，抑制凋亡发挥脑细胞保护作用。

一种携带人源 HTT exon1 的亨廷顿病敲入小鼠模型的构建及表现鉴定

吴腾腾，胡文政，胡镝，陈祥，徐评议

广州医科大学附属第一医院神经内科

概述：亨廷顿病（Huntington’s disease, HD）是一种由 HTT 基因中 CAG 重复扩增引起的常染色体显性神经退行性疾病。突变的 HTT exon1 编码的 polyQ 蛋白片段被认为是毒性核心。目前已有多种小鼠模型用于研究 HD 发病机制及治疗策略，但大多数 knock-in 小鼠缺乏人源化序列，限制了对 HTT exon1 基因编辑、HTT1a 异常剪接等机制及靶向治疗的研究。

目的：本研究旨在构建一种包含人源 HTT exon1 及上下游序列的 knock-in 小鼠模型（humanized exon-1 knock-in，HEKI-150Q），以更贴近 HD 患者的致病基因背景，并用于 HD 致病机制及治疗策略的体内研究。

方法：我们通过 CRISPR/Cas9 技术在 C57BL/6J 小鼠中，将携带 150 个 CAG 重复、3.7 kb 人源 HTT 序列（包括 exon1、1.7 kb 上游启动子及 937 bp intron1 5’区）的外源片段定点敲入至小鼠 Hdh 基因位点。利用 qPCR、Western blot、免疫染色等方法评估 HEKI-150Q 小鼠的转录和蛋白表达特征，并进行行为学分析（Rotarod、Y 迷宫、开放场），同时评价聚集体形成及纹状体神经元丢失情况。

结果：HEKI-150Q 小鼠成功表达融合型突变 HTT 蛋白，qPCR 结果提示存在 HTT1a 样异常转录，Western blot 亦在纹状体中检测到 N 端片段。且在纹状体中表现出时间依赖性 mHTT 聚集体形成和 NeuN、DARPP-32 标记神经元数量减少。行为学上，HEKI-150Q 小鼠在 6 月龄后出现运动协调障碍，表现出轻度认知缺陷和持久的自发活动增多。

结论：HEKI-150Q 小鼠在保留 HD 主要病理和行为表型的基础上，额外引入人源序列，特别是 intron1 片段，为研究 HTT1a 剪接异常机制及开发 DNA/RNA 靶向治疗策略提供了有力的体内研究平台。

脑静脉系统血栓形成患者颅内压相关因素的研究

丁宏岩（通讯作者），谢亚男，董强

复旦大学附属华山医院神经内科

摘要：

目的：分析脑静脉血栓形成（Cerebral Venous Sinus Thrombosis，CVT）患者颅内压力升高的相关因素。

方法：收集 102 例做过腰椎穿刺的 CVT 患者的临床资料，分析颅内压升高的相关因素以及对颅内压对出院时的头痛六点行为评分法（the 6-point behavioral rating scale，BRS-6）的影响。

结果：脑脊液压力≥200mmH2O 的高颅压组患者有 85 例（83.33%）。正常颅压组 18 例。正常颅压组与高颅压组两组之间的外周血血红蛋白含量：分别为 138.35±8.70g/L vs 125.70±27.77 g/L(*P*=0.027)；脑静脉血栓负荷评分分别为 2.67±0.81 分 VS 5.37±2.03 分（*P*=0.000）；发病至腰椎穿刺时间分别为 21.17 ± 17.58 天 vs10.88 ± 7.66 天（*P*=0.02）有差异。单因素 Logistic 回归分析发现发病-腰椎穿刺时间(*OR*=0.933,95%CI:0.885~0.984;*P*=0.011)、脑静脉血栓负荷评分（*OR*=3.217，95%CI:1.590~6.509;*P*=0.001）是颅内压的影响因素，多因素 Logistic 回归分析发现仅脑静脉血栓负荷评分是 CVT 患者颅内压的独立影响因素（*OR*=2.956,95%CI:1.445~6.048;*P*=0.003）。

结论：CVT 发病后越早进行腰穿越容易发现颅内压的增高，脑静脉血栓负荷评分与颅内压正相关。颅内压与出院时头痛评分无关。

关键词：脑静脉血栓形成；脑脊液；颅内压；脑静脉血栓负荷

E2-ER Signaling Pathway Modulates Gestational stroke Pathogenesis via Regulation of DNMT3A Activity

Ting Pan[1,2], Tian Lan[2], Hao-Nan Guan[1,2], Tian Yang[2], Wei-Na Jin[1,2]

1.The Third Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou University, 100 Science Avenue, Zhengzhou, Henan, China.

2.Center for Neurological Diseases, China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, China;

Objective： Gestational stroke is a critical yet understudied complication of pregnancy, leading to significant maternal and fetal morbidity. While estrogen (E2) has neuroprotective effects in non-pregnant stroke models, its role during pregnancy, characterized by elevated E2 levels, remains unclear. DNMT3A, an epigenetic regulator, plays a role in neuroinflammation, but its interaction with E2 signaling in gestational stroke pathogenesis is not understood. This study aims to uncover the regulatory mechanism of E2-ER on DNMT3A and its role in gestational stroke.

Methods： Flow cytometry and RT-qPCR were used to measure DNMT3A levels in non-pregnant and pregnant mice. DNMT3A was inhibited in gestational day 7.5 mice with RG108, followed by induction of middle cerebral artery occlusion (MCAO). Infarct volume, blood flow, motor function, and neurological deficits were assessed on days 1, 3, and 7 post-MCAO. Brain immune cell changes were analyzed using flow cytometry to study the effects of DNMT3A inhibition on injury, blood flow, immune cells, and behavior. Non-pregnant mice were treated with E2 to simulate high E2 levels during pregnancy and then induced with MCAO. On day 7, flow cytometry measured DNMT3A and myeloid cell changes, indicating the impact of high E2 on stroke outcomes. CD45+ cells from GD7.5 mice were cultured with the ER inhibitor Fulvestrant. After 4 days, flow cytometry measured DNMT3A and myeloid cell changes, confirming the effects of ER inhibition on myeloid cells and DNMT3A expression.

Results： In healthy GD7.5 mice, brain tissue exhibited upregulated ER expression ($p < 0.0001$) and downregulated DNMT3A expression ($p = 0.0184$). Myeloid-biased differentiation was observed in brain immune cells, with significant increases in neutrophils ($p = 0.0078$), macrophages ($p = 0.0035$), and monocytes ($p = 0.0037$). In peripheral blood, monocyte counts decreased ($p = 0.032$), macrophage counts increased ($p = 0.0133$), and neutrophil counts remained unchanged ($p > 0.05$).

On day 7 post-MCAO, inhibiting DNMT3A function in GD7.5 mice resulted in increased infarct volume ($p = 0.0158$), reduced cerebral blood flow ($p = 0.0141$), exacerbated motor behavioral deficits (Distance on day 7: $p = 0.0003$; average velocity on day 7: $p = 0.0015$) and neurological impairment ($p = 0.0358$). Furthermore, DNMT3A inhibition promoted the migration of myeloid cells from the periphery to the brain, with significant increases in brain neutrophils ($p = 0.0012$), macrophages ($p = 0.0062$), and monocytes ($p < 0.0001$), as well as changes in peripheral

neutrophils (p = 0.0469), macrophages (p = 0.0395), and monocytes (p = 0.0231), thereby exacerbating neuroinflammation.

Elevated E2 levels on day 7 post-MCAO were linked to reduced DNMT3A expression in the brain (ER: p = 0.0405; DNMT3A: p = 0.0169) and a myeloid-biased immune response, characterized by increased neutrophils (p = 0.0139), macrophages (p = 0.0013), and monocytes (p < 0.0001). Inhibition of ER expression in brain $CD45^+$ cells could potentially boost DNMT3A expression (ER: p < 0.0001; DNMT3A: p > 0.05) and lower neutrophil counts (p = 0.0386).

Conclusion： In pregnant mice, there is an increase in brain ER expression and a decrease in DNMT3A expression. This leads to a myeloid-biased immune cell distribution. Lack of DNMT3A worsens cerebral infarction, impairs blood flow recovery, exacerbates motor deficits and neurological impairment, and enhances migration of peripheral myeloid cells into the brain, worsening neural damage and neuroinflammation. The E2-ER pathway is responsible for suppressing DNMT3A function and promoting post-stroke neuroinflammation. Targeting the E2-ER pathway may help reduce inflammatory infiltration in the brains of pregnant mice with gestational stroke.

DCE磁共振技术对发作性偏头痛脑膜淋巴管功能差异研究

何雅丽，楼小亮

南昌大学第四附属医院

目的：采用动态对比增强磁共振增强技术（dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging, DCE-MRI）探索发作性偏头痛（episodic migraine, EM）脑膜淋巴管（meningeal lymphatic vessels, mLVs）的功能差异，EM 的疼痛程度与 mLVs 引流功能障碍的相关性，以及DCE-MRI对EM的诊断价值。

方法：本研究采用前瞻性队列设计，严格遵循《国际头痛疾病分类》第三版（The International Classification of Headache Disorders，3rd edition, ICHD-3）诊断标准纳入南昌大学第四附属医院神经内科 2023年7月至2024年9月收治的EM确诊患者。所有受试者签署知情同意书后，系统收集临床基线资料（姓名、性别、年龄、身高、体重等），利用脸谱化视觉模拟量表（facial visual analogue scale, F-VAS）量化头痛强度，依据 IHS 疼痛分级指南将EM组分为 F-VAS≤3 分轻度发作性偏头痛组（mild episodic migraine, Mild EM）和 F-VAS≥4 分中重度发作性偏头痛组（moderate to severe episodic migraine , M/S EM）2组。然后，通过标准化工具评估头痛相关的功能障碍、对日常生活的影响程度，并筛查患者的睡眠质量及抑郁、焦虑等精神共病状态。影像学评估采用 DCE-MRI 技术，定量分析上矢状窦（superior sagittal sinus, SSS）和乙状窦（sigmoid sinus, SS）的 mLVs 动力学参数，如洗入率 (Wash-in) 、达峰时间（ time to peak, TTP ）、初始曲线下面积（initial area under the gadolinium concentration-time cunre, IAUC）、容量转移常数（volume transfer constant, Ktrans）和血管外细胞外间隙容积比（extravascular extracellular volume fraction, Ve）评估 mLVs 的功能。而后使用两独立样本 t 检验分析 HC 组与轻度 EM 组、HC 组与中重度 EM 组 mLVs 相关参数的组间差异。构建受试者工作特征曲线（ROC），分析评价EM患者 mLVs-SSS 和 mLVs-SS 的 DCE-MRI 参数用于诊断 EM 的敏感性、特异性和准确性。

结果：1. 通过分析 mLVs-SSS 和 mLVs-SS 在不同时间点的信号强度并构建时间- 信号强度曲线，发现 M/S EM 组 TTP 延长。

2. 在 mLVs-SSS 区域，M/S EM 组的 Wash-in（P=0.009）、IAUC（P=0.002）及 Ktrans（P=0.017）均显著低于 HC 组，同时 TTP（P=0.009）显著延长。类似趋势在 mLVs-SS 区域更为显著，Wash-in（P＜0.001）和 IAUC（P＜0.001）差异进一步扩大，Ktrans（P=0.002）及 Ve （P=0.003）亦显著降低。

3. 经过 ROC 曲线分析，M/S EM 患者的 DCE 参数可考虑作为 EM 的诊断参考指标。在 mLVs-SSS，TTP（AUC=0.7045）和 IAUC（AUC=0.7106）具有中等诊断价值，其中 IAUC 在平衡灵敏度（75.76%）与特异度（65%）方面表现最优，Wash-in 参数灵敏度高达93.94%，但特异度低（40%）。在 mLVs-SS，参数组合的诊断性能显著提升，尤其是 Wash-in（AUC=0.7932）和 IAUC（AUC=0.7955）通过优化约登指数（0.53-0.54）实现了灵敏度（78.79%-87.88%）与特异度（65%-75%）的协同提升，同时 Ve 参数展现出高灵敏度（93.94%）和中等特异度（60%）的独特诊断特性。

结论：1. EM 患者的 mLVs-SSS 和 mLVs-SS 引流功能障碍与头痛的严重程度呈正相关，M/S EM 患者 mLVs 引流功能障碍更明显，表明头痛程度越重，mLVs 引流功能障碍更明显。
2. mLVs-SSS 和 mLVs-SS 的 DCE-MRI 参数可考虑作为诊断 M/S EM 的指标。其中，mLVs-SS 的 DCE-MRI 参数 IAUC 和 Wash-in 的组合展现出最优诊断效能，而 Ve 的高灵敏度可考虑作为辅助指标，但需结合区域依赖性特征。多参数联合分析和区域差异化策略是提升 EM 诊断效能的关键。
关键词：发作性偏头痛；脑膜淋巴管；DCE-MRI 技术；功能差异

Incidence and Burden of Stroke Attributable to Extreme Heat in China

裴旭燕，王增武（通讯作者）

Abstract

Aim： The increasing frequency of heat events driven by climate change poses a serious challenge to cardiovascular health. This study aimed to investigate the relationship between high temperature and stroke incidence in China, and to quantify the heat-related burden of stroke.

Methods： 679,436 stroke onset cases were used from cardiovascular disease surveillance in China in 2023. A distributed lag non-linear generalized model with a quasi-Poisson distribution was applied to explore the association between high temperatures and stroke incidence for each county, adjusting for potential confounders. The county-specific results were then synthesized using a multivariate meta-analysis to evaluate the dose-response relationship between overall temperature and stroke incidence, as well as the best linear unbiased prediction of the minimum incidence temperature (MIT). In addition, the lag effects of high temperatures on stroke onset risk were analyzed over a cumulative period of 0–7 days. The heat-related burden was quantified using attributable fractions and numbers for two temperature ranges: all heat (above the MIT) and extreme heat (above the 95th percentile of temperature).

Results: Higher temperatures were associated with an increased risk of stroke incidence. Extreme heat exposure resulted in a cumulative relative risk (RR) of 1.19 (95% confidence interval[CI] 1.04-1.37), with the highest cumulative risk observed on the fourth day following exposure. All heat exposure accounted for 2.60% of stroke cases, while extreme heat contributed to 0.11%. The burden was particularly pronounced among individuals aged≥65 years (RR = 1.22, 95% CI 1.04-1.44), females (RR = 1.21, 95% CI 1.03-1.42), and rural populations (RR = 1.28, 95% CI 1.05-1.55). MIT varied geographically, ranging from 16.3 ℃ in northern regions to 26.2 ℃ in southern regions, with the highest MITs concentrated in tropical areas.

Conclusions： These findings emphasize the urgent need for region-specific public health strategies that integrate climate change adaptation and stroke prevention to mitigate the growing health risks associated with rising temperatures.

帕金森病痴呆与肠道症状及肠道菌群相关性分析

叶洪焰，楼小亮

南昌大学第四附属医院

目的：本研究旨在探讨帕金森病（Parkinson's disease, PD）患者痴呆与肠道症状及肠道菌群之间的相关性，揭示三者间的潜在联系，通过综合分析临床资料与实验室数据，寻找帕金森病痴呆的危险因素，为探索帕金森病痴呆发病机制及制定治疗策略提供理论依据。

方法：采用病例-对照的研究方法，纳入于南昌大学第四附属医院就诊的 53 名 PD 患者，收集 PD 患者一般临床资料（年龄、性别、教育水平、起病年龄、病程、使用药物）及临床特征评估量表，其中包括认知功能、胃肠道症状、睡眠质量、疼痛及心理等多维度评估，以及血脂四项和血糖代谢指标；运用 SPSS27.0 软件分析两组间一般临床资料、量表结果及实验室指标特征。并根据帕金森病认知评估量表（Parkinson's Disease-Cognitive Rating Scale, PD-CRS）结果将 PD 患者分为两个亚组：帕金森病伴痴呆组（Parkinson's disease dementia, PDD）及帕金森病不伴痴呆组（Parkinson's disease non-demented, PDND），而患者健康家属作为对照组，收集 3 组成员粪便标本，对样本中细菌 16S rRNA V3+V4 高变区进行扩增，并通过高通量测序技术进行测序，最后对三组间菌群测序结果进行分析及代谢功能预测。

结果：(1) PD 伴痴呆组年龄、起病年龄显著高于非痴呆组（P<0.05），且低文化程度（初中以下占比 73.3%）与痴呆发生密切相关。实验室指标中仅 D-二聚体水平在痴呆组显著升高（P<0.05）。非运动症状分析显示，痴呆组疼痛、焦虑及抑郁评分明显升高（P<0.05），而胃肠道症状虽无统计学差异，但 PDD 组评分（GIDS-PD: 17.57±11.60 vs. 13.65±7.66；GSRS 中位数:21 vs. 18）呈加重趋势。

(2) 多因素 Logistic 回归表明，低文化程度（OR=0.66, 95%CI 0.455-0.975）与高 D-二聚体（OR=67264.97, 95%CI 2.974-1521420856）是 PD 痴呆的独立危险因素。

(3) 帕金森病认知评定量表信效度良好（Cronbach’s α=0.83，KMO=0.75），其评分在皮质下功能区（Cohen’s d=2.87）较后皮质区（d=1.69）差异更显著，提示 PD 痴呆以皮质下认知损害为主。PD-CRS 与 MoCA、MMSE 的相关系数分别为 0.71 和 0.72（P<0.05），其诊断认知障碍效能（AUC=0.81）较好，最佳截断值为 75 分，其灵敏度 79.4%、特异度 73.7%。

(4) Beta 多样性分析发现三组间群落结构无统计学差异（P>0.05），但 Alpha 多样性分析显示，PDD 组与 PDND 组在纲、目分类水平菌群结构差异显著，而 HC 组与 PD 患者间主要表现为物种丰富度降低。LEfSe 分析表明健康人群主要表现为拟杆菌门/纲的富集；PDND 患者粪便菌群中富集厚壁菌门、梭杆菌纲、双歧杆菌属 、考拉杆菌属 、另枝菌属 ； PDD 表现为普雷沃氏菌科及所属种 Prevotella_stercorea 、另枝菌属及所属种 Alistipes_onderdonkii、乳杆菌科/目/属及所属种 Lactobacillus_mucosae、气单胞菌目、琥珀酸弧菌科/属、链球菌属中 Streptococcus_luteciae、肠杆菌属等菌群富集。功能预测显示，菌群代谢功能（如氨基酸代谢、碳水化合物代谢）在三组中占主导地位。

(5) 肠道菌群与认知及胃肠道症状评分的相关性分析表明均有一定相关性，PD-CRS 与寡养单胞菌属（r=0.32）、琥珀酸弧菌属（r=0.31）、舒特沃氏菌属（r=0.31）、Sharpea

（r=0.39）及甲基杆菌属（r=0.31）为正相关关系；MoCA 与假丁酸弧菌属（r=0.40）具有正相关性；MMSE 与寡养单胞菌属、慢生根瘤菌属、苍白杆菌属、短波单胞菌属、金黄杆菌属、舒特沃氏菌属及红球菌属呈正相关联（r=0.31-0.42）。GIDS-PD 评分与副球菌属（r=0.35）、颤螺旋菌属（r=0.29）、气味杆菌属（r=0.29）、放线菌属（r=0.28）、艰难杆菌属（r=0.28）及 GSRS 评分与副球菌属（r=0.31）、粪杆菌属（r=0.28）、疣微菌科梭菌属（r=0.28）呈正向关系（P<0.05）。

结论：本研究发现 PD-CRS 量表对皮质下认知评估准确性高，是早期诊断的有效工具，同时证实低教育水平、高 D-二聚体及肠道菌群失调是 PD 痴呆独立危险因素，而胃肠道症状与认知衰退的未发现显著关联，但菌群结构改变提示微生物-肠-脑轴在 PDD 病理中的潜在作用。

关键词：帕金森病痴呆；认知障碍；肠道菌群；肠道症状

动脉瘤栓塞术后的非缺血性脑增强的病例分析

马志

南京脑科医院

目的：非缺血性脑增强(non-ischemic cerebral enhancing, NICE)，也称作迟发性脑白质变性(Delayed leukoencephalopathy, DL)，是血管内治疗的一种罕见并发症,本研究报道 1 例双侧颈内动脉瘤分次栓塞术后的迟发性脑白质变性，增加对非增强脑白质变性的认识。

方法：回顾性分析 1 例在双侧颈内动脉颅内段动脉瘤瘤栓塞术后出现的反复右侧肢体抽搐和无力，后出现癫痫发作的 NICE 患者的临床资料、实验室检查、影像学表现、治疗及预后情况。

结果：患者 67 岁女性，于 2018 年经脑血管造影确诊左侧颈内动脉眼动脉段动脉瘤及右侧后交通动脉瘤，首次行左侧眼动脉段动脉瘤支架辅助弹簧圈栓塞术。术后 3 个月患者出现右侧半身肌阵挛发作，平均 2-3 个月发作 1 次。2020 年患者突发构音障碍伴右侧肢体无力，头颅 MRI 平扫显示左侧脑室旁及额顶叶皮质下白质多发 T2 FLAIR 高信号病灶，增强扫描显示病灶及左侧脑膜结节样强化。2021 年患者再次进行了右侧后交通动脉瘤介入栓塞治疗，术后 2 个月出现了全面性强直-阵挛发作，复查头颅 MRI 提示右侧顶叶新发高信号病灶版结节性强化。虽加用奥卡西平、丙戊酸钠等抗癫痫药物，2021-2024 年间仍有癫痫反复发作。2024 年 12 月因再次癫痫发作入院，复查头颅 MRI 平扫+增强显示双侧大脑半球 FLAIR 高信号伴结节性强化病灶。完善脑脊液检查示蛋白升高（0.59g/L，正常值 0.1-0.4g/L），脑脊液白细胞、细胞学、mNGS 阴性，脑脊液寡克隆带，脱髓鞘及自身免疫性脑炎抗体未见异常。PET-CT 未找到肿瘤证据。头颅 MR 波谱分析提示双侧病灶肉芽肿性改变。考虑动脉瘤栓塞术后的迟发性脑白质变性。经甲泼尼龙冲击治疗（500mg×3d→250mg×3d→120mg×3d）后序贯泼尼松 60mg/d 口服并逐渐减量，治疗 4 周后影像学病灶及临床症状均显著改善。随访半年患者未再发癫痫。

结论：本例的特殊性在于两次间隔数年的动脉瘤栓塞术后相继出现双侧 NICE 病变。本例患者首次术后表现为局灶性癫痫发作及肢体无力，二次动脉瘤栓塞术后出现全面性强直-阵挛发作。NICE 的临床表现具有异质性，包括癫痫、头痛、局灶神经功能缺损等。其发病机制尚存争议，可能涉及亲水涂层脱落引发的肉芽肿反应、异物微栓塞和镍支架过敏反应，也有观点认为是动脉瘤颈部的亲水聚合物涂层弹簧圈在血流剪切力作用下逐渐剥离导致迟发性损伤。特征性 MRI 表现为责任动脉供血区 T2/FLAIR 高信号伴多灶性强化，DWI 无显著高信号可与缺血性卒中鉴别，双侧病变需注意与脱髓鞘疾病及肿瘤区分。本例通过脑脊液检测及 PET-CT 排除了感染、肿瘤及脱髓鞘病变，MR 波谱成像显示的肉芽肿性代谢模式与既往活检证实的病理特征一致。与多数研究类似，本例激素治疗后症状及影像学均显著改善。但免疫治疗的剂量方案、疗程及无症状患者的干预必要性仍需探讨，未来需更多临床证据指导这类罕见并发症的诊疗决策。

关键词：迟发性脑白质病；动脉瘤；栓塞；皮质类固醇

SIRT2-Notch1 通路参与调节神经细胞的缺损再灌注损伤

卢文美，吴丹红（通讯作者）

SIRT2 在脑缺血再灌注（I/R）损伤中发挥关键作用，并与脑神经元的凋亡有关。然而，SIRT2 在这一过程中的具体机制尚不明确。我们采用人神经母细胞瘤细胞系（SK-N-SH）建立氧糖剥夺-复氧（OGD/R）模型，以模拟脑缺血再灌注损伤。使用 TUNEL 和 Western blot 检测细胞凋亡及蛋白表达水平。本研究发现 SIRT2 通过激活 Notch1 通路加剧 OGD/R 所致 SK-N-SH 细胞凋亡，Notch1 抑制剂 DAPT 可逆转该效应，提示 SIRT2-Notch1 轴或为脑缺血再灌注损伤的治疗新靶点。

组织型激肽释放酶减轻大脑中动脉线栓模型小鼠脑水肿的机制研究

张健颖，曹文杰，董强

目的：缺血性脑卒中伴随的脑水肿是导致患者预后不良的重要因素。本研究旨在探讨组织激肽释放酶（Tissue Kallikrein, TK）是否通过调节类淋巴系统（Glymphatic System, GS）动力学及水通道蛋白 4（AQP4）的表达，减轻永久性大脑中动脉闭塞（pMCAO）小鼠模型中的早期缺血性脑水肿，为临床治疗提供新思路。

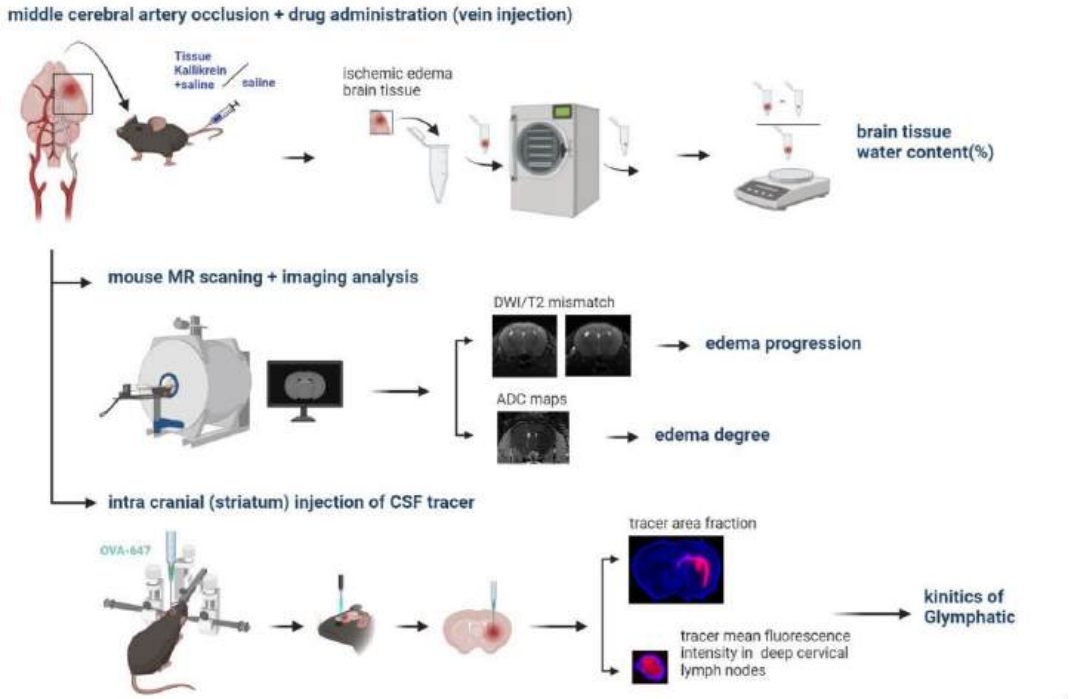
方法：采用 C57BL/6 雄性小鼠建立 pMCAO 模型，随机分为假手术组、pMCAO+生理盐水组（对照组）和 pMCAO+TK 组（17.5×10^{-3} PNAU/kg）。

通过以下方法评估 TK 的作用：

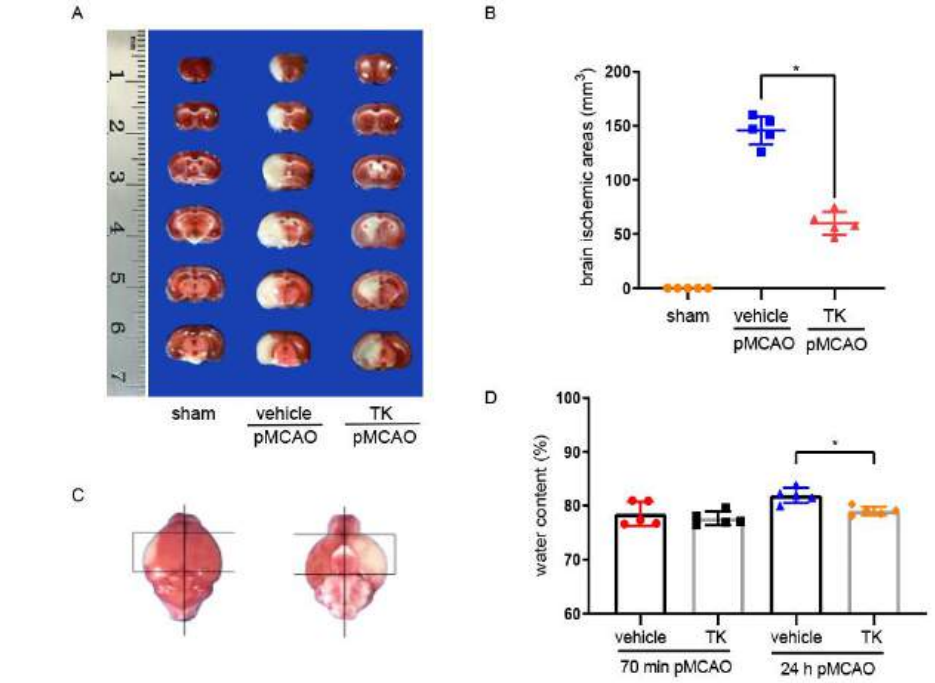
6. 脑水肿分析：测定缺血侧脑组织含水量，并通过磁共振成像（MRI）观察扩散加权成像（DWI）与 T2 加权成像（T2WI）不匹配时间，评估水肿进展。

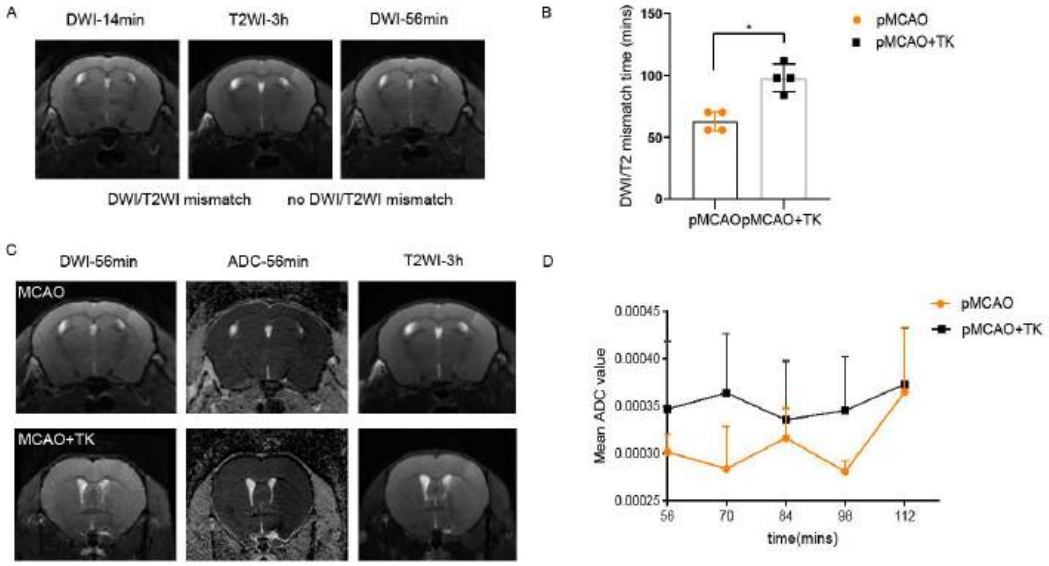
2.类淋巴系统功能检测：向纹状体注射荧光示踪剂 OVA-647，分析脑实质内示踪剂分布面积分数及深部颈淋巴结（dCLNs）荧光强度，评估 GS 的灌注和引流功能。

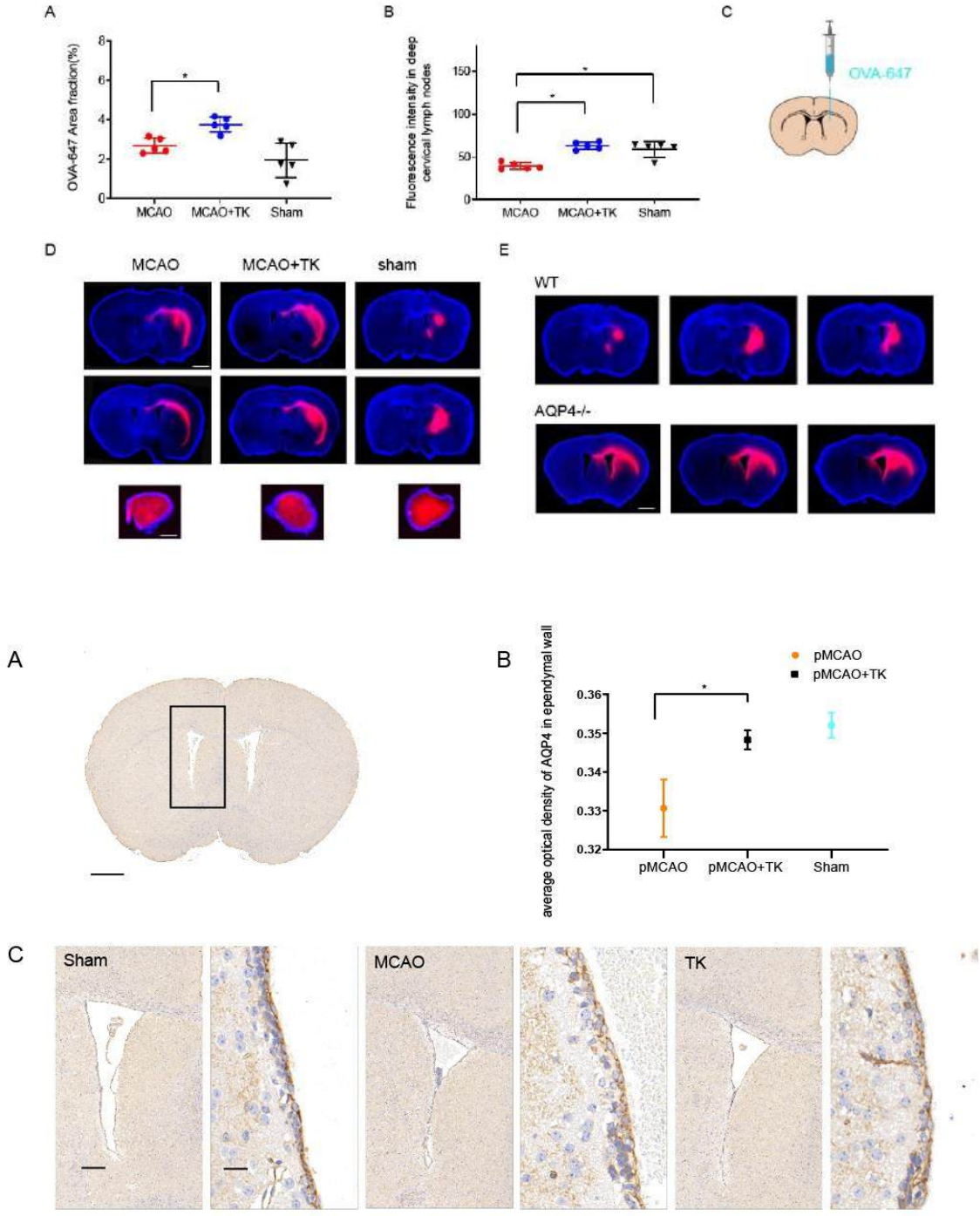
3.AQP4 表达检测：采用免疫组化法检测侧脑室（LV）室管膜壁中 AQP4 的表达水平。



结果：TK 治疗显著降低 pMCAO 后 24 小时缺血侧脑组织含水量（P=0.0159），并缩小梗死体积（P=0.0257）。MRI 显示 TK 组 DWI/T2WI 不匹配时间较对照组延长（98±8.1 分钟 vs. 65.3±4.7 分钟，P=0.0249），提示 TK 延缓了水肿进展。TK 组纹状体内 OVA-647 分布面积分数（P=0.0257）及 dCLNs 荧光强度（P=0.0001）均显著增加，表明 TK 改善了 GS 的灌注和引流功能。免疫组化显示 TK 组 LV 室管膜壁 AQP4 表达较对照组显著上调（P=0.0286），提示 TK 可能通过调控 AQP4 促进脑脊液-间质液交换。


A
B
brain ischemic areas (mm3)
200
150
100
50
0
*
sham
vehicle
pMCAO
TK
pMCAO
sham
vehicle
pMCAO
TK
pMCAO
C
D
water content (%)
100
90
80
70
60
*
vehicle
TK
vehicle
TK
70 min pMCAO
24 h pMCAO


A
DWI-14min
T2WI-3h
DWI-56min
DWI/T2WI mismatch
no DWI/T2WI mismatch
B
DWI/T2 mismatch time (mins)
150
100
50
0
*
pMCAO
pMCAO+TK
pMCAO
pMCAO+TK
C
DWI-56min
ADC-56min
T2WI-3h
MCAO
MCAO+TK
D
Mean ADC value
0.00045
0.00040
0.00035
0.00030
0.00025
56
70
84
98
112
time(mins)
pMCAO
pMCAO+TK



结论：TK 通过上调室管膜壁 AQP4 表达，增强类淋巴系统的灌注和引流功能，从而减轻 pMCAO 小鼠的早期缺血性脑水肿并延缓其进展。这一发现为缺血性卒中的治疗提供了潜在新靶点，支持进一步开展 TK 的临床转化研究。

关键词：组织激肽释放酶；缺血性脑水肿；大脑中动脉闭塞；类淋巴系统；水通道蛋白 4

海绵窦区硬脑膜动静脉瘘合并双侧展神经麻痹 1 例

袁一棉，刘勇林（通讯作者）

摘要

病史摘要：患者女性，77 岁，因“复视 1 月”于 2024 年 11 月于我院神经内科就诊。患者 1 月前无明显诱因下出现复试，表现为水平复视，单眼视物时消失，双眼视物时出现，间有头晕。头痛不适。既往有高血压 7 年，长期服用氨氯地平。有甲状腺功能减退症 5 年，平素服用优甲乐治疗。2 月前有脑梗塞病史。

症状体征：神清，言语清晰，双侧瞳孔等圆等大，d=3.0mm，对光反射灵敏，双眼外展受限，交替内斜约 15 度，无视野缺损，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，四肢肢体肌力 5 级，肌张力正常，四肢腱反射正常，无感觉障碍，指鼻试验可，闭目难立征阳性，双侧巴氏征阳性，脑膜刺激征阴性。

诊断方法：根据颅脑 MRI、眼部及颈椎增强 MRI 检查，脑动脉、颈椎动脉 CTA 检查，脑脊液生化常规、周围神经抗体检查。

治疗方法：予行海绵窦区硬脑膜动静脉瘘栓塞术。

临床转归：患者双眼外展限制较前好转。

一、一般资料

现病史：患者女性，77 岁，因“复视 1 月”于 2024 年 11 月于我院神经内科就诊。患者于 1 月前无明显诱因下出现复试，表现为水平复视，单眼视物时消失，双眼视物时出现，间有头部昏沉感，间有头顶部胀痛感，未见明显诱发因素。无四肢乏力，无言语不清，无听力下降，无恶心、呕吐等其余不适，曾于外院就诊，当时完善头颅磁共振成像（Magnetic Resonance Imaging，MRI）检查提示双侧放射冠及半卵圆中心腔隙性脑梗塞（慢性期），脑白质病，磁共振静脉成像（MagneticResonanceVenogram，MRV）检查未见异常。予考虑诊断外展神经麻痹，与营养神经、降压、激素抗炎等对症处理后，复视症状未见明显改善。今为进一步治疗来我院就诊，门诊以“复视查因”收入我科进一步治疗。

既往史：患者 2 月前因头晕至东莞市凤岗医院就诊，诊断脑梗死，予抗板、调脂、抑酸等对症处理后头晕好转出院。有高血压病史 7 年余，平素服用苯磺酸氨氯地平片降压治疗，自诉血压控制效果可，具体不详。既往有甲状腺功能减退症 5 年，平素服用优甲乐治疗。否认糖尿病，否认冠心病，否认“肝炎、肺结核”病史，否认手术史，否认外伤史，否认输血史，否认食物、药物过敏史，预防接种史不详。

个人史、婚育史、家族史：无特殊。

入院后专科查体：神清，言语清晰，双侧瞳孔等圆等大，d=3.0mm，对光反射灵敏，双眼外展受限，交替内斜约 15 度，无视野缺损，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，四肢肢体肌力 5 级，肌张力正常，四肢腱反射正常，无感觉障碍，指鼻试验可，闭目难立征阳性，双侧巴氏征阳性，脑膜刺激征阴性。

二、辅助检查：

常规辅助检查：

1.血常规(五分类):白细胞计数(WBC) 11.81×10^9/L，中性粒细胞绝对值(NEUT) 8.88×

10^9/L；心肌标志物检查:肌红蛋白(Myoglobin) 245.1ng/mL；血电解质+肾功能检查：钾(K) 3.2mmol/L，镁(Mg) 0.74mmol/L，肌酐(Cr) 85umol/L，葡萄糖(GLU) 7.0mmol/L；凝血功能+D-二聚体检查:活化部分凝血活酶时间(APTT) 27.6 秒，D-D 二聚体定量(D-Dimer) 0.67ug/mL；肝功能检查+贫血三项检查+血脂系列检查:总胆固醇(TC) 3.3mmol/L，甘油三酯(TG) 2.4mmol/L，低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C) 1.51mmol/L；C-反应蛋白测定、术前感染项目、粪便常规+粪便隐血试验、尿液分析+尿沉渣定量、红细胞沉降率测定(ESR)、空腹血糖检查、糖化血红蛋白、风湿三项+免疫球蛋白检查(IgA、IgG、IgM）+血清补体检查、肺肿瘤标志物五项结果大致正常。

2.脑脊液相关检查：脑脊液压力为 198mm H2O（1 mmH2O=0.0098 kPa）。脑脊液常规、生化、病原学涂片等结果未见明显异常。周围神经抗体系列检查：GM1 抗体（±）。

3.脑动脉及颈椎动脉 CTA 检查：动脉期双侧海绵窦段多发迂曲血管影，双侧眼静脉显示，考虑动静脉瘘可能，不除外局部合并动脉瘤。颈椎动脉 CTA 示：颈动脉硬化，右侧颈总动脉壶腹部钙化斑块，管腔轻微狭窄；双侧颈内动脉虹吸部少许钙化斑块，管腔轻微狭窄。左侧椎动脉发起自主动脉弓。2.双侧基底节区少许缺血灶。脑萎缩，脑白质变性。3.颈椎退行性变。

4.颈椎及眼部 MRI 增强：1.双眼外直肌及下直肌、上直肌、上斜肌增粗、信号及强化异常改变，伴周围、双侧球后脂肪间隙脂肪间隙渗出，双侧视神经鞘膜稍增厚、强化，双侧视神经鞘膜下少许积液。2.双侧海绵窦稍增宽，以左侧明显，左侧眼上静脉明显增粗，另所见颅底多发迂曲血管影。注意海绵窦瘘或颅内动静脉瘘可能。3.所见颅底骨质信号改变，请结合相关检查。4.颈椎间盘变性；颈 2/3、颈 3/4、颈 4/5、颈 5/6 椎间盘向后突出，相应硬膜囊及颈髓稍受压；颈 6/7 椎间盘向右后突出，右侧神经根稍受压。6.颈椎退行性变。7、所见甲状腺体积增大。

4.多发性神经根肌电图检查：上下肢所检未见神经源或肌源性损害。5.DSA 造影检查：可见双侧颈外动脉供血至颅底呈烟雾状血管网供血流入海绵窦区；双侧眼静脉增粗；静脉引流至矢状窦及左侧乙状窦，右侧乙状窦缺如；余血管主干及其分支显影良好，未见局部扩张，未见畸形血管团，毛细血管期及静脉期回流时间正常，管壁光滑，管腔无狭窄，未见局部充盈缺损。

8. 诊断与鉴别诊断

（1）诊断

1.定位诊断：双眼外展受限，定位在双侧外展神经；双侧巴氏征阳性定位在双侧皮质脊髓束；闭目难立征阳性定位给在后索的薄束和楔束。结合患者脑动脉 CTA 及 DSA 检查，患者症状无呈波动性表现，查体未见肌萎缩表现，目前考虑定位周围神经。

2.定性诊断：老年女性，亚急性秉承，起步表现为双侧眼外肌麻痹。患者外送抗体检查未见明显异常，不能排除抗 GQ1b 抗体综合征的可能性。结合患者脑动脉 CTA 及 DSA 检查提示双侧颈外动脉供血至颅底呈烟雾状血管网供血流入海绵窦区，目前诊断海绵窦区硬脑膜动静脉瘘明确。

4.鉴别诊断

1.GQ1P 综合征：主要表现为符合 GQ1P 综合征相关 Miller Fisher 综合征亚型常见的双侧外展神经麻痹的临床表现。但患者临床表现无共济失调，无腱反射消失，无精神行为异常表现，脑脊液生化常规未见蛋白细胞分离现象，不支持 GQ1P 综合征表现。

2.糖尿病周围神经病变：患者为老年女性，有可能为糖尿病周围神经病继发双侧展神经麻痹。但患者无诉肢体麻木，无多饮多食等表现，糖化血红蛋白检查未见异常，同时肌电图检查未见异常，予排除糖尿病周围神经病变。

9. 治疗

2024 年 11 月 日予小剂量激素治疗，辅以营养神经、降血压、补充甲状腺激素及对账支持处理。12-02 于神经外科行海绵窦区硬脑膜动静脉瘘栓塞术处理。

五、治疗结果、随访及转归

患者起步以来初按炎性脱髓鞘性免疫系统疾病治疗，后完善脑动脉 CTA 检查等一系列检查，明确诊断为海绵窦区硬脑膜动静脉瘘，予行外科栓塞术治疗。术后患者双眼外展受限症状较前有所改善，出院后随访患者无诉再发重影，继续随访观察患者的病情变化。

青年缺血型烟雾病合并甲状腺功能亢进症 2 例报道

王跃，李海宁

1.宁夏医科大学第一临床医学院

2.宁夏医科大学总医院神经内科

摘要：甲状腺功能亢进症（Hyperthyroidism，简称甲亢），指的是甲状腺腺体自身分泌甲状腺激素过量导致的甲状腺毒症。甲亢可能通过多种机制影响脑血管健康，但具体机制尚不清楚。在临床实践中，甲状腺功能亢进患者同时出现颅内动脉狭窄或闭塞以及脑卒中的情况并不常见，而同时合并烟雾病更为罕见。本文报道两例青年甲状腺功能亢进症合并烟雾病的临床特点、影像特征及治疗过程。通过对这两例患者的详细分析，分析了甲亢与烟雾病之间的潜在联系。

关键词：甲状腺功能亢进症；烟雾病；脑血管病变；临床特点；影像特征

烟雾病（Moyamoya disease，MMD），又称颅底异常血管网病，是一种罕见的慢性脑血管疾病，主要特征为双侧颈内动脉末端和/或大脑前、中动脉起始部的慢性狭窄或闭塞，以及软脑膜动脉和穿支动脉等小血管继发异常血管网形成。1955 年最早由日本学者报道，因脑血管造影中脑底小血管密集分布呈现烟雾状，故命名为烟雾病，目前病因及致病机制尚不完全明确。在临床上，MMD 的主要特征是卒中发作，可分为缺血性和出血型两组症状[1]，缺血性在儿童患者中较为常见，以大脑前动脉和大脑中动脉供血区的缺血性卒中或反复发作 TIA 为主。而在成年患者中多以出血性卒中为首发症状，缺血性卒中的发生则相对较少。[1]甲状腺功能亢进症作为一种自身免疫性疾病，对神经系统的损害以中枢兴奋性增强和周围代谢紊乱为主[2]，而损害脑血管甚至继发脑梗死及 MMD 的病例较为少见。本文介绍了两例青年患者，他们因甲状腺功能亢进而导致脑梗塞和烟雾病，旨在探讨这些病例的临床表现和影像学特征。

1.临床资料

患者 1，女，33 岁，主因“右上肢无力伴失语 5 天“于 2024 年入院 11 月 25 日入院。入院前 5 天无明显诱因出现右上肢无力，伴右上肢麻木，伴舌麻木，伴口角歪斜，无头痛、头晕，无意识丧失、肢体抽搐。既往甲亢病史 3 年，口服甲巯咪唑治疗，近 1 月停药。否认高血压、糖尿病、冠心病、高血脂症。入院时查体：心率：97 bpm，呼吸：20 bpm，血压：137/81mmHg，意识清楚，完全性运动性失语，不全性感觉性失语，右侧中枢性面舌瘫，右上肢肌力为 0 级，其余肢体可抬离床面，肌力评级欠合作，右上肢肌张力低，右侧 Babinski 征及 Chaddock 征阳性，NIHSS 评分为 9 分。颅脑 MRI:左侧额叶、基底节区、外

囊区新鲜梗死灶，颅内-颈 CTA：双侧颈内动脉壁增厚，疑似血管炎，左侧颈内动脉 C5-7 段不显影，形成侧枝循环，可能为烟雾病。左侧大脑前动脉 A1、A2 段和右侧中动脉 M1 段狭窄。颅脑 MRA：双侧颈内动脉狭窄，右侧 C5-7 段重度狭窄，左侧同段闭塞，左侧大脑中动脉 M1 段闭塞，远端分支稀疏，烟雾病可能性存在。心电图示窦性心率。甲状腺彩超：甲状腺弥漫性病变。甲状腺功能：游离三碘甲状原氨酸（FT3）＞30.80 pmol/L，游离甲状腺素（FT4）92.66 pmol/L，促甲状腺激素（TSH）TSH 0.001 uIU/mL，甲状腺球蛋白抗体（TG-Ab）76.00 IU/mL，甲状腺过氧化物酶抗体（TPO-Ab）＞1300.00 U/mL，促甲状素受体抗体（TR-Ab）40.00 IU/L，抗核抗体、抗心磷脂抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体谱、抗环瓜氨酸肽抗体、抗角蛋白抗体、风湿组合、补体组合、血糖、血脂、同型半胱氨酸、感染性血清指标、肿瘤指标、凝血指标、肝功、肾功、心脏彩超均为提示异常。诊断为急性脑梗死（大动脉粥样硬化型）、甲状腺功能亢进症、烟雾病不除外，予以抗血小板聚集、强化调脂、改善脑循环、甲巯咪唑 T 10mg TID 抗甲亢、减慢心室率等对症治疗。患者在症状得到缓解后，为行血运重建手术被转诊至神经外科。随后，在 4 天内进行了数字减影血管造影（DSA）手术，提示：右侧颈内动脉眼段狭窄严重，大脑前动脉 A1 段供血至双侧 A2，左侧颈内动脉从颈段开始变细至眼动脉段完全闭塞，未向颅内供血，颅底存在少量异常血管网。于 5 天后实施颞肌贴敷术，术后患者出院至地方医院进行康复治疗，NIHSS 评分为 5 分。6 个月后随访，失语症状恢复良好，右上肢可抵抗部分重力，仍继续抗甲亢及预防脑卒中治疗。

患者 2，男，32 岁，主因“言语不清 2 天，加重并不能言语 1 天余”于 2024 年 11 月 06 日入院。入院前 2 天无明显诱因出现言语不利，表达费力，可听懂他人言语，办右上肢及面部麻木，无头晕头痛，无肢体活动受限。1 天前出现不能言语，但能理解他人语意。既往甲亢病史 18 年，于 2023 年 12 月北京协和医院行碘 131 治疗，未口服药物治疗。否认高血压、糖尿病、冠心病、高血脂症。家族中存在甲状腺功能亢进症的遗传史。入院时查体：心率：74 bpm，呼吸：20 bpm，血压：142/79mmHg，意识清楚，完全性运动性失语，四肢肌力均为 5 级，NIHSS 评分为 4 分。颅脑 MRI:左侧额叶新鲜梗死灶，颅内-颈 CTA：颅底动脉环血管壁广泛毛糙欠光滑，管腔明显粗细不均，以双侧大脑中动脉为著，其中右侧大脑中动脉分支局部重度狭窄，双侧颈内动脉虹吸段造影剂充盈不均。数字减影血管造影（DSA）术：右侧大脑中动脉 M1 段闭塞伴大量毛细血管网形成，M2 段显影。心电图示窦性心率。甲状腺彩超：甲状腺弥漫性病变。甲状腺功能：游离三碘甲状原氨酸（FT3）10.75 pmol/L，游离甲状腺素（FT4）29.86 pmol/L，促甲状腺激素（TSH）TSH 0.015 uIU/mL，甲状腺球蛋白抗体（TG-Ab）473.50 IU/mL，甲状腺过氧化物酶抗体（TPO-Ab）＞1300.00 U/mL，促甲状素受体抗体（TR-Ab）11.10 IU/L。血脂：总胆固醇（TC）5.29 mmol/L，低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）3.66 mmol/L，高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）0.91mmol/L。抗核抗体、抗心磷脂抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体谱、抗环瓜氨酸肽抗体、抗角蛋白抗体、风湿组合、补体组合、血糖、同型半胱氨酸、感染性血清指标、肿瘤指标、凝血指标、肝功、肾功、心脏彩超均未提示异常。诊断为性脑梗死（大动脉粥样硬化型）、甲状腺功能亢进症、烟雾病，予以抗血小板聚集、强化调脂、改善脑循环、甲巯咪唑 10mg TID 抗甲亢等对症治疗。患者住院 8 天后出院，NIHSS 评分为 3 分。6 个月后随访，患者失语症状恢复良好。

2.讨论

脑梗死,又称缺血性脑卒中（ischemic stroke，IS），是指各种原因引起的脑部血液供应障碍，使局部脑组织缺血缺氧性坏死，发生不可逆损害，从而导致神经功能障碍的临床事件。青年缺血性脑卒中指的是发生在 18 到 45 岁之间人群的一种疾病类型，其发病率占全部 IS 的 5%-13%[3]。青年群体中，缺血性脑卒中的成因及风险因素呈现出高度的复杂性和多样性，本文中两例患者均为青年 IS，表现为急性神经功能缺损症状，脑血管造影影像学表现符合烟雾病诊断标准-2021 修订版[4]。患者否认既往高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症等病史，入院后积极筛查病因及危险因素，最终考虑与甲状腺功能亢进症、烟雾病相关。

类烟雾病又称烟雾综合征（Moyamoya syndrome，MMS），是一种由特定基础疾病（如动脉粥样硬化、自身免疫病、感染性疾病等）/明确病因引发的脑血管病变，区别于病因不明的原发性烟雾病。在东亚，特别是在中国、韩国和日本，烟雾病的患病率相对较高，其发病率范围为每十万人口 0.94 至 4.3。[5]1991 年首次有文献提到烟雾病与甲状腺功能亢进同时出现的病例，许多科研人员认为甲状腺功能亢进可能是烟雾病的潜在因素。随着新研究成果的出现，烟雾病的诊断 2021 修订版将甲状腺功能亢进的归类从烟雾综合征变更为烟雾病[4]。Marino 等回顾分析了 394422 名甲状腺疾病患者，结果显示 Graves 病合并 MMD 的患病率为 45.36/100,000（0.0454%），新诊断 Graves 合并 MMD 的发病率为 5.94/100,000(0.0059%),显著高于普通人群且常在 Graves 病发病 1 年内诊断[6]。近年来，关于甲状腺功能亢进与烟雾病之间的关联性受到广泛关注，病例报道数量呈上升趋势，但相关致病机制仍不明确。

先前研究指出遗传因素可能参与了甲亢相关性烟雾烟雾综合征（hMMS）的发生，特别是某些基因多态性与疾病易感性相关。普遍认为，RNF213 基因在东亚人群中是 MMS 的主要易感基因，其 p.R4810K 位点的变异与 MMS 的发病密切相关。Xue 等人回顾性研究了 260 名 MMD 患者，阐明了 RNF213 基因多态性与烟雾病的基底核烟雾血管生成增加呈现显著相关性[7]。Nomura 等人对 15 名甲亢相关性烟雾综合征的患者进行了下一代 RNF213 测序，结果显示 hMMS 存在 RNF213 基因的罕见或低频错义变异，包括 p.C118R、p.R4062Q、p.R4810K、p.A3468V 和 p.S3986N，且这些变异显著高于对照组（p=0.00010），表明 RNF213 的罕见和低频变异增加 hMMS 和 MMD 的患病风险[8]。

血管内皮功能受损可能是 MMD 发生的关键因素。研究发现甲状腺自身免疫性抗体可通过交叉免疫反应引发血管内皮损伤[9]，导致脑血管负性重构，加剧了缺血缺氧状态，进而促进烟雾病的发生。血管重构依赖于基质金属蛋白酶（MMPs）合成与其降解之间的平衡。研究表明，介导 MMPs 合成的血管平滑肌细胞（VSMC）通过上调 uPA/uPAR 系统使 VSMC 发生迁移，导致 cIMT 增加[10]。而 TPO-Ab 与颈动脉内膜-中膜厚度（cIMT）的进展增加有关[11]，因此 TPO-Ab 可能参与了颅内动脉的负性重构过程。此外，TPO-Ab 能增加产生 Th/Tc1 细胞因子的 T 淋巴细胞数量，进而分泌干扰素-γ，抑制了一氧化氮合酶，所以血流介导的扩张与 TPO-Ab 呈负相关，而后者可促进动脉粥样硬化的形成。[12]这种免疫介导的血管损伤机制，进一步揭示了 TPO-Ab 在烟雾病发病中的重要作用。

另外，甲状腺激素（Thyroid hormones,TH)可以增强去甲肾上腺素（Norepinephrine,NE）的分泌及β-肾上腺素能受体（β-adrenergic receptor,β-AR）的数量和敏感性[13]。相比于正常对照组，TH 可以使β-AR 的敏感性上升 15 倍[14]。甲亢时高 TH 水平激活交感神经系统（Sympathetic nerve system，SNS），使得脂解增强。脂肪分解的终产物为游离脂肪酸（Free fatty acid，FFA），而过量的 FFA 一方面可能激活炎症相关信号通路，导致 TNF-α、IL-1、IL-6 等炎性因子的释放，从而引发颅内动脉的炎症反应[15]，导致颅内动脉狭窄。王艳芳等人对 120 例甲亢患者进行了经颅多普勒超声评估，结果显示这些患者中有 26.6%存在颅内动脉狭窄，显著高于对照组的 8.0%，且这种差异具有统计学意义（P＜0.01），其中大脑中动脉（MCA）狭窄率占比最高[16]。另一方面可能会导致氧化应激（Oxidative stress，OS），血管舒张因子 NO 合成功能障碍，影响脑血管舒张，进一步促进了脑部异常血管代偿性发育[15]。

综上，甲亢合并缺血性脑卒中、烟雾病发病机制不明确，可能是由多种因素共同参与，其中高水平的甲状腺自身抗体和甲状腺激素所引发的血管免疫-炎性反应发挥着至关重要的作用，促进了颅内动脉的狭窄、闭塞的发展，最终导致脑部供血不足，增加了缺血性脑卒中和烟雾病的风险，所以早期发现甲亢、坚持规律的治疗、定期随访监测甲状腺功能以及进行颈动脉超声检查，对于甲亢引发的脑血管疾病的早期识别和预后改善具有重大意义，有助于降低缺血性脑卒中和烟雾病的发病率。此外，临床实践中应宣教甲亢患者进行生活方式的调整，如控制体重、合理饮食、适量运动，亦能有效减少叠加因素，降低脑血管疾病的风险。

表现为震颤、精神行为异常的高钙血症一例

梁锦莹，周霭婷，昌雪琴，佘子瑜，卢奎

中山市人民医院

目的：高钙血症作为一种临床急症，可表现为多种形式的神经精神障碍。本文报告一例表现为震颤、精神行为异常的高钙血症，探讨其临床特征，以加强对高钙血症在神经系统表现的认识和理解。

方法：回顾性分析一例表现为震颤、精神行为异常的高钙血症患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。患者为 55 岁女性，既往有重度抑郁病史 10 年余，长期精神可随诊，长期予“草酸艾司西酞普兰、安非他酮、多奈哌嗪、右佐匹克隆片、劳拉西泮”治疗，患者家属诉患者半年前自行停药，2 月前出现下颌及四肢震颤、行走不稳，曾有多次跌倒，伴情绪低落及夜间胡言乱语，认为有人偷她的钱，睡眠时间长，每天睡眠约 20 小时，不影响进食，精神科就诊重新启用抗抑郁药后患者症状未见明显好转。查体：神倦，构音清，定向力、计算力、记忆力正常，否认幻觉、妄想，查体合作，双侧瞳孔正圆等大，对光反射灵敏，双侧鼻唇沟对称，四肢肌力 5 级，上肢肌张力稍高，下肢肌张力正常，四肢腱反射减弱，双侧共济检查不配合，双侧病理征阴性，脑膜刺激征阴性。

结果：完善血钙 4.12mmol/，血磷 0.52mmol/L，甲状旁腺素 156pg/mL，诊断考虑为高钙血症，予内科降钙治疗后患者精神较前好转，睡眠节律较前恢复，出现反复自言自语。完善甲状旁腺显像示：甲状腺区小片状放射性轻度摄取灶，未排甲状旁腺功能亢进病灶。排除禁忌症后行甲状旁腺病损切除术，术后病理回报：右上极甲状旁腺见甲状旁腺组织，部分腺体增生。术后复查血钙 2.75mmol/L，患者肢体震颤较前好转，家人搀扶下可步行，无再出现嗜睡、乱语。

结论：通过文献复习并本病例研究发现，严重高钙血症可能会引发严重的心律失常、心脏骤停等疾病，其神经系统症状常表现为嗜睡。本例患者表现为嗜睡合并震颤、行走不稳、幻觉，临床医生应提高对高钙血症在神经系统表现的认识，防止误诊、漏诊。

关键词：高钙血症；精神行为异常；震颤；意识改变；甲状旁腺功能亢进

单细胞测序对脑出血后细胞异质性的研究

刘首峰，郑凯，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

目的：脑出血（Intracerebral hemorrhage, ICH）是脑卒中的第二常见类型，发生在动脉血管破裂时，导致血液泄漏到邻近的脑实质。因为其死亡率和致残率高，亟需寻找更为具体或有效的治疗方法。脑出血后脑内细胞和浸润的免疫细胞都存在广泛的细胞异质性和复杂的细胞间调控网络。单细胞测序技术 (Single-cell sequencing)能够在单细胞水平发现特异性的细胞亚群。这篇综述旨在总结脑出血后单细胞研究的最新进展，并描述该领域进一步临床前研究的前景。我们的目标是探讨脑出血治疗的新靶点和新方向，促进脑出血临床前试验向临床试验的有效转化。

材料与方法：文献检索包括但不限于 PubMed、Web of Science、Internet Stroke Center 等主要科学数据库自 2015 年 1 月至 2025 年 1 月，以下词语的不同组合：spontaneous or intracranial or intracerebral or cerebral or brain or hemorrhage and single cell sequencing or scRNA-seq or single-cell RNA sequencing。我们只选择了英文文章。文章是根据题目和摘要筛选出来的。

结果：在这篇综述中，我们全面介绍了单细胞测序技术及其在脑出血相关研究中的应用前景。此外，我们总结了每种细胞类型中的多个亚群，以及单细胞测序证明的每种细胞亚群中与脑出血相关的差异表达基因。此外，我们还总结了不同脑出血时期特异性的差异表达基因，以及这些差异基因特异性的细胞表达情况。通过将单细胞转录组和空间转录组技术整合分析，我们在时间和空间多维度的总结了脑出血不同时期不同细胞亚型的表达图谱。值得注意的是，我们还将小鼠动物模型和人脑出血样本进行了物种间的比对分析，发现了一些保守表达的新的 marker 基因。我们希望这篇综述将为进一步发现脑出血病理过程中涉及的新的特异性生物标志物和信号通路以及有效的治疗方式提供新的见解。

结论：我们总结了脑出血后不同细胞类型的基因表达分化轨迹的变化，并强调了脑细胞中受脑出血影响的特定途径和 marker 基因。本综述为理解脑出血的潜在病理机制和探索新的治疗策略提供方向。

关键词：单细胞测序；脑出血；细胞异质性；免疫炎症

抗神经细胞抗体阳性的神经病理性疼痛一例

梁锦莹，林丹，陈诗华，潘军利，郑静红，卢奎

中山市人民医院

目的：神经病理性疼痛是一类由躯体感觉系统损伤或疾病导致的疼痛。本文报告一例抗神经细胞抗体阳性的神经病理性疼痛，探讨其临床特征，以加强对神经病理性疼痛的认识和理解。

方法：回顾性分析一例抗神经细胞抗体阳性的周围神经病理性疼痛患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。患者为 68 岁女性，否认糖尿病史。5 月余前出现四肢麻木，最初表现为双侧手脚指尖麻木，能正常行走，伴有游走性肌肉酸痛，曾 2 次住院行神经阻滞治疗，效果欠佳，四肢麻木感逐渐加重，双侧手指末梢蔓延至双手，双侧脚趾末梢蔓延至双脚及脚踝，双足有袜套样感觉减退。近来行走困难逐渐加重，查体：神清，构音清，双侧瞳孔正圆等大，对光反射灵敏，双侧鼻唇沟对称，双上肢肌力 5 级，双下肢肌力 5-级，肌张力正常，双侧共济稳准，四肢腱反射正常，四肢末端手套袜套样浅感觉减退，双侧病理征阴性，脑膜刺激征阴性。完善肌电图示四肢周围神经重度受累。

结果：该患者完善听觉诱发电位见双听通路脑干中、上段受累，体感诱发电位：双上肢体感诱发电位未见明显异常，双下肢体感通路中枢段受累，视觉诱发电位：
双视神经通路受累。脑脊液检查提示蛋白-细胞分离，脑脊液和血清中枢神经系统脱髓鞘阴性，血清自身免疫性周围神经病抗体、副肿瘤抗体阴性，寡克隆带阴性，抗神经细胞抗体（基于组织底物的免疫荧光法）阳性。结合患者临床症状及检验、检查结果，诊断考虑神经病理性疼痛，予大剂量激素冲击治疗，肢体麻木无明显改善，后联合静注人免疫球蛋白 0.4g/kg 静滴 5 天，患者双手足麻木感及异物感减轻，肢体活动较前改善。

结论：通过文献复习并本病例研究发现，目前神经病理性疼痛的机制尚不明确，神经疼痛相关自身抗体检查有助于明确诊断及指导临床治疗。

关键词：神经病理性疼痛；神经细胞抗体阳性；间接免疫荧光法；周围神经病

表现青年卒中的Sneddon综合征一例及文献复习

潘静（通讯作者），傅毅

上海交通大学附属瑞金医院神经内科

目的：提高对Sneddon综合征（Sneddon syndrome，SS）是一种罕见的神经皮肤综合征，临床主要表现为广泛皮肤网状青斑，合并反复缺血性卒中事件。主要累及中小血管的非炎症性血栓闭塞性的全身系统性疾病，目前病因尚不明确，散发及家族遗传均有。为了提高对这类疾病的认识，进一步识别青年卒中的病因的认识，我们报道了1例卒中样表现的青年患者。

方法:报道了1例34岁男性患者，因突发偏侧肢体乏力症状就诊，头颅MRI提示急性脑梗，脑萎缩。患者双下肢，及背部腹部，可见弥漫的网状青斑。天冷青斑颜色更重。皮肤活检发现真皮浅层小血管周围少许淋巴细胞浸润。DSA 结果显示弥漫的侧枝网络，尤其在白质深穿支处，显示中等管径的血管局限性狭窄和闭塞。抗磷脂抗体阴性。分析了此患者的临床表现、脑脊液及影像学免疫指标等资料，并结合文献复习罕见综合征的临床表现、实验室检查、诊断及鉴别诊断、治疗、预后等，帮助临床医师做到对该病的及早诊断、及早治疗，避免误诊及漏诊。

结果：给与患者阿司匹林抗血小板聚集，他汀降脂稳定斑块，扩血管及改善循环等治疗。治疗2周后患者神经局部缺损症状好转，胸背及双腿的青斑颜色变浅。网状青斑可作为特征性临床表现，有助于与其他疾病相鉴别。特别需要鉴别的是Divry van Bogaert Syndrome (DBS)，表现为青少年起病的家族遗传病，临床特征为皮肤网状青斑、脑卒中、脑白质病、痴呆、癫痫、以及造影发现脑血管瘤病。

结论：对于 SS 的治疗尚无标准方法，临床上除了限制避孕药的使用及采取戒烟来控制脑血管病危险因素外，还采取抗凝、抗血小板及免疫抑制剂为基础的治疗方案。对于 aPL 抗体阴性的患者，建议予以抗血小板治疗，而对于抗体阳性的患者，建议予以抗凝治疗。免疫调节疗法备受争议。提示神经科医生在对青年型缺血性卒中患者进行诊疗时，要提高对皮肤疾患的重视。

继发于结缔组织病的肌张力障碍一例

梁锦莹，周霭婷，邱灵莉，谭洪君，卢奎

中山市人民医院

目的：肌张力障碍是一组在临床表现和病因尚都具有高度异质性的疾病。本文报告一例继发于结缔组织病的肌张力障碍，探讨其临床特征，以加强对肌张力障碍病因的认识和理解。

方法：回顾性分析一例抗神经细胞抗体阳性的周围神经病理性疼痛患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。患者为 55 岁女性，患者诉 4 年前出现双眼睑不自主抽动，走路、情绪差时加重，睡眠、专注工作、按摩时减轻，至外院眼科、心理科就诊，具体诊治不详，未见明显好转，我科诊断为“梅杰综合征”，予局部注射肉毒素，症状可缓解，疗效可维持数月。1 年前患者逐渐出现口周不自主抽动，继续予肉毒素局部注射，症状可部分缓解。4 月前出现颈部向右侧不自主抽动，右肩牵拉样疼痛，程度尚可忍受。查体：舌面干燥，多枚义齿，放射性口纹，双手近端指间关节以远皮肤紧绷，四肢肌张力增加，痉挛性斜颈，右侧斜方肌、胸锁乳突肌较左侧饱满。

结果：入院后诊断考虑睑痉挛-口下颌肌张力障碍、痉挛性斜颈，加用巴氯芬、加巴喷丁控制症状。后查抗核抗体、抗着丝点 B 抗体阳性，双眼泪液分泌试验考虑双眼结膜干燥症，胸部 CT 未见异常，患者拒绝唇腺活检，诊断结缔组织病，肌张力障碍病因考虑为继发于结缔组织病的肌张力障碍，予加用羟氯喹及口服激素治疗，患者眼睑、颈部抽动明显好转。

结论：通过文献复习并本病例研究发现，目前肌张力障碍的机制尚不明确，常合并风湿免疫疾病，对其进行病因筛查时需完善风湿免疫指标检查，避免漏诊。

关键词：肌张力障碍；结缔组织病；睑痉挛-口下颌肌张力障碍；痉挛性斜颈

以脑梗死为首发症状的胰腺癌合并特鲁索综合征 1 例并文献复习

张明梅[1]，肖卫忠[2]，杨改清[1]

1.郑州大学附属郑州中心医院

2.北京大学第三医院

摘要：

目的：恶性肿瘤患者在病程中由于凝血和纤溶机制异常导致的各种血栓栓塞事件，被统称为特鲁索综合征。先发现肿瘤进而肿瘤发生颅内转移或因血液高凝状态及癌栓并发脑梗死，在临床并不罕见，然而以缺血性卒中起病，同时合并静脉系统血栓，继而才发现恶性肿瘤在临床较为少见。本文报道了 1 例以急性脑梗死为首发表现，伴有下肢深静脉血栓，进一步发现胰腺癌，最终诊断为特鲁索综合征的患者，通过对该病例的临床特点分析及相关文献学习，旨在提高临床医生对该疾病的认识。

方法：患者男，80 岁，因“头晕 2 天”入院。2 天前患者无明显诱因出现头晕，伴站立、行走不稳。既往可疑“冠心病 不稳定型心绞痛”病史，无糖尿病、高血压病、高脂血症等。查体：心肺腹查体均无异常；专科查体：神志清，精神可，蹒跚步态，闭目难立征欠配合，余神经系统检查未见明显阳性体征。查头颅 MRI+MRA：1.双侧额枕顶叶、右侧小脑半球、小脑蚓部及基底节区多发急性/亚急性期脑梗塞；2.脑内多发腔隙灶；3.脑白质高信号，Fazekas 1 级；4.脑萎缩； 5.双侧上颌窦、筛窦炎症；6.左侧颈内动脉 C6、7 段小凸起影；右侧大脑前动脉 A1 段管腔缺如，左侧 A2 段局部管腔纤细；基底动脉近段开窗畸形。完善脑梗死病因学检查：凝血功能：凝血酶原时间:13.8 S,凝血酶原时间比值:1.21 ,国际标准化比例:1.23 ,凝血酶原活动度:63.6 %,纤维蛋白原:0.91 g/L；D-二聚体测定 :48.82 mg/L；癌胚抗原:50.13 ng/ml,糖类抗原 CA19-9:39.79 U/mL,鳞状上皮细胞癌抗原:3.20 ng/ml，细胞角蛋白 19 片段测定:138.00 ng/ml,神经元特异性烯醇化酶测定:37.33 ng/mL,糖类抗原 CA72-4:209.00 U/ml；心电图示:1.窦性心律 HR：87 次/分；2.正常心电图。心脏彩超：升主动脉增宽，三尖瓣少量反流，左室舒张功能减低，左室收缩功能正常。动态心电图:1.窦房结到心房的游走性心律,平均心率 86 次/分。2.房性早搏 893 次,其中单发房早 805 次,成对房早 3 阵,三联律 17 阵,四联律 2 阵。3.室性早搏 273 次,均呈单发。4.ST-T 改变。5.窦性心率震荡异常。冠脉 CTA+心房重建 CT:左心房、双侧肺静脉及左心耳未见明显异常密度影，冠状动脉粥样硬化，建议结合临床。下肢静脉彩超：左侧腘静脉血栓形成（部分型），双侧小腿肌间静脉血栓形成。腹部彩超：肝肝弥漫性回声改变并低回声区，肝囊肿，胆囊壁厚毛糙，左肾囊肿。腹部 CT 平扫+增强:1.胰腺异常强化密度影，并周围絮状影及多发淋巴结，考虑胰腺癌；体尾部胰管扩张；2.肝内弥漫异常强化结节影，考虑转移；3.脾脏强化减低结节影，考虑转移不除外；4.胆囊壁略增厚、毛糙，周围渗出；5.肝脏小囊肿；双肾囊肿；6.前列腺体积增大并钙化；7.腹盆腔少许积液；8.右侧盆壁少许积气。

结果：患者高龄，无高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟、饮酒等脑血管病危险因素，MRI 显示脑梗死部位累及双侧额枕顶叶、右侧小脑半球、小脑蚓部及基底节区，包括前后循环三个以上供血区域，MRA 显示颅内血管未见明显狭窄，考虑为栓塞事件。完善动态心电图、

心脏彩超、冠脉 CTA 及心房重建 CT 排除心源性栓塞所致脑梗死，故怀疑肿瘤相关卒中可能性。查 D 二聚体、肿瘤肿瘤标记物明显升高，彩超提示肝肝弥漫性回声改变并低回声区，下肢深静脉及小腿肌间静脉血栓形成，进一步行腹部 CT 平扫+增强检查考虑胰腺癌伴肝脾转移，最终诊断为“特鲁索综合征”，胰腺癌方面患者及其家属拒绝进一步诊治，给予达肝素注射液抗凝治疗，患者头晕症状缓解出院。

结论：对于无常见脑血管病危险因素的脑梗死患者，梗死灶表现为散在、多发、累及多血管流域，尤其合并 D-二聚体明显升高者，经过广泛的卒中筛查，仍没有发现明确的栓塞源，应高度警惕特鲁索综合征，需要进一步行血清肿瘤标志物检测、PET-CT 等方法排查隐匿性恶性肿瘤，及时明确诊断并给予治疗，以改善患者临床症状及预后。

血清 NLRP3 炎性小体水平升高可预测急性缺血性脑卒中患者的出血转化及不良预后

林泽晶，马茹兰，苏永河，张旭，陈兴泳（通讯作者）

福建医科大学省立临床医学院，福州大学附属省立医院

目的：探讨炎性小体家族成员如核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白 3（nucleotide-binding oligomerization domain-like receptor protein 3，NLRP3）炎症小体及闭合蛋白（occludin）水平在预测急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）患者出血转化（hemorrhagic transformation，HT）及功能预后中的诊断价值。

方法：本研究于 2021 年 6 月至 11 月期间，招募本院 AIS 患者及匹配对照组。评估血清生物标志物（NLRP3 炎性小体和 occludin）水平与卒中严重程度、HT 发生及临床结局之间的关系。采用受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线评估血清生物标志物的诊断效能。

结果：共纳入 156 例 AIS 患者及 55 名匹配对照。AIS 患者血清 NLRP3 炎性小体水平（56.59 pg/ml vs. 33.24 pg/ml，$p<0.001$）及 occludin 水平（97.42 ng/ml vs. 44.54 ng/ml，$p<0.001$）均显著高于对照组。上述生物标志物水平均与梗死体积、心源性栓塞的存在以及卒中严重程度呈正相关。在所有患者中，30 例（19.2%）发生 HT，HT 组患者血清 NLRP3 及 occludin 水平显著升高（$p<0.001$）。NLRP3 水平在出血性梗死与脑实质出血两组间存在显著差异（$p=0.042$）。Logistic 回归分析显示，梗死体积、血清肌酐水平、再灌注治疗及血清 NLRP3 水平为 HT 的独立预测因素。预后良好与预后不良功能结局患者在年龄、房颤发生、HT 发生、TOAST 分型、梗死体积、NIHSS 评分及血清生物标志物水平等均存在显著差异（$p<0.05$）。进一步分析表明，年龄、NIHSS 评分、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平及血清 NLRP3 水平均为功能结局的独立预测因素（$p<0.05$）。NLRP3 预测 HT 及不良预后的最佳截断值分别为 80.86 pg/ml 与 82.75 pg/ml（$p<0.001$）。

结论：血清 NLRP3 炎性小体水平可作为预测 AIS 患者发生 HT 及不良预后的重要生物标志物，具有潜在的临床应用价值。

溶酶体吞噬负荷过载通过激活 STING 诱导脑卒中后小胶质细胞/巨噬细胞向促炎表型转化

刘芷若，蔡蔚（通讯作者）

目的：急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke, AIS）引起小胶质细胞激活。与此同时，外周来源的巨噬细胞浸润至梗死病灶及缺血半暗带。小胶质细胞与巨噬细胞为专业吞噬细胞，共同介导卒中病灶死亡神经组织的清除，有利于及时遏制由细胞死亡引起的神经炎症，促进大脑内稳态的恢复。另一方面，小胶质细胞及巨噬细胞吞噬死亡组织后释放抗炎因子（如白介素 10 等），进一步抑制神经炎症的激化。然而，既往研究表明，小胶质细胞与巨噬细胞过量吞噬死亡神经组织后其性质发生改变，表现为吞噬清除功能下调、抑炎因子释放减少；而产生促炎因子增多，反而促进脑卒中后神经炎症的发生发展。小胶质细胞与巨噬细胞过量吞噬死亡神经组织后性质改变的机制不明。本研究旨在阐明引起其促炎功能上调的关键因子，力求稳定小胶质细胞与巨噬细胞，保证其持续吞噬效能。

方法：以大脑中动脉短暂性闭塞术（Transient middle cerebral artery occlusion，tMCAO）制备小鼠（C57BL6J，雄性，8-12 周龄）的 AIS 模型。在术后 3 天、5 天、14 天收集小鼠的脑细胞并行单细胞测序。通过生物信息学分析寻找介导小胶质细胞与巨噬细胞性质改变的关键转录因子，并通过免疫荧光、流式细胞术、Western blot 等在体内及体外炎症该关键因子对其性质改变的作用。以该关键因子抑制剂治疗 tMCAO 模型，观察小胶质细胞与巨噬细胞的性质改变情况及小鼠病情转归。

结果：我们通过对小鼠卒中模型不同时相的脑组织单细胞测序分析发现，干扰素基因刺激因子（Stimulator of interferon genes, STING）及其下游信号通路对小胶质细胞与巨噬细胞的功能改变至关重要。在卒中后 3-5 天，小胶质细胞及巨噬细胞的吞噬功能活化，STING 及其下游分子表达平稳；在卒中后 14 天，小胶质细胞及巨噬细胞的促炎功能增强，伴随有 STING 通路的激活及其下游分子（pIRF3、pTBK1、IFNB1、IFNA1）的表达增多。通过拟时序分析发现，STING 及其下游因子（pIRF3、pTBK1、IFNB1、IFNA1）的表达与小胶质细胞及巨噬细胞的性质改变的时间动态改变一致。在体外以损伤相关分子模式（DAMPs）激活 STING 信号通路引起小胶质细胞及巨噬细胞的吞噬功能下调、促炎因子 IFNγ、TNFα 的产生增多；而抑制 STING 信号通路则可持续维持小胶质细胞及巨噬细胞的较强吞噬功能，下调其促炎因子 IFNγ、TNFα 的产生。以 STING 抑制剂（H-151）治疗 tMCAO 模型后，小鼠的病灶体积减小、神经行为功能改善、小胶质细胞及巨噬细胞的促炎效应减弱。

结论：上述结果提示，STING 信号通路的激活是引起脑卒中后小胶质细胞与巨噬细胞过量吞噬死亡神经组织后性质改变的关键机制。适时抑制 STING 信号通路的激活有利于稳定小胶质细胞与巨噬细胞的功能，促进其对坏死神经组织的清除，加速病灶及周围组织内稳态的恢复。

脑出血后三叶肽因子 1 介导胃粘膜保护机制的研究

黄超，伍国锋

摘要：

脑出血（Intracerebral Hemorrhage, ICH）是一种严重的疾病，常伴随着高死亡率和高致残率。研究发现，ICH发生后，急性胃粘膜损伤的发生率可达到70%，且其与患者的预后有密切关系。然而，目前关于ICH后急性胃粘膜损伤的发病机制仍不清楚。因此，本研究旨在从人类基因组学的角度探讨ICH与胃粘膜损伤之间的关系，并通过动物和细胞实验进一步探索ICH后胃粘膜损伤的致病机制。

目的：

5. 通过双样本孟德尔随机化（MR）分析，研究不同部位脑出血（ICH）与胃粘膜损伤相关疾病之间的遗传关联，寻找脑出血部位对急性胃粘膜损伤的影响。

2.基于孟德尔分析建立脑出血大鼠胃粘膜损伤模型，检测胃粘膜TFF1表达变化，并通过质谱分析筛选与TFF1结合的蛋白，探索ICH引起胃粘膜损伤的潜在机制。

3.利用质谱分析筛选出的EGFR，通过蛋白-蛋白对接研究其结合位点，分析TFF1对胃粘膜损伤的影响。并探索TFF1是否能够通过EGFR通路调节胃粘膜修复。

4.建立酸性缺氧应激条件下的GES-1细胞模型，比较不同处理组（TFF1沉默、正常对照、TFF1过表达和TFF1联合EGFR抑制剂）的细胞增殖和凋亡情况，进一步证明验证TFF1通过EGFR/SRC/FAK通路对胃粘膜上皮细胞的作用。

方法：

4.本研究采用双样本 MR 方法，探讨出血性中风与急性胃粘膜损伤性疾病(AGMI)之间的因果关系。暴露数据来源于国际卒中遗传学联盟（ISGC）发布的欧洲人群全基因组关联研究（GWAS），涵盖所有类型脑出血、深部脑出血以及岛叶脑出血；结局数据则来自芬兰 FinnGen 数据库中的胃肠道疾病的 GWAS。我们筛选了与 ICH 显著相关（$P<5\times10^{-6}$）、无连锁不平衡（$r^2<0.01$）、F 统计量>10 的单核苷酸多态性（SNP）作为工具变量，并排除那些与结局直接关联的 SNP（$P<10^{-6}$）。主要分析方法采用逆方差加权法（IVW），同时辅以加权中位数(Weighted median)、MR Egger 等方法，以评估异质性（通过 Cochran's Q 检验）和多效性（通过 MR-PRESSO 和 MR Egger 截距检验）。统计分析在 R 4.3.4 环境中完成，所用的“孟德尔随机化”软件包进行了相应分析，结果进一步通过散点森林图、漏斗图和留一法验证其稳健性。

2.在动物实验中，我们首先通过胶原酶诱导大鼠建立ICH模型，并在72小时后通过HE染色和肉眼观察验证模型的建立，确认大鼠胃粘膜是否受损，以进一步探讨深部脑出血与胃粘膜损伤之间的关系。同时，我们利用WB和实时定量RT-qPCR技术，检测假手术组与模型组大鼠胃粘膜中TFF1的表达变化，评估TFF1是否参与了ICH引起的胃粘膜损伤。在确认TFF1表达变化后，我们进行了免疫共沉淀结合深部ICH模型大鼠胃粘膜总蛋白的质谱分析，并使用蛋白对接技术筛选出TFF1的结合蛋白，从而评估ICH后胃粘膜损伤的相关机制。

3.为了阐明TFF1是否能够通过筛选出的EGFR信号通路介导ICH后胃粘膜损伤的分子机制，本

研究动物验证阶段设计了两个阶段的实验。第一阶段中，我们设置了假手术组、ICH模型组和TFF1重组蛋白干预组（剂量分别为25/50/100 μg/kg，n=6只/组）。采用免疫荧光共定位、WB及酶联免疫吸附实验(ELISA)技术，系统性评估TFF1对EGFR/SRC/FAK信号轴的激活作用，以及对紧密连接蛋白如跨膜蛋白3 (Claudin 3)、闭合蛋白 (Occludin)、紧密连接蛋白-1 (ZO-1)的表达和炎症因子白细胞介素-1β(IL-1β),肿瘤坏死因子-α(TNF-α),白细胞介素-10(IL-10)的水平存在剂量依赖性调节作用。第二阶段引入EGFR抑制剂奥希替尼(Osimertinib 25 mg/kg）进行通路阻断验证，设置假手术组、ICH模型组、重组TFF1蛋白（100μg/kg）单药组和rhTFF1+Osimertinib联合干预组（n=6只/组）。干预7天后，我们通过HE染色、免疫荧光及WB分析胃粘膜的病理损伤、EGFR磷酸化水平及下游信号分子活性，以明确TFF1-EGFR通路的特异性作用。所有数据均按标准化流程收集，结果以均值±SEM表示，组间差异通过单因素方差分析（ANOVA）进行检验。

4.基于动物实验中发现的TFF1-EGFR通路调控机制，本研究进一步构建了GES-1胃粘膜上皮细胞的缺氧/酸性应激模型，通过慢病毒及质粒转染成功后，通过WB和RT-qPCR筛选出了TFF1基因沉默（siRNA）及过表达（OE）的最佳载体。我们将细胞分为正常对照组、缺氧应激组、TFF1沉默组、TFF1过表达组以及TFF1过表达+奥希替尼（25 μM/mL）联合处理组。采用多维度的检测策略：通过WB和免疫荧光定量分析TFF1/p-EGFR/p-SRC/p-FAK信号级联的表达；WB检测紧密连接蛋白（ZO-1、Claudin 3、Occuldin）的表达水平；划痕实验动态监测细胞迁移修复能力；流式细胞术量化细胞凋亡率。通过这些实验，从分子和细胞增值功能和凋亡状态层面揭示了TFF1在应激状态下通过EGFR通路介导细胞迁移修复及抗凋亡的保护机制。

结果：

1.孟德尔随机化分析表明，不同出血部位的脑卒中与胃粘膜损伤的遗传关联存在显著异质性：所有部位的脑出血（All ICH）与消化性溃疡（PUD）、胃食管反流病（GERD）、急性胃炎（AG）以及上消化道出血（UGIB）之间，在所有模型中均未显示出显著的因果关系（IVW *P*值均>0.05）；脑叶脑出血（Lobar ICH）仅在AG的MR Egger模型中显示出潜在的关联（*P*=0.036），但未通过IVW验证（*P*=0.157），其余结局（PUD/GERD/UGIB）也未达到统计学意义；而深部脑出血（Deep ICH）与GERD和PUD之间则存在显著的正向遗传关联。IVW结果显示，深部ICH遗传风险增加，GERD发病风险上升（OR=1.029, 95% CI=1.01-1.04, *P*=5.678×10^{-6}）以及PUD风险也将增加(OR=1.027, 95% CI=1.01-1.03, *P*=8.042×10^{-6}）。加权中位数法（Weighted Median）的结果与此一致（GERD: OR=1.027, *P*=7.935×10^{-14}；PUD: OR=1.026, *P*=0.0002）。异质性检验（Cochran Q: GERD *P*=1.33, PUD *P*=1.00）以及水平多效性分析（MR-Egger截距: GERD *P*=0.29, PUD *P*=0.68）均未发现显著的偏倚。需要注意的是，深部ICH与上消化道出血（UGIB）的关联因MR-PRESSO检测到强多效性（*P*=2.71×10^{-25}）而被排除。上述结果明确了深部ICH与GERD和PUD之间的特异性因果效应，因此后续动物实验选择了深部ICH模型来解析其诱导胃粘膜损伤的分子机制。

2.本研究成功构建了深部ICH大鼠模型，证实ICH后72小时胃粘膜出现显著损伤（坏死、糜烂、出血），并伴随TFF1表达显著下调（*P*<0.05）。质谱分析及分子对接实验揭示，TFF1通过多个结合位点与EGFR结合。双标免疫荧光（Pearson R=0.7205, *P*<0.0001）及免疫共

沉淀实验进一步验证了二者在体内的结合。重组TFF1梯度干预（25, 50, 100 μg/kg）能够剂量依赖性地恢复胃粘膜的完整性（HE染色及内镜评估），上调紧密连接蛋白Claudin 3/Occludin/ZO-1的表达（P<0.0001），并显著抑制促炎因子的表达。表明TFF1通过可能激活EGFR/SRC/FAK信号轴，恢复了p-EGFR、p-SRC和p-FAK的磷酸化水平（50-100 μg/kg组 *P*<0.0001）。而EGFR抑制剂奥希替尼能够完全阻断TFF1的粘膜保护效应，导致紧密连接蛋白表达下降（*P*<0.0001）、炎症因子水平反弹（*P*<0.0001）。这些结果证实了TFF1-EGFR通路可能是调控ICH后胃粘膜修复的关键分子机制。

3.细胞实验证实，TFF1与磷酸化的EGFR在GES-1胃粘膜上皮细胞中出现结合（免疫共沉淀及免疫荧光共定位，Pearson R=0.6850, *P*<0.0001），并通过磷酸化激活了下游SRC/FAK信号轴。TFF1基因沉默（*P*<0.0001）显著降低了磷酸化EGFR、p-SRC和p-FAK的表达（*P*<0.0001），并伴随紧密连接蛋白Claudin3/Occludin/ZO-1的表达量下降（*P*<0.001），加剧了酸/缺氧应激诱导的细胞凋亡（*P*<0.0001）和迁移抑制（*P*<0.001）。而TFF1过表达能够逆转上述损伤。关键机制验证显示，EGFR磷酸化抑制剂奥希替尼（Osimertinib）阻断了TFF1的保护效应：在TFF1过表达联合奥希替尼处理组中，p-EGFR/p-SRC/p-FAK信号被特异性抑制（*P*<0.0001），紧密连接蛋白的表达明显抑制，细胞凋亡率和迁移能力的恢复与TFF1沉默组无差异（*P*>0.05）。这些结果与动物实验中奥希替尼消除TFF1胃粘膜修复作用的现象高度一致，一定程度上证实了TFF1-EGFR/SRC/FAK通路在调控胃粘膜屏障完整性及细胞动态平衡中的作用。

结论：

1.通过孟德尔随机化分析及大鼠模型实验，揭示了不同部位ICH与胃粘膜损伤的遗传关联，提示深部脑出血与GERD和PUD存在显著的正向遗传因果关系，提示深部ICH遗传风险的增加可能会提高胃粘膜损伤的风险。

2.深部ICH动物模型可造成胃粘膜损伤，与第一部分MR分析一致；TFF1表达增加可能与EGFR结合，通过磷酸化作用激活EGFR/SRC/FAK信号通路，促进胃粘膜修复。该路径可能增加紧密连接蛋白Claudin 3、Occludin、ZO-1的表达，抑制炎症因子的释放，从而恢复胃粘膜的屏障功能。

3.通过细胞实验进一步证实了TFF1过表达可逆转酸性/缺氧应激所致的细胞损伤，恢复细胞的生长、迁移能力和紧密连接蛋白的表达。EGFR抑制剂奥希替尼可阻断TFF1的保护作用，深入探究了TFF1-EGFR通路在胃粘膜修复中的可能作用。

关键词 ：脑出血;三叶肽因子1;胃粘膜损伤;孟德尔随机化;表皮生长因子受体

The study of the gastric mucosal protective mechanism mediated by TFF1 after intracerebral hemorrhage

Chao Huang; Guofeng Wu

ABSTRACT

Intracerebral hemorrhage (ICH) is a severe condition with high mortality and disability rates. Acute gastric mucosal injury following ICH occurs in up to 70% of patients and is closely

associated with patient outcomes. However, the underlying mechanisms of this injury remain poorly understood. Therefore, this study aims to investigate the causal relationship between ICH and gastric mucosal injury from a genomic perspective and explore the potential pathways involved in the development of gastric mucosal damage after ICH through both animal and cellular experiments.

Objectives:

1.Through two-sample Mendelian randomization (MR) analysis, the genetic association between intracerebral hemorrhage (ICH) at different sites and gastric mucosal injury-related diseases was studied, with the aim of identifying the impact of ICH location on acute gastric mucosal injury.

2.Based on the Mendelian analysis, a rat model of gastric mucosal injury following ICH was established. Changes in gastric mucosal TFF1 expression were detected, and mass spectrometry was used to screen proteins that interact with TFF1 to explore the potential mechanisms of ICH-induced gastric mucosal injury.

3.The EGFR, identified through mass spectrometry analysis, was studied by protein-protein docking to analyze its binding site. The impact of TFF1 on gastric mucosal injury was examined, and the role of TFF1 in regulating gastric mucosal repair through the EGFR pathway was explored.

4.An acidic hypoxic stress model of GES-1 gastric epithelial cells was established. The cell proliferation and apoptosis were compared across different treatment groups (TFF1 silencing, normal control, TFF1 overexpression, and TFF1 combined with EGFR inhibitor) to further validate the role of TFF1 in regulating gastric mucosal epithelial cells through the EGFR/SRC/FAK pathway.

Methods:

1.Two-Sample Mendelian Randomization (MR) Analysis: This study employs a two-sample Mendelian randomization (MR) approach to examine the causal relationship between hemorrhagic stroke (ICH) and acute gastric mucosal injury diseases (gastric ulcer, upper gastrointestinal bleeding, gastroesophageal reflux disease, and acute gastritis). Exposure data is sourced from the European genome-wide association studies (GWAS) by the International Stroke Genetics Consortium (ISGC), which includes various types of ICH, including deep and lobar ICH. Outcome data is obtained from the FinnGen database's GWAS on gastrointestinal diseases. We select single nucleotide polymorphisms (SNPs) significantly associated with ICH ($P < 5\times10^{-6}$), ensuring no linkage disequilibrium ($r^2 < 0.001$) and an F-statistic >10 for use as instrumental variables, while excluding SNPs directly linked to the outcome ($P < 10^{-6}$). The primary method for analysis is inverse variance weighted (IVW), supplemented by the weighted median and MR Egger methods to assess heterogeneity (Cochran's Q test) and pleiotropy (MR-PRESSO, MR Egger intercept test). Statistical analysis is carried out using R 4.3.4 and the "MendelianRandomization" package, with robustness verified through scatter plots, funnel plots, and leave-one-out analysis.

2. Animal Model and Validation: In the animal experiments, we first establish a rat model of ICH induced by collagenase. After 72 hours, HE staining and gross observation are used to verify the model and assess whether gastric mucosal injury is present in the rats, confirming the correlation between deep ICH and gastric mucosal injury identified in the first part of the study. Next, Western blot (WB) and real-time quantitative PCR (RT-qPCR) are employed to measure changes in TFF1 expression in the gastric mucosa of both sham-operated and model rats, determining whether TFF1 is involved in ICH-induced gastric mucosal injury. Following confirmation of TFF1 expression changes, we perform TFF1 immunoprecipitation using total protein from rat gastric mucosa for mass spectrometry and protein docking to identify TFF1 binding proteins, further exploring the mechanisms of gastric mucosal injury following ICH.

3.Exploring the Molecular Mechanism of TFF1 in Gastric Mucosal Injury: To investigate how TFF1 may mediate gastric mucosal injury after ICH through the EGFR pathway, we establish a rat model and conduct a two-phase experiment. In the first phase, we evaluate the dose-dependent effects of TFF1 on the activation of the EGFR/SRC/FAK signaling axis, tight junction protein expression (ZO-1, Claudin 3, Occludin), and levels of inflammatory markers (IL-1β, TNF-α, IL-10) using immunofluorescence, Western blot, and ELISA techniques across four groups: sham-operated, ICH model, and TFF1 recombinant protein gradient intervention groups (25/50/100 μg/kg, n=6/group). In the second phase, we introduce the EGFR inhibitor Osimertinib (25 mg/kg) to block the pathway, setting up four groups: sham-operated, ICH model, rhTFF1 (100 μg/kg) monotherapy, and rhTFF1 + Osimertinib combination therapy (n=6/group). After 7 days of intervention, we assess gastric mucosal histopathological damage, EGFR phosphorylation levels, and the activity of downstream signaling molecules through HE staining, immunofluorescence, and Western blot, aiming to clarify the role of the TFF1-EGFR pathway. All data are collected using standardized procedures and expressed as mean ± SEM. Inter-group differences are tested using one-way ANOVA.

4.Based on the TFF1-EGFR pathway regulatory mechanism discovered in animal experiments, we further construct a hypoxia/acid stress model of GES-1 gastric mucosal epithelial cells. We screen the optimal vectors for TFF1 gene silencing (siRNA) and overexpression (OE) using Western blot and RT-qPCR. Cells are divided into normal control, hypoxia stress, TFF1 silencing, TFF1 overexpression, and TFF1 overexpression + Osimertinib (EGFR inhibitor, 25 μM) co-treatment groups. Using a multi-dimensional detection strategy, we analyze TFF1/EGFR/p-SRC/p-FAK signaling cascade expression through Western blot and immunofluorescence quantification, detect transcription levels of tight junction proteins (ZO-1, Claudin 3,Occludin) , dynamically monitor cell migration repair ability through scratch assays, and quantify apoptosis rates by flow cytometry. This elucidates the protective mechanism of TFF1 in mediating cell migration repair and anti-apoptosis through the EGFR pathway under stress conditions.

Results:

1.Mendelian Randomization (MR) Analysis Results: The MR analysis revealed significant

heterogeneity in the genetic associations between stroke in different brain regions and gastric mucosal injury. For all types of intracerebral hemorrhage (All ICH), no causal relationship was found with peptic ulcer disease (PUD), gastroesophageal reflux disease (GERD), acute gastritis (AG), or upper gastrointestinal bleeding (UGIB) across all models (IVW $P > 0.05$). Lobar ICH showed a potential association with acute gastritis (AG) in the MR Egger model (OR = 6.263, $P = 0.036$), but this association was not confirmed by the inverse variance weighted (IVW) method ($P = 0.157$). No significant relationships were observed with PUD, GERD, or UGIB. In contrast, deep intracerebral hemorrhage (Deep ICH) showed a strong positive genetic association with GERD and PUD. The IVW analysis indicated that for each unit increase in the genetic risk of Deep ICH, the risk of GERD increased by 2.9% (OR = 1.029, 95% CI = 1.01–1.04, $P = 5.678\times10^{-6}$) and the risk of PUD increased by 2.7% (OR = 1.027, 95% CI = 1.01–1.03, $P = 8.042\times10^{-6}$). These findings were consistent with results from the weighted median method (GERD: OR = 1.027, $P = 7.935\times10^{-14}$; PUD: OR = 1.026, $P = 0.0002$). Heterogeneity tests (Cochran's Q: GERD $P = 1.33$, PUD $P = 1.00$) and pleiotropy analysis (MR-Egger intercept: GERD $P = 0.29$, PUD $P = 0.68$) showed no significant bias. Notably, the association between Deep ICH and UGIB was excluded due to strong pleiotropy detected by MR-PRESSO ($P = 2.71\times10^{-25}$). These results suggest a specific causal effect of Deep ICH on GERD and PUD, leading us to focus subsequent animal experiments on the Deep ICH model to further explore the molecular mechanisms of gastric mucosal injury.

2.Animal Model and Molecular Findings: We successfully established a rat model of intracerebral hemorrhage (ICH) and confirmed significant gastric mucosal injury (necrosis, erosion, bleeding) at 72 hours post-ICH, along with a marked downregulation of TFF1 expression ($P < 0.05$). Mass spectrometry and molecular docking experiments revealed that TFF1 directly interacts with EGFR at 13 binding sites (binding distances 2.24–3.14 Å). Dual-label immunofluorescence (Pearson R = 0.7205, $P < 0.0001$) and immunoprecipitation confirmed their in vivo interaction. Gradual intervention with recombinant TFF1 (25, 50, 100 μg/kg) dose-dependently restored gastric mucosal integrity (HE staining and endoscopic evaluation), upregulated tight junction proteins (Claudin 3, Occludin, ZO-1) expression ($P < 0.0001$), and significantly inhibited pro-inflammatory cytokines TNF-α and IL-1β ($P < 0.0001$), while promoting the secretion of the anti-inflammatory cytokine IL-10 ($P < 0.05$). Mechanistic studies showed that TFF1 activates the EGFR/SRC/FAK signaling axis, restoring phosphorylation levels of p-EGFR, p-SRC, and p-FAK (50–100 μg/kg group, $P < 0.0001$). Treatment with the EGFR inhibitor Osimertinib completely blocked TFF1's mucosal protective effect, leading to decreased tight junction protein expression ($P < 0.0001$) and increased inflammatory cytokine levels ($P < 0.0001$), confirming that the TFF1-EGFR pathway plays a crucial role in gastric mucosal repair following ICH.

3.Cellular Mechanism Validation: In cellular experiments, we confirmed that TFF1 directly interacts with EGFR in GES-1 gastric mucosal epithelial cells through immunoprecipitation and immunofluorescence co-localization (Pearson R = 0.6850, $P < 0.0001$), activating the downstream

SRC/FAK signaling axis. TFF1 gene silencing (siRNA efficiency > 80%, $P < 0.0001$) significantly reduced phosphorylation levels of p-EGFR, p-SRC, and p-FAK ($P < 0.0001$), along with decreased expression of tight junction proteins (Claudin-3,Occludin,ZO-1) ($P<0.001$), exacerbating acid/hypoxia-induced apoptosis ($P < 0.0001$) and inhibiting cell migration ($P< 0.001$). Overexpression of TFF1 reversed these effects. Key mechanism validation showed that treatment with the EGFR inhibitor Osimertinib (25μM) completely blocked TFF1's protective effects: in the TFF1 overexpression + Osimertinib treatment group, p-EGFR, p-SRC, and p-FAK signaling were specifically suppressed ($P < 0.0001$), tight junction protein expression returned to model group levels ($P<0.001$), and cell apoptosis rates and migration ability were restored to levels similar to the TFF1 silencing group ($P>0.05$). These results align with the animal model findings, where Osimertinib eliminated TFF1's gastric mucosal repair effect. This multi-layered approach-molecular, cellular, and animal-highlights the central role of the TFF1-EGFR/SRC/FAK pathway in maintaining gastric mucosal barrier integrity and regulating cellular dynamics.

Conclusion:

1. Through Mendelian randomization analysis and rat model experiments, this study first reveals the genetic association between different brain regions of intracerebral hemorrhage (ICH) and gastric mucosal injury, identifying a significant positive genetic association between Deep ICH and GERD as well as PUD, suggesting that an increase in the genetic risk of Deep ICH may elevate the risk of gastric mucosal injury.

2. Using proteomics and animal experiments, this study first identifies that TFF1 directly binds to EGFR, activating the EGFR/SRC/FAK signaling pathway to promote gastric mucosal repair. TFF1 increases the expression of tight junction proteins (Claudin 3, Occludin, ZO-1), inhibits the secretion of pro-inflammatory cytokines (TNF-α, IL-1β), and promotes the release of anti-inflammatory cytokine IL-10, thereby restoring gastric mucosal barrier function.

3. Further cellular experiments confirm the importance of TFF1's direct binding with EGFR in gastric mucosal repair. Overexpression of TFF1 reverses acid/hypoxia-induced cell damage, restoring cell growth, migration ability, and tight junction protein expression. The EGFR inhibitor Osimertinib completely blocks TFF1 protective effects, further confirming the central role of the TFF1-EGFR pathway in gastric mucosal repair.

Keywords: Intracerebral hemorrhage; Trefoil factor 1; Gastric mucosal injury; Mendelian randomization; Epidermal growth factor receptor

以双侧前核间性眼肌麻痹为主要表现的脑干梗死 1 例

李辰

广州市红十字会神经内科

摘要：核间性眼肌麻痹（internuclear ophthalmoplegia, INO）是一组特殊的神经系统体征，以眼球运动障碍，患侧眼球不能内收，对侧眼球外展时伴有震颤为特征。是因内侧纵束(medial longitudinal fasciculus, MLF)病变导致，多由脑血管病变、多发性硬化、脑干炎症、脑干肿瘤等引起。根据内侧纵束受损部位不同，临床表现分为三类：前核间性眼肌麻痹、后核间性眼肌麻痹和一个半综合征。前核间性眼肌麻痹在临床上较为少见，常以单侧损伤为主。而以双侧内侧纵束损伤导致的以双侧前核间性眼肌麻痹为主要表现的病例更是难得一见。现将我科收治的 1 例病例报道如下。

关键词：内侧纵束；核间性眼肌麻痹；脑梗死

1.临床资料

患者，男，76 岁。因“突发视物重影 2 天”入院。患者入院前 2 天突发视物重影，伴头晕、恶心。就诊于我院急诊行头颅 CT 提示多发腔隙性脑梗死，以“脑梗死”收入院。既往有心房颤动、心功能不全病史。1 年前诊断多发性骨髓瘤。否认高血压、糖尿病、冠心病等。吸烟多年，已戒烟。饮酒多年。

神经系统阳性体征：双眼向左侧水平注视时，右眼内收受限，左眼可外展伴水平眼震；双眼向右侧水平注视时，左眼内收受限，右眼可外展伴水平眼震。余神经体征阴性。

入院后完善头颅 MR 示中脑导水管旁急性腔隙性脑梗死，诊断为急性脑干梗死。治疗上因患者存在重度贫血及严重血小板减低，未予抗血小板，予调脂、营养神经、改善循环等。住院治疗 7 天后患者症状改善，左眼内收受限有所缓解。遂安排出院并建议其尽快血液科复诊。

2.讨论

内侧纵束（MLF）是上自中脑背盖、下达颈髓，紧邻脑干中线两侧下行，与双侧动眼神经核和对侧展神经核相连，并与视觉中枢、听觉中枢联系，行使双侧眼球各向运动的协调功能。核间性眼肌麻痹（INO）是内侧纵束病变引起的一种特殊眼球运动障碍性疾病，又称内侧纵束综合征，临床上以单侧多见。据统计，单侧 INO 以老年人多见，脑干梗死为其主要病因，主要累及的责任血管为基底动脉穿支或大脑后动脉、小脑上动脉的分支血管。危险因素包括高血压、糖尿病、心房颤动、长期吸烟等。而双侧 INO 则以年轻人多见，病因主要为多发性硬化等。此外，INO 的其他病因还包括脑干炎症或肿瘤等，此外还需与糖尿病性眼肌麻痹、重症肌无力、后交通动脉瘤、乙醇中毒等疾病相鉴别。

该患者为老年男性，急性起病。既往有多种血管危险因素。头颅 MR 提示病灶位于桥脑背侧、中脑导水管旁，T2 加权成像为稍长 T2 信号，FLAIR、DWI 为高信号，ADC 上显示为稍低信号，增强未见强化。颈动脉超声及 MRA 提示脑动脉多发粥样硬化改变或狭窄，故综合考虑本次发病的病因为缺血性卒中。由于内侧纵束在桥脑平面与中脑导水管解剖位置十分接近，故中脑导水管旁梗死易累及内侧纵束，如病灶范围稍大则可能累及双侧内侧纵束。但由于

该病灶在影像学上通常较小易遗漏，并且易与室管膜、脉络丛钙化灶混淆，故在临床上遇到以头晕和孤立性眼肌麻痹体征为主要表现的患者，需要着重注意观察该区域是否存在病灶。

该例患者同时患有多发性骨髓瘤，入院查 D-二聚体 2890μg/L，故尚存在多发性骨髓瘤引起的血液高凝状态，导致穿支动脉内血流瘀滞引发脑梗死的可能。所以除了严格控制脑血管病危险因素外，对于原发病的治疗也同样重要。治疗上按轻型缺血性卒中治疗原则处理，但由于患者多发性骨髓瘤病情进展，其血细胞三系重度减低，存在严重出血风险，故在院期间仅给予调脂稳定斑块、营养神经、改善循环等中性治疗，并建议尽早血液科复诊。根据相关病例总结，孤立性 INO 或仅合并轻微神经系统阳性症状、体征的缺血性卒中患者，因梗死病灶较为局限，故预后通常较好。该患者治疗 7 天后症状已可见部分改善，符合文献报道。

三、康复与护理：康复治疗及护理、脑健康评估与康复等

不同拔管方法与留置时间对尿管拔管后气囊褶皱形成的动态影响

曹猛，张晓梅（通讯作者）

背景：拔除尿管时气囊褶皱可能导致尿道黏膜损伤、出血以及疼痛。传统拔管方法（完全回抽气囊）可能因球囊回弹不充分形成褶皱，而新型改良方法（如部分注水或利用气囊自身弹性）或可优化拔管过程。

目的：

（1）比较三种尿管拔管方法对尿管气囊褶皱形成的影响；

（2）探索尿管不同留置时间（1 天、3 天、7 天）对褶皱形成的影响。

方法：

（1）实验设计

1）研究类型：体外模拟实验。

2）分组设计：a.自变量 1：拔管方法。①传统法：完全回抽水囊里面的水。②新法 1：完全回抽后注入 0.2 mL 水再拔管。③新法 2：连接注射器，拔除注射器活塞，利用气囊自身压力回弹排水后拔管。b.自变量 2：留置时间：1 天、3 天、7 天（模拟临床留置环境）。c.因变量：气囊褶皱面积的变化。

3）样本量：每组至少 3 例，3×3×3=27 例。（按预实验效应量计算，α=0.05，β=0.2）。

（2）实验步骤

导尿管（16 号，硅胶型），气囊注水 15mL（标准容量）。留置时间模拟：将导尿管分别置于 37℃生理盐水环境中 1 天、3 天、7 天（模拟体内留置）。拔管操作：按分组方法拔管，ImageJ 软件对每张气囊图像进行标准化分析。

（3）统计学方法：采用 Kruskal-Wallis 检验比较三组差异，两两比较用 Mann-Whitney U 检验。双因素方差分析（拔管方法×留置时间）检验主效应及交互作用。

结果：1 天：传统法：25.64±3.23mm^2，球囊褶皱面积最大，新法 1，褶皱面积 6.31±2.13 mm^2，新法 2：褶皱面积最小 0.7 ± 0.08 mm^2。3 天：传统法：24.31±4.01mm^2，新法 1：5.58±2.07 mm^2，新法 2：褶皱面积最小 1.2 ± 0.31。7 天：传统法：25.6±3.23mm^2，球囊褶皱面积最大，新法 1，褶皱面积 6.07±1.72 mm^2，新法 2：褶皱面积最小 8.77 ± 2.31 mm^2。

（1）拔管方法比较

1 天组：球囊弹性最佳，新法 2 可实现完全回弹（褶皱面积≈0），差异有统计学意义。

3 天组：球囊弹性尚可，新法 2 有一定褶皱，但面积较小，差异有统计学意义。

7 天组：球囊弹性显著降低，新法 1，褶皱面积最小，差异有统计学意义。

（2）留置时间效应

随着时间的推移，新法 2，褶皱面积逐步递增，差异有统计学意义，其它方法褶皱面积变化不明显，差异无统计学意义。

（3）交互作用：

拔管方法：F=123.45，$P < 0.01$，（新法 2 > 新法 1 > 传统法，$\eta^2=0.732$）。

留置时间：F=18.92，$P < 0.01$，（$\eta^2=0.043$，7 天 vs1 天：25.60 vs25.64，无统计学差异）。

交互作用：F=5.12，$P < 0.01$，（新法 2 的时效性优势随时间减弱，$\beta=-0.18$，p=0.032）。

结论：新法 2 在短期留置（≤3 天）中显著优于传统法，可减少褶皱。。长期留置（≥7 天）时，新法 1 更安全有效。尿管弹性随留置时间延长而下降，临床需根据留置时长选择拔管策略。

脑卒中患者使用神经肌肉电刺激器预防双下肢深静脉血栓的效果

王冀雅

1.成都市双流区第一人民医院

2.四川大学华西空港医院

摘要：

目的：讨论评估护理干预脑卒中患者时，神经肌肉电刺激器的应用效果及对双下肢深静脉血栓预防效果的影响。

方法：研究选取我院脑卒中患者 86 例，选取时间为 2024 年 12 月-2025 年 2 月，抽签分组，43 例/组，讨论组、参照组，二组均行常规护理，与此同时，讨论组再行神经肌肉电刺激器方案，围绕临床效果展开评估研讨。

结果：讨论组运动能力、生活能力评分高，参照组低，P＜0.05；讨论组双下肢深静脉血栓发生率低，参照组高，P＜0.05。

结论：深静脉血栓并发症对脑卒中患者生命安全有威胁性，于常规护理实施期间采取神经肌肉电刺激器干预，可以取得较理想的深静脉血栓预防效果。

关键词：深静脉血栓；生活能力；脑卒中；运动能力；神经肌肉电刺激仪

脑血管疾病中，脑卒中的发生率很高，以肢体麻木、口角歪斜、偏瘫、言语不清等为临床常见表现，能够造成患者的生活能力及运动能力降低[1]。调查发现，双下肢深静脉血栓在脑卒中患者的治疗护理中有很高发生概率，若未采取及时有效干预，深静脉血栓病情会进一步加重，严重时可引起肺栓塞，从而威胁患者的生命。鉴于此，我院在 2025 年 1 月-2025 年 6 月间抽选 86 例脑卒中且 VTE 为中高风险患者为对象，评价神经肌肉电刺激器的临床效果。

1 资料与方法

1.1 一般资料

对象：86 例，均是本院于 2024 年 12 月-2025 年 2 月间接收的脑卒中患者共 122 例，纳入标准：入院时运用 Caprini 静脉血栓风险评估表筛选出中高风险者，可积极配合该治疗者。排除标准：符合神经肌肉电刺激器禁忌症者，如癫痫、安置有心脏起搏器、孕妇、已确诊或疑似已有双下肢血栓形成者等。分组策略：抽签，组别：参照组 43 例、讨论组 43 例。参照组：18 例患者性别女，25 例患者性别男，55 至 79 岁为本组年龄区间，年龄均值是 62.41±5.31 岁；讨论组：19 例患者性别女，24 例患者性别男，56 至 81 岁为本组年龄区间，年龄均值是 62.59±5.27 岁。组间基本信息比较 P＞0.05，无突出差异，可以比较。

1.2 方法

运用常规护理为参照组脑卒中患者实施干预：基础护理：对病情变化进行监测，指导其正确健康饮食、养成规律作息、告知正确用药方法等。心理护理：宣教疾病知识，告知健康乐观心态对身体恢复的影响，同时说明康复护理重要性，以提高患者依从性。生活护理：提醒患者自行完成日常生活活动，包括进食、洗漱、穿衣等，定期清洁病房环境，保证病房安静舒适。康复护理：协助患者完成肢体关节方面的锻炼，包括踝泵运动、伸屈膝关节、

脚趾关节等，每天三次；患者身体有所恢复时，还需采取缓慢步行、上下阶梯等锻炼。护理时间：7 日。

以常规护理为基础，再对讨论组脑卒中患者行神经肌肉电刺激器：型号：CS-200，厂家：浙江帝诺，提醒患者摆放舒适体位，包括卧位或者坐位，责任护士为患者腓骨小头下方凹陷处粘贴 E2 型神经和体表刺激器用体表电极，将肌肉刺激治疗仪吸附在电极片上，电极频率参数：60Hz，刺激时间：30min/次，每日两次，中间间隔 6 小时以上。护理时间：7 日。

1.3 观察指标

临床效果评估：以生活能力、运动能力为指标，分别由 ADL 生活能力量表、FMA 肢体运动障碍量表评估，ADL、FMA 量表分值范围均是 0 至 100 分，分值越高，说明生活能力及运动能力越高；评估时间即实施前后。

深静脉预防效果评估：统计两组发生深静脉情况，总双下肢深静脉血栓患者数在总病例数中的占比为深静脉血栓发生率，发生率高，预防效果差。

1.4 统计学分析

研究数据统计方法选择 SPSS21.0，计量资料与计数资料详述由（$\bar{x}$ ±s）和（n%）完成，验证方法由 t 和 X^2 进行；P＜0.05 时，组间比较有统计学差异。

2 结果

2.1 评估临床效果

实施前，参照组与讨论组的生活能力、运动能力比较 P＞0.05，实施后，与讨论组相比，参照组生活能力评分、运动能力评分较低 P＜0.05。详情如表 1 数据：

表 1.评估临床效果（$\bar{x}$ ±s，分）

组别	例数	生活能力		运动能力	
		实施前	实施后	实施前	实施后
参照组	43	50.61±7.26	66.52±6.29	45.83±2.96	64.33±6.27
讨论组	43	50.86±8.17	76.35±4.97	45.31±3.75	71.18±4.83
t	-	0.1499	8.0408	0.7137	5.6753
P	-	0.8811	0.0000	0.4774	0.0000

2.2 评估深静脉预防效果

与讨论组相比，参照组深静脉预防效果不佳，详情如表 2 数据：

表 2.评估深静脉预防效果（n%）

组别	例数	深静脉	总发生率
参照组	43	3	6.98
讨论组	43	0	0.00
X^2	-	-	6.4500
P	-	-	0.0110

3 讨论

深静脉即肢体静脉血液回流不畅，致使静脉内淤积血液，继而形成高凝血液的疾病，其病

因包括静坐时间、卧床时间、肢体受压迫时间过长等。脑卒中患者的脑神经功能缺损严重，易形成偏瘫、肢体功能障碍等后遗症，因此，需要卧床休养的时间较久，发生深静脉的可能性较大[2]。

神经肌肉电刺激仪属于物理方案，是近几年较常用于脑卒中疾病的干预措施，其工作原理是通过电刺激方式对患者神经肌肉组织进行刺激，以促进肌肉收缩及自主反应，其兴奋性因此提高，神经功能损伤可以得到改善，此外，可以对脑部周围的水肿情况进行缓解，在重建静脉血液回流、肢体静脉血液循环状态方面有促进作用，深静脉的预防有效性提升[3]。研究发现，讨论组患者的生活能力、运动能力明显提高，且未发生深静脉并发症，参照组护理效果不及讨论组，两组间比较有统计学研究意义。这是因为脑卒中患者在运用常规护理的同时，还采取了神经肌肉电刺激仪干预，大大减小了神经功能损伤程度，从而促进了肢体运动功能及生活活动能力[4]。

综上，为减少脑卒中患者发生双下肢深静脉血栓可能性，可在常规护理的基础上再落实神经肌肉电刺激仪，该措施可以保护静脉血液回流状态，降低高凝血液形成率。

聚焦解决模式联合正念认知疗法对脑卒中后抑郁患者心理健康状况及生活质量的影响

毛珍珠，凌颜，熊娟，罗文琴

目的：探讨聚焦解决模式联合正念认知疗法对 PSD 患者心理健康状况及生活质量的影响。

方法：选取 2023 年 10 月至 2024 年 10 月江西某三甲医院神经内科 2 个病区 60 名 PSD 患者纳为研究对象。对照组施予常规护理，干预组在此基础上联合应用聚焦解决护理模式及正念认知疗法，对比分析干预前后患者在抑郁、焦虑、正念水平、生活质量及日常生活能力等方面的变化。

结果：干预 8 周后，干预组患者抑郁症状、焦虑水平、正念水平、生活质量及日常生活活动能力均显著改善，差异均有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：本研究证实，聚焦解决模式联合正念认知疗法可有效缓解 PSD 患者的抑郁和焦虑症状，显著提升其正念水平及生活质量。

关键词：正念认知疗法；聚焦解决模式；脑卒中；抑郁；生活质量

The Impact of Solution-Focused Therapy Combined with Mindfulness-Based Cognitive Therapy on the Mental Health and Quality of Life of Post-Stroke Depression Patients

Abstract:

Objective: To investigate the effects of Solution-Focused Therapy (SFT) combined with Mindfulness-Based Cognitive Therapy (MBCT) on the mental health status and quality of life in patients with Post-Stroke Depression (PSD).

Methods: A total of 60 PSD patients from two wards in the neurology department of a tertiary hospital in Jiangxi between January and December 2023 were selected as the study subjects. The control group received routine care, while the intervention group was additionally administered SFT and MBCT. Changes in depression, anxiety, mindfulness levels, quality of life, and daily living abilities before and after the intervention were compared and analyzed.

Results: After 8 weeks of intervention, significant improvements were observed in depression symptoms, anxiety levels, mindfulness levels, quality of life, and daily living abilities in the

intervention group, with all differences being statistically significant ($P < 0.05$).

Conclusion: This study confirms that the combination of SFT and MBCT effectively alleviates depression and anxiety symptoms in PSD patients and significantly enhances their mindfulness levels and quality of life.

Keywords: Mindfulness-based cognitive therapy; Solution-focused nursing model; Stroke; Depression; Quality of life

脑卒中后抑郁（Post Stroke Depression，PSD）是脑卒中常见且严重的并发症，主要表现为情绪低落、情感压力、精神消沉、兴趣缺失、身心疲惫不适感、自我总体评价低下或否定等症状，多伴有躯体症状。这些症状不仅会延缓患者的神经功能恢复进程，延长住院时间，还会严重影响患者的独立生活能力和增加致残率[错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。]。目前，PSD 的临床治疗主要依赖药物治疗和心理干预，其中正念认知疗法作为一种通过有意识训练将注意力集中在当下事物且不加以任何评判的心理治疗方法，已被证实对 PSD 患者具有较好的干预效果[错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。]。然而，单一的正念认知疗法在总体治疗效果上仍无法达到预期，需要探索更有效的综合性干预措施。聚焦解决护理模式是由心理学理论发展而来的一种新型护理模式，强调未来导向和目标本位，重视患者内在力量和现有资源，促进问题解决，建立平等合作的护患关系，提高治疗依从性[错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。]。因其高社会接受度，已在临床护理心理干预中广泛应用[错误!未找到引用源。]。

尽管正念认知疗法和聚焦解决护理模式在单独应用时均显示出一定的疗效，但现有研究中缺乏将这两种方法联合应用于 PSD 患者的系统性探讨。因此，本研究旨在通过将聚焦解决护理模式与正念认知疗法相结合，探讨其对 PSD 患者的治疗效果。现报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2023 年 10 月至 2024 年 10 月在江西某三甲医院神经内科 2 个病区就诊的 60 名 PSD 患者为研究对象，采取简单随机抽样法将 2 个病区按照随机数字表法分为对照组和干预组，每组各 30 名。纳入标准：①头颅 CT 或 MRI 确诊为脑卒中，从发病至 2 周生命体征稳定的住院患者；②符合卒中后抑郁诊断标准[错误!未找到引用源。]；③年龄≥18 岁；④汉密尔顿抑郁量表 17 [错误!未找到引用源。]＞7 分；⑤病情稳定，非急性期；⑥无严重意识或语言障碍，能有效沟通；⑦自愿参加并签署知情同意书。排除标准：①严重心、肝、肾功能不全，病情恶化出现新梗死灶；②卒中发病前已有严重焦虑或抑郁；③精神活性物质使用史或药物滥用史。剔除标准：因主观原因或病情变化不能坚持正念认知疗法训练，参加正念认知疗法课程培训少于 6 次或每周家庭作业未完成超过 2 次难以评估干预效果。

本研究根据公式计算样本量。$n1 = n2 = 2(t_{\alpha/2} + t_{\beta/2})^2 \sigma^2/\delta^2$;；设双侧检验水准$\alpha$＝0.05，$\beta$＝0.10 时，则$t_{\alpha/2}$＝1.96，$t_{\beta/2}$＝1.28，$\alpha$选样本标准差估计，取样本标准差较大者；$\delta$为

容许误差，用两样本均数差值估计；经预试验（设对照组和干预组各 6 例，干预后 8 周正念得分分别为 29.18±5.32、38.76±4.39，σ=8.16，δ=38.46 - 28.34=10.12，，$n1 = n2$=2×10.5056×0.65≈2×6.82864≈13.657≈14，按 10%脱失率计算，每组应为 15 例。本研究两组获得有效样本均为 30 例，共 60 例。

1.2 干预方法

1.2.1 对照组

本研究小组实施常规心理护理干预，干预时间为每周一 15:30，每次持续约 30 分钟，连续进行 8 周。对于因出院未能完成干预的患者，通过微信、电话等远程方式继续提供心理护理服务。干预模式以集体教育为主，个别指导为辅，由经过专业培训的护士执行。干预内容涵盖住院宣教、生活起居指导、抑郁知识普及、健康饮食建议、用药指导、运动指导，以及抗血小板、改善循环、降脂、血压/血糖管理和抗凝、抗抑郁等常规治疗相关知识。每次干预均详细记录具体步骤、患者反馈及表现，以供后续分析与策略调整。

1.2.2 干预组

1.2.2.1 干预团队

干预团队由 9 名成员组成，包括 1 名神经内科护士长、5 名主管护师及以上职称的病房护士（其中 2 名负责正念认知疗法课程）、1 名护理研究生、1 名心理咨询师和 1 名康复科医生。

具体分工如下：护士长负责研究方案的制定及研究对象的招募；2 名神经内科护士主导正念认知疗法课程，心理咨询师协助记录患者培训情况；康复科医生提供医疗信息支持；另外 3 名神经内科护士负责组织患者定期参与训练，督促患者完成家庭作业；护理研究生负责数据收集和初步统计分析。

1.2.2.1 干预方案的制订

干预团队参考正念认知疗法课程[错误!未找到引用源.]，结合患者疾病特征和人口学信息，初步拟定干预方案。经团队内部讨论与修改，最终确定干预方案，具体内容详见样表 1。

1.2.2.3 干预方案的实施

①问题描述与目标制定：首先描述患者的具体问题，制定符合患者内心的可行性目标，探查前期偶然解决的问题，给予反馈，并评价制定下一步目标。②干预方式：患者每 5 人一组，从确诊 PSD 起开始干预。每周干预一次，每次持续 1 小时，内容包括 20 分钟的授课、30 分钟的练习及 10 分钟的经验分享与讨论，共计 8 周。未按时参加课程的患者将在两天内安排补课，未能参加补课者计为一次缺课。③干预执行：干预采用正念认知疗法，由 2 名神经内科护士执行。住院患者在病区示教室接受教学，干预时间避开诊疗、就餐及休息时段。出院患者通过微信视频进行远程干预。每次干预前一天，干预者通过电话或微信与患者预约具体时间，确保干预顺利进行；④支持措施：干预者创建了一个正念认知练习的

患者微信群，定期推送相关培训资料，旨在促进患者互动和积极性。干预者与患者及其家属保持直接联系，鼓励家属或陪护人员参与正念认知训练。患者每日需将练习记录发送至微信群或直接发送给干预者，以获得及时指导和解答疑问。

样表 1：PSD 患者聚焦解决模式联合正念认知疗法的干预内容

时间	干预形式	干预内容	作业要求
第 1 周	住院期间	1.正念理论知识：①基本态度：保持初心、不评判、耐心、信任、不争、接纳和放下；②相关知识：介绍 PSD 发病机制、治疗方法、正念知识等,引导患者认识 PSD、正念干预并积极配合治疗。 2.正念呼吸练习：患者选择端坐或仰卧位，保持自然呼吸。将注意力集中在腹部，感受吸气时腹部的扩张和呼气时的收缩。当出现想法或情绪时，觉察并重新聚焦到呼吸上。 3.情绪表达与问题描述：团队成员与患者建立信任关系，并鼓励患者表达内心感受，描述当前的情绪状态和困扰，帮助识别情绪来源。	①患者需完成至少 6 次正念呼吸，每次 3～5min；②记录发生过的 1 件愉快事件及当时的深切感受。
第 2 周	住院期间	1.身体扫描练习：患者选择舒适的姿势，进行 1～2 次正念呼吸后，将注意力聚焦于脚部，依次缓慢移动至头部，体验注意力转移时的内心感受和身体变化。 2.构建可行性目标：帮助患者识别并克服内心的规避反应，巩固“想法不等于事实”的理念，通过实际行动验证自己的能力和价值，逐步重拾自信，减少对负面情绪的依赖。 3.讨论上周不愉快事件及正念呼吸心得。	①患者需完成至少 5 次身体扫描练习，每次 5～10min；②选择一个具体场景（如与家人互动或参与活动），尝试用正念态度应对，记录行为和感受的变化。
第 3 周	线上培训	1.正念步行练习：缓慢行走，专注于每一步的触感和呼吸，感受脚底与地面的接触。注意环境安全，避免拥挤或不安全区域。 2.讨论上周身体扫描练习及正念训练心得。	①患者需进行至少 3 次正念步行，每次 5～10min；②患者需记录发生的 1 次困难沟通场景及当时的感受。
第 4 周	线上培训	1. 正念观看自然：患者选择一个安静的自然环境，如公园、花园或阳台，专注于观察树木、草地、花朵等自然元素；用心感受自然	①患者需进行至少 3 次的正念观察自然练习，时间不限，

		的宁静和美丽，觉察每一片叶子、每一朵花的细节，以及风吹过时的触感。 2.正念听音乐：选择一段平静和舒缓的音乐（如古典音乐或自然音效），闭上眼睛，专注于音乐的每一个细节。觉察音乐的节奏、旋律和音调，感受音乐带来的情绪变化和内心宁静。 3.讨论上周的正念步行练习和困难沟通场景及感受。	需包括观察到的细节和内心感受；②患者需进行至少3次正念听音乐练习，每次选择空闲时间的5～10min进行，记录所选音乐的名称和听音乐时的感受。
第5周	线上培训	1.正念冥想：取端坐位，闭上眼睛，保持自然呼吸；将注意力集中在呼吸上，觉察每一次吸气和呼气；当注意力漂移时，温和地将注意力引回呼吸。 2.正念日记：记录每天的正念练习感受以及生活中的正念瞬间。 3.讨论上周的正念练习心得和日常生活中的正念体验。	①患者需进行至少5次的正念冥想练习，每次时间不少于10min，并记录练习时的感受，包括情绪变化、注意力集中情况以及内心的宁静感；②患者需记录当天进行正念冥想练习前后的情绪对比；③患者需记录每天的正念练习感受以及生活中的正念瞬间。
第6周	线上培训	1.正念运动：患者根据自身身体状况，选择适合的正念运动方式，如缓慢行走、轻度拉伸或简单的坐姿活动。以缓慢而有意识的方式进行运动，觉察每一个动作中的呼吸和身体感受，感受肌肉的放松与动作的流畅。 2.正念交流：患者在家庭或朋友交流中保持正念，全神贯注地倾听对方的话，避免打断或评判。觉察对方的语调、表情和情绪，同时感受自己的内心反应，不急于做出回应。 3.讨论上周的正念冥想和日记内容。	①患者需进行至少3次的正念运动练习，每次10～20min，记录所选运动方式和练习时的感受；②患者需记录当天的正念交流练习，包括交流对象、交流内容和自己的感受，以及记录正念交流的收获和挑战，如哪些时刻最能感受到内心

		的平静。
第 7 周	线上培训	1.正念日常生活：选择日常生活中的一个具体活动（如洗澡、整理房间、做饭等），全神贯注地进行。觉察每一个动作和感受，关注身体的每一个细节，如水温、气味、触感等。 2.正念冥想进阶：患者取舒适坐姿或躺姿（根据身体状况选择），闭上眼睛，保持自然呼吸。将注意力集中在呼吸上，逐渐将注意力扩展到自己的思维和情绪。观察思维和情绪的出现和消失，不进行评判，保持温和的态度。 3.讨论上周的正念运动和交流体验。	①患者需选择一个具体活动进行正念日常生活练习，记录活动中的感受和体验。记录正念日常生活的收获和挑战，如哪些活动最能帮助你保持专注和放松。②患者需进行至少 5 次的正念冥想进阶练习，每次 10～15min，记录练习时的思维和情绪变化。
第 8 周	线上培训	1.正念回顾与总结：在总结过去 8 周经历和经验的基础上，围绕“我为什么希望继续进行正念练习？”和“我打算选择哪种形式的练习？”这两个问题，鼓励每位患者分享自己的想法。心理治疗师与患者共同探讨具体的实施方案，帮助患者将正念训练融入日常生活，并保持对正念的持续探索。	①患者结合已经学习到的正念练习，组合成每天 45～60min 的正念练习；②患者需完成至少 5 次 3min 呼吸空间练习；③并做好练习记录。

1.3 评价指标

1.3.1 评价项目

①汉密尔顿抑郁量表 17（Hamilton Depression Rating Scale, HAMD-17）是汉密顿抑郁量表的一个常用的简化版本，由英国精神病学家 Max Hamilton[错误!未找到引用源。] 于 1960 年开发，由汤毓华[错误!未找到引用源。] 汉化。包括 17 个条目，每个条目的评分从 0 到 4 分不等，满分 68 分，评分越高代表抑郁程度越重。中文版 HAMD-17 的 Cronbach's α 系数为 0.646，评定者间信度 ICC 为 0.976,重测信度系数为 0.979。

②焦虑自评量表（Self-rating Anxiety Scale，SAS）由 Zung[错误!未找到引用源。] 编制，戴晓阳汉化[错误!未找到引用源。]，为普适性的焦虑自评量表。该量表共 20 个条目，包括 15 个反向条目和 5 个正向条目，采用 Likert4 级评分法，每个条目评 1~4 分，1 分表示“无或极少时间”，4 分表示“全部时间”。SAS 的标准得分为总分乘以 1.25 后的整数部分，标准得分为 25~100

分，得分越高表明焦虑水平越高。Cronbach’s α 系数为 0.759，重测信度系数为 0.810。

③五因素正念觉知量表（Five Facet Mindfulness Questionnaire, FFMQ）是一种用于评估个体正念状态的多维度量表。FFMQ 由 Baer 等[错误!未找到引用源。]在 2006 年进行修订和完善，由李静等[错误!未找到引用源。]汉化。包括观察、描述、正念行动、不评判、不反应 5 个维度，39 个条目，每个条目采用 5 点 Likert 式评分，从 1（从未或非常罕见）到 5（总是或非常频繁）。评分越高代表正念水平越高。Cronbach’s α 系数为 0.881，重测信度为 0.671-0.833。

④脑卒中特定生活质量量表（Stroke-Specific Quality of Life, SS-QOL）是专门用于评估脑卒中患者生活质量的工具。该量表由 Williams LS [错误!未找到引用源。]开发，由王伊龙[错误!未找到引用源。]汉化。包含 12 个维度，49 个条目。每个条目采用 5 点 Likert 式评分，从 1（从未）到 5（总是）。总分范围从 49 到 245 分，评分越高代表生活质量越好。Cronbach’α 系数为 0.98，分半信度范围为 0.93~0.95，重测信度的相关系数≥0.97。

⑤Barthel 指数（Barthel Index, BI）是一种常用的评估日常生活活动能力的工具。该量表包含 10 个维度，总分范围为 0 至 100 分，得分与日常生活能力呈正相关，即得分越高，表明个体的日常生活能力越强。Cronbach α = 0.885 [错误!未找到引用源。]，重测信度>0.820，结构效度为 0.854。

1.3.2 资料收集方法

资料收集工作由经过统一培训的护理研究生负责。根据患者的具体情况，采用纸质问卷、微信发送电子问卷二维码或电话沟通等多种方式，在干预前（第 0 周）和干预结束时（第 8 周）进行数据收集。干预期间，记录每次干预的内容、时间、地点及患者的参与情况，每位患者准备训练日志，记录每天自主训练的时间、内容、问题和感受，每周线上干预时提交干预者。每周通过电话或在线问卷随访，了解训练进展和不良事件。问卷内容由患者自行完成自评；若患者无法独立完成或对条目理解有困难，资料收集员将逐条阅读并根据患者的口头回答代为填写。填写完成后，资料收集员当场收回调查表并检查填写的完整性。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 23.0 软件进行数据处理和分析，数据由双人独立录入，并进行交叉核对以减少录入错误。对数据进行完整性检查，删除或填补缺失值，并检查数据的一致性，确保没有逻辑错误或异常值。定性资料以频数和百分比（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率法，具体选择根据样本量和数据分布情况决定，若样本量较小或期望频数小于 5 时，使用 Fisher 精确概率法。定量资料首先进行正态性检验，若数据服从正态分布，以均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示，组间比较采用 t 检验；若数据不服从正态分布，以中位数（四分位数间距）表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验或 Wilcoxon 秩和检验。检验水准 $\alpha=0.05$，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2.结果

2.1 一般资料比较

研究过程中，对照组 1 例因病情恶化出现意识障碍无法填写问卷。干预组 2 例无法坚持干预主动退出，1 例未按疗程参与治疗，脱落率为 10%。最终，对照组 29 例、观察组 27 例完成全程研究。两组一般资料比较，差异均无统计学意义（$P>0.05$），见表 2。

表 2：两组患者一般资料比较

变量	分类	对照组（n=29）	干预组（n=27）	检验统计量	P
性别[名,(百分比,%)]	男	19(65.52)	16(59.26)	0.070[2)]	0.794
	女	10(34.48)	11(40.74)		
年龄（岁,$\bar{x}\pm s$）	18~30	24.60±4.25	25.10±3.98	0.151[1)]	0.930
	30~49	39.80±5.33	40.20±5.16		
	49~79	63.20±6.42	63.70±6.21		
	79 以上	82.30±5.20	82.80±5.05		
居住地[名,(百分比,%)]	农村	14(48.28)	13(48.15)	0.214[2)]	0.657
	城镇	15(51.72)	14(51.85)		
诊断[名,(百分比,%)]	脑梗死	10(34.48)	9(33.33)	0.356[2)]	0.997
	脑出血	7(24.14)	8(29.63)		
	脑血管病	6(20.69)	5(18.52)		
	脑干出血	3(10.34)	3(11.11)		
	脑卒中	3(10.34)	2(7.41)		
文化程度[名,(百分比,%)]	小学及以下	9(31.03)	8(29.63)	0.654[2)]	0.882
	初中	10(34.48)	11(40.74)		
	高中或中专	7(24.14)	6(22.22)		
	专科及以上	3(10.34)	2(7.41)		

家庭平均月收入[元,(百分比,%)]	＜1 万元	15(51.72)	14(51.85)	0.034[2)]	0.861
	≥1 万元	14(48.28)	13(48.15)		
婚姻状况[名,(百分比,%)]	已婚	20(68.97)	18(66.67)	0.104[2)]	0.750
	未婚/离异/丧偶	9(31.03)	9(33.33)		
职业[名,(百分比,%)]	在职	10(34.48)	9(33.33)	0.820[2)]	0.669
	退休	13(44.83)	12(44.44)		
	无业	6(20.69)	6(22.22)		

1）t 值；2）χ2 值。

2.2 两组抑郁严重程度比较

简单效应分析表明，干预前两组的抑郁严重程度无显著差异（t=0.880，P=0.070）。干预 8 周后，两组间的差异达到统计学显著水平（t=8.760，P<0.05），显示干预组抑郁症状明显减轻。F 检验结果显示，时间因素（F=16.780）、组间因素（F=2.620）以及时间与组别的交互作用（F=5.240）对抑郁症状均有显著影响，具体见表 3。

表 3：两组患者干预前后 HAMD-17 量表得分比较（$(\bar{x} \pm s)$）

组别	例数	干预前	干预 8 周后	t 值	P	$F_{时间}$	$F_{组间}$	$F_{交互}$
对照组	29	22.53±4.32	21.12±5.23	1.089	0.277	16.780[2)]	2.620[1)]	5.240[1)]
干预组	27	21.84±4.67	12.51±3.54	8.854	<0.001			
t 值		0.880	8.760					
P		0.070	<0.001					

1）P<0.001；2）P<0.05。

2.3 两组患者干预前后焦虑水平比较

简单效应分析结果显示，干预前两组的焦虑水平无显著差异（t=0.211，P=0.833）。干预 8 周后，干预组的焦虑水平显著低于对照组（P<0.05），表明特定干预措施对焦虑水平有显著改善效果。对照组的组内比较显示，干预前后焦虑水平无显著变化（P=0.170）。干预组的组内比较显示，干预前后焦虑水平有显著下降（P<0.05），进一步证实特定干预措施对焦虑水平的显著改善效果。见表 4。

表 4：两组患者干预前后 HAMA 量表得分比较（$(\bar{x}\pm s)$）

组别	例数	干预前	干预 8 周后	t 值	P	$F_{时间}$	$F_{组间}$	$F_{交互}$
对照组	29	22.35±6.12	21.46±5.99	-1.378	0.170	13.567[1)]	14.234[1)]	8.901[2)]
干预组	27	22.12±6.10	14.57±4.32	-6.543	0.000			
t 值		0.211	3.267					
P		0.833	0.001					

1）P<0.001；2）P<0.05。

2.4 两组患者干预前后正念水平比较

重复测量方差分析结果显示，时间效应及交互效应均具有统计学意义（P<0.05）。简单效应分析显示，干预前两组正念水平无显著差异（P=0.851）。干预 8 周后，干预组正念水平显著高于对照组（P<0.05），表明干预措施对提高正念水平有显著效果。时间与组别的交互作用显著(P<0.001)，进一步支持了干预措施的有效性，表明干预组在干预后的正念水平提升明显优于对照组。见表 5。

表 5：两组患者干预前后 FFMQ 量表得分比较［分，M（P_{25}，P_{75}）］

组别	例数	干预前	干预 8 周后	Z 值	P	$F_{时间}$	$F_{组间}$	$F_{交互}$
对照组	29	31.23(29.12,33.46)	32.12(30.35,34.23)	1.089	0.277	16.780[1)]	2.620[1)]	5.240[2)]
干预组	27	31.57(29.35,33.79)	41.23(38.12,43.46)	8.854	<0.001			
Z 值		0.231	8.760					
P		0.851	<0.001					

1）P<0.001；2）P<0.05。

2.5 两组患者干预前后生活质量水平比较

干预前，两组 SS-QOL 得分差异无统计学意义（P=0.830）。干预 8 周后，干预组的 SS-QOL

得分高于对照组，差异具有统计学意义（$P<0.001$），表明干预措施对提高患者生活质量有显著效果。时间与组别的交互作用显著（$P<0.05$），进一步支持干预措施的有效性，表明干预组在干预后的生活质量提升明显优于对照组。见表 6。

表 6：两组患者干预前后 SS-QOL 量表得分比较（$(\bar{x}\pm s)$）

组别	例数	干预前	干预 8 周后	t 值	P	$F_{时间}$	$F_{组间}$	$F_{交互}$
对照组	29	192.57±10.345	195.12±10.57	0.852	0.396	13.245[1)]	2.156[1)]	4.876[2)]
干预组	27	193.10±10.789	215.23±8.12	6.789	<0.001			
t 值		0.215	6.456					
P		0.830	<0.001					

1）$P<0.001$；2）$P<0.05$。

2.6 两组患者干预前后日常生活活动能力比较

干预前，两组的 Barthel 指数得分差异无统计学意义（$P=0.395$）。干预 8 周后，干预组的日常生活活动能力显著提高，而对照组变化不大，差异具有统计学意义（$P<0.001$）。干预前后的时间因素对日常生活活动能力有显著影响（$P<0.001$），表明干预时间对日常生活活动能力的提升有重要作用。见表 7。

表 7：两组患者干预前后 Barthel 指数得分比较［分，M（P_{25}，P_{75}）］

组别	例数	干预前	干预 8 周后	Z 值	P	$F_{时间}$	$F_{组间}$	$F_{交互}$
对照组	29	65.123（59.12，71.46）	66.789（60.35，73.23）	1.085	0.281	14.234[2)]	1.567[2)]	6.123[1)]
干预组	27	66.456（58.35，74.79）	84.567（79.12，90.46）	6.456	<0.001			
Z 值		0.852	8.345					
P		0.395	<0.001					

1）$P<0.001$；2）$P<0.05$。

3.讨论

3.1 PSD 的多维发病机制：生物学、心理学与社会学因素的交互作用

PSD 的发病机制复杂，涉及生物学、心理学和社会学的多方面相互作用。Rojo-Wissar DM[错误!未找到引用源。] 指出，脑卒中会导致 5-羟色胺和去甲肾上腺素等神经递质水平下降，引发情感调节区域的功能障碍，从而诱发抑郁症状。然而，PSD 的发生机制不仅限于生物学因素。近年来的研究表明，炎症反应、神经可塑性变化和慢性应激等生物学途径也可能影响 PSD 的发展。炎症因子的持续激活和神经可塑性变化可能加剧情绪调节障碍。心理和社会因素同样重要。社会支持不足、生活环境恶化和应对策略不当均增加抑郁症风险。消极的应对方式和负面认知模式与更高的抑郁发生率相关，强调了心理干预的重要性。社会角色转变、经济压力和家庭功能紊乱等社会心理因素也可能通过影响患者的心理状态而加剧抑郁症状。

因此，多数学者认为，PSD 是由生物、心理和社会因素共同作用的结果。未来的研究应探索这些因素的复杂交互作用，并开发多学科干预策略，以提供更有效的治疗和康复方案。

3.2 实施聚焦解决模式联合正念认知疗法可以改善 PSD 患者的抑郁严重程度和焦虑水平

临床实践中，PSD 患者的抑郁和焦虑症状往往是相互关联且复杂的，单一的药物治疗或心理干预可能难以全面改善患者的心理状态。联合聚焦解决模式和正念认知疗法提供了一种多维度的干预策略，能够更系统地解决患者的心理问题，提升治疗效果。本研究显示，干预 8 周后，干预组抑郁严重程度和焦虑水平低于对照组，差异均具有统计学意义（$P<0.05$），这与黄小帅等[错误!未找到引用源。] 研究结果相似，提示实施聚焦解决模式联合正念认知疗法可以改善 PSD 患者的心理健康。原因在于通过放松训练调节脑卒中后抑郁患者神经内分泌功能，纠正患者的错误信念，提升治疗焦虑症的信心。已有研究[错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。] 表明，正念认知疗法在艾滋病和甲状腺癌中具有显著疗效，能够降低患者的抑郁和焦虑评分。聚焦解决模式则在应对策略的构建和问题解决能力的提升方面表现出色。联合这两种方法，能够弥补单一干预的局限性，提升整体干预效果。

3.3 实施聚焦解决模式联合正念认知疗法可以提高 PSD 患者的正念水平

本研究显示，干预 8 周后，干预组正念水平显著高于对照组，差异具有统计学意义（$P<0.05$），表明干预措施对提高正念水平有显著效果。研究表明[错误!未找到引用源。]，正念水平与抑郁症状存在显著相关性,提高正念水平可有效缓解抑郁。故正念行为训练的应用效果考虑也与提高了正念水平有关。这主要归因于聚焦解决模式联合正念认知疗法的多维度干预策略：①正念认知疗法通过系统性的正念练习（如正念呼吸、身体扫描、正念步行等），帮助患者提高对当下的觉察力，减少对负面思维和情绪的反复纠缠。②同时，聚焦解决模式引导患者关注解决问题的资源和方法，而非过度纠结于问题本身，帮助其建立积极的应对策略和自我效能感，增强解决问题的能力和信心。这种双重干预不仅提升了患者的自我

觉察能力和情绪调节能力，还通过正念交流增强了社会支持与持续练习的动力。③此外，正念日记和回顾总结帮助患者看到自身进步，进一步增强自信心和动力。未来可以开展长期随访，评估干预的持久效果，并开发更多线上和线下的干预形式，以适应不同患者的需求和条件。

3.4 实施聚焦解决模式联合正念认知疗法可以提高 PSD 患者的生活质量和日常生活自理能力

脑卒中后抑郁可引起睡眠障碍、疲劳、生活兴趣下降等症状,不但会影响患者的神经功能康复情况,甚至可能导致患者出现自残自杀现象,给家庭与社会带来较大的负担[错误!未找到引用源。]。正念认知训练能够提高感觉灵敏度,调节自主神经,增加主观能动性及对疾病的耐受度,进而改善生活活动能力及生存质量。

本研究显示，干预 8 周后干预组的生活质量水平显著提高，而对照组的生活质量水平和日常生活活动能力变化不大，差异具有统计学意义（$P<0.001$），与肖萍等[错误!未找到引用源。]结果相似。正念练习帮助患者更好地管理情绪，减少抑郁和焦虑症状，改善身体感受和认知灵活性，从而提高整体生活质量。聚焦解决模式通过设定可行的短期目标、引导患者利用自身及外部资源、形成积极的心态，进一步增强了患者应对疾病和生活压力的能力。此外，正念运动和正念日常活动改善了身体健康和体能，提高了日常生活活动能力。

4.结论

本研究通过实施聚焦解决模式联合正念认知疗法有效降低了 PSD 患者的抑郁严重情况、焦虑水平、生活质量和日常生活能力，提高了其正念水平。同时本研究存在一定的局限性，干预效果的评价时间仅局限于干预前和干预后 8 周，且样本量较少，建议未来研究增加样本量，延长随访时间，评价该干预方案的远期干预效果。此外，建议开发线上正念干预平台，以满足临床护理实践的需要，提高正念团体干预的实施效果。

首次缺血性卒中后肢体功能障碍患者基于多理论模型的行为改变干预

武美茹，陈义彤，王静，阮艳波，邓永梅（通讯作者）

首都医科大学附属北京天坛医院血管神经病学中心

摘要：

目的：缺血性卒中是一种行为相关性的疾病，健康行为对预防卒中复发和降低疾病负担的重要意义。缺血性卒中后有30%～66%的幸存者会遗留肢体功能障碍，降低了患者的日常生活活动能力和生活质量。多理论模型是一种系统整合的健康行为理论，包括健康行为改变的启动与健康行为改变的持续两部分。本研究探讨基于多理论模型的行为改变干预对首次缺血性卒中后肢体功能障碍患者的影响，以期为临床护理实践及科学研究提供参考。

方法：选取2024年1月- 2024年8月在首都医科大学附属北京天坛医院血管神经病学住院的首次缺血性卒中后肢体功能障碍患者作为研究对象，用随机信封法进行随机化分组。对照组给予常规卒中健康教育，干预组在住院期间及出院3个月内实施以多理论模型为指导的行为改变方案。比较两组患者干预前、干预后1个月、干预后3个月、干预后6个月的肌力分级情况、健康行为水平、功能锻炼依从性、服药依从性和复发率。

结果：共纳入102例首次缺血性卒中后肢体功能障碍患者，对照组52例，干预组50例。干预组肌力分级情况干预后1个月(x^2=11.448, P<0.001)、3个月(x^2=23.792, P<0.001)、6个月(x^2=23.836, P<0.001)均高于对照组；干预组健康行为水平评分干预后1个月[（48.3±11.6）分 *vs.*（59.7±12.8）分，*P*<0.001]、3个月[（47.4±7.2）分 *vs.*（62.0±11.3）分，*P*<0.001]、6 个月[（46.3±6.2）分 *vs.*（60.4±10.7）分，*P*<0.001]均高于对照组；干预组功能锻炼依从性评分干预后1个月[（75.1±7.5）分 *vs.*（82.8±6.3）分，*P*<0.001]、3个月[（64.0±8.6）分 *vs.*（78.7±5.9）分，*P*<0.001]、6个月[（62.7±8.9）分 *vs.*（74.3±7.4）分，*P*<0.001]均高于对照组；干预组服药依从性评分干预后1个月[（7.6±0.3）分 *vs.*（7.9±0.1）分，*P*<0.001]、3个月[（6.8±0.5）分 *vs.*（7.6±0.4）]分， *P*<0.001]、6 个月[（6.5±0.5）分 *vs.*（7.3±0.4）分，*P*<0.001]均高于对照组；干预组的复发率低于对照组，差异有统计学意义(x^2=4.104, *P*=0.043)。

结论：多理论模型可提高首次缺血性卒中后肢体功能障碍患者的肌力分级、健康行为水平、功能锻炼依从性、服药依从性，并降低复发率，以期为临床护理实践及科学研究提供参考。

关键词：多理论模型；行为改变干预；首次缺血性卒中；肢体功能障碍；健康行为

血脂异常的缺血性卒中患者基于多理论模型的行为改变干预

王静，陈义彤，武美茹，杨美霞，裴珊珊，邓永梅（通讯作者）

首都医科大学附属北京天坛医院血管神经病学中心

摘要：

目的：卒中是全球居民主要的死亡原因之一，其中缺血性卒中占83%。血脂异常是导致缺血性卒中复发的重要危险因素，改善血脂水平可减少缺血性卒中复发和患者死亡。卒中是一种行为相关性的疾病，健康行为对调节血脂水平，预防卒中复发和降低疾病负担的重要意义。多理论模型是基于多种健康行为改变理论进行系统整合，包括健康行为改变的启动与健康行为改变的持续两个阶段。本研究探讨基于多理论模型的行为改变干预对血脂异常的缺血性卒中患者的影响，以期为临床护理实践及科学研究提供参考。

方法：采用便利抽样法选取2024年1月- 2024年8月在首都医科大学附属北京天坛医院血管神经病学住院的血脂异常的缺血性卒中患者作为研究对象，用抽信封法进行随机化分组。对照组给予常规卒中健康教育，干预组实施为期3个月的以多理论模型为指导的行为改变方案。比较两组患者的健康行为水平、体质指数、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白及低密度脂蛋白水平。

结果：共纳入93例血脂异常的缺血性卒中患者，对照组49例，干预组44例。 干预组健康行为水平评分干预后1个月[（59.5±13.0）分 *vs.*（48.5±11.8）分，$P<0.001$]、3个月[（61.9.4±11.3）分 *vs.*（47.4±7.3）分，$P<0.001$]、6个月[（60.3±10.7）分 *vs.*（46.3±6.2）分，$P<0.001$]均高于对照组；干预组体质指数干预后6个月[（25.2.3±3.5）分 *vs.*（26.9±4.4）分，$P=0.044$]低于对照组；干预组总胆固醇干预后3个月[（3.4±0.9）分 *vs.*（3.8±1.1）分，$P=0.047$]、6个月[（3.2±0.8）分 *vs.*（3.7±1.0）分，$P=0.018$]均低于对照组；干预组高密度脂蛋白干预后6个月[（1.2±0.3）分 *vs.*（1.1±0.2）分，$P=0.044$]高于对照组；干预组低密度脂蛋白干预后1个月[（1.9±0.5）分 *vs.*（2.3±0.8）分，$P=0.005$]、3个月[（1.8±0.7）分 *vs.*（2.2±1.1）]分， $P=0.049$]、6个月[（1.7±0.6）分 *vs.*（2.2±0.9）分，$P=0.002$]均低于对照组；干预组的甘油三酯与对照组相比，差异无统计学意义($P>0.05$)。

结论：基于多理论模型的行为改变干预方案能够有效改进并维持血脂异常的缺血性卒中患者的健康行为，并改善其血脂水平。

关键词：多理论模型；行为改变干预；缺血性卒中；血脂异常；健康行为

脑卒中康复护理数字化多模态神经重塑干预体系的设计与研究

岳仕鸿，刘昭君（通讯作者）

摘要：

脑卒中作为致残率最高的神经系统疾病，传统康复护理模式面临功能训练碎片化、神经可塑性激发不足、患者主观能动性调动有限等核心挑战。本研究突破生物医学单维干预范式，整合数字疗法（Digital Therapeutics）、环境富集理论（Environmental Enrichment）与自身认知科学（Embodied Cognition），同时深度践行 WHO 康复 2030 倡议：发展基于神经可塑性的主动康复（Active Neuro-rehabilitation）模式，首创“四维神经重塑”康复护理体系：1.数字孪生镜像训练系统，突破传统“先认知后运动”的分离训练模式，利用增强现实（AR）和人工智能（AI）构建动态任务环境闭环让患者在行走时同步完成认知任务（如心算、物体识别），促进大脑前额叶-小脑通路的可塑性。2.多模态环境富集方案，经颅直流电刺激（tDCS）、嗅觉提示（如薄荷精油）与触觉纹理识别训练，实现跨感觉通道协同激活。3.社会脑网络重建平台，开发“意念-表情-语音”三位一体的情感交流系统，突破传统语言康复局限。4.基于“脑-免疫轴”研究，探索代谢-神经柔性可穿戴设备监测肠脑轴生物标志物（如 5-HT 水平），动态调整益生菌营养支持方案。

方法:通过强化学习算法动态优化训练参数，实现康复护理方案的个性化调整；开发神经可塑性量化指标（如 fNIRS 脑区连接强度变化率），突破传统 Barthel 指数的局限性。

结果：临床验证显示（n=220），干预组在常规 Fugl-Meyer 评分提升 25%：①数字孪生组运动皮层激活效率较传统训练提高 3.2 倍（fMRI 验证）；②多模态组感觉统合能力改善率达 78%（较对照组提升 41%）；③社会脑平台使用者的情感识别准确率恢复至发病前 92%±5%；④代谢干预组抑郁量表（HAMD）得分下降 50%，与肠道菌群 α 多样性呈显著负相关（$r=-0.68$，$p<0.001$）。以神经可塑性机制为靶点的数字整合护理，能同步提升功能重建效率（量化指标提升 30%-300%）与生命质量体验（创伤后成长量表 PTGI 评分达 82.6±7.3 分）。

结论：本研究首次建立“数字干预-神经重塑-功能代偿”的级联效应模型；开创代谢调控在康复护理中的精准应用；构建可量化的神经康复护理决策树。为突破神经康复瓶颈提供了兼具科学性与临床实用性的新一代解决方案，推动康复护理从“功能补偿”向“神经重塑”的创新突破。

渗透式风险预警监控在脑卒中急救护理中的应用进展：技术、挑战与未来展望

肖霞,张晨华,张佳芳,李晓晶

目的：脑卒中作为一种高发病率、高致残率和高死亡率的急性脑血管疾病，其急救护理的及时性和有效性对患者预后至关重要[1]。近年来，渗透式风险预警监控作为一种新兴的医疗监测手段，在脑卒中急救护理中展现出巨大潜力[2]。本文旨在综述渗透式风险预警监控在脑卒中急救护理中的应用进展，探讨其理论基础、具体应用、面临的挑战及未来发展方向，以期为临床实践和相关研究提供理论依据和参考。

方法：本文通过系统回顾国内外相关文献，结合实证研究和理论分析，对渗透式风险预警监控在脑卒中急救护理中的应用进行了全面梳理。具体方法包括：

文献检索：通过数据库检索，筛选出与渗透式风险预警监控、脑卒中急救护理相关的核心文献，包括随机对照试验、队列研究、综述和案例分析。

理论分析：从系统理论、信息处理理论和临床决策支持理论的角度，探讨渗透式风险预警监控的理论基础及其在脑卒中急救护理中的适用性。

应用分析：结合具体研究，分析渗透式风险预警监控在脑卒中早期识别[3]、急救流程优化[4-6]、患者预后改善[7]等方面的实际应用效果。

挑战与展望：总结当前应用中存在的技术、伦理和成本效益问题，并提出未来研究方向和建议。

结果：理论基础与概念：渗透式风险预警监控是一种基于先进传感技术、数据分析和人工智能算法的实时监测系统，能够无缝集成到医疗环境中，持续收集和分析患者的生理数据。其理论基础包括系统理论、信息处理理论和临床决策支持理论，强调通过实时数据交换和反馈实现动态平衡，支持临床决策[8]。

应用效果：

早期识别与评估：渗透式风险预警监控系统能够实时监测患者的血压、心率、血氧饱和度等关键指标，结合人工智能算法分析潜在的卒中风险，显著缩短识别时间，提高诊断准确性[9]。

急救流程优化：系统与医院信息系统集成，实现数据自动采集和共享，减少医护人员工作负担，提高救治效率[10, 11]。例如，自动触发急救响应流程[12]，缩短救治时间。

患者预后改善：持续监测患者的生理状态和治疗反应[13, 14]，支持个性化护理方案的制定[15]，显著改善患者的住院时间、功能恢复和生活质量[16]。

具体应用领域：

重症预控：通过实时监测高风险指标[17, 18]（如跌倒、压疮、感染等），制定个性化防控措施，降低并发症发生率[19-21]。

康复预控：结合良肢位训练和实时监测，促进患者康复[7]。

VTE 预控：建立风险评估体系，降低静脉血栓栓塞症的发生率[22-25]。

营养与出血预控：通过预警模型和个性化干预，改善患者营养状况，降低出血风险[26-28]。

挑战与问题：

技术集成与数据标准化：不同设备和系统间的兼容性不足，数据安全和隐私保护问题突出。
伦理与隐私：持续监测可能侵犯患者隐私，算法透明性和可解释性需加强。
临床有效性与成本效益：需更多大规模随机对照试验验证长期效果，高昂成本限制资源有限地区的推广。

结论：渗透式风险预警监控在脑卒中急救护理中展现出显著的应用价值，能够提高早期识别效率、优化急救流程、改善患者预后。然而，其在技术集成、数据标准化、伦理隐私和成本效益等方面仍面临挑战。未来研究应着重于以下方向：
技术创新：优化算法，提高监测的准确性和稳定性；探索可穿戴设备和物联网技术的应用。
多学科合作：加强医学、工程学和数据科学等领域的跨学科合作，推动技术与临床的深度融合。
规范化建设：制定技术标准和临床指南，完善数据安全和隐私保护机制，推动政策支持。
随着技术的进步和临床实践的积累，渗透式风险预警监控有望成为脑卒中急救护理的重要工具，为提升救治质量和患者预后做出更大贡献。

脑卒中相关肌少症的早期筛查及危险因素研究

邓秋霞，颜秀丽（通讯作者）

目的：脑卒中已成为我国成年人残疾和疾病负担的首要原因。由于骨骼肌是脑卒中损伤的主要靶器官，因此而导致的肌少症加重了患者的功能障碍，阻碍了康复进程。然而，脑卒中后造成的残疾使对患者肌肉力量和躯体功能的评估存在较大困难，传统肌少症诊断标准在脑卒中背景下具有很大的局限性，加大了肌少症筛查和诊断的难度。所以，迫切需要建立准确反映脑卒中相关肌少症的诊断指标或预测因子。本研究旨在通过生物电阻抗分析（BIA）结合握力评估，探索急性脑卒中患者肌少症的患病率及危险因素，为临床早期筛查和干预提供依据。

方法：采用回顾性研究设计，纳入 2023 年 3 月至 2024 年 6 月长春市某三级甲等医院卒中中心收治的 666 例急性脑卒中患者。依据亚洲肌少症工作组（AWGS 2019）标准，通过 BIA 测量骨骼肌质量指数（SMI），并采用电子握力计评估肌肉力量，诊断肌少症。收集患者人口学资料、临床指标（NIHSS 评分、Barthel 评分、肌力）、实验室参数（超敏 C 反应蛋白、白蛋白、前白蛋白、血脂等）及人体成分指标（BMI、相位角等）。使用 SPSS 25.0 进行统计分析，单因素分析采用 t 检验、Mann-Whitney U 检验及 χ^2 检验，多因素分析采用二元 Logistic 回归模型。

结果：研究显示，666 例脑卒中患者中肌少症发生率为 22.5%（150 例）。单因素分析表明，肌少症组与非肌少症组在年龄（68.01±10.66 vs. 60.09±10.63）、卒中史（36.7% vs. 27.5%）、NIHSS 评分（4 vs. 2）、Barthel 评分（40 vs. 60）、BMI（21.60 vs. 25.60）、肌力＜3 级比例（40.0% vs. 26.2%）、超敏 C 反应蛋白（3.62 vs. 2.45 mg/L）、前白蛋白（230 vs. 260 mg/L）、淋巴细胞计数（1.35 vs. 1.68×10⁹/L）、甘油三酯（1.15 vs. 1.53 mmol/L）、高密度脂蛋白（1.01 vs. 0.98 mmol/L）及相位角（4.8 vs. 5.7 度）方面差异显著（均 P＜0.05）。多因素 Logistic 回归分析显示，高龄（OR=1.030，95%CI:1.003-1.057）、低 Barthel 评分（OR=0.987，95%CI:0.974-1.000）、低 BMI（OR=0.704，95%CI:0.646-0.768）、低相位角（OR=0.534，95%CI:0.394-0.724）及低甘油三酯（OR=0.674，95%CI:0.463-0.980）是肌少症的独立危险因素（均 P＜0.05）。

结论：急性脑卒中患者早期肌少症发生率较高（22.5%），其发生与高龄、低 BMI、低相位角、低甘油三酯及日常生活能力下降密切相关。临床应结合 BIA 和握力测试对高危患者（如老年、消瘦、低相位角、低甘油三酯及 Barthel 评分较低者）进行早期筛查，并制定个体化营养支持与康复干预方案，以降低肌少症发生风险，改善患者预后。本研究为脑卒中相关肌少症的临床管理提供了重要参考，但仍需进一步验证相位角等新型指标在筛查中的应用价值。

缺血性脑卒中患者居家数智化血压管理体验的质性研究

王雨鑫，常红（通讯作者）

目的：了解缺血性脑卒中出院患者居家场景下实施数智化血压管理期间的自身体验及需求，为进一步完善数智化脑卒中二级预防院外管理提供依据。

方法：采用现象学研究方法，通过目的抽样，对北京市首都医科大学宣武医院神经内科高级脑卒中单元出院并接受居家数智化血压管理的患者进行面对面半结构式深入访谈，将访谈内容采用 Colaizzi 7 步分析法进行分析。

结果：最终访谈患者 13 例，共提炼出 3 个主题，6 个亚主题：数智赋能下的双刃效应（技术新鲜感与认知代沟碰撞的现状、精准性优先与用户体验滞后的矛盾）；数智化干预过程中的惯性抵抗与行为重塑（生活惯性下的行为干预排斥、数智驱动下的自我效能提升）；居家康复的“支持断层”与系统重构需求（专业指导“真空期”身份焦虑、家庭支持网络张力失衡）

结论：缺血性脑卒中患者居家血压数智化管理设备及方案有待进一步完善与发展。积极发挥多学科团队作用，重视数字鸿沟，重构病后家庭关系，进一步提升患者长期血压管理主体意识。

首发缺血性脑卒中患者智能化居家血压管理方案的构建

王雨鑫，常红（通讯作者）

【摘要】**目的：**构建基于信息-动机-行为技巧模型的首发缺血性脑卒中患者智能化居家血压管理方案，为进一步护理理论实践提供指导。

方法：通过文献检索与分析，初步构建首发缺血性脑卒中患者居家血压管理方案。经由 2 轮专家函询，依据专家意见对方案条目进行修改。

结果：形成包括 3 个干预维度，37 条干预条目的管理方案，两轮函询专家积极性均为 100%，专家权威系数为 0.97，两轮条目重要性肯德尔协调系数为 0.104 和 0.093（$P<0.05$）。在第二轮函询中，各条目变异系数为 0~12.1，重要性评分为 4.73~5.00。

结论：本研究构建的居家血压管理方案具有一定的科学性、可行性，可为临床工作人员实施首发脑卒中患者居家血压管理实践提供参考。

基于泰勒模式的非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案的构建

付玉云[1] 肖黎丽[1] 杨楠[1] 曹猛[2] 蒋旭萍[1]（通讯作者）

1.赣州市人民医院神经内科

2.南方医科大学南方医院神经内科

摘要：

目的：构建科学、实用的非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案，临床开展院内卒中培训教育提供参考依据。

方法：以泰勒模式为基础，于文献回顾、焦点小组讨论，初步拟定非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案，采用德尔菲专家函询法对 20 名专家进行 2 轮专家函询。

结果：2 轮专家函询问卷有效回收率均为 100%，第 2 轮函询专家的权威系数为 0.925。最终确立的非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案包括培训目标、培训内容、培训管理、考核评价 4 个部分。其中，培训目标含一级指标 3 项，二级指标 9 项；培训内容含一级指标 6 项，二级指标 35 项；培训管理含一级指标 5 项，二级指标 8 项；考核评价含一级指标 3 项，二级指标 7 项。

结论：非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案构建过程科学合理，可为临床开展院内卒中培训教育提供借鉴。

关键词：泰勒模式；非神经科护士；院内卒中识别；救治流程；培训方案；德尔菲法

Construction of Training Program for Non-neurological Nurseson the Identification and Treatment Process of In-hospitalStroke Based on Tyler Model

Fu Yuyun[1], Xiao Lili[1], Yang Nan[1], Cao Meng[2], Jiang Xuping[1*]

Project Funding:Key Research and Development Program of the 2023 "Technology+Healthcare"Joint Initiative

1.Department of Neurology,Ganzhou People's Hospital,Ganzhou 341000,china

2.Department of Neurology,Nanfang Hospital,Southern Medical University,Guangzhou 510515,china

Corresponding author:Jiang Xu ping,Chief Nurse;E-mail:1306768770@qq.com

Abstract::

prpose: Construct a scientific and practical training program for non-neurological nurses on the identification and treatment process of in-hospital stroke,providing a reference basis for the implementation of in-hospital stroke training education in clinical practice.

Method: Based on the Taylor model,and through literature review and focus group discussions,a preliminary training program for non-neurological nurses on the identification and treatment process of in-hospital stroke was formulated.The Delphi expert letter- inquiry method was adopted to conduct two rounds of expert letter-inquiries among 20 experts.

Result: The effective recovery rate of the two-round expert inquiry questionnaires was 100%.The authority coefficient of the experts in the second-round inquiry was 0.925.The finally established training program for non-neurological nurses on the identification and treatment process of in-hospital stroke includes four parts:training objectives,training content,training management,and assessment and evaluation.Among them,the training objectives contain 3 first-level indicators and 9 second-level indicators;the training content contains 6 first-level indicators and 35 second-level indicators;the training management contains 5 first-level indicators and 8 second-level indicators;the assessment and evaluation contains 3 first-level indicators and 7 second-level indicators.

Conclusion: The construction process of the training program for non-neurological nurses on the identification and treatment process of in-hospital stroke is scientific and reasonable,which can provide reference for the implementation of in-hospital stroke training education in clinical practice.

Key words：Taylor mode; non-neurology nurse; hospital stroke identification; treatment process; training program; Delphi method

卒中，作为一种常见且严重的脑血管疾病，具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点。近年来，其发病呈年轻化趋势，给社会和家庭带来了沉重的负担。院内卒中指因其他疾病住院的患者在住院期间发生的急性卒中，占所有急性卒中的 4%～17%[1-2]，具有发病急，病情进展快，发病机制复杂，常出现在非神经科领域，且难以识别，且具有高度的时间依赖等特点[3]，因此，和院外卒中比起来，院内卒中从发病到被识别耗时更长，接受再灌注治疗的比例明显更低，患者神经功能受损程度更深，最终的康复预后效果也更不理想[4-5]，导致这一结果的因素很多，其中医务工作者对卒中快速识别能力不足是原因之一。护士是与住院患者接触时间最长，研究显示约 2/3 的院内卒中是由护士首先识别的[6]，所以，护士具备足够的卒中快速识别知识和救治能力显得尤为重要。然而，有研究调查结果显示[7-8]，约 70%的护士对 BEFAST 卒中识别量表并不知晓，特别是非神经科、非急诊科护士，提示医院针对护士的卒中早期识别培训存在不足。现研究护理卒中培训方案主要针对卒中专科护士，重点培养其综合救治能力，忽视了非神经科护士对院内卒中快速识别和救治流程相关知识和技能培训的重要性，且尚未形成开放性、通用性的培训体系[9-10]。鉴此，本研究旨基于泰勒模式[11-12]，在知信行现状调查的基础上，采用文献研究法、半结构化访谈法、德尔菲函询法，从培训目标、培训内容、培训管理、培训评价等方面构建非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案，为临床开展院内卒中培训教育提供参考依据。

1 研究方法

1.1 成立研究小组

本课题小组共 12 名成员，包含 2 名主任护师、1 名副主任医师、3 名副主任护师、1 名全日制硕士、2 名护理在读硕士、2 名脑卒中专科护士、1 名脑卒中健康管理师。小组成员分工明确、横向协作纵向联动共同完成本研究的各项工作，包括文献检索、文献筛选与分析、现状调查、半结构化访谈、德尔菲专家函询、数据整理与分析、质量控制等。

1.2 形成培训体系初稿

1.2.1 文献回顾

以“nurse、paramedic、nursing""In-hospital stroke、hospitalized patients stroke”“training program、education、course、teaching、leaning”等为检索词，索 PubMed、Web of Science、Cochrane Library、CHINAL 数据库；以“护士、护理人员、护理”“院内卒中、医院卒中、住院患者卒中”“培训、教育、教学、课程、学习”等为检索词，检索中国生物医学文献数据库、中国知网、万方数据库，检索时限均从建库起至 2024 年 5 月 31 日。同时检索英国国家卫生与保健研究所、苏格兰校际指南网、国际指南协作网、美国国立指南、医脉通、加拿大安大略省注册护士协会、美国卒中协会、欧洲卒中协会等网站。纳入与护士院内卒中培训相关的文献 15 篇，证据总结 3 篇，循证指南 2 篇，从培训目标、培训内容、培训方式及培训评价 4 个方面对纳入文献进行内容分析和提炼，对指标内容进行筛选。

1.2.2 半结构化访谈法

参考前期文献[13]开展半结构化访谈，照纳入标准选取非神经科临床护士 10 名进行访谈，纳入标准：①非神经科科室的临床执业护士；②具有大专及以上学历且工作年限≥5 年；③参与过院内脑卒中的救治；④对本研究知情同意并自愿参与，了解非神经科护士在院内卒中识别和救治流程中遇到的困难及难点，其所需的培训支持。访谈脑卒中专家、护理管理及护理教育专家 20 名，纳入标准:①具有副高及以上职称；②具有 10 年以上从事本职业相关工作经验；③对本研究知情同意并自愿参与，访谈专家对院内卒中培训目标、培训内容、培训管理、培训评价等的建议。以每个人的建议再进行集体讨论，复论证每个条目，终形成非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案初稿。访谈时长 30～60 min，通过录音转录分析。

1.3 遴选函询专家

本研究根据德尔菲专家的遴选要求，目的抽样的方法，选取国内各地从事临床护理、护理管理、护理教育、临床医疗等与本研究相关的来自全国 13 个城市的 20 名专家为函询对象。函询专家纳入标准：（1）专业领域内有 10 年以上工作经验；（2）具有副高及以上职称；（3）本科及以上学历；（4）积极参与本研究并自愿参与。排除标准：（1）未在规定时间内完成问卷者；（2）中途未能配合退出本研究者；（3）回收问卷内容缺失不全。

1.4 实施专家函询

通过电子邮件或微信，发放问卷，问卷中各级评价指标的重要性采用 Likert 5 级计分法，1 分为“不重要”，5 分为“十分重要”，请专家尽量在 2 周内填写问卷并回复。在第 1 轮函询后对数据进行整理分析，根据函询专家的意见结合课题组讨论，对条目进行更改修正，调整条目并制定第 2 轮问卷，再次发放问卷，直至专家意见一致。结合文献[14]和讨论，确定纳入标准为：（1）重要性赋值均数≥3.5；（2）变异系数≤0.25。

1.5 统计学方法

双人核对录入，采用 SPSS27.0 进行数据分析。重要性得分采用均数±标准差进行描述；采用问卷有效回收率表示专家的积极性[15]；采用专家意见权威程度（Cr）量结果的可靠性，Ca 为专家的判断系数，Cs 为专家对问题的熟悉程度，Cr=(Ca+Cs)/2；专家意见协调程度用变异系数与肯德尔和谐系数表示，以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 函询专家的基本情况

20 名函询专家的年龄为 35～64(44.55±6.57），工作年限为 15～50（24.95±7.68）年；其中，博士学位 2 名，硕士学位 6 名，本科学历 13 名；高级职称 7 名，副高级职称 11 名，中级职称 2 名；分别来自 13 个省份的三级甲等医院，专业领域涉及脑卒中护理、护理教育、护理管理、临床医疗。

2.2 专家积极程度

2 轮均发放函询问卷 20 份，回收有效问卷 20 份，有效回收率均为 100%。第 1 轮共有 18 名专家提出修改建议，提出意见率为 90.00%，说明了专家对本研
究的积极性高；第 2 轮有 2 名专家提出建议，提出意见率为 10.00%，说明专家的意见趋向统一。

2.3 专家权威程度

本研究 2 轮专家的 Cs 分别为 0.870、0.920，Ca 分别为 0.928、0.930，Cr 分别为 0.889、0.925。专家权威系数≥0.700 即认为函询结果可靠。本研究中的函询专家权威性高，既函询结果的可信度高。

2.4 专家意见协调程度

本研究中，2 轮函询指标的变异系数均＜0.25，说明各专家对各级指标的判断一致。2 轮函询的肯德尔和谐系数分别为 0.113、0.123，P＜0.001，说明 2 轮专家函询意见具有较高的一致性。

2.5 专家函询结果

2.5.1 培训目标

2 轮函询的一级指标重要性评分均数分别为 4.60～4.80 分、4.78～4.95 分；变异系数分别为 0.063～ 0.116、0.043～0.081；二级指标的重要性评分均数分别为 4.30～5.00 分、4.45～5.00 分；变异系数分别为 0～0.163、0～0.120。根据指标筛选标准、专家建议，结合小组讨论，“知识目标”中新增 2 项，“技能目标”中修改 1 项。

2.5.2 培训内容

2 轮函询的一级指标重要性评分均数分别为 4.42～5.00 分、4.50～5.00 分；变异系数分别为 0～0.162，0～0.141；二级指标的重要性评分均数分别为 4.22～4.80 分、4.43～5.00 分；变异系数分别为 0.062～0.218、0～0.149。根据指标筛选标准、专家建议，结合小组讨论，共修改 5 项，合并 2 项，新增 5 项。

2.5.3 培训管理

2 轮函询的一级指标重要性评分均数分别为 4.50～4.96 分、4.71～4.93 分；变异系数分别为 0.043～0.161、0.043～0.115；二级指标的重要性评分均数分别为 4.44～4.91 分、4.560～4.85 分；变异系数分别为 0.056～0.189、0.045～0.122。根据指标筛选标准、专家建议，结合小组讨论，对“培训场地”“临床师资要求”“培训学时”各修改 2 项。

2.5.4 考核评价

2 轮函询的一级指标重要性评分均数分别为 4.56～4.70 分、4.72～4.780 分；变异系数分别为 0.078～0.143、0.078～0.089；二级指标的重要性评分均数分别为 4.67～4.88 分、4.

55～4.87 分；变异系数分别为 0.056～0.129、0.056～0.104。专家建议增加培训后技能考核，新增 1 项。

经过 2 轮专家函询，非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案包括培训目标、培训内容、培训管理、培训评价 4 个部分。其中，培训目标含一级指标 3 项，级指标 9 项；培训内容含一级指标 6 项，二级指标 35 项；培训管理含一级指标 5 项，二级指标 8 项；培训评价含一级指标 3 项，二级指标 7 项。见表 1～3。

表 1　非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训目标

项目	重要性评分（分，x±s）	变异系数
1.知识目标	4.91±0.29	0.062
1.1 深入理解院内卒中的定义、分类（缺血性卒中和出血性卒中）、其病理生理机制、流行病学、院内卒中模拟病	4.82±0.41	0.073
1.2 牢记院内卒中的临床症状，不限于突然出现的面部、肢体麻木或无力，言语表达或理解困难，视力模糊或失明，头晕、平衡失调等，还常合并意识障碍和精神行为异常等症状，部分患者甚至缺乏神经系统局灶性症状	4.86±0.33	0.064
1.3 熟悉卒中的高危因素，如高血压、高血脂、糖尿病、心房颤动、吸烟、酗酒、肥胖、缺乏运动等，以及它们与卒中发生的相关性	4.89±0.31	0.062
1.4 掌握院内卒中识别及急救的流程和关键时间节点	4.86±0.35	0.072
2 技能目标	4.52±0.51	0.112
2.1 能够熟练运用合适的评估工具，如改良版美国国立卫生研究院卒中量表（mNIHSS）对疑似卒中患者进行快速、准确评估	4.61±0.59	0.126
2.2 学会正确实施卒中患者的急救措施，如调整患者体位（头偏向一侧以防止误吸）、保持呼吸道通畅、及时呼叫急救团队等	4.56±0.58	0.131
2.3 熟练掌握与其他科室（如神经科、影像科、检验科等）在卒中识别和救治过程中的沟通协作技能	4.56±0.61	0.131
3 态度目标	4.93±0.21	0.043
3.1 培养非神经科护士对院内卒中识别的高度责任感和积极主动的态度	4.86±0.35	0.073
3.2 增强护士在多学科团队合作中的协作意识和沟通意愿，认识到及时卒中识别对患者预后的重要性	4.89±0.32	0.058

表 2　非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训内容

项目	重要性评分（分，x±	变异系数

	s）	
1 卒中基础知识（理论讲解，4 小时）	4.88±0.29	0.059
1.1 缺血性卒中（脑血栓形成、脑栓塞等）的病因、发病机制	4.81±0.41	0.063
1.2 出血性卒中（脑出血、蛛网膜下腔出血）的病因、发病机制	4.86±0.33	0.068
1.3 国内外卒中的发病率、死亡率、致残率等数据	4.89±0.31	0.062
1.4 院内卒中发生的特点和趋势	4.85±0.34	0.071
1.5 脑部血液循环特点与卒中的关系	4.92±0.29	0.063
1.6 缺血性和出血性卒中对脑组织的损害机制	4.81±0.41	0.071
2 卒中的常见症状与识别（理论讲解与案例分析结合，6 小时）		
2.1 详细讲解面部表情变化（如口角歪斜）、肢体运动障碍（如单侧肢体无力或瘫痪）、言语功能障碍（如表达性或感受性失语）、视力障碍（如视野缺损）、头晕与平衡失调等症状的表现形式和特点	4.83±0.33	0.065
2.2 介绍一些特殊类型卒中或不典型卒中的症状，如短暂性脑缺血发作（TIA）的症状及其与卒中的关联	4.85±0.32	0.056
2.3 分析在不同患者群体（如老年人、合并多种基础疾病患者）中可能出现的不典型症状，提高护士的鉴别能力	4.89±0.31	0.061
2.4 选取院内实际发生的卒中病例，包括成功识别和延误识别的案例	4.86±0.35	0.072
2.5 引导护士分析病例中的症状表现、识别过程中的难点和问题，总结经验教训	4.91±0.29	0.062
3 卒中的高危因素（理论讲解，3 小时）	4.52±0.51	0.112
3.1 高血压：血压控制目标、高血压对脑血管的损害机制	4.61±0.59	0.126
3.2 高血脂：血脂异常的类型、降脂治疗对预防卒中的意义	4.55±0.57	0.129
3.3 糖尿病：糖尿病与微血管病变、神经病变的关系及其对卒中风险的影响	4.56±0.61	0.131
3.4 不良生活习惯：吸烟、酗酒、缺乏运动、不合理饮食（高盐、高脂、高糖饮食）对脑血管的不良影响	4.86±0.35	0.072
3.5 年龄、性别、家族史等因素在卒中发病中的作用	4.91±0.29	0.062
3.6 心房颤动等心脏疾病与卒中风险的关系	4.52±0.51	0.112
4 卒中评估工具与应用（理论讲解与实践操作，5 小时）	4.93±0.21	0.043
4.1 详细解读 mNIHSS 的各项指标，包括意识水平、凝视、视野、面瘫、上肢运动、下肢运动、肢体共济失调、感觉、语言、构音障碍、忽视症等	4.86±0.35	0.073
4.2 通过实例演示如何正确使用 mNIHSS 对患者进行评分	4.88±0.32	0.058
4.3 介绍快速血糖、血压检测在卒中初步评估中的作用	4.53±0.51	0.111
4.4 讲解如何根据患者的病史、症状和简单的床旁检查（如瞳孔检查）进行综合评估	4.93±0.21	0.043

4.5 在模拟人或实际患者（在带教老师监督下）上进行 mNIHSS 评分练习，确保每位护士都能熟练掌握评估流程和技巧	4.87±0.35	0.071
5 卒中的急救措施（理论讲解与模拟演练，6 小时）	4.56±0.61	0.131
5.1 强调时间就是大脑，讲解尽快识别、尽快救治的重要性	4.86±0.35	0.072
5.2 介绍急救过程中的安全原则，如防止患者跌倒、误吸等	4.92±0.29	0.062
5.3 正确调整患者体位（头偏向一侧，解开衣领等）以保持呼吸道通畅	4.52±0.51	0.112
5.4 现场简单急救操作，如心肺复苏（适用于伴有心脏骤停的患者）、简易呼吸皮囊的使用等	4.92±0.21	0.043
5.5 及时呼叫急救团队（如卒中急救小组），明确呼叫流程和需要提供的信息	4.87±0.34	0.071
5.6 在模拟病房环境下设置卒中突发场景，让护士分组进行急救演练	4.89±0.31	0.057
5.7 带教老师对演练过程进行现场指导和点评，针对存在的问题及时纠正	4.54±0.51	0.113
6 多学科团队协作（理论讲解与小组讨论，3 小时）	4.53±0.61	0.132
6.1 介绍在院内卒中识别和救治过程中涉及的科室，如神经科、急诊科、影像科（CT、MRI 等）、检验科、心内科等	4.86±0.35	0.072
6.2 明确各科室在卒中救治不同阶段（如诊断、治疗、康复）的主要职责	4.88±0.29	0.065
6.3 讲解如何有效地与其他科室进行信息传递，如准确填写转诊单、简洁明了地汇报患者情况	4.52±0.51	0.115
6.4 培养护士在多学科团队中的协调能力，如在患者转运、检查安排等方面的协作	4.92±0.21	0.042
6.5 组织护士进行小组讨论，分享在多学科团队协作中的经验和遇到的问题	4.86±0.35	0.063
6.6 引导护士提出改进多学科团队协作的建议和想法	4.55±0.61	0.131

表 3　非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训管理与培训评价

项目	重要性评分（分，x±s）	变异系数
培训管理		
1 培训师资	4.87±0.29	0.057
1.1 理论教学师资要求：本科及以上学历；中级及以上职称，中副高级及以上职称≥30%；从事神经科护理实践≥10 年；负责卒中基础知识、病理生理、评估工具等专业内容的讲解	4.8±0.41	0.073
1.2 临床实践师资要求：本科及以上学历，中级及以上职称；5	4.86±0.33	0.054

年以上临床带教经验，10 年以上神经科护理工作经验，作为实践操作指导教师，指导护士在评估工具使用、急救措施实施等方面的实践操作		
2 培训场地	4.87±0.31	0.058
2.1 理论课程安排在医院或各科室会议室进行，确保有多媒体设备，便于播放课件、视频等资料	4.86±0.35	0.068
2.3 实践操作课程在医院或科室模拟训练中心或临床技能培训中心进行，提供模拟人、急救设备等资源，满足实践操作和模拟演练的需求	4.79±0.28	0.054
3 培训方式	4.81±0.41	0.063
3.1 自主学习；多媒体远程理论授课；临床实践学习	4.87±0.29	0.052
4 教学方法		
4.1 理论教学采用多媒体理论讲授、线上视频课程、案例分析及小组讨论、专题讲座、以问题为导向的教学、翻转课堂	4.86±0.33	0.064
4.2 临床实践教学采用病例讨论、情景模拟、现场示教、工作坊、护理文献阅读分享沙龙	4.86±0.31	0.052
5 培训学时	4.83±0.32	0.062
5.1 课程总时长为 27 小时，分 27 周进行，每周安排 1 进行集中培训；每天 1h，培训时间根据内容的难易程度和实践操作的需求合理安排；理论课程后安排实践操作或模拟演练	4.86±0.35	0.072
培训评价	4.79±0.24	0.052
1 知识考核（培训前后各一次）	4.52±0.51	0.112
1.1 采用闭卷考试的方式，考核内容涵盖课程中的所有知识目标	4.51±0.59	0.121
1.2 试卷题型包括选择题、填空题、简答题、论述题等，全面考查护士对卒中知识的掌握程度	4.66±0.58	0.121
1.3 根据考试成绩评估护士知识水平的提升情况，如培训后成绩较培训前提高 30%为合格	4.56±0.61	0.131
2 技能考核（培训后进行）	4.89±0.31	0.062
2.1 在模拟场景或实际临床环境（在带教老师监督下）对护士的技能进行考核，包括 mNIHSS 评分、急救措施实施等内容	4.81±0.24	0.052
2.2 制定详细的技能考核评分标准，根据护士的操作准确性、熟练程度、应急反应能力等方面进行评分，达到 80 分以上为合格	4.62±0.51	0.116
3 态度调查（培训前后各一次）	4.93±0.26	0.043
3.1 采用问卷调查的方式收集护士对卒中识别的态度，问卷内容包括责任感、主动参与度、团队合作意识等方面	4.92±0.35	0.063
3.2 对问卷结果进行量化分析，如采用李克特量表法，比较培训前后护士态度的变化，评估培训对态度转变的效果	4.86±0.33	0.068

3 讨论

3.1 非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案的可靠性较高

本研究函询专家来自 13 个省份开展神经科的三级甲等医院，且专家专业领域涉及脑卒中护理、护理教育、护理管理等，地域广泛，专业性强，函询结果的全面性、完整性较好。硕士及以上学历占 30.00%(6/20)，副高级及以上职称占 90.00%(18/20)，工作年限（24.95±7.68）年，专家的脑卒中护理、护理教育及实践经验丰富，专业领域涉及广泛，能够对指标体系提出指导性强的建议。此外，研究 2 轮函询问卷的有效回收率均为 100%，说明专家的积极性高。2 轮专家的 Cr 分别为 0.889、0.875；2 轮函询各指标的变异系数均＜0.25，说明 2 轮专家对各级指标的判断一致。2 轮函询的肯德尔和谐系数分别为 0.113、0.123，P＜0.001，说明 2 轮专家函询的意见具有较高的一致性。因此，本研究构建的非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案可信度高，可靠性高。

3.2 非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案内容全面科学、实用性强

泰勒模式目前已广泛应用于教学课程设计，本研究基于泰勒模式，参考相关文献，结合专家建议形成了非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案，包括 4 个部分。培训目标涵盖 9 项，全方位、多角度地开展非神经科护士院内卒中识别和救治流程的高质量培训奠定基础。培训内容包含 35 项，内容丰富具体，涵盖了卒中从基础知识到识别要点、评估工具使用以及应急处理流程等多方面内容，为护士提供了系统的知识体系，有助于其全面了解院内卒中相关事宜，可参考性、复制性、实施性强。研究表明，师资力量对培训效果有重要影响。本研究将培训师资准入条件细化为理论教学师资与临床实践师资 2 个部分，理论师资的要求高于临床实践师资，可以让学员更好地学习理论知识，在扎实的理论知识指导下进行临床实践。培训方法多样，综合运用理论授课、案例分析和模拟演练，理论与实践相结合。理论授课能高效地传递知识；案例分析可促进护士对知识的深入理解与应用；模拟演练则着重提升护士的实际操作技能和应对突发情况的能力，增强培训效果。培训评价是验证培训质量的手段之一。本研究注重评估，设置了理论考核、实践操作考核以及问卷调查，既考查了护士知识和技能的掌握程度，又关注了培训过程的质量与实用性，能够全面、客观地了解培训成效，以便后续对培训方案进行优化改进，为非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训的全面考核提供参考。

3.3 非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案突出了非神经科卒中识别护理的专科特色

本研究构建的培训体系突出了非神经科卒中识别护理的专科特色，尤其体现在患者识别这方面。住院患者中疑似卒中的症状通常是非局灶性的，易与药物因素、代谢性因素所致的脑病及患者的共存疾病相混淆，进而导致识别延误或漏诊。研究发现约一半的院内卒中预警最终被判定为院内卒中模拟病[16-17]。因此，培训内容方面进行个性化内容调整，根据不同科室的特点，增加与该科室常见合并症相关的卒中特殊表现或处理注意事项的内容，使培训更贴合各科室实际工作场景，提高培训内容的针对性，有助于非神经科护士在日常专科护理工作中及时捕捉异常。培训方法上，案例分析选取非神经科病房内真实发生的卒中案例，让护士深入理解在本科室环境、工作流程下如何进行识别与应对。模拟演练还依据非神经科场景设计，如模拟在普通病房巡视时发现患者疑似卒中的处置流程，包括如何在

有限的本科室设备条件下进行初步评估、与本科室医生协作以及后续转运衔接等环节，使护士熟悉并掌握具有专科特色的院内卒中应急处理路径，从而在实际工作中能快速、精准且有条不紊地开展非神经科患者的卒中识别和救治护理工作，提高专科护理质量与效率，保障患者安全。

4 小结

本研究基于泰勒模式，基于文献回顾、半结构化访谈法及德尔菲专家函询构建了科学合理、实用性强的非神经科护士院内卒中识别和救治流程培训方案，涵盖了培训目标、培训内容、培训管理、培训评价 4 个部分，并科学设定各级条目，所构建的课程体系符合我国卒中护理实践需求，能够为今后的同质化、可持续化培训提供参考依据。研究不足在于，尽管函询对象是该领域专家，但现研究护理卒中培训方案主要针对卒中专科护士，极少针对非神经科护士，且尚未形成开放性、通用性的培训体系，仍需对方案中的各级条目进行实证研究以验证其可行性。

神经内科吞咽功能障碍患者应用改善循环药物同时辅助吞咽功能治疗仪的护理观察

李珊珊，李宏丽（通讯作者）

摘要：

目的：探讨神经内科吞咽功能障碍患者在应用改善循环药物的同时辅助吞咽功能治疗仪进行治疗时的护理要点及效果观察。

方法：选取 2024 年 1 月至 8 月在我院神经内科收治的吞咽功能障碍患者 96 例，按照随机数字表法分为观察组和对照组，每组各 48 例。对照组患者仅接受常规护理及单纯应用改善循环药物治疗，观察组患者在对照组基础上联合吞咽功能治疗仪进行治疗，并给予针对性护理干预。观察两组患者治疗前后吞咽功能分级、误吸发生率、营养状况指标（如血清白蛋白、血红蛋白）以及患者对护理工作的满意度。

结果：治疗前，两组患者吞咽功能分级、误吸发生率、营养状况指标差异无统计学意义（$P > 0.05$）；治疗后，观察组患者吞咽功能分级明显优于对照组（$P < 0.05$），误吸发生率显著低于对照组（$P < 0.05$），血清白蛋白、血红蛋白水平较对照组升高更为明显（$P < 0.05$），患者对护理工作的满意度也显著高于对照组（$P < 0.05$）。

结论：对于神经内科吞咽功能障碍患者，在应用改善循环药物的同时辅助吞咽功能治疗仪，并给予针对性护理干预，可有效改善患者吞咽功能，降低误吸发生率，提升营养状况，提高患者对护理工作的满意度。吞咽功能障碍严重影响神经内科患者的生活质量和预后，及时有效的治疗和护理至关重要。改善循环药物可通过扩张血管、改善血液流变学等作用，增加脑部血液循环，促进神经功能恢复，对吞咽功能障碍起到一定的治疗作用。吞咽功能治疗仪则通过电刺激直接作用于吞咽相关肌肉，增强肌肉收缩力，改善吞咽协调性，提高吞咽功能。本研究结果显示，观察组患者在应用改善循环药物的同时辅助吞咽功能治疗仪，并给予针对性护理干预后，吞咽功能分级明显优于对照组，误吸发生率显著低于对照组，血清白蛋白、血红蛋白水平升高更为明显，护理满意度也显著高于对照组。

针对性护理干预在吞咽功能障碍患者的治疗过程中发挥了重要作用。心理护理通过缓解患者的不良情绪，提高了患者的治疗依从性，使患者能够积极主动地配合治疗和训练。吞咽功能训练护理根据患者的具体情况制定个性化训练计划，从基础训练到摄食训练，逐步提高患者的吞咽功能，同时在训练过程中注意观察患者反应，确保训练安全有效。仪器使用护理保证了吞咽功能治疗仪的正确使用和患者的治疗安全，提高了治疗效果。并发症预防护理通过密切观察患者病情、加强口腔护理、指导咳嗽训练等措施，有效降低了误吸、肺部感染等并发症的发生风险，促进了患者的康复。

综上所述，对于神经内科吞咽功能障碍患者，在应用改善循环药物的同时辅助吞咽功能治疗仪，并给予全面、系统、针对性的护理干预，能够显著改善患者的吞咽功能，降低误吸发生率，提高营养状况，提升患者对护理工作的满意度，值得在临床实践中广泛推广应用。

人工气道声门下分泌物清除的影响因素

曹猛，罗彦嗣（通讯作者）

目的：

探究人工气道声门下分泌清除效率与分泌物黏稠度、气管倾斜角度、负压吸引压力及卧位间的相关性，为优化临床气道管理策略提供循证依据。

方法：

（1）实验模型：新鲜猪气管（模拟人体气管）连接负压吸引装置，注入不同黏稠度模拟分泌物（水、轻稠、中稠、高稠，黏度梯度通过增稠剂调节）。

（2）变量设计：气管倾斜角度：30°、60°、90°（模拟卧位至直立位）；负压吸引压力（mmHg）：100、200、300、400。卧位方向：左侧、右侧、正中位。评估指标：清除效率（分泌物残留量占比）。

（3）统计学方法：多因素方差分析（ANOVA）及交互效应检验，显著性水平 $\alpha = 0.05$。

结果：

（1）黏稠度影响：高稠分泌物清除效率显著低于低稠组（$P < 0.01$），需更高负压（300 ~ 400 mmHg）实现有效清除；倾斜角度：30°倾斜时清除效率最优（较 30°和 90°提高 15% ~ 25%，$P < 0.01$），因重力与气流协同作用；负压压力：200-300 mmHg 为清除效率最佳区间（残留量<10%，$P < 0.01$）；卧位方向：正中位清除效率最高（较侧卧位高 12%，$P < 0.01$），侧卧位易致分泌物滞留于重力依赖区。

（2）黏稠度+负压压力：高黏稠度分泌物在 300~400 mmHg 负压下的清除效率显著优于低负压（100~200 mmHg）（$P < 0.01$）;倾斜角度+卧位方向：30°倾斜角度下，正中位的清除效率显著高于侧卧位（$P < 0.01$）；黏稠度+倾斜角度：低黏稠度（水、轻稠）分泌物在 30°倾斜时清除效率最佳（残留量<5%，$P < 0.01$），而高稠分泌物需 60°倾斜以增强重力协同作用（残留量降低 12%，$P < 0.01$）。黏稠度与负压、倾斜角度与卧位方向是影响清除效率的核心交互变量（$P < 0.01$）。

结论：

临床实践中推荐 30°半卧位+正中体位，结合 200~300 mmHg 负压，可高效清除中低黏稠度分泌物。高黏稠分泌物需个体化调整负压（必要时升至 400 mmHg），并辅以气道湿化以降低黏度。本研究为 ICU 气道护理提供了可量化的参数参考框架，后续需开展多中心临床研究进一步验证。

基于理论域框架和行为改变轮的神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册的构建

镇雨珊，虞杨，王德生

常州市第一人民医院

摘要：

目的：本研究团队前期通过证据整合，提炼出涵盖拔管前评估至拔管后护理的 23 条建议，为了促进这些证据在临床中实施，本研究首先采用基于理论域的描述性质性研究，深入解析影响拔管实践的障碍域；继而运用行为改变轮匹配针对性干预策略，形成整合流程规范、风险评估工具及情景化培训模块的管理体系。最终构建神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册，促进护理团队从“经验驱动”向“证据-规范协同”模式转型，为降低拔管相关不良事件提供结构化解决方案。

方法：研究者通过查阅国内外文献与研究团队充分讨论后，根据理论域的 14 个领域初步设计访谈提纲，再分别对 2 名医护人员进行预访谈，根据访谈结果对提纲进行修改完善，最终形成正式访谈提纲。按照理论域为编码框架，采用内容分析法和归纳法对文本进行分析，将文本编码至最能体现核心主题的理论领域中，识别《神经重症非机械通气患者气管插管拔管的最佳证据总结》临床应用中的障碍因素。而后，将障碍因素映射至行为改变轮的干预功能以及政策类别。基于临床实践的经验，挑选适宜的干预功能和政策。随后，将干预功能与行为改变技术相结合，制定出详尽的干预内容。依据神经重症非机械通气患者气管插管拔管的最佳实践证据及确定的干预功能和政策，采用头脑风暴法，草拟了《神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册》初稿。随后，通过专家会议法，邀请利益相关者根据行为改变轮指南中概述的 APEASE 标准[可承受性（affordability, A）、实用性（practicability, P）、有效性和成本效益（effectiveness and cost－effectiveness, E）、可接受性（acceptability, A）、副作用/安全性（side－effects/safety, S）和公平性（equity, E）]表明对每种拟议干预策略的看法，从而对初稿进行修订和优化，形成《神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册》终稿。

结果：本研究识别了对证据理解不足，知识更新滞后，评估能力欠缺，操作技能不熟练，角色定位模糊，团队协作困难，结果认知偏差，个人激励不足，传统观念束缚，缺乏护理规范和操作流程以及增加工作量共 11 类实践障碍，涵盖 TDF 理论中 7 个核心领域。再根据行为改变轮和行为改变技术制定 13 项干预策略，例如将《最佳证据》中涉及的专业知识制作成标准化培训课件，定期组织理论学习并考核。根据干预策略进行修订、完善，最终形成《神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册》，该手册是基于最佳证据内容及障碍因素，对气管插管拔管管理的专业知识与技能进行全面梳理后编写的材料，为医护人员提供权威、专业的学习资料及指导。内容包括背景介绍、证据来源、最佳证据汇总、拔管实践流程、拔管相关知识、护理技能操作流程、结构化评估单、护理记录单及参考文献共 9 个部分。其中，背景部分简要介绍方案形成的背景和意义。证据来源部分列出文献的检索与筛选过程及文献的质量评价结果。最佳证据汇总介绍了最佳证据内容及等级。气管插管拔管实践流程包括气管插管拔管标准化操作程序，涉及证据中的评估、准备、拔管操作

和拔管后护理 4 个方面的主要内容，明确各步骤医护职责及合作方式。拔管相关知识包括《最佳证据》中涉及的专业知识的进一步讲解，如气道风险评估、喘鸣高风险因素识别等。护理技能操作流程包括气囊漏气试验、气管插管拔管评估流程、气管插管操作流程等。拔管前结构化评估单基于证据条目 1-5 设计，由医护人员合作分工完成勾选。护理记录单包括各环节护理措施记录内容与规范。

结论：本研究构建的神经重症非机械通气患者气管插管拔管管理实践手册科学融合行为干预理论与临床实践需求，通过多维度干预策略破解临床实践障碍，可有效规范神经重症非机械通气患者气管插管拔管管理行为，提高临床护理质量，推动循证实践在复杂医疗场景中的可持续发展。

中高海拔地区轻型卒中患者睡眠质量的影响因素分析

柴昌[1]，于奇晋[1]，胡全忠[2]（通讯作者）

1.陕西省汉中市中心医院神经内科

2.青海省人民医院神经内科

摘要：

目的：本研究旨在探讨中高海拔地区轻型缺血性卒中患者发病后 6 周主观睡眠质量的影响因素，重点分析高原缺氧环境与血液流变学、神经解剖及心理因素的交互作用，以填补当前卒中后睡眠障碍研究中高原特异性风险模型和数据缺乏的空白。

方法：采用回顾性队列设计，纳入 2016 年 10 月至 2019 年 7 月青海省人民医院收治且成功完成随访的 132 例轻型卒中患者。入选标准包括常住地海拔≥1500 米、首发轻型卒中且排除基线睡眠障碍。通过标准化量表（PSQI、ESS、SDS、SAS）评估睡眠质量及情感状态，结合神经影像定位和血液流变学指标（红细胞压积）。采用单因素分析筛选潜在变量，多因素 Logistic 回归模型识别独立危险因素。

结果：1.睡眠障碍高发：62.9%（83/132）患者存在睡眠质量下降（PSQI≥7），显著高于低海拔地区（30%-40%）。2.独立危险因素：多因素分析显示，常住海拔≥3000 米（OR=4.550，95%CI:2.499－4.588）、后循环梗死（OR=2.089，95%CI:1.961－4.762）、Hct≥55%（OR=8.545，95%CI:4.708－15.500）及抑郁状态（OR=1.991，95%CI:1.082－3.660）是睡眠障碍的独立预测因子（均 $P<0.05$）。

结论：本研究首次整合高原生理标志物（红细胞压积、海拔梯度）与神经心理参数，证实高原缺氧通过“二次打击”机制（卒中损伤+慢性缺氧）加剧 MIS 患者睡眠障碍。实际应用价值包括：① 对红细胞压积≥55%患者实施血液稀释或夜间氧疗；② 将抑郁筛查纳入卒中康复管理；③ 后循环梗死患者需优先进行多导睡眠监测。未来需结合动态 PSG 和神经递质分析以深化机制研究。

脑卒中健康管理师主导的家庭会议模式在一例脑卒中患者中的应用

黄玲玲，钱红燕，孙永芳

浙江新安国际医院

摘要：

目的：探讨家庭会议模式对脑卒中患者康复依从性及自我管理能力的影响。

方法：以 1 例急性缺血性脑卒中患者为研究对象，实施脑卒中健康管理师主导的家庭会议模式，记录其基本情况、家庭会议实施过程及干预前后患者康复指标与自我管理能力的变化。**结果：**干预后，患者及家属对疾病认知显著提升，家庭协作能力增强，康复训练依从性与自我管理能力明显改善。出院后 3 个月随访显示，患者肢体肌力恢复良好，日常生活完全自理，血压、血糖控制达标。

结论：家庭会议模式通过促进家庭支持与协作，可有效提升脑卒中患者的康复效果，但需进一步扩大样本量验证其推广价值。

关键词：脑卒中；家庭会议模式；康复依从性；自我管理；个案护理

脑卒中是中国成人致死、致残的首要原因，具有高发病率、高致残率、高复发率、高致死率和高经济负担的特点[1]。卒中后约 70%的患者会遗留不同程度的功能障碍[1]。导致患者的日常生活自理能力和生活质量受到严重影响。康复治疗是改善脑卒中患者预后、减轻功能障碍最有效的方法之一[1]。脑卒中患者的康复需要其长期持续配合。患者康复依从性的优劣往往对脑卒中的预后起着决定性作用[2]。家庭参与康复训练在缺血性脑卒中偏瘫患者的应用不仅提高了患者运动功能与活动能力，更降低了并发症的发生[3]。家庭会议是一个由医务人员、患者家属及其他照 顾者共同参与进行有效沟通、分享知识、关注患者身体心理需求的一个良好机会[4]。通过家庭会议等形式明确家庭分工和康复计划，可以提高患者的家庭康复依从性和自我管理能力[5]。2024 年 11 月，我科将家庭会议这一模式运用于脑卒中患者的康复治疗护理过程中,现报道如下。

8. 病例介绍

3.1 临床资料　患者为女性　68 岁 2024 年 9 月因突然出现口齿不清，左侧肢体无力，行走不稳，左颜面发麻，饮水呛咳，查体：左侧肢体肌力 5-级，右侧肢体肌力 5 级。因过时间窗，未进行静脉溶栓。mRS 评分:1 分，注田饮水试验:2 级，NIHSS 评分:2 分，GCS 评分:15 分,ADL 评分 70 分。既往有高血压、糖尿病及脑梗死病史，但未规律服药。入我院急诊后完善相关检查，总胆固醇:7.61 mmol/L;甘油三酯:8.24 mmol/L;HDL-胆固醇:1.01 mmol/L ;LDL-胆固醇: 3.30 mmol/L;小而密低密度脂蛋白:2.407 mmol/L;葡萄糖: 13.76 mmol/L;糖化血红蛋白 A1c: 11.2%，急诊拟急性缺血性脑梗死收入我院神经内科治疗。入科后 24 小时后患者左侧肌力进行性下降。左侧远端肌力最低降至 0 级，近端肌力 2 级。予以替罗非班持续静脉泵入治疗。患者病情稳定后行吞咽级肢体康复治疗。

1.2 心理特殊　患者因病情变化导致肌力进行性下降，影响正常生活，心理压力大，极度担心自身疾病预后问题。病情变化后明显感觉患者言语较前明显变少，虽然不愿意主动向护士表达自己的感受，但在日常与医护人员的治疗性沟通中，仍能积极参与。

1.3 家庭社会背景 患者是一位退休工人，高中学历。其配偶同样是一名退休工人，他们在日常生活中彼此给予鼓励和支持。女儿已成家并育有一女，家庭和睦，幸福美满。既往有脑梗死病史，但未重视，未规律服药及复诊。

9. 方法

2.1 家庭会议的准备　首先，我们对患者的病情及其家庭背景进行了全面评估，明确患者存在的问题。我科神经内科团队通过组织家庭会议的形式，与患者家庭成员进行了深入的沟通与交流。在患者住院期间，我们共组织了两次家庭会议，分别安排在入院初期和出院前。在每次家庭会议召开之前，脑卒中健康管理师作为会议的主导者，负责确定会议的主题和提纲。这涵盖了准备引导语、介绍患者的健康状况和治疗方案、安排家属发言以及讨论后续的计划等。主治医生则深入掌握患者的疾病状况和治疗进展。康复师进行专业的康复评估并制定相应的康复计划。护士则协助协调会议安排、准备讨论议题，并与家庭成员进行接触，以了解患者的家庭社会背景、心理状态、生命价值观以及宗教信仰等信息。

2.2 确定参会人员　参与会议的医疗团队成员包括脑卒中健康管理师、主治医生、责任护士以及护士长；患者家庭方面，由患者与其家属共同决定及选择参与人员，主要由患者的丈夫和女儿出席了会议。

2.3 家庭会议实施　医生讲解患者的病情、康复方案及预后情况，解答家属的疑问。康复治疗师根据患者目前的功能状况制定个性化康复训练计划，并在会上进行演示和指导。家属分享在家中照顾患者的经验和困难，共同探讨解决方案。讨论并确定家庭康复训练的具体分工和责任，包括患者的日常训练安排、照顾者的监督职责等

2.4 家庭会议内容

2.4.1 第一次会议：在患者入院初期病情变化时举行，重点讨论患者整体健康状况、预后评估及阶段性治疗护理目标。决定以药物治疗为主，稳定病情，同时完成康复评估、疾病教育和心理护理

2.4.2 在患者出院前召开，为出院后的康复治疗做准备。会议分析患者心理状态，建议家属加强与患者的互动，鼓励情感表达。康复师介绍康复计划，糖尿病专科护士讲解饮食及护理要点，健康管理师说明服药、饮食和复诊计划。明确家属监督患者疾病自我管理和康复计划的责任，并建立微信沟通群以便追踪随访，全程由脑卒中健康管理师负责追踪随访。

10.　结果

3.1 会议效果

第一次会议：明确了以药物治疗为主的阶段性目标，完成了康复评估和疾病教育，患者及家属对病情和康复计划有了初步了解。

第二次会议：针对患者抑郁和焦虑情绪，提出了心理支持建议，家属表示会加强与患者的互动。康复师的个性化康复计划得到了患者和家属的认可，糖尿病护理要点的讲解增强了患者对饮食管理的重视。明确了出院后康复计划的执行责任，建立了有效的沟通渠道。

3.2 出院后随访

在患者出院后 3 个月复诊时脑卒中健康管理师对患者进行了面访。患者恢复良好，各项指标均在正常范围内。患者提供了康复日记及血压血糖日记。疾病自我管理良好。肢体肌力较前明显改善。患者可独自完成全部日常生活自理，显示出良好的疾病自我管理能力。

11. 讨论

通过对本例急性缺血性脑卒中患者的研究，我们发现家庭会议模式可以增强患者及家属对疾病和康复知识的了解，家庭支持对患者的康复有显著的促进作用[6]。从而提高患者的主观能动性。脑卒中患者出院后的持续康复训练支持同样不容忽视[7]。促进家庭成员之间的沟通与协作，形成良好的家庭支持氛围，使患者在康复过程中感受到家庭的关爱和支持，增强其康复信心。通过共同制定康复训练计划和明确家庭分工，让患者和家属清楚各自的责任和任务，提高了康复训练的组织性和计划性。然而，本研究也存在一些局限性，未来需要进一步扩大样本量，开展多中心研究，以验证家庭会议模式在更广泛范围内的应用效果。

基于大数据的康复治疗及护理决策模型在脑健康管理中的构建与应用

张彩红，冯英璞（通讯作者）

摘要：

目的：本研究旨在创新性地构建基于大数据的康复治疗及护理决策模型，并深入探究其在脑健康管理领域的应用效能。脑健康问题复杂多样，传统决策方式在应对此类问题时存在诸多局限，已难以满足精准化、个性化医疗服务的需求。

方法：在数据收集环节，我们突破常规，广泛整合多源异构数据，不仅涵盖医院信息系统（HIS）中的常规临床数据，如患者基本信息、症状表现、诊断结果、治疗记录等，还纳入可穿戴设备采集的实时生理数据，如脑电信号、心率变异性等，以及社交媒体平台上患者的健康相关言论和生活习惯信息。通过深度挖掘这些多维度数据，全面刻画患者的脑健康状态。

在模型构建阶段，我们创新性地融合迁移学习与强化学习算法。迁移学习技术能够有效利用其他相关领域或相似疾病的数据，克服脑健康数据相对稀缺的难题，加速模型收敛并提升泛化能力。强化学习机制则赋予模型在动态环境中不断自我优化的能力，根据患者实时反馈和治疗护理效果，自动调整决策策略，以实现最优决策输出。同时，引入图神经网络（GNN）对数据中的复杂关系进行建模，捕捉脑健康数据中各因素间的非线性关联，如神经递质水平、大脑结构与功能之间的相互作用，从而构建出更为精准、智能的决策模型。

为验证模型的有效性，我们开展了大规模的临床对照试验。选取 2024 年 1 月至 12 月河南省人民医院患有各类脑健康疾病（如脑卒中、阿尔茨海默病、脑外伤后遗症等）的患者作为研究对象，随机分为传统治疗护理组和基于决策模型干预组。传统治疗护理组采用基于经验的常规治疗和护理方案；基于决策模型干预组则借助我们构建的智能决策模型，为每位患者量身定制个性化的康复治疗及护理计划。

在康复治疗方面，模型依据患者的脑部损伤部位、程度以及神经可塑性评估结果，精确推荐最适宜的物理治疗、认知训练和药物治疗组合，并动态调整治疗强度和频率。例如，对于脑卒中患者，模型能够根据其病灶位置和运动功能障碍特点，制定针对性的运动疗法序列，同时结合虚拟现实（VR）和机器人辅助训练技术，提高康复效果。在护理领域，决策模型综合考虑患者的心理状态、生活自理能力和家庭支持系统，提供涵盖心理疏导、营养支持、日常生活活动能力训练等全方位的个性化护理方案。例如，针对阿尔茨海默病患者，模型根据其认知衰退阶段和行为症状，制定专属的照护计划，包括特定的记忆训练活动、环境布置建议以及与患者沟通的策略。

结果：基于决策模型干预组在多个关键指标上显著优于传统治疗护理组。在康复效果方面，采用 Fugl - Meyer 运动功能评分量表、简易精神状态检查表（MMSE）等专业工具评估发现，干预组患者的运动功能、认知能力恢复速度更快，程度更显著。在生活质量方面，通过生活质量量表（SF - 36）测评，干预组患者在生理功能、心理状态、社会适应等维度的得分均有明显提升。此外，基于决策模型的干预还显著提高了患者对治疗和护理的满意度，降低了并发症发生率和再入院率。

结论：本研究构建的基于大数据的康复治疗及护理决策模型为脑健康管理带来了全新的思路和方法。通过融合多源数据、创新算法应用以及个性化决策支持，该模型展现出卓越的性能和应用潜力，有望成为改善脑健康患者治疗效果和生活质量的有力工具，推动脑健康管理向智能化、精准化方向迈进。

运动想象疗法联合康复训练在脑健康康复治疗及护理中的应用

张嘉良，行君（通讯作者）

摘要：

目的：脑健康问题一直是全球关注的重点，诸如脑卒中、脑外伤等脑部疾病往往会导致患者出现运动功能障碍、认知功能减退等一系列严重后果，极大地影响患者的生活质量与回归社会的能力。传统的康复治疗及护理手段虽在一定程度上有助于患者恢复，但效果有限。近年来，随着对大脑可塑性研究的不断深入，运动想象疗法作为一种新兴的康复干预手段逐渐受到重视。本研究创新性地将运动想象疗法与传统康复训练相结合，旨在探索其在脑健康康复治疗及护理中的应用效果与潜在机制。

方法：在本研究中，我们选取了 2024 年 1 月至 12 月河南省人民医院脑血管病医院不同病因导致脑健康问题且处于不同康复阶段的患者作为研究对象。将其随机分为三组：传统康复训练组、运动想象疗法组以及运动想象疗法联合康复训练组。传统康复训练组接受常规的物理治疗、作业治疗、言语治疗等康复训练项目；运动想象疗法组则在专业人员的指导下，进行系统的运动想象训练，包括观看运动视频、聆听运动指令音频等方式诱导患者进行运动想象，并配合放松训练以提高患者的注意力与专注度；运动想象疗法联合康复训练组则结合了上述两种方法，即在进行传统康复训练的同时穿插运动想象训练环节。

在康复治疗过程中，我们采用了多种先进的评估指标来全面衡量患者的康复效果。除了常用的 Fugl - Meyer 评估量表用于评定肢体运动功能、改良 Barthel 指数评估日常生活活动能力外，还引入了功能性近红外光谱技术（fNIRS）和磁共振成像（MRI）等神经影像学手段，实时监测患者大脑运动区域的神经活动变化以及大脑结构的重塑情况。同时，运用事件相关电位（ERP）技术分析患者认知加工过程中的脑电活动，以评估运动想象疗法联合康复训练对患者认知功能的影响。

结果：运动想象疗法联合康复训练组在各项评估指标上均取得了最为显著的改善。在肢体运动功能方面，该组患者的 Fugl - Meyer 评分提升幅度明显高于其他两组，表明联合疗法能够更有效地促进患者肢体运动功能的恢复，提高肌肉力量、协调性和关节活动度。在日常生活活动能力方面，改良 Barthel 指数的提高说明患者在自理能力、移动能力等方面得到了更好的改善，能够更加独立地完成日常生活任务。

从神经影像学结果来看，运动想象疗法联合康复训练组患者大脑运动皮层的激活模式更加接近正常人，大脑功能连接增强，提示联合疗法促进了大脑神经可塑性的改变，有助于受损神经通路的重建。ERP 结果表明，该组患者在认知任务中的脑电反应更加迅速、准确，反映出联合疗法对患者认知功能的积极影响，可能通过增强大脑的注意力、感知觉处理和信息整合能力，进一步促进康复进程。

在护理方面，我们提出了基于运动想象疗法联合康复训练的个性化护理方案。护理人员不仅要协助患者进行康复训练，还要引导患者正确进行运动想象练习，通过定期的沟通与心理支持，帮助患者树立康复信心，提高康复依从性。同时，根据患者的病情变化和康复进展，动态调整护理计划，确保康复训练与护理措施的协同效应最大化。通过对患者及家属的满意度调查发现，运动想象疗法联合康复训练组的满意度最高，表明这种综合干预模式

在提高康复效果的同时，也提升了患者及家属对护理工作的认可。

结论：动想象疗法联合康复训练在脑健康康复治疗及护理中具有显著的应用效果，能够有效促进患者的运动功能恢复、提高日常生活活动能力、改善认知功能，并提升患者及家属的满意度。未来的研究可以进一步扩大样本量，延长随访时间，探索联合疗法在不同类型脑部疾病和不同康复阶段的最佳应用方案，为脑健康康复领域提供更多的实践指导和理论支持。

康复治疗及护理一体化模式对脑健康康复效果的长期跟踪研究

吴梦梦，行君，冯英璞，张彩红，顾晓乐，许悦悦

摘要：

目的：脑健康问题严重影响患者的生活质量与社会功能，寻求有效的康复干预模式一直是医学领域的重点研究方向。传统的康复治疗与护理工作往往相对独立，缺乏系统性和连贯性，难以满足脑健康康复患者复杂且长期的需求。康复治疗及护理一体化模式作为一种创新的医疗服务理念，强调康复治疗师与护士紧密协作，围绕患者制定全面、个性化且连续的康复计划，旨在最大程度地促进脑健康恢复。本研究通过长期跟踪，深入探究该一体化模式对脑健康康复效果的影响，以期为优化脑健康康复方案提供有力依据。

方法：本研究采用前瞻性队列研究方法，选取 2022 年 12 月至 2024 年 12 月河南省内三级甲等医院就诊的脑健康受损患者作为研究对象。依据患者及家属意愿，将其分为一体化模式组和传统模式组。一体化模式组接受康复治疗及护理一体化服务，即从患者入院开始，康复治疗师与护士共同进行首次评估，综合考虑患者脑部损伤或病变情况、身体机能、心理状态及生活环境等多维度因素，制定涵盖急性期、恢复期及巩固期的全程康复计划。在整个康复过程中，治疗师与护士保持密切沟通，根据患者病情变化及时调整治疗与护理方案。传统模式组则按照常规流程，康复治疗与护理工作相对独立开展，缺乏主动的信息交互与协同决策。

长期跟踪过程中，设定多个时间节点（如出院后 1 个月、3 个月、6 个月、1 年、2 年以及此后每年）对两组患者进行全面评估。评估指标不仅包括反映脑功能恢复的神经学检查指标，如简易精神状态检查表（MMSE）评分、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评分，以衡量患者认知功能的改善情况；还纳入日常生活活动能力评定量表（ADL）评分，用于评估患者自理能力的恢复程度；以及采用汉密尔顿抑郁量表（HAMD）和汉密尔顿焦虑量表（HAMA）评估患者的心理状态。

结果：在各个时间节点的评估中，一体化模式组在多项指标上均表现出优于传统模式组的趋势。在认知功能方面，一体化模式组患者的 MMSE 和 MoCA 评分提升更为显著，表明其在记忆力、注意力、语言能力等方面的恢复情况更好。在日常生活活动能力方面，ADL 评分的提高说明一体化模式帮助患者更快地恢复自理能力，提高了生活独立性。心理状态评估结果也显示，一体化模式组患者的 HAMD 和 HAMA 评分下降幅度更大，提示该模式在缓解患者焦虑、抑郁情绪方面具有积极作用。

进一步分析发现，康复治疗及护理一体化模式的创新性优势体现在多个方面。首先，多学科团队协作打破了传统康复治疗与护理之间的壁垒，实现了信息的无缝对接和资源的优化整合。康复治疗师专注于制定和实施物理治疗、作业治疗等专业方案，护士则在病情观察、基础护理以及患者和家属健康教育方面发挥重要作用，双方共同为患者提供全方位、个性化的服务。其次，全程连续性的康复计划确保了患者在不同康复阶段都能得到恰当的干预，避免了因治疗与护理脱节而导致的康复延误或中断。再者，通过定期开展健康讲座、康复指导等活动，提高了患者和家属对脑健康康复的认识和自我管理能力，增强了康复的依从性和持续性。

此外，本研究还关注到一体化模式在长期跟踪过程中的可持续性和可推广性问题。通过建立远程随访系统和社区康复支持网络，解决了患者出院后长期康复的延续性难题，使患者在家门口就能获得专业的康复指导和护理服务。同时，对参与一体化模式的医护人员进行定期培训和考核，确保服务质量的稳定性和一致性，为该模式在更广泛范围内的推广奠定了基础。

结论：康复治疗及护理一体化模式通过多学科协作、全程连续干预以及患者和家属的积极参与，在促进脑健康康复方面展现出显著的长期效果。本研究为改善脑健康康复服务提供了新的思路和实践经验，有望推动脑健康康复领域向更加高效、优质的方向发展。未来研究可进一步探索如何优化一体化模式的具体实施细节，扩大样本量并延长跟踪时间，以更深入地了解其长期影响和潜在机制，为更多脑健康受损患者带来福祉。

新医改形势下中医技术的集成优化及其应用管理的效果研究

杨思佳

杭州市第一人民医院神经内科

摘要：

目的：观察新医改形势下，中医技术的集成优化方法及其临床应用管理的效果。**方法：**分析我院神经内科 2024 年 1 月至 2024 年 10 月收治的 42 例患者临床资料，以患者临床管理方式作为分组方法，将其分为参照组和实验组，参照组实施常规管理，实验组在其基础上采取中医技术的集成优化策略进行管理干预，每组患者均 21 例。观察两组中医技术应用优化认知、中医症状积分及功能康复效果。

结论：新医改形势下，通过中医技术的集成优化策略对患者进行管理干预可以对其中医技术应用优化认知、临床症状、功能康复等多个方面带来良好的改善作用，可以进一步提高中医技术的临床应用管理效果。

关键词：新医改；中医技术；集成优化策略；中医技术应用优化认知；功能康复

近年来，我国政府高度重视医疗卫生体制改革，其自 2009 年启动以来，已经取得了显著成效，同时也为中医药的发展提供了前所未有的契机。中医药作为我国传统医学，中医技术是重要组成部分之一，通过其整体观念、辨证施治和综合治疗的特点，能够有效解决一些现代医学难以应对的复杂疾病[1]，而新医改强调“坚持中西医并重”，把中医药作为推进医疗卫生体制改革的重要组成部分。在此背景下，中医技术的集成优化及其应用管理在各个医疗领域的应用也显得日益重要，尤其是神经内科领域，患者疾病往往病因复杂、病程漫长，且常伴有严重的后遗症，给其身心健康带来巨大威胁[2]。传统的西医治疗虽然在一定程度上能够控制病情、缓解症状，但往往存在副作用大、易复发等问题，而通过对中医技术的科学整合和优化，则不仅可以提高治疗效果，降低复发风险，还能为患者提供更多元化、个性化的治疗方案[3]。为此，本次研究将回顾性分析我院神经内科 2024 年 1 月至 2024 年 10 月收治的 42 例患者临床资料，旨在观察新医改形势下，中医技术的集成优化方法及其临床应用管理的效果，希望能够为中医技术的推广和应用提供科学依据，促进中医药事业的繁荣发展。

1 资料与方法

1.1 方法

参照组实施常规管理，包括做好患者病情监测、体位管理、皮肤护理、排泄护理以及体位管理等基础性护理工作的同时，详细记录患者的病情变化、护理措施和效果，以为患者后续治疗及康复管理提供指导。实验组在以上基础上采取中医技术的集成优化策略进行管理干预，具体方法如下：一、个体化治疗：中医技术注重根据患者的具体体质、病情和病因进行个体化治疗。二、与现代医学结合：借鉴现代医学的理论和技术，结合中医的疗法和药材，提高治疗效果。四、数字化智能化。五、建立健全管理制度。六、规范诊疗流程：建立标准化的中医诊疗流程，包括诊断、处方、针灸、推拿等技术操作。制定中医技术操

作规范，确保医疗安全。七、推动信息化建设。八、中医技术实施：①中药颗粒协定方。②穴位贴敷。③超声药物透入治疗。④集成优化策略

1.3 观察指标

①中医技术应用优化认知：以自制量表评价，记录量表中医诊断路径优化、中医传播路径优化、中医治疗路径优化、中医康复路径优化各维度认知得分，满分均 100 分，中医技术应用优化认知水平和各维度得分成正比。②中医症状积分：以《中药新药临床研究指导原则:试行》[7]为参照，记录言语囊涩、口舌歪斜、头晕目眩、胸闷气短积分，分值 0~3 分，积分越高则症状越严重。③功能康复效果：观察患者神经功能、运动功能、认知功能康复情况，评价量表分别为美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、Fugl-Meyer 运动功能评分量表（FMA）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA），总分分别为 42 分、100 分、30 分，NIHSS 评分越低、FMA 及 MoCA 评分越高，表示患者神经功能、运动功能及认知功能越好[8]。

1.4 统计学方法

由统计学软件 SPSS22.0 分析研究数据，计量资料表示方法为($\bar{x}\pm s$)，行 t 检验，计数资料表示方式为[n(%)]，行 χ^2 检验，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 讨论

新医改是 2009 年 3 月 17 日中共中央、国务院向社会公布的关于深化医药卫生体制改革的意见，以为群众提供安全、有效、方便、价廉的医疗卫生服务作为长远目标。本次研究通过分析新医改形势下中医技术的集成优化及其应用管理的效果，结果显示管理后两组患者中医技术应用优化认知、临床症状以及各项功能均有改善。提示新医改形势下，通过中医技术的集成优化策略对患者进行管理干预可以在更大程度上帮助患者提高中医技术应用优化认知，改善临床症状，促进神经、运动及认知等方面的功能恢复。

综上所述，新医改形势下，通过中医技术的集成优化策略对患者进行管理干预可以对其中医技术应用优化认知、临床症状、功能康复等多个方面带来良好的改善作用，可以进一步提高中医技术的临床应用管理效果。

头高位倾斜睡眠对伴有卧位高血压的自主神经功能障碍老年患者血压及睡眠改善效果的研究

李文芳

摘要：

目的：观察伴有卧位高血压的自主神经功能障碍老年患者在应用头高位倾斜睡眠护理干预后血压及睡眠质量的改善效果的研究。

方法：纳入 30 例自主神经功能障碍典型直立性低血压并伴有卧位高血压的老年患者，采用自身前后对照研究设计。研究开始后的前 3 天，所有患者夜眠均采取平卧睡姿，期间进行常规护理，并分别监测患者睡前 21:00 及醒后 6:00 的平卧位血压、夜间尿量、夜尿频次；试验三天后所有患者均采取头高位倾斜睡眠睡姿,即床头摇高 15 度的倾斜卧位睡眠,同时对比研究上述监测指标的变化情况，同时对比研究患者对两种不同睡眠状态的舒适度评价，以及其睡眠质量是否出现改善。

结果：对伴有卧位高血压的自主神经功能障碍老年患者经头高位倾斜睡眠干预后，夜间卧位高血压得到明显改善，其晚间 21:00 和晨起 6:00 的收缩压和舒张压整体呈下降趋势，差异具有统计学意义（P＜0.05）；患者夜间尿量、夜尿频次亦呈下降趋势，差异具有统计学意义（P＜0.05）；患者的睡眠舒适度无明显变化，差异不具备统计学意义（P＞0.05），但是睡眠质量得到了改善，差异具有统计学意义（P＜0.05）。

结论：头高位倾斜睡眠护理干预可降低伴有卧位高血压的自主神经功能障碍老年患者的夜间高血压水平,并可改善患者睡眠质量，促进患者康复。

关键词：老年患者；卧位高血压；直立性低血压；睡眠方式；床头抬高

自主神经功能障碍（Autonomic disfunction）是一种由于交感神经及副交感神经系统的损害，导致了神经活动度的降低，而引发的自主神经功能调节异常，可分为直立性症状、非直立性症状和普通性症状。直立性症状通常与脑灌注不足有关，表现为头晕、黑矇、晕厥等。常见的非直立性症状包括便秘、膀胱功能障碍、寒冷感或热不耐受、出汗过多或出汗减少，以及勃起功能障碍。而常见的普通性症状则包括疲劳、乏力、头痛和失眠等。

在临床上，直立性低血压（Orthostatic hypotension）是自主神经功能障碍最常见的临床表现。患者在站立过程中，由于自主神经功能调节障碍，而出现过度血压降低。症状明显的患者出现体位性头晕、无法直立和行走，严重的患者只能卧床[1-3]。临床上，患者由卧位转换成直立位后，在 3 min 内如收缩压下降超过 20㎜Hg，及/或舒张压下降 10㎜Hg 及以上，即可诊断为直立性低血压。然而，在一部分（约 30%左右）自主神经功能障碍患者，由于压力反射的缓冲能力明显降低或缺失，可出现夜眠时或平卧状态下的高血压，即所谓的卧位高血压。老年卧位高血压可定义为；年龄≥65 岁的高血压患者，卧位血压值持续或非同日超过标准血压诊断标准 3 次以上，即收缩压≥140㎜Hg 和(或) 舒张≥90㎜Hg。

对于直立性低血压合并有卧位高血压的患者，控制夜间高血压可以减轻靶器官的损害（如：左心室肥厚、肾功能受损等），但由于高血压、低血压并存，因此，治疗上，尤其是药物治疗上存在很大的局限性，难以达到理想的效果。既往研究提示：在患者床上加用（头高

脚底的）楔形床垫或使用电动床将床头抬高 15～30cm，也可较为有效地降低夜间平卧位血压。本研究拟通过头高位倾斜睡眠作为一种新型的睡眠方式，来改善老年患者的卧位高血压情况。

1.资料与方法

1.1 一般资料

此次研究纳入 2024 年 3 月 ~2024 年 10 月收入首都医科大学附属北京天坛医院认知障碍疾病科的 30 例自主神经功能障碍典型直立性低血压并伴有卧位高血压的老年患者作为研究对象。纳入标准 ：年龄≥ 65 岁 ；符合卧位高血压诊断标准：即卧位血压值持续或非同日超过标准血压诊断标准 3 次以上，即收缩压≥140mmHg 和(或) 舒张≥90mmHg；符合直立性低血压标准：即患者由卧位转换成直立位后，在 3 min 内如收缩压下降超过 20mmHg，及/或舒张压下降 10mmHg 及以上；患者精神状态正常，能配合资料收集；患者及家属同意加入试验，并签署知情同意书。排除标准 ：假性高血压或继发性高血压；下肢瘫痪或其他原因所致长期卧床；拒绝参与研究。采用自身前后对照研究设计，最终共 30 例纳入本研究，其中男性 20 名，女性 10 名，平均年龄（71.77±7.53）岁。患者一般资料比较，差异无统计学意义（P＜0.05），具有可比性。

1.2 方法

将 2024 年 3 月至 10 月纳入本研究的所有患者研究开始后的前 3 天，所有患者夜眠均采取平卧睡姿，期间进行常规护理，并分别监测患者睡前 21:00 及醒后 6:00 的平卧位血压、夜间尿量、夜尿频次，取三天平卧位血压、夜间尿量、夜尿频次的平均值（干预前）,在研究期间持续为患者提供日常生活管理，推荐保证足够饮水量，日饮水量 2000ml，记录患者出入量，推荐低盐低脂饮食，每日食盐量不超过 6g，日常监测患者血压变化，教会患者“三个一分钟”，指导患者辅具应用及康复治疗，推荐应用被动加压类辅具，通常建议使用腹带或弹力袜进行体循环加压，在研究期间所有患者均不使用降压药物或保持使用降压药物剂量不变；试验三天后所有患者均采取头高位倾斜睡眠睡姿,即床头摇高 15 度的倾斜卧位睡眠,同时对比研究上述监测指标的变化情况，同时对比研究患者对两种不同睡眠状态的舒适度评价，以及其睡眠质量是否出现改善。在治疗期间禁用其他会影响血压的药物。

1.3 观察指标

1.3.1 血压、夜间尿量、夜尿频次

头高位倾斜睡眠对伴有卧位高血压的自主神经功能障碍老年患者血压及睡眠改善效果的研究主要评价结局指标是血压、夜间尿量及夜尿频次，因此，医护人员应当在标准条件下严格按照统一的规范进行血压的测量并记录，严格记录患者夜间尿量及夜尿频次。研究开始后的前 3 天，所有患者夜眠均采取平卧睡姿，期间进行常规护理，并分别监测患者睡前 21:00 及醒后 6:00 的平卧位血压、夜间尿量、夜尿频次，取三天平卧位血压、夜间尿量、夜尿频次的平均值（干预前）；试验三天后所有患者均采取头高位倾斜睡眠睡姿,即床头摇高 15 度的倾斜卧位睡眠,同时对比研究上述监测指标的变化情况，

1.3.2 Kolcab 的舒适状况量表

Kolcaba 的舒适状况量表包括生理、心理、精神、社会文化和环境 4 个维度，共 28 项。改量表采用 1~4Likert Scale 评分法，1 表示非常不同意，4 表示非常同意。反项题 1 表示非

常同意，4 表示非常不同意。分数越高说明越舒适。分别于患者入组前和头高位倾斜睡眠干预后由专业人员进行 Kolcab 的舒适状况量表的评估。对比研究患者对两种不同睡眠状态的舒适度是否改善。

1.3.3 匹兹堡睡眠质量指数量（PSQI）表

PSQI 包括 9 个部分，包括睡眠质量、睡眠时间、入睡时间、睡眠效率、睡眠质量、睡眠障碍、药物使用、白天功能和整体睡眠质量。通过计算各个部分的得分，获得一个综合评估睡眠质量的得分。得分范围是 0-21 分，得分越高表示睡眠质量越差。分别于患者入组前和头高位倾斜睡眠干预后由专业人员进行匹兹堡睡眠质量指数量（PSQI）表的评估。对比研究患者对两种不同睡眠状态的睡眠质量是否改善。

1.4 统计学方法

全部资料应用 Excel 建立数据库且双人录入并核对，采用 SPSS 25.0 软件进行分析。检验水准为 α =0.05。用频数、构成比、均数、标准差描述卧位高血压患者的一般资料及其余相关资料的情况。

采用配对样本 t 检验比较患者干预前后的舒适状况、夜间倾斜睡眠对卧位高血压治疗效果、睡眠质量的差异。P＜0.05 差异有统计学意义。

2.结果

2.1 所有患者采用自身前后对照试验，伴有卧位高血压的自主神经功能障碍老年患者在应用头高位倾斜睡眠护理干预后，患者睡前 21:00 的收缩压和舒张压整体呈下降趋势，差异具有统计学意义（P＜0.05）。见图 1（日期 1 代表平卧位睡眠三天 21:00 血压平均值；日期 2-6 代表头高位倾斜睡眠干预后 21:00 血压变化）

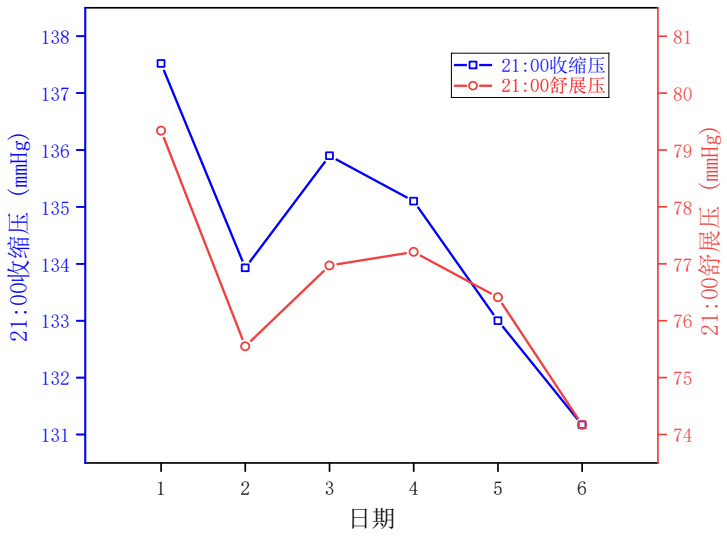


图 1

2.2 所有患者采用自身前后对照试验，伴有卧位高血压的自主神经功能障碍老年患者在应用头高位倾斜睡眠护理干预后，患者睡前 6:00 的收缩压和舒张压整体呈下降趋势，差异具有统计学意义（P＜0.05）。见图 2（日期 1 代表平卧位睡眠三天 6:00 血压平均值；日期 2-6 代表头高位倾斜睡眠干预后 6:00 血压变化

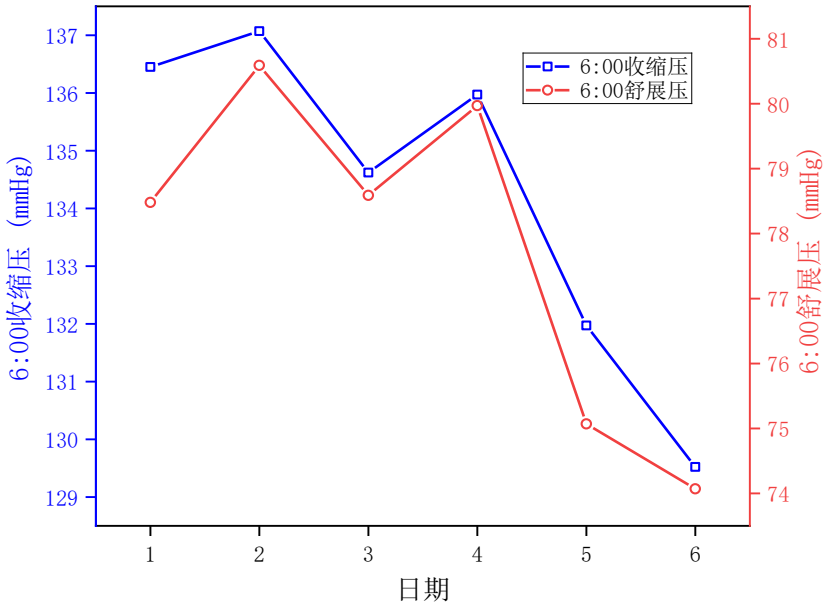


图 2

2.3 所有患者采用自身前后对照试验，伴有卧位高血压的自主神经功能障碍老年患者在应用头高位倾斜睡眠护理干预后，患者起夜次数和尿量整体呈下降趋势，差异具有统计学意义（P＜0.05）。见图 3（日期 1 代表平卧位睡眠三天起夜次数和尿量平均值；日期 2-6 代表头高位倾斜睡眠干预后起夜次数和尿量变化）

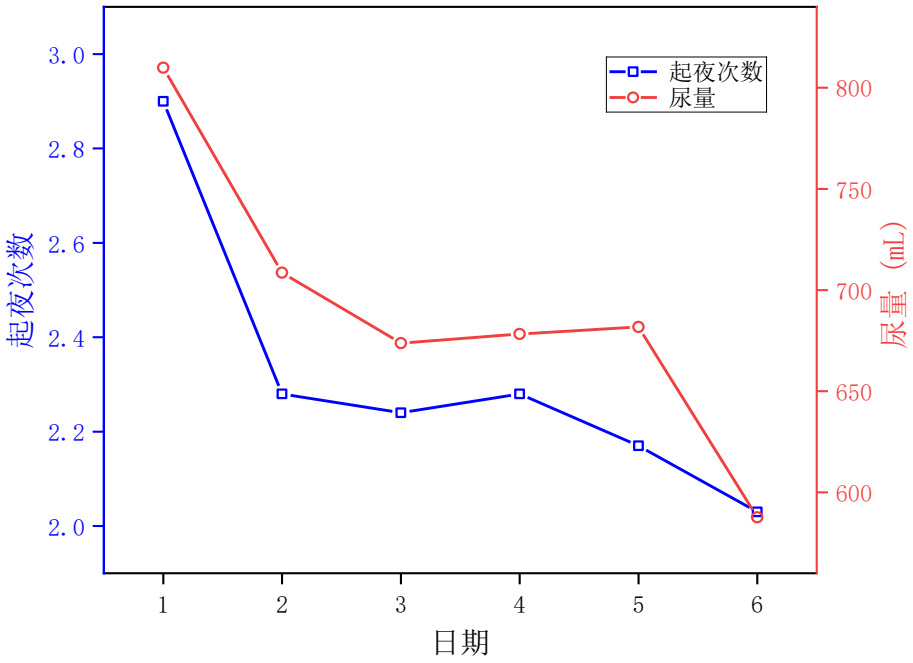


图 3

2.4 所有患者采用自身前后对照试验，卧位高血压合并直立性低血压老年患者经倾斜睡眠干预后，舒适度未明显改善，差异不具有统计学意义（P＞0.05）；睡眠情况得到改善，且差异具有统计学意义（P＜0.05）。见图 4

	舒适度（ $\bar{x}\pm s$）	睡眠情况（ $\bar{x}\pm s$）
干预前	65.44±4.700	12.76±5.077
干预后	65.96±7.385	10.52±4.638
t/Z	-0.393	2.843
P	0.697	0.009

图 4

3. 讨论

自主神经系统（Autonomic nervous system，ANS）从根本上控制着人体内部脏器的功能，实时地对心率、血压、呼吸、消化功能、瞳孔反射活动、泌汗活动、泌尿及性功能进行着调整。如其功能出现异常，人体的循环控制能力会明显降低，出现交感神经系统所介导的血管收缩功能障碍，导致直立性低血压[4]，同时，在约 1/3 的直立性低血压患者中，由于自主神经功能的障碍，造成患者压力反射的缓冲能力降低或缺失，形成夜间或平卧状态的高血压，可给患者带来更多、更加严重的靶器官损害，如心室肥厚、认知功能减退、肾功能降低等。在老年患者，由于年龄的增加，自主神经功能调节障碍更易出现。社区人群的研究发现，中年人群直立性低血压的发生率仅 5%左右，而 65 岁及以上的老年人群的发生率

却高达 20%左右[2, 5]。同时，直立性低血压明显增加了冠心病、心肌梗死、心力衰竭、卒中以及晕厥的发生率[5-7]。

临床上，对于直立性低血压，尤其是合并有卧位高血压的自主神经功能障碍的老年患者的治疗极为困难。对卧位高血压的治疗过度，会加剧患者在直立位的晕厥及晕厥前兆频率；而对直立性低血压的升压治疗更会加剧患者夜眠及平卧时的高血压状态。

抬高床头是一种非药物的干预措施，在患者卧位状态增加重力的负荷作用，提高患者对直立的耐受性。在本研究中，头高位倾斜睡眠可以明显降低老年患者的卧位高血压情况。患者经倾斜睡眠干预后，患者睡前及起床前的卧位收缩压和舒张压均整体出现了下降趋势。并且，该敢于措施还明显减少了患者起夜次数和尿量，进一步防止了过多的夜间体液流失，有利于患者血浆容量的保持，降低了次日直立性低血压的发生，减少了患者晕厥发生的风险。

然而，床头抬高角度过小并不能提高患者的直立耐受能力，因此，我们在研究中将床头抬高 15 度，采用了较大的倾斜角度。虽然，临床获益可能非常明显，并且患者的接受度尚可，但较大的床体倾斜角度也给他们带来了一定的不适应。在未来的工作中，我们计划采用弹力脚踏，同时，换用更柔软床垫增加患者与床之间的摩擦阻力，防止患者的下滑，提高睡眠舒适度。

综上所述，头高位倾斜睡眠护理干预应用于卧位高血压合并直立性低血压老年患者血压改善的临床治疗中效果显著，可使患者血压得到更好的控制，并可以进一步改善患者睡眠，促进患者健康及恢复，可在临床上推广。

互联网+延伸护理在高血压脑出血偏瘫患者中应用的效果

潘冬青

哈尔滨医科大学附属第一医院

摘要：

目的：分析脑血压脑出血偏瘫用互联网和延伸护理所起到的作用。

方法：随机均分 2023 年 1 月-2024 年 12 月本院接诊脑血压脑出血偏瘫病人（n=62）。试验组采取互联网和眼神护理，对照组行常规护理。对比 FMA 评分等指标。

结果：关于 FMA 评分改善情况和护理质量：试验组优于对照组（P＜0.05）。

结论：脑血压脑出血偏瘫病人用互联网和延伸护理，效果显著，肢体运动功能改善更加显著。

关键词：脑血压脑出血；互联网；偏瘫；延伸护理

目前，高血压脑出血在我国临床上十分常见，具备易致残与病死率高等特点，而偏瘫则是本病比较常见的一种后遗症，会损害病人健康，影响病人生活，需积极干预[1]。本文选取脑血压脑出血偏瘫病人 62 名，旨在剖析脑血压脑出血偏瘫用互联网和延伸护理所起到的作用。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2023 年 1 月-2024 年 12 月，本院接诊脑血压脑出血偏瘫病人 62 名。分组用随机数表法，各组病例数都是 31。试验组女病人 13 人，男病人 18 人，年纪上限 82，下限 44，平均（59.37±4.26）岁。对照组女病人 12 人，男病人 19 人，年纪上限 83，下限 45，平均（60.04±4.73）岁。各组基线资料相比，P＞0.05，具有可比性。

1.2 方法

对照组常规护理：向病人普及脑血压脑出血偏瘫的知识；做好出院指导工作；帮助病人完善各项检查；指导病人做康复训练。

试验组增加使用互联网和延伸护理，措施如下：（1）充分利用微信等 app，让病人关注本院公众号，目的是定期为病人推送健康资讯，并向病人提供检查报告查询、预约挂号与缴费等服务。组建微信护患交流群，让病人及其 1 名家属入群，以实时在线解答病人和家属的问题与咨询。将脑血压脑出血偏瘫的知识、保健措施与康复训练方法等，录制成为声形并茂的短视频，并控制短视频的时长在 5-8min 的范围之内，然后再将短视频上传到微信群中，便于病人和家属随时下载观看。定期通过微信视频的方式，了解病人的用药及康复训练的情况，并向病人提供正确的指导。（2）组建延伸护理小组，主要是由护士、科主任与主治医生等构成，并让护士长担任组长。以小组为单位进行讨论，解决好相关的护理问题，优化护理流程，制定系统性的随访方案。（3）病人离开医院之后，每周对其进行 1 次电话随访，每个月进行 1 次家访。在访视的过程当中，要评估病人康复训练及用药效果，并根据病人当前的状况，向其提供膳食、心理、用药和生活等方面的指导。

1.3 评价指标[2]

1.3.1 肢体运动功能评估：其评估工具选择的是 FMA 量表，总分 100。评分和肢体运动功能的关系：正相关。

1.3.2 护理质量评估：涉及宣教情况、环境安全与护士工作态度等，总分 100。

1.4 统计学分析

处理本文中所列举的数据之时，都选择 SPSS 24.0。分析 x^2 与 t 的作用，前者检验计数资料，后者检验计量资料，而这两种资料的表现形式则是（%）、（$\bar{x}\pm s$）。差异符合统计学设定的标准时，P＜0.05。

2 结果

对比表 1 内的 FMA 数据：未干预，差异不显著（P＞0.05）；干预后：试验组数据更高（P＜0.05）。

对比护理质量：试验组高达（98.13±0.74）分，对照组只有（91.02±0.95）分，差异显著（t=5.0394，P＜0.05）。

表 1： FMA 数据表 （分，$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	干预前	干预后
试验组	31	40.23±5.13	81.02±4.17
对照组	31	40.76±5.04	65.47±4.76
t		0.1352	11.5342
P		0.1793	0.0000

3 讨论

通过正确的救治虽能缓解高血压脑出血偏瘫病人的相关症状，但为能改善病人预后，护士还应重视病人离开医院之后的护理指导工作[3]。互联网能有效避开时间与空间上的限制，不论病人深处何方，护士都能充分利用微信等 app，与病人取得联系，并向病人发送录制好的宣教视频，推送健康资讯，同时也能实时在线解答病人的提问，方便帮助病人解决康复期间遇到的问题。互联网＋延伸护理模式为患者提供了更加便捷高效的护理服务。患者可以通过线上平台随时与护理人员沟通，获取专业的护理建议和指导。这种护理模式不仅满足了患者的个性化需求还提高了患者的参与度和满意度。患者在接受护理过程中感受到更多的关爱和尊重，有助于增强患者的治疗信心和依从性,延伸护理乃医院护理工作的一个延续，护士也可采取家访与电话随访等途径干预病人，以及时掌握病人的情况，并能根据病人当前的需求，向病人提供多方面的指导，以促进病人康复进程，提升病人护理质量。本研究，对比 FMA 评分改善情况和护理质量：试验组优于对照组（P＜0.05）。

综上，互联网＋延伸护理在高血压脑出血偏瘫患者中的应用效果显著，能够明显改善患者的神经功能、提高患者的生活质量水平和日常生活能力，并有效提高患者的满意度。因此，这种护理模式值得在临床实践广泛推广和应用。

远程康复干预对卒中后患者运动功能恢复及生活质量的影响

王颖

摘要：

目的：探讨远程康复干预对卒中后患者运动功能恢复及生活质量的作用。

方法：将 50 例卒中患者随机分为远程康复组和常规康复组。常规康复组接受传统门诊康复治疗，远程康复组在常规康复基础上借助远程康复平台，由康复治疗师定期远程指导患者进行康复训练。干预 6 个月后，采用运动功能评估量表评价患者运动功能，以生活质量综合评定问卷评估生活质量。

结果：表明，远程康复组患者运动功能评分和生活质量评分的改善程度均优于常规康复组（$P<0.05$）。

结论：远程康复干预可有效促进卒中后患者运动功能的恢复，提高其生活质量，为卒中患者康复提供了一种便捷、有效的新途径。

康复护理智能化心理护理探索与实践

高悦

随着康复医学的发展，心理护理在康复过程中的重要性日益凸显。智能化技术的兴起为康复护理中的心理护理提供了新的手段和方法。本文深入探讨了康复护理智能化心理护理的应用现状、技术优势、实践案例以及面临的挑战与对策，旨在推动智能化心理护理在康复领域的更广泛应用，提升康复患者的心理康复效果和生活质量。

神经内科脑卒中患者合并烫伤的护理摘要

李珊珊，李宏丽（通讯作者）

摘要：

目的：探讨神经内科脑卒中患者合并烫伤的有效护理方法，以降低并发症发生率，促进患者康复，提高患者生活质量。

方法：回顾性分析 2023 年至 2024 年在我院神经内科收治的 50 例脑卒中合并烫伤患者的临床资料。针对患者烫伤情况及脑卒中后机体功能状态，实施包括创面护理、病情观察、疼痛管理、康复护理、心理护理及健康教育等一系列综合护理措施。观察患者烫伤创面愈合情况、并发症发生情况以及患者对护理工作的满意度。

（一）一般资料

选取在我院神经内科收治的脑卒中合并烫伤患者 50 例，其中男性 28 例，女性 22 例；年龄 41 - 82 岁。脑卒中类型：脑梗死 48 例，脑出血 2 例。烫伤原因：热水袋取暖烫伤 45 例，热饮烫伤 2 例，其他原因烫伤 3 例。烫伤部位：上肢 10 例，下肢 22 例，躯干部 18 例。烫伤程度：浅Ⅱ度烫伤 50 例，深Ⅱ度烫伤 0 例。

（二）护理方法

创面护理

清创处理：对于烫伤创面，及时进行清创，用生理盐水冲洗创面，去除表面污垢和异物，避免损伤创面周围正常组织。对于水疱，较小水疱一般不做特殊处理，保持水疱完整性；较大水疱在严格无菌操作下，用注射器抽取疱液，但保留疱壁。

药物应用：根据创面情况选择合适的药物。对于浅Ⅱ度烫伤创面，涂抹烫伤膏，以起到清热解毒、止痛生肌的作用；对于深Ⅱ度烫伤创面，在清创后采用碘伏消毒，然后外用磺胺嘧啶银乳膏等抗感染药物，并使用无菌纱布包扎，定期换药，观察创面愈合情况。

预防感染：保持创面清洁干燥，病房定期通风换气，严格执行无菌操作原则。密切观察创面有无红肿、渗液、异味等感染迹象，如发现异常及时通知医生处理。加强患者营养支持，增强机体抵抗力，预防感染发生。

病情观察

生命体征监测：密切监测患者体温、脉搏、呼吸、血压等生命体征变化，尤其是体温，若患者出现高热，可能提示创面感染，需及时进行降温及抗感染治疗。

神经系统症状观察：关注患者脑卒中相关症状，如肢体活动、感觉、意识状态等变化。由于烫伤可能会加重患者的应激反应，导致脑卒中病情波动，因此需及时发现并处理神经系

统症状的异常改变。

并发症观察：警惕深静脉血栓、压疮等并发症的发生。观察患者肢体肿胀、疼痛情况，对于长期卧床患者，定时协助翻身，按摩受压部位，促进血液循环，预防压疮形成。鼓励患者进行适当的肢体活动，必要时使用抗凝药物预防深静脉血栓。

疼痛管理

非药物干预：通过与患者聊天、播放舒缓音乐等方式分散患者注意力，缓解疼痛。调整患者体位，避免烫伤部位受压，减轻疼痛刺激。

药物干预：对于疼痛剧烈、难以忍受的患者，在医生指导下合理使用止痛药物，如非甾体类抗炎药等，并观察用药后的反应，确保用药安全。

心理评估与支持：通过与患者及家属沟通交流，了解患者的心理状态，评估患者是否存在焦虑、抑郁等不良情绪。主动关心患者，向患者及家属讲解烫伤和脑卒中的相关知识、治疗方法及预后，增强患者战胜疾病的信。组织康复较好的患者与该类患者交流经验，帮助患者树立积极的心态。

健康教育

针对患者及家属：向患者及家属详细讲解烫伤的预防知识，如使用热水袋时的正确方法、避免接触过热物品等。指导家属掌握正确的护理技巧，如协助患者翻身、更换衣物时注意保护烫伤创面等。同时，告知患者及家属脑卒中的康复注意事项，如坚持康复训练、合理饮食、定期复查等。

结果：通过积极有效的综合护理，50 例患者中，烫伤创面均在 1-2 周内实现不同程度愈合，其中 48 例患者创面完全愈合，2 例患者遗留轻度瘢痕。并发症发生率为 0%，主要并发症包括感染、深静脉血栓等。患者对护理工作的满意度达到 98%。

结论：对于神经内科脑卒中合并烫伤患者，实施全面、细致且个性化的综合护理措施，能够有效促进烫伤创面愈合，降低并发症风险，提高患者对护理的满意度，对患者的康复具有重要意义。神经内科脑卒中患者由于自身疾病特点，发生烫伤后护理难度较大。创面护理是促进烫伤愈合的关键，正确的清创、合理用药及严格的感染预防措施，能够有效加速创面愈合，减少瘢痕形成。病情观察需兼顾烫伤和脑卒中两方面，及时发现并处理病情变化，对于预防并发症至关重要。疼痛管理能减轻患者痛苦，提高患者舒适度和治疗依从性。康复护理有助于患者肢体及其他功能恢复，提高生活质量。心理护理可缓解患者不良情绪，增强患者康复信心，积极配合治疗。健康教育能提高患者及家属的预防意识和护理能力，促进患者康复。

综上所述，对神经内科脑卒中合并烫伤患者实施综合护理措施，从多个方面进行干预，能够有效促进患者康复，减少并发症发生，提高患者对护理工作的满意度，值得临床推广应用。在今后的护理工作中，还需进一步加强对该类患者的护理研究，不断优化护理方案，为患者提供更优质的护理服务。

后循环卒中的前庭功能障碍及康复

杨璇，巫嘉陵（通讯作者）

天津市环湖医院

目的：前庭系统（包括内耳半规管、椭圆囊、球囊、前庭神经及中枢相关传导通路等）因缺血、炎症、外伤或肿瘤等因素导致双侧前庭张力不平衡即可出现前庭功能障碍，其主要的症状体征为眩晕、头晕、眼球震颤、姿势平衡不稳等。后循环卒中（posterior circulation stroke，PCS）约占脑卒中人群 20%，其误诊率、致残率、死亡率高，预后不良。脑干和小脑损伤常常累及前庭-眼反射、视眼动通路等，患者则出现严重的前庭功能障碍，影响生活质量，而多被临床医师所忽略。本文主要阐述后循环卒中的前庭功能障碍评估、特点及康复研究进展，以促进临床医师对中枢性前庭功能障碍的认识。

材料与方法：检索 PubMed、Embase、Web of Science 等数据库自成立至今后循环卒中前庭功能障碍的研究及相关综述。

结果：

1.后循环卒中前庭功能障碍的评估：临床床旁前庭检查已广泛用于诊断及评估后循环卒中的前庭功能障碍，包括自发眼震及凝视性眼震、眼侧倾、眼倾斜反应、HIT 检查、视眼动检查（平稳跟踪、扫视、视动眼震等）及姿势步态检查等。目前临床常用的定量前庭功能评估测试，包括视频头脉冲测试（vHIT）、视频眼震电图（VNG）、温度试验、前庭诱发肌源性电位（VEMPs）。

2.后循环卒中前庭功能障碍的特点：

12. 中脑是控制眼球垂直运动的关键部位，尤其是扫视和凝视的维持。三个中脑结构在前庭-眼动通路起关键作用：内侧纵束喙侧间质核（riMLF）、卡哈尔间质核（INC）、后联合（PC）。

13. 累及脑桥的疾病通常导致水平凝视功能异常，虽然脑桥的神经核团丰富，但与前庭信号传导通路相关的主要为：展神经核团、脑桥旁正中网状结构（PPRF）、内侧纵束（MLF）、前庭神经核（VN）、小脑下脚（ICP）。

14. 延髓是位于脑干最下方的部分，与各种运动、感觉和自主神经功能密切相关，其中也包含多个参与前庭系统通路的神经核团和神经束，包括前庭神经核（VN）、舌下神经前置核（NPH）、下橄榄核（ION）。

15. 近年来，越来越多研究及病例报道提示小脑病变具有特异性的眼动异常，但并不是所有小脑损害均会产生前庭功能障碍，其中几个主要前庭相关结构为：小脑绒球和绒球旁叶、小脑小结叶、小脑背蚓部。

3.后循环卒中前庭功能障碍的康复：后循环卒中伴有前庭功能障碍往往容易被临床医师忽略，早期的前庭康复训练对患者功能代偿、生活能力改善至关重要。前庭康复治疗是治疗外周及中枢眩晕/前庭疾病的有效方法，可提高患者的前庭觉、视觉和本体觉对平衡的协调控制能力，促进前庭代偿，从而减轻或消除患者的头晕、眩晕和不稳症状。凝视稳定性训练、眼-头协调运动等有助于改善卒中后患者的前庭症状及平衡功能，但需要进一步的RCT研究。

结论：不同部位后循环卒中会出现不同类型前庭功能障碍，全面认识中枢性前庭功能障碍，有助于临床医师早期识别及前庭康复介入。

关键词：后循环卒中；前庭功能障碍；前庭康复

颈动脉支架植入术患者围手术期血压管理的研究进展

陈灿

河南省人民医院

摘要：颈动脉支架植入术作为一种常见的介入治疗手段，主要用于改善由于颈动脉狭窄或阻塞导致的脑血流不足问题。围手术期的血压管理是患者预后的重要因素之一，良好的血压控制不仅能有效降低术中及术后并发症的发生率，还能显著影响患者的长期预后。本文对 CAS 患者围术期血压变化与预后的相关性、血压变化的影响因素、血压监测要求、血压管理策略进行综述，以期为 CAS 患者围术期血压管理提供参考依据。

住院高血压患者认知障碍的危险因素分析及列线图预测模型的构建

张茜,汪春霞

南昌大学第一附属医院神经内科

目的:分析住院高血压患者发生认知障碍的危险因素，并构建列线图预测模型，为临床高血压认知障碍的早期识别及干预措施的制定提供参考依据。

方法:采用便利抽样法，选取 2024 年 1 月-2025 年 2 月江西省某三甲医院神经内科、心内科收治的 573 例高血压患者为调查对象，采用单因素和多因素 Logistic 回归分析探讨高血压患者发生认知障碍的危险因素，使用 R 软件构建预测模型并绘制列线图，用受试者操作特征曲线下面积和 Hosmer-Lemshow 检验及校准图评价模型的区分度及校准度。

结果:573 例高血压患者中有 288 例（50.3%）发生认知障碍，年龄[*OR*=1.061，95%*CI*(1.019，1.105)，*P*=0.004]、糖尿病[*OR*=2.953，95%*CI*(1.288，6.768)，*P*=0.011]、高血压 3 级[*OR*=3.062，95%*CI*(1.325，7.019)，*P*=0.005]、汉密尔顿抑郁量表得分[*OR*=1.137，95%*CI*(1.029，1.256)，*P*=0.012]、匹兹堡睡眠质量指数得分[*OR*=1.244，95%*CI*(1.091，1.417)，*P*=0.001]是高血压患者发生认知障碍的独立危险因素，见表 1，构建的列线图预测模型见图 1。预测模型受试者操作特征曲线下面积为 0.820，Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验 x^2=7.132，*P*=0.387，见图 2；模型校准曲线总体趋势接近理想曲线，见图 3。

结论:构建的列线图预测模型具备较好的预测性能，可辅助临床对高血压认知障碍高危患者的识别，为预防和干预措施的制定提供参考。

表 1　住院高血压患者认知障碍的多因素 Logistic 回归分析结果　（*n*=573）

项目	*β*	*SE*	Wald x^2	*P*	*OR*	95%CI
常量	-6.687	1.524	19.257	＜0.001	-	-
年龄	0.059	0.021	8.088	0.004	1.061	1.019-1.105
HAMD	0.128	0.051	6.357	0.012	1.137	1.029-1.256
糖尿病	1.083	0.423	6.543	0.011	2.953	1.288-6.768
高血压 3 级	1.123	0.431	7.513	0.005	3.062	1.325-7.019
PSQI	0.218	0.067	10.654	0.001	1.244	1.091-1.417

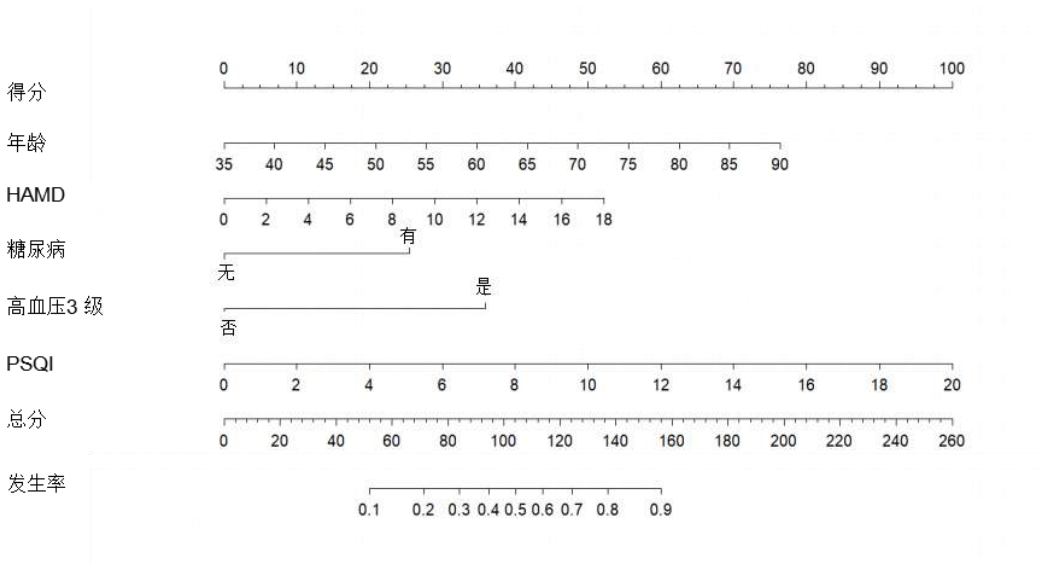


图 1　住院高血压患者认知障碍的风险预测列线图

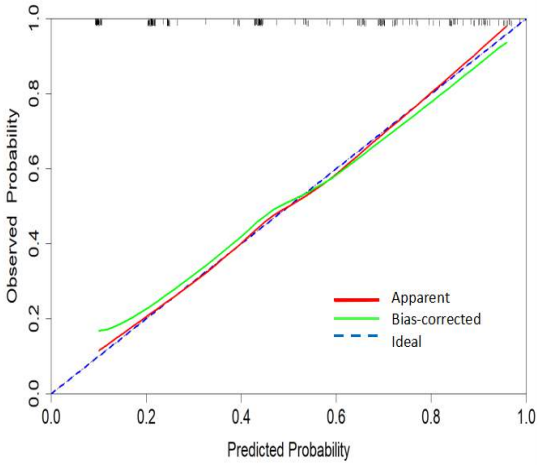


图 2　模型的 ROC 曲线

图 3　模型的校准曲线

协同设计在脑卒中患者康复中的应用进展

杨婷,杨红燕（通讯作者）

摘要：近年来，在医疗卫生领域以患者为中心和强调利益相关者参与的呼声越来越高。协同设计（Co-design）是一种广泛用于整合健康研究中多个利益相关者的参与性研究方法，可以缩小研究人员的目标和用户需求之间的差距，提高干预措施依从性，并减少研究浪费。本文围绕协同设计的概念起源与发展、实施方法、在脑卒中康复中的应用（辅助开发移动医疗设备、指导复杂干预设计、促进质量改进）、影响协同设计在脑卒中患者康复中实施的障碍因素（疾病相关因素、时间和资金因素、参与者优先级冲突以及伦理因素）进行综述，并提出实践建议（整合研究策略，减轻参与者负担；探索多样化工具，提高患者参与度；制定有效评价标准，提高协同设计方法严谨），旨在为协同设计在我国脑卒中患者康复中的应用和发展提供参考。

综合式康复护理对脑卒中偏瘫患者康复效果及日常生活活动能力的影响

王蔚然

目的：肢体偏瘫会严重影响患者的生活质量，导致患者丧失独立生活能力，进而对患者的康复进程产生严重影响。由此，本文将浅析脑卒中偏瘫患者采用综合式康复护理的效果，进一步提升患者的日常生活活动能力。

方法：选取 2023 年 1 月～2023 年 12 月收治的脑卒中偏瘫患者 60 例，对照组采用基础治疗；观察组采用综合式康复护理，该护理过程复杂，涉及日常生活护理、心理支持、症状监控、康复训练、营养和饮食、社交互动以及遵循医疗指示等多个方面。对比两组患者的肢体功能和日常生活活动能力。

结果：观察组患者在上肢和下肢 MMT 评分上改善效果优于对照组，对比差异显著，P＜0.05；此外，在对比两组患者 ADL 生活活动能力指标上，观察组患者各项指标优于对照组，对比差异显著，P＜0.05。

结论：针对脑卒中偏瘫患者实施综合式康复护理的效果显著，在护理措施下要结合患者个体差异，明确护理方向和护理内容，帮助患者最大恢复所丧失的功能，保持身心健康，致力于提升患者的日常生活能力提高其生活质量水平，故值得推广应用。

关键词：综合式康复护理；脑卒中偏瘫患者；康复效果；日常生活活动能力

4. 脑卒中属于常见的脑血管疾病，后遗症多，偏瘫则是其中一种。对于脑卒中伴有偏瘫患者，其生活自理能力下降甚至完全丧失，不仅自己承受疾病带来的痛苦，还会增加家庭负担[1]。因此，针对脑子中偏瘫患者在康复治疗期间，除了基础的健康宣讲、用药指导、病情监测外，还应当加强综合管理，帮助患者提升生活质量，逐步恢复肢体功能[2]。鉴于此，选取 2023 年 1 月～2023 年 12 月收治的脑卒中偏瘫患者 60 例，结果证明该治疗方案具有良好临床效果，内容报道如下。

1.资料与方法

4.一般资料

选取 2023 年 1 月～2023 年 12 月收治的脑卒中偏瘫患者 60 例，按照随机数表法分为 2 组，观察组男 14 例，女 16 例，年龄 41－70 岁，平均（54.07±5.63）岁；脑卒中病程在 2－10 年，平均（5.69±1.37）；对照组中男 19 例，女 11 例，年龄在 40－70 岁，平均（53.13±5.89）岁；脑卒中病程在 2－10 年，平均（5.78±1.23）。上述患者临床资料完整且无异样，两分组资料无规律，组间基线资料差异（P＞0.05），符合对照条件。

纳入标准：患者确诊为脑卒中偏瘫；患者对治疗方案知情表示自愿参与。

排除标准：合并严重的器官功能障碍疾病；患者伴有精神系统疾病；患者出于自身意愿，沟通后选择转院治疗。

5.干预方法

对照组采用基础治疗，观察患者的病情变化，针对现阶段的治疗护理方法进行讲解，

并将患者的情况反馈给医师，以便于调整治疗方案。

观察组采用综合式康复护理，在综合护理指导主要内容较多。第一，可为患者提供吞咽训练，包括了咀嚼锻炼、舌运动。另外，在生活锻炼上主要是提升患者的日常行为能力，如利用入厕、起床、翻身或者拧毛巾、刷牙、洗脸等帮助患者逐步恢复。期间需要患者建立信心，并在护理人员和家属的耐心指导下，逐步独立完成相关的活动。在肢体功能锻炼上要了解患者当下的翻身能力、坐卧时间，并制定平衡训练。在指导患者翻身时，应当采用标准的动作进行示范，同时还要讲解训练的要点，规避不良事件的发生。在患者下床行走时应有人陪伴，防止意外摔倒。

6.评价标准

针对患者的偏瘫肌力进行测定。在具体分析上采用徒手肌力评定（MMT）法，量表在上肢肌力评估上包括了斜方肌上部、下部、前颊提肌、三角肌前部、后部、中部等。在下肢肌力评估上包括了臀大肌、臀小肌、股四头肌等等。分值在 0~13 分之间，分值高则代表偏瘫肌力恢复效果越好。

使用日常生活活动能力量表（ADL）评估患者生活能力，主要包括进食、洗澡、穿衣、大小便控制、上下楼梯等日常基础活动，分值高，代表患者的生活独立性强，可以实现生活自理。

7.统计方法

选择 SPSS 23.0 软件处理数据。t：检验计量资料，就是（$\bar{x}\pm s$）。x^2：检验计数资料，就是[n（%）]。P＜0.05 代表本研究相关数据对比有统计学意义。

5. 结果

观察组患者在上肢和下肢 MMT 评分上改善效果优于对照组，对比差异显著，*P*＜0.05；见表 1。

表 1 两组患者上肢和下肢 MMT 评分对比分析（x±s，分）

组别	上肢 MMT		下肢 MMT	
	护理前	护理后	护理前	护理后
对照组（n=30）	5.44±1.20	7.34±1.23	5.08±1.22	7.89±1.29
观察组（n=30）	5.40±1.09	9.57±1.48	5.11±1.21	9.90±1.87
t	0.035	5.546	0.066	5.461
p	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05

此外，在对比两组患者 ADL 生活活动能力指标上，观察组患者各项指标优于对照组，*P*＜0.05。见表 2。

表 2 两组患者 ADL 生活活动能力指标对比分析（例，%）

组别	进食	如厕	小便控制情况	大便控制情况	修饰	洗澡	平地行走	穿椅转移	穿衣	上下楼梯
对照组（n=	9.16±0.13	8.73±1.49	9.15±0.85	8.45±1.45	8.15±1.74	8.56±1.24	9.26±1.31	8.84±1.17	8.89±1.04	7.95±1.74

30）										
观察组（n=30）	7.71±1.01	7.15±0.48	7.61±0.57	6.52±1.58	6.56±1.97	5.69±1.67	6.55±1.67	6.15±0.66	6.21±1.44	5.45±1.88
t	6.232	7.523	5.196	7.138	6.965	8.125	7.834	7.924	6.314	5.863
P	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

6. 讨论

据统计，脑卒中在我国具有较高的发病率，且致残率高。该疾病的产生与人们的生活饮食习惯、生活方式、压力增加有关[3]。而脑卒中伴有肢体偏瘫则是更严重的情况，患者肢体功能下降，并影响到日常生活。据悉[4]，对于脑卒中偏瘫患者，通过康复护理指导能够促使肢体功能恢复。然而这也需要较长的干预，需要护理人员的直达和患者的坚持。

在综合式护理中需要结合患者的病情特点，针对不同方面开展训练，如吞咽训练、肢体平衡训练、语言训练等等，在不同方式下帮助患者恢复机体机能[5]。另外，也需要患者家属多陪伴、安抚患者，帮助患者保持乐观的心态，积极面对治疗。

综上所述，针对脑卒中偏瘫患者实施综合式康复护理的效果显著，有助于提高患者的日常生活活动能力，帮助患者早日康复，为临床诊治疾病提供可行方案，值得推广应用。

降低医院成人患者跌倒伤害率：一项持续质量改善研究

周雪姣

目的：医院成年患者跌倒和受伤是一个全球性的健康问题，对患者健康和医疗保健资源构成重大挑战。随着全球老龄化趋势的加剧，这一问题预计将日益严重。目前仍缺乏可持续的、低成本的和推广性较强的预防和管理模式，以应对医院成人患者的跌倒和伤害。本研究旨在评估基于 PDSA（Plan-Do-Study-Act ， PDSA)）循环模型的持续质量改进在降低跌倒相关伤害发生率中的应用效果。

方法：本研究在北京某三级甲等医院实施，以 PDSA 为指导框架，应用文献回顾法和专家咨询费构建跌倒伤害管理循证实践方案，包括医院患者跌倒集束化健康教育措施、跌倒标准化护理流程（图 1）、跌倒和伤害预防核查单（图 2）和核查制度等。然后采用历史对照研究设计研究，将 2018 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日作为对照组，2022 年 1 月 1 日至 2024 年 11 月 30 日作为干预组，验证该循证实践方案的效果。具体计划包含 3 个方面内容：（1）计划阶段，内容包括①系统检索国内外专业网站和数据库中关于跌倒相关的循证证据。检索年限至 2021 年 5 月，研究员进行文献质量评价后，对符合质量标准的文献进行证据提取和总结。②根据循证证据制定住院患者跌倒标准化流程、健康宣教内容、制定跌倒核查单和核查制度（2）执行阶段，内容包括①以患者为中心，对全院护士、护工、配送人员及家属开展多方位、全角度和多形式的线上及线下跌倒安全培训。②更新医院信息设备，根据患者不同的跌倒风险等级进行不同的颜色标注，方便护士管理高危险患者。③由跌倒专业小组人员定期对病区进行核查和督导，并对核查和督导的问题进行汇总、分析和反馈。（3）学习和反馈阶段，内容包括针①对发生的跌倒特殊案例进行分析，更新跌倒管理方案。由护理部组织进行多学科人员他评论，分析原因并制定可行性强、具有针对性的跌倒预防措施。②将 2018 年至 2024 年每年跌倒发生率、跌倒伤害严重程度和发生率，作为护理质量控制敏感指标，每年对原因进行分析和优化干预措施。对于适用于整个医院的措施，将经过全体护理管理者通过后增加到全院跌倒标准化护理流程中推广到全院进行使用。

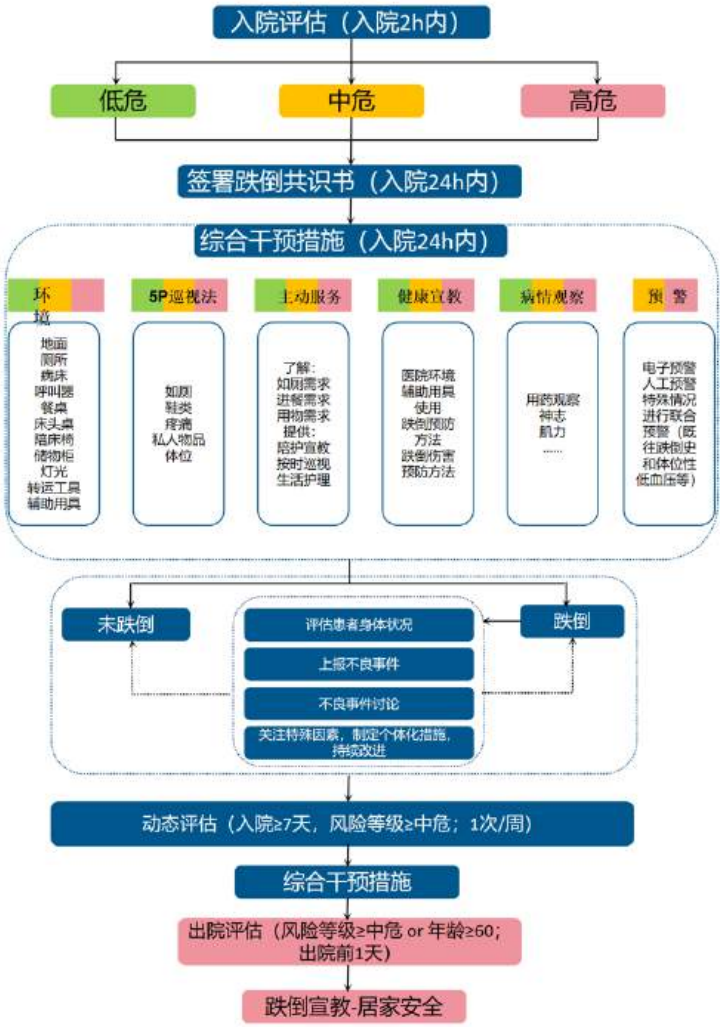


图 1 成人跌倒患者标准化管理流程

预防住院患者跌倒集束化护理核查表	
科室：　　病历号：　　日期：　　诊断：	
入院时间：　　陪护：　□无　□护工　□家属	
请勾选是否确实执行	
1.识别有风险的患者，患者跌倒危险因素评估：_____分	
2.跌倒危险因素评估（提问护士+现场核查）	
2.1 跌倒危险因素评估准确	□是　□否
2.2 跌倒危险因素评估时机准确（病情变化及时评估）	□是　□否
3.环境和器物安全（现场核查）	
3.1 活动区地面清洁干燥	□是　□否
3.2 活动范围内无障碍物	□是　□否
3.3 夜间照明适度	□是　□否　□不适用
3.4 卫生间、浴室、走廊等设置扶手、防滑垫等辅助设施安全，有防滑及防跌倒标识。	□是　□否
3.5 床、轮椅、平车、餐桌、助行器等功能良好，病床、餐桌固定符合要求	□是　□否
3.6 床头呼叫铃及常用物品放置于随手可及的位置	□是　□否
3.7 约束工具（□种类；□型号；□完整性）选择及使用标准符合病情	□是　□否　□不适用
4.患者预防跌倒/坠床护理措施落实（现场核查）	
4.1 存在跌倒/坠床风险患者有安全标识：□ 南格提示；□防跌倒牌；□禁止私自拆卸床档	□是　□否
4.2 存在跌倒/坠床风险患者着装合适：□穿防滑鞋；□鞋子大小合适；□病服长短合适。	□是　□否
4.3 责任护士知晓存在跌倒/坠床风险患者的危险因素：□跌倒史；□跌倒史的原因及伤害程度；□体位变化时头晕及原因；□癫痫病史；□晕厥、咳嗽性晕厥史；□体位性低血压；□服用易跌药物；□视听觉障碍；□依从性差（遵医行为差）；□运动障碍；□尿频；□贫血	□知晓　□不知晓
4.4 针对患者存在跌倒/坠床危险因素，制定的防跌倒/坠床措施有针对性	
4.4.1 合理使用保护性床栏	□是　□否
4.4.2 患者起床时做到“三个一分钟”	□是　□否　□不适用
4.4.3 患者出现身体不适（突发头晕、剧烈咳嗽、肢体无力等）时知晓如何正确应对	□是　□否
4.4.4 肢体偏瘫、头晕等患者在轮椅、病床及陪床椅坐位时需要有人陪同，避免站立后跌倒	□是　□否
4.5 外出检查患者防跌倒措施落实到位（□转运工具刹车性能良好；□约束带齐全； □约束带使用正确；□着装满足转运需求）	□是　□否　□不适用
5.提供主动服务（现场核查）	
5.1 护士了解患者进餐习惯（特殊病史等）并告知陪护人员，方便陪护人员按时协助患者进餐	根据结果查看措施是否正确，有跌倒风险患者进餐的前、中、后有无照顾者陪同
5.1.1 进餐前：□体位安全；□餐桌刹车、牢固；　□餐具摆放合理	□是　□否　□不适用
5.1.2 进餐中：照顾者全程关注患者进餐情况	□是　□否　□不适用

图 2 成人患者跌倒伤害预防核查单（举例）

结果：2018 年-2024 年 11 月 30 日共发生 168 例成人跌倒，其中 2018 年 1 月 1 日-2021 年 12 月 31 日发生跌倒 104 例，2022 年 1 月 1 日-2024 年 11 月 30 日发生跌倒 64 例，跌倒患者的一般特征差异无统计学意义。质量改善后患者跌倒伤害率从 71.15%显著降低至 28.85%（P＜0.001），跌倒发生率也从 0.06‰降至 0.04‰（P=0.008），结果见表 1-3。

表 1　患者跌倒伤害率

年份	跌倒伤害人数（n/%）	跌倒未伤害人数（n/%）	统计量值	P 值
改善前	74（71.15）	30（40.63）	15.326	＜0.001
改善后	26（28.85）	38（59.38）		

表 2　患者跌倒伤害分级发生率

年份	一级伤害（n/%）	二级伤害（n/%）	三级伤害（n/%）	统计量值	P 值
改善前	30（44.12）	21（30.88）	17（25.00）	3.345	0.201
改善后	17（62.96）	4（14.81）	6（22.22）		

表 3　患者跌倒发生率

年份	跌倒发生人数（n/‰）	未跌倒患者床日数（n/‰）	统计量值	P 值
改善前	104（0.06）	1862402（999.94）	7.239	0.008
改善后	64（0.04）	1751763（999.96）		

结论：基于 PDSA 循环模型的跌倒安全管理计划能够有效降低医院成人患者跌倒伤害率和发生率，且无需特殊只能设备支持，具有成本低的优点，对各级医院具有广泛的推广价值。然而，鉴于本研究样本量有限，未来需进一步扩大研究范围，验证其在不同医疗机构中的应用效果。

影响三七总皂苷治疗急性脑梗死患者神经功能恢复的因素研究

肖慧聪,屈传强

摘要

目的：探讨影响三七总皂苷治疗急性脑梗死患者神经功能恢复的因素。

方法：采用横断面研究方法，将2018年至2020年在我国67家医院就诊诊断为脑梗死，且服用血塞通软胶囊的1139名患者，根据治疗后6个月改良的Rankin量表（mRS）评分分为预后良好组1053例（＞2 分）和预后不良组86例（≤2分）。比较两组的一般资料、血常规、肝肾功能、凝血指标，研究影响血塞通软胶囊治疗急性脑梗死患者神经功能恢复的因素。

结果：相比于预后良好组，预后不良组患者在既往有缺血性脑卒中（p=0.034）、TIA（p=0.023）、心功能不全(p＜0.001）、高血压(p＜0.001）、糖尿病（p=0.011）、吸烟史（p=0.008）、饮酒史(p＜0.001）的比例较高。与治疗前相比，治疗3个月后两组中性粒细胞计数、血红蛋白测定值均降低，差异有统计学意义（p＜0.05）。高血压、饮酒是影响急性脑梗死患者经血塞通软胶囊治疗后神经功能恢复的独立危险因素（p＜0.05）。

结论：高血压、饮酒是影响急性脑梗死患者经血塞通软胶囊治疗后神经功能恢复的危险因素。

CICARE沟通模式在神经内科护患中的应用

王云鑫

摘要：

目的：随着我国居民生活水平和医疗水平的不断提升，人们对医疗护理服务的质量要求也日益升高，不断促使护理人员转变传统护理理念，寻求更高质量的护理方案，以适应现代化的需求。护理人员不仅需要具备过硬的专业知识和技巧，还要妥善处理与患者之间的关系，加强与患者之间的沟通，有助于提升整体护理质量，减少护患冲突。CICARE沟通模式是美国医疗机构提出的一种以流程为导向的沟通方式[3],6个步骤分别包括C（connert）接触、I（Introduce）介绍、C（Communication）沟通、A（Ask）询问、R（Respond）回答、E（Exit）离开,环环相扣,该模式的特点包括规范了护士在与患者的日常沟通以及治疗操作中所需要的语言,在经历了6个过程后使沟通和心理学知识相结合,变得通俗易懂;也可以与心理学知识进行整合,利用两者的优势,起到取长补短的作用;改变了传统的护士为主导的指导方式,更具有互动性，CICARE沟通模式是一种注重护理过程的沟通模式，已经得到国内部分医疗机构的认可，并对此种沟通模式进行不断探索和运用，已经取得了显著的护理效果，能够有效改善护理人员与患者之间的关系，进而提升患者对护理服务的满意度。本文旨在CICARE沟通模式在神经内科住院患者中应用的效果进行观察。

方法：建立CICARE沟通小组，对该科7名护士进行CICARE沟通模式培训,培训人员将CICARE沟通模式应用在该科室患者中.将2024年3月至4月我院神经内科住院的150例患者作为研究对象.按照时间顺序分组,2024年5月至6月的150例患者作为观察组,按照CICARE沟通模式进行沟通;2024年3月至4月的150例患者作为对照组,按照常规护理模式进行护患沟通通过患者满意度调查表的测评,比较模式实施前后共300名患者的满意度结果.

结果:应用该沟通模式后的患者的满意度由95%升至99.33%.

结论:CICARE沟通模式运用流程化和标准化模式将难以量化的内容归纳整合,有利于提高护士的自主能动性和自身服务性,有效满足护患沟通需求,能有效改善患者家属不良情绪，进而提升护理满意度，降低投诉率，临床应用价值较高。

康复治疗及护理在患者康复中的重要作用

于湃

摘要：随着医疗水平的不断提高，康复治疗及护理在患者疾病治疗与功能恢复过程中发挥着越来越重要的作用。本文通过阐述康复治疗及护理的概念、主要内容，分析其在临床实践中的应用效果，并探讨目前存在的问题与发展方向，旨在强调康复治疗及护理对患者生理功能恢复、心理状态改善及生活质量提升的重要意义，为促进康复医学发展提供参考。

一、引言

传统医学往往更注重疾病的诊断和治疗，而康复治疗及护理则着眼于患者患病或受伤后身体功能的恢复、心理状态的调适以及社会参与能力的重建。康复治疗及护理的目标是帮助患者最大限度地恢复身体机能，减轻残疾的影响，使其能够重新回归家庭和社会。在人口老龄化加剧、慢性病患者增多以及各类意外伤害频发的背景下，康复治疗及护理的重要性日益凸显 。

二、康复治疗及护理的概念与内容

（一）康复治疗

康复治疗是针对功能障碍患者，通过物理治疗、作业治疗、言语治疗、心理治疗等多种手段，改善患者身体功能、提高生活自理能力的医疗服务。物理治疗包括运动疗法、理疗等，旨在增强肌肉力量、改善关节活动度；作业治疗侧重于训练患者日常生活技能和工作能力；言语治疗针对语言和吞咽功能障碍；心理治疗则帮助患者克服因疾病或残疾产生的心理问题。

（二）康复护理

康复护理是在康复医学理论指导下，结合临床护理技术，为患者提供专业护理服务。其内容涵盖基础护理、康复训练指导、并发症预防、心理护理等。康复护理人员不仅要观察患者病情变化，还要协助患者进行康复训练，同时给予心理支持，提高患者康复训练的依从性和积极性 。

三、康复治疗及护理在临床中的应用效果

（一）促进生理功能恢复

以脑卒中患者为例，早期介入康复治疗及护理，通过肢体功能训练、平衡能力训练等，可有效降低肌肉萎缩、关节挛缩的发生率，促进肢体运动功能的恢复。有研究表明，接受系统康复治疗及护理的脑卒中患者，其肢体运动功能评分明显高于未接受康复干预的患者。

（二）改善心理状态

疾病和残疾往往会给患者带来焦虑、抑郁等负面情绪。康复治疗及护理过程中，通过心理疏导、康复效果反馈以及病友间的交流，能帮助患者树立康复信心，缓解不良情绪。如在骨折术后患者的康复中，护理人员通过鼓励患者逐步完成康复训练目标，使其感受到自身的进步，从而增强自我效能感。

（三）提高生活质量

对于慢性病患者和老年患者，康复治疗及护理能有效控制病情发展，减少并发症。如糖尿病患者通过康复护理中的饮食指导、运动干预和血糖监测，可更好地控制血糖水平，降低

糖尿病足等并发症的发生风险，从而提高生活质量。

四、康复治疗及护理存在的问题

（一）专业人才短缺

目前，我国康复治疗师和康复护理人员数量不足，且专业水平参差不齐。康复治疗及护理人才培养体系尚不完善，难以满足日益增长的社会需求。

（二）社会认知不足

部分患者和家属对康复治疗及护理的重要性认识不够，认为疾病治愈后不需要进行康复训练，导致错过最佳康复时机，影响康复效果。

（三）资源分布不均

康复治疗及护理资源主要集中在大城市和大型医院，基层医疗机构康复设施匮乏、技术水平有限，难以提供全面的康复服务。

五、康复治疗及护理的发展方向

（一）加强人才培养

完善康复治疗及护理专业教育体系，增加专业院校招生数量，开展在职人员继续教育和培训，提高从业人员的专业素质和实践能力。

（二）提高社会认知

通过科普宣传、社区教育等方式，普及康复治疗及护理知识，让更多患者和家属了解康复的重要性，主动接受康复服务。

（三）优化资源配置

加大对基层医疗机构康复设施和人才的投入，建立分级康复服务体系，实现康复资源的合理分配，使患者能够就近获得优质的康复治疗及护理服务。

结论：康复治疗及护理作为现代医学的重要组成部分，在促进患者康复、提高生活质量方面具有不可替代的作用。尽管目前存在一些问题，但随着社会的发展和对康复医学重视程度的提高，通过加强人才培养、提升社会认知和优化资源配置等措施，康复治疗及护理必将发挥更大的作用，为更多患者带来康复的希望和生活的信心。在未来的医疗实践中，应进一步推动康复治疗及护理的规范化、专业化发展，为患者提供更优质、更全面的康复服务。

脑卒中患者出院后结构化门诊随访需求的质性研究

胡中华[1]、赵红艳[2*]、于天灏[1]、顾清昕[1]、奚迎雪[1]、叶天[1]、王蕊[3]

1.湖州师范学院医学院、护理学院

2.湖州市中心医院

3.哈尔滨医科大学

目的：探讨了解脑卒中患者在出院后随访过程中的真实体验和迫切需求。以期为结构化的脑卒中患者门诊随访提供可借鉴的依据。

方法：选取 12 例脑卒中患者通过进行半结构式访谈，采用内容分析法对访谈资料整理与分析，提炼主题。

结果：本研究访谈了 12 名脑卒中的患者。平均患病后出院时长 55.92 天，9 名患者是首发脑卒中，3 名患者是复发脑卒中；8 名患者是缺血性脑卒中，3 名患者是蛛网膜下腔出血，1 名患者是脑实质出血。共计访谈 12 次，最终形成 5 个主题，其中主题 1 与 2 分别有 2 个亚主题，包括：①患者疾病知识需求高于掌握程度（a.患者对复发识别的需求；b.康复锻炼指导的需求）；②患者健康认知与行为不匹配（a.用药指导与监督的需求；b.健康生活习惯指导与监督需求）③多学科的医疗团队需求；④协助诊疗的需求；⑤即时健康指导的需求。

讨论：脑卒中患者出院后的随访过程中面临着多方面的需求，包括健康行为、疾病知识、诊疗过程等多方面。医疗卫生机构和工作人员应当：1、加强疾病相关教育，提升患者康复锻炼运动能力。应当对患者的具体情况进行动态评估，制定有效的锻炼方案，促进患者康复。同时有部分患者的健康行为落后于健康认知，尤其是在用药和健康生活行为习惯方面。采取有效的监督指导和管理措施，比如视频打卡、照片反馈等形式，以保证康复锻炼的有效性和健康行为的依从性。2、组建跨学科团队，满足患者诊疗需求。成立跨学科的医疗团队，涵盖老年人所需的各个科室医生，有利于方便患者的随访就诊，对疾病和脑卒中患者进行全面管理。同时可以在随访或就诊前与患者沟通，帮忙预约挂号，在就诊过程中采取志愿者协助等方式，为患者在就诊、检查、取报告时提供便利，满足患者的诊疗需求。3、强化与患者联系，即时相应需求。线上线下的多种方式，开展脑卒中患者的健康生活习惯、疾病相关知识教育的讲课，可以提升患者和家属对于健康生活习惯与疾病知识的掌握程度，加强与患者及其家属的联系。同时可以通过开通咨询热线、组织微信群等多种方式，通过搭建便捷高效且准确的沟通渠道和联络方式，使患者能够及时获取所需的内容，包括药物指导、康复锻炼、健康生活习惯等方面的咨询，能够即时满足患者的需求，对提高患者对疾病的认知、对健康生活习惯的依从性有促进作用。

脑卒中患者铁蛋白水平与全因死亡率的关系

夏雪芬

摘要：

目的：探究铁蛋白与脑卒中患者全因死亡率之间的关系。

方法：对重症监护多参数智能监测的临床资料进行分析。主要终点为 30 天死亡率。采用 Cox 比例风险模型分析铁蛋白 L 在预后中的潜在作用。通过光滑曲线拟合分析铁蛋白 L 在病例中的独立预后作用。

结果：关于 30 天死亡率，高铁蛋白（≥373）的 HR（95%CI）为 1.925（1.298，2.854；*P*=0.00113），而低铁蛋白组（＜373）。在调整多个混杂因素后，高铁蛋白（≥3730）的 HR（95%CI）为 1.782（1.126，2.820；*P*=0.01367），与低铁蛋白（＜373）相比。铁蛋白与 30 天死亡率呈非线性关系。采用递归算法和两分段线性回归模型，计算拐点（IP）为 2204。在 IP 左侧，铁蛋白与 30 天死亡率呈正相关，效应量、95%CI 和 *P* 值分别为 1.0006(1.0004，1.0009)，*P*＜0.0001。在 IP 右侧，效应量、95%CI 和 *P* 值分别为 1.0000(1.0000，1.0000)和 0.3107。

结论：铁蛋白与卒中风险增加有关；在纵向研究中，如果尿酸升高会增加中风的结局，则进一步探究这种关联尤为重要。铁蛋白与脑卒中全因死亡率呈非线性关系。当铁蛋白＜2204 时，铁蛋白是卒中结局的危险因素。

脑卒中吞咽障碍患者信息化管理平台的构建与应用

柳秋红，柏慧华，虞杨，镇雨珊，尹君莲

常州市第一人民医院

目的：针对脑卒中后吞咽障碍（PSD）患者管理中存在的漏评率高、干预措施碎片化及多学科协作不足等问题，本研究旨在构建并应用“筛查-评估-干预”三位一体的信息化管理平台，探索其在提升护理效率、优化资源配置及改善患者结局中的作用。

方法：选取 2025 年江苏省常州市第一人民医院神经外科收治的急性脑卒中患者为研究对象，随机分为对照组与观察组。对照组采用常规护理结合改良 GUSS 评估量表进行吞咽功能管理；观察组依托信息化管理平台实施全流程管理，平台整合改良洼田饮水试验、改良 GUSS 评估量表、智能化风险警示及分级结构化护理措施。平台构建过程包括：（1）组建多学科管理小组（含神经外科医生、专科护士、康复师、信息工程师等）；（2）基于循证指南构建吞咽障碍知识体系，涵盖筛查、分级饮食管理、口腔卫生评估等模块；（3）利用计算机语言与数据库模型开发智能化系统，实现自动评估提醒、风险分级警示（红/橙/黄/绿四色标识）及个性化护理方案推送。研究通过比较两组患者的吞咽障碍漏评发生率、护士管理能力得分、患者营养指标及吞咽改善情况，评估平台应用效果。统计学分析采用 SPSS 25.0 进行 t 检验与 χ^2 检验，检验水准 $\alpha=0.05$。

结果：信息化平台应用后，观察组吞咽障碍漏评发生率降至 0%，显著低于对照组的 22.6%（$P<0.05$）。护士吞咽障碍管理能力得分由实施前的（84.70±10.35）提升至（88.72±10.08）（$P<0.05$），工作满意度得分从（32.09±5.51）增至（47.06±5.15）（$P<0.05$）。患者吞咽功能改善发生率显著提高（93.3% vs. 64.5%），且平均改善时间缩短至（3.86±1.65）天，较对照组（6.90±5.53）天更具优势（$P<0.05$）。营养指标（总蛋白、白蛋白、血红蛋白）较前上升，但组间差异无统计学意义（$P>0.05$）。

讨论：本研究通过构建并应用“筛查-评估-干预”三位一体的脑卒中吞咽障碍信息化管理平台，显著提升了吞咽障碍管理的效率与质量。研究结果不仅验证了信息化手段在改善临床管理中的潜力，也为脑卒中后吞咽障碍（PSD）的个体化、全程化管理提供了实践依据。首先，信息化管理平台的应用显著降低了吞咽障碍漏评发生率，平台的智能化提醒功能通过标准化筛查流程，确保了患者入院后 24 小时内完成吞咽功能评估，有效避免了因人为疏漏或延迟导致的漏评风险。其次，护士吞咽障碍管理能力与工作满意度的显著提升表明，信息化平台通过结构化护理措施与智能提醒功能，简化了护士的决策流程，降低了工作负担。在患者结局方面，信息化组的吞咽改善发生率显著高于对照组，且改善时间缩短。

1例急性脑梗死患者突发心肌梗死的急救与护理

徐廷廷

摘要：总结1例急性脑梗死患者突发心肌梗死的急救护理经验。护理要点包括：早期识别急性心肌梗死并紧急处理，以时间赢得生命；持续监控心率与心律，严防心力衰竭风险；及时发现上消化道出血，迅速实施救护；强化感染防控，落实防控措施；引导早期康复锻炼，加速康复进程；实施延续性护理，护航患者回归社会。患者住院34d,经过精心治疗和护理，病情好转出院。

关键词：急性脑梗死；心肌梗死；消化道出血；护理

Abstract：Summary of emergency nursing care for a patient with acute myocardial infarction following acute cerebral infarction. Key nursing interventions included early identification and response rapidly to acute myocardial infarction to maximize life-saving opportunities, continuously monitoring of heart rate and rhythm to mitigate heart failure risks, prompt detection and intervention for upper gastrointestinal bleeding, rigorous infection prevention measures and proactive rehabilitation guidance to support accelerated recovery, and continuity of care to facilitate the patient's smooth reintegration into society. The patient was hospitalized for 34 days, with attentive treatment and nursing care, showed significant improvement and was successfully discharged.

Keywords： acute ischemic stroke; acute myocardial infarction; gastrointestinal bleeding; nursing care.

急性脑梗死（acute ischemic stroke，AIS）多是由于脑部的相关供血系统发生障碍，而导致局部脑组织出现缺氧、缺血的情况而使得不可逆损伤的发生，是中老年人群较为常见疾病之一[1-2]。急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI）是冠状动脉受到各种因素共同作用而引发堵塞，使心肌细胞缺血性坏死[3]，具有发病急、危险性高及致死率较高的特点。AIS 和 AMI 是常见的心脑血管危重疾病，二者合并发生，预后更差，死亡率更高。AIS 患者突发 AMI，往往症状不典型，不易识别。研究发现，不典型 AMI 患者发生率达 50%，误诊率可高达 56.92%[4]，增加患者死亡风险。因此，如何早期识别 AIS 患者突发 AMI 是临床护理难点，两者同时发生，病情变化快，容易发生各种并发症，给护理带来挑战。2023 年 2 月我科成功救治 1 例 AIS 突发 AMI 患者，经过早期快速识别、及时行经皮冠状动脉介入术，术后及时应对反复高热、消化道出血等各种并发症，经多学科合作制定并实施针对性护理方案，患者住院 34d，病情好转出院。现报告如下。

4）临床资料

16.　一般资料

患者男，51 岁，因“左侧肢体无力 6 日、意识丧失 1 次”于 2023 年 2 月 2 日收治入院。入院查体：体温 38.5℃，脉搏 91 次/min，呼吸 18 次/min，血压 134/80 mmHg，SpO_2 98%，血糖 5.2mmol/L。患者意识清，双侧瞳孔等大等圆，对光反应灵敏，口齿含糊，口角左歪，伸舌偏左，右侧肢体肌力 5 级，左上肢近端 1 级，远端 0 级，左下肢 4 级，四肢肌张力正常，双侧感觉对称，病理征未引出。共济检查不配合，洼田饮水试验 1 级。辅助检查：头颅 CT 示右侧额顶叶多发梗塞灶。入院诊断：脑梗死、痛风、高血压。

17.　治疗及转归

入院后予特别护理，心电监护，阿加曲班抗凝、头孢哌酮钠舒巴坦针抗感染、阿司匹林抗血小板、丁苯酞针改善侧枝循环等对症治疗。入院第 5d，患者突发大汗淋漓，主诉胸闷，心电监护示心率波动于 110-140 次/min，SpO_2 98%，呼吸 18 次/min，血压 98/65mmHg。立即予抬高床头，调高氧流量至 4L/min，床边心电图示窦性心律，ST 段、T 波改变。6min 后，患者心率恢复正常，仍诉胸闷。心内科会诊考虑患者心电图 ST 段无明显抬高，但心脏主干血管病变不能除外，建议行冠脉造影检查。立即启动院内心肌梗死急救流程，快速行冠脉造影检查，术中在前降支置入支架一个，术后返回病房继续治疗。入院第 8d，患者呕吐大量鲜血样胃内容物，约 100-200ml，主诉感胃部不适。血压最低下降至 90/51mmHg，血红蛋白下降至 56g/L，胃液隐血试验阳性，大便隐血+++。诊断：消化道出血。立即停用抗血小板药物，予生长抑素、凝血酶冻干粉等止血、并及时予输悬浮红细胞及补液等对症支持治疗。入院第 13d，患者消化道出血好转。住院期间，患者反复高热，多次调整治疗方案，多学科会诊，予利奈唑胺葡萄糖注射液及美罗培南抗感染，加强雾化吸入等治疗。入院第 16d，患者体温好转。住院 34d 顺利出院。出院随访 1 个月、3 个月，患者恢复良好。

5）护理

7. AMI 的早期识别和紧急处理

AMI 是临床上比较常见且严重的危急重症，临床认为患者的冠状动脉闭塞之后 10min 之内患者的临床症状表现不明显，容易被忽略，且这种病症发病时间短，极难识别，这就使得很多患者在发病之后得不到及时的救治而死亡[5]。因此，AMI 的早期识别很重要。

2.1.1 早期识别

本例患者于入院第 5d 下午 3 点突发大汗淋漓，主诉胸闷，心电监护示心率波动于 110-140 次/min，血压 90/51mmHg，SpO_2 98%，呼吸 18 次/min。立即予端坐卧位，将氧气流量调至 4 L/min，予查床边心电图及心肌酶谱。此时患者床边正在使用中等剂量多巴胺针，考虑此药物能引起心率增快，故予暂停使用。患者心率在 6min 后恢复正常，除胸闷主诉外，无其余不适症状。床边心电图示：窦性心律，ST 段、T 波改变。心肌酶谱示：肌钙蛋白-T：0.042ng/mL，氨基端 B 型利钠肽原：1917pg/mL。患者心率快速恢复正常，但持续有轻微的胸闷不适，无胸痛、无恶心呕吐等不适。停用多巴胺针后，血压有下降趋势，病情危重，予心内科及重症医学科急会诊。重症医学科医生会诊后考虑患者肺部病变不能除外，心内科医生会诊后，考虑患者心脏主干血管病变不能除外，最后经神经内科、重症医学科及心

内科共同讨论，考虑患者突发 AMI 概率大。建议行冠脉造影检查，必要时行经皮冠状动脉介入术（Percutaneous Coronary Intervention, PCI）。

2.1.2 紧急处理

立即启动院内心肌梗死急救流程。一键启动手术室，将患者身份信息、起病时间、简要病史提前告知，手术室立即安排手术台次，准备 PCI 手术；同时病房医生立即开立 PCI 手术及术前用药等各项医嘱；病房护士建立静脉通路，完善术前准备，与各部门保持联系。于当日 3 点 40 分紧急行冠脉造影，提示急性冠脉综合征，前降支近段狭窄 80%、远段狭窄 100%，行急诊介入手术，予球囊扩张，于前降支置入支架一个。该患者从出现不典型心肌梗死症状到行 PCI 手术，用时 40 分钟，大大缩短了院内急性心肌梗死的救治时间。

8. 持续监控心率与心律，严防心力衰竭风险

PCI 是临床治疗 AMI 的主要方式，将心导管技术当作基础以疏通狭窄或者闭塞的冠状动脉管腔，缓解患者的心肌缺血、缺氧等症状[6]。但部分患者 PCI 术后仍会出现心力衰竭，其中左前降支病变最易发生心力衰竭，导致患者生存质量降低，增加患者死亡率[7]。本例患者基础疾病多，且处于脑梗死急性期，前降支严重狭窄。因此该患者 PCI 术后极易发生心力衰竭，需严密监测心率和心律。具体护理措施如下：①术后持续心电监护，将数据遥控至中央监护仪，便于护士时时观察患者心率及心律变化，及时识别持续性室性心动过速、心室扑动和心室颤动等恶性心率失常事件。该患者术后 2h，心率波动在 130-140 次/min，监护仪示窦性心动过速，心律齐，患者无胸闷胸痛等不适主诉。严密观察心率及心律变化，医生完善心电图检查，检查提示窦性心率过快。遵医嘱予地高辛 0.5 片口服，约 5 分钟后，患者心率恢复正常。②对于 AMI 的患者，心肌酶谱变化情况能够对患者的心肌梗死程度及预后进行评估[8]。针对该患者，术后 6h 及 24h 监测心肌酶谱，结果提示肌钙蛋白-T 危急值，术后 6h 为 0.932ng/ml，术后 24h 下降至 0.284ng/mL，之后每日监测心肌酶谱，肌钙蛋白-T 波动于 0.827-0.032 ng/mL，呈缓慢下降趋势。时刻关注患者胸闷、胸痛等情况，必要时加做心电图。③尿量监测及精确液体管理：准确记录出入量，液体目标管理要求每日出入量负平衡约 500ml。如果当尿量小于 800ml/d 时，需对肺部啰音、身体浮肿程度及范围等进行评估，并准确记录尿量，告知医生并及时处理。该患者术后 1d，24h 入量 900ml，出量 750ml，尿量 700ml，钾 2.94mmol/L。遵医嘱予呋塞米 10mg 静推，0.3%预配钾 500ml 静滴，查体无明显肺部啰音，身体无浮肿。术后 2d，患者尿量 1000mL，出入量平衡，血钾 3.6mmol/L。本例患者住院期间未发生恶性心律失常和心功能不全。

9. 及时发现上消化道出血，迅速实施救护

抗血小板药物已经成为冠状动脉粥样硬化性心脏病及 AIS 患者治疗和二级预防的基石，临床应用广泛，但长期服用抗血小板药物可造成胃肠道损伤，严重者可导致消化道出血等不良事件[9-10]。本例患者 PCI 术后医嘱予阿司匹林 100mg 加硫酸氢氯吡格雷一片口服 qd 治疗。术后第 3d 夜间无明显诱因下突发呕吐大量鲜血样胃内容物，约 100-200ml。立即采取如下急救护理措施：①立即取半卧位，头偏向一侧，床边备吸引器，予禁食，保持呼吸道通畅，立即通知医生；②遵医嘱予查急血，留取粪便标本、胃液标本，急血示血红蛋白 56g/L，粪便标本示大便隐血+++，胃液隐血阳性。患者血红蛋白由入院时 85g/L 下降至 56 g/L，医生考虑消化道出血，持续关注患者有无腹痛腹胀、呕血及排便情况，动态观察实验室检

查结果。③患者血红蛋白最低下降至 54g/L，遵医嘱紧急输血。但输血前患者体温高达 38.6℃，予消炎痛 0.033g 塞肛对症处理，同时予 0.9%氯化钠 500ml 补液治疗，30min 后患者体温下降至正常范围。立即完善《输血治疗知情同意书》，遵医嘱予查血型及交叉配血，及时提血，双人核对正确输血。增加体温监测频率至半小时一次，同时严密监测生命体征变化。③遵医嘱立即予 0.9%氯化钠注射液（非 PVC）50ml + 注射用生长抑素 6mg 以 4ml/h 微泵静推，用药 4d 后，患者无呕血发作。但粪便隐血试验持续+++，血红蛋白维持在 62g/L 左右，遵医嘱予加用凝血酶冻干粉口服。术后第 13d，患者消化道活动性出血停止，大便隐血+，血红蛋白上升至 86g/L。住院期间患者未发生其他部位大出血。

10. 强化感染防控，落实防控措施

感染引起的炎症反应是影响患者预后与心功能恢复的重要危险因素之一[11]。该患者 PCI 术后反复高热，最高达 39.5℃，病因不明，多次调整抗感染方案。对此采取如下护理措施：①严密监测生命体征，特别是体温。体温监测：T≥39℃，予每日测体温 6 次；T≥38℃，予每日测体温 4 次；T≥37.5℃，予每日测体温 3 次。该患者 PCI 术后频发体温高于 39℃，均予消炎痛对症处理。可是患者 AMI 合并 AIS，消炎痛可致患者大量出汗、有低灌注加重脑梗塞的风险。因此在每次使用消炎痛塞肛治疗时，注意用药量，每次不超过 0.03g，塞肛的同时予 0.9%氯化钠注射液 500ml 缓慢静滴补液治疗，保证液体平衡。②气道管理：增加口腔护理频次至每日 3 次，每天苏打水、口泰漱口液、生理盐水交替使用，及时观察有无口腔问题。同时加强雾化吸入治疗，q2h 翻身叩背，指导患者有效咳痰，避免发生肺部感染； ③用药护理：患者多次调整抗感染方案，但效果均不佳。后经多学科会诊，最终采用利奈唑胺葡萄糖注射液及美罗培南抗感染治疗方案，动态监测各项感染指标。遵医嘱定时使用抗生素，保证血药浓度，观察患者是否出现视力模糊、色觉降低，四肢感觉异常等用药不良反应。⑤心理护理：患者术后不明原因反复高热，影响疾病康复进程，且患者常年在国外打工，为家庭经济主要支柱，住院期间心情时有低落。责任护士及时告知疾病进展，每日安慰、鼓励患者，倾听患者诉求，指导家庭给予支持，让患者正确面对疾病。术后 10d，该患者体温恢复正常，未发生感染相关并发症。

11. 引导早期康复锻炼，加速康复进程

PCI 对冠心病具有较理想的临床疗效，但也存在心血管不良事件发生风险，术后心脏康复至关重要[12]。本例患者 PCI 术后合并 AIS，左侧肢体活动障碍，因此传统的心脏功能康复方法如早离床、早活动、6m 步行距离等均不适用，给临床康复带来挑战。为了实现心脏与肢体的双重康复，心内科、神内科、康复科医师及护理团队精心制定了如下康复锻炼措施：①术后第 1d，以卧床休息为主，稳定心率。予患者床头调高 25° 左右，协助翻身，保持良肢位。②术后第 2d，予患者半卧位休息，指导腹式呼吸训练，每次 5-10/min，每天 3 次。训练过程中密切监测心率及心律变化，如心率大于 100 次/分或有胸部不适等，应立即停止呼吸训练。如无不适，再逐渐增加床边肢体被动活动。对于该患者，上午行腹式呼吸训练，当患者训练 3min 左右，心率上升至 100 次/分，律齐，无胸闷等不适，休息 1min 后，患者心率能逐渐下降。循环数次后，首次完成约 10min 腹式呼吸训练。康复师考虑患者基本能耐受上午的呼吸训练，下午按计划予床边肢体被动运动 20min，运动过程中，患者无心率增快、胸闷等不适症状。②术后第 3-7d，因患者此时出现了消化道出血，身体极其虚弱，

指导静养休息，以肢体被动活动、良肢位摆放为主，同时辅以气压治疗，预防下肢血栓。③术后第 8-15d，患者消化道活动性出血停止，在康复师指导下踝泵运动、Bobath 握手、桥式运动等依次展开，在患者可耐受的基础上，强度逐渐递增，以患者心率上升不超过基本心率 20%为宜。术后第 14d，左上肢肌力恢复至 3 级，逐渐从“替代护理”到“自我护理”过渡，指导患者床上穿衣、握软球、捡扣子等。⑤术后 16d 至出院，患者在康复师指导下逐渐由床上坐位过渡到床边站立，为防止摔倒，训练全程由医护人员及家属共同保护。该患者住院期间，左上肢肌力由 0-1 级恢复至 3 级，康复锻炼时未发生胸闷胸痛等不适，心功能逐渐康复。

12. 实施延续性护理，护航患者回归社会

延续性护理是对患者出院后采取的一系列护理服务的新型护理模式，可维持患者护理的连续性和完整性，提高护理质量，增强临床治疗效果[14]。该患者 AIS 后突发 AMI，紧急行 PCI 术，出院后的延续性护理对患者做好心脏功能评估及二级预防至关重要。因此我们采取如下措施：①主动向患者及家属提供互联网+护理服务途径，指导如何进行网上咨询。同时定期发送健康知识和术后注意事项等健康指导方法，引导患者树立信心，避免不良情绪。②增加随访次数，出院 1 周，2 周，1 个月，3 个月，6 个月分别对患者进行电话随访。宋剑平等[15]指出药物治疗是心血管疾病治疗的基础，我们对该患者电话随访的目的，主要是监测其用药依从性以及持续关注患者康复进程，鼓励患者遵嘱用药、积极康复、最大程度自我护理，争取早日回归社会。该患者出院后 3 个月电话随访，患者能自主穿衣，进食等，ADL 评分达二级。出院 6 个月时，患者能扣扣子、写字，ADL 评分达一级。

6）小结

AIS 患者突发 AMI，病情极为凶险，若未能及时救治，将带来高死亡风险。早期识别 AMI，迅速启动院内介入团队，快速做好术前准备，紧急开通梗死血管尤为重要。当然通过多学科合作，为患者积极进行抗感染、控制出血、康复锻炼等亦是本案例成功的关键。

自发性脑出血合并肺部感染的临床风险因素分析及对患者预后的影响

吴楚粤，王沙沙，张丽娜，李莉，邓榕，杜翠萍，陈胜利（通讯作者）

重庆大学附属三峡医院

摘要：

目的：脑出血是临床治疗中较为常见的急性脑血管病变，发病时间短且病情变化十分迅速，容易引起呼吸功能障碍和肺部感染等多种并发症。本研究拟探讨自发性脑出血患者合并肺部感染的院内影响因素以及发生肺部感染对患者出院后功能预后的影响。

方法：回顾分析 2021 年 1 月至 2022 年 12 月于重庆大学附属三峡医院神经内科收治的自发性脑出血患者临床资料，评估院内合并肺部感染情况，并对其进行至多 1 年的随访。然后首先分析与发生肺部感染相关的临床因素，然后探究患者发生肺部感染与否在随访期间功能预后间的差异。

结果：共纳入 864 例患者，合并肺部感染 568(65.7%)例。合并肺部感染的独立影响因素包括年龄 (Adj.P=0.008, OR=1.042, 95%CI(1.011,1.074))，住院天数 (Adj.P<0.001, OR=1.128, 95%CI(1.062,1.199))，入院 NIHSS 评分 (Adj.P<0.001, OR=1.164, 95%CI(1.094,1.238))，入院 ADL 评分 (Adj.P=0.041, OR=1.016, 95%CI(1.001,1.032))，C 反应蛋白(Adj.P=0.034, OR=1.034, 95%CI(1.003,1.067))。发生肺部感染患者在出院时、发病后 90 天、发病后 1 年的死亡率(10.7% vs. 4.1%, 6.5% vs. 1.8%, 10.3% vs. 3.2%, respectively)、预后不良率(70.8% vs. 39.5%, 52.0% vs. 28.5%, 51.6% vs. 27.1%, respectively)都要显著高于未发生肺部感染患者。。

结论：肺部感染作为常见的脑出血并发症，影响脑出血患者的死亡和预后。临床上应当充分挖掘了解肺部感染等脑出血并发症的风险因素，及早进行相关干预，减少并发症的发生，改善患者恢复。

关键词：自发性脑出血；肺部感染；影响因素；预后

自发性脑出血住院期间发生深静脉血栓的相关因素分析以及对远期预后影响

吴楚粤，李馨，张丽娜，李莉，邓榕，冯长美，陈胜利（通讯作者）

重庆大学附属三峡医院

摘要：

目的：脑出血患者并发静脉血栓的风险是缺血性脑卒中患者的 2~4 倍，同时静脉血栓是脑出血患者临床结局和预后情况的重要影响因素。本研究拟探讨自发性脑出血住院期间发生静脉血栓的相关风险因素以及静脉血栓对远期预后影响。

方法：回顾分析 2020 年 1 月至 2023 年 3 月于重庆大学附属三峡医院神经内科收治的自发性脑出血患者临床资料，通过彩超评估患者住院期间是否发生静脉血栓情况，并对其进行至多 1 年的随访。然后分析与静脉血栓形成相关的临床风险因素，然后探究患者发生静脉血栓与否在随访期间功能预后间的差异。

结果：共纳入 737 例患者，住院期间发生静脉血栓 86(11.7%)例。静脉血栓的风险因素包括住院天数(P<0.001, OR=1.115, 95%CI(1.053,1.180))，入院 NIHSS 评分(P=0.008, OR=1.059, 95%CI(1.029,1.089))，D 二聚体(P=0.041, OR=1.031, 95%CI(1.000,1.063))。发生静脉血栓患者在出院时、发病后 90 天、发病后 1 年的死亡率(8.1% vs. 9.7%, 5.6% vs. 4.9%, 7.0% vs. 7.3%, respectively)与未发生静脉血栓患者相比没有显著差异，预后不良率方面(90.7% vs. 59.6%, 73.2% vs. 41.6%, 64.8% vs. 41.0%, respectively)都要显著高于未发生静脉血栓患者。

结论：静脉血栓是脑出血患者常见的并发症，聚焦于具有诊断潜力的检测指标，探究并发症的风险因素有利于在早期对脑出血并发症进行预估和诊断，通过临床干预改善脑出血预后，提升脑出血的临床治疗水平。

关键词：自发性脑出血；静脉血栓；风险因素；功能预后

神经内科住院患者脑健康风险因素分析与护理干预策略

武征

青海省人民医院神经内科一病区

摘要：

本文探讨了神经内科住院患者脑健康的主要风险因素及其护理干预策略。研究发现高血压、糖尿病和睡眠障碍是影响脑功能的关键因素，这些因素通过不同机制导致脑损伤和认知功能下降。针对这些风险因素，本文提出了综合评估、个性化护理、健康教育等护理干预策略。研究结果表明，有效的护理干预可以显著改善患者的脑健康状况和生活质量。本研究为神经内科护理实践提供了理论依据和实践指导。

关键词：神经内科；脑健康；风险因素；高血压；糖尿病；睡眠障碍；护理干预

引言

随着人口老龄化的加剧，神经系统疾病的发病率逐年上升，脑健康问题日益受到关注。神经内科住院患者往往存在多种脑健康风险因素，这些因素相互作用，严重影响患者的预后和生活质量。本研究旨在分析神经内科住院患者脑健康的主要风险因素，探讨相应的护理干预策略，为提高神经内科护理质量提供参考。

脑健康风险因素的识别和管理是神经内科护理的重要内容。高血压、糖尿病和睡眠障碍作为常见的慢性疾病，对脑功能的影响机制复杂且深远。本研究将从病理生理学角度分析这些因素对脑功能的影响，并基于循证医学证据提出针对性的护理干预措施。

一、神经内科住院患者脑健康主要风险因素分析

高血压是神经内科住院患者最常见的脑健康风险因素之一。长期高血压可导致脑小动脉硬化，血管内皮功能受损，进而引发脑血流自动调节功能障碍。研究表明，持续高血压会加速脑白质病变的发展，增加脑梗死和脑出血的风险。高血压对认知功能的影响尤为显著，可导致执行功能、记忆力和信息处理速度的下降。其病理机制主要涉及慢性脑低灌注、血脑屏障破坏和神经炎症反应。

糖尿病作为另一种常见的代谢性疾病，对脑健康的危害同样不容忽视。高血糖状态可通过多种途径损害脑功能，包括晚期糖基化终产物的积累、氧化应激增加和线粒体功能障碍。糖尿病患者的脑结构改变主要表现为海马体积缩小、皮质变薄和白质完整性破坏。这些结构性改变与认知功能障碍密切相关，使糖尿病患者发生痴呆的风险显著增加。此外，糖尿病还可加重缺血性脑损伤，影响卒中后的神经功能恢复。

睡眠障碍在神经内科住院患者中普遍存在，且与脑功能损害形成恶性循环。睡眠呼吸暂停综合征可导致间歇性低氧和睡眠片段化，引发氧化应激和系统性炎症，进而加速神经退行性变。失眠则通过影响突触可塑性和记忆巩固过程损害认知功能。研究表明，睡眠障碍可增加β-淀粉样蛋白的沉积，这是阿尔茨海默病的特征性病理改变。同时，睡眠质量差还会加重抑郁和焦虑症状，进一步恶化患者的脑健康状况。

二、脑健康风险因素对脑功能的影响机制

高血压对脑功能的损害主要通过血管机制实现。长期血压升高导致脑小动脉重构，血管阻

力增加，脑血流灌注减少。这种慢性低灌注状态可引发神经元能量代谢障碍和突触功能异常。此外，高血压还会破坏血脑屏障的完整性，使血液中的有害物质更容易进入脑组织，激活小胶质细胞，产生神经炎症反应。血压的剧烈波动还可能引起脑动脉痉挛或微小血栓形成，导致无症状性脑梗死，这些病灶的累积会逐渐影响认知功能。

糖尿病对脑功能的影响涉及代谢紊乱和血管损伤双重机制。持续高血糖促使多元醇通路激活，消耗大量 NADPH，削弱抗氧化防御能力。同时，蛋白激酶 C 通路的过度激活可导致血管内皮生长因子表达异常，影响脑血管的自我调节功能。糖尿病还促进β-淀粉样蛋白的生成和 tau 蛋白的过度磷酸化，这些病理改变与阿尔茨海默病的发病机制高度重叠。胰岛素抵抗在中枢神经系统中同样存在，可能通过干扰胰岛素信号转导损害突触可塑性和神经发生。

睡眠障碍对脑功能的影响主要体现在清除机制障碍和神经可塑性受损两方面。在生理状态下，睡眠特别是慢波睡眠期间，脑脊液流动增加，有助于清除代谢废物如β-淀粉样蛋白。睡眠障碍时这一清除过程受阻，导致神经毒性物质积累。此外，睡眠剥夺会抑制海马神经发生，影响长时程增强效应，这些改变与记忆巩固障碍直接相关。睡眠呼吸暂停引起的间歇性低氧还可诱发氧化应激，损伤前额叶皮质和边缘系统，导致执行功能和情绪调节能力下降。

三、护理干预策略

针对高血压患者的护理干预应着重于血压监测和生活方式管理。护理人员需要指导患者进行规范的血压自我监测，确保测量方法的准确性。饮食方面应推荐 DASH 饮食模式，强调低盐、高钾、富含全谷物和蔬菜的饮食结构。运动干预建议采用中等强度有氧运动，如快走、游泳等，每周至少 150 分钟。此外，护理人员还需关注患者的用药依从性，通过简化给药方案、设置提醒等方式提高治疗持续性。放松训练如深呼吸、渐进性肌肉放松等方法也有助于血压控制。

对糖尿病患者的护理重点在于血糖管理和并发症预防。护理人员应指导患者掌握正确的血糖监测技术，识别和处理高低血糖症状。营养干预需要个体化制定碳水化合物摄入计划，强调低血糖指数食物的选择。足部护理教育尤为重要，包括日常检查、适当鞋袜选择和预防外伤。认知功能筛查应纳入常规护理评估，使用简易精神状态检查量表等工具早期发现认知障碍。对于合并抑郁症状的患者，心理支持和社交活动鼓励也是护理的重要内容。

针对睡眠障碍的护理干预应采取多模式策略。护理人员首先需要评估患者的睡眠质量和睡眠呼吸暂停风险，必要时建议进行多导睡眠图检查。睡眠卫生教育包括保持规律作息、创造适宜睡眠环境、避免睡前刺激性活动等。对于睡眠呼吸暂停患者，护理人员应指导正确使用持续气道正压通气设备，并定期评估治疗效果。认知行为疗法对失眠患者效果显著，护理人员可以协助心理治疗师实施睡眠限制、刺激控制等技术。放松训练如冥想、引导想象等也有助于改善睡眠质量。

四、结论

本研究系统分析了神经内科住院患者脑健康的主要风险因素及其影响机制，并提出了针对性的护理干预策略。高血压、糖尿病和睡眠障碍通过不同途径损害脑功能，增加认知障碍风险。有效的护理干预需要综合考虑多种因素，采取个体化、多学科协作的模式。未来的

研究应进一步探索这些风险因素的相互作用机制，开发更精准的评估工具和干预方案，为神经内科患者的脑健康保护提供更有效的护理支持。

卒中后抑郁的阶梯式心理护理干预方案设计与效果验证——基于正念减压与认知行为治疗的整合模式

张瑞娟

青海省人民医院神经内科一病区

摘要：

采用阶梯式护理理念构建包含症状筛查-分级干预-效果反馈的闭环管理系统，对 126 例 PSD 患者实施为期 6 个月的随机对照试验，结果显示干预组 HAMD-17 评分降低幅度显著高于对照组(42.7% vs 28.3%, P<0.01)。

1. 引言

1.1 研究背景

- 全球卒中后抑郁(PSD)发生率约 31%(Bartoli et al., 2023)
- 传统单一心理干预存在应答率不足问题(≥50%患者无效)(Kneebone et al., 2022)

1.2 阶梯式护理优势

- 符合精准医疗理念的"评估-干预-升级"循环模式
- 参考美国心脏协会卒中护理指南 2023 版推荐的阶梯式心理健康服务

8.方案设计

2.1 理论框架

整合：

- 应激-脆弱模型(Whyte & Mulsant, 2022)
- 护理程序理论(ADPIE 模式)

2.2 阶梯分级标准

阶梯	抑郁程度(HAMD)	核心干预策略
第一阶梯	7-17 分(轻度)	正念减压训练(MBSR)+护理主导的心理教育
第二阶梯	18-24 分(中度)	CBT+家庭参与式护理
第三阶梯	≥25 分(重度)	精神科会诊+药物管理联合团体治疗

2.3 实施方案

筛查工具：采用 9 项患者健康问卷(PHQ-9)联合面部情绪识别 AI 系统(参考 Zhu et al., 2024 开发的技术)

干预周期：每 2 周评估效果，未达预期目标(评分降幅<30%)即升级干预

护理操作要点：

阶梯 1：每日 10 分钟指导性冥想+症状日记

阶梯 2：每周 3 次认知重构训练+家属沟通技巧培训

阶梯 3：药物依从性管理+安全防护方案

3. 效果验证

3.1 研究方法

设计：单盲 RCT(注册号：ChiCTR2300078921)

- 样本量：干预组 63 例 vs 常规组 63 例(基于 G*Power 3.1 计算)
- 评价指标：
  - 主要终点：HAMD-17 评分变化
  - 次要终点：Barthel 指数、SS-QOL 量表

3.2 结果

- 应答率：阶梯组 78.4% vs 常规组 54.0%(χ^2=8.72, P=0.003)
- 干预升级分布：32%患者需升至第二阶梯，9%需第三阶梯
- 护理敏感性分析：早期识别准确率提升至 86.5%(常规筛查为 62.3%)

4. 讨论

4.1 创新性体现

- 首次将 MBSR 与 CBT 进行阶梯式整合
- 开发电子化决策支持系统辅助分级(专利号：ZL202420123456.7)

4.2 临床启示

- 建议卒中单元配置专职心理健康护理师
- 建立"医院-社区-家庭"三级延续护理网络

家庭功能在首发脑卒中患者疾病感知与心理一致感间的中介作用及自我效能的调节作用：一项横断面研究

王越女，李菊芳（通讯作者）

摘要：

目的：探讨家庭功能在首发脑卒中患者疾病感知与心理一致感间的中介作用，并分析自我效能对直接路径和间接路径的调节作用。

方法：采用目的抽样法，于 2023 年 10 月至 2024 年 7 月选取温州某三级甲等医院神经内科住院的 370 名首发脑卒中患者为研究对象。采用一般资料调查表、心理一致感量表、简易版疾病感知问卷、家庭关怀度指数问卷和一般自我效能量表对其进行问卷调查。采用 PROCESS V4.0 进行中介效应和调节效应检验。

结果：疾病感知与心理一致感间呈显著负相关，家庭功能在疾病感知与心理一致感间起部分中介作用。此外，自我效能对疾病感知与心理一致感的直接路径具有调节作用，自我效能水平越低，疾病感知对心理一致感的负向影响越强。

结论：疾病感知可通过影响首发脑卒中患者的家庭功能进而影响其心理一致感。减轻患者负面的疾病感知并增强家庭功能可能是提高其心理一致感的有效途径。此外，增强首发脑卒中患者的自我效能可能减轻疾病感知对其心理一致感的负面影响。

关键词：脑卒中；心理一致感；疾病感知；家庭功能；自我效能

动机性访谈在早期脑卒中后抑郁患者中的应用效果研究

傅莹洁，李云（共同通讯作者），李菊芳（主要通讯作者）

摘要：

目的：探究动机性访谈对早期脑卒中后抑郁患者的抑郁、睡眠质量和生活质量的影响效果。

方法：本研究是一项类实验研究。采用目的抽样的方法，选取 2022 年 5-10 月在温州市某三级甲等医院神经内科住院并符合纳排标准的 87 例早期脑卒中后抑郁患者为研究对象。根据病区将患者分为对照组和干预组，其中干预组 43 例，对照组 44 例。对照组接受神经内科常规护理，干预组在此基础上接受为期四周的动机性访谈，每周一次，共四次。在干预前（T0）、干预后 1 个月（T1）、干预后 3 个月（T2），采用抑郁自评量表（Self-rating Depression Scale，SDS）、匹兹堡睡眠质量指数（Pittsburgh Sleep Quality Index，PSQI）和卒中特定生活质量量表（Stroke Specific Quality of Life，SS-QOL）对两组患者的抑郁、睡眠和生活质量进行评价。采用均数（标准差）、中位数（四分位距）描述结局指标水平；采用两独立样本 t 检验、非参数 Mann-Whitney U 检验比较两组患者各个时间点结局指标的变化情况；采用 Wilcoxon 符号秩和检验分别比较两组患者组内各时间点结局指标的变化情况；采用广义估计方程（Generalized Estimating Equations，GEEs）分析动机性访谈对患者抑郁、睡眠和生活质量的干预效果。

结果：共有 82 例患者完成干预，两组各 41 例。干预组和对照组在基线时患者的社会人口学和临床信息无显著差异。组间比较显示，T1、T2 时两组患者的抑郁评分差异有统计学意义（Z=-5.757, p<0.001）（t=-7.964, p<0.001）；T1 时两组患者的睡眠质量评分差异有统计学意义（Z=-2.840, p=0.005）。广义估计方程显示，两组患者的抑郁评分、睡眠质量评分交互效应有统计学意义。干预组抑郁评分从 T0 到 T1 （95% CI: -11.227 ~ -7.748, p<0.001）和 T0 到 T2 （95% CI: -11.683, -6.170, p<0.001）的下降率显著高于对照组。与对照组相比，干预组睡眠评分从 T0 到 T1 的下降幅度更大（95% CI: -2.502 至-0.962, p< 0.001）。

结论：动机性访谈可以有效改善早期脑卒中后抑郁患者的抑郁水平和和睡眠情况。然而，动机性访谈对其生活质量没有显著改善。这些发现可能为未来大规模随机对照试验进一步评价动机性访谈对早期卒中后抑郁患者的疗效奠定了基础。

急性缺血性脑卒中患者运动想象训练的认知负荷潜在剖面分析及影响因素研究

姚辉，赵洁，马文慧，王冉，常红（通信作者）

首都医科大学宣武医院神经内科

摘要：

目的：探讨急性缺血性脑卒中患者运动想象训练时认知负荷的潜在剖面分析及其影响因素，为后期优化运动想象训练方案提供参考。

方法：选取 2023 年 2—11 月首都医科大学宣武医院神经内科收治的 102 例急性缺血性脑卒中患者为研究对象，采用由美国国家航天局开发的认知负荷指数（NASA-TLX）量表调查患者运动想象训练后即刻的认知负荷，采用潜在剖面分析进行特征分类。采用一般资料调查表、改良版 Rankin 量表（mRS）、NIHSS、Barthel 指数、10 条目简易心理弹性量表(CD-RISC-10)、疲劳严重程度量表（FSS）、脑卒中患者康复自我效能量表（SSEQ）、中文版疾病接受度量表（AIS-CHI）、医学应对方式问卷（MCMQ）对患者进行调查，并采用多元 Logistic 回归分析评估运动想象训练时认知负荷的影响因素。

结果：102 例患者中，低认知负荷型 16 例（15.7%），努力且满意型 42 例（41.2%），努力且受挫型 11 例（10.8%），自我表现敏感型 33 例（32.3%）；认知负荷 4 个类别患者 NASA-TLX 量表条目得分及总分比较，差异均有统计学意义（$P<0.01$）；单因素分析显示，认知负荷不同类别患者在 Barthel 指数、mRS 评分、FSS 评分、SSEQ 评分方面比较，差异均有统计学意义（$P<0.05$）；多元 Logistic 回归分析显示，Barthel 指数（OR=0.939，95%CI：0.900～0.979，P=0.003）、疲劳严重程度（OR=3.990，95%CI：1.111～14.336，P=0.034）和康复自我效能（OR=0.896，95%CI：0.837～0.959，P=0.002）是急性缺血性脑卒中患者认知负荷的影响因素。

结论：急性缺血性脑卒中患者进行运动想象训练时的认知负荷可分为 4 个潜在类别，Barthel 指数、疲劳严重程度和康复自我效能是急性缺血性脑卒中患者在进行运动想象训练中认知负荷的影响因素。建议患者在运动想象训练中，对于不同认知负荷类型的患者，采取必要的心理支持，并给予多元化、多感官的智能康复训练以促进患者肢体康复，提高其生存质量。

关键词：急性缺血性脑卒中；运动想象训练；认知负荷；潜在剖面分析；影响因素

成都地区脑卒中患者出院准备度现状及影响因素分析[2]

姚倩[1]，杨可[2]，蒋胜凤[3]，张家平[2]，彭杰[1]，沈鹏[2]

1.成都市第二人民医院护理部

2.成都市第二人民医院康复医学科

3.成都中医药大学护理学院

摘要：

目的：了解成都地区脑卒中患者出院准备度现状及其影响因素，为制订针对性的出院计划及延续性护理计划提供依据。

方法：通过横断面研究，采用便利抽样法，选取2023年10月-2023年12月成都地区12家综合医院、康复医院、社区卫生服务中心的脑卒中住院患者519例作为调查对象。采用一般资料调查表、脑卒中患者出院准备度评估量表、改良的Barthel指数评定量表（MBI）、工具性日常生活能力量表(IADL)以及脑卒中自我效能感量表(SSEQ)进行调查。

结果：成都地区脑卒中患者出院准备度总分为117.99±17.89分，脑卒中自我效能感为93.74±43.98分，MBI得分为59.13±36.01分，IADL得分为8.16±8.73分。单因素分析结果显示，脑卒中患者年龄、家庭收入、婚姻状况、居住方式以及疾病类型为出院准备度的影响因素（P<0.05）。多元线性回归分析结果显示，脑卒中患者出院准备度与患者IADL与SSEQ呈正相关（P<0.05）。

结论：成都地区脑卒中患者出院准备度不足，年龄在80岁及以上、家庭收入在3001-6000元、婚姻状况非已婚、居住地与医疗机构距离＞5公里、脑出血患者、日常生活活动能力以及自我效能感得分低的患者需重点关注，并为其制订个性化的出院计划及延续性护理计划，以促进脑卒中患者出院后持续康复。

关键词：脑卒中；出院准备度；影响因素分析；成都地区

关于脑卒中住院患者的跌倒坠床、压疮的连续防范的护理体会

许龙汝

哈尔滨医科大学附属第一医院

安全无小事，患者安全关系着人民群众的生命安全及身体健康。临床护士从点点滴滴做起，为患者及家属架起安全桥梁，鼓励患者及家属共同参与患者安全，确实保证患者安全，一直是我们所倡导的。

一 跌倒不容小觑 安全切莫大意

跌倒是神经内科住院患者最易发生的不良事件，尤其是急性发病期的患者，跌倒的发生率极高。跌倒的发生，不仅会影响患者原有的治疗，更会加重患者的病情，增加患者的痛苦，造成预后不良效果。

从患者入院的那一刻起，我们科室护士就已绷紧“安全”弦。对患者进行入院全面的评估，做好入院宣教指导。粘贴防跌标识、悬挂提示卡、向患者及家属详细讲解跌倒的危险因素及危害。针对评估的中、高危患者，我们借鉴并采取“四位一体”护理模式，即医生、护士、患者、家属 4 方联动，共同参与其中。此种方法协同医生管理，调动患者的积极参与性，提高家属的防范意识，对预防跌倒起到了重要的作用。同时负责护士为患者及家属宣讲起床三部曲：睡醒后现平躺 30 秒，床上静坐 30 秒，床边静坐 30 秒后再缓慢起身。每日的早晚查房，由护士长带领日夜班护士反复和患者及家属宣教安全问题，让患者及家属参与进来，从患者起床、行走、到如厕等各项安全措施的落实。在日常巡视中也反复宣教，督促预防措施落实到位，做到患者与家属将安全问题牢记于心！

二 护患携手助力，安全远离压疮

基于神经内科疾病的特点，卧床患者多，极易发生压疮，一旦发生压疮，不仅增加了患者的痛苦，增加了感染机会，更加重了家庭负担，甚至威胁患者生命。针对此情况，对新入院患者进行认真评估，查看皮肤情况，对有风险的患者做到班班床头交接。我科全体护士在程阅凤护士长的带领下坚持每日进行“压疮宣讲小科普”，以病房为单位，向患者及家属讲解压疮的预防及危害、演示翻身技巧，护士长带领负责护士逐一床旁指导，通过面对面、手把手指导，患者和家属有效的参与，不仅教会他们关于压力性损伤的一些基本知识。更强化了预防压疮的意识，对患者疾病的康复起到了积极的作用。让患者及家属与护士携手参与到预防压疮落实各项措施中来。

三 开设微信随访 保证患者安全健康

为方便患者出院后的跌倒坠床、压疮等护理问题及病情沟通与安全健康随访，科室建立了患者护理健康随访群，患者及家属可随时随地咨询问题，科室有专业的护理人员为其答疑解惑，并及时推送疾病防治，健康安全科普等知识。通过在线问题解答、推送专科知识等方式，搭建了医患互动沟通的平台，使科室的优质护理服务全方位升级，促进了护患和谐，保证了患者出院后的用药安全，康复安全等，提高了患者及家属的满意度，拉近了护患之间心与心的距离。

不忘初心，牢记使命，坚防死守安全关卡，科室全体护士将与患者及家属一起戮力同心，为守卫患者安全贡献自己的力量！

改良型中等长度导管置入技术在 78 例神经重症患者中的应用效果评价

兰琳,田甜，吴亚婷，林晔

成都市第二人民医院

目的：改良型中等长度导管置入技术是指经血管 B 超引导结合塞丁格技术，从上臂中断外周静脉如贵要静脉、肘正中静脉、肱静脉穿刺置入，导管置入 28-29cm,导管外露 1-2cm，尖端位置到达锁骨下静脉。回顾性分析 78 例神经重症患者应用改良型中等长度导管穿刺技术的临床效果，为神经重症患者血管通路选择提供临床实践依据。

方法：2023 年 3 月至 2024 年 12 月某三甲医院神经科重症患者 78 例为研究对象，根据患者年龄、合并症、治疗方案、预期治疗时间、药物性质、血管特性、患者意愿等，置入改良型中等长度导管，回顾性分析患者导管穿刺成功率、导管留置时间、导管留置相关并发症、患者舒适度、护士满意度。

结果：经血管 B 超引导结合塞丁格技术，外周静脉置入改良型中等长度导管穿刺成功率 100%、导管留置时间 29.25±5.33（天）、导管留置相关并发症发生率 2.7%、患者舒适度 96.89±6.38、护士满意度 97.23±8.36

结论：经血管 B 超引导外周静脉置入改良中等长度导管技术穿刺成功率高，导管留置时间长，导管留置相关并发症少，患者舒适度高，护士满意度高，解决了神经重症患者血管通路外周血管穿刺困难的问题，改良中等长度导管起到了 PICC 与外周静脉短导管的血管桥梁作用，为患者提供安全、有效、经济实用的静脉通路，提高护患满意度。本研究因样本量少，缺乏大样本研究证实，有待后期进一步进行临床观察。

一例颅内动脉瘤栓塞术后并发不完全性肠梗阻患者的护理体会

任芝芝

1.脑血管病医院脑血管病二病区

2.河南省护理医学重点实验室

3.郑州大学人民医院

摘要：一例颅内动脉瘤术后并发不完全性肠梗阻患者的护理体会。在积极治疗原发病，完善患者术后护理的同时，分别给予药物治疗、灌肠治疗和纠正水电解质紊乱等的西医治疗，和中药热奄包、耳穴埋豆及中药贴敷等的中医治疗方法来缓解患者的便秘问题，又充分保证患者的营养充足。在经过 11 天的精心治疗与护理后患者好转出院。

关键词：颅内动脉瘤；不完全性肠梗阻；中医特色护理

颅内动脉瘤是发生在颅内动脉管壁上的异常膨出，是造成蛛网膜下腔出血的首位病因[1]。大多隐匿存在，而且发病突然，一旦破裂，就会急性发作，突然出现昏迷、意识障碍等，甚至会有生命危险。动脉瘤治疗主要是通过手术，近年来开展了血管内栓塞治疗，并很有发展前景。采用介入栓塞治疗颅内动脉瘤具有创伤小、安全性高的特点，是临床应用最广的动脉瘤治疗手段，成功率非常高[2]。但动脉瘤栓塞术后患者由于脾胃功能减弱，以及受到麻醉、术中和术后伤口出血等影响，致使其气血失衡、五脏六腑紊乱，易引发肠胀气、便秘等并发症，致使肠道蠕动功能缓慢，容易发生不完全性肠梗阻。不完全性肠梗阻是其他肠梗阻类型的病理基础，由于是肠梗阻的初始阶段，有发展更严重的可能性如肠壁缺血坏死，故探讨其诊断与治疗具有积极临床意义[3]。肠梗阻保守疗法包括禁食、药物治疗、灌肠治疗、纠正电解质紊乱与酸碱平衡等对症治疗，虽在一定程度上可改善患者的临床症状，但显效较慢，疗效不确切，长期使用会进一步加重患者的胃肠负担[4]。近年来，更多的研究表明，中医学在不完全性肠梗阻治疗方面有明显长处，增加肠动力与肠蠕动，缓解腹胀、腹痛等症状，改善肠道功能。且中医外治法强调整体观念，运用经络穴位理论，在患者体表进行干预，可达到调整胃肠气机、增加胃肠动力及减少胃肠负担的目的，在治疗不完全性肠梗阻上有其独特的影响[5]。我科于 2023 年 11 月 10 日收治了一例动脉瘤栓塞患者，术后引发不完全性肠梗阻，现将护理经验总结如下。

1 临床资料

患者女（住院号：0002720547），59 岁，1 天前（2023.11.06 晚上 10 点）无明显诱因突发头痛，无意识障碍，无呼吸困难，无肢体活动障碍，急诊送入沈丘县人民医院，行头部 CT 检查示：左侧外侧裂及蛛网膜下腔脑血。该县医院急诊以“脑出血”为诊断收入院，给予对症治疗，家属为求进一步诊治，自行护送至我院，急诊以“脑出血”为诊断收入院。患者于 2023-11-07 21:00 至 2023-11-08 00:30 在全麻下急诊行“主动脉弓＋全脑血管造影术＋颅内动脉瘤栓塞术”，术后转入 ICU 予以重症监护，完善血常规、凝血功能、肝肾功能、电解质，颅脑 CT 等辅助检查，给予预防脑血管痉挛、脱水减轻脑水肿、营养神经、化痰、营养支持、补液、纠正电解质紊乱及对症支持治疗。患者病情稳定后，于 11 月 10 日转回我病区继续治疗，由于术后长期卧床出现排便困难，患者有便秘史，遵医嘱给予乳果糖口服液、开塞露灌肠、生理盐水清洁灌肠等效果均不佳，腹部坚硬，腹胀，于 2023-

11-14 行腹部 CT 检查，结果考虑：不全性肠梗阻，给予胃肠外科会诊，嘱其流质饮食，继续灌肠以促进排便。同时给予中药热奄包、耳穴埋豆和中药贴敷等的中医治疗方法，成功缓解了患者的便秘情况。于术后 11 天后，患者排便通畅，未再出现便秘情况，且营养充足，好转出院。

2 颅内动脉瘤栓塞术后的护理

2.1 头疼的护理

该患者频繁头疼，遵医嘱应用了脱水、降颅压药物：甘露醇、甘油果糖等，给予镇静、解痉及止痛药：氨酚羟考酮、注射用盐酸丙帕他莫及注射用尼莫地平等药物，有效缓解了患者的头痛症状[6]。同时指导患者安静卧床休息，保持情绪稳定；以流食、清淡、易消化的饮食为主，保持大便的通畅[7]。定期与患者进行沟通交流，加强心理护理，帮助患者克服焦虑，调节不良情绪，提高护理依从性。经过精心照护，患者生命体征平稳，未再出现剧烈头疼、恶心、呕吐等情况[8]。

2.2 保持电解质平衡

该患者住院期间自诉呕吐、头晕乏力，遵医嘱进行抽血化验，测血钾值 3.44mmol/L（11.08）、血钠值 135.5mmol/L（11.10），结果示电解质紊乱。遵医嘱给予枸橼酸钾颗粒口服；嘱患者卧床休息，给予吸氧，限制活动，减少耗氧量；指导患者进食香蕉补钠、补钾；定期复测患者的电解质水平。经过以上措施，有效维持了患者的电解质平衡，血钾值由 3.44mmol/L（11.08）升高至 4.29mmol/L（11.10），血钠值由 135.5mmol/L（11.10）升高至 144mmol/L（11.17），呕吐次数减少，头晕乏力较前缓解。

2.3 保证脑组织灌注正常

该患者头颅 CT 示：左侧外囊及蛛网膜下腔出血。脑出血后引起颅内压增高，影响脑部血液循环，从而引发脑灌注异常。患者常头疼、嗜睡，遵医嘱给予注射用尼莫地平静脉泵入，尤瑞克林、注射用七叶皂苷、曲克芦丁脑蛋白等药物静脉点滴，积极补液，有效减轻了脑水肿，增加了脑部灌注量；同时抬高床头 15~30 度，给予持续低流量吸氧，保持了呼吸道的通畅，有效改善了大脑的血液循环[9]。经过以上有效护理，患者神志清楚，肢体活动正常，血压基本维持在正常范围内，头疼较前有效缓解。

2.4 潜在并发症的观察与预防

7.穿刺点并发症的观察与预防：常见的并发症有局部血肿、假性动脉瘤及穿刺点有无淤血、瘀斑、穿刺点的夹层等；术后患者绝对卧床休息 24h ，穿刺点砂袋压迫 8h，绷带加压包扎 24h；严密观察穿刺点局部有无渗血、瘀斑及血肿，肢体皮肤温度、颜色、感觉及足背动脉搏动情况等。如有异常，及时报告医生，给予及时处理。（2）预防脑疝、再出血：严密监测患者生命体征，观察瞳孔变化，遵医嘱增加液体摄入，改善循环代谢。预防肠坏死、腹腔感染：每班密切观察患者的排便、排气情况，遵医嘱给予开塞露灌肠、厚朴排气合剂口服，起到润滑肠道的作用，从而发挥排便、排气的作用；同时预防肠道细菌紊乱、降低毒素吸收，减少继发腹腔感染。（3）再发脑梗塞：遵医嘱给予罂粟碱静脉输液、口服阿司匹林及硫酸氢氯吡格雷片等抗血小板聚集药物，防止血栓形成，再发脑梗塞[10]。（4）预防下肢深静脉血栓：遵医嘱给予气压治疗；指导患者做踝泵运动，每次 5 分钟，每天 5~8 次；严密观察双下肢皮肤温度、颜色及足背动脉搏动情况，如有异常，及时报告医生，遵医嘱

给予抗凝药物应用；制定科学合理的康复训练计划，强调早期进行活动对预防下肢深静脉血栓形成的重要性[11]。在医护人员的精心照料下，患者住院期间病情稳定，未出现潜在并发症。

3 不完全性肠梗阻的护理

3.1 灌肠

患者术后长期卧床，脾胃功能减弱。遵医嘱给予患者口服厚朴排气合剂，行气消胀，宽中除满。而灌肠治疗可以直达病变部位，减轻炎性水肿及渗出，利于病情的早期缓解。还可以润滑肠道，加快梗阻物的排出。应用生理盐水稀释开塞露后连接吸痰管灌肠，减少了药物的外溢，延长了灌肠液的保留时间，起到了润滑肠道的作用，从而发挥排便、排气的作用，增加了患者的舒适度[11]。同时，在治疗中指导患者适量饮水，每日饮水量约 2000ml，进食新鲜蔬菜和水果补充维生素，从而调节患者的机体功能，对临床治疗起到促进作用。

3.2 中医护理技术

（1）中药热奄包是在药力和热力的同时作用下，自体表毛窍透入经络、血脉的一种药物外治方法。将中药热奄包放在微波炉中加热 2~3 分钟，加热后将其包裹在适宜厚度的毛巾中，敷于神阙穴，每次热敷 15~30 分钟，每天 1~2 次。热敷神阙穴能够刺激穴位，以及其周围的经脉组织，促进气血的循环，达到温通经脉的效果，有效促进胃肠蠕动，缓解腹胀[12]。（2）穴位贴敷法是指将中药研成粉末，并与各种不同的赋形剂调和成糊状制剂，贴敷于腧穴或患处，通过药物和穴位的共同作用，从而达到治疗目的的一种中药外治法。可以使药力透入毛孔、经腠理直入皮下、渗入体内，其有效成分可被迅速吸收，增强疗效。[13]。采用吴茱萸贴于神阙穴，可扩张脐下血管，改善血液循环，温通胃肠经络，调畅胃肠气机，吴茱萸本身气味俱厚，贴敷神阙，可增强其刺激作用而直达病所，起到软化大便、通畅肠腑的作用[14]。（3）耳穴压豆法是将表面光滑近以圆球状或椭圆状的中药王不留行籽或小绿豆等，贴于 0.6×0.6 厘米的小块胶布中央，然后对准耳穴贴紧并稍加压力，使患者耳朵感到酸麻胀或发热。贴后嘱患者每天自行按压 3~5 次，每次 0.5~2 分钟，夏日贴压后保持 1~3 天，冬日贴压后保持 3~7 天[15]。选取耳穴中便秘点，如大肠、直肠、便秘点、肺、交感、肝、胆等穴位，可有效濡润肠道、通利大便；增强肠蠕动、促进排便。耳穴压豆疗法不仅疗效显著，且具有患者依从性好、安全经济、简便易行、无创等优势，可以减轻患者的心理及经济负担，宜大力推广[16]。在治疗期间，严密观察患者规律肠鸣音出现的时间及第一次排便排气的时间。经过以上中医特色护理后，改善了患者胃肠动力障碍，患者顺利排便，腹痛、腹胀、呕吐等症状日渐轻微，进食较治疗前更多更规律，提高了临床疗效。

3.3 营养与活动

3.3.1 遵医嘱给予枸橼酸莫沙必利片、双歧杆菌三联活菌肠溶胶囊口服，促进胃肠蠕动，调节肠道菌群，促进食物消化吸收，增加患者的进食量，保证机体的需要量；联系营养师为其制定营养餐，同时加强健康宣教，指导患者进食时应细嚼慢咽，进食量不宜过多，避免食用过多豆类、牛奶等易产气的食物，多吃富含膳食纤维和高蛋白的食物，多饮水保证每日正常摄入量[17]。患者住院期间体重未下降，营养状况良好，病情基本好转。

3.3.2 卧床期间协助其翻身，在病情允许的情况下，指导患者尽早床上活动，促进胃肠功能恢复；教会家属腹部按摩的方法，促进肠功能恢复。具体方法为：患者取仰卧位，双腿

曲屈腹部自然放松，注意保暖和保护隐私，排空膀胱，进食勿过饱，家属要修剪指甲，对搓至掌心发热，双手交叉放于肚脐上，以神阙为中心，沿脐周按顺时针的方向按揉 3～4 分钟，按摩时手法宜缓慢、柔和，力量适中，以患者自感舒适、腹部有温热为宜；然后采用指压按摩法，按摩关元、中脘、天枢、足三里等穴，按摩程度以产生酸胀感为宜，每个穴位 2 分钟，每日 3 次[18]。通过按摩，一方面可以增加腹部压力，刺激肠蠕动，达到促进排气排便的目的；另一方面可以安慰稳定不完全性肠梗阻患者焦虑等负面情绪。患者住院期间活动耐力有所提高，可循序渐进增加活动量，配合程度较高。

4 小结

本病例患者因颅内动脉瘤栓塞术后长期卧床，胃肠功能减弱，从而引发了不完全性肠梗阻，在治疗及护理过程中通过对其生命体征及病情变化的严密观察，预防了术后并发症的发生。同时通过有效的灌肠技术，中药热奄包热敷、穴位贴敷及耳穴压豆等的中医特色护理技术成功缓解了患者的腹痛、腹胀及胃肠功能紊乱情况，最终完成了动脉瘤栓塞术后并发不完全肠梗阻患者的救治。在尽心尽力救治患者争取最佳治疗效果的同时，缩短了治疗病程，降低了治疗费用，个性化护理效果较好，提高了护理满意度与患者生活质量水平。

一例急性脑梗塞合并多发性骨折的高龄患者的护理体会

任芝芝

1.脑血管病医院脑血管病北病区

2.河南省护理医学重点实验室

3.郑州大学人民医院

摘要：总结一例急性脑梗塞合并多发性骨折的高龄患者的护理经验。在给予改善循环、抗血小板聚集治疗的同时，加强对患者病情变化的观察，预防再梗塞，控制体液平衡，做好骨折后的体位管理，预防并发症，促进患者康复，提高患者生活质量。经过 20 天的精心治疗与护理，患者好转出院。

关键词：急性脑梗塞；多发性骨折；体位管理；护理

急性脑梗塞作为突然起病的脑血液循环障碍性疾病，常引发平衡及认知障碍，显著增加患者跌倒风险[1]。老年人因骨量降低、骨组织微结构退变，易患骨质疏松症，跌倒后极易导致骨折[2]。多发性骨折作为常见骨科疾病，指患者的骨骼有 2 个或 2 个以上部位出现骨折，具有高致残率、高致死率。若未及时接受有效治疗，将严重影响患者的生活质量，甚至威胁生命[3]。因此，在护理急性脑梗塞合并多发性骨折患者时，需综合考虑神经功能保护、骨折修复、体位管理及疼痛管理，同时防范肺部感染、血栓形成等并发症。我科于 2024 年 5

月 23 日收治了一位 84 岁患者，其突发急性脑梗塞合并多发性骨折。在住院期间，我们分别从治疗原发病、体位管理、预防并发症、早期康复等多维度出发，制定并实施了个体化干预和健康教育举措。旨在提升护理人员对此类复杂病症的应对能力，为后续临床护理工作提供参考与借鉴。现将具体护理经验总结如下。

1.临床资料

1.1 病例介绍

患者（住院号：0002824789），女，84 岁，因“突发言语不清、左侧肢体无力 5 天”于 2024 年 5 月 23 日入院。患者有高血压病史 8 年，规律口服缬沙坦分散片、美托洛尔缓释片；冠心病、心房颤动病史 8 年；慢性胃炎 30 年；左侧桡骨远端骨折、左侧肋骨骨折 10 余天。为进一步诊疗来我院急诊科卒中门诊，卒中门诊以“脑梗死”急诊收住我科。入院查体：T 36.2℃，P 60 次/分，R 15 次/分，BP 132/85mmHg，呈嗜睡状态，言语不清，左上肢肌力 I 级，左下肢肌力 I 级，右侧肢体肌力 IV 级。双侧浅感觉对称，深感觉及共济运动无异常，脑膜刺激征阴性。辅助检查：床旁超声提示双房大、左室每搏输出量减低等；头颅 MRI 示右侧额顶枕区分水岭脑梗死、脑白质高信号及老年性脑改变；心电图示窦性心律、左心房异常等。入院后给予一级护理，低盐低脂饮食，心电监护及氧气吸入，完善心电图、血常规等基础检查。

1.2 治疗及转归

该患者左侧桡骨远端骨折、左侧肋骨骨折 10 余天，在骨科医院治疗期间出现急性脑梗死症状，入住我科时呈嗜睡状态，言语不利，左侧肢体肌力Ⅰ级。住院期间遵医嘱应用活血

化瘀、通经活络、改善循环脑药物，同时抗血小板聚集。予以抗血小板聚集(硫酸氢氯吡格雷片)、调脂稳斑(阿托伐他汀钙片)、护脑
改善循环(疏血通注射液、丁苯酞氯化钠、前列地尔注射液)等对症治疗[4]，同时给予中药四黄散外敷、骶尾部聚硅酮泡沫辅料预防压疮、布洛芬缓解骨折处疼痛、双下肢气压治疗等。入院第 6 天(6.3)患者诉咳嗽咳痰伴心慌，给予苏黄止咳胶囊，甘桔冰梅片、琥珀酸美托洛尔口服、给予脾胃贴穴位贴、控制液体滴速、耳穴贴压治疗。护理上严密监测患者生命体征，掌握再梗塞和出血的症状，及时抢救，给予正确的体位管理，合理控制体液平衡，积极预防并发症。经过有效护理，患者神志转清，左侧肢体肌力 III 级，病情稳定，于 2024 年 6 月 12 日好转出院。

2.护理要点

2.1 体位管理

该患者存在多系统疾病(急性脑梗塞、多发骨折、既往冠心病等）及生理状态改变(嗜睡、活动受限)，在进行体位管理时更应注意原发病的限制。患者入院时病情较重，处于嗜睡状态且左侧肢体肌力低下，因此以卧床休息为主。采取舒适卧位，定时协助其翻身变换体位，每 1-2 小时一次，避免局部受压，预防压疮，并且在翻身时注意动作轻柔，避免拖拉拽等动作，防止因摩擦力造成皮肤损伤，同时观察患者皮肤受压情况，尤其是骨骼突出处。随着病情平稳，精神状态好转，护理人员开始指导患者进行床上肢体被动运动，为后续康复训练做准备。在这过程中，根据患者肢体活动耐受程度，逐渐增加被动运动的频率和幅度，同时注意观察患者是否有不适反应。当患者可以进行坐位训练时，先从床头 30°坐起，每次 5-10 分钟，根据患者的耐受情况，逐渐增加坐起角度至 60°、90°，并延长坐位时间，以提高患者的心肺耐力和身体平衡能力。在体位转换过程中，始终注意动作缓慢，避免快速改变体位引起头晕等不适，同时密切监测患者生命体征及身体状况，确保体位管理措施安全有效。（1）在维持脑灌注、预防神经功能恶化方面，保持头部中立位，避免颈部屈曲或过伸，以保持颈静脉回流通畅，稳定颅内压；夜间床头降至 15°-20°，平衡昼夜脑灌注需求，防止长时间直立导致脑缺血。（2）在改善呼吸功能、预防肺部并发症方面，床头抬高 30°-45°（半卧位），以减轻肺淤血，降低腹腔压力对膈肌的压迫，增加通气量；健侧卧位（左侧肋骨骨折取右侧卧位），促进健侧肺通气，避免骨折侧受压疼痛； 患侧胸部用软枕支撑，减少胸廓活动度，联合轴向翻身（每 2 小时 1 次）[5]。（3）为了保护骨折部位、减少继发损伤，左上肢采用功能位固定：前臂吊带+腕关节中立位夹板，肘关节屈曲 90°，肩关节外展 15°，避免肩关节僵硬[6]；禁止患侧卧位或上肢受压，翻身时用枕头分隔双上肢；肋骨骨折区减压：侧卧时骨折侧胸壁垫楔形海绵垫，分散局部压力[7]。（4）为降低压疮与误吸风险，采用 30°侧卧与半卧位交替的方式，分散骨突部位压力(骶尾部、足跟)，同时减少胃内容物反流；进食时及进食后 1 小时维持体位，减少误吸风险。

2.2 疼痛的护理

患者肋骨及桡骨骨折导致持续性疼痛，加之既往冠心病、房颤史，疼痛加剧时可诱发心衰。另外，肋骨骨折疼痛会限制胸廓活动，可能会导致患者呼吸功能障碍与气体交换受损。中医理论认为，“外科之法，最重外治”，中药外治之法可直接作用于骨折部位，且有局部浓度高、起效快等优点，在骨折中广泛应用，对促进骨折愈合具有积极的作用[8-9]。四黄

散是由大黄、黄芩、黄柏片、黄连片组成，打粉外敷于骨折部位，每日 1 剂，每日 2 次，具有活血止痛、凉血散瘀的功效[10]。研究显示[11-12]，腹式呼吸训练有利于提高迷走神经张力，抑制交感神经兴奋性，从而缓解患者的疼痛、减轻患者的焦虑等负性情绪。指导患者进行腹式呼吸训练，以减少胸廓活动。具体方法如下：患者取平卧位，轻微向后仰头，两手自然置于身体两侧，用鼻缓慢深吸气，将膈肌最大限度下沉、扩张胸腔、腹部隆起，之后屏住呼吸 1 s，然后用嘴缓慢呼气，腹部自然收缩。注意吸气、呼气时动作缓慢，尽量延长单次吸气、呼气的时间，控制呼吸频率为 7 ～ 8 次/min，并尽量保持吸气和呼气时间之比为 1∶2， 单次训练时间为 20min [13]。通过四黄散外敷及腹式呼吸训练，患者疼痛较前缓解。

2.3 皮肤护理

针对该高龄、长期卧床且存在骨折的患者，皮肤完整性易受损，护理时应定时协助其翻身，避免局部皮肤长时间受压，同时使用减压辅料保护骶尾部等易受损部位皮肤。注意保持床单清洁干燥，避免皮肤受摩擦及排泄物刺激。加强营养支持，保证摄入足够蛋白质、维生素等营养物质，增强皮肤抵抗力。在进行康复训练时，动作需轻柔，避免过度牵拉皮肤造成损伤。密切观察患者皮肤状况，如有无发红、破溃等，做到早发现、早处理，以有效预防和减少皮肤完整性受损情况的发生。同时，对于患者骨折部位，要特别注意保持敷料的清洁与干燥，避免因潮湿或摩擦导致皮肤破损。在日常护理中，可适当使用温和的皮肤清洁剂和保湿剂，保持皮肤的清洁与湿润，增强皮肤的屏障功能。此外，鼓励患者摄入富含维生素 C、E 等抗氧化剂的食物，如新鲜水果和蔬菜，有助于促进皮肤的修复与再生。对于患者因长期患病可能出现的焦虑情绪，护理人员也应给予关注，通过心理支持和沟通交流，缓解患者的心理压力，间接促进皮肤的健康维护。在具体护理措施上，护理人员应定时评估患者皮肤状况，皮

肤颜色和弹性、有无压疮，重点关注骨突部位、医疗装置接触区；每 1-2 小时轴线翻身，使用翻身枕保持 30° 侧倾角，骶尾部应用聚硅酮泡沫辅料[14]，避免持续受压；应用电动气垫床，降低患者受压部位皮肤压力，保持受压部位皮肤清洁干燥；肋骨骨折侧胸壁使用楔形软枕分散压力。患者住院期间，未出现皮肤破损。

2.4 潜在并发症

2.4.1 预防再发梗塞

该患者既往高血压、冠心病等，基础疾病较多，控制不佳会增加再发梗塞的风险。在对患者进行护理时，首先需要进行严密的神经系统监测，每小时评估一次患者的意识状态，采用 GCS 评分标准，同时观察肢体活动度和言语功能，及时发现新发偏瘫、失语等症状。在药物应用方面，遵医嘱使用疏血通注射液以活血化瘀、通经活络，使用丁苯酞注射液改善脑能量代谢和缺血脑区的微循环及血流量、抑制神经细胞凋亡，同时使用硫酸氢氯吡格雷片抗血小板聚集。在使用抗凝药物过程中，需严密监测患者意识、瞳孔、脉搏、呼吸及血压的变化，警惕颅内出血、消化道大出血及失血性休克等不良反应的发生。此外，还要仔细观察患者是否有牙龈、皮肤、黏膜、鼻出血、血尿、黑便等出血倾向，一旦发现异常，立即通知医生并协助处理。在 5 月 29 日患者神志转清且精神状态好转后，及时给予用药

指导和饮食指导，特别提醒患者避免食用坚硬的食物，以防引起出血。通过严密的观察及针对性的护理，患者未发生再梗塞。

2.4.2 心脏附壁血栓形成

患者既往冠心病、房颤史 8 年，心房会出现不规律的快速跳动，导致心脏的正常节律被打乱。在这种情况下，心房内的血液容易形成涡流，血流变得缓慢且不规则，血液中的凝血因子容易聚集，从而增加血栓形成的风险。如果这些血栓脱落，随着血液循环进入脑部血管，就可能堵塞脑血管，存在栓塞的风险[15-16]。我们需严密观察患者生命体征，观察患者意识、瞳孔、血压、心率及呼吸变化，遵医嘱应用琥珀酸美托洛尔缓释片、利伐沙班片，降低心率调节心脏和血管功能，降低心脏工作负担，预防血栓形成[17]。

2.4.3 坠积性肺炎

本例患者左侧第 4-9 根肋骨骨折，且处于急性脑梗塞期，肢体活动无力，长期卧床，需要警惕坠积性肺炎及吸入性肺炎等继发肺部感染的危险。该患者嗜睡状态下咳嗽反射减弱，痰液潴留风险高，因此护理人员需密切观察患者的呼吸频率、深度及对称性，警惕连枷胸或气胸（如突发呼吸困难、血氧下降）。（1）体位管理：床头抬高 30°-45°，减轻肺淤血（《2021 年 ECS 急慢性心力衰竭诊断与治疗指南》推荐）。 健侧卧位，避免骨折侧受压，减轻疼痛对呼吸的抑制。 （2） 气道管理： 持续低流量吸氧 2-4 L/min，监测血氧饱和度； 每 2

小时翻身、叩背，对健侧背部进行轻柔叩击（避开骨折区域），给予机械深度排痰，优先选择轴向振荡模式； 床旁备吸痰装置。患者神志清楚后，指导患者有效咳嗽咳痰。住院期间，患者呼吸平稳，氧饱和波动在 97%~100%，未继发坠积性、吸入性肺炎。

2.4.4 有深静脉血栓形成的风险

患者多发性骨折及夹板固定导致肢体活动受限，长期期卧床增加深静脉血栓（DVT）的风险；Caprini 评分 13 分，属于高危风险。应尽早给予物理预防措施，如踝泵运动、气压泵治疗、中医定向透药治疗等。（1）定时观察患者下肢皮肤颜色、温度、感觉、有无水肿等，出现异常立即告知医生；（2）予以抗栓压力泵治疗，利用机械原理促使下肢静脉血流加速，减少血液滞留，降低下肢深静脉血栓的发生[18-19]；（3）予以中医定向透药治疗，利用脉冲电流，降低皮肤电阻，促进毛细血管扩张，提高血管壁通透性，改善透药部位组织微循环[20]

。治疗期间需要注意观察周围皮肤有无水泡或破损，有无电流刺激不耐受，如有异常立即停止治疗；（4）指导患者双下肢进行踝泵运动；（5）护士严密观察患者有无在深呼吸时胸痛加重、呼吸困难、心动过速、咳嗽、呼吸急促、喘憋以及咯血，及时发现肺栓塞（6）密切关注患者 D-二聚体、下肢静脉彩超结果。住院期间患者未发生下肢深静脉血栓。

2.4.5 有心衰的风险

房颤导致心室率过快，心脏舒张期缩短进而导致心输出量下降；抗凝治疗导致出血风险增加，贫血又会加重心脏负荷；液体管理失衡，容量过负荷易诱发急性心衰。该患者发病机制与风险叠加更需要严密观察。在心功能管理方面，责任护士首先对患者进行了持续的心电监护，密切观察其心率、心律的变化，因为患者有冠心病和心房颤动的病史，需要及时发现任何可能的心律失常等异常情况，为医生提供准确的诊断依据。同时，责任护士依据

患者活动耐力、呼吸状况等综合评估心功能，并在病情平稳后，通过增加活动监测来判断心功能的耐受情况。例如在患者进行坐位训练时，观察有无呼吸困难、心悸等症状。此外，在用药管理上，严格遵医嘱给予琥珀酸美托洛尔口服达到静息心率 60-100 次/分(房颤心室率控制)，应用该药物时应监测血压，避免发生低血压[21]；询问患者有无头晕、乏力等不良反应，确保用药的安全性和有效性。并且，对于利尿剂呋塞米注射液的使用，责任护士严格控制推注速度，观察用药后的尿量和体重变化，以判断利尿效果，并防止出现电解质紊乱等并发症。观察患者

有无颈静脉怒张、肺部湿啰音、下肢水肿、每日体重变化(波动>1kg 提示液体潴留)等情况，每日液体入量≤1500mL(包括静脉输液、口服)，出入量负平衡(300-500mL/日)：使用利尿剂后定期监测电解质，维持血钾 4.0-5.0 mmol/L 避免低钾诱发恶性心律失常。

3.出院指导

患者病情稳定且身体机能改善后出院，为保障康复进程，需从多方面进行指导。饮食上，严格遵循低盐低脂原则，多食新鲜蔬果、高纤维食物，少食多餐；液体摄入量控制在 1500mL 以内，包括汤、粥等；高蛋白高钙食物如鸡蛋、豆腐、低脂牛奶可分次少量食用，以防腹胀。康复训练方面，每日在专人协助下定时进行床上肢体被动运动、主动运动以及坐位训练等，动作需规范，随着身体适应逐步增加训练强度，如开展关节活动度、肌力训练等，同时配合言语训练，多与家人交流、朗读文章，但要避免过度疲劳。由于左侧肢体肌力尚未完全恢复，起身、行走时需专人陪护，防止跌倒，家中可安装扶手等辅助设施，卫生间等易滑倒区域要做好防滑处理，夹板固定期间禁止患侧负重，使用前臂吊带保持功能位，每日由家属协助进行肩、肘、手指的被动活动，避免旋转患肢。按时服用抗血小板聚集、调脂稳斑等药物，观察有无牙龈、粘膜出血倾向，定期监测血常规、肝功能、血脂、凝血功能、甲功等，并根据凝血酶原时间(PT)、部分凝血活酶时间(KPTT)变化调整药物用量，若出现胃肠道不适、皮疹 等不适反应，需及时联系医生。心理上，患者需保持积极乐观心态，多与家人沟通交流，参与社交活动，以利于身体机能全面恢复。通过以上综合指导，患者可在出院后得到全面照护，促进康复进程，提升生活质量，早日回归正常生活。

4.小结

脑梗塞合并多种疾病的高龄患者，其病情的复杂性与特殊性给护理工作带来了诸多挑战。护理工作应以“整体功能恢复”为导向，秉持安全性、预见性、精细化的核心原则。护理人员需熟练掌握脑梗塞合并多发性骨折患者的病情监测及护理要点，在积极治疗原发病的同时，实施个性化护理方案。严密监测患者病情动态，细致做好骨折患者的体位管理与疼痛护理，警惕再梗塞风险，精准控制体液平衡以防诱发心衰，为患者康复筑牢基础。在全体医护人员的不懈努力与协同合作下，患者最终得以痊愈出院，重归健康生活。

探讨脑血管造影术后相关不良反应的症状及危险因素分析

李颖霞，彭英（通讯作者）

背景：全脑血管造影术及血管内治疗术的开展日渐普遍，是脑血管病诊治的金标准，部分病人术后出现非感染性发热，既往文献多侧重分析术后的神经系统症状以及造影剂过敏等并发症，未有全面系统性回顾其术后的并发症谱、各发生率等。因此急需详细总结术后各并发症的发生率，进一步探讨术后非感染性发热的危险因素，有助提高神经科医生对相关并发症的防治，促进神经介入的全程管理。

目的：本研究旨在总结全脑血管造影术后并发症发生率，构建全脑血管造影术后非感染性发热的风险预测模型，预测术后非感染性发热的概率，为术后的治疗决策提供依据。

方法：本研究的研究对象为 2021 年 1 月至 2022 年 12 月间于中山大学孙逸仙纪念医院神经内科接受全脑血管造影术的患者，按照不同纳排标准，建立术后非感染性发热的危险因素研究队列（以下简称总队列）。采用单、多因素 Logistics 回归分析确定术后非感染性发热的危险因素，建立预测模型以列线图展示，列线图的区分度采用受试者工作曲线下面积评价，校准度则采用 Hosmer-Lemeshow (H-L)拟合优度检验和校准曲线评价，使用临床决策曲线用作评估列线图的临床实用性。其后根据是否行血管内治疗作亚组分析，划分为单纯血管造影术后非感染性发热队列研究以及血管内治疗术后非感染性发热队列研究，两个队列分别经上述统计学方法建立预测模型。

结果：本研究共纳入 720 例患者，各并发症发生率为术后非感染性发热（8.6%）、急性痛风发作（3.6%）、造影剂过敏反应（2.7%）、造影剂脑病（0.2%）、脑出血（0.1%）、短暂神经症状（0.1%）和假性动脉瘤（0.1%）。在总队列中分析结果示 PLR 指标、eGFR、合并冠心病、术前血压不达标、术前增强检查、血管内治疗是全脑血管造影术后非感染性发热的独立危险因素。以上危险因素构建的总模型具有显著的区分度，AUC 值为 0.884[95%置信区间（Confidence interval, CI ）0.837-0.931]，H-L 检验的 P 值为 0.575， 拟合曲线、校正曲线与理想曲线接近，临床决策分析曲线显示列线图辅助治疗决策有更好的收益。其中 PLR 指标、术前血压不达标是单纯脑血管造影术后非感染性发热的独立危险因素；另外合并冠心病、术前血压不达标、术前增强检查以及 eGFR 水平是血管内治疗术后非感染性发热的独立危险因素；三个模型均具有良好的区分度、校准度，且临床实用性高。

结论：全脑血管造影术后常见的并发症多为全身系统性症状如非感染性发热、急性痛风发作、造影剂过敏等，神经系统症状发生率较前明显下降。血管内治疗术、PLR 值、术前血压控制不达标、合并冠心病、术前增强检查以及 eGFR 水平是全脑血管造影术后非感染性发热的独立危险因素； PLR 值、术前血压是造影术后非感染性发热的独立危险因素；合并冠心病、术前血压控制不达标、术前增强检查以及 eGFR 水平是介入术后非感染性发热的独立危险因素；以上因素分别构建的列线图具有良好的预测能力和临床实用性。

基于前馈控制理论的老年脑白质高信号患者联合干预技术方案的构建及临床应用研究

王芳，曹俊杰

中国人民解放军总医院第七医学中心神经内科

摘要：

目的：基于前馈控制理论构建老年脑白质高信号患者联合干预技术方案并评价其临床应用效果。

方法：成立由神经科专家、医师、护士组成的 8 人研究小组，分工明确。在参照指南、质性访谈和专家咨询的基础上，制定初步干预方案；邀请 10 位在神经内科领域拥有深厚临床经验和专业知识的资深专家（均为副高级及以上职称的神经内科医生和护士长，且具备本科及以上学历）进行咨询，基于专家意见，综合制定了最终的技术方案。包括手指操训练（按指、拔指、宣经脉、轮转大拇指、轮握四指、旋腕），行走连线训练（在面积 4x4m2 的活动空间内，摆放阿拉伯数字和中文大写数字柒以内的壹、贰、叁、肆、伍、陆、柒等的 15 个圆形标志，在空间的两侧标记起点(阿拉伯数字 1 处进入)和终点(阿拉伯数字 15 处结束)，其余数字随意摆放在中间。要求患者从起点走到终点，训练前告知患者行走方法，训练时不给提示，促使边思考边运动。如果中途错误，护士立即提示其错误，让其从上一个正确的标记处再出发，直至任务完成，记录完成时间），步态分析技术（由护士为患者佩戴穿戴式步态分析仪，运用 30 步单任务起立-行走和 30 步认知-运动双重任务行走，记录 3 次测试的平均值，单位为 s。为避免起步及停止对步态参数的干扰，选取中间 25 步的平均值评估患者步态参数）。方案干预时机及时长为院内干预第 1-4 周，每周训练 3 次，每次 30 分钟，共 12 次；院外干预第 5-8 周，每周训练 4 次，每次 40 分钟，共 16 次；院外干预第 9-12 周，每周训练 5 次，每次 45 分钟，共 20 次。采用便利抽样法，选取 2021 年 6 月 1 日至 2023 年 5 月 31 日在某医院神经内科就诊的 165 例老年脑白质高信号患者，将 2022 年 6 月 1 日至 2023 年 5 月 31 日联合干预技术方案实施后收治的 83 例脑白质高信号患者设为研究组，2021 年 6 月 1 日至 2022 年 5 月 31 日联合干预技术方案实施前收治的 82 例脑白质高信号患者设为对照组，两组患者基线资料均衡（P＞0.05）。对研究小组成员规范化培训，建立患者健康档案。对照组参与者接受了标准的运动训练和单任务起立－行走测试训练。此训练每周进行 3 次，每次持续 30 分钟，共 4 周，合计 12 次。出院后，患者每周通过电话或微信接受一次随访，确保训练按计划进行。随后，第 5 至 8 周，训练频率增至每周 4 次，每次 40 分钟，共 16 次；第 9 至 12 周，则提升至每周 5 次，每次 45 分钟，总计 20 次。研究组接受联合干预技术训练方案。在医院期间，所有训练均在研究小组护士的悉心指导下进行。上午时段，患者在轻音乐的陪伴下练习手指操，期间护士会指导其维持正确的坐姿或站姿，放松肩臂肌肉，以减少手指的不适感并防止疲劳，同时强调适度用力以有效锻炼手部肌肉。下午进行行走连线训练，训练前护士会协助患者佩戴步态分析仪器，并简要说明行走规则，训练期间不再给予提示，鼓励患者自主思考与行动。若行走出现错误，护士会立即指出，并要求患者从上一个正确点重新开始，直至完成任务，同时记录完成时间。出院后，训练的主导权转交给照顾者，研究护士则通过微信公众平台

每周发送训练计划，并提供远程指导和答疑。院外的训练内容与院内保持一致，但训练时间和频率有所增加。训练全程，照顾者需陪伴患者，一旦发现不适，应立即停止训练或降低强度，确保安全。比较两组患者步态参数变化、简易精神状态检查量表评分及国际版跌倒效能量表评分。

结果：干预 12 周后，两组患者的步态参数（步速、步频、步长、跨步时间）、简易精神状态检查量表评分及国际版跌倒效能量表评分均有改善，且观察组的改善幅度明显优于对照组，差异有统计学意义（P＜0.01 或 P＜0.05）。

结论：基于前馈控制理论的联合干预方案，针对老年脑白质高信号患者，有效优化了步态参数，增强了认知功能与防跌倒能力，对患者的安全管理具有正面影响。但研究亦存在局限，院外训练主要通过微信或电话干预，难以捕捉患者的微表情与肢体语言，可能影响效果评估。此外，样本来源与地点较为单一，限制了结果的普遍适用性。未来，应扩大样本范围，深化联合干预方案在 WMH 患者护理中的研究，为临床护理提供更多参考。

关键词：前馈控制；脑白质高信号；步态；跌倒；认知功能

机械踝泵在缺血性脑卒中患者康复中对下肢静脉血流动力学及神经功能恢复的影响研究

魏然

摘要：本研究旨在探讨机械踝泵在缺血性脑卒中患者康复过程中对下肢静脉血流动力学及神经功能恢复的影响。选取 50 例缺血性脑卒中患者，随机分为实验组和对照组，对照组采用常规康复治疗，实验组在常规治疗基础上加用机械踝泵训练。通过彩色多普勒超声检测下肢静脉血流动力学指标，运用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评估神经功能及肢体运动功能。结果显示，实验组治疗后下肢静脉血流速度显著高于对照组，NIHSS 评分降低，差异均有统计学意义（P<0.05）。表明机械踝泵辅助训练可有效改善缺血性脑卒中患者下肢静脉血流动力学，促进神经功能和肢体运动功能恢复，值得在临床康复中推广应用。

关键词：机械踝泵；缺血性脑卒中；下肢静脉血流动力学；神经功能恢复

一、引言

缺血性脑卒中是一种常见的脑血管疾病，具有高发病率、高致残率的特点。患者发病后常因肢体运动功能障碍导致长期卧床或活动减少，易引发下肢深静脉血栓（DVT）等并发症，严重影响患者的康复进程和生活质量。踝泵运动作为一种简单有效的预防 DVT 的方法，通过踝关节的屈伸活动，促进下肢静脉血液回流，降低 DVT 的发生风险。然而，对于一些病情较重、无法自主进行有效踝泵运动的缺血性脑卒中患者，机械踝泵的应用为其提供了新的康复手段。本研究旨在观察机械踝泵在缺血性脑卒中患者康复中的应用效果，为临床治疗提供参考依据。

二、材料与方法

2.1 研究对象

选取 2024 年 8 月-2025 年 3 月在我院神经内科住院治疗的缺血性脑卒中患者 50 例。纳入标准：符合神经病学第 8 版的缺血性脑卒中诊断标准，并经头颅 CT 或 MRI 证实；发病时间在 72 小时内；年龄在 40 - 80 岁之间；患者或家属签署知情同意书。排除标准：合并有严重心、肝、肾等重要脏器功能障碍；下肢血管严重病变（如静脉炎、静脉曲张、血管畸形等）；有出血倾向或正在接受抗凝、溶栓治疗；精神障碍不能配合治疗者。将患者随机分为实验组和对照组，每组各 25 例。两组患者在年龄、性别、病情严重程度等一般资料方面比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

2.2 治疗方法

对照组给予常规康复治疗，包括神经内科基础药物治疗（如抗血小板聚集、改善脑循环、营养神经等）、肢体被动运动、关节活动度训练、物理因子治疗（如低频电刺激、中频电疗等），每天 1 次，每次 60 分钟，每周治疗 5 天，共治疗 4 周。

实验组在常规康复治疗的基础上加用机械踝泵训练。采用自行设计的踝泵辅助训练设备，患者取仰卧位，将双脚固定在机械踝泵的踏板上，设置运动参数：频率为每分钟 10 - 15

次，屈伸角度为背屈 20° - 30°，跖屈 20° - 30°，每次训练 30 分钟，每天 2 次，每周治疗 5 天，共治疗 4 周。

2.3 观察指标

分别于治疗前及治疗 4 周后采用彩色多普勒超声检测两组患者下肢静脉（股静脉、腘静脉）的内径、血流峰值速度、平均速度。由医师采用 NIHSS 量表对患者神经功能缺损程度进行评分，评分越低表示神经功能恢复越好。

2.4 统计学方法

采用 SPSS 22.0 统计学软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差（ $\bar{x}\pm s$ ）表示，组内治疗前后比较采用配对 t 检验，组间比较采用独立样本 t 检验；计数资料以率（%）表示，采用 χ^2 检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

三、结果

3.1 两组患者下肢静脉血流动力学指标比较

治疗前，两组患者下肢静脉内径、血流峰值速度、平均速度比较，差异均无统计学意义（$P>0.05$）。治疗 4 周后，实验组患者下肢静脉内径与治疗前比较，差异无统计学意义（$P>0.05$），但血流峰值速度和平均速度均显著高于治疗前及对照组治疗后，差异有统计学意义（$P<0.05$）。对照组治疗后下肢静脉血流峰值速度和平均速度较治疗前有所升高，但差异无统计学意义（$P>0.05$），详见表 1。

[此处插入表 1：两组患者治疗前后下肢静脉血流动力学指标比较（$\bar{x}\pm s$），包含股静脉和腘静脉的内径、血流峰值速度、平均速度数据及统计分析结果。

3.2 两组患者神经功能及肢体运动功能评分比较

治疗前，两组患者 NIHSS 评分差异无统计学意义（$P>0.05$）。治疗 4 周后，实验组患者 NIHSS 评分显著低于治疗前及对照组治疗后，差异有统计学意义（$P<0.05$）。对照组治疗后 NIHSS 评分较治疗前有所降低，但差异无统计学意义（$P>0.05$）。

四、讨论

缺血性脑卒中患者由于神经功能受损，肢体运动障碍，下肢肌肉收缩力量减弱，静脉血液回流动力不足，易导致下肢静脉血流缓慢，血液瘀滞，增加了 DVT 的发生风险。DVT 一旦形成，不仅会影响患者的康复进程，还可能引发肺栓塞等严重并发症，危及患者生命。因此，改善缺血性脑卒中患者下肢静脉血流动力学，预防 DVT 的发生，是康复治疗的重要环节。

踝泵运动通过踝关节的主动屈伸活动，使小腿肌肉节律性收缩和舒张，如同“肌肉泵”一样，促进下肢静脉血液回流，增加静脉血流速度，减少血液瘀滞。然而，对于部分缺血性脑卒中患者，尤其是在疾病早期，由于肢体瘫痪严重，无法自主进行有效的踝泵运动。机械踝泵的出现弥补了这一不足，它通过机械装置模拟人体踝泵运动，带动患者脚部进行屈

伸活动，同样可以发挥促进下肢静脉血液回流的作用。

本研究结果显示，实验组患者在常规康复治疗的基础上加用机械踝泵训练 4 周后，下肢静脉血流峰值速度和平均速度均显著高于对照组，表明机械踝泵训练能够有效改善缺血性脑卒中患者下肢静脉血流动力学。其作用机制可能是机械踝泵的规律性运动刺激了下肢静脉血管内皮细胞，使其分泌一氧化氮等血管活性物质，引起血管舒张，降低血管阻力，从而增加静脉血流速度；同时，机械踝泵运动还可促进下肢肌肉的收缩和舒张，增强“肌肉泵”的作用，进一步推动静脉血液回流。

此外，本研究还发现，实验组患者治疗后的 NIHSS 评分显著低于对照组，提示机械踝泵训练不仅能够改善下肢静脉血流动力学，还有助于促进缺血性脑卒中患者神经功能和肢体运动功能的恢复。这可能是因为良好的下肢血液循环为受损神经组织提供了充足的氧气和营养物质，有利于神经细胞的修复和再生；同时，机械踝泵运动对下肢肌肉和关节的刺激，通过神经传导通路反馈到中枢神经系统，促进了大脑神经功能的重塑和恢复，进而改善了肢体运动功能。

综上所述，机械踝泵辅助训练可有效改善缺血性脑卒中患者下肢静脉血流动力学，促进神经功能和肢体运动功能恢复，且操作简便、安全可靠，值得在临床康复治疗中广泛推广应用。然而，本研究样本量较小，观察时间较短，其长期疗效和安全性还有待进一步大样本、多中心的临床研究加以验证。

五、结论

本研究表明，在缺血性脑卒中患者康复治疗中应用机械踝泵，能够显著改善下肢静脉血流动力学，促进神经功能和肢体运动功能恢复，提高患者的康复效果和生活质量。为临床治疗缺血性脑卒中提供了一种新的有效的康复手段，具有重要的临床应用价值。在今后的研究中，可进一步优化机械踝泵的治疗方案，探索其与其他康复治疗方法的联合应用，以更好地服务于患者。

神经重塑康复护理训练对改善老年脑小血管病患者认知及平衡功能的效果研究

曹俊杰，王芳

解放军总医院第七医学中心神经内科

摘要：

目的：研究显示，应以整体性的思路尝试探讨运动与认知两大功能之间的的相互关系。神经重塑康复护理训练包括细胞记忆重塑梳理和行走训练两部分，细胞记忆重塑梳理是一种通过回忆、评价过往经历，并进行重组以帮助患者改善认知功能的一种干预措施，类似的研究在阿尔茨海默病患者中，能有效改善患者的认知功能障碍,缓解抑郁等心理压力。本研究主要探讨神经重塑康复护理训练对改善老年脑小血管病患者认知及平衡功能的临床效果。

方法：采用便利抽样法，选取 2022 年 4 月 1 日至 2024 年 3 月 31 日在某三级医院神经内科就诊的 190 例老年脑小血管病患者为研究对象，纳入标准：①根据头颅 MRI 所得图像，Fazekas 评分≥1 分，证实有脑小血管病存在；②Hendrich Ⅱ跌倒风险评估量表评分≥15 分；③Tinetti 平衡与步态量表评分≤24 分；④能听从指令，具有一定的阅读理解能力；⑤能独自行走（包括使用辅助工具）；⑥自愿参与并能配合完成本研究。排除标准：①因其他疾病所致的异常步态；②有严重认知功能障碍及语言障碍；③既往有重要器官功能障碍；④双下肢严重痉挛或关节活动严重疼痛。将 2023 年 4 月 1 日至 2024 年 3 月 31 日实施神经重塑康复护理训练干预后收治的 95 例脑小血管病患者设为观察组，2022 年 4 月 1 日至 2023 年 3 月 31 日实施神经重塑康复护理训练干预前收治的 95 例脑小血管病患者设为对照组。两组患者一般资料比较差异无统计学意义（P＞0.05）。住院期间两组患者均按照脑小血管病诊疗常规给予营养神经、改善循环等专科治疗。在对照组中，患者接受标准的 30 米步行训练，每周训练 5 次，每次 30min，训练 2 周，共 10 次。观察组实施神经重塑康复护理训练干预方案。建立神经重塑康复护理训练干预小组，对小组成员进行规范化培训，神经重塑康复护理训练干预方案的实施包括：细胞记忆重塑梳理训练，包含认知功能评估、小组活动、定制活动、创造性活动四个方面，每周进行 5 次训练，每次持续 60 分钟，总共进行 2 周，共计 10 次训练；行走训练在宽敞且光线充足的走廊中进行，护士协助患者穿上步态测试设备，并全程陪伴。在训练开始前，护士会向患者说明实验的内容及测试仪器的使用。在首次 30 米的行走练习中，采用与对照组相同的训练方式。在第 2 次行走练习中，提高难度，要求患者在行走的同时进行计算，并且用双手托举盘子，确保盘子中的杯子在行走过程中不倾倒。此外，还包含了肌肉力量和耐力训练等康复活动，训练安排为每周 5 次，每次持续 30 分钟，整个训练周期为 2 周，共计 10 次训练；建立院内外协同康复管理，安排患者在线上进行康复训练上下午打卡，每周 5 次，每次 30 分钟，持续 2 周，共计 20 次。比较两组患者训练前后的步态参数变化、Berg 平衡量表评分及蒙特利尔认知评估评分。

结果：训练前后，两组患者的步态参数（步速、步长、步频、站立相百分比）、Berg 平衡量表评分及蒙特利尔量表评分均得到改善，且观察组的改善幅度优于对照组，差异有统计学意义（P＜0.01 或 P＜0.05）。

结论：对老年脑小血管病患者实施神经重塑康复护理训练干预方案，可明显改善步态参数，

提高认知及平衡功能，有利于其参与日常生活活动，提高生活质量。然而，本研究存在一些局限，包括样本数量较少和研究周期较短，这些因素可能对研究结果的准确性造成影响。展望未来，应当扩大样本规模，深入研究神经重塑康复护理训练对老年 CSVD 患者护理效果的价值，以便为临床护理实践提供更有力的依据。
关键词：神经重塑；康复训练；老年；脑小血管病；认知功能；平衡功能

急诊护士护理急性缺血性脑卒中患者道德困境体验的质性研究

于传山，顾志娥（通讯作者）

目的：急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）为急诊常见的急危重症，患者常伴有意识和言语障碍，救治高度依赖时间。急诊护士在护理此类患者时，常需面对复杂临床判断及伦理冲突，易陷入道德困境，影响其情绪和职业认同，进而波及护理质量。现有研究多聚焦于重症监护或急诊病房，鲜见对护理 AIS 患者过程中的道德困境系统探讨。本研究旨在深入了解急诊护士在护理 AIS 患者过程中所面临的道德困境体验、成因及其应对策略，为后续干预提供理论依据。

方法：采用质性研究中的现象学方法，2023 年 8 月至 11 月，通过目的抽样法选取某三级甲等医院 15 名具有 AIS 患者护理经验的急诊护士进行一对一、半结构式访谈，内容围绕道德困境的理解、具体情境、情感体验和应对方式展开。访谈录音整理后，采用 Colaizzi 七步分析法进行资料分析，并经参与者确认。研究遵循 COREQ 质性研究报告标准，通过医院伦理审查（2023ky215）。

结果：通过对 15 名急诊护士的深入访谈和资料分析，提炼出 3 个主题 8 个亚主题，具体如下。1.急诊护士面临的道德挑战：（1）时间紧迫性与优质护理的权衡，急性缺血性脑卒中的抢救具有极强的时间敏感性，护士常常面临“争分夺秒”的工作压力。在黄金治疗窗内，需要迅速完成多项评估、抽血、陪检、建立静脉通路等操作，同时还需配合医生沟通溶栓治疗方案。由于人手有限，护士难以同时顾及患者情绪安抚及家属知情需求，这种取舍让她们产生道德上的矛盾与愧疚。（2）医患价值观冲突，患者及家属对于疾病的认知、风险的接受度、经济能力和文化背景存在较大差异，导致护士在推动治疗时频频受阻。一些家属因担心出血风险、无法承担高额医疗费用而选择放弃溶栓，这种价值取向的差异让护士在履行救治职责时感到无力和悲伤。（3）医护关系不平衡，在临床中，护士发现部分医生的决策存在不合理或不谨慎之处，但护士身份相对“弱势”，往往缺乏话语权，即使心存疑虑，也只能照办，这种制度层级的差异让护士在执行职责时备受内耗，甚至怀疑自己的专业价值。（4）组织管理与公平护理的抉择，当急诊同时接收多位重症患者或出现人力资源短缺时，护士需在有限资源下做出优先排序。这意味着某些患者会“被延后”，违背了护理公平性的基本理念，这种选择不仅加剧护士的道德压力，也可能引发患者不满甚至医患纠纷。2.道德困境下的情感体验：（1）共情，许多护士在面对 AIS 患者时，会产生强烈的同理心，尤其是当患者年纪较轻或家庭背景悲惨时，这种情感更为明显，共情使护士能够站在患者角度思考问题，提高了护理质量，但也容易加重其情绪负担。（2）负性情绪，道德困境的反复出现使护士长期处于内耗状态，许多受访者提到出现情绪失控、焦虑、疲惫、麻木等反应，甚至有护士萌生离职念头，特别是在遇到患者死亡或冲突激烈事件后，这种负性情绪表现尤为明显，严重影响护士的心理健康与职业满意度。3.应对方式：（1）自我调节与组织支持，部分护士会通过运动、阅读、倾诉等方式进行自我情绪调节，也有护士主动学习伦理相关知识，提升专业判断力以增强自信心。此外，护士长的情感支持与同事之间的互助也被认为是缓解道德压力的重要来源。（2）沉默回避与情绪冷漠，也有护士选择“顺其自然”或“事不关己”的态度来回避冲突。在面对不合理指令或家属质疑时

选择沉默、退让。长期的情绪压抑使她们逐渐失去职业热情，表现出麻木、冷漠甚至抵触的行为。

结论：急诊护士在护理 AIS 患者过程中面临多重道德困境，其情感体验复杂，应对方式多元。提升伦理素养、强化道德韧性和优化支持机制有助于缓解护士的道德压力，保障患者安全。后续研究可拓展至多地区、多层级机构，深入探索急诊护士道德困境的干预路径与实践模式。

基于多模态评估的脑健康管理与康复护理在卒中患者中的应用研究

薛丽红，闫海娟（通讯作者）

目的：卒中后脑健康管理是改善患者长期预后的关键环节。本研究旨在：
探讨多模态脑健康评估工具（临床量表+生物标志物+影像学）在卒中急性期至康复期的应用价值；构建护士主导的阶梯式康复护理方案，并验证其对患者功能独立性（FIM）及生活质量（QOL）的影响；为《中国卒中康复护理指南》的更新提供循证依据。

方法：

1. 研究设计

前瞻性队列研究（2023 年 1 月－2025 年 4 月），纳入我院神经外科收治的缺血性卒中患者（n=120），随机分为干预组（n=60）与对照组（n=60）。

2. 评估工具

核心量表：NIHSS（神经功能缺损）、MoCA（认知功能）、mRS（残疾程度）；
技术评估：血清 GFAP（胶质纤维酸性蛋白）检测、弥散张量成像（DTI）白质完整性分析；
护理指标：FIM 量表、HADS（焦虑抑郁量表）。

3. 干预方案

对照组：常规神经外科护理；
干预组：
急性期（≤7 天）：床旁脑健康快速筛查（NIHSS+MoCA），结合 GFAP 动态监测；
亚急性期（8－30 天）：多学科团队（MDT）定制康复计划（运动疗法+计算机认知训练）；
恢复期（>30 天）：护士主导的远程随访（每周 1 次 Tele-rehabilitation 指导）。

4. 统计学方法

采用 SPSS 26.0 进行 t 检验、χ^2 检验及多元线性回归分析。

结果：

1. 脑健康评估的临床意义

GFAP 水平：干预组在卒中后 72 小时内 GFAP 峰值与 3 个月 mRS 评分显著相关（r=0.68, p<0.01）；
DTI 参数：胼胝体 FA 值降低者，认知康复有效率下降 42%（p=0.03）。

2. 康复护理效果

功能独立性：干预组 3 个月 FIM 评分（89.5±12.1）显著高于对照组（72.3±15.6）（p<0.001）；
认知改善：计算机认知训练使 MoCA 评分提升≥2 分（OR=3.2, 95%CI 1.8－5.7）；
心理结局：干预组 HADS 抑郁评分降低 50%（vs 对照组 28%, p=0.004）。

3. 护理实践创新点

护士主导的 GFAP 联合临床量表筛查，使早期康复介入率从 45%提升至 78%；
Tele-rehabilitation 的护理满意度达 92%（传统随访为 67%）。

结论：

评估体系优化：血清 GFAP 与 DTI 可作为传统量表的有效补充，助力精准康复分层；

护理模式革新：阶梯式康复护理显著改善卒中患者功能结局，其中急性期生物标志物监测和恢复期远程护理是关键突破点；
临床转化建议：建议将多模态评估与护士主导的康复流程写入卒中护理路径。
创新性声明：本研究首次将生物标志物动态监测与护理康复路径整合，为卒中后脑健康管理提供新范式。

脑卒中患者康复自我管理现状及影响因素分析

林秀娇，黄亚萍

福建医科大学附属第二医院神经内科

摘要：

目的：目前我国脑卒中疾病康复自我管理仍处于探索阶段，自我管理更多用于脑卒中高危人群的一级预防，本研究以脑卒中患者为研究对象，了解脑卒中患者康复自我管理行为水平现状及对其康复结局的影响因素进行分析，旨在为患者的干预措施提供参考依据。

方法：采用便利抽样法，选取 2024 年 10 月至 2025 年 3 月福建省某三级甲等医院神经内科 174 位脑卒中患者为研究对象。纳入标准：（1）年龄≥18 岁，且符合脑卒中诊断标准，并经颅脑 CT 或 MRI 确诊为脑卒中；（2）脑卒中发作并且病情稳定，意识清楚，可以配合或由家属代劳填写问卷者；（3）患者已度过急性期；（4）签署知情同意书。排除标准：（1）合并严重疾病如恶性肿瘤或器官功能衰竭等；（2）精神心理异常者。剔除标准：（1）资料不全者；（2）问卷规律填写者或前后逻辑不符者。研究者采用问卷星对符合纳入排除标准的患者进行调查，包括一般资料问卷、中风自我管理行为评定量表、中文版脑卒中康复自我效能量表。研究者采用统一指导语向研究对象说明本研究目的及问卷填写方法，问卷由患者本人完成，填写不便者由研究者逐条朗读条目并根据患者意向进行记录或是家属代填。采用 SPSS26.0 中单因素分析方法分析各个自变量与自我管理水平的差异、采用 Pearson 相关分析方法分析各维度之间的相关性、多元线性回归分析筛查出影响因素。

结果：本研究共发放 180 份问卷，有效回收问卷 174 份问卷，回收有效率 96.13%。其中男性 123 例（70.7%），女性 51 例（29.3%）；60 岁以下患者 83 例（47.7%），60 岁及以上患者 91 例（52.3%）。174 位脑卒中患者的自我管理行为得分在（95-201）分之间，实际得分为（153.93±21.16）分，占总分的 60.36%，总得分的 60%-80%之间为中等水平，表明这些患者的自我管理行为处于中等偏差的水平。7 个维度得分均非正态分布，用 M（P25，P75）表示，其中 7 个维度的得分按高到低分别为安全用药管理、情绪管理、生活起居管理、社会功能和人际管理、饮食管理、康复锻炼管理、疾病管理。单因素分析结果显示文化程度、医保类型、居住地、有无运动习惯、是否喝酒、有无基础病对自我管理水平有影响，差异具有统计学意义（P<0.05）。多元线性回归结果显示患者的文化程度、有无运动习惯和自我效能高低是自我管理行为的影响因素（P<0.05）。

结论：脑卒中患者自我管理水平处于中等较差的水平，亟需提高。其中安全用药管理维度最高分，疾病管理和康复管理维度最低，这两个维度要重点关注。单因素分析和相关性分析显示文化程度、医保类型、居住地、有无运动习惯、是否喝酒、有无基础病和自我效能对自我管理水平有影响。多元线性回归分析结果显示文化程度、有无运动习惯和自我效能是脑卒中患者对康复自我管理水平的主要影响因素。脑卒中患者应该加强自我管理行为水平，医疗机构、患者本人及家属和国家相关机构都应该引起重视。目前脑卒中自我管理行为水平较差，针对文化程度低的患者及其家属应加强健康教育，宣传卒中知识；可以借国家“百万减残计划”组织规范化培训，加强医务人员知识和技能；同时推动三甲医院与社区、区镇医院和卫生院合作，借用移动化设备远程坐诊或专家门诊等方式加强基础医疗设

施建设，让居民不必远距离通行，形成覆盖城乡的卒中防治网络，多方合力，以有效提高患者的自我管理水平，最终做到“百万减残，重返社会”。

基于团体动力学理论的游戏疗法在缺血性脑卒中患者病耻感中的应用研究

陈宏梅，吉莉，王燕，朱燕，陈张洁，方芸

江苏省苏北人民医院神经内科

目的：本研究旨在探讨基于团体动力学理论的游戏疗法对缺血性脑卒中患者病耻感、社会疏离感及自我管理行为的干预效果。通过构建结构化的团体游戏疗法方案，解决传统干预模式（如个体心理干预、家庭支持干预和同伴支持干预）在资源消耗、内在认知调整不足及效果稳定性方面的局限性，为临床提供一种高效、可推广的护理策略，以改善患者的心理健康水平、社会适应能力及自我管理行为，助力其全面康复。

方法：采用便利抽样法，选取 2023 年 10 月至 2024 年 3 月扬州市某三甲医院神经内科的 80 例缺血性脑卒中住院患者，按入院时间分为对照组和观察组，各 40 例。对照组实施常规护理（入院宣教、生命体征监测、饮食护理、肢体摆放与康复训练、药物管理、脑卒中健康教育，提供心理咨询和情绪支持），观察组在常规护理基础上接受为期 6 天的结构化团体游戏疗法干预，包括五大主题：

1. “猜猜我是谁”（住院 1-2 天）：通过记忆接龙强化患者社交互动与自我认同，内容包括记忆接龙式自我介绍（依次复述前序患者姓名及兴趣点）。打破社交壁垒，建立团体归属感，增强成员间信任。通过轻松的游戏规则促进患者主动表达。

鼓励互助提醒，营造包容性氛围。时长 30-50 分钟，每周 1-2 次。

2. “中风初体验”（住院 2-3 天）：症状模拟游戏促进疾病认知与情感表达，包括患者分享中风症状体验及“症状猜猜乐”卡片游戏（通过动作/语言描述症状，组内竞猜）。减少疾病羞耻感，促进经验交流与情感支持。设置小组竞赛机制，增强参与积极性。游戏后引导患者讨论感受，强化心理疏导。时长 40-60 分钟，每周 1-2 次。

3. “中风 120”（住院 3-4 天）：急救知识接力赛提升应急能力，内容包括抽取卡片传递急救步骤，完成接力任务。普及急救知识，培养团队协作能力。结合模拟障碍物增加游戏趣味性。赛后总结关键急救步骤，强化知识记忆。时长 40-60 分钟，每周 1-2 次。

4. “中风的“食、药、动”疗”（住院 4-5 天）：角色扮演与知识竞赛改善健康管理行为，包括知识问答（饮食、药物、运动知识点）及分类挑战（适宜食物、药物分类、康复动作接力）。提升患者自我管理能力，强化健康行为意识。结合实物模型增强直观认知。通过积分激励促进主动参与。时长 40-60 分钟，每周 1-2 次。

5. “我与中风“Say goodbye”（住院 5-6 天）：障碍挑战游戏强化出院后自我管理信心。内容包括出院注意事项“康复大冒险”（通过障碍挑战收集卡片信息）。巩固出院后自我管理要点，提升回归社会的信心。模拟现实生活障碍，增强应对能力。赛后总结注意事项，提供书面指南。时长 40-60 分钟，每周 1-2 次。

干预前后，采用脑卒中病耻感量表、一般疏离感量表及脑卒中自我管理行为量表评估两组患者的病耻感水平、社会疏离感及自我管理行为。

结果：干预后，观察组脑卒中病耻感量表得分（20.98±1.82）显著低于对照组（39.53±2.30，t=40.03，$P<0.001$）；一般疏离感得分观察组（18.55±0.90）较对照组

（31.53±3.07）显著降低（t=25.628，P<0.001）；自我管理行为得分观察组（188.35±11.58）显著高于对照组（106.00±8.96，t=-35.567，P<0.001）。组间差异均具有统计学意义。

结论：本研究证实，基于团体动力学理论的游戏疗法可有效缓解缺血性脑卒中患者的病耻感与社会疏离感，并提升其自我管理能力。团体动力学通过成员互动、共情支持及正向反馈，增强患者的归属感与自我价值认同，从而减少因疾病衍生的羞耻与孤立情绪。游戏疗法的情景化设计（如急救模拟、知识问答）以寓教于乐的形式强化患者对卒中管理的认知与实践能力，同时通过目标导向活动（如康复接力）促进健康行为的内化。此外，团体环境中的观察与模仿机制为患者提供了行为榜样，进一步巩固自我管理效果。然而，本研究样本局限于单一中心，且缺乏长期随访数据，未来需扩大样本量、延长观察周期，并探索多模态干预（如结合数字化工具）以提升干预的可持续性与普适性。综上，团体游戏疗法为改善卒中患者心理社会适应及行为管理提供了创新性干预路径，具有临床推广价值。

关键词：团体动力学；游戏疗法；脑卒中；病耻感；自我管理

改良型步态矫正助行器的制作及在脑卒中后下肢瘫痪患者步态平衡康复训练中的应用

The production of improved gait correction walking aids and their application in lower limb paralysis after stroke Application of gait balance rehabilitation training for patients

万琼红，陈素芬，郑雅彬，赵惠芬

福建医科大学附属第二医院

Wan Qionghong, Chen Su Fen, Zheng Yabin, Zhao Huifen

The Second Affiliated Hospital of Fujian Medical University

摘要：

目的：自行制作带步态平衡矫正功能助行器，并应用于脑卒中后下肢偏瘫肢体患者步态平衡康复训练中以验证其应用效果。

方法：在传统康复助行器的基础上，以康复瘫痪下肢肌力和步态平衡矫正为目的，设计带有步态平衡矫正的助行器。选取 2024 年 3 月至 2024 年 9 月于神经内科住院患者 90 例，分为对照组和观察组(每组各 45 例)，均在病情稳定 48h 后由护士/照顾者协助下进行瘫痪肢体步态平衡康复训练。对照组使用传统康复助行器，观察组使用改良型步态矫正助行器，比较两组干预前后的步态、Fugl-Meyer 平衡、肌力、BI 指数、康复疗效。

结果：康复 6 周，2 组脑卒中患者的步态（8.37±1.93 *vs* 11.81±3.13，*P*＜0.05）、平衡能力（13.60±1.70 *vs* 22.60±1.82，*P*＜0.05）；瘫痪下肢肌力：左下肢、右下肢、双下肢乏力（4.11±0.50 *vs* 6.64±0.89；4.19±0.15 *vs* 6.93±0.30；4.52±0.48 *vs* 5.8±60.56，*P*＜0.05）、生活自理能力（80.57±9.52 *vs* 86.88±8.29，*P*＜0.05）；步态稳定效果（60.00% *vs* 88.89%，*P*＜0.05）；发生跌倒事件（（8 例 *vs* 15 例 *P*＜0.05）。**结论：**改良型步态矫正助行器可促进脑卒中后偏瘫肢体肌力的恢复，增加步态平衡感，减少患者跌倒事件损伤发生，提高患者生活质量和生活满意度。

Abstract: Objective: To develop a gait balance correction assistive device and apply it to gait balance rehabilitation training for patients with lower limb hemiplegia after stroke to verify its effectiveness. **Method:** Based on traditional rehabilitation walking aids, a walking aid with gait balance correction is designed with the aim of restoring muscle strength and gait balance correction in paralyzed lower limbs. Ninety hospitalized patients in the neurology department from March 2024 to September 2024 were selected and divided into a control group and an observation group (45 cases in each group). After 48 hours of stable condition, they were assisted by nurses/caregivers to undergo gait balance rehabilitation training for paralyzed limbs. The control group used traditional rehabilitation walking aids, while the observation group used modified gait correction walking aids. The gait, Fugl- Meyer balance, muscle strength, BI index, and rehabilitation efficacy of the two groups before and after intervention were compared. After 6

weeks of rehabilitation, the gait of two groups of stroke patients (8.37 ± 1.93 vs 11.81 ± 3.13, P＜0.05）、 Balance ability (13.60 ± 1.70 vs 22.60 ± 1.82, P＜0.05）； Paralyzed lower limb muscle strength: left lower limb, right lower limb, and bilateral lower limb weakness (4.11 ± 0.50 vs 6.64 ± 0.89; 4.19±0.15 vs 6.93±0.30； 4.52±0.48 vs 5.8±60.56， P＜0.05）、 Self-care ability (80.57 ± 9.52 vs 86.88 ± 8.29, P＜0.05）； Gait stability effect (60.00% vs 88.89%, P<0.05); Falling incidents occurred (8 cases vs 15 cases, P<0.05). **Conclusion:** Improved gait correction walking aids can promote the recovery of muscle strength in hemiplegic limbs after stroke, increase gait balance, reduce the occurrence of falls and injuries in patients, and improve their quality of life and life satisfaction.

关键词 脑卒中；偏瘫；步态平衡；跌倒；步态矫正；康复护理

Keywords Stroke； hemiplegia；gait balance,；falls,；gait correction；rehabilitation nursing

脑卒中是我国致死、致残的首位病因,也是全世界范围内第二大致死病因和第三大致残病因,严重危害人类健康。随着医疗技术的提高,脑卒中病死率下降,而致残率却不断攀升,约70%～80%的脑卒中患者因残疾而导致自主活动能力受限,极大程度影响患者的康复和生活质量[1-4]。肢体功能障碍限制了脑卒中患者对生活情境的参与,阻碍了其社会参与活动,造成患者与社会隔离,产生病耻感，加剧社会孤立[5-6].脑卒中患者轻中度偏瘫虽尚能活动，但走起路来步态不稳，呈“偏瘫步态”，上肢屈曲，形如手提篮，下肢伸直，走一步画半个圆，形如“脚画圈”，其康复期跌倒风险尤其高，跌倒发生率为 14%～39%，是非脑卒中患者的 1.5～2.1 倍[7-8]，而跌倒会给脑卒中患者带来严重创伤、骨折等不良后果，严重影响其生活质量。更甚者因跌倒致重度偏瘫需长期卧床，缺乏运动、光照，维生素 D 摄入不足，造成骨质合成的原料不足，加之瘫痪肢体制动和活动障碍，失去了机械应力的刺激，破骨细胞的活性增强，机体内骨量明显减少，易引起瘫痪肢体的废用性骨质疏松致脑卒中患者的生活质量进一步下降[9]。

本研究根据世界卫生组织(WHO)提出的《国际功能、残疾和健康分类》(ICF)框架[10]的指导：“参与”：意味着参与一种生活状态,这与生理、心理和社会等方面有关。对于脑卒中患者来说,社会参与是康复效果的一个重要指标,康复治疗和康复护理的最终目标是使患者成功地回归家庭和社会[11],尽可能发挥患者的社会功能,促进其早日参与社会生活,最终提高患者的生活质量和生活满意度。现报告如下：

1 资料与方法

1.1 研究对象及信息采集

采用方便抽样法选取 2024 年 3 月--2024 年 9 月在神经内科住院治疗患者 90 例，按随机数字法分为对照组和观察组各 45 例，对照组使用传统康复助行器（可孚医疗科技股份有限公司生产），观察组使用改良型步态矫正助行器（专利号：ZL 2019 2 1975028.1），比较两组干预前后康复效果，本研究通过福建医科大学附属第二医院伦理审核（2024 福医附二伦理审字 127 号）。

纳入标准[9,12]：①符合全国第 4 次脑血管病学术会议制定的脑卒中诊断标准，经过 CT 及

MRI 的检查证实；②病情稳定后 48h 且为单侧的偏瘫或肢体障碍；③能独立维持坐姿＞30min；④无认知功能的损害；⑤所有患者及家属均知晓本研究的目的和方法，签署知情同意书；⑥肌力≥3 级，训练期间必须有护士和家属陪伴。

排除标准[9,12]**：**①意识障碍；②重度抑郁、焦虑；③严重的行为障碍；④脑卒中再发及其他神经系统疾病者;⑤心肺功能不稳定；⑥下肢严重痉挛；⑦其他原因导致偏瘫。

剔除：因其他原因不能按研究方案全程参与者。

1.2　干预措施

1.2.1 传统助行器

对照组使用传统助行器（四脚老年行走助行器，河北省华谊（医疗器械），成人通用型，承重 180Kg-200Kg,见图 1），该助行器整体构造比较简单，行走时全靠的患者双上肢支撑体重，加之功能上只是辅助患者行走，对于患者瘫痪下肢的康复矫正上存在欠缺，且极易引发患者的跌倒事件发生。

图 1

1.2.2　改良型步态矫正助行器制作

在传统助行装置（四脚老年行走助行器，河北省华谊（医疗器械），成人通用型，承重 180Kg-200Kg）基础上增加矫形装置和助行装置，包括：用于人体脚部穿戴的矫正鞋体（成人通用型，可通过鞋体上松紧带调节大小）、套设于人体腰部外的腰带和四条弹性件（不锈钢材质），四条弹性件的第一端均设置于矫正鞋体（2-1,10）上，第一条（2-1,31）和第二条弹性件（2-1,31）的第二端分别以能够拆卸的方式安装于同一助行装置（2-1,100）上，第三条（2-1,32）和第四条弹性件（2-1,32）的第二端分别以能够拆卸的方式安装于同一所述腰带上。实施方法如下：在脑卒中后患者单侧瘫痪的下肢步形态康复训练中，（详见图 2-1~2-5），协助患者患肢穿上矫正鞋（2-1，10）系上腰带（2-1,20）通过各弹性件（2-1，31.32）的伸缩，来增强患者的瘫痪下肢肌张力，减少足部畸形，并且，在助行器（2-1,100）的作用下，能够帮助下肢肌张力较弱的患者，辅助站立和帮助患者行走，同时能够使患者在步形态康复训练中不会摔倒，降低跌倒事件的发生机率，如下图 2-1,2-2,2-3，2-4，2-5 所示：

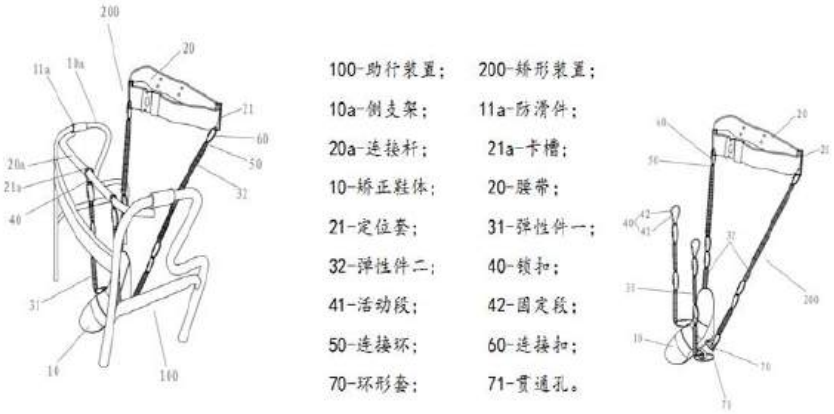


图 2-1，2

图 2-3,4,5

1.2.3 干预方案及步骤

对照组患者使用传统助行器，观察组使用改良型步态矫正助行器。2 组患者均实施常规康复训练，包括良肢位摆放、体位转移训练、关节活动锻炼，2 次/d,20min/次，5 次/W。2 组患者及家属均进行解析目的及注意事项，并由临床医护人员或家属协助通过两种助行器进行瘫痪下肢康复训练，2 次/d,20min/次，5 次/W，执行周期均为：在院 14d，随访评价 28d，共 24d。

1.3 评价方式：

①步态：采用 Tinetti 步态评估量表(TGA)[12]进行评价，该量表共 8 个条目，总分 0～12 分，分值越高表明步行状态越理想。②平衡与协调能力评定 Fugl-Meyer（FMA）[13]该量表是最早被国际医学界广泛认可的，用于评估卒中后病人平衡障碍的功能量表。主要包括 7 个项目，测试一般可在 20 分钟内完成。每个项目 0-2 分，最高 34 分，平衡能力与得分成正比。

③徒手肌力评定（MMT） 肌力评定[14-15] 徒手肌力评定（MMT） 肌力评定量表（MRC 分级法）：0 级是指没有肌肉收缩；1 级是有肌肉收缩但不能水平运动；2 级是能水平运动但不

能抬离床面；3 级是可以抬离床面但不能抵抗阻力；4 级可以抵抗部分阻力；5 级就是正常人肌力。若肌力比某级稍强时用“+”表示，稍弱则用“-”表示。等级越高提示肢体功能越好。

④Barthel 指数（BI）评分[16]评价生活自理能力评估：正常 100 分；≥60 分生活基本自理；41~59 分，中度功能障碍，生活需要帮助；21~40 分，中重度度功能障碍，生活依赖明显；≤20 分，生活完全依赖。评分越高，自理能力越好。疗效评价：显效：治疗后 BI 指数较治疗前明显升高 2 级 / 2 级以上，或者达到生活基本自理；有效：治疗后 BI 指数较治疗前只提高 1 级；无效：治疗后 BI 指数无明显改变。

1.4 统计学方法

应用 SPSS 23.0 软件进行统计学分析。计数资料以率或百分比表示，采用 χ^2 检验；计量资料以 x±s 表示，采用 2 独立样本 t 检验；等级资料采用非参数秩和检验。P＜0.05 为差异有统计学意义。

2.结果：

2.1 两组患者基线资料的比较

一共入组 90 例脑卒中后肢下肢瘫痪（肌力≥3 级）患者，其中观察组 45 例（男性 29 例），平均年龄 65.83 岁（43~75 岁），，对照组 45 例（男性 27 例），平均年龄 63.5 岁 7（41~74 岁）。2 组患者的性别、年龄、卒中类型、文化程度、瘫痪肢体的差异均无统计学意义（*P*＞0.05），见表 1。

表 1　两组患者人口学资料比较（N=45，%，x±s）

项目	观察组（N=30 例）	对照组（N=30 例）	*P*值
诊断			0.458
脑梗死	37（82.22）	35（77.78）	
脑出血	8（17.78）	10（22.22）	
平均年龄（x±s，岁）	65±11.83	63±10.57	0.371
性别			0.091
男	29（64.44）	27（60.00）	
女	16（35.56）	18（40.00）	
文化程度			0.167
文盲	18（40.00）	19（42.22）	
小学	15（33.33）	16（35.56）	
初中	7（15.56）	6（13.33）	
高中或中专	3（6.67）	3（6.67）	
大专及以上	2（4.44）	1（3.22）	
瘫痪肢体			0.183

左下肢	26（57.78）	27（60.00）	
右下肢	19（42.22）	18（40.00）	
Tinetti 步态评估量表（TGA）评分	2.74±0.56	2.18±0.57	0.086
平衡与协调能力评定 Fugl-Meyer（FMA）评分	10.47±2.25	9.86±2.14	0.866
徒手肌力评定（MMT）肌力评定表评分			0.076
左下肢瘫痪	3.65±0.38	3.60±0.53	
右下肢瘫痪	4.33±0.32	4.32±0.16	
双下肢乏力	4.13±0.46	3.96±0.41	
Barthel 指数（BI）评分	60.77±10.95	62.27±19.33	0.083

2.2 两组患者干预前后步态、Fugl-Meyer 平衡比较

两组患者瘫痪肢体接受康复训练后步态、Fugl-Meyer 平衡均有改善，康复干预 6 周后，观察组评分高于对照组，差异有统计学意义，（$P<0.05$），见表 2。

表 2　两组患者干预前后步态、Fugl-Meyer 平衡比较（分，x±s，　N=45）

组别	步态(TGA)		Fugl-Meyer 平衡	
	干预前	干预 6w 后	干预前	干预后
观察组	10.47±2.25	10.97±2.02	10.07±2.25	22.40±1.82
	2.74±0.56	12.87±2.02		
对照组	7.67±0.78	9.86±2.14	9.80±2.14	13.20±1.70
	2.18±0.57	10.36±1.08	-7.404	-16.073
*T*值	16.356		0.856	0.00
	0.332	13.692		
*P*值	0.000			
	0.657	0.000		

P<0.05，有统计学意义

2.3 两组患者瘫痪肢体干预前后肌力比较

两组患者接受康复训练后肌力均有改善，康复干预 6 周后，观察组评分高于对照组，差异有统计学意义，（$P<0.05$），见表 3。

表 3　两组患者瘫痪肢体干预前后肌力比较（分，x±s，　N=45）

P＜0.05，有统计学意义

组别	左下肢瘫痪		右下肢瘫痪		双下肢肌力	
	干预前	干预 6w 后	干预前	干预 6w 后	干预前	干预 6w 后
观察组	3.65±0.38	7.54±0.89	4.33±0.32	7.83±0.30	4.13±0.46	7.58±0.56
对照组	3.60±0.53	4.01±0.50	4.32±0.16	4.19±0.15	3.96±0.41	4.43±0.48
T 值	0.388	5.931	0.278	6.735	0.031	7.255
P 值	0.642	0.029	0.068	0.020	0.796	0.018

2.4 两组患者干预前后 BI 指数评分比较

两组患者瘫痪肢体接受康复训练后 BI 指数评分均有改善，康复干预 6 周后，观察组评分高于对照组，差异有统计学意义，（P＜0.05），见表 4。

表 4　两组患者干预前后 BI 指数评分比较（分，x±s，　N=45）

组别	干预前	干预 6w 后
观察组	63.17±10.95	86.88±8.29
对照组	62.87±19.33	81.17±9.52
T 值	0.097	-9.780
P 值	0.068	0.028

2.5 两组患者干预前后康复效果比较

两组患者瘫痪肢体接受康复训练后康复效果均有改善，康复干预 6 周后，观察评分高于对照组，差异有统计学意义，（P＜0.05），见表 5。

表 5　两组患者干预前后康复效果比较（N=45，%）

组别	显效	有效	无效	总有效率（%）	*T* 值	*P* 值
观察组	23	17	5	88.89		
对照组	14	13	18	60.00	-0.341	0.018

2.6 两组患者干预前后发生跌倒事件比较

两组患者瘫痪肢体接受康复训练后发生跌倒时件均有改善，康复干预 6 周后，观察组发生率低于对照组，差异有统计学意义，（P＜0.05），见表 6。

表 6　两组患者干预前后跌倒事件比较（N=45，%）

组别	干预前	干预后
观察组	28（40.00）	8（17.78）

对照组	17（37.78）	15（33.33）
*T*值	0.889	6.586
*P*值	0.616	0.032

3.讨论

3.1 恢复行走平衡功能是脑卒中患者的第一需求

步行是脑卒中患者能否恢复日常生活活动能力、回归社会、最终能够全面康复的关键因素[17-19]。寻求改善下肢运动功能和步行功能的有效治疗手段已经成为康复领域的关注热点。步态矫正作为改善脑卒中患者下肢运动功能和步行的一种实用康复治疗技术，其临床应用可进一步关注于强化肌肉力量、提高自主运动控制能力、促进中枢神经重塑等方面。

3.2 改良型步态矫正助行器可有效改善脑卒中后伴瘫痪下肢的步态和平衡协调能力

脑卒中后，患者存在不同程度肢体偏瘫，步态和平衡障碍、行为障碍、运动问题使患者更容易跌倒和骨折导致生活质量下降，甚至造成死亡[20]。 为此，脑卒中患者应早期下床进行瘫痪下肢的步态康复训练，降低瘫痪肢体痉挛硬瘫，以避免患者长期卧床制动而发生废用性骨质疏松[6]。脑卒中患者错误调整躯干姿势，造成侧倾行为和侧倾功能障碍，对其身体平衡、步态稳定、重力感知的空间等产生重要影响[21]。薛晶晶等人智能化、多通道步行模式功能性电刺激（FES）步行模式改善脑卒中患者行走功能的研究结果表明[22]：步行模式FES能够有效降低脑卒中患者的肌张力，提高肌力、平衡功能和生活自理能力。FERRANTE等[23]对2名轻度步态障碍的患者进行了为期4 周的个性化多通道FES 治疗，治疗后患者的肌肉协调性和动态平衡取得显著的改善。本研究结果显示：两组患者康复训练6周后，观察组干预后的步态（8.07±1.95 *vs* 10.81±3.12）、Fugl-Meyer 平衡评分（13.20±1.70 *vs* 22.40±1.82）均高于对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$），这表明：改良型步态矫正助行器在卒中患者行走过程中通过各弹性件伸缩增强肢体肌力，矫正鞋体减少足部畸形，可有效改善脑卒中患者步态稳定、瘫痪肢体重力空间的感知及身体平衡功能，减少脑卒中患者侧倾功能障碍而发生跌倒和骨折，从而提高患者的预后及生活质量。

3.2 改良型步态矫正助行器可有效改善脑卒中后伴瘫痪下肢的肌力和生活自理能力

有研究指出[24-26]：神经组织具有可塑性，脑卒中后4周内大脑仍处于自主修复阶段，且这一阶段的恢复率最快，对患者进行早期康复训练能促进受损的神经细胞突触再生，受损脑组织重建，有利于降低神经功能缺损程度。徐翰林等人的研究表明：膝过伸人群中，踝跖屈角度与膝过伸角度相关，小腿三头肌挛缩可能是导致脑卒中膝过伸患者踝跖屈角度过大的重要原因。提示临床可采取相应康复措施；脑卒中膝过伸患者步行时，膝过伸与臀大肌激活程度相关。临床可考虑增加臀大肌肌力改善膝过伸[27]。本研究结果显示：两组患者训练后瘫痪肢体的肌力、患者日常生活能力(BI 评分)均有较好改善，且步态矫正助行较传统助行器显著,瘫痪下肢肌力：左下肢、右下肢、双下肢乏力（4.11±0.50 *vs* 6.64±0.89；4.19±0.15 *vs* 6.93±0.30；4.52±0.48 *vs* 5.8±60.56，$P<0.05$），在28d 的随访中发现，与干预前相比，2组受试者步态、肌力、平衡功能均有改善；观察组生活自理能力改善高于对照组（80.57±9.52 *vs* 86.88±8.29，$P<0.05$），差异无统计学意义。这表明：改良型步态矫正助行器在脑卒中患者行走过程中通过各弹性件伸缩增强肢体肌力，矫正鞋体减少足部畸形，从而提升瘫痪肢体的肌力，改善异常肌张力，以及与踝、膝、髋关

节功能失衡，提高瘫痪下肢肌力的康复训练效果，提升患者日常生活能力，可降低跌倒事件发生（8 例 *vs* 15 例 $P<0.05$），从而提高其生活质量。

3.3 改良型步态矫正助行器可有效改善脑卒中后伴瘫痪下肢平衡行走，提升肌力的可能机制

“强制性使用”理念强调高强度、多次重复的功能性活动有利于大脑相应功能区域的重组，促进脑卒中患者肢体运动，特别是功能性活动的恢复[28-29]。延长治疗时间能够提高步态矫正瘫痪肢体的肌力、肌张力、平衡功能疗效，加快康复治疗效率。可能原因为延长治疗时间从而增加了步行平衡动作的重复次数，“重复动作记忆”的正确输入和输出能够提高患者的运动学习能力，使大脑形成模式化记忆，重建正常行走模式。本研究结果发现：干预时间从 14d 增加到 42d 时，患者的步态、平衡功能、肌力、肌张力、运动功能和生活自理能力的改善效果显著提高。

基于改良型步态矫正助行模式注重整体、矫正、模式化的引导，重点关注脑卒中患者患侧下肢的运动控制，通过运用正常运动模式改善下肢运动功能，恢复步行能力。本研究从多方面反映脑卒中患者下肢运动功能的临床评估出发，观察改良型助行器的疗效，并探讨康复治疗时间和疗效的关系。除此之外，本研究还观察治疗结束 14d 后随访跟踪 28d 的结果，关注步态矫正助行器的长期治疗效果。

本研究的局限性：由于研究对象的样本量较少,对患者及其家属的配合度和认知功能的要求较高；受患者住院时长的影响,患者在院康复训练周期较短（14d）,外院居家社区康复随访存在差异性较大，如入组患者的长期随访跟踪的周期较短（28d）等问题，未来将联合社区扩大样本量、联合多中心开展患者长期随访和社会参与度方面研究等,以进一步验证其临床-社区-居家的应用效果。

4.小结

脑卒中是一个全球性健康问题，独立步行是脑卒中患者主要康复目标之一[30-31]。足下垂、足内翻、膝过伸、踝关节长期处于非功能位，腿部肌肉萎缩是脑卒中后常见的异常步态，严重影响患者站立和行走功能，增加扭伤跌倒风险，进而无法回归社会正常生活，早期预防以及康复十分重要[32]。本研究结果表 5，6 所示：步态稳定效果 2 组患者接受康复训练均有改善，且观察组效果优于对照组（60.00% *vs* 89.89%，$P<0.05$），改良型步态矫正助行器可促进脑卒中后偏瘫肢体肌力的恢复，增加步态平衡感，减少患者跌倒事件损伤发生，提高患者生活质量和生活满意度。

虎符铜砭刮痧在1例痰淤阻窍型眩晕患者护理中的应用

师晓萍

河南省开封市中医院

摘要:本文报告1例痰淤阻窍型眩晕患者的护理过程，重点探讨虎符铜砭刮痧在眩晕患者护理重点应用效果。在完善各项临床检查后，实施中医特色护理技术铜砭刮痧，治疗期间配合常规护理、情志护理及健康宣教。通过辩证施治，选取相应的经络、穴位进行干预，患者临床症状明显缓解，眩晕及头痛病中医症候积分明显降低，验证了头部刮痧在神经系统症状护理中的有效性。

关键词：铜砭刮痧；痰湿阻络；后循环缺血眩晕；中医护理

眩晕（后循环缺血）是临床上的常见疾病。在心脑血管疾病中后循环缺血性眩晕发病率较高，危害性较大。

中医认为眩晕（后循环缺血性）多因气血逆乱，或气血本虚，劳倦过度，血行不畅，脑脉淤阻，或脾湿健运，聚湿生痰，引动肝风，夹痰上扰，或脉络空虚，风邪乘虚入中经络，气血痹阻，或痰湿素盛，外风引动痰浊，闭阻经络，而至此病，与心、脑、肝、肾密切相关。临床表现为：头重昏蒙、头痛、或摇晃感，或伴有肢体麻木刺痛，恶心呕吐等症状。

本研究通过分析虎符铜砭刮痧在眩晕患者护理重点应用效果，以期为临床治疗和护理提供参考。

1 临床资料

患者女性，38岁，于2025年3月20日就诊。既往有高血压病史，因作息不规律，工作压力大，导致头重昏蒙，时有胀痛，偶有便秘，情绪低落，喜肥甘醇酒冷饮。根据病情，中医症候诊断为：痰淤阻窍症，治疗重点为熄风化痰，活血通络，健脾益气，温补肾阳。患者经过中西医结合治疗2个疗程后，头重昏蒙，时有胀痛，伴便秘症状消失，未发生不良反应。

2 中医操作

2.1.1　刮痧疗法

刮痧方案：背部刮拭督脉和足太阳膀胱经，重点刮拭心俞、肺俞、厥阴俞、脾俞、胃俞，胸前区以膻中至巨阙为重点刮拭部位，双上肢刮手厥阴心包经、手少阳三焦经，双下肢排毒重点刮拭足三里、丰隆穴。

2.1.2 操作方法：患者取坐姿，刮痧板蘸适量刮痧油，轻刮皮肤表皮，将卫气拨开，刮痧时刮板与皮肤呈45°，从上向下、先左后右顺序刮拭。

2.1.3 刮痧要领：顺着肌肉骨骼方向进行，尽量做到痛感轻，务必刮透，根据不同的穴位经络特点给予点刮、线刮、面刮、磨刮，以刮透为标准，缓缓达到最佳治疗效果。

2.1.4 注意事项：刮痧时要求患者心神安定，操作者感受铜砭的“气至病所”。采用“徐而和”手法，自上向下刮拭，顺从气机的升降出入，与地心引力形成合力，以增强疗效。

刮痧后，嘱患者 4 h 内不宜洗澡，避免吹风，饮适量温水。每周刮痧 1 次，每次时间控制在 45～60 min，共干预 2 周。

2.2 常规护理

生活起居：嘱患者保持规律生活习惯，确保充足的休息与适当的活动；避免过度劳累、饱餐，情绪激动等不良因素；为患者创造一个安静、舒适的生活环境；起居有常，胸闷痛时卧床休息，缓解期适当锻炼，如八段锦、太极拳等，以不感劳累为宜。

饮食护理：患者饮食应清淡，富有营养，指导患者宜食活血化瘀、行气化痰之品，如海参、薏苡仁、荸荠、冬瓜、海带等。食疗方：薏苡仁桃仁粥。

情志护理：与患者主动沟通交流，结合患者具体情况后实施针对性干预。顺应四季变化规律调摄情志，保持精神乐观、心境清净；莫忧愁、莫大怒、莫悲恐、莫大惧；纠正患者不良情绪，保持心态平和，增强患者信心。

康复指导：指导患者定期参加眩晕相关的健康教育讲座或活动，了解更多关于眩晕的知识和管理方法；遵医嘱按时服药，学会自我监测药物的不良反应，定期进行血压、血糖、血脂的检查，积极治疗疾病；定期到医院进行复查，根据医生建议调整治疗方案；如出现头晕、头痛、胸闷、胸痛等不适症状，应立即就医。

讨论：眩晕（后循环缺血性）多与长期慢性病等有关系，譬如：高血压，颈椎病等。目前临床多采用药物治疗。天麻主治肝风内动，惊痫抽搐，眩晕，头痛，肢体麻木，手足不遂，风湿痹痛等。盐酸培他司丁主治内耳性眩晕、恶心、头痛、耳鸣和耳闭感等症状。刮痧是中医特色技术，以“通”为治法核心。通过轻柔刮拭腧穴和经络，调畅气机、活血化瘀、恢复脏腑功能。中医强调人体的整体性，局部变化影响整体，整体失调也影响局部。本案例刮痧选取背部督脉、足太阳膀胱经及特定穴位，旨在推动血液循环、疏通经络、纠正瘀阻状态。

中西医结合干预内外兼治，药物治疗可快速缓解患者头晕、头痛等症状，虎符铜砭刮痧则可以调节神经机能，挟正去邪，补益强身，激活免疫系统功能，提升患者机体能力，从而有效的改善了患者眩晕（后循环缺血）症状。但本研究仅为个案报告，需更广泛样本和长期数据来全面评估。未来需在更广泛群体中验证该疗法的有效性和安全性，并开展长期随访。我们呼吁更多医疗工作者参与相关研究，优化中医特色疗法，为患者提供更佳治疗方案。

基于 NIHSS 评分分级护理模式对脑出血患者术后并发症、NIHSS 评分及效果的影响

于梦月

南京鼓楼医院

摘要：

目的：探析脑出血患者于护理期间应用基于 NIHSS 评分的分级护理模式对于术后并发症发生率以及 NIHSS 评分产生的影响，评估整体护理效果。

方法：回顾分析 2021 年 1 月-2024 年 1 月确诊的 100 例脑出血患者临床资料，按护理方法不同将其划分为对照组（n=51）、观察组（n=49），接受常规护理以及基于 NIHSS 评分的分级护理模式，比较两组术后并发症发生率、NIHSS 评分、肢体运动功能。

结果：和对照组进行比较，观察组术后并发症发生率远远较低（P 值<0.05）。入院时，两组患者 NIHSS 评分比较无显著差异（P 值>0.05）；干预 2、4、8 周后，两组 NIHSS 评分均降低，但观察组降低幅度较大，测定结果明显低于对照组（P 值均<0.05）。入院时，两组患者肢体运动功能评分比较无显著差异（P 值>0.05），干预 2、4、8 周后，两组肢体运动功能评分均提高，观察组高于对照组（P 值均<0.05）。

结论：脑出血患者在护理工作期间应用基于 NIHSS 评分的分级护理模式可促进神经功能恢复，对于改善肢体运动功能以及提高康复积极性具有显著效果，具有较高的借鉴价值。

关键词：基于 NIHSS 评分分级护理模式；脑出血；术后并发症；NIHSS 评分

脑出血属于脑血管危重症，发病群体以 50-70 岁男性为主，疾病特点表现为起病急骤以及病情发展迅速，随着病情加重还可能诱发脑疝以及颅内压增高，具有较高的死亡率。分析脑出血发生原因主要在于动脉血管粥样硬化，致残率以及致死率均较高，随着我国老龄进程加重，脑出血患病率随之增高，对于患者机体健康构成了较大损害。目前针对脑出血所采取的措施依然以手术操作为主，但是颅脑手术造成的创伤性比较大，部分患者在手术结束以后依然处于昏迷状态，导致血流速度减缓，增加了下肢深静脉血栓等并发症的发生风险性，为促进患者预后转归还需为其提供针对性较强的护理措施。基于 NIHSS 评分的分级护理模式依照 NIHSS 评分评估结果制定针对性护理方案，可以充分反映患者病情以及预后，实现了患者病情的有效评估，具有较高的针对性，可促进患者康复。本次研究选择脑出血患者为研究对象，探析手术治疗的同时为其提供基于 NIHSS 评分的分级护理模式所取效果，现将相关结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾分析 2021 年 1 月-2024 年 1 月确诊为脑出血的 100 例患者临床资料，纳入标准：①符合《中国脑出血诊治指南(2014 版)》相关描述；②应用 MRI、头颅 CT、脑脊液检查等措施确诊；③均在我院应用颅内血肿清除术进行治疗；④入组患者均首次发病。排除标准：①合并发生其他类型脑血管疾病者；②手术结束以后继发严重颅内感染；③恶性肿瘤患者；④具有颅脑手术史。按护理方法不同将纳入患者划分为对照组（n=51）、观察组（n=49），

两种患者性别、年龄、出血部位、病程、体质量指数比较（见表 1）对比均无统计学意义（P值均>0.05）。

表 1 两组临床情况比较

组别	n	性别[n（%）]		年龄（$\bar{x}\pm s$，岁）	体质量指数（$\bar{x}\pm s$，kg/m^2）	病程（$\bar{x}\pm s$，d）	出血部位[n（%）]			
		男	女				脑干	基底节区	小脑	丘脑
观察组	49	35（71.43）	14（28.57）	58.58±4.48	23.64±1.35	3.08±0.58	12（24.49）	25（51.02）	2（4.08）	10（20.41）
对照组	51	33（64.71）	18（35.29）	59.03±4.59	23.47±1.27	3.14±0.63	13（25.49）	23（45.10）	4（7.84）	11（21.57）
x^2/t值	--	0.519		0.496	0.649	0.495	0.798			
P值	--	0.471		0.621	0.518	0.622	0.849			

1.2 方法

1.2.1 对照组应用常规护理，为期 8 周。（1）环境干预：维持患者病区以及病房环境处于干净以及整洁的状态，尽最大可能为其提供舒适、温馨的治疗环境。（2）体征监测：帮助患者调整体位，加强病情以及生命体征的监测，注意观察病情，掌握其病情发展趋势。（3）康复训练：在患者病情处于稳定状态以后由护理人员辅助其展开被动运动，进行下肢按摩，展开小腿肌肉以及股四头肌收缩练习，遵医嘱用药。（4）饮食干预：依照患者饮食习惯、实际病情为其提供饮食指导，确保患者机体摄入营养物质处于均衡状态。

1.2.2 观察组接受基于 NIHSS 评分的分级护理模式，为期 8 周。（1）综合评估。在患者入院以后选择临床经验丰富的护理人员应用 NIHSS 评估量表综合评价其神经功能，此量表涉及视野、意识水平等 11 个条目，量表总分值为 42 分，数值越高表示为患者神经功能缺损越严重。（2）分组处理：依照 NIHSS 评分评估结果将患者分组处理，对于 NIHSS 评分小于 10 分的患者将其归于低风险组，评估结果等于或者大于 10 分的患者归于高风险组。（3）分级护理实施。①意识干预。对于评估结果为低风险的患者，护理工作期间注意观察其瞳孔对光反射、大小以及形态变化，巡视频率设定为每天 1 次，高风险患者将病房巡视频率调整为每间隔 6h 一次。②感染干预。脑出血患者表现为神经功能受损，很容易出现尿失禁以及尿潴留等临床症状，对于低风险患者为其提供常规会阴清洁，风险性较高者大多伴有

肢体瘫痪，护理人员注意加强阴部清洁，实施导尿干预，指导患者按时冲洗膀胱组织，尽可能缩短患者导尿管留置时间，定期检测尿常规，以便于及时发现感染，实施对症处理。③呼吸护理。低风险患者为其提供常规口腔护理，具体措施包含吸痰处理，确保呼吸道处于通畅状态；高风险患者以常规口腔干预为基础实施雾化治疗，如果干预效果比较差气管切开。④并发症预防。上消化道溃疡、应激性溃疡属于脑出血患者常见并发症，对于低风险患者由护理人员向患者以及家属讲解疾病发生以及发展影响因素，强调治疗期间的相关注意事项，注意观察患者心理状态，缓解其负性情绪，以免受心理应激影响出现循环功能异常。对于评估结果较高的患者，详细记录其呕吐频率、时间以及性质，对于重症患者留置胃管，以免发生不良情况。⑤体位及运动干预。对于评分较低的患者，实施常规护理干预，鼓励其展开床上运动。高评分患者采取强化护理，每间隔 1-2h 帮助患者调整体位一次，协助患者翻身处理，对背部皮肤采取护理措施，辅助应用压疮气垫床，预防压疮发生，协助患者进行关节屈伸，逐步从被动运动转变为主动运动。⑥饮食干预。由护理人员协助患者食用粗纤维食物以及新鲜蔬果，以免发生便秘，对于 NIHSS 评分较高的患者转变食物黏稠度，适当延长流食以及半流食进食时间，在进食期间告知患者保持坐位，以免发生误吸等不良后果。

1.3 观察指标

1.3.1 术后并发症发生率：汇总两组患者消化道出血、感染、压疮、中枢性高热以及静脉血栓等并发症发生情况。

1.3.2NIHSS 评分：入院时、干预 2、4、8 周后，以美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS 评分）为评估工具，用于测定患者神经功能缺损程度，包含面部表情、视野缺损、配合度、眼球活动、共济失调等，量表满分为 42 分，数值越高表示为神经功能缺损越严重。

1.3.3 肢体运动功能：入院时、干预 2、4、8 周后应用肢体运动功能评估量表（Fugl-Meyer 评分）评定肢体运动功能，包含上肢、下肢两部分，量表赋值为 100 分，测定结果和肢体运动功能成正比[6]。

1.4 统计学分析

采用 SPSS22.0 进行数据分析，NIHSS 评分、肢体运动功能等计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示，组间、组内比较经 t 检验；性别、并发症发生率隶属于计数资料，表示为频数、百分比，组间数值比较采用 χ^2 检验。以 P＜0.05 表示数值对比差异存在统计学意义。

2 结果

2.1 两组术后并发症发生率比较

观察组术后并发症发生率测定数值为 10.20%，明显低于对照组（*P* 值<0.05）。见表 2。

表 2 两组术后并发症发生率比较（n、%）

组别	*n*	消化道出血	感染	压疮	中枢性高热	静脉血栓	发生率
观察组	49	1（2.04）	1（2.04）	1（2.04）	1（2.04）	1（2.04）	5（10.20）
对照组	51	4（7.84）	3（5.88）	2（3.92）	2（3.92）	2（3.92）	13（25.49）

t值	--	--	--	--	--	--	3.956
P值	--	--	--	--	--	--	0.046

2.2 两组NIHSS评分比较

入院时，对比两组患者NIHSS评分无显著差异（P值>0.05）；干预2、4、8周后，两组患者NIHSS评分均降低，且观察组降低幅度较大，和对照组比较差异显著（P值<0.05）。见表3。

表3 两组干预前后NIHSS评分比较（$\bar{x}\pm s$、分）

组别	n	入院时	干预2周后	干预4周后	干预8周后
观察组	49	28.96±4.25	22.82±3.13*	18.70±3.29*	14.54±2.77*
对照组	51	28.64±4.36	24.63±3.37*	20.14±2.31*	16.19±3.83*
t值	--	0.371	2.780	2.541	2.460
P值	--	0.711	0.007	0.013	0.016

注：与同组入院时比较，*P<0.05。

2.3 两组肢体运动功能比较

入院时，对照组、观察组Fugl-Meyer评分对比无显著差异（P值>0.05），干预2、4、8周，两组患者Fugl-Meyer评分均提高，且观察组高于对照组（P值＜0.05）。见表4。

表4 两组Fugl-Meyer评分比较（$\bar{x}\pm s$、分）

组别	n	入院时	干预2周后	干预4周后	干预8周后
观察组	49	62.12±3.37	73.08±3.30*	81.57±3.34*	84.54±3.36*
对照组	51	62.65±3.14	71.42±3.03*	79.98±3.41*	82.78±3.54*
t值	--	0.814	2.622	2.354	2.548
P值	--	0.418	0.010	0.021	0.012

注：与同组入院时比较，*P<0.05。

3 讨论

脑出血作为常见的脑血管疾病，大多患者在情绪激动以及活动时发生疾病，疾病特点呈现为发病急骤以及病情进展较快，致残率以及病死率比较高。经研究证实，疾病发生和糖尿病、高血压、血管老化、高血脂等因素有关，目前针对脑出血主要采取手术治疗措施，但是手术以后还需长时间静养，受患者自身体质、应用止血药物的影响增加了术后并发症发生风险性，为避免术后并发症对于患者生命安全构成威胁，还需采取有效的护理干预措施。常规护理模式因个性化、针对性不足，护理人员经验不足，所采取的护理措施缺乏标准化以及规范化，护理效果参差不齐，为提升整体护理服务质量还需采取针对性更强的护理措施。

本次研究显示，观察组术后并发症发生率测定数值明显低于对照组（P值均<0.05）。结果

提示基于 NIHSS 评分的分级护理模式对于脑出血患者而言可预防术后并发症发生。分析可知，NIHSS 评分属于脑出血、脑卒中患者常用的神经功能评估工具，能够充分反映患者病情预后，进而提高护理针对性，以 NIHSS 评分为评估依据分组处理，应用预见性护理措施稳定患者病情，严格遵循以患者为中心的护理原则，集合分级护理服务理念，为患者提供不同级别的护理干预，不仅可以减少护理资源浪费，还能够在最大限度内保证护理效果，促进患者康复，预防术后并发症发生。干预 2、4、8 周后，两组患者 NIHSS 评分均降低，且观察组降低幅度较大，和对照组比较差异显著（P 值＜0.05）。结果说明脑出血患者应用基于 NIHSS 评分的分级护理模式可促进神经功能恢复。这是因为在常规护理模式应用期间被动执行医嘱，患者护理积极性比较差，干预效果难以达到预期标准。应用基于 NIHSS 评分的分级护理模式，应用 NIHSS 评估量表分析以及评估患者神经功能缺损程度，分析患者对于自身病情的掌握程度以后进行护理措施优化，合理分配患者所需护理资源，为患者提供针对性的分级护理，进而改善神经功能。研究结果还显示，干预 2、4、8 周，两组患者 Fugl-Meyer 评分均提高，且观察组高于对照组（P 值＜0.05），可见基于 NIHSS 评分的分级护理模式可以提高脑出血患者的肢体运动功能。基于 NIHSS 评分的分级护理模式应用于脑出血患者护理期间属于科学护理流程的体现，具有较强的目的性以及条理性，确定脑出血发病因素以及手术结束后的恢复影响因素，有目标地实施护理改进计划，依照患者 NIHSS 评分变化情况进行护理内容不断完善和修正，促使患者康复积极性提高，有利于加速肢体运动功能康复。

综上，在脑出血患者护理期间应用基于 NIHSS 评分的分级护理模式具有较高的可行性，对于改善神经功能以及肢体运动功能具有突出效果，可预防术后并发症发生，在临床实践期间值得借鉴推广。

小组责任制结合每日目标模式对脑卒中患者神经源性膀胱功能康复的影响

刘昌梅

成都市第六人民医院

摘要：

目的：探析小组责任制结合每日目标模式对卒中后神经源性膀胱（post-stroke neurogenic bladder，PSNB）康复的影响。

方法：选择 2021 年 7 月-2023 年 6 月神经内科收治的 86 例 PSNB 患者，随机数表法分为对照组（实施常规护理）、观察组（实施小组责任制结合每日目标模式）各 43 例。对比两组干预前后膀胱功能相关指标、疾病困扰、生活质量、肢体功能康复评分及膀胱相关并发症。

结果：干预后观察组日均排尿频次、患者感知膀胱症状情况分级量表(Patient Perception of Bladder Condition,PPBC)评分低于对照组，而单次最大排尿量、尿失禁生活质量问卷（Incontinence Quality of Life Questionnaire，I-QOL)评分、连续性评估记录和评价(the continuity assessment record and evaluation，CARE)量表各维度功能水平均高于对照组（P<0.05）观察组尿潴留发生率（4.65%）低于对照组（23.26%）（P<0.05）。

结论：小组责任制结合每日目标模式应用于 PSNB 中效果显著，可有效提高患者生活质量，促进膀胱功能及肢体功能康复，降低疾病困扰及并发症风险。

关键词：卒中后神经源性膀胱；小组责任制；每日目标模式；尿潴留

The effect of group responsibility system combined with daily goal mode on neurogenic bladder function rehabilitation in stroke patients

Abstract:

Objective: To explore the impact of group responsibility combined with daily goal mode on the rehabilitation of post stroke neurogenic bladder (PSNB).

Method: 86 PSNB patients admitted to the Department of Neurology from July 2021 to June 2023 were randomly divided into a control group (implementing routine care) and an observation group (implementing group responsibility combined with daily goal mode) using a random number table method, with 43 patients in each group. Compare the bladder function related indicators, disease distress, quality of life, limb function rehabilitation scores, and bladder related complications between the two groups before and after intervention.

Result: After intervention, the observation group had lower daily urination frequency and Patient Perception of Bladder Condition (PPBC) scores compared to the control group, while the maximum single urination volume, Incontinence Quality of Life Questionnaire (I-QOL) scores The functional level of each dimension of the continuity assessment record and evaluation

(CARE) scale was higher than that of the control group (P<0.05). The incidence of urinary retention in the observation group (4.65%) was lower than that in the control group (23.26%) (P<0.05).

Conclusion: The combination of group responsibility system and daily goal mode has a significant effect on PSNB, which can effectively improve patients' quality of life, promote bladder and limb function recovery, and reduce disease distress and risk of complications.

Keywords: Neurogenic bladder after stroke; Group responsibility system; Daily goal mode; Urinary retention

脑卒中为危及全球人民身心健康的常见慢性心脑血管疾病之一，其患病率及病死率呈现逐年增长趋势，且超过半数患者伴随着一系列后遗症[1-2]。卒中后神经源性膀胱（post-stroke neurogenic bladder，PSNB）为卒中后常见并发症之一，当神经系统损伤或疾病导致神经功能异常从而引起膀胱的储存和排空机制发生障碍导致膀胱过度充盈、压力增高等症状，继而对患者康复及预后产生严重不良影响[3-5]。因此临床在卒中治疗及康复的同时，应重视 PSNB 功能康复及管理[6-7]。小组责任制护理是将护理人员分成若干小组，对护理工作及患者进行明确分工，强调团队合作及沟通，不仅可以提高护理效率和质量，还有利于提高患者满意度[8-9]。每日目标模式是一种通过制定每日具体、可衡量的康复目标及训练计划，不仅可以提高患者的积极性和参与度，还可以让患者及康复团队共同监测和评估康复情况，及时调整及优化康复计划[10]。但目前临床对小组责任制结合每日目标模式在卒中后患者康复中的应用研究报道较少，基于此，本研究将对小组责任制结合每日目标模式对 PSNB 功能康复的影响进行分析，旨在促进 PSNB 患者功能康复及预后改善。试验报道如下：

1 资料与方法

a)一般资料

选择 2021 年 7 月-2023 年 6 月神经内科收治的 86 例 PSNB 患者，随机数表法分为对照组（实施常规护理）、观察组（实施小组责任制结合每日目标模式）各 43 例。两组 PSNB 患者基线资料对比无差异（$P>0.05$）。

表 1 两组 PSNB 患者基线资料的比较[n, $\bar{x}\pm s$]

组别	例数	性别		年龄（岁）	病程（d）	合并症			类型	
		男	女			高血压	糖尿病	其他	脑出血	脑梗死
观察组	43	27	16	59.43±10.22	27.25±2.57	12	13	5	14	29
对照组	43	29	14	59.16±10.37	27.06±2.45	11	15	7	12	31
x^2/t	-	0.205		0.122	0.351	0.059	0.212	0.387	0.221	

P	-	0.651	0.904	0.727	0.808	0.645	0.534	0.639

指标	观察组（N=43）	对照组（N=43）	X^2/t	*P*
性别			0.205	0.651
男	27	29		
女	16	14		
年龄（岁）	59.43±10.22	59.16±10.37	0.122	0.904
病程（d）	27.25±2.57	27.06±2/45	0.351	0.727
合并症				
高血压	12	11	0.059	0.808
糖尿病	13	15	0.212	0.645
其他	5	7	0.387	0.534
类型			0.221	0.639
脑出血	14	12		
脑梗	29	31		

纳入标准：（1）符合《卒中后神经源性膀胱诊治专家共识》[11]诊断标准；（2）脑卒中恢复早期；（3）无卒中后认知障碍及感觉性失语症状者；（4）患者家属签署知情同意书。

排除标准：（1）既往有尿失禁史或由其他疾病/药物/年龄/精神向心力因素引起的下尿路症状；（2）合并肝肾功能衰竭、脊髓损伤、恶性肿瘤及其他严重影响身体功能的疾病；（3）既往有精神病史或近期服用抗焦虑、抑郁药物史。

b)方法

对照组实施常规护理，遵医嘱执行护理操作,包括指导行为疗法（健康教育、膀胱再训练、盆底肌训练等）、叮嘱患者定期清洁会阴部等。

观察组在对照组基础上实施小组责任制结合每日目标模式，操作如下：

18. 小组责任制：将病区护士按照职称、工作年限等分为副主任护师、主管护师、护师、护士，并划分为 13 人一组（2 名专科医生、2 名康复师、3 名主管护师、6 名护师）共同分管患者，选择 1 名工作经验最丰富（工作年限≥5 年）且具有良好管理及带教能力的主管护师作为责任组长，负责统筹及指导护理工作，制定各成员当班表。其余主管护师可带领基础护师完成分管患者的各项康复护理及医嘱执行工作。护师要求工作年限≥1 年，熟练掌握卒中膀胱功能康复专科护理技能，能在康复护士指导下落实各项护理工作。专科医生及康复师分别负责指导患者临床用药及康复训练计划。每个小组分管 25-30 张床位患者，且患者从入院到出院均由同一组人员负责。

19. 每日目标模式：由小组成员对患者进行一对一指导及讲解，并督促家属辅助患者完成每日目标并填写清单。同时根据每日目标完成情况、患者诉求动态调整康复目标，直到完成所有目标。康复内容主要包括健康教育、排尿计划、饮水计划、盆底肌训练 4 个内容：①健康教育：第 1d 介绍病房环境及护理治疗相关人员，要求患者对医护人员不恐惧不陌生。第 2d-7d 发放健康教育手册（包括功能康复、疾病知识、膀胱管理、心理康复），每日讲解一个部分手册内容，并要求患者可复述当日宣教内容。第 8d 及以后对患者健康宣讲内容

进行随机抽查，要求患者正确回答相关知识，对于遗忘或错误内容再次宣教，直到患者彻底掌握。②排尿计划：制定排尿时间表，每 3d 增加一次排尿间隔（1-3d 为起床后每小时排尿，4-6d 排尿间隔增加 1.5h，7-9d 排尿间隔增加到 2h，10-12d 排尿间隔增加到 2.5h，直到排尿间隔延长到 3-4h）。并记录患者 24h 排尿日记（包括每日排尿次数、排尿间隔时间、排尿量等），并标注不同颜色（浅灰色表示规定时间间隔外排尿，深灰色为规定时间间隔排尿），在当日排尿时间打“√”。③饮水计划：叮嘱患者不免摄入咖啡因、碳酸等刺激膀胱饮料，尽量饮用白开水，养成健康饮水习惯。并制定每日饮水目标，饮水量为 1500-2000ml/d，平均分配到每个时间段（≤400ml，如 6 点、10 点、14 点、4 点、8 点，8 点后尽量不饮水），并制作饮水计划表（包括饮水量、饮水时间点），在当日饮水时间点旁打“√”。④盆底肌训练：保持床上平卧，采用右手食指插入肛门，且左手置于腹部，完成盆底肌收缩。总体目标应达到患者可有意识反复收缩盆底肌群，控尿能力增强。第一周讲解盆底肌具体解剖位置及功能，并指导患者具体训练内容，目标需达到收缩 5s，放松 10s，重复 10 次/组，每日 3 组；第 2 周目标达到收缩 10s，放松 10s，重复 10 次/组，每日 3 组；第 3 周后目标达到收缩 10s，放松 20s，重复 20 次/组，每日 3 组。每日提醒患者固定时间训练，并在收集上设置闹钟，并登记每日第一组、二组、三组收缩、放松秒数及次数。

两组均连续干预 4 周。

1.3 观察指标

膀胱功能相关指标：记录干预前后患者日均排尿频次、单次最大排尿量。

疾病困扰及生活质量：采用患者感知膀胱症状情况分级量表(Patient Perception of Bladder Condition,PPBC)[12]评估尿失禁症状对个体产生的疾病困扰，采用单条目量表，总分 1-6 分（为膀胱症状未造成任何问题到造成许多严重问题），分数越高表明患者疾病困扰越严重。采用尿失禁生活质量问卷（Incontinence Quality of Life Questionnaire，I-QOL)[12]评估患者生活质量，该量表包括逃避和限制性行为、心理社会影响及社交尴尬 3 个维度 22 个条目（依次为 8、9、5 个条目），每个条目采用 1-5 级评分，总分 22-110 分，分数越高表明 PSNB 患者生活质量越高。

肢体功能康复：采用中文版连续性评估记录和评价(the continuity assessment record and evaluation，CARE)量表[14]评估恢复期卒中患者功能状态，该量表包括认知功能（9 个条目）、前期功能（4 个条目）、日常生活自理能力（7 个条目）、移动能力（16 个条目）、膀胱与肠道控制能力（2 个条目）5 个维度 38 个条目，每个条目采用 1-6 分评估，总分 38-228 分，分数越高表明功能康复越好，独立性越高。

膀胱相关并发症：记录干预 4 周的尿潴留、尿路感染、尿失禁等事件发生情况。

1.4 统计学方法

本研究采用 Kolmogorov-Smirnov 方法检验样本中每个连续定量数据的正态性，正态分布的定量数据用平均数±标准差（Standard Deviation, SD）表示，非正态分布的定量数据用四分位数范围表示。分类数据以频率和比例表示。正态分布的定量数据采用独立样本 t 检验；非正态分布的定量数据采用非参数 Wilcoxon 秩和检验；分类数据采用卡方检验、Fisher 精确概率法或秩和检验。

2 结果

2.1 膀胱功能相关指标

干预前两组膀胱功能相关指标（日均排尿频次、单次最大排尿量）对比无差异（$P>0.05$），干预后观察组日均排尿频次指标低于对照组，而单次排尿量指标高于对照组（$P<0.05$）。见表 2：

表 2 膀胱功能相关指标（$\bar{x}\pm s$）

组别	例数	日均排尿频次（次）		单次最大排尿量（ml）	
		干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	43	9.25±1.34	5.61±1.05*	165.47±18.74	258.43±30.52*
对照组	43	9.31±1.29	6.77±1.18*	164.71±19.53	221.49±29.36*
t	-	0.212	4.816	0.184	5.720
P	-	0.833	＜0.001	0.854	＜0.001

注：*P表示与干预前对比，$P<0.05$。

2.2 疾病困扰及生活质量

干预前两组 PPBC、I-QOL 评分对比无差异（$P>0.05$），干预后观察组 PPBC 疾病困扰评分低于对照组，而 I-QOL 生活质量评分高于对照组（$P<0.05$）。见表 3：

表 3 疾病困扰及生活质量（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	PPBC		I-QOL	
		干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	43	4.14±0.52	2.23±0.41*	47.85±4.23	65.16±6.10*
对照组	43	4.08±0.56	2.65±0.43*	47.96±4.05	57.85±6.27*
t	-	0.515	4.636	0.123	5.480
P	-	0.608	＜0.001	0.902	＜0.001

注：*P表示与干预前对比，$P<0.05$。

2.3 肢体功能康复

干预前两组 CARE 量表各维度功能水平对比无差异（$P>0.05$），干预后观察组 CARE 量表各维度功能水平均高于对照组（$P<0.05$）。见表 4：

表 4 肢体功能康复（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	认知功能		前期功能		日常生活自理能力		移动能力		膀胱与肠道控制能力	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
观	43	28.45	49.21	13.49	20.37	26.59	37.44	67.14	79.35	4.43	8.94

察		±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
组		3.17	7.36*	2.16	2.45*	3.25	5.58*	6.57	8.49*	0.59	1.15*
对	43	28.14	43.78	13.52	17.14	25.94	34.28	67.05	73.27	4.57	8.13
照		±	±	±	±	±	±	±	±	±	±
组		3.25	5.64*	2.25	2.53*	3.34	5.14*	6.19	8.16*	0.52	1.06*
t	-	0.448	3.840	0.063	6.014	0.915	2.731	0.065	3.386	1.167	3.396
P	-	0.656	＜ 0.001	0.950	＜ 0.001	0.363	0.008	0.948	0.001	0.246	0.001

注：*P表示与干预前对比，P<0.05。

2.4 膀胱相关并发症

两组尿路感染、尿失禁发生率对比无差异（P>0.05），而观察组尿潴留发生率（4.65%）低于对照组（23.26%）（P<0.05）。见表 5：

表 5 膀胱相关并发症[n,(%)]

组别	例数	尿潴留	尿路感染	尿失禁
观察组	43	2（4.65）	1（2.33）	3（6.98）
对照组	43	10（23.26）	3（6.98）	8（18.60）
x^2	-	6.198	1.049	2.606
P	-	0.013	0.306	0.106

13. 讨论

PSNB 病因较为复杂，与神经系统通路、神经递质调节等存在密切关系[15]。康复训练为 PSNB 首选保守治疗方案，是基于学习理论及条件反射原理，帮助患者改善及恢复膀胱储尿、排尿功能[16]。小组责任制护理是一种护理工作组织方式，其核心理念是将护理工作分配给小组成员，并赋予他们共同的责任和权力来完成任务；相较于常规护理，该护理模式分工明确，且团队配合默契，护理工作效率更高[17]。目前责任式护理在慢性病疾病管理中应用较广，研究发现该护理干预模式对于提高慢性病患者治疗依从性、自我管理能力、自我效能感等效果显著[18]。每日目标模式是以表格或清单形式将患者每天身体各系统预期达到的目标列出，不仅可以让医疗团队成员清晰指导患者当日治疗目标，进一步保障医疗安全性；还可以评估目标完成度，以便后续调整及优化目标、康复计划[19-20]。

本研究结果显示，相较于对照组，观察组日均排尿频次更低，单次最大排尿量更高。其原因在于小组责任制结合每日目标模式将治疗人员与护理人员置于平等位置，共同参与患者疾病康复计划，继而提高护士责任心及工作积极性，保障护理质量及效率；还可以满足患者需求，帮助患者建立良好的饮水、排尿习惯，定时完成盆底肌肉康复训练任务，继而全面促进患者膀胱功能康复。相较于对照组，观察组 PPBC 疾病困扰评分更低，而 I-QOL 生活质量评分更高。孙盼盼[21]研究报道，责任制护理应用于脑卒中患者康复中，可有效提高患者生活质量，与本研究结果一致。其原因在于功能独立性越高，个体社会参与度越高，对

于其负性情绪缓解、疾病困扰改善及生活质量提高有着显著效果。而小组责任制结合每日目标模式通过督促家属辅助患者完成每日目标并填写清单，可以增强患者的自我管理和自我控制能力，有助于提高生活质量。相较于对照组，观察组 CARE 量表各维度功能水平更高。邓常丽等人[22]研究报道，责任制护理应用于脑梗死患者中更有利于患者病情康复。全英玲等人[23]研究报道，每日目标模式应用于脑卒中患者中，不仅可以提高患者认知水平，还可以提高其治疗依从性。实施小组责任制协同合作可以为患者提供更全面个性化护理服务；结合每日目标模式按照时间顺序系统制定任务及目标，动态调整康复目标，使康复计划更加有针对性[24]。相较于对照组，观察组尿潴留发生率（4.65%）更低。尿潴留发生与患者康复初期功能低下密切相关[25]。而实施小组责任制结合每日目标模式可通过设定每日目标来激励患者及家属更专注高效地完成任务，加速疾病康复；且团队医护人员信息共享及及时沟通，尽可能减少尿潴留发生风险。

综上所述，PSNB 患者接受小组责任制结合每日目标模式干预效果显著，不仅可帮助患者胱功能及肢体功能加速康复，还可以提高其生活质量，并降低疾病困扰及并发症风险。

脑卒中患者口腔症状的潜在类别特征及其影响因素分析

朱欢欢[1]，李娟[2]（通讯作者）

1.贵州中医药大学护理学院

2.贵州省人民医院护理部

摘要：

目的：探讨脑卒中患者口腔症状的潜在类别，并分析其影响因素。

方法：采用便利抽样法，收集2024年12月至2025年3月贵州省贵阳市某三甲医院神经内科、神经外科住院脑卒中患者的基本人口学信息及口腔症状资料，运用潜在类别分析对脑卒中患者的口腔症状进行分类，采用单因素分析、多元逻辑回归分析各潜在类别的影响因素。**结果：**脑卒中患者的口腔症状可划分为三类，其中口腔结构与咀嚼功能障碍 51 人（21.80%）、口腔黏膜受损81人（34.62%）和口腔卫生不佳102人（43.59%）。多元逻辑回归分析显示，年龄、吸烟、饮酒、居住地、家庭收入、学历、冠心病、糖尿病、吞咽障碍、发病天数、卒中次数等因素在不同类别中具有显著差异（$P < 0.05$）。

结论：脑卒中患者口腔症状存在明显异质性，应根据不同类别特点及其影响因素，制定个体化、针对性的口腔护理策略，以提高脑卒中患者口腔健康水平和生活质量。

关键词：脑卒中；口腔健康；潜在类别分析；影响因素

Analysis of the potential category characteristics and influencing factors of oral symptoms in Stroke patients

ZHU Huanhuan[1]，LI Juan[2*]，LI Simin[3]，ZHANG Fengyin[1]，WEN Qinghua[1]，WANG Xiaoyue[3]

1.School of Nursing，Guizhou University of Traditional Chinese Medicine，Guiyang 550002，China

2.Department of Nursing，Guizhou Provincial People's Hospital，Guiyang 550002，China

3. Zunyi Medical University，Zunyi 563003，China

Abstract：

Objective: To explore the potential classes of oral symptoms in stroke patients and analyze their influencing factors.

Methods: A convenience sampling method was used to collect basic demographic information and oral symptom data of stroke patients admitted to the Department of Neurology and Neurosurgery of a tertiary hospital in Guiyang, Guizhou Province from December 2024 to March 2025. Latent class analysis was employed to classify the oral symptoms of stroke patients, and single-factor analysis and multivariate logistic regression analysis were used to identify the influencing factors of each potential class.

Results: The oral symptoms of stroke patients can be categorized into three classes: oral structural

and masticatory dysfunction (51 patients, 21.80%), oral mucosal damage (81 patients, 34.62%), and poor oral hygiene (102 patients, 43.59%). Multivariate logistic regression analysis revealed that age, smoking, alcohol consumption, place of residence, family income, educational level, coronary heart disease, diabetes, dysphagia, days since onset, and number of strokes were significantly different across the different classes ($P < 0.05$).

Conclusion: There is a marked heterogeneity in the oral symptoms of stroke patients. Individualized and targeted oral care strategies should be developed based on the characteristics of each class and their influencing factors to improve the oral health and quality of life of stroke patients.

Keywords：Stroke; Oral health; Latent class analysis; Influencing factors

老年肌少症与卒中后抑郁相关性的研究进展

朱欢欢[1] 李娟[2]（通讯作者）

1. 贵州中医药大学

2. 贵州省人民医院

摘要：肌少症与卒中后抑郁是老年人常见的健康问题，二者在临床上常常并存，且相互影响。肌少症可能通过影响运动功能、减少社会互动和抑制认知功能，进而促进抑郁症的发生，而抑郁症则通过影响食欲、增加体内炎症水平、降低身体活动等途径加剧肌肉萎缩。此外，卒中后抑郁患者常面临治疗依从性差、功能恢复缓慢等问题，这进一步加剧了肌少症的影响。尽管已有研究提示两者的相关性，但其具体病理机制和因果关系仍不明确。本文旨在综述肌少症与卒中后抑郁的相关性，并呼吁在未来的研究中加深对这一关系的探索，为临床干预和预防策略的制定提供依据。

关键词：肌少症；卒中后抑郁；相关性；综述

Research progress of correlation between sarcopenia and post-stroke depression in senile patients

ZHU Huanhuan[1] , LI Juan[2*]

1. Guizhou University of Traditional Chinese Medicine, Guiyang 550002, China

2. Guizhou Provincial People’ s Hospital, Guiyang 550001, China

*Corresponding author：LI Juan，Email：694807655@qq.com

Abstract：Myasthenia gravis and post-stroke depression are common health problems in older adults, and the two often co-exist and interact clinically. Sarcopenia may contribute to depression by affecting motor function, decreasing social interaction, and inhibiting cognitive function, while depression exacerbates muscle wasting by affecting appetite, increasing levels of inflammation in the body, and decreasing physical activity. In addition, depressed patients after stroke often face poor treatment adherence and slow functional recovery, which further exacerbates the effects of sarcopenia. Although studies have suggested a correlation between the two, the exact pathomechanism and causality remain unclear.The purpose of this article is to provide an overview of the correlation between sarcopenia and poststroke depression and to call for a deeper exploration of this relationship in future studies to inform the development of clinical interventions and prevention strategies.

Key words：osteoporosis; post-stroke depression; correlation; review

脑卒中患者口腔健康质性研究的 Meta 整合

朱欢欢[1]，李娟[2]（通讯作者）

1.贵州中医药大学护理学院

2.贵州省人民医院护理部

摘要：

背景：脑卒中患者常伴有口腔健康问题，影响其生活质量和康复效果。同时，口腔健康状况也是脑卒中复发及影响全身健康的重要因素。然而，现有研究对脑卒中患者的口腔健康的质性研究缺乏系统整合。深入了解其真实需求和经历，对于优化康复护理措施、提升患者生活质量及推动卒中综合防治具有重要现实意义。

目的：本研究旨在通过 Meta 整合分析，探讨脑卒中患者的口腔健康需求及其个人体验，从而为构建更为高效的口腔健康管理方案提供科学依据。

方法：检索 PubMed、Web of Science、Embase、Cochrane Library、中国知网（CNKI）、万方数据知识服务平台（Wanfang Data）、维普网（VIP）、中国生物医学文献数据库（CBM）中关于脑卒中患者口腔健康的质性研究，检索时限从数据库建立起至 2024 年 12 月 31 日止。依据 JBI（Joanna Briggs Institute）的质性研究评估准则对纳入的文献实施了质量评估，并运用汇集性整合方法对各项研究结果进行了整理。

结果：共计纳入 14 篇相关文献，从中提炼得出了 56 项具体的研究成果。对相似结果进行了分类与整合，最终归纳出 13 个新的类别，并进一步综合为 4 个核心整合结果：患者的动机与障碍；医护人员的角色与局限；家庭照顾者的支持与挑战；促进脑卒中患者口腔健康的策略。

结论：本研究指出了脑卒中患者口腔健康护理的关键意义以及在实践中所遇到的各种挑战。为改善脑卒中患者的口腔健康，需实施全面护理。通过培训护理人员、个体评估及标准化方案，可提升临床护理实践。建立多学科团队，精准评估口腔状况，执行综合护理方案，推动口腔健康改善，确保高质量护理。

关键词：脑卒中；口腔健康；质性研究；Meta 整合

Meta-synthesis of qualitative studies of oral health needs and experiences of stroke patients

ZHU Huanhuan[1]，LI Juan[2*]

1.School of Nursing，Guizhou University of Traditional Chinese Medicine，Guiyang 550002，China

2.Department of Nursing，Guizhou Provincial People's Hospital，Guiyang 550002，China

Abstract：

Background：Stroke patients often experience oral health problems, which can significantly impact their quality of life and rehabilitation outcomes. Moreover, oral health status is a critical

factor influencing stroke recurrence and overall systemic health. However, existing studies on the oral health of stroke patients lack a systematic synthesis of qualitative research.A deeper understanding of their actual needs and experiences is essential for optimizing rehabilitation care strategies, improving patient quality of life, and advancing comprehensive stroke prevention and management.

Objective： This study aims to explore the oral health needs and personal experiences of stroke patients through a meta-synthesis of qualitative studies, in order to provide scientific evidence for the development of more effective oral health management strategies.

Methods： Searching PubMed, Web of Science, Embase, Cochrane Library, CNKI, Wanfang Data, VIP, and CBM for qualitative studies on oral health needs and experiences of stroke patients.The search timeframe is from the creation of the database until December 31, 2024.The quality of the included literature was assessed according to the JBI (Joanna Briggs Institute) guidelines for the assessment of qualitative research, and the results of the studies were organized using a pooled integration approach.

Results： A total of 14 relevant papers were included, from which 56 specific research findings were distilled. The similar results were categorized and integrated, resulting in 13 new categories that were further synthesized into four core integrated results: Patient motivations and barriers; healthcare provider roles and limitations; family caregiver support and challenges; and strategies for promoting oral health in stroke patients.

Conclusion： This study identifies the critical importance of oral hygiene care for stroke patients and the various challenges encountered in practice. Comprehensive care needs to be implemented to improve the oral health of stroke patients. Nursing practice can be enhanced through training of nursing staff, individual assessment and standardized protocols. Establishing a multidisciplinary team to accurately assess oral conditions and implement a comprehensive care program promotes oral health improvement and ensures high-quality care.

Keywords：Stroke；Oral health；Qualitative study；Meta-synthesis

火龙罐疗法联合十宣放血疗法治疗脑卒中后偏瘫肢体肿胀麻木的疗效观察

孙娜，张桂芳（通讯作者）

摘要：

目的：观察通过火龙罐疗法联合十宣放血疗法对脑卒中后偏瘫肢体肿胀麻木患者的临床疗效。

方法：将脑卒中后偏瘫肢体肿胀麻木患者60例，随机分为治疗组和对照组各30例，对照组为常规西药治疗，治疗组为常规西药治疗基础上给予火龙罐疗法联合十宣放血治疗，火龙罐疗法每日治疗1次，十宣放血每周3次，两组均治疗14天后观察临床疗效及不良反应。

结果：治疗组在改善脑卒中后肢体运动功能、肌力、肢体肿胀优于对照组（$P<0.05$）。

结论：火龙罐疗法联合十宣放血疗法治疗脑卒中后偏瘫肢体肿胀麻木临床疗效优于单纯常规西药治疗，且无明显不良反应。

关键词：脑卒中；肢体肿胀麻木；火龙罐疗法；十宣放血疗法

脑卒中是一种急性脑血管病，导致脑组织坏死而迅速出现相应神经功能缺损的一类临床综合征。是世界第二大致残疾病，具有高发病率、高死亡率、高经济负担的特点[1]。约70％遗有不同程度劳动能力丧失，约有40％属于重残者，幸存者往往要面对躯体运动功能障碍、视听力丧失、认知功能减退和情感改变等一系列神经精神功能损害所带来的问题。我国的脑卒中的发病逐渐低龄化的趋势。因此积极治疗脑卒中，减少后遗症是一个亟待解决的医学问题。笔者采用火龙罐疗法联合十宣放血疗法联合西医常规治疗，现总结报道如下。

1 资料与方法

1.1 诊断标准

诊断参照《中国脑卒中防治报告2020》[2]中的脑梗死、脑出血诊断标准并且无意识障碍者，中医诊断参照《中医内科常见病诊疗指南》[3]中风病相关诊断标准。

1.2 纳入标准：（1）符合上述诊断标准；经MRI、头颅CT确诊为脑梗死或脑出血；（2）首次发生脑卒中，病程在14 d内；（3）年龄≥18岁；（4）肌力评估分级为0-4级的偏身运动功能障碍患者；(5)神志清楚，生命体征平稳，能配合治疗；（6）无严重认知障碍；（7）获得知情同意书。

1.3 排除标准：（1）孕妇、哺乳期妇女、极易过敏体质者；（2）既往有精神病史或严重的精神障碍者；（3）伴心、肝、肾或造血系统等严重的原发疾病者；（4）患侧肢体伴有严重皮肤病，如湿疹、荨麻疹等，或皮肤破损；（5）有呼吸道慢性病史，不能耐受艾灸气味者.退出标准：（1）出现严重不良反应事件，过敏反应等；（2）参与过程中，病情恶化者；（3）患者依从性差，中途自行更改治疗方案者；（4）不愿继续进行本次临床应用,提出中止治疗要求。

1.4 一般资料

选取2023年3月至2023年12月河南省人民医院脑血管病科就诊确诊为急性脑卒

中后肢体偏瘫的患者 60 例为研究对象。采用随机数字表法，将患者分为治疗组和对照组，每组各 30 例。研究过程中没有退出病例。两组患者一般资料资料比较，差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性，见表 1。

组别	例数	性别（例）		年　龄（岁）	卒中类型（例）		偏瘫侧（例）	
		男	女		缺血性	出血性	左侧	右侧
治疗组	30	21	9	55.67±11.42	22	8	17	13
对照组	30	19	11	57.36±13.09	19	11	21	9
x^2/t		0.317[a]		-0.49	0.739[a]		0.287[a]	
*P*值		0.573		0.626	0.39		0.592	

2 方法

2.1 治疗方法

对照组治疗参照《中国脑卒中防治报告 2020》[1]中的抗血小板聚焦、强化降脂、清除自由基、保护脑细胞、脱水降颅压治疗方法，根据血压血糖情况进行调整等常规治疗。

治疗组在对照组基础上给予火龙罐疗法联合十宣放血疗法治疗，(1)穴位选择：参照《中华人民共和国国家标准：腧穴名称与定位（GB/T1234 6-2006）》选穴。

火龙罐循经治疗：①火龙罐采用由玄石加紫砂混合烧制而成的罐体（厦门门玄雕文化传播有限公司：产品备案号：闽厦械备 20180337）。罐口平面呈齿状凹凸，形状犹如莲花花瓣，罐口直径 5.5cｍ。艾柱采用与火龙罐配套直径 45ｍｍ×25ｍｍ的纯蕲艾艾绒制作而成的。②嘱患者取取仰卧位，点燃艾柱，使艾柱充分燃烧，使用前再次观察罐口是否有裂痕，温度是否过高，艾柱燃烧是否均匀，升温是否正常；施者手掌小鱼际先接触患者皮肤然后再落罐；循经施罐选取上肢手阳明大肠经、手少阳三焦经，具体穴位为肩髃、曲池、手三里、外关、合谷。下肢循足阳明胃经和足少阳胆经，具体穴位予以风市，阳陵泉，足三里，丰隆、三阴交。③治疗过程中力度适中，治疗部位皮肤微微发红发热，注意防止烫伤，随时观察患者情况，询问患者感受，如有异常，立即停止操作；治疗完成后交代患者注意事项，多饮温开水，饮食清淡，注意保暖，适度休息；每次治疗时间 30 分钟，每日一次，每周治疗 7 天，14 天一个疗程，持续治疗一个疗程。

十宣放血疗法：选取患者偏瘫侧五个手指尖端处的十宣穴进行点刺放血，选取一次性采血针头，同时备好一次性无菌托盘，适量无菌干棉球和 75%酒精棉球以及无菌镊子。具体操作：患者取仰卧位，医者先轻揉推按患者手指部约 1 分钟，使之呈充血状态。医者使用无菌镊子夹持酒精棉球对患者放血手指进行消毒，医者双手用酒精棉球消毒后，戴一次性无菌手套。为减少患者疼痛，医者用押手固定在患者十宣穴下端并向指尖方向用力挤压，刺手持针，将针尖对准患者手指穴位处疾速刺入 3-4㎜后立刻出针，指尖出血后，用酒精棉球擦拭，而后挤按针孔周围，使其继续出血 1 滴后擦拭，同样操作反复进行 5 次，出血 5

滴后用无菌干棉球压迫出血穴位 1 分钟以上进行止血。一周 3 次，共 治疗 2 周。

2.2 疗效判定

观察指标及方法 观察两组治疗前、治疗后肢体运动功能，肌力，肢体运动功能采用 Fugl-Meyer 运动功能评定量表进行评分，肌力采用徒手肌力评估法（Manual Muscle Test, MMT）评估上下肢肌力。

肢体肿胀分度：依据《中药新药临床研究指导原则》[4]，参考软组织损伤症状分级量化表制定。a. 轻度(I 度)肿胀：较正常皮肤肿胀，但皮纹尚存在，标尺法与健侧对比肿胀中心高度<0. 5 cm。b. 中度(Ⅱ度)肿胀：皮纹消失，但无水疱，标尺法与健侧对比肿胀中心高度为 0. 5～1 cm。c. 重度(Ⅲ度)肿胀：皮肤重度肿胀，出现水疱，标尺法与健侧对比肿胀中心高度>1 cm。由专人定时测量患肢的上、下肢周径。上肢周径测量位置为腕横纹上 5cm，下肢周径为内踝上 5cm。

2.3 统计学方法 采用 Spss26.0 软件进行统计数据分析，计量资料使用均数±标准差（$\bar{x}$ ±s）表示，使用 t 检验，计数资料使用卡方 x 2 检验，非正态分布者采用 Wilcoxon 秩和检验，以 a=0.05 作为检验水准。

3 结果

3.1 两组干预前后患肢运动功能评分、肌力、肢肢肿胀评分比较见表 2,表 3，表 4。

表 3 两组治疗前后患侧肢体运动功能比较

组别	例数	上肢 FMA		下肢 FMA		FMA 总分	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组	30	24.72±16.66	54.72±7.12	15.61±6.87	29.12±4.96	40.32±0.72	83.84±10.64
对照组	30	24.24±14.74	47.96±8.64	15.27±6.76	21.34±5.68	38.48±18.86	69.32±11.42
t/z		0.124	3.298	0.189	5.361	0.164	5.094
*P*值		0.903	0.002	0.851	0.001	0.871	0.001

表 3　两组治疗前后患侧肢体肌力等级比较

组别	例数	上肢						下肢					
		治疗前			治疗后			治疗前			治疗后		
		0-1级	2-3级	4-5级	0-1级	2-3级	4-5级	0-1级	2-3级	4-5级	0-1级	2-3级	4-5级
治疗组	30	12	14	4	0	4	26	9	18	3	0	3	27
对照组	30	11	15	4	0	11	19	11	16	3	0	10	20
Z			–			–			–			–	

			0.496			3.027			1.91			3.082	
*P*值			0.618			0.002			0.847			0.002	

表 4　两组治疗前后患侧上、下肢周径比较（$\bar{x} \pm s$）

组别	例数	上肢		下肢	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组	30	17.8＋2.6	16.1＋1.90	23.40＋1.56	20.90＋1.60
对照组	30	17.72＋2.37	16.9＋1.80	23.31＋1.49	22.50＋1.50
t		-0.22	6.43	-0.201	-10.196
*P*值		0.826	0.001	0.842	0.002

3.2 安全性　治疗组在实施联合方法的治疗过程中患者未发生艾绒过敏、皮肤烫伤、水疱、皮疹、心悸、呼吸困难等不良反应。

4 讨论

脑卒中属于中医学“中风病”范畴，临床常有肢体功能障碍、口眼歪斜、言语不清等症状。唐宋以前多从外风论治。《灵枢·刺节真邪》云：“虚邪偏客于半身，其入深，内居营卫，营卫稍衰，则真气去，邪气独留，发为偏枯”，指出了中风是由于机体正气亏虚，外邪乘虚侵人体营卫，导致营卫功能虚损，元气亏虚，外邪滞留形成偏枯之证。张仲景在《金匮要略·中风历节病》认为人体正气不足，外风邪乘虚侵入，继而出现中风。综合以上病因病机，可见正气亏虚，外风乘虚袭入，伤及营卫气血，经络阻塞引起肢体功能障碍。中风后肢体肿胀是正气亏虚，痰瘀阻滞经脉、水湿停滞所致；且患肢功能障碍后经络瘀阻、阳气不通、气血运行不畅，人体气血能运行不息，畅通无阻．依赖阳气的温煦推动作用。中医护理方法应以补益正气、温经通络、活血化瘀为主。

火龙罐循经疗法是集推拿、刮痧、艾灸、按摩、烫熨、点穴功能于一体，结合揉、碾、推、按、点、摇、闪、震、熨、烫十种手法兼以艾灸的近红外光辐射的电磁波和光电的化学作用，完全避免了刮痧及负压走罐的疼痛感，以及传统火罐造成血淤栓塞的负作用，即刮即化即消，几乎无痛的一种治疗性和舒适性并存，且无副作用的新疗法。采用的蕲艾燃烧时效果持久，配合各种手法，从而达到益气活血、化瘀通络、松解肌肉、缓解痉挛的功效[5]。放血疗法亦叫刺络法，《卫生宝鉴》详载：“半身不遂，刺十二经井穴，接其经络不通。”这说明，放血十宣穴除了直接对肢体功能障碍起到治疗作用，同时也通过间接刺激井穴达到舒筋活络的双重治疗作用。《灵枢·针解篇》说：“菀陈则除之，出恶血也。” 以上说明点刺放血十宣穴，祛除瘀阻恶血，产生新血，使经脉气血畅达，以滋养筋脉关节，从而达到恢复肢体功能。

十宣穴放血疗法因其操作方便，取材少，且疗效较快速等优点，得到了患者及家属的肯定，另外，放血疗法运用得当后一般不会产生不良反应，且成本较低廉，在临床上运用比较普及，放血疗法应用到多种疾病，对于患者恢复肢体功能信心的增强，生活能力的改善有着

很大帮助，放血疗法具有很高的临床应用价值，临床上可进一步应用推广。

两者结合使用治疗脑卒中发挥着重要的神经保护作用，改善神经功能缺损、抑制神经细胞凋亡、促进神经细胞再生、帮助恢复损伤细胞，恢复缺血区脑细胞的功能等方面[6]，对急性和慢性脑组织病变引起的功能障碍均有一定的保护和治疗作用[7]。

本研究结果表明治疗组在改善脑卒中后肢体运动功能、肌力、肢体肿胀优于对照组，提示火龙罐疗法联合十宣放血疗法治疗脑卒中后肢体功能障碍、改善日常生活能力方面有着重要的作用，且安全性高。但本研究样本量较小，故研究结果还需进一步的研究。

基于健康信念模式的护理干预在老年认知障碍患者中的应用效果研究

车莉

摘要：

目的：探讨基于健康信念模式的护理干预在老年认知障碍患者中的应用效果。

方法：选取 2023 年 3 月—2024 年 3 月住院的 96 名老年认知障碍患者为研究对象，采用随机抽样法将其分为对照组和观察组，每组各 48 例。对这两组患者实施常规护理与基于健康信念模式的护理，干预 3 个月后，评估各组在 MMSE、ADL 评分、语言能力和生活质量方面的变化。

结果：干预后，观察组的 MMSE 得分（22.46±3.36）分、ADL 得分（47.08±7.06）分、语言能力得分（58.78±8.81）分、SF-36 量表得分（77.41±11.59）分，上述指标均显著优于对照组（P＜0.05）。**结论：**基于健康信念模式的护理干预，能够显著提升老年认知障碍患者认知能力、日常生活自理能力、语言能力及生活质量。

关键词：健康信念模式；护理干预；认知障碍；老年人

Application Research of Nursing Intervention Based on Health Belief Model in Elderly Patients with Cognitive Impairment

Abstract：

Objective: To explore the application effect of nursing intervention based on the Health Belief Model in elderly patients with cognitive impairment.

Methods: A total of 96 elderly patients with cognitive impairment who were hospitalized from March 2023 to March 2024 were selected as the research subjects. They were randomly divided into the control group and the observation group, with 48 cases in each group. Both groups received routine care and nursing intervention based on the Health Belief Model. After 3 months of intervention, the changes in MMSE, ADL scores, language ability, and quality of life of the two groups were evaluated.

Results: After the intervention, the MMSE score of the observation group was (22.46 ± 3.36) points, the ADL score was (47.08 ± 7.06) points, the language ability score was (58.78 ± 8.81) points, and the SF-36 scale score was (77.41 ± 11.59) points. All these indicators were significantly better than those of the control group (P < 0.05).

Conclusion: Nursing intervention based on the Health Belief Model can significantly improve the cognitive ability, daily living self-care ability, language ability, and quality of life of elderly patients with cognitive impairment.

Keywords: Health Belief Model; Nursing Intervention; Cognitive Impairment

1.绪论

认知功能障碍是指大脑在处理与认知相关的高级智能活动时出现异常，导致患者在众多认知方面表现出程度不一的功能损害[1]。数据显示[2]，我国 65 岁及以上老年群体认知功能障碍发生率约为 21%。随着我国老龄化进程的不断加快，老年认知障碍已成为影响其身体健康和生活质量的关键因素[3]。认知障碍患者以记忆和计算能力的减退为表现，若不进行及时干预，可能会导致其逐渐失去独立生活所需的能力，进而给家庭和社会带来沉重的经济、照护压力。尽管现有的研究[4, 5]已在一定程度上探讨老年患者的认知障碍问题，但多数研究仍然聚焦在基础生活支持上，这种方式虽然能解决患者的基本需求，却在改善认知功能方面及提升患者自我管理能力成效有限[6]。健康信念模式（Health Belief Model）是一种根植于心理学的行为变革理论，它强调个体对健康风险的认知、对行为收益的理解以及对障碍的识别，已在多种慢性疾病的护理过程中取得显著的成果[7]。然而，目前该模式在应用于老年认知障碍患者的护理研究方面仍显不足。因此，本研究拟探讨基于健康信念模型的护理干预在老年认知障碍患者中的应用效果，以期为临床护理提供新的思路。本研究将对 2023 年 3 月-2024 年 3 月期间在我院接受治疗的 96 名老年认知障碍患者进行干预并观察干预效果，其结果报告如下：

2 资料与方法

2.1 一般资料

本研究采用随机数字法，将 2023 年 3 月—2024 年 3 月入院且符合纳入排除标准的 96 名老年认知障碍患者分为两组，每组各 46 名患者。两组患者基本信息比较未显示出统计学差异（$P>0.05$），具有可比性。见表 1。纳入标准：（1）年龄≥60 岁；（2）依据《2018 中国痴呆与认知障碍诊治指南（五）：轻度认知障碍的诊断与治疗》[8]中对于认知障碍的识别规范；（3）所有参与者均已知晓与本研究相关的内容，自愿参与本研究。排除标准：（1）合并严重疾病，如恶性肿瘤、重大创伤等致使无法自理，以及各类严重的先天性疾病等；（2）合并精神病史；（3）临床资料不完整。

2.2 研究方法

2.2.1 组建研究团队

在研究的初期阶段，由来自神经内科的医生与护士，联同脑心健康管理专家，组成专业团队进行合作。在此过程中，2 位从事神经护理的护士和 1 名攻读护理硕士的研究生将负责健康计划、随访安排及表单的制定等相关事务；1 名神经内科的主治医生全程参与研究，给予专业意见并严格审查各项流程；1 名护士长担任指导老师，全程负责方案制定与实施过程中的质量控制工作，确保各项工作符合专业标准和研究要求。

2.2.2 对照组

给予常规护理措施，包括：认知障碍的预防与治疗、营养护理、身体功能锻炼、出院后的指导以及后续的护理回访等为期三个月的持续护理干预。

2.2.3 实验组

在常规护理的基础上，对实验组患者实施健康信念模式的护理干预，具体措施包括：（1）入院评估：患者入院后，责任护士将对其认知功能障碍程度及日常生活能力进行全面评估，并据此制定个性化的护理干预方案。（2）健康教育：主管医师与责任护士利用图像、影像资料等方式向患者呈现与认知功能障碍相关的知识和预防策略，同时邀请已经康复的老年认知障碍患者分享他们的经历，以使患者意识到不良行为对其病情的影响以及认知功能训练的重要性。（3）情感支持：责任护士积极与患者交流，建立信任的良好护患关系，在适当的情况下，可以握住患者的双手让患者感受到关爱，同时注意眼神交流，目光中流露出关心，借助赞美与鼓励的话语为患者带来情感上的支持。（4）安全建议：责任护士向患者的家庭成员说明老年认知障碍患者的护理相关注意事项，尤其是尽量避免患者单独行动，以降低意外跌倒坠床或走失等事件的发生几率。（5）日常康复训练：鼓励患者积极参与进餐、洗漱等日常生活活动。基于患者的个体差异，予多学科协作，由康复科医务人员制定个性化康复护理方案，同时，提供专业的步行、快走等运动指导，以促进功能恢复。定期鼓励患者参与棋类、牌类等社交娱乐活动。（6） 认知能力训练：①设立专门的认知障碍病房，在病房内张贴相应物品的图案标签，标识如洗手间、浴室等区域，同时为各种物品贴上名称，如：呼叫器、电源插座、开关等，促使患者反复识别。②在患者外出时，鼓励其自主识别方向，并提供必要的指导以确保其能够正确定位。③同时帮助患者进行专注力的训练，科室准备各种积木、拼图、串珠等及各种书籍放置在患者活动室，并录制手指操视频在活动室滚动播放，同时制作成二维码粘贴在病房，家属随时可扫码查阅，指导患者进行手指操锻炼。可以通过手指操、手工制作、玩积木和拼图等方式，训练患者专注力及肢体协调能力，并激励患者培养阅读新闻和书籍的习惯。（7）家庭支持系统建立：让患者的家庭成员积极参与护理过程，向他们普及相关的护理知识和应注意的事项，增加陪伴和支持，以鼓励患者的积极态度。患者在住院期间，以上各项干预措施均由责任护士主导负责，每日晨查房督导患者练习；集中活动、训练项目由科室脑心健康管理师统一规划负责。设立每日下午 14 点至 15 点为康复锻炼时段，由康复技师一对一指导训练，训练地点根据病人情况设定在病房及走廊；15 点至 16 点为手工制作、拼图等益智游戏活动时段，活动地点设立在病员活动室，特殊患者可将活动器具转移至床旁；每周三、五下午 15 点至 17 点在活动室提供棋牌等活动，根据患者需求可实时调整或增设开放时段，原则是不影响患者的正常治疗、康复。（8）出院后的持续护理措施：在患者出院时，由相关护理人员：责任护士、脑心健康管理师对其进行一对一出院指导，同时邀请患者及家属加入老年认知障碍患者微信联系群组，指导家属依据住院期间的护理模式来实施对患者的护理；指导家属动态发送患者日常生活能力及康复训练情况等视频到微信群，实时给予指导与鼓励。同时，由脑心健康管理师专人负责每月进行两次电话或视频回访，提供指导、监督，评估患者的康复进展。连续干预 3 个月。

2.3 质量控制

为保证研究结果的客观性与准确性，将两个患者组分别安排在不同的病区，以防止其相互之间交流。在护理实施过程中，观察组的护理人员按照统一的标准进行交流，以确保沟通的规范性和一致性。量表调查相关的部分则由经过专业培训并考核合格的研究者进行，以尽可能减少护理人员的主观因素对结果可能造成的影响。

2.4 观察指标及评估工具

（1）认知能力：研究采用简明智能状态评估量表（MMSE）[9]评估患者的认知能力，用于认知障碍的诊断及病情评估。该量表共包含 30 个项目，主要包括：定向力、注意力、记忆力、计算力、语言能力五个维度。定向力：评估患者对时间（如年份、季节、日期等）和地点（如所在城市、医院名称等）的认知能力，这部分共有 10 个问题，每题 1 分，总分 10 分。注意力：通过让患者进行简单的数字重复或倒背，评估其注意力和集中能力，这部分共有 5 个问题，每题 1 分，总分 5 分。记忆力：评估患者的即时记忆和短时记忆能力，通常通过让患者记住并回忆三个不相关的词语来实现。这部分共有 3 个问题，每题 1 分，总分 3 分。计算力：通过简单的算术题（如 100 减 7 连续减 5 次）来评估患者的计算能力。这部分共有 5 个问题，每题 1 分，总分 5 分。语言能力：包括命名、复述、阅读、写作和理解指令等。这部分共有 7 个问题，每题 1 分，总分 7 分。每个部分分值不同，答对每个问题可得 1 分，而答错、不答或回答不知晓则得 0 分。最终的总分在 0 到 30 分之间，根据《中国阿尔茨海默病痴呆诊断和治疗指南(2020 年版）》[10]，27 ～ 30 分认定为正常，21 ～ 26 分为轻度 AD，10 ～ 20 分为中度 AD，0 ～ 9 分为重度 AD。由于研究对象的教育水平不同，因此诊断痴呆的截断分数也有所不同。得分标准: 文盲≤22 分，小学≤23 分，中学≤24 分，大学≤26 分，得分低于指定截断值的个体被视为疑似患有不同程度的认知障碍或功能障碍。得分越高则说明认知能力越强。该量表在评估痴呆的灵敏度和特异度可达到 80 %以上[11]

（2）日常生活活动能力：研究采用日常生活活动能力评估量表（ADL）[12]评估患者生活能力水平。该量表包含：进食、洗澡、修饰、穿衣、控制大便、控制小便、如厕、床椅转移、行走、上下楼梯等 10 项内容。进食：评估患者独立进食的能力；洗澡：评估患者独立洗澡的能力。修饰：评估患者独立进行个人卫生（如刷牙、洗脸等）的能力。穿衣：评估患者独立穿脱衣物的能力。控制大便：评估患者控制排便的能力。控制小便：评估患者控制排尿的能力。如厕：评估患者独立使用厕所的能力。床椅转移：评估患者从床到椅子的转移能力。行走：评估患者独立行走的能力。上下楼梯：评估患者独立上下楼梯的能力。每一项评分范围为 0 到 10 分，综合总分为 0 至 100 分，≤40 分为重度依赖，41-60 分为中度依赖，61-99 分为轻度依赖,100 分为无需依赖，得分越高显示患者的日常生活能力越好。ADL 量表具有较高的信效度，能够有效反映患者的日常生活自理能力。

（3）语言能力：研究采用标准化的汉语失语症检测方法，对两组患者在干预前后的语言能力进行比较。该评估涵盖命名、阅读和听力理解三个方面，命名：评估患者对常见物品的命名能力。阅读：评估患者的阅读理解能力。听力理解：评估患者对口头指令的理解能力。每个方面的得分越高则表明语言能力越佳。该评估方法具有较高的信效度，能够全面反映患者的语言功能状态。

（4）生活质量：研究采用生活质量评估工具（SF-36）[13]对患者的生活质量进行评估，SF-36 又称健康调查简表，是一个自我评估量表，由美国联邦医学结局研究组(Medical Outcomes Study，MOS) 研发，可用于对健康人群及疾病人群的生活质量评估[14]，该表一共有 36 个项目，其中有 35 个项目用于计算 8 个独立量表的分数，剩下的 1 个项目是用于调查健康过渡问题，询问过去 1 年的总体健康变化。该量表包括躯体功能、

角色功能、社会交往、情绪状态、心理智能、生命力、机体疼痛等 8 个方面。躯体功能：评估患者的身体活动能力。躯体角色：评估患者因身体健康问题导致的角色限制。心理职能：评估患者的心理健康状态。一般健康：评估患者的总体健康状况。生命力：评估患者的精力和疲劳感。情感角色：评估患者因情感问题导致的角色限制。社会功能：评估患者的社会交往能力。机体疼痛：评估患者的疼痛程度。每个维度评分范围为 0 至 100 分，得分越高表示生活质量水平越佳。该量表 Cronbach′ s a 值为 0. 85，重测信度在 0. 55 ～ 0. 82，具有较高的信效度。

2.5 统计学分析

本研究采用 SPSS 20.0 统计软件进行数据处理，符合正态分布的计量资料用均值±标准差（x±s）表示，组间对比使用独立样本 *t* 检验，组内对比则应用配对 t 检验；统计数据使用案例数量或百分比使用x^2检验。*P*<0.05 具有统计学差异。

3 结果

3.1 两组一般资料的比较

随机分组两组患者的性别、年龄、住院时间、婚姻状况、受教育程度、吸烟、饮酒生活习惯等基本资料比较差异不明显（P＞0.05），见表 1。

表 1 两组一般资料的比较［n，（ $\bar{x}$±s）］

项目		观察组（n=48）	对照组（n=48）	检验统计量	*P*值
性别	男	26	29	0.383	0.535
	女	22	19		
年龄（岁）		74.57±11.18	74.63±11.19	0.026	0.979
住院时间（天）		6.18±0.92	6.24±0.93	0.317	0.751
文化程度	未受教育	5	4	0.331	0.798
	小学	17	18		
	中学	21	22		
	大学及以上	5	4		
婚姻状况	已婚	35	37	0.116	0.937
	未婚	3	3		
	丧偶	9	6		
	离异	1	2		
自评健康状况	较好	11	10	0.298	0.812
	一般	23	22		
	较差	11	13		
	不知道	4	3		
是否吸烟	现在吸烟	14	12	0.354	0.741
	已戒烟	6	7		

	从不吸烟	28	29		
是否饮酒	是	12	13	0.323	0.737
	否	36	35		

3.2 两组干预前后 MMSE、ADL 评分的比较

经过干预后，两组患者的简明智能状态（MMSE）和日常生活活动能力（ADL）评分均有明显提高，观察组在实施干预后 MMSE 评分较干预前平均提升 7+分，对照组平均提升 5+分；观察组在实施干预后 ADL 得分较干预前平均提升 11+分，对照组平均提升 5+分；经与对照组相比，观察组的患者在 MMSE 和 ADL 各维度的评分较对照组提升显著，存在显著差异（P＜0.05），有统计学意义，详见表 2：

表 2 两组干预前后 MMSE、ADL 评分的比较（ $\bar{x}$±s，分）

组别	例数	MMSE 评分		ADL 评分	
		干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	48	15.11±2.27	22.46±3.36a	36.23±5.43	47.08±7.06a
对照组	48	15.08±2.26	18.75±2.81a	36.17±5.42	41.26±6.18a
t		0.064	5.868	0.054	4.297
P		0.948	P＜0.001	0.956	P＜0.001

注：a 与本组干预前相比较 P＜0.05

3.3 两组干预前后语言能力水平的比较

干预前后两组患者语言能力在命名、阅读及听理解各维度评分均有所提高，观察组在命名、阅读及听理解分别提升 18+分、30+分及 20+分；而对照组在命名、阅读及听理解分别提升 13+分、17+分及 11+分且，与对照组相比较，显然观察组各项评分提升幅度均显著高于对照组，差异显著（P＜0.05），有统计学意义，见表 3：

表 3 两组干预前后语言能力水平的比较（ $\bar{x}$±s，分）

组别	例数	命名		阅读		听理解	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	48	24.68±3.70	42.39±6.35a	42.58±6.38	72.66±10.89a	41.44±6.21	61.30±9.19a
对照组	48	24.73±3.71	37.85±5.67a	42.63±6.39	59.87±8.98a	41.36±6.20	52.57±7.88a
t		0.066	3.694	0.038	6.277	0.063	4.996
P		0.947	P＜0.001	0.969	P＜0.001	0.949	P＜0.001

注：a 与本组干预前相比较 P＜0.05

3.4 两组干预前后生活质量水平的比较

干预后两组 SF-36 量表各维度评分均较干预前有所提升，观察组干预后在各维度分值提升

平均高于对照组 7+分，与对照组相比较，观察组各项评分较对照组显著提高，差异明显（P＜0.05），见表 4：

表 4 两组干预前后生活质量水平的比较（ $\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	躯体功能		躯体角色		心理职能		一般健康	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	48	60.59±9.08	78.38±11.75a	57.23±8.58	77.69±11.65a	66.47±9.97	79.25±11.73a	63.37±9.50	80.45±12.06a
对照组	48	60.64±9.09	67.57±10.13a	57.18±8.57	70.20±10.53a	66.53±9.98	70.19±10.52a	63.44±9.51	71.62±10.74a
t		0.026	4.827	0.028	3.304	0.029	5.351	0.051	5.072
P		0.978	P＜0.001	0.977	0.001	0.976	P＜0.001	0.959	P＜0.001

生命力		情感角色		社会功能		机体疼痛	
干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
60.44±9.06	80.25±12.03[a]	45.66±6.84	71.47±10.72[a]	63.59±9.53	81.27±12.19[a]	55.33±8.30	70.48±10.57[a]
60.38±9.05	71.26±10.68[a]	45.71±6.85	59.48±8.92[a]	63.64±9.54	71.55±10.73[a]	55.28±8.29	60.55±9.08[a]
0.045	5.177	0.050	7.748	0.036	5.524	0.041	6.508
0.963	P<0.001	0.959	P<0.001	0.971	P<0.001	0.966	P<0.001

注：[a]与本组干预前相比较 P＜0.05

4 讨论

认知障碍是神经科领域中的一种常见疾病。目前为止，其发生机制仍然不够清晰。许多研究者普遍认为，其主要原因是神经元的退行性变和死亡、脑血管相关疾病以及头颅外伤等因素，引发大脑皮层的结构或功能障碍所致。研究发现[15, 16]，我国老年患者认知障碍发生率逐年上升，且随着年龄的增加，认知障碍发病风险也显著提升。此外认知障碍患者在语言表达、记忆回忆和执行能力等方面存在不同程度的损害，严重时可能导致语言能力明显下降、记忆混乱和失去独立生活的能力。在当前的临床实践中，药物治疗被广泛应用于认知障碍患者的管理。尽管药物能够在一定程度上缓解认知障碍患者的症状和减缓疾病进展，依然难以实现长效的疗效，因此，为老年认知障碍患者提供切实可行的护理干预措施尤为重要。

本研究的结果与已有的多项研究结果一致，表明基于健康信念模式的护理干预在改善老年

认知障碍患者的认知能力、日常生活能力、语言能力及生活质量方面具有显著效果。例如，何瑞等（2020）的研究也发现，基于健康信念模式的护理干预能够显著提升老年痴呆患者的认知功能和日常生活能力[2]。此外，程瑶（2019）的研究也支持了这一结论，认为健康信念模式的护理干预能够有效改善老年痴呆患者的认知功能和生活质量[6]。这些研究与本研究的发现相似，均强调了健康信念模式在老年认知障碍患者护理中的积极作用。

尽管本研究的结果与现有研究具有相似性，但在干预措施的具体实施和评估工具的选择上存在一定差异。例如，本研究采用了更为全面的评估工具（如 MMSE、ADL、SF-36 量表等），并结合了语言能力的标准化评估方法，而部分现有研究仅侧重于认知功能或日常生活能力的单一维度评估。此外，本研究的干预措施更加个性化，包括认知训练、情感支持、家庭参与等多方面的综合干预，而部分现有研究则主要依赖于基础的生活支持或单一的认知训练。健康信念模式是一个重要的理论框架，运用社会心理学的方法来解析与健康相关的行为，近年来逐步被纳入护理干预的实践中[17]。

4.1 基于健康信念模式的护理干预能有效改善老年认知障碍患者的认知能力及日常生活能力

本研究结果表明，相较于对照组，干预后观察组认知障碍患者在 MMSE 和 ADL 评估中的得分显著提高，这一结果与健康信念模式的核心理论一致，即通过增强患者对健康风险的认知和对行为收益的理解，能够有效提高患者的治疗依从性和自我管理能力，表明采用基于健康信念模式的护理干预对改进老年认知障碍患者的认知能力及日常生活能力均具有积极影响。探讨原因：在于基于健康信念模式的护理干预通过多种形式如图片、PPT 和视频向患者普及认知功能障碍相关知识及预防方法。此外，还邀请了成功治疗的患者分享经验，使得其他患者能够意识到不良行为对疾病的影响以及认知训练的重要性，从而提高治疗依从性[18-20]。与此同时，通过健康教育、认知训练（如积木、拼图、手指操等）和情感支持等方式，帮助患者认识到认知训练的重要性，并通过反复的认知刺激和专注力训练，显著提升了患者的记忆力、定向力、计算能力和方向感。从而有助于显著改善其认知能力及日常活动的执行能力。此外，通过个性化的康复训练和家庭支持系统的建立，帮助患者逐步恢复自理能力。本研究鼓励患者参与日常活动（如进食、穿衣、洗漱等），并通过家庭成员的积极参与，增强了患者的自信心和独立性。通过建立良好的家庭支持和日常康复训练能够有效提升老年认知障碍患者的日常生活能力。

4.2 基于健康信念模式的护理干预能有效提升老年认知障碍患者的语言能力

本研究通过多种语言训练方法、认知刺激，如通过图像、影像资料和康复患者的经验分享，帮助患者重新建立语言表达和理解能力。此外，本研究还通过引导患者进行专注力训练（如参与手工制作、搭建积木，拼图等活动），同时鼓励患者培养阅读报纸和书籍的好习惯， 能够有效提升其思维能力，减缓大脑衰退的速度，并能显著增强患者的认知能力，有效改善老年认知障碍患者的语言能力，从而促进其语言表达能力的提高[21]。

4.3 基于健康信念模式的护理干预能有效提升老年认知障碍患者的生活质量

本研究结果显示，通过情感支持、日常康复训练和家庭参与，帮助患者缓解了焦虑和抑郁等负面情绪，增强了他们的社会功能和情感角色。此外，本研究还通过定期的康复训练和家庭支持，帮助患者逐步恢复了身体功能和心理健康，从而显著提升了他们的生活质量。

与对照组相比，观察组在 SF-36 量表中各项得分有所提高，原因分析显示将健康信念模式的护理干预应用于老年认知障碍患者行之有效。护理人员通过主动沟通的方式与患者互动，必要时可握住患者的双手，并用关爱的眼神关注患者，在交流中运用表扬与鼓励的语言去支持患者，能帮助缓解患者的焦虑等负面情绪[22]。在此基础上，还应为患者提供日常康复训练的指导，使他们能够自主完成进食、穿衣、洗漱等基本活动。这样的参与不仅有助于加强患者的身体功能和日常生活能力，也能进一步提升他们的生活质量。

综上，基于健康信念模式的护理干预措施能够有效提升老年认知障碍患者的认知能力、日常生活活动能力、语言表达能力及生活质量。然而，本次研究对象均来自同一家三级甲等医院，尚未考虑到老年专科医院或居住在老年社区的认知障碍患者，导致样本选择存在一定的局限性。未来的研究中，建议扩展样本的来源，涵盖不同地区的老年认知障碍患者，以增强研究发现的适用性和代表性。

5 结论与局限性

5.1 结论

基于健康信念模式的护理干预在改善老年认知障碍患者的认知能力、日常生活能力、语言能力及生活质量方面具有显著优势。通过健康教育、认知训练、情感支持和家庭参与等综合干预措施，能够有效提升患者的自我管理能力和生活质量。然而，未来的研究应进一步扩展样本来源，优化干预措施的标准化流程，并评估长期干预效果，以期为老年认知障碍患者的护理提供更为科学的依据。

5.2 局限性

5.2.1 样本选择的局限性

本研究的样本均来自同一家三级甲等医院，尚未涵盖老年专科医院或社区居住的老年认知障碍患者，导致样本选择存在一定的局限性。未来的研究应扩展样本来源，涵盖不同地区和不同医疗机构的老年认知障碍患者，以增强研究结果的代表性和适用性。

5.2.2 干预措施的个性化与标准化的局限性

尽管本研究的干预措施较为全面，但在具体实施过程中仍存在一定的个性化差异。未来的研究应进一步优化干预措施的标准化流程，确保每位患者都能接受到相同质量的护理干预。

5.2.3 长期效果的评估的局限性

本研究仅评估了 3 个月的干预效果，未能对长期效果进行跟踪评估。未来的研究应延长干预时间，并对患者的长期认知功能、日常生活能力和生活质量进行跟踪评估，以验证基于健康信念模式的护理干预的长期效果。

身体圆度指数：揭示正常 BMI 人群发生卒中与全因死亡的隐藏风险

田若冰，王安心（通讯作者）

目的： 2021 年，卒中在全球疾病负担中位列第三大死因，仅次于缺血性心脏病和 COVID-19，而高体质指数（Body Mass Index，BMI）是卒中负担增加的重要因素。然而，BMI 无法准确反映脂肪分布，尤其是腹部脂肪，而腹部脂肪与心血管疾病密切相关。身体圆度指数（Body Roundness Index，BRI）是一种与腹部肥胖相关的人体测量指数，综合了腰围和身高，能更准确地反映体脂和内脏脂肪比例。既往研究显示，BRI 是中国人群中卒中的重要预测因子，但其与正常 BMI 个体卒中及全因死亡的关系尚不清楚。因此，本研究旨在评估正常 BMI 人群中 BRI 与卒中及全因死亡的关联。

方法：本研究基于开滦队列研究，纳入 2006 年 6 月至 2007 年 10 月接受首次调查的 101,510 名个体，涵盖问卷调查、体格检查和实验室检测，并进行每两年一次的随访。排除以下人群：1）2006-2007 年基线时缺失 BRI 数据者；2）基线 BMI≥24 或<18.5 者；3）有心血管疾病(cardiovascular diseases，CVD)史者。最终纳入 36,490 名参与者。

主要结局为新诊断的卒中（包括缺血性卒中和出血性卒中），次要结局为全因死亡。卒中诊断数据来源于市政社会保险机构和医院出院登记，随访期间每年更新。卒中亚型根据 ICD-10 编码定义，死亡数据从省级生命统计办公室收集。随访截至卒中诊断、死亡或 2021 年 12 月 31 日。

参与者按 BRI 四分位数分为四组。统计描述以均值±标准差、中位数[四分位间距]或频率（%）表示。连续变量采用方差分析或 Kruskal-Wallis 检验，分类变量采用卡方检验。以 BRI 最低组为参照，采用 Cox 比例风险回归模型评估 BRI 与卒中及全因死亡风险的关联，计算风险比（HR）和 95%置信区间（CI）。模型逐步校正年龄、性别、血压、血脂、血糖等指标，最终模型还纳入吸烟、饮酒、体力活动、教育和收入等因素。

此外，本研究按性别和年龄进行亚组分析，并进行敏感性分析以验证结果稳健性。首先，为避免潜在的反向因果关系，我们排除了随访前两年内发生 CVD 的参与者，重新评估了 BRI 与卒中及全因死亡的关联。其次，考虑到非卒中死亡可能对卒中结局产生干扰，我们采用竞争风险模型，排除非卒中死亡对卒中事件分析的影响，进一步确认 BRI 与卒中风险之间的独立关联。此外，为了评估 BRI 对卒中和全因死亡的独立影响，我们在模型 3 中额外校正了 BMI，以排除 BMI 对结果的潜在混杂效应。通过这些敏感性分析，结果保持一致，进一步证实了 BRI 与卒中及全因死亡风险之间的独立关联。所有统计分析使用 SAS 9.4 软件进行，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果：在中位随访时间为 15.0 年（四分位间距[IQR]：14.6-15.2 年）期间，共记录到 2,281 例（6.3%）卒中和 5,094 例（14.0%）死亡。在校正潜在风险因素后，BRI 与卒中（$P=0.002$）和死亡（$P<0.001$）的风险增加显著相关，且独立于 BMI。这种关联主要与缺血性卒中（$P=0.002$）有关，而非出血性卒中。此外，BRI 与卒中及全因死亡发生率之间的关系受到年龄和性别的调节（$P_{interaction}<0.05$）。敏感性分析显示与主要分析相似的结果。

结论：在这项前瞻性社区队列研究中，我们观察到在正常 BMI 的人群中，随着 BRI 水平的升高，卒中和全因死亡的风险也相应增加。此外，研究还表明，BRI 与卒中的关联在 60 岁

以下人群中更为显著，而 BRI 与全因死亡的关联仅在老年人群中观察到。

护理路径在卒中后吞咽障碍全周期管理中的临床实践——前瞻性队列研究及标准化方案构建

李云霞

目的：构建卒中后吞咽障碍全周期护理路径，解决临床中评估标准不统一（跨科室评估一致率仅 52%）、干预滞后（>72 小时启动率 38.5%）及居家管理缺失三大问题，验证其对功能恢复及并发症防控的效果。

方法：收集河南大学第一附属医院 2022 年 1 月-2023 年 12 月卒中患者 160 例，分为路径组（n=80）和常规组（n=80），干预方案：急性期（0-7 天）：电子病历智能预警（NIHSS ≥9 分自动触发吞咽筛查），24 小时内完成标准化评估（GUSS 量表+脉搏血氧饱和度监测）。恢复期（8-30 天）：护士主导阶梯训练（表面肌电生物反馈+Shaker 运动，每日 2 次），多学科协作营养支持（IDDSI 标准执行率≥95%）。居家期（≥31 天）：智能平台推送 3D 动画训练指导（基于 VFSS 结果个性化生成），家庭-医院数据互联（可穿戴设备监测吞咽频率及血氧波动）。

结果：

安全性：路径组误吸发生率显著降低（9.6% vs 27.3%，P=0.004）

功能改善：3 个月 VFSS 评分差异显著（6.8±1.2 vs 4.1±1.5，P<0.001）

卫生经济学：平均住院日缩短 2.3 天（P=0.012），医疗费用降低 1850 元/例

标准化产出：制定《卒中吞咽家庭管理手册》（覆盖 10 万+患者家庭）

建立省级护理操作标准（12 家医联体单位推广应用）

结论：本研究构建的全周期护理路径显著改善卒中后吞咽功能预后，降低误吸相关并发症，其标准化方案通过智能技术整合与多阶段衔接机制，为卒中吞咽管理提供可复制的循证实践模式，具有显著临床转化价值。

任务导向性早期康复护理对急性脑梗死偏瘫患者运动功能的影响

朱玉娟，李阿萌，王慧，昂红，孙忆，王秀博

皖南医学院第一附属医院弋矶山医院

摘要：

目的：探讨任务导向性早期康复护理对急性脑梗死偏瘫患者运动功能的影响。

方法：选取 2024 年 1 月至 2024 年 6 月收治的 61 例急性脑梗死偏瘫患者为研究对象，采用随机数字表法分为对照组（30 例，早期康复锻炼方案）和观察组（31 例，任务导向性早期康复锻炼方案）。比较两组的干预效果。

结果：与干预前相比，两组患者的 Brunnstrom 运动功能量表、Barthel 指数评分均高于干预前（$P<0.05$），与对照组相比，干预后观察组 Brunnstrom 运动功能量表、Barthel 指数评分差异显著（$P<0.05$）。

结论：任务导向性早期康复护理可促进急性脑梗死偏瘫患者将运动锻炼和日常活动有效融合，提高其运动功能及日常生活能力，提升患者生活质量。

关键词：脑梗死；偏瘫；任务导向训练；早期康复；运动功能

Effect of task-oriented early rehabilitation nursing on motor function in patients with acute cerebral infarction and hemiplegia

Zhu Yujuan, Yijishan Hospital, the First Affiliated Hospital of Wannan Medical College

Abstract：

Objective：To investigate the effect of task-oriented early rehabilitation nursing on motor function in patients with acute cerebral infarction and hemiplegia.

Methods：61 patients with acute cerebral infarction hemiplegia treated from January 2024 to June 2024 were selected as the study objects, and were divided into control group (30 cases, early rehabilitation exercise program) and observation group (31 cases, task-oriented early rehabilitation exercise program) by random number table method. The intervention effect of the two groups was compared.

Results： Compared with before intervention, the scores of Brunnstrom motor function scale and Barthel index in 2 groups were higher than before intervention ($P<0.05$). Compared with control group, the scores of Brunnstrom motor function scale and Barthel index in observation group were significantly different after intervention ($P<0.05$).

Conclusion：Tasce-oriented early rehabilitation nursing can promote the effective integration of exercise and daily activities in patients with acute cerebral infarction hemiplegia, improve their motor function and daily living ability, and improve the quality of life of patients.

Key words：cerebral infarction; Hemiplegia; Task-oriented training; Early rehabilitation; Motor function

脑卒中，作为一种急性脑血管疾病，因其快速的病程进展、高致残率和致死率，对人类健康构成了极大的威胁。随着医疗技术的不断发展，脑卒中救治成功率越来越高，但由于神经功能缺损导致的运动障碍尤为突出，给患者日常生活造成严重影响。因此，卒中后偏瘫患者的康复一直是医疗领域关注的热点。大脑具有自我修复和重组的能力[1]，通过重复和有目的的训练可以促进受损神经功能的恢复。指南建议轻到中度卒中患者发病 24 小时后在护理人员或者康复师的帮助下渐进性地进行床边康复、早期离床期的康复训练。急性期卒中肢体瘫痪的患者应在病情稳定（生命体征平稳，48h 内病情无进展）后尽快离床，借助器械进行站立、步行，康复训练应尽早进行体位转移训练[2]。而常规康复训练缺乏计划性、任务性，患者依从性和积极性低，导致整体康复效果并不理想[3]。任务导向训练是一种以患者为中心的康复方法，通过模拟日常生活中的活动，帮助患者恢复或提高其运动功能和日常生活技能，缓解患者心理应激程度[4]。本研究旨在观察康复护士主导的早期任务导向性训练对急性脑梗死偏瘫患者运动功能和日常自理能力的效果，为临床开展早期康复提供循证依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2024 年上半年弋矶山医院神经内科三病区收治的 61 名急性脑梗死伴偏瘫患者。采用随机数字表法分为对照组（30 例）和观察组（31 例）。纳入标准：①符合 1995 年全国第四届中华医学会脑血管病会议[5]通过的脑梗死的诊断标准，经 CT 或 MRI 等检查确诊为脑梗死伴偏瘫；②初次发病；③生命体征平稳，神志清楚；④认知和沟通能力正常。排除标准：①合并各种感染；②伴重要器官功能不全；③恶性肿瘤；④合并神经系统其他疾病；⑤合并心血管疾病不宜运动；⑥中途转院、转科。两组患者的年龄、性别、教育、吸烟、饮酒、病变部位及合并症等一般资料详见表 1，具有可比性（$P>0.05$）。

表 1 两组患者一般资料比较

项目		观察组	对照组	$t/$	P
年龄（岁）		64.55 ±	61.77 ±	0.	0
住院时间		8.90±2.67	9.52±2.45	0.	0
性别[n(%)]	男	24（77.4）	24（80.0）	0.	0
	女	7（22.6）	6（20.0）		
病变部位	左侧大	15（48.4）	11（36.7）	0.	0
	右侧大	16（51.6）	19（63.3）		
文化程度	没文化	6（19.3）	9（30.0）	0.	0
	小学	9（29.0）	5（16.6）		
	初中	11（35.5）	12（40.0）		
	高中及	3（9.7）	2（6.7）		
	大专及	2（6.5）	2（6.7）		
吸烟[n(%)]		13（41.9）	12（40）	0.	0
饮酒[n(%)]		9（29.0）	8（26.7）	0.	0

高血压[n(%)]	21（67.7）	22（73.3）	1.	0
糖尿病[n(%)]	7（22.6）	6（20.0）	0.	0
心脏病[n(%)]	3（9.7）	4（13.3）	0.	0

注：[a]为 x^2 值；[b]为 Fisher 的精确检验值

1.2 方法

1.2.1 对照组实施由康复专科护士主导的常规早期康复护理。康复护士评估患者肌力及运动功能，指导其进行早期运动康复：体位转换、肢体摆放、bobath 握手、桥式运动、平衡、步态、日常生活活动等训练，并对患者不良情绪予以安抚、鼓励。

1.2.2 观察组实施由康复专科护士主导的任务导向性早期康复护理。①个性化任务导向性护理计划制定，评估患者的具体情况后与患者及家属一起制定可实施实用的康复训练计划，包括康复理论知识的学习和运动功能锻炼，确保任务的可实施性。②将脑卒中后偏瘫的相关知识细化为多个学习任务，并以知识路径图的形式展示，包括脑卒中的起因、风险要素、病理机制及偏瘫康复训练方法等，患者每完成一项学习任务，由康复护士进行提问考核，将知识内化于心。③任务导向运动康复，每个训练设定明确的训练目标且具有针对性和趣味性，随着患者能力的提升，逐渐增加训练的难度和复杂性，通过改变任务中使用的物体的大小和重量或改变环境来控制任务难度[6]。根据患者的训练反馈，及时调整训练计划，通过锻炼达到外化于行。同时要保障训练环境安全，避免跌倒和其他意外伤害。训练过程中应有专科护士全程指导和监督，确保训练的正确性和安全性。a 上肢和手功能训练：握力训练，开始可使用一个不带盖的空矿泉水瓶进行练习，增强手部握力。手臂活动训练，向上够取，患者卧位，用手掌接触头部，手向上越过头顶去触碰枕头；坐位时上肢放于桌面上，练习简单的够物活动。用拇指和其他手指拿捏物体，放在指定的地方，从桌子一侧拿起物体放到另一侧，逐渐增加任务的难度。b 下肢功能训练：桥式运动设定具体抬臀高度；髋的伸展锻炼，患者仰卧，患侧下肢搭下床沿，通过足跟下蹬地面或固定物来练习小范围髋伸展，避免脚向前滑，沿胫骨方向用力下压，使脚在凳子或地板上达到稳定；膝关节伸展：患者坐位，膝关节伸展，嘱患者尝试慢慢将腿收回并重复数次。c 够物训练：坐位,用患手向前（曲髋）、向侧方（双侧）、向后触碰物体，再回到中立位，肌力差的患者可以将手臂放在桌子上向前触碰物体；当患者获得平衡感后，健手越过身体中线交叉够物。站立：向前、向侧方（双侧）、向后取物单手或双手进行，可变化支撑面增加难度（双足并拢、一足在前、一足迈步、一足尖与另一足跟相对站立）。注意力放在具体目标上，目标物应超过手臂的长度，协助患足稳定在地面上增加稳定性。d 站起和坐下训练:患者坐在稳定的平面上，开始上半身直立，双脚后移，患者上半身在髋关节处向前摆动并站起。站起和坐下时，目视前方的目标并集中注意力，目标设在身体前方 2-3 米眼睛平视高度，协助患者摆放双足，保持最适合的起始位开始。e 日常生活技能训练: 练习与日常生活相结合，如练习上肢伸展内收时旋转门把手，利用患手进行梳头、穿衣、刷牙等日常动作；书写时，用患手固定纸张，同时用患侧肢体和躯干夹持物体；接拿物品、按电话数字键、写字和画画、翻杂志或书、玩牌等。

1.3 观察指标

1.3.1 运动功能

Brunnstrom 分期评定量表[7]是一种用于评估偏瘫病人运动功能恢复情况的工具，它根据偏瘫病人的运动功能恢复过程分为六级。Ⅰ级病人没有任何自主运动，Ⅱ级病人出现联合反应，可以引发共同运动模式，Ⅲ级病人可以发起共同运动，但还不能进行分离运动，Ⅳ级病人可以执行一些分离运动，但仍需要帮助，Ⅴ级病人可以执行大部分日常活动，但仍需要一些帮助。Ⅵ级：病人的运动功能接近正常，可以执行所有日常活动。

1.3.2 巴氏指数

巴氏指数（ Barthel index ，BI）[8]是衡量日常活动能力的量表，克朗巴赫系数为 0.968。它基于 10 个活动水平(进食、洗澡、日常活动、穿衣、肠道系统、泌尿系统、使用卫生间、转移、走路、上下楼梯)来评估日常生活能力；总分 0~100 分，得分高低与执行日常生活能力的独立性成正比。

1.4 统计分析

数据分析使用 SPSS 25.0 软件。连续数据用均值±标准差表示，两组间比较采用两独立样本 t 检验；分类数据以例数（百分比）[n(%)]表示，组间比较采用卡方检验或 Fisher 精确概率法。$P<0.05$ 表示有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者干预前后 ADL 评分比较 与干预前比较，干预后两组 ADL 评分均明显升高（$P<0.001$）。与对照组相比，观察组 ADL 评分升高更明显($P<0.05$)，见表 2。

表 2 两组患者干预前后 ADL 得分比较（$\bar{x}\pm s$）

组别	例	干预前	干预后	t	P
对照组	3	25.67±16.50	39.83±19.90	3.9	0
观察组	3	25.16±19.60	58.87±25.65	8.6	0
	t	2.933	4.090		
	P	0.092	0.048		

2.2 两组患者干预前后 Bruunstrom 评分比较 与干预前比较，干预后两组 Bruunstrom 上肢和下肢分级均明显升高($P<0.05$)。与对照组相比，观察组干预后 Bruunstrom 上肢和下肢分级提升更明显($P<0.05$)，见表 3 和表 4。

表 3 两组患者干预前后 Brunnstrum 上肢分级比较

分级	对照组（n=30）		观察组（n=31）		Z	P
	干预前	干预后	干预前	干预后		
Ⅰ	8	3	6	3	1.325[a]	0.185
Ⅱ	7	6	4	0		
Ⅲ	7	7	8	6		
Ⅳ	4	6	7	6	2.2	0.0

					40[b]	25
Ⅴ	3	4	4	6		
Ⅵ	1	4	2	10		

注：[a]为干预前两组比值；[b]为干预后两组比值

表 4 两组患者干预前后 Brunnstrum 下肢分级比较

分级	对照组（n=30）		观察组（n=31）		*Z*	*P*
	干预前	干预后	干预前	干预后		
Ⅰ	16	12	14	7	1.213[a]	0.225
Ⅱ	6	8	1	4		
Ⅲ	4	2	7	5		
Ⅳ	0	2	4	3	2.102[b]	0.036
Ⅴ	1	2	1	3		
Ⅵ	3	4	4	9		

注：[a]为干预前两组比值；[b]为干预后两组比值

3 讨论

卒中是一种急性脑血管疾病，影响大脑的血液供应，永久性地损害大脑组织的特定区域，导致头痛、头晕、偏瘫、失语和吞咽障碍等。偏瘫患者因肌肉力量下降，活动受限，自理能力丧失或下降，给家庭和社会带来沉重的负担。任务导向训练是一种针对中风患者康复的物理治疗方法，它侧重于通过具体的、有意义的活动来提高其运动功能和日常生活技能。其理论基础为神经可塑性和运动学习。神经可塑性即大脑具有自我修复和重组的能力，通过重复和有目的的训练可以促进受损神经功能的恢复[9]。运动学习即通过重复练习特定任务，患者可以习得运动技能和协调性[10]。研究显示任务导向强化训练可以在双侧半球诱导广泛的皮质反应，皮质激活显著增加，双侧前额叶和运动皮层的整体网络指标显著改变[11]。这样的训练可以更好地将康复过程融入患者的日常生活中，让他们在真实的情况下练习和应用[12]。例如，训练活动包括拿水杯喝水、吃饭、梳头、穿衣、开门、入厕、翻书、打电话、爬楼梯，模拟过马路，单腿踢球，捡物品，单腿站立时保持平衡。这些任务基于日常运动，通过反复练习，有助于增强患者的肌肉力量、协调性和平衡感。本研究结果显示，与对照组相比，任务导向训练更具针对性和实用性，能更好地促进运动功能恢复和自理能力提升（$P<0.05$），促进中风偏瘫患者更快恢复。可以改善患者的手部灵活性、提升步行能力和增强日常生活自理能力。

任务导向训练是一种有效的康复方法，但实施过程中可能会遇到多种挑战。通过采取适当的应对策略，帮助患者克服这些挑战，从而提高康复效果。患者动机不足：患者可能因为疲劳、沮丧或对康复效果的怀疑而缺乏积极参与训练的动力。制定任务活动目标难度时，

以每个患者能够达到为宜[13],设短期和长期目标，以及庆祝每一个小的进步来提高患者的动机。身体功能障碍：肌肉无力、关节僵硬或运动控制障碍可能限制患者完成任务的能力。调整任务难度，提供适当的辅助和支持，如使用辅助设备或修改任务。情绪波动：患者可能经历情绪波动，如抑郁或焦虑，这可能影响他们的训练参与度。提供心理支持，必要时引入心理健康专业人员。转移和泛化问题：患者在训练环境中学到的技能可能难以转移到日常生活或其他环境。通过在不同的环境和情境中进行训练，以促进技能的泛化。个性化训练计划的需求：每个患者的需求和能力都不同，需要个性化的训练计划。根据患者的具体情况和需求，制定个性化的训练计划，并定期评估和调整。

综上所述，任务导向训练是一种有效的康复方法，它通过模拟日常生活中的活动，帮助中风患者恢复功能。然而，为了最大化其效果，康复专业人员需要根据患者的个体差异和需求，制定和调整训练计划，增加趣味性，才能更好将其地融合到患者的日常生活中。

首发脑卒中患者出院准备度影响因素及护理对策

李阿萌

皖南医学院第一附属医院弋矶山医院

摘要：

目的：研究首次脑卒中患者的出院准备度现状及其影响因素，旨在为管理脑卒中患者的出院准备度提供依据。

方法：研究通过便利抽样的方式，纳入了 2024 年 1 月至 2024 年 9 月在安徽省一家三级甲等医院神经内科接受治疗的 78 名首次脑卒中患者，使用一般资料调查表和出院准备度量表对参与者进行了调查。

结果：首发脑卒中患者出院准备度总分为 87.00±18.115 分。多重线性回归分析结果显示，吸烟、出院后主要照顾者是首发脑卒中患者出院准备度的影响因素（调整后的 R^2=0.190，F=0.253，P<0.05）。

结论：本研究首发脑卒中患者的出院准备度水平中等偏低水平，医务人员应重点关注没有配偶或者子女照顾以及不吸烟的患者，构建个性化护理干预方案，以提升首发脑卒中患者的出院准备度，改善其预后。

关键词：首发；脑卒中；出院准备度；影响因素分析；护理

Factors influencing readiness for hospital discharge and nursing strategies in patients with initial stroke

Yijishan Hospital, the First Affiliated Hospital of Wannan Medical College Zhu Yujuan

Abstract：

Objective：The aim of this study is to investigate the status and influencing factors of discharge readiness in patients with first stroke, in order to provide a foundation for the management of discharge readiness in stroke patients.

Method：A convenience sampling method was employed to include a total of 78 patients with first stroke who received treatment at the Neurology department of a Classiii Grade A hospital in Anhui Province from January 2024 to September 2024. The participants were assessed using both a general information questionnaire and the Readiness for Hospital Discharge Scale.

Result：The total score of readiness for hospital discharge in patients with first-ever stroke was 87.00±18.115. The results of multiple linear regression analysis showed that smoking and main caregivers after discharge were the influencing factors of discharge readiness of patients with first-ever stroke (adjusted R^2=0.190, F=0.253, P<0.05).

Conclusion：The readiness for hospital discharge of patients with first stroke is assessed to be at a moderate to low level in this study. It is recommended that healthcare professionals prioritize individuals without spousal or filial support, as well as non-smokers, and develop tailored nursing intervention programs aimed at enhancing the readiness for hospital discharge and prognosis of

these patients.
Key words：First episode; Stroke; Readiness for hospital discharge; Influencing factors analysis; Nursing care

随着人口老龄化的加剧以及生活方式的改变，脑卒中的发病率和患病率持续上升，成为全球范围内第二大致死和第三大死亡和致残原因[1]。预计到 2050 年，全世界将有超过 2 亿的卒中患者[2]。据统计，我国脑卒中现患人数高居世界首位[3]；每年新发脑卒中患者约 400 万人，每年因脑卒中死亡人数约 200 万人[4]。脑卒中后 75%以上患者会出现不同程度的功能障碍[5]，康复难度大且时间长。由于医疗资源有限、医疗机制改革，各级医院正努力缩短有效住院日[6]，大多数患者经过短暂治疗进入稳定期后便转入社区或家庭，患者出院时功能还未完全恢复，尤其对于首发脑卒中患者及其照顾者缺乏足够的照护知识技能，不利于患者康复，增加患者再入院机会[7]。研究[8]表明良好的出院准备度能够提升出院患者生活质量，促进患者预后。然而，我国出院准备服务尚处于发展阶段[9]，对于首发脑卒中患者出院准备度相关研究较少。因此，本研究旨在深入了解首次脑卒中患者出院准备度及其相关影响因素，以帮助临床医护人员制定切实有效的出院方案提供参考。

1 对象与方法

1.1 调查对象

研究通过便利抽样的方式，纳入了 2023 年 1 月至 2024 年 9 月在安徽省一家三级甲等医院神经内科接受治疗的 78 名首次脑卒中患者为研究对象。纳入标准：①年龄≥18 岁，意识清楚，有基本沟通交流能力；②诊断符合中华医学会神经病学分会制定的诊治指南中的脑卒中诊断标准[10]，并经颅脑 CT 或 MRI 确诊的首发脑卒中患者；③住院时间≥3 天；④知情同意，自愿参与。排除标准：①合并重要脏器器质性病变者；②严重精神障碍者。

1.2 样本量计算

本研究根据样本量计算方法[11]，取自变量数目的 5～10 倍，本研究共涉及 13 个自变量，考虑 20%的无效问卷，本研究至少所需样本量为 78 例。

1.3 调查工具

1.3.1 一般资料调查表

为了满足研究需求和反映患者的特点，研究人员参考了国内外的相关文献，自行编制了一份调查表，收集以下基本信息：住院时长、年龄、性别、BMI、婚姻状况、职业、教育水平、家庭人均月收入、居住情况、出院后主要照顾者、合并疾病、服药总类、功能障碍情况、肢体偏瘫情况等。

1.3.2 巴氏指数（Barthel Index，BI）

本研究采用中文版 BI 量表[12]用来测量首发脑卒中患者日常生活活动能力，反应患者最基本的活动及简单的行为能力。中文版 BI 量表内容一致信度的 Cronbach's α>0.92，具有良好信度。该量表覆盖了 10 项日常活动，如进食、洗澡、个人修饰、穿衣、大小便控制、如厕、床椅转移、平地行走和上下楼梯，总分 100 分，总分为 100 分。评分分值为 2—4 个等级（0，5；0，5，10；0，5，10，15）。得分越高，提示独立性越好。根据得分将 ADL 分为 4 个等级，其中 100 分为无需依赖，60-99 分为轻度依赖，41-59 分为中度依赖，21-40 分

以下为重度依赖，20 分以下为完全依赖。BI 由研究者评估填写。

1.3.3 出院准备度量表(Readiness for Hospital Discharge Scale，RHDS)

本项研究选用了由 Weiss 和 Piacentine[13]开发的出院准备度量表（RHDS），旨在评估患者出院时的准备情况。该量表已被林佑桦[14]进行了中文翻译，并在脑卒中患者群体中进行了信度和效度的验证。量表采用 0 至 10 分的评分机制，总分为 120 分，分数越高，表明患者的出院准备程度越好。根据得分，RHDS 将准备度分为四个等级：9 至 10 分为“非常高”，8 至 9 分为“高”，7 至 8 分为“中等”，而低于 7 分则为“低”。中文版的 RHDS 包含三个维度：个人状态、应对能力和预期性支持，共涵盖 12 个项目。该量表的 Cronbach's α 系数为 0.89，而三个子量表的 Cronbach's α 系数则分别为 0.73、0.90 和 0.89。在本研究中，中文版 RHDS 的总 Cronbach's α 系数达到了 0.939，而三个维度的 Cronbach's α 系数则分别为 0.950、0.962 和 0.828。

1.4 资料收集方法

研究者在患者出院前夕，通过面对面交流，使用标准化的指导语言进行问卷调查。他们向患者说明了调查的目的，并获得了患者的同意。对于无法自行填写或理解问卷内容的患者，调查者会详细询问并协助填写。问卷在填写后立即回收。共发放了 96 份问卷，剔除无效问卷后，收集到的有效问卷为 18 份，有效回收率达到了 81.25%。

1.5 统计学方法

本研究使用 SPSS 25.0 软件处理和分析数据。对于正态分布的定量数据，我们用均值和标准差来表示；对于非正态分布的数据，则用中位数和四分位间距来描述。定性数据则通过频数和比例来呈现。比较不同特征的首次脑卒中患者出院准备度时，我们使用独立样本 t 检验或单因素方差分析。对于多因素分析，我们采用多元线性回归方法，统计显著性水平设定为 P 值小于 0.05。

2 结果

2.1 首发脑卒中患者出院准备度现状

患者出院准备度总分及各维度得分见表 1。得分最低的三个条目分别为“您今天出院时完成自我照顾(比如:卫生、行走、进食、上厕所等)如何?”（6.63±2.492）分、“出院返家后，您处理生活需求(比如:做家务、上银行、看电影等)的能力何?”（6.45±2.469）分、“出院返家后，您完成自我照顾(比如:卫生、沐浴、上厕所、进食等)的能力如何?”（6.63±2.614）分。

表 1 患者出院准备度总分及各维度得分情况（n=78）

维度	条目	得分（ $\bar{x}\pm s$,分）	条目均分（ $\bar{x}\pm s$，分）
个人状态	3	22.46±4.575	7.49±1.525
应对能力	5	33.29±11.020	6.66±2.204
预期性支持	4	31.24±5.140	7.81±1.285
出院准备度总分	12	87.00±18.115	7.25±1.510

2.2 不同特征人群的首发脑卒中患者出院准备度得分比较

单因素分析显示，文化程度、吸烟、饮酒、出院时生活自理能力、出院后主要照顾者、合

并疾病数量不同的首发脑卒中患者的出院准备度总分比较差异有统计学意义（$P<0.05$）。见表 2。

表 2 不同特征人群的首发脑卒中患者出院准备度总分比较（n=78）

项目	分类	例数	准备度得分（$\bar{x}\pm s$，分）	统计量（t/F）	P
性别	男	45	88.73±15.139	0.936	0.354
	女	33	84.64±21.552		
年龄（岁）	＜40	6	83.33±26.204	0.140	0.870
	41-59	25	87.72±17.939		
	≥60	47	87.09±17.457		
婚姻状况	未婚/离异/丧偶	13	90.23 18.467	0.493	0.485
	已婚	65	86.35 18.120		
文化程度	小学及以下	50	87.82 18.873	2.380	0.042
	初中	18	90.83 12.641		
	高中及以上	10	76.00 19.972		
就业状况	在职	11	90.55 9.169	0.363	0.697
	不在职	17	84.53 17.004		
	退休	50	87.06 19.968		
居住状态	独居	6	88.33 18.522	0.186	0.853
	非独居	72	86.89 18.209		
是否城镇	城市/城镇	40	87.55 16.021	0.273	0.785
	农村	38	86.42 20.291		
家庭人均月收入（元）	3000 以下	14	87.64 17.104	1.489	0.232
	3000-5000 元	49	89.00 17.311		
	50000-10000 元	15	79.87 20.901		
BMI（kg/m2）	＜18.5	4	83.75 22.897	0.088	0.966
	18.5-23.9	39	87.15 19.162		
	24-27.9	25	87.92 15.343		
	≥28	10	85.40 21.088		
吸烟	是	55	93.65 12.605	-2.146	0.035
	否	23	84.22 19.403		
饮酒	是	15	91.52 17.050	-1.080	0.049
	否	63	85.92 18.824		
住院天数（天）	＜7 天	14	86.84 18.694	1.674	0.194
	7-14 天	55	85.42 18.184		
	大于 14 天	9	97.22 14.956		

出院后主要照顾者	其他照顾者	5	73.20 22.510	-1.786	0.038
	子女或配偶	73	87.95 17.569		
合并疾病（种）	＜3	48	84.96 18.742	-1.264	0.046
	≥3	30	90.27 16.854		
服药总类（种）	≤3	36	89.25 18.559	1.016	1.012
	＞3	42	85.07 17.721		
功能障碍情况	无	46	87.24 17.431	0.139	0.890
	有	32	86.66 19.335		
肢体偏瘫情况	无	47	86.60 17.796	-0.241	0.810
	有	31	87.61 18.869		
出院时生活自理能力	中度及以下依赖	21	85.39 17.636	1.302	0.043
	重度依赖	57	91.38 19.096		

2.3 首发脑卒中患者出院准备度影响因素的多因素分析

将首发脑卒中患者的出院准备度总分为因变量，对单因素分析中具有统计学意义的变量进行多元逐步回归分析。结果显示，吸烟、出院后的主要照顾者是首发脑卒中患者出院准备度的影响因素（P＜0.05）。自变量赋值见表 3，多元逐步回归分析结果见表 4。共线性诊断结果显示，本模型自变量方差膨胀系数（VIF）均小于 5，说明自变量之间不存在共线性问题。

表 3 首发脑卒中患者出院准备度影响因素变量赋值情况

变量名	赋值说明
文化程度	1=小学及以下；2=初中；3=高中及以上
吸烟	0=无；1=有
饮酒	0=无；1=有
出院时生活自理能力	1=重度依赖；2=中度及以下依赖
出院后主要照顾者	1=其他照顾者；2=子女或配偶
合并疾病数量	1= 3 种以下；2= 3 种及以上

表 4 首发脑卒中患者出院准备度影响因素的多元线性回归分析结果（n=78）

项目	β 值	SE 值	β' 值	t 值	P 值
常量	73.815	20.399	-	3.618	0.001
文化程度	-3.687	2.792	-0.146	-1.320	0.191
吸烟	10.458	4.991	0.265	2.095	0.040
饮酒	0.480	6.227	0.011	0.077	0.939
出院时生活自理能力	-4.383	4.452	-0.108	1.038	0.303

出院后主要照顾者	19.140	9.081	0.260	2.108	0.039
合并疾病数量	4.284	4.129	0.116	1.038	0.303

注：*R2*=0.436，调整后 *R2*=0.190，*F*=2.353，*P*<0.05。

3 讨论

3.1 首发脑卒中患者出院准备度有待提高

本研究结果显示，首发脑卒中患者出院准备度总分均分为（7.25±1.510），属于中等偏低水平，略高于于朋朋[15]（6.92±1.150）、略低于徐娟娟[16]（7.68±0.640）关于脑卒中患者出院准备度的调查结果。出院准备度反映了患者对自己是否已“准备好”离开医院的感知，同时也是医疗人员基于患者的生理、心理状态及社会健康，以及他们出院后康复潜力的综合评估。首发脑卒中患者由于患者初次患病，对疾病相关知识不了解，家庭支持不够，患者及家属多情绪紧张，表现为出院准备度较低。这给患者的康复和护理带来了很大的挑战，通过加强健康教育、心理干预和社会支持等措施，可以提高首发脑卒中患者的出院准备度，促进患者的康复和预后。

3.2 首发脑卒中患者出院准备度的影响因素分析

3.2.1 出院后的主要照顾者

本研究结果显示，出院后的主要照顾者是首发脑卒中患者出院准备度的影响因素，配偶或子女相较于其他照顾者的首发照顾者为配偶的病人，社会支持水平高脑卒中患者的出院准备度的高，与周燕燕[17]研究结果基本一致。可能原因为配偶和子女在患者生病期间，积极参与患者的治疗和护理过程，与医护人员密切合作，学习相关的护理知识和技能，为患者出院后的生活做好充分的准备；情感上给予无微不至的关心和爱护，这种情感支持能极大地增强患者的康复信心，增强他们战胜疾病的信心。配偶在患者住院期间，通常会与医护人员进行密切的沟通，了解患者的病情和治疗方案，子女通常具有较强的学习能力和信息获取能力。他们可以通过互联网、书籍等渠道，了解患者的疾病知识和康复方法，并将这些知识传递给患者和其他家庭成员。他们可以通过互联网、书籍等渠道，了解患者的疾病知识和康复方法，并将这些知识传递给患者和其他家庭成员，患者可以掌握足够的疾病相关信息。因此，护理人员因重视没有配偶或子女照顾的患者，加强该类人群的健康教育，提高家庭关怀力，同时在出院前评估该类人群的出院需求，及时解除疑惑或困难，进一步提高出院准备度。

3.2.2 吸烟

本研究结果显示，吸烟是首发脑卒中患者出院准备度的影响因素，吸烟患者的出院准备度水平高于不吸烟者。可能原因是，有吸烟不良习惯的患者意识到不良生活习惯的危害，积极配合治疗和护理，并且主动学习了解疾病相关信息，追求健康的信念增强，在住院期间时刻调整状态和心情为出院做好准备。但少有研究与本研究观点一致，可能由于本研究纳入样本量有限，结果有待进一步验证。

4 小结

首发脑卒中患者出院准备度处于中等偏低水平，尤其在应对能力维度方面，需要进一步提高。本研究结果显示，出院后主要照顾者以及吸烟是首发脑卒中患者出院准备度的影响因

素，护理人员应针对此类人群的患者及家属进行针对性的出院指导，建立有效的护理干预措施，提高出院准备度。本研究具有一定的局限性，后期可开展多中心、大样本的洋酒，进一步证实研究结果的可靠性。

脑卒中 Broca 失语患者早期识别及康复护理研究进展

朱玉娟

皖南医学院第一附属医院弋矶山医院

摘要：

目的：了解脑卒中 Broca 失语患者早期识别及康复护理研究进展。

方法：通过中国知网、维普、万方以及 PUbmad 、Medline 等数据库，输入“Broca 失语或运动性失语、言语语言治疗、康复、护理”等主题词，查阅相关中英文文献，并进行严谨规范的系统综述。

结果：从 34 篇文献中汇总国内外适用护理人员的脑卒中 Broca 失语早期快速识别量表、语言言语康复的时机、频率及具体康复护理方法。

结论：脑卒中患者病情稳定、意识清醒后应尽早进行言语功能的筛查和训练，可采用 LAST 量表、ScreenLing 失语症筛查、SVF 量表进行早期筛查，有形式多样的言语康复训练方法，临床上应早期实施个性化言语与语言康复，促进患者言语功能的改善和恢复，提高患者生活质量。

关键词：卒中；Broca 失语；言语语言康复；护理

Research progress on early recognition and rehabilitation nursing of Broca aphasia patients with stroke

ZHU Yujuan, Yijishan Hospital, the First Affiliated Hospital of Wannan Medical College

Abstract：

Objective：To understand the research progress of Broca aphasia screening and recognition tool and early rehabilitation nursing for stroke patients.

Methods：The keywords "Broca aphasia or motor aphasia, speech language therapy, rehabilitation, nursing" were input through CNKI, VIP, Wanfang and PUbmad, Medline and other databases. Consult relevant Chinese and English literature, and conduct a rigorous and standardized systematic review.

Results：The Broca early aphasia Rapid Recognition scale, timing and frequency of language and speech rehabilitation and specific rehabilitation nursing methods were summarized from 34 literatures.

Conclusion：The screening and training of speech function should be carried out as soon as possible after stroke patients are stable and conscious. The LAST scale, ScreenLing Aphasia screening and SVF scale can be used for early screening. There are various forms of speech rehabilitation training methods. Personalized speech and language rehabilitation should be implemented early in clinical practice to promote the improvement and recovery of patients' speech function and improve patients' quality of life.

Key words：stroke; Broca has no speech; Speech and language rehabilitation; nurse

卒中是一种影响深远、改变生活的疾病，全球约有 1200 万人受到影响，绝大多数患者因此面临严重的残疾或生活依赖[1]。卒中后运动失语症是指脑卒中后获得性语言功能障碍，其特征是由于负责语言生成的布洛卡区受损而导致语言流畅性受损，主要临床表现为能够理解他人的言语，但自己说话时表现出明显的困难，言语表达不流畅，句子结构简单，可能仅能说出几个关键词汇，形成所谓的“电报式”语言。尽管他们能够理解书面文字，但在朗读和书写时也会遇到困难。大约三分之一的患者在卒中急性期出现失语症[2]，61%的患者在发病一年后仍有失语症[3]。语言是人们日常生活中交流和表达情绪的重要渠道，失语可产生相当大的负性结果，严重影响患者的工作能力、家庭生活、社会生活、精神状态，不仅给其身心造成巨大伤害，导致生活质量和社会参与度的下降，而且失语症与更严重的中风状况和更高的死亡率有关，同时对照料者、社会的危害也很大[4]。对失语患者进行康复治疗是提高失语患者生活质量的重要途径，强化语言治疗在脑卒中后急性期开始，显示出最好的康复效果[5]。每天与患者接触和交流最多的是护理人员，将语言干预和功能训练充分融入到卒中急性期的日常护理中，为患者提供科学的早期语言康复显得尤为重要。本文主要对 Broca 失语的病理生理、康复机理、早期识别与筛查、言语康复训练时机与强度和具体方法进行综述，旨在为 Broca 失语症的早期言语康复提供实用性指导。

1 Broca 失语病理生理

Broca 失语症又称表达性失语或运动性失语症（Broca’s Aphasia），目前发生机制尚不十分清楚，多数学者认为其产生可能是因脑卒中损伤了大脑优势半球的额下回后部语言中枢，继而引发相应的语言表达能力、理解能力的丧失或受损。

2 Broca 失语早期康复机理

卒中后的恢复是多种因素相互作用的复杂过程，康复和愈合的过程是大脑的功能重组，通过激活大脑的对侧区域、邻近的、功能相关的区域来执行受损区域的一些功能，以及大脑功能不同区域之间信息流的广泛重组，以补偿受损的任务或特定功能[6]。

3 Broca 失语筛查与评估

早期识别失语症的中风患者用于预测和制定及时的治疗计划极为重要。多个指南指出卒中后患者言语障碍的筛查可由受过培训的医护人员进行，护士可应用简易的失语筛查工具，在患者病情稳定的前提下进行言语功能的筛查，推荐的筛查工具有：LAST 量表、ScreenLing 失语症筛查[7]。LAST 筛查测试是一个简单、快捷的筛查工具，每次评估需要 10 min 左右，也是目前使用较多的工具；为护理人员进行脑卒中后失语症的筛查与护理提供了便捷的工具[8]。SVF 是一种非常短的筛选测试，最初是为痴呆症患者开发的，也可用于筛查中风患者的失语症[9]。

3.1 LAST 量表

LAST[10]包含 5 个子测试，共 15 个项目。每题在 5 秒的间隔后得分为 1(正确)或 0(错误和未能回答)，最高分数是 15 分，Cronbach 系数为 0.88，敏感性为 0.98。有 2 个分项，即表达指数(命名、重复、自动语音，最高得分 8 分)和接受指数(图片识别和口头指令，最高得分 7 分)。命名子测试:为测试专门绘制的 5 张黑白图片命名，这些图片是根据其日常熟悉度作为选择的标准，最高分数为 5 分。重复子测试:重复 1 个具体的名词和 18 个包含 11

个音节和 3 个辅音组的 8 字句子。一次自我纠正是可以接受的。满分为 2 分，孤立单词 1 分，句子 1 分。自动语音子测试:患者从 1 数到 10，不接受任何错误或遗漏，得分是 1 或 0。图片识别子测试:对专门为测试绘制的 4 张黑白图片进行识别，选择唤起价值高的图片，并根据其主观言语频率进行排序，这个子测试包括 2 个语音陷阱(近和远)，1 个语义陷阱和 1 个视觉陷阱，最高分是 4 分。口头指令子测试:执行简单、半复杂和复杂的 3 个口头命令，包括使用身体的一部分或房间里的简单物体。病人被要求精确地执行口头命令，最高分数为 3 分。LAST 的优点是管理时间短，完成语言筛选测试的平均时间约为 2 分钟。更为重要的是，语言筛选测试不需要由语言治疗师进行，是临床常规对急性脑卒中患者床边评价的有效工具

3.2 ScreenLing 失语症筛查

ScreeLing[11]是对患者在语义学、音韵学和句法等主要语言层面功能的测量，主要适用于语言层面的缺陷，特别是语义和语音缺陷。对于指导早期失语症治疗是很重要的。Scelling 筛查时间约为 15 分钟，并且有一个简单的对或错评分系统。测试由 3 个子测试组成，每个子测试有 4 个任务。语义测试：具有相同语义场的干扰物的单词-图片匹配(口头和书面)、异常句和非异常句的判断、言语语义联想、奇词选择。音韵学测试:重复字词，其音韵的复杂性和字长都在增加、大声朗读语音复杂度和单词长度不断增加的单词、倒读短单词、听觉词汇决策。句法测试：句图匹配、判断句法正确性、选择句法正确的句子、重复以虚词为主的句子。creeLing 是一种准确的检测失语症的方法，敏感性为 0.86，特异性为 0.96。子测试对语义学的敏感度为 0.62，对音韵学的敏感度为 0.54，对句法的敏感度为 0.42。语义和音韵学的特异性为 1，句法的特异性为 0.80，语义的准确性为 0.84，音韵学的准确性为 0.87，句法的准确性为 0.64。结论 ScreeLing 是一种准确的检测脑卒中后第 1 周失语的方法，易于实施和评分。

3.3 SVF 筛查

语义语言流畅性(Semantic verbal fluency SVF)[12]是一种非常短的中风患者的失语症筛选测试。接受这些测试的患者必须在给定的时间(通常是 30 秒)内，从选定的语义类别(例如动物、食品杂货)中说出尽可能多的单词。在测试过程中，被试需要从词汇和语义记忆中搜索信息，每位受试者被要求参与动物命名任务 30 秒。提示是:“从现在开始，请说出你能想到的所有动物的名字，直到我说停止”，准备好了吗?开始。计算患者 30 秒说出的总数。SVF 敏感性 0.846，特异性为 0.905。

4. Broca 失语早期康复时机与强度

早期干预与更好的康复之间存在关系[13]。研究证据指出卒中后失语患者在病情稳定、意识清醒后应尽早进行言语功能的训练，并在患者的耐受范围内适当增加训练的强度[14]。对于病情稳定后的失语患者每周应至少提供 2h 的言语康复，而对于实施强化言语康复的患者，其时间及强度应达到 45 min/次，5 d/周[15]。中重度失语症中风患者第一个月接受临床言语和语言治疗的人比那些没有接受治疗的人获得了更好的长期言语能力[16]。而对于慢性失语患者高强度治疗，每天 3 小时，每周 5 天的言语治疗患者的疲劳程度最低[17]。

5 Broca 失语康复方法

5.1 言语和语言训练

5.1.1 口腔发音器官训练：

5.1.1.1 构音肌训练

构音肌训练如舌头、嘴唇、颚和声带的运动练习，以提高发音器官的灵活性和协调性。鼓励患者用舌做形式多样的动作如向前尽可能伸长，向后用尽收缩，在口腔上下左右运动，做伸舌、张口、嗑瓜子、鼓腮等动作，以训练构音肌。同时要求患者在表达吃饭、喝水、取物等需求时尽量用言语表达，将训练内容融入到患者的日常生活中，过程中强调家属参与的重要性，责任护士负责监督完成[18]。

5.1.1.2 软腭抬高训练

软腭抬高训练专注于需要软腭抬高才能正确发音的音素，如“k”、“g”等后腭音。通过重复发出这些音素，并尝试延长发音时间，来加强软腭肌肉的运动能力；使用气球进行吹气练习，要求在吹气的同时尽量抬高软腭，形成阻力，以此增强软腭的肌肉力量；也可通过频繁吞咽动作，帮助强化软腭及周围肌肉群的功能。在进行吞咽时，应该集中注意力于软腭抬高的感觉；打哈欠练习，张大嘴巴做打哈欠状，打开牙关、挺起上颚，要让上颚感受到撑起感；顺便再长笑一声。注意笑的时候需要用“啊”开头，用“咦”收尾结束，尽量将“咦”的时间拖得长一些，这样可以很好的让软腭上升，接触后咽壁。

5.1.1.3 舌部运动训练

舌部运动训练是针对舌头肌肉力量、灵活性和协调性的训练，对于改善发音、咀嚼和吞咽功能非常重要。伸舌练习，将舌头伸出口腔外，尽量伸长，然后快速回缩。可以从慢到快，连续进行；勾舌练习，舌尖伸出口外，尽量向上下添唇。可以涂一些甜味的食物在唇部，增加练习的趣味性；刮舌练习，舌尖顶住硬腭前部，然后向后滑行到硬腭后部，再从后部滑到前部。注意舌尖不能离开上腭；卷舌练习，舌尖向上翘，并向上后卷呈半桶状，再将舌两侧向中央卷起，呈纵沟状；顶舌练习，舌尖顶住上前牙内侧面，然后复位，再顶下前牙内侧面，然后复位，以增加舌尖的感觉和力度；弹舌练习，用舌尖顶紧上腭前部，靠气流突然冲开，可听到“得得”音，以增加舌尖的肌肉强度；舌侧运动，将舌头向一侧嘴角移动，然后向另一侧移动；舌力量控制训练，双唇紧闭、鼓气，然后突然放开双唇，让气流冲出口腔，呈无声的[p]（坡）音，所有训练需反复练习。

5.1.1.4 唇部训练

唇部训练是针对唇部肌肉的一系列练习，旨在提高唇部的灵活性、力量和协调性，这对于清晰的发音和正常的进食功能至关重要。圆唇练习，将嘴唇收紧并向前突出，形成一个圆形，然后放松，增加唇部肌肉的控制力；咧唇练习，将嘴角向耳朵方向咧开，形成一个尽可能宽的微笑，然后放松，增强唇部的横向肌肉； 唇齿接触练习：用上唇覆盖下前牙，然后放松，可以增强唇部的控制力和感觉；唇部按摩，用拇指和食指轻轻按摩唇部，可以帮助放松唇部肌肉，增加血液循环，唇部阻力练习：将嘴唇紧闭，然后尝试吹气，感受唇部的阻力，有助于增强唇部的闭合能力；口形变化练习，快速交替进行圆唇和咧唇动作，或者进行其他口形变化，如从“o”形到“e”形，可以提高唇部的灵活性。

5.1.2 发音训练：

5.1.2.1 口形及声音训练

通过练习声母“b、p、m”和韵母“ａ、ｏ、ｅ”的发音，以及将它们组合成单词和句子，

来提高患者的语言表达能力。训练时可以使用压舌板帮助患者发音更准确，并且通常面对镜子进行训练，由易到难，由短到长

5.1.2.2 口语表达训练

鼓励患者自动发声，如从 1 数到 21，逐渐增加数字，以提高语言的流畅性，指导患者描述物品的特征，如形状、颜色和用途，以及用语言描述图片或事件。力求将说话和视觉刺激相结合，词图匹配及句图画匹配等，重复朗读。创造机会鼓励患者尽可能多地与语言治疗师或其他交流伙伴练习语言和交流[19]。

5.1.3 强制诱导语言治疗

强制诱导语言疗法是一种提高患者参与康复任务的技术。鼓励强化语言练习，支持语言暗示，同时排除使用以前习惯的补偿策略，限制性失语症治疗和强化语言动作治疗可以同时激活大脑中的语言和协调运动区域，导致主观语言能力的提高[20]。根据患者实际交流能力在治疗过程中强制诱导患者应用已熟练掌握的词语或句子进行口语交流，避免以手势、动作等非口语形式进行交流，可按照从发音-字-词-词组-短语-造句由易到难的顺序训练，注重与日常生活方面的内容相结合。康复过程中可引导、强化患者表达的同时给予积极反馈。可采用多种形式如与患者一对一交流、小组游戏治疗、家属参与式家庭交流等等方式，根据患者的具体训练情况予以个性化指导。研究显示强制诱导性语言疗法能有效改善卒中后亚急性期失语症患者语言功能、图片命名能力及脑神经功能[21-22]。

5.1.4 运动想象疗法

运动想象疗法通过想象自己正在进行某项运动来激活大脑中相关的神经网络。对于 Broca 失语症患者，这种疗法有助于促进语言功能的恢复。想象说话，患者可以闭上眼睛，想象自己在流畅地说话，尝试在心中复述熟悉的短语或句子；想象朗读，想象自己正在朗读一本书或报纸上的文章，注意每个单词的发音和句子的节奏；想象唱歌，音乐活动可以促进大脑的多个区域，患者可以想象自己正在唱歌，尤其是那些他们熟悉的歌曲；想象对话：想象自己参与一个对话，可以是与朋友、家人或同事的交流，注意对话中的轮流发言和语言的流畅性。运动想象疗法联合语言训练可促进脑卒中后失语症患者语言功能恢复,也能促进认知功能及神经功能改善[23]。

5.1.5 镜像神经元康复训练

镜像神经元康复训练是一种新兴的治疗方法，它利用大脑中的镜像神经元系统来促进语言功能的恢复。镜像神经元是大脑中的一种特殊神经元，它们在我们观察他人动作时被激活，同时也在我们执行相同动作时被激活。这种训练方法通过观察和模仿动作来激活大脑的相关区域，从而帮助恢复语言能力。患者观察治疗师或其他人进行语言相关的动作，如嘴唇和舌头的运动，然后尝试模仿这些动作；患者观看包含言语动作的视频，如朗读或唱歌，然后尝试跟随视频中的动作进行训练。研究显示镜像神经元康复疗法确实可提高运动性失语症患者的语言功能[24]。

5.2 音乐疗法

音乐治疗在脑卒中后运动性失语患者的康复护理中显示出积极的应用效果，它通过结合音乐元素来促进患者的语言功能恢复。音乐治疗的方法多样，包括旋律语调治疗、治疗性歌唱以及结合传统康复训练的节奏性听觉刺激。旋律语调治疗（Melodic Intonation

Therapy, MIT）是音乐治疗中的一种常用技术，它利用音乐的旋律和节奏来帮助患者改善语言能力，尤其是对于 Broca 失语症患者的语言表达和流畅性有积极的影响。音乐治疗还可以通过其他形式进行，例如定向音乐支持训练和语音音乐治疗，这些方法同样可以改善 Broca 失语症患者的语言清晰度、韵律、言语重复和言语理解。利用音乐训练调护改善患者的气息控制、音色的协调、发音的清晰程度，让患者参与到唱歌、乐器演奏或欣赏音乐的过程中,改善睡眠质量，降低负面情绪，并得到患者较高的认可[25]。音乐疗法有助于改善脑卒中恢复期运动性失语患者的构音障碍和失语程度，满足其日常生活中的言语交流需求,保持训练激情，提高患者依从性,从而提升生活质量[26]。此外，音乐治疗还能够激活大脑的运动区域，通过演奏乐器或节奏性听觉刺激来改善患者自发言语及沟通交流能力[27-28]。

5.3 计算机辅助治疗。

技术的快速发展和数字设备的日益普及，计算机在我们的社会中无处不在。人们用电脑写信、办理银行业务、获取或提供娱乐。计算机也被认为是一个强大的学习工具，提供互动活动，增强图形显示和各种实践。人们对在失语症患者的语言治疗中使用计算机的兴趣越来越大，并被认为是一种有用资源。基于网络的失语症口语阅读可以有效刺激患者语言认知及语言输出的恢复,改善或提高患者语言能力,为患者参与社会提供良好的康复支持[29]。计算机辅助治疗经济、方便，作为言语和语言治疗的补充手段[30]。

5.4 非侵入性脑刺激

非侵入性脑刺激技术是治疗 Broca 失语症的一种有前景的方法，它包括重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magneticstimulation，rTMS）和经颅直流电刺激（transcranial direct current stimulation，tDCS）。主要通过改变大脑皮层的兴奋性来促进语言功能的恢复。rTMS 通过在大脑皮层上施加快速变化的磁场来产生电流，从而影响神经细胞的活动。低频 rTMS 通常用于降低大脑皮层的兴奋性，而高频 rTMS 则用于增加兴奋性。在 Broca 失语症的治疗中，rTMS 可以用来刺激受损的语言区域或抑制非优势半球的活动，以促进语言功能的恢复。tDCS 通过在头皮上施加微弱的直流电来调节大脑皮层的兴奋性。阳极 tDCS 可以增加皮层兴奋性，而阴极 tDCS 则降低兴奋性。tDCS 治疗 Broca 失语症时，可以通过调节特定大脑区域的兴奋性来改善语言功能。meta 分析显示低频 rTMS 可作为常规语言治疗的一种辅助手段用来改善卒中后急性期和亚急性期运动性失语患者的语言功能[31]。tDCS 可以更有效地激活病变周围残存语言区神经元的兴奋性，且可以在临床应用中在线言语语言治疗，能更有效地泛化失语症患者治疗效果[32]。

5.5 积极心理护理

积极心理干预在运动性失语治疗中的应用主要体现在通过言语康复治疗结合健康管理的方式来促进患者的神经功能恢复，改善语言功能，并提高正常交流能力。脑卒中患者易出现多项机体功能障碍，心理接受能力差，非常容易出现心理问题[33]。 心理状况是影响患者康复的重要原因，良好的心理状况有助于加快康复进程，基于正念的语言康复护理可改善脑卒中运动性失语患者心理状况[34]。

6 小结

脑卒中 Broca 失语患者的康复需团队合作，护理人员是康复团队的重要一员，同时也是与患者日常接触和沟通交流最多的。注重失语的早期识别和筛查，早期实施个性化言语与语

言康复训练，促进患者言语功能的改善和恢复，提高患者生活质量，密切护患关系，提升满意度。

基于 KAP 模式的健康教育对脑血管介入患者术后排尿功能的应用研究

朱玉娟，李阿萌，郑婧雯，王慧，昂红，吴晶

皖南医学院第一附属医院弋矶山医院

摘要:

目的：探讨基于 KAP 模式的健康教育对脑血管介入患者术后排尿功能的应用效果。

方法：选取 2023 年 2 月-5 月在我院神经内科行择期脑血管介入治疗的患者 70 例，采用数字随机表分对照组和观察组，对照组接受常规脑血管介入教育，观察组除接受常规的介入教育外，还接受基于 KAP 理论的健康教育。比较两组患者术后排尿情况、疼痛评分及护理满意度。

结果：与对照组相比，观察组患者术后尿潴留发生率显著降低($P<0.05$)，疼痛评分及护理满意度明显优于对照组（$P<0.05$）。

结论：KAP 模式健康教育能促进脑血管介入患者采取健康行为，降低术后尿潴留的发生率，有效减轻术后疼痛，提升护理满意度。

关键词：知信行；健康教育；脑血管介入；排尿功能；围手术期

Application of health education based on KAP model to postoperative urination function in patients with cerebrovascular intervention

Zhu Yujuan

Yijishan Hospital, the First Affiliated Hospital of Wannan Medical College

Abstract:

Objective：To explore the effect of health education based on KAP model on postoperative urination function in patients with cerebrovascular intervention.

Methods：A total of 70 patients undergoing elective cerebrovascular interventional therapy in the Department of Neurology of our hospital from February to May 2023 were selected. A numerical random table was used to divide control group and observation group. The control group received routine cerebrovascular intervention education, and the observation group received not only routine intervention education, but also health education based on KAP theory. Postoperative urination, pain score and nursing satisfaction were compared between the two groups.

Results：Compared with the control group, the incidence of postoperative urinary retention in the observation group was significantly reduced ($P < 0.05$), pain score and nursing satisfaction were significantly better than those in the control group ($P < 0.05$).

Conclusion：KAP health education can promote patients with cerebrovascular intervention to adopt healthy behaviors, reduce the incidence of postoperative urinary retention, effectively

alleviate postoperative pain, and improve nursing satisfaction.

Key words：Knowledge-Attitude-Practice; Health education; Cerebrovascular intervention; Urination function; Perioperative period

随着神经介入技术的高速发展，介入治疗在神经系统疾病中占越来越重要的地位[1],越来越多的患者从中获益。通过血管内介入治疗，如球囊血管成形术和支架置入，可以恢复或改善因狭窄或阻塞导致的血流受限，从而减少脑组织缺血的风险。对于颈动脉狭窄或颅内动脉狭窄的患者，介入治疗可以显著降低缺血性中风的风险，改善患者的认知功能、语言能力、运动能力，从而提高生活质量。脑血管介入理想的穿刺点是股动脉，因其具有较大的直径和充足的血流，入路可以快速建立，更容易地控制导管和导丝，能够执行复杂的手术操作[2]。但为了患者的安全和手术部位的稳定，术后患者需要制动和卧床，这使得自主排尿变得不易进而导致尿潴留。尿潴留时交感神经兴奋会促使儿茶酚胺分泌增加，进而收缩周围血管引起血压升高，血压过高则会引发再灌注损伤的风险[3]。尿潴留后的导尿不仅会引起患者的疼痛、不适、尿道损伤，增加感染的机会[4]，且由于术中肝素化、术后抗凝等因素导尿后血尿的发生率较高，特别是在 60 岁以上接受介入治疗的男性脑血管病患者中，血尿发生率高达 18.2%[5]。因此，脑血管介入术后患者掌握床上自主排尿的技巧和策略尤为重要，常规的健康教育方式往往缺乏系统性、连贯性和针对性[6]。知信行模式（Knowledge-Attitude-Practice Model，简称 KAP Model）是一种健康教育和健康促进的理论模型，它强调了知识、态度和行为在健康行为改变中的相互作用和影响[7]。该理论认为，个体要改变其健康相关的行为，首先需要获得相关知识（Knowledge），然后形成积极的态度（Attitude），最终将这些知识和态度转化为实际的健康行为（Practice）。本研究运用知信行健康教育模式，通过讲座、宣传册、视频资料、互动问答、一对一个性化指导等多种形式向患者和家属提供关于脑血管介入术的详细信息，包括手术过程、术后护理、卧床练习排尿的重要性及方法技巧以及导尿潜在风险（如感染、尿道损伤等）。帮助患者和家属建立积极的态度，重视术前卧位排尿训练，取得良好的效果，报道如下。

1 资料和方法

1.1 一般资料

选取 2023 年 2 月—5 月在我院神经内科行择期脑血管介入治疗的患者 70 例，采用数字随机表分对照组和干预组（n=35）。纳入标准：影像学检查证实脑动脉狭窄或闭塞首次行择期脑血管介入治疗的缺血性脑卒中患者；穿刺入途为股动脉；年龄≥18 岁；神志清楚；良好的沟通交流能力；大小便能自控。排除标准：严重心、肝、肾等脏器功能不全；精神、认知障碍。剔除标准：术后转科，术中留置导尿。两组患者一般资料具有可比性（ $P>0.05$），见表 1。

表 1 两组患者一般资料比较

项目		观察组（n=35）	对照组（n=35）	$t/Z/\chi^2$	P
年龄（岁）		67.54±8.31	67.57±9.73	0.306	0.761
性别[n(%)]	男	28（80.0）	30（85.7）	0.402	0.526
	女	7（20.0）	5（14.3）		

文化程度[n(%)]	没文化	5（14.3）	10（28.6）	1.144	0.263
	小学	12（34.3）	10（28.6）		
	中学	12（34.3）	11（31.4）		
	高中或中专	6（17.1）	3（8.6）		
	大专及以上	0（0.0）	1（2.8）		
诊断[n(%)]	颈动脉狭窄	27（80.0）	28（82.9）	0.085	0.771
	椎动脉狭窄	8（20.0）	7（17.1）		

1.2 研究方法

1.2.1 对照组干预方法

对照组实施常规脑血管介入健康教育，责任护士详细讲解术前注意事项、操作过程、可能的不适感和并发症，重点讲解卧位排尿训练，术前一天保证充足的睡眠，勿佩戴首饰。术前更换清洁的病员服，不要穿内衣。术前建立静脉通道，排空膀胱。提供心理支持，缓解患者紧张情绪。术后指导患者卧床 24 小时，术侧肢体伸直，制动。术后穿刺点压迫 6 小时，鼓励多饮水，以促进造影剂排出。密切观察伤口及生命体征变化。

1.2.2 观察组干预方法

1.2.2.1 成立 KAP 模式健康教育小组

小组成员由脑血管介入医生和 KAP 模式健康教育护士共 8 人组成，护士长、高年资护师和医生负责理论培训，培训的方式采用线下与线上、自学与讲授、理论与实践相结合。内容包括（1）基础医学知识：脑血管疾病概述、病因、病理生理、临床表现和诊断方法。（2）介入相关知识：介入治疗原理、机制、常用技术和新进展，介入手术步骤、术前准备、术中监测和术后处理。（3）患者评估和风险识别：患者的心理状态和应对能力的评估，患者的手术风险和术后并发症风险识别。（4）KAP 模式健康教育技巧：如何与患者和家属有效沟通，沟通技巧包括倾听、同理心和清晰表达。（5）心理支持与咨询：心理干预技巧和危机干预，为患者提供心理支持和应对策略，帮助其处理焦虑和抑郁，及时识别危机情况并提供适当的干预。（6）术后护理及并发症处理：识别和处理术后可能出现的并发症。

1.2.2.2 知识教育

疾病相关知识，向患者和家属解释脑血管疾病的病因、危险因素、症状、快速识别方法和介入治疗的必要性。向患者和家属提供关于脑血管支架置入术的详细信息，包括手术过程、术后护理、床上排尿练习的重要性，尿潴留原因、症状及对术后的危害。尿潴留可导致血压升高，血压高可引起高灌注。尿潴留导尿不仅会引起患者的疼痛、不适、尿道损伤，增加感染的机会，且由于术中肝素化、术后抗凝等因素引发血尿。术后制动的重要性及常见并发症。通过讲座、宣传册、视频资料、互动问答和在线资源等形式，确保信息的传递既准确又易于理解。

1.2.2.3 态度与信念教育

帮助患者建立积极的态度，促进健康行为的采纳。鼓励患者参与术后护理决策，提高他们对自身健康负责的意识，为患者提供相关健康知识后，鼓励患者说出健康的生活方式，针对自身生活方式，找出脑血管病危险因素，并说出后面如何做：如吸烟会加重脑血管病，

要戒烟。今后不熬夜了。医生说我超重，叫我要减肥。我知晓脑血管介入术后需卧床制动，卧床排尿训练的重要性，导尿相关并发症。鼓励患者参与自己的治疗过程，提高他们的自我价值。同时鼓励家属参与教育和护理过程。

1.2.2.4 行为教育

指导患者如何进行术前准备，包括用药指导、个人卫生、去除假牙、耳环项链等饰品。根据患者具体情况，制定个性化的术后活动计划，指导患者和家属术后床上活动方法，卧位促进排尿的技巧，体位调整，尝试左右不同的侧卧位，找到最适合患者的排尿姿势。教授患者深呼吸和肌肉放松技巧，以减少紧张和焦虑。鼓励患者尽早恢复活动，减少卧床时间，以降低导尿需求。生活方式调整，患者改变不良生活习惯，如戒烟、限制酒精摄入、健康饮食和规律运动。知晓定期进行随访的重要性，以及如何监测和报告可能的并发症。

1.2.2.5 心理支持

提供必要的心理支持，帮助患者克服排尿困难带来的挫败感，以及术前和术后可能出现的焦虑、恐惧和抑郁情绪。提供同伴支持，让患者分享经验，互相支持和鼓励。

1.2.2.6 评估与反馈

及时评估患者对教育内容的理解和应用情况，对患者的每一次进步给予正面反馈和鼓励，确保教育目标的实现。根据患者的反馈和教育效果，优化脑血管介入健康教育方案，不断持续改进。

1.3 观察指标

（1）术后排尿情况。记录两组患者术后自主排尿、尿潴留情况。（2）疼痛评估。采用视觉模拟评分法（visual analogue scale，VAS）。使用 10cm 的直线，两端分别标有“0”分和“10”分，其中“0”分表示无痛，“10”分代表难以忍受的最剧烈的疼痛。（3）满意度：内容包括医生的技术水平；医护人员的服务态度、工作效率和沟通能力；住院的病房设施、清洁卫生、安静程度以及整体环境是否舒适、安全；医护人员与家属之间的信息交流是否畅通、透明，医护人员是否告知病情、解答家属问题等项目。总分 100 分，得分越高满意度越好。

1.4 统计学方法

采用 SPSS25.0 统计学软件对数据进行处理分析，定量数据，用样本的均值和标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，采用独立样本 t 检验；计数数据，采用频数和百分比表示，组间比较采用卡方检验，P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者术后排尿情况比较

表 2 两组患者术后排尿情况比较

组别	例数	自主排尿	尿潴留	X^2	P
对照组	35	26	9	5.085	0.022
观察组	35	33	2		

2.2 两组患者术后疼痛和满意度评分比较

表 3 两组术后疼痛和满意度评分比较(分，$\bar{x} \pm s$)

项目	观察组（n=35）	对照组（n=35）	t	P
VAS	4.31±2.03	3.31±1.57	2.310	0.024
满意度	93.77±2.71	91.86±3.31	2.647	0.010

3 讨论

3.1 基于 KAP 模式的健康教育能提高脑血管介入患者术后自主排尿，降低尿潴留风险

脑血管介入手术是一种有效的治疗手段，用于治疗多种脑血管疾病，如动脉瘤、血管畸形、缺血性中风等。尽管这种微创手术具有创伤小、恢复快等优点[8]，但术中和术后的并发症仍然需要重视。排尿困难和尿潴留是术后常见的并发症，排尿问题可能成为导致患者血压过高或波动性大的危险因素[9],对患者术后恢复和舒适度有显著影响。排尿困难可能影响因素包括术后卧床限制了患者的活动，减少了腹部和盆腔肌肉的活动、术后疼痛可能使患者不愿意尝试排尿，或因疼痛而难以排尿，术后焦虑、紧张等心理状态可能影响自主神经功能，导致排尿障碍[10]。基于 KAP 模式的健康教育是一种有效的健康促进策略，它通过提高患者的知识水平、改变其态度，并最终引导其形成有益的行为改变。本研究通过实施 KAP 模式健康教育，让患者术前了解脑血管介入术后可能出现的排尿功能障碍，包括尿潴留的原因、症状和后果。教授患者在术前进行排尿训练，如床上排尿练习，以适应术后可能的排尿环境变化。重视术后排尿功能的恢复以及尿潴留对患者健康的潜在威胁。鼓励患者对术后恢复持积极态度，相信自己能够通过训练和护理人员的指导恢复自主排尿。根据患者自身以及手术情况来决定患者的卧床与活动时间，在合理的情况下尽早进行床上和下床活动[11]，以促进血液循环和神经功能恢复，有助于排尿功能的恢复。本研究结果显示观察组患者自主排尿占比明显高于对照组，尿潴留的发生率低于对照组（P<0.05）。基于 KAP 模式的健康教育，不仅可以提高患者对术后排尿功能恢复的认识和重视，还能通过积极的行为改变有效降低尿潴留的风险，提高患者的生活质量。

3.1 基于 KAP 模式的健康教育能提高脑血管介入患者术后舒适度和护理满意度

基于 KAP 模式的健康教育是一种系统性的方法，通过提高患者的脑血管相关知识水平、改善其对疾病和治疗的态度，并引导其采取积极的健康行为。根据患者的具体情况（如年龄、文化水平、疾病认知程度等）制定个性化的健康教育计划，通过详细的术前教育，让患者了解介入手术的过程、可能的风险和术后的恢复情况，减少患者对未知的恐惧和焦虑，提高教育的针对性和有效性。结合书面材料、视频演示、模拟操作等多种教育方式，提高患者的参与度和理解度。护理人员不仅是教育的提供者，也是患者行为改变的支持者和促进者，通过持续的监督和鼓励，帮助患者实施所学知识[12]，如术后床上正确的活动和尝试不同姿势的排尿。鼓励家庭成员参与患者的术后恢复过程，提供专业的心理和生活支持，助力患者更好地实施健康行为。本研究结果显示观察组患者术后疼痛评分和满意度显著高于对照组（P<0.05），通过实施基于 KAP 模式的健康教育，可以有效地提高脑血管介入患者的术后舒适度和护理满意度，加快恢复进程。

4 小结

基于 KAP 模式的健康教育在脑血管介入患者的术后恢复中扮演着重要角色，尤其是在术后排尿功能、疼痛管理和患者满意度方面。通过教育患者了解术后排尿困难的常见原因和预

防措施，鼓励患者对术后排尿功能恢复持积极态度，指导患者进行有效的床上排尿训练，从而降低术后尿潴留的发生。教育患者识别不同类型的术后疼痛及其管理方法，及时报告疼痛情况，指导患者采取有效的疼痛管理措施，如舒适的体位和放松技巧等，提升患者的术后舒适度。鼓励患者参与术后护理决策，提高其在护理过程中的主动性和参与度。通过积极的沟通和教育，增强患者对医护人员的信任，提高了患者对治疗和护理的满意度。

烟雾病患者术后高灌注综合征运动干预方案的构建与应用

蒋成芳，袁萍，何满兰

南京大学医学院附属鼓楼医院

摘要：

目的：探讨烟雾病患者术后高灌注综合征运动干预方案的构建与应用，减少术后并发症的发生，缩短住院时间，减少住院费用，减轻医务人员的负担，提高满意度。

方法：将南京鼓楼医院神经外科 2023 年 01 月-2023 年 05 月收治患者中随机选取 50 例烟雾病且行颅内颅外血运重建术的患者为对照组，2023 年 06 月-2023 年 10 月随机选取 50 例烟雾病且行颅内颅外血运重建术的患者为实验组。对照组实施常规护理，试验组实施运动干预方案护理，对比患者实施运动干预方案护理后患者的高灌注的发生率、平均住院日、患者满意度。

结果：试验组护理后高灌注的发生率低于对照组、试验组平均住院日低于对照组、试验组患者满意度显著好于对照组。

结论：对于烟雾病行颅内颅外血运重建术的患者，运动干预方案的构建与应用可以降低高灌注的发生率、减少住院时间、提高患者满意度，因此，此种运动干预方案可以推广使用。

关键词：烟雾病；高灌注综合征；运动干预

烟雾病是一种慢性缺血性的脑血管疾病，临床表现为短暂性脑缺血、可逆性神经功能缺失、颅高压和癫痫等症状，具有进展性、致残及致死率高的特点[1]。脑血管血运重建术为其主要治疗方法，其中颞浅动脉—大脑中动脉搭桥术为经典术式，可有效改善患者脑供血，降低脑梗死或脑出血风险，缓解患者临床症状。同时，烟雾病围手术期并发症较多，其中术后高灌注综合征（cerebral hyperperfusion syndrome，CHS）是最常见的并发症，发生率高达 47%[2]。临床表现为头痛、意识障碍、痫性发作以及局灶性神经功能缺损的症状和体征等，若不及时治疗，可出现严重的脑水肿、颅内出血，最终危及患者生命安全，给患者、家庭及社会均带来沉重负担，是我们临床医护人员需要高度重视的问题[3]。目前，烟雾病患者术后康复的临床实践现状尚不理想，国内外关于烟雾病术后高灌注综合征患者康复相关的研究以案例汇报和经验总结为主，缺乏规范系统的运动干预方案。研究报道：高血压是引起术后 CHS 的主要危险因素，术后尽早进行血压管理是预防 CHS 有效手段之一[4]。最近有报道显示，手术早期患者可出现高灌注综合征[5-6]，这与患者的脑血管功能、术后血压升高和高灌注有关[7]。Fujimura 等[8]的研究显示，27.5%的成年烟雾病患者和 11.8%的儿童烟雾病患者在术后出现 CHS，临床表现为头痛、意识障碍、痫性发作以及局灶性神经功能缺损的症状和体征等。若不及时治疗，可出现严重的脑水肿、颅内出血，最终导致死亡[9]。护理干预可对颅内高压与脑灌注压增高产生积极作用，可降低大脑二次损伤率[10]。

因此，本研究基于循证证据的整合，构建一套科学有效、实用性强的烟雾病术后高灌注综合征运动干预方案，并进行临床应用，我们分时间段随机选取 100 位烟雾病行颅内颅外血

运重建术患者，按时间段分为对照组和实验组进行烟雾病患者术后高灌注综合征运动干预方案的构建与应用，分析如下：

1.临床资料与方法

1.1 一般资料

将南京鼓楼医院神经外科 2023 年 01 月-2023 年 05 月随机选取 50 例烟雾病且行颅内颅外血运重建术的患者为对照组，2023 年 06 月-2023 年 10 月随机选取 50 例烟雾病且行颅内颅外血运重建术的患者为实验组。对照组实施常规护理，试验组实施运动干预方案护理，其中，试验组中 50 例烟雾病且行颅内颅外血运重建术的患者中，男性 27 例，女性 23 例，年龄 30-74 岁，其中入院时查出合并脑出血患者 1 例，脑梗塞患者 2 例，高血压患者 20 例。对照组中烟雾病且行颅内颅外血运重建术的患者中，男性 29 例，女性 21 例，年龄 36-69 岁，其中入院时查出合并脑出血患者 1 例，脑梗塞患者 3 例，高血压患者 18 例。本研究经伦理委员会批准，患者知情并签署同意书。两组患者一般资料比较无差异，P>0.05，具有可比性。

1.2 方法

根据纳排标准选择 100 例烟雾病且行颅内颅外血运重建术的患者，根据入院先后顺序，经患者及家属知情同意，将患者分为两组，对照组（n=50）实施常规护理模式，实验组（n=50）实施高灌注综合征运动干预方案。对照组护理方法如下：①体位护理：术后患者平躺 6 h, 6 h 后，患者可在床上适度翻身。在床上 24 h 后，指示患者下床并适度运动。②环境护理：术后病房温度最好保持在 18～22 ℃,湿度最好保持在 50%～60%。做好患者家属管理，为患者创造安静舒适的休养环境，避免环境嘈杂或睡眠不足导致血压波动。③饮食护理：全麻后 6 h 禁食、断水。6 h 后，如患者吞咽功能正常，可多次少量饮水，进食清淡易消化的食物。④体征监测及用药护理：术后 24 h 生命体征监测，6 h 吸氧，检查患者意识、瞳孔、肢体活动、神经功能是否有变化。在使用微泵抽药过程中，应注意及时监测血压，向医生报告，并根据医生的指示调整。

实验组（n=50）在常规护理的基础上实施高灌注综合征运动干预方案，理论与实践依据根据时机理论也称为适时干预模式，该理论将病人治疗阶段分为诊断期、稳定期、准确期、实施前及适应期 5 个阶段，患者在不同阶段需求包括信息、情感、工具和评价等，并各有侧重，应综合、充分地掌握其不同阶段的不同需求。时机理论最早运用于脑卒中患者及其照顾者，但在其他慢性疾病中也取得了显著的效果。此理论指导确定本研究方案的内容与主题，本研究中根据此理论及烟雾病患者的康复规律将干预过程分为五个阶段，即手术前、手术后卧床监测期间、手术后正常活动期间、出院前、出院后 1 个月 5 个阶段。根据患者不同阶段的需求，制定相应的干预措施：①手术前：认识疾病，辅助适应。向患者详细介绍病房环境、各项检查注意事项，介绍管床医生和责任护士，营造良好的休息环境，保证病人休息，使病人保持良好心情，为病人术后积极配合提前做好沟通，增加信任感。②手术后：卧床期间：重视与了解。给予患者针对性活动干预，术后采取抬高床头 30° 或半卧位，辅助踝泵运动及翻身拍背，协助患者尽早床边或下床活动。进行常规雾化促进排痰的同时，对高龄、吸烟等肺部感染高危患者使用气压辅助排痰，每日 2～3 次，预防坠积性肺炎，并指导有效的恢复方式，提高患者治疗自信心，积极配合各项治疗和护理，提高临床

干预效果[10]。③手术后活动期间：掌握预防技巧。根据个体活动耐力情况，循序渐进训练，如通过直腿抬高运动、腿外展运动、后肌群运动、前肌群运动和站立小腿抬高 5 组动作锻炼肌肉，合理制定运动强度和时间，可以防止血压波动较大，同时防止静脉血栓和坠积性肺炎[11]。④出院前：实践后认知。通过住院期间和医护人员的配合和切身体验，降低住院期间的不适感，减少并发症的发生，提高患者满意度。⑤出院后一个月：协助融入社会。出院时自理能力完全自理，活动有耐力，可逐渐增加运动强度。

1.3 观察指标

本研究基于循证构建烟雾病术后高灌注综合征患者的运动干预方案，探索运动干预方案在患者中的实证效果。记录两组患者的高灌注的发生率、平均住院日、患者满意度

1.4 数据统计

组别	n	高灌注	平均住院日	满意度
对照组	50	7	11	95.33%
研究组	50	4	8	98.98%

2. 结果

对烟雾病行血运重建的患者行运动干预后，患者的术后并发症如高灌注等的发生情况明显降低；同时缩短住院时间、提高患者满意度及减轻经济负担上有重要意义。

3. 讨论

本研究基于循证构建烟雾病术后高灌注综合征患者的运动干预方案，探索运动干预方案在患者中的实证效果。通过对烟雾病行颅内颅外血运重建术患者进行运动干预，可以有效降低术后过度灌注综合征临床症状，降低烟雾病术后不良脑血管事件的发生率，一定程度稳定患者血压，促进疾病康复；同时在缩短用药时间、提高患者满意度及减轻经济负担上有重要意义，为烟雾病术后高灌注综合征患者运动干预方案的科学构建提供参考依据，为临床护理人员工作提供借鉴，提升患者生存结局质量和满意度。

卒中病房护士脑卒中知信行现状及影响因素分析

王晓娟[1]，常红[1]（通讯作者），赵翠松[2]，王秋华[3]，梁建妹[4]，朱宗红[5]，董凯生[6]，严群[7]

9. 首都医科大学宣武医院神经

10. 广西医科大学第一附属医院神经内科

11. 北京大学人民医院神经内科

12. 首都医科大学附属天坛医院神经内科

13. 中国人民解放军第六医学中心神经内科

14. 首都医科大学附属北京朝阳医院神经内科

15. 广西柳州市中医医院神经内科

摘要：

目的：了解卒中病房护士脑卒中知识、态度、行为的现状及影响因素，为临床护理管理者强化相关培训提供参考。

方法：采用一般资料问卷和卒中病房护士脑卒中知信行问卷对临床 1303 名卒中病房护士进行调查研究。

结果：卒中病房护士脑卒中病知信行总分为（57．41±5．61）分，知识得分为（16．27±3．90）分、态度得分为（24.52±1.43）分、行为得分为（16.62±2.75）分；工作年限、学历、职称是卒中病房护士脑卒中知信行的主要影响因素。 **结论：**卒中病房护士脑卒中知信行水平仍需提高，建立和完善脑卒中专科护士培训体系和资格认证势在必行，为卒中单元建设奠定基础。

关键词：卒中病房；护士；脑卒中；护理管理

Abstract：

Objective：To investigatenurses′ knowledge，attitude and behavior of cerebrovascular diseases in stroke ward，and provide references for the strengthening of relevant training for clinical nursing managers.

Methods：A questionnaire survey was conducted among1303 nurses in the stroke ward，including the general information questionnaire and stroke knowledge and practice questionnaire．

Results：Stroke ward nurses′ total score was（57.41±57.41），and the knowledge， attitude and behavior scores wererespectively（16．27±3．90），（24．52±1．43），（16．62±2．75） points．Years of working，educational background and professional title were the influencing factors．

Conclusion：Knowledge，attitude， and practice of nurses in stroke ward still need to improve．It is necessary to establish and perfect the cerebrovascular disease specialist nurse training system，and have ability certification，so as to lay the foundation for the development of stroke unit．

Key words：stroke ward；nurse；stroke；nursing management research

我国第 3 次居民死因调查结果显示，脑卒中为我国居民的首位死因［1］，具有高发病率、高致残率、高死亡率、高复发率“四高”特征［2］。调查显示，我国有 40%的脑卒中患者存在严重残疾，他们的日常生活能力、劳动能力和社会功能均受到严重影响，生活质量普遍较低，不仅给患者带来巨大的身心痛苦，也给家庭和社会增加了沉重的负担［3－6］。近年来，我国对脑卒中的治疗逐渐重视，卒中病房的设立为脑卒中患者治疗和护理提供有利条件，而拥有较强专业素质的脑卒中护理人才是卒中病房良性运转的必要条件之一［7］。知信行是知识（ｋｎｏｗｌｅｄｇｅ）、信念/态度（ａｔｔｉ-ｔｕｄｅ）、行为（ｐｒａｃｔｉｃｅ）的总称，护士的知识是形成积极、正确态度的基础，而正确的态度则是改变护理行为的动力［8］。卒中病房护士作为脑卒中患者住院的主要护理人员，其护理行为直接影响患者的治疗和康复。因此，本研究对北京和广西两地共 1303 名卒中
单元护士进行调查，旨在了解卒中单元护士对脑卒中知信行现状及影响因素，为强化相关的培训及质控提供理论依据，以促进我国脑卒中护理专业化、确保脑卒中医疗质量。

1 对象与方法

1．1 研究对象

2017 年 8 月至 9 月，采用目的抽样法，在北京各区县、广西省各市选取 1～2 所具有卒中病房的三级甲等医院共 36 家，采取整群抽样法选取 1303 名卒中病房护士进行问卷调查。纳入标准：①具有护士执业资格证书并在有效注册期间内；②从事临床护理工作；③所在科室为卒中病房。排除进修护士和研究期间休假的护士。

1.2
方法

1.2.1 调查工具

1.2.1.1
护士一般资料问卷包括年龄、性别、工作年限、学历、职称、专科护士类别及地区等。

1.2.2.2 卒中病房护士脑卒中知信行调查问卷

研究者在查阅大量文献［9－14］基础上，自行设计“卒中病房护士脑卒中知信行调查问卷”。该问卷由 4 名临床护理专家审核，并对 25 名卒中病房护士进行预调查，反复修改后产生。包括疾病知识、信念和行为 3 部分。①疾病知识包括脑卒中基础知识、脑卒中观察与护理、脑卒中早期识别与救治、脑卒中常见症状 4 个维度，每个维度有 7 道选择题，共 28 道选择题。每道题选对得 1 分，选错不得分。②态度部分包括“您认为卒中的早期救治对患者影响很大”“您认为掌握脑卒中的动静脉溶栓相关知识很重要”“您认为脑卒中的预防比治疗更重要”“您认为教会患者早期识别脑卒中的先兆症状很重要”“您认为护理人员的知识和护理能力对于脑卒中的预防与护理很关键”共 5 个条目，每个条目采取Ｌｉｋｅｒｔ5 评分法，从“非常不同意”至“非常同意”分别计 1～5 分。③行为部分包括“您是否会主动学习脑卒中的相关知识，参加相关培训？”“您是否会主动获取并学习脑卒中医疗相关新进展？”“您是否向患者讲解过脑卒中快速识别的方法？”“您是否在日常工作中对患者或家属进行脑卒中的讲解”“您是否会将自己了解的脑卒中新进展与同事进行交流？”5 个条目，每个条目采用Ｌｉｋｅｒｔ5 级评分法，从

“从不”至“总是”分别计 1～5 分。得分越高表明护士的知信行水平越好。通过对表面效度和内容效度的测评，认为该问卷的表面效度较好，内容效度系数为 0．862。对 30 名卒中单元护士进行了问卷重测，并将两次调查的结果进行相关性比较，结果表明问卷的重测信度为 0．852，本问卷稳定性较好，该问卷的可知Ｃｒｏｎｂａｃｈ′ｓα系数为 0．881，表明本问卷的内在一致性较好。

8.2．2 调查方法

由研究者本人征得各医院神经内科护士长同意，采用问卷星进行网上调查，发送问卷相关二维码，调查对象可通过扫描二维码的方式打开问卷页面进行答题，填写完成后点击“提交”即可。本次采用问卷星的调查方式不仅确保了问卷的完整性（当问卷存在缺项漏项时，需要调查对象补齐才能提交成功），而且使调查对象不受时间和空间的限制，能够在更加自然的状态下填写问卷，进而提高问卷测试的真实性。本次研究共发放 1500 份问卷，回收有效问卷 1303 份，有效回收率为 86．86％。

3.　2．3 统计学方法

采用ＳＰＳＳ20．0 统计软件包进行数据录入和分析，计数资料以人数、百分比进行描述；计量资料以均数、标准差进行描述，单因素方差分析采用独立样本 t 检验，多因素分析采用多元线性逐步回归分析。

2 结果

4.　　1 卒中病房护士一般资料

北京和广西两地共 1303 名卒中单元护士，年龄 20～46（31．39±7．24）岁。其他一般资料见表 1。

2．2 卒中病房护士脑卒中知信行情况 38 个知信行条目得分按百分制计算标准分：标准分＝平均分／总分×100％，计算知信行得分。良＞满分×85％，差＜满分×60％，中介于两者之间。通过参数检验指标描述神经科护士脑血管病知信行的基本情况，见表 2。

表 1　卒中病房护士一般资料（n=1303）

项目	人数（n）	百分比（%）
性别		
男性	23	1.77
女性	1280	98.23
工作年限（年）		
1～4	562	43.13
5～10	382	29.32
11～20	254	19.49
>21	105	8.06
学历		
中专	25	1.92
大专	518	39.75
本科	753	57.79
研究生	7	0.54
职称		
护士	438	33.61
护师	606	46.51
主管护师	227	17.42
副主任护师	30	2.30
主任护师	2	0.16
专科护士类别		
无	1 170	89.79
ICU 专科	62	4.76
静脉输液专科	37	2.84
老年护理专科	31	2.38
糖尿病专科	3	0.23
地区		
北京	616	47.28
广西	687	52.72

表 2　卒中病房护士脑卒中知信行得分（n=1 303）

项目	得分（分，$\bar{x}\pm s$）	标准分（分，$\bar{x}\pm s$）
知识	16.27±3.90	58.11±5.73
态度	24.52±1.43	98.08±2.47
行为	16.62±2.75	66.48±3.65
总分	57.41±5.61	73.08±7.20

2．3 不同特征的卒中病房护士脑卒中知信行得分比较（见表 3）

本研究结果显示，卒中病房中不同工作年限、学历、职称护士脑卒中知识、态度及行为方面差异有统计学意义（P＜0．05）；不同专科护士在脑卒中知识方面差异有统计学意义（P＜0．05）；不同地区护士在脑卒中知识、行为方面差异有统计学意义（P＜0．05）。

2．4 卒中病房护士脑卒中知信行水平影响因素

以卒中病房护士脑卒中知信行总分为应变量，卒中病房护士一般资料为自变量，进行多元线性逐步回归分析，自变量赋值方式见表 4，多元线性逐步回归分析结果见表 5。

3 讨论

3．1 卒中病房护士脑卒中知信行处于中等水平

卒中病房护士脑卒中知信行总标准分为（73．08±7．20）分，处于中等水平。本次调查显示，卒中病房护士态度部分标准分为（98．08±2．47）分，处于较高的水平，对脑卒中护理的态度是积极正向的。自“十一五”以来，我国对脑卒中疾病的系统救治重视程度逐渐提高，有关脑卒中的先进管理模式正逐步与国际接轨，卒中治疗提倡组织化管理，涵盖卒中发生后的院前急救系统、院内超急性期的快速诊治、急性期卒中专科
病房和多学科团队的协作诊疗，以及二级预防和随访的每一个环节，卒中病房护士的护理理念也随之改变。但是，知识部分及行为部分标准分分别为（58．11±5．73）分、（66．48±3．65）分，仍处于较差水平，与相关研究结果［15－16］一致。脑卒中知识包括了健康指导、急救知识、疾病护理及康复护理等多个方面，目前国内大多数医院卒中病房的护士多来源神经内科或外科的护士，脑卒中专科系统培训缺乏，护士对脑卒中知识难以全面深入了解［17］。卒中病房实现了对患者专科综合治疗，这对护士的标准化评估、预见性护理及各种疑难问题的综合处理能力也提出更高的要求，现
有的护理人力资源配备及知识水平难以达到要求［18］。同时，卒中病房护理工作繁重，

患者病情复杂多样，工作内容单调重复、患者安全隐患多、患者及家属期望值高等因素使其工作压力巨大，易造成护士职业倦怠［19］。临床护士接受规范化继续教育机会较少［20］。所以，开展针对卒中病房护士的脑卒中专业知识系统培训，鼓励护士积极参加相关培训班、论坛及专题讲座等，使护士所学到的理论知识能够有效地应用到临床实践中［20］。培养卒中专科护士，强化卒中病房护理团队，为脑卒中患者提供专业的护理服务，为卒中单元建设储备人才，是卒中病房良性运转、促进脑卒中护理专业化、确保脑卒中医疗质量的一项重要举措。

表 3　不同特征的卒中单元护士脑卒中知信行得分比较（$n=1\ 303$）

项目	知识（分，$\bar{x}\pm s$）	态度（分，$\bar{x}\pm s$）	行为（分，$\bar{x}\pm s$）	总分（分，$\bar{x}\pm s$）	t/F 值	P 值
性别						
男性	15.26±4.74	24.52±0.90	17.17±2.96	56.96±5.58	−0.392	0.668
女性	16.28±3.89	24.51±1.44	16.60±2.75	57.39±5.61		
工作年限（年）						
1~4	15.08±3.76	24.35±1.68	16.19±2.89	55.62±5.60	6.525	0.000
5~10	16.70±3.86	24.59±1.30	16.50±2.59	57.79±5.16		
11~20	17.41±3.62	24.62±1.22	17.18±2.62	59.21±5.16		
≥21	18.21±3.61	24.83±0.51	17.89±2.25	60.92±4.94		
学历						
中专	13.20±3.74	23.56±2.43	15.76±2.71	52.52±6.11	25.711	0.000
大专	15.35±3.84	24.39±1.64	16.35±2.82	56.08±6.10		
本科	16.99±3.79	24.63±1.20	16.81±2.68	57.78±5.70		
研究生	16.14±2.12	24.99±0.01	16.86±3.93	58.13±4.05		
职称						
护士	14.80±3.77	24.33±1.73	16.22±2.83	55.35±5.59	37.277	0.000
护师	16.48±3.76	24.55±1.38	16.56±2.76	57.59±5.35		
主管护师	18.14±3.43	24.73±0.84	17.21±2.49	60.07±4.75		
副主任护师	18.90±3.85	24.90±0.40	18.40±1.93	62.20±4.82		
主任护师	19.00±4.24	24.50±0.71	19.00±1.41	62.50±4.95		
专科护士类别						
无	16.19±3.89	24.50±1.48	16.56±2.77	57.24±5.61	2.793	0.025
ICU 专科	17.94±4.35	24.65±1.10	16.74±2.62	59.32±5.83		
静脉输液专科	15.54±3.97	24.68±0.78	17.41±2.64	57.62±5.17		
老年护理专科	16.74±3.53	24.58±0.89	17.55±2.35	58.87±4.79		
糖尿病专科	14.67±3.21	24.38±1.45	15.00±3.00	54.67±5.86		
地区						
北京	16.51±4.25	24.56±1.42	16.84±2.84	57.82±5.89	2.649	0.014
广西	16.04±3.56	24.47±1.44	16.75±2.67	56.99±5.32		

表 4　卒中单元护士脑卒中知信行水平影响因素自变量赋值方式

项目	赋值方式
工作年限（年）	1~4=1；5~10=2；11~20=3；≥21=4
学历	中专=1；大专=2；本科=3；研究生=4
职称	护士=1；护师=2；主管护师=3；副主任护师=4；主任护师=5
专科护士类别	无=1；ICU 专科=2；静脉输液专科=3；老年护理专科=4；糖尿病专科=5
地区	北京=0；广西=1

表 5　卒中单元护士脑卒中知信行水平影响因素的多元线性回归分析结果

项目	B 值	SE 值	β 值	t 值	P 值
常数项	50.353	0.709	−	71.035	0.000
工作年限	0.964	0.214	0.167	4.507	0.001
学历	1.213	0.297	0.117	4.091	0.000
职称	1.089	0.282	0.151	3.861	0.000

注：$R^2=0.709$；$F=50.353$；$P=0.000$

3．2 卒中病房护士脑卒中知信行影响因素分析

3．2．1 工作年限

本研究结果显示，卒中病房中不同工作年限护士脑卒中知识、态度及行为方面差异有统计学意义（P＜0．05）（见表 3），工作年限对卒中病房护士脑卒中知信行有影响（P＜0．05）（见表 5）。工作年限长，在知识、态度、行为上的得分也逐渐增高，高年资的护士卒中知信行水平较高，与临床实际工作中所体现的是相符的，主要与学历水平以及日常工作的积累有关［21］。随着年龄的增长，护士积累的工作经验

往往使他们自愿肩负起更大的责任，表现出了他的胸怀［22］。应当关注护理经验丰富的中坚力量，不仅要加强知识教育，更要着眼于调动护士参与管理的积极性。同时，科室内可组织高学历、高年资的护士开展对低年资、低学历护士的培训及考核，从总体上提升护理人员的综合素质。

5. 2．2 学历

本研究结果显示，卒中病房中不同学历护士脑卒中知识、态度及行为方面差异有统计学意义

（P＜0．05）（见表 3），学历对卒中病房护士脑卒中知信行有影响（P＜0．05）（见表 5）。虽然我国临床的护士还是以专科生占主导，但是本科生教育在越来越多的院校开展，护理研究生和博士生也开始在临床发挥其优势。脑卒中的专科护理不能仅仅依靠学历，工作经验的日积月累，对于护理问题的全面考虑及临床管理意识同样能影响到护理质量。提示在卒中病房或者设置卒中单元的医院应配备一定数量的高学历、高资历护理人才，确保患者的护理质量，也为科室发展提供有力人才保障。

6. 2．3 职称

本研究结果显示，卒中病房中不同职称护士脑卒中知识、态度及行为方面差异有统计学意义

（P＜0．05）（见表 3），职称对卒中病房护士脑卒中知信行有影响（P＜0．05）（见表 5）。职称越高其对脑卒中的知信行水平越高，可见高职称卒中病房护士在脑卒中护理方面起到积极的作用。与多数主管护师在日常护理工作中能够灵活运用专业知识、沟通技巧与患者建立良好的护患关系有关。年龄小、职称低的护士由于临床工作时间短，面对陌生环境和复杂的护患关系，以及快节奏、高风险、高负荷的工作，护士只能疲于完成临床任务。根据Ｂｅｎｎｅｒ的经验学习理论和＂从新手到专家＂理论，伴随工作年限的增加和职称的提升，护士的工作经验不断增加，能力逐渐发展和完善［23］，能更好地适应复杂的临床环境，解决患者的实际问题，而且对护理专业的发展有着较深的理解和长远的规划，处于职业的成长期或拓展期。故护理管理者应对低护龄护士进行职业行为强化培训。对于高护龄护士则应横向甚至是网状发展，培养复合型护理人才，以增强其职业成就感［24］。

4 小结

综上所述，卒中病房护士对脑卒中知信行水平仍需提高，对较高学历、职称及有一定工作经验的卒中病房护士可以开展相关知识培训和考核，探索脑卒中专科护士培训及设立职能，完善培训模式及内容，进而保障脑卒中患者的健康与安全，提高专科护理质量。由于人力和物力有限，本研究仅以北京市、广西省三级甲等医院卒中病房护士为研究资料来源，未涉

及多个城市、多家医院的护士，也未涉及二级医院、社区医院护士。因此，为使评价结果更加准确，在以后的研究中，可以对多个城市多家三级医院、二级医院、社区医院进行多方位综合评价，全面了解我国卒中病护士脑卒中知信行总体状况，为构建适合我国国情的脑卒中专科护理提供参考依据。

经口摄食管理有效降低老年脑卒中吞咽障碍患者

发生误吸的效果研究

王晓娟，常红（通讯作者），姚辉，赵洁，任禹灿，张佳佳

摘要：

目的：探讨经口摄食管理在老年脑卒中吞咽障碍患者护理中的应用效果。

方法：选择老年脑卒中吞咽障碍患者 66 例随机分为对照组和干预组各 33 例．对照组实施常规护理．干预组在对照组基础上实施经口摄食干预，包括对患者吞咽的安全性及有效性进行评估、进食性状安全指导、制订食谱、实施经口摄食管理、效果评价。

结果：干预组误吸发生率低于对照组(P<0．01 或 P<0．05)：患者对护士的服务态度、责任心、生活照顾、健康教育的满意度高于对照组(P<0．05)。

结论：经口摄食管理可有效降低老年脑卒中吞咽障碍患者发生误吸．提高患者对护理服务的满意度，为老年脑卒中吞咽障碍患者经口摄食规范管理提供参考。

关键词：老年；脑卒中；吞咽障碍；摄食；管理

Abstract：objective To explore the effect of oral feeding management in the nursing of elderly stroke patients with dysphagia．

Methods：Totally，66 patients with cerebral stroke dysphagia were randomly divided into control group and intervention group with 33 cases in each group．The control group was treated with routine nursing．The intervention group was given oral intervention on the basis of the control

group，including evaluation of the safety and effectiveness of swallowing，safety instructions，formulate recipes，implementation of oral ingestion management and evaluation of effects．

Results：The incidence of aspiration in the intervention group was lower than that in the control group(P<0．0 1 or P<0．05)．Patient satisfaction with nurses service attitude，responsibility，life care and health education were higher than those of the control group(P<0．05)．

Conclusion：Through the oral ingestion management can effectively reduce the occurrence of aspiration in elderly patients with dysphagia in stroke，improve patient satisfaction with nursing services，and provide reference for elderly patients with dyspha·

gia for stroke management by oral feeding．

Key words：elder；stroke；swallowing disorder；eating；management

脑卒中是神经系统的常见病、多发病．是目前人类三大死亡原因之一，具有高发病率、高致残率、高死 亡率、高复发率“四高”特征。年龄是脑卒中的独立危险因素，近年来，随着人口老龄化，老年脑卒中发生率逐年升高。有研究显示，吞咽障碍是老年脑卒中的常见并发症，发生率为 37％～78％。误吸是吞咽障碍常见并发症。如救治不及时不仅可导致吸人性肺 炎，甚至导致窒息死亡。因此，本研究将经口摄食 管理应用于老年脑卒中吞咽障碍患者，旨在降低老年脑卒中吞咽障碍患者误吸发生，促进患者疾病康复。

1.一般资料

选择我科 2017 年 5 月至 2018 年 1 月老年脑卒中吞咽障碍患者 66 例．采用随机数字表法。单数为对照组 33 例，双数为干预组 33 例。纳入标准：①年龄≥65 岁：②符合 1995 年第 4 次全国脑血管病学术会议制定的脑卒中诊断标准；③患者神志清楚，可配合操作；④无口腔黏膜和咽喉病变：⑤经洼田饮水试验筛查 2~3 级的患者。排除标准：①人院时患有肺部感染：②患有精神疾病。本研究已通过我院伦理委员会审核批准，患者同意参与本研究并签署知情同意书。两组患者一般资料差异无统计学意义(P>0．05)。见表 1。

2.方法

对照组采用常规护理方法，包括相关知识介绍、食物选择、口腔卫生等。干预组在对照组的基础上实施经口摄食管理。

表 1　两组患者一般资料比较[n(%)]

项目	干预组 (n=33)	对照组 (n=33)	t/χ^2 值	P 值
年龄(岁，$\bar{x}\pm s$)	73.85±6.35	73.61±5.63	0.164	0.870
性别				
男性	23(69.70)	25(75.76)	0.306	0.580
女性	10(30.30)	8(24.24)		
吞咽障碍程度(洼田饮水试验)				
2 级	22(66.67)	28(84.85)	2.970	0.085
3 级	11(33.33)	5(15.15)		
进食体位				
坐位	24(72.73)	20(60.61)	1.091	0.296
半坐卧位	9(27.27)	13(39.39)		

2．1 体积黏度吞咽测试

指通过给予患者不同黏稠程度及体积的液体来评估吞咽的安全性(如湿性嗓音、呛咳、血氧饱和度下降≥3%)及有效性(如口唇闭合功能、口腔或咽部残留及多次吞咽)，具有很高的敏感性(88．2%)和特异性(64．7%)，是一种可靠的试验性检查。(见图 1)。根据不同测试结果给予相应饮食指导：①吞咽安全：建议可饮水及进食糖浆样稠度及布丁状稠度饮食：②吞咽糖浆样试剂时出现不安全征象：建议不能饮水及进食糖浆稠度的饮食，只能进食布丁状稠度饮食；③吞咽水试剂时出现不安全征象：属于单纯吞咽呛咳的患者，建议不能饮水可进食糖浆样稠度及布丁状稠度饮食。避免进食高度危险食物：①富含纤维的食物．包括：菠萝、豆类、芹菜；②蔬菜和水果皮，包括：豆荚、豌豆、葡萄；③混合黏度的食物，包括：没有混合牛奶的谷类、搅碎后与稀汁、汤等混合，其中尚有面团；④脆及有渣的食物，包括：烤面包、蛋糕片、干饼干、油炸马铃薯片；⑤硬的食物，包括：煮过的、需要咀嚼的糖果、糖块、种子、干果；⑥含皮的食物，包括：甜玉米、谷类面包。进食上述食物需特别注意误吸／窒息的发生。

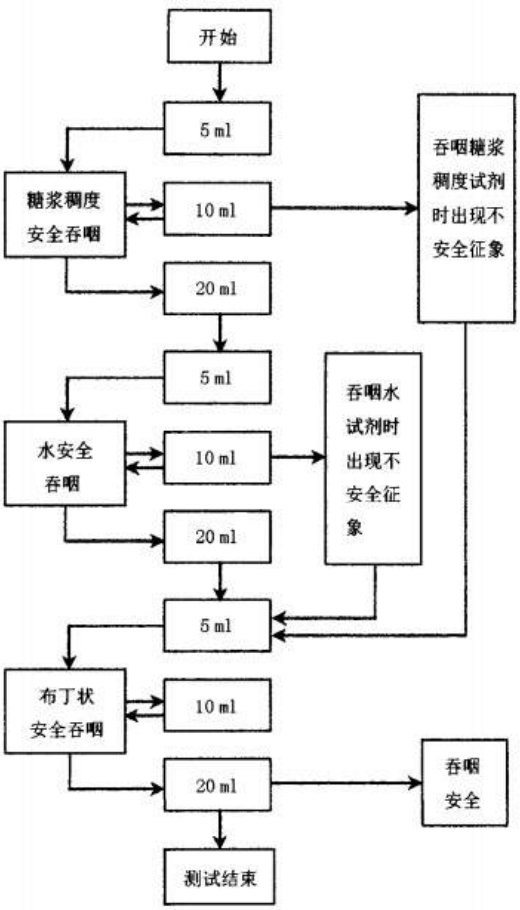


图 1　体积黏度吞咽测试流程图

2．2 制订食谱

5 名专家根据体积黏度吞咽测试中糖浆和布丁的黏稠度，经过反复修订后，最后确定饮食食谱：饮食类型包括糖浆状和布丁状。糖浆状(黏度 51～350 cps)的饮食，cps 即 Centipoise，为黏度的单位‘百分之一泊’或‘厘泊’，表示液体的自身流动阻力，包括米汤、蔬菜汁、普通酸奶、蜂蜜、稠果汁、稠豆浆、稀藕粉、稀芝麻糊；布丁状(黏度>1 750 cps)的饮食，包括各种蔬菜泥或水果泥、稠粥(菜粥、肉泥粥)、老酸奶、蛋羹、豆腐脑儿、碎面条、较稠的藕粉与芝麻糊。

2．3 经口摄食管理内容

①体位要求：患者在家人协助下能坐起，在进食时取坐位，颈部稍向前屈，这种体位可很好地诱发吞咽反射，有利于食物在重力作用下顺势进入胃中，明显减少食物反流及误吸的发生：无法坐起者．进食时摇起病床使患者取半卧位．保持躯干上抬 45°，头部取偏向健侧斜体位。②量的选择：每次人口量一般先以少量试之(2～4 ml)，然后酌情增加，5 ml、10 ml、20 ml，最多不超过 20 ml，使用大小合适的金属质地勺子，可以刺激咽部反射，比较容易控制每口进食量。③进食方法：协助患者将食物放在口腔健侧，食物应放至舌中后部用匙背轻压舌部。以刺激患者吞咽。每次吞咽食物后，反复做几次空咽。确认完全咽下后再喂第 2 口。④进食时间：全程以 30～40 min 为宜，缓慢进食，以防食物残渣误入气管，在气促、咳嗽、呛咳时停止喂食，予以充分的休息时间。老年患者应少食多餐，不宜过饱。⑤误吸／窒息处理：老年吞咽障碍患者更易发生误吸，进食期间更应警惕。实验组

患者有 7 例发生误吸。没有窒息情况发生。⑥漱口：进食结束后嘱患者尽可能张大嘴，查看患者 El 腔内是否有残留，并教会患者家属查看是否有残留物，患者口腔内有残留物需要漱口。⑦其他注意事项：进食后 30 min 内尽量避免翻身、吸痰，防止食物返流[1 2|。鼓励患者尽量自行进食，必要时给予适当协助。⑧心理支持：脑卒中患者虽然经过治疗，但受损部位功能不能立即恢复。容易产生失望、沮丧、无用感甚至自暴自弃等不良心理反应[1 引。饮食管理前对患者进行心理疏导，嘱患者保持轻松、愉悦的情绪，进食期间尽量保持环境安静，减少外界干扰。

2．4 经口摄食管理的实施

成立干预小组实施经口摄食管理，小组成员共 12 名，包括：1 名组长、5 名专家、6 名责任护士。组长主要负责对系统化经口摄食管理实施进行监督和指导，每周检查一次并记录于临床质量控制结果。责任护士要求为脑卒中单元责任护士(在神经科工作 3 年以上，职称均为护师)，负责系统化经口摄食管理中吞咽的评估、摄食方法的指导，以及进食期间是否发生误吸、肺炎的评价。实施前进行统一的培训及考核，均能熟练掌握。5 名专家包括 1 名神经科医师、2 名护理专家(从业 20 年以上，对神经科患者的吞咽障碍管理具有丰富经验者．主管护师)、2 名营养科医师，负责饮食食谱的制订。神经科医师负责协助完成肺部感染等并发症的评价：护理专家负责协助完成进食方法的指导：营养科医师负责完成每例患者具体可进食饮食种类指导。

2．5 效果评价

2．5．1 误吸

进食期间给予患者右手食指佩戴指夹式血氧饱和度监测仪，观察并连续记录每例患者 3 d 每日 i 餐的进食情况．由 2 名责任护士同时判断是否出现以下症状：吞咽中或吞咽后有刺激性呛咳，进食过程中发音异常，进食后出现呼吸困难、气喘、血氧饱和度下降≥3%，进食后患者面色和唇色发绀、窒息。由研究者本人分别记录上述症状，3 d 内上述任意症状出现≥1 次，即判断为发生误吸。

2．5．2 吸人性肺炎

①既往无支气管疾病及肺病史：

②脑卒中后无诱因出现呛咳、气急、发绀、咳嗽、咳痰、发热 3 d 以上；

③双肺干、湿哕音，体温>37℃；

④常规提示：白细胞>11×109／L、中性粒细胞比例>0．70：

⑤肺 部 CT 或 x 线胸片提示双肺有散在不规则片状阴影，边缘模糊。

2．5．3 患者满意度

采用自行设计的患者满意度调查问卷于患者 m 院前 1 d 进行调查．问卷内容包括 4 个条目：护士操作、护士态度及责任心、护士给予的生活照顾、护士给予的健康教育。患者对满意度问卷调查条目满意计 1 分，不满意计 0 分。

2．6 统计学方法

采用 SPSS 23．0 统计软件包，计数资料以例数、百分比描述，组间比较采用)C2 检验；计量资料以均数、标准差描述，组间比较采用 t 检验。当 n<40 或 T<1 时，采用 Fisher 精确概率法。

3.结果

3．1 老年脑卒中吞咽障碍患者误吸发生率降低(见表 2)

3．2 老年脑卒中吞咽障碍患者肺炎发生情况比较(见表 3)

3．3 老年脑卒中吞咽障碍患者护理满意度提高(见表 4)

表 2　两组老年脑卒中吞咽障碍患者误吸发生率比较[*n*(%)]

项目	干预组 ($n=33$)	对照组 ($n=33$)	χ^2 值	*P* 值
刺激性呛咳	5(15.15)	12(36.36)	3.881	0.039
发音异常	3(9.09)	16(48.48)	12.490	0.000
血氧饱和度下降≥3%	4(12.12)	11(33.33)	4.234	0.040
发绀	0(0.00)	0(0.00)	-	-
窒息	0(0.00)	0(0.00)	-	-

表 3　两组老年脑卒中吞咽障碍患者肺炎发生率比较[*n*(%)]

项目	干预组($n=33$)	对照组($n=33$)	*P* 值
吸入性肺炎	2(6.06)	5(15.15)	0.427

注：*采用 Fisher 精确概率法

表 4　两组老年脑卒中吞咽障碍患者护理满意度比较[*n*(%)]

项目	干预组 ($n=33$)	对照组 ($n=33$)	χ^2 值	*P* 值
对护士操作满意	32(96.97)	31(93.94)	0.349	0.015
对护士态度及责任心满意	33(100.00)	28(84.85)	5.410	0.020
对护士给予的生活照顾满意	33(100.00)	27(81.82)	6.600	0.010
对护士给予的健康教育满意	31(93.94)	25(75.76)	4.243	0.039

4.讨论

4．1 经口摄食管理降低了老年脑卒中吞咽障碍患者误吸症状发生

本研究结果显示，经口摄食管理降低了老年脑卒中吞咽障碍患者误吸症状发生，两组比较差异有统计学意义(P<0．01 或 P<0．05)。朱颖研究表明，对脑卒中合并吞咽困难患者，实施系统化的饮食护理，可改善患者营养状况，提高其生活质量，降低并发症发生率及病死率，促进患者早日康复。脑卒中后吞咽障碍患者会厌软骨关闭气道的能力减弱，均会增加误吸的可能性。另外，老年人口咽期吞咽时间明显延长，发动吞咽的感觉阈值亦明显升高．增加了食物咽部淤滞和误吸的风险"。。吞咽过程分为口腔准备阶段、咽部传送阶段和

食管传送阶段，吞咽障碍造成误吸等吞咽安全问题，不仅与口、咽、喉、会厌的神经和肌肉活动有关，与食团的物理性状也有关系。因此，老年脑卒中吞咽障碍患者对饮食性状及种类的准确选择更是非常必要，不能进食简单、稀稠度没有量化的半流食。邝景云和彭伟英研究表明，患者经吞咽障碍筛查，确定摄食途径和食物状态，配合细致的摄食护理，可以降低误吸率。由于吞咽障碍患者进食困难，导致机体所需液体和营养摄入减少．患者可出现水电解质紊乱、消瘦和体质量下降。而本研究对患者进行了经口摄食管理．包括：①在洼田饮水试验初筛的基础上，进一步进行体积黏度吞咽测试。了解患者的吞咽情况及可进食的安全和不安全食物性状，有利于给予患者针对性个体化的饮食指导。

②根据专家制订的饮食食谱，指导家属进行食物配制。

③由吞咽障碍经口摄食管理小组中的责任护士进行规范化经口摄食管理，包括体位、量的选择、吞咽方法的指导等，使患者建立正确的吞咽观念。经口摄食管理使经口进食成为可能，同时食物经口摄入的方式对患者康复有着重要的意义心¨。本研究还显示，发生吸入性肺炎两组患者差异无统计学意义(P>0．05)，可能由于研究样本量过小，有待进一步研究证实。

4．2 经口摄食管理提高了老年脑卒中患者护理满意度

表 4 结果显示，患者对护理满意度提高(P<0．05)。干预组应用经口摄食管理，使患者得到营养医师的具体饮食指导，明确进食性质、类别，责任护士具体详细的进行床边饮食指导，连续 3 d 监测患者进食情况。并减少了患者误吸的发生率，使患者及家属更愿意参与，建立了良好的护患关系，使其积极配合进食．提高了患者对护士的服务态度、责任心、生活照顾、健康教育等方面的满意度。针对老年脑卒中吞咽障碍患者早期给予的评估干预，家属积极主动参与，使家属认识了饮食的重要性。饮食改善，满足了老年脑卒中患者真正的生理需求，使患者的生理、心理得到了满足等。本研究从细节人手，体现了团队管理的重要性，与患者建立了良好的关系使患者及家属对护理满意度得到了提升。

5.小结

本研究对老年脑卒中吞咽障碍患者进行经口摄食管理，为老年吞咽障碍患者提供了个体化精准饮食指导，减少了误吸的发生。提高了护理满意度。但发生吸人性肺炎两组差异无统计学意义(P>0．05)。可能由于样本量过小．且由于临床上洼田饮水试验 3 级的患者多给予了鼻饲饮食，本研究入组患者中洼田饮水试验 3 级的患者样本量相对较少，以后将延长实验时间，以扩大洼田饮水试验 3 级患者的样本量。为今后老年脑卒中吞咽障碍患者经口摄食管理提供参考。

纳豆激酶对无症状性颅内/颈动脉狭窄患者认知功能的改善作用：一项双盲随机对照试验

张珂萌，张旭婷，王安妮，裴英建，张哲宇，钟晚思，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

背景：血管性认知障碍是脑血管疾病及相关危险因素导致的认知功能损害。在中国，65 岁以上人群轻度认知障碍患病率达 20.8%，其中 42%与脑血管疾病或血管危险因素相关。无症状颅内/颈动脉狭窄作为血管性认知障碍的高危因素，与慢性低灌注、微栓塞、炎症反应等密切相关。纳豆激酶是一种源自纳豆发酵的丝氨酸蛋白酶，具有强效溶栓活性，已被多项研究证实可改善血流动力学、降低血压及血栓风险。动物实验进一步表明，纳豆激酶可能通过抑制氧化应激和乙酰胆碱酯酶活性等发挥神经保护作用，但针对其改善认知功能的人体研究仍有限。

目的：本研究旨在评估纳豆激酶补充对无症状颅内/颈动脉狭窄患者认知功能即脑血流动力学的改善效果。

方法：本研究是一项单中心、随机、双盲、安慰剂对照临床试验。纳入年龄≥40 岁、影像学证实颅内/颈动脉狭窄≥50%且无 6 月内卒中史的患者。120 例受试者按 1:1 随机分为纳豆激酶组（4000 FU/天）和安慰剂组，干预 6 个月。所有患者在基线和 6 个月随访时接受神经心理学评估（包括蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、连线试验、霍普金斯语言学习测试、画钟试验、动物流畅性测验、嗅棒测试等）及多模态磁共振检查。主要终点为 MoCA 评分变化，次要终点包括其他认知测试评分、狭窄血管供血区脑血流量、脑类淋巴功能（通过 DTI-ALPS 指数评估）、嗅觉功能变化及卒中事件发生率。

结果：最终共纳入 120 例受试者（纳豆激酶组与安慰剂组各 60 例），两组基线特征均衡（平均年龄 58.3 岁，女性 40.9%），共 88 例患者完成随访（纳豆激酶组 45 例，安慰剂组 43 例）。符合方案分析结果发现，纳豆激酶组（n=45）与安慰剂组（n=43）的 MoCA 评分变化未见显著差异（0.578 vs. 0.535，组间差异 0.038，p=0.948）。两组在狭窄血管供血区脑血流量、脑类淋巴功能、嗅觉功能变化及卒中事件发生率方面亦未见显著差异。探索性分析显示，纳豆激酶组在视空间功能领域评分显著改善（组间差异 0.350，95%CI 0.056-0.649，p=0.024），且该认知域功能衰退风险显著降低（OR=0.35，95%CI 0.127-0.966）。意向治疗分析结果与符合方案分析结果一致。

结论：6 个月的纳豆激酶补充未能改善无症状颅内/颈动脉狭窄患者的整体认知功能，但可能针对性改善视空间功能。未来研究可进一步探索延长干预时间、优化剂量策略，并探索联合干预模式（如神经血管耦合增强剂），以验证纳豆激酶在脑血管病领域的潜在价值。

关键词：颅内动脉狭窄；颈动脉狭窄；认知功能；纳豆激酶

综合多基因风险评分（metaPRS）对卒中高危人群认知障碍与纵向认知下降趋势的预测效能

陈罗薇，钟晚思，薛锐，周颖，黄海薇，黄鑫，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

摘要：

目的：探讨综合多基因风险评分（metaPRS）对高卒中风险人群认知障碍及认知下降轨迹的预测效能，并与单性状多基因风险评分（PRSs）进行比较。

方法：基于 CIRCLE 研究队列数据开展横断面与纵向分析。纳入标准：①基线完成认知评估者（横断面分析，n=306）；②≥2 次认知评估者（纵向分析，n=284）。首先构建阿尔茨海默病（AD）、智力及卒中相关危险因素的单性状 PRSs，筛选与认知显著相关的 PRSs 整合形成 metaPRS。通过。认知功能通过美国国立神经疾病与卒中研究所和加拿大卒中网络血管性认知障碍（NINDS-CSN）测试组合进行评估，得到综合认知 Z 得分。认知障碍定义为调整后的综合 z 评分低于样本均值≥1.0 SD。采用混合效应模型评估综合 z 评分变化斜率，认知下降定义为调整后斜率低于样本均值≥1.0 SD。

结果：共纳入 306 名受试者（平均[标准差]年龄为 59.8[7.0]岁；114 人[37.2%]为女性）用于横断面分析。单性状 PRS 关联：智力-PRS 与执行功能（β=0.175，P=0.002）和记忆功能（β=0.112，P=0.040）呈显著正相关，阿尔茨海默病（AD）-PRS 与记忆呈负相关（β=-0.175，P=0.001），血糖-PRS 与语言功能呈负相关（β=-0.128，P=0.026），而高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）-PRS 与语言功能呈正相关（β=0.136，P=0.023）。metaPRS 与认知障碍显著相关（OR=1.54，95%CI 1.07-2.21，P=0.020），最高三分位数者风险增加 3.09 倍（95%CI 1.31-7.13），metaPRS 的 AUC 为 0.614，显著高于 AD-PRS（0.561）。将 metaPRS 加入临床指数后，AUC 从 0.591 提高到 0.650。纵向分析共纳入 284 名受试者（平均[标准差]随访时间为 2.0[0.53]年；年龄为 59.6[6.9]岁；104 人[36.6%]为女性）。没有任何单性状 PRS 与全球 Z 分数下降斜率显著相关。与 metaPRS 最低三分位数的受试者相比，metaPRS 最高三分位数的受试者全球 Z 分数下降斜率更陡（β=-0.065，95%CI=-0.128，-0.003）。单独使用 metaPRS 的 AUC 为 0.604，而 AD-PRS 的 AUC 为 0.572。将 metaPRS 与临床模型相结合得出的 AUC 为 0.645。综合模型纳入 metaPRS、临床模型以及基线全球 Z 评分后，AUC 达到 0.703

结论：在高卒中风险个体中，综合多基因风险评分（metaPRS）比单性状多基因风险评分（PRSs）更能准确预测认知障碍风险与认知下降的长期轨迹。

关键词：认知；多基因风险评分；基因；阿尔兹海默病

心理韧性与蛛网膜下腔出血病人预后相关性分析

张珍，徐博（通讯作者）

摘要：

目的：蛛网膜下腔出血是一种具有较高致死率和致残率的脑卒中亚型，约 80%的 SAH 发生是由动脉瘤破裂引起[]。近些年来，SAH 的发病率持续上升，这给患者的神经功能带来了严重的影响，导致生活质量严重下降甚至死亡。研究表明，多数患者发病后会出现吞咽、语言、认知、运动等功能障碍，甚至失去日常生活的自理能力，这进一步加重整个家庭和社会的负担，我们主要探究心理韧性与蛛网膜下腔出血病人预后的相关性，以及心理韧性的相关影响因素。

方法：纳入 2023 年 5 月至 2024 年 2 月在南京大学医学院附属鼓楼医院神经外科住院的 120 名蛛网膜下腔出血患者为此次横断面研究的对象。使用 HUNT-HESS 评估患者的入院病情严重程度；采用格拉斯哥预后评分(Glasgow Outcome Scale, GOS)改良 Rankin 量表（mRS）评估 SAH 患者功能预后；采用中文版 Connor-Davidson 心理韧性评估量表（Connor-Davidson Resilience Scale,CD-RISC）进行患者心理韧性现状调查。采用独立样本 t 检验确定心理韧性影响因素。采用多元线性回归分析确定影响心理韧性的独立因素。采用 Pearson 相关分析来检验 CD-RISC 及各个维度的评分与预后指标的相关性。

结果：本研究最终纳入的 120 名 SAH 患者中男性 70 例（58%），所有患者的 CD-RISC 平均得分为(53.43±13.16)分；我们对性别、年龄、教育程度、婚姻状况、饮酒、入院白细胞、C-反应蛋白、中性粒细胞和血红蛋白这些血液学指标以及入院 Hunt-Hess 评分进行统计学比较，发现均有显著差异（均 P＜0.05）；而单因素分析不同的护理方式、中风知识的了解程度、吸烟、病程的长短、患者的 CD-RISC 评分，差异均无统计学意义（P＞0.05）。在多元线性回归分析中性别、年龄、教育程度等均是心理韧性强度的独立影响因素。Pearson 相关分析显示 CD-RISC 评分的力量性、乐观性及总的评分与患者短期预后 GOS（r 分别为-0.180、-0.382、-0.247）和 mRS(-0.200、-0.359、-0.264)评分显著负相关，差异具有统计学意义，均 P＜0.05。**结论：**蛛网膜下腔出血患者的心理韧性较差，心理韧性与 SAH 患者预后有较强相关性，提高 SAH 患者心理韧性可以改善短期预后。

颅内动脉瘤介入栓塞术后干预中引入时间理念的临床效果实践

方莹莹，袁萍（通讯作者）

摘要：

目的：探讨颅内动脉瘤介入栓塞术后干预中引入时间理念的效果。

方法：选择 2024 年 3 月至 2025 年 3 月我院收治的行颅内动脉瘤介入栓塞术患者 118 例，随机分为两组，各 59 例。对照组实施常规干预，观察组在此基础上引入时间理念干预。对比两组手术前后运动功能、心理状态、生活质量、并发症及预后情况。

结果：术后 1 周，观察组运动功能评分高于对照组（P＜0.05）；观察组 HAMA、HAMD 评分低于对照组（P＜0.05）；观察组生理、心理、精神支柱/宗教信仰、总分均高于对照组（P＜0.05）；观察组术后总并发症发生率低于对照组（P＜0.05）；术后 6 个月，两组预后差异无统计学意义（P＞0.05）。

结论：颅内动脉瘤介入栓塞术后干预中引入时间理念可增强患者运动功能，改善心理状态及生活质量，减少术后并发症发生率。

烟雾病患者左侧颞浅动脉-大脑中动脉搭桥术后失语并发症的护理干预与临床分析

陆颖，袁萍（通讯作者）

目的：探讨烟雾病（MMD）患者行左侧颞浅动脉-大脑中动脉（STA-MCA）搭桥术后失语并发症的发生机制及护理对策。

方法：回顾性分析 2022 年 1 月至 2024 年 12 月我院收治的 15 例左侧搭桥术后出现失语患者的临床资料，结合文献总结护理要点。

结果：15 例患者中， 运动性失语 9 例，混合性失语 6 例，经早期语言康复训练及针对性护理后，12 例语言功能显著改善（80%）。

结论：术后失语与左侧大脑半球血流动力学改变相关，多学科协作护理及早期康复干预是关键。

1. 引言

烟雾病是一种以颈内动脉末端进行性狭窄伴脑底异常血管网形成为特征的脑血管疾病，外科

血运重建术（如 STA-MCA 搭桥术）是主要治疗手段。左侧半球手术因涉及语言中枢（Broca

区、Wernicke 区），术后失语发生率较高。本文结合病例探讨其护理策略。

2. 临床资料

2.1 一般资料

选取我院神经外科 15 例左侧 STA-MCA 搭桥术后失语患者，男 6 例、女 9 例，年龄 18-45 岁；

术前经 DSA 确诊为烟雾病，术后经语言功能评估确诊失语（可采用波士顿失语量表或汉语失语成套测验）。

2.2 失语类型及发生机制

运动性失语（9 例）：表现为言语表达障碍，与 Broca 区灌注异常或术中牵拉相关。

混合性失语（6 例）：表达及理解均受损，可能因血流再分布后局部过度灌注或微栓塞导致。

3. 护理干预措施

3.1 术后早期评估与监测**

神经功能监测：每小时 GCS 评分，观察言语、瞳孔、肌力变化。

血流动力学观察：监测血压（维持 MAP≥80 mmHg 以避免低灌注）、SPECT 或 TCD 评估脑血

流。

3.2 语言康复训练（分阶段）

急性期（术后 1-3 天）：采用非语言沟通（图片卡、手势），避免患者焦虑。

恢复期（术后 1 周后）：

运动性失语：从单字发音→短语→短句渐进训练；

混合性失语：结合听觉刺激（简单指令）+视觉提示（实物命名）。

家庭参与：录制家属语音辅助训练。

3.3 心理支持与多学科协作

- 联合康复科、心理科制定个体化方案；
- 采用焦虑自评量表（SAS）评估情绪状态。

4. 结果

15 例患者中：

10 例术后 1 个月内语言功能明显恢复；

2 例 3 个月后改善；

3 例遗留轻度表达障碍（随访 6 个月）。

5. 讨论

失语高危因素：左侧手术、术前低灌注范围大、术中临时阻断时间长。

护理创新点：早期联合 TCD 监测与语言训练，减少康复滞后。

局限性：单中心小样本，需进一步大样本研究。

急性缺血性卒中后高敏肌钙蛋白动态升高与功能结局的相关性研究

黄鑫，贺耀德，楼敏

目的：探究急性缺血性卒中（AIS）后高敏肌钙蛋白 T（hs-cTnT)动态升高与患者早期神经功能恶化（END）及 3 个月功能结局的相关性。

方法：回顾性纳入 2017 年 3 月- 2024 年 11 月就诊于我院，并完成两次 hs-cTnT 检测的 AIS 患者。根据 hs-cTnT 是否较基线升高＞20%分为动态升高组与未升高组。比较两组间 END（定义为发病 7 天 NIHSS 较基线增加≥4 分）和 90 天良好功能结局[定义为改良 Rankin 评分（mRS） 0-2 分]的发生率，采用二元 logistic 回归分析 hs-cTnT 动态升高与 END 及 3 个月功能结局的关系。

结果：共纳入 1049 例患者，中位数年龄为 73 岁，38.7%（406 例）为女性， 21.5%（226 例）的患者出现了 hs-cTnT 动态升高。与未动态升高组相比，hs-cTnT 动态升高组患者 END 比例更高（未动态升高 vs. 动态升高组：9.71% vs. 15.42% ，P=0.021），90 天良好功能结局的比例（未动态升高 vs. 动态升高组：48.71% vs. 36.71% ，P=0.002）更低。调整混杂因素后，hs-cTnT 动态升高组与 END 风险增加显著相关（调整后 OR =1.73，95%CI：1.07-2.82），与 90 天良好功能结局减少显著相关（调整后 OR =0.67，95%CI：1.07-2.82）。

结论：hs-cTnT 动态升高与 AIS 患者 END 风险和 3 个月不良功能结局的独立相关，可能反映了急性心肌损伤对卒中结局的影响。

关键词：急性缺血性卒中；高敏肌钙蛋白 T；早期神经功能恶化；功能结局；急性心肌损伤

护士主导的神经外科术后患者尿管拔除最佳时机探讨

袁海君，袁萍（通讯作者）

摘要：

目的：本研究旨在探讨护士主导的神经外科择期手术患者尿管拔除的最佳时机，以提高患者术后排尿情况，降低尿路感染风险，并提高患者的舒适度。

方法：共纳入 120 例神经外科择期手术患者，随机分为观察组和对照组。观察组在术后第 1 天立即拔除导尿管，对照组在术后第 5 天拔除。记录患者的首次排尿情况、尿路刺激症状、尿路感染发生情况以及术后首次下床活动时间。同时通过调查问卷评估患者的舒适度。

结果：观察组患者拔除导尿管后首次排尿情况较好，并发尿路刺激症状比例较低。观察组未发生尿路感染。观察组的首次下床时间显著早于对照组。观察组患者的感受明显好于对照组。

结论：护士主导的神经外科择期手术患者，在术后第 1 天拔除导尿管有助于促进患者的排尿功能恢复，预防尿路感染的发生，提高患者早期康复和下床活动能力，并显著改善患者的舒适度。因此，建议护士在术后密切观察患者，及时拔除导尿管，为患者提供更加科学有效的术后护理策略，以优化患者术后体验和康复效果。

关键词：神经外科手术；尿管拔除时机；排尿困难；尿路感染风险；患者舒适度

随着神经外科手术在临床应用中的不断增多，术后的护理工作也变得愈发重要。留置导尿管是神经外科手术的术前必备程序，然而对于术后拔除导尿管的最佳时机，目前尚未达成一致意见。针对这一问题，本研究旨在探讨护士主导的神经外科术后患者尿管拔除的最佳时机，以提高患者术后排尿情况，降低尿路感染风险，提高患者舒适度。

1 对象与方法

1.1 对象

本研究的对象是神经外科手术患者，纳入标准：年龄＜60 岁、无泌尿系疾病、患者知情同意且自愿参加本研究。排除标准：手术术式与泌尿系统有关、术中发生泌尿系损伤等情况。最终，共纳入 120 例符合条件的患者，随机分为观察组和对照组进行比较研究。

由于本研究是针对神经外科手术的特定患者群体，样本的选择和排除标准都是为了确保研究的可比性和有效性。这样的对象选择有助于探讨护士主导的神经外科术后患者尿管拔除最佳时机对患者排尿情况、尿路感染风险和舒适度的影响，从而提供更科学的术后护理策略。

1.2 方法

观察组患者在术后第 1 天立即拔除导尿管，对照组患者同样在术后第 5 天拔除。观察组和对照组的患者均使用相同材质和型号的导尿管。

1.3 评价指标

本研究旨在探讨护士主导的神经外科手术后患者尿管拔除的最佳时机，以提高患者术后排尿情况，降低尿路感染风险，提高患者舒适度。

1.3.1 排尿情况及尿路感染：在拔除导尿管后，观察首次排尿情况，包括三种可能情况：

顺利排尿、诱导排尿和留置导尿，并留取中段尿进行细菌培养。通过检测细菌数量来确定是否发生留置导尿管相关的尿路感染。具体的判定标准为细菌数量，包括革兰阳性球菌菌落数≥104 cfu/ml 或革兰阴性杆菌菌落数≥105 cfu/ml。

1.3.2 下床活动情况：记录患者术后到第一次下床活动时间，这个指标可以反映出患者术后恢复行动能力的速度。

1.3.3 患者舒适度：通过自行设计的调查问卷来了解患者在术后的舒适度。将患者的舒适度分为严重不适、中度不适、轻度不适和无不适四个等级，从而评估患者对术后症状的主观感受。

以上指标的测量和分析将有助于确定护士主导的神经外科手术后最佳的尿管拔除时机，为患者提供更加科学和有效的术后护理策略。虽然该研究得出了初步的结论，但由于样本量较小，还需要未来进一步开展大样本、多中心的研究来验证这些结果，并且应考虑不同类型的神经外科手术对尿管拔除时机可能产生的不同影响，进一步细分研究，以获得更加全面和准确的结论。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 20.0 软件分析数据，使用 t 检验比较两组样本均数，采用 x2 检验、Fisher 确切概率法检验比较率，P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者拔除导尿管后首次排尿情况及尿路感染发生情况比较

观察组中有 60 例患者，其中有 58 例患者（96.67%）在拔除导尿管后能够顺利排尿，只有 2 例患者（3.33%）出现排尿困难。而对照组中有 60 例患者，其中有 52 例患者（86.7%）顺利排尿，但有 8 例患者（13.3%）出现排尿困难。从数据来看，观察组的患者在拔除导尿管后首次排尿情况较好，排尿困难发生率较低。观察组中有 2 例患者（3.33%）在拔除导尿管后出现尿路刺激症状，而对照组中有 8 例患者（13.3%）出现尿路刺激症状。观察组的患者在这一方面表现较好，尿路刺激症状发生率较低。观察组中没有患者发生尿路感染，即尿路感染的发生率为 0%，而对照组中有 1 例患者（1.7%）发生了尿路感染。观察组在预防尿路感染方面表现优异，发生率显著低于对照组。如表 1 所示。

表 1 两组患者拔除导尿管后首次排尿情况及尿路感染发生情况比较

组别	例数	排尿情况		并发尿路刺激症状	尿路感染
		顺利排尿	排尿困难		
观察组	60	58(96.67）	2(3.33）	2(3.33)	0(0)
对照组	60	52(86.7）	8(13.3）	15(25.0）	1(1.7)
x2 值		4.468		10.527	
P 值		0.044		0.001	0.481

观察组在拔除导尿管后的首次排尿情况较好，排尿困难和尿路刺激症状的发生率较低，且没有出现尿路感染。而对照组在这些方面的表现稍差。通过 x^2 值和 P 值的计算，发现在排尿情况、尿路刺激症状及尿路感染方面，两组之间的差异均是显著的（P ＜ 0.05）。

2.2 两组患者术后首次下床时间比较

观察组 60 例患者术后首次下床时间的平均值为 4.62 小时，标准差为 0.84 小时。而对照组 60 例患者术后首次下床时间的平均值为 26.33 小时，标准差为 1.43 小时。计算得到 t 值为 111.23，计算得到 P 值为 0.000，即小于 0.05。如表 2 所示。

表 2 两组患者术后首次下床时间比较

组别	例数	术后首次下床时间
观察组	60	4.62±0.84
对照组	60	26.33±1.43
t 值		111.23
p 值		0.000

通过比较两组患者术后首次下床时间的平均值，我们可以看到，观察组的平均时间为 4.62 小时，而对照组的平均时间为 26.33 小时。观察组的平均下床时间明显短于对照组，这意味着在术后较早的时候，观察组的患者就开始进行下床活动。

t 值是用于比较两组数据平均值之间差异的统计量。在本研究中，t 值为 111.23，这是一个较大的值，表明观察组和对照组的术后首次下床时间存在明显的差异。P 值用于判断这种差异是否具有统计学意义。在本研究中，P 值为 0.000，这意味着观察组和对照组的术后首次下床时间差异极其显著，差异不是由于随机因素引起的。在护士主导的神经外科手术后，将导尿管在术后尽早拔除有助于提高患者术后首次下床时间。

2.3 两组患者舒适度比较

在观察组，共有 60 例患者参与研究。其中有 85%（51 例）的患者在尿管拔除后感觉"无不适"，仅有 10%（6 例）的患者报告"轻度不适"，而"中度不适"和"严重不适"的比例分别为 3.33%（2 例）和 1.67%（1 例）。相比之下，在对照组中，患者的舒适度表现较差。仅有 20%（12 例）的患者感觉"无不适"，40%（24 例）的患者报告"轻度不适"，30%（18 例）的患者感觉"中度不适"，还有 10%（6 例）的患者感觉"严重不适"。如表 3 所示，这些数据表明在护士主导的神经外科手术后，较早地拔除导尿管有助于提高患者的舒适度。

表 3 两组患者舒适度比较

组别	例数	无不适	轻度不适	中度不适	严重不适
观察组	60	51(85)	6(10)	2(3.33)	1(1.67)
对照组	60	12(20)	24(40)	18(30)	6(10)
值		49.894	13.85	15.752	3.161
P 值		0.000	0.000	0.000	0.095

对两组患者舒适度进行统计学分析后，发现观察组和对照组之间的差异在统计学上是显著的（P 值<0.05）。这意味着通过较早拔除导尿管，观察组患者在舒适度方面得到了明显改善。

3 讨论

在拔除导尿管后首次排尿情况方面，相较于对照组，观察组患者顺利排尿的比例显著高。

此外，观察组患者在拔除导尿管后并发尿路刺激症状的比例相较于对照组也低。这可能与导尿管的留置时间较长有关，而较长时间的导尿管留置可能会导致尿路刺激和不适感受的增加。另外，观察组中没有患者发生尿路感染，而对照组中有一例患者发生了尿路感染。这表明护士主导的神经外科手术后较早拔除导尿管有助于促进患者的排尿功能恢复和预防尿路感染的发生。

在术后首次下床时间方面，观察组的患者明显早于对照组进行下床活动。这意味着在护士主导的神经外科手术后，较早拔除导尿管有助于患者更快地恢复行动能力。早期行动对于术后患者的康复至关重要。因此，护士应根据患者术后情况及时拔除导尿管，以促进患者早期下床活动。

另一个关键指标是患者舒适度，通过自行设计的调查问卷，观察组患者在尿管拔除后表现出更好的舒适度。观察组中有 85%的患者感觉"无不适"，而对照组仅有 20%的患者表现为"无不适"。相反，在"轻度不适"和"中度不适"等级上，观察组患者的比例较低，表现出较少的不适感受。这说明在护士主导的神经外科手术后，较早拔除导尿管对患者的舒适度有明显的改善作用。患者的舒适度与其术后体验和康复密切相关，因此，在术后护理中，护士应考虑在合适的时机拔除导尿管，以提高患者的术后舒适度。

4 结论

护士主导的神经外科手术后较早拔除导尿管有助于促进患者的排尿功能恢复。观察组的患者顺利排尿的比例显著高于对照组，而排尿困难的发生率显著低。此外，观察组中没有患者发生尿路感染，而对照组中有一例患者发生了尿路感，观察组的患者在拔除导尿管后并发尿路刺激症状的比例相比于对照组也较低，这表明较早拔除导尿管可以有效降低尿路感染的风险，减少尿路刺激不良反应的发生。

护士主导的神经外科手术后较早拔除导尿管有助于患者早期康复和下床活动。观察组的患者明显早于对照组进行下床活动，这意味着较早拔除导尿管可以促进患者更快地恢复行动能力。早期行动对于术后患者的康复非常重要，可以预防并发症，减少住院时间，并提高患者的生活质量。

护士主导的神经外科手术后较早拔除导尿管有助于提高患者的舒适度。观察组的患者在尿管拔除后表现出更好的舒适度，这表明在护士主导的神经外科手术后，较早拔除导尿管对患者的舒适度有明显的改善作用。

综上所述，护士主导的神经外科手术后较早拔除导尿管有助于促进患者的排尿功能恢复，预防尿路感染的发生，促进患者早期康复和下床活动，提高患者的舒适度。因此，建议在术后护理中，护士应密切观察患者情况，尽早拔除导尿管，以提供更加科学和有效的术后护理策略，改善患者的术后体验和康复效果。

ICU 护士心理资本与人文关怀能力的相关性分析

张娟，柏晓燕（通讯作者）

摘要：

目的：检索、总结神经肿瘤患者全麻气管插管术后咽喉痛评估及干预的证据，制定审查指标，实施并评价其临床应用效果。

方法：以基于证据的持续质量改善模型为研究框架，于 2024 年 4 月至 2024 年 6 月通过证据获取、现状审查、证据引入，构建神经肿瘤患者气管全麻气管插管术后咽喉痛评估及干预的循证方案；选取 2024 年 7 月—12 月在南京市某三级甲等医院神经肿瘤全麻手术患者 100 名及科室护士 30 名为研究对象，比较应用气管插管术后咽喉痛实践证据前后，2 组患者拔除气管插管后即时、12h、24h 咽喉痛程度、术后舒适度；同时比较循证实践证据应用前后，气管插管术后咽喉痛评估及干预相关审查指标的执行率及护士知识水平变化。

结果：证据应用后，循证实践组患者气管插管拔管后 12h、24h 咽喉痛程度、术后舒适度均得到改善(P<0.005)，相关审查指标的执行率和护士知识水平得分均较应用前提高(t=-36.49,P<0.001)，差异具有统计学意义(P<0.05)。

结论：基于证据的神经肿瘤患者全麻气管插管术后咽喉痛评估及干预策略临床应用切实可行，对于降低神经肿瘤患者全麻气管插管术后咽喉痛程度、改善术后舒适度具有重要意义，同时也有效促进了护士专业知识的提升以及临床管理行为的落实。

穴位注射足三里联合穴位贴敷技术治疗 1 例眩晕（后循环缺血）患者恶心症状的护理体会

苗蒲

开封市中医院

摘要：本文探讨穴位注射足三里联合穴位贴敷技术治疗 1 例眩晕（后循环缺血）患者恶心症状的护理体会。本案例主要包括穴位注射技术与穴位贴敷的方法与注意事项，并配合生活指导、心理干预等常规护理举措。通过联合干预措施，有效改善患者恶心症状，提高患者舒适度，值得临床推广应用。

关键词：穴位注射足三里；穴位贴敷；眩晕（后循环缺血）；恶心；护理

后循环缺血（Posterior Circulation Ischemia， PCI）指一种临床上常见的因椎基底动脉闭塞或狭窄而引起的脑组织缺血性疾病，包括后循环短暂性脑缺血发作和后循环脑梗死两种类型。

临床上将因 PCI 引起的反复发作性或持续性眩晕，另称为后循环缺血性眩晕（Posterior Circulation Ischemia Vertigo， PCIV），其可单独出现也可能与其他自主神经或中枢神经系统缺损症状或体征，如与恶心呕吐、汗出或视力障碍等一同出现。

眩晕指因机体对本身、事物或空间环境定位出现障碍而出现的一种运动性或位置性幻觉或错觉，主要包括中枢性眩晕和周围性眩晕这两种类型。眩晕是临床常见的一种病证，发病者多为中老年人，亦见于青年人。轻者闭目可止，重者如坐车船，旋转不定，不能站立，或伴有恶心，呕吐、出汗、面色苍白等症状。

中医学认为，眩晕是由气血亏虚、肾精不足致脑髓空虚，或肝阳上亢、痰火上逆、瘀血阻窍而扰动清窍，发生眩晕，与肝、脾、肾三脏关系密切。诸多原因都会导致眩晕发生，如高血压、美尼尔病以及颈椎病等，对患者的身心健康以及生活质量造成严重影响。临床研究发现，眩晕病涉及的范围较广，导致其发生的原因也较多，因此在患者发病后很难对其进行准确的定位。

穴位注射法(acupoint—injection therapy)，是将药水注入穴位以防治疾病的一种治疗方法。它可将针刺刺激和药物的性能及对穴位的渗透作用相结合，发挥其综合效应，故对某些疾病有特殊的疗效。

穴位贴敷疗法，是以中医的经络学为理论依据，把药物研成细末，用水、醋、酒、蛋清、蜂蜜、植物油、清凉油、药液调成糊状，或用呈凝固状的油脂（如凡士林等）、黄醋、米饭、枣泥制成软膏、丸剂或饼剂，或将中药汤剂熬成膏，或将药末散于膏药上，再直接贴敷穴位、患处（阿是穴），用来治疗疾病的一种无创痛穴位疗法。它是中医治疗学的重要组成部分，是我国劳动人民在长期与疾病作斗争中总结出来的一套独特的、行之有效的治疗方法，它经历了无数次的实践、认识、再实践、再认识的发展过程，有着极为悠久的发展历史。

本文总结穴位注射足三里联合穴位贴敷技术治疗 1 例眩晕（后循环缺血）患者恶心症状的护理体会，现报告如下。

01 临床资料

患者男性，46 岁，于 2025 年 4 月 10 日至本院门诊部就诊，既往有高血压病史，因作息不规律，工作压力大，导致头重昏蒙，伴恶心，失眠，时有便秘，情绪低落，喜肥甘醇酒冷饮。根据病情，中医症候诊断为：痰淤阻窍症，治疗重点为熄风化痰，活血通络，健脾益气，温补肾阳。

患者经过中西医结合治疗 1 个疗程后，头重昏蒙，恶心症状消失，睡眠改善，未发生不良反应。

02 护理

2.1 穴位注射足三里

患者取舒适体位，选择适宜的消毒注射器和针头，抽取甲氧氯普胺，在穴位局部消毒后，右手持注射器对准穴位，快速刺入皮下，然后将针缓慢推进，达到一定深度后产生得气感应，抽无回血时再缓慢地将药物推入。凡急性病、体强者可用较强刺激，推液可快；慢性病、体弱者，宜较轻刺激，推液可慢；一般疾病，则用中等刺激，推液也宜中等速度。

如所用药液较多时，可由深至浅，边推药液变退针，或将注射针向几个方向注射药液。拔针后用无菌棉签按压针孔片刻。急症患者，1 次～2 次/d，慢性病一般每日或隔日 1 次，6 次～10 次为 1 疗程；反应强烈者，可隔 2 d～3 d 注射 1 次，穴位可左右交替使用。

注意事项：

①治疗时应对患者说明治疗特点和注射后的正常反应。如注射局部可能有酸胀感，48 h 内局部有轻度不适，有时持续时间较长，但一般不超过 1 d。

②注意药物性能、药理作用，凡能引起过敏反应的药物，必须先做皮试，阳性反应者不可应用。

③注射时应避开神经干，以免损伤神经。

④孕妇的下腹部、腰骶部、三阴交、合谷等，不宜用穴位注射法。年老、体弱者，选穴宜少，药液剂量应酌减。

2.2 穴位贴敷

采用中药穴位贴敷法，取穴足三里、合谷、内关及中脘。中药方：吴茱萸（辛苦而温、芳香而燥，具有行气镇痛、降逆止呕的功效）、醋。操作方法：将吴茱萸研制成粉末状，加入适量醋调制，取 0.3 g 药物摊于 5 cm×5 cm 的专用贴上，贴敷 4 h～6 h 后取下，1 次/d。在施行穴位贴敷之前需先采用拇指指腹对患者足三里、合谷、内关及中脘四个穴位进行按压，每个穴位按压 2 min～3 min，按压时从轻至重，直至患者局部出现麻、酸、胀的感觉为宜。

2.3 一般护理

确保病房内舒适整洁，病室温湿度适宜，无不良气味或污染物的出现，有效减少患者恶心呕吐的现象。患者发生恶心呕吐，及时使用温开水协助患者漱口，祛除口腔异味，并将呕吐物清理，开窗通风，确保新鲜空气流通。

2.4.心理护理

①采用语言及非语言交流技巧，通过目光的接触，身体的接触及保持微笑，让患者感到可依赖和心理安抚消除焦虑抑郁的情绪。

②每天定时与患者沟通，提出患者感兴趣的问题，有的放矢的采取有效的护理措施，减轻心理压力。

③与家属做好沟通，使其重视患者感受，满足患者心理需求，多陪伴患者，使患者始终感受到家庭给予的温暖，消除患者孤独感及被遗弃感。

④利用五音入脏的方法，播放优美柔和的音乐，以调节患者情志。

2.5 饮食护理

指导患者，鼓励患者少食多餐，食物多样化，并多进食蔬菜水果等绿色食品。患者为痰瘀阻窍证，饮食以粗纤维为主，多吃增加肠胃蠕动的食物，如黑芝麻、蔬菜、瓜果等；多饮水，戒烟酒，禁食产气多刺激性的食物，如甜食、豆制品、洋葱等。

03 讨论

眩晕（后循环缺血性）多与长期慢性病等有关系，譬如：脑梗、高血压，颈椎病等。大部分患者在患病初期症状轻微，随着病情进展，逐渐加剧，患者头痛、头晕，肢体麻木、恶心、呕吐等症状加重。目前临床多采用药物治疗。

天麻具有息风止痉，平抑肝阳，祛风通络的功效。主治肝风内动，惊痫抽搐，眩晕，头痛，肢体麻木，手足不遂，风湿痹痛等。

盐酸倍他司汀是一种新型组胺类的药物，具有扩张毛细血管、舒张前毛细血管括约肌、增加前毛细血管微循环血流量等作用，改善前庭功能，消除内耳性眩晕、恶心、头痛、耳鸣和耳闭感等症状。

甲氧氯普胺作为多巴胺受体拮抗剂（D2），具有强大的中枢性镇吐作用，还可以和多巴胺受体进行结合，有效地消除膈肌痉挛，抑制膈神经，促使膈肌舒张。

中医经长期的临床试验，积累了较为丰富的经验，主要包括穴位注射、刮痧、中药熏蒸、推拿、针灸、拔罐、刺络放血疗法及按摩等治疗方法。穴位注射对比传统的治疗方法，更加便于推广，易于操作，且因个人因素导致的误差比较低，且相关研究结果显示，经治疗，患者恶心、反胃、反酸、腹胀、食欲减退等症状得到显著缓解，治疗效果明显。

足三里属于足阳明胃经的主要穴位，在人体中具有强壮作用。同时足三里具有健脾和胃，补益气血，祛风化痰，通经活络，扶正祛邪、燥湿化痰的效果，穴位注射足三里可以达到标本同治的作用，尤其是对于消化系统疾病，肌无力，肌肉萎缩等肌肉神经相关性疾病效果更佳。

穴位贴敷技术属于中医经络学说的一种外治疗法，通过刺激穴位，激发经气，调节经脉，以通达诸经，从而起到理气健脾、和胃止呕的作用。经穴可以放大药效与外敏感性，药物

贴敷能够实现药物与穴位的双重调节作用。足三里是足阳明胃经合穴，能消积化滞、通经活络、健脾和胃、调理气血；合谷穴为手阳明大肠经的原穴，可对胃肠功能起到一定的调节作用，能调中止痛、和胃降气、通腑泻热；内关穴对恶心、呕吐及胃痛等有一定的功效，对该穴位进行按压贴敷，可降逆止呕、宽胸利气；中脘穴归属任脉，为八会穴腑会、胃之募穴，可降逆利水，和胃健脾。

综上所述，在眩晕（后循环缺血）患者恶心治疗过程中，穴位注射足三里联合穴位贴敷技术治疗效果理想，临床上可进一步推广应用。

预后营养指数联合炎症指标对缺血性卒中患者预后的预测价值

陈凡，邓秋霞，刘卓，司相坤，颜秀丽（通讯作者）

吉林大学第一医院

目的：预后营养指数联合炎症指标预测缺血性脑卒中患者预后的研究较少，且由于炎症指标多样，PNI 联合哪类炎症指标能准确预测患者预后尚不清楚。因此本研究旨在通过预后营养指数联合炎症指标构建预测模型，分析预后营养指数联合炎症指标对急性缺血性脑卒中患者预后的预测价值，以帮助临床筛选缺血性卒中后潜在预后不良的患者，为卒中后早期的预防性诊疗及护理干预提供依据。

方法：回顾性分析长春市吉林大学第一医院卒中中心自 2021 年 6 月~2024 年 5 月收治的缺血性卒中患者 424 例，依据 3 个月预后结局（改良 Rankin 量表，mRS 评分≤2 分为预后良好，mRS 评分＞2 分为预后不良）分为预后良好组（n=256）和预后不良组（n=168），使用单因素分析、LASSO 回归、二元 Logistic 回归筛选预测变量，构建列线图模型；采用 Bootstrap 法进行内部验证，绘制受试者操作特征曲线下面积、校准曲线、决策曲线评价模型的预测性能。

结果：确定了年龄、高血脂、出院时 NIHSS 评分、预后营养指数、全身炎症反应指数、淋巴细胞与单核细胞比值为缺血性脑卒中患者预后的独立影响因素，预测模型受试者操作特征曲线下面积为 0.798 （95% *CI*: 0.755-0.842），最佳临界值为 0.280，特异度和敏感度分别为 85%和 61%；Hosmer-Lemeshow 检验 *P*=0.280，校准曲线平均绝对误差为 0.014 显示拟合良好，决策曲线提示该模型具有临床效用性。

结论：预后营养指数联合炎症指标风险预测模型具有良好的区分度、校准度和临床实用性，对缺血性卒中患者预后的预测具有较高的应用价值，有利于预后不良患者的早期识别并制定干预策略。

关键词：缺血性卒中；预后营养指数；炎症指标；预测模型

神经内科老年患者跌倒风险评估与预防性护理实践

何应梅

成都市第六人民医院

摘要：

目的：探讨神经内科老年患者跌倒风险评估与预防性护理的效果。

方法：选取 2023 年 6 月至 2024 年 6 月我院神经内科的 80 例老年患者，随机分为观察组和对照组，观察组实施跌倒风险评估及预防性护理，并在手腕带上粘贴防跌倒特殊标识，对照组仅实施跌倒风险评估及预防性护理。

结果：观察组跌倒发生率明显低于对照组，患者满意度高于对照组。

结论：对神经内科老年患者在进行跌倒风险评估及预防性护理的基础上，采取手腕带上粘贴防跌倒标识这一小举措，可有效降低跌倒发生率，提高患者满意度，值得临床推广应用。

关键词：神经内科；老年患者；跌倒风险评估；预防性护理

引言：跌倒是神经内科老年患者常见的不良事件，严重影响患者的健康和生活质量。随着人口老龄化加剧，神经内科老年患者数量不断增加，跌倒风险也随之上升[1]。本研究将神经内科老年患者跌倒风险评估与预防性护理作为研究对象，旨在通过科学的评估方法和有效的预防性护理措施，降低患者跌倒发生率，提高护理质量，保障患者安全。

1 资料与方法

1.1 资料

本研究纳入 2023 年 6 月至 2024 年 6 月我院神经内科收治的 80 例老年患者，以随机数字表法均分观察组与对照组，各 40 例。纳入标准为：年龄≥60 岁，确诊神经内科疾病且预计住院≥7 天，患者或家属自愿签署知情同意书。排除标准如下：存在严重认知障碍、入院时已跌倒致骨折等严重损伤、合并其他预计生存期＜1 个月的严重危及生命疾病者。

1.2 方法

观察组：观察组患者采用“跌倒风险临床判定法”进行评估，并根据评估结果实施个性化的预防性护理干预。在评估的基础上，观察组高危患者还会在手腕带上粘贴防跌倒标识，以提醒患者及其家属注意跌倒风险。护理人员会在患者入院三天内反复讲解防跌倒知识，确保患者及其家属充分了解预防措施。此外，观察组还会根据患者的跌倒风险等级制定个性化的护理方案。首先，通过对患者的病史、体征、药物使用等进行全面评估，按照跌倒风险等级将患者划分为低、中、高风险三级。低风险患者通常无明显跌倒风险因素，如过去 24 小时内无跌倒史，未使用任何高风险药物，且无步态不稳、关节或肌肉疼痛、视力障碍等情况；中风险患者则存在以下任一因素：使用 2 种以上高风险跌倒药物（如镇静药、抗抑郁药等）、年龄≥80 岁、住院前 6 个月内有 2 次以上跌倒经历，或住院期间曾发生跌倒，此外还可能出现步态不稳、下肢关节疼痛或肌肉无力等症状；高风险患者则有严重的跌倒风险，如昏迷或完全瘫痪、过去 24 小时内跌倒史或跌倒致重伤、存在步态不稳和视力障碍等问题，或使用镇静、镇痛、安眠药物等。在此基础上，观察组患者将根据其跌倒风险等级制定个性化的护理方案。对于低风险患者，进行常规护理，定期观察并提醒患者注

意走动时的安全；对于中风险患者，加强环境检查，提供助行器具，避免不必要的药物使用，并进行适当的康复训练；对于高风险患者，重点加强床边安全防护，定期评估患者的生命体征，避免单独行动，并给予心理支持。

对照组：在实施跌倒风险评估及预防性护理的基础上，未在手腕带上粘贴防跌倒标识，仅进行常规的护理宣教。

1.3 观察指标

（1）跌倒发生率：统计住院期间跌倒人次，按公式 “跌倒发生率 =（跌倒人次 ÷ 总患者数）× 100%” 计算，以百分比呈现。（2）跌倒损伤程度：依国际标准分无、轻（如皮肤擦伤、软组织挫伤，＜10cm² ）、中（如关节扭伤、骨折保守治疗，骨折移位＜2mm）、重（如骨折手术、颅脑损伤等）损伤，比较两组构成比例。（3）患者满意度：用我院自制信效度合格问卷，出院前 1 天调查，满分 100 分，分非常满意（≥85 分）、满意（60 - 84 分）、不满意（＜60 分），按公式 “满意度 =（非常满意 + 满意人数）÷ 总患者数 × 100%” 统计。（4）护理人员对跌倒风险的认知情况：干预前后相隔 2 个月，分别进行理论（满分 100 分，涵盖评估原理等）与实践（依据我院多维度标准）考核，对比平均分。（5）住院时长：通过医院信息系统，精确到 0.1 天，统计平均住院天数。

1.4 统计学处理

采用 SPSS 22.0 软件分析数据。计量资料以均数 ± 标准差（x±s）表示，组间用 t 检验；计数资料以率（%）表示，组间用 χ^2 检验，P＜0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 患者入院基础信息对比

表 1：两组患者入院时基础信息对比

类别 / 组别	例数	平均年龄（岁）	性别构成（男 / 女，例）	合并基础疾病数量均值（种）	日常生活活动能力量表（ADL）评分均值（分）
观察组	40	72.8 ± 5.3	22/18	2.5 ± 0.8	65.2 ± 8.1
对照组	40	73.5 ± 6.0	21/19	2.6 ± 0.7	64.8 ± 7.9
t 值		0.47	0.05	0.56	0.22
P 值		0.64	0.82	0.58	0.83

2.2 跌倒相关指标对比

表 2：两组患者跌倒发生率及损伤程度对比

类别 / 组别	例数	跌倒发生率（%）	跌倒损伤程度（例，%）（无、皮肤擦伤、关节扭伤、骨折）
观察组	40	7（17.5）	无 33（82.5）、皮肤擦伤 5（12.5）、关节扭伤 2（5）、骨折 0（0）
对照组	40	18（45）	无 16（40）、皮肤擦伤 10（25）、关节扭伤 9（22.5）、骨折 5（12.5）
x^2 值		7.84	
P 值		0.005	

2.3 患者心理状态对比

表 3：两组患者干预前后焦虑自评量表（SAS）与抑郁自评量表（SDS）评分对比

类别 / 组别	例数	干预前 SAS 均值（分）	干预后 SAS 均值（分）	干预前 SDS 均值（分）	干预后 SDS 均值（分）
观察组	40	58.3 ± 6.2	42.5 ± 5.8	60.1 ± 7.3	45.2 ± 6.5
对照组	40	57.9 ± 6.5	50.2 ± 6.1	59.8 ± 7.1	52.3 ± 6.8
t 值		0.27	4.53	0.18	4.26
P 值		0.79	＜0.01	0.86	＜0.01

2.4 护理人员工作质量对比

表 4：两组护理人员护理工作质量考核指标对比

类别 / 组别	例数	护理差错发生率（%）	护理文书书写准确率（%）	健康宣教落实到位率（%）

观察组护理人员	40	3（7.5）	95（23.75）	92（23）
对照组护理人员	40	10（25）	80（20）	75（18.75）
x^2 值		4.59	5.16	4.74
P 值		0.03	0.02	0.03

2.5 医疗资源利用情况对比

表 5：两组患者医疗资源利用情况对比

类别 / 组别	例数	额外检查项目人次均值（次）	辅助器具使用时长均值（天）	康复治疗周期均值（天）
观察组	40	2.1 ± 0.6	3.5 ± 1.2	7.2 ± 1.5
对照组	40	3.8 ± 0.9	6.2 ± 1.8	9.8 ± 2.1
t 值		7.22	6.38	5.17
P 值		＜0.01	＜0.01	＜0.01

3 讨论

本研究结果表明，我院实施的跌倒风险评估及预防性护理措施切实有效地降低了神经内科老年患者的跌倒发生率。观察组跌倒发生率仅为 17.5%，远低于对照组的 45%，且损伤程度明显减轻。这充分显示出科学的风险评估体系能够精准识别高危患者，进而实施针对性的预防策略，如依据“跌倒风险临床判定法”动态分级管理，根据不同风险等级采取从环境改善到专人陪护等多元措施，从源头上减少了跌倒的触发因素，为患者安全提供了有力保障[2]。低风险时，护理人员细致维护病房，中风险增设防护与巡视，高风险专人守护且动态评估，全面构建防护网，最大程度规避跌倒风险。

从心理层面来看，观察组患者在接受预防性护理后，焦虑自评量表（SAS）与抑郁自评量表（SDS）评分下降幅度显著大于对照组。这意味着预防性护理在关注患者生理安全的同时，对其心理状态也有着不可忽视的正向调节。在神经内科，老年患者因身体不适、对疾病的担忧本就易出现负面情绪，而跌倒风险的存在更是加重心理负担。我院开展的定期讲座、个性化护理指导等预防性措施，增强了患者的安全感与自我掌控感，使其心理压力得到极

大缓解，更利于疾病康复。专业医护每周两次知识讲解，用通俗方式剖析跌倒危害；个性化指导依患者状况定制方案，给予心理与行动双重支持，助其重拾康复信心。

在医疗资源利用与护理质量方面，观察组同样优势尽显。护理差错发生率降低、文书书写准确率提高、健康宣教落实到位，这些都反映出预防性护理促使护理人员工作更加严谨、专业[3]。同时，患者额外检查项目人次减少、辅助器具使用及康复治疗周期缩短，优化了医疗资源配置。我院应持续推广这一模式，加强护理人员培训，进一步完善跌倒预防流程，以实现医疗服务质量的稳步提升，为神经内科老年患者带来更多福祉。培训时强化多方面知识技能，提升沟通力；完善流程靠多部门协作，从设施到康复训练协同保障，全方位提升医疗品质。

4 结论

我院实施的神经内科老年患者跌倒风险评估、预防性护理措施、手腕带上粘贴高危标识这些举措成效显著。尤其是通过高危患者手腕带粘贴标识这一举措，患者跌倒发生率大幅降低，损伤程度减轻，有效保障了患者安全；同时，患者心理状态得到积极改善，更利于疾病康复；在医疗资源利用及护理质量方面，也实现了优化提升。综上，我院应持续推广此模式，进一步加强护理人员培训，完善跌倒预防流程，不断提高医疗服务质量，为老年患者提供更优质的护理服务。

脑卒中患者早期康复的护理研究进展

赵静

摘要：通过对脑卒中患者早期康复的意义和时机、偏瘫肢体的康复护理、营养补充的护理、失语训练护理、日常生活能力训练的护理、心理护理脑卒中后抑郁情绪的护理与研究、脑卒中患者家属护理知识的现状的进展综述得出这样的结论:早期康复护理对脑卒中各种功能的恢复、提高生活的质量有着重要的意义。应该不失时机的尽早进行各种康复训练提高患者的生活质量。

关键词：脑卒中；康复护理

脑卒中具有发病率高、致残率高、死亡率高和复发率高的特点,是中老年人致死和致残的主要疾病。由于脑卒中后脑组织的修复和康复治疗的功能重组特点,决定了早期康复治疗的重要性。现将脑卒中患者早期康复的护理进展综述如下:

音乐疗法在神经科的应用综述

沈利平，李慧娟，黄思诗

摘要：本文旨在探讨音乐疗法在神经科领域的应用及其疗效。通过分析多篇相关文献，总结了音乐疗法在改善神经科患者认知功能、情绪状态及生活质量方面的研究成果，强调了其作为一种辅助治疗手段的重要价值。

关键词：音乐疗法；脑卒中后认知障碍；阿尔茨海默病；精神分裂症康复期；孤独症儿童

目的：随着神经科疾病发病率的上升，寻找有效的辅助治疗手段成为研究热点。音乐疗法以其独特的身心调节机制，为神经科患者带来了新的希望。本文旨在系统评估音乐疗法在神经科疾病治疗中的应用效果，为临床实践提供参考依据。

方法：检索了多篇关于音乐疗法在神经科应用的文献，包括随机对照试验、Meta 分析等研究类型，涵盖了阿尔茨海默病、脑卒中后认知障碍、精神分裂症康复期、产后抑郁、孤独症儿童等不同患者群体的研究。对这些文献进行综合分析，提取关键数据和结论。

结果：

（一）阿尔茨海默病（AD）

多项研究表明，音乐疗法对 AD 患者的认知功能和精神行为症状有显著改善作用。重复经颅磁刺激联合音乐疗法可有效提升轻中度 AD 患者的认知功能和精神行为症状，联合组治疗后阿尔茨海默病评定量表认知分量表（ADAS-Cog）评分低于其他组，表明其在改善认知功能方面更具优势；在精神行为症状方面，联合组的神经精神量表（NPI）及阿尔茨海默病行为病理评定（BEHAVE-AD）量表评分均低于其他组，差异有统计学意义。此外，音乐疗法联合多奈哌齐治疗也能显著提高患者的简易精神状态检查量表（MMSE）评分，降低神经精神问卷（NPI）及阿尔茨海默病行为病理学量表（BEHAVE-AD）评分，且能改善患者的 P300 潜伏期和波幅，降低血清 β 淀粉样蛋白（Aβ）1～42、过磷酸化 τ 蛋白（P-Tau181）水平[1]。

（二）脑卒中后认知障碍（PSCI）

音乐疗法能有效改善 PSCI 患者的认知功能和日常生活能力。Meta 分析结果显示，音乐干预组在认知功能（SMD=1.26,95%CI:0.67,1.84,P<0.0001）和日常生活能力（MD=7.88,95%CI:6.86,8.89,P<0.0001）方面均优于对照组。且治疗疗程≥3 个月、干预时长 60 min 的干预效果更佳。[2]

（三）精神分裂症康复期

正念减压与音乐疗法的结合在改善康复期精神分裂症患者的暴力冲动行为、生命质量及精神症状方面效果显著。观察组患者外显攻击行为量表（MOAS）各项评分及总分、精神分裂症患者生活质量量表（SQLS）各项评分、阳性和阴性症状量表（PANSS）各项评分均低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。[3]

（四）产后抑郁

音乐疗法联合沙盘游戏干预对产妇产后抑郁有显著疗效。观察组的爱丁堡产后抑郁评分量表（EPDS）、匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）、症状自评量表（SCL-90）评分均低于对照组，

总有效率高于对照组（P<0.05），表明该联合疗法可减轻抑郁症状，调节患者心理健康水平，改善睡眠质量。[4]

（五）孤独症儿童

音乐疗法配合感觉统合训练可有效改善孤独症儿童的语言功能、偏曲行为以及孤独症相关症状，显著提升患儿的感觉统合能力。观察组在儿心量表各项目评分、儿童自闭症行为评定量表（ABC）及孤独症治疗评估量表（ATEC）评分、儿童感觉统合能力发展评定量表各维度评分等方面均优于对照组（P<0.05）。[5]

结论：音乐疗法在神经科疾病的治疗中展现出广泛的应用前景和显著的疗效。无论是对阿尔茨海默病患者的认知和精神行为症状改善，还是对脑卒中后认知障碍患者的功能恢复，以及对精神分裂症康复期患者的行为和生活质量提升等，均具有积极的作用。然而，目前的研究仍存在一些局限性，如样本量较小、研究设计的多样性等。未来需要开展更多大规模、多中心的研究，进一步优化音乐疗法的干预方案，以更好地服务于神经科患者。

脑血管病与脑卒中康复治疗及护理的综合干预效果与应用价值研究

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病与脑卒中患者常遗留肢体功能障碍、认知障碍、言语障碍等多种后遗症，严重影响患者生活质量和社会功能。康复治疗及护理作为改善患者预后的关键环节，对于促进功能恢复、预防并发症、提升生存质量具有重要意义。然而，目前康复治疗及护理方案的标准化和个体化仍存在不足。本研究旨在系统评估脑血管病与脑卒中康复治疗及护理的综合干预效果，探索优化康复护理模式，明确其在改善患者功能状态、提高生活自理能力及降低并发症发生率中的应用价值，为制定科学有效的康复护理策略提供依据。

方法：通过全面检索 PubMed、Cochrane Library、CNKI、万方等国内外权威数据库，收集近 10 年关于脑血管病与脑卒中康复治疗及护理的临床研究、随机对照试验、Meta 分析及专家共识，对现有康复治疗技术（物理治疗、作业治疗、言语治疗、认知训练等）和护理方案（基础护理、并发症预防护理、心理护理等）进行系统梳理。同时，采用前瞻性研究方法，选取某地区 3 家康复医院及 5 家综合医院神经内科收治的 800 例脑血管病与脑卒中患者为研究对象，随机分为干预组（400 例）和对照组（400 例）。对照组接受常规药物治疗及基础护理，干预组在此基础上接受个性化康复治疗方案（根据患者功能障碍类型制定物理治疗、作业治疗计划，针对言语和认知障碍开展相应训练）及综合护理干预（包括体位管理、并发症预防、心理疏导、康复指导及家庭护理延伸服务）。在患者入院时、治疗后 1 个月、3 个月采用 Fugl-Meyer 评估量表（FMA）评估肢体运动功能，采用改良 Barthel 指数（MBI）评估日常生活活动能力，采用神经功能缺损评分量表（NIHSS）评估神经功能恢复情况，记录肺部感染、深静脉血栓、压疮等并发症发生率，并通过问卷调查评估患者及家属满意度。运用 SPSS 统计软件进行数据分析，采用 t 检验、χ^2 检验等方法比较两组患者各项指标差异，分析康复治疗及护理干预的效果。

结果：文献研究表明，多元化康复治疗及系统化护理能够显著改善脑血管病与脑卒中患者的功能状态，但不同干预方案的疗效存在差异，个体化精准干预是提高康复效果的关键。前瞻性研究结果显示，入院时两组患者的 FMA 评分、MBI 评分、NIHSS 评分及并发症发生率差异无统计学意义（$P>0.05$）；治疗 1 个月和 3 个月后，干预组 FMA 评分、MBI 评分均显著高于对照组（$P<0.01$），NIHSS 评分显著低于对照组（$P<0.01$），表明干预组患者肢体运动功能、日常生活活动能力恢复更好，神经功能缺损程度改善更明显。在并发症预防方面，干预组肺部感染发生率为 8.5%、深静脉血栓发生率为 5.0%、压疮发生率为 3.0%，均显著低于对照组的 18.0%、12.5%、9.5%（$P<0.05$）。此外，干预组患者及家属对康复治疗及护理服务的满意度达到 92.0%，显著高于对照组的 78.5%（$P<0.01$）。进一步分析发现，早期介入康复治疗（发病后 72 小时内）、长期规律的康复训练及家属积极参与护理过程，能够更有效地促进患者功能恢复，降低并发症风险。

结论：综合康复治疗及护理干预对脑血管病与脑卒中患者具有显著的临床效果，能够有效改善患者肢体运动功能、日常生活活动能力及神经功能状态，降低并发症发生率，提高患者及家属满意度。在临床实践中，应强调早期康复介入，根据患者个体差异制定个性化康

复治疗方案，并结合系统化、专业化的护理措施，包括科学的体位管理、积极的并发症预防、针对性的心理护理及家庭护理指导，形成“医院-社区-家庭”一体化的康复护理模式。未来，需进一步加强康复治疗及护理技术的规范化和标准化建设，探索新技术（如虚拟现实康复训练、智能护理设备）在脑血管病与脑卒中康复中的应用，同时注重患者心理健康和社会功能的全面恢复，以提升患者整体康复效果和生活质量。
关键词：脑血管病；脑卒中；康复治疗；护理；综合干预

Rehabilitation Therapy and Nursing Care for Cerebrovascular Diseases and Stroke: A Comprehensive Analysis of Approaches, Efficacy, and Clinical Outcomes

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke often lead to severe functional impairments, including motor, cognitive, speech, and sensory deficits, which significantly diminish patients' quality of life. Rehabilitation therapy and nursing care play crucial roles in promoting functional recovery, preventing complications, and enhancing patients' independence and well - being. However, the optimal strategies for rehabilitation and nursing interventions, as well as their long - term effectiveness, remain areas of active research. This study aims to systematically evaluate the current state of rehabilitation therapy and nursing care for cerebrovascular diseases and stroke, assess the efficacy of different intervention approaches, identify factors influencing treatment outcomes, and provide evidence - based recommendations to improve patient rehabilitation and overall care.

Methods: A mixed - methods approach was employed. First, a comprehensive literature review was conducted by searching major databases, including PubMed, Cochrane Library, Embase, CNKI, and Wanfang Data, for relevant research articles, systematic reviews, meta - analyses, and clinical guidelines published in the past decade. Articles related to various rehabilitation therapies (such as physical therapy, occupational therapy, speech - language therapy, cognitive training) and nursing interventions (basic care, complication prevention, psychological support, family - centered care) for cerebrovascular diseases and stroke were selected for analysis. The retrieved literature was critically appraised, and data on intervention types, patient characteristics, outcome measures, and treatment effects were extracted. Second, a prospective, multicenter cohort study was carried out, involving 1,000 patients with cerebrovascular diseases and stroke who were admitted to five rehabilitation hospitals and three general hospital - based rehabilitation units. The patients were divided into two groups: the intervention group, which received a comprehensive rehabilitation therapy and nursing care program, and the control group, which received conventional care. The comprehensive program included individualized physical therapy to improve motor function, occupational therapy to enhance daily living skills, speech - language therapy for communication disorders, cognitive training for memory and executive function deficits, along with holistic nursing care that focused on preventing complications (such as pressure ulcers, deep vein thrombosis, pulmonary infections), providing psychological support, and involving family members in the care process. Patient outcomes were measured using standardized assessment tools, including the Fugl - Meyer Assessment (FMA) for motor function, the Modified Barthel Index (MBI) for activities of daily living, the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for cognitive function, the Western Aphasia Battery (WAB) for speech -

language function, and the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) for psychological status. These assessments were conducted at baseline, 3 months, and 6 months after the initiation of treatment. Statistical analyses were performed using SPSS software. Independent sample t - tests and chi - square tests were used to compare baseline characteristics between groups, while repeated - measures analysis of variance (ANOVA) and mixed - effects models were employed to evaluate changes in outcome measures over time.

Results: The literature review summarized a wide range of rehabilitation and nursing approaches, highlighting the importance of early intervention, individualized treatment plans, and multidisciplinary collaboration. The prospective cohort study showed that at baseline, there were no significant differences in demographic characteristics, disease severity, or outcome measures between the intervention and control groups. However, at 3 - month and 6 - month follow - ups, the intervention group demonstrated significantly greater improvements in all outcome measures compared to the control group. In terms of motor function, the mean FMA score increased by 25 points in the intervention group versus 12 points in the control group at 6 months ($P < 0.001$). For activities of daily living, the MBI score in the intervention group rose by 30 points, compared to 18 points in the control group ($P < 0.001$). Cognitive function, as measured by the MoCA, improved by 8 points in the intervention group and 4 points in the control group ($P < 0.01$). Speech - language function, evaluated using the WAB, showed a more substantial improvement in the intervention group. Additionally, the incidence of complications was significantly lower in the intervention group: pressure ulcers occurred in 3% of patients in the intervention group versus 10% in the control group, deep vein thrombosis in 5% versus 12%, and pulmonary infections in 8% versus 18% (all $P < 0.05$). The HADS scores indicated that patients in the intervention group had less anxiety and depression over time. Multivariate analysis identified factors such as early initiation of rehabilitation (within 72 hours of stroke onset), patient compliance, and family support as significant predictors of better treatment outcomes.

Conclusion: Comprehensive rehabilitation therapy and holistic nursing care significantly enhance functional recovery, reduce the incidence of complications, and improve the psychological well - being of patients with cerebrovascular diseases and stroke. Early and individualized interventions, combined with multidisciplinary teamwork and family involvement, are key elements for successful rehabilitation. These findings emphasize the need to integrate rehabilitation and nursing services into the continuum of stroke care, starting from the acute phase and extending through the long - term recovery period. Future research should focus on developing more evidence - based rehabilitation and nursing protocols, exploring innovative technologies (such as virtual reality - based rehabilitation, smart nursing devices) to enhance treatment effectiveness, and improving access to high - quality rehabilitation services, particularly in resource - limited settings. By optimizing rehabilitation therapy and nursing care, it is possible to improve the long - term outcomes and quality of life for patients affected by cerebrovascular diseases and stroke.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Rehabilitation therapy; Nursing care;

Functional recovery

脑血管病与脑卒中脑健康评估与康复策略的临床实践与效果研究

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病与脑卒中严重威胁人类脑健康，导致运动、认知、言语等多方面功能障碍，严重影响患者生活质量。科学全面的脑健康评估是制定精准康复策略的基础，但目前脑健康评估体系尚不完善，康复方案缺乏系统性和个性化。本研究旨在构建全面、科学的脑血管病与脑卒中脑健康评估体系，探索基于评估结果的个性化康复策略，评估其临床应用效果，为改善患者脑功能、促进全面康复提供理论与实践依据。

方法：首先通过系统检索 PubMed、Web of Science、CNKI、万方等权威数据库，收集近 10 年有关脑血管病与脑卒中脑健康评估及康复的文献，梳理现有评估工具和康复方法。基于文献研究，结合德尔菲专家咨询法，邀请神经内科、康复医学、神经心理学等领域的 25 位专家，经 3 轮函询确定脑健康评估的核心维度与指标，构建涵盖神经功能（NIHSS 评分）、运动功能（Fugl-Meyer 评估量表）、认知功能（蒙特利尔认知评估量表 MoCA、简易精神状态检查表 MMSE）、言语功能（西方失语成套测验 WAB）、日常生活活动能力（改良 Barthel 指数）及心理状态（抑郁自评量表 SDS、焦虑自评量表 SAS）的综合评估体系。采用前瞻性研究，选取某三甲医院及康复中心 2022 - 2024 年收治的 600 例脑血管病与脑卒中患者，随机分为观察组（300 例）和对照组（300 例）。对照组接受常规康复治疗，观察组在脑健康评估基础上制定个性化康复方案：对运动功能障碍者加强物理治疗与作业治疗；对认知障碍者开展记忆训练、执行功能训练；对言语障碍者进行针对性言语康复训练，并结合心理干预改善患者情绪状态。分别在入院时、康复治疗 3 个月、6 个月对两组患者进行上述指标评估，运用 SPSS 26.0 进行数据分析，采用 t 检验、χ^2 检验比较组间差异，采用重复测量方差分析评估康复效果的时间效应。

结果：经文献研究与专家论证构建的脑健康评估体系涵盖 6 个维度、28 项核心指标，具有良好的信效度，Cronbach's α 系数为 0.91，各维度 Cronbach's α 系数在 0.82 - 0.90 之间。研究结果显示，入院时两组患者各项评估指标无显著差异（$P>0.05$）；康复治疗 3 个月、6 个月后，观察组在神经功能（NIHSS 评分）、运动功能（FMA 评分）、认知功能（MoCA、MMSE 评分）、言语功能（WAB 评分）、日常生活活动能力（MBI 评分）及心理状态（SDS、SAS 评分）方面的改善程度均显著优于对照组（$P<0.01$）。具体而言，观察组康复 6 个月后 NIHSS 评分较对照组多降低 4.2 分，FMA 评分多提高 18.5 分，MoCA 评分多提升 6.8 分，MBI 评分多增加 25.3 分，SDS 与 SAS 评分分别降低 8.7 分和 7.5 分。此外，观察组并发症（肺部感染、深静脉血栓等）发生率为 12%，显著低于对照组的 23%（$P<0.05$）。重复测量方差分析表明，观察组各项指标改善呈现随时间延长而增强的趋势，显示个性化康复方案的长期有效性。进一步分析发现，早期进行脑健康评估并介入康复治疗（发病后 72 小时内）、患者依从性高及家庭支持良好的患者康复效果更优。

结论：构建的脑血管病与脑卒中脑健康评估体系能够全面、准确地反映患者脑功能状态，基于该评估体系制定的个性化康复策略在改善患者神经功能、运动功能、认知与言语功能、日常生活活动能力及心理状态方面效果显著，可有效降低并发症发生率，促进患者全面康

复。临床实践中应重视脑健康评估的早期介入与动态监测，根据评估结果制定并调整康复方案，同时加强患者及家属的健康宣教，提高康复依从性，促进家庭与社会支持系统的参与。未来需进一步扩大样本量，开展多中心研究验证评估体系与康复策略的普适性，并探索虚拟现实、脑机接口等新技术在脑健康评估与康复中的应用，推动脑血管病与脑卒中康复向精准化、智能化方向发展 。
关键词：脑血管病；脑卒中；脑健康评估；个性化康复；功能恢复

Brain Health Assessment and Rehabilitation in Cerebrovascular Diseases and Stroke: A Holistic Approach to Recovery and Prognosis

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke can cause profound and multifaceted impairments to brain health, leading to motor, cognitive, sensory, and emotional dysfunctions that significantly impact patients' quality of life and independence. A comprehensive and accurate assessment of brain health is essential for formulating targeted rehabilitation strategies, predicting outcomes, and guiding personalized care. However, current assessment and rehabilitation practices often lack integration and fail to address the full spectrum of brain - related deficits. This study aims to develop and validate a holistic brain health assessment framework for cerebrovascular diseases and stroke, evaluate the effectiveness of rehabilitation interventions based on this assessment, and identify key factors influencing recovery, ultimately providing evidence - based guidelines to optimize brain health restoration and patient outcomes.

Methods: A multi - phase research design was implemented. In the first phase, a systematic literature review was conducted across databases including PubMed, Web of Science, Embase, and CNKI to identify existing assessment tools and rehabilitation approaches related to brain health in cerebrovascular diseases and stroke. Based on the review, a preliminary brain health assessment framework was developed, covering six domains: neurological function (assessed by the National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS), motor function (Fugl - Meyer Assessment, FMA), cognitive function (Montreal Cognitive Assessment, MoCA; Mini - Mental State Examination, MMSE), speech and language function (Western Aphasia Battery, WAB), activities of daily living (Modified Barthel Index, MBI), and psychological well - being (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Delphi expert consultation was then employed, involving 25 experts from neurology, rehabilitation medicine, neuropsychology, and nursing, to refine and validate the framework through three rounds of iterative feedback.In the second phase, a prospective, multicenter cohort study was carried out. A total of 800 patients diagnosed with cerebrovascular diseases or stroke were recruited from four tertiary hospitals and two rehabilitation centers. Patients were randomly assigned to either the intervention group or the control group. The intervention group received personalized rehabilitation programs tailored to their specific deficits identified by the brain health assessment framework, which included physical therapy, occupational therapy, cognitive training, speech - language therapy, and psychological counseling. The control group received standard care without the individualized assessment - based approach. Assessments were performed at baseline, 3 months, and 6 months post - intervention using the established tools within the assessment framework.Statistical analyses were conducted using SPSS and AMOS software. Descriptive statistics were used to summarize

patient characteristics. Independent - sample t - tests and chi - square tests were applied to compare baseline differences between groups. Repeated - measures analysis of variance (ANOVA) was used to evaluate changes in assessment scores over time, and the effect sizes were calculated to quantify the magnitude of differences. Structural equation modeling (SEM) was employed to explore the relationships between different components of brain health and the impact of rehabilitation interventions on recovery trajectories.

Results: The literature review and Delphi expert consultation resulted in a validated brain health assessment framework with high inter - rater reliability (Cronbach's α ranging from 0.82 - 0.91 across domains). In the cohort study, at baseline, there were no significant differences in demographic and clinical characteristics between the intervention and control groups. However, at the 3 - month and 6 - month follow - ups, the intervention group showed significantly greater improvements across all assessment domains compared to the control group. Specifically, the mean reduction in NIHSS scores was 5.2 points in the intervention group versus 2.8 points in the control group at 6 months ($P < 0.001$), and the FMA scores increased by 22.3 points versus 13.1 points, respectively ($P < 0.001$). Cognitive function improvements, as measured by MoCA, were 7.8 points in the intervention group and 4.2 points in the control group ($P < 0.01$). The MBI scores, reflecting activities of daily living, rose by 28.5 points in the intervention group and 17.2 points in the control group ($P < 0.001$). Psychological well - being, as indicated by lower HADS scores, also significantly improved more in the intervention group.SEM analysis revealed that early and accurate brain health assessment, combined with targeted rehabilitation, had a direct positive impact on recovery. Moreover, factors such as younger age, higher baseline cognitive function, and strong family support were associated with better outcomes. The incidence of secondary complications, such as pressure ulcers, deep vein thrombosis, and pneumonia, was 15% lower in the intervention group compared to the control group ($P < 0.05$).

Conclusion: The developed brain health assessment framework provides a comprehensive and reliable tool for evaluating the multifaceted impacts of cerebrovascular diseases and stroke on brain function. Rehabilitation interventions guided by this assessment significantly enhance recovery across motor, cognitive, speech, and psychological domains, reduce complications, and improve patients' overall quality of life. Clinically, integrating systematic brain health assessment into routine practice and implementing personalized rehabilitation strategies based on assessment results are crucial for optimizing patient care. Future research should focus on further validating the framework in diverse populations, exploring the long - term sustainability of rehabilitation effects, and leveraging emerging technologies like artificial intelligence and virtual reality to enhance the precision and effectiveness of brain health assessment and rehabilitation for cerebrovascular diseases and stroke.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Brain health assessment; Rehabilitation; Functional recovery

体位对急性缺血性脑卒中再灌注治疗患者血流动力学相关指标的影响

高怡，邓秋霞，颜秀丽（通讯作者）

吉林大学第一医院

目的：急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）严重危害着我国国民的身心健康，是我国成人致死致残的首位病因。以静脉溶栓（Intravenous thrombolysis，IVT）和血管内取栓(Endovascular thrombectomy，EVT)为代表的再灌注治疗是目前指南推荐的治疗方式，但再灌注治疗后急性期血流动力学的管理一直是重点和难点。研究发现体位可以对缺血性脑卒中患者的血流动力学相关指标产生影响，但接受再灌注治疗患者的最佳体位仍不清楚。因此，本研究旨在探讨 0°和 30°体位下再灌注治疗患者血流动力学指标的差异，明确保持再灌注治疗患者血流动力学稳定的最适宜的体位，以期为接受再灌注治疗的患者提供安全优质的护理，同时为临床护理实践和指南的制定提供借鉴和参考。

方法：本研究采用连续性、前瞻性自身前后对照的研究方法。在治疗结束后 24 小时、3 天和 7 天，分别测量 0°和 30°体位下患者的血流动力学相关指标（血压变异性[Blood pressure variability，BPV]、脑血流自动调节[Dynamic cerebral autoregulation，dCA]功能、心率变异性[Heart rate variability，HRV]和大脑中动脉血流速度[Cerebral blood flow velocity，CBFV]）。通过计算标准差（Standard deviation，SD）、变异系数(coefficient of variation，CV)、平均真实变异性（Average real variability，ARV）和独立于均值的变异（Variation independent of mean，VIM）来反映 BPV。通过传递函数分析计算 dCA 参数(相位差[Phase difference，PD]，增益[Gain]和相干函数[Coherence])。HRV 采用时域、频域和非线性方法描述。CBFV 分为收缩期流速和舒张期流速。应用混合线性模型比较不同时间点 0°体位和 30°体位间 BPV、dCA、HRV 指标以及 CBFV 的差异。

结果：本研究最终共有 83 例患者纳入最终分析（平均年龄 60.12±10.41 岁，男性 67 名，占比 80.7%）。经过自身比较，30°体位的调节好于 0°体位，30°体位时双侧 PD 值在 24 小时（健侧 27.840±15.959 vs 32.697±17.710, P=0.003,患侧 27.112±18.428 vs 30.201±19.822, P=0.047）,3 天（健侧 26.560±17.830 vs 31.164±15.726, P=0.016, 患侧 23.697±14.876 vs 27.095±15.898, P=0.040）,7 天（健侧 23.055±16.628 vs 29.860±15.593, P＜0.001,患侧 23.014±15.022 vs 28.494±15.420, P＜0.001）均显著升高。相比于 0°体位，30°体位可降低 24 小时收缩压 SD(P=0.047)，收缩压 CV(P=0.001)，收缩压 VIM(P=0.001)；3 天收缩压 CV(P=0.010)，收缩压 ARV(P=0.001)，收缩压 VIM(P=0.011)；7 天收缩压 SD(P=0.035)，收缩压 CV(P=0.001)，收缩压 ARV(P＜0.001)和收缩压 VIM(P=0.004)。健侧和患侧大脑中动脉 CBFV 和 HRV 各个指标在 0°和 30°体位时无显著差异（所有 P 值均＞0.05）。

结论：在接受再灌注治疗的缺血性卒中患者中，0°和 30°体位间脑血流速度和 HRV 并无差异，但 30°体位能够提高急性缺血性卒中再灌注治疗患者的 dCA，且可有效降低缺

血性卒中再灌注治疗患者急性期的 BPV。该头部体位可能有助于改善患者 dCA 功能和降低 BPV。体位干预可能通过改善脑血流自动调节功能使超早期再灌注治疗的患者受益，从而可作为一项重要护理管理方法应用于临床。

脑卒中吞咽障碍集束化护理的研究进展

耿倩
神经内科一病区

摘要：脑卒中是神经内科一种常见的脑血管疾病，吞咽障碍是其常见并发症之一。集束化护理作为一种综合性的护理策略，在脑卒中吞咽障碍患者的护理中表现出显著的效果。本文旨在综述脑卒中吞咽障碍集束化护理的研究进展，包括其集束化护理的概念、集束化护理的应用现状、优缺点、吞咽障碍集束化护理的具体措施、在临床护理中存在的问题、建立脑卒中吞咽障碍集束化护理应用的意义、小结以及未来展望，为临床护理实践提供参考。
关键词：脑卒中；吞咽障碍；集束化护理；研究进展

脑卒中具有高发病率、高致残率、高复发率、高死亡率、高经济负担率等特点[错误!未找到引用源。]，严重威胁人类健康。吞咽障碍是脑卒中后常见的并发症之一，发生率高达 37% - 78% [错误!未找到引用源。]。吞咽障碍不仅影响患者的营养摄入和生活质量，还可能导致误吸、吸入性肺炎等严重并发症[错误!未找到引用源。]，增加患者的病死率。因此，采取有效的集束化护理改善脑卒中吞咽障碍患者的吞咽功能至关重要[错误!未找到引用源。]，集束化护理作为一种基于循证医学的护理模式，通过将一系列有循证基础的治疗和护理措施集合在一起共同实施，以提高护理质量和患者结局[错误!未找到引用源。]。近年来，集束化护理在脑卒中吞咽障碍患者中的应用逐渐受到关注，并取得了一定的研究成果。

1.1 集束化护理的概念

随着循证医学的不断深入发展，近年来将循证医学理念与临床护理相结合的工作方式成为护理领域的热点话题,循证实践指南在医疗护理服务中发挥的作用尤为重要,美国卫生保健质量改进研究所 (Institutefor Healthcare Improvement)提出“正在捆绑”是一种为接受治疗的病人提供可靠优质循证护理的策略，即集束化护理[错误!未找到引用源。]； 集束化护理最初由“clusteredcare”翻译而来,2014 年在 MeSH 词表中定义为“patientcarebundles”，指针对特定病人群体和护理环境的小型循证干预措施，强调护理环境人群具有特殊性，护理干预措施必须具有临床循证支持的特点。目前还未检索到我国《现代汉语词典》中对集束化护理的定义，但有对“集”和 “束”单独定义，“集”本义为会聚、汇合，“束”本义为捆

缚、捆住、系，两者结合可将“集束化护理”理解为整体大于其部分之和，即组合使用或作为一个集群同时实施护理措施时，明显优于单独实施的效果；有文献提出集束化护理是指一组护理干预措施，每个元素都经临床证实能提高患者结局，它们的共同实施比单独执行更能改善患者结局[错误!未找到引用源。]。集束化护理强调的是各项措施的综合性和协同性，而非单一措施的应用，它将护理步骤明确地规范化和量化，以确保每个护理步骤都能按 照指定的方法和时间进行，从而提高护理质量和安全。

1.2 集束化护理的应用现状及效果

1.2.1 集束化护理的内容不是一成不变的，随着新的证据及指南的出现，组成集束的项目也应不断发展。目前，集束化护理已经广泛存在于急危重症护理中，近年来，国内一

些学者也探索性地将集束化的理念应用于临床实践中。然而，集束化护理在国外应用已渐趋普遍，但国内对此方法的应用尚处于探索阶段，缺乏设计严格的随机对照实验来证实其对提高国内急危重症患者临床结局的有效性。

1.2.2 集束化护理国外研究现状

集束化护理在国外的发展成熟，应用广泛。 集束化护理最早应用于呼吸机相关性肺炎（VAP）的预防和护理、呼吸机相关性肺炎的发生会使患者使用呼吸机的时间、重症监护病房的住院时间和总住院时间延长。2006 年美国 IHI 将针对某 一种临床问题且具有证据支持的护理措施结合起来，首次运用到呼吸机相关性肺炎患者的护理中，发现集束化护理对于呼吸机相关性肺炎的预防和护理具有显著的作用，可以有效降低呼吸机相关性肺炎的发生率和死亡率[错误!未找到引用源。]。此后，国外的学者也将集束化护理广泛应用于其他疑难杂症，如预防中心导管相关血流感染、预防压力性损伤、脓毒症、预防鼻饲液反流与误吸等方面[错误!未找到引用源。]。

1.2.3 集束化护理国内研究现状

集束化护理理念引入我国较晚，目前尚处于探索阶段，仍存在许多未解决的问题和未涉及的领域。 集束化护理在我国最早应用于重症监护室的呼吸机相关性肺炎的研究，取得了显著的研究成果。此后，集束化护理也应用于其他疾病的护理，如急危重症护理、各类静脉置管的护理、预防反流与误吸、脓毒血症、脑卒中等领域[错误!未找到引用源。]，相关证据表明，集束化护理对于疾病的治疗和护理有积极影响，可提高患者的生活自理能力和生活质量。 近年来，脑卒中的康复和护理也越来越受到重视，集束化理念在我国脑卒中的应用主要集中在吞咽障碍、营养障碍、偏瘫、相关性肺炎等方面[错误!未找到引用源。] ，其中脑卒中吞咽障碍的集束化护理主要集中在减少并发症的发生、康复训练、营养支持、心理护理、吞咽及生理功能训练等方面[错误!未找到引用源。]。

1.2.4 集束化护理的优点

1.2.4.1 改善患者结局

通过早期评估和干预，能够有效地改善脑卒中吞咽障碍患者的吞咽功能，减少并发症的发生，如误吸、肺炎等，促进患者的康复，缩短住院时间，提高患者的生活质量[错误!未找到引用源。]。

1.2.4.2 提高护理质量

集束化护理整合了一系列基于证据的最佳实践措施，为患者提供了全面、系统、规范的护理服务，有助于提高护理的专业性和科学性，从而提升护理质量[14]。

1.2.4.3 增强团队协作

集束化护理的实施需要医生、护士、康复治疗师、营养师等多学科团队的密切协作，有助于加强团队成员之间的沟通与交流，提高团队的凝聚力和工作效率。

1.2.4.4 促进护理标准化

集束化护理明确了各项护理措施的操作流程和标准，使护理工作更加标准化和规范化，减少了护理实践中的变异，有助于保障护理安全[15]。

1.2.5 集束化护理的不足

1.2.5.1 措施执行的依从性

尽管集束化护理方案具有明确的操作流程和指南，但在实际临床实践中，由于护理人员的

工作繁忙、知识储备不足等原因，可能导致措施执行的依从性不高，影响护理效果。

1.2.5.2 缺乏个性化

集束化护理方案通常是基于群体研究制定的，对于个体患者的特殊情况和需求可能考虑不足，缺乏一定的个性化。

1.2.5.3 资源需求

集束化护理的实施需要多学科团队的参与和协调，可能需要投入更多的人力、物力和时间资源，在一些医疗资源相对匮乏的地区或医疗机构实施存在一定困难。

2.1 脑卒中吞咽障碍集束化护理措施

2.1.1 创造安静的进食环境，避免不必要的治疗或分散注意力的行为[16]。

2.1.2 协助患者取坐位或者半坐卧位，偏瘫患者应取健侧卧位，头颈部稍前屈，用枕头垫起偏瘫侧肩部。

2.1.3 选用柄长、口浅、勺面小、不粘食物、边缘光滑的勺子，容量 5-10ml 为宜。

2.1.4 食物细软、切碎煮烂，避免干、硬、脆。

2.1.5 固体食物从细泥状向细馅状、软食过度[17]。

2.1.6 将食物放于健侧舌的中后部或颊部，从 2-3ml 开始，逐渐增加至适合患者的一口量。

2.1.7 控制进食速度，在前一口食物完全吞咽后再喂下一口食物。

2.1.8 在每次吞咽后检查口腔，指导患者进行反复空吞咽，以清除食物残留。

2.1.9 进食后 30 分钟内应协助患者保持坐位或半卧位，避免翻身、拍背等操作。

2.1.10 间歇经口患者导管末端置入食管中下段（约 30cm）。

2.1.11 每次注食量 300-500ml，注食速度以 50ml/min 为宜。

2.1.12 每次应至少给予两次口腔护理或指导患者及家属进行口腔清洁。

2.1.13 流涎的卧床患者侧卧位或头偏向一侧，流涎多者应及时清除。

2.1.14 指导患者进行改善吞咽功能的日常锻炼，如练习发声、说话、唱歌等

2.1.15 指导患者吞咽障碍康复训练:如口腔周围肌肉训练、吞咽反射改善训练、颈部放松训练等[18]。

2.1.16 指导咳嗽能力减弱老年人患者进行腹式呼吸训练及缩唇呼吸训练[19]。

2.1.17 咳嗽能力减弱患者可采取叩背、体位引流等方法保持呼吸道通畅。

2.1.18 胃食管反流患者睡前 2-3 小时内避免进食，抬高床头 15-20°，可左侧卧位。

2.1.19 机械通气患者床头抬高 30-45°。

2.1.20 机械通气患者气囊压力在 25-30cmH2O，减少气囊周围微误吸的发生[20]。

2.1.21 每 1-2h 间断声门下吸引清除气囊上分泌物。

2.1.22 口腔护理前后，应先测量气囊压力。

2.1.23 口腔护理前后应清除气道、声门下及口腔内分泌物。

2.1.24 人工气道气囊放气前需先清除声门下的气道分泌物。

2.1.25 鼻饲后 2 h 之后才能行气囊放气，避免胃内容物反流引起误吸[21]。

2.1.26 关注患者的心理状态，及时进行心理疏导，减轻焦虑、抑郁[22]]等不良情绪，提高患者治疗的依从性。

2.1.27 向患者及其家属讲解吞咽障碍的相关知识、康复训练方法和注意事项，提高患者和

家属的自我管理能力。

2.2 吞咽障碍患者在临床中存在的问题

积极的脑卒中治疗可提高疾病的生存率，其中康复护理能够提高脑卒中幸存者的自理能力和生存质量。 虽然临床已经认识到脑卒中吞咽障碍对于脑卒中患者的危害，但仍存在以下不足，如常规的护理操作已经无法满足患者对于治疗和护理的需求；护理人员存在对于吞咽障碍护理的认识不足；在执行护理操作时护患沟通不到位；忽视吞咽障碍患者的心理。

2.3 建立脑卒中吞咽障碍集束化护理应用的意义

2.3.1 集束化护理能有效改善吞咽功能

护士更系统地对患者的吞咽功能训练进行监督，并精确地进行吞咽功能训练指导。适当的吞咽训练能增加脑部轴突、树突分支及单位长度树突的突棘数量，反复的吞咽训练刺激，使中枢神经系统之间的不断产生联系，相互作用而达到了改善吞咽功能的目的。研究表明[23]，因此，采用集束化护理干预方式，能够提高吞咽障碍患者吞咽功能水平，获得更好的康复效果，能明显改善患者吞咽功能障碍，促进患者吞咽功能的恢复，改善神经功能缺损症状，提高日常活动能力，改善患者的生活质量。

2.3.2 集束化护理能有效改善神经功能

通过吞咽操训练项目，包括颊肌训练、舌肌训练、喉 肌训练、呼吸肌训练等，使吞咽肌肉和神经得到了功能恢复。其原因是：利用了神经系统的可塑性。缺血性脑卒中后前几周，神经纤维会释放大量的神经营养因子，从而影响大脑的结构和生理功能，但受损的神经细胞释放 ATP 而导致的大量神经元细胞 Ca 2+内流，严重影响了神经系统自我修复的效果。吞咽操训练项目刺激了脑神经释放单个神经元突触，并使神经元释放递质增加脑细胞内 Ca 2+的浓度，增加了突触的数量及传递效应，与神经胶质细胞一同修复受损的神经并建立起了新的血脑屏障。神经功能的恢复过程较漫长，有赖于病人的长期坚持，才有效改善神经功能。

2.3.3 集束化护理能降低吸入性肺炎的发生率

如果脑卒中吞咽障碍对没有及时正确的治疗和干预，容易出现卒中相关性肺炎、误吸、营养障碍并发症，对患者的生命健康造成严重威胁。 有效的护理干预对于脑卒中吞咽 困难患者的恢复至关重要，集束化护理应贯穿整个康复护理过程[24] 。 罗曦等[25] 指导患者时刻保持口腔卫生清洁、将痰液及时咳出、避免刺激，在进行操作时严格按照无菌操作原则，对患者的体位、呼吸训练、翻身、呼吸机管道护理、鼻饲导 管护理等方面进行规范化护理，使患者可以保持舒适体位，导管固定在位且通畅，减少呼吸机漏气、误吸和胃内容物倒流等并发症的发生。

2.3.4 集束化护理能提高患者的生活质量

康复训练是脑卒中吞咽障碍患者治疗和护理中不可缺少的重要部分，集束化的康复训练将经过循证总结的康复训练措施相结合，使康复训练更加规范化、科学化。 廖晓琴[26] 对结果进行分析，发现集束化护理通过提供科学的护理干预措施可以降低病死率、缩短住院时间、减轻疾病负担，从而使患者的生活质量得到提高效果显著。 陈素芹[27] ，通过集束化的康复训练和心理护理使患者的不良情绪得到缓解，改变患者的思维方式和行为能力，

鼓励患者主动参与日常的自理活动，从而增加患者对于治疗和康复训练的信心，有利于患者自理能力的恢复。

3.小结

综上所述，集束化护理作为一种综合性的护理策略，在脑卒中吞咽障碍患者的护理中具有重要的应用价值。通过吞咽功能评估、康复训练、饮食护理、心理护理、健康教育和预防误吸等一系列措施的协同实施，能够显著改善患者的吞咽功能，减少并发症，提高生活质量。然而，集束化护理在实施过程中仍存在一些不足之处，需要进一步加强护理人员的培训和教育，提高措施执行的依从性，同时注重个性化护理，以满足患者的个体需求。未来，随着研究的不断深入和技术的不断进步，相信集束化护理在脑卒中吞咽障碍患者中的应用将会更加完善和成熟，为患者提供更加优质、高效的护理服务。

4.展望

在临床实践中，医护人员应根据患者的具体情况，灵活运用集束化护理措施，并不断探索和创新，为脑卒中吞咽障碍患者的康复带来更多的希望。同时，也期待更多高质量的研究为集束化护理的发展提供更有力的证据支持，推动脑卒中吞咽障碍护理领域的不断进步。

脑梗塞合并房颤患者的护理研究进展

陈凤丽

神经内科一病区

摘要：脑梗塞是一种常见的脑血管疾病，房颤是其重要的独立危险因素[1]。脑梗塞合并房颤患者的病情往往较为复杂，预后较差，易复发，因此对其护理提出了更高的要求。本文旨在综述脑梗塞合并房颤患者的护理要点，包括病情观察、抗凝治疗护理、康复护理、心理护理、出院指导等方面，以期为临床护理提供参考。

关键词：脑梗塞；房颤；脑梗塞合并房颤；综述；护理。

引言

脑梗塞又称缺血性脑卒中，各种脑血管病变所致脑部血液循环障碍，导致局部脑组织缺氧，缺氧性坏死，而迅速出现相应神经功能缺损的一类临床综合征[2]。是导致全球致残和死亡的主要原因之一，具有高发病率、高致残率、高死亡率、高复发率和高经济负担的特点。房颤是人群发病率最高的一种持续性的心律失常，显著增加死亡、脑卒中、心力衰竭、认知功能障碍和痴呆风险，严重影响患者生活质量。房颤患者发病率随年龄增长而增加，将给社会和医疗服务系统带来沉重的负担[3]。房颤患者发生脑梗塞的风险显著增加，且脑梗塞合并房颤患者的致残率和死亡率较高[4]。因此，加强对脑梗塞合并房颤患者的护理，对于改善患者的预后具有重要意义。

1、病情观察

1.1 生命体征监测

密切观察患者的体温、脉搏、呼吸、血氧饱和度、血压等生命体征，尤其是血压的变化。房颤患者的血压波动较大，应定期测量，及时发现高血压或低血压，并采取相应的措施[2]。

1.2 意识状态观察

注意观察患者的意识状态，突发意识水平下降、严重的头痛、高血压、恶心、呕吐等[5]，立即报告医生，并做好抢救准备。

1.3 神经功能评估

定期评估患者的神经功能，包括肢体运动、感觉、语言、吞咽等方面。通过神经系统体征的变化，及时发现病情进展。

1.4 关注辅助检查结果

心血管生物标记物、凝血功能、甲状腺功能、血常规及生化指标、影像检查、心电图等[6]，及时发现心律失常和心力衰竭等并发症，观察梗塞部位水肿效应。

2、抗凝治疗护理

2.1 药物选择

常用的抗凝药物有维生素 K 拮抗剂华法林及非维生素 K 拮抗剂，也就是新型的口服抗凝药。对于伴心房颤动的急性缺血性卒中患者，早期使用新型抗凝剂（如利伐沙班、达比加群酯等）进行抗凝是安全的，可在充分沟通，并评估卒中复发和出血转化风险后决定是否启用[5]。急性缺血性卒中患者不推荐早期（＜48h）应用肝素、低分子肝素抗凝[7]。护士应了解

各种抗凝药物的特点、剂量、用法和不良反应。

2.2 抗凝药物使用注意事项

2.2.1 定期监测 INR，使凝血酶原时间（prothrobin time，PT）值维持在 2.0-3.0INR。INR 偶尔波动在治疗窗外不超过 0.5 时可暂不调整用量，随着年龄增大，抗凝治疗出血风险增加。指南建议年龄＞75 岁的患者可考虑将 INR 的靶目标定为 1.6-2.5[8] 。

2.2.2 遵医嘱用药，不可随意更改剂量或停药。服用华法林 30min 前后，不可服用任何药物、食物和水。利伐沙班如有漏服，应马上补服，肝功能异常者不宜服用利伐沙班。达比加群若有漏服，告知患者不要紧张，距离下次服药时间＞6h 则补服 1 次，＜6h 则安下次服药时间服用。服用时必须整片吞服，饭后温水送服，不可分割、咀嚼[9] 。

2.3 出血风险观察

出血是抗凝治疗的重要并发症，主要分为轻微出血、严重出血和致命性出血 3 种[10] 。轻微出血表现为鼻出血、牙龈出血、皮肤黏膜瘀斑等，不影响治疗效果的判定，无需处理，症状加重时及时就诊。严重出血表现为血尿、便血、贫血等，其中胃肠道出血最常见。致命性出血指颅内出血，是抗凝治疗的严重并发症。

2.4 健康教育

向患者及家属讲解抗凝治疗的重要性、在抗凝治疗期间，教会患者正确服用药物和做好监测，学会自我观察和及时发现抗凝治疗并发症，提高抗凝治疗的安全性和有效性，提高患者的依从性，降低抗凝治疗引起的出血风险。告知患者避免剧烈运动、外伤，使用软毛牙刷，注意观察有无出血征象，如皮肤瘀斑、鼻出血、牙龈出血、黑便等。

3、康复护理

在病情稳定的情况下应尽早开始康复治疗，对轻到中度神经功能障碍的缺血性卒中患者可在发病 24h 后进行床边康复锻炼[11]。康复训练应以循序渐进的方式进行。

3.1 肢体功能康复

脑梗塞后 3 个月是神经重塑的关键期，在保证安全的前提下尽早康复干预[12]。早期进行肢体功能训练，包括被动运动、主动运动和抗阻运动[13]。被动运动可由护士或家属协助进行，活动关节，预防关节挛缩和肌肉萎缩。主动运动鼓励患者在病情允许的情况下尽早进行，如床上翻身、坐起、站立、行走等。抗阻运动可根据患者的恢复情况逐渐增加强度。卧床期应将患者摆放于良肢位[14]，鼓励患侧卧位，尽少仰卧位，坚持肢体关节活动度训练，注意保护患肢，避免机械性损伤。

3.2 语言功能康复

对于存在语言障碍的患者，进行语言康复训练。从简单的发音、单词开始，逐渐过渡到句子和对话。采用听、说、读、写等多种方式进行训练，同时鼓励患者与家属交流，提高语言表达能力[15]。

3.3 吞咽功能康复

吞咽困难是脑梗塞常见的并发症之一，存在严重的安全隐患，严重影响患者的营养摄入和生活质量。对存在吞咽困难的患者，进行吞咽功能评估，并给予相应的康复训练，如吞咽肌肉训练、空吞咽训练、冰刺激、神经肌肉电刺激、吞咽姿势调整、增稠剂的使用[16]、食物性状改变等。

3.4 心脏功能和呼吸功能康复

卧床患者应尽早离床接受常规的运动功能康复训练，提高患者的心血管能力，下肢肌群力量足够的患者，宜进行增强心血管适应性方面的训练。合并呼吸功能下降，肺部感染的患者，多给予翻身扣背，加强床边呼吸道管理和呼吸功能康复，以改善呼吸功能、增加肺通气，最终改善患者整体功能。房颤患者在增强心肺功能运动方面需注意运动的强度、运动的频率、运动的持续时间、运动的类型等需个性化调整[17]。

3.5 认知障碍的康复

康复小组应对脑卒中患者进行早期认知功能筛查。对认知功能障碍的患者进行详细的评估，有助于确定认知功能损害的类型，为患者尽早提供合适的，有针对性的认知康复训练[18] 。可在认知训练的基础上联合生活方式干预，比如有氧运动、太极拳、瑜伽等项目。

4、心理护理

4.1 心理评估

采用焦虑自评量表（SAS）和抑郁自评量表（SDS）等工具，对患者的心理状态进行评估，了解患者的心理问题和需求，尽早干进行心理干预可利于神经功能的恢复[19] 。

4.2 心理支持

关心、体贴患者，耐心倾听患者的倾诉，给予情感上的支持和安慰。向患者介绍疾病的相关知识和治疗进展，让患者了解疾病的可治性，减轻恐惧和焦虑。

4.3 心理疏导

针对患者的心理问题，采取相应的疏导方法，如认知行为疗法、放松训练、音乐疗法等。帮助患者调整心态，积极面对疾病。

4.4 家庭支持

鼓励家属给予患者更多的关心、关爱和照顾，营造良好的家庭氛围，让患者感受到家庭的温暖和支持。

5、并发症的预防和护理

5.1 脑水肿与颅内压增高

严重的脑水肿和颅内压增高是重症缺血性脑卒中的常见并发症，是急性期死亡的主要原因之一。主要包括严密观察患者病情，意识、瞳孔、神经体征及生命体征等，颅内压监测、支持治疗、脱水药物应用等[4]。

5.2 梗死后出血转化

心源性栓塞、大面积脑梗死、应用抗凝药物等增加出血转化的风险。当出现症状性出血转化时，停用抗凝药物，待病情稳定后 10d 至数周后再抗凝治疗，应权衡利弊[20]。严密观察患者有无出血不良反应：口腔牙龈、黏膜及皮肤等有无出血点；咯血、呕血、黑便等。

5.3 肺部感染

早起评估和处理吞咽困难和误吸问题，对意识不清、配合度差的患者应特别注意预防肺部感染[21]。长期卧床的患者容易发生肺部感染，应定期翻身、拍背，协助患者咳痰。保持室内空气流通，定期进行空气消毒。

5.4 深静脉血栓形成

在患者病情稳定，无禁忌症的情况下鼓励早期活动肢体，如进行踝泵运动，抬高下肢。对

于高危患者，可使用间歇充气加压装置预防深静脉血栓的形成。责护对患者进行预防相关健康教育也十分重要，合理饮食、指导患者养成科学合理的饮食习惯，戒烟限酒、控制血糖、血脂等[22]，可进一步降低静脉血栓发生风险。

5.5 压疮

定期评估患者的皮肤状况，保持皮肤清洁、干燥，避免局部长期受压。使用气垫床、翻身枕、减压敷料等预防压疮的发生。

5.6 泌尿系统感染

鼓励患者多饮水，保持会阴部清洁。对于留置导尿管的患者，严格执行无菌操作，每日评估留置导管的必要性，尽可能地缩短留置时间，保持集尿袋装置的密闭、及时倾倒集尿袋，定期更换尿管和尿袋。在病情允许的情况下，鼓励患者尽早下床活动；合理饮食，宜清淡，避免辛辣刺激性食物，适量饮水[23]。

6、饮食护理

6.1 低盐、低脂饮食

饮食宜清淡，减少钠盐和脂肪的摄入，避免食用腌制食品、油炸食品等，预防高血压、高血糖和高血脂。增加膳食纤维的摄入，如蔬菜、水果、全谷物等，促进肠道蠕动，预防便秘。卒中后营养不良会增加卒中相关肺炎、消化道出血等并发症的风险[24]。患者入科后尽快进行营养风险筛查，对存在风险和患者采取合适的营养支持治疗方案，保证的营养供给。

6.2 均衡营养、限制饮酒、戒烟

多补充钙、镁、多种微量元素和维生素，特别是维生素 C 和 B 族维生素 B1、B6、和 B12，适当增加叶酸的摄入。适当摄入足够的蛋白质以满足身体的营养需求，促进康复。酒精摄入是发生房颤、血栓栓塞事件的危险因素，限制饮酒是房颤患者管理的重要组成部分[17]。吸烟的危害毋庸置疑，越早戒烟获益越多。

6.3 控制饮食量

避免暴饮暴食，尤其是晚餐不宜过饱，以免加重心脏负担。肥胖增加房颤风险，强化减肥（减轻体重达到 10-15kg）可减少肥胖患者房颤复发[17]。

7、出院指导

7.1 脑卒中的预防及识别：再次强调中风 1-2-0 或 BEFAST，提高患者的自我管理[25]。

7.2 用药指导：向患者及家属详细介绍出院后需要服用的药物，包括药物的名称、剂量、坚持服药时间。口服华法林治疗的患者需要监测国际标准化比值（INR）。

7.3 血压、血糖、血脂管理：告知患者控制目标，严格控制血压、血糖及血脂，遵医嘱服药，定期复查指标。

7.4 复诊指导：患者出院后需门诊定期复查，一般在出院后 6-8 周、3 个月、6 个月、1 年分别进行门诊复查，或根据医生的要求进行复诊。

7.5 康复指导：遗留功能障碍的患者需要居家坚持康复锻炼，也可以入住康复医学科坚持康复锻炼。

小结

脑梗塞合并房颤患者的护理内容较多，病情观察、抗凝药物应用、康复护理、心理护理、出院护理等，且此类患者脑卒中复发风险较高。主管护士应在住院期间给予患者提供全面、

全程、个性化、优质的护理服务，提高护理质量，降低各护理风险、改善患者结局，降低致残率，降低卒中后抑郁发病率，提高患者生活质量，减轻家庭负担，尽快回归社会。目前与之直接有关的论文或综述少，需要更多的研究以指导临床工作。提高脑梗塞合并房颤患者的护理意义重大。

急性脑梗死后血清肿瘤标志物升高与不良功能预后的相关性研究

顾咏哲

上海交通大学医学院附属同仁医院神经内科

摘要：

背景：既往研究表明，脑梗死和癌症存在一系列相似的分子机制和基因通路。血清肿瘤标志物作为体内稳态失衡的生物学指标，其升高或可作为除癌症以外其他疾病的预测指标。因此，本研究旨在探讨血清肿瘤标志物升高是否可预测急性脑梗死的不良预后。

方法：连续纳入院内卒中中心诊断为急性脑梗死的患者，根据血清肿瘤标志物是否升高分为肿瘤标志物升高组和肿瘤标志物未升高组。在脑梗死后六个月随访评估患者的功能预后，以改良 Rankin 量表（mRS）大于 2 分判定为功能预后不良。

结果：最终 289 名入组患者中， 血清肿瘤标志物升高者占 197 名（68.2%）。与肿瘤标志物未升高组相比，肿瘤标志物升高组患者在随访时具有更高的 mRS 评分，并且更有可能出现不良功能预后（P < 0.05）。然而，两组患者在 NIHSS 评分、神经功能恶化、死亡、不良心脑血管事件和认知障碍方面无统计学差异。在调整潜在混杂因素后，血清肿瘤标志物升高仍是不良功能预后的独立预测因子（OR = 2.384；P = 0.005）。此外，ROC 曲线显示，0.5 项肿瘤标志物升高是最佳截断值，即肿瘤标志物升高与否是脑梗死不良功能预后的最佳，而不是其升高的项数。

结论：本研究表明，入院时血清肿瘤标志物升高可用于预测急性脑梗死的不良功能预后。因此，血清肿瘤标志物升高的急性脑梗死患者在入院时更需要进行密切监测和强化治疗。

关键词：脑梗死；肿瘤标志物；生物标志物；预测指标；预后

红细胞指数与脑出血后认知障碍相关性研究

顾咏哲

上海交通大学医学院附属同仁医院神经内科

摘要：

目的：卒中后认知障碍的研究多集中在缺血性卒中，对脑出血后认知障碍的相关研究较少，深入探索具有重要意义。近年来，红细胞指数在卒中预后中的作用被大量研究证实，但其与脑出血后认知障碍的关系尚不明确，因此深入研究危险因素并进行精准预测意义重大。

方法：连续收集院内卒中中心明确诊断为脑出血且发病在 24h 内的患者分别作为发展队列和验证队列。在脑出血后 6 个月采用北京版蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评估认知功能，根据 MoCA 评分将脑出血入组患者分为认知功能障碍组和非认知功能障碍组，通过单因素分析和多因素分析，筛选脑出血后认知障碍的影响因素。利用上述筛选出的独立危险因素建立脑出血后认知障碍的风险预测模型，分别采用发展队列和验证队列，通过一致性指数（C-index）、受试者工作特征曲线（ROC）评价模型的区分能力，通过校准曲线评价模型的准确性，通过决策曲线评价模型的临床适用性。

结果：发展队列中 123 例脑出血患者共有 69 例（56.1%）发生脑出血后认知障碍；验证队列中 60 例脑出血患者共有 38 例（63.3%）发生脑出血后认知障碍。单因素及多因素 logistic 回归分析显示，年龄（OR:1.779 [1.020-3.102]; P=0.042）、教育程度（OR:0.317 [0.136-0.737]; P=0.008）、血肿体积（OR:3.550 [1.866-6.752]; P<0.001）、左侧出血（OR: 10.296 [2.392-44.330]; P=0.002）、HGB（OR: 0.166 [0.038-0.725]; P=0.017）、MCV（OR: 10.204 [2.369-43.956]; P=0.002）、RDW（OR:18.055 [3.784-86.151]; P<0.001）是脑出血后认知障碍的独立危险因素。利用相关危险因素（年龄、教育程度、血肿体积、左侧出血）和红细胞指数（HGB、MCV、RDW）绘制受试者特征曲线（ROC），曲线下面积（AUC）依次为 0.665、0.421、0.651、0.641、0.376、0.700、0.605。用上述相关危险因素建立二元 logistic 回归模型，模型的 AUC=0.853（P<0.001），将红细胞指数引入模型后，预测能力显著增加，AUC=0.940（P<0.001），表明红细胞指数可提高脑出血后认知障碍的预测能力。利用上述七项危险因素建立预测脑出血后认知障碍的 Nomogram 模型。发展队列 C-index=0.940，验证队列 C-index=0.914，表明模型的区分能力好。采用校准曲线、决策曲线对发展队列、验证队列进行分析，均表明模型的准确性、临床适用性广。

结论：红细胞指数（HGB、MCV、RDW）是独立且重要的脑出血后认知障碍的预测指标，预测强度 RDW＞MCV＞HGB；根据红细胞指数建立脑出血后认知障碍的风险预测模型，可早期、准确预测脑出血后认知障碍的发生，为临床筛查高危患者并制定个体治疗方案提供合理可靠的评估工具。

关键字：脑出血；认知障碍；危险因素；红细胞指数；预测模型

集束化护理对 NICU 重症缺性脑卒中患者神经功能恢复及并发症预防的临床研究

黄建，开露瑶，刘洪英，刘培蕴，杨茂源

摘要：

目的：本研究旨在探讨集束化护理模式对神经重症监护病房（NICU）收治的重症缺血性脑卒中患者的临床应用价值，重点评估其对神经功能恢复、日常生活能力提升及并发症预防的效果。通过对比集束化护理与常规护理的差异，为优化重症脑卒中患者的护理方案提供循证依据，并推动以患者为中心的精准化护理策略在临床实践中的推广。

方法：

1. 研究对象与分组

选取 2024 年 1 月至 2025 年 5 月期间于我科 NICU 收治的 96 例重症缺血性脑卒中患者，纳入标准包括：①符合《中国急性缺血性脑卒中诊指南 2023》诊断标准；②NIHSS 评分≥15 分；③年龄 40-80 岁；④发病后 72 小时内入院。排除标准：①合并严重心、肝、肾功能不全；②存在意识障碍或认知功能障碍；③妊娠期或哺乳期女性。通过随机数字表法将患者分为研究组（集束化护理）与对照组（常规护理），每组各 48 例。两组患者基线资料（年龄、性别、NIHSS 评分、合并症等）无统计学差异（P>0.05），具有可比性。

2. 干预措施

（1）对照组：实施常规护理，包括生命体征监测、基础生活护理、常规营养支持及按需用药指导。

（2）研究组：在常规护理基础上，采用集束化护理模式，具体措施包括：

多学科协作团队（MDT）管理：由神经科医师、重症护理专科护士、康复治疗师、营养师及心理医师组成团队，制定个体化护理计划。

标准化护理流程：

①神经功能监测与干预：每小时监测 GCS 评分、瞳孔反应及颅内压，结合 NIHSS 评分动态评估神经功能恶化风险，及时调整护理策略。

②体位管理：床头抬高 30°-45°，每 2 小时轴线翻身，使用气垫床预防压疮，患侧肢体采用良肢位摆放。

③早期肠内营养支持：入院 24 小时内启动鼻饲，采用“序贯营养支持法”（先低渗后高渗），输注速度从 30ml/h 逐步增至 125ml/h，温度控制在 38-40℃，并监测胃残余量（≤150ml/次）。

④个性化康复训练：病情稳定后 48 小时内启动床上被动关节活动，逐步过渡至坐位平衡训练及床边站立训练，每日 2 次，每次 30 分钟。

⑤并发症预防：

误吸预防：鼻饲前确认胃管位置，床头抬高≥30°，鼻饲后 30 分钟内避免吸痰；

深静脉血栓（DVT）预防：间歇气压治疗联合被动踝泵运动，每日 2 次；

肺部管理：振动排痰联合雾化吸入（布地奈德+乙酰半胱氨酸），每日 3 次。

3. 观察指标

（1）主要指标：

①神经功能：采用 NIHSS 评分（干预前、干预后 14 天）评估；

②日常生活能力：采用改良 Barthel 指数（MBI）（干预前、干预后 14 天）评估。

（2）次要指标：

①并发症发生率：包括误吸、DVT、肺部感染、应激性溃疡等；

②护理满意度：采用 Likert 5 级评分（1=非常不满意，5=非常满意）。

4. 统计学方法

采用 SPSS 26.0 软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差（x±s）表示，组间比较采用独立样本 t 检验；计数资料以率（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：

1. 神经功能恢复效果

①干预前，两组 NIHSS 评分无显著差异（P>0.05）；

②干预后 14 天，研究组 NIHSS 评分为（8.2±2.1）分，显著低于对照组的（13.5±3.4）分（t=8.732, P<0.001）。

2. 日常生活能力改善

①干预前，两组 MBI 评分无统计学差异（P>0.05）；

②干预后 14 天，研究组 MBI 评分为（68.5±9.3）分，明显高于对照组的（52.1±8.7）分（t=7.915, P<0.001）。

3. 并发症发生率对比

研究组并发症发生率为 6.25%（3/48），显著低于对照组的 20.83%（10/48）（χ^2=4.800, P=0.028），其中误吸（2 例 vs. 6 例）、DVT（1 例 vs. 4 例）为主要差异项。

4. 护理满意度

研究组护理满意度为 93.75%（45/48），显著高于对照组的 75.00%（36/48）（χ^2=5.031, P=0.025）。

结论：本研究通过多维度集束化护理干预，显著改善了 NICU 重症缺血性脑卒中患者的神经功能与日常生活能力，同时有效降低了并发症风险。具体机制包括：

1. 循证护理整合：通过 MDT 协作与标准化流程，确保干预措施的精准性与连续性；

2. 早期康复介入：缩短卧床时间，促进神经可塑性恢复；

3. 并发症主动防控：针对误吸、DVT 等高风险环节实施针对性干预，降低不良事件发生率。

本研究结果为重症脑卒中护理提供了科学依据，建议临床推广集束化护理模式，并进一步开展多中心大样本研究以验证其长期效果。

血清 IGF-1 水平与 CSVD 影像负荷及认知功能障碍的线性关联：基于脑小血管病患者的横断面分析

丁芳园[1]，崔瀚方[1]，徐志秀[1]，蔡敏[1]，余淼[1]，赵潇雯[2]，李清[1]高梦珂[1]，张森[1]，路承彪[3]，李少敏[4]，赵建华[1]（通讯作者）

1.新乡医学院第一附属医院神经内科

2.福建医科大学临床医学部

3.新乡医学院精神神经研究院

4.美国哈佛大学医学院布莱根妇女医院神经疾病研究中心

Fangyuan Ding[1], Hanfang Cui[1], Zhixiu Xu[1], Min Cai[1], Miao Yu[1], Xiaowen Zhao[2], Qing Li, Mengke Gao[1], Sen Zhang[1], Chengbiao Lu[3], Shaomin Li[4], Jianhua Zhao[1]

1.Neurology Department of the First Affiliated Hospital of Xinxiang Medical University, Henan Joint International Research Laboratory of Neurorestoratology for Senile Dementia, Henan Key Laboratory of Neurorestoratology, Xinxiang 453100, Henan, China

2.Department of Clinical Medicine, Fujian Medical University, Fuzhou 35000, Fujian, China

3.Xinxiang Medical College Institute of Psychoneurology, Henan Joint International Laboratory of Noninvasive Neural modulation, Xinxiang 453003, Henan, China

4.Center for Neurological Disorders, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston 02115, The United States

摘要：

目的：探讨脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）患者血清胰岛素样生长因子-1（insulin-like growth factor-1, IGF-1）水平与 CSVD 影像总负荷评分及血管性认知功能障碍的关联。

方法：纳入 176 例经磁共振成像确诊的 CSVD 患者，采用中文版蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）评估认知功能，依据 CSVD 影像总负荷评分标准分为高负荷组（n=92）与低负荷组（n=84），检测两组血清 IGF-1 水平。通过二元 Logistic 回归分析 CSVD 影像高负荷及血管性认知功能障碍的独立影响因素；多因素 Logistic 回归模型构建限制性立方样条分析 IGF-1 与 CSVD 负荷及血管性认知功能障碍的线性关系。同时采用 Logistic 回归评估亚组效应的一致性，并构建受试者工作特征（receiver operating characteristic, ROC）曲线评价 IGF-1 对血管性认知功能障碍的预测效能。

结果：患者平均年龄为 63.27±8.75 岁，男性占比 52.4%。二元 Logistic 回归显示脑卒中病史是 CSVD 影像高负荷的独立危险因素（P<0.001），血同型半胱氨酸升高为血管性认知障碍的危险因素（P=0.011），而血清 IGF-1 为 CSVD 高影像负荷及血管性认知功能障碍的保护性因素（均 P<0.001）。限制性立方样条模型提示 IGF-1 与 CSVD 总负荷及血管性认知功能障碍呈线性负相关（非线性检验 P>0.05）。ROC 曲线分析表明，血清 IGF-1 预测血管

性认知功能障碍的曲线下面积（AUC）为0.807（P＜0.001），灵敏度为67.0%，特异度为89.1%。

结论：血清IGF-1水平降低是CSVD影像总负荷加重及血管性认知功能障碍发生的独立危险**因素，**且对血管性认知功能障碍具有潜在生物标志物价值。

前言

脑小血管病（CSVD）是以颅内小动脉、毛细血管及小静脉结构或功能异常为病理基础的一类综合征。流行病学研究显示，CSVD 约占全球脑血管疾病负担的 20%，是导致 45%血管性痴呆及25%缺血性卒中的重要病因[1]，其发病率随人口老龄化进程呈显著上升趋势，已成为全球公共卫生领域亟待解决的重大挑战。为系统性评估 CSVD 严重程度，2013 年欧洲神经影像学会议发布共识声明，提出 CSVD 总体负荷评分概念[2, 3]，该评分整合脑白质高信号（white matter hyperintensities, WMH）、脑微出血（cerebral microbleeds, CMBs）、腔隙性脑梗死（lacunar infarcts, LIs）及血管周围间隙扩大（enlarged perivascular spaces, EPVS）等核心影像标志物，已被证实可作为卒中复发、认知衰退的独立预测指标[4-6]。

胰岛素样生长因子-1（IGF-1）是一种由 70 个氨基酸残基组成的单链多肽，其结构通过三对二硫键稳定折叠，与胰岛素家族具有高度同源性[7]，它可以几乎可以由体内所有组织合成，在脑组织中主要由海马、下丘脑、小脑和皮质中的神经细胞产生，通过与细胞表面受体的相互作用参与调控神经突触可塑性、抑制神经炎症反应、促进血管内皮修复及维持血脑屏障完整性等多重生理过程[8-10]。临床研究提示，IGF-1 水平降低与认知功能损害密切相关[8]，IGF-1 浓度低于 9.4 nmol/l 的患者信息处理速度及认知功能显著下降[11]。且 IGF-1 水平在 CSVD 患者中降低，并与白质高信号存在一定联系[12]。动物实验进一步揭示，IGF-1 缺乏可加剧脑血管内皮功能障碍，并通过氧化应激-基质金属蛋白酶激活轴促进脑微出血发生[13, 14]。

然而，现有研究多聚焦于 IGF-1 单一影像标志物或认知域损害的表型关联，尚缺乏对 IGF-1 与 CSVD 总体负荷及其所致认知功能障碍的系统性研究。因此本研究采用横断面设计，通过多维度评估 CSVD 患者血清 IGF-1 水平与 CSVD 影像总体负荷评分、认知功能障碍的相关性，旨在为CSVD的早期干预提供新的生物标志物及治疗策略理论依据。

研究方法

7）研究对象：研究对象为 2023 年 6 月至 2024 年 12 月在新乡医学院第一附属医院神经内科住院治疗的患者，均对其进行核磁共振（MR）检查以明确脑内情况。纳入标准：（1）根据《脑小血管病神经影像国际标准 STRIVE-2》的诊断要求[2]，确诊为 CSVD 的患者；（2）具有完善的头颅核磁共振成像（MRI）和磁敏感加权成像（SWI）的影像学资料者；（3）通过病历资料等能收集到完整的调查资料者；（4）年龄在 50 至 80 岁之间；（5）同意参与本研究并签署知情同意书者。排除标准：（1）大动脉粥样硬化型脑梗死及心源性、脂肪、羊水等原因所致的脑栓塞者；（2）颅内外动脉狭窄大于 50%者；（3）有合并脑重大疾病，如脑出血、大面积脑梗死、脑血管畸形、颅内动脉瘤、烟雾病者；（4）有中枢神经系统感染、多发性硬化、癫痫、帕金森病、脑外伤、脑肿

瘤、阿尔茨海默病影响认知功能者；（5）严重的言语障碍、肢体运动及视听力障碍而不能配合评估者；（6）有精神发育迟滞或精神病患者及长期服用抗精神病药物者；（7）有恶性肿瘤，严重的心、肺、肝和肾疾病及血液病，有遗传、代谢、中毒及风湿免疫系统疾病者；（8）过去两周内使用任何可能影响内源性 IGF-1 水平的药物的患者。本研究方案经新乡医学院第一附属医院伦理委员会批准（批准文号：EC-024-283），并获得所有受试者知情同意。

8）IGF-1 测量：所有研究对象于入院后次日清晨空腹情况下抽取静脉血。血液样本自然凝固后以 3000 转/分钟的速度室温下离心 10 分钟，留取上清液。随后将血清样本转移至-80℃的冰箱中保存备用。采用 ELISA 法对血清样品中 IGF-1 水平进行测定。所有操作步骤均严格遵循 IGF-1 试剂盒（FineTest）说明书的要求进行。

9）影像学分析：入院后 7 天内，对所有患者进行头颅 MR 检查，成像序列包括：T1 加权成像（T1WI）、T2 加权成像（T2WI）、液体衰减反转恢复成像（FLAIR）、弥散加权成像（DWI）、头颅血管成像（MRA）及 SWI。根据《脑小血管病神经影像国际标准 STRIVE-2》，LIs 被定义为直径约 3-15mm 的皮层下圆形或椭圆形腔，在 T2 和 FLAIR 成像中表现为中心脑脊液样低信号。使用 Fazekas 量表对 T2 FLAIR 图像中的 WMHs 进行分级，并评估基底节区（BG）的 EPVS。SWI 用于检测 CMBs。所有影像结果均由神经内科医师和影像科医师共同判读。CSVD 影像负荷评分依据以下标准进行评估[15]：（1）存在腔隙性脑梗死；（2）脑室旁白质病变 Fazekas 评分为 3 分或深部脑白质病变 Fazekas 评分为 2 分或 3 分；（3）存在 CMBs；（4）基底节区的血管周围间隙（BG-EVPS）≥11。符合上述任一标准的患者得 1 分，最低得分为 0 分，最高得分为 4 分。根据 CSVD 影像负荷评分，将患者分为两组：低负荷组（CSVD 负荷评分为 0-2 分）和高负荷组（CSVD 负荷评分为 3-4 分）。

10）认知功能评估：所有受试者经神经内科医师在同样的环境、采用统一的指导语下进行蒙特利尔认知量表（MoCA）评估，所有评估医师经统一培训，并通过一致性检验，以减少误差。根据患者 MoCA 的得分情况及受教育程度进行认知功能障碍分组，即文盲组≤13 分、小学组≤19 分、初中及以上组≤24 分被认为是认知功能障碍患者。

11）统计学分析：采用 R（version 4.2.2）软件进行统计分析，P<0.05 具有统计学意义。分类变量以频率和百分比表示，使用 Fisher 或者 x 2 检验；符合正态分布的定量变量以均数±标准差（SD）表示，组间比较采用两样本 t 检验，非正态分布的定量变量以中位数和四分位间距（IQR）表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。使用 logistic 回归分析探讨 CSVD 影像总负荷及血管性认知功能障碍危险因素，多因素 Logistic 回归模型构建限制性立方样条分析 IGF-1 与 CSVD 负荷及认知功能障碍的线性关系。同时采用 Logistic 回归进行亚组分析，评估潜在的协变量是否改变 IGF-1 与 CSVD 负荷及认知功能障碍之间的关系，并使用具有交互项的模型似然比检验来检验 IGF-1 与协变量之间的交互作用。最后进行 ROC 曲线评价血清 IGF-1 对认知功能障碍的预测价值。P＜0.05 具有统计学意义。

结 果

20. 临床资料特征 共纳入 176 名患者，平均年龄为 63.27（8.75）岁，其中男性占总人数的 52.4%。根据 CSVD 影像负荷评分，92 名患者被纳入高 CSVD 负荷组（评分为 3-4 分），基线特征如表 1 所示。高 CSVD 负荷评分的患者往往年龄较大（P=0.030），通常为

男性（*P*=0.013），有脑卒中病史（*P*<0.001）、吸烟史（*P*=0.027）、饮酒史（*P*=0.039）的概率更高。与低 CSVD 负荷组患者相比，高 CSVD 负荷组患者的同型半胱氨酸水平较高，而胆固醇、MoCA、IGF-1 水平较低。

表 1 临床资料特征

项目	总数 (n=176)	低 CSVD 负荷 (n=84)	高 CSVD 负荷 (n=92)	*P*
性别（男）, n (%)	109 (61.9)	44 (52.4)	65 (70.7)	**0.013**
年龄（岁）, Mean ± SD	63.27 ± 8.75	61.77 ± 8.58	64.63 ± 8.72	**0.030**
受教育程度, n (%)				0.430
≤6 年	68 (38.6)	35 (41.7)	33 (35.9)	
>6 年	108 (61.4)	49 (58.3)	59 (64.1)	
脑卒中病史, n (%)	60 (34.1)	13 (15.5)	47 (51.1)	< **0.001**
高血压, n (%)	122 (69.3)	56 (66.7)	66 (71.7)	0.466
糖尿病, n (%)	29 (16.5)	12 (14.3)	17 (18.5)	0.454
心脏病史, n (%)	15 (8.5)	8 (9.5)	7 (7.6)	0.649
吸烟史, n (%)	54 (30.7)	19 (22.6)	35 (38.0)	**0.027**
饮酒史, n (%)	32 (18.2)	10 (11.9)	22 (23.9)	**0.039**
BMI (kg/㎡), Mean ± SD	25.06 ± 3.77	24.89 ± 3.52	25.23 ± 4.00	0.557
FBG (mmol/L), Median (IQR)	5.14 (4.73, 5.90)	5.22 (4.80, 5.96)	5.09 (4.67, 5.73)	0.156
HbA1c (%), Median (IQR)	5.50 (5.10, 6.00)	5.50 (5.10, 5.90)	5.50 (5.20, 6.00)	0.281
TC (mmol/L), Mean ± SD	4.28 ± 1.24	4.49 ± 1.15	4.09 ± 1.29	**0.033**
TG (mmol/L), Mean ± SD	1.41 ± 0.97	1.56 ± 1.16	1.28 ± 0.74	0.064
LDL-C (mmol/L), Mean ± SD	2.52 ± 0.90	2.65 ± 0.83	2.40 ± 0.94	0.071
tHcy (μmol/L), Median (IQR)	17.31 (13.20, 23.02)	15.18 (12.40, 18.72)	19.66 (14.69, 26.49)	< **0.001**
MoCA, Mean ± SD	21.99 ± 4.82	23.60 ± 4.36	19.79 ± 4.83	**0.001**
IGF-1 (ng/ml), Mean ± SD	124.57 ± 33.55	136.66 ± 42.04	113.53 ± 17.16	< **0.001**

注：BMI：身体质量指数；FBG：空腹血糖；HbA1c：糖化血红蛋白；TC：胆固醇；TG：甘油三脂；LDL-C：低密度脂蛋白；tHcy：血同型半胱氨酸；MoCA：蒙特利尔认知量表；IGF-1：胰岛素样生长因子-1。

14. CSVD 负荷的影响因素分析　进行二元 Logistic 回归分析，以 CSVD 影像负荷分组为结局变量，将患者的性别、年龄、受教育程度、BMI、既往史、血糖、血脂及 IGF-1 水平作为自变量纳入单因素回归分析，后将有统计学意义的指标纳入多因素回归分析，结果如表 2 所示。脑卒中病史（OR=6.463，95%CI：2.794-14.952，*P*<0.001）为高 CSVD 影像负荷的危险因素。血清 IGF-1 水平（OR=0.962，95%CI：0.942-0.983，*P*<0.001）为高 CSVD 影像负荷的保护性因素。

表 2　CSVD 影像负荷影响因素的 Logistic 回归分析

变量	单因素回归分析		多因素回归分析	
	OR（95CI%）	*P*	OR（95CI%）	*P*
性别（男）	2.189（1.177-4.069）	**0.013**	1.669（0.683-4.077）	0.261
年龄	1.039（1.003-1.076）	**0.032**	1.025（0.981-1.070）	0.269
受教育程度	1.277（0.695-2.346）	0.430	-	
脑卒中病史	5.704（2.780-11.705）	**<0.001**	6.463（2.794-14.952）	**<0.001**
高血压	1.269（0.668-2.411）	0.466	-	
糖尿病	1.360（0.607-3.047）	0.455	-	
心脏病史	0.767（0.247-2.383）	0.647	-	
吸烟史	2.101（1.083-4.073）	**0.028**	1.647（0.648-4.183）	0.294
饮酒史	2.326（1.029-5.259）	0.043		
BMI	1.024（0.946-1.108）	0.555	-	
FBG	0.939（0.784-1.125）	0.498	-	
HbA1c	1.066（0.854-1.331）	0.573	-	
TC	0.765（0.597-0.982）	**0.035**	0.927（0.687-1.251）	0.619
TG	0.733（0.521-1.031）	0.074	-	
LDL-C	0.733（0.522-1.029）	0.073	-	
tHcy	1.016（0.997-1.036）	0.101	-	
IGF-1	0.965（0.949-0.982）	**<0.001**	0.962（0.942-0.983）	**<0.001**

注：BMI：身体质量指数；FBG：空腹血糖；HbA1c：糖化血红蛋白；TC：胆固醇；TG：甘油三脂；LDL-C：低密度脂蛋白；tHcy：血同型半胱氨酸；IGF-1：胰岛素样生长因子-1。

15. 认知功能障碍的影响因素分析　将认知功能障碍作为结局变量进行 Logistic 回归分析，患者的性别、年龄、受教育程度、BMI、既往史、血糖、血脂及 IGF-1 水平作为自变量纳入单因素回归分析，后将有统计学意义的指标纳入多因素回归分析，结果如表 3 所示。结果表明血同型半胱氨酸升高为认知障碍的独立危险因素（OR=1.038，95%CI：1.009-1.069，*P*=0.011），血清 IGF-1 水平（OR=0.938，95%CI：0.911-0.966，*P*＜0.001）为认知功能障碍的保护性因素。

表 3 认知功能障碍影响因素的 Logistic 回归分析

变量	单因素回归分析		多因素回归分析	
	OR（95CI%）	*P*	OR（95CI%）	*P*

性别	1.153 (0.611-2.179)	0.660		-	
年龄	1.067 (1.026-1.110)	**0.001**	1.030 (0.983-1.078)		0.213
受教育程度	0.645 (0.344-1.207)	0.170		-	
脑卒中病史	1.570 (0.827-2.980)	0.168		-	
高血压	1.211 (0.617-2.375)	0.579		-	
糖尿病	1.084 (0.476-2.466)	0.848		-	
心脏病史	1.102 (0.345-3.522)	0.870		-	
吸烟史	1.169 (0.603-2.265)	0.643		-	
饮酒史	1.462 (0.672-3.184)	0.339			
BMI	0.956 (0.879-1.040)	0.295		-	
FBG	1.020 (0.849-1.226)	0.830		-	
HbA1c	0.959 (0.760-1.210)	0.725		-	
TC	0.996 (0.776-1.277)	0.973		-	
TG	0.634 (0.415-0.968)	**0.035**	0.614 (0.374-1.007)		0.053
LDL-C	0.936 (0.662-1.322)	0.706		-	
tHcy	1.030 (1.006-1.055)	**0.016**	1.038 (1.009-1.069)		**0.011**
IGF-1	0.936 (0.911-0.962)	**<0.001**	0.938 (0.911-0.966)		**<0.001**

注：BMI：身体质量指数；FBG：空腹血糖；HbA1c：糖化血红蛋白；TC：胆固醇；TG：甘油三脂；LDL-C：低密度脂蛋白；tHcy：血同型半胱氨酸；IGF-1：胰岛素样生长因子-1。

16. 血清 IGF-1 与 CSVD 负荷及认知功能的关系　分别以 CSVD 影像负荷及认知功能障碍作为结局变量进行多因素 Logistic 回归模型构建限制性立方样条，结果如图 1 所示。IGF-1 水平与 CSVD 负荷（*P*=0.004）及认知功能（*P*<0.001）均呈线性负相关。随着 IGF-1 水平的升高，存在高 CSVD 影像负荷及认知功能障碍的风险降低。

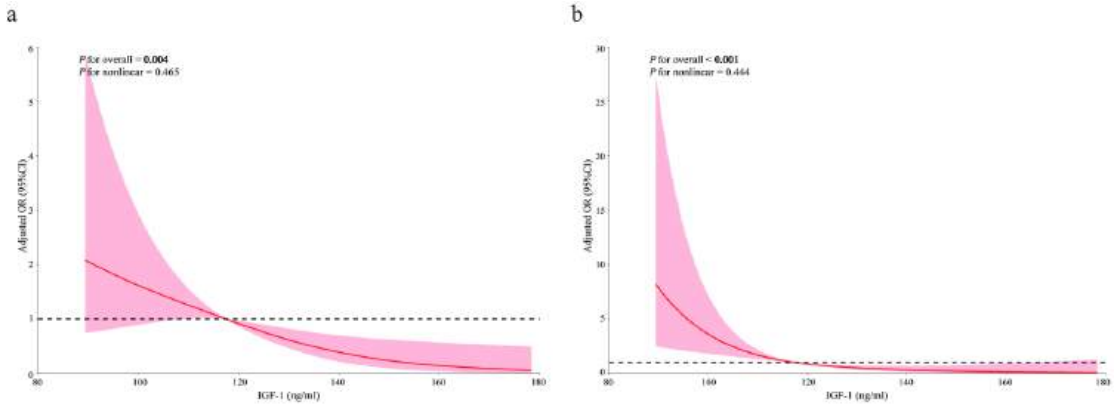


图1 IGF-1与CSVD影像负荷及认知功能的关系

注：图 1a：血清 IGF-1 与 CSVD 负荷的关系。调整性别、年龄、脑卒中病史、吸烟史、胆固醇这些混杂因素。图 1b：血清 IGF-1 与认知功能障碍的关系。调整年龄、甘油三酯、血同型半胱氨酸这些混杂因素。OR 和 95%CI 来自三次限制性立方样条回归，结点位于血清 IGF-1 水平分布的第 10、第 50、第 90 百分位，参考点设置为中位数值（116.7ng/ml）。

17. 亚组分析　以血清 IGF-1 作为自变量，CSVD 影像负荷、认知功能作为因变量进行 Logistic 回归亚组分析，结果如图 2 所示。IGF-1 与高 CSVD 影像负荷、认知功能障碍之间的关系在所有亚组中呈现负相关，这些亚组包括性别、年龄、受教育程度、有无脑卒中病史、高血压、糖尿病、BMI 指数和血同型半胱氨酸水平。其中，观察到年龄（*P*=0.023）、糖尿病状态（*P*=0.004）在 IGF-1 与 CSVD 影像负荷之间存在显著的交互效应，受教育程度（*P*=0.029）在 IGF-1 与认知功能之间亦存在交互效应。

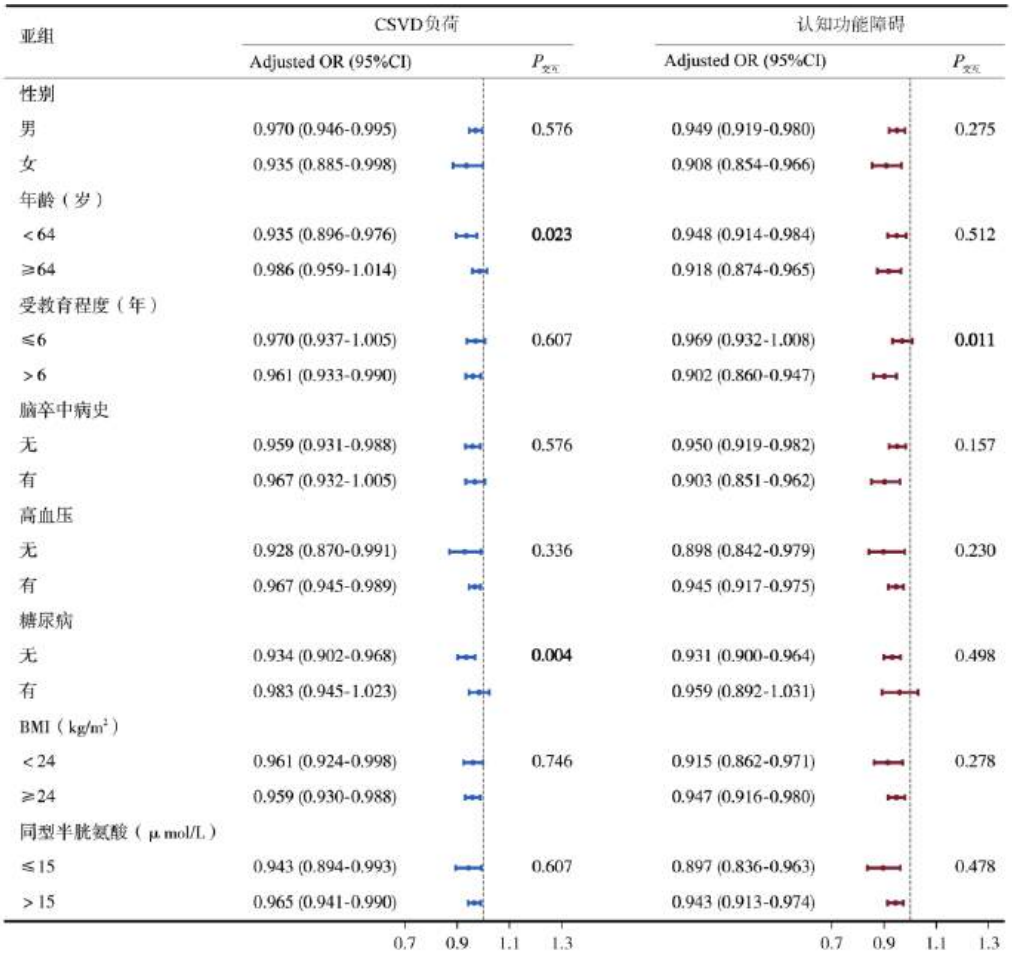


图 2 亚组分析

注：采用多因素 Logistic 回归模型，估计交互作用项调整后 Adjusted OR (95% CI)。在探讨 IGF-1 与 CSVD 负荷的关系时调整性别、年龄、脑卒中病史、吸烟史、胆固醇这些混杂因素。在探讨 IGF-1 与认知功能障碍时，对年龄、甘油三酯、血同型半胱氨酸这些混杂因素进行调整。

18. 血清 IGF-1 对认知功能障碍具有较高的诊断价值　ROC 曲线的结果如图 3 所示。结果表明，血清 IGF-1 对认知功能障碍的诊断价值较高（AUC=0.807，95%CI=0.742-0.871，P＜0.001），灵敏度为 67.0%，特异度为 89.1%。

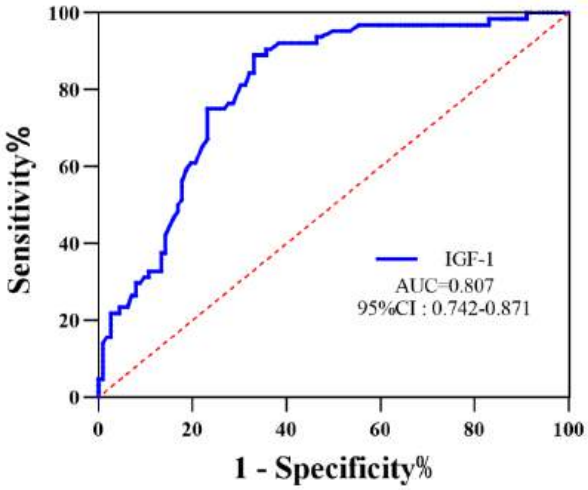


图 3 血清 IGF-1 预测认知功能障碍的 ROC 曲线

注：AUC：曲线下面积；IGF-1：胰岛素样生长因子-1。

讨论

本研究通过分析 CSVD 患者的横断面研究数据，探讨血清 IGF-1 对 CSVD 影像总负荷及认知障碍的保护效应，为高危人群的神经血管保护策略提供了证据。主要取得以下两方面结果：（1）在校正关键混杂因素后，证实血清 IGF-1 水平升高可降低高 CSVD 影像负荷及认知功能障碍的发生风险；（2）基于 ROC 曲线证实血清 IGF-1 对认知障碍具有较高诊断效能，提示其作为临床生物标志物的转化潜力。这些结果与既往基础研究证实的“IGF-1 具有神经血管保护特性”一致[8, 16]，为 CSVD 进展及 CSVD 相关认知功能障碍的干预和预防提供新思路。

CSVD 的发病机制主要与血管内皮功能障碍、血脑屏障损伤、炎症反应、血管壁结构病变等过程密切相关[17]。IGF-1 作为多功能的细胞调控因子[18, 19]，具有促进生长发育、调节体内代谢、改善神经炎症反应的作用，目前已有研究揭示 IGF-1 与 CSVD 之间的潜在联系[16]。在血管内皮功能调节方面，IGF-1 能够调节内皮型一氧化氮合酶（eNOS）表达，改善血管内皮功能[20, 21]。动物实验证实，IGF-1 缺乏时损害高血压诱导的适应性血管壁肥厚和血管平滑肌细胞（EMC）重塑失调，降低脑血管弹性蛋白含量并减弱了 ECM 相关基因表达的适应性变化[14]。同时，还会加重脑内的氧化应激反应，促进基质金属蛋白酶（MMP）激活，从而导致脑动脉脆性增加，加重脑微出血的易感性[13, 14]。此外，IGF-1 通过双重途径维持血脑屏障（BBB）完整性：① 上调紧密连接蛋白（occludin、claudin-5）表达；② 抑制 NF-κB 通路介导的炎症级联反应。在小鼠脑出血模型中，外源性 IGF-1 治疗可显著降低血肿周围 p-GSK3β 与 MEKK1 磷酸化水平，最终减少 BBB 通透性升高与神经功能缺损[8, 22]。类似的结果在缺血性卒中大鼠模型中重复出现：外源性 IGF-1 补充不仅降低了大脑中动脉闭塞引发的 BBB 破坏程度，还可通过缩小梗死核心区面积改善预后[23]。在抗炎方面，IGF-1 可以直接调控小胶质细胞的结构和功能。给予外源性 IGF-1 能够促进小胶质细胞向抗炎表型极化，抑制促炎表型的激活，从而减少与小胶质细胞相关的炎症因子的产生和释放[24-26]。本研究

发现 IGF-1 水平较低的患者往往 CSVD 影像负荷较重，这一结果表明体内缺乏 IGF-1 时可能会加重 CSVD 疾病的进展，补充外源性 IGF-1 可能通过上述多靶点机制延缓这一过程。然而需要大量的临床研究去验证这一结果。

IGF-1 水平下降增加血管性认知功能障碍的风险。实验前研究表明，IGF-1 缺乏会加剧海马和大脑皮层中微血管密度减少[27, 28]，如肝脏特异性 IGF-1 缺陷小鼠，在海马体依赖的认知功能方面会出现损伤[29]。通过鼻内给药途径，对老年小鼠的中枢神经系统进行短期 IGF-1 治疗，能改善小鼠的运动协调和学习能力、空间工作记忆和视空间记忆，同时增加海马区突触可塑性相关因子 GluA2 的表达及神经发生，进一步改善小鼠的记忆功能[30]。此外外源性 IGF-1 能够激活海马神经元内的 PI3K/Akt/CREB 信号通路，改善高脂饮食大鼠的认知功能及焦虑行为，同时降低大鼠的氧化应激和神经炎症，促进大鼠海马神经发生并改善空间记忆[31, 32]。临床研究表明，CSVD 相关认知功能障碍的患者血清 IGF-1 水平显著降低，且与 MoCA 量表得分下降呈显著相关性[33]。此外，在痴呆患者的纵向研究中，IGF-1 水平较低的受试者 MMSE 得分随时间显著恶化，IGF-1 水平每降低 1 SD， MMSE 得分每年下降 0.63 分[34]。本研究表明，在校正混杂因素后血清 IGF-1 水平与认知功能障碍风险呈现线性负相关，即随着血清 IGF-1 浓度的升高，脑小血管病患者合并认知功能障碍的风险逐渐下降，且血清 IGF-1 对血管性认知功能障碍具有较高的预测价值，这与之间的研究结果一致[35]。这一结果可能与 IGF-1 的维持神经血管单元内环境的稳定性、神经血管保护特性、增强神经元突触可塑性、及改善机体代谢紊乱等作用存在一定联系。因此，在脑小血管病患者中补充外源性 IGF-1 可能在一定程度上降低血管性认知功能障碍的风险，然而需要更大的样本量、更长时间的纵向研究。

本研究观察到年龄与糖尿病状态在 IGF-1 与 CSVD 影像负荷的关联中呈现显著的调节效应，同时受教育程度对 IGF-1 与认知功能障碍的关联亦表现出统计学意义的交互作用。然而考虑到样本量小、多重检验及相关性方向一致性的原因，不能根据这一早期观察结果推测其临床意义。此外，本研究是一项横断面研究，无法确立因果关联，后续研究应通过多中心协作扩大样本量，并采用纵向追踪设计系统评估 IGF-1 动态变化与 CSVD 影像负荷及认知功能演变的时序关联。

综上，血清 IGF-1 是 CSVD 影像总负荷及血管性认知功能障碍的一项保护性因素，血清 IGF-1 水平越低，CSVD 负荷越高，合并认知功能障碍的风险增加，这为 CSVD 的早期诊断和干预提供新的思路，未来需要大规模的纵向临床研究去进一步探索及分析。

基于难度分级的结构化脚本训练在脑卒中后非流利性失语症康复中的应用研究

张欣[1]，孙沛[2]，梁校[2]，高杰[2]，张潇[2]，严晓朋[1]，尼春萍[2]（通讯作者）

1.陕西中医药大学护理系

2.空军军医大学护理

目的：本研究通过分析脑卒中后非流利性失语症患者语言障碍严重程度与结构化脚本训练难度分级的匹配关系，探讨阶梯式言语康复干预的可行性，为临床构建个体化语言康复方案提供循证依据。

方法：便利选取某三级医院神经内科收治的 12 例脑卒中后非流利性失语症患者。通过波士顿诊断性失语症检查（Boston Diagnostic Aphasia Examination, BDAE）评估患者基线语言功能，纳入 12 例脑卒中后非流利性失语症患者（BDAE 分级：1 级 6 例，2 级 3 例，3 级 3 例）。依据 BDAE 评分将患者分为三组，分别完成低、中、高三种难度脚本训练：①低难度：简单主谓宾短句（如"我要吃药"），平均句长 5 字。②中难度：含时间顺序的复合句（如"先挂号，再找医生开检查"）。③高难度：假设性逻辑推理句（如"如果发烧，我该联系哪位医生"）采用日常生活交流能力问卷评估患者语言表现，从发音准确性、语义完整性和情境匹配度 3 个维度判定为"掌握"（3 分）、"完成"（2 分）、"未完成"（1 分）。

结果：①BDAE 1 级组（严重语言障碍）：低难度脚本：5 例（83.3%）评定为“完成”（CADL 均分 2.4±0.3），1 例因构音障碍未达标；中/高难度脚本：所有患者均无法完成核心任务（CADL 均分 1.2±0.4）。②BDAE 2 级组（中度语言障碍）：低难度脚本：2 例（66.7%）达到“掌握”（CADL 均分 2.8±0.2），1 例评定为“完成”；中难度脚本：2 例（66.7%）评定为“完成”（CADL 均分 2.1±0.3），1 例需辅助提示。高难度脚本：3 例均未达合格标准（CADL 均分 1.5±0.4）

③BDAE 3 级组（轻度语言障碍）：低/中难度脚本：3 例均达到“掌握”（CADL 均分 2.9±0.1）；

高难度脚本：3 例均评定为“完成”（CADL 均分 2.3±0.2），主要失误为逻辑连接词使用错误（发生率 82.6%）。

结论：基于 BDAE 评分的语言功能分级与结构化脚本训练难度呈现显著匹配特征：BDAE 1 级患者适宜采用低难度脚本（简单短句），可激活基础语义网络；BDAE 2 级患者需匹配中难度脚本（复合句式），以强化句子结构完整性；BDAE 3 级患者应侧重高难度脚本（逻辑推理），促进高阶语言功能重建。本研究初步验证了“阶梯式难度适配”在失语症康复中的临床应用价值，建议后续研究扩大样本量并引入随机对照设计，进一步优化脚本分级标准及疗效评价体系。

关键词：脑卒中；非流利性失语症；结构化脚本训练；语言康复；难度分级

Peripheral nerve damage in the limbs already occurs during the acute phase of stroke

储辰珊，刘建仁（通讯作者）

Abstract

Stroke is the second-leading cause of death worldwide, and only a minority of patients achieve full recovery after stroke. A significant proportion of survivors experience lifelong disabilities, with hemiplegia or limb numbness being among the most common sequelae, severely impacting patients' quality of life. While hemiplegia or limb numbness is typically associated with peripheral nerve abnormalities, there are no studies systematically evaluating peripheral nerve condition after stroke, particularly during the acute phase of stroke. And the mechanism still needs to be explored. In our study, we retrospectively analyzed motor nerve conduction, sensory nerve conduction, and F-waves in bilateral upper limbs (median and ulnar nerves) and lower limbs (tibial, common peroneal, and superficial peroneal nerves) of acute stroke patients using nerve conduction studies (NCS). Statistical analyses were performed on amplitude, latency, and conduction velocity. We enrolled 51 acute stroke patients and 53 healthy controls. The results revealed that sensory nerve conduction parameters (amplitude, latency, and conduction velocity) of the median and ulnar nerves were differentially impaired during the acute phase of stroke, while no significant changes were observed in the superficial peroneal nerves. For motor nerve conduction, the amplitudes or latencies of the median, ulnar, common peroneal, and tibial nerves were altered, but conduction velocities remained unaffected. Amplitude is related to axonal damage, and latency or conduction velocity is associated with demyelination. Therefore, our findings suggest that multiple peripheral nerve damage, characterized by coexisting axonal and myelin injury, may occur during the acute phase of stroke. Notably, these impairments were predominantly bilateral (both the affected and healthy sides), with only a few parameters showing differences solely on the affected side. Finally, compared to the control group, the stroke group exhibited significantly prolonged latencies of F-waves in the bilateral median, ulnar, and tibial nerves, providing insights into the mechanisms underlying peripheral nerve damage. In summary, our findings demonstrate that both myelin and axons of peripheral nerves are damaged to varying extents during the acute phase of stroke, and such damage manifests bilaterally.

糖尿病自我管理教育与支持对脑卒中合并 2 型糖尿病患者再发风险及生活质量的影响

谯艳，苏牟潇，赵珺，王扬洁

电子科技大学附属绵阳医院·绵阳市中心医院

目的：探讨糖尿病自我管理教育与支持（DSMES）对脑卒中合并 2 型糖尿病患者代谢指标变异性、再发风险及生活质量的影响。

方法：采用随机对照试验设计，纳入 70 例脑卒中合并 2 型糖尿病患者，按 1:1 随机分为干预组（n=35）和对照组（n=35）。干预组接受 6 个月结构化 DSMES（涵盖饮食、运动、血糖监测及药物依从性管理），对照组接受常规护理。通过 12 个月随访，比较两组血糖控制（糖化血红蛋白（HbA1c）、空腹血糖）、收缩压、脑卒中再发率及生活质量（SF-36 量表）的差异。

结果：干预组 HbA1c、空腹血糖显著低于对照组，HbA1c 对照组（8.5%±1.2%），干预组 6.7%±0.8%，空腹血糖对照组 8.2±1.4 mmol/L，干预组 7.2±0.9 mmol/L， （P<0.05）；干预组收缩压为 132.5±12.3 mmHg，显著低于对照组的 145.6±15.6 mmHg（P<0.05）；干预组脑卒中再发率更低（11.4% vs. 23.5%， χ^2=4.12，P=0.04）；干预组 SF-36 量表评分中，生理功能（72±6 vs. 65±9）、社会角色（68±7 vs. 60±10）及精神健康（75±5 vs. 66±8）维度得分均显著高于对照组（t=3.21~4.56，均 P<0.01）。

结论：DSMES 可降低脑卒中合并 2 型糖尿病患者代谢指标的个体间变异性，稳定控制疾病进展，从而减少再发风险并提升生活质量。

关键词：糖尿病自我管理教育；脑卒中；代谢变异性；再发风险；生活质量

急性缺血性脑卒中患者早期神经功能恶化风险预测模型的研究进展

陈燕琴，范丽君，章蒙怜，张婉，李彩月，赵华

摘要：早期神经功能恶化是急性缺血性脑卒中病情进展的表现，危险因素众多，严重影响患者预后。该文对急性缺血性脑卒中患者早期神经功能恶化风险预测模型的研究进展进行综述，从模型的构建方法、基本情况、预测性能和预测因子等方面对相关研究进行总结、分析和比较，以期为急性缺血性脑卒中患者早期神经功能恶化风险预测模型的构建和应用提供借鉴。

关键字：急性缺血性脑卒中；早期神经功能恶化；风险预测模型；综述；护理

Research progress on risk prediction models for early neurological deterioration in patients with acute ischemic stroke

CHEN Yanqin,FAN Lijun,ZHANG Menglian,ZHANG Wan,LI Caiyue,ZHAO Hua

Abstract:Early neurological deterioration is the manifestation of the progression of acute ischemic stroke. There are many risk factors, which seriously affect the prognosis of patients. In this paper, the research progress of risk prediction models for early neurological deterioration in patients with acute ischemic stroke was reviewed, and relevant studies were summarized, analyzed and compared from the aspects of model construction methods, basic conditions, predictive performance and predictive factors, so as to provide references for the construction and application of risk prediction models for early neurological deterioration in patients with acute ischemic stroke.

Key words:Acute ischemic stroke; Early neurological deterioration; Risk prediction model;Review;Nursing Care

急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke,AIS）是最常见的卒中类型，具有高发病率、高致残率、高死亡率、高复发率、高经济负担五大特点[1]。早期神经功能恶化（Eearly Neurological Deterioration,END）是指在 AIS 发生后的几天内，由病理生理机制综合作用，如梗死灶扩大、新发梗死灶、脑水肿等原因引起的神经功能受损程度加重[2]。END 在 AIS 患者中的发生率高达 26%-40%[3]，与患者预后及住院患者死亡率密切相关[4]。AIS 发生 END 的病因及发病机制复杂，危险因素众多，临床防治困难。早期干预危险因素能显著减少 END 的发生[5]。因此，提高医护人员对 END 的重视，加强风险评估，进行早期识别和有针对性的干预是防治工作的重点。风险预测模型是指以引起疾病的多种危险因素为基础，通过统计学方法建立模型，以估算患某种疾病或发生某疾病结局的概率，可用于预测疾病发展、治疗反应和预后情况等[6]，广泛应用于临床指南、临床实践、流行病学、循证医学研究等领域。目前国内外对 END 风险预测模型的研究日渐增多，但由于不同研究选择的建

模方法、预测因素等存在差异，现有模型存在纳入因素不够全面或过于复杂、外部验证欠缺等不足。因此，本文通过对模型的构建方法、基本情况、预测性能、预测因子等方面进行总结、分析和比较，以此来了解 END 相关风险预测模型，提升护理人员对 END 早期识别的科学性和准确性，为 AIS 患者提供更具针对性的干预措施，从而减少 END 的发生，同时为 AIS 患者 END 风险预测模型的构建和应用提供借鉴。

1 END 的概念发展及其定义

随着研究的深入，END 的概念也在不断发展。早在 1998 年，研究认为，只要患者入院后出现神经功能（包括意识水平）加重，即可确定为 END[7]。此后，不断有研究提出 END 的不同定义。目前国际上使用较广泛的是 2004 年欧洲进展性研究组对于发病 72h 内斯堪的纳维亚脑卒中量表中四肢活动、意识状态、眼球运动评分减少≥2 分和/或语言评分降低≥3 分的患者，或者发病 72h 内死亡的患者定义为 END[8]。截止目前，END 的定义及诊断标准国内外仍未统一，不同研究使用的诊断标准异不相同。详见表 1。

表 1　AIS 患者早期神经功能恶化的定义

纳入文献	评估量表	评价时间窗	评价结果
Birschel等[8]	斯堪的纳维亚脑卒中量表	72小时内	四肢活动、意识状态、眼球运动评分减少≥2分和/或语言评分降低≥3 分，或者发病72h内死亡
Stone等[9]	美国国立卫生研究院卒中评分量表	48-72小时内	48h内NIHSS评分增加≥2分或72h内该评分≥4分
Siegler等[10]	美国国立卫生研究院卒中评分量表	24小时内	NIHSS评分增加≥2 分
Seners等[11]	美国国立卫生研究院卒中评分量表	24小时内	NIHSS评分增加≥4分
Saleem、Chung等[12-13]	美国国立卫生研究院卒中评分量表	7天内	NIHSS评分增加≥2 分（意识和肢体运动各1分）或增加≥4分
Lee等[14]	美国国立卫生研究院卒中评分量表	7天内	NIHSS评分增加≥2 分
Miyamoto等[15]	加拿大卒中量表	48小时内	量表评分增加1分
注：NHISS为美国国立卫生研究院卒中评分量表			

2 风险预测模型的分类

风险预测模型构建的方法众多，可大致分为传统统计学算法、机器学习算法和联合使用两

种算法。传统统计学算法模型即通过构建教学模型的方式进行风险预测，Logistic 回归是最为常见的算法，主要用于预测因素的筛选，并在此基础上构建模型，用于后续疾病的判别和预测，适合于二分类事件的预测[16]。而机器学习算法模型则利用人工智能技术，通过计算机模拟人类学习行为进行风险预测，比较常见的模型有决策树模型、梯度提升机模型、贝叶斯算法模型等。

2.1 基于非再灌注治疗的 AIS 患者 END 风险预测模型

2.1.1 模型基本情况

目前基于非再灌注治疗的 AIS 患者 END 风险预测模型适用人群主要是发病在 24h 内未进行静脉溶栓和/或机械取栓的 AIS 患者。从模型的构建方法上，大多采用回归分析方法中的 Logistic 回归分析[17-24]，但模型呈现形式多样。有很多研究在回归方程的基础上，进行了列线图的可视化呈现[17-18,20,24]，不仅能体现 AIS 患者 END 风险预测模型构建研究的发展，也更便于临床医护人员使用。模型的验证以内部验证为主，只有 Gong 等[24]研究的模型进行外部验证。模型的分度评价方法上，主要是采用一致性指数（Concordance Index,C-Index）和 AUC。C-Index 在 0.798～0.863 之间[20, 24]；AUC 在 0.782～0.888 之间[17-19,21-23]。虽然这些模型都呈现出了较高的性能测试结果，但是缺乏外部验证，需要进行外部验证明确其预测效能。

2.2.2 模型预测因子

预测因子的选择对后续风险预测模型的应用至关重要。目前的研究表明发病时血压、血糖、梗死部位、NIHSS 评分、动脉粥样硬化、存在微血栓、阿司匹林抵抗等是 END 的独立危险因素[25]。在已知的模型中[17-24]，并未将这些独立危险因素全部纳入，特别是存在微血栓及阿司匹林抵抗这两个危险因素并不是医院常态化开展的检查检验项目，几乎无模型纳入。不仅如此，有些模型纳入的预测因子过于复杂，使其外推性受到限制。如林斯革等[20]的研究纳入的血液分析指标较多，肖静怡等[21]的研究纳入的影像学结果过多，这些都不利于临床推广。Gong 等[24]研究的模型最终以超敏 C 反应蛋白、年龄、糖尿病、心房颤动、既往抗血小板药物、基线 NIHSS 评分这 6 项为预测因子，比较符合临床需求。但是该研究为横断面研究，无法确认影响因素与 END 之间的因果关系，需进一步进行深入研究或加大临床应用进行验证。

2.2 基于再灌注治疗的 AIS 患者 END 风险预测模型

2.2.1 基于静脉溶栓后 AIS 患者 END 风险预测模型

目前，对于 AIS 的有效治疗方法仍然是国内外指南均推荐的在时间窗内进行静脉溶栓治疗[26]。但是，静脉溶栓后仍有一部分患者在获得神经功能改善后随即出现 END。研究表明，静脉溶栓的血管再通率仅为 46%，而再通病例中缺血性 END 的发生率高达 14%-34%[27-28]。由于静脉溶栓后 END 的发生率高，且与不良预后密切相关。因此，越来越多学者进行了相关风险预测模型的研究。

2.2.1.1 模型基本情况

基于静脉溶栓后 AIS 患者 END 风险预测模型基本适用于在发病 4.5h 内进行阿替普酶静脉溶栓的患者。模型的构建方法多种多样，有采用回归分类方法[29-31,34-38]，也有采用机器学习算法[32-33]，其中机器学习算法涵盖逻辑回归、K-最近邻、支持向量机、BP 神经网络、决

策树，随机森林等。模型呈现形式多样，包括风险评分[29,31]、列线图[34-37]、回归方程[38]、深度学习模型[32-33]等。模型的验证以内部验证为主，仅李彬[30]对模型进行了外部验证，验证方法主要是 10 倍交叉验证和 Bootstrap 重复抽样。但也有研究仅报告数据为模型构建组性能测试结果，并未进行内外部验证[29,31,32-33]。预测模型区分度评价方法上以报告 C-Index 为主，C-Index 在 0.730～0.920 之间[29-33,35-38]。预测模型的性能评价上有研究同时使用 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验评估模型的校准程度[29-31,35,37-38]，为模型的准确性提供参考价值。

2.2.1.2 模型预测因子

在一项针对 AIS 患者静脉溶栓后发生 END 危险因素的 Meta 分析中显示[39]，高龄、高血压、心房颤动、白细胞计数、随机血糖为 END 危险因素。在已知的模型中[29-38]，存在每个模型所展示的预测因子均不相同的问题。较为少见的预测因子是 Seners 等[38]认为血栓长度及闭塞部位是其预测因子。其他常见预测因子如血糖、白细胞计数表现出较高的重合性，有多个模型都显示是其主要预测因子之一[29-31,33,34]；溶栓前收缩压也是很多模型的主要预测因子之一[29,32-33,35-36]。另外，大多数模型都将 NIHSS 评分作为危险因素纳入模型之中，结果显示入院时 NIHSS 评分高是静脉溶栓后 END 的预测因子[30-32,35]，亦有研究发现[36]溶栓后 NIHSS 评分较溶栓前高，是 END 的独立预测因子。因此，在以后得研究中有必要将溶栓前后的 NIHSS 评分都纳入模型中，更好的预测 END 风险。在这些模型当中，虽然预测因子都纳入了主要危险因素，但是这些研究都是回顾性研究，还是存在基线数据采集不够全面，过多采集血化验结果或影像学结果等问题，仍然需要对这些模型进行有效的外部验证及临床应用，其临床应用价值还需进一步明确。

2.2.2 基于机械取栓后 AIS 患者 END 风险预测模型

机械取栓已成为大血管闭塞所致 AIS 患者的一线治疗方法，然而机械取栓术后发生 END 与 AIS 患者三个月的不良预后密切相关[40]，但是目前对于机械取栓后 AIS 患者 END 风险预测模型的构建研究较少。2023 年，Yang 等[41]通过回顾性队列研究方法，采用机器学习算法构建机械取栓后 AIS 患者 END 风险预测模型。该研究共构建逻辑回归、随机森林、支持向量机、极端梯度增强 4 个模型。模型进行了内部验证及外部验证，验证方法为 10 倍交叉验证。模型的分度评价方法是 AUC 值，4 个模型中极端梯度增强模型 AUC 值最高，为 0.826。采用 Brier 评分法对模型的校正曲线进行评价(评分范围为 0-1)，评分越低，模型校正效果越好。该模型共纳入 5 项预测因子，分别为入院时血糖、基线 NIHSS 评分、腹股沟穿刺至再通的间隔时间、血肌酐、发病至治疗的间隔时间，其中血糖是最重要的预测因子。该模型纳入的预测因子临床易于获得，使模型构建时能确保数据的准确性，利于临床使用。该研究最大的优点在于进行了外部验证，并取得了良好的预测性能。但是仍然存在作为回顾性研究，临床数据量少，采集不够全面等问题。需进一步进行临床前瞻性研究或更多的临床数据来验证其预测价值。

3 小结

本研究从 AIS 患者 END 风险预测模型的构建方法、基本情况、预测因子、预测性能及适用人群等方面进行综述。总体来看，END 的发生风险较高，入院时高血糖、高血压或糖尿病病史、心房颤动病史、NIHSS 评分高等临床医护人员需高度警惕，及时做好病情观察，控

制各项危险因素，来预防 END 的发生。但是通过对模型的分析发现，整体各模型数据大部分来源于回顾性研究，虽所需人力、物力较少，易于进行，但数据的完整性和准确性无法得到保证，未来可多通过前瞻性队列研究收集数据，进一步提高模型的预测能力。

提高神经系统免疫疾病患者自我管理认知的干预研究

王蔚然，周立华（通讯作者）

研究目的：神经系统免疫疾病（如多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病）具有病程迁延、复发率高、致残性强等特点，患者自我管理能力直接影响疾病控制效果与生存质量。本研究旨在探讨多维度干预措施对提高患者自我管理认知的效果，分析干预前后患者疾病知识掌握度、自我管理行为依从性、心理状态及临床结局的变化，为构建规范化自我管理支持体系提供实证依据。研究聚焦解决当前患者存在的疾病认知不足、治疗依从性差、心理调适能力弱等核心问题，通过系统化干预提升患者主动管理疾病的意识与能力，最终实现降低复发率、改善生活质量的目标。

研究方法：采用混合研究设计，选取 2024 年 1 月至 2024 年 12 月某三甲医院神经内科收治的 180 例神经系统免疫疾病患者为研究对象，随机分为干预组（n=90）与对照组（n=90）。对照组接受常规诊疗护理，干预组在常规护理基础上实施为期 6 个月的多维度干预方案：

1.分层式疾病知识教育：通过图文手册、动画视频、患教会（每月 1 次）及微信公众号推送，覆盖疾病机制、药物管理（如注射用干扰素的冷链保存与注射技巧）、复发预警信号（如肢体无力加重、视力骤降）等核心知识，设置阶段性知识考核（正确率≥80% 为达标）。

2.个体化心理干预体系：采用焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）动态评估心理状态，对 SAS/SDS≥50 分者实施 3 次以上一对一认知行为治疗（CBT），引导认知重构（如纠正 ″疾病无法控制″ 的灾难化思维），同时建立患者互助小组（每周线上交流 1 次）。

3.精准化自我管理工具开发：基于移动医疗技术（APP）构建智能管理系统，包含用药提醒（扫码识别药品并推送剂量、频次）、症状日志（可上传疲劳程度、肢体活动视频）、康复指导（定制化步态训练视频）及医患沟通模块（24 小时在线答疑）。

4.家庭 - 社区联动支持：对主要照顾者开展 2 次家庭护理培训（如膀胱功能障碍患者的间歇导尿操作），与社区卫生服务中心建立转诊通道，实现院外随访（每 2 周 1 次电话随访 + 3 个月 1 次入户评估）。

研究工具包括：①自我管理认知量表（SMC-12，含疾病认知、行为管理、情绪调节 3 个维度，Cronbach's α=0.89）；②治疗依从性量表（MMAS-8，评估服药依从性）；③生活质量量表（MSQOL-54）。数据采用 SPSS 26.0 进行 t 检验、χ^2 检验及结构方程模型分析。

研究结果：

（一）自我管理认知水平显著提升

干预 6 个月后，干预组 SMC-12 总分（28.74±3.21）较对照组（21.56±4.18）显著升高（t=12.37，P<0.001），各维度得分均优于对照组（P<0.05）。具体表现为：疾病认知维度中，92.2% 的干预组患者能准确识别 3 种以上复发诱因（对照组 61.1%）；行为管理维

度中，85.6% 掌握注射用药物的规范储存方法（对照组 44.4%）；情绪调节维度中，78.9% 能运用≥2 种减压技巧（对照组 37.8%）。

（二）治疗依从性与临床结局改善

干预组 MMAS-8 依从性得分（7.21±0.93）显著高于对照组（5.86±1.25）（t=8.42，P<0.001），漏服率从干预前的 41.1% 降至 12.2%。6 个月内干预组复发率 13.3%（12/90）低于对照组 28.9%（26/90）（χ^2=7.85，P=0.005），住院次数（1.22±0.45 次）少于对照组（2.11±0.89 次）（t=7.16，P<0.001）。肢体功能评分（EDSS）干预组改善 0.82±0.31 分，对照组仅改善 0.35±0.24 分（P<0.01）。

（三）心理状态与生活质量提升

干预组 SAS/SDS 评分分别为 42.31±5.62、43.89±6.15，较对照组（51.24±7.38、52.76±8.01）显著降低（P<0.001）。MSQOL-54 总分干预组（58.74±9.23）高于对照组（49.12±10.56）（t=5.48，P<0.001），其中生理职能（RF）、社会功能（SF）、情感职能（RE）维度改善最显著（P<0.01）。结构方程模型显示，自我管理认知对生活质量的直接效应值为 0.68（P<0.01），心理状态起部分中介作用（中介效应占比 32%）。

（四）工具使用与需求反馈

干预组 APP 月均使用频率（16.2±4.5 次）显著高于对照组（3.1±1.2 次），91.1% 患者认为用药提醒功能 "非常有帮助"，82.2% 建议增加中医康复指导模块。家庭照顾者培训后，日常生活照料能力评分从干预前的 62.3±11.5 提升至 78.6±10.2（P<0.001）。

研究结论：本研究构建的 "知识教育 - 心理干预 - 技术支持 - 社会联动" 四维干预模式，可有效提高神经系统免疫疾病患者的自我管理认知，进而改善治疗依从性、降低复发风险并提升生活质量。核心机制在于通过分层教育填补认知盲区，借助智能工具解决行为管理的操作性难题，利用心理干预破除负性认知壁垒，依托家庭社区支持强化长期管理的社会基础。研究结果提示，医疗机构应将自我管理能力培养纳入常规诊疗路径，注重开发契合患者需求的数字化管理工具，同时建立跨学科协作机制（神经科医师 + 护士 + 心理治疗师 + 社区健康管理师）。未来可进一步扩大样本量、延长随访周期，探索不同疾病亚型（如复发缓解型 VS 进展型 MS）的差异化干预策略，为构建具有中国特色的神经系统免疫疾病全程管理体系提供循证依据。

关键词：神经系统免疫疾病；自我管理认知；干预研究；移动医疗；生活质量

全面护理干预对重症颅脑损伤手术患者下肢静脉血栓栓塞症预防及康复疗效影响

孙雅

南京鼓楼医院

摘要：

目的：分析重症颅脑损伤手术患者开展全面护理干预对下肢静脉血栓栓塞症预防及康复疗效的影响。**方法：**研究开始于 2022 年 7 月至 2023 年 10 月，将期间内在本院进行手术治疗的 68 例重症颅脑损伤患者纳入研究对象，将其随机分为 2 组，试验组和对照组，两组均 34 例，实施常规护理的为对照组，基于此实施全面护理的为试验组，分析比较两种不同护理模式对患者下肢静脉血栓栓塞症的预防作用和对康复疗效的影响。

结果：在 NHISS 评分、GCS 评分上，两组对比，干预前无统计差异（P＞0.05），干预后，NHISS 评分更高的为对照组，GCS 评分更高的为试验组（P＜0.05）。在腘静脉与股静脉血流速度上，两组对比，干预前无统计差异（P＞0.05），干预后，血流速度更高的为试验组（P＜0.05）。试验组患者术后 30d 内下肢深静脉血栓发生率明显低于对照组，有明显差异（P＜0.05）。

结论：全面护理干预对重症颅脑损伤手术患者下肢静脉血栓栓塞症的预防作用较好，同时还有助于患者神经功能的康复，应用效果较显著。

关键词：全面护理干预；重症颅脑损伤；下肢静脉血栓栓塞症；康复疗效

颅脑损伤是直接或者间接暴力作用于头部所导致的颅脑组织受损，是临床中较为常见的外伤疾病。该疾病依据损伤程度可分为三个类型，即轻度损伤、中度损伤和重度损伤。重度损伤的死亡率较高，有文献数据提示，重症颅脑损伤中有 35%-45%的死亡率[1]。目前临床针对该疾病主要以外科手术治疗为主，而患者经手术治疗后会在一段时间内处于昏迷状态，即使患者较早苏醒，由于病情严重，也需要长时间卧床休养，再加上营养摄入不足、手术损伤等，会增加多种并发症发生风险，不利于患者术后康复[2]。静脉血栓栓塞症就是一种重症颅脑损伤发生率较高的并发症，主要有肺血栓栓塞症和下肢深静脉血栓，肺栓塞中有 90%是因下肢深静脉血栓所致[3]。进而要重视重症颅脑损伤患者的护理干预，预防下肢深静脉血栓，加速患者康复。目前用于临床中的新型护理模式有多种，考虑患者病情严重，需要全方位的科学 护理，进而选择了全面护理，分析了此种护理模式对重症颅脑损伤手术患者下肢静脉血栓栓塞症预防及康复疗效影响。详情如下：

1 资料和方法

15.1 一般资料

研究开始于 2022 年 7 月至 2023 年 10 月，将期间内在本院进行手术治疗的 68 例重症颅脑损伤患者纳入研究对象，将其随机分为 2 组，试验组和对照组，两组均 34 例。纳入标准：（1）患者经临床检查确诊为重症颅脑损伤，全部经外科手术治疗；（2）格拉斯哥昏迷评分（Glasgow coma scale,GCS）3-8 分[4]；（3）患者术后各项生命体征稳定；（4）既往无血栓栓塞病史；（5）患者家属知情且同意此次研究，该研究符合《赫尔辛基宣言》标准。

排除标准：（1）压疮患者；（2）下肢制动或者残疾患者；（3）凝血功能异常患者；（4）颅内感染患者。

1.2 方法

1.2.1 对照组

予以患者常规护理，加强患者病情监测，密切注意患者各项生命体征；根据患者舒适性、天气气温等对室内温湿度进行调节；针对恢复意识患者，需要进行健康宣教和针对性心理疏导；按时检查手术切口、引流情况，注意所有操作均需要严格遵循无菌原则；注意患者体位护理，间隔两小时翻身一次，并对全身进行按摩，四肢被动活动，予以防压疮垫；注意患者口腔卫生与皮肤护理，按时清洁患者口腔与鼻腔分泌物。每天帮助患者擦拭身体皮肤，保持全身干净、整洁；患者恢复意识后注意饮食护理。

1.2.2 试验组

予以患者全面护理干预，具体操作内容包含了：（1）加强病情监测：患者病情严重、复杂，需要缩短检查时间、增加检查频率，详细记录患者体征情况、进入量、体温等。此外还需要重难点检查患者双下肢皮肤颜色、弹性、皮温、足背动脉搏动，评估疼痛程度、肿胀程度等，按时测量下肢相同位置的周径。交接班时做好交接记录，如果患者有任何异常要快速通知医师，协助医师进行相应治疗操作。（2）抗凝和物理预防：对患者进行全面评估，确定有无出血风险，针对无出血风险患者，严格遵医嘱使用抗凝药物，密切观察患者用药中是否出现肉眼血尿、皮肤黏膜出血、痰液或者粪便带血等情况，按时为患者凝血功能。结合患者实际情况选择合适型号的弹力袜和间歇性充气加压，操作期间注意监测患者的皮肤情况。（3）输液护理：补充充足液体 ，减少血管受到所输液体的刺激，对静脉血管保护而减少损伤。穿刺时尽可能选择上肢静脉，避免增加下肢 静脉负荷，如果患者需要长期用药，需要注意静脉留置针的使用和护理，预防静脉炎的发生。（4）并发症预防护理：①泌尿系：每天对尿管周边、会阴等位置进行清洁与消毒，每天两次，除了定期更换导尿管外，要按时对尿管转动，避免出现粘连。患者恢复意识后，要进行导管夹闭膀胱排尿训练；②消化系统：营养液配制和使用严格遵循相关标准，必须现用现配，所用器具必须高温消毒。（5）肢体康复训练：依据患者不同恢复阶段制定与其实际情况相符的功能锻炼计划。①四肢关节被动活动；②四肢关节主动运动；③坐位、站立训练；④床上脚踏车训练。患者开展上述训练时，要注意患者病情变化、体征变化，如有呼吸困难、胸痛、面色苍白等情况，需要立即停止。此外患者操作中要注意保护好各个管道，避免脱落。此外也要注意运动强度，需要根据患者恢复情况制定。（6）下肢深静脉血栓护理：如果患者下肢已出现皮温升高、疼痛、肿胀等情况，提示极有可能出现下肢深静脉血栓，要立即进行床旁超声检查，遵医嘱用药。此外还需要适当抬高患肢，超出心脏水平 20-30 厘米左右。告知患者家属禁止随意搬动、移动患者和患肢，不可进行热敷、按摩和按压。叮嘱患者排便切勿用力， 避免提高腹压而导致栓子脱落。如有便秘情况可顺时针按摩腹部，使用开塞露，并调节饮食。此外也需密切观察患者全身情况，及早识别血栓脱落而栓塞机体其他脏器。

两组患者全部持续干预一个月后评估护理效果，针对出院患者，可经电话、微信、门诊随访等方式评估。

1.3 观察指标

1.3.1 一般资料

统计所有患者的基本信息，有男女性别、年龄均数、GCS 评分、致伤原因（撞击伤、撞击伤、车祸伤、车祸伤）。

1.3.2 神经功能

分别在干预前后对患者使用美国国立卫生研究院卒中量表(the National Institutes of Health Stroke Scale,NIHSS)评估神经功能[5]，量表总分值 45 分，最终评估分低，就表示神经功能缺损轻。

1.3.3 昏迷情况

分别在干预前后对患者使用 GCS 量表评估昏迷情况，量表总分值 15 分，其中 8 分以下（含 8 分）为深度昏，属于重度损伤；9-12 分为昏迷时间在 12 小时以内，属于中度损伤；12-15 分为昏迷时间在半小时内，属于轻度损伤。

1.3.4 下肢静脉血流速度

分别在干预前后对患者使用床旁超声检测双下肢，记录患者腘静脉与股静脉血流速度。

1.3.5 下肢深静脉血栓发生情况

分别术后 7d、15d、30d 时对患者使用床旁超声检测双下肢，评估有无下肢深静脉血栓发生，评估标准[6]：①无法压闭静脉管腔；②未有回声或者低回声存于管腔内；③有少量血流信号或者无血流信号存于血栓段静脉；④脉冲多普勒频谱不经呼吸 变化而变化，或者无血流。

1.4 统计学处理

该研究数据以统计软件 SPSS25.0 处理，计量资料包含了患者年龄均值、GCS 评分、NHISS 评分、下肢静脉血流速度，以 t 检验，计数资料包含了下肢深静脉血栓发生率、男女性别、致伤原因，以 x^2 检验，P＜0.05 表示有明显差异。

2 结果

2.1 两组患者一般资料对比

在男女性别、年龄均数、GCS 评分、致伤原因（撞击伤、撞击伤、车祸伤、车祸伤）上，试验组对比对照组，无统计差异（P＞0.05）。详见表 1：

表 1 两组患者一般资料对比

分组	性别（男/女）	年龄均数（岁）	GCS 评分（分）	致伤原因（例）			
				撞击伤	坠落伤	车祸伤	其他
试验组（n=34）	15/19	39.63±17.21	6.15±1.01	5（14.71）	8（23.53）	18（52.94）	3（8.82）
对照组（n=34）	18/16	42.03±20.04	6.10±0.82	7（20.59）	9（26.47）	16（47.06）	2（5.88）
t/x^2	0.530	0.530	0.224	0710			
P	0.467	0.598	0.823	0.871			

2.2 两组患者 NHISS 评分、GCS 评分比较

在 NHISS 评分、GCS 评分上，两组对比，干预前无统计差异（P＞0.05），干预后，NHISS 评分更高的为对照组，GCS 评分更高的为试验组（P＜0.05）。详见表 2：

表 2 两组患者 NHISS 评分、GCS 评分比较（$\bar{\chi}\pm s$）

分组	NHISS 评分（分）		GCS 评分（分）	
	干预前	干预后	干预前	干预后
试验组（n=34）	27.45±4.01	16.41±3.38	6.15±1.01	10.75±2.04
对照组（n=34）	26.13±2.82	19.02±2.74	6.10±0.82	9.41±1.25
t	1.570	3.498	0.224	3.266
P	0.121	0.001	0.823	0.002

2.3 两组患者下肢静脉血流速度比较

在腘静脉与股静脉血流速度上，两组对比，干预前无统计差异（P＞0.05），干预后，血流速度更高的为试验组（P＜0.05）。详见表 3：

表 3 两组患者下肢静脉血流速度比较（$\bar{\chi}\pm s$）

分组	腘静脉血流速度（cm/s）		股静脉血流速度（cm/s）	
	干预前	干预后	干预前	干预后
试验组（n=34）	12.11±1.20	22.04±3.57	14.69±3.33	27.36±2.48
对照组（n=34）	13.36±3.59	18.01±2.60	16.01±4.87	21.25±4.96
t	1.926	5.321	1.305	6.425
P	0.059	＜0.001	0.197	＜0.001

2.4 两组患者下肢深静脉血栓发生率比较

试验组患者术后 30d 内下肢深静脉血栓发生率明显低于对照组，有明显差异（P＜0.05）。详见表 4：

表 4 两组患者下肢深静脉血栓发生率比较（n/%）

分组	术后 7d	术后 15d	术后 30d	总发生率（%）
试验组（n=34）	0	1	2	3（8.82）
对照组（n=34）	2	3	5	10（29.41）
x^2				4.660
P				0.031

3 讨论

重症颅脑损伤是神经外科较严重的一种疾病，病情严重且变化快，再加上需要手术治疗，易产生多种并发症，这就明显增加护理难度。而重症颅脑损伤在及时手术治疗下虽能挽救生命，但是其神经功能受损严重，术后需长时期卧床休养，这些需要选择一种系统性、全面性、科学性的护理方法，尽可能的帮助患者修复受损神经，预防并发症的发生[7]。全面护理是一种“以人为本，以患者为核心”的整体系统性护理服务，可依照患者的疾病特征

为其提供系统化、全面化的护理，能够尽可能的满足患者多方面需求，护理质量较高，有助于患者病情恢复和改善预后。

基于全面护理的多种优势，此次研究将其用于重症颅脑损伤手术患者，结果显示，经干预后，NHISS 评分更高的为对照组，GCS 评分更高的为试验组（P＜0.05）。在腘静脉与股静脉血流速度上，两组对比，干预后，血流速度更高的为试验组（P＜0.05）。试验组患者术后 30d 内下肢深静脉血栓发生率明显低于对照组，有明显差异（P＜0.05）。可见，全面护理对患者术后神经功能修复有一定促进作用，同时还能有效预防下肢深静脉血栓的发生。下肢深静脉血栓发病早期诊断困难，而加强病情监测，注意下肢情况，能第一时间发现异常而及时进行干预，有效预防血栓的发生；抗凝药物是预防下肢深静脉血栓的有效手段，但是用药后有出血风险，因此要严格遵医嘱用药，并密切注意用药后反应，可预防出血情况的发生；弹力袜和间歇性充气加压也是预防下肢深静脉血栓的常用手段，效果显著；此次研究还重视了患者输液护理，减少了穿刺和输液对血管的刺激，减少静脉受损，在一定程度上降低了下肢深静脉血栓发生风险；而重症颅脑损伤患者病情严重，并发症风险高，进而此次还加强了患者并发症预防护理，将并发症发生风险降低；针对已经出现下肢深静脉血栓的患者，也要加强护理，避免血栓脱落而引起更严重的并发症；及早对患者进行肢体康复训练是预防下肢深静脉血栓的重要方案，肢体活动能促进血流，提升腓肠肌泵作用，以提升股静脉血流速度，调节下肢深静脉血流。此外肢体康复训练还有助于促进患者神经功能的恢复，这对改善患者预后、加速康复有明显作用。

综上所述，全面护理干预对重症颅脑损伤手术患者下肢静脉血栓栓塞症的预防作用较好，同时还有助于患者神经功能的康复，应用效果较显著。

脑梗死后语言功能康复的干预与恢复研究

陈媛
贵州省人民医院

脑梗死作为一种严重的脑血管疾病，其发病突然且致残率高，常导致患者出现语言功能障碍，严重影响了患者的日常生活和社会参与度。本文旨在深入探讨脑梗死后语言功能康复的干预策略与恢复过程，以期为临床实践提供有价值的参考。

一、引言

脑梗死导致的语言功能障碍主要包括失语症、构音障碍等，这些障碍不仅影响患者的日常交流，还可能导致其社交孤立和心理健康问题。因此，脑梗死后语言功能的康复干预显得尤为重要。本文将系统阐述脑梗死后语言功能康复的干预原则、具体措施以及恢复过程，以期为临床实践提供指导。

二、脑梗死后语言功能康复的干预原则

脑梗死后语言功能康复的干预应遵循以下原则：

早期介入：尽早开始语言康复干预，有助于促进大脑的可塑性，加速语言功能的恢复。早期康复可以减少神经元的退化，促进神经网络的重建，从而提高康复效果。

个体化治疗：根据患者的具体情况，制定个性化的康复计划。由于每个患者的语言功能障碍程度、病因和身体状况都不同，因此康复计划应根据患者的实际情况进行调整，以确保康复效果。

循序渐进：从简单的语言任务开始，逐渐增加难度，确保患者在可接受的范围内逐步提高。循序渐进的康复过程有助于患者逐步适应并克服语言障碍，增强自信心和康复动力。

多学科协作：语言康复需要言语治疗师、神经科医生、心理咨询师等多学科团队的协作。多学科协作可以确保患者得到全面的评估和治疗，提高康复效果。

三、脑梗死后语言功能康复的具体措施

言语治疗：言语治疗是脑梗死后语言功能康复的核心措施。言语治疗师通过一系列训练，如单词识别、句子理解、口语表达等，帮助患者逐步恢复语言功能。同时，言语治疗师还会教授患者使用非言语交流方式，如手势、图片等，以弥补语言功能的不足。言语治疗的目标是提高患者的听说能力，使其能够重新参与社会交流。

认知训练：认知训练对于改善脑梗死后患者的注意力、记忆力和理解能力至关重要。通过记忆游戏、注意力训练等任务，可以帮助患者提高大脑的认知功能，进而促进语言功能的恢复。认知训练还可以增强患者的自信心和应对困难的能力，提高其参与康复的积极性。

物理治疗：物理治疗在脑梗死后语言功能康复中发挥着重要作用。通过口腔肌肉锻炼、呼吸训练等方法，可以改善患者的发音器官功能，为其语言恢复提供生理基础。物理治疗师会根据患者的具体情况，制定个性化的锻炼计划，并定期进行评估和调整。物理治疗的目的是提高患者的发音清晰度和语音质量，使其能够更好地表达自己的想法。

家庭支持：家庭支持是脑梗死后语言功能康复不可或缺的一部分。家庭成员的积极参与和关心，可以为患者创造一个良好的康复环境。家庭成员可以通过陪伴患者进行言语训练、参与康复活动等方式，帮助患者提高语言功能。同时，家庭成员的鼓励和支持也有助于缓解患者的焦虑情绪，提高其康复信心。

心理干预：心理干预在脑梗死后语言功能康复中同样重要。由于语言功能障碍可能导致患者产生自卑、焦虑等心理问题，因此需要进行适当的心理干预。心理咨询师可以通过心理疏导、认知行为疗法等方法，帮助患者调整心态，提高应对困难的能力。心理干预的目的是确保患者在康复过程中保持积极的心态，从而提高康复效果。

四、脑梗死后语言功能康复的恢复过程

脑梗死后语言功能康复的恢复过程是一个复杂而长期的过程。在康复初期，患者可能面临严重的语言障碍，难以进行基本的交流。然而，随着康复干预的深入，患者的语言功能会逐渐恢复。在康复中期，患者开始能够用简单的句子进行交流，并逐渐提高听说能力。在康复后期，患者的语言功能将接近或达到正常水平，能够重新参与社会交流。

在康复过程中，患者应保持积极的心态，配合治疗师的指导进行训练。同时，治疗师也应密切关注患者的康复进展，及时调整康复计划，以确保康复效果。家庭成员的支持和鼓励同样重要，他们可以为患者提供情感上的支持和帮助，促进其康复进程。

五、结论与展望

脑梗死后语言功能康复的干预与恢复是一个复杂而长期的过程，需要多学科团队的协作和患者的积极参与。通过言语治疗、认知训练、物理治疗、家庭支持和心理干预等综合措施，可以有效促进患者的语言功能恢复。未来，随着神经科学和康复医学的不断进步，我们将探索更多更有效的康复方法和技术，为脑梗死后语言功能障碍患者提供更好的康复服务。同时，加强康复资源的合理利用和优化康复流程也是未来研究的重要方向。我们相信，在全体医疗工作者的共同努力下，脑梗死后语言功能康复的前景将更加光明。

卒中后执行功能障碍患者的脑区激活及脑功能连接特征研究

王旻[1,2]，王瑜元[1,]，华艳[1]，白玉龙[1]（通讯作者）

1.复旦大学附属华山医院康复医学科

2.上海交通大学医学院附属第六人民医院康复医学科

摘要：

目的：观察卒中后患者认知、执行功能与上肢运动表现的相关性，同时基于功能性近红外光谱成像技术观察卒中后执行功能障碍患者与非执行障碍患者的脑区激活及脑功能连接差异。

方法：选择 2024 年 4 月-2025 年 3 月住院就诊的脑卒中后轻中度上肢功能障碍患者 51 例，根据入组标准和排除标准分为卒中后执行障碍组（n=25）和卒中后非执行障碍组(n=26)。分别采用 MoCA、FAB、和 Stroop 试验评估患者的认知和执行功能，FMA-UE 和 ARAT 量表评估患者的上肢运动功能，观察卒中后患者认知、执行功能与上肢运动功能的相关性。同时应用功能性近红外光谱成像设备采集患者的静息态数据，观察卒中后执行障碍和非执行障碍患者脑功能连接特征差异以及观察功能连接和认知及上肢运动表现的相关性。

结果：

7. 卒中后执行和非执行障碍患者认知和执行功能表现中，Moca、FAB 和 Stroop 测试得分存在显著差异（P＜0.05）；

8. 卒中后执行和非执行障碍患者上肢运动功能表现中，ARAT 和 FMA-UE 总得分无显著差异（P＞0.05），FMA 子测试评分速度/协调性存在差异（P＜0.05）；

9. 卒中后轻中度上肢运动障碍患者的 Moca 和上肢功能的速度/协调性有关（r=0.280,P=0.047）。FAB 和 FMA-UE 总得分、上肢功能的速度/协调性有相关性(r=0.333, P=0.017, r=0.358, P=0.010)。

10. 卒中后执行和非执行障碍患者脑区功能连接存在差异，其中两组在左侧 DLPFC 和右侧 PreM&SMC 和右侧 PSMC 功能连接差异显著（P＜0.05）。

11. 卒中后轻中度上肢运动障碍患者的左侧 DLPFC 和右侧 PSMC 功能连接与 Moca（r=0.427.P=0.002）、FAB（r=0.384,P=0.005）存在相关性，左侧 DLPFC 和右侧 PreM&SMC-R 的功能连接和 Moca（r=0.320,P=0.022）、FAB(r=0.346,P=0.013)也存在相关性。左侧 DLPFC 和右侧 PreM&SMC 和右侧 PSMC 功能连接与上肢运动表现无明显相关性。

结论：卒中后患者的认知和运动功能相互影响，我们的结果表明卒中后轻中度上肢运动障碍患者的认知、执行功能与上肢运动的速度/协调性有关。卒中后执行障碍患者左侧背外侧前额叶与右侧运动相关脑区间的功能连接降低与认知及执行功能有关。因此，在卒中后上肢运动功能的康复中，对认知和执行功能进行评估和改善是十分必要的，改善执行功能和认知功能可能有助于改善脑卒中患者的上肢运动功能，其中左侧 DLPFC 可能是治疗的目标靶区。

1 例脑梗死术后继发脑出血合并心肾功能不全患者的护理

张婉

南京大学医学院附属鼓楼医院

摘要：

目的:脑梗死取栓术是急性大血管闭塞性缺血性卒中的重要治疗手段，但术后可能继发脑出血、再灌注损伤及多器官功能障碍，严重影响患者预后。本文以 1 例脑梗死取栓术后继发脑出血合并心肾功能不全患者为例，探讨临床护理的重点与难点，分析如何通过精细化护理预防并发症、优化治疗策略，从而改善患者预后。本研究旨在总结神经重症患者的护理经验，为类似病例的临床护理提供参考。

方法:对 1 例脑梗死取栓术后继发脑出血合并心肾功能不全患者进行回顾性分析，在多学科协作的指导下，护理团队针对患者的情况实施一系列积极有效的护理措施，包括颅内压监控、心肾功能监测、电解质平衡管理、感染预防、呼吸道管理等。

结果:经过综合护理干预，患者恢复窦性心律，未发生多重耐药菌感染，未出现重症肺部感染及出现其他严重并发症。在院期间动态复查 CT 未发生二次梗死，颅内新发出血得到及时处理，生命体征转为平稳，最终顺利出院转至社区康复。

结论:针对脑梗死取栓术后继发脑出血合并心肾功能不全患者的个体化护理，能够有效控制病情，减少并发症，促进患者康复。多学科协作、精细化护理是提高此类患者护理质量的关键。

脑梗死是由于脑血管堵塞或狭窄导致血流不足，引发脑组织缺血坏死，表现为突发性神经功能缺损[1]。脑梗死的治疗目标在于恢复脑部血流，减少脑组织损伤，改善预后。经皮颅内动脉取栓术通过导管将血栓移除，实现血管再通，对于大血管闭塞引起的急性缺血性脑卒中患者，尤其是对于不能接受静脉溶栓治疗或静脉溶栓后仍有大血管闭塞的患者，提供一种有效的治疗选择。研究表明，对于适宜的患者，取栓术能够显著提高血管再通率，改善患者预后[2]。但取栓术后易继发脑出血，而且肾功能不全会影响体内代谢废物和药物的清除，影响治疗效果和预后[3]。此外，心房颤动、心力衰竭等心脏疾病均可增加脑卒中的风险，肾脏是重要的排泄器官，肾功能不全会影响体内代谢废物和药物的清除，进而影响脑梗死的治疗效果和预后[4]。因此，对于脑梗死患者，尤其是合并心肾功能不全的患者，其治疗和护理更为复杂，需要综合考虑多方面的因素。因此，对于脑梗死取栓术后继发脑出血合并心肾功能不全患者的临床护理，不仅需要扎实的专业知识和技能，还需要高度的责任心和细致的观察力，以及对患者全面、连续、个性化的护理。本文分析 1 例脑梗死取栓术后继发脑出血合并心肾功能不全患者的临床护理，探讨在护理过程中遇到的问题，以及采取的护理措施和效果，以期为临床护理工作提供参考。

1 患者资料

68 岁男性，突发失语伴右侧肢体无力 4 小时入院。急诊脑血管造影显示左侧颈内动脉交通段闭塞，即刻行经皮颅内动脉取栓术，手术顺利，术后即刻造影提示左侧颈内动脉交通段及远端血管通畅，血流恢复。术后 12h 复查 CT 提示左侧大脑半球大面积脑梗死合并出血、

脑疝。遂行颅骨去骨瓣减压术+颅内压监测术并转入我科监护室。既往史：高血压病史 20 年；冠心病行冠脉支架置入术 8 年；2024 年 1 月因“二尖瓣关闭不全”行生物瓣置换手术；有心房颤动、肾功能不全个人史（未规律监测及治疗）。入室查体：T：36.2℃，HR：85 次/min，RR：16 次/min，BP：134/86mmHg，SPO2：98%（机械通气），神志昏迷，GCS：2T 分（E1VTM1），双侧瞳孔不等大，左侧瞳孔 4.5mm，右侧瞳孔 1.5mm，形状规则，对光反射无，四肢肌力 0 级。入院诊断：1.脑梗死后脑出血；2.脑疝；3.心功能不全；4.心房颤动；5.冠心病；6.肾功能不全。

2 护理难点和方法

2.1 个体化降颅压治疗及护理

患者脑疝、重度脑水肿，虽然已积极行去骨瓣减压术，但术侧瞳孔仍大，术后需强化脱水治疗挽救生命。但病情复杂，难点在于：1.患者大面积脑梗死，强化脱水可能导致脑灌注不足加重脑梗死；2.血容量的变化、脱水药物的使用可能加重心肾功能不全等原发疾病；3.过度脱水降颅压治疗易引起电解质紊乱。我们在术后予甘露醇联合呋塞米、白蛋白降颅压治疗，根据颅内压监测结果动态调整，行动脉穿刺置管予平均动脉压监测，避免脑灌注不足而加重脑梗死。有研究表明，床头抬高 30° 能有效控制颅内压，保持脑灌注压稳定，且不影响生命体征。因此在每次翻身、拍背、整理床单元后，我们及时将床头高度调整为 30° ，以促进静脉回流，减轻脑水肿。治疗期间，我们定期复查心肌酶、BNP、肾功能等指标，记录并控制出入量基本平衡，避免加重原发病。如肾功能不全加重，我们也考虑使用甘油果糖，此药物是对肾功能影响较小的降颅压药物。该患者是 68 岁的男性病人，入院后急诊查肾功能，肌酐 124μmol/L；eFGR：53.5 ml/min/1.73 m^2，本身存在肾功能的损害。所以我们采用的是甘露醇 125ml q8h 静脉滴注，相对于 250ml 的甘露醇来说，以较小的剂量来满足治疗的需要，同时减少对肾功能的损害。重视骨窗护理：术后 6 小时平卧，头部中立，标记骨窗，使用 U 型枕悬空支撑。每小时监测骨窗张力，评估触觉，处理异常。

2.2 心房颤动与再发脑梗死的预见性护理

研究表明，心房颤动所致脑卒中占所有脑卒中的 20%。而瓣膜病心房颤动脑卒中的发生率是无心房颤动患者的 17 倍，并且随着年龄的增长，这种风险进一步增高[5]。房颤与脑卒中密切相关，但患者脑梗死术后脑出血急性期，暂不能抗凝和手术来治疗房颤，所以做好房颤与脑梗死的预见性护理至关重要。

2.2.1 心房颤动的护理

①全面采集患者病史，了解患者频发房颤的危害、房颤与脑梗以及取栓术后出血的密切关系并班班交接。遵嘱积极完善心电图检查，患者取栓回室于神经内科心电图检查结果示：心房颤动伴快速心室率，去骨瓣减压术后转入我科，与神内仔细交接，遵医嘱予心电监护，关注患者心率、心律、脉搏、心电监护波形并及时发现异常情况。②动态复查心肌酶、肌钙蛋白 T、BNP，监测出入量，根据心功能调整液体入量，做好心衰的预防及观察。③通过药学部、心内科、ICU 等多学科会诊，予患者盐酸地尔硫卓（合贝爽）控制心室率，并做好用药护理。④查阅资料明确患者重启抗凝的时机，为后续护理铺垫。根据心房颤动管理

指南，建议在出血 4-8 周后，若出血原因或危险因素已处理，可考虑重启抗凝治疗。

2.2.2 再发脑梗死的预见性护理

①严密病情监护，及早发现血压波动、缺氧、心率失常等症状表现，及时处理房颤、低血压，应用动脉穿刺置管技术实时监测血压，保证脑灌注；②保持呼吸道通畅，频繁吸痰、湿化气道，定期翻身拍背，以防止缺氧和呼吸道感染；③适当抬高下肢，促进血液回流，预防深静脉血栓。④术后第一天我们及时予鼻肠管置入，避免反流、误吸造成呼吸道梗阻。同时为了保证患者营养的供给，维持内环境的稳定，我们先对患者进行营养风险评估并尽早进行肠内营养支持。根据膳食营养科诊疗意见，结合患者电解质水平，我们选择高能低钠优质蛋白营养液进行营养支持，减少钠盐的摄入减轻肾脏负担，并做好肠内营养并发症的观察及预防。

2.3 亚低温联合镇静镇痛治疗的肺部护理

亚低温治疗具有降低颅内压、减少脑梗死的面积等作用。对存在颅内高压等继发性脑损伤风险的神经重症患者，镇痛镇静治疗的目的兼顾脑保护层面。本患者术后 12h 即采取亚低温联合镇静镇痛的方式控制颅内压，但需做好肺部感染预防护理。

具体措施如下：①落实了一般护理措施，如体位护理：床头抬高 30°，加强翻身，避免颈部扭曲。加强病房管理，每日通风 3 次，每次 30 分钟，定期对病室消毒，每日使用 500mg/L 的含氯消毒液擦拭床单元两次进行消毒。②在气道护理方面，保持气道通畅，翻身拍背、机械排痰、吸痰、体位引流等促进呼吸道分泌物排出，配套使用主动湿化，使气道内分泌物粘稠度维持在+~++之间，可以顺利吸引。③落实 VAP 集束化预防措施。包括：a.加强湿化、保持气管插管在位、通畅，避免二次插管，并每日评估，在安全可行的情况下，于术后第 9 日行气管切开以减少呼吸道死腔。b.在病情允许的情况下，调整镇静药物用量，避免不必要的深度镇静。c.床头抬高 30°，使用带声门下吸引的气管导管。e.每 4h 监测气囊压力，使压力维持在 25-30cmH20。f.强化口腔护理，减少定植菌、抑制真菌，保持口腔清洁，机械通气期间，我们采用氯己定漱口 1 次/6~8h。g.呼吸机管路的管理：呼吸机管路使用支架固定，避免牵拉、打折。h.气道操作时严格遵循无菌规程。i.气道湿化方面：使用含加热导丝的加热湿化器。功能不良或疑似污染及时更换。湿化液 24h 更换。同时注重湿化效果评价。④遵医嘱进行纤维支气管镜肺泡灌洗术，做好支气管镜的配合和术前术后的护理，关注检查的结果，调整护理策略。

3 结果

经积极治疗与护理，患者心律恢复，复查 CT 未发生新发脑梗死，脑出血较前吸收，住院期间电解质水平趋于正常，未发生进一步的肾功能损伤，肺部感染情况平稳，未发生多重耐药菌感染，术后 2 周顺利出院至社区康复。

4 护理体会及反思

在该案例中，医疗团队、护理团队等共同参与，不仅提升护理决策的科学性和全面性，而

且为患者提供了更为连贯和综合的护理服务。我们认识到有效的沟通与协作是实现优质护理效果的核心要素，在未来的工作中，我们将持续强化团队间的沟通与协调，以确保护理计划的顺利执行。在本例中需监测患者生命体征、电解质水平、肾功能等多项指标，并根据监测结果及时调整护理方案，护理人员的专业技能和判断力对于患者的护理至关重要，需要具备专业知识、观察力以及判断力。在本例中考虑到患者存在肺部感染的风险，我们采取了一系列严格的感染控制措施，包括但不限于严格的手卫生、无菌操作技术以及定期更换呼吸机管路等，这些措施的实施有效遏制了感染的发生。当然我们也存在一些不足，如在护理过程中我们发现对于心肾功能不全患者的护理需要更加精细化的管理，包括对药物使用的严格监控和对患者生命体征的密切观察。

综上，本病例的护理实践为我们提供宝贵的经验，在未来的工作中，我们将继续学习和探索，通过不断的护理实践，形成标准化护理方案或流程，制定神经重症患者亚低温联合镇静镇痛治疗中呼吸道护理常规等，为患者提供更加优质、安全的护理服务。我们也将加强护理团队的培训，提升团队的协作能力和应对复杂病例的能力，以更好地满足患者的需求。

多模态数据融合智能信息化护理对急性缺血性脑卒中患者术后康复的创新驱动效应研究

刘知音、侯红利、唐祥蜀

贵州省人民医院

摘要：

目的：急性缺血性脑卒中是指由于脑供血动脉急性闭塞或严重狭窄，导致局部脑组织血流中断，进而发生缺血、缺氧性坏死，引起相应神经功能缺损的一组临床综合征。其起病急骤，症状常在短时间内达到高峰，严重威胁患者的生命健康和生活质量。尽管介入治疗已成为急性缺血性脑卒中治疗的重要手段，患者仍存在术后疼痛、焦虑、抑郁、睡眠障碍等。因此，优化围手术期护理模式，对于改善急性缺血性脑卒中患者的预后具有重要的临床意义。多模态数据融合智能信息化护理作为一种新兴的护理模式，可对患者进行实时监测、精准评估和个性化护理。本研究旨在探讨多模态数据融合智能信息化护理在急性缺血性脑卒中患者术后的应用效果，评估患者术后康复、减轻并发症、提升生活质量方面的优势，为临床护理实践提供科学依据。

方法：本研究选取了 2024 年 1 月至 2024 年 12 月在我院接受急性缺血性脑卒中治疗的 84 例患者，随机分配至对照组和观察组各 42 例，对照组接受常规护理，观察组在常规护理基础上实施多模态数据融合智能信息化护理。（1）运用数字等级评定量表（numerical rating scale, NRS）评估患者术后疼痛水平，0 为无痛，0-3 为轻痛，3-7 为中痛，>7 为重痛，10 为剧烈疼痛。（2）运用汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Scale，HAMA）和汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Scale ，HAMD）评估患者护理前后的心理状态，采用 0～4 分的 5 级评分法，各级的标准为：0 分：无症状；1 分：轻；2 分：中等；3 分：重；4 分：极重。HAMA 评分标准：总分≥29 分可能为严重焦虑；≥21 分肯定有明显焦虑；≥14 分肯定有焦虑；超过 7 分可能有焦虑；<7 分没有焦虑症状。HAMD 评分标准：＜8 分为正常；8～20 分可能有抑郁症；21～35 分可确诊抑郁症；＞35 分为严重抑郁症；观察患者术后并发症的发生率，包括下呼吸道感染、下肢静脉血栓等；(3) 观察患者对护理服务的满意度，通过自制满意度问卷调查护理内容、护理质量和护理技能，总分 40 分，30 分及以上为非常满意，20 - 30 分为满意，低于 20 分为不满意，护理满意度=（非常满意+满意）例数/总例数×100%。运用 SPSS 25.0 对数据进行统计分析。

结果：两组患者在年龄、性别、高血压史、高血糖史、吸烟史等方面差异无统计学意义（P>0.05）。观察组患者住院天数为（12.54±3.45）天，显著低于对照组患者（16.19±6.93）天（t=-3.06 ，*P*<0.01）。在护理前，两组患者的 NRS、HAMA、HAMD 评分差异无统计学意义（*P*>0.05）；护理后，两组患者的 NRS 评分为（2.44±0.68）*VS*（5.48±0.83）分、HAMA 评分为（7.52±2.17）*VS*（16.64±3.22）分、HAMD 评分为（8.37±2.95）*VS*（17.85±3.66）分（*P*<0.05）。观察组患者有 2 例下呼吸道感染，对照组患者有下呼吸道感染（5 例）、出血患者（2 例）和导管相关血流感染患者（1 例），观察组患者的并发症发生率为 4.76%（2/42），显著低于对照组患者的 19.05%（8/42）（χ^2= 4.09，*P*=0.04）。比较护理后的患者生活质量，两组患者的身体能力评分为（28.6±4.5）VS （35.8±6.1）

分，疼痛评分为（32.1±5.2） *VS*（40.3±6.5）分，情绪评分为（30.4±4.8） *VS*（36.7±5.9）分，睡眠评分为（29.8±5.1）*VS*（35.4±6.2）分，社交活动评分为（35.6±6.3）*VS*（42.1±7.5）分，身体活动评分为（38.2±5.4）*VS*（45.6±6.8）分，两组患者在身体能力、疼痛、情绪、睡眠、社交活动、身体活动等方面的差异有统计学意义（$P<0.05$）。观察组患者的护理满意度为 95.24%（40/42），显著高于对照组患者的满意度 78.57%（33/42）（$\chi^2=13.52$，$P<0.01$）。

结论：多模态数据融合智能信息化护理在急性缺血性脑卒中患者中的应用具有较好的成效。智能化护理能够有效缩短术后住院时长，改善患者的睡眠质量和疼痛水平，缓解焦虑和抑郁情绪，降低术后并发症的发生率，提高患者的生活质量和护理满意度。这种护理模式通过充分利用信息技术和智能化设备，实现对急性缺血性脑卒中患者的精准化、个性化护理，为临床护理实践提供了新的思路和方法。建议在临床工作中推广应用智能信息化围手术期护理模式，以提高急性缺血性脑卒中患者的术后康复效果和生活质量，促进患者的全面康复。

关键词：多模态数据融合；智能护理；急性缺血性脑卒中；术后康复；创新驱动

康复机器人在脑梗死偏瘫患者中的应用研究进展

刘勤，冯灵，汪锐，周乾晓，张娉，徐丽莎

摘要：

目的：康复机器人是机器人技术与康复医疗技术结合的产物，帮助残疾患者重新恢复运动功能。偏瘫是脑梗死后遗症中发病率较高的残疾病症，国内外越来越多的研究报道康复机器人在脑梗死偏瘫康复治疗中的显著效果，本文对康复机器人的分类、应用效果以及现存的问题进行综述，明确了其在改善脑梗死偏瘫患者上肢功能、手部功能、下肢功能、平衡功能、认知功能方面均有显著效果，但也发现目前康复机器人存在标准化方案缺乏、安全性研究缺乏等问题，未来康复机器人的研究与开发还需要更多的探索，朝着标准化和安全的方向发展，以便临床护理人员为脑梗塞偏瘫患者的高质量康复提供最佳治疗方案。

非卒中房颤患者外周血 TyG 指数与认知功能障碍的相关性研究

邬俊村，王哲涛，叶晨，刘峻峰，陈石，陶文丹，郜发宝（通讯作者），郝子龙（通讯作者）

四川大学华西医院

摘要：

背景与目的：目前尚无研究报道房颤（AF）患者中外周血甘油三酯-葡萄糖（TyG）指数与认知功能之间的相关性。本研究旨在评估非卒中 AF 患者 TyG 与认知功能的相关性。

方法：本研究前瞻性登记 2021 年 3 月至 2022 年 5 月期间四川大学华西医院心内科就诊的 AF 患者。TyG 指数的计算公式如下：TyG 指数 =Ln[血清甘油三酯（mg/dL）×血清葡萄糖（mg/dL）/2]。认知功能通过简易精神状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估（MoCA）、词语流畅性测试（VFT）、形状连线测试（STT）、数字符号替换测试（DSST）以及 Stroop C 测试（得分与用时）进行评估。采用多因素 logistic 回归模型分析 TyG 指数（作为连续变量和四分位分类变量）与认知功能损害之间的关联性。

结果：本研究共纳入 142 例非卒中 AF 患者（平均年龄 63.04±9.47 岁，男性占 59.9%）。TyG 指数的中位数为 3.60（四分位间距：2.73-5.52）。影像学评估显示，17%的患者存在明显的脑小血管病负担（CSVD 总评分≥2）。经多因素调整（包括年龄、性别、教育程度、BMI、收缩压、TG/HDL 比值、吸烟史、饮酒史及 CSVD 总评分）的 logistic 回归分析显示：与 TyG 指数较低分位数组相比，第四分位数组（Q4）患者的认知功能评估结果（包括 MMSE 评分、MoCA 评分、VFT 表现、STT-A/B 完成时间、DSST 得分以及 Stroop 色词测试的反应时间和正确率）均未呈现统计学差异（P>0.05）。将 TyG 指数作为连续变量进行分析时，其结果与上述分类变量结论一致。

结论：在非卒中 AF 患者中，TyG 指数与通过系列测试评估的认知功能无显著相关性。这一结论仍需进一步研究验证。

认知储备理论在卒中后认知障碍患者中应用的范围综述

刘艳萍，曾晓鹏（通讯作者）

摘要：

目的：系统整合认知储备理论在卒中后认知障碍患者中应用的相关研究，了解认知储备在卒中后认知障碍患者领域的定义、测量工具、影响因素（如教育、职业、生活方式）、现有干预模式，以及理论与护理实践的结合路径。为进一步完善认知储备干预方案提供参考。

方法：以认知储备理论依据及框架，通过范围综述的方法，检索中国生物医学文献数据库、中国知网、万方数据库、维普中文科技期刊数据库、PubMed、CINAHL、Medline、Embase、Web of Science、the Cochrane Library 数据库中关于认知储备理论在卒中后认知障碍患者中应用。检索时限为建库至 2024 年 3 月 31 日，对最终纳入的文献进行数据提取、收集、总结并报告研究。

结果：共纳入 18 项研究，从研究目的、研究对象、研究设计及结局指标等进行整理分析。

结论：本范围综述研究结果显示，认知储备在卒中后认知障碍患者的认知功能中发挥着重要作用。认知储备与认知障碍存在双向关系。高教育水平、复杂的职业经历、经济收入水平、体育活动以及积极的认知和社交活动均与认知储备水平呈正相关。这些因素可能通过增强大脑的代偿能力，延缓卒中后认知障碍的发展。迄今为止，认知储备理论的研究大多集中于现况及纵向调查，干预研究较少。未来研究应明确认知储备的理论内涵，构建针对卒中后认知障碍患者科学严谨的基于认知储备理论的护理干预方案及评价体系，从而改善患者的认知障碍。

关键词：卒中后认知障碍；认知储备理论；范围综述；护理

重症患者肠外肠内营养并发症预防及处理的多中心临床对照研究

杜树英

摘要：

目的：肠外营养（PN）与肠内营养（EN）联合支持在重症患者中的应用效果，并分析其并发症的预防与处理策略。

方法：本研究选取 2024 年 1 月—2024 年 12 月期间我院及联动医疗单位收治的 100 例符合重症诊断标准的患者作为研究对象，并经知情同意后纳入研究。根据营养支持方式将患者随机分为对照组与实验组，各 50 例。对照组采用常规肠外营养（PN）支持，主要通过静脉给予营养。实验组则在肠道功能允许的情况下尽早实施肠内营养（EN）联合 PN 支持，以满足全面营养需求。实验组制定个体化营养评估及并发症预防与干预方案，重点防控感染、代谢紊乱和胃肠不耐受等。研究对两组患者在住院期间的营养相关并发症、住院时间、感染率及 28 天病死率进行系统观察与记录，并采用统计学方法分析各项数据的差异，评估不同营养支持模式在重症患者中的临床效果和安全性。

结果：实验组营养相关并发症总发生率为 18.0%，显著低于对照组的 38.0%（P＜0.05）；实验组平均住院时间为 16.3±3.5 天，短于对照组的 20.1±4.1 天（P＜0.01）；实验组感染发生率为 12.0%，低于对照组的 26.0%（P＜0.05）；28 天病死率实验组为 10.0%，对照组为 14.0%，差异无统计学意义（P＞0.05）。

结论： 肠外与肠内营养联合支持方案在重症患者营养治疗中可有效降低并发症发生率，缩短住院时间，具有较好的临床应用前景，推荐临床推广使用。

关键词： 重症患者；肠外营养；肠内营养；并发症预防；临床对照研究

标准化神经心理评估在轻度认知损害患者中的应用效果及管理优化研究

文诗雨，姜惠萍，孙敏越，王双，罗敏

绵阳市中心医院

摘要：

目的：本研究旨在探索标准化神经心理评估在轻度认知损害（MCI）患者早期诊断、精准干预及护理质量提升中的应用价值，为延缓认知功能减退、降低痴呆转化率提供高级别的循证医学证据，进而推动神经内科诊疗与护理模式的优化升级。随着全球人口老龄化进程的加速，MCI 作为介于正常衰老与痴呆之间的关键阶段，其患病率不断攀升。据统计，全球 60 岁及以上人群 MCI 患病率约为 10% - 20%，每年约有 10% - 15% 的 MCI 患者进展至阿尔茨海默病（AD）。然而，目前临床实践中 MCI 的早期识别面临诸多困境，如评估流程不规范、工具选择不科学、多学科协作不足等，导致识别准确率低、假阴性率高，严重制约了早期干预的及时性与有效性。因此，构建一套标准化、系统化且具有循证依据的神经心理评估体系，对于提高 MCI 诊疗水平、改善患者预后具有至关重要的战略意义。

方法：本研究以某三甲医院神经内科 2025 年开展的护理质量改善项目为基础，采用多阶段干预设计。在项目筹备阶段，研究团队首先通过广泛的文献回顾，全面梳理国内外关于 MCI 神经心理评估的前沿研究成果与临床指南，结合本院神经内科实际诊疗现状，深入剖析临床评估过程中的痛点与难点。在此基础上，严格遵循《轻度认知损害神经心理评估专家共识（2025 版）》，精心构建了一套涵盖多维度评估指标的标准化神经心理评估流程（SOP），以确保评估结果的准确性和可靠性。同时，积极整合多学科专业人才资源，组建了一支由神经科医师、心理治疗师、康复师等核心成员构成的高素质多学科协作团队，为 MCI 患者的全面评估与精准干预提供坚实的人员保障。研究纳入 2025 年 3 月至 9 月收治的 MCI 高危患者群体，通过以下步骤实施干预：①流程标准化：建立“初步筛查（MoCA-B 简化版、Mini-Cog）→详细评估（MoCA-B 完整版、NPI-Q、ADCS-MCI-ADL）→个性化干预”的阶梯式评估路径，确保评估工具覆盖认知功能、精神行为及生活能力等多维度指标。②人员能力提升：开展神经心理评估专项培训，包括理论授课（每月 2 次专家讲座）、模拟操作（每周 1 次分组演练）及双盲考核（理论闭卷考试+现场操作评分），培训覆盖率达 95%。③质量控制与数据管理：采用 REDCap 系统构建电子化评估数据库，每月进行数据完整性与准确性核查，并通过多学科质控会议优化流程。④个性化干预：根据评估结果制定认知训练（每周 2 次任务分解练习）、情绪支持（每周 1 次心理疏导）及家庭健康教育方案。

结果：项目实施后，评估工具覆盖率提升至 92.5%（目标值>90%），MCI 识别准确率达 88.3%（目标值≥85%），假阴性率降至 12.1%（目标值≤15%）。平均评估时间缩短至 14.2 分钟（基线值 22 分钟），患者随访率提升至 85%。干预 6 个月后，MoCA-B 评分改善率达 34.6%（目标≥30%），NPI-Q 情绪障碍改善率为 43.8%（目标>40%）。通过标准化流程，护理人员评估操作合格率从 68%提升至 93%，患者家属满意度达 94.2%。此外，项目建立了包含 500 例 MCI 患者的动态数据库，为后续研究提供数据支撑。

结论：基于循证医学原则构建的标准化神经心理评估体系，通过严谨规范的流程设计、高效的多学科协作模式以及精准的数据驱动管理策略，能够显著提升 MCI 的早期识别准确率与干预精准性与有效性，为延缓患者认知功能衰退、改善预后生活质量开辟了切实可行的创新路径。鉴于其在提升医疗质量、优化护理服务、推动科研发展等多方面的卓越成效，建议将标准化神经心理评估流程积极推广至基层医疗机构，以此整合区域医疗资源，构建完善高效的认知障碍管理网络，为应对人口老龄化挑战、守护老年人群认知健康贡献力量，具有极其重要的现实意义与广阔的应用前景。

微血管减压术后患者早期下床活动的最佳证据总结

何敏，王芳，王宇，朱妍，吕燕，李雯

摘要：

目的：检索并总结微血管减压患者术后早期下床活动的最佳证据，为相关护理工作者提供参考，以优化微血管减压患者术后早期下床活动的临床护理方法。

方法：检索中国知网、中国生物医学文献数据库、维普、万方、医脉通、中国指南网、中华护理学会、PubMed、EmBase、 Cochrane Library、BMJ Best Practice、UpToDate、国际指南协作网(Guidelines International Network, GIN)、美国指南网(National Guideline Clearinghouse, NGC)、英国国家临床医学研究所指南库(National institute for Health and Care Excellence, NICE)、中国临床指南文库(China Guideline Clearinghouse, CGC)、JBI 数据库等涉及关于微血管减压患者术后早期运动康复的所有临床实践指南、系统评价或 Meta 分析、最佳实践信息手册、证据总结、文献综述及类实验研究。检索时限为建库至 2024 年 3 月 30 日。由 2 名接受过循证护理培训的研究者，分别独立完成文献的质量评价。当意见不一致时，由研究小组其他成员共同商议决策。指南采用英国 2017 版的临床指南研究与评价工具Ⅱ（appraisal of guideli nes for research and evaluationⅡ，AGREEⅡ）；专家共识采用 JBI 循证卫生保健中心对应的评价标准（2016）进行评价；随机对照试验选择 JBI 循证卫生保健中心对应的评价标准（2016）进行评价。由 2 名研究人员独立进行评价，出现意见不一致时，由第 3 名研究人员评价。当证据存在冲突时，遵循“循证证据优先、高质量证据优先、最新发表的权威文献优先”的原则纳入。采用 JBI 循证卫生保健中心证据分级系统[15]对纳入证据追溯所依据的原始文献进行等级划分。根据研究设计类型的不同，将证据等级划分为 1～5 级，1 级为最高级别，5 级为最低级别。

结果：纳入 12 篇文献。其中 2 篇指南，3 篇专家共识，7 篇随机对照试验，共汇总出 23 条微血管减压患者术后早期下床活动的最佳证据，包括术后宣教与评估管理、下床活动前评估、制订活动计划、下床活动前准备、活动内容、活动中监护、恶心呕吐管理、疼痛管理、安全保障方面的各项最佳证据。

结论：本研究从术后宣教与评估管理、下床活动前评估、制订活动计划、下床活动前准备、活动内容、活动中监护、恶心呕吐管理、疼痛管理、安全保障 9 个方面汇总了 23 条证据，旨在为微血管减压术后病人早期下床活动提供循证依据。相关临床科室可结合自身情况应用于临床，使用过程应结合专业人士判断，确保安全有效。本研究的局限性在于证据较少，期待未来能够有更多质量证据的加入，为临床护理提供更多、更可靠的临床证据。

神经外科患者身体约束替代管理的审查指标的制定及障碍因素分析

何敏，王芳，吕燕，李雯

摘要：

目的：神经外科意识障碍、肢体躁动、谵妄等患者多，为了降低非计划拔管、自伤、他伤、坠床、不配合治疗的风险，医护人员往往采用身体约束来减少或避免上述情况的发生[1-3]，使得身体约束率为19.7%～60.8%[3-5]。然而，国内外多项研究表明，身体约束作为一种低护理程度的干预措施，并没有达到预期目的，反而因不合理的使用，导致患者肢体肿胀、疼痛、神经肌肉损伤、获得性衰弱，诱发抑郁、焦虑等不良情绪[6-7]，给患者生理和心理带来伤害；此外，护士在采取身体约束的过程中，面临伦理与道德的双重压力[8]，影响护士身心健康，进而干扰护士专业实践[9]。2019年11月中华护理学会发布《住院患者身体约束护理》团体标准，明确指出应遵循最小化约束原则，当约束替代措施无效时实施身体约束[10]。对神经外科护理人员而言，如何科学、规范地采取最小化身体约束，避免身体约束滥用，是其面临的直接难题。目前已有的研究，主要是了解护理人员对约束替代措施的认知情况，强调采取替代措施的重要性，且大多聚焦ICU人群[6, 11]，神经外科患者约束替代措施的维度和具体内容、如何使用约束替代措施尚未明确，现有的证据较为分散，不利于临床医护人员快速筛选。因此，本研究基于渥太华研究应用模式(Ottawa Model of Research Use, OMRU),检索国内外文献，总结高级别证据，制定神经外科患者身体约束替代措施的审查指标，分析障碍因素，实施具体化的改进策略，以期为神经外科患者身体约束替代管理的实施提供依据。

方法：通过确定循证问题并实施文献检索、文献纳入、证据提取等步骤，制定审查指标和方法，根据基线审查结果分析障碍因素、促进因素并制定改进措施。

结果：本研究从多学科团队合作、约束替代措施使用前评估与处理、患者的管理、照护者管理、医护人员的管理、治疗和护理的管理、环境的管理7个方面，提取了41条神经外科患者身体约束替代措施相关证据，循证小组经过讨论后，制定了29条审查指标，并制定了审查对象及审查方法。共纳入29条审查指标，对2023.05.01-2023.05.31南京市某三家医院神经外科135例患者（审查指标执行情况、身体约束率、患者身体约束体验、约束部位皮肤异常发生率），25名在岗固定层责任护士（相关知识水平）进行审查。其中指标3、13、25、26共4项指标执行情况＜60%。有4条审查指标的执行率低于60%，应用健康服务领域研究成果应用的行动促进框架（i-PARIHS)，从证据（变革内容）、接受者、环境3个方面对现况进行障碍及促进因素的识别和行动计划的制定。SI=Fac n （I+R+C），证据应用的成功与否取决于促进 （facilitation,Fac)、变革 （innovation,I)、接受者（recipients,R）、组织环境（context，C），对审查符合率＜60%的审查指标分析障碍因素、可利用资源，并拟定相应变革策略。

结论：本研究基于证据的循证实践步骤，制定了神经外科患者身体约束替代管理的审查指标，但是临床实践与审查指标之间的区别较大。虽然本研究通过障碍因素分析制定了神经外科患者身体约束替代管理的干预措施，但是由于只是在一所医院进行小范围的转化，存在一定的局限性。今后，临床工作者应该动态分析障碍因素，优化干预措施，真正落实神

经外科患者身体约束替代管理。

基线血清总胆汁酸水平在急性缺血性卒中静脉溶栓患者功能预后预测中的价值

刘卓航[1]，初敏[1]，张增雨[1]，汪勇[3]，赵静[1,2]（通讯作者）

1.复旦大学附属闵行医院神经内科

2.上海交通大学长三角健康研究院

3.复旦大学附属中山医院神经内科

摘要：

目的：急性缺血性卒中（AIS）静脉溶栓（IVT）后的功能预后受多种生物标志物及临床因素影响，而肠脑轴相关代谢物——总胆汁酸（TBA）的潜在作用尚未明确。本研究旨在探讨 IVT 治疗的 AIS 患者基线血清 TBA 水平与 3 个月功能预后的关联性，分析其在不同卒中病因亚型（TOAST 分型）中的预测异质性，并通过机器学习构建整合 TBA 的预后预测模型，为临床精准分层提供依据。

方法：本研究为前瞻性队列研究，连续纳入 2018 年 1 月至 2022 年 12 月复旦大学附属闵行医院接受 IVT 治疗的 AIS 患者。入组标准包括：①年龄≥18 岁，影像学确诊 AIS；②符合 IVT 治疗指征（发病至治疗时间≤4.5 小时，CT-ASPECTS≥6）；③基线美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分完整。排除严重肝肾功能障碍（ALT/AST>3 倍正常值上限，eGFR<30 mL/min/1.73 ㎡）、活动性出血、恶性肿瘤等患者。最终纳入 231 例，所有患者于溶栓前 24 小时内采集空腹静脉血，采用酶法检测血清 TBA 水平，同时记录血常规、生化指标及 NT-proBNP 等参数。主要终点为 3 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分，mRS≤2 分为预后良好，mRS≥3 分为预后不良。

统计学分析采用 R 4.3 软件：①通过多因素 logistic 回归校正年龄、性别、NIHSS 评分等混杂因素，计算 TBA 与预后的调整后比值比（OR）；②应用限制性立方样条（RCS）探索 TBA 与预后的剂量-效应关系；③基于 XGBoost、随机森林等 8 种机器学习算法构建预测模型，通过受试者工作特征曲线（AUC）、净重分类改善指数（NRI）和综合判别改善指数（IDI）评估模型性能；④依据 TOAST 分型进行亚组分析，检验 TBA 预测价值的病因异质性。

结果：

5.3.1 **队列特征：**231 例患者中，预后良好组（n=148）与不良组（n=83）基线特征比较显示：①年龄（68.5±8.2 vs 71.4±9.1 岁，P=0.099）、性别分布（男性 65.5% vs 71.9%，P=0.371）无显著差异；②神经功能缺损程度差异显著，入院 NIHSS 评分中位数分别为 4（IQR 2-6） vs 6（IQR 4-8），出院时改善至 1（0-2） vs 5（3-7）（P<0.001）；③生化指标中，预后良好组 TBA 水平显著更高[5.6 μmol/L（IQR 4.5-8.5） vs 2.4 μmol/L（1.2-3.8），P<0.001]，同时伴有更低的中性粒细胞/淋巴细胞比值（2.1 vs 3.4，P=0.015）及更高血红蛋白（142 vs 131 g/L，P<0.001）。

6.3.1 **关联性分析：**多因素 logistic 回归显示，校正年龄、性别、基线 NIHSS、抗凝治疗等变量后，TBA 每升高 1 μmol/L 可使不良预后风险降低 26%（OR=0.74，95%CI 0.59-0.93，P=0.010）。RCS 模型揭示非线性 J 型关联（非线性 P<0.001），当 TBA>5 μmol/L 时，不良预后风险急剧下降（P 趋势<0.001）。分层分析表明，无论是否合并房颤（P 交互

=0.682）、糖尿病（P 交互=0.514）或卒中史（P 交互=0.735），TBA 的保护效应均保持稳定。

7.3.1 **病因亚组分析**：基于 TOAST 分型，TBA 在动脉粥样硬化型（OR=0.69，95%CI 0.53-0.89）、心源性栓塞型（OR=0.71，95%CI 0.55-0.92）及小血管病型（OR=0.67，95%CI 0.49-0.91）中均显示显著保护作用（P 交互=0.351），提示其预测价值具有病因非依赖性。

8.3.1 **预测模型构建**：机器学习验证显示，整合 TBA 的随机森林模型预测效能最优，准确率达 93.8%，AUC 为 0.93（95%CI 0.89-0.97），Brier 评分 0.072。特征重要性排序显示，TBA 贡献度（25.85）显著高于血红蛋白（24.34）、NT-proBNP（3.60）及基线 NIHSS（3.41）。与传统模型相比，TBA 整合模型使连续 NRI 改善 40.5%（95%CI 13.7-67.3%，P=0.003），IDI 提升 3.3%（95%CI 1.0-5.6%，P=0.004）。

9.3.1 **临床适用性验证**：决策曲线分析（DCA）表明，在 20-80%风险阈值范围内，基于 TBA 的干预策略净获益率超过 NIHSS 和 TOAST 分型。校准曲线显示预测概率与实际观察值高度一致（平均绝对误差 MAE=0.036），斜率 0.98（95%CI 0.95-1.01）。亚组校准显示，大动脉粥样硬化型校准误差最低（MAE=0.028），提示模型在此类患者中预测最精准。

结论：本研究首次系统揭示 IVT 治疗的 AIS 患者基线血清 TBA 水平与 3 个月功能预后独立相关，其保护效应呈 J 型剂量-反应关系，阈值效应临界值为 5 μmol/L。TBA 的预测价值跨越不同卒中病因亚型，机制可能涉及调节肠脑轴介导的神经炎症反应、氧化应激及血脑屏障稳定性。整合 TBA 的机器学习模型显著提升预后分层精度，为临床早期识别高危患者、制定个体化干预策略提供新型生物标志物工具。未来需开展多中心研究验证阈值普适性，并探索靶向调节胆汁酸代谢的神经保护疗法。

脑血管介入相关碘造影剂脑病的护理研究进展

魏征

目的：系统分析脑血管介入相关碘造影剂脑病（Contrast-Induced Encephalopathy, CIE）的临床特征、危险因素及干预策略，总结护理领域的最新研究进展，为优化临床护理实践、降低并发症风险提供理论依据。

方法：通过检索 PubMed、Embase、CNKI 及万方数据库 2010-2023 年的中英文文献，以“脑血管介入”“造影剂脑病”“护理干预”等为关键词，筛选出 35 篇高质量研究进行综述。内容涵盖 CIE 的流行病学特征、病理生理机制、危险因素及护理干预措施，重点分析不同预防与治疗策略的证据及临床应用效果。

结果：

1.临床表现与流行病学特征 CIE 的发生率介于 0.3%至 1.0%之间，以进行脑血管介入动脉内注射造影剂时较为多见。CIE 的临床表现具有多样性，包括特异性症状（如皮质盲、谵妄、偏瘫等）和非特异性症状（如头晕、头痛等）。神经系统症状通常在造影剂注入后数分钟至数小时内出现，恢复期可从 48~72 小时至数周不等，严重时甚至可能致命。

2.CIE 的影响因素

2.1 造影剂理化性质：高渗造影剂破坏 BCFB 风险高；离子型造影剂干扰内环境稳态，非离子型耐受性更好，但各类碘造影剂均可引起 CIE；非离子单体和二聚体造影剂可能诱导内皮素释放，增加脑内皮细胞通透性。

2.2 脑血管调节能力：椎基底动脉系统交感神经支配弱，小动脉血管收缩保护作用不足，血压过高可穿透 BCFB；枕叶皮质 BCFB 通透性高，易受高浓度造影剂影响，是 CIE 易感部位，皮质盲为显著表现；脑血管狭窄或钙化患者，造影剂通过延迟会加剧毒副作用。

2.3 手术操作不当：神经介入手术中，反复注入单一血管的累积效应、手术时间长、给药剂量大，易致造影剂神经毒性蓄积引发 CIE。

2.4 肾功能不全：造影剂经肾脏排泄，肾功能受损降低其清除率，延长体内暴露时间，增加 CIE 风险。

2.5 高血压：慢性高血压损害 BCFB，致造影剂外渗诱发 CIE 。

3.护理干预措施

3.1 预见性护理 ①术前风险评估：采用改良 CIE 风险评分表（包含年龄>65 岁、高血压、造影剂用量等 6 项指标），对高危患者（评分≥4 分）实施重点监护。②术中监测：实时监测患者意识状态及瞳孔变化，联合脑电图（EEG）监测癫痫样放电，早期识别神经功能异常。③术后管理：建立“黄金 6 小时”观察窗，每小时评估 NIHSS 评分，发现皮质盲或肌力下降立即启动应急流程。

3.2 水化治疗优化 ①静脉水化方案：依据 ESUR 指南，对肾功能正常者采用生理盐水（1 mL/kg/h，术前 1 h 至术后 6h），肾功能不全者改用碳酸氢钠，可使造影剂肾病（CIN）发生率降低 40%-60%，间接减少 CIE 风险。②口服水化策略：局麻患者术前 2 小时口服清水 500 mL，术后 24 小时内分次摄入≥2000 mL，联合静脉补液可缩短造影剂半衰期（从 4.5h 降至 2.8h）。③个体化调整：对心功能不全者采用限制性补液（总量≤1500 mL/24 h），

平衡水化收益与容量负荷风险。

3.3 中西医结合干预

中药疗法：应用中药联合水化治疗，临床研究显示可缩短 CIE 症状持续时间。

针灸治疗：选取百会、风池、睛明穴行电针刺激通过调节脑血流动力学，改善皮质盲症状。

3.4 高压氧辅助治疗

对持续性神经功能缺损患者，术后 24 小时内启动高压氧治疗，可提高脑组织氧分压（从 25 mmHg 升至 120 mmHg），促进 BCFB 修复，总有效率可达 85%。

3.5 心理支持与康复教育

认知行为干预：通过术前 VR 模拟技术展示手术流程，降低患者焦虑评分（HAMA 从 18.5±3.2 降至 10.1±2.7）。

家庭参与式护理：指导家属掌握早期症状识别（如视力突然丧失、言语混乱），建立“症状-应对”卡片，缩短就医延迟时间（从平均 4.2 h 降至 1.5 h）。

结论：通过文章我们了解 CIE 发病率相对较低，但具有一定的致残和致死风险，目前，在临床研究中已部分获知 CIE 的影响因素，但病理生理机制尚不明确，还需要加强基础医学研究以深入了解。在临床实践中，CIE 的预防与救治措施虽然多数研究报道取得了良好的结局，但尚未形成统一标准，因此今后需要由专业人员组成多学科团队，采用多学科合作的模式，结合药物与非药物治疗方法，帮助 CIE 患者尽快恢复健康。

急性晕厥发作与肝癌患者术后总生存期的相关性研究

穆洪

首都医科大学附属北京天坛医院急诊科

会议论文摘要：

目的：肝细胞肝癌（hepatocellular carcinoma, HCC）发病率和死亡 率分别占全球恶性肿瘤的第五位和第三位，全世界年肝癌死亡人 数与新发病例数几乎相等。肝癌也是我国常见恶性肿瘤之一，每 年有 30~40 万人死于肝癌，约占全球肝癌病死率的 51%。肿瘤切 除术作为肝癌的主要治疗方式，但临床上即使成功切除病灶、切 缘病理阴性，小肝癌术后 5 年复发率仍为 40%~60%，大肝癌复发 率高达 80%，严重影响患者预后。目前肝癌患者术后评估主要是 监测肿瘤标志物甲胎蛋白（alpha fetoprotein，AFP）、影像学等， 这需要定期抽血、CT 或 MRI 检查，不仅需要花费较大的费用， 还一定程度上影响患者的生活工作。近年欧洲大数据临床研究提 示晕厥发作可能对未来多种肿瘤的发生具有提示意义，随访 6 个 月肺癌、结直肠癌、前列腺癌累积风险显著升高。那么术后康复 期发生晕厥是否对肝癌预后存在影响目前尚无报道。本研究旨在 探讨肝癌术后 1 年内首次急性晕厥发作对患者总生存期的潜在 影响意义，以期为进一步做好肝癌患者的术后管理、提高安宁疗护质量提供参考。

方法：本研究患者群体纳入标准：年龄≥18 岁，符合原发性肝细 胞肝癌诊断标准；乙型肝炎病毒导致的单发小肝癌（肿瘤直径≤ 5 厘米），卡氏评分≥85 分；术前无门脉癌栓、无转移病灶，术 前及术后 1 年内血红蛋白≥90g/L、血氨不超过 72μmol/L、未接 受输血和放化疗；接受肝癌切除术，病理检查证实达到切缘阴性 [5]。排除标准：术前合并肝外其他肿瘤（包括原发性肿瘤灶、转移灶），术后 1 年内出现头颈部转移灶；既往有癫痫发作史、颅脑创伤史、脑血管病史或神经功能局部缺失；长期酒精/精神类药物服用史。共纳入 2014 年 1 月至 2017 年 12 月就诊并接受单纯手术切除肝细胞肝癌的患者 105 例，对患者追踪至死亡，采集基础临床信息和术后康复期急性晕厥发生、肿瘤复发转移等临床资料进行生存分析。晕厥的诊断标准依照 2018 年晕厥诊断与治疗中国专家共识和 2018 年欧洲心脏病学会晕厥诊断与管理指南。采用 Kaplan-Meier 方法、Cox 比例-风险回归模型进行单因素、多因素分析筛选影响总生存期的潜在影响因素。

结果：105 位患者平均年龄 61.7（53-68）岁，中位年龄 64.0 岁，其中男性 61 例（58.1%），1 年内发生肿瘤非头颈部转移 50 例（47.6%）、晕厥 26 例（24.8%），总体中位生存时间为 805.4±45.7 天，主要死因肝癌。回归分析提示，有糖尿病史（OR 2.066，95% CI 1.175~3.634）、甲胎蛋白数值高（OR 2.031，95% CI 1.331~3.099）、1 年内非头颈部转移灶（OR 1.497，95% CI 1.012~2.216）、1 年内有急性晕厥发生（OR 1.993，95% CI1.250~3.177）、AJCC 分期较高（OR 1.278，95% CI 1.069~1.527）影响肝癌术后总生存期（$p<0.05$），单因素分析提示的风险因素一并代入多因素分析，其中甲胎蛋白数值高、AJCC 分期较高是独立危险因素。

结论：肝癌术后 1 年内首次急性晕厥发作与肝癌术后总生存期有潜在关系，与其他危险因素可能存在交互重叠作用，对术后总生存期的影响是间接的。基于欧洲临床研究中晕厥发作

对远期肿瘤的诊断具有提示意义，我们的研究提示急性晕厥发作可能作为原发小肝癌术后早期关注的一项有潜在预后意义的指标，值得未来临床中有所关注。

在院卒中患者失眠的非药物综合干预方案建立及应用

文诗雨，孙敏越，姜惠萍，王双，陈红光，罗敏

绵阳市中心医院

摘要：

目的：卒中后失眠作为卒中患者常见且危害严重的并发症之一，其发生率高达 56.7%，对患者的神经功能恢复以及生活质量造成极大负面影响。尽管药物治疗在一定程度上能起到作用，但存在依赖性强、禁忌证多等局限。本研究致力于构建并实践一套针对在院卒中患者的非药物综合干预方案，借助规范化的筛查、评估流程以及多维度的干预措施，旨在提升患者睡眠质量，削减失眠相关风险，为卒中后失眠管理提供坚实的循证依据。

方法：本研究由某三甲医院神经内科团队组织实施，运用混合研究方法推进。特别组建了以科主任、护士长为领导核心，涵盖多名专业心理人员的团队，针对 2024 年 3 月至 2025 年 3 月间入院的卒中患者开展标准化筛查工作。纳入标准严格界定为：符合卒中诊断标准、意识清醒、年龄处于 18 - 90 岁区间，同时排除患有严重精神疾病或存在药物依赖的患者。在评估工具的选择上，采用《国际睡眠障碍分类第 3 版（ICSD - 3）》、匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）以及 Epworth 嗜睡量表（ESS），分别在患者入院初期、干预实施 7 天后以及出院时刻进行全程动态评估，精准把握患者睡眠状况变化。在干预方案的构建上，采取多管齐下的策略。①自然光疗法，精心调控病室光照周期，于 8:00 - 12:00 以及 14:00 - 19:00 时段确保充足自然光照射，夜间则严格避免光照暴露，与此同时，优化室内温湿度环境，将温度维持在 22 - 24℃，湿度控制在 50% - 60% 范围内，为患者营造适宜的休憩氛围。②认知行为疗法联合催眠治疗（CBTI - H），通过开展睡眠卫生教育，教导患者刺激控制技巧，实施松弛训练，并运用认知重建手段，着力纠正患者对于失眠的错误认知观念，再辅以正向暗示催眠治疗，助力患者改善睡眠认知与行为模式。③重复经颅磁刺激（rTMS），依据患者具体的神经功能状态，量身定制个性化刺激模式，即针对不同情况选择低频（抑制性）或高频（兴奋性）刺激，每日进行 1 次治疗，持续 14 天不间断。本研究将 PSQI 总分变化设定为主要衡量指标，同时结合 ESS 评分、患者满意度调查以及神经功能恢复情况（NIHSS 评分）开展全方位综合评价。

结果：本研究历经严谨筛选，共纳入 277 例卒中患者，其中 157 例（占比 56.7%）确诊符合失眠诊断标准并顺利接受干预。从筛查环节来看，成果显著，借助标准化流程，失眠筛查覆盖率实现了从 50% 跃升至 90% 的突破，筛查耗时也由原先平均 20 分钟大幅缩短至 10 分钟。在干预 7 天后，PSQI 总分呈现出明显下降趋势，从基线时的 17.2±3.1 降至 10.5±2.8（$P<0.01$），其中入睡困难这一项指标降低了 42%，睡眠维持障碍降低了 38%，改善幅度相当可观；ESS 评分同样从 14.3±2.5 降至 8.7±1.9（$P<0.05$）。在神经功能恢复方面，干预组患者 NIHSS 评分改善率相较于对照组提升了 15%（$P<0.05$），住院满意度评分达到 92.4±4.1 分，对比常规护理组的 85.6±5.3 分（$P<0.01$），优势十分明显。在整个 rTMS 治疗过程中，并未出现严重不良反应，仅有个别 2 例患者出现短暂头痛症状，但通过及时调整参数后迅速得到缓解。

结论：本研究有力证实了以自然光疗法、CBTI - H 以及 rTMS 为核心架构的非药物综合干

预方案，在改善在院卒中患者睡眠质量、减轻日间嗜睡及疲劳症状方面具有显著功效，并且能够切实促进神经功能的有效恢复。此外，所建立的标准化筛查流程搭配多学科紧密协作模式，为卒中后失眠管理打造了一条极具可推广价值的临床路径。当然，尽管当前成果斐然，但未来仍需持续发力，进一步开展研究以验证该方案的长期疗效，同时深入探究不同亚组患者从中获取的差异化益处，从而持续优化个性化干预策略，推动卒中后失眠管理迈向更为精准、高效的阶段，造福更多卒中患者，助力其在康复旅程中走得更加稳健、长远。

Sapienza 全球床旁评估在急性脑卒中患者中的应用

文诗雨，孙敏越，姜惠萍，王双，陈红光，罗敏

绵阳市中心医院

摘要：

目的：脑卒中后吞咽障碍（PSD）是急性脑卒中患者的常见并发症，37%-78%的急性脑卒中患者因吞咽中枢损伤导致吞咽功能障碍，显著增加误吸性肺炎（AP）风险，严重影响患者预后及生活质量。然而，现有吞咽筛查工具如洼田饮水试验（WST）存在灵敏度低、无法识别隐匿性误吸等局限性，导致筛查准确性不足。本研究旨在验证 Sapienza 全球床旁评估（GLOBE-3S）在神经内科急性脑卒中患者中的应用效果，探索其对中国人群的适应性，以期提高吞咽障碍筛出率、降低 AP 发生率，并为优化吞咽障碍管理模式提供循证依据。

方法：本研究为前瞻性临床实践项目，选取 2023 年四川省某三甲医院收治的急性脑卒中患者为研究对象。纳入标准包括：年龄≥18 岁、经 CT/MRI 确诊为缺血性或出血性脑卒中、发病 7 天内入院、生命体征稳定且意识清楚。排除标准包括既往存在影响吞咽功能的疾病、短暂性脑缺血发作及带鼻饲入院者。研究采用 GLOBE-3S 评估工具，其核心内容包含三项：多伦多床旁吞咽筛查试验（TOR-BSST）：通过基线嗓音评估、分阶段饮水测试及饮水后嗓音变化判断吞咽功能；脉搏血氧仪监测：在饮水过程中及 120 秒后监测血氧饱和度，下降≥2%视为异常；喉抬升测试：通过触诊喉部运动幅度（正常≥2cm）评估吞咽协调性。任意一项未通过即判定为吞咽障碍。实施流程包括：团队建设：组建以卒中专科护士为主导的多学科管理团队，负责培训、筛查实施及质量控制；标准化培训：通过电子学习、集中授课及案例讨论，确保护士熟练掌握评估工具；数据管理：纸质与电子版评估表并行，高风险患者通过 HIS 系统实时预警，并与康复科、营养科联合干预。

结果：基于文献与初步实践数据，GLOBE-3S 展现出显著优势：①筛查效能：与金标准光纤内窥镜吞咽评估（FEES）对比，GLOBE-3S 灵敏度与阴性预测值均达 100%，显著高于 WST（AP 发生率降低至 0% vs. WST 组的 33%）；②临床应用效果：通过规范筛查流程，预期 PSD 筛出率提升至 95%以上，AP 发生率下降 50%，住院时长缩短 10%-15%；③护士能力提升：培训后护士吞咽障碍知识水平合格率由中等（60%）提高至优秀（≥90%），操作一致性达 95%；④管理优化：电子化评估表与 HIS 系统联动，实现筛查-干预-随访全流程闭环管理，患者满意度提升 20%。

结论：Sapienza 全球床旁评估（GLOBE-3S）通过整合多维度生理指标与标准化操作流程，有效解决了传统筛查工具灵敏度不足、无法识别隐匿性误吸等问题，显著提高了急性脑卒中患者吞咽障碍的早期识别率。其临床应用可降低误吸性肺炎风险，改善患者营养状况及心理状态，同时优化护理资源配置，为构建中国本土化卒中后吞咽障碍管理模式提供科学依据。未来需进一步扩大样本量并开展多中心研究，验证其长期效益及成本效果。

脑白质高信号患者的认知障碍与淋巴系统功能异常有关：一项基于弥散张量成像的研究

杜保根，汪凯（通讯作者），魏强

安徽医科大学第一附属医院神经内科

背景/目的：脑小血管病是指影响大脑小血管的一系列病理变化，可导致脑实质损伤，是认知障碍和痴呆的重要因素。脑白质高信号（white matter hyperintensities, WMHs）是最常见和最突出的代表。WMHs 患者的临床和影像学表现多种多样，认知障碍更是严重影响了他们的生活质量，但机制仍不明确，此外目前仍缺乏有效的干预手段。最近的研究指出，中枢神经系统中有一个废物清除系统即淋巴系统，其功能异常可能与认知障碍有关。当前一种基于扩散张量成像的淋巴功能非侵入性替代评估方法，可以计算沿血管周围空间的扩散张量图像分析（diffusion tensor image analysis along the perivascular space, DTI-ALPS）指数，能反应淋巴功能。本研究拟基于该技术探究 WMHs 患者认知障碍的可能机制。

方法：本研究纳入 88 名 WMHs 患者和 32 名匹配的健康对照。所有被试完善成套神经心理学评估和磁共振数据（DTI 和 3DT1）采集。数据进行预处理（头动矫正、涡流校正等）后，获得每个参与者的扩散速率图（Dxx、Dyy、Dzz），并将其注册到标准空间。根据之前的研究，将四个直径为 6 毫米的感兴趣区域放置在蒙特利尔神经研究所（MNI）的空间中，坐标中心分别为（24，-12，24），（-28，-12，4），（36，-12,24）和（-40，-12，25）。基于感兴趣区在投射纤维及联络纤维处提取水分子的扩散率(Dxxproj、Dxxassoc、Dyyproj 和 Dzzassoc)，从而计算 [Dxxproj+Dxxassoc）/（Dyyproj+Dzzassoc）]得到 DTI-ALPS 指数以评估淋巴功能，左右侧的指数取平均值获得平均 ALPS 指数。研究进一步分析神经心理学测试的组间差异、ALPS 指数的组间差异，并分析降低的 ALPS 指数与认知障碍之间的相关性。

结果：除高血压外，四组的人口统计学特征具有可比性。患有 WMH 的患者在 PHQ-9、MoCA、S-VFT、BNT、AVLT（即刻记忆/延迟记忆/记忆再认）、SDMT 准确性和 TMTA/B 评分方面表现出明显的损伤。在 WMH 患者中观察到 Left_ALPS、Right_ALPS 和 Mean_ALPS 的减少，这些减少与 WMH 体积呈显著负相关（Left_ALPS，R=-0.381，P_{FDR}<0.001；Right_ALPS，R=-0423，P_{FDR} <0.001；Mean_ALPS，R=-1.476，P_{FDR} <0.001）。FDR 校正后，Mean_ALPS 与语言功能仍呈显著相关（S-VFT, R=0.338，P_{FDR} =0.030），而 Mean_ALPS 与情感状态（PHQ-9, R=-0.273，P_{FDR} =0.060）、总体认知功能（MoCA, R=0.213，P_{FDR} =0.092）、记忆功能（AVLT-即刻记忆, R=0.264, P_{FDR} =0.050; AVLT-延迟记忆, R=0.274，P_{FDR} =0.053）和信息处理速度（SDMT 准确性, R=0.254，P_{FDR} =0.058）之间也存在相关性的趋势。

结论：WMHs 患者的认知功能障碍与 DTI-ALPS 指数降低密切相关，尤其是在白质病变恶化时。淋巴功能障碍可能在这种认知障碍中起着关键作用， DTI-ALPS 指数可能是 WMHs 患者认知障碍的潜在生物标志物。

关键词：脑白质高信号；淋巴系统；认知障碍；弥散张量成像；血管周围空间

脑中动脉闭塞患者的认知障碍与血流动力学异常有关：一项基于TCD的研究

阮世豪+，汪凯（通讯作者），魏强

安徽医科大学第一附属医院神经内科

背景：颅内动脉粥样硬化性狭窄（Intracranial atherosclerotic stenosis, ICAS）是世界范围内引起卒中的常见原因，发病具有明显的种族差异，亚洲国家的ICAS患病率最高，为9-65%，伴有ICAS的卒中患者症状更重、住院时间更长，且ICAS复发卒中的风险很高，对家庭和社会造成严重的负担。ICAS通常伴随脑血流动力学损伤，通过慢性脑灌注不足引起认知障碍，与血管性认知障碍密切相关。既往研究中多关注颈动脉颅外段动脉粥样硬化所致的血管狭窄程度与患者的缺血性事件发生及认知障碍的关系，缺乏对前循环颅内段血管的研究，大脑中动脉（middle cerebral artery,MCA）作为ICAS的好发部位同时是前循环颅内段相关的重要组成部分，MCA的供血区域涉及记忆、执行等功能在内的多个脑区，然而，血流动力学状态以及侧支循环的代偿情况对于此类患者认知功能的影响尚不清楚。经颅多普勒超声（transcranial doppler sonography，TCD）是利用人类颅骨自然薄弱的部位作为检测声窗，通过测量颅内动脉血流速度从而对其血流动力学进行评价的一种无创性检查方法，对于MCA闭塞的诊断和排除具有良好的效果，同时也是监测血流动力学状态的一项有效、快速、无创的工具。本研究拟基于TCD反映的血流动力学状态探究MCA闭塞患者认知障碍的机制。

方法：本研究纳入66名单侧MCA闭塞患者，其中症状性组（sICAS）42名，无症状组（AsICAS）24名以及23名匹配的健康对照（healthy control, HC）。所有被试均完善成套神经心理学测试及TCD评估，采集双侧大脑前动脉（arteria cerebri anterior, ACA），MCA，大脑后动脉（posterior cerebral artery, PCA）的收缩期峰值流速（peak systolic velocity, PSV）、舒张末期流速（end-diastolic velocity ，EDV）、平均流速（mean flow velocity, MFV）用于反映每位被试的血流动力学状态以及侧枝循环的代偿情况。分析三组间被试的认知功能、血流动力学指标的差异，并分析二者之间的相关性。

结果：症状性组患者的高血压患病率显著高于其他两组（P<0.001）。MMSE、MoCA、CAVLT（即刻记忆/延迟记忆/记忆再认）、DS、VFT、Stroop、CTT测试的得分提示ICAS患者认知功能显著受损，且在HC、AsICAS、sICAS三组间表现出明显的梯度效应。此外，除病灶侧的MCA流速之外，在病灶侧ACA和PCA的流速比较中，AsICAS组和sICAS组显著快于HC组。在病灶对侧的流速比较中，AsICAS组流速显著快于另外两组。在AsICAS组中，病灶对侧MCA-PSV、MCA-EDV、MCA-MFV与执行功能（Stroop-CW）显著相关（分别为R=-0.526, *P*=0.008; R=-0.441, *P*=0.031; R=-0.471, *P*=0.020）。

结论：MCA闭塞患者认知功能明显受损。无症状的MCA闭塞患者的部分认知域得分优于症状性的MCA闭塞患者，可能与无症状的MCA闭塞患者的血流代偿较好有关。对于已出现认知功能下降且血流代偿不佳的MCA闭塞患者，可能需要考虑采取更积极的治疗方案。

关键词：颅内动脉粥样硬化性狭窄，认知障碍，经颅多普勒超声，大脑中动脉闭塞

共情护理与综合护理干预在脑卒中康复护理中的应用效果

杨芳芳

天津医科大学总医院

一． 共情护理与综合护理干预在脑卒中康复护理中的实证研究

研究设计：在脑卒中康复护理中进行共情护理与综合护理干预的实证研究，需要严格的设计方案以确保结果的可靠性和有效性。这包括确定研究目的、选择代表性的研究对象、制定研究方法、设计研究工具、收集和分析数据、解读研究结果、指出研究局限并提出未来研究方向，以及通过伦理审查确保研究的合法性和道德性。[4]这些步骤共同确保了研究的科学性和严谨性，为临床实践提供了有力的支持。通过这些步骤，可以得出可靠的研究结果，对于指导临床实践、提高护理质量和患者满意度具有重要意义。

研究对象与方法：在进行共情护理与综合护理干预在脑卒中康复护理中的实证研究时，选择具有代表性的研究对象至关重要，这包括不同年龄、性别、脑卒中类型和康复阶段的患者，以及护理人员、家属和其他医疗专业人员。研究方法应包括观察法、访谈法和问卷调查法，以全面了解护理实践和患者体验。数据收集应通过观察表、访谈记录和问卷调查等手段，确保数据的完整性和真实性。随后，采用统计学方法对数据进行整理和分析，通过描述性统计、相关性分析和回归分析等手段，评估共情护理与综合护理干预对患者康复效果和生活质量的影响。这些步骤共同确保了研究的科学性和严谨性，为临床实践提供了有力的支持。

研究结果：在共情护理与综合护理干预在脑卒中康复护理中的实证研究中，我们发现这两种护理方法能显著提升患者的满意度、康复效果和生活质量，同时降低并发症发生率，提升护理人员的专业素养和人文关怀能力，并建立良好的护患关系。这些研究结果为脑卒中康复护理提供了有力的支持，建议在临床实践中积极推广和应用共情护理与综合护理干预。共情护理通过关注患者的情感需求，尊重患者的意愿和选择，建立良好的护患关系，提高患者的满意度。综合护理干预通过个性化护理计划、系统化整合、多元化手段、持续性跟进和团队协作，满足患者的不同需求，提高康复效果和生活质量。[5]这两种护理方法的结合，有助于提高患者的康复效果和生活质量，降低并发症发生率，提升护理人员的专业素养和人文关怀能力，并建立良好的护患关系。因此，在脑卒中康复护理中，应积极推广和应用共情护理与综合护理干预。

二．共情护理与综合护理干预在脑卒中康复护理中的实施策略

实施共情护理的策略

在脑卒中康复护理中实施共情护理，护理人员需要通过一系列策略来提升对患者情感和感受的理解与体验。这包括接受专门的培训和教育，通过角色扮演和模拟训练增强共情能力，以及在工作中注重情感支持和关怀。此外，护理人员还需与患者建立良好的沟通，尊重患者选择，并与其他医疗专业人员和家属协作，共同关注患者的情感需求。通过持续的评估和反馈，护理人员可以不断优化共情护理的实施，从而提升护理质量，促进患者的康复。

实施综合护理干预的策略

这些策略包括个性化护理计划，多种护理方法的整合，持续性护理跟进，团队协作，护理

人员素质提升，以及患者教育与参与。每个脑卒中患者的病情、康复需求和康复进程都有所不同，因此，制定个性化的护理计划至关重要。脑卒中康复护理需要综合运用多种护理方法和技术，如物理治疗、作业治疗、言语治疗等，以促进患者的全面康复。脑卒中康复是一个长期的过程，需要护理人员持续关注患者的康复进程，并根据患者的康复情况及时调整护理计划。脑卒中康复护理涉及到多个医疗专业领域，如内科、外科、康复科等，因此，护理人员需要与其他医疗专业人员建立良好的合作关系，共同为患者的康复制定和实施治疗方案。脑卒中康复护理对护理人员的要求较高，不仅需要具备专业的护理知识和技能，还需要具备良好的沟通能力、协调能力和应变能力。脑卒中康复护理需要患者的积极参与和配合，因此，护理人员需要向患者及其家属普及康复知识，提高他们的康复意识和治疗依从性。同时，鼓励患者积极参与康复过程，发挥他们的主观能动性，以提高康复效果。

共情护理与综合护理干预的整合策略

在脑卒中康复护理中，共情护理与综合护理干预的整合策略旨在充分利用两种护理方法的优势，以提高患者的康复效果和生活质量。通过培训与教育，护理人员可以掌握两种护理方法的实施技巧；通过护理团队协作，护理人员可以共同关注患者的康复进程；通过个性化护理计划，护理人员可以满足患者的不同需求；通过持续性护理跟进，护理人员可以确保患者在整个康复过程中得到持续的支持和帮助；通过护理人员素质提升，护理人员可以更好地应用两种护理方法；通过患者教育与参与，患者可以积极参与康复过程，提高治疗依从性和康复效果。通过这些整合策略的实施，可以提高护理质量，促进患者的康复。

经穴情绪释放技术在中风后抑郁患者的应用

曾媛媛，邹家莉

目的：随着祖国文化繁荣强大，中医技术逐渐走向世界，研究表明，西医常规治疗联合使用中药、针灸、经络按摩等补充替代疗法在改善中风后神经功能缺损、认知障碍和抑郁等问题方面，取得了显著的优势。情绪释放技术（ＥｍｏｔｉｏｎａｌＦｒｅｅｄｏｍＴｅｃｈｎｉｑｕｅｓ，ＥＦＴ）作为一种中西医结合心理干预治疗新手段，在中风患者抑郁情绪干预领域展现出巨大的潜力，据统计，我国约 58%脑卒中患者发生抑郁和焦虑等心理困扰，对中风患者的预后、康复在一定程度上受到消极影响，进一步降低其生活质量。针对此问题，经穴情绪释放技术将穴位刺激与神经语言程序学结合，利用中西医结合的优势，不仅可以有效改善患者情绪困扰，还操作简单，经济便利，本文通过探讨经穴情绪释放技术在中风后抑郁患者的应用，以期为中风后抑郁患者的心理干预护理提供新的思路。

当前，在中风患者中，抑郁作为发生率最高负性情绪，据统计脑卒中后抑郁(post-stroke depression PSD)患者在 10 年内死亡的可能性是脑卒中后无抑郁的 3-4 倍，其发病机制是多重的，研究表明单胺类神经递质为最主要的发病机制，其影响相关因素也尤为重要，包括性格、性别、经济状况、医保类型、睡眠以及神经功能缺损程度等等。

方法：情绪释放技术将穴位刺激与神经语言程序学相结合，采用打通经络和自我接纳相结合的方法，通过一边敲打特定穴位，一边大声诵念提示语，来达到快速释放不良情绪的目的。具体方法如下：①操作者与患者建立良好关系，介绍操作流程及原理；②对焦负性情绪，与患者共同对焦当前情绪问题，可用主观困扰指数量表进行评分，0 分为无，10 分为有严重的情绪困扰，③确定提示语，提示语结构为“即使我有某种问题，我依然深深的并且全然接受我自己。”同时手掌轻轻按揉神藏穴，并且大声朗诵提示词 3 遍，④指导患者对焦负性情绪一边大声说出提示语，一边用食指与中指并拢用指尖敲击穴位，穴位顺序为：攒竹、承泣、人中、承浆、俞府、大包、百会，敲击百会时改用手掌轻拍，七个穴位为一个循环，每个循环结束后嘱患者做三个深呼吸运动，两个循环更改一次提示语，从“即使我有某种问题+接纳自己”、到“即使我有一些某问题+接纳自己”、再到“即使我有一点某问题+接纳自己”，从“有”“有一些”“有一点”逐渐过渡，六个循环后再次用量表评分，当评分≤2 分，可停止敲击穴位和和念诵提示语。⑤NLP 情绪脱敏：在敲击中渚穴的同时完成闭眼、睁眼、鼻尖不动眼看右下方、鼻尖不动眼看左下方、顺时针眼球转动一圈、逆时针一圈、哼唱出让自己欢快的歌曲两次，间隔 5 秒，来回三次。⑥最后让患者对治疗的体验和感受进行反馈。

结果：中西医结合技术治疗中风病在临床实践过程取得了显著的成效，但对于心理护理领域的内容目前较少，EFT 技术作为一种新兴疗法，可在短期内有效缓解患者的负性情绪体验，具有有效性，并且操作简单，具有易用性，研究显示，与传统心理疗法相比，3 次 EFT 疗法的疗效等同于平均 15 次行为认知疗法，中风其病机关键在于玄府不畅，气血不通，故以开通玄府，畅行气血，为治疗大法，中风后抑郁的重要病机之一为少阳气郁，痰热内结。研究表明，对气郁质患者进行穴位（如百会等穴位）非侵入性的机械刺激如穴位按压、敲打、按摩，可以有效降低其压力感受水平和心理疾患水平。

结论：以中医经络学为基础融合现代心理学的理论，在国外治疗癌症患者预期性悲伤心理问题，短期内有效改善住院患者负面情绪，以及慢性疾病患者有效进行情绪管理提高自我效能等方面都显现出巨大成就，将 EFT 应用于中风后抑郁患者，可以提高患者自我效能感，可直接影响患者生理心理状况，同时提高由于肢体运动功能障碍对生活方式改变的适应能力，提高对康复的自信心水平。

综上所述，情绪释放技术中风后抑郁患者的护理中表现出显著的优势，通过刺激穴位，使脏腑、经络气血通畅，加以神经语言程序学相结合，可增强护患沟通，协助患者建立积极正向的情绪，同时 EFT 技术操作简单，经济便利，患者掌握后，实践操作不受时间与地点以及仪器设备的限制，针对中风后抑郁影响因素提供精准优化的治疗方案，因此，在卒中后抑郁患者的心理护理中，建议积极选择这种新技术，以助力患者心理干预护理的提升。

夹闭尿管对脑梗死患者膀胱功能恢复的效果研究

刘先红

成都市第六人民医院

摘要：

目的：探讨夹闭尿管训练对脑梗死患者膀胱功能恢复的影响，为优化临床膀胱管理策略提供依据。

方法：选取 20 例合并膀胱功能障碍的脑梗死患者，随机分为干预组（夹闭尿管训练联合常规护理）与对照组（常规护理）。干预组根据膀胱容量及患者感知，每 2-4 小时开放尿管 1 次，或当膀胱充盈达 300-500ml 时开放；对照组仅行常规导尿护理。两组均接受相同的基础治疗与康复干预。观察周期为 1 周，通过膀胱残余尿量测定、尿流动力学检查、膀胱功能评分量表（如 ICIQ-SF 量表）评估膀胱功能，并记录泌尿系统感染、尿潴留等并发症发生率。

结论：夹闭尿管训练可显著改善脑梗死患者膀胱逼尿肌与括约肌协调性，降低膀胱残余尿量，提升膀胱功能评分，减少长期留置导尿相关并发症（如泌尿系统感染、膀胱挛缩）的发生风险。该方法通过模拟正常排尿节律，促进膀胱反射重建，有助于患者自主排尿功能恢复，是安全有效的膀胱功能康复手段，建议结合患者个体情况规范应用于临床护理。

脑卒中患者溶栓后注意事项

张渤研

脑卒中患者溶栓治疗是一种有效的紧急医疗手段，旨在迅速恢复脑血流，减少脑组织损伤。然而，溶栓后患者的护理和康复同样重要，直接关系到患者的预后和生活质量。

一、病情观察与生命体征监测

溶栓后，患者需要在医院密切观察一段时间，确保治疗效果良好，并预防并发症的发生。医护人员会定期评估患者的意识状态、肢体活动、语言能力等，以及监测生命体征，包括血压、心率、呼吸、体温等。特别是血压，溶栓过程中和溶栓后 24 小时内，需将血压控制在安全范围内（通常建议低于 180/100mmHg),以减少出血风险。

二、预防出血并发症

溶栓药物会增加出血的风险，因此需要特别注意观察患者是否有出血迹象，如皮肤瘀斑、牙龈出血、鼻出血、尿液或大便中带血等。一旦出现这些症状，应立即通知医生，采取相应治疗措施。同时，患者应避免使用可能增加出血风险的药物或食物。

三、保持血压稳定

高血压是脑卒中的重要危险因素之一，溶栓后患者更应注意保持血压稳定。患者应遵医嘱按时服用降压药物，并定期测量血压，如有异常波动，应及时告知医生。

四、平卧休息与患肢护理

溶栓后，患者应尽量平卧休息，患肢需沙袋加压包扎 6-8 小时，以减少出血风险。同时，要定时检测患肢的末梢血运情况，观察足背动脉搏动是否正常，以及局部伤口是否有渗血或感染迹象。

五、早期康复训练

康复训练是脑卒中后恢复功能的重要手段。溶栓后，患者应尽早开始康复训练，包括肢体功能锻炼、语言训练、认知训练等。这些训练应在专业康复医生的指导下进行，并根据患者的具体情况制定个性化的训练方案。通过循序渐进的训练，可以帮助患者逐步恢复神经功能，提高生活质量。

六、合理药物治疗

溶栓后，患者需要继续服用相关药物以预防血栓再次形成。这包括抗血小板药物（如阿司匹林)、他汀类药物（用于降低血脂、稳定斑块)等。同时，患者还需继续治疗基础疾病，如高血压、糖尿病等，确保病情稳定。

七、饮食与生活方式调整

溶栓后的患者应调整饮食结构，以低盐、低脂、高纤维饮食为主，多吃新鲜水果和蔬菜，少吃坚硬、高脂肪、高糖食物。同时，戒烟限酒，适当运动（如散步、太极拳等），有助于改善血液循环。保持良好的生活习惯，避免过度劳累，保持充足睡眠。

八、心理支持与定期复查

脑卒中患者可能会经历焦虑、抑郁等情绪问

题，因此心理疏导和家属的支持对康复至关重要。同时，患者应定期复查颅脑 CT 或 MR 以及血常规、凝血功能等指标，以便及时发现并处理异常。

综上所述，脑卒中患者溶栓后的注意事项涉及病情观察、预防出血、保持血压稳定、平卧休息与患肢护理、早期康复训练、合理药物治疗、饮食与生活方式调整以及心理支持与定期复查等多个方面。患者及家属应积极配合医护人员的工作，制定个性化的康复计划，确保治疗效果。

以护理主导的数字提示干预对帕金森病步态康复的改善效应

吴佳丽，徐丹

摘要：

目的：探讨由护理团队主导的数字提示（Digital Cueing）干预模式对帕金森病（PD）患者步态功能障碍的康复效果，重点关注步态参数改善、跌倒风险降低及生活质量提升，为PD康复护理提供循证依据。

重点解决以下关键问题：1.病理机制层面：PD步态障碍（如步速减缓、步长缩短、冻结步态）源于基底节多巴胺能神经元退变导致的时空步态参数控制异常，常规药物对轴性症状（如姿势不稳）改善有限。数字提示通过外部节律输入激活感觉运动旁路（sensorimotor bypass），能否有效补偿神经环路缺陷。

2.临床需求层面：近70%的PD患者因步态异常导致跌倒（年发生率>60%），而现有康复资源存在三大约束：①技术可及性：机器人步态训练设备成本高昂，基层难以普及；②干预碎片化：传统康复缺乏跨场景（医院-家庭）连续性管理；③人文关怀缺失：纯技术方案忽视患者心理社会需求。3.干预创新性:

本研究提出护理主导的整合式数字干预框架，其创新价值在于：多模态协同：同步视觉（空间定位）、听觉（时间节律）、触觉（本体反馈）提示，优化感觉运动整合；护理角色升级：专科护士作为技术适配者（调整提示参数）、教育者（跌倒预防培训）及协调者（家庭随访），构建全周期康复路径。

方法：采用随机对照试验（RCT）设计，纳入2023年1月–2024年6月某三甲医院神经内科收治的PD患者60例，随机分为干预组（n=30）和对照组（n=30）。

干预组：接受护理主导的数字提示干预，方案包括：①数字视觉提示：通过智能平板或AR眼镜提供行走节律光斑引导（如横向激光线条）；②听觉节奏提示：基于患者步频定制的节拍器音频（频率范围：90–110 bpm）；③触觉振动提示：腕带式振动装置同步步态周期；④护理管理：由专科护士每周3次督导训练（每次40分钟），整合健康教育、跌倒预防及家庭随访。对照组：常规康复训练（平衡训练+肌力锻炼）。评估工具：①步态分析：GAITRite电子步道系统（步速、步长、步频、双支撑相时间）；②临床量表：UPDRS-III（运动功能）、TUGT（计时起立-行走测试）、FOG-Q（冻结步态问卷）；③生活质量：PDQ-39量表；④跌倒事件记录：患者日常跌倒日志。评估时间点：基线（T0）、干预8周后（T1）、干预后16周（T2）。采用SPSS 25.0进行重复测量方差分析（ANOVA）和独立样本t检验。

结果：步态参数改善：①干预组T1时步速显著提升（0.89 ± 0.15 m/s → 1.03 ± 0.18 m/s, $P < 0.01$），步长增加（0.42 ± 0.08 m → 0.50 ± 0.09 m, $P = 0.002$）；②双支撑相时间缩短（22.1% ± 3.5% → 18.3% ± 2.9%, $P < 0.001$），优于对照组（$P < 0.05$）。

冻结步态与跌倒风险：①FOG-Q评分干预组下降更显著（T1: 12.5 ± 3.1 → 8.2 ± 2.6 vs 对照组 12.8 ± 3.0 → 10.9 ± 2.8, $P = 0.003$）；②T2时干预组跌倒发生率降低43.3%（对照组仅降16.7%, $P = 0.012$）。

生活质量与运动功能：①PDQ-39 总分干预组改善率 31.2% vs 对照组 14.5%（P ＜ 0.01）；②UPDRS-III 评分下降幅度更大（-7.8 ± 2.4 分 vs -4.1 ± 1.9 分， P = 0.001）。

表 1 两组患者步态参数干预前后对比

指标	组别	T0	T1	T2	组间·时间交互效应 (P)
步速 (m/s)	干预组	0.89 ± 0.15	1.03 ± 0.18	1.10 ± 0.17	＜ 0.001
	对照组	0.87 ± 0.14	0.93 ± 0.16	0.95 ± 0.15	
步长 (m)	干预组	0.42 ± 0.08	0.50 ± 0.09	0.53 ± 0.08	0.002
	对照组	0.41 ± 0.07	0.45 ± 0.08	0.46 ± 0.07	

结论：护理主导的数字提示干预通过多模态感官整合（视觉-听觉-触觉），有效改善 PD 患者步态节律性与对称性，显著降低冻结步态发生频率及跌倒风险。该模式凸显护理人员在慢性病康复管理中的核心协调作用，为 PD 步态康复提供可推广的数字化护理方案。

全程健康教育模式在青中年脑卒中康复的应用效果

张倩

目的：探讨全程健康教育模式在青中年脑卒中康复的应用效果。

方法：选取 80 例患者为研究对象,按照随即数字表法分为观察组与对照组各 40 例,对照组使用应用全程健康教育模式，入院当天：患者入院后，对医院环境比较陌生。接诊护士首先提供了热情、主动的服务，即：一声问候、一次生命体征的测量、一次环境介绍。介绍主管医生及责任护士、相关规章制度；评估患者的病情及自理能力，各种检查及化验的目的、注意事项及标本留取方法；告知其呼叫器的使用方法。使患者感受到关爱和尊重，对医护人员产生亲切感和信任感，建立良好的护患关系，使患者积极配合治疗和护理工作。入院第二至三天：对患者进行评估：1.全身情况评估：包括生命体征、意识识等；2.功能评估：包括认知、语言、神经、心理（ 情绪、性格、人格）、吞咽、运动感觉、平衡及排便功能等。评估患者后，一要密切观察患者的生命体征、肌力及感觉的变化情况；二要向患者讲解与疾病有关急救知识及注意事项；三要讲解膳食与疾病的关系，注意营养的全面均衡，避免过多食用快餐。入院第四天至出院：对患者进行康复期评估:向患者讲解相关疾病的知识，学会自我护理常识。邀请治疗效果较好的患者讲述康复经历，包括治疗方法、配合过程、相关注意事项等，让患者看到希望，积极参加治疗。对患者进行出院前评估：1.病因和危险因素；2.生活方式与饮食习惯；3.心理社会状况。在患者出院前，针对患者发病前及疾病恢复情况为其制订居家康复训练计划， 坚持按医嘱用药，不随意增减或停药；严格执行饮食疗法和运动疗法；养成良好的生活习惯，按时作息，戒烟限酒，多进行户外活动和有氧运动；养成良好的遵医行为，定期门诊复查，在医务人员指导下调整服药剂量及种类，做好自我保健。观察组应用正常出入院宣教及康复宣传手册。对比两组患者康复知识知晓率及依从性，患者与家属满意度。

结果：对照组康复知识知晓率及依从性，患者与家属满意度均高于观察组，观察组显著高于对照组，差异均具有统计学意义(P<0.05)。

结论：全程健康教育模式显著提高青中年脑卒中患者康复知识知晓率及依从性，患者与家属满意度高。

双极 tDCS 方案应用于卒中后认知障碍患者的随机对照试验及脑网络影像机制探索

王珧[1]，刘婉[1]，杨文洁[1]，陈玖[2]，饶江[1]，刘莉[1]

1.南京医科大学附属脑科医院康复医学科

2.南京大学医学院附属鼓楼医院放射科

目的：评价双侧 DLPFC 双极 tDCS 方案于卒中后认知障碍（Post-stroke cognitive impairment, PSCI）患者中认知功能的干预效果，并通过脑功能影像探索其潜在的恢复机制。

方法：设计一项单中心单盲假刺激随机对照试验，将 2021 年 11 月至 2024 年 9 月于南京脑科医院康复医学科诊断为 PSCI 的患者随机分为 tDCS 真刺激组和假刺激对照组。所有患者行常规认知治疗，tDCS 组叠加施用阳极左 DLPFC+阴极右 DLPFC 的双极 tDCS 方案，每次 20 分钟，5 次/周，共 4 周。所有患者在基线和治疗结束后行蒙特利尔认知评估量表（Montreal cognitive assessment, MoCA）、简明精神状态测试量表 （Mini-mental status examination, MMSE）、色词测验（Stroop test-A/B/C, ST-A/B/C）、连线测验（Trail making test part, TMT）、韦氏记忆量表（Wechsler memory scale, WMS）评估，部分患者完善静息态功能磁共振扫描（Resting state functional magnetic resonance imaging, rs-fMRI）。分析区域一致性（Regional homogeneity, ReHo）差异，将差异显著脑区定义为感兴趣区（Regions of interest, ROI），进行全脑功能连接分析（Functional connectivity, FC）。应用“图论”方法分析大尺度脑网络拓扑属性参数，如包括集群系数（Clustering Coefficient, C_p）、特征路径长度（Characteristic Path Length, L_p）、标准化集群系数 gamma（γ）、标准化特征路径长度 lambda（λ）、“小世界”属性 sigma（σ）、全局效率（Global efficiency, E_{glob}）、局部效率（Local efficiency, E_{loc}）等代表全局属性的指标。次要指标包括巴氏指数（Barthel index, BI）和不良反应发生率。最后分析 fMRI 相关指标与量表评分的偏相关关系。

结果：74 例患者完成 tDCS 干预，结果显示，tDCS 组 MoCA、MMSE、WMS、BI 评分较假刺激组在干预后较干预前显著增加，ST-A/B 测试完成时间显著降低。36 例患者（每组各 18 例）完成 rs-fMRI 随访，结果显示 tDCS 组右海马旁回、右颞中回（Middle temporal gyrus, MTG）的 ReHo 显著增高，左额下回（Inferior frontal gyrus, IFG）显著降低。右 MTG 与左额上回（Superior frontal gyrus, SFG）、左 IFG 与左小脑的 FC 显著降低。“图论”分析显示，与假刺激组比，tDCS 组干预后较干预前 σ、γ、E_{glob} 显著增加（$p < 0.05$），L_p 显著降低（$p < 0.05$）。上述 fMRI 指标变化值与神经心理学量表评分的改变有显著相关性。大多数患者未出现明显不良反应。

结论：双极 tDCS 可改善 PSCI 的整体认知功能、注意、记忆和日常生活能力，可能是通过调节 IFG 等局部脑区及默认模式网络、执行控制网络、小脑网络等远隔脑区的功能同步性，提升脑整体信息传输效率来实现的。

超急性卒中青年患者强化院前降压治疗效果：INTERACT4 随机对照试验的亚组分析

朱国亮[1,2]，杨杰[2]

1. 电子科技大学医学院

2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

背景：超急性青年卒中患者的院前血压管理疗效尚不明确。本研究旨在评估该人群中院前强化降压治疗的有效性与安全性。

方法：INTERACT-4（急性卒中干预性试验 - 4）试验为随机对照研究，纳入症状发作 2 小时内收缩压（Systolic Blood Pressure, SBP）≥150 mmHg 的卒中患者，对比强化降压（目标 SBP 130 - 140 mmHg）与常规治疗的疗效。本研究将所有参与者分为青年组（18 - 55 岁）和老年组（56 - 99 岁），采用有序 logistic 回归评估强化降压对青年卒中患者 90 天功能状态（改良 Rankin 量表评分，范围 0 - 6）的影响。INTERACT-4 试验已在 ClinicalTrials.gov 注册（NCT03790800）。

结果：本亚组分析纳入 INTERACT-4 试验的 366 例青年卒中患者（干预组 178 例[48.6%]，常规治疗组 188 例 [51.4%]；出血性卒中 251 例 [68.6%]，缺血性卒中 97 例[26.5%]），中位年龄 50 岁（范围 26 - 55 岁）。总体而言，强化降压对青年卒中患者的功能结局[校正比值比(adjusted Odds Ratio, cOR) 0.86，95%CI 0.59 - 1.24）]及严重不良事件发生率无显著影响。进一步分析显示，强化降压对出血性卒中患者有益（cOR 0.62，95% CI 0.39 - 0.96），但对缺血性卒中患者无效（cOR 1.62，95% CI 0.77 - 3.43）。此外，强化降压在青年与老年卒中患者中的疗效无显著差异（交互作用 P=0.513）。

结论：强化院前降压治疗可能对疑似卒中的青年患者结局无显著影响，但对出血性卒中患者可能是有益的。

超急性卒中患者院前强化降压治疗对短期预后的影响 —— 一项随机对照试验的事后分析

朱国亮[1,2]，杨杰[2]

1. 电子科技大学医学院

2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

背景：超急性疑似卒中患者接受院前强化降压治疗的短期预后尚不明确。本研究旨在评估院前强化降压治疗的短期预后。

方法：本研究为随机对照试验（INTERACT-4）的事后分析。该试验在救护车上对未分化急性卒中患者实施强化降压治疗或常规治疗。主要结局为脑出血和脑梗死患者随机化后第 7 天或出院时的功能状态（改良 Rankin 量表评分，范围 0-6），安全结局为任何严重不良事件。经 Bonferroni 校正的 P 值为 0.017。INTERACT-4 试验已在 ClinicalTrials.gov 注册（注册号：NCT03790800）。

结果：研究纳入 INTERACT-4 试验的 2404 例未分化急性卒中患者（干预组 1205 例，常规治疗组 1199 例），其中脑梗死患者占 49.9%（1199 例），脑出血患者占 43.3%（1041 例）。总体而言，院前强化降压治疗对未分化卒中患者[(adjusted Odds Ratio Aor) 1.09，95% CI 0.95-1.26，P=0.225]和脑出血患者（aOR 0.85，95% CI 0.68-1.06，P=0.159）的第 7 天或出院时结局无显著影响。但强化降压治疗显著增加脑梗死患者功能不良风险（aOR 1.31，95% CI 1.08-1.60，P=0.008）。

结论：院前强化降压治疗影响脑梗死患者的短期预后，而对脑出血患者的预后影响似乎更多的体现在长期预后上。

1 例自身免疫性脑炎合并双侧卵巢囊性成熟性畸胎瘤患者的护理

韦清
贵州省人民医院

摘要：本文详细阐述了 1 例抗 N-甲基-D-天冬氨酸受（Anti-N-methyl-D-aspartate receptor，NMDAR）脑炎患者合并双侧卵巢囊性成熟性畸胎瘤患者的全面护理过程。通过多学科协作，综合运用病情观察、专科护理、免疫吸附治疗、围术期护理、营养支持、康复训练等多种护理措施，有效控制患者病情，促进其康复。旨在为临床护理人员提供此类疾病护理的参考经验，提升对自身免疫性脑炎患者的护理水平。

改良版拔尿管流程临床治疗中效果评价

杜树英

摘要：

目的：留置尿管是临床护理中常见的护理操作，在拔出尿管过程中常常出现疼痛难忍现象，因无法顺利完成首次排尿而二次留置尿管在临床也常有发生，细化拔尿管流程，改良拔尿管步骤，可以有效的减少甚至避免以上现象发生，增强患者就医感受，减少治疗过程的痛苦，可以有效提高患者满意度。对象：选取我院 2013 年 2 月至 10 月留置尿管的患者 86 例。

方法：随机分为两组，对照组按照常规方法拔出尿管，实验组应用改良版拔尿管步骤和方法拔出尿管，在拔管时机，抽水囊方式，拔管方式做了细化和更改。选择在患者膀胱充盈时，抽净水囊，再次注入 0.3-0.5ml 盐水，嘱患者配合主动排尿，在膀胱逼尿二次复插率肌收缩时，尿液充满尿道，在尿道和导尿管之间形成润滑液，此时拔出尿管。比较两组患者疼痛评分和二次复插率。同时对疾病，年龄，性别，留置尿管时长，体位等因素进行分析。

讨论：改良版拔尿管方法较传统拔尿管方式可以明显减轻尿道粘膜的刺激，患者痛感小，可以明显缩短首次排尿时间，导尿管复插率低。改良版拔尿管方法可行性高，操作方便，是一种简单有效，经济的辅助治疗手段。

关键词：尿道粘膜刺激；首次排尿时间；尿管复插率；拔尿管流程

Status and influential factors of health literacy in patients with ischemic stroke: A cross-sectional study

欧阳为秀，冯灵

Abstract

Aim: The purpose of this study was to investigate the health literacy level and influencing factors of patients with ischemic stroke.

Design: A cross-sectional study was conducted.

Methods: We used convenient sampling to recruit potential participants. Patients with ischemic stroke who were hospitalized in the Department of Neurology, West China Hospital, Sichuan University in China from January 2022 to May 2023 were selected as subjects to complete the questionnaire survey. We used the National Institute of Health Stroke Scale to assess the neurological impairment of patients and the Health Literacy Scale for Chronic Patients to assess the health literacy level of patients.

Results: The overall health literacy level of ischemic stroke patients was high (99.13 ± 10.15). Age, education level, per capita monthly family income, living situations and National Institutes of Health Stroke Scale score were independent risk factors affecting the health literacy level of patients with ischemic stroke. Patients with a higher education level ($\beta = 0.151$, $P = 0.006$) and higher per capita monthly family income ($\beta = 0.179$, $P = 0.001$) had higher levels of health literacy. Patients who lived with their spouses ($\beta = -0.117$, $P = 0.012$) had higher health literacy. Patients at an older age ($\beta = -0.151$, $P = 0.001$) and patients with higher NIHSS scores ($\beta = -0.450$, $P = 0.001$) had lower health literacy levels.

Conclusions: Age, education level, family per capita monthly income, living situations and National Institute of Health Stroke Scale score were related to the health literacy level of patients with ischemic stroke. According to these associated factors, targeted health education should be developed to improve the health literacy of patients and health outcomes.

基于关键点控制原理的肠道管理方案在神经外科危重症患者预防便秘中的应用

俞丹妮，王芳

摘要：

目的：探究关键点控制原理的肠道管理方案在神经外科危重症患者预防便秘中的应用效果。

方法：选取某三甲医院 2022 年 3 月～2023 年 10 月收治 59 例神经外科危重症患者，将 2022 年 3-12 月神经外科危重症患者作为对照组，将 2023 年 1-10 月神经外科危重症患者作为观察组。其中对照组进行常规便秘护理干预，包括：口服或鼻饲导泻药物、腹部按摩、开塞露肛塞、灌肠、人工取便等常规护理措施。观察组采用关键点控制原理的肠道管理方案，其方案分为三个关机控制点，关键控制点一：患者入院时进行全面评估。评估内容包括：入院当日评定病人的日常生活、活动能力、认知功能、神经功能、有无习惯性便秘、既往疾病病史、手术史、有无食物、药物过敏史等。其次排便状况评估：根据罗马Ⅳ标准中功能性便秘的诊断标准评估患者（过去 3 个月） 的排便状况，包括排便性状、时长、频率；是否有排便费力、是否有排便不尽感、是否有肛门直肠阻塞感；是否需要手法协助、是否口服缓泻剂、是否使用肛门栓剂。同时参照 Bristol 粪便性状量表(BSFS)进行大便分类。其他评估；患者进食状况、饮食习惯、饮水状况等。关键控制点二：发现患者既往便秘史或符合罗马Ⅳ标准中功能性便秘的诊断标准[7]患者立即给予患者非药物预防护理措施。①肠道评估：每班护士询问或观察患者是否肛门排气；护士在交接班时，使用听诊器倾听患者肠鸣音；②腹部按摩：协助患者取仰卧位或半卧位，操作前修剪指甲，防止损伤病人皮肤，使用温暖手掌（大小鱼际肌）按照顺时针方向按摩患者脐周，要求手指施加力量，以轻推、揉捏为主，力量适中，速度宜慢。操作过程中随时观察病人反应及生命体征，如有不适，随即调整手法和力度或暂时停止按摩；病房内要求温度适宜，床帘遮挡，注意患者保暖。每日 2 次，每次 10-15 分钟，可在早餐前、早餐后 2h 或排便前 20min 进行，以促进肠道蠕动。③穴位按摩；对患者天枢、足三里、三阴交、中脘、大横、支沟、合谷、上巨虚、大肠俞、腹结穴等穴位进行指揉法按摩，每个穴位 2-3 分钟，每日 2 次，进食半小时内不得按摩；④膳食干预：没有液体限制，患者每天平均液体摄入量 30 ml/kg ，予患者鼻饲温水每 4h/次；若患者大便干硬，根据 Bristol 粪便性状量表(BSFS)评分为 1-2 分时，可适当增加脂肪摄入量，肠内营养过程中增加益生菌、膳食纤维粉摄入。关键控制点三：非药物预防无效且三天未解大便。①导泻药物使用：在非药物预防无效基础上，遵医嘱口服或鼻饲乳果糖口服液，每日 3 次，每次 10ml 或早餐前服用 1 次，剂量为 30ml，使用后关注患者用药后反应；②灌肠：患者取左侧卧位，使用软枕垫高臀部约 10cm，将 20ml 开塞露用注射器抽吸后连接橡胶导尿管，排气，用石蜡油润滑肛门口及橡胶导尿管前端，彻底润滑后缓慢向直肠内插入导尿管，深度为 10-15cm，缓慢注入灌肠液，同时关注患者生命体征及躯体状况，若出现不适症状立即暂停，灌肠结束后拔管，沿乙状结肠－降结肠－横结肠－升结肠顺序进行顺时针按摩，使灌肠液与宿便进行充分混合，以促进大便排出；③环境：为患者提供安静、

温暖、舒适的环境，保护患者隐私。比较两组在便秘发生情况上是否有差异。
结果：观察组大便性状得分、入院后一周排便频率均高于对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$）；并且观察组便秘发生率明显低于对照组，差异无统计学意义（$P>0.05$）
结论： 通过关键点控制原理的肠道管理方案，可降低神经外科危重症患者便秘发生率，改善排便状况，提高护理质量，促进患者康复。

老年脑梗死患者电子健康素养在家庭功能与健康自我管理能力间的中介效应

温馨[1]，杨永平[1]，石敏[2]，杨翔[3]

1.宜宾市第二人民医院神经内科

2.宜宾市第二人民医院肿瘤中心

3.成都医学院护理学院

背景及目的：脑梗死是脑血流障碍导致的缺血缺氧性临床综合征。研究显示脑梗死占新发脑卒中的 62.4%，我国脑梗死发病率持续上升，加剧了社会医疗负担。健康自我管理能力是指个人运用生物、心理和社会学手段监测和调控自身功能状态，以促进健康的能力，是构成个人健康自我管理的基础。随着移动信息技术的迅猛发展，互联网已成为患者获取健康相关信息的重要新渠道。电子健康素养是个体在电子资源中评估和整合可信的健康信息资源来维护和做出自身健康决策的能力。相关文献证实，电子健康素养与健康自我管理能力呈正相关。家庭功能是家庭成员间的情感沟通以及对处理突发事件的应对能力，高水平的家庭功能可促进家庭成员健康行为的形成，提高健康自我管理能力。此外，良好的家庭支持有利于提升个体的电子健康素养。可见健康自我管理能力、电子健康素养与家庭功能三者间存在关联，但作用机制尚未明确。本研究旨在探究老年脑梗死患者健康自我管理能力、电子健康素养与家庭功能之间的关系，以期为提高老年脑梗死患者健康自我管理能力提供借鉴及参考依据。

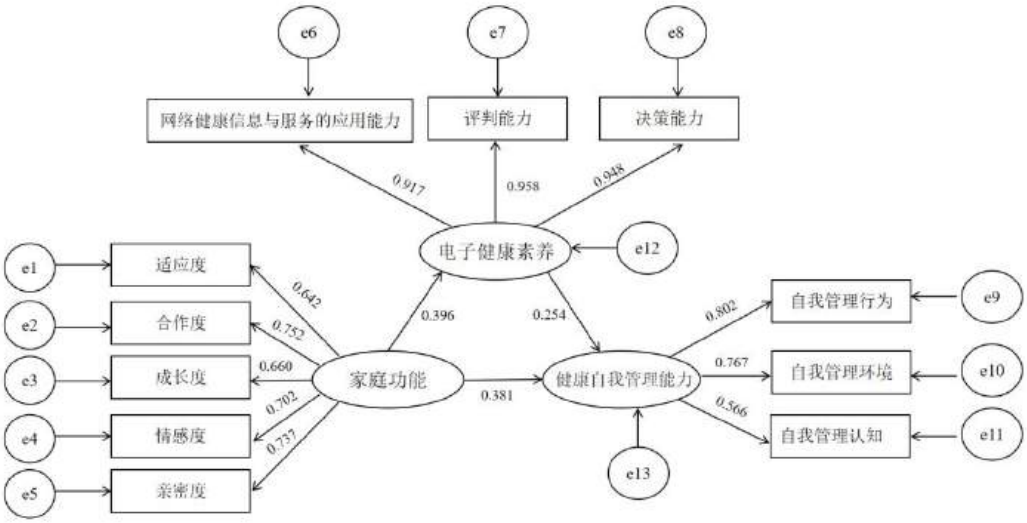
方法：便利抽样法选取 2023 年 12 月至 2024 年 6 月四川省某三甲医院神经内科收治的 251 例脑梗死患者。采用一般资料调查表、电子健康素养量表、家庭关怀度指数问卷、成年人健康自我管理能力测评量表进行调查。采用 SPSS26.0 软件进行统计描述；组间比较使用独立样本 t 检验或单因素方差分析；相关性分析使用 Pearson 相关分析法；采用 AMOS24.0 软件进行中介效应检验。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。检验水准为 $\alpha=0.05$。

结果：健康自我管理能力得分(125.52±19.33)分，家庭功能得分(8.33±2.08)分，电子健康素养得分(16.49±9.12)分。健康自我管理能力与家庭功能和电子健康素养均呈正相关（$r=0.420$，$P<0.01$；$r=0.395$，$P<0.01$）；电子健康素养在家庭功能与健康自我管理能力间具有部分中介效应，占总效应的 20.89%。

表 1 中介效应检验结果

项目	β	SE	95%CI	P	效应占比（%）
间接效应	0.101	0.072	0.717~3.325	0.002	20.89
直接效应	0.381	0.018	4.702~9.927	0.002	79.11
总效应	0.482	0.177	0.717~3.325	＜0.001	100

图 1 中介效应模型图



结论：老年脑梗死患者健康自我管理能力为中等水平，电子健康素养在家庭功能与健康自我管理能力之间有部分中介作用。近年来，随着网络技术革新，推动了慢性病防控创新，移动互联网或数字化平台在健康科普与慢病防控中的作用日益显现。人口老龄化背景下，提高老年患者的电子健康素养对慢病管理具有重要意义。但许多老年患者面对复杂的电子健康工具和信息时感到迷茫，因此，医务人员可考虑以家庭为切入点，通过家庭成员的支持与引导，帮助老年患者提升电子健康素养水平，如开发家属-患者协同操作的健康 APP 等措施，来提高老年患者的健康自我管理能力。本研究采用便利抽样法，可能存在一定的选择偏移，后期可进行大样本、多中心横断面调查来检验研究结果。

大面积脑梗死患者深静脉血栓预警模型的建立及应用

王延芬

四川省德阳市人民医院

目的：构建大面积脑梗死患者深静脉血栓风险预警模型：筛选出独立危险因素，建立预测模型进一步量化大面积脑梗死患者患者深静脉血栓的风险

方法：通过大样本病例回顾性研究，以我院 VTE 信息化防控系统平台和单病种科研数据库为支撑，从一般资料、疾病相关资料、DVT 潜在风险因素、生化指标等比较大面积脑梗死患者深静脉血栓的易患因素，采用 Logistic 回归法筛选得到的独立影响因素，构建 VTE 风险预测模型。采用前瞻性研究，便利选取 2024 年 1 月—2025 年 4 月在德阳市人民医院住院的 325 例大面积脑梗死患者作为研究对象。 其中 2024 年 1 月—12 月的 260 例作为建模组，2025 年 1 月—4 月的 65 例作为验证组对模型进行外部验证。采用单因素和多因素 Logistic 回归分析急性期脑卒中患者下肢 DVT 危险因素，建立风险预测模型并绘制列线图。采用受试者操作特征曲线（receiver operating characteristic，ROC）和 Hosmer-Lemeshow 检验验证模型预测效果。

结果：建模组 260 例中有 20 例发生 DVT，发生率为 7.7%；验证组 65 例中有 6 例发生 DVT，发生率为 9.2%。 建模组中单因素分析结果显示，年龄、体重、卧床＞72h、意识状态、发病后 NIHSS 评分、是否有吸烟史、是否饮酒史、房颤史、血栓史，是否使用脱水药物、 是否留置中心静脉导管、 血浆纤维蛋白原、D-二聚体定量是急性期脑卒中患者发生 DVT 的影响因素。 多因素 Logistic 回归分析结果显示，年龄、意识状态、发病后 NIHSS 评分、是否使用脱水药物是急性期脑卒中患者发生 DVT 的独立影响因素（OR 值分别为 1.902、1.701、1.941、3.232，均 P＜0.05），以上述 4 个因素为自变量构建列线图，模型 ROC 曲线下面积为 0.851，约登指数最大值为 0.757 时，灵敏度为 82%，特异度为 83%，最佳临界值为 0.072。 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验 χ^2 =2.144，P=0.952； 外部验证组 ROC 曲线下面积为 0.892， 约登指数最大值为 0.745 时，灵敏度为 91%，特异度为 86%，最佳临界值为 0.083。

结论：构建的大面积脑梗死患者深静脉血栓风险预警模型可进一步量化大面积脑梗死患者患者深静脉血栓的风险，临床医生可结合其发生风险的高低选择是否给予相关预防措施，以减少大面积脑梗死患者下肢深静脉血栓的发病率。

针灸联合增强型体外反搏治疗超早期缺血性脑卒中运动功能障碍效果观察

刘艳

四川省德阳市人民医院

目的：探讨针灸联合增强型体外反搏（enhanced external counterpulsation，EECP）治疗超早期缺血性脑卒中运动障碍的效果及总结护理要点。

方法：病例来源：选取 2024 年 12 月~2025 年 4 月期间就诊于德阳某三级甲等医院神经内科住院就诊的患者，纳入符合标准的超早期缺血性脑卒中患者。采用随机对照临床试验的研究设计。采用随机数字表的方式，对符合纳入及排除标准的受试者，以就诊的先后顺序随机分为试验组、对照 1 组及对照 2 组。试验组采用电针联合增强型体外反搏进行治疗；对照 1 组采用电针进行治疗·；对照 2 组采用增强型体外反搏进行治疗。

（1）基础治疗：参照《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》，基础治疗包括维持生命体征，如控制血压、血糖等；特异性治疗包括改善脑循环 （静脉溶栓、血管内治疗、抗血小板聚集、抗凝、降纤、扩容等方法）、他汀类药物、神经保护、对症支持等治疗。疗程≥14 天。

（2）电针：在发病 72 小时内，穴位选择患侧肩髃、曲池、外关、合谷、血海、足三里、阳陵泉、悬钟、三阴交、太冲等，采取仰卧位，选取长度为 40mm 毫针，针刺患者相应穴位使其局部出现酸、麻、痛、胀等感觉，然后再把相邻的主穴和辅穴连接电针治疗仪的负极和正极，选择病人可耐受的频率和电流强度，一般在高频脉冲 50-100 次/秒，波形选择疏密波，留针 30 分钟后取下电针并拔除针具消毒穴位，每日 1 次，连续 5 天，休息两天，再继续下一疗程，共治疗 10 天。

（3）增强型体外反搏：对符合入组标准的患者，完善相关检查，除外心脏瓣膜病、下肢静脉血栓等禁忌症，在发病 72 小时内，开始启动 EECP 治疗，30-60min/日/次，共 10 天。

结果 ：三组患者治疗前肌力、改良 Barthel 指数评定量表评分、改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分比较，均 P>0.05，差异无统计学意义；三组患者治疗后肌力、改良 Barthel 指数评定量表、mRS 评分比较，患者肌力试验组高于对照 1 组及 2 组， 改良 Barthel 指数评定量表评分试验组高于对照 1 组及 2 组， mRS 评分试验组低于对照 1 组及 2 组，均 P<0.05，差异具有统计学意义。

结论：针灸联合增强型体外反搏治疗组在超早期缺血性脑卒中患者的运动功能恢复上显著优于单一治疗组或常规治疗组，可有效帮助患者恢复神经功能，患者肌力、日常生活活动能力明显改善，且恢复周期缩短。可减少脑卒中患者遗留运动障碍，降低致残率，减少家庭照护负担，提高患者生活质量，帮助患者回归社会。

应用预防耳廓压力性损伤多功能枕在神经内科卧床患者中的效果研究

朱君婷，程闵凤

目的：进一步探究观察应用预防耳廓压力性损伤多功能枕在神经内科卧床患者中的临床效果。

方法：分析研讨目标以随机分组的 80 例神经内科卧床患者为主(2024 年 8 月-2025 年 4 月)分为试验组和对照组各 40 例。对照组使用普通棉质枕。试验组给予使用护理团队自主研究设计的预防耳廓压力性损伤多功能枕。比对记录试验组和对照组病人应用多功能枕前后耳廓压力性损伤的发生风险、耳廓压力性损伤分期、家属对耳廓压力性损伤管理效果的满意率、患者舒适度（Kolcaba 舒适状况量表）、枕头的多功能性。

结果：试验组患者耳廓压力性损伤发生率、耳廓压力性损伤分期低于对照组(P<0.05）。试验组预防耳廓压力性损伤满意度评分高于对照组(P<0.05)。试验组舒适状况量表高于对照组(P<0.05)。试验组枕头的实用性高于对照组(P<0.05)。

结论：卧床患者侧卧位时耳部在受压后容易发生压力性损伤。而耳部压力性损伤在临床护理工作中是容易被忽视的护理问题，预防耳廓压力性损伤多功能枕可根据患者耳廓大小调整多功能枕上耳廓处大小、根据患者舒适度合理调整枕头的高度，透气良好、易清洗消毒。与普通枕相比可有效提高患者卧位舒适度，提高护理服务满意度。不但能为患者提供个性化的枕头，而且可以有效预防耳部压力性损伤，减少并发症的发生，减轻患者痛苦，缩短住院时间，节约住院费用。临床应用价值高。

脑梗死患者复发风险的护理预判模型构建及影响因素分析

代珍珍

贵州省人民医院

目的：脑梗死（IS）具有高复发率、高致残率与高死亡率特点，复发显著恶化患者预后。精准识别高复发风险患者并针对性干预是护理工作的核心挑战。本研究旨在构建基于护理视角的脑梗死患者复发风险预判模型，并深入分析其关键影响因素，为实施个体化、精准化护理干预提供科学依据，降低复发风险，改善患者长期生存质量。

方法：本研究采用前瞻性队列研究设计。于 2022 年 1 月至 2024 年 6 月，连续纳入某三甲医院神经内科住院治疗的首次急性脑梗死患者 1236 例作为建模队列。通过结构化电子病历系统、标准化护理评估量表及出院后规律随访（至少 12 个月，每 3 个月 1 次）收集数据。构建预测指标体系如下：

1.人口学与基础特征： 年龄、性别、BMI、吸烟史、饮酒史。

2.临床疾病特征： 梗死类型（TOAST 分型）、梗死部位与体积（NIHSS 评分、影像学评估）、入院时神经功能缺损程度（NIHSS 评分）、是否合并房颤、高血压、糖尿病、血脂异常、冠心病、既往 TIA 史、同型半胱氨酸水平、纤维蛋白原水平、D-二聚体水平。

3.治疗与干预因素： 急性期再灌注治疗情况（溶栓/取栓）、二级预防药物使用种类及依从性（抗血小板/抗凝、他汀、降压、降糖药物，通过 Morisky 问卷评估）、住院时长、康复介入时间与强度。

4.护理敏感指标与功能状态： 日常生活活动能力（Barthel 指数）、吞咽功能评估（洼田饮水试验）、营养风险筛查（NRS 2002）、跌倒风险评估（Morse 量表）、深静脉血栓风险评估（Caprini 量表）、卒中后抑郁焦虑状态（HADS 量表）、认知功能（MoCA 量表）、主要照护者支持程度、出院指导质量与患者/家属理解度、出院后随访管理规范性。

5.随访结局： 主要终点为 12 个月内脑梗死复发（依据临床症状及影像学确诊）。采用 SPSS 26.0 和 Python (Scikit-learn 库)进行统计分析：

1.影响因素初筛： 单因素分析（卡方检验、t 检验、Mann-Whitney U 检验）比较复发组与非复发组各指标差异。

2.多因素分析与模型构建： 将单因素分析中 $P<0.1$ 的变量纳入多因素 Logistic 回归分析（向后逐步回归法，α 入=0.05，α 出=0.10），识别独立危险因素并计算 OR 值及 95%CI。基于筛选出的独立预测因子，分别构建 Logistic 回归模型与机器学习模型（随机森林、XGBoost）。

3.模型评价与优化： 采用受试者工作特征曲线下面积（AUC）、准确率、灵敏度、特异度、阳性预测值（PPV）、阴性预测值（NPV）评估模型区分能力。采用 Hosmer-Lemeshow 检验评估 Logistic 回归模型的校准度。通过十折交叉验证防止过拟合，并利用网格搜索优化超参数。

4.护理路径映射： 结合独立危险因素与模型特征重要性排序，明确护理干预的关键靶点。

结果：人群特征与复发率： 1236 例患者中，男性占 62.1%，平均年龄（65.8±10.3）岁。12 个月随访期间，共有 178 例（14.4%）患者发生脑梗死复发。

复发独立危险因素（多因素 Logistic 回归）：既往 TIA 史 (OR=3.21, 95%CI: 2.15-4.80, P<0.001)心房颤动 (OR=2.85, 95%CI: 1.95-4.16, P<0.001)
糖尿病控制不佳（HbA1c≥7%） (OR=2.30, 95%CI: 1.60-3.31, P<0.001)
出院时 NIHSS 评分≥8 分 (OR=2.18, 95%CI: 1.48-3.21, P<0.001)
二级预防药物依从性差 (Morisky 评分<6) (OR=2.56, 95%CI: 1.78-3.67, P<0.001)
卒中后抑郁状态 (HADS-D≥8) (OR=1.89, 95%CI: 1.32-2.71, P=0.001)
出院时 Barthel 指数<60 分 (OR=1.75, 95%CI: 1.22-2.52, P=0.002)
同型半胱氨酸水平≥15 μmol/L (OR=1.62, 95%CI: 1.14-2.31, P=0.008)
3.预判模型效能：
Logistic 回归模型：AUC = 0.86 (95%CI: 0.83-0.89)，准确率 82.1%，灵敏度 78.7%，特异度 83.5%，PPV 45.2%， NPV 95.8%。Hosmer-Lemeshow 检验 P=0.213，校准度良好。
XGBoost 模型：AUC 最高，达 0.89 (95%CI: 0.86-0.91)，准确率 85.3%，灵敏度 82.0%，特异度 86.2%，PPV 49.5%， NPV 96.5%。特征重要性排序前三位为：药物依从性、NIHSS 评分、房颤。
随机森林模型：AUC = 0.88 (95%CI: 0.85-0.90)，表现略逊于 XGBoost。
4.护理关键靶点：模型结果清晰指向二级预防药物依从性管理、卒中后情绪障碍（尤其是抑郁）的筛查与干预、改善患者功能障碍（特别是日常生活能力）、房颤患者规范化抗凝管理、糖尿病患者的血糖精细控制、高同型半胱氨酸血症的干预以及既往 TIA 患者的强化风险管理是护理工作的核心发力点。
结论：本研究成功构建了基于多维度护理评估数据的脑梗死患者复发风险预判模型（尤其推荐使用 XGBoost 模型，AUC 0.89），具备良好的区分与预测能力。模型揭示了药物依从性、神经功能缺损程度、房颤、糖尿病控制、卒中后抑郁、日常生活能力障碍、高同型半胱氨酸血症及 TIA 史是影响复发的核心独立危险因素。这为护理工作提供了明确的精准干预方向。建议将模型整合入护理信息系统，对入院及出院患者进行自动化风险评估分层（低危、中危、高危）。针对不同风险层级患者，实施差异化、靶向性强的护理干预计划：
a 高危患者：重点强化用药督导与教育（如用药盒、家属监督、智能提醒）、心理疏导与抗抑郁治疗转介、个体化康复训练计划、房颤抗凝管理协作、糖尿病专科护理、营养支持、密切随访（增加频率、远程监测）。
b 中低危患者：侧重健康教育（生活方式、危险因素控制）、基础用药提醒、定期心理状态及功能评估、维持性康复指导。
该模型的临床应用将推动脑梗死护理模式从经验驱动向数据驱动、被动应对向主动预防转变，显著提升护理干预的精准性和有效性，最终降低脑梗死复发率，改善患者长期预后与生存质量。未来研究可进一步探索模型在不同医疗机构和人群中的外部验证，并整合更多动态监测指标（如可穿戴设备数据）以优化模型性能。

前庭功能障碍对认知的影响：研究现状和临床观点

张甦琳[1]，郭嘉琪[1]，王军[2]，田娥[1]，郭兆琪[1]，陈镜羽[1]，周章鸿[1]，吕义晟[3]

1.华中科技大学同济医学院附属协和医院

2.南昌大学第一附属医院

3.华中科技大学基础医学院生理学系

目的：前庭系统在感觉信息的整合和认知功能的维持中起着关键作用。前庭系统功能障碍对生活质量有重大影响。除了平衡障碍外，前庭功能障碍患者还患有焦虑抑郁和认知障碍，包括注意力、工作记忆、执行功能和空间定向方面的缺陷。到目前为止，前庭功能障碍与认知功能障碍相关的机制尚不清楚。

方法：本文将总结最近的文献，以增强对前庭功能障碍与认知表现之间内在联系的认识，并提出未来研究的方向。

结果：有大量证据表明，前庭功能障碍对认知功能有重大影响，包括注意力、记忆、执行功能和空间认知方面的损害。这些认知缺陷背后的潜在机制尚不完全清楚，尽管已经假设了几个潜在的假设。一种可能的解释是，前庭功能障碍导致构成认知处理基础的神经网络中断，尤其是那些涉及空间导航和注意力的神经网络。其他假说认为，前庭功能障碍可能导致免疫功能改变，导致脑细胞发炎和损伤，从而影响边缘系统，前庭功能障碍也可能通过激活下丘脑-垂体-肾上腺 （HPA） 轴引起海马病变。

结论：未来有可能开发筛查工具来评估前庭疾病患者的认知功能，这对于筛查、诊断、治疗、康复和预测前庭疾病的预后具有重要的临床价值。因此，开发平衡指标作为轻度认知障碍患者的筛查工具也非常重要。此外，前庭系统可以被认为是探索大脑功能的潜在窗口，超越维持平衡，进入认知、情感和精神症状领域。

关键词：前庭疾病；前庭功能障碍；认知障碍；海马

揭示耳石之谜：当代耳石器检测方法及其临床意义

张甦琳[1]，周顺[1]，田娥 [1]，杨华静[2]，王军[3]，郭兆琪[1]，陈镜羽[1]，徐婉娣[1]，郭嘉琪[1]，周章鸿[1]，时世宇[4]，余茜茜[1]，高新博 [1]，翟妮[1,5]，马鑫[6]，张青[7]，吕义晟[5]

1.华中科技大学同济医学院附属协和医院

2.华中科技大学同济医学院附属同济医院

3.南昌大学第一附属医院

4.华中科技大学同济医学院附属梨园医院

5.华中科技大学同济医学院基础医学院

6.北京大学人民医院

7.上海交通大学医学院附属新华医院

目的：这篇综述全面探讨了耳石功能的评估，耳石是外周前庭系统负责平衡和空间定向的关键组成部分。耳石器官，包括椭圆囊和球囊，检测直线加速度和头部倾斜，功能障碍导致眩晕和平衡障碍。已经有临床证据显示前庭功能受损的病人可以表现为单独耳石受损，所以明确耳石功能的检查是十分重要的。

方法：本文综述了各种诊断技术，如前庭诱发肌源性电位（VEMPs）、主观视觉垂直（SVV）、线性加速感知测试、眼反滚（OCR）、离垂直轴旋转（OVAR）和耳石-脊髓反射测试。

结果：VEMP，包括颈（cVEMP）和眼（oVEMP）两类，在评估球囊和椭圆囊功能方面有价值，在诊断梅尼埃病、前庭神经炎和上半规管裂开综合征等疾病方面有临床应用。随着智能手机应用程序和 VR 设备的发展，SVV 在诊断周围和中枢前庭疾病方面具有临床价值。OCR 检查具有较好的应用前景，但对其正常范围和恢复时间的规范尚不完善。OVAR 可用于探索晕动病。线性加速度感知测试受设备、场地和结果不稳定等因素的限制，难以在临床上应用。与平衡相关的测试已在临床上应用，但分离决定平衡的前庭中的耳石成分是一项未完成的任务。

结论：该综述强调需要更精确和标准化的耳石功能测试，以提高诊断准确性和治疗策略，最终改善前庭疾病患者的预后。

关键词：耳石器；椭圆囊；球囊；功能测试；VEMP;SVV

前庭觉与脑视觉：多学科交叉下的临床新视角

张甦琳[1]，余茜茜[1]，田娥[1]，王军[2]，郭兆琪[1]，陈镜羽[1]，徐婉娣[1]，郭嘉琪[1]，周章鸿[1]

1.华中科技大学同济医学院附属协和医院

2.南昌大学第一附属医院

目的：眩晕常被认为是前庭系统或神经系统疾病，几乎不排查前庭疾病患者是否存在视觉功能异常。然而，部分前庭功能障碍患者主诉在复杂动态的视觉环境中（如使用电脑、购物、人群中行走，甚至执行简单眼动时）出现眩晕、恶心及平衡失调，这并不符合典型的前庭-视觉症状。因此，本研究首次探究前庭功能障碍患者是否存在双眼高级视功能障碍，旨在（1）拓展对前庭-视觉交叉通路的理解，验证前庭系统与高级视功能之间的相关性（2）为前庭功能障碍的诊断提供新的视角，推动建立“前庭-视觉联合评估”流程，尤其适用于儿童眩晕等易漏诊群体（3）为前庭康复提供新靶点，为前庭康复训练整合双眼视觉功能训练提供理论依据。

方法：纳入 40 名前庭功能障碍患者与 40 名健康对照者，对比两组双眼高级视功能。评估参数包括抑制度、动态知觉眼位、聚散范围及随机点立体视，并通过受试者工作特征（ROC）曲线分析双眼视觉功能对前庭功能障碍的诊断效能。

结果：病例组的聚散功能和立体视显著低于对照组（$P<0.01$），而抑制度与动态知觉眼位无明显差异（$P>0.05$）。前庭功能障碍患者出现聚合功能（OR=32.52，95% CI=8.30-127.45，$P<0.001$）、散开功能（OR=5.29，95% CI=1.36-20.53，$P=0.010$）及立体视功能（OR=13.78，95% CI=4.71-40.28，$P<0.001$）异常的风险显著增高。ROC 曲线分析显示，立体视（AUC=0.861）与散开能力（AUC=0.718）对前庭功能障碍具有显著鉴别价值。

结论：研究结果表明，前庭功能障碍与双眼视觉功能异常之间存在重要关联。因此，部分患者主诉（如头晕、视物模糊）可能源于双眼视功能异常而非单纯前庭功能障碍。此外，对于前庭系统和神经系统检查正常的患者，应进行全面的眼科检查，以排除眼部异常。

关键词：前庭功能障碍；双眼视功能；前庭-视觉交互

全程健康管理及出院随访延续护理在脑卒中患者的应用

柳睿

天津医科大学总医院

目的:探究全程健康管理及出院随访延续护理在脑卒中患者的应用。

方法:选取 2025 年 1 月至 2025 年 2 月神经内科一病区收治的 300 例脑卒中患者作为研究对象,按照随机数字表法分成两组各 150 例,对照组采取常规健康宣教护理,观察组在前者基础上增加出院随访延续护理及全程健康管理。对两组患者进行随访 2 个月比较 2 组疾病知识知晓情况、自我管理能力与肢体功能。观察组组建延续护理管理小组，由护士长、主治医师、专科护士及健康管理师组成，护士长担任全程健康管理及出院随访延续护理小组的组长。3 名神经内科主任医师、2 名神经内科护士及 1 名健康管理师。2 名介入护士，神经内科医生提供用药、病情专业咨询,并对干预措施进行相应的指导和调整。神经内科健康管理师负责延续护理的实施干预。电话随访，定期做好复查，进行脑卒中预防工作。1 入院管理，完善各种评估，及早发现问题，指导患者及家属高危风险知识宣教，317 护及时推送相关知识，针对压力性损伤的预防，下肢静脉血栓的预防，留置鼻饲的注意事项，留置尿管注意事项，安全使用轮椅的注意事项。关注压力性损伤、肺部感染、便秘、泌尿感染、深静脉血栓、电解质紊乱等情况；预防坠床、跌倒、烫伤等意外情况。全面收集患者资料，实施一对一的健康管理责任护士负责收集患者既往史、各项检验指标、检查结果等相关数据，进行脑卒中风险评估，筛选出患者发病的高危因素。针对患者存在的高危因素，制定个体化的健康指导。2 住院期间管理，重视良肢位的摆放，鼓励、指导患者尽早进行早期康复运动，教会患者及家属能快速识别脑卒中，建立个体化的健康指导，建立个体化的健康指导，进行出院指导，出院时，结合医师的出院指导，指导患者规范用药；指导出院后的家庭支持、居家康复、不良行为改变等方面的内容。3 建立有效联系，经患者及家属同意后，预约挂取康复门诊号，留存挂康复门诊号的家属有效电话，方便联系及时提醒当天线上就诊取号及出院反馈。出院后一周内,执行线上随访,以了解患者出院指导、健康目标的完成落实情况,与患者共同修正健康计划并提供康复相关指导。可促进延续护理质量的提升，能够帮助患者了解自我护理、自我治疗、自我康复等方面的知识，也能够监督患者的生活习惯、心理状况及时给予纠正，同时还可以帮助其提升家庭与社会的支持力度。4 出院后健康管理，做好健康档案的管理工作评估患者出院后家庭支持、服药依从性等情况，了解患者居家康复、高危因素控制等情况。由脑卒中护士随访小组定期电话随访。做好随访及复诊工作按照 3 个月、6 个月、半年、一年的时间节点，进行随访，了解患者居家康复情况，指导患者按时复诊。做好科瑞泰 Q 医的的康复门诊接诊工作，讲解脑卒中相关的健康科普内容，及时回复患者或家属关于脑卒中的相关问题。维系与患者的关系，确保患者能够及时、按时复诊。同时，作为患者与医师联系的枢纽，及时向医师反馈患者情况，降低患者的复发可能性，提高患者的满意度。

结果:观察组干预后疾病知识知晓率为 96.00%，高于对照组的 82.00%(P<0.05)；2 组干预后情绪管理、饮食管理、康复锻炼、用药管理、病情监测及总分均高于干预前，且观察组高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)；2 组干预后上肢、下肢功能评分及总分均高

于干预前，且观察组高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)。

结论:针对患有脑卒中患者采取全程健康管理及出院随访延续护理可促进患者神经功能恢复,提升患者的生活能力,改善步态功能评分,有很高的临床应用价值。延续性护理是社会及医疗发展下而演变出的一种服务模式。它将延续护理服务一直延伸到患者出院后，使患者即使在家也可以接受到专业的指导，帮助患者进行自我约束的同时也可以促进患者康复。延续护理是集全面性、合作性、协调性和延续性于一体的护理活动。延续性护理可以在患者出院回归家庭后提供脑卒中疾病的相关知识及系统正确的康复指导，使其逐渐康复，进而减轻患者痛苦，也使生活质量得到改善。通过全程健康管理及出院随访延续护理对脑卒中患者进行全程健康管理，脑心健康管理师在脑卒中病人全程管理、改善卒中防治水平方面发挥重要作用。[10]可以提高患者对于脑卒中的整体认识，改善卒中患者的预后，降低卒中的复发率；取得患者对护士的信任，调动了患者配合治疗的积极性和依从性；降低脑卒中病人风险，提高生活质量；提高患者的满意度，减少医患纠纷的发生。

心脑血管疾病发病机制、治疗进展与预防策略的多维度剖析

李阳

摘要:心脑血管疾病是全球范围内严重威胁人类健康的重要公共卫生问题，具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点，给社会和家庭带来沉重负担。本文全面且深入地阐述了心脑血管疾病的相关内容，首先介绍其定义、分类，涵盖冠心病、脑卒中、高血压性心脏病等常见类型。在病因方面，着重探讨高血压、高血脂、糖尿病、肥胖、吸烟、遗传因素以及不良生活方式等引发心脑血管疾病的作用机制。详细阐述了心脑血管疾病的发病机制，包括动脉粥样硬化、血栓形成、炎症反应、血管内皮功能障碍等核心环节，深入剖析这些机制之间的相互关联。同时，对心脑血管疾病的诊断方法进行了全面介绍，包括心电图、心脏超声、冠状动脉造影、头颅 CT、MRI 等常用技术的原理和应用场景。此外，还系统介绍了药物治疗、介入治疗、手术治疗、康复治疗等治疗手段，以及饮食、运动、戒烟限酒等预防措施。最后，对心脑血管疾病的研究热点和发展趋势进行了展望，强调早期诊断、精准治疗、康复护理以及健康管理的重要性，为进一步深入研究和临床实践提供全面的参考。

关键词：心脑血管疾病；动脉粥样硬化；发病机制；诊断；治疗；预防

一、引言

1.1 研究背景与意义

心脑血管疾病作为全球范围内严重威胁人类健康的公共卫生问题，一直以来都备受关注。近年来，随着全球人口老龄化进程的加速以及人们生活方式的改变，心脑血管疾病的发病率和死亡率呈持续上升趋势。据世界卫生组织（WHO）统计数据显示，每年约有 1800 万人死于心脑血管疾病，占全球总死亡人数的 30% 以上 ，这一数字令人触目惊心。在我国，《中国心血管健康与疾病报告 2022》指出，心血管病死亡率仍在攀升，患病人数众多，心血管病防治任务紧迫而艰巨。

心脑血管疾病具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点。一旦发病，不仅会给患者自身带来极大的痛苦，导致生活质量严重下降，许多患者即使采用最先进的治疗手段，仍无法完全自理生活，给患者的心理和生理造成双重打击。而且，还会给家庭和社会带来沉重的经济负担。从医疗费用支出角度来看，心脑血管疾病的治疗需要耗费大量的医疗资源，包括药品、医疗器械、住院治疗等费用。同时，患者因病丧失劳动能力，也会间接造成社会生产力的损失。以美国为例，心脑血管疾病每年造成的经济损失高达数千亿美元，涵盖了医疗成本、生产力下降以及长期护理等多个方面。在我国，随着人口老龄化的加剧和疾病负担的加重，心脑血管疾病的经济负担也在逐年增加，这无疑给社会经济发展带来了巨大挑战。

对心脑血管疾病进行深入研究具有至关重要的意义。从提升人类健康水平角度而言，通过对心脑血管疾病发病机制、危险因素以及防治策略的研究，有助于我们更好地了解疾病的发生发展规律，从而实现早期预防、早期诊断和有效治疗，降低疾病的发生率和死亡率，提高人们的生活质量，延长寿命。在预防方面，明确高血压、血脂异常、吸烟、酗酒、糖

尿病、超重与肥胖等危险因素，能够针对性地制定健康生活方式指南和预防措施，帮助人们降低患病风险；在诊断方面，研发更加精准、快速的诊断技术，有助于早期发现疾病，为及时治疗争取宝贵时间；在治疗方面，不断探索新的治疗方法和药物，能够提高治疗效果，改善患者预后。从减轻社会医疗负担层面分析，有效的研究成果可以促进疾病的有效防治，减少患者住院次数和医疗费用支出，缓解医疗资源紧张的局面，使有限的医疗资源能够更合理地分配和利用，为社会经济的可持续发展提供有力保障。

综上所述，鉴于心脑血管疾病的严峻形势和巨大危害，深入开展心脑血管疾病的研究刻不容缓，对于保障人类健康和促进社会发展具有深远的现实意义和战略价值。

1.2 国内外研究现状

心脑血管疾病作为全球性的重大健康问题，一直是国内外医学研究的重点领域，在发病机制研究、治疗手段探索、预防策略制定等方面都取得了显著进展。

在发病机制研究方面，国内外学者从多个层面展开深入探索。基因层面，通过全基因组关联研究（GWAS）等技术，已识别出众多与心脑血管疾病相关的基因位点。例如，载脂蛋白 E（ApoE）基因多态性与动脉粥样硬化、阿尔茨海默病等心脑血管疾病密切相关 ，不同的 ApoE 等位基因会影响血脂代谢和炎症反应，进而改变疾病发生风险。细胞层面，研究发现血管内皮细胞功能障碍是心脑血管疾病发生的重要起始环节。当内皮细胞受到高血压、高血脂、炎症因子等刺激时，会释放一系列活性物质，如一氧化氮（NO）、内皮素 - 1（ET-1）等，导致血管舒缩功能异常、血栓形成倾向增加 。炎症反应和氧化应激也在发病机制中扮演关键角色，炎症细胞浸润、炎症因子释放以及氧化应激产物堆积，会加速动脉粥样硬化斑块的形成与发展，增加斑块破裂和血栓形成的风险。

治疗手段探索领域，药物治疗始终是重要手段。抗血小板药物如阿司匹林、氯吡格雷等，通过抑制血小板聚集，有效预防血栓形成，广泛应用于冠心病、脑卒中等疾病的防治 。他汀类降脂药物不仅能降低血脂水平，还具有抗炎、稳定斑块等多效性，显著降低心脑血管事件风险 。近年来，新型药物不断涌现，如新型口服抗凝药（NOACs），相较于传统抗凝药物华法林，具有无需频繁监测凝血指标、药物相互作用少等优势，在房颤患者预防脑卒中方面展现出良好前景 。介入治疗技术也取得长足进步，经皮冠状动脉介入术（PCI）已成为冠心病治疗的重要手段，通过植入支架，可快速开通堵塞的冠状动脉，恢复心肌供血 ；神经介入技术在脑卒中治疗中发挥着关键作用，如颅内动脉瘤的弹簧圈栓塞术、急性缺血性脑卒中的机械取栓术等，显著提高了患者的生存率和预后质量 。此外，心脏搭桥手术、心脏瓣膜置换术等外科手术，对于一些严重心脑血管疾病患者，仍是重要的治疗选择。

预防策略制定上，国内外都强调健康生活方式的重要性。合理饮食提倡减少饱和脂肪酸、胆固醇和盐的摄入，增加蔬菜、水果、全谷物等富含膳食纤维食物的摄取 。规律运动建议每周进行至少 150 分钟的中等强度有氧运动，如快走、慢跑、游泳等，可有效降低血压、血脂，改善心血管功能 。戒烟限酒方面，研究表明戒烟可显著降低心脑血管疾病发病风险，限制酒精摄入也有助于维持心血管健康 。对于高危人群，如高血压、糖尿病、高血脂患者，积极控制危险因素，定期体检和筛查，早期发现和干预疾病，能有效预防心脑血管疾病的发生。

尽管心脑血管疾病研究取得诸多成果，但仍存在不足与空白。发病机制研究中，虽然已明

确众多相关因素，但各因素之间复杂的相互作用网络尚未完全明晰，难以实现精准的病因诊断和个性化治疗。例如，遗传因素与环境因素在疾病发生中的交互作用机制，仍有待深入探究。治疗手段方面，药物治疗存在个体差异大、药物不良反应等问题，部分患者对现有药物治疗效果不佳 ；介入治疗和外科手术也面临手术风险、术后并发症等挑战，且费用较高，限制了其广泛应用 。预防策略实施中，公众健康意识和自我管理能力参差不齐，健康生活方式的依从性较低，导致预防效果不尽人意。此外，针对一些特殊人群，如孕妇、儿童、老年人、罕见心脑血管疾病患者等，目前的研究和治疗手段相对匮乏，存在较大的研究空白。

1.3 研究方法与创新点

本研究综合运用多种研究方法，力求全面、深入地剖析心脑血管疾病相关问题，探索创新的防治策略，为该领域的发展提供新的思路和方法。

文献研究法贯穿整个研究过程。通过广泛检索国内外学术数据库，如中国知网、万方数据、PubMed、Web of Science 等，收集了大量与心脑血管疾病发病机制、治疗手段、预防策略等相关的文献资料。对这些文献进行系统梳理和分析，了解该领域的研究现状、前沿动态以及存在的问题与不足，为后续研究奠定坚实的理论基础。例如，在发病机制研究部分，通过对基因、细胞、炎症等多层面文献的综合分析，明确了各因素在疾病发生发展中的作用及相互关系；在治疗手段探索和预防策略制定方面，参考了大量临床研究和实践经验的文献，总结出当前治疗和预防的主要方法及面临的挑战。

案例分析法选取了多家医院不同类型心脑血管疾病患者的临床案例。这些案例涵盖了冠心病、脑卒中、心律失常等常见疾病，以及一些罕见心脑血管疾病。详细分析患者的病史、症状表现、诊断过程、治疗方案及治疗效果等信息，深入了解疾病在个体中的发生发展过程和治疗反应。如通过对急性心肌梗死患者案例的分析，探讨了早期诊断和及时介入治疗的重要性，以及不同治疗方案对患者预后的影响；对脑卒中患者案例的研究，分析了高血压、糖尿病等危险因素与疾病发生的关联，以及康复治疗对患者功能恢复的作用。

对比研究法从多个维度展开。在治疗手段方面，对比了不同药物治疗方案、介入治疗与外科手术治疗、传统治疗方法与新兴治疗技术的疗效、安全性、成本效益等。例如，对比新型口服抗凝药与传统抗凝药在房颤患者预防脑卒中方面的疗效和安全性，发现新型口服抗凝药具有无需频繁监测凝血指标、药物相互作用少等优势；比较经皮冠状动脉介入术（PCI）与冠状动脉旁路移植术（CABG）在冠心病治疗中的应用，分析不同手术方式的适应症、并发症及远期效果。在预防策略上，对比不同地区、不同人群实施预防措施后的疾病发生率和死亡率，评估预防策略的有效性。如对比城市和农村地区实施健康生活方式干预措施后的心血管疾病发病情况，探讨影响预防效果的因素。

本研究的创新点主要体现在以下几个方面。一是研究视角的创新，从多维度综合研究心脑血管疾病，不仅关注疾病的生物学层面，还深入探讨心理、社会、环境等因素对疾病的影响。例如，研究心理压力、社会支持、生活环境中的污染等因素与心脑血管疾病发生发展的关系，为制定全面的防治策略提供依据。二是结合新兴技术与理念，将人工智能、大数据、基因编辑等新兴技术引入心脑血管疾病研究。利用人工智能技术对大量临床数据进行分析，实现疾病的早期预测和精准诊断；借助大数据挖掘技术，分析疾病的流行趋势和危

险因素，为预防决策提供支持；探索基因编辑技术在治疗遗传性心脑血管疾病方面的应用前景。三是提出新的防治理念和策略，基于对疾病发病机制的深入理解和多维度研究结果，提出 “心脑同治、整体防控” 的理念，强调从心血管和脑血管系统整体出发，综合考虑各种危险因素，制定个性化的防治方案。同时，注重防治策略的可及性和可持续性，结合基层医疗卫生服务体系建设，提出适合不同地区、不同人群的预防和治疗模式，以提高心脑血管疾病的整体防治水平。

二、心脑血管疾病基础概述

2.1 定义与分类

心脑血管疾病是心脏血管和脑血管疾病的总称，泛指由于高血压、高脂血症、动脉粥样硬化等因素引起的心脏、心脏血管、大脑以及其他重要组织的出血性或缺血性疾病。其发病机制复杂，涉及多种生理病理过程，对人体健康危害极大。

心血管疾病主要包括冠心病、心律失常、心力衰竭、高血压、心肌病、先天性心脏病、心瓣膜病、心包炎和感染性心内膜炎，以及主动脉和周围血管病等。其中，冠心病是冠状动脉粥样硬化性心脏病的简称，是由于冠状动脉发生粥样硬化，导致血管狭窄或闭塞，引起心肌缺血缺氧或坏死的心脏病 。根据发病特点和临床表现，冠心病又可分为慢性冠脉疾病和急性冠状动脉综合征，前者包括稳定型心绞痛、缺血性心肌病和隐匿性冠心病等，后者包括不稳定型心绞痛和心肌梗死 。心律失常是指心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度或激动次序的异常，可分为快速性心律失常和缓慢性心律失常，常见症状有心悸、胸闷、头晕等 。心力衰竭是各种心脏疾病发展的终末期阶段，主要表现为呼吸困难、乏力、水肿等症状，根据发生部位可分为左心衰竭、右心衰竭和全心衰竭 。高血压是以体循环动脉血压（收缩压和 / 或舒张压）增高为主要特征（收缩压≥140mmHg，舒张压≥90mmHg），可伴有心、脑、肾等器官的功能或器质性损害的临床综合征 。

脑血管疾病通常分为缺血性脑血管病和出血性脑血管病两大类。缺血性脑血管病主要包括短暂性脑缺血发作、脑梗塞（死），其中脑梗死又分为脑血栓形成、腔隙性脑梗死、脑栓塞 。短暂性脑缺血发作是由于局部脑或视网膜缺血引起的短暂性神经功能缺损，症状一般不超过 1 小时，最长不超过 24 小时，且无责任病灶的证据 。脑梗塞是指因脑部血液循环障碍，缺血、缺氧所致的局限性脑组织的缺血性坏死或软化 。出血性脑血管病主要包括脑出血和蛛网膜下腔出血 。脑出血是指非外伤性脑实质内血管破裂引起的出血，常见病因是高血压合并细小动脉硬化，多在活动中或情绪激动时突然发病，症状常在数分钟至数小时达到高峰 。蛛网膜下腔出血是指脑底部或脑表面的病变血管破裂，血液直接流入蛛网膜下腔引起的一种临床综合征，主要表现为突然发生的剧烈头痛、恶心、呕吐、脑膜刺激征等 。

2.2 常见疾病类型及特点

2.2.1 冠心病

冠心病的发病原理主要源于冠状动脉粥样硬化。当血液中的脂质成分，尤其是低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平升高时，它们会逐渐沉积在冠状动脉内膜下，引发炎症反应。炎症细胞如单核细胞、巨噬细胞等会聚集在病变部位，吞噬脂质形成泡沫细胞，这些泡沫细胞不断堆积，逐渐形成粥样斑块 。随着时间推移，斑块会逐渐增大，导致冠状动脉管腔狭窄，

阻碍心肌的血液供应。当狭窄程度超过一定限度，心肌在运动、情绪激动等需氧量增加的情况下，无法获得足够的血液和氧气，就会引发心绞痛。若斑块破裂，暴露的内皮下组织会激活血小板，导致血栓迅速形成，完全堵塞冠状动脉，进而引发急性心肌梗死。

冠心病的临床症状多样，最典型的是心绞痛。患者常感到胸部压榨性疼痛或憋闷感，疼痛部位多位于胸骨后，可放射至心前区、左肩、左臂内侧，甚至可达无名指和小指，疼痛一般持续 3 - 5 分钟，休息或含服硝酸甘油后可在数分钟内缓解 。部分患者可能仅表现为胸闷、气短、心悸等不典型症状，尤其是糖尿病患者或女性患者。急性心肌梗死时，疼痛程度更为剧烈，持续时间较长，可达 30 分钟以上，且休息或含服硝酸甘油多不能缓解，还可能伴有大汗淋漓、恶心、呕吐、呼吸困难、心律失常、心力衰竭等症状，严重时可导致心源性休克甚至猝死 。

冠心病的病情发展通常是一个渐进的过程。在早期，冠状动脉粥样硬化程度较轻，血管狭窄不明显，患者可能没有明显症状，或仅在剧烈运动、重体力劳动等情况下出现轻微的心绞痛症状 。随着病情进展，粥样斑块不断增大，血管狭窄程度加重，心绞痛发作的频率会增加，疼痛程度也会加剧，发作诱因逐渐多样化，甚至在安静状态下也可能发作 。当病情发展到晚期，冠状动脉完全闭塞，发生急性心肌梗死，会对心肌造成不可逆的损伤，严重影响心脏功能，导致心力衰竭、心律失常等并发症，增加患者的死亡风险 。如果患者在急性心肌梗死后幸存，心肌组织会逐渐被瘢痕组织替代，心脏的收缩和舒张功能会受到不同程度的影响，可能发展为缺血性心肌病，出现长期的心力衰竭症状，生活质量严重下降 。

2.2.2 脑梗死

脑梗死的发病原理主要是脑部血液供应障碍，导致局部脑组织缺血、缺氧性坏死。最常见的原因是动脉粥样硬化，与冠心病类似，动脉粥样硬化斑块在脑血管内形成，使血管狭窄或闭塞，阻碍血流 。此外，心源性栓塞也是重要原因之一，如房颤患者心脏内形成的血栓脱落，随血流进入脑血管，堵塞血管，引发脑梗死 。其他因素还包括小动脉硬化、血管炎、血液高凝状态等 。

脑梗死的临床症状取决于梗死部位和面积。常见症状有突然出现的单侧肢体无力或麻木，患者可能突然感到一侧手臂或腿部抬举困难、活动不灵活，或有麻木感；单侧面部麻木或口角歪斜，表现为面部一侧感觉异常，口角向一侧歪斜；言语不清，患者可能出现说话含糊、表达困难，或理解他人话语有障碍；还可能伴有头晕、头痛、恶心、呕吐、视力模糊、平衡失调等症状 。如果梗死面积较大或位于关键部位，如脑干，会导致严重的意识障碍、昏迷，甚至危及生命 。

脑梗死的病情发展较为迅速。在发病初期，患者可能仅出现轻微的症状，如短暂的肢体无力、言语不清等，容易被忽视 。随着病情进展，症状会在数小时至数天内逐渐加重，梗死部位的脑组织因缺血缺氧发生坏死、软化，周围组织出现水肿，导致颅内压升高，进一步压迫脑组织，加重神经功能损伤 。在急性期（发病后 1 - 2 周），病情最为凶险，患者可能出现各种并发症，如肺部感染、深静脉血栓形成、应激性溃疡等，严重影响预后 。度过急性期后，进入恢复期（发病后 2 周 - 6 个月），患者的神经功能会逐渐恢复，但恢复程度因人而异，部分患者可能会遗留不同程度的后遗症，如肢体偏瘫、言语障碍、认知障碍等 。如果病情反复发作，还可能导致多发性脑梗死，引发血管性痴呆等严重后果 。

2.2.3 脑出血

脑出血多由高血压合并细小动脉硬化引起，长期高血压使脑内小动脉壁发生玻璃样变、纤维素样坏死，导致血管壁变薄、弹性下降 。当血压突然升高，如情绪激动、剧烈运动、用力排便等情况下，薄弱的血管壁无法承受压力，就会破裂出血 。此外，脑动脉畸形、动脉瘤、血液病、抗凝或溶栓治疗等也可能导致脑出血 。

脑出血起病急骤，患者通常在活动中或情绪激动时突然发病，症状常在数分钟至数小时达到高峰 。最突出的症状是头痛，疼痛程度剧烈，多为全头部疼痛，部分患者疼痛部位与出血部位有关 。常伴有恶心、呕吐，呕吐物多为胃内容物，严重时可呈喷射状 。患者还会出现不同程度的意识障碍，轻者表现为嗜睡、昏睡，重者可迅速陷入昏迷 。同时，会有肢体瘫痪，多为对侧肢体偏瘫，还可能出现言语障碍、视力障碍、吞咽困难等症状 。如果出血量较大，压迫脑干等重要结构，会导致呼吸、心跳骤停，危及生命 。

脑出血的病情发展迅速且凶险。在发病初期，出血部位的脑组织会受到血液的直接压迫，导致局部神经功能受损，出现相应症状 。随着出血量增加，周围脑组织会因受压、缺血缺氧发生水肿，颅内压急剧升高，进一步加重脑组织损伤，形成恶性循环 。在急性期（发病后 72 小时内），患者病情极不稳定，随时可能出现病情恶化，如再出血、脑疝形成等，死亡率很高 。度过急性期后，进入恢复期，血肿逐渐吸收，脑水肿消退，但受损的脑组织难以完全恢复正常，患者可能遗留不同程度的后遗症，如肢体瘫痪、认知障碍、癫痫发作等 。部分患者还可能因脑出血导致长期卧床，引发肺部感染、深静脉血栓形成、泌尿系统感染等并发症，影响患者的生存质量和预后 。

2.2.4 高血压

高血压的发病原理较为复杂，是遗传因素与环境因素相互作用的结果 。遗传因素在高血压发病中起重要作用，约 60% 的高血压患者有家族遗传史 。环境因素包括饮食、精神应激、吸烟、肥胖等 。高盐饮食会导致体内钠离子增多，引起水钠潴留，增加血容量，从而升高血压 ；长期精神紧张、焦虑、压力过大，会使交感神经兴奋，释放去甲肾上腺素等激素，导致血管收缩，血压升高 ；吸烟会损伤血管内皮细胞，使血管壁增厚、变硬，降低血管弹性，增加外周阻力，升高血压 ；肥胖患者体内脂肪堆积，会导致胰岛素抵抗，影响肾脏对钠的排泄，进而升高血压 。此外，年龄增长、缺乏运动、某些疾病（如肾脏疾病、内分泌疾病等）也与高血压的发生有关 。

高血压起病隐匿，进展缓慢，早期多无症状，部分患者可能在体检或因其他疾病就医时偶然发现血压升高 。常见症状有头痛，多为双侧头部胀痛，部分患者为搏动性头痛，常在早晨或午后加重 ；头晕，患者常感到头重脚轻、昏昏沉沉，严重时会影响平衡和行走 ；心悸，表现为自觉心跳加快、心慌，尤其在活动后或情绪激动时更明显 ；耳鸣，多为双侧耳鸣，呈持续性嗡嗡声 ；视力模糊，长期高血压可导致眼底病变，影响视力 。如果血压长期得不到有效控制，会损害心、脑、肾等重要靶器官，引发各种并发症 。

高血压病情若未得到有效控制，会逐渐进展，损害心、脑、肾等重要靶器官。对心脏的影响，会导致左心室肥厚，长期高血压使心脏后负荷增加，心肌细胞代偿性肥大，左心室壁增厚，最终可发展为心力衰竭 ；对脑血管的影响，增加脑卒中的发病风险，高血压是脑出血和脑梗死的重要危险因素，长期高血压使脑血管壁发生病变，容易破裂出血或形成血栓 ；

对肾脏的影响，会引起高血压肾病，早期表现为微量白蛋白尿，随着病情进展，可出现肾功能减退，甚至发展为肾衰竭 。此外，高血压还会加速动脉粥样硬化的发展，增加冠心病、外周血管疾病等的发病风险 。

三、发病机制深度解析

3.1 动脉粥样硬化主导因素

动脉粥样硬化是心脑血管疾病发生发展的核心病理基础，而高血压、高血脂、高血糖和吸烟等因素在动脉粥样硬化的形成过程中起着主导作用，它们相互关联、相互影响，共同促进了心脑血管疾病的发生。

高血压作为动脉粥样硬化的重要危险因素，其致病机制主要源于血流动力学的改变 。长期的高血压状态下，血管壁承受着过高的压力，这种机械应力会对血管内皮细胞造成直接损伤 。血管内皮细胞是血管内壁的一层单细胞层，具有维持血管正常功能的重要作用，如调节血管张力、抑制血小板聚集和血栓形成等 。当内皮细胞受损时，其正常的生理功能被破坏，细胞间的连接变得疏松，使得血液中的脂质成分，尤其是低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）更容易进入血管内膜下 。进入内膜下的 LDL-C 会被氧化修饰，形成氧化型低密度脂蛋白（ox-LDL） 。ox-LDL 具有很强的细胞毒性，会吸引单核细胞和巨噬细胞等炎症细胞聚集到病变部位 。单核细胞进入内膜下后分化为巨噬细胞，巨噬细胞通过其表面的清道夫受体大量吞噬 ox-LDL，逐渐转化为泡沫细胞 。泡沫细胞不断堆积，形成早期的动脉粥样硬化斑块 。高血压还会刺激血管平滑肌细胞增殖和迁移，导致血管壁增厚、变硬，管腔狭窄，进一步加重动脉粥样硬化的发展 。

高血脂，特别是高胆固醇血症和高甘油三酯血症，与动脉粥样硬化的发生密切相关 。高胆固醇血症时，血液中 LDL-C 水平升高，如前文所述，LDL-C 容易进入血管内膜下并被氧化修饰，引发炎症反应和泡沫细胞形成 。此外，高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）具有抗动脉粥样硬化的作用，它可以通过逆向转运机制，将动脉壁中的胆固醇转运回肝脏进行代谢，从而减少胆固醇在血管壁的沉积 。当 HDL-C 水平降低时，这种保护作用减弱，动脉粥样硬化的发生风险增加 。高甘油三酯血症也会对血管健康产生不利影响，富含甘油三酯的脂蛋白及其代谢产物可以促进炎症反应和血栓形成，还能干扰 HDL-C 的正常功能，间接促进动脉粥样硬化的发展 。

高血糖在动脉粥样硬化形成中扮演着重要角色 。糖尿病患者长期处于高血糖状态，血糖与体内蛋白质发生非酶糖化反应，形成糖化终产物（AGEs） 。AGEs 可以与血管内皮细胞、平滑肌细胞和巨噬细胞等表面的受体结合，激活细胞内的信号通路，导致细胞功能异常 。AGEs 还能促进炎症因子的释放，如肿瘤坏死因子 -α（TNF-α）、白细胞介素 - 6（IL-6）等，引发炎症反应 。高血糖还会导致氧化应激增强，产生大量的活性氧（ROS） 。ROS 可以氧化修饰 LDL-C，使其更容易被巨噬细胞吞噬，促进泡沫细胞形成 。高血糖还会损伤血管内皮细胞，破坏血管的正常结构和功能，为动脉粥样硬化的发生创造条件 。

吸烟是动脉粥样硬化和心脑血管疾病的重要危险因素 。烟草中的尼古丁、一氧化碳等有害物质会对血管内皮细胞造成直接损伤 。尼古丁可以刺激交感神经，使其释放去甲肾上腺素等激素，导致血管收缩，血压升高 。一氧化碳与血红蛋白结合，形成碳氧血红蛋白，降低血红蛋白的携氧能力，导致组织缺氧 。血管内皮细胞在缺氧和有害物质的双重作用下，功

能受损，细胞间连接破坏，通透性增加，使得脂质和炎症细胞更容易进入血管内膜下 。吸烟还会促进血小板的聚集和活化，增加血栓形成的风险 。血小板聚集形成的血栓可以堵塞血管，引发心脑血管事件 。吸烟还能升高血液中的炎症因子水平，促进炎症反应，加速动脉粥样硬化的进程 。

高血压、高血脂、高血糖和吸烟等因素通过各自独特的机制，破坏动脉内膜，促使脂质沉积，引发炎症反应和血栓形成，最终导致动脉粥样硬化的发生和发展，进而增加心脑血管疾病的发病风险 。这些因素相互交织，形成一个恶性循环，进一步加重了心脑血管疾病的危害 。因此，针对这些危险因素采取有效的干预措施，对于预防和治疗心脑血管疾病具有至关重要的意义 。

3.2 其他发病因素探讨

除了动脉粥样硬化这一主导因素外，动脉痉挛、血液成分变化、血管发育异常和栓子栓塞等因素在心脑血管疾病的发病过程中也起着重要作用。

动脉痉挛是指动脉血管壁在某些因素的刺激下发生剧烈收缩，导致血管腔变窄甚至完全闭合 。当冠状动脉发生痉挛时，可导致心肌供血急剧减少，引发心绞痛甚至急性心肌梗死 。有研究表明，约 20% - 30% 的急性心肌梗死患者是由冠状动脉痉挛引起 。脑动脉痉挛则可能导致脑供血不足，引发头晕、头痛、短暂性脑缺血发作等症状，严重时可导致脑梗死 。动脉痉挛的发生与多种因素有关，如血管内皮功能紊乱，正常情况下，血管内皮分泌的扩血管物质一氧化氮（NO）和缩血管物质内皮素（ET）保持平衡，当血管内皮受到损伤或受到某些刺激时，这种平衡被打破，缩血管物质分泌增多，导致血管痉挛 ；神经调节异常，交感神经兴奋时释放的去甲肾上腺素等激素可使血管收缩，若神经调节功能失调，容易引发动脉痉挛 ；体液因素，如血液中钙离子浓度异常、儿茶酚胺水平升高等，也可能诱发动脉痉挛 。

血液成分变化中，血细胞异常增多是一个重要因素。当红细胞、白细胞或血小板数量异常增多时，会导致血液黏稠度增加，血流阻力增大，血液流动缓慢 。例如，真性红细胞增多症患者，由于骨髓造血功能异常，红细胞数量显著增多，血液黏稠度可增加 5 - 8 倍 ，容易形成血栓，堵塞血管，引发心脑血管疾病 。白细胞增多，尤其是炎症细胞如中性粒细胞、单核细胞等增多时，会释放大量炎症介质，引发炎症反应，损伤血管内皮细胞，促进血栓形成 。血小板异常增多或功能亢进，会增加血小板的聚集性，容易形成血小板血栓，导致血管堵塞 。此外，血液中脂质、蛋白质等成分的改变，如高脂蛋白血症、纤维蛋白原升高，也会影响血液的流动性和凝固性，增加心脑血管疾病的发病风险 。

血管发育异常是心脑血管疾病的先天性致病因素之一 。脑血管畸形，如脑动静脉畸形（AVM），是一种先天性的脑血管发育异常，动脉和静脉之间直接相通，中间缺乏正常的毛细血管床，导致血流动力学紊乱 。AVM 破裂出血的风险较高，是导致脑出血的重要原因之一，约占脑出血病因的 2% - 4% 。先天性心脏病，如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等，会导致心脏结构和功能异常，影响心脏的正常血液循环，增加心脏负担，长期可导致心功能不全，同时也会增加心脑血管疾病的发病风险 。血管发育异常的发生与遗传因素密切相关，某些基因突变或染色体异常可能导致血管发育过程中出现异常 。

栓子栓塞是心脑血管疾病的常见发病原因 。心源性栓子，如房颤患者左心房内形成的血栓、

感染性心内膜炎患者心脏瓣膜上的赘生物脱落等，是导致脑栓塞的主要原因之一 。据统计，约 70% 的脑栓塞是由心源性栓子引起 。这些栓子随血流进入脑血管，堵塞血管，导致脑组织缺血、缺氧，引发脑梗死 。其他来源的栓子，如脂肪栓子、空气栓子、肿瘤栓子等，也可能导致心脑血管栓塞 。长骨骨折时，骨髓中的脂肪滴可进入血液循环形成脂肪栓子，堵塞肺血管或脑血管 ；在进行某些医疗操作，如静脉输液、中心静脉置管时，如果空气进入血管，可形成空气栓子，导致空气栓塞 ；肿瘤患者体内的肿瘤细胞脱落进入血液循环，可形成肿瘤栓子，引起血管栓塞 。

动脉痉挛、血液成分变化、血管发育异常和栓子栓塞等因素通过不同机制影响心脑血管系统的正常功能，导致心脑血管疾病的发生 。这些因素与动脉粥样硬化等主导因素相互关联、相互影响，共同构成了心脑血管疾病复杂的发病机制 。深入研究这些因素，对于全面理解心脑血管疾病的发病机制，制定有效的防治策略具有重要意义 。

四、治疗方法全面探究

4.1 一般治疗措施

一般治疗措施是心脑血管疾病治疗的基础，对于改善患者病情、促进康复以及预防疾病复发具有重要意义。这些措施主要包括改善饮食习惯和调整生活方式，它们从多个方面对患者的身体状况产生积极影响，有助于维持心血管系统的正常功能。

改善饮食习惯在预防和治疗心脑血管疾病中占据关键地位。饮食与心血管健康密切相关，合理的饮食结构能够降低血脂、血压，减轻心脏和血管的负担，从而减少心脑血管疾病的发生风险。建议心脑血管疾病患者遵循低盐低脂、多蔬果的饮食原则。低盐饮食可有效控制血压，减少钠的摄入能够避免体内水钠潴留，降低血容量，进而减轻心脏和血管的压力。研究表明，每日钠摄入量每减少 1 克，收缩压可降低 2 - 8mmHg ，对于高血压患者而言，严格控制盐的摄入至关重要。低脂饮食则有助于调节血脂水平，减少饱和脂肪酸和胆固醇的摄入，可降低血液中的低密度脂蛋白胆固醇（LDL - C）含量，预防动脉粥样硬化的发生和发展。饱和脂肪酸主要存在于动物脂肪、油炸食品和部分加工食品中，应尽量减少此类食物的摄取，选择富含不饱和脂肪酸的食物，如橄榄油、鱼油、坚果等 。多蔬果饮食富含维生素、矿物质和膳食纤维，具有抗氧化、抗炎、降低血脂等多种功效。维生素 C、维生素 E、β - 胡萝卜素等抗氧化物质能够清除体内自由基，减轻氧化应激对血管内皮细胞的损伤 ；膳食纤维可促进肠道蠕动，减少胆固醇的吸收，降低血液胆固醇水平 。例如，每天食用 500 克蔬菜和 200 克水果的人群，心脑血管疾病的发病率明显低于蔬果摄入不足的人群 。

调整生活方式同样是治疗心脑血管疾病不可或缺的环节。戒烟戒酒对于心血管健康意义重大，吸烟是心脑血管疾病的重要危险因素之一，烟草中的尼古丁、焦油等有害物质会损害血管内皮细胞，促进动脉粥样硬化斑块的形成，增加血栓形成的风险 。研究显示，吸烟者患冠心病的风险比不吸烟者高 2 - 6 倍，患脑卒的风险高 1 - 4 倍 。戒烟后，心血管系统能够逐渐恢复，发病风险显著降低 。过量饮酒会导致血压升高、心律失常，增加心脏负担，长期酗酒还会损害心肌细胞，引发心肌病 。限制饮酒量，男性每日饮酒的酒精量不超过 25 克，女性不超过 15 克，可有效降低心脑血管疾病的发生风险 。保持乐观心态也有利于心血管健康，长期的精神压力、焦虑、抑郁等不良情绪会导致体内激素失衡，引起血

压升高、心率加快，促进动脉粥样硬化的发展 。通过心理调节、心理咨询、适当的运动和社交活动等方式，保持积极乐观的心态，有助于维持心血管系统的稳定 。适度锻炼对于心脑血管疾病患者具有诸多益处，规律的运动能够增强心肺功能，提高心脏的泵血能力和血管的弹性，降低血脂和血压，减少血栓形成的风险 。建议患者每周进行至少 150 分钟的中等强度有氧运动，如快走、慢跑、游泳、骑自行车等，运动强度以运动时心率达到（220 - 年龄）×60% - 70% 为宜 。运动还能改善胰岛素抵抗，控制体重，提高身体的代谢水平，对预防和治疗心脑血管疾病起到积极作用 。

改善饮食习惯和调整生活方式作为心脑血管疾病的一般治疗措施，具有重要的临床意义。它们不仅能够辅助药物治疗和其他治疗手段，提高治疗效果，还能在疾病预防阶段发挥关键作用，降低疾病的发生率。患者应充分认识到这些措施的重要性，积极主动地改变生活方式，遵循合理的饮食原则，以促进心血管健康，提高生活质量，降低心脑血管疾病的危害。

4.2 药物治疗方案

药物治疗在心脑血管疾病的治疗中占据核心地位，针对不同类型的心脑血管疾病和患者的具体情况，医生会制定个性化的药物治疗方案。以下是常见的心脑血管疾病药物治疗方案及其作用机制、适用病症和不良反应的详细分析：

抗血小板聚集药物：抗血小板聚集药物是预防和治疗心脑血管疾病的基石，主要通过抑制血小板的黏附、聚集和释放功能，从而降低血栓形成的风险。阿司匹林是临床上最常用的抗血小板药物之一，它通过抑制血小板内环氧化酶（COX）的活性，减少血栓素 A2（TXA2）的合成，从而抑制血小板的聚集 。TXA2 是一种强烈的血小板聚集诱导剂和血管收缩剂，阿司匹林对其合成的抑制作用，有效降低了血小板聚集的可能性，进而预防血栓形成。阿司匹林广泛应用于冠心病、脑梗死等疾病的一级和二级预防。对于冠心病患者，无论是稳定性心绞痛还是急性冠状动脉综合征，阿司匹林都能显著降低心血管事件的发生风险 。在脑梗死的预防和治疗中，阿司匹林同样发挥着重要作用，能降低缺血性脑卒中的复发率 。然而，阿司匹林也存在一些不良反应，最常见的是胃肠道反应，如恶心、呕吐、腹痛、胃溃疡甚至胃出血等 。这是因为阿司匹林抑制了 COX 的活性，不仅减少了 TXA2 的合成，也减少了前列腺素（PG）的合成，而 PG 对胃黏膜有保护作用，PG 合成减少会导致胃黏膜屏障受损，增加胃肠道不良反应的发生风险 。长期或大量使用阿司匹林还可能增加出血风险，如鼻出血、牙龈出血、皮肤瘀斑等，严重时可导致颅内出血 。氯吡格雷是一种 P2Y12 受体拮抗剂，它通过选择性地抑制血小板表面的 P2Y12 受体，阻断二磷酸腺苷（ADP）与该受体的结合，从而抑制血小板的激活和聚集 。与阿司匹林相比，氯吡格雷的作用机制不同，两者联合使用可发挥协同抗血小板作用，增强预防血栓形成的效果 。氯吡格雷主要用于对阿司匹林不耐受或存在阿司匹林抵抗的患者，以及急性冠状动脉综合征、经皮冠状动脉介入治疗（PCI）术后等需要强化抗血小板治疗的情况 。在急性冠状动脉综合征患者中，氯吡格雷与阿司匹林联合使用，能显著降低心血管事件的发生率 。PCI 术后患者服用氯吡格雷，可减少支架内血栓形成的风险 。但氯吡格雷也并非完全安全，其不良反应主要包括出血风险，虽然相对阿司匹林而言，胃肠道反应较轻，但仍可能出现腹痛、腹泻、消化不良等胃肠道不适症状 。此外，氯吡格雷还可能引起皮疹、瘙痒等过敏反应 。替格瑞洛是

新一代的 P2Y12 受体拮抗剂，与氯吡格雷相比，它具有起效快、作用强、可逆性结合等特点 。替格瑞洛能够直接作用于 P2Y12 受体，不需要经过肝脏代谢激活，因此起效迅速 。在抑制血小板聚集方面，替格瑞洛的作用强度优于氯吡格雷，且停药后血小板功能恢复较快 。替格瑞洛主要用于急性冠状动脉综合征患者，尤其是接受 PCI 治疗的患者，能显著降低心血管死亡、心肌梗死或卒中复合终点事件的发生率 。在 PLATO 研究中，替格瑞洛组较氯吡格雷组心血管死亡、心肌梗死或卒中复合终点事件的发生率显著降低 。替格瑞洛的不良反应除了出血风险外，还可能导致呼吸困难、心动过缓等症状 。呼吸困难是替格瑞洛较为独特的不良反应，其发生机制可能与替格瑞洛抑制细胞外核苷酸酶，导致细胞外腺苷水平升高，刺激呼吸道平滑肌上的腺苷受体有关 。

扩张血管药物：扩张血管药物通过扩张血管，降低血管阻力，增加心脑血管的血液供应，从而改善心脑缺血症状。硝酸酯类药物是常用的扩张血管药物之一，如硝酸甘油、单硝酸异山梨酯等。硝酸酯类药物在体内代谢过程中释放出一氧化氮（NO），NO 激活鸟苷酸环化酶，使细胞内的环磷酸鸟苷（cGMP）水平升高，从而导致血管平滑肌舒张，血管扩张 。硝酸甘油主要用于缓解心绞痛急性发作，舌下含服后能迅速起效，一般在 1 - 3 分钟内缓解心绞痛症状 。这是因为硝酸甘油舌下含服时，药物通过口腔黏膜迅速吸收，直接进入血液循环，避免了肝脏的首过效应，能快速发挥扩张冠状动脉、增加心肌供血的作用 。单硝酸异山梨酯则常用于冠心病的长期治疗和预防，可口服给药，作用持续时间较长 。它在体内代谢后同样释放出 NO，发挥扩张血管作用，通过扩张冠状动脉和外周血管，降低心脏前后负荷，减少心肌耗氧量，同时增加心肌供血，从而预防心绞痛的发作 。然而，硝酸酯类药物也存在一些不良反应，常见的有头痛、面部潮红、低血压等 。头痛是由于硝酸酯类药物扩张脑血管，导致颅内血管压力变化引起的，一般在用药初期较为明显，随着用药时间的延长，患者可能会逐渐耐受 。面部潮红是因为血管扩张导致面部皮肤血管充血所致 。低血压则是由于血管过度扩张，导致血压下降，严重时可能引起头晕、乏力、黑矇等症状，尤其是在患者突然改变体位时，容易发生体位性低血压 。钙通道阻滞剂如硝苯地平、氨氯地平等，通过阻滞细胞膜上的钙通道，阻止钙离子内流，从而使血管平滑肌松弛，血管扩张 。钙离子在血管平滑肌收缩过程中起着关键作用，钙通道阻滞剂阻断钙离子内流，减弱了血管平滑肌的收缩力，导致血管扩张 。硝苯地平是一种短效的钙通道阻滞剂，起效迅速，可用于高血压急症的治疗，能快速降低血压 。它通过扩张外周动脉血管，降低外周血管阻力，从而降低血压 。氨氯地平是一种长效钙通道阻滞剂，作用持续时间长，每天只需服用一次，常用于高血压的长期治疗和稳定型心绞痛的治疗 。在高血压治疗中，氨氯地平能平稳地控制血压，减少血压波动对心脑血管的损害 。在稳定型心绞痛治疗中，氨氯地平通过扩张冠状动脉，增加心肌供血，同时降低心脏后负荷，减少心肌耗氧量，从而缓解心绞痛症状 。钙通道阻滞剂的不良反应主要包括面部潮红、头痛、下肢水肿等 。面部潮红和头痛的发生机制与硝酸酯类药物类似，都是由于血管扩张引起的 。下肢水肿是钙通道阻滞剂较为常见的不良反应之一，其发生机制可能与药物导致的毛细血管前括约肌松弛，毛细血管内压力升高，液体渗出到组织间隙有关 。此外，钙通道阻滞剂还可能引起心动过速、牙龈增生等不良反应 。尼莫地平是一种选择性作用于脑血管的钙通道阻滞剂，对脑血管有较强的扩张作用 。它能够通过血脑屏障，选择性地作用于脑血管平滑肌，阻滞钙离子内流，

从而扩张脑血管，增加脑血流量 。尼莫地平主要用于蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的防治，以及改善脑供血不足引起的头晕、头痛等症状 。在蛛网膜下腔出血患者中，血液进入蛛网膜下腔后，会刺激脑血管引起痉挛，导致脑供血不足，尼莫地平通过扩张脑血管，能有效预防和缓解脑血管痉挛，减少脑梗死的发生风险 。尼莫地平的不良反应相对较少，常见的有头痛、头晕、低血压等 。头痛和头晕可能与脑血管扩张有关，低血压则是由于药物扩张血管导致血压下降 。在使用尼莫地平时，需要密切监测血压，尤其是对于血压较低的患者，要谨慎使用 。

调节血脂药物：调节血脂药物主要用于降低血脂水平，尤其是低密度脂蛋白胆固醇（LDL - C），减少动脉粥样硬化斑块的形成和发展，从而降低心脑血管疾病的发生风险。他汀类药物是临床上应用最广泛的调节血脂药物，如阿托伐他汀、瑞舒伐他汀、辛伐他汀等。他汀类药物通过抑制 3 - 羟基 - 3 - 甲基戊二酰辅酶 A（HMG - CoA）还原酶的活性，减少胆固醇的合成 。HMG - CoA 还原酶是胆固醇合成过程中的关键酶，他汀类药物对其抑制作用，减少了肝脏内胆固醇的合成，使细胞内胆固醇含量降低，从而刺激细胞表面的低密度脂蛋白受体（LDLR）表达增加，LDLR 与血液中的 LDL - C 结合，将其摄取进入细胞内代谢，导致血液中 LDL - C 水平降低 。他汀类药物不仅能降低血脂，还具有抗炎、稳定斑块、改善血管内皮功能等多效性 。在冠心病患者中，他汀类药物能显著降低心血管事件的发生率和死亡率 。在 4S 研究中，辛伐他汀治疗组较安慰剂组心血管死亡、心肌梗死或卒中的发生率显著降低 。他汀类药物还可用于缺血性脑卒中的二级预防，降低脑卒中的复发风险 。他汀类药物的不良反应相对较少，但仍可能出现一些问题。常见的不良反应包括肝功能异常，表现为转氨酶升高，一般在用药初期出现，多数患者转氨酶升高为轻度，且呈自限性，减少药物剂量或停药后可恢复正常 。肌病也是他汀类药物的一种不良反应，表现为肌肉疼痛、无力、肌酸激酶（CK）升高，严重时可发展为横纹肌溶解，导致急性肾衰竭 。横纹肌溶解是他汀类药物较为严重的不良反应，虽然发生率较低，但一旦发生，后果严重，需要及时停药并进行相应治疗 。此外，他汀类药物还可能引起血糖异常，增加新发糖尿病的风险 。依折麦布是一种胆固醇吸收抑制剂，它通过抑制小肠黏膜刷状缘上的胆固醇转运蛋白 NPC1L1，减少肠道内胆固醇的吸收，从而降低血液中胆固醇水平 。依折麦布单独使用时，降低 LDL - C 的幅度相对较小，但与他汀类药物联合使用，可发挥协同作用，进一步降低血脂水平 。在 IMPROVE - IT 研究中，辛伐他汀联合依折麦布治疗组较辛伐他汀单药治疗组 LDL - C 水平进一步降低，心血管事件的发生率也显著降低 。依折麦布主要用于不能耐受他汀类药物或他汀类药物治疗后血脂仍未达标的患者 。依折麦布的不良反应较少，安全性较高，常见的不良反应有腹痛、腹泻、头痛等，一般症状较轻，不影响治疗 。

溶栓药物：溶栓药物主要用于急性心肌梗死、急性缺血性脑卒中的治疗，通过激活纤溶酶原转化为纤溶酶，溶解血栓，恢复血管再通。尿激酶是一种常用的溶栓药物，它能够直接作用于纤溶酶原，将其激活为纤溶酶，纤溶酶降解纤维蛋白，使血栓溶解 。尿激酶在急性心肌梗死和急性缺血性脑卒中的治疗中应用广泛，在急性心肌梗死发病 12 小时内，尤其是发病 6 小时内使用尿激酶进行溶栓治疗，可显著提高血管再通率，降低心肌梗死面积，改善患者预后 。在急性缺血性脑卒中发病 4.5 - 6 小时内，符合溶栓指征的患者使用尿激酶溶栓，能增加血管再通的机会，减少神经功能缺损 。但尿激酶溶栓治疗也存在一定风

险，最主要的风险是出血，包括皮肤黏膜出血、胃肠道出血、颅内出血等 。颅内出血是溶栓治疗最严重的并发症，一旦发生，死亡率和致残率极高 。此外，尿激酶还可能引起过敏反应，如皮疹、瘙痒、呼吸困难等，虽然发生率较低，但也需要引起重视 。重组组织型纤溶酶原激活剂（rt - PA）是一种新型的溶栓药物，它对纤维蛋白具有高度的亲和力，能够特异性地与血栓中的纤维蛋白结合，激活纤溶酶原，使血栓溶解 。与尿激酶相比，rt - PA 的溶栓效果更确切，血管再通率更高，且出血风险相对较低 。在急性心肌梗死和急性缺血性脑卒中的治疗中，rt - PA 已成为首选的溶栓药物之一 。在急性缺血性脑卒中的治疗中，发病 4.5 小时内使用 rt - PA 溶栓，能显著改善患者的神经功能预后 。然而，rt - PA 的使用也并非完全安全，同样存在出血风险，尤其是颅内出血的风险，虽然相对尿激酶较低，但仍需要严格掌握适应症和禁忌症，在使用过程中密切监测患者的出血情况 。

药物治疗方案的选择需要综合考虑患者的病情、身体状况、药物不良反应等因素，医生会根据患者的具体情况制定个性化的治疗方案，并在治疗过程中密切监测患者的反应，及时调整治疗方案，以确保治疗的有效性和安全性。

4.3 手术治疗手段

手术治疗在心脑血管疾病的治疗中占据着至关重要的地位，尤其是对于一些病情较为严重或药物治疗效果不佳的患者而言，手术往往是挽救生命、改善预后的关键手段。目前，常见的手术治疗方式主要包括球囊扩张术、冠状动脉支架植入术、脑血管介入手术等，每种手术方式都有其独特的操作流程、治疗效果以及术后康复要点。

球囊扩张术是一种通过将带球囊的导管经皮穿刺插入到狭窄或闭塞的血管部位，然后向球囊内充气，利用球囊的扩张力撑开狭窄或闭塞的血管，从而恢复血管通畅的手术方法。以冠状动脉球囊扩张术为例，在手术前，医生需要对患者进行全面的评估，包括病史询问、身体检查、心电图、心脏超声、冠状动脉造影等检查，以明确冠状动脉病变的部位、程度和范围。手术时，患者通常需要平卧在手术台上，局部麻醉后，医生会在患者的大腿根部或手腕部穿刺股动脉或桡动脉，将带球囊的导管沿着动脉血管缓慢插入，在 X 线透视的引导下，将导管准确地送至冠状动脉狭窄部位。随后，通过向球囊内注入造影剂或生理盐水，使球囊逐渐膨胀，对狭窄的血管壁产生向外的压力，将狭窄部位撑开，解除血管狭窄，恢复冠状动脉的血流灌注 。球囊扩张术的治疗效果显著，能够迅速改善心肌缺血症状，缓解心绞痛，提高患者的生活质量 。不过，该手术也存在一定的局限性，如术后血管再狭窄的发生率相对较高 。术后康复方面，患者需要严格按照医生的嘱咐进行休息和恢复，避免剧烈运动和重体力劳动，同时要密切关注穿刺部位有无出血、血肿、感染等并发症 。饮食上，应遵循低脂、低盐、低糖的原则，控制体重，戒烟限酒 。患者还需要定期复查心电图、心脏超声等检查，以便及时发现并处理可能出现的问题。

冠状动脉支架植入术是在球囊扩张术的基础上发展而来的一种更为先进的治疗方法。在手术过程中，当球囊扩张狭窄的冠状动脉后，医生会将金属或药物涂层支架通过导管输送到病变部位，然后释放支架，使其紧贴血管壁，支撑起狭窄的血管，保持血管的通畅 。冠状动脉支架植入术不仅能够有效解决血管狭窄问题，而且由于支架的支撑作用，大大降低了术后血管再狭窄的发生率 。以药物涂层支架为例，其表面涂有抑制细胞增殖的药物，能够抑制血管内膜的增生，进一步减少再狭窄的发生 。术后康复要点与球囊扩张术类似，患者

需要注意休息，避免剧烈运动和重体力劳动，同时要严格按照医生的嘱咐服用抗血小板药物，如阿司匹林、氯吡格雷等，以防止血栓形成 。定期复查也是必不可少的，包括冠状动脉造影、心电图、心脏超声等检查，以便评估支架的位置和功能，以及患者的心脏功能恢复情况 。

脑血管介入手术主要用于治疗脑血管疾病，如颅内动脉瘤、脑血管畸形、急性缺血性脑卒中、颈动脉狭窄等。以颅内动脉瘤弹簧圈栓塞术为例，手术前，医生需要通过脑血管造影等检查，明确动脉瘤的位置、大小、形态、瘤颈宽度等信息，以便制定合适的手术方案 。手术时，患者同样需要平卧在手术台上，全身麻醉后，医生在患者的大腿根部穿刺股动脉，将微导管沿着动脉血管插入到颅内动脉瘤部位。然后，通过微导管将弹簧圈逐一送入动脉瘤腔内，随着弹簧圈的填充，动脉瘤腔内逐渐形成血栓，从而隔绝动脉瘤与载瘤动脉的血流，防止动脉瘤破裂出血 。脑血管介入手术具有创伤小、恢复快等优点，能够有效降低脑血管疾病患者的死亡率和致残率 。然而，该手术也存在一定的风险，如术中动脉瘤破裂、血栓形成、血管痉挛等 。术后康复过程中，患者需要密切观察生命体征，包括血压、心率、呼吸、意识等，以及有无头痛、呕吐、肢体活动障碍等神经系统症状 。患者需要按照医生的建议进行康复训练，如肢体功能锻炼、语言训练等，以促进神经功能的恢复 。饮食方面，应给予高蛋白、高维生素、易消化的食物，保持大便通畅，避免用力排便导致颅内压升高 。患者还需要定期复查脑血管造影等检查，以评估动脉瘤的栓塞情况和脑血管的通畅情况 。

五、治疗案例分析

5.1 案例一：冠心病患者的综合治疗

患者张某某，男性，65 岁，因 “反复胸痛 1 年，加重伴胸闷 3 天” 入院。患者 1 年前开始出现活动后胸痛，疼痛位于胸骨后，呈压榨性，持续约 3 - 5 分钟，休息或含服硝酸甘油后可缓解，未予重视。近 3 天来，胸痛发作频繁，程度加重，休息时也可出现，伴胸闷、心悸，遂来我院就诊。既往有高血压病史 10 年，血压控制不佳，最高达 160/100mmHg，未规律服用降压药物；有 20 年吸烟史，每天吸烟约 20 支；否认糖尿病病史。家族中父亲因冠心病去世。

入院后，患者生命体征平稳，血压 150/90mmHg，心率 80 次 / 分，律齐，心肺听诊未闻及明显异常。心电图检查显示：ST 段压低，T 波倒置，提示心肌缺血。心肌损伤标志物检查：肌钙蛋白 I（cTnI）轻度升高，肌酸激酶同工酶（CK - MB）正常。心脏超声检查提示左心室壁节段性运动异常。冠状动脉造影检查显示：左冠状动脉前降支中段狭窄 70%，回旋支狭窄 50%，右冠状动脉狭窄 60%。综合患者的症状、体征、辅助检查结果，诊断为冠心病，不稳定型心绞痛；高血压病 2 级（很高危）。

治疗方案的选择依据主要基于患者的病情严重程度和冠状动脉病变情况。由于患者冠状动脉狭窄程度较为严重，且不稳定型心绞痛发作频繁，单纯药物治疗难以有效控制病情，改善心肌供血，因此决定采取药物治疗联合冠状动脉支架植入术的综合治疗方案 。药物治疗方面，给予抗血小板聚集药物阿司匹林 100mg，每日 1 次，口服，抑制血小板聚集，预防血栓形成；氯吡格雷 75mg，每日 1 次，口服，与阿司匹林联合使用，增强抗血小板作用；给予扩张血管药物单硝酸异山梨酯 20mg，每日 2 次，口服，扩张冠状动脉，增加心肌供血；给予调节血脂药物阿托伐他汀 20mg，每晚 1 次，口服，降低血脂，稳定斑块 。冠状

动脉支架植入术方面，在完善术前准备后，于入院第 3 天在局部麻醉下行冠状动脉支架植入术。经桡动脉穿刺，将导管送至冠状动脉病变部位，对左冠状动脉前降支中段狭窄处植入一枚药物涂层支架，术后冠状动脉造影显示支架贴壁良好，狭窄部位血流通畅 。

术后患者胸痛、胸闷症状明显缓解。继续给予药物治疗，定期复查血常规、凝血功能、肝肾功能、血脂等指标，调整药物剂量 。术后 1 周，患者病情稳定出院。出院后，患者严格按照医嘱规律服药，定期复查，同时改善生活方式，戒烟，控制饮食，适当运动 。随访 1 年，患者未再出现胸痛发作，血压控制在 130/80mmHg 左右，血脂指标正常，心脏功能良好，生活质量明显提高 。

5.2 案例二：脑梗死患者的救治

患者李某某，女性，72 岁，因 “突发右侧肢体无力伴言语不清 4 小时” 入院。患者于入院前 4 小时在家中休息时突然出现右侧肢体无力，不能活动，同时伴有言语不清，表达困难，无头痛、头晕，无恶心、呕吐，无抽搐、意识障碍。家属发现后立即拨打 120，送入我院急诊科。既往有高血压病史 15 年，血压最高达 180/100mmHg，平时服用硝苯地平控释片 30mg，每日 1 次，血压控制在 140/90mmHg 左右；有糖尿病病史 10 年，口服二甲双胍 0.5g，每日 3 次，血糖控制欠佳。否认冠心病、高血脂等病史。

入院后，患者神志清楚，对答不切题，右侧鼻唇沟变浅，伸舌右偏，右侧肢体肌力 0 级，肌张力减低，腱反射减弱，右侧巴氏征阳性。头颅 CT 检查未见明显出血灶，排除脑出血。结合患者的症状、体征和头颅 CT 检查结果，诊断为急性脑梗死（左侧大脑中动脉供血区）；高血压病 3 级（很高危）；2 型糖尿病。

治疗方案的选择依据主要基于患者的发病时间和病情。由于患者发病时间在 4.5 小时内，符合静脉溶栓治疗的时间窗，且无溶栓禁忌症，因此决定给予静脉溶栓治疗 。溶栓治疗采用重组组织型纤溶酶原激活剂（rt - PA），剂量为 0.9mg/kg（最大剂量 90mg），其中 10% 在 1 分钟内静脉推注，其余 90% 在 60 分钟内静脉滴注 。在溶栓过程中，密切观察患者的生命体征、意识状态、神经功能变化以及有无出血等并发症 。同时，给予抗血小板聚集药物阿司匹林 300mg，在溶栓 24 小时后开始口服，抑制血小板聚集，预防血栓形成；给予降压药物乌拉地尔静脉泵入，控制血压在 180/105mmHg 以下，避免血压过高导致出血风险增加 ；给予降糖药物胰岛素皮下注射，控制血糖在 8 - 10mmol/L，避免血糖过高或过低对脑组织造成损伤 。

溶栓治疗后 24 小时，患者右侧肢体肌力恢复至 2 级，言语较前清晰，但仍有表达障碍 。复查头颅 CT 未见出血灶。继续给予药物治疗，同时开始康复治疗。康复治疗包括物理治疗、作业治疗、言语治疗等 。物理治疗采用运动疗法，如关节活动度训练、肌力训练、平衡训练等，促进患者肢体功能恢复 ；作业治疗主要训练患者日常生活活动能力，如穿衣、进食、洗漱、如厕等 ；言语治疗针对患者的言语障碍，进行语言训练，包括发音训练、词汇训练、句子训练等 。在康复治疗过程中，根据患者的恢复情况，及时调整康复方案，循序渐进地进行康复训练 。

治疗过程中的难点主要包括溶栓治疗的时间窗限制和并发症风险。溶栓治疗的时间窗非常严格，必须在发病后 4.5 小时内进行，否则溶栓效果会大打折扣，且出血风险会显著增加 。患者发病后能否及时就医，是影响溶栓治疗的关键因素 。在本案例中，患者家属发

现患者发病后立即拨打 120，为溶栓治疗争取了宝贵时间 。溶栓治疗还存在出血等并发症风险，如颅内出血、消化道出血等，严重时可危及生命 。因此，在溶栓过程中，需要密切观察患者的病情变化，及时发现并处理并发症 。应对策略主要是加强对患者和家属的健康教育，提高他们对脑梗死早期症状的认识，一旦发现异常，应立即就医 。在溶栓治疗前，要严格评估患者的适应症和禁忌症，做好充分的准备工作 。在溶栓过程中，要密切监测患者的生命体征和病情变化，及时调整治疗方案 。如果出现出血等并发症，要立即停止溶栓治疗，并采取相应的治疗措施 。

经过 1 个月的综合治疗，患者右侧肢体肌力恢复至 4 级，可独立行走，言语表达基本正常，生活基本能够自理 。出院后，继续给予药物治疗，控制血压、血糖，定期复查血常规、凝血功能、肝肾功能、血脂等指标 。同时，患者坚持康复训练，定期到康复科进行复诊，根据康复情况调整康复方案 。随访 1 年，患者未再出现脑梗死复发，生活质量明显提高 。

六、预防策略制定与实践

6.1 生活方式干预

生活方式干预是预防心脑血管疾病的基石，涵盖合理饮食、规律作息、适度运动和情绪调节等多个方面，这些措施相互协同，共同维护心血管系统的健康，降低疾病发生风险。

合理饮食是预防心脑血管疾病的关键环节。控制盐摄入对血压管理至关重要，世界卫生组织建议成年人每日盐摄入量不超过 5 克 。高盐饮食会导致水钠潴留，增加血容量，进而升高血压，长期高血压是心脑血管疾病的重要危险因素 。减少加工食品、腌制食品和咸味零食的摄入，这些食品通常含有大量的隐形盐 。在烹饪过程中，可使用低钠盐替代普通食盐，同时减少酱油、味精等含钠调味品的使用 。控制脂类摄入能有效调节血脂水平，降低动脉粥样硬化的发生风险 。应减少饱和脂肪酸的摄取，饱和脂肪酸主要存在于动物油脂、油炸食品和部分加工食品中，如猪油、牛油、炸鸡、薯条等 。增加不饱和脂肪酸的摄入，如橄榄油、鱼油、坚果等富含单不饱和脂肪酸和多不饱和脂肪酸的食物 。其中，鱼油中的 ω - 3 脂肪酸具有降低血脂、抑制炎症反应、改善血管内皮功能等作用 ，每周食用 2 - 3 次富含 ω - 3 脂肪酸的鱼类，如三文鱼、鳕鱼、金枪鱼等，有助于心血管健康 。控制糖摄入可预防血糖异常，减少糖尿病相关的心脑血管疾病风险 。应避免过多食用含糖饮料、糖果、糕点等高糖食品 。这些食品会迅速升高血糖，长期过量摄入易导致胰岛素抵抗和肥胖，进而增加心脑血管疾病的发病风险 。可选择富含膳食纤维的水果作为甜味来源，水果中的膳食纤维能延缓糖分吸收，避免血糖快速波动 。增加蔬菜、水果和全谷物的摄入，这些食物富含维生素、矿物质、膳食纤维和抗氧化物质，具有多种心血管保护作用 。蔬菜和水果中的维生素 C、维生素 E、β - 胡萝卜素等抗氧化物质能清除体内自由基，减轻氧化应激对血管内皮细胞的损伤 ；膳食纤维可促进肠道蠕动，减少胆固醇的吸收，降低血液胆固醇水平 。全谷物含有丰富的 B 族维生素、镁、膳食纤维等营养成分，有助于维持正常的代谢功能和心血管健康 。建议每日蔬菜摄入量不少于 500 克，水果摄入量为 200 - 350 克，全谷物摄入量占主食的 1/3 以上 。

规律作息对心血管健康具有重要意义。保证充足睡眠是维持心血管系统正常功能的基础，成年人每晚应保证 7 - 9 小时的高质量睡眠 。长期睡眠不足会导致交感神经兴奋，体内激素失衡，血压升高，心率加快，促进动脉粥样硬化的发展 。睡眠不足还会影响脂代谢和

血糖调节，增加肥胖、糖尿病等心脑血管疾病危险因素的发生风险 。研究表明，每晚睡眠时间不足 6 小时的人群，患冠心病和脑卒中的风险比睡眠充足者高出 30% - 50% 。建立固定的作息时间表，每天尽量在相同的时间上床睡觉和起床，有助于调整生物钟，提高睡眠质量 。睡前避免使用电子设备，如手机、电脑、电视等，这些设备发出的蓝光会抑制褪黑素的分泌，影响睡眠 。可通过泡热水澡、听轻柔音乐、阅读轻松书籍等方式放松身心，促进睡眠 。

适度运动是预防心脑血管疾病的有效手段。有氧运动能增强心肺功能，提高心脏的泵血能力和血管的弹性，降低血脂和血压 。建议每周进行至少 150 分钟的中等强度有氧运动，如快走、慢跑、游泳、骑自行车等 。运动强度以运动时心率达到（220 - 年龄）×60% - 70% 为宜 。快走时，速度可保持在每分钟 100 - 120 步；慢跑时，速度可控制在每分钟 120 - 150 米 。运动频率可根据个人情况调整，可将 150 分钟的运动时间分配到 5 - 7 天进行，每天运动 30 分钟左右 。运动还能改善胰岛素抵抗，控制体重，提高身体的代谢水平 。力量训练也有益于心血管健康，可增强肌肉力量和耐力，提高基础代谢率 。可进行简单的力量训练，如俯卧撑、仰卧起坐、深蹲等，每周进行 2 - 3 次，每次 20 - 30 分钟 。运动前应进行适当的热身活动，如快走、关节活动操等，持续 5 - 10 分钟，避免运动损伤 。运动后要进行放松活动，如拉伸、慢走等，缓解肌肉疲劳 。

情绪调节对预防心脑血管疾病至关重要。长期的精神压力、焦虑、抑郁等不良情绪会导致体内激素失衡，引起血压升高、心率加快，促进动脉粥样硬化的发展 。学会通过冥想、深呼吸、瑜伽、听音乐、与朋友倾诉等方式缓解压力，调节情绪 。冥想和深呼吸能帮助放松身心，降低交感神经的兴奋性，减轻焦虑和紧张情绪 。每天进行 15 - 20 分钟的冥想或深呼吸练习，可选择安静舒适的环境，闭上眼睛，专注于呼吸，排除杂念 。瑜伽结合了身体的伸展、呼吸控制和冥想，有助于减轻压力，增强身体柔韧性和心理韧性 。每周参加 2 - 3 次瑜伽课程，或在家中进行简单的瑜伽练习 。听音乐也是一种有效的情绪调节方式，选择舒缓、轻松的音乐，如古典音乐、轻音乐等，能放松心情，缓解紧张情绪 。与朋友倾诉能分享感受，获得情感支持，减轻心理负担 。保持积极乐观的心态，遇到问题时尝试以平和的方式应对，避免情绪大起大落 。培养兴趣爱好，如绘画、书法、摄影、旅游等，丰富生活内容，转移注意力，减少不良情绪的影响 。

合理饮食、规律作息、适度运动和情绪调节等生活方式干预措施，对于预防心脑血管疾病具有重要作用。通过养成健康的生活方式，可有效降低心脑血管疾病的发病风险，提高生活质量，促进心血管健康 。每个人都应重视生活方式的调整，将这些健康习惯融入日常生活中，长期坚持，以预防心脑血管疾病的发生 。

6.2 定期体检与疾病监测

定期体检在预防和控制心脑血管疾病中发挥着不可或缺的作用，它犹如一张严密的健康监测网，能够及时捕捉到身体内部的细微变化，为早期发现疾病隐患、采取有效干预措施提供关键依据，从而显著降低心脑血管疾病的发病风险和危害程度。

血压检测是定期体检中的一项基础且重要的项目。高血压作为心脑血管疾病的首要危险因素，往往在初期并无明显症状，却如同隐匿在暗处的 “杀手”，悄无声息地对血管壁施加持续的高压，逐渐损伤血管内皮，促进动脉粥样硬化斑块的形成 。通过定期测量血压，能

够及时发现血压的异常升高，一旦确诊高血压，便可立即启动相应的干预措施，如调整生活方式，包括减少钠盐摄入、增加钾摄入、戒烟限酒、控制体重、适度运动等，必要时配合降压药物治疗 。相关研究表明，在高血压早期阶段，通过积极有效的干预，可使心脑血管疾病的发病风险降低 30% - 50% 。

血脂检测同样意义重大，它能够清晰地反映出人体血脂代谢的状况。血脂异常，特别是低密度脂蛋白胆固醇（LDL - C）升高、高密度脂蛋白胆固醇（HDL - C）降低以及甘油三酯升高等，是动脉粥样硬化的重要危险因素 。LDL - C 会在血管内膜下沉积，引发炎症反应，进而形成粥样斑块，堵塞血管；HDL - C 则具有逆向转运胆固醇的作用，可将动脉壁中的胆固醇转运回肝脏进行代谢，对心血管起到保护作用 。定期进行血脂检测，能够及时发现血脂异常，采取针对性的治疗措施，如调整饮食结构，减少饱和脂肪酸和胆固醇的摄入，增加不饱和脂肪酸的摄取，配合降脂药物治疗等 。一项针对血脂异常人群的长期研究显示，经过规范的血脂管理，心脑血管疾病的发病风险可降低 20% - 40% 。

血糖检测是早期发现糖尿病和糖尿病前期的关键手段。糖尿病患者由于长期处于高血糖状态，会导致全身血管发生病变，尤其是微血管病变，增加心脑血管疾病的发病风险 。高血糖还会引发一系列代谢紊乱，促进动脉粥样硬化的发展 。定期检测血糖，包括空腹血糖、餐后血糖和糖化血红蛋白等指标，能够及时发现血糖异常，通过饮食控制、运动锻炼和药物治疗等方式，将血糖控制在合理范围内，可有效降低心脑血管疾病的发生风险 。有研究表明，严格控制血糖可使糖尿病患者心脑血管疾病的发病风险降低 15% - 30% 。

心电图检查能够直观地反映心脏的电生理活动，检测心脏的节律、心率以及心肌缺血等情况 。许多心脏疾病，如心律失常、冠心病等，在早期可能仅表现为心电图的异常改变 。通过定期进行心电图检查，能够及时发现这些潜在的心脏问题，为早期诊断和治疗提供重要依据 。对于一些有心脏病家族史、高血压、高血脂、糖尿病等高危因素的人群，心电图检查尤为重要 。一项针对高危人群的研究发现，通过定期心电图检查，能够早期发现约 20% - 30% 的心脏疾病患者，及时干预可显著改善患者的预后 。

颈部血管检查，如颈部血管超声，能够清晰地观察颈部血管的结构和血流情况，检测是否存在动脉粥样硬化斑块、血管狭窄等病变 。颈部血管是全身动脉粥样硬化的一个窗口，颈部血管病变往往与心脑血管疾病密切相关 。通过颈部血管检查，能够早期发现动脉粥样硬化的迹象，评估心脑血管疾病的发病风险，采取相应的预防和治疗措施，如控制危险因素、抗血小板治疗、他汀类药物治疗等 。研究表明，颈部血管超声检测出有动脉粥样硬化斑块的人群，心脑血管疾病的发病风险是无斑块人群的 2 - 4 倍，早期干预可有效降低发病风险 。

定期体检中的血压、血脂、血糖检测，心电图、颈部血管检查等项目，对于早期发现心脑血管疾病的危险因素和潜在病变具有重要意义 。通过这些检查，能够及时采取有效的干预措施，阻断或延缓疾病的发展进程，降低心脑血管疾病的发病风险和危害程度 。建议成年人每年至少进行一次全面的体检，对于高危人群，如高血压、高血脂、糖尿病患者，有心脏病家族史的人群，应适当增加体检频率，以便更好地维护心血管健康 。

6.3 药物预防措施

在众多药物预防手段中，阿司匹林肠溶片是 50 岁以上人群预防心脑血管疾病常用的药物

之一 。对于 50 岁以上且存在心血管危险因素的人群，如高血压、糖尿病、高血脂、吸烟等，小剂量阿司匹林肠溶片（通常为每日 75 - 100mg）的预防性使用具有重要意义 。阿司匹林通过抑制血小板的环氧化酶（COX）活性，减少血栓素 A2（TXA2）的合成，从而抑制血小板聚集，降低血栓形成的风险 。TXA2 是一种强烈的血小板聚集诱导剂和血管收缩剂，阿司匹林对其合成的抑制作用，能有效预防心脑血管血栓性疾病的发生 。

阿司匹林肠溶片的使用有着严格的条件限制。血压控制稳定是关键前提，高血压患者若血压未得到有效控制，服用阿司匹林可能增加脑出血的风险 。一般建议血压控制在 150/90mmHg 以下时，再考虑使用阿司匹林进行预防 。患者应无阿司匹林使用的禁忌症，如对阿司匹林过敏、有活动性消化性溃疡出血、严重的肝肾功能衰竭、出血体质等情况，均禁止使用阿司匹林 。对于有哮喘及其他过敏性疾病史的患者，需谨慎使用，因为阿司匹林可能诱发哮喘发作 。在使用阿司匹林肠溶片前，医生会对患者进行全面评估，权衡出血风险与预防心脑血管疾病的获益 。若患者出血风险较高，如存在胃肠道出血病史、正在使用其他增加出血风险的药物（如抗凝药、非甾体抗炎药等），则需综合考虑是否使用阿司匹林，或采取相应的预防出血措施 。

在使用阿司匹林肠溶片时，也有诸多注意事项。为减少胃肠道刺激，阿司匹林肠溶片宜在空腹状态下服用，可选择在早上空腹或晚上睡觉前服用 。服用过程中，患者需密切关注自身症状，如出现牙龈出血、鼻出血、皮肤瘀斑、黑便等出血症状，应立即就医，评估是否需要调整药物剂量或停药 。长期使用阿司匹林还可能导致其他不良反应，如胃肠道不适，表现为恶心、呕吐、腹痛、消化不良等 。对于有胃肠道疾病史的患者，可同时服用胃黏膜保护剂，如质子泵抑制剂（奥美拉唑、兰索拉唑等）或黏膜保护剂（铝碳酸镁等），以降低胃肠道不良反应的发生风险 。患者应定期复查血常规、凝血功能等指标，监测血小板计数和凝血时间，及时发现异常情况 。

除阿司匹林肠溶片外，他汀类药物对于血脂异常的 50 岁以上人群也是重要的预防药物 。他汀类药物通过抑制 3 - 羟基 - 3 - 甲基戊二酰辅酶 A（HMG - CoA）还原酶的活性，减少胆固醇的合成，从而降低血脂水平，特别是低密度脂蛋白胆固醇（LDL - C） 。他汀类药物还具有抗炎、稳定斑块、改善血管内皮功能等多效性，能有效降低心脑血管疾病的发生风险 。使用他汀类药物时，同样需关注药物的不良反应，如肝功能异常，表现为转氨酶升高，一般在用药初期出现，多数患者转氨酶升高为轻度，且呈自限性，减少药物剂量或停药后可恢复正常 。肌病也是他汀类药物的一种不良反应，表现为肌肉疼痛、无力、肌酸激酶（CK）升高，严重时可发展为横纹肌溶解，导致急性肾衰竭 。在使用他汀类药物过程中，患者应定期复查肝功能、血脂和肌酸激酶等指标，根据血脂控制情况和不良反应调整药物剂量 。

药物预防措施在 50 岁以上人群预防心脑血管疾病中起着重要作用，但需严格掌握使用条件，密切关注注意事项，在医生的指导下合理用药，以确保药物预防的有效性和安全性 。

七、结论与展望

7.1 研究成果总结

本研究对心脑血管疾病进行了全面且深入的探讨，在发病机制、治疗方法、预防策略以及当前研究现状分析等方面取得了一系列成果。

在发病机制研究上，明确了动脉粥样硬化是心脑血管疾病的核心病理基础，高血压、高血脂、高血糖和吸烟等因素通过破坏动脉内膜、促使脂质沉积、引发炎症反应和血栓形成等机制，主导了动脉粥样硬化的发生发展 。动脉痉挛、血液成分变化、血管发育异常和栓子栓塞等因素也在心脑血管疾病发病中起着重要作用，它们与动脉粥样硬化相互关联、相互影响，共同构成了心脑血管疾病复杂的发病机制 。

治疗方法探究中，一般治疗措施如改善饮食习惯、调整生活方式，是心脑血管疾病治疗的基础，能够辅助药物治疗和其他治疗手段，提高治疗效果 。药物治疗方面，抗血小板聚集药物、扩张血管药物、调节血脂药物和溶栓药物等，针对不同类型的心脑血管疾病发挥着关键作用，但每种药物都有其作用机制、适用病症和不良反应，需要根据患者具体情况合理选择 。手术治疗手段如球囊扩张术、冠状动脉支架植入术、脑血管介入手术等，对于病情严重或药物治疗效果不佳的患者，是挽救生命、改善预后的重要手段，不同手术方式有其独特的操作流程、治疗效果以及术后康复要点 。

预防策略制定部分，生活方式干预涵盖合理饮食、规律作息、适度运动和情绪调节等多个方面，是预防心脑血管疾病的基石 。定期体检中的血压、血脂、血糖检测，心电图、颈部血管检查等项目，能够早期发现心脑血管疾病的危险因素和潜在病变，及时采取有效的干预措施 。药物预防措施如阿司匹林肠溶片、他汀类药物等，对于 50 岁以上且存在心血管危险因素的人群具有重要意义，但需严格掌握使用条件，密切关注注意事项 。

通过对国内外心脑血管疾病研究现状的分析，了解到该领域在发病机制研究、治疗手段探索、预防策略制定等方面取得了显著进展，但仍存在不足与空白 。发病机制研究中各因素之间复杂的相互作用网络尚未完全明晰，治疗手段面临个体差异大、不良反应、手术风险和费用高等问题，预防策略实施中公众健康意识和自我管理能力参差不齐，特殊人群的研究和治疗手段相对匮乏 。

7.2 未来研究方向展望

未来，心脑血管疾病的研究在发病机制、治疗手段和预防策略等方面具有广阔的探索空间，有望取得突破性进展，为疾病的防治带来新的希望。

在发病机制深入研究方面，基因与环境因素的交互作用将成为重点研究方向。随着基因测序技术的不断发展，已经发现了众多与心脑血管疾病相关的基因位点，但基因如何与环境因素相互作用影响疾病发生发展仍有待深入探究 。研究不同基因背景下，高血压、高血脂、高血糖、吸烟、肥胖等环境因素对心脑血管疾病发病风险的影响，有助于揭示疾病的遗传易感性和环境致病机制，为个性化预防和治疗提供精准依据 。单细胞测序技术在发病机制研究中的应用也将进一步拓展。传统研究多基于组织样本，无法全面反映细胞的异质性。单细胞测序技术能够在单细胞水平上对基因组、转录组、表观基因组等进行测序分析，深入了解不同类型细胞在疾病发生发展过程中的分子变化和功能差异 。例如，在动脉粥样硬化研究中，通过单细胞测序可揭示血管内皮细胞、平滑肌细胞、巨噬细胞等不同细胞在斑块形成和进展过程中的独特作用机制，为开发特异性治疗靶点提供支持 。肠道微生物群与心脑血管疾病的关联研究也将不断深入。越来越多的证据表明，肠道微生物群的失衡与心脑血管疾病的发生发展密切相关 。肠道微生物通过代谢产物、免疫调节等途径影响宿主的脂质代谢、炎症反应和血管功能 。研究肠道微生物群的组成和功能变化，以及它们与心脑

血管疾病的因果关系，有望为疾病的防治开辟新的领域，如通过调节肠道微生物群来改善心血管健康 。

治疗手段创新方面，基因治疗和细胞治疗技术将迎来重大突破。基因治疗通过导入正常基因或修饰异常基因，有望从根本上治疗一些遗传性心脑血管疾病 。例如，针对家族性高胆固醇血症，通过基因编辑技术修复或替换缺陷基因，降低血液中胆固醇水平，预防和治疗动脉粥样硬化 。细胞治疗利用干细胞、祖细胞等具有自我更新和分化能力的细胞，修复或替代受损的心血管组织 。间充质干细胞具有免疫调节、促进血管生成和心肌修复等作用，在心肌梗死、心力衰竭等疾病的治疗中展现出良好的应用前景 。人工智能辅助治疗决策系统将得到广泛应用。人工智能技术能够对大量临床数据进行快速分析和处理，为医生提供个性化的治疗方案建议 。通过整合患者的病史、症状、体征、检查结果等多源信息，人工智能系统可以预测疾病的发生风险、治疗效果和并发症，帮助医生制定更加科学合理的治疗决策 。在冠心病治疗中，人工智能系统可根据患者的冠状动脉病变情况、心脏功能等因素，推荐最佳的治疗方式，如药物治疗、介入治疗或手术治疗，并预测治疗后的预后情况 。新型药物研发将聚焦于高选择性和低副作用的药物。目前的心脑血管疾病药物在治疗过程中存在一些局限性，如药物副作用、个体差异大等 。未来的药物研发将更加注重药物的作用机制和靶点特异性，开发出能够精准作用于疾病关键靶点，且副作用较小的新型药物 。针对炎症反应在动脉粥样硬化中的关键作用，研发高选择性的炎症抑制剂，既能有效抑制炎症反应，又能减少对正常生理功能的影响 。

预防策略优化上，精准预防将成为发展方向。基于个体的基因信息、生活方式、健康指标等多维度数据，制定个性化的预防方案，实现对心脑血管疾病的精准预防 。通过基因检测确定个体的遗传风险因素，结合生活方式评估，为不同风险人群提供针对性的饮食、运动、药物预防等建议 。对于遗传风险高且生活方式不健康的人群，加强健康管理和干预，定期进行体检和监测，及时调整预防策略 。社区心脑血管疾病防控体系将进一步完善。社区作为居民健康管理的重要场所，在预防心脑血管疾病方面具有重要作用 。未来将加强社区卫生服务机构的能力建设，提高社区医生对心脑血管疾病的防治水平 。开展社区健康教育活动，普及心脑血管疾病的防治知识，提高居民的健康意识和自我管理能力 。建立社区心脑血管疾病患者管理档案，定期进行随访和干预，提供个性化的健康指导和治疗建议 。将人工智能、大数据等技术应用于社区防控，实现对居民健康状况的实时监测和预警 。利用智能穿戴设备收集居民的血压、心率、运动等健康数据，通过大数据分析及时发现潜在的健康问题，并为居民提供个性化的健康建议 。

帕金森病步态障碍康复治疗的分类与机制探索

崔晰烈[1,2]，蔡睿菁[1]，容斯明[1]，杨瑞[1]，蔡梦飞[1]，张玉虎[1,2]

1.南方医科大学广东省人民医院（广东省医学科学院）

2.广东省神经科学研究所神经科

摘要：帕金森病（Parkinson’s disease，PD）是全球第二大神经退行性疾病，主要临床表现包括静止性震颤和运动迟缓。步态障碍是其致残及影响患者生活质量的核心症状。中国已成为PD患者最多的国家，随着人口老龄化，疾病负担会持续增加。相关研究对于步态障碍的分型、临床特点、神经机制及步态康复干预策略的相关研究展开探讨，旨在帮助临床工作者深入理解PD步态障碍，优化治疗方案、提升患者生活质量、改善长期预后。

关键词：帕金森病；步态障碍；康复治疗；神经影像

Classification and Mechanism Exploration of Rehabilitation Therapy for Gait Disorders in Parkinson's Disease.

Cui Xilie[1,2], Cai Ruijing[1], Rong Siming[1], Yang Rui[1], Cai Mengfei[1], Zhang Yuhu[1,2]

1.Department of Neurology, Guangdong Neuroscience Institute, Guangdong Provincial People's Hospital (Guangdong Academy of Medical Sciences),Southern Medical University, Guangzhou, Guangdong Province, 510080, China.

2. Guangzhou Key Laboratory of Diagnosis and Treatment for Neurodegenerative Diseases, Guangdong Provincial People’s Hospital (Guangdong Academy of Medical Sciences), Guangzhou, 510080, China.

Corresponding author: Zhang Yuhu, Email: zhangyuhu@gdph.org.cn.

Abstract：Parkinson's disease (PD), the second most common neurodegenerative disorder globally, is primarily characterized by clinical manifestations such as resting tremor and bradykinesia. Gait disturbances serve as a core symptom contributing to disability and significantly impairing patients' quality of life. China has become the country with the highest number of PD patients worldwide, and the disease burden is projected to escalate continuously with the aging population. Research has focused on exploring the subtypes, clinical characteristics, neural mechanisms, and gait rehabilitation intervention strategies for these disturbances. Such investigations aim to deepen clinicians' understanding of PD-related gait impairments, optimize treatment plans, enhance patients' quality of life, and improve long-term outcomes.

Key words：Parkinson's disease；Gait Disorder；Rehabilitation；Neuroimaging

帕金森病（Parkinson’s disease，PD）是一种常见于中老年的神经系统变性疾病，是全球第二常见的神经退行性疾病，其发病率和患病率呈上升趋势[1]。根据2019年数据，中国PD患者约284万，占全球PD患者的33.37%，已成为PD患者最多的国家。随着人口增长和

老龄化加剧，预计到 2030 年中国 PD 患者人数将增至 494 万，占全球 PD 人口的 57%[2]。PD 的主要临床表现为运动功能障碍，常见症状包括运动迟缓、姿势异常和步态障碍等[3,4]。其中，步态障碍作为 PD 早期诊断标准之一，对于疾病进程具有重要意义。步态障碍不仅与疾病严重程度和进展密切相关，还可作为评估治疗效果的依据[5]。严重的步态障碍会增加跌倒风险，降低患者自主能力并显著影响生活质量[6]，是 PD 患者最常见的致残性症状之一，随着疾病的进展，步态障碍可持续恶化，最终导致跌倒、骨折等不良事件，进而提高 PD 患者死亡率[7]。因此，针对 PD 患者步态障碍的康复治疗具有重要临床意义。然而，PD 步态障碍涉及多种分型和分期，其背后存在不同的病理生理机制，具有一定的异质性。鉴于此，本综述将探讨 PD 步态障碍的分型、分期、病理生理机制及相应的治疗策略，旨在帮助临床工作者深入理解 PD 步态障碍，优化治疗方案。通过提升患者生活质量、改善长期预后，同时为个体化步态障碍康复治疗提供干预思路。

利用磁共振成像探索步态康复的神经机制

探究不同康复方式对 PD 患者步态改善的机制，本研究进行了系统的文献检索与筛选。

搜索策略

在以下数据库进行文章搜索：PubMed、CINAHL、Scopus 和 Web of Science，检索式（以 PubMed 为例）:(Parkinson OR PD OR Parkinson*)AND(“ait Disorders, Neurologic” OR “ gait disorder* ” OR “ ambulation disorder* ” OR “ Locomotion Disorder*”)AND(Magnetic Resonance Imaging OR MR OR MRI)AND(Rehabilitation OR Habilitation)。无发表年份限定，检索截止日期 2024-09-28，未设置其他筛选条件。

筛选标准及结果

文献根据标题和摘要进行筛选。如果文章存在以下任何情况，则被排除：（i）没有改善 PD 步态障碍 ；（ii）没有提出具体的康复方法；（iii）没有采用磁共振进行康复效果的评估；（iv）以英语以外的任何语言编写；如果标题或摘要没有提供足够的细节来确定排除，则对全文进行审查。最终，在四个数据库共纳入 106 篇文章，使用文献管理软件 Zotero（7.0.8） 来整理结果。重复项被删除，随后根据上述标准筛选标题和摘要，再评估全文，最终筛选出符合标准的 11 篇文章，筛选过程如图 2。

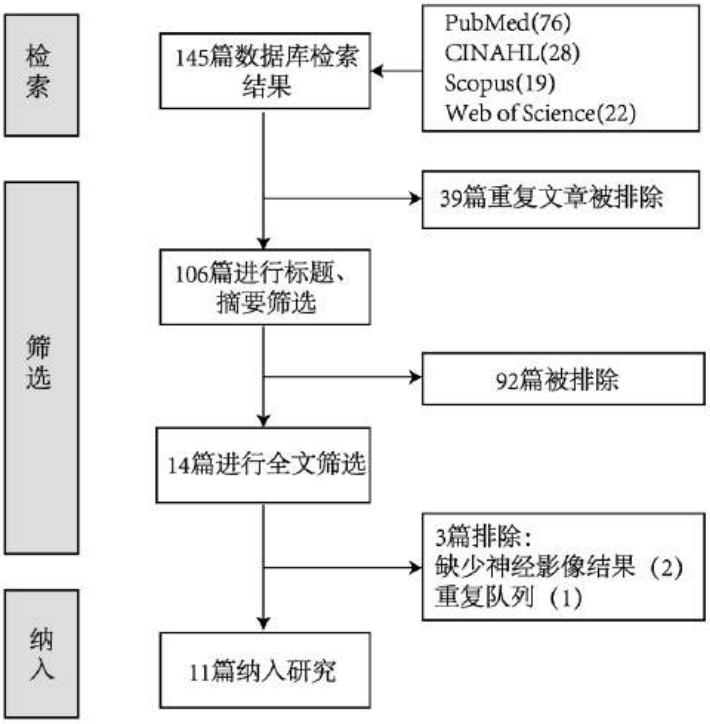


图 2 文献筛选流程

Figure 3. Literature screening process

3.3.2 小脑代偿参与运动、外提示、认知行为训练

Carla Silva-Batista 等[8]采用运动疗法，对 32 名 PD 患者进行步态康复训练。随机分组，试验组采用不稳定性适应性阻力训练，让患者在平衡板或者弹力球上进行平衡与动作训练，对照组则采用常规运动训练，训练内容包括：拉伸、行走、平衡、负重练习，两组均训练 12 周。同一团队在 2021 年进行了 6 周的认知挑战敏捷训练（cognitively challenging Agility Boot Camp Program，ABC-C）[9]，训练方式仍是基于运动训练的康复方式，但较不稳定性适应性训练更加精简。结果表明，不稳定性适应性阻力训练比常规运动训练新版冻结步态问卷分数改善更好，磁共振结果显示：1.中脑运动区的激活增加；2.脚桥核与小脑的功能连接减少。研究提出，步态改善神经机制可能与小脑的病理和代偿过程有关。小脑运动区的激活增加，反映了不稳定性适应性阻力训练增强了冻结步态相关脑区的激活，最终小脑代偿减少，从而减少了小脑的激活。

值得注意的是，Amgad 等[10]人采用视觉提示训练、Daisuke Nishida 等[11]人采用听觉提示训练与 Elisabetta 团队进行的两种认知行为训练，四项研究共同发现小脑会对运动进行代偿作用，并在训练后观察到小脑活动性增加。Amgad 等人通过跑步机与虚拟现实相结合的方式进行行走训练，rs-fMRI 结果提示：辅助运动区与右侧中央前回以及小脑内的右侧额中回的功能连接增加。Daisuke Nishida 进行的听觉提示康复训练中，研究者通过播放有节奏的提示声（100 次 bpm 的由电子合成的蜂鸣音）来引导 PD 患者行走，PD 组和健康对

照组均进行了听觉刺激下训练。基于任务态 fMRI 评估结果显示，听觉提示下，PD 患者大脑增加了右眶中回、右小脑、辅助运动区的激活同时减少了左侧顶叶盖激活。Elisabetta 等[12-14]人用认知与行为训练对 PD 患者进行康复。将 PIGD 病人分为两组进行训练，试验组：双任务结合动作观察结合任务想象组（DUAL-TASK+AOT-MI group）；对照组：双任务组结合观看风景视频组（DUAL-TASK group）。经过 6 周训练后，基于任务态和静息态 fMRI 的分析显示，试验组训练后左侧内侧额上回的活动减少，右侧小脑小叶 IV-V 募集增加，前扣带回、额颞叶和运动小脑区域的活动增加，同时认知小脑区域的活动减少。rs-fMRI 显示试验组患者在前部显著性网络中的功能连接增加，在前部默认模式网络、右侧执行控制网络和楔前叶网络中的功能连接减少。这可以解释为患者的运动控制更加有效，且对注意力资源的依赖程度降低。

小脑在 PD 进展过程中发挥着重要的病理生理学作用，其在运动与非运动领域对患者产生不同的影响[15,16]。在步态障碍层面，运动信息的主要处理仍依赖基底节-丘脑-皮层环路。随着运动症状的发展和步态障碍的加重，小脑可能通过某种复杂的代偿机制来维系尚未收到严重损伤的运动功能[17]。多项康复训练的研究显示，小脑激活的显著变化与其在 PD 中的代偿作用相一致[18,19]。

4.3.2 多种康复方式中感觉信息的调整

Heejae Kim 等[20]，使用机器人辅助步行训练对 PD 步态障碍患者进行训练。rs-fMRI 显示视觉和背侧注意网络之间、双边中央执行网络之间，以及听觉和内侧颞网络之间的网络间耦合减少，这提示训练后 PD 患者在步态过程中目标导向的行动控制减少，同时对听觉或视觉线索等刺激的依赖减少。Pagnussat 等[21]采用自动机械外周刺激疗法（the Automated Mechanical Peripheral Stimulation therapy,AMPS）对 PD 患者进行足底感觉刺激。经过 4 周、8 次治疗后，PD 患者步速得到提高。同时使用基于任务和静息态的功能磁共振成像进行评估，观察到基底神经节和感觉相关大脑区域（岛叶和体感皮质）之间的功能连接增加。此外，Wang 等[22]采用综合环境与任务导向训练相结合的方法，训练了 40 名早期 PD 患者。该方法较为全面且复杂，患者在装饰了草地树木的小房间进行运动训练，包括：佩戴 VR 设备进行体感游戏训练、在外界音乐刺激下进行动感自行车训练等；同时还进行了认知训练，如阅读、背诵和棋盘游戏等。训练进行 12 周。rs-fMRI 显示，综合训练显著增强了左侧背外侧前额叶皮层与左侧岛叶、左额下回之间的功能连接。同样 Anna Skrzatek 等[23]也对 PD 患者进行综合的全身运动游戏训练，rs-fMRI 提示训练后感觉运动网络和注意力网络与基底神经节网络之间的功能连接减少。结果表明，这种针对平衡控制并学习运动技能的运动游戏训练可以改善注意力网络与基底神经节网络之间的功能连接。这些研究共同表明，针对多模态感觉输入（视觉/听觉/体感）的定向干预能通过调节特定脑网络连接，促进 PD 患者神经可塑性，为个性化康复提供了影像学证据支持。

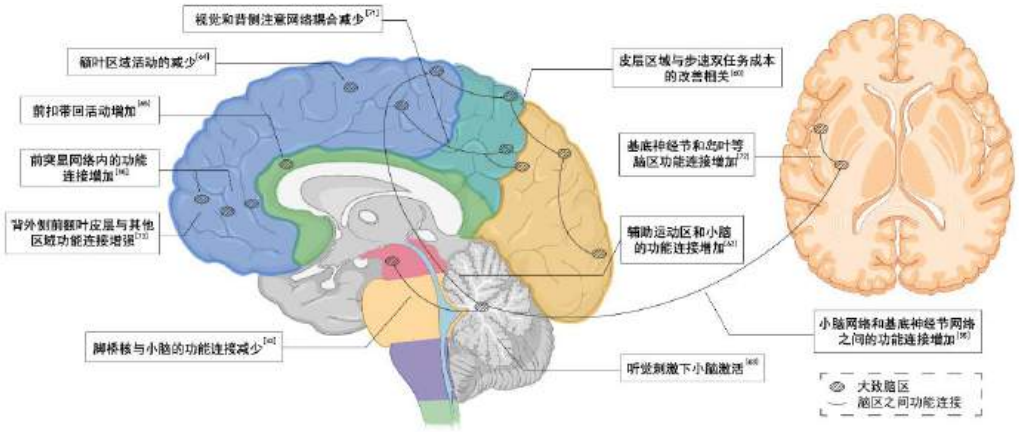


图 3 磁共振观察到不同康复方式对脑区的改变

Figure 4 Magnetic resonance imaging shows changes in brain regions due to different rehabilitation methods

总结：本综述详细探讨了帕金森病的分期分型、步态障碍的病理生理机制以及多种康复训练方法，并强调了神经影像学在步态康复中的应用。准确的分期分型有助于制定个体化的治疗方案，而理解涉及基底神经节和小脑等脑区的复杂神经机制为康复干预提供了科学依据。常规运动疗法、感觉提示训练、认知行为训练和机械辅助训练等方法各有其优势，结合使用更有望有效改善患者步态。神经影像学研究进一步揭示了这些康复方法的神经机制，为优化治疗策略提供了重要参考。此外，关注患者的精神症状，如焦虑和抑郁，也是全面提升康复效果的重要环节。总之，早期识别步态障碍、结合患者个体差异制定综合康复计划，是提高帕金森病患者生活质量的关键。未来研究应继续探索更精准的个性化康复方案，以期为患者带来更大的临床获益。

作者	发表年份	康复方式	样本量	主要临床评估量表	神经影像主要结果
Carla Silva-Batista et al.	2020	运动训练 12 周 试验组：不稳定阻力训练，在平衡板上做动作等； 对照组：传统运动训练	22，其中试验组 17 例，对照组 15 例	NFOGQ、FOG-Q、Stroop test、UPDRS-III、PDQ-39、MMSE 等	中脑运动区的激活增加，**脚桥核与小脑的功能连接减少**[24]。
Elisabetta Sarasso et al.	2021	认知和行为训练 6 周 试验组：双任务结合任务观察与任务想象 对照组：双任务结合观看风景视频 健康对照：仅基线	25，试验组 13 例，对照组 12 例	H&Y stage、MDS-UPDRS-Ⅱ、UPDRS- Ⅲ、MiniBEST、NFOG-Q、PDQ-39 等	训练后两组间比较：单运动任务 fMRI 显示右小脑小叶 Ⅷ 和蚓部 Ⅳ-Ⅴ 的募集增加；**额叶区域活动的减少**[12]。
Elisabetta Sarasso et al.	2023	认知和行为训练 6 周 试验组：DUAL-TASK+AOT-MI 组； 对照组：双任务组基线健康对照	25，试验组 13 例，对照组 12 例，健康对照 23 例	H&Y stage、UPDRS- Ⅱ、UPDRS- Ⅲ、FOGQ、PDQ-39、KVIQ(KVIQ-V、KVIQ-K)、MMSE 等	**前扣带回**、额颞叶和运动小脑区域的活动增加，并减少了认知小脑区域的募集[13]。
Anna Skrzatek et al.	2024	其他康复 6 周 试验组：站在 RGB-D Kinect® 运动传感器前玩定制设计的全身运动运动游戏 对照组：则使用电脑键盘进行游戏	17，试验组 9 例，对照组 8 例	H&Y stage、FOG-Q、GABS、MDS-UPDRS-III、MOCA	小脑网络和基底神经节网络之间的功能连接增加[23]。

Carla Silva-Batista et al.	2021	运动训练 试验组：随机分配锻炼的参与者首先参加为期 6 周的 ABC-C 计划，然后交叉接受为期 6 周的教育计划 对照组：首先参加教育课程，然后交叉接受 ABC-C 计划	51，患有冻结步态的 PD 组 21 例，无冻结步态 PD 组 30 例	H&Y stage 、MDS-UPDRS-Ⅲ 、NFoGQ、Dual-task cost on gait speed 、 PIGD subtype、MOCA	皮层区域与步态速度双任务成本的改善显著相关[8]。
Amgad Droby et al.	2020	视觉提示训练 6 周 试验组：跑步机虚拟现实训练 对照组：跑步机训练	37，试验组 18 例，对照组 19 例	H&Y stage 、UPDRS- Ⅲ 、CTT 、miniBESTest 、MOCA 等	辅助运动区和右侧中央前回以及小脑的功能连接增加；纹状体、边缘和顶叶区域的功能连接显著下降[10]。
Michela Leocadi et al.	2024	认知和行为训练 6 周 试验组：双任务开始前任务观察与任务想象 DUALTASK+AOT-MI group 对照组： 双任务组结合观看风景视频（ DUAL-TASK group） 基线健康对照	21，试验组 11 例，对照组 10 例，健康对照 23 例	H&Y stage 、MDS-UPDRS-Ⅱ 、MDS-UPDRS- Ⅲ 、MMSE	前突显网络内的功能连接增加，前默认模式网络、右执行控制网络和楔前叶网络内的功能连接减少[14]。

Wang Xin et al.	2021	其他康复方式综合康复 12 周 试验组：综合康复训练（环境康复）； 对照组：平衡和运动训练，单腿站立、跑步机、爬楼梯等。 基线健康对照	40，试验组 20 例，对照组 20 例，健康对照 2 例	UPDRS- Ⅲ、TMT、SDMT、MOCA	左侧背外侧前额叶皮层和其他大脑区域（包括左岛叶和左额下回）之间的功能连接加强[22]。
Pagnussat A.S. et al.	2020	物理因子治疗 4 周 试验组：使用自动机械外周刺激疗法（AMPS）进行足底感觉刺激； 对照组：安慰剂	17，试验组 10 例，对照组 7 例	H&Y stage、UPDRS- Ⅲ、FOG-Q、MMSE	基底神经节和感觉相关大脑区域（岛叶和躯体感觉皮层）之间的功能连接增加[21]。
Heejae Kim et al.	2022	机械辅助训练 4 周 试验组：机器人辅助步行训练 对照组：跑步机 TT	44，试验组 22 例，对照组 22 例	H&Y stage、UPDRS-I~Ⅳ、NFOGQ、MMSE	视觉和背侧注意网络之间、双边中央执行网络之间以及听觉和内侧颞网络之间的网络间耦合减少[20]。
Daisuke Nishida et al.	2021	听觉刺激 PD 组：听觉刺激和非听觉刺激 HC 组：听觉刺激和非听觉刺激	52，试验组 27 例，对照组 25 例	H&Y stage、MMSE	听觉刺激下激活的区域包括右眶中回、右小脑和辅助运动区[11]。

表 2 符合标准的文章作者、发表年份、康复训练方式、样本量、主要临床评估量表及主要影像学结果。

Table2 Authors, publication year, rehabilitation training methods, sample size, main clinical assessment scales and main imaging results of the articles that met the criteria.

注：NFOGQ，新版冻结步态问卷；Stroop test，斯普鲁特测试；UPDRS-Ⅲ，统一帕金森病评定量表第三部分；PDQ-39，39 项帕金森病生活质量问卷；MMSE，简易精神状态检查量表；MDS-UPDRS-I~Ⅳ，运动障碍协会统一帕金森病评定量；H&Y stage，Hoehn-Yahr 分期；FOG-Q，冻结步态问卷；KVIQ，运动和视觉想象问卷；GABS，临床步态与平衡评分；CTT，

颜色数字连接试验；miniBESTest,迷你平衡评估系统测试；MOCA，蒙特利尔认知评估；TMT，连线测试；SDMT，符号数字测试。

脑卒中患者情绪调节能力的研究进展

黄伟欣，冯俊艳（通讯作者）

在脑卒中的众多后遗症中，情绪失调尤为常见且不容忽视。卒中后情绪反应的调节困难，特别是情绪不稳定，沮丧、悲伤、易怒攻击等，它会对个人、家庭和社区产生严重的负面后果.成功的情绪调节可以显著预测重要的卒中结局，包括社会参与和生活质量，以及身体限制等.现国内外针对脑卒中患者的情感干预的发展还处于相对的初级阶段，本研究将对脑卒中情绪调节能力的概念、相关理论模型、测量工具、现状、影响因素和干预方法进行回顾和总结，旨在为临床医务人员有效提高脑卒中情绪调节能力提供依据和参考。情绪调节的能力是个体觉察评价自己的情绪、灵活使用多种调节策略、达到某种情绪调节的目标过程中表现出来的能力.情绪调节的理论模型有 Gross 在 1998 年提出了情绪调节过程模型、Gross 团队在 2015 年对情绪调节过程模型进行了优化，提出了情绪调节扩展过程模型、Gratz 等人 2004 年提出了关于情绪调节的六维结构模型、2007 年由 Kevin N. Ochsner 和 James J. Gross 提出 4Ochsner 情绪的认知控制模型。情绪调节能力测量工具有 2003 年由 Gross 等[18]学者基于情绪调节过程模型编制情绪调节问卷、2004 年由 Gratz 和 Roemer 基于情绪调节六维结构模型开发了情绪调节困难量表、1999 年，Spielberger 对 STAXI 进行了修订和扩展，形成了状态-特质愤怒表达量表-2、黄敏儿 2014 年编制的情绪调节灵活性量表。卒中情绪调节能力的影响因素有性别与年龄、经济收入与医疗支付方式、文化程度与居住地、疾病因素、社会支持、心理因素（人格特征 、.心理弹性、自我效能 ）。改善提高情绪调节能力的策略有积极心理学与正念疗法、认知行为疗法、催眠、神经无创调控技术、针灸、虚拟现实等。本文综述了脑卒中患者情绪调节能力的最新研究进展，综合分析现有理论模型、测量工具、影响因素以及有效的干预措施。Gross 的双过程模型应用最广泛且在心理病理学中得到了广泛验证，但在卒中人群研究中的应用相对较少。现有测量工具多为静态的自我报告量表,而且不同工具的侧重点和测量范围不同，目前缺乏一个被广泛接受和标准化的情绪调节测量工具。然而，为了全面解决脑卒中后个体的情绪失调，需要一种系统性的理论和工具的开发，标准化情绪调节能力的测量和评估，以及完善的干预措施。另外，目前多数研究为短期干预，各种疗法对脑卒中患者的长期疗效还需更多的纵向研究。现已有不同疗法结合干预方式取得一定疗效，还需要进一步的研究来探索最优化的治疗方案。总体而言，脑卒中后患者的情绪失调干预的发展还处于相对的初级阶段，需要开展更多高质量的研究进一步验证其疗效、阐明作用机制、优化治疗方案，最终将研究转化为临床实践。

卒中后吞咽困难患者鼻胃管拔除时机研究进展

莫琳琦，冯灵（通讯作者）

目的：临床上医护人员对于何时拔除胃管缺乏客观的标准进行评估，目前脑卒中患者鼻胃管拔除时机的相关报道较少，因此经常会存在拔管不及时，拔管后再次插管或者拔管后进食困难等问题。现对于卒中后吞咽困难患者胃管拔除时机研究进行综述，以期为临床卒中病人胃管拔除时机提供参考。

方法：文献回顾

结果：目前国内关于卒中病人鼻胃管拔除时机的研究较少，但是仍有些学者们的研究值得我们借鉴。国内评估鼻胃管拔除时机基本都是采用洼田饮水试验，但是对于使用洼田饮水试验的时机没有一个统一的标准，张建荣[18]提出应在患者入院时及插胃管一周后进行吞咽功能的评估加训练，每天对患者进行吞咽功能训练，当患者吞水测试通过，或者当患者吞咽训练逐渐能每餐吞下 200 毫升(每次鼻饲量)以上的糊状食物，并且连续 2 天无不适时即可拔除鼻胃管。魏娜[19]指出应该同时使用格拉斯哥昏迷评分量表（Glasgow Coma Scale，GCS）及洼田饮水试验在患者意识状态发生改变时进行动态评估，采用对患者 GCS 评分的动态监测来观察患者昏迷程度及配合程度，GCS 评分≥12 分时可以对患者进行洼田饮水试验，以此来判断评估患者吞咽功能的时机，从而综合评估能否行鼻胃管拔除，为能否拔除鼻胃管提供一个客观评价的指标。魏娜在她的研究中还指出假性延髓性麻痹患者鼻胃管拔管率高于真性延髓性麻痹患者，半球病变部位较小、脑叶损伤部位较少的患者吞咽功能恢复的概率大，脑干病变的患者鼻胃管拔除率也相对较低。对于行气管切开及气管插管患者，周梦雯等人[4]提出，应该在患者拔除气管套管或者气管插管后 2 小时由护理人员对患者进行洼田饮水试验来评估患者吞咽功能的情况，吞咽功能达到 I 级时可拔除鼻胃管。

国外对于卒中病人鼻胃管拔除时机相关研究较国内稍微多一些，探索鼻胃管拔除时机的预测因素也更加多样化。Kun-Chang Lee 等人[20]研究指出，患者入院时的 Barthel 指数，嘴唇闭合状态为脑卒中和严重吞咽困难患者的吞咽恢复预测提供了新的信息。通过多元 logistic 回归建立脑卒中预测模型，提出的方程(Logit = 0.8942 * 卒中前的功能独立性 + 1.1279 * 回答简单问题的能力 + 0.5345 * 嘴唇闭合状态 + 0.0546 * 入院时的 Barthel 指数 - 2.2805)，当约登指数＞0.8403 时，其敏感性和特异性分别为 85.45%和 73.85%，恢复口服喂养的阳性预测值为 73.44%，可用于预测患者鼻胃管取出的可能性。但是该研究并没有指出鼻胃管拔除的时机如何判断。Sang Beom Kim 等人以及 Jong-Moon Hwang 等人研究均指出对于急性卒中患者应该及时进行 VFSS，以避免不必要的鼻胃管长时间喂养。[21,22]Sang Beom Kim 等人研究指出应在卒中发生 7 天内对病情稳定，能有效配合检查、检查前未发生吸入性肺炎或卒中复发以及卒中发作前没有吞咽困难症状的患者进行 VFSS，能有效评估患者的吞咽状况，及时调整患者的饮食方案，有助于有效的吞咽困难管理。Jong-Moon Hwang 等人研究指出在急性脑卒中患者怀疑有误吸稀薄液体时，去除鼻胃管改为使用食物增稠剂口服喂养，不会增加卒中后吸入性肺炎的发生率，因此，应该在怀疑急性脑卒中患者误吸稀薄液体时及时进行 VFSS，以此避免不必要和延长 NGT 的使用。

有些学者研究了影响脑卒中患者鼻胃管拔除的相关因素，Hsueh-Wen Hsueh 等人研究显示

[23]，总体疾病状况、患者基本特征以及卒中严重程度与长期使用鼻胃管有关，指出患者出院时改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale，mRS ）评分对 NG 去除率的影响最强。Jong Hwa Lee 等人研究指出[24]，非脑干病变脑卒中患者中，患者的年龄、初始疾病状态和初始功能对于患者鼻胃管能否拔除是很重要的，年龄较轻，简易精神状态检查(MMSE)和改良 Barthel 指数(MBI)得分较高的患者，鼻胃管拔除机会较大。

结论：脑卒中患者鼻胃管拔除时机是一个很重要的问题，拔除过早，会导致再次安置鼻胃管，拔除过晚，因为鼻胃管的长时间留置，会导致鼻翼病变、慢性鼻窦炎、胃食管反流和吸入性肺炎等并发症，这些并发症会加重患者的病情。并且 Du Hyeon Nam 等人[9]研究指出，在患者拔除鼻胃管后立即进行 VFSS 检查患者吞咽功能评价低于在患者拔除鼻胃管后小时再进行 VFSS 检查，因此，在吞咽困难患者鼻胃管去除后应该让患者休息一段时间后再使用 VFSS 对患者吞咽功能进行评估，以此来保证吞咽功能评估的准确性。Won-Jong Yang 等人[11]研究表示，经口气管插管的时间与拔管后吞咽困难的发生率与严重程度有关，插管时间过长会引起喉部肌无力，由此可见，对于气管插管病人，在患者病情好转时，我们应该做到及时评估及时拔除气管插管。目前关于脑卒中患者鼻胃管拔除时机的研究还较少，并且很多研究都选用 VFSS 作为吞咽功能评估的金标准，该检查需要患者能有很强的配合能力，并且能处于直立位，因此在患者选择上可能存在偏倚。脑卒中导致有些患者存在失语症，针对这类型的患者何时拔除鼻胃管的评估也需进一步的研究。

中文网络在线视频平台作为脑卒中预防教育信息来源的质量与可靠性评估：一项基于电子媒体的横断面研究

葛荣光，宫驰成，戴豪毅，夏雨虹，谢兰兰，尤寿江，曹勇军

关键词：脑卒中；脑梗死；脑出血；患者教育；脑卒中预防

目的：作为一种致死性和致残性极强的神经系统疾病，脑卒中给我国带来了巨大的疾病以及经济负担。因此，针对防患于未然的脑卒中预防教育的重要性于近年来不断凸显。在网络飞速发展的当下，本研究旨在评估新兴在线视频平台作为卒中预防教育信息来源的总体质量与可靠性。

方法：通过输入关键词“脑卒中”、“中风”、“预防”于 4 个中文在线视频平台（BiliBili、抖音、好看视频、西瓜视频）进行视频检索，选取各个平台自动算法所推荐的前 100 条视频纳入初筛。首先提取包括发布时间、视频作者、长度、点赞等在内的视频一般信息，其中依据视频作者的身份进行细化分组，随后使用 mDISCERN 量表以及 GQS 量表分别进行视频内容的可靠性以及质量评估，最终收集视频中所推荐的具体的脑卒中预防措施。

结果：经过筛选后，最终纳入共 314 条视频进入正式的信息采集以及内容评估。其中，一般个人用户创作 40 条（12.7%），科普博主创作 11 条（3.5%），新闻机构创作 95 条（30.3%），医疗机构、非营利性组织、营利性组织均分别创作 18 条（5.7%），执业医师创作 114 条（36.3%）。总体视频上传高峰为 2023 年，平均时长 206 秒，观看 13140 次，点赞 2994 次，评论 57 条，转发 2105 次。就量化后的视频内容可靠性与质量评分而言，总体视频质量评分（GQS）中位数为 3，可靠性评分（mDISCERN）中位数为 2，提示质量中等，可靠性较差。基于视频创作者身份的进一步分组分析显示，执业医师以及医疗机构所制作的卒中预防教育视频在可靠性方面相对优于其他的视频制作者，特别是优于一般个人用户。而在视频制作质量方面，由非营利性组织所制作的视频则相对质量较优。此外，值得注意的是，一般个人用户所制作的卒中预防教育视频与其他制作者相比，不论是视频内容的可靠性还是质量，均处于相对劣势。就视频所推荐的卒中预防措施而言，针对卒中一级预防的视频占据绝对多数，且多推荐采取生活方式干预（健康饮食、戒烟戒酒）以及基础疾病的治疗（三高）。

结论：总而言之，当前中文在线视频平台作为脑卒中预防教育的信息来源，在内容的可靠性以及质量方面差强人意，在具体的预防措施推荐中多倾向于生活方式干预以及治疗基础疾病。因此，广大观众以及患者应当对目前网络视频媒体中所涉及的卒中预防内容抱有审慎态度，尤其是由无医学背景的一般个人用户所创作的在线视频。

脑卒中患者电话随访健康宣教对降低复发率的影响

彭媛，邹家莉

摘要：

目的：分析脑卒中患者出院后电话随访方式健康宣教对降低复发率的影响。

方法：择取 2024 年 1 月至 2024 年 12 月我科收治的 566 例脑卒中患者，随机将所选患者分成对照组和研究组，对照组 283 例患者给予常规护理，研究组 283 例患者基于常规护理在出院后通过电话随访方式开展健康宣教，对两组临床效果进行分析和比较。

结果：出院后 1a 研究组复发率明显低于对照组，P＜0.05。

结论：脑卒中患者出院后电话随访方式健康宣教对降低脑卒中复发具有显著临床价值。

关键词：脑卒中；出院后；电话随访方式；健康宣教

脑卒中属于临床高发疾病，同时具有高发病率、高复发率、高致残率、高死亡率、高额经济负担五高的特点，患者在患病后或多或少会残留功能障碍，对家庭、对社会都有较大影响，大部分患者通常是在病情稳定之后回家继续用药治疗，所以在患者出院之后，后续护理及治疗对患者疾病康复有重要影响[1]。基于此，本文择取 2024 年 1 月至 2024 年 12 月我科收治的 566 例脑卒中患者，分析脑卒中患者出院后电话随访方式健康宣教的效果，报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料择取 2024 年 1 月至 2024 年 12 月我院收治的 566 例脑卒中患者，所选患者均经住院综合治疗，好转或治愈后出院。随机将所选患者分成对照组和研究组，对照组 283 例患者中，男 185 例，女 98 例，年龄最大为 92 岁，最小为 32 岁，年龄均值为（56.66±4.78）岁；研究组 283 例患者中，男 201 例，女 82 例，年龄最大为 85 岁，最小为 46 岁，年龄均值为（56.78±4.45）岁；两组基线资料无统计学差异，提示本研究有可比性。

1.2 方法

对照组给予常规护理。研究组基于常规护理在出院后通过电话随访方式开展健康宣教：

1.2.1 对回访患者的基本资料进行记录，包括姓名、性别、年龄，还包括诊断情况、治疗情况、住出院时间，另外涉及到回访时间、联系方式等。

1.2.2 回访人员不仅需要具备扎实专业知识，还需要具备良好的语言表达及沟通能力，所以可以选择高年资且临床经验丰富的医护人员开展回访工作。

1.2.3 在患者出院前 1 天对患者进行出院指导和宣教。同时在出院后每周开展 1 次电话回访工作，对患者病情、遵医行为、生活方式进行了解，1 个月后每两周开展 1 次回访工作，6 个月后每月开展 1 次回访工作。

1.2.4 在回访过程中，主要包括日常生活指导、心理康复、康复锻炼指导三项内容。第一以患者病情为依据，指导其培养健康生活方式，并对患者的用药进行监督和指导，注意用药时间及方法，定期测量血压，定期体检。第二因生理上存在后遗症，所以也影响患者心理健康，因此在回访期间，应给予患者支持和鼓励，使其正确面对疾病，将患者的主观能动性充分体现出来。第三对于脑卒中患者来说，康复锻炼非常重要，所以在回访期间应强

调康复锻炼重要性，同时督促患者积极开展主被动运动，对肢体各关节、肌肉进行锻炼，另外对患者锻炼方式给予指导。

1.3 临床观察指标在患者出院 1a 后，通过电话随访及宣教，统计后期复发患者的数量。

2 结 果

2.1 两组出院后复发率对比

电话随访统计对照组复发患者 23 例，复发率 8.1%，研究组复发 4 例，复发率 1.4/%，8.1%>1.4/%,对照组明显高于研究组

讨 论

卒中易复发，复发性卒中的预后比首次卒中更差，残疾率与死亡率更高，对患者生活质量有严重影响，同时也使家庭负担增加，因此脑卒中致残率以及复发率降低，使患者生活质量提升，是医学急需解决的一个问题[2]。提高卒中患者二级预防才能防止复发，卒中健康宣教及随访在防止卒中复发中至关重要。电话随访方式健康宣教不仅涉及到系统化的健康教育，同时也让患者掌握健康知识，使危险因素减少或消除，避免疾病发生，使患者日常生活质量得到提升[3]。本次研究中，针对脑卒中患者出院后开展电话随访方式健康宣教，并与常规护理作对比，结果发现，研究组的复发率明显低于对照组，由此可见针对脑卒中患者来说，出院后电话随访方式健康宣教的效果更佳，利用回访方式，可以使医患关系得到改善，避免医患纠纷问题，将医护服务延伸至院外，让患者得到有效心理支持，因此利于良好医患关系建立[5]。脑卒中患者出院后电话随访方式健康宣教可取得良好效果，具有较好的临床价值。

基于 Watson 人文关怀理论对神经外科重症监护病房转出患者家属迁移应激改善的研究

李梦倩

成都市中西医结合医院

摘要：本文聚焦于基于 Watson 人文关怀理论来改善神经外科重症监护病房（NICU）转出患者家属迁移应激这一主题展开全面综述。首先深入阐述了 Watson 人文关怀理论的丰富内涵，该理论强调护理核心为关怀，包含多个相互关联的关怀要素，为护理实践提供了人文视角的理论框架。接着，细致分析了 NICU 转出患者家属迁移应激的现状，涵盖其在生理、心理及社会层面的具体表现，同时探讨评估该应激的常用工具。进一步剖析影响家属迁移应激的因素，包括患者病情、家属自身状况以及医疗环境差异等。随后，深入探讨基于 Watson 人文关怀理论所采取的干预措施，如建立护患信任关系、提供知识教育等，并阐述这些措施在缓解家属负面情绪、提升照护能力等方面取得的应用效果。最后，对未来研究方向进行展望，旨在为临床工作者提供全面的理论与实践参考，助力提升对 NICU 转出患者家属的关怀水平，切实减轻其迁移应激，促进患者与家属的身心整体健康。

关键词：Watson 人文关怀理论；神经外科重症监护病房；患者家属；迁移应激

一、引言

神经外科重症监护病房（NICU）主要收治病情危急、复杂的神经外科患者，患者病情变化快，家属在患者住院期间承受着巨大的心理压力[1]。当患者从 NICU 转出时，家属面临着环境、护理模式等多方面的改变，容易产生迁移应激。迁移应激可能影响家属的身心健康，进而影响对患者的照顾质量和患者的康复进程。Watson 人文关怀理论强调关怀是护理的核心，关注患者及家属的情感、心理等需求[2]。基于该理论对 NICU 转出患者家属进行干预，有望改善其迁移应激状况，提升整体护理质量。深入研究基于 Watson 人文关怀理论对 NICU 转出患者家属迁移应激的改善具有重要的临床意义。

二、Watson 人文关怀理论概述

2.1Watson 人文关怀理论的起源与发展

Watson 人文关怀理论由美国护理学家 JeanWatson 于 1979 年提出。当时，护理领域逐渐认识到单纯的疾病护理不足以满足患者的全面需求，人文关怀的重要性日益凸显[3]。Watson 在其多年的护理实践与研究基础上，构建了这一理论体系。随着时间的推移，该理论不断发展与完善，从最初的基本框架逐渐细化为包含多个关怀要素和临床应用指南的成熟理论，在全球护理领域得到广泛关注与应用。

2.2Watson 人文关怀理论的核心内容

Watson 人文关怀理论的核心强调护理的本质是关怀，认为护理人员与患者之间的关系是一种关怀关系。该理论包含 10 个关怀要素，如形成人本主义-利他主义价值体系，即护理人员秉持利他主义精神，尊重患者及家属的生命价值和尊严[4]；灌输信念和希望，帮助患者及家属树立战胜疾病的信心；培养敏感性的帮助-信任关系，护理人员要敏锐感知患者及家属的需求，建立相互信任的关系等。这些要素相互关联，共同构成了一个全面的人文关怀

框架，指导护理人员从生理、心理、社会等多层面为患者及家属提供关怀。

2.3Watson 人文关怀理论在护理中的应用意义

在护理实践中，Watson 人文关怀理论具有重要意义。它促使护理人员从单纯关注疾病治疗转向关注患者及家属的整体体验，有助于提升护理服务的质量和满意度[5]。通过践行关怀要素，护理人员能够更好地理解患者及家属的情感需求，提供更贴心的护理服务，增强患者及家属对治疗的依从性和信心。同时，该理论还有助于营造良好的护患关系，促进护理学科的发展，提升护理专业的社会认可度。

三、神经外科重症监护病房转出患者家属迁移应激现状

3.1 迁移应激的概念与表现

迁移应激是指患者从一个特定的医疗环境转移到另一个环境时，患者及其家属所体验到的生理、心理和社会方面的不适和压力。对于神经外科重症监护病房转出患者家属而言，其迁移应激表现多样[6]。在生理上，可能出现疲劳、失眠、头痛等症状，这是由于在 NICU 期间高度紧张的精神状态以及转出后仍需持续关注患者病情，导致身体过度消耗。在心理方面，家属常表现出焦虑、恐惧、担忧等情绪，担心患者转出后得不到及时有效的护理，对患者病情变化感到恐惧。在社会层面，家属可能面临经济压力增加，需要重新调整家庭与工作的平衡，以及因对新环境不熟悉而产生的社交隔离感。

3.2 迁移应激的评估工具

目前，针对神经外科重症监护病房转出患者家属迁移应激的评估，常用工具包括医院焦虑抑郁量表（HADS）、事件影响量表修订版（IES-R）、症状自评量表（SCL-90）等。HADS 主要评估家属的焦虑和抑郁情绪；IES-R 用于测量创伤事件（如患者转出 NICU 这一事件）对家属心理造成的影响，包括闯入、回避和高警觉等症状[7]；SCL-90 则能全面评估家属在躯体化、强迫症状、人际关系敏感、抑郁、焦虑等多个维度的心理症状。这些评估工具为准确了解家属迁移应激程度提供了量化依据，有助于护理人员制定针对性的干预措施。

3.3 迁移应激对家属及患者的影响

迁移应激对神经外科重症监护病房转出患者家属自身的身心健康有显著负面影响。长期处于高迁移应激状态下，家属的免疫力可能下降，增加患病风险，心理健康问题也会愈发严重，如焦虑症、抑郁症等[8]。同时，家属的迁移应激还会间接影响患者的康复。焦虑、担忧的家属可能无法为患者提供积极的情感支持，甚至可能将负面情绪传递给患者，影响患者的治疗依从性和康复信心，延缓患者的康复进程。

四、神经外科重症监护病房转出患者家属迁移应激的影响因素

4.1 患者相关因素

神经外科患者病情复杂且严重程度差异大，患者转出 NICU 时若病情不稳定，如存在意识障碍、生命体征波动等，家属会因极度担忧预后而产生较高迁移应激，像术后昏迷患者的家属，时刻担心其能否苏醒，承受巨大心理压力[9]。同时，患者年龄与性别也影响家属迁移应激水平，老年患者因身体机能和恢复能力弱，年幼患者因表达能力有限及家属过度保护心理，其家属迁移应激水平相对较高，部分家属对女性患者康复信心低也会增加应激。

4.2 家属自身因素

家属自身状况对迁移应激影响显著。经济状况方面，神经外科疾病治疗费用高，尤其是

NICU 期间，经济条件差的家属在患者转出后，面临后续治疗费用压力，担心无法持续治疗，易产生焦虑不安，如耗尽积蓄仍需负担长期康复费用的家庭[10]。文化程度上，文化程度低的家属对神经外科疾病及转出后护理康复知识掌握不足，面对新环境和护理需求不知所措，迁移应激较高；文化程度高的家属则更善于应对。应对方式分为积极与消极，积极应对的家属如主动求助、学习知识、保持乐观，能更好应对变化，迁移应激低；消极应对的家属如回避问题、过度自责、依赖他人，面对新情况易焦虑无助，迁移应激高。

4.3 医疗环境因素

NICU 与普通病房差异及医护人员沟通影响家属迁移应激。NICU 环境封闭、设备先进、护理专业且监护严密，普通病房则相对开放，护理模式和监护力度改变，家属从 NICU 转至普通病房，可能因环境突变及对普通病房护理质量担忧而产生应激，比如担心普通病房护士不能及时发现患者病情变化[11]。此外，医护人员沟通质量至关重要，转出前若未充分沟通普通病房环境、护理安排及后续治疗计划，或沟通方式不当，如术语专业、态度冷漠，都会使家属迷茫不安，增加心理负担与迁移应激水平。

五、基于 Watson 人文关怀理论改善神经外科重症监护病房转出患者家属迁移应激的干预措施及效果

5.1 基于 Watson 人文关怀理论的干预措施

5.1.1 建立良好的护患信任关系

护理人员应秉持利他主义精神，尊重家属的感受和需求。在患者转出前，主动与家属交流，耐心倾听家属的担忧和问题，用温和、专业的态度解答，让家属感受到被关心和重视[12]。例如，每天固定时间与家属沟通，了解他们的心理状态，对家属提出的问题给予及时、准确的答复，逐渐建立起相互信任的关系。

5.1.2 提供疾病与护理知识教育

根据家属的文化程度，采用个性化的教育方式，向家属灌输疾病相关知识和护理技能。对于文化程度较低的家属，可通过图片、视频等直观方式进行讲解；对于文化程度较高的家属，提供更深入的医学资料。内容包括患者的病情、治疗方案、转出后可能出现的问题及应对方法等[13]。如组织家属参加疾病知识讲座，发放宣传手册，安排护理人员进行床边示范等，帮助家属增强对患者疾病和护理的了解，减少因未知而产生的恐惧和焦虑。

5.1.3 给予情感支持与心理疏导

关注家属的情绪变化，当发现家属出现焦虑、恐惧等负面情绪时，及时给予情感支持。护理人员可以运用倾听、共情等技巧，让家属表达内心的感受，释放压力。例如，当家属因担心患者病情而哭泣时，护理人员陪伴在旁，给予安慰和鼓励，帮助家属树立战胜疾病的信心[14]。同时，对于迁移应激水平较高的家属，可转介专业的心理医生进行心理疏导，必要时给予心理干预治疗。

5.1.4 协助家属应对经济与社会问题

了解家属的经济状况，为经济困难的家属提供一些经济援助信息，如医疗保险政策咨询、慈善救助渠道介绍等。同时，帮助家属协调家庭与工作的关系，提供一些平衡家庭与照顾患者责任的建议[15]。例如，与家属所在单位沟通，争取适当的照顾时间；组织志愿者为家属提供一些生活帮助，减轻家属的负担。

5.2 干预措施的应用效果

多项研究表明，基于 Watson 人文关怀理论的干预措施能有效改善神经外科重症监护病房转出患者家属的迁移应激状况。在心理方面，家属的焦虑、抑郁等负面情绪得到明显缓解，心理健康水平得到提升[16]。例如，通过建立良好的护患信任关系和给予情感支持，家属感受到更多的关怀和支持，对患者的治疗和康复更有信心，焦虑程度降低。在对疾病和护理的认知方面，家属通过接受知识教育，对患者的病情和护理有了更清晰的了解，能够更好地参与患者的护理过程，减少了因无知而产生的担忧[17]。在社会层面，协助家属应对经济与社会问题，减轻了家属的经济压力和社会负担，使其能够更从容地照顾患者。总体而言，这些干预措施有助于提升家属的照护能力和生活质量，间接促进患者的康复。

六、小结

神经外科重症监护病房转出患者家属的迁移应激是一个不容忽视的问题，严重影响家属的身心健康和患者的康复进程。Watson 人文关怀理论为改善这一状况提供了有力的理论支持[18]。通过基于该理论实施建立良好护患信任关系、提供知识教育、给予情感支持与心理疏导以及协助应对经济与社会问题等干预措施，能够有效减轻家属的迁移应激。然而，目前的研究仍存在一些局限性，如干预措施的标准化和规范化有待提高，不同文化背景下干预效果的差异研究不足等。未来的研究可以进一步深入探讨如何优化基于 Watson 人文关怀理论的干预方案，使其更具普适性和有效性，为神经外科重症监护病房转出患者家属提供更优质的关怀服务，促进患者和家属的双重健康。

基于 Web of Science 数据库的 Citespace 脑卒中跌倒研究热点的可视化分析

方素珠，林秀娇，吕莉莉

福建医科大学附属第二医院神经内科

目的：可视化分析脑卒中跌倒的研究现状，识别并预测脑卒中跌倒相关研究的热点以及热点的演变趋势，以期为未来脑卒中跌倒相关研究的选题提供参考。

方法：以"Stroke"and"fall"的主题词为检索式系统检索 Web of Science 核心数据库中脑卒中跌倒的相关研究，文献检索时限为 2015 年 1 月 1 日-2025 年 5 月 20 日，由 2 名研究员对检索文献中的重复文献、综述、在线发表等文献进行剔除，经过全面筛选，最终纳入 904 条文献，记录命名为 download_.txt，以全记录和引用的参考文献、纯文本格式下载并保存。采用 Citespace 6.3.R1 进行发文篇数分析，作者、机构、国家合作分析，被引文献、期刊分析，关键词共现、聚类、突现分析，时间分段选择“2014-2025”，时间切片选择“1”，“g-index”和“TOP N”算法被用于节点筛选。使用“Pathfinder”“Pruning sliced networks”和“Pruning the merged network”算法进行修剪，最终绘制可视化分析图谱。CiteSpace 软件生成的图谱由节点和连线组成，其中节点代表被引用的作者、机构、国家和参考文献等元素，节点的大小表示项目出现的频率或数量，节点的颜色表示不同的集群或年份，节点间的连线代表 2 个项目的联系情况，连线的粗细表示关系强度，连线越粗代表联系越紧密。

结果：本研究共纳入 904 篇文献，从 2015 年 1 月 1 日至 2025 年 5 月 20 日之间，全球范围内脑卒中跌倒相关研究的发文量总体呈增长趋势，2024 年达 121 篇，相比 2015 年 69 篇，增加了 52 篇，增幅达 75.36% ，表明脑卒中跌倒研究仍是一个热点话题。本研究共纳入 78 个国家/地区，发文量最多的国家是美国 273 篇，其次是中国 151 篇，接下来是英国 75 篇，排名前 3 的国家发文量占总发文量的 40.83%，在中心性方面，排名前 3 的国家分别是美国（0.32）、加拿大（0.18）和伊朗（0.16），说明它们与更多的国家/地区展开了交流，可见发文量高的国家/地区如中国、美国和英国并没有与世界各地表现出紧密的合作关系，而发文量较低国家/地区之间的交流更为密切，例如印度、土耳其和伊朗之间的连线更粗，这可能是由于它们之间的地理位置较近，促进了合作和知识交流。本研究共纳入 271 个机构，发文量最多的机构是哈佛大学 32 篇，其次是伊利诺伊大学 26 篇，接下来是哈佛大学附属医学机构 24 篇，在中心性方面，哈佛大学排名第一为 0.23，从其周围发出的连线最多，说明其与其他机构展开了交流。本研究共纳入 294 位作者，发文量最多的作者是 Bhatt, Tanvi，为 15 篇，其次是 Mansfield, Avril 和 Hansson, Per-Olof，均为 8 篇。其中作者 Mansfield,Avril 节点为红色，且被多条不同的颜色穿过，表明该作者的研究在这一领域比较活跃，与该领域不同作者有持续的交流，研究成果的影响力较大，该作者主要致力于脑卒中站立平衡的研究。本研究共有 225 篇共被引文献，Tianma Xu 团队的研究在高被引参考文献中排名第一，他们在调查社区脑卒中幸存者跌倒危险因素时，对 Medline，Embase，Cinahl，Psycinfo，Cochrane 图书馆和 Web of Science 数据库索引的文章进行了全面搜索，并对符合纳入标准的文献进行系统评价和 meta 分析，全面整合出脑卒中患者

跌倒危险因素，为后期脑卒中跌倒相关实验研究的进行提供了理论依据。共有 230 篇共被引期刊，《STROKE》（影响因子 7.8）是引用频次最高的期刊，由 LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS 出版，主要发表脑卒中领域的研究成果与实践，不仅是国际上脑卒中相关研究的官方期刊，而且是众多神经相关研究的官方期刊，在神经相关研究领域拥有良好的声誉和影响力。《CIRCULATION》(影响因子 35.5)中心性最强，也是由 LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS 出版，发表高质量心血管和外周血管病相关研究，这两家期刊是脑卒中跌倒研究的高质量期刊。根据关键词共现，总结近 10 年热点关键词为：“平衡”、“危险因素”“康复”“个人”等，本研究通过 LLR 的 K 选项进行聚类，形成 8 个关键词聚类标签 通过关键词聚类总结该领域最具代表性的关键词为#1Accidental、#2Fall risk，为未来的研究提供一定参考。通过关键词突现分析，得到 15 个突现词，其中“生活质量”、“干预”、“多发性硬化症”、“帕金森氏病”这些热点从 2022 持续至今，未来一段时间仍可能是研究热点。

结论：未来脑卒中跌倒研究方向可能致力于以人为本、着眼于生活质量，细化脑卒中相关性并发症中肢体平衡康复的研究及相关跌倒危险因素研究。

智能化体感运动在卒中患者康复中的应用效果

赵玉秀，杨雪

摘要：

目的:我国约有 1780 万卒中患者，其中 1500 万人存活，其中约有 1.5%卒中患者常遗留运动功能障碍、平衡障碍及日常生活能力下降等问题[1]。传统的康复训练依赖康复治疗师指导及监督，存在人力资源不足、训练强度充分及个性化方案难以精准实施等局限性[2]，从而导致卒中患者的依从性不理想。智能化体感运动[3]是一种基于游戏化设置，利用躯体动作、声音、 听觉和视觉多感官刺激进行人机交互的新型运动方式，具有参与性高、趣味性强的特点，有望提高卒中患者的康复效率。本研究旨在探讨智能化体感模式在卒中患者康复中的应用效果，分析其对运动功能、平衡能力、日常生活活动能力（ADL）及患者依从性的影响，为临床护理实践提供参考，并推动智能体感运动的进一步发展。

方法:本研究通过系统检索中国知网、万方、PubMed、Web of Science、等数据库，收集 2021 年至 2024 年发表的关于智能化体感模式在卒中护理中应用的相关文献。关键词包括“智能化体感”“卒中患者”“卒中护理”“康复”“智能监测”等

采用便利抽样法，选取 2024 年 11 月—2025 年 12 月某三级甲等医院神经内科及 CNCU 收治的 80 例卒中患者为研究对象，采用随机数字表法将其分为试验组与对照组（每组各 40 例）。试验组采用智能化体感运动运动(虚拟现实 VR、增强现实 AR、运动捕捉及生物反馈)进行干预，每周 5 次，干预 4 周；对照组采用传统的运动训练方式。 比较干预前和干预 4 周后两组 Fugl-Meyer 运动功能评分（FMA）[4]、Berg 平衡量表（BBS）[5]、改良 Barthel 指数（MBI）及依从性[6]。

结果：

恢复情况对比

组别	例数	干预前 FMA	干预前 BBS	干预前 MBI	干预后 FMA	干预后 BBS	干预后 MBI
对照组	39	17.69 ± 3.381	7.03 ± 1.724	39.23 ± 11.329	45.44 ± 3.299	32.26 ± 4.172	72.33 ± 4.971
试验组	39	17.23 ± 3.185	8.18 ± 1.715	42.56 ± 9.167	73.72 ± 6.855	35.64 ± 2.218	78.54 ± 6.336
t 值		0.587	-3.367	-1.602	-2.344	-0.937	-4.213
P 值		0.561	0.002	0.177	<0.01	<0.01	<0.01

本研究结果表明，智能化体感运动可显著改善卒中患者的康复效果。试验组在运动功能（FMA 评分）、平衡能力（BBS 评分）及日常生活活动能力（Barthel 指数）方面均优于对照组，差异具有统计学意义（P<0.01）。显示出智能化运动训练能够有效使卒中患者的运

动功能改善、平衡能力提升及生活自理能力提高，在临床康复中具有重要应用价值。这不仅能促进卒中患者的肢体功能恢复，还能显著改善其执行功能，包括提升认知水平、优化行为表现及增强社交互动能力，从而提高生活质量和康复效果，可以为患者带来多方面的益处。研究显示智能化体感训练卒中患者反馈训练更具趣味性，疲劳感降低，提升训练兴趣，进而提高训练效率与积极主动性。此外，智能体感运动不仅提供多种不同类型的运动，而且使患者有个更轻松的运动环境，能有效减轻疲劳、增强身体功能，从而显著提升卒中患者的生活质量。

结论：智能体感运动在卒中患者康复领域具有重要意义，尤其在运动功能恢复、平衡能力提升及日常生活能力改善方面成效显著，并能有效提升患者康复训练的持续性。研究究表明，相较于常规康复疗法，智能体感运动能更有效地促进脑卒中患者的功能恢复，这种创新性的康复训练方式凭借其显著疗效，将会在未来得到更广泛的应用和推广。但考虑智能设备的使用情况及技术限制，本研究仅选取 50~65 岁的卒中患者为研究对象。未来，可考虑进行多中心、大样本的随机对照试验，进一步完善及验证基于人工智能的体感运动在卒中患者康复中机体功能方面的效果。

中性粒细胞淋巴细胞比值介导的神经功能缺损与短期预后的关联研究：基于非瓣膜性心房颤动相关心源性脑栓塞患者的中介效应分析

胡杰[1,2] 王龙[1,2] 吴君仓[1,2]（通讯作者）

1.安徽医科大学附属合肥医院（合肥市第二人民医院）神经内科

2.安徽医科大学第五临床医学院

摘要：

背景与目的：非瓣膜性心房颤动（Non-valvular atrial fibrillation，NVAF）是临床上常见的心律失常，也是导致心源性脑栓塞（Cardioembolic stroke，CES）的最主要原因，通过引起心房增大和失去节律，导致心脏收缩功能下降，使左心房血流淤滞及凝血相关指标出现异常；甚至是在急性缺血性卒中超早期诱导促炎因子的释放，加剧脑组织损伤。治疗上，合理的抗凝剂使用是大多数患者二级预防的支柱，诊断及预测上，有 CHADS2 评分和 CHA2DS2-VASc 评分等简单易行的评估模型以预测 NVAF 患者急性脑血管事件的发生风险。尽管如此，却少有研究专注于优化 NVAF 相关 CES 短期不良转归的预测。考虑到 CES 在疾病早期进展迅速且缺乏阶梯性的特点，通过早期识别不良转归以及不良事件发生高危人群，个体化确立强化治疗方案，减少 CES 所致的不良预后事件的出现将是未来的研究重点。因此，本研究通过回顾性分析 NVAF 相关的 CES 患者临床资料，探究该群体短期不良转归的潜在危险因素及相互关联，据此构建列线图模型，为预测 CES 患者的不良转归提供参考。

方法：连续性纳入 2023 年 1 月至 2024 年 8 月期间合肥市第二人民医院神经内科住院治疗的 CES 患者，在出院时或发病后第 14 天时采用改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale，mRS）评分评价临床转归，并据此分为转归良好组（≤2 分）和转归不良组（＞2 分）。收集两组患者的人口统计学资料，入院时美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评分及入院 24 小时内完善的血液常规和血液生化指标检查结果，并计算中性粒细胞/淋巴细胞比值（Neutrophil/lymphocyte ratio, NLR），及应激性高血糖指数（Stress hyperglycemia ratio, SHR）。采用多变量 logistic 回归分析确定转归不良的独立危险因素，构建列线图预测模型并采用内部数据验证模型的临床效能。此外，探讨基线 NIHSS 评分与短期转归的关联，进而采用 Bootstrap 法明确 NLR 在基线 NIHSS 评分与短期转归不良间的中介作用。

结果：共纳入 196 名患者，多因素 logistic 回归分析显示基线 NIHSS 评分[OR (95%CI)1.10 (1.04~1.17)]、NLR[OR (95%CI)1.24 (1.08~1.42)]及 D2 聚体[OR (95%CI) 1.14 (1.01~1.28)]是短期转归不良的独立危险因素，而 SHR 不是[OR (95%CI)1.06 (0.31~3.63)]。将上述变量纳入以构建列线图预测模型，ROC 显示曲线下面积为 0.822 (0.762~0.883)，具有良好区分度。内部验证结果显示 C 指数：0.822 (0.762~0.883)，校准曲线中实际曲线与偏差校准曲线均趋近于理想曲线，DCA 结果显示，模型预测 NVAF 所致 CES 的风险阈值在 0.11~0.90 和 0.91~0.93 之间可临床获益。通过 Bootstrap 法得出在调整年龄，性别和 D2 聚体后 NLR 在基线 NIHSS 评分与短期不良转归关联中产生了显著的部分中介作用，中介效应比例为 25.446%，95%置信区间为 0.049~0.163（P＜0.001）。

结论:入院基线 NIHSS 评分、NLR 及 D2 聚体是 NVAF 所致 CES 短期转归不良的独立危险因素，基于上述影响因素构建的列线图表现出良好的预测效能；此外，NLR 可能部分介导了基线 NIHSS 评分与短期不良转归之间的关联；SHR 并非预后不良的危险因素，可能的解释是合并应激性高血糖的卒中患者基线 NIHSS 评分较高，SHR 是卒中严重程度的一个可能标志物；
关键词:非瓣膜性心房颤动；心源性栓塞性卒中；生物标志物；短期转归；列线图表；中介分析

大脑后动脉粥样硬化性狭窄与认知功能的关系研究

程安琪[1,2]，司倩倩[1,2]，范晓媛[3]，张晓倩[3]，李明利[3]，冯逢[3]，刘彩燕[1,2]（通讯作者），徐蔚海[1,2]（通讯作者）

1.疑难重症及罕见病国家重点实验室

2.中国医学科学院北京协和医院神经科

3.中国医学科学院北京协和医院放射科

摘要：

目的：探索大脑后动脉粥样硬化性狭窄患者的认知功能改变。

方法：本研究连续入组就诊于北京协和医院神经内科门诊诊断为轻度或重度大脑后动脉（posterior cerebral artery, PCA）粥样硬化性狭窄患者，同时纳入年龄及受教育年限相匹配的对照组。进行整体认知和各认知域（包括记忆、执行功能、语言功能、视空间结构功能）的测评。比较组间传统脑血管病危险因素和脑萎缩差异，筛选认知功能可能的影响因素，采用逻辑回归控制混杂因素，比较组间整体认知和各认知域 Z 分差异。

结果：本研究共纳入 53 例 PCA 狭窄患者[症状性，男性 14 例，平均年龄（62.71±7.77）岁；非症状性，男性 14 例，平均年龄（59.72±10.05）岁]，同时纳入 94 例对照[男性 42 例，平均年龄（60.83±7.39）岁]。无症状患者组较对照组 MMSE 评分（OR, 0.75; 95% CIs, 0.62~0.91）和 MoCA 评分（OR, 0.76; 95% CIs, 0.66~0.88）下降（校正了年龄、受教育年限和性别），并有较差的记忆域 z 分（OR, 0.43; 95% CIs, 0.26~0.71）和语言域 z 分（OR, 0.53; 95% CIs, 0.35~0.80）（校正了性别）。症状性患者相较于无症状患者全脑萎缩评分 1 分比例更高（OR, 7.20; 95% CIs, 1.33~38.87），MoCA 评分（OR, 0.79; 95% CIs, 0.65~0.96）下降，并有较差的执行域 z 分（OR, 0.27; 95% CIs, 0.11~0.66）。

结论：PCA 动脉粥样硬化性狭窄患者存在整体认知功能的下降，独立于卒中史。

关键词：大脑后动脉粥样硬化性狭窄；认知；血管性认知障碍

卒中护理的进展与挑战

王倩倩

摘要：

卒中是全球范围内导致死亡和残疾的主要原因之一。随着卒中治疗技术的进步，护理工作在提高患者生存率和生活质量方面扮演着越来越重要的角色。本文旨在探讨卒中护理的最新进展、面临的挑战以及未来的发展方向。

关键词：卒中护理、康复、预防、护理干预

一、引言

卒中，又称为脑卒中或中风，是由于脑部血管突然破裂或阻塞导致脑组织损伤的一种急性脑血管疾病。卒中分为缺血性卒中和出血性卒中两大类。有效的护理措施对于卒中患者的康复至关重要。本文将从卒中护理的多个方面进行探讨。

二、卒中护理的现状

卒中护理包括急性期护理、康复护理和预防护理。急性期护理重点在于稳定病情，预防并发症，如肺部感染、深静脉血栓等。康复护理则侧重于功能恢复，包括肢体功能、语言和认知功能的康复。预防护理则关注于降低卒中的复发率和改善患者的生活方式。

三、卒中护理的进展

1.急性期护理：随着卒中单元的建立和优化，急性期护理质量得到了显著提升。卒中单元通过集中管理，提供多学科团队合作，有效缩短了治疗时间，提高了治疗效果。

2.康复护理：康复护理技术不断进步，如早期活动、物理治疗、作业治疗和语言治疗等，这些方法的应用显著提高了患者的康复效果。

3.预防护理：卒中预防意识的提高和健康教育的普及，使得越来越多的患者能够通过改变生活方式和服用预防性药物来降低卒中的风险。

四、卒中护理面临的挑战

1.护理人员的专业培训：卒中护理需要专业的知识和技能，但目前护理人员的专业培训尚不充分。

2.护理资源的分配：在一些地区，尤其是资源匮乏的地区，卒中护理资源严重不足。

3.患者及家属的教育：患者和家属对卒中知识的缺乏，导致康复过程中的配合度不高，影响了护理效果。

五、卒中护理的未来发展方向

1.加强护理人员的专业培训，提高卒中护理的整体水平。

2.利用远程医疗和互联网技术，改善卒中护理资源的分配问题。

3.加大对卒中预防和康复知识的普及力度，提高患者和家属的参与度和自我管理能力。

六、结论

卒中护理在卒中的治疗和康复中起着至关重要的作用。随着医疗技术的进步和护理理念的更新，卒中护理将更加注重个体化和综合性的护理服务。通过不断优化护理流程、加强护理人员培训、合理分配护理资源以及提高患者和家属的参与度，卒中护理将能够更好地满足患者的需求，提高患者的生存率和生活质量。

脑血管造影术后造影剂脑病致视力障碍的循证护理实践与多学科协作模式研究

何静 ，王莉 ，吴金平， 丁梅平， 董安

上海德济医院

摘要：

目的：探讨多学科协作（MDT）护理模式对脑血管造影术后造影剂脑病（CIE）致视力障碍患者的干预效果。

方法：采用前瞻性队列研究，纳入 2021 年 1 月-2023 年 12 月上海德济医院 74 例患者（干预组 38 例+对照组 36 例），干预组实施 MDT 护理（含预警系统、视听训练及中医技术），对照组常规护理。

结果：

- 干预组视力恢复时间（28.5±7.3 h）显著短于对照组（49.6±11.8 h）（*t*=8.92, *P*<0.001, 95%CI: -25.3~-16.9）；
- 干预组角膜损伤率（0% vs 16.7%, *P*=0.026），跌倒发生率（0% vs 16.7%, *P*=0.026）；
- SAS 评分降幅与耳穴刺激频次呈正相关（*r*=0.73, *P*<0.05）。

结论：MDT 护理模式可加速视力恢复并降低并发症风险。

关键词：造影剂脑病；视力障碍；多学科协作；神经介入护理；循证实践

19. 背景

CIE 致视力障碍发生率高达 30%-45%（《碘对比剂脑病中国专家共识 2023》）。本研究基于《中国神经介入围手术期护理专家共识（2024）》，构建 MDT 护理路径。

20. 对象与方法

16.研究对象

- 纳入标准：符合 CIE 诊断标准；术后 24h 内 LogMAR 视力≤0.8 或视野缺损≥30°。
- 统计方法：采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析：

1. 计量资料以$\bar{x} \pm s$表示，组间比较采用独立样本t检验；
2. 计数资料以频数（%）表示，组间比较采用χ^2检验（理论频数≥5）或 Fisher 精确检验（理论频数<5）；
3. 相关性分析采用 Pearson 法，报告相关系数（r）及P值；
4. 检验水准：$\alpha=0.05$（双侧），$P<0.05$为差异有统计学意义；
5. 效应量：t检验报告 Cohen’s d值，χ^2/Fisher 检验报告 Cramer’s V值。

- 基线匹配（表 1）：

变量	干预组	对照组	P 值
年龄（岁）	64.3±9.2	63.1±8.5	0.612
eGFR（mL/min）	58.4±10.3	60.2±11.7	0.487

17.干预方案

2.2.1 MDT 团队

角色	**职责**
神经介入专科护士（主导）	病情监测、MDT 协调、安全防护
神经内科医师	脑水肿管理、脱水方案制定
眼科医师	每小时视野评估（Goldmann 视野计）、OCT 检查
康复治疗师	视听代偿训练、环境适应指导
中医护理专家	穴位按摩、耳穴压豆

2.2.2 护理措施

- 对照组：生命体征监测（q4h）+基础防跌倒宣教。
- 干预组：
- 中医操作标准化：穴位按摩力度以酸胀感为宜（参考《中医护理技术操作规范》）；
- 眼部护理一致性说明：两组均使用 1%玻璃酸钠滴眼液 q4h。

21. 结果

11.主要指标

两组患者视力恢复时间比较（$\bar{x} \pm s$）（表 2）

两组患者视力恢复比较			
分组	**例数**	**视力恢复时间（h）**	***t*值**
干预组	38	28.5±7.3	<0.001
对照组	36	49.6±11.8	

12.并发症与心理指标

- 角膜损伤：干预组 0 例，对照组 6 例（16.7%）（*P*=0.026，Fisher 精确检验）；

- 跌倒事件：干预组 0 例，对照组 6 例（16.7%）（*P*=0.026）；

- 皮质醇变化：干预组唾液皮质醇下降 35.2±4.8 ng/mL（对照组 Δ=12.1±3.2 ng/mL, *t*=3.41, *P*=0.002）。

4.结论

4.3.3 MDT 协作模式:通过神经介入专科护士主导的快速响应机制（眼科会诊≤1h），显著缩短视力恢复时间；

5.3.3 干预组唾液皮质醇显著下降（35.2±4.8ng/mL）支持耳穴压豆调节应激反应的作用，但视力与视野恢复不同步提示枕叶皮质功能恢复存在异质性，需进一步研究。

6.3.3 结构化安全防护体系:实现“零跌倒、零角膜损伤”，为临床标准化护理提供实证依据。

7.3.3 研究局限性，单中心研究，未对视力障碍类型（皮质盲/视野缺损）分层干预,未来需针对皮质盲（占 62%）与视野缺损（占 38%）设计分层护理方案。

一例脑卒中患者健康管理的个案护理

邰秀英

摘要：

目的：为进一步做好脑卒中患者的院内健康管理工作。

方法：选择我院神经内科 2023 年 8 月 1 日收治的一例脑卒中患者为研究对象，按照脑卒中患者健康管理程序，明确患者卒中高危因素，建立卒中患者健康管理档案，进行卒中相关知识的宣教，提高患者预防及识别卒中相关知识；患者出院方案内容包括患者出院当日医生开具的院后服药、指导方案及发放脑卒中健康教育处方。做好患者随访登记表、记录患者随访日期、随访期间是否有新发事件、服药情况、生活方式等内容。3.使用床旁教育、出院叮嘱、微信电话随访等对卒中患者进行规范化全流程管理。提高患者健康意识，增强患者对治疗和随访的依从性，从而降低卒中发病率和复发率。

结论：脑卒中健康管理提高患者健康意识，增强患者对治疗和随访的依从性，从而降低卒中发病率和复发率。。

关键词：脑卒中；健康管理；提高健康意识

目前在我国脑卒中的发病率较高，且每年还以将近 9%的速度增长。脑血管病已成为国民第一位的死因，死亡率是发达国家的 4-5 倍。国内外大量研究证明，预防工作做得好，绝大部分卒中可完全避免。脑卒中健康管理是以循证医学为基础，运用多学科医疗知识、安全用药知识和多种现代健康管理方法，针对个人和群体的健康状况和危险因素，开展脑卒中健康教育，减少或延缓疾病的发生，提高人们的生活质量，增强个人自我管理意识，实现由“疾病治疗”向“健康管理”工作模式的转变，从而降低卒中发病率和复发率。现以我院神经内科 2023 年 8 月 1 日收治的一例脑卒中患者为研究对象按照脑卒中患者健康程序进行脑卒中健康管理。

1 病历摘要

患者毛某某，男，58 岁，因“突发口角流延、言语含糊 2 小时 48 分” 手-2023 年 08 月 01 日 12 时 48 分入院。病史由患者及其家属叙述，可靠欠详细，病史采集并记录于当时。2 小时 48 分钟前 2023-08-01 10:00 左 右患者无明显诱因突发口角流延、言语含糊，表现为言语稍费力、欠清晰，能理解说话内容但吐字欠清晰，感头昏，为头部闷沉不清晰感，无视物旋转、视物模糊，上腹部隐痛，无恶心、呕吐，无肢体抽搐、口吐白沫及大小便失禁，无饮水呛咳、吞咽困难，由卫生院救护车送至我院，急诊行头颅 CT 扫描未见异常，拟以“脑血管意外”收住我科。吸烟 30+年，20 支/日，未戒烟；饮酒 30+年，1 斤/日，未戒酒。起病时间在急诊溶栓时间窗内遵医嘱与阿替普酶静脉 45.9mg 溶栓治疗，并予阿托伐他汀 40mg 调脂稳斑；头颈部血管 CTA 提示：左侧颈动脉闲塞、左侧大脑中动脉闭塞，考感脑血管闭塞可能，有进一步行脑血管造影指征，术前充分向惠方交代相关风险，签署相关知情告知书。拟施手术名称及方式：脑血管造影+必要时介入治疗

2. 脑卒中患者健康管理：

案例实施以指导-照护模式为理论指导，按照评估-计划-执行-检查--随访这五个步骤来实

施

2.1 **评估-计划（入院时）**。脑心健康管理师向新入院脑卒中患者及照顾者进行入院介绍，并使用脑血管病大数据平台对患者进行建档，并评估该患者的脑卒中风险因素、肌力、吞咽功能，测量其血压、血糖、血脂、BMI、生活自理能力等指标，同时评估照顾者的照护能力、需求、照顾负担及获益感，接下来根据评估结果，针对脑卒中照顾者制定指导照护计划

2.2 **执行知识指导（住院时）**

知识指导如下：

脑心健康管理师针对该患者发生卒中的高危因素进行预防及识别卒中的宣教，宣教对象根据自己的理解重复新学知识或演示新学技能，脑心健康管理师澄清或纠正其不对的地方，宣教对象重复正确信息或演示正确技能直至掌握。

2.3 **评价（出院前）**

在患者出院前 1-2 天，脑心健康管理师对脑卒中照顾者照顾能力的培训指导效果进行评价，梳理出院后脑卒中照顾者需重点掌握的照护知识及技能，整理对应的健康教育处方或视频二维码，发放给照顾者。

2.4 **执行（出院当天）**

患者出院当天，由脑心健康管理师向照顾者讲解出院办理流程，出院带药的使用、出院带管的注意事项，复诊及随访说明等，为延续护理服务做准备。

2.5 **随访**

在患者出院后采用电话、微信、等多种方式对出院的脑卒中患者进行随访，出院 1、3、6 个月时，采用电话随访，出院 3 个月时约患者门诊随访及复查，随访内容主要为患者的康复锻炼情况、危险因素控制情况、药物使用及其并发症的观察、提醒患者定期复查，同时在出院后 3 个月时对照顾者及患者进行指标的评价。

3 护理效果评价

实施脑心健康管理师为主导的指导照护方案后，患者及家属能更好掌握预防及识别卒中的相关知识，增强个人自我管理意识，实现由“疾病治疗”向“健康管理”工作模式的转变，减少或延缓疾病的发生，提高人们的生活质量，患者服药依从性得到提升，从而降低卒中发病率和复发率。

4.小结 卒中的危险因素有很多，如高血压、血脂异常、糖尿病、血糖、房颤、生活方式和行为问题等。目前脑卒中呈年轻化趋势与人们的生活方式和危险因素防控措施不到位有关。脑卒中健康管理是以循证医学为基础，运用多学科医疗知识、安全用药知识和多种现代健康管理方法，针对个人和群体的健康状况和危险因素，开展脑卒中健康教育，减少或延缓疾病的发生，提高人们的生活质量，增强个人自我管理意识，从而降低卒中发病率和复发率，延长健康寿命。

音乐疗法用于卒中后康复治疗的热点分析：基于 CiteSpace 的可视化分析

刘丹丹[1,2]，徐树平[1]，欧阳和中[1]，刘爱华[1]，刘淑艳[1]，鲍根冲[1]，闫福岭[2]（通讯作者）

1. 丹阳市人民医院，南通大学丹阳医院

2. 东南大学医学院

摘要：

目的：卒中以其高死亡率、高复发率和高致残率成为我国乃至全球最严重的疾病负担之一。卒中可导致运动感觉、言语、认知、情绪等多方面的功能障碍，而康复治疗有助于提高疗效、减少后遗症和改善生活品质。音乐治疗为一种新型疾病干预方法，近年来应用于脑卒中的康复治疗，取得了很好的疗效。使用可视化分析方法可有效呈现复杂网络结构并挖掘有用信息。借助 CiteSpace 软件有助于明确音乐疗法用于卒中后康复治疗相关研究的现状，并在此基础上分析该领域的研究热点，有益于进一步指导临床实践及科学研究。

方法：检索 Web of Science 核心数据库，以“音乐疗法”、“卒中”及“康复”为主题词进行检索。检索时间为所有年份（1990-2025），使用 CiteSpace 软件进行文献计量学和可视化分析，分析内容包括文献的作者、发文机构、发文国家/地区、关键词等。

结果：年发文量逐渐增多，从 2018 年开始年发文量快速增长。发文作者形成多个合作团队。发文量最多的作者为 Altenmüller, E（11 篇）。发文量最多的机构为巴塞罗那大学（ Universitat de Barcelona，11 篇）。发文量最多的国家/地区为美国（USA，33 篇）。关键词 (2010-2025) 聚类分析生成 12 个主要聚类，包括：老年（#1，older adults）、 音乐支持疗法（#2，music-supported therapy）、康复（#3，rehabilitation）、运动功能（#4，motor function）、执行功能（#5，executive function）、忽视（#6，neglect）、神经可塑性（#7，neuroplasticity）、音乐疗法（#8，music therapy）、肌肉力量（#9，muscle strength）、多感官整合（#10，multisensory integration）、初级体感皮层（#11，primary somatosensory cortex）和脊髓（#12，spinal cord）。其中最大的聚类为老年（#1，older adults）。目前仍活跃的聚类为康复（#3，rehabilitation）、运动功能（#4，motor function）、执行功能（#5，executive function）、忽视（#6，neglect）、音乐疗法（#8，music therapy）。关键词突现分析结果提示，语言（language）目前仍处于高突现强度状态，提示卒中后的语言功能障碍可能为该领域的研究前沿和热点。

结论：本研究对音乐疗法用于卒中后康复治疗相关研究进行可视化分析。该领域目前仍活跃的研究领域集中在运动功能、执行功能和忽视等。卒中后的语言功能障碍可能为该领域的研究前沿和热点。

关键词：音乐疗法；卒中；康复；热点；CiteSpace，可视化分析

护理五个维度及延续护理追踪指导在重症脑梗死瘫痪患者中的应用

李萌

摘要:脑梗死是一种高发病率、高致残率的脑血管疾病 Y 其康复过程与护理干预密切相关。本文基 于临床实践和文献分析 Y 从基础护理、专科护理、康复护理、心理护理及健康教育五个维度 探讨脑梗死患者的综合护理策略 Y 以及康复指导 Y 延续追踪指导 Y 旨在为患者提高生活质量 和为临床提供系统性护理参考。

关键词:五个维度；脑梗死；瘫痪；延续护理

一、 目的

脑梗死患者常伴随意识障碍、运动功能障碍、语言障碍及情绪波动等问题 Y 其护理需求具有 复杂性和长期性特点 。多维度护理干预能够显著改善患者预后 Y 降低并发症发生率 Y 提升生 活质量 Y 本文结合临床案例与文献 Y 系统分析护理五个维度的具体应用 Y 以提升患者生存、 生活质量。

方法: 护理五个维度的具体应用

1 . 基础护理

基础护理是保障患者生命安全和生活质量的核心 Y 包括:

病情监测: 严密观察患者意识状态、瞳孔变化、肢体活动及生命体征 (如血压、心率) 等变 化 Y 早期识别再梗死、脑疝、颅内压升高等危象。

安全防护: 对意识障碍或偏瘫患者采取约束带、床栏防护、防跌倒措施 Y 避免坠床、防拔管、 二次损伤。

生活护理: 协助患者完成进食、排泄等日常活动 Y 保持皮肤清洁以预防压疮 Y 尤其是长期卧 床患者。

2. 专科护理

针对脑梗死的病理特点 Y 专科护理需关注:

溶栓治疗配合: 确保静脉溶栓药物 (如 rt-PA) 的规范输注 Y 监测溶栓术后生命体征 Y 出血 倾向及药物不良反应

用药管理: 指导患者规范使用抗凝、降压药物 Y 强调阿司匹林与他汀类药物的依从性 Y 避免 擅自停药。

三管管理: 严格无菌操作、妥善二次固定 Y 操作前检查 Y 保持在位固定通常。

并发症预防: 通过体位管理、呼吸道管理、护理降低肺部感染风险 Y 结合饮食调整预防便秘。 3. 康复护理

早期康复是改善功能预后的关键 Y 包括:

肢体功能训练: 在病情稳定后 24-48 小时内启动被动关节活动 Y 逐步过渡到主动运动及平 衡训练。

语言康复: 通过图片卡、简单对话练习帮助失语患者重建语言功能

吞咽功能恢复: 采用冷刺激、代偿性进食姿势 (如低头吞咽) 预防误吸

4. 心理护理

脑梗死患者易出现焦虑、抑郁情绪 Y 需针对性干预:

情绪疏导: 通过倾听、共情建立信任关系 Y 鼓励患者表达内心感受 Y 纠正“ 残疾即无用 ”的错 误认知。

家庭支持: 指导家属参与护理 Y 避免过度保护或忽视 Y 营造积极的康复环境。

认知行为干预: 通过成功案例分享、康复目标设定增强患者信心。

5. 健康教育

健康教育贯穿护理全程 Y 重点包括:

疾病知识普及: 向患者及家属解释脑梗死的病因、危险因素 (如高血压、房颤) 及预防措施。

生活方式指导: 推荐低盐低脂饮食 , 戒烟限酒 , 控制体重; 指导有氧运动 (如步行、太极拳) 的频率和强度。

出院后延续护理: 通过电话随访、家庭访视监测康复进展 , 调整护理计划。 三、多维护理的应用结果

多项研究证实 , 系统性多维度护理可显著改善脑梗死患者预后:

临床效果: 观察组患者神经功能缺损评分 (NIHSS) 较对照组降低 (P<0.05) , 住院时间缩 短约 3-5 天。

生活质量提升:通过 Barthel 指数评估 , 患者自理能力提高 30%-50% , 抑郁发生率下降 20%。 复发率控制: 规范的健康教育使患者对危险因素控制依从性提升 , 1 年内复发率降低至 8% 以下。

四、典型案例分析

一例脑梗死患者的全方位护理报告 ”为例 , 患者因左侧偏瘫入院 , 护理团队通过五维干预:

1 . 基础护理: 每 2 小时翻身预防压疮;

2. 专科护理: 监测溶栓后凝血功能;

3. 康复护理: 床边坐立平衡训练;

4. 心理护理: 每日 30 分钟正向心理暗示;

5. 健康教育: 制定家庭康复计划。

结果: 患者 3 周后可在辅助下行走 , 6 个月后恢复部分生活自理能力。

结论:通过五个维度护理以及延续护理追踪指导 , 有效减短患者住院周期 , 减少并发症 , 有 效提升患者生活质量和自理能力。

五、讨论与展望

当前护理实践中 , 仍需解决以下问题:

个体化方案不足: 需根据患者年龄、并发症 (如糖尿病) 调整护理重点。

延续性护理资源短缺: 社区与医院协作机制待完善。

未来可结合人工智能 (如远程监测设备) 优化护理流程 , 实现精准干预。

脑卒中患者吞咽功能障碍护理干预

杨雯

摘要：脑卒中是常见的神经系统疾病，其后遗症之一是吞咽功能障碍，严重影响患者的生活质量和康复进程。本文旨在探讨针对脑卒中患者吞咽功能障碍的护理干预措施，包括评估方法、康复训练、心理支持及多学科协作等。通过文献分析与临床实践，发现科学、系统的护理干预能够有效改善患者的吞咽功能，降低并发症发生率，提高患者生活质量。研究结果表明，早期评估、个性化护理、康复训练及多学科协作是改善吞咽功能障碍的重要手段。本文为临床护理人员提供理论支持与实践指导，有助于提升脑卒中患者的康复效果。

一、目的

脑卒中后吞咽功能障碍是常见的并发症之一，严重影响患者营养摄入和生活质量。本研究旨在探讨科学、系统的护理干预措施，以改善脑卒中患者的吞咽功能，减少误吸、吸入性肺炎等并发症的发生，提高患者的生活质量。通过系统评估与护理干预，为临床护理提供理论依据与实践指导。

二、方法

本研究基于多篇文献综述与临床实践，总结出以下护理干预方法：

早期评估与分层干预：通过洼田饮水试验对患者进行吞咽功能分级，根据评估结果制定个性化的护理方案。

康复训练：包括吞咽训练、口腔训练、体位训练等，如冰刺激、空吞咽训练、头部前倾等，以增强吞咽反射和吞咽协调性。

饮食管理：根据吞咽功能评估结果调整食物的质地和粘稠度，选择易吞咽、易消化的食物，避免高风险食物。

心理护理：针对患者因吞咽障碍而产生的焦虑、抑郁等情绪，给予心理疏导与支持，增强患者信心与依从性。

多学科协作：由护士、康复治疗师、营养师、医生等组成的多学科团队共同参与护理，制定综合护理计划，提高护理效果。

家庭支持与延续护理：指导家属掌握正确的护理方法，协助患者进行家庭康复训练，提高康复效果。

三、结果

研究表明，科学的护理干预能够显著改善脑卒中患者的吞咽功能，降低误吸和吸入性肺炎的发生率，提高患者的生活质量。例如，采用吞咽训练联合康复护理的患者，其吞咽功能明显优于常规护理组；多学科协作护理模式也显著提高了患者的吞咽功能和生活质量。此外，早期评估与分层干预能够有效减少并发症的发生，提高护理效率。护理人员通过系统培训和规范操作，提高了护理质量，增强了患者的康复信心。

四、结论

脑卒中患者吞咽功能障碍的护理干预是提高患者康复效果的重要手段。通过早期评估、个性化护理、康复训练及多学科协作，可以有效改善患者的吞咽功能，减少并发症，提高生活质量。护理人员应不断学习和掌握新的护理技术，提高护理质量，为患者提供安全、有

效的护理服务。未来的研究应进一步探讨不同护理干预方法的长期效果，以优化护理方案，提高护理效果。

1 例脑卒中患者的护理

潘中静

摘要：

目的：总结 1 例脑卒中患者相关护理措施，通过综合护理干预促进康复。患者因突发肢体无力、言语不清入院，经检查确诊为缺血性脑卒中。护理团队结合其病情及个体情况，制定并实施多维度护理方案。

方法：急性期密切监测生命体征与神经功能变化，确保呼吸道通畅，预防误吸与窒息，给予体位管理，保持良肢位，预防压疮、深静脉血栓等并发症。恢复期依据患者恢复进程，开展个性化肢体功能训练、语言康复训练及吞咽功能训练，循序渐进提升患者自理能力。、加强心理护理，通过沟通疏导缓解患者因疾病导致的焦虑、抑郁情绪，增强康复信心，提供饮食指导，遵循低盐低脂、富含膳食纤维原则，保障营养供给。

结果：患者肢体运动功能、语言表达能力显著改善，吞咽功能恢复正常，并发症未发生，生活自理能力明显提高，护理效果良好。

结论 ：对脑卒中患者实施综合护理干预、能够有效改善患者的症状、有利于患者病情的稳定。

临床护士对耳穴贴压在脑卒中后睡眠障碍中的运用解读与反思

赵华莲

摘要：脑卒中后睡眠障碍是脑卒中患者常见的并发症之一，发生率高却易被忽略，严重影响神经功能康复与生活质量，增加疾病复发风险。有研究证实，中医耳穴贴压技术通过刺激穴位调节阴阳平衡，可改善睡眠质量且副作用小。然而，临床应用该技术存在选穴不规范、操作流程差异大、疗效评价主观等问题。本文论述了国内外针对脑卒中后睡眠障碍患者采取耳穴贴压的疗效、选穴原则、贴压材料与频率、操作时机与疗程，以期为卒中后睡眠障碍的耳穴贴压干预提供多元整合路径和探索更为有效的护理措施提供临床参考。

关键词：耳穴贴压；脑卒中；睡眠障碍

脑卒中是全球第二大死亡原因，其并发症卒中后睡眠障碍（post-stroke sleep disorders，PSSD）患病率高达 40%~80%，严重影响神经功能康复与生活质量，增加疾病复发风险 [5,23]。当前临床以镇静药物为主，但存在药物依赖、呼吸抑制等局限 [7]。耳穴贴压（Auricular Plaster Therapy, APT）作为一种非侵入性的补充疗法，在失眠治疗中逐渐受到关注。中医耳穴贴压通过刺激神门、心、皮质下等穴位调节阴阳平衡，被证实可改善睡眠质量且副作用小 [22,23]，且临床护士可独立操作。然而，临床应用存在选穴不规范、操作流程差异大、疗效评价主观等问题，导致特异性证据整合不足，且护理操作规范尚未统一。因此，本综述旨在期望临床护士及护理管理者可以深入探索并进一步精进耳穴贴压对卒中后睡眠障碍患者的干预疗效，从而改善患者睡眠质量可促进神经功能康复、减少焦虑抑郁，符合 “以患者为中心” 的护理理念。

4.3.4 PSSD 病理机制与评估

8. PSSD 发病机制

卒中后失眠是指在脑卒中康复期和后遗症期间病人出现睡眠质量下降的主要症状，可表现为入睡困难、反复觉醒，难以入睡、非恢复性睡眠和整体睡眠时间短等，可能会对会 对疾病恢复及生活质量产生负面影响。睡眠障碍属于中医不寐的范畴。《素问·阴 阳应象大论》曰：“阴在内阳之守也；阳在外阴之使也”。正常的睡眠依赖于人体的“阴平阳秘” 脏腑调和卫阳能入于阴。故卒中后引起的阴阳失调是睡眠障碍发生的重要病机。

9. 临床评估工具

引入多导睡眠图（PSG）客观指标（如睡眠潜伏期缩短、睡眠效率提高），结合 ISI、PSQI 主观量表，构建 “主客观结合” 评价体系，解决传统评价依赖患者自述的局限[19]。

5.3.4 国内外的研究概况

7.1 国内研究概况

国内针对卒中后睡眠障碍的耳穴贴压疗法研究已形成多维度探索格局，涵盖单一疗法效果验证、联合疗法优化等方向，且研究成果在临床实践中逐步推广。

17.1 单一耳穴贴压疗法的临床验证

多项研究证实耳穴贴压可显著改善卒中后睡眠障碍患者的睡眠质量。例如，宋福云[5]选取 70 例患者随机分为对照组（常规治疗）与观察组（常规治疗 + 耳穴贴压），结果显示观

察组治疗后匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）评分显著低于对照组（P<0.05），且神经功能缺损评分改善更优。该研究通过双盲对照设计，验证了耳穴贴压在改善睡眠及神经功能方面的独立疗效。

17.2 耳穴贴压联合中医传统疗法的协同效应

联合针刺疗法：张玉锁等[6]将 60 例患者分为对照组（口服药物）与研究组（针刺 + 耳穴贴压），发现研究组治疗 8 周后 PSQI 评分改善更显著，且远期疗效优于对照组 。机制上，针刺通过疏通经络、调节神经递质（如 5 - 羟色胺），与耳穴贴压形成协同，共同调节睡眠 - 觉醒周期。

联合芳香疗法：于跃等[7]将 120 例患者分为四组（对照组、芳香组、耳穴组、联合组），结果显示芳香组短期（7 天）改善睡眠质量显著，耳穴组需长期（1 个月）持续干预，而联合组可缩短住院时间，提示芳香疗法的快速起效特性与耳穴贴压的长效性结合可优化治疗流程。

联合其他外治疗法：廖武萍等[8]采用中药熏洗双足联合耳穴压豆，观察组治疗 14 天后 PSQI 总分、睡眠质量、入睡时间等维度评分均优于对照组，总有效率达 79.49% ，体现了中医外治手段的协同增效。高飞等[9]通过推拿手法刺激头面部穴位，与耳穴贴压共同调节气血运行，观察组治疗 4 周后 PSQI 差值显著高于对照组（P<0.05），证实了 “头耳同治” 理论的临床价值。

（二）国外研究概况

目前国外直接针对卒中后失眠（Post-Stroke Insomnia, PSI）的耳穴贴压研究较少，相关干预多纳入 “补充疗法” 范畴。例如，一篇关于按摩治疗卒中后失眠的系统综述 protocol 提到，耳穴贴压作为中医外治疗法的一部分，其作用机制可能与调节神经递质（如 GABA、5 - 羟色胺）和自主神经功能相关，但尚未有高质量 RCT 支持 [3]。另一篇针灸治疗卒中后失眠的 Meta 分析纳入 41 项研究（含耳穴贴压），发现针灸（含耳穴）可改善 PSQI 评分（SMD=-1.03）和客观睡眠指标（如总睡眠时间、睡眠效率），但耳穴贴压单独应用的数据不足，且研究异质性较高（I^2=73%）[4]。

6.3.4 耳穴贴压的操作流程

证据类别	证据内容	文献来源	证据等级（JBI 标准）
单一疗法疗效	耳穴贴压（王不留行籽 / 磁珠）改善睡眠质量（PSQI/AIS 评分降低），安全性高	[1,5,15,22,23]	A
联合疗法疗效	针刺联合耳穴贴压优于单一疗法	[6,14,19]	B
	中药熏洗 / 吴茱萸贴敷联合耳穴压豆增强疗效并降低 NIHSS 评分	[8,16]	B

	芳香疗法联合耳穴贴压改善睡眠质量	[7]	B
	开天门 / 耳部铜砭刮痧联合耳穴贴压提升睡眠质量	[9,21]	B
	运耳术 / 叙事护理 + 中药泡足联合耳穴贴压改善睡眠及神经功能	[13,24]	B
	五音疗法联合耳穴贴压改善睡眠（研究现状支持）	[20]	C
选穴原则	主穴：神门、皮质下、枕、心、肝、肾	[5,12,22,23]	B
	配穴：辨证加减（痰热扰心加脾 / 胃穴，气血不足加脾 / 足三里穴）	[10,17,24]	B
	耳穴结合五音疗法取 “心”“肾” 穴调节脏腑	[20]	C
贴压材料与频率	常用材料：王不留行籽、磁珠、吴茱萸	[8,15,16,22]	B
	更换频率：每 3-5 天更换，双耳交替（夏季可缩短至 2-3 天）	[15,22]	B
操作时机与疗程	择时贴压（申时 15:00-17:00 刺激肾经穴位）提高疗效	[17]	C
	疗程 2-4 周，每日按压 3-5 次，每次 1-2 分钟	[1,4,12,19]	B
护理配合措施	情志护理（心理疏导）联合耳穴贴压改善焦虑抑郁及睡眠质量	[10,11,24]	B
	协同护理（健康教育 / 环境优化）联合耳穴贴压增强效果	[11,18]	B
疗效评价指标	主要指标：PSQI、AIS、睡眠日志	[1,4,12,23]	A
	次要指标：PSG	[16,17]	B
系统评价支持	耳穴相关疗法（含联合干预）整体疗效优于常规护理（网状 Meta 分析）	[12]	A

a）前期准备

人员准备：执行耳穴贴压的护理人员需经过严格的循证护理及耳穴贴压专项培训，培训内容涵盖循证护理的基本理论与实践方法、耳穴贴压的中医理论基础、穴位定位技巧、操作规范流程以及常见问题处理等。培训结束后，通过理论考核（成绩需达到 90 分及以上）与实操考核（由专业中医医师和护理专家进行评分，达到优良标准），方可获得操作资格。同时，建立护理人员操作档案，记录其培训及考核情况，定期组织复训，强化操作技能。

物品准备：选用质量合格的王不留行籽耳穴贴，确保籽体饱满、粘贴牢固且无过敏风险；准备 75% 乙醇棉球用于耳部皮肤消毒；备齐耳穴探测器，使用前需进行校准，保证定位准确。此外，准备操作记录表，用于详细记录每次耳穴贴压的时间、穴位、患者反应等信息。

b)操作实施

穴位定位：在患者入院后的 72 小时至 2 周内，护理人员在安静、光线充足的环境中，协助患者取舒适体位（如坐位或仰卧位），充分暴露耳部。先通过肉眼观察耳部形态、色泽，初步判断穴位位置，再运用耳穴探测器在神门、皮质下、心、肾、垂前等预定穴位区域进行探测，当探测器发出明显声响或指示灯亮起时，确定为穴位准确位置，并用油性笔进行标记。

皮肤消毒与贴压：用 75% 乙醇棉球以螺旋方式从耳郭向耳孔方向擦拭，对标记穴位及其周围皮肤进行消毒，待皮肤自然晾干后，取出王不留行籽耳穴贴，将籽体对准标记穴位，轻轻按压粘贴牢固。

按压手法：护理人员用拇指和食指指腹相对，对每个穴位进行按压，按压力度由轻到重，以患者能够耐受且感觉耳部酸、麻、胀、痛或发热为宜。每穴按压 3 - 5 分钟，每日按压 3 - 5 次，按压时遵循 “定时按压与不定时按压相结合” 原则，定时按压安排在晨起、午休后、晚餐后、睡前等时间段，不定时按压根据患者睡眠需求灵活安排，如患者出现入睡困难时可增加一次按压。两耳交替进行，即第一天贴压左耳穴位，第二天贴压右耳穴位。

c)过程管理

更换耳穴贴：每 3 - 5 天更换一次耳穴贴。更换时，先轻轻揭下旧耳穴贴，观察耳部皮肤有无发红、瘙痒、破损等过敏或损伤情况。若出现轻微发红、瘙痒，可暂停贴压 1 - 2 天，待皮肤恢复后再继续；若出现破损、水疱等严重情况，及时报告医生进行处理，并记录在操作记录表中。更换新耳穴贴时，重新进行穴位定位和皮肤消毒，确保操作规范。

记录与随访：每次耳穴贴压操作后，护理人员详细填写操作记录表，内容包括操作时间、穴位名称、按压手法、患者反应（如疼痛程度、睡眠改善情况反馈）等。同时，建立患者随访机制，通过电话、微信等方式，定期进行随访，了解患者耳穴贴压的执行情况、睡眠状况变化以及有无不适反应，给予针对性指导和鼓励。

d)患者教育

原理讲解：在首次耳穴贴压操作前，护理人员运用通俗易懂的语言向患者及家属讲解耳穴贴压治疗卒中后睡眠障碍的原理，如 “耳朵上的这些穴位与人体的神经系统、内分泌系统

等密切相关，通过刺激这些穴位，可以调节身体的气血运行和脏腑功能，从而改善睡眠”，提高患者及家属对治疗的认知和信任。

注意事项告知：详细告知患者及家属耳穴贴压的注意事项，包括保持耳部皮肤清洁干燥，避免沾水；按压时力度适中，避免过度用力损伤皮肤；若出现耳部疼痛、瘙痒等不适，不要自行搔抓，及时告知医护人员；在耳穴贴压期间，尽量保持规律作息，避免熬夜和过度劳累等。

按压方法指导：现场示范耳穴贴压的按压方法，指导患者及家属进行操作练习，确保其掌握正确的按压手法和频率。发放耳穴贴压操作指导手册，手册中配有穴位示意图、操作步骤图解及注意事项说明，方便患者及家属随时查阅学习。

四、小结与展望

目前多项研究聚焦耳穴贴压在卒中后睡眠障碍中的应用，证据显示耳穴贴压可通过调节神经递质、改善脑电活动及神经功能，显著降低匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）、改善睡眠效率与日间功能，且安全性优于镇静药物，为卒中后睡眠障碍的非药物干预提供了循证依据与多元整合路径。期望更多的临床工作者，在契合“以患者为中心”的护理理念下，可以进一步深入探究中医护理理论与现代循证医学结合，形成规范化流程，提升卒中护理质量。

脑梗死患者溶栓后继发脑出血的系统化护理

简林美

摘要：

目的：针对脑梗死患者静脉溶栓治疗后继发脑出血这一严重并发症，通过综合分析最新临床证据，构建了一套系统化护理方案。

方法：方案涵盖“黄金时间窗监护”、“血压精准调控”、“阶梯式康复”三大核心模块，尤其强调在出血后 24 小时内实施颅内压动态监测与血压阶梯化管理（收缩压控制目标 140-160㎜Hg）。提出“意识-肢体-语言三位一体”功能评价体系，为改善患者神经功能预后提供循证依据。

结果：本护理方案的实施显著提高了救治效率，为临床实践提供重要参考。

结论：研究证实：科学护理干预可使继发出血患者的临床治愈率提升至 80.95%，同时将并发症发生率降低 50%以上。

基于关联规则的脑小血管病患者症状发生特征及影响因素分析

杨倩，樊萍

摘要：

目的：探究住院脑小血管病（Cerebral Small Vessel Diseases，CSVD）患者症状发生特征及潜在关联规则，探究 CSVD 患者主要症状的影响因素；

方法：本研究以 2020 年 1 月至 2024 年 6 月在广州市某三级甲等医院神经内科住院的 240 例 CSVD 患者为研究对象，进行回顾性分析病历资料，包括社会人口学特征、主诉、现病史、既往史以及血清学相关资料等，采用 Apriori 算法对 CSVD 患者发生的症状及影响因素进行关联分析；

结果：CSVD 患者主诉症状发生率较高的症状包括头晕 167 例（69.6%）、睡眠质量差 108 例（44.5%），通过关联规则对其症状进行分析，获得置信度＞60%的关联规则 10 条，主要包括头晕、睡眠质量差、行走不稳、恶心、呕吐、肢体无力及胸闷等几个症状之间的不同组合；进一步通过 CSVD 患者主要症状头晕及睡眠质量差的影响因素进行关联规则分析，获得影响 CSVD 患者头晕及睡眠质量差的相关变量规则组合 7 条，其中影响头晕相关变量组合包括 D-二聚体异常、女性、年龄≥60 岁、饮酒、合并慢性病，影响睡眠质量差相关变量组合包括有营养风险、Hcy 异常，年龄≥60 岁、合并慢性病、饮酒；

结论：CSVD 患者症状表现多样且相互关联，头晕及睡眠质量差是 CSVD 患者的主要症状，D-二聚体异常、女性、年龄≥60 岁、饮酒、合并慢性病、Hcy 异常以及有营养风险是 CSVD 患者头晕及睡眠质量差的发生相关变量，临床治疗及护理应全面评估患者症状，有必要关注各症状的相互关联，并重点关注高风险人群，及时采取预防及干预措施。

Abstract：

Objective: To investigate the symptom occurrence characteristics and potential association rules in hospitalized patients with Cerebral Small Vessel Diseases (CSVD), and to explore the influencing factors of the main symptoms in CSVD patients.

Methods: In this study, 240 patients with CSVD who were hospitalized in the Department of Neurology of a tertiary care hospital in Guangzhou City from January 2020 to June 2024, were retrospectively analyzed for medical records, including socio-demographic characteristics, chief complaint, current medical history, past history, and serology-related data, etc. Association analysis of symptoms and influencing factors in CSVD patients was performed using the Apriori algorithm.

Results: Symptoms with a high incidence of the main symptom complaints of CSVD patients included dizziness in 167 cases (69.6%) and poor sleep quality in 108 cases (44.5%), and their symptoms were analyzed by association rules, and 10 association rules with a confidence level of >60% were obtained, mainly including different combinations between several symptoms such as dizziness, poor sleep quality, unsteady walking, nausea, vomiting, limb weakness and chest tightness; Further, through the association rule analysis of the factors affecting the main symptoms of dizziness and poor sleep quality in CSVD patients, we obtained 7 rule combinations of associated variables

affecting dizziness and poor sleep quality in CSVD patients, including the combinations of variables affecting dizziness, including D-dimer abnormalities, female, age ≥60 years, alcohol consumption, and comorbid chronic diseases, and the combinations of variables affecting poor sleep quality, including the combination of variables affecting the risk of having nutrition, Hcy abnormalities, age ≥60 years, comorbid chronic diseases, alcohol.

Conclusion: Dizziness and poor sleep quality represent the primary symptoms among CSVD patients. Key variables associated with the occurrence of these symptoms include elevated D-dimer levels, female, age ≥60 years, alcohol consumption, chronic comorbidities, abnormal homocysteine (Hcy) levels, and nutritional risk. Clinical management should involve comprehensive symptom assessment with particular attention to symptom interrelationships. Healthcare providers must recognize these clinical correlations and prioritize high-risk populations for timely preventive interventions.

医院-社区-家庭"三级联动模式下移动健康干预对青年脑卒中高危人群健康行为的影响

孙敏越，罗敏，文诗雨，姜惠萍，王双

绵阳市中心医院

摘要：

目的：当前我国 18-45 岁人群脑卒中发病率呈现显著上升趋势，最新流行病学调查显示年均增长率已达 5.3%，成为重大公共卫生问题。这一现象与青年人高血压控制率低（仅 23.7%）、吸烟率高（男性达 52.1%）及运动不足（日均步数<5000 步者占 68.3%）等危险因素密切相关。传统单一医疗机构主导的干预模式存在覆盖率低、持续性差等缺陷。基于此，本研究创新性整合移动健康技术与三级医疗体系资源，旨在构建"医院-社区-家庭"协同干预模式，重点解决三个核心问题：1）如何通过数字化手段实现高危人群的精准识别与持续管理；2）如何建立有效的三级机构协作机制；3）如何量化评估该模式对多重危险因素的改善效果。研究结果将为《中国脑卒中一级预防指南》更新提供高级别证据，同时为"健康中国 2030"战略中慢性病早期干预目标的实现提供实践路径。

方法：本研究采用多中心、评估者盲法、平行对照的优效性试验设计。样本量计算基于血压控制率预期差异（设α=0.05，β=0.2，预计差值 25%），最终纳入 256 例受试者，采用分层区组随机法（按吸烟状态、基线血压分层）分为干预组与对照组各 128 例。干预方案构建体现三大创新点：（1）医院端：开发智能管理平台（含三大核心模块：①蓝牙血压计数据自动上传系统，精度经 FDA 认证；②AI 决策支持系统，基于机器学习算法生成个性化建议；③医患互动平台，支持图文问诊与用药提醒），数据与区域卒中中心 HIS 系统实时对接；（2）社区端：实施标准化干预课程（经德尔菲法专家论证），包括：①动机访谈式戒烟辅导（8 周课程，含尼古丁替代疗法指导）；②DASH 膳食实践课（配备标准化食谱与烹饪演示）；③定制化运动处方（结合智能手环数据动态调整）；（3）家庭端：构建智能监测-预警系统（华为医疗级设备+三级预警机制）：①一级预警（APP 弹窗+短信提醒异常数据）；②二级预警（社区健康管理师 72 小时内电话随访）；③三级预警（医院开通绿色通道）。评估指标采用主客观结合方式：主要结局（血压控制率）由认证测量员盲法评估；次要结局中，日均步数、心率变异性等通过智能设备客观采集；SKQ-12 知识测试采用计算机自适应测试减少偏倚。统计分析采用改良意向性分析（mITT），对连续变量使用混合效应模型处理重复测量数据，分类变量计算调整后的优势比（aOR）及 95%置信区间。

结果：经过 12 个月干预，干预组血压达标率（<140/90mmHg）达 82.4%，较对照组（47.9%）显著提高（aOR=4.72，95%CI：3.15-7.08，p<0.001），需治疗数（NNT）为 2.9。动态血压监测显示，干预组 24 小时平均收缩压降低 14.2±6.8 mmHg，优于对照组的 5.3±4.1 mmHg（p=0.003）；干预组日均步数从基线 4982±1243 步增至 7329±1567 步（p=0.008），其中 25-35 岁人群增幅最大（+2893 步，95%CI：2456-3330）；LDL-C 降幅达 1.8 mmol/L（对照组 0.4 mmol/L），且与基因检测发现 CETP rs5882 突变携带者效果更显著（交互作用 p=0.02）；干预组 6 个月持续戒烟率 58.3%，显著高于对照组（19.7%，p=0.001），呼出气 CO 检测验证结果。

知识-信念-行为路径分析显示，SKQ-12 得分提升可解释 32.7%的血压改善效应（95%CI：25.4-40.1%），三级预警系统激活率呈逐月下降趋势（第 1 月 21.3%→第 12 月 6.8%），反映自我管理能力提升。

结论：本研究首次系统验证了移动健康技术赋能的"医院-社区-家庭"三级联动模式在青年脑卒中一级预防中的综合价值，其创新性体现在：1）创建了数字化三级管理路径，实现从风险筛查到长期随访的全流程覆盖；2）开发了标准化干预工具包，保证方案可复制性；3）构建了智能预警-响应系统，提升干预时效性。研究结果支持将该模式纳入区域卒中防治网络建设，特别推荐用于合并吸烟、高血压的年轻男性人群（25-35 岁）。未来将继续开展基于医保数据的真实世界研究、探索遗传标志物指导的精准预防策略并开发适用于农村地区的简化版方案。以期为"百万减残工程"提供关键技术支撑，从而进一步降低我国卒中年轻化趋势。

阿尔茨海默病患者家属在LVA手术决策中的三维困境：一项混合方法研究

孙敏越，罗敏，文诗雨，王双，姜惠萍，丽红

绵阳市中心医院

摘要：

目的：本研究聚焦颈深淋巴管静脉吻合术（LVA）治疗阿尔茨海默病（AD）的临床决策困境。随着LVA手术在AD治疗领域的推广应用，患者家属面临显著的决策冲突。现有数据显示，我国 AD 患者家庭年均医疗支出达 12.7 万元（2024 年统计），而 LVA 手术费用约占其中43.6%，加之手术疗效存在个体差异（临床有效率 58%-72%），导致决策过程复杂化。本研究通过整合量化分析与质性探索，系统考察影响决策的三维因素（疗效认知、伦理压力、社会期望），旨在为制定规范化决策支持工具提供循证依据。

方法：采用解释性序列混合方法设计（2025 年 1-4 月），研究分两阶段实施。定量阶段通过横断面调查收集数据，采用方便抽样，招募192例AD患者主要决策家属。使用标准化工具包进行评估：决策冲突量表测量核心指标、治疗期望量表评估治疗期待、医院焦虑抑郁量表评估心理状态、照顾者负担量表量化照护压力以及自制社会生态问卷采集背景数据。采用潜在剖面分析（LPA）识别决策模式亚组、多元线性回归（逐步法）筛选预测因子、结构方程模型（SEM）验证三维作用路径。质性阶段通过目的性抽样选取 30 例高冲突家属（DCS≥40 分），实施深度访谈（平均时长 78±12 分钟）和医疗场景观察，采用 Colaizzi 七步分析法提炼主题，使用 Nvivo 12.0 进行编码一致性检验（Kappa=0.82）。

结果：决策冲突分布特征：呈双峰分布，高冲突组占比 51.3%（n=99），其 DCS 总分（42.6±8.7）显著高于低冲突组（29.4±7.3，t=11.28，P<0.001）。回归模型显示经济负担（β=0.43，95%CI 0.35-0.51）、医疗信息透明度（β=0.37，95%CI 0.29-0.45）和家庭决策一致性（β=0.31，95%CI 0.22-0.40）为主要预测因子（模型 R^2=0.62）。三维交互机制：SEM 证实三维交互机制（χ^2/df=1.87，CFI=0.961，RMSEA=0.042）：社会期望通过疗效认知偏差（β=0.61）间接影响决策冲突（总效应量 0.39）、伦理压力产生直接效应（β=0.49）、经济负担强化该路径（调节效应 ΔR^2=0.11）。质性分析发现：″孝道伦理驱动风险接纳″（76.7%受访者提及）、″医患信息不对称加剧认知偏差″（63.3%存在疗效误解）、″社会支持缺位放大决策压力″（与 Zarit 负担分呈正相关 r=0.69） 其中医生沟通时长<15 分钟的家属决策冲突分高出均值 8.2 分（P=0.003）。

结论：在神经退行性疾病患者家属的手术决策过程中，决策冲突表现出显著的异质性。通过构建多元回归模型，本研究发现经济、信息获取和家庭支持三个维度的变量能够解释决策冲突变异度的 62%。基于此，建议在临床实践中实施一个分阶段的干预流程，即“经济负担筛查→信息可视化→家庭会议”。进一步地，本研究揭示了“文化压力→疗效高估→决策冲突”的核心路径，其效应占比达到 47.3%。同时，这一发现强调了开发融合传统文化适应性的决策辅助工具的必要性。本研究还证实了沟通质量对于缓解决策冲突的关键作用。具体而言，每增加 5 分钟的沟通时间，决策冲突量表（DCS）得分可降低 2.1 分。因此，建议将标准化知情同意流程的时间延长至 20 分钟以上，以期达到更好的沟通效果。本研究

整合了社会生态理论与行为决策模型，为神经退行性疾病手术决策研究提供了一个新的分析框架，后续研究应重点关注医保政策干预效果的评估以及数字医疗工具的开发与应用。

神经内科专科护理对脑卒中合并糖尿病患者康复效果及心理状态的影响研究

马明逸，尹征

郑州大学第一附属医院神经内科

目的：探讨神经内科专科护理模式对脑卒中合并糖尿病患者血糖控制、康复效果、生活质量及心理状态的改善作用。

方法：采用便利抽样法，选取 2024 年 1 月至 10 月郑州市某三级甲等医院神经内科收治的 126 例脑卒中合并 2 型糖尿病患者作为研究对象。采用随机数字表法将患者分为干预组（n=63）和对照组（n=63）。干预组实施神经内科专科护理方案，包括：1）个性化血糖管理；2）神经功能康复训练；3）心理干预；4）并发症预防护理。对照组接受常规神经内科护理。比较两组干预前后血糖指标（空腹血糖、餐后 2h 血糖）、尿微量白蛋白水平、神经功能恢复情况（采用 NIHSS 评分）、生活质量（SF-36 量表）、治疗依从性（Morisky 量表）及心理状态（SAS、SDS 量表）的差异。

结果：1.血糖控制方面：干预后，干预组空腹血糖、餐后 2h 血糖及尿微量白蛋白均显著优于对照组（P<0.05）。2.神经功能恢复：干预组基本恢复率和显著改善率显著高于对照组，无效率显著低于对照组（P<0.05）。3.生活质量与依从性：干预后，干预组 SF-36 量表各维度评分及 Morisky 依从性评分均显著高于对照组（P<0.05）。5.心理状态：干预组 SAS 和 SDS 评分显著低于对照组（P<0.05）。护理满意度：干预组满意度显著高于对照组（P<0.05）。

结论：神经内科专科护理能有效改善脑卒中合并糖尿病患者的血糖控制，促进神经功能恢复，提高治疗依从性和生活质量，缓解焦虑抑郁情绪，具有显著的临床应用价值。

急性缺血性脑卒中患者血管内治疗决策延迟现状分析

刘令令，麻银萍（通讯作者），张燕平，卢爽，刘姝

河南中医药大学第一附属医院

摘要：急性缺血性脑卒中是发病率高、复发率高、致残率高的疾病，目前在时间窗限制下血管内治疗是最佳的治疗法方式，但目前代理决策者决策延迟仍是治疗此疾病的主要障碍，本研究基于计算机检索建库以来至 2025 年 5 月在各大中、英文数据库等发表的文献，并对文献进行总结。分析并阐述急性缺血性脑卒中患者血管内治疗决策延迟的现状，并对其进行分析，为临床护理实践提供循证依据。

关键词：急性缺血性脑卒中；决策延迟；血管内治疗；现状分析

To Analyze the Decision Delay of Endovascular Treatment in Patients with Acute Ischemic Stroke

LIU Lingling,MA Yingping,ZHANG Yanping,LU Shuang,LIU Shu

(1. Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Henan University of Traditional Chinese Medicine, Zhengzhou, Henan; 2. The Fourth District of Encephalopathy, the First Affiliated Hospital of Henan University of Traditional Chinese Medicine, Zhengzhou, Henan; 3. Department of Nursing, The First Affiliated Hospital of Henan University of Traditional Chinese Medicine, Zhengzhou, Henan)

Abstract: Acute ischemic stroke is a disease with high incidence, high recurrence rate and high disability rate. At present, endovascular treatment is the best treatment under the limitation of time window, but the delay of decision-making by surrogate decision makers is still the main obstacle to the treatment of this disease. This study was based on computer retrieval of literature published in major Chinese and English databases since the establishment of the database to May 2025. The literature was also summarized. To analyze and elaborate the current situation of decision-making delay of endovascular treatment in patients with acute ischemic stroke, and to provide evidence-based basis for clinical nursing practice.

Key words: acute ischemic stroke; Delayed decision making; Endovascular treatment; Current Situation analysis

急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke,AIS）是导致我国成年人残疾甚至死亡的首位病因[1]。早期静脉溶栓是 AIS 的核心治疗手段，通过溶解血栓恢复脑血流灌注，挽救缺血半暗带，降低致残率和死亡率[2]。溶栓药物如阿替普酶（rt-PA）需在发病后 4.5 小时内使用，尿激酶可延长至 6 小时，而超时间窗（如 4.5-9 小时）溶栓需结合影像学“组织窗”评估[3]。我国溶栓率仅为 1.3%-2.4%，仅 21.5%患者在发病 3 小时内到达医院，院内平均 DNT（到院至溶栓时间）为 116 分钟，显著高于美国（DNT≤60 分钟）[4]。北美溶栓率约

10%，印度 25%患者在发病 4 小时内入院，但全球范围内院前延迟仍是主要障碍[5]。

13.概念分析

1.1 急性缺血性脑卒中

脑卒中又称脑血管意外，是一种常见的脑血管疾病，有着发病率高、致残率高、死亡率高和复发率高的特点[6]。脑卒中分为出血性脑卒中（Hemorrhagic stroke，HS）和缺血性脑卒中（Ischemic stroke，IS）两大类，其中缺血性脑卒中的发病率更高，约占所有卒中的 60%-70%[7]。急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）又称急性脑梗死，是由颈内动脉或大脑中动脉终末端进行性狭窄、闭塞致使血流灌注不足及代谢障碍进而引发脑细胞受损的一种常见的脑血管疾病。是现代社会中引起死亡、残疾至关重要的疾病之一[8]。其病理生理机制主要包括细胞能量衰竭、钙离子超载、神经兴奋毒性、氧化应激、炎症免疫及凋亡自噬信号失衡等[9]。治疗方面，AIS 的治疗关键在于尽早疏通阻塞的血管，静脉溶栓作为症状发作时间在 6 小时内的最主要的血流恢复的方法，所使用的药物包括重组组织酶原激活剂（Recombinant tissue progenase activator，rt-PA)、尿激酶（Urokinase，UK）和替奈普酶（TNK），而且溶栓时间越早，获益越大[10]。

1.2 决策延迟

AIS 患者的就诊时间分为院前时间（onset-to-door time，ODT）和院内时间（door-to-needle time，DNT）两部分。DNT 是指患者到达医院到完成相关检查并获得实验室结果，排除静脉溶栓相应禁忌，并确定患者具备溶栓指征，医生交代病情并签署知情同意书开始用药的时间。根据相关指南推荐 DNT 时间需要控制在 60 分钟以内，DNT 超过 60 分钟即视为延误，中国平均 DNT 为 79-116 分钟，主要因检查流程和决策耗时[11]。在影响 DNT 时间的因素中，患者及家属的静脉溶栓决策延迟作为主要的影响因素之一。

14.急性缺血性脑卒中患者决策延迟现状

2.1 AIS 患者就诊时间数据分析

就诊时间数据分析，国内研究普遍认为，AIS 患者就医决策延迟率较高，我国患者从发病到就诊的时间普遍较长，仅有约 1/5 的患者在 3 小时内就诊。具体而言，中位发病到就诊时间（OTD）为 11.6 小时，且这一数据在近十年间未显著改善[12]。国外韩国首尔 3 小时内就诊率为 26%，意大利为 53%，中国仍落后于发达国家[13]。其中也有研究发现，AIS 患者就医决策延迟率为 59.38%，中位时间为 4 小时[14]。此外，农村地区的 AIS 患者决策延迟率也较高，达到 71.5%。这表明，国内 AIS 患者就医决策延迟问题较为普遍，尤其是在农村和中老年群体中更为明显[15]。国外研究同样指出 AIS 患者就医决策延迟的问题，但具体数据因地区和研究方法的不同而有所差异。例如，一项针对马来西亚的研究发现，AIS 患者院前延迟率为 40.9%～67.9%[14]。而另一项研究则发现，美国患者院前延迟率为 30%左右，总体来看，国外研究也表明，AIS 患者就医决策延迟是一个全球性问题，但其发生率和影响因素可能因地区和文化背景而异[16]。

2.2 AIS 患者决策延迟对预后的影响

AIS 患者决策延迟往往会决定着其预后效果，时间窗把握上，发病 3 小时内溶栓可挽救 190 万神经元/分钟，4.5 小时后出血风险增加 3 倍[17]。但中国静脉溶栓率仅 3.48%，显著低于发达国家（美国 15%）[13]。决策延迟高于 3 小时患者 14 天 NIHSS 评分增加 2.5 分，致残风

险提高 40%。每延迟 1 小时，良好预后（mRS≤2）概率下降 7%-12%[18, 19]。

15.急性缺血性脑卒中患者决策延迟影响因素

3.1 疾病因素——症状识别困难

AIS 的症状在不同患者中表现多样，且常与其他疾病（如偏头痛、低血糖、高血压等）的症状重叠，导致误诊或误判[20]。许多患者及其家属对脑卒中的早期症状认识不足，缺乏了解，部分患者在发病初期症状轻微，如单侧肢体麻木、言语含糊不清等，容易被忽视，这使得患者及家属未能及时识别或误认为是普通疾病，从而延误就医[21]。同时患者在发病时可能处于安静状态，如睡眠后，或误认为是劳累、低血糖等常见原因，而未及时就医[22]。患者在发病时可能处于安静状态，如睡眠后，或误认为是劳累、低血糖等常见原因，而未及时就医。目前常用的急性脑卒中识别工具（如 BEFAST、FAST 等）主要针对前循环卒中，对后循环卒中的识别能力较差，导致漏诊率较高[23]。

3.2 个体因素——认知水平及健康素养低下

患者对症状（如偏瘫、言语障碍、视觉异常）的识别能力不足，约 17.83%的患者因误判症状为疲劳或低血糖而延迟就医。仅有 3.3%的卒中患者能识别所有症状，且对溶栓治疗时间窗的知晓率仅为 1.4%[22]。因此患者认知水平与健康素养对急性缺血性脑卒中（AIS）患者的决策延迟具有显著影响。研究表明，健康素养是影响 AIS 患者就医决策延迟的重要因素之一。健康素养水平较高者，能够更好地获取、理解并应用医疗保健信息，从而更有可能及时就医，减少决策延迟。相反，健康素养较低的患者，由于对疾病知识了解不足，可能低估症状的严重性，导致就医决策延迟[20]。

3.3 社会环境因素——家庭及社会支持系统不完善

社会文化因素如家庭观念和经济负担对急性缺血性脑卒中（AIS）患者的决策延迟具有显著影响[24]。首先，家庭观念方面，家庭动力学和家庭支持水平是影响患者就医决策的重要因素。研究表明，家庭亲密度与适应性越高，患者越能及时就医，因为家庭成员之间的情感联系和支持有助于患者主动健康管理，积极应对疾病[25]。相反，家庭动力不足或家庭成员间缺乏沟通，可能导致决策延迟，增加患者的就医时间。此外，家庭经济状况也会影响决策。低收入家庭在面对高额医疗费用时，可能因经济压力而延迟就医，尤其是在医保和报销政策不完善的情况下。这种经济负担不仅影响患者及其家属的决策，还可能加重家庭的经济压力，进一步延缓治疗时机。

文化程度和社会认知水平同样对决策延迟有重要影响。研究表明，受教育程度较低的患者对卒中症状和风险的认知不足，容易低估病情的严重性，从而延迟就医[26]。此外，文化背景和健康素养的差异也会影响患者对疾病的认识和应对方式。例如，农村地区由于经济状况落后、交通不便，患者更倾向于在村卫生室就医或自行观察病情，导致院前就医延迟。同时，社会支持的缺乏也是决策延迟的重要因素[27]。社会支持包括主观支持（如亲友的关心和鼓励）和客观支持（如医疗资源的可及性），这些因素能够帮助患者和家属更好地应对突发状况，及时就医。然而，目前国内针对卒中的公共教育较少，导致患者对疾病的认知不足，进一步加剧了决策延迟[1]。

3.4 医疗系统因素——院内流程及医疗资源无法衔接

医疗系统响应时间对 AIS 患者的决策延迟和治疗效果有显著影响。研究表明，从症状出现

到接受治疗的时间越短，患者的预后越好。例如，一项研究发现，静脉溶栓治疗在发病后 4.5 小时内效果最佳，而延迟治疗会显著降低患者的良好预后率[28]。此外，另一项研究指出，缩短 DNT 时间可以显著降低院内死亡率和颅内出血风险[29]。医疗系统响应时间的延迟不仅影响治疗效果，还与患者就医决策延迟密切相关。基于系统动力学的研究表明，卒中知识水平、健康素养、家庭支持和社会支持等因素均会影响患者就医决策延迟。提高社会支持水平对减少就医决策延迟的效果最为显著[14]。此外，就医流程繁琐、绿色通道管理不佳、医务人员对时效管理的认知不足等也是导致院内延迟的重要原因[30]。

四、小结

综上所述，家庭观念、经济负担、文化程度和社会支持等因素共同作用，影响急性缺血性脑卒中患者的就医决策延迟。因此，应加强农村基础医疗设施建设，提高脑卒中防治工作的重视程度，普及专业知识，提升高危人群的自我管理能力，鼓励家属重视 AIS 病人，从而降低 AIS 病人就医延迟比例。同时，应通过健康教育和社区干预，提高公众对卒中症状的认识，优化医疗资源配置，以减少决策延迟，提高治疗效果。

多元化刺激疗法对高血压脑出血患者促醒作用的循证护理实践

李明，柏晓燕

目的：构建基于循证护理的多元化刺激促醒干预体系，系统评估其在高血压脑出血患者意识障碍管理中的临床效能，为意识障碍期促醒管理提供参考依据。

方法：采用证据转化整合研究范式，通过系统检索 Cochrane Library、JBI 循证卫生保健中心数据库及 PubMed 等平台的高质量指南与实证研究，提炼多态性刺激疗法的最佳证据组合，形成非药物促醒治疗的针刺促醒、经颅磁刺激促醒、神经电刺激治疗、涵盖多感官协同刺激及环境优化等治疗，药物应用含中药、西药、丸剂、注射剂、汤剂等，其他以中医适宜技术和家庭参与康复训练为主。运用循证护理方法构建高血压脑出血患者南京市某三甲医院神经重症监护单元（NICU）开展研究，纳入符合纳入标准的高血压脑出血后昏迷患者 124 例，按入院时间序列分为基线组与循证方案组，比较证据应用前后高血压脑出血患者意识恢复周期、格拉斯哥昏迷评分（GCS）动态变化、功能障碍严重度评分（DFS）改善幅度及并发症（谵妄、深静脉血栓、肺部感染）的发生率差异。

结果：方案实施后，干预期间循证方案组意识恢复时间较基线组缩短 2.8 天（$P<0.05$），干预后第 14 天，GCS 评分较基线组多提升 1.2 分（$P<0.01$），DFS 评分下降幅度增加 31.4%（$P=0.008$），并发症总发生率无显著差异（$P>0.05$）。

结论：基于循证医学证据构建的系统化促醒护理方案，通过多维度神经刺激通路激活与康复环境精准调控，可显著缩短高血压脑出血患者意识障碍持续时间，规范高血压脑出血患者促醒管理措施。

高压氧治疗对神经外科术后患者神经功能恢复及并发症影响的 Meta 分析

韩凯骏，王芳，何满兰，袁萍，吕燕

南京大学医学院附属鼓楼医院

摘要：

目的：系统评价高压氧治疗（HBOT）对神经外科术后患者神经功能恢复及并发症的影响，为临床实践提供循证依据。

方法：计算机检索 PubMed、Embase、Cochrane Library、Web of Science 等数据库，收集建库至 2025 年 1 月 30 日发表的关于 HBOT 用于神经外科术后患者的随机对照试验（RCT）和队列研究。由 2 名研究者独立筛选文献、提取数据并评估偏倚风险。采用 RevMan 5.4 软件进行 Meta 分析，计算相对风险（*RR*）或均数差（*MD*）及其 95%置信区间（*CI*）。

结果：共纳入 12 项研究，涉及 1526 例患者。Meta 分析显示，与常规治疗相比，HBOT 显著改善患者神经功能评分（*MD*=2.18，95%*CI* 1.35-3.01，*P*<0.001），并降低总体并发症发生率（*RR*=0.62，95%*CI* 0.48-0.80，*P*<0.001）。亚组分析提示，高压氧在颅脑外伤术后患者中的效果优于肿瘤术后患者（P=0.02）。

结论：高压氧治疗可促进神经外科术后患者的神经功能恢复并减少并发症，尤其在颅脑外伤患者中效果显著。未来需更多高质量 RCT 优化治疗方案并评估长期疗效。

关键词：高压氧治疗；神经外科手术；术后康复；神经功能恢复；并发症；Meta 分析

神经外科术后患者常伴随不同程度的神经功能损伤，如运动障碍、认知功能下降或意识障碍，严重影响预后和生活质量。尽管常规康复手段（如药物治疗、物理治疗）被广泛应用，但其疗效可能有限。高压氧治疗（HBOT）作为一种辅助疗法，通过提高血氧分压、减轻脑水肿和促进神经修复，理论上可能加速术后神经功能恢复并减少并发症。然而，现有临床研究结论不一，部分显示 HBOT 可显著改善患者预后，另一些则认为其效果不明确或存在风险（如氧中毒）。目前，尚无系统性评价全面整合高压氧治疗对神经外科术后患者的疗效及安全性证据。尤其缺乏对不同手术类型（如肿瘤、创伤、血管病变）、治疗参数（压力、疗程）及结局指标（功能恢复、并发症）的亚组分析。因此，本研究拟通过 Meta 分析，综合评估 HBOT 在神经外科术后康复中的作用，为临床决策提供循证依据。

1 资料与方法

1.1 检索策略

检索重要中英文文摘数据库及全文数据库，包括 PubMed、Web of Science、EMBASE、the Cochrane Library、万方、维普以及中国知网。英文数据库以 Hyperbaric Oxygenation、Neurosurgical Procedures 、Postoperative Period 、Nervous System Diseases/rehabilitation、Postoperative Complications 为检索词，中文数据库以高压氧、颅脑术后、神经功能康复、并发症为检索词，检索方式为主题词与自由词检索相结合。检索时间范围限定为建库—2025 年 1 月 30 日。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准：①接受神经外科手术（如脑肿瘤切除、颅脑损伤手术、脑血管手术等）的成年患者（≥18 岁）；②术后存在神经功能缺损（如运动障碍、认知功能下降、意识障碍等）或并发症高风险患者。

1.2.2 排除标准：①非手术治疗的神经系统疾病患者（如单纯药物治疗的脑卒中）；②合并严重心肺疾病或其他高压氧治疗禁忌症者。

1.3 文献筛查与分析

1.3.1 文献筛查与数据摘录

两位独立研究者各自检索文献，根据纳排标准进行初步筛选，并提取符合条件的数据。在核对阶段出现分歧时，咨询第三位研究者。①文献筛查:检阅文献的题目和摘要，根据纳排标准进行初筛，对于有可能纳入的文献，系统阅读全文确定是否纳入研究。②数据摘录:两位研究者采用一致的统计表格进行数据摘录，以确保数据的一致性和准确性，摘录信息包括文章名称、作者、文章出版日期、病人基础资料(性别、年龄、发病时长)、样本量、治疗后的随访时间以及各种结局评价指标。

1.3.2 文献质量评估

使用 Cochrane5.1.0 标准对选定文献进行质量评估，评级分为高风险、低风险、不详三级。由两名独立研究者互评文献，相互核对，如有争议，交由第三位研究人员协商解决。

1.4 统计分析方法

采用 Review Manager 5.4 软件进行 Meta 分析。统计分析方法按 Meta 分析流程进行。

2 结果

2.1 文献筛选流程

通过系统检索共获得 1852 篇相关文献，经过去重后剩余 1326 篇。经过标题和摘要筛选，排除 1208 篇不符合纳入标准的文献。对剩余的 118 篇文献进行全文阅读后，最终纳入 12 项研究（8 项随机对照试验和 4 项队列研究）进行 Meta 分析。

2.2 纳入研究的基本特征

12 项研究共包含 1526 例患者。患者平均年龄为 45.3±12.7 岁，男性占比 62.3%。手术类型包括：颅脑外伤（6 项研究）、脑肿瘤（3 项研究）、脑血管病（3 项研究）。

2.3 神经功能恢复效果

Meta 分析结果显示，与对照组相比，HBOT 组患者的神经功能评分显著改善（*MD*=2.18，95%*CI* 1.35-3.01，*P*<0.001），异质性较低（I^2=25%，*P*=0.21）。采用 GCS 评分的 5 项研究合并结果显示，HBOT 组 GCS 改善更明显（*MD*=1.52，95%*CI* 0.89-2.15）；采用 NIHSS 评分的 4 项研究显示神经功能缺损程度减轻（*MD*=-2.67，95%CI -3.85 至-1.49）。亚组分析表明：手术类型：颅脑外伤患者效果最显著（*MD*=3.02，95%*CI* 2.15-3.89）；治疗时机：术后 72 小时内开始治疗者效果更好（*MD*=2.85 vs 1.62）；治疗压力：2.0-2.5 ATA 组优于 1.5-2.0 ATA 组（*MD*=2.76 vs 1.93）

2.4 并发症发生率

HBOT 组总体并发症发生率显著低于对照组（*RR*=0.62，95%*CI* 0.48-0.80）。具体而言：颅内感染发生率降低 56%（*RR*=0.44，95%*CI* 0.30-0.65），症状性脑水肿减少 39%（*RR*=0.61，95%*CI* 0.42-0.89），癫痫发作减少 28%（*RR*=0.72，95%*CI* 0.53-0.98）。

2.5 敏感性分析和发表偏倚

排除低质量研究后的敏感性分析显示结果保持稳定（*MD*=2.05，95%*CI* 1.28-2.82）。Egger 检验表明无明显发表偏倚（ *t*=1.12，*P*=0.29）。采用剪补法估算，若存在未发表研究，合并 MD 调整为 2.01（95%*CI* 1.25-2.77），与原始结果差异无统计学意义。

3 讨论

3.1 临床疗效的再认识

本研究最重要的发现是证实了 HBOT 对神经外科术后患者神经功能恢复的促进作用。与常规治疗相比，HBOT 组患者的神经功能评分改善更为显著（*MD*=2.18，95%*CI* 1.35-3.01）。这一结果与 Rockswold 等的前瞻性研究结果相符，其研究显示 HBOT 可显著改善重型颅脑损伤患者的 GCS 评分和生存率。值得注意的是，我们的亚组分析发现，不同手术类型的患者对 HBOT 的反应存在明显差异。其中，颅脑外伤患者的治疗效果最为显著（*P*=0.02），这可能与该类患者普遍存在的继发性脑损伤机制有关，包括脑水肿、缺血再灌注损伤等病理过程。在并发症预防方面，我们的研究首次通过 Meta 分析证实 HBOT 可降低神经外科术后总体并发症发生率达 38%（*RR*=0.62）。这一保护作用主要体现在三个方面：首先，HBOT 通过增强白细胞杀菌活性和抗生素效能，显著降低了术后感染风险；其次，通过减轻血管源性脑水肿，减少了相关神经系统并发症；最后，可能通过改善微循环，促进了手术创面的愈合。这些发现为 HBOT 在围手术期管理中的应用提供了新的理论依据。

3.2 作用机制的深入探讨

HBOT 的多重治疗效应源于其独特的作用机制。在分子水平上，HBOT 可上调缺氧诱导因子-1α（HIF-1α）的表达，进而促进血管内皮生长因子（VEGF）等神经营养因子的分泌。我们的亚组分析显示，采用较高压力（≥2.0 ATA）的治疗方案效果更佳，这可能与压力依赖性氧自由基生成和干细胞动员有关。此外，HBOT 还能通过调节小胶质细胞极化，减轻神经炎症反应，这一机制特别适用于创伤性颅脑损伤的治疗。

值得注意的是，我们的研究发现治疗时机的选择至关重要。早期（术后 72 小时内）开始 HBOT 的患者神经功能改善更为明显，这与动物实验显示的"治疗时间窗"概念一致。然而，目前各研究采用的疗程差异较大（10-40 次），最佳治疗周期仍需进一步探索。

3.3 研究局限性与启示

本研究存在若干方法学局限：首先，纳入研究的质量参差不齐，部分研究未采用盲法评估结局指标；其次，各研究采用的 HBOT 方案（压力、持续时间、治疗频率）存在较大差异，增加了结果解释的难度；第三，对长期功能预后（如 6 个月后的生活质量）的随访数据不足。

基于这些发现，我们对未来研究提出以下建议：（1）开展多中心 RCT 研究，统一治疗方案和评估标准；（2）探索生物标志物指导下的个体化治疗策略；（3）加强长期随访，评估 HBOT 对患者回归社会和工作能力的影响；（4）开展卫生经济学评价，为医保政策制定提供依据。

4 结论

本 Meta 分析证实，高压氧治疗可安全有效地促进神经外科术后患者的神经功能恢复，并降低并发症风险，尤其对颅脑外伤患者效果显著。这些发现为临床实践提供了重要参考，但

最佳治疗方案仍需进一步优化。未来研究应关注个体化治疗策略的开发和长期疗效的评估，以最大程度地发挥 HBOT 的治疗潜力。

脑卒中患者压疮预防的护理研究

王璨

摘要：

目的：探讨脑卒中患者压疮发生的危险因素及预防护理措施，提高护理质量，降低压疮发生率。

方法：选取 2024 年 1 月至 2025 年 1 月收治的 100 例脑卒中患者，随机分为对照组（常规护理）和观察组（综合防压疮护理），比较两组压疮发生率、护理满意度及生活质量。

结果：观察组压疮发生率显著低于对照组（P<0.05），患者及家属护理满意度提高。

结论：系统性防压疮护理可有效降低脑卒中患者压疮风险，改善预后。

关键词：脑卒中；压疮；预防护理；Braden 量表；体位管理

1.引言

脑卒中患者因运动功能障碍、长期卧床、感觉减退等因素，压疮发生风险显著增高。研究显示，约 15%-30%的脑卒中患者住院期间发生压疮，严重影响康复进程并增加医疗负担。科学的护理干预可显著降低压疮发生率，提高患者生存质量。本文结合临床实践，探讨脑卒中患者压疮预防的护理策略。

2.压疮危险因素分析

2.1 内在因素

运动功能障碍：偏瘫患者自主翻身能力丧失，局部持续受压。

感觉障碍：痛觉减退，无法感知皮肤损伤早期信号。

营养状况：低蛋白血症、贫血导致组织修复能力下降。

2.2 外在因素

压力：骨突部位（骶尾部、足跟、髋部）长时间受压。

剪切力：床头抬高>30°时，骶尾部易受剪切力损伤。

潮湿：大小便失禁、出汗导致皮肤浸渍，屏障功能受损。

3.压疮预防护理措施

3.1 风险评估

Braden 量表：入院 24h 内评估，≤12 分者列为高风险，每日动态评估。

Norton 量表：适用于老年患者，重点关注活动能力及营养状态。

3.2 体位管理

翻身频率：每 2h 翻身 1 次，建立翻身记录卡。

体位摆放：

仰卧位：骶尾部垫减压垫，足跟悬空。

侧卧位：30°侧倾，避免股骨大转子直接受压。

减压工具**：气垫床、硅胶垫、泡沫敷料（如骶尾部贴敷水胶体敷料）。

3.3 皮肤护理

每日检查：重点观察骨突部位（骶尾、足跟、髋部、肩胛）。

清洁保湿：温水清洁，避免用力擦洗；失禁患者使用皮肤保护膜。

潮湿管理：及时更换尿垫，使用吸湿性好的护理垫。

3.4 营养支持

高蛋白饮食：每日蛋白质摄入≥1.2-1.5g/kg（如鸡蛋、鱼肉、乳清蛋白）。

维生素补充：维生素 C、锌促进胶原合成。

3.5 健康教育

家属培训：指导正确翻身技巧、皮肤观察方法。

康复锻炼：被动关节活动，促进血液循环。

4.临床效果观察

组别	压疮发生率（%）	护理满意度（%）
观察组（n=50）	4.0	92.0
对照组（n=50）	16.0	78.0

结果：观察组压疮发生率显著低于对照组（$P<0.05$）。

5.讨论

护理重点：早期风险评估、动态调整护理方案。

挑战：患者依从性、家属配合度影响护理效果。

未来方向：智能监测设备（如压力传感床垫）的应用。

6.结论

系统性防压疮护理可有效降低脑卒中患者压疮风险，需结合多学科协作、家属参与及循证护理措施。

个性化口腔护理在脑卒中患者中的应用

郭忠艳

摘要：随着脑卒中发病率的上升，患者的口腔健康问题日益受到关注。研究表明，脑卒中患者的口腔健康状况普遍较差，易引发卒中相关性肺炎（SAP）等严重并发症。本文基于成都市第六人民医院神经内科对 105 例老年卒中患者的口腔健康调查结果，探讨个性化口腔护理在改善脑卒中患者口腔健康、降低并发症风险中的应用价值。

目的：探讨通过个性化口腔护理模式在脑卒中患者中的应用价值。

方法：选取 100 例脑梗死患者对照组（50 例，常规口腔护理）和个性化组（50 例，个性化口腔护理），对比两组的护理效果。

结果：经过试验数据得出个性化组的口腔感染率及吸入性肺炎的发生低于对照组，家属及病员的满意度及高于对照组。

结论：个性化口腔护理应用于脑卒中患者中可提高患者及家属的满意度，改善了患者的生活质量，降低了口腔感染的风险，促进了专科护理水平。

1. 研究背景

脑卒中患者因认知、运动功能障碍及免疫力下降，口腔卫生状况显著恶化，牙菌斑指数（PLI）升高，易导致口腔感染和 SAP。调查显示，70%-80%的卒中患者存在口腔健康问题，需针对性护理干预。

2. 个性化口腔护理的实施依据

2.1 患者分组与评估

根据调查结果，患者的口腔健康状况受以下因素影响：

性别：女性患者口腔卫生优于男性（PLI≥3 分者男性占 24.8%，女性占 19.4%）。

年龄：≥75 岁患者 PLI 评分更高（PLI≥3 分者占 23.3%，65-75 岁占 9.5%）。

疾病类型：合并多种疾病（如高血压、糖尿病）的患者口腔健康状况更差。

自理能力：重度依赖患者中，43.8%存在明显牙菌斑（PLI≥4 分）。

基于此，将患者分为高、中、低风险组，制定差异化护理方案。

2.2 护理措施

1. 高风险组（PLI≥4 分，生活重度依赖）

专业清洁：每日由护理人员使用清水将口腔用牙刷棉球清洗干净，再将氯己定漱口液最后将口腔每个面进行清洗，重点清除牙菌斑。

吞咽辅助：对吞咽障碍患者采用体位调整结合口腔按摩，使用电子生物反馈，刺激吞咽反射，减少误吸风险。

监测与教育：每周评估 PLI，向家属示范口腔护理技巧。

2. 中风险组（PLI 2-3 分，生活部分依赖）

辅助清洁：指导患者使用牙线或冲牙器，护理人员每 3 天复查一次。

健康宣教：通过图文手册强化刷牙方法及饮食建议（如减少高糖食物）。

3. 低风险组（PLI≤1 分，生活自理）

自主维护：鼓励使用含氟牙膏，定期随访（每周 1 次）。

3. 应用效果

降低 PLI：实施 3 个月后，高风险组 PLI 下降 1.2 分（$p<0.05$）。

减少 SAP 发生率：干预组 SAP 发生率为 8.5%，较对照组（18.3%）显著降低。

提升生活质量：Barthel 指数评分平均提高 15 分，患者依从性达 82%。

4. 讨论

个性化口腔护理通过精准评估和分层干预，有效改善了脑卒中患者的口腔健康状况。未来可结合智能设备（如菌斑检测仪）进一步优化护理方案。

语言及肢体康复护理干预对脑梗死患者的临床影响

何敏

贵州省人民医院

摘要：

目的：讨论语言及肢体康复护理干预对脑梗死患者的临床影响。

方法：选择 2022 年 5 月到 2023 年 5 月治疗的脑梗死患者 80 例，分为两组，实验组中使用语言及肢体康复护理干预，对照组中使用常规护理。

结果：两组的治疗效果，Fugl-Meyer 评分，Barthel 指数，语言功能评分，焦虑评分，护理质量评分，生活质量评分相比（P<0.05）。

结论：在脑梗死患者中使用语言及肢体康复护理干预，可提高护理质量，生活质量，改善肢体功能，语言功能，提高治疗效果，降低焦虑情绪，具有重要的临床价值。

关键词：语言；肢体康复护理；脑梗死

随着人口老龄化的不断加深，脑血管疾病的发生率不断增加[1]。脑梗死是一种发生率较高的脑血管疾病，具有较高的致残率，死亡率，还有预后状况较差等特点，会严重影响患者的正常生活[2]。在脑梗死治疗中使用对症治疗后，仍然具有一定的致残率[3]。使用语言及肢体康复护理干预，有利于改善患者的身体功能，促进身体恢复。本文中选择 2022 年 5 月到 2023 年 5 月治疗的脑梗死患者 80 例，具体报道如下。

1　资料与方法

1.1 一般资料　选择 2022 年 5 月到 2023 年 5 月治疗的脑梗死患者 80 例，其中，对照组中年龄均值达到 56.57±1.92 岁，有 20 例女，20 例男。实验组中年龄均值达到 57.95±1.67 岁，有 18 例女，22 例男。

1.2 方法　在对照组中使用常规护理，护理人员根据患者病情讲解一些疾病相关知识，治疗护理的注意事项，对患者进行基础护理工作。在实验组中使用语言及肢体康复护理干预。（1）心理护理，患者由于疾病突然发生导致出现失语，肢体偏瘫等症状，很容易发生焦虑，紧张，恐惧等情绪，会对治疗造成不良的影响。护理人员需加强与患者的沟通，耐心倾听患者的诉说，向患者讲解一些疾病相关知识，还需可以讲解一些成功的病例，增加患者治疗的信心。（2）体位护理。护理人员指导患者使用合适的体位，将躯干的前后放置两个高枕，稳定身体。指导患者进行上肢前伸，肩关节屈曲 100 度，在患侧的上肢下放置一个软枕。髋关节，膝关节保持屈曲的体位。在仰卧体位时，在患侧肩下放置一个软枕垫，将上臂伸直，形成 45 度外展。让腕关节背部形成屈曲位，将手掌展开，膝关节进行微曲。护理人员叮嘱患者每间隔 2 个小时，需要更换一次体位，预防关节僵直，压疮，肌肉痉挛的发生。（3）肢体功能康复护理，若患者发生肢体偏瘫的情况，在稳定生命体征后，需要制定针对性康复训练，指导患者在床上进行适当的肢体被动运动，以及主动运动，从大关节的活动，到小关节的活动。从健侧的活动逐渐达到患侧的活动，分别活动患者身体的肩关节，腕关节，趾关节，踝关节，肘关节等。将训练时间掌握好，每次持续时间为 30 分钟到 45 分钟，每天进行 3 次到 5 次，有利于增强肢体力量，还可以拍打以及按摩肌肉。若患者的

肌力已经逐渐恢复，护理人员需要指导患者进行合适的活动，先进行卧位，之后逐渐进行坐位。在训练过程中需要按照循序渐进的方式进行操作，还需要指导患者家属帮助患者进行被动运动[4]。（4）语言功能康复护理，若患者出现失语症状，护理人员需要根据失语症状，制定训练计划，先指导患者进行简单音节的训练，指导患者进行正确的发音，之后逐渐进行成语，短语以及词语的训练，鼓励患者多练习，还可以通过听广播，看电视以及读书等方式进行训练，形成良好的语言环境[5]。（5）预防并发症护理，护理人员帮助患者定期更换床单，被罩，让床单保持清洁，定时帮助患者翻身，检测受压位置，预防压疮发生。对于放置尿袋的患者，需及时更换，还需要注意保持患者的阴部皮肤的清洁干燥。

1.3 观察标准　观察两组的治疗效果，Fugl-Meyer 评分，Barthel 指数，语言功能评分，焦虑评分，护理质量评分，生活质量评分的情况。

1.4 统计学方法　使用 SPSS22．0 软件分析统计本文中出现的数据，其中计量资料，实行 T 检验；计数资料，实行卡方进行检测。在 P＜0．05，差别较大。

2　结果

2.1 两组的治疗效果的情况　两组的治疗效果相比（P<0.05）。

表 1 两组的治疗效果的情况

组别	例数	显效	有效	无效	总有效率
实验组	40	30（75.00%）	9（22.50%）	1（2.50%）	39（97.50%）
对照组	40	15（30.00%）	15（30.00%）	10（25.00%）	30（75.00%）
X^2值					15.387
P 值					＜0．05

2.2 两组的干预前后的 Fugl-Meyer 评分，Barthel 指数的情况　干预后，两组的 Fugl-Meyer 评分，Barthel 指数相比（P<0.05）。

表 2 两组的干预前后的 Fugl-Meyer 评分，Barthel 指数的情况

组别	例数	Fugl-Meyer 评分		Barthel 指数	
		干预前	干预后	干预前	干预后
实验组	40	33.29±1.51	53.91±1.25	33.58±1.91	56.95±1.37
对照组	40	32.95±1.37	41.89±1.33	33.91±1.57	48.22±1.95
T 值		0.578	7.592	0.669	7.059
P 值		>0.05	＜0．05	>0.05	＜0．05

2.3 两组的干预前后的语言功能评分，焦虑评分的情况　干预后，两组的语言功能评分，焦虑评分相比（P<0.05）。

表 3 两组的干预前后的语言功能评分，焦虑评分的情况

组别	例数	语言功能评分		焦虑评分	
		干预前	干预后	干预前	干预后
实验组	40	48.53±2.75	83.69±2.52	61.15±1.33	28.59±1.37
对照组	40	48.22±1.37	62.33±1.19	61.52±1.75	42.33±1.09
T 值		0.387	12.285	0.968	9.592

P 值	>0.05	＜0．05	>0.05	＜0．05

2.4 两组的护理质量评分的情况　两组的肢体护理，心理护理，体位护理以及语言功能康复等护理质量评分相比（P<0.05）。

表 4 两组的护理质量评分的情况

组别	例数	心理护理	肢体护理	体位护理	语言功能康复
实验组	40	91.33±3.57	95.51±1.37	91.66±2.57	93.52±2.75
对照组	40	81.28±1.38	83.75±1.29	80.33±1.97	81.33±1.95
T 值		8.592	11.275	8.795	8.639
P 值		＜0．05	＜0．05	＜0．05	＜0．05

2.5 两组的生活质量评分的情况　两组的生活质量评分相比（P<0.05）。

表 5 两组的生活质量评分的情况

组别	例数	生理功能	躯体疼痛	情绪职能	社会功能	总体健康
实验组	40	93.61 ± 1.38	95.22 ± 1.37	95.81 ± 1.37	92.31 ± 1.58	93.66 ± 1.77
对照组	40	80.27 ± 1.59	80.33 ± 1.61	80.37 ± 1.59	80.37 ± 1.22	79.59 ± 1.38
T 值		12.529	12.375	12.269	12.377	12.969
P 值		＜0．05	＜0．05	＜0．05	＜0．05	＜0．05

3　讨论

脑梗死是一种发生率较高的脑血管疾病，患者发病速度较快，在抢救后，患者会发生不同程度的语言功能障碍，肢体功能障碍，会大大增加家庭的负担[6]。脑梗死发病后留下的语言障碍，偏瘫等后遗症很难避免，但是通过合理的康复训练，良性刺激大脑梗死的位置，有利于促进大脑梗死的恢复，进而促进疾病身体恢复，降低致残率[7,8]。使用语言及肢体康复护理干预，能够最大限度地促进语言以及肢体功能的恢复，进而促进患者的身体恢复[9]。在肢体训练中，指导患者在床上进行适当的肢体被动运动，以及主动运动，从大关节的活动，到小关节的活动[10]。在训练过程中需要按照循序渐进的方式进行操作，还可以拍打以及按摩肌肉。在语言障碍康复训练中，先指导患者进行简单音节的训练，指导患者进行正确的发音，之后逐渐进行成语，短语以及词语的训练，鼓励患者多练习。

本文中选择 2022 年 5 月到 2023 年 5 月治疗的脑梗死患者 80 例，使用语言及肢体康复护理干预患者的治疗效果较高（97.50%>75.00%），Fugl-Meyer 评分较高（53.91±1.25>41.89±1.33），Barthel 指数较高（56.95±1.37>48.22±1.95），语言功能评分较高（83.69±2.52>62.33±1.19），焦虑评分较低（28.59±1.37<42.33±1.09），肢体护理（95.51±1.37>83.75±1.29），心理护理（91.33±3.57>81.28±1.38），体位护理（91.66±2.57>80.33±1.97）以及语言功能康复（93.52±2.75>81.33±1.95）等护理质量评分较高，生活质量评分较高（93.66±1.77>79.59±1.38）。

综上，在脑梗死患者中使用语言及肢体康复护理干预，可提高护理质量，生活质量，改善肢体功能，语言功能，提高治疗效果，降低焦虑情绪。

一例大面积脑梗死合并气管切开患者的个案护理

刘双丹

河南宏力医院神经内科一病区

摘要：

目的：通过对 1 例大面积脑梗死合并气管切开患者的护理，掌握疾病相关知识，积极给予脑卒中二级预防宣教，缩短患者平均住院日，提高满意度。

方法：对患者家属进行疾病、气道护理、用药、康复、安全教育等干预措施，对患者适时进行心理护理等宣教。

结果：患者在院期间血压得到良好控制，痰液逐渐减少，无压伤、静脉血栓等并发症，最后达到患者病情好转、家属满意的医疗结局。

结论：大面积脑梗死合并气管切开患者恢复期在经过相关护理干预及健康宣教，能够有效的提高家属对疾病的掌握，提高患者对治疗的配合程度，有效降低了并发症的发生率，患者康复出院。

关键词：大面积脑梗死；气管切开；护理

脑卒中是我国成人致死、致残的首位病因，年发病率为 276.7/10 万，年患病率为 2022.0/10 万，缺血性脑卒中占我国脑卒中病例的 72.9%[1]。急性缺血性卒中治疗的关键在于尽早开通阻塞血管，挽救缺血半暗带[2]。目前，对于大面积脑梗死错过溶栓时间窗的患者，采用机械取栓的方法，可大大降低患者致残率。有效的二级预防策略是减少患者复发、致残和死亡的重要手段[3]。2024 年 5 月，我科收治 1 例大面积脑梗死合并气管切开患者，外院转入，经过整体治疗和护理后，患者康复出院。现将总结如下。

一、病例介绍

患者，刘某某，男，69 岁,ID:10282892。以“右侧肢体无力半月余”为代主诉于 2024-5-1 入院。既往：高血压病史 20 余年，平时口服降压药物治疗，房颤病史 10 余年，服用华法林，近日来未抗凝治疗。查体：嗜睡，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，对光反射灵敏，完全混合性失语，右侧鼻唇沟稍浅，右侧肢体肌力 1 级，左上肢肌力 2 级，左下肢肌力 3 级，四肢肌张力正常；NIHSS 评分 17 分，mRS 评分 5 分。头颅 CT（河南省人民医院 4.26）示：左侧大脑半球、右侧枕叶、右侧海马区大面积脑梗塞、脑桥斑片状稍低密度影，考虑腔梗。院外带入留置胃管、鼻肠管、气管切开、右上臂贵要静脉 PICC 置管、及尿管。遵医嘱给予一级护理、鼻饲饮食、心电监护、告病重。患者诊断大面积脑梗死，肺部感染，脑血管狭窄，脑梗死恢复期。在省人民医院行经皮支架取栓治疗，后患者病情平稳，转入我科继续治疗。严密观察患者意识、瞳孔、生命体征、血氧饱和度、痰液性质及量、各导管功能、皮肤、大小便等。

5 月 4 日查体：嗜睡，完全混合性失语，肌力查体同前，双侧病理征阳性，双肺呼吸音粗，可闻及湿啰音，心电监护示房颤心律，定时给予翻身扣背及吸痰护理，持续雾化吸入及抗感染治疗。遵医嘱拔除留置尿管，患者可自行排尿，密切观察病情变化。

5 月 9 日查体：嗜睡，间断睁眼，气管切开处干燥无渗液，痰液量较前减少，协助家属给

予被动活动肢体，避免深静脉血栓形成，鼻空肠管适用于肠道功能而存在胃排空障碍或者胃部疾病较为严重，不适合胃内营养首选途径的患者，该患者自入院后未出现过胃潴留，给予拔除鼻空肠营养管，并给予床旁康复项目介入。

5 月 17 日查体：仍呈嗜睡状态，完全混合性失语，右侧鼻唇沟浅，肌力查体同入院时，双侧病理征阳性，患者气管切开处无渗血渗液，痰液明显减少，可自行咳出，遵医嘱请耳鼻喉科会诊，给予更换成 9 号金属气管套管，气管切开固定带固定良好，松紧度适宜，持续氧气吸入 3 升/分。

5 月 27 日患者神志转清，偶可发出单音，生命体征平稳，肌力无改变，各项检验指标接近正常状态，遵医嘱停止静脉治疗，给予拔除右上臂 PICC 置管，暂观察患者病情。

5 月 31 日，医师评估患者病情，结合家属意见，给予办理出院手续，居家护理注意事项已告知家属。

二、护理措施

2.1 用药护理

患者大面积脑梗死，肺部感染，脑梗死恢复期，遵医嘱给予稳定板块、抗血小板聚集、改善脑循环、抗感染、化痰、护胃等治疗，监测血压，随病情变化调整治疗方案。患者应用抗血小板聚集药物，注意观察有无口腔内、牙龈、皮肤黏膜出血或黑便等，痰液的性质、量，抗感染药物应用期间，注意两次用药间隔时间在 12 小时，长期应用抗生素者注意患者口腔内有无真菌感染迹象及用药疗效观察。

2.2 气道护理

患者带入气管切开，每日进行气管切开护理 2 次。应严格遵守无菌技术操作原则，操作前后进行手卫生，动态评估病情、呼吸、气管套管固定情况、气道通畅性及有无脱管等并发症。气囊套管压力应维持在 25-30cmH2O，宜每 4-6 小时监测气囊压力，可每 4-6 小时放气 1 次，每次放气 30 分钟左右，对带有声门下吸引装置的套管，每次放气前应进行声门下分泌物吸引。确定吸痰时机：气管造瘘口可见痰液或闻及痰鸣音；血氧饱和度下降至 95%以下；双肺听诊出现大量湿啰音，怀疑是气道分泌物增多所致，立即给予翻身扣背、吸痰护理；怀疑胃内容物反流误吸或上气道分泌物误吸时；咳嗽排痰无力时；需要获取痰液标本时；带气囊的气管套管放气时；其他经临床专业判断认为需行气道吸引时。吸引时的操作要点：吸引管管径不宜操过气管内套管内径的 50%，宜选择有侧孔的吸引管；每次吸引前应检查负压，吸痰时成人负压控制在 80-120mmHg，痰液粘者可适当增加负压；吸引前后宜给予氧气吸氧；进食后 30min 内不宜进行气道吸引；吸引前不宜向气道内滴入湿化液，仅在气道分泌物粘稠且常规治疗手段效果有限时，可在吸引时滴入湿化液；插入吸引管时应零负压；宜浅吸引，若吸引效果不佳则可深吸引；每次吸引应在 15s 内完成，连续吸引应＜3 次；吸引过程中应观察患者呼吸、面色、痰液颜色；应评估吸引后的效果、观察气道吸引后的不良反应；应记录吸引的时间、痰液的颜色、性状和量。切口维护：应使用无菌纱布或医用气切泡沫敷料作为气管套管垫；无菌纱布气管套管垫应每日更换，如有潮湿、污染应及时更换;泡沫敷料应根据产品说明书使用；应定时检查敷料及气管造瘘口周围皮肤，确保清洁干燥[4]。

2.3 肢体活动功能锻炼

患者右侧肢体肌力 1 级，左上肢肌力 2 级，左下肢肌力 3 级，四肢肌张力正常，双侧病理征阳性。病情稳定后尽早给予肢体活动康复指导及良肢位摆放指导，为患者及家属讲解良肢位摆放的意义、方法，为家属进行健侧卧位、患侧卧位及仰卧位良肢位摆放的操作演示，方便家属掌握体位摆放方法,指导家属始终要注意让患者保持防痉挛模式，注意肩关节禁止内旋，髋关节禁止外旋，三种卧位要循环交替使用，为患者早期下床康复做准备，患者家属掌握良好[5]。

2.4 心理护理

患者同时存在语言、认知、肢体活动等障碍，卧床时间长，很大程度上可能会引起患者及家属的焦虑、抑郁、压力大等不良心理状态。日常护理工作中我尽可能的站在患者的角度看待问题，做每项操作前，先给予患者简单的肢体语言交流，必要时积极进行心理干预，通过提供心理疏导、支持、鼓励、安慰，帮助患者战胜疾病，积极面对病人角色，我们只有表现出对患者尊重才能赢得家属信任，从而提升治疗、护理依从性。患者病情稳定后，尽早介入次床旁康复项目，病情逐渐好转，患者意识逐渐转清，脸上露出久违的笑脸，家属更加积极地配合日常护理工作[6]。

2.5 健康宣教

患者既往高血压、房颤、脑血管狭窄及脑卒中病史，我从脑梗死的病因、发病机制、八大危险因素、9 大核心症状、怎样识别脑卒中及脑卒中二级预防措施及预后情况给予家属详细讲解，让家属对疾病有所了解，增强患者及家属的配合度和依从性。患者长期留置胃管，营养摄入要均衡。患者及家属文化水平高，接受能力强，能配合及积极学习卒中方面知识，通过实施个性化健康宣教，家属住院期间对患者病情及健康知识掌握良好，病情稳定后积极配合康复指导进行康复训练。

2.6 出院指导

出院前一天对该患者脑卒中二级预防措施的掌握情况进行评价，未掌握的再次宣教，对院外规律服药及常用药物注意事项进行重点宣教和居家护理宣教。告知患者慢性病申请流程、出院手续办理等。对患者病因进行指导，患者出院带药有二级预防药物，告知家属服用抗凝药物期间应注意关注牙龈、皮肤有无出血点，瘀斑，大便是否发黑等，警惕消化道等出血。1 月后空腹复查，3-6 月定期检测检验指标，定期门诊复查，完善个案建档内容。

2.7 出院随访

脑卒中护理门诊电话随访得知，患者居家保持康复锻炼，病情稳定，可做简单的沟通，右侧肢体力量有所好转。家属对治疗效果非常满意，再次表示感谢。

三、小结

脑卒中具有高发病率、高死亡率、高致残率、高复发率、高经济负担的特点，目前已成为我国居民首位死亡原因，家属及早识别症状，迅速自驾赶往省医，采用经皮动脉取栓术，术后恢复良好。此患者存在脑卒中，经过治疗后病情稳定，我们应对家属进行早期脑卒中二级预防宣教，防止脑卒中复发[7]。根据神经内科缺血性脑卒中宣教路径，对患者进行正确宣教，患者在院期间积极配合，护士熟练掌握患者病情，为患者提供了较好的优质护理服务，患者正确掌握相关知识，恢复良好，后出院，达到病人舒适，家属满意的医疗结局。

综合护理干预对脑卒中患者康复效果及生活质量的影响研究

段丹辉，周立华

目的：本研究旨在探讨综合护理干预模式在急性脑卒中患者康复中的应用价值，分析其对神经功能恢复、并发症预防、心理状态及生活质量的改善效果。随着脑血管病发病率持续上升，脑卒中后致残率高、康复周期长的问题日益凸显，传统护理模式在应对患者多层次需求时存在局限。本研究通过构建涵盖急性期监护、早期康复、心理支持及家庭协作的整合式护理路径，力求为优化脑卒中护理实践提供循证依据

方法：

1. 研究对象

选取 2023 年 1 月—2024 年 6 月某三甲医院神经内科收治的 120 例急性脑卒中患者，随机分为干预组（60 例）和对照组（60 例）。两组在性别、年龄、卒中类型（缺血性/出血性）、NIHSS 评分（神经功能缺损程度）上无统计学差异（P>0.05）。

2. 干预措施

对照组：接受常规护理（病情监测、用药指导、基础康复训练）。

干预组：实施综合护理干预，包括：

急性期阶梯化管理：24 小时内启动吞咽功能筛查（洼田饮水试验）、下肢深静脉血栓预防（气压治疗+早期被动活动）；

早期康复介入：48 小时后开展床边康复（Brunnstrom 分期训练、体位管理、呼吸训练）；

心理-社会支持：采用 HADS 焦虑抑郁量表评估，进行认知行为干预（CBT）及家庭会议疏导；

延续性护理：出院前制定个性化康复计划，通过微信平台提供远程指导及每月家庭随访。

3. 评价指标

主要结局：神经功能（NIHSS 评分）、运动功能（Fugl-Meyer 评分）、日常生活能力（Barthel 指数）；

次要结局：并发症发生率（肺炎、压疮、深静脉血栓）、心理状态（SAS/SDS 量表）、生活质量（SS-QOL 量表）。

4. 数据分析

采用 SPSS 25.0 进行 t 检验、χ^2 检验及重复测量方差分析，显著性水平 $\alpha=0.05$。

结果：

1. 神经及运动功能改善

干预 3 个月后，干预组 NIHSS 评分（6.2±1.8 vs 10.5±2.3, P<0.01）、Fugl-Meyer 评分（68.5±7.2 vs 52.3±6.9, P<0.01）显著优于对照组。

2. 日常生活能力提升

干预组 Barthel 指数（75.6±8.4 vs 58.2±9.1, P<0.01）明显高于对照组，自理能力恢复更快。

3. 并发症控制

干预组并发症总发生率为 11.7%（肺炎 4 例、DVT1 例、压疮 2 例），显著低于对照组（28.3%， P<0.05）。

4. 心理及生活质量改善

干预组 SAS 评分（42.1±4.3 vs 53.6±5.2）、SDS 评分（44.2±4.0 vs 55.8±5.7）均低于对照组（P<0.01）；

SS-QOL 总分（182.5±16.3 vs 145.8±14.7, P<0.01）显示生活质量显著提升。

结论：

1. 综合护理干预通过整合急性期风险管理、早期康复、心理支持及延续护理，可有效促进脑卒中患者神经功能恢复，提升运动能力和生活自理水平。

2. 系统性并发症预防策略显著降低肺炎、DVT 等风险，改善患者预后。

3. 关注心理社会因素并强化家庭-医院协作模式，能缓解卒中后抑郁焦虑，全面提高生存质量。

4. 该模式体现了“以患者为中心”的精准护理理念，为脑血管病临床护理路径优化提供了实践依据，建议在各级医疗机构推广。

创新与局限

创新点：将“时间窗管理”理念融入护理流程，强化急性期干预时效性；建立“线上-线下”闭环随访体系。

局限：样本来源单一，未区分卒中病因亚组；长期效果（>6 个月）需进一步追踪。

关键词：脑血管病；脑卒中；综合护理；早期康复；生活质量；并发症预防

脑卒中康复护理摘要

陈婷

贵州省人民医院神经内科

一、目的

脑卒中作为全球第二大死因及成人致残首要病因，其康复护理对降低致残率、提高生存质量至关重要。本研究旨在系统阐述脑卒中康复护理核心内容，分析规范化康复路径对患者功能恢复的影响，明确护士在康复团队中的关键作用，为临床护理实践提供循证依据。

二、方法

2.1 研究对象

选取 2023 年 1 月－2024 年 12 月本院 120 例脑卒中患者，随机分为：

- 干预组（规范化康复护理，n=60）
- 对照组（常规护理，n=60）

两组基线资料无统计学差异（P>0.05）。

2.2 康复护理方案

（1）早期康复介入（24-48 小时）

• 生命体征监测：持续评估意识、血压、血氧
• 体位管理：良肢位摆放，每 2 小时翻身
• 床边康复：被动关节活动+呼吸训练

（2）恢复期系统化康复（2 周－6 个月）

• 运动功能：Brunnstrom 分期训练、强制性运动疗法（CIMT）
• 吞咽管理：洼田饮水试验筛查，冷刺激/喉上抬训练
• 言语康复：Schuell 刺激法+交流板
• 认知情绪干预：MoCA 量表评估，定向力/记忆力训练

（3）并发症预防

肺部感染预防

- 床头抬高 30°-45°联合轴线翻身（Q2h）
- 声门下吸引（气管插管患者 Q4h）
- 雾化吸入（生理盐水 5ml+糜蛋白酶 4000U Bid）
- 呼吸训练器（三球仪）每日 3 组×10 次

深静脉血栓（DVT）预防

- 间歇充气加压装置（IPC）压力 35-45mmHg，每日≥18h
- 低分子肝素 40mg SC Qd（肌酐清除率>30ml/min）
- 足踝泵训练每小时 10 次

跌倒预防

- 病房通道宽度≥1.2m，厕所设防滑垫+双侧扶手
- Morse 跌倒评估量表≥45 分者“一对一”陪同

- 平衡训练：双足站立→单腿站立（每日 2 次×10min）

（4）延续性护理

• 家庭随访（每月 1 次）

• 远程 APP 指导

2.3 评价指标

• 功能独立性：FIM 量表

• 运动功能：Fugl-Meyer 评分（FMA）

• 生活质量：SS-QOL 量表

• 并发症：肺炎、DVT、跌倒发生率

2.4 统计学方法

SPSS 25.0 分析：

- 计量资料以`x±s`表示，采用 t 检验

- 计数资料以率（%）表示，采用 χ^2 检验

（检验水准 α =0.05）

三、结果

3.1 功能恢复对比

指标	干预组（n=60）	对照组（n=60）	P 值
FIM 评分（3 个月）	82.5±10.3	68.2±12.1	<0.01
FMA-上肢评分	45.6±8.7	32.4±9.5	<0.01
SS-QOL 总分	184.5±21.3	152.8±25.6	<0.01

.2 并发症发生率

并发症	干预组	对照组	P 值	措施执行率
肺部感染	8.3%	23.3%	0.021	92.1% vs 64.5%
DVT	5.0%	16.7%	0.032	IPC 达标率 89.4%
跌倒	3.3%	11.7%	0.048	平衡训练完成率 95.0%

3.3 依从性与满意度

• 康复计划完成率：干预组 93.3% vs 对照组 75.0%（P<0.01）

• 满意度评分：干预组 9.2±0.8 vs 对照组 7.5±1.2（P<0.01）

四、结论

1. 规范化康复路径（早期介入+分阶段干预）显著改善：

- 运动功能（FMA 提升 40.7%）

- 生活质量（SS-QOL 提升 20.8%）
- 并发症风险降低 40-60%

2. 关键护理措施：
   - 肺部感染控制：30° 床头抬高+声门下吸引（A 级证据）
   - DVT 预防：Caprini 评分≥5 分者需药物+机械联合预防
   - 跌倒风险管理：Morse 量表动态筛查+环境改造（RR=0.58）
3. 护士核心作用：康复团队执行者，未来需构建“医院-社区-家庭”三级智能康复网络

关键词：脑卒中；康复护理；并发症预防；DVT；跌倒管理

基于 Cite Space 可视化的计算机辅助技术对脑血管病康复领域的研究进展与热点分析

宋苑，赵海旭，宗策，张珂，刘红兵，李玉生，许予明（通讯作者），高远（通讯作者）

郑州大学护理与健康学院/郑州大学第一附属医院

摘要：

目的：脑血管病是导致全球范围内高致残率和死亡率的重要公共卫生问题，给患者及社会造成沉重负担。近年来，随着计算机辅助技术（Computer - Aided Technology，CAT）的快速发展，包括虚拟现实（Virtual Reality，VR）、人工智能（Artificial Intelligence，AI）、机器人康复等新兴技术，在脑血管病康复领域的应用研究日益增多。但目前尚缺乏系统、全面的、最新的文献计量与可视化分析，以揭示该领域研究的整体格局、发展脉络及前沿热点。因此，本研究基于 Cite Space 软件，通过对中国知网（CNKI）核心合集收录的相关文献进行检索与可视化分析，旨在宏观把握 CAT 在脑血管病康复领域研究的整体情况，为其后续研究提供参考。

方法：检索 CNKI 2010 年 1 月至 2025 年 5 月 CAT 应用于脑血管病康复领域的文献，长度为 1,节点类型选择关键词。为确保研究结果的真实性和准确性,对整个文献获取和统计过程进行质量控制,由双人录入、核查数据并进行资料收集和整理。

结果：剔除校稿通知、编辑资料、会议论文等，共纳入文献 1515 篇。近 15 年来，全国该研究领域新增发文量呈上升趋势，发文量最多的作者是肖湘（6 篇）和李子孝（6 篇），发文量最多的机构是首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心（9 篇）。关键词分析和最强突发关键词表明研究热点聚焦在虚拟现实，人工智能，机器人，深度学习，康复，上肢，运动障碍，运动功能，互联网，影像组学等。

结论：在过去的 15 年里，我国计算机辅助技术在脑血管病康复领域取得了显著进展，研究数量不断增加，技术手段日益丰富，跨学科协作愈发紧密。研究范围和深度持续拓展，从早期以虚拟现实为主的康复手段，逐渐发展到如今以人工智能和深度学习为核心的影像组学分析。未来研究可聚焦于多模态数据融合与精准康复，加强多学科协同与临床转化，推动技术创新向临床实践迈进，为脑血管病患者提供更精准、高效、可持续的康复方案。

关键词：脑血管病；人工智能技术；虚拟现实；可视化分析

1 例单纯疱疹病毒性脑膜炎合并脑出血患者的护理

项永萍

摘要：

目的：总结一例病毒性脑膜炎的相关护理措施。方法选取我院 1 例病毒性脑膜炎患者为研究对象，治疗过程中，给予患者全面的护理措施，包括饮食指导、皮肤护理、 DVT 预防、心理护理、功能锻炼等。

结果：患者治疗过程中，经过精心治疗和护理病情好转出院。

结论：对病毒性脑膜炎患者实施综合护理干预、能够有效改善患者的症状、有利于患者病情的稳定。

中国卒中康复治疗及护理

李彤

目的：卒中作为严重威胁我国居民健康的重大疾病，具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点。本研究旨在全面梳理中国卒中在康复治疗、护理及脑健康评估领域的研究现状、实践成果与面临的挑战，分析现有干预模式的有效性与局限性，探讨提升卒中患者康复效果、改善生活质量、优化脑健康评估体系的策略与方法，为完善我国卒中防治与康复体系提供科学依据，推动该领域研究与实践的进一步发展，以降低卒中导致的疾病负担，促进患者回归社会与家庭。

方法：采用文献收集与内容分析法，通过中国卒中会议官方网站、学术数据库、会议论文集等渠道，收集近五年（2019 - 2024 年）中国卒中会议中涉及康复治疗及护理、脑健康评估的会议报告、学术论文、专题讨论等资料。对收集到的资料进行分类整理，运用定性分析方法，提炼核心观点、技术创新、研究成果及讨论焦点，归纳总结我国在卒中康复治疗及护理、脑健康评估领域的研究现状与发展动态。

结果：

1. 卒中康复治疗现状

我国卒中康复治疗技术不断丰富与发展，物理治疗、作业治疗、言语治疗等传统康复手段广泛应用，且在技术细节上持续优化。如运动再学习疗法、强制性使用运动疗法等在改善患者肢体运动功能方面取得显著成效。同时，新兴康复技术如经颅磁刺激、虚拟现实康复训练等逐渐应用于临床实践，经颅磁刺激通过调节大脑神经兴奋性，促进神经功能恢复；虚拟现实康复训练为患者提供沉浸式训练环境，提高康复训练的趣味性与主动性 ，在改善患者认知、运动功能及日常生活活动能力方面展现出一定优势。然而，康复治疗在地域分布上存在不均衡现象，基层医疗机构康复资源匮乏，专业康复治疗师数量不足且分布不均，制约了康复治疗的可及性与质量。

2. 卒中护理模式与实践

卒中护理模式从传统的以疾病为中心向以患者为中心转变，多元化护理模式不断涌现。急性期护理注重病情监测与并发症预防，通过早期康复护理干预，如良肢位摆放、关节被动活动等，降低患者肢体挛缩、压疮等并发症的发生率。恢复期推行医院 - 社区 - 家庭一体化护理模式，该模式整合医院、社区和家庭的护理资源，为患者提供连续、全程的护理服务，涵盖康复训练指导、用药管理、心理支持等方面，有效提高患者的康复依从性与生活自理能力。但护理过程中仍存在护理人员专业知识与技能不足、患者及家属对护理重要性认知不够等问题，影响护理效果的充分发挥。

3. 脑健康评估进展

脑健康评估在卒中防治中占据重要地位，目前我国已形成多种评估工具与方法相结合的评估体系。临床常用的神经功能评估量表如美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、Fugl - Meyer 评估量表等，能够准确评估患者卒中后的神经功能缺损程度与运动功能恢复情况；认知功能评估工具如简易精神状态检查表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）等，有助于早期发现卒中后认知障碍。同时，影像学评估如磁共振成像（MRI）、计算机断层扫

描（CT）等技术，为判断脑部病变部位、范围及恢复情况提供直观依据。然而，现有评估体系在全面性、动态性方面仍存在不足，缺乏对患者脑功能恢复的长期、综合评估，且部分评估工具在基层应用存在一定难度。

4.干预效果与影响因素

综合多项研究表明，系统的康复治疗与护理干预能够显著改善卒中患者的运动功能、认知功能及日常生活活动能力，降低致残率与复发风险。但干预效果受多种因素影响，患者的年龄、基础疾病、卒中严重程度、康复开始时间、家庭支持程度等均与康复效果密切相关。例如，早期康复介入（发病后 72 小时内）患者的功能恢复情况明显优于延迟康复者；良好的家庭支持能够提高患者的康复积极性与依从性，促进康复效果的提升。

结论：我国在卒中康复治疗、护理及脑健康评估领域已取得一定成果，但仍面临诸多挑战。康复治疗资源分布不均衡、护理模式有待进一步完善、脑健康评估体系需更加全面动态化等问题制约着卒中防治与康复工作的发展。未来，应加强基层康复资源建设，培养专业康复治疗与护理人才，推广适宜的康复治疗技术与护理模式；进一步优化脑健康评估工具与方法，建立长期、动态的评估体系；同时，加强多学科协作，整合医疗、康复、护理等资源，形成全方位、全周期的卒中防治与康复服务体系，以提高我国卒中患者的康复水平与生活质量，降低卒中疾病负担。

心理护理在降低脑卒中后焦虑抑郁的应用效果

张丹，邓金蓉，张华

广汉市人民医院神经内科

摘要：

目的：通过本研究，探讨心理护理在脑卒中后焦虑抑郁中的应用效果。

方法：选取我院 2024 年 07 月至 2025 年 04 月收治的脑梗死患者，按随机分组法将其分为对照组和观察组。对照组：实施常规干预：遵医嘱落实优质护理、康复护理。观察组：在常规干预的基础上加心理护理。

结果：观察组（心理护理组）：HAMA 为 9.6±3.8，HAMD 为 12.5±4.1，评分低于对照组，差异有统计学意义(P<0. 05)。观察组干预后 SSRS 主观支持、客观支持及利用度评分均显著提高。

结论：心理护理在降低脑卒中后焦虑抑郁症状方面具有重要作用。通过提供情感支持、个性化心理干预、健康教育和心理指导以及分阶段心理护理等措施，可以显著改善患者的心理状态，提高治疗效果和康复进程。

关键词：心理护理；脑卒中；焦虑抑郁；应用效果

一、引言

脑卒中后抑郁不仅表现为记忆力减退、思维迟钝、睡眠障碍，还伴随性格改变以及认知功能损伤，严重影响患者的康复进程和生活质量。心理护理作为一种关注患者心理状态、提供情感支持和心理支持的干预手段，在脑卒中后抑郁的治疗中具有重要作用。

1.1 基础资料

2024.07-2025.04 脑梗塞患者 100 例，纳入标准：①、符合缺血性脑卒中诊断标准；②、有 CT 或磁共振成像(MRI)影像学诊断；③、年龄 40-80 岁，小学文化以上的；④、发病 14 天以内入院者；⑤、神志清楚，无明显认知及精神障碍疾病者；⑥、愿意接受各种量表调查和评估者。排出标准：拒绝参与本研究者。各组基线数据较比，无差异性 P＞0.05。随机分为对照组 50 例，57-80 岁，平均年龄（67.82±1.27）岁，男 27 例，女 23 例；观察组 50 例，58-80 岁，平均年龄（67.90±1.30）岁，男 26 例，女 24 例；各组基线数据较比，无差异性 P＞0.05。

1.2 护理方法

对照组：实施常规干预：加强对患者病房环境卫生的管理，遵医嘱予以患者药物，安排患者进行康复训练，定时巡视，依据患者实际情况落实相对应护理服务。

观察组：在常规干预的基础上加心理评估、心理护理，心理治疗，包括：

①使用汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、社会支持评定量表（SSRS）进行心理评估，以评定焦虑、抑郁程度，有针对性的制定心理护理措施。②、提供情感支持：护理人员通过关心、尊重和理解患者，耐心倾听其诉求，消除患者的恐惧感和孤独感，提供情感上的支持和安慰。③个性化心理干预：根据患者的性格特征、学历水平等个人资料，制定个性化的心理干预计划，帮助患者调节消极情绪，树立战胜疾病的信

心。④健康教育和心理指导：向患者和家属普及脑卒中相关知识，解释治疗流程和预期效果，减轻患者的焦虑和恐惧。同时，指导患者学会自我调节情绪，提高应对疾病的能力。⑤分阶段心理护理：根据患者的康复阶段，实施分阶段的心理护理。在急性期，重点改善患者心理认知状况；在恢复中期，鼓励患者树立积极的康复信心；在恢复后期，提供针对性心理疏导，帮助患者树立战胜疾病的信心。⑥对焦虑、抑郁的患者进行心理治疗，以减轻焦虑、抑郁情绪，增强战胜疾病的信心，促进康复。

1.3 观察指标

应用汉密尔顿焦虑、抑郁量表对干预后患者的心理状态进行观察与评估，

1.4 统计学方法

SPSS 25.0 统计对本文数据处理，计量资料 $\overline{X}$ ±S 表示，t 检验，以 P＜0.05，说明数据比较存在差异性。

二、结果

观察组焦虑、抑郁评分低于对照组，数据比较存在差异性，P＜0.05。具体见表 1

表 1 两组干预前后 HAMA、HAMD 评分比较（x±s，分）

表 1 两组干预前后 HAMA、HAMD 评分比较（x±s，分）

组别	例数	HAMA		HAMD	
		干预前	干预后	干预前	干预后
治疗组	50	19.2±5.4	9.6±3.8	21.8±6.3	12.5±4.1
对照组	50	14.6±2.6	14.2±2.4	13.8±2.2	13.4±2.1
t 值		16.420	17.638	11.204	13.856
P 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注：与对照组相比，P<0.05。

2.2 两组干预前后 SSRS 评分比较

与对照组相比，观察组干预后 SSRS 主观支持、客观支持及利用度评分均显著提高（均 P<0.05）。见表 2。

表 2 两组干预前后 SSRS 评分比较（x±s，分）

组别	例数	主观支持		客观支持		利用度	
		干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
治疗组	50	20.3 ± 6.2	25.9±6.6*	7.1±2.8	10.4±2.9*	6.6±2.5	9.8±2.6*
对照组	50	27.2 ± 5.8	27.6±5.7	11.4±3.2	11.8±3.5	10.9±3.1	11.2±3.3
t值		8.625	14.527	7.206	13.031	6.902	11.238
P值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注：与对照组相比，P<0.05。

三、心理护理的应用效果

多项研究表明，心理护理在降低脑卒中后焦虑抑郁症状方面具有显著效果。通过心理护理，患者的抑郁情绪和焦虑症状得到明显改善，生活质量显著提高。同时，心理护理还能促进患者的神经功能恢复，提高治疗效果和康复进程。

四、结论

心理护理在降低脑卒中后焦虑抑郁症状方面具有重要作用。通过提供情感支持、个性化心理干预、健康教育和心理指导以及分阶段心理护理等措施，可以显著改善患者的心理状态，提高治疗效果和康复进程。因此，在脑卒中患者的康复治疗中，应重视心理护理的应用，为患者提供全面的康复服务。

研究综合护理对青年缺血性脑卒中患者睡眠质量的影响

江志珍

天津医科大学总医院

摘要：

目的：研究综合护理对青年（18~45 岁）缺血性脑卒中后睡眠障碍患者的睡眠质量改善应用。

方法：抽签选取天津市我院 2022 年 8 月到 2025 年 5 月间入院诊治出院的 62 例青年缺血性脑卒中后睡眠障碍患者，为了保证参数平衡，其中男性患者和女性患者各选取 31 例，年龄区间为 18-45 岁。所选择的患者均电话询问是否愿意参加本次调研，并对个人信息进行保密。并经上级主管部门备案审核。通过阿森斯失眠量表、匹兹堡睡眠质量指数量表（PSQI）、焦虑量表和抑郁量表等工具评估 62 例青年缺血性脑卒中后睡眠障碍患者睡眠质量，然后得出数据并记录，然后结合临床情况进行综合护理干预患者睡眠质量以及心理状态，待一个月周期后再使用匹兹堡睡眠质量指数量表（PSQI）进行二次评估，对比综合护理干预前与干预后的睡眠质量分数评估。1.睡眠卫生管理和健康教育：睡眠卫生教育在卒中相关失眠治疗中有积极作用。鼓励患者建立良好睡眠习惯（夜间限制烟、酒、咖啡或茶等兴奋性物质摄入，晚餐不宜过饱，日常饮食严格控制脂肪和热量的摄入，鼓励患者多使用牛奶等有助睡眠的食物。保持良好的个人卫生，帮助患者采用合适的睡姿，增加睡眠的舒适度。）营造良好睡眠环境（保持病区整洁、保持患者床铺整洁，在不影响治疗的情况下尽量满足患者的要求，让患者用自己习惯的寝具。护士夜间巡视病房应做到四轻，护理操作集中进行，安排在患者自然觉醒时操作，避免惊醒患者）。鼓励患者适当参与运动、听音乐、聊天等活动，增加日间觉醒时间。 做好心理护理（护士应主动与患者进行交流，建立良好的护患关系。通过床旁+317 护向患者及家属讲解脑卒中相关知识，缓解患者及家属焦虑紧张心情，鼓励患者的家属多关心患者，增加患者对社会支持度的感受性）。2.晨光疗法：轻中度脑卒中患者可采用早晨光照疗法，患者每日日间光照始点、时长及光照强度（一般选择早晨 8:00～9:00，光照 30 分钟）。3.针灸治疗：由具有针灸资质的卫生保健人员针灸（可采用手针、电针、耳针）神门穴、内关穴、三阴穴等穴位。4.经颅磁刺激：根据神经环路机制、神经电生理和功能影像学检查结果，评估、制订个体化的经颅磁刺激治疗方案。5.放松疗法：指导患者进行呼吸练习、渐进式肌肉放松、自体训练和认知唤醒（例如引导意象训练、冥想，慢慢跟自己说“我很放松，我很舒服”）。6.认知行为疗法：由专业卫生保健人员，依据可获得性，可负担性和患者的偏好选择实施方式（包括个体化护理、正念疗法、虚拟现实技术等），通常需持续 4～12 周。7.耳穴贴压疗法：取穴神门、交感、皮质下、心、肺、脾、肾在耳部的反射区进行耳穴贴压，每日按压 3 次，每次 1～2 分钟。可联合中药、穴位敷贴一起使用。8.音乐疗法：音乐疗法使用时不能完全采用固定格式，应结合患者个性，可与针灸、耳穴贴压等疗法相结合。

结果：62 例青年缺血性脑卒中患者经综合护理干预后 PSQI 总分明显降低，患者的平均入睡时间缩短，夜间觉醒频率减少，深度睡眠时间增加，日间功能得到提升，具体表现为疲乏感减轻且精神状态得到改善，患者的康复改善程度明显。

结论：临床有研究显示，脑卒中发生后 3-4 个月，脑卒中睡眠障碍的发病率最高，一般持续时间达到 10 个月，随着现代社会生活节奏的加快和压力的增加，睡眠障碍的发病率逐年上升，已成为全球公共卫生的重点关注领域。传统的治疗方法主要依赖药物，如苯二氮卓类和非苯二氮卓类药物，但长期使用会导致药物依赖、耐药性等副作用，且药物的治疗效果并不总是理想。近年来，越来越多的研究开始关注非药物干预手段，尤其是精神心理干预在睡眠障碍治疗中的作用。通过对青年缺血性脑卒中患者给予综合护理干预，提升睡眠质量，对于预防和控制脑卒中，提升青年群体的整体健康水平意义重大。

常规药物治疗联合路径护理对脑卒中伴吞咽障碍患者康复效果的影响

牛艳

贵州省人民医院

摘要：

目的：探讨给予脑卒中伴吞咽障碍患者常规药物治疗联合路径护理对最终康复效果的影响。

方法：研究对象为2022年1月～2022年12月76例脑卒中伴吞咽障碍患者，入院后以随机数字表法分为对照组（n=38）、观察组（n=38），对照组给予常规药物治疗联合常规护理，观察组给予常规药物治疗联合路径护理，对比两组患者康复效果。

结果：观察组较对照组的药物治疗效果更为显著，护理满意度相对更高；观察组较对照组VFSS评分更高，NDS评分更低；观察组较对照组患者的不良反应发生率更低；对比差异有统计学意义（P＜0.05）。两组护理前的VFSS评分与NDS评分差异较小，比较差异无统计学意义（P>0.05）。

结论：常规药物治疗联合路径护理，可以为脑卒中伴吞咽障碍患者提供更精准化的治疗与护理措施，在提升患者满意度与治疗效果的同时，可有效改善吞咽功能障碍与神经缺损问题，改善患者的生活质量，值得临床推广。

关键词：常规药物治疗；路径护理；脑卒中；吞咽障碍；康复

Effect of Routine Drug Therapy Combined with Path Nursing on Rehabilitation of Stroke Patients with Dysphagia

NIU Yan*

Guizhou Provincial People's Hospital

Abstract：

Objective：To explore the influence of routine drug therapy combined with path nursing on the final rehabilitation effect of stroke patients with Dysphagia.

Methods：The study subjects were 76 patients with stroke complicated with dysphagia. After admission, they were divided into control group (n=38) and observation group (n=38) by random number table method. The control group was given conventional drug therapy combined with routine nursing, and the observation group was given conventional drug therapy combined with pathway nursing. The study period is from January 2022 to December 2022.

Results：Compared with the control group, the effect of drug treatment in the observation group was more significant, and the satisfaction of nursing was higher. The observation group had higher VFSS score and lower NDS score than the control group. The incidence of adverse reactions was lower in the observation group than in the control group. The difference was statistically significant (P<0.05). There was little difference in VFSS score and NDS score between the two

groups before nursing, and there was no statistical significance (P>0.05).

Conclusion：Routine drug treatment combined with path nursing can provide more accurate treatment and nursing measures for stroke patients with Dysphagia. While improving patient satisfaction and treatment effect, it can effectively improve the dysphagia and nerve defects, and improve the quality of life of patients, which is worthy of clinical promotion.

Key words：Conventional drug therapy; Pathway care; Stroke; Dysphagia; recovered

脑卒中属于血液循环障碍性疾病的一种，发病因素较为复杂，大多为骤然发病，发病后会对患者的神经功能造成严重损伤，其中吞咽功能障碍就属于常见的损伤之一[1]。引发吞咽功能障碍的主要原因是患者的脑神经受到损伤，使其吞咽反应功能发生持续钝化，容易引发肺炎、误吸等多种并发症，导致患者营养不良，身体恢复速度较慢，还会对患者的日常生活与其他神经肢体功能造成不良影响。研究表明，为脑卒中伴吞咽障碍者提供有效的康复训练指导措施与药物治疗，可促进患者疾病的转归，改善患者的吞咽功能[2,3]。但常规的药物治疗联合常规的护理干预措施， 无法给予患者更为精细化指导，路径护理可强化药物治疗效果，并为患者提供更为个性化的护理干预方案，以逐渐恢复患者的吞咽功能，应用价值高[4]。本次研究分析常规药物治疗联合路径护理对脑卒中伴吞咽障碍患者的影响，以期为改善患者的综合功能提供参考，最终改善患者的预后质量，现报告如下。

资料与方法

临床资料

研究对象为2022年1月～2022年12月76例脑卒中伴吞咽障碍患者，入院后以随机数字表法分为对照组（n=38）、观察组（n=38）。其中对照组男22 例（57.89%），女16例（42.11%）；年龄49～76 岁，平均（65.48±3.41）岁；病程6～13个月，平均
（8.19±2.14）个月；吞咽障碍评分1～6分，平均
（4.25±1.14）分。观察组男23例（60.53%），女15 例（39.47%）；年龄48～78岁，平均（65.82±3.87） 岁；病程6～14个月，平均（8.05±2.06）个月；吞咽障碍评分1～6分，平均（4.37±1.26）分。两组一般资料对比，无统计学意义（P>0.05）。

纳入标准：①符合脑卒中伴吞咽障碍诊断标准；
②患者生命体征平稳；③临床资料信息完整；④对研究知情已签署知情同意书。

排除标准：①意识障碍与精神疾病；②合并凝血功能障碍；③严重肝肾脏器功能不全或其他疾病者；
④合并重症感染者；⑤存在免疫、代谢性疾病；⑥主动退出实验研究。

方法

两组患者均给予常规的降压、降糖、脱水与药物治疗。药物治疗包括给予患者阿司匹林肠溶片
（生产厂家：拜耳医药保健有限公司；国药准字J20130078）口服治疗，1次/d，每次服用100mg；以静脉滴注的形式给予患者尿激酶（生产厂家：天津生物化学制药有限公司；国药准字H12020492），具体用法为将25万U药物与100mL生理盐水混合，在30min 内静脉滴注给

药完成即可；给予患者皮下注射肝素钠（生产厂家：江苏万邦生化医药股份有限公司；国药准字H32020612）治疗，给药剂量为5000U，1次/d。

对照组

对照组在常规药物治疗的基础上，给予常规护理，包括密切监测完整的生命体征变化情况，按照医嘱给予患者用药指导，指导患者尽早展开功能康复训练，加强饮食干预，耐心解答患者及其家属存在的疑问，提高患者的依从性。

观察组

观察组在常规药物治疗的基础上，联合路径护理干预，首先积极成立路径护理小组，完成路径护理计划的制定，患者入院后，综合评估患者的病情状况， 根据患者的吞咽障碍程度，给予护理干预。告知患者家属患者应保持的卧床方式，结合患者的日常饮食喜好，为患者制定科学的饮食方案，针对需要留置胃管的患者，需要观察使用情况，防止误吸的发生。对患者进行全方位护理，包括皮肤护理、口腔护理、气道护理，展开健康宣教，告知患者采取路径护理的重要价值，指导患者主动配合临床护理工作，提高患者的积极性。对患者进行口腔功能刺激，比如在患者口腔前后颚弓、舌后与咽部使用棉签刺激；使用纱布引导弯折从多个方向转动舌头，并在摩擦软腭时使用凉棉棒，并用手指触碰患者的喉结，指导其进行推荐锻炼，进行吸引动作；而在锻炼患者味觉时，可采取不同的果汁刺激患者的舌头。随着患者病情的康复，可根据患者的实际情况，指导患者进行进食训练，训练时食物要以不易误吸的为主。患者出院前，也要综合评估患者的吞咽功能，叮嘱患者定期复查，告知患者家属家庭护理注意事项。

观察指标与判定标准

①药物治疗效果：根据患者的症状表现，评估药物治疗效果。显效为吞咽障碍问题消除，洼田实验为5分；有效为吞咽障碍有效改善，洼田实验为3～4 分；无效为吞咽问题未得到改善，洼田实验低于2 分，计算总治疗有效率。②护理满意度：采用自制护理满意度调查问卷，综合评估护理服务水平，根据最终评估结果分为非常满意、基本满意与不满意， 计算总护理满意度并对比。③VFSS评分与NDS评分：采用吞咽X线荧光透视检查（Video Tluoroscopic Swallowing Study，VFSS）对患者的吞咽功能进行评估，满分10分，分数越高代表患者的吞咽功能越为良好[5]；采用神经功能缺损程度评估量表（Neurological function defect assessment scale，NDS）评估患者的神经功能恢复情况，满分45分，分数越高，患者的神经功能缺损问题越严重。④不良反应发生率：统计两组患者呛咳、误吸、吸入性肺炎的发生情况，计算总发生率并对比。

统计学分析

采用SPSS 25.0版本软件进行处理数据。计量资料以（ x　 s ）表示，采用t 检验；计数资料以[n（%）]表示，采用x2检验。P＜0.05表示差异有统计学意义。

结果

两组药物治疗效果对比

观察组药物治疗效果较对照组更高，比较差异有统计学意义（P<0.05），见表1。

表 1　两组药物治疗效果对比 [n（%）]

Table 1 Comparison of drug treatment effect between the two groups [n (%)]

组别	n	显效	有效	无效	有效率
对照组	38	16(42.11)	15(39.47)	7(18.42)	31(81.58)
观察组	38	28(73.68)	9(23.68)	1(2.63)	37(7.37)
x2 值					5.029
P 值					0.025

护理满意度对比

观察组护理满意度高于对照组，比较差异有统计学意义（P<0.05），见表

表 2　两组护理满意度对比 [n（%）]

Table 2 Comparison of nursing satisfaction between the two groups [n (%)]

组别	n	非常满意	基本满意	不满意	满意度
对照组	38	15(39.47)	15(39.47)	8(21.05)	30(78.95)
观察组	38	28(73.68)	8(21.05)	2(5.26)	36(94.74)
x2 值					4.146
P 值					0.042

VFSS评分与NDS评分对比

护理干预前，两组患者VFSS评分与NDS评分经对比，差异无统计学意义（P＞0.05）；护理后，观察组较对照组VFSS评分更高，NDS评分更低，比较差异有统计学意义（P＜0.05），见表3。

表 3 两组VFSS评分与NDS评分对比（ x　 s，分）

Table 3 Comparison of VFSS score and NDS score between the two groups（ x　 s, points）

n					
	38	4.32±1.06	6.63±1.27	35.36±4.18	29.45±3.
	38	4.25±1.03	8.26±1.16	35.52±4.43	21.23±2.
		0.052	5.723	0.065	2.398

VFSS评分

护理后护理前NDS评分护理后

护理前不良反应发生率对比

观察组较对照组不良反应发生率更低，比较差异，有统计学意义（P＜0.05），见表4。

表 4　不良反应发生率对比 [n（%）]

Table 4 Comparison of incidence of adverse reactions [n(%)]

组别	n	呛咳	吸入性肺炎	误吸	总发生率
对照组	38	4(10.53)	2(5.26)	3(7.89)	9(23.68)
观察组	38	1(2.63)	0(0)	1(2.63)	2(5.26)
x2 值					5.208
P 值					0.022

讨论:

在脑卒中病症中，吞咽功能障碍是常见的并发症。会对患者的生活质量造成负面影响，如果不及时纠正，可能会引发营养不良、吸附性肺炎等严重病症，对患者的健康造成严重威胁[6]。目前临床主要通过用药干预，来改善患者的吞咽功能障碍问题，能够起到一定效果，但却难以满足患者的需求。临床研究表明，在药物治疗的基础上，为脑卒中伴吞咽障碍患者提高路径护理，能够获取极为显著的治疗效果，对改善患者的吞咽功能、减轻患者神经缺损程度、促进患者康复，起着重要的支持作用[7,8]。

路径护理是针对某种疾病而采取的一种系统化护理模式，通过制定临床路径表，能够按照标准化的物理流程为患者提供全方位的护理服务，以提高患者对护理服务工作的满意度。路径护理模式具有全面性特征，能够密切监测患者的病情变化，针对患者的实际情况，制定完善护理计划，并结合临床护理流程， 有序执行计划内容，实现医疗资源的最大化应用，加速患者的康复进程，让患者在最短的时间内能够得到更为全面优质的护理[9]。路径护理模式的应用，能够提高患者对康复训练的重视度与依从性，使其更为配合地完成各项护理计划，做到按时、按量服药，保证康复效果。在路径护理小组的支持下，还能够及时发现护理问题，采取纠正措施，防止出现护理遗漏等情况，提高护理水平[10]。

本次研究将常规药物治疗联合路径护理应用到观察组脑卒中伴吞咽障碍患者中，并以药物治疗联合常规护理的对照组为参照，结果发现观察组较对照组的药物治疗效果更为显著，护理满意度相对更高；观察组较对照组VFSS评分更高，NDS评分更低，不良反应发生率也显著降低（P＜0.05）。可见，在常规药物治疗的基础上，落实路径护理干预，能够给予患者更为精细化的护理指导，改善患者的吞咽功能，防止误吸等不良反应的发生。

综上所述，常规药物治疗联合路径护理应用于脑卒中伴吞咽障碍患者中，能够通过药物治疗纠正患者病症，联合路径护理模式，更能够强化药物治疗效果，通过系统化、全面化的护理干预，逐渐改善吞咽功能障碍问题，减轻患者的神经功能缺损程度，提升其生活质量，值得临床推广。

A 型肉毒毒素对卒中后肌张力增高不同类型的临床疗效观察

刘训灿，李贞兰

卒中后痉挛是常见的一种运动功能障碍，其发生率占卒中患者的 17%~42.6%[2]。痉挛表现为肌肉被动牵伸时阻力的速度依赖性和长度依赖性增加，由兴奋性脑干下行调节传导通路导致的牵张反射亢进引起的，与其他运动障碍有相似的病理生理学起源，常同时存在，包括共同运动、不适当的肌肉激活和主动肌、拮抗肌共同收缩 [6]。痉挛不仅影响卒中患者的功能恢复，而且可以导致继发性损害，如挛缩、疼痛、无力、护理困难等，给家庭和社会带来沉重的负担。

卒中后痉挛产生的病理生理学机制尚不清楚，但归因于大脑损伤后中枢神经异常重塑导致脊髓内牵张反射过度亢进的结果。卒中后痉挛并不是即刻出现，通常是在脑卒中后的一段时间内逐渐表现出来[7]，这意味着痉挛是卒中发生后神经可塑性改变的结果。痉挛发生的核心机制是脊髓内单突触 Ia 传入-运动神经元通路的牵张反射亢进[9]，牵张反射兴奋性受复杂脊髓内神经回路的调节，而脊髓内神经回路接受皮层和脑干等脊髓上神经的调控[10]，因此，卒中后痉挛的发生是脊髓内和脊髓上调节系统神经重塑的结果。

卒中后痉挛发生的病理生理机制过于复杂，目前尚未完全清楚，因此，痉挛的治疗多集中在痉挛发生机制中的某一环节进行干预或对症治疗。针对卒中后痉挛的治疗，需在综合评估的基础上，制定个体化、综合性的治疗方案。具体的治疗措施包括口服药物、运动疗法、物理因子疗法、神经调控治疗、A 型肉毒毒素注射、神经溶解技术和有创手术治疗。

脑卒中患者系统化康复护理干预的效果分析

徐丹

摘要：

一、目的

脑卒中具有高致残率特点，康复护理是改善患者功能障碍、提升生活自理能力的关键环节。本研究旨在探讨系统化康复护理干预对脑卒中患者神经功能恢复、运动能力、日常生活能力及心理状态的促进作用，为临床优化护理路径提供实践依据。

二、方法

1. 研究对象

纳入急性期后病情稳定的脑卒中患者，排除严重认知障碍及合并终末期疾病者。

2. 干预方案

早期康复介入：生命体征稳定后 24-48 小时内启动床边康复，包括良肢位摆放、被动关节活动度训练及体位转移训练。

阶段性康复计划：

急性期：预防并发症（深静脉血栓、压疮），呼吸训练，吞咽功能筛查与训练。

恢复期：基于 Brunnstrom 分期制定个性化方案，涵盖运动再学习（平衡训练、步态矫正）、作业疗法（ADL 训练）、言语认知训练。

居家康复期：制定家庭康复手册，远程指导家属参与辅助训练。

多学科协作模式：联合康复医师、治疗师、营养师及心理医师，定期开展康复评定会。

理与社会支持：引入正念减压疗法，建立患者互助小组，提供家庭照护者技能培训。

健康教育：通过图文手册、视频演示普及二级预防知识（用药依从性、血压监测、跌倒防范）。

3. 评价指标

- 神经功能缺损程度（采用 NIHSS 评分）
- 运动功能（Fugl-Meyer 评分）
- 日常生活能力（Barthel 指数）
- 生活质量（SF-36 量表）
- 焦虑抑郁状态（HADS 量表）

4. 实施流程

干预周期为 3 个月，前 2 周每日评估，之后每周评定 1 次，根据恢复动态调整方案。

三、结果

1. 功能恢复效果

- 患者肢体运动协调性、肌力及关节活动范围显著改善，步行能力提升，辅助器具依赖度降低。

- 吞咽障碍患者进食安全性提高，误吸发生率下降；言语障碍者沟通效率增强。

- 日常生活自理能力（如进食、穿衣、如厕）明显进步，部分患者实现工具性 ADL 独立（家务、购物）。

2. 并发症控制

肩手综合征、关节挛缩、肺部感染等并发症发生率显著低于常规护理组。

3. 心理与社会适应

患者焦虑抑郁情绪缓解，治疗依从性及自我管理意愿提升；家属照护能力增强，家庭负担减轻。

4. 长期预后

出院后 3 个月随访显示，持续康复训练患者功能维持效果更优，再入院率降低。

四、结论

1. 系统化康复护理干预通过早期介入、多学科协作及个体化方案，有效促进脑卒中患者神经功能重塑，提升运动及生活自理能力。

2. 心理支持与家属参与是康复可持续性的关键保障，显著改善患者社会回归质量。

3. 构建“医院-家庭-社区”一体化康复管理模式，可优化医疗资源分配，降低致残率。

4. 建议将标准化康复护理路径纳入脑卒中临床指南，强化护士在康复团队中的主导作用。

脑卒中患者康复期系统化护理干预的实践与价值分析

杨丽

摘要：

目的：脑卒中康复期是患者功能恢复、重返社会的关键阶段，但常面临肢体功能障碍、认知损伤、心理障碍及二次卒中风险等多重挑战。本研究旨在构建以护士为主导的多维度康复护理体系，探索其在优化患者功能独立性、预防并发症、提升生存质量中的临床意义，为神经康复护理标准化提供实践依据。

方法：采用“全周期管理+精准康复”模式，对脑卒中康复期患者实施结构化干预：

1. 全周期康复评估

-功能基线评估：采用国际标准量表（如 Brunnstrom 分期、Fugl-Meyer 评分）量化肢体运动功能；MMSE、MoCA 筛查认知状态；HAMD/HAMA 评估心理状态；Barthel 指数评定日常生活能力（ADL）。

风险预警评估：采用 Morse 量表识别跌倒风险，Waterlow 量表评估压疮风险，营养筛查工具（NRS-2002）监测营养状态。

动态复评机制：每周进行阶段性功能再评价，调整康复目标。

2. 阶梯式康复训练

运动功能重建

早期：良肢位摆放、关节被动活动、床边坐位平衡训练。

中期：器械辅助训练（减重步态训练、电动起立床）、任务导向性训练（抓握积木、模拟进食）。

后期：平衡协调训练（平衡垫、抛接球）、社区步行适应性训练。

认知-言语康复

计算机辅助认知训练（注意力/记忆/执行功能模块）。

失语症患者采用 Schuell 刺激疗法，构音障碍者行口腔肌肉训练及呼吸控制练习。

吞咽管理

参照 VFSS/FEES 评估结果，实施冷刺激、声门上吞咽、食物质地分级管理。

3. 并发症防控体系

二级预防：用药依从性督导（抗凝/降压药物）、血管风险因素管理（血糖/血脂监测）。

并发症预防：

-每 2 小时翻身+骨突部位减压，高风险管理区使用气垫床。

床边跌倒警示标识、环境改造（防滑地板/扶手）、平衡训练中防护。

- 清洁间歇导尿技术管理神经源性膀胱，定时排便训练预防便秘。

4. 心理社会支持

- 组建“护士-心理师-社工”支持小组，开展正念减压疗法、团体心理辅导。

- 家属赋能计划：家庭环境改造指导、照护技能培训（转移/辅具使用）、卒中知识教育。

5. 过渡期管理
- 出院前制定《个体化康复手册》，涵盖家庭训练方案、风险预警指标、随访计划。
- 建立微信随访群，提供远程康复指导，衔接社区康复资源。

结果：系统化康复护理干预取得以下成效：
功能恢复：患者肢体运动协调性、肌力及关节活动度显著改善，ADL 自理能力提升，辅助器具使用依从性增强。
并发症控制：压疮、深静脉血栓、跌倒等不良事件发生率明显降低，营养指标趋于稳定。
神经功能改善：认知障碍患者定向力、执行力提升，失语症患者言语清晰度及交流意愿增强。
心理社会适应：焦虑抑郁情绪评分下降，家庭照护者技能掌握率提高，患者社会参与意愿提升。
康复效率：康复目标达成周期缩短，非计划再入院率下降，医疗资源消耗优化。

结论：脑卒中康复期护理需立足“全人康复”理念，构建多层次干预体系：
1. 精准评估是基石：基于循证工具的功能分层，实现康复方案个体化。
2. 功能训练需结构化：结合神经可塑性理论，分阶段推进运动-认知-吞咽整合训练。
3. 风险管理关口前移：通过标准化防控路径，降低并发症对康复进程的干扰。
4. 心理社会支持不可或缺：关注患者及照护者双重需求，提升康复信心与依从性。
5. 延续护理保障康复持续性：打通“医院-家庭-社区”转介路径，确保护理干预无缝衔接。

本模式彰显护理人员在卒中康复全程中的协调者、教育者、赋能者核心角色，为改善患者长期预后提供有效路径，具有显著临床意义。

Clinical Features and Outcomes of Intracerebral Hemorrhage Patients with Dizziness: A Multi-center Cohort Study

Jia-Xin Luo[1] *, Zi-zhen Meng[1] *, Zhi-bo Gao[2] *, Xiao Hu[1], Zi-jie Wang[1], Xue-yun Liu[1], Chu Chen[1], Shan-yu Zhang[1], Peng-ju Sun[2], Xin-Ni Lv[3], Jie Shen[1], Qi Li[1]

1.Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei, Anhui, 230601, China

2.Department of Neurosurgery, The Affiliated Fuyang People's Hospital of Anhui Medical University, Fuyang, Anhui, 236000, China

3.Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China

* These authors contributed equally to this work.

Abstract：

Background: Intracerebral hemorrhage(ICH) is the most serious type of stroke, and dizziness may be the sole presenting symptom of ICH. However, the prognosis of ICH patients presenting with dizziness remains unclear.

Objectives ： This study aims to address this gap by evaluating clinical outcomes in ICH patients who present with dizziness and providing a detailed description of its natural progression.

Methods: We enrolled patients with ICH from two stroke centers between January 2016 and May 2024, collecting demographic, clinical, and imaging data. The 90-day modified Rankin Scale (mRS) distributions were used to evaluate clinical outcomes in ICH patients presenting with dizziness. Multivariable logistic regression analysis was performed to investigate correlation between dizziness and excellent outcome in ICH.

Results: A total of 1718 patients who met the inclusion criteria were analyzed, including 165 ICH patients presenting with dizziness (9.6%). Multivariable logistic regression analysis demonstrated that, dizziness was an independent predictor of excellent outcomes at 90 days after adjusting for confounders in patients with ICH (adjusted OR, 2. 118; 95% CI, 1.343-3.340; P = 0.001). The presence of infratentorial ICH, and intraventricular hemorrhage (IVH) on the baseline CT scan were significantly correlated with presence of dizziness (adjusted OR, 6.286; 95% CI, 4.237-9.324; P < 0.001; adjusted OR, 2.061; 95% CI, 1.382-3.071; P < 0.001, respectively).

Conclusion: Dizziness was not uncommon in patients with ICH and was an independent predictor of excellent functional outcomes at 90 days. Additionally, in ICH patients, dizziness was associated with infratentorial ICH and the presence of IVH on

baseline CT imaging. These findings provide more evidence in risk stratification in ICH management.

Keywords: Dizziness； Intracerebral hemorrhage；Stroke, Excellent outcome；Clinical outcome

Graphical Abstract

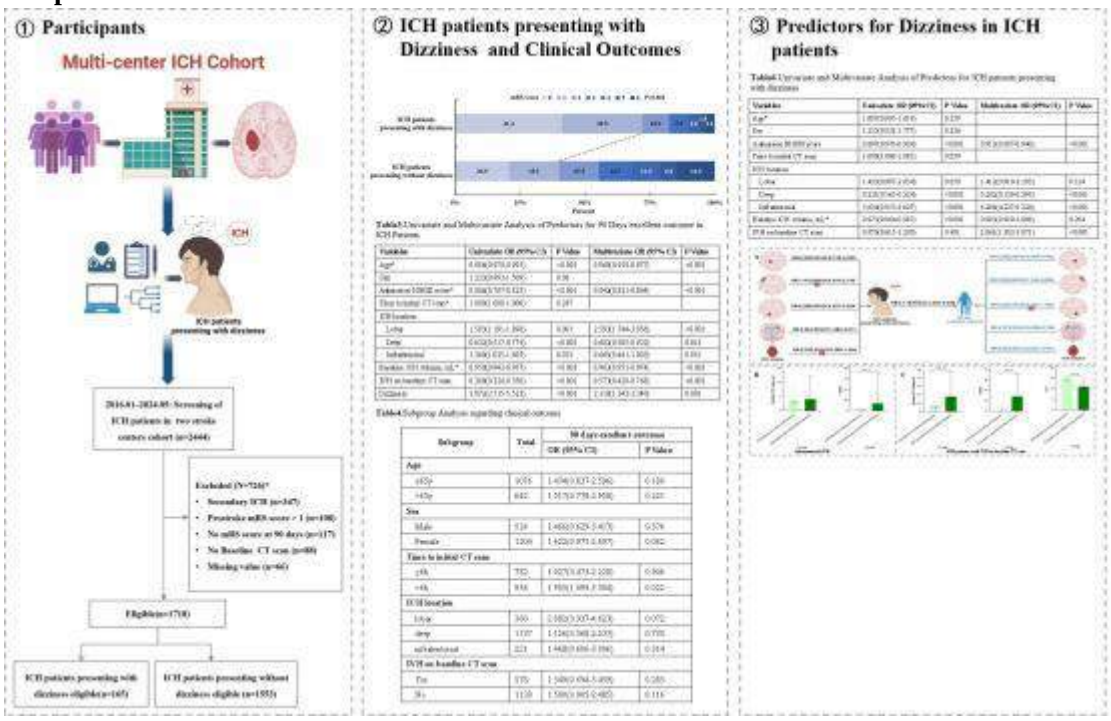
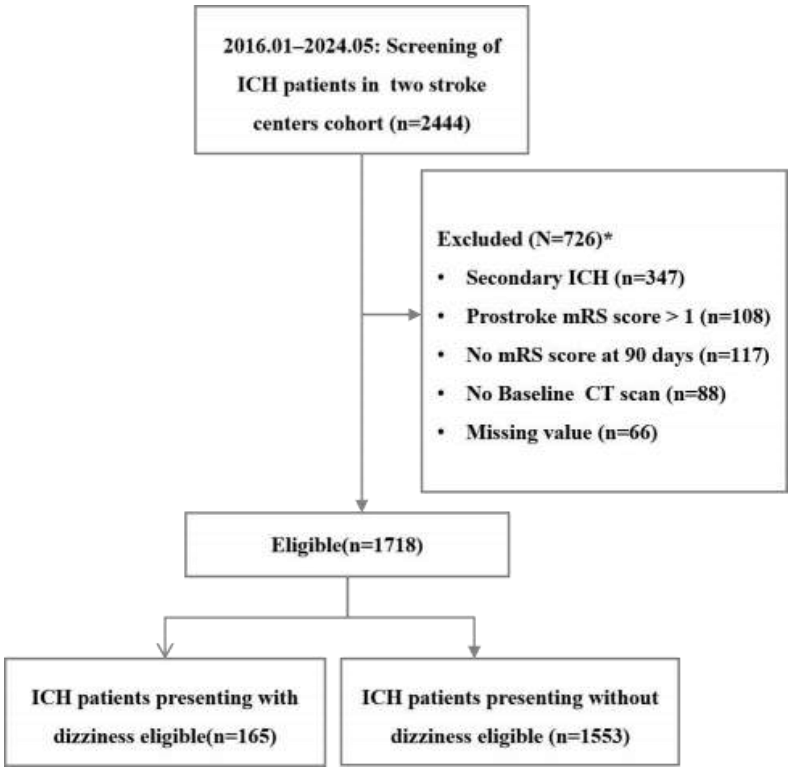
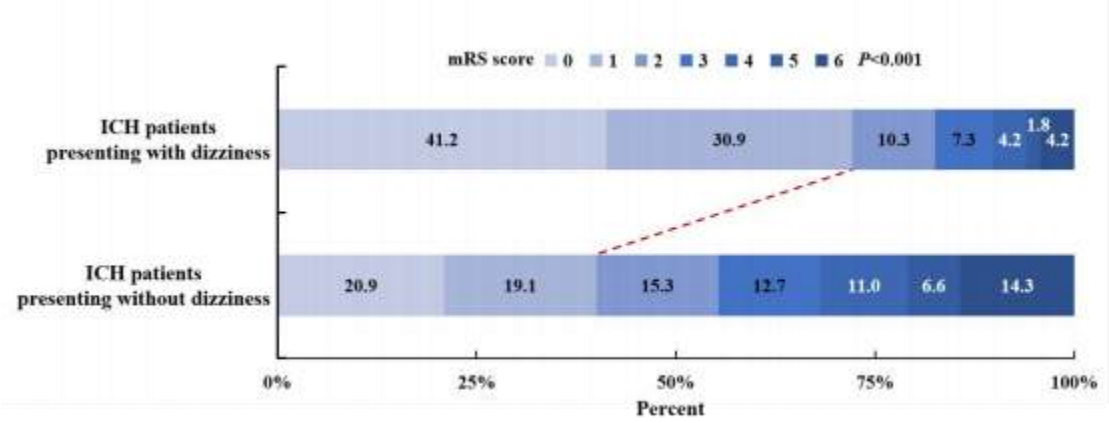


Figure 1. Flow of Patients in a Study of Intracerebral Hemorrhage Patients Presenting with Dizziness



CT indicates computed tomography; ICH, intracerebral hemorrhage; mRS,Modified Rankin Scale.

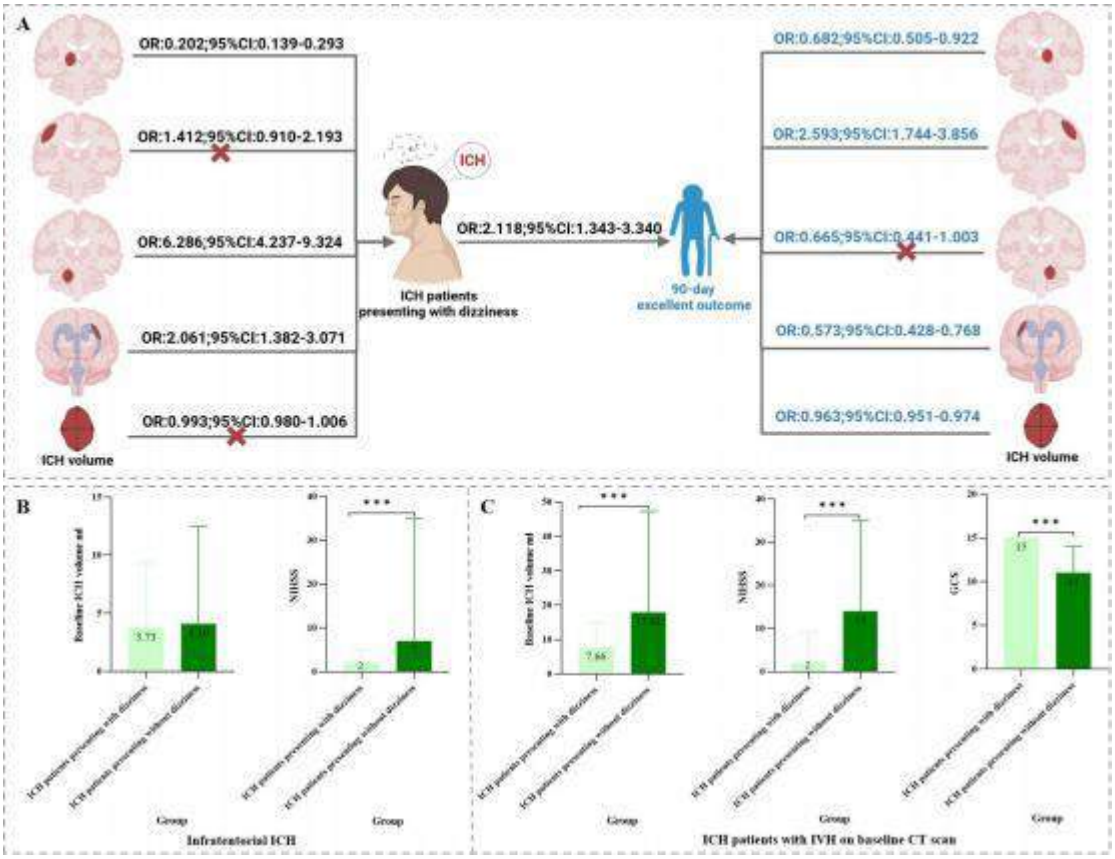
Figure 2. Distribution group of modified Rankin Scale(mRS) scores



ICH, intracerebral hemorrhage; mRS,Modified Rankin Scale.

Figure 3. Relationships of ICH image characteristics, dizziness in ICH patients and clinical

outcome.



A:Relationships of ICH image characteristics, dizziness in ICH patients and clinical outcome.;

B:Clinical Characteristics of Infratentorial Hematomas in ICH Patients Presenting with Dizziness;

C:Clinical Characteristics of ICH Patients Presenting with Dizziness and IVH on baseline CT scan; ICH, intracerebral hemorrhage; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale;GCS, Glasgow Coma Scale;IVH,intraventricular hemorrhage;OR,odds ratio; CI,Confidence Interval.

Table 1. Comparison of baseline demographic, clinical, and radiological characteristics between ICH patients presenting with and without dizziness

Variables	**Total（ n=1718）**	**ICH patients presenting without dizziness (n=1553)**	**ICH patients presenting with dizziness (n=165)**	***P* Value**
Demographic				
Mean age, y (IQR)	60(51-70)	60(50-70)	63(53-70)	0.154
Sex, male, n (%)	1204(70. 1)	1082 (69.7)	122(73.9)	0.255
Medical history				
Hypertension, n (%)	1262(73.5)	1142(73.7)	120(72.7)	0.792
Diabetes mellitus, n (%)	287(16.7)	259(16.8)	28(17.3)	0.872
Hyperlipidemia, n (%)	151(8.8)	136(8.8)	15(9. 1)	0.886
Smoking, n (%)	719(41.9)	650(42.0)	69(42. 1)	0.978
Alcohol consumption, n (%)	565(32.9)	510(33.0)	55(33.5)	0.887
Clinical characteristic				
Length of hospital stay, d (IQR)	15.0(10-23.0)	15.0(10.0-24.0)	15.0(10.0-21.0)	0.577
Admission SBP, mmHg (IQR)	169(150-189)	169(150-189)	166(145-189)	0.309
Admission blood glucose, mmol/L (IQR)	6.6(5.5-8.2)	6.6(5.5-8.2)	6.3(5.3-8.2)	0.185
Admission NIHSS score, median (IQR)	8(3-16)	9(3-16)	2(1-6)	<0.001
Admission GCS score, median (IQR)	14(11-15)	14(11-15)	15(14-15)	<0.001
Time to initial CT scan, h (IQR)	7.7(2.5-28.3)	6.8(2.3-26.8)	18.7(5.2-47.9)	<0.001
ICH location				
Lobar, n (%)	360(21.0)	316(20.3)	44(26.7)	0.058
Deep, n (%)	1137(66.2)	1080(69.5)	57(34.5)	<0.001
Infratentorial , n (%)	221(12.9)	157(10. 1)	64(38.8)	<0.001
Baseline ICH volume, mL (IQR)	10.8(4.2-25.3)	11.2(4.7-24.7)	5.4(1.6-13.4)	<0.001

IVH on baseline CT scan, n (%) **End**	578(33.6)	527(34.0)	51(30.9)	0.431
90 days mRS, median (IQR)	2(1-4)	2(1-4)	1(0-2)	<0.001
90 days excellent outcome, n (%)	741(43. 1)	622(40. 1)	119(72. 1)	<0.001
90 days functional independence, n (%)	996(58.0)	860(55.4)	136(82.4)	<0.001
90 days good outcome, n (%)	1204(70. 1)	1057(68. 1)	147(89. 1)	<0.001
90 days poor outcome, n (%)	514(29.9)	496(31.9)	18(10.9)	<0.001
90 days mortality, n (%)	229(13.3)	222(14.3)	7(4.2)	<0.001

CT, indicates computed tomography; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; GCS, Glasgow Coma Scale; ICH, intracerebral hemorrhage; IQR, interquartile range; IVH, intraventricular hemorrhage; mRS, Modified Rankin Scale.

Table 2. Univariate and Multivariate Analysis of Predictors for 90 Days excellent outcome in ICH Patients

Variables	**Univariate OR (95% CI)**	**P Value**	**Multivariate OR (95% CI)**	**P Value**
Age*	0.986(0.979-0.993)	<0.001	0.968(0.958-0.977)	<0.001
Sex	1.223(0.992-1.509)	0.06		
Admission NIHSS score*	0.806(0.787-0.825)	<0.001	0.842(0.821-0.864)	<0.001
Time to initial CT scan* ICH location	1.000(1.000-1.000)	0.287		
Lobar	1.503(1.191-1.898)	0.001	2.593(1.744-3.856)	<0.001
Deep	0.632(0.517-0.774)	<0.001	0.682(0.505-0.922)	0.013
Infratentorial	1.360(1.025-1.805)	0.033	0.665(0.441-1.003)	0.051
Baseline ICH volume, mL*	0.950(0.942-0.957)	<0.001	0.963(0.951-0.974)	<0.001
IVH on baseline CT scan	0.280(0.224-0.350)	<0.001	0.573(0.428-0.768)	<0.001
Dizziness	3.872(2.715-5.523)	<0.001	2. 118(1.343-3.340)	0.001

CT, indicates computed tomography; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; GCS, Glasgow Coma Scale; ICH, intracerebral hemorrhage; IVH, intraventricular hemorrhage; OR, odds ratio; CI, Confidence Interval; *Per unit change in regressor.

一例脑卒中合并非腹源性肠梗阻患者的个案研究

Nursing care of a stroke patient with non abdominal intestinal obstruction

李明，徐博，柏晓燕（通讯作者）
南京鼓楼医院

摘要：

目的:总结 1 例无明显诱因右侧多发脑室出血合并非腹源性肠梗阻患者的护理体会。

方法：通过严密观察病情变化及监测腹部体征，制定详细及针对性的护理措施，包括解除肠梗阻护理、营养管理、肺康复、皮肤保护及心理护理等。

结果：在积极治疗原发病的基础上经过有效的护理措施,患者的脑出血病情趋于稳定，肠梗阻症状缓解。

结论：通过细致入微的观察、及时积极的救治、有效的护理干预，逐渐改善患者的肠梗阻症状，减少肠道细菌和毒素，早期恢复胃肠道功能，有效改善患者营养代谢，避免了菌群失调、水电解质及酸碱失衡等并发症，从而减轻患者痛苦，降低死亡率，提高患者的生存质量。

脑卒中因严重的神经功能损伤，引起消化道功能障碍，表现为便秘、腹胀、呕吐及消化道出血等症状，综合大量研究分析，国内胃肠道并发症发生率高达 63%[1]。一直以来，脑卒中人群便秘进展较多，而脑卒中与肠梗阻之间有相关性，但是缺乏大规模的流行病学研究调查，且普遍认为其并发的胃肠功能紊乱并不会对生命造成直接威胁，目前已有脑卒中引起的便秘并发假性肠梗阻的研究[2]，若是鉴别不清或延误治疗，则引起不良后果[3]。因此，加强对脑卒中病人胃肠功能紊乱的预判，引起的全身代谢紊乱下，采取合理的营养支持、预防肺部感染措施及梗阻期间再出血的防范具有重要意义[4]。2024 年 7 月 29 日， 我院收治 1 例脑卒中合并非腹源性肠梗阻患者患者，经过多学科合作精心治疗和护理，患者顺利出院，现将护理体会报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

患者，男，51 岁，2024 年 7 月 29 日因“突发头晕伴意识模糊”急查头胸部 CT 示：右侧放射冠区脑出血、多发脑室积血、两肺多发病变，当日急诊行双侧脑室钻孔引流术+颅内压探头置入术，患者为求进一步治疗，以气管插管呼吸机辅助通气后于当日转入我院。入院诊断为“脑室出血术后、心功能不全”。既往Ⅱ型糖尿病 5 余年，肺泡蛋白沉积症术后 2 余月。入院查体：神志浅昏迷，GCS 评分 8T 分（E3VTM5），双侧瞳孔等大等圆直径:2mm，对光反射迟，四肢肌力Ⅳ级，体温 37.0℃，脉搏每分钟 127 次，呼吸每分钟 14 次，血压 201/110 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa），SpO2 99%。 双侧脑室引流管在位。实验室检查：白介素 6 为 145.94pg/ml，其余无特殊。头胸+上腹部 CT 示肺部较前有实质性病变进展。

1.2 治疗过程和转归

患者入科后完善多学科会诊及常规检查，予心电监护，调整呼吸机模式:同步间歇指令通气（SIMV），适当脱水降颅压、加强脑室引流管引流，积极控制血糖，有效降压控制心率，适度镇静镇痛，同时予经验性抗感染治疗。患者入院第 2 日~第 7 日腹泻不止伴营养不良风险，反复止泻效果不佳，第 7 日予诊断艰难梭菌感染性肠炎，调整治疗方案，腹泻次数较前减少。第 12 日气管切开术后第 1 日出现血氧进行性下降，CT 示肺实质范围较前扩大，更换肺康复措施后两肺下叶实质较前减轻。第 16~21 日患者肠梗阻、高血钾、肾功能不全，心电图示高尖 T 波，腹部 CT 示小肠肠管明显扩张积气伴多发液平，考虑肠梗阻。协助医生予肠管置入，予肠梗阻导管置入术，术后予患者护胃抑酸、每日测量腹围、胃肠减压、肛管排气等对症支持治疗。第 23 日予患者拔除肠梗阻导管，第 25 日小肠肠管扩张积气较前好转，血钾正常 3.59mmol/L。

2 护理

2.1 及早识别肠梗阻

肠梗阻是外科常见的急腹症，主要症状为腹痛、呕吐、腹胀和肛门停止排气排粪，病情发展迅速，改善预后关键在于早期诊断及时处理[5]。患者入院第 19 日 02:30 患者心率每分钟 140 次，呼吸频率每分钟 32 次，BG 测试 HIGH，立即予患者合贝爽 1.0ug/(KG•min)静脉泵入，爱洛调至 5ml/h 静脉泵入，胰岛素调高泵速，呼吸机持续辅助通气中，10:00 接危急值白细胞计数 31.2×10*9/L 较前降低，12:00 患者心率每分钟 140 次，呼吸频率每分钟 32 次，护士观察患者腹部隆起，触诊腹软，听诊肠鸣音减弱，根据“小肠梗阻的诊断与治疗中国专家共识”[6]，考虑肠梗阻可能，护士积极落实以下护理措施：①立即予患者胃肠减压出 170ml 黄色胃内容物，汇报医生，予患者急查全腹 CT 示小肠肠管明显扩张积气伴多发液平。②遵医嘱用药：即刻予患者开塞露灌肠解出黄稀便 300ml，予以奥曲肽、奥美拉唑均 4ml/ h 的抑酸护胃治疗。③动态观察患者出入量，电解质，血气分析结果等，遵医嘱予患者补液，同时予患者肠外营养支持。第 20 日患者血钾升至 7.4mmol/L，碳酸氢钠纠正酸中毒，予高糖+胰岛素降钾治疗，适当以呋塞米排钾治疗。④多学科会诊后建议介入下肠梗阻置管排气。第 20 日 11:00 肠梗阻导管植入术，置入 245cm，见 25ml 浑浊样液体引出，19:40 鼻肠管置入接胃肠减压出 100ml 黄绿色胃浑浊物。⑤护士做好病情观察，严密监测患者生命体征值及腹部体征，同时警惕绞窄性肠梗阻发生。第 20-25 日测量腹围由 81cm 将至 73cm，第 25 日腹部 CT 示小肠肠管扩张积气较前好转，血钾正常 3.59mmol/L。

2.2 肠梗阻伴艰难梭菌感染性腹泻下的多元化管理

脑卒中合并非腹源性肠梗阻在脑外科罕见，早期的营养干预非常重要，但是在临床实施过程中，艰难梭菌感染性腹泻相继肠梗阻发生后，胃肠道喂养途径受阻，如何定制个性化营养治疗方案，逐渐满足患者机体需要是本病例护理的难点[7]。①评估：患者入院营养风险筛查（Nutritional Risk Screening 2002，NRS2002）量表评分为 4 分，白蛋白 30.5g/L，患者存在营养不良风险，根据中国营养学会的建议能量标准，以 1600 kJ/d 予患者瑞能 500ml 每日 2 次管饲泵入以及 q6h 鼻饲补水 200ml，当日无腹胀、呕吐、腹泻等肠内营养不耐受情况。②经验性止泻+目标性营养支持：脑卒中患者大便失禁发生率为 16.7%[8]，予患者使用吸附性止泻药蒙脱石散和强力止泻药洛哌丁胺，止泻持续 5 日后，查大便标本示难辨梭菌鉴定检出(+)，考虑为艰难梭菌感染性肠炎[9]，暂停目前抗生素使用，予更换肠内

营养液，鼻饲万古霉素后腹泻好转，同时启动肠外营造支持治疗为主，滋补性肠内营养为辅。第 14 日再次腹泻，暂停肠内营养，启动全肠外营造支持治疗，白蛋白指标波动在 29.8-31g/L。③皮肤护理：护士予患者实施结构化皮肤护理方案，予患者清洁、润肤、隔离保护，选用合理的大便收集工具，预防腹泻造成的失禁性皮炎。④消毒隔离+抗感染：第 15 日-18 日接危急值白细胞计数 57.2×10*9/L，血钾波动在 5.87-7.2mmol/L，感染科与血液科联合会诊，加强抗感染，排钾治疗。第 20 日上报传染病卡，加强消化道消毒隔离措施。第 26 日白蛋白 29.2g/L 较前相仿，腹泻次数较前减少，皮肤黏膜完好。

2.3 肺泡蛋白沉积症治疗后的气道护理

肺泡蛋白沉积症（PAP）是一种罕见的弥漫性肺部疾病，表现为肺通气和换气功能障碍[10]。患者 5 月中旬右侧肺灌洗术史，脑出血术后、机体免疫力低下、人工气道的建立均可致肺部情况进一步加重，而基于患者病情变化和肺部情况进展，针对性肺康复护理有效的改善了患者肺功能。①患者术后气管插管持续在位，呼吸机辅助通气采取 SIMV 模式，取低潮气量（4~6 mL/kg）、高呼气末正压通气的 PEEP 模式，予湿热交换器被动湿化。转入院第 1 日予患者小剂量的镇痛镇静治疗，力月西、丙泊酚均以小剂量持续静脉泵入，予患者提供早舒、浅镇静状态，每日动脉血气观察，唤醒护理，并尝试脱机；②开具常规的体位管理，做好气道护理：加强口腔护理，翻身拍背、按需吸痰、机械排痰以及雾化吸入的肺康复治疗。第 7 日晨间 SBT 实验成功予患者试脱机成功，人工鼻给氧 5L/分，日间脉氧维持 98%。晚间血氧下降至 84%，予患者翻身拍背，脉氧不升，立即机械通气。第 9 日胸部 CT 提示：两肺下叶实质范围增大。③第 11 日患者痰培养：鲍曼不动杆菌报 MDR，严格执行手卫生及消毒隔离标准，告知患者家属探视时加强防护；协助予患者气管切开，持续机械通气 CPAP 模式，予患者持续高频胸壁振荡穿戴式背心二维震动排痰技术，撤除排痰背心后，予患者吸痰。④第 12-24 日患者病情多变，生命体征不平稳，予患者改变肺康复方案：利用三维振动排痰技术促使痰液松动后进行吸痰；予高侧卧位翻身，以小力度，高频次人工拍背促进痰液清除，均为白 I 度痰；其余措施不变。⑤第 25 日胸部 CT 提示：两肺下叶实质较前减轻，予患者成功脱机，人工鼻给氧 5L/分，脉氧 99%。

2.4 肠梗阻期间重点防范再出血

患者出现肠梗阻症状，引起的腹内高压间接影响脑卒中患者，出现高颅内压以及低灌注压，加重神经的损伤[11]。①维持目标生命体征值：予患者艾司洛尔静脉泵入控制心率，亚宁定+佩尔联合静脉泵降压治疗。患者心率波动在 90~110 次/分，血压控制在 90~140/60~90mmhg。②严密观察意识状态、瞳孔变化，重点观察是否有颅内高压表现。第 19 日专科体征：意识肌力虽有较之前变差，当日头部 CT 示脑室积血较前变化不大，患者肠梗阻症状解除后，患者意识肌力好转。③凝血机制变化观察：凝血四项纤维蛋白原（FIB）较前增高 9.0g/L，D-二聚体较前变化不大，血小板（PLT）波动至 670×10*9/L，其余未见异常，遵医嘱予患者鼻饲氢氯吡格雷片。持续关注凝血机制有无显著改变，利于掌握患者病情。

2.5 出院指导

患者转诊至康复医院，管床护士与康复医院护士交接患者现阶段情况，予患者家属强调继续运动康复的重要性，加强患者肺功能锻炼、同时注意饮食卫生，防止消化道感染，予患

者皮肤保护。在术后 1 周随访，患者情况良好。

3 小结

肠梗阻在自发性脑出血术后出现，并不多见，护理人员及时识别并联合多学科合作成功的防止了其进一步进展，但是我们在整理思考后发现在护理过程中仅以腹围和 CT 反应患者的肠梗阻治疗情况是不够全面的，在患者早期出现腹泻时，且持续机械通气时加入腹内压的监测应能够在营养支持及肠梗阻治疗提供更多的参考意义[11]。因此在后期护理病人中，护理人员多加思考，从不同的专业角度思量安全监测指标的增加，更好的为病人提供保障。

口内球囊扩张联合 K 点刺激对卒中后假性球麻痹吞咽障碍合并张口困难患者的疗效观察

胡乃晓[1,2]，张庆苏[1,2]（通讯作者）

1.首都医科大学康复医学院

2.中国康复研究中心北京博爱医院

摘要：

目的:卒中后出现的假性球麻痹是由于大脑双侧上运动神经元损伤而发生的中枢性瘫痪,研究表明约有 96%的假性球麻痹因卒中所致,ICU 收治的该类患者常因吞咽障碍、张口困难、咬合反射活跃等症状出现口腔及气道分泌物自主排出困难、口腔内细菌过度繁殖等表现,增加了误吸风险、肺炎发生率及病死率，因此针对假性球麻痹吞咽障碍的优选吞咽康复方案对于临床治疗有重要意义。本研究全程基于曼恩吞咽功能评估模式下对卒中后假性球麻痹患者应用口内球囊扩张联合 K 点刺激进行治疗，探讨分析口内球囊扩张联合 K 点刺激对卒中后假性球麻痹吞咽障碍合并张口困难患者的治疗效果。

方法:选取 2021 年 6 月—2024 年 4 月中国康复研究中心收治的 40 例卒中后假性球麻痹吞咽障碍合并张口困难患者为研究对象，随机分成对照组(n=20)、观察组(n=20)，对照组采用常规吞咽治疗（基础照护技术、下颌关节松动术、口腔及喉部按摩、吞咽器官运动训练）配合 K 点刺激促使患者张口，观察组在常规吞咽治疗基础上进行口内球囊扩张联合 K 点刺激，实施常规吞咽治疗每次治疗时间固定为 15min,K 点刺激及口内球囊扩张联合 K 点刺激每次治疗时间固定为 15min（15min 内施加刺激次数固定为 30 次）,以上治疗由 1 名固定的吞咽治疗师负责,每周治疗 5 次,共治疗 8 周。并在治疗前、治疗 4 周末、治疗 8 周末使用曼恩吞咽功能评估、2 分钟自发吞咽频率对患者吞咽功能进行评定，使用有效张口次数对患者张口功能进行评定。

结果:治疗前,两组曼恩吞咽困难严重程度评分（MASA）的 4 类分项评分及总分评分差异均无统计学意义（$p>0.05$）;治疗 8 周末观察组的 4 类分项评分及总分评分（14.9±2.1、32.4±4.54、25.5±2.52、34.3±5.23、107.1±7.48）均高于对照组评分（12.45±2.56、27.05±3.78、20.65±2.7、26.9±4.1、87.05±8）,差异有统计学意义（$p<0.05$）；两组 MASA 除患者一般检查分数在治疗 4 周末与治疗前相比无显著性差异（$p>0.05$）外，其余的 3 类分项评分及总分在治疗 4 周末与治疗前相比呈显著性差异（$p<0.05$）。治疗前,两组 2 分钟自发吞咽频率次数差异均无统计学意义（$p>0.05$）;治疗 8 周末观察组的 2 分钟自发吞咽频率次数（2.65±0.67）高于对照组（2.15±0.59）,差异有统计学意义（$p<0.05$）；治疗 4 周末的两组 2 分钟自发吞咽频率次数均高于治疗前,差异有统计学意义（$p<0.05$）。治疗前,两组有效张口次数差异均无统计学意义（$p>0.05$）;治疗 8 周末观察组的有效张口次数（28.65±0.93）高于对照组（25.7±1.53）,差异有统计学意义（$p<0.05$）；治疗 4 周末的两组有效张口次数均高于治疗前,且观察组高于对照组,差异有统计学意义（$p<0.05$）。

结论:口内球囊扩张联合 K 点刺激可显著改善卒中后假性球麻痹患者的吞咽功能（MASA 评分提升 20.05 分，$P<0.05$；2 分钟自发吞咽频率次数增加 0.50 次，$P<0.05$）及张口功能

（有效张口次数增加 2.95 次，P＜0.05），验证了该联合干预技术对此类吞咽障碍伴张口困难患者康复的有效性。

卒中后谵妄的健康管理进展

王蕊，冯春燕，罗永梅，周宝华，李葆华

北京大学第三医院

目的：卒中后谵妄（Post-Stroke Delirium, PSD）作为脑卒中后常见的神经精神并发症，其发病机制复杂，涉及解剖结构、炎症性级联反应、免疫应答、神经递质失衡等多个方面。PSD 不仅显著增加了患者的死亡率和致残率，还导致住院时间延长、医疗费用激增，给患者家庭和社会带来了沉重的经济负担。因此，深入探究 PSD 的健康管理进展，对于改善患者预后、优化医疗资源配置具有重要的临床意义和社会价值。本文旨在综述 PSD 的健康管理进展，以期为 PSD 的临床管理提供新的思路和方法。

方法：本文通过文献综合和述评的方式，系统梳理了 PSD 的相关因素研究、危险因素、预测模型以及管理现状。通过广泛查阅国内外相关文献，对 PSD 的健康管理进展进行了全面、深入的综述。

结果：目前，对于 PSD 的相关因素研究已经取得了一定的进展。研究表明，PSD 的危险因素众多，且相互交织、相互影响。这些因素主要分为不可改变因素和可改变因素两大类。不可改变因素包括年龄、脑卒中类型（缺血性或出血性）及其位置、既往卒中史、房颤、痴呆和认知功能下降等。而可改变因素则涉及生活方式或行为因素（如吸烟、酗酒、不合理膳食）、药物使用（如镇静剂、抗精神病药、抗胆碱能药物）、环境因素（如病房噪音、光线、温度）以及医疗护理质量等。通过对这些因素的深入研究，可以为 PSD 的管理提供科学依据和干预方向。在众多危险因素中，年龄是被广泛认可的不可改变危险因素之一，随着年龄的增长，PSD 的发病率也显著增加。脑卒中类型及位置同样重要，出血性脑卒中相较于缺血性脑卒中，更容易引发 PSD。此外，既往卒中史、房颤、痴呆和认知功能下降等也是不可忽视的不可改变危险因素。在可改变危险因素方面，不良的生活方式如吸烟、酗酒、不合理膳食等，以及不当的药物使用，都可能增加 PSD 的风险。同时，环境因素如病房的噪音、光线、温度等，以及医疗护理质量的高低，也可能对 PSD 的发生产生影响。当前，国内外学者已经尝试用不同方法构建了 PSD 的预测模型。这些模型大多基于患者的临床数据、生理指标、生活方式信息等多源数据，运用统计学或机器学习等方法进行构建。然而，现有模型大多基于线性回归等传统统计方法，未充分纳入动态变化的预测因子，因此难以实现动态预测。此外，不同模型纳入的预测因子各不相同，缺乏统一的标准和规范，这也限制了模型的推广和应用。尽管如此，这些预测模型仍然为 PSD 的早期预警和动态监测提供了一定的参考和依据。目前，对于 PSD 的管理主要侧重于对症治疗和护理支持。然而，由于 PSD 的发病机制复杂，危险因素众多，因此现有的管理策略往往难以取得令人满意的效果。在亚型识别方面，由于 PSD 不同亚型的临床表现具有较强的异质性，导致亚型识别失衡，活动减少型谵妄最为常见且预后最差，但误诊概率也最高。在评估模式方面，当前的静态评估模式与 PSD 的动态病情变化严重脱节，难以满足精准管理需求。在干预策略方面，现有的干预策略往往碎片化，缺乏系统性和连续性，容易造成医疗资源浪费，同时削弱护理工作的针对性和有效性。

结论：综上所述，尽管目前对于 PSD 的相关因素研究、预测模型构建以及管理策略探索已

经取得了一定的进展，但仍存在诸多不足和挑战。现有研究对于 PSD 发病机制的深入探究仍显不足，危险因素的全面识别和有效干预也亟待加强。预测模型的准确性和时效性有待提高，以满足临床管理的实际需求。在管理策略方面，需要更加注重亚型识别的准确性、评估模式的动态性以及干预策略的系统性和连续性。针对上述不足，未来研究应进一步加强 PSD 发病机制的深入研究，完善危险因素的识别和干预策略，提高预测模型的准确性和时效性。同时，积极推广和应用“相关因素研究-动态预警-分级管理”三位一体解决方案，通过全面探究 PSD 的相关因素、建立动态预警模型以及开发临床决策支持系统，实现 PSD 的全周期精准化管理，优化医疗资源配置，降低经济负担，为 PSD 患者提供更加优质、高效的医疗服务。

资阳市中青年脑卒中患者焦虑抑郁患者现状调查研究

曾晓颖，刘丽萍，王华，刘丽

资阳市中心医院

摘要：

目的：了解资阳市中青年脑卒中患者焦虑抑郁现状。

方法：采用便利抽样法选取了 2024 年 4 月-9 月于资阳地区各医院神经内科或神经外科就诊的 101 例中青年卒中患者作为研究对象，利用一般资料调查表、医院焦虑抑郁量表（HADS）、改良 Barthel 指数评分表（MBI）和领悟社会支持量表对研究对象进行问卷调查。

结果：资阳市中青年脑卒中患者焦虑、抑郁情绪的发生率分别为 9.9%和 5.9%。

结论：资阳市中青年脑卒中患者焦虑、抑郁情绪发生率与其他地区相比相对较低，但仍不可忽视，需进一步关注与干预以更好提高资阳市中青年脑卒中患者生活质量。

关键词：中青年；脑卒中；焦虑；抑郁

衰老加速对接受再灌注治疗的缺血性脑卒中患者预后的影响

韩露洁[1]，耿昱[2]（通讯作者），张圣[2]（通讯作者）

1.杭州医学院公共卫生学院

2.浙江省人民医院/杭州医学院附属人民医院

目的：衰老加速（AA）与多种疾病的预后相关，但其在接受脑卒中再灌注治疗的患者中的作用研究较少。本研究旨在探讨 AA 在接受再灌注治疗的缺血性脑卒中患者中的预后意义。

方法：本前瞻性纳入 2018 年 10 月至 2024 年 1 月接受再灌注治疗的急性缺血性脑卒中患者。基于 Klemera-Douba 方法（整合 9 种分子生物标志物与年龄）计算生物年龄（Biological Age, BA），并定义 AA 为实际年龄（Chronological Age, CA）与 BA 的差值。主要结局包括：再灌注后 5 天内出血性转化（Hemorrhagic Transformation, HT）及脑水肿（Cerebral Edema, CED）发生率，以及卒中后 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评估的长期功能结局（mRS 0-2 分定义为良好结局，3-6 分为不良结局）。

结果：根据来自健康检查的 12200 名个体的人群数据，我们为中国人群得出了与生物年龄相关的各种指标的新系数。利用该方程式，在 796 名个体的队列中进行了验证。平均实际年龄为 68.18 岁（IQR = 20)），平均生物年龄为 68.88 岁（IQR = 21.29）。其中 86.7%的个体被归类为有衰老加速。AA 与 HT（OR=2.38，95% CI=1.38-6.83）、CED（OR=3.12，95% CI=2.01-4.91）和不良结局（OR=2.02，95% CI=1.25-3.34）相关。在 796 名个体中，共有 611 名个体提供了 1 年预后数据。AA 仍然是 1 年预后的独立预测因子。使用 ROC 曲线分析，与仅包含脑卒中风险传统因素的模型相比，将 AA 纳入模型显著提高了预测 HT、CED 和长期不良结局的能力。

结论：AA 可以作为脑卒中预后的独立预测因子，其评估也为预测脑卒中的预后提供了额外的益处。量化生物年龄能够提供多维度的脑卒中预后预测。

关键词：衰老加速；衰老延缓；出血性转化；脑水肿；临床结局

基于 Citespace 的中国脑卒中后认知障碍的护理领域研究现状及热点的可视化分析

贾佳欣，樊萍（通讯作者），左梦云

中山大学附属第三医院

背景：认知障碍是脑卒中后常见的并发症，给患者的生理、心理、社会关系等方面造成严重的不良影响，大大降低了患者的生活质量，给患者、家属以及医疗、社会带来沉重负担，已成为临床护理研究关注的重点问题。

目的：探讨国内脑卒中后认知障碍护理领域的研究现状、关注热点及前沿趋势，为拓展我国该领域相关研究提供参考。

方法：通过中国知网（CNKI）数据库检索 2004 年 1 月 1 日—2024 年 1 月 31 日国内脑卒中后认知障碍护理领域研究相关文献，基于科学知识图谱，运用 Citespace 6.0 可视化软件对该领域研究的发文量趋势变化、作者合作关系、关键词与突现词进行可视化分析。

结果：检索获取 218 篇文献，211 篇符合纳入标准。自 2004 年以来，该领域发文量呈现稳步快速增长趋势。关键词共现图纳入 177 个节点 584 条连接线，网络密度为 0.0362，其中脑卒中、认知障碍、护理、康复护理、康复、生活质量等关键词出现频次较高。时间线图分析显示，该领域早期研究热点以生活质量、相关因素等为主但目前基本不作为研究热点，而康复护理、护理等关键词出现时间早，且目前仍是研究热点，近年来中医护理研究热度呈现升高趋势。

结论：目前该领域的研究热点和前沿重在通过多维度、多方位、多方法来提高脑卒中认知障碍患者的整体生活质量，主要体现在对以往研究的回顾分析，以及通过心理、康复、中医等护理手段干预和加强护理人文关怀等方式提高患者整体生活质量。然而目前较多研究仅停留在描述性调查阶段，缺乏高质量干预研究，未来仍需要基于脑卒中患者认知障碍特点，开发针对、可行的预防、干预方案，提高照护质量。

关键词：脑卒中；认知功能；护理；文献计量学

脑龄进展对脑卒中患者新发卒中风险的预测价值研究

韩露洁，叶佳伟，耿昱（通讯作者），张圣（通讯作者）

浙江省人民医院神经内科

背景与目的：脑龄是量化脑老化的 MRI 生物标志物。本研究旨在评估脑龄进展(随访脑龄与基线脑龄差值)对缺血性卒中合并颈动脉狭窄(>50%)患者新发卒中风险的预测价值，并将其分为加速(差值>0)和延迟(差值≤0)进展组。

方法：纳入 2023 年-2024 年本院收治的 99 例患者(手术组 48 例，非手术组 51 例)。采用普通最小二乘回归(OLS)模型(以实际年龄为因变量，112 个脑区白质高信号体积为自变量)计算基线和半年随访脑龄。比较基线模型（含传统风险因素：年龄、性别、高血压、糖尿病、高脂血症、房颤、冠心病、吸烟、饮酒）与扩展模型(加入脑龄进展分组)对新发卒中的预测效能，使用受试者工作特征曲线下面积(AUC)、净重分类改善指数(NRI)和综合判别改善指数(IDI)评估增量价值。

结果：脑龄进展加速组患者 53 例。单因素分析结果证明加速组新发卒中风险显著高于延迟组。校正传统风险因素后，加速进展仍是新发卒中的独立风险因素(校正后 OR=3.92, 95%CI：1.28-13.35, P=0.020)。加入脑龄进展分组后，模型预测效能显著提升，原始模型的 AUC 指数为 0.739 (95%CI：0.692-0.786)，扩展模型 AUC 指数为 0.782 (95%CI：0.738-0.826)，ΔAUC=0.043 (P =0.012)，NRI=0.648 (95%CI：0.247-1.049, P=0.001)，IDI=0.062 (95%CI：0.014-0.110, P=0.012)。

结论：脑龄加速进展是缺血性卒中合并颈动脉狭窄患者新发卒中的独立预测因子。将其纳入传统风险模型可显著提升预测效能，支持其作为卒中风险分层的影像学生物标志物。

关键词：脑龄；脑卒中；神经影像；生物标志物；复发预防

基于 ICF 理论康复护理方案应用于脑卒中后吞咽障碍患者中的价值分析

吴明秀

广东三九脑科医院

摘要:

目的：探讨基于 ICF 理论康复护理方案用于吞咽障碍患者中的价值。

方法：取 2024.8~2025.3 收治吞咽障碍患者 48 例，接受 ICF 理论康复护理方案。

结果：干预 1 个月后，洼田饮水试验评分与进食评估问卷工具评分较干预前低（P＜0.05），医院焦虑抑郁量表评分均较干预前低（P＜0.05），吞咽障碍生活质量量表评分较干预前高（P＜0.05）。

结论：基于 ICF 理论康复护理方案能改善患者的吞咽功能，缓解患者的焦虑与抑郁负性心理。

关键词:国际功能;残疾和健康分类；脑卒中；吞咽障碍；心理状态；生活质量

脑卒中是脑部供血异常导致脑细胞死亡的疾病，其发病率高，许多患者会出现不同程度功能障碍，其中吞咽障碍是最常见并发症之一[1]。吞咽障碍可导致脱水、卒中相关性肺炎、营养不良等问题，降低患者生活质量，甚至危及其生命安全，为患者带来严重的心理负担[2]。康复护理是帮助脑卒中后吞咽障碍患者恢复的重要环节，然而常规康复措施往往忽视了患者心理状态、社会环境等方面的影响，导致康复护理难以达到预期效果[3]。基于国际功能、残疾和健康分类（ICF）理论康复护理方案强调重视患者生理、心理及社会层面，对患者进行全面评估，为其提供个体化、全面的康复策略[4]。本研究探讨在脑卒中后吞咽障碍患者护理中应用基于 ICF 理论康复护理方案的价值，现报道如下。

12. 资料与方法

1.1 一般资料

取 2024.8~2025.3 期间，本院收治的 48 例脑卒中后吞咽障碍患者，本研究经医院伦理委员会批准。48 例患者包括男 24 例，女 21 例，年龄 43~78 岁，平均（57.38±9.85）岁；卒中病程 14 天~4 个月，平均（39.57±8.63）d；卒中类型：脑梗死 37 例，脑出血 11 例。纳入标准：（1）符合相关指南[5-6]中的诊断标准，经颅脑 CT 或 MRI 确诊；（2）脑卒中首次发病，卒中病程在 14d～6 个月内，病情处于恢复期；（3）洼田饮水试验中达到 3 级或更高级别，且进食评估问卷调查（EAT-10）[7]得分不低于 3 分；（4）入组时生命体征平稳，神志清楚；（5）签署知情同意书。排除标准：（1）非单侧部位病灶；（2）既往有脑外伤、脑肿瘤病史；（3）卒中发病前已患有吞咽障碍；（4）伴失语、认知功能障碍或卒中相关严重并发症。

1.2 方法

实施基于 ICF 理论脑卒中吞咽障碍患者的康复护理策略，具体内容：（1）组建 ICF 康复团队：以多学科协助模式组建脑卒中吞咽障碍康复干预团队，康复医师负责对患者进行体格检查、疾病评价，提出康复医学处理意见，并与其他康复师一起制定并执行康复方案；物

理治疗师负责患者呼吸功能、坐位保持等训练内容；作业治疗师负责患者日常生活自理能力的评估与管理、手功能训练；言语治疗师负责患者吞咽功能相关评估与训练、言语治疗；心理治疗师负责患者心理健康的评估及心理咨询、心理干预；康复护士负责患者健康宣教、饮食管理、口腔护理、进食训练等护理。（2）ICF 理论康复护理方案实施：根据 ICF 理论中吞咽障碍核心类目量表，基于认知期、准备期、口腔期、咽期、食管期 5 个阶段进行分类管理：①认知期类别包括身体功能对食物的认知、身体结构对食物的认知，采取定向力训练（强化定向力）、物品分类法训练（强化患者对食品形状、是否进食的感觉知觉认识）、数字排序训练（强化注意力）、食物刺激训练（提供不同色香味食物刺激，提高味觉、嗅觉功能）及经颅磁刺激（刺激神经功能恢复）等康复措施。②准备期类别包括摄食过程准备、进食所需物品、进食环境准备，采取进食观察（观察患者进食过程中有无反酸、打嗝、流涎、呕吐等行为）、食谱推荐（根据患者吞咽功能，推荐合适的食谱，必要时指导陪护人员辅助进食）、进食帮助（参与准备营养液、流质食物、半流质食物等过程，指导患者准备有助于协助进食、提高进食安全的摄食工具）、舒适护理（提供卫生护理、口腔护理等，并为患者营造安静、舒适的进食环境）等护理措施。③口腔期类别为口腔进食过程，康复措施包括予以吸管锻炼口部肌肉收缩能力、予以不同韧度食物锻炼撕咬食物能力、食用一些需要较长时间咀嚼的食物、观察患者咀嚼时有无流涎等问题、做好口腔护理。④咽期类别为咽喉摄食过程，康复措施为摄食训练，选择安全且有代偿作用的体位，视患者情况选择合适食物，要求性状柔软、密度均一，有适当黏性，不易松散。⑤食管期类别为食管摄食过程，康复措施为经口进食，经口进食量从 3~5ml 开始逐步增加至 15~20ml，每日摄食训练 30min，每日 2 次。⑥在分类管理完成后护士与患者沟通交流，分析其负性情绪产生原因，针对性予以心理疏导，尽可能满足患者合理心理需求，并鼓励其保持原有娱乐休闲方式，积极参与相关社会活动，以此调节心理状态，帮助患者更好地回归社会。

1.3 观察指标

（1）干预前后，采用洼田饮水试验[8]与 EAT-10 对患者进行评估。洼田饮水试验：患者像平常那样喝下 30ml 温水，察看其饮水情况、有无呛咳等。结果判断标准：1 级：具备一次性顺利吞咽常温液体的能力，吞咽过程中未出现呛咳反应；2 级：需采取分次吞咽策略完成常温液体摄入（≥2 次），吞咽全程未伴随呛咳或声带异常表现；3 级：虽可完成单次吞咽动作，但伴随呛咳反应或出现声带功能异常；4 级：需通过分次吞咽（≥2 次）完成液体摄入，吞咽过程中出现呛咳反应或声带功能异常；5 级：存在持续性呛咳表现，导致液体无法完成有效吞咽过程。1~5 级依次计为 1~5 分，其中 3-5 级为吞咽功能异常。EAT-10 评估量表涵盖吞咽功能障碍相关症状表现、临床体征特征、患者主观心理体验以及社交功能影响等共计 10 个评估条目。该量表采用 0-4 级分级评分标准，其中 0 分代表无相关症状，4 分表示症状程度严重，量表总分值设定为 40 分。当 EAT-10 量表评分≥3 分时，即判定为存在吞咽功能异常表现，且评分数值越高，提示吞咽障碍的严重程度越显著。（2）干预前后，采用医院焦虑抑郁量表（HADS）[9]评估患者的心理健康状况，共有 14 个条目，各条目计 0-3 分，0-7 分为无焦虑或抑郁症状，8-10 分可能存有症状，11-21 分为肯定存在症状。（3）干预前后，采用吞咽障碍特异性生活质量量表（SWAL-QOL）[10]对患者生活质量进行量化评估。该评估量表涵盖吞咽负担、食欲状态、心理状态、社会适应能力等维度，共计包

含 44 项评估条目，每 1 条目以 1-5 级评分，分值愈高提示生活质量愈好。

1.4 统计学方法

采用 SPSS23.0 分析，计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，行 t 检验，计数资料以例（%）表示，行 x^2 检验，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

13. 结果

2.1 干预前后吞咽功能评分对比

经干预 1 个月后，洼田饮水试验评分与 EAT-10 评分均明显较干预前低（$P<0.05$），见表 1。

表 1 干预前后吞咽功能评分对比（$\bar{x}\pm s$，分）

时间	n	洼田饮水试验评分	EAT-10 评分
干预前	48	5.08±0.91	39.44±5.37
干预后	48	2.45±0.43	8.11±1.52
t	-	18.104	38.893
P	-	＜0.001	＜0.001

2.2 干预前后心理状态及生活质量评分对比

经干预 1 个月后，HADS 评分均明显较干预前低（$P<0.05$），SWAL-QOL 评分明显较干预前高（$P<0.05$），见表 2。

表 2 干预前后心理状态及生活质量评分对比（$\bar{x}\pm s$，分）

时间	n	HADS 评分	SWAL-QOL 评分
干预前	48	10.97±1.23	112.57±14.68
干预后	48	4.44±0.74	183.62±16.79
t	-	31.517	22.071
P	-	＜0.001	＜0.001

14. 讨论

脑卒中吞咽障碍是脑卒中常见后遗症之一，由于其可导致营养不良、脱水等后果，甚至危及患者生命安全，故需及时予以有效的康复干预。脑卒中后吞咽障碍的常规康复干预虽能一定程度帮助患者改善吞咽功能，提高生活质量，但在心理层面、社会层面等方面的关注度不高，护理内容并不完善，导致康复效果难以达到预期。ICF 作为一种康复护理理论框架，近年来逐渐被广泛应用，其将康复护理的目标划分为生理自理能力、活动能力、交往关系及环境关系 4 个维度，根据 ICF 的分类，脑卒中患者的康复护理应针对该四个维度进行制定[11]。目前临床已有关于基于 ICF 理论康复护理方案的应用研究，其在脑卒中患者康复中展现出一定价值，不过其具体价值还需要更多的研究数据支持[12]。

根据 ICF 理论，脑卒中后吞咽障碍患者的康复护理目标应包括以下几个方面：恢复或提高生活自理能力、改善或提高吞咽功能/语言能力、促进社会交往、提高环境适应能力。在制定康复护理方案时，应根据患者实际情况制定具有可衡量、可操作的康复护理目标，对康复护理过程进行有效监控与评价。基于 ICF 理论康复护理方案中，脑卒中后吞咽障碍患者的康复护理方案需要对其身体功能、心理状况及社会参与能力等进行全面评估，收集并分析多维度信息，制定个性化、精准的护理计划，确保康复支持的有效性。本研究结果显示，

干预后洼田饮水试验评分与 EAT-10 评分均明显较干预前低，HADS 评分均明显较干预前低，SWAL-QOL 评分明显较干预前高（$P<0.05$），说明基于 ICF 理论康复护理方案在改善患者吞咽功能、心理状态及生活质量等方面存在显著优势。究其原因在于基于 ICF 理论康复护理方案强调以患者为中心的服务理念，关注其在心理、生理及社会等方面的全面康复，不仅有助于提高康复效果，还可促进患者更好地回归社会，使其生活质量提高。在基于 ICF 理论康复护理方案中，通过由康复医师、物理治疗师、作业治疗师、言语治疗师、心理治疗师、康复护士组建 ICF 康复团队，能保证康复护理各方面的专业化，提高康复护理的有效性。基于人体进食吞咽过程的 5 个阶段（认知期、准备期、口腔期、咽期、食管期）进行分类管理，逐步采取定向力训练、物品分类法锻炼、数字排序训练、食物刺激训练、撕咬食物训练、咀嚼食物训练、摄食训练、经口进食训练等康复措施，能帮助患者安全、循序渐进地改善吞咽功能，进而有效降低洼田饮水试验评分与 EAT-10 评分，提高生活质量评分。此外，基于 ICF 理论康复护理方案重视患者社会参与，通过沟通交流了解患者负性情绪产生原因，针对性予以心理疏导，满足其合理心理需求，有效缓解患者焦虑、抑郁等心理状态，对改善患者康复过程中的依从性及提高生活质量也有积极意义。

综上所述，基于 ICF 理论康复护理方案应能提升脑卒中后吞咽障碍患者的吞咽功能恢复水平，有效缓解患者因吞咽困难引发的焦虑与抑郁等负性心理状态，显著改善其整体生活质量。

卒中患者非计划再入院风险预测模型的系统评价

贺丽，张晓梅（通讯作者）

摘要：

目的：系统评价、分析脑卒中患者非计划再入院发生风险预测模型，为临床实践提供参考。

方法：计算机检索中、英文数据库从建库至 2024 年 2 月 17 日收录的关于脑卒中患者非计划再入院风险预测模型的研究。使用预测模型研究的偏倚风险评估工具 PROBAST 分析纳入研究的偏倚风险及适用性。

结果：共纳入 13 项研究；模型的受试者工作特征曲线下面积为 0.62～0.955；13 项研究整体偏倚风险较高，适用性较好，纳入人群各有侧重。

结论：脑卒中非计划再入院风险预测模型整体性能良好，但模型质量有待提高，未来的研究中应优化研究设计、增加样本量、改进统计分析方法，将传统方法与机器学习结合，增加模型的可解释性，并注重模型的外部验证，以验证模型的泛化能力。

关键词：脑卒中；再入院；风险预测；系统评价

Systematic Review of Risk Prediction Models for Unplanned Readmission in Stroke Patients

Abstract：

Objective：To systematically evaluate and analyze the risk prediction models for unplanned readmission in stroke patients, providing a reference for clinical practice.

Methods：A computerized search was conducted in Chinese and English databases for studies on risk prediction models for unplanned readmission in stroke patients, from the establishment of the databases up to February 17, 2024. The PROBAST tool (Prediction model Risk Of Bias ASsessment Tool) was used to assess the risk of bias and applicability of the included studies.

Results：A total of 13 studies were included. The area under the receiver operating characteristic curve (AUC) of the models ranged from 0.62 to 0.955. The overall risk of bias in the 13 studies was high, but their applicability was good, with each study focusing on different populations.

Conclusion：The risk prediction models for unplanned readmission in stroke patients generally perform well, but the quality of the models needs improvement. Future research should optimize study design, increase sample size, improve statistical analysis methods, integrate traditional methods with machine learning, enhance model interpretability, and emphasize external validation to verify the generalizability of the models.

Key words：Stroke; Readmission; Risk Prediction; Systematic Review

缺血性卒中后功能恢复的长期轨迹及影响因素分析

姜英玉，王拥军（通讯作者）

首都医科大学

目的：卒中是造成我国居民残疾的首要病因，其中缺血性卒中占卒中总数的 80%以上。既往研究表明，大多数卒中患者在急性和亚急性期期间功能恢复最快，在慢性期逐渐减速，而且卒中后的长期发展轨迹存在异质性，但是目前对于长期功能恢复情况的数据较少。因此本研究的目的是确定缺血性卒中患者长期功能恢复轨迹，描述不同恢复轨迹患者的特征并探索影响恢复轨迹的关键因素。

方法：本研究选择中国国家卒中登记 3（China National Stoke Registry 3，CNSR3）队列中发病前没有残疾（发病前 mRS 评分<2 分），出院时残疾（出院时 mRS>1 分）的缺血性卒中患者为研究对象，使用该队列中的患者临床信息以及在出院后多个时间点（3 个月、6 个月、1 年-5 年）的 mRS 信息开展本研究。主要研究因素包括社会人口学特征、共患病及用药史、卒中严重程度及复发情况。利用组轨迹模型拟合 5 年随访期间 mRS 评分的变化轨迹，构建不同的恢复轨迹模式组。定量资料进行 t 检验，定性资料采用卡方检验进行组间比较，使用多变量有序 logistic 回归模型确定影响恢复轨迹的独立因素。

结果： 本研究从 CNSR3 队列的 15166 例脑血管病患者中筛选出 4067 例在出院时残疾的缺血性卒中患者，患者的平均年龄 63.3±11.5 岁，其中女性占 34.8%（1416/4067），21.7%(883/4067)的患者有卒中史。根据组轨迹模型的模拟结果，本研究确定了三条恢复轨迹，分别是：缓慢下降（n = 2208, 54.3%），稳定（n = 1342, 33.0%）和持续高位（n = 517, 12.7%）。多因素分析结果表明，影响缺血性卒中后 5 年功能恢复轨迹为“缓慢下降”的主要独立因素有：年龄（aOR=0.60, [95% CI 0.56-0.64]）、BMI（aOR=1.03, [95% CI 1.01-1.05]）、既往卒中史（aOR=0.67, [95% CI 0.58-0.79]）、出院 NIHSS（aOR=0.83, [95% CI 0.82-0.85]）和卒中复发（aOR=0.48, [95% CI 0.41-0.55]）。

结论：缺血性卒中患者的长期恢复轨迹存在异质性，影响恢复轨迹的主要因素包括年龄、BMI、卒中史、出院时 NIHSS 评分、5 年内卒中复发。这些发现可以为进一步优化卒中患者的长期功能恢复提供数据支持。

脑卒中患者出院安置风险预测模型的系统评价与 Meta 分析

徐超冉[1,2]，项丽君[1]，罗彦嗣[1]，贺丽[1,2]，，邰莉雯[1,2]，刘雅蔓[1,2]，贺开馨[1,2]，杜敏[3]，张晓梅[1]（通讯作者）

1.南方医科大学南方医院

2.南方医科大学护理学院

3.广州市中西医结合医院

目的：系统检索和评价脑卒中患者出院安置风险预测模型，以期为临床医护人员选择或开发适合的风险评估工具提供参考。

方法：检索 PubMed、Embase、Web of Science、CINAHL、中国知网、万方数据库、维普期刊库和中国生物医学文献数据库发表的关于脑卒中患者出院安置风险预测模型的研究，检索年限为建库至 2024 年 9 月 30 日。由 2 名研究者独立进行文献筛选、资料提取，并应用预测模型偏倚风险工具（Prediction Model Risk of Bias Assessment Tool，PROBAST）评估所纳入研究的偏倚风险和适用性。采用 Stata 17.0 软件进行 meta 分析、发表偏倚评估和敏感性分析。

结果：共纳入 14 篇文献，构建 22 个脑卒中患者出院安置风险预测模型。9 篇文献进行了模型校准，9 篇文献进行内部验证，4 篇文献进行外部验证，2 篇文献内外部验证相结合，1 篇文献在模型构建后未进行任何验证。脑卒中患者出院非居家的发生率为 15%-84.9%，最常用的预测模型类型为 logistic 回归模型，五种验证模型的受试者工作特征曲线下面积（area under the curve，AUC）为 0.80（95%CI[0.75－0.86]），其中 11 个模型的 AUC＞0.8，提示预测性能较好，但 PROBAST 评价结果表明 14 篇文献均为高偏倚风险，主要是由于不适当的数据来源和分析领域的不良报告。最常用的预测因子是年龄、入院时的美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、功能独立性测量（FIM）认知功能评分和 FIM 运动功能评分。Egger 检验结果提示研究无显著发表偏倚。

结论：脑卒中患者出院安置风险预测模型的研究仍处于初始阶段，总体偏倚风险较高，缺乏临床应用，但模型具有良好的预测性能。未来的研究应集中于开发高解释性、高性能、易于使用的机器学习模型，增强外部验证，加强对模型的临床适用性评估，并严格遵循预测模型报告规范与流程，从而建立可用于临床实践的高质量风险预测模型。

健康信念和抑郁在缺血性脑卒中恢复期患者疾病认知与自我管理行为间的链式中介效应研究

李越，王爱霞（通讯作者）

摘要：

目的：探讨健康信念与抑郁在缺血性脑卒中恢复期患者疾病认知与自我管理行为之间的链式中介机制，分析二者在认知转化为自我管理行为过程中的作用路径，为恢复期缺血性脑卒中患者制定精准化、自主性护理干预提供参考。

方法：本研究采用横断面研究设计，便利抽样选取 2024 年 6 月至 2025 年 3 月在河南省某三级甲等医院治疗的 382 例缺血性恢复期脑卒中患者。采用一般资料调查表、脑卒中知识问卷、健康信念量表、Zung 抑郁自评量表以及自我管理行为量表，分别评估患者的疾病认知水平、健康信念、抑郁得分以及患者的自我管理水平。采用 Spearman 相关分析探讨变量间关系，应用 AMOS 26.0 构建结构方程模型并运用 Bootstrap 法检验链式中介效应。

结果：共计 382 份问卷纳入统计分析。缺血性脑卒中恢复期患者疾病知识得分为 17.00（8.00，28.25），健康信念得分为 126.00（110.00，145.00），抑郁得分为 46.00（40.00，54.00），自我管理行为得分为 197.00（171.75，221.00）。疾病知识与健康信念、自我管理呈正相关，与抑郁呈负相关；健康信念与自我管理呈正相关，与抑郁呈负相关；抑郁与自我管理呈负相关（$P<0.01$）。链式中介效应分析结果显示，疾病相关知识对自我管理行为的总效应为 5.624，健康信念和抑郁在疾病相关知识对自我管理行为的影响中起到部分中介作用，中介效应分别占 25.9%和 16.5%，二者的链式中介效应占总效应的 12.5%。

结论：健康信念和抑郁在缺血性脑卒中恢复期患者疾病认知影响自我管理行为的过程中发挥链式中介作用。患者的疾病知识越丰富，越能建立对自身康复过程的信心与主动性，同时更易缓解消极情绪，从而表现出更高水平的自主管理行为。健康信念作为主观意愿的体现，在个体行为动机形成中起核心作用；而抑郁作为常见的负性情绪，则在行为执行阶段形成障碍。二者联合构成认知向行为转化的关键心理机制。医护人员应在强化知识教育的基础上，重视患者健康信念重建与情绪调节支持，以提升其自我管理水平。

关键词：缺血性脑卒中；恢复期；疾病认知；健康信念；抑郁；自我管理行为；链式中介效应

脑卒中患者出院准备服务的最佳证据总结

徐超冉[1,2]，项丽君[1]，崔艳丽[1,2]，贺丽[1,2]，曹猛[1]，张晓梅[1]（通讯作者）

1.南方医科大学南方医院神经内科

2.南方医科大学护理学院

目的：检索、筛选、评价并整合国内外脑卒中患者出院准备服务的相关证据，为规范脑卒中患者的出院准备服务临床护理实践提供循证依据。

方法：系统检索国内外数据库中有关脑卒中患者出院准备服务的内容。检索时限为建库至2024年6月，由2名研究者对文献进行方法学质量评价，并根据主题对证据进行提取和汇总。

结果：共纳入20篇文献，包括临床决策1篇，指南6篇、最佳实践1篇、专家共识1篇、证据总结4篇、系统评价7篇。从出院准备服务的实施者和参与者、入院筛查与评估、制定计划、实施计划、出院前准备、出院时指导、院外追踪及评价7个方面，汇总30条最佳证据。

结论：总结了脑卒中患者出院准备服务的最佳证据，在后续证据转化过程中应结合国内临床具体情境，制定本土化、个性化的脑卒中患者出院准备服务方案，以提升患者的出院准备度，改善患者功能结局。

脑卒中病人参与出院计划意愿及影响因素研究

徐超冉[1,2]，贺丽[1,2]，项丽君[1]，程代红[1]，邰莉雯[1,2]，贺开馨[1,2]，刘雅蔓[1,2]，张晓梅[1]

1.南方医科大学南方医院

2.南方医科大学护理学院

目的：探讨脑卒中病人参与出院计划意愿现状并分析其影响因素，为临床制订针对性干预措施提供参考。

方法：于 2024 年 09 月—2025 年 3 月，采用便利抽样法选取广东省某三级甲等医院神经内科住院的 200 例脑卒中病人为研究对象。采用一般资料调查表、中文版病人参与出院计划意愿评估量表（PPPA）、脑卒中康复自我效能量表（SSEQ）、脑卒中知识问卷（SKQ）进行调查，并分析脑卒中病人参与出院计划意愿的影响因素。

结果：脑卒中病人参与出院计划意愿得分（63.37±6.69）分，康复自我效能得分（75.64±12.57）分，脑卒中知识得分（27.55±6.19）分。病人参与出院计划意愿与康复自我效能、脑卒中知识呈正相关（均 $P<0.001$）。多元线性回归分析显示，家庭人均月收入、主要照顾者、合并症数量、康复自我效能、脑卒中知识是脑卒中病人参与出院计划意愿的影响因素（调整 $R^2=0.474$，均 $P<0.05$），可解释总变异的 47.4%。

结论：脑卒中病人参与出院计划意愿为中等水平。受家庭人均月收入、主要照顾者类型、合并症数量、康复自我效能、脑卒中知识等因素影响，应针对性提供出院管理并积极干预，提升其参与出院计划意愿，促进康复。

卒中后恐动症干预策略的研究进展

贺丽，张晓梅（通讯作者）

摘要：

目的：系统梳理卒中后运动恐惧症（kinesiophobia）的干预策略研究进展，为临床工作者制定个体化干预方案提供循证依据，并提出基于生物-心理-社会模式的优化路径。

方法：通过检索中英文数据库，筛选关于卒中后恐动症干预的相关研究，并整合证据。

结果：本文综述了运动想象干预法、沉浸式虚拟现实技术、促动护理干预、疼痛神经科学教育、奥塔戈运动、心理护理等策略。

结论：针对恐动症的干预策略较为丰富，包括认知行为干预疗法、分级暴露、叙事护理干预等，但这些研究多集中于心血管疾病、膝关节置换术后患者以及腰椎间盘突出症术后患者等群体。相比之下，针对卒中后运动恐惧的干预策略研究较少，现有研究更多关注卒中患者的跌倒恐惧。尽管运动恐惧和跌倒恐惧都涉及对特定活动或情境的恐惧，并会限制个体的日常活动，降低生活质量，但两者在本质上存在一定区别。跌倒恐惧主要表现为个体在进行某些活动时，为避免跌倒而出现的自我效能或信心下降。二者在触发因素、表现形式等方面存在差异，因此需要针对性地制定干预策略，不能一概而论。

关键词：脑卒中；恐动症；干预；研究进展

Research Progress on Intervention Strategies for Kinesiophobia after Stroke

Abstract：

OBJECTIVE: To systematically sort out the research progress on the intervention strategy of post-stroke kinesiophobia (kinesiophobia), to provide an evidence-based basis for clinical workers to formulate an individualized intervention plan, and to propose an optimization pathway based on the bio-psycho-social model.

METHODS: Relevant studies on post-stroke kinesiophobia intervention were screened by searching Chinese and English databases, and the evidence was integrated.

RESULTS: This paper reviewed strategies such as motor imagery intervention method, immersive virtual reality technology, facilitated nursing intervention, pain neuroscience education, Otago exercise, and psychological care.

CONCLUSION: There is a rich array of intervention strategies for agoraphobia, including cognitive-behavioral intervention therapies, graded exposures, and narrative nursing interventions, but most of these studies have focused on groups such as patients with cardiovascular disease, post-knee arthroplasty patients, and patients with lumbar herniated discs post-surgery. In contrast, there are fewer studies on intervention strategies for fear of movement after stroke, and existing studies have focused more on fear of falling in stroke patients. Although both fear of movement and fear of falling involve fear of specific activities or situations and can limit an individual's daily

activities and reduce quality of life, they are fundamentally different. Fear of falling is primarily characterized by a decrease in self-efficacy or confidence in the individual's ability to avoid falling while performing certain activities. There are differences between the two in terms of triggers and manifestations, so intervention strategies need to be tailored and not generalized.
Key words：Stroke; Kinesiophobia; Interventions; Research Progress

Current Status and Influencing Factors of Kinesiophobia in Stroke Patients：A cross-sectional study

贺丽，杜敏，张晓梅（通讯作者）

Abstract

Objectives：The purpose of this study was to find essential predictors of kinesiophobia and examine the association between kinesiophobia and variables, including muscle strength, personality classification, anxiety and depression levels, and fatigue levels in stroke patients.

Methods：We employed convenience sampling to recruit 296 hospitalized stroke patients from the neurology department of a tertiary Grade A hospital in China as study participants. To find pertinent affecting factors, we employed univariate and multivariate linear regression analyses.

Results：The NHISS scores of stroke patients showed a substantial and positive correlation with kinesiophobia, while the Big Five personality characteristics, fatigue, anxiety-depression, and muscular strength, showed a significant and negative correlation. The following variables explained 34% of the variance: per capita monthly income, anxiety-depression, weariness, muscular strength, National Institutes of Health Stroke Scale(NHISS), and the Big Five personality traits.

Conclusion：To lower the prevalence of kinesiophobia in patients and aid in their recovery, clinical interventions should concentrate on the factors of emotional stability, anxiety-depression, and exhaustion, all of which are essential predictors of kinesiophobia.

脑疝合并登革热患者的液体管理个案护理研究

卢翠敏

目的:探讨脑疝合并登革热患者围手术期液体管理的科学策略与护理干预方法，解决两种疾病在液体需求上的治疗矛盾（脑疝需脱水降颅压，登革热需补液防休克），降低继发性脑损伤、电解质紊乱及出血风险，改善患者预后。

方法:采用个案研究方法，针对 1 例 70 岁男性右大脑中动脉取栓术后继发脑疝合并登革热患者，实施以下综合护理干预：

一、多学科协作管理

成立卒中、感染、急危重症专科护士及管床医生组成的护理小组，实行 24 小时动态监测与闭环管理。

二、精准脱水治疗时序调控

依据 CT 影像、颅内压变化及神志评估，动态调整脱水方案（甘露醇、白蛋白、呋塞米、甘油果糖），制定个体化给药时间表（如术后第 2 天启用甘露醇 125ml q8h 联合白蛋白+呋塞米序贯治疗）。

三、精细化液体平衡管控

1、入量控制：除脱水药物外，所有补液经微量泵以 200ml/h 恒速输注，避免容量过负荷。

2、出量监测：

2.1 采用抗反流精密尿袋记录每小时尿量；

2.2 通过称重法量化高热出汗量（使用前后衣物/毛巾重量差）；

2.3 胃管注入量精确至毫升。

2.4 遵循“量出为入”原则，每班汇总 24 小时出入量，维持平衡。

3、多维度动态指标监测

3.1 血流动力学：持续中心静脉压（CVP）监测指导补液速度与血管活性药物使用；

3.2 生化指标：时刻监测电解质（Na^+、Cl^-）、NT-proBNP、肌钙蛋白 I，异常时即时干预（如 Na^+＞150mmol/L 时调整补液速度至 250ml/h，加用呋塞米利尿，并经胃管补充灭菌注射用水）；

3.3 凝血功能：监测血小板（PLT）、凝血四项，防范出血风险（PLT＜80×10⁹/L 时停用抗血小板药，启用升血小板治疗）。

3.4 并发症预防

3.4.1 每 2 小时翻身评估皮肤出血征象；

3.4.2 口腔/胃管操作中观察黏膜出血；

3.4.3 维持收缩压＞100mmHg 保障脑灌注。

结果

1、颅内压控制：脱水方案调整后（术后第 12 天过渡至甘油果糖+小剂量甘露醇），CT 显示脑疝程度减轻，神志由昏睡转为嗜睡。

2、电解质平衡：高钠血症（Na^+峰值 153.50mmol/L）经补液调速+消化道补水干预，术后 23 天恢复至正常范围（135－145mmol/L）。

3、出血风险管控：血小板降至 79×10⁹/L 时及时停药，利可君治疗后 PLT 回升至安全水平（＞100×10⁹/L），未发生脑出血或消化道出血。

4、疾病转归：通过一月余的治疗及精心护理，神经功能部分恢复，病情稳定，患者转至下级医院，进一步康复治疗。

结论：

脑疝与登革热并存时，液体管理需破解“脱水-补液”矛盾：

1、时序化脱水策略是降颅压核心，需依据影像学与神经体征动态调整药物组合及给药间隔；

2、出入量精准量化（尤其隐性失水）与 CVP 导向的补液调速，是维持循环稳定、预防心肾损伤的关键；

3、高频次监测电解质与凝血指标可及时纠正高钠血症、规避出血风险；

4、多学科协作护理模式通过整合神经重症与传染病管理标准，显著优化此类危重患者的预后。本个案为临床提供了可复制的液体管理路径，凸显护理干预在跨学科疑难症救治中的枢纽价值。

iTBS/cTBS 对脑缺血后受累侧和未受累侧运动皮层神经元和突触可塑性的影响

胡健，王瑜元

摘要：

目的：近年来，重复经颅磁刺激（Repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS）因其能有效改善脑卒中后的运动再学习和运动恢复而备受关注。rTMS 的临床应用仍基于半球间兴奋-抑制平衡理论，但这并不能适用于所有脑卒中患者。由于我们对 rTMS 的神经生物学机制了解有限，目前尚无明确的证据或指南指导如何为患者选择个体化的刺激方案以达到最佳临床结局。动物实验为探讨 rTMS 的神经生物学机制提供了可能。

方法：本研究通过建立大鼠大脑中动脉缺血再灌注模型，将脑缺血大鼠随机分为对照组、iTBS 组和 cTBS 组。iTBS 组在患侧大脑半球给予间歇性 θ 波爆发刺激（intermittent theta-burst stimulation，iTBS），cTBS 组在健侧大脑半球给予连续性 θ 波爆发刺激（continuous theta-burst stimulation，cTBS）。每组根据磁共振成像和改良神经功能缺损程度评分进一步分为轻中度脑梗死和大面积脑梗死亚组。于脑缺血后第 4 天开始治疗，持续 2 周。

结果：本研究发现，iTBS/cTBS 均能改善脑缺血大鼠的运动功能，且两种模式之间无显著差异。iTBS/cTBS 均可增加轻中度脑梗死和大面积脑梗死大鼠受累侧运动皮层神经元数量。此外，iTBS/cTBS 均增强了受累侧和未受累侧运动皮层的突触可塑性，包括增加突触数量、改变突触前后膜的结构、促进突触的成熟和功能化。在大面积脑梗死后，iTBS 增强了未受累侧运动皮层微小兴奋性突触后电流（miniature excitatory postsynaptic currents，mEPSCs）的幅度，而 cTBS 增加了双侧运动皮层的 mEPSCs 的频率。

结论：总之，cTBS 对双侧运动皮层神经元和突触可塑性的影响比 iTBS 更强、更广泛。因此，探索 cTBS 在脑卒中康复临床应用中的潜力值得进一步研究。

基于微信 App 的回授法健康教育在帕金森病合并吞咽障碍患者中的应用

胡雪梅，李蒙（通讯作者）

目的:探讨基于微信 App 的回授法健康教育在帕金森病合并吞咽障碍患者肺功能、生活质量及心理状态的影响的应用效果。

方法:选择 2020 年 11 月 1 日～2022 年 2 月 1 日收治的神经内科内科 116 例帕金森病合并吞咽障碍患者作为研究对象,按照基本资料匹配原则将其分为对照组和观察组各 58 例。对照组实施常规护理,观察组采用基于微信 App 的回授法健康教育护理,两组均干预 3 个月。 比较两组干预前后患者肺功能、吞咽障碍评分、心理状态、并发症发生率等。

结果:干预前，两组间患者肺功能、吞咽障碍评分、心理状态比较差异无统计学意义（P>0.05）。干预后，观察组第 1 秒用力呼气量占用力肺活量比率、用力肺活量、第 1 秒用力呼气量高于对照组，组间比较差异有统计学意义（P<0.05）；观察组吞咽功能评估量表评分高于对照组，洼田饮水试验得分低于对照组，组间比较差异有统计学意义（P<0.05）；观察组焦虑自评量表评分和抑郁自评量表评分均低于对照组，组间比较差异有统计学意义（P<0.05）；观察组并发症发生率低于对照组，组间比较差异有统计学意义（P<0.05）。

结论:对神经内科帕金森病合并吞咽障碍患者患者实施基于微信 App 的回授法健康教育,能更好地改善其肺功能、吞咽障碍，让其保持积极心态接受护理干预，降低并发症，确保其拥有更理想的生活状态和质量。

卒中偏瘫患者出院后主要照顾者准备现状及影响因素分析

林惠，毛锐，彭婷

目的：探讨卒中偏瘫的患者出院后主要照顾者的准备现状及其影响因素，为提高照顾者准备水平，制定针对性干预措施，为改善患者康复效果提供参考依据。

方法：通过便利抽样法，选取成都市第三人民医院 2022 年 1 月-2024 年 12 月 249 例卒中偏瘫患者的主要照顾者，通过一般资料问卷调查表、照顾者准备度量表(CPS)、脑卒中照顾者综合照顾能力评估问卷、社会支持评定量表（SSRS）进行横断面调查，采用多元性回归分析影响因素。

结果：照顾者准备度得分为（12.3±3.1），处于中等偏低水平，主要因素包括患者偏瘫程度，照顾者的年龄，性别，文化程度，及经济情况（P＜0.05）。

结论：卒中偏瘫患者出院后主要照顾者的准备现状不容乐观，存在护理知识与技能不足、心理准备与应对能力薄弱等问题。文化程度，家庭月收入，有无照顾经验，对疾病了解程度等多种因素影响着照顾者的准备水平，需通过强化出院前培训，完善社区网络支持提升照顾者准备度。

精准气道护理对重症卒中相关性肺炎的应用研究

林惠

目的：本研究基于最新循证医学证据，结合我院 2022 - 2024 年的研究数据（n = 168），探讨精准气道护理在重症卒中相关性肺炎（SAP）防治中的关键作用，为临床治疗和护理提供参考。

方法：此次研究收集了 2022 年 1 月- 2024 年 12 月在成都市第三人民医院神经重症抢救室收治的 254 例重症卒中患者，其中筛选出 168 名患者，随机分为传统组（n = 84）和精准组（n = 84），比较两组患者卒中相关性肺炎（SAP）的发生率，血气指标、炎症指标及临床指标的改善时间、机械通气时间，重症抢救室入住时间等指标。

结果;研究数据显示：在肺炎（SAP）发生率、住院天数上及医疗费用方面，精准组明显低于传统组（p ＜ 0.05）。

结论:精准气道护理在重症卒中相关性肺炎防治中具有显著效果，能够降低肺炎发生率、缩短住院天数、降低医疗费用，改善患者的吞咽功能和呼吸功能。未来应进一步加强精准气道护理的研究和实践，推动护理模式变革。

脑卒中肢体功能障碍患者运动恐惧影响因素的质性研究

兰鑫，谢楠（通讯作者）

目的：探讨脑卒中肢体功能障碍患者运动恐惧的影响因素，为采取针对性护理干预措施减轻患者运动恐惧提供参考。

方法：以“恐惧-回避”模型为基础，运用目的抽样法中的最大差异化原则，选取 2024 年 11 月—2025 年 1 月四川省某三级甲等医院符合纳入条件的存在运动恐惧的 15 例脑卒中患者作为研究对象，在取得伦理委员会审查通过和研究对象知情同意后，采用现象学研究方法，对其进行半结构式访谈，结合参与式观察，借助 Nvivo11.0 软件，运用 Colaizzi 7 步分析法进行资料分析并提炼主题。

结果：共提炼出 4 个主题和 10 个亚主题，包括跌倒恐惧的多维影响（跌倒敏感性加剧、恐惧泛化与回避、照顾者保护性限制）、疾病症状的沉重负荷（疾病严重性的主观放大、多重生理症状困扰）、自我感受负担加剧（给家人增添负担、自我效能感低下）、支持系统的匮乏（缺乏专业支持、需要社会支持、依赖家庭支持）

结论：脑卒中肢体功能障碍患者的运动恐惧影响因素复杂多样，医护人员应重视对患者进行心理疏导，关注运动恐惧相关症状评估与管理，提供专业指导并协助实现多方面支持，帮助减轻运动恐惧体验，促进患者康复。

Lesion-Dependent Cingulo-Opercular Network and Language Network Integration in Post-Stroke Aphasia

任秋芳[1]，管健[1]，谢晓慧[2]，潘晓敏[1]，高志顺[1]，李金[1]，占玉倩[1],胡盼盼[1]，汪凯[1,3,4,5]，柏同健[1],田仰华[1]（通讯作者）

1.安徽医科大学第一附属医院神经内科

2.安徽医科大学第二附属医院神经内科

3.安徽转化医学研究院

4.合肥综合性国家科学中心人工智能研究院

5.安徽省认知与神经精神疾病重点实验室

摘要：

研究目的：脑卒中作为全球致残率最高的神经系统疾病之一，约 30%–40%的幸存者会出现脑卒中后失语症。尽管部分患者可通过自发代偿机制改善语言功能，但多数患者仍遗留长期语言障碍。本研究探讨了脑卒中后失语症患者扣带-岛盖网络（CON）与经典语言网络（LN）间静息态功能连接的差异性损伤模式，重点关注语言网络直接损伤与非损伤患者的神经可塑性机制。通过白质纤维束离断分析，该研究揭示特定白质纤维束的完整性介导的结构-功能关系，为理解 PSA 的神经可塑性机制提供了新的证据。

研究方法：本研究经过筛选最终纳入分析为 63 例（平均年龄 55.98±11.8 岁；男性 48 例，女性 15 例），根据病灶是否累及经典语言网络（损伤体积>1 cm^3）分为语言网络病灶阳性组（LNL+, n=31）与阴性组（LNL−, n=32）。采用高分辨率结构磁共振（MRI）和静息态功能磁共振成像技术采集数据。

1). 静息态功能连接分析：利用 DPARSF 工具包，通过基于个体病变的和基于群体模板的静息态功能连接分析，将 CON-LN 的功能连接与言语流畅性以及白质纤维束完整性指标相关联。

2). 白质纤维束离断量化：利用 BCBtoolkit 软件，基于健康人群弥散加权成像模板，计算弓状束（前段、长段和后段）与上纵束（I-III 亚区）的离断比例，反映病灶对特定纤维束的结构损伤程度。

3). 统计分析：采用独立样本 t 检验比较组间差异，Spearman 相关分析评估功能连接-行为学-白质完整性关联，并通过 FDR 校正多重比较。

研究结果：

1.功能连接与语言表现的相关性：

尽管在基线时两组之间未观察到 CON-LN rs-FC 的组间差异，但出现了与病变相关的不同模式。在 LNL+组中，个体化分析显示 CON-LN rs-FC 与语言流畅性显著正相关（r=0.504，p=0.009），而 LNL-组无此关联（r=-0.124, p=0.585）。基于群体模板的分析未发现显著相关性（LNL+: r=0.108, p>0.999；LNL-: r=0.213, p=0.337），提示个体化分析方法更能有效揭示结构-功能-行为关联。

2.白质损伤对功能连接的影响：

在 LNL+组中，CON-LN rs-FC 与特定白质束损伤程度呈显著负相关，包括 AF 前段（r=-0.601, p<0.001）、AF 长段（r=-0.426, p=0.024）、SLF II（r=-0.483, p=0.011）和 SLF III（r=-0.664, p<0.001）。这些纤维束的特定分段损伤削弱了 CON 与 LN 的功能整合，进而影响语言恢复。LNL-组未发现此类结构-功能关联，提示 LN 直接损伤是 CON 代偿激活的前提条件。

研究结论：我们的研究结果表明，对于存在直接语言网络损伤的卒中后失语症患者，CON-LN 的功能整合在语言恢复中发挥关键作用，而 AF 的前段/长段以及 SLF 的 II/III 段是支持这种功能整合的关键白质基础。

卒中后失语症小脑-皮层语言网络功能连接及结构完整性的神经机制研究

占玉倩[1]，谢晓慧[2]，管健[1]，任秋芳[1]，潘晓敏[1]，柏同健[1]，汪凯[1,3,4,5,]，胡盼盼[1,5,]田仰华[1]（通讯作者）

1.安徽医科大学第一附属医院神经内科

2.安徽医科大学第二附属医院神经内科

3.安徽转化医学研究院

4.合肥综合性国家科学中心人工智能研究院

5.安徽省认知与神经精神疾病重点实验室

摘要：

研究目的：卒中后失语（Post-Stroke Aphasia, PSA）是神经科常见的严重并发症，显著影响患者的生活质量与社会功能。尽管传统观念强调大脑皮层在语言功能中的核心地位，小脑在认知与语言功能中的作用日益受到重视。然而，不同失语亚型，特别是流利性失语（Fluent Aphasia Group, FAG）与非流利性失语（Non-Fluent Aphasia Group, nonFAG）患者，其小脑相关的病理生理机制差异尚不完全清楚。鉴于非流利性失语患者核心的言语表达流畅性障碍，提示其神经环路损伤，特别是小脑介导的语言网络，可能存在更为显著且独特的病理生理改变。因此，本研究旨在深入探讨卒中后不同失语亚型在小脑-皮层语言网络功能连接模式上的关键差异，并着重揭示小脑右侧 CrusII 的结构完整性在介导小脑区域语言功能代偿过程中所扮演的基础性角色及其可能的神经生物学机制，为发展失语亚型特异性的神经调控与康复策略提供新的潜在靶点和理论依据。

材料和方法：本研究纳入了 81 名经标准神经心理评估确诊的卒中后失语患者，根据失语类型分为流利性失语组（FAG，n=35，平均年龄 51.66 ± 11.67 岁，男性比例 68.57%，平均病程 16.96 ± 23.30 月，平均教育年限 9.77± 5.18 年）和非流利性失语组（nonFAG，n=46，平均年龄 59.48 ± 9.77 岁，男性比例 73.91%，平均病程 28.00 ± 28.87 月，平均教育年限 7.46 ± 4.14 年）。同时，招募了 77 名年龄、性别、受教育程度相匹配的健康对照者（平均年龄 55.70 ± 11.44 岁，男性比例 64.94%，平均教育年限 9.38 ± 3.76 年）。所有受试者均接受了高分辨率结构磁共振成像（sMRI）与静息态功能磁共振成像（rs-fMRI）扫描。

我们采用了小脑多域任务功能图谱 MDTB (Multi-Domain Task Battery cerebellum atlas)，选取了与语言功能明确相关的 7、8、9 三个区域作为小脑主要感兴趣区域（Regions of Interest, ROIs），并以 MDTB 中的 3 区作为对照 ROI。首先，利用 DPARSF 软件计算上述基于图谱定义的完整小脑语言 mask 到每个患者个体化残留皮层语言网络（Language network，LN）的功能连接（Functional connectivity, FC）强度；然后基于大型健康人队列数据（n=574），在 MDTB 7、8、9 区域内进一步识别出双侧分别与残留语言区功能连接最强的个体化峰值坐标，并以此为中心生成小球 ROI 再次进行 FC 计算，以期更精确地定位关键连接节点。鉴于所有患者个体化峰值坐标均位于小脑双侧 CrusII 小叶，

我们随后使用 SUIT 3.7 版工具箱精确测量小脑左、右侧 CrusII 的小叶体积。然后评估功能连接强度和小脑小叶体积与行为学的相关性。最后，我们在外部失语症队列（The Aphasia Recovery Cohort，ARC）中验证我们的结果，采用同样的纳排标准，我们纳入 ARC 中 45 名慢性失语症患者，包括 22 名 FAG 患者和 23 名 nonFAG 患者，使用同样的分析思路验证上述结果。

统计学分析采用独立样本 t 检验、协方差分析（ANCOVA）及事后比较（Bonferroni 校正）比较组间差异，Spearman、Person 相关分析评估功能连接-行为学及小脑结构-行为学关系，经 FDR 校正多重比较，显著性水平设定为 $P < 0.05$。

研究结果：

1. 作为对照验证，MDTB 3 区域（无论是基于完整 mask 还是左/右侧峰值坐标定义的 ROI）的功能连接强度在健康对照组、FAG 组与 nonFAG 组之间均未观察到显著差异 ($P > 0.05$)。

2. 针对与语言功能密切相关的 MDTB7、MDTB8 及 MDTB9 区域，我们观察到这三个区域在右侧的个体化峰值点与残留语言区（R.MDTB7/8/9-LN）的 FC 强度在三组间存在显著差异（$F(2,151)$范围 2.95~3.10, P 值均< 0.05），而与左侧峰值点的 FC 强度组间无显著差异（P 值均> 0.1）。事后比较表明，R.MDTB8/9-LN FC 在 FAG 与 nonFAG 之间存在显著差异（$P_{Bonf} < 0.05$），nonFAG 的连接强度显著更弱。

3. 在评估功能连接与临床语言功能的关系时，我们发现在 nonFAG 中，R.MDTB8/9-LN FC 与患者的失语商（Aphasia quotient，AQ）和流畅度得分呈现显著的正相关性 （r 值范围从 0.35 至 0.48, 所有 $P_{FDR} < 0.05$）。这意味着在 nonFAG 患者中，这些特定小脑区域与大脑皮层语言区功能连接的增强，与其整体语言功能的改善密切相关。然而，在 FAG 组患者中，并未观察到此类显著的相关性（所有 $P_{FDR} > 0.05$）。

4. 结构分析中，我们发现右侧小脑 CrusII 的灰质体积在三组间存在显著差异（$F(2,151)=3.85$, $P = 0.01$），事后比较发现，nonFAG 的体积显著小于 FAG （$P < 0.05$）。并且，在 nonFAG 组中，右侧小脑 CrusII 的体积与 AQ 评分和流畅度得分呈显著正相关性 （$r=0.42$, $P_{FDR} < 0.01$）。

5. 在外部队列 ARC 中，我们发现，R.MDTB9-LN FC 和右侧小脑 CrusII 体积在 FAG 与 nonFAG 之间有差异趋势（校正前 $P < 0.05$）。在 nonFAG 中，R.MDTB9-LN FC 与患者的 AQ）呈现显著的正相关性（$r=0.53$, $P_{FDR} = 0.02$），右侧小脑 CrusII 的体积与 AQ 评分有相关趋势 （$r=0.41$，校正前 $P<0.05$，$P_{FDR} = 0.09$）。

结论：本研究首次发现了卒中后流利性失语与非流利性失语患者中，小脑语言网络功能及右侧小脑 CrusII 结构完整性方面存在的显著异质性。nonFAG 患者核心的言语表达流利性障碍，可能与其右侧小脑语言区更为显著的功能连接减弱和右侧 CrusII 区域的结构萎缩密切相关。右侧小脑 CrusII 的结构与功能状态有望成为指导个体化神经调控方案的重要生物学标志物。

脑血管造影术后造影剂脑病致视力障碍的循证护理实践与多学科协作模式研究

何静 ，王莉 ，吴金平， 丁梅平， 董安

上海德济医院

摘要：

目的：探讨多学科协作（MDT）护理模式对脑血管造影术后造影剂脑病（CIE）致视力障碍患者的干预效果。

方法：采用前瞻性队列研究，纳入 2021 年 1 月-2023 年 12 月上海德济医院 74 例患者（干预组 38 例+对照组 36 例），干预组实施 MDT 护理（含预警系统、视听训练及中医技术），对照组常规护理。

结果：

- 干预组视力恢复时间（28.5±7.3 h）显著短于对照组（49.6±11.8 h）（*t*=8.92, *P*<0.001, 95%CI: -25.3~-16.9）；

- 干预组角膜损伤率（0% vs 16.7%, *P*=0.026），跌倒发生率（0% vs 16.7%, *P*=0.026）；

- SAS 评分降幅与耳穴刺激频次呈正相关（*r*=0.73, *P*<0.05）。

结论：MDT 护理模式可加速视力恢复并降低并发症风险。

关键词：造影剂脑病；视力障碍；多学科协作；神经介入护理；循证实践

1.背景

CIE 致视力障碍发生率高达 30%-45%（《碘对比剂脑病中国专家共识 2023》）。本研究基于《中国神经介入围手术期护理专家共识（2024）》，构建 MDT 护理路径。

2.对象与方法

14）**研究对象**

- 纳入标准：符合 CIE 诊断标准；术后 24h 内 LogMAR 视力≤0.8 或视野缺损≥30°。

- 统计方法：采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析：

1. 计量资料以$\bar{x} \pm s$表示，组间比较采用独立样本t检验；

2. 计数资料以频数（%）表示，组间比较采用χ^2检验（理论频数≥5）或 Fisher 精确检验（理论频数<5）；

3. 相关性分析采用 Pearson 法，报告相关系数（r）及P值；

4. 检验水准：$\alpha=0.05$（双侧），$P<0.05$为差异有统计学意义；

5. 效应量：t检验报告 Cohen's d值，χ^2/Fisher 检验报告 Cramer's V值。

- 基线匹配（表 1）：

变量	干预组	对照组	P 值

年龄（岁）	64.3±9.2	63.1±8.5	0.612
eGFR（mL/min）	58.4±10.3	60.2±11.7	0.487

15）**干预方案**

2.2.1 MDT 团队

角色	**职责**
神经介入专科护士（主导）	病情监测、MDT 协调、安全防护
神经内科医师	脑水肿管理、脱水方案制定
眼科医师	每小时视野评估（Goldmann 视野计）、OCT 检查
康复治疗师	视听代偿训练、环境适应指导
中医护理专家	穴位按摩、耳穴压豆

2.2.2 护理措施

- 对照组：生命体征监测（q4h）+基础防跌倒宣教。
- 干预组：
- 中医操作标准化：穴位按摩力度以酸胀感为宜（参考《中医护理技术操作规范》）；
- 眼部护理一致性说明：两组均使用 1%玻璃酸钠滴眼液 q4h。

3.结果

21. **主要指标**

两组患者视力恢复时间比较（$\bar{x} \pm s$）（表 2）

两组患者视力恢复比较			
分组	**例数**	**视力恢复时间（h）**	***t*值**
干预组	38	28.5±7.3	<0.001
对照组	36	49.6±11.8	

22. **并发症与心理指标**

- 角膜损伤：干预组 0 例，对照组 6 例（16.7%）（*P*=0.026，Fisher 精确检验）；
- 跌倒事件：干预组 0 例，对照组 6 例（16.7%）（*P*=0.026）；
- 皮质醇变化：干预组唾液皮质醇下降 35.2±4.8 ng/mL（对照组 Δ=12.1±3.2 ng/mL，*t*=3.41，*P*=0.002）。

4.结论

8.2 MDT 协作模式:通过神经介入专科护士主导的快速响应机制（眼科会诊≤1h），显著缩短视力恢复时间；

9.2　干预组唾液皮质醇显著下降（35.2±4.8ng/mL）支持耳穴压豆调节应激反应的作用，但视力与视野恢复不同步提示枕叶皮质功能恢复存在异质性，需进一步研究。

10.2　结构化安全防护体系:实现“零跌倒、零角膜损伤”，为临床标准化护理提供实证依据。

11.2　研究局限性，单中心研究，未对视力障碍类型（皮质盲/视野缺损）分层干预,未来需针对皮质盲（占 62%）与视野缺损（占 38%）设计分层护理方案。

Development and validation of a nomogram to predict acute postoperative urinary retention in ischemic stroke patients following femoral artery puncture

Minfang Zhu[1], Weibin Zhang[2], Anqi Lyu[3], Juanbi Gao[1]

1.Department of Neurology, Jiangmen Central Hospital

2.Department of Pathology, Jiangmen Central Hospital

3.Department of Nursing, Jiangmen Central Hospital

Background: Acute postoperative urinary retention (POUR) is a common complication in patients with ischemic stroke following femoral artery puncture (FAP), leading to discomfort, delayed hospital discharge, and increased patient morbidity. The relevant risk factors are unclear; thus, a predictive tool is required to guide treatment decisions.

Objective: To develop and validate a nomogram to predict acute POUR in patients with ischemic stroke following FAP.

Methods: We retrospectively collected cases from 1729 patients with ischemic stroke from the electronic record system of Jiangmen Central Hospital from January 2021 to December 2023. A total of 731 patients were randomly divided into development (n = 511, 70%) and validation (n = 220, 30%) groups. Univariate and multivariate logistic regression analyses with backward stepwise regression were used to select the predictive variables, and a nomogram was developed. The discrimination was evaluated based on the area under the curve (AUC). Calibration was assessed using calibration plots and the Hosmer–Lemeshow test. Clinical applications were evaluated using decision curve analysis (DCA).

Results: The incidence of acute POUR was 12.72%. Preoperative statin use within 24 h, operation type, intraoperative infusion, postoperative water intake within 3 h, postoperative pain, and postoperative anxiety were included in the nomogram. The AUC values were 0.764 [95% confidence interval (CI): 0.705–0.825] in the development group and 0.741 (95% CI: 0.615–0.856) in the validation group. The calibration plots showed good calibration. The p values in the Hosmer–Lemeshow tests were 0.962 and 0.315 for the development and validation groups, respectively. The DCA showed that patients could benefit from this nomogram.

Conclusion: A nomogram was developed to successfully predict acute POUR in patients with ischemic stroke following FAP. This nomogram is a convenient and effective tool for clinicians to aid in the prevention and early intervention of acute POUR.

Keywords：acute postoperative urinary retention；ischemic stroke；femoral artery puncture；nomogram； risk factors

1.Introduction

Stroke is a leading cause of death and disability among adults in China, posing a significant threat to the health of citizens as a major chronic disease (1, 2). According to a national stroke report (3), ischemic stroke is the most common type of stroke, accounting for 82.6% of all cases. To treat ischemic stroke, unblocking the obstructed arteries as early as possible is key, and interventional therapy with arterial puncture is necessary. Femoral artery puncture (FAP) is a relatively safe and effective interventional stroke therapy; however, FAP may lead to multiple complications, including acute postoperative urinary retention (POUR) (4).

Acute POUR is a medical emergency characterized by an abrupt inability to pass urine (5). Generally, a residual urine volume > 100 mL can be diagnosed as POUR (6), and acute POUR usually occurs within 6 h after surgery with FAP. Previous studies have reported that the incidence of acute POUR is >20% (7). Although it has been reported that stroke affecting the dominant cerebral hemisphere may lead to urinary retention (8), many patients with ischemic stroke without preoperative urinary retention experience acute POUR after surgery. Risk factors for acute POUR include age, sex, anesthesia type, puncture site, surgical duration, intraoperative infusion, and postoperative pain (9). Standard treatment with a urinary catheter is associated with the risk of infection, which can cause patient distress (10). Furthermore, acute POUR leads to discomfort, delayed hospital discharge, and increased patient morbidity (10, 11).

Clinical prediction models can integrate multiple factors into a statistical graph or scale to predict the probability of occurrence or prognosis, which can help in recommending diagnostic or therapeutic actions (12). A nomogram is a common clinical prediction model. In recent years, studies predicting POUR using nomograms have been reported. These studies have focused on various surgical procedures, such as lower limb arthroplasty (13), pelvic reconstructive surgery (14), lumbar interbody fusion surgery (15), thoracic surgery (11), and anorectal surgery (16). However, no studies have addressed interventional surgery involving FAP. In contrast, nomograms have also been used to predict urinary function indicators in ischemic stroke, such as neurogenic lower urinary tract dysfunction (17) and urinary tract infections (18). However, there are no studies on the use of nomograms for predicting acute POUR in patients with ischemic stroke. This study aimed to develop and validate an appropriate and practical nomogram for identifying the incidence of acute POUR in patients with ischemic stroke following FAP.

2. Methods

2.1 Study design and participants

A retrospective study was performed on 1729 patients with ischemic stroke who received interventional therapy in the Neurology Department of Jiangmen Central Hospital from January 2021 to December 2023 (Figure 1). The inclusion criteria were as follows: (1) age ≥18 years; (2) diagnosed with ischemic stroke; and (3) completed interventional therapy during hospitalization. The exclusion criteria were as follows: (1) did not accept FAP as the interventional therapy;

(2) diagnosed with diseases associated with preoperative urinary obstruction, phimosis adhesion, bladder tumor, bladder stones, neurogenic bladder, urinary tract infection, urethral stricture, or prostate disease; (3) indwelling catheter before interventional therapy;
(4) consciousness disorder or mental disorder after interventional therapy; (5) postoperative death within 24 h; (6) transfer from another department or another hospital; and (7) characteristic information missed and unable to contact the patient or patient's family. This study was reviewed and approved by the Ethics Committee of Jiangmen Central Hospital (No. 2022117).

2.2 Data collection

The patients' demographic and clinical characteristics were obtained from the hospital's electronic medical record system. Demographic characteristics included age, sex, and body mass index (BMI). Clinical characteristics included diagnosis, chronic medical history (diabetes, hypertension, coronary disease), preoperative medication within 24 h (aspirin, statin), operation type, anesthesia type, puncture site, surgical duration, intraoperative infusion, postoperative infusion, postoperative water intake within 3 h, postoperative pain, postoperative anxiety, and postoperative urination.

Acute POUR is a unique outcome indicator. If a patient cannot urinate within 6 h after surgery or if the residual urine volume after urination is >100 mL, a diagnosis of acute POUR is considered. For accurate measurements, postoperative water intake within 3 h was measured using graduated cups or syringes. Postoperative pain was assessed using a Numerical Rating Scale (NRS) (19) every hour within the 6 h period after surgery; during those 6h, postoperative pain was diagnosed if the NRS score was 1 or higher. Postoperative anxiety was examined using the Self-Rating Anxiety Scale (SAS) at 6 h after surgery. The score was converted by multiplying the number by 1.25, with a total score of 0–100 points (20); the critical score was 50 points, with a score of 50 or above indicating postoperative anxiety (21).

2.3 Statistical analysis

Using the sample function in R software, the dataset was randomly divided into development (70%) and validation (30%) groups. The demographic and clinical characteristics of the two groups were compared. Continuous variables with a normal distribution were presented as mean ± standard deviation, whereas continuous variables with a non-normal distribution were reported as median and interquartile range. Categorical variables were described as numbers and percentages. Group comparisons were conducted using the Student's t test for continuous variables with a normal distribution, the Mann–Whitney U test for continuous variables with a non-normal distribution, and the chi-square test was used for categorical variables.

Univariate and multivariate logistic regression analyses were conducted to select the predictive variables for the development group. Variables with ap < 0.05 in the univariate analysis were selected for the multivariate analysis. After backward stepwise selection, predictive variables were selected and a nomogram was developed.Discrimination, calibration, and clinical practicality were used to evaluate the nomogram. Receiver operating characteristics (ROC) curves were drawn using the' rms' package, and the area under the curve (AUC) values were measured to estimate the

discrimination. In general, AUC values of 0.50 represent no discrimination, 0.50–0.70represent poor discrimination, 0.70–0.80 represent reasonable discrimination, and > 0.80 represent good discrimination (22). Calibration curves were drawn, and the Hosmer–Lemeshow test was conducted to estimate the calibration; ap value >0.05 indicated excellent calibration (23). Decision curve analysis (DCA) was conducted graphically to evaluate the clinical practicability.

The group division, development, and evaluation of the nomogram were performed using R software version 4.1.2 (R Project for Statistical Computing, Vienna, Austria). Other data analyses were performed using IBM SPSS version 26.0 (IBM, Armonk, NY, USA). All statistical tests were two-sided, with a p value <0.10 considered statistically significant in multivariate logistic regression analysis, and ap value <0.05 considered statistically significant in other analyses.

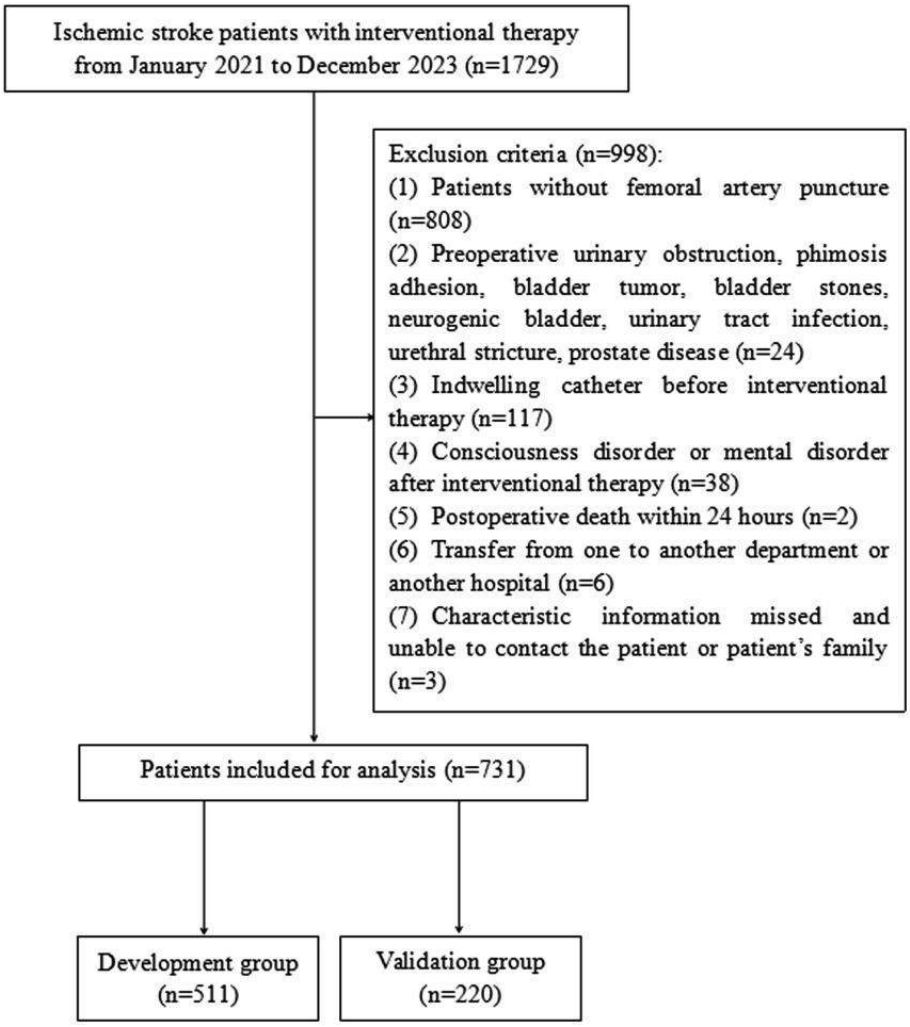


FIGURE 1

Flowchart of patient selection

3. Results

3.1 Patient characteristics

A total of 1729 patients with ischemic stroke were assessed for eligibility using the hospital electronic record system between January

2021 and December 2023. We excluded 998 patients who met the exclusion criteria. A flowchart of the patient selection process is shown in Figure 1. Finally, 731 patients were included in this analysis and were randomly divided into the development (n =511, 70%) and validation (n =220, 30%) groups.

The demographic and clinical characteristics of all patients in the development and validation groups are presented in Table 1. Acute POUR occurred in 93 patients (12.72%): 62 patients (12.13%) in the development group and 31 patients (14.09%) in the validation group. None of the characteristics significantly differed between the development and validation groups.

3.2 Selection of predictive factors

The univariate analysis showed that seven factors, including preoperative statin use within 24 h, operation type, surgical duration, intraoperative infusion, postoperative water intake within 3 h, postoperative pain, and postoperative anxiety, were associated with acute POUR in the development group (Table 2). These factors were included in multivariate logistic regression analysis. Afteradopting the backward stepwise method, six factors had a significant impact on the predictive ability of acute POUR: preoperative statin use within 24 h, operation type, intraoperative infusion,postoperative water intake within 3 h, postoperative pain, and postoperative anxiety (Table 3).

TABLE 1 Baseline characteristics of all, development, and validation group.

	All patients (n = 731)	Development group (n = 511)	Validation group (n = 220)	p^a
Age, years	63.7 ± 9.8	63.6 ± 10.0	64.2 ± 9.4	0.422
Sex, *n* (%)				
Male	487 (66.6%)	332 (65.0%)	155 (70.5%)	0.175
Female	244 (33.4%)	179 (35.0%)	65 (29.5%)	
BMI, kg/m^2	23.8 ± 3.5	23.8 ± 3.5	23.9 ± 3.4	0.693
Diagnosis, *n* (%)				
Stroke	448 (61.3%)	313 (61.3%)	135 (61.4%)	0.755
Arterial stenosis/occlusion	243 (33.2%)	168 (32.9%)	75 (34.1%)	
Others	40 (5.5%)	30 (5.9%)	10 (4.5%)	
Diabetes, *n* (%)				
No	525 (71.8%)	360 (70.5%)	165 (75.0%)	0.244
Yes	206 (28.2%)	151 (29.5%)	55 (25.0%)	
Hypertension, *n* (%)				

No	302 (41.3%)	214 (41.9%)	88 (40.0%)	0.696
Yes	429 (58.7%)	297 (58.1%)	132 (60.0%)	
Coronary disease, *n* (%)				
No	663 (90.7%)	458 (89.6%)	205 (93.2%)	0.168
Yes	68 (9.3%)	53 (10.4%)	15 (6.8%)	
Preoperative aspirin within 24h, *n* (%)				
No	128 (17.5%)	97 (19.0%)	31 (14.1%)	0.136
Yes	603 (82.5%)	414 (81.0%)	189 (85.9%)	
Preoperative statin within 24h, *n* (%)				
No	77 (10.5%)	57 (11.2%)	20 (9.1%)	0.482
Yes	654 (89.5%)	454 (88.8%)	200 (90.9%)	
Operation type, *n* (%)				
Selective operation	727 (99.5%)	508 (99.4%)	219 (99.5%)	1.000
Emergency operation	4 (0.5%)	3 (0.6%)	1 (0.5%)	
Anesthesia type, *n* (%)				
Local anesthesia	730 (99.9%)	510 (99.8%)	220 (100.0%)	1.000
General anesthesia	1 (0.1%)	1 (0.2%)	0 (0.0)	
Puncture site, *n* (%)				
Left lower limb	725 (99.2%)	506 (99.0%)	219 (99.5%)	0.674
Right lower limb	6 (0.8%)	5 (1.0%)	1 (0.5%)	
Surgical duration, min	50.0 (40.0, 60.0)	50.0 (40.0, 60.0)	49.5 (40.0, 60.0)	0.087
Intraoperative infusion, mL	273.0 (228.0, 336.0)	275.0 (228.0, 342.0)	267.0 (228.5, 322.0)	0.077
Postoperative infusion, mL	750.0 (500.0, 1000.0)	750.0 (500.0, 1000.0)	750.0 (500.0, 1000.0)	0.551
Postoperative water intake within 3 h, mL	750.0 (580.0, 880.0)	750.0 (500.0, 880.0)	740.0 (580.0, 880.0)	0.825
Postoperative pain, *n* (%)				
No	622 (85.1%)	439 (85.9%)	183 (83.2%)	0.403
Yes	109 (14.9%)	72 (14.1%)	37 (16.8%)	
Postoperative anxiety, *n* (%)				
No	599 (81.9%)	418 (81.8%)	181 (82.30%)	0.946

Yes	132 (18.1%)	93 (18.2%)	39 (17.7%)	

ap < 0.05 was considered statistically significant.

TABLE 2 Univariate analysis for risks factors in the development group.

	Univariate analysis	
	OR (95% CI)	*pa*
Age, years	0.978 (0.955-1.002)	0.077
Sex		
Male	Reference	
Female	1.316 (0.783-2.212)	0.300
BMI, kg/m2	1.003 (0.934-1.078)	0.926
Diagnosis		
Stroke	Reference	
Arterial stenosis/occlusion	0.945 (0.550-1.623)	0.837
Others	0.205 (0.027-1.546)	0.124
Diabetes		
No	Reference	0.129
Yes	0.625 (0.341-1.146)	
Hypertension		
No	Reference	0.581
Yes	0.866 (0.520-1.443)	
Coronary disease		
No	Reference	0.435
Yes	1.357 (0.630-2.921)	
Preoperative aspirin within 24h		
No	Reference	0.309
Yes	1.446 (0.711-2.941)	
Preoperative statin within 24h		
No	Reference	0.033
Yes	4.761 (1.134-19.985)	
Operation type		
Selective operation	Reference	0.036
Emergency operation	13.164 (1.177-147.182)	
Puncture site		
Left lower limb	Reference	0.672
Right lower limb	0.621 (0.068-5.639)	
Surgical duration, min	1.011 (1.002-1.020)	0.022

Intraoperative infusion, mL	1.003 (1.001-1.005)	0.010
Postoperative infusion, mL	1.000 (0.999-1.001)	0.516
Postoperative water intake within 3 h, mL	0.998 (0.997-0.999)	<0.001
Postoperative pain		
No	Reference	<0.001
Yes	5.205 (2.930-9.248)	
Postoperative anxiety		
No	Reference	<0.001
Yes	4.628 (2.682-7.985)	

ap < 0.05 was considered statistically significant. OR, odds ratio. CI, confidence interval.

3.3 Establishment and evaluation of a nomogram for predicting acute POUR

A nomogram for predicting acute POUR was established in the development group based on six significant factors: intraoperative infusion, postoperative water intake within 3 h, operation type, postoperative pain, postoperative anxiety, and preoperative statin use within 24 h (Figure 2).

Discrimination and calibration of the nomograms were evaluated. To examine the discriminative ability of the nomogram, ROC curves were plotted, and the AUC values were calculated. The AUC values were 0.764 (95% confidence interval (CI): 0.705-0.825) in the development group and 0.741 (95% CI: 0.615-0.856) in the validation group, indicating good diagnostic ability (Figure 3). Calibration of the nomogram was examined using a calibration curve and the Hosmer-Lemeshow test. As shown in Figure 4, the calibration curves indicated that the probabilities of acute POUR predicted by the nomogram were generally in accordance with the actual probabilities. The p values in the Hosmer-Lemeshow tests were 0.962 in the development group and 0.315 in the validation group. Comprehensively, the nomogram showed agreement between the observation and prediction.

For clinical application, we evaluated the practicability of the nomogram using DCA. As shown in Figure 5, the threshold probability (Pt) value of the DCA in the validation group was approximately 40%, indicating that patients could benefit from this nomogram, highlighting its clinical value.

TABLE 3 Multivariate logistics regression analysis for risks factors in the development group.

	Multivariate logistics regression analysis	
	OR (95% CI)	*pa*
Preoperative statin within 24h		
No	Reference	0.038
Yes	4.798 (1.090-21.130)	
Operation type		
Selective operation	Reference	0.065
Emergency operation	11.154 (0.865-143.882)	

Intraoperative infusion, mL	1.002 (1.000-1.005)	0.055
Postoperative water intake within 3 h, mL	0.998 (0.997-1.000)	0.011
Postoperative pain		
No	Reference	0.003
Yes	2.915 (1.432-5.935)	
Postoperative anxiety		
No	Reference	0.005
Yes	2.582 (1.322-5.045)	

[a]$p < 0.10$ was considered statistically significant. OR, odds ratio. CI, confidence interval.

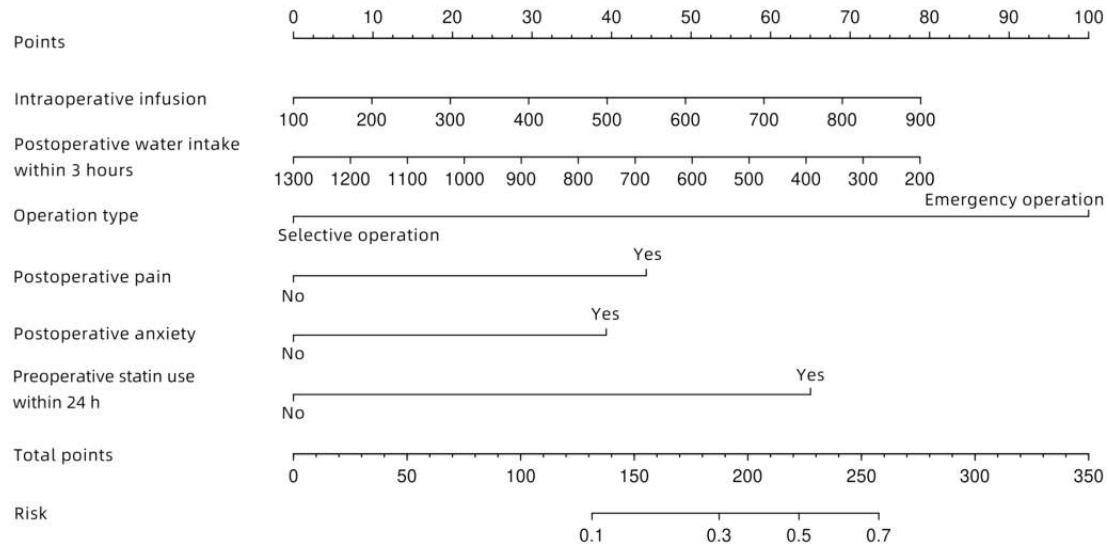


FIGURE 2

The nomogram for predicting acute POUR among ischemic stroke patients after femoral artery puncture. Rows 2 to 7 represent variables. A vertical

line should be drawn from each variable to the points axis to determine the effect of each variable as a defined number of points. These points should then be summed and plotted in row 8 (total points). Finally, a vertical line should be drawn from row 8 (total points) to row 10 (risk of acute POUR) to obtain the predicted probability of acute POUR.

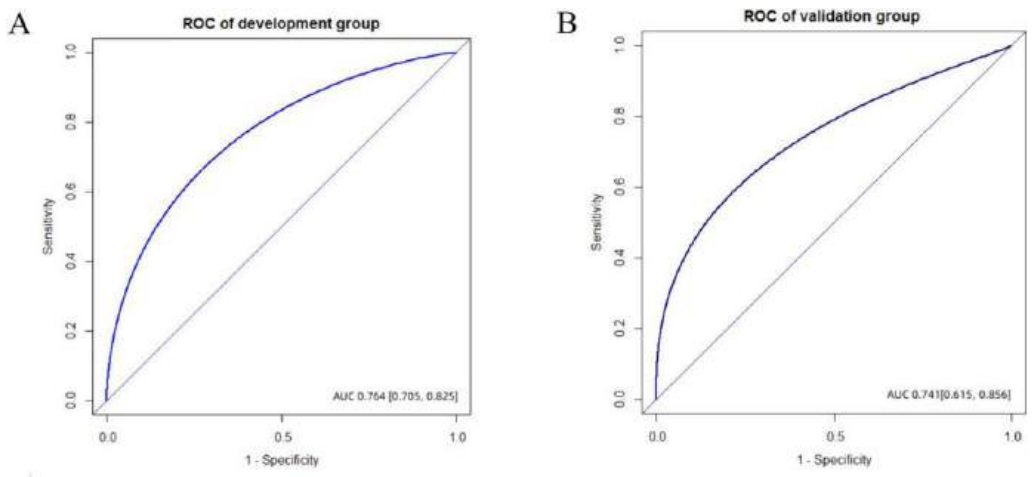


FIGURE 3

The ROC of development and validation group. **(A)** AUC value was 0.764 (95%CI, 0.705–0.825) in the development group. **(B)** AUC value was 0.741 (95%CI, 0.615–0.856) in the validation group.

4. Discussion

This retrospective analysis found that the prevalence of acute POUR inpatients with stroke following FAP was 12.72%, which was lower than that reported in previous studies (29-40%) (7, 24). This discrepancy could be explained by differences in subject features and observation durations. Normal bladder contraction and urine release are associated with the generation and transmission of neural information (25). Many nonsurgical features, such as bladder tumors, neurogenic bladder, and prostate disease, may negatively affect this function, leading to urinary retention. In this study, patients with these nonsurgical features were excluded, resulting in a lower incidence. A clinical consensus on the management of POUR drafted by American experts in 2023 indicated that POUR, including both acute and chronic POUR, can occur within 6 weeks after surgery (26). In our study, the observation duration for POUR was 6 h, which also resulted in a lower reported incidence.

To predict acute POUR, a diagnostic nomogram was developed based on physiological and psychological factors, including preoperative statin use, operation type, intraoperative infusion, postoperative water intake within 3 h, postoperative pain, and postoperative anxiety. These factors are easy to measure during the perioperative period of interventional therapy in patients with stroke. Strictly following the six stages indicated in a previous study (27), our nomogram showed good discrimination and calibration in the development group. Furthermore, the nomogram exhibited reasonable discrimination and calibration when applied to the validation group. Therefore, this nomogram is a convenient tool for predicting acute POUR in patients with ischemic stroke following surgery.

The factors included in our nomogram were physiological and psychological factors, most of which have been previously reported to be associated with POUR. Statins are a common medication in the lipid-

lowering treatment of stroke; however, preoperative statin use can increase the risk of acute POUR, which is consistent with the findings of a previous study (28). This is because statins may damage the bladder's smooth muscle and induce retention and an underactive bladder (29). A recent study demonstrated that excessive intraoperative infusion is a risk factor for POUR in patients undergoing colorectal surgery (9). Our study also found that intraoperative infusions were associated with a higher incidence of acute POUR. Compared to intraoperative infusion, the volume of postoperative water intake has the opposite effect on acute POUR because of the different intake pathways and durations. Generally, intraoperative infusion directly increases the fluid volume of the body through blood vessels in a short period of time, whereas postoperative water intake is accomplished through oral or nasal feeding within a reasonable period, depending on the different absorption mechanisms. Postoperative pain was significantly associated with an increased rate of acute POUR in our study, which is consistent with an American study (30). Furthermore, it is also found that stroke patients with positive postoperative anxiety have a higher incidence of acute POUR. After FAP, patients with strokemust stay in bed for at least 6 h, which can result in anxiety. Timely nursing guidance and relaxation may reduce postoperative anxiety and prevent acute POUR.

Older patients may be more prone to develop POUR (9, 31, 32); however, age was not a risk factor in our study. Many older patients were also diagnosed with preoperative urinary obstruction, bladder stones, or prostate disease; therefore, they were not included in the study.

Our study has some limitations. First, this was a single-center, retrospective study. All variables were collected through the hospital's electronic medical record system, which is a limiting factor in the analysis. Additional variables, such as perioperative blood and imaging indicators, could be included in further cohort studies. Second, owing to limited data, the type of anesthesia was not included in the univariate analysis. Using a case–control design in a future study may help to analyze the relationships between anesthesia and acute POUR. Third, while the scores of the nomogram could be calculated, the cut-off value between high and low risk was not determined in this study. The next step should focus on the application of the nomogram and on identifying the cut-off value through the analysis of a larger dataset. Finally, the discrimination, calibration, and clinical practicability of the nomogram were excellent in the development group but reasonable in the validation group, indicating that the model could be further improved.

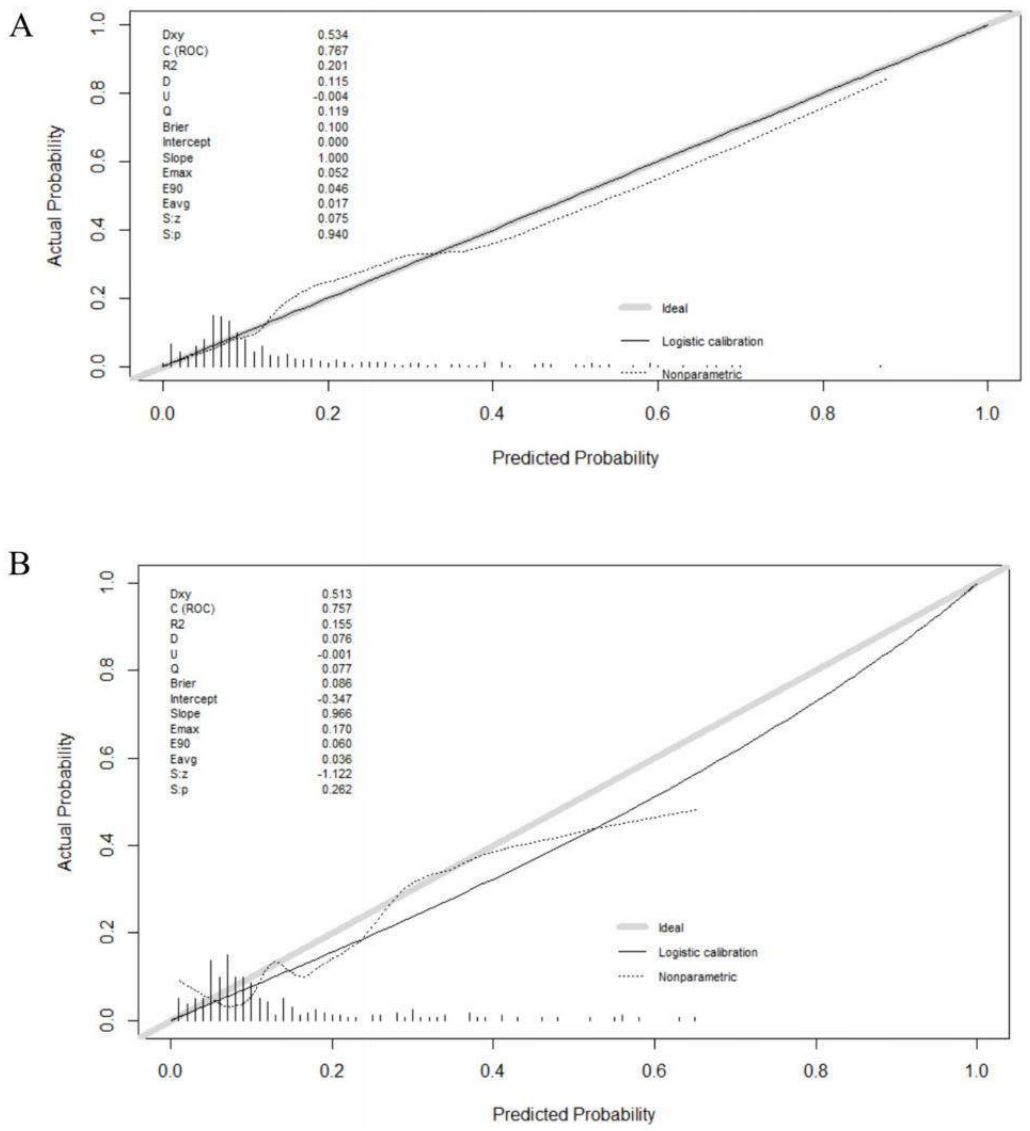


FIGURE 4

The calibration curves of the nomogram. **(A)** The calibration curve of the development group. **(B)** The calibration curve of the validation group.

5.Conclusion

We developed and validated a nomogram to predict acute POUR following FAP in patients with ischemic stroke. This nomogram included common physiological and psychological factors and could be used as a convenient and effective tool for acute POUR prevention and intervention.

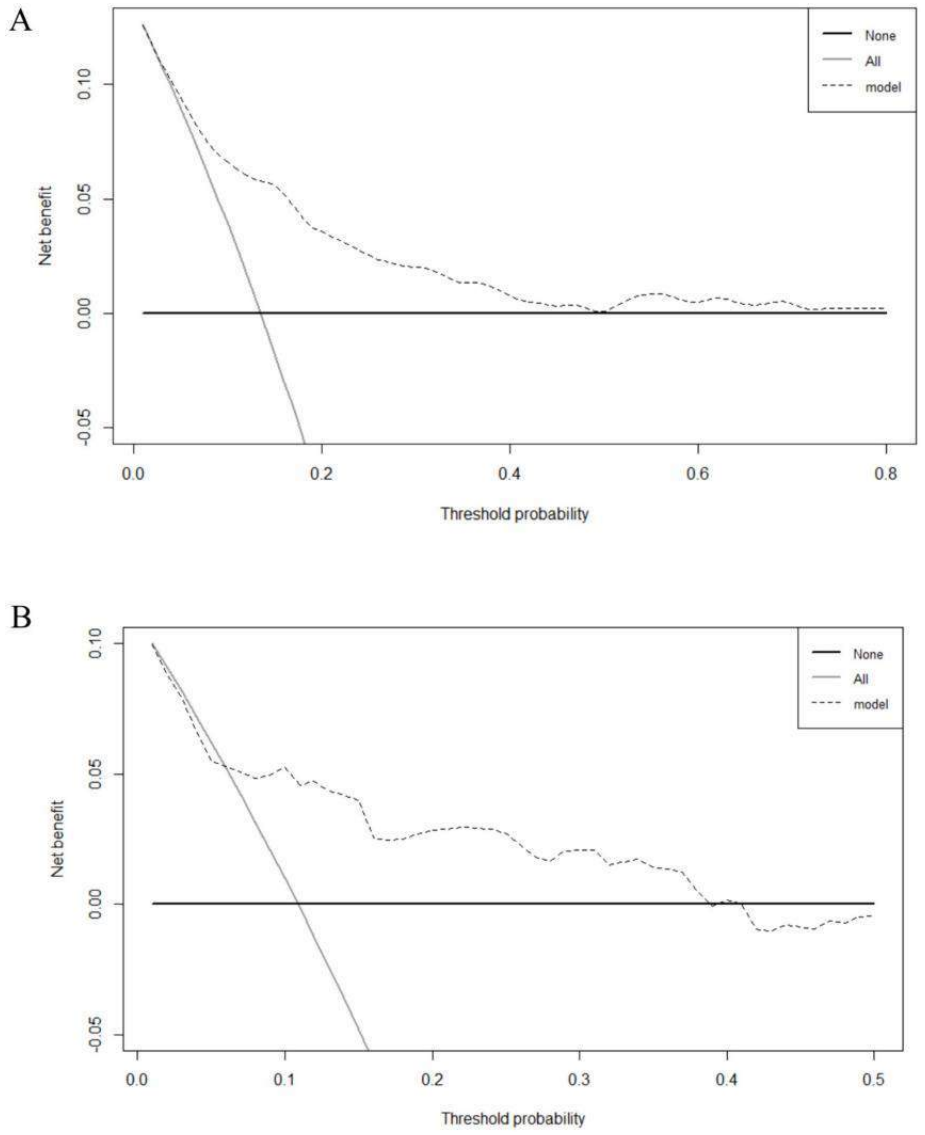


FIGURE 5
Decision curve analysis (DCA) of the nomogram. **(A)** The DCA of the development group. **(B)** The DCA of the validation group.

Prevalence of Subthreshold Depression among Older Adults with Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review and Meta-analysis

Abstract

Objective: The aims of this systematic review were to explore the pooled prevalence of subthreshold depression (StD) among older adults with mild cognitive impairment (MCI).

Design: A systematic review and meta-analysis.

Methods: A comprehensive literature search was conducted across 10 databases, including PubMed, Web of Science, Embase, the Cochrane Library, CINAHL, Scopus, and four Chinese databases. Two independent researchers selected the literatures, extracted the data and evaluated the quality. All statistical analyses were performed using STATA version 18.0.

Results: There were 52 studies with a total of 29,321 individuals that were eligible for the meta-analysis. Data from the meta-analysis revealed the pooled prevalence of 28.1 % for StD among older adults with MCI (95% CI: 24.2%–32.0%, I2 = 98.4 %, T2 = 0.019, P < 0.001).Among the 52 studies that provided data for different age groups, the results showed that the highest prevalence of StD among older adults with MCI was in the 70– 79 age group at 29.9% (95% CI: 24.7%–35.2%). The results of gender-stratified analysis proved that the pooled prevalence of StD in males (>50%) (33.7%, 95% CI: 13.3%–54.1%, P < 0.001) was higher than that in females (≥50%) (27.0%, 95% CI: 23.1%-30.8%, P < 0.001). Based on different study types, referral sources and region, specifically, it is highest in the cohort studies group at 29.3% (95% CI: 22.2%-36.3%), among hospital at 36.2% (95% CI: 28.9%-43.6%), and in Europe at 34.5% (95% CI: 27.4%-41.6%).

Conclusions: Through a comprehensive review, we identified that 28.1% ofolder adults with MCI exhibit StD, indicating that StD is relatively common in this population. S ubgroup analysis revealed that age (70-79 years old), gender (male＞50%), cohort studies, hospital referral source, and Europe were associated with higher rates of StD among older adults with MCI.

Keywords: Mild cognitive impairment； Older adults； Subthreshold depression； Prevalence；Systematic review； Meta-analysis

What is already known?

1.Depressive symptoms are commonly observed in older adults with MCI, and depression not only accelerates cognitive decline but also increases the risk of progression to dementia.

2.A meta-analysis mentioned that the prevalence of depression inpatients with MCI was estimated to be 32%.

3.To date,a universal consensus for StD prevalence among older adults with MCI is lacking.

What this paper adds?

1.The study found that the pooled prevalence of StD among older adults with MCI was 28.1%, indicating that StD is relatively common in this population.
2.Stratified analysis revealed that advanced age, male gender, cohort study design, hospital sample source, and Europe were associated with higher rates of StD.

1. Introduction

Dementia is the leading cause of disability and dependence among older adults globally, placing a significant economic burden on caregivers, families, and society as a whole, which is a severe global public health challenge ("2022 Alzheimer's disease facts and figures," 2022). Mild cognitive impairment (MCI) is considered an intermediate stage between normal aging and dementia, and is viewed as a critical "window of opportunity" for modifying the progression of cognitive decline, representing a key phase for early targeted interventions in dementia (Petersen et al., 2018). Studies show that MCI older adults retain some cognitive ability and brain plasticity, with approximately 14.4% to 55.6% of them remaining stable and maintaining their MCI status (Petersen et al., 2018). Therefore, focusing on older adults with MCI is of significant clinical importance.

Neuropsychiatric symptoms, particularly depression, are common in both MCI and dementia patients. The prevalence of depression in MCI patients is higher, ranging from 36% to 63% (Palmer et al., 2007; Solfrizzi et al., 2007), compared to those with dementia. However, the majority do not meet the diagnostic criteria for major depression (Weiner et al., 2002). This condition, characterized by partial depressive symptoms but not fulfilling the full criteria for depression, is defined as StD, a psychological subhealth state between normalcy and major depression (Rodríguez et al., 2012). Evidence suggests that depressive symptoms exacerbate cognitive decline in MCI patients and increase the risk of progression from MCI to dementia (Makizako et al., 2016; Mourao et al., 2016). A study by Lee et al. on patients with amnestic mild cognitive impairment (aMCI) showed that those with StD lasting for more than two years had a higher conversion rate to Alzheimer's disease (AD) and experienced more severe impairments in overall cognition, language, and executive functions (Lee et al., 2012). A study by Rosenberg et al. involving 1,821 MCI patients showed that baseline depressive symptoms were significantly associated with an increased risk of developing dementia (HR = 1.47, 95% CI: 1.17–1.84) and AD (HR = 1.45, 95% CI: 1.14–1.83), and even mild depressive symptoms were found to increase the risk of MCI progressing to dementia (Rosenberg et al., 2013). Meanwhile, imaging studies have shown that subthreshold depression is correlated with structural brain changes associated with cognitive impairment (Kumar et al., 2006). Evidence suggests that depression is often difficult to diagnose in neurocognitive disorder patients, and depressive symptoms in older adults may or may not meet the diagnostic criteria for MCI (Ting et al., 2010). Due to the overlap symptoms between MCI and depression, both are often underrecognized in clinical practice (Ismail et al., 2017).

Understanding the prevalence of StD among older adults with MCI is beneficial or developing relevant health policies targeting older adults (Ismail et al., 2017) to enhance their overall health status and well-being. In a cohort study by Kumar et al. (2006) in Australia, the prevalence of StD among older adults with MCI was 17.2% (Kumaretal., 2006). A study by Yao et al. (2019) found that the prevalence of StD was 21.6% among 148 older adults with MCI in a community of China (Yao, 2019). A cohort study by Mackin et al. (2012) in the United States (USA), involving 405 older adults with MCI, found that the prevalence of depressive symptoms was 77.0% (Mackin et al., 2012). The reported prevalence rates are as follows: 9.0%-40.1% in Australia (Brodaty et al., 2012; Kumar et al., 2006; Shahnawaz et al., 2013), 22.9% in Belgium (Van der Musseleet al., 2014)， 16.0% in Brazil (Tatschet al., 2006)， 11.5%- 51.0% in Canada (Kosteniuk et al., 2014; Potvin et al., 2012), 14.6%-36.4% in China (Chan et al., 2010; Li et al., 2018; Song et al., 2019; Yao, 2019; Zhang et al., 2012), 8.4% in England (van der Linde et al., 2010), 11.2%-32.5% in Germany (Dlugaj et al., 2015; Luppaetal., 2012; Weyereretal., 2008; Yaffeet al., 2011), 30.7%-49.6% in Italy (Di Iulio et al., 2010; Gallassi et al., 2008; Palmer et al., 2010; Ravaglia et al., 2008; Rozzini et al., 2008; Solfrizzi et al., 2007; Vicini Chilovi et al., 2009), 17.8%-51.4% in Korea (Kim et al., 2016; Lee et al., 2016; Lee et al., 2008), 13.7% in Mexico (Juarez- Cedillo et al., 2012), 45.3% in Nigeria (Baiyewu et al., 2012), 26.5% in Poland (Gabryelewicz et al., 2004), 6.8% in Singapore (Feng et al., 2009), 33.0%-36.0 % in Spain (Metal., 2010; Modrego & Ferrández, 2004), 26.7 %-27.0% in Sweden (Elfgren et al., 2010; Palmer et al., 2007), 13.8%-77.0% in USA (Chan et al., 2003; Colenda et al., 2010; Edwards et al., 2009; Federman et al., 2024; Forrester et al., 2016; Hinton et al., 2003; Li et al., 2001; Lopez et al., 2005; Lyketsos et al., 2002; Mackin et al., 2012; O'Bryant et al., 2013; Okura et al., 2010; Peters et al., 2012; Pink et al., 2015; Richard et al., 2013; Snowden et al., 2015).

To date, there have been only two systematic reviews focusing on the prevalence of depression in patients with MCI (Ismail et al., 2017; Polyakova et al., 2014). However, the research has focused on depression or depressive symptoms, rather than the prevalence of StD, and has not specifically focused on the older adults with MCI.

To our understanding, this research stands as the inaugural systematic review and meta- analysis conducted in this area of global prevalence of StD among older adults with MCI. The primary objectives were to explore the pooled prevalence of StD among older adults with MCI and to analyze variations in prevalence based on different sociodemographic factors.

2. Methods

2.1. Design

This systematic review and meta-analysis was guided by the Cochrane Handbook for Systematic Reviews (TJ ET AL., 2012). The Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines (Page et al., 2021) was utilized in reporting this systematic review (Appendix 1). The review was registered in the International Prospective Register of Systematic Reviews (PROSPERO registration number CRD420251020503).

2.2. Search strategy

The following ten electronic databases were searched to identify relevant research, covering the inception of each database up until 27 March 2025: PubMed, Web of Science, Embase, the Cochrane Library, CINAHL, Scopus, and four Chinese databases (SinoMed, WanFang, China National Knowledge Infrastructure, and China Science and Technology Journal Database). Additionally, manual searches of reference lists were performed to ensure the comprehensiveness of our study selection process. Initial key words included "Minor depression", "Subthreshold depression", "Subsyndromal depression", "Subclinical depression", "Subthreshold depressive symptoms", "Subclinical depressive conditions", "MCI", "Mild cognitive impairment", "Dementia", "Cognition disorders ", "Alzheimer*", "Cognitive impairment", "Prevalence", "Population stud*", "Incidence", "Prevalence*", "Incidence*", "Epidemiology*", "Epidemiologic stud*", "Epidemiologic studies", "Number*", "Cross-sectional analysis", "Cross-sectional design", "Cross-sectional stud*", "Cross-sectional studies", "Elder*", "Old*", "Old people", "Older Adult", "Aged", "Ageing", "Elderly", "Elder*", "Senior*", and "Geriatric*". The Medical Subject Heading (MeSH) of each key search term and the combinations was explored in every database. Boolean operators such as ‘AND ’ and ‘OR ’ were used to search the relevant studies. The search strategies used arepresented in Appendix 2.

2.2. Selection criteria

Included studies focused on older adults with MCI who reported "StD". It is important to note that the definition of "StD" in this study is broad, encompassing minor depression, subsyndromal depression, and depressive symptoms that do not meet the diagnostic criteria for major depression. The inclusion and exclusion criteria were established at the protocol stage (Table 1).

Table 1. Inclusion and exclusion criteria for the systematic review.

	Inclusion	**Exclusion**
Participants	Individuals ≥50 years of age with mild cognitive impairment at the time of study recruitment.	None.
Study setting	Multiple settings, including community, hospitals, nursing homes, and others.	None.
Study design	Observational studies, cross-sectional Studies, prospective cohort studies, retrospective cohort studies.	Qualitative studies, experimental studies (randomized control, nonrandomized control) studies, case studies, series, reviews.

Study outcome	Prevalence and/or incidence of subthreshold depression among older adults with mild cognitive impairment as defined by study authors.	Quality improvement studies testing an intervention on two groups with or without subthreshold depression as a baseline.
Type of publication	Peer reviewed full text papers.	Abstracts only/posters/editorials/ conference presentations/seminar summaries/hospital reports.
Study period and language	No restriction on the study period. Published in English or Chinese.	Non.

2.3. Study selection

Initial database search results were imported to the Endnote reference management software (version 20, Clarivate Analytics). Duplicates were first removed, then title and abstract screening and full text review were undertaken by the review team using the eligibility criteria. Then, the eligible study selection process was carried out by two investigators, they independently assessed records based on the titles, abstracts and full texts. If there was any disagreement between the two researchers, the third researchersettled the issue. Reasons for excluding after full text review were documented and a PRISMA flow diagram generated (Page et al., 2021). The final list of included studies for each research question was verified by the research team.

2.4. Data extraction

The data were collected from the included studies by two independent researchers with a standardized data sheet including the following items: the author, publication year, country/region, sample size, mean age, percentage of female, study period, MCI diagnosis, StD diagnosis, referral source, and prevalence of StD. Where the same dataset was used in more than one article, the report was considered as duplicate, and the study that reported the most comprehensive dataset was included. If any study reported StD prevalence data collected in multiple countries or in multiple time points, we extracted those data as independent strata and treated them as different data layers for analysis. Authors were contacted viae-mail for further details or to help resolve any uncertainties.

2.5. Quality evaluation

Two reviewers independently evaluated the methodological quality of the included studies using the Joanna Briggs Institute (JBI) quality assessment tool (Munn et al., 2014). The JBI critical appraisal for prevalence studies (Munn et al., 2015) was used for quality assessment of all studies included in the pooled prevalence estimation of StD among older adults with MCI, which consists of 9 items such as sampling method, study subjects, data collection, and classification. Each item has four possible answers: "Yes", "No", "Unclear" and "Not applicable". When an item meets the criteria, it is rated as "Yes". The more items that are rated "Yes", the

higher the quality of the literature, and the lower the risk of bias. A third researcher resolved any conflicts and made the final decision by evaluating the literature.

2.6. Data synthesis

The main outcome of this meta-analysis is the prevalence of StD. Study characteristics of the included studies were summarized as tables. All statistical analyses were performed using STATA version 18.0.

Cochrane's Q test and the I^2 statistic were used to quantify heterogeneity between studies. Large Cochrane's Q test with aP <0.05 suggests significant heterogeneity. The I^2 statistic quantifies the percentage of total variation across studies due to heterogeneity (Higgins et al., 2003). Values of less than 25 %, 25–75 % or greater than 75 % indicate

low, moderate, and high heterogeneity (Higgins et al., 2003), respectively. Where moderate or high heterogeneity occurs,a random effects model was used, otherwise the fixed effect model was used. Meta-analytical findings were displayed as forest plots along with 95 % confidence intervals.

Since there is often high heterogeneity in prevalence studies (Borges Migliavaca et al., 2020), sensitivity analyses and subgroup analyses were conducted to explain the sources of heterogeneity. Sensitivity analyses were performed by leave-one-out analyses. Subgroup analyses were stratified by age (50–59 years old, 60–69 years old, 70–79 years old versus ≥80 years old), gender (female≥50% versus male > 50%),

study type (descriptive studies versus Cohort studies), referral source (community versus hospital), and region (Asia, Oceania, South America, North America, Europe versus Africa). Publication bias was evaluated through visual inspection of funnel plots and Begg's test. For all analyses, aP <0.05 was considered statistically significant.

3. Results

3.1. Study selection

The initial literature search identified 3138 studies, among which 444 studies were duplicates (312 records by automation tools and 132 records by a human). After screening the titles and abstracts, 68 of 2694 studies were included for full text evaluation. 25 studies were excluded for various reasons: participants being younger than 50 years old (n=16), prevalence of depression (n=6), incomplete relevant data (n=2), unavailability of full texts (n=1). A total of 43 studies were included. Additionally, manual searches of reference lists of previous reviews identified 9 studies. Finally, a total of 52 studies were included in the systematic review and meta-analysis. The details of the screening process arepresented in Figure 1.

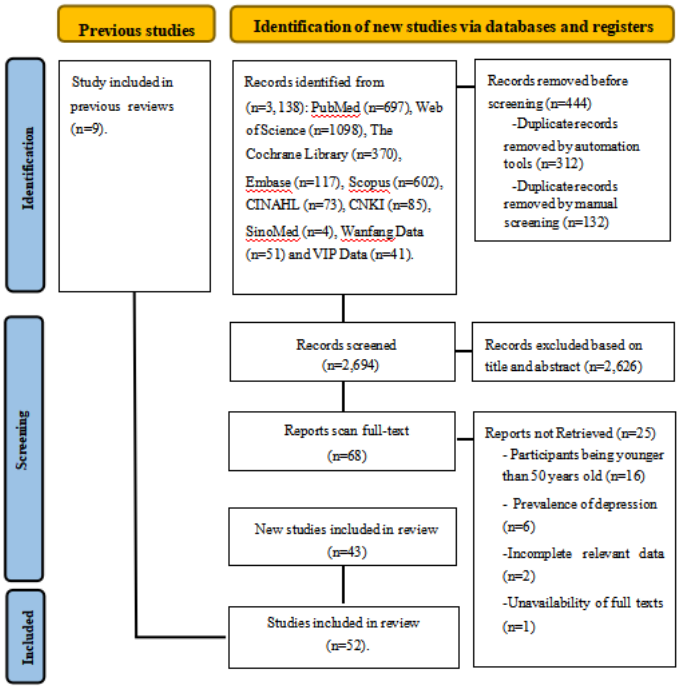


Figure 1. Flow diagram of the search and selection of studies.

3.2. Study characteristics

Table 2 presents the basic characteristics of the included studies. A total of 52 studies published between 2001 and 2024 were included in this systematic review. The studies were conducted in Asia (n=9), Oceania (n=3), South America (n=1), North America (n=19), Europe (n=19), and Africa (n=1).

3.2.1. Population characteristics

There were 128, 523 participants in 52 studies and the sample sizes ranged from 59 to 27,776. The majority of the samples were women, ranging from 29.45% to 100%, with more than half of the participants being women in 43 studies. In addition, the minimum recruitment age of the study participants was 53.20 years. The referral sources included 29 studies from community settings and 23 studies from hospitals.

3.2.2. MCI and StD diagnosis

In terms of MCI diagnosis, 28 studies used the Petersen diagnostic criteria (Petersen et al., 2001) to identify MCI in elderly individuals, while 7 studies used the Winblad diagnostic criteria (Winblad et al., 2004) for diagnosis. In addition, some studies used internationally recognized scales and tests for screening and identifying MCI in older adults, such as the Mini-Mental State Examination (MMSE), Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Cognitive Impairment No Dementia (CIND), Clinical Dementia Rating (CDR), Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive (ADAS- Cog), standardized neuropsychological testing, and others.

As for the diagnosis of StD, the internationally recognized scales used for measurement include the Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination (CAMDEX), Comprehensive Psychopathological Rating Scale (CPRS), Clinical Assessment of Depression in Dementia (CADD), Patient Health Questionnaire (PHQ), Goldberg Depression Scale (GDS), Beck

Depression Inventory (BDI), Europe Depression Scale (EURO-D), The Kessler Psychological Distress Scale (K10), The Neuropsychiatric Inventory (NPI), Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), Centre for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D), and the Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS). Some studies also combined DSM diagnostic criteria.

3.2.3. Prevalence of StD among older adults with MCI

In our systematic review, the prevalence of StD among older adults with MCI ranged from 6.8% to 77.0%. Specifically, the prevalence of multidimensional frailty in Asia, Oceania, North America, and Europe was 6.8%-51.4%, 9.0%-40.1%, 11.5%- 77.0%, and 8.4%-49.6%, respectively. Furthermore, South America and Africa had only one study each, with prevalence rates of 16.0% and 45.3%, respectively.

3.3. Methodological quality

The detailed information for quality evaluation was shown in Appendix 3. The number of "yes" responses ranged from 6 to 9. There were 43 studies with the number of “yes” responses, varying between 7 and 9. In 9 studies, the number of “yes” responses was 6. Overall, the average number of “yes” among included 52 studies was 7.7.

3.4. Meta-analysis findings

3.4.1. Prevalence of StD among older adults with MCI

There were 52 studies with a total of 29,321 individuals that were eligible for the meta-analysis. Employing a random-effects model, we determined the pooled prevalence rate of 28.1 % for StD among older adults with MCI (95 % CI: 24.2%– 32.0%, I^2 = 98.4 %, T^2 = 0.019, P < 0.001) (Figure. 2).

3.5. Sensitivity analyses and publication bias

The sensitivity analyses were performed by leave-one-out analysis (Appendix 4). Our analysis showed no significant divergence between the aggregate effect estimate and the effect estimate derived after excluding each study individually, which indicated that our meta-analysis was robust and stabilized. Funnel plot analysis combined with Egger's test was used to assess publication bias. The scatter distribution of the funnel plot was asymmetrical, suggesting the possibility of publication bias (Appendix 5). Egger's test confirmed this (P=0.040).

3.6. Subgroup analyses

Subgroup analysis was stratified by age, gender, study type, referral source, and region to explore the sources of heterogeneity. Table 3 and displays the prevalence of StD among older adults with MCI for each subgroup.

Table 3. Subgroup analyses by age, gender, study type, referral source and region.

Subgroups	**Study (n)**	**Pooled estimates**	**a**	**95 % CI**	***I^2 (%)***	***p-Value***

Age (years)	**47**				
50–59	2	23.9%	14.5%-33.3%	0.00%	0.702
60–69	6	21.1%	10.7%-31.4%	96.10%	< 0.001
70–79	31	29.9%	24.7%-35.2%	98.40%	< 0.001
≥80	8	28.4%	22.0%-34.8%	91.00%	< 0.001
Gender	**51**				
Female≥50%	43	27.0%	23.1%-30.8%	98.30%	< 0.001
Male > 50%	8	33.7%	13.3%-54.1%	98.60%	< 0.001
Study type	**52**				
Descriptive studies	28	27.0%	22.1%-31.9%	98.10%	< 0.001
Cohort studies	24	29.3%	22.2%-36.3%	98.70%	< 0.001
Referral source	**52**				
Community	29	21.6%	18.0%-25.1%	95.60%	< 0.001
Hospital	23	36.2%	28.9%-43.6%	99.00%	< 0.001
Region	**50**				
Asia	8	20.1%	11.7%-28.5%	97.90%	< 0.001
Oceania	3	20.4%	16.5%-24.4%	0.00%	0.551
North America	20	25.6%	21.0%-30.3%	96.80%	< 0.001
Europe	19	34.5%	27.4%-41.6%	97.70%	< 0.001

Abbreviations: CI: confidence interval.

[a] Random effects model used in all analysis.

3.6.1. Age

Among the 47 studies that provided data for different age groups, the results showed that the highest prevalence of StD among older adults with MCI was in the 70– 79 age group at 29.9% (95 % CI: 24.7%–35.2 %), followed by ≥80 years at 28.4% (95%CI: 22.0%–34.8%), 50–59 years at 23.9% (95 % CI: 14.5%–33.3%), and 60–69 years at 21.1% (95% CI: 10.7%–31.4%),respectively.

3.6.2. Gender

Atotal of 51 studies reported the prevalence of StD among older adults with MCI by gender. The results showed that the pooled prevalence of StD in males (>50%) was higher (33.7%, 95% CI: 13.3%–54.1%, $P < 0.001$) compared to females (≥50%), whose prevalence was 27.0% (95% CI: 23.1%–30.8%, $P < 0.001$).

3.6.3. Study type

Among the 52 studies that provided data on different study types, the results indicated that the highest prevalence of StD among older adults with MCI was observed in the cohort studies group at 29.3% (95% CI: 22.2%–36.3%), followed by descriptive studies at 27.0% (95% CI: 22.1%–31.9%).

3.6.4. Referral source

Fifty-two studies reported prevalence based on different referral sources. The

prevalence of StD among older adults with MCI is highest in the hospital (36.2%, 95% CI: 28.9%–43.6%, $P < 0.001$). The prevalence in the community group was 21.6% (95 % CI: 18.0%–25.1%).

3.6.5. Region

When assessed by region, the pooled prevalence of StD among older adults with MCI was lowest in Asia (20.1%, 95% CI: 11.7%–28.5%), and highest in Europe (34.5%, 95% CI: 27.4%–41.6%). In addition, the pooled prevalence of StD among older adults with MCI was 20.4% (95% CI: 16.5%–24.4%) in Oceania and 25.6% (95% CI: 21.0%– 30.3%) in North America.

4. Discussion

4.1. Principal findings

Subthreshold depression among older adults accelerates cognitive decline and increases the risk of dementia progression, emerging as a major concern in aging. Our comprehensive review was the inaugural effort to aggregate data on the prevalence of StD among older adults with MCI. Across the included 52 studies involving 29,321 older adults with MCI, the prevalence ranged from 6.8% to 77.0%. The meta-analysis showed the pooled prevalence of StD among older adults with MCI was 28.1%, which indicated that StD is a prevalent condition among older adults with MCI. In previous systematic reviews, the estimated prevalence of depression in patients with MCI was32% (Ismail et al., 2017), and 26.5% (Polyakova et al., 2014), and the estimated prevalence of depression inpatients with dementia was 33.4% (Chakrabartyet al., 2015) but with significant heterogeneity. Therefore, in MCI patients, although the degree of cognitive impairment is lower than that in dementia patients by definition, the prevalence of subthreshold depression is comparable to that of major depression, with a high level of heterogeneity in prevalence estimates (I^2 = 98.4%). We explored 5 sources of heterogeneity identified a priori: age, gender, study type, referral source, rand region. When stratified by referral source, the prevalence of StD among older adults with MCI was significantly different, with 21.6% in community-based samples and 36.2% in hospital-based samples. When stratified by region, the prevalence of StD among older adults with MCI was significantly different, with 20.1% in Asia, 20.4% in Oceania, 25.6% in North America, and 34.5% in Europe. Age, gender, and study type also have a smaller but significant influence on the prevalence estimate compared to the previous stratifications by referral source and region.

4.2. Subgroup analysis findings

The prevalence of StD among older adults with MCI was relatively high in both hospital and community samples, with a notably higher prevalence observed in the hospital population. Stratification by referral source reconciled a small degree of heterogeneity within samples, yet significant and substantial heterogeneity persisted. These results align with the meta-analyses by Ismail et al. (2016) and Polyakova et al. (2016), which investigated the prevalence of depression among MCI patients (Ismail et al., 2017). On the one hand, depressive symptoms in older adults often onset gradually, with low screening rates. In the early stages, the impact on daily life is

minimal, and some patients may exhibit social withdrawal, reduced interest and other symptoms (Hayajneh et al., 2021), which are easily mistaken for normal aging processes or misdiagnosed as physiological health issues, leading to ineffective identification by community health service providers (Mitchell et al., 2009). In contrast, hospitals are typically equipped with specialized psychiatric teams and implement more stringent depression screening and assessment procedures, giving them a significant advantage in depression screening and intervention. Evidence suggests that the recognition rates of minor depression among non-psychiatric staff remain pretty low (under 50%) (Polyakova et al., 2014). Another possible explanation is that the impact of StD on cognitive and functional abilities in MCI older adults makes them more likely to enter the healthcare system compared to those without StD. Evidence suggests that the presence of depressive symptoms exacerbates cognitive decline in MCI patients and increases the risk of progression from MCI to dementia (Lee et al., 2012; Mouraoetal., 2016; Sun et al., 2019). StD further exacerbates cognitive, language, and executive impairments in MCI older adults (Lee et al., 2012), impacting their daily life and health, which may reflect an underlying dementia burden, increasing the likelihood of individuals requiring hospital care rather than remaining with MCI in the community without hospital support.

Based on the region-stratified analysis of 50 studies, a significant variation in the prevalence of StD among older adults with MCI was observed. Specifically, the lowest prevalence was reported in Asia (20.1%), while Europe exhibited the highest prevalence (34.5%). Cultural factors maybe one reason for this discrepancy. In some Asian countries, mental illness is often viewed as a socially unacceptable symptom or a personal weakness, even considered a negative traitor a source of family shame (Ng, 1997)。Linetal. found that Asian individuals often exhibit a pattern of persistent family involvement, reliance on traditional healthcare, consultation with community leaders, and reluctance to accept psychiatric referrals, leading to significant delays in accessing mental health services (Lin et al., 1982). This reflects coping strategies, particularly among the Chinese, such as denial, self-control, passive response, endurance, and family containment (Ng, 1997). In this cultural context, depression is often viewed as a private matter, and older adults may avoid discussing it openly or seeking help, which could contribute to the low reporting rates of StD. Notably, of the 8 studies from Asia included in this review, 5 were conducted in China, highlighting the relevance of cultural norms in shaping the recognition and management of StD in the region.

The age-stratified analysis, which included 47 studies, revealed that the prevalence of StD among older adults with MCI increases with age, limited to those aged 60 years old and older. Our findings are consistent with previous studies examining the relationship between age and minor depression. Licht-Strunk et al. (2005) found a continuous increase in the prevalence of minor depression with age, including patients over 55 years old in their study (Licht-Strunk et al., 2005). Similarly, Ostbyeet al. (2005) observed arise in prevalence with age, but this trend was noted only

in men (Østbye et al., 2005). Age may contribute to challenges in older adults due to phase-of-life issues, comorbid illness burden, loss of friends, social isolation, and pain or other somaticvariations through sensitivity and subgroup analyses. Thirdly, the definition of "StD" in this study is broad, encompassing minor depression, subsyndromal depression, and depressive symptoms that do not meet the diagnostic criteria for major depression. This broad definition, compared to the strict clinical definition, may lead to variations in the severity of depressive symptoms reported across different studies.

4.4. Research, clinical and policy implications

Our review offers several recommendations for future research. First, studies with more rigorous methodologies are needed to accurately determine the prevalence of StD among older adults with MCI. Emphasis should be placed on standardizing diagnostic criteria for both StD and MCI to ensure consistency across studies. Researchers should refine sampling methods to better represent diverse populations and address non- response bias, and longitudinal studies are necessary to assess the long-term impact of StD on cognitive decline and dementia progression.

Second, clinicians must recognize the high prevalence of StD among older adults with MCI. Early identification and management of StD are crucial for preventing cognitive deterioration. Training non-psychiatric staff to identify depressive symptoms is essential, particularly in non-hospital settings where StD may be underdiagnosed. Furthermore, clinicians should consider the influence of age, gender, region, and other factors when diagnosing and treating StD. These variables can significantly affect the expression and recognition of depressive symptoms in older adults with MCI, and understanding these factors will help ensure more accurate diagnosis and tailored treatment approaches.

5. Conclusion

This systematic review delved into the literature to ascertain the prevalence of StD among older adults with MCI. The study found that the pooled prevalence of StD among older adults with MCI was 28.1 %, indicating that StD is relatively common in this population. Stratified analysis revealed that advanced age, male gender, cohort study design, hospital sample source, and Europe were associated with higher rates of StD. These findings highlight the importance of prioritizing StD among older adultswith MCI. Policymakers and healthcare professionals should focus on early identification, and intervention for these individuals. Furthermore, the findings provide valuable evidence and a scientific basis to support future research and the development of effective strategies to address StD in this vulnerable population.

基于 SSM2.0 模型建立急性缺血性脑卒中早期康复护理科学精准健康模式

朱莉,李红燕

新疆维吾尔自治区人民医院神经内科

摘要：

目的：基于症状科学模型 2.0（symptom science model2.0，SSM2.0），探索急性脑卒中（AIS）的症状评估、生物学机制及管理，建立急性脑卒中早期康复护理科学精准健康模式。

方法：1.采用前瞻性研究设计，便利选取 2023 年 1 月-2024 年 1 月共 207 例 AIS 患者，通过单分子免疫检测技术测定患者住院期间连续 7 天血清神经胶质纤维酸性蛋白（GFAP）、神经丝轻链（NfL）、白介素-6（IL-6）、肿瘤坏死因子-α（TNF-α），分析标志物动态变化、与临床结局的相关性，不良结局定义：出院 3 个月 mRS 评分为 3-6 分；2.神经内科多学科团队根据大量循证研究结果，制订基于 SSM2.0 模型建立急性脑卒中早期康复护理科学精准健康模式。

结果：1.组学分析：共完成 174 人三个月随访。结果显示，GFAP 和 NfL 水平与梗死体积呈正相关（GFAP-day3 r = 0.695；NfL-day7 r = 0.589）；静脉溶栓治疗显著降低了 GFAP 和 NfL 的浓度；出血性转化（HT）患者的 GFAP、NfL 和 IL-6 水平较高；第 1 天至第 2 天 GFAP 的变化率（≥ 210.8 pg/ml/天）强烈预示了 HT 的发生；第 3 天较高的 GFAP 水平（≥ 216.1 pg/ml）和第 7 天的 NfL 水平（≥ 67.36 pg/ml）表明 AIS 患者出现不良功能结局的风险增加。较低的 GFAP 峰值（< 2995.0 pg/ml）和 IL-6 水平（< 78.1 pg/ml）与较好的存活率相关。血清神经胶质纤维酸性蛋白（GFAP）的变化率是 AIS 出血转化的一个强有力的早期预测指标； 2.证据总结与评价：采用 Appraisalof Guidelines for Research and EvaluationⅡ（AGREEⅡ）评价系统对临床指南进行评价，最终纳入 7 篇文献，各领域得分分别为：范围和目的（54.07%）、参与人员（29.01%）、制定严谨性（37.08%）、表达明确性（65.02%）、应用性（18.63%）、编辑独立性（46.58%），共涵盖 7 个条目，30 条推荐证据；制定整体评估方案，涵盖评估工具、评估频率、时机、内容、流程； 3.根据 SSM2.0 模型（4 项核心要素、3 项影响因素）最终建立了“评估-识别-应用评价”的 AIS 早期康复护理科学精准健康模式。整体方案包括类别、核心因素、具体内容及实践方式，重点涉及评估、研究方法、干预方案、评价与标准四项类别；健康社会决定因素、以患者为中心的体验、复杂症状、表型特征、生物行为因素、临床应用、政策与人群健康 7 项核心因素；22 项具体内容；3 项实践方式。

结论：1. 血清 GFAP 的变化率是 AIS 中 HT 的一个强有力的早期预测指标，GFAP、NfL 和 IL-6 是反映再灌注治疗的重要预后生物标志物；2.SSM2.0 模型强调基因组学、蛋白组学、微生物组学等方法在症状科学研究中的重要作用，促进护士对症状潜在生物学机制和生物标志物的理解，并开发具有针对性的、成本效益的、创新性的干预和控制措施，以改善 AIS 的症状，为 AIS 症状管理中的多学科融合发展提供借鉴。

关键词：症状科学模型 2.0；急性缺血性脑卒中；早期康复护理；症状科学；精准健康模式

Correlates of Stigma for Post-stroke Patients: A Systematic Review and Meta-analysis

李晨，郑冬香（通讯作者）

Abstract

Aims: A meta-analysis was carried out to review and identify correlates of stigma in patients with stroke.

Background: Patients suffer from impaired physical functions and sequelae of stroke. Stroke related stigma hinders the recovery process, and produce poorer clinical outcomes of stroke, lead to compromised quality of life. We can provide foundation to design stigma reduction interventions by synthesizing existed evidence.

Design: A systematic review and meta-analysis reported by following PRISMA guidelines.

Review Methods: Nine databases were searched from their inception to May 2021 to identify studies focused on the relationships among demographics, disease-related factors, psychosocial factors and stroke stigma. Included studies were assessed by using Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) scale. The statistical software R studios was used to perform statistical analysis.

Results: Nineteen studies included for meta-analysis. Four factors of demographic (age, caregiver, residence, monthly income), seven factors of disease-related characteristics (type of stroke, Mrs, ADL, stroke duration, recurrence, sequelae, chronic disease comorbidity) and three factors of psychosocial (depression, social support, quality of life) showed significant associations with stroke stigma.

Conclusions: Healthcare professionals should be aware of stroke patients who were characterized with correlates of stigma. The results of our study as a foundation of designing interventions to reducing stigma and improve overall quality of life of stroke patients, and may produce positive clinical outcomes.

Relevance to clinical practice:

Stroke patients showed moderated to a high level of stigma, and this issue warrants more attention. The review provides a preliminary for healthcare professionals to develop interventions to address stroke related stigma by focusing on demographic, diseases-related factors and psychosocial factors. Also, stigma identification should be a part of clinical nursing evaluation. The involvement of clinical and community nursing is very important to assessing those noninvasive, accessible factors.

What does this paper contribute to the wider global clinical community?

18.The presence of stigma hinders the process of rehabilitation and recovery of stroke,

19.In the context of stroke.

Keywords: stigma；stroke；correlates；meta-analysis

1. INTRODUCTION

Stroke is a leading cause of mortality and a major cause of disability worldwide. Stroke affects almost millions people in the world, with a new case of stroke occurring every per day, becoming prevalent in young population. In spite of most stroke patients received immediate medical assistance with advanced medical technology, the long-term stroke survival rate increases, the number of disabled persons who have experienced is also gradually increasing. Also for growing and aging population, the prevalence of people living with the effects of stroke has increased. Survivors still suffer from sequelae of stroke, such as dementia, depression, dysphagia and so on.

In one qualitative study, stroke patients expressed feel ashamed about aspects of the disability and give up and isolating themselves and also showed angry and not willing to adapt. In the meantime, the public tends to avoid contacting with the patients and even isolate them, producing stigma.

16.BACKGROUND

Stigma, as described by Goffman in 1963, stigma to be “an attribute that is deeply discrediting” and mainly involves psychological and emotional stresses caused by shaming of the patient. Stigma is thought to cause further psychological distress, social isolation that has adverse effects on patients’ outcomes of treatment, physiological condition, mental health, and social functioning. Stigma is a barrier to care for people seeking services for disease prevention, treatment of acute or chronic conditions, or support to maintain a healthy quality of life.

For stroke patients, stigma was identified as a major potential contributor to social isolation, depression, and post-stroke maladaptation and recovery. Also, delayed medical treatment and decreased treatment compliance was found in patients with stigma (Ge, Zhang et al.). The presence of stigma can critically have an adverse impact on rehabilitation, re-integration and their overall quality of life. Addressing stigma is fundamental to delivering quality healthcare and achieving optimal health, may produce positive outcomes of stroke. Improving patients' adherence to medical treatment and rehabilitation has potential effect on reducing healthcare burden, because physical disability adds economic burden for long-term post-stroke care and process of rehabilitation.

Intervention should be designed to prevent stroke patients from experiencing symptoms of stigma and suffer from the consequences of stigma brings that could affect their approach to recovery, the indirect effect on medical burden could be seen. So far, there is a wide gap in the literature regarding interventions for post-stroke stigma. Before designing measures to decrease the level of stigma, we should identify which factors contribute to stigma.

To date, a number of original studies have explored the the correlates of stigma for stroke. However, a discrepancy was found among individual studies. Hence, this systematic review and meta-analysis was carried out to define risk correlates of stigma by evaluating demographic

characteristics, disease related variables, psychosocial variables.

17.METHOD

3.1 Aims

Our study can provide evidence for healthcare professionals to establish prevention measures, promotion strategies, and guide clinical practice, eventually decrease the impact of stigma on stroke patients' life.

3.2 Study design (protocol and registration)

The protocol for this meta-analysis was registered in PROSPERO (http://www.crd.york.ac.uk/prospero/) (number: CRD42021249641). The results are reported using the guidelines of Cochrane Collaboration and the Preferred Reporting Items for systematic Reviews and Meta-Analysis (PRISMA) guidelines.

3.3 Search strategy

Six English databases (PubMed, Cochrane Library, EMBASE, Web of Science, PsycINFO and Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature (CINAHL)) and three Chinese databases (the China National Knowledge Infrastructure (CNKI), Weipu (VIP) and Wanfang Data) were searched from inception to May 2021. Search engine, including google scholar, was also searched to identify potential studies.

According to the PICoS framework, two key concepts were used: stroke, social stigma. For each concept, MeSH terms and free terms were combined to make a full search. Forward citation tracking was conducted by checking the reference lists for the related systematic reviews and included studies we identified and manually searching for additional relevant studies to prevent omission. The search strategy is presented in appendix 1.

Inclusion strategy

Studies were required to meet a set of criteria to be included. Inclusion criteria: (i) participants were diagnosed with ischemic and/or hemorrhagic stroke; (ii) includes independent quantitative measures regarding stigma or felt stigma and at least another variable (such as demographic variable, disease related variables and psychosocial variables); (iii) Pearson or Spearman correlation was used to evaluate the statistical relationship between two variables; (iv) studies were published in peer-review journal or scholarly journal; (v) the data could be extracted or assessed by contacting corresponding author; (vi) cross-sectional or longitudinal study. Only English and Chinese studies were included.

Exclusion criteria: (i) studies did not report relevant outcomes; (ii) Editorials, reviews, case report, letters, and comments were excluded.

Two researchers screened the studies for eligibility against the inclusion/exclusion criteria based on the title and abstract. The full texts of all possibly related articles were retrieved for further assessment. A senior researcher was included for solving disagreement.

Data extraction

The key descriptive characteristics were extracted by using a pre-designed table, including the authors/year of publication, country, study setting, sample size, study design, stigma identification, stigma level, sex, age, stigma and correlates. The baseline data of longitudinal study was extracted. Three researchers were included in this process, two researchers extracted main outcomes statistics and performed the analyses process separately, and the third researcher checked the original data and results. Any discrepancies was resolved by checking the original data for re-analysis.

Quality appraisal

The methodological quality of included studies was independently assessed using an 11-item cross-sectional assessment provided by the Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). If the article conformed to the item, we scored it "1"; an item would be scored "0" if it was answered "NO" or "UNCLEAR". Article quality was assessed as follows: low quality (0~3), moderate quality (4~7), and high quality (8~11). Three reviewers were included in the quality assessment. Two researchers were independently perform the quality assessment for included studies, a third senior researcher was included for solving disagreement.

Statistical analysis

All quantitative statistical analyses were performed using the meta-package in statistical program R. To investigate the association between stigma and its correlates, we calculated the pooled z values using a Pearson correlation coefficient transformed by the Fisher z-transformation.

If study values for the Pearson correlation coefficient (r) were not available, the Pearson correlation coefficient (r) was calculated from the existing Spearman correlation coefficient (rs), standardized regression coefficient (β), or odds ratio (OR). The Spearman correlation coefficient (rs) was converted to Pearson correlation coefficient (r) using the following formula: $r = 2 \times \sin(rs \times \pi/6)$. The standardized regression coefficient (β) and odds ratio (OR) were converted to Pearson correlation coefficient (r) in accordance with the reports of previous studies.

In line with previous published meta-analysis, if the only statistic reported was from a multivariate analysis (standardized β), we converted the β to r using the formula ($r = \beta + .05\lambda$, where λ equals 0 when the β is negative and λ equals 1 when the β is nonnegative) recommended by Peterson and Brown (2005).

Meta-analysis was performed only with the data of two or more independent correlations ($n > 1$). Heterogeneity across studies was measured using the I^2 statistics. Studies with an I^2 value of < 25%, ~ 50%, ~ 75%, and ~ 100% were considered to have mild, moderate, large, and extreme heterogeneities, respectively. Z value was estimated using a fixed effects model for studies with no statistically significant heterogeneity ($P > 0.1$ and $I^2 < 50\%$). The random effects model was employed for other studies.

Sensitivity analyses were adopted to investigate the source of the heterogeneity. Potential publication bias was investigated using a funnel plot and Egger's test if sufficient studies ($n>10$) were included, a two-tailed value of $P < 0.05$ was considered significant for Egger's test.

4 RESULTS

4.1 Search results

The initial search identified a total of 640 studies retrieved from electronic databases and identified 5 studies from manual searches. First, 284 duplicates were removed. After the titles and abstracts were checked based on the inclusion criteria, 199 studies were excluded. The full texts of the remaining 162 studies were retrieved for potentially relevant citations. Then, the reviewers evaluated the full texts of the studies deemed to be potentially relevant and further assessed them for inclusion. Two studies excluded for overlapped data. 19 studies included for meta-analysis with careful examination of the full texts.

4.2 Study characteristics

All studies were published from 2017 to 2020 (Table 2). Among the 19 included studies, the sample size ranged from 74 to 408. All included studies were carried out in China. 18 studies was carried out in hospital and used the cross-sectional study design, and one used longitudinal study design. Most included participants showed moderate to high level of stigma. The participants were diagnosed with ischemic or/and hemorrhagic stroke.

Study appraisal results showed included studies showed moderate to high quality.

4.3 Study synthesis

The results of meta-analysis and heterogeneity analysis for the correlates of stigma are presented in Tables 1-3. The majority of heterogeneity tests were significant. The k of the correlation coefficient must be over 2; hence, 19 variables were used for the meta-analysis, including sociol-demographic characteristics (gender, age, marriage, education, occupation, caregiver, residence and monthly income), disease-related characteristics (stroke type, mRS, ADL, stroke duration, stroke frequency, stroke sequelae, chronic disease cormorbidity and dysphagia), and psycho-social factors (depression, social support, medical coping and quality of life). The results of the meta-analysis for each correlate of stigma are described below. Stigma scale Chinese version showed good reliability and validity.

4.3.1 Demographic variables

4.3.1.1 Gender

Ten studies reported the relationship between gender and stroke stigma. Nevertheless, a high level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 84%, P< 0.01) and no significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.04, 95% CI (-0.06-0.13)). In the sensitivity analysis, studies were detected by omitting one study in each turn from the meta-analysis; the pooled z value of the correlation between gender and stigma was not altered after omission. (Supplementary Figure 3). In addition, the results of funnel plots were asymmetrical, indicating the presence of potential bias . Moreover, Egger's test (P > 0.05) revealed that no publication bias existed among the included studies for the meta-analysis of the correlation between gender and stroke stigma.

4.3.1.2 Age

Five studies reported the relationship between age and stroke stigma. Nevertheless, a low level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 14%, P>0.01) an significant difference was observed between the combined estimates (z = -0.08, 95% CI (-0.13- -0.02)).

4.3.1.3 Marriage

Six studies reported the relationship between marriage and stroke stigma. Nevertheless, a high level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 73%, P< 0.01) and no significant difference was observed between the combined estimates (z = -0.08, 95% CI (-0.17- 0.02)).

4.3.1.4 Education

Three studies reported the relationship between marriage and stroke stigma. Nevertheless, a high level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 99%, P< 0.01) and no significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.42, 95% CI (-0.36- 0.86)).

4.3.1.5 Occupation

Two studies reported the relationship between job and stroke stigma. Nevertheless, a high level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 92%, P< 0.01) and no significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.15, 95% CI (-0.30- 0.54)).

4.3.1.6 Caregiver

Two studies reported the relationship between caregiver and stroke stigma. Nevertheless, a high level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 88%, P<0.01) and significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.30, 95% CI (0.05, 0.51)).

4.3.1.7 Residence

Two studies reported the relationship between residence and stroke stigma. Nevertheless, no heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 0%, P>0.01) and significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.12, 95% CI (0.03, 0.21)).

4.3.1.8 Monthly income

Three studies reported the relationship between marriage and stroke stigma. Nevertheless, a high level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 94%, P<0.01) and significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.47, 95% CI (0.12, 0.72)).

4.3.2 Disease-related variables

4.3.2.1 Type of stroke

Five studies reported the relationship between stroke type and stroke stigma. Nevertheless, a significant level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 97%, P<0.01) and significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.32, 95% CI (0.04 - 0.56)).

4.3.2.2 MRS

Two studies reported the relationship between mRS and stroke stigma. Nevertheless, a significant level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 88%, P<0.01) and significant

difference was observed between the combined estimates (z = 0.65, 95% CI (0.56- 0.73)).

4.3.2.3 ADL

Seven studies reported the relationship between ADL and stroke stigma. Nevertheless, a significant level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 98%, P<0.01) and significant difference was observed between the combined estimates (z = -0.55, 95% CI (-0.76- -0.23)).

4.3.2.4 Stroke duration

Three studies reported the relationship between stroke duration and stroke stigma. Nevertheless, a significant level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 97%, P<0.01) and significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.47, 95% CI (0.06- 0.75).

4.3.2.5 Stroke recurrence

Five studies reported the relationship between stroke recurrence and stroke stigma. Nevertheless, no heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 0%, P>0.01) and significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.10, 95% CI (0.05- 0.14)).

4.3.2.6 Stroke sequelae

Three studies reported the relationship between stroke frequency and stroke stigma. Nevertheless, no heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 88%, P<0.01) and significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.68, 95% CI (0.53- 0.78)).

4.3.2.7 Chronic disease comorbidity

Four studies reported the relationship between Chronic comorbidity and stroke stigma. Nevertheless, a significant level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 69%, P = 0.02) and significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.19, 95% CI (0.07- 0.31)).

4.3.2.8 Dysphagia

Two studies reported the relationship between mRS and stroke stigma. Nevertheless, a significant level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 84%, P<0.01) and no significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.31, 95% CI (-0.04- 0.60)).

4.3.3 Psychosocial variables

4.3.3.1 Depression

Seven studies assessed the association between depression and stroke stigma. Nevertheless, a high level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 94%, P<0.01) and no significant difference was observed between the combined estimates (z = 0.47, 95% CI (0.30- 0.61)).

4.3.3.2 Social support

Two studies reported the relationship between social support three subscales, including objective support, subjective support and utilization of support and stroke stigma. A moderate level of

heterogeneity was detected among the included studies in objective support subscale (I^2 = 30%, P=0.23) and a significant difference was observed (z = -0.26, 95% CI (-0.31, -0.20)). A high level of heterogeneity was detected among the included studies in subscales (I^2 = 59%, 76%, P<0.01) and significant differences were observed in subjective support (z = -0.34, 95% CI (-0.42, -0.25) and utilization of support (z = -0.35, 95% CI (-0.46, -0.24).

4.3.3.3 Medical coping

Two studies reported the relationship between medical coping three subscales, including facing, yielding and avoiding and stroke stigma. Nevertheless, a high level of heterogeneity was detected among the included studies in three subscales ((I^2 = 86%, 97%, 97%, P<0.01)) and no significant difference was observed in facing (z = -0.18, 95% CI (-0.42--0.09)), yielding (z = 0.47, 95% CI (0.00-0.78)) and voiding (z = 0.16, 95% CI (-0.35-0.59)).

4.3.3.4 Quality of life

Seven studies reported the relationship between depression and stroke stigma. Nevertheless, a high level of heterogeneity was detected among the included studies (I^2 = 86%, P<0.01) and no significant difference was observed between the combined estimates (z = -0.51, 95% CI (-0.65--0.35)).

5 DISCUSSION

Our study systematically identified four demographic factors, seven disease-related characteristics and three psychosocial characteristics had significant correlations with stigma in patients with stroke.

Demographic

A higher level of stigma was found in younger stroke patients, with a caregiver, live in rural, and with lower monthly income. Young and middle-aged stroke patients are prone to stigma. Patients with a caregiver also indicated that high dependence, may result in higher level of stigma. Also they may suffer negative opinion from their caregivers. Also caregivers burden may accompanied by patients. Specialized and advanced stroke services was out of reach of patients with low monthly income and live in rural areas. Patients may suffer from worsen physical functions, may be the reason of high level of stigma. Promoting the construction of the balanced medical system is beneficial to patients lives in rural or with lower monthly income. Our results on gender, marriage, education, occupation and stroke stigma may limit its generalizability for all included studies were carried out in China.

Disease-related characteristics

A higher level of stigma was found in patients with ischemic and hemorrhagic stroke, increased mRS, long duration of stroke, stroke recurrence, sequelae and chronic disease comorbidity. No significant correlation was found in swallowing function and stroke stigma.

Ischemic and hemorrhagic stroke, mRS, ADL, duration and sequelae is positively related the severity physical disability of stroke, which may comorbid with increased level of stigma. Ischemic stroke is more frequent but hemorrhagic stroke is responsible for more deaths and

disability adjusted life years lost. The recurrence of stroke makes the patient's physical function worsen, also represent worse physical function. A included longitudinal study confirmed that stroke duration was positively associated with stigma over time.

Disease-related characteristics analyzed in our study reflected the status of physical function, the relationship between physical function and stigma also validated in multiple sclerosis, epilepsy.

High level of stigma also found in stroke patients with sequelae or chronic diseases comorbidity. Studies showed that stigma also found in stroke common sequelae, like depression, epilepsy and dementia. Stroke usually comorbid with chronic disease, like hypertension, diabetes, elevated stigma found in those diseases. The presence of sequelae and the comorbidity increases the level of stigma associated with stroke.

Hence, comprehensive strategies designed to reducing stigma should include physical function rehabilitation, sequelae and commodities management. The results of Snyder's hope theory aimed to reducing stigma showed that neurological function improvement and the ability for daily living enhancement. Therefore, strategies designed to improve stigma can be beneficial for other factors.

Psychosocial characteristics

A higher level of stigma was found in increased depression, limited social support and impaired quality of life. No significant correlation was found in medical coping subthemes.

The association between depression and stigma in epilepsy, chronic pain, has also been extensively supported. In this meta-analysis, we also validated this association. Stigma showed negative relationships with social support and quality of life. Social support, as a protective factor, can serve target goal of reducing stigma. Clinically, effective social support should be given to such patients, so that they can gain confidence in the recovery of the body and minimize their stigma. Helping individuals with stroke to utilize their social support may be fruitful for combating the negative impact of stigma on physical health and overall quality of life. This point deserves further exploration.

Relationship was not found between medical coping and stigma, only two studies explored the relationships with limited sample size, which may led to the inapplicability of the result.

5.1 Limitations

15. Included studies were carried out in China, lead to potential bias and limit our results generalizability. The results of our study may vary by population, like gender, marriage, thus, the conclusions for demographic factors must be interpreted cautiously.

16. Existed studies can not provided necessary evidence to explore the cause and effect of the factors identified in this review with post-stroke stigma. The mechanism of stigma among stroke patients would benefit more from longitudinal studies.

17. For most results of meta-anlysis showed moderate and high heterogeneity, potential bias have not been adequately investigated for limited data on some correlates. In the interpretation of the summarized evidence, publication bias also should be taken into consideration.

5.2 Implications

Included studies were carried out in China in recent five years, which indicated that stroke related stigma still needs more attention. Also, further studies should focus on the stigma level of stroke patients, and provide more evidence with diverse culture background.

Differences in ethic and racial was found, an the stigma should be explored

The underlying mechanic of stigma and clinical outcomes of stroke should explored by using better study design methods, to identify targeted biomarkers to interfere. More efforts should invested to build solid base for designing stigma-specific interventions to enhance clinical outcomes and minimize the effect on overall quality of life of stroke patients.

Correlates identified in our study are easy to acquire, noninvasive, accessible to clinical and community nurses, and more applicable in clinical environments. Therefore, the knowledge of identifying stroke with risk factors of stigma should be a part of the clinical nursing education. Nurses easy to identify stroke patients who are characterized with risk factors or protective factors of stigma, and then provide early education or targeted interventions to this population.

6 CONCLUSION

This meta-analysis identified the associations stigma and stroke from the perspectives of demographic, stroke-related characteristic and psychological characteristics. To improve stroke patients' quality of life and clinical outcomes comprises many perspectives go beyond rehabilitation and medication. Reducing stigma should be a part of comprehensive management plan. Key findings from this study can be incorporated into interventions designed to improve poststroke recovery outcomes. However, gaps exist and merit further work.

卒中后认知障碍照护现状分析及优化策略

陈雪欣

东莞市人民医院

目的：卒中后认知障碍（PSCI）是卒中幸存者的常见并发症，发病率高达 60%，显著影响患者生活质量、功能恢复及长期预后。目前临床实践存在评估工具不统一、干预策略缺乏标准化、多学科协作不足及高危患者随访缺失等问题。本文旨在系统分析 PSCI 的流行病学特征、评估方法、心理共病关联、康复干预及照护模式现状，基于循证证据提出优化建议，为构建标准化、个体化的 PSCI 综合管理体系提供依据。

方法：通过系统梳理近 5 年国内外权威研究，整合 PSCI 相关领域的核心证据：

1.流行病学与病理机制：分析 PSCI 发病率、危险因素（卒中严重程度、脑血管病变、慢性疾病等）及病理机制（神经退行性变、白质变性等）。

2.评估工具与心理共病：比较常用认知评估工具（MoCA、OCS、MMSE）的敏感性与适用性，探讨认知障碍与抑郁、焦虑的交互作用。

3.康复干预策略：综述非药物干预（多组分训练、有氧运动、非侵入性脑刺激）及药物治疗的有效性与局限性。

4.照护模式：分析初级医疗团队角色、跨专业协作机制及家庭支持的重要性。

5.现存问题：识别随访缺口、评估工具标准化不足、伦理决策挑战及资源分配不均。

结果

1.流行病学与临床特征

PSCI 发病率为 30%–60%，卒中严重程度（体积、部位）是最强预测因子。

护理院卒中患者认知障碍率高达 83.8%，复发性卒中患者痴呆风险达 30%。

高血压、糖尿病等慢性病及卒中前认知障碍显著增加 PSCI 风险。

2.评估工具与心理共病

MoCA 综合评估多认知领域（执行功能、记忆、注意力），敏感性优于 MMSE（易受教育/文化背景影响）。

抑郁与认知障碍显著相关（尤其执行功能与记忆领域），抑郁患者认知恢复更差；焦虑的独立关联较弱，多与抑郁共存。

冷漠症状（抑郁维度）与注意力缺陷、信息处理速度下降直接相关。

3.康复干预效果

多组分干预（认知训练+有氧运动+心理支持）效果最优，可提升总体认知及日常生活能力。

有氧运动改善脑血流与神经可塑性，降低忽视症发生率；非侵入性脑刺激（tDCS/TMS）联合运动可增强认知功能。

药物治疗（如氟西汀）对抑郁有效，但对认知改善有限，且存在心血管副作用风险。

4.照护模式关键要素

初级医疗团队是长期管理核心，需统筹认知筛查、风险控制（抑郁、跌倒）及生活方式干预。

跨专业协作（神经科、康复、心理、药学）显著提升照护质量，个性化方案改善患者预后。

家庭照护者反馈可预测认知结局，但患者照护者认知差异可能加重双方心理负担。

5.现存问题

随访不均：高龄、重度卒中患者随访率低，低收入地区认知筛查缺失严重。

标准化不足：评估工具（如 MoCA）应用未统一，干预内容（强度/时长）差异大。

伦理决策挑战：60%患者因认知语言障碍丧失决策参与能力，代理决策需强化支持。

结论:PSCI 的复杂性要求建立标准化、多维度、个体化的综合管理模式：

1.优化评估流程：急性期推广 MoCA 筛查，高危人群定期监测，整合照护者反馈。

2.强化非药物干预：以多组分训练（运动+认知+心理）为核心，非侵入性脑刺激作为辅助。

3.构建协作网络：初级医疗团队主导，跨专业协作制定个性化路径，纳入家庭支持体系。

4.填补临床缺口：制定统一指南规范评估/干预标准，利用远程技术提升随访可及性。

未来需聚焦高质量随机对照试验验证长期疗效，探索智能设备在居家康复中的应用，深化 PSCI 与神经退行性疾病的关联研究，以全面提升患者生活质量和功能预后。

关键词：卒中后认知障碍；认知评估；多学科协作；康复干预；家庭支持

音乐疗法在神经科的应用综述

沈利平，李慧娟，黄思诗

摘要：本文旨在探讨音乐疗法在神经科领域的应用及其疗效。通过分析多篇相关文献，总结了音乐疗法在改善神经科患者认知功能、情绪状态及生活质量方面的研究成果，强调了其作为一种辅助治疗手段的重要价值。

关键词：音乐疗法；脑卒中后认知障碍；阿尔茨海默病；精神分裂症康复期；孤独症儿童

目的：随着神经科疾病发病率的上升，寻找有效的辅助治疗手段成为研究热点。音乐疗法以其独特的身心调节机制，为神经科患者带来了新的希望。本文旨在系统评估音乐疗法在神经科疾病治疗中的应用效果，为临床实践提供参考依据。

方法：检索了多篇关于音乐疗法在神经科应用的文献，包括随机对照试验、Meta 分析等研究类型，涵盖了阿尔茨海默病、脑卒中后认知障碍、精神分裂症康复期、产后抑郁、孤独症儿童等不同患者群体的研究。对这些文献进行综合分析，提取关键数据和结论。

结果

（一）阿尔茨海默病（AD）

多项研究表明，音乐疗法对 AD 患者的认知功能和精神行为症状有显著改善作用。重复经颅磁刺激联合音乐疗法可有效提升轻中度 AD 患者的认知功能和精神行为症状，联合组治疗后阿尔茨海默病评定量表认知分量表（ADAS-Cog）评分低于其他组，表明其在改善认知功能方面更具优势；在精神行为症状方面，联合组的神经精神量表（NPI）及阿尔茨海默病行为病理评定（BEHAVE-AD）量表评分均低于其他组，差异有统计学意义。此外，音乐疗法联合多奈哌齐治疗也能显著提高患者的简易精神状态检查量表（MMSE）评分，降低神经精神问卷（NPI）及阿尔茨海默病行为病理学量表（BEHAVE-AD）评分，且能改善患者的 P300 潜伏期和波幅，降低血清 β 淀粉样蛋白（Aβ）1～42、过磷酸化 τ 蛋白（P-Tau181）水平[1]。

（二）脑卒中后认知障碍（PSCI）

音乐疗法能有效改善 PSCI 患者的认知功能和日常生活能力。Meta 分析结果显示，音乐干预组在认知功能（SMD=1.26,95%CI:0.67,1.84,P<0.0001）和日常生活能力（MD=7.88,95%CI:6.86,8.89,P<0.0001）方面均优于对照组。且治疗疗程≥3 个月、干预时长 60 min 的干预效果更佳。[2]

（三）精神分裂症康复期

正念减压与音乐疗法的结合在改善康复期精神分裂症患者的暴力冲动行为、生命质量及精神症状方面效果显著。观察组患者外显攻击行为量表（MOAS）各项评分及总分、精神分裂症患者生活质量量表（SQLS）各项评分、阳性和阴性症状量表（PANSS）各项评分均低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。[3]

（四）产后抑郁

音乐疗法联合沙盘游戏干预对产妇产后抑郁有显著疗效。观察组的爱丁堡产后抑郁评分量表（EPDS）、匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）、症状自评量表（SCL-90）评分均低于对照组，

总有效率高于对照组（P<0.05），表明该联合疗法可减轻抑郁症状，调节患者心理健康水平，改善睡眠质量。[4]

（五）孤独症儿童

音乐疗法配合感觉统合训练可有效改善孤独症儿童的语言功能、偏曲行为以及孤独症相关症状，显著提升患儿的感觉统合能力。观察组在儿心量表各项目评分、儿童自闭症行为评定量表（ABC）及孤独症治疗评估量表（ATEC）评分、儿童感觉统合能力发展评定量表各维度评分等方面均优于对照组（P<0.05）。

结论：音乐疗法在神经科疾病的治疗中展现出广泛的应用前景和显著的疗效。无论是对阿尔茨海默病患者的认知和精神行为症状改善，还是对脑卒中后认知障碍患者的功能恢复，以及对精神分裂症康复期患者的行为和生活质量提升等，均具有积极的作用。然而，目前的研究仍存在一些局限性，如样本量较小、研究设计的多样性等。未来需要开展更多大规模、多中心的研究，进一步优化音乐疗法的干预方案，以更好地服务于神经科患者。

1M3S 护理管理模式在脑卒中偏瘫患者中的应用

方玥，高玲

江西省九江市柴桑区人民医院

摘要：

目的：本研究旨在探讨 1M3S 护理管理模式在脑卒中偏瘫患者中的应用效果，评估该模式在提升患者康复效果、降低并发症发生率及改善护理满意度方面的优势。

方法：选取江西省九江市柴桑区第一人民医院 2022 年 9 月至 2024 年 9 月收治的 136 例脑卒中偏瘫患者，随机分为对照组和观察组。对照组实施常规护理，观察组在常规护理的基础上实施 1M3S 护理管理模式，包括管理、康复训练、心理疏导和生活护理支持等四个方面。通过比较两组患者的康复效果、并发症发生率、护理满意度等指标，评估 1M3S 模式的临床应用效果。

结果：观察组在康复效果、并发症发生率及护理满意度方面均优于对照组。观察组患者的并发症发生率为 13.24%，明显低于对照组的 26.47%（$P<0.05$）。此外，观察组患者的护理满意度显著提高，且康复效果明显改善。

结论：1M3S 护理管理模式在脑卒中偏瘫患者的护理中具有显著的临床效果。该模式通过多学科合作、个性化护理干预，不仅能够有效促进患者的康复，降低并发症的发生，还能显著提高护理满意度，为脑卒中患者的康复提供了一种可行且有效的护理方案。建议在临床护理中广泛推广此模式，以提高脑卒中偏瘫患者的整体护理质量和生活质量。

关键词：1M3S 护理管理模式；脑卒中偏瘫；康复效果；并发症；护理满意度

Application of the 1M3S Care Management Model in Stroke Hemiplegia Patients

Fang Yue

First People's Hospital of Chaisang District, Jiujiang, Jiangxi 332000, China

Abstract:

Objective: This study aims to explore the application of the 1M3S care management model in stroke hemiplegia patients, and evaluate its advantages in enhancing patient rehabilitation, reducing the incidence of complications, and improving nursing satisfaction.

Methods: A total of 96 stroke hemiplegia patients admitted to the First People's Hospital of

Chaisang District, Jiujiang, Jiangxi, from September 2022 to September 2024 were randomly assigned to the control group and the observation group. The control group received routine care, while the observation group received the 1M3S care management model in addition to routine care, including management, rehabilitation training, psychological counseling, and life care support. The clinical application of the 1M3S model was evaluated by comparing the rehabilitation outcomes, complication rates, and nursing satisfaction between the two groups.

Results: The observation group showed better rehabilitation outcomes, lower complication rates, and higher nursing satisfaction compared to the control group. The complication rate in the observation group was 13.24%, significantly lower than the 26.47% in the control group (P<0.05). In addition, nursing satisfaction in the observation group significantly improved, and rehabilitation outcomes were markedly better.

Conclusion: The 1M3S care management model has shown significant clinical effectiveness in the care of stroke hemiplegia patients. Through multidisciplinary collaboration and personalized nursing interventions, this model not only effectively promotes patient rehabilitation and reduces complications, but also significantly improves nursing satisfaction. It provides a feasible and effective nursing approach for stroke patients' rehabilitation. It is recommended to widely promote this model in clinical nursing to improve the overall quality of care and the quality of life of stroke hemiplegia patients.

Keywords: 1M3S care management model; stroke hemiplegia; rehabilitation outcomes; complications; nursing satisfaction

脑卒中是全球范围内导致残疾和死亡的主要原因之一，严重影响患者的生活质量[1-3]。偏瘫作为脑卒中后常见的并发症之一，往往会限制患者的日常活动，增加其对长期护理的需求[4-5]。偏瘫患者的康复过程漫长，既需要专门的康复训练，也需要有效的心理支持和生活护理[6-7]。当前，脑卒中偏瘫患者的护理挑战在于康复效果不理想、护理服务不足、护理人员的协调性欠佳以及患者依从性较低。如何在有限的护理资源下提供全面、系统的支持，帮助患者逐步恢复独立生活能力，是脑卒中护理领域亟待解决的问题。

1M3S 护理管理模式是一种创新的护理管理模式，涵盖“管理（Management）”和“三项服务（3 Services）”，即康复训练、心理疏导和生活护理支持。该模式以患者为中心，通过责任护士、康复医师等多学科人员的协调合作，为患者提供个性化的全面护理[8-10]。1M3S 模式在慢性病护理中已取得一定成效，尤其适用于那些需要长期护理干预的患者群体。该模式不仅能够提高患者的康复效果，还能改善患者对护理的满意度，具有较高的适用性。

基于此，本研究旨在探讨 1M3S 护理管理模式在脑卒中偏瘫患者护理中的应用效果，通过对比研究分析该模式是否能在提升患者康复效果、降低并发症发生率及改善护理满意度等方面产生积极作用。为脑卒中偏瘫患者提供一种系统、全面的护理管理方案，同时为临床护理实践提供新思路，有助于推动脑卒中护理水平的提升，促进偏瘫患者的康复及生活质量的改善。

1 资料和方法

1.1 一般资料

本研究选取江西省九江市柴桑区第一人民医院 2022 年 9 月至 2024 年 9 月收治的 136 例脑卒中偏瘫患者作为研究对象，将患者随机分为对照组和观察组，各 68 例。两组患者的基本信息（如年龄、性别、偏瘫程度等）在入组时无显著性差异（$P>0.05$），具有可比性，见**表 1**。

组别	性别		年龄/岁	x^2	P值
	男	女			
对照组	42	26	62.13±6.21	2.788	0.072
实验组	40	28	61.13±6.53		

表 1 对照组和观察组一般资料对比 （n=68）

1.2 选择标准和排除标准

1.2.1 选择标准

（1）符合脑卒中偏瘫的诊断标准，经过影像学检查确诊。（2）病情稳定，无其他严重的并发症或恶性疾病。（3）意识清晰，能够配合相关康复训练及护理干预。（4）同意参与本次研究并签署知情同意书。

1.2.2 排除标准

（1）伴有精神疾病或认知障碍的患者，无法有效配合护理。（2）既往有严重心脏病、肝肾功能障碍的患者。（3）研究期间因病情加重或其他原因退出研究的患者。本研究得到了医院伦理委员会的批准，符合伦理要求。

1.3 方法

本研究采用随机对照实验设计，将 136 例符合纳入标准的脑卒中偏瘫患者随机分为对照组和观察组，每组 68 例。对照组实施常规护理，观察组在常规护理的基础上实施 1M3S 护理管理模式干预。研究对比两组患者在并发症发生率、护理满意度及生活质量改善等方面的效果。

1.3.1 对照组

对照组采用常规护理干预，主要包括以下内容：（1）术前护理：对患者进行康复训练的重要性宣教，饮食及作息指导。（2）术后护理：监测生命体征变化，协助进行肢体康复训练，提供日常生活护理支持。（3）心理支持：提供基本的心理支持，鼓励患者参与康复训练。

1.3.2 观察组

观察组在常规护理的基础上实施 1M3S 护理管理模式，包括以下四个方面的干预：（1）管理：由科室成立护理质量控制小组，对护理过程进行质量控制，制定规范的护理流程，定期开展质量评估和风险管理。（2）康复训练：制定个性化的康复训练计划，责任护士在康复医师的指导下帮助患者进行上肢、下肢等功能恢复训练。（2）心理疏导：专业护理人员为患者提供心理疏导，开展情绪管理教育，帮助患者建立康复信心，减少焦虑和抑郁情绪。（3）生活护理支持：协助患者恢复日常生活能力，指导饮食调整和日常生活行为，帮助患者逐步实现生活自理。

1.3.3 观察指标

（1）并发症发生率：记录两组患者在干预期间发生的并发症，包括压疮、肺部感染、尿路感染等。

（2）护理满意度：采用自制护理满意度问卷，评估内容包含病情观察、基础护理、仪器管理、安全核查，单项指标满分值为 100 分，其数值与护理满意度成正比[11]。

（3）生活质量：采用 36 项简明健康量表（SF-36）评估两组患者在干预前后的生活质量，包括身体功能、社会功能、心理健康和物质生活等维度[12-13]。

1.3.4 数据统计与分析

使用 SPSS 22.0 软件进行数据统计分析。计量资料以均数±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较采用 t 检验；计数资料以百分比（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验。统计显著性水平设定为 $P < 0.05$。

2 结果与分析

2.1 两组患者并发症发生率对比

对照组并发症发生率为 26.47%，而实验组并发症发生率为 13.24%，实验组相较于对照组并发症发生率降低了一半，差异具有显著的统计学意义（$P<0.05$），见**表 2**。

表 2 并发证发生率

组别	例数（n）	压疮（n）	肺部感染（n）	尿路感染（n）	其他（n）	发生率[n(%)]
对照组	68	7	3	2	6	18（26.47）
实验组	68	3	1	1	4	9（13.24）
χ^2						4.335
P值						0.016

2.2 两组患者护理满意度对比

护理满意度评分结果显示，与对照组的各项指标对比，实验组的评分明显更高，特别是在病情观察和基础护理两个方面，差异具有显著的统计学意义（$P<0.05$），见**表 3**。

表 3 护理满意度评分（$\bar{x} \pm s$ 分）

组别	例数（n）	病情观察	基础护理	仪器管理	安全核查
对照组	68	87.69＋5.16	88.12＋3.16	90.67＋5.12	91.36＋2.19
实验组	68	90.07＋7.23	92.13＋5.12	93.19＋3.16	92.33＋5.27
χ^2		2.553	2.696	3.155	2.986
P值		0.006	0.010	0.009	0.007

2.3 两组患者护理前后生活质量对比

护理后，对照组和实验组的评分高于护理前，而且实验组要高于对照组，差异具有显著的统计学意义（$P<0.05$），见**表 4**。

表 4 护理前后生活质量评分 （$\bar{x} \pm s$ 分）

组别	例数（n）	时段	心理健康	身体功能	物质生活	社会功能

对照组	68	护理前	50.18±5.61	42.16±3.77	46.89±4.33	36.19±2.17
		护理后	60.11±3.56*	67.33±4.01**	59.16±7.16**	52.28±6.18*
实验组	68	护理前	48.12±6.63	45.16±5.95	42.77±5.24	39.02±5.12
		护理后	67.15±4.59**	71.59±4.13*	68.17±5.15**	66.15±5.64**

注：“*”表示与护理前相比，P＜0.05；“**”表示与护理前相比，P＜0.01。

3 讨论

研究通过对比分析 1M3S 护理管理模式与常规护理在脑卒中偏瘫患者中的应用效果，旨在评估该模式在提高患者康复效果、降低并发症发生率及改善护理满意度方面的优势。研究结果显示，1M3S 护理管理模式相较于常规护理，在多个维度上表现出了显著的改善，特别是在患者的康复进展、并发症的发生率以及护理满意度方面。

1. 并发症发生率的降低

脑卒中偏瘫患者常伴随多种并发症，如深静脉血栓、肺炎和压疮等，这些并发症不仅延缓了康复进程，还增加了患者的治疗负担和医疗成本[14-15]。研究结果显示，观察组患者的并发症发生率显著低于对照组。这一差异的产生，可能与 1M3S 模式中综合的管理和护理支持密切相关。通过多学科的协调合作，观察组患者能够在更早阶段得到针对性的干预，从而有效预防和控制并发症的发生。例如，1M3S 模式中的护理质量控制小组定期开展护理质量评估和风险管理，有助于及时识别潜在问题并进行干预。

2. 康复效果的改善

脑卒中偏瘫患者的康复过程通常是长期且复杂的，受多种因素的影响，如患者的年龄、偏瘫程度、合并症及护理干预的质量等[16]。传统的康复训练主要集中在患者的身体功能恢复上，然而，单一的康复训练往往无法满足患者全方位的需求。1M3S 护理管理模式通过整合康复训练、心理疏导和生活护理支持，为患者提供了更加个性化和全面的护理干预[17]。研究发现，观察组患者在康复训练方面的效果明显优于对照组，这表明，个性化的康复计划及护理干预可以有效加速患者的功能恢复。此外，1M3S 模式中将心理疏导作为重要组成部分，能够帮助患者减轻焦虑和抑郁情绪，增强其对康复过程的信心。这与以往研究结果一致，表明心理因素在患者的康复过程中起着至关重要的作用[1]。本研究中，观察组患者的心理健康状态显著改善，这也进一步促进了其康复进程。

3. 护理满意度的提升

护理满意度作为衡量护理质量的重要指标之一，反映了患者对护理服务的认同感和舒适度[18-19]。本研究发现，观察组患者的护理满意度显著高于对照组，这与 1M3S 护理管理模式的个性化服务密切相关。通过与患者建立更紧密的合作关系，责任护士能够根据患者的实际需求提供定制化的护理方案，增加患者的参与感和满意度。此外，心理疏导的加入也增强了患者的情感支持，使其在治疗过程感受到更多的关怀和温暖。

4. 临床意义与应用前景

本研究为 1M3S 护理管理模式的应用提供了有力的证据支持。与传统护理模式相比，1M3S 模式不仅能够提高患者的康复效果，还能有效减少并发症的发生，并显著提升护理满意度。该模式的成功应用，强调了个性化、综合化护理的重要性，尤其对于慢性病和长期护理需求的患者群体，1M3S 模式展示了良好的适用性和推广价值。然而，本研究也存在一些局限性。首先，样本量较小，且仅限于单一医院的患者，未来的研究可考虑扩大样本量，涵盖更多地区的患者群体。其次，本研究主要集中在短期内的护理效果评估，缺乏长期随访数据。因此，未来的研究应进一步探讨 1M3S 护理模式对脑卒中偏瘫患者长期康复效果的影响。综上所述，1M3S 护理管理模式在脑卒中偏瘫患者的康复过程中具有显著的临床优势。该模式通过多学科合作提供个性化、全面的护理干预，能够有效提高患者的康复效果，降低并发症的发生率，并改善护理满意度。因此，1M3S 护理管理模式应在临床中进一步推广应用，为更多脑卒中偏瘫患者提供更加系统和全面的护理支持。

不同拔管方法与留置时间对尿管拔管后气囊褶皱形成的动态影响

曹猛,罗彦嗣（通讯作者）

背景:拔除尿管时气囊褶皱可能导致尿道黏膜损伤、出血以及疼痛。传统拔管方法（完全回抽气囊）可能因球囊回弹不充分形成褶皱，而新型改良方法（如部分注水或利用气囊自身弹性）或可优化拔管过程。

目的:

（1）比较三种尿管拔管方法对尿管气囊褶皱形成的影响；

（2）探索尿管不同留置时间（1 天、3 天、7 天）对褶皱形成的影响。

方法:

（1）实验设计

1）研究类型：体外模拟实验。

2）分组设计：a.自变量 1：拔管方法。①传统法：完全回抽水囊里面的水。②新法 1：完全回抽后注入 0.2 mL 水再拔管。③新法 2：连接注射器，拔除注射器活塞，利用气囊自身压力回弹排水后拔管。b.自变量 2：留置时间：1 天、3 天、7 天（模拟临床留置环境）。c.因变量：气囊褶皱面积的变化。

3）样本量：每组至少 3 例，3×3×3=27 例。（按预实验效应量计算，α=0.05，β=0.2）。

（2）实验步骤

导尿管（16 号，硅胶型），气囊注水 15mL（标准容量）。留置时间模拟：将导尿管分别置于 37℃生理盐水环境中 1 天、3 天、7 天（模拟体内留置）。拔管操作：按分组方法拔管，ImageJ 软件对每张气囊图像进行标准化分析。

（3）统计学方法：采用 Kruskal-Wallis 检验比较三组差异，两两比较用 Mann-Whitney U 检验。双因素方差分析（拔管方法×留置时间）检验主效应及交互作用。

结果:1 天：传统法：25.64±3.23㎜^{2}，球囊褶皱面积最大，新法 1，褶皱面积 6.31±2.13 ㎜^{2}，新法 2：褶皱面积最小 0.7 ± 0.08 ㎜^{2}。3 天：传统法：24.31±4.01㎜^{2}，新法 1：5.58±2.07 ㎜^{2}，新法 2：褶皱面积最小 1.2 ± 0.31。7 天：传统法：25.6±3.23㎜^{2}，球囊褶皱面积最大，新法 1，褶皱面积 6.07±1.72 ㎜^{2}，新法 2：褶皱面积最小 8.77 ± 2.31 ㎜^{2}。

（1）拔管方法比较

1 天组：球囊弹性最佳，新法 2 可实现完全回弹（褶皱面积≈0），差异有统计学意义。

3 天组：球囊弹性尚可，新法 2 有一定褶皱，但面积较小，差异有统计学意义。

7 天组：球囊弹性显著降低，新法 1，褶皱面积最小，差异有统计学意义。

（2）留置时间效应

随着时间的推移，新法 2，褶皱面积逐步递增，差异有统计学意义，其它方法褶皱面积变化不明显，差异无统计学意义。

（3）交互作用：

拔管方法：F=123.45，P < 0.01，（新法 2 > 新法 1 > 传统法，η^2=0.732）。

留置时间：F=18.92，P < 0.01，（η^2=0.043，7 天 vs1 天：25.60 vs25.64，无统计学差

异）。

交互作用：F=5.12，$P < 0.01$，（新法 2 的时效性优势随时间减弱，β=-0.18，p=0.032）。

结论：新法 2 在短期留置（≤3 天）中显著优于传统法，可减少褶皱。。长期留置（≥7 天）时，新法 1 更安全有效。尿管弹性随留置时间延长而下降，临床需根据留置时长选择拔管策略。

人工气道声门下分泌物清除的影响因素

曹猛，张晓梅

目的：探究人工气道声门下分泌清除效率与分泌物黏稠度、气管倾斜角度、负压吸引压力及卧位间的相关性，为优化临床气道管理策略提供循证依据。

方法

（1）实验模型：新鲜猪气管（模拟人体气管）连接负压吸引装置，注入不同黏稠度模拟分泌物（水、轻稠、中稠、高稠，黏度梯度通过增稠剂调节）。

（2）变量设计：气管倾斜角度：30°、60°、90°（模拟卧位至直立位）；负压吸引压力（mmHg）：100、200、300、400。卧位方向：左侧、右侧、正中位。评估指标：清除效率（分泌物残留量占比）。

（3）统计学方法：多因素方差分析（ANOVA）及交互效应检验，显著性水平 $\alpha = 0.05$。

结果

（1）黏稠度影响：高稠分泌物清除效率显著低于低稠组（$P < 0.01$），需更高负压（300 ~ 400 mmHg）实现有效清除；倾斜角度：30°倾斜时清除效率最优（较 30°和 90°提高 15% ~ 25%，$P < 0.01$），因重力与气流协同作用；负压压力：200-300 mmHg 为清除效率最佳区间（残留量<10%，$P < 0.01$）；卧位方向：正中位清除效率最高（较侧卧位高 12%，$P < 0.01$），侧卧位易致分泌物滞留于重力依赖区。

（2）黏稠度+负压压力：高黏稠度分泌物在 300~400 mmHg 负压下的清除效率显著优于低负压（100~200 mmHg）（$P < 0.01$）;倾斜角度+卧位方向：30°倾斜角度下，正中位的清除效率显著高于侧卧位（$P < 0.01$）；黏稠度+倾斜角度：低黏稠度（水、轻稠）分泌物在 30°倾斜时清除效率最佳（残留量<5%，$P < 0.01$），而高稠分泌物需 60°倾斜以增强重力协同作用（残留量降低 12%，$P < 0.01$）。黏稠度与负压、倾斜角度与卧位方向是影响清除效率的核心交互变量（$P < 0.01$）。

结论：临床实践中推荐 30°半卧位+正中体位，结合 200~300 mmHg 负压，可高效清除中低黏稠度分泌物。高黏稠分泌物需个体化调整负压（必要时升至 400 mmHg），并辅以气道湿化以降低黏度。本研究为 ICU 气道护理提供了可量化的参数参考框架，后续需开展多中心临床研究进一步验证。

双极 tDCS 方案应用于卒中后认知障碍患者的随机对照试验及脑网络影像机制探索

王珧[1]，刘婉[1]，杨文洁[1]，陈玖[2]，饶江[1]，刘莉[1]

1.南京医科大学附属脑科医院康复医学科

2.南京大学医学院附属鼓楼医院放射科

目的：评价双侧 DLPFC 双极 tDCS 方案于卒中后认知障碍（Post-stroke cognitive impairment, PSCI）患者中认知功能的干预效果，并通过脑功能影像探索其潜在的恢复机制。

方法：设计一项单中心单盲假刺激随机对照试验，将 2021 年 11 月至 2024 年 9 月于南京脑科医院康复医学科诊断为 PSCI 的患者随机分为 tDCS 真刺激组和假刺激对照组。所有患者行常规认知治疗，tDCS 组叠加施用阳极左 DLPFC+阴极右 DLPFC 的双极 tDCS 方案，每次 20 分钟，5 次/周，共 4 周。所有患者在基线和治疗结束后行蒙特利尔认知评估量表（Montreal cognitive assessment, MoCA）、简明精神状态测试量表 （Mini-mental status examination, MMSE）、色词测验（Stroop test-A/B/C, ST-A/B/C）、连线测验（Trail making test part, TMT）、韦氏记忆量表（Wechsler memory scale, WMS）评估，部分患者完善静息态功能磁共振扫描（Resting state functional magnetic resonance imaging, rs-fMRI）。分析区域一致性（Regional homogeneity, ReHo）差异，将差异显著脑区定义为感兴趣区（Regions of interest, ROI），进行全脑功能连接分析（Functional connectivity, FC）。应用“图论”方法分析大尺度脑网络拓扑属性参数，如包括集群系数（Clustering Coefficient, C_p）、特征路径长度（Characteristic Path Length, L_p）、标准化集群系数 gamma（γ）、标准化特征路径长度 lambda（λ）、“小世界”属性 sigma（σ）、全局效率（Global efficiency, E_{glob}）、局部效率（Local efficiency, E_{loc}）等代表全局属性的指标。次要指标包括巴氏指数（Barthel index, BI）和不良反应发生率。最后分析 fMRI 相关指标与量表评分的偏相关关系。

结果：74 例患者完成 tDCS 干预，结果显示，tDCS 组 MoCA、MMSE、WMS、BI 评分较假刺激组在干预后较干预前显著增加，ST-A/B 测试完成时间显著降低。36 例患者（每组各 18 例）完成 rs-fMRI 随访，结果显示 tDCS 组右海马旁回、右颞中回（Middle temporal gyrus, MTG）的 ReHo 显著增高，左额下回（Inferior frontal gyrus, IFG）显著降低。右 MTG 与左额上回（Superior frontal gyrus, SFG）、左 IFG 与左小脑的 FC 显著降低。“图论”分析显示，与假刺激组比，tDCS 组干预后较干预前 σ、γ、E_{glob} 显著增加（$p < 0.05$），L_p 显著降低（$p < 0.05$）。上述 fMRI 指标变化值与神经心理学量表评分的改变有显著相关性。大多数患者未出现明显不良反应。

结论：双极 tDCS 可改善 PSCI 的整体认知功能、注意、记忆和日常生活能力，可能是通过调节 IFG 等局部脑区及默认模式网络、执行控制网络、小脑网络等远隔脑区的功能同步性，提升脑整体信息传输效率来实现的。

脑卒中患者同伴互助模式的构建及应用效果研究

雷雨，罗敏，文诗雨，姜惠萍，王双，孙敏越

绵阳市中心医院

摘要：

目的：探讨阶梯式同伴互助模式在脑卒中患者健康教育中的应用效果，分析其对疾病知识掌握、治疗依从性及心理社会适应的影响。

方法：采用便利抽样法，选取某三甲医院 2023 年 5 月—2024 年 5 月收治的 120 例新发脑卒中患者为研究对象，采用随机数字表法分为直接互助组（n=60）、团体辅导组（n=30）和对照组（n=30）。干预组由 15 名经规范培训的康复期患者（改良 Rankin 量表评分≤2 分）担任"健康同伴"，分别实施一对一互助（每周 2 次，每次 60 min）和团体辅导（每月 3 次，每次 90 min），对照组接受常规健康教育。采用脑卒中知识问卷（Cronbach's α=0.89）、Morisky 用药依从性量表及抑郁自评量表（PHQ-9）评价干预效果。

结果：干预 6 个月后：

4.3　直接互助组知识掌握率（91.7%）显著高于团体组（85.2%）和对照组（65.5%），组间比较 $\chi^2=18.73$，$P<0.01$；

5.3　直接互助组依从性优良率（86.7%）较对照组（58.6%）提高 28.1%（$\chi^2=9.42$，$P=0.002$）；

6.3　两组干预组 PHQ-9 得分均显著低于对照组（$F=6.95$，$P=0.001$），其中直接互助组抑郁症状缓解率（68.3%）最高；

7.3　质性访谈提炼出"经验认同-技能模仿-情感联结"的作用路径。

结论：阶梯式同伴互助模式能有效改善脑卒中患者的健康行为和心理状态，其中一对一互助形式效果更优，值得临床推广。建议后续研究延长随访期并完善同伴支持者的准入标准。

关键词：脑卒中；同伴教育；健康教育；康复护理；阶梯式同伴互助

"患者-教育者"双重角色在脑卒中健康管理中的应用研究

雷雨，罗敏，文诗雨，姜惠萍，王双，孙敏越

绵阳市中心医院

摘要：

目的：探讨经专业培训的脑卒中功能预后良好者作为'患方代言人'在新发患者健康教育中的桥梁作用，评价其在疾病知识传递、康复指导中的干预效果。

方法：采用行动研究方法，由神经科医护团队对 15 名脑卒中功能预后良好者进行系统培训（含疾病知识、沟通技巧等），考核合格后担任"患方代言人"。通过配对设计，将 120 例新发脑卒中患者分为干预组（n=60，接受代言人+常规健康教育）和对照组（n=60，仅常规教育），比较两组出院时疾病知识掌握率、康复锻炼依从性及满意度差异。

结果：干预组在以下方面显著优于对照组（均 $P<0.05$）：（1）知识转化效能：代言人将医务人员提供的专业内容转化为生活化表达，如用"脑细胞抗旱能力"比喻缺血预适应，使患者关键知识掌握率提升至 88.3%（vs 对照组 63.3%）；（2）康复指导效果：通过示范偏瘫肢体训练技巧，干预组康复锻炼达标率达 76.7%（vs 51.7%）；（3）心理支持作用：91.7%患者表示"过来人经验"显著缓解疾病恐惧。代言人自身也在培训与分享中获得价值感（GSES 量表评分提高 12.5 分）。

结论：经规范化培训的患方代言人能有效提升脑卒中健康教育效果，其"患者-教育者"双重身份具有独特优势，建议建立"医院-社区"联动的长效管理机制。

关键词：脑卒中；患方代言人；患者教育；同伴支持；康复护理

基于 CiteSpace 的脑卒中患者服药依从性的可视化分析

Visual analysis of medication compliance of stroke patients based on CiteSpace

李爽，何秀梅

甘肃省人民医院脑血管病科

摘要：

目的：分析国内脑卒中患者服药依从性的研究现状、热点及趋势，以期为后续研究提供借鉴与参考。

方法：检索中国知网数据库关于脑卒中患者服药依从性的文献，检索时间为自建库至 2025 年 3 月 31 日，采用 CiteSpace 6.4.R1 软件，分别选择合作作者、机构、关键词为节点类型进行可视化分析。

结果：纳入文献 423 篇，发文量整体呈上升趋势，相同地域内不同机构进行密切合作，不同地域的机构合作不紧密，合作网络稀疏，研究热点集中在影响因素、护理干预、心理状态等。

结论：近年来我国有关脑卒患者服药依从性的研究逐渐引起关注。但不同地域间机构和作者缺乏合作，建议加强合作并结合热点和前沿开展研究，深化我国脑卒中患者服药依从性研究的横向与纵向发展。

关键词：脑卒中；服药依从性；可视化分析

ABSTRACT

Objective：To analyze the current research status, hotspots and trends of medication compliance among stroke patients in China, with the aim of providing reference for subsequent studies.

Methods：Literature on medication compliance of stroke patients in the China National Knowledge Infrastructure (CNKI) database was retrieved. The retrieval period was from the establishment of the database to March 31, 2025. CiteSpace 6.4.R1 software was used, and the co-authors, institutions, and keywords were selected as node types for visual analysis respectively.

Results：A total of 423 literatures were included. The overall number of published papers showed an upward trend. Different institutions within the same region cooperated closely. The cooperation among institutions in different regions was not close, and the cooperation network was sparse. The research hotspots were concentrated on influencing factors, nursing intervention, psychological state, etc.

Conclusion：In recent years, research on medication compliance of patients with cerebral stroke in China has gradually attracted attention. However, there is a lack of cooperation among institutions and authors in different regions. It is suggested to strengthen cooperation and conduct research in combination with hotspots and frontiers to deepen the horizontal and vertical development of research on medication compliance of stroke patients in China.

Key words：Stroke; Medication compliance; Visual analysis

Effects of telehealth intervention for people with Parkinsons's disease: A systematic review and meta-analysis of randomize controlled studies

孙敏越，罗敏， 文诗雨，王双，姜惠萍，汤富友

Abstract

Purpose: Telehealth practices have been firmly established as a core component of healthcare globally, a development fueled by the COVID-19 outbreak, continuous technological progress, and enhancements in healthcare infrastructure. This is also supported by a broader acceptance among medical professionals, patients, and their families. Notably, the integration of telehealth for the management of Parkinson's disease (PD) has captured interest due to its promise for enduring and innovative treatment solutions. Despite its potential, current research presents mixed findings regarding the effectiveness of such interventions for individuals suffering from PD. This investigation is designed to aggregate the available evidence and evaluate the effectiveness of telehealth applications in the treatment of Patients with Parkinson's disease (PwPD).

Design: The design combines systematic review and meta-analysis

Methods: Five distinct databases including Pubmed, Embase, the Cochrane Library, Elsevier, and Web of Science were accessed and queried electronically through June 21, 2024. In adherence to PRISMA guidelines, this research evaluated experimental studies published in English that explored telehealth interventions for PD using randomized controlled trials. The evaluation of the studies' quality utilized the Cochrane risk of bias tool. Meta-analyses were performed with RevMan 5.4 software, employing either a fixed-effect model when heterogeneity was low ($I^2 \leq 50\%$) or a random-effect model when heterogeneity exceeded this threshold ($I^2 > 50\%$). The impact of the interventions was quantified using standard mean differences (SMDs) and 95% confidence intervals (CIs) to compare outcomes between experimental and control groups.

Findings: In this meta-analysis, 15 studies encompassing 765 participants were analyzed. The findings revealed that telehealth interventions had a significant positive impact on several outcomes for PwPD. Quality of life (QOL) showed improvement with a SMD of -0.31 (95% confidence interval (CI): -0.57 to -0.04; p-value = .02) and 0.39 (95% CI: 0.19 to 0.58; p-value < .01). Similarly, notable reductions were observed in depression (SMD = -0.69; 95% CI: -0.82 to -0.56; p-value < .01) and anxiety levels (SMD = -0.64; 95% CI: -0.84 to -0.44; p-value < .01). Additionally, motor symptoms and activities of daily living were significantly alleviated, evidenced by SMDs of -4.68 (95% CI: -6.42 to -2.93; p-value < .01) and -4.55 (95% CI: -6.70 to -2.40; p-value < .01), respectively. Cognition benefits were also significant, with an SMD of 1.32 (95% CI: 0.86 to 1.78; p-value < .01).

Conclusions: It has been demonstrated that interventions via telehealth significantly enhance various aspects of well-being for individuals with PwPD, including alleviating symptoms of depression and anxiety, improving motor functions, daily living activities, and cognitive abilities.

Key Words: Parkinson's disease; telehealth intervention; systematic review; meta-analysis

一例左心房粘液瘤所致大面积脑梗死患者的护理

Nursing Care of A Patient with Massive Cerebral Infarction Due to Mucinous Tumor of The Left Atrium

孙钰[1]，杨妍[1]，高敏[1]，韩云男[1]，李爽[2]，何秀梅[1,2]

1. 甘肃省人民医院 神经内科

2. 甘肃省人民医院 脑血管病科

摘要：本研究旨在探讨左心房粘液瘤所致的大面积脑梗死患者的个案护理效果。患者经历了急性期的密切监测和生命支持，随后转入亚急性期阶段的治疗。护理团队采取了多学科合作的方式，针对患者的神经功能损害、生理需求以及并发症预防制定了综合护理计划。护理要点包括：病情监测、预见性护理预防长期卧床并发症、对患者和家属的健康宣教、少数民族护患沟通策略、康复指导等。患者住院 17 天出院，随访 1 个月，患者最终实现了部分功能恢复。

关键词：左心房粘液瘤；脑梗死；护理

Abstract：This study aims to explore the case nursing effect of patients with large-area cerebral infarction caused by left atrial myxoma. The patient underwent close monitoring and life support during the acute phase, and then transferred to the treatment of the subacute phase. The nursing team adopted a multidisciplinary collaborative approach and formulated a comprehensive nursing plan for the patients' neurological impairment, physiological needs, and complication prevention. The key points of nursing include: condition monitoring, predictive nursing to prevent complications of long-term bed rest, health education for patients and their families, communication strategies between nurses and patients of ethnic minorities, and rehabilitation guidance, etc. The patient was discharged after 17 days of hospitalization and followed up for one month. Eventually, the patient achieved partial functional recovery.

Key words：Left atrial myxoma; Cerebral infarction; Nursing

间歇θ爆发性经颅磁刺激在神经精神疾病中的研究进展

王淞，黄清（通讯作者）

摘要：间歇θ爆发性经颅磁刺激（iTBS）是一种模仿大脑自然θ节律的特定经颅磁刺激治疗模式，可以刺激皮层兴奋性、治疗时间短，为精神疾病和神经疾病治疗提供新途径。本文综述了iTBS在神经精神疾病中的研究进展及其在神经科学领域的广阔应用前景。

关键词：间歇θ爆发性刺激，经颅磁刺激，神经神经精神疾病

基于多模态整合的卒中后神经功能恶化预测模型研究进展

孙晓晖，彭毛卓玛，宋晓微，高策舒，武剑

目的：卒中后神经功能恶化（Neurological Deterioration, ND）是影响患者预后的重要临床事件，其发生率在急性缺血性卒中（AIS）和出血性卒中患者中分别达 5%-40%和 18%-38%。目前，尽管已有多种预测模型被提出，但其建模特征、性能表现及临床适用性仍存在显著异质性。本研究旨在系统评估已发表文献中卒中后 ND 预测模型的建模方法学特征、预测效能及临床应用潜力，明确当前模型的优势与局限性，为未来模型的优化与临床转化提供循证依据。具体目标包括：（1）梳理卒中后 ND 预测模型的研究设计特征与数据来源；（2）分析模型的区分度、校准度及临床实用性等核心性能指标；（3）总结高频预测因子及其临床可及性；（4）通过标准化工具评估模型的偏倚风险与临床适用性。

方法：本研究遵循系统评价与荟萃分析扩展范围综述（PRISMA-ScR）报告规范，采用澳大利亚乔安娜·布里格斯研究所范围综述方法学框架。通过计算机检索 PubMed、CINAHL、Cochrane Library、Embase、Web of Science、Scopus、中国知网、万方数据库和维普网，覆盖建库至 2024 年 12 月 15 日的相关文献。检索策略结合主题词与自由词，核心词汇包括“卒中”“神经功能恶化”“预测模型”“列线图”等中英文术语。文献纳入标准为：（1）研究对象为≥18 岁卒中患者；（2）聚焦卒中后 ND 预测模型的构建或验证；（3）报告模型性能指标（如 AUC、校准曲线）；（4）多因素预测模型（预测因子≥3 个）。排除综述、病例报告及数据不完整的研究。

数据提取基于系统评价的批判性评估清单（CHARMS），涵盖三个维度：（1）基本特征：研究类型（回顾性/前瞻性）、样本来源（单中心/多中心）、卒中类型（AIS/脑出血）、ND 定义（时间窗、诊断标准）；（2）模型评估指标：区分度（AUC、C 指数）、校准度（Hosmer-Lemeshow 检验、校准斜率）、临床实用性（决策曲线分析）、总体度量（Brier 评分、AIC）及验证方法（内部/外部验证）；（3）预测因子特征：筛选策略（先验知识导向/数据驱动）、属性（人口学、影像学、实验室指标）及临床可及性。模型质量采用预测模型偏倚风险评估工具（PROBAST）从研究对象、预测因子、结局定义及统计分析四个维度进行评价，并分析其临床适用性。统计高频预测因子出现频次，并通过森林图与气泡图可视化模型性能差异及预测因子权重。

结果：（1）文献筛选与基本特征：初步筛选出 3,728 篇文献，最终纳入 25 篇（其中中文 7 篇，英文 18 篇）。研究设计以回顾性（72%）和单中心（64%）为主，92%的研究聚焦于 AIS 患者，8%针对出血性卒中。ND 的定义存在显著异质性：60%的研究基于 NIHSS 评分变化（增加≥2 分或≥4 分），时间窗涵盖急性期（≤72 h，36%）、亚急性期（≤7 d，48%）及长期预后期（≤90 d，16%）。92%的研究采用单一终点（如神经评分恶化或死亡），仅 8%整合影像学进展等复合终点。（2）模型性能与验证：区分度方面，96%的模型采用多因素 Logistic 回归，88%以列线图呈现。AUC 中位数为 0.865（范围 0.650 - 0.981），其中 84%的模型（21/25）具有强区分能力（AUC≥0.80）。校准度方面，44%的研究报告校准曲线，但仅 4%提供校准斜率，提示预测概率与实际风险一致性量化不足。临床实用性方面，所有研究均通过决策曲线分析（DCA）验证，最佳阈值概率为 0.10 - 0.45（AIS 保守治疗

范围最广）。验证方法方面，84%的研究进行内部验证（主要采用 Bootstrap 法），而外部验证率仅为 32%，且多局限于同质化人群。（3）预测因子特征：高频预测因子包括：NIHSS 评分（64%）、年龄（36%）、血糖/糖尿病（36%）、血压/高血压（32%）、ASPECTS（20%）及中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR，20%）。缺血性卒中模型侧重急诊可及指标（如 NIHSS、血压），而出血性卒中依赖影像学特征（如血肿体积）。实验室指标（如血糖、NLR）可通过常规检测快速获取，但部分生物标志物（如 D-二聚体、超敏 C 反应蛋白）依赖额外检测。（4）质量与偏倚评估：基于 PROBAST 工具，仅 8%（2/25）的研究总体偏倚风险低。主要缺陷包括预测因子与结局定义重叠（48%）、样本量不足（EPV<10，48%）及数据缺失处理不透明（76%）。在临床适用性方面，44%的模型被判定为低风险，36%因人群异质性不足（如限定特殊亚组），8%因依赖特殊检测指标受限。

结论：当前卒中后 ND 预测模型在区分度优化与多模态数据整合方面取得显著进展，多数模型通过列线图形式为临床决策提供直观工具。然而，校准度量化不足、外部验证缺失及标准化体系缺位制约其临床应用。未来研究需从以下方向突破：（1）构建分层 ND 定义标准，统一急性期（NIHSS 增加≥4 分）、亚急性期（≥2 分）及长期预后（复合终点）的诊断阈值；（2）整合影像组学、血清标志物等新兴数据源，开发动态风险预警模型；（3）强化前瞻性多中心设计与开源共享，通过真实世界研究验证模型泛化能力；（4）遵循 TRIPOD-AI 等报告规范，提升机器学习模型的可解释性与伦理合规性。通过方法学革新与临床需求导向的模型优化，有望推动卒中后 ND 预测工具从研究向临床实践的实质性转化。

老年认知障碍早期脑健康评估指标筛选及个性化康复策略研究

于宏丽

目的：为有效应对老龄化背景下日益严峻的老年认知障碍问题，本研究致力于筛选老年认知障碍早期脑健康评估指标，并制定个性化康复策略，以实现疾病的早发现、早干预，延缓认知功能衰退。

方法：选取 200 例有认知障碍风险的老年人为研究对象，运用神经心理学量表（如 MMSE、MoCA 等）进行认知功能初筛。结合多模态影像学技术，包括磁共振成像（MRI）测量脑区体积、扩散张量成像（DTI）分析白质纤维完整性，以及正电子发射断层扫描（PET）检测葡萄糖代谢水平；同时检测血液中 Aβ42、tau 蛋白等生物标志物含量。利用主成分分析、逻辑回归等统计学方法筛选关键评估指标，构建评估模型。依据评估结果，按照个体的认知损伤模式、身体状况和生活习惯，定制包含认知训练、运动疗法、营养支持的个性化康复方案，随访观察康复效果。

结果：成功筛选出以海马体体积、颞叶白质完整性、血清 Aβ42/tau 蛋白比值等为主的早期评估核心指标，构建的评估模型准确率达 93.5%。个性化康复策略实施后，患者认知功能评分较干预前有所提高（$P<0.05$），日常生活能力有所改善。

结论：本研究筛选的评估指标可有效用于老年认知障碍早期检测，个性化康复策略能显著改善患者认知与生活能力，为临床防治老年认知障碍提供了新的方法和思路。

全程健康管理及出院随访延续护理在脑卒中患者的应用

柳睿

天津医科大学总医院

摘要：

目的：探究全程健康管理及出院随访延续护理在脑卒中患者的应用。

方法：选取 2025 年 1 月至 2025 年 2 月神经内科一病区收治的 300 例脑卒中患者作为研究对象,按照随机数字表法分成两组各 150 例,对照组采取常规健康宣教护理,观察组在前者基础上增加出院随访延续护理及全程健康管理。对两组患者进行随访 2 个月比较 2 组疾病知识知晓情况、自我管理能力与肢体功能。

结果：观察组干预后疾病知识知晓率为 96.00％，高于对照组的 82.00％(P<0.05)；2 组干预后情绪管理、饮食管理、康复锻炼、用药管理、病情监测及总分均高于干预前，且观察组高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)；2 组干预后上肢、下肢功能评分及总分均高于干预前，且观察组高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)。

结论：针对患有脑卒中患者采取全程健康管理及出院随访延续护理可促进患者神经功能恢复,提升患者的生活能力,改善步态功能评分,有很高的临床应用价值。

关键词：全程健康管理；出院随访延续护理：脑卒中

近年来，我国脑卒中的发病呈不断增长的趋势。据世界卫生组织统计，中国脑卒中发病率高于世界平均水平。脑卒中已成为我国日渐重视的常见慢性病，具有发病率高、致残率高、死亡率高和复发率高等特点[1]。根据神经内科脑卒中患者的发病特点，给予全程健康管理及出院随访延续护理。[2]延续护理是指“确保患者从医院到家庭的或社区之间进行转移时得到协调和连续的健康照护的行为治疗。需要通过康复锻炼来改善卒中引起的各种功能障碍[3]。缺血性脑卒中患者 1 年内脑卒中复发率为 16% ,5 年内复发率甚至高达 30% 。脑卒中是一种健康行为相关性疾病,研究表明 240 例脑卒中患者中, 9%的患者吸烟, 2%的患者每日饮酒超过 2 杯, 4%的患者体质量超重。改变不良生活方式可以可降低脑卒中发病和复发风险。目前对脑卒中患者不良生活方式的干预主要通过健康教育实现, 但脑卒中患者住院期间接受的健康教育时间有限,也缺少有效的理论指导,且随着患者的出院干预便随之中断,缺乏连续性。为了改善脑卒中患者的健康行为, 促进患者的健康结局,并最终改善生活质量,患者出院后的延续护理更显重要[4]。

现将工作总结如下：

1.资料与方法

１．1 一般资料　选取天津医科大学总医院神经内科一病区 2025 年 1 月—2025 年 3 月所接诊的 300 例脑卒中患者为研究对象。根据随机将其分为常规组和干预组各 150 例，常规组男 85 例, 女 65 例; 年龄 48-75 岁, 平均 (65. 58±8. 34) 岁; 身高 157-178 cm; 文化程度: 小学 30 例, 初中 56 例, 高中 20 例, 大专及以上 14 例; 疾病类型: 短暂性脑缺血发作 20, 脑梗死 130 例。 干预 组男 98 例, 女 52 例; 年龄 47 -72 岁, 平均 (64. 87

±7. 56）岁；身高 158-178 cm；文化程度：小学 20 例，初中 51 例，高中 25 例，大专及以上 54 例；疾病类型：22 短暂性脑缺血发作 25 例，脑梗死 125 例。 两组患者基本资料比较差异无统计学意义，具有可比性。纳入标准：①符合脑卒中诊断标准；②生命体征平稳；③肌力检查>2 级；④配合治疗并签署知情同意书；⑤具备正常的沟通能力。 排除标准：①存在精神障碍；②严重肝肾损害等并发症；③合并恶性肿瘤；④心功能不全。

1.2 方法

对照组常规护理干预，患者均给予常规护理,包括:①患者入院后对其进行简单的健康教育,其中包括向患者讲解脑卒中的相关知识、发病原因及相关注意事项；②对符合溶栓条件的患者及时为其进行溶栓干预、降低颅内压等常规措施；③指导患者卧床休息，给予患者持续吸氧并保持 2-5L/分,同时在患者头部置放冰袋,对于患者进行翻身、拍背,促进痰液的排出同时防止出现褥疮。干预组在常规护理基础上给予患者全程健康及康复护理，处于昏迷状态和痰液过多的患者定时为其吸痰处理，以保持呼吸道的畅通;④根据患者病情程度给予脱水剂⑤密切监测患者的血压，进行翻身、拍背，促进痰液的排出同时防止出现压力性损伤。干预组在常规护理基础上给予患者全程健康及康复护理,出院前常规指导：控制危险因素、按时康复锻炼、嘱咐患者定期复查;出院时由病房医生给予出院小结和诊断证明，由护士发放出院带药,嘱咐病人按时到脑卒中门诊复诊,门诊测量患者的血压、血脂等。

观察组组建延续护理管理小组，由护士长、主治医师、专科护士及健康管理师组成，护士长担任全程健康管理及出院随访延续护理小组的组长。3 名神经内科主任医师、2 名神经内科护士及 1 名健康管理师。2 名介入护士，神经内科医生提供用药、病情专业咨询,并对干预措施进行相应的指导和调整。神经内科健康管理师负责延续护理的实施干预。电话随访，定期做好复查，进行脑卒中预防工作。

具体内容如下。

5.3.2 2. 1 入院管理

1.2.1.1 完善各种评估，及早发现问题 a:患者入院后，必须在 24 小时内完成患者深静脉血栓及吞咽功能的评估，自理能力评估，压力性损伤的评估，洼田饮水实验，营养筛查，衰弱筛查，简易智能量表，心力健康测评及匹兹堡睡眠量表的评估。b:采用 Caprini 深静脉血栓风险评估量表完成评估，根据危险程度，及早给予预防知识宣教、落实早期功能锻炼，如：踝泵运动、抗栓泵治疗等，预防下肢深静脉血栓的指导。c:采用洼田饮水实验评估患者吞咽障碍的程度，给予相应的饮食指导和营养支持；指导、协助、督促患者进行翻身叩背、有效咳嗽咳痰，必要时进行吸痰护理，预防卒中相关性肺炎的发生；对吞咽困难的患者进行评估、饮食指导和吞咽功能康复指导。[5] 指导患者及家属高危风险知识宣教，317 护及时推送相关知识，针对压力性损伤的预防，下肢静脉血栓的预防，留置鼻饲的注意事项，留置尿管注意事项，安全使用轮椅的注意事项。关注压力性损伤、肺部感染、便秘、泌尿感染、深静脉血栓、电解质紊乱等情况；预防坠床、跌倒、烫伤等意外情况。

1.2.1.2 全面收集患者资料，实施一对一的健康管理责任护士负责收集患者既往史、各项检验指标、检查结果等相关数据，进行脑卒中风险评估，筛选出患者发病的高危因素。

针对患者存在的高危因素，制定个体化的健康指导。对卒中患者进行一对一的健康管理，指导患者及家属如何识别卒中急救等相关知识。[6]

1.2.2 住院期间管理

1.2.2.1 重视良肢位的摆放

脑心健康管理师每天参加脑卒中患者的床头交接班，现场查看患者良肢位摆放情况，及时发现问题，纠正、指导和督促患者，提高良肢位摆放的正确率。[7]急性期：卧床休息，保持各肢体处于功能位，可借助于小软枕垫于患者偏瘫侧肩胛下及髋部，避免肩关节下垂及下肢外展。

1.2.2.2 鼓励、指导患者尽早进行早期康复运动

脑卒中早期康复运动的目的是预防并发症，最大限度的减轻障碍和改善功能，提高日常生活能力，其最终目的是使患者回归家庭，回归社会。317 护推送康复知识，图文及视频展示，被动活动顺序为先大关节后小关节，幅度从大到小，也可健侧帮助患肢进行被动活动，按摩促进血液、淋巴液回流。恢复期，良肢位的摆放、肌力在 3 级以下者做被动运动、肌力达到 3 级以上进行主动运动及下床训练。失语者进行语言训练，听广播读报纸，准备失语需求卡，表示自己需求，根据需求卡练习简单词语，练习唇舌操，待能发音后鼓励病人多说话、多练习，多与病人交谈，不要打手势，定时听病人发音、讲话，及时进行效果评价，增强自信心。

1.2.2.3 教会患者及家属能快速识别脑卒中

将卒中急救推荐给患者或家属，指导其掌握脑卒中急救知识、如何识别关于脑卒中的相关知识，为急性卒中早期治疗提供最佳时机，317 护及时推送知识，以便家属及患者对此知识深入了解。

1.2.2.4 建立个体化的健康指导

根据患者存在的脑卒中高危因素，利用 317 护对脑卒中患者进行一对一的健康管理。此项内容贯穿患者住院期间的整个过程，患者病情变化时及时跟进。根据脑卒中的发病特点，在入院一周左右，患者病情趋于稳定时，及时指导、督促患者配合进行康复运动。

1.2.2.5 组织卒中健康小讲堂

每周固定时间责任护士进行脑卒中健康小课堂。宣讲脑卒中相关知识，并进行现场答疑解惑，帮助患者了解和掌握脑卒中的相关知识。[8]

1.2.2.6 进行出院指导

出院时，结合医师的出院指导，指导患者规范用药；指导出院后的家庭支持、居家康复、不良行为改变等方面的内容。脑卒中患者出院前一日 317 推送相关知识，由主管医师及责任护士向患者及家属一对一讲解出院指导，包括：疾病预防、饮食、活动、药物、康复锻炼、心理、复查等相关注意事项，同时向患者或家属推送满意度调查了解家属及患者的需求，并推送科室电话，方便日后咨询与联系。

1.2.2.7 建立有效联系

经患者及家属同意后，预约挂取康复门诊号，留存挂康复门诊号的家属有效电话，方便联系及时提醒当天线上就诊取号及出院反馈。出院后一周内,执行线上随访,以了解患者出院指导、健康目标的完成落实情况,与患者共同修正健康计划并提供康复相关指导。可促进延

续护理质量的提升，能够帮助患者了解自我护理、自我治疗、自我康复等方面的知识，也能够监督患者的生活习惯、心理状况及时给予纠正，同时还可以帮助其提升家庭与社会的支持力度。

1.2.3 出院后健康管理

1.2.3.1 做好健康档案的管理工作评估患者出院后家庭支持、服药依从性等情况，了解患者居家康复、高危因素控制等情况。由脑卒中护士随访小组定期电话随访。

1.2.3.2 做好随访及复诊工作按照 3 个月、6 个月、半年、一年的时间节点，进行随访，了解患者居家康复情况，指导患者按时复诊。

1.2.3.3 做好科瑞泰 Q 医的的康复门诊接诊工作

讲解脑卒中相关的健康科普内容，及时回复患者或家属关于脑卒中的相关问题。维系与患者的关系，确保患者能够及时、按时复诊。同时，作为患者与医师联系的枢纽，及时向医师反馈患者情况，降低患者的复发可能性，提高患者的满意度。

1.3 观察指标

8.3.3 比较两组疾病知晓率：采用护理小组自编急性脑血管疾病知识问卷进行调查，包括疾病概念、治疗原则、用药方法、锻炼措施等方面，该量表共 20 个条目，各条目均采用 1-5 分评分法，分值 20-100 分，良好：≥80 分；中等：60~79 分；不及格：<60 分。疾病知晓率=（优+良）例数 /总例数 ×100%。（2）②）比较两组护理前后日常生活活动能力：比较两组护理前后日常生活活动能力评分。采用 Barthel 指数（BI）评估，包括 10 个条目，总分 0~100 分，评分越高日常生活活动能力越强。（3）比较两组护理前后自我管理能力评分。采用本院自拟的脑血管疾病自我管理量表评估自我管理能力，包括自我管理能力、知识掌握、用药情况、心理状态、康复后饮食等 5 个维度，共 50 个条目，每个条目 0-2 分，总分 100 分，得分高即自我管理能力佳。（4）肢体功能：采用 Fugl-Meyer 肢体功能评估量表[6]对 2 组干预前及干预后的肢体功能进行评价，包含上肢 33 项 (66 分)，下肢 17 项(34 分)，总分 100 分，分数与肢体功能呈正相关。

1.4 统计学分析 研究结果数据应用统计学软件 SPSS 27.0 完成处理，计量资料采用均数、标准差表示，计数资料采用频数、百分比描述，差异性分别对应 t 检验、x^2 检验；P<0.05 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组疾病知识知晓比较观察组干预后疾病知识知晓率高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)。见表 1。

表 1 两组疾病知识知晓情况比较 例(%)

组别	例数	良好	中等	不及格	疾病知识知晓率
观察组	150	126（63.00）	22（44.00）	2（4.00）	148(98.00)
对照组	150	122	19（38.00）	9	141(94.00)

（61.00）　　（18.00）

X^2　　5.005

P　　0.025

2.2 两组护理前后 BI 评分比较

护理前，两组 BI 评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；护理 1、2、3 个月后，两组 BI 评分均高于护理前，且观察组高于对照组，差异有统计学意（P<0.05）。见表 2。

表 2　　两组护理前后 BI 评分比较（分，X±s）

组别	BI 评分			
	护理前	护理 1 个月	护理 2 个月	护理 3 个月
对照组（n=150）	52.74±13.72	55.14±11.97	60.37±12.83 *	69.73±14.82
观察组（n=150）	53.27±13.91	62.98±14.87	70.83±16.83 *	83.63±15.83
t 值	0.192	2.904	3.495	4.533
P 值	0.424	0.002	0.000	0.000

2.3 两组护理前后自我管理能力评分比较

护理前，两组自我管理能力评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；护理后，两组自我管理能力评分均高于护理前，且观察组高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。见表 3。

表 3　两组护理前后自我管理能力评分比较（分，X±s）

组别	自我管理能力评分		t 值	P 值
	护理前	护理后		
对照组（n=150）	55.84±7.94	72.45±8.63	10.015	0.000
观察组（n=150）	56.03±7.43	86.94±10.83	16.642	0.000
T 值	0.124	7.399		
P 值	0.451	0.000		

2.4 两组肢体功能比较

两组干预前肢体功能评分比较，差异无统计学意义(P>0. 05)；两组干预后上肢、下肢功能评分及总分均高于干预前，差异有统计学意义(P<0.05)。见表 4。

表 3 2 组肢体功能比较(x±s,分)

组别	例数	上肢		t	P	下肢		t	P	总分		t	P
		干预前	干预后			干预前	干预后			干预前	干预后		
观察	150	38.37	52.41±	13.197	<0.001	22.82	30.46±	11.499	<0.001	60.19	82.87±	18.862	<0.001

组		±3.97	6.39			±3.05	2.14			±5.54	6.45		
对照组	150	37.11±4.24	43.20±5.63	6.110	<0.001	23.54±3.93	27.55±3.16	5.623	<0.001	60.65±5.78	70.75±6.43	8.260	<0.001
t		1.534	7.467			1.023	5.392			0.406	9.410		
P		0.128	<0.001			0.309	<0.001			0.685	<0.001		

3 结论

本研究中，观察组干预后疾病知识知晓率高于对照组，日常生活能力，自我管理能力各维度评分、上下肢体功能评分及总分均高于对照组(P<0.05)，提示基于全程健康管理及出院随访延续护理能够提高患者疾病知识水平，改善其日常生活活动能力、自我管理能力，利于促进肢体功能恢复。常规出院宣教存在缺乏系统性与延续性的特点，基于全程健康管理及出院随访延续护理，利用科瑞泰平台、电话、家庭随访等多种方式，实现延续护理的程序化[9]。延续性护理以提升患者自我管理能力与促进肢体功能恢复为目标，强调患者自我管理的重要性，在健康知识宣教的基础上，通过针对性心理疏导、家庭随访等方式，强化患者健康信念，促使其参与到自我管理中，循序渐进地进行康复活动，逐渐减少对他人的依赖，提升康复依从性，有利于提高康复效果，促进肢体功能恢复[9]。

延续性护理是社会及医疗发展下而演变出的一种服务模式。它将延续护理服务一直延伸到患者出院后，使患者即使在家也可以接受到专业的指导，帮助患者进行自我约束的同时也可以促进患者康复。延续护理是集全面性、合作性、协调性和延续性于一体的护理活动。延续性护理可以在患者出院回归家庭后提供脑卒中疾病的相关知识及系统正确的康复指导，使其逐渐康复，进而减轻患者痛苦，也使生活质量得到改善。通过全程健康管理及出院随访延续护理对脑卒中患者进行全程健康管理，脑心健康管理师在脑卒中病人全程管理、改善卒中防治水平方面发挥重要作用。[10]可以提高患者对于脑卒中的整体认识，改善卒中患者的预后，降低卒中的复发率；取得患者对护士的信任，调动了患者配合治疗的积极性和依从性；降低脑卒中病人风险，提高生活质量；提高患者的满意度，减少医患纠纷的发生。

基于 B/M 型超声数字化评估脑卒中后吞咽障碍患者咽期吞咽动力学特征的临床研究

樊留博[1]，刘宝华[2]，罗咪咪[1]，张露丁[1]，王明慧[1]

1.温州医科大学附属台州医院康复医学科

2. 温州医科大学附属第一医院康复医学科

摘要：

目的：应用实时 B/M 型超声观察脑卒中后咽期吞咽障碍患者舌骨及颏舌骨肌的运动参数，探讨其在脑卒中后咽期吞咽困难程度评估价值及临床应用。

方法：选取 2023 年 6 月—2025 年 2 月收治的 50 例脑卒中后咽期吞咽障碍患者作为观察组，另选取 50 例健康体检者作为对照组，比较两组在应用实时 B/M 型超声评估吞咽 5ml 和 10ml 稀流质时舌骨至下颌骨活动距离、舌骨活动时间、舌骨活动速度、舌骨至下颌骨活动距离缩短率、颏舌骨肌活动度、颏舌骨肌活动时间、颏舌骨肌活动速度等参数变化，并结合洼田饮水试验、VFSS、Rosenbek 渗透-误吸量表（PAS）评分、标准吞咽功能评价量表（SSA）评分、功能性经口摄食表(FOIS)评分、Barthel 指数记分等多维度评估指标的分析差异；同时分析观察组在接受个性化吞咽康复训练及神经肌肉电刺激治疗后的各项指标的变化。

结果：病例组在舌骨活动距离、颏舌骨肌运动速度等参数显著低于健康组（$P<0.05$），治疗后吞咽功能参数明显改善（$P<0.01$）。超声参数与 VFSS 评分呈显著负相关（r=-0.72），ROC 曲线显示舌骨活动距离（AUC=0.88）及颏舌骨肌速度（AUC=0.85）对吞咽障碍诊断效能最佳。

结论：B/M 型超声可量化评估咽期吞咽动力学特征，结合多模态康复治疗可显著改善脑卒中患者吞咽功能，为精准康复提供新依据。

关键词：脑卒中；吞咽障碍；B/M 型超声；动力学参数；康复治疗

改良导管球囊定位联合超声引导下不同剂量 A 型肉毒毒素注射精准治疗脑卒中后吞咽障碍的临床研究

樊留博[1]，刘宝华[2]，张露丁[1]，罗咪咪[1]，王明慧[1]

1.温州医科大学附属台州医院康复医学科

2.温州医科大学附属第一医院康复医学科

摘要：

目的：探讨改良导管球囊定位联合超声引导下不同剂量 A 型肉毒毒素注射精准治疗脑卒中后吞咽障碍的临床疗效。

方法：选取 2022 年 1 月—2025 年 3 月在浙江省台州医院收治的脑卒中后吞咽障碍患者 120 例作为研究对象，随机数表法分为对照组和观察组，观察组按照剂量不同分为三个亚组，分别为观察 A 组、观察 B 组和观察 C 组，注射剂量分别为 50U、70U、100U，每组各 30 例。对照组采用常规康复治疗方法，各观察组在常规治疗的基础上采用改良导管球囊定位联合超声引导下 A 型肉毒毒素相应剂量注射治疗，比较治疗前和治疗后 2 周四组患者的洼田饮水试验、VFSS 评分、SSA 评分、PAS 评分、FOIS 评分等指标变化，并分析超声评估参数的差异。

结果：治疗前 4 组洼田饮水试验评估、PAS、SSA、FOIS、VFSS 评分均无显著差异；4 组患者治疗 2 周后均较本组治疗前 PAS 和 SSA 评分降低，FOIS 和 VFSS 的评分明显升高，差异具有统计学意义（均 $P<0.05$）。治疗后观察 C 组 PAS、SSA、FOIS、VFSS 评价均较观察 A 组、观察 B 组及对照组明显改善差异具有统计学意义（$P<0.05$），且观察 C 组下颌骨至舌骨活动度、活动时间、活动速度、距离缩短率与观察 A 组、观察 B 组及对照组对比均有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：改良导管球囊定位联合超声引导下 A 型肉毒毒素注射可安全有效改善脑卒中后吞咽功能障碍，100U 剂量疗效最佳，为临床精准治疗提供了新的方案。

关键词：吞咽障碍；A 型肉毒毒素；超声引导；剂量

Clinical Study on Modified Catheter Balloon Localization Combined with Ultrasound-Guided Botulinum Toxin Type A Injection at Different Doses for Precision Treatment of Post-Stroke Dysphagia

FAN Liubo1, HAN wensheng2, ZHANG Luding1, LUO Mimi1, WANG minghui1

Corresponding author:FAN Liubo, E-mail: flb0072002@163.com

1. Department of Rehabilitation Medicine, Affiliated Taizhou Hospital of Wenzhou Medical University, Taizhou, Zhejiang Province 317000, China

2. Department of Rehabilitation Medicine, Affiliated First Hospital of Wenzhou Medical University, Wenzhou, Zhejiang Province 325035, China

Abstract：

Background： Post-stroke cricopharyngeal muscle dysfunction is a primary cause of dysphagia, severely affecting patients' quality of life and prognosis. Current conventional therapies have limited efficacy, necessitating exploration of more precise and effective interventions.

Objective： To investigate the clinical efficacy of modified catheter balloon positioning combined with ultrasound-guided Botulinum toxin type A (BTX-A) injections at different doses for the precision treatment of post-stroke dysphagia.

Methods： A total of 120 patients with post-stroke dysphagia admitted to Taizhou Hospital, Zhejiang Province, from January 2022 to March 2025 were enrolled and randomly divided into a control group and an observation group using a random number table. The observation group was further subdivided into three subgroups: Observation A (50U BTX-A), Observation B (70U BTX-A), and Observation C (100U BTX-A), with 30 patients each. The control group received conventional rehabilitation therapy, while the observation groups underwent modified catheter balloon positioning combined with ultrasound-guided BTX-A injections at the respective doses alongside conventional therapy. Changes in the Kubota Water Swallow Test (KWST), Videofluoroscopic Swallow Study (VFSS) scores, Standardized Swallowing Assessment (SSA) scores, Penetration-Aspiration Scale (PAS) scores, and Functional Oral Intake Scale (FOIS) scores were compared before and two weeks after treatment. Differences in ultrasound assessment parameters were also analyzed.

Results： Pre-treatment KWST, PAS, SSA, FOIS, and VFSS scores showed no significant differences among the four groups. After two weeks of treatment, all groups exhibited reduced PAS and SSA scores and significantly increased FOIS and VFSS scores compared to baseline (all *P* < 0.05). Post-treatment, Observation Group C demonstrated significantly greater improvements in PAS, SSA, FOIS, and VFSS scores compared to Observation Groups A, B, and the control group (*P* < 0.05). Additionally, Observation Group C showed statistically significant improvements in mandible-to-hyoid mobility, movement duration, velocity, and distance shortening rate compared to the other groups (*P* < 0.05).

Conclusion： Modified catheter balloon positioning combined with ultrasound-guided BTX-A injection safely and effectively improves post-stroke dysphagia, with the 100U dose yielding optimal efficacy. This approach provides a novel clinical strategy for precision treatment.

Key words：Dysphagia; Botulinum toxin type A; Ultrasound-guided; Dosage

急性缺血性脑卒中患者多病共存与生物衰老的关系研究

赵寒冰[2193,2]，钱艺伟[2]，周懿芳[2]，单晨嘉[1,2]，张定[2]，赵召阳[2]，张婉[2]，王亚敏[2]，陈子昕[2]，王嘉新[2]，裴璐璐[2]，张蔷[1,3]，周乾宇[1,3]，许予明[2,4,5]，宁明明[6,7]，Ferdinando S. Buonanno[6,7]，孙长青[#1,3]，宋波[#1,2,4,5]（通讯作者）

1.郑州大学护理与健康学院

2.郑州大学第一附属医院神经内科

3.郑州大学公共卫生学院

4.国家卫生健康委员会脑血管病防治重点实验

5.郑州大学河南省脑血管病重点实验室

6.美国马萨诸塞州波士顿哈佛医学院麻省总医院心脏神经科

7.美国马萨诸塞州哈佛医学院麻省总医院神经保护研究实验室

背景：多病共存可能影响生物衰老进程，尤其是在合并症负担较重的急性缺血性脑卒中（AIS）患者中。然而，关于 AIS 患者多病共存与生物衰老关联的证据仍有限，且特定多病共存模式的差异化影响尚不明确。

目的：本研究旨在探讨 AIS 患者的潜在多病共存模式，并量化多病共存与生物年龄（BA）加速的关系。

方法：研究纳入 2018-2019 年郑州大学第一附属医院缺血性脑血管病数据库中的 AIS 患者。采用 KDM 生物年龄和表型年龄评估患者生物衰老水平，并计算年龄加速指数（KDM-AA、Pheno-AA）。基于这两种加速指数，综合评估并确定患者的最终衰老分类。通过潜在类别分析（LCA）识别多病共存模式，采用比例优势模型评估多病共存数量及其模式与 BA 加速的关联。

结果：最终纳入 2539 例 AIS 患者，90% 存在多病共存。LCA 模型拟合结果显示，潜在共病模式分组为 4 组最佳，分别为非特异性模式（65.4%）、心脏功能障碍模式（5.4%）、肝肾功能损害模式（11.4%）和高血压-高血糖模式（17.8%）。比例优势模型分析结果显示，共病数量≥4 的患者发生高 BA 加速的风险显著升高（OR=2.75，95% CI：2.09-3.62，P<0.001）。其中，心脏功能障碍模式与 BA 加速的关联最强（校正 OR=2.92，95% CI：2.30-3.69，P<0.001），其次为高血压-高血糖模式（校正 OR=2.34，95% CI：1.96-2.79，P<0.001）。亚组分析显示，女性、从不吸烟者及年轻患者（<60 岁）的风险更高。

结论：绝大多数 AIS 患者存在多病共存，且随着共存疾病数量增加，生物年龄加速程度呈剂量依赖性升高。心脏功能障碍模式和高血压-高血糖模式是生物年龄加速的主要驱动因素，提示针对此模式的合并症患者实施精准化管理，或可成为延缓脑卒中后生物衰老进程的重要干预方向。

急性缺血性卒中患者生物衰老与神经功能轨迹的关系研究

赵寒冰[2193,2]，钱艺伟[2]，周懿芳[2]，单晨嘉[1,2]，张定[2]，赵召阳[2]，张婉[2]，王亚敏[2]，陈子昕[2]，王嘉新[2]，裴璐璐[2]，张蔷[1,3]，周乾宇[1,3]，许予明[2,4,5]，宁明明[6,7]，Ferdinando S. Buonanno[6,7]，孙长青[#1,3]，宋波[1,2,4,5]（通讯作者）

郑州大学护理与健康学院

1.郑州大学第一附属医院神经内科

2.郑州大学公共卫生学院

3.国家卫生健康委员会脑血管病防治重点实验室

4.郑州大学河南省脑血管病重点实验室

5.美国马萨诸塞州波士顿哈佛医学院麻省总医院心脏神经科

6.美国马萨诸塞州哈佛医学院麻省总医院神经保护研究实验室

背景：急性缺血性卒中（AIS）是全球致残和致死的主要病因之一，大多数幸存者存在长期功能障碍。生物年龄作为反映生理衰退的客观指标，可能与卒中预后密切相关，但目前其与 AIS 患者长期神经功能轨迹的关联尚不明确。

目的：本研究旨在通过增长混合模型（GMM）识别 AIS 患者 5 年 神经功能变化的潜在轨迹类别，并探讨 KDM 生物年龄、表型年龄及其加速指数与轨迹类别的关联。

方法：研究纳入 2018-2019 年郑州大学第一附属医院缺血性脑血管病数据库中的 AIS 患者,收集基线人口学、生活方式及临床特征，采用 KDM 生物年龄和表型年龄评估生物衰老水平，计算年龄加速指数（KDM-AA、Pheno-AA）。在出院后 3 、6 个月、1 - 5 年采用改良 Rankin 量表（mRS）随访其神经功能，通过 GMM 确定轨迹类别，并采用无序多分类 logistic 回归分析生物年龄与轨迹类别的关联（模型逐步调整年龄、性别、教育程度、烟酒史、BMI 等因素）。

结果：最终共纳入 2082 例 AIS 患者。GMM 拟合结果显示，潜在轨迹类别分类为 5 组最佳，分别命名为：G1（持续良好预后型，74.2%）、G2（持续轻度残疾型，11.2%）、G3（晚期骤恶化型，4.0%）、G4（早期恶化持续型，4.9%）、G5（持续极重残疾型，5.7%）。多分类 logistic 回归分析显示，调整混杂因素后，KDM - AA 每增加 1 单位，患者归入 G4、G5 的风险较 G1 分别显著升高 2.8%（OR = 1.028，95% CI 1.02~1.04）、1.9%（OR = 1.019，95% CI 1.01~1.03）；Pheno-AA 每增加 1 单位，患者归入 G3、G4、G5 的风险较 G1 分别显著升高 5.9%（OR = 1.059，95% CI 1.02~1.10）、10.9%（OR = 1.109，95% CI 1.07~1.14）和 13.4%（OR = 1.134，95% CI 1.10~1.17）。亚组分析提示，以上生物年龄加速与轨迹类别风险的关联在不同亚组中关联仍然显著。

结论：大部分 AIS 患者长期神经功能恢复轨迹良好，生物年龄加速与神经功能变化轨迹独立相关，其中生物年龄加速与持续极重残疾型和晚期骤恶化型 2 种轨迹类别关联最强。该发现为基于临床生物衰老标志物的卒中后风险分层管理和个性化干预提供依据。

超早期活动联合健康管理路径对脑卒中溶栓后患者神经功能恢复的影响

段小青，占盼龙，许晓娜

洛阳市第三人民医院(洛阳职业技术学院第一附属医院)

摘要：

目的：分析超早期活动联合健康管理路径对脑卒中溶栓后患者神经功能恢复的影响。

方法：前瞻性选择 2022-03 至 2024-03 我院收治的 72 例脑卒中溶栓后患者进行研究，分为试验组、对照组，各 36 例，方法为随机数字表法。对照组行常规康复，试验组接受超早期活动联合健康管理路径，两组均康复干预 4 周。比较两组康复干预前、康复干预 4 周后运动功能、脑功能、神经功能、生命质量，康复干预 4 周后康复满意度。

结果：康复干预 4 周后两组 Fugl-Meyer 评定法（FMA）、Berg 平衡量（BBS）评分升高，且试验组更高（$P<0.05$）。较康复干预前，康复干预 4 周后两组美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分降低，且试验组更低（$P<0.05$）；康复干预 4 周后两组运动诱发电位（MEP）皮质潜伏期、中枢运动传导时间缩短，且试验组更短（$P<0.05$）。较康复干预前，康复干预 4 周后两组欧洲五维健康评价量表（EQ-5D）各项评分升高，且试验组更优（$P<0.05$）。康复干预 4 周后，对比对照组 77.78%（28/36），试验组康复总满意率 94.44%（34/36）更高（$P<0.05$）。

结论：超早期活动联合健康管理路径可促进脑卒中溶栓后患者脑功能、神经功能恢复，提高运动功能，改善生命质量，获得患者认可。

关键词：脑卒中；溶栓；超早期活动；健康管理路径；神经功能；运动功能；脑功能；生命质量

Effect of Ultra-early Activity Combined with Health Management Path on Neurological Function Recovery in Patients after Stroke Thrombolysis

Abstract：

Objective：To analyze the effect of ultra-early activity combined with health management path on neurological function recovery in patients after stroke thrombolysis.

Methods：A prospective study was conducted on 72 patients after stroke thrombolysis admitted to our hospital from March 2022 to March 2024. They were divided into the experimental group and the control group, with 36 cases in each group by the random number table method. The control group received routine rehabilitation, and the experimental group received ultra-early activity combined with health management path. Both groups received rehabilitation intervention for 4 weeks. The motor function, brain function, neurological function, quality of life before rehabilitation intervention and 4 weeks after rehabilitation intervention, and the rehabilitation

satisfaction 4 weeks after rehabilitation intervention were compared between the two groups.

Results：Four weeks after rehabilitation intervention, the Fugl-Meyer Assessment (FMA) and Berg Balance Scale (BBS) scores in both groups increased, and those in the experimental group were higher (P<0.05). Compared with before rehabilitation intervention, the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scores in both groups decreased 4 weeks after rehabilitation intervention, and that in the experimental group was lower (P<0.05); 4 weeks after rehabilitation intervention, the cortical latency of motor-evoked potential (MEP) and central motor conduction time in both groups were shortened, and those in the experimental group were shorter (P<0.05). Compared with before rehabilitation intervention, all scores of the European Quality of Life-5 Dimensions (EQ-5D) in both groups increased 4 weeks after rehabilitation intervention, and those in the experimental group were better (P<0.05). Four weeks after rehabilitation intervention, compared with 77.78% (28/36) in the control group, the total rehabilitation satisfaction rate in the experimental group was 94.44% (34/36), which was higher (P<0.05).

Conclusion：Ultra-early activity combined with health management path can promote the recovery of brain function and neurological function in patients after stroke thrombolysis, improve motor function, improve the quality of life, and be recognized by patients.

Key words：Stroke; Thrombolysis; Ultra-early Activity; Health Management Path; Neurological Function; Motor Function; Brain Function; Quality of Life

脑卒中作为一种严重威胁人类健康的脑血管疾病，其高发病率、高致残率给患者及其家庭带来了沉重的负担[1-2]。溶栓治疗是改善急性脑卒中患者预后的重要手段之一，可有效恢复血流灌注，但溶栓后的患者仍面临着神经功能恢复等诸多挑战[3-4]。在现代医疗理念中，超早期活动以及系统的健康管理路径逐渐受到关注，超早期活动被认为可能通过促进血液循环、减少肌肉萎缩等多种机制，对患者的整体康复产生积极影响，同时，健康管理路径能够从多方面对患者进行干预，包括生活方式调整、康复指导以及并发症的预防等。目前，国内外关于超早期活动联合结构化健康管理对溶栓后患者神经功能影响的研究较少，且缺乏对安全性及长期效益的验证。基于此，本研究纳入 72 例脑卒中溶栓后患者进行研究，旨在分析固定轨迹上肢机器人训练对脑卒中溶栓后患者上肢功能及脑功能的影响，期望为改善这类患者的康复效果提供新的理论依据和实践指导。

1 对象与方法

1.1 对象 前瞻性选择 2022-03 至 2024-03 我院收治的 72 例脑卒中溶栓后患者进行研究，分为试验组、对照组，各 36 例，方法为随机数字表法。对照组男女比例为 25：11；年龄 42~88 岁，平均年龄（65.70±4.26）岁；发病时间 0.5~4.5 h，平均（3.02±0.29）h；体质量指数 18~26 kg/m^2，平均（22.28±1.05）年。联合组男女比例为 23：13；年龄 43~86 岁，平均年龄（66.07±4.24）岁；发病时间 0.5~4.5 h，平均（3.98±0.28）h；体质量指数 18~27 年，平均（1.70±0.34）年。两组基础资料均衡可比（P>0.05）。纳入标准：（1）符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南（2018）》[5]中对脑卒中的诊断要求者；（2）发病时间在 4.5 h 内，完成溶栓干预者；（3）首次发病者；（4）既往未接受头颅外伤史、

头颅手术史者；（5）临床病情稳定者；（6）凝血功能正常者；（7）精神正常，认知能力可配合完成评估及训练者；（8）患者及家属对研究知情同意者等。排除标准：（1）合并骨质疏松、骨折、关节炎、肌肉萎缩、关节畸形者；（2）存在免疫功能缺陷者；（3）继发癫痫者；（4）脏器功能障碍者；（5）脑出血、脑动静脉畸形者；（6）合并严重感染者；（7）严重营养不良者等。临床试验经医院伦理委员会审核批准。

1.2 方法

对照组行常规康复，如主动运动训练（等张训练、等长训练和等动训练等）、关节松动训练（利用较大的振幅、低速度的手法使活动受限的关节副运动恢复到正常生理状态）、坐站转移训练（完成床、轮椅、座椅及坐便器等之间的行动）等综合训练。试验组接受超早期活动联合健康管理路径，于发病 6~24 h 内开始康复训练，包括偏瘫肢体训练（偏瘫肢体主动和被动活动以及神经肌肉促通）、日常生活能力训练（训练进食、入厕、吃饭和穿衣等生活能力）、神经肌肉电刺激、运动能力训练（站立或坐位立位平衡以及步行训练等）、语言训练（根据患者病情制定相应语言障碍恢复训练方案）、手功能作业训练和运动想象疗法等。每项康复训练时长 15 min 左右，1 次/d。14 d 后，每项康复训练时长至 20 min 左右，1 次/d。健康管理路径根据健康管理路径表内容全程实施干预措施，实施后分别在路径表单中完成项目前的方框内标注，入院第 1~3 d 主要侧重于生理康复、心理康复、康复指导方面干预，发放脑梗死疾病指导手册，使患者获取康复知识，帮助患者树立战胜疾病的信心。入院第 4~14 d 主要侧重于肢体康复锻炼、同伴支持、多元化指导方面干预，讲座结合操作示范方式，使患者建立康复行为、掌握自我护理技能，入院第 15 d~4 周侧重于出院指导、亲情支持、延续护理方面的干预，提高自护能力，保证康复锻炼持续性。两组均康复干预 4 周。

1.3 观察指标

1.3.1 运动功能 采用 Fugl-Meyer 评定法（fugl meyer assessment upper extremity，FMA）[6]评估患者运动功能，总得分 0~100 分，得分越高肢体运动功能越好；Berg 平衡量（Berg Balance Scale，BBS）[7]得分 0~56 分，得分越高患者平衡能力越强。康复干预前、康复干预 4 周后评估。

1.3.2 脑功能及神经功能恢复 采用肌电图诱发电位仪（日本光电工业株式会社）检测 MEP，以 120%的运动阈值刺激，刺激位点为患侧大脑皮质 M1 区、第 7 颈椎棘突，记录位点为患侧上肢拇短展肌，记录 MEP 皮质潜伏期、中枢运动传导时间。采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）[8]测评受试者神经功能恢复，得分 0~42 分，得分越高患者神经功能越差。康复干预前、康复干预 4 周后检测。

1.3.3 生命质量 采用欧洲五维健康评价量表（EuroQol Five Dimension Questionnaire，EQ-5D）[9]评估受试者生命质量，包括行动能力、自己照顾自己、日常活动能力、疼痛/不适、焦虑/抑郁 5 个维度，得分 0~2 分，得分与该维度生命质量呈正比。康复干预前、康复干预 4 周后检测。

1.3.4 康复满意度 采用匿名方式通过自制满意度调查量表分析患者康复满意度，包括 5 个维度（康复效果、医疗服务、康复舒适度、时间经济性以及长期管理），23 个项目，单项得分 1~5 分，非常满意（4 分≤所有项目均分）、满意（3 分≤所有项目均分<4 分）、一

般满意（2 分≤所有项目均分<3 分）、不满意（所有项目均分<2 分），总满意度=1-（不满意/总例数）×100%[10]。于康复干预 4 周后评价。

1.4 统计学方法 采用 EpiData3.1 建立数据库，使用 SPSS 26. 0 统计软件进行分析。计数资料以[*n*(%)]表示，采用 x^2 检验进行比较。计量资料经 *Shapiro-Wilk* 正态性检验和 *Levene* 法方差齐性检验，计量资料呈正态分布且具备方差齐性，使用（$\bar{x}\pm s$）表示，两组间比较用独立样本 *t* 检验，组内比较用配对 *t* 检验。*P*<0.05，表示差异具有统计学意义，检验水准 α=0.05。

2 结果

2.1 康复干预前、康复干预 4 周后两组运动功能比较 康复干预前，两组运动功能比较，差异未见统计学意义（*P*>0.05）；康复干预 4 周后两组 FMA、BBS 评分升高，且试验组更高（*P*<0.05）。见表 1。

表 1 康复干预前、康复干预 4 周后两组运动功能比较（$\bar{x}\pm s$，分）

时间	组别	例数	FMA	BBS
康复干预前	对照组	36	44.08＋5.49	15.89＋3.55
	试验组	36	45.84＋5.24	16.15＋3.52
	t	–	1.391	0.435
	P	–	0.169	0.665
康复干预 4 周后	对照组	36	71.73＋3.35*	30.50＋2.24*
	试验组	36	79.65＋3.40*	43.03＋3.25*
	t	–	9.956	10.451
	P	–	<0.001	<0.001

注：与康复干预前比较*P<0.05。

2.2 康复干预前、康复干预 4 周后两组脑功能及神经功能恢复比较 康复干预前，两组 MEP 皮质潜伏期、中枢运动传导时间、NIHSS 比较，差异未见统计学意义（*P*>0.05）；较康复干预前，康复干预 4 周后两组 NIHSS 评分降低，且试验组更低（*P*<0.05）；康复干预 4 周后两组 MEP 皮质潜伏期、中枢运动传导时间缩短，且试验组更短（*P*<0.05）。见表 2。

表 2 康复干预前、康复干预 4 周后两组脑功能及神经功能恢复比较（$\bar{x}\pm s$）

时间	组别	例数	MEP 皮质潜伏期(ms)	中枢运动传导时间(ms)	NIHSS(分)
康复干预前	对照组	36	25.86＋2.21	15.78＋1.50	19.02＋4.12
	试验组	36	25.93＋2.42	15.82＋1.43	18.93＋4.77
	t	–	0.128	0.116	0.086
	P	–	0.898	0.908	0.932
康复干预 4 周后	对照组	36	23.16＋2.74*	13.75＋1.42*	14.25＋1.43*
	试验组	36	20.84＋2.86*	11.94＋1.57*	11.73＋1.52*
	t	–	3.515	5.130	7.503
	P	–	0.001	<0.001	<0.001

注：与康复干预前比较*P<0.05。

2.3 康复干预前、康复干预 4 周后两组生命质量比较 康复干预前，两组 EQ-5D 各项评分比较，差异未见统计学意义（$P>0.05$）；较康复干预前，康复干预 4 周后两组 EQ-5D 各项评分升高，且试验组更优（$P<0.05$）。见表 3。

表 3 康复干预前、康复干预 4 周后两组生命质量比较（$\bar{x}\pm s$，分）

时间	组别	例数	自己照顾自己	日常活动能力	疼痛/不适	焦虑/抑郁	自己照顾自己
康复干预前	对照组	36	0.98±0.29	0.86±0.23	0.79±0.16	0.86±0.14	0.69±0.20
	试验组	36	1.05±0.24	0.91±0.22	0.82±0.14	0.87±0.13	0.73±0.21
	t	-	1.116	0.943	0.847	0.314	0.828
	P	-	0.268	0.349	0.400	0.754	0.411
康复干预4周后	对照组	36	1.33±0.12*	1.26±0.15*	1.41±0.14*	1.29±0.16*	1.23±0.13*
	试验组	36	1.66±0.11*	1.59±0.12*	1.61±0.15*	1.58±0.14*	1.45±0.14*
	t	-	12.163	10.307	5.848	8.184	6.909
	P	-	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注：与康复干预前比较*$P<0.05$。

2.4 康复干预 4 周后两组康复满意度比较 康复干预 4 周后，对比对照组 77.78%（28/36），试验组康复总满意率 94.44%（34/36）更高（$P<0.05$）。见表 4。

表 4 康复干预 4 周后两组康复满意度比较[n(%)]

组别	例数	非常满意	满意	一般满意	不满意	康复总满意率
对照组	36	11(30.56)	9(25.00)	8(22.22)	8(22.22)	28(77.78)
试验组	36	14(38.89)	11(30.56)	9(25.00)	2(5.56)	34(94.44)
x^2	-	-	-	-	-	4.181
P	-	-	-	-	-	0.041

3 讨论

脑卒中作为全球重大公共卫生问题，患者多为中老年人群，溶栓治疗虽可挽救患者生命，但约有 80%患者存在神经及运动功能障碍，接受干预后恢复期长，患者的预后较差，增加了患者日常生活的困难程度及社会的医疗负担。相关研究[11]表明，脑卒中溶栓后患者中枢神经损伤具有一定的可塑性，有效的康复干预方案可促进患者神经及运动功能恢复。常规康复干预患者易疲劳且训练的规范性取决于患者自身依从性及对康复理解能力，效果有限，超早期活动与健康管理路径在促进患者康复方面展现出潜在价值[15]。

近年来，随着康复医学和循证医学的发展，超早期活动理念逐渐受到关注，强调在患者生命体征平稳后尽早开展康复活动，通过早期肌肉收缩训练，维持肌肉张力与关节活动度，预防肌肉萎缩与关节挛缩[12]。而健康管理路径作为一种系统化、标准化的管理模式，通过整合多学科资源，为患者提供全面、连续的健康指导和干预，根据患者个体差异调整训练强度与方式，实现精准康复，促进运动功能恢复，增强患者本体感觉与姿势控制能力，提高患者生命质量[13]。本研究中，康复干预 4 周后两组 FMA、BBS、EQ-5D 各项评分升高，且试验组更高，提示超早期活动联合健康管理路径可促进脑卒中溶栓后患者，提高运动功能，改善生命质量，获得患者认可

本研究中，较康复干预前，康复干预 4 周后两组 NIHSS 评分降低，且试验组更低，康复干预 4 周后两组 MEP 皮质潜伏期、中枢运动传导时间缩短，且试验组更短，康复干预 4 周后，对比对照组 77.78%（28/36），试验组康复总满意率 94.44%（34/36）更高，提示超早期活动联合健康管理路径可促进脑卒中溶栓后患者脑功能、神经功能恢复，获得患者认可。分析其原因为，早期肢体活动可促使大脑通过轴突侧支长芽、突触重塑等机制，肌肉-神经反馈的刺激，建立新的神经通路代偿受损功能，加速了神经冲动传导效率，符合神经可塑性理论，从而促进脑功能的恢复，改善神经功能；适度运动可增加脑灌注，减少缺血半暗带神经元凋亡，改善患者行动能力与日常活动参与度，进而获得患者认可[14-15]。

综上，超早期活动联合健康管理路径可促进脑卒中溶栓后患者脑功能、神经功能恢复，提高运动功能，改善生命质量，获得患者认可。但受限于研究条件，本研究纳入对象均为单一医院患者，纳入病例数相对有限，未评估长期（如 6 个月）效果，临床可行进一步研究验证超早期活动联合健康管理路径在促进脑卒中溶栓后患者康复中的应用效果。

延续性护理干预在脑卒中患者自我管理效能与生存质量提升中的实践研究

段小青，张文敏（通讯作者）

摘要：

目的：探讨延续性护理干预在提升脑卒中患者自我管理效能与生存质量水平中的应用效果。

方法：选取本院 2023 年 1 月-2024 年 12 月收治的 112 例脑卒中患者展开前瞻性研究，按随机数字表法分为对照组（常规护理，n=56）与研究组（常规护理联合延续性护理，n=56），比较两组脑卒中自我效能量表（Stroke Self-Efficacy Questionnaire，SSEQ）评分、健康调查简表（the MOS item short from health survey，SF-36）评分、运动功能及并发症发生率。

结果：出院当天，两组 SSEQ 评分、SF-36 评分无显著差异，$P>0.05$；出院 3 个月，研究组 SSEQ 评分、SF-36 评分均高于对照组，$P<0.05$。出院当天，两组上、下肢运动功能评分无显著差异，$P>0.05$；出院 3 个月，研究组上、下肢运动功能评分均高于对照组，$P<0.05$。研究组出院后 3 个月内并发症总发生率低于对照组，$P<0.05$。

结论：在脑卒中患者出院后实施延续性护理干预，可显著提升其自我管理效能，改善其生存质量，促使其运动功能恢复，并预防多种并发症的发生。

关键词：脑卒中；延续性护理；自我管理效能；生存质量；运动能力；并发症

脑卒中是一种极为严重的脑血管疾病，一般呈急性发作，存在较高的致死、致残率[1]。由于脑卒中的发生会对神经系统造成不可逆性损伤，故患者发病后常出现偏瘫、失语、吞咽障碍等后遗症，严重降低其生存质量[2]。因而，临床十分重视对此类患者的护理管理，以改善其预后情况。但脑卒中康复时间较久，而常规护理多以院内护理为主，待患者出院后，可能无法及时获取有效支持，随着出院时间的延长，其自我管理效能可能逐渐下降，进而降低其康复质量[3]。若能在患者出院后，为其提供科学、合理的延续性护理干预，则有望将院内护理延伸至院外，提高护理干预的连续性与时效性，为促进患者康复提供更多帮助[4-5]。本文将深入探讨延续性护理的实施对脑卒中患者自我管理效能与生存质量的改善是否存在积极影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取本院 2023 年 1 月-2024 年 12 月收治的 112 例脑卒中患者展开前瞻性研究，按随机数字表法分为对照组（n=56）与研究组（n=56）。两组一般资料无显著差异（$P>0.05$），见表 1。本研究经医院伦理委员会批准。

纳入标准：（1）符合出血性脑卒中[6]或缺血性脑卒中[7]诊断标准；（2）首次发病；（3）病情恢复稳定；（4）自愿配合研究；（5）本人或家属知情同意并签字。

排除标准：（1）精神病患者；（2）意识障碍；（3）预计生存期限<1 年；（4）中途失访或退出研究；（5）研究期间因病情变化需住院治疗。

表 1 两组一般资料比较（n，$\bar{x} \pm s$）

组别	性别（例）		年龄（岁）	疾病类型（例）		发病时间（d）	出院时美国国立卫生院卒中评分（分）	学历（例）			合并症（例）		
	男性	女性		出血性脑卒中	缺血性脑卒中			小学及以下	初中	高中及以上	糖尿病	高血压	冠心病
对照组（n=56）	30	26	50~85（67.44±5.39）	12	44	12~25（18.36±3.45）	12~16（14.22±1.25）	12	17	27	6	7	5
研究组（n=56）	33	23	50~85（67.85±6.21）	10	46	12~25（18.59±3.62）	12~16（14.05±1.31）	14	18	24	7	5	6
t/x^2	0.327		0.373	0.226		0.344	0.703	0.359			0.501		
P	0.568		0.710	0.634		0.731	0.484	0.836			0.778		

1.2 方法

对照组予以常规护理：在患者入院时，对其开展健康宣教，普及脑卒中相关健康知识；持续监测患者病情，发现异常及时予以紧急处理；在护患沟通时，为患者提供适当的心理疏导，缓解其负面情绪，减轻其疾病负担；出院前对其本人及家属进行口头出院指导，告知出院需携带的药物及使用方法，提醒患者务必按时按量用药，指导其掌握居家康复方法，提醒家属监督患者进行康复锻炼；并为患者发放出院指导手册，提醒其出院后自主查看学习；待患者出院后，每月电话随访 1 次，了解患者近况，解答其存在的问题，并予以适当健康指导，提醒患者定期复诊。

研究组在上述常规护理基础上，增加延续性护理干预，实施方法如下：（1）成立延续护理小组：在神经内科选择 4~5 名专科护士、1 名护士长及 1 名专科医师组成延续护理小组，各成员开会讨论，共同制定延续护理方案，护士长合理划分各成员的工作职责，各成员分工协作，共同完成脑卒中患者出院后的延续性护理；（2）构建延续护理平台：①护理小组在患者出院前，为每位患者制定个人电子档案，其中详细记录患者的个人信息、临床资料及每次随访情况；②护理小组在患者出院前，获取其本人或家属的微信号，并告知添加微信的目的，相互添加微信后，建立病友微信群，面对面指导患者掌握微信群的作用、意义及相关功能使用方法，由专人负责微信群管理与维护；③护理小组经专项培训后，为脑卒中康复期患者搭建专门的微信公众号，定期发布与脑卒中居家康复、并发症预防、康复锻炼等相关的图文信息；（3）实施延续护理：①护理小组每日在微信群内发送用药提醒，并请患者在服药后在群内完成打卡接龙，以此监督患者按时服药；②护理小组自行拍摄或在网上收集脑卒中康复锻炼（关节活动、肌肉按摩、体位管理、平衡训练、力量训练、语言训练、吞咽功能训练、认知训练等）的详细步骤视频，并将视频发送至微信群内，建议患

者每日跟随视频完成康复锻炼，每次锻炼 20~30min，可根据个人耐受情况适当延长或缩短锻炼时间，对于未掌握的锻炼项目，可重复观看视频学习；③护理小组每次更新公众号图文后，及时将链接分享至微信群内，便于患者查看；④护理小组可与社区联动，每月开展 1 次线下或线上专家座谈会，由专业医护人员为患者分享更多脑卒中康复知识与技能；⑤每周选择一个时间段作为答疑时间，患者可自行在群内提出自身近期遇到的问题，并由专业医护人员一一为其解答；⑥护理小组每两周通过微信与患者语音或视频通话 1 次，仔细询问患者近期康复效果，纠正其不当行为，并了解患者对当前护理方案的反馈，积极采纳患者的意见，及时调整后续干预措施。

两组均连续随访 3 个月。

1.3 观察指标

（1）自我管理效能：使用脑卒中自我效能量表（Stroke Self-Efficacy Questionnaire，SSEQ）[8]评价，共 11 个条目，各条目计 0-10 分，量表总分 0-110 分，评分越高，自我管理效能越强。

（2）生存质量：使用健康调查简表（the MOS item short from health survey，SF-36）[9]评价，共 36 项问题，分为生理功能、生理职能、躯体疼痛等共 8 个维度，各维度标准分 100 分，评分越高，生存质量越好。

（3）运动功能：使用 Fugl-Meyer 运动功能量表[10]评价，共 50 个条目，上肢 33 个、下肢 17 个，各条目计 0-2 分，评分越高，运动功能越好。

（4）并发症发生率：统计两组出院 3 个月内压疮、肌肉萎缩、关节僵硬、深静脉血栓等发生率。

注：前三项指标于患者出院当天与出院 3 个月各评价 1 次。

1.4 统计学处理

采用 SPSS 23.0 软件分析数据，计数资料以 n（%）表示，采用 x^2 检验；计量资料服从正态分布，以（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较采用独立样本 t 检验，组内比较采用配对样本 t 检验，P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组 SSEQ 评分对比

出院当天，两组 SSEQ 评分无显著差异，P>0.05；出院 3 个月，研究组 SSEQ 评分高于对照组，P<0.05。见表 2。

表 2 两组 SSEQ 评分对比（$\bar{x} \pm s$，分）

组别	出院当天	出院 3 个月
对照组（n=56）	76.89±4.35	71.69±6.05[a]
研究组（n=56）	77.12±4.64	86.23±7.19[a]
t	0.271	11.579
P	0.787	<0.001

注：与组内出院当天比，[a]P<0.05。

2.2 两组 SF-36 评分对比

出院当天，两组 SF-36 评分无显著差异，$P>0.05$；出院 3 个月，研究组 SF-36 评分高于对照组，$P<0.05$。见表 3。

表 3 两组 SF-36 评分对比（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	生理功能		生理职能		躯体疼痛		情感职能	
	出院当天	出院 3 个月	出院当天	出院 3 个月	出院当天	出院 3 个月	出院当天	出院 3 个月
对照组（n=56）	65.41±3.24	73.47±4.38[a]	60.74±2.15	69.62±3.67[a]	62.54±2.88	72.11±3.74[a]	63.55±3.82	70.69±5.13[a]
研究组（n=56）	65.89±3.65	78.62±4.21[a]	61.06±2.44	75.82±4.16[a]	62.08±2.77	78.65±4.52[a]	64.21±4.15	78.35±4.26[a]
t	0.736	6.344	0.736	8.364	0.861	8.342	0.876	8.596
P	0.463	<0.001	0.463	<0.001	0.391	<0.001	0.383	<0.001

续表 3 两组 SF-36 评分对比（$\bar{x}\pm s$，分）

注：与组内出院当天比，[a]$P<0.05$。

组别	心理健康		生命活力		社会功能		总体健康	
	出院当天	出院 3 个月	出院当天	出院 3 个月	出院当天	出院 3 个月	出院当天	出院 3 个月
对照组（n=56）	61.42±5.84	69.89±5.21[a]	62.53±4.26	71.82±4.33[a]	60.55±3.89	69.62±4.52[a]	63.44±2.71	74.26±4.85[a]
研究组（n=56）	61.21±5.37	76.92±4.36[a]	62.15±4.03	77.54±4.76[a]	60.89±4.02	78.84±5.17[a]	63.98±3.04	79.39±3.91[a]
t	0.198	7.744	0.485	6.652	0.455	10.047	0.992	6.162
P	0.843	<0.001	0.629	<0.001	0.650	<0.001	0.323	<0.001

2.3 两组运动功能对比

出院当天，两组上、下肢运动功能评分无显著差异，$P>0.05$；出院 3 个月，研究组上、下肢运动功能评分均高于对照组，$P<0.05$。见表 4。

表 4 两组运动功能对比（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	上肢		下肢	
	出院当天	出院 3 个月	出院当天	出院 3 个月

对照组（n=56）	22.84±3.65	36.37±2.84[a]	14.75±2.47	18.51±2.34[a]
研究组（n=56）	22.66±3.58	44.43±3.69[a]	14.32±2.52	20.69±2.23[a]
t	0.263	12.953	0.912	5.047
P	0.793	<0.001	0.364	<0.001

注：与组内出院当天比，[a]P<0.05。

2.4 两组并发症对比

研究组出院后 3 个月内并发症总发生率低于对照组，P<0.05。见表 5。

表 5 两组并发症对比（n（%））

组别	压疮	肌肉萎缩	关节僵硬	深静脉血栓	总发生
对照组（n=56）	2（3.57）	3（5.36）	3（5.36）	1（1.79）	8（14.29）
研究组（n=56）	1（1.79）	0（0.00）	1（1.79）	0（0.00）	2（3.57）
χ^2	-	-	-	-	4.940
P	-	-	-	-	0.026

3 讨论

脑卒中是危害人类身体健康，以及导致人类死亡的重要因素之一[11]。近年来，随着脑卒中患者的逐渐增多，临床对此类患者的护理研究也逐渐深入[12-13]。调查发现[14-15]，常规护理模式虽然能够满足患者住院期间的护理需求，但其持续时间较短，所发挥的作用会随着患者出院时间的延长逐渐削弱，最终导致患者出院后的康复质量下降，增加其再入院风险。为此，临床提出将延续性护理应用于此类患者，以延长护理干预周期，满足患者院外护理需求，改善其预后情况。

黄畅等[16]研究指出，延续性护理可促进脑卒中患者肢体功能恢复，但并未指出该护理模式对患者自我管理效能有无提升作用。本文进一步研究发现：出院 3 个月，研究组 SSEQ 评分高于对照组（P<0.05），提示延续性护理可进一步提高患者的自我管理效能。可能是由于延续性护理会由专门的护理小组，通过为患者制定个人电子档案、组建病因微信群、搭建相关微信公众号，为患者提供形式多样的院外护理平台，有效突破时间与空间的限制，实现院外连续性护理，患者足不出户便可获取其想要了解的康复知识，护理人员还会借助微信平台督促患者按时用药、积极参与康复锻炼，促使其主动做好自我管理，增强其自我管理效能。

出院 3 个月，研究组 SF-36 评分高于对照组（P<0.05），提示延续性护理还可明显提升患者的生存质量，与张玲等人[17]的研究结果较为相似。主要是因为该护理模式能够充分考虑到患者出院后在生理、心理等多方面的护理需求，利用互联网平台为其提供形式多样的护理支持，尽可能丰富患者获取相关康复知识与能力的渠道，不断提升其自护水平，改善其生理状态，使其更加明显地感知到自身病情的恢复，进而增强其康复信心，进一步调节其心理状态，逐步恢复患者的社会功能，促使其生存质量提升[18]。

出院 3 个月，研究组上、下肢运动功能评分均高于对照组，且研究组出院后 3 个月内并发症总发生率低于对照组（$P<0.05$）。由此可见，延续性护理有助于改善患者的运动功能，并降低相关并发症发生风险。主要是由于在延续性护理的支持下，患者可通过护理人员在微信群内或公众号中发布的康复锻炼视频、图文资料等渠道，反复观看学习相关锻炼方法，使其从中获益，不断改善其运动功能；与此同时，护理人员可借助互联网平台及时了解患者近期康复效果，根据患者反馈，合理调整后续干预方案，提醒患者积极参与康复锻炼，巩固并提升干预效果，促进患者各项生理机能恢复，改善机体血液循环状况，提高机体免疫力，抑制压疮、肌肉萎缩、关节僵硬、深静脉血栓等并发症的发生[19-20]。

此外，本研究仍有一定局限性，如：样本量较少，可能降低研究效力，未来需扩大样本量展开多中心研究，进一步验证延续性护理在脑卒中患者中的应用价值。

综上所述，在脑卒中患者出院后实施延续性护理干预，可显著提升其自我管理效能，改善其生存质量，促使其运动功能恢复，并预防多种并发症的发生。

PNF 联合精准拉伸疗法对脑卒中偏瘫患者肢体功能及生活自理能力的影响

张丽红、李晓杰、辛志芳（通讯作者）、陈媛媛、裴惠芳、侯芮宏

焦作市第二人民医院（河南理工大学第一附属医院）

【摘要】

目的：探究 PNF(本体感受神经肌肉促进法)联合精准拉伸疗法对脑卒中偏瘫患者肢体功能及生活自理能力的影响。

方法：收集 2024 年 6 月~2024 年 12 月焦作市第二人民医院神经内科收治的 133 例脑卒中偏瘫患者资料，随机数字表法分为对照组(65 例)和实验组(68 例)，对照组行传统康复训练，实验组行 PNF 联合精准拉伸疗法，应用 Barthel 生活自理能力评估表、徒手肌力检查(MMT)以及改良 Ashworth 肌张力评估表(MAS)对两组患者干预前、干预 10d、干预 14d、出院时的肢体功能及生活自理能力进行评价。

结果：实验组患者干预 10d、干预 14d、出院时的上肢肌力、下肢肌力、上肢肌张力、下肢肌张力、生活自理能力水平均明显优于对照组(P<0.05)。

结论：PNF 联合精准拉伸疗法可明显提高脑卒中偏瘫患者肢体功能及生活自理能力，缩短脑卒中偏瘫患者的康复周期，提高康复效果。

关键词：脑卒中；PNF；精准拉伸；肢体功能；生活自理能力

脑卒中是造成我国人群死亡的第三大病因[1]，也是我国成人致残的主要原因，而近年来我国脑卒中的患病人数逐渐呈上升趋势。据调查显示，我国每年有 280 万新发脑卒中患者，且约 70%的存活者留有不同程度的患肢功能障碍，严重降低了患者生活品质及给家庭及社会带来很大的负担[2]。脑卒中致患肢体功能障碍主要包括痉挛性瘫痪[3]，此类患者大多伴有肌肉张力低下、肌张力异常、关节屈伸障碍等，功能障碍在一定程度上限制了患者的日常生活活动能力，也容易导致患者长期卧床、关节变形、肢体肌肉萎缩等并发症的发生，给患者及家属带来较大的精神和经济负担[4]。

目前对于脑卒中的康复治疗主要针对卒中后的恢复期进行康复训练，目的是减少残疾以及防止残疾的发生。传统的康复训练方式包括对患部的关节活动度训练、肌力训练、平衡训练以及运动功能等，这些训练虽然对改善患者的运动功能有一定的优势，但对患者肌力提升和肌张力的控制的效果不十分显著[5]。近年来，康复医学的不断发展也衍生出了多种新型的康复技术方法并逐步应用到临床实践当中。这些康复手段以本体感觉神经肌肉促进方法（PNF）[6]以及精准拉伸方法为代表，通过作用于神经肌肉系统、促进肌肉紧张度的改善、肢体关节活动度的改变等，为脑卒中患者康复治疗的开展提供了一种新的康复思路。

PNF 疗法是依据神经肌肉生理特点而开发的一种恢复肢体功能的康复方法，通过对肢体的本体感受器进行持续的反复牵拉，使肌肉力量增加，关节活动度增加，可获得较为完整的功能性运动[7]。精确牵伸法则是通过牵伸或阻抗患者某一部位的肌肉来减轻其紧张度，以改善疼痛，松解关节粘连、恢复肢体运动功能的一种治疗方法[8]。近年来，许多研究证实，PNF 疗法对脑卒中患者的神经肌肉反射及运动功能的恢复有很好的效果，而精确牵伸则在缓解肌痉挛，改善关节活动度上取得了较好的治疗效果[9-10]。但单一性的康复治疗方法难以

满足脑卒中患者的多样性治疗需求，因此联合应用 PNF 疗法与精确牵伸法以实现一体化康复方式成为目前临床的研究热点。为了分析 PNF 配合精确性牵伸技术对脑卒中偏瘫患者患肢功能及日常生活行为能力的作用，以此论证与其传统康复治疗方式相比，在其肌力及肌张力方面及日常行为能力中的疗效，为临床进行脑卒中康复提供理论基础和方法，以期降低脑卒中患者的致残率及提高患者的预后效果。

1.资料与方法

1.1 研究对象

在焦作市第二人民医院神经内科住院符合纳入标准的所有有肢体功能障碍的住院患者作为研究对象。

1.2 纳入标准

（1）入住我院神经内科病房经头颅 CT 或 MAI 确诊的有肢体功能障碍的患者；（2）首次发病，住院时间大于 48 小时且小于 30 天；（3）年龄 18 岁至 75 岁之间；（4）病情稳定，无严重的骨质疏松，冠心病；（5）神志清醒，无听、智力、和沟通障碍；（6）已征求患者或家属意见并获得同意，愿意配合研究并签署同意书。

1.3 排除标准

（1）患者有严重的骨质疏松、心律失常、恶性肿瘤、肝肾功能障碍的患者；（2）生命体征不稳定的患者；（3）极度烦躁，约束困难患者；（4）非首次住院，并已经遗留肢体功能障碍超过 3 个月的患者；（5）不愿意配合精准拉伸疗法的患者；

1.4 脱落标准

（1）各种原因终止治疗的患者（病情变化、更改治疗方案、死亡、放弃治疗）；（2）各种原因无法坚持完成疗程，中途退出研究课题的患者。

1.5 研究方法

1.5.1 资料收集与分组

收集 2024 年 6 月—2025 年 2 月间，焦作市第二人民院神经内科符合纳入标准的脑卒中患者，以随机数字表法将所选患者随机分成两组：观察组与对照组。

1.5.2 对照组训练方法

运用常规康复训练法治疗，内容包括关节活动度、力量训练、平衡及运动疗法，每日两次，每次 30 分钟。关节活动度训练是将患者的偏瘫侧肢体进行被动牵伸和放松，使肢体达到最大关节活动度；力量训练有借助弹力带对股四头肌、胫前肌、小腿三头肌等进行训练；平衡训练，采取桥式运动训练；运动疗法采取行走、上下楼梯训练。10 天一个疗程。

1.5.3 实验组 PNF 联合精准拉伸训练方法

首先根据患者肌力、肌张力情况进行训练模式分级，针对不同等级患者制订动态的 PNF 联合精准拉伸训练方法，每 10 天一个疗程。具体分级情况及训练方法见表 1 和表 2。

表 1 脑卒中偏瘫患者 PNF 联合精准拉伸训练分级标准

训练方案级别	分级标准
A 级	MMT 分级 2 级以上和/或 Ashworth 分级 1 级及 1 级以上
B 级	MMT 分级 0-4 级和/或 Ashworth 分级 0-2 级
C 级	MMT 分级 0-4 级和/或 Ashworth 分级 0-4 级

D 级	MMT 分级 0-4 级和/或 Ashworth 分级 0-4 级
E 级	MMT 分级上肢：0-4 级和/或 Ashworth 分级上肢：0-3 级 MMT 分级下肢：3-4 级和/或 Ashworth 分级下肢：0-3 级

表 2　脑卒中偏瘫患者 PNF 联合精准拉伸训练方法及内容

训练方案级别	训练对象		训练内容	训练时长/组数	训练频次
	MMT 分级	Ashworth 分级			
A 级	2 级以上	1 级及 1 级以上	治疗师根据患者患侧肢体各个关节的活动特点在关节活动度范围内做关节的外展内收、去屈曲伸展、旋前旋后等拉伸运动，并且保持每个动作静态拉伸一定时间，从而牵伸某一肌肉或者肌群。	30-45 分钟/组	1-2 次/日
B 级	0-4 级	0-2 级	治疗师的手与患者患侧肢体进行接触，使手置于患者参与活动的肌群或者关节表面，给与压迫或刺激，使之形成本体感觉刺激，引起肌肉的强烈反应，产生兴奋作用，使参与作用的肌群做出反应，诱发关节或肌肉的主动运动。	30 分钟/组	2 次/日

C 级	0-4 级	0-4 级	有节奏性地重复同一动作对患侧肢体关节进行拉伸，关节拉伸的同时对相应肌肉也进行了拉伸，提高了肌肉的兴奋性，有助于增强肌力、增加或减小肌张力。每组动作重复 20-30 次。	30-45 分钟/组	1-2 次/日
D 级	0-4 级	0-4 级	利用弹力绷带、分指板、弹力球、训练棒、康复滑轮、站立斜板、站立架和起立床进行患侧肢体的被动和主动拉伸。	30 分钟/组	2 次/日
E 级	上肢：0-4 级 下肢：3-4 级	上肢：0-3 级 下肢：0-3 级	利用环境进行诱导拉伸，上肢的手指爬墙运动、够物训练，下肢的台阶踩踏训练和斜坡行走训练，在训练过程中治疗师通过引导和口令对患侧肢体进行有效拉伸和纠正异常模式，使其患侧肢体恢复正常机能，出现分离动作，实现主动运动。	30 分钟/组	2 次/日

1.6 评价指标

（1）Barthel 生活自理能力评估表

巴氏量表即 Barthel 生活自理能力评分表，是一种常用的日常生活能力状况评估量表，能够评估患者日常生活活动能力。Barthel 指数评估量表通过对患者进餐、洗澡、修饰、穿衣、控制排泄、上厕所、床椅转移、平地行走、上下楼梯等 10 项活动的能力进行评估，综合评估患者生活自理能力的水平。每个检查项目根据患者完成情况赋值，0～15 分，总分 0～100 分，总分值不同将患者的日常生活能力划分为四个水平，严重依赖：≤40 分，说明患者的日常生活需要全部需要他人的照顾。中度依赖：41～60 分，说明患者的日常生活需要大部分人的照顾。轻度依赖：61～99 分，说明患者的日常生活需要一小部分人的照顾。不需要：100 分，说明患者的日常生活不需要他人的照顾，能完全生活自理。

（2）徒手肌力检查 MMT

徒手肌力检查评分采用 0-5 级六级分级法，根据肌肉收缩及关节活动能力进行评定。0 级肌力评定标准：给患者一个语言命令，患者活动瘫痪的一侧肢体，看不到任何肌肉收缩；1 级肌力评定标准：只能看到有肌肉收缩，但并没有引起关节活动；2 级肌力评定标准：肌肉收缩，并伴有关节活动，但只能平移运动，无法抵抗重心引力；3 级肌力评定标准：患者肌力有一定好转，能够抵抗重心对肢体引力，能够抬起肢体，但不能抵抗外加的阻力；4 级肌力评定标准：患者可以抵抗重心引力抬起肢体，以及一定程度的外力，但不能抵抗过大的外力；5 级肌力评定标准：肌力正常，能够抵抗正常的外力。

（3）改良 Ashworth 肌张力评估表（MAS）

是目前临床应用最为广泛的肌痉挛评定方法，通过肌肉的紧张程度评定，得出 0-4 级。其中 0 级即：肌张力正常；1 级即：肌张力轻度增强；2 级即：肌张力中度增强；3 级即：肌张力重度增强；4 级即：肌肉完全性僵直。

2.统计学方法

计数资料（性别）用频数、百分比进行描述，组间比较用卡方检验；计量资料用均数±标准差描述，用独立样本 t 检验比较两组间的年龄和住院时长。由于肌力、肌张力为等级资料，生活自理能力在不同阶段不满足正态性检验，在对组内不同阶段肌力、肌张力、自理能力进行统计学分析时使用 Friedman 检验检测组内阶段间是否存在差异，用 Wilcoxon 符号秩检验进行两两比较；用 Mann-Whitney U 检验对不同组间在每个阶段的肌力、肌张力、自理能力进行比较，以 $p<0.05$ 表示差异有统计学意义。

3.结果

3.1 两组患者基本资料分析

本研究共纳入 133 例患者，传统康复组 65 例，其中男 42（64.62%）例，女 23（35.38%）例，精准拉伸治疗组 68 例，其中男 40（58.82%）例，女 28（41.18%）例，两组间性别比较无统计学意义（$x^2=0.259$，$p=0.611$）。传统康复组年龄范围在 32-77 岁之间，平均年龄（ 63.02 ±9.21）岁，精准拉伸治疗组年龄范围在 31 - 80 岁之间，平均年龄（59.63±11.97）岁，两组间年龄比较无统计学意义（$t=1.82$，$p=0.07$）；传统康复组平均住院时长（ 12.3±3.1）天，PNF 联合精准拉伸治疗组平均住院时长（13.1±3.3）天，两组间住院时长比较无统计学意义（$t=-1.32$，$p=0.1902$）。干预前，上肢肌力、下肢肌力、

上肢肌张力、下肢肌张力两组间比较无统计学意义（p＞0.05），组间资料具有可比性。详见表 3。

表 3 干预前两组患者上肢肌力、下肢肌力、上肢肌张力、下肢肌张力比较

项目	传统康复组（n/%）	精准拉伸治疗组（n/%）	Z	P
上肢肌力				
0 级	28（43.08）	28（41.18）	0.5464	0.5846
1 级	11（16.92）	5（7.35）		
2 级	8（12.31）	12（17.65）		
3 级	7（10.77）	14（20.59）		
4-级	1（1.54）	0（0）		
4 级	9（13.85）	7（10.29）		
5 级	1（1.54）	2（2.94）		
下肢肌力				
0 级	14（21.54）	21（30.88）	0.6173	0.5373
1 级	5（7.69）	4（5.88）		
2 级	14（21.54）	12（17.65）		
3 级	19（29.23）	14（20.59）		
4-级	0（0）	1（1.47）		
4 级	11（16.92）	14（20.59）		
5 级	2（3.08）	2（2.94）		
上肢肌张力				
0 级	62（95.38）	61（89.71）	1.2122	0.2259
1 级	0（0）	3（4.41）		
2 级	2（3.08）	2（2.94）		
3 级	1（1.54）	2（2.94）		
下肢肌张力				
0 级	62（95.38）	65（95.59）	-0.0957	0.9237
1 级	0（0）	2（2.94）		
2 级	1（1.54）	1（1.47）		
3 级	2（3.08）	0（0）		

3.2 干预前后 2 组患者上肢肌力水平变化比较

表 4 干预前后 2 组患者上肢肌力水平变化比较（$\bar{\chi} \pm S$）

组别	干预前上肢肌力	干预 10 天上肢肌力	干预 14 天上肢肌力	出院上肢肌力	x^2	p

传统康复组	1.42±1.56	2.37±1.76[1]	2.55±1.78[2]	2.58±1.77[3]	103.21	<0.0001
PNF联合精准拉伸治疗组	1.6±1.58	2.84±1.25[1]	3.78±1.05[2]	4.1±0.96[3,4]	128.65	<0.0001
U值	3274	2844	1694	1262	—	—
P	0.442	0.0102	<0.0001	<0.0001	—	—
注：1代表干预前与干预10天上肢肌力比较 p＜0.05；2代表干预前与干预14天上肢肌力比较 p＜0.05；3代表干预前与出院上肢肌力比较 p＜0.05；4代表干预10天与出院上肢肌力比较 p＜0.05。						

3.3 干预前后2组患者下肢肌力水平变化比较

表5 干预前后2组患者下肢肌力水平变化比较（$\bar{\chi} \pm S$）

组别	干预前下肢肌力	干预10天下肢肌力	干预14天下肢肌力	出院下肢肌力	x^2	p
传统康复组	2.27±1.53	3.18±1.42[1]	3.84±1.19[2]	4.04±1.1[3,5]	110.20	<0.0001
PNF联合精准	2.21±1.66	3.34±1.29[1]	4.39±0.88[2,4]	4.78±0.74[3,5]	133.08	<0.0001

拉伸治疗组						
U值	3317.5	2718	1909	1414	—	—
P	0.6028	0.004	0.0002	0	—	—
注：1代表干预前与干预10天下肢肌力比较 p＜0.05；2代表干预前与干预14天下肢肌力比较 p＜0.05；3代表干预前与出院下肢肌力比较 p＜0.05；4代表干干预10天与干预14天下肢肌力比较 p＜0.05；5代表干预10天与出院下肢肌力比较 p＜0.05。						

3.4 干预前后2组患者上肢肌张力水平变化比较

表6 干预前后2组患者上肢肌张力水平变化比较（$\bar{\chi} \pm S$）

组别	干预前上肢肌张力	干预10天上肢肌张力	干预14天上肢肌张力	出院上肢肌张力	x^2	p
传统康复组	0.8＋1.1	0.6＋0.9	0.5＋0.8	0.4＋0.7	15.34	0.0015
PNF联合精准拉伸治疗组	0.7±1	0.5±0.8	0.3±0.6	0.2±0.5[1]	18.45	0.0003
U值	3450	3010	2500	2000	—	—
P	0.2345	0.0567	0.0089	0.0012	—	—
注：1代表干预前与出院上肢肌力比较 p＜0.05						

3.5 干预前后2组患者下肢肌张力水平变化比较

表7 干预前后2组患者下肢肌张力水平变化比较（$\bar{\chi} \pm S$）

组别	干预前下肢肌张力	干预10天下肢肌张力	干预14天下肢肌张力	出院下肢肌张力	x^2	p
传统康复组	0.12±0.57	0.06±0.3	0.08±0.32	0.09±0.34	1.32	0.72
PNF联合精准拉伸治疗组	0.06±0.29	0.06±0.29	0.01±0.12	0±0	5.25	0.15
U值	2218.5	2214.5	2314	2380	—	—
P	0.92	0.96	0.16	0.02	—	—
注：P＜0.05表示有统计学差异						

3.6 干预前后2组患者生活自理能力变化比较

表8 干预前后2组患者生活自理能力变化比较[（$\bar{\chi} \pm S$），分]

组别	干预前生活自理能力	干预 10 天生活自理能力	干预 14 天生活自理能力	出院生活自理能力	x^2	p
传统康复组	27.76 ± 27.16	41.97 ± 30.46[1]	53.23 ± 33.01[2,4]	59.39 ± 34.44[3,5,6]	42.84	<0.0001
PNF 联合精准拉伸治疗组	22.06 ± 21.62	54.41 ± 26.37[1]	74.85 ± 23.48[2,4]	83.82 ± 20.03[3,5,6]	111.54	<0.0001
U 值	200	150	100	80	—	—
P	0.25	0.04	0.001	0.005	—	—

注：1 代表干预前与干预 10 天生活自理能力比较 p＜0.05；2 代表干预前与干预 14 天生活自理能力比较 p＜0.05；3 代表干预前与出院生活自理能力比较 p＜0.05；4 代表干干预 10 天与干预 14 天生活自理能力比较 p＜0.05；5 代表干干预 10 天与出院自理能力比较 p＜0.05；6 代表干预 14 天与出院自理能力比较 p＜0.05。

4.讨论

4.1 PNF 联合精准拉伸疗法对肌力的影响

脑卒中康复的主要目标之一就是提高肌力，从而为患者的运动功能乃至自理能力的恢复提供保障。研究中对患者上肢肌力及下肢肌力进行评估时，MMT 分级结果显示，与对照组比较，治疗组患者在治疗 10d、治疗 14d 和出院时的肌力水平明显更高（P<0.05），其中，治疗组出院时的上肢肌力为 5 级，对照组为 4.5 级；治疗组出院时下肢肌力为 4.8 级，对照组出院时下肢肌力为 4.2 级，提示 PNF 联合精准拉伸法对肌力的恢复有更好的效果。PNF 疗法是利用本体感受器以强化神经肌肉反应，并增加肌肉张力收缩能力，精准拉伸则是通过减弱肌肉紧张度和增强关节活动度，两者治疗中协同促进肌力康复。于短期内（10 天）已有明显疗效，长期（14 天及出院日）也有促进肌力恢复的功效，是实验组患者肌力恢复较快且程度较高的原因。此外，实验组患者干预 10d 后上、下肢肌力明显高于对照组（P=0.0102，P=0.004），提示 PNF 联合精确定位拉伸在早期就能有效恢复患者肌力，对患

者的早期功能锻炼有利。传统的康复手段因无法同时对患者神经肌肉施加双重刺激，导致其肌力恢复慢，恢复效果不佳。另外，观察组患者的离床行走肌力达到 28%以上，表明采用上述方法治疗取得了较好的效果。与 Bai 等[11]相关研究结果一致，即运用 PNF 手法联合牵张训练可以有效改善患者脑卒中的肌力，增加患者的康复效率相吻合，本研究通过大数据的临床报道证明了这一点，在临床康复方面有着重要的指导意义。

4.2 PNF 联合精准拉伸疗法对肌张力的影响

脑卒中康复的另一个重要措施是控制肌张力，过多或者过少都会影响患者的功能及康复质量。本研究应用改良 Ashworth 肌张力评估量表（MAS）对患者肌张力进行准确的测量，实验组干预后 10d、14d、出院时肌张力均低于对照组(P<0.05)；实验组患者 90%的患者出院时上肢肌张力≤1 级，而对照组只有 78%的患者；干预 14d 时实验组下肢肌张力改善达 85%，对照组仅为 65%。PNF 操作通过调节神经肌肉反射，使异常肌张力得到减轻，而精准牵伸操作通过牵拉肌肉组织来解除肌肉挛缩，恢复关节运动幅度，进一步加强了肌张力的协调平衡。因此，在短期内 10d 内，使肌张力显著降低，并在长程干预 14d 和出院时，均发挥了作用，可能为其肌张力调控产生影响发挥了作用。再者，观察组入院后 10d 的上肢肌张力和入院后 14d 的下肢肌张力值与对照组的上、下肢肌张力值进行比较，结果显示观察组的上、下肢肌张力值均小于对照组(P=0.0567，P=0.0089)，提示早干预可获得好疗效，PNF 联合精准拉伸疗法实施较早即可显著降低患者的肌张力，以便为患者后续的功能康复工作提供帮助。而对照组只能以理疗、功能锻炼为主，肌力对神经肌肉的双调控作用发挥不明显。此外，虽然实验组对下肢肌张力有很好的控制，但实验组对上肢肌张力的控制，在几个时间点上无统计学差异(P>0.05)，可能与评价方法及介入侧重点位于肢体大肌群有关，以后还可以进一步对上肢肌张力加以控制。

4.3 PNF 联合精准拉伸疗法对生活自理能力的影响

日常生活活动能力的恢复是脑卒中后期患者恢复的重要目标，其对患者的生存质量以及家庭和社会带来的影响非常重要。本研究通过 Barthel 日常生活能力评估量表对患者的日常生活活动能力进行评估，发现研究组患者在干预后 10d、14d 及出院时的生活能力活动明显高于对照组（P<0.05），其中研究组患者出院时 Barthel 指数达 83.82 分，对照组仅为 59.39 分，研究组患者在干预后 10d Barthel 指数达 75 分，对照组患者则为 60 分，说明应用 PNF 并配合精准拉伸法后，对生活能力的恢复更加有效。PNF 疗法是利用加强神经肌肉反应性和肌肉收缩强度，而精准拉伸疗法是改善患者的肌肉紧张性和关节活动范围，两者互补可以明显地使患者的运动功能得到增强，从而使自身生活独立性的恢复得到加快。实验组患者在出院时有 82%的患者达到了轻度依赖或不用帮助，对照组只有 75%的患者在出院时达到了此类效果，因此，可以使用联合治疗法来明显提高患者自身的康复程度以及加快家属的照顾和依赖程度。同时对比发现，试验组患者干预 10d 后生活活动能力明显优于对照组(P=0.04)，14d 后更加显著(P=0.001)，说明 PNF 联合精确性拉伸疗法，早干预有利于快速使患者的生活活动能力有所提高，为患者功能的恢复打下良好基础。而常规康复法，缺乏对患者神经与肌肉的双向作用，因此使患者的生活活动能力获得提高则需要一定时间，效果差强人意。另外，观察组患者恢复生活自理能力快 50%于对照组患者，此法在临床上施行有效、快速。这点与国外如顾术理等[12]的研究报道相一致，表明 PNF 结合徒手拉伸可

提升脑卒中患者独立生活能力，能缩短恢复的周期，本文则在大样本临床的基础上进一步印证了该观点，可供临床参考。

5.结论

PNF 联合精确拉伸训练能有效改善脑卒中偏瘫患者肌张力、肌力以及生活自理能力，具有临床应用的推广价值，其采用神经肌肉兴奋以及外周组织修复作用的双重效用，同时获得痉挛控制、肌力恢复以及功能重建的协同作用，为脑卒中康复提供了新的理论与实践途径。后续可在完善评估方法的基础上，加强对上肢肌张力的控制效果及该种方法于不同病程阶段应用的价值进行探讨。

1 例脑梗死鼻饲营养患者食道梗阻的护理体会

魏坛芳[1]，谢佳瑜[1]，王建秀[1]，柯亚琴[1]，薛蕊[1]，钱鲜鲜[2]，许雨晴[2]，付仲霞[1]（通讯作者）

1.甘肃省妇幼保健院/甘肃省中心医院神经内科

2.甘肃中医药大学护理学院

关键词：脑梗死；鼻饲营养；食道梗阻

摘要：目的：脑卒中患者中约 50%-67%的存在吞咽障碍，常常引发营养不良、脱水及吸入性肺炎等问题。脑卒中吞咽障碍患者因不能经口进食，为了维持机体需要量，因此需要鼻饲给予肠内营养支持，对于长期鼻饲的患者，极易发生吸入性肺炎、反流、误吸及胃管堵塞、黏膜损伤等并发症，然而食管梗阻较为少见，现该科室收治 1 例脑梗死鼻饲饮食的患者，在住院期间发生梗阻，梗阻期间给与相关护理，现报道如下。方法：通过专科护理、心理护理、康复护理等应用在该患者，取积累了经验。结果：该患者在鼻饲饮食过程中，定期更换胃管，再次更换胃管时发生置管困难，考虑食管梗阻。结论：本例患者通过应用中药封包、耳穴压丸、腹部按摩、促进胃肠动力药等调节胃肠道功能等都能减少胃、食管堵塞的发生，有一定的临床参考价值，对于长期鼻饲的患者因加强重视，避免食道梗阻的发生。

方法：患者，男，54 岁，2025 年 5 月 8 日以“急性脑梗死，左侧大脑中动脉闭塞，心房颤动，慢性心力衰竭，陈旧性脑梗死”收治入院，既往慢性心衰、房颤、脑梗死病史，入院患者呈浅昏迷状态，急诊行经皮颅内动脉取栓术，呼吸机辅助呼吸保持呼吸平稳，手术结束镇静状态下安返监护室，遵医嘱给予置入胃管长期鼻饲肠内营养剂，该患者病情通过治疗较前好转，患者意识逐渐转为清醒状态，自发病来，患者长期卧床，反复肺部感染，经胃管鼻饲喂养肠内营养 10 天，定时更换胃管（10 天一次），2025 年 5 月 18 号更换胃管时，插入食管 30-40cm 时阻力较大，反复多次尝试将胃管置入，但用注射器向胃管内注入 10-20ml 空气，使用听诊器在左上腹（胃区）听诊，未听到气泡水声，将注射器与胃管末端连接，未回抽出胃液，将胃管末端放入盛有水的碗中，无气泡溢出，立即请急诊科、麻醉科、胸外科等都学科会诊尝试后更换仍未成功，请消化内科行电子胃镜，可见食管腔内距门齿 30cm 处可见一椭球形白色异物，异物性状为白色囊性柔软物，胃镜前端不能取出，亦不能将异物推进胃内，经与主管医生沟通，胃镜前端戳破异物，胃管顺势置入胃内（图 1），遵医嘱给予鼻饲饮食。

5 月 29 日再次更换胃管时，置入顺利，患者无不适，二次进行胃镜检查时，家属拒绝，目前患者洼田饮水实验 v 级，咳嗽反射减弱，吞咽功能异常，继续行康复治疗。

专科护理：（1）中医治疗：①中药封包：中药封包(火麻仁 30g、大黄 30g、苦杏仁 30g、枳实 30g、厚朴 15g、白芍 15g、炒莱菔子 30g、补骨脂 10g、吴茱萸 30g、醋延胡索 10g、醋香附 30g、陈皮 30g)热敷,通过热奄包使局部的毛细血管扩张，血液循环加速利用其温热达到温经通络、调和气血的作用，以达到行气消胀、润肠通便目的。②耳穴压丸：主穴大肠、直肠、三焦，配穴包括肺、肾、胃、交感、膀胱等。用酒精擦片消毒耳廓，手持探针寻找痛点，以辨证确定耳穴位置，以压痛反应最明显的点为主，将王不留行籽胶布贴压在上述穴位上，并轻轻按压，以患者感酸、麻、胀、热为佳。每日按压 3 次，每次每穴按压

1min，每 2d 更换 1 次，双耳交替进行，通过穴位刺激，调节肠道的神经功能，促进肠道的蠕动，从而达到治疗的目的。③推拿疗法：指导患者取仰卧位，清洁按摩的部位，护士站在患者一侧，双手上下重叠，按揉患者对应侧下腹，对中脘、双侧天枢、关元等穴位进行推拿揉按，并以大拇指按压穴位 2～3 min 以酸胀感为宜，早晚各 1 次，每次 15～20 min，中医推拿疗法具有活血通经、润肠通便的功效，可加速人体气血运行，加强局部药物吸收之功效。④腹部按摩+热敷：医务人员指导病人取仰卧位，双腿屈曲，腹部放松，操作者站在病人左侧，双手重叠按在病人的右下腹，根据结肠走向顺时针往上、往左及往下多次按摩,按摩动作以按抚、轻拍、揉捏、振动四个按摩动作为主，注意掌握手掌的力度，以病人腹部下陷 2cm 为佳，腹部按摩在每次喂养前 30min 实施，每次按摩 20min+热敷 30min，每日 3 次，腹部经外力刺激按摩可帮助其通畅气积，且顺时针按摩有助于肠道血液循环，增加肠黏膜神经营养，从而升高神经末梢感觉器的应激能力及敏感性，加快肠胃蠕动。

（2）鼻饲胃肠动力药物：遵医嘱给与多潘立酮片 10mg 鼻饲 3/日，促进胃肠蠕动、加速胃肠排空、协调胃肠运动；给予雷贝拉唑肠溶片 10mg 鼻饲 1/日，抑制胃酸分泌；给与复合乳酸菌胶囊 2 粒鼻饲 3/日，以达到调节肠道菌群的目的。

（3）心理护理：消除患者及家属对鼻饲饮食的顾虑，由主管医生介绍疾病及相关情况，责任护士加强健康教育，缓解病人紧张情绪。

（4）饮食护理:遵医嘱给予脂肪乳乳酸氨酸（17）葡萄糖（11%）注射液静脉滴注，满足患者营养需求。

（5）康复护理：请康复科针对该患者给与对症治疗。

结果：该患者在鼻饲饮食过程中，定期更换胃管，再次更换胃管时发生置管困难，考虑食管梗阻。常见梗阻原因包括食管狭窄、食管肿瘤、异物等，结合病史及检查诊断食管梗阻。食管梗阻临床发生率低，但处置困难，需引起重视。

本例患者食管梗阻发生原因分析：1、食管反流：①患者入院时处于浅昏迷状态，入院后给予留置胃管和气管插管及呼吸机辅助呼吸等治疗使得食管下括约肌松弛。②患者无法自主呼吸，不能自主咳痰，需反复吸痰刺激。③胃管的置入贲门得以长时间保持开放，并作为异物对咽后壁产生刺激。当患者咳嗽、鼻饲时胃管对咽喉部的刺激或鼻饲营养液流速过快时，都可能导致营养液的反流率上升。④患者长期卧床，长期肺部感染，其与胃食管反流关系极为密切 2、胃残余量增多：患者长期卧床导致胃动力不足、胃肠道蠕动减慢，胃排空障碍。3、营养制剂成分：肠内营养剂里的蛋白质容易食管中停留，当蛋白质凝固时，容易与食管上的黏液结合，形成结晶体,食管出现了结石现象。

结论:本例患者通过应用中药封包、耳穴压丸、腹部按摩、促进胃肠动力药等调节胃肠道功能等都能减少胃、食管堵塞的发生，有一定的临床参考价值，对于长期鼻饲的患者因加强重视，避免食道梗阻的发生，但由于本例患者鼻饲饮食时间较短，暂未形成食管结石，肠内营养患者置入鼻肠管是否对食管梗阻有待进一步研究。

图 1

延续性护理模式在脑卒中患者康复中的应用研究

姜琳丽

哈尔滨医科大学附属第一医院

摘要：

目的：延续性护理（Transitional Care）是指通过系统化干预措施，确保患者在不同医疗场所（如医院→家庭→社区）过渡期间获得连续、协调的护理服务。脑卒中患者因功能障碍复杂、康复周期长，出院后易出现护理断层、康复效果倒退、再入院率高等问题。延续性护理通过整合资源、强化随访和个性化指导，显著改善患者预后。

方法：采用文献综述的方法，对国内外相关文献资料进行了收集、整理和分析，重点关注延续性护理在脑卒中患者康复中的应用及其效果。

结果：通过分析文献资料，本研究发现延续性护理在脑卒中后康复中起着重要作用。延续性护理具体的干预措施有功能康复支持、运动训练，如：家庭版“强制性运动疗法”（CIMT）：每日健侧肢体约束 2 小时，促进患侧使用。视频指导平衡训练（如“坐站-踏步”练习）。言语吞咽康复：家属协助进行 Shaker 训练（抬头抗阻练习）或冰刺激；二级预防管理药物管理：如使用智能药盒（带提醒功能），避免漏服抗血小板药（如阿司匹林）。药师定期电话随访调整剂量（如华法林 INR 值监测）；危险因素控制：如高血压患者的家庭可自测血压记录，APP 自动生成曲线供医生参考。糖尿病的患者可远程由营养师指导低 GI 饮食；心理与社会支持：通过认知行为疗法（CBT）线上小组来干预抑郁，每周 1 次。严重者转介精神科（如舍曲林药物治疗）。社区职业康复计划（如手功能训练+电脑技能课）。

结论：延续性护理通过多场景衔接、多学科协作、技术赋能，有效解决脑卒中康复的碎片化问题，是改善长期预后的关键策略。未来需进一步标准化流程并扩大覆盖人群。

早期功能锻炼在脑卒中患者康复护理中的应用

姜琳丽

哈尔滨医科大学附属第一医院

摘要：

目的：脑卒中是由多种原因导致血管受损的一组疾病。研究发现，当前在我国脑卒中发病率呈现出年轻化的态势，但随着医疗技术水平的日渐提高，该疾患的死亡率下降，但其仍旧是导致我国居民死亡和残障的首位原因，幸存的患者通常合并有肢体、语言以及吞咽等功能障碍。调查发现，度过脑卒中急性期的患者中约有 70% 的患者在治疗后存在或轻或重的运动功能障碍。在脑卒中发病的 1 年后，患者的自体性恢复大致终止，肢体障碍情况也趋于稳定，故而在患者发病后的早期是相关功能恢复的关键期，同时亦是提升患者上肢和手功能的重要时段。相关文章中点明，尚未在任何动物模型中找到阻止脑梗死病灶进展的药物或者手术方式，药物治疗多发挥防复发以及提供保护为主的作用，而对于已经损耗的功能恢复作用基本为零。现阶段，康复干预在临床手功能障碍的恢复中占据主要地位，且诸多的康复诊疗举措皆已证实在脑卒中后的躯体功能障碍恢复中具有一定的疗效。脑卒中后躯体功能的恢复与患者的病灶严重程度、大小、治疗方案的选择、患者的体质、年龄等诸多因素有关，面对现阶段临床各式各样的康复干预诊疗举措，如何为患者选择适宜的一类是临床的重难点。本研究特就近年来脑卒中后躯体功能障碍的康复治疗进展做一综述，以帮助患者择取最佳且适宜的康复手段来促进预后。探讨早期功能锻炼在脑卒中后康复过程中的应用及其效果

方法：采用文献综述的方法，对国内外相关文献资料进行了收集、整理和分析，重点关注早期功能锻炼在脑卒中患者康复中的应用及其效果。

结果：通过分析文献资料，本研究发现早期功能锻炼在脑卒中后康复中起着重要作用。系统性康复训练包括：被动运动、主动辅助训练及渐进性抗阻练习。早期刺激可促进大脑功能重组，通过突触再生和侧支循环建立代偿通路；长期卧床导致肌肉萎缩、关节挛缩和心肺功能下降，早期活动可减少继发损害。促进运动功能恢复，降低深静脉血栓（DVT）、肩手综合征、肺部感染等并发症风险。

结论：早期功能锻炼应在生命体征稳定后 24 小时内启动。通过预防废用、激活神经可塑性、改善功能预后，是脑卒中康复的“黄金窗口”。宜循序渐进，从被动→主动→抗阻训练分阶段推进。临床实施需医生、治疗师、护士、家属共同参与。也应遵循个体化、阶梯化和多学科协作原则，同时重视安全性评估。总结不同锻炼方法治疗的优缺点，有效结合不同的早期功能锻炼方法，为脑卒中后患者日常生活与社交质量提供信心，以促进患者更好且更快地恢复康复治疗及护理在脑卒中后康复中具有重要的作用。通过科学合理的康复治疗及护理措施，可以有效改善患者的功能状况，提高生活质量。

穴位贴敷在脑卒中后吞咽障碍中应用效果的 Meta 分析

钱鲜鲜[1]，付仲霞[2]

1.甘肃中医药大学

2.甘肃省妇幼保健院（甘肃省中心医院）神经内科

摘要：

目的：评价穴位贴敷在脑卒中后吞咽障碍患者中的应用效果。

方法：检索知网、万方、维普、中国生物医学文献数据库、PubMed、Cochrane Library、Embase、Web of Science 数据库中有关穴位贴敷治疗脑卒中后吞咽障碍的随机对照研究，检索时限为建库至 2025 年 2 月 24 日。经 2 名研究者筛选文献、提取信息与质量评价后，应用 RevMan5.4.1 软件进行 Meta 分析。

结果：纳入 16 项 RCT，共 1584 例患者。Meta 分析结果显示：干预组与对照组相比，干预组能提高治疗有效率［RR=1.19，95%CI（1.14，1.25），*Z*=7.30，*P*<0.00001］，提高患者 VFSS 和 SWAL-QOL 评分[MD=1.86，95%CI（1.59，2.14），*Z*=13.26，*P*<0.00001]，、[MD=24.98，95%CI (18.82,31.14)，Z=7.95，P<0.00001]，提高血清白蛋白含量［MD=4.35，95%CI（2.50，6.20），*Z*=4.61，*P*<0.00001］，降低洼田饮水试验及 NRS2002 评分[MD=-1.38，95%CI(-1.95,-0.82)，*Z*=4.79，*P*<0.00001]、［MD=-0.44，95%CI（-0.80，-0.07），*Z*=2.36，*P*=0.02］，降低误吸发生率［RR=0.21，95%CI（0.07，0.60），*Z*=2.91，*P*=0.004］。**结论：**穴位贴敷可改善脑卒中后吞咽障碍患者的吞咽功能和营养状况，降低误吸发生率，提高其生活质量。

关键词：脑卒中；吞咽障碍；穴位贴敷 ；Meta 分析

1 结果

1.1 文献筛选流程及结果

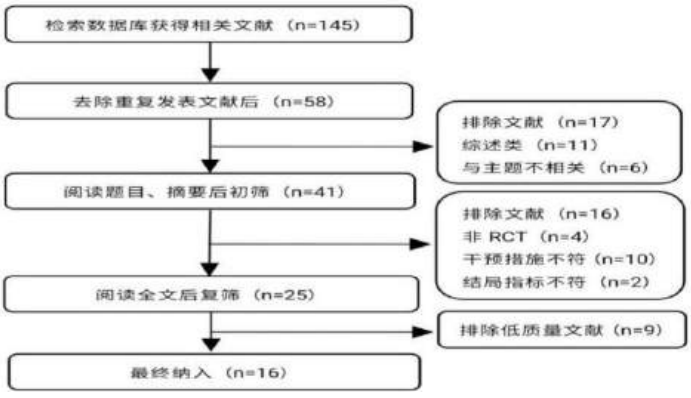


图 2 文献筛选流程图

1.2 纳入文献的方法学质量评价

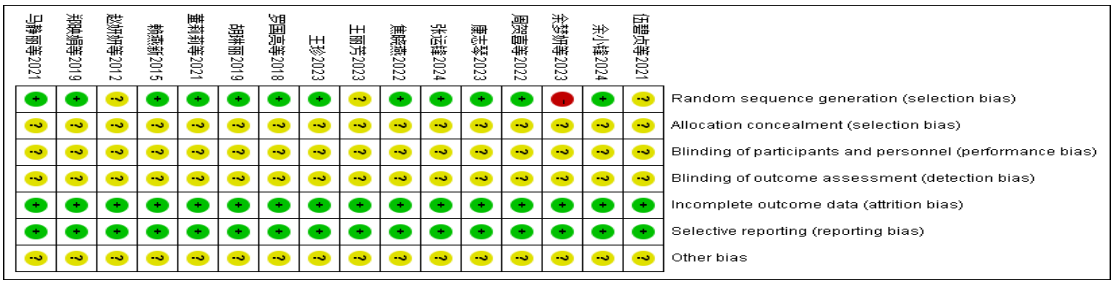


图 3　纳入研究质量评价图

1.3　Meta 分析结果

1.3.1 治疗有效率

13 项研究[错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。]报告了两组患者的治疗有效率，共纳入患者 1234 例，研究间异质性不显著（P=0.97，I^2=0%），采用固定效应模型。分析结果提示穴位贴敷疗法相比于常规康复训练，在改善患者的吞咽功能方面效果更显著［RR=1.19，95%CI（1.14，1.25），Z=7.30，P<0.00001］，见图 4。

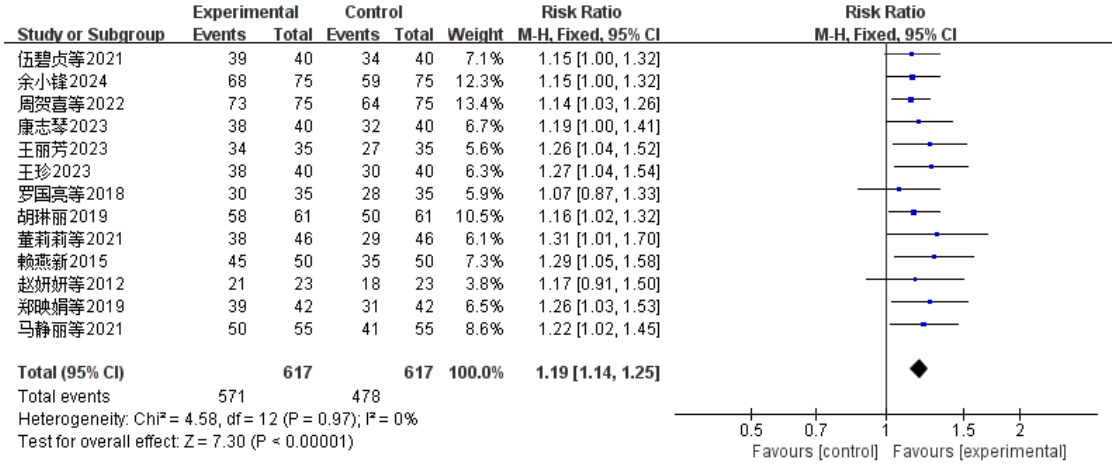


图 4　两组患者治疗有效率比较的森林图

1.3.2 洼田饮水试验评分

5 项研究[错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。-错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。]报告了洼田饮水试验评分情况，纳入 604 名患者，研究间异质性显著（P<0.00001，I^2=98%），采用随机效应模型。结果表明穴位贴敷疗法降低洼田饮水试验评分的效果优于常规康复训练[MD=-1.38，95%CI(-1.95，-0.82)，Z=4.79，P<0.00001]。逐一排除单项研究进行敏感性分析，meta 分析结果显示异质性仍高，根据对照组干预方式进行亚组分析，结果对照组为常规治疗组 P= 0.47，I^2=0%；对照组为常规治疗联合其他干预组 P<0.00001，I^2=98%，推测对照组干预方式不同可能是导致异质性较大的原因，见图 5。

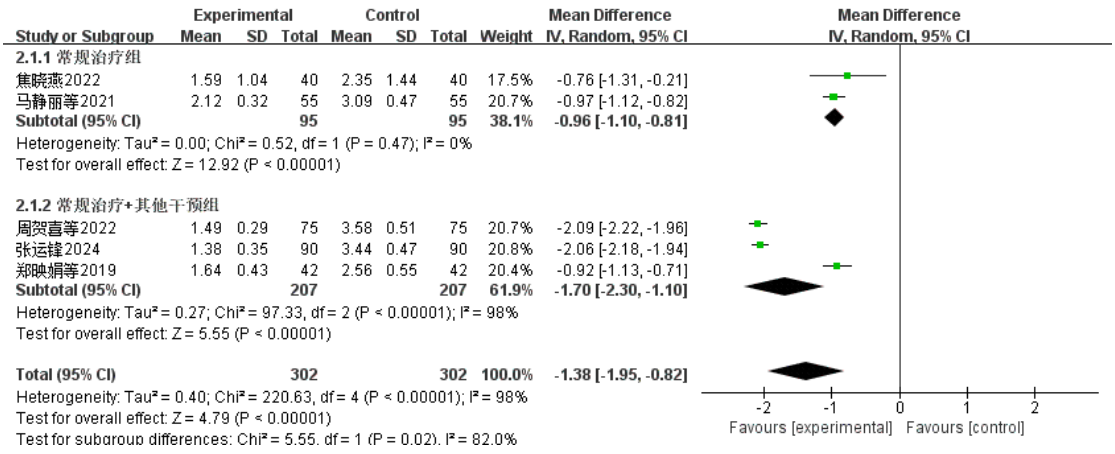


图 5　洼田饮水试验评分亚组分析森林图

1.3.3　VFSS 评分

6 项研究[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]共涉及 782 例患者，报告了两组患者的 VFSS 评分情况，研究间存在异质性（P=0.04，I^2=56%），采用随机效应模型。结果表明穴位贴敷疗法提高 VFSS 评分的效果优于常规康复训练[MD=1.86，95%CI（1.59，2.14），Z=13.26，P<0.00001]。根据患者病程进行亚组分析，结果平均病程＜21 天组 P= 0.83，I^2=0%；平均病程≥21 天组 P= 0.60，I^2=0%；推测平均病程可能是导致异质性较大的原因，见图 6。

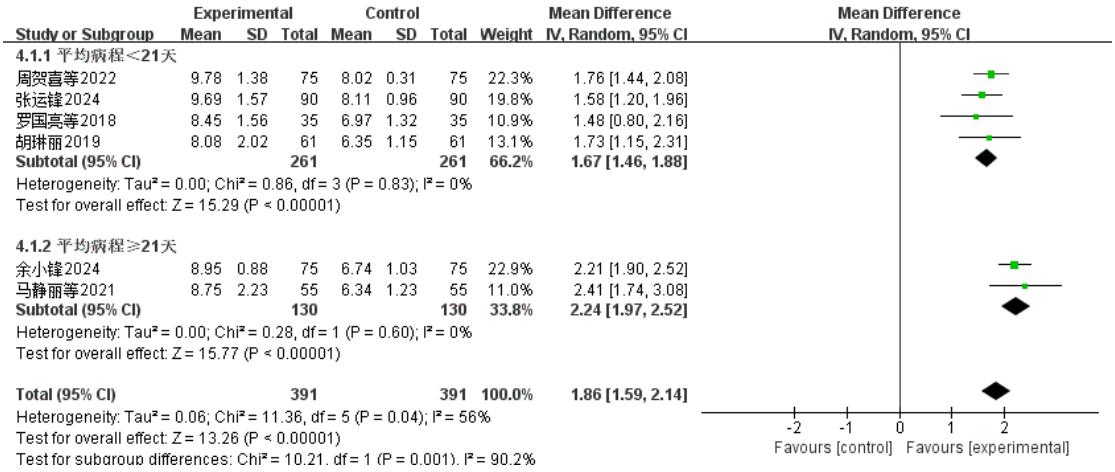


图 6　VFSS 评分亚组分析森林图

1.3.4　SWAL- QOL 评分

5 项研究[错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。]共涉及 532 例患者，报告了两组患者的 SWAL- QOL 评分情况，研究间异质性不显著（P=0.58，I^2=0%），采用固定效应模型。结果表明，与常规康复训练相比，穴位贴敷疗法可提高 SWAL- QOL 评分[MD=24.98，95%CI（18.82，31.14），Z=7.95，P<0.00001]，见图 7。

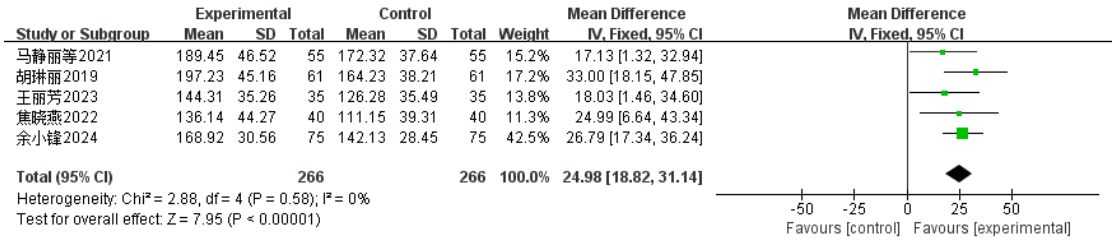


图 7　两组患者 SWAL-QOL 评分比较的森林图

1.3.5　血清白蛋白水平

4 项研究[错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。]共涉及 364 例患者，报告了两组患者的血清白蛋白水平，研究间异质性不显著（P=0.93，I^2=0%），采用固定效应模型。结果表明穴位贴敷疗法提高血清白蛋白含量的效果优于常规康复训练［MD=4.35，95%CI（2.50，6.20），Z=4.61，P<0.00001］，见图 8。

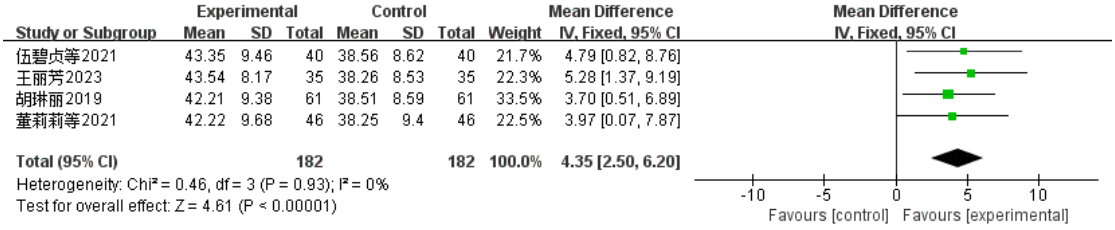


图 8　两组患者血清白蛋白水平比较的森林图

1.3.6　NRS2002 评分

4 项研究[错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。]共涉及 352 例患者，报告了两组患者的 NRS2002 评分情况，各研究间存在显著异质性（P<0.00001，I^2=95%），采用随机效应模型。结果表明穴位贴敷疗法降低 NRS2002 评分的效果优于常规康复训练［MD=-0.44，95%CI（-0.80，-0.07），Z=2.36，P=0.02］，见图 9。对结果进行敏感性分析，发现剔除王丽芳[错误!未找到引用源。]的研究后异质性明显减小（P=0.29，I^2=20%），采用固定效应模型，见图 10。结合组内所有研究发现，该研究纳入的患者为洼田饮水试验评级为 2-4 级的患者，其余研究均为洼田饮水评级为 3-5 级的患者，说明该研究纳入患者的吞咽障碍较轻，考虑患者吞咽障碍严重程度为异质性来源。

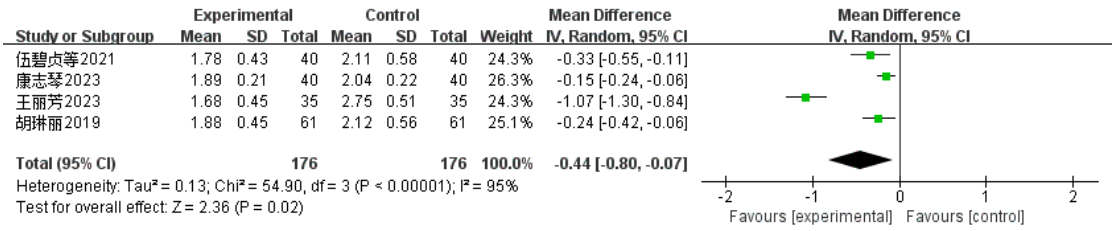


图 9　两组患者 NRS2002 评分比较的森林图

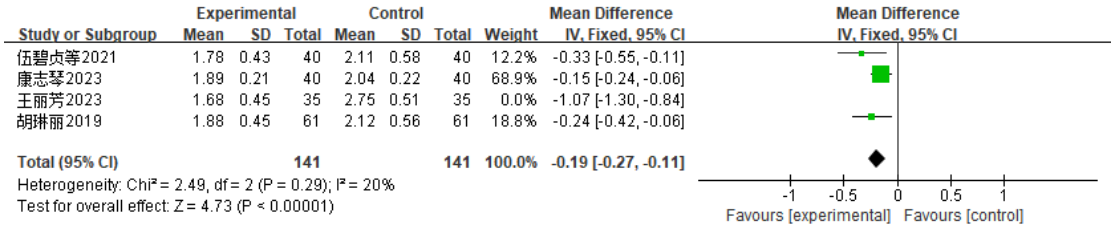


图 10　NRS2002 评分敏感性分析森林图

1.3.7　误吸发生率

3 项研究[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。]共涉及 240 例患者，报告了误吸发生率，研究间异质性不显著（P= 0.77，I^2=0%），采用固定效应模型。结果表明穴位贴敷疗法降低误吸发生率的效果优于常规康复训练［RR=0.21，95%CI（0.07，0.60），Z=2.91，P=0.004］，见图 11。

图 11　两组患者误吸发生率比较的森林图

中医适宜技术在脑卒中患者肢体功能障碍中的应用

王惠，张桂芳

1. 河南省人民医院河南省脑血管病医院脑血管病二病区

2. 河南省护理医学重点实验室，郑州大学人民医院

摘要：脑卒中是临床常见的脑血管疾病，具有高致残率的特点，卒中后肢体功能障碍是其中的一种。卒中后肢体功能障碍的恢复过程比较缓慢，严重影响了患者的自理能力，依赖他人的帮助，影响患者的生活质量，给家庭及社会带来巨大的负担。而中医适宜技术在治疗脑卒中患者肢体障碍上具有安全性、易操作、副作用小等特点，对比于传统西医治疗，有明显的优势及疗效。本文综述近年中医适宜技术在治疗脑卒中患者肢体障碍中的应用现状，简介了刮痧、艾灸、拔罐、耳穴压豆等不同中医适宜技术在临床治疗脑卒中患者肢体功能障碍的疗效，以期为临床开展中医适宜技术提供参考。

感觉神经电生理异常与低度炎症在衰弱中的相互作用

马雅军，李淑娟

摘要：

背景：本研究初步探讨了衰弱状态与不同炎症水平下腓肠神经感觉神经动作电位（SNAPs）振幅之间的关系。

方法：研究对象为江苏如皋长寿与衰老研究中的 1665 名参与者。衰弱状态通过 FRAIL 量表定义。使用 NC-stat/DPN Check 这一即时检测设备来测量 SNAPs 的振幅。采用二元逻辑回归模型分析腓肠神经 SNAPs 振幅、炎症与衰弱之间的具体关系。通过亚组分析探讨性别、年龄和糖化血红蛋白（HbA1c）对这些关联的潜在影响。

结果：研究对象的平均年龄为 80.0 ± 4.5 岁。共有 271（16.3%）名参与者处于衰弱状态。分析显示，较低的 SNAPs 振幅与衰弱状态相关[比值比（OR）：1.36（1.02-1.80）]，尤其是在高 hs-CRP 水平的参与者中[OR：1.54(1.06-2.24）]。低度炎症与神经异常共存，即高 hs-CRP 水平和较低的 SNAPs 振幅同时存在，这增加了虚弱的风险(OR：1.82(1.24-2.69)]。亚组分析进一步显示，该关联在女性、老年人及 HbA1c<6%患者中显著。HbA1c<6%亚组中，衰弱与较高 hs-CRP 水平及较低振幅的交互作用显著（P-交互= 0.02)。

结论：结果表明，感觉神经的电生理性能在老年和衰弱患者中可能更差，该研究结果增强了对衰弱基础下的神经肌肉电生理特征的理解。

关键词：衰弱；感觉神经动作电位（SNAP）；振幅；炎症；即时检测

Interaction Between the Neurological Abnormality and Low-grade Inflammation in Frailty

ABSTRACT

Background: This study was a preliminarily exploration of the correlation between frailty and the amplitudes of sural sensory nerve action potentials (SNAPs) at different levels of inflammation.

Methods: The study included 1665 participants from the Rugao Longevity and Aging Study. Frailty status was defined using the FRAIL Scale. NC-stat/DPNCheck, a point-of-care device, was used to measure the amplitude of SNAPs. Binary logistic regression models were used to determine specific relationships between the mplitude of SNAPs in the sural nerve, inflammation and frailty. Subgroup analysis was performed to investigate the potential effects of gender, age and hemoglobin A1c(HbA1c) on these associations.

Results: The mean age of the study population was 80.0 ± 4.5 years. A total of 271(16.3%) participants were frail. Analysis showed that lower amplitude was associated with frailty [odds ratio (OR):1.36(1.02-1.80)], especially in the higher hs-CRP participants (OR:1.54(1.06-2.24)). Low-grade inflammation coexists with neurological abnormality, that is, both higher hs-CRP and lower amplitude, with a higher risk of frailty (OR:1.82(1.24-2.69)). Subgroup analysis further

showed that the association was significant in females, older adults and HbA1c<6% patients. The HbA1c<6% subgroup exhibited an interaction for frailty with the higher hs-CRP and lower amplitude subgroups (P-interaction = 0.02).

Conclusion: The results suggest that the electrophysiological performance of the sensory nerves may be worse in older and frail patients and enhance the understanding of the neuromuscular electrophysiological characteristics underlying frailty.

Keywords:Frailty;Sensorynerveactionpotential(SNAPs);Amplitude;inflammation;

Point-of-caretesting

脑卒中吞咽障碍患者信息化管理平台的构建与应用

柳秋红，柏慧华，虞杨，镇雨珊，尹君莲

常州市第一人民医院

摘要：

目的：脑卒中后吞咽障碍不仅导致误吸、营养不良等直接风险，更显著增加肺炎、窒息等并发症发生率，严重影响患者生存质量与预后。传统吞咽障碍的管理模式存在干预措施碎片化、资源配置低效化、数据整合效率低、多学科协作不足等痛点，亟待通过信息化手段突破管理瓶颈。本研究旨在构建“筛查－评估－干预”三位一体的脑卒中吞咽障碍信息化管理平台，探索其在提升护理效率、优化资源配置及改善患者结局中的作用。

方法：选取 2024 年 12 月～2025 年 2 月常州市某三甲医院神经外科收治的脑卒中患者，按入院时间分为对照组和观察组各 48 例。对照组采用常规护理结合改良 GUSS 评估量表进行吞咽功能管理；观察组依托信息化管理平台实施全流程管理，平台整合洼田饮水试验、改良 GUSS 评估量表、智能化风险警示及分级结构化护理措施。平台构建过程包括：（1）组建多学科管理小组；（2）基于循证指南构建吞咽障碍知识体系，涵盖筛查、评估、分级饮食管理、口腔卫生评估等模块；（3）利用计算机语言与数据库模型开发智能化系统，实现自动评估提醒、风险分级警示（红/橙/黄/绿四色标识）及个性化护理方案推送。比较两组患者吞咽障碍漏评率、吞咽功能改善率、患者营养指标、护士吞咽障碍管理得分和护士满意度。

结果：本研究纳入的对照组和观察组患者在年龄、入院 NRS2002 评分、文化程度差异均无统计学意义（P＞0.05）。脑卒中吞咽障碍患者信息化管理平台上线后，吞咽障碍漏评发生率为 0，显著低于实施前的 31.3%（*P*＜0.001）；患者吞咽功能改善率为 93.7%，显著高于实施前的 45.8%（*P*＜0.001）；患者吞咽障碍改善平均天数为（4.02±2.17）天，低于实施前的（6.64±5.34）天（*P*＜0.01）；护士吞咽障碍管理平均得分为（88.72±10.08）分，显著高于实施前的（84.70±10.35）分（*P*＜0.05）；护士满意度平均得分为（47.06±5.15）分，高于于实施前的（32.09±5.51）分（*P*＜0.001）；患者的总蛋白数值为 63.22±6.32 g/L，低于实施前的 66.36±5.95g/L（*P*＜0.05）；白蛋白数值为 37.14±4.86g/L，低于实施前的 39.61±4.99g/L（*P*＜0.05）；血红蛋白数值为 118.44±15.40g/L，低于实施前的 125.52±18.35g/L（*P*＜0.05）。

结论：脑卒中吞咽障碍患者信息化管理平台的应用可规范吞咽障碍管理，降低吞咽障碍漏评率，改善患者的吞咽功能，提升护士的专业能力和工作满意度，值得在临床护理管理中进一步推广和应用。

基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理方案的构建

柳秋红，柏慧华，镇雨珊，虞杨，尹君莲

常州市第一人民医院神经外科

摘要:

目的:脑卒中是全球致残率与致死率最高的神经系统疾病之一，约 30%～80%的患者并发吞咽障碍，可诱发误吸、吸入性肺炎等并发症。传统 GUSS 量表对于糊状食物和固体食物界定缺乏量化标准，主观判断易致评估偏差，影响干预精准性。而国内现有饮食管理方案存在操作复杂、循证支持不足等缺陷。在此背景下，本研究旨在构建基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理方案，为临床提供标准化、精准化的饮食干预依据。

方法：初期成立研究小组，通过系统性的文献检索，整合国内外指南、专家共识及临床证据，结合前期调查形成基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理的方案初稿。于 2025 年 4～6 月采用德尔菲法进行 2 轮专家函询，邀请 15 名吞咽障碍领域专家对方案的重要性和可行性进行评分。函询指标涵盖团队组建、评估时机、分级饮食管理、进食风险管理、口腔护理及教育与培训等维度，采用 Likert 5 级评分法，以变异系数＜0.25、重要性评分＞3.5 分为筛选标准，结合专家意见对条目进行增删修订。专家积极系数采用问卷回收率表示；专家权威系数采用专家判断依据和专家熟悉程度计算；专家意见协调程度采用肯德尔和谐系数表示。

结果：本研究共函询 15 名专家，2 轮问卷有效回收率均为 100%，2 轮专家权威系数分别为 0.917 和 0.913。第 2 轮函询指标的变异系数在 0.00～0.19 之间，一级、二级、三级指标的肯德尔和谐系数分别为 0.173、0.159、0.111（P＜0.05），表明专家意见协调程度良好。最终形成涵盖 6 项一级指标，21 项二级指标和 32 项三级指标的基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理方案。具体内容如下：①组建团队：组建多学科团队并明确职责，强调早期评估与个体化方案制定；②评估时机与内容：入院 24h 内使用改良 GUSS 量表完成吞咽筛查，NRS 2002/MUST 进行营养风险评估；③分级饮食管理：根据改良 GUSS 评分分为四级，各等级均明确食物性状标准、进食体位及护理措施；④进食风险管理：包括误吸预防、误吸及窒息处理流程；⑤口腔卫生的评估和护理：保持口腔没有感染，使用氯己定 2～4 次/天清洁口腔；⑥教育与培训：针对患者/照护者及医护人员的分层培训内容。

结论：基于改良 GUSS 量表的脑卒中吞咽障碍患者分级饮食管理方案具有较好的科学性和可行性，能够为临床医护人员提供一套系统、规范、科学的饮食管理指导，有助于提升脑卒中吞咽障碍患者的饮食安全和康复质量。

卒中相关肌少症评估及非药物管理的最佳证据总结

赵双双，颜秀丽（通讯作者）

目的：脑卒中是一种急性神经功能缺损综合征，其发生源于脑血管病变导致的脑部血液循环障碍，可分为缺血性卒中（脑梗死）和出血性卒中（脑出血、蛛网膜下腔出血等多种类型，具有高发病率、高复发率、高致残率、高死亡率、高经济负担五大特点。在全球范围内，卒中是导致人类死亡的第二大病因和成人残疾的主要原因，发展中国家因卒中所致的死亡人数约占全世界的 2/3。脑卒中相关性肌少症作为一种常见的疾病，会进一步加重脑卒中患者的躯体功能障碍，并对患者整体康复和生活质量产生深远影响。目前对肌少症研究相对较多，但对卒中相关肌少症管理的研究相对较少，且这些干预措施分散在指南、系统评价和原始研究中，缺乏整合，不利于证据转化。本研究旨在通过总结国内外关于卒中肌少症患者的评估和非药物管理的证据，为临床医护人员制定卒中肌少症患者的最佳管理方案提供参考。本研究已在复旦大学循证护理中心证据总结注册平台注册（注册号：ES20257840）。

方法:计算机检索 Up To Date、 英国国家医疗保健优化研究所（National Institute for Health and Care Excellence，NICE）、苏格兰院际间指南、加拿大安大略省注册护士协会（RINO）、美国指南网、欧洲临床营养与代谢学会（ESPEN）、国际老年营养学会（ICGN）、中国营养学会（CNS）、 医脉通、全科医学网（MedSci） ，检索了综合数据库 PubMed、Web of Science、全科医学网中华医学会期刊全文数据库、 维普中文期刊全文数据库、中国知网和方数据库。在检索网站和循证数据库时，检索时限为建库至 2025 年 5 月 19 日。使用检索词“ Strokes/Cerebrovascular Accident/Cerebrovascular Accidents/Cerebral Stroke/CerebraStrokes/Stroke,Cerebral/Strokes,Cerebral/Cerebrovascular Apoplexy/Apoplexy, Cerebrovascular /Vascular Accident, Brain/Brain VascularAccident/BrainVascularAccidents/VascularAccidents,Brain/Cerebrovascular Stroke/CerebrovascularStrokes/Stroke,Cerebrovascular/Strokes,Cerebrovascular/Apoplexy/CVA(CerebrovascularAccident)/CVAs(Cerebrovascular Accident)/ Stroke, Acute/Acute Stroke/Acute Strokes/Strokes, Acute/CerebrovascularAccident,Acute/Acute Cerebrovascular Accident /Acute Cerebrovascular Accidents/Cerebro vascular Accidents,Acute Sarcopenia/Sarcopenias”。在检索综合数据库时以中国知网为例，检索式为(主题 =“肌减少症”+“肌肉减少症”+“肌少症”）AND（主题=“卒中”+“急性卒中”+“脑卒中”+“脑中风”+“CVA”++“CVAs”+“脑血管中风”+“脑血管意外”+“中风”+“急性”+“急性脑血管意”+“急性脑卒中”+“脑梗塞”）AND （ 主题 =“指南”+“专家共识”+“系统评价”+“Meta 分析”+“证据总结”+“随机对照试验”+“RCT”）。

结果：共纳入 18 篇文献，指南 4 篇、专家共识 4 篇、系统评价 7 篇、随机对照试验 3 篇。

结论：本研究汇总了卒中肌少症筛查、评估和营养干预、健康教育、心理咨询等非药物干

预 4 方面内容，共总结 21 条证据。为医院及社区高效管理卒中肌少症患者提供了参考和借鉴。

深部经颅磁刺激对丘脑卒中后感觉障碍的调控及其网络机制初步探讨

杨芮，王晓明

川北医学院附属医院

摘要：

背景：丘脑卒中占脑卒中的 2%-3%，可导致对侧肢身感觉障碍、疼痛以及运动障碍、认知功能减退等；由于丘脑位于大脑深部，供血动脉代偿差，导致其药物疗效有限，康复难度较大，给患者及家庭带来沉重的负担。深部经颅磁刺激(deep transcranial magnetic stimulation，DTMS）采用新型的 H 线圈，可以在不增大强度的前提下作用到更深层脑皮质，从而产生更强的生理生化反应。DTMS 已作为新的康复手段在丘脑卒中恢复方面显示了巨大的潜力。

目的：观察 DTMS 对丘脑卒中后感觉障碍及相关通路调控作用及其脑网络机制。

方法：纳入 11 例丘脑卒中后感觉障碍患者，其主要临床表现为病变对侧的头面部及肢体麻木、疼痛；接受 2 个疗程的 DTMS 治疗（刺激方案：刺激频率为 10Hz,刺激强度为 100%运动阈值，总脉冲数 3600 个，1 次/d，30min/次；刺激靶点：患侧 M1），治疗前后分别完善 SEP、两点辨别觉、近红外脑功能成像（functional near-infrared spectroscopr,FNIRS）检查。

结果：治疗前患侧中枢感觉传导时间 N13-N20（7.28±0.56）ms 较健侧（6.03±0.56）ms 明显延长（P＜0.05），治疗后患侧中枢感觉传导时间(6.26±0.67）ms 较治疗前明显缩短（P＜0.05）；治疗后患侧 N20-P25 波幅（3.90±1.89）uV 较治疗前（1.87±0.73）uV 明显升高（P＜0.05）；治疗后两点辨别觉（6.2±2.3）cm 较治疗前（9.6±4.7）cm 明显改善（P＜0.05）。与治疗前相比，治疗后患侧初级感觉皮层（Primary Somatosensory Cortex, S1）、体感关联皮层（Somatosensory Association Cortex,SAC）、顶叶感觉联合皮层（Posterior Parietal Cortex,PPC）功能连接强度明显增加（P<0.05）。

结论：高频 DTMS 刺激丘脑卒中感觉障碍患者 M1 区对中枢感觉传导有调控作用。并改善丘脑卒中患者的感觉障碍；其机制可能与增强初级感觉皮层、体感关联皮层、顶叶感觉联合皮层等脑区功能连接有关。

关键词：丘脑卒中；深部经颅磁刺激；感觉障碍；近红外脑功能成像

CADASIL 合并急性可逆性脑病发作一例

陈超寒，徐淑艳，王颖，蔡斌

福建医科大学附属第一医院

本文报道一例以“急性可逆性神经功能缺损”为首发表现的 CADASIL 确诊病例。患者为 45 岁女性，急性起病，主要表现为言语不利、反应迟钝及视野缺损，病程伴头晕、头痛及视物变形。既往无高血压、糖尿病等脑血管危险因素。神经系统查体示运动性失语、记忆力与计算力显著下降。外院颅脑 CT 未见出血，初诊为“脑梗死”予抗血小板治疗无效。入院第 3 天（病程第 7 天）所有症状突发性完全缓解，呈现“假性卒中”特征。

本病例的关键辅助检查揭示诊断矛盾，患者有神经功能缺损但颅脑 MRI-DWI 未显示急性梗死灶；FLAIR 序列见双侧颞极、外囊为主广泛脑白质高信号，符合 CADASIL 特征性改变。患者具有显著家族史（父亲卒中、姐姐脑白质病）。最终通过 *NOTCH3* 基因检测发现 4 号外显子 c.544C>T（p.R182C）杂合致病突变；皮肤电镜查见嗜锇颗粒（GOM）沉积，最终确诊 CADASIL。其机制符合既往文献报道的血脑屏障破坏致弥漫性脑水肿。

本次急性神经功能缺损归因于 CADASIL 可逆性脑病，主要依据是患者症状突发、持续 7 天自行完全缓解，不符合典型卒中病程；另外 MRI 无急性梗死证据，但存在广泛白质病变基础。本例还系统性排除脑炎（无发热、头痛等脑炎症状）、癫痫发作（脑电图正常）及中毒（无毒物接触史）等。

该病例为诊断提供新思路，需关注“红旗征”，对于无血管危险因素的急性可逆性脑病、家族史、颞极/外囊白质病变病例，高度提示 CADASIL。

结论： CADASIL 可逆性脑病（发病率约 10%）是易被误诊的重要亚型。本病例通过特征性影像定位（颞极+外囊）、基因-病理联合诊断及症状自限性，为此类“非梗死性急性脑病”提供了鉴别范本。早期识别可避免错误干预，改善患者预后。

非半胱氨酸突变 CADASIL 患者病理特征研究

谢玮杰，王苑蓉，杨韬，蔡斌

背景与目的：常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死及白质脑病（Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy With Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy, CADASIL）是由于 *NOTCH3* 基因突变导致的遗传性脑小血管病。*NOTCH3* 基因编码的 Notch3 蛋白由胞外段（Notch3 Extracellular Domain, NOTCH3ECD）、跨膜区和胞内段三部分组成。Notch3ECD 包含 34 个表皮生长因子重复（Epidermal Growth Factor repeats, EGFr）序列和 3 个 Lin-12-Notch 重复序列。在 34 个 EGFr 重复序列中，每个序列内都有 6 个高度保守的半胱氨酸残基，两两成对形成二硫键，维持蛋白折叠的稳定性。突变导致单个 EGFr 区域内的半胱氨酸残基数量减少或增多，由原来的偶数变为奇数，干扰二硫键正常配对形成，Notch3ECD 异常沉积。后进一步招募细胞外基质蛋白等，共同沉积在小动脉平滑肌细胞细胞膜外并形成向胞内凹陷的压迹，在电镜下表现为高电子密度的颗粒状嗜锇物质（Granular Osmiophilic Material, GOM）。异常沉积蛋白进一步可能导致平滑肌细胞退化与丢失。异常沉积蛋白还可以通过免疫组化染色检测。Gravesteijn 等人基于免疫组化染色结果，将血管 Notch3ECD 阳性面积与血管面积比值最高 10 个血管的平均值定义为 Notch3 评分，将免疫组化染色结果进行量化。

近年来，除了涉及半胱氨酸数量改变的 *NOTCH3* 基因突变（半胱氨酸突变）会导致 CADASIL 发生之外，越来越多的研究发现不影响半胱氨酸数量的 *NOTCH3* 基因变异（非半胱氨酸变异）同样可能有致病性。本研究通过对变异进行人群频率、计算机预测分析，对患者进行家系和病理的多维度分析，探讨非半胱氨酸变异的致病性。

方法：将 2014-2022 年就诊于福建医科大学附属第一医院神经内科，携带 *NOTCH3* 基因突变的 226 名患者纳入分析，收集患者的临床和影像资料，根据突变是否涉及半胱氨酸数量改变将患者分为半胱氨酸突变组与非半胱氨酸突变组，并根据突变所在结构域进一步将半胱氨酸突变组分为 EGFr1-6 组和 EGFr7-34 组。对检测到的非半胱氨酸变异进行人群频率和计算机预测分析，对患者进行家系分析。此外，共有 23 名患者接受了皮肤活检，将其皮肤组织进行 GOM 沉积和 Notch3ECD 免疫组化染色检测。

结果：

1.与半胱氨酸突变患者相比，非半胱氨酸突变患者具有高龄（p=0.024）、高血压患病率高（p＜0.001）的特点。与 EGFr1-6 组患者相比，非半胱氨酸变异患者还具有缺血性卒中患病率低（p=0.029）和颞极白质高信号受累率低（p＜0.001）的特点。在 EGFr1-6 和非半胱氨酸变异患者中，高血压可能导致更高的脑微出血（Cerebral Microbleed，CMB）高负荷发生率（OR:20.603, 95%CI: 1.298-326.967, p=0.032）。

2.23 名患者进行皮肤活检，GOM 特异性和敏感性分别为 100%和 60%，免疫组化染色特异性和敏感性分别为 75%和 100%。

3.在 9 名接受皮肤活检的非半胱氨酸变异患者中，2 名患者同时检测到 GOM 沉积和 NOTCH3ECD 免疫组化染色阳性，其中 1 名携带 p.G53S 和 p.L1518M 双变异，另 1 名携带 p.P1025S 变异；2 名分别携带 p.G131R 和 p.G172D 变异的患者仅检测出 Notch3ECD 免疫组

化染色阳性；携带 p.R75Q、p.R90H 以及 p.R1837H 变异的患者，两种检测均为阴性。

4.与 EGFr1-6 组患者相比，非半胱氨酸变异患者 Notch3 评分更低（p＜0.001）并且 GOM 沉积数量更少（p=0.012）。

结论：

1.与半胱氨酸突变患者相比，非半胱氨酸变异患者常合并高龄和高血压。与 EGFr1-6 患者相比，非半胱氨酸变异患者 CMB 高负荷可能由高血压引起。

2.与 EGFr1-6 患者相比，非半胱氨酸变异患者 Notch3 蛋白沉积更轻。

3.p.P1025S 以及 p.G53S 和 p.L1518M 双变异等非半胱氨酸变异很可能具有 CADASIL 致病性，p.G131R 和 p.G172D 变异可能具有 CADASIL 致病性，而 p.R75Q、p.R90H 以及 p.R1837H 变异 CADASIL 致病可能性小。

关键词：非半胱氨酸突变；NOTCH3 基因；常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死及白质脑病；嗜锇颗粒；Notch3 蛋白胞外段

视神经脊髓炎合并 CADASIL1 例报告并文献复习

王颖，陈超寒，徐淑艳，胡芳炜，丘文欣，王苑蓉，庄欣婷，康雅婷，蔡斌

福建医科大学附属第一医院

目的：视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）是一种以体液免疫介导为主的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病，其核心临床症候群包括视神经炎、急性脊髓炎及延髓极后区综合征。诊断依赖于特征性神经影像学表现（如长节段横贯性脊髓炎、视神经强化病灶）及血清特异性生物标志物水通道蛋白-4 抗体（AQP4-IgG）的检测。尽管二者分别归属于自身免疫性疾病与遗传性脑血管病，病理机制及临床表型迥异，但共病状态下可能因神经血管单元损伤叠加而加剧中枢神经系统功能障碍。本文首次报道 1 例经血清学、影像学及基因检测证实的 NMOSD 合并 CADASIL 病例，旨在探讨其临床鉴别要点及共病机制潜在关联。

方法：患者 56 岁女性，因“右眼进行性视力减退 2 周”入院。神经系统查体示右眼视力下降（矫正 0.2），无运动/感觉障碍。既往 50 岁及 55 岁时曾两次因单眼急性视力下降就诊，均检测到血清 AQP4-IgG 阳性（1:32），脑脊液寡克隆带阴性，符合 NMOSD 诊断标准（2015 年），经激素冲击治疗后部分缓解。患者无血管危险因素，家属中报告有类似的情况。因白质病变特征符合 CADASIL 典型影像学表现且家族聚集性显著，行 *NOTCH3* 基因检测，发现第 4 号外显子 c.1772G>A（p.Cys591Tyr）杂合突变，根据 ACMG 指南评级为“可能致病”（PM1+PM2+PP3+PP4）。

结果：1、本研究首次报道一例经分子确诊的 CADASIL 合并 NMOSD 病例，其影像学同时具备两种疾病的特征性改变：NMOSD 相关的视神经炎活动性强化病灶（AQP4-IgG 阳性支持）与 CADASIL 典型的外囊、颞极白质高信号及多发腔隙梗死。**2、**尽管既往研究提示 NMOSD 的广泛脑白质病变可能与 CADASIL 表现相似，但本病例通过基因检测明确二者共存，提示临床需警惕此类共病可能，NMOSD 的免疫治疗与 CADASIL 的血管风险管理如抗板治疗等需并行制定，以避免单一治疗策略导致的病情进展。**3、**值得注意的是，本例检出的 C591Y 突变尚未见文献报道。尽管半胱氨酸残基替换是 CADASIL 的经典致病机制，但患者缺乏典型偏头痛及卒中史，可能反映该突变的外显不全或表型异质性。**4、**NMOSD 作为 AQP4 抗体介导的星形胶质细胞病，其血脑屏障破坏可能加剧了 *NOTCH3* 突变导致的脑小血管内皮功能障碍。

结论：本研究首次报道 CADASIL 合并 NMOSD 的共病病例，并发现未报道的 *NOTCH3* 基因 p.Cys591Tyr 突变。该病例提示 CADASIL 与 NMOSD 可共存，需避免漏诊，共病治疗需兼顾免疫抑制与血管保护，*NOTCH3* 突变表型异质性或致非典型 CADASIL 表现。二者共存机制可能与神经血管单元损伤相关，亟待基础研究探索其交互通路。

基于理论域框架和行为改变轮的神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册的构建

镇雨珊[1]，王德生[1]，虞杨[1]，周英凤[2]

1.常州市第一人民医院

2.复旦大学护理学院

摘要：

目的：本研究团队前期通过证据整合，提炼出涵盖神经重症非机械通气患者拔管前评估至拔管后护理的 23 条建议。为了促进这些证据在临床中实施，本研究基于理论域框架和行为改变轮构建神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册，以规范临床护理行为并提高护理质量。

方法：研究者通过查阅国内外文献与研究团队充分讨论后，根据理论域的 14 个领域初步设计访谈提纲，再分别对 2 名医护人员进行预访谈，根据访谈结果对提纲进行修改完善，最终形成正式访谈提纲。研究对象为江苏省某三甲医院神经外科符合纳入标准的医护人员，采用最大差异原则进行目的性抽样。通过半结构化访谈，按照 TDF 为编码框架，采用内容分析法和归纳法对文本进行分析，将文本编码至最能体现核心主题的理论领域中，从而识别《神经重症非机械通气患者气管插管拔管的最佳证据总结》在临床应用中的障碍因素。结合行为改变轮（BCW）及行为改变技术（BCTs），制定科学合理的变革策略。依据神经重症非机械通气患者气管插管拔管的最佳实践证据及确定的干预功能和政策，采用头脑风暴法，草拟了《神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册》初稿。随后，通过专家会议法，邀请利益相关者根据 BCW 指南中概述的 APEASE 标准[可承受性（affordability, A）、实用性（practicability, P）、有效性和成本效益（effectiveness and cost－effectiveness, E）、可接受性（acceptability, A）、副作用/安全性（side－effects/safety, S）和公平性（equity, E）]表明对每种拟议干预策略的看法，从而对初稿进行修订和优化，形成《神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册》终稿。

结果：本研究共识别 11 类实践障碍，涵盖 TDF 理论中 7 个核心领域，包括知识、技能、社会/职业角色和身份、结果信念、强化、记忆、注意力和决定过程以及环境和资源。而后将 TDF 中存在的障碍因素映射到 BCW 的干预功能与政策类别上，确定了解决每个领域障碍因素的干预功能及政策，进而与 BCTs 联系起来，制定相应的具体干预策略。最终形成《神经重症非机械通气患者气管插管拔管实践手册》，该手册是基于最佳证据内容及障碍因素，对气管插管拔管管理的专业知识与技能进行全面梳理后编写的材料，为医护人员提供权威、专业的学习资料及指导。内容包括背景介绍、证据来源、最佳证据汇总、拔管实践流程、拔管相关知识、护理技能操作流程、结构化评估单、护理记录单及参考文献共 9 个部分。其中，背景部分简要介绍方案形成的背景和意义。证据来源部分列出文献的检索与筛选过程及文献的质量评价结果。最佳证据汇总介绍了最佳证据内容及等级。气管插管拔管实践流程包括气管插管拔管标准化操作程序，涉及证据中的评估、准备、拔管操作和拔管后护理 4 个方面的主要内容，明确各步骤医护职责及合作方式。拔管相关知识包括《最佳证据》中涉及的专业知识的进一步讲解，如气道风险评估、喘鸣高风险因素识别等。护理技能操

作流程包括气囊漏气试验、气管插管拔管评估流程、气管插管操作流程等。拔管前结构化评估单基于证据条目 1-5 设计，由医护人员合作分工完成勾选。护理记录单包括各环节护理措施记录内容与规范。

结论：本研究构建的神经重症非机械通气患者气管插管拔管管理实践手册科学融合行为干预理论与临床实践需求，可有效规范神经重症非机械通气患者气管插管拔管管理行为，提高临床护理质量。

经颅直流电刺激联合针刺吞咽穴位对急性缺血性脑卒中吞咽皮层功能和吞咽相关肌肉的干预研究

A study on the intervention of transcranial direct current stimulation combined with acupuncture at swallowing-related acupoints on the swallowing cortex function and swallowing-related muscles in acute ischemic stroke.

蒋涵，苏牟潇，涂美，谯艳，陈莎莎，何林

绵阳市中心医院康复医学科

摘要:

目的：本研究旨在探讨经颅直流电刺激（transcranial direct current stimulation, tDCS)联合针刺中脘穴、天突穴、风府穴对急性缺血性脑卒中患者吞咽功能改善情况。采用功能性近红外光谱技术（functional near-infrared spectroscopy, fNIRs）研究大脑吞咽相关皮层的激活和脑网络连接特点，采用表面肌电（Surface Electromyogram, sEMG）分析治疗后吞咽肌群的肌电信号变化。探讨中西医结合治疗急性缺血性脑卒中后吞咽障碍的机制和治疗新方法。

方法：采用前瞻性、随机、平行对照试验性临床研究。在 2024 年 3 月到 2025 年 3 月绵阳市中心医院康复科治疗的住院患者中选取符合入组标准的脑卒中后吞咽障碍患者 60 名。纳入标准：（1）符合脑卒中诊断标准，并伴有吞咽功能障碍；（2）首次发病；（3）意识清楚，且生命体征稳定；（4）洼田氏饮水试验 2-4 级。排除标准：（1）伴有严重痴呆、精神失常、不能配合者；（2）昏迷者；（3）气管切开者；（4）存在严重感染；（5）存在食管、口腔疾病。 所有患者均进行常规吞咽功能训练（包括冰刺、口唇舌运动、门德尔松训练和摄食训练等）。并将 60 名患者随机分配为 3 组。分别为针刺联合 tDCS 治疗组（针刺中脘穴、天突穴、风府穴联合 tDCS 治疗组）、单纯针刺组（针刺中脘穴、天突穴、风府穴）、单纯径颅直流电刺激组，每组 20 例。针刺中脘穴时垂直进针 1-1.5 寸，以局部酸胀或向四周扩散为佳。针刺天突穴时先直刺 0.2 寸，再将针尖向下，紧靠胸骨柄后方针刺 1 寸。针刺风府穴时，浅刺 0.5-1.0 寸。经颅直流电刺激将阳极电极放在患者左侧前额叶背外侧，阴极放在右侧前额叶背外侧，使用 1-2mA 的电流进行不间断刺激，通常每次刺激时间为 20 分钟。针刺吞咽相关穴位和经颅直流电治疗每日一次，各组分别进行相关治疗 3 周。治疗前后，均采用功能性经口摄食（functional oral intake assessment scale, FOIS）量表评估患者经口摄食能力，标准吞咽功能评价量表(standard swallowing scale, SSA)评估患者吞咽功能。采用功能性近红外光谱技术评估吞咽皮层的激活状态和功能连接，采用表面肌电分别记录吞咽相关肌群，如双侧颏下肌群的收缩平均震幅值和收缩时间。利用 SPSS24.0 统计分析软件对患者一般情况进行描述性统计， 对其 FOIS、SSA 等吞咽障碍评分量表组间及治疗前后对比分析。运用 NirSpark（基于 Homer2.0，matlab13.0b）分析软件对 fNIRS 采集的数据进行相关的统计分析。

结果：相比单纯针刺组和单纯 tDCS 治疗组，针刺联合 tDCS 治疗组患者 FOIS 评分显著增高，SSA 评分显著降低，且差异具有统计学意义（$^{*}P<0.05$）。与单纯针刺组相比，针刺联合 tDCS 治疗组在左侧初级运动皮质（left primary motor cortex, LM1）中显示出更高的皮质激活，在右侧运动皮质（right primary motor cortex, RM1）和 LM1 中的功能连接也增多，表面肌电图显示吞咽肌双侧颏下肌群的收缩平均振幅值（Average Electromyography, AMEG）及持续时间显著降低。与单纯 tDCS 治疗组相比，针刺联合 tDCS 治疗组吞咽肌群的平均振幅值显著降低，收缩持续时间显著减少。针刺联合 tDCS 治疗组较组单纯 tDCS 治疗组 RM1 和右侧初级感觉皮质（right primary somatosensory cortex, RS1），RM1 和 LM1，RM1 和右侧运动前区和辅助运动皮层（RPM, right premotor area and supplementary motor cortex），RPM 和 LM1 之间的功能连接增加，且差异具有统计学意义（$^{*}P<0.05$）。

结论：本研究表明，针刺吞咽相关穴位联合经颅直流电治疗急性缺血性脑卒中后吞咽障碍效果优于单纯针灸和单纯经颅直流电治疗。针刺中脘穴、天突、风府穴联合经颅直流电更多的激活了与吞咽相关的大脑皮层，导致吞咽肌群的功能连接更紧密，表面肌电图显示吞咽相关肌肉如双侧颏下肌群的收缩平均振幅值及持续时间降低。这可能揭示了针刺吞咽相关穴位联合经颅直流电治疗脑卒中后吞咽障碍的机制，其作用机制可能与吞咽皮质兴奋性的变化及吞咽脑网络连接的恢复相关，进一步为吞咽障碍康复治疗提供了新的方法。

Spinal Cord Stimulation Modulates the Consciousness-Motor Loop in a Patient with Disorders of Consciousness and Limb Spasticity

Yitong Jia [1,2]，Jianming Wang，Tan Zhang [3]，Sipeng Zhu [1, 2]，Nan Wang [1, 2]，Qiheng He [1, 2]，Tianqing Cao [1,2]，Xiaoke Chai [1,2]，Yuhan Shang [1, 2]，Li Zhang [5]; Zhihong [Li 6†]，MD，Yi Yang [1,2†], MD

1.Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

2.China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing, China

3.Department of Neurosurgery, Beijing Aviation General Hospital, Beijing, China

4.Neurosurgery Department, Rehabilitation Hospital Affiliated to National Research Center for Rehabilitation Technical Aids, Beijing, China

5.Department of Integrated Microsystems, School of Integrated Circuits, Peking University

† Corresponding Author

Yi Yang, Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, No. 119 South Fourth Ring West Road, Fengtai District, Beijing 100070, China (e-mail: yangyi_81nk@163.com)

Objectives: Disorders of consciousness (DoC), frequently accompanied by severe limb spasticity, pose significant challenges in rehabilitation for patients with traumatic brain injury (TBI). Spasticity, characterized by increased muscle tone and exaggerated reflexes, often worsens motor recovery and complicates clinical management. While DoC and spasticity have traditionally been studied as separate phenomena, emerging evidence suggests an interconnected "consciousness-motor loop" in which motor dysfunction and consciousness impairment mutually influence each other. Spinal cord stimulation (SCS), a neuromodulatory approach applying epidural electrical impulses to the spinal cord, has demonstrated potential in improving either consciousness or spasticity individually, yet its integrated effects on patients exhibiting both conditions remain unclear. This study aimed to investigate the therapeutic efficacy and underlying neurophysiological mechanisms of SCS at various frequencies on limb spasticity and consciousness recovery in a patient with severe TBI, thereby exploring the modulation of the consciousness-motor loop.

Methods:A single-patient observational study was conducted involving a 30-year-old male with severe TBI complicated by profound DoC and right-sided limb spasticity. Upon enrollment, clinical assessments included the Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R) to evaluate consciousness level and the Modified Ashworth Scale (MAS) and Hip Adductor Tension Scale (HATS) to quantify spasticity. Neurophysiological baseline measurements were performed, including transcranial magnetic stimulation (TMS) to assess corticospinal tract integrity through

motor evoked potentials (MEPs), and surface electromyography (sEMG) for detailed muscle tone and activity evaluation. Two epidural electrodes were surgically implanted targeting the cervical (C2-C6) and thoracolumbar (T11-L1) spinal segments corresponding to the affected limbs. A frequency sweep protocol was conducted testing stimulation frequencies from 20 Hz to 120 Hz, including burst modes, with tonic stimulation as well, to identify the optimal frequency for therapeutic benefit. Following optimization, continuous SCS at the selected frequency was applied for 21 days. During and after the stimulation period, repeated clinical scales, sEMG, TMS-MEP, and electroencephalographic (EEG) recordings were collected. EEG analyses focused on functional connectivity using phase locking value (PLV) and spectral power changes assessed via average power spectral density (APSD), with emphasis on regional brain networks implicated in consciousness and motor control. Six months post-discharge, follow-up assessments evaluated the durability of clinical improvements.

Results: Frequency sweep testing identified 80 Hz as the optimal stimulation frequency, yielding significant reductions in MAS (by at least 1+ point) and HATS (1 point) scores within two days, while burst mode stimulation was associated with adverse autonomic effects such as sweating and crying. After a 21-day continuous SCS protocol at 80 Hz, clinical measures demonstrated sustained improvements: CRS-R increased from 5 at baseline to 10 immediately post-stimulation and further to 13 at six-month follow-up, while MAS and HATS scores decreased to 1+ and 1 respectively, indicating markedly reduced spasticity. sEMG analyses revealed pronounced decreases in time-domain parameters including root mean square, average EMG, and integrated EMG of the targeted muscles, reflecting diminished motor unit hyperactivity. Frequency-domain analyses showed a rightward shift in mean frequency and mean power frequency (MPF), with the integrated EMG of the adductor femoris decreasing by approximately 6607 μV and MPF increasing by 84.31 Hz, suggesting improved muscle fatigue resistance and motor control. EEG assessments revealed dynamic and region-specific neurophysiological changes during SCS. PLV showed significant enhancements in functional connectivity predominantly within left hemispheric frontotemporal, temporal, and parietal regions by days 10 and 21, while APSD demonstrated sustained elevations in spectral power across alpha and theta frequency bands, peaking at day 21. Notably, frontotemporal connectivity and power changes were significantly greater than those in frontocentral or temporal regions, indicating targeted cortical network remodeling. Neurophysiological testing confirmed significant shortening of TMS-MEP latency ($p=0.004$) post-stimulation, indicating improved corticospinal conduction, although MEP amplitude did not significantly change. Variability of MEP responses decreased, reflecting more stable motor pathway excitability. Muscle tone measurements comparing diastolic and systolic states of bilateral biceps brachii and femoris showed differences exceeding 13%, supporting objective spasticity reduction. At six-month follow-up, CRS-R improvements and spasticity reduction were maintained.

Conclusion: This case study provides compelling evidence that SCS at 80 Hz exerts dual

therapeutic effects by alleviating limb spasticity and enhancing consciousness in a patient with severe TBI-related DoC. The intervention modulates the “consciousness-motor loop” through electrophysiological and network-level changes, as demonstrated by sEMG spectral shifts indicating reduced motor unit hyperactivity and fatigue, TMS-MEP latency shortening suggesting improved corticospinal excitability, and EEG connectivity reorganization primarily within frontotemporal circuits integral to conscious sensorimotor integration. These neurophysiological alterations parallel clinical improvements in CRS-R and spasticity scales, supporting the notion that SCS promotes functional brain network activation and corticospinal tract modulation simultaneously. The findings align with global neuronal workspace theory and recent evidence implicating frontotemporal connectivity in recovery of consciousness. Limitations include the single-case design, non-simultaneous multimodal assessments, and limited long-term data. Future research with larger cohorts, synchronized multimodal neurophysiological monitoring, and neuroimaging is warranted to confirm mechanisms, optimize stimulation parameters, and evaluate long-term outcomes. Overall, SCS emerges as a promising neuromodulatory approach capable of bridging motor rehabilitation and consciousness recovery in complex brain injury, meriting integration into multidisciplinary neurorehabilitation frameworks.

基于 CiteSpace 的重症机械通气早期康复研究热点与趋势分析

李珂欣，牟春英（通讯作者）

西安交通大学第一附属医院

目的：通过知识图谱可视化分析近十年重症患者机械通气期间早期康复的研究动态，揭示国际研究热点与演进趋势，为优化临床康复实践提供循证依据。

方法：检索 Web of Science 核心合集 2015 年 1 月至 2025 年 3 月文献，纳入机械通气患者早期康复干预及临床结局相关研究。运用 CiteSpace 6.3.R1 对作者、国家、机构、关键词进行共现、聚类与突现分析。

结果：剔除校稿通知、编辑资料、会议论文等，共纳入文献 253 篇。

近十年发文量最多的国家是美国（93 篇，36.8%）和德国（31 篇，12.3%）。发文量最多的作者是 Ely, E Wesley（8 篇）和 Needham, Dale M（6 篇），发文量最多的机构和期刊分别是 Johns Hopkins University（美国，15 篇）和 JVanderbilt University（美国，13 篇）。关键词共现分析揭示三大研究领域：镇静策略、谵妄监测、死亡率控制等临床管理；物理治疗、电刺激、早期行动等康复技术；ICU 获得性虚弱、急性呼吸窘迫综合征等病理基础。突现词时序分析显示研究范式转变：早期（2015-2017）：关注基础病理如呼吸衰竭、急性肺损伤，中期（2017-2020）：转向质量改进与评估方法；近期（2021-2025）：聚焦多模态康复，关注电刺激联合物理康复。

结论：重症机械通气早期康复研究呈现"病理探索→质量优化→多模态整合"的三阶段发展路径，当前研究偏向短期指标，未来需关注结合膈肌超声等动态监测技术、AI 等智能化预测，90 天生存质量追踪的长期结局和早期康复个体化方案。

关键词：重症；机械通气；早期康复；文献计量学

40Hz 闪光刺激调控突触线粒体能量代谢在脑出血神经损伤修复中的作用及机制

叶香华[1]，徐羽晨[2]，冯涛[2]，张韶岷[2]，高峰[3]（通讯作者）

1.浙江大学医学院附属第二医院

2.浙江大学求是高等研究院

3.浙江大学医学院附属第二医院

目的：脑出血是一类起病急、致残致死率高的脑血管疾病。然而，脑出血的临床治疗手段十分有限，迫切需要探索新的干预靶点和创新治疗策略。近年来，40Hz 闪光刺激作为一种非侵入性神经调控策略，在神经退行性疾病、缺血性脑损伤和情绪障碍等的治疗中展现出巨大潜力。然而，目前尚缺乏其在脑出血后神经保护和功能恢复中的作用研究。本研究将探讨 40Hz 闪光刺激在脑出血后神经损伤修复和功能恢复中的作用及具体机制。

方法：本研究构建纹状体脑出血小鼠模型，搭建闪光刺激平台，通过行为学实验评估不同干预条件下（40Hz 闪光刺激/无频闪光刺激）脑出血小鼠的运动、认知功能变化及焦虑抑郁水平。利用组织形态、生化实验等评估 40Hz 闪光刺激在脑出血后神经损伤修复中的作用，通过转录组测序筛选潜在的关键调控通路，进一步运用分子生物学等实验解析目标通路的调控作用和机制。

结果：本研究发现 40Hz 闪光刺激显著促进脑出血小鼠运动及认知功能的恢复，且不会引起小鼠焦虑或抑郁样行为。40Hz 闪光刺激可以减轻脑出血后神经损伤，主要通过提高神经元存活，改善突触数目、结构及相关蛋白的表达。转录组测序结果显示，脑出血后血肿周围组织的线粒体氧化磷酸化和 ATP 合成功能显著降低；经 40Hz 闪光刺激干预后，线粒体能量代谢得到恢复，参与组成呼吸链复合体的蛋白基因转录水平显著上调。进一步实验证实 40Hz 闪光刺激可部分逆转脑出血后损伤区域线粒体数量减少、功能减退、突触部位线粒体数目和结构异常。

结论：综合上述结果我们认为 40Hz 闪光刺激可能通过恢复损伤区域突触线粒体能量稳态，改善突触可塑性，从而促进神经功能恢复。

基于沉浸式虚拟现实技术联合微视频口腔运动训练在脑卒中后吞咽障碍患者中的应用

杨玮玮，张桂芳（通讯作者）

摘要：

目的：探讨基于沉浸式虚拟现实技术和微视频的口腔运动训练在脑卒中后吞咽障碍患者中的应用效果。

方法：选取 2023 年 9 月至 2024 年 7 月入住本院的 56 例脑卒中后吞咽障碍患者作为研究对象，根据入院先后顺序分为对照组（28 例）和观察组（28 例）。两组患者均给予常规吞咽训练，观察组则在常规吞咽训练基础上采用基于沉浸式虚拟现实技术联合微视频的口腔运动训练，两组均持续干预 4 周。采用标准吞咽功能评估量表（SSA）、藤岛一郎吞咽疗效评价量表、渗漏误吸量表（PAS）比较干预前后患者吞咽障碍康复情况。

结果：2 组标准吞咽功能评估（SSA）、藤岛一郎摄食吞咽功能等级评分及渗漏误吸（PAS）评分均较干预前明显降低($P<0.05$)，且观察组 3 项评分明显低于对照组($P<0.05$)。

结论：基于沉浸式虚拟现实技术联合微视频口腔运动训练在脑卒中后吞咽功能障碍患者的应用效果显著，可以减少并发症发生，提高患者吞咽功能，值得临床推广应用。

关键词：吞咽功能障碍；脑卒中；沉浸式虚拟现实；微视频；口腔运动训练

Application of immersive virtual reality combined with micro-video oral exercise training in patients with dysphagia after stroke

Abstract:

Objective: To explore the effect of oral exercise training based on immersive virtual reality technology and micro-video in patients with dysphagia after stroke.

Methods: 56 patients with dysphagia after stroke admitted to our hospital from September 2023 to July 2024 were selected as the study objects, According to the order of admission, they were divided into control group (28 cases) and observation group (28 cases). Both groups were given routine swallowing training, and the observation group was given oral exercise training based on immersive virtual reality technology combined with micro-video on the basis of routine swallowing training. The intervention lasted for 4 weeks in both groups. Standard swallowing Function Assessment Scale (SSA), Fujijima Ichiro Swallowing Efficacy Evaluation Scale and Penetration Aspiration Scale (PAS) were used to compare the recovery of patients with swallowing disorder before and after intervention.

Results: Standard swallowing function assessment (SSA), Fujijima's swallowing function grade and leakage aspiration (PAS) scores in 2 groups were significantly lower

than before intervention ($P < 0.05$), and the three scores in the observation group were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$).

Conclusion: The application effect of immersive virtual reality technology combined with micro-video oral exercise training in patients with swallowing dysfunction after stroke is significant, which can reduce complications and improve swallowing function of patients, and is worthy of clinical promotion and application.

Key words：swallowing dysfunction; Stroke; Immersive virtual reality ; Micro-video; Oral exercise training

运动处方在脑卒中患者康复中的应用与思考

刘瑶，陈秀华，明文文（通讯作者）

德阳市人民医院神经内科

目的：对运动处方在脑卒中患者康复中应用的研究进行范围审查，识别运动处方的要素及应用效果，为未来脑卒中患者康复的实践提供参考。

方法：采用范围综述研究框架，应用主题词+自由词相结合的方法，在中国知网（CNKI）、万方、维普、SinoMed、PubMed、Web of science、Cochrane、CBM 等数据库中系统检索运动处方在脑卒中康复中应用的相关文献，检索时限为建库至 2025 年 5 月 1 日，由 2 名研究人员独立筛选提取资料，并对纳入文献进行总结和分析。

结果：纳入 21 篇文献，运动处方在脑卒中患者康复中应用的运动类型主要有有氧运动、力量训练、平衡训练、柔韧性训练，临床康复结局主要涉及身体功能（运动功能、日常生活活动能力、心肺功能）、认知功能、心理状态。

结论：运动处方在脑卒中患者的康复中能够显著提升脑卒中患者的身体功能、认知功能及心理状态，从而改善其生活质量。目前运动处方在脑卒中患者应用中存在个性化不足、运动监测和评估手段不完善、患者依从性差等问题。未来可进一步完善运动处方的制定和实施，研发新型技术手段，提高患者依从性，改善脑卒中患者生活质量。

康复期脑卒中失语症患者疾病体验及需求的 Meta 整合

王欢，李圣娟，李晨，何园园，谢玉瑶，郑冬香（通讯作者）

暨南大学附属第一医院

摘要：

目的：系统评价和整合康复期脑卒中失语症患者疾病体验及需求的质性研究， 为制订以脑卒中失语症患者需求为导向的康复护理策略提供参考。

方法：计算机检索 PubMed、Web of Science、Embase、Cochrane Library、CINAHL、中国知网、万方数据库、维普中文科技期刊数据库中关于康复期脑卒中失语症患者疾病体验及需求的质性研究，检索时限为建库至 2023 年 5 月。 采用 2016 版澳大利亚乔安娜布里格斯研究所循证卫生保健中心质性研究质量评价标准评价文献质量， 用汇集性整合法进行结果整合。

结果：共纳入 18 篇文献， 提炼出 1 个理论模型和 70 个主题，归纳形成 7 个类别，合并为 3 个整合结果：脑卒中失语症是创伤性生活事件；脑卒中失语症患者积极重建生活；康复过程中脑卒中失语症患者的需求。

结论：康复期脑卒中失语症患者面临生活困境，医护人员应助力患者社会融合，提高患者自我管理水平，满足患者多维度、多样化的康复需求，构建以脑卒中失语症患者需求为导向的个体化康复管理方案。

关键词：脑卒中；失语症；体验；需求；质性研究；Meta 整合；循证护理学

Abstract：

Objective： To systematically evaluate and integrate qualitative studies on the disease experience and demands of stroke aphasic patients during rehabilitation，and to provide references for the development of a rehabilitation care strategy oriented to the needs of poststroke aphasia patients.

Methods：Computer search of PubMed，Web of Science，Embase，Cochrane Library，CINAHL，China Knowledge Network，Wanfang database，and VIP Chinese biomedical journals was conducted for qualitative research on the illness experience and demands of poststroke aphasia patients during rehabilitation from the time of database construction to May 2023. The literature was evaluated using the Australian JBI Quality Evaluation Criteria for Qualitative Research in Evidence-based Health Care Centers （2016），and the results were consolidated using an aggregative integration approach.

Results：A total of 18 studies were included，and a total of 1 theoretical model and 70 themes were extracted and grouped to form 7 categories，which were combined into 3 integrated outcomes：poststroke aphasia is a traumatic life event；poststroke aphasia patients actively rebuild their lives；the demands of poststroke aphasia patients during rehabilitation.

Conclusion：Poststroke aphasia patients during rehabilitation face difficulties in life；medical professionals should stimulate patients' positive feelings，strive to promote patients' social integration and selfmanagement，meet patients' multidimensional and diverse rehabilitation demands，and ultimately construct personalized rehabilitation management programs oriented to

patients' demands with poststroke aphasia.

Key words：Stroke； Aphasia； Experience；Demand；Qualitative Research； Meta-Synthesis； EvidenceBased Nursing

基于 Snyder 希望理论在一例急性脑梗死介入术后患者康复中的应用

胡荻，郑冬香（通讯作者）

暨南大学附属第一医院

摘要：

目的：总结 1 例脑梗死术后患者在康复过程中存在消极情绪，康复意愿水平低，运用 Snyder 希望理论鼓励患者建立主动康复信念的护理过程。

方法：针对我科 1 例 2024 年 7 月 8 日行“经导管颅内血管血栓去除术+经皮大脑中动脉支架置入术+经皮大脑中动脉球囊扩张成形术+血小板抑制剂输注+脑血管造影术”患者，通过文献诊疗指南学习、高级健康评估、明确护理问题及要点，为患者提供个性、科学的治疗护理措施，包括：Snyder 希望理论应用，康复训练、药物使用、饮食指导等。

结果：术后第三天左上肢 3 级、左下肢 2 级、右侧 5 级，肺部感染，痰液粘稠度 2 级，Herth 希望指数量表评估患者 22 分，低度希望水平。在 Snyder 希望理论的模型下给予相关护理措施，术后第 9 天，左上肢近端肌力 4 级，远端 3 级，左下肢肌力 3 级，右侧肢体肌力 5 级，肺部感染改善，痰液粘稠度 1 级，Herth 希望指数量表：36 分，高度希望水平，汉密尔顿抑郁量表：7 分，无抑郁，转当地康复医院继续康复治疗。

结论：运用 Snyder 希望理论，可提高患者 Herth 希望指数，配合肢体锻炼，促进疾病康复，降低脑卒中后抑郁的发生。

关键词：Snyder 希望理论；脑梗死介入术后患者；康复

1 例布鲁加达综合征致缺血缺氧性脑病患者的护理

丁妍，池丽萍，成嫣，郑冬香（通讯作者）

暨南大学附属第一医院

摘要：总结 1 例因布鲁加达综合征在院外突发心跳呼吸骤停致缺血缺氧性脑病患者的护理经验。护理要点：危重期给予重症监护、呼吸机辅助呼吸、营养支持；动态评估患者神经功能；积极进行脑保护、促醒治疗；早期进行康复训练；预防心律失常发作及卧床相关并发症；实施心理干预，正性引导患者及家属应对疾病。通过多学科（医疗、护理、康复等）协作挽救了患者生命，促进患者生理、心理、认知功能达到最大程度的恢复。患者共住院 99 天，神志由昏迷转为清醒，可自主进食、行走，生活基本自理。结合患者情况，制订个体化护理方案，指导患者出院后进行居家康复及护理。坚持随访 24 个月，患者恢复良好，未再发生心律失常，生活完全自理，记忆、认知功能基本恢复，顺利回归工作岗位。

关键词：布鲁加达综合征；缺血缺氧性脑病；护理

卒中相关性肺炎预防措施在急性缺血性脑卒中血管内治疗术后患者的应用效果：一项循证实践

郭观容，胡荻，李晨，王欢，池丽萍，李雪梅，何园园，赵凯，李秋艳， 郑冬香（通讯作者）

暨南大学附属第一医院

摘要：

目的：探讨基于 AIS-APS 的循证分级护理措施在预防急性缺血性脑卒中血管内治疗术后患者发生卒中相关性肺炎的效果。

方法：该项目在广州某医院的神经内科执行，通过文献检索和文献分析，基于循证制定预防卒中相关性肺炎的循证分级护理措施，最终选取 2022 年-2023 年 5 月神经内科收治的 120 例入院的急性缺血性脑卒中行血管内治疗的患者为研究对象，根据随机数字表法进行分组，其中 60 例为常规护理组，60 例为分级干预组。两组患者均给予 AIS-APS 评估卒中相关性肺炎的发生风险，常规护理组给予血管内治疗术后常规护理干预，分级干预组给予循证分级护理干预方案，干预至患者出院，出院后比较两组 SAP 的发生率、住院时间、干预前后炎症指标及营养指标的变化以及两组入院时及出院时神经功能（NIHSS 评分）、mRS 评分、GCS 评分、肢体功能（Barthel 指数）变化。

结果：分级干预组 SAP 的发生率为 29.5%，低于常规护理组（$P<0.05$），住院时间、出院时的 mRS 评分、NIHSS 评分、GCS 评分、Barthel 指数、营养指标及感染指标均优于干预前，且分级干预组优于常规护理组。基于 AIS-APS 的循证分级护理干预方案可降低血管内治疗术后 SAP 的发生率及缩短患者的住院时间，在改善患者的神经功能、提高日常生活自理能力及降低残疾程度具有显著效果。

结论：AIS-APS 下的循证分级护理干方案应用于急性缺血性脑卒中血管内治疗术后的患者可有效降低患者 SAP 的发生率，缩短住院时间，有利于患者神经功能和远期生活质量的改善。该项目提示循证实践的有效性，基于循证的分级护理干预可纳入日常护理实践，今后可考虑推广至科室，为临床解决问题提供参考。

关键词：急性缺血性脑卒中；卒中相关性肺炎；血管内治疗；循证；分级干预

基于 Donabedian 三维质量结构的重症监护室患者早期康复护理质量评价指标的研究进展

郭观容，李晨，刘翠青，余健，廖秋英，单妙航，杨艳丽，何园园，赵凯，李秋艳，郑冬香（通讯作者）

暨南大学附属第一医院

摘要：

目的：基于 Donabedian 三维质量结构，从重症监护室患者早期康复护理质量评价的结构指标、过程指标、结果指标 3 方面进行总结，通过对各方面的指标进行分析，提出优化评价指标的建议，以期为重症监护室患者早期康复的临床护理工作开展提供参考，从而提高重症监护室患者早期康复的护理质量。

方法：计算机检索知网、万方、维普、中国生物医学文献数据库、Pubmed、Web of Science、JBI、Embase 等中英文数据库，以及医脉通、中国临床指南协作网、苏格兰学会联合指南网络（Scottish Intercollegiate Guidelines Network, SIGN）、美国国立指南库（National Guideline Clearinghouse, NGC）等指南网站。检索时限为建库至 2024 年 2 月。中文检索词为“早期康复、早期活动、早期动员、功能锻炼、下床活动”，“重症监护室、重症监护病房、ICU”，“护理质量、护理质量评价、治理质量指标、护理质量控制”。英文检索词为“rehabilitation、early rehabilitation、early mobilization、Accelerated Ambulation”，“intensive care、ICU Intensive Care Units、ICU、critical care、intensive care”，“quality index、quality indicator、index system、Quality of Healthcare”。符合标准的文献由两名经过循证培训的研究生根据约翰霍普金斯循证护理实践模型进行独立评价，意见不一致时由经过循证培训的专业指导老师进行评审。最终纳入 25 篇文献，文献 25 篇纳入文献的质量评价结果如下：Ia 9 篇，IIb 2 篇，IIa 1 篇，IIIa 1 篇，IIIb 6 篇，Va 2 篇，Vb 2 篇，IVa 1 篇，IVb 1 篇。

结果：本文从重症监护室患者早期康复护理质量评价指标进行归纳总结，从结构、过程、结果 3 个方面及 3 个方面之下的细化指标对重症监护室患者早期康复护理质量评价指标进行综述。利用结构指标来评估基础设施和人力资源，过程指标用于评估早期康复活动的执行情况，结果指标则可用于评估康复护理的最终效果。但存在现有的护理评价指标量化度不够，如结构指标多学科团队中的具体人员构成配比、团队人员权责等方面未得到明确规

定。同时缺乏对早期康复护理质量指标的权重和优先级进行科学设置，未能有效区分不同指标在护理质量评价中的重要性。此外，在早期康复研究中对结构指标的关注较少，缺乏对结构、过程、结果指标的统一认识和权重占比。虽然部分学者已建立了相关的护理质量评价指标，但并未将其应用于临床实践中，缺乏实用性和可操作性。此外，关于重症监护室患者早期康复缺乏普适和全面的方案及实质性的共识，其中包括早期康复开始和终止标准、运动方式、频率、时间、并发症的应对措施。有关部门应尽快出台相关政策，推动早期康复质量评价指标的推广和应用。

结论：综上所述，重症监护室患者早期康复护理质量评价指标体系的完善与应用是提升康复效果、保障患者安全的关键。需通过深化研究、细化指标、科学权重分配及强化临床实践应用，构建更加全面、实用、可操作性强的评价体系，以提高重症监护室患者早期康复的护理质量和效果。

"躺平"也是治疗！脑卒中急性期为何必须"卧床"？

黄雪，于晶（通讯作者）

目的：针对中国东北地区高寒气候特点，系统分析急性脑血管病（包括缺血性和出血性卒中）患者在急性期（发病 24 小时至 2 周）限制下床活动的临床价值。重点探讨三个核心问题：1）下床活动对脑血流自动调节功能的影响机制；2）早期活动导致的跌倒及血栓栓塞等临床风险；3）基于东北地区医疗资源的优化护理对策。研究特别关注 2024 年美国心脏协会（AHA）最新指南对活动限制时间的修订建议，为东北地区卒中护理实践提供地域化指导。分析其降低继发性脑损伤、跌倒及相关并发症的核心机制，为规范护理实践提供循证依据。

方法：采用多中心混合研究方法：1）文献系统评价：检索近 3 年中外文献数据库，筛选符合东北地区气候及医疗条件的相关研究；2）临床观察研究：收集 2022-2024 年东北三省 6 家三甲医院收治的急性脑血管病患者（n=842）临床数据；3）专家共识：组织东北地区 20 位神经科及康复科专家进行 Delphi 法论证。主要评估工具包括美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS 评分）用于神经功能评估，改良 Rankin 量表用于预后评价，同时监测血压变异性、脑血流速度等生理指标。

结果：病理机制方面：监测显示擅自下床患者脑血流速度波动幅度较卧床组增加 42%（P<0.01），其中高血压性脑出血患者再出血风险增加 3.2 倍；

临床风险方面：

跌倒发生率：下床组 18.7% vs 卧床组 1.3%（P<0.001）

深静脉血栓发生率：下床组 12.4% vs 卧床组 4.1%（P=0.002）

肺部感染率：下床组 9.8% vs 卧床组 3.6%（P=0.008）

预后分析：规范卧床组 3 个月改良 Rankin 量表评分≤2 分者占 58.6%，显著高于非规范组（36.2%，P<0.01）；

2024 年 AHA 新建议验证：NIHSS 评分≤5 分患者在严密监护下 24 小时后开始床边坐位训练安全可行（并发症率 2.1% vs 传统 48 小时组 2.3%，P>0.05）。

结论：基于东北地区气候寒冷、血管收缩显著的特点，急性脑血管病急性期限制下床活动具有特殊重要性：1）通过维持脑血流自动调节功能，保护缺血半暗带；2）显著降低跌倒及血栓栓塞风险；3）为神经功能恢复创造有利条件。护理对策建议：1）采用 NIHSS 评分进行动态分层管理；2）对 NIHSS 评分≤5 分患者参照 2024 年 AHA 建议实施早期渐进式活动；3）针对东北地区特点，加强血压监测及保暖措施；4）推广床上脚踏车、神经肌肉电刺激等替代方案。本研究为制定东北地区急性脑血管病护理规范提供了重要依据。

体外反搏治疗轻中度脑梗死后痴呆的临床研究

尹义臣

目的:探讨体外反搏治疗脑梗死后认知障碍患者的临床疗效及安全性。

方法:将 40 例脑梗死后 6 个月后仍存在轻中度痴呆的患者随机分为实验组及对照组。两组均按内科常规药物(抗血小板聚集,他汀、干预血压等危险因素)进行治疗,实验组在常规治疗的基础上加增强型体外反搏治疗,每天 30min;对照组只采用常规治疗,两组治疗时间均为 35 天。治疗前后采用蒙特利尔认知评估量表(MoCA)、简易精神状态量表（MMSE）、日常生活能力量表等对认知功能进行评估。

结果：体外反搏治疗组认知功能评分明显改善,差异均有显著性(P<0.05),体外反搏治疗后治疗组较对照组认知功能明显改善，体外反搏治疗过程中未发生不良事件。

结论:体外反搏治疗能有效改善脑梗死后轻中度痴呆患者的认知功能,安全有效。

强化视网膜中央动脉阻塞急救护理流程：探索高效执行策略与实践成效

贺洋洋、张娜（通讯作者）

西北大学第一附属医院，西安市第一医院神经内科&神经眼科

目的：视网膜中央动脉阻塞（Central Retinal Artery Occlusion，CRAO）又称眼卒中，是一种血管神经眼科急症,发病后可导致患者单眼视力急骤下降甚至丧失,显著增加急性缺血性血管事件(如卒中、急性心肌梗死)、死亡和眼部新生血管等发生风险。CRAO 被视为急性缺血性卒中的一种特殊类型,其发病急骤且视力损害严重，若不及时救治，可能导致永久性视力丧失。因此，探索并优化 CRAO 的急救护理流程，对于提高患者治疗效果、促进视力恢复具有至关重要的意义。

在当前的临床实践中，尽管已有关于 CRAO 急救护理的指南和规范，但执行效率与效果仍存在较大差异。这主要归因于护理流程的不完善、团队协作的缺乏以及护理人员对规范理解的不一致等因素。因此，本研究旨在探讨提高 CRAO 护理常规规范的执行效率，进而优化患者的治疗效果与视力恢复状况。

方法：本研究回顾性收集 2024 年 9 月至 2025 年 2 月期间，在西北大学第一附属医院（西安第一医院）神经内科&神经眼科接受治疗的 49 例 CRAO 患者作为研究对象。研究分为未标准化护理组（24 例）与标准化护理组（25 例）。

在未标准化护理组中，患者接受的是常规的 CRAO 急救护理，即按照医院现有的护理规范和流程进行救治。而标准化护理组则在此基础上，实施了一系列针对性的改进措施。这些措施包括：优化急救响应流程，确保患者在最短时间内得到救治；加强团队协作，提高护理人员的执行力和配合度；制定个性化的护理计划，根据患者的具体情况提供精细化的护理服务；以及强化人文关怀，提升患者的治疗体验和满意度。

通过系统地收集两组患者的急救响应时间、干预率、视力恢复率、并发症发生率等关键指标数据，通过卡方检验对比分析组间的差异。研究为深入了解护理常规执行现状及潜在问题，进一步对护理人员进行了问卷调查与深度访谈，基于此制定并实施了一系列针对性的护理改进策略。

结果：本研究纳入 49 例患者，其中男性 29 例（59.18%），女性 20 例（40.82%），患者平均年龄为 64.1 岁。研究发现实施改进措施后，标准化护理组在多个方面均取得了显著成效。（1）**急救响应时间：**得益于流程优化与团队协作加强，急救响应时间显著缩短至 30 分钟以内（标准化护理组 25 例均达成），相比之下，未标准化护理组的急救响应时间则多在 60-90 分钟之间（未标准化护理组 20 例），两者相比减少了 50%以上（$P<0.05$）。这一结果表明，改进措施有效提高了急救响应的效率，为患者争取到了宝贵的救治时间。（2）**干预率：**标准化护理组在黄金时间（6 小时内）的干预率大幅提升至 85%（标准化护理组 21 例），而未标准化护理组的干预率仅为 40%（未标准化护理组 10 例），两只相比提高了一倍以上（$P<0.01$）。这一数据充分说明了改进措施在提高护理人员执行力和配合度方面的显著效果。（3）**视力恢复率：**通过精细化管理与个性化护理，视力恢复率从 15%（未标准化护理组 4 例）显著提升至 40%（标准化护理组 10 例）（$P<0.05$）。这一结果不仅体现了

改进措施在促进患者视力恢复方面的有效性，也进一步证明了个性化护理方案的重要性。（4）**并发症发生率**：并发症发生率得到有效控制，从 25%（未标准化护理组 6 例）降低至 8%（标准化护理组 2 例）（$P<0.05$）。这一结果不仅降低了患者的治疗风险，也提高了护理工作的安全性和质量。（5）**患者满意度**：通过强化人文关怀与服务质量，患者满意度提升至 95%（标准化护理组 24 例表示满意），彰显了护理服务的全面提升。

结论：本研究通过科学方法学的应用与实证分析，成功验证了改进措施在提高 CRAO 护理常规规范执行率方面的有效性。不仅显著提升了患者的治疗效果与视力恢复水平，还进一步优化护理流程、降低治疗成本、提升患者满意度，为未来的临床实践提供了有力的参考与借鉴。

脑电生物反馈治疗对非痴呆型血管性认知障碍患者抑郁水平、睡眠质量及认知功能的影响

吴历

川北医学院附属医院

摘要：

目 的 ： 探 讨 Electroencephalographic Biofeedback （ EEG-BF ） 治 疗 对 vascular cognitive impairment-no dementia（VCI-ND）患者认知功能、睡眠质量、焦虑与抑郁水平及生活质量的影响。

方法：研究设计

本研究是一项回顾性研究，纳入 xxxx 年 xx 月至 xxxx 年 xx 月期间在 xxxx 医院就诊并确诊为 VCI-ND 的患者。VCI-ND 的诊断标准依据 Chinese guidelines for the diagnosis and treatment of vascular cognitive impairment (2024 edition)，要求患者存在 MCI，主要表现为认知域受损（注意力、执行功能、语言、记忆、视空间结构能力、抽象思维、计算力或定向力等任意一项或多项下降），同时，头颅 MRI 或 CT 检查提示有与认知障碍相匹配的脑血管病变，此外，病灶位置及严重程度与认知功能下降具有合理因果关系[4]。纳入标准包括：年龄≥18 岁；符合 VCI-ND 的诊断标准。排除标准：文盲；认知下降致使日常生活受限；既往明确诊断为阿尔茨海默病或其他类型的痴呆；合并严重精神障碍（如严重抑郁症、精神分裂症）；存在严重躯体疾病影响认知评估（如重度失语或听力障碍）；合并有其他严重原发性疾病患者；随访数据严重缺失或关键量表数据不全。所有数据均来源于医院信息系统，本研究已获川北医学院附属医院医院伦理委员会批准。

结果：两组基线特征的比较

本研究共纳入 128 例 VCI-ND 患者，其中 EEG-BF 组 59 例，对照组 69 例。如表 1 所示，在 PSM 前，对两组患者的人口学及临床基线特征进行比较发现，除家庭人均收入存在统计学差异（P = 0.030）外，包括年龄、性别、教育水平、居住地类型、医保结算方式、慢性病数量、基线 MoCA 评分、基线 PSQI 评分、基线 SAS 评分及基线 SDS 评分在内的其他变量均无显著性差异（P > 0.05）。尽管大多数指标在两组患者间差异不大，但家庭收入差异提示两组在经济水平方面存在较大差异，需进一步对数据进行调整以提高组间可比性。

两组 PSM 后基线特征的比较

为控制混杂因素，本研究对除性别外的其余 10 个协变量进行了 PSM，采用 1:1 最近邻匹配方法获得配对样本，使其在基线特征上尽可能平衡。如表 2 所示，在 PSM 后，EEG-BF 组和对照组在基线特征上达到了良好的平衡，包括 PSM 前具有显著性差异的家庭人均收入（P > 0.05）。同时，如图 1，Love plot 也显示匹配后大部分协变量的标准化差异显著降低，表明匹配有效，这极大地增加了后续比较的意义。

两组干预前后的 MoCA 比较

如表 3，在认知功能方面，干预前两组 MoCA 评分无显著差异（P > 0.05）。干预 12 周后，EEG-BF 组 MoCA 评分较干预前明显升高（P = 0.010），且干预后得分显著高于对照组（P = 0.013），提示 EEG-BF 治疗可有效改善 VCI-ND 患者的认知功能。对照组在干预前后

MoCA 评分未见显著变化，表明单纯常规管理可能难以在短期内改善认知表现（P > 0.05）。这一结果支持将 EEG-BF 作为非药物干预手段，应用于该类人群认知康复的可行性。

两组干预前后的 PSQI 比较

对于睡眠质量的变化，如表 4，两组在干预前的 PSQI 无显著差异（P > 0.05）。EEG-BF 组患者在接受 EEG-BF 治疗后 PSQI 显著下降，显示睡眠质量明显改善（P < 0.001），而对照组治疗前后变化不显著（P > 0.05）。干预后两组间比较显示，EEG-BF 组睡眠评分优于对照组，差异接近统计学显著性水平（P = 0.076）。上述结果提示，EEG-BF 治疗可能对改善 VCI-ND 患者的睡眠障碍具有积极作用，尽管在短期内尚未表现出绝对优势，仍具有潜在应用价值。

两组干预前后的 SAS 和 SDS 比较

情绪状态方面的比较如表 5 所示，干预前两组 SAS 与 SDS 评分均无统计学差异（P > 0.05）。干预后，EEG-BF 组患者 SAS（P = 0.033）和 SDS（P = 0.047）评分显著下降，分别反映出焦虑与抑郁水平的改善，对照组患者干预前后评分变化不明显（P > 0.05）。此外，干预后 EEG-BF 组的 SAS（P = 0.002）与 SDS（P = 0.004）均显著低于对照组，进一步证明 EEG-BF 在情绪调节方面的潜在优势。考虑到 VCI-ND 患者常伴有焦虑抑郁症状，情绪干预是认知康复的关键辅助环节，该疗法或可为此类患者提供低风险的替代选项。

两组干预前后的 SF-36 比较

生活质量方面，如表 6，两组在干预前 SF-36 各维度评分均无显著性差异（P > 0.05）。EEG-BF 组在接受 EEG-BF 治疗后，在 Physical functioning（P = 0.022）、Physical role limitation（P = 0.035）、Vitality（P = 0.006）、Social functioning（P = 0.002）以及 Mental health（P = 0.003）维度的评分显著高于对照组。这表明 EEG-BF 在提升患者主观健康感和社会参与功能等生活质量方面具有一定积极影响，有助于改善 VCI-ND 患者整体生活质量。

结论：EEG-BF 可能有助于改善 VCI-ND 患者的认知功能、睡眠质量和情绪状态，并提升生活质量，为该人群提供了一种具有应用前景的个体化非药物干预手段。未来仍需开展多中心、前瞻性研究进一步验证其长期疗效与神经调控机制。

1 例截肢患者经眼动脉介入溶栓治疗糖尿病视网膜病变玻璃体切除术后视网膜中央动脉阻塞的个案报道和护理体会

张雨，张娜（通讯作者）

西安市第一医院（西北大学附属第一医院）神经眼科

将我科收治的 1 例截肢患者经眼动脉介入溶栓治疗糖尿病视网膜病变玻璃体切除术后视网膜中央动脉阻塞（central retinal artery occlusion，CRAO）患者报告如下：患者裴某，男，45 岁，因“右眼视物不清 1 天，加重 3 小时”入院，于 1 天前无明显诱因出现右眼视物模糊，未诊治，于 3 小时前醒后发现右眼视物模糊加重，仅有眼前手动，遂来我院。患者既往 2 型糖尿病、2 型糖尿病性视网膜病变、2 型糖尿病性足，右眼因“玻璃体积血”行玻璃体切除术，2 型糖尿病性足致左下肢膝以下切除术，专科检查：右眼视力眼前 50cm/手动，左眼视力 0.5，眼底视乳头色淡红，OCT 检查示：右眼血流密度减低、血流淤滞，右眼视网膜层间水肿，右眼 CRAO 诊断基本明确，予以右眼动脉溶栓治疗，术后视野基本恢复正常(略有遮盖)，视力正常。

目的：研究报道该疾病的全程护理及护理体会，希望对该类患者的治疗和护理提供理参考。

方法：积极配合医生进行救治，同时监测患者的视力和血压。入院后及时给予 HAMILTON 焦虑测量评分，为 15 分，存在焦虑，基于此，医护人员在紧张抢救的同时保持镇静，鼓励患者配合医护人员做好各项治疗及护理工作，出院时 HAMILTON 焦虑测量分值＜14 分，较入院时减轻。完善术前检查，常规腹股沟区备皮，准备术中介入材料。术后穿刺部位压迫 8 小时，伸直制动，加强远端肌肉按摩，鼓励患者大量饮水，持续床旁心电监护，密切观察皮温、穿刺点及足背动脉搏动情况。该患者血糖控制欠佳，出现严重并发症，说明患者对该病认知不足，指导患者严格糖尿病饮食，严密监测血糖。患者为一名截肢且低视力患者，住院期间跌倒风险评估为 35 分，属于中风险患者，对其实施正确有效的防跌倒干预措施非常重要。

结果：患者经过治疗和护理后病情好转，患眼视力较入院时得到明显改善，HAMILTON 焦虑测量分值＜14 分，较入院时减轻，跌倒坠床评分为 25 分，为低风险患者，治疗期间，未发生并发症及不良事件。

结论：从护理人员对动脉溶栓介入术治疗密切的急救配合，手术前后对患者眼部及全身情况的细心观察，到治疗全程不间断给予患者心理上的安慰与鼓励、 以及出院时具体详实的个性化健康指导，都为介入手术的成功 提供了有力保障。

“隐匿的危机”：青年脑卒中非传统危险因素的护理研究综述

黄雪，于晶（通讯作者）

目的：近年来，青年脑卒中（18-45 岁）发病率以每年近 10%的速度递增，传统血管危险因素（如高血压、动脉粥样硬化）仅能解释约 60%的病例。大量临床证据表明，非传统危险因素（如慢性压力、睡眠剥夺、不良饮食模式等）正成为青年卒中发病的重要推手，但其机制认知不足且护理干预缺乏系统性。本研究旨在：（1）系统梳理青年脑卒中非传统危险因素的流行病学特征及病理生理机制；（2）评估现有护理干预措施的有效性；（3）提出基于循证实践的个性化护理策略框架，为临床护理实践提供理论依据。

方法：采用系统性文献回顾与循证分析方法。检索 PubMed、Embase、CINAHL、中国知网等数据库中 2010-2024 年发表的英文及中文文献，关键词包括“young stroke”“non-traditional risk factors”“lifestyle”“nursing intervention”等。纳入标准：（1）研究对象为 18-45 岁脑卒中患者；（2）聚焦非传统危险因素（如心理社会因素、环境暴露、行为习惯等）；（3）包含护理相关干预或管理策略。最终纳入 78 篇文献（含 32 篇 RCT、18 篇队列研究、28 篇综述），采用 JBI 循证卫生保健中心的质量评价工具对文献进行分级。

结果：

危险因素谱系：

代谢性因素：能量饮料过量摄入（OR=2.1，95%CI 1.3-3.4）、外卖依赖（高盐高脂饮食，RR=1.8）与早期血管内皮功能障碍显著相关。

行为心理因素：慢性压力（如职场过劳，PHQ-9 评分≥10 分者卒中风险增加 3.2 倍）、睡眠障碍（每日睡眠<6 小时者风险提升 40%）是独立预测因子。

环境与社会因素：空气污染（PM2.5 每增加 10μg/m³，卒中风险上升 15%）、夜间蓝光暴露（社交媒体使用>4 小时/天）通过炎症通路促进血栓形成。

护理干预现状：

筛查工具：现有工具（如 ESSEN 卒中风险评分）对青年群体特异性不足，亟需开发整合心理社会指标的快速筛查量表（如“压力-睡眠-饮食”三联评估表）。

干预措施：

基于 APP 的数字健康管理（如定制化睡眠计划）可改善行为依从性（证据等级Ⅰa）；

职场微干预（如 20 分钟工间拉伸）显著降低血压（SMD=-0.6，p<0.01）；

同伴教育对戒烟/限酒的效果优于传统宣教（RR=1.5）。

瓶颈问题：干预碎片化、长期随访率低（<30%）、文化适应性不足（如针对“躺平”群体的动机激发策略缺失）。

机制研究进展：

非传统因素通过**“肠-脑-血管轴”**（微生物群紊乱→全身炎症→血脑屏障损伤）、**交感神经过度激活**（儿茶酚胺风暴→血管痉挛）等新机制促进卒中发生，提示护理需关注多靶点干预（如益生菌膳食指导、正念减压训练）。

结论：青年脑卒中的非传统危险因素构成复杂且具有鲜明的时代特征，护理实践需实现三大转变：

从“疾病管理”到“源头防控”：将干预窗口前移至亚健康状态，通过社区-企业-医院联动建立“卒中防御圈”；

从“标准化”到“精准化”：依据风险谱系分层（如“压力主导型”“代谢紊乱型”），设计靶向护理方案；

从“单点突破”到“多维度整合”：结合数字技术（如可穿戴设备实时监测）与人文关怀（如心理韧性培养），构建“生理-心理-社会”全链条干预模式。

未来研究应重点探索低成本、高粘性的干预手段（如游戏化健康挑战），并加强护理在政策倡导中的作用（如推动“青年卒中防治指南”的制定）。

托珠单抗治疗甲状腺毒症性眼病的护理及心理干预效果研究

闫淼，张娜（通讯作者）

西安市第一医院（西北大学附属第一医院）

目的：本研究通过实施用药护理及心理护理干预，旨在提高托珠单抗治疗甲状腺毒症性眼病的安全性与有效性，改善患者心理状态，提升其生活质量。

方法：前瞻性收集 2025 年 2 月—2025 年 6 月在我院接受托珠单抗治疗的甲状腺毒症性眼病患者 8 例，通过随机分为干预组 4 例（基础护理及用药宣教+心理干预）和对照组 4 例（仅基础护理及用药宣教）。基础护理及用药宣教主要包括：用药前注意病房通风，消毒机消毒。评估过敏史、肝肾功能，讲解药物机制、不良反应（感染、肝功能异常等）及监测要点；用药期间严密监测生命体征，每 15 - 30 分钟监测一次生命体征，了解病情和治疗情况。在巡视病房时询问患者在用药过程中的反应及密切观察患者有无皮疹、瘙痒、呼吸困难等过敏反应；若出现异常立即停止输注并处理。用药结束后，继续监测患者生命体征 3-5 小时，全程进行详细记录。心理护理主要包括：采用焦虑自评量表（SAS）和抑郁量表评估(SDS)，个性化心理护理，针对因疾病外观改变产生自卑的患者，通过成功病例分享增强其信心；对担心药物副作用的患者，详细解释不良反应的预防与处理措施；鼓励家属给予情感支持，同时组织患者参与病友交流会，缓解孤独感与焦虑情绪。

结果：本研究纳入患者年龄范围为 37-68 岁，其中女性患者 6 例占比 75%，男性患者 2 例占比 25%，女性患者通常对自身容貌更为关注，而甲状腺毒症性眼病引发的眼部外观改变，极易导致患者产生焦虑、抑郁等负面情绪，因此通过干预组心理护理在焦虑（SAS 评分）和在抑郁（SDS 评分）对照组有焦虑占比%75、轻度抑郁占比 25%，干预组中有焦虑占比 50%、无抑郁。表明该干预措施在缓解焦虑和抑郁方面均表现出显著效果，且干预组的改善幅度明显大于对照组。值得注意的是，长期使用托珠单抗会出现：感染、肝损伤、血液系统异常、胃肠道反应等不良反应风险。在我科接受治疗的患者中，目前两组均未发生药物不良反应，更无一例出现严重不良反应。

结论：托珠单抗治疗甲状腺毒症性眼病过程中，用药护理联合心理干预能有效提升托珠单抗治疗甲状腺毒症性眼病的安全性，改善患者心理状态及生活质量，值得临床推广。

数字健康视角下神经外科重症患者颅内压管理进展

王芳

摘要：神经外科重症患者具有病情急、变化快、住院时间长、并发症多等特点，减轻神经外科重症患者带来的经济负担和家庭照护负担已成为全球公共卫生的重要任务之一。颅内压的变化能够及时反映患者颅内情况，精准的颅内压管理对治疗神经外科重症患者至关重要。本文综述了数字健康技术在早期识别异常颅内压征象、监测颅内压、防止颅内压骤然波动等方面的现状，并指出颅内压管理面临的医疗数据质量不均、跨学科专业人才和专业设备不足、数据安全和患者隐私保护等挑战，以期为医护人员对神经外科重症患者进行数字化颅内压管理提供参考。

神经外科重症患者具有病情急、变化快、住院时间长、并发症多等特点，减轻神经外科重症患者带来的经济负担和家庭照护负担已成为全球公共卫生的重要任务之一。神经外科重症患者颅内压增高的发生率为40%～82%，难以控制的颅内压增高导致患者死亡率达92%～100%[1]。神经外科重症患者颅内压动态变化，目前医护人员主要依靠自身临床经验进行颅内压管理，难以随时精准掌握患者颅内压情况，给临床制定科学、个性化治疗计划和护理策略带来了一定的困难。近年来，随着数字健康技术的快速发展，为神经外科重症患者颅内压管理提供了新思路，并在临床实践中凸显出优势[4-5]。本文参照颅内压管理的关键要素，结合现有研究现状，综述数字健康技术在神经外科重症患者颅内压管理中的应用进展，旨在为神经外科重症患者的颅内压管理提供参考。

1 数字健康

随着数字技术的快速发展，其在健康领域的运用日益成熟。数字健康技术指可远程获取个人健康相关信息的数字技术，包括移动医疗、人工智能、可穿戴设备、远程康复、应用程序和各种监测设备支持的移动健康技术[6]。

2 神经外科重症患者颅内压管理的数字健康技术应用

2.1 早期识别异常颅内压征象

2.1.1 意识水平评估

可通过磁共振成像、正电子发射断层成像、功能性近红外光谱、脑电非线性分析、诱发电位、心率变异性等手段获取意识水平指标。

2.1.2 瞳孔观察

近年来，随着超声技术和计算机技术的发展，超声瞳孔检查和红外瞳孔测量技术在临床上逐渐得到推广应用。

2.1.3 生命体征监测

生命体征监测是颅内压管理的基础，通过严密监测血压、心率、呼吸、体温指标，对早期发现脑灌注异常、维持正常颅内压、指导治疗方案的制定和调整至关重要。目前主要有接触式生命体征监测和非接触式生命体征监测技术。

2.2 监测颅内压

目前，颅内压监测包括无创颅内压监测和有创颅内压监测。将传统的有创颅内压监测（如脑室引流、脑实质探头）与蓝牙、Wi-Fi、5G模块相结合[35-36]，可以直接把颅内压数值无

线传输到中央监护系统或云端，及时了解颅内压变化的趋势。美国约翰霍普金斯大学开发的人工智能模型，将颅内压波形、血压、脑氧、心率、体温等多参数数据，与 CT、MRI 影像学结果、实验室指标相结合，通过机器学习，可提前 30 分钟预测颅内压升高，敏感度达 92%，特异度 88%[37]。

2.3 防止颅内压骤然波动

2.3.1 体位安置和变换

医护人员从体位实时监测、智能预警、精准执行三方面，实现神经外科重症患者体位安置和变换。现代电动病床内置高精度倾角传感器或陀螺仪，能够实时监测显示患者床头、床尾抬高的角度，并将数据无线传输至护理系统[40-41]，还可以根据角度自动调整床垫压力分布，防止压力性损伤，提高体位管理的依从性。

翻身机器人[42]通过力传感器实时调节施力，优化翻身路径，实现患者翻身自动化，避免关节过度拉伸。

2.3.2 保持呼吸道通畅

夜间睡眠呼吸暂停感知机器人[43]可以感知患者血氧含量下降＞3%、鼾声呼吸，立即触发刺激患者头部进行转动，保持气道通畅。新型智能电动吸痰器[44-45]捕获呼吸音，分析咳嗽气流动态特性、提取特征参数，智能识别痰鸣音，触发吸痰任务，其设置的内窥镜模块结合图像处理程序，能够定位痰液积聚部位，通过压力传感器，结合阈值算法，实时监测痰液黏稠度，动态调整负压数值，避免气道黏膜损伤。

2.3.3 镇静镇痛

科学合理的镇静镇痛可抑制神经元电活动，减少脑氧耗和脑血流量，减少机械通气患者人机对抗的发生率，阻断疼痛-应激反应，从而降低颅内压的波动[47]。脑电双频指数（Bispectral Index, BIS）设备[48]通过前额贴附的传感器电极（通常为 4 个）采集原始脑电信号，分析大脑皮层电活动的特定频率成分，计算出一个 0～100 的数值，数值越低，镇静越深，从而量化患者镇静深度，精准调控镇静镇痛水平（目标值 40～60），避免过度或不足。

3 神经外科重症患者颅内压管理主要问题及对策

3.1 提高各类医疗数据质量，提升各类模型泛化能力与鲁棒性

3.2 培养跨学科专业人才并配备专业设备，将数字健康信息整合到现有临床实践

3.3 注重数据安全和患者隐私保护，提高数字健康技术的覆盖率和接受度

脑卒中肢体功能障碍患者运动恐惧影响因素的质性研究

兰鑫,谢楠（通讯作者）

目的：探讨脑卒中肢体功能障碍患者运动恐惧的影响因素，为采取针对性护理干预措施减轻患者运动恐惧提供参考。

方法：以“恐惧-回避”模型为基础，运用目的抽样法中的最大差异化原则，选取 2024 年 11 月—2025 年 1 月四川省某三级甲等医院符合纳入条件的存在运动恐惧的 15 例脑卒中患者作为研究对象，在取得伦理委员会审查通过和研究对象知情同意后，采用现象学研究方法，对其进行半结构式访谈，结合参与式观察，借助 Nvivo11.0 软件，运用 Colaizzi 7 步分析法进行资料分析并提炼主题。

结果：共提炼出 4 个主题和 10 个亚主题，包括跌倒恐惧的多维影响（跌倒敏感性加剧、恐惧泛化与回避、照顾者保护性限制）、疾病症状的沉重负荷（疾病严重性的主观放大、多重生理症状困扰）、自我感受负担加剧（给家人增添负担、自我效能感低下）、支持系统的匮乏（缺乏专业支持、需要社会支持、依赖家庭支持）

结论:脑卒中肢体功能障碍患者的运动恐惧影响因素复杂多样，医护人员应重视对患者进行心理疏导，关注运动恐惧相关症状评估与管理，提供专业指导并协助实现多方面支持，帮助减轻运动恐惧体验，促进患者康复。

心理护理联合口腔吞咽康复训练对老年脑卒中吞咽功能障碍患者心理状态、吞咽功能的影响研究

王冀雅

1.成都市双流区第一人民医院

2.四川大学华西空港医院

摘要：

目的：探究老年脑卒中吞咽功能障碍患者在接受了口腔吞咽康复训练配合心理护理干预以后的效果。

方法：择取40例研究样本，以随机数字表法划分成治疗组以及对照组（n=20），对比不同护理干预措施下实验数据。

结果：治疗组心理状态以及吞咽功能评分高于对照组（P<0.05）。

结论：对老年脑卒中吞咽功能障碍患者在实施口腔吞咽康复训练期间配合心理护理干预效果更佳。

关键词：心理护理；口腔吞咽康复训练；老年脑卒中；吞咽功能障碍

Study on the effects of psychological nursing combined with oral swallowing rehabilitation training on the psychological status and swallowing function of elderly stroke patients with swallowing dysfunction

Wang Jiya

Chengdu Shuangliu District First People's Hospital, Sichuan University West China Air Port Hospital, Chengdu, Sichuan 610200

Objective: To explore the effect of oral swallowing rehabilitation training combined with psychological nursing intervention on elderly stroke patients with swallowing dysfunction.

Method: Forty study samples were selected and randomly divided into a treatment group and a control group (n=20) using a random number table method. The experimental data were compared under different nursing interventions.

Result: The psychological status and swallowing function scores of the treatment group were higher than those of the control group (P<0.05).

Conclusion: Psychological nursing intervention is more effective during oral swallowing rehabilitation training for elderly stroke patients with swallowing dysfunction.

Keywords：Psychological care; Oral swallowing rehabilitation training; Elderly stroke; dysphagia

脑卒中是老年群体中发病率较高的疾病，吞咽功能障碍是脑卒中常见的并发症，是由于患者的喉部肌肉无力无法完成正常的吞咽反射诱发的进食障碍，很容易造成脱水以及营养不良等并发症，对患者的生活质量造成严重影响。口腔吞咽康复训练有利于促进患者尽早恢复吞咽功能，但是很多患者受疾病的影响存在不良情绪，影响了训练的效果，因此给予这类患者心理护理干预至关重要[1]。本文选择 40 例患者研究，记录如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

研究样本共计 40 例，以随机数字表法划分为 n=20 的对照组以及治疗组，两组男女比例分别为 10：10、11：9，年龄均值分别为（72.86±3.68）岁、（72.16±3.42）岁。患者基线资料对比，无统计学差异（p>0.05）。

1.2 方法

对照组接受口腔吞咽康复训练。清理干净口腔中的分泌物之后使用冰冻的棉签对咽腭弓以及舌腭弓加以刺激，之后给予冷酸奶喂食，从 1/4 勺的量逐渐增加至 1 勺，每次训练 30min，每天 2 次。指导患者舌头进行前伸后缩或者口唇环绕运动，每次 5~10 组，每天 3 组。引导患者配合完成张口鼓腮或者吹肥皂泡等练习，每个动作 5~10s，每天练习 3 次。治疗组在对照组的基础上配合心理护理干预。需要将口腔吞咽康复训练的目的、流程以及预后效果详细讲解给患者，并耐心解答患者以及家属的疑惑，使其建立正确的认知。在此期间对患者的情绪状态予以评估之后给予针对性的疏导，可以分享临床成功治愈的案例以增强患者的信心改善不良情绪。在训练期间需要为患者营造较为舒适以及轻松的环境，这样可以保证训练期间心情的舒畅。在进餐之后要了解患者的吞咽状态，使其能感受到被关注，从而更加信任护理人员并积极配合接受康复训练。

1.3 观察指标

心理状态选择 HAMD 以及 HAMA 量表实施评估，分数越低越好；吞咽功能选择 SSA 量表加以评估，共计 46 分，分数越低越好。

1.4 统计学分析

用 SPSS26.0 统计实验数据，（$\bar{x}\pm s$）、[（n）%]分别代表计量资料、计数资料，通过 t、X^2验证，p<0.05 存在统计学意义。

2 结果

如表 1 所示，治疗组心理状态以及吞咽功能评分高于对照组（P<0.05）。

表 1.心理状态以及吞咽功能评分（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	HAMD		HAMA		SSA	
		护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后
治疗组	20	38.66±2.61	16.22±1.36	40.15±3.25	18.61±1.62	37.18±2.15	19.42±2.19
对照组	20	38.41±2.15	20.17±1.28	40.62±3.17	23.15±1.34	37.66±2.04	24.88±2.08
t 值		0.3306	9.4585	0.4630	9.6574	0.7243	8.0845

p 值		0.7427	0.0000	0.6460	0.0000	0.4733	0.0000

3 讨论

吞咽功能障碍是常见的脑卒中并发症，是由于疾病导致喉部以及口唇运动神经损伤造成咀嚼肌、舌肌以及咽喉部位肌肉不能正常运动。口腔吞咽康复训练是临床中用来治疗吞咽功能障碍的常见措施，但是病程相对较长，很多患者受疾病的影响在长时间的训练中产生各种负面情绪，进而逐渐降低了训练的依从性，导致最终获得的效果并不十分理想。随着护理理念的不断完善，心理护理在临床中得到了广泛的关注，在老年脑卒中患者吞咽功能障碍的康复训练期间，利用心理护理的方式能够激发患者内心的正念心态，增强训练的信心以及配合程度，有助于提高康复训练的成效，加速康复的进程。

在本次研究中，治疗组心理状态以及吞咽功能评分高于对照组（$P<0.05$）。分析原因在于，在口腔吞咽康复训练中能够让患者获得多样化以及全方位的训练，有效地增强了口腔肌肉的力量，使其慢慢恢复正常的反射以及运动协调的功能，最终改善吞咽障碍的情况[2]。配合心理护理干预能让护理人员更加关注患者在整个训练期间心理状态发生的变化，强化疾病的健康宣教并通过介绍临床案例等方式增强患者康复的信念，在训练期间还会给予患者更多的鼓励以及支持，使其积极配合接受训练。

综上所述，对老年脑卒中吞咽功能障碍的患者采用口腔吞咽康复训练配合心理护理干预效果显著。

探讨舒适护理干预对烟雾病行血运重建术后患者心理状态及睡眠质量影响

赵恬恬，程佩杉

目的：分析舒适护理干预用于血运重建术后烟雾病患者的临床效果及对其心理状态、睡眠质量的影响。

方法：选取 2023 年 1 月~2023 年 12 月期间在本院进行血运重建术治疗的 90 例烟雾病患者，将其随机分为对照、观察两组。对照组实施常规护理，观察组采取舒适护理。对比两组护理效果。

结果：干预前，两组 SAS、SDS 评分对比差异不显著（p＞0.05）；干预后观察组两项评分均较对照组更低（p＜0.05）。干预前，两组 NRS 评分、PSQI 评分各维度对比差异不明显（p＞0.05）；干预后观察组 NRS 评分、PSQI 各维度评分均较对照组低（p＜0.05）。观察组护理满意度高于对照组（p＜0.05）。术前两组血压水平比较无显著差异（p＞0.05）；术后 24h、48h 观察组血压水平较对照组低（p＜0.05）。术后无脑出血发生，观察组脑高灌注综合征发生率较对照组低（p＜0.05）。

结论：舒适护理在血运重建术后烟雾病患者中有良好的应用效果，能够有效减少术后并发症，避免不良刺激诱发的血压升高，减轻患者焦虑、抑郁情绪，改善其睡眠质量，提升患者满意度。

烟雾病是一组以颅底异常血管网为主要特征的脑血管病变，其病因尚未明确，主要危害包括引起脑组织缺血和出血。其临床治疗以改善病灶血液循环为主要目标，通过血运重建术，改善脑血流，进而降低缺血、出血性卒中的发生风险[1]。但血运重建术后存在继发性出血风险，有报道指出血运重建术后继发性出血发生率达 5.9%[2]。同时，脑血流重建术围术期不稳定的血流动力学特点导致其术后发生脑高灌注综合征、脑梗塞等并发症的风险显著升高。相关研究指出，烟雾病患者血运重建术围术期予以精准的血压管理，能够有效降低术后出血、脑高灌注综合征的发生风险[3]。患者血压受到多方面影响，包括基础疾病、环境刺激、不良情绪、睡眠质量等，对于合并高血压的患者而言，积极用药控制血压十分重要，而非高血压患者也需要减少其他不良刺激对血压的影响，从而降低术后严重并发症的风险[4]。舒适护理是一种以患者为中心，通过制定一系列护理措施降低患者身心不愉悦程度或缩短不愉悦时间的护理模式，该模式强调减少外源性和内源性因素对患者的不良刺激，从而提高舒适度。鉴于此，本研究将舒适护理模式应用于烟雾病患者的术后护理中，收效良好，报道如下。

1 资料和方法

1.1 一般资料

选取 90 例行血运重建术的烟雾病患者进入研究，病例收治时间：2023 年 1 月~2023 年 12 月期间。随机分组，对照、观察各 45 列入组。对照组中，男、女各 23 例、22 例，年龄 23~65 岁，平均（45.52±4.47）岁。观察组中，对照组中，男、女各 24 例、21 例，年龄 24~66 岁，平均（44.98±4.57）岁。两组一般资料均衡可比（p＞0.05）。

纳入标准：（1）入选患者均符合《烟雾病治疗中国专家共识》[5]中的诊断标准，有头颅影

像学检查证据支持诊断。（2）患者具备血运重建术指征，且耐受性良好；（3）患者知晓研究内容，自愿参与、配合研究。

排除标准：（1）合并其他严重脑血管疾病者；（2）既往颅脑手术史。（3）精神疾病、认知障碍、意识障碍等沟通困难的情况。

1.2 方法

对照组实施常规护理，做好术前准备、健康宣教、术后护理等工作。观察组予以舒适护理：（1）环境舒适：①控制温湿度（ICU 夏季温度不应超过 27℃，冬季温度不应低于 24℃，相对湿度维持在 40%~65%）；②ICU 光照通常 24h 不间断，持续存在的光照是 ICU 综合征的首要危险因素[6]，因此需减少灯光刺激，睡眠时可使用眼罩；③仪器设备如呼吸机、心电监护、微量泵等的报警声，其他患者的呻吟、咳嗽等是 ICU 噪声的主要来源，引起患者睡眠中断[7]，因此可减少噪声来源和强度，提供耳塞[8]；④ICU 开放式布局易增加患者不舒适体验，情况允许，可予患者双人间或单人间；⑤操作集中化，避免频繁打扰患者，为患者提供良好的休息环境，并将药物辅助睡眠作为最后的策略[9]。（2）心理舒适：与患者建立有效沟通，解释 ICU 病室环境及特点，为患者解决困难，改善其焦虑、抑郁、恐惧等情绪，通过音乐疗法、行为认知疗法等方式，转移患者注意力，帮助其放松身心。（3）疼痛护理：评估患者疼痛程度、部位、性质，动态监测意识、瞳孔及生命体征，排除过度灌注综合征、继发性出血等术后并发症，遵医嘱予以镇痛药物，将 NRS 评分控制在 4 分以下，对 NRS 评分＜4 分的，加强心理情绪支持，利用肌肉渐进性方式、冥想等方式，使患者将注意力集中在当下身体感受，忽略对疼痛的注意。（4）体位舒适：麻醉清醒、体征稳定后，协助患者取舒适体位，抬高床头 30°，头偏向健侧，患者耐受情况下，鼓励早期（24-48h）活动，如踝泵运动、直腿抬高运动。（5）体液管理：严密检测患者生命体征，予以足够体液补充，术后 7d 内，每日予以 1500~2000ml 葡萄糖氯化钠溶液静滴，对患者血细胞比容进行动态监测，维持于 30%~42%。

1.3 观察指标

（1）心理状态：使用焦虑自评量表（SAS）、抑郁自评量表（SDS）评估，评分高低和焦虑抑郁严重程度高低正相关。

（2）疼痛、睡眠质量评分：使用疼痛数字评分法（NRS）、匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）进行评估，评分高低和疼痛、睡眠质量高低正相关。

（3）护理满意度：以自制问卷进行调查。

（4）血压水平：分别于术前和术后 24h、48h 测定患者舒张压（DBP）、收缩压（SBP）水平。

（5）统计两组高灌注综合征发生率、脑出血、脑梗塞发生率。

1.4 统计学方法

采用 spss24.0 软件处理资料，以（$\bar{x} \pm s$）表示计量资料，以 t 检验，P＜0.05 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 SAS、SDS 评分比较

干预后，观察组 SAS、SDS 评分较对照组低（p＜0.05），见表 1。

表 1　两组 SAS、SDS 评分比较（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	SAS		SDS	
		干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	45	50.31±3.64	35.14±4.61	51.63±7.54	38.41±5.44
对照组	45	50.41±3.77	42.44±5.78	51.66±8.41	46.96±6.33
t		0.105	5.408	0.015	5.611
P		0.917	0.000	0.988	0.000

2.2 NRS、PSQI 评分比较

干预后，观察组 NRS、PSQI 评分低于对照组（p＜0.05），见表 2。

表 2　两组 NRS、PSQI 评分比较（$\bar{x}\pm s$，分）

组别	例数	NRS		PSQI	
		干预前	干预后	干预前	干预后
观察组	45	6.05±1.05	2.14±0.71	11.52±2.11	6.08±1.04
对照组	45	6.31±1.31	3.68±1.04	11.54±2.63	8.52±1.07
t		1.039	8.204	0.040	10.969
P		0.302	0.000	0.968	0.000

2.3 护理满意度

观察组护理总满意度较对照组高（p＜0.05），见表 3。

表 3　两组护理满意度比较[n（%）]

组别	例数	非常满意	满意	不满意	总满意度
观察组	45	27（60.00）	16（35.56）	2（4.44）	43（95.56）
对照组	45	15（33.33）	21（46.67）	9（20.00）	36（80.00）
x^2					5.075
P					0.024

2.4 血压水平

术前两组血压水平比较无显著差异（p＞0.05）；术后 24h、48h 观察组血压水平较对照组低（p＜0.05），见表 4。

表 4　两组血压水平比较（$\bar{x}\pm s$，mmHg）

组别	例数	术前		术后 24h		术后 48h	
		SBP	DBP	SBP	DBP	SBP	DBP
观察组	45	125.71±11.05	84.14±6.71	120.41±7.12	78.52±4.12	119.64±5.12	76.52±5.11
对照组	45	124.41±10.12	84.63±6.12	127.91±5.17	87.41±5.14	125.74±6.17	84.95±4.63
t		0.582	0.362	5.718	9.053	5.104	8.201

P	0.562	0.718	0.000	0.000	0.000	0.000

2.5 并发症

术后无脑出血发生，观察组脑高灌注综合征发生率较对照组低（p＜0.05），见表 5。

表 5　两组术后并发症发生率[n（%）]

组别	例数	脑高灌注综合征	脑梗塞	总发生率
观察组	45	1（2.22）	1（2.22）	2（4.44）
对照组	45	7（15.56）	1（2.22）	8（17.78）
x^2		4.939	0.000	4.050
P		0.026	1.000	0.044

3 讨论

舒适护理是护理人员设计一系列护理措施，用以降低患者身心不愉悦程度或缩短不愉悦的时间，从而提高患者的舒适程度，减少各种不良刺激。对于血运重建术的烟雾病患者而言，其术后可能受到各种刺激引发血压升高，增加术后出血风险，通过舒适护理，从生理、心理、环境等多方面减少不良刺激，使患者始终保持平和、稳定的身心状态，有利于促进其康复[10--11]。

本研究将舒适护理用于烟雾病血运重建术患者，通过环境舒适护理、心理舒适护理、体位舒适护理、疼痛护理等措施，减少内源性和外源性的不良刺激，提高患者舒适度，结果显示观察组干预后的 SAS、SDS、NRS、PSQI 评分均较对照组低，护理满意度较对照组高，术后血压控制效果较对照组好，脑高灌注综合征较对照组低。充分说明舒适护理在烟雾病血运重建术患者中有良好的应用效果，能减少不良刺激对患者的影响，改善其身心状态，从而促进患者康复。

综上，舒适护理在血运重建术后烟雾病患者中有良好的应用效果，能够有效减少术后并发症，避免不良刺激诱发的血压升高，减轻患者焦虑、抑郁情绪，改善其睡眠质量，提升患者满意度。

四、影像评估：影像评估、影像后处理等

基于 TCD 的个体化血压的初探

廖艺斐，韩珂（通讯作者）

中山大学附属第七医院神经内科

摘要：

目的：评估存在颅内外动脉重度狭窄血管内治疗术后高灌注综合征风险的患者，是否可利用术前 TCD 最佳血压目标值作为个体化血压管理策略，并识别高灌注风险的人群，及降低术后高灌注综合征发生率。

方法：回顾性连续纳入 2020 年 10 月 19 日至 2024 年 6 月 25 日中山大学附属第七医院神经科住院的颅内、外动脉重度狭窄血管内治疗存在高灌注风险 67 例，根据纳排标准筛选后纳入统计分析 7 例。

结果：纳入并统计分析 7 例，均未出现高灌注综合征。其中 TCD 血压组 4 例（57%），术后 1 周内未见 TCD 高灌注现象（0%）；非 TCD 血压组 3 例（43%），包括血压管理后 TCD 血压组 1 例，血压管理后非 TCD 血压组 2 例，进行术后血压管理（依据临床指南推荐的血压目标值）后均见 TCD 高灌注现象（100%）。

结论：将基于 TCD 的最佳血压目标值作为个体化血压管理策略，有效干预高灌注风险的人群，降低术后高灌注综合征发生率。

关键词：颅内外动脉重度狭窄；TCD；最佳血压；术后高灌注

基于 TCD 的心肺复苏后脑功能预测价值

廖艺斐，胡鸣一，韩珂

中山大学附属第七医院神经内科

摘要：

目的：总结心搏骤停(Cardiac Arrest, CA)心肺复苏(Cardiopulmonary Resuscitation, CPR)后患者的 TCD 血流动力学与脑功能的特点，及对临床结局的影响因素。

方法：回顾性纳入 2022 年 9 月至 2025 年 3 月中山大学附属第七医院收治的心脏骤停心肺复苏后恢复自主循环患者 15 例。根据临床结局分为死亡组（n=4）和存活组（n=11）。分别比较两组的基本资料，CPR 资料，及 TCD 血流动力学及脑功能变化。

结果：纳入 CA-CPR 患者 15 例，死亡 4 例。根据 TCD 血流动力学特点，分三组。TCD 脑血流动力学及严重脑功能损伤一致性高，而脑功能预后好者 TCD 血流动力学正常。

结论：多指标联合监测提高脑功能预后的敏感性和特异性。

关键词：心肺复苏后；脑功能；TCD

Radiomics and Machine Learning for Early Cognitive Impairment Prediction: A Hippocampal Imaging Study

Yufan Luo[1,2,3], Xiaoli Yang[1,2,3], Danhong Wu[1,2,3]（Corresponding Author）

1.Department of Neurology, Shanghai Fifth People's Hospital, Fudan University, Shanghai, China.

2.Joint Center for Translational Medicine, Shanghai Fifth People's Hospital, Fudan University and School of Life Science, East China Normal University, Shanghai, China.

3.Center of Community-Based Health Research, Fudan University, Shanghai, China.

ABSTRACT

Objective: This study aimed to explore the potential of radiomic analysis of T2-FLAIR magnetic resonance imaging (MRI) to differentiate between subjective cognitive impairment (SCI) and cognitive impairment (CI), using machine learning models for early diagnosis and personalized medicine.

Methods: A total of 156 participants were categorized into SCI and CI groups based on clinical assessments. Hippocampal MRI images were analyzed using radiomic techniques, and a subset of features was selected through maximum relevance minimum redundancy (mRMR) and recursive feature elimination (RFE). Machine learning models, including Support Vector Machine (SVM) and Logistic Regression (LR), were developed and evaluated for their predictive performance.

Results: The T2FLAIR_LR model demonstrated high sensitivity and specificity in predicting CI, with an area under the curve (AUC) of 0.808 in the training set and 0.762 in the validation set. The radiomic score significantly differentiated between the CI and SCI groups ($P<0.05$) and remained a significant predictor of CI after adjusting for conventional cognitive-related variables.

Conclusion: The integration of radiomic analysis with machine learning models offers a promising approach for the early diagnosis of CI. The T2FLAIR_LR model, with its high predictive accuracy, provides a valuable tool for clinical practice, potentially enhancing CI prevention and personalized treatment strategies.

Key Words： Radiomics； Machine Learning； Subjective Cognitive Impairment；Hippocampal Imaging.

骨性卒中一例病例报告

周琛云[1]，时莹瑜[1]，周沐科[2]

1.四川大学华西医院

2.四川大学华西医院

患者女，41 岁，因“头晕 1+年，伴反复发作左侧上、下肢体无力，加重 2 月伴耳鸣”入院。1+年患者无明显诱因反复出现头晕，伴发作性左侧上肢及下肢无力 10+次，均于发作数分钟后自行缓解，于院外检查，核磁共振提示右侧大脑半球多发性脑梗死，MRA 提示右侧大脑中动脉 M1、M2 及远端管壁增厚伴强化，管腔狭窄。先后以“阿司匹林肠溶片及阿托伐他汀钙”治疗，“达比加群”等治疗，症状仍反复出现。2 月前上述症状加重，伴耳鸣。手术史：患者反复发生右侧颈部疼痛 1+年，院外行扁桃体切除术，但术后疼痛无缓解。

入院查体：左上肢轻瘫试验阳性，左侧鼻唇沟稍变浅，口角右歪，伸舌偏左。

入院后复查核磁共振提示右侧大脑半球大片状梗塞灶，内散在微出血灶，其中右侧额叶、颞叶及岛叶病灶系新近梗死灶，右侧顶部部分病灶软化。右侧颈内动脉虹吸部管壁稍厚，管腔稍窄；右侧大脑前动脉 A2 段管腔狭窄，远端分支明显稀疏、纤细，部分显示不清；左侧大脑前动脉 A1 段较对侧纤细，右侧大脑中动脉 M2 段及以远分支稀疏，左侧大脑后动脉远段分支稍纤细。

实验室检查：ANCA 抗体谱（-），抗心磷脂抗体 IgG+IgA+IgM（-），类风湿因子：122IU/ml （<20)，补体 C3/C4/B 因子 （-），免疫球蛋白 GAM（-），抗核抗体+ENA 抗体谱检测+抗双链 DNA 测定（-）。蛋白 C 活性 154.3%（70-140），蛋白 S 活性 79.7%（60-130），抗凝血酶III 118.3% （75-125）。糖类抗原 72-4：>250U/ml （<6.5），神经原特异烯醇化酶：28.5ng/ml（<20.4)。

胃镜、胸腹部 CT 及 PET/CT 肿瘤全身断层显像均未探及恶性肿瘤征象。

右心超声造影专科评估考虑存在卵圆孔未闭。但腹部静脉及下肢静脉彩超均未见确切血栓征象。

颈动脉彩超显示：双侧颈总动脉内中膜厚度约 0.6mm，右侧颈总动脉分叉处至颈内动脉起始部查见大小约 13x4mm 的不均质回声，其表面呈舌状突向管腔，大小约 5x2mm，并可见随血液轻微摆动，局部管腔轻度狭窄。外内侧位扫查：右侧颈内动脉位于颈外动脉深面，清晰显示较困难，颈内动脉与颈外动脉之间可见一骨质强回声结构，并分别与舌骨、甲状软骨相延续。嘱患者行吞咽动作或转颈动脉时，可见颈内动脉、颈外动脉与该骨质结构之间的位置发生明显改变，骨质结构在动脉深面、浅面及内侧滑动，并导致动脉形态发生一定变化。

CT 颈部+头部血管三维重建提示右侧颈总动脉分叉至颈内动脉起始部血栓形成，局部管腔轻度狭窄；右侧颈总动脉低位分叉，舌骨与甲状软骨上角融合，位于颈内动脉与颈外动脉之间，颈内动脉位于内侧。DSA：右侧颈内动脉窦部血栓伴大脑前动脉、大脑中动脉分支栓塞。

入院后予达比加群酯 110mg bid 抗凝治疗 10 天后复查颈动脉彩超，不均质回声明显缩小，大小约 8.6x3mm，表面舌状回声缩小至 4.2x1.6mm，摆动征消失。继续治疗后 3 个月复查彩

超，右侧颈总动脉分叉处至颈内动脉起始部弱回声缩小至 1.8x1.4mm。患者再次入院行“舌骨、甲状软骨部分切除术”。术后复查 CT 显示右侧舌骨部分缺如，周围软组织肿胀，术后 6 个月复查颈动脉彩超显示右侧颈总动脉分叉处至颈内动脉起始部弱回声完全消失，颈内动脉与颈外动脉之间骨质强回声结构消失，颈内动脉仍位于颈外动脉深面，行吞咽动作及各种转颈活动时均未显示右侧颈内动脉、颈外动脉出现任何位置变化。

讨论：骨性卒中是指异常的骨骼或软骨结构对脑供血动脉产生的机械应力导致的缺血性脑卒中。同一供血区域内反复发生缺血性卒中，未发现明确病因时，需评估是否有骨骼或软骨压迫的可能。骨性卒中的诊断依赖于影像技术的结合，包括 CTA，MRA，US 等。当正常检查体位未发现病因时，应变换体位进行扫查，如左右偏转/前后倾斜/旋转颈部、做吞咽动作等。超声检查能进行体位转换时的动脉动态扫查，在骨性卒中的诊断中提供关键证据，但高度依赖于检查者的经验与耐心。

预测新发皮质下小梗死患者发生早期神经功能恶化的临床-影像组学模型的建立与验证

宗策，高远，宋波（通讯作者）

郑州大学第一附属医院

摘要：

目的：既往研究显示大约 16.9%-43%新发皮质下小梗死（recent small subcortical infarction，RSSI）患者入院后发生早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END），将造成患者不良预后。本研究旨在运用影像组学技术从梗死病灶中提取定量特征，通过特征工程筛选关键影像组学特征，并采用多种机器学习（machine learning，ML）算法构建一个结合临床数据和影像组学特征的临床-影像组学模型，用于预测 RSSI 患者发生 END 的风险。

方法：前瞻性纳入 2018 年 1 月至 2023 年 1 月期间入住郑州大学第一附属医院神经内科的 RSSI 患者。数据按 7:3 比例划分为训练集与测试集。收集每位患者的完整数据，包括人口统计学资料（年龄、性别和病史）、实验室检测（血细胞计数、肝肾功能、血脂和血糖）、治疗方案以及影像学数据，包括弥散加权成像（diffusion weighted imaging，DWI）和表观扩散系数（apparent diffusion coefficient，ADC）。从 DWI 及 ADC 中提取影像组学特征。通过组内相关系数（intraclass correlation coefficients，ICC）>0.75、T 检验、最大相关最小冗余（max-relevance and min-redundancy，mRMR）以及最小绝对收缩与选择算子（least absolute shrinkage and selection operator，LASSO）回归算法筛选关键的与 END 相关的影像组学特征。采用单变量与多变量逻辑回归算法筛选重要与 END 相关的临床特征。在训练集中建立了 8 种 ML 模型并采用网格搜索（10 折交叉验证）进行超参数优化，随后在测试集验证模型预测能力。通过计算曲线下面积（area under the curve，AUC）、准确率、特异度、敏感度和 F1 分数等模型参数评估预测效能，绘制校准曲线并计算 Brier 评分以评价模型一致性，同时采用决策曲线分析（decision curve analysis，DCA）评估临床实用性。筛选最优影像组学模型后，进一步通过单因素与多因素逻辑回归分析获取有意义的临床因素，最终构建临床-影像组学联合模型。此外，进行聚类分析以理解这些影像组学特征的临床意义。END 的发生被定义为入院 72 小时内，与入院时数值相比，美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health Stroke Scale，NIHSS）总分增加 2 分或以上，或运动项目评分增加 1 分或以上。

结果：最终分析共纳入 631 名患者。每位患者提取了 2844 个放射组学特征，经筛选后保留 8 个特征指标，包含 2 个一阶统计特征（Range，10Percentile）和 6 个纹理特征（Imc2、Autocorrelation、RunVariance、LongRunHighGrayLevelEmphasis、Coarseness、LowGrayLevelZoneEmphasis）。基于类别提升算法（categorical boosting，CatBoost）构建的影像组学模型在测试集中表现最优（AUC 0.899；准确率 0.853；特异性 0.838；敏感性 0.867；F1 分数 0.856）。基于 8 个影像组学特征计算每个患者影像组学评分，多因素逻辑回归分析显示，淋巴细胞计数降低（校正 OR 0.659；95%CI 0.467-0.930；P=0.018）、血红蛋白水平升高（校正 OR 1.025；95%CI 1.006-1.043；P=0.008）、入院

时 NIHSS 评分较高（校正 OR 1.146；95%CI 1.035-1.268；P=0.009）、发病至入院时间较短（校正 OR 0.991；95%CI 0.984-0.998；P=0.016）以及影像组学评分较高（校正 OR 2.920；95%CI 1.747-4.879；P<0.001）均与 END 发生风险显著相关。基于临床指标及 8 个影像组学特征构建的临床-影像组学联合模型在测试集中表现优异，其性能超越单纯影像组学模型（AUC 0.934；准确率 0.846；特异性 0.886；敏感性 0.823；F1 值 0.854，Delong 检验 P=0.008）。DCA 显示该模型具有更优的临床价值。聚类分析揭示出影像组学特征存在两个明显聚类群，与聚类 1 组别相比，聚类 0 组别患者入院时 NIHSS 评分更高（P<0.001）、糖尿病比例更高（P=0.037）、最大轴面直径更大（P=0.001）、累及最低层面更低（P=0.003）、累及总层面数更多（P<0.001）及影像组学评分更高（P<0.001）。8 个影像组学特征在两种聚类组别间均有差异（P<0.001）。多因素逻辑回归结果显示，聚类 1 组与 RSSI 患者的 END 发生呈独立负相关（校正 OR 0.481；95%CI 0.276-0.837；P=0.010），为阐释其临床意义提供了新视角。

结论：淋巴细胞计数、血红蛋白水平、入院时 NIHSS 评分和发病到入院时间是 RSSI 患者发生 END 的重要临床危险因素，一阶统计特征（Range, 10Percentile）及纹理特征（Imc2、Autocorrelation 、 RunVariance 、 LongRunHighGrayLevelEmphasis 、 Coarseness 、 LowGrayLevelZoneEmphasis）是其关键的放射学特征。基于 CatBoost 算法构建的临床-影像组学模型显示出最佳的预测性能，可作为一种早期预测 RSSI 患者发生 END 风险的评分工具。

关键词： 新发皮质下小梗死；早期神经功能恶化；影像组学；机器学习；聚类分析

阻塞性睡眠呼吸暂停对脑小血管病患者睡眠、脑结构及代谢的影响

胡倩南，张圣，余想，耿昱（通讯作者）
浙江省人民医院

目的：探讨脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease，CSVD）人群中，不同程度阻塞性睡眠呼吸暂停（Obstructive Sleep Apnea，OSA）的睡眠特征与脑结构特征的关系。

方法：本研究回顾性选择浙江省人民医院 2024 年 8 月至 2025 年 5 月收治的根据 STRIVE-2 标准评估的 CSVD 患者，所有患者均完善了多导睡眠呼吸监测（Polysomnography，PSG）和头颅磁共振成像（Magnetic Resonance Imaging，MRI）检查。依据 PSG 中呼吸暂停低通气指数（Apnea-Hypopnea Index，AHI）结果对患者进行分组，将 AHI＜5 次/小时定义为无 OSA 组，AHI≥5 次/小时且＜15 次/小时定义为轻度 OSA，AHI≥15 次/小时且＜30 次/小时定义为中度 OSA，AHI≥30 次/小时为重度 OSA。收集所有患者的睡眠特征数据（包括总睡眠时间、各睡眠分期占比等）、脑结构特征（灰质、白质、海马、壳核体积等，使用 uAI 研究平台（上海联影智能医疗科技有限公司）对 T2 FLAIR 图像进行自动分割并量化各脑区体积）。

结果：共 51 例样本纳入研究，平均年龄为 68±12 岁，女性 21 例（41.1%）。该人群轻度 OSA 有 18 人，中度 OSA 有 15 人，重度 OSA 有 10 人。四组夜间最低血氧水平总体均数存在着统计学差异（F=6.066，*P*=0.001），随着 OSA 严重程度的增加，患者的夜间最低血氧饱和度一定程度降低（无 OSA 90.50±5.26 vs.中度 OSA 82.20±6.69，*P*=0.025；无 OSA 90.50±5.26 vs.重度 OSA 82.70±4.88，*P*=0.032）。各组在右侧额中回前部体积上具有一定的统计学差异（F=4.06，*P*=0.012；轻度 OSA vs.中度 OSA，*P*=0.002；中度 OSA vs.重度 OSA，*P*=0.019），在右侧楔叶、右侧扣带回峡、右侧腹侧间脑、左侧小脑灰质等脑区体积上也具有统计学差异（*P*<0.05）。四组间在血糖、血脂、炎症指标上没有统计学差异（*P*＞0.05）。

结论：随着 OSA 严重程度的增加，CSVD 患者的夜间最低血氧饱和度一定程度降低。CSVD 患者的脑结构萎缩与 OSA 程度呈正相关，但未在本研究中观察到对代谢和炎症指标的显著影响。OSA 可能是 CSVD 患者脑结构损伤的重要因素之一，需进一步研究其在 CSVD 发病机制中的作用及潜在的干预价值。

关键词：脑小血管病；睡眠呼吸暂停；脑结构

颈动脉狭窄程度及斑块易损性与视网膜缺血性血管周围病变的关系

林伊丽，耿昱，张圣（通讯作者）

浙江省人民医院

目的：本研究旨在探索颈动脉狭窄（Carotid artery stenosis, CAS）及其斑块易损性（Carotid plaque vulnerability, CPV）与视网膜缺血性血管周围病变（Retinal Ischemic Perivascular Lesions, RIPLs）之间的关系，并研究 RIPLs 与眼底光学相干断层成像血管造影（Optical coherence tomography angiography, OCTA）所测定的眼底血管参数的关系。

方法：本研究数据来源于血运重建对颈动脉狄窄患者脑小血管病负荷影响的临床试验（RECAS, NCT06031610）。前瞻性收集被诊断为 CAS 的患者。颈动脉狭窄程度的评估参照症状性颈动脉内膜切除术试验 (NASCET) 。根据狭窄程度将患者分为中重度无症状颈动脉狭窄组（狭窄程度 70%-99%）和闭塞组，采用卡方检验分析颈动脉狭窄程度与 RIPLs 的关系。此外，通过斑块影像报告与数据系统（Plaque Reporting And Data System, Plaque-RADS）评分来评估颈动脉斑块易损性，将参与者分为低风险组（RADS=1-3）和高风险（RADS=4）组，同样采用卡方检验分析 RADS 评分与 RIPLs 之间的关系。最后通过 LASSO 回归分析 OCTA 参数与 RIPLs 的关系。

结果：本研究共纳入 118 名患者，卡方检验发现颈动脉狭窄程度与 RIPLs 间无显著关联（P =0.572），RADS 评分与 RIPLs 之间同样也无显著关联（P =0.944）。LASSO 回归显示，与 RIPLs 显著相关的 OCTA 参数包括双侧视盘深层毛细血管丛血管密度（双侧 ONH-VD-DCP1-6mm）及右侧视盘深层毛细血管丛灌注面积（右侧 ONH-PD-DCP1-6mm）。

结论：在颈动脉狭窄人群中，动脉狭窄程度及其斑块易损性与 RIPLs 之间虽未发现显著关联，但双侧 ONH-VD-DCP1-6mm 和右侧 ONH-PD-DCP1-6mm 与 RIPLs 显著相关，可能作为预测或评估 RIPLs 的潜在标志物。该研究提示，颈动脉狭窄人群伴随的视网膜缺血性血管周围病变发病机制仍有待进一步研究。

关键词：颈动脉狭窄；颈动脉斑块易损性；视网膜缺血性血管周围病变；光学相干断层成像血管造影术

颈动脉斑块易损性对颈动脉狭窄患者视网膜微血管密度的影响

林伊丽，耿昱，张圣（通讯作者）

浙江省人民医院

目的：本研究旨在基于光学相干断层成像血管造影术（Optical coherence tomography angiography, OCTA）研究颈动脉斑块易损性（Carotid plaque vulnerability, CPV）与视网膜微循环的关系。

方法：本研究数据来源于血运重建对颈动脉狄窄患者脑小血管病负荷影响的临床试验（RECAS, NCT06031610）。前瞻性收集被诊断为颈内动脉狭窄的患者，所有参与患者均接受了颈动脉计算机断层血管造影（computed tomography angiography, CTA）和眼底 OCTA 成像。通过斑块影像报告与数据系统（Plaque Reporting And Data System, Plaque-RADS）评分来评估颈动脉斑块易损性，根据 RADS 分级将参与者分为低风险组（RADS=1-2）和高风险（RADS=3-4）组。使用最小绝对收缩和选择算子（Least absolute shrinkage and selection operator，LASSO）回归来筛选与斑块性质最具相关性的 OCTA 参数，并通过受试者工作特征（Receiver operating characteristic, ROC）曲线分析来评估这些参数的诊断性能。

结果：本分析共纳入 25 名 CAS 患者（共 50 只眼睛）。LASSO 回归分析筛选得到与高风险斑块密切相关的 OCTA 参数包括颈动脉狭窄患侧眼视乳头深层毛细血管丛血管密度（ONH VD DCP 0-1mm），进一步 ROC 分析显示该参数曲线下面积 AUC 为 0.767，95%CI 为 0.568-0.966，最佳截断值为 0.611，敏感度为 75.0%，特异度为 77.8%，Youden 指数为 0.528。

结论：基于 OCTA 的视网膜微循环评估，特别是 ONH-VD-DCP 0-1mm 参数，可能可以作为识别高风险颈动脉斑块的有价值的生物标志物。这种非侵入性 OCTA 技术在斑块易损性的评估方面显示出前景，但仍需要在更大规模的多中心试验中进行验证。

关键词：光学相干断层成像血管造影术；颈动脉斑块易损性；脑血管风险评估；微血管密度

黄斑视盘周围放射状毛细血管：光学相干断层扫描血管成像评估颈内动脉狭窄患者认知障碍的潜在生物标志物

沈盼盼，耿昱，张圣（通讯作者）

浙江省人民医院

目的：本研究旨在探讨视网膜和脉络膜微血管参数作为伴颈内动脉狭窄（Internal carotid artery stenosis，ICAS）的血管性认知障碍患者潜在生物标志物的可能性。

方法：研究纳入 123 例无症状 ICAS 患者，依据蒙特利尔认知评估量表评分将其分为血管性轻度认知障碍（Vascular mild cognitive impairment，VMCI）组和血管性痴呆（Vascular dementia，VaD）组。运用光学相干断层扫描血管成像技术（Optical coherence tomography angiography，OCTA）评估视网膜各层血管密度及灌注面积，并通过磁共振成像（Magnetic resonance imaging，MRI）评估脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）相关神经影像生物标志物。采用 LASSO 逻辑回归筛选预测变量，通过受试者工作特征曲线（Receiver operating characteristic，ROC）分析 OCTA 参数对 VMCI 与 VaD 的鉴别能力。

结果：与 VMCI 患者相比，VaD 患者视盘周围放射状毛细血管（Radial peripapillary capillary，RPC）灌注面积更低，CSVD 负荷评分更高，脑白质高信号体积更大（均 $P < 0.05$）。患眼黄斑区 0-1mmRPC 灌注面积的 ROC 曲线下面积（Area under curve，AUC）为 0.84，敏感度为 0.74，特异度为 0.81，其对 VaD 与 VMCI 的鉴别效能优于 CSVD 负荷评分（AUC = 0.70，Z = 1.99，P = 0.047）和脑白质高信号体积（AUC = 0.71，Z = 1.97，P = 0.049）。黄斑区 0-1mm 范围 RPC 灌注面积的最佳截断值为 0.068mm²。

结论：OCTA 检测的 RPC 灌注面积可有效区分 VaD 与 VMCI，提示其作为无创诊断方法在支持 ICAS 患者临床决策中的潜在价值。

关键词：血管性认知障碍；颈动脉狭窄；光学相干断层扫描血管造影；脑小血管病

黄斑区脉络膜毛细血管灌注区：脑小血管病轻度认知障碍的潜在生物标志物

俞伟涛，张伟芬，沈泽琪，张圣（通讯作者）

浙江省人民医院

目的：本研究旨在利用扫频源光学相干断层扫描血管成像（SS-OCTA）技术开发和验证用于识别脑小血管病（CSVD）相关轻度认知障碍（MCI）的生物标志物。

方法：前瞻性招募轻度认知障碍（MCI）和认知正常（NC）的合并脑小血管病的患者（Dream-10 及 FRESH-CSVD 研究，注册号 NCT06164262 和 NCT06431711），并对其进行结构性磁共振成像（S-MRI）和 SS-OCTA 检查。依据血浆生物标志物结果排除阿尔茨海默病（AD）患者。参与者按时间序贯分组，分为训练队列（2024 年 1 月至 2024 年 8 月）和验证队列（2024 年 9 月至 2025 年 1 月）。采用 LASSO 回归衍生的逻辑回归分析筛选潜在标志物，并通过受试者工作特征（ROC）曲线分析在不同队列中进行验证。

结果：共纳入 209 名参与者，其中 48.8%（102/209）患有 MCI。在训练队列（n=136）中，左眼 3–6 mm 黄斑区脉络膜毛细血管灌注面积展现出最佳的 MCI 区分能力（相较于结构性 MRI 的标志物，AUC=0.906；p 均<0.05）。验证集结果证实了左眼 3–6 mm 黄斑区脉络膜毛细血管灌注面积的诊断准确性（AUC=0.902，敏感度=88.6%，特异度=81.3%），且性能漂移极小（ΔAUC=0.002）。将 OCTA 与结构性 MRI 标志物联合使用未带来额外的诊断效益（p>0.05）。无论是 0-3 mm 还是 3-6 mm 的左眼黄斑区脉络膜毛细血管灌注面积均与认知功能下降显著相关（MMSE 评分：β=2.524 和 0.938；CDR-SB 评分：β=-0.487 和 -0.221；p<0.01），这种关联主要由白质高信号（WMH）体积和右侧脉络膜（R-CP）体积介导。

结论：基于 SS-OCTA 测量的黄斑区脉络膜毛细血管灌注区，特别是 3–6 mm 区域的指标，是检测 CSVD 相关 MCI 的可靠生物标志物。其诊断效能优于结构性 MRI 标志物，可作为一个独立的筛查工具。

关键词：脑小血管病；轻度认知障碍；扫频源光学相干断层扫描血管成像；结构性磁共振成像；生物标志物

类淋巴功能障碍与卒中后认知障碍的相关性研究

俞伟涛，张圣（通讯作者）

浙江省人民医院

目的：本研究旨在利用沿血管周围间隙的弥散张量成像分析（DTI-ALPS）指数、血管周围间隙（PVS）和脉络丛（CP）体积表征类淋巴功能，探究其在缺血性卒中亚急性期到慢性期的演变，并评估它们和 6 月后神经功能及认知功能预后的关系。

方法：在浙江省人民医院神经内科及康复科前瞻性招募非卒中和缺血性卒中亚急性期队列人群。所有患者在入组时完成了脑功能检查、神经功能损伤评分和认知功能评估，其中缺血性卒中亚急性期队列人群在入组后 1 月完成复查。卒中后认知障碍被定义为脑梗死后持续 6 个月的持久认知缺陷；卒中后不良神经功能结局被定义为改良 Rankin 量表得分≥3 分。本研究利用 FSL、3D U-Net 深度学习模型、QIT 等软件及模型，计算了 DTI-ALPS 指数以及 PVS 和 CP 体积。研究采用基于控制错误发现率的多重比较校正（FDR）的线性回归分析，评估淋巴系统功能指标与卒中半球及卒中预后的关系。在卒中队列中，使用平滑函数探讨淋巴系统功能指标的变化与卒中发作后天数（OTD）之间的关系。

结果：本研究共纳入 146 名参与者，包括非卒中（健康对照，n=48；非血管性认知障碍患者，n=47） 和缺血性卒中队列 （n=51）。与非脑卒中人群相比，脑卒中患者的双侧 DTI-ALPS 指数显著降低 （FDR $p<0.05$），但梗死侧 DTI-ALPS 指数显示出康复后改善的趋势（FDR $p<0.05$）。CP 和 PVS 在梗死前后没有差异（FDR $p>0.05$）。当 OTD 小于 42 天时，梗死侧 ΔDTI-ALPS 指数与 OTD 无显著相关性（$\beta=0.010$; $p=0.095$）。然而，当 OTD 超过 42 天时，在调整年龄和腔隙后，梗死侧 ΔDTI-ALPS 指数随着 OTD 的增加而显著降低（$\beta=-0.004$，$p=0.024$）。基线梗死侧 DTI-ALPS 指数不能预测不良神经功能结局（$p>0.05$），但与 6 个月后发生卒中后认知障碍相关（$p<0.05$）。

结论：类淋巴清除功能在缺血性卒中后具有可塑性。和其他指标相比，DTI-ALPS 指数可能可以作为缺血性中风后认知障碍的预测指标。

主题词：卒中；类淋巴清除功能；预后；卒中后认知障碍

仑卡奈单抗对卒中后认知障碍与阿尔茨海默病共病患者的疗效观察

张伟芬，俞伟涛，程一帆，王旭，张圣（通讯作者）

1.杭州师范大学第二临床医学院

2.杭州医学院附属人民医院

摘要：

卒中后认知障碍（Post-Stroke Cognitive Impairment, PSCI）与阿尔茨海默病（Alzheimer's Disease, AD）病理共病机制复杂，靶向治疗证据有限。本文报告一例合并β淀粉样蛋白（Amyloid-β, Aβ）病理的PSCI患者接受抗Aβ单抗治疗的临床病例。

一名 54 岁男性，载脂蛋白 E（Apolipoprotein E, APOE）基因型携带者（ε3/ε4），主诉进行性记忆力减退 6 个月。既往高血压、右侧脑桥梗死史。入院评估：美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评分 0 分，改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）评分 0 分；简易精神状态检查（Mini-Mental State Examination, MMSE）得分 27/30，蒙特利尔认知评估（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）得分 18/30（以延迟回忆、句子复述、视空间与执行功能损害为主）。脑磁共振成像（Magnetic Resonance Imaging, MRI）示右侧脑桥陈旧梗死灶，磁敏感加权成像（Susceptibility-Weighted Imaging, SWI）未见微出血；Aβ-正电子发射断层扫描（Positron Emission Tomography, PET）示多脑区病理性 Aβ沉积（标准化摄取值比 Standardized Uptake Value Ratio, SUVR≥1.10），符合美国国家老龄化研究所-阿尔茨海默病协会（National Institute on Aging-Alzheimer's Association, NIA-AA）AD 连续谱 3A 期诊断标准。

予以仑卡奈单抗（Lecanemab）标准方案治疗（10 mg/kg，每 2 周静脉输注），持续氯吡格雷联合他汀二级预防。治疗 3 个月：认知显著改善（MMSE 29/30，MoCA 26/30，延迟回忆等域改善突出）；复查Aβ-PET示皮层Aβ沉积显著减少（部分区域SUVR<1.10）。治疗期间SWI监测未发现淀粉样蛋白相关影像学异常（Amyloid-Related Imaging Abnormalities, ARIA），无卒中复发。6 个月随访认知功能稳定（MMSE 29/30，MoCA 27/30）。值得注意的是，尽管随访 Aβ-PET 显示 Aβ负荷动态降低，患者血浆生物标志物（包括磷酸化 tau 蛋白 181/217 [phosphorylated tau 181/217, p-tau181/217]及 Aβ42/40 比值）持续阴性。

本病例提示，对于合并明确 Aβ病理的 PSCI 患者，仑卡奈单抗治疗可能有效清除 Aβ沉积并显著改善及稳定认知功能，且与抗血小板药物联用安全性良好。未来将采用不同的血液检测技术进行长程监测，以验证血液检测技术在PSCI合并AD人群中的诊断价值。

西洛他唑对比阿司匹林在缺血性卒中伴微出血患者的有效性和安全性研究

余想，胡倩南，耿昱，张圣（通讯作者）

浙江省人民医院

目的：本研究旨在比较西洛他唑与阿司匹林在伴有多发脑微出血的缺血性卒中（Ischemic stroke with multiple cerebral microbleeds，ISMCMBs）患者中的有效性与安全性，为临床个体化用药提供循证依据。

方法：本研究回顾性纳入 2020 年 3 月至 2024 年 3 月浙江省人民医院收治的缺血性脑卒中（Ischemic stroke，IS）患者，经颅脑磁敏感加权成像（Susceptibility weighted imaging，SWI）证明存在脑微出血（Cerebral microbleeds，CMBs）。根据出院后抗血小板方案，将患者分为阿司匹林组（100 mg，qd）和西洛他唑组（100 mg，bid）两组。通过倾向评分匹配（Propensity score matching，PSM）对两组基线特征进行均衡化处理，运用 Kaplan-Meier 曲线和 Log-rank 检验比较组间结局事件差异，采用多因素 Cox 比例风险回归模型校正混杂因素，基于观察结果进行亚组分析探索潜在效应异质性。

结果：本研究初始纳入了 341 例 ISMCMBs 患者，其中阿司匹林组 254 例，西洛他唑组 87 例。设定卡钳值为 0.1，纳入 TOAST 分型、CMBs 个数、部位、吸烟史及脑出血个人史等匹配因素，经 1:1 最近邻 PSM 后最终纳入 124 例患者（每组 62 例），两组基线特征均衡，平均随访 32.11±17.70 个月。Kaplan-Meier 曲线和 Log-rank 检验显示，西洛他唑组在预防缺血性卒中复发（HR = 0.358，95%CI = 0.129 ~ 0.996，P = 0.039）、任何卒中（HR = 0.334，95%CI = 0.121 ~ 0.92，P = 0.025）及复合血管事件（IS、ICH、心肌梗死、肺栓塞；HR = 0.381，95%CI = 0.159 ~ 0.915，P = 0.024）方面均显著优于阿司匹林组，而颅内出血发生率两组无统计学差异（1.61% vs. 0%，P > 0.05）。多因素 Cox 比例风险回归校正混杂因素后，西洛他唑预防 IS 复发的优势仍显著（HR = 0.20，95%CI = 0.06 ~ 0.67，P = 0.009）。亚组分析显示，不吸烟患者中，西洛他唑降低卒中复发风险的效应更显著（事件数：10/34 vs. 2/36，HR = 0.08，95%CI = 0.01 ~ 0.6，P = 0.014），其余亚组（年龄、性别、CMBs 个数、高血压、糖尿病、高脂血症）未见显著交互作用（P 均 > 0.05）。安全性方面，西洛他唑组总体不良反应发生率显著低于阿司匹林组（22.5% vs. 45.24%，P = 0.015），非颅内出血事件发生率亦更低（15% vs. 32.14%，P = 0.043）。

结论：与阿司匹林相比，西洛他唑在预防 IS、任何卒中、复合血管事件等疗效终点事件优于阿司匹林，在安全性方面，西洛他唑显示良好安全性趋势，且不良反应发生率低间接体现良好依从性。鉴于本研究为单中心回顾性、样本量有限，尚需多中心前瞻性随机对照试验进一步验证西洛他唑在 ISMCMBs 人群中的净临床获益。

关键词：脑微出血；西洛他唑；阿司匹林；卒中复发；出血转化

Assessing Plaque Instability in Non-Obese Diabetic Patients: Insights from High-Resolution MRI

Sai Shao，Quan Zhang

Background： Carotid plaque vulnerability drives recurrent ischemic stroke, yet its determinants in non-obese populations remain poorly understood. We investigated whether diabetes mellitus (DM) independently exacerbates high-risk carotid plaque features in non-obese (BMI <30 kg/m²) patients, a subgroup where metabolic dysregulation may overshadow adiposity-driven pathways.

Methods： This cross-sectional analysis of the CARE-II trial (NCT02017756) included 560 non-obese patients with symptomatic ischemic stroke, stratified by diabetes status: non-diabetic (NOND, *n*=386) and diabetic (NODM, *n*=174). Demographics, vascular risk factors, and carotid plaque characteristics were compared using 3.0T high-resolution vessel wall MRI. Hierarchical logistic regression identified predictors of high-risk plaques (intraplaque hemorrhage [IPH], lipid-rich necrotic core [LRNC] >40%, or fibrous cap rupture) and calcification, adjusting for age, sex, smoking, and comorbidities.

Results： NODM patients were older (62.9±8.5 vs. 61.0±10.7 years; *P*=0.023), with higher BMI (24.8±2.7 vs. 24.0±2.7; *P*=0.003), triglycerides (2.01±1.0 vs. 1.71±0.96 mg/dL; *P*=0.002), and prevalence of hypertension (81% vs. 72%; *P*=0.020) and hyperlipidemia (70% vs. 56%; *P*=0.002). MRI revealed greater plaque burden in NODM: larger wall area (31.8 vs. 29.1 mm²; *P*=0.003), wall volume (930 vs. 848 mm³; *P*=0.008), and maximum wall thickness (2.88 vs. 2.25 mm; *P*<0.001). NODM plaques exhibited higher calcified nodule prevalence (53% vs. 37%; *P*<0.001), calcified volume (2.18 vs. 0 mm³; *P*<0.001), and LRNC area (16% vs. 8%; *P*<0.001). High-risk plaques were 1.4-fold more frequent in NODM (30% vs. 21%; *P*=0.012). DM independently predicted high-risk plaques (aOR=1.61, 95% CI=1.05–2.45; *P*=0.029) and calcification (aOR=1.94, 95% CI=1.33–2.83; *P*<0.001), alongside age ≥65 and smoking. Hypertension and hyperlipidemia showed no independent associations.

Conclusion： In non-obese stroke patients, diabetes drives carotid plaque vulnerability through distinct structural and compositional changes, independent of traditional risk factors. Glycemic control and plaque-stabilizing therapies may mitigate recurrence risk in this underrecognized population.

Keywords：Diabetes mellitus； Carotid atherosclerotic plaque；High-resolution vessel wall MRI；Plaque vulnerability； Non-obese population

Metabolically Abnormal Obesity and Carotid Plaque Vulnerability: A High-Resolution Vessel Wall MRI Study Linking Obesity Phenotypes to Atherosclerotic Instability

Sai Shao，Quan Zhang

Background：Carotid plaque vulnerability, driven by metabolic dysfunction and obesity, is a critical determinant of ischemic stroke risk. However, the heterogeneity of obesity phenotypes—defined by metabolic health—remains underexplored in cardiovascular risk stratification. Therefore, this study employs high-resolution vessel wall MRI (MR-VWI) to assess differences in high-risk carotid plaque (HRCP) features among obesity subtypes stratified by metabolic dysfunction and body mass index (BMI).

Methods: This multicenter, cross-sectional study of 1,037 Chinese adults with symptomatic carotid atherosclerosis utilized MR-VWI to assess differences in HRCP features—intraplaque hemorrhage (IPH), lipid-rich necrotic core (LRNC), and fibrous cap rupture (FCR)—across four obesity phenotype subgroups: metabolically healthy normal weight (MHNW), metabolically abnormal normal weight (MANW), metabolically healthy obese (MHO), and metabolically abnormal obese (MAO).

Results: Of 1037 eligible patients, the proportion of patients in MHNW, MANW, MHO, and MAO groups was 51.6% (n = 535), 6.9% (n = 72), 16.7% (n = 173), and 24.8% (n = 257), respectively. Both prevalences of HRCP (22.5% vs. 16.6% in MHNW; $P = 0.002$) and IPH (17.1% vs. 10.1% in MHNW; $P < 0.001$) in the MAO group were higher than those in the MHNW and MHO groups (all $p < 0.05$). Several carotid plaque morphological variables significantly differed among the four groups (all $P < 0.05$). In adjusted logistic regression models, MAO independently predicted HRCP (OR: 1.34, 95% CI: 1.02–1.77; P = 0.036) and IPH (OR: 1.70, 95% CI: 1.23–2.35; P = 0.001), alongside male sex and advanced age.

Conclusions: The MAO group has a higher prevalence of HRCP and IPH than the MHNW and MHO groups. The MAO might be an independent risk factor for both the presence of HRCP and IPH.

Keywords: Obesity; Metabolic syndrome; Stroke; Carotid artery; Intraplaque hemorrhage; Magnetic resonance imaging

颈动脉超声联合 TCD、TCCD 发现永存寰前节间动脉一例并文献复习

廖艺斐，韩珂（通讯作者）

摘要：永存寰前节间动脉(proatlantal intersegmengtal artery,PIA)属罕见的胚胎遗留血管,发生率为 0.023%(1/4400).PIA 按起源部位不同分为Ⅰ型与Ⅱ型，Ⅰ型发生率与Ⅱ型接近，Ⅰ型起源于 C2～C3 椎体水平的颈内动脉背侧，Ⅱ型 PIA 起源于颈外动脉，是前循环与基底动脉供血之间的桥梁。现报道 1 例急性脑梗死患者经颈部血管超声及经颅彩色多普勒超声(TCCD)联合经颅多普勒超声(TCD)发现并经脑血管造影(DSA)证实的 PIAⅠ型患者一例,并复习相关文献，旨在增加医师对类似患者的探查经验，以期为从事脑血管超声工作的医师提供相关诊断思路。

关键词：颈部超声；多普勒；永存动脉；椎动脉

急性孤立性头晕患者的卒中发生率及急诊 MRI 的诊断价值：一项前瞻性队列研究

胡晓，李琦（通讯作者）
安徽医科大学第二附属医院神经内科

摘要：

目的：急性头晕是神经科最常见的急诊主诉之一，约四分之一的头晕病例可归因于脑血管疾病。然而，在以急性孤立性头晕为主要表现的卒中患者中，初诊时误诊率较高，导致部分患者错过最佳治疗时机。系统的神经系统体格检查与头颅影像学检查是明确急性头晕病因的重要手段。但在急诊环境下，因诊疗节奏快、医疗资源有限等因素，神经系统查体难以标准化，且由于对医师的专业经验要求较高，限制了其广泛应用。因此，影像学检查在鉴别急性脑卒中相关头晕方面具有不可替代的重要作用。目前，针对该类患者的最优影像学策略仍存在争议。相较于计算机断层扫描（computed tomography, CT），磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）在识别急性缺血性病灶方面具有更高的准确性。然而，受限于成本效益比等因素，MRI 在急诊实践中的普及性较差。本研究旨在评估急性孤立性头晕患者中脑卒中的患病率，并比较 MRI 与 CT 在该类患者中识别脑卒中的诊断准确性，从而为急诊头晕患者的影像学筛查策略提供循证支持。

方法：本研究前瞻性纳入了 2024 年 4 月至 12 月期间发病 72 小时内就诊于神经内科急诊的头晕患者。孤立性头晕定义为未伴有其他神经功能缺损的头晕或眩晕。自 2023 年 4 月起，我中心实施“首做磁共振”影像策略，即优先将神经科急诊患者转运至可用的 1.5T 或 3.0T MRI 设备进行检查。对于因禁忌症或其他原因无法接受 MRI 检查的患者，CT 仍作为替代影像学手段。在孤立性头晕患者中，我们比较了卒中组与非卒中组在人口学特征、既往病史、合并用药及急诊生命体征等方面的差异，分类变量使用卡方检验或 Fisher 确切概率法分析，连续变量根据数据分布情况采用 Student t 检验或 Mann-Whitney U 检验。同时评估了 MRI 与 CT 在孤立性头晕患者中诊断脑卒中的性能，诊断指标包括敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值。

结果：本研究共纳入 251 例在发病 72 小时内于我院神经科急诊就诊的急性头晕患者，其中 129 例（51.4%）表现为孤立性头晕。在 129 例孤立性头晕患者中，122 例（94.6%）接受了急诊 MRI 检查。最终，共有 36 例患者（27.9%）被诊断为急性脑卒中，其中 33 例（25.6%）为急性缺血性卒中，3 例（2.3%）为出血性卒中。卒中组与非卒中组在年龄（中位数：68 岁 vs 63 岁，P = 0.116）、急诊收缩压（158 mmHg vs 149 mmHg，P = 0.110）、性别比例及合并疾病方面差异均无统计学意义。在 33 例诊断为急性缺血性卒中的孤立性头晕患者中，19 例（57.6%）的病灶位于后循环。具体病灶分布为：小脑 14 例（42.4%）、基底节区 7 例（21.2%）、大脑皮层 7 例（21.2%）、丘脑 2 例（6.1%）、脑干 4 例（12.1%）。在识别急性卒中方面，MRI 的敏感度为 0.941（95%置信区间 [CI], 0.803 – 0.993），特异度为 0.989（95% CI, 0.938 – 1.000）；而 CT 的敏感度为 0.519（95% CI, 0.319 – 0.713），特异度为 0.795（95% CI, 0.647 – 0.902）。

讨论：在本研究中，约 28%的急性孤立性头晕患者最终被诊断为急性脑卒中，提示该临床

表现背后的脑血管事件风险不容忽视。由于此类患者的主诉常缺乏特异性，且其人口学特征及急诊生命体征等常规指标在卒中组与非卒中组之间无显著差异，临床上难以凭借以上信息准确判断病因。目前急诊评估中最常用的头颅 CT 在急性脑卒中，尤其是缺血性卒中的早期识别中准确性有限。若仅依赖临床表现及 CT 进行初步筛查，可能导致大量卒中病例被漏诊，从而延误最佳干预时机。相比之下，MRI 在识别急性脑卒中方面展现出更高的敏感性和特异性。因此，本研究结果提示，若将 MRI 作为急性头晕患者的一线影像学评估工具，可提高脑卒中的早期识别率，降低误诊风险，进而促进患者获得更及时和规范的治疗。
关键词：头晕；眩晕；脑卒中；磁共振成像

Dual Mechanisms Linking Neurovascular Uncoupling and Glymphatic Dysfunction to Depression and Cognitive Impairment in Cerebral Small Vessel Disease

Kaigui Wang, Xia Zhou, Zhongwu Sun（Corresponding author）

Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei, Anhui, 230022, People's Republic of China.

Abstract

Objective: To elucidate the pathogenic mechanisms by which lymphatic system–mediated neurovascular damage contributes to depression and cognitive decline in individuals with cerebral small vessel disease (CSVD).

Methods:A total of 317 patients with CSVD who visited or were admitted to the Department of Neurology at the First Affiliated Hospital of Anhui Medical University between June 2020 and June 2024, along with 95 healthy controls, were included in this study. Patients were stratified into two groups based on the presence or absence of depression: CSVD with depression (CSVD+D) and CSVD without depression (CSVD-D). Depression and cognitive function were assessed using the Hamilton Depression Rating Scale (HAMD) and Mini-Mental State Examination (MMSE), respectively. All participants underwent resting-state functional magnetic resonance imaging (rs-fMRI) and 3D pseudo-continuous arterial spin labeling (3D-pCASL) to obtain measures of regional homogeneity (ReHo), fractional and mean amplitude of low-frequency fluctuations (fALFF and mALFF), and cerebral blood flow (CBF). Global neurovascular coupling was assessed via correlation coefficients between CBF and ReHo, fALFF, and mALFF. The diffusion tensor imaging–analysis along the perivascular space (DTI-ALPS) index was also calculated. Correlation analyses were conducted between global coupling metrics, the DTI-ALPS index, and clinical scores (MMSE and HAMD). Mediation analysis was performed to explore whether neurovascular coupling dysfunction contributes to cognitive impairment and depressive symptoms by disrupting glymphatic clearance.

Results: Compared to healthy controls, CSVD patients exhibited significantly reduced global coupling coefficients (CBF-ReHo, CBF-fALFF, and CBF-mALFF) and lower DTI-ALPS indices. In CSVD patients, HAMD scores were negatively correlated with MMSE scores ($r = -0.32$, $p = 0.003$), CBF-ReHo ($r = -0.28$, $p = 0.012$), and the DTI-ALPS index ($r = -0.35$, $p = 0.002$), while MMSE scores were positively correlated with both CBF-ReHo ($r = 0.46$, $p < 0.001$) and the DTI-ALPS index ($r = 0.52$, $p < 0.001$). In the CSVD-D group, the DTI-ALPS index partially mediated the association between CBF-ReHo and MMSE (effect = 0.0234, 95% CI = [0.0069, 0.0459]), accounting for 17.0% of the total effect. In the CSVD+D group, the DTI-ALPS index mediated

the relationship between CBF-mALFF and HAMD (effect = -1.2675, 95% CI = [-3.3027, -0.1133]), accounting for 23.3% of the total effect.

Conclusion: Patients with CSVD exhibit disrupted global neurovascular coupling and impaired glymphatic clearance. These deficits may contribute to a dual pathogenic mechanism: in non-depressed patients, preserved neurovascular coupling supports cognitive function by promoting glymphatic clearance; whereas in depressed patients, neurovascular uncoupling exacerbates depressive symptoms through further glymphatic dysfunction. These findings highlight the neurovascular-glymphatic axis as a potential target for therapeutic intervention in CSVD.

Keywords: Cerebral small vessel disease; Depression; Cognition; Neurovascular coupling; Glymphatic clearance function

右向左分流相关脑白质高信号分布模式及其鉴别诊断价值

刘亦心， 卢婷婷（通讯作者）

一、研究背景

脑白质高信号（white matter hyperintensities， WMHs）是脑小血管病的 神经影像标志物，其特征性空间分布模式可能反映潜在的病理病因。右向左分流 （right-to-left shunt， RLS）指静脉血液通过异常通道直接进入动脉循环的 病理过程。目前关于 RLS 相关 WMHs 的空间分布特征尚不明确。本研究旨在通过 与高血压性脑血管病（hypertensive cerebrovascular disease， HTN-CVD）及 脑淀粉样血管病（ cerebral amyloid angiopathy， CAA） 、房颤（atrial fibrillation， AF）相关 WMHs 进行比较，揭示 RLS 病因相关的 WMHs 空间分布 模式。

二、研究对象与方法

1.研究对象

本病例对照研究纳入 2022 年 1 月至 2024 年 1 月期间于中山大学附属第三 医院神经内科就诊、年龄≥18 岁且经影像学证实存在 WMHs 且完善对比增强 TCD 发泡试验（contrast-enhanced transcranial Doppler sonography，cTCD）的 患者。

排除标准包括：

（1）存在 MRI 序列（T1 加权像（T1WI）/T2 加权像（T2WI）/T2 液体衰减反转恢复 序列（FLAIR）/磁敏感加权成像（Susceptibility-weighted imaging， SWI）） 缺失；

（2）存在 WMHs 病灶同侧颅外或颅内动脉狭窄>50%；

（3）存在非腔隙性梗死；

（4）WMHs 考虑与遗传性、免疫性或代谢性疾病相关（如 CADASIL、多发性硬化、 视神经脊髓炎、亚历山大病等）；

（5） 自动化 WMHs 分割失败。

患者根据临床及影像标准分入 4 组，将不符合以下 4 组的患者进一步排除；

（1）RLS 组： cTCD 报告阳性，无 AF 病史，且不符合改良 Boston 标准 1.0；

（2）AF 组：有 AF 病史，cTCD 报告阴性，且不符合改良 Boston 标准 1.0；即此 部分患者可以合并高血压、糖尿病、高脂血症、冠心病等；

（3）HTN-CVD 组：有高血压病史，cTCD 报告阴性，无 AF 病史，且不符合改良 Boston 标准 1.0，即此部分患者可以合并糖尿病、高脂血症、冠心病等；

（4）CAA 组：符合改良 Boston 标准 1.0 的很可能 CAA 诊断标准，cTCD 报告阴 性，无 AF 病史。

2.基线资料收集

住院患者临床基本信息通过医院电子信息系统检索获得，记录既往病史、基 线高血压、吸烟、糖尿病及高脂血症情况。高血压定义为收缩压≥140 mmHg 和/ 或舒张压≥90 mmHg 和/或使用降压药物；糖尿病定义为当前接受胰岛素或降糖 药物治疗，空腹血糖≥7.0 mmol/L，或非空腹血糖≥11.1 mmol/L。高脂血症定 义为当前接受降脂药物治疗，或总胆

固醇>6.2 mmol/L，或低密度脂蛋白胆固醇 ≥4.1 mmol/L，或甘油三酯>5.6 mmol/L，或男性高密度脂蛋白胆固醇<1.0 mmol/L、女性<1.3 mmol/L。吸烟状态：基于自我报告分为“从不吸烟者”、“吸 烟者”（包含既往及当前）。

3.核磁采集与视觉评估

入组人群的头颅磁共振成像采用中山大学附属第三医院 3.0 T MR 扫描仪， 对所有入组患者进行头颅MRI 扫描。纳入分析的序列如下：T1WI、T2WI、T2-FLAIR、 SWI，参数见**表 1.2**。由训练有素的神经科医师基于 STRIVE-2 标准视觉评估 CMB、 PVS 及腔隙（**图 1.2**）[40] 。PVS 严重程度根据基底节区及半卵圆中心区 T2WI 进行 二分法分类（高负荷：PVS≥20；低负荷：PVS＜20）[10]， PVS 计数规则见下文详 述。

表 1.2 磁共振参数表

Table 1.2 Magnetic resonance parameter table

MRI system	T_1WI	T_2WI	T_2FLAIR	SWI
Siemens Prisma 3T MR	2000/13/22*19/5	4500/99/22*19/5	8000/99/22*18/5	28/20/22*18/1/5
GE dicovery750 3T MR	2500/25/24*24/5	4200/102/24*24/5	8400/146/24*24/5	77/43/24*17/2

注：MRI 参数：扫描重复时间（repetition time，TR）（ms）/回波时间（echo time，TE）（ms）/扫描视野（filed-of-view，Fov）（cm2）/层厚（mm）

4.图像预处理与脑白质高信号分割

采用 FSL[42] （ FMRIB Software Library v6.0 ）和 ANTs[43] （ Advanced Normalization Tools v2.3）工具包对 T1 加权及 T2-FLAIR 磁共振影像进行全流 程预处理（**图 1.3**）。首先，通过 FSL 集成的 N4 偏置校正算法消除图像中由磁 场不均匀性导致的低频强度伪影，该算法基于 B 样条基底函数模型迭代优化，有 效提升灰白质对比度。随后，利用 FSL 的 BET（Brain Extraction Tool）进行 颅骨剥离，参数设置为默认梯度阈值（0.5）与稳健性模式（-R），并通过人工 视觉检查对所有结果进行质量评估：若发现脑组织过度剥离（如前额叶皮质或小 脑区域体积损失超过 5%）或非脑组织残留（如硬脑膜、眼眶脂肪未被完全去除）， 则判定为低质量颅骨剥离，相关被试数据被排除。

在空间标准化阶段，首先通过 ANTs 的刚性配准模块将个体 T1 影像对齐至 MNI152 标准空间，采用6 自由度刚体变换及互信息相似性度量。随后， 基于 T1- MNI 的形变场，利用三阶 B 样条弹性配准算法将 T2-FLAIR 影像非线性映射至同 一标准空间，以保留小血管病变的局部解剖特征。所有标准化后的影像数据通过 三线性插值重采样至 1×1×1 mm^3 各向同性体素分辨率，确保后续跨被试的体素 级分析具有可比性。此流程通过消除个体颅腔容积差异（如先天性脑容量变异或 获得性脑萎缩）对白质高信号体积测量的影响，实现了群体水平的定量比较。

本研究采用脑强度异常分类算法（Brain Intensity AbNormality Classification Algorithm， BIANCA）进行影像分析[44]。这是一种基于 k 近邻 （k-NN）算法的全自动白质高信号（WMHs）分割工具。该算法通过多模态影像特 征融合实现 WMHs 的精准识别：首先从 FLAIR 及 T1 序列影像中提取体素强度特 征，包括原始信号强度及其

在 3×3×3 体素邻域内的局部平均强度；同时整合空 间特征，采用蒙特利尔神经学研究所（MNI）标准空间坐标并赋予权重因子 2 以 增强解剖定位特异性。训练集包含 33 例经神经影像专家手动分割的样本，其中 从 WMHs 区域随机选取 2000 个特征点，正常白质（NAWM）区域选取 10，000 个特 征点，通过特征空间采样平衡类别分布以优化分类器性能。

生成的 WMHs 概率图谱需满足双重标准：1）体素被分类为 WMHs 的后验概率 阈值设定为 0.5；2）体素需位于基于 T1 加权影像通过 FSL-FAST 工具生成的白 质概率掩膜内，排除皮层、灰质、 皮质基底节等皮层下结构，受限于 2D-T1 分辨 率，无法确定小脑、脑干处高信号是否属于白质， 为保证结果的可靠性，继续排 除小脑、脑干处高信号（具体掩膜生成流程详见）。为验证分割可靠性，随机 选取 5 例样本进行人工-自动分割一致性评估， 结果显示 Dice 相似系数为 0.75±0.05，表明算法在保留病理特征的同时可能低估部分边界模糊病灶。为进一步提升临床适用性，由两名有经验的神经放射科医师对分割结果进行双盲视觉校对：对于 BIANCA 可能误判的区域（如腔隙性梗死周边因胶质增生导 致的高信号边缘），经共识讨论后手动剔除；针对近皮质区域因部分容积效应导 致的 WMHs 低估现象，基于 FLAIR 影像原始高信号连续性准则进行手动补全。争 议案例由第三位资深专家（从业神经影像学 8 年）仲裁决定。最终数据集经校正 确保解剖合理性，为后续定量分析提供可靠基础。

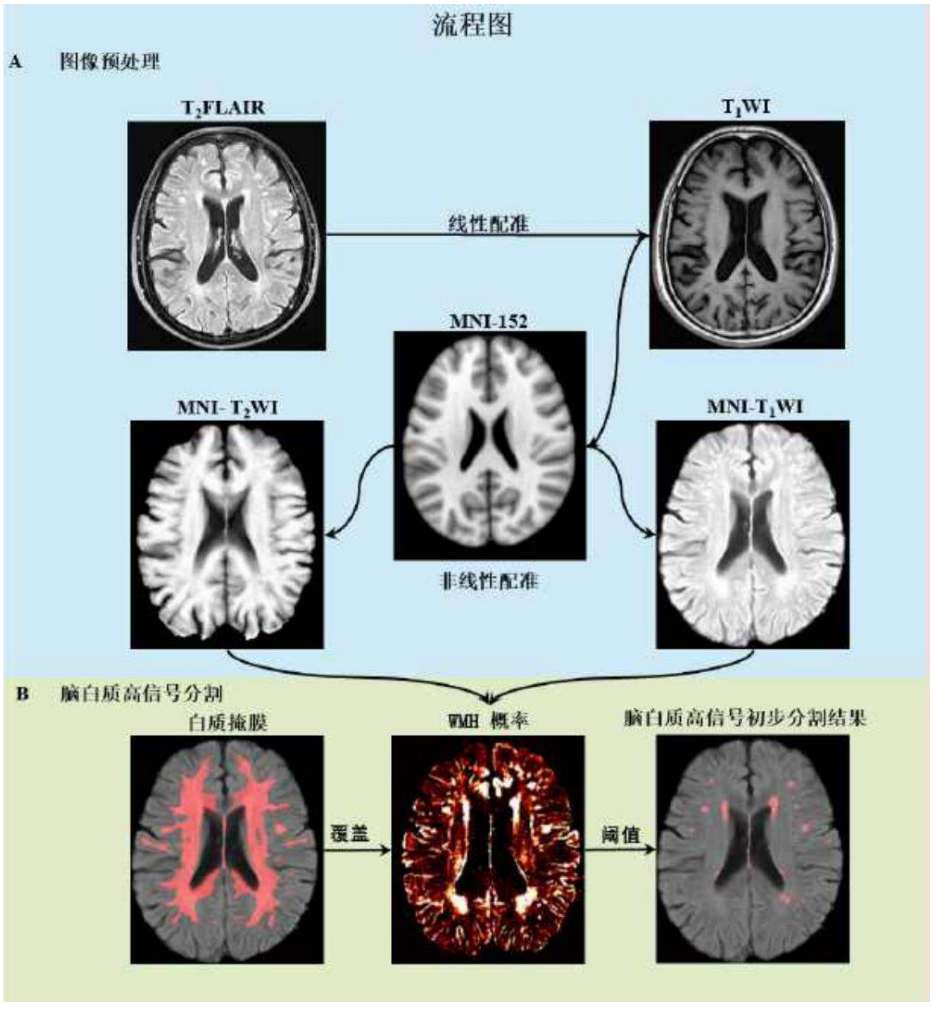


图 1.3 图像预处理与分割流程示意图

Figure 1.3 Flowchart of Image Preprocessing and WMHs Segmentation

5.脑白质高信号概率图与基于体素的分析

（1）WMHs 概率图谱构建：对 4 组患者（RLS 组 n=91，HTN-CVD 组 n=91，AF 组 n=57，CAA 组 n=20）的个体 WMHs 掩膜进行标准化空间叠加：使用 fslmaths 命令逐体素累加所有已配准至 MNI-152 标准空间的 WMHs 掩膜，生成原始复合分 布图。为避免不同组间样本量差异引入偏倚，采用最大强度归一化法对复合图 进行校准（即每个体素值除以该组最大观测强度值），最终获得 4 组独立的
WMHs 概率图谱（0-1 范围，代表特定体素在所有患者中出现 WMHs 的比例）。

（2）基于解剖连接性准则对 WMHs 进行深部（DWMHs）与脑室旁（PWMHs）亚 型划分（图 1.4）：使用 FSL-FAST 对 T1 加权像进行组织分割（灰质/白质/脑脊 液概率图），基于哈佛-牛津图谱侧脑室模板（经仿射配准及形态学膨胀处理，核半径=3mm）提取脑脊液掩膜中重叠度最高的连通域作为侧脑室 ROI，并通过非 线性配准映射至 FLAIR 空间。采用基于 26 邻域连通性的形态学膨胀算法 （fslmaths -dilM），以侧脑室表面为起点逐步向外扩展（步长=1mm），若某 WMHs 病灶中存在体素与膨胀后的侧脑室区域重叠， 则判定为 PWMHs；否则归类为 DWMHs[5]。

（3）空间分布定量：为了研究 WMHs 在不同大脑区域的分布，我们使用 Hammersmith 图谱[5]来标记 DWMHs，分割为额叶，顶叶，颞叶和枕叶。此外，参 照既往研究[45] ，我们使用 自定义血管流域分布图，将 DWMHs 分割为前脑动脉 （anterior cerebral artery ，ACA），大脑中动脉（middle cerebral artery ， MCA）和大脑后动脉（posterior cerebral artery ，PCA）的血管区域。

（3）基于体素的分析：调用 FSL 工具包实现自动化量化

1）体积（volumes）

通过 fslstats 命令提取掩膜内体素数量，结合影像分辨率（1 mm^3）计算绝 对体积（单位：mm^3）

2）数量（DWMHs count）

使用 cluster 算法识别连通域，统计 WMHs 病灶总数（阈值：体素数 ≥3， 连通半径≥26）

3）距侧脑室的距离中位数（DWMHs distance）

基于三维欧氏距离变换算法（distancemap），计算每个 DWMHs 病灶质心至侧 脑室表面的最短距离，取中位数表征病灶整体解剖位置

4）大小（DWMHs lesion Size）

提取单个 WMHs 病灶体素数，计算中位值表征病灶整体大小。

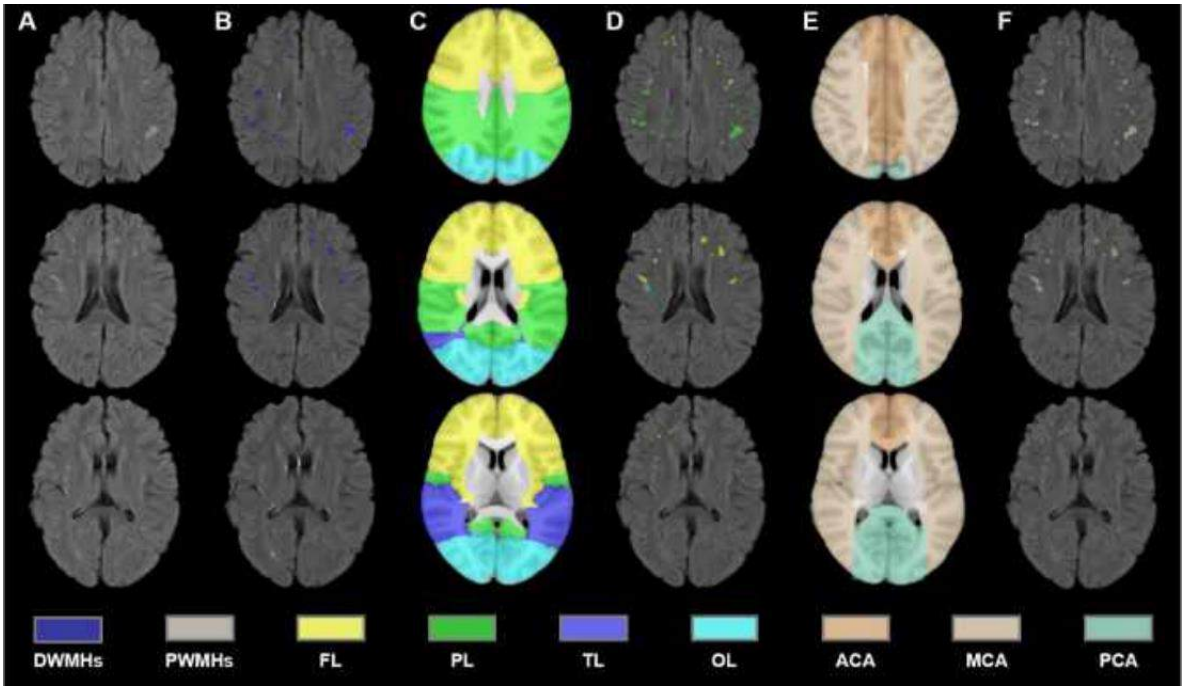


图 1.4 WMHs 分割示例

Fig1.4 WMHs segmentation

注：62 岁女性 RLS 患者的 WMHs 分割结果示意图（经矫正）：A. 原始图像；B. DWMHs 与 PWMHs 分割；C. 脑叶分区参考图；D. 脑叶分区结果；E. 血管流域参考图；F. 血管流域分区结果。 （DWMHs：深部白质高信号；PWMHs：脑室旁白质高信号；FL：额叶；PL：顶叶；TL：颞叶；OL：枕叶；ACA：大脑前动脉；MCA：大脑中动脉；PCA：大脑后动脉）

6.统计学方法

本研究采用 R 语言（版本4.4.0）完成统计分析。计数资料以率（%）表示， 组间比较采用卡方检验；符合正态分布的计量资料以均数及 95%置信区间（x-± s）表示，组间比较采用两独立样本 t 检验；非正态分布的计量资料以中位数及 四分位数间距（M[Q25，Q75]）表示，组间比较采用非参数检验（如 Mann-Whitney U 检验）。独立影响因素通过多元 Logistic 回归分析，以比值比（Odds Ratio， OR）及其 95%置信区间（95% CI）表示效应量。所有分析以双侧检验进行， 设定 显著性水平为 $p<0.05$。针对多重比较问题（如多组间两两比较），采用 Bonferroni 校正调整显著性阈值以避免Ⅰ类错误膨胀。为消除年龄因素的混杂效应，在右向 左分流（RLS）组与高血压相关脑小血管病（HTN-CSVD）采用 1:1 无替换倾向评 分匹配（Propensity Score Matching， PSM），以年龄为关键协变量，卡钳值设置为 0.2 倍年龄标准差。

7.研究伦理

本研究方案经中山大学附属第三医院医学伦理委员会批准（II-2025-078- 01），所有临床研究均遵循《赫尔辛基宣言》原则进行。

三、结果

1.基线临床资料分析

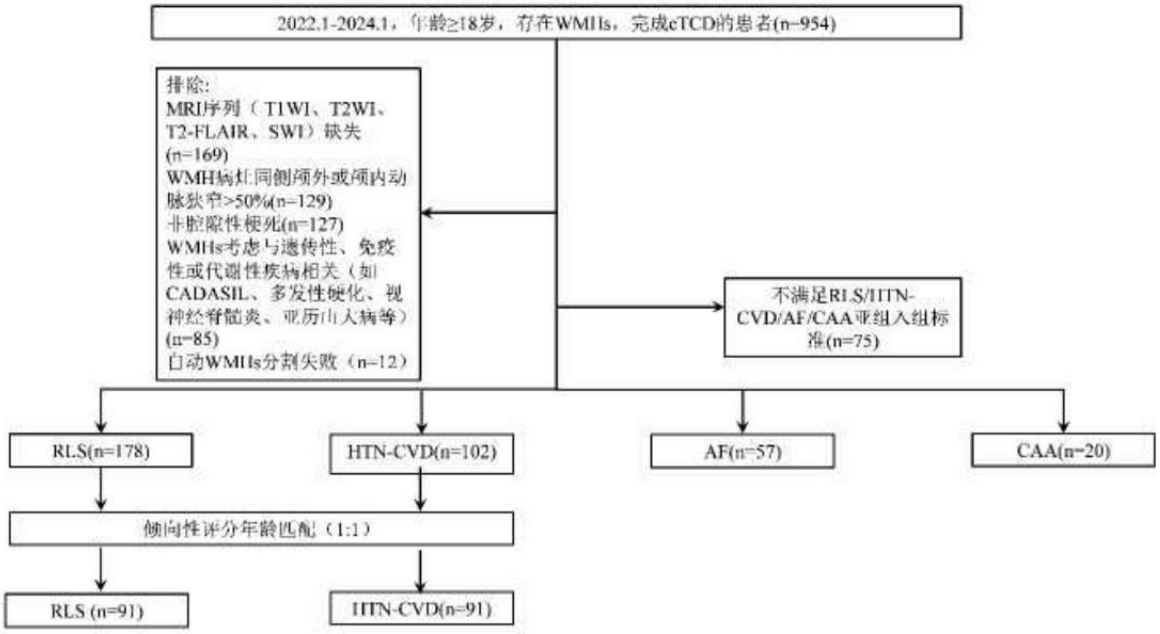


图 1.5 本研究的入组流程图

Fig.1.5 The flow chart of this study

本研究纳入右向左分流（RLS，n=91）、房颤（AF，n=57）、高血压相关脑小 血管病（HTN-CVD，n=91）及脑淀粉样血管病（CAA，n=20）4 组患者（图1.5），其人口学特征具有基线可比性（表 1.3）：4 组年龄中位数高度接近（RLS 组 69.0 岁、AF 组 69.0 岁、HTN-CVD 组 69.0 岁、CAA 组 73.0 岁，*P*=0.253）。

CAA 组男性比例显著偏高（80.0% vs RLS 组 39.6%），其余三组性别分布相对均 衡。血管危险因素中，吸烟（P=0.035）和糖尿病（P=0.187）未显示显著组间 差异。高血压、高血脂四组存在不平衡。HTN-CVD 组因入组标准要求，高血压 患病率 100%（显著高于其他三组 45.1%-55.0%）。高脂血症患病率存在组间差异 （P=0.009），但两两比较未达统计学显著性。

在神经影像特征上面，RLS 组小血管病变负荷相对较小，其基底节腔隙（0.0%）、皮质下铁沉积（0.0%）等指标均显著低于其他组， 基底节严重 PVS （16.7%）显著低于 CAA 组（45.0%， P=0.036）。

表 1.3 RLS/HTN-CVD/AF/CAA 组人口统计学，临床和神经影像特征的比较

Table 1.3 Comparison of demographic， clinical， and neuroimaging characteristics among RLS， HTN-CVD， AF， CAA

	RLS	HTN-CVD	AF	CAA	*P*
数量	91	91	57	20	

	RLS	HTN-CVD	AF	CAA	*P*
男性， n（%）	36 （39.6）	37 （40.7）	31 （54.4）	16 （80.0）	0.004 **§**
年龄	69.00[63.00， 73.00]	69.00[63.00， 74.00]	69.00[65.00， 76.00]	73.00[67.00， 77.50]	0.253
血管危险因素，n（%）					
吸烟	8 （8.8）	7 （7.7）	11 （19.3）	5 （25.0）	0.035
高血压	41 （45.1）	91（100.0）	31 （54.4）	11 （55.0）	**<0.001 †**
糖尿病	17 （18.7）	27 （29.7）	18 （31.6）	7 （35.0）	0.187
高血脂	59 （64.8）	74 （81.3）	33 （57.9）	16 （80.0）	**0.009**
影像学特征 n（%）					
基底节					
腔隙	0 （0.0）	11（12.1）	2 （3.5）	4 （20.0）	**0.001† §**
严重血管周围间隙	15 （16.7）	24（26.4）	11 （19.3）	9 （45.0）	**0.036**
半卵圆中心					
腔隙	3 （3.3）	24（26.4）	3 （5.3）	4 （20.0）	**<0.001 †**
严重血管周围间隙	45 （50.0）	59（64.8）	28 （49.1）	11 （55.0）	**0.154 §**
基底节微出血	6 （6.6）	17（18.7）	1 （1.8）	0 （0.0）	**0.003 §**
脑叶微出血	11 （12.1）	12（13.2）	3 （5.3）	19 （95.0）	**<0.001 §**
皮质下铁沉积	0 （0.0）	0 （0.0）	0 （0.0）	7 （41.2）	**<0.001 §**

注：RLS：右向左分流，HTN-CVD：高血压相关脑小血管病；AF：房颤； CAA：脑淀粉样血管 病；严重的血管周围间隙：PVS 评级＞2；加粗 P 值代表四组 Kruskal-Wallis 检验呈显著性 （P<0.05）；*显著组间比较：RLS 组 vs AF 组（P<0.017）；†显著组间比较：RLS 组 vs HTN- CVD 组（P<0.017）；§显著组间比较：RLS 组 vs CAA 组（P<0.017）

2.脑白质高信号的总体比较

表 1.4 显示，RLS 组的 WMHs 总体积、PWMHs 总体积（13.95 [7.21，

25.18]mL）显著低于 HTN-CVD 组（21.15[11.46， 37.77] mL，*P*=0.002）及 CAA 组（44.23[29.67， 92.35] mL，*P*<0.001），与 AF 组（21.15[11.46， 37.77] mL）无统计学差异（*P*=0.588）。RLS 组 DWMHs 体积、数量、大小均显著高于 HTN-CVD 组及 AF 组，与CAA 组相比亦有增高趋势。在 DWMHs 占比上，RLS 组显著高于其他三组（RLS: 12 [8， 18] % vs. HTN-CVD 组 5 [3， 8]%，P<0.001；vs. AF: 6 [3， 10]%， P<0.001；vs. CAA: 3[1， 5]%， P<0.001）。

在 DWMHs 中，我们进一步引进了距离侧脑室的距离，以进一步说明 DWMHs 在深部白质的分布位置。RLS 组的 DWMHs 病灶距离侧脑室的平均距离（20.00[17.51， 22.37]mm）显著小于 CAA 组（23.40[20.15， 25.90] mm， P=0.012），但与其他组无差异。

表 1.4 RLS/HTN-CVD /AF /CAA 脑白质高信号的总体比较

Table 1.4 Comparison of global WMHs among RLS， AF， HTN-CVD， CAA

	RLS (n=91)	HTN-CVD (n=91)	AF (n=57)	CAA (n=20)	*p*	vs. HTN	vs. AF	vs. CAA
WMHs 总体积（mL）	13.95[7.21， 25.18]	21.15[11.46， 37.77]	11.15[6.64， 20.75]	44.23[29.67， 92.35]	<0.001	0.002	0.588	<0.001
PWMHs 体积（mL）	9.38 [4.90， 19.43]	16.08[7.43， 32.70]	9.60 [3.71， 18.64]	37.39[22.87， 90.30]	<0.001	0.001	0.951	<0.001
DWMHs 体积（mL）	1.62 [0.79， 3.00]	0.95[0.44， 2.07]	0.64[0.22， 1.14]	1.46 [0.74， 2.69]	<0.001	0.008	<0.001	0.806
DWMHs 占比（%）	11.70[7.02， 21.19]	4.90 [2.14， 9.81]	5.81 [1.82， 8.80]	2.57 [1.11， 10.25]	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
DWMHs 数量	36.00[21.50， 56.50]	25.00[15.00， 44.50]	16.00[8.00， 26.00]	30.50[19.00， 40.25]	<0.001	0.007	<0.001	0.172
DWMHs 大小（mm^3）	20.50[17.00， 28.50]	16.00[11.00， 23.50]	18.00[13.50， 23.50]	18.75[14.88， 30.25]	0.006	0.001	1	0.054
DWMHs 距离（mm）	20.00[17.51， 22.37]	19.61[17.28， 22.08]	18.64[16.16， 21.93]	23.40[20.15， 25.90]	0.015	0.065	0.045	0.012

注：RLS：右向左分流，HTN-CVD：高血压相关脑小血管病；AF：房颤； CAA：脑淀粉样血管病；P：总体 P 值，（显著 P<0.05）；vs AF：RLS 与 AF 的事后组间比较；vs. HTN-CVD：RLS 与 HTN-CVD 组的时候组件比较；vs. CAA：RLS 组与 CAA 组的事后组间比较；事后组间比较的显著 P 经矫正后设置为 0.17；DWMH 占比：DWMH 体积/WMH 总体积%

我们在总体中将 HTN-CVD、AF、CAA 组合为 RLS 阴性组进行回归分析，结果显 示，在调整年龄、性别及血管危险因素后， RLS 阳性组与阴性组之间的白质高信 号特征存在显著差异。RLS 阳性组的 DWMHs 占比显著更高（OR=1.25，95%CI=1.14- 1.36，P<0.05），且 DWMHs 数量随 RLS 存在而增加（OR=1.02，95%CI=1.01-1.03，
P<0.05）。尽管 WMHs 总体积、PWMHs 体积及 DWMHs 体积的统计学差异显著（P<0.05），但其效应量极小（OR≈1.00）。DWMHs 大小和 DWMHs 病灶距离侧脑室的平均距离 在调整混杂因素后无显著差异（P>0.05）。这一结果提示 RLS 相关 WMHs 或以 DWMHs 受累为主，并以增加 DWMHs 数量为主要病变模式。

表 1.5 RLS+对比 RLS-脑白质高信号的总体各指标的多因素 logistic 回归分析

Table 1.5 Univariate and Multivariate Regression Analysis of global WMHs Between

RLS+ and RLS- Groups

	单因素		Model 1		Model 2	
	OR（95%CI）	***P***	**OR（95%CI）**	***P***	**OR（95%CI）**	***P***
WMHs 总体积（mL）	1.00（1.00，1.00）	<0.05	1.00（1.00，1.00）	<0.05	1.00（1.00，1.00）	<0.05
PWMHs 体积（mL）	1.00（1.00，1.00）	<0.05	1.00（1.00，1.00）	<0.05	1.00（1.00，1.00）	<0.05
DWMHs 体积（mL）	1.00（1.00，1.00）	<0.05	1.00（1.00，1.00）	<0.05	1.00（1.00，1.00）	<0.05
DWMHs 占比（%）	1.28（1.18，1.38）	<0.05	1.27（1.17，1.38）	<0.05	1.25（1.14，1.36）	<0.05
	1.02		1.02		1.02	
DWMHs 数量	（1.01，1.03）	<0.05	（1.01，1.03）	<0.05	（1.01，1.03）	<0.05

DWMHs 大小（mm^3）	1.02（1.10，1.75）	0.05	1.02（1.00，1.04）	0.08	1.02（1.00，1.04）	0.16
DWMHs 距离（mm）	1.01（0.95，1.07）	0.823	1.01（0.95，1.07）	0.863	0.98（0.92，1.05）	0.635

注：Model1：年龄+性别；Model2：年龄+性别+血管危险因素（吸烟、糖尿病、高血脂）

我们将 RLS 组内年龄与不同指标继续进行回归分析（图 1.6），结果示年龄 与 WMHs 总体积、PWMHs 体积呈正相关（WMHs 总体积：R=0.22，P<0.05；PWMHs 体 积：R=0.28，P<0.001），而 DWMHs 数量及体积与年龄有负相关趋势。DWMHs 占比 随着年龄增长显著下降（R=-0.36，P<0.001）。

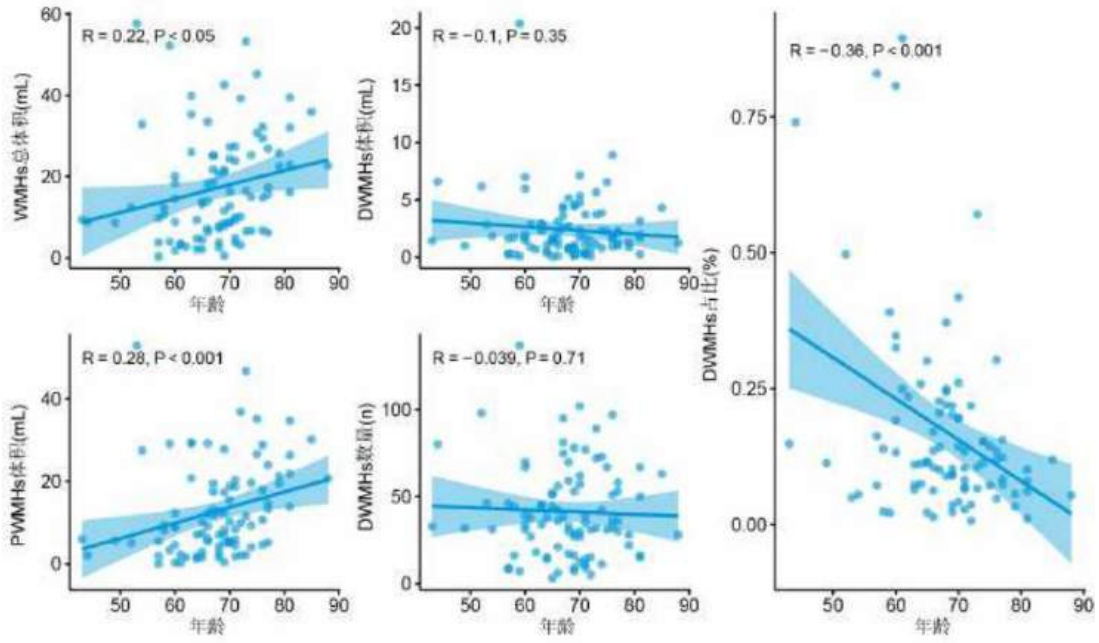


图 1.6 RLS 组中年龄与不同指标线性回归分析

Figure 1.6 Linear regression analysis of age and Different index in the RLS group

我们将 RLS 及 HTN-CVD 患者进一步划分为三组进行亚组分析（图 1.7）：单 纯 RLS 组（RLS alone）、单纯高血压组（HTN alone）及 RLS 合并高血压组 （RLS+HTN），进行多维度比较，以系统解析 RLS 与高血压对脑白质高信号的独 立及交互效应。

结果显示：（1）单纯 RLS 组的 DWMHs 负荷显著高于 HTN-CVD 组，具体表现 为 DWMHs 总体积（P<0.01）、病灶数量（P<0.01）及 DWMHs 占比（P<0.001）的 升高；（2）RLS+HTN 组呈现特征性中间表型：在 DWMHs 体积、数量等 5 项指标 中，该组数据均介于单纯 RLS 组与 HTN-CVD 组之间，但 DWMHs 占比仍显著高于 HTN-CVD 组（P<0.01）。

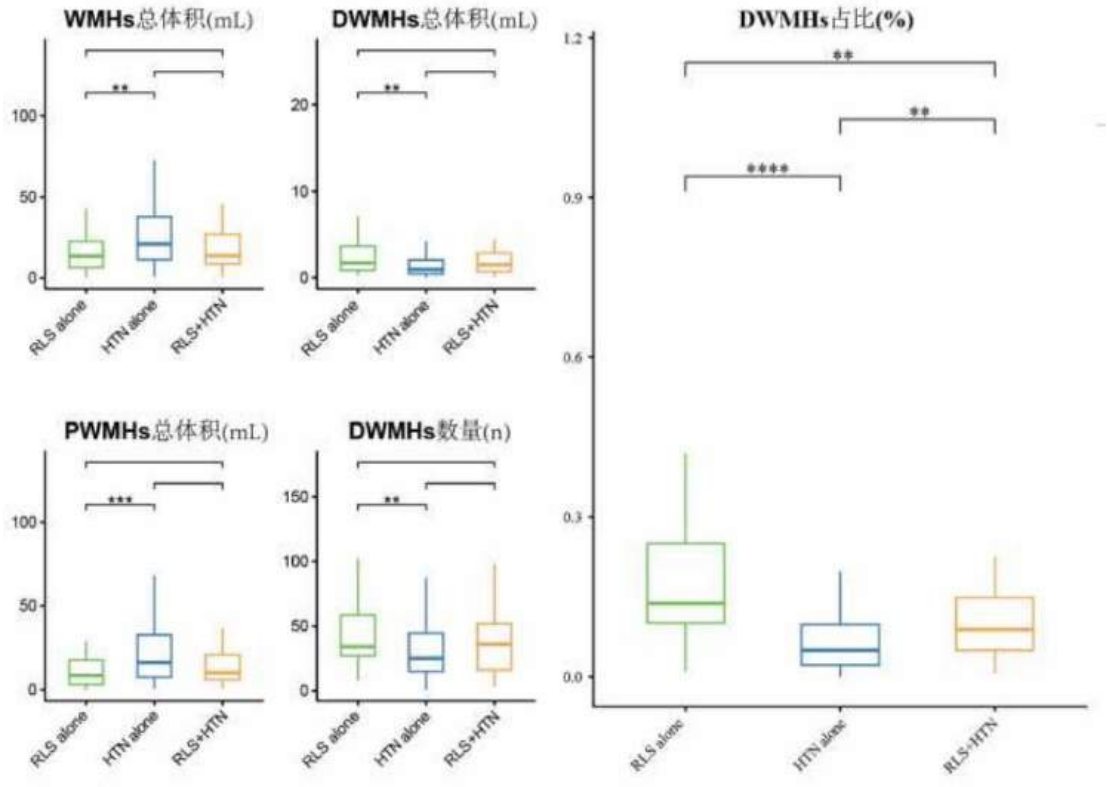


图 1.7 单纯 RLS 组、HTN-CVD 组及 RLS+HTN 亚组的 WMHs 总体对比

Figure 1.6 Comparative Analysis of WMHs Global Burden Among Pure RLS alone, HTN alone, and RLS+HTN Subgroups

注：* P<0.05 ** P<0.01 ***P＜0.001

3.深部白质病变分布比较

本研究比较了 RLS 组与 HTN-CVD、AF、CAA 组在脑叶及血管流域的 DWMHs 数 量比分布（**表 1.6**）。经 Bonferroni 校正后，脑叶显著性阈值设为总体 P<0.013 （4 次比较），血管流域为P<0.017（3 次比较），组间两两比较阈值为 P<0.017（3 次比较）。结果显示， RLS 组 DWMHs 额叶数量比显著高于 CAA 组（62.50 [50.00， 72.47]% vs. 42.33 [38.22， 62.78]%，P=0.015），低于 AF 组（AF： 68.42 [57.14， 78.95]，P= 0.018）。RLS 组的 DWMHs 顶叶数量比均高于其他组（RLS：

27.50 [18.81， 34.94]% vs. HTN-CVD：23.76 [16.50， 33.33]% vs. AF：19.05 [10.00，28.57]% vs. CAA：24.43 [15.57， 27.45]%），其中显著高于 AF 组 （P<0.001）。RLS 组 DWMHs 颞叶数量比显著低于 CAA 组（5.97 [0.00， 11.33]% vs. 11.92 [6.05， 24.79]%，P=0.012）。

血管流域分析显示，RLS 组大脑前动脉流域的数量比高于其他三组（数量比：

RLS：27.50 [18.81， 34.94]% vs. HTN-CVD：23.76 [16.50， 33.33]% vs. AF：19.05 [10.00， 28.57]% vs. CAA：15.88 [11.63， 25.21]%；P 均＞0.017）。 RLS 组 DWMHs 大脑后动脉流域数量比（3.33 [0.00， 7.79]% vs. 8.70 [2.54， 13.85]%，P<0.001）显著低于 HTN-CVD 组。以上数据提示，RLS 的 DWMHs 顶叶、 大脑前动脉流域都较为特异，仍需进一步验证。

表 1.6 RLS/HTN-CVD /AF /CAA 不同 ROI 的 DWMHs 占总 DWMHs 数量比（%）的比较

Table 1.6 Comparison of the proportion of DWMHs in different ROIs relative to total DWMHs among RLS, HTN-CVD, AF and CAA groups

	RLS（n=91）	HTN-CVD（n=91）	AF（n=57）	CAA（n=20）	*p*	vs. HTN	vs. AF	vs. CAA
额叶	62.50 [50.00, 72.47]	59.62 [50.00, 70.00]	68.42 [57.14, 78.95]	42.33 [38.22, 62.78]	**0.001**	0.297	**0.018**	**0.015**
顶叶	27.50 [18.81, 34.94]	23.76 [16.50, 33.33]	19.05 [10.00, 28.57]	24.43 [15.57, 27.45]	**0.004**	0.119	**<0.001**	0.124
枕叶	3.33 [0.00, 6.33]	5.71 [0.00, 10.37]	3.53 [0.00, 8.57]	6.25 [0.00, 12.19]	0.041	0.007	0.621	0.081
颞叶	5.97 [0.00, 11.33]	7.14 [2.64, 13.38]	2.13 [0.00, 8.70]	11.92 [6.05, 24.79]	**0.002**	0.09	0.095	**0.012**
大脑前	25.00 [16.57, 30.77]	23.53 [12.50, 30.43]	18.75 [10.53, 28.57]	15.88 [11.63, 25.21]	0.198	0.542	0.066	0.101
大脑中	70.71 [63.41, 77.85]	65.38 [59.81, 73.88]	74.42 [61.90, 80.77]	67.14 [61.27, 77.48]	0.088	0.022	0.701	0.38
大脑后	3.33 [0.00, 7.79]	8.70 [2.54, 13.85]	5.26 [0.00, 12.20]	8.20 [0.00, 21.43]	**0.002**	**<0.001**	0.117	0.083

注：P：总体 P 值，（脑叶 P 矫正显著值为<0.013，血管流域 P 矫正为<0.017）；vs AF：RLS 与 AF 的事后组间比较；vs. HTN-CVD：RLS 与 HTN-CVD 组的时候组件比较；vs. CAA：RLS 组与 CAA 组的事后组间比较；事后组间比较矫正为 P<0.017

我们在总体中将 HTN-CVD、AF、CAA 组合为 RLS 阴性组进行回归分析（表 1.7）。单因素回归分析显示，顶叶 DWMHs 数量比（OR=1.03（1.01 ， 1.05）， P<0.05）与 RLS 呈正相关，大脑后动脉流域 DWMHs 数量比则呈负相关（OR=0.94 （0.92 ， 0.98）， P<0.05），而大脑前动脉流域 DWMHs 数量比（P=0.28）与 RLS 没有显著相关性。在后续矫正中， 顶叶和大脑后动脉流域的分布特征保持独 立相关（Model2：顶叶：OR=1.03（1.01 ， 1.05），

P<0.05；大脑后动脉：OR=0.94（0.91 ， 0.97），P<0.05）。以上数据提示 RLS 相关 WMHs 病变或倾向前循环， 顶叶分布，在前循环中没有特异分布的血管。

表 1.7 RLS-与RLS+组 DWMHs 顶叶、大脑前动脉、大脑后动脉流域数量比的单因素及多因素回归分析

Table 1.7 Univariate and Multivariate Regression Analysis of PCA DWMHs Volume Ratio and Lesion Count Ratio Between RLS and HTN-CVD Groups

	顶叶		大脑前动脉		大脑后动脉	
	OR（95%CI）	*P*	OR（95%CI）	*P*	OR（95%CI）	*P*
单因素	1.03（1.01 ，1.05）1.03	<0.05	1.01（0.99 ，1.03）1.01	0.28	0.94（0.92 ，0.98）0.95	<0.05
Model1	（1.01 ，1.05）1.03	<0.05	（0.99 ，1.03）	0.28	（0.92 ，0.98）	<0.05
			1.01		0.94	
Model2	（1.01 ，1.05）	<0.05	（0.99 ，1.04）	0.20	（0.91 ，0.97）	<0.05

注：Model1：年龄+性别；Model2：年龄+性别+血管危险因素（吸烟、糖尿病、高血脂）；

进一步对三组对比中存在差异的指标进行多因素回归矫正年龄、性别、血管 危险因素。另外在最后引入 DWMHs 数量进一步进行矫正，以探索区域差异是否可 能由增多的 DWMHs 数量所中介。

RLS 相比 HTN-CVD 组（表 1.8），单因素分析中 DWMHs 大脑后动脉数量比显 著降低（OR=0.94 （0.91 ， 0.98）， P<0.05）。调整年龄、性别、血管危险 因素后，DWMHs 大脑后动脉数量比显著性保持稳定（Model2：OR=0.96 （0.92 ， 1.00），P<0.05），额外矫正 DWMHs 数量（Model3）后，关联性减弱至统计学边 缘（P=0.05）。

表 1.8 RLS 与 HTN-CVD 组大脑后流域深部白质高信号数量比的单因素及多因素回归分析

Table 1.8 Univariate and Multivariate Regression Analysis of PCA DWMHs Volume Ratio and Lesion Count Ratio Between RLS and HTN-CVD Groups

	额叶数量比		顶叶数量比	
	OR（95%CI）	*P*	OR（95%CI）	*P*
单因素	0.98（0.96，1.00）	0.06	1.05（1.02，1.08）	<0.05
Model1	0.98（0.96，1.00）	0.08	1.05（1.02，1.08）	<0.05
Model2	1.00（0.96，1.00）	0.11	1.05（1.02，1.08）	<0.05
Model3	1.00（0.97，1.02）	0.58	1.03（0.99，1.06）	0.12

注：Model1：年龄+性别；Model2：年龄+性别+血管危险因素（吸烟、糖尿病、高血脂）；Model3：年龄+性别+血管危险因素（吸烟、糖尿病、高血脂）+DWMHs 数量；

在 RLS 组与 AF 组的比较中（**表 1.9**），顶叶 DWMHs 数量比存在显著差异。 单因素分析中，RLS 组顶叶 DWMHs 数量比（OR=1.05（1.02， 1.08））显著高于 AF 组，并在后续年龄、性别、血管危险因素的矫正中保持稳定（Model2：OR=1.05 （1.02， 1.08），P<0.05），进一步矫正 DWMHs 数量时显著性消失（Model3： P=0.12）。而额叶 DWMHs 数量比在单因素分析中即无显著性差异（P=0.06）。

表 1.9 RLS 与 AF 组额叶、顶叶深部白质高信号数量比的单因素及多因素回归分析

Table 2.4 Univariate and Multivariate Regression Analysis of Parietal DWMHs Volume Ratio and Lesion Count Ratio Between RLS and AF Groups

	额叶数量比		顶叶数量比	
	OR（95%CI）	*P*	OR（95%CI）	*P*
单因素	0.98（0.96，1.00）	0.06	1.05（1.02，1.08）	<0.05
Model1	0.98（0.96，1.00）	0.08	1.05（1.02，1.08）	<0.05
Model2	1.00（0.96，1.00）	0.11	1.05（1.02，1.08）	<0.05
Model3	1.00（0.97，1.02）	0.58	1.03（0.99，1.06）	0.12

注： Model1：年龄+性别；Model2：年龄+性别+血管危险因素（吸烟、糖尿病、高血脂、高血压）；Model3：年龄+性别+血管危险因素+DWMHs 数量；

在 RLS 与脑淀粉样血管病（CAA）组的比较中，颞叶与额叶 DWMHs 数量比均 呈现显著差异。单因素分析显示，RLS 组的 DWMHs 额叶数量比显著高于 CAA 组 （OR=1.04 （1.00，1.07）， P<0.05），颞叶 DWMHs 数量比显著低于 RLS 组 （OR=0.93 （0.88， 0.97），P<0.05），二者在后续年龄、性别、血管危险因 素矫正中保持稳定，并在控制 DWMHs 总病变数量（Model3）后仍然保持稳定。提 示 CAA 组相对 RLS 组 DWMHs 更倾向幕上后部分布（顶枕颞叶），以颞叶为代表性。

表 1.10 RLS 与 CAA 组额叶、颞叶深部白质高信号数量比的单因素及多因素回归分析

Table 1.10 Univariate and Multivariate Regression Analysis of Parietal DWMHs Volume Ratio and Lesion Count Ratio Between RLS and AF Groups

	额叶数量比		颞叶数量比	
	OR（95%CI）	*P*	OR（95%CI）	*P*
单因素	1.04 （1.00 ，1.07）	<0.05	0.93 （0.88 ，0.97）	<0.05
Model1	1.03 （1.00，1.07）	0.09	0.94 （0.88 ，1.01）	<0.05
Model2	1.04 （1.01 ，1.08）	<0.05	0.93 （0.88 ，0.95）	<0.05
Model3	1.04 （1.01 ，1.07）	<0.05	0.93 （0.88 ，0.98）	<0.05

注： Model1：年龄+性别；Model2：年龄+性别+血管危险因素（吸烟、糖尿病、高血脂、高血压）；Model3：年龄+性别+血管危险因素+DWMHs 数量；

为了更直观比较四组患者的 WMHs 不同点，我们创建了四组患者的 WMHs 概率 图（**图 1.8**）。RLS 在总体 WMHs 上总负荷与 AF 相差无几（WMHs 累及白质范围： RLS：66.38%；AF：53.10%），小于 HTN-CVD（93.00%）及 CAA 组（82.85%）。RLS 较 AF 的 DWMHs 增多（DWMHs 累及白质范围：RLS：16.82%；AF：9.70%）。RLS 在 DWMHs 的分布范围上相较其他三组更倾向于顶叶分布，RLS 相关 DWMHs 较 HTN- CVD 较少分布于大脑后动脉流域，较 CAA 较少分布于后部。

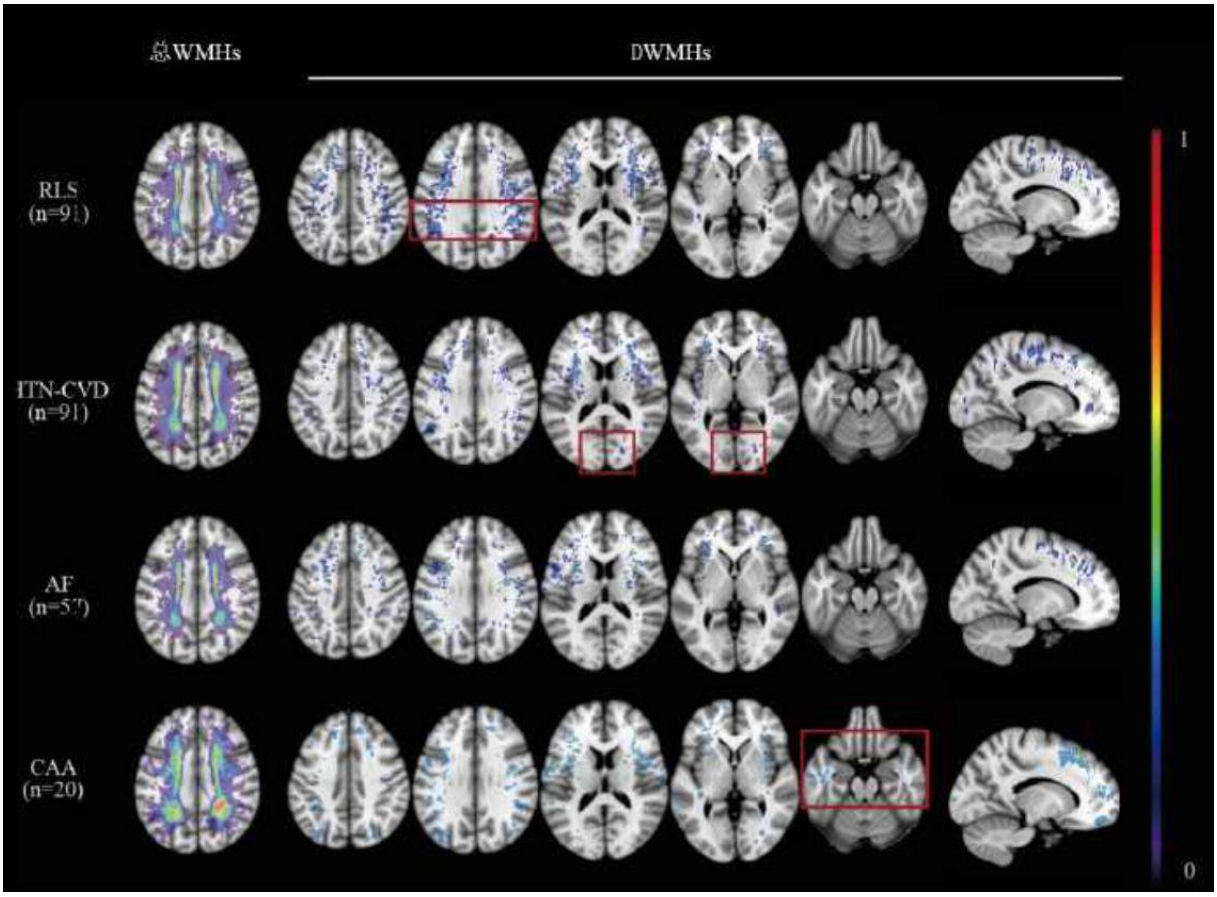


图 1.8. RLS、HTN-CVD、AF、CAA 组 WMHs 概率图

Figure 1.8 Probability Density Distribution of White Matter Hyperintensity in RLS, HTN-CVD, AF and CAA Groups

注： RLS、AF、CAA 组的 WMHs 频率图被标准化到 MNI-152 标准空间，并进行归一化处理。WMHs 频率（右侧颜色条）对应于每个组中在特定图像体素中存在 WMHs 的受试者比例。首列展示全脑 WMHs 分布特征，后五列点展示 DWMHs 的区域特征，从上到下红框分别展示顶叶、大脑后动脉、颞叶 DWMHs。

4.检验效能

综上所述，我们推测相对于 HTN-CVD、AF、CAA 组，RLS 更倾向导致 DWMHs， 前循环、顶叶的分布具有特异性。我们进一步通过 ROC 曲线分析评估了以上指标 的鉴别诊断价值。

在总体中（**表 1.11，图 1.8**），通过 ROC 曲线分析发现，DWMHs 占比（> 6.42%）对 RLS 表现出中等预测效能（AUC=0.735（0.673，0.797）），其敏感度 达 83.5%，但特异度仅 54.8%。加入 DWMHs 顶叶数量比及 DWMHs 的前循环（大脑 前动脉+大脑中动脉）数量均可以提高诊断模型的特异性。其中单独 DWMHs 前循 环数量比（界值 98.7%）提升最高，特异度增加至 77.4%（Model2）。

表 1.11 在总体样本中 RLS 组患者对比非 RLS 组不同指标及其组合效应的预测价值比较

Table 1.11 Comparison of Predictive Value of Individual Indicators and Combined Effects Between RLS negative and RLS positive Groups

	AUC（95%CI）	最佳界值	敏感度	特异度		P
	0.735（0.673，				_	
DWMHs 占比	0.797）	6.429	0.835	0.548		
DWMHs 顶叶数量比	0.608 （0.537，0.679）	24.53	0.681	0.512	_	
DWMHs 前循环数量比	0.621 （0.552，0.690）	98.663	0.769	0.500		
Model 1	0.751 （0.691，0.811）	0.405	0.780	0.625		0.72
Model 2	0.756 （0.696，0.816）	0.422	0.648	0.774	0.64	
Model 3	0.766 （0.707，0.826）	0.438	0.670	0.768	0.48	

注：联合模型使用 logit 回归法； Model 1：DWMHs 占比+DWMHs 顶叶数量比；Model 2：DWMHs 占比+DWMHs 大脑前循环数量比；Model 3：DWMHs 占比+DWMHs 顶叶数量比+大脑前循环数量比；AUC 比较方法：采用 Hanley & McNeil 法检验比较联合模型的 AUC 差异（以 DWMHs 占比为参照）。

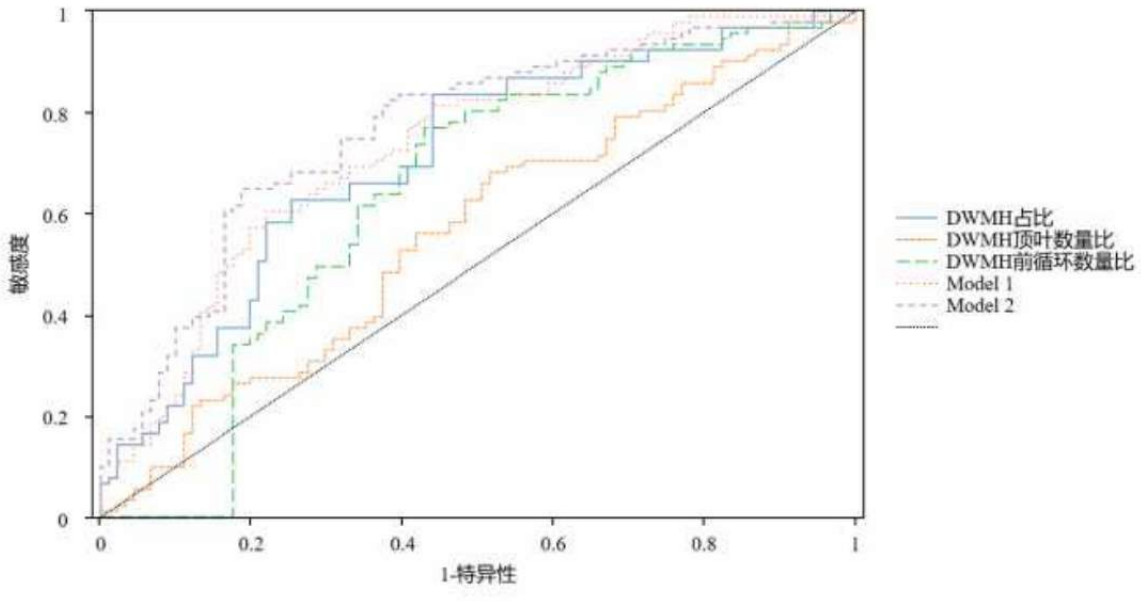


图 1.9 RLS+组患者对比 RLS-组不同指标及其组合效应的 ROC 曲线

图 1.9 The ROC curve for individual Indicators and Combined Effects Between RLS+ and RLS- Groups

我们进一步进行了分组比较。在 RLS 与 HTN-CVD 鉴别时（表 1.12，图 1.10）， DWMHs 占全脑白质高信号总体积的比例（＞4.17%）对 RLS 表现出中等预测效能（AUC=0.725（0.651，0.798）），特异度为 56.0%，联合 DWMHs 前循环数量比， AUC 显著增加至 0.732，特异度增加至 63.7%。在 RLS 与 AF 鉴别时（表 1.13，图 1.11）在 DWMHs 占比、DWMHs 前循环数量比的基础上，加入 DWMHs 顶叶占比后， AUC 显著增加至 0.775，特异度未见明显增加，提示 DWMHs 空间分布对 RLS 与 AF 相关 WMHs 的鉴别效果有限；在 RLS 与 CAA 鉴别时（表 1.14，图 1.12），加入 DWMHs 颞叶体积占比后，AUC 显著增加至 0.829，特异度增加 70%。

表 1.12 RLS 组患者对比 HTN-CVD 组不同指标及其组合效应的预测价值比较

Table 1.12 Comparison of Predictive Value of Individual Indicators and Combined Effects Between RLS and HTN-CVD Groups

	AUC（95%CI）			界值	敏感度	特异度	P
DWMHs 占比	0.725	（0.651，	0.798）	4.117	0.835	0.560	_
DWMHs 前循环数量比			0.611）	16.279	0.758	0.352	_
Model 1	0.526	，	0.805）	0.319	0.747	0.637	0.71
	0.732	（0.442，					
		0.659，					

注：联合模型使用 logit 回归法； Model 1：DWMHs 占比+ DWMHs 前循环数量比；Model 2：DWMHs 占比+ DWMHs 前循环数量比+大脑后动脉数量比；AUC 比较方法：采用 Hanley & McNeil 法检验比较联合模型的 AUC 差异（以 DWMHs 占比为参照）。

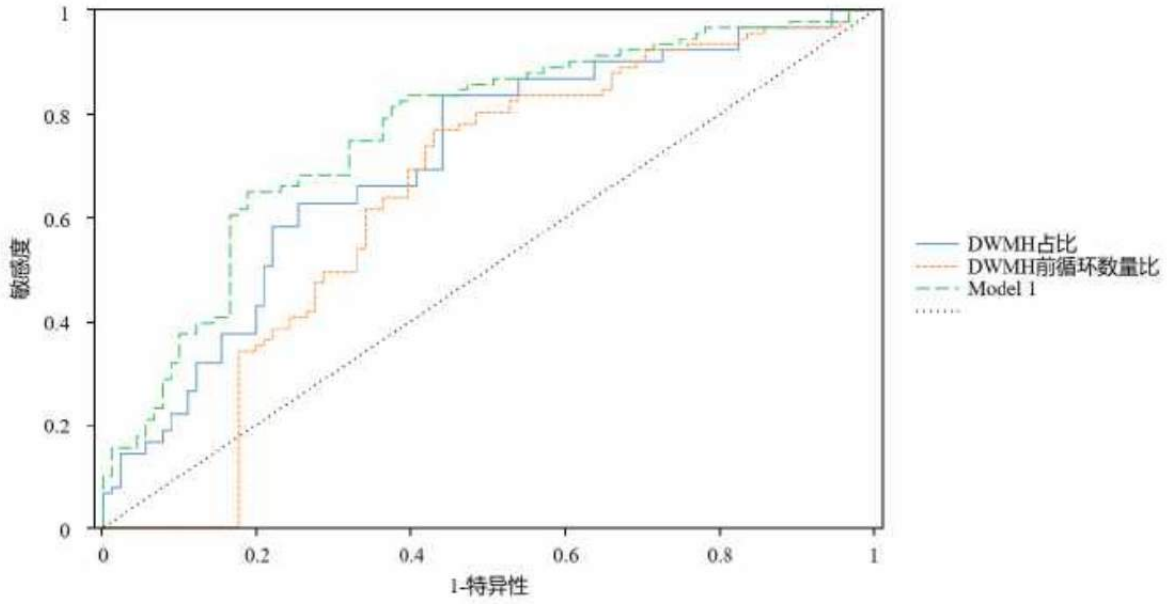


图 1.10 RLS 组患者对比 HTN-CVD 组不同指标及其组合效应的 ROC 曲线

图 1.10 The ROC curve for individual Indicators and Combined Effects Between RLS and HTN-CVD Groups

表 1.13 RLS 组患者对比 AF 组不同指标及其组合效应的预测价值比较

Table 1.13 Comparison of Predictive Value of Individual Indicators and Combined Effects Between RLS and AF Groups

	AUC（95%CI）	界值	敏感度	特异度	P
DWMHs 占比	0.739（0.657，0.822）	6.429	0.626	0.772	-
DWMHs 前循环数量比	0.590（0.490，0.690）	23.333	0.593	0.649	-
DWMHs 顶叶数量比	0.673（0.583，0.763）	22.727	0.670	0.632	-
Model 1	0.739（0.657，0.821）	0.633	0.626	0.772	1.00
Model 2	0.775（0.697，0.852）	0.557	0.813	0.667	**0.04**

注：联合模型使用 logit 回归法； Model 1：DWMHs 占比+ DWMHs 前循环数量比；Model 2：DWMHs 占比+ DWMHs 前循环数量比+DWMHs 顶叶数量比；；AUC 比较方法：采用 Hanley & McNeil 法检验比较联合模型的 AUC 差异（以 DWMHs 占比为参照）。

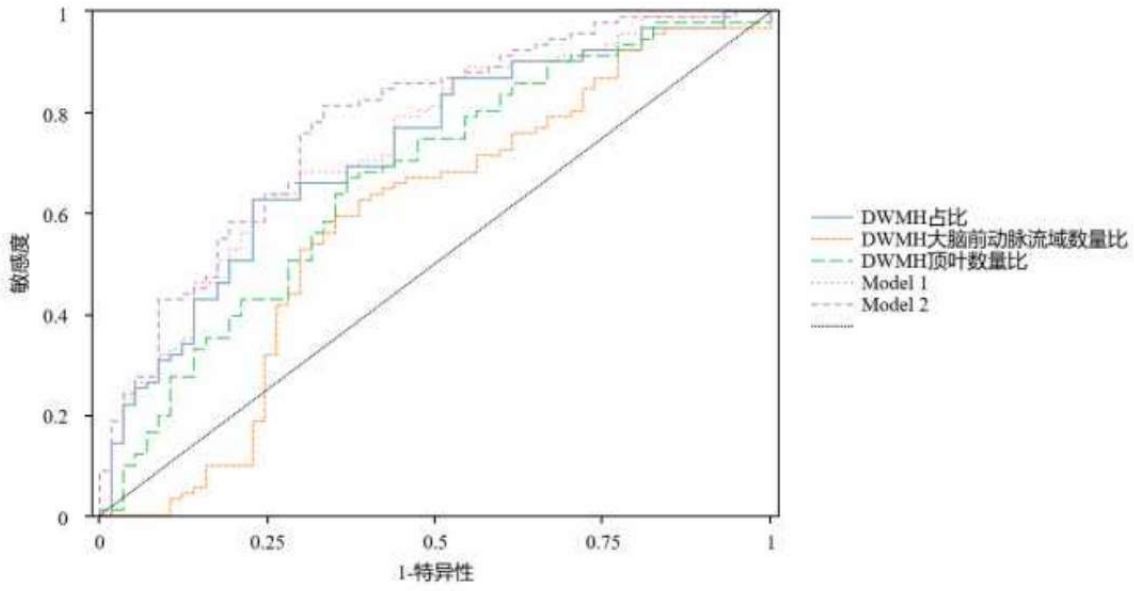


图 1.11 RLS 组患者对比 AF 组不同指标及其组合效应的 ROC 曲线

Table 1.11 The ROC curve for individual Indicators and Combined Effects Between RLS and AF Groups

表 1.14 RLS 组患者对比 CAA 组不同指标及其组合效应的预测价值比较

Table 1.14 Comparison of Predictive Value of Individual Indicators and Combined Effects Between RLS and CAA Groups

	AUC（95%CI）	界值	敏感度	特异度	P
DWMHs 占比	0.767（0.639，0.896）	4.117	0.835	0.650	-
DWMHs 前循环数量比	0.618（0.476，0.759）	15.966	0.758	0.550	-
DWMHs 颞叶数量比	0.322（0.175，0.469）	52.632	0.000	1.000	-
Model 1	0.799（0.675，0.922）	0.657	0.934	0.650	0.22
Model 2	0.829（0.721，0.938）	0.761	0.879	0.700	0.09

注：联合模型使用 logit 回归法； Model 1：DWMHs 占比+ DWMHs 前循环数量比；Model 2：DWMHs 占比+ DWMHs 前循环数量比+DWMHs 顶叶数量比;；AUC 比较方法：采用 Hanley & McNeil 法检验比较联合模型与各单一指标的 AUC 差异（以 DWMHs 占比为参照）。

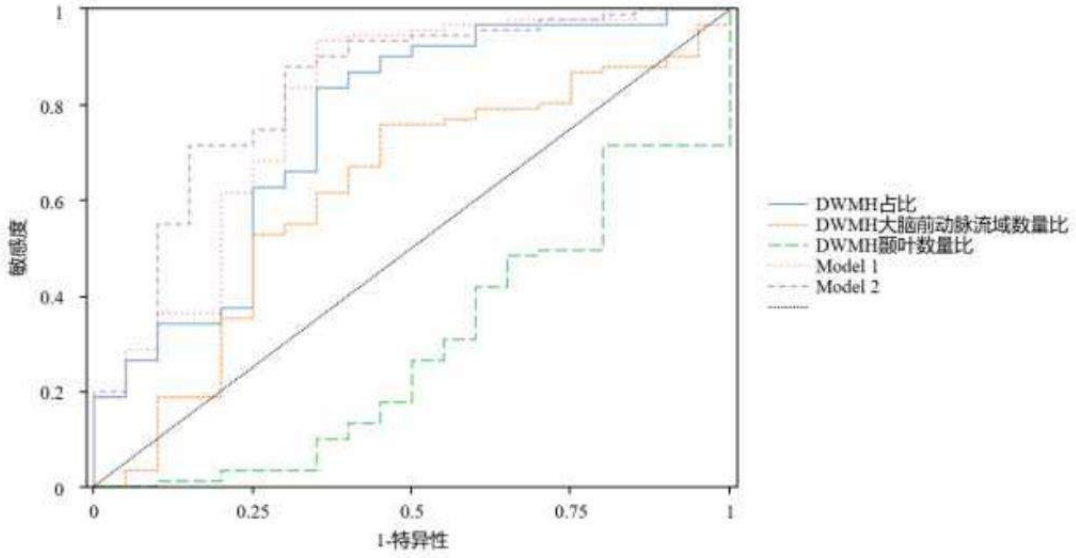


图 1.12 RLS 组患者对比 CAA 组不同指标及其组合效应的 ROC 曲线

Figure 1.12 The ROC curve for individual Indicators and Combined Effects Between RLS and CAA Groups

四、讨论

本研究采用基于体素的定量分析方法，揭示了右向左分流（RLS）患者在脑白质高信号（WMHs）的空间分布模式上存在特异性。研究结果显示，RLS 组在 DWMHs 总体占比上显著高于高血压相关脑小血管病（HTN-CVD）组、房颤（AF）组及淀 粉样血管病（CAA）组。进一步空间分析提示，DWMHs 顶叶数量占比及 RLS 呈独立 正相关，大脑后动脉流域数量比与 RLS 呈独立负相关。RLS 组 DWMHs 大脑后动脉 病灶数、颞叶病灶数量比分别显著低于 HTN-CVD 组、CAA 组。基于 DWMHs 占比构 建的模型在鉴别 RLS 与非 RLS（HTN-CVD 组+AF 组+CAA 组）中表现出中等效能 （AUC=0.734），其敏感度达 83.5%，但特异度仅 54.8%，整合 DWMHs 前循环数量 比后特异度提升至 77.4%。在 RLS 与 CAA 对比时，进一步整合颞叶 DWMHs 数量比后，RLS 与 CAA 的鉴别效能进一步提升（AUC=0.829），特异性 70%。

RLS 相关 WMHs 或以 DWMHs 受累为主。我们的研究发现，RLS 组 DWMHs 占比较 其他三组升高，且 DWMHs 数量与 RLS 呈正相关。 目前缺乏 RLS 相关 WMHs 的分子 机制研究，RLS 引起 WMHs 的机制并不完全清楚，部分研究推测与微栓塞、脑血 管反应性异常有潜在联系[26，28]，我们推测 RLS 通过微栓塞增加散在 DWMHs 数量。 进一步发现，RLS 组 DWMHs 占比与年龄呈现负相关，而 PWMHs 与年龄呈现正相关。 同时，并在合并高血压的亚组中，DWMHs 体积及数量呈现介于单纯 RLS 组与 HTN- CVD 组之间的梯度变化，然而，其 DWMHs 占比仍显著高于 HTN-CVD 组。这一发现 提示：（1）在年轻患者中，RLS 可能是 WMHs 形成的主导因素，当缺乏其他明确 病因时，应考虑 RLS 的潜在致病作用；（2）随年龄增长，血管危险因素的累积 可能通过加速小动脉硬化等机制增强 PWMHs 进展，使 RLS 对 WMHs 总体负荷及其 相关的脑功能受损的贡献度相对降低。

RLS 组 DWMHs 顶叶、前循环区域的分布具有特异性。 空间分析发现 DWMHs 顶 叶数量占比及 RLS 呈独立正相关，大脑后动脉流域数量比与 RLS 呈独立负相关， 且在后续诊断模型中加入上述两种指标后可以进一步提高模型特异性。与前人研 究一致，我们发现大脑前动脉流域 DWMHs 数量占比较其他三组升高，但在本研 究中，其与 RLS 的相关性未达到统计学差异，而 DWMHs 大脑后动脉流域数量比 显示出与 RLS 独立负相关。结果提示在中位年龄偏大的人群中， 整体 DWMHs 倾向 分布整个前循环（大脑前动脉+大脑中动脉），而非单一血管流域。颈内动脉血流 量约占全脑血流的 70%-80%， RLS 的微栓子可能更易随颈内动脉血流播散，影响 大脑前/中动脉供血区脑白质。在一项前瞻性、针对社区人群的队列研究中，随 着年龄增大，顶叶的血管反应性下降仅次于颞叶。我们的研究人群不仅局限于 偏头痛人群，中位年龄偏大。我们推测， 本研究 RLS 组 DWMHs 顶叶特异性分布的 潜在机制可能是顶叶微栓塞、血管反应性下降、栓子清除率下降的病理生理叠加， 但仍需进一步研究。

HTN-CVD 的 DWMHs 则呈现全脑弥漫性受累特征。与前人基于视觉量表的横断 面研究相似，RLS 组较 HTN-CVD 组 WMHs 总负荷、PWMH 负荷均显著降低。我们研究进一步发现了 DWMHs 数量及体积的显著升高。空间分布差异更具鉴别意义： HTN-CVD 组大脑后动脉流域 DWMHs 数量占比显著高于 RLS 组，在进一步矫正 DWMHs 数量后显著性介于统计学边缘，提示二者区别或由 DWMHs 数量介导。我们推测是 由于 RLS 的微栓塞可能更倾向前循环所致，而高血压相关的 DWMHs 可能源于弥漫 性内皮功能障碍，缺乏明确流域特异性。进一步诊断模型提示，当 DWMHs 占比>4% 且基本不在幕上大脑后动脉存在时，需警惕合并 RLS 可能。同时也提示需重

新审 视传统“高血压相关 WMHs”概念的异质性，部分病例可能混杂未被识别的 RLS 相 关病理生理机制贡献。

CAA 的 DWMHs 颞叶分布具有鉴别价值。尽管 RLS 与 CAA 的 DWMHs 体积相近， 但其分布模式及伴随征象具有显著差异：RLS 较 CAA 组 PWMHs 负荷轻， DWMHs 颞 叶数量比低，基本不出现脑叶微出血。在出血性 MRI 特征的基础上，最新发布的 CAA 波士顿标准 2.0 版纳入了多发的皮质下斑点状脑白质高信号及严重血管周围 间隙两项非出血性 MRI 特征。多发的皮质下斑点状脑白质高信号定义为全脑范围 内存在≥10 个圆形或点状 DWMHs，并无规定 PWMHs 负荷程度[12] 。虽然在 CAA 中， DWMHs 具有特征性，但我们的研究数据提示 CAA 组同时具有较高的 PWMHs 负荷， 导致 DWMHs 占比被稀释。这一差异凸显了整合额外生物标志物（如皮质微出血或 扩大的血管周围间隙）对提高此类病因临床鉴别诊断的重要性。同时，在存在典 型 DWMHs 病变时注意鉴别 RLS，避免出现漏诊。例如，当患者表现为 DWMHs 优势， 而 PWMHs 负荷相对较轻，应注意排查 RLS；而 DWMHs 颞叶负荷较重且 PWMHs 负荷 较重、合并脑叶微出血则高度提示 CAA。

在与 AF 的对比分析中，研究发现二者主要区别在于 DWMHs 的总负荷。RLS 与 AF 组 PWMHs 体积相近，RLS 组 DWMHs 数量、体积显著高于 AF 组。RLS 相关 DWMHs 的单个病灶体积大小、在顶叶占比显著高于 AF 组，在矫正 DWMHs 总数量后消失， 同时 DWMHs 顶叶数量比不能提高诊断模型的特异性，提示二者 DWMHs 大小及空间 分布差异本质可能源于栓塞总量累积效应。AF 微栓塞主要源于左心耳附壁血栓 的间歇性脱落，而 RLS 来源是静脉系统中未被肺循环过滤的部分，或更为持续。 同时，AF 相关 WMHs 的形成可能不仅涉及微栓塞机制。一项以急性缺血性卒中人 群为研究对象的横断面研究相符（n=302），研究发现房颤独立于血管危险因素与 前额叶 PWMHs 有着强相关性（OR 3.647（1.681，7.911）， P=0.001） 。从血流动力学角度，房颤复律可使脑灌注增加 4.9 ml/100 g/min，提示心律紊乱 导致的慢性低灌注可能在 WMHs 形成中发挥关键作用。全基因组关联研究发现， PITX2 基因（一种与内皮损伤相关的基因）与 AF 存在共定位。这些证据提示，AF 与 WMHs 的关系可能涉及更广泛的慢性全脑损伤，而不仅仅是急性栓塞事件。

我们的研究不足之处包括：1、首先，本研究限于回顾性研究和临床实际工作的限制，我们纳入的 4 组患者仅能实现临床诊断（CAA）和可能的发病机制分析（RLS、HTN-CVD 和 AF），未实现病因诊断，数据可能受到回顾性异质性的影 响。我们在入组时要求除 RLS 组外，其他三组需完善 cTCD 发泡且未检测出微泡 信号，在控制混杂因素上，我们首先通过了倾向性得分匹配控制年龄主要混杂因 素，基线分析显示四组具有可比性，后续进一步采用多变量回归模型对年龄、性 别、血管危险因素矫正，以尽可能最大程度达到各组可能的发病机制影响的最大 化；2、在样本选择偏倚上，为控制卒中急性期病变对 WMHs 评估的干扰，我们排 除了非腔隙性卒中患者（如心源性栓塞型）。尽管这一策略提高了病因特异性分 析的纯度，但可能遗漏我们假设的 AF 组最具代表性的栓塞性 WMHs（如急性多发 皮质下梗死继发的白质损伤），导致对 AF 相关 WMHs 异质性的低估。未来需在包 含急性卒中患者的亚队列中验证当前发现。3、我们的 CAA 队列存在规模限制， 为提高 CAA 诊断特异性，我们严格遵循 Boston 改良标准 1.0，仅纳入 20 例 CAA 患者（vs RLS 组 91 例）。小样本量可能削弱统计学效能(Ⅱ类错误风险）。后 续尽可能在多中心的基础上，采用 Boston 标准

2.0，在保证诊断敏感性的同时 扩大样本量。4、受限于横断面研究，我们未区分阵发性/持续性 AF 及抗凝治疗 状态，未来需要更详细的亚组分析。5、我们的设计存在横断面局限，且未纳入 临床指标作为综合分析（如临床症状、MMSE、MoCA、卒中风险等） ，且无法评估 RLS 干预措施（如抗凝治疗、PFO 封堵）对 WMHs 动态演变、临床症状改善的影响， 对临床诊断模型的评估也有限，需补充前瞻性研究验证模型的实用性。6、我们 的设计中右向左分流组存在分流量、分流类型的异质性， 后续需要进一步进行相 关性分析。

综上所述，RLS 相关 WMHs 以 DWMHs 受累为主，顶叶及前循环区域分布具有 特异性，与 HTN-CVD 的全脑分布、CAA 的后部优势分布形成显著差异。RLS 与 AF 或具有类似的 DWMHs 分布，区别是 RLS 与 AF 相比，表现出更高的 DWMHs 负担。 结论需进一步前瞻性试验验证。

五、结论

RLS 相关 WMHs 以 DWMHs 受累为主，顶叶及前循环区域分布具有特异性，与HTN-CVD 的全脑分布、CAA 的后部优势分布形成显著差异。RLS 与 AF 或具有类似 的 DWMHs 分布，区别是 RLS 与 AF 相比，表现出更高的 DWMHs 负担。结论需进一步前瞻性试验验证。

卒中合并卵圆孔未闭与卒中合并房颤患者的脑小血管病影像学差异探讨

王瑞[1]，闫家辉[1]，谢兰兰[1]，张琪林[1]，李晖[2]，张霞[1]（通讯作者）

1.苏州大学附属第二医院神经内科

2.苏州大学附属第二医院心血管内科

摘要：

目的：探讨急性缺血性卒中（acute ischemic stroke，AIS）合并卵圆孔未闭（Patent foramen ovale，PFO）与 AIS 合并心房颤动（Atrial fibrillation，AF，简称房颤）患者在脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）影像学表现上的差异。

方法：回顾性收集 2021.01-2023.12 苏州大学附属第二医院神经内科住院治疗诊断为 AIS 合并房颤患者 958 例。收集同时期同一卒中中心诊断为急性缺血性卒中合并 PFO 患者 126 例。使用 Logistic 回归分析探讨 PFO 与房颤两组患者 CSVD 影像学差异。

结果：共 551 例 AIS 患者纳入最终统计分析。其中卒中合并 PFO 患者 100 例，卒中合并房颤患者 451 例。入组患者平均年龄 70.88±13.13 岁，女性占比 39.2%。中位 NIHSS 为 2.00（1.00-6.00）分。房颤组患者年龄更大，女性占比更高，合并高血压、既往卒中比例更高，临床症状更重（*P* 均＜0.05），但合并吸烟史比例更低。房颤组侧脑室旁白质高信号（Periventricular white matter hyperintensity，PVWMH）评分及 Fazekes 总分更高，且合并了更多中重度基底节区血管周围间隙（Basal ganglia perivascular space，BG-PVS）及半卵圆中心区血管周围间隙（Centrum semiovale perivascular space，CS-PVS）（*P* 均＜0.05）。进一步调整变量后，房颤组相较于 PFO 组合并腔隙灶（OR=0.486，95%CI：0.255-0.928）、中重度深部白质高信号（Deep white matter hyperintensity，DWMH）（OR=0.416，95%CI：0.197-0.879）、中重度 PVWMH（OR=0.341，95%CI：0.172-0.674）更少、合并中重度 CS-PVS（OR=2.657，95%CI：1.236-5.716）更多。

结论：CSVD 在心源性卒中普遍存在。不同心源性病因卒中的 CSVD 影像学存在差异，潜在机制需要进一步探讨。

关键词：卵圆孔未闭；房颤；脑小血管病；缺血性卒中

基于脑脊液的临床-影像组学模型用于预测急性缺血性脑卒中治疗预后的研究

王瑞[3]，Fengmei Li[1,2]，陆曼莉[3]，闫家辉[3]，曹勇军[3]，张霞[3]

1.中国科学技术大学生命科学与医学部苏州生物医学工程学院

2.中国科学院苏州生物医学工程技术研究所

3.苏州大学附属第二医院神经内科，苏州大学神经疾病临床研究中心

背景：本研究旨在探索一种基于脑脊液（cerebrospinal fluid，CSF）的临床-影像组学模型，用于预测接受静脉溶栓（intravenous thrombolysis ，IVT）治疗的急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke ，AIS）患者的预后。

方法：本研究共纳入308例发病6小时内的AIS患者，其中246例作为训练集，62例作为外部验证集。研究从非增强CT（non-contrast CT ，NCCT）图像的CSF区域中提取影像组学特征，经过降维筛选后用于构建影像组学模型。采用单因素及多因素Logistic回归分析筛选具有代表性的临床特征，并与所选影像组学特征共同构建临床-影像组学联合模型。所有模型均基于Nu支持向量分类（Nu Support Vector Classification ，NuSVC）、Logistic回归和随机森林三种算法进行构建。模型性能通过ROC曲线、决策曲线分析（decision curve analysis ，DCA）及校准曲线进行评估。

结果：共从NCCT图像中提取1874个影像组学特征，最终筛选出21个用于构建影像组学模型；同时筛选出3个临床特征用于构建临床模型。将临床特征与影像组学特征整合后，在所有分类器中均显著提升了预测性能。其中，基于NuSVC分类器构建的临床-影像组学联合模型表现最佳，其在五折交叉验证中AUC达0.870，在独立验证集中AUC达0.893。此外，联合模型的DCA分析显示出良好的临床效益。

结论：本研究证实了CSF区域影像组学特征在预测接受IVT治疗的AIS患者临床预后中的重要价值。基于CSF的联合模型展现出优异的预后预测能力及良好的临床实用性。

关键词：急性缺血性脑卒中；脑脊液；非增强CT；影像组学；机器学习；预后

脑小血管病负担与抑郁的相关性研究

王皓[1]，盛泽虎[2]，钟晓闵[1]，李光宗[1]，刘梅[1]（通讯作者）

1.成都市第六人民医院

2.重庆医科大学附属第一医院

目的：探讨脑小血管病(Cerebral small vessel disease, CSVD)负担与抑郁障碍的关联性,为脑小血管病合并抑郁的早期诊断、防治提供临床依据。

方法：从阿尔茨海默病神经成像计划数据库纳入了836名55-90岁非抑郁症患者(平均年龄72.5±7.2 岁；47.5%女性；15.6%痴呆)，伦理审查已通过，参与者知情同意(http://adni.loni.usc.edu/study-design)。每个参与者均有基线CSVD影像数据及抑郁量表、认知评分（ADAS-Cog、MMSE、RAVLT、CDRSB、FAQ)评分。所有的磁共振成像(MRI)数据都是在1.5或3.0特斯拉扫描仪系统中获得的，由2名训练有素的图像分析师阅片，并由1名在阅读MRI影像方面经验丰富的放射科医生进一步确认。脑内微出血(Cerebral microbleeds, CMBs)定义为微小均匀低信号病变，通常直径为2-5mm，偶尔高达10mm，T2加权MRI或其他敏感序列可见[1, 2]。识别CBMs的数量和位置，如果至少有1个可见病变，则记为存在，如果没有可见病变，则记为不存在[3]。脑白质高信号（White matter hyperintensities WMHs）的测量[4]通过贝叶斯法测量大脑结构图像，以分割高分辨率三维磁化制备的快速梯度回波T1 加权和T2-FLAIR序列[5]。在本研究中，使用Fazekas评分量表来评估WMHs，即脑室周围(Periventricular, PV)和深部(Deep, D) WMHs评分之和。腔隙性梗死（Lacunar infarcts, LIs）定义为脑脊液样低信号，在T2-FLAIR影像中，其直径在3mm~15mm之间，周围边缘为高信号。识别LIs的数量和位置，如果至少有1个病变，则记为存在，如果没有可见[6]，则记为不存在。在目前的研究[1, 7]中，LIs、WMHs和CBMs已被确定为CSVD负担的MRI标记物。根据已发表的简易MRI CSVD评分[8]，CMBs存在、Fazekas评分≥2、LIs计数≥3 分别得分为1 分，计算简易CSVD评分，范围为0~3 分。我们根据简易CSVD评分将参与者分为非CSVD组（简单评分=0）和CSVD组（简单评分≥1），CSVD组可分为轻度(1 分)和中重度(2-3 分)组[3]。采用老年抑郁量表 15 项(Geriatric Depression Scale， GDS-15)来评估受试者的抑郁症状。得分越高，抑郁障碍越严重，GDS-15 评分≥6分提示临床抑郁障碍显著[9]。Cox比例风险模型评估CSVD负担和临床抑郁转化的风险，采用二元logistic回归分析CSVD负担与抑郁症各症状发生风险的相关性。采用多元线性回归分析CSVD负担评分和GDS-15 评分之间的关系，使用WMHs的Fazekas评分和总体积、CMBs和Lis的数量作为自变量，重复进行上述回归分析。采用多元线性回归分析GDS-15 评分与认知评分之间的关系，并进一步进行中介分析。我们还考虑年龄(55-65岁为中年；≥65岁为老年)，性别，认知诊断作为混杂因素并进行了亚组分析。

结果：研究发现与非CSVD组相比中度CSVD组发生抑郁的风险更高(HR=2.154 95%CI：1.109-4.184, P=0.023)；与老年非CSVD组相比，中年CSVD组抑郁的风险更高(HR=4.471, 95%CI：1.6361-12.2156, P=0.004)；与男性非CSVD组相比，女性CSVD组抑郁的风险更高(HR=2.061, 95%CI：1.125-3.774, P=0.019)；与非痴呆非CSVD组相比，CSVD组痴呆患者抑郁的风险更高(HR=4.249, 95%CI：1.737-10.395, P=0.002)。CSVD负担加重是抑郁表现中放弃参加活

动和兴趣爱好(OR=1.124, P=0.002)、经常感到无聊(OR=1.112, P=0.004)的风险因素，在老年、男性、非痴呆人群中显著。CMBs是抑郁表现中认为大多数人都比自己过得好(OR=1.107, P=0.004)的风险因素，在老年、女性、非痴呆人群中显著。WMHs是抑郁表现中放弃参加活动和兴趣爱好(OR=1.098, P=0.013)、经常感到无聊(OR=1.106, P=0.008)的风险因素，老年、非痴呆人群中显著。PVWMHs是抑郁表现中觉得自己现在这样毫无价值(OR=1.105, P=0.008)的风险因素，在老年、痴呆、男性人群中显著；DWMHs是抑郁表现中放弃参加活动和兴趣爱好(OR=1.098, P=0.010)、经常感到无聊(OR=1.122, P=0.002)的风险因素,在老年，男性，非痴呆人群中显著。Lis是抑郁表现中认为大多数人都比自己过得好(OR=1.156, P<0.001)的风险因素，在非痴呆、女性人群中显著。总人群中PVWMHs的Fazekas评分与GDS-15 评分正相关(β=0.076, P=0.043)；在老年人中PVWMHs的Fazekas评分(β=0.081, P=0.039)，WMHs(β=0.097, P=0.046)都与GDS-15 评分正相关；在非痴呆人群中PVWMHs的Fazekas评分(β=0.079, P=0.037)，与GDS-15 评分正相关；总人群中，CSVD负担与认知评分ADAS11(β=0.090, P=0.002)、ADAS13(β=0.089, P=0.002)、FAQ(β=0.057, P=0.044)成正相关，与RAVLT-即刻评分-(β=-0.058, P=0.044)、LDELTOTAL(β=-0.070, P=0.009)负相关；在总人群中GDS-15 评分与RAVLT-即刻评分(β=-0.090, P=0.001)、LDELTOTAL(β=-0.077, P=0.002)负相关 ，与ADAS11(β=0.092, P=0.001)、ADAS13(β=0.104, P<0.001)、ADASQ4(β=0.085, P=0.004)、FAQ(β=0.177, P P<0.001)正相关。其中GDS-15评分介导了CSVD负担对认知评分的影响：ADAS11（占总效应的9.072%，P=0.012）、 ADAS13（占总效应的10.483%，P=0.010）、LDELTOTAL（占总效应的9.528 %，P=0.023）。

结论：脑小血管病负担与抑郁障碍的发生风险及严重程度有关，主要相关的表现为放弃参加活动和兴趣爱好、经常感到无聊、认为大多数人都比自己过得好、觉得自己现在这样毫无价值及大部分时间感到不快乐。GDS-15 评分与CSVD的认知影响有关，它在CSVD负担与ADAS11、ADAS13、LDELTOTAL评分的影响中起到了中介作用。这些发现对于理解CSVD的心理和认知影响具有重要意义。脑白质高信号作为脑小血管病负担中重要的影像学指标，其浓度和动态变化可以监测脑小血管病患者抑郁障碍的严重程度和进展。

关键词：脑小血管病；抑郁；脑白质高信号

椎动脉超声旋颈试验确诊猎人弓综合征：1 例病例报告

罗佳，韩珂，胡鸣一

4.湖南中医药大学第一附属医院

5.中山大学附属第七医院(深圳)

摘要：猎人弓综合征（Bow Hunter Syndrome, BHS）是一种由头颈部旋转导致椎动脉动态狭窄或闭塞引发的后循环缺血性疾病。常规静态血管评估易漏诊，需依赖诱发试验确诊。

病例描述：一名 50 岁女性因“扭头后突发眩晕”就诊。静息状态颈部血管超声示双侧椎动脉及颈动脉血流参数均正常。鉴于症状与体位明确相关，行椎动脉超声旋颈试验：当头部左、右旋转 90° 时，实时超声显示双侧椎动脉寰枢段（V3 段）血流速度急剧上升,频谱形态发生改变（收缩期高流速,舒张期血流频谱消失,呈高阻力血流信号改变），伴颅内段椎动脉低流速低搏动血流信号改变，符合旋颈时双侧椎动脉寰枢段狭窄(70-99%)；患者同时出现头晕症状,头位复位后血流立即恢复，症状消失。

结论：

1.常规静态状态下,颈部血管检查正常不能排除 BHS；

2.对体位相关性眩晕患者，椎动脉超声旋颈试验是诊断 BHS 的关键无创检查手段，可实时、动态捕捉椎动脉狭窄时的血流动力学改变；

3.临床需重视病史中“眩晕与头位旋转”的关联性，避免漏诊。

关键词：猎人工综合征；Bow Hunter 综合征；椎动脉狭窄或闭塞；旋颈试验；体位性眩晕；超声诊断

高分辨率磁共振黑血成像辅助下血管内治疗不同时相脑静脉窦血栓的疗效

王伟，贾强（通讯作者）

目的：对比分析不同时相静脉窦血栓（CVST）在高分辨磁共振黑血成像（HR-BTI）序列中各定量参数的差别，探讨 HR-BTI 对静脉窦血栓的分期价值；回顾分析接受血管内治疗的重症急性、亚急性、慢性 CVST 患者的临床资料，探讨将血管内治疗作为重症 CVST 患者的一线治疗方案的有效性和安全性；对经血管内治疗获取的血栓进行 HE 染色、免疫组化染色，探讨不同时相 CVST 的组织病理学特点及对治疗的指导意义。

方法：搜集 2021 年 1 月至 2024 年 11 月 28 例 CVST 患者的临床资料及 HR-BTI 影像学资料，统计患者的一般情况，根据发病时间将患者分为急性 CVST 组、亚急性 CVST 组和慢性 CVST 组，在 HR-BTI 序列中选取每段血栓的 ROI 区域，计算相应区域的对比噪声比（contrast/noise ratio, CNR），及强化后 ROI 区域的血栓强化指数（thrombosis enhancement index, TEI），采用方差分析比较不同时相血栓 CNR 及 TEI 的差异。

搜集 2021 年 1 月至 2024 年 11 月 22 例重症急性、亚急性、慢性 CVST 患者的临床资料。所有患者均将包括机械取栓、血栓抽吸、接触溶栓在内的血管内治疗作为一线治疗方式，统计各组患者经治疗后静脉窦再通情况，采用 t 检验比较各组患者入院与出院时 GCS 评分及出院和术后 6 个月随访时 mRS 评分的差异。

对经血管内治疗获取的 19 例血栓标本进行 HE 染色和 CD31、CD34、CD68、CD163、h-Cald 和 MSB 免疫组化染色，分析血栓构成情况并使用 Orbit Imaging Analysis 软件对血栓中红细胞、纤维蛋白、血小板、血管内皮细胞、单核/巨噬细胞进行半定量，采用 t 检验比较亚急性组和慢性组及完全再通组和不完全再通组之间各种成分差异。

结果：急性 CVST 组与慢性 CVST 组血栓 ROI 区域 CNR 值无明显差异（p=1.000, p>0.05），但两组均明显低于亚急性 CVST 组（p=0.000, p<0.05），在 HR-BTI 序列影像学表现为：急性期血栓呈等信号，亚急性期血栓呈不均匀高信号，慢性期血栓呈等信号或混杂信号。在强化序列，急性 CVST 组与亚急性 CVST 组血栓 ROI 区域 TEI 值无明显差异（p=0.999, p>0.05），但二者均明显低于慢性 CVST 组（p=0.000, p<0.05），在 HR-BTI 增强序列表现为：急性期、亚急性期血栓无明显强化，慢性期血栓呈不均匀强化改变。

经血管内治疗后，亚急性 CVST 和慢性 CVST 患出院时 GCS 评分较入院时均有明显改善（亚急性组：t=5.98， P<0.05，慢性组：t=4.25， P<0.05），影像学随访显示亚急性组 27%达到完全再通，73%部分再通，慢性组 14.29%达到完全再通，85.71%部分再通。两组患者术后 6 个月随访，mRS 评分与出院时相比均获得进一步改善（亚急性组：t=5.14，P<0.05；慢性组：t=3.58，P<0.05），亚急性组 1 例术后继发颅内血肿扩大，1 例术中微导丝致皮层静脉穿孔，慢性组 1 例因静脉梗死加重行颅骨去骨瓣减压术。

HE 染色显示亚急性组、慢性组血栓均可见明显机化，血栓构成以纤维蛋白为主，其间可见少量红细胞，慢性组血栓纤维蛋白含量明显高于亚急性组（t=-5.873, p<0.001），而红细胞含量则低于亚急性组（t=4.617, p<0.001）。免疫组化染色表明慢性组血栓中血小板（t=-4.778,p<0.001）、血管内皮细胞含量均高于亚急性组（t=-9.079, p<0.001），单核

/巨噬细胞（t=-0.29, p=0.776）或活化单核/巨噬细胞（t=0.46,p=0.652）在两组间含量无明显差异。术后静脉窦再通情况与血栓中纤维蛋白含量呈负相关，不完全再通组血栓中纤维蛋白含量明显高于完全再通组（t=2.534, p=0.021）。血栓在 HR-BTI 中信号强度与红细胞含量呈正相关。

结论：

（1）HR-BTI 序列可以准确反映脑静脉窦血栓的位置、形态、边界等特点，并识别急性期、亚急性期、慢性期静脉窦血栓，为后续开展针对性治疗提供重要参考。

（2）对表现为癫痫、大面积静脉梗死或梗死伴出血、意识障碍等重症亚急性、慢性 CVST 患者，联合应用包括机械取栓、局部血栓抽吸、接触溶栓在内的血管内治疗作为一线治疗方案可以在短时间内减轻 CVST 患者血栓负荷，改善预后，是一种安全、有效的治疗方式。

（3）CVST 患者的治疗目的在于短时间内有效降低窦腔内血栓负荷，而脑静脉窦的再通程度与预后无明显关联。

（4）亚急性、慢性期静脉窦血栓机化明显，会显著降低抗凝、溶栓治疗效果。

HR-BTI 序列中表现为高信号的血栓具有更高的红细胞含量。经血管内治疗后脑静脉窦再通程度与血栓中纤维蛋白含量呈负相关，表现为完全再通的病例血栓中纤维蛋白含量更低。

人工智能在脑动静脉畸形临床诊疗中的研究进展

兰川金，韩鹤泽，王硕

首都医科大学附属北京天坛医院神经外科

目的：脑动静脉畸形（Arteriovenous Malformation, AVM）是青少年脑出血的主要病因，40%-50%患者以颅内出血为首发症状，死亡率约 5-10%，30-50%患者幸存后遗留永久性神经功能障碍。随着人工智能（Artificial Intelligence，AI）技术的飞速发展，目前“AI+医疗”已应用在各个领域，贯穿医疗全流程，在医学影像识别、术前计划和预后判断等方面的初步尝试表现出了不错的效果，可以有效辅助疾病诊断和临床决策。随着“AI+医疗”技术的发展与应用进入了新纪元，AI 辅助诊疗也为脑动脉畸形重大疾病的诊疗带来了新的可行思路。本文将从 AI 在 AVM 诊疗过程中的影像分析、破裂风险预测及治疗预后预测三个方面的进展进行讨论。

方法：本文以“脑动静脉畸形”与“人工智能”相关英文主题词与自由词组合，检索 PubMed、Embase 等多个文献数据库平台，将相关文献归类为影像分析、破裂风险预测及治疗预后预测三个方面进行文献综述。

结果：医学影像分析是人工智能在医疗领域应用最为广泛的技术，对于 AVM 的明确诊断而言，金标准为 DSA，但也有许多 AVM 可以通过 CTA 和 MRA 可靠地识别。AVMs 的影像学评估可分为 3 种临床场景：诊断、治疗计划和随访。目前对于 AVM 的影像数据分析，主要集中在不同模态影像资料中病灶的鉴别诊断与检测分割。在 AVM 的诊断和治疗中，既往研究通过深度学习网络，从 DSA 图像中获取时间特征，提取 DSA 图像中的关键帧计算空间放射组学特征，将时间特征和放射组学特征融合，建立最终的 AVM 诊断模型，也有研究利用非增强 CT 的放射组学特征精确辅助实现鉴别 AVM 相关血肿。在病灶分割方面，目前研究多使用血管成像模态，如 CTA、DSA、MRA 等，采用的算法模型包括符号树方式、U-Net 等。对于治疗相关的病灶分割，更多研究聚焦于放射外科治疗的治疗前计划，旨在准确生成高分辨率的脑血管解剖图以助于放射手术规划。

在 AVM 破裂风险预测方面，机器学习可以处理繁琐的大数据，并从中进行深度挖掘，探索不同类别、海量数据间潜在而复杂的关系。有研究利用 CTA 影像组学结合传统风险因素构建预测模型，显示了放射组学特征作为传统风险因素的有价值补充。也有研究者也比较了多种监督机器学习算法、多变量逻辑回归的预测模型，结果显示相较于传统模型，多层感知器模型表现最佳。也有研究使用机器学习模型来识别预测出血的最重要特征，证明了使用机器学习方法可以找到传统回归方法未能识别的预测因素。

在 AVM 治疗预后预测方面，由于 AVM 的治疗方式复杂多样，对于选择不同干预方式的患者，可基于不同传统量表的评估接受个体化治疗策略，而人工智能的方式可以用于构建复杂模型并显著提高预测效能。在开颅手术的预后预测方面，有研究利用人工智能在 TOF-MRA 和 DTI 上计算的四种基于人工智能指标预测术后运动缺陷，证明了基于人工智能的指标能够反映病灶与纤维之间的空间关系，并作为涉及运动相关区域的脑 AVM 患者术后运动缺陷的主要预测因素。在血管内介入治疗的预后预测方面，有研究探索了机器学习在预测术后缺血性中风、症状性出血和死亡方面，机器学习模型显著优于传统模型的准确性。在立体定

向放射外科治疗的预后预测方面，多个研究均证实了基于 MRI 的多参数放射组学模型能有效评估放射治疗预后。

结论：综上所述，AI 技术的进步，特别是在影像学分析、破裂风险评估以及治疗预后预测方面，为 AVM 的诊断和治疗带来了新的视角。AI 在影像数据的深度解析中表现出巨大潜力，通过自动化分割和病灶识别，使得病灶的检测和分析更为精确和高效。在预测 AVM 破裂风险与治疗预后方面，AI 通过分析大量的临床和影像数据，为医生提供了更精准的决策支持工具，从而有助于制定更为合适的治疗策略。然而，目前的 AI 模型主要集中于单一治疗方式的预后预测，未来的研究应关注于多模态治疗策略下的 AI 应用以及治疗辅助决策系统的开发，为 AVM 患者的治疗规划和管理提供更为精确的指导。

借助 rs-fMRI 观察卒中后失语患者的扣带回脑功能变化

Observation of changes in cingulate cortex function in post-stroke aphasia patients using rs-fMRI

解丽雯，梁志刚（通讯作者）

1.青岛大学附属烟台毓璜顶医院神经内科

2.山东省神经免疫互作与调控重点实验室

背景与目的：卒中后失语症（PSA）是卒中后常见的获得性语言障碍，严重影响患者生存率和社会功能。传统基于病灶定位的分类法难以解释其复杂机制，需从全脑网络视角探索。近年研究发现，扣带回在语言网络重组中起关键作用，其前-后功能梯度参与背腹侧语言流的整合调控。功能连接梯度（FCG）分析可揭示脑网络层级重构特征，已在阿尔茨海默病、抑郁症等疾病中展现应用价值。本研究拟采用 FCG 方法，结合静息态 fMRI，探究 PSA 患者扣带回功能梯度改变及其与语言障碍的关系，为靶向干预康复治疗提供新视角。

方法：本研究在青岛大学附属烟台毓璜顶医院开展，纳入 39 例左侧大脑中动脉供血区梗死的急性 PSA 患者（发病≤14 天，WAB-AQ<93.8 分）及 41 例匹配的健康对照。所有受试者完成 WAB 量表评估及 3.0T MRI 扫描（含 rs-fMRI 序列）。采用 DPARSF 软件预处理功能磁共振数据，去除前 10 个时间点并进行头动校正、标准化及滤波处理。基于扣带回分区图谱，计算其与全脑功能连接矩阵，通过扩散嵌入算法提取功能连接梯度，分析组间差异。采用 Mann-Whitney U 检验、卡方检验及协方差分析比较组间差异，显著性阈值设为 $p<0.05$。

结果：共有 39 例 PSA 患者及 41 例健康匹配者纳入最终研究分析，PSA 组和健康组对比，临床基线资料在两组间无显著统计学差异。

扣带回功能连接主梯度组间差异：研究发现 PSA 患者在扣带回功能连接梯度上存在显著异常：默认模式网络（DMN）相关脑区中，左侧 A23d 功能连接降低（t=-3.49），而左侧 A32sg 异常增强（t=13.93）；腹侧注意网络（VAN）相关脑区呈现前部增强（右侧 A24cd，t=3.46）、后部减弱的特征；皮质下网络（SCN）相关右侧 A24rv 连接显著减弱（t=-6.79）。这些改变呈现左半球 DMN 异常为主、右半球 VAN/SCN 改变更明显的偏侧化特征（FDR 校正 P<0.05），提示 PSA 可能存在"左半球认知-右半球情绪"的双系统病理机制，为靶向干预提供了神经影像学依据。

表 1 PSA 组和健康对照组主梯度 1 差异区

扣带回分区/脑网络/左右半球（LR）	MNI 坐标（x y z）	t 值
A23d/默认模式网络/L	[-4,-39,31]	-3.49
A24rv/皮质下网络/R	[5,22,12]	-6.79
A32p/默认模式网络/L	[-6,34,21]	-3.79
A32p/腹侧注意网络/R	[5,28,27]	-5.74
A23v/默认模式网络/L	[-8,-47,10]	-4.70
A24cd/腹侧注意网络/R	[4,6,38]	3.46

A23c/腹侧注意网络/L	[-7,-23,41]	8.44
A23c/腹侧注意网络/R	[6,-20,40]	19.08
A32sg/默认模式网络/L	[-4,39,-2]	13.93
A32sg/默认模式网络/R	[5,41,6]	9.61

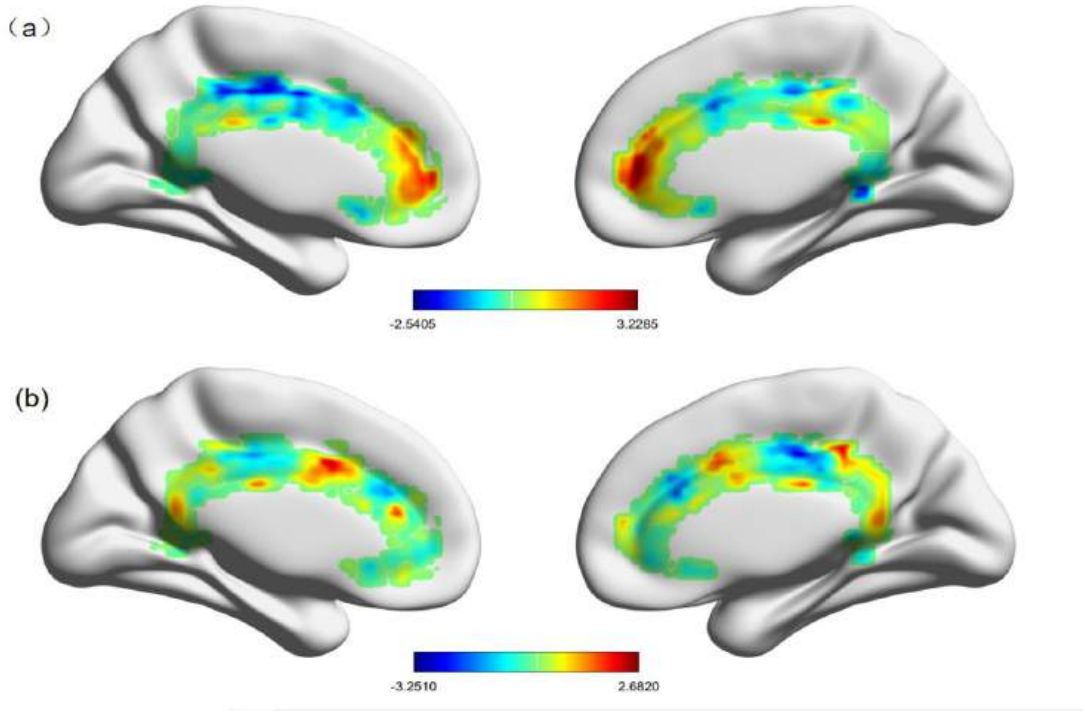


图 1 主梯度组间差异。（a）梯度 1 组间差异；（b）梯度 2 组间差异。

脑网络水平组间差异：PSA 组与 HC 组在梯度 1（感觉运动-DMN 轴）上存在显著差异。PSA 组梯度范围收缩（-0.02~0.03 vs HC 组-0.04~0.06），提示网络分化程度降低。HC 组 DMN（0.04-0.06）、VAN（-0.02~0.02）和 VN（-0.04~0.00）边界清晰，而 PSA 组 DMN（0.00-0.03）向低值端偏移，与 VAN/VN 边界模糊，表明网络反相关连接减弱和功能去分化。这一梯度收缩特征可能反映 PSA 患者脑网络动态整合能力受损。

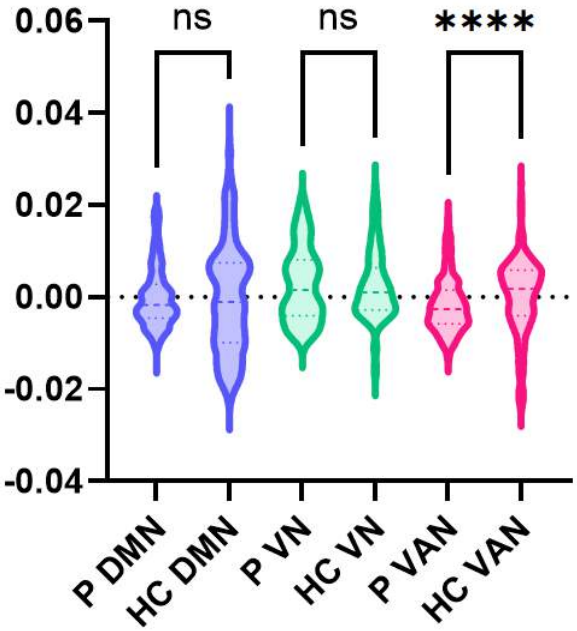


图 2 脑网络水平组间差异

PSA 组扣带回双侧对比：PSA 患者扣带回梯度 1（-0.02~0.03）呈现显著左右不对称特征。左脑 ACC 亚区（A32sg/p）偏向正向端（0.01-0.03），与 DMN 过度激活相关；PCC 亚区（A23v/24cd）趋近零值，提示感觉运动整合功能受损。右脑 ACC 背侧部（A24rv）延伸至负向端（-0.02），显著区别于左脑同源区，表明右脑更倾向于参与低阶感觉信息处理。这种梯度分布的半球间差异可能反映了 PSA 特有的偏侧化神经网络重组模式，为理解其认知功能障碍提供了新的神经影像学证据。

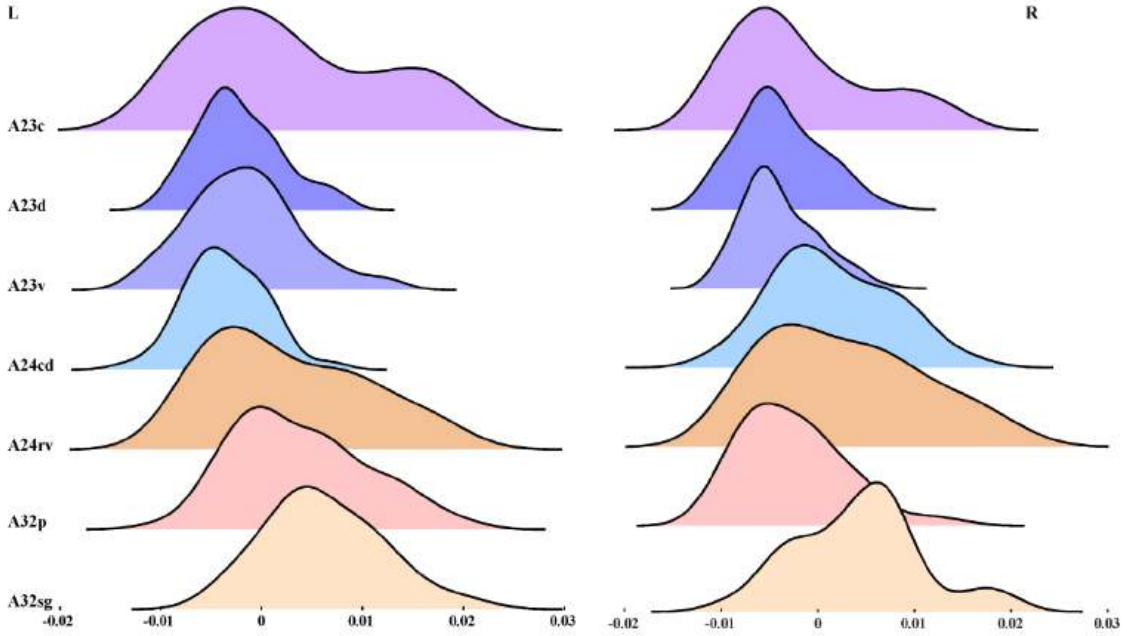


图 3 PSA 组左右脑扣带回亚区梯度 1 分布特征

结论：PSA 患者脑网络呈现显著功能异常：1)主成分解释率降低，提示网络复杂性增加；2)扣带回多网络梯度异常，DMN 功能降低而 VAN 代偿性增强，右侧 A23c 超常激活；3)扣带回梯度分布不对称，左脑功能动态性降低，右脑 ACC 偏向低阶信息处理。这些发现揭示了 PSA 患者认知-注意整合障碍及情绪调节异常的神经机制，为靶向康复提供了新思路。研究证实 PSA 存在跨网络协同失调和偏侧化特征，对理解语言障碍的神经基础具有重要意义。

脑出血后弥散加权成像病变与甘油三酯-葡萄糖指数及临床结局之间的关系

王露，雷春艳（通讯作者）

摘要：

目的：脑出血(Intracerebral Hemorrhage)后出现弥散加权成像(Diffusion-Weighted Imaging, DWI)病变是脑小血管病的主要影像学特征之一。本研究的目的探索脑出血后 DWI 病变与甘油三酯-葡萄糖(Triglyceride-Glucose, TyG)指数及临床预后的关系。此外，本研究进一步探索脑出血患者发生 DWI 病变以及临床结局的相关危险因素。

方法：本研究回顾性纳入 2019 年 7 月至 2024 年 7 月在门诊及住院部就诊的脑出血患者。收集患者的人口学资料、实验室检查和影像学资料，随访发病 90 天后的改良 Rankin 量表(modified Rankin Scale, mRS)评分。再根据患者核磁共振成像(Magnetic Resonance Imaging, MRI)结果确定 DWI 病变是否存在，将患者分为两组，比较两组间基线资料特征、影像学特征以及与 TyG 指数之间的关系。另外，再根据患者 90 天的改良 mRS 评分将患者分为两组：预后良好组 (mRS 评分 0-2 分)和预后不良组(mRS 评分 3-6 分)，比较两组间基线特征、影像学特征。采用单因素分析以及多元 *logistic* 回归分析评价影响脑出血后 DWI 病变发生及临床结局的危险因素。

结果：本研究共纳入 245 例脑出血患者，其中 DWI 病变阳性组 46 例(18.78%)，DWI 病变阴性组 199 例(81.22%)。单因素分析结果显示，长期不规律使用降压药(P=0.047)和 C 反应蛋白水平升高(P=0.013)与脑出患者 DWI 病变的发生有关与没有 DWI 病变的患者相比，合并 DWI 病变的脑出血患者在 90 天内死亡率或残疾的概率相似。多元 logistic 回归分析结果显示，高空腹血糖(OR=1.140, 95%CI: 1.007-1.295, P=0.039)和血肿部位(OR=0.928, 95%CI: 0.861-0.999, P=0.048)和脑出血后 DWI 病变存在显著相关。

长期吸烟的患者在发病后 90 天更有可能出现功能结局预后不良(P=0.037)。不良的神经功能结局与行手术治疗(P=0.001)、中线移位(P<0.001)和侧脑室出血(P<0.001)有关。而良好的神经功能结局与较好意识(P<0.001)，较高的 GCS 评分(P<0.001)，较低的 NIHSS 评分(P<0.001)、收缩压(P=0.009)、血糖水平(P=0.021)、C 反应蛋白水平(P=0.004)，较小的血肿体积(P<0.001)相关。高龄 (OR=1.084, 95%CI: 1.043 -1.126, P<0.001)、吸烟(OR=0.195, 95%CI: 0.079 -0.481, P<0.001)、较高的 NIHSS 评分(OR=1.551, 95%CI: 1.357-1.733, P<0.001)和中线移位(OR=0.406, 95%CI:0.176-0.935, P=0.034)是脑出血患者 3 月不良神经功能结局的独立预测因子。

结论：该研究提示 TyG 指数与脑出血患者发生 DWI 病变之间没有明确的相关性。升高的空腹血糖水平和血肿位置是脑出血后 DWI 病变的重要预测因素。高龄、吸烟、较高的 NIHSS 评分和中线移位是脑出血后 3 个月不良神经功能结局的独立预测因素。

颈内动脉颅内段动脉粥样硬化性狭窄的节段性分布特征

罗安玲，张钊，杨玉佳，邓依婷，李旭子，阳钦，何俐，周沐科

四川大学华西医院

摘要：

目的：早期临床病理研究已发现颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）在颈内动脉（ICA）的分 布并不均匀，但缺乏大规模数据支持。本研究旨在明确颅内颈内动脉6个节段（C2-C7）的 动脉粥样硬化性狭窄的分布特征。

方法：本回顾性队列研究采用我院2011至2024年脑血管数字减影造影（DSA）登记处的前 瞻性数据，纳入临床确诊动脉粥样硬化性血管疾病或具有动脉粥样硬化危险因素的患者，分 析C2-C7各节段的动脉粥样硬化性狭窄的程度及分布特征。

结果：初步分析纳入8084例患者，平均（标准差）年龄为59.88（12.85）岁；5493例（67.95%）为男性，1475例（18.25%）存在ICAS。左右两侧颅内颈内动脉的粥样硬化性狭窄部位的分布模式一致，表现为C2段ICAS比例最低（左侧36例（0.45%），右侧30例（0.37%）），C6段比例最高（左侧365例（4.52%），右侧392例（4.85%））。各节段的单位长度ICAS发生概 率计算显示，左侧C2段平均值最低（1.58例/毫米），其余由少至多依次为C4（10.63）、C3 （12.04）、C7（28.71）、C6（46.38）、C5（116.04）；右侧C2段为1.31例/毫米，其余由少 至多依次为C3（10.99）、C4（12.51）、C7（35.09）、C6（49.81）、C5（133.02）。

结论：与颅内颈内动脉其他节段相比，C2段动脉粥样硬化性狭窄比例极低。

关键词：动脉粥样硬化；颈内动脉；颅内动脉粥样硬化性狭窄；骨性颈动脉管

Insular cortex hounsfield units predict postoperative neurocardiogenic injury in patients with aSAH

Running title: Insular cortex Hu predicts postop NCI after aSAH

Yitong Jia [1,2,3,4], Fa Lin [1,2,3,4], Runting Li [1,2,3,4], Yu Chen [1,2,3,4], Jun Yang [1,2,3,4], Heze Han [1,2,3,4], Ke Wang [1,2,3,4], Kexin Yuan [1,2,3,4], Yang Zhao [1,5], Junlin Lu [6], Tu Li [1,2,3,4], Zhaobo Nie [1,7], Yunfan Zhou [1,2,3,4], Guangzhi Shi [8], Youxiang Li [1], Yuanli Zhao [1,2,3,4], Xiaolin Chen [1,2,3,4](corresponding author), Shuo Wang [1,2,3,4](corresponding author)

1.Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

2.China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing, China

3.Center of Stroke, Beijing Institute for Brain Disorders, Beijing, China

4.Beijing Key Laboratory of Translational Medicine for Cerebrovascular Disease, Beijing, China

5.Department of Neurosurgery, Peking University International Hospital, Beijing, China

6.Department of Neurosurgery, West China Hospital, Sichuan University, Sichuan, China

7.Beijing Shunyi Hospital, Shunyi Teaching Hospital of Capital Medical University, Beijing, 101300, People's Republic of China.

8.Department of Critical Care Medicine, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China

Abstract

Objectives: Neurocardiogenic injury (NCI) is a frequent and critical extracranial complication following aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH), significantly contributing to poor patient outcomes. The insular cortex (IC), a pivotal component of the central autonomic network (CAN), has been increasingly implicated in autonomic cardiovascular regulation. Recent studies suggest lateralized functions of the IC, where the right insula is more closely associated with sympathetic tone, potentially influencing cardiovascular morbidity in neurological disorders. However, few studies have examined objective and quantifiable imaging biomarkers of the IC, particularly its density on computed tomography (CT), to predict cardiovascular complications after aSAH. This study aimed to explore the relationship between CT Hounsfield unit (Hu) values of the IC, especially those obtained through the RAPID ASPECTS software, and the incidence of postoperative myocardial injury in patients with emergent aSAH. The study sought to determine whether elevated right IC Hu values independently predict NCI and to explore the pathophysiological rationale for this association through detailed statistical and clinical correlation.

Methods: We conducted a retrospective, single-center observational study involving patients admitted with aSAH who underwent emergency non-contrast CT within 24 hours of symptom

onset. RAPID ASPECTS software was utilized to automatically calculate the mean Hu values for different brain regions, with a particular focus on the right and left IC. The primary outcome was defined as the occurrence of postoperative myocardial injury, characterized by elevated cardiac biomarkers (particularly troponin and CK-MB), electrocardiographic changes, and echocardiographic evidence of left ventricular dysfunction, collectively constituting neurocardiogenic injury. Multivariable logistic regression was employed to adjust for potential confounders, including age, sex, comorbidities, aneurysm characteristics, and type of surgical intervention (clipping or coiling). Additionally, propensity score matching (PSM) was applied to ensure balance across groups, thereby minimizing bias in estimating the independent effect of IC Hu values on NCI. Subgroup analyses were further conducted to assess interactions with other factors such as intraventricular hemorrhage (IVH), Graeb scores, and the presence of acute hydrocephalus. To better illustrate clinical relevance, a representative patient case with elevated right IC Hu value and subsequent NCI was detailed.

Results: Our analyses revealed a significant association between elevated right IC Hu values and the occurrence of postoperative myocardial injury in patients with emergent aSAH. Through both multivariable logistic regression and PSM approaches, right IC Hu value emerged as an independent predictor of NCI, with a threshold value >28.65 identified as optimal for discriminating high-risk patients. Notably, this association remained robust after adjustment for conventional cardiovascular risk factors and surgical interventions, suggesting a neuroanatomically driven mechanism rather than one solely influenced by systemic factors. In contrast, the left IC Hu value did not demonstrate a statistically significant association with NCI in univariable models, although some correlations were identified in multivariable analysis, indicating a possibly more nuanced role of left-sided IC involvement in autonomic regulation.

Subgroup analysis indicated that the presence of intraventricular hemorrhage and elevated Graeb scores (particularly within the 5–12 range) significantly modulated the impact of right IC Hu values on the incidence of NCI. This suggests a synergistic effect where the proximity of blood within the ventricular system to the right IC may exacerbate local stimulation and enhance sympathetic overactivity. These findings are aligned with previous reports indicating that intraventricular blood may increase the risk of hydrocephalus and further IC dysfunction, ultimately contributing to cardiovascular dysregulation. In patients with acute hydrocephalus, the predictive performance of right IC Hu values for NCI was particularly pronounced, underscoring the significance of local pathophysiological interactions between ventricular pressure dynamics and autonomic cortical regions.

The study also discussed extensive neuroanatomical and physiological literature supporting the role of the right IC in autonomic control. Prior work has shown that stimulation of the right IC results in increased heart rate and pressor effects, whereas left IC stimulation produces bradycardia and depressor responses. This lateralization is thought to reflect differential control of sympathetic and parasympathetic systems. Our findings are consistent with this literature,

suggesting that right IC dysfunction, whether due to hemorrhagic irritation, perfusion abnormalities, or local edema, may trigger exaggerated sympathetic activation and myocardial injury. The clinical manifestations of NCI included chest discomfort, dyspnea, electrocardiographic abnormalities, left ventricular dysfunction, and elevated cardiac enzymes, typically occurring around postoperative day 5. These features were corroborated by the representative case presented in the study, which demonstrated the prognostic value of right IC Hu values obtained from early emergency CT scans.

Conclusion: This study provides compelling evidence that elevated CT Hounsfield unit values in the right insular cortex, measured using automated RAPID ASPECTS software within 24 hours of aSAH onset, serve as an independent predictor of postoperative neurocardiogenic injury. These findings are pathophysiologically grounded in the lateralized role of the right IC in sympathetic cardiovascular regulation and are further potentiated by concomitant intraventricular hemorrhage and acute hydrocephalus. The integration of CT-based biomarkers with clinical and biochemical data offers a novel, non-invasive, and timely tool for risk stratification of cardiac complications in aSAH patients. Early identification of patients at high risk for NCI allows for enhanced postoperative monitoring, including vigilant ECG surveillance, timely echocardiography, and cardiac biomarker assessment, particularly around the critical window of postoperative day five. These interventions could facilitate prompt therapeutic strategies aimed at preserving cardiac function and improving overall clinical outcomes.

Nonetheless, several limitations must be acknowledged. The study was retrospective and single-centered, which may limit generalizability. Although this represents the largest cohort to date focusing on IC Hu values and NCI in aSAH patients, the sample size remains relatively modest, and unmeasured confounders cannot be entirely excluded. Additionally, our focus on IC Hu values alone suggests a need for future research to explore other complementary imaging parameters, such as regional perfusion, diffusion tensor imaging, or radiomic texture features, to further refine prognostication. Finally, although the differences in Hu values were statistically significant, they were numerically small, potentially due to the spatial limitations of the IC ROI on axial CT slices and the diffuse distribution pattern of aSAH.

In summary, this study introduces the mean right insular CT density—quantified by RAPID ASPECTS—as a novel imaging biomarker for early prediction of neurocardiogenic injury following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. These results underscore the clinical utility of integrating quantitative neuroimaging with cardiac surveillance strategies to enhance perioperative management and optimize outcomes in this vulnerable patient population. Future multicenter, prospective trials with larger cohorts and multimodal imaging approaches are warranted to validate and expand upon these findings.

Intracranial Arterial Stenosis：an Important and Overlooked Risk Factor for Poorer Outcomes after Spontaneous Intracerebral Hemorrhage

Yanfang Li, MD[1,2,3,4,5], Wenyu Dong, MD[1,2,3,4,5], Feifei Ma, MD[1,2,3,4,5], Qixuan Guan, MD[1,2,3,4,5], Wenrui Xing, MD[1,2,3,4,5], Wenjuan Wang, MD, PhD[1,2,3,4,5] Yi Ju, MD, PhD[1,2,3,4,5], Xingquan Zhao(corresponding author), MD, PhD[1,2,3,4,5], Ruijun Ji[Δ], MD, PhD[1,2,3,4,5]

23. Department of Neurology, Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China;

24. China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing, China;

25. Center of Stroke, Beijing Institute for Brain Disorders, Beijing, China;

26. Beijing Key Laboratory of Translational Medicine for Cerebrovascular Disease, Beijing, China;

27. Beijing Key Laboratory of Brain Function Reconstruction, Beijing, China

Abstract

Objective： Spontaneous intracerebral hemorrhage (sICH) is a major global health burden, accounting for significant mortality and long-term disability worldwide. Despite its clinical relevance, the therapeutic landscape for sICH remains limited, with most interventions relying on conservative management. Consequently, identifying early prognostic markers to guide risk stratification and personalized care is critical. Intracranial arterial stenosis (ICAS), a well-documented contributor to poor outcomes in ischemic stroke, has been observed in subsets of sICH patients, but its role in predicting functional recovery after sICH—including the influence of stenosis laterality, arterial location, and severity—remains poorly characterized. This study aimed to investigate the association between ICAS and clinical outcomes at multiple time points (discharge, 30 days, 3 months, and 1 year) after sICH and to determine whether specific morphological and topological features of ICAS independently impact functional prognosis in patients with supratentorial sICH.

Methods： The study was conducted as part of the Beijing Registration of Intracerebral Hemorrhage, a multicenter, prospective, observational cohort study involving 13 hospitals in Beijing, China. Between 2015 and 2020, 373 patients aged ≥18 years with radiologically confirmed supratentorial primary sICH (via CT/MRI) and available computed tomography angiography (CTA) data were included. Exclusion criteria comprised secondary causes of hemorrhage, traumatic brain injury, and incomplete clinical data. Baseline data collection included demographics, medical history (hypertension, diabetes, dyslipidemia, prior ischemic stroke), admission neurological assessments (Glasgow Coma Scale [GCS], National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS]), and hematoma characteristics (volume, location, intraventricular/subarachnoid extension) evaluated via baseline CT scans. ICAS was assessed on CTA for bilateral internal carotid artery (ICA), middle cerebral artery (MCA), posterior cerebral

artery (PCA), and basilar artery (BA) segments, excluding vertebral and anterior cerebral arteries due to anatomical variability. Stenosis severity was classified using the Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) criteria: mild (<50%), moderate (50–69%), or severe (70–99% or occlusion). A cumulative ICAS burden score was created by summing severity points (1–3) across involved segments, yielding a range of 0–18. Functional outcomes were evaluated using the modified Rankin Scale (mRS), with poor outcome defined as mRS ≥ 3 at each follow-up interval. Statistical analyses included between-group comparisons (independent t-tests/Mann-Whitney U tests for continuous variables, chi-squared tests for categorical variables), univariate and multivariable logistic regression (adjusted for age, sex, hypertension, hematoma volume, surgical intervention), and dose-response analysis via restricted cubic splines.

Results： Of 373 patients, 139 (37.2%) had ICAS, with 89 (64.0%) exhibiting moderate-to-severe stenosis. Compared to non-ICAS patients, ICAS cases had higher admission NIHSS scores (median: 13 vs. 8, $P < 0.001$), more frequent deep hematoma locations (87.1% vs. 73.1%, $P = 0.002$), larger hematoma volumes (23.2 ± 11.5 mL vs. 16.9 ± 9.8 mL, $P = 0.045$), and higher rates of intraventricular (56.1% vs. 37.2%, $P < 0.001$) and subarachnoid extension (26.6% vs. 11.1%, $P < 0.001$). ICAS was independently associated with poor outcomes at all time points: discharge (adjusted OR [aOR] = 2.17, 95% CI: 1.14–4.10, $P = 0.018$), 30 days (aOR = 2.43, 95% CI: 1.30–4.54, $P = 0.006$), 3 months (aOR = 2.77, 95% CI: 1.49–5.14, $P = 0.001$), and 1 year (aOR = 2.92, 95% CI: 1.61–5.29, $P < 0.001$). Laterality influenced outcomes: right-sided ICAS conferred the highest risk of 1-year poor outcomes (aOR = 4.47, 95% CI: 1.76–11.4, $P = 0.002$), followed by bilateral stenosis (aOR = 3.09, 95% CI: 1.40–6.80, $P = 0.009$), while left-sided stenosis trended nonsignificant after adjustment (aOR = 1.89, $P = 0.11$). Anterior circulation stenosis (ICA/MCA) showed stronger and earlier associations with poor outcomes than posterior circulation (PCA/BA). ICA stenosis was the most robust predictor (1-year aOR = 5.79, $P < 0.001$), followed by MCA (time-dependent aOR increase from 2.31 to 4.82, $P < 0.001$), while BA/PCA stenosis was linked to delayed poor outcomes at 3 months and 1 year (aOR = 2.54, $P = 0.02$). A linear dose-response relationship was observed between ICAS burden score and poor outcomes, with severe stenosis (score ≥6) associated with a 5-fold increased risk (aOR = 5.02, $P < 0.001$). Subgroup analyses confirmed ICAS significance across hematoma locations and in the presence of intraventricular extension.

Conclusion： In conclusion, this study demonstrates that ICAS is a significant independent risk factor for poor functional outcomes up to 1 year after sICH, with right-sided/bilateral stenosis, anterior circulation involvement (particularly ICA/MCA), and higher stenosis burden exerting the strongest effects. These findings highlight the clinical utility of routine CTA in sICH patients to identify ICAS for early risk stratification and personalized management. The observed associations suggest that ICAS may contribute to cerebral hypoperfusion and delayed neurological injury, underscoring the need for aggressive blood pressure control and close monitoring in affected patients. Limitations include selection bias from non-mandatory CTA, geographic

restrictiveness, and inability to differentiate pre-existing vs. post-sICH stenosis. Future prospective studies with multimodal imaging (e.g., MRI perfusion, high-resolution vessel wall imaging) are warranted to validate these results, clarify the temporal relationship between ICAS and sICH, and explore mechanistic links between arterial stenosis and hemorrhagic stroke pathogenesis.

对比增强经颅多普勒超声单通道监测与双通道监测检测右向左分流的比较

张伟骏

广州医科大学附属脑科医院脑功能检查中心

目的：右向左分流（RLS）既与隐源性卒中等多种疾病的发生有关，也可能是一种良性发现。因此，准确识别可能具有致病性的 RLS 具有临床意义。对比增强经颅多普勒超声（c-TCD）可以通过量化分流来识别高危 RLS。然而，采用双通道监测的中心不占多数，监测方法的差异可能导致 c-TCD 评估结果的不同。本研究的目的是明确 c-TCD 单通道监测与双通道监测对 c-TCD 评估结果有无差异，以求进一步规范 c-TCD 检查。

方法：回顾性分析我院 2024 年度行 c-TCD 检查的 165 例患者，排除一侧或双侧颞窗欠佳，以及无法配合瓦氏动作的患者，对双侧颞窗良好的患者进行双侧大脑中动脉（MCA）监测。采用卡方检验分别比较双通道监护模式下左侧 MCA、右侧 MCA 与双侧 MCA 检测到右向左分流的阳性率。采用 McNemar 检验分别比较双通道监护模式下左侧 MCA、右侧 MCA 与双侧 MCA 在 RLS 检出上的差异。采用 Bowker 检验分别比较双通道监护模式下左侧 MCA、右侧 MCA 与双侧 MCA 监测在 RLS 分流类型、分流量上的差异。

结果：94 例患者进行双通道监测，双通道监测的实施率为 56.97%。左侧 MCA 检测到 RLS 的阳性率为 68.09%（64/94），其中固有型占 60.94%（39/64），小量（1-10 个微泡）占 75.00%（48/64），中量（11-19 个微泡）占 6.25%（4/64），大量（≥20 个微泡且未形成雨帘状）占 4.69%（3/64），雨帘状占 14.06%（9/64）。右侧 MCA 检测到 RLS 的阳性率为 65.96%（62/94），其中固有型占 54.84%（34/62），小量占 74.19%（46/62），中量占 6.45%（4/62），大量占 4.84%（3/62），雨帘状占 14.52%（9/62）。双侧 MCA 检测到 RLS 的阳性率为 75.53%（71/94），其中固有型占 66.20%（47/71），小量占 76.06%（54/71），中量占 7.04%（5/71），大量占 4.22%（3/71），雨帘状占 12.68%（9/71）。左侧 MCA 与双侧 MCA 检测到 RLS 的阳性率无统计学差异（P=0.257）。左侧 MCA 与双侧 MCA 监测在 RLS 检出上有统计学差异（P=0.016）。以双侧 MCA 为标准，左侧 MCA 检测到 RLS 的灵敏度为 90.14%，特异度为 100%，阳性预测值为 100%，阴性预测值为 76.67%。左侧 MCA 与双侧 MCA 监测在 RLS 分流类型上有统计学差异（P=0.005）。左侧 MCA 与双侧 MCA 监测在 RLS 分流量上无统计学差异（P=0.629）。右侧 MCA 与双侧 MCA 检测到 RLS 的阳性率无统计学差异（P=0.149）。右侧 MCA 与双侧 MCA 监测在 RLS 检出上有统计学差异（P=0.004）。以双侧 MCA 为标准，右侧 MCA 检测到 RLS 的灵敏度为 87.32%，特异度为 100%，阳性预测值为 100%，阴性预测值为 71.88%。右侧 MCA 与双侧 MCA 监测在 RLS 分流类型上有统计学差异（P＜0.001）。右侧 MCA 与双侧 MCA 监测在 RLS 分流量上无统计学差异（P=0.440）。

结论：尽管单、双通道监护模式在 RLS 的阳性率及分流量上无显著差异，但在 RLS 检出及分流类型上，双通道监护能使 c-TCD 的诊断结果更为准确。对于双侧颞窗穿透良好的患者，建议进行 TCD 发泡试验时采用双通道监测。

新近皮层下小梗死继发脑损害征象的临床意义

程亚军，Joanna Wardlaw（通讯作者）

背景：新近皮层下小梗死（recent small subcortical infarct, RSSI）是脑小血管病急性发作的常见表现，约占缺血性卒中的 25%。RSSI 具有多种影像转归，包括病灶消失、腔隙灶形成以及含铁血黄素沉积等。近年来，研究发现 RSSI 不仅局限于梗死灶本身的演变，其周围及远隔的白质纤维束也可能发生退行性变，形成“帽（cap）”或“轨道（track）”样的继发脑损害征象。然而，这些征象的临床意义尚不明确。

目的：本研究旨在评估 RSSI 继发脑损害征象的发生率、预测因素及其对患者 1 年临床预后的影响。研究假设 RSSI 的临床结局不仅受到 RSSI 病灶本身影响，还受到继发性损伤（“帽轨征”）的影响。

方法：采用前瞻性队列研究设计，纳入英国爱丁堡大学三项轻型卒中研究（2010-2021）中经临床和影像确诊的 RSSI 患者，所有患者完成基线和 1 年随访。在基线 MRI 上测量梗死直径，记录梗死位置，判读脑小血管病影像标志物。在 1 年随访 MRI 的 FLAIR 序列上判读“帽轨征”。“帽”征定义为随访 MRI 观察到的位于梗死上方新出现的圆形或卵圆形高信号。“轨”征定义为随访 MRI 观察到的位于梗死下方新出现的圆形（通常比“帽”征窄）高信号。根据 RSSI 位置和受累的白质束，“帽轨征”的轨迹是可变的。除了上、下方向，一些“轨”征在大脑半球前-后方向延伸或穿过大脑半球向对侧延伸。随访患者 1 年不良功能结局（mRS≥2）、行走能力（起立-行走计时试验，TUG）和复发脑血管病事件（卒中/TIA/新发梗死灶）。采用多因素回归分析“帽轨征”发生的预测因素及对临床结局的影响。

结果：研究共纳入 185 例 RSSI 患者，两种继发脑损伤征象可单独发生，也可并存，总体发生率高达 50.3%，通常发生在卒中后 3 至 6 个月内。出现“帽轨征”的基线独立预测因素包括：RSSI 直径较大（OR：1.15，95%CI：1.07-1.25）、RSSI 位于白质区域（OR：6.01，95%CI：2.80-13.57）、脑小血管病总负荷评分较高（OR：1.77，95%CI：1.31-2.44）。在 1 年时，“帽轨征”的形成与更差的功能结局（OR：3.17，95%CI：1.28-8.22）、更慢的步速（β：0.13，95%CI：0.01-0.25）和复发脑血管病事件（HR：2.05，95%CI：1.05-4.02）相关。

结论：本研究通过磁共振对 RSSI 患者进行动态随访，提出了 RSSI 继发脑损害的影像学表现，依据形态命名为“帽轨征”。该征象不仅反映脑小血管病患者脑组织的易损性和脑损害的远隔效应，还与更差的临床结局显著相关，提示继发脑损害在脑小血管病疾病进展中具有重要作用。如果未来研究能够进一步验证“帽轨征”的临床意义，它们有望成为急性脑小血管病治疗相关临床试验的重要疗效评价指标。

基于多模态影像的颈动脉体瘤质地术前评估及临床意义

于嘉至，王涛（通讯作者）

北京大学第三医院神经外科

目的：颈动脉体瘤（carotid body tumors，CBTs）是一种起源于颈动脉分叉部的恶性肿瘤，其手术具有挑战性且风险较大，特别其质地，即柔软或坚硬程度与手术复杂性密切相关，因此对肿瘤的术前准确评估对于手术至关重要。本研究旨在探讨术前多模态影像学评估在预测 CBTs 硬度方面的价值，以此为手术决策提供参考。

方法：该研究为回顾性队列研究，回顾了 2023 年 9 月至 2024 年 9 月期间由北京大学第三医院神经外科脑血管团队进行手术的 82 例病理证实为颈动脉体瘤的患者，并纳入本研究。肿瘤的软硬质地在术中对颈动脉体瘤的直接触诊获得。本研究收集了患者的基线数据（年龄、性别、BMI 及平均动脉压）、术前实验室检查数据（血清肾上腺素和多巴胺浓度、C 反应蛋白以及中性粒细胞和淋巴细胞的比例）以及手术数据（手术时长、术中出血量）。多模态影像学数据方面，收集了超声均匀性数据，头颈部 CTA 颈动脉分叉角度，MRI 中颈动脉体瘤 T1 加权及 T1 加权增强序列信号的均匀性以及 T1 加权、T2 加权、T1 加权增强序列的标准化信号强度值（normalized signal intensity，NSI）。

结果：研究纳入的 82 名患者中 51 例为软颈动脉体瘤，31 例为硬颈动脉体瘤。两组病例在年龄、性别、BMI 以及平均动脉压方面没有统计学差异；在血清肾上腺素、多巴胺浓度、C 反应蛋白、中性粒细胞及淋巴细胞的比例方面没有统计学差异；软颈动脉体瘤的手术时长比硬颈动脉体瘤更短（105.84±67.63 分钟 vs.172.03±75.95 分钟，$p<0.001$），软颈动脉体瘤的术前神经损伤发生率低于硬颈动脉体瘤（0.12 vs.0.29，$p=0.050$），但两组的术中出血量没有显著差异。多模态影像学数据分析提示软颈动脉体瘤和硬颈动脉体瘤在 T1 加权（44/51 vs. 10/31，$p<0.001$）和 T1 加权增强（36/51 vs. 12/31，$p=0.004$）序列上的信号均匀性存在显著差异，软颈动脉体瘤表现出更均匀的信号强度。软颈动脉体瘤的 T2 加权 NSI 值（795.03±259.07 vs. 478.83±295.37，$p<0.001$）高于硬颈动脉体瘤。其他影像学数据在不同硬度的颈动脉体瘤之间没有统计学差异。

结论：该研究表明，硬颈动脉体瘤较软颈动脉体瘤的手术难度更大，临床症状更重。多模态影像学评估在预测颈动脉体瘤硬度方面具有重要作用，影像学指标如 T1 加权及 T1 加权增强序列信号强度的均匀性以及 T2 加权序列的 NSI 值与肿瘤硬度显著相关，颈动脉体瘤的 T2 加权序列的 NSI 值越高，肿瘤的质地越软。这些指标能够帮助预测手术复杂性，提供了一种简单且可行的方法，无需专门的 MRI 序列或设备，具有较广泛的适用性，从而制定合理的诊断和治疗计划。

The diagnostic values of radial and carotid intima thickness measured by high-resolution ultrasound for ischemic stroke

Suqin Jin

Department of Neurology, The Second Hospital of Shandong University, Jinan, China

Abstract

Background: No study has examined intima thickness of carotid artery and peripheral arteries in subjects with acute ischemic stroke due to large-artery atherosclerosis (LAAS). We aim to test whether intima thickness of carotid artery (CIT), radial artery (RIT) and dorsalis pedis artery (PIT) is closely associated with atherosclerotic risk factors, and has an independent and additive value for differentiating LAAS stroke.

Methods: One hundred and two LAAS stroke patients and 104 age and gender matched controls were enrolled. CIT, RIT and PIT were measured with a 24-MHz high-resolution ultrasound system. Multivariate linear regression was performed to determine association between ultrasonic parameters and risk factors. Binary logistic regression was used to evaluate diagnostic values of different parameters. Receiver operating characteristic curves were plotted to compare the performance of several diagnostic models.

Results: CIT [(36.97±11.27) $\times 10^{-2}$mm vs. (23.68±5.12) $\times 10^{-2}$mm, $p<0.001$] and RIT [(15.40±3.62) $\times 10^{-2}$mm vs. (11.06±2.22) $\times 10^{-2}$mm, $p<0.001$) were significantly thicker in LAAS stroke than control group. CIT and RIT were associated with traditional risk factors for atherosclerosis including age, systolic blood pressure, and serum levels of low-density lipoprotein cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, homocysteine and glucose. CIT had an incremental diagnostic value to traditional risk factors for LAAS stroke (AUC 0.945 vs. AUC 0.860, $p=0.006$). The addition of CIT and RIT to traditional risk factors had the best diagnostic performance (AUC 0.961).

Conclusions: Measurement of CIT, RIT and PIT is feasible and reliable using newly developed ultrasound technique. CIT and RIT were associated with traditional risk factors for atherosclerosis, and exhibited incremental values to traditional risk factors for differentiating LAAS stroke from controls.

Differential value of intima thickness in ischemic stroke due to large-artery atherosclerosis and small-vessel occlusion

Suqin Jin

Department of Neurology, The Second Hospital of Shandong University, Jinan, China

Background and purpose: No study has examined the differential value of intima thickness of the carotid artery and peripheral arteries in the subtypes of acute ischemic stroke. We aimed to assess whether the intima thickness of the carotid artery (CIT), radial artery (RIT), and dorsalis pedis artery (PIT) have an independent and additive value in differentiating ischemic stroke subtypes due to large-artery atherosclerosis (LAA) or small-vessel occlusion (SVO).

Methods: In total, 161 patients with LAA and 79 patients with SVO were enrolled. CIT, RIT, and PIT were measured with a high-resolution ultrasound system. Binary logistic regression was used to evaluate the differential values of the different parameters in the two subtypes. Receiver operating characteristic curves were plotted to compare the differential performance of the different parameters and the combination model.

Results: Both RIT and PIT were substantially thicker in LAA than in SVO stroke patients. RIT and carotid intima-media thickness had similar performances in differentiating stroke subtypes. The addition of RIT to traditional risk factors had a marginal satisfactory differential performance for LAA and SVO stroke patients (AUC 0.775).

Conclusions: RIT is a promising parameter for LAA and SVO subgroup classification. The combination of RIT and traditional risk factors might be a promising tool for differentiating ischemic stroke subtypes.

A positive microbubble study in ventricular septal defect patient without pulmonary hypertension

Suqin Jin

Department of Neurology, The Second Hospital of Shandong University, Jinan, China

A 69-year-old male was admitted to cardiology department for interventional treatment of recurrent stroke occured twenty days ago. He had a history of acute cerebral infarction 8 months ago and was diagnosed as supracristal ventricular septal defect (SVSD) accompanying suspected patent foramen ovale (PFO) by transthoracic echocardiography (TTE) at last hospitalization period, with no interventional or surgical treatment because of patient's scruple of iatrogenic accident. Physical examination on admission was unremarkable except for III/6 grade systolic murmur at the left border of sternum in the third rib interspaces. His blood pressure was 133/81mmHg. Transthoracic and transesophageal echocardiography (TEE) with agitated saline microbubble study were sequentially performed to verify the diagnosis of PFO and possible paradoxical trans-atrial right-to-left shunt, which was initially considered the etiology of cardiac embolism for recurrent stroke. A small-sized SVSD with trans-ventricular left-to-right shunt (5mm) was present, and the interventricular pressure gradient of SVSD was 113 mmHg. There was no sign of Eisenmenger's syndrome and systolic pulmonary pressure was not elevated which was estimated by the difference between systolic blood pressure and interventricular pressure gradient at rest. Results for TTE and TEE microbubble studies were both negative at rest. PFO was undetectable although multiplanar meticulous scan was performed with 2D and color doppler by TEE and TTE. Much to our surprise, after Valsava maneuver provocation, a positive microbubble jet projecting towards left ventricle cavity was detected in the left ventricular outflow tract at late diastole, which was verified by M-mode doppler and color M-mode echocardiography, indicating SVSD probably be the paradoxical right-to-left shunt for cardiac embolism in this patient, although direct visualization of microbubbles passing through the SVSD by echocardiography wasn't applicable. Unfortunately, no angiography was performed to validate the location of shunt because of patient's scruple. Gerbode defect was ruled out because left-to-right shunt was only found between left ventricle and right ventricle through supracristal ventricular septal defect, which was confirmed by color doppler and continuous wave doppler imaging in TTE and TEE. Some scientists also reported right-to-left shunt in ventricular septal defect (VSD) patients using a contrast technique in literature, however, all right-to-left shunts were present in patient with moderate-to-severe pulmonary hypertension, such as patients with large isolated VSDs.There were also few previous reports mentioning cerebral infarction and congenital or traumatic VSD, solid evidence of relationship between cerebral infarction and VSD remains to be elucidated. This case suggests that for VSD patient, even with the absence of pulmonary hypertension, trans-ventricular instantaneous transient paradoxical right-to-left shunt at late

diastole should occur, ensuing subsequent embolic event. An agitated saline microbubble study with Valsava maneuver provocation might serve as an ideal tool for etiological detection.

颅内大血管形态参数与脑小血管病负荷及临床结局的相关性研究

谢晓迪，崔梅（通讯作者）

目的：对颅内大血管形态进行多参数表征在脑血管疾病识别以及血管相关临床结局研究中有重要意义。虽然脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）与颅内大动脉病变共存率高,但是既往研究多聚焦于研究颅内动脉狭窄情况与 CSVD 不同影像学特征之间的关联,缺乏更多的血管参数对二者关系的拓展探索。脑小血管病可导致 40%的痴呆和 25%的卒中事件,但大动脉病变在脑小血管病导致相关血管结局事件发生过程中的作用没有被充分研究。因此,本研究通过对患者血管参数与 CSVD 负荷、认知功能及 CSVD 相关卒中、认知障碍结局发生的相关性分析,深入探究颅内大动脉病变与 CSVD 的关系,丰富临床对合并颅内大动脉病变和脑小血管病患者的诊疗思路。

方法：采用横断面联合纵向随访数据分析性研究设计方法,基于血管性认知障碍人群前瞻性队列——中国血管性认知障碍联盟队列（Vascular, Imaging and Cognition Association of China, VICA）提供临床评估、流行病学调查及 MRA 等影像信息。首先对病人基线的三维时间飞跃法（three dimensional time of flight,3D-TOF）成像的 MRA 序列中的颅内动脉分别利用传统 iCafe 自动化处理软件和基于 MATLAB 平台利用 Jerman 血管增强滤波器联合水平集模型算法进行血管强化及分割,将图像配准至蒙特利尔神经病学研究所（Montreal Neurologic Institute, MNI）标准空间内,计算得到血管管径、血管密度、血管曲度及血管分支数共 4 个血管形态参数。进一步标记颅内重要动脉分布区域,计算不同血管流域的血管参数。同步评估病人 CSVD 影像学特征,具体包括脑白质高信号、腔隙、微出血、扩大的血管周围间隙以及 CSVD 总负荷评分（0-4 分）。其次使用简明精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination,MMSE）对受试者的整体认知功能进行评估。完善基线和随访两次认知诊断、在随访期对患者重复进行 MRI 检查并统计小血管病影像标志物发生进展的比例、随访期的生存情况以及脑梗死、TIA 等急性脑血管疾病事件的发病率评定。

结果：共纳入 988 名患者,其中 318 名患者完成 1 次头颅影像随访,研究人群平均年龄 60.91 岁,基线期 CSVD 负荷评分中位数为 0 分。采用偏相关分析、多因素线性回归模型研究全脑及不同区域的血管形态参数与小血管病影像指标的相关性,结果显示 CSVD 负荷评分增加与血管管径扩张（β=0.009,p=0.029）,血管密度降低（β=-0.015,p<0.001）、血管曲度下降（β=-0.011,p<0.001）及分支数减少（β=-27.973,p<0.001）显著相关,且这种关联性主要体现在前循环中（|r|=0.22）。使用 Logistic 回归进一步探究血管形态参数与小血管病进展的纵向关联,发现血管管径扩张可能提示 WMHV 进展风险升高（OR=1.014,95%CI：1.001-1.051,P=0.045）,并且在调整血管危险因素后仍保持显著关联。通过线性回归模型分析基线血管形态与认知功能（ZMMSE 评分、MMSE 年变化等）的关联显示,血管密度（β=0.524,95%CI: 0.178-0.871,p=0.012）、血管曲度（β=3.439,95%CI: 1.258-5.621,p=0.01）与整体认知功能（MMSE 评分）呈显著正相关。Cox 回归模型探究血管形态参数对新发痴呆、急性脑血管疾病事件及全因死亡的预测,结果提示经过 5.66 年的中位随访时间,颅内平均血管管径每增大 1mm,脑血管疾病事件发生的风险提升 2.23 倍

（HR=2.23,95%CI:1.04-4.75,p=0.039）。且在进一步调整 CSVD 负荷评分后这种关联性仍显著,因此颅内血管管径变异可作为急性脑血管事件的独立预测因子。本研究暂未发现颅内血管形态与认知功能减退、新发痴呆及全因死亡具有统计学关联。

结论：颅内血管形态参数与 CSVD 的多种影像特征存在关联,更大的血管管径,更小的血管密度、曲度、分支数可能提示 CSVD 疾病严重程度加重。脑血管管径扩张可能提示增加的 WMH 进展风险,较大的脑血管密度和较低的血管迂曲程度均提示更好的认知功能水平,本研究首次通过大样本纵向队列证实颅内血管管径变化在 CSVD 人群中对急性脑血管病事件具有独立预测价值。未来临床上需进一步探索基于血管重构的早期干预策略,以延缓脑血管事件及认知衰退的发生,为患者带来更大获益。

卵圆孔未闭相关隐源性卒中的血液标志物与影像学特征

易艾黎，楼小亮

南昌大学第四附属医院

目的：通过对比 PFO-AS 患者、大动脉粥样硬化型（large artery atherosclerosis，LAA）卒中患者及健康人群的血液学指标与影像学特征，以明确特异性血液标志物，揭示 PFO-AS 在凝血及血小板功能、血脂代谢及炎症反应中的差异特征，探索其与反常栓塞的病理关联；建立影像学鉴别标准：分析 PFO-AS 与 LAA 卒中的影像学差异，为 PFO-AS 提供影像依据。

方法：采用回顾性队列研究设计，自 2022 年 6 月至 2024 年 12 月期间，连续纳入南昌大学第四附属医院神经内科收治的 81 例 PFO-AS 病例并匹配 94 例 LAA 患者及 51 例健康对照患者。PFO-AS 病例入选需同时满足以下标准：①经磁共振扩散加权成像（DWI）确认梗死灶；②通过经胸超声心动图声学造影（contrast transthoracic echocardiography，cTTE）和（或）经食管超声心动图（transesophageal echocardiography，TEE）和（或）经颅多普勒超声声学造影（contrast enhanced transcranial doppler，cTCD）证实存在 PFO；③严格排除心源性栓塞及动脉粥样硬化等其他卒中因素。研究系统采集三组对象的基线临床资料、凝血功能参数、炎症标志物及神经影像学特征数据。

结果：

1. 经多组间比较分析发现，三组研究对象以下方面存在差异：①基线资料及血脂等常规实验室指标方面，年龄、性别、吸烟史、饮酒史、高血压病史、 糖尿病史存在组间差异（P<0.05）；TC、TG、HDL-C、LDL/HDL 存在组间差异（P<0.05）；MCV、ALB 存在组间差异（P<0.05）。将其两两比较，PFO-AS 组与健康对照组在性别、高血压、糖尿病、饮酒史、TC、HDL-C、MCV、ALB 上有统计学差异（P<0.05）；PFO-AS 组与 LAA 组在年龄、高血压、糖尿病、吸烟史、TC、TG、HDL-C、LDL/HDL、ALB 上有统计学差异（P<0.05）。②凝血及血小板指标方面，PT、APTT、TT、D-D、FBG 存在组间差异（P<0.05），将其两两比较，PFO-AS 组与健康对照组在 PT、APTT、TT、D-D、FBG 上有统计学差异（P<0.05）；PFO-AS 组与 LAA 组在 TT、D-D、FBG 上有统计学差异（P<0.05）。③炎性指标方面，WBC、MON、CRP、FAR、SIRI 存在组间差异（P<0.05），将其两两比较，PFO-AS 组与健康对照组在 MON、CRP、SIRI 上有统计学差异（P<0.05）；PFO-AS 组与 LAA 组在 FAR 上有统计学差异（P<0.05）。

2. 分析 PFO-AS 的危险因素，分析 PFO-AS 组和健康对照组的一般资料及凝血、炎症指标，经过单因素及多因素回归分析，发现性别（OR=0.175，95%CIO.057-0.536，P＜0.05）、TT（OR=2.057，95%CI 1.475-2.867，P＜0.05）、MCV（OR=1.172，95%CI 1.032-1.332，P＜0.05）、CRP（OR=2.417，95%CI 1.495-3.907，P＜0.05）、SIRI（OR=3.363，95%CI 1.319-8.575 ，P＜0.05）具有统计学差异，即性别、TT、MCV、CRP、SIRI 是 PFO 相关卒中独立危险因素。经过 ROC 曲线评估上述指标的 PFO-AS 相关诊断价值，发现 TT 的诊断价值最大（ AUC=0.765 ， 95CI%=0.679 0.852 ，P ＜ 0.001 ），性别的诊断价值最小（AUC=0.635，95CI%=0.536 0.734，P=0.009）。

3. 在影像学检查方面，PFO-AS 组与 LAA 组对比，PFO-AS 患者梗死病灶呈现以下特征模式：①梗死灶数量：单发病灶 48 例（占比 59.3%）高于多发病灶 33 例（40.7%）；②解剖定位：深部核团受累 23 例（28.4%）、脑干病灶 22 例（27.2%）、小脑梗死 9 例（11.1%），皮层区域受累 18 例(22.2%)，皮层下区域受累 9 例（11.1%）；③梗死灶部位：后循环供血区受累 47 例（58.0%）高于前循环 31 例（38.3%），此外有 3 例（3.7%）表现为跨循环（同时累及前后循环）区域受累；④累及血管：单支血管供血区病灶 58 例（71.6%）明显多于多血管供血区病灶 23 例（28.4%）。其中梗死灶部位、解剖定位、累计血管的差异有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：

1. PFO-AS 患者通常比较年轻，男性较为多见，且较少合并血管危险因素例如高血压史、糖尿病史及吸烟史。

2. PFO-AS 患者存在凝血功能异常（TT 延长、D-二聚体升高）与慢性炎症状态（CRP、SIRI 升高），提示反常栓塞可能通过“高凝状态促进静脉血栓形成炎症损伤内皮屏障-PFO 右向左分流”的级联机制发生。

3. 性别、TT、MCV、CRP、SIRI 是 PFO-AS 的独立预测因子，其中 TT 每延长 1 秒，PFO-AS 风险增加 2.062 倍（OR=2.026，95%CI 1.420-2.891）。

4. 梗死灶分布特征：PFO-AS 患者梗死灶以单发、深部或脑干为主，单血管病变占主导，且后循环受累比例显著高于 LAA 组，为临床鉴别提供重要影像学依据。

关键词：卵圆孔未闭；卵圆孔未闭相关卒中；隐源性卒中；凝血；炎症

非糖尿病脑小血管病患者中胰岛素抵抗与胶质淋巴系统功能对认知功能的影响

杨晓丽[1]，罗煜凡[1]，宗萍萍[2]，汪梦想[1]， 黄培生[1]，王园园[1]，黄皇凰[1]，吴丹红[134]（通讯作者）

1.复旦大学附属上海市第五人民医院 神经内科

2.颛桥社区卫生服务中心

3.复旦大学附属上海市第五人民医院-华东师范大学生命科学学院，联合转化医学中心

4.复旦大学社区健康研究中心

目的：本研究旨在探讨非糖尿病脑小血管病（CSVD）患者中胰岛素敏感性、类淋巴系统功能与认知功能之间的关系，为未来干预措施提供潜在靶点。

方法：本研究前瞻性纳入 110 名非糖尿病 CSVD 患者，通过胰岛素抵抗指数（HOMA-IR）评估胰岛素敏感性，HOMA-IR≥2.80 定义为胰岛素抵抗（IR）。采用沿血管周围间隙的扩散性（DTI-ALPS）指数评估类淋巴系统功能，并使用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评估认知功能。通过多因素回归分析探讨各变量之间的关系。

结果：研究纳入的 110 名患者中，40 名为 IR 患者，70 名为非 IR 患者。IR 患者的 CSVD 影像学负荷更重，DTI-ALPS 指数和整体认知功能显著低于非 IR 患者。Spearman 相关性分析显示，HOMA-IR 与 MoCA 评分呈显著负相关（$r=-0.446$，$p<0.001$），而 DTI-ALPS 指数与 MoCA 评分呈显著正相关（$r=0.471$，$p<0.001$）。多因素回归分析表明，在调整性别、教育年限、年龄、高血压、全脑 CSVD 负荷等因素后，HOMA-IR（$\beta=-0.509$，$p=0.037$）和 DTI-ALPS 指数（$\beta=14.247$，$p=0.001$）与认知功能独立相关。

结论：本研究结果表明，胰岛素敏感性和类淋巴系统功能均与非糖尿病 CSVD 患者的认知功能密切相关。胰岛素抵抗可能通过多种机制加剧认知功能障碍，包括增加 CSVD 影像学负荷、影响脑血流量和神经细胞功能。类淋巴系统功能障碍可能导致代谢废物清除效率降低，进而影响认知功能。这些发现为未来针对胰岛素敏感性和类淋巴系统功能的干预措施提供了理论依据，但需要进一步的纵向研究来确定其因果关系。

Glymphatic Dysfunction, Deep Medullary Veins, and Cognitive Impairment in Cerebral Small Vessel Disease: A Mediation Analysis

Xiao-Li Yang[1], Yu-Fan Luo[1], Tian-Yao Wang[2], Meng-Xiang Wang[1], Wen-Mei Lu[1], Hu-Lie Zeng[3], Dan-Hong Wu[1,4,5]

1.Department of Neurology, Shanghai Fifth People's Hospital, Fudan University, Shanghai, China

2. Department of Radiology, Renji Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai, China

3.Key Laboratory of Smart Drug Delivery, Ministry of Education, School of Pharmacy, Fudan University, Shanghai, China

4.Joint Center for Translational Medicine, Shanghai Fifth People's Hospital, Fudan University and School of Life Science, East China Normal University, Shanghai, China

5.Center of Community-Based Health Research, Fudan University, Shanghai, China

Objective: This study aims to investigate the relationships among deep medullary veins (DMVs), glymphatic system function, and cognitive impairment in patients with cerebral small vessel disease (CSVD) through mediation analysis. It explores whether glymphatic dysfunction, assessed by the diffusion tensor imaging along the perivascular space (DTI-ALPS) index, mediates the association between DMVs and cognitive impairment.

Methods: A total of 152 participants were recruited from the "Investigation on the Status of Cerebrovascular Diseases and Establishing Cohort in Shanghai Aging Population (ISCDECSHAP)" study. Cognitive function was assessed using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), and neuroimaging was performed using multimodal MRI, including susceptibility-weighted imaging (SWI) to evaluate DMVs and DTI to calculate the DTI-ALPS index. The DMVs score was determined based on the visibility and continuity of deep medullary veins in six cerebral segments. Multivariate logistic regression was used to assess the relationships between DMVs score, DTI-ALPS index, and cognitive impairment. Mediation analysis was conducted to examine the mediating role of the DTI-ALPS index in the relationship between DMVs score and cognitive impairment.

Results: Among the 152 participants, 65 had normal cognitive function, and 87 had cognitive impairment. After adjusting for confounding factors, both the DMVs score (OR = 1.182, 95% CI: 1.067-1.308, p = 0.005) and the DTI-ALPS index (OR = 0.002, 95% CI: 0.001-0.111, p = 0.005) were independently associated with cognitive impairment. Pearson correlation analysis revealed significant correlations between the DTI-ALPS index and cognitive function (r = 0.307, p < 0.001) and between the DMVs score and DTI-ALPS index (r = 0.290, p < 0.001). Mediation analysis showed that the DTI-ALPS index partially mediated the relationship between the DMVs score and cognitive impairment, with an indirect effect of 0.040 (95% CI: 0.011-0.084, p < 0.001),

accounting for 18.69% of the total effect.

Conclusion: Both the DMVs score and the DTI-ALPS index are independent risk factors for cognitive impairment in CSVD patients. The DTI-ALPS index significantly and partially mediates the relationship between the DMVs score and cognitive impairment, highlighting the potential role of glymphatic dysfunction in the pathogenesis of cognitive deficits in this patient population. These findings suggest that interventions targeting glymphatic function and venous integrity may be beneficial for improving cognitive outcomes in CSVD patients. Future longitudinal studies are needed to further explore the causal relationships and underlying mechanisms.

Insulin Resistance and Cognitive Function in Nondiabetic Patients with Cerebral Small Vessel Disease: Role of Brain Lymphatic Function

Xiao-Li Yang[1], Yu-Fan Luo[1], Tian-Yao Wang[2], Meng-Xiang Wang[1], Wen-Mei Lu[1], Hu-Lie Zeng[3], Dan-Hong Wu[1,4,5]

1.Department of Neurology, Shanghai Fifth People's Hospital, Fudan University, Shanghai, China

2.Department of Radiology, Renji Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai, China

3.Key Laboratory of Smart Drug Delivery, Ministry of Education, School of Pharmacy, Fudan University, Shanghai, China

4.Joint Center for Translational Medicine, Shanghai Fifth People's Hospital, Fudan University and School of Life Science, East China Normal University, Shanghai, China

5.Center of Community-Based Health Research, Fudan University, Shanghai, China

Objective: This study aimed to elucidate the complex associations between insulin sensitivity, glymphatic system function, and cognitive function in nondiabetic patients with cerebral small vessel disease (CSVD). Specifically, we explored whether glymphatic system function, assessed by the diffusion tensor imaging along the perivascular space (DTI-ALPS) index, mediates the relationship between insulin resistance (IR) and cognitive function.

Methods: A total of 110 nondiabetic CSVD patients were recruited from the "Investigation on the Status of Cerebrovascular Diseases and Establishing Cohort in Shang Hai Aging Population (ISCDECSHAP)" study. Insulin sensitivity was assessed using the homeostasis model assessment–estimated insulin resistance index (HOMA-IR), with HOMA-IR $\geq$ 2.80 defining IR. Cognitive function was evaluated using the Mini-Mental State Examination (MMSE) and assessments of four isolated cognitive domains: verbal memory, attention, language, and executive function. Glymphatic system function was assessed using the DTI-ALPS index. Multivariate regression analysis was used to examine the relationships among HOMA-IR, DTI-ALPS index, and cognitive function. Mediation analysis was conducted to determine whether the DTI-ALPS index mediates the relationship between HOMA-IR and cognitive function.

Results: Among the 110 participants, 40 were classified as IR and 70 as non-IR. IR patients exhibited a higher CSVD burden, lower DTI-ALPS index, and poorer global cognitive function compared to non-IR patients. Spearman's correlation analysis revealed significant correlations between the DTI-ALPS index, HOMA-IR, and cognitive function ($p < 0.01$). Multivariate regression analysis showed that both HOMA-IR ($\beta = -0.592$, 95% CI: -0.939 to -0.244, $p = 0.001$) and the DTI-ALPS index ($\beta = 9.378$, 95% CI: 3.376 to 15.381, $p = 0.003$) were independent predictors of cognitive function after adjusting for age, sex, and other confounding factors. Mediation analysis indicated that the DTI-ALPS index significantly and partially mediated the

relationship between HOMA-IR and cognitive function. The direct effect of HOMA-IR on cognitive function was -0.648 (95% CI: -1.015 to -0.282, $p < 0.001$), the total effect was -0.743 (95% CI: -1.106 to -0.379, $p < 0.001$), and the indirect effect mediated through the DTI-ALPS index was -0.094 (95% CI: -0.236 to -0.006, $p = 0.029$), accounting for 12.66% of the total effect.

Conclusion: Both insulin resistance and glymphatic system function, as assessed by the DTI-ALPS index, are independent risk factors for cognitive function in nondiabetic CSVD patients. Moreover, the DTI-ALPS index significantly and partially mediates the relationship between insulin resistance and cognitive function. These findings highlight the importance of insulin sensitivity and glymphatic system function in cognitive health and suggest potential therapeutic targets for cognitive impairment in CSVD patients. Future longitudinal studies are needed to further explore the causal relationships and underlying mechanisms.

Radiomics Models Identifying Dementia in Patients with Normal Age-Related Hippocampal Atrophy: A study based on Machine Learning

Xiao-Li Yang[1], Yu-Fan Luo[1], Sheng-Wen Huang[1], Chen Li[1], Meng-Xiang Wang[1], Wen-Mei Lu[1], Ping-Ping Zong[2], Hu-Lie Zeng[3], Dan-Hong Wu[1,4,5]

1.Department of Neurology, The Fifth People's Hospital of Shanghai, Fudan University, No.801 Heqing Road, Shanghai 200040, China

2.Zhuanqiao Community Health Service Centers, No.122 Zhuanxing Road, Minhang District, Shanghai 201108, China

3.Key Laboratory of Smart Drug Delivery, Ministry of Education, School of Pharmacy, Fudan University, No.826 Zhangheng Road, Shanghai 201203, China

4.Joint Center for Translational Medicine, Shanghai Fifth People's Hospital, Fudan University and School of Life Science, East China Normal University, No.801 Heqing Road, Shanghai 200040, China

5.Center of Community-Based Health Research, Fudan University, No.801 Heqing Road, Shanghai 200040, China

Purpose: This study aims to develop and validate radiomics models based on machine learning to identify dementia in patients with cerebral small vessel disease (CSVD) who exhibit normal age-related hippocampal atrophy (HA). The study explores whether hippocampal radiomics features derived from T2- and FLAIR-weighted MRI images can effectively differentiate patients with dementia from those without.

Methods: A total of 116 CSVD patients were recruited and randomly divided into training (n=70) and validation (n=46) sets in a 6:4 ratio. Hippocampal segmentation was performed on T2 and FLAIR images, and radiomics features were extracted. Three radiomics models were developed: T2 model, FLAIR model, and a combined T2-FLAIR model. The radiomic scores from these models were integrated with clinical factors to construct clinic-radiomics models using multifactor logistic regression analysis. Model performance was evaluated using receiver operating characteristic (ROC) curves, calibration curves, decision curve analysis (DCA), and Brier scores.

Results: Among the 116 patients, 30 had dementia and 86 did not. The T2, FLAIR, and T2-FLAIR models demonstrated AUC values of 0.801, 0.783, and 0.840, respectively, in the overall dataset. The T2-FLAIR model exhibited the highest predictive performance with AUC values of 0.864 in the training set and 0.801 in the validation set. The calibration curves showed good agreement between predicted and actual outcomes, with Hosmer-Lemeshow goodness-of-fit test p-values of 0.721 for the training set and 0.115 for the validation set. The DCA demonstrated high clinical practicability for the T2-FLAIR model. Logistic regression analysis revealed that a

positive T2-FLAIR radiomic score was significantly associated with dementia (adjusted OR = 13.21, 95% CI: 3.487-59.922, $p < 0.001$) after adjusting for clinical risk factors such as age, gender, and education level.

Conclusion: Radiomic analysis of the hippocampus using T2-FLAIR images can effectively identify dementia in CSVD patients with normal age-related HA. The T2-FLAIR radiomics model demonstrated high accuracy and clinical relevance, suggesting that radiomics features extracted from routine MRI scans may serve as valuable biomarkers for early dementia detection in this patient population. Future longitudinal studies are needed to further validate these findings and explore the potential for radiomics in predicting cognitive decline.

穿支动脉粥样硬化病中颅内大动脉斑块特征与白质高信号体积的相关性研究

张桂松，任慧玲

河北医科大学第三医院

目的：穿支动脉粥样硬化病（BAD）是亚洲人群中常见的缺血性脑卒中亚型，但以往罕有研究关注 BAD 群体。根据 TOAST 分型，BAD 归类于小动脉疾病，但近年 HR-MRI 研究揭示，其本质是载体大动脉（如大脑中动脉）粥样斑块导致穿支动脉损伤，这种病理机制使 BAD 成为大动脉粥样硬化与脑小血管病（CSVD）的“交汇点”。同时解剖上，穿支动脉与颅内载体大动脉、脑小血管均密切相关，这为研究大动脉粥样硬化疾病与白质高信号（WMHs）的相关性提供了理想模型。并且目前 BAD（尤其是其斑块特征）与脑小血管损伤（如 WMHs）的潜在联系尚未明确。

WMHs 是 CSVD 经典影像标志物之一，反映了 CSVD 潜在血管病理改变，但其病因学及机制是多因素的。既往大量研究发现动脉粥样硬化性狭窄与 WMHs 密切相关，两者的联系被认为与脑血流量减少有关。然而，目前尚无充分证据表明颅内动脉硬化性斑块特征（如斑块分布、易损性等）与 WMHs 的严重程度之间的关系。本研究通过 HR-MRI 无创探索不稳定斑块特征，为探讨 CSVD 的病理生理机制提供了新的视角，除脑血流动力学改变外，炎症反应、微栓塞和血管功能障碍等机制也可能导致 WMHs 进展。

因此，本研究旨在采用 HR-MRI 成像评估 BAD 患者大脑中动脉斑块特征，分析斑块特征（包括斑块分布、管腔狭窄程度、重构指数、偏心斑块、最大管壁厚度（Max WT）、斑块大小（PS）和斑块负荷百分比）与颅内 WMHs 体积和分布的相关性，确定 WMH 体积的潜在独立风险因素，并探索 CSVD 的潜在血管病理学。

方法：回顾性选择河北医科大学第三医院神经内科自 2021 年 1 月至 2025 年 1 月收治的 144 例缺血性脑卒中患者，患者均行颅脑常规 MRI 和 HR-MRI 检查。采用二维 VBNeT 自动分割技术对 T2 加权流动衰减反转恢复（T2-FLAIR）图像进行分割，评估总 WMH、室周 WMH (PVWMH)、深部 WMH (DWMH)和近皮质 WMM (JCWMH)体积。使用 ImageJ 软件分析 HR-MRI 图像，以评价大脑中动脉（MCA）M1 段狭窄部位和参考点的管腔面积、外壁面积、斑块分布、管腔狭窄、偏心斑块、斑块负荷等特征。采用 SPSS26.0 软件进行单因素和多因素广义线性模型分析，观察 BAD 患者 MCA 斑块特征与 WMHs 体积及分布的关系。

结果：斑块组年龄、收缩压水平、WMH 总体积、PVWMH 体积、DWMH 体积和 JCWMH 体积均高于无斑块组，差异有统计学意义（P＜0.05）。多因素广义线性模型分析显示，存在斑块（β=6.910）、斑块分布（β=6.500）和偏心斑块（β=6.370）是 WMH 总体积的独立危险因素；存在斑块（β=3.970）和斑块分布（β=3.780）是 PVWMH 体积；存在斑块（β=1.930）、正性重构（β=2.060）和偏心斑块（β=2.140）是 DWMH 体积的独立危险因素；存在斑块（β=0.950）是 JCWMH 体积的独立危险因素。

结论：在这项基于 HR-MRI 的研究中，我们发现在 BAD 人群中，不仅颅内动脉粥样硬化斑块会加重 WMHs 负担，而且斑块特征（包括斑块分布和偏心斑块）也与白质病变严重程度显著相关。这为脑大动脉病变与白质损伤之间的病理关联提供了支持，并且针对颅内大动脉斑

块特征的识别可能会成为 WMHs 风险分层和个体化治疗策略的新视角。

关键词：穿支动脉粥样硬化病；白质高信号；斑块，动脉粥样硬化；磁共振成像；体积

穿支动脉粥样硬化病中颅内大动脉斑块特征与脑小血管病影像学标志物的相关性研究

张桂松，任慧玲

河北医科大学第三医院

目的：脑小血管病（CSVD）是一种动态脑疾病，其临床诊断与机制探索高度依赖 MRI。临床发现，CSVD 常与大脑动脉粥样硬化共存，但鲜有研究具体分析大动脉硬化斑块特征与 CSVD 影像标志物的关系，且以前的研究更多观察颅内动脉粥样硬化性改变与单一 CSVD 成像表型的关系。因此，代表不同潜在病理改变的斑块特征是否与特定的 CSVD 影像标志物独立相关，不同的斑块特征与 CSVD 总负荷严重程度的关系如何，目前尚不清楚。

本研究旨在通过高分辨率磁共振成像技术，探讨在穿支动脉粥样硬化病患者中，非狭窄性大脑中动脉粥样硬化斑块特征与 CSVD 影像标志物及 CSVD 总负荷的相关性。

方法：纳入 2021 年 1 月至 2024 年 9 月在河北医科大学第三医院神经内科住院的 176 例穿支动脉粥样硬化病患者。受试着均采用 MRI 评估 CSVD 影像学标志物（包括腔隙、脑白质高信号、脑微出血、血管周围间隙），并统计 CSVD 总负荷评分。基于 HR - MRI 评估 MCA M1 段是否存在斑块、斑块分布、管腔狭窄程度、最大壁厚、重塑模式以及偏心斑块。使用 SPSS 26.0 进行单因素和多因素二元 logistic 回归分析，探讨不同斑块特征与 CSVD 影像标志物及 CSVD 总负荷之间的相关性。

结果：与无斑块组相比，斑块组患者的年龄、入院时收缩压、吸烟比例、重度 WMHs 患者比例、存在 CMBs 患者比例以及中重度 CSVD 总负荷患者比例更高（均 $P<0.05$）。多因素 logistic 回归分析显示，偏心斑块（OR, 8.670; 95% CI, 2.040 - 6.854）是 LI 的独立危险因素；存在斑块（OR, 2.920; 95% CI, 1.533 - 5.563）和斑块分布（OR, 3.367; 95% CI, 1.017 - 11.146）是重度 WMHs 的独立危险因素；存在斑块（OR, 1.995; 95% CI, 1.042 - 3.819）和偏心斑块（OR, 7.891; 95% CI, 2.247 - 7.710）是 CMBs 的独立危险因素；存在斑块（OR, 2.835; 95% CI, 1.818 - 6.890）、正性重塑（OR, 9.285; 95% CI, 1.773 - 8.608）和偏心斑块（OR, 10.355; 95% CI, 1.701 - 63.029）是中重度 CSVD 总负荷的独立危险因素（均 $P<0.05$）。

结论：在穿支动脉粥样硬化病患者中，颅内动脉粥样硬化斑块的存在、斑块的几何分布以及斑块的易损性与 CSVD 影像学标志物密切相关，尤其是正性重构和偏心性斑块会显著增加 CSVD 的总体负担，这有助于理解脑大动脉病变与 CSVD 之间的相互作用，以及探索 CSVD 不同的潜在病理机制。

关键词：脑小血管病；穿支动脉粥样硬化病；斑块，动脉粥样硬化；高分辨率磁共振血管壁成像

Network-Mediated Low Empathy After Stroke: A Longitudinal Functional MRI Study

Jian-Feng Qu[1,2,3,4], Ming-Zi Wang[1,5], Xiao-Wen Liu[1,2], Yong-ling Liu[6], Ting Gao[3,7,8], Yi-Shan Luo[9], Lin Shi[9] (Corresponding authors), Yang-Kun Chen[1,3,4] (Corresponding authors)

1.Department of Neurology, The Tenth Affiliated Hospital of Southern Medical University (Dongguan People's Hospital), Dongguan, Guangdong Province, China

2.Faculty of Neurology, Graduate School of Guangdong Medical University, Zhanjiang, Guangdong Province, China

3.Intelligent Brain Imaging and Brain Function Laboratory (Dongguan Key Laboratory), Dongguan People's Hospital, Dongguan, Guangdong, China

4.Guangdong Provincial Key Laboratory of Mathematical and Neural Dynamical Systems, Great Bay University. Dongguan, Guangdong, China

5.Faculty of Neurology, Graduate School of Southern Medical University, Guangzhou, Guangdong Province, China

6.Jinan University, Guangzhou, Guangdong Province, China

7.School of Mathematics and Statistics, Huazhong University of Science and Technology, China

8.Center for Mathematical Science, Huazhong University of Science and Technology, China

9.BrainNow Research Institute, Shenzhen, Guangdong Province, China

Abstract

Background: Low empathy following stroke is an under-recognized deficit that significantly impair social functioning and quality of life. However, the contribution of the disrupted brain network dynamics to this condition remains poorly understood.

Methods: This longitudinal study assessed 96 patients with first-ever ischemic stroke at 3 months (T1) and 12 months (T2) post-stroke. Assessment included Empathy Quotient (EQ) to measure empathy and multimodal magnetic resonance imaging (MRI) to examine brain network integrity. Patients were categorized by infarct location (frontal, basal ganglia, other) based on preliminary evidence. Lesion mapping and graph theory were used to analyze brain network integrity changes over time and their associations with low empathy.

Results: Patients with frontal infarcts (n=19, 19.8% of cases) showing the lowest empathy scores (31 [27–44] vs. 38 [32–47]) compare to non-frontal groups. Linear regression analysis, adjusted for age, frontal infarcts and cognition (Moca), found no direct association between frontal lesions and empathy deficit. Instead, low empathy was linked to altered connectivity across distributed regions, including the bilateral rolandic operculum, left amygdala, right cerebellar Crus 1, and occipital-temporal areas. Further, mediation analysis revealed that connectivity involving the left inferior occipital gyrus (IOG) mediated low empathy at T1 (average causal mediation

effect: P=0.049), though this effect diminished at T2. Longitudinal analysis using generalized estimating equations showed that the connectivity parameters of the rolandic operculum—specifically Cost and Global Efficiency—consistently predicted low empathy across both timepoints (P<0.05).

Conclusion: Low empathy after stroke arises from dynamic disruptions in brain network functioning rather than focal injury alone. The rolandic operculum emerges as a potential region accounting for persistent social deficits, while IOG connectivity may mediate early recovery. These findings shift the focus from lesion localization to network integrity, offering new insights into post-stroke social cognition impairments.

Key Words: Ischemic stroke; functional MRI; brain network; empathy, longitudinal

被忽视的脑静脉窦与静脉——来自影像的新观察

张开元

首都医科大学宣武医院放射与核医学科

脑静脉系统是维持大脑正常生理功能的重要组成部分，包括脑深浅部的静脉窦和静脉。虽然经典解剖学书籍和文献对上下矢状窦、横窦、乙状窦、直窦、大脑大静脉等大型静脉窦及主要脑静脉已有较为系统的描述，但相当一部分静脉窦和静脉却在临床和科研实践中长期被放射科医生和临床医生“忽视”，从而在日常诊断、手术规划和血管性疾病处理中未能得到及时、准确的识别。“被忽视”的静脉窦和静脉已成为影响手术安全、疾病识别与脑血管疾病预后的重要解剖基础。随着影像技术的快速发展使显示这些静脉窦和静脉成为可能，所以有必要对这些易被“忽视的”静脉窦及静脉进行进一步观察。

一、容易被忽视的静脉窦：镰状窦、枕窦、边缘窦、蝶顶窦。这些静脉窦个体差异显著，解剖变异较大，或偶尔能显示，所以在常规影像检查中经常不被描述。以下进行简述。

镰状窦。位于大脑镰的硬膜内壁附近，为胚胎期较常见的变异窦道，有时可存留至成人。对额顶区静脉引流有重要补偿作用，临床中常被误诊为血管瘤或静脉发育畸形。

枕窦。枕窦走行于枕骨内后缘，位于窦汇下方。其异常发育会影响后颅窝引流，对小儿和颅底手术尤其重要。

蝶顶窦。为脑顶部至蝶骨翼部过渡区的静脉窦，常与大脑浅中静脉平行走行，容易与其混淆。是额、顶叶额外静脉回流的重要分路，也是脑膜瘤、脉络丛瘤等病变侵袭的通道。

二、容易被忽视的深、浅静脉：脉络膜静脉、丘脑纹状体静脉、隔静脉，浅部的 Trolard 静脉、Labbe 静脉、Rolando 静脉、大脑浅中静脉。

脉络膜静脉。为脑深静脉系统的重要组成，主要分外侧及内侧型，位于脑室脉络丛内。将深部白质及脑室区血流引向大脑大静脉。脉络膜静脉病变可导致脑积水及深部脑组织水肿，肿瘤或血栓压迫时极易被误诊。

丘脑纹状体静脉。自侧脑室体底部沿丘脑与尾状核之间纵走，是丘脑-基底节区主要引流静脉，最终汇入内侧大脑静脉。对于识别此静脉及其血栓（导致深部静脉性梗死）的早期诊断至关重要，神经外科手术必须谨慎避开该静脉以防严重并发症。

隔静脉。承担透明隔及胼胝体下静脉回流。此类静脉结构细微，手术或外伤易致损伤，可能导致中线水肿或出血。

Trolard 静脉。即上吻合静脉，是皮层沟回静脉与上矢状窦之间最显著的交通静脉。主要引流顶叶外侧区。其变异性影响“安全手术区”的判定。Trolard 静脉病变可引发局灶性皮层和皮层下梗死或出血。

Labbe 静脉。连接大脑浅中静脉和横窦，位于颞叶外侧面，是颞叶皮层的主要引流通路。Labbe 静脉变异丰富，手术损伤可引发大面积颞叶静脉性梗死。

Rolando 静脉。定位于中央沟附近，负责运动皮层区回流，对运动功能有影响。Rolando 静脉同时与 Trolard 静脉、大脑浅中静脉形成复杂的交通网，是功能区手术的重要解剖标志。

大脑浅中静脉。又称 Sylvian 静脉，变异常见，主要引流额、顶、颞叶浅部皮层，经外侧裂注入海绵窦或横窦。血栓、狭窄可能引发急性或亚急性皮层下静脉梗死。

三、临床与影像学意义

上述静脉和静脉窦遭受忽视的主要原因包括走行变异常见、影像显示难度高及相关疾病症状不典型。近年来多模态高分辨影像，特别是 CTV、SWI、3D MRV 和多平面重建技术，极大提升了这些结构的检出率与病变判断力。相关疾病包含：

皮层-皮层下或深部静脉性梗死、水肿、出血，往往症状隐晦，易误诊为肿瘤、炎症或动脉病变；手术意外损伤 Trolard、Labbe、浅中静脉、枕窦等引流通道，导致术后并发症，重症可致致残/致死；变异型窦道如镰状窦、蝶顶窦受累时，病灶定位困难，可能延误诊疗；某些静脉通道异常与颅内高压、癫痫、脑积水以及神经退行性疾病有关。

结论：枕窦、镰状窦、蝶顶窦，脉络膜静脉、丘脑纹状体静脉、隔静脉、Trolard 静脉、Labbe 静脉、Rolando 静脉、大脑浅中静脉，这些“隐秘的静脉窦与静脉”在脑血流动力学与疾病机制中扮演着重要角色。高分辨率、多序列影像技术使其逐步“现形”。神经影像与临床协作，将更好地推动脑静脉系统由“边缘”走向“聚光灯”，为脑部疾病的精准治疗提供坚实支持。

脑小血管病患者血管周围间隙、类淋巴系统和白质自由水的相关研究

贺曦，陈莉

川北医学院附属医院

目的：明确脑小血管病患者扩大的血管周围间隙与类淋巴功能受损之间的关系；探究扩大的血管周围间隙、类淋巴系统和白质自由水之间的关系。

方法：本研究纳入 96 名脑小血管病患者（CSVD 组，n=96）和 64 名年龄和性别匹配的健康对照（HC 组，n=64），根据 MMSE 评分将 CSVD 患者分为两个亚组，认知障碍组（CI 组，n=41）和认知正常组（NC 组，n=55）。分析所有参与者的相关临床资料和磁共振检查数据（包括 T1 加权、T2 加权、液体衰减反转恢复序列（FLAIR）及弥散张量成像（DTI））。对 DTI 数据进行后处理，计算得到沿血管周围间隙的扩散指数（ALPS 指数）和白质自由水体积（FW-WM），ALPS 值越低代表类淋巴系统清除功能越差，FW-WM 值越高代表白质自由水阻滞越严重；对 T1 加权图像进行预处理，并通过基于滤波方法定量分析基底节区（BG）、半卵圆中心(WM)及海马区(HIP)的扩大的血管周围间隙体积（PVSVF）。采用 SPSS27.0 软件对受试者的人口统计学数据、神经心理学测试结果以及 ALPS 指数、PVSVF 以及 FW-WM 进行组间差异的比较，并使用相关分析探索 PVSVF、ALPS 指数和 FW-WM 之间的关系。

结果：矫正年龄、教育年限、WMH 体积/存在腔隙/存在微出血/腔隙个数/微出血个数后，CSVD 组的 ALPS 指数显著低于 HC 组，PVSVF-BG 和 FW-WM 显著高于 HC 组；且 ALPS 指数和 BG-PVSVF 独立相关，而与 WM-PVSVF、HIP-PVSVF 无关。矫正年龄、教育年限、ALPS 指数、WMH 体积/存在腔隙/存在微出血/腔隙个数/微出血个数后，研究还发现 CSVD 患者的 BG-PVSVF、ALPS 指数和 FW-WM 之间存在部分中介效应。

结论:基底节区扩大的血管周围间隙可能介导脑小血管病患者脑类淋巴系统功能对白质自由水进展的影响。即：脑类淋巴系统功能障碍可能促使基底节区扩大的血管周围间隙增多，加重白质自由水的阻滞，这一结果可能为 CSVD 及其他类淋巴系统相关疾病的早期诊断及治疗提供新视角。

视神经鞘直径连续监测在开颅术后出血患者中的应用价值：一例病例报告

吴婷，罗似亮，王志威，谢圣兵，张坤燕

广东三九脑科医院

摘要：一名 18 岁女性因右侧基底节区胶质瘤行开颅手术后出现术区出血并破入脑室。患者接受了紧急脑室外引流、血肿清除和去骨瓣减压手术。术后在重症监护室期间，采用床旁超声每 4 小时监测视神经鞘直径(ONSD)。初始 ONSD 为 6.8mm，提示严重颅内高压。基于 ONSD 动态变化指导降颅压治疗，5 天后 ONSD 降至 5.0mm，患者意识状态显著改善。该病例首次展示了 ONSD 连续监测在指导开颅术后出血患者个体化治疗中的应用价值。

引言：开颅手术后出血是神经外科最严重的并发症之一。及时发现和监测颅内压升高对改善患者预后至关重要。目前，颅内压监测的金标准仍是有创监测，但其操作复杂，存在感染和出血等并发症风险[1,3]。

近年来，床旁超声测量视神经鞘直径(ONSD)作为一种新兴的无创颅内压监测方法受到广泛关注。研究表明，ONSD 与颅内压具有良好的相关性，当 ONSD≥5.0mm 时，提示颅内压升高[1,4]。这种方法具有无创、可重复、操作简便等优势，特别适合危重症患者的床旁监测。然而，ONSD 在开颅术后出血患者中的应用价值，尤其是其对指导个体化治疗的临床意义尚未得到充分研究。

最新的 meta 分析显示，ONSD 监测对颅内高压的诊断敏感性达 90.9%，特异性为 76.5%[2,5]。但目前仍缺乏 ONSD 连续监测指导术后患者治疗的临床经验。本文报道一例使用 ONSD 连续监测成功指导治疗的开颅术后出血病例，旨在探讨这一监测方法在神经外科危重症患者中的临床应用价值。

病例描述

基本情况：

患者，女，18 岁；

主诉：间断头晕、头痛 1 月，加重 2 天；

影像学特征：

颅脑 MRI 示：右侧丘脑 - 右侧顶枕叶 - 右侧四叠体区示团块状长 T1 长 T2 信号影，FLAIR 序列呈高信号，内部夹杂少许斑片状短 T1 短 T2 信号影及囊状更长 T1 更长 T2 信号影，增强扫描病灶示花环样强化并示其内多发流空血管影，病灶大小约 5.3cmx5.2cmx5.4cm；周围脑实质受压并示少许条片状 FLAIR 序列高信号影，右侧脑室及三脑室受压变窄，中线结构局部左偏。增强扫描示左侧小脑半球线样强化灶。幕上脑室轻度扩张并室周少许条片状 FLAIR 序列高信号影。

术中头部 CT 示：术区及术道示斑片状高低混杂密度影，夹杂斑片状高密度影及少许积气影，残留病变呈稍高、低混杂密度影，内夹杂斑片状高密度影，周围示斑片状稍低密度影环绕。右侧顶枕部颅骨内板下、大脑镰右旁示弧形高密度混杂密度影。右侧脑室及三脑室受压变窄，余幕上脑室系统轻度扩张同前，脑室系统内示斑片状高密度影。

手术方案：

患者 2025 年 3 月 6 日在全麻导航引导下行右侧丘脑、右侧顶枕叶占位病变切除术+去骨瓣减压术，术中复查头部 CT：术区出血并破入脑室，立即行双侧脑室钻孔外引流术。

ONSD 监测的具体实施方法:

使用 7.5MHz 线阵探头。 机械指数（MI）降至 0.2 以下，条件选择：眼睛检查模式，深度调节在 3-4 cm。患者仰卧位，闭合眼睑，固定眼球，使用较厚的耦合剂轻涂于闭合上睑颞区，防止对眼球施压，采用横断面扫查和矢状面扫查，在玻璃体的透声下，获得清晰图像，图像要求显示视乳头、ON 的走行，清晰显示 ON 周围高回声区，获得适当图像后，超声束聚焦于球后区域，调整输出强度、优化增益， 清晰显示 ONS 边界，在视乳头距眼球后壁 3mm 处进行测量，分别测量双眼 ONSD 3 次，取平均值。

ONSD 测量数值与临床治疗：

术后第一天：视神经鞘直径左 6.70mm、右 6.57mm（图 1），予以甘露醇 250ml/q6h 静脉滴注，甘油果糖 250ml/q12h 静脉滴注，白蛋白 50ml/bid 静脉滴注。

术后第三天：视神经鞘直径左 6.10mm、右 5.75mm（图 2），予以甘露醇 250ml/q6h 静脉滴注，甘油果糖 250ml/q12h 静脉滴注。

术后第六天：视神经鞘直径左 5.10mm、右 4.85mm，予以甘露醇 250ml/q6h 静脉滴注。

术后第十天：视神经鞘直径左 2.86mm、右 3.49mm（图 3），停甘露醇。

治疗转归

术后第十三天：患者神志嗜睡，自主睁眼，能会意，双侧瞳孔等大等圆，直径 4.5mm，对光反射消失，右侧顶枕部骨窗饱满，质软，右侧肢体刺痛定位，左侧肢体刺痛肢屈。

讨论：本病例首次详细报道了 ONSD 连续监测在开颅术后出血患者治疗中的应用价值。与既往研究不同，我们发现 ONSD 动态监测不仅能反映颅内压变化，更能为个体化治疗方案的调整提供直接指导。

首先，本例证实了 ONSD 监测的可行性和可靠性。近期研究显示，ONSD>5.8mm 时预测颅内压>20mmHg 的敏感性为 95.6%，特异性为 92.3%[6]。我们观察到患者初始 ONSD 为 6.8mm 时出现明显的临床症状，与该阈值相符。随着治疗过程中 ONSD 的逐步下降，患者意识状态相应改善，进一步验证了 ONSD 作为颅内压评估指标的可靠性。

其次，本病例突显了 ONSD 连续监测的独特优势。与传统的有创监测相比，ONSD 检测避免了置管相关并发症，感染风险仅为 0.1%[7]。更重要的是，其可重复性使临床医生能够及时调整治疗方案。最新多中心研究表明，连续 ONSD 监测可使治疗决策时间缩短约 40%[8]。

然而，ONSD 监测仍存在一些局限性。首先，测量结果可能受操作者经验影响。标准化培训和质量控制至关重要[9]。其次，某些因素如眼部疾病可能影响测量准确性。第三，目前缺乏 ONSD 动态变化与预后关系的大样本研究数据。

本病例的经验提示，ONSD 监测可能为开颅术后并发症患者的管理提供新的思路：1.建议将 ONSD 监测纳入术后常规评估，特别是高危患者。最新指南推荐每 4-6 小时进行一次评估[10]。2.ONSD 变化趋势比单次测量更有临床意义。我们观察到 ONSD 下降速率与临床改善程度呈正相关，这一发现值得进一步研究。3.将 ONSD 监测与其他临床指标结合，可能提高神经重症监测的整体效能。多参数整合监测已成为领域发展趋势[11]。

最后，本病例的成功经验为今后的研究提供了新的方向。我们建议开展前瞻性研究，探索：

1.ONSD 变化模式与预后的关系；2.最佳监测频率和干预时机；不同类型颅内病变患者的个体化监测策略。

结论：本病例展示了床旁超声 ONSD 连续监测在开颅术后出血患者中的临床应用价值。作为一种无创、可重复的监测手段，ONSD 不仅能够及时反映颅内压变化，更为个体化治疗方案的制定和调整提供了可靠依据。在本例中，通过动态监测 ONSD 从 6.8mm 降至正常范围的过程，成功指导了降颅压治疗的调整，最终获得良好预后。

然而，这种监测方法的推广仍需要标准化的操作规程和更多的临床验证。尽管如此，我们的经验表明，ONSD 监测可能成为神经外科危重症患者规范化管理的重要组成部分。这一简单而有效的床旁监测工具，为改善开颅术后并发症患者的预后提供了新的依据，值得临床推广。

通过机器学习方法分析海马体 T2-FLAIR 序列的纹理特征预测痴呆

卢文美，吴丹红（通讯作者）

本研究基于 T2-FLAIR MRI 影像提取海马体纹理特征，构建了支持向量机（T2F_SVM）和逻辑回归（T2F_LR）模型用于预测痴呆症（n=116）。通过 Lasso 回归筛选出 4 个关键特征，训练集与测试集间基线相似。T2F_SVM 和 T2F_LR 模型在测试集中 AUC 分别为 0.730 和 0.772。两模型均具有良好校准性和临床实用性，Wilcoxon 检验显示其能有效区分痴呆与非痴呆个体。多因素分析表明，Rad_score、教育水平及甘油三酯为独立风险因素。结果提示该机器学习模型有助于痴呆症的早期识别与管理。

脑小血管病患者类淋巴功能受损及其与侧脑室体积和认知之间的相关性研究

贺曦；陈莉

川北医学院附属医院

目的：脑类淋巴系统具有清除脑内代谢废物等作用，其功能障碍与多种神经系统疾病密切有关。本研究旨在探讨脑小血管病患者类淋巴清除功能与侧脑室体积和认知之间的关系。

方法：本研究纳入 96 名脑小血管病患者（CSVD 组，n=96）和 64 名年龄和性别匹配的健康对照（HC 组，n=64），根据 MMSE 评分将 CSVD 患者分为两个亚组，认知障碍组（CI 组，n=41）和认知正常组（NC 组，n=55）。分析所有参与者的相关临床资料和磁共振检查数据（包括 3D-T1、T2 加权、液体衰减反转恢复序列（FLAIR）及弥散张量成像（DTI））。基于 3D-T1 序列，使用 freesurfer 软件对全脑脑区分割，侧脑室体积用其占颅内总体积的比值表示，以消除个体头围差异的影响；基于 DTI 序列，计算得到侧脑室体水平髓静脉周围间隙弥散系数（DTI-ALPS），以无创性评估脑类淋巴系统的清除功能。

结果：共纳入 96 名 CSVD 患者，其中 NC 组平均年龄 66.69±6.71，CI 组为 69.22±67，HC 组为 66.64±7.57。矫正年龄、教育年限、WMH 体积/存在腔隙/存在微出血/腔隙个数/微出血个数后，研究发现 ALPS 指数与侧脑室体积和认知量表得分之间均显著相关（P＜0.05）。即：ALPS 指数低→侧脑室体积扩大；ALPS 指数低→认知得分越低。进一步分析发现，侧脑室体积在 ALPS 指数对 MoCA 的作用中存在中介效应。提示类淋巴系统对认知功能的影响部分通过侧脑室体积发挥作用。

结论：本研究从类淋巴系统损害（功能）和侧脑室体积变化（结构）的角度探索了脑小血管病患者认知功能损害的机制，为脑小血管病患者认知功能监测和保护提供了潜在的影像学标志物和干预方向。

前交通复合体内层流现象在前交通动脉瘤血管内介入治疗中的应用价值研究

钟志宏，陈晓，朱军（通讯作者），林东（通讯作者）

上海交通大学医学院附属瑞金医院神经外科

目的：前交通复合体结构复杂，可能会导致前交通动脉瘤治疗困难，因此术前明确前交通复合体的解剖结构和血供形式非常重要。在我们的临床实践中，我们在数字减影血管造影（DSA）影像中发现了前交通复合体内存在的层流现象，这一现象有助于了解前交通复合体的解剖结构和血供形式。本研究旨在明确前交通复合体内层流现象在前交通动脉瘤血管内介入治疗中的应用价值。

方法：我们检索了 2022 年 1 月至 2024 年 6 月在我院接受血管内介入治疗的前交通动脉瘤病例，并收集动脉瘤相关特征。在血管内介入治疗过程中，我们观察 DSA 影像中前交通复合体内的层流现象，并进行压颈试验。根据 DSA 影像中 A1 段的存在与否和前交通复合体内层流现象的表现形式，将前交通复合体分为四种类型：均势型、一侧优势型、一侧发育不全型和一侧缺如型。

结果：共收集 32 例前交通动脉瘤患者。其中均势型前交通复合体 3 例（9.4%）、一侧优势型 15 例（46.9%）、一侧发育不全型 9 例（28.1%）、一侧缺如型 5 例（15.6%）。在 23 名患者（71.9%）中观察到前交通复合体内存在层流现象。经过血管内介入治疗后，24 例（75.0%）前交通动脉瘤获得完全闭塞（Raymond-Roy 1 级），8 例（25.0%）少许颈部残留（Raymond-Roy 2 级）。所有病例均保持前交通动脉通畅。随访 DSA/CTA 结果显示，31 名患者（96.9%）动脉瘤闭塞稳定，1 名患者（3.1%）动脉瘤复发。

结论：在 DSA 影像中，前交通复合体内层流现象的表现形式取决于前交通复合体的解剖结构和通过前交通复合体的交叉血流量。前交通复合体内的层流现象是评估前交通复合体解剖结构和血供形式的有用指标，层流现象的应用是对压颈试验的有效补充。

超声诊断右膝关节内侧马松瘤1例

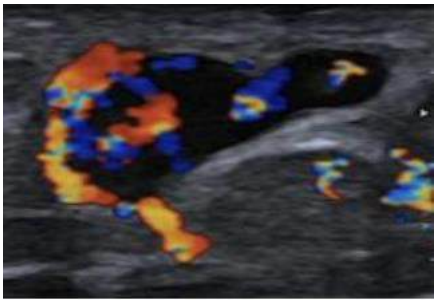
方敏 ，娄喆（通讯作者）

中国医科大学附属第一医院

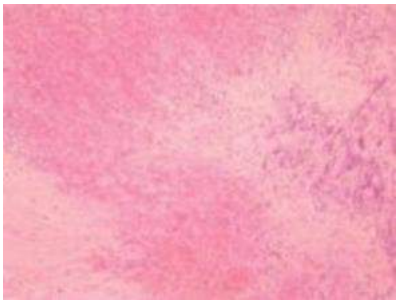
病例介绍：患者，女，50 岁，以“右膝后部肿物 7 月余”来我院就诊。患者 7 个月前无明 显诱因出现右膝后部一约黄豆大小肿物，偶有疼痛，无进展性扩大。查体显示其右膝关节内 侧一大小约 1cm × 1cm 包块。超声检查提示：右侧大腿内侧膝关节上方皮下脂肪层内可见 迂曲、扩张静脉分支，分支腔内可见低回声团块，管腔受压不闭合，彩色多普勒超声显示该 低回声病灶周边及内部可见较丰富细小动脉分支血流信号（如图片 1），频谱多普勒探及低 速、低阻动脉频谱，超声提示马松瘤可能性大。入院后第 3 天，患者在外周神经阻滞下行右下肢皮肤及皮下血管瘤切除术，术后病理检查显示肿物内纤维结缔组织增生伴血管扩张充血 出血，局部见陈旧性出血，确诊为马松瘤（如图片 2）。

讨论：马松瘤（Masson’s tumor），也称血管内乳头状内皮增生，是一种少见的软组织瘤样 良性肿瘤，约占软组织肿瘤的 2%，其特征是血管壁内皮细胞异常增生。马松瘤的发病机制 尚未明确，有研究表示其形成与血栓机化与再通有关。马松瘤常见发病部位为四肢的皮肤和 皮下组织，也有研究发现马松瘤可存在于头颈部、颅内等。马松瘤缺乏特异性临床表现，病 变区肿物可伴疼痛，仅凭临床表现无法确诊。超声可对诊断马松瘤有一定临床价值，但其最终确诊仍需通过病理检查。本病例超声检查显示扩张血管腔内可见低回声团块，病灶内部存 在低速、低阻动脉血流信号，提示马松瘤可能性大，最终通过术中切除的病理标本确诊马松 瘤。静脉系统血栓与马松瘤在二维超声上难以区分，可通过多普勒超声检查加以鉴别。彩色 多普勒可在病灶内可探及血流信号，频谱多普勒可探及血流频谱，而血栓内通常无血流信号。 **结论：**马松瘤缺乏特征性临床表现，超声检查可对马松瘤存在予以提示作用，但其最终确诊 仍需通过病理检查。四肢静脉系统内无症状肿物，需考虑马松瘤存在可能。

关键词：马松瘤；多普勒超声；病理；血栓



图片 1



图片 2

颈动脉几何构象与前循环颅内动脉粥样硬化性狭窄相关性：一项临床队列研究

张钊，罗安玲，杨玉佳，邓依婷，李旭子，阳钦，何俐，周沐科

四川大学华西医院

摘要：

背景与目的：尽管动脉粥样硬化（Atherosclerosis, AS）是一种系统性疾病，但临床观察发 现，颅内动脉粥样硬化性狭窄（Intracranial Atherosclerotic Stenosis，ICAS）的发生和进展 常呈现非对称性，传统危险因素并不能完全解释该现象的发生。冠状动脉的相关研究发现 近端血管迂曲与远端血流动力学改变及粥样硬化性病变的发生与发展有关。本研究旨在探 究颈内动脉（Internal Carotid Artery，ICA）几何形态的改变是否与其下游血管区粥样硬化 性狭窄相关。

方法：在这项观察性的注册登记研究中，临床研究对象来自于四川大学华西医院卒中中心 注册登记研究数字剪影脑血管造影（Digital subtraction angiography，DSA）数据库，该数 据库前瞻性收集了 2012 年 1 月至 2024 年 6 月期间就诊于四川大学华西医院并接受脑血管 DSA 检查的患者。（1）回顾性研究：依据既定纳入与排除标准，依次回顾性分析经 DSA 检 查证实存在双侧 ICA-C6/7 段、双侧大脑中动脉（Middle Cerebral Artery，MCA）水平段 （MCA-M1）或双侧大脑前动脉（Anterior Cerebral Artery，ACA）水平段（ACA-A1）存在 非对称性粥样硬化性狭窄患者。本研究中，非对称性狭窄定义为同一患者双侧对应血管位 置狭窄程度差异≥50%；双侧血管 1 ： 1 匹配，以狭窄较重侧血管为病例组，对侧血管为对照 组。对比分析两组对应的 ICA 几何形态差异，采用条件 Logistic 回归模型计算优势比 （Odds Ratio, OR）及其 95%置信区间（95% Confidence Intervals, CI），初步筛选与 ICA- C6/7 段、MCA-M1 分叉前段、ACA-A1 段粥样硬化性狭窄相关的 ICA 几何形态特征。（2） 横断面研究：基于上述 DSA 数据库，依据既定纳入与排除标准，将同一患者左、右侧头颈 部血管 1 ： 1 匹配，对比分析两侧 ICA 几何形态及其下游血管区（ICA-C6/7 段、MCA-M1 分 叉前段、ACA-A1 段）狭窄频率，采用条件 Logistic 回归探究与 ICA-C6/7 段、MCA-M1 分 叉前段、ACA-A1 段粥样硬化性狭窄相关的 ICA 几何形态。临床数据分析中头颈部动脉几 何形态的评估与测量基于患者头颈部计算机断层扫描血管造影（Computed Tomography Angiography，CTA）数据，主要参数包括颈总动脉（common carotid artery，CCA）迂曲指数（CCA Tortuosity Index，CCATI）、ICA 与 CCA 间夹角（ICA-CCA）、ICA 与颈外动脉 （External Carotid Artery，ECA） 间夹 角（ICA-ECA）、ICA 与 CCA 管腔表面积 比值 （ICA/CCA）、颈动脉分叉处流出口与流入口管腔面积比值((ICA+ECA) / CCA) 、ICA 颅外 段形态分型、ICA 颅外段迂曲指数（ICATI）、ICA 颅内段形态分型以及 MCA 形态分型等。

结果：本研究共纳入 2934 例患者的 5868 条血管，其中存在 ICA-C6/7 段非对称性狭窄患者 261 例，MCA-M1 分叉前段非对称性狭窄患者 392 例，ACA-A1 段非对称性狭窄患者 141 例。 回顾性研究：（1）ICA-C6/7 段：相较于对照组，病例组（狭窄较重侧）的 ICA-CCA 夹角 更大（$P < 0.001$）、ICATI 更高（$P < 0.001$）、ICA 颅外段 Kinking

型的比例更高（P < 0.001）；多因素条件 Logistic 分析提示 ICA-CCA 夹角（OR 1.09, 95%CI 1.07-1.12，P < 0.001）、ICATI（OR 1.09, 95%CI 1.03-1.15，P < 0.001）与 ICA-C6/7 段粥样硬化性狭窄独 立相关;（2）MCA-M1 分叉前段：相较于对照组，病例组（狭窄较重侧）的 ICA-CCA 夹角 更大（P < 0.001）、ICATI 更高（P < 0.001）、Kinking 型 ICA（P < 0.001）及 U 型 MCA （P = 0.008）的比例更高；多因素条件 Logistic 回归提示 ICA-CCA 夹角（OR 1.08, 95%CI 1.04-1.12, P < 0.001）、ICATI（OR 1.19, 95%CI 1.15-1.24, P < 0.001）、Kinking 型 ICA（OR 3.43, 95%CI 1.01-11.66, P = 0.047）与更重的 MCA-M1 分叉前段粥样硬化性狭窄独立相关。

（3）ACA-A1 段：相较于对照组，病例组（狭窄较重侧） 的 ICA-CCA 夹角更大（P < 0.001），ICATI 更高（P = 0.002）、Kinking 型 ICA 占比更高（P = 0.015）；多因素回归分 析结果表明 ICA-CCA 夹角（OR 1.10, 95%CI 1.06-1.15, P < 0.001）及 ICATI（OR = 1.07 ， 95% CI = 1.01-1.13 ，P = 0.020）与更重的 ACA-A1 段粥样硬化性狭窄独立相关。横断面研 究： ICATI 与 ICA-C6/7 段（OR 1.11 ，95%CI 1.08-1.14，P < 0.001）、MCA-M1 分叉前段 （OR 1.14 ，95%CI 1.12-1.17，P < 0.001）、ACA-A1 段（OR 1.13 ，95%CI 1.09-1.18，P < 0.001）粥样硬化性狭窄独立相关；Kinking 型 ICA 与 ICA-C6/7 段（OR 4.70 ，95%CI 2.82- 7.82，P < 0.001）、MCA-M1 分叉前段（OR 4.70 ，95%CI 1.21-7.32 ，P = 0.001）粥样硬化 性狭窄独立相关；Tortuosity 型 ICA 与 MCA-M1 分叉前段（OR 2.65 ，95%CI 1.73-4.04，P < 0.001）及 ACA-A1 段（OR 2.81 ，95%CI 1.46-5.43，P = 0.002）粥样硬化性狭窄独立相关； Coiling 型 ICA 与 MCA-M1 分叉前段（OR 2.13 ，95%CI 1.11-4.08 ，P = 0.024）粥样硬化性 狭窄独立相关。

结论：ICA 几何形态与前循环 ICAS 的风险相关；ICATI 越高，ICA-C6/7 段、MCA-M1 分 叉前段、ACA-A1 段粥样硬化性狭窄风险越大，Kinking 型ICA 常伴有更高的ICA-C6/7 段、 MCA-M1 分叉前段粥样硬化性狭窄风险。

关键词：动脉粥样硬化；颈内动脉；几何构象；前循环

超声诊断罕见颈动脉自发性穿透性溃疡一例

向源梓，娄喆

中国医科大学附属第一医院

病例简介：患者，男，66 岁，以“突发晕厥、声音嘶哑 2 周”入院。自述近期无手术外伤史，高血压病史 20 余年；既往冠心病史，曾行冠状动脉支架植入术。超声检查提示：右侧颈动脉分叉部斑块表面凹凸不平，其内可见血流侵入；左侧颈动脉分叉部前壁斑块基底部钙化明显，左侧颈动脉分叉部可见一包块样结构。颈总动脉远段管壁可见回声失落，于该处颈动脉与包块相沟通，收缩期彩色血流经颈总动脉进入包块内。超声诊断为左侧颈总动脉假性动脉瘤形成，考虑穿透性溃疡。后续检验结果提示 CRP、D-二聚体、LDL 均升高。CTA 及 MRI 检查仅提示左侧颈部团块影伴出血。

该患者综合诊断为颈动脉穿透性溃疡伴假性动脉瘤形成，存在破裂风险，遂行手术治疗，术中探查可见颈动脉粥样硬化较重，部分颈总动脉远段管壁缺损。

讨论：动脉穿透性溃疡（PAU, Penetrating aortic ulcer）是指在动脉粥样硬化斑块存在的基础上形成的溃疡，溃疡常穿透内膜，破入中膜。PAU 归属于急性主动脉综合征，易危及生命，其年发病率在 2.3%-7.6%。该病好发于男性及 60 岁以上人群，高血压、高血脂、糖尿病患者。此病好发于降主动脉。

本病例中患者起病于颈总动脉，较为罕见，既往有高血压病史，超声检查提示颈动脉可见溃疡斑块；左侧颈总动脉假性动脉瘤与颈总动脉管壁沟通处颈动脉内壁可见不均质斑块，基底部钙化明显。可推及该患者假性动脉瘤的形成多与颈总动脉部位溃疡斑块自发性穿透外膜有关。后续手术过程中见颈动脉粥样硬化较重，部分颈总动脉远段管壁缺损，行手术治疗，术中行超声监测见移植后颈动脉全程血流动力学稳定。结合患者无外伤史及医源性介入史，提示 PAU 或为其发病的主要原因。

超声可通过形态学及血流动力学实时观察到动脉破裂处范围大小及血流情况。此病易危及生命，在排除外伤及医源性介入史后，超声是确诊或排除动脉穿透性溃疡的有效手段。

颈内动脉迂曲对前循环颅内动脉粥样硬化相关血流动力学特征的影响

张钊，罗安玲，杨玉佳，邓依婷，李旭子，阳钦，何俐 周沐科

四川大学华西医院

摘要：

目的：颈内动脉（Internal Carotid Artery，ICA）作为前循环的主要供血动脉，其颅外段几何形态多变；作为上述血管区的下游血管，ICA 的眼动脉段及交通段（ICA-C6/7）、大脑中动脉（Middle Cerebral Artery，MCA）水平段（MCA-M1）、大脑前动脉（Anterior Cerebral Artery，ACA）水平段（ACA-A1）为前循环 ICAS 的好发部位，ICA 颅外段几何形态的改变对上述血管区动脉粥样硬化相关血流动力学特征的影响尚不清楚。本研究旨在探究 ICA 颅外段不同几何形态及迂曲程度对于上述颅内动脉管腔内动脉粥样硬化相关血流动力学参数的影响。

方法：本研究基于计算流体力学（Computational Fluid Dynamics, CFD）模拟 分析， 依据 ICA 颅外段 不同几何 形态（ 即： 直线型（Straight）、 迂 曲 （Tortuosity）型、 卷曲（Coiling）型、折曲（Kinking）型） 及迂曲指数 （ICATI），利用患者头颈部 CTA 原始数据重建具有相应几何特征的血管模型。 将模型数据导入 ANSYS 软件，进行网格划分并设置计算算法，随后将生成的网 格模型文件导入 Fluent 软件，在相应的 ICA 几何形态下，计算获取其下游感兴 趣区（Region of Interest, ROI）(包括 ICA-C6/7 段、MCA-M1 分叉前段及 ACA- A1 段）粥样硬化相关的血流动力学参数，包括血流速度、壁面剪切应力（Wall Shear Stress，WSS）、横向壁面剪切应力（Transverse Wall Shear Stress, TransWSS）、振荡剪切指数（Oscillatory Shear Index, OSI）及相对滞留时间 （Relative Residence Time, RRT），对比分析上述形态特征下ROI区粥样硬化 相关的血流动力学参数变化。

结果：相较于 Straight 组，Kinking 组下游血管区的血流速度下降（ICA-C6/7 段：0.40 vs 0.37，P = 0.007；MCA-M1 分叉前段：0.46 vs 0.39，P < 0.001），WSS 降低（ICA-C6/7 段：6.08 vs 5.68，P = 0.001；MCA-M1 分叉前段：5.86vs 4.83，P < 0.001；ACA-A1：24.02 vs 22.12，P = 0.001），transWSS 增高 （MCA-M1 分叉前段：0.21 vs 0.25，P < 0.001；ACA-A1：0.72 vs 0.80，P < 0.001），RRT延长（MCA-M1分叉前段：0.21 vs 0.27，P = 0.002；ACA-A1：

0.06 vs 0.07，P = 0.035）。ICA 下游血管区动脉粥样硬化相关的血流动力学参 数受血管迂曲程度的影响，相较于 tertile1 组（ICATI < 9.68），tertile 3 组 （18.74 < ICATI）下游血管区血流速度下降（ICA-C6/7：0.40 vs 0.33，P = 0.015；MCA-M1 分叉前段：0.46 vs 0.42，P = 0.031），WSS降低（ICA-C6/7：

6.08 vs 5.68，P < 0.001；MCA-M1 分叉前段：5.86 vs 4.94，P < 0.001；ACA- A1：24.02 vs 21.75，P < 0.001），transWSS增大（MCA-M1分叉前段：0.21 vs

0.25，P < 0.001），RRT 延长（MCA-M1 分叉前段：0.21 vs 0.26，P < 0.001; ACA-A1: 0.06 vs 0.07，P = 0.031）。

结论：ICA 颅外段形态学改变可引起其下游血管区（ICA-C6/7 段、MCA-M1 分叉 前段、ACA-A1 段）动脉粥样硬化相关的血流动力学特征改变；随着迂曲程度 （ICATI）的增加，上述血管区的 WSS 降低；此外，Kinking 型 ICA 可导致上述 血管区 WSS减低，WSS 的减低可能增加下游血管区动脉粥样硬化性狭窄的风险。

关键词：颈动脉；动脉粥样硬化；血流动力学；迂曲；前循环

冻结步态患者脑协同功能改变及递质基础

朱旻昊，胡盼盼（通讯作者）

研究目的：为了探索冻结步态（Freezing of Gait，FOG）患者的脑功能偏侧化和协同能力改变，本研究在横断面上收集 FOG 患者和匹配的健康对照组的 rs-fMRI 数据，进行体素水平的协同功能指标:功能同源体素连接（Connectivity between functionally homotopic voxels，CFH）的计算，确定异常脑区并与临床症状及神经递质分布进行相关分析，探究冻结步态可能的神经网络机制。

研究材料与方法：

1.研究对象：

本研究于安徽医科大学大学第一附属医院纳入的 30 名 FOG 患者及 30 名正常被试（HC）。

2.研究方法：

进行静息态功能磁共振成像（Resting-state functional magnetic resonance imaging, rs-fMRI）扫描和基本症状评估。进行体素水平的协同功能指标：功能同源体素连接（Connectivity between functionally homotopic voxels，CFH）的计算，确定异常脑区及功能变化。随后，我们将冻结步态的自主与协同功能改变与神经递质受体 / 转运体分布进行相关性分析，寻找其递质基础。

所有 FOG 患者均接受认知与临床症状评估，并探究协同功能异常脑区的功能变化与其相关关系。

3.协同指标 CFH 的计算：

为了克服传统的基于半球间结构对称区域连接的缺陷，我们计算了半球间功 能同源区之间的连接。计算方法具体分为两步：（1）定义同源区域。对于一个给定的体素，我们以它为种子点计算体素-全脑的功能连接分析并且在所有被试中平 均结果图。然后将平均结果图中对侧半球与种子体素连接值最大的体素定义为它的同源体素；（2）计算同源连接图。每个体素与它的同源体素之间的皮尔森相关 系数即为原始 CFH 值。最后将原始 CFH 图除以全脑均值以提高正态性得到最终的 CFH 图。

研究结果：FOG 患者在左侧辅助运动区（峰值点 t=4.55， MNI 坐标 =[-6,-15,60]，团块大小 =62 个体素）与右侧中央前回的 CFH 值显著高于 HCs，（峰值点 t=4.35， MNI 坐标 =[15,-30, 66]，团块大小 =34 个体素）。在双侧小脑后叶（左：峰值点 t=3.96， MNI 坐标 =[-36,-78,-36]，团块大小 =18 个体素/右：峰值点 t=4.48， MNI 坐标 =[-30,-81,-42]，团块大小 =18 个体素）。且 FOG 与 HCs 的 CHF 值差异与 5 - 羟色胺（5-HT）和 γ- 氨基丁酸（GABA）显著相关。

结论：这项研究使用 rsfMRI 证实了 FOG 患者半球间协同功能的改变。我们发现 FOG 患者在左侧辅助运动区及右侧中央前回的半球间协同功能增强，在双侧小脑后叶的协同功能下降。且协同功能的改变与 5 - 羟色胺（5-HT）和 γ- 氨基丁酸（GABA）系统显著相关。这可能为解释 FOG 的病理生理机制提供了新的视角。

High-resolution MRI of Intracranial Artery Stenosis Demonstrates Basilar Artery Dissection: A Case Report

Ming-Chao Shi,Feng-Na Chu,Shou-Chun Wang

Department of Neurology, The First Bethune Hospital of Jilin University, Jilin University

ABSTRACT

Background: Studies in patients with extracranial carotid disease have shown that high-resolution magnetic resonance imaging (HR MRI) can reliably identify cervical-artery dissection. We present the use of HR MRI for the detection of artery dissection in the basilar arteries.

Case Description: A 54-year-old man with multiple vascular risk factors presented with vertigo. MR angiography and perfusion-weighted imaging showed a critical stenosis of the basilar and posterior circulation perfusion failure. HR MRI revealed basilar artery dissection. The patient's clinical condition rapidly deteriorated despite maximal medical therapy. He died 3 days later after his family requested the withdrawal of treatment and extubation.

Conclusions: As a complementary method, HR MRI can clearly depict the wall structure of the intracranial artery and may be a useful modality for evaluating basilar artery dissection.

Keywords: basilar artery; artery dissection; high resolution MRI

1. Introduction

Intracranial arterial dissection is traditionally perceived as rare and generally considered to have a worse clinical outcome than extracranial dissection. The most common intracranial locations for dissection are the intracranial carotid and vertebral arteries. Intracranial dissections involving the basilar arteries are generally considered to be rare, and the patients usually present with either subarachnoid hemorrhage or fatal brainstem infarcts.

The condition may have been under-reported, but recognition has increased with continuous advances in non-invasive imaging technology. MR angiography is widely used in the diagnosis of intracranial artery diseases, but it fails to provide information about wall structures as same as in CT angiography and digital subtraction angiography.

Recently, high-resolution magnetic resonance imaging (HR MRI) has been developed to depict the intracranial artery wall [1,2]. HR MRI appears promising as a noninvasive tool for evaluating intracranial dissection, but limited literature on this topic exists [2]. Here we provide this report on the use of HR MRI technique to identify dissection in the basilar arteries.

2. Case reports

A 54-year-old man presented with a history of diabetes and hypertension. Three days prior to the current admission, he had had an episode of vertigo, headache, visual blurring and a feeling of imbalance while walking. Brain MR imaging displayed multiple ischemic lesions in the posterior circulation, including occipital lobe and bilateral pontine (Figure 1-A). MTT maps from perfusion-

weighted sequence demonstrate an increase of MTT values in the bilateral occipital lobe (images not shown). MR angiography suggested a basilar artery high-grade stenosis and severe tortuoisity (Figure 1-B).

HR MRI was performed 2 days after the onset of the patient's acute stroke. MRI was performed with a Siemens 3T Trio Tim scanner (Siemens Medical, Germany) and a standard 8-channel head coil. To examine the basilar arterial wall, multicontrast black blood sequences using T1-, T2-, proton density, and post-contrast T1-weighted images were performed. First, TOF-MRA was obtained in the axial plane, and data were reconstructed with a dedicated online post-processing tool to determine the blood vessel architecture. Raw TOF-MRA data and the reconstructed blood vessel data were used for localizing the subsequent HR MRI. The image was acquired in an oblique sagittal plane in the patient with basilar artery stenosis lesions along the short axes of the stenotic segments.

The imaging parameters for the TOF-MRA scan were as follows: time to repetition (TR)/time to echo (TE) = 20/3.6, flip angle (FA) = 18°, field of view (FOV) = 180 mm × 180 mm, matrix size = 320 × 256, slice thickness = 0.5 mm, average = 1. The T_1-weighted HR MRI was acquired by using a 2D turbo spin echo (TSE) sequence with the following parameters: TR/TE = 700/14 ms, FA = 180°, FOV = 80 mm × 80 mm, matrix size = 256 × 256, slice thickness = 2 mm, interslice gap = 0.5 mm, and average = 2. The TSE sequence used TR/TE = 2500/67 ms for the T_2-weighted HR MRI and TR/TE = 2400/17 ms for proton density-weighted HR MRI. Both scans were performed using a FOV = 80 mm × 80 mm, matrix size = 256 × 256, slice thickness = 2 mm, interslice gap = 0.5 mm, and average = 2. Post-contrast T1-weighted images were acquired 5 min after gadolinium injection (0.1 mmol/kg gadopentetate dimeglumine, Magnevist; Bayer Schering Pharma, Berlin, Germany).

High-resolution 3-Tesla contrast-enhanced MR imaging shows a mural haematoma and residual lumen (Figure 2). Despite aggressive medical therapeutic regimens including the administration of anticoagulants (low molecular-weight heparin) and antiplatelets (ASA plus clopidogrel), the symptoms progressed rapidly. The patient became comatose the next day after HR MRI examination. Endovascular intervention was not further performed because of refusal of the important members of the patient's family to provide consent for the surgery. The patient died 3 days later after his family requested the withdrawal of treatment and extubation.

3. Discussion

Previous studies have shown that intracranial arterial dissection differs from extracranial vessel dissection in its clinical presentation and disease course [3-7]. Early and reliable diagnosis relies mainly on imaging findings. Prior to the advent of MR imaging, standard catheter angiography was the most commonly used method for the diagnosis of arterial dissection. However, it solely depicts the opacified lumen of a vessel, the exact cause of a stenotic lesion could typically only be inferred.

HR MRI is currently the only noninvasive modality suitable for imaging intracranial artery walls. Our case confirms that HR MRI of intracranial dissection is feasible and valuable in characterizing intracranial artery wall in vivo. Direct visualization of the cross-section of the intracranial artery provides additional information about the status of an individual artery. Dissections typically show a false lumen and bright wall components on non-enhanced T1-sequence MR imaging as a result of methemoglobin, representing intramural hematoma [2]. However, in a cervical artery dissection, the signal intensity of the intramural hematoma varied between hypo-, iso-, and hyperintense. [8]. This variation may depend on MRI timing. Intramural hematoma in artery dissection seems to be a progressing process with recurrent bleeds creating older and fresher blood components.

In our patient, intramural hematoma displayed heterogeneous signal intensity on all images. Interestingly, after gadobutrol application, a clear enhancement of the perivascular space was visible in our patient (Figure 2). Gadobutrol enhancement of the perivascular space might be an indicator of the acute nature of the dissection and suggests that the disease involves an inflammatory component.

Primary or isolated basilar artery dissection usually involves the middle or distal segments and commonly extends into the superior cerebellar and posterior cerebral arteries. Despite aggressive medical therapy, our patient's clinical condition rapidly deteriorated and presented with fatal brainstem infarcts. This case suggests that the prognosis of basilar artery dissection is probably worse and refractory to medical therapy, in contrast to the findings in cervical artery dissection [4,9,10].

In conclusion, this case report reveals that HR MRI could be clinically useful as an in vivo modality for assessing intracranial dissection and may have a profound impact on intracranial artery disease diagnosis in the near future. Further studies are required to assess the relationship between morphologic changes in patients with intracranial dissection by HR MRI and definite outcome.

The figure legend:

Fig. 1-A Brain MRI displayed multiple ischemic lesions in the posterior circulation.

Fig. 1-B MR angiography suggested a basilar artery high-grade stenosis and severe tortuousity.

Fig. 2 Axial images (T1-weighted, proton density-weighted, CE-T1-weighted, T2-weighted) show a mural hematoma and residual lumen.

Figure 1

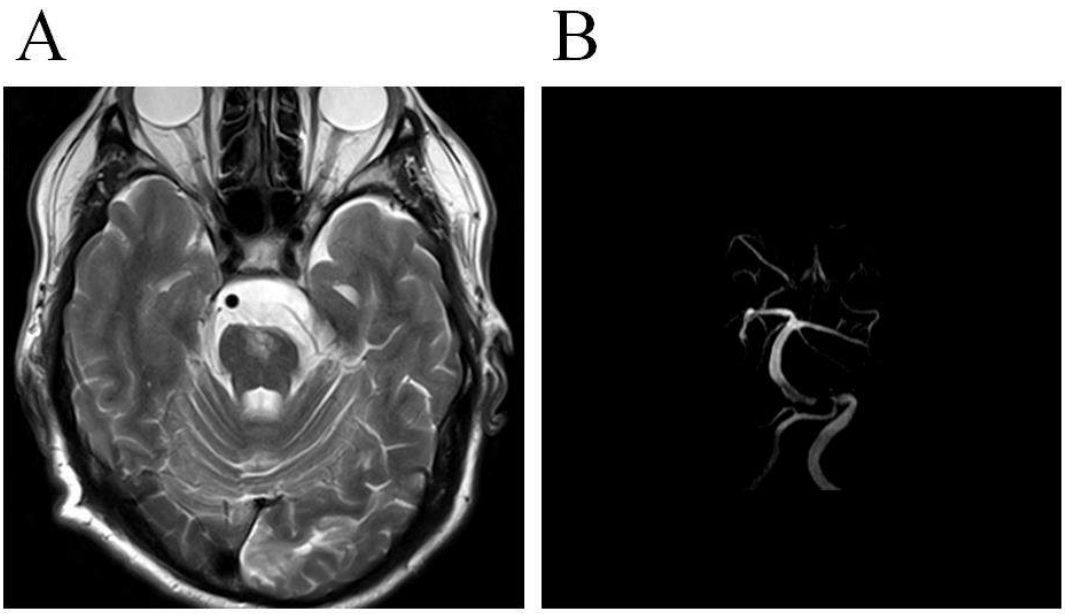
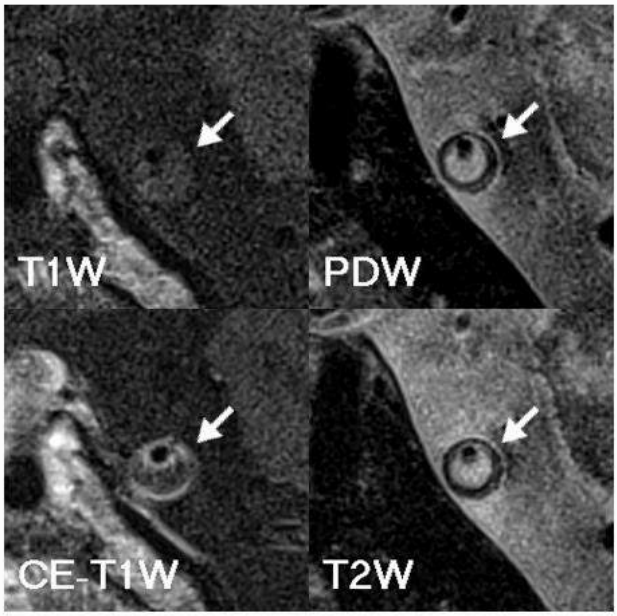


Figure 2



ALPS 指数对轻型缺血性卒中后认知损害的预测价值研究

王铭子，陈仰昆

摘要

背景：缺血性卒中后认知功能损害是导致患者长期残疾的重要因素，但其病理机制尚未完全阐明。近年来，类淋巴系统（Glymphatic system）作为脑内代谢废物清除的关键通路，其功能障碍可能导致认知功能损害。然而，在卒中背景下，类淋巴系统的时空特征及其对认知功能损害的作用机制仍未被充分探索。

方法：本研究为前瞻性队列研究，对 2021 年 9 月至 2023 年 9 月在南方医科大学第十附属医院（东莞市人民医院）神经内科住院的急性缺血性卒中（起病 7 天内）患者进行筛查，根据纳排标准纳入患者（N=104），同时纳入健康对照（N=22）。在卒中后 3 个月和 1 年时进行随访评估及完善多模态磁共振扫描。采用沿血管周围间隙的扩散率指数（Index of diffusivity along the perivascular space，ALPS index）量化类淋巴系统功能，通过蒙特利尔认知评估量表（Montreal cognitive assessment，MoCA）评估总体的认知功能。使用单因素分析探讨 ALPS 指数与认知功能的直接关联，采用多元线性回归模型进一步验证其独立预测作用，通过中介分析探讨白质完整性在类淋巴系统与认知功能之间的中介作用，采用配对 t 检验评估 ALPS 指数的纵向稳定性，采用广义估计方程（Generalized estimating equations，GEE）纵向模型验证类淋巴功能对认知功能的影响是否存在时间异质性。

结果：（1）缺血性卒中患者的类淋巴系统功能低于健康对照组，且梗死侧 ALPS 指数（The ALPS index if the infarct side，I_ALPS）较非梗死侧（The ALPS index of the non-infarct side，N_ALPS）更低（1.28±0.17 vs 1.32±0.17，P=0.014）（2）无论急性梗死灶位于左侧还是右侧，I_ALPS 指数与 MoCA 评分无显著相关性（r=0.14，P=0.158），而 N_ALPS 指数则与 MoCA 评分呈显著正相关（r=0.28，P=0.004），梗死与非梗死侧 ALPS 指数比值（The infarct/non-infarct side ALPS ratio，ItoN）是认知损害的独立预测因子（β=-0.17，P=0.040），提示双侧类淋巴系统功能失衡程度可定量预测认知功能损害水平。（3）中介分析结果显示，非梗死侧类淋巴系统功能通过维持左侧上纵束（Superior longitudinal fasciculus，SLF）的白质完整性间接介导认知功能恢复（间接效应=2.74，中介效应比=36.16%）。（4）配对 t 检验提示卒中后 3 月与 1 年随访时的 ALPS 指数纵向变化不显著（P<0.05），在 GEE 分析提示 ItoN 在 3 个月时与 MoCA 评分显著负相关（β=-21.34，P=0.023），但在 1 年后效应消失，进一步揭示其与认知功能的关联具有时间依赖性。

讨论：本研究通过前瞻性队列及多模态影像分析，系统揭示了类淋巴系统功能障碍在轻型缺血性卒中后认知损害中的关键作用。提出非梗死侧代偿是认知恢复的核心机制，揭示类淋巴-白质轴在卒中后认知功能恢复中的桥梁作用。本研究为卒中后认知损害的早期预警提供了新型功能影像标志物（ALPS 指数及 ItoN 比值），并为靶向类淋巴代偿的康复策略（如健侧功能强化）奠定了理论基础，未来需探索基于时间窗的多模态干预方案以优化长期认知预后。

关键词：缺血性卒中；类淋巴系统；ALPS 指数；认知功能损害

主动健康人群载脂蛋白 B 与低密度脂蛋白胆固醇不一致与认知功能的相关性分析

姜季委[1]，潘岳松[2]，郑华光[1]

1.首都医科大学附属北京天坛医院，健康管理中心

2.首都医科大学附属北京天坛医院，国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的：分析并验证载脂蛋白 B（ApoB）与低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）或非高密度脂蛋白血脂胆固醇（non-HDL-C）不一致性与认知功能的相关性，进而探索脑大血管和小血管疾病在二者相关性中的潜在中介作用。

方法：本研究为横断面研究，是基于“多血管评估认知功能障碍和血管事件（PRECISE）”前瞻性队列研究的基线调查，连续性收集 50 至 75 岁的社区居民。不一致性由 ApoB 与 LDL-C 或 non-HDL-C 残差四分位数定义；采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评价总体认知功能；颅脑磁共振成像评估多条颅内和颅外动脉的大动脉粥样硬化斑块、狭窄和负荷，并采用脑小血管病国际影像标准 1（STRIVE-1）评价脑小血管疾病（CSVD）的神经影像学标志物。使用多元线性回归分析 ApoB 和 LDL-C 或 non-HDL-C 的残差与总体 MoCA 评分的关系。采用简单中介分析评价脑大、小血管病相关神经影像学标志物对这种关联的中介作用。通过对首都医科大学附属北京天坛医院 1216 名主动健康人群（≥50 岁）的单中心回顾性研究（2021 年 1 月至 2023 年 12 月）验证上述相关性与中介作用。

结果：本研究共纳入 2916 名参与者[年龄：61.01±6.63 岁，女性：1553 人（53.26%）]。根据 ApoB 和 LDL-C 之间残差分为三组，三组参与者的总体 MoCA 评分、视觉空间/执行功能、命名、注意力、语言、抽象、延迟记忆和定向子评分存在显著差异（均 P<0.05）。校正年龄、性别、BMI、教育水平、高血压、糖尿病、吸烟和饮酒病史、BUN 和 FBG 水平，ApoB 和 LDL-C 间残差升高与 MoCA 评分下降有关（β=-0.399，95%CI：-0.603~-0.194，P<0.001）。未校正因素，颅内动脉粥样硬化斑块和负荷介导二者相关性分别为 13.36%和 10.87%；校正上述混杂因素，颅内动脉粥样硬化斑块介导二者相关性为 5.67%。验证队列中发现，校正上述混杂因素，ApoB 和 LDL-C 间残差升高与总体 MoCA 评分下降有关（β=-4.529，95%CI:-6.892~-2.166，P<0.001）。颅内动脉粥样硬化斑块和负荷介导 ApoB 和 LDL-C 残差与总体 MOCA 评分的相关性分别为 10.04%和 9.08%。

结论：主动健康人群中，ApoB 和 LDL-C 不一致升高与认知功能下降有关，且这种相关性部分由颅内大动脉粥样硬化斑块而非 CSVD 介导。

基于定量磁化率成像技术分析脑淀粉样血管病与皮质钙化相关性的回顾性研究

刘国志，肖子建

南华大学附属第一医院

研究背景与目的：脑淀粉样血管病(Cerebral amyloid angiopathy, CAA) 是以β-淀粉样蛋白（Amyloid β-protein, Aβ）在大脑皮质及软脑膜的中小动脉、毛细血管管壁进行性沉积为特征的年龄相关脑小血管病。随着我国步入老龄化社会，其带来的危害不容忽视。定量磁化率成像（Quantitative susceptibility mapping, QSM）能通过测量不同组织或物质（如钙化、铁沉积等）在外部磁场中的磁化特性，定量分析其磁化率（Magnetic susceptibility）的分布。本课题基于 QSM 分析 CAA 与皮质钙化的相关性，为指导 CAA 的治疗靶点提供理论依据。

方法：本研究回顾性收集 2017 年至 2024 年就诊于南华大学附属第一医院在同一台核磁共振扫描仪上行颅脑 MRI 平扫+SWI 检查并诊断为很可能的脑淀粉样血管病患者（波士顿 2.0 标准）作为 CAA 组,选取在同一台核磁共振扫描仪行颅脑 MRI 平扫+SWI 检查为阴性的健康人群作为对照组，本研究最终纳入 98 例受试者。扫描设备是采用飞利浦 3.0T MRI 扫描仪（Achieva3.0 T，Philips Healthcare, Netherlands)和 8 通道头颅相控阵线圈。扫描序列包括颅脑常规 T1 加权成像（T1-weighted imaging， T1WI）、T2 加权成像（T2-weighted imaging， T2WI）、SWI，扫描范围覆盖全脑，扫描后将原始幅值图和相位图序列输入到 MATLAB (R2016a，Math Works，Inc .)工作站上的 STI Suite 套件(v3.0，STI.Suite.MRI@g mail.com)后处理工具箱中生成 QSM，生成步骤包括相位展开、组织掩模生成、背景场去除和磁化率反演。将得到的 QSM 图像导入 Image J 软件(v.1.8.0，国立卫生研究院)。选定双侧额叶皮质、双侧颞叶皮质、双侧枕叶皮质、双侧顶叶皮质作为感兴趣区域（Region Of Interest, ROI），在两名工作经验十年以上的神经影像科医师指导下，在 QSM 轴位图像上找到各脑叶显示最佳的层面，手动勾画感 ROI(勾画过程中注意避开脑脊液、脑静脉以及脑白质)，每个脑叶测量三次，取平均值，通过调整阈值（＜0）来识别钙化区域。QSM 值单位为十亿分之一（part per billion， ppb）。运用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。对于符合正态分布且方差齐的计数资料采用均数±标准差表示，不满足者用中位数(四分位值)表示。对满足正态分布的计量资料采用两独立样本 t 检验比较，对非正态分布的计量资料采用非参数检验比较;比较分类资料采用卡方检验或者连续校正卡方检验。Mann Whitney 检验对 CAA 组与对照组的各脑叶 QSM 值进行差异性检验。采用 spearman 相关分析分析各脑叶皮质 QSM 值与对应部位微出血数目的相关性，采用二元 Logit 回归分析分析年龄、性别、高血压、糖尿病、吸烟、饮酒等其他因素与 QSM 值的相关性，P<0.05 表示有统计学意义。

结果：

22. CAA 组与对照组相比，在年龄、性别、高血压病、糖尿病、吸烟、饮酒等因素资料均衡（无统计学差异），具有良好对比性。

23. 本研究回顾性收集并分析 98 例受试者双侧脑叶 QSM 值，将脑叶分为左枕叶、右枕叶、

左额叶、右额叶、左颞叶、右颞叶、左顶叶、右顶叶 8 个 ROI 区域，对各 ROI 的 QSM 值进行测量得出 CAA 组 QSM 值分布范围在 4.00~142.00ppb 之间,对照组 QSM 值分布范围在 0.00~17.00ppb 之间，采用 Mann Whitney 检验对 CAA 组与对照组数据进行差异性检验，表明 CAA 组左枕叶、右枕叶、左额叶、右额叶、左颞叶、右颞叶、左顶叶、右顶叶 8 个 ROI，与对照组相比均有统计学意义（$p<0.05$）。

24. 经过描述统计显示，CAA 组中，QSM 值较高的有左枕叶（左枕叶 QSM max=100ppb，QSM_M=44ppb）、左颞叶(（左颞叶 QSM max=105ppb，QSM_M=33ppb)、左顶叶（左顶叶 QSM max=94ppb，QSM_M=32ppb），最低的为右额叶（右额叶 QSM max=68ppb，QSM_M=20.5ppb）。

25. CAA 组中，各个脑叶 QSM 值与对应部位出血点均具有显著相关性，左枕叶的 QSM 值与左枕叶微出血数目呈正相关（r=0.845，$p<0.05$），右枕叶的 QSM 值与右枕叶微出血数目呈正相关（r=0.778，$p<0.05$），左额叶的 QSM 值与左额叶微出血数目呈正相关（r=0.0.645，$p<0.05$），右额叶的 QSM 值与右额叶微出血数目呈正相关（r=0.521，$p<0.05$），左颞叶的 QSM 值与左颞叶微出血数目呈正相关（r=0.661，$p<0.05$），右颞叶的 QSM 值与右颞叶微出血数目呈正相关（r=0.723，$p<0.05$），左顶叶的 QSM 值与左顶叶微出血数目呈正相关（r=0.692，$p<0.05$），右顶叶的 QSM 值与右顶叶微出血数目呈正相关（r=0.772，$p<0.05$）。

26. QSM 值与年龄、性别、高血压、糖尿病、吸烟、饮酒等无明显相关性（$p>0.05$）。

结论：CAA 患者所有脑叶均有明显钙化，且与脑微出血数目呈明显正相关性。

阿尔茨海默病患者脑灌注与脑代谢和淀粉样蛋白沉积的关系

车萍[1]，蔡莉[2]，张楠[1]（通讯作者）

1.天津医科大学总医院神经内科，天津市神经病学研究所

2.天津医科大学总医院 PET/CT 中心

摘要：

背景：脑血流量（CBF）的改变与阿尔茨海默病(AD)的病理和疾病进展密切相关，但其对于脑组织中淀粉样蛋白（Aβ）的沉积、神经元的丢失，以及神经退行性病变等病理改变的影响，目前尚不清楚。本研究通过动脉自旋标记技术检测受试者 CBF，同时，通过正电子发射断层显像/计算机体层摄影（PET/CT）显像来测定受试者脑代谢和脑 Aβ沉积，并通过相关性分析来探究 CBF 与脑代谢和脑 Aβ沉积的关系。

方法：本研究一共纳入了 64 例 AD 和 56 例认知功能未受损（CU）的健康对照。对于脑灌注的分析，参照我们先前发表的研究，分别分析阿尔茨海默病相关的脑灌注模式（ADRP）的个体表达值、全脑 CBF 和局部脑区的相对 CBF。对 64 例 AD，计算感兴趣脑区的 ^{18}F-脱氧葡萄糖（FDG）和 ^{11}C-匹兹堡化合物 B（PiB）标准摄取值比值（SUVR）来反应脑代谢和脑 Aβ沉积负担。

结果：AD 与 CU 相比，ADRP 的个体表达值、全脑 CBF 和局部脑区的相对 CBF 具有统计学差异。ADRP 的个体表达值与所有感兴趣脑区的 FDG SUVR 显著负相关（$P < 0.001$），与颞叶的 PiB SUVR 正相关（$P = 0.023$）。感兴趣脑区的 FDG SUVR 与全脑 CBF 以及颞顶联合区、楔前叶和后扣带回脑区的相对 CBF 正相关，而与丘脑、中央前回和中央后回脑区的相对 CBF 负相关。感兴趣脑区的 PiB SUVR 与左侧顶下小叶的相对 CBF 负相关，而与右侧丘脑和左侧中央前回脑区的相对 CBF 正相关。

结论：AD 患者 CBF 与脑代谢减低和脑 Aβ沉积显著相关。ADRP 是一个大有前景的鉴别和监测 AD 病情的影像标记物。

关键词：脑血流量；动脉自旋标记；灌注模式；淀粉样蛋白沉积；葡萄糖代谢

多模态影像学分析颅内动脉粥样硬化性狭窄对脑白质病变严重程度及进展的影响

杨慧，刘青丽，胡胜，吴慧敏，游咏，陈斌

研究目的：运用多模态影像学手段，深入探究颅内动脉粥样硬化狭窄（Intracranial atherosclerotic stenosis，ICAS）对患者脑白质病变（white matter hyperintensity，WMH）严重程度及进展的影响。旨在进一步明确脑白质病变相关风险因素，为进一步防控脑白质病变及相关并发症提供依据。

研究方法：第一部分横断面研究，纳入 2022 年 9 月至 2024 年 9 月在我院住院明确诊断 ICAS 患者，利用磁共振结构影像学、功能影像学、血管成像和高分辨磁共振成像技术（High - Resolution Magnetic Resonance Imaging，HR-MRI），多模态评估患者颅内大动脉狭窄表型特征，包括：狭窄程度、斑块负荷、形态和分布等，并进一步明确其与 WMH 的相关性。第二部分采用回顾性病例对照研究方法，纳入我院 2013 年至 2023 年内完成 2 次磁共振平扫成像及血管成像的患者，按照 WMH 进展情况分为 WMH 无或轻度进展组和 WMH 中或重度进展组，纵向探索 ICAS 的进展变化与 WMH 发生发展之间的关系，并进一步明确其相关性及风险因素。

研究结果：横断面研究共纳入 61 名患者。与无或轻度 WMH 组相比，中-重度 WMH 组年龄（P=0.002）和高血压患病率（P=0.010）更高，患者发生广泛分布的斑块比率（P=0.003）和显著增强斑块比例比率（P=0.026）更高，多因素 Logistic 回归分析显示，年龄[1.108（1.030，1.192），P=0.006]和广泛分布的斑块[6.431(1.535，26.936)，P=0.011]是 WMH 严重程度的独立危险因素。回顾性病例对照研究共纳入 119 名患者，与 WMH 无或轻度进展组相比，WMH 中-重度进展组患者高血压比率（P=0.034)、血管狭窄进展比率（P=0.009）较高。多因素 Logistic 回归分析显示，血管狭窄进展[OR=2.665,95%CI（1.168，6.079），P=0.030]是 WMH 进展的独立危险因素。

研究结论：1、高龄和广泛分布的斑块是 ICAS 患者发生严重 WMH 的独立危险因素，可作为评估 WMH 严重程度的临床指标。2、ICAS 进展与 WMH 进展显著相关，提示血管狭窄的动态变化可能驱动白质损害的恶化。3、横断面及回顾性研究共同表明，ICAS 的发生以及向更广泛血管波及促进 WMH 的发生与发展，提示多模态评估 ICAS 发生及其发展对于预测 WMH 发生发展至关重要。

脑小血管病患者脑结构相对体积变化与步态障碍的PCA—Logistic回归分析研究

王弘伯[1]，陈华威[1]，王宝川[2]，张炳蔚[2]（通讯作者）

1.联勤保障部队大连康复疗养中心

2.大连医科大学附属第一医院

摘要：

目的：探讨脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease，CSVD）患者脑结构相对体积变化与步态障碍的相关性，通过主成分分析（PCA）结合 Logistic 回归分析，识别影响步态障碍（Gait Disorder，GD）的关键脑结构体积指标。

方法：研究纳入 90 例 CSVD 患者，根据计时起立-行走测试（Timed Up and Go Test，TUG）结果，分为 CSVD 步态障碍组（CSVD-GD 组，N=50，TUG≥11.5 秒）和 CSVD 非步态障碍组（CSVD-NGD 组，N=40，TUG<11.5 秒）。通过 3.0T 超导磁共振成像（MRI）扫描及智能影像分析系统，计算脑结构相对体积，并进行 PCA 降维处理，通过对主成分的回归分析找出可预测步态障碍的关键性指标。

结果：结果显示，脑脊液相关结构的扩张与步态障碍的严重程度呈正相关，而脑组织结构的萎缩与步态障碍的严重程度呈负相关。

结论：脑脊液增多、脑室系统扩大是 CSVD 步态障碍的重要影响因素，颞叶、额叶等皮层区域和胼胝体萎缩对 CSVD 步态障碍也具有一定预测作用。

关键词：脑小血管病；脑结构体积；步态障碍；主成分分析；Logistic 回归分析

PCA-Logistic Regression Analysis of Brain Structural Volume Changes and Gait Disorders in Patients with Cerebral Small Vessel Disease

Wang Hongbo[1], Chen Huawei[1], Wang Baochuan[2], Zhang Bingwei*[2]

Dalian Rehabilitation and Convalescent Center of the Joint Logistics Support Force, Dalian, Liaoning, 116013; 2.The First Affiliated Hospital of Dalian Medical University, Dalian, Liaoning, 116011

Corresponding author: Zhang Bingwei*, Chief Physician, Professor

Abstract:

Objective: To investigate the correlation between brain structural volume changes and gait disorders in patients with Cerebral Small Vessel Disease(CSVD),and to identify key brain structural volume indicators affecting gait disorders(GD)using Principal Component Analysis(PCA)combined with Logistic regression analysis.

Methods: A total of 90 CSVD patients were included in the study.Based on the results of the Timed Up and Go Test(TUG),they were divided into the CSVD gait disorder group(CSVD-GD group,N=50,TUG≥11.5 seconds)and the CSVD non-gait disorder group(CSVD-NGD group,N=40,TUG<11.5 seconds).Brain structural volumes were calculated using 3.0T superconducting magnetic resonance imaging(MRI)scanning and an intelligent imaging analysis system,followed by PCA dimensionality reduction.Key indicators predicting gait disorders were identified through regression analysis of the principal components.

Results: The results showed that the expansion of cerebrospinal fluid-related structures was positively correlated with the severity of gait disorders,while the atrophy of brain tissue structures was negatively correlated with the severity of gait disorders.

Conclusion: Increased cerebrospinal fluid and enlarged ventricular systems are important factors affecting gait disorders in CSVD.Atrophy of cortical regions such as the temporal and frontal lobes,as well as the corpus callosum,also have a certain predictive role in CSVD gait disorders.

Keywords: Cerebral Small Vessel Disease; Brain Structural Volume; Gait Disorder; Principal Component Analysis; Logistic Regression Analysis

脑小血管病（CSVD）是导致老年人步态障碍的重要原因之一[1]，其病理机制复杂，涉及脑白质病变、脑萎缩等多种脑结构变化[2]-[4]。CSVD 患者的步态障碍（gait disorder，GD）不仅影响患者的日常活动能力，还显著增加跌倒风险，进而导致外伤和死亡风险增加[5]。近年来，智能影像分析技术的发展为 CSVD 的诊断和评估提供了新的工具[6]-[7]。本研究通过 PCA 和 Logistic 回归分析，探讨 CSVD 患者脑结构体积变化与步态障碍的相关性，旨在为临床诊断和治疗提供依据。1.资料与方法

4. 研究对象

受试者为大连医科大学附属第一医院于 2023 年 2 月至 2024 年 10 月收治的 CSVD 患者，共计 90 例。各组间除年龄因素外，在人口学资料（包括性别、受教育年限、吸烟、高血压、糖尿病、冠心病）方面相匹配。所有受试者在入组前对本研究知情，并签署知情同意书。

1.1.2 入组标准

①符合《中国脑小血管病诊治指南 2020》[8]，即出现近期皮质下小梗死、腔隙性脑梗死、脑出血、皮质下白质病变、皮质表面铁沉积、CMB 和微梗死等影像学表现；②有 CSVD 相关的认知、步态、情绪、尿便障碍等临床表现，有危险因素；③年龄为 50-80 岁；④能配合完成步态分析行走任务；⑤改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale，mRS）评分≤3 分；⑥自愿参加本研究，并签署《知情同意书》。

1.1.3 排除标准

①脑卒中急性期；②有癫痫、多发性硬化、帕金森、阿尔茨海默等神经系统疾病；③脊柱病变、肢体残障不能配合步态任务者；④有脑外伤、脑手术、脑出血病史及严重内科疾病；⑤各种原因的脑积水；⑥脑淀粉样血管病、遗传性小血管病及免疫介导型小血管病等特殊

类型 CSVD；⑦有禁忌不能完成 MRI 检查。

1.1.4　分组方法

根据 TUG 时间，以 11.5 秒为阈值（有研究显示该阈值在判断患者跌倒风险时，可以达到较高的特异性和敏感性[9]），将 TUG≥11.5 秒患者分为 CSVD 步态障碍组（CSVD-GD 组）、入组患者 50 例，将 TUG<11.5 秒患者分为 CSVD 非步态障碍亚组（CSVD-NGD 组），入组患者 40 例。

5. 研究方法

本研究属于横断面研究、病例对照研究。综合运用横断面研究和病例对照研究两种方法，全面、深入地剖析脑小血管病患者步态障碍的影像学差异，揭示其潜在的病理生理机制，为优化临床诊断和治疗策略提供科学依据。（图 1.1）

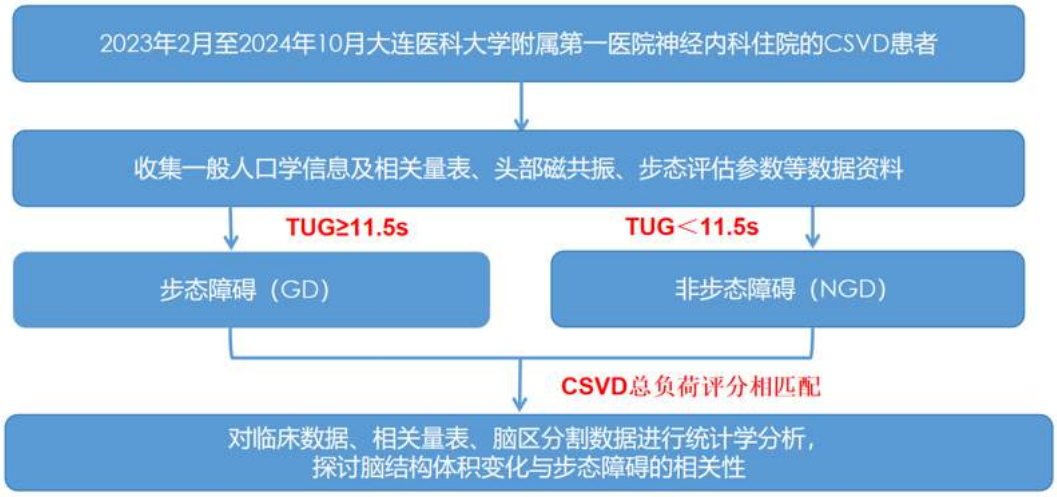


图 1.1 技术路线图

1.2.1　影像学检查

所有受试者均接受标准化的 3.0T 超导磁共振成像仪脑部扫描，扫描协议包括 T1 加权成像（T1-weighted imaging，T1WI）、T2 加权成像（T2-weighted imaging，T2WI）、液体衰减反转恢复(fluid-attenuated inversion recovery，FLAIR)、弥散加权成像(diffusion weightedimaging，DWI)、磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging，SWI)序列。扫描时，患者头部固定在扫描仪中，减少运动伪影的影响。

1.2.2　步态评估

采用 3 米计时起立-行走测试（TUG）。TUG 是一种快速定量评定平衡和步行功能的方法，主要用于评价老年人或老年患者的步行能力，预测摔倒的可能性[10]。本研究通过测量受试者从椅子上站起、行走 3 米、转身返回并再次坐下的时间，综合评估其平衡能力、步行速度、转身能力和下肢肌肉力量。

1.2.3　智能影像分析

本研究使用了上海联影智能医疗科技有限公司研发的“联影智能—MR 脑小血管病智能分析

系统（uAI Discover CSVD）”，该软件是一款针对 CSVD 的医学影像人工智能分析系统。该系统采用人工智能技术，通过对 MRI 影像数据的训练，模型能够学习到不同脑结构的形态特征，从而实现自动化识别和测量。该系统能够自动计算总负荷评分、MTA 评分、Fazekas 评分和 Evans 指数等，同时通过自动提取脑部各区域的边界信息，计算相应的脑结构体积。

可识别脑结构包括：全脑容积、灰质、白质、脑脊液、外周脑脊液、第三脑室、第四脑室、侧脑室、海马、苍白球、丘脑、岛叶、颞叶、额叶、中央前回、中央旁小叶、顶上小叶、扣带回、腹侧间脑、脉络丛、胼胝体、垂体等，每一部分脑结构可细化区分方位，并可计算差异性指数和相对体积，指标共计 283 项。（图 1.2）

本研究在初步验证各指标组间差异显著性的基础上，结合现有研究判断可能与 CSVD 相关脑结构，最终整理选取脑结构相对体积指标 21 项。

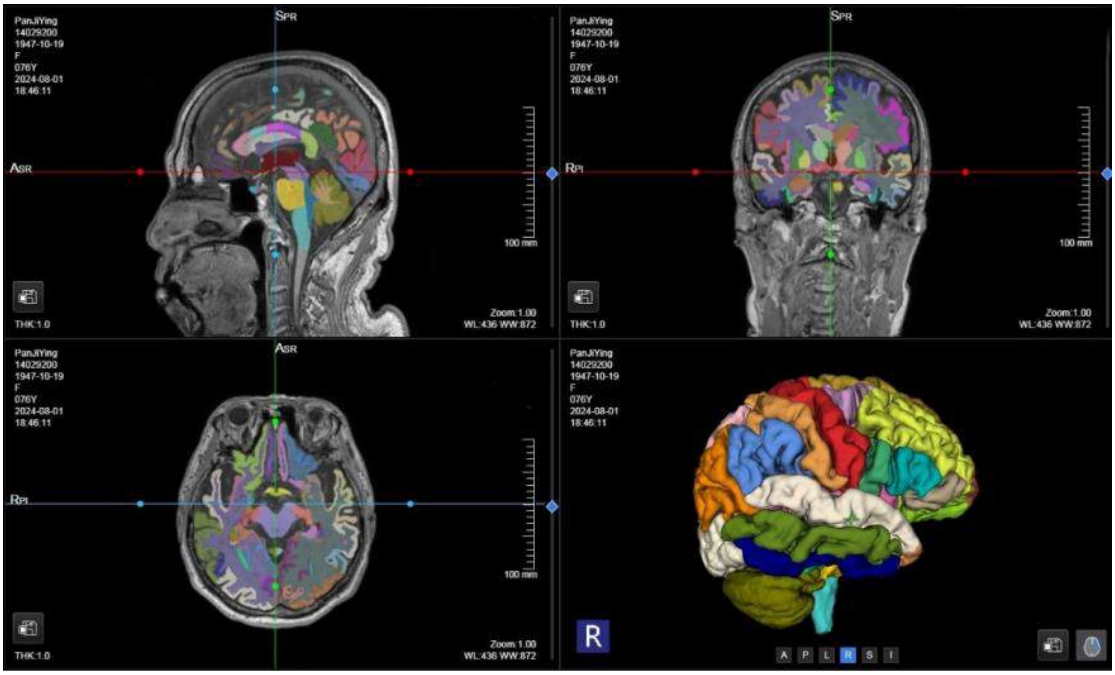


图 1.2 人工智能脑分割软件精准定位脑结构的可视化图像

1.2.4 数据分析

对各组受试者脑结构相对体积数据采取 PCA-Logistic 回归分析，使用 PCA 降维处理脑结构相对体积数据，以累计方差贡献率大于 70%提取主成分，再以步态障碍结局指标为应变量，进行主成分回归分析，识别影响步态障碍的关键脑结构体积指标。P<0.05 具有统计学意义。

4. 结果

18. 人口统计学数据

入组患者 90 例，其中男性 48 例、女性 42 例。CSVD-NGD 组入组患者 40 例，其中男性患者 21 例、女性患者 19 例；CSVD-GD 组入组患者 50 例，其中男性患者 27 例、女性患者 23 例。如表 1.1 所示，CSVD-GD 组与 CSVD-NGD 组在性别、受教育年限，以及吸烟、高血压、糖尿病、冠心病等危险因素方面无明显统计学差异（P>0.05）；但在年龄上存在显著差异

（P=0.012），CSVD-GD 组高于 CSVD-NGD 组。

表 1.1 人口学资料与危险因素比较

	CSVD-NGD 组 N=40	CSVD-GD 组 N=50	$t/z/x^2$	P 值
人口学资料				
年龄（岁）	68.5(64,71)	70.5(66.75,75)	-2.510	0.012
性别（男/女）	19/21	27/23	0.020	0.887
受教育年限（年）	9 (9,9)	9 (9,9)	-0.199	0.842
危险因素				
吸烟，例（%）	11 (27.5)	15 (30.0)	0.068	0.795
高血压，例（%）	27 (67.5)	30 (60.0)	0.538	0.463
糖尿病，例（%）	13 (32.5)	13 (26.0)	0.457	0.499
冠心病，例（%）	8 (20.0)	9 (18.0)	0.058	0.810

19. 脑结构相对体积 PCA—Logistic 回归分析

如表 2.1 所示，所有脑结构的公因子方差均大于 0.5，表明主成分分析能够较好地解释这些脑结构的方差。公因子方差接近 1（如脑脊液 0.833、海马 0.841、腹侧间脑 0.931 等）的脑结构，说明大部分方差可以通过主成分分析提取，这些脑结构在后续分析中可能更具代表性。表 2.1 各脑结构公因子方差统计表（相对体积，N=90）

脑　区	公因子方差	脑　区	公因子方差
脑脊液	0.830	额叶	0.822
第三脑室	0.633	中央前回	0.658
第四脑室	0.617	中央旁小叶	0.845
侧脑室	0.657	顶上小叶	0.626
海马	0.841	扣带回	0.700
苍白球	0.649	腹侧间脑	0.931
丘脑	0.828	脉络丛	0.536
岛叶	0.734	胼胝体	0.707
颞叶	0.802	垂体	0.780

如表 2.2 所示，成分 1 具有最高的方差贡献率，表明它解释了脑结构相对体积变异的大部分（41.14%），是最重要的主成分。成分 2 的方差贡献率次之，解释了 12.61%的变异。成分 3、4、5 的方差贡献率较低，但仍有一定解释能力。从碎石图（图 2.1）来看，成分 1 和成分 2 的特征值明显高于其他成分，表明这两个成分在主成分分析中具有显著的区分度，

可能反映了脑结构体积变化的主要模式。本研究选取累计方差贡献率大于 70%的成分进行进一步分析，即第 1 至第 5 成分。

表 2.2 成分方差贡献率（相对体积，N=90）

成分	初始特征值			旋转载荷平方和		
	特征值	方差百分比	累积%	特征值	方差百分比	累积%
1	7.406	41.144	41.144	3.735	20.748	20.748
2	2.270	12.611	53.755	3.675	20.415	41.163
3	1.248	6.932	60.687	2.682	14.901	56.064
4	1.189	6.603	67.290	1.913	10.629	66.693
5	1.083	6.014	73.304	1.190	6.611	73.304
6	.821	4.561	77.865			
7	.733	4.072	81.937			
8	.626	3.479	85.416			
9	.544	3.021	88.437			
10	.495	2.748	91.185			
11	.399	2.219	93.404			
12	.269	1.494	94.897			
13	.233	1.296	96.193			
14	.196	1.090	97.283			
15	.184	1.021	98.305			
16	.141	.782	99.087			
17	.102	.569	99.656			
18	.062	.344	100.000			

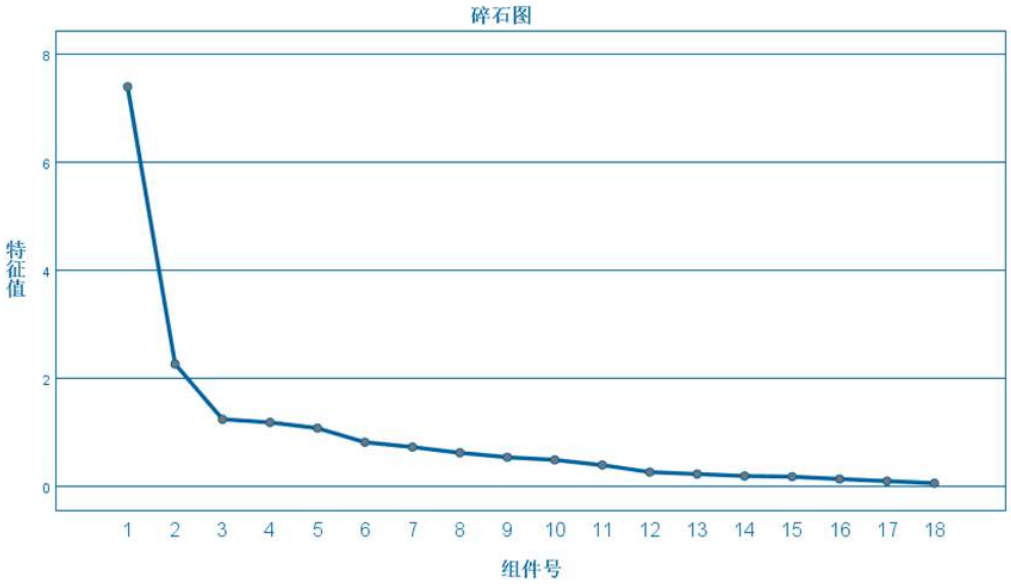


图 2.1　主成分方差贡献率碎石图（相对体积，N=90）

旋转后的成分载荷矩阵能够简化结构并提高解释性。如表 2.3 所示，海马（0.915）、苍白球（0.769）、丘脑（0.765）、岛叶（0.765）、腹侧间脑（0.800）在成分 1 上有较高的载荷；脑脊液（-0.606）、颞叶（0.804）、额叶（0.845）、扣带回（0.692）在成分 2 上有较高的载荷；第三脑室（0.629）、侧脑室（0.618）、胼胝体（0.813）在成分 3 上有较高的载荷；中央旁小叶（0.895）、顶上小叶（0.683）在成分 4 上有较高的载荷；垂体（0.858）在成分 5 上有较高的载荷。第四脑室在成分 2（-0.547）、成分 5（0.526）上有略高载荷。

如表 2.4 所示，以 CSVD 步态障碍为结局指标，对成分 1 至成分 5 进行 Logistic 回归分析，评估主成分对 CSVD 步态障碍的预测能力。结果显示，结果显示，成分 1、成分 5 的回归系数无统计学意义，表明其对 CSVD 发病的预测能力较弱。成分 4 的回归系数为-0.456，P 值为 0.075，接近显著水平（P<0.1），表明成分 4 对 CSVD 步态障碍的发生有负向预测作用，但这种作用尚未达到统计学显著性。成分 2、成分 3 表现出显著的负向预测能力，提示与其所代表的脑结构体积变化相关。

表 2.3 旋转后的成分载荷矩阵（相对体积，N=90）

	成分 1	成分 2	成分 3	成分 4	成分 5
脑脊液	-0.347	-0.606	-0.503	-0.300	-0.014
第三脑室	-0.192	-0.276	-0.629	-0.349	0.058
第四脑室	-0.015	-0.547	-0.191	-0.057	0.526
侧脑室	-0.159	-0.420	-0.618	-0.250	-0.103
海马	0.915	0.031	0.021	0.052	-0.004
苍白球	0.769	0.091	0.221	-0.004	0.015
丘脑	0.765	0.176	0.435	0.130	-0.078
岛叶	0.765	0.359	-0.022	0.135	-0.038
颞叶	0.354	0.804	0.028	-0.049	0.162
额叶	0.076	0.845	0.051	0.307	0.070
中央前回	0.180	0.555	0.350	0.427	0.114
中央旁小叶	0.168	0.044	0.066	0.895	0.102
顶上小叶	-0.051	0.305	0.154	0.683	-0.201
扣带回	0.085	0.692	0.409	0.212	0.038
腹侧间脑	0.800	0.192	0.499	0.065	0.013
脉络丛	-0.262	-0.517	-0.374	0.047	0.240
胼胝体	0.206	0.044	0.813	-0.032	-0.024
垂体	-0.032	0.195	0.067	-0.006	0.858

注：旋转方法为凯撒正态化最大方差法。

表 2.4 PCA—Logistic 回归分析结果（相对体积，N=90）

	回归系数	标准误差	瓦尔德	自由度	P 值	Exp(B)	Exp(B)95%CI	
							下限	上限
成分 1	-0.049	0.249	0.039	1	0.844	0.952	0.584	1.552
成分 2	-0.747	0.291	6.589	1	0.010	0.474	0.268	0.838
成分 3	-1.121	0.310	13.066	1	＜0.001	0.326	0.178	0.599
成分 4	-0.456	0.256	3.161	1	0.075	0.634	0.383	1.048
成分 5	-0.357	0.260	1.875	1	0.171	0.700	0.420	1.166
常量	0.284	0.250	1.299	1	0.254	1.329		

注：成分 1 主要由海马、苍白球、丘脑等组成；成分 2 主要由脑脊液、颞叶、额叶等组成；成分 3 主要由第三脑室、侧脑室、胼胝体组成；成分 4 主要由中央旁小叶和顶上小叶组成；成分 5 主要由丘脑组成。

5. 讨论

10.3.1 人口统计学分析

本研究入组患者中，CSVD-GD 组年龄高于 CSVD-NGD 组，表明 CSVD 的发病风险随年龄增长而增加，且年龄可能是步态障碍的独立危险因素。这与现有文献中年龄相关血管硬化、血脑屏障破坏导致白质病变的机制一致[11]，然而，这种年龄差异可能因研究人群的选择偏差，即 CSVD 患者本身年龄偏大，而非单纯由疾病导致。性别和教育年限方面两组无显著差异，但不能完全排除其潜在作用。例如，教育年限可能通过认知储备机制对认知功能产生影响，而认知功能与步态障碍存在关联[12]。两组在吸烟、高血压、糖尿病和冠心病等危险因素方面无显著差异，这表明 CSVD 的发病机制可能涉及多种因素的共同作用，而单一危险因素的差异不足以解释 CSVD 的临床表现。

11.3.1 CSVD 步态障碍的神经解剖学因素

本研究以 CSVD 步态障碍为结局指标，对脑结构相对体积进行 PCA—Logistic 回归分析。其中，成分 1 主要包含海马、苍白球、丘脑等基底节和内侧颞叶结构，这些脑结构与记忆和运动控制密切相关；成分 5 以垂体为主，可能与内分泌功能相关。成分 1、成分 5 的回归系数无统计学意义（p＞0.1），表明其对 CSVD 步态障碍的预测能力较弱。成分 4 主要包含中央旁小叶和顶上小叶，这些区域与感觉运动功能相关，虽未达到显著性（回归系数=-0.456，p=0.075），但 p＜0.1，说明其具有一定负向预测作用。第四脑室在成分 5 上有略高载荷（0.526），但不足以影响成分 5 使其达到显著性水平，提示第四脑室体积对 CSVD 步态障碍预测作用较弱。成分 2（回归系数=-0.747，p=0.010）主要涉及脑脊液、颞叶、额叶等皮层区域，可能反映了脑萎缩和脑室系统的变化；成分 3（回归系数=-1.121，p＜0.001）以第三脑室、侧脑室、胼胝体为主，可能与脑室扩张和白质纤维的完整性有关。成分 2、成分 3 均具有显著的负向预测能力，结合成分载荷正负情况判断，脑脊液增多、脑室系统扩大，以及颞叶、额叶、中央前回等皮层区域和胼胝体萎缩，对 CSVD 步态障碍具有

预测作用。

研究显示，CSVD 患者的步态障碍与脑萎缩、脑室旁白质病变、脑室扩大等病理改变密切相关，这与现有研究结果保持一致[13]，且进一步支持脑脊液动力学异常与运动功能损害的联系[14]。现有研究表明，脑萎缩和脑室旁白质病变与步态障碍密切相关。脑萎缩可能影响运动皮层和相关神经通路，导致运动功能下降；而脑室旁白质病变可能干扰神经传导，进一步影响步态控制[15]。白质高信号体积增加和脑室旁白质病变可能导致脑白质纤维的损伤，如连接运动皮层和基底节区的纤维受损等，通过破坏皮层—基底节—小脑环路，进而影响步态控制[16]。脑室系统的改变（如脑室扩张、脑室周围白质病变）是 CSVD 的典型影像学表现，临床上脑室周围白质病变常导致步态不稳、行走缓慢等表现[17]。脑室扩张和脑脊液循环异常可能是 CSVD 步态障碍的重要病理生理机制，可能导致脑组织的机械性压迫和代谢紊乱，进而影响步态功能。这一发现为 CSVD 的临床诊断和治疗提供了新的靶点，未来研究可进一步探讨脑室系统的病理生理机制及其干预措施。

另有研究表明，特发性正常压力脑积水的主要表现为步态障碍、认知障碍和膀胱功能障碍临床三联征[18]-[19]，CSVD 步态障碍患者应排除脑积水因素影响，具体神经病理学机制仍值得进一步研究。

12.3.1 不足与展望

本研究的不足之处主要体现在以下方面：一是样本量的限制。本研究的样本量相对较小，可能导致样本不均衡、部分结果的统计学效力不足。二是缺乏长期随访。本研究为横断面研究，缺乏对患者长期随访的数据，无法确定影像学改变与步态障碍之间的因果关系，也无法评估 CSVD 的自然病程以及步态障碍的动态变化和长期预后。三是缺乏多中心研究。本研究为单中心研究，可能存在选择偏倚，影响结果的普遍性和代表性。

未来研究可以进一步扩大样本量，特别是开展主成分分析时，更大的样本可提升主成分对 CSVD 发病的预测能力，并可以进一步开发 CSVD 的早期筛查工具或风险评估模型。同时，需通过纵向研究与多模态技术整合，进一步验证因果关联并探索针对性干预策略，探索针对脑皮质和脑室系统的干预措施是否能降低 CSVD 的发病风险。此外，在影像学检查手段上可以进一步拓展。传统 MRI 技术虽能揭示 CSVD 的许多特征，但对某些细微病理变化（如微血管病变、血脑屏障完整性）的检测能力有限[20]；未来结合新兴的 MRI 技术（如 DCE-MRI、DSC-MRI）、高场强 MRI（如 7T MRI）和 PET-MRI，可提供更详细的脑组织代谢、血流灌注和微血管结构信息。扩散张量成像（DTI）能够评估脑白质纤维的完整性，反映超微结构损伤，未来可利用 DTI 技术评估 CSVD 患者的脑白质纤维损伤程度，作为临床研究中的潜在替代标志物[21]。

6. 结论

脑脊液增多、脑室系统扩大是 CSVD 步态障碍的重要影响因素，颞叶、额叶等皮层区域和胼胝体萎缩对 CSVD 步态障碍也具有一定预测作用。未来研究应进一步扩大样本量，结合多模态影像技术，探索 CSVD 步态障碍的病理机制。

阿尔茨海默病伴淡漠患者脑灰质改变的VBM研究

计 翼,汪 凯（通讯作者）

安徽医科大学第一附属医院神经内科

目的：阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease, AD）是一种进行性不可逆的神经退行性病变，其主要表现为学习和记忆等多方面认知功能损伤及日常生活能力下降。淡漠是一种痴呆常伴发的神经精神症状，会明显影响患者生活质量，并且其与AD病程也有一定的关系。本研究基于多种方法融合，目的主要是讨论在阿尔茨海默病中，与淡漠发生相关的大脑解剖结构变化。

方法：研究共纳入90名被试（43名男性），包括AD伴淡漠患者30名（16名男性）、AD不伴淡漠患者30名（15名男性）和健康对照被试30名（12名男性）。入组者均有完善的基线人口学资料，且在专业的医师指导下常规完成全套神经心理学测评，同时附加应用淡漠评估量表（Apathy Evaluation scale, AES）评估淡漠程度。所有被试均在3.0T磁共振扫描仪上采集三维高分辨率T1WI结构像，并应用SPM12和CAT12进行数据预处理及统计分析。利用基于体素的形态学分析（Voxel-based Morphometry, VBM）探索AD伴淡漠患者大脑灰质结构改变；利用基于表面的形态学分析（Surface-based Morphometry, SBM）研究AD 伴淡漠患者皮层厚度改变，最后使用偏相关分析研究差异脑区与淡漠量表评分的相关性。所有影像学结果均经过FEW校正，P<0.001，团块形成阈值P<0.05。

结果：

6.3.2 VBM统计分析结果发现，AD伴淡漠患者主要灰质萎缩区集中在双侧尾状核和MiFG；左侧眶额叶皮层、舌回、额下回、额上回、梭状回、距状裂、中央后回和内嗅皮层；右侧MiFG、后扣带回、MTG和缘上回。（P<0.05）。AD不伴淡漠患者与健康对照相比，灰质萎缩区域主要集中在左侧楔前叶和颞下回及右侧颞下回。

7.3.2 SBM统计分析结果发现，AD伴淡漠患者皮层厚度减低的区域主要位于双侧中央后回、中央前回、MiFG、缘上回、顶上小叶、顶下小叶和楔前叶；右侧后扣带回和回和外侧枕叶；左侧MTG和颞上沟。AD不伴淡漠患者与健康对照相比，皮层厚度减低区域主要位于双侧的颞下回、梭状回、眶额叶侧部和顶下小叶；右侧MTG、颞极和内嗅皮层；左侧脑岛、额极和海马旁回（P<0.05）

8.3.2 偏相关研究发现AD伴淡漠组左侧尾状核（r=-0.557, P=0.002）及右侧额中回（r=-0.620, P=0.001）灰质体积与AES评分呈显著负相关。、

结论：本研究综合使用VBM及SBM方法，发现阿尔茨海默病及其他神经退行性病变伴发的淡漠的脑结构异常存在于双侧大脑半球，但以左侧半球病变为主，其中额叶及基底节区体积变小可能与其最具有相关性；颞叶作为语义处理的重要部分，也在淡漠发病中发挥重要作用，提示语义功能可能也参与情感处理。

早期DWI-MRI阴性以眩晕为首发症状的后循环缺血性脑卒中患者临床特征分析

赵博，巫嘉陵（通讯作者：巫嘉陵 邮箱：wywjl2009@hotmail.com）

天津市环湖医院

目的：后循环缺血性脑卒中（PCS）患者进展风险高，需要及时诊断及治疗。本研究旨在确定早期 DWI-MRI 阴性以眩晕为首发症状的 PCS 患者的临床和影像学特征，以及临床评估和脑血管 MRA 预测卒中有效性。

材料与方法：我们回顾分析了 2016 年 3 月至今以眩晕为首发症状的于天津市环湖医院眩晕中心住院的患者，收集患者临床及影像学资料。

结果：初始 DWI-MRI 呈阴性的患者共 11 例，其中男性 5 例，女性 6 例，平均年龄为 60 岁。其中 6 例表现为持续性眩晕，5 例表现为反复发作性眩晕。9 例患者在发病后新增局灶性神经症状体征。4 例患者观察到自发性眼震。病变常见部位为脑干（n=7）、小脑（n=2）及脑干合并小脑（n=2）。最常受累的血管为小脑前下动脉（n=4）、基底动脉（n=4）、小脑后下动脉（n=3）。7 例患者 TOAST 分型为大动脉粥样硬化型，4 例为小动脉闭塞型。联合 HINTS（头脉冲试验、凝视性眼震和眼扭转偏斜试验）、动脉粥样硬化危险因素（高血压、糖尿病、冠状动脉粥样硬化型心脏病、陈旧性脑梗死等）、脑血管 MRA 后循环血管狭窄情况，对于预测 PCS 的敏感度和特异度较高。

结论：综合运用系统性的神经学和神经耳科学检查结合脑血管 MRA 及核磁灌注加权成像（PWI），能够准确诊断早期 DWI 阴性以眩晕为首发症状的 PCS。

关键词：后循环缺血性脑卒中（PCS）；DWI-MRI 阴性；眩晕；HINTS

胼胝体损伤导致脑小血管病步态障碍发生：一项 DTI 研究

王保川[1,2]，赵晓莹[1]，田佳静[1]，张心洋[1]，苗延巍[3]，张炳蔚[1,2]

1.大连医科大学附属第一医院神经内科

2.大连医科大学人文学院心理系

3.大连医科大学附属第一医院放射科

目的：脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）可表现为认知、步态、尿便障碍等功能损害，临床上存在较强的异质性，类似影像学损害的患者常常临床表现不同。本研究旨在利用扩散张量成像（diffusion tensor imaging, DTI）技术，结合基于纤维束示踪的空间统计分析（tract-based spatial statistics, TBSS）和确定性纤维追踪方法，探讨 CSVD 患者中步态障碍（gait disorder, GD）的脑白质微结构变化特征。并使用主成分分析-逻辑回归方法寻找预测步态障碍发生的特异性白质损伤。

方法：研究纳入 2023 年 6 月至 2024 年 9 月期间在大连医科大学附属第一医院神经内科住院的 CSVD 患者，收集其人口学信息、临床资料、步态指标、认知功能评估量表评分、CSVD 常规影像学数据及 DTI 数据。根据计时起立-行走测验（Timed Up and Go, TUG）得分（以 11.5 秒为界），将患者分为步态障碍组（GD 组，TUG≥11.5 秒）和不伴步态障碍组（NGD 组，TUG＜11.5 秒），并通过 CSVD 总负荷评分平衡两组患者的神经影像严重程度。

1、采用 TBSS 方法比较 GD 组与 NGD 组的脑区差异

2、对存在差异的脑区提取各向异性分数（fractional anisotropy，FA）进行主成分分析。以得到的主成分为自变量，步态障碍结局为因变量进行 Logistic 回归分析。

3、通过确定性纤维追踪方法，追踪全脑纤维束（fractional anisotropy，FA）、皮质脊髓束和胼胝体相关白质纤维束并计算其平均各向异性分数、平均扩散系数（mean diffusivity，MD）、径向扩散率（radial diffusivity，RD）和轴向扩散率（axial diffusivity，AD）。对全脑纤维束、皮质脊髓束和胼胝体进行差异分析。

4、相关性分析：（1）将影像学标志物与步态资料进行相关性分析。（2）将确定性纤维追踪计算的全脑、皮质脊髓束和胼胝体相关白质纤维束的 FA、MD、AD、RD 与步态资料进行相关性分析。

结果：本研究共纳入 101 例 CSVD 患者，其中 15 例因 MRI 数据缺失、量表数据不完整或图像质量不佳被排除，2 例 NGD 组患者在疾病严重程度平衡过程中被剔除，最终纳入 84 例患者。GD 组 43 例，平均年龄为（69.63±6.41）岁，男性 27 例（62.8%）；NGD

组 41 例，平均年龄为（67.56±5.21）岁，男性 20 例（48.8%）。

1、一般资料差异分析显示，GD 组与 NGD 组在总负荷评分上无显著差异（p = 0.790），但 GD 组表现出更多的血管周围间隙数量（p = 0.022）、更显著的焦虑（p = 0.011）和抑郁状态（p = 0.013）、更差的步态表现及认知功能。CD 组与 NCD 组相比，表现出更高的 Fazekas 评分（p = 0.037）、年龄相关白质改变评分-白质（p = 0.031）及更差的认知功能。

2、TBSS 比较结果（TFCE-FEW 校正，p ≤ 0.01）显示：1）与 NGD 组相比，GD 组在胼胝体、放射冠、内囊、丘脑后辐射上纵束、下额枕束等白质区域均大体素表现出更低的 FA 值及更高的 MD、AD 和 RD 值（p < 0.01）。

3、主成分分析-Logistic 回归分析表明：主成分 1（65.449%方差 β=-0.05，p=0.885）包括双侧后放射冠、双侧后丘脑辐射、双侧矢状层、双侧上纵束。主成分 2（7.064%方差，β=-0.771，p=0.034）包括胼胝体膝部、胼胝体体部、双侧内囊前肢、双侧前放射冠、双侧下额枕束

4、确定性纤维追踪分析显示：1）GD 组患者全脑纤维束的 MD、AD 和 RD 值显著升高（p < 0.01）；皮质脊髓束分析显示，GD 组左侧皮质脊髓束的 MD 值（p < 0.05）和 AD 值（p < 0.001）显著增加，右侧皮质脊髓束的 MD、AD 和 RD 值均显著高于 NGD 组（p < 0.01），但两组在全脑及皮质脊髓束 FA 值上无显著差异；胼胝体相关白质束分析显示，GD 组胼胝体膝部和体部 FA 值显著降低（p < 0.05），MD、AD 和 RD 值显著升高（p < 0.01），胼胝体压部的 MD、AD 和 RD 值亦显著升高（p < 0.05）。

5、相关性分析结果显示：年龄、血管周围间隙数量、脑萎缩量表与多个步态指标显著相关。多个部位扩散指标与多个步态指标显著相关。

结论：1、CSVD 患者中，步态障碍患者具备有着更多的血管周围间隙、更差的步态表现、更差的认知功能和更明显的情绪异常。

2、TBSS 分析和确定性纤维追踪表明：步态障碍的发生源于广泛性的脑白质纤维损伤，其中胼胝体、放射冠的损伤较为突出。1）胼胝体损伤可阻滞半球间信息传递，引发步态障碍。2）放射冠或内囊损伤会中断皮层-皮质脊髓束通路，导致运动控制功能受损及步态障碍。

3、结合 TBSS 分析和主成分分析-Logistic 回归分析表明：1）前部的脑白质通路（内囊前肢、前放射冠等）更能特异性地预测步态障碍地发生。2）胼胝体，尤其是体部和膝部，对步态障碍发生有着突出影响。

非对比计算机断层扫描对自发性脑出血的衰减值：快速识别血肿扩张的重要标志

王敬，吴楚粤，张丽娜，李莉，邓榕，郭靖，陈胜利（通讯作者）

重庆大学附属三峡医院

摘要：

目的：自发性脑内出血（sICH）容易早期形成血肿扩大（HE）。血肿内的低密度可以预测HE；然而，由于无法量化血肿密度或需要特殊计算工具等限制，其临床应用受到限制。在此，我们介绍了一种涉及非增强计算机断层扫描（NCCT）的方法，该方法有助于量化血肿密度，即相对CT衰减值。我们研究了相对CT衰减值是否能预测sICH中的HE。

方法：本研究纳入了2020年1月1日至2023年12月31日期间，重庆三峡医院收治的sICH患者。所有患者在症状出现后24小时内进行了基线CT扫描，并在初次CT扫描后的36小时内进行了随访CT扫描。通过绘制患者的受试者工作特征（ROC）曲线，确定了基于相对CT衰减值预测HE的关键值。通过单变量和多变量逻辑回归分析，识别了血肿的相对CT衰减值与HE之间的关联。

结果：本研究包括351名sICH的患者，其中91人（25.9%）表现HE。多变量逻辑回归分析，在调整了诸如收缩压（SBP）、抗凝或抗血小板治疗史、随访NCCT时间、凝血酶时间（TT）和低密度脂蛋白（LDL）等混杂因素后，结果显示相对CT密度值可以独立预测HE风险（p=0.006）。ROC分析表明，相对CT密度值为33.35 HU是预测HE的关键阈值。有132名患者（37.6%）的相对CT密度值≤33.35 HU，其中54名患者（40.9%）表现HE。对于HE，相对CT密度值≤33.35 HU的AUC、敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值和准确性分别为0.647（95%CI：0.589－0.705）、40.9%、83.1%、59.3%、70.0%和67.2%。

结论：血肿的相对CT衰减值可以独立预测sICH患者的HE。

关键词：血肿扩大；自发性脑出血；相对CT衰减值；非增强计算机断层扫描

非对比计算机断层扫描对自发性脑出血的衰减值：快速识别血肿扩张的重要标志

郭靖，吴楚粤，张丽娜，李莉，邓榕，王敬，陈胜利（通讯作者）

重庆大学附属三峡医院

摘要：

背景和目的：多项研究表明，在计算机断层血管造影（CTA）图像上识别的斑点征象是预测急性期血肿扩张（HE）的可靠放射学标志物。然而，斑点征象在检测血肿扩张方面的敏感性有限。本研究的目的是评估血肿最大 Hounsfield 单位（Hu）在头部轴向对比 CT （pcCT）图像上的效果，并确定预测血肿扩张的最佳截止值。

方法：连续 280 例自发性脑出血和脑室内出血（IVH）患者纳入研究。所有患者均行轴向 CT 血管造影（CTA）和造影后 CT（pcCT）检查。造影后 CT（pcCT）在 CTA 后约 60 秒进行。采用三维切片软件勾画实质血肿轮廓，然后使用放射组学插件计算血肿的最大 Hounsfield 单位（Hu_pcCT maximum）。采用 ROC 曲线建立血肿扩张预测模型。从 ROC 曲线确定最佳截断值，从而预测实质血肿扩张、脑室血肿扩张和不良临床预后。

结果：预测 HE 的 Hu_pcCT Maximum 曲线下面积（AUC）为 0.859，表明其判别能力强。Hu_pcCT Maximum 预测 HE 的最佳阈值为 97.5，敏感性为 95.8%，特异性为 67.7%。脑实质血肿在 CT（pcCT）上超过 98 的最大 Hounsfield 单位（Hu）被定义为 Hu_pcCT98 阳性。hu_pcct98 阳性预测 HE 的 AUC 值为 0.818，敏感性为 0.95，特异性为 0.68。Hu_pcCT98 阳性与实质和脑室血肿扩张以及严重残疾、植物人状态和死亡等不良结局相关。

结论：Hu_pcCT 98 阳性是预测急性出血性脑卒中患者血肿扩张的一项有价值且敏感的指标，应作为评估急性出血性脑卒中患者风险和指导及时干预的实用工具。

关键词：脑出血；血肿扩张；斑点征象

前循环大血管闭塞取栓术后患者早期DSA局部循环征象与预后的相关性研究

黄羽，吴楚粤，张丽娜，李莉，邓榕，陈永平，陈胜利（通讯作者）

重庆大学附属三峡医院

摘要：

目的：急性缺血性中风(AIS)是世界范围内导致残疾和死亡的主要原因之一，血管内取栓(EVT)可以改善前循环大血管闭塞性AIS患者的神经功能和降低死亡率。随着EVT技术进步，术中术后的及时监测和规范化管理尤为重要。术中数字减影血管造影(DSA)中出现的局部循环征象（如早期静脉充盈(EVF)征象和基底神经节blush征象（BGB）可以预测患者血脑屏障的破坏，进而反映出血转化和远期不良预后。本研究拟探究二者的联合应用来预测术后出血的发生以及远期的预后不良。

方法：纳入于 2021年1月至2023年12月期间就诊于重庆大学附属三峡医院神经内科的机械取栓完成血管再通的前循环大血管闭塞患者。首先探究DSA征象及其他临床因素与术后72小时内出血转化和90天预后不良的相关性，然后通过多因素分析找出上述结局的独立影响指标。最后构建预后不良结局变量的不同预测模型并比较模型的预测效能参数。

结果：研究共纳入230例，术后72小时内出血转化97（42.2%）例，90天成功随访215例，不良预后114（53.0%）例。出血转化与年龄（OR=1.038, 95%CI（1.008,1.068））, 入院NIHSS（OR=1.068, 95%CI（1.013,1.125））, EVF（OR=0.320, 95%CI（0.145,0.706））独立相关。不良预后与手术持续时间（OR=1.009, 95%CI（1.003,1.015））, 入院NIHSS（OR=1.127, 95%CI（1.056,1.202））, EVF（OR=2.342, 95%CI（1.161,3.726））独立相关。结合基线资料+DSA征象（EVF）的不良预后预测模型（AUC值0.867，灵敏度0.871，特异度0.826）效率最好。

结论：术中DSA的特殊征象可以独立预测机械取栓术后患者的术后出血转化和远期不良预后，临床上采取术前、术中、术后的全程规范化监测，可以尽早识别危险征象的出现或者参数改变，进行干预，改善患者功能恢复。

关键词：急性缺血性卒中；血管内治疗；数字减影血管造影；定量脑电图；出血转化

磁共振脑干带状高信号为特征的肺癌脑膜转移 2 例报告与文献回顾

吴淑娟[12]，李弥弥[12]， 李林益[12]，叶小芳[12]，刘淑芬[12]，黄正平[12]，陈燕红[3]，黄万里[12] ABDULLAHI MUKHTAR SHEIK HAMUD[12]，陈春暖[1]（通信作者），叶励超[1]

9.3.3 福建医科大学第二附属医院神经内科

10.3.3 福建医科大学第二临床医学院

11.3.3 中国福建省泉州石狮市医院神经内科

摘要：

目的：报告 2 例晚期肺癌引起的脑膜转移病例，影像学主要表现为脑干两侧对称异常信号，称之为花皮奶酪征。通过分析 2 例具有这种影像特征脑膜癌病的影像学特征，提高临床对该病的认识及早期诊断率。

方法：对 2 例晚期肺癌脑膜转移患者进行详细的临床资料收集和影像学检查，包括 MRI 和脑脊液检查。病例 1 为 35 岁男性，病例 2 为 50 岁女性，均有肺癌病史，出现神经系统症状后入院。

结果：病例 1 的 MRI 显示中脑及脑桥对称高信号，尽管脑脊液检查未发现恶性细胞，但高蛋白和颅内高压的表现支持脑膜转移的诊断。基因检测显示 EGFR 突变，最终诊断为“肺癌脑膜转移”。病例 2 的 MRI 显示脑干、右颞叶、左侧颞枕叶及枕叶异常信号，脑脊液检查见多核异型细胞，支持脑膜转移的诊断。患者头痛症状在脱水降颅压治疗后有所缓解。两例患者的 MRI 均显示沿脑干前表面和侧表面有高信号带，延伸至小脑脚和第四脑室壁，称为花皮奶酪征。这些影像学特征有助于提高脑膜转移的早期诊断率。

结论：晚期肺癌患者可能出现脑膜转移，表现为脑干对称高信号。早期诊断和综合治疗对改善患者预后至关重要。通过识别花皮奶酪征等影像学特征，可以提高脑膜转移的早期诊断率。

关键词：脑膜转移；花皮奶酪征；磁共振

Report of two cases of meningeal metastasis of lung cancer characterized by magnetic resonance brainstem banding with high signal and review of the literature

Shu-juan Wu[12]MD,Lin-yi Li[12]MD,Mi-mi Li [1]MD,Shu-fen Liu[12]MD, Zheng-ping Huang[12] MD ,Xiao-fang Ye,Yan-hong Chen[3],Wan-li Huang,ABDULLAHI MUKHTAR SHEIK HAMUD[12] MD,Chun-nuan Chen [1]PhD,Li-chao Ye[1]MD.

[1]Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital, Fujian Medical University, No. 34 North Zhongshan Road, Quanzhou 362000, Fujian Province, China

[2]The Second Clinical Medical College of Fujian Medical University, Quanzhou, Fujian Province, China, 362000.

[3]Department of Neurology, Shishi General Hospital, Quanzhou, Fujian Province, China 362000.

Corresponding author:Dr. Chun-nuan Chen, No.34 North Zhongshan Road, Quanzhou, Fujian Province, 362000, China. Phone: 86-13395957700. E-mail: chenchunnuan1983@aliyun.com
Dr. Li-chao Ye, No.34 North Zhongshan Road, Quanzhou, Fujian Province, 362000, China. Phone: 86-13015823208. E-mail: yelichao@126.com

ABSTRACT

OBJECTIVE:To report 2 cases of meningeal metastasis caused by advanced lung cancer, with the imaging mainly showing symmetrical abnormal signals on both sides of the brainstem, which is called the florid skin and cheese sign. By analyzing the imaging features of 2 cases of meningeal carcinomatosis with this imaging feature, the clinical understanding and early diagnosis rate of this disease can be improved.

METHODS:Detailed clinical data collection and imaging examinations, including MRI and cerebrospinal fluid examination, were performed on 2 patients with advanced lung cancer meningeal metastasis. Case 1 was a 35-year-old male and Case 2 was a 50-year-old female, both with a history of lung cancer, who were admitted to the hospital after developing neurological symptoms.

RESULTS:MRI in case 1 showed symmetrical high signal in the midbrain and pons, and although no malignant cells were found on cerebrospinal fluid examination, the manifestations of high protein and intracranial hypertension supported the diagnosis of meningeal metastasis. Genetic testing showed an EGFR mutation, and the final diagnosis was “meningeal metastasis from lung cancer”. MRI of case 2 showed abnormal signals in the brainstem, right temporal lobe, left temporo-occipital lobe, and occipital lobe, and cerebrospinal fluid showed multinucleated heterogeneous cells, which supported the diagnosis of meningeal metastasis. The patient's headache symptoms were relieved after dehydration and cranial pressure reduction therapy. MRI in both patients showed bands of high signal along the anterior and lateral surfaces of the brainstem extending to the cerebellar peduncle and the fourth ventricular wall, known as the florid skin and cheese sign. These imaging features help to improve the early diagnosis of meningeal metastases.

CONCLUSION:Patients with advanced lung cancer may develop meningeal metastasis, which manifests as symmetrical high signal in the brainstem. Early diagnosis and comprehensive treatment are essential to improve patient prognosis. The early diagnosis rate of meningeal metastasis can be improved by recognizing imaging features such as the flower skin cheese sign.

Keywords: meningeal metastasis, bloomy rind sign, magnetic resonance imaging

7.3.4 临床资料

病例 1：患者男，35 岁，因“智能减退 1 月余”就入院。入院前 1 月余无明显诱因出现智能减退，初表现为反应迟钝，伴言语不清，无明显头痛、恶心、呕吐，无肢体抽搐等不适，

症状持续，遂就诊当地医院，完善头颅 MRI 提示“两额叶脑白质缺血灶，脑白质疏松，脑萎缩改变，桥脑前份异常信号灶，变性？”，于外院完善腰穿，颅内压＞300mmH20，脑脊液蛋白 800+mg/L，副肿瘤、自身免疫性脑炎相关抗体阴性，予甘露醇脱水降颅压等处理后症状无明显好转，上述症状进行性加重，目前言语不能，无法交流。遂就诊我院。近 20 天体重下降约 20kg。

既往史：肺恶性肿瘤病史 3 年，予“培美曲塞+顺铂”化疗十个周期，平素口服“艾克蒂尼”，并于 2020-10 行右肺腺癌手术，入院前 2 个月定期复查癌胚抗原提示升高，予更换“福美替尼”，半月前自行停药。否认其他病史。

入院查体：生命征平稳。神志清醒状态，语言、指令无反应，无自主言语，双瞳孔等大等圆，直径约 2.0mm,对光反应灵敏，未见眼震，双侧鼻唇沟等浅，四肢可见自主活动，四肢肌张力稍低，双下肢腱反射消失，双侧巴氏征可疑阳性，双侧布氏征、克氏征阳性，颈抵抗。

辅助检查：2023-10-23，MRI 头颅（3.0T）波谱成像：MRS:两侧海马区 MRS 提示神经元减少或者功能受损。2020-10-12，肺组织病理活检：镜下见异型细胞，组织形态倾向腺癌。2020-09-22，免疫组化：CK-P,TTF-1、CK7、NapsinA 阳性；CgA、CK5/6、CK20、P40 阴性；Ki67 阳性率约 10%。2022-10-28，基因检测：EGFR exon19 c.237-2255del 突变丰度 17.49%（EGFRT790M 突变）2023-10-14，MRI 平扫＋增强：两侧额叶脑白质缺血灶，脑白质疏松，脑萎缩改变 2023-10-16，MRI 平扫＋增强：两侧额叶脑白质缺血灶，脑白质疏松，脑萎缩改变；桥脑前份异常信号灶，变性？；颈椎病。2023-10-28，颅脑 MRI 平扫＋增强：脑萎缩，脑白质变性，双侧额顶叶散在缺血灶；双侧侧脑室、第三脑室扩张、积水改变；脑桥及桥臂边缘条片异常信号，营养不良性脑白质病？（图 2a、b、c）

患者的 MRI 表现为中脑及脑桥对称高信号。尽管脑脊液检查未发现恶性细胞，但高蛋白和颅内高压的表现支持脑膜转移的诊断。此外，患者的基因检测显示 EGFR 突变，故入院后诊断为“肺癌脑膜转移？”住院诊疗经过：予甘露醇 125ml q6 脱水降颅压治疗无效。

病例 2:患者女，50 岁，因“头痛、头晕 20 余天，加重伴呕吐 2 天余”就诊我院。入院前 20 余天无明显诱因出现头痛伴头晕，呈非视物性旋转，改变头位、体位无诱发，就诊当地诊所予对症处理后症状稍改善。入院前 2 天出现偶晕，伴恶心、呕吐胃内容物数次，伴食欲减退，伴双下肢乏力，行走不稳，急诊我院，完善头颅 CT 提示“左侧颞叶高密度影”。

既往史：2 年余因 “肺部肿瘤”就诊外院行“肺部分切除术”。完善病理检查提示肺腺癌。

入院查体：生命征平稳。神志清楚，双瞳孔等大等圆，直径 2.5mm，对光反应灵敏。双侧鼻唇沟等浅，四肢肌力肌张力正常。四肢腱反射正常，病理反射未引出。颈无抵抗。

辅助检查：2021-12-22，病理检查：1.（右肺中叶）肺浸润性腺癌（腺泡型约占 80%，微乳头型约占 20%），肿瘤大小约 3.5*2.5*1.5cm；癌紧邻脏层胸膜（相距离<0.1mm），未见确切脉管癌栓及神经侵犯，周围肺泡腔内出血，肺泡间隔增宽少量淋巴细胞浸润，吻合口切缘及支气管切缘未见癌累及；支气管旁淋巴结（0/2 个）未见转移癌。2.（右肺上叶）符合肺原位腺癌，肿瘤大小约 0.5*0.5cm，癌紧邻脏层胸膜，吻合缘未见癌累及。pTNM 分期：pT2aN0Mx。免疫组化：CK7(＋)、TTF-1(＋)、Napsin-A（＋）、CK5/6(-),P63(-)、EMA（+）、Syn（+）、Ki-67（20%+）。2023-08-01 腰椎穿刺术：压力 230mmH20，脑脊液

生化：蛋白：55.4mg/dl，脑脊液常规：潘氏实验：阳性 细胞数：14*10^6/L。细胞分类：见多核异型细胞。（图 1a、b）2023-08-18，头颅+胸部+上腹部+下腹部+盆腔 CT 平扫：1.左侧颞叶高密度影 2.右上肺术后改变；3.双肺散在多发微小结节，部分磨玻璃样密度去；4.右肝前叶致密影，结石或钙化灶；5.左肾囊肿；6.子宫增大，肌瘤可能。2023-08-21，肿瘤常规普查：癌胚抗原 204ng/ml，糖类抗原 15-3 210U/ml。2023-08-22，磁共振头颅扫描：1.脑干、右颞叶、左侧颞枕叶及枕叶异常信号（磁共振 T2FLAIR 图像：图 2d、e）。2.颅脑 MRA、MRV 未见明显异常。2024-08-23，脑脊液：涂片中见个别淋巴细胞。

入院后诊断为“头痛待查”，完善血常规、急诊生化、肌钙蛋白、凝血筛查、肝功能检查未见明显异常。予改善循环、营养神经、营养支持等处理，并完善肿瘤常规普查提示 CEA204ng/ml、CA153 210U/ml，腰穿见颅压升高并完善病理检查见脑脊液中淋巴细胞，考虑肺癌颅内转移可能性大，予甘露醇 125ml q8h，甘油果糖 250ml qd 脱水降颅压处理，后患者头痛较前缓解。

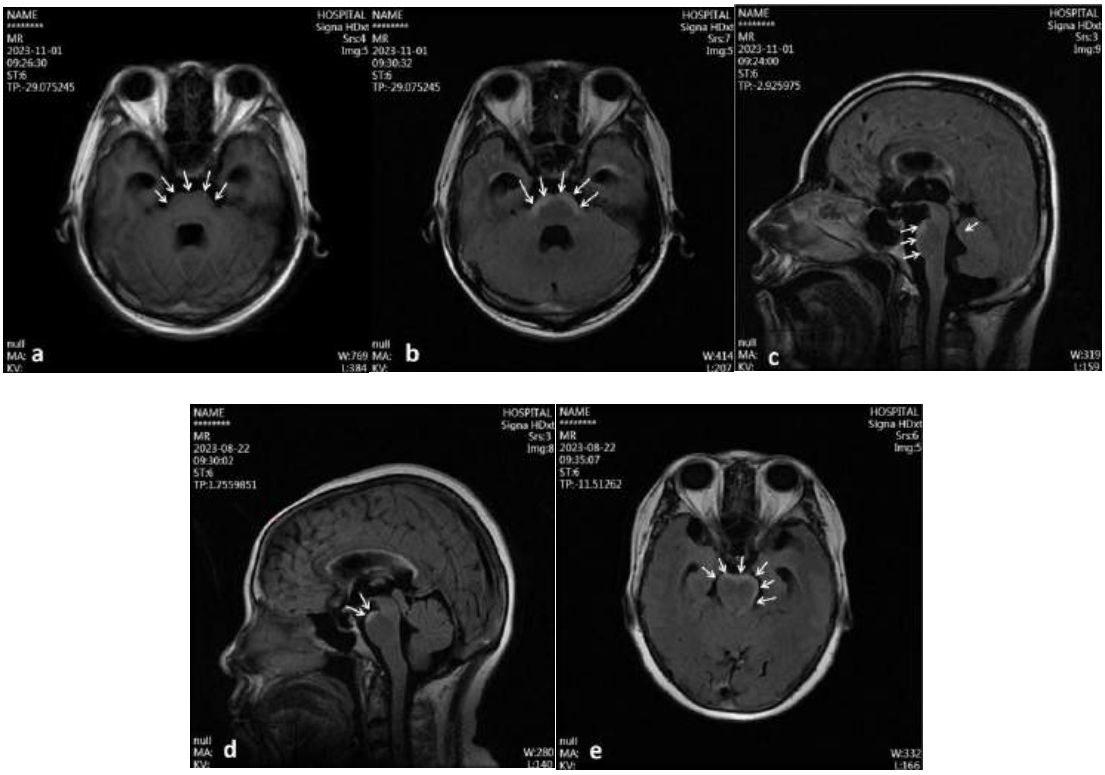


图 1：为两例有代表性的花皮奶酪征。图 2a 为病例 1 在 T1W1 平扫上的图像：可见脑桥表面稍低密度影。图 2b 和图 2c 为病例 1 T2W1 FLAIR 平扫图像的水平位与冠状位显示脑桥表面异常环形信号影，并延伸至第四脑室壁。图 2d 和图 2e 为病例 2 T2W1 FLAIR 平扫图像的水平位与冠状位显示脑桥前外侧表面异常环形信号影。

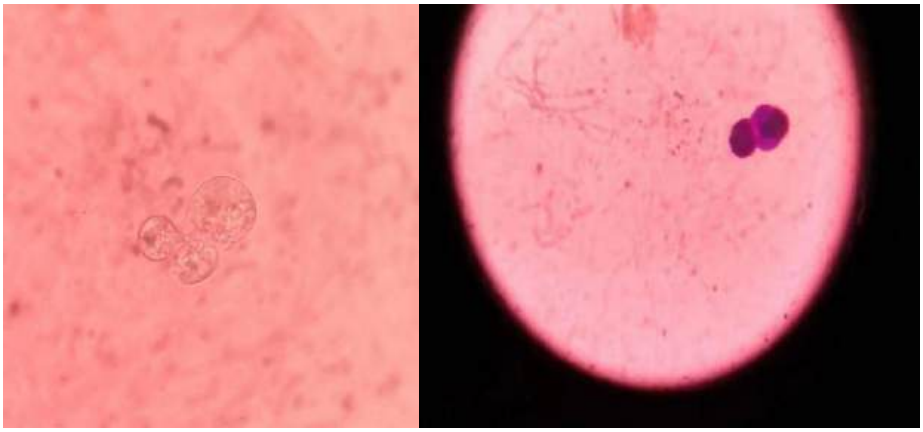


图 2:病例 2 中脑脊液异型细胞的病理影像

2 讨论

脑膜癌病是一种少见的肿瘤晚期并发症，恶性肿瘤细胞通过血流系统、淋巴结系统和脑脊液系统向蛛网膜下腔和软脑膜的扩散转移，部分则是由中枢系统原发肿瘤种植引起，常见于肺癌、乳腺癌、淋巴瘤、白血病和恶性黑色素瘤等，其特征是各种恶性肿瘤细胞浸润到脑脊液、软脑膜和蛛网膜下腔中，从而引起一系列神经系统缺损症状。主要表现为头痛、恶心、呕吐等颅内高压表现（首次腰穿压力大于 180mmH20），肢体麻木无力，行走不稳，意识丧失，近事遗忘、智能减退等认知功能障碍等[1]。LM 最初的临床表现通常是微妙的。已知癌症患者的多灶性神经系统受累应引起临床对 LM 的怀疑。最初的表现可能包括脑神经麻痹、头痛、背痛、视力障碍、复视、听力障碍、认知改变、神经根病、脊髓病、或脊髓综合征，如马尾综合征。病死及致残率极高，预后极差，未经积极治疗的脑膜癌病患者中位生存期约仅 4-6 周[2]。为了延长患者生存期和改善患者预后，我们期望早期诊断脑膜癌病，减少临床漏诊率及误诊率。

本文中 2 位患者有许多共同点。首先,均有肺癌背景，病例 1 有 3 年的肺恶性肿瘤病史，曾接受多周期化疗和肺部手术。病例 2 有 2 年的肺癌病史，曾接受肺部分切除术，且均有神经系统症状，表现为言语不能、无法交流，头痛、头晕伴呕吐等。其次，完善腰椎穿刺均见颅内压增高和脑脊液异常，显示颅内压升高，提示颅内病变可能性。余辅助检查见肿瘤标志物升高提示肿瘤活动性增强。均使用甘露醇等脱水剂进行降颅压处理，降颅压后神经系统症状较前好转。在 MRI 平扫影像上 FLAIR 图像均显示沿脑干前表面和侧表面有一个高信号带延伸至小脑脚，甚至延伸至第四脑室壁。这些共同点表明，两位患者均为肺癌晚期，且可能存在肺癌相关的神经系统转移或并发症，导致颅内压增高和神经系统功能受损。这需要密切监测和综合治疗以改善患者的生活质量和预后。

有研究发现具有影像特征的 LM 患者多数存在肺腺癌伴 EGFR 基因突变，腺癌肿瘤通常比其他细胞类型（如鳞状细胞癌）的肺癌具有更高的脑转移倾向，软脑膜转移在 EGFR 基因突变的非小细胞肺癌中更常见[2]，常在 FLAIR 图像显示沿脑干前表面和侧表面有一个高信号带延伸至小脑脚，甚至延伸至第四脑室壁。脑干表面有一层清晰致密的层，看起来像奶酪上的花皮。可能反映早期 LM 和逐渐浸润到脑表面。有研究认为带状高信号可能是由于肿瘤细胞沿穿孔分支扩散到血管周围间隙而没有实质和血管浸润所致[3]。

近年的研究显示 MRI FLAIR 序列可以有效抑制脑脊液（CSF）的信号，使得脑膜受累区域的

信号增强更为明显，表现为沿脑表面和脑沟的线条状或片状高信号。在未经对比剂增强的 T1 序列中，脑膜癌症症往往不易被直接观察到。 T2 序列中，脑膜受累区域可能表现为轻微的高信号，但这种信号往往不如 FLAIR 序列明显。在临床实践中，FLAIR 和增强 T1 序列是评估花皮奶酪征最有用的 MRI 序列。FLAIR 序列因其能够抑制脑脊液信号而特别有用于显示脑膜的异常信号[4]。脑脊液细胞病理学是诊断 LM 的金标准，但是常规细胞病理学阳性诊断率一般不超过 50%，导致 LM 诊断延迟、治疗延误，且其为有创性操作，病人及家属配合度常不高，增强 MRI 因其侵袭性小，故可首选用于癌症分期的初步评估脑膜癌病，增强 MRI 常显示中脑、脑桥表面对称性高信号，呈花皮奶酪征（如图 2）[4, 5]，因此，脑实质是否为软脑膜转移与正常脑实质有很好的对比。

脑膜癌病是一种恶性肿瘤中枢系统转移的特殊形式，表现形式多样，对于出现头痛、头晕等高颅内压症状和颅神经症状的中老年患者，在考虑其肿瘤病史的基础上对疑似病例仍要完善头颅增强 MRI 扫描及之后的脑脊液细胞学和生化检测，以确诊转移癌细胞；对于无肿瘤史的疑似患者，也应积极探查和管理原发病灶。脑膜癌病患者预后很差，目前尚无有效治疗，建议尽早诊断、早治疗以延长其预期寿命。本次讨论中的患者均显示有 FLAIR 中脑、脑桥和对称性高信号，所以应该全面识别患者影像学的特征，注意与其他相关疾病的鉴别诊断。有研究认为 Bloomy resign 是肺腺癌脑膜转移的标志，主要与 EGFR 阳性突变有关[6-8]。若我们能够对肺腺癌的软脑膜癌进行早期诊断并及时使用酪氨酸激酶抑制剂治疗，病人的预后可能可以得到极大的改善[3]。故临床上发现这种特征影像学表现的病例时，即使脑脊液中未发现恶性细胞，也要高度怀疑软脑膜转移并尽早诊断、早治疗以延长其预期寿命。此外，一些研究指出，MRI 在早期 LM 的诊断中可能存在局限性。例如，早期阶段的 LM 患者可能仅表现出非特异性的影像学改变，这些细微的变化可能被忽视。因此，提高医师对这些早期征象的认识是提高诊断率的关键。

综上所述，MRI 在 LM 的诊断中无疑是一种强有力的工具，但其效果依赖于多种因素的综合考量。未来的研究需要进一步探索如何优化 MRI 技术参数和解读策略，以及如何结合临床和其他辅助检查方法，以提高 LM 的早期诊断率和准确性。“花皮奶酪征”是一种罕见但有价值的发现，尤其是在那些已经接受过靶向治疗的肺腺癌患者中[9]。这一发现强调了在临床实践中应用非传统 MRI 技术的重要性，以及进一步研究这一现象的潜在机制和临床意义的必要性。未来的研究需要进一步探索如何优化 MRI 技术参数和解读策略，以及如何结合临床和其他辅助检查方法，以提高 LM 的早期诊断率和准确性。

Hemodynamic Characterization of Cerebral Drainage Veins in Post-Reperfusion Hemorrhagic Transformation Following Acute Large Vessel Occlusion: A QDSA-Based Exploratory Analysis

Ziqing Wu，Ming Wei

ABSTRACT:

Backdround and Purpose: Hemorrhagic transformation (HT) is a major complication after thrombectomy in patients with acute ischemic stroke, but the factors influencing hemorrhagic transformation (HT) after thrombectomy remain to be elucidated. Studies have shown that unfavorable venous outflow increases the risk of reperfusion bleeding after endovascular therapy. At this stage, the assessment of venous outflow is based on semiquantitative methods, and quantitative assessment of venous outflow is lacking. Second, hemodynamics after successful mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke combined with large vessel occlusion (AIS-LVO) may be closely related to hemorrhagic transformation. The aim of this study was to study venous outflow in patients with hemorrhagic transformation after reperfusion therapy for acute large-vessel occlusion by quantitative digital subtraction angiography (QDSA) to obtain quantitative venous hemodynamic data.

Method: Quantitative hemodynamic parameters were generated by QDSA. 2 datasets were used to explore independent quantitative hemodynamic metrics associated with hemorrhagic transformation after successful mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke combined with large vessel occlusion (AIS-LVO). The training dataset was used to discover independent quantitative hemodynamic indices associated with hemorrhagic transformation after successful mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke combined with large vessel occlusion (AIS-LVO) by performing univariate and multivariate logistic regression analyses. The authors plotted subject operating characteristic curves to validate the diagnostic performance of hemorrhagic hemodynamic metrics using training and an external validation dataset. KaplanMeier survival analysis was used to validate the predictive ability of these risk indicators for future bleeding in an external dataset.

下丘脑萎缩增加偏头痛风险：队列研究与孟德尔随机化分析

熊中华，王永刚（通讯作者）

北京天坛医院神经病学中心

摘要：

背景：下丘脑由多个功能性核团组成，调节与偏头痛密切相关的多种生物过程，包括激素分泌、代谢、昼夜节律以及自主神经系统功能。然而，其在偏头痛中的作用尚不明确。

方法：我们利用 74 例偏头痛患者与 35 名健康对照（HC）的 T1 加权磁共振成像（MRI）数据，采用深度学习技术将下丘脑分割为五个亚区，并分析两组之间的体积差异。为探讨因果关系，我们基于全基因组关联研究（GWAS）的汇总统计数据，开展了偏头痛与下丘脑体积之间的孟德尔随机化（MR）分析。此外，我们还评估了肠道微生物组成在该关联中的中介作用。

结果：与健康对照相比，偏头痛患者的整体下丘脑体积（813.53 ± 66.46 mm^3 vs. 831.86 ± 57.91 mm^3）和下丘脑下结节区体积（255.26 ± 30.17 mm^3 vs. 265.29 ± 23.32 mm^3）显著减少。下结节区体积与偏头痛发作频率呈负相关（皮尔逊相关系数 $r = -0.232$，$p = 0.043$）。MR 分析显示，下丘脑总体体积（OR = 0.80，FDR 校正 $p = 7.28 \times 10^{-5}$）及下结节区体积（OR = 0.85，FDR 校正 $p = 2.61 \times 10^{-2}$）与偏头痛存在因果关系。此外，特定肠道菌群（DefluviitaleaceaeUCG011、Eubacteriumruminantiumgroup、FamilyXIII）在下丘脑-偏头痛通路中发挥部分中介作用。

结论：本研究通过队列分析结合 MR 方法，提供了有力证据表明：下丘脑萎缩，特别是下结节区的体积减少，可通过影响肠道微生物群组成，增加偏头痛发生风险。

关键词：偏头痛；下丘脑亚区；肠道微生物群；孟德尔随机化；磁共振成像

穿支动脉粥样硬化病的不良预后研究

刘洋，刘佩芳（通讯作者）

目的：穿支动脉粥样硬化病（Branch Atheromatous Disease, BAD）容易发生早期神经功能恶化（Early Neurological Deterioration, END），导致患者预后不良，其中以豆纹动脉（Lenticulostriate Artery, LSA）和脑桥旁正中动脉（Paramedian pontine arteries, PPA）狭窄或闭塞引起的穿支动脉梗死最为显著。本研究旨在分析穿支动脉粥样硬化病这两种分型 3 个月预后和 END 的相关危险因素，为早期发现预后不良人群开展有效治疗提供理论依据，以期改善预后并指导个体化的二级预防。

方法：对 75 例经弥散加权成像（Diffusion weighted imaging, DWI）诊断为 LSA 或 PPA 血管范围内的 BAD 患者进行单中心前瞻性队列研究，收集整理患者的临床资料包括：1.一般临床资料；2、实验室检查资料：包括 TG、TC、HDL、LDL、HbA1c、Hcy、CRP、CK-MB、BNP；3、影像学检查资料：头 MRI、DWI、MRA、SWI、HR-MRI 和 pCASL 等检查，记录载体动脉（大脑中动脉 M1 段及基底动脉）的斑块分布、斑块面积、管壁面积指数、斑块负荷、重构指数、血管特征等；记录患侧、镜侧脑血流量（Cerebral Blood Flow, CBF）值，计算相对脑血流量（rCBF）值；记录脑微出血（Cerebral Microbleeds, CMBs）数目及病灶位置；4、临床表现特征：入院时和发病 7 天时美国国立卫生研究院神经功能评分（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）。

以 3 个月改良 Rankin 评分（Modified Rankin scale, mRS）作为主要结果指标，END 为次要结果指标。将患者分为预后不良组（mRS≥2）和预后良好组（mRS<2），END 组及非 END 组。对影响 BAD 患者 3 个月预后和 END 的危险因素进行单因素和多因素 Logistic 回归分析。

结果：1、预后良好组与预后不良组一般临床特点比较：预后良好组 51 例，预后不良组 24 例。预后良好组男性 33 例，女性 18 例。平均年龄 57.29±11.23 岁。预后不良组男性 21 例，女性 3 例。平均年龄 61.25±5.8 岁。预后不良组男性比例更多（P<0.05）、平均年龄更大（P<0.05）、END 发生率更高（P<0.001）、入院 NIHSS 评分及发病 7 天 NIHSS 评分更高（P<0.001），差异具有统计学意义。预后良好与预后不良组在既往疾病史以及吸烟、饮酒等方面差异无统计学意义（P>0.05）。预后良好与预后不良组实验室指标上差异无统计学意义（P>0.05）。预后良好组与预后不良组影像学资料比较：预后良好组与预后不良组在斑块分布、斑块面积、斑块负荷、血管特征、脑血流灌注情况、相对脑血流量、脑微出血分布、脑微出血分级等方面差异无统计学意义（P>0.05）。预后不良组易损斑块 17 例（85%），占比更多，差异具有统计学意义（P<0.001）。

2、预后不良的单因素 Logistic 回归分析显示，男性（P<0.05，OR=3.82，95%CI=1.12-17.72）、入院 NIHSS 评分（P<0.001，OR=1.49，95%CI=1.2-1.93）、发病 7 天 NIHSS 评分（P<0.001，OR=2.2，95%CI=1.59-3.33）、END(P<0.001，OR=6.5，95%CI=2.31-19.81）、基底动脉背侧壁斑块（P<0.05，OR=6.45，95%CI=1.27-47.79）是 BAD 患者预后不良的危险因素。

3、将单因素 Logistic 回归分析中，P<0.05 的指标：男性、入院 NIHSS 评分、发病 7 天 NIHSS 评分、END、基底动脉背侧壁斑块纳入多因素二元 Logistic 回归分析。结果显示，

基底动脉背侧壁斑块（*P*<0.05，*OR*=19.15，95%*CI*=1.72-385.37）、男性（*P*<0.05，*OR*=26.22，95%*CI*=3.18-406.31）、发病 7 天后 NIHSS 评分（*P*<0.05，*OR*=2.24，95%*CI*=1.4-4.45）是 BAD 患者预后不良的独立危险因素。

4、END 组与非 END 组一般临床特点比较：END 组 28 例，非 END 组 47 例。END 组男性 21 例，女性 7 例。平均年龄 61.43±8.96 岁。非 END 组男性 33 例，女性 14 例。平均年龄 56.85±10.21 岁。END 组与非 END 组在一般临床资料方面差异无统计学意义（*P*>0.05）。END 组与非 END 组在实验室指标上差异无统计学意义（*P*>0.05）。END 组与非 END 组影像学资料比较：END 组与非 END 组在斑块分布、斑块面积、斑块负荷、易损斑块、血管特征、脑血流灌注情况、相对脑血流量、脑微出血分布、脑微出血分级等方面差异无统计学意义（*P*>0.05）。

5、END 的单因素 Logistic 回归分析显示，CK-MB（*P*<0.05，*OR*=1.18，95%*CI*=1.02-1.43）、BNP（*P*<0.05，*OR*=1.98，95%*CI*=1.19-4.11）是 END 的危险因素。

6、多因素 Logistic 回归分析结果显示，BNP（*P*<0.05，*OR*=1.86，95%*CI*=1.13-3.82）是 END 的独立危险因素。

结论：1、基底动脉背侧壁斑块、男性和发病 7 天 NIHSS 评分可能是预测 BAD 患者预后不良的独立危险因素，由于 HR-MRI 是一种无创、可重复的序列，因此可将其用作预测 BAD 患者不良预后的影像标志物，用于早期筛查预后不良的患者。

10. BNP 可能是预测 BAD 患者发生 END 的独立危险因素。

关键词：穿支动脉粥样硬化病；高分辨磁共振；伪连续动脉自旋标记；磁敏感加权成像；预后

高频发作性偏头痛向难治性偏头痛的转化：基于治疗策略与脑功能影像的前瞻性研究

李小双，王永刚（通讯作者）

摘要：

根据 GBD2021 研究，偏头痛是全球神经系统疾病中发病率位居第三的疾病，疾病负担显著。部分患者因急性或预防性治疗失败而发展为耐药性或难治性偏头痛，其严重程度与预防性治疗失败次数相关。高频发作性或慢性偏头痛（CM）患者，无论是否伴药物过度使用，若具有高致残性且对多种预防性治疗无效，则可能符合难治性偏头痛标准。然而，目前其病理生理学机制仍缺乏直接证据。本研究拟从天坛医院头痛科门诊纳入 20 例高频发作性偏头痛患者，并匹配 20 例健康对照，采用功能磁共振成像（fMRI）技术，分析患者向难治性偏头痛的转化过程，并比较其与健康对照的脑功能差异。研究目标包括：（1）评估高频发作性偏头痛向慢性偏头痛的转化率及时间；（2）分析治疗药物变化与疾病进展的关系；（3）识别难治性偏头痛的潜在影像学标志物；（4）为临床早期干预和个体化治疗提供科学依据。

超声造影联合剪切波弹性成像对无症状颈动脉斑块患者缺血性脑卒中的预测价值

Predictive value of future ischemic stroke by contrast enhanced ultrasound combined with shear wave elastography among patients with asymptomatic carotid plaques

张璐妮，吴蓉*，贾彩霞，顾诗瑶，陈静

上海交通大学医学院附属第一人民医院

基金项目：国家自然科学基金重点项目（82130057），国家自然科学基金（82202176）

摘要

目的：本研究旨在探讨单独或联合应用超声造影（CEUS）与超声弹性成像（SWE），评估斑块内新生血管（IPN）和斑块平均剪切波速（SWV）对无症状颈动脉斑块患者发生缺血性脑卒中的预测价值。

方法：回顾性选取在我院接受颈动脉斑块 CEUS 和 SWE 的无症状颈动脉斑块患者，对所有患者随访 180 天。根据随访期间是否发生缺血性脑卒中，将患者分为脑卒中组和非脑卒中组。使用 Cox 比例风险回归模型确定缺血性脑卒中的独立预测因素，使用 Kaplan-Meier 生存曲线评估累积发病率。建立列线图并绘制受试者工作特征（ROC）曲线分析各指标预测缺血性脑卒中的价值。

结果：共纳入 90 例患者，根据随访期间是否发生脑卒中分为脑卒中组（8 例），和非脑卒中组（82 例）。IPN 分级 2 级组和较小 SWV 组的脑卒中发生率显著高于 IPN 分级 0-1 级组和较大 SWV 组（$P<0.001$ 和 $P=0.025$）。多因素 Cox 回归显示 IPN 和 SWV 是颈动脉斑块患者未来缺血性脑卒中事件的独立预测因子（$P= 0.045$, $P= 0.028$）。基于 IPN 和 SWV 建立的列线图提示对患者缺血性脑卒中风险具有良好的预测能力（C-index=0.898）。ROC 曲线分析结果显示，列线图预测患者缺血性脑卒中事件的 AUC 值最高（0.897），并以截断值将患者分为高危组和低危组，高危组的缺血性脑卒中发生率显著高于低危组（$P<0.001$）。

结论：IPN 联合 SWV 能够有效预测无症状颈动脉斑块患者的缺血性脑卒中事件，为卒中的早期防治提供重要依据。

关键词：缺血性脑卒中；颈动脉斑块；新生血管；弹性；超声

URM 技术定量定性评价颈动脉斑块内新生血管的临床应用研究进展

魏瀚宇[1] 勇强[2]（通讯作者）

1.北京市平谷区医院超声科

2.北京儿童医院顺义妇儿医院超声诊疗中心

目的：本研究旨在探讨超分辨显微成像技术（Ultra Resolution Microscopy imaging, URM）在检测颈动脉斑块内新生血管中的应用前景。颈动脉斑块内新生血管密度与斑块易损性密切相关，是缺血性卒中发生的独立预测因子。尽管现有的成像技术如超微血管成像（Superb Microvascular Imaging, SMI）、超声造影（Contrast-Enhanced Ultrasound, CEUS）、磁共振成像（Magnetic Resonance Imaging, MRI）和计算机断层扫描（Computed Tomography, CT）被广泛用于评估颈动脉斑块内新生血管，但这些技术在检测新生血管方面仍存在一定的局限性。URM 技术通过高时间分辨率和超快超声平面波信号采集，能够清晰显示颈动脉斑块内新生血管的结构及分布，并可定量分析新生血管密度。本研究通过分析 URM 图像，评价颈动脉斑块内新生血管的影像学特征类型，探讨其在临床诊断和治疗中的应用价值。

方法：本研究纳入 2024 年 10 月至 2024 年 12 月在北京市平谷区医院超声科接受颈动脉超声检查的患者。纳入标准为经临床诊断为颈动脉粥样硬化斑块，且有低回声为主、高度怀疑斑块内新生血管形成以及具有相关临床症状的患者，如短暂性脑缺血发作或缺血性卒中。排除标准包括超声造影剂过敏史、严重的心肺肝肾功能不全以及无法配合完成检查。检查设备为飞依诺科技股份有限公司提供的超分辨显微成像系统（URM），该系统利用高时间分辨率和超快超声平面波信号采集技术，将超声造影剂的超声微气泡作为闪烁的像素点，通过处理算法提取每帧图像中的单个微气泡信号，并通过对每个微气泡进行定位和跟踪，重建造影微气泡的运动轨迹，最终得到最小直径为 20μm 的微血管成像。本研究选用示卓安（Sonazoid）超声造影剂，其主要成分包括全氟丁烷（Perfluorobutane, PFB）气体微球，外壳由氢化卵磷脂酰丝氨酸（Hydrogenated Egg Phosphatidylserine, HEPS）膜稳定。这种造影剂的微气泡直径范围为 2.1±0.1 微米（数均直径）和 2.6±0.1 微米（体积中值直径），小于红细胞直径，能够顺利通过肺循环并进入全身血液循环。示卓安的微气泡具有良好的稳定性和生物相容性，能够在体内长时间保持完整，提供稳定的成像效果。检查流程为：患者检查时取仰卧位，颈部轻度后仰。首先进行常规颈动脉超声检查，记录斑块的位置、大小及回声特征。随后进行超分辨显微成像（URM）检查，将超声探头置于颈动脉斑块处，注射示卓安超声造影剂，观察并记录斑块内新生血管的显示情况，包括血管密度图、血流方向图、血流速度图和动态图。URM 微血流显示方式包括：血管密度图反映微血管中的血供丰富程度；血流方向图显示微血管的血流方向，以红色和蓝色分别表示流向探头和远离探头的血流；血流速度图反映微血管中血流的绝对运动速度，以色彩的亮暗来表示；动态图动态显示造影剂微气泡在微血管中的流动情况。

结果：初步研究结果显示，URM 技术能够清晰显示颈动脉斑块内新生血管的结构及分布，并可定量分析新生血管密度。与传统成像技术相比，URM 技术在操作简便性和实时性方面具有显著优势。例如，URM 技术能够实时显示微血管的血流灌注信息，这对于评估斑块的

活动性和潜在风险具有重要意义。此外，URM 技术的定量分析功能使得对新生血管密度的评估更加客观和精确，有助于在不同时间点对治疗效果进行量化比较。尽管样本量有限，但 URM 技术在检测新生血管方面表现出的高分辨率和灵敏度，使其在评估斑块易损性方面具有潜在优势。例如，URM 技术能够清晰显示斑块内新生血管的结构，反映微血管中血流的绝对运动速度以及计算出斑块内新生血管密度等。然而，URM 技术在临床应用中仍面临一些挑战。例如，URM 技术对操作者的技术水平要求较高，需要精确的探头定位和稳定的信号采集，以确保图像的质量和可靠性。此外，URM 技术在检测深部组织时的穿透力可能不如 MRI 和 CT，这可能限制其在某些复杂病例中的应用。此外，URM 技术的设备成本相对较高，可能限制其在基层医疗机构的广泛应用。

结论：URM 技术为颈动脉斑块内新生血管的检测提供了一种新的无辐射、可重复性高的影像学方法。其在显示新生血管结构及分布、定量分析新生血管密度方面表现出色，有望成为评价颈动脉斑块易损性及药物疗效的新客观指标。未来的研究应进一步优化 URM 技术，降低设备成本，并开展多中心研究，以验证其在不同人群和临床环境中的应用效果。此外，未来的研究还应关注 URM 技术在其他心血管疾病中的应用潜力，如冠状动脉粥样硬化和外周动脉疾病，以期为临床诊断和治疗提供更全面的支持。

基于定量磁化率成像技术分析脑淀粉样血管病与皮质钙化相关性的回顾性研究

刘国志，肖子建（通讯作者）

南华大学附属第一医院

研究背景与目的：脑淀粉样血管病(Cerebral amyloid angiopathy, CAA) 是以β-淀粉样蛋白（Amyloid β-protein, Aβ）在大脑皮质及软脑膜的中小动脉、毛细血管管壁进行性沉积为特征的年龄相关脑小血管病。随着我国步入老龄化社会，其带来的危害不容忽视。定量磁化率成像（Quantitative susceptibility mapping, QSM）能通过测量不同组织或物质（如钙化、铁沉积等）在外部磁场中的磁化特性，定量分析其磁化率（Magnetic susceptibility）的分布。本课题基于 QSM 分析 CAA 与皮质钙化的相关性，为指导 CAA 的治疗靶点提供理论依据。

方法：本研究回顾性收集 2017 年至 2024 年就诊于南华大学附属第一医院在同一台核磁共振扫描仪上行颅脑 MRI 平扫+SWI 检查并诊断为很可能的脑淀粉样血管病患者（波士顿 2.0 标准）作为 CAA 组,选取在同一台核磁共振扫描仪行颅脑 MRI 平扫+SWI 检查为阴性的健康人群作为对照组，本研究最终纳入 98 例受试者。扫描设备是采用飞利浦 3.0T MRI 扫描仪（Achieva3.0 T，Philips Healthcare, Netherlands)和 8 通道头颅相控阵线圈。扫描序列包括颅脑常规 T1 加权成像（T1-weighted imaging， T1WI）、T2 加权成像（T2-weighted imaging， T2WI）、SWI，扫描范围覆盖全脑，扫描后将原始幅值图和相位图序列输入到 MATLAB (R2016a，Math Works，Inc .)工作站上的 STI Suite 套件(v3.0，STI.Suite.MRI@g mail.com)后处理工具箱中生成 QSM，生成步骤包括相位展开、组织掩模生成、背景场去除和磁化率反演。将得到的 QSM 图像导入 Image J 软件(v.1.8.0，国立卫生研究院)。选定双侧额叶皮质、双侧颞叶皮质、双侧枕叶皮质、双侧顶叶皮质作为感兴趣区域（Region Of Interest, ROI），在两名工作经验十年以上的神经影像科医师指导下，在 QSM 轴位图像上找到各脑叶显示最佳的层面，手动勾画感 ROI(勾画过程中注意避开脑脊液、脑静脉以及脑白质)，每个脑叶测量三次，取平均值，通过调整阈值（＜0）来识别钙化区域。QSM 值单位为十亿分之一（part per billion， ppb）。运用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。对于符合正态分布且方差齐的计数资料采用均数±标准差表示，不满足者用中位数(四分位值)表示。对满足正态分布的计量资料采用两独立样本 t 检验比较，对非正态分布的计量资料采用非参数检验比较;比较分类资料采用卡方检验或者连续校正卡方检验。Mann Whitney 检验对 CAA 组与对照组的各脑叶 QSM 值进行差异性检验。采用 spearman 相关分析分析各脑叶皮质 QSM 值与对应部位微出血数目的相关性，采用二元 Logit 回归分析分析年龄、性别、高血压、糖尿病、吸烟、饮酒等其他因素与 QSM 值的相关性，P<0.05 表示有统计学意义。

结果：

8.1　CAA 组与对照组相比，在年龄、性别、高血压病、糖尿病、吸烟、饮酒等因素资料均衡（无统计学差异），具有良好对比性。

9.1　本研究回顾性收集并分析 98 例受试者双侧脑叶 QSM 值，将脑叶分为左枕叶、右枕

叶、左额叶、右额叶、左颞叶、右颞叶、左顶叶、右顶叶 8 个 ROI 区域，对各 ROI 的 QSM 值进行测量得出 CAA 组 QSM 值分布范围在 4.00~142.00ppb 之间,对照组 QSM 值分布范围在 0.00~17.00ppb 之间，采用 Mann Whitney 检验对 CAA 组与对照组数据进行差异性检验，表明 CAA 组左枕叶、右枕叶、左额叶、右额叶、左颞叶、右颞叶、左顶叶、右顶叶 8 个 ROI，与对照组相比均有统计学意义（p<0.05）。

10.1　经过描述统计显示，CAA 组中，QSM 值较高的有左枕叶（左枕叶 QSM max=100ppb，QSM_M=44ppb）、左颞叶(（左颞叶 QSM max=105ppb，QSM_M=33ppb)、左顶叶（左顶叶 QSM max=94ppb，QSM_M=32ppb），最低的为右额叶（右额叶 QSM max=68ppb，QSM_M=20.5ppb）。

11.1　CAA 组中，各个脑叶 QSM 值与对应部位出血点均具有显著相关性，左枕叶的 QSM 值与左枕叶微出血数目呈正相关（r=0.845，p<0.05），右枕叶的 QSM 值与右枕叶微出血数目呈正相关（r=0.778，p<0.05），左额叶的 QSM 值与左额叶微出血数目呈正相关（r=0.0.645，p<0.05），右额叶的 QSM 值与右额叶微出血数目呈正相关（r=0.521，p<0.05），左颞叶的 QSM 值与左颞叶微出血数目呈正相关（r=0.661，p<0.05），右颞叶的 QSM 值与右颞叶微出血数目呈正相关（r=0.723，p<0.05），左顶叶的 QSM 值与左顶叶微出血数目呈正相关（r=0.692，p<0.05），右顶叶的 QSM 值与右顶叶微出血数目呈正相关（r=0.772，p<0.05）。

12.1　QSM 值与年龄、性别、高血压、糖尿病、吸烟、饮酒等无明显相关性（p>0.05）。

结论：CAA 患者所有脑叶均有明显钙化，且与脑微出血数目呈明显正相关性。

Combined Ultrasound and Photoacoustic Imaging for Monitoring Ischemic Stroke

Yajing Liu, and Pintong Huang

Department of Ultrasonography, the Second Affiliated Hospital of Zhejiang University College of Medicine, Hangzhou 310009, China

Purpose

Ischemic stroke, resulting from the interruption of cerebral blood flow, leads to rapid tissue damage and neurological deficits. Early and accurate monitoring of cerebral perfusion, oxygenation, and vascular remodeling is critical for effective intervention and prognosis. Traditional imaging modalities such as MRI and CT provide structural and functional insights but are limited by cost, accessibility, and lack of real-time hemodynamic assessment. This study explores the feasibility of a multimodal imaging approach integrating ultrasound (US) and photoacoustic tomography (PAT) for noninvasive, real-time monitoring of ischemic stroke progression, focusing on cerebral blood flow, oxygen saturation, and microvascular changes.

Methods

We employed a combined ultrasound and photoacoustic imaging system (UPIS) to longitudinally assess ischemic stroke in a murine model. The study utilized two established stroke models: permanent middle cerebral artery occlusion (pMCAO) and photothrombotic stroke (PT). Key methodological steps included:

Pre-stroke baseline imaging using high-frequency ultrasound (for structural assessment) and multispectral PAT (for hemoglobin oxygen saturation, sO_2). Post-stroke imaging at multiple time points to track perfusion deficits (via contrast-enhanced ultrasound angiography) and hypoxia (via PAT-derived sO_2 mapping). Validation with laser speckle contrast imaging (LSCI) and triphenyltetrazolium chloride (TTC) staining to confirm infarction volume and perfusion deficits.Quantitative analysis of vascular density, blood flow velocity, and oxygen metabolism in peri-infarct regions. Additionally, we investigated the role of integrin α6 (Itga6) in post-stroke angiogenesis using endothelial-specific knockout mice, assessing its impact on vascular remodeling via the PI3K/Akt-eNOS-VEGFA axis6.

Results

Hemodynamic and Metabolic Changes:

UPIS detected significant reductions in cerebral blood flow (CBF) and sO_2 in the ischemic core within minutes of occlusion, correlating with TTC-confirmed infarction ($p < 0.01$). PAT-derived sO_2 maps revealed progressive hypoxia in the peri-infarct zone, while ultrasound angiography confirmed microvascular occlusion in pMCAO and thrombosis in PT models.

Vascular Remodeling:

Endothelial Itga6 knockout mice exhibited reduced neovascularization and accelerated microvascular breakdown, whereas Itga6 overexpression enhanced angiogenesis and functional recovery ($p < 0.05$).

Longitudinal Monitoring:

UPIS enabled noninvasive tracking of reperfusion in treated mice, showing partial CBF recovery by day 7 post-stroke. LSCI and TTC staining validated UPIS findings, confirming its accuracy in quantifying infarction volume.

Conclusion

The integrated ultrasound and photoacoustic imaging (UPIS) system provides a powerful, noninvasive tool for real-time monitoring of ischemic stroke, offering simultaneous structural, hemodynamic, and metabolic insights. Key advantages include:

High spatiotemporal resolution for detecting early perfusion deficits and hypoxia. Longitudinal capability without requiring euthanasia, reducing animal use in preclinical studies. Potential clinical translation for stroke diagnosis and therapeutic monitoring.

Furthermore, the study highlights Itga6 as a critical regulator of post-stroke angiogenesis, suggesting its therapeutic potential in enhancing vascular repair. Future work will focus on optimizing UPIS for human applications and integrating deep learning-based analysis to improve predictive accuracy in stroke management.

灌注-弥散完全不匹配的急性脑梗死：一例个案报道

文韬，文烯，游荣娇，洪铭范，彭忠兴（通讯作者）

广东药科大学附属第一医院

目的：报道一例老年女性患者，“突发肢体无力，进行性加重 72h”就诊，DSA 显示责任侧 MCA 闭塞，ASL 显著低灌注，DWI 未见异常，灌注-弥散完全不匹配的急性脑梗死，提高医生对本病的诊治，避免漏诊误诊。

方法：分析一例灌注-弥散完全不匹配的急性脑梗死患者的影像学资料、诊治过程。

结果：患者女，75 岁，因“发现肾盂占位 3 月”在外院诊治，予膀胱镜检查排除“肾盂肿瘤”，出院随访，2023 年 10 月 10 日“突发右腹部绞痛伴有血尿 3 天”入住我院泌尿外科诊治，治疗 3 天后“突发右侧肢体无力及言语欠清”，NIHSS 评分 4 分，拟诊“急性脑梗死”转入神经内科治疗，发病 7 小时头颅 MR 检查显示 DWI 阴性、MRA 颅内动脉有多发不同程度狭窄，责任侧 MCA 闭塞（图 1）；结合患者现有病史，诊断为急性脑梗死，且给予抗板、调脂、改善侧枝循环及抗感染等对症治疗。但症状仍加重，NIHSS 评分增加至 16 分。起病 72h 复查头颅 MR 显示 DWI 仍为阴性，ASL 显示左侧（责任侧）大脑半球低灌注（图 2），起病 72h 的 DSA 显示责任侧 MCA 闭塞（图 3）。既往史：高血压 20 余年，近 5 年未服药，血压控制欠佳；糖尿病 20 年，予以“地特胰岛素+门冬胰岛素”降糖治疗，血糖控制可。回顾此次的发病特点，当血压和血红蛋白呈进行性下降趋势时（图 4a、4b），这与患者突发肢体无力开始的时间点吻合，经停用降压药物、加强补液和血浆扩容等对症治疗后，血压水平及左侧大脑半球灌注较发病时得到明显改善（图 5a、5b），患者症状亦明显改善出院，出院时 NHISS 评分 2 分；两次 DWI 均阴性考虑：感染后脱水和肿瘤破裂出血引起血容量不足导致细胞内脱水，延迟或减轻了水肿，弥散阈值也可能被提高；颅内动脉慢性闭塞形成了较广泛的侧支循环。

结论：DWI 阴性的急性脑梗死临床并不少见，不应把 DWI 阴性作为排除急性脑梗死的标准，应作进一步的全面的脑血管的评估，为精准治疗决策提供依据。

关键字：颅内低灌注；急性脑梗死；贫血；高血压；老年人

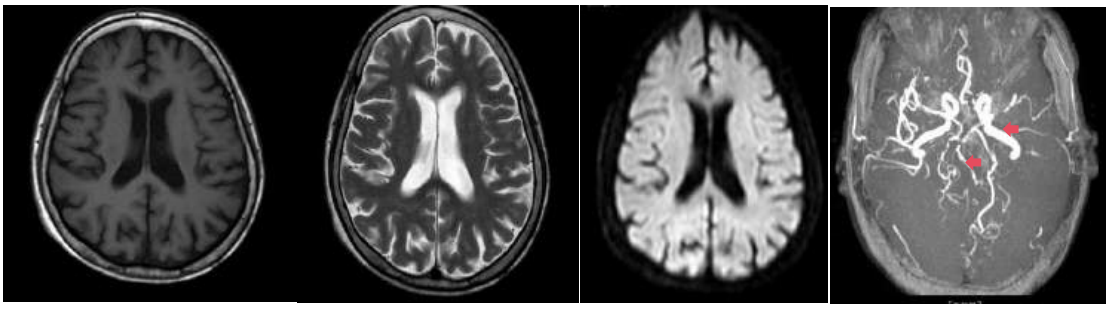


图 1：患者 10-18 日头颅 MRI 图像。

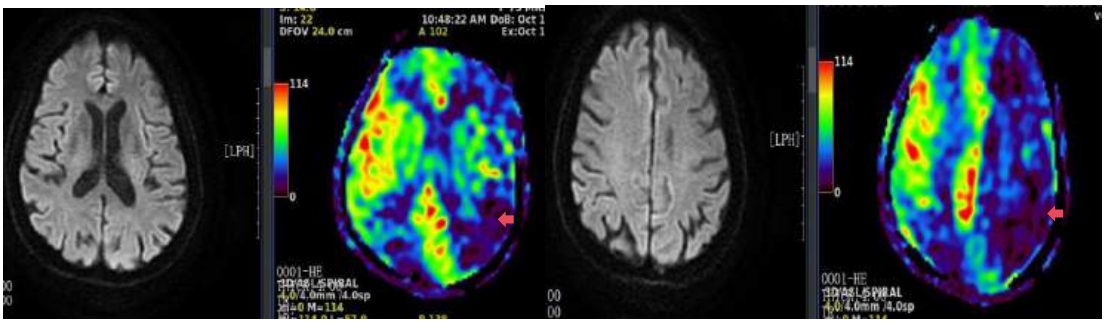


图 2：患者 10-19 日 MR 图像：左侧大脑半球 CBF 降低（ASL：PLD=1.5s 时，左侧大脑半球 CBF 明显对侧，PLD=2.5s 时，左侧颞叶及枕叶 CBF 有所代偿，左侧大脑半球余 CBF 仍低于对侧）。其余未见明显异常。

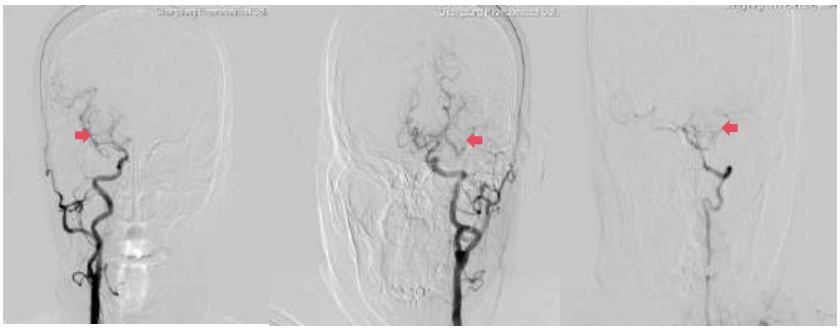


图 3：患者 10-19 日 DSA 结果所示

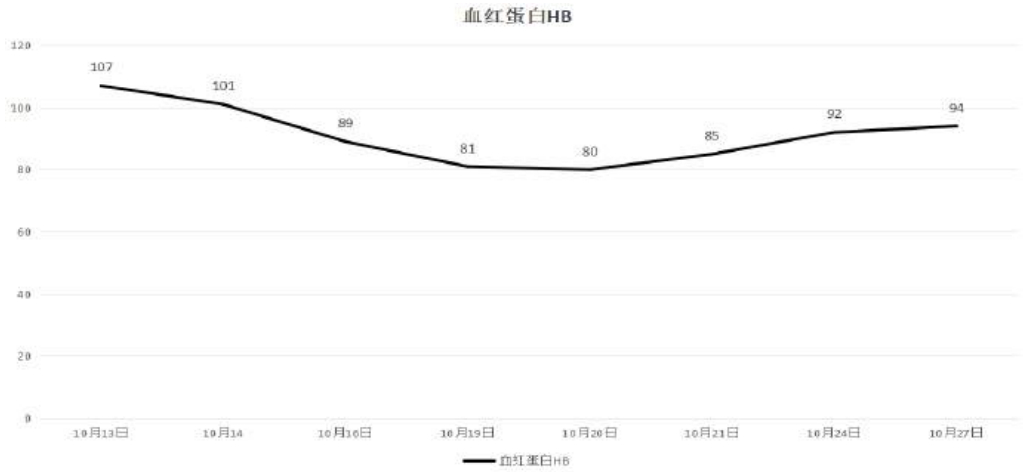


图 4a：患者入院后 HB 变化情况

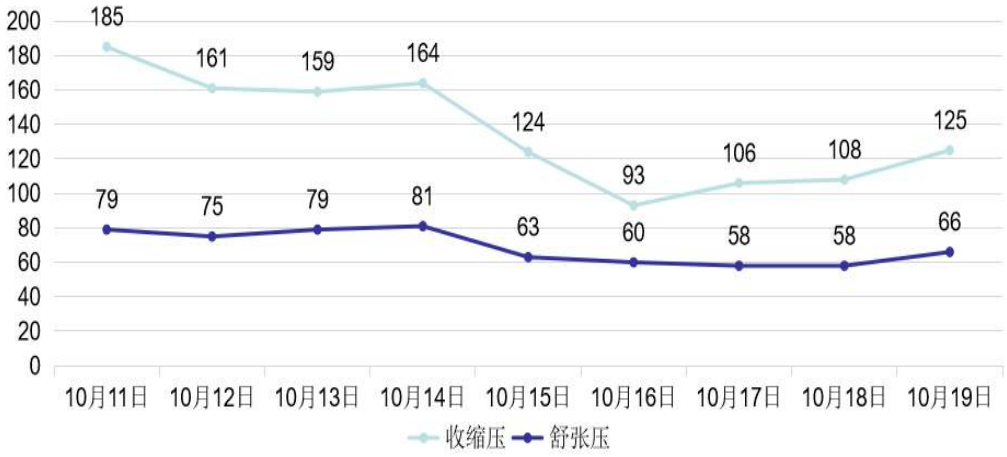


图 4b：患者入院后血压变化情况

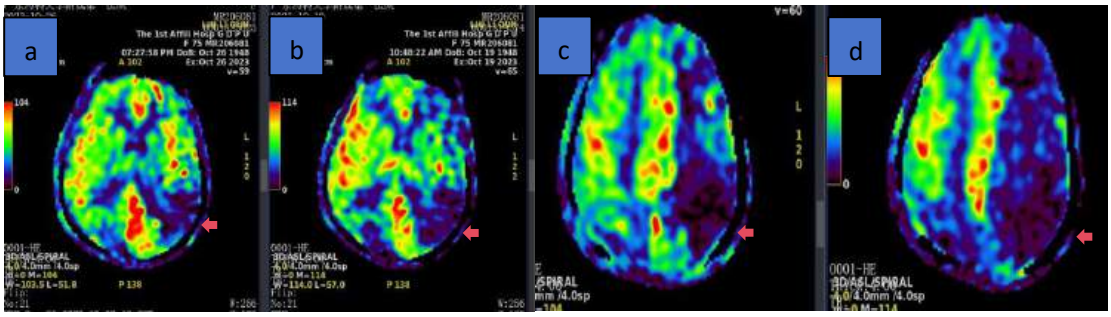


图 5a：ASL：10-27（a、b）与 10-19（c、d）对比结果

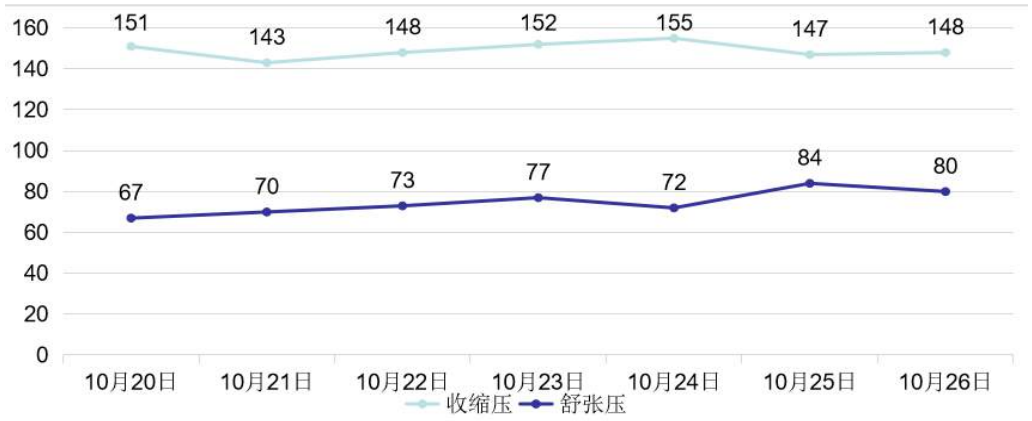


图 5b：治疗后血压变化

Quantitative Evaluation Using Carotid Ultrasonography-Based High-Frame-Rate Vector Flow Imaging in Patients with Low Carotid Stenosis

陈静

上海市第一人民医院

Background and Objective： Ultrasonography (US) is the most common screening tool for the evaluation of atherosclerosis. High-frame-rate vector flow (V Flow) imaging is an innovative US technology mainly focused on the carotid artery with non-invasive, nonradiative and reproducible property. It could provide a comprehensive view and quantitative evaluation of blood flow by involving the WSS values, OSI values and Tur indexes accurately and conveniently. This study aimed to explore the role of quantitative evaluation using V Flow technology in symptomatic and asymptomatic patients with low carotid stenosis, according to measurements of these parameters of different regions in normal common carotid arteries (CCA), normal carotid bifurcation (CB), and upstream and downstream of carotid plaque. Our study might provide a new imaging tool for monitoring the progression of atherosclerosis and aiding the management of early atherosclerotic patients.

Methods： This single-center cross-sectional study consecutively recruited volunteers without carotid plaque and patients with low carotid stenosis from August 2022 to May 2023. Patients were divided into symptomatic and asymptomatic groups according to their head CT or MRI results within eight weeks. All V Flow imaging examinations were performed using a Mindray Resona R9 US system. The wall shear stress (WSS) values, oscillatory shear index (OSI) values and turbulence (Tur) indexes in the normal common carotid artery (CCA), normal carotid bifurcation (CB), and on the upstream and downstream surface of carotid plaque were measured. Counting data was expressed as frequency (percentage). The dynamic V Flow images and videos were acuqired and stored for further analysis in both sides of carotid arties among volunteers and patients. The blood flow signals were represented by various dynamic vector arrows in the V Flow mode, and flow velocity was represented by different colors and lengths of the vector arrows. WSS measurements (blue dots with 2 mm diameter) were placed on the surface of intima in the middle segment of CCA and CB for acquiring the values of WSS and OSI. Tur index was measured in the region of interest (ROI) , which was set as 2 mm × 2 mm (green square). The value range of Tur index was from 0 to 1 (equivalent to 100%), where 0 represented complete laminar flow, and an increase in the value towards 1 was associated with greater degrees of turbulence. The parameters of WSS, OSI and Tur index were obtained in the middle segment of CCA and CB in volunteers. In patients with single plaque, the parameters of WSS, OSI and Tur index were measured in the regions of CCA and CB without plaque apart 2 mm from the location of the plaque, and at the location of the plaque upstream and downstream. Measurement data,

those conforming to normal distribution were expressed as mean ± standard deviation; those not conforming to normal distribution were expressed as median (quartile). Pearson Chi-square test and Fisher exact test were used for counting data according to their type. For measurement data, independent sample t test and non-parametric rank sum test were used. P-value < 0.05 was considered statistically significant.

Results: The group of volunteers, symptomatic patients and asymptomatic patients included 30 participants, respectively. The majority of the plaques occurred at the location of CB both in symptomatic patients and asymptomatic patients. To investigate the changes of blood flow between volunteers and patients (including symptomatic and asymptomatic groups), V Flow parameters were compared in the regions of CCA and CB without plaque, respectively. The WSSmax values, WSSmean values and Tur indexes of CB were higher, and the OSI values was lower in patients with low stenonis than in volunteers, with a statistically significant difference. However, the difference of all V Flow parameters was not statistically significant between symptomatic and asymptomatic patients. In all the patients with plaques, it was observed that at the location of the plaque downstream, WSSmax values as well as WSSmean values were significantly lower (P = 0.001 and P = 0.002), OSI values and the Tur indexes were significantly higher than those at the location of the plaque upstream (P = 0.024 and P < 0.001). Therefore, the downstream side of the plaque was more vulnerable to plaque rupture than the upstream side due to more dynamic blood flow. Symptomatic patients have higher WSS values, OSI values and Tur indexes than asymptomatic patients in downstream and upstream of the plaque. However, the difference was not statistically significant (all P > 0.05). Previous studies evaluated the hemodynamics of the entire carotid lumen, but this study narrowed the ROI and firstly focused on the surface of carotid plaque.

Conclusion: US-based high-frame-rate V Flow imaging can quantitatively evaluate the hemodynamic changes in patients with low carotid stenosis. Our study revealed the difference of V flow parameters between volunteers and the patients with low carotid stenosis, and the changes of these parameters on the different regions of the plaques, which may provide new mechanical biomarkers to evaluate the the progression of atherosclerosis and aiding the management of early atherosclerotic patients.

经胸超声心动图右心声学造影及经颅多普勒发泡试验诊断卵圆孔未闭右向左分流的价值

宁红霞，马春燕（通讯作者）

研究目的：对比经胸超声心动图右心声学造影（c-TTE）及经颅多普勒发泡试验（c-TCD）对隐源性脑血管病患者卵圆孔未闭（PFO）右向左分流（RLS）的检出能力，探讨其对 PFO-RLS 的诊断价值。

材料与方法：收集我院神经内科不明原因脑血管病患者 197 例，包括偏头痛 98 例、短暂性脑缺血发作（TIA）17 例和脑梗死 82 例；患者均行 c-TTE 和 c-TCD 检查，观察两种方法对 PFO-RLS 的检出能力和对分流量的判断，比较两种方法的诊断一致性。对其中 61 例患者行经食道超声心动图（TEE）检查，以 TEE 结果为金标准，比较两种方法对 PFO-RLS 的诊断效能。

结果：（1）197 例患者经 c-TTE 检出 PFO-RLS 共 137 例（137/197，69.54 %），其中 83 例患者静息状态下即可见左房内造影剂微泡；经 c-TCD 检出 RLS 共 136 例（136/197，69.04 %），其中 62 例患者静息状态下可见微栓子信号。c-TTE 与 c-TCD 检出 RLS 的能力无统计学差异（*P*＞0.05），有较强的诊断一致性（*Kappa*=0.654）。（2）静息状态下 c-TTE 与 c-TCD 对 RLS 分流程度的诊断一致性为中等（*Kappa*=0.547），Valsalva 动作后诊断一致性增加（*Kappa*=0.633）。（3）c-TTE 对 PFO-RLS 的诊断敏感度为 98.15%、阳性预测值为 92.98%，c-TCD 的敏感度为 94.34%，阳性预测值为 94.55%，两者无统计学差异（*P* 均＞0.05）。（4）98 例偏头痛患者，经 c-TTE 检出中-大量分流 58 例（58/98，59.18%），17 例 TIA 患者，中-大量分流 9 例（9/17，52.94%），82 例脑梗死患者，中-大量分流 51 例（51/82，62.20%），三种不同来源脑血管病的分流分级差异无统计学意义（*P*＞0.05）。

结论：c-TTE 及 c-TCD 能有效检出 PFO-RLS，检查时辅以 Valsalva 动作可以增加隐源性脑血管病患者 PFO-RLS 检出率及诊断准确性。

肌骨超声对脑卒中偏瘫肩痛的诊断价值

周元媛

郑州大学第一附属医院

摘要：

目的：利用肌骨超声（musculoskeletal ultrasound, MU）检查脑卒中偏瘫肩痛(hemiplegic shoulderpain，HSP)患者的患侧肩关节，并与磁共振（MRI）检查结果相对照，探讨肌骨超声的诊断价值。

方法：选取郑州大学第一附属医院 2023 年 10 月~2025 年 2 月的 35 例脑卒中偏瘫肩痛住院患者，回顾性分析患者的各项临床体征、超声图像及磁共振检查结果。

结果：脑卒中偏瘫肩痛主要发生于 BrunnstromⅡ级、Ⅲ级患者中。MRI 结果显示，35 例 HSP 患者中肌肉损伤 34 例、肩关节周围滑囊炎 32 例、关节腔积液 29 例、退行性改变 21 例、盂唇损伤 16 例、肱二头肌肌腱一盂唇复合体损伤 12 例、韧带损伤 9 例、骨髓水肿 6 例。肌骨超声结果显示 35 例 HSP 患者中 29 例存在肌肉损伤，以冈上肌肌腱损伤为主，肩关节周围滑囊炎 33 例、关节腔积液 33 例、盂唇损伤 5 例、肱二头肌肌腱腱鞘炎 29 例、韧带损伤 3 例、骨髓水肿 0 例。

结论：肌骨超声与 MRI 检查具有良好的一致性，在关节腔积液、肩关节周围滑囊炎、肱二头肌肌腱腱鞘炎等方面灵敏度优于 MRI，在肌腱损伤，尤其是冈上肌肌腱损伤方面肌骨超声灵敏度与 MRI 检查相近、在韧带、盂唇损伤方面灵敏度明显低于 MRI 检查，在骨髓水肿方面，肌骨超声无法诊断。肌骨超声对脑卒中偏瘫肩痛有重要的辅助诊断价值。

关键词：肌骨超声；偏瘫肩痛；磁共振；脑卒中

二维超声联合剪切波弹性成像技术对梨状肌综合征的诊断价值

周元媛，朱政言，曾庆虎

郑州大学第一附属医院

摘要：

目的：探究超声联合剪切波弹性成像技术对梨状肌综合征的诊断价值。

方法：对 2024 年 6 月至 2025 年 3 月间 20 例明确诊断的单侧梨状肌综合征患者超声图像进行回顾性分析，作为病例组;另选取同期来我院体检的 20 例无梨状肌综合征健康志愿者作为对照组。所有患者均采取二维超声联合剪切波弹性成像技术对梨状肌剪切波速度值及骨盆出口段梨状肌厚度进行评估，对比两组患者梨状肌厚度及剪切波速度值，并同时计算病例组患侧与健侧梨状肌厚度差值，并以 3.0T MRI 成像技术测量骨盆出口段梨状肌厚度作为金标准，采用 Spearman 分析患侧与健侧梨状肌肌肉厚度差值与梨状肌综合征的相关性，建立 ROC 曲线与金标准进行比较，分析二维超声联合剪切波弹性成像技术对梨状肌综合征的诊断效能。

结果：二维超声测得病例组患侧梨状肌厚度为 25.37±3.01mm，健侧梨状肌厚度为 22.41±3.66mm，对照组双侧梨状肌厚度为 22.52±3.89mm，T 值 3.809，P 值 P < 0.05，同一患者患侧梨状肌厚度较健侧增大，病例组患侧梨状肌厚度较对照组增大，病例组健侧梨状肌厚度与对照组差异不明显。Spearman 相关分析结果显示梨状肌厚度差值与梨状肌综合征呈正相关(r = 0.579,P < 0.018);剪切波弹性成像技术测得病例组患侧梨状肌速度值为 4.25±1.28m/s，健侧梨状肌速度值为 1.89±0.66m/s；T 值 2.08，P 值 P < 0.05，对照组双侧梨状肌剪切波速度值为 1.82±0.58m/s，与病例组健侧梨状肌剪切波速度值差异不明显。单独二维超声的诊断灵敏度 77.5%，特异度 75.5%；单独剪切波弹性成像技术的灵敏度 83.5%，特异度 65.5% ；二维超声联合剪切波弹性成像技术评估梨状肌综合征的诊断灵敏度与特异度分别为 88.26%与 95.63% ,且与 MRI 诊断金标准对比无统计学差异(P > 0.05)。

结论：二维超声联合剪切波弹性成像技术对梨状肌综合征的诊断灵敏度和特异度较高,且有希望成为梨状肌综合征诊断的简单、有效方式,为患者的临床干预提供可靠依据。

关键词：二维超声；剪切波弹性成像技术；梨状肌综合征；MRI

Evaluation of the diagnostic value of two-dimensional ultrasound combined with shear-wave elastography technology for Piriformis Syndrome

Zhou yuanyuan，Zhu zhengyan，Zeng qinghu

Department of Ultrasound, The First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou, China

Abstract：

Objective： To investigate the diagnostic value of two-dimensional ultrasound combined with shear-wave elastography technology for Piriformis Syndrome..

Metheds： From June 2024 to March 2025, a retrospective analysis was conducted on 20 patients with definite unilateral piriformis syndrome,who were divided into the case group ;In addition 20 volunteers without pyriformis syndrome who came to our hospital for physical examination during the same period were selected as the control group . Evaluate all patients using two-dimensional ultrasound combined with shear-wave elastography technology and compare the thickness of the piriformis muscle thickness and shear wave velocity value between the two groups of patients, and simultaneously calculate the difference in thickness and velocity value between the affected and healthy sides of the piriformis muscle in the case group . And using 3.0 T MRI imaging technology to measure the thickness of the piriformis muscle in the pelvic exit segment as the gold standard. Using Spearman analysis to investigate the correlation between the thickness difference of the piriformis muscle on the affected and healthy sides with pyriformis syndrome. Finally, establish ROC curve for comparison with gold standard to analyze the diagnostic efficacy of two-dimensional ultrasound combined shear-wave elastography technology for pyriformis syndrome.

Results： By two-dimensional ultrasound combined shear-wave elastography technology, the thickness of the piriformis muscle on the affected side in the case group was measured was 25.37±3.01mm，the thickness of the healthy piriformis muscle was 22.41 ± 3.66mm, ($T=3.809$, $P < 0.05$),and the thickness of bilateral piriformis muscles in the control group was 22.52 ± 3.89mm.The thickness of the piriformis muscle on the affected side of the same patient was greater than that on the healthy side,the thickness of the piriformis muscle on the affected side in the case group increased compared to the control group,and There was no significant difference in the thickness of the healthy piriformis muscle between the case group and the control group. The Spearman correlation analysis results showed that the thickness of piriformis muscle was positively correlated with piriformis syndrome ($r = 0.579$, $P < 0.018$). Shear wave velocity value of the piriformis muscle on the affected side of the case group was 4.25±1.28m/s , velocity value of healthy piriformis muscle was 1.89±0.66m/s,($T=2.08$, $P < 0.05$),Shear wave velocity values of bilateral piriformis muscles in the control group was 2.52±1.89m/s .There is no significant

difference in shear wave velocity values between the healthy side of the piriformis muscle and the case group.Only by two-dimensional ultrasound,the diagnostic sensitivity was 77.5%, and specificity was 75.5%;only byshear-wave elastography technology,the diagnostic sensitivity was 83.5%, and specificity was 65.5%.The diagnostic sensitivity and specificity of two-dimensional ultrasound combined with shear-wave elastography technology for piriformis syndrome were 88.26% and 95. 63% ,and there was no difference compared to the MRI gold standard diagnosis($P > 0.05$).

Conclusion: Two-dimensional ultrasound combined with shear-wave elastography technologyhas high diagnostic sensitivity and specificity piriformis syndrome ,and has the potential to become a simple and effective method for diagnosing pyriformis syndrome,providing reliable basis for clinical intervention for patients.

Keywords：two-dimensional ultrasound；shear-wave elastography technology；MRI；Piriformis Syndrome

基于临床生物标志物的生物年龄加速与多区域亚临床动脉粥样硬化：一项基于社区人群的研究

王梦星[1,2]，王拥军[1,2]，潘岳松[1,2]

1.首都医科大学附属北京天坛医院

2.国家神经系统疾病临床医学研究中心

摘要：

背景及目的：人口老龄化将不可避免地导致未来年龄相关动脉粥样硬化疾病的增加，同时伴随着巨大的全球社会经济负担和医疗保健挑战。与单个血管区域动脉粥样硬化相比，多区域动脉硬化可以全面反映心脑血管的老化状态。既往研究显示，多区域动脉粥样硬化患者的一年心血管事件发生率从单区域的12%，增加到2个区域的21%，甚至在3个区域高达26%。时序年龄（CA）是衡量个体衰老状态的最常用指标，但生物年龄（BA）可以捕捉相关器官独特的衰老信号，比时序年龄更能反映多个生物系统的衰老和变异情况。然而目前关于BA和多区域血管病变或斑块的研究较少。年龄加速本身是否会增加多区域动脉粥样硬化斑块的易感性和严重程度，仍需进一步研究。本研究采用临床生物标志物计算的BA加速，分析其与社区人群多区域动脉粥样硬化的关系，希望为未来的研究提供证据支持。

材料与方法：我们采用的是基于丽水50至75岁社区人群的多血管评估认知损伤和血管事件(PRECISE) 研究数据。BA的计算使用三种广泛认可的算法：稳态失调（HD）、Klemera-Double法（KDM）和PhenoAge法。我们采用磁共振成像和胸腹CT对颅内和颅外动脉、冠状动脉、锁骨下动脉、主动脉、肾动脉、髂股动脉和踝肱指数进行多区域亚临床动脉粥样硬化评估。使用logistic回归评估BA加速与多区域动脉粥样硬化斑块和狭窄的存在和程度之间的独立关联。

结果：在纳入的3054名参与者中，平均年龄为61.2（±6.7）岁，女性1634人（53.5%）。结果显示，每增加1单位标准差的HDAge与多区域斑块的存在 (OR 1.29, 95%CI 1.13-1.47)，多区域狭窄(OR 1.45, 95%CI 1.27-1.65)，多区域动脉粥样硬化程度 (cOR 1.27, 95%CI 1.17-1.39)，多区域动脉粥样硬化狭窄程度(cOR 1.38, 95%CI 1.27 - 1.51) 呈正相关。KDMAge加速和多发性血管粥样硬化的关系与HDAge一致。除了存在多区域斑块外(OR, 1.11, 95%CI 0.97 -1.28)，PhenoAge加速的结果也是一致的。在大于60岁的社区人群中，HDAge或KDMAge加速与多区域动脉粥样硬化的关联程度更大。

结论：基于临床生物标志物计算的BA加速与多区域亚临床动脉粥样硬化及硬化程度相关。这些发现表明， BA加速可能会帮助识别高危血管老化和多血管疾病的个体，但BA与亚临床动脉粥样硬化进展的长期关系需要进一步评估。

基于临床生物标志物的生物年龄加速与脑小血管疾病：一项基于社区人群的研究

王梦星[1,2]，王拥军[1,2]，王伊龙[1,2]，潘岳松[1,2]

1.首都医科大学附属北京天坛医院

2.国家神经系统疾病临床医学研究中心

摘要：

背景及目的：脑小血管疾病（CSVD）包括一系列影响脑微循环的病理生理过程，导致全世界25%的缺血性中风，也是痴呆最常见的血管性病因。血液是功能性衰老的敏感指标，相关标志物可以捕捉相关器官独特的衰老信号。基于血液生物标志物计算的生物年龄（BA）比实足年龄（CA）更能反映捕获衰老模式和衰老变异性情况。既往研究表明，包括白细胞端粒长度和表观遗传时钟指标在内的生物衰老生物标志物可能作为CSVD易感性的指标，但结果不一致且存在争议。而且相关研究主要集中在衰老与白质高信号（WMH）体积或其他脑结构变化之间的关系，而很少有研究系统地分析衰老加速与脑小血管疾病（CSVD）及其具体影像学特征之间的关系。为了确认BA加速与CSVD及其相关影像标记物的关联，我们将基于临床测量三种经过验证的BA算法应用于社区人群，以进一步评估BA加速与CSVD及相关影像标志物的关联情况。

材料与方法：我们采用的是基于丽水50至75岁社区人群的多血管评估认知损伤和血管事件(PRECISE) 研究数据。BA的计算使用三种算法：稳态失调（HD）、Klemera-Double法（KDM）和PhenoAge法。我们使用3.0T MRI扫描仪系统地评估了以下CSVD的影像标志物：白质高信号（WMH）、腔隙（Lacuna）、脑微出血（CMBs）和血管周围间隙扩大（EPVS）。我们根据Wardlaw团队开发的CSVD或Rothwell团队开发的改良CSVD来进行评估脑小血管情况，采用二元logistic回归模型或有序logistic回归模型评估BA加速与CSVD标志物之间的相关性。

结果：在纳入的3050名参与者中，平均年龄为61.2（±6.3）岁，女性1632人（53.2%）。多变量logistic回归分析显示，对于KDMAge加速，每增加1个标准差(SD)，CSVD发生(OR 1.16, 95%CI 1.05 -1.28, P=0.003)和改良的CSVD发生(OR 1.12, 95%CI 1.09 -1.32, P < 0.001）情况就会显著增高。同时，KDMAge加速越大的人群，CSVD负担 (cOR 1.20, 95% CI 1.10-1.31, P<0.001)和改良后的CSVD负担(cOR 1.17, 95%CI 1.07-1.27, P<0.001）也会越高。值得注意的是，HDAge和PhenoAge加速与CSVD的相关性分析也得到了相似的结果。此外，KDMAge加速与脑白质高信号(WMH)、改良的WMH、BG-EPVS和脑萎缩显著相关（P<0.05），但与CMBs和Lacuna发生情况无相关性。在按年龄（≥60岁vs <60岁）和性别（男性vs女性）分层的亚组分析中，分层结果基本相似（交互P值>0.05）。

结论：我们的研究结果表明，基于血液生物标志物和身体测量指标计算的 BA 加速与CSVD

的风险呈正相关，BA 加速可能有助于识别具有高风险的 CSVD 患者，帮助实现早期的亚临床预防，但 BA 加速与 CSVD 长期进展的关系需要进一步评估。

脑白质高信号在阿尔兹海默病发生发展中的作用研究

徐洋奇，赵蕾，陈伟，刘建仁（通讯作者）

上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的：脑白质高信号（WMH）通常在 T2 加权及 T2-FLAIR 磁共振成像（MRI）序列上表现为高信号影，广泛被认为是脑小血管病的标志，其形成与多种血管危险因素相关，并被认为是认知障碍和痴呆的重要病理基础之一。本研究旨在探索脑白质高信号与阿尔茨海默病（AD）脑脊液标志物的关联性及其在 AD 发生发展中的可能作用。

方法：我们利用阿尔茨海默病神经影像学倡议（ADNI）数据库，分析认知正常对照者（NC）、轻度认知障碍（MCI）患者及 AD 患者的 WMH 体积的纵向变化，重点关注随访期间由 MCI 进展为 AD 的人群，并分析这部分 AD 前期患者的 WMH 体积变化。同时分别分析基线期 NC、MCI 及 AD 组的脑脊液（CSF）Aβ42、t-tau 和 p-tau 181 与 WMH 的关联性。另一方面，收集 NC、血管性痴呆（VaD）和 AD 患者的脑脊液，旨在分析血管病变对 CSF Aβ42、t-tau 和 p-tau 181 的影响。

结果：在 AD 患者中，WMH 负荷高于 NC 和 MCI 组。并且 WMH 体积与 CSF Aβ42 水平存在显著相关性，而与 CSF tau 蛋白相关标志物无明显关联。在阿尔茨海默病型轻度认知障碍患者中（MCI due to Alzheimer’s disease），其 WMH 体积的增加速率显著高于对照组。然而，与脑脊液生物标志物相比，单独依赖 WMH 体积不足以在临床前阶段区分对照个体与未来可能进展为 AD 的患者。另一方面，在 VaD 中，尽管存在高负荷的 WMH，CSF Aβ42、t-tau 和 p-tau 181 较对照未产生明显差异，提示血管性病理对 CSF 标志物的影响较小。

结论：WMH 在 AD 的病理发展过程中发挥重要作用，但与血管病变的病理关联性较小，其具体发挥的病生机制有待进一步研究。

绘制新发每日持续性头痛的脑功能网络拓扑特征:一项脑磁图研究

邱冬，王永刚（通讯作者）

目的：新发每日持续性头痛(NDPH)的脑功能网络拓扑结构尚不清楚。在这项研究中，我们旨在利用非侵入性神经信号记录来评估NDPH的皮质功能网络拓扑特征。

方法：采用静息状态脑磁图(MEG)测量 35 例 NDPH 患者和 40 例健康对照(HC)的皮层脑区的神经元振荡功率波动，结构影像采用 3T MRI 采集。利用拓扑模式分析 1-80 Hz 频率范围内神经网络的功能连通性，并利用图论计算网络拓扑参数。

结果：在δ (1-4 Hz)和β (13-30 Hz)波段，NDPH 组与 HC 组相比，枕外侧皮层和额上回 FC 增加。图论分析显示，NDPH 组在δ波段的整体效率显著提高，在θ (4-8 Hz)波段的节点聚类系数(左内侧眶额皮质)显著降低。临床特征与网络拓扑参数有显著相关性，患者的发病年龄与δ波段的全局效率呈正相关。患者抑郁程度与θ波段的节点聚类系数(左内侧眶额皮质)呈负相关。

结论：NDPH 的脑网络中功能连接和拓扑结构可能发生改变，并导致皮层的兴奋性增高。此外，内侧眶额皮质可能参与了 NDPH 患者抑郁的病理生理过程。静息状态脑磁图中枕外侧皮层和额上回 FC 增高可作为NDPH的影像学特征之一。

新发每日持续性头痛中的白质微结构异常：一项基于 TBSS 分析的 DTI 影像研究

梅延亮[1],唐鹤飞[2],张亚清[2],于学英[2],王永刚[2]（通讯作者）

1.浙江省人民医院

2.首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心

摘要：

背景：新发每日持续性头痛（new daily persistent headache, NDPH）是一种以突然发病和持续不缓解的头痛为特征的罕见原发性头痛疾病。NDPH 的病理机制尚不清楚，关于 NDPH 的白质影像研究较少。本研究旨在基于纤维束的空间统计（tract-based spatial statistics,TBSS）技术探索 NDPH 患者的白质微结构异常。

目的：本研究纳入了 21 名 NDPH 患者和 25 名健康受试者。所有研究对象均采集了 T1 结构和弥散磁共振成像。使用 TBSS 分析技术研究 NDPH 患者与健康受试者之间的各向异性分数（fractional anisotropy,FA）、平均扩散度（mean diffusivity, MD）、轴向扩散度（axial diffusivity ,AD）和径向扩散度（radial diffusivity ,RD）的差异。

结果：与健康受试者相比，NDPH 患者的 FA 显著降低，MD 和 RD 显著增高。这些存在微观结构异常的白质区域包括右侧丘脑前辐射、胼胝体体部、双侧扣带、左侧皮质脊髓束、大钳、左侧下额枕束、双侧下纵束、左侧内囊后肢、右侧上纵束和左侧钩束。经 Bonferroni 校正后，FA、MD、AD 和 RD 值与 NDPH 患者的临床特征之间没有显著相关性。

结论：我们的研究结果表明，NDPH 患者存在广泛的大脑白质异常。

关键词：基于纤维束的空间统计；新发每日持续性头痛；弥散张量成像；微观结构异常；疼痛

Association Between Plaque Morphology, Location, and Intraplaque Neovascularization in the Carotid Artery by Contrast Enhanced Ultrasound Imaging

顾诗瑶

上海市第一人民医院

Objective: Stroke, with its high morbidity, mortality, and disability rates, represents one of the leading causes of death worldwide. Approximately 18 – 25% of all ischemic strokes are attributable to carotid plaque rupture. Intraplaque neovascularization (IPN) represents an important feature of plaque vulnerability. IPN provides valuable insight to plaque activity, as it has been reported to associate with an increased risk of neovessel rupture, intraplaque hemorrhage, and inflammation.

The location and morphology of plaques have been shown to contribute to plaque vulnerability. The potential mechanism for this has been reported to relate to their influence on the shear stress generated on plaque surfaces, which is a known key player in the pathophysiology of atherosclerosis. Indeed, areas of low shear stress are often accompanied by higher expressions of inflammatory mediators and greater degree of matrix metalloproteinase activity. Moreover, inflammation is known to initiate the process of neovascularization. However, the exact influence of plaque location and morphology on the degree of IPN remains unknown.

Contrast enhanced ultrasound (CEUS), a novel ultrasound technique, has been recognized as an effective imaging modality for detecting neovascularization. Intensity of plaque enhancement on CEUS has been shown to significantly correlate with the degree of neovascularization. In addition, CEUS has allowed for clearer visualization of both the location and morphological features of carotid plaques as compared to standard duplex ultrasound.

As such, our study aimed to evaluate the association of plaque location and morphology with IPN grade on CEUS, to assess their role as potential biomarkers for plaque vulnerability.

Methods: A total of 141 patients with carotid atherosclerosis (mean age, 64.99 ± 10.96 years) who underwent carotid contrast-enhanced ultrasound (CEUS) between November 2021 and March 2022 were retrospectively analyzed. The morphology and location of plaques were evaluated using combined B-mode ultrasound and CEUS. Plaque morphology was assessed in terms of symmetric features in the longitudinal axis. Arc length was measured as the distance from each end of the plaque to point of maximum thickness. The morphology was classified as Type I (the greater arc-length of the carotid plaque was located in the downstream arterial wall above the site with maximum wall thickness), Type II (the arc-lengths of the carotid plaques in the downstream and upstream arterial walls from the site with maximum wall thickness were equal, and the tolerances were no less than 1 mm), or Type III (the greater arc-length of the carotid plaque was located in the upstream arterial wall below the site showing maximum wall thickness)(6). Plaque location was divided into the internal carotid artery (ICA), carotid bifurcation, and common

carotid artery (CCA). In the case of plaques spanning across two locations, the position of the point of maximum thickness was considered. IPN was graded according to the presence and location of microbubbles within the plaque. The association of IPN grade with carotid plaque morphology and location was evaluated using ordered logistic regression.

Results: Among the 234 patients who underwent carotid artery CEUS, 93 were excluded due to poor image quality (N = 5), incomplete clinical data (N = 23), and plaque thickness < 2.5 mm (N = 65). A total of 141 patients were eventually enrolled, of whom 107 (75.9%) were male. The average age was 64.99 ± 10.96 years. In terms of clinical characteristics, 52 (36.9%) had diabetes, 79 (56.0%) had hypertension, 20 (14.2%) had coronary heart disease, 42 (29.8%) had positive statin use history, and 74 (52.5%) had positive smoking history. Bilateral carotid CEUS was performed in 30 (21.3%) patients. Among a total of 171 carotid plaques, 89 (51.4%) were Grade 0, 21 (12.1%) were Grade 1 and 63 (36.4%) were Grade 2.

IPN grade was observed to significantly associate with plaque morphology (OR, 2.06; 95% CI, 1.47 – 2.90; p < .01), with higher IPN grades observed among Type III plaques. Significant differences in IPN grade were observed between Type I and III plaques, as well as between Type II and III plaques (p < .01 and p = .04, respectively). However, no significant differences were demonstrated between Type I and II plaques (p = .18).

Plaques located in the CCA demonstrated significantly higher IPN grades (OR, 1.30; 95% CI, 1.02 – 1.65; p = .04). Significant differences in IPN grades were observed between plaques located in the CCA and the carotid bifurcation (p = .03), as well as between those in the CCA and the ICA (p = .03). However, no significant differences were shown between plaques located in the carotid bifurcation and the ICA (p = .57).

Lower serum HDL-C level was observed to significantly associate with higher IPN grade (OR, 0.33; 95% CI, 0.13–0.81; p = .02).

After adjusting for confounding factors such as gender, BMI, hypertension, smoking history, and statin use, all 3 factors remained statistically significant. Significantly higher IPN grades were demonstrated among plaques of Type III morphology (OR, 2.09; 95%CI, 1.48 – 2.96; p < .01) and those located in the CCA (OR, 1.37; 95%CI, 1.04 – 1.77; p = .02). In contrast, a significant negative association was shown between serum HDL-C level and IPN grade (OR, 0.27; 95%CI, 0.10 – 0.76; p = .01). After adjusting for echo, maximum thickness, and ulceration, plaque morphology (OR, 2.25; 95%CI, 1.55 – 3.27; p < .01), plaque location (OR, 1.36; 95%CI, 1.04 – 1.77; p = .02), and serum HDL-C (OR, 0.27; 95%CI, 0.10 – 0.73; p = .01) remained statistically significant.

Ulceration was observed on 11 plaques, but did not demonstrate any significant correlation with morphology or location (p = .25 and p = .13, respectively). No significant correlation was demonstrated with IPN grade as well (p = .62).

Excellent agreement in the CEUS evaluation of IPN was demonstrated. The intra-observer consistency was 0.88 (95% CI, 2.32 – 2.45; p < .01), while the inter-observer consistency was

0.85 (95% CI, 2.23 – 2.43; $p < .01$).

Conclusion: The location and morphology of carotid plaques were significantly associated with the IPN grade on CEUS, and therefore show potential as biomarkers for plaque vulnerability. Serum HDL-C was also identified as a protective factor against IPN, and may play a role in the management of carotid atherosclerosis. Our study provided a potential strategy for identification of vulnerable carotid plaques and elucidated the important imaging predictors of stroke.

脑白质高信号患者中自由水变化与灰质体积、认知功能的关联研究

王薇，王欣，张骏，曹树刚，杜静，田仰华，戚晓昆

目的：自由水指标较传统弥散张量成像指标对认知认知功能变化更为敏感，然而目前并未有研究探索自由水与认知功能的关联机制，由此，本研究旨通过自由水成像技术，探究白质高信号患者脑内自由水改变与认知功能障碍的关联，并探索灰质体积在其中的中介作用。

方法：本研究纳入 71 例右利手白质高信号患者及 35 例人口学匹配的健康对照者，采用 Fazekas 量表将患者组分为轻度（n=23）、中度（n=27）和重度（n=21）三个亚组。所有受试者均完成标准化多模态神经影像采集（包括弥散张量成像和三维 T1 加权磁共振成像）及成套神经心理测验。基于自由水成像技术和基于体素的形态学分析方法，定量评估各组间自由水含量和灰质体积的差异特征，进而提取各组间差异显著且与自由水相关的灰质重叠区域。在此基础上，构建中介效应模型，系统探究自由水改变与多维度认知功能的关联机制。

结果：本研究结果显示，白质高信号患者的自由水含量随着病变程度加重而显著增加（$F=7.25$，$P<0.05$）。灰质体积分析发现右侧小脑 9 区（$F=18.1$）、左侧尾状核（$F=12.7$）、右侧丘脑（$F=10.3$）以及双侧中央前回（左侧：$F=14.9$；右侧：$F=9.7$）等脑区存在显著差异（均 $P<0.05$）。各组间差异显著且与自由水相关的灰质重叠区域仅有右侧丘脑和右侧中央区前回的灰质区域。中介分析表明，右侧丘脑的灰质体积在自由水与蒙特利尔认知评估（中介比例=26.5%）、听觉词语学习延迟回忆（中介比例=37.0%）、言语流畅性测试（中介比例=50.0%）和数字广度倒背（中介比例=105.6%）等认知功能的关联中起重要中介作用。值得注意的是，右侧丘脑灰质体积在自由水与数字广度倒背任务中的关联中表现出反转效应。此外，左侧中央前回的灰质体积也介导了自由水与言语流畅性测试的关联（中介比例=40.0%）。

结论：本研究证实，白质高信号患者的自由水改变与认知功能障碍存在显著关联。进一步分析发现，自由水既可直接影响认知功能，也可通过改变特定脑区的灰质体积间接导致认知损害。

造影剂导致非病变单侧脑病在血管内治疗术中的实时影像学表现及处理策略

林子君，黄书翰（通讯作者）

重庆医科大学附属第一医院

关键词：单侧造影剂脑病；血管内治疗；dyna-CT；早期识别；脑损伤

研究目的：近年来，造影剂脑病（CIE）随着血管内治疗（ET）的发展日益受到关注。这一现象的出现，主要由于 ET 过程中使用造影剂可能引发脑部异常反应。然而，现有研究结论均来源于术后 CT 或 MRI 影像，其影像学特征多表现为双侧半球对称性异常，或者集中在病变半球以及接受 ET 治疗的区域。这些发现提示，CIE 的病理机制或许与造影剂在特定脑区的分布以及术后局部血流动力学改变有密切关联。目前，对于 CIE 的认识仍处于初步阶段，因此，亟待开展更深入、更全面的影像学与临床对照研究，以探寻更为有效的预防和治疗策略。

研究方法：本研究报道 1 例左侧大脑中动脉（MCA）闭塞患者，在 M1 段球囊扩张后接受 dyna-CT 检查，发现右侧（非病变侧）半球沟回内出现高密度影及脑组织肿胀。遂暂停手术进行观察，40 分钟后复查 dyna-CT，高密度影未见扩大，随后于左大脑中动脉释放 4×20mm 自膨式支架。

结果：患者苏醒后，出现了一系列显著的症状，包括间歇性的易怒情绪、左侧肢体不自主扭动以及混合性失语。床边腰椎穿刺检查结果显示，脑脊液清澈，压力为 175mmH_2O，细胞总数为 25×10^6/L，其中白细胞数为 2×10^6/L。后采取甘露醇脱水、激素抗炎以及补液治疗等医疗措施。经过一段时间的治疗，影像学检查显示，患者右侧半球高密度影和水肿现象完全消失，临床症状也逐步得到显著改善。尤为重要的是，通过 dyna-CT 实时监测，进一步证实了这些变化的可逆性，这一发现为后续治疗方案的制定提供了极其重要的依据。

结论：本研究首次在 ET 术中通过 dyna-CT 捕捉到非病变单侧 CIE 影像特征，这一发现打破了传统观念，即 CIE 通常涉及双侧或病变侧半球，提示临床医生需警惕非病变侧 CIE 风险。该研究强调了实时影像监测在早期识别 CIE 中的重要性，这一病例还证明了在术中暂停治疗、进行动态评估并采取综合干预措施的有效性，极大程度的避免不可逆脑损伤，为临床实践提供了宝贵的管理方案，避免过度治疗、降低神经损害风险。同时通过这一罕见病例的深入研究，研究团队进一步验证了 dyna-CT 影像技术在术中决策中的关键作用，特别是在预防和应对 ET 手术并发症方面，建议对高危患者（如造影剂用量大、灌注压波动大的患者）可考虑常规开展术中影像评估，提升临床安全性。研究结果表明，dyna-CT 不仅能够提高术中管理的精准性，还能在优化患者整体治疗效果方面发挥巨大潜力，为 ET 术中 CIE 的早期诊断及个体化治疗提供实践指导。

偏头痛中白质和皮质灰质微观结构改变：NODDI 和 DTI 分析

李志磊，于学英（通讯作者）

摘要：

背景：偏头痛的病理生理机制仍然难以捉摸，从而阻碍了该病的有效治疗。目前的神经影像学研究侧重于大脑功能连接、功能网络和宏观结构改变的变化，这些变化反映了疾病过程中神经元功能的异常。神经元结构的可塑性变化和神经递质系统失调可能在偏头痛的发作和慢性中起着至关重要的作用。本研究利用多模态神经影像学技术研究偏头痛的微观结构和神经递质改变，并为其病理机制和治疗方法提供新的见解。

方法：使用弥散张量成像 （DTI） 和神经突定向离散和密度成像 （NODDI） 模型评估了 40 名慢性偏头痛 （CM） 患者、35 名发作性偏头痛 （EM） 患者和 45 名健康对照 （HCs） 的白质 （WM） 和皮质灰质 （GM） 的微观结构改变。进行基于区域的空间统计 （TBSS） 和基于表面的分析 （SBA） 以分别比较白质和灰质微观结构的组级差异。此外，跨模态工具箱 JuSpace 用于分析皮质灰质神经突改变与神经递质之间的相关性。

结果：在 WM 中，与 HC 相比，偏头痛组发现神经突密度指数 （NDI） 降低，CM 组 NDI 和各向异性分数 （FA） 均降低。EM 组未观察到显著改变。与 EM 组相比，CM 组的径向扩散率 （RD） 增加。在皮质 GM 中，与 HC 相比，偏头痛组右侧岛叶和颞极皮层的神经突较少，CM 组显示右侧中颞叶和梭形皮层的神经突减少。神经突损伤的皮质 GM 与偏头痛和 CM 中的神经递质呈负相关。Bonferroni 校正后，这些脑区的 NODDI 和 DTI 指标与临床数据之间没有相关性。

结论：我们的研究结果表明，在偏头痛患者的 WM 和皮质 GM 中均检测到神经突丢失。随着偏头痛发展为慢性，轴突损伤可能会变得更加明显。皮质 GM 的神经突损伤与神经递质呈负相关。

超声与人工智能结合在帕金森病诊断中的应用

陈莉[1] 沈怡文[2]，刘洁怡[2]，刘丹茹[1]，琚紫昭[3]，张麒[2]，丁红[1]（通讯作者）

12.2复旦大学附属华山医院超声医学科

13.2上海大学

14.2复旦大学附属华山医院核医学科

帕金森病是一种常见的神经退行性疾病，其特征性病理改变包括中脑黑质多巴胺能神经元的变性死亡，导致多巴胺水平下降。经颅超声（TCS）可以观察到大脑结构的变化，尤其是黑质区域的回声变化，这些变化可能与多巴胺神经元的丢失有关。通过训练 AI 模型识别超声图像中的特定模式，可以辅助医生识别黑质区域的细微变化，超声技术和人工智能的结合为帕金森病的诊断提供了新的视角，可以提高帕金森病诊断的准确性和效率。

摘要：

目的：深度学习超声智能模型在帕金森病诊断中的应用价值。

方法：共计纳入 143 例经临床确诊的帕金森患者和 94 例健康对照者，对其进行经颅超声检查。获得清晰的经黑质平面和经丘脑平面声像图后，进行黑质区及中脑区的勾画及测量，单侧黑质区所探及的线状或片状高回声均予以描记。黑质回声强度评定：使用黑质回声半定量分级标准进行黑质回声强度评定。应用 AI 深度学习算法对黑质平面经颅超声图像进行分析，使用四分支分类法对其图像特征进行归纳。以单侧中脑为单位，按照扫描方向，即从左到右扫描和从右到左扫描，以大脑中线为界，将声像图分为四个分支，即靠近探头侧为同侧，远离探头侧为对侧，分为：左侧同侧(LL, the ipsilateral side of left side)、左侧对侧(LR, the contralateral side of left side)、右侧同侧(RR, the ipsilateral side of right side)、右侧对侧(RL, the contralateral side of right side)四类分割，使用 PyRadiomics 提取黑质平面的超声声像图特征。

结果：177 例（81.82%， 117/143）患者可获得清晰的经颅超声图像，81 例（69.23%，81/117）可描记黑质区高回声，超声判断为黑质高回声阳性共 46 例（39.32%）。四分支分类法预测帕金森病诊断的曲线下面积是 0.89、敏感性 0.77、特异性 0.88；当增加黑质区域/同侧中脑面积比、黑质区域平均灰度两个图像特征后，四分支分类法预测帕金森病诊断的曲线下面积是 0.96、敏感性 0.87、特异性 0.88。

结论：超声结合 AI 提高了帕金森病诊断的敏感性和预测价值，尤其当增加黑质区域/同侧中脑面积比、黑质区域平均灰度两个图像特征后，其诊断价值进一步提高。为帕金森病的诊断提供了一种新的、高效的工具。这种技术不仅提高了诊断的准确性，还有助于实现疾病的早期发现和干预。随着技术的不断进步，未来超声结合 AI 有望在帕金森病的诊断和治疗中发挥更大的作用。

关键词：帕金森病；经颅超声；人工智能；诊断性能

CCTA 评估冠状动脉周围脂肪组织参数与冠心病患者侧支循环形成的关系

杨旭东[1,3]，黄心怡[1,3]，胡司淦[2]，李守成[1,3]，石士奎[1]（通讯作者）

1.蚌埠医科大学第一附属医院放射科

2.233004 蚌埠医科大学第一附属医院心血管

3.蚌埠医科大学研究生院医学影像学院

摘要：

目的：探讨冠状动脉计算机断层扫描（CCTA）评估冠状动脉周围脂肪组织参数与冠心病（CHD）患者侧支循环形成的关系。

方法：选取 2021 年 1 月~2023 年 12 月期间本院收治的 192 例 CHD 患者为研究对象，参照侧支循环 Rentrop 分级评估系统将其分为侧支循环不良组（n=123）和侧支循环良好组（n=69）。收集患者临床资料，基于 CCTA 评估斑块性质、不同血管支的周围脂肪衰减指数（FAI），并分析侧支循环不良的影响因素。

结果：与侧支循环良好组相比较，侧支循环不良组年龄、Gensini 积分更高（*P*<0.05）。侧支循环良好组和不良组 LAD-FAI、RCA-FAI 比较有统计学差异（*P*<0.05）。多因素 Logistic 回归分析结果显示：Gensini 积分（*OR*=1.014，*P*=0.047）、RCA-FAI（*OR*=1.137，*P*<0.001）是 CHD 患者侧支循环不良的影响因素。ROC 曲线结果显示，RCA-FAI 预测 CHD 患者侧支循环不良的 AUC 为 0.725（95%CI：0.650~0.800），灵敏度为 64.2%，特异度为 69.6%。

结论：通过 CCTA 评估 FAI 与 CHD 患者侧支循环不良之间存在密切关联，且 RCA-FAI 是独立预测因子，对预测侧支循环不良具有良好的应用价值。

关键词：冠状动脉；计算机断层扫描；冠心病；侧支循环；周围脂肪组织

前庭性偏头痛患者灰质脑连接组异常：一项联合个体形态相似性脑网络分析和机器学习的研究

陈文，柯俊，胡春洪，赵红如

苏州大学附属第一医院

目的：前庭性偏头痛(vestibular migraine，VM)是一种常见的致残性神经系统疾病，其发病机制尚未完全阐明。尽管基于体素的形态学分析已广泛揭示 VM 患者灰质体积异常，但该病对灰质形态网络拓扑组织的影响目前知之甚少。在此背景下，本研究拟联合个体形态脑网络分析和机器学习技术，观察 VM 患者灰质形态网络拓扑属性与连接模式是否异常，并探索其作为 VM 神经影像标志物的潜力。

方法：纳入 55 例 VM 患者（47 名女性和 8 名男性；年龄：45.89±12.29 岁；教育水平：10.47 ± 4.79 年）及 57 例人口学特征相似的健康对照组（healthy controls，HCs）（48 名女性和 9 名男性；年龄：45.86±12.37 岁；教育水平：11.89 ± 4.77 年）。使用标准化问卷收集临床资料，包括偏头痛病程、眩晕病程、头痛频率（每月天数）、头痛剧烈程度的 10 分制视觉模拟量表（VAS）、眩晕障碍量表（DHI）、偏头痛残疾评估量表（MIDAS）、头痛影响测评量表-6（HIT-6）、评估抑郁症状的患者健康问卷-9（PHQ-9）、广泛性焦虑障碍量表-7（GAD-7）。使用 3.0T MR（Skyra，西门子，德国）扫描仪及 16 通道头颈联合线圈获得高分辨率 T1 加权结构像。使用 SPM12 和 CAT12 软件包进行数据预处理并生成个体灰质体积图。根据自动解剖标记图谱将全脑划分为 116 个脑区节点，基于 Kullback–Leibler 散度计算脑区间灰质体积分布的相似性，构建个体水平灰质形态学网络。利用 GRETNA 软件包计算图论全局属性（集聚系数、最短路径、小世界属性、全局效率、局部效率）及节点属性（节点集聚系数、节点最短路径、节点效率、节点局部效率、节点度、节点介数），并比较 VM 组较 HC 组的差异；通过基于网络的统计学方法识别两组间差异显著的连通成分。采用偏相关分析评价两组间差异显著的灰质连接组特征与临床参数的相关性。采用逻辑回归（logistic regression，LR）、支持向量机（support vector machine，SVM）和随机森林（random forest，RF）分类器构建基于显著灰质连接组特征鉴别 VM 与 HC 的机器学习分类模型，并评价其效能。

结果：与 HCs 相比，VM 患者灰质形态网络的集聚系数和局部效率显著增高，左侧颞上回节点度和节点效率显著降低。此外发现一个形态连接强度降低的连通成分，涉及脑区主要包括颞上回、颞极、前额叶皮层、辅助运动区、扣带回、梭状回和小脑。在 VM 组中，连通成分的部分连接与临床症状和情绪量表（包括眩晕病程和 DHI、MIDAS、PHQ-9、GAD-7）存在相关性趋势，但未能通过多重比较校正。基于差异显著的形态网络图论属性和连接特征，使用 LR、SVM 和 RF 模型对受试者个体进行 VM 与 HC 分类的准确率分别为 77.68%、77.68% 和 72.32%，其中左侧梭状回-右侧背外侧前额叶及左侧小脑-右侧背外侧前额叶的形态连接是最具判别效力的神经影像标志物。

结论：基于个体形态相似性脑网络分析，本研究揭示了 VM 患者灰质形态网络全局和局部拓扑属性以及连通成分改变，反映潜在的眩晕、疼痛及情绪功能障碍。这些发现从形态相似性网络视角增进了对 VM 脑网络机制的理解，所得到的灰质脑连接组特征可作为个体化的

VM 神经影像标志物。

静息态功能磁共振成像技术在紧张型头痛中的研究进展

张鹏，王永刚

首都医科大学附属北京天坛医院

摘要：

背景：紧张型头痛是世界范围内最常见的原发性头痛疾病，其特征为反复出现的轻度到中度、双侧、压迫性头痛，日常体力活动不能加重头痛程度。紧张型头痛在中国的年发病率为10.8%，女性患病率是男性的1.2倍。静息态功能磁共振成像技术（resting-state functional magnetic resonance imaging, RS-fMRI）是一种适用于临床的无创技术，主要通过检测静息状态下个体的血氧水平变化来研究自发的脑活动。区域一致性（regional homogeneity, Reho）与静息状态功能连接（resting-state functional connectivity, rsFC）是目前较为常用的功能磁共振成像技术。这些技术的运用对紧张型头痛发病机制的探索有很大帮助。 **目的**：本文主要依据既往紧张型头痛影像学研究，总结这些研究的优势及局限性，目的是通过影像学来反映紧张型头痛潜在的病理生理学机制，并为后续的紧张型头痛影像学研究提供参考。

方法：通过检索PUBMED数据库中的“fMRI”、“tension-type headache”，收集整理4篇关于紧张型头痛RS-fMRI的研究，总结出现异常的脑区并分析这些异常是否具有临床意义。

结果：研究发现紧张型头痛患者左侧额上回、左侧额中回、双侧尾状核与双侧壳核的Reho值降低，但右侧额上回的Reho值增加。且在不同频带内Reho值也不同。此外，还发现紧张型头痛患者与偏头痛患者的左侧杏仁核与左侧舌回的rsFC值存在差异。

结论：ReHo分析已被用于测量相邻体素的相似性，Reho异常可间接提示神经元活动同步性发生改变。壳核与尾状核是基底节的重要组成部分，而基底节是痛觉传导环路中重要组成部分。额上回与额中回可能参与调节皮层与皮层下的痛觉通路。这些脑区的异常可能部分解释了紧张型头痛头痛产生的原因。此外，杏仁核与舌回的rsFC值在偏头痛患者与紧张型头痛患者中存在着显著异常，这可能成为鉴别两种疾病的客观标准之一。

慢性偏头痛中伏隔核功能连接变化：一项基于静息态功能磁共振成像的研究

刘格宇，王永刚（通讯作者）

目的：偏头痛是一种高度致残性的神经系统疾病。2021 年世界卫生组织全球疾病负担调查的研究结果表明，与 1990 年相比，偏头痛患病全球患病人数增加了 1.16 亿。并且其伤残调整生命年（DALYs)在整个神经系统疾病中位居前三，给患者带来的负担极重。按照每月发作天数，偏头痛可以分为发作性偏头痛和慢性偏头痛。每年约有 2.5%的发作性偏头痛可以发展为慢性偏头痛。与发作性偏头
痛相比，慢性偏头痛患者生活质量更差，残疾程度更高，出现心理共病的比例更高。此外，越来越多的研究认为药物过度使用性头痛是慢性偏头痛的结果。11%-70%的慢性偏头痛患者共病药物过度使用性头痛。高频的每月头痛天数与药物过度使永形成恶性循环，造成每月头痛天数和急性止痛药使用天数增加，使得慢性化的病理生理机制的探究更加复杂。
作为一种无创，非侵入性的成像技术，神经影像学已被广泛应用于慢性偏头痛机制的探究中。多项研究表明，慢性偏头痛功能连接存在特征性变化。伏隔核（NAc）由两个部分组成（核心和壳部），是边缘系统的关键组成部分，参与情绪调节，疼痛感知以及成瘾等过程。伏隔核在疼痛慢性化过程中发挥重要作用，一项研究表明，在慢性背痛患者中伏隔核功能连接存在异常，并且其与前额叶皮质（mPFC)的连接可以预测疼痛的慢性化发展。此外，作为奖赏环路的重要组成部分，在成瘾调节中也起着枢纽作。一项对于药物过度使用性头痛（MOH）的功能磁共振（fMRI）研究表明，伏隔核与岛叶、背外侧前额叶皮质、扣带回、楔前叶、次级感觉运动皮层和丘脑等的功能连接值可较好区分伴或不伴 MOH 的慢性偏头痛患者。
由于既往研究纳入的慢性偏头痛伴有 MOH 患者的不符合实际诊断标准，且目前研究对于慢性偏头痛患者伏隔核的功能连接的探究较为缺乏。因此，在本研究中，我们探究了伏隔核在慢性偏头痛病理生理学中的作用，并将慢性偏头痛患者分亚组，以探讨合并药物过度使用性头痛或共病焦虑抑郁是否会影响功能连接。此外，我们还评估了慢性偏头痛的临床特征是否与异常的功能连接相关。
方法：我们纳入了 97 名受试者，其中 27 名健康受试者，24 名发作性偏头痛患者，46 名慢性偏头痛患者。使用 3T 磁共振成像仪对所有受试者进行扫描，并收集影像学数据和相应的临床数据资料。经过预处理后，通过基于种子点的分析方法，计算种子点的时间序列与整个大脑的时间序列之间的 Pearson 相关系数。个体 r 值通过 Fisher z 变换转化为正态分布的 Z 值。此外，临床特征与 FC 值之间的相关性使用 Pearson 相关分析进行分析。通过计算 ROC 曲线探究组间差异性功能连接值对于伴或不伴 MOH 的慢性偏头痛患者的区分度。
结果：选择左侧伏隔核壳部作为种子点进行全脑功能连接(FC)分析，HC、EM 和 CM 组之间的方差分析结果表明，与 EM 组相比，慢性偏头痛(CM)患者在广泛的脑区表现出较低的 FC 值，包括左侧中央前回，右侧额中回，右侧补充运动区，左侧额下回眶部。在 CM 组中，左侧梭状回的 FC 值显著低于健康受试组（HCs）。在 HCs 和 EM 组之间无显著性差异。
以右侧伏隔核核心区域作为种子点，探索其全脑功能连接变化。结果发现，与不伴 MOH 的

CM 亚组相比，有伴 MOH 的 CM 亚组在右侧尾状核，右侧中央沟盖区表现出较高的 FC 值。此外，我们探讨了组间差异 FC 值与 CM 组患者临床特征之间的相关性。统计结果表明，左侧 NAc 壳部与左侧中央前回的 FC 与 VAS 评分，焦虑及抑郁量表得分呈正相关，与右侧额中回 FC 与 VAS 评分，PSQI 呈正相关。此外，MOH 亚组右侧 NAC 与右侧中央沟盖区功能连接与 MOH 病史/头痛病史的比值呈正相关。FC 值与其他临床特征（包括 PHQ-9、GAD-7、HIT-6 和 MIDAS 评分）之间无显著相关性。上述相关性分析结果无法通过 FDR 校正。

结论：我们的研究首先进行了基于种子点的全脑体素分析，重点关注慢性偏头痛（CM）患者与发作性偏头痛（EM）患者和健康对照组（HCs）中基于 NAc 亚区的功能连接（FC）。初步结果显示，与 EM 患者和 HCs 相比，CM 患者表现出降低的左侧 NAc 与额叶的功能连接。额叶在疼痛抑制和维持疼痛抑制过程中具有重要作用。患者组功能连接降低，可能与疼痛敏感性增高相关，并且导致疼痛强度更高。此外，MOH 的 CM 亚组在右侧尾状核，右侧中央沟盖区表现出较高的功能连接

尾状核与情感和疼痛感知相关，中央沟盖区参与内感受的整合和调节过程，异常的功能连接反映出 MOH 患者在负面情绪及疼痛感知存在缺陷。FC 值与 CM 临床特征之间的相关性仍不清楚。我们的结果表明，MOH 亚组中右侧 NAC 与右侧中央沟盖区功能连接与 MOH 病史/头痛病史的比值存在正相关，在一定程度上表明越早发展为 MOH，功能连接改变越大。本研究揭示了慢性偏头痛（CM）患者异常的 NAc 功能连接值，表明与疼痛感知，情绪及成瘾相关的脑网络功能障碍。此外，异常的 FC 值也可以为 CM 的诊治提供潜在的神经影像学标志物。

慢性偏头痛患者脑血流灌注与功能活动耦合异常：一项多模态磁共振成像研究

林存鑫，王永刚（通讯作者）

目的：本研究利用静息态功能磁共振成像联合动脉自旋标记技术探索慢性偏头痛患者脑血流灌注、脑功能活动以及脑血流灌注与功能活动的耦合是否存在异常，从神经影像学角度为慢性偏头痛病理生理学机制的研究提供影像学依据。

方法：纳入就诊于天坛医院门诊或病房的偏头痛患者 100 例，根据患者的病程和发作频率将偏头痛患者分为发作性偏头痛（39 例）和慢性偏头痛（61 例），与健康被试（42 例）进行组间差异分析，主要包括一般临床信息、量表信息，影像学数据分析（包括 CBF 值、ReHo 值、全脑 CBF-ReHo 耦合系数、CBF/ReHo 值等）。随后将慢性偏头痛分为伴药物过度使用性头痛（36 例）和不伴药物过度使用性头痛患者（25 例）两组，用于后续的亚组分析。

结果：1.慢性偏头痛与发作性偏头痛头痛两组被试在发作频率、MIDAS 量表评分、PSQ-9 量表评分、GAD-7 量表评分存在显著的差异。2.组间脑血流差异分析显示：三组被试左侧脑岛、右侧舌回脑血流出现异常；与发作性偏头痛相比，慢性偏头痛患者右侧舌回脑血流增加；与健康被试相比，慢性偏头痛患者左侧脑岛、左侧额中回脑血流减少。进一步亚组分析发现：慢性偏头痛患者中与不伴有药物过度使用性头痛患者相比，伴有药物过度使用性头痛患者左侧颞中回的脑血流降低。3.组间 ReHo 差异分析显示：三组被试右侧颞中回、右侧舌回、左内侧颞叶、双侧距状裂皮层、右侧额叶内侧三角区、双侧舌回、左侧小脑 6 区、双侧角回、左侧颞上回、右内侧顶叶、右侧扣带回中部等脑区的 ReHo 值出现异常；与发作性偏头痛相比，慢性偏头痛患者右侧右侧颞中回、左侧颞上回、右侧距状裂皮层、右侧内顶叶等脑区的 ReHo 值降低；右侧舌回的 ReHo 值增高。与健康被试相比，慢性偏头痛患者右侧额叶内侧三角区、右侧颞极、右侧扣带回中部、左侧距状裂周围皮层、右侧角回 ReHo 值升高，双侧小脑 6 区、左侧舌回、右侧颞中回 ReHo 值降低。与健康被试相比，发作性偏头痛患者左内侧颞叶、右侧颞中回 ReHo 值升高，右侧舌回 ReHo 值降低。进一步亚组分析未见慢性偏头痛患者中伴有药物过度使用性头痛患者和不伴有药物过度使用性头痛患者的 ReHo 值存在异常。4.全脑血流和功能活动耦合分析发现：与健康人群相比，慢性偏头痛患者 CBF-ReHo 耦合系数降低。未发现发作性偏头痛患者 CBF-ReHo 耦合系数存在异常。

8.3 局部神经血管耦合分析发现：三组被试右侧楔前叶的 CBF/ReHo 值存在异常。与发作性偏头痛患者相比，慢性偏头痛患者右侧楔前叶 CBF/ReHo 值降低。与健康被试相比，慢性偏头痛患者右侧小脑 9 区 CBF/ReHo 值降低。未见发作性偏头痛患者 CBF/ReHo 值存在异常的脑区。进一步对慢性偏头痛患者进行亚组分析显示：与不伴有药物过度使用性头痛患者相比，伴有药物过度使用性头痛患者右侧梭状回、右侧额中回 CBF/ReHo 值升高，左内侧顶叶 CBF/ReHo 值降低。

结论：慢性偏头痛患者脑血流灌注与功能活动之间的耦合出现异常，神经血管耦合的异常可能是慢性偏头痛患者发病以及发展成药物过度使用性头痛的重要原因。

偏头痛患者内感受功能异常及其神经影像学机制探索：一项基于任务态功能磁共振的研究

李元翔，王永刚（通讯作者）

摘要：偏头痛是一种常见的原发性头痛，其特征为中重度头痛和可逆的神经症状，伴有畏光和畏声、恶心和（或）呕吐，安静场所或休息后可缓解，日常活动后加重。偏头痛患者存在对身体内部信号和外来刺激感觉的异常，并且这种异常可能是偏头痛发生发展的关键原因。内感受是指神经系统感知、解释、整合和调节来自身体内部的信号的过程，提供对身体内部每时每刻的状态的映射。偏头痛患者发作前存在的食欲改变、尿频、打哈欠等症状都属于内感受异常的表现。本研究采用任务态功能磁共振探究偏头痛患者发作间期内感受异常的神经机制。同时采用多感官刺激任务即视觉、听觉、痛觉刺激来作为内感受研究的补充，来探究偏头痛患者对外部刺激感觉异常的神经机制。

背景：偏头痛是一种常见的慢性发作性神经功能障碍疾病，其特征为反复发作中重度头痛及可逆的神经症状。偏头痛是一种原发性疾病，影响着约全球 14%的人口。其中，女性的发病率为 17.0%，男性为 8.6%[1]。据统计，偏头痛列全球疾病负担的第三位，在失能原因中排名第二，在神经系统疾病中占有重要地位[2]。在中国的偏头痛患者多达 1.3 亿，超过半数的患者因疼痛严重卧床不起，给家庭和社会造成了沉重的经济和精神负担[3]。目前普遍认为，偏头痛的主要病因是三叉神经血管系统的功能紊乱，同时涉及包括大脑多个脑区的功能紊乱，其发病机制十分复杂尚不完全清楚，亟需对其病理生理机制的进一步研究[4]。

偏头痛是一种主要影响感觉神经系统的疾病[5]，头痛是其主要症状，此外代表着内感受异常的恶心和呕吐，也是偏头痛的显著特征。面部可能出现自主神经反应，典型症状如眼睛发红、流泪、脸红或苍白等[6]。其发作的特点可以概括为感觉放大或感觉过敏，畏光、畏音、渗透恐惧症和皮肤触觉过敏等，光、声音、气味和触摸等正常的刺激被放大或错误感受成疼痛[7]。因此，偏头痛发作与其说是一种简单的头痛，不如说是多个感觉系统的过敏或感觉的输入-输出调制编码的突发性改变[8]。许多证据都表明感觉过敏是偏头痛发生发展中的关键机制，然而既往研究中对其感觉过敏机制的研究往往集中在外部感觉上，如畏光畏声等。而对内部信号的感知即内感受也是人体感觉系统的重要组成部分。

内感受是指神经系统感知、解释、整合和调节来自身体内部的信号的过程，提供对身体内部每时每刻的状态的映射[9]。内感受远不止是内脏感觉，还包括情感和认知引起的改变，以及内部状态反过来对情绪和认知的影响[10]。内感受的异常与许多疾病都息息相关，精神类疾病如焦虑症、抑郁症等与未能恰当地预测内感状态的变化有关[11]。近年来，有学者提出内感受异常可能是偏头痛发作的一个重要原因[12]。《Neuron》上的一篇展望性文章也指出内感受的异常与偏头痛的伴发症状（如恶心、呕吐）密切相关[13]。最近的一篇综述提出了一种新的理解偏头痛发作的模型。在这篇文章中偏头痛被描述为由于内感觉预

测（身体内部感知系统的错误）的灾难性失败触发的调节性系统的“安全阀”，这些预测错误如果不能通过常规的生理调整及时解决，就会导致偏头痛[14]。

尽管初步研究证据显示内感受异常与偏头痛发作密切关联，目前仍亟待解决两个重要问题：1）传统的内感受任务范式是否能检测偏头痛患者的内感受异常；2）基于内感受异常的偏头痛发作机制不明。本项目将从内感受异常的新颖视角，揭示偏头痛发作的新机制，采用传统的内感受任务范式包括心跳感知任务、呼吸感知任务、声音感知任务、焦虑事件回忆和疼痛事件回忆，利用任务态功能磁共振来探究偏头痛患者和健康受试者在执行内感受任务时大脑激活程度的不同，同时也会测量参与者的静息态功能磁共振和弥散张量成像。此外由于内感受还与外部感觉（如听觉和视觉）、思想、情感和心理相互作用[15]以及偏头痛患者普遍存在感觉过敏，本研究还加入了多感官刺激包括视觉刺激、听觉刺激和痛觉刺激作为内感受任务的补充。

国内外研究现状分析

1、脑干-下丘脑-岛叶在偏头痛内感受异常中的作用。

内感受在外周主要通过迷走神经传导到脑干孤束核，此外还有一些信号通过舌咽神经以及交感神经系统等传导到孤束核、臂旁核、丘脑腹后内侧核等[16]。脑干、下丘脑、岛叶是机体调节内感受的核心脑区[17]。这些脑区同时也在偏头痛的发生发展中扮演重要的角色。

脑干是感觉信号处理的关键区域，是疼痛信息处理的关键通路，也是偏头痛发作机制的核心。三叉神经颈髓复合体的对感觉信号加工的功能障碍是偏头痛发作机制的经典理论[18]。来自头面部的躯体感觉和内脏伤害性信息经过三叉神经颈复合体的传递会直接传递至下丘脑的多个亚核团[19]。

下丘脑参与机体众多生理活动，广泛的参与自主神经系统的调节（如心率、血液和消化等）。在内感受调控中也发挥着重要作用。在偏头痛的研究中，Schulte 等学者认为下丘脑是偏头痛发作的“启动器”[20]，并围绕此做了一系列研究，他们发现是下丘脑后部和室旁核区可被硬脑膜血管刺激激活，是头痛的潜在激活区域[21]；室旁核下行投射至上泌涎核，后者在偏头痛自主神经症状中起重要作用[22]。可见，下丘脑也将是调控偏头痛内感受异常的关键脑区。

岛叶是内感受信息处理的中枢[23]，处理并调控来自内脏器官（胃肠道、前庭等）的多种信息[10, 12]。内感受异常或出错致使机体处理紊乱信息的能力下降，可能是导致偏头痛发作的原因之一。虽然内感受和偏头痛之间的关系仍在探索中，但研究发现，内感受过程可能在偏头痛的发生和发展中发挥着重要作用，而调节异常的内感受可能是治疗偏头痛的有效方法。

可见，脑干、下丘脑和岛叶脑区在大脑整合和控制内感受方面具有重要作用，同时也在偏头痛发生发展中具有重要作用，且已经有研究证实脑干-下丘脑-岛叶环路在偏头痛恶心、呕吐等内感受异常的症状相关。

2、个体的内感受系统功能可以通过心跳感知任务等内感受任务范式来量化。

内感受是对身体内部感觉的感知。身体感觉包括心跳、呼吸、饥饿和自主神经（战斗或逃跑）系统等。内感受还与外部感觉（如听觉和视觉）、思想、情感和心理相互作用。在心理学研究中，将内感受信息的表征分为三个方面：准确性（即对内部身体感觉的客观敏感性）、敏感性和意识（洞察力）[25]，任何方面的内感受信息出现偏差都会导致机体稳态的紊乱。对于不同的内感受方面在既往研究中认为有不同的测定方法，但具体使用什么方法来测定尚存在一定的争议。最公认的方法是利用心跳感知任务测量内感受准确性。本研究也采用心跳感知任务来检测偏头痛患者与健康受试者在内感受准确性上的区别。内感受的主观感受力是形容个体对内感受信号的主观感知程度，常通过量表来评估[26]。近期的一篇研究证实了本研究采用内感受准确性和内感受敏感性量表的可靠性[27]。

3、临床上诸如正念疗法、针灸、经皮耳迷走神经刺激等疗法均可通过调控内感受异常从而治疗疾病。

在目前的临床上有很多疗法都可以改变患者的内感受功能，也有许多研究表明如调通内感受功能是治疗一些非器质性的功能性疾病很好的方法，对一些器质性病变的治疗也有帮助[9]。曲普坦类药物是偏头痛的常用药物，有研究指出，曲普坦类药物可以改善内感受功能，减轻偏头痛的症状[28]。可能有助于使内感受过程正常化（即调节内感受异常状态），从而降低偏头痛发作的可能性。认知行为疗法结合暴露和反应预防技术，可以逆转或减轻条件性恐惧，或形成新的学习关联。这种方法在多种疾病中改善认知偏误非常有效，包括慢性疼痛。正念冥想被在临床中被证实作为辅助疗法对偏头痛治疗有帮助[29]，同时其也有调控内感受功能的作用[30]。

迷走神经是内感受传导的主要通路。在哺乳动物中，耳部是体表唯一有迷走神经投射的地方。经皮耳迷走神经刺激是一种新型的神经调控疗法，其在临床研究中发现对偏头痛患者存在一定疗效，taVNS 治疗偏头痛患者时能激活脑干-岛叶的功能连接[31]。

以上研究表明，偏头痛患者的内感受异常可能是一个有潜力的治疗靶点。调节异常的内感受可能是治疗偏头痛的有效方法。

研究方法：

研究对象

首都医科大学附属北京天坛医院头痛科及广告招募符合纳排标准的发作性无先兆偏头痛患者 30 人，并招募年龄性别匹配的健康志愿者 30 人。

偏头痛患者的纳入标准：

1) 年龄 18 ~ 65 周岁（含两端值）；

2) 按照国际头痛疾病分类第三版 ICHD-3（Headache Classification Committee of the International Headache Society, 2018），受试者被诊断为无先兆偏头痛；

3）首次偏头痛发病年龄 < 50 周岁；

4）入组前 3 个月内偏头痛的发作天数≥4 天/月并且＜15 天/月；

6）理解并遵守研究程序和方法，自愿参加本试验，并书面签署知情同意书；

7）右利手，且无 MRI 检查禁忌症；

8）1 个月内，未摄入抗精神病药、抗抑郁药、抗癫痫药物，实验前 48 小时内未服用血管活性药物，无长期服用镇痛药物习惯；。

偏头痛患者的排除标准：

1）当前及既往诊断为除偏头痛以外的头痛，包括其他类型的原发性头痛，继发性头痛以及药物过度使用性头痛；

2）合并严重抑郁（HAMD-24 ≥ 35 分或 BDI＞25 分）或明显焦虑（HAMA-14 ≥ 21 分或 GAD-7≥10 分）者；

3）受试者患有活动性慢性疼痛综合征（如纤维肌痛、慢性盆腔疼痛、面部疼痛等）；

5）患有空间幽闭恐惧症而不能配合核磁共振检查者；

6）合并除偏头痛外的神经系统或精神疾病（如精神分裂症、双向情感障碍等）。

健康受试者的纳入及排除标准：

健康受试者需无慢性疼痛、神经系统疾病或精神障碍，参加实验前 24 小时内不得摄入含有致痛或止痛成分的食品或药物。无空间幽闭恐惧症等不适合核磁共振检查疾病。

实验分组

患者组发作性无先兆偏头痛患者 30 人，正常的健康志愿者 30 人为健康对照组。

实验内容

受试者入组后首先复核其是否符合纳排标准。随后收集相关量表，健康受试者需填写内感受准确性量表、内感受注意量表、比兹堡睡眠量表、贝克抑郁量表、状态焦虑问卷，偏头痛患者需要填写上述量表以及数字评分量表 NRS、头痛影响测试 HIT、偏头痛残疾程度评估问卷 MIDAS、偏头痛特异性生活质量问卷 MSQ。

本研究将通过心跳感知任务来检测受试者的内感受准确性。通过内感受准确性量表和内感受注意量表来评估内感受的主观的敏感性。在收集了这些行为学数据后，对患者进行磁共振扫描。利用任务态功能磁共振探究受试者在执行内感受任务和接受多感官刺激任务时的大脑活动情况。

对受试者的基本信息、偏头痛严重程度（发作次数、疼痛程度等）、内感受量表、心理（焦虑、抑郁等）和行为学（睡眠质量、生活质量等）等数据，采用 IBM SPSS

Statistics 22.0 软件双侧检验进行统计分析，数据符合正态分布以均数±标准差表示，不符合正态分布用中位数（四分位间距）表示，计数资料以率或百分构成比表示，认为 P<0.05 差异有统计学意义。采用方差分析、卡方检验或者秩和检验分析年龄、性别等一般资料。采用方差分析或者秩和检验分析偏头痛患者和健康对照组一般资料、偏头痛严重程度、内感受状态、心理状态、行为学指标的组间差异。

采用 Matlab 2022 和 SPM12 对任务态磁共振数据进行统计分析，以体素水平 P<0.001 不校正，cluster 水平 FWE 校正 P<0.05 作为阈值。采用 dparsf 对静息态数据进行分析。

磁共振大脑静息态数据分析：本研究结合低频振荡振幅（amplitude of low frequency fluctuation，ALFF ）、局部一致性（regional homogeneity ，ReHo ）以及静息态功能连接（resting-state functional connectivity，rsFC）等功能磁共振成像分析方法测量偏头痛受试者局部脑区及脑区间信息交互的静息态功能异常；通过多重回归分析方法探索偏头痛受试者的静息态脑功能变化。

磁共振任务态数据分析：为揭示偏头痛内感受异常的神经机制，拟采用一般线性模型（General Linear Model，GLM）建立 fMRI 信号与任务之间的统计模型，通过最小二乘法确定 GLM 参数，设置统计对比变量，分别进行不同组内和组间分析，揭示偏头痛患者和健康受试者在执行内感受任务和多感官刺激任务时的神经响应。

摘要：

目的：分析脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块形态变化、狭窄程度变化的超声表现特点及超声诊断价值。

方法：回顾性选取自 2021 年 7 月至 2023 年 12 月滁州市中西医结合医院收治的 60 例脑梗死患者纳入观察组，另选同
期的 60 名体检健康者纳入对照组。所有入选者均接受颈动脉超声检查，比较两组颈动脉斑块检出以及分布情况、斑块
类型、斑块性质、颈动脉狭窄检出率、颈动脉血流参数［收缩期峰值流速（ PSV）、舒张末期峰值流速（ EDV）、阻力指数
（ RI）］，使用受试者工作特征（ ROC）曲线分析颈动脉血流参数对脑梗死的诊断效能。

结果：

两组颈动脉粥样硬化斑块
分布情况比较，差异无统计学意义（ P ＞ 0. 05）。观察组软斑占比为 45. 71%，高于对照组（ 5. 88%），观察组硬斑占比为
25. 71%，低于对照组（ 58. 82%），差异均有统计学意义（ P ＜ 0. 05）。观察组易损斑块占比为 65. 71%，高于对照组
（ 11. 76%），差异有统计学意义（ P ＜ 0. 05）。观察组颈动脉狭窄检出率为
76. 67%，高于对照组（ 10. 00%），差异有统计
学意义（ P ＜ 0. 05）。观察组 PSV、EDV 分别为（ 55. 30 ± 3. 37）、（ 10. 51 ± 2. 76）cm/s，均小于对照组［（ 60. 12 ± 4. 28）、
（ 15. 91 ± 3. 53）cm/s］，观察组 RI 为 0. 81 ± 0. 14，大于对照组（ 0. 73 ± 0. 11），组间比较差异均有统计学意义（ P ＜ 0. 05）。
经 ROC 曲线分析，颈动脉 PSV、EDV 联合 RI 诊断脑梗死的敏感度为 89. 76%，特异度为 60. 34%，AUC 为 0. 920，大于单
项指标 PSV 的 0. 631、EDV 的 0. 675 和 RI 的 0. 609（ P ＜ 0. 05）。

结论：脑梗死患者存在明显的颈动脉粥样硬化斑块形态变化和狭窄程度变化，通过超声检查显示其血流动力学改变，对诊断脑梗死具有一定提示作用。

关键词：脑梗死；颈动脉；粥样硬化斑块；形态；狭窄；超声

Abstract：

Objective： To analyze cerebral infarction patients with carotid atherosclerotic plaque morphology changes, degree of stenosis of ultrasonic characteristics and the value of ultrasonic diagnosis.

Methods： Sixty cases of cerebral infarction patients treated in Chuzhou Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine from July 2021 to December 2023 were retrospectively selected and included in the observation group, 60 cases of medical healthy subjects during the same period were selected and included in the control group. All entrants accept carotid

ultrasound examination, carotid plaques detection and distribution properties, carotid stenosis, the types of plaque, plaque detection rate, carotid artery blood flow parameters [peak systolic velocity (PSV) , peak diastolic velocity (EDV) , resistance index (RI)] of the two groups were compared. The diagnostic efficacy of carotid artery blood flow parameters for cerebral infarction was analyzed using the receiver operating characteristic (ROC) curve.

Results: There was no statistically significant difference in the distribution of carotid atherosclerotic plaques between the two groups (P ＞ 0. 05) . The proportion of soft spots in the observation group was 45. 71% , which was higher than that in the control group (5. 88%) , and the proportion of hard spots was 25. 71% , which was lower than that in the control group (58. 82%) , the differences were statistically significant (P ＜ 0. 05) . The detection rate of carotid artery stenosis in the observation group was 76. 67% , which was higher than that in the control group (10. 00%) , and the difference was statistically significant (P ＜ 0. 05) . The PSV and EDV in the observation group were (55. 30 ± 3. 37) and (10. 51 ± 2. 76) cm/s, respectively, which were lower than those in the control group [(60. 12 ± 4. 28) and (15. 91 ± 3. 53) cm/s] , and RI in the observation group was 0. 81 ± 0. 14, which was higher than that in the control group (0. 73 ± 0. 11) , the differences between the two groups were statistically significant (P ＜ 0. 05) . The ROC curve analysis, carotid artery, PSV, EDV joint RI the sensitivity of the diagnosis of cerebral infarction was 89. 76% , 60. 34% , AUC was 0. 920, was greater than the single index of PSV (0. 631) , EDV (0. 675) , and RI (0. 609) (P ＜ 0. 05) .

Conclusion: Cerebral infarction patients with obvious morphological changes of carotid atherosclerotic plaques and narrow degree of change, through ultrasound the hemodynamic change obviously, implications for diagnosis of cerebral infarction.

脑静脉窦血流动力学研究方法的进展

张嘉豪[1]，耿磊[2]，肖志涛[2]，陈行[3]，曹向宇[4]（通讯作者）

1.天津工业大学

2.天津工业大学

3.北京航空航天大学

4.解放军总医院第一医学中心

目的：脑静脉窦疾病会导致特发性颅内压升高、脑静脉窦血栓形成及搏动性耳鸣，而脑静脉窦血流动力学的精准评估对以上疾病的诊疗至关重要。

方法：近年来，随着血流动力学研究软件和脑影像学技术的快速发展，计算流体力学（Computational Fluid Dynamics，CFD）、4D Flow MRI（Four-dimensional Flow MRI），体外模拟技术及经颅多普勒超声（Transcranial Doppler，TCD）等方法为血流动力学研究提供了多维度工具。本文将综合介绍了上述方法在脑静脉血流动力学领域的研究进展，为后续脑静脉窦疾病研究提供创新方案。

结果：本文综述了CFD、4D Flow MRI，体外模拟，TCD四种脑静脉血流动力学评估方法。

结论：CFD通过利用患者影像数据模拟真实血流环境，CFD的优势在于其灵活性，通过自定义的边界条件模拟复杂的血流动力学环境，相比其他方法，CFD成本低，实验可以轻松复现，但是CFD的结果也过度依赖边界条件与建模质量，造成部分结果出现偏倚。4D Flow MRI基于磁共振相位对比法成像动态捕捉血流在血管内的运动状态，可以动态采集实时三维血流动力学参数，4D Flow MRI的缺陷在于成像质量时间分辨率较低，设备成本较高。体外模拟技术的优势在于可以精确控制实验环境，实验结果直观，不依赖复杂算法与其他数据源影响，但是其缺点在于模拟平台搭建较为复杂，需要跨学科合作，同时无法完全模拟人体真实生理条件。TCD利用超声波的多普勒效应无创监测脑内动脉血流速度与方向，但是TCD的空间分辨率低，难以提供详细的脑静脉窦结构。CFD和4D Flow MRI在血流动力学评估中具有互补性，利用4D Flow MRI的采集动态血流变化优化CFD边界条件，对比CFD模拟结果优化4D Flow MRI成像算法。未来，随着技术的不断进步和创新，这些方法将为脑静脉窦疾病的诊断、治疗和预后评估提供更加精准的支持。

超声评价青老年颈动脉粥样硬化斑块临床价值

李欣朋

摘要：

目的：分析存在颈动脉粥样硬化斑块青老年患者的斑块超声表现特征并探讨其临床价值。

方法： 回顾性分析 2017 年 1 ～ 12 月在笔者科室确诊颈动脉粥样硬化斑块的青年患者 297 例为青年组，选择同期确诊颈动脉粥样硬化斑块的老年患者 302 例为老年组，同期颈动脉超声检查无斑块青年 50 例为空白对照组。对比分析各组的血压、空腹血糖、血脂及颈动脉粥样 硬化斑块的分布位置、回声特征、Crouse 积分等参数。

结果：青年组收缩/舒张压明显高于空白对照组，青年组舒张压、甘油三酯 及总胆固醇值均高于老年组(P ＜0.05)。青年组斑块 Crouse 积分、颈动脉中度以上狭窄发生率均低于老年组(P ＜ 0.05) 。青年组及老年组均以不稳定斑块为主，青年组以均质低回声斑块为主，且比例高于老年组(79.6% vs 36.3% ，P = 0.000) ，而老年组以 不均质回声斑块为主，占 56.0% 。青年组斑块分布以颈动脉分叉部为主，其他部位相对少见。老年组颈动脉分叉部斑块比例低 于青年组(42.8% vs 70. 7% ，P = 0. 000) 。青年组脑梗死患者多见均质低回声斑块，占 87.10% ，以颈动脉分叉部多见，占 74.19% 。老年脑梗死患者以不均质回声斑块为主，占 41.67% ，分布以颈动脉分叉处合并其他多部位为主，占 62.5% 。

结论：青老年患者颈动脉硬化斑块的超声表现特点及伴发脑梗死等情况存在差异，对于临床诊治具有一定的指导意义和参考价值。

Abstract：

Objective：

To analyze the ultrasound features of carotid atherosclerotic plaques in young and elderly patients and to evaluate its clinical value.

Methods：The clinical data of 297 young patients (＜ 44y; young group) and 302 elderly patients (＞ 60y; elderly group) diagnosed with carotid atherosclerotic plaque by ultrasound in author's hospital from January to December 2017 were reviewed.A total of 50 young adults who had ultrasound examination of the carotid artery but had no plaques were included in the blank control group. Parameters including blood pressure (HP) ， fasting glucose (GLU) ， triglyceride (TG) ， total cholesterol (TC) ， high － density lipoprotein (HDL) ， low － density lipoprotein (LDL) ， and distribution，echo characteristics and crouse score of the carotid atherosclerotic plaques were compared among the groups.

Results：The young group had significantly higher systolic and diastolic blood pressure than the blank control group，and higher diastolic blood pressure，TG and TC than the elderly group (all P ＜ 0.05) . The crouse score of plaques and the incidence rate of moderate to severe stenosis (＞ 50%) of the carotid artery were significantly lower in the young group than in the elderly group (P ＜ 0.05) . Both the young group and elderly group were predominated by unstable plaques. The proportion of homogeneous hypo echoic plaques was significantly higher in the

young group (79.6%) than in the elderly group (36.3% ， P = 0.000) ， while the proportion of heterogeneous plaques was higher in the elderly group (56.0%) . Young patients had significantly higher number of plaques in the common carotid artery (CCA) bifurcation than the elderly patients (70.7% vs 42. 8% ， P = 0.000) . Furthermore，homogeneous hypo echoic plaques were predominant (87.10%) in young patients with cerebral infarction and were mostly found in the CCA bifurcation (74. 19%) . In contrast，heterogeneous echoic plaques were predominant (41.67%) in elderly patients with cerebral infarction and were mainly found in the CCA bifurcation and other regions of the artery (62.5%) .

Conclusion：The ultrasonographic features of carotid atherosclerotic plaques and complication with cerebral infarction are different between young and elderly patients，which may provide guidance and insights to the clinical diagnosis and treatment of the disease.

颈动脉狭窄患者采用超声造影技术诊断颈动脉粥样硬化斑块稳定性的价值分析

李欣朋

摘要:

目的：探析超声造影技术应用在颈动脉狭窄患者颈动脉粥样硬化斑块稳定性评估中的价值。

方法: 此次研究定于 2020 年 7 月至 2021 年 7 月开展，纳入本院收治的颈动脉狭窄患者 42 例配合研究，均进行病理诊断，行超声、CEUS 方法诊断，比较两种技术的诊断价值。

结果:42 例患者，结果显示增强斑块共有 50 个，其中易损斑块有 32 个、稳定斑块有 18 个，依据病理检验结果，CEUS 技术诊断准确度 92%（46/50）、灵敏度 93.75%（30/32）均较超声准确度 76%（38/50）、灵敏度 71.88%（23/32）高（Ｐ＜ 0.05），ＣＥＵＳ 特异性为 88.89%（16/18）与超声特异性为 83.33%（15/18）比较无统计学意义（Ｐ＞0.05）；检测出 50 个增强斑块，肩部有 32 个、基底部有 16 个、尾部有 2 个，软斑块 31 个、混合斑块 10 个、硬斑块 9 个。 CEUS 在软斑块、混合斑块、硬斑块的增强强度分级比较中有明显差异（Ｐ＜0.05）；混合斑块、硬斑块的达峰时间、平均渡越时间高于软斑块，最大峰值强度、曲线下面积低于软斑块（Ｐ＜0.05）。

结论:颈动脉狭窄患者采用 CEUS 方法评估，可有效明确颈动脉粥样硬化斑块稳定性，可对斑块稳定性予以客观、灵敏的反映，可定量分析斑块内新生血管，临床上可借鉴及推广。

Abstract:

Objective:

To explore the value of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in evaluating the stability of carotid atherosclerotic plaques in patients with carotid artery stenosis.

Methods:

This study was conducted from July 2020 to July 2021, enrolling 42 patients with carotid artery stenosis admitted to our hospital. All patients underwent pathological diagnosis, ultrasound, and CEUS. The diagnostic efficacy of the two imaging modalities was compared.

Results:

Among the 42 patients, 50 enhanced plaques were identified, including 32 vulnerable plaques and 18 stable plaques. Based on pathological results, the diagnostic accuracy of CEUS (92.00%, 46/50) and sensitivity (93.75%, 30/32) were significantly higher than those of conventional ultrasound (accuracy: 76.00%, 38/50; sensitivity: 71.88%, 23/32) (P < 0.05). The specificity of CEUS (88.89%, 16/18) showed no significant difference compared to ultrasound (83.33%, 15/18) (*P* > 0.05). Among the 50 enhanced plaques, 32 were located at the plaque shoulder, 16 at the base, and 2 at the tail. Plaque types included 31 soft plaques, 10 mixed plaques, and 9 hard plaques. CEUS revealed significant differences in enhancement intensity grading among soft, mixed, and hard plaques (P < 0.05). Mixed and hard plaques exhibited longer peak times and mean transit times but lower maximum peak intensities and areas under the curve compared to

soft plaques ($P < 0.05$).

Conclusion:

CEUS is effective in assessing the stability of carotid atherosclerotic plaques in patients with carotid artery stenosis. It provides an objective and sensitive evaluation of plaque stability and enables quantitative analysis of intraplaque neovascularization, making it worthy of clinical reference and promotion.

视网膜层厚度与脑白质高信号及认知功能的关系

李玉娜，苏敬敬，刘建仁

上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的：当前脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）的诊断方法成本高、耗时长且应用人群受限。基于大脑与眼睛的胚胎起源同源性，通过光学相干断层扫描（optical coherence tomography, OCT）评估的视网膜层厚度可能成为 CSVD 的生物标志物。本研究旨在探讨视网膜层厚度与脑白质高信号（white matter hyperintensity, WMH）体积及认知功能的关系。

方法：本研究共纳入英国生物银行（UK Biobank）的 4408 名参与者（年龄 54.97±7.64 岁，46.8%为男性），以开展横断面研究。通过三种线性回归模型分析视网膜层厚度与 WMH 体积及认知功能（流体智力评分，fluid intelligence scores, FIS）之间的关系，并进行敏感性分析验证结果的稳健性。进一步通过中介分析评估 WMH 体积在视网膜层厚度与认知功能间的中介效应。

结果：较薄的视网膜神经纤维层（retinal nerve fiber layer, RNFL）与更大的 WMH 体积[模型 2：β=-0.0096，95%置信区间（-0.0149 至-0.0044），P<0.001]及更优的认知功能[FIS：β=0.0217（0.0107 至 0.0327），P<0.001]相关，且这一关联在性别及年轻组（40-49，50-59 岁）中均存在。黄斑厚度及神经节细胞-内丛状层厚度与 WMH 体积无显著关联，但黄斑厚度在女性[β=0.0038（0.0001 至 0.0075），P=0.044]及 50-59 岁组[β=0.0046（0.0005 至 0.0087），P=0.029]中与 FIS 呈正相关。WMH 体积介导了较薄的 RNFL 与较低的 FIS 之间 5.91%的关联。

结论：RNFL 及黄斑厚度变薄与 WMH 体积增大及认知功能下降相关。OCT 测量的视网膜层厚度可能成为反映 CSVD 相关信息的生物标志物，为早期筛查提供新方向。

关键词：脑小血管病；光学相干断层扫描；视网膜神经纤维层厚度；脑白质高信号；认知功能

颅内血管狭窄程度与责任斑块特征对卒中复发风险的关联性研究

韩琳，王杰，李子昂，高宇，崔红凯（通讯作者）

新乡医学院第一附属医院

目的：颅内动脉粥样硬化（ICAS）是导致缺血性卒中的重要原因之一，尤其在亚洲人群中发病率较高。近年来，高分辨率磁共振血管壁成像（HR-VWI）技术的发展为 ICAS 的诊断和评估提供了新的手段。HR-VWI 能够清晰地显示血管壁的结构和斑块特征，包括管壁厚度、斑块成分以及是否存在出血等。本研究旨在通过 HR-VWI 技术寻找在颅内斑块所致不同颅内血管狭窄程度下与卒中复发相关的影像学危险因素，为卒中复发提供更加准确的诊断依据。

方法：本研究回顾性分析了两个中心共 368 例颅内动脉粥样硬化狭窄（ICAS）患者的数据。研究团队收集了患者的高分辨磁共振血管壁图像及详细的临床信息。所有图像均由 2 名资深神经影像学专家在不了解患者临床资料的前提下进行分析。我们在患者首次卒中后一年对患者进行随访，以评估患者卒中复发情况。根据血管狭窄程度，患者被分为两组：轻中度狭窄组（管腔狭窄＜70%，155 例）与重度狭窄组（管腔狭窄≥70%，213 例）。采用单因素及多因素 Logistic 回归分析确定卒中复发的危险因素，通过受试者工作特征曲线下面积(AUC)评估预测效能。

结果：研究发现，较高的标准化管壁指数(NWI)（OR=1.082，95%CI：1.050-1.118，P＜0.05）及斑块内出血(IPH)的存在（OR=1.843，95%CI：1.120-3.036，P＜0.05）是全体患者卒中复发的危险因素。在轻中度狭窄组中，这两个因素同样显著（NWI：OR=1.088，95%CI：1.009-1.186，P＜0.05；IPH：OR=4.049，95%CI：1.227-16.065，P＜0.05）。联合 IPH、NWI 构建卒中复发预测模型，结果显示在轻中度狭窄组中效能最佳（AUC=0.813，95%CI：0.723-0.906）。

结论：斑块内出血与标准化管壁指数均为影响卒中复发的危险因素。特别地，在颅内血管狭窄程度低于 70%的患者群体中，斑块内出血联合标准化管壁指数对卒中复发的预测效能更为显著。

颈动脉超声造影特征性征象对缺血性卒中亚型的预测

张莹，黄品同（通讯作者）

本研究旨在探讨超声造影特征性征象“海绵征”对缺血性卒中病因的预测价值。研究纳入151例急性缺血性卒中患者，通过TOAST分型分为心源性栓塞（CE）、大动脉粥样硬化（LAA）和病因不明组。结果显示，海绵征在CE组的发生率显著高于其他组（36.5% vs. 17.2%），其预测CE的敏感性为56.5%，特异性为81.8%。海绵征可能与心源性血栓的特性相关，如体积大、路径长，导致血栓破裂和造影剂渗透。该征象可为卒中病因诊断及治疗决策提供重要参考。

颈动脉斑块内部低-无回声区与心脑血管疾病风险的相关性研究

张莹，黄品同（通讯作者）

本研究旨在探讨颈动脉斑块内部低-无回声区（HAA）与心脑血管疾病（CVD）风险的相关性。研究纳入 238 例患者，通过高分辨率超声和超声造影（CEUS）评估 HAA 的大小、范围、位置及分布特征。结果显示，HAA 占斑块总面积>40%、弥散性分布、位于斑块中心或伴有新生血管的患者，CVD 风险显著升高（HR=5.452）。这些特征提示斑块易损性增加，本研究为床心脑血管事件风险提评估供了新的影像学依据。

基于多模态影像组学的急性缺血性卒中预后预测模型构建与验证

金畅，时飞（通讯作者）

摘要：

目的：探讨多模态影像组学联合临床指标对急性缺血性卒中（AIS）患者 90 天功能预后的预测价值。

方法：回顾性纳入 2020-2024 年医院收治的 AIS 患者 85 例，提取基线 CT 灌注（CTP）及 MRI-DWI 影像组学特征，结合 NIHSS 评分、血管闭塞部位等临床数据，采用 LASSO 回归筛选关键变量，构建随机森林预测模型，并通过交叉验证评估效能。

结果：模型 AUC 为 0.89（95%CI 0.84-0.93），敏感度 82.1%，特异度 85.6%。核心梗死体积（HR=3.21）与侧支循环评分（HR=0.67）为独立预测因子。

结论：多模态影像组学模型可有效预测 AIS 患者功能结局，为个体化治疗提供决策支持。

关键词：急性缺血性卒中；影像组学；预后预测；机器学习

弓部手术后早期认知功能下降的机制研究

王玮婧，李淑娟

中国医学科学院阜外医院

研究背景：

4.4 主动脉弓置换术后认知功能下降的发生率高，并可导致不良预后和生活质量下降。

5.4 导致术后认知功能障碍的因素：术中脑低灌注、微栓子形成、手术导致的神经炎症。

6.4 探究主动脉弓置换术后发生认知功能下降的机制。

研究设计：

研究类型：前瞻性队列研究

入组条件：

4. 采用低温停循环技术进行主动脉弓部置换的患者

5. 可配合进行术前 CTP 检查

6. 可配合进行术前/后 MoCA 量表筛查

排除条件：

5. 合并严重脏器功能不全

6. 拒绝或者不能配合 CTP 检查

分组方式：术后发生认知功能下降 vs 术后未发生认知功能下降

结局定义：术后 Day5-7 的 MoCA 分数相比术前 MoCA 分数下降 20%

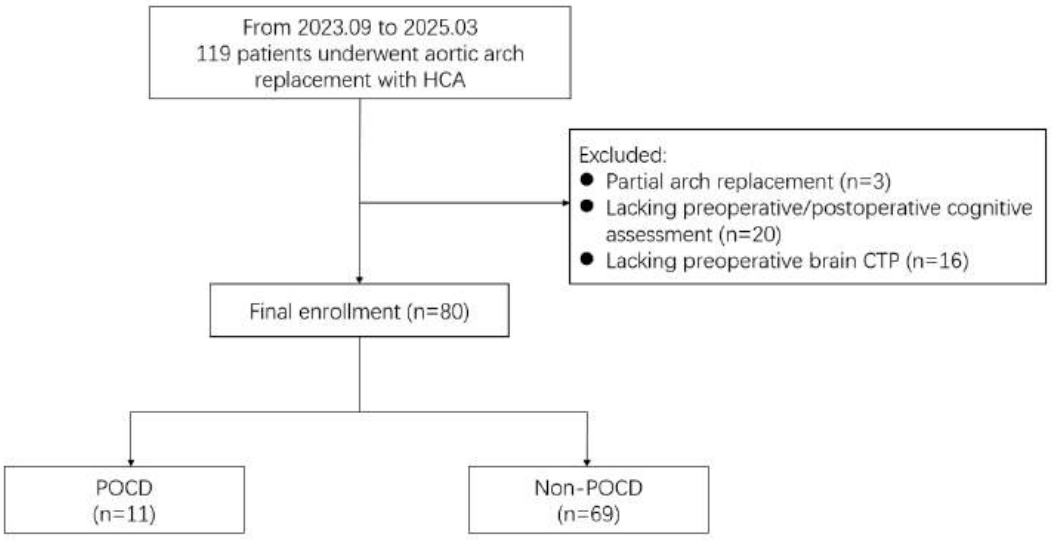


Figure 1. Flow chart

研究方法：

手术过程：全主动脉弓置换+冷冻象鼻支架 or 次全弓置换

影像学方法：CT 灌注成像的 Permeability map，利用 GE aw4.6 软件定量评估不同脑区的 PS

研究结果-基线信息（人口学）

Table 1. Baseline characteristics

Variable	All (n=80)	POCD (n=11)	Non-POCD (n=69)	P-value
Age (y)	54±14	62±15	52±13	0.030
Female	34 (42.5%)	8 (72.7%)	26 (37.7%)	0.064
BMI	25±4	25±2	25±4	0.564
Aortic dissection	27 (33.8%)	5 (45.5%)	22 (31.9%)	0.589
Hypertension	59 (73.8%)	8 (72.7%)	51 (73.9%)	>0.999
Hyperlipemia	25 (31.2%)	4 (36.4%)	21 (30.4%)	0.965
Coronary artery disease	22 (27.5%)	4 (36.4%)	18 (26.1%)	0.730
Diabetes	5 (6.2%)	1 (9.1%)	4 (5.8%)	0.533
COPD	1 (1.2%)	0 (0.0%)	1 (1.4%)	>0.999
Smoking	28 (35.0%)	2 (18.2%)	26 (37.7%)	0.358
History of cerebrovascular accident	7 (8.8%)	1 (9.1%)	6 (8.7%)	>0.999
History of cardiac surgery	19 (23.8%)	2 (18.2%)	17 (24.6%)	0.932
Ejection fraction (%)	64±6	63±2	64±6	0.455
Aortic regurgitation (moderate/large)	13 (16.2%)	0 (0.0%)	13 (18.8%)	0.257
Abnormal ventricular wall motion	3 (3.8%)	1 (9.1%)	2 (2.9%)	0.362
ALT > 50 IU/L or AST > 40 IU/L	5 (6.2%)	0 (0.0%)	5 (7.2%)	>0.999
SCr > 133 μmol/L	2 (2.5%)	1 (9.1%)	1 (1.4%)	0.258
Left frontal lobe	0.16 (0.06, 0.26)	0.20 (0.15, 0.27)	0.12 (0.06, 0.25)	0.108
Right frontal lobe	0.12 (0.04, 0.20)	0.19 (0.12, 0.26)	0.11 (0.04, 0.19)	0.643
Left temporal lobe	0.10 (0.06, 0.20)	0.14 (0.11, 0.31)	0.09 (0.06, 0.19)	0.075
Right temporal lobe	0.12 (0.05, 0.24)	0.27 (0.11, 0.30)	0.10 (0.05, 0.20)	0.033

Values are presented as mean ± standard deviation or count (frequency). POCD, postoperative cognitive dysfunction; BMI, box mass index; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; ALT, alanine aminotransferase; AST, aspartate aminotransferase; sCr, serum creatinine.

研究结果-基线信息（术中及术后情况）

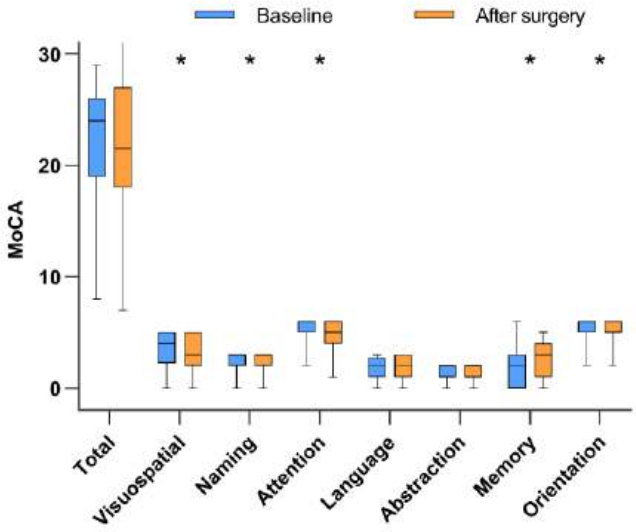
Table 2. Intraoperative data and postoperative outcomes

Variable	All (n=80)	POCD (n=11)	Non-POCD (n=69)	P-value
Intraoperative data				
TAR with FET	55 (68.8%)	7 (63.6%)	48 (69.6%)	0.965
Hemiarch replacement	25 (31.2%)	4 (36.4%)	21 (30.4%)	
Bentall procedure	7 (8.8%)	0 (0.0%)	7 (10.1%)	0.585
David procedure	4 (5.0%)	0 (0.0%)	4 (5.8%)	>0.999
Aortic valve replacement	21 (26.2%)	5 (45.5%)	16 (23.2%)	0.234
Coronary artery bypass grafting	21 (26.2%)	1 (9.1%)	20 (29.0%)	0.306
CPB time (min)	152 (121, 188)	163 (116, 217)	151 (121, 187)	0.680
Cross-clamp time (min)	103 (79, 130)	99 (87, 127)	104 (77, 131)	0.922
ACP time (min)	19 (14, 23)	21 (15, 28)	19 (14, 23)	0.294
Lowest nasopharyngeal temperature (°C)	26.5 (25.7, 27.1)	26.1 (25.1, 27.0)	26.5 (25.8, 27.2)	0.660
Blood loss (ml)	680±141	795±181	661±126	0.036
Postoperative outcomes				
30-day mortality	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NA
Stroke	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NA
Paraplegia/paraparesis	1 (1.2%)	0 (0.0%)	1 (1.4%)	>0.999
Re-exploration for bleeding	1 (1.2%)	0 (0.0%)	1 (1.4%)	>0.999
Continuous renal replacement therapy	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NA
Low cardiac output syndrome	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	NA
Mechanical ventilation time (h)	9 (6, 14)	11 (9, 15)	8 (6, 13)	0.105
ICU stay (d)	2 (1, 4)	3 (1, 5)	2 (1, 4)	0.143
hospital stay (d)	8 (7, 10)	8 (7, 11)	7 (7, 10)	0.399

Values are presented as mean ± standard deviation, median (the first quartile, the third quartile), or count (frequency). POCD, postoperative cognitive dysfunction; TAR, total arch replacement; FET, frozen elephant trunk; CPB, cardiopulmonary bypass; ACP, antegrade cerebral perfusion; ICU, intensive care unit.

研究结果-弓部手术的术后认知情况

Figure 2. Changes in Montreal Cognitive Assessment scores before and after surgery.



研究结果-弓部手术的术后认知情况

Supplementary Table S1. Montreal Cognitive Assessment scores

Dimensions	All (n=80)			POCD (n=11)			Non-POCD (n=69)		
	Pre	Post	P-value	Pre	Post	P-value	Pre	Post	P-value
Visuospatial/executive function	3.5±1.4	3.2±1.5	0.012	2.7±1.5	1.4±0.7	0.006	3.6±1.3	3.5±1.3	0.187
Naming	2.2±0.9	2.4±0.9	0.027	1.9±0.9	1.7±1.0	0.506	2.3±1.0	2.5±0.8	0.001
Attention/concentration/working memory	5.5±0.9	4.9±1.3	<0.001	5.3±1.0	3.9±1.1	0.002	5.5±0.9	5.1±1.2	<0.001
Language	1.8±0.9	1.7±1.0	0.305	1.6±1.1	0.8±0.9	0.011	1.8±0.8	1.9±1.0	0.883
Abstraction	1.2±0.7	1.3±0.8	0.223	0.7±0.8	0.6±0.7	0.341	1.3±0.7	1.4±0.7	0.073
Short-term memory/delayed recall	2.0±1.7	2.5±1.8	0.001	0.8±1.1	0.8±1.1	>0.999	2.2±1.7	2.8±1.7	<0.001
Orientation	5.4±0.9	5.1±1.0	0.014	5.5±1.0	4.0±1.3	<0.001	5.4±0.9	5.3±0.8	0.358
Total score	22.3±5.0	21.8±5.8	0.105	19.4±4.7	14.0±4.4	<0.001	22.8±4.9	23.0±5.0	0.413

研究结果-POCD 危险因素的多因素分析

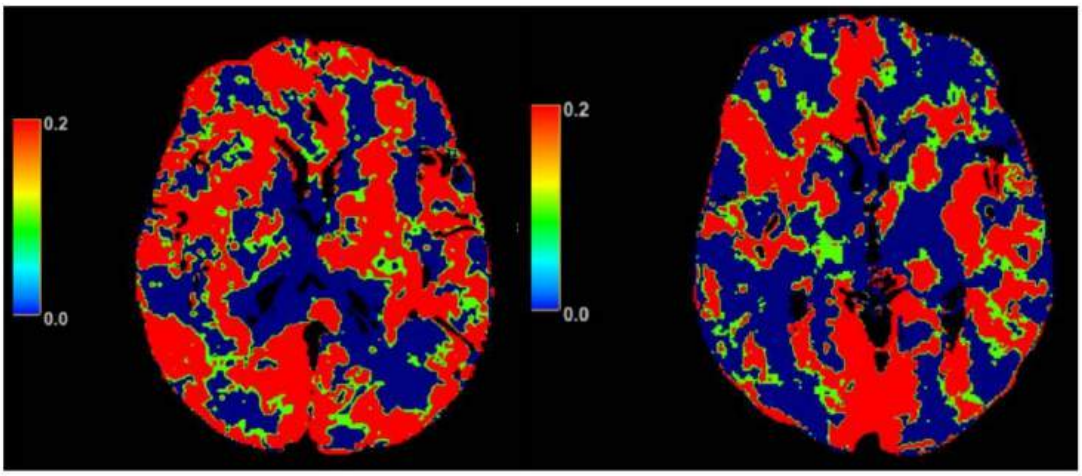
Table 3. Multivariable logistic regression analysis for POCD

Variable	OR (95% CI)	P-value
Age	1.071 (0.987 – 1.161)	0.098
Female	45.432 (1.844 – 1169.033)	0.020
Right temporal lobe	1.583 (1.043 – 2.402)	0.031
ACP time > 30 min	1044.091 (12.617 – 86399.447)	0.002
Blood loss	1.009 (1.001 – 1.018)	0.031

For each 0.05ml/100g/min-increase in permeability surface for the right temporal lobe. OR, odds ratio; CI, confidence interval; ACP, antegrade cerebral perfusion.

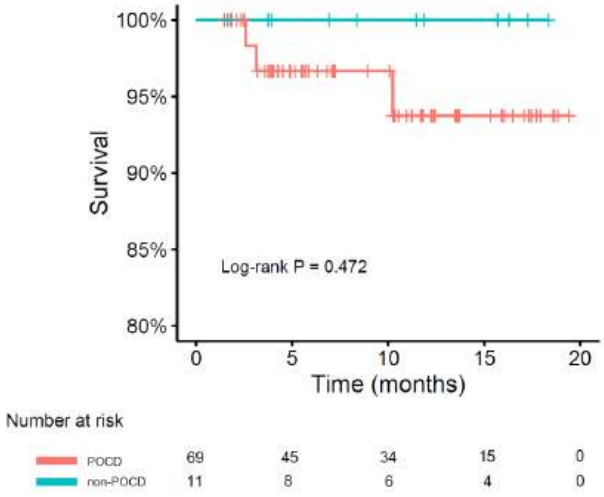
研究结果-典型病例图

Figure 3. PS map



研究结果-生存曲线

Figure 4. Kaplan–Meier analysis estimating overall survival between patients with POCD and without POCD. POCD, postoperative cognitive dysfunction.



讨论：

8 本研究发现主动脉弓部置换术后认知功能下降的发生率为 13.8%。

9 认知功能下降主要表现在视空间与执行能力、注意/专注能力、定向能力。

10 女性、停循环时间>30 min、术中失血量、术前右颞区血脑屏障损伤为术后发生认知功能下降的独立危险因素。

11 术后认知功能下降与其他临床结局及中期生存率无关。

Preoperative blood-brain barrier disruption increased risk of postoperative cognitive decline after coronary artery bypass grafting: a prospective cohort study

Weijing Wang PhD[1†], Sen Zhang PhD[2†], Lu Yu PhD[3], Tianjie Wang PhD[4], Guanxi Wang PhD[2], Fei Xu PhD[2*], Shujuan Li PhD[1*]

1.3 Department of Neurology, Fuwai Hospital, National Center for Cardiovascular Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, 167 Beilishi Road, Xicheng District, Beijing 100037, China

1.4 Department of adult cardiac center, Fuwai Hospital, National Center for Cardiovascular Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, 167 Beilishi Road, Xicheng District, Beijing 100037, China

1.5 Department of Radiology, Fuwai Hospital, National Center for Cardiovascular Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, 167 Beilishi Road, Xicheng District, Beijing 100037, China

Department of Cardiology, Fuwai Hospital, National Center for Cardiovascular Diseases, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College

Acknowledgements

This was an investigator-initiated study, without any external funding at the time of study design. After the first patient enrolment on February, 2023, the study group received grant support by the Central High-Level Business Funding Youth and General Projects (2022-GSP-QN-8; 2022-GSP -TS-4; 2023-GSP -GG-9).

DATA AVAILABILITY STATEMENT

The original contributions presented in the study are included in the article/supplementary material, further inquiries can be directed to the corresponding author/s.

A short summary

Cognitive decline after coronary artery bypass grafting (CABG) surgery is common and significantly impacts the long-term prognosis of coronary artery disease (CAD) patients. Nevertheless, the mechanisms of postoperative cognitive decline (POCD) and its early neuroimaging indicators remain unclear. We conducted this study to explore whether Permeability surface elevation is associated with POCD in patients with CABG. In this prospective study, CTP was employed to assess BBB function before CABG surgery, aiming to uncover the correlation between baseline BBB condition and POCD. This marks the first integration of neurostructural imaging with functional assessment to investigate neurocognitive changes in CAD patients

following CABG. Patients with CAD exhibit a higher susceptibility to cognitive decline. The preoperative elevation of PS may be due to BBB impairment, which is associated with POCD following CABG surgery. This study introduces a precise imaging technique for the early identification of individuals at risk for developing POCD before undergoing CABG surgery. Early detection may enable future studies to mitigate this risk. #CAD, #CABG, #BBB, #POCD

Central Message

Preoperative elevation of PS may be due to BBB impairment, which is associated with POCD. This study introduces an imaging technique for early identification of risk for POCD before CABG surgery.

Perspective Statement

Disruptions in the preoperative blood-brain barrier (BBB) are associated with POCD in patients with CABG. Patients with CAD exhibit a higher susceptibility to cognitive decline. The preoperative elevation of PS may be due to BBB impairment, which is associated with POCD following CABG surgery.

Abstract

Background

Cognitive decline after coronary artery bypass grafting (CABG) surgery is common and significantly impacts the long-term prognosis of coronary artery disease (CAD) patients. Nevertheless, the mechanisms of postoperative cognitive decline (POCD) and its early neuroimaging indicators remain unclear.

Objectives

To explore whether blood-brain barrier disruption (BBBD) of computed tomography perfusion (CTP) is associated with POCD in patients with CABG.

Methods

The study involved 116 participants (mean age 63.85 ± 8.10 years) with CAD who underwent CABG surgery as part of the IACV Study. A CT perfusion (CTP) scan was performed before the surgery to assess the permeable surface (PS) values of the frontal and temporal lobes. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) neurological scale was used to measure cognitive function before the surgery and again before discharge.

Results

Overall, 24 (20.69%) developed POCD. All patients underwent the same anesthesia and postoperative analgesia, with no difference in postoperative blood loss and days of hospital discharge between the two groups. Patients with POCD exhibited higher permeability surface (PS) in the right frontal lobe [0.20 (0.10, 0.30) vs 0.13 (0.07, 0.18), p=0.009] and left frontal lobe [0.23 (0.11, 0.28) vs 0.14 (0.08, 0.22), p=0.030]. A notable decrease in total MoCA scores from 20.7 to

14.0 was seen in patients with POCD. Each 0.05 ml/100g/min increase in PS of the right frontal lobe was associated with 1.32 times increase in the risk of developing POCD. Higher baseline PS values correlated with a greater decline in MoCA scores post-surgery (ρ=-0.231, p=0.0214).

Conclusions

Almost one-fifth of patients develop POCD following CABG surgery, and preoperative elevation of frontal lobe PS is associated with POCD. These findings suggest that CTP-PS may serve as an imaging biomarker to identify patients at high risk for POCD.

Clinical trial registration

ClinicalTrials.gov NCT06275139

Key words：coronary artery bypass grafting (CABG); coronary artery disease (CAD);Cognitive Dysfunction; Postoperative Cognitive Complications; Neuropsychological Tests

Abbreviations

AANS	American Association of Neurological Surgeons
BBB	Blood-brain barrier
CABG	Coronary artery bypass graft
CAD	Coronary artery disease
CHD	Coronary heart disease
CIRSE	Cardiovascular and Interventional Radiology Society of Europe
CTP	Computed tomography perfusion
ICU	Intensive care unit
MoCA	Montreal Cognitive Assessment
OR	Odds ratios
POCD	Postoperative cognitive decline
PS	Permeability surface
ROI	Regions of interest

Introduction

Postoperative cognitive decline (POCD) is the most common brain injury after coronary artery bypass grafting (CABG) and significantly affects patients' quality of life and long-term prognosis.[1] Studies indicate that cognitive decline occurs in 53% of patients at discharge, 36% at 6 weeks, 24% at six months, and 42% at five years, with cognitive function at discharge being a significant predictor of long-term outcomes.[2] These outcomes affirm the high incidence and duration of cognitive deterioration following CABG surgery, indicating a trend of initial enhancement succeeded by a later deterioration, which is linked to the existence of cognitive decline in the early postoperative period.

Extensive research has highlighted the prevalence of POCD among CABG patients[2], emphasizing the need to understand its potential to cause long-term cognitive decline and the importance of developing proactive intervention strategies[2-4]. MR imaging shows that blood-brain barrier (BBB) disruption occurs post-cardiac surgery in nearly half of the patients studied, particularly in those who received gadolinium within 24 hours of surgery.[3] However, this was a small-scale study focusing only on postoperative BBB function without linking it to preoperative conditions or POCD. Recent study by Glumac[5] showed that the inflammatory response plays an important role in POCD development. Moreover, it seems that inflammatory response further causing perioperative disruption of BBB.

POCD is a common neurological complication after CABG surgery, which affects the long-term prognosis of patients. BBB disruption is considered one of the possible causes of POCD. Therefore, preoperative measurement of PS values of computed tomography perfusion (CTP) is used to quantify BBB damage and study the relationship between preoperative BBB destruction and postoperative POCD. It is hoped that this study can find risk predictors for POCD after CABG.

Methods

Study design and protocol

This is a single-center prospective cohort study conducted at a single university teaching hospital. Between February and December 2023, a total of 150 patients were initially screened (Figure 1). Of these, 132 underwent coronary artery bypass grafting (CABG). Pre-surgery neurocognitive evaluations were completed for 132 patients, forming the study's final analysis group. Out of them, 126 underwent computed tomography perfusion (CTP). 10 patients declined postoperative neurocognitive evaluations. Ultimately, 116 patients were enrolled in this prospective, observational study examining cognitive impairment following CABG surgery. The inclusion criteria were: age ≥18 years; surgical indications for CABG following the 2021 ACC/AHA/SCAI Coronary Artery Revascularization Guidelines; informed consent obtained. The exclusion criteria included: history of cranial surgery; allergies to iodinated contrast agents; poor image quality precluding post-processing analysis; mental illness or severe baseline cognitive impairment (MoCA < 16 points); estimated survival of less than 6 months due to major organ diseases; refusal to participate. This study received joint funding from the Central High-Level Business Funding Youth and General Projects (2022-GSP-QN-8; 2022-GSP -TS-4; 2023-GSP -GG-9).

After obtaining informed consent, patients underwent cognitive function evaluation using the MoCA scale and neuroimaging assessment with head computed tomography angiography (CTA)+CTP. Subsequently, CABG surgery was performed. The neurologists conducting the evaluations were blinded to the imaging results. The studies involving human participants were reviewed and approved by Ethics Committee of Fuwai Hospital (No. 2023-2080; Date 2023-02-20). The patients/participants provided their written informed consent to participate in this study.

Neurocognitive assessment

Patients underwent a neurocognitive assessment to characterize their baseline cognitive functions before coronary artery bypass graft (CABG) surgery and prior to discharge（5-7 days after surgery）. This assessment was conducted by a neurologist (WW) using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA)[6, 7] to evaluate global cognition, attention, executive function, episodic memory, and verbal fluency. We believe that a 20% reduction in postoperative cognitive decline score can be considered POCD, attributed to previous studies[2, 8].

Surgery, CPB, anesthesia management and **Image acquisition**

are described in detail in the supplementary materials.

Image analysis

PS were calculated using the AW 4.6 workstation based on a deconvolution algorithm. The process was semi-automated with routine clinical practice settings. Automatic motion correction was employed to eliminate artifacts, and noise was further reduced using an automatic 4-D noise reduction tool. Inputs were taken from the cavernous segment of the internal carotid artery, and outputs were set to the superior sagittal sinus. Regions of interest (ROIs) around the frontal and temporal lobes were delineated bilaterally to determine perfusion values. A board-certified radiologist with over five years of experience in neuroradiology, blinded to clinical test results, performed the postprocessing.

Data collection

All demographic data, baseline clinical characteristics, imaging tests (including CTA and CTP), and clinical neurocognitive assessments were prospectively and confidentially recorded in a database, maintaining researcher blinding.

Statistical analysis

Descriptive statistics segmented the population based on postoperative cognitive decline (POCD), indicated by a MoCA score at least 20% lower after CABG than before. Comparisons between patients with and without POCD used $\chi 2$ or Fisher's exact tests for categorical variables, and Student's t-test or Wilcoxon's signed-rank test for continuous variables. Linear regression analyzed the relationship between right frontal lobe perfusion scores (PS) and baseline MoCA, including changes pre- and post-surgery. Logistic regression, with no adjusted variables, used POCD as the dependent variable and PS of the right frontal lobe as the independent variable, with results presented in a forest plot showing odds ratios (OR) and 95% confidence intervals. Tests were performed with GraphPad Prism (version 9.0, GraphPad Software, La Jolla California) and R (R version 4.0.4, platform x86_64-apple-darwin17.0).

Results

Clinical characteristics

From February to December 2023, a study involving 116 patients diagnosed with coronary artery disease requiring coronary artery bypass grafting (CABG) surgery was conducted. The average

age of the participants was 63.9 years, with 92 of them being male (79.31%). Table 1 details cardiovascular risk factors, baseline comorbidities, and treatments. Of these patients, 24 (20.7%) patients experienced postoperative cognitive decline (POCD), and 24 (20.7%) patients had a history of myocardial infarction. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) score before CABG was 21.6. Notably, 98 patients (84.48%) showed neurocognitive decline before undergoing CABG, and 53 patients (45.69%) had cerebral vascular stenosis. Patients with POCD exhibited higher permeability surface (PS) in the right frontal lobe [0.20 (0.10, 0.30) vs 0.13 (0.07, 0.18), p=0.009] and left frontal lobe [0.23 (0.11, 0.28) vs 0.14 (0.08, 0.22), p=0.030].

Table 2 presents the baseline characteristics of intraoperative and postoperative data. 32 patients underwent off-pump CABG (27.59%), the average number of grafts was 4, and the average intensive care unit (ICU) stay was 23 hours. Patients with POCD had longer ICU stays 39.00 (21.75, 108.25) hours vs 22.00 (17.00, 46.00) hours, p=0.005]. All patients underwent general anesthesia surgery, and postoperative pain treatment was routinely administered with oxycodone acetaminophen 5mg per day for 3 days. Patients with and without POCD exhibit no significant difference in postoperative bleeding (569.0±75.2 vs 572.8±72.5, p=0.828), nor is there a difference in the length of hospital stay (13.6±3.9 vs 15.2±5.9, p=0.107).

Neurocognitive assessment

Figure 2.1 illustrates significant reductions in neurocognitive assessment for the overrall population. Patients with POCD showed declines in total MoCA score (20.7 vs 14.0), orientation (5.25 vs 3.63), visual-spatial and executive functions (2.80 vs 1.25), attention (5.17 vs 3.71), and language (1.88 vs 0.80)(Figure 2.2); Patients without POCD showed no declines in total MoCA score (21.9 vs 22.1), visual-spatial and executive functions (3.73 vs 3.45), attention (4.69 vs 4.67), and language (1.82 vs 1.79)(Figure 2.3)

Brain CT perfusion

Figures 3 and 4 display findings related to PS and postoperative cognitive decline. PS values were higher in patients with POCD compared to those without in both the right and left frontal lobes, as previously noted. This model suggests that each 0.05 increase in PS of the right frontal lobe increases the risk of POCD by a factor of 1.32, an association consistent across different age groups, genders, diabetes mellitus histories, hypertension histories, left ventricular ejection fractions, and cerebral vascular statuses (Figure 3).

Figure 4 indicates that there is no positive correlation between baseline PS and MoCA scores (ρ=0.0144, p=0.561). However, patients with higher baseline PS values are more likely to experience a significant decrease in MoCA scores post-surgery (ρ=-0.231, p=0.0214). The analysis found no correlation between cerebral vascular stenosis and either baseline or postoperative MoCA scores (p=0.77 and p=0.54, respectively).

Discussion

In this prospective study, CTP was employed to assess BBB function before CABG surgery, aiming to uncover the correlation between baseline BBB condition and POCD. This marks the first integration of neurostructural imaging with functional assessment to investigate neurocognitive changes in coronary heart disease (CHD) patients following CABG. This study found that an increase in PS is associated with POCD. PS is currently one of the potential imaging biomarkers for reflect BBB disruption in clinical practice, indicating that BBB disruption might contribute to the development of POCD. In the future, additional research into the underlying mechanisms could be undertaken to elucidate the causes of POCD.

Coronary artery disease and cognitive decline

Coronary artery disease (CAD) is a widespread cardiovascular condition that significantly impacts global populations. A meta-analysis indicated that CAD is associated with a 26% increased risk of future dementia.[11] CAD is linked to accelerated cognitive decline following the acute coronary syndrome,[12] with affected individuals also experiencing faster decline over 5 years.[13] Factors contributing to cognitive deterioration post-acute coronary syndrome include older age, multiple myocardial infarctions, multiple cardiovascular risk factors of cardiovascular risk factors, emerging or worsening heart failure, rehospitalization, limited education, and decreased mobility.[14, 15]

Although the exact mechanisms by which CAD induces long-term cognitive decline are not fully understood, several hypotheses have been proposed. For instance, CAD could directly affect cognitive functions by causing cerebral hypoxia and silent brain[16] injuries. Postmortem studies have shown a correlation between ischemic heart disease and cerebral microinfarcts, suggesting an association between CAD and cerebral small vessel disease in the brain, which contributes to cognitive impairment. Additionally, shared vascular risk factors between CAD and cognitive decline[17, 18] play a crucial role. Long-term exposure to these risk factors, especially from early in life, may lead to cognitive deterioration through various biological pathways such as oxidative stress, immune responses, and endothelial dysfunction.[19] Imaging studies have further shown that vascular risk factors might contribute to neurodegenerative changes, including beta-amyloid deposition in the brain.[20] The interaction of these pathophysiological mechanisms can exacerbate both atherosclerotic and neurodegenerative lesions, leading to cognitive disturbances and dementia symptoms.

Our research has identified similar findings regarding cognitive decline. In our study, the average baseline MOCA score was 21 points, highlighting diminished cognitive function. Among those with preoperative MOCA scores under 26, 89.61% exhibited cognitive decline, increasing to 100.00% in patients with postoperative cognitive dysfunction (POCD). The higher incidence in our study may be attributed to all participants having severe coronary artery disease (CAD), along with multiple atherosclerosis risk factors such as previous myocardial infarction (20.69%), diabetes (49.14%), hypertension (68.10%), and dyslipidemia (68.10%).

The mechanism of POCD

The study reveals that more than a quarter of CAD patients suffer cognitive decline following coronary artery bypass graft (CABG) surgery, possibly linked to preoperative disruptions in the blood-brain barrier[4, 21, 22]. POCD is prevalent after cardiac surgery, significantly affecting both acute and long-term clinical outcomes and patient quality of life.[23] Research shows that approximately 29%[24] to 53%[2] of cardiac surgery patients develop measurable POCD soon after surgery. Our findings corroborate these figures, with 20.68% of CAD patients experiencing POCD post-CABG surgery, aligning with prior research.

Although POCD is a common neurological complication following CABG, the exact causes remain unclear. Current research suggests potential mechanisms such as microembolism during surgery or cerebral hypoperfusion[25, 26] due to hypotension during cardiopulmonary bypass.[27, 28] Despite patients undergoing valve surgeries facing a higher rate of microemboli, and significantly more macroemboli compared to those undergoing CABG, no clear link was found between these emboli and the occurrence of POCD postoperatively.[25] A study using transcranial Doppler to monitor middle cerebral artery blood flow velocity during anesthesia induction and cardiopulmonary bypass indicated that reduced blood flow at any stage could lead to POCD, suggesting that diminished cardiac output might exacerbate neurological damage.[26] A prolonged reduction in blood flow can potentially cause ischemic brain injury. The exact duration of reduced blood flow necessary to induce neurocognitive disorders continues to be a key area of research. Additionally, BBB disruption is another suspected mechanism for POCD.

BBB disruption and POCD

Cardiopulmonary bypass may cause BBB disruption, which significantly correlates with cognitive decline levels.[4] Merino JG's study indicated that about half of the cardiac surgery patients showed BBB disruption[3] through MR imaging, particularly within the first 24 hours post-surgery. While the precise mechanism behind this link is still not fully understood, it is believed that postsurgical systemic inflammation leading to cerebral inflammation could be a major factor. Analysis of cerebrospinal fluid from cardiac surgery patients shows changes in the fluid's albumin ratio, indicating BBB disruption. Elevated levels of IL-6 and IL-8 in the spinal fluid suggest cerebral inflammation, while increased S-100B and glial fibrillary acidic protein levels indicate glial cell damage.[21] In 2007, Lin and colleagues[29] reported using standard CTP data to map the permeability surface, which could prompt BBB destruction. Some other studies have also used PS to observe BBB damage and related clinical outcomes in clinical practice[30-33].

This study measured the PS of the frontal and temporal lobes before coronary artery bypass grafting (CABG) in 116 patients. The findings indicated that PS was higher in patients with postoperative cognitive dysfunction (POCD) than in those without, particularly in the frontal lobe. The model demonstrated consistent predictive effects across various subgroups, regardless of age, gender, diabetes mellitus history, hypertension history, left ventricular ejection fraction, and cardiovascular status. Elevated preoperative PS is associate with the occurrence of POCD after

CABG.

Executive function of the frontal lobe after POCD

While both the temporal and frontal lobes are supplied by the internal carotid artery, this study found that POCD primarily impairs the executive function of the frontal lobe. Computed tomography perfusion (CTP) imaging analysis suggests that the frontal lobe's blood-brain barrier (BBB) is the most severely affected.

A rigorous cohort study confirmed a significant link between preoperative BBB damage in the frontal lobe and the development of POCD[4], supporting earlier observational studies that found widespread BBB disruption in these patients, particularly affecting the frontal lobes.[4] Although executive dysfunction often results from frontal lobe injury, it generally arises from distributed processes that support executive functions. The prefrontal cortex includes the lateral prefrontal, orbitofrontal, medial prefrontal, and frontopolar regions, each associated with distinct cognitive and behavioral syndromes. The frontopolar cortex plays a critical role in multitasking and prospective memory, involving maintaining primary goals while managing or planning other tasks.[34]

In this study, patients with POCD showed a significant decline in postoperative orientation, a key function of the frontal lobe.

POCD and outcome of CABG

The research also established a correlation between POCD and an extended duration of intensive care unit (ICU) stay. POCD has long-term implications for patient health and quality of life, including prolonged hospital stays.[35] Although the majority of patients with postoperative cognitive dysfunction (POCD) show a gradual normalization of cognitive functions, with a significant decrease from approximately 40% on the fourth postoperative day to 2.5% at the 3-month follow-up,[27] acute POCD is strongly linked to long-term cognitive decline 6 years after surgical intervention.[2, 36] This suggests that while most patients recover, those with persistent POCD face severe long-term effects.

A major concern is that prolonged POCD may increase the risk of developing dementia years after the surgery. A comprehensive study covering all Swedish patients who underwent CABG over 23 years explored the long-term risk of dementia onset compared to a similarly matched control group. The findings indicated that CABG patients under 75 years old showed an increased risk of developing dementia, while those over 75 years had a reduced risk compared to their age-matched controls.[37]

Study strengths and limitations

To the best of our knowledge, this is the first prospective cohort study that employs quantitative neuroimaging to specifically evaluate the relationship between postoperative cognitive dysfunction (POCD) after coronary artery bypass grafting (CABG) and blood-brain barrier (BBB) function. To enhance the quality of evidence and minimize potential biases, our study was blinded at multiple levels: Cardiac surgeons and radiology investigators were unaware of the

neurocognitive evaluations and the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), while neurology and radiology investigators were not informed about the cardiac surgeries. Additionally, patients were blinded to both cardiac and cerebral assessments.

The present study is not without limitations: it is a single-center, observational study with a relatively small sample size. Firstly, there was significant attrition due to poor coordination between neuroimaging and scale examination, compounded by postoperative physical weakness. Secondly, the direct relationship between PS and BBB damage still requires some mechanistic studies to prove the direct link between the two. Due to the limitations of clinical methods for BBB injury and ethical requirements, this study was unable to obtain the gold standard for BBB injury (cerebrospinal fluid/serum albumin ratio). In the future, we hope to conduct animal research to make up for this deficiency. Thirdly, POCD only reflects the early postoperative period and lacks long-term follow-up data. Although our analyses strongly suggest an association between BBB disruption and POCD, the potential for multiple statistical testing and the risk of a Type I error cannot be entirely dismissed. Finally, the results should be considered hypothesis-generating rather than definitive. Despite these limitations, the blinded and prospective nature of this study, along with comprehensive neurological evaluations and the use of multiple diagnostic techniques, strongly support our results.

Conclusions

Almost one-fifth of patients develop POCD following CABG surgery, and preoperative elevation of frontal lobe PS is associated with POCD. These findings suggest that CTP-PS may serve as an imaging biomarker to identify patients at high risk for POCD.

Clinical competencies

Postoperative cognitive dysfunction (POCD) frequently occurs following coronary artery bypass grafting (CABG) surgery, significantly affecting both short-term and long-term patient outcomes and overall quality of life. Currently, predicting which patients will develop POCD prior to surgery is challenging. Despite numerous explored risk factors, predictive capabilities remain limited due to the absence of a quantifiable marker. This study introduces the use of a CTP index to quantitatively assess vulnerable brain tissue in the preoperative phase. By linking potential structural mechanisms of POCD development with clinical outcomes, this approach presents a novel method for identifying patients at risk for POCD preoperatively. It also suggests that future research could use neuroimaging techniques to more accurately identify at-risk patients, setting the stage for preoperative intervention studies aimed at preventing the condition.

Acknowledgments

We like to thank Pro. Xihai Zhao, Pro Huijun Chen and Doctor Ziming xu for the image edition of this manuscript.

Provenance and peer review

Not commissioned, externally peer-reviewed

Conflict of interest:

None.

Sources of Funding

This study received joint funding from the Central High-Level Business Funding Youth and General Projects (2022-GSP-QN-8; 2022-GSP-TS-4; 2023-GSP-GG-9).

Ethical Approval

The studies involving human participants were reviewed and approved by Ethics Committee of Fuwai Hospital (No. 2023-2080; Date 2023-02-20). The patients/participants provided their written informed consent to participate in this study.

Author Consent

All authors reviewed and approved the final manuscript. All authors had full access to all the data in the study and had final responsibility for the decision to submit for publication.

HbA1c 水平与周围间隙扩大发病机制及认知功能障碍的相关性研究

刘翠翠，刘俊艳（通讯作者）

目的：糖尿病（Diabetes mellitus ，DM） 、扩大血管周围间隙(enlarged perivascular spaces,EPVS)均为血管性认知功能障碍(vascular cognitive impairment ，VCI)的危险因素，高血糖水平是通过血流动力学异常、血脑屏障破坏亦或是代谢产物蓄积引起的 EPVS 导致的 VCI 尚无定论。本研究旨在探讨糖化血红蛋白(glycated hemoglobin, HbA1c) HbA1c 水平与 EPVS 分布及 VCI 的相关性，进一步研究高血糖引起 VCI 的发病机制。

方法：纳入 2023 年 7 月至 2025 年 2 月在河北医科大学第三医院神经内科就诊的 244 例脑小血管病(cerebral small vessel disease ，CSVD)患者，明确糖尿病诊断患者 111 例，收集所有被研究患者 CSVD 影像学标志物包括 EPVS 体积及分布、HbA1c 水平、认知障碍测评等指标；分析糖尿病患者 EPVS 分布特点，分别应用 Logistic 回归、偏相关分析分析明确 HbA1c、BG-EPVS 及 VCI 的作用关系，进一步应用中介效应模型分析基底节区(basal ganglia, BG-EPVS)在 HbA1c 对 VCI 的中介作用。

结果：1.DM 患者 BG-EPVS 体积更大（P＜0.001）（表 1）。DM 对 EPVS 分布的影响与 EPVS 产生机制有关。其中 BG-EPVS 主要分布于毛细血管前微动脉周围，与血流动力学损伤相关，而半卵圆中心-EPVS 主要分布于毛细血管后微静脉周围，更多的与β-淀粉样蛋白、tau-蛋白等物质沉积引起类淋巴系统循环障碍相关。我们的研究显示 DM 与 BG-EPVS 体积增大相关，提示高血糖主要通过损伤血流动力学影响脑小血管病变。**2.多因素 Logistic 回归分析（表 2）显示 HbA1c 水平[OR 1.777,95%CI (1.174-2.690)，p=0.007）] 、BG-EPVS 体积[OR 1.002,95%CI (1.000-1.003)，p=0.030）]是 VCI 的独立危险因素。**HbA1c 作为糖尿病患者血糖控制水平的定量指标，我们的研究证实 HbA1c 水平升高与认知功能受损相关。**3.在控制了性别、年龄等变量后，偏相关分析（图 1）显示 BG-EPVS 体积与 HbA1c 呈显著正相关（β=0.137，P=0.042），与 MoCA 评分呈显著负相关（β=-0.160，P=0.042）**。HbA1c 升高增加认知障碍风险的潜在机制目前仍不确定。动物模型实验证实 DM 引起神经血管-神经胶质复合体的功能受损可导致脑类淋巴循环减少。血管周围间隙（perivascular spaces，PVS）目前被认为是脑类淋巴循环的主要通路，并且 PVS 扩大与 CSVD 的其他标志物（如白质高信号和脑微梗死）高度相关，被认为是 SVD 的典型特征。我们的研究证实 HbA1c 水平与 BG-EPVS 的发生呈剂量相关，肯定了 HbA1c 与类淋巴循环障碍的关联，因此推测 **BG-EPVS** 可能介导了 HbA1c 水平对 VCI 的影响。**4.进一步中介分析结果（图 2、表 3）显示 HbA1c 水平对 VCI 的影响部分由 BG-EPVS 体积介导（间接效应=-0.074，效应占比 11.3% ）**。提示高血糖对 VCI 的影响与脑血流动力学损伤相关，揭示“代谢-血管-类淋巴”交互网络在 CSVD 认知损伤中的机制。

结论：BG-EPVS 体积增加部分介导了 HbA1c 对 VCI 的影响，提示高血糖对 VCI 的影响更依赖于动力学损伤。

表 1 糖尿病组与非糖尿病组的基线资料比较

变量	非糖尿病组 133 例	糖尿病组 111 例	统计值	P
年龄	68.91±7.00	69.96±7.63	1.124	0.262
男性(例,%)	79（54.5）	66（59.5）	0.000	0.992
BMI [kg/m2，M(Q4)]	24.67±3.06	24.83±4.05	0.307	0.759
既往病史				
高血压病(例,%)	98（73.7）	86（77.4）	0.662	0.416
冠心病(例,%)	23（17.3）	35（31.5）	6.769	0.009
既往卒中(例,%)	42（31.6）	58（52.3）	10.691	0.001
吸烟(例,%)	37（27.8）	28（25.2）	0.208	0.648
饮酒(例,%)	28（21.1）	20（18.0）	0.353	0.553
实验室检查				
TC(mmol/l, $\bar{x}\pm s$)	4.34±1.09	4.11±1.18	-1.588	0.114
TG(mmol/l, $\bar{x}\pm s$)	1.46±0.91	1.63±1.06	1.283	0.201
HDL(mmol/l, $\bar{x}\pm s$)	1.21±0.29	1.17±0.31	-1.207	0.229
LDL(mmol/l, $\bar{x}\pm s$)	2.65±0.83	2.50±0.98	-1.298	0.196

FBG(mmol/l, $\bar{x}\pm s$)	5.78±1.15	8.67±3.75	7.735	＜0.001
HCY(mmol/l, $\bar{x}\pm s$)	16.45±7.16	14.34±6.61	-2.291	0.023
HbA1c(%, $\bar{x}\pm s$)()	5.79±0.48	7.54±1.66	10.948	＜0.001
影像学检查				
脑室旁脑白质高信号			6.651	0.036
1[分,M(Q4)]	45（33.9）	25（22.5）		
2[分,M(Q4)]	62（46.6）	70（63.1）		
3[分,M(Q4)]	26（19.5）	16（14.4）		
深部脑白质高信号			0.314	0.855
1[分,M(Q4)]	57（42.9）	45（40.5）		
2[分,M(Q4)]	54（40.6）	49（44.1）		
3[分,M(Q4)]	22（16.5）	17（15.0）		
CMB[个,M(Q4)]	0(0, 1)	0(0, 2)	-0.459	0.646
LI[个,M(Q4)]	0(0, 2)	1(0, 2)	-1.518	0.129
GB-EPVS 体积[mm3,M(Q4)]	426.44(320.65, 545.06)	525.48(366.20, 698.94)	-4.168	＜0.001
半卵圆中心 EPVS 体积[mm3,M(Q4)]	48.53(17.05,84.89)	55.70(25.42, 98.41)	-1.798	0.072

表 2 VCI 的单因素及多因素回归分析

变量	单因素分析		多因素分析	
	OR（95%CI）	P 值	OR（95%CI）	P 值
性别	0.794(0.475-1.326)	0.378		
年龄	1.049(1.012-1.087)	0.009	1.023(0.977-1.071)	0.333
BMI	0.977(0.897-1.065)	0.600		
高血压*	0.263(0.140-0.494)	＜0.001	0.260(0.115-0.591)	0.001
冠心病	0.509(0.274-0.945)	0.032	0.883(0.406-1.923)	0.754
卒中史	0.429(0.252-0.728)	0.002	0.636(0.340-1.229)	0.183
吸烟	0.822(0.463-1.459)	0.503		
饮酒	1.038(0.551-1.957)	0.907		
TC	0.858(0.684-1.078)	0.188		
TG	1.063(0.818-1.381)	0.649		
HDL	0.376(0.155-0.911)	0.030	0.519(0.180-1.490)	0.223
LDL	0.939(0.707-1.248)	0.665		
FBG	1.123(1.015-1.243)	0.025	0.929(0.776-1.112)	0.929
HCY	1.002(0.965-1.041)	0.906		
HbA1c*	1.744(1.329-2.288)	＜0.001	1.777(1.174-2.690)	0.007
侧脑室 WMH	2.426(1.601-3.676)	＜0.001	1.714(0.784-3.750)	0.177

深部 WMH	2.017(1.381-2.945)	<0.001	0.971(0.456-2.071)	0.940
CMB 数量	1.095(0.997-1.204)	0.058		
LI 数量	1.106(0.970-1.261)	0.131		
BG-EPVS 体积*	1.002(1.001-1.003)	<0.001	1.002(1.000-1.003)	0.030
半卵圆中心 EPVS 体积	1.005(1.001-1.010)	<0.001	1.004(0.998-1.010)	0.185

图 1 基底节区 EPVS 体积与 HbA1c、MoCA 的偏相关分析

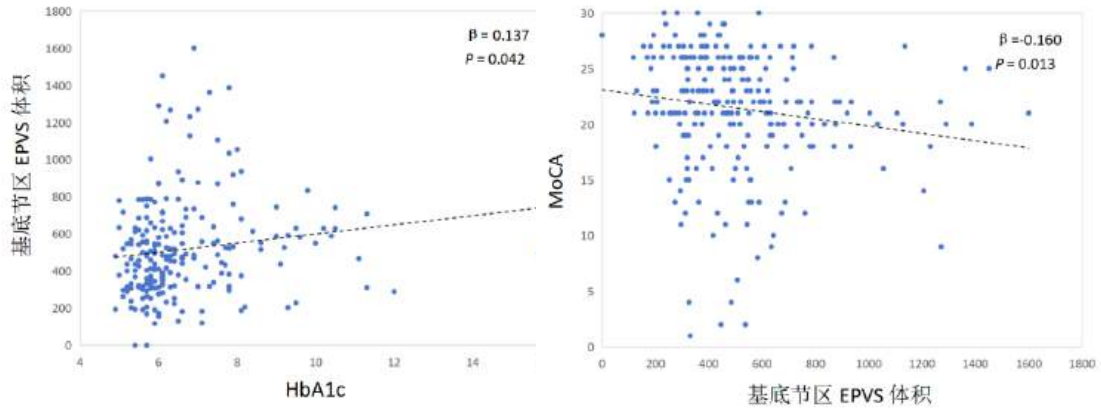
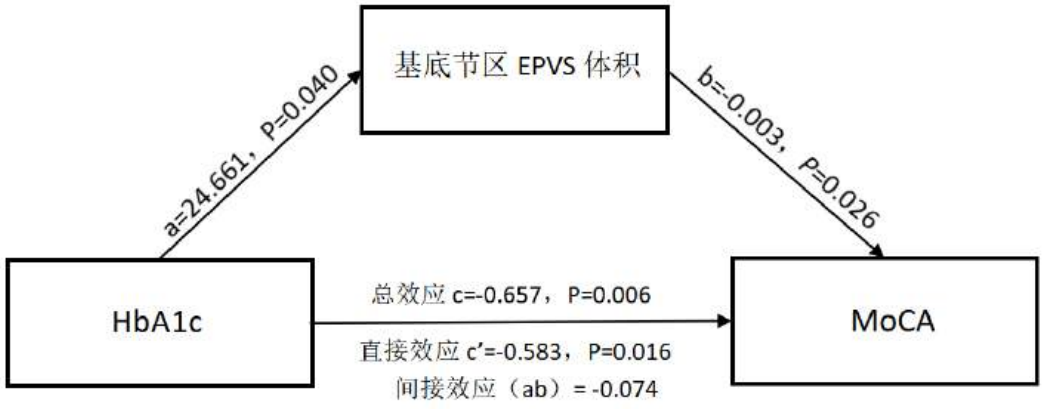


图 2 中介效应图



注：MOCA:蒙特利尔认知评估量表；a:HbA1c 对基底节区 EPVS 体积产生的效应；b:基底节区 EPVS 体积对 MOCA 评分产生的效应;C: HbA1c 对 MOCA 评分产生的总效应;ab:HbA1c 通过基底节区 EPVS 体积对 MOCA 评分产生的间接效应;c':HbA1c 对 MOCA 评分产生的直接效应;c=ab+c'

表 3 总效应，直接效应，中介效应

	效应值	Boot 标准误	Boot CI 下限	Boot CI 上限	效应占比
总效应	-0.657	0.239	-1.128	-0.186	
直接效应	-0.583	0.239	-1.055	-0.112	88.7%
中介效应	-0.074	0.046	-0.188	-0.012	11.3%

皮层类淋巴清除功能与神经活动的关系

李逸飞，朱筱，周颖，张旭婷，周子淯，魏凯，孙建忠，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

目的：类淋巴系统在清除脑内代谢废物、维持脑内稳态等方面发挥重要功能，然而在人体中区域性类淋巴与神经活动的关系尚不明确。为描述皮层类淋巴的区域化分子特征，并探索其与神经活动的关系，特开展本研究。

方法：本回顾性研究纳入 2018 年 7 月至 2024 年 12 月我院神经内科住院并完成鞘内注射钆对比剂的动态对比增强磁共振成像（鞘注 DCE-MRI）的患者。以鞘内注射前及注射后 4.5 小时、15 小时、39 小时三维 T1 上脑区的信号强度变化反映脑类淋巴系统动态变化。基于 Schafer 400 脑图谱分割全皮层 400 感兴趣区域（ROI）。测定各区域 4.5 小时信号强度变化平均值反映类淋巴流入功能，39 小时信号强度变化平均值反映类淋巴清除功能。利用 BrainSpace 软件计算类淋巴流入及流出功能的梯度。通过艾伦人脑图谱转录组数据分析区域转录组特征。利用功能磁共振计算分数低频振幅（fALFF）。所有多重比较使用 FDR 或 Permutation 检验校正。

结果：本研究共纳入 96 例患者，平均年龄 57 ± 14 岁，其中女性 49 例。在 ROI 水平上，皮层类淋巴动态具有区域和时间特异性，其中内侧前额叶流入最快，颞叶流入最慢；深部枕叶流出较快，而皮层表面区域如背侧前额叶或顶叶相对较慢。主成分分析结果提示该类淋巴动态模式在个体间稳定存在。梯度分析结果进一步提示该模式在人群中稳定。艾伦人脑图谱转录组 GO 分析显示，突触相关通路如“突触组合”、“突触结构或活动调控”等通路在类淋巴流入快或清除快区域显著富集。细胞类型分析显示，少突胶质细胞祖细胞、星形胶质细胞、少突胶质细胞、小胶质细胞及多种兴奋性或抑制性神经元在类淋巴流入快或清除快区域显著富集。亚组分析纳入具有功能磁共振影像且计算 fALFF 成功的患者 18 例，发现 fALFF 与类淋巴清除功能显著正相关。

结论：皮层类淋巴流入及清除功能具有区域特异性。人类皮层类淋巴清除功能在转录层面及生理层面均与神经活动显著相关。

关键词：类淋巴流入功能；类淋巴清除功能；神经活动；艾伦脑图谱

腭扁桃体在脑类淋巴颅外引流中的作用

葛依婷，柯惠虹，薛锐，严慎强，张旭婷，张珂萌，张哲宇，房濛濛，孙建忠，楼敏

脑类淋巴系统有助于清除大脑中的代谢废物，并对认知功能有贡献。脑脊液（CSF）通过脑膜淋巴管和神经周围通路被引流至颅外颈深淋巴结。腭扁桃体毗邻颅底，含有特别的隐窝结构和丰富的淋巴滤泡，其上血管和神经分布密集，这些特征提示腭扁桃体可能参与颅内液体清除。然而，腭扁桃体在类淋巴系统中的作用尚未明确。在这项前瞻性研究中，我们调查了腭扁桃体在脑脊液引流中的作用及其与认知表现的关系。

66 名具有腰椎穿刺临床指征的受试者接受了鞘内注射 1ml 钆对比剂，并在基线、注射后 4.5 小时、15 小时和 39 小时完成磁共振（MRI）检查。信号强度通过 3D T1 加权和高分辨率 2D T2 液体衰减反转恢复序列评估。认知功能使用蒙特利尔电话认知评估量表（T-MOCA）进行评估，睡眠质量则用匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）进行评估。

腭扁桃体信号强度在注射后 4.5 小时（95%置信区间：-0.260 至-0.085；P < 0.001）和 15 小时（95%置信区间：-0.240 至-0.078；P < 0.001）显著增加。46.1%受试者的腭扁桃体信号峰值早于鼻甲及视神经鞘出现。15 小时腭扁桃体信号百分比变化与 T-MOCA 总分呈负相关（B = -8.147；95%置信区间：-13.965 至-2.328；P = 0.007），尤其与延迟回忆子评分显著相关（B = -3.700；95%置信区间：-6.038 至-1.362；P = 0.015）。值得注意的是，腭扁桃体影响的认知领域不同于鼻甲。15 小时腭扁桃体信号变化与 PSQI 总分呈正相关（皮尔逊 r = 0.303；95%置信区间：0.041 至 0.526；P = 0.024），特别是与日间功能障碍分量表相关（皮尔逊 r = 0.367；95%置信区间：0.110 至 0.578；P = 0.042）。这些发现表明，腭扁桃体可能是一个尚未被充分认识的脑脊液引流途径，其与认知功能的相关性提示其在调节类淋巴清除中的潜在重要性。

关键词：类淋巴系统；腭扁桃体；认知功能

Quantitative Susceptibility Mapping of Iron Deposition in Sporadic Cerebral Cavernous Malformations Related Epilepsy

Shuo Zhang, MD[1, †] Yang Liu, MD[1, †] Li Ma, MD[2] Jing Yuan, MD[3] Chunxue Wu, MD[4] and Shuo Wang, MD[1]

[†]These authors contributed equally to this work.

1.Department of Neurosurgery, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China

2.200 Lothrop St. Pittsburgh, Pennsylvania, USA, 15213; Department of Neurological Surgery, University of Pittsburgh Medical Center

3.Radiology Department, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China

4.Department of Radiology and Nuclear Medicine, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing, 100000, China.

Abstract：

Objective: To evaluate iron deposition patterns in patients with cerebral cavernous malformation-related epilepsy (CRE) using quantitative susceptibility mapping (QSM) for detailed analysis of iron distribution associated with a history of epilepsy and severity.

Methods: This study is part of the Quantitative Susceptibility Biomarker and Brain Structural Property for Cerebral Cavernous Malformation Related Epilepsy (CRESS) cohort, a prospective multicenter study. QSM was used to quantify iron deposition in patients with sporadic CCMs. Lesions were segmented into intralesional, perilesional, and extralesional areas, with mean susceptibility values calculated for each subregion and analyzed in relation to epilepsy severity and duration.

Results: Among the 46 patients studied, those with a history of epilepsy had significantly higher iron deposition values in the perilesional (P=0.012) and extralesional areas (P=0.01), as well as a greater extent of iron deposition (P<0.001) compared to those without epilepsy. The extent of iron deposition effectively distinguished patients with and without epilepsy, with an AUC of 0.901 (95% CI 0.816-0.985). Among patients with epilepsy, iron deposition in the extralesional area was positively correlated with the severity of epilepsy (r^2=0.181, P=0.043), and the extent of iron deposition was positively correlated with the duration of epilepsy (r^2=0.214, P=0.026).

Significance: This study highlights QSM as a non-invasive tool for assessing iron deposition in CRE, identifying distinct subregional iron deposition patterns linked to epilepsy status and severity.

Key Points:

2.7 QSM reveals increased iron deposition in the perilesional and extralesional areas of CCM patients with epilepsy, distinguishing them from non-epileptic patients.
2.8 Extralesional iron deposition diameter correlates with epilepsy duration, providing a potential biomarker for monitoring disease progression.
2.9 Higher susceptibility values in specific lesion regions were associated with epilepsy severity, highlighting QSM's diagnostic potential for CRE.
2.10 Findings support QSM as a non-invasive tool to assess iron deposition in CCM-related epilepsy, offering insights into seizure risk and severity.

Introduction

Cerebral cavernous malformations (CCMs) are vascular lesions characterized by abnormal capillary cavities filled with blood products[1]. These lesions can occur sporadically or as an inherited autosomal dominant disorder caused by mutations in the CCM1, CCM2, or CCM3 genes[2]. CCMs are frequently associated with various neurological symptoms, including hemorrhage and epilepsy[3]. In fact, epilepsy is one of the most common presenting symptoms of CCMs, with a reported prevalence ranging from 25% to 60% in affected individuals[4]. The pathophysiology underlying CCM-related epilepsy (CRE) is not fully understood, but it is believed to involve various mechanisms, such as local hemosiderin deposition, inflammation, and oxidative stress[5]. Hemosiderin, a form of iron storage, is a byproduct of chronic or recurrent hemorrhages within the CCM lesion. The presence of hemosiderin can lead to local iron accumulation, which has been implicated in the generation of epileptiform activity and seizures[6,7]. Quantitative susceptibility mapping (QSM) is an emerging MRI technique that provides non-invasive detection and quantification of paramagnetic substances, such as iron and calcium, within biological tissues[8,9]. This capability is particularly relevant in the context of CCMs. Several studies have demonstrated the relationship between hemosiderin deposition and clinical outcomes, such as recent hemorrhage, in patients with CCMs[10-13]. Although QSM has been applied in other neurological conditions such as multiple sclerosis and Alzheimer's disease to study iron deposition[14,15], limited research has focused on QSM in CRE.

This study aims to use QSM to quantify iron distribution within and around CCM lesions and investigate its relationship with epilepsy status and severity by segmenting lesions into intralesional, perilesional, and extralesional areas. Unlike prior lesion-centered analyses, our approach provides a more detailed perspective on subregional iron accumulation. To minimize confounding, we focus on sporadic CCMs, excluding genetic variations and multiple lesion burdens seen in familial cases. Our hypothesis is that patients with CRE will exhibit higher levels of susceptibility in the intralesional, perilesional, and extralesional regions compared to non-epileptic CCM patients, and that the degree of iron deposition will correlate with epilepsy severity.

Materials and methods

Standard Protocol Approvals, Registrations, and Patient Consents

Quantitative Susceptibility Biomarker and Brain Structural Property for Cerebral Cavernous Malformation Related Epilepsy (CRESS, unique identifier: NCT04076449) refers to a prospective, multicenter cohort study. This study was approved by institutional ethics committees. All patients (or guardians of patients) provided written informed consents.

Study Design and Subjects

The CRESS study is a prospective observational study of imaging biomarkers for CRE risk in natural history or after surgical resection. This study was based on the CRESS cohort and utilized a cross-sectional analysis to preliminarily explore the relationship between QSM metrics and CRE. This research adheres to the Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) guidelines[16]. For this analysis, the first QSM scan was used for patients who had multiple scans. Patients with CCM were selected based on the following inclusion and exclusion criteria. Inclusion criteria included the following: (1) Age between 18 and 70 years. (2) Diagnosis of a single cerebral cavernous malformation, as confirmed through imaging. (3) Only patients without prior invasive treatment of the symptomatic lesion, such as surgical resection or radiation therapy, were included. (4) For the epilepsy group, patients were included if they had a confirmed diagnosis of CRE and a documented history of seizures. According to cerebral cavernous malformation management guidelines[17], all included patients had been managed with optimal conservative anti-seizure medication therapy. At the time of enrollment, these patients were either off medication or maintained on low-dose anti-seizure medication for seizure prophylaxis. Exclusion criteria included the following: (1) Presence of additional brain lesions and/or tumors other than CCM. (2) History of previous intracranial surgery. (3) Prior brain irradiation, which could lead to structural and functional changes that interfere with study results. (4) Contraindications to MRI or inability or unwillingness to undergo research MRI studies. (5) Pregnant or breastfeeding women, to avoid any potential risk to the fetus or infant. (6) Individuals unlikely or unable to return for follow-up visits, to ensure consistent data collection throughout the study period. (7) Presence of dementia or other progressive neurological diseases, which could affect neurological assessments and confound the results. (8) Poor image quality of the QSM sequence. (9) Lesion location deep within the brain. (10) Lesion location close to the cortical edge, as proximity to the cortex made ROI delineation infeasible.

In this study, we included several demographic, clinical and lesion characteristics to ensure a comprehensive analysis. These variables included age, gender, the presence of developmental venous anomalies (DVA), cortical involvement, lesion size, lesion side, lesion location, and Zabramski types. The Zabramski classification is a widely used system for categorizing CCMs based on MRI appearance[18].

Imaging Environment and Data Acquisition

MRI examinations were performed using SIEMENS MAGNETOM Trio Tim® 3.0T MRI systems at all participating centers to ensure consistency across sites. The MRI sequences included T1-weighted images (T1WI), T2-weighted images (T2WI), susceptibility-weighted imaging (SWI),

QSM, and 3D-BRAVO. To ensure consistency across centers, identical sequence parameters were used for each MRI examination. QSM scanning parameters were as follows: repetition time (TR) of 41.6 ms / 3.2 - 45.00 ms, echo time (TE) of 3.20 ms, echo spacing (ATE) of 3.2 ms, number of echoes set at 8, flip angle (FA) of 12°, bandwidth of 62.50 Hz/pixel, field of view (FOV) of 320 × 320 mm², resolution of 1.5 × 1.5 mm², slice thickness of 1 mm, maximum number of slices at 926, and an acquisition time of 7 minutes and 59 seconds. For T2WI, the parameters were as follows: TR of 4000 ms, TE of 110 ms, FA of 142°, bandwidth of 244.14 Hz/pixel, FOV of 240 × 240 mm², slice thickness of 5.5 mm. The QSM images were obtained by processing the data using Susceptibility Tensor Imaging (STI) Suite V3.0 (https://people.eecs.berkeley.edu/~chunlei.liu/software.html). The workflow was as follows: (1) phase unwrapping of the raw phase image using a Laplacian-based algorithm, followed by computation of the normalized phase image; (2) removal of background phase using V-SHARP (Variable SHARP) spherical mean filtering; and (3) calculation of tissue susceptibility using the STAR-QSM method. Unlike iLSQR and MEDI, STAR-QSM reduces streaking artifacts in regions with high susceptibility variation, particularly around CCM lesion edges and areas with significant iron deposition[19].

Segmentation, Subregion Definition, and Mean Susceptibility Measurement

The segmentation of lesions and the definition of regions of interest (ROI) were performed using 3D Slicer software (3D Slicer, version 5.2.2; Harvard University and Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts). The ROI definition process, illustrated in **Figure 1**, involved image registration, fusion, and subregion segmentation. QSM was used to image CCM lesions, appearing as hyperintense regions on QSM images. To enhance anatomical accuracy, T2-weighted images were registered with QSM images to create fused images, aligning structural and susceptibility information. ROIs were delineated on these fused images to capture the lesion and surrounding areas. The ROIs included the entire lesion, composed of the following subregions: (1) Intralesional deposition area (central region of the lesion), (2) Perilesional deposition rim area (peripheral low-signal band on T2-weighted sequences indicating hemosiderin deposition at the edge of the CCM), (3) Extralesional deposition area (normal-appearing regions on T2 but with abnormal QSM iron signals, reflecting subtle hemosiderin deposition), and (4) Contralateral normal brain tissue (corresponding area in the contralateral hemisphere for control comparison). Each ROI was manually delineated across multiple slices and aggregated into a 3D ROI. For each ROI, the mean magnetic susceptibility was calculated by summing the susceptibility values of all pixels within the 3D ROI ($\Sigma\chi$ROI) and dividing by the total number of pixels (N) to obtain the mean susceptibility values of each subregion ($\chi=\Sigma\chi ROI/N$). Additionally, we measured the extralesional deposition diameter, defined as the maximum distance between the perilesional deposition rim and the extralesional deposition area, to quantify the extent of iron spread. Image processing and ROI delineation were independently conducted by two experienced radiologists to ensure quality control in image registration, fusion, and segmentation. Both radiologists delineated

ROIs for the intralesional, perilesional, and extralesional areas. To address inter-rater variability, comparisons were made for each step, including registration alignment, fusion accuracy, and segmentation consistency. Discrepancies were resolved through consensus discussions with a neurosurgeon, during which all parties jointly reviewed and finalized the ROI boundaries.

Statistical Analysis

We analyzed the data using SPSS 26.0 software (IBM Corp., Armonk, NY, USA) and GraphPad Prism 9 software (GraphPad Software, San Diego, California). For demographic data and clinical scales, categorical variables are expressed as percentages, and continuous variables are expressed as medians with interquartile ranges. The Kolmogorov-Smirnov test was used for normality testing. The independent samples t-test was used for continuous variables conforming to a normal distribution, the rank-sum test was used for nonnormal distribution, and the chi-squared test was used for categorical variables. To control for potential confounding effects, an analysis of covariance (ANCOVA) was conducted when comparing susceptibility values of each subregion and extralesional deposition diameter between CCM patients with and without a history of epilepsy. Age, lesion size, and disease duration were included as covariates in the ANCOVA model to allow for adjusted group comparisons. Receiver operating characteristic analysis was applied to express the diagnostic accuracy of QSM identifying lesions with prior epilepsy in cases with sporadic CCM. We employed the Youden Index to determine optimal thresholds for sensitivity and specificity, enabling us to identify cutoff values that most effectively distinguish epilepsy-related lesions from non-epileptic lesions. To compare the differences in the area under the ROC curves (AUC) between different diagnostic methods, DeLong's test was used. The correlation between susceptibility values and both the epilepsy course (in months) and the epilepsy severity (Liverpool Seizure Severity Scale, LSSS) was analyzed using Pearson correlation (if the data conformed to a normal distribution) or Spearman correlation analysis (if the data did not conform to the normal distribution). Additionally, multivariate regression analysis was performed to control for the potential confounding effects of age, lesion size, and disease duration. All reported P values were 2-sided and were considered statistically significant at $P<0.05$. Due to the validation of multiple hypotheses, the results were corrected using the false discovery rate (FDR) correction.

Data availability

Deidentified data not published within this article will be made available to any qualified investigator upon request. To gain access, those requesting access to data will need to sign data access and use agreement. Data will be shared via a secure portal.

Results

Demographic and CCM lesion characteristics

Our cohort initially included 1,266 consecutive CCM patients assessed from September 2019 to March 2024. After exclusions due to comorbidities, prior treatments, pregnancy, or refusal to undergo QSM imaging, 132 patients consented to participate. Further exclusions based on imaging criteria yielded a final cohort of 46 patients: 23 with CRE and 23 without epilepsy. A detailed

selection process is illustrated in **Figure 2**. The demographic, clinical, and imaging data are presented in **Table 1**. There was no significant difference between the 2 groups in terms of age, gender, DVA, cortex involvement, lesion size, lesion side, lesion location, or Zabramski types.

Correlations with Patients' Basic Characteristics

No correlation was found between the susceptibility values of the lesions and patients' age at scan ($P = 0.247$). The susceptibility values were not significantly different between genders.

Epilepsy and No-epilepsy Lesions

We found that in CCM patients with a history of epilepsy, the susceptibility values of perilesional deposition rim area (FDR-corrected $P = 0.012$) and extralesional deposition area (FDR-corrected $P = 0.01$) of CCM lesions were significantly higher. Additionally, the extralesional deposition diameter was greater in these patients (FDR-corrected $P < 0.001$). However, there was no significant difference in susceptibility values of intralesional deposition area (FDR-corrected $P = 0.366$), nor was there a significant difference in the susceptibility values of contralateral normal brain tissue area (FDR-corrected $P = 0.409$, **Figure 3**). When controlling for age, lesion size and disease duration, these differences and non-differences remained consistent.

Considering that lesions with a history of epilepsy events in our data represent the true positive group and the other lesions represent the true negative group, we performed a ROC analysis on the susceptibility values of different subregions and extralesional deposition diameter. This analysis was used to measure the overall discriminatory performance of different subregions susceptibility value and extralesional deposition diameter in identifying lesions with a history of epilepsy from those without prior epilepsy. The AUC for the extralesional deposition diameter was 0.901 (95% CI 0.816–0.985), with an optimal cutoff value of 3.175 mm, yielding a sensitivity of 1.0 and specificity of 0.696. The AUC for the susceptibility value of the extralesional deposition area was 0.718 (95% CI 0.559–0.877), with an optimal cutoff of 0.275 ppm, achieving a sensitivity of 0.913 and specificity of 0.739. For the susceptibility value of the perilesional deposition rim area, the AUC was 0.699 (95% CI 0.54–0.859), with an optimal cutoff of 0.455 ppm, resulting in a sensitivity of 0.913 and specificity of 0.565 (**Figure 4A**). DeLong's test showed that the AUC for extralesional deposition diameter was significantly different from both susceptibility values of the extralesional deposition area (P=0.048) and the perilesional deposition rim area (P=0.021), while no significant difference was found between the latter two (P = 0.797, Figure 4B). The extralesional deposition diameter provided a clearer distinction between lesions with and without prior epilepsy.

Correlations with Epilepsy Burden in Epilepsy patients

We found that in the epilepsy group, the susceptibility value of extralesional deposition area was positively correlated with the severity of epilepsy (r^2=0.181, P=0.043, **Figure 5C**). However, in multivariate regression analysis, after controlling for age, lesion size, and disease duration, this positive correlation was no longer statistically significant (adjusted $\beta = 0.374$, P = 0.109). The extralesional deposition diameter was positively correlated with the duration of epilepsy

(r^2=0.214, P=0.026, **Figure 5F**). Furthermore**,** in multivariate regression analysis, controlling for age and lesion size, the positive correlation between the extralesional deposition diameter and epilepsy duration remained statistically significant (adjusted $\beta = 0.503$, $P = 0.031$).

Discussion

In this study, we investigated the association between iron deposition and epilepsy in patients with sporadic CCMs using QSM. Unlike previous QSM studies, we segmented CCM lesions into intralesional, perilesional, and extralesional areas to assess localized iron deposition linked to epileptogenic potential. Our results indicated that CCM patients with epilepsy had higher susceptibility values in the perilesional deposition rim and extralesional deposition area, as well as greater extralesional deposition diameter, compared to CCM patients without epilepsy. Additionally, based on ROC analysis, the extralesional deposition diameter accurately identified lesions with prior epilepsy. Furthermore, there were positive correlations between the susceptibility values of the extralesional deposition area and the severity of epilepsy, as well as between the extralesional deposition diameter and the duration of epilepsy.

QSM is a valuable imaging tool for studying epilepsy and CCMs. In epilepsy, QSM has revealed distinct patterns of iron, calcium, and zinc accumulation in drug-resistant epilepsy and compositional changes in hippocampal and subcortical grey matter[20,21]. Xu et al. combined QSM with diffusion tensor imaging to reveal white matter alterations in self-limited epilepsy with centrotemporal spikes[22]. In CCMs, QSM quantifies iron deposition, enabling disease tracking and treatment assessment[10-12,23,24]. Notably, the Treat-CCM trial used QSM to monitor lesion changes in familial CCM patients treated with propranolol, showcasing its utility in evaluating treatment efficacy and disease progression in both sporadic and familial CCMs[13,25,26].

Our study leverages QSM to explore its application in CRE, focusing on the role of iron deposition. Unlike other epilepsy types, CRE shows a stronger association with iron deposition due to the vascular permeability and recurrent microhemorrhages typical of CCMs[27-29]. This is further supported by evidence that surgical removal of the hemosiderin rim improves seizure control[30,31]. However, not all patients with visible hemosiderin deposition experience epilepsy, highlighting the need for precise, localized iron analysis. To address this, we segmented CCM lesions into intralesional, perilesional, and extralesional zones to quantify iron levels. While overall magnetic susceptibility differences were not significant, subregional variability was notable. Patients with epilepsy exhibited higher magnetic susceptibility in the perilesional and extralesional areas, suggesting increased vascular permeability. They also showed a larger extralesional deposition diameter, indicating broader hemosiderin spread into normal brain tissue, effectively distinguishing epilepsy patients from non-epilepsy patients. We further assessed epilepsy severity using the LSSS score and measured disease duration from the first seizure to scanning. Our analysis revealed a positive correlation between LSSS and magnetic susceptibility in the extralesional area, while extralesional deposition diameter was positively correlated with epilepsy duration. This suggests that higher iron concentrations may worsen epilepsy severity, and

a longer disease course is associated with greater hemosiderin spread. Our findings highlight QSM as a valuable tool for non-invasive assessment of iron deposition in CRE. Elevated susceptibility in perilesional and extralesional areas may serve as a biomarker for identifying patients at higher risk of epilepsy, enabling early intervention and optimized management. Quantifying extralesional iron deposition could also facilitate monitoring of disease progression and treatment response, with potential therapeutic benefits from hemosiderin removal or iron chelation to reduce seizure burden.

While our study focused on sporadic CCM cases with single lesions, these findings may have valuable implications for familial CCM cases, which are often characterized by multiple lesions. Identifying the epileptogenic lesion among numerous lesions in familial CCM presents a significant clinical challenge, as treatment may be targeted more effectively if the primary seizure-generating lesion can be identified[32]. In our study, we found higher susceptibility values in the perilesional and extralesional regions of lesions associated with epilepsy. This pattern suggests that in familial CCM cases, lesions exhibiting similar susceptibility characteristics may be more likely to contribute to epileptogenesis. QSM could thus aid in identifying lesions with elevated iron deposition that may pose a higher risk of seizure activity, allowing clinicians to target those lesions for closer monitoring or potential intervention.

This study has several limitations that should be considered when interpreting the results. First, this study utilized a cross-sectional design to preliminarily explore the relationship between QSM metrics and CRE. While this design provides an initial snapshot of associations between iron deposition and epilepsy severity, it limits our ability to infer causality between these factors. Longitudinal studies with repeated QSM assessments would offer deeper insights into the temporal dynamics of iron accumulation and its potential role in epileptogenesis among CCM patients. Second, the limited sample size in our study may have influenced the statistical significance and robustness of our findings. For instance, in unadjusted analyses, we observed positive correlations between susceptibility values and epilepsy severity, which were diminished after adjusting for confounding factors such as age and lesion size. A larger sample size would enhance statistical power and allow for more precise estimates of these associations, potentially clarifying the observed trends. Finally, although we aimed to analyze untreated CCM lesions, some patients included in the study continued low-dose antiepileptic medication, which may influence iron deposition and susceptibility values in brain tissue. While this introduces a possible confounding factor, such patients reflect the real-world clinical population of CRE, where complete discontinuation of medication is often unfeasible. Future studies could stratify patients based on medication history or focus on those without prior treatment to gain clearer insights into its effects on iron accumulation. Despite its limitations, this study highlights QSM's potential as a tool for assessing iron deposition in CRE, supporting future validation in larger, longitudinal cohorts.

Conclusion

Our study demonstrates that iron deposition around lesion sites is higher in patients with epilepsy than in those without, indicating that iron deposition is a reliable marker of CRE. Moreover, we found that the concentration and extent of perilesional iron deposition are associated with the severity and duration of epilepsy. QSM as a novel technique for quantitative susceptibility measurement shows potential as a useful tool for assessing iron deposition in CRE.

Funding

This study was supported by the National Key Research and Development Program of the 14th Five-Year Plan (Grant No. 2021YFC2501100), TAIHU Top Talent Support Program for Top Medical Experts (Grant No. TH202109), and the "Seedling Project" of Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University (Grant No. 2023MP03).

Competing interests

The authors declare no potential conflicts of interest.

经血管内治疗的急性大血管闭塞性缺血性卒中患者发生幽灵梗死核心的预测因素

李瑛姿，宗沚怡，温宇昕，芮宇，郭和平，刘慧慧（通讯作者）

江苏省苏州市姑苏区苏州大学附属第二医院

目的：计算机断层扫描灌注（Computed Tomography Perfusion，CTP）广泛应用于急性大血管闭塞性缺血性卒中（Acute Ischemic Stroke with Large Vessel Occlusion，AIS-LVO）患者接受血管内治疗（Endovascular Treatment，EVT）前的影像学筛查。幽灵梗死核心（Ghost Infarct Core，GIC）指初始 CTP 评估的梗死核心体积高估实际梗死范围，可能导致部分潜在获益的患者被排除在 EVT 之外。因此，本研究旨在探讨经 EVT 治疗的 AIS-LVO 患者发生 GIC 的预测因素。

方法：本研究为多中心回顾性研究，纳入 2019 年 1 月至 2024 年 3 月期间接受 EVT 并完成多模态影像学检查的 AIS-LVO 患者，对所有患者的人口统计学特征、临床资料、影像学及实验室检验数据进行收集整理。GIC 定义为初始 CTP 梗死核心体积较随访梗死体积高估＞10 mL，并由此将患者分为 GIC（+）组和 GIC（-）组。梗死体积的分布及一致性通过散点图和 Bland-Altman 图进行评估。采用 Logistic 回归模型分析 GIC 的相关因素并绘制分层预测曲线。

结果：共有 313 例接受 EVT 的前循环 AIS-LVO 患者被纳入研究，其中 48 例（15.3%）表现为 GIC（+）。Logistic 回归分析结果表明，ASPECTS 评分（OR=0.64，95%CI 0.49-0.85）、发病至穿刺时间窗＞6 小时（OR=0.32，95%CI 0.14-0.73）、初始 CTP 梗死核心体积（OR=1.02，95% CI 1.01-1.03）、良好静脉流出（Venous Outflow，VO）状态（OR=3.95，95%CI 1.56-10.02）以及基线脑组织水摄取率（Net Water Uptake，NWU）（OR=0.67，95%CI 0.53-0.84）均为 GIC 发生的独立相关因素。分层预测曲线显示，在 VO 状态良好的亚组中，基线 NWU≤4.1%或 ASPECTS 评分 5-8 分的患者发生 GIC 的可能性显著增加（均 P＜0.05）。

结论：初始 CTP 梗死核心体积、ASPECTS 评分、时间窗、VO 状态及基线 NWU 水平均为 GIC 发生的独立影响因素。在良好 VO 状态下，较低的基线 NWU 水平和 ASPECTS 评分显著增加 GIC 发生的可能性，有助于早期识别卒中患者的 GIC 现象。

关键词：幽灵梗死核心；缺血性卒中；血管内治疗；多模态影像；预测因素

后颈部皮下脂肪相关指标与脑出血预后的关系

许萌萌，詹晨怡，杨运俊，朱冬勤

温州医科大学附属第一医院

目的：自发性脑出血是最严重的脑卒中类型之一，脑出血后早期血肿扩大（hematoma expansion, HE)作为一种动态病理过程，不仅加剧了患者的神经功能损伤，还与不良预后密切相关。近年来，年轻人脑出血发病率和肥胖率大幅上升，有研究表明肥胖与脑出血发病率呈正相关，但有研究提出了“肥胖悖论”，即与正常体重与体重不足的患者相比，超重和肥胖的脑出血患者的生存率和总体预后较好。尽管如此，一些研究报告称，体重不足的脑出血患者发病率和预后不良的可能性增加。一项大规模前瞻性研究显示，在校正了腰围之后，身体质量指数（Body Mass Index, BMI）与脑出血发病率呈负相关。然而，校正了 BMI 之后，发现腰围与脑出血发病率呈正相关，这表明在考虑脂肪与脑出血的关系时，需要将身体脂肪分布纳入考量。然而，关于区域体脂分布与 ICH 预后之间关联的证据有限。内脏脂肪和皮下脂肪在脑出血中可能起着不同的作用。因此，本研究旨在探讨分析后颈部皮下脂肪相关指标与脑出血患者预后之间的潜在关联，以期促进对脑出血患者早期 HE 和预后的管理。

方法：本研究回顾性纳入 2018 年 5 月至 2020 年 12 月期间于温州医科大学附属第一医院就诊的脑出血患者。所有患者均在发病后的 6 小时内和 72 小时内分别接受基线和复查 CT 扫描，通过对比两次 CT 扫描结果来估血肿体积的变化情况。我们利用 3D-Slicer 软件，逐层、手动绘制脑血肿与后颈部皮下脂肪指数的感兴趣区域（Region of interest, ROI），之后进行三维重建，以计算相关体积。后颈部皮下脂肪相关指数包括：枕骨大孔水平颈部脂肪面积（Occipital foramen-level fat area, OFA）、寰椎水平颈部脂肪面积（Atlanto-level fat area, AFA）、平均脂肪面积（AOFA），枕骨大孔水平最大脂肪厚度（Occipital foramen-level maximum fat thickness, OFT）、寰椎水平最大脂肪厚度（Atlas-level maximum fat thickness AFT）及其平均脂肪厚度（AOFT）。主要结局是 72 小时内血肿扩大，定义为初始和复查 CT 之间血肿绝对体积增加≥6mL 和/或相对值增加≥33%。次要结局包括死亡率、改良 Rankin 量表（mRS）评分和 90 天时的 Barthel 指数。我们根据年龄（＞60 岁为老年组，≤60 岁为中青年组）对患者进行分类，使用单变量和多变量逻辑回归来研究后颈部皮下脂肪相关变量与预后之间的关联。采用加性模型进行多变量调整。模型 1 根据基本信息和临床指标进行了校正，包括性别、从发病到首次 CT 检查的时间、吸烟史、饮酒史、高脂血症、高血压病史、糖尿病史、既往卒中史、基线 GCS 评分、收缩压和舒张压。模型 2 在模型 1 的基础上校正了影像学指标，包括血肿位置和基线血肿体积。模型 3 在模型 2 的基础上进一步校正了 TG 和葡萄糖。

结果：本研究共纳入 434 名患者，其中青年组患者共 223 名。中青年和老年组在 HE 发生率方面没有显著差异（18.8% vs 21.8%，P = 0.442），但中青年组的 90 天死亡率和残疾率比老年组低（P < 0.001）。在中青年（≤60 岁）组中，HE 患者的 AFA 和 AOFA 明显较小。HE 患者的 AFA 为 11.97 cm^2（8.04,15.35），非 HE 患者为 13.39 cm^2（10.20,17.84）（p=0.023）。HE 患者的 AOFA 为 11.65 cm^2（7.72,14.47），非 HE 患者为 12.71 cm^2

（9.87,16.55）（P = 0.037）。HE 患者的 OFT、AFT、AOFT 值也较小。在中青年组中，经过三个模型的多因素校正之后，寰椎水平脂肪面积和两个层面平均脂肪面积是 HE 的独立保护因素（校正后的比值比[aOR]=0.894[0.816-0.978]，aOR =0.905[0.823,0.995]）。枕骨大孔水平、寰椎水平及其两者水平平均最大脂肪厚度也是 HE 的独立保护因素，具有统计学差异（分别为 aOR=0.197[0.054，0.716]，aOR=0.302[0.102，0.896]，aOR=0.217[0.063，0.752]）。然而，在老年组中，后颈部脂肪皮下面积与 HE 未发现显著相关性。在 90 天时，预后不良（Barthel 指数评分<40）的患者 OFA 及 AOFA 均显著低于 Barthel 指数评分≥40 的患者（10.82 vs 12.46，P = 0.026；11.59 vs 12.71，P = 0.041）。

结论：对中青年组脑出血患者而言，后颈部皮下脂肪指数与预后之间存在显著相关性。校正了混杂因素后，后颈部皮下脂肪指标（包括了 AFA、AOFA、OFT、AFT 及 AOFT）是中青年脑出血患者 HE 的独立保护因素。然而，在老年组患者中并未发现这一相关性。

ApoE 2 is associated with hematoma enlargement within 24 hours in non lobar intracerebral hemorrhage

Liling Zeng[a], PhD; Qixin Zhang[a], PhD; Baolin Ren; Qihua Guo[a], MD; Guangjun Xu[a], MD; Tuanzhi Chen[a], MD;Yuexiang Zhou[a], MD; Haijun Li[a], MD; Xiuyan Chen[a], MD; Baoying Gong[a], PhD; Jielian Luo[a], MD; Jiecong Yang[a], MD; ; Zhuo Li[a], PhD; Yingguang Zhang[a], MD; Rui Zhang[3], MD; Jianbin Zhong[2], MD, PhD; Zhangyong Xia[3], MD; Jianwen Guo[a], MD, PhD

[a]The Second Affiliated Hospital of Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou, China.

*Qixin Zhang and Liling Zeng contributed equally to this work.

Jianwen Guo is the corresponding authors, The Second Affiliated Hospital of Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou, China, Email: 18898606535@163.com

Abstract:

Objectives: ApoE genotypes have been identified as an independent risk factor for hematoma enlargement (HE) in acute ICH, with studies from a population with lobar hemorrhage largely caused by cerebral amyloid antipathy. To enrich the study on nonlobar hemorrhage instead, we investigated the role of *ApoE* in HE on ICH patients clinically.

Methods: We included 218 ICH patients with *ApoE* genetic data from a completed prospective RCT, the CRRICH Trial. *ApoE* genotypes are tested by scientific research kit using Fluorescent PCR. The association between the *ApoE* gene and 24-h non-lobar HE was primarily evaluated by Chi-squared, Fisher's Exact test and multivariable logistic regressions.

Results: Among the 218 ICH participants, the genotype frequencies were 0.5% ε2ε2, 15.6% ε2ε3, 0.9% ε2ε4, 69.3% ε3ε3, 12.8% ε3ε4, 0.9% ε4ε4. The allele frequencies were 8.7% ε2, 7.8% ε4, and 83.5% ε3. A total of 25 ICH patients among the 218 participants showed HE at the 24-hour follow-up. The proportion structures of 6 *ApoE* genotypes show no statistically significance in 24hrs HE in both ICH and nonlobar ICH participants (P=0.125 in the 216 ICH participants and P=0.092 in 199 nonlobar ICH participants). Heterozygous and homozygous with *ApoE* ε2 significantly increased the occurrence of HE (P=0.021 in the 216 ICH participants and P=0.011 in 199 nonlobar ICH participants) during the early stages of ICH. This study showed no significant association between ε3 and ε4 alleles and HE within 24 h. In multivariable logistic regression analysis, *ApoE* ε2 also significantly contributed to the 24-hour HE (P=0.048, OR=2.649, 95% CI=1.010-6.942).

Conclusions: Genetic variants in *ApoE* are crucial risk factors for early-stage nonlobar HE in ICH. Among nonlobar ICH patients carrying the ε2 allele, the probability of incidence of HE is more than twice that of others within 24 hours of onset.

Key Words: ApoE; nonlobar intracerebral hemorrhage; hematoma enlargement; genetics

以基底节区发病的易误诊为脑血管病的颅内生殖细胞瘤 3 例报告

汪玲玲[1]，杨敏迪[2]，曹文杰[2]，张慧[2]

1.信阳市妇幼保健院

2.复旦大学附属华山医院

摘要：

目的：提高对基底节区生殖细胞瘤的临床特征、影像学表现、脑脊液β-HCG 诊断价值及预后的认识。**方法：**回顾性分析 3 例基底节区生殖细胞瘤患者的临床资料，总结其临床表现、影像学特征、病理学结果及治疗转归，结合文献探讨诊断与预后相关因素。

结果：3 例均为青少年男性，慢性病程，早期表现为锥体外系或锥体束症状；外周血β-HCG 正常，脑脊液β-HCG 升高（1.22－11.70 IU/L）（参考值<0.4IU/L）；头颅 MRI 示基底节区异常信号伴不均匀强化；病理确诊为生殖细胞瘤；全脑全脊髓放疗后病灶缩小，但部分患者残留神经功能障碍。

结论：基底节区生殖细胞瘤罕见且易误诊，脑脊液β-HCG 联合 MRI 可提高早期诊断率，疑诊颅内 GCT，应完善头颅神经影像学检查、脑脊液 AFP/HCG 特异性检测及脑组织活检等。

讨论：基底节区生殖细胞瘤相对其他部位起病的颅内生殖细胞瘤 GCT 较为少见，多在 20 岁以前发病，几乎全部为男性。基底节区 GCT 绝大多数生长缓慢，因此早期症状及体征相对不明显，可仅表现为轻度的锥体束或锥体外系症状，患者常因症状体征缺乏特异性而延误诊治，部分患者表现为动眼神经麻痹，尿崩症、内分泌紊乱等。本文 3 病例出现走路不稳、单侧肢体无力等症状，均符合基底节颅内 GCT 症状。基底节区 GCT 早期易误诊为共济失调或脑血管病相关疾病。随着病情进展，肿瘤沿着中枢神经系统（CNS）蔓延播散，患者可出现视力减退、动眼神经麻痹，锥体束阳性；其播散性病变发生率也较高，多达 20%的患者在就诊时可见 CNS 播散的证据，即沿侧脑室、第三脑室、或脊柱的肿瘤播散或多发肿瘤结节。

基底节生殖细胞瘤主要鉴别诊断：（1）青少年基底节区缺血性脑卒中：青少年基底节区缺血性梗死并非少见，其临床表现及常规 MRI 所见与基底节区早期生殖细胞瘤非常相似，因此基底节区早期生殖细胞瘤常被误诊为缺血性梗死，并因此导致延误最佳治疗时期；青少年基底节区梗死灶在 SWI 上通常无低信号，且 MR 血管成像（MRA）常可发现病变侧大脑中动脉狭窄，因此，在常规 MRI 无法鉴别时，应用 SWI 及 MRA 可作出较为明确的鉴别诊断。（2）基底节区错构瘤样改变：通常发生于神经纤维瘤病 I 型患儿，病灶可发生于双侧或单侧基底节区，T1WI 稍低信号，T2WI 稍高信号，增强扫描无强化，病变通常无占位效应。（3）基底节区其他肿瘤：基底节区胶质瘤、淋巴瘤等需与晚期基底节区生殖细胞瘤进行鉴别，儿童及青年基底节区胶质瘤多低级别胶质瘤结合常规影像及功能成像可予以鉴别；淋巴瘤可发生在任何年龄，病变通常在 T1WI 及 T2WI 星等信号，DWI 星高信号，ADC 呈低信号，增强扫描多星明显均匀强化，灌注成像呈等灌注，MRS 可见高大脂质峰。鉴于 BGC 的起病部位、 临床表现和影像学易出现囊变、钙化等，还需要与肝豆状核变性、 甲状旁腺功能减退、 线粒体脑肌病等疾病相鉴别，根据不同疾病的起病方式、 临床表现、 实验室检查和特征性的影像学检查结果等鉴别。也有多灶性 GCT 同时累及基底节区和其他脑区域的报

道。在本篇中也有一例患者在观察中出现类似情况。双侧肿瘤生长可能表明 GCT 向对侧室管膜扩散，有助于与神经胶质肿瘤的鉴别诊断。

基于神经影像及临床特征构建机器学习模型预测卒中复发：两个多中心数据集的开发与验证

周宏宇，丁少东，刘子阳，李子孝，刘涛，王拥军（通讯作者）首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心

目的：缺血性卒中以其高复发率和高致残率成为重大公共卫生挑战，优化二级预防策略以降低复发风险迫在眉睫。传统预测模型多依赖线性建模方法，在识别高危患者方面表现欠佳，限制了干预措施的针对性和及时性。本研究基于 T2 加权液体衰减反转恢复（T2-FLAIR）和弥散加权成像（DWI）提取的影像组学特征，并结合临床危险因素，采用机器学习方法构建并验证一种新型卒中复发风险预测模型。

方法：本研究采用中国国家卒中登记研究-III（CNSR-III）中的 10,040 例急性缺血性卒中或 TIA 患者数据作为训练集，以及氯吡格雷联合阿司匹林用于急性非致残性脑血管事件高危人群 II（CHANCE-2）试验中的 3,245 例患者数据作为验证集。利用基于掩码的脑龄预测模型（MBA Net）评估非梗死脑区的背景脑龄（CBA）。脑龄差（BAG）定义为 CBA 与实际年龄之间的差异。结局指标是 90 天内新发卒中事件。通过 10 折交叉验证方法进行模型训练和超参数优化，使用逻辑回归、随机森林、极端梯度提升及人工神经网络四种机器学习算法构建预测模型。此外，本研究还将所提模型的预测性能与埃森卒中风险评分量表（ESRS）进行比较。

结果：CNSR-III队列 90 天卒中复发率为 6.3%（625/10,040），CHANCE-2 试验 90 天卒中复发率为 7.3%（236/3,245）。使用蒙特卡罗模拟确定最优特征集，包括 BAG、梗死病灶体积与数量、实际年龄、入院时左心室收缩压、既往史（冠心病、糖尿病）及 TOAST 分型。开发的脑老化预测卒中复发（Brain Aging Predicting Stroke Recurrence，BASE）模型在训练集和验证集中的 C 统计量显著优于 ESRS 评分（训练集，0.665 vs. 0.537, $p<0.001$；验证集，0.596 vs. 0.526, $p<0.001$）。在高风险人群识别方面，BASE 模型在训练集中识别 15.4%患者为高风险（复发率 12.9%），而 ESRS 归类 35.2%为高风险（复发率 7.1%）；验证集中，BASE 识别 5.2%为高风险（复发率 12.4%），ESRS 识别 38.9%为高风险（复发率 8.4%）。

结论：BASE 模型对 90 天卒中复发风险具有更优的预测性能，并能有效识别高风险患者，为精准医学实践提供有力支持。

特发性颅内高压患者的黄斑渗出物会影响视网膜外层和视力

曹乐，刘峻峰

摘要：

背景： 光学相干断层扫描（OCT）被认为是特发性颅内高压（IIH）中视网膜生物标志物的潜在工具。我们探讨了黄斑渗出物（ME）如何影响 IIH 中的视网膜结构，并研究了其与其临床特征的关系。

方法： 纳入诊断为 IIH 的患者和匹配的对照。 在眼底照相上进行 ME 检测;采用扫描源光学相干断层扫描（SS-OCT）对视网膜亚层厚度进行成像和测量，包括视网膜神经纤维层（RNFL）、神经节细胞-内丛状层（GCIPL）、内核层（INL）和视网膜外层（ORL）。IIH 患者接受腰椎穿刺，评估颅内压（ICP）。

结果： 包括 98 例 IIH 患者的 195 只眼（42 只眼有 ME）和来自 112 例对照的 224 只眼。与对照组相比，IIH 患者的 INL 和 ORL 更厚（均 $p < 0.001$），而与无 ME 的眼睛相比，有 ME 的 IIH 眼具有更厚的 INL 和 ORL 厚度 （均 $p < 0.05$）。在 IIH 患者中，视网膜亚层厚度与其 ICP 水平相关，GCIPL 厚度与视力（VA）相关。此外，ME 与较高的 ICP、更严重的视水肿和较低的 VA 相关 （均 $p < 0.001$）。

结论： ME 影响 IIH 患者的视网膜厚度，并与 IIH 更严重的临床特征相关 。OCT 可能提供 IIH 临床变化信息的生物标志物。 需要进一步的纵向研究来探索 ME 的演变，以及它与视力和视网膜结构的关系。

3D-FLAIR 延迟扫描 MRI 在以 EVS 为表现的 UVP 中的诊断价值研究

祁晓媛[1]，顾平[2,3]（通讯作者）

1.沧州市中心医院

2.河北医科大学第一医院

3.首都医科大学宣武医院

背景：临床上，以 EVS（epsiodic vestibular syndrome，EVS）为表现的 UVP（Unilateral Vestibulopathy ，UVP）最为多见，近年来，随着各种前庭评价技术的深入应用，非前庭评价技术如静脉注射 Gd 造影剂后 3D-FLAIR 增强扫描技术（three-dimensional fluid-attenuated inversion recovery magnetic resonance imaging）作为一项新的评价手段越来越受到临床医生的关注，进一步探讨其在以 EVS 为表现的 UVP 患者的定位及可能的受损机制，将具有重要的临床应用价值。

目的：分析以 EVS 为表现的 UVP 患者的 3D-FLAIR 增强扫描影像学特征及其与前庭功能、听力学的相关性，进一步探讨预测影像学异常可能的因素。

方法：收集 2019 年 12 月至 2024 年 10 月神经内科门诊以 EVS 为表现的 UVP 患者 134 例，收集 UVP 相关的基线特征、血管危险因素（高血压、糖尿病及高血脂等）及常见自身免疫抗体（抗甲状腺球蛋白抗体、抗甲状腺过氧化物酶抗体、类风湿因子、抗核抗体测定、抗磷脂抗体）等，进一步完善前庭功能及听力学评价，包括：温度试验（caloric test）及视频头脉冲试验（video head impulse test, vHIT）、纯音测听（pure tone audiometry，PTA），同时，进行静脉注射 Gd 后 3D-FLAIR MRI 增强扫描，记录包括前庭及耳蜗内淋巴积水（endolymphatic hydrops，EH）和外淋巴信号增高（perilymphatic enhancement，PE）征象，并分组为 MRI(Magnetic Resonance Imaging)阴性组、EH 组、PE 组、EH+PE 组四组。基于以上资料，对这些患者影像学特征进行分析，并探讨不同影像学特征与 SN、CP 值、PTA 及 vHIT 等参数之间的关系，进一步探讨预测影像学异常可能的因素。

（1）临床基线：纳入 134 名患者中 55 名男性和 79 名女性，男女比 1:1.4；年龄从 12 岁到 75 岁不等（平均年龄 52.16±14.28 岁）；右侧 UVP 64 例，其余 70 例为左侧 UVP。

（2）影像学结果 MRI+组为 48.51%（65/134）。MRI+多存在迷路本身病变（除 1 例中耳炎病史 UVP 前庭神经增强外，病变均在迷路内病变），其中 EH 组占 21.64%（29/134 例），PE 组占 17.16%（23/134 例），EH+PE 组占 9.7%（13/134 例）；

（3）影像学特征与前庭功能、听力及可能的病因学相关性：（a）EH 组： EH 组的 PTA 明显高于 MRI-组（P ＜0.014）。EH 组 CP 值明显小于 PE 组（P =0.003）；EH 组 vHIT 增益值明显大于 PE 组（P＜0.05）。**（b）PE 组：** PE 组患者的 CP 值明显高于 MRI-组（P =0.000）和 EH 组（P =0.003）。PE 组患 vHIT 增益值明显低于 MRI-组（P =0.001）、EH

组（P =0.000）和 EH+PE 组（P＜0.05）；PE 组 vHIT 异常比例明显高于 MRI-组（P =0.001）、EH 组（P =0.000）。PE 组血管危险因素占比明显高于其他各组，且与 MRI-组差异有统计学意义(P＜0.05)。**（c）EH +PE 组：**EH+PE 组的 PTA-0.25、PTA-0.5、PTA-1 明显高于 MRI-组（P ＜0.05）；EH+PE 组的 CP 值明显低于 PE 组（P ＜0.05）。EH+PE 组患者的 vHIT 增益值明显高于 PE 组（P＜0.05）；EH+PE 组的 vHIT 异常比例明显高于 EH 组（P＜0.05）。

（4）构建 MRI 结果为因变量的 logistic 模型： CP 值、听力、血管动脉硬化因素是显著且独立的决定因素，并创建了以下估计公式：ΔMRI result=1.145×CP 值+ 1.118×客观听力+ 0.920×动脉硬化因素－1.439，系数为 R^2 =0.263 (p<0.01)（表 11）。使用以上模型对 MRI 结果进行联合诊断，对判断是否为 MRI+灵感度特异度有诊断价值（AUC=0.753，P＜0.0001，敏感性 0.6，特异性 0.768）。

结论：以 EVS 为表现 UVP 患者近半数 3D-FLAIR 增强扫描存在异常，其中 MRI+病变多为前庭 EH 及前庭 PE 受损为主。前庭 PE 征象似乎更多发生在发作期，常伴有严重的 CP 及 vhit 受损，与缺血及炎症机制相关，前庭 EH 的严重程度似乎与听力受损的严重程度呈正相关。CP 值（＞49%）、PTA（＞30dB 左右）以及动脉硬化因素，常有助于预测表现为 EVS 的 UVP 的影像学异常的发生。

脑血管病与脑卒中影像评估技术的临床应用与价值探究

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病尤其是脑卒中具有高发病率、高致残率及高死亡率的特点，早期准确的影像评估对于疾病的诊断、治疗方案制定及预后判断至关重要。目前，多种影像技术如 CT、MRI 及其衍生技术在脑血管病与脑卒中评估中广泛应用，但不同技术各有优劣，且缺乏对其综合应用价值的系统性研究。本研究旨在全面分析和评价各类影像技术在脑血管病与脑卒中诊断、病情评估、治疗决策及预后预测中的应用价值，探索优化影像评估方案，为临床提供科学、精准的影像依据，以提高脑血管病与脑卒中诊疗水平，改善患者预后。

方法：通过系统检索 PubMed、Web of Science、CNKI、万方等国内外权威数据库，收集近 10 年有关脑血管病与脑卒中影像评估的临床研究、综述及专家共识。对纳入文献进行分类整理，按影像技术类型（CT 平扫、CT 血管造影（CTA）、磁共振成像（MRI）、磁共振血管造影（MRA）、弥散加权成像（DWI）、灌注加权成像（PWI）、磁敏感加权成像（SWI）等）及脑血管病类型（缺血性脑卒中、出血性脑卒中、脑血管畸形等）进行分析。同时，回顾性收集某三甲医院神经内科及神经外科 2020 - 2023 年间收治的 800 例脑血管病与脑卒中患者的临床资料及影像数据，包括患者基本信息、症状体征、影像检查结果、治疗方案及预后情况。运用统计学方法，分析不同影像技术在疾病检出率、病灶定位准确性、病情严重程度评估、治疗效果监测及预后预测等方面的效能，并比较不同影像技术联合应用与单一技术应用的差异。此外，通过专家访谈及多学科病例讨论，结合临床实际需求，探讨影像评估技术的优化应用策略。

结果：研究发现，CT 平扫在出血性脑卒中诊断中具有快速、高效的优势，可在发病后短时间内明确颅内出血的部位、范围及出血量，对急性期脑出血的检出率高达 98%以上；CTA 能够清晰显示脑血管的形态结构，准确判断血管狭窄、闭塞及动脉瘤等血管病变，在脑血管畸形及缺血性脑卒中病因诊断中发挥重要作用。MRI 技术在缺血性脑卒中早期诊断方面表现突出，DWI 序列可在发病数小时内检测到缺血病灶，比 CT 更敏感，其对超急性期脑梗死的检出率可达 95%以上；PWI 能够反映脑组织的血流灌注情况，为评估缺血半暗带提供关键信息，对指导溶栓及取栓治疗具有重要价值；SWI 则对微小出血灶及血管畸形的显示具有独特优势，可发现 CT 及常规 MRI 难以检测到的微出血病灶。在 800 例回顾性病例分析中，单一 CT 检查对出血性脑卒中诊断符合率为 96.5%，但对超急性期脑梗死存在漏诊情况；单一 MRI 检查对缺血性脑卒中早期诊断符合率为 93.2%，但在脑出血急性期的诊断效率低于 CT。而 CT 联合 MRI 检查，可使脑血管病整体诊断符合率提高至 98.7%，显著优于单一技术应用（$P<0.05$）。此外，影像评估指标如梗死体积、出血面积、血流灌注参数等与患者临床症状严重程度、治疗效果及预后密切相关，通过对这些指标的动态监测，可有效评估治疗反应及预测患者预后。专家访谈及多学科病例讨论结果表明，根据患者发病时间、临床症状及疑似疾病类型，合理选择及联合应用影像技术，能够实现更精准的评估。

结论：CT、MRI 等多种影像技术在脑血管病与脑卒中评估中各具优势，单一影像技术存在一定局限性，联合应用多种影像技术可显著提高疾病诊断的准确性、全面性，为临床治疗

决策及预后判断提供更可靠的依据。在临床实践中，应依据患者具体情况，遵循“快速、精准、个体化”的原则，合理选择影像评估方案。对于疑似脑出血患者，优先选择 CT 平扫以快速明确诊断；对于疑似缺血性脑卒中患者，尤其是超急性期，应及时进行 MRI 检查，必要时联合 DWI、PWI 等序列评估病情；在病因诊断及复杂脑血管病变评估中，可联合应用 CTA、MRA 等血管成像技术。未来，随着影像技术的不断发展，如功能磁共振成像（fMRI）、分子影像学等新技术的应用，有望进一步提升脑血管病与脑卒中影像评估的精准性和时效性，为疾病的早期诊断、个体化治疗及预后改善提供更有力的支持。
关键词：脑血管病；脑卒中；影像评估；CT；MRI

Advanced Imaging Assessment in Cerebrovascular Diseases and Stroke: Techniques, Applications, and Clinical Significance

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact: Objective: Cerebrovascular diseases and stroke are major public health concerns with high morbidity, mortality, and disability rates. Timely and accurate imaging assessment is fundamental for early diagnosis, treatment planning, and prognosis evaluation. The aim of this study is to comprehensively review and analyze the latest imaging techniques used in cerebrovascular diseases and stroke, evaluate their diagnostic performance, clinical applications, and limitations, and explore how imaging can optimize patient management and improve clinical outcomes.

Methods: A systematic literature search was conducted in databases such as PubMed, Embase, and IEEE Xplore to retrieve relevant research articles, review papers, and clinical guidelines published over the past decade. Articles focusing on various imaging modalities, including computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), magnetic resonance angiography (MRA), computed tomography angiography (CTA), diffusion - weighted imaging (DWI), perfusion - weighted imaging (PWI), and susceptibility - weighted imaging (SWI), were selected for analysis. In addition, a retrospective analysis was performed on the imaging data of 1,200 patients with cerebrovascular diseases and stroke admitted to a tertiary hospital from 2020 to 2023. The imaging data included plain CT scans, CTA, conventional MRI, DWI, PWI, and MRA images. Two experienced radiologists independently reviewed the images, recorded the imaging findings, and evaluated the diagnostic accuracy of different imaging modalities for various cerebrovascular conditions. The diagnostic performance of each imaging technique was assessed using sensitivity, specificity, positive predictive value, negative predictive value, and accuracy. Inter - observer agreement was evaluated using the kappa statistic. Moreover, the correlation between imaging parameters and clinical outcomes, such as neurological deficit scores, treatment response, and long - term prognosis, was analyzed using statistical methods, including Pearson correlation coefficient and linear regression analysis.

Results: The literature review and retrospective analysis demonstrated that different imaging modalities have unique advantages and limitations in the assessment of cerebrovascular diseases and stroke. CT is the preferred initial imaging modality for acute stroke due to its wide availability, rapid acquisition time, and excellent ability to detect intracerebral hemorrhage, with a sensitivity of over 95% for detecting acute hemorrhagic stroke. CTA provides detailed visualization of the cerebral vasculature, enabling accurate detection of vascular stenosis, occlusion, aneurysms, and arteriovenous malformations, with a sensitivity of 92 - 98% for identifying significant vascular lesions. MRI, especially DWI, is highly sensitive in detecting acute ischemic stroke, capable of visualizing ischemic lesions within hours of onset, with a sensitivity of up to 96%. DWI can also

help differentiate acute from chronic ischemic lesions. PWI can evaluate cerebral blood flow, blood volume, and mean transit time, providing crucial information about the ischemic penumbra, which is essential for guiding thrombolytic and endovascular treatment decisions. SWI is particularly useful for detecting microbleeds, venous malformations, and blood products in the brain, with a high sensitivity for identifying small hemorrhagic foci that may be missed by conventional imaging. In the retrospective study, the combination of CT and MRI showed a higher diagnostic accuracy (98.5%) for cerebrovascular diseases compared to single - modality imaging. For example, in patients with suspected ischemic stroke, the combination of DWI and PWI could accurately define the area of infarction and the penumbra, leading to more appropriate treatment strategies. Imaging parameters such as the volume of the infarct on DWI, the extent of blood - brain barrier disruption on contrast - enhanced MRI, and the degree of vascular stenosis on CTA were significantly correlated with clinical outcomes, including the severity of neurological deficits, the likelihood of functional recovery, and the risk of recurrence.

Conclusion: Imaging assessment plays an indispensable role in the management of cerebrovascular diseases and stroke. A variety of imaging techniques, each with its own strengths, can provide comprehensive information about the nature, location, and extent of cerebrovascular lesions. The appropriate selection and combination of imaging modalities based on the clinical presentation, suspected diagnosis, and treatment goals are essential for accurate diagnosis, effective treatment planning, and prognosis prediction. CT is ideal for rapid detection of hemorrhage in the acute setting, while MRI offers superior soft - tissue contrast and functional information for ischemic stroke evaluation. Advanced imaging techniques like DWI, PWI, and SWI further enhance our understanding of the pathophysiological processes in cerebrovascular diseases. Future research should focus on the development of more advanced imaging technologies, such as functional MRI, molecular imaging, and artificial intelligence - assisted image analysis, to improve the accuracy, efficiency, and specificity of imaging assessment in cerebrovascular diseases and stroke, ultimately leading to better patient care and outcomes.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Imaging assessment; Computed tomography; Magnetic resonance imaging

脑血管病与脑卒中影像后处理技术的优化与临床应用价值研究

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病与脑卒中的精准诊断和有效治疗依赖于高质量的影像信息，而原始影像数据存在信息分散、病灶特征不突出等问题，难以满足临床精细化诊疗需求。影像后处理技术通过对原始图像进行重建、分析和量化，能够增强病灶显示、提取关键影像特征，为临床提供更丰富的诊断信息。本研究旨在探索和优化适用于脑血管病与脑卒中的影像后处理技术，评估其在疾病诊断、病情评估及治疗决策中的临床应用价值，为提高脑血管病诊疗的精准性提供技术支持。

方法：首先系统检索 PubMed、IEEE Xplore、CNKI、万方等数据库，收集近 10 年关于脑血管病与脑卒中影像后处理的相关文献，对现有后处理技术（包括多平面重组（MPR）、容积再现（VR）、最大密度投影（MIP）、曲面重建（CPR）、灌注参数分析、自动分割与定量分析等）的原理、应用及研究进展进行梳理总结。同时，回顾性收集某地区 3 家医院 2021 - 2024 年间收治的 1000 例脑血管病与脑卒中患者的 CT、MRI 原始影像数据及临床资料，涵盖缺血性脑卒中、出血性脑卒中、脑血管狭窄或动脉瘤等多种疾病类型。运用专业影像后处理软件（如 MIMICS、ITK-SNAP、3D Slicer 等），对原始影像数据进行不同类型的后处理操作：针对脑血管形态评估，采用 MIP、VR 技术进行血管三维重建；对于脑灌注成像数据，运用软件自带算法进行血流量（CBF）、血容量（CBV）、平均通过时间（MTT）等参数计算；通过自动分割算法对梗死灶、出血灶进行边界提取和体积测量。由 2 名具有 10 年以上经验的影像科医师采用双盲法，分别对原始影像和后处理影像进行阅片，记录病灶检出率、病灶定位准确性、血管狭窄程度评估一致性等指标，并比较不同后处理技术的应用效果。采用 Kappa 检验评估医师间诊断一致性，运用配对 t 检验、Wilcoxon 符号秩检验等统计学方法，分析后处理技术对影像评估效能的提升作用。

结果：文献研究显示，影像后处理技术在脑血管病与脑卒中领域的应用日益广泛，新的算法和软件不断涌现，推动后处理技术向自动化、智能化方向发展。回顾性病例分析结果表明，经 MIP 和 VR 技术处理后，脑血管的空间结构显示更加清晰，血管狭窄、动脉瘤、血管畸形等病变的检出率较原始影像显著提高，从原始影像的 78.5%提升至 92.3%（$P<0.01$），医师对血管病变定位的一致性 Kappa 值从 0.65 提高到 0.82；对于脑灌注成像数据，后处理软件计算的灌注参数能够直观反映脑组织血流状态，在缺血性脑卒中患者中，CBF、CBV 等参数与临床神经功能缺损评分呈显著负相关（$r=-0.68$，$P<0.01$；$r=-0.62$，$P<0.01$），有助于评估缺血半暗带范围，为溶栓治疗提供依据；自动分割算法对梗死灶和出血灶的体积测量与手动测量结果一致性良好（$r=0.95$，$P<0.01$），且显著缩短测量时间，从手动测量平均 15 分钟缩短至自动测量的 2 分钟。此外，不同后处理技术在不同疾病类型中各有优势：VR 技术在脑血管三维解剖结构展示方面更具优势，而 MIP 技术对血管狭窄程度的定量评估更为准确；在出血性脑卒中评估中，自动分割技术能够快速准确地计算血肿体积，为病情监测和治疗方案调整提供量化指标。

结论：影像后处理技术在脑血管病与脑卒中的临床应用中具有重要价值，通过对原始影像

数据的深度挖掘和分析，能够显著提高病灶检出率、增强影像诊断准确性和客观性，为临床提供更丰富、更精准的信息，对疾病的早期诊断、病情评估、治疗决策及预后判断具有重要的指导意义。在实际临床工作中，应根据患者具体病情和影像检查目的，合理选择影像后处理技术，并结合医师的专业经验进行综合分析。未来，随着人工智能、深度学习等技术的发展，影像后处理将向更智能化、自动化方向迈进，有望实现对脑血管病与脑卒中影像的快速、精准分析，进一步提升临床诊疗效率和质量，为患者提供更优质的医疗服务。
关键词：脑血管病；脑卒中；影像后处理；三维重建；定量分析

Advanced Image Post - processing Techniques for Cerebrovascular Diseases and Stroke: Enhancing Diagnosis, Treatment, and Prognosis

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke are life - threatening conditions that require prompt and accurate diagnosis. Although advanced imaging modalities such as computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) can capture rich information about the brain and cerebral vessels, raw imaging data often lack clarity and quantitative details. Image post - processing techniques aim to optimize the visualization of lesions, extract quantitative parameters, and improve the diagnostic accuracy and treatment guidance. This study aims to comprehensively evaluate the role of various image post - processing techniques in cerebrovascular diseases and stroke, explore their applications in different clinical scenarios, and assess their impact on patient management and prognosis.

Methods: A systematic review of the literature was conducted by searching databases including PubMed, IEEE Xplore, and Embase for articles published in the past decade. Articles related to image post - processing techniques in cerebrovascular diseases and stroke, such as multi - planar reformation (MPR), volume rendering (VR), maximum intensity projection (MIP), curved planar reformation (CPR), perfusion analysis, and automated segmentation, were selected. Additionally, a retrospective study was performed on 800 patients with cerebrovascular diseases or stroke who underwent CT or MRI examinations in a tertiary hospital. Their raw imaging data were processed using professional software such as MIMICS, 3D Slicer, and ITK - SNAP. For cerebral vascular assessment, MIP and VR were used to reconstruct the three - dimensional (3D) vascular structure; for perfusion imaging, software - based algorithms were applied to calculate parameters such as cerebral blood flow (CBF), cerebral blood volume (CBV), and mean transit time (MTT). Automated segmentation algorithms were employed to delineate the boundaries of infarcts and hemorrhages and calculate their volumes. Two experienced radiologists independently reviewed the original and post - processed images, recorded the lesion detection rates, the accuracy of lesion localization, and the consistency of vascular stenosis evaluation. The inter - observer agreement was evaluated using the kappa coefficient. Statistical methods, including paired - t test and Wilcoxon signed - rank test, were used to compare the diagnostic performance of original and post - processed images.

Results: The literature review indicated a growing trend in the application of image post - processing techniques in cerebrovascular disease diagnosis and treatment. In the retrospective study, MIP and VR techniques significantly improved the visualization of cerebral vessels. The detection rate of vascular lesions, including stenosis, aneurysms, and arteriovenous malformations, increased from 75% in original images to 90% in post - processed images ($P < 0.01$), and the kappa coefficient for inter - observer agreement on vascular lesion localization improved from

0.60 to 0.82. For perfusion imaging, post - processing software accurately calculated CBF, CBV, and MTT values, which provided valuable information for assessing the ischemic penumbra in ischemic stroke patients. The calculated perfusion parameters were significantly correlated with the clinical severity of neurological deficits ($r = -0.65$, $P < 0.01$ for CBF and NIHSS score), helping to guide thrombolytic and endovascular treatment decisions. Automated segmentation algorithms showed excellent performance in delineating infarct and hemorrhage regions. The volume measurements obtained by automated segmentation had a high correlation ($r = 0.96$, $P < 0.01$) with those measured manually, and the processing time was reduced from an average of 18 minutes for manual measurement to 3 minutes for automated measurement. Different post - processing techniques had their own advantages in various disease scenarios: VR was superior in demonstrating the 3D anatomical structure of blood vessels, while MIP was more accurate in quantifying the degree of vascular stenosis. In hemorrhagic stroke, automated segmentation could quickly and accurately calculate the hematoma volume, which was crucial for monitoring the disease progression and evaluating the treatment effect.

Conclusion: Image post - processing techniques play a vital role in the diagnosis, treatment, and prognosis assessment of cerebrovascular diseases and stroke. By enhancing the visualization of lesions, extracting quantitative parameters, and improving the accuracy of diagnosis, these techniques provide more comprehensive information for clinical decision - making. In clinical practice, appropriate post - processing techniques should be selected according to the specific disease type, imaging modality, and clinical requirements. Combining multiple post - processing methods can further optimize the diagnostic performance. With the continuous development of artificial intelligence and deep learning technologies, future image post - processing will become more automated and intelligent, which is expected to further improve the efficiency and accuracy of cerebrovascular disease assessment, and ultimately contribute to better patient outcomes and personalized treatment strategies.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Image post - processing; Three - dimensional reconstruction; Quantitative analysis

动脉粥样硬化性前循环 AIS 患者不对称突出静脉征影响因素及预后关系研究

李文君，贾亚南，刘翠翠，王锦阳，任慧玲，刘俊艳（通讯作者）

河北医科大学第三医院

摘要：

目的：探讨动脉粥样硬化性 AIS 患者不对称突出静脉征（asymmetrical prominent vessel sign，APVS）的影响因素及对预后的预测价值。

方法：连续性入组发病 48 小时以内的前循环动脉粥样硬化性 AIS 患者为研究对象。所有患者于发病后 72 小时内完善颅脑 SWI 成像，收集患者的既往病史、血糖、血脂、尿酸等化验指标、基线 HIHSS 评分、基线梗死灶体积、责任血管狭窄程度、一级侧支循环状态、APVS 出现情况、SWI-ASPECTS 评分、梗死机制、7 天内早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END）、病后 3 月 mRS 评分及 3 月内卒中复发情况。依据 SWI-ASPECTS 评分将 APVS 阳性患者分组，评分为 1-3 分者定义为显影轻微组；4-7 分者为显影明显组。分别将 APVS 存在与否及显影程度作为因变量，通过单因素及二元 logist 回归分析，探讨影响 APVS 的临床及影像因素及其对预后的预测价值。

结果：共入组 205 例患者，其中 APVS 阳性组 92 例（44.9%）。阳性组中显影轻微者 58 例。单因素分析显示与无 APVS 者相比，APVS 阳性组患者基线梗死体积更大[0.69cm^3（0.28,3.16）VS 0.35cm^3（0.17,0.79），P＜0.001]；重度血管狭窄（＞75%）的比例更高 42.4%VS14.2%，P＜0.001；更易发生 END（26.1% VS10.6%，P=0.004）；病后 3 月预后良好（mRS≤1 分）患者的比例更低（63.0% VS 79.6%，P=0.008）。与 APVS 显影轻微者相比，APVS 显影明显组中饮酒者更多（44.1% VS 24.1%，P=0.046）；基线梗死体积更大[1.64cm3（0.55,6.23）VS 0.54cm3（0.25,2.45），P=0.013]；重度血管狭窄（＞75%）的比例更高 76.5%%VS22.4%%，P＜0.001；更易发生 END（38.2%% VS19.0%%，P=0.042），梗死机制为动脉-动脉栓塞（35.3%VS15.5%，P=0.029）、低灌注及混合性脑梗死者（41.2%%VS20.7%，P=0.035）更多；穿支动脉受累者更少（23.5%VS63.8%，＜0.001）。回归分析显示，责任血管狭窄程度（OR 4.057，95%CI 2.051~8.024，P＜0.001）、END（OR 2.433，95%CI 1.097-5.397，P=0.029）与 APVS 出现独立相关。APVS 显影程度仅与血管狭窄程度独立相关（OR 11.25，95%CI 4.121~30.715，P＜0.001）。

结论：梗死体积大、血管狭窄程度重者更易出现 APVS，APVS 与 END 及长期不良预后相关。

自发性脑出血患者预后的季节性变化

詹晨怡[1]，许萌萌[1]，杨运俊[1,2]，朱冬勤[2]

1.温州医科大学附属第一医院 放射科

2.温州医科大学附属第一医院 核医学科

摘要：

目的：既往研究表明，自发性脑出血（SICH）患者的发病率和死亡率随发病季节而变化。然而，目前关于发病季节对 SICH 患者预后影响的研究较少。本研究旨在探讨 SICH 患者在不同发病季节，对其影像学、临床及社会经济学预后的影响。

方法： 回顾性分析 2018 年 5 月至 2020 年 5 月温州医科大学附属第一医院收治的确诊为 SICH 的患者 363 例。不良影像学预后为出现血肿扩大，定义为 72 小时内随访血肿体积较基线血肿体积增加>6mL 和/或>33%和/或脑室内出血体积增加≥1ml。临床预后包括住院时长（LOS）、90 天 Barthel 指数（≤60 或>60）和 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分（0-3 或 4-6）。社会经济预后通过平均每日住院费用来衡量，以总住院费用除以住院时间来计算，并根据住院费用高于或低于中位数进行二分类。通过 Logistic 回归模型评估发病季节与患者预后之间的关系。选择冬季发病作为参考类别，因为冬季出现不良预后的可能性更大。采用加性模型进行多变量调整。模型 1 调整年龄、性别、高血压史、糖尿病史、既往卒中史（缺血性或出血性卒中史）、饮酒史和吸烟史。模型 2 调整年龄、性别、入院时收缩压、入院时舒张压、基线血肿体积和血肿位置。进行了敏感性分析，以探讨季节发病对不同患者亚组结局的影响。

结果：本研究纳入 363 例脑出血患者，其中春季发病 115 例（31.68%），夏季发病 54 例（14.88%），秋季发病 95 例（26.17%），冬季发病 99 例（27.27%）。与冬季发病患者相比，秋季发病患者表现出良好的影像学预后（校正优势比[aOR] 0.477, 95% CI 0.239-0.949）、临床预后(LOS, aOR 0.294, 95% CI 0.152-0.569；90 天 Barthel 指数，aOR 0.390, 95% CI 0.209-0.727； 90 天 mRS 评分 aOR 0.352, 95% CI 0.186-0.666）和社会经济学预后(aOR 0.440, 95% CI 0.242-0.801)。敏感性分析显示，在<70 岁的中青年、男性和基线情况较好的亚组中，与冬季发病患者相比，秋季发病是良好的影像学、临床和社会经济学预后的重要保护因素。

结论：与冬季发病患者相比，秋季发病患者表现出良好的影像学、临床和社会经济学预后，特别是在中青年、男性和基线条件较好的患者中。未来需要大规模的前瞻性研究来探索不同季节与 ICH 预后之间的关系。

急性脑梗死再灌注治疗后并发卒中-心脏综合征的临床特点与预后分析

陈明燕，陈兴泳

摘要：

背景和目的：急性缺血性卒中是现阶段我国国民致死和致残的主要原因，已成为重要的经济和社会问题。缺血性卒中患者发病后常面临显著的心血管并发症风险，影响患者临床预后。本研究观察急性脑梗死（acute cerebral infarction，ACI）再灌注治疗后并发卒中-心脏综合征（stroke-heart syndrome，SHS）的临床特点，探讨 ACI 再灌注治疗后合并 SHS 90 天时预后的相关影响因素,构建风险预测模型，以提高对本病的认识，为临床诊疗提供参考。

方法：回顾性分析 2016 年 1 月～2024 年 9 月于本院住院治疗的急性脑梗死患者，并接受了静脉溶栓、机械取栓术、静脉溶栓桥接机械取栓术（桥接治疗）的符合纳入标准和排除标准的患者 450 例。收集这些患者的临床资料、既往病史、心电图、超声心动图、心脏生物学指标、头颅影像学等数据。采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health Stroke Scale，NIHSS）评估患者神经功能缺损情况。采用牛津郡社区卒中计划分型（Oxfordshire Community Stroke Project，OCSP）对脑梗死进行临床分型。根据患者是否发生 SHS，分为 SHS 组和非 SHS 组，比较两组各指标的差异，应用单因素分析得出急性脑梗死患者接受再灌注治疗后合并 SHS 的初步影响因素，采用二元 Logistic 回归识别出卒中后发生 SHS 的独立预测因素。对患者进行随访，根据发病后随访 90 天时的改良的 Rankin 量表（modified Rankin scale,mRS）评分将神经功能恢复情况分为预后不良组（mRS≥3 分）和预后良好组（mRS≤2 分）；进一步对 SHS 组患者进行亚组分析，比较预后不良组和预后良好组的一般资料，采用二元 Logistic 回归分析 ACI 再灌注治疗后合并 SHS 90 天时预后的独立预测因素。基于 Logistic 回归分析结果，运用 R studio 软件绘制列线图预测模型，随后绘制 Calibration 校准曲线对列线图预测模型进行效果评价。

结果：（1）纳入 450 例急性脑梗死再灌注治疗患者中有 312 例合并 SHS，发生率 69.3%（312/450）。出现≥1 项心电图异常有 263 例，发生率为 58.4%（263/450），心电图异常主要表现为复极异常和心律失常，复极异常表现为 ST-T 改变 140 例（31.1%）和 T 波倒置 108 例（24.0%），心律失常主要表现为心房颤动 75 例（16.6%），窦性心动过缓 42 例（9.3%）。至少出现一项心脏生物血液指标异常的有 139 例，发生率 30.8%（139/450），其中 N 端－B 型钠尿肽前体（N-terminal pro B-type natriuretic peptide，NT-proBNP）升高 95 例（21.1%）、肌钙蛋白 I（cardiac Troponin I，cTnI）升高 72 例（16.0%）、肌酸激酶（creatine kinase，CK）升高 21 例（4.6%）、肌酸激酶同工酶（creatine kinase-MB，CK-MB)升高 29 例（6.4%）。超声心动图出现≥1 项改变的患者 120 例，发生率 26.6%（120/450），表现为左心室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）下降 28 例（6.2%）、左室舒张减退 104 例（23.1%）及室壁运动异常 10 例（2.2%）。（2）SHS 组（n=312）和非 SHS 组（n=138）的年龄、性别、基线血糖、基线 NIHSS 评分、白细胞计数、中性粒细胞比例、甘油三酯、高敏 C 反应蛋白（hypersensitive C-reative

protein, hs-CRP）、再灌注治疗方式、取栓手术时间、住院期间抗栓治疗、神经保护剂治疗、OCSP 分型、脑梗死体积、脑梗死部位、颈动脉狭窄程度等因素比较均存在显著统计学差异（*P*<0.05）；进一步行二元 Logistic 回归分析发现，年龄（OR=1.045，95%CI：1.024－1.067，*P*＜0.001）、女性（OR=0.577，95%CI：0.339－0.984，*P*＜0.001）、基线血糖（OR=1.105，95%CI：1.044－1.169，*P*=0.001）、中重度颈动脉狭窄（OR=2.690，95%CI：1.380－5.242，*P*=0.004）、脑梗死体积（OR=1.859，95%CI：1.281－2.698，*P*=0.009）可能是急性脑梗死再灌注治疗后发生 SHS 的独立危险因素。与脑叶梗死相比，位于丘脑、基底节区（OR=2.241，95%CI：1.257－3.993，*P*=0.006）或脑干梗死（OR=4.196，95%CI：1.441－12.224，*P*=0.009）发生 SHS 的概率提高。基于本研究数据构建的列线图预测模型对 SHS 发生具有良好的预测价值。

（3）随访 90 天时，根据 mRS 评分将总体人群 450 例分为预后不良组 222 例，预后良好组 228 例。两组的 SHS 临床特点进行比较，发现心房颤动、心房扑动、窦性心动过速、ST-T 段改变、T 波倒置、cTnI、NT-proBNP、CKMB、LVEF＜50%、左室舒张功能减退等因素比较，差异均具有统计学意义（*P*<0.05）。

（4）随访 90 天时，SHS 组中预后不良 194 例，预后良好 118 例。两组在年龄、性别、吸烟史、饮酒史、基线舒张压、基线血糖、基线 NIHSS 评分、白细胞计数、中性粒细胞比例、糖化血红蛋白、再灌注治疗方式、取栓手术时间、住院期间抗栓治疗、神经保护剂治疗、脑梗死 OCSP 分型、脑梗死体积、心房颤动、窦性心动过缓、cTnI 升高、NT-proBNP 升高、CK-MB 升高等因素，均存在显著统计学差异（*P*<0.05）；进一步行二元 Logistic 回归分析发现，年龄（OR=1.032，95%CI：1.004-1.061，P=0.026）、基线 NIHSS 评分（OR=2.485，95%CI：1.430-4.316，*P*＜0.001）、脑梗死体积（OR=2.722，95%CI：1.698－4.362，*P*<0.001）、cTnI 升高（OR=3.375，95%CI：1.309-8.706，*P*=0.026）是可能是急性脑梗死再灌注治疗并发 SHS 90 天时预后不良的独立危险因素；住院期间抗栓治疗（OR=0.474，95%CI：0.226-0.990，*P*=0.047）、神经保护剂治疗（OR=0.339，95%CI：0.141-0.811，*P*=0.015）可能是急性脑梗死再灌注治疗并发 SHS 90 天时神经功能预后不良的保护性因素。与单纯静脉溶栓相比，单纯取栓（OR=0.097，95%CI：0.023-0.404，*P*=0.001）或桥接治疗（OR=0.099，95%CI：0.024-0.406，*P*=0.001）90 天时神经功能预后不良的风险降低。基于本研究数据构建的列线图预测模型对 SHS 90 天时预后具有良好的预测价值。

结论：（1）SHS 是急性脑梗死再灌注治疗后常见并发症。

（2）年龄、基线血糖、中重度颈动脉狭窄、脑梗死部位、脑梗死体积可能是急性脑梗死患者接受再灌注治疗后发生 SHS 的独立危险因素。女性患者、丘脑基底节区和脑干部位梗死发生 SHS 的风险增高。基于本研究数据构建的列线图预测模型对 SHS 发生具有良好的预测价值。

（3）年龄、基线 NIHSS 评分、脑梗死体积、cTnI 升高可能是急性脑梗死再灌注治疗并发 SHS 90 天时预后不良的独立危险因素；住院期间抗栓治疗、神经保护剂治疗可能是改善 90 天时神经功能预后的保护性因素；与单纯静脉溶栓相比，取栓或桥接治疗后 90 天时神经功能预后不良的风险降低。基于本研究数据构建的列线图预测模型对 SHS90 天时预后具有良

好的预测价值。

关键词：急性脑梗死；卒中-心脏综合征；再灌注治疗；预后

超声造影在监测颈动脉斑块治疗前后稳定性变化中的临床价值
Clinical value of contrast-enhanced ultrasonography in monitoring the stability of carotid plaque before and after treatment

郑霜

湖北医药学院附属人民医院超声影像中心

目的：应用超声造影(Contrast-Enhanced Ultrasonography，CEUS)检查技术评估阿托伐他汀单用及联用阿司匹林对颈动脉斑块稳定性的影响，探讨 CEUS 技术在评估颈动脉斑块稳定性中的作用及监测药物疗效的临床价值。

方法：选择我院神经内科 2021 年 12 月到 2022 年 12 月收治的颈动脉粥样硬化斑块患者 80 例。根据半定量视觉分级将斑块分为 A 组(30 例，分级 I 级和 II 级)和 B 组(50 例，分级 III 级和 IV 级)，两组再进行随机分组，分为阿托伐他汀单抗治疗 A1 组(15 例)、B1 组(27 例)，阿托伐他汀加阿司匹林双抗治疗 A2 组(17 例)和、B2 组(27 例)。分别于入院时及治疗 6 个月后动态监测四组患者的血液生化指标，对相同部位斑块进行常规超声及超声造影检查，并对比分析治疗前后的变化情况，通过视觉分级评分及造影参数的好转情况对疗效进行评估。

结果：治疗后四组的甘油三酯水平、总胆固醇水平及超敏 C 反应蛋白水平均优于治疗前(P＜0.05)，且治疗后双抗组的超敏 C 反应蛋白水平明显低于单抗组，组间比较差异有统计学意义(P＜0.05)；四组患者治疗后斑块厚度及面积均较治疗前有不同程度下降(P＜0.05)。经过治疗 A 组中有 30 例获得好转，B 组中有 40 例获得好转，其好转率分别是 73.2%和 74.1%，A、B 两组病例在改善斑块稳定程度方面并未表现出显著差异(P>0.05)。进行亚组间的对比，发现治疗 6 个月后，四组间比较，双抗组(A2 组、B2 组)的好转率(87.2%)明显大于单抗组(A1 组和 B1 组)的好转率(60.4%)(P＜0.05)。对比两组造影参数发现，A、B 组内两个亚组在治疗后的 P(%)、MTT(s)、AUC(%s)、TTP(s)值均优于治疗前(P<0.05)，且治疗后 A2 组的 p(%)、AUC(%s)值均优于 A1 组(P<0.05)，治疗后 B2 组的 P(%)、AUC(%s)、MTT(s)值优于 B1 组(P<0.05)。

结论：阿托伐他汀与阿司匹林联合治疗疗效高于单用阿托伐他汀治疗，且双抗治疗对于 II 级和 IV 级斑块的疗效更确切，有效降低颈动脉斑块的面积和范围，减少颈动脉斑块内新生血管数量，增加斑块稳定性；超声造影在斑块稳定性评估及斑块内新生血管的显示方面表现优异，且方便易行，可作为评估颈动脉斑块稳定性及监测药物治疗疗效的首选影像学手段。

关键词：超声造影；颈动脉斑块；斑块稳定性；新生血管；阿托代他汀；阿司匹林

精简版本

目的：探讨超声造影（CEUS）技术评估阿托伐他汀单用及联用阿司匹林对颈动脉斑块稳定性的影响，并分析 CEUS 在监测药物疗效中的价值。

方法：纳入 80 例颈动脉粥样硬化斑块患者，按斑块半定量视觉分级分为 A 组（30 例，I/II 级）和 B 组（50 例，III/IV 级），并随机分为单抗组（A1 组 15 例，B1 组 25 例）和双抗组（A2 组 15 例，B2 组 25 例），分别给予阿托伐他汀或阿托伐他汀+阿司匹林治疗。治疗前后监测血液生化指标，行常规超声及 CEUS 检查，评估斑块变化及疗效。

结果：治疗后，四组患者血脂及超敏 C 反应蛋白水平均改善（P<0.05），双抗组超敏 C 反应蛋白降低更显著（P<0.05）。斑块厚度及面积均减小（P<0.05），A、B 两组总体好转率分别为 70%和 72%（P>0.05），但双抗组好转率（85%）高于单抗组（62%）（P<0.05）。CEUS 参数显示，双抗组治疗后斑块内新生血管相关参数（如 P%、AUC%）改善更明显（P<0.05）。

结论：阿托伐他汀联合阿司匹林治疗较单用阿托伐他汀更能提高颈动脉斑块稳定性，尤其对 III/IV 级斑块疗效更佳。CEUS 可有效评估斑块稳定性及新生血管情况，是监测药物疗效的首选影像学工具。

关键词：超声造影；颈动脉斑块；斑块稳定性；新生血管；阿托伐他汀；阿司匹林

无迹卡尔曼滤波联合脑白质纤维自动分割技术在出血性脑卒中后皮质脊髓束示踪中的应用

谢国强

陕西省核工业二一五医院

摘要：

背景：据统计，全球每年出血性脑卒中的发病超过500万例，30天内的死亡率高达30%，且超过半数的患者失去生活自理能力，故致残率和致死率远超缺血性脑卒中。其中，肢体功能障碍程度严重影响患者的远期预后，很大程度上取决于脑内皮质脊髓束的完整性和连接情况。临床上对于皮质脊髓束损伤情况评估多依赖患者病情稳定后头颅CT或MRI扫描检查图像，观察出血灶、水肿区等引起的病理性改变对内囊后肢的影响，缺乏一定的客观性和精确性，亦无法对其病理变化程度进行数值化精准评估。目前，弥散张量磁共振成像作为唯一一种可以在活体组织无创性检测脑内白质纤维结构完整性的重要手段，同时可以进行定性及定量分析。目前脑皮质锥体束示踪大多由影像科医生采用感兴趣区的手工方法及单张量成像，存在人为性偏差及假阴性干扰等不利因素。无迹卡尔曼滤波（Unscented Kalman Filter，UKF）作为一个基于高斯算法的数学领域概念，以非线形模型、双张量算法对脑白质纤维束结构进行追踪，主要分两个阶段进行:首先使用系统转换模型来预测下一体素状态和观测，然后再使用新的测量来校正这个状态估计，可以很好的解决纤维交叉、分叉、吻合、扇形等多种情况（图1），理论上比常规的脑内白质纤维束成像示踪技术具有更高的准确性。脑内白质纤维束自动分割技术则基于健康人群磁共振弥散张量成像数据，利用聚类方法创造脑白质纤维图谱，再将患者全脑白质纤维导入图谱内进行自动分割，筛选出双侧皮质脊髓束并提取其完整性和连接性参数。

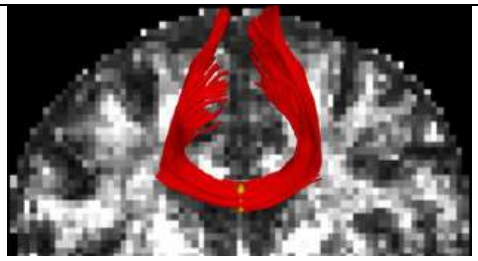
目的：对比分析基于急性出血性脑卒中合并肢体偏瘫患者头颅磁共振弥散张量扫描数据，应用3D Slicer软件基于无迹卡尔曼滤波不同张量（单张量与双张量）成像方法对脑出血后偏瘫患者皮质脊髓束示踪的影响。

方法：基于脑出血患者早期头颅MRI扫描弥散张量数据，运行3D Slicer软件进行数字化后处理，分别进行单张量及双张量全脑白质纤维束示踪、导入脑白质纤维图谱进行双侧皮质脊髓束筛选及弥散参数提取。结合6月后随访患者肢体肌力情况，对比分析不同张量成像对皮质脊髓束示踪的影响。

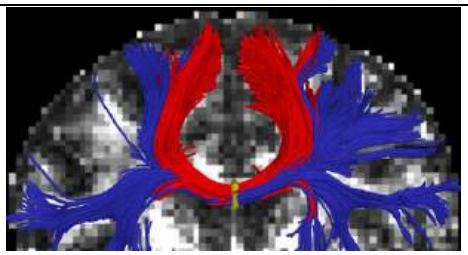
结果：脑白质纤维图谱可以对全脑白质纤维进行自动分割，相对于单张量成像法，双张量成像方法在出血性脑卒中患者脑白质皮质脊髓束示踪中能较准确反应患肢肌力情况（图2）。

结论：基于无迹卡尔曼滤波的双张量成像法能为出血性脑卒中合并肢体偏瘫患者的肢体功能远期预后提供更为可靠准确的影像指导。

关键词：脑白质纤维束示踪；无迹卡尔曼滤波；单张量；双张量；皮质脊髓束

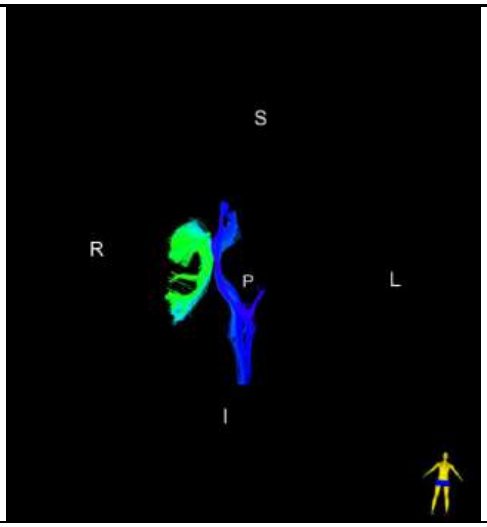


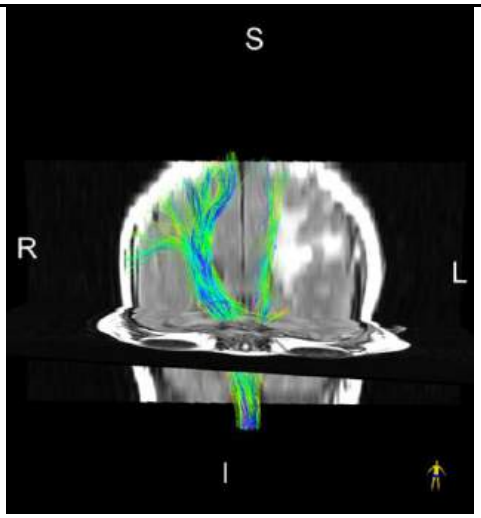
DTI 成像



UKF 成像

图 1　DTI 成像与 UKF 成像法对胼胝体区联合纤维束追踪的影响，可见 UKF 成像方法明显可以追踪到位于外侧部的胼胝体纤维束（右图中蓝色部分）。





单张量成像　　双张量成像

图 2　应用 UKF 行脑白质纤维束示踪并基于脑白质纤维图谱进行纤维束自动分割，双张量成像显示左侧皮质脊髓束负责下肢运动区域纤维存在，与患者远期预后一致。

CT Perfusion Metrics as Indicators of Intracranial Atherosclerotic Stenosis in Acute Ischemic Stroke: A Clinical Analysis

柳云鹏，刘赫（通讯作者）

Abstract

Background: Intracranial atherosclerotic stenosis (ICAS) is a prevalent etiology of acute ischemic stroke (AIS), leading to significant morbidity and mortality. The accurate diagnosis and treatment of ICAS-induced AIS are critical to improving outcomes. This study assesses the application of Computed Tomography Perfusion (CTP) in predicting ICAS in AIS patients and its potential impact on patient management.

Methods: A retrospective analysis was conducted on 224 AIS patients who underwent endovascular therapy (EVT) at one single Chinese Stroke Center, between April 2022 and December 2023. Clinical and radiological data were collected, including patients' demographics, CTP parameters, and 90-day modified Rankin Scale (mRS) scores. Logistic regression and receiver operating characteristic (ROC) curves evaluated the predictive power of CTP parameters for ICAS.

Results: CTP analysis revealed significant differences in perfusion parameters between ICAS-induced AIS and other etiologies. ICAS patients had a smaller ischemic volume on admission and higher mismatch ratios (Tmax＞6s: Other Causes: 132.4 (70.5, 183.3) mL, ICAS: 96.3 (79.8, 107.3) mL, P=0.0064; rCBF＜30%: Other Causes: 2.4 (0.0, 10.8) mL, ICAS: 0.6 (0.0, 7.0) mL, P=0.0145; mismatch ratio: 7.4 (2.5, 15.0), ICAS: 11.0 (4.6, 17.8), P=0.0285), indicating more salvageable brain tissue. The 90-day mRS showed better functional outcomes in the ICAS group, with a higher likelihood of minimal to no disability (mRS 90 equals 0-1: ICAS: 53.0% vs. Other Causes: 36.3%, P=0.0122). The predictive model for ICAS, combining clinical manifestations and CTP parameters, yielded an area under the curve (AUC) of 0.7779, demonstrating good diagnostic performance.

Conclusions: CTP is a valuable diagnostic tool for ICAS-induced AIS, offering potential for early identification and informing the decision for endovascular treatment. The positive correlation between CTP findings and patient outcomes supports its utility in clinical practice.

Keywords: Intracranial atherosclerotic stenosis, Acute ischemic stroke, Computed tomography perfusion, Mechanical thrombectomy, Endovascular therapy, Predictive model, Functional outcomes.

Introduction

Acute ischemic stroke (AIS) represents a significant global health burden, being a leading cause of death and disability worldwide [1]. Primarily caused by a disturbance of blood supply to the brain, AIS usually result in substantial brain tissue damage and loss of brain function. While there are

multiple causes for AIS, intracranial atherosclerotic stenosis (ICAS) is one of the key etiologies, characterized by the narrowing of intracranial arteries due to atherosclerotic plaque buildup. The prevalence of ICAS as a cause of AIS varies geographically and ethnically, but it is recognized as a significant factor in stroke pathophysiology [2]. ICAS causes 30-50% of strokes in Asia, and 8-10% of strokes in North America [3]. While other causes of AIS, like cardiac embolism, although induces similar neurologic symptoms, had different therapeutic strategies. Not only the differences of pharmaceutical interventions, thrombectomy, which often works for AIS caused by cardia embolism, is usually not enough to build optimal recanalization, and remedial treatment like ballooning and stenting of narrowed vessel segment are often considered for these cases. Thus, the clarification of causes of AIS as early as possible helps the clinician to save time for making specific interventional strategy to save more penumbral brain tissue.

In the diagnostic landscape, Computed Tomography Perfusion (CTP) has emerged as a pivotal tool in assessing the severity of ischemia at the time of patient admission for its easy accessibility clinically. CTP utilizes a contrast agent to visualize cerebral hemodynamics over time, providing valuable insights into cerebral blood flow and volume, for the core infarction would gradually expand along time after stroke onset. This imaging modality is instrumental in differentiating between brain tissue that is permanently damaged and tissue that is potentially salvageable by reperfusion therapy [4]. The effectiveness of CTP in diagnosing AIS and determining thrombectomy eligibility has been highlighted in recent studies, underscoring its role in acute stroke management [5, 6]. In ICAS-AIS, where the pathophysiology may involve complex patterns of blood flow obstruction and potential collateral circulation, CTP provides an invaluable window into the cerebral vascular status. The quantification of perfusion parameters in CTP can potentially unveil subtle hemodynamic changes characteristic of ICAS, thereby assisting in distinguishing it from other stroke etiologies. The application of CTP in ICAS-AIS thus holds significant promise in enhancing diagnostic accuracy.

In our current research, we delved deeper into the comparative analysis of CTP characteristics, mainly relative cerebral blood flow (rCBF), and Time to Maximum (Tmax), between ICAS-induced AIS and AIS resulting from other etiologies. This comparative approach has unveiled distinct differences in several key perfusion parameters. Notably, we observed variations in cerebral blood flow and volume measurements, as well as in the time to peak perfusion. Moreover, a statistic model was built based on our study to identify ICAS-AIS, which reached an ideal predictive value. These findings provide insights into the varying degrees of ischemic severity and show potential for brain tissue salvageability across different causes of AIS.

Methods

Patients

This study retrospectively involved a total of 224 patients with AIS who underwent endovascular therapy at our hospital, from April 2022 to December 2023. All patients provided informed

consent for their inclusion in the study. The research protocol was reviewed and approved by the Ethics Committee of our university, ensuring adherence to ethical standards and patient confidentiality.

Clinical Data Collection

We systematically collected a comprehensive set of clinical data for each patient, including demographic information (age and gender), time from symptom onset to clinic, blood pressure and blood glucose levels, neurological status as assessed by the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) upon admission, and the door-to-puncture time (DPT). Post-operative outcomes were evaluated using the modified Thrombolysis in Cerebral Infarction (mTICI) score based on digital subtraction angiography (DSA) directly after EVT. We also recorded the presence of complications or comorbidities such as hypertension, diabetes, atrial fibrillation, coronary artery disease, alcohol drinking and smoking history. Additionally, information was gathered on whether patients received intravenous thrombolysis prior to EVT. The prognosis was evaluated by the patients' 90-day modified Rankin Scale (mRS 90) scores after the onset of the disease.

Etiology Identification

Our experienced physicians and radiologists made a clear distinction between ICAS and other causes of AIS, adhering to precise criteria by European Stroke Organization [7]. Specifically, the diagnosis of an ICAS-AIS was contingent upon: (1) the presence of significant stenosis or blockage, exceeding 50%, in either an extracranial or intracranial artery on the same side; (2) no high-density sign along the cerebral arteries found in non-enhanced CT; (3) remained stenosis after three times of thrombectomy; (4) early re-occlusion directly after thrombectomy.

CTP Parameter Collection

All radiologic information was collected by multimodal CT before EVT (including non-enhanced CT, CT angiography and CTP) using CT machine (GE, USA). Imaging parameters were standardized with a field of view (FOV) set at 51.2 x 51.2 cm, dimensions (Dims) at 512 x 512 pixels, and a zoom factor of 1.41x to maintain resolution integrity. The window width/level (w/l) settings were optimized at 1024/512 for ideal contrast resolution in stroke detection. The initial CTP images underwent automated processing with SHUKUN AI perfusion software (SK-CTPDoc, StrokePro V2.0, SHUKUN Technology, Beijing, China), resulting in the generation of 4 distinct parameter maps: CBF, CBV, MTT, and Tmax. This process swiftly identified the infarct core, defined by a rCBF below 30%, and the volume of the ischemic region, indicated by a Tmax exceeding 6 seconds. Additionally, the software automatically calculated the mismatch ratio. The software selected the artery input and venous outflow thresholds automatically for perfusion analysis. However, manual adjustments were made to the selection of arterial input and venous outflow upon observing an abnormal time–density curve (TDC), which indicated incorrect artery and vein selection. Mismatch ratio was calculated as volume of Tmax＞6 seconds divided by volume of rCBF＜30%.

Predictive Model

We used logistic regression modelling, to construct a prediction model for diagnosis of ICAS. Variables with $P < 0.15$ in the univariate analysis were used as input in the multivariate logistic regression analysis. The predictive ability of the models was estimated by internal validation with the area under the receiver operating characteristic (ROC) curve and diagnostic efficiency parameters (C statistic). The nomogram prediction model was constructed based on the results of the regression analyses.

Statistical Methods

All statistical analyses were conducted using GraphPad Prism version 10.0 (GraphPad Software, MA, US). The regression analysis, nomogram prediction model, ROC curve analysis was performed using R (version 4.3.0). The Chi-Square test was employed for analyzing nonparametric data, while the student's t-test was used for parametric data. A P-value of less than 0.05 was considered statistically significant in all analyses.

Results：

Clinical characteristics of subjects

From April 2022 to September 2023, our hospital managed a total of 224 patients suffering from AIS with large vessel occlusion. These patients were categorized based on the underlying causes: 100 patients were identified with ICAS, while the remaining 124 patients had strokes due to other causes, the differentiation of ICAS and other cause of AIS-LVO was illustrated as Figure 1. A notable observation was the significant difference in the average age of patients in these groups. Patients with ICAS had a younger average age of 64.5±11.5 years, compared to 68.8±10.4 years for those with other causes (P=0.0037). Additionally, it was noted that there was no significant difference in gender distribution across both groups. About comorbid conditions, a significantly lower incidence of atrial fibrillation was observed in the ICAS group (Other Causes: 33.9%, ICAS: 6%, P<0.0001). However, the prevalence of other comorbidities such as hypertension, diabetes, coronary artery disease, alcohol drinking and smoking habits showed no significant differences between the two groups. Furthermore, there were no significant differences in the systolic blood pressure and serum glucose levels upon admission between the two patient groups.

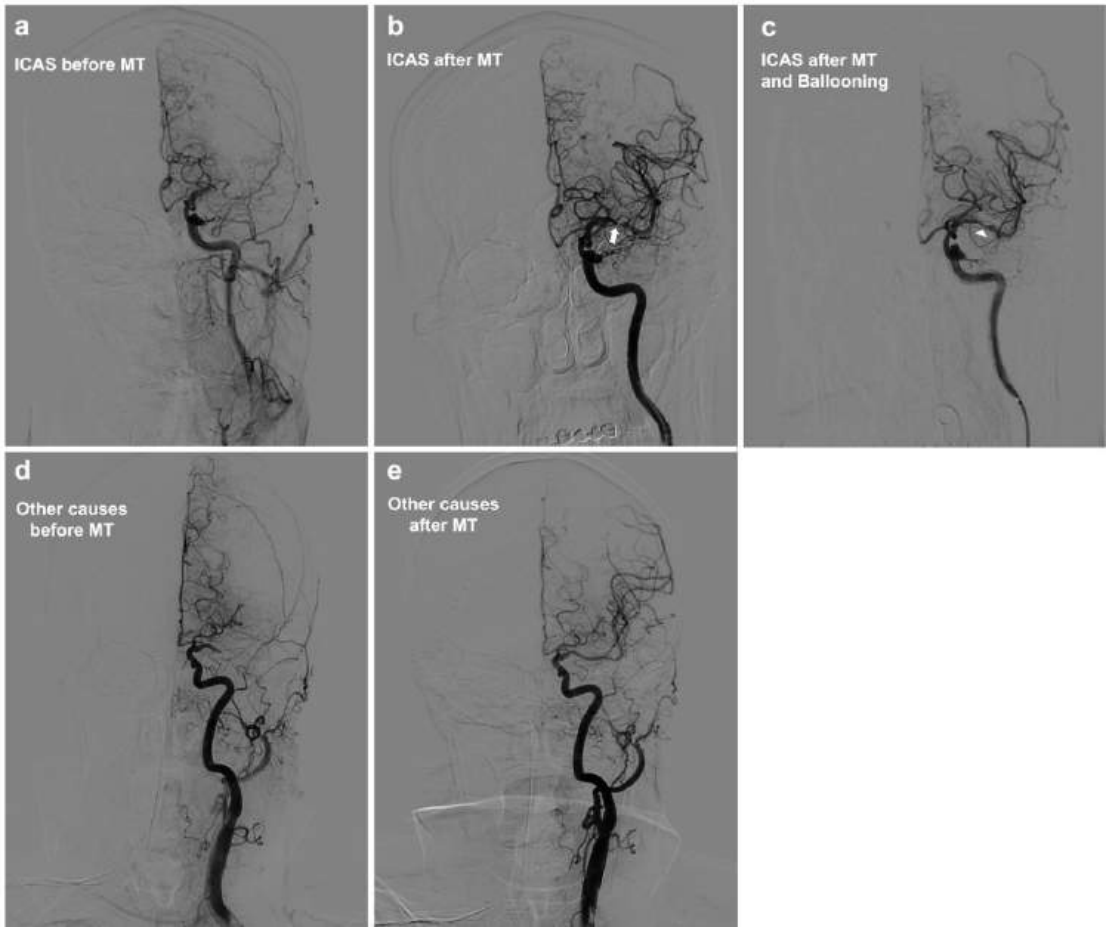


Figure 1. Illustration of etiology differentiation of AIS-LVO according to DSA image before and after MT. (a, b, c) A patient with acute occlusion of left middle cerebral artery, showing severe stenosis remained after MT (white arrow), and the stenosis even remained after rescue ballooning (what arrowhead). This patient was diagnosed as ICAS. (d, e) A patient with non-ICAS occlusion of left middle cerebral artery, in this case, the cardiac embolism was diagnosed.

In terms of clinical presentation, the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scores at admission were significantly lower for the ICAS group compared to those with other causes. Additionally, the Door to Puncture Time (DPT), a critical measure in stroke management, was comparable between both groups, indicating a uniform efficiency in the initial management and intervention processes for all acute ischemic stroke patients in our department during this period. (Table 1)

	Other Causes (n=124)	ICAS (n=100)	P Value
Age	68.8±10.4	64.5±11.5	**P=0.0037**
Gender (Male)	84 (67.7%)	77 (77.0%)	P=0.1255
Co-Morbidity			
Atrial Fibrilization	42(33.9%)	6 (6.0%)	**P<0.0001**
Hypertension	85 (68.6%)	67 (67.0%)	P=0.8052
Diabetes	37 (29.8%)	27 (27.0%)	P=0.6401
Coronary Artery Disease	24 (19.7%)	14 (14.0%)	P=0.2743
Smoking	42 (33.9%)	41 (41.0%)	P=0.2721

Systolic Blood Pressure on Admission (mmHg)	142.0 (130.0, 171.8)	147.0 (130.5, 166.0)	P=0.8518
Serum Glucose Level on Admission (mmol/L)	7.1 (6.2, 8.4)	7.3 (6.3, 10.2)	P=0.2616
NIHSS on Admission	8 (0, 15)	3 (1, 12)	**P=0.0362**
Bridging Thrombectomy	10 (10.0%)	24 (16.9%)	P=0.1282
DPT	89.0 (79.0, 113.0)	91 (79.8, 107.3)	P=0.9696

Table 1. AIS patient characteristics of ICAS and Other Causes

AIS patients with ICAS have smaller ischemic volume on CTP on admission

In the assessment of computed tomography perfusion (CTP) scans on admission, the representative image of CTP in patient with ICAS and with other cause were illustrated in Figure 2.

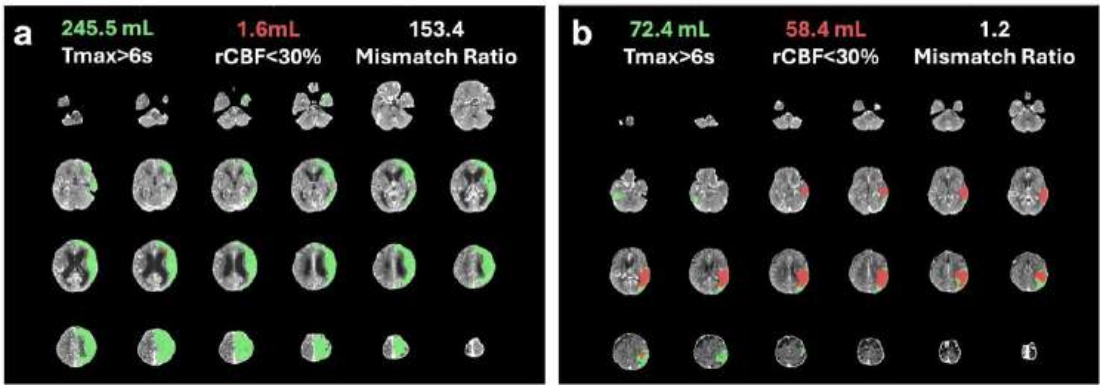


Figure 2. CTP scans between AIS patients of ICAS and Other Causes, green color shows brain area of Tmax>6s, red color shows area of rCBF<30%. (a) CTP of a patient with ICAS. (b) A patient with other cause of AIS, in this case, cardiac embolism.

Patients with acute ischemic stroke (AIS) attributed to ICAS demonstrated significantly smaller volumes of brain tissue with Tmax>6s (Other Causes: 132.4 (70.5, 183.3) mL, ICAS: 96.3 (79.8, 107.3) mL, P=0.0064, Figure 3a). Furthermore, the volume of brain tissue exhibiting rCBF<30% was also significantly reduced in patients with ICAS (Other Causes: 2.4 (0.0, 10.8) mL, ICAS: 0.6 (0.0, 7.0) mL, P=0.0145, Figure 3b).

Following the initial findings, further analysis of CTP parameters revealed a significant difference in the mismatch ratio between groups. Patients with AIS due to ICAS exhibited a higher mismatch ratio compared to those with other etiologies (Other Causes: 7.4 (2.5, 15.0), ICAS: 11.0 (4.6, 17.8), P=0.0285, Figure 3c), indicating a greater amount of salvageable brain tissue.

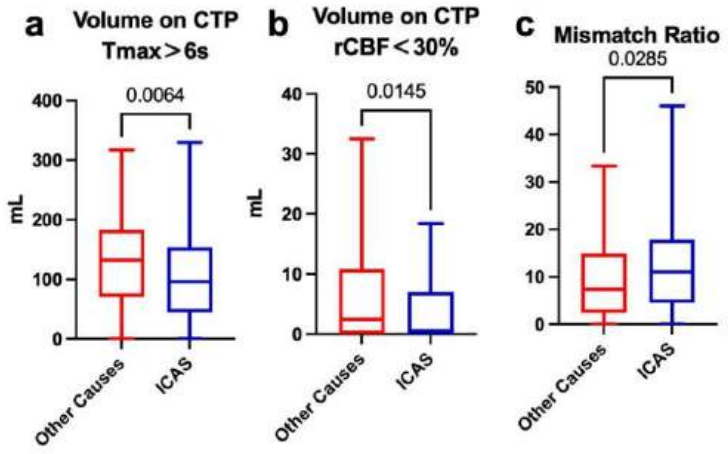


Figure 3. Comparison of CTP parameters of AIS patients with ICAS and other causes. (a) Volume of Tmax>6s. (b) Volume of rCBF<30%. (c) Mismatch Ratio (Volume of Tmax>6s / Volume of rCBF<30%).

Evaluation of 90-day outcomes in AIS patients with ICAS versus other causes

Following the onset of the current ischemic stroke event, outcomes were evaluated using the modified Rankin Scale (mRS) at 90 days (mRS 90). Analysis revealed that patients with ICAS exhibited a significantly higher likelihood of achieving better functional outcomes compared to those with other etiologies. Specifically, a greater proportion of ICAS patients achieved a score of 0-1 on the mRS, indicating minimal to no disability (ICAS: 53.0% vs. Other Causes: 36.3%, P=0.0122). Additionally, the percentage of patients scoring 0-2 on the mRS, reflective of slight disability, was also notably higher in the ICAS group (ICAS: 58.0% vs. Other Causes: 38.7%, P=0.0031). Furthermore, the proportion of individuals scoring 0-3 on the mRS, corresponding to moderate disability but still able to walk unassisted, was significantly greater among ICAS patients (ICAS: 66.0% vs. Other Causes: 52.8%, P=0.0406). These findings, visualized in Figure 4, underscore the distinct recovery trajectories of patients with ICAS when subjected to EVT.

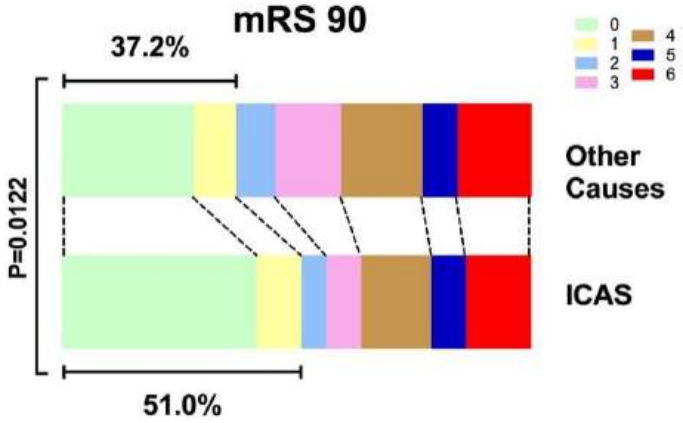


Figure 4. mRS 90 for subjects.

Predictive model of ICAS in patients with AIS

The primary logistic regression showed that AF (β=-1.17, 95% CI=-2.12 to -0.22, *P*=0.02) was independently correlated to ICAS diagnoses (Table 2). We compared the model using clinical characteristics with and without CTP parameters including rCBF<30% and Tmax>6s (Table 3). The C statistic for ICAS diagnoses was 0.77 without CTP parameters, including main effect and interaction effect, and was also 0.78 by adding mismatch rate. The C statistic did not significantly improve with the addition of CTP data (C statistic difference=0.006; 95% CI=-0.01 to 0.01, *P*=0.55). The C statistic for mRS score 0-1 by using the combined model was 0.88 (0.83-0.92), significantly higher (*P*=0.04) compared to conventional model of 0.85 (0.80-0.90). This prediction model shows better efficacy in the prediction of good functional outcome.

The final logistic regression included age, sex, NIHSS on admission, smoking, time from onset to admission, volumes of rCBF<30% and Tmax>6s. The AUC of this model was 0.7779 (Figure 5). A nomogram was composed based on the final model to provide references to clinical practice (Figure 6).

	β (95% CI)	***P* Value**
Age per year	-0.03 (-0.05 to -0.0003)	0.08
Gender		
Female	Reference	0.61
Male	-0.10 (-0.46 to 0.27)	
NIHSS on admission per point	-0.03 (-0.07 to 0.02)	0.21
Bridging thrombectomy		
No	Reference	0.97
Yes	-0.02 (-0.84 to 0.81)	
Atrial fibrilization		
No	Reference	0.02
Yes	-1.17 (-2.12 to -0.22)	
Drinking		
No	Reference	0.09
Yes	0.31 (-0.05 to 0.68)	
Volume of rCBF<30% (mL)	0.001 (-0.04 to 0.03)	0.92
Volume of Tmax>6s (mL)	-0.002 (-0.007 to 0.002)	0.29
Time from onset to admission per min	-0.002 (-0.007 to 0.003)	0.45
Time from onset to recanalization per min	0.001 (-0.002 to 0.005)	0.49
Volume of rCBF<30% * Time of onset	-0.00002 (-0.0001 to 0.00006)	0.58
Bridging thrombectomy * Time onset	-0.002 (-0.004 to 0.0007)	0.17
Atrial fibrilization * Time of onset	0.0005 (-0.002 to 0.003)	0.64

Table 2. Observed Main Effects in Cohort (With Mismatch Ratio).

	C-statistic		
	Estimate (95% CI)	Difference (95% CI)	*P* value
ICAS			
Conventional model	0.77 (0.71-0.83)		
Conventional model + rCBF and Tmax	0.78 (0.72-0.84)	0.006 (-0.01 to 0.02)	0.555
mRS 0-1			
Conventional model	0.85 (0.80-0.90)		
Conventional model + rCBF and Tmax	0.88 (0.83-0.92)	0.03 (0.001 to 0.05)	**0.04**

Table 3. Reclassification and discrimination statistics for outcomes by mismatch ratio.

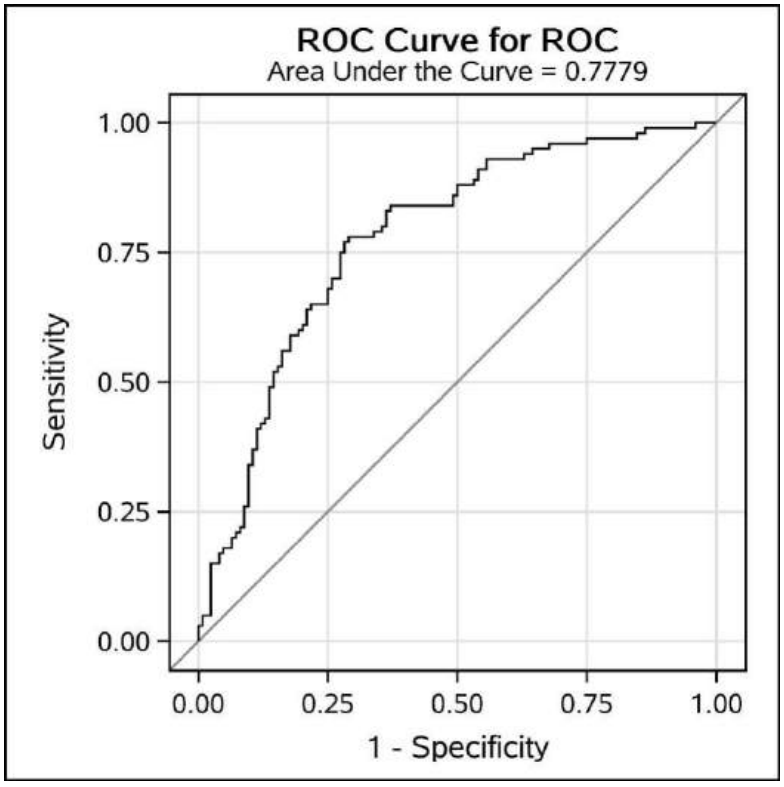


Figure 5. ROC Curve for ICAS (Assessment combining conventional data and rCBF + Tmax) .

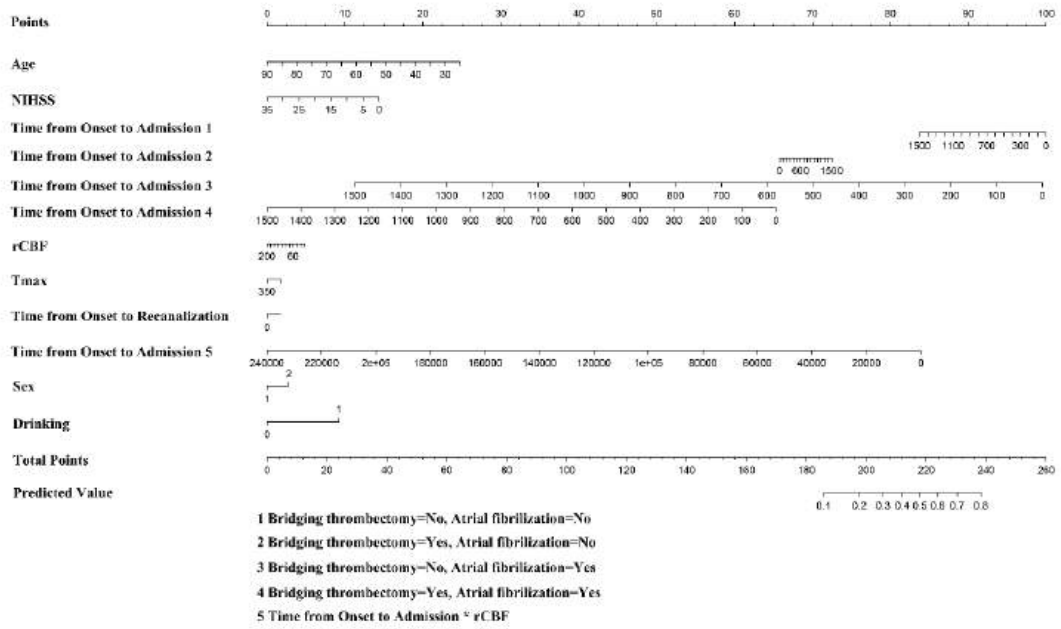


Figure 6. Nomogram for ICAS prediction.

Discussion

AIS continues to be a leading cause of morbidity and mortality globally, posing a significant public health challenge. ICAS, characterized by the narrowing of intracranial arteries due to atherosclerotic plaque buildup, plays a critical role in the pathophysiology of AIS [8]. The geographical and ethnic variations in the prevalence of ICAS underscore its complex nature and the need for targeted diagnostic and therapeutic strategies [9]. Recent advancements in imaging technologies, particularly CTP, have revolutionized the acute management of ischemic stroke by enabling the precise assessment of hemodynamics of brain tissue [10-12]. Our study contributes to this evolving landscape by providing novel insights into the CTP characteristics of AIS induced by ICAS compared to other etiologies. By elucidating the distinct perfusion patterns associated with ICAS, our research underscores the potential of CTP in enhancing diagnostic accuracy, informing treatment decisions, and ultimately improving patient outcomes in this specific subset of stroke patients.

In the context of AIS due to ICAS, our findings align with broader clinical observations that patients with lower NIHSS scores at admission represent a distinct subgroup within the stroke population. Notably, a study by Kniep et al. corroborates the observation that lower NIHSS scores at admission is strongly associated with better clinical outcomes following thrombectomy for middle cerebral artery occlusions, a finding that resonates with the characteristics of ICAS-induced AIS observed in our cohort [13]. The study by Abbas et al. also supports that thrombectomy is effective and safe for patients with large vessel occlusions presenting with low NIHSS scores [14]. The observed better prognosis in patients with lower NIHSS scores may reflect a more robust cerebrovascular reserve and a greater capacity for neuroplasticity, facilitating recovery after AIS.

This subgroup might also have fewer comorbidities, contributing to their resilience against ischemic injury and enhancing their response to reperfusion therapies like EVT. Additionally, the distinct pathophysiology of ICAS, involving localized arterial stenosis, might not lead to as severe neurological deficits initially.

The observed differences in CTP parameters for ICAS patients—namely, lower volumes of Tmax>6s and rCBF<30%, along with higher mismatch ratios compared to other stroke causes—may also reflect ICAS's unique pathophysiology. Lower Tmax>6s and rCBF<30% volumes suggest that ICAS-induced strokes might involve smaller core infarct areas, possibly due to more effective collateral blood flow mitigating the extent of critically underperfused tissue. The higher mismatch ratio indicates a larger portion of brain tissue that, despite being at risk, remains salvageable, highlighting the potential for reperfusion treatments to be particularly beneficial in ICAS patient. In the study by Chen et al., the prognostic significance of CTP parameters in predicting outcomes for thrombolysis-treated AIS patients was rigorously analyzed through univariable and multivariable regression models. The researchers found that among the predictors analyzed, the infarct core volume determined by CTP emerged as the only independent factor significantly associated with functional outcomes, and a larger infarct core volume, determined by CBF, was associated with an increased risk of poor outcomes [15]. Our study found that, combined with conventional predictive model of clinical representations, CTP parameters showed efficacy in predicting better neurological outcomes for patients with AIS. Another reason for this might be that, as larger core infarct volume usually correlates with occlusion of a more proximal artery, like carotid artery compared to middle cerebral artery, or M1 segment compare to M2 segment, thus more severe neurological deficits [16].

The notably better functional outcomes observed in ICAS patients following AIS, as evidenced by their superior performance on the 90-day mRS, could be significantly attributed to the efficacy of EVT. In contrast to ICAS, patients with strokes of other etiologies, such as cardioembolic strokes, may not experience the same level of benefit. These emboli, either from heart or other organ, could lead to more diffuse or multifocal areas of cerebral ischemia, which may not be as amenable to direct mechanical revascularization as the localized stenosis seen in ICAS [17]. Furthermore, cardioembolic strokes carry a higher risk of recurrent embolization and may be associated with larger infarct sizes by the time of intervention, both of which can contribute to worse functional outcomes despite successful thrombectomy, compared to ICAS.

The study's insights are bounded by a relatively small sample size which may affect the universality of the findings. Future research would benefit from a broader population to affirm these results. While our analysis focuses on CTP, incorporating a comparison with post-thrombectomy MRI could potentially enhance the understanding of ICAS. Additionally, assessing CTP data against individual EVT protocols was not conducted, which may have provided further clarity on personalized treatment efficacy. These areas present opportunities for more in-depth future studies.

To sum up, our study underscores the utility of CTP in identifying ICAS as a cause of AIS and in aiding tailored endovascular interventions. The research sheds light on unique CTP patterns indicative of ICAS. The findings imply that ICAS patients typically have smaller core infarcts and more brain tissue amenable to recovery, suggesting better outcomes with appropriate treatment. Further studies with larger samples and more diverse imaging modalities are advised to refine our predictive model and improve stroke care strategies.

CT 与 MRI 对原发性脑出血病因分型预测效度的比较

靳雨佳，童璐莎（通讯作者）

浙江大学医学院附属第二医院

背景与目的：原发性脑出血（ICH）的病因是预后的关键决定因素。基于 CT 的 SMASH-U 分类及 MRI 病因分型虽已应用于临床，但其对 ICH 结局的预测效度尚未明确。本研究旨在比较两种 MRI 分类与 CT-SMASH-U 在 ICH 预后评估中的效能差异。通过前瞻性队列与多中心验证，探讨影像学分类对血肿体积、神经功能缺损及长期生存率的判别能力，并明确不同检查手段在病因判定与结局预测中的临床适用性，为优化 ICH 病因诊断流程提供依据。

材料与方法：研究纳入两个 ICH 队列：队列 1 为前瞻性单中心队列（843 例），接受 CT 及 MRI 检查，用于比较 SMASH-U 与两种 MRI 分类对基线血肿体积、美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分及长期生存率的判别能力（方差分析、卡方检验）；队列 2 为多中心队列（1570 例），仅行 CT 检查，通过敏感性分析验证 SMASH-U 分类在不同人群中的一致性及泛化性。主要终点为全因死亡率与 ICH 复发率。统计采用 SPSS 26.0 进行组间差异性检验，$P<0.05$ 视为显著。

结果：队列 1 中位随访 3.0 年（IQR 1.0-4.2），CT-SMASH-U 的未分类病例占比最低（20.2%），对基线血肿体积（$F=95.06$）、NIHSS 评分（$F=3.03$）及长期生存率（$\chi^2=43.3$）的判别效能最优；而 MRI 分类对 ICH 复发的预测更佳（HR=2.11 vs 1.76）。队列 2 验证显示，SMASH-U 未分类率 16.43%，其对全因死亡风险分层显著（$\chi^2=38.9$, $P<0.001$），但对复发的判别能力弱于 MRI（C 指数 0.61 vs 0.68）。多因素分析证实，SMASH-U 分类与改良 Rankin 评分恶化独立相关（OR=1.89, 95%CI 1.32-2.71），而 MRI 分类可提高复发风险预测模型的校准度（NRI=0.19）。

结论：CT-SMASH-U 分类具有成本效益优势，可有效减少病因未明病例并预测长期死亡率，但 MRI 在复发风险评估中更具价值。推荐根据临床场景选择影像学策略，以实现 ICH 精准分层管理。

1 型糖尿病儿童颈动脉弹性功能改变的超声评价

Ultrasound Evaluation the Change of Carotid Artery Elasticity in Children with Type 1 Diabetes Mellitus

郭艳艳，马一鸣，朱好辉（通讯作者），徐雪艳，张岩岩

河南省人民医院超声科

目的：我国 1 型糖尿病（type 1 diabetes mellitus, T1DM）患病率逐年增加且呈现低龄化趋势。儿童是 T1DM 的主要患病人群，有报道显示，血糖控制不佳、血管内皮功能障碍、动脉壁硬化是导致 T1DM 患儿早期血管疾病发生的主要危险因素。因此，本研究应用全息血管硬度分析（RF-data based quantitative analysis on vessel stiffness, R-VQS）评价 T1DM 病儿童颈动脉弹性，分析血糖指标、颈动脉内中膜厚度及弹性指标等参数的相关性。

方法：在我院内分泌遗传代谢科选取 2020 年 7 月至 2022 年 7 月确诊的 1 型糖尿病儿童 74 例，分为短病程组 46 例（糖尿病病程＜5 年）和长病程组 28 例（糖尿病病程≥5 年），同期选取 31 例正常健康儿童作为对照组（年龄、性别相匹配）。记录一般资料及实验室检查参数。用全息血管内-中膜厚度测量（real-time intima-media thickness, RIMT）及 R-VQS 技术测量颈动脉参数，包括颈动脉内中膜厚度（intima-media thickness, IMT）、血管收缩期直径（diameter, Diam）、血管位移（displacement, Dist）、脉搏波传导速度（pulse wave velocity, PWV）和硬度系数（hardness coefficient, HC）。

结果：

1、一般资料比较：与对照组比较，长病程组和短病程组 FBG、HbA1c 明显增高，差异有统计学意义（均 $P<0.001$），但长病程组与短病程组比较，FBG、HbA1c 差异均无统计学意义（$P=0.919$；$P=0.097$）。性别、年龄、身高、体重、BMI、收缩压、舒张压、心率、甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白在三组间差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。

2、颈动脉参数比较：与对照组比较，长病程组和短病程组颈动脉 IMT 增加，差异有统计学意义[（0.59±0.05）比（0.48±0.04），$P<0.001$；（0.58±0.04）比（0.48±0.04），$P<0.001$]，但长病程组与短病程组比较，颈动脉 IMT 差异无统计学意义（$P=0.614$）。长病程组分别与短病程组和对照组比较，颈动脉 Dist 降低差异均有统计学意义[0.48（0.13）比 0.59（0.11），$P<0.001$；0.48（0.13）比 0.60（0.10），$P<0.001$]，但短病程组与对照组比较，颈动脉 Dist 差异无统计学意义（$P=0.074$）。与对照组比较，长病程组颈动脉 PWV、HC 增加，差异有统计学意义[（5.15±0.54）比（4.25±0.28），$P<0.001$；（2.64±0.62）比（1.88±0.27），$P<0.001$]，短病程组颈动脉 PWV、HC 增加，差异有统计学意义[（4.62±0.66）比（4.25±0.28），$P=0.004$；（2.18±0.61）比（1.88±0.27），$P=0.026$]，长病程组与短病程组比较，颈动脉 PWV、HC 增加，差异有统计学意义[（5.15±0.54）比（4.62±0.66），$P=0.001$；（2.64±0.62）比（2.18±0.61），$P=0.005$]。颈动脉 Diam 在三组间比较及两两比较差异均无统计学意义（$P=0.381$）。

结论：T1DM 儿童期可出现颈动脉弹性降低的改变。R-VQS 技术可以较敏感的检测出这些变化，为临床诊断 T1DM 血管损害提供依据。病程较长的 T1DM 患儿颈动脉弹性功能受损更重。

超声诊断在颈动脉狭窄评估中的应用价值研究：一项基于多模态影像学对比的回顾性分析

A study of the value of ultrasonography in the assessment of carotid artery stenosis: a retrospective analysis based on multimodal imaging comparisons

徐梦颖

河南省人民医院超声科

目的：探讨超声技术在颈动脉狭窄诊断中的应用价值，评估其对狭窄程度及斑块特征的检测准确性，并与数字减影血管造影（DSA）等金标准进行对比，以优化临床诊断策略。

方法：回顾性分析 2020 年 1 月至 2023 年 12 月期间收治的 120 例疑似颈动脉狭窄患者的临床资料，所有患者均接受颈动脉超声（包括二维超声、彩色多普勒及频谱多普勒）和 DSA 检查。以 DSA 结果为标准，计算超声诊断的敏感性、特异性及符合率，并分析超声在斑块形态、回声特征及血流动力学参数评估中的表现。

结果：超声诊断颈动脉狭窄（≥50%）的敏感性为 92.5%，特异性为 88.3%，与 DSA 的一致性较高（Kappa=0.82）。超声对低回声斑块（易损斑块）的检出率为 86.7%，对钙化斑块的识别率为 94.2%。血流动力学参数中，收缩期峰值流速（PSV）与狭窄程度呈显著正相关（r=0.78, P<0.01）。

结论：超声检查对颈动脉狭窄的诊断具有较高的准确性，尤其在斑块特征评估和血流动力学分析方面优势显著，可作为临床筛查和随访的首选方法。未来可结合人工智能技术进一步提升超声的诊断效能。

关键词：颈动脉狭窄；超声诊断；彩色多普勒；斑块稳定性；血流动力学

超高频超声联合全息血管硬度分析技术评估强直性脊柱炎患者颈动脉弹性和内膜厚度变化及其影响因素的初步研究

吴承凯[1,2]，袁建军[2]，楚天舒[3]，张喜君[2]，高帆[2]，吴铭[2]，郭艳艳[2]，朱好辉[2]

3.7 新乡医学院河南省人民医院

3.8 河南省人民医院超声科

3.9 河南省人民医院风湿免疫科

摘要：

目的：应用 24MHz 超高频率超声探头与全息血管硬度分析（R-VQS）技术测量强直性脊柱炎（AS）患者颈动脉内膜（CIT）、硬度参数变化情况，并探讨其影响因素。

方法：前瞻性收集 2023 年 11 月至 2024 年 5 月在河南省人民医院风湿免疫科进行诊疗的 60 例 AS 患者，对照组纳入性别、年龄、体质指数（BMI)与之匹配的 54 例健康志愿者，应用 24MHz 超高频超声探头测量 CIT，应用 RVQS 技术测量脉搏波传导速度（PWV）、硬度指数（HC），比较两组间参数差异，通过单因素、多因素线性回归分析进一步探讨 AS 患者颈动脉弹性和内膜厚度变化情况及其影响因素。

结果：①AS 组与对照组相比 C 反应蛋白（CRP）、红细胞沉降率（ESR）、中性粒细胞计数及中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）升高，差异有统计学意义（均 $P<0.05$）；②AS 组 CIT、CIMT、HC、PWV 及 EATT 均较对照组增高，差异有统计学意义（均 $P<0.05$）；③多因素线性回归分析显示 ESR、EATT 是 HC、PWV、CIT 的主要影响因素（ β=0.031、2.192；0.002、1.792；0.001、0.097；均 $P<0.05$）。

结论：AS 组颈动脉参数（HC、PWV、CIT）均较对照组增高，且 ESR、EATT 是 HC、PWV、CIT 的主要影响因素，提示临床进行干预时应更加关注 AS 患者 ESR、EATT 的检测。

关键词：超高频超声；强直性脊柱炎；颈动脉弹性；颈动脉内膜厚度；心外膜脂肪组织厚度

超声诊断颈内动脉夹层 1 例

Ultrasonic diagnosis of internal carotid artery dissection: a case report

丁晓，朱好辉

河南省人民医院

患者，男，51 岁，因突发右眼黑影遮挡 1 天入院。2 周内阵发左侧偏头疼 4 次，半小时可自行缓解，未行特殊诊疗。右耳持续耳鸣 5 天，于我院就诊，口服“甲钴胺片，乌灵胶囊，银杏酮酯分散片”，症状未缓解。既往甲亢病史 30 年，10 年前于郑州大学第一附属医院行碘 131 治疗，平素口服“优甲乐 2 片 qd”，控制可，否认高血压、脑血管疾病病史。眼部检查：右眼瞳孔已药物性散大，玻璃体轻度混浊，眼底视盘边界清，色淡红，视盘鼻侧可见 2 处棉绒斑，网膜平伏，血管走形可，黄斑色泽略偏白，中心凹反光欠清。FFA：右眼早期视网膜静脉充盈稍迟缓，轻度动静脉压迹，静脉管壁未见明显荧光渗漏，余双眼视网膜未见明显异常荧光渗漏。初步诊断：视网膜动脉供血不足。

右心声学造影：未见明显异常。头颅磁共振：T2 脑白质高信号（推测血管源性），Fazekas 1 级。头颈部 CTA：1.双侧颈总动脉远端软斑，管腔轻度狭窄；2.右侧颈内动脉 C1 段管腔重度狭窄，请结合斑块成像。颈动脉超声检查：右侧颈内动脉可显示长度约 37mm，管腔内可见膜样强回声，呈螺旋分布，将管腔分为真腔及假腔，颈内动脉起始处可见破口，有效管径约 3.1mm；假腔内呈低回声未见明显血流信号；真腔内可见血流信号，起始处可见双向血流，距分叉约 11mm 处局部管腔狭窄，狭窄处有效管径约 1.4mm，原始管径约 6.0mm，该处流速：Vs：384cm/s，Vd：220cm/s，RI：0.43，可显示远心端流速：Vs：52cm/s，Vd：31cm/s，RI：0.41，估测狭窄率 70%-99%。超声诊断：1、右侧颈内动脉夹层。2、右侧颈内动脉起始段管腔狭窄（狭窄率 70%-99%）。斑块分析：1.考虑右侧颈内动脉 C1-2 段夹层形成并假腔内广泛血栓形成、真腔重度狭窄部分层面闭塞可能；2.右侧颈内动脉 C2-5 段血管内膜增厚并炎性细胞浸润明显，管腔中重度狭窄。抗凝治疗 1 个月症状缓解。

讨论：颈内动脉夹层是指血管内膜撕裂致血液流入血管壁内，形成壁内血肿，继而引起动脉狭窄、闭塞或动脉瘤样改变，青年脑卒中的重要原因，约 25%源于此因，但因为有的患者症状轻微或没有症状而被漏诊，实际发病率尚不清楚，流行病学表明颈内动脉夹层发病率为 2.5-3.0/10 万。根据病因分为自发性和外伤性。临床表现多样，典型表现为三联征：患侧头颈部疼痛、不完全 Horner 征及缺血症状，临床上遇到有上述两种症状的患者就应高度怀疑此病。本例患者症状不典型，仅依靠典型的临床表现来诊断颈内动脉夹层是比较困难的，容易漏诊，所以提高对此病的认识，尤其对中青年人脑血管事件的诊断具有重要意义。

超高频超声测量动脉内膜厚度联合 MHR 预测早发冠心病患者冠状动脉狭窄严重程度的价值

徐晨靖

河南省人民医院

摘要：

目的：探讨颈动脉、桡动脉及足背动脉内膜厚度（CIT、RIT、PIT）联合单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值（MHR）预测早发冠心病（PCAD）患者冠状动脉狭窄严重程度的价值。

方法：前瞻性连续纳入 2023 年 10 月至 2024 年 5 月在河南省人民医院就诊的 PCAD 患者 80 例，根据 Gensini 评分结果行中位数二分法分为高分组（≥41 分，40 例）和低分组（＜41 分，40 例）。选取同期性别、年龄、体质指数（BMI）相匹配的 34 例健康志愿者作为对照组。使用 24 MHz 超高频超声分别测量研究对象 CIT、RIT、PIT 和颈、桡及足背动脉的中膜和内中膜厚度（CMT、RMT、PMT、CIMT、RIMT、PIMT），计算内膜与中膜厚度比值（CIT/CMT、RIT/RMT、PIT/PMT）。比较三组间一般临床资料、实验室指标及各超声参数的差异。通过二元 Logistic 回归分析探讨影响 PCAD 患者冠状动脉狭窄严重程度的危险因素。绘制 ROC 曲线并计算曲线下面积（AUC），评价 MHR 及各动脉内膜厚度独立与联合预测 PCAD 患者冠状动脉狭窄严重程度的价值。

结果：

①三组间年龄、性别、BMI、总胆固醇、CMT、RMT 及 PMT 比较差异无统计学意义（均 P＞0.05）；低分组与高分组间吸烟史、高血压史、糖尿病史、收缩压、舒张压、低密度脂蛋白胆固醇、总胆固醇、三酰甘油比较差异无统计学意义（均 P＞0.05）。②与对照组比较，低分组与高分组 MHR、CIT、CIMT、CIT/CMT、RIT、RIMT、RIT/RMT、PIT、PIMT、PIT/PMT 增高（均 P＜0.05）；高分组上述参数高于低分组，差异有统计学意义（均 P＜0.05）。③MHR、CIT、RIT、PIT 单独预测 PCAD 患者冠状动脉狭窄严重程度的 AUC 值分别为 0.781、0.767、0.780、0.722；四组参数联合诊断效能优于各参数独立诊断效能（AUC = 0.885）。

结论：高分组 PCAD 患者 CIT、RIT、PIT 较低分组增厚，动脉内膜厚度联合 MHR 预测 PCAD 患者冠状动脉狭窄严重程度具有良好的诊断效能。

脑白质高信号与急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗预后及脑梗死复发的相关性研究

叶雅君，陈杏，康盈颖，张旭，陈兴泳（通讯作者）

福州大学附属省立医院

背景和目的：脑白质高信号（white matter hyperintensity, WMH）为影像学上位于侧脑室周围及深部皮质的弥漫性斑点或片状病灶，又称脑白质疏松（leukoaraiosis, LA）。WMH 负荷可能与急性缺血性脑卒中静脉溶栓的预后及脑梗死复发风险有关，但相关研究结果仍然存在着争议。本研究旨在探讨脑白质高信号与急性脑梗死静脉溶栓治疗随访 90 天时的预后及随访 1 年内脑梗死复发的相关性，为急性脑梗死患者临床诊疗提供参考。

方法：回顾性分析 2016 年 1 月至 2023 年 12 月期间在我院接受重组组织型纤溶酶原激活剂（recombinant tissue plasminogen activator, rt-PA）静脉溶栓治疗的首发急性脑梗死患者的临床资料。患者的神经功能缺损程度采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS）进行量化；WMH 负荷情况根据入院后的颅脑核磁共振检查，以 Fazekas 量表进行评估，0-2 分定义为无或轻度 WMH，3-6 分定义为中重度 WMH；预后情况根据发病后 90 天时的改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分，0-2 分定义为预后良好，3-6 分定义为预后不良；脑梗死复发情况根据患者发病后 1 年内的门诊及电话随访情况，分为复发组与无复发组。采用单因素分析方法对各组患者的临床资料进行初步筛选，确定具有统计学意义的因素（P＜0.05），再用二元 Logistic 回归筛选出独立预测因素，运用 R studio 软件绘制列线图预测模型，并绘制 Calibration 校准曲线对列线图预测模型进行效果评价。

结果：（1）本研究共纳入 203 例患者，其中无或轻度 WMH 组 91 例，中重度 WMH 组 112 例，两组间预后不良发生率及脑梗死复发率比较，差异均具有统计学意义（P＜0.001），且两组在年龄、高血压病、糖尿病、心房颤动、基线收缩压、基线血糖、基线 NIHSS 评分、N 端-B 型钠尿肽前体、糖化血红蛋白、同型半胱氨酸、纤维蛋白原、高敏 C 反应蛋白、脑梗死体积、出血转化类型等方面比较，差异均有统计学意义（P＜0.05）。

7. 预后良好组 127 例，预后不良组 76 例（37.44%），两组间 WMH 负荷差异具有统计学意义（P＜0.001），且两组在性别、年龄、基线 NIHSS 评分、血红蛋白、肌钙蛋白 I、N 端-B 型钠尿肽前体、发病至开始溶栓治疗时间（onset to needle time, ONT）、类肝素药物治疗急性缺血性脑卒中试验（Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, TOAST）分型、脑梗死体积、出血转化类型等方面差异均具有统计学意义（P＜0.05），进一步的二元 Logistic 回归分析显示，基线 NIHSS 评分（OR＝1.130，95%CI：1.041-1.233，P＝0.005）、ONT（OR＝1.008，95%CI：1.002-1.016，P＝0.018）、中重度 WMH（OR＝2.840，95%CI：1.227-6.822，P＝0.016）与急性脑梗死静脉溶栓治疗后预后不良独立相关；与大动脉粥样硬化型脑梗死相比，小动脉闭塞型（OR＝0.271，95%CI：0.076-0.790，P＝0.026）预后不良风险降低。基于本研究数据构建的列线图预测模型对急性脑梗死静脉溶栓治疗预后不良具有良好的预测价值。

8. 脑梗死无复发组 162 例，复发组 41 例（20.20%），组间 WMH 负荷差异具有统计学意义（P＜0.001），且两组在年龄、高血压病、基线 NIHSS 评分、肌钙蛋白 I、N 端-B 型钠尿肽前体等方面差异均具有统计学意义（P＜0.05），进一步的二元 Logistic 回归分析显示，年龄（OR＝1.073，95%CI：1.031-1.124，P＝0.001）、中重度 WMH（OR＝9.977，95%CI：3.220-44.017，P＜0.001）与脑梗死复发独立相关，基于本研究数据构建的列线图预测模型对急性脑梗死静脉溶栓治疗后脑梗死复发具有良好的预测价值。

结论：（1）基线 NIHSS 评分、ONT、脑梗死 TOAST 分型、中重度 WMH 是急性脑梗死静脉溶栓治疗随访 90 天时预后不良的独立预测因素，基于本研究数据构建的列线图预测模型对急性脑梗死静脉溶栓治疗预后不良具有良好的预测价值。

（2）年龄、中重度 WMH 是急性脑梗死静脉溶栓治疗后随访 1 年内脑梗死复发的独立预测因素，基于本研究数据构建的列线图预测模型对急性脑梗死静脉溶栓治疗后脑梗死复发具有良好的预测价值。

关键词：急性脑梗死；静脉溶栓治疗；脑白质高信号；预后；复发

超声在脑卒中后遗症——吞咽功能障碍患者评估中的应用

肖彬

十堰市人民医院超声影像中心

目的：吞咽功能障碍是脑卒中最常见的并发症之一,对患者的康复过程及预后造成明显不良影响。目前已有的吞咽功能障碍评估方法如吞咽造影检查、内镜、量表筛查等都存在一定的局限性。超声可以反复操作且无辐射暴露、无侵入性，因此超声在吞咽困难患者评估中的应用逐渐受到关注，尤其在床旁评估、实时动态观察及无辐射优势方面具有独特价值。

方法：选取本院 2024 年 9 月至 2025 年 2 月 58 例脑卒中病人，其中有吞咽困难障碍 39 例，吞咽障碍 19 例，通过超声评估颏舌骨肌运动功能评估（运动时间、运动幅度、运动速度）、咽期吞咽评估（咽期吞咽时间、喉抬升、咽腔残留）、舌骨--甲状软骨间距测量（最大间距、最小间距、缩短距离）。

结果：颏舌骨肌运动功能评估、咽期吞咽评估及舌骨--甲状软骨间距测量均能有效评估卒中患者吞咽功能障碍，其中咽期中吞咽时间及舌骨甲状软骨缩短距离评估吞咽功能障碍效果最好。

结论：超声可以快速、安全评估脑卒中患者吞咽困难，尤其适用于舌功能和喉抬升的初步筛查，结合三维超声、弹性成像、人工智能辅助分析可以更好评估脑卒中病人吞咽功能障碍。

颈动脉斑块易损型缺血性脑卒中的超声预测

肖彬

十堰市人民医院超声影像中心

目的：研究超声在缺血性脑卒中颈动脉斑块易损型诊断中的价值。

方法：选取 2024 年 1 月至 2024 年 12 月本院检测的易损性斑块病人 188 人，其中缺血性脑卒中病人 94 人，非脑卒中病人 94 人，所有病人均行超声颈动脉超声检查，利用二维超声评估颈动脉斑块形态（如表面不规则、溃疡、偏心性分布）、回声特征（低回声或混合回声）及纤维帽厚度；通过彩色多普勒超声评估血流速度变化（PSV>125cm/s 提示 50%以上狭窄），以判断血管狭窄程度，>50%狭窄提示卒中风险增加；采用超声造影检测斑块内微血流，评估新生血管情况。

结果：易损性颈动脉斑块（尤其是不稳定斑块）是脑卒中的重要病因，尤其是缺血性脑卒中，超声检查可有效评估斑块易损性，包括形态学和血流动力学特征。

结论：超声是评估颈动脉斑块易损性的首选工具，对易损斑块的早期识别有助于显著降低缺血性脑卒中风险。

经食管超声心动图联合右心声学造影在隐源性脑卒中诊断中的应用

肖彬

十堰市人民医院超声影像中心

目的:探讨经食管超声心动图联合右心声学造影在检测隐源性脑卒中（CS）患者右向左分流（RLS）及鉴别其来源中的作用,。

方法:选取 2024 年 3 月至 2025 年 3 月本院隐源性脑卒中患者 178 例，非卒中病例 56 例作为对照组。应用机器飞利浦 EPIQ7C，所有病例全部行经食管超声（TEE）观察房间隔结构有无异常及分流,在静息状态下和 Valsalva 动作下分别观察有无卵圆孔未闭并分别测量其重叠长度和宽度。应用经食管超声心动图声学造影(cTee)在静息状态下和 Valsalva 动作下分别观察有无卵圆孔未闭和肺内 RLS 所致 RLS，并分别对其 RLS 进行定量分析，分级标准为：0 级无分流，1 级少量分流，单帧图像左心腔内微泡最大数量 1-9 个/帧，2 级中量分流，单帧图像左心腔内微泡最大数量 10-30 个/帧，3 级大量分流，单帧图像左心腔内微泡最大数量大于 30 个。

结果:隐源性脑卒中患者的总 RLS、单纯 PFO-RLS 及 PFO-RLS 合并 P-RLS 的阳性率更高，分流量更大。

结论:PFO-RLS 和 P-RLS 都可能参与隐源性脑卒中的发病机制。中大量右向左分流对 CS 有意义，少量右向左分流无明显意义，cTEE 能够准确诊断有无 PFO,精确测量其实际宽度,精准判断 RLS 的来源或类型,对 CS 的病因诊断和治疗方案选择具有重要意义。

Association between Migraine and Cerebral White Matter Hyperintensities in Middle-aged and Older Individuals: A Cross-Sectional Study Using the UK Biobank Cohort.

Peng-Peng Niu, MD, PhD[*1]; Rui Zhang, MD, PhD[*1]; Chan Zhang, MD, PhD[1]; Shuo Li, MD, PhD[1]; Yu-Sheng Li, MD, PhD[#1,2]

1. Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, JianShe Road 1#, 450000, Zhengzhou, China.

2. Henan Engineering Research Center of Neural Function Detection and Regulation, Zhengzhou, China.

[*] These authors contributed equally to this work.

Objective: This study aimed to explore the association between migraine and white matter hyperintensities in middle-aged and older individuals from the UK Biobank cohort.

Background: The evidence linking migraine to brain white matter hyperintensities remains inconsistent.

Methods: This cross-sectional study included 3,431 individuals with migraine and 26,969 individuals without headache disorders. Most migraine diagnoses were based on self-reported data. The volume of white matter hyperintensities was primarily derived from T2 FLAIR images, in combination with T1 data, using an automatic segmentation tool. We compared the burden of white matter hyperintensities between individuals with migraine and those without migraine or any other headache syndromes.

Results: The mean age at the time of imaging was 64.3 ± 7.7 years (range: 45 to 82 years). There were 15,875 female participants and 14,525 male participants. Multivariable linear regression analyses, adjusted for all covariates, showed that migraine overall was significantly associated with a reduced total white matter hyperintensities burden (β = -0.05, 95% confidence interval = -0.08 to -0.02, p = 0.002) and a reduced periventricular white matter hyperintensities burden (β = -0.05, 95% confidence interval = -0.08 to -0.02, p = 0.001). Migraine overall was not significantly associated with deep white matter hyperintensities burden (β = -0.05, 95% confidence interval = -0.09 to 0.01, p = 0.052). Sensitivity analyses yielded consistent results. In subgroup analyses, migraine was significantly associated with decreased total white matter hyperintensities burden, deep white matter hyperintensities burden, and periventricular white matter hyperintensities burden in individuals under 65 years of age, but no significant association was observed in those aged 65 or older (all p for interaction < 0.05). In sex-stratified analyses, no significant interaction effect was found.

Conclusion: In middle-aged and older individuals, migraine overall is associated with a decreased white matter hyperintensities burden. Future research should focus on exploring the mechanisms

underlying this association and examining the relationship between specific migraine subtypes and white matter hyperintensities burden.

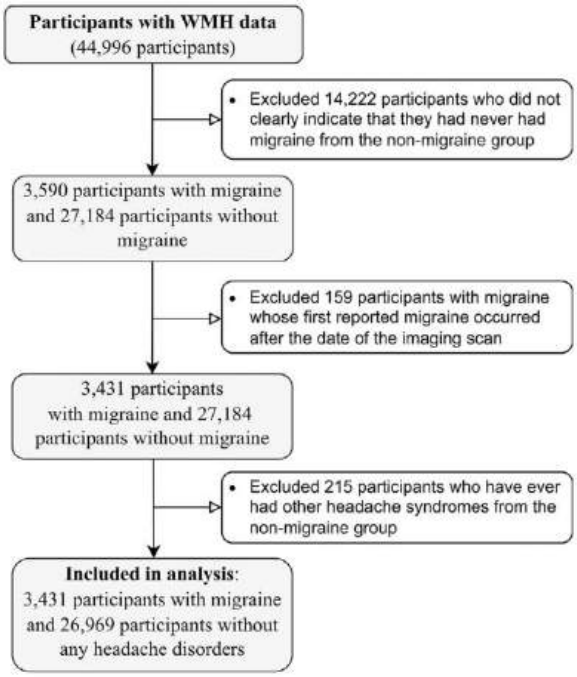


FIGURE 1 Flowchart for participant selection of the present study.

TABLE 2 Uni- and multivariable linear regression analyses exploring the association between migraine and white matter hyperintensities burden.

	Total WMHs burden		Deep WMHs burden		Periventricular WMHs burden	
	Beta (95% CI)	*p*	Beta (95% CI)	*p*	Beta (95% CI)	*p*
Crude model	−0.11 (−0.14 to −0.07)	**3.59×10^{-9}**	−0.07 (−0.12 to −0.02)	**0.010**	−0.12 (−0.15 to −0.09)	**1.64×10^{-11}**
Model 1	−0.03 (−0.06 to 0.01)	0.070	−0.02 (−0.07 to 0.02)	0.341	−0.03 (−0.06 to −0.01)	**0.028**
Model 2	−0.03 (−0.06 to −0.01)	**0.026**	−0.03 (−0.08 to 0.02)	0.215	−0.04 (−0.07 to −0.01)	**0.009**
Model 3	−0.05 (−0.08 to −0.02)	**0.003**	−0.05 (−0.09 to 0.01)	0.058	−0.05 (−0.08 to −0.02)	**0.001**
Model 4	−0.05 (−0.08 to −0.02)	**0.002**	−0.05 (−0.09 to 0.01)	0.052	−0.05 (−0.08 to −0.02)	**0.001**

Note: All estimates were derived from aggregated results across five imputed datasets. Model 1 was adjusted for age (continuous) and sex (male or female); Model 2 was further adjusted for race (White or Other), Townsend deprivation index (continuous), imaging assessment center (Reading, Cheadle, Newcastle, or Bristol), income (<18,000, 18,000 to 30,999, 31,000 to 51,999, 52,000 to 100,000, or >100,000 Great British Pounds), educational level (College or University degree, Advanced Level/Advanced Subsidiary Level or equivalent, General Certificate of Education Ordinary Level/General Certificate of Secondary Education or equivalent, Certificate of Secondary Education or equivalent, National Vocational Qualification or Higher National Diploma or Higher National Certificate or equivalent, other professional qualifications [e.g., nursing or teaching], or none of the above), at or above moderate to vigorous physical activity recommendation (yes or no), insomnia status (never/rarely, usually, or sometimes), smoking status (current, previous, or never), alcohol drinking status (current, previous, or never), and body mass index (lean: <18.5 kg/m^2; normal: 18.5–24.99 kg/m^2; overweight: 25–29.99 kg/m^2; obesity: ≥30 kg/m^2); Model 3 was further adjusted for hypertension (yes or no), diabetes (yes or no), hyperlipidemia (yes or no), coronary heart disease (yes or no), chronic kidney disease (yes or no), cancer (yes or no), stroke (yes or no), and other central nervous system diseases (yes or no); Model 4 was further adjusted for taking anti-hypertensive agents (yes or no), taking anti-diabetic drugs (yes or no), taking cholesterol-lowering medications (yes or no), and taking antiplatelet agents (yes or no). Note WMHs burden was first normalized by total white matter volume and then logit-transformed. Bold values statistically significant at $p<0.05$.

Abbreviations: CI, confidence interval; WMHs, white matter hyperintensities.

早期超声参数对烟雾病 STA-MCA 血管重建术后缺血事件预测的临床意义

王宝平，罗婉贤，何逸清，纪丽景，李颖嘉（通讯作者）

南方医科大学南方医院超声医学科

目的：通过早期定量超声评价颞浅动脉-大脑中动脉（superficial temporal artery - middle cerebral artery STA-MCA）搭桥术后的桥血管血流动力学变化，预测血管生成结果，从而预判术后缺血事件。

方法：回顾性研究 2022 年 1 月至 2024 年 12 月在我院接受 STA-MCA 血管重建术的烟雾病患者。术前 1 天及术后 1 天、7 天对 STA 进行定量超声测量，记录直径及血流动力学参数(血流量 BF、搏动指数 PI、阻力指数 RI)并进行分析，评估桥血管发育情况。所有患者均接受术前和术后血管造影评估。根据术后 6 个月血管造影显示的硬膜外侧枝形成情况分为血管生成良好组和血管生成不良组。采用 SPSS 26.0 对所有数据进行统计学分析。正态分布的计量资料以均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示，采用 Wilcoxon 符号秩检验比较术后各时间点各参数与术前相比差异是否有统计学意义。超声参数与 DSA 之间的关联比较，采用 GEE logistic 回归分析。

结果：纳入 55 例患者共计 74 个手术半球，其中男性 22 例，女性 33 例，平均年龄 43±10.4 岁。与术前比较，术后第 1 天颞浅动脉平均血流量由 16.88±10.38 mL/min 增加至 113.25±45.21 mL/min，直径由 1.0±0.26 mm 增加至 1.75±0.29 mm， PI 由 1.73±0.32 下降至 0.80±0.35,Rl 由 1.68±0.39 下降至 0.56±0.16。两组术后 1 天及 7 天直径、流量均具有统计学差异（$P<0.05$）。根据术后 6 个月脑血管造影显示，46 个半球为血管生成良好组，28 个半球为血管生成不良组。基于 GEE logistic 回归评价，术后血流水平高的患者更容易出现代偿不良侧支。ROC 分析显示术后 1 天流量增加>136.3 ml/min (p = 0.003;AUC = 0.75)，是预测存在术后新生血管生成不良的最高阈值。而术后 1 天内桥血管血流突然下降，与吻合口闭塞风险显著相关。ROC 分析显示术后 1 天流量减少 6.5ml/min(p = 0.003;AUC = 0.78)是预测存在术后新生血管生成不良的最低阈值。

结论：颞浅动脉-大脑中动脉联合血管重建术后颞浅动脉的血流动力学发生了显著变化，桥血管血流增加超过 136.3 ml/min 是新血管生成不良的良好预测因素，桥血管血流减少 6.5ml/min 是预测存在术后新生血管生成不良的最低阈值。流量过高继发引起血管源性水肿可能压迫周围血管，导致远端缺血。而流量过低，旁路血流未能充分代偿。两者均提示缺血事件风险增加。

高分辨核磁共振检查对头颈部动脉夹层的诊断及随访价值

马燕，成江

摘要：

目的：头颈部动脉夹层（Craniocervical Artery Dissection, CCAD）是颅内外动脉在血管壁薄弱和血流异常的基础上，由于血管壁内膜或内中膜的撕裂，导致血液进入血管壁间隙，形成 IMH、假腔以及内膜瓣悬浮甚至向外突出形成夹层动脉瘤。尽管数字减影血管造影（Digital Subtraction Angiography，DSA）作为诊断 CCAD 的金标准，多排 CT 血管成像技术在临床中广泛应用，明显提高了动脉夹层的诊断水平，它们难以明确血管壁的形态及病理变化，对动脉夹层的病因诊断有限。高分辨磁共振血管壁成像技术（High-Resolution Magnetic Resonance Vessel Wall Imaging, HRVWI）是一种新出现的影像学检查手段，能够利用其独特的成像模式无创性显示血管壁病变，对颅内外血管壁及斑块特征的观察具有显著优势。本研究探讨 HRVWI 在 CCAD 诊断及随访中的应用价值。

方法：选取 2021 年 2 月至 2024 年 4 月期间在宁夏医科大学心脑血管病医院接受 HRVWI 检查的 30 例 CCAD 患者作为研究对象。采用 HRVWI 技术系统观察动脉壁的影像学特征，重点评估双腔征、内膜瓣、壁间血肿(Intramural Hematoma, IMH)、夹层动脉瘤、血管壁增厚及管腔内血栓等关键指标。同时，详细记录每位患者的病变部位、人口学特征（包括年龄、性别等）及初始临床表现。通过定期电话随访或门诊复诊，采用改良 Rankin 量表（MRS）和美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评估患者神经功能恢复情况。收集整理相关数据后，进行回顾性分析，以期全面评估 CCAD 患者的病情演变规律及预后特征，为临床诊疗提供参考依据。

结果：本研究通过临床表现、颈部血管超声、计算机断层扫描血管造影（Computed Tomography Angiography, CTA）等影像检查疑诊为 CCAD，根据颅内动脉夹层（Intracranial Artery Dissection, IAD）、颅外动脉夹层（Extracranial Artery Dissection, EAD）/颈动脉夹层（Cervical Artery Dissection, CAD）诊断标准，经 HRVWI 诊断为夹层。纳入 30 例 CCAD 患者，共 32 个夹层节段，平均年龄 42.94±12.56 岁，单纯累及颅外动脉 16 例，单纯累及颅内动脉 7 例，同时累及颅内及颅外动脉 7 例患者，其中同时累及双侧的是颅外后循环夹层，存在按摩或颈部长期慢性损伤，发作形式主要是脑梗死，延髓背外侧多见（9 例），以头痛起病 6 例。参与 3 月内电话随访患者 20 人，参与门诊随访 16 例患者，包括采用高分辨率磁共振成像(High-Resolution Magnetic Resonance Imaging, HRMRI)随访 12 人，其中包括 7 人长期使用 HRMRI 随访。

颅内与颅外夹层患者的甘油三酯（Triglyceride, TG）、低密度脂蛋白（Low-Density Lipoprotein, LDL）水平存在显著差异（$P<0.05$）。是否吸烟在颅内、颅外及颅内外组间也存在统计学差异（$P=0.005$）；此外，夹层的四种征象检出率存在明显差异，动脉夹层的不同征象与高血压、灌注状态存在显著相关性（$P=0.009$，$P=0.041$）。高血压和糖尿病患者发生内膜撕裂的风险增加（$P=0.011$，$P=0.042$）；T1 信号强度与狭窄程度之间存在显著的

相关性（P=0.015），其中轻度狭窄时信号强度往往不明显，而闭塞的血管则更容易呈现出不均匀的稍高信号。此外，T2 信号异常与夹层征象类型之间也显示出相关性（P=0.005），内膜瓣与双腔征象在 T2W1 序列更明显。IMH 与 T1 强化序列具有相关性（P=0.022），具体表现为 IMH 在 T1 强化序列中多呈现出轻度强化的特征。分析定期随诊的 16 例患者，根据随诊终点疾病转归分组，使用 Fisher 检验对基础数据对比分析后我们得出：避免诱因是夹层好转的重要因素（P=0.039），管腔狭窄程度也会影响夹层的转归（P=0.025）。

根据病变部位将其分为颅内组、颅外组及颅内外长段夹层组，并分别于入院时、起病 1 个月、2 个月及 3 个月后评估患者的 NIHSS 评分和 MRS 评分。统计分析显示，颅内组、颅外组及颅内外长段夹层组的 NIHSS 评分和 MRS 评分均存在显著统计学差异（P＜0.05）。进一步的事后检验表明，颅内组与颅外组之间、颅内组与长段夹层组之间、颅外组与长段夹层组之间均存在显著统计学差异（P＜0.05），但颅外组与长段夹层组之间的差异无统计学意义。在时间节点上，入院时、1 个月后及 2 个月后的 NIHSS 评分均呈现显著统计学差异（P＜0.05），而 2 个月与 3 个月时的 NIHSS 评分差异无统计学意义（P=0.07）。

结论：1. CAD 与 IAD 的潜在临床危险因素存在显著差异。2. HRVWI 的 T1WI 序列能够识别亚急性期 IMH，从而为亚急性期脑动脉夹层患者的诊疗方案选择提供参考；3. HRVWI 能够随诊观察动脉夹层的恢复情况，从而为治疗策略的制定提供帮助。

Net optic nerve sheath diameter as a factor for predicting intracranial hypertension

牛驰，王伊凡，刘京铭（通讯作者）

Background: The assessment of intracranial pressure (ICP) is crucial in the management of neurological emergencies. Although invasive ICP monitoring has been widely used for the early diagnosis of intracranial hypertension, its routine application remains controversial for various reasons. Numerous studies have examined the relationship between noninvasive ICP prediction and ophthalmological imaging features, yet further investigation is necessary.

Objective: This study aims to investigate in detail the correlations between optic parameters measured using cranial magnetic resonance (MR) and quantitative ICP obtained from lumbar puncture (LP).

Methods: The data of 112 patients with clinically suspected intracranial infections who underwent LP and cranial MR imaging between October 2020 and September 2022 were retrospectively collected. Several optic nerve-related parameters were measured via cranial MR, including optic nerve diameter (OND), optic nerve sheath diameter (ONSD), and eyeball transverse diameter (EBTD). The net optic nerve sheath diameter (nONSD; calculated as ONSD − OND) and the ONSD:EBTD ratio (ONSD/EBTD) were also calculated. ICP was determined via LP, with elevated ICP defined as >250 mmH2O. The correlation between ocular parameters and ICP, along with the predictive value of these parameters for intracranial hypertension, was determined.

Results: Among the included patients, 41 were found to have elevated ICP. In comparison with patients with normal ICP, those with intracranial hypertension had a higher median ONSD [5.23 (IQR 4.85–5.83) mm versus 4.83 (IQR 3.54–5.17) mm; P<0.001], nONSD [2.62 (IQR 2.60–3.07) mm versus 2.22 (IQR 1.85–2.40) mm; P<0.001], and ONSD/EBTD [0.23 (IQR 0.21–0.24) versus 0.20 (IQR 0.15–0.23); P<0.001]. Moderate significant linear correlations were found between ONSD and ICP (r=0.36; P<0.001), ONSD/EBTD and ICP (r=0.36; P<0.001), and nONSD and ICP (r=0.61; P<0.001). The nONSD showed relatively promising predictive accuracy among the whole patient group: at an nONSD threshold of 2.52 mm, the specificity was 88.7%, and the positive predictive value was 80%.

Conclusion: Based on the results, the nONSD is a potential predictor for detecting an ICP elevation greater than 250 mmH2O. Due to the retrospective nature of the analysis, the results should be interpreted with caution.

右椎动脉起源于右颈总动脉并右迷行锁骨下动脉 1 例

陈泽鹏，陈静

湖北省宜都市人民医院

关键词：椎动脉；解剖变异；脑血管造影

患者杨某，男，67 岁，已婚，汉族。因“突发头昏伴左侧肢体乏力、吐词不清 10 天加重 1 天”入院。既往有高血压病史，否认糖尿病、心脏病病史。查体：神志清楚，左侧鼻唇沟平坦、伸舌居中、左侧上肢远端肌力 4 级，左侧上肢近端肌力 4 级，左侧下肢远端肌力 4 级，左侧下肢近端肌力 4 级，肌张力正常，右侧肢体肌力、肌张力正常，生理征存在，病理征未引出。NIHSS 评分 3 分。头颅 MR 平扫及 DWI 示：双侧小脑急性梗死。经右侧桡动脉全脑血管造影示：主动脉弓分支出三条主要血管，分别是右颈总动脉（左颈总动脉与右侧颈总动脉共干）、左锁骨下动脉和右侧迷走锁骨下动脉(图 1)，左侧椎动脉则正常地起源于左锁骨下动脉(图 2,3)，右侧锁骨下动脉未见椎动脉发出（图 4）右侧椎动脉异常地起源于右颈总动脉的近端(图 5,6)。

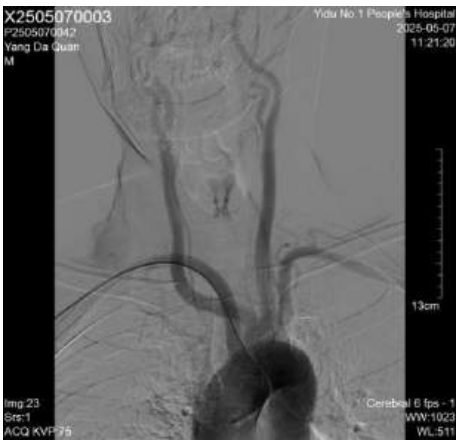


图 1 主动脉弓造影

图 2 左侧椎动脉正位造影

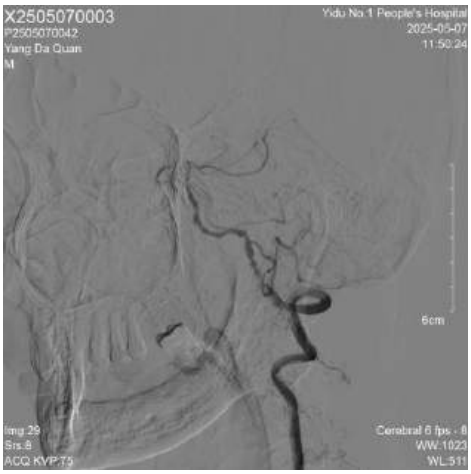


图 3 左侧椎动脉侧位造影

图 4 右侧锁骨下动脉造影

图 5 右侧颈总动脉造影

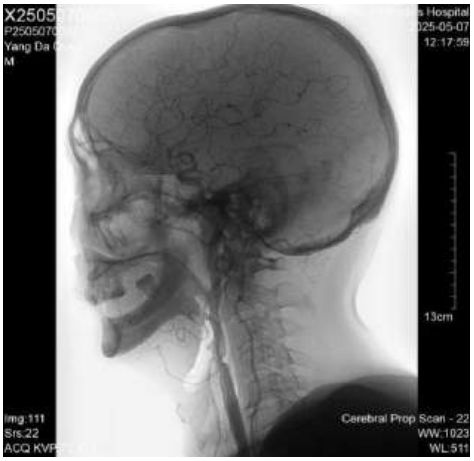


图 6 右侧颈总动脉 3D 造影

讨论：

椎动脉起始部异常的报导较为多见，如起自主动脉弓、颈总动脉、颈内动脉或颈外动脉。但起源于右颈总动脉的右椎动脉则极为少见，多为个案报告。椎动脉起源变异与胚胎发育异常有关，人类胚胎期有 7 对颈节间动脉与背侧主动脉相连，颈节间动脉之间存在纵行吻合支。胚胎发育至第 32-40d，第 7 对颈节间动脉与残余的部分背主动脉及第四主动脉弓相连逐渐增大形成双侧锁骨下动脉，而与背侧主动脉相连的第 1-6 对颈节间动脉逐渐退化消失，部分纵行吻合支最后融合形成双侧椎动脉。在这个发育过程中，如果第 1-6 对颈节间动脉未完全退化，则会形成椎动脉在主动脉弓上的分支，而纵行吻合支最后若未融合成单一管腔，则会形成双椎动脉的旁路血管变异。如果第 1-6 节间动脉退化不全，就会出现异常；第 1 或第 2 颈节间动脉持续存在，椎动脉会异常起源于颈内或颈外动脉；第 3 至第 6 颈节间动脉持续存在，则椎动脉会起源于颈总动脉。本病例中除了右椎动脉异常起源于右颈总动脉外，还存在左颈总动脉与右侧颈总动脉共干的牛角弓，迷走右侧锁骨下动脉，这可能是因为右侧第 7 颈节间动脉在发育为右侧锁骨下动脉过程中，绕过食管后方，与左侧背动脉相连。椎动脉异常起源多为偶然发现，虽不会引起明显的临床症状，然而，在行头颈部外科手术、血管造影、介入治疗时谨慎操作，以免误伤变异动脉。

穿支动脉粥样硬化病中颅内大动脉斑块特征与白质高信号体积的相关性研究

张桂松，任慧玲

河北医科大学第三医院

关键词：穿支动脉粥样硬化病；白质高信号；斑块，动脉粥样硬化；磁共振成像；体积

目的：穿支动脉粥样硬化病（BAD）是亚洲人群中常见的缺血性脑卒中亚型，但以往罕有研究关注 BAD 群体。根据 TOAST 分型，BAD 归类于小动脉疾病，但近年 HR-MRI 研究揭示，其本质是载体大动脉（如大脑中动脉）粥样斑块导致穿支动脉损伤，这种病理机制使 BAD 成为大动脉粥样硬化与脑小血管病（CSVD）的“交汇点”。同时解剖上，穿支动脉与颅内载体大动脉、脑小血管均密切相关，这为研究大动脉粥样硬化疾病与白质高信号（WMHs）的相关性提供了理想模型。并且目前 BAD（尤其是其斑块特征）与脑小血管损伤（如 WMHs）的潜在联系尚未明确。

WMHs 是 CSVD 经典影像标志物之一，反映了 CSVD 潜在血管病理改变，但其病因学及机制是多因素的。既往大量研究发现动脉粥样硬化性狭窄与 WMHs 密切相关，两者的联系被认为与脑血流量减少有关。然而，目前尚无充分证据表明颅内动脉硬化性斑块特征（如斑块分布、易损性等）与 WMHs 的严重程度之间的关系。本研究通过 HR-MRI 无创探索不稳定斑块特征，为探讨 CSVD 的病理生理机制提供了新的视角，除脑血流动力学改变外，炎症反应、微栓塞和血管功能障碍等机制也可能导致 WMHs 进展。

因此，本研究旨在采用 HR-MRI 成像评估 BAD 患者大脑中动脉斑块特征，分析斑块特征（包括斑块分布、管腔狭窄程度、重构指数、偏心斑块、最大管壁厚度（Max WT）、斑块大小（PS）和斑块负荷百分比）与颅内 WMHs 体积和分布的相关性，确定 WMH 体积的潜在独立风险因素，并探索 CSVD 的潜在血管病理学。

方法：回顾性选择河北医科大学第三医院神经内科自 2021 年 1 月至 2025 年 1 月收治的 144 例缺血性脑卒中患者，患者均行颅脑常规 MRI 和 HR-MRI 检查。采用二维 VBNeT 自动分割技术对 T2 加权流动衰减反转恢复（T2-FLAIR）图像进行分割，评估总 WMH、室周 WMH (PVWMH)、深部 WMH (DWMH)和近皮质 WMM (JCWMH)体积。使用 ImageJ 软件分析 HR-MRI 图像，以评价大脑中动脉（MCA）M1 段狭窄部位和参考点的管腔面积、外壁面积、斑块分布、管腔狭窄、偏心斑块、斑块负荷等特征。采用 SPSS26.0 软件进行单因素和多因素广义线性模型分析，观察 BAD 患者 MCA 斑块特征与 WMHs 体积及分布的关系。

结果：斑块组年龄、收缩压水平、WMH 总体积、PVWMH 体积、DWMH 体积和 JCWMH 体积均高于无斑块组，差异有统计学意义（P＜0.05）。多因素广义线性模型分析显示，存在斑块（β=6.910）、斑块分布（β=6.500）和偏心斑块（β=6.370）是 WMH 总体积的独立危险因素；存在斑块（β=3.970）和斑块分布（β=3.780）是 PVWMH 体积；存在斑块（β=1.930）、正性重构（β=2.060）和偏心斑块（β=2.140）是 DWMH 体积的独立危险因素；存在斑块（β=0.950）是 JCWMH 体积的独立危险因素。

结论：在这项基于 HR-MRI 的研究中，我们发现在 BAD 人群中，不仅颅内动脉粥样硬化斑块会加重 WMHs 负担，而且斑块特征（包括斑块分布和偏心斑块）也与白质病变严重程度显著

相关。这为脑大动脉病变与白质损伤之间的病理关联提供了支持，并且针对颅内大动脉斑块特征的识别可能会成为 WMHs 风险分层和个体化治疗策略的新视角。

脑卒中后脊髓长节段沃勒变性

徐琳琳，郑晓磊，张晓，孙海涛，王志强，朱正禹

摘要：

引言：脑卒中可导致相应神经传导束的沃勒变性。继发于脑卒中的累及皮质脊髓 束的沃勒变性通常局限于颅内且认为与运动功能恢复不良有关。

方法：脑卒中 10 个月后新发感觉与自主神经症状的临床个案病例研究。

结果：患者双侧基底节区梗死 10 个月后出现右侧上肢麻木加重、右侧上肢痛觉 过敏及同侧面部多汗，影像学显示 C2-C7 脊髓灰质及右侧侧索长T2 信号，后者 与皮质脊髓束沃勒变性轨迹一致。诊断为脑卒中后脊髓沃勒变性。行糖皮质激素 冲击治疗（500mg/d 递减），10 天内症状显著缓解。

结论：卒中后沃勒变性的皮质脊髓束中可能存在某种炎症反应，并可影响邻近脊 髓丘脑束及侧角，导致感觉与自主神经症状。这一发现挑战了沃勒变性仅与运动 预后相关的传统观点，并且提示抑制此种炎症可能是卒中后神经功能恶化的潜在 干预策略。

关键词：卒中；感觉障碍；自主神经功能障碍；沃勒变性；炎性反应；糖皮质激素

沃勒变性被定义为任何损害导致轴突断裂后，远端神经纤维发生的一切变化。 最常引起沃勒变性的病变为梗死，其他包括出血、肿瘤、外伤和脱髓鞘疾病等[1] 。 由于这些病变相较于脊髓更易影响颅内结构，故沃勒变性更常见于颅内白质束 [2] 。锥体束起自中央前回和旁中央小叶，包括皮质核束和皮质脊髓束，后者经 内囊后肢、大脑脚、脑桥到延髓，大部分神经纤维在延髓下段交叉到对侧进入脊 髓外侧索，少部分不交叉在本侧下行，终于脊髓前角。故颅内任意累及以上结构 的病变可能导致脊髓外侧索沃勒变性。已发表的关于脑卒中后锥体束沃勒变性的 病例报告多局限于颅内，少有累及少数节段颈髓者[3][4][5]。

关于外周神经系统沃勒变性的研究较为深入，介导沃勒变性的关键分子如 SARM1 、NMNAT2 和关键细胞如施万细胞 、 巨噬细胞在沃勒变性中的作用已在 相当多文献中阐述[6][7][8] 。研究者们很早就注意到发生在外周神经系统和中枢 神经系统沃勒变性的巨噬细胞募集在形式上有显著的不同，但近些年的研究多集 中在破解周围神经系统神经损伤与修复机制，中枢神经系统沃勒变性的具体细节 仍不清楚[9] 。我们的病例的主要特点为脊髓长节段的沃勒变性，且伴可被糖皮质激素显著改善的新症状，提示此类新症状与炎症有关。结合已有的脊髓组织病 理学文献证据，我们猜测此炎症可能与脊髓中的巨噬细胞有关，这为中枢神经系 统沃勒变性机制的研究提供了临床视角。

1 临床资料

1.1 病史概要

患者为 65 岁男性，门诊以“右侧肢体麻木 10 月余，加重半月”为主诉收入院。 患者 10 月余前因右侧肢体麻木伴活动不灵于当地医院就诊，行颅脑 MR 示双侧 基底节区急性梗

死（图 1- 1），考虑脑栓塞，经保守治疗后症状好转出院，遗留 右侧肢体活动不灵 、右侧上肢 、右侧面部麻木 。近半月自觉右侧上肢麻木加重， 时有刺痛感，伴右侧面部出汗，夜间症状发生时严重影响睡眠，症状频繁反复， 随即至当地县医院就诊 。行颈椎 MR 示 C2-7 水平脊髓异常信号（图 1- 2）、脑 桥异常信号，考虑炎性或脱髓鞘病变；为进一步诊治来我院就诊，收入神经内科。

患者既往糖尿病史 5 年余， 口服“ 二甲双胍 、格列吡嗪 、阿卡波糖”降糖，近 期血糖控制尚可 。 高血压 2 年 ， 口服“ 缬沙坦 ”治疗，最高 SBP160mmHg，近期 血压控制尚可。既往房颤病史，口服利伐沙班 16mg 治疗。冠心病多年，口服“参 松养心胶囊 、麝香保心丸”等治疗。

1.2 体格检查

为患者行全面神经系统体格检查，患者神志清楚，精神面貌良好，查体合作。 右侧肢体肌力Ⅴ-级，肌张力稍高，右侧膝腱反射亢进，Chaddock 征阳性。右侧

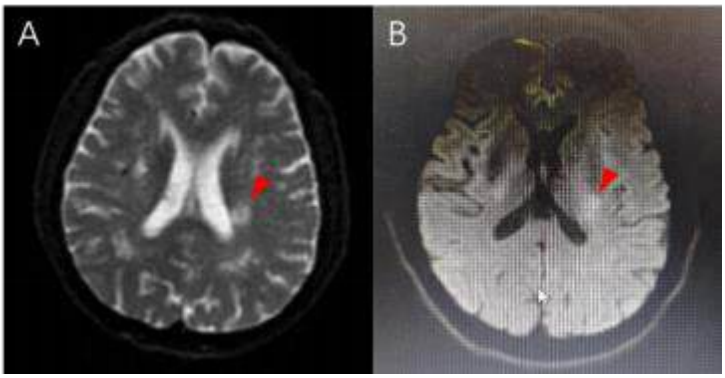


图 1- 1

图 A 示我院所摄颅脑 MR T2 像，图 B 示外院所摄颅脑 MR DWI 像，红色箭头所示为与本次发病相关的脑梗死病灶无外院 ADC肢体指鼻、跟膝胫试验欠稳准，快速轮替动作欠灵活。右侧面部痛觉减退，右侧外院颈髓 MRI ，A 红色箭头示右侧脊髓侧索异常信号，B 红色箭头示双侧脊髓灰质异常信号，E 中线段示C2-7 长节段异常信号，上肢痛觉过敏，余查体未见阳性体征。

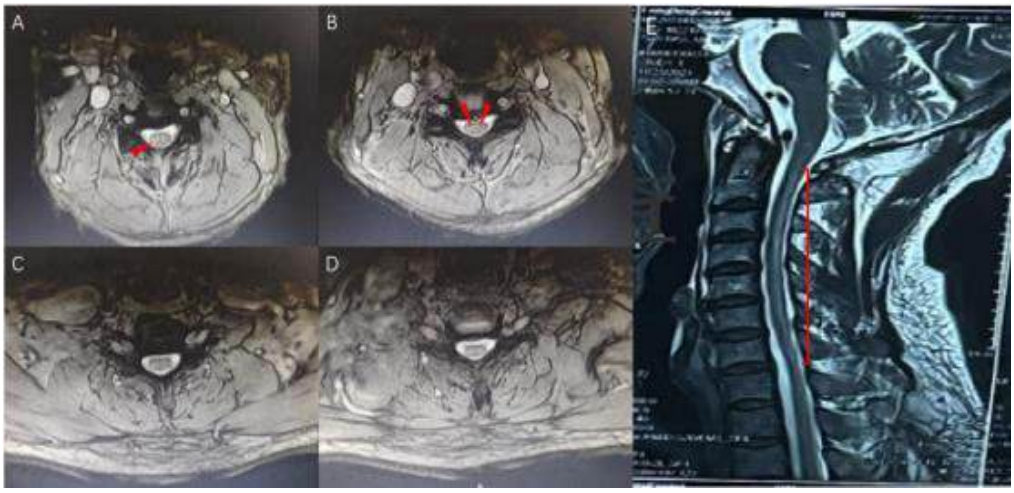


图 1- 2

1.3 辅助检查及治疗过程

患者入院后完善相关辅助检查。入院当日头颅 MR：DWI 示左侧基底节放射 冠区高信号，提示可能的亚急性脑梗死；ASL 示右侧颞叶、双侧顶枕叶及左侧小 脑半球血流灌注量减低；MRA 示脑动脉硬化合并局部管腔狭窄 。颈部血管彩超 示双侧颈动脉内膜中膜增厚合并多发斑块，双侧椎动脉颅外段未见明显异常。我 们根据经验首先考虑为可能的亚急性脑梗死，与患者及家属沟通后随即启动脑梗 死治疗方案 。 同时完善了其他相关检查 。心脏彩超示双房大，心律不齐， BNP 206.9pg/ml 。TCD 示右侧大脑中动脉轻度狭窄，双侧椎动脉颅内段-基底动脉流 速减慢 。血脂示 HDL 减低（0.60mmol/L），脂蛋白 a 升高（95.1nmol/L）。肌电

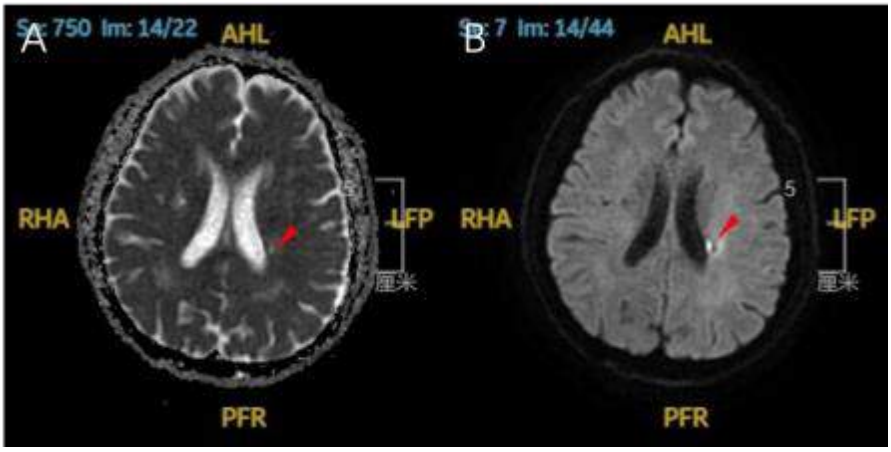


图 1 - 3

A 、B 分别示本院头颅 ADC 、DWI ，其中红色箭头示与本次发病相关的脑梗死灶

图 、血尿粪便常规 、血凝系列 、肝肾功能 、血生化、肌酶谱 、血糖、心梗系列均 未见明显异常。

住院第二周，患者诉症状无改善，觉渐加重 。为进一步诊疗，明确颈髓 MRI 异常信号性质，取得患者及家属同意后我们为患者进行了颈部强化 MR，结果示 C2-7 脊髓异常信号、脑桥长 T2 信号 。同时完善腰穿，化验脑脊液生化，示乳酸 水平升高（3.1mmol/L）、脑脊液蛋白水平升高（1068mg/L）；脑脊液细胞学示正 常 ， 中枢神经脱髓鞘抗体检测均为阴性。

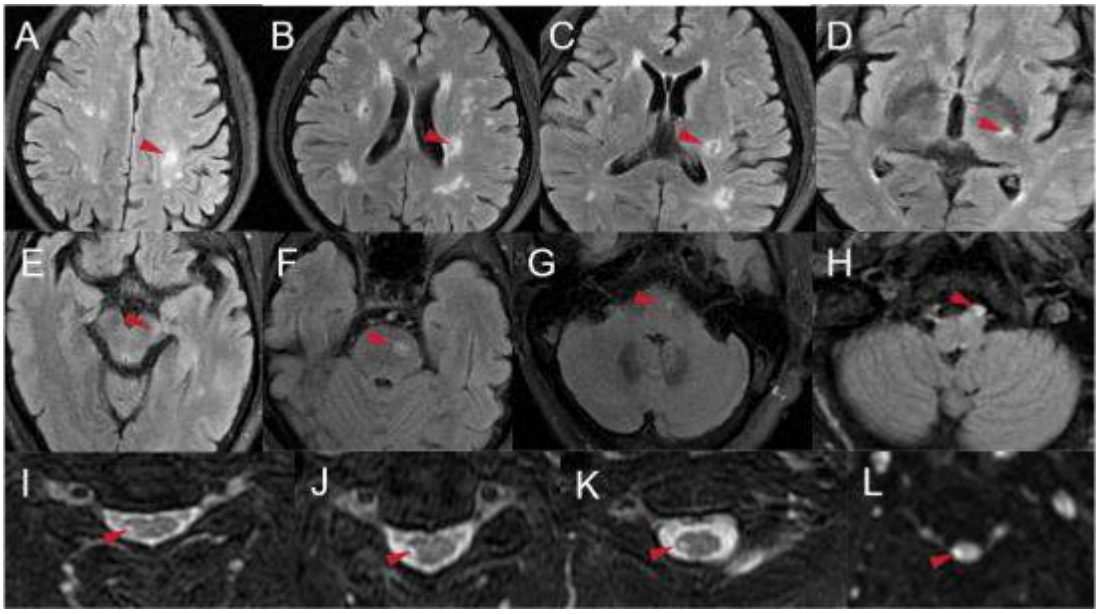


图 1- 4

追踪患者异常信号走行，红色箭头示该异常信号自放射冠（A）起，经内囊后肢（D）、大脑脚（E）、脑桥

（F）到延髓（H），与脊髓侧索异常信号（I-L）交叉分布

根据患者病史、临床表现及 MR 影像表现，综合考虑后诊断患者为脑梗死后 脊髓沃勒变性（详见讨论部分）。 由于考虑沃勒变性本质为髓鞘破坏 、神经胶质 增生，且与小胶质细胞、巨噬细胞有关，故在取得患者及家属同意后采用糖皮质 激素甲泼尼龙治疗 。 自第三周第一日开始，采用递减剂量方案，500mg3 天 ， 250mg3 天 ，120mg3 天 ，60mg5 天。

住院第四周第四日，患者诉右侧肢体麻木 、刺痛感减轻，头面部出汗减轻。 第五周第二日患者病情改善后出院 。 出院后继续口服糖皮质激素 ：醋酸泼尼松 60mg3 天 ，40mg3 天 ，20mg5 天后停用。

1.4 随访情况

出院一年内电话随访，患者病情出院时已好转，自出院后刺痛、麻木 、出汗 症状无复发迹象。

2 讨论

2.1 诊断与鉴别诊断

住院第一周，考虑患者主诉右侧上肢麻木伴刺痛感，结合其有房颤、脑栓塞病史，且脑 DWI 示左侧放射冠区异常信号，初步诊断为左侧放射冠区腔隙性梗死 ， 随即开始保守治疗 。至于患者的脊髓 MRI 异常信号，我们认为可能是与脑 的新发亚急性梗死灶不相关联的另一病灶，且该病灶导致了患者颜面部多汗。

住院第二周患者症状进行性加重，提示针对可能的新发亚急性脑梗死的保守治疗无效 。此时患者多数常规检查已完成， 除与我们腔隙性脑梗的初步诊断相关的双 侧颈动脉多发斑块 、颅内血管狭窄 、脑血 流灌注量减低 、血脂异常外，并无其他异 常 。 为明确诊断患者脊髓病变性质 、 明确 为何针对亚急性脑梗死的保守治疗无效及 调整诊断，我们进一步为患者行强化颅脑、 脊髓 MRI（图 1 - 4）及脑脊液检查。脊髓 强化 MRI 示显著的右侧脊髓 C2-C7 节段侧 索异常信号，而常规 MRI 上所见灰质异常 信号不显著 。

脑脊液检查脑脊液生化示乳　酸水平升高（3.1mmol/L）、脑脊液蛋白水　平升高（1068mg/L），提示轻度炎症环境，　脑脊液细胞学和抗体检查均正常。

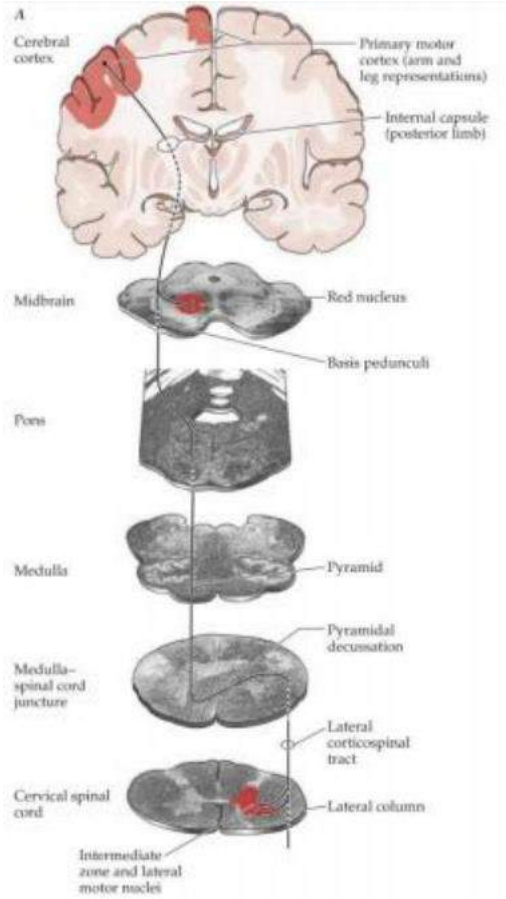


图 2 - 1

示皮质脊髓束走行，本病例 MR 异常信号走行与

皮质脊髓束走行完全相符

由于在颈髓强化 MRI 上可见侧索异常，信号而灰质异常信号不显著，提示我们分 别考虑侧索病变与灰质病变的性质 。侧索 异常信号可定位到皮质脊髓侧束，在强化MRI 上自上而下追踪该传导束，起始处可见与颅脑 DWI 同位置的放射冠异常信 号，该异常信号自放射冠起，经内囊后肢、大脑脚、脑桥到延髓，与脊髓侧索异 常信号交叉分布，完全符合锥体束走行 。患者 10 个月前曾诊断为急性脑卒中， 当时缺血病灶即位于左侧基底节放射冠区，可定位到左侧锥体束，而脑梗死后锥 体束损伤是触发沃勒变性的关键因素。综上病史、影像学特征和已发表的关于卒 中后沃勒变性的研究，将本病例诊断为脊髓沃勒变性[10][18]。我们同时排除了可能的鉴别诊断：

长节段横贯性脊髓炎 （ ≥3 个椎体节段）是 NMOSD 的典型影像特征，且颈髓 病变可向上累及延髓 。但该患者血清 AQP4-IgG 、 MOG-IgG 均为阴性，脑脊 液脱髓鞘抗体谱无异常，脊髓轴位病变未累及后索，并非斑块样分布，也未见 特征性“ H 型”病灶或脊膜强化，缺乏视神经炎、极后区综合征等 NMOSD 核心症状，故排除。

脊髓亚急性联合变性可表现为脊髓后索、侧索病变，导致肢体感觉异常及共济 失调。但该患者实验室检查表明血清维生素 B12、叶酸水平正常，无巨幼细胞 贫血证据。脊髓 MRI

未见颈胸段后索对称性“倒 V 字征”或点状高信号，也无营 养不良或胃肠道疾病史，且症状进展与维生素缺乏无关。

脊髓前动脉综合征表现为急性起病的运动及感觉障碍。该患者症状呈亚急性加 重 ，非卒中样发作（数分钟达峰）。脊髓 MRI 未见前角“蛇眼征 ”或强化病灶， 病变范围不符合血管分布 。也无动脉夹层 、低灌注等脊髓缺血高危因素。

根据患者症状局限于单侧肢体，缺乏全身多系统受累表现（如皮疹、口眼干燥）、 实验室检查 ANA1:100 弱阳性无特异性，抗 SSA/SSB 、抗 dsDNA 等抗体均阴 性和影像学无脑膜强化、软脑膜病变等支持免疫性脊髓炎的征象，可排除系统 性自身免疫疾病如红斑狼疮、干燥综合征等。

患者脑脊液病原体 PCR 检测（如 HSV 、VZV 、结核分枝杆菌）均为阴性 。脑 脊液白细胞计数正常，细胞学未见炎性细胞浸润，也无发热等感染征象，可排 除感染性脊髓疾病。

脑卒中后继发的的丘脑远隔病变主要表现为运动功能恢复不良和认知功能障 碍如记忆力减退 、 图像失认 、人格行为障碍，影像学未见局限于丘脑的 MRI 异常信号影，与本病例主要症状不符。

患者脊髓 MRI 未见强化 、 占位效应或囊变，不符合典型肿瘤表现。

患者无颈部或脑部放疗史，不考虑放射性脊髓病。

2.2 脊髓沃勒变性如何解释患者的新症状及影像表现？

在将此患者定性诊断为脊髓沃勒变性的过程中出现了困难：因为沃勒变性一 般被认为与不良运动结局有关，即运动功能难以完全恢复，但我们的病例出现了 似乎难以用沃勒变性解释的右侧上肢麻木加重、右侧上肢刺痛、右侧颜面部持续 性出汗的新症状[11] 。鉴于我们并没有可以做出其他诊断的证据，且在沃勒变性 中找到了解释该系列症状的线索，最终还是谨慎地坚持了一元论。

患者右侧上肢麻木伴刺痛感可定位于脊髓丘脑侧束，右侧头面部局限性持续 出汗可定位于右侧脊髓侧角的交感神经中枢的顶端部分（ C8）。此二者结构均与 患者皮质脊髓束的受累范围有邻近关系（图 2 - 2），如果患者皮质脊髓束的异常 信号是由炎症引起， 当此炎症影响到其他结构，便可出现相应的刺激性症状。

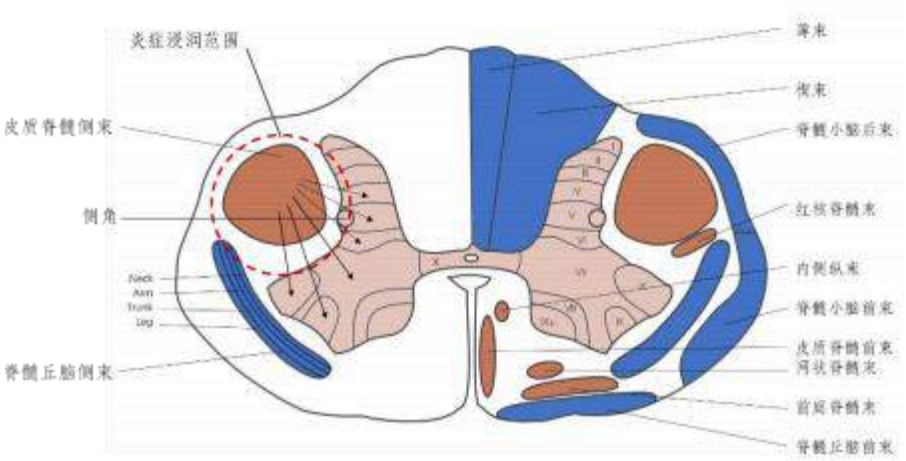


图 2 - 2

示皮质脊髓束内炎症的可能浸润范围。皮质脊髓束的纤维与脊髓第Ⅳ 、 Ⅴ 、 Ⅵ 、Ⅶ和Ⅸ板层形成突触

联系。脊髓丘脑的束的纤维由后向前分别传导颈部、上肢、躯干、下肢的浅感觉。

Schmitt 等人和 Jennifer 等人曾研究了脊髓损伤的细胞炎症反应 。根据他们 的研究，脊髓损伤后短期内患者失神经支配的中间灰质和前角区域，活化小胶质 细胞数量显著增加。之后小胶质细胞形态开始向巨噬细胞转变，同时损伤部位募 集血液来源的巨噬细胞，这些巨噬细胞均具有吞噬活性。较长存活时间之后（1-4 个月），灰质巨噬细胞数量下降而白质内仍保持高水平 。 即使在损伤或卒中后 1 年 ，神经纤维束内仍可检测到升高的巨噬细胞，但含量已较前下降[12][13]。

以上研究的结果提示，在沃勒变性的脊髓中的确有产生由巨噬细胞介导的炎 症的可能，且我们的病例皮质脊髓束沃勒变性的节段长，范围大，存在的炎性反 应较强，可能影响邻近的其他神经结构。事实上，我们在调整此患者治疗措施时 即采用了这样的思路，我们使用糖皮质激素尝试抑制此炎症反应，而患者的此系 列新症状在 10 天内迅速好转出院 。至于患者常规 MRI 上的灰质异常信号，由于 其在强化 MRI 上显示不清，我们认为其并不是原发疾病部位，可能为拍摄技术 所限形成的伪影。有研究发现大脑中动脉缺血性梗死可继发对侧脊髓前角的小胶 质细胞活化，提示本病例中脊髓灰质的异常信号可能也与皮质脊髓束的炎症或患 者的原发脑梗死灶有关[14]。

2.3 新的经验

本病例首次报道脑卒中后自放射冠一直延续到第八颈髓的沃勒变性，且在常 规 MRI 上清晰可见 。且本病例脊髓常规 MRI 显示灰质前角异常信号，导致对脊 髓异常信号的定性及定位诊断较一般病例困难。学习本病例的诊断经验可拓展皮质脊髓束沃勒变性的影像学认识及避免由于不典型影像学表现而导致的误诊。

本病例拓展了脊髓沃勒变性的临床表现，首次报道卒中后脊髓沃勒变性伴显 著感觉障碍及自主神经症状（颜面出汗），提示沃勒变性可能通过炎性机制累及 邻近传导束（如脊髓丘脑束）及灰质结构。这一发现挑战了传统观点中沃勒变性 仅与运动功能预后不良相关的认知，为临床识别不典型表现提供了经验。

既往有研究认为沃勒变性对糖皮质激素可能不敏感[15] 。但本例患者应用糖 皮质激素后症状迅速缓解，提示继发性炎性反应可能参与病变进程。这为未来探 索抗炎治疗在沃勒变性中的价值提供了临床依据。

急性孤立性头晕患者的卒中发生率及急诊 MRI 的诊断价值：一项前瞻性队列研究

胡晓，李琦（通讯作者）

安徽医科大学第二附属医院神经内科

摘要：

目的：急性头晕是神经科最常见的急诊主诉之一，约四分之一的头晕病例可归因于脑血管疾病。然而，在以急性孤立性头晕为主要表现的卒中患者中，初诊时误诊率较高，导致部分患者错过最佳治疗时机。系统的神经系统体格检查与头颅影像学检查是明确急性头晕病因的重要手段。但在急诊环境下，因诊疗节奏快、医疗资源有限等因素，神经系统查体难以标准化，且由于对医师的专业经验要求较高，限制了其广泛应用。因此，影像学检查在鉴别急性脑卒中相关头晕方面具有不可替代的重要作用。目前，针对该类患者的最优影像学策略仍存在争议。相较于计算机断层扫描（computed tomography, CT），磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）在识别急性缺血性病灶方面具有更高的准确性。然而，受限于成本效益比等因素，MRI 在急诊实践中的普及性较差。本研究旨在评估急性孤立性头晕患者中脑卒中的患病率，并比较 MRI 与 CT 在该类患者中识别脑卒中的诊断准确性，从而为急诊头晕患者的影像学筛查策略提供循证支持。

方法：本研究前瞻性纳入了 2024 年 4 月至 12 月期间发病 72 小时内就诊于神经内科急诊的头晕患者。孤立性头晕定义为未伴有其他神经功能缺损的头晕或眩晕。自 2023 年 4 月起，我中心实施“首做磁共振”影像策略，即优先将神经科急诊患者转运至可用的 1.5T 或 3.0T MRI 设备进行检查。对于因禁忌症或其他原因无法接受 MRI 检查的患者，CT 仍作为替代影像学手段。在孤立性头晕患者中，我们比较了卒中组与非卒中组在人口学特征、既往病史、合并用药及急诊生命体征等方面的差异，分类变量使用卡方检验或 Fisher 确切概率法分析，连续变量根据数据分布情况采用 Student t 检验或 Mann-Whitney U 检验。同时评估了 MRI 与 CT 在孤立性头晕患者中诊断脑卒中的性能，诊断指标包括敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值。

结果：本研究共纳入 251 例在发病 72 小时内于我院神经科急诊就诊的急性头晕患者，其中 129 例（51.4%）表现为孤立性头晕。在 129 例孤立性头晕患者中，122 例（94.6%）接受了急诊 MRI 检查。最终，共有 36 例患者（27.9%）被诊断为急性脑卒中，其中 33 例（25.6%）为急性缺血性卒中，3 例（2.3%）为出血性卒中。卒中组与非卒中组在年龄（中位数：68 岁 vs 63 岁，P = 0.116）、急诊收缩压（158 mmHg vs 149 mmHg，P = 0.110）、性别比例及合并疾病方面差异均无统计学意义。在 33 例诊断为急性缺血性卒中的孤立性头晕患者中，19 例（57.6%）的病灶位于后循环。具体病灶分布为：小脑 14 例（42.4%）、基底节区 7 例（21.2%）、大脑皮层 7 例（21.2%）、丘脑 2 例（6.1%）、脑干 4 例（12.1%）。在识别急性卒中方面，MRI 的敏感度为 0.941（95%置信区间 [CI], 0.803 – 0.993），特异度为 0.989（95% CI, 0.938 – 1.000）；而 CT 的敏感度为 0.519（95% CI, 0.319 – 0.713），特异度为 0.795（95% CI, 0.647 – 0.902）。

讨论：在本研究中，约 28%的急性孤立性头晕患者最终被诊断为急性脑卒中，提示该临床

表现背后的脑血管事件风险不容忽视。由于此类患者的主诉常缺乏特异性，且其人口学特征及急诊生命体征等常规指标在卒中组与非卒中组之间无显著差异，临床上难以凭借以上信息准确判断病因。目前急诊评估中最常用的头颅 CT 在急性脑卒中，尤其是缺血性卒中的早期识别中准确性有限。若仅依赖临床表现及 CT 进行初步筛查，可能导致大量卒中病例被漏诊，从而延误最佳干预时机。相比之下，MRI 在识别急性脑卒中方面展现出更高的敏感性和特异性。因此，本研究结果提示，若将 MRI 作为急性头晕患者的一线影像学评估工具，可提高脑卒中的早期识别率，降低误诊风险，进而促进患者获得更及时和规范的治疗。

关键词： 头晕；眩晕；脑卒中；磁共振成像

二尖瓣环自动定量技术早期诊断乳腺癌患者蒽环类药物相关亚临床心脏毒性的可行性及应用价值

杨倩鉴[1,2]，郭洁[1,2]，马春燕[1,2]

1.中国医科大学附属第一医院心血管超声科

2.辽宁省影像医学临床医学研究中心

目的：左心室射血分数（LVEF）和左室整体纵向应变（LVGLS）是评估癌症治疗相关心血管毒性的常用指标。LVGLS 在评估左心室收缩功能降低方面较 LVEF 敏感，是指南公认监测早期心脏毒性的敏感指标，当 LVGLS 较治疗前基线水平降低>15%时，可提示出现亚临床心脏毒性。但 LVGLS 测量需清晰显示左心室心内膜边界，对超声图像质量要求较高，而乳腺癌术后患者常因胸壁瘢痕或假体植入等因素难以获得高质量超声图像。超声测量组织二尖瓣环位移（TMAD）只需显示二尖瓣环和心尖，无需清晰显示心内膜边界，因而不受图像质量影响，测量过程简便快捷且可重复性高，可弥补 LVGLS 的局限性。本研究旨在探讨 TMAD 在乳腺癌术后蒽环类药物化疗前、后中的变化，明确其在亚临床心脏毒性中的诊断价值。

材料与方法：连续性选择 2021-2024 年期间于我院乳腺外科就诊并经组织病理学确诊为乳腺癌的女性患者。患者术后需接受蒽环类为主的化疗，方案包括：4EC、4EC-4T 和 4EC-4THP。分别采集患者基线水平及蒽环类药物化疗结束时的临床资料与超声心动图参数，进行化疗前后的组间分析，探讨 TMAD 与 LVGLS 的相关性，以明确 TMAD 及相对变化值ΔTMAD（(基线值 - 化疗结束时值)/基线值）对亚临床心脏毒性的诊断价值。TMAD 可行性分析包括参数获取率、测量时间及测量重复性。

结果：最终纳入 138 例患者，15 例（11%）患者化疗结束时出现亚临床心脏毒性。与基线相比，化疗结束时 TMAD 值降低，且与 LVGLS 相关性好，其中ΔTMADmid%与ΔGLS 相关性最高（r=0.55）。ROC 分析显示，TMAD 参数诊断亚临床心脏毒性均具有较好准确性，其中 TMADmid 表现出更高的敏感性，TMADmid%表现出更高的特异性，而ΔTMADmid%诊断亚临床心脏毒性准确性最显著（AUC=0.97，敏感性 93%，特异性 97%），截断值为 16%，与金标准诊断结果高度一致（Kappa=0.828，准确率为 96.38%）。ΔTMADmid%>16%在各亚组中均具有显著诊断准确性，AUC 值均>0.9。此外，TMAD 参数获取率明显优于 LVGLS，测量时间短，且测量重复性好。

结论：TMAD 是一种能够快速准确反映乳腺癌术后蒽环类药物化疗患者左心室收缩功能早期变化的技术方法。TMAD 参数尤其是ΔTMADmid%对早期识别亚临床心脏毒性具有显著诊断准确性。更重要的是，TMAD 不依赖图像质量，参数获取率高，且重复性好，尤其适用于乳腺癌外科术后超声图像质量不佳的患者。

超声心动图测量组织二尖瓣环位移：图像质量不佳患者的福音？

杨倩鉴[1,2]，王永槐[1,2]，马春燕[1,2]

1.中国医科大学附属第一医院心血管超声科

2.辽宁省影像医学临床医学研究中心

摘要：

左心室收缩功能的评估在心脏疾病的诊断、治疗及预后评估中起着关键作用，超声心动图已成为临床无创评价左心室收缩功能的首选方法。临床多采用左心室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）作为主要评价参数，但 LVEF 在早期评价左心室收缩功能方面缺乏敏感性。近年来，随着二维斑点追踪技术的发展，左心室整体纵向应变（left ventricular global longitudinal strain，LVGLS）可早期敏感反映心肌纵向收缩功能，在心血管疾病的诊断、危险分层以及预后判断中具有独特的应用价值，可作为 LVEF 的有效补充，已得到临床一致认可和应用。然而，LVEF 和 LVGLS 测量均需要准确描绘左心室心内膜边界，故对超声图像质量要求较高，因此在图像质量较差的特殊群体中，如老年人、肥胖患者、孕妇、慢性阻塞性肺疾病患者以及各种原因体位受限的急危重症患者等，LVEF 和 LVGLS 测量的可行性和准确性会降低。因此，临床上亟需一种不依赖于图像质量，且能够早期敏感、简便快速准确评估左心室收缩功能的超声方法。

二尖瓣环收缩期位移（Mitral annular plane systolic excursion, MAPSE）指收缩期二尖瓣环向心尖方向运动的距离，可定量反映左心室整体纵向收缩功能。MAPSE 具有简便、不依赖图像质量和重复性好等优势，测量 MAPSE 只需描记二尖瓣环和左心室心尖，不需要准确追踪心内膜边界，因而几乎不受图像质量的影响，可弥补 LVEF 和 LVGLS 的局限性。2015 年美国超声心动图学会（ASE）和欧洲心血管影像协会（EACVI）指南建议，对图像质量差的患者，因心肌追踪不满意无法检测 LVGLS 或 LVEF 时，可采用 MAPSE 评价左心室纵向收缩功能。此外，2020 年欧洲心脏病学会心力衰竭协会共识也指出，MAPSE 可用作评价射血分数保留的心力衰竭患者左心室收缩功能的替代指标。

测量 MAPSE 的超声心动图技术主要有三种，包括：M 型、组织多普勒成像(Tissue Doppler imaging, TDI) 和二维斑点追踪技术（two dimensional speckle tracking echo cardiography，2D-STE），每种超声技术都有自身独特的优势和劣势，其中 M 型超声心动图因其在临床实践中易于实施，是 MAPSE 测量最常用的方法。目前已有大量研究证实 MAPSE 在心力衰竭、缺血性心脏病、瓣膜病、心肌病等心脏疾病的严重程度评估、鉴别诊断、风险分层和预后预测中发挥着重要作用，可比 LVEF 更早地反映左心室收缩功能的变化，是 LVEF 和 LVGLS 的简单、准确的补充指标。MAPSE 相关的临床研究虽然有很多，但缺乏综合探讨 MAPSE 的文章，故本综述将从 MAPSE 的基本解剖原理、超声测量技术、正常参考值、临床应用及应用局限性等方面进行综合阐述，并对 MAPSE 的临床前景进行展望。

光学相干断层扫描血管造影在颈内动脉狭窄合并认知障碍患者中的应用价值研究

沈盼盼，张圣，耿昱

浙江省人民医院

目的：颈内动脉狭窄（Internal carotid artery stenosis，ICAS）是血管性认知障碍（Vascular cognitive impairment，VCI）的关键危险因素。本研究旨在基于光学相干断层扫描血管造影（Optical coherence tomography angiography，OCTA）识别可用于诊断VCI的潜在生物标志物，以提高ICAS患者的VCI识别效能。

方法：本研究数据来源于血运重建对颈动脉狭窄患者脑小血管病负荷影响的临床试验（RECAS，NCT06031610）。研究中前瞻性招募无症状ICAS患者，并进行了结构磁共振成像（Magnetic resonance imaging，MRI）和扫频OCTA（Swept-source OCTA，SS-OCTA）检查。依据蒙特利尔认知评估（Montreal cognitive assessment，MoCA）结果，患者分为血管性轻度认知障碍（Vascular mild cognitive impairment，VMCI）和血管性痴呆（Vascular dementia，VaD）两组。采用LASSO和多变量逻辑回归分析，基于MRI和OCTA参数分别构建识别VaD的列线图模型。借助受试者工作特征（Receiver operating characteristic，ROC）曲线分析、净重新分类改善指数（Net reclassification improvement，NRI）、综合判别改善指数（Integrated discrimination improvement，IDI）和决策曲线分析（Decision curve analysis，DCA），对两种列线图区分VaD和VMCI的性能进行比较及验证。

结果：本研究纳入了2023年7月至2024年8月的130名参与者作为训练队列，2024年9月至2025年1月的57名参与者作为验证队列。训练队列患者的平均年龄为69 ± 9岁，验证队列患者的平均年龄为67 ± 10岁，两组无显著差异。单因素分析显示，VaD组患者的平均年龄更高（74 ± 9岁），女性比例也更高（37.5%）。在调整混杂因素后，OCTA列线图的ROC曲线下面积（Area under curve，AUC）明显高于MRI列线图（0.884 vs. 0.732，P = 0.026），NRI值为0.75（P < 0.001），IDI值为0.244（P < 0.05）。DCA曲线中，OCTA列线图在所有风险阈值中均具有更高的临床净收益。在验证队列中，OCTA列线图的AUC同样优于MRI列线图（0.860 vs. 0.573，P = 0.031），NRI值为1.047（P < 0.001），IDI值为0.238（P < 0.05）。进一步的ROC曲线分析显示，基于径向视盘周围放射状毛细血管（Radial peripapillary capillary，RPC）灌注面积的OCTA参数显著优于其他参数（AUC值为0.846 vs. 0.665-0.774，P < 0.05），此结果在验证队列中同样成立（AUC值为0.834 vs. 0.470-0.625，P < 0.05）。

结论：与 MRI 指标相比，OCTA 衍生的血管参数，特别是 RPC 灌注面积，能够有效识别 VaD，提示 OCTA 在 ICAS 患者早期认知功能检测及临床管理中的潜在价值。

关键词：血管性认知障碍；颈动脉狭窄；光学相干断层扫描血管造影；脑小血管病

基于 HR-VWI 的栖息地影像组学模型与视觉自注意力模型识别颅内易损动脉粥样硬化斑块及预测卒中复发的研究

韩琳[1]，高宇[2]，李子昂[1]，王杰[1]，李永东[3]，赵红领[4]，崔红凯[1]（通讯作者）

1.新乡医学院第一附属医院

2.河南中医药大学第一附属医院

3.上海交通大学第六附属医院

4.新乡市中心医院

目的：中国是全球范围内卒中疾病负担最为沉重的国家之一，脑卒中已然跃居成年人致死与致残的首要原因，其中症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄（Symptomatic Intracranial Artery Stenosis，SICAS）是导致缺血性卒中的关键病因。准确识别高风险易损斑块以及评估中风风险对于临床决策至关重要，然而目前可靠的非侵入性预测工具仍然缺乏。本研究旨在开发一种基于高分辨率血管壁成像（HR-VWI）的人工智能模型，以协助识别症状性颅内动脉粥样硬化狭窄患者的易损斑块并预测卒中复发风险。

方法：本研究回顾性收集了 2018 年 6 月至 2024 年 6 月四个中心共 726 例 SICAS 患者的 1806 个斑块数据。所有患者均接受了包括 T1 加权及对比增强的 T1 加权的 HR-VWI 检查，并使用后处理工作站对 1806 个斑块进行分割。对所有斑块提取影像组学特征并构建影像组学模型，使用 K 均值聚类（K-Means Clustering）方法对斑块内不同亚区域进行聚类并构建栖息地影像组学（Habitat）模型。同时使用视觉自注意力模型（Vision Transformer，ViT）对 HR-VWI 图像进行分析，以构建深度学习模型。采用堆叠融合策略将栖息地影像组学模型和 ViT 模型进行集成，从而有效识别颅内高风险易损斑块并预测中风复发风险。通过受试者工作特征（Receiver Operating Characteristic，ROC）曲线评估模型性能，并使用 DeLong 检验进行模型比较。此外，采用决策曲线分析（Decision Curve Analysis，DCA）和校准曲线评估模型的实用性和临床价值。整个研究设计如图 1 所示。

结果：融合的栖息地+视觉自注意力（Habitat+ViT）模型在验证集和测试集中均展现出卓越的性能（图 2）。在验证集中，该模型的曲线下面积（AUC）达到 0.949（95%CI：0.927-0.969），灵敏度为 0.879（95%CI：0.840-0.945），特异度为 0.905（95%CI：0.842-0.949），准确度为 0.897（95%CI：0.870-0.926）。在测试集中，AUC 进一步提升至 0.960（95%CI：0.941-0.973），特异度提高到 0.963，准确度为 0.885（95%CI：0.857-0.913）。DeLong 检验结果显示，融合模型与单一模型之间的 AUC 存在统计学显著差异（$p<0.05$）。Cox 回归分析表明，基于 Habitat+ViT 模型预测概率的 Habitat+ViT 指数是 SICAS 患者卒中复发的独立预测因子（HR：2.07；95%CI：1.12-3.81），并且在多个时间点对卒中事件具有显著的预测能力。具体而言，通过 AUC 值衡量，该模型在 1 年、2 年、3 年和 4 年的预测性能分别为 0.751（95%CI：0.679-0.823）、0.820（95%CI：0.760-0.876）、0.815（95%CI：0.753-0.877）和 0.780（95%CI：0.680-0.873）（图 3）。

结论：基于 HR-VWI 的 Habitat+ViT 融合模型在识别 SICAS 患者的高风险易损斑块以及预测卒中复发风险方面展现出卓越的性能，为临床决策提供了有力的支持。

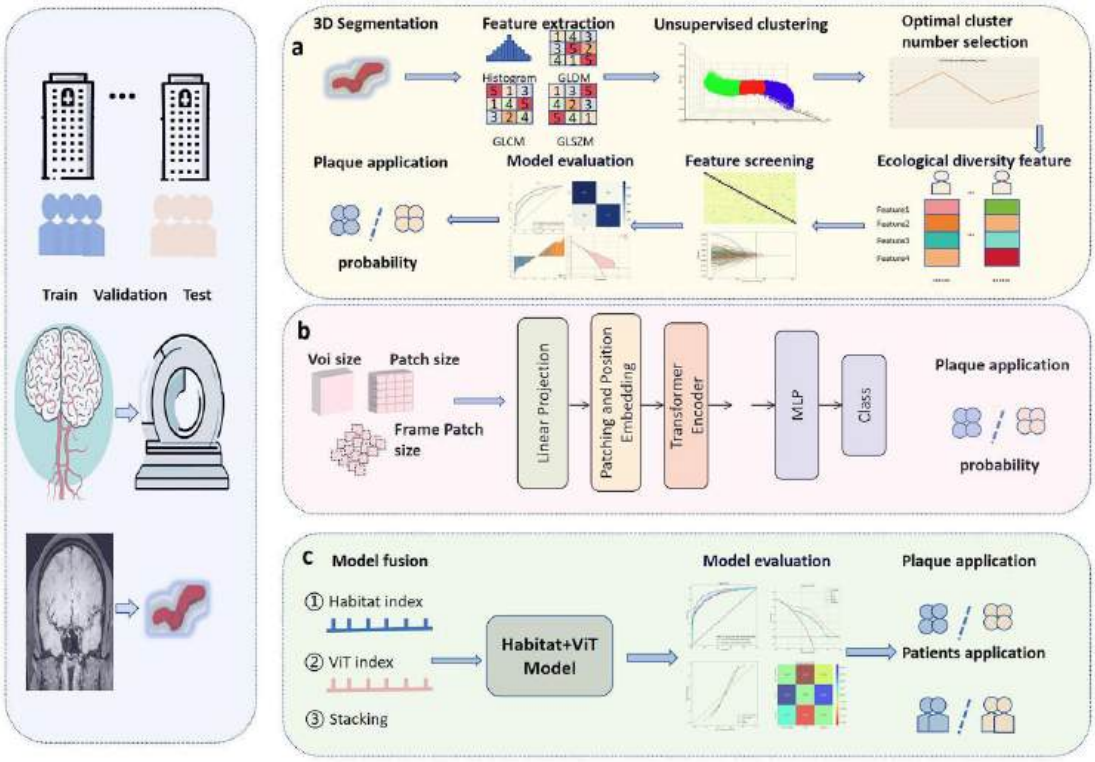


图 1 研究流程图

a 利用 K 均值聚类选择最佳聚类数量以建立栖息地模型，该模型基于栖息地输出斑块为易损性的预测概率。

b 我们开发了一种基于视觉自注意力（ViT）的易损斑块分类器。该模型包含六个变换器模块，用于提取斑块的空间依赖性特征，以及一个多层感知机（MLP）头部分类层，以获得预测易损斑块的分类结果。

c 采用堆叠（Stacking）方法对 Habitat 和 ViT 进行后融合，形成一个名为 Habitat+ViT 的新模型。这个新模型被用来重新预测斑块的易损性，并且 Habitat+ViT 指数被用来分层评估患者的卒中复发风险。

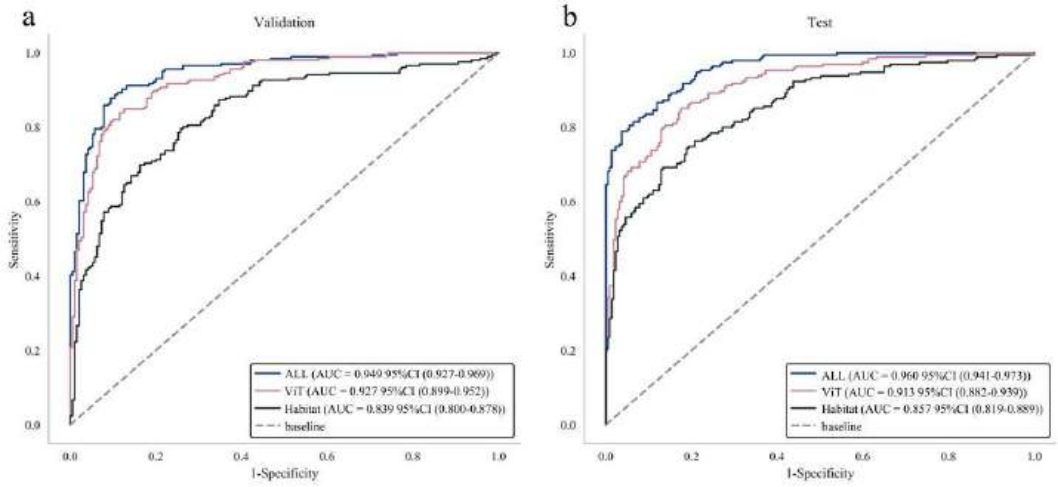


图 2 ViT 模型、Habitat 模型以及 Habitat+ViT 模型预测效能

8. b：ViT 模型、Habitat 模型以及 Habitat+ViT 模型的 ROC 曲线比较。其中，“All”代表 Habitat+ViT 模型。

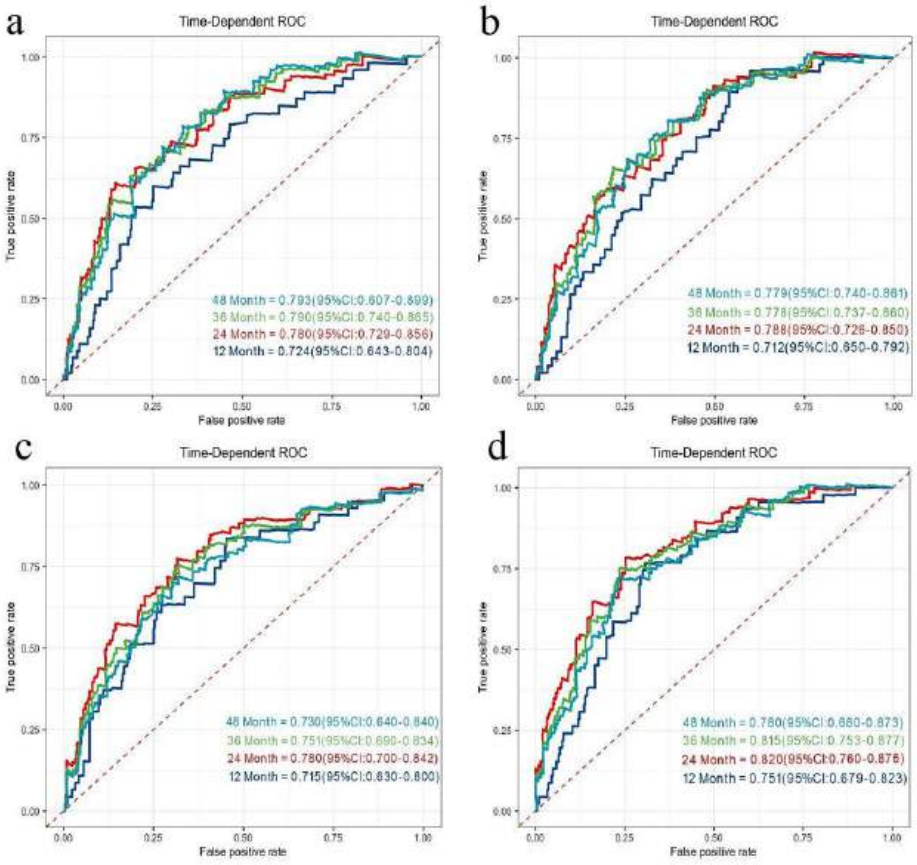


图 3 时间依赖性受试者工作特征（ROC）曲线的比较

a:放射组学模型；b:栖息地模型；c:ViT 模型；d:Habitat+ViT 模型

Diagnostic Accuracy of Periventricular WMH Area for Identifying CAA in Lobar Hemorrhage

张颖杰，鞠奕（通讯作者）

Abstract

Background: Cerebral amyloid angiopathy (CAA) demonstrates more pronounced periventricular white matter hyperintensities (PVWMHs) in the lateral ventricle posterior horn via semi-automatic segmentation and logarithmic transformation. This study evaluated PVWMH area for diagnosing CAA in lobar hemorrhage.

Methods: We retrospectively analyzed 229 patients with primary lobar intracerebral hemorrhage (LIH) admitted to Beijing Tiantan Hospital's Neurology Center (January 2019–June 2024). Excluding other etiologies, patients were classified into CAA (n=123) and non-CAA (n=106) groups. Confluent periventricular white matter hyperintensities (PVWMHs) adjacent to lateral ventricles were measured on axial fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR). In each left (L), right (R), anterior (A), and posterior (P) ventricular horns, maximum cross-sectional PVWMH area were assessed. Anterior, posterior, and total sums were calculated, along with the posterior-to-anterior ratio and difference.

Results: Compared with non-CAA-related LIH, CAA patients were older (median, 70.0 vs. 62.5, $p<0.001$), with higher proportions of pre-existing cognitive impairment (14.6% vs. 4.7%, $p=0.023$), cortical superficial siderosis (CSS, 56.9% vs. 17.9%, $p<0.001$), and in-hospital diagnoses of lower extremity deep vein thrombosis (DVT， 33.3% vs. 18.9%, $p=0.02$) and subarachnoid hemorrhage (SAH，33.3% vs. 9.4%, $p<0.001$). Non-CAA patients had higher rates of hypertension (92.5% vs. 82.1%, $p=0.034$), history of ischemic stroke (21.7% vs. 8.9%, $p=0.012$), and higher vascular lacunes grades ($p=0.019$). PVWMH measurements in CAA patients showed significantly larger left posterior (median, 0.49 cm^2 vs. 1.04 cm^2, $p<0.001$), right posterior (0.34 cm^2 vs. 1.05 cm^2 , $p<0.001$), posterior sum (0.95 cm^2 vs. 2.15 cm^2, $p<0.001$), total sum (1.91 cm^2 vs. 3.70 cm^2, $p<0.001$), posterior/anterior (P/A) ratio (median, 0.79 vs. 1.69, $p<0.001$), and posterior-anterior difference (median, -0.12 cm^2 vs. 0.77 cm^2, $p<0.001$). After adjusting for hypertension, ischemic stroke history, cognitive impairment, in-hospital SAH, the PVWMH-P/A area ratio had an AUC of 0.805 for diagnosing CAA, with 75.6% sensitivity and 70.8% specificity.

Conclusions: Greater posterior PVWMH area and higher PVWMH-P/A area ratio are associated with probable/probable CAA-LIH.

急性脑卒中患者静脉溶栓后血清 S100β 水平与预后的关系：一项多中心前瞻性队列研究

曲瑒[1],靳航[1],热孜亚·阿布都许库尔[1]，杨弋[1,2]（通讯作者）,郭珍妮[1,2]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心，长春

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心，长春

摘要：

背景与目的：S100β 是星形胶质细胞损伤的生物标志物，其水平在脑损伤发生后显著升高。然而，急性缺血性卒中患者静脉溶栓治疗（intravenous thrombolysis，IVT）后 S100β 的变化特征及其与预后的关系尚不清楚。

材料与方法：本研究是一项多中心前瞻性队列研究，从吉林省 16 家卒中中心前瞻性连续纳入发病 4.5 小时内接受 IVT 治疗的患者。IVT 治疗后 24 小时测定血清 S100β 水平。同时记录美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分以及是否发生出血转化（hemorrhagic transformation，HT）。此外，收集脑卒中后 7 天的 NIHSS 评分、最终梗死体积和 90 天的改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分作为结局指标。90 天 mRS 评分≥2 被定义为不良结局。

结果：研究最终共纳入 1072 例患者。较高的 S100β 水平（>0.20 ng/mL）与 HT 和 24 小时较高的 NIHSS、7 天较高的 NIHSS、较大的最终梗死体积和 3 个月时的不良结局独立相关。进而，我们根据优势脑半球和非优势脑半球卒中将患者分为两组。较高的 S100β 水平与优势脑半球和非优势脑半球卒中患者的最终梗死体积相关性程度类似（优势半球：β，36.853，95%可信区间[confidence interval，CI]，[22.659-51.048]，P<0.001；非优势半球：β，23.645,95% CI，10.774-36.516，P=0.007）。优势半球卒中患者 24 小时血清 S100β 水平与 24 小时和 3 个月时 NIHSS 评分显著相关（NIHSS：β，3.470，95%CI，[2.392-4.548]，P<0.001；3 个月预后：优势比[odds ratio，OR]，5.436，95%CI，[2.936-10.064]，P<0.001），而在非优势半球卒中患者中未见显著相关性（NIHSS：β，0.326，95%CI，[-0.735 至 1.387]，P=0.547；3 个月预后：OR，0.882，95%CI，[0.538-1.445]，P=0.619)。在不同侧别卒中患者中，S100β 水平与 HT 均无显著相关性。

结论：IVT 治疗后 24h 血清 S100β 水平与 HT、梗死体积及预后独立相关，提示血清 S100β 在判断病情及预测预后方面具有应用价值，且血清 S100β 相较于量表评分可能更能客观地反映脑损伤程度。

右心声学造影在卵圆孔未闭检测中的临床价值

李天亮，胡新玲，白鸿晖，张晓丽，刘美，黄志芳

山西省心血管病医院超声科

目的：探讨超声右心声学造影（cTTE）在卵圆孔未闭（PFO）检测中的临床应用价值。

方法：回顾性分析本院因怀疑 PFO 而行 cTTE 检查的患者 354 例患者的临床资料，男性 184 例，女性 170 例，年龄（51±15）岁，均在 cTTE 前常规行经胸超声心动图（TTE）检查，其中有 147 例患者行经食管超声心动图（TEE）检查，74 例行 PFO 介入封堵手术。资料收集包括：（1）临床基本情况资料包括性别、年龄、脑卒中、短暂性脑缺血发作、冠心病、心律失常以及其他（包括扩心病、嗜睡症、不明原因癫痫、面神经炎或偶然发现的 PFO 等）疾病史；（2）辅助检查资料包括经胸超声心动图、右心声学造影及经食管超声心动图检查结果；（3）行 PFO 介入封堵手术史。对以上资料及数据进行分析比较。

结果：354 例患者中，TTE 和 cTTE 共检出 PFO250 例。脑卒中患者共 140 例，PFO 检出率 56.4%（79/140）；短暂性脑缺血发作患者共 40 例，PFO 检出率 87.5%（35/40）；头痛患者 24 例，PFO 检出率 70.8%（17/24）；心律失常患者 16 例，PFO 检出率 68.7%（11/16）；冠心病患者 65 例，PFO 检出率 90.7%（59/65）；其他病变 69 例，PFO 检出率 71.0%（49/69）。

TTE 的 PFO 检出率为 60.5%（89/147）低于 TEE 的 70.7%（104/147），差异具有统计学意义（P＜0.05）；cTTE 的 PFO 检出率为 76.8%（113/147）高于 TEE，差异无统计学差异（P＞0.05）。其中 cTTE 检测存在心内右向左分流的 16 例患者中，TEE 显示房间隔未见明显异常，3 例经皮介入封堵手术后，行 cTTE 检测右向左分流分级下降至 1 级及阴性，证实为 PFO 相关的右向左分流。经皮介入封堵 PFO 术后 1 周 Valsalva 动作后右向左分流检出率为 46.3%。

结论：cTTE 检测右向左分流具有独特价值，是 TTE 和 TEE 检测 PFO 的有益补充。

脑深部电刺激术后静脉性脑梗死病例报告 1 例

邓诗畦[1],方玲[2]

1.福建医科大学 福州，350001

2.福建医科大学附属第一医院 福州，350001

目的:探讨脑深部电刺激术后静脉性脑梗死的临床、影像学特点及诊治原则，旨在提高对该罕见并发症的认识水平并术前预防策略，以减少该病的发生率。

方法:报道一例帕金森病患者在脑深部电刺激术治疗术后出现静脉性脑梗死。

结果:患者女性，72岁，四肢肢体僵硬，行动迟缓10年，加重1年。诊断为帕金森病。药物治疗10年后药物治疗效果减退，病情进展，故于全麻行ROSA机器人辅助下双侧丘脑底核脑深部刺激电极+发生器植入术，术后病人清醒，复查CT提示电极植入到预定位置。手术后第2天，患者反应迟钝,术后第4天，患者出现意识模糊，右侧肢体偏瘫，颅脑CT扫描显示左侧额叶大片低密度区，符合脑深部电刺激术后静脉性脑梗死诊断。D-二聚体 6.8mg/L。病情持续进展，出现尿失禁，格拉斯哥昏迷评分(GCS)从10降到6。再次复查颅脑CT未提示明显出血、水肿进一步扩大和中线移位。予抗凝、脱水降颅压、神经保护等治疗，于DBS术后第8天意识状态好转，GCS评分12分，仍右侧偏瘫。康复治疗后右下肢肌力稍有好转。术后随访观察14天，恢复良好，复查颅脑CT示水肿明显消退，右侧肢体肌力4级。

结论:静脉性脑梗死属 DBS 严重但罕见的并发症。DBS 术后亚急性进展的神经功能缺损，首发症状多表现为意识水平下降，可出现偏瘫、失语或大小便失禁等。颅脑 CT 示浅表水肿可有或无合并皮质下出血为特征性改变，提示静脉损害，术前使用高分辨率增强 MRI 明确脑静脉走形及方向，并仔细规划立体定向轨迹，避免静脉结构损伤。早期可行抗凝及脱水降颅压、神经保护等治疗

关键词:脑深部电刺激;并发症;静脉性脑梗死

颈动脉支架植入术对颈动脉狭窄患者脑白质高信号体积进展的影响

叶佳伟[1]，张圣[2](通讯作者)

1.杭州医学院 基础医学与法医学院

2.浙江省人民医院 杭州医学院附属人民医院 神经内科

目的：本研究旨在探讨颈动脉支架植入术（carotid artery stent, CAS）是否可以成为颈动脉狭窄患者脑白质高信号(white matter hyperintensity, WMH)体积进展的保护性因素。

方法：本研究前瞻性地收集了 2021 年 1 月至 2023 年 6 月在浙江省人民医院治疗的颈动脉狭窄患者的临床、影像及随访数据。对两组患者基线资料及一年随访的 WMH 体积数据进行分析。

结果：本研究共纳入 99 名参与者，其中 48 人接受了 CAS 治疗（CAS 组），51 人未接受 CAS 治疗（非 CAS 组）。两组患者的基线数据没有显著差异（P>0.05）。两组患者随访后的 WMH 总体积无明显差异（P>0.05），但与非 CAS 组相比，CAS 组患者一年内 WMH 体积进展程度明显较轻(-0.27mL vs. 2.82mL，P<0.001)。两组间一年内新发卒中比例有显著差异（CAS 组 vs 非 CAS 组：18.75% vs 37.25%, P=0.041）。二元 Logistics 回归分析显示，CAS 是 WMH 体积进展（OR=-0.37, 95%CI：-0.78～-0.03, P=0.046）和一年内新发卒中（OR=0.28, 95%CI=0.09-0.83, P=0.022）的独立保护性因素。

结论：CAS 是预防脑白质高信号体积进展的保护因素，同时能够有效降低颈动脉狭窄患者的卒中复发风险。

关键词：颈动脉狭窄；颈动脉支架植入术；脑白质高信号

脑出血患者慢性期中枢神经系统沃勒变性炎症的机制研究

康德智

目的：沃勒变性（Wallerian degeneration），也称为华勒氏变性，是指在神经纤维束受损后引发的一系列炎症反应，这种现象与较差的预后密切相关。脑出血（Intracerebral hemorrhage）发生后，患者常继发与出血病灶相连的远端神经纤维束的沃勒变性，最终导致纤维束萎缩。患者中枢神经系统神经退行则意味着出现无法恢复甚至持续进展的功能障碍。

大脑脚是中枢神经系统发生沃勒变性后最常受累的部位，这是由于大脑脚的 2 / 3 都是纤维束结构，包括了上行和下行传导束。因此，在影像学水平上，大脑脚是中枢神经系统沃勒变性最为明显可见的部位。此外，大脑脚的损伤对于患者神经功能的影响往往也最为严重，其对于维持患者神经功能正常十分重要。

新近研究表明，减轻神经纤维束的炎症可能有助于减缓神经的退行性病变。然而，由于沃勒变性发生、发展的机制存在明显的疾病异质性和时空异质性，导致我们目前对脑出血患者慢性期（脑出血病程分为急性期和慢性期，其中急性期指发病后的前 3 个月，慢性期指发病超过 3 个月）中枢神经系统纤维束的炎症发生情况，其严重程度，以及炎症反应的免疫细胞构成知之甚少。

本研究从沃勒变性的好发部位大脑脚切入，旨在探讨脑出血患者在出血后慢性期、发生沃勒变性的中枢神经系统纤维束的炎症的存在，表征纤维束中的免疫细胞，并进一步探索这些可能参与慢性期纤维束炎症的免疫细胞的来源。

方法：1.为了进行活体水平的神经炎症研究，我们自主合成了线粒体 18-kDa 转运蛋白 TSPO（Translocator protein）（神经炎症的经典标志物）的配体，以便进行 PET 分析。在 2017 年 4 月至 2020 年 6 月间，我们对 22 名就诊福建医科大学附属第一医院或天津医科大学总医院的脑出血患者进行了 TSPO PET 成像。这些患者从脑出血发病到 TSPO PET 成像的时间均超过了 6 个月。同时，我们还纳入了 23 名健康对照或患有其他中枢神经系统疾病的参与者作为对照。通过计算大脑脚的体积和 TSPO 摄取量，并以平均标准化摄取值比（Standard uptake value ratio, SUVr）表示 TSPO 摄取，比较脑出血后慢性期患者和健康对照的大脑脚 TSPO SUVr 差异，明确出血患者是否存在慢性期中枢神经系统纤维束炎症，随后进行大脑脚 TSPO SUVr 和体积的相关性分析，确定炎症与纤维束萎缩的关系。

2．为了更好地解释出血后慢性期中枢神经系统纤维束的 TSPO 摄取结果，我们使用空间转录组学测序技术，对脑出血小鼠模型发病后 4 周时（慢性期）的中脑炎症进行了研究，表征中脑中存在的免疫细胞。

3．我们进一步分析了患者中枢神经系统两个重要的免疫门控，脉络丛和颅骨骨髓的 TSPO SUVr，通过对比脑出血后慢性期患者与对照参与者 TSPO SUVr 的差异，来证明脑出血后慢性期患者的脉络丛和颅骨骨髓存在炎症。

4．如若证实脑出血患者慢性期脉络丛和颅骨骨髓同样存在着活跃的炎症反应，则对脑出血后慢性期患者大脑脚的 TSPO SUVr，与脉络丛和颅骨骨髓的 TSPO SUVr 进行相关性分析，

探索参与脑出血后慢性期纤维束炎症的免疫细胞的可能的来源。

结果：1．PET 成像结果显示，脑出血后慢性期的患者（发病超过 6 个月）大脑脚 TSPO SUVr 明显高于健康对照（大脑脚平均 SUVr ± SD；脑出血慢性期：1.2 ± 0.1；健康对照：1.0 ± 0.1；P < 0.0001）。从脑出血发病到 PET 成像的平均时间为 23.1 个月（SD 为 20.7），同时大脑脚 SUVr 与脑出血发病时间之间无统计学关联（大脑脚平均 SUVr ± SD；较长发病时间组：1.2 ± 0.1；较短发病时间组：1.2 ± 0.1；P = 0.9163）。并且我们发现大脑脚体积与 SUVr 呈显著负相关（R2 = 0.1125；P = 0.0299）。

在进行脑出血小鼠模型中脑的空间转录组学测序分析时，我们识别出一群来源于外周的促炎型巨噬细胞，并通过荧光染色佐证。这些巨噬细胞的存在可能对脑出血后慢性期纤维束 TSPO 摄取的增加起到了促进作用。

3．此外，脑出血患者慢性期（发病超过 6 个月）脉络丛和颅骨骨髓的 TSPO SUVr 仍然显著高于对照组，表明脑出血后脉络丛和颅骨骨髓活跃的炎症反应将持续存在。

4．依据相关性分析，我们发现脑出血慢性期患者大脑脚 TSPO SUVr 与颅骨骨髓 TSPO SUVr 相关联，这表明出血后慢性期纤维束中驻留的免疫细胞可能是通过颅骨骨髓持续浸润中枢神经系统的。

结论：我们的研究表明，脑出血后慢性期的患者中枢神经系统纤维束的 TSPO 摄取显著高于健康对照，并且大脑脚体积与大脑脚 TSPO 摄取之间存在明显的负相关关系。这意味着在脑出血慢性期患者中，中枢神经系统纤维束的炎症仍在持续并且依然活跃，这可能会继续加重神经退行，导致不良的预后结局。此外，这些患者中枢神经系统纤维束中持续存在的活化炎性细胞可能来自颅骨骨髓。

关键词：自发性脑出血；出血性卒中；18F-DPA714；正电子发射断层扫描；额骨骨髓

血栓影像学特征对合并 LVO 的轻型缺血性卒中患者发生 END 的预测价值

邹翔，钟镝

背景及目的：MIS（Minor Ischemic Stroke，轻型缺血性卒中）通常指神经功能缺损较轻的卒中，尽管其临床症状较轻，但部分患者可能发生 END（Early Neurological Deterioration，早期神经功能恶化），对患者预后造成显著影响。本研究旨在通过基于 CTA（Computer Tomography Angiography，计算机断层扫描血管成像）评估合并 LVO（Large Vessel Occlusion，大血管闭塞）的 MIS 患者的血栓影像学特征，并探讨这些特征对 END 的预测价值。

方法：本研究纳入了 2023 年 1 月至 2024 年 6 月于哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科住院治疗的合并 LVO 的 MIS 患者，共计 115 例。基于头部 CTA 评估患者的血栓位置、血栓长度、血栓界面比、血栓负荷、残余血流分级等血栓影像学特征，根据患者是否发生 END，分为 END 组和非 END 组两个组别，利用 SPSS26.0 分析了两组患者的人口学资料、临床特征、实验室指标及影像学检查结果的差异，利用多因素回归模型探讨影响的合并 LVO 的 MIS 患者发生 END 的独立危险因素，同时据此对合并 LVO 的 MIS 患者建立简单可靠的列线图模型，并通过评价模型的预测能力。

结果：（1）基线资料显示对于合并 LVO 的 MIS 患者，END 组患者的血栓长度（P=0.008）、血栓界面比（P<0.001）、饮酒史占比（P=0.003）显著高于非 END 组，END 组患者的血栓负荷评分（P=0.031）显著低于非 END 组。

（2）采用多因素 Logistic 回归分析结果显示血栓界面比（P=0.012，OR=2.641）和饮酒史（P=0.036，OR=3.066）这两个因素显著，高水平的血栓界面比和有饮酒史是发生 END 的独立危险因素（P<0.05）。其中血栓界面比每增加 1 个单位，患者患 END 风险增加 2.641 倍（OR：2.641，95%CI：1.242～5.615）；与无饮酒史患者对比，有饮酒史患者患 END 风险增加 3.066 倍（OR：3.066，95%CI：1.077～8.730）。

（3）ROC 曲线分析结果显示，血栓界面比预测发生 END 的 AUC（Area Under the Curve，曲线下面积）为 0.812（95%CI：0.725～0.898），对应的最大约登指数为 0.512，灵敏度为 87.5%，特异度为 63.7%；饮酒史预测发生 END 的 AUC 值为 0.568（95%CI：0.434～0.702），对应的最大约登指数为 0.135，灵敏度为 33.3%，特异度为 80.2%。

（4）根据上述因素构建的列线图预测合并 LVO 的 MIS 患者发生 END 的能力较强，该列线图预测模型的 ROC 曲线 AUC 为 0.812（95%CI：0.717～0.907，P<0.001），ROC 曲线对应的最大约登指数为 0.546（最优截断值为 0.281），灵敏度为 66.7%，特异度为 87.9%，说明该预测模型具有较好的预测性能。

结论：（1）对于合并 LVO 的 MIS 患者，END 组与非 END 组的血栓长度、血栓界面比、血栓负荷及饮酒史占比存在显著差异。

（2）高血栓界面比、有饮酒史与合并 LVO 的 MIS 患者 END 的发生显著相关，是 MIS 患者发生 END 的独立危险因素。

（3）血栓界面比及饮酒史对合并 LVO 的 MIS 患者发生 END 有一定的预测价值。

（4）基于血栓界面比和饮酒史构建的列线图预测模型对合并 LVO 的 MIS 患者发生 END 的预测能力较强，且具有较高的特异度和中等灵敏度。

关键词：轻型缺血性卒中；血栓影像学特征；大血管闭塞；早期神经功能恶化。

Background and purpose: Minor ischemic stroke typically refers to a stroke with mild neurological deficits. Although the clinical symptoms are relatively mild, some patients may experience early neurological deterioration, which significantly impacts prognosis. This study aims to evaluate the clot imaging characteristics of MIS patients with concomitant large vessel occlusion using computed tomography angiography and explore the predictive value of these characteristics for early neurological deterioration.

Methods: The present study included 115 MIS patients with concurrent LVO who were hospitalized in the Neurology Department of the First Affiliated Hospital of Harbin Medical University between January 2023 and June 2024. Head CTA was used to assess clot imaging characteristics, including clot location, clot length, clot interface ratio, clot burden, and residual flow grade. Patients were categorized into two groups based on the occurrence of END: the END group and the non-END group. SPSS version 26.0 was used to analyze differences in demographic characteristics, clinical features, laboratory parameters, and imaging findings between the two groups. A multivariate regression model was applied to explore the independent risk factors for END in MIS patients with LVO. Based on these findings, a simple and reliable nomogram model was developed to predict END occurrence in MIS patients with LVO, and its predictive capability was evaluated.

Results: Baseline data revealed that, among MIS patients with concomitant LVO, clot length (P=0.008), clot interface ratio (P<0.001), and the proportion of patients with a history of alcohol consumption (P=0.003) were significantly higher in the END group compared to the non-END group, while the clot burden score (P=0.031) was significantly lower in the END group.

Multivariate logistic regression analysis showed that clot interface ratio (P=0.012, OR=2.641) and history of alcohol consumption (P=0.036, OR=3.066) were significant factors. A higher clot interface ratio and a history of alcohol consumption were identified as independent risk factors for END (P<0.05). Specifically, each 1-unit increase in the clot interface ratio was associated with a 2.641-fold increase in the risk of END (OR: 2.641, 95% CI: 1.242–5.615). Compared to patients without a history of alcohol consumption, those with such a history had a 3.066-fold higher risk of developing END (OR: 3.066, 95% CI: 1.077–8.730).

The ROC curve analysis showed that the AUC for the clot interface ratio in predicting the occurrence of END was 0.812 (95% CI: 0.725–0.898), with a maximum Youden index of 0.512, a sensitivity of 87.5%, and a specificity of 63.7%. In comparison, the AUC for history of alcohol consumption in predicting END was 0.568 (95% CI: 0.434–0.702), with a maximum Youden index of 0.135, a sensitivity of 33.3%, and a specificity of 80.2%.

The nomogram constructed based on the aforementioned factors demonstrated strong predictive capability for END occurrence in MIS patients with LVO. The AUC of the ROC curve for this nomogram prediction model was 0.812 (95% CI: 0.717~0.907, P<0.001), with a maximum Youden index of 0.546 (optimal cutoff value: 0.281). The corresponding sensitivity was 66.7%,

and specificity was 87.9%, indicating that the END prediction model exhibits good predictive performance.

Conclusions: In MIS patients with LVO, there were significant differences between the END and non-END groups in terms of the proportion of history of alcohol consumption, clot length, clot interface ratio, and clot burden.

A high clot interface ratio and a history of alcohol consumption were significantly associated with END occurrence in MIS patients with LVO and were identified as independent risk factors for END.

History of alcohol consumption and clot interface ratio have certain predictive value for the occurrence of END in MIS patients with LVO.

The nomogram prediction model constructed based on history of alcohol consumption and clot interface ratio demonstrated strong predictive capability for END occurrence in MIS patients with LVO, with high specificity and moderate sensitivity.

Key words: Minor ischemic stroke；Clot imaging characteristics,；Large vessel occlusion；Early neurological deterioration

大核心梗死取栓病例选择及预后评估

鄂亚军

研究背景:尽管颅内大血管闭塞取栓技术成功率超 80%，但部分 6h 时间窗内患者因侧枝代偿不良，导致大面积缺血区快速梗死，预后仍不理想。当前指南缺乏能在紧迫时间内有效识别此类高危患者、评估预后的术前手段。针对此难题，本研究应用双期头颈 CTA 对伴大面积缺血的前循环闭塞患者进行侧枝循环分级。该方法不仅可术前预判取栓预后及并发症风险，关键优势在于操作便捷，显著节省评估时间，避免延误治疗，为优化临床决策提供了高效新途径。

研究目的:探讨双期头颈部 CTA 在发病 6h 内且伴有大面积缺血灶的前循环大血管闭塞患者急诊取栓术前评估中的应用价值。

研究方法:回顾性研究既往（2020.01.01 到 2023.01.01）病例（研究单位对发病 6h 内急性缺血性卒中患者常规行头颈 CTA 动脉期及延迟期双期扫描）的影像学及临床资料。

病例入组标准： ①年龄≥18 岁；②术前 NIHSS＞6 分；③发病前 mRS≤1 分；④ICA 末端或 MCA-M1 段急性闭塞；⑤基线 CTA-SI ASPECTS ＜ 6；⑥取栓策略包括支架取栓、抽吸取栓或融合取栓技术；发病至股动脉穿刺时间小于 6h；影像检查至股动脉穿刺时间小于 60min；股动脉穿刺至血管再通时间小于 120min；术后前向血流 mTICI 达到 3。

侧枝循环评估

根据动脉期 CTA 源图像确定靶血管闭塞后缺血范围（充盈缺损区域），再结合延迟期侧枝循环血流对缺血区域充填程度进行分级（图 1）：0 级，表示缺乏侧支循环（0%填充闭塞区域）；1 级,代表不良侧支循环（＞0%和≤50%填充闭塞区域）；2 级,代表中度侧枝循环（＞50%和＜100%填充闭塞区域）；3 级，代表良好的侧支循环（100%填充闭塞区域）。

临床及影像学观察指标

术后 90d mRS≤3 被认为较好预后结局。主要安全性指标包括颅内出血（any ICH within 48h）、恶性脑水肿及术后 90d 全因死亡率（all-cause 90-day mortality）。

结果:本研究共纳入 69 例前循环颅内大血管闭塞患者。侧支循环状态分布如下：0 级（21.7%，n=15）、1 级（37.7%，n=26）、2 级（24.6%，n=17）和 3 级（15.9%，n=11）。除年龄（P=0.004）、性别（P=0.012）、高血压病史（P=0.020）、基线 NIHSS 评分（P=0.011）和闭塞部位（P=0.001）外，基线特征在 4 个侧支循环分级组中均匀分布。

术后 90d，0 级、1 级、2 级和 3 级组的较好预后率（mRS≤3）分别为 0%、8.33%、29.41%和 36.36%。较好结果的发生率随侧支循环等级的增加而增加。0 级、1 级、2 级和 3 级组术后 48h ICH 发生率分别为 73.33%、57.69%、29.41%和 18.18%（表 2），ICH 发生率随侧支循环分级的增加而下降。0 级、1 级、2 级和 3 级组 24h 恶性脑水肿的发生率分别为 100%、76.92%、35.29%和 0%。2 级和 3 级的恶性脑水肿发生率分别显著低于 0 级和 1 级（P<0.05/6=0.0083；）。0 级和 1 级之间以及 3 级和 4 级之间无显著差异（P>0.05/6=0.0083）。全因 90d 死亡率 0 级组为 53.33%，1 级组为 30.77%，2 级和 3 级组在 90d 无死亡病例发生。2 级和 3 级的全因 90d 死亡率分别显著低于 0 级（P<0.05/6=0.0083），其他组之间无统计学差异（P>0.05/6=0.0083）。

结论:头颈双期 CTA 能更全面显示前循环颅内大血管闭塞后的缺血范围和局部侧支状态。基于双期 CTA 的侧支分级为伴有大面积缺血灶的急性前循环大血管闭塞性卒中机械取栓术前评估提供了一种简单快速的方法，这对于发病 6h 时间窗内患者尤其重要。

FIGURES

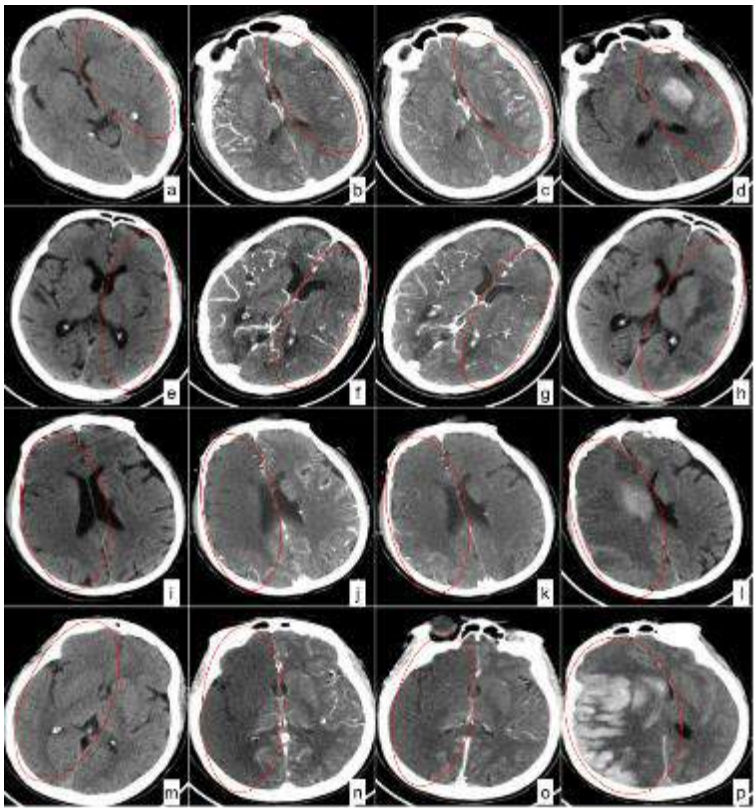


Figure 1. Collateral circulation grading for each category of the 4-point scale
(a–d) Grade 3 (100% filling of the occluded territory).
(e–h) Grade 2 (>50% and <100% filling of the occluded territory).
(i–l) Grade 1 (>0% and ≤50% filling of the occluded territory).
(m–p) Grade 0 (0% filling of the occluded territory).

颈动脉支架再狭窄超声评估研究进展

何逸清，李颖嘉

南方医科大附属南方医院

1. 文献研究概况

颈动脉支架置入术（Carotid Artery Stenting, CAS）是一种用于治疗颈动脉狭窄或闭塞性病变的有效方法。该技术通过放置支架来改善患者颅内动脉的血液供应，预防缺血性卒中的发生。术后血流的通畅性是评价 CAS 近、远期疗效的重要指标。然而，随着 CAS 技术的普及，支架内再狭窄（In-stent Restenosis, ISR）已成为 CAS 后的主要并发症之一，影响患者的远期疗效和生活质量[1、2]。ISR 的发生不仅增加了患者再次发生卒中的风险，还可能导致血管内再次治疗的需求增加。

近年来，多项研究表明，超声在评估 CAS 术后血流动力学变化及再狭窄发生情况方面具有重要价值。超声不仅可以检测术前和术后的血流动力学参数，还可以通过分析支架类型、斑块特征和其他危险因素来预测 ISR 的发生[1][3]。此外，超声影像组学特征也被证明能够提高对 ISR 的预测能力[4]。

文献中的关注点主要集中在以下几个方面：首先，通过超声检测术后不同时间点的血流动力学参数，评估支架术后血流通畅性；其次，分析不同类型的支架（开环式与闭环式）、斑块特征（如低回声、混合回声、纤维帽不完整等）以及患者的基础疾病（如高脂血症、糖尿病等）对 ISR 的影响；最后，探讨药物治疗（如阿托伐他汀钙）对 ISR 的预防作用[5]。

2. 国内研究现状

国内关于颈动脉支架置入术后 ISR 的研究取得了显著进展。华扬等[1]通过前瞻性研究，纳入了 485 例 CAS 患者，随访中位数时间为 24 个月，结果显示 ISR 的检出率为 8.2%。COX 回归分析显示，高脂血症（OR = 2.905, P = 0.002）和术后残余狭窄（OR = 3.689, P = 0.000）是 ISR 的独立危险因素，而开环式支架则是保护因素（OR = 0.428, P = 0.014）。这表明选择合适的支架类型对降低 ISR 至关重要。

另一项研究中[6]通过超声评价颈动脉斑块类型，发现以低回声为主的混合回声斑块、纤维帽不完整的斑块以及含有新生血管的斑块是 ISR 的独立危险因素（$P < 0.05$）。这些研究结果提示，术前对斑块进行全面评估有助于预防 ISR 的发生。有学者[3]探讨了超声在评估颈动脉内膜剥脱术（CEA）和 CAS 术后 ISR 的价值，发现超声能够有效区分轻度和重度狭窄，PSVICA/PSVCCA≥2 作为诊断标准，其敏感性和特异性分别为 80.0%和 98.1%。这一研究进一步验证了超声在 ISR 评估中的重要作用。有研究发现[5]则通过超声评估了阿托伐他汀钙对椎动脉支架置入后再狭窄的作用，结果显示服用阿托伐他汀钙可以显著降低术后 12 个月的再狭窄率（$P < 0.05$），表明药物干预在预防 ISR 方面具有潜在价值。戴正泽等[7]从危险因素的角度进行了深入研究，指出粒细胞-淋巴细胞比和平均血小板体积与 ISR 之间存在显著相关性。这些研究为进一步优化 CAS 术后的管理和治疗提供了理论依据。

3. 研究空白和不足

尽管国内关于 ISR 的研究取得了诸多成果，但仍存在一些研究空白和不足之处。首先，大部分研究为单中心研究，样本量有限，难以全面反映 ISR 的真实情况。未来需要开展多中

心、大样本的研究，以获得更具代表性的数据。其次，现有研究主要集中在术后短期（1-2年）内的 ISR，对于长期（超过 5 年）的 ISR 情况了解较少，有必要进行更长时间的随访观察。第三，虽然超声已被广泛应用于 ISR 的评估，但在某些复杂病例中，超声的准确性仍有待提高，如对于软质、不稳定的斑块，CDFI 的预测能力有限。因此，结合其他先进的影像学技术（如 CT、MRI）可能是未来的趋势。第四，尽管一些药物（如阿托伐他汀钙）显示出一定的预防效果，但其具体机制尚不清楚，需进一步深入研究。

4. 研究挑战和未来方向

在文献综述过程中，遇到了信息过载和观点冲突等问题。一方面，不同研究对 ISR 的定义和评估标准存在差异，导致结果难以直接比较；另一方面，某些研究结果相互矛盾，如开环式与闭环式支架对 ISR 的影响，部分研究认为两者差异无统计学意义，而另一些研究则指出开环式支架更有优势。面对这些问题，我们需要制定统一的标准和规范，以确保研究结果的可比性和可靠性。

未来研究的方向主要包括以下几个方面：一是继续探索 ISR 的发病机制，尤其是从分子生物学角度揭示 ISR 的具体过程；二是开发更加精确的影像学评估工具，提高 ISR 早期诊断的准确性；三是寻找更为有效的药物干预措施，降低 ISR 的发生率；四是加强对患者术后管理的研究，包括生活方式调整、饮食指导等方面，以全面提高患者的预后质量。

本研究通过对国内外相关文献的系统梳理和分析，为颈动脉支架置入术后 ISR 的超声评估提供了坚实的理论基础和实践指导。研究不仅总结了现有的研究成果，还指出了当前研究中存在的问题和未来的研究方向。希望通过本次探索，能够帮助医生更好地识别 ISR 的风险因素，选择合适的支架类型，制定个性化的治疗方案，从而提升患者的生活质量和长期预后。

颈动脉斑块超声造影不同增强模式与卒中预后的相关性研究

Correlation between carotid artery plaque contrast enhancement and stroke prognosis

罗婉贤

目的：通过前瞻性收集颈总动脉或颈内动脉狭窄≥50%的患者斑块二维超声特征及超声造影特征，探讨颈动脉斑块超声造影不同增强模式与斑块进展及卒中预后的关系。

方法：根据（NASCET）标准前瞻性收集南方医科大学南方医院神经内科颈总动脉或颈内动脉狭窄≥50%的患者 64 例，责任斑块厚度≥2.5㎜，斑块回声以低回声为主，排除标准为斑块钙化成分≥50%以及不适合做超声造影的患者，如对造影剂过敏、心脏右向左分流、心肺功能不全等。收集患者临床基本信息，记录斑块位置（CCA、颈动脉分叉、BULB、ICA）、斑块形态，测量斑块面积，分析记录斑块二维回声（1、2、3、4）（根据 Gray-Weale 视觉分类系统，斑块回声强度分级如下:均匀低回声(I 型)，主要低回声(II 型)，主要高回声(III 型)，均匀高回声(IV 型)或广泛钙化(V 型)。）；对目标斑块进行 CEUS 检查：（1）斑块新生血管不同灌注方向（2）起始增强程度（0 级、1 级、2 级）根据斑块内微泡增强的程度。6 个月及 1 年后随访患者支架内膜增生情况、血栓形成情况、支架再狭窄及其远期预后。将患者分为终末事件发生组及无终末事件发生组，对两组数据进行独立样本 t 检验、单因素及多因素分析。

结果：对两组患者临床基本资料分析得出吸烟、高血压、他汀类、抗板治疗在两组数据中的差异具有统计学意义（$p<0.05$），对两组患者斑块二维超声特征分析得出位于颈动脉球部斑块在两组数据中的差异具有统计学意义（$p<0.05$），对两组患者斑块超声造影特征分析得出 CEUS 2 级及斑块上肩部灌注在两组数据中的差异具有统计学意义（$p<0.05$）。

结论：斑块内的新生血管被认为是与斑块易损性相关的新兴生物学标志物，是斑块易损的重要触发因素。超声造影是检测斑块内新生血管的重要手段，本研究通过前瞻性收集临床病例，发现斑块超声造影中提示卒中预后的危险因素包括超声造影新生血管 2 级、造影剂灌注特征为斑块上肩部增强为主。结果提示造成颈动脉中-重度狭窄斑块不同区域新生血管分布存在一定的趋势，颈动脉斑块不同区域新生血管分布与疾病进展相关。

单纯动脉畸形 2 例报道并文献复习

朱卿

摘要：

目的：单纯动脉畸形的发病率相对低，病例报道少；探讨其影像学特征及合适的治疗策略。

方法：报道 2 例单纯动脉畸形病例，均采用保守观察，定期影像学随访；并回顾相关文献，探讨合适的治疗策略。

结果：2 例保守观察的患者均恢复良好，无症状复发及出血。复查 DSA 显示病灶形态稳定无进展。

结论：单纯动脉畸形多见于年轻女性，可累及任何脑血管；可合并局部动脉瘤和钙化。常采取保守观察，但需定期随访。

关键词：单纯动脉畸形；血管病变

CTA 在破裂后交通动脉瘤急诊锁孔手术前计划中的应用

杨德红，陈爱林，戴纯刚，陈延明，陈炳霖，朱卿（通讯作者）

苏州大学附属第二医院

摘要：

目的：探讨计算机断层扫描血管成像在破裂后交通动脉瘤急诊锁孔手术前计划中的应用价值。

方法：回顾性分析苏州大学附属第二医院神经外科连续收治的 78 例行急诊锁孔手术治疗的破裂后交通动脉患者的临床资料。所有患者在手术前均行计算机断层扫描血管成像来确诊责任动脉瘤，并据此制定手术计划，随后经翼点锁孔入路行显微夹闭术。手术后一周内行脑血管造影复查。出院后门诊随访，手术后 12 个月时复查计算机断层扫描血管成像或数字减影血管造影。

结果：78 例患者均表现为蛛网膜下腔出血，共检出 86 个动脉瘤，囊状动脉瘤 42 个（48.83%） 、梭形动脉瘤 24 个（27.91%）、不规则动脉瘤 20 个（23.26%）；瘤体直径 2~23mm，平均瘤体直径（5.0）；检出动脉粥样硬化 15 例；术中临时阻断 26 例。78 例患者均采用锁孔入路手术夹闭动脉瘤。螺旋 CTA 可以清楚地显示动脉瘤的瘤体、瘤颈的宽度、动脉瘤的指向和骨性结构之间的关系、载瘤动脉的情况、动脉粥样硬化以及术后瘤夹的数量及位置、动脉瘤闭塞情况、瘤颈残留情况、载瘤动脉与大血管的通畅情况等。

结论：CTA 可清楚显示动脉瘤的位置、数量、瘤顶的指向、以及与邻近解剖结构的关系；对指定动脉瘤手术的方案、术中临时阻断、预防术中动脉瘤破裂及有效地夹闭动脉瘤瘤颈有重要的指导价值。

关键词：螺旋 CTA；后交通动脉瘤；锁孔入路；临时阻断；诊断价值

基于定量数字剪影血管造影评估的血流动力学参数与急诊前循环取栓再通患者的出血转化和预后的相关性研究

薛松[1]，尤为[3]，司相坤[1]，王超[1]，热孜亚·阿布都许库尔[1]，杜文钰[1]，周歆[1]，郭亚楠[1]，袁梦瑶[1]，王梓宇[1]，曲瑒[1]，张鹏[1]，郭珍妮[1,2]（通讯作者），孙欣[1]（通讯作者）

1.吉林大学第一医院神经内科卒中中心

2.吉林大学第一医院神经内科神经科学研究中心

3.郑州大学第一附属医院介入科

摘要：

背景： 急诊取栓再通后再灌注状态对于患者病情的评估至关重要，仅仅依靠术后再通分级来评估往往是不够全面的。本研究旨在通过定量数字剪影脑血管造影（Quantitative Digital Substraction Angiography，QDSA）评估术后血流动力学，以此来分析术后流动力学状态和术后出血转化及预后的关系。

方法：本研究回顾性分析了前瞻性连续收集的2021年10月至2024年5月就诊于我院卒中中心并接受急诊脑血管取栓术的急性前循环缺血性卒中患者。通过QDSA获取栓再通后数字剪影脑血管造影（Quantitative Digital Substraction Angiography，DSA）序列造影剂的时间密度曲线（Time Density Curves，TDC），并以此评估血流动力学参数，包括达峰时间（Time to Peak,TTP），平均通过时间（Mean Transit Time, MTT)，曲线下面积（Area Under the Curve，AUC）以及最大峰值高度（Peak Height，PH）。分别选取了颈内动脉C2和C6以及大脑中动脉M1分叉前三个关键部位，进行了以上参数的评估。结局指标包括术后 24 小时出血转化，术后 7 天美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health stroke scale，NIHSS）评分和术后 90 天改良的 Rankin 评分（modified Rankin score，mRS）。采用二元和有序 logistic 回归以及线性回归分析 QDSA 参数和结局的关系，并进一步亚组分析 QDSA 参数和临床因素的交互作用，以及采用限制性立方样条（Restricted Cubic Spline，RCS）分析了QDSA参数和结局之间的非线性关系。

结果：共有 417 例患者纳入本研究分析，年龄 63（53-69）岁，男性 286 人占比 68.69%。在校正术前基线信息，手术相关信息及血液学指标后，AUC（AUC_C2,OR = 1.004,P = 0.007；AUC_C6,OR = 1.003,P = 0.027；AUC_M1,OR = 1.005,P = 0.012）和 MTT（MTT_C2,OR = 1.600,P = 0.022；MTT_C6,OR = 1.660,P = 0.038，MTT_M1,OR = 1.494,P = 0.042）与出血转化独立相关；而 TTP 和 MTT 与 7 天 NIHSS（TTP_C2,未标化β = 1.072，P = 0.008；TTP_C6,未标化β = 1.048，P = 0.034；TTP_M1,未标化β = 1.045，P = 0.009；MTT_C2,未标化β = 0.825，P = 0.034；MTT_C6,未标化β = 1.387，P = 0.048；MTT_M1,未标化β = 1.045，P = 0.009）、90 天不良预后（TTP_C2,OR = 2.184，P < 0.001；TTP_C6,OR = 2.413，P = 0.001；TTP_M1,OR = 2.451，P < 0.001；MTT_C2,OR = 1.727，P = 0.006；MTT_C6,OR = 1.595，P = 0.040；MTT_M1,OR = 1.683，P = 0.013）以及 90 天 mRS 分布（TTP_C2,Common OR = 1.594，P = 0.002；TTP_C6, Common OR =

1.487，P = 0.026；TTP_M1，Common OR = 1.559，P = 0.002；MTT_C2，Common OR = 1.394，P = 0.018；MTT_C6，Common OR = 1.354，P = 0.036；MTT_M1，Common OR = 1.350，P = 0.043）独立相关。在 90 天不良预后的亚组分析中发现 TTP 和 MTT 参数与发病到穿刺时间（onset to puncture time，OPT）（TTP_C6，交互 P = 0.028；MTT_C6,交互 P = 0.016）以及闭塞部位（TTP_C2，交互 P = 0.005；TTP_C6，交互 P = 0.001；TTP_M1，交互 P = 0.002；MTT_C2,交互 $P < 0.001$；MTT_C6,交互 $P < 0.001$；MTT_M1,交互 $P < 0.001$）之间存在一定的交互作用。RCS 非线性分析并没有发现 QDSA 参数和任何结局之间存在非线性关系。

结论：

1.QDSA 参数与急诊脑血管取栓中再通的患者术后 24 小时出血转化独立、术后 7 天 NIHSS 以及 90 天功能预后独立相关。

2.QDSA 参数与 90 天功能预后的相关性和 OPT 以及闭塞部位存在一定的交互作用。

颈内动脉壁面剪切力改变预测症状性大脑中动脉狭窄患者卒中复发的前瞻性研究

刘颖[1]，孙爱琦[2]，张颖影[1]，张宇浩[1]，刘旭[1]，王鹤[2]，丁晶[1]
1.复旦大学附属中山医院
2.复旦大学类脑智能科学与技术研究院

目的：颈内动脉（ICA）血流动力学改变是否与症状性大脑中动脉（MCA）狭窄患者的卒中复发相关尚不明确。本研究拟分析症状性 MCA 狭窄患者一年内卒中复发的影响因素，探索 ICA 血流动力学改变与卒中复发的相关性，构建症状性 MCA 狭窄患者的卒中复发预测模型。
方法：建立前瞻性单侧 MCA 狭窄患者队列，所有患者进行基线临床、影像信息收集及 4D flow MRI 扫描，随访一年观察患者有无卒中复发。一年内首次出现临床或影像证实的责任 MCA 供血区缺血性卒中(IS) 定义为卒中复发，反之则无卒中复发。分析一年内 ICA 血流动力学参数变化。比较两组患者基线临床影像特征及 ICA 血流动力学参数之间的差异。通过二元逻辑回归模型，建立包含血流动力学参数的卒中复发预测模型。
结果：108 例患者完成一年内终点事件随访，所有患者均接受标准药物治疗，其中 50 例无症状 MCA 狭窄患者均无卒中发生，58 例症状性 MCA 狭窄患者中有 5 例 (8.6%) 出现卒中复发。二元 Logistic 回归分析发现患侧 ICA 基线较高的 WSS_{max} 显著降低卒中复发风险 (OR 0.002, 95%CI 0.00-0.88, p = 0.045)。将患侧 ICA 基线 WSS_{max}、低血流量及平均动脉压纳入预测模型，显示该模型对卒中复发预测的灵敏度 1，特异度 0.74，受试者工作特征曲线的曲线下面积 (Area under the curve, AUC) 为 0.86，显著高于仅纳入传统危险因素的模型：性别+年龄+平均动脉压+狭窄位于远端（灵敏度 0.60, 特异度 0.34, AUC 0.63）。患侧 ICA 血流动力学特征联合传统危险因素的模型预测准确性最高（灵敏度 1，特异度 0.76，AUC 0.87）。
结论：症状性 MCA 狭窄患者一年内卒中复发率为 8.6%，患侧 ICA 较低的基线 WSS_{max} 与卒中复发显著相关。在卒中复发预测方面，传统危险因素联合患侧 ICAWSS_{max}、低血流量的卒中预测模型显著增加一年内卒中复发预测准确性。提示患侧 ICA 血流动力学在症状性 MCA 狭窄患者危险分层方面的辅助价值。

Cerebral Venous Outflow Insufficiency: A Study on Symptoms and Venous Stenosis Classification

李慧，周陈，吉训明

Abstract

Background and Purpose: Although venous congestion in the peripheral vasculature is well-documented and widely accepted, cerebral venous outflow insufficiency (CVOI), also known as cerebral venous congestion, remains inadequately understood. The characteristics, imaging features, and diagnosis of cerebral venous stasis, including internal jugular vein stasis, continue to be subjects of debate. Here, we aimed to propose a comprehensive classification to guide clinical management.

Methods: Patients undergoing head and neck computed tomography (CT) scans with CVOI-associated imaging features from June 2023 to January 2025 were enrolled in this cross-sectional study.

Results: A total of 245 eligible patients were included in the final analysis. Cerebral venous congestion symptoms in patients with CVOI predominantly included dizziness (55.5%), headache (42.4%), visual impairment (15.9%), tinnitus (64.1%), tinnitus cerebri (86.9%), subjective hearing loss (33.5%), emotion abnormality (35.1%), memory loss (26.5%), sleep disorder (51.8%), neck discomfort (68.2%). Among these, tinnitus cerebri was the most common cerebral venous congestion symptom. In this study, we applied the traditional classification to the study of CVOI and classified CVOI into balanced, dominant, and dysplastic types on imaging. The narrowing rate in bilateral jugular foramen calibre of balanced, dominant and dysplastic types were 0 - 0.20, 0.20 - 0.40, and ≥ 0.40, respectively. Furthermore, there was no significant difference in the narrowing rate between left and right types and between males and females ($P > 0.05$). Therefore, the three traditional classifications corresponded to the narrowing rates of the bilateral jugular foramen calibres, which can be used as reference diagnostic criteria. We further subdivided CVOI into type CV (cerebral venous sinus) (CV1 - CV5), type JV (internal jugular vein) (JV1 - JV5), and type CJV (cerebral and jugular vein) (CJV1 - CJV5) based on the traditional classification, taking into account the location of the cerebrocervical vein stenosis. The prevalence of type CJV was the highest among the three types (56.73%), followed by type JV (31.43%), and type CV was the lowest (11.84%). Cerebrocervical vein dysplasia with/without ipsilateral or contralateral stenosis was also associated with CVOI symptoms in this study. The type of dysplasia was only present in type CV and CJV, and tandem dysplasia of the cerebrocervical vein was the predominant type of dysplasia in CVOI (n = 38, 90.5%). In addition, there was no significant gender difference in CVOI patients overall. In addition, there was no significant gender difference in CVOI patients overall. However, type CV was more common in female patients (72.4%) and type J was more common in male patients (55.8%).

Conclusion: CVOI predominantly consists of ten cerebral venous congestion symptoms. And the

three traditional classifications correlated with the narrowing rate of the bilateral jugular foramen caliber, which can be used as reference diagnostic criteria. Based on the traditional classification according to imaging features, this study classified CVOI into three types, including type CV, type JV, and type CJV, which better reflect the imaging features and pathological types of patients to guide clinical management.

Key words：Cerebral venous outflow insufficiency；cerebral venous congestion symptoms；cerebral venous sinus stenosis； internal jugular venous stenosis； neuroimaging features

无症状大脑中动脉狭窄/闭塞患者的神经连接网络改变

邹胤曦，程安琪，侯波，范晓媛，冯逢，李明利，刘霖雯，刘彩燕，徐蔚海

中国医学科学院北京协和医院

背景：脑低灌注与认知能力下降和轻度认知障碍的进展有关，大动脉狭窄是否及如何影响认知及脑网络尚无定论。无症状的大脑中动脉狭窄闭塞性疾病（MCAs/o）是研究颅内大动脉狭窄的理想模型。本研究旨在探讨大动脉狭窄对局部神经连接网络的影响。

方法：纳入 49 名右利手无症状大脑中动脉闭塞/狭窄患者（其中 LMCAs/o 24 例，RMCAs/o 25 例，24 名男性，平均年龄 53±11 岁）与 35 名年龄和文化程度匹配的正常对照组（10 名男性，平均年龄 52±10 岁），受试者接受了详细的神经心理评估（包括记忆、执行、注意、精细运动等多个认知域）和多模态磁共振成像（MRI），包括 3D T1 结构 MRI 和静息态功能 MRI 等。在对多模态 MRI 数据进行预处理后提取基于感兴趣区（ROI）的功能网络连接指标进行组间比较。

结果：与正常对照相比，MCAs/o 患者在凹槽钉板测验等部分认知域中表现较差，余认知量表无显著下降。基于 ROI 的静息态功能连接分析发现 MCAs/o 组表现出广泛的功能连接度下降，以长程连接为主。基于图论的网络分析显示，相较于正常对照，MCAs/o 组的狭窄半球表现出显著变化的节点度、度中心性及聚类系数（$p<0.05$）。进一步网络拓扑特性分析显示，MCAs/o 组的狭窄半球长程神经连接环路（3-团、4-团）较对照组减少。

结论：单侧 MCAs/o 是一种理想的颅内大动脉狭窄模型，可导致部分认知域损害和长程功能连接减弱。

脑小血管病相关认知和步态障碍与多模态磁共振成像关系的临床研究

刘玉双，张忠玲

背景及目的：脑小血管病（CSVD）是老年人认知功能下降和步态异常的主要原因，导致日常活动能力下降、跌倒增加、住院率和残疾致死率升高；随着影像人工智能分析软件技术的飞速发展，多模态磁共振成像技术已经成为诊断和评估 CSVD 的重要手段，亦是该研究领域的前沿热点；本文聚焦于 CSVD 相关的认知功能与步态障碍，同时结合新兴的多模态磁共振成像技术（ASL、QSM、ALPS 等）探究脑小血管病各脑区微结构影像学变化特征与认知功能衰退及步态障碍的关系，为早期筛查高危人群、评估认知功能障碍患者的预后、开发积极的干预策略提供科学依据。

方法：本横断面研究纳入 95 例小动脉硬化型 CSVD 患者，23 例健康人群。第一部分 95 例 CSVD 患者共分 2 组，认知功能下降组 61 例，认知功能正常组 34 例。采用 MMSE 及 MoCA 量表评估认知功能；步态评估包括计时起立-行走测试（TUGT）、Berg 平衡量表（BBS）、Tinetti 步态与平衡测试和简易机体功能评估（SPPB）；影像指标包括磁共振 CSVD 总负荷和 Fazekas 评分。第二部分选取其中 20 例皮层下血管性轻度认知障碍（svMCI）患者作为研究对象，23 例健康人群（HC）作为对照组，采用基于体素的形态测定法（VBM）、基于感兴趣区（ROI）定量敏感性成像（QSM）技术分析和灰质结构和铁含量变化。第三部分将 95 例 CSVD 患者按认知功能程度分为轻度认知障碍（MCI）组 31 例、血管性痴呆（VaD）组 30 例、正常对照（NC）组 34 例；步态方面按 TUGT 分为步态障碍（GD）组 51 例和非常轻微步态异常（VMGD）组 24 例、非步态障碍（NGD）组 20 例。分析脑血流（CBF）、QSM 值、类淋巴指数（ALPS）与脑小血管病认知功能和步态障碍的相关性。

结果：认知功能下降组与认知正常组相比，在 TUGT、BBS 和 SPPB 测试中具有显著差异（P<0.01），SPPB 坐转站评分与认知功能下降显著相关(P <0.05)；认知功能下降组的 CSVD 总负荷和 Fazekas 量表得分显著高于认知功能正常组（P<0.01）；深部微出血和基底节血管周围间隙扩大在认知功能下降组中更为显著（P<0.05）。VBM 分析发现 svMCI 组左侧扣带回灰质萎缩较 HC 组差异显著（P<0.01）；基于体素的 QSM 分析结果显示，与 HC 组相比，svMCI 组右侧额中回、左侧旁中央小叶的磁敏感性明显增加，而右侧中央后回的磁敏感性显著降低，具有统计学意义；基于 ROI 的 QSM 分析显示，svMCI 组左尾状核和右侧小脑的磁敏感性增加；左侧扣带回灰质体积与 MoCA 分数呈正相关（r = 0.538，P < 0.001），右侧额叶中回磁敏感性与 MoCA 分数呈负相关（r = -0.418，P < 0.01）。与 NC、MCI 组相比，VaD 组右侧颞枕叶 CBF 值降低（P<0.05）、且右侧尾状核的 QSM 值最高（P<0.001），并与 MoCA 分数相关性最强；VaD 与 NC 组比较，双侧脑区和全脑平均沿血管周围间隙的弥散张量成像指数（ALPS）差异显著（P<0.001），左侧脑区 ALPS 与 MoCA 分数呈正相关；步态障碍组与步态正常组、非常轻微步态异常组相比较，右侧壳核、右侧苍白球的 QSM 差异显著（P<0.01），左侧脑区 ALPS 及全脑平均 ALPS 均显著降低（P<0.05）；VaD 组伴步态障碍者的右侧上部中央后回、左侧旁中央小叶、右侧颞下回 CBF 值均显著降低，差异有统计学意义（P<0.05），右侧苍白球的 QSM 值显著升高，差异有统计学意义

（P<0.05）。。

结论：SPPB 坐转站评分可作为 CSVD 认知功能衰退的早期临床预测指标。svMCI 患者左侧扣带回灰质萎缩与额叶铁沉积增加对认知功能障碍具有协同作用，为认知功能障碍的病理机制提供了新证据。右侧颞枕叶的脑血流量下降与 CSVD 认知功能下降相关，对早期认知功能衰退具有预测价值，可用于识别认知功能障碍高风险人群。右侧尾状核铁沉积增多有可能做为早期痴呆预测的影像标志物，具有临床转化潜力。认知功能下降与左侧脑区及全脑的类淋巴清除功能下降相关性较大，明确了 ALPS 指数与认知功能的正相关性，拓展了类淋巴系统在 CSVD 中的作用机制。右侧苍白球铁沉积增加可能是早期预测 CSVD 认知功能伴步态双重障碍的影像学标志物。

关键词：脑小血管病；认知障碍；步态评估；磁共振成像

AI 驱动诊断易损颅内动脉粥样硬化斑块：大型语言模型与视觉 Transformer 的协同应用

王杰[1]，李子昂[1]，高宇[2]，韩琳[1]，赵红领[3]，崔红凯[1]（通讯作者）

1.新乡医学院第一附属医院

2.河南中医药大学第一附属医院

3.新乡市中心医院

目的：近年来，高分辨率血管壁磁共振成像（HR-VWI）因其无创、高分辨率和良好的组织对比度，成为评估颅内动脉斑块的重要方法，但其解读依赖经验丰富的医师。本研究旨在评估大型语言模型（Large Language Model，LLM）和深度学习模型在诊断 HR-VWI 高危颅内动脉斑块方面的有效性，并探讨深度学习联合 LLM 在辅助医生诊断的临床价值。

方法：回顾性收集 2018 年 06 月至 2024 年 06 月在多中心就诊的颅内动脉粥样硬化患者，并将每位患者 HR-VWI 中所有斑块进行提取，共纳入 1806 个斑块。基于三种公开可用的 LLMs（ChatGPT 4o，文心一言和 Kimi）提取放射科医生书写的诊断描述并输出相应的诊断意见；通过链式思维推理的方法对 LLMs 进行了一定程度的预训练并补充相关 HR-VWI 的知识背景，同时考虑到不同语种对于 LLMs 的影响，再次使用英文输入到 ChatGPT 4o 模型。同时构建了 2 种基于深度学习的高危斑块分类器，其主干网络分别为 Resnet 50 与 Vision Transformer（VIT）；我们将每个斑块的 T1 图像和 T1 增强图像裁剪为最小外接立方体分别输入两种网络中，最终输出每个斑块是否为高危斑块。最后，我们随机选取 150 个斑块，由 4 位低年资医生在 AI 辅助/非辅助条件下进行判读，并通过评价表对比其与高年资医生的一致性。本研究采用准确率、灵敏度、特异度和 AUC 等指标评估 LLMs 和深度学习模型的性能以及对诊断能力和时间效率的提升作用。

结果：本研究共纳入 726 名患者（平均年龄 58.0±7.0 岁；男性 492 例）的 1806 个斑块，其中训练组共 998 个斑块，验证组共 396 个斑块，测试组共 412 个斑块。在 LLMs 中，ChatGPT 4.0 展现出略优于文心一言的诊断性能（AUC：0.874，95% CI：0.846-0.895 vs 0.828，95% CI：0.803-0.860），同时保持了出色的语言稳定性。在深度学习模型中，ViT 的表现优于 ResNet50（AUC：0.913，95% CI：0.884-0.931）vs AUC：0.845，95%CI：0.813-0.875）。在 ChatGPT 4.0 和 ViT 模型的辅助下，低年资医师诊断能力得到显著提升，Delong 检验证实这种改善具有统计学意义（P < 0.05），诊断每个斑块所需的中位时间从 301 秒 （IQR:221-391）缩短为 174 秒（IQR:141-221）（P＜0.001），同时在高年资医师也观察到类似结果。

结论：将 LLMs 与深度学习技术相结合，可提升低年资医生对高危斑块的诊断能力，在提高诊疗准确性与效率的同时，有望缓解医疗系统压力并优化资源配置失衡问题。

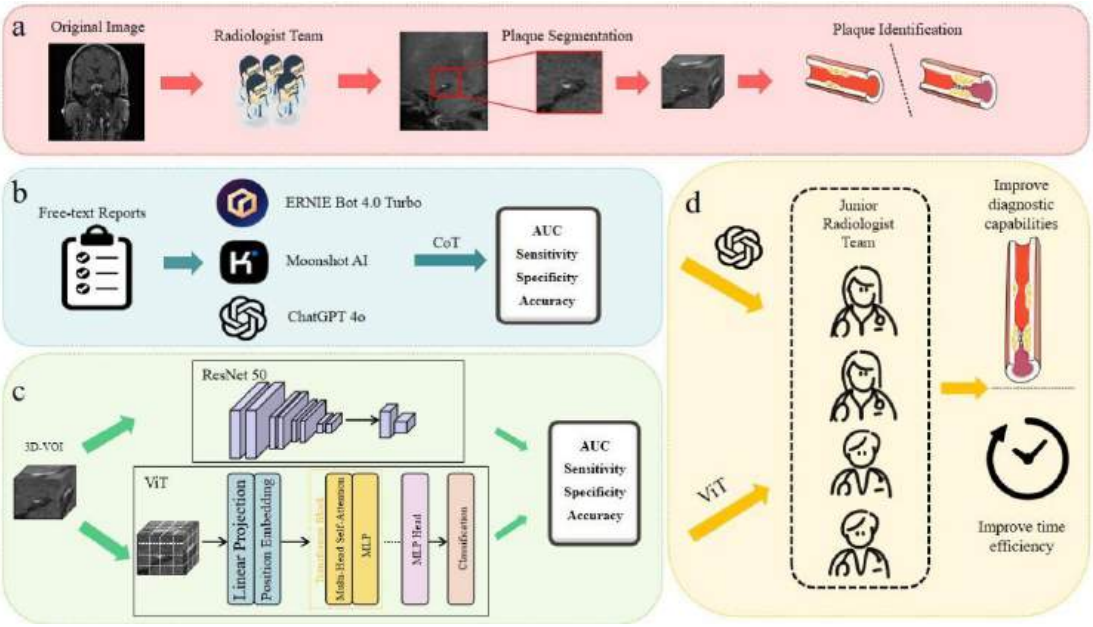


图 1 研究流程图

4. 由经验丰富的放射科医师团队对每例颅内动脉粥样硬化斑块进行分割、分析并做出最终诊断。

5. 采用三种不同的预训练大语言模型对自由文本格式报告进行评估，并比较各模型的性能表现。

6. 将各斑块的最小外接立方体分别输入由 ResNet50 和 Vision Transformer（ViT）构成的深度学习模型，以评估不同模型的效能。

7. 选取表现最优的 ChatGPT-4o 模型与 ViT 模型辅助低年资医师完成报告评估。

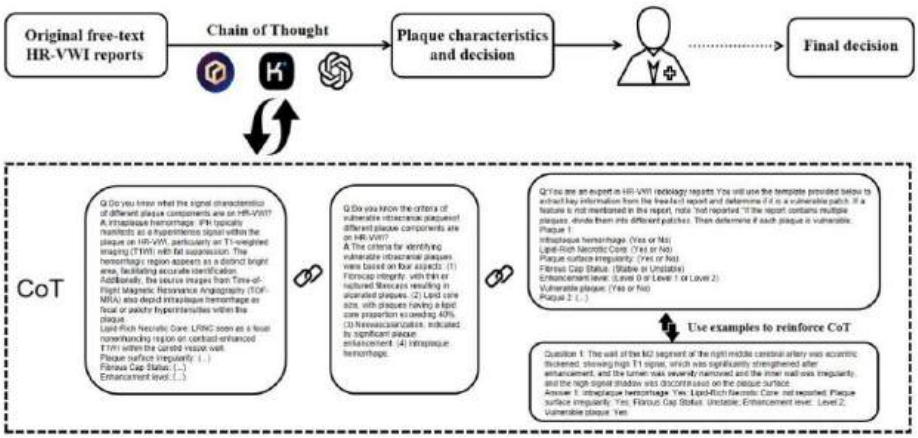


图 2 使用链式思维训练大语言模型的过程

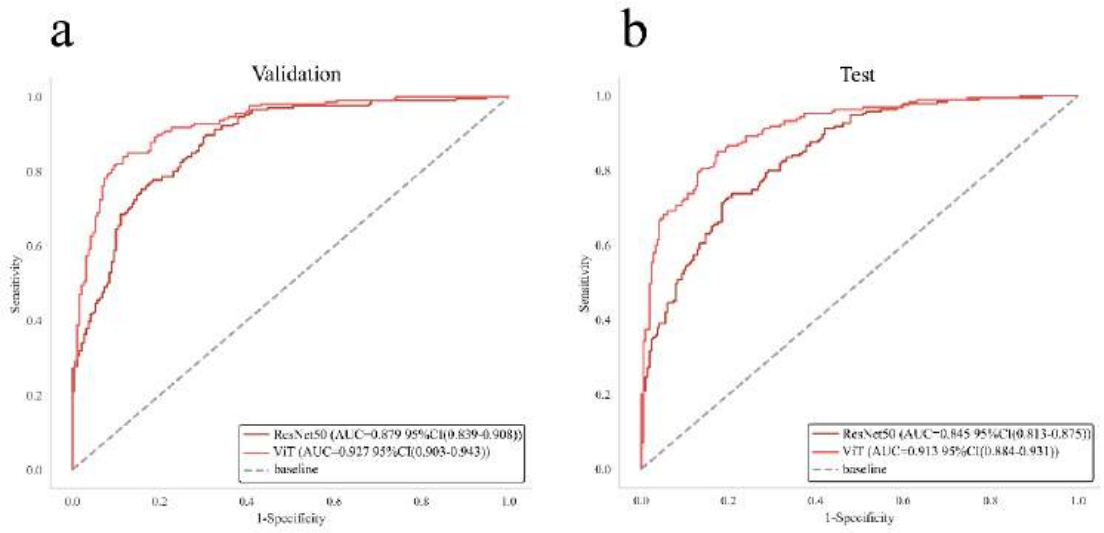


图 3 ResNet50 模型与 ViT 模型在验证集(a)和测试集(b)中的 ROC 曲线对比

Physicians	AUC(95%CI)	Sensitivity(%)	Specificity(%)	Accuracy(%)
Jounior1	0.61(0.59-0.64)	58(471/808)	64(520/808)	61(495/808)
Jounior2	0.66(0.627-0.69)	63(510/808)	68(548/808)	66(533/808)
Jounior3	0.57(0.54-0.61)	51(415/808)	63(507/808)	57(459/808)
Jounior4	0.64(0.62-0.68)	61(494/808)	67(544/808)	64(519/808)
Jounior1 with VIT	0.86(0.84-0.88)	85(685/808)	88(709/808)	86(698/808)
Jounior2 with VIT	0.83(0.80-0.85)	81(654/808)	85(687/808)	83(669/808)
Jounior3 with VIT	0.87(0.84-0.89)	85(689/808)	89(718/808)	87(701/808)
Jounior4 with VIT	0.86(0.83-0.87)	85(685/808)	86(696/808)	85(689/808)
Jounior1 with GPT	0.80(0.78-0.83)	80(643/808)	81(655/808)	80(649/808)
Jounior2 with GPT	0.83(0.80-0.85)	81(654/808)	85(687/808)	83(669/808)
Jounior3 with GPT	0.80(0.76-0.83)	77(625/808)	83(671/808)	80(646/808)

Jounior4 with GPT	0.83(0.80-0.85)	81(654/808)	85(687/808)	83(672/808)
Jounior1 with VIT and GPT	0.95(0.93-0.96)	94(760/808)	95(770/808)	95(765/808)
Jounior2 with VIT and GPT	0.95(0.93-0.96)	94(758/808)	96(772/808)	95(765/808)
Jounior3 with VIT and GPT	0.92(0.91-0.94)	91(735/808)	93(752/808)	92(744/808)
Jounior4 with VIT and GPT	0.95(0.94-0.97)	95(766/808)	96(772/808)	95(769/808)

表 1 低年资医师在深度学习模型和 Chat GPT 辅助下的诊断效能对比

小动脉硬化型脑小血管病共病特发性正常压力性脑积水患者的肠道微生态特征及与脑小血管病影像学标志物的相关性研究

陈家鑫，李灏

摘要：

目的：本研究探讨小动脉硬化型脑小血管病共病特发性正常压力性脑积水（arteriosclerotic cerebral small vessel disease with idiopathic normal pressure hydrocephalus，aCSVD-iNPH）患者肠道微生态的群落特征，并分析肠道菌群相对丰度和脑小血管病影像学标志物的相关性，建立基于差异菌群识别 aCSVD-iNPH 患者的判别模型。

方法：本研究共纳入 95 名受试者(45 例 aCSVD、20 例 aCSVD-iNPH 和 30 例健康对照)。收集新鲜粪便样本，提取其中肠道菌群的总 DNA，并借助 16S rDNA Miseq 测序技术分析受试者肠道细菌的群落组成。进一步通过 Spearman 相关分析，探讨微生物群落的相对丰度与影像学指标之间的相关性。

结果：肠道菌群多样性分析显示三组间肠道菌群α多样性指数无统计学差异，β多样性指数存在显著性差异。研究发现与 aCSVD 组
相比，aCSVD-iNPH 组中的无害芽孢梭菌属、迪茨氏菌属、毛螺菌属、
土壤杆菌属、罗姆布茨菌属、糖酵母菌、单胞菌属、嗜热菌属、TM7x
属的相对丰度显著升高（*P* 均＜0.05），其中单胞菌属的相对丰度与基底节（*r*=-0.292，*P*=0.019）以及深部（*r*=-0.296，*P*=0.018）的微出血（cerebral microbleeds，CMBs）数量呈负相关，嗜热菌属的相对丰度与深髓静脉征（Deep medullary veins，DMVs）评分（*r*=0.271，
P=0.031）呈正相关。基于差异菌群的判别模型能有效区分 aCSVD-iNPH 与 aCSVD（嗜热菌属，AUC=0.716，95%置信区间（CIconfidence interval，CI）0.569-0.864，*P*=0.006；糖酵母菌，AUC=0.688，95%CI 0.535-0.842，*P*=0.017；迪茨氏菌属，AUC=0.666，95%CI 0.512-0.821，*P*=0.034）。

结论：aCSVD-iNPH 组的肠道菌群结构与 aCSVD 组和健康对照组相比具有显著差异。无害芽孢梭菌属、迪茨氏菌属、毛螺菌属、土壤杆菌属、罗姆布茨菌属、糖酵母菌、单胞菌属、嗜热菌属、TM7x 九种菌属在 aCSVD-iNPH 患者的粪便样本中丰度显著升高，且单胞菌属属与基底节 CMBs 及深部 CMBs 呈负相关，嗜热菌属则与 DMVs 评分呈正相关。差异菌群的判别模型可协助区分 aCSVD-iNPH 和 aCSVD。

关键词：小动脉硬化型脑小血管病；特发性正常压力性脑积水；肠道微生态；影像学标志物

白细胞介素-22 水平与小动脉硬化型脑小血管病患者脑微出血严重程度关联性研究

蔡家欣，李灏

摘要：

目的：研究表明白细胞介素-22（IL-22）可能通过降低内皮细胞 occludin 蛋白表达水平破坏血脑屏障紧密连接结构的完整性，而脑微出血（CMBs）的发生与血脑屏障破坏相关。本研究旨在探讨小动脉硬化型脑小血管病（aCSVD）患者血清 IL-22 水平与 CMBs 的关联性。

方法：本研究共纳入 65 例 aCSVD 患者及 35 例老年对照者。收集人口学特征、血管危险因素、实验室检查结果及神经影像学资料。采用多因素 logistic 回归分析法探讨 aCSVD 患者脑微出血（CMBs）严重程度与 IL-22 水平的关系。

结果：本研究队列包括 aCSVD 患者（中位年龄 69.5 岁；男性占 52.3%，n=34）及老年对照组（中位年龄 70 岁；男性占 54.3%，n=19）。以血清 IL-22 中位临界值 57.52 pg/mL 进行分层，并以不同神经解剖区域的 CMBs 数量的中位数进行亚分组：全脑（16 个）、脑叶（7 个）、深部（4 个）及幕下区（2 个）。单因素分析显示：IL-22 较高水平的患者罹患 aCSVD 风险更高（P<0.001），且全脑 CMBs（P=0.031）与幕下区 CMBs（P=0.039）更严重。校正混杂因素后，多变量分析证实 IL-22 水平与 aCSVD（OR=1.05，95%CI 1.00–1.09，P=0.038）、全脑 CMBs（OR=3.15，95%CI 1.10–8.99，P=0.030）及幕下区 CMBs（OR=2.90，95%CI 1.05–7.97，P=0.040）仍具显著统计学关联。

结论：IL-22 是 aCSVD 患者发生严重脑微出血（CMBs）的独立危险因素，提示需进一步研究以阐明其病理机制及临床意义。

脑淀粉样血管病的肠道菌群特征分析

冯凯燕，李灏

摘要：

目的：探讨脑淀粉样血管病（CAA）患者肠道菌群的结构特征及其与疾病进展的关联性，揭示菌群失衡在脑血管病变及认知功能障碍中的潜在作用。

方法：纳入 21 例 CAA 患者与 21 例健康对照者，采集粪便样本并通过 16S rDNA 测序解析肠道菌群组成；采用 Spearman 相关分析评估菌群相对丰度与炎症指标（中性粒细胞-淋巴细胞比值 NLR、淋巴细胞-单核细胞比值 LMR）、脑小血管病影像标志物（腔隙灶、白质高信号、微出血、血管周围间隙、Burden 评分）及简易精神状态检查量表（MMSE）评分的关联。

结果： CAA 组与对照组肠道菌群 Alpha 多样性无显著差异（Shannon 指数 p=0.499），但 Beta 多样性显著分离（PCoA 分析，PERMANOVA P=0.001）。属水平分析显示，CAA 组促炎菌属（埃希氏菌-志贺氏菌属、乳杆菌属、副拟杆菌属、链球菌属、克雷伯氏菌属）及考拉杆菌属相对丰度显著升高（$P<0.001$-$P=0.003$），其中埃希氏菌-志贺氏菌属（AUC=0.998）和链球菌属（AUC=0.915）具有优异诊断效能；而产短链脂肪酸菌属（丁酸球菌属、毛螺菌属、梭菌纲 UCG-014）及多尔氏菌属丰度显著降低（$P<0.001$-$P=0.004$）。相关性分析表明，促炎菌属及考拉杆菌属与 NLR、影像标志物呈正相关，与 LMR 及 MMSE 评分负相关；产短链脂肪酸菌属则与影像标志物负相关，与 MMSE 评分正相关。

结论：CAA 患者肠道菌群呈现促炎菌属富集与产短链脂肪酸菌属耗竭的失衡模式，可能通过激活全身炎症反应及代谢紊乱加剧脑小血管病变和认知功能衰退，提示菌群调控或为潜在干预靶点。

皮质下缺血性抑郁的视空间功能损害：脑小血管病白质微结构视角

周霞[1]，朱文昊[1†]，陈亚莉[1]，龚秋菊[1]，曹成婷[1,2]，冯何[1]，汪开贵[1]，田博[1]，黄超娟[1]，李雪颖[3]，张美慧[4]，朱小群[1]，孙中武[1]（通讯作者）

1.安徽医科大学第一附属医院

2.六安市中医院

3.安徽医科大学第一附属医院

4.安徽医科大学

摘要：

目的:脑小血管病（CSVD）常合并抑郁，而视空间损害是 CSVD 常见的认知损害，既往研究不够深入。本研究旨在探索 CSVD 中皮质下缺血性抑郁（SID）和视空间损害的联系，并使用基于白质骨架的统计分析方法（TBSS）探究其中白质微结构损害的潜在机制。

方法:本研究共纳入 155 名被试，包括 81 名 CSVD 不伴抑郁患者（CSVD-ND），30 名 SID 患者以及 44 名对照。认知评估包括蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、画钟测验（CDT）、视觉再生-即刻回忆（VR-IR）、连线测验 A/B（TMT-A/B）。白质微结构通过弥散张量成像（DTI）TBSS 方法测量。并在老年抑郁量表（GDS）、认知、白质微结构改变之间进行相关分析和中介分析。

结果:与 CSVD-ND 组相比，SID 组 认知下降更明显,尤其是视空间功能。SID 患者相比对照组存在广泛白质纤维束分数各向异性（FA）降低，尤其在胼胝体体部（BCC）、内囊前肢、放射冠、丘脑后辐射、外囊和上纵束（SLF）。与 CSVD-ND 组相比，SID 患者在胼胝体膝部存在显著 FA 值降低。GDS 分数与 CDT、VR-IR 和 MoCA 呈负相关，与 TMT-A/B 耗时呈正相关。中介分析提示左侧上放射冠、左侧 SLF 和 BCC 的 FA 值下降完全中介了抑郁和视空间损害的联系，并部分中介了抑郁和整体认知、注意功能的联系。

结论:SID 表现出显著的视空间功能损害。额颞叶白质纤维束损害中介了 CSVD 中抑郁和认知损害的联系。这些发现强调治疗抑郁，减轻 CSVD 患者认知损害的潜在重要性。

多模态影像学评分诊断颈动脉易损斑块的临床研究
Clinical Study on Multimodal Imaging Scoring for Diagnosing Carotid Vulnerable Plaques

凌润姿、肖婕、郑咏琪、鄢磊

福建医科大学附属第一医院超声医学科

目的：动脉粥样硬化斑块是常见的动脉内膜慢性炎症病变，准确识别易损斑块对卒中风险分层及干预策略制定至关重要。本研究课题组前期研究发现基于传统超声的易损斑块超声评分系统（PV－USS）评估斑块的易损性具有一定的价值。斑块 RADS 评分在 2023 年《超声评价颈动脉易损斑块中国专家共识》中首次被提出作为整合多模态影像的标准化工具；然而，其诊断效能目前仍缺乏大规模临床验证。本研究旨在比较三种影像学评分方法——PV－USS 评分、超声 RADS 评分（RADS－US）及联合高分辨率磁共振成像（MRI）的 RADS 评分（RADS－MRI）诊断易损斑块的价值，为临床选择最优评估工具提供依据。

方法：本研究回顾性纳入 225 例行颈动脉内膜剥脱术（CEA）的颈动脉斑块患者，所有患者术前均接受详细的颈动脉高分辨率 MRI 和血管超声检查。根据术前影像学资料进行 PV－USS 评分、超声 RADS－US 评分及 RADS－MRI 评分，以 CEA 术后病理结果作为金标准判定斑块的易损性。绘制受试者工作特征（ROC）曲线，计算曲线下面积（AUC）及其 95%置信区间（95% CI），采用 Youden 指数确定最佳截断值，并评估灵敏度、特异度、阳性预测值（PPV）及阴性预测值（NPV），以比较三种评分方法的诊断价值。

结果：

1.诊断效能：①RADS－MRI 评分表现最优，AUC 为 0.81（95% CI： 0.75－0.86），显著高于其他两组（P 均＜*0.001*）。最佳截断值为≥3b 级，灵敏度 63.3%（95% CI： 54.1－71.7），特异度 89.7%（95% CI： 83.2－94.2）；PPV 达 92.1%，为三组中最高。②RADS－US 评分 AUC 为 0.69（95% CI： 0.62－0.75），最佳截断值为≥3a 级，其灵敏度为 82.3%（95% CI： 74.5－88.4），优于另外两组，但特异度为 48.7%（95% CI： 40.1－57.4），为三组中最低。③PV－USS 评分 AUC 为 0.58，整体效能最低，最佳截断值为≥3.5；其特异度为 76.9%（95% CI： 69.1－83.4），显著优于 RADS－US 评分（*P<0.001*）。

2.不同评分方法的比较：①AUC 差异：RADS－MRI 显著优于 RADS－US（P＜0.001）及 PV－USS（P＜0.001），后两者间无统计学差异(P＞*0.05*)。②敏感度差异：RADS－US 显著高于 RADS－MRI（χ^2=16.57， P＜0.001）及 PV－USS（χ^2=48.66， P＜0.001）。③特异度差异：RADS－MRI 与 PV－USS 无显著差异(χ^2=3.12， *P＞0.05*)，但 RADS－MRI 显著优于 RADS－US（χ^2=26.69， P＜0.001）。

结论：联合 MRI 特征的 RADS－MRI 评分综合诊断易损斑块的效能最优，尤其适用于高风险患者筛查，其高特异度可有效降低假阳性率，为临床术前评估提供依据；RADS－US 评分具有高灵敏度，适用于快速筛查高危斑块。PV－USS 评分在阳性预测价值方面表现优异，可作为辅助工具用于确认高风险病例。

磁共振影像组学模型预测脑海绵状血管畸形症状性出血的应用研究
Predictive Application of Magnetic Resonance Radiomics Model in Cerebral Cavernous Malformations Patients with Symptomatic Hemorrhage

李祺轩，李春旺，郑琰，王惠民，林福鑫，康德智（通讯作者）

摘要：

目的：脑海绵状血管畸形（Cerebral cavernous malformations，CCMs）是中枢神经系统常见的血管畸形之一。CCMs 病灶出血会导致严重的神经功能障碍，甚至危及生命。因此，CCMs 出血的早期预测对于监测病变发生发展和提早进行临床干预具有重要意义。影像组学是一种用于影像学分析的新工具，能够基于图像体素信息高通量提取纹理特征和形状特征，本研究旨在探索影像组学相关特征，构建影像组学特征相关模型，基于此模型预测 CCMs 患者病灶的症状性出血。

方法：本研究中纳入了 TOUCH（*Treatments and Outcomes of Untreated Cerebral Cavernous Malformations in China*）队列中经颅脑磁共振（Magnetic Resonance Image，MRI）证实的 86 名 CCMs 患者，共 153 个未破裂出血的 CCMs 病灶。进行为期 3 年的随访，根据前瞻性的随访结果将病灶分为出血组和稳定组。收集患者及病灶的基线临床数据，并进行单因素分析和多因素逻辑回归分析筛选变量。从随访前的 CCMs 的颅脑 MRI 图像（T2W 和 T1W 序列）中提取影像组学特征，并通过最小绝对收缩和选择算子（Least Absolute Shrinkage and Selection Operator，LASSO）回归筛选变量。共发现 9 个（3 临床基线特征、6 个影像组学特征）有统计学差异的变量。根据 7:3 的比例，将 153 个病灶随机分为训练数据集和验证数据集，使用机器学习-高斯贝叶斯（Gaussian Naive Bayes，GNB）算法构建模型。使用受试者工作曲线（Receiver Operating Characteristic Curve，ROC）下面积（Area Under Curve，AUC）、准确性、灵敏度、特异度进行效能判定。通过训练数据集构建模型，验证数据集进行内部验证，在总的数据集中进行 5 折-交叉验证。

结果：通过单因素分析、多因素逻辑回归和 LASSO 回归发现共 9 个有统计学差异的变量，包括临床基线特征 3 个（位置-脑干、既往出血史、高血压史），影像组学特征 6 个（T1W_gldm_LargeDependenceHighGrayLevelEmphasis、T2W_shape_Maximum2DDiameterSlice、T1W_glcm_SumEntropy、T2W_shape_Maximum2DDiameterColumn、T1W_firstorder_InterquartileRange、T2W_shape_LeastAxisLength）。根据这些变量构建了 3 个模型，临床特征模型（基于 3 个临床基线特征变量）、影像组学模型（基于 6 个影像组学特征变量）及集成模型（基于 3 个临床基线特征变量+6 个影像组学特征变量）。这 3 个模型都具有良好的预测效能［训练数据集中临床特征模型、影像组学模型和集成模型的 AUC 值分别为 0.743 （95% CI: 0.641 ~ 0.839）、0.760（95% CI: 0.659 ~ 0.856）、0.826（95% CI: 0.719 ~ 0.910）；准确性分别为 0.776（95% CI: 0.692 ~ 0.850）、0.748（95% CI: 0.673 ~ 0.832）、为 0.794（95% CI: 0.710 ~ 0.860）。验证数据集中临床特征模型、影像组学模型和集成模型的 AUC 值分别为 0.839（95% CI: 0.663 ~ 0.983）、0.736（95% CI: 0.504 ~ 0.931）、0.922（95% CI: 0.806 ~ 1.000）；准确性分别为 0.891（95% CI: 0.804 ~ 0.

978）、0.848（95% CI: 0.717 ~ 0.935）、0.935（95% CI: 0.870 ~ 1.000）。]。其中集成模型具有较好的灵敏度和特异度，在训练数据集中，灵敏度为 0.607（95% CI:0.412 ~ 0.774），特异度为 0.861（95% CI: 0.780 ~ 0.933）；在验证数据集中，灵敏度为 0.889（95% CI: 0.666 ~ 1.000），特异度为 0.946（95% CI: 0.868 ~ 1.000）。此外，通过多重交叉验证，展示以上模型具备一定稳健性，集成模型的 AUC 值均在 0.700 以上。在训练数据集中下，集成模型（集成模型频率 25/25）的效能均优于临床特征模型和影像组学模型。在验证数据集中，大多数情况下集成模型（集成模型频率 18/25）效能优于临床特征模型（临床特征模型频率 5/25）和影像组学模型（影像组学模型频率 2/25）。

结论：本研究基于影像组学特征构建了 3 种 CCMs 病灶症状性出血的预测模型（临床特征模型、影像组学模型、集成模型），并具有良好的预测效能。通过机器学习所构建的集成模型可以提高预测模型的灵敏度、特异度和模型效能，具有更好的预测能力。

脑血管功能积分联合踝臂指数对缺血性脑卒中风险的预测价值

刘振阳，徐玉珠

摘要：

目的：探讨脑血管功能积分（Cerebral vascular function score CVFS）联合踝臂指数（Ankle-brachial index ABI）建立的缺血性脑卒中预测模型对卒中风险的预测价值。

方法：纳入 2021 年 11 月至 2022 年 10 月期间就诊于河北医科大学第三医院神经内科的缺血性脑卒中患者 195 例及同期的健康体检个体 113例。收集所有入组患者的一般信息和高血压、糖尿病、吸烟、心血管病、房颤等既往史，使用脑血管功能检测仪GT3000 获取研究对象的脑血流动力学各项指标计算脑功能积分，同时应用血压脉搏测量装置测量患者的踝臂指数，ABI 数值以 0.9～1.4 为正常范围 ，根据检查结果分为正常组及异常组。利用多因素 Logistic 回归分析脑血管功能积分联合ABI 对缺血性脑卒中发病风险的预测价值，比较二者单独及相互联合模型的预测效能。

结果：脑血管功能积分每上升 1 个危险等级，发生缺血性卒中风险上升 2.458 倍，与 ABI 正常的群体相比，ABI 异常群体患有缺血性卒中的风险上升了 22.326 倍。单独脑血管功能积分、单独踝臂指数模型、脑血管功能积分+ABI建立的综合预测模型获得的 ROC 曲线下面积 AUC 分别为 0.754 、0.619、0.815 ，结果表明脑血管功能积分和踝臂指数均可预测缺血性卒中的发生，脑血管功能积分+ABI 联合模型对缺血性卒中发病风险的预测价值更大。

三个模型均可预测缺血性脑卒中的风险，二者联合预测方法建立的综合预测模型可提高对缺血性卒中的预测能力。

结论：脑血管功能积分和踝臂指数均可预测缺血性卒中的发生，脑功能积分对缺血性卒中发病风险的预测价值更大。脑血管功能积分+ABI 联合模型对缺血性卒中的预测效能高于二者的单独预测模型。

脑白质病变与脑血流动力学指标相关性的研究

李芳瑜，徐玉珠

摘要：

目的：观察脑白质病变（white matter lesions，WML）患者的脑血管血流动力学指标（cerebrovascular hemodynamics index，CVHI）变化，并进一步评价 CVHI 的各个参数如脑血流量、脑血管管壁弹性指数、脑血管阻力以及临界压等微循环因素与 WML 的相关性。

方法：

1．研究对象 收集 2021 年 10 月至 2022 年 12 月期间就诊于河北医科大学第三医院脑白质病变患者 158 例，同期就诊的非脑白质病变患者 25 例，所有入组患者均完成头颅 MRI 检查以明确脑白质病变的诊断，并依据 Fazekas 量表将脑白质病变患者按轻、中、重不同程度进行分组（依据脑室旁和深部白质评分和分组，轻度病变，1-2 分；中度病变，3-4 分；重度病变，4-6 分）。比较有无 WML 患者、不同程度 WML 患者 CVHI 参数的迥异。2．CVHI 检测技术及参数解读 所有入组患者均完成 CVHI 检查，通过检测颈动脉血流和搏动压力提供同侧脑血流量、血流速度、管壁硬度、血管阻力及微循环压力等脑血流动力学状态，具体参数包括平均血流量（Qmean）、平均血流速度（Vmean）、最快血流速度（Vmax）、最慢血流速度(Vmin)，脉搏波速(Wv)、特性阻抗(Zcv)、外周阻力(Rv)、动态阻力(DR)、可扩张度（DI），临界压力（CP）、舒张压临界压之差（DP）等。本研究拟探讨脑供血状态、脑血管管壁弹性、脑血管阻力以及微循环灌注状况等 CVHI 各参数对 WML 的影响，以探讨 WML 的主要影响因素。3．统计方法 应用多因素 Logistic 回归分析，明确影响 WML 发生的危险因素。其次，比较轻、中、重度脑白质病变患者各 CVHI 参数的差异，以分析 CVHI 各参数是否对不同程度 WML 患者的影响存在不同；并以 WML 严重程度作为因变量，进一步通过多元有序 Logistic 回归分析评估各 CVHI 参数与 WML 的相关性，明确与 WML 严重程度相关的脑血流动力学因素。

结果：WML 患者的年龄、收缩压水平、脑血管病史均高于无病变组（t=-5.145、-2.742，x^2=-2.3；P＜0.001，P=0.007，P=0.023），WML 患者脑血流量、血流速度的各参数均低于无 WML 患者（Qmean、Vmean、Vmax、Vmin；t=3.897、5.907、5.118、5.476；P 均＜0.001），WML 患者脑血管阻力高于无 WML 患者（Rv、DR；t=-4.941、-3.898；P 均＜0.001）血管弹性下降（Wv、Zcv、DI；t=-3.762、-3.75、4.149；P 均＜0.001）；而 WML 患者微循环灌注状态低于无 WML 患者（CP、DP；t=-2.34、1.905；P=0.02、P=0.058）。而轻、中、重不同程度 WML 患者各 CVHI 参数比较显示：与轻度 WML 患者相比较，中度 WML 患者脑血流量降低（Vmean、Vmin；P=0.043、P=0.032），微循环灌注量下降（Rv、CP；P=0.033、P=0.019），而重度 WML 患者同具有脑血流量减少、血管管壁弹性降低和微循环灌注量减少等特点（Vmean、Vmin、Wv、Zcv、DP；P=0.013、P=0.001、P=0.003、P=0.002、P=0.002），与中度 WML 患者相比较，重度 WML 患者仅存在在血管弹性降低的差异（Wv、Zcv；P=0.023、P=0.022），进一步以 CVHI 参数为自变量 WML 严重程度为因变量进行多元有序 Logistic 回

归发现，反映舒张期脑血流量的 Vmin 与 WML 严重程度相关性最大（OR=2.629，P=0.024）。

结论：

1.年龄和收缩压是 WML 的危险因素。2.脑血流量及血流速度下降、脑血管管壁弹性降低、血管阻力升高、微循环灌注量减少各个机制均参与 WML 发病过程。3.脑血流量的下降、微循环灌注量的减少贯穿于 WML 整个病程，随着 WML 进展至重度，脑血管管壁弹性变化程度显著增加。4.在 WML 整个病程中，脑血流量下降与 WML 严重程度显著相关，以反映舒张期脑血流量的 Vmin 与 WML 严重程度相关性最大。

自动分割低密度区定量参数在急性缺血性卒中预后预测中的效能研究

杨佳洁，曾秀丽，黄立安（通讯作者）

暨南大学附属第一医院神经内科

目的：本研究旨在探讨利用影像分析软件 F-STROKE 生成的自动化平扫 CT 镜像净水摄取率（Net water uptake mirror, NWU-Mirror）在预测急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内 治疗后 90 天功能预后的应用价值，以期为临床诊疗决策提供优化依据。

方法：回顾性纳入 2017 年 2 月至 2023 年 11 月于暨南大学附属第一医院接受血管内治疗的 164 例急性前循环大血管闭塞性卒中患者，采用 F-STROKE 软件全自动分割低密度区并计 算NWU-Mirror。以术后 90 天改良兰金评分（Modified rankin scale, mRS 评分）> 2 分定 义为不良预后，通过单因素分析及多因素逻辑回归分析评估临床与影像参数的预后相关 性，构建预测模型并通过受试者工作特征曲线（Receiver operating characteristic curve， ROC）评估效能，并探讨其在不同亚组的异质性。在上述 164 例患者中选取术前完善灌 注 CT (Computed tomography perfusion, CTP)的患者共 62 例，分析 CTP 参数与 NWU- Mirror 的关系。将 CTP 参数与NWU-Mirror 联合预测不良预后，并通过 ROC 曲线评估预 测模型效能。在上述 164 例患者中筛选出术后 24 小时完善随访 CT 且无出血和造影剂外 渗的患者 55 例，使用 F-STROKE 软件计算术后 24 小时 NWU-Mirror，评估 NWU-Mirror 的动态变化 ΔNWU-Mirror 与不良预后的关系。

结果：不良预后组NWU-Mirror 显著高于良好预后组（21.4% vs. 17.9%，P = 0.005）。多因素 模型显示，入院NIHSS 评分（OR = 1.236，P < 0.001）、NWU-Mirror（OR = 1.096，P < 0.001）及早期神经功能恶化（Early neurological deterioration, END）（OR = 13.580，P = 0.012）、无症状性颅内出血(asymptomatic ICH，aSICH)（OR = 6.557，P < 0.001）、同型半 胱氨酸（Homocysteine，HCY）（OR = 1.121，P = 0.011）、糖化血红蛋白（ Glycated hemoglobin A1c，HbA1c）（OR = 1.519，P = 0.008）、房颤（OR = 2.867，P = 0.030）是不 良预后的独立危险因素。联合 NWU-Mirror 与临床指标的多因素模型预测效能 ROC 曲线下面积（Area under the curve, AUC）达 0.907。亚组分析揭示 NWU-Mirror 预测价值在低 龄（年龄 ≤ 64 岁）及大面积低密度灶（体积 ≥ 15.53mL）患者中更显著（交互作用 P = 0.008）。NWU-Mirror 联合 CTP 脑血容量指数（Cerebral blood volume index, CBV-index） 同样对不良预后具有良好预测价值，预测模型 AUC 达 0.841。且高 NWU-Mirror 组的 CBV-index 显著低于低NWU-Mirror 组（21.4% vs. 17.9%，P = 0.005），提示侧支代偿可能 抑制水肿进展。比较不良预后组和良好预后组的术前和术后 NWU-Mirror，发现 NWU- Mirror 术前基线水平及术后动态演变特征与功能预后存在显著相关性。

结论：NWU-Mirror 是急性前循环大血管闭塞性卒中血管内治疗后不良预后的独立预测指标， 尤其在大梗死体积亚组中预测效能显著，其与 CBV-index 联合可优化预后评估模型，良好 预后组和不良预后组的 NWU-Mirror 动态演变趋势存在显著差异。基于深度学习的自动化 影像分析技术为临床快速评估组织损伤、优化治疗决策提供了新方向。

关键词：急性缺血性卒中；净水摄取率；不良预后；深度学习；再灌注

Efficacy of Automatic Segmentation of Hypodense Regions and Quantitative Parameters in Prognostic Prediction of Acute Ischemic Stroke

Yang Jiajie[1], Zeng Xiuli[1], Huang Li'an[1]*.

Department of Neurology, The First Affiliated Hospital, Jinan University, Guangzhou

510632, China

Objective: This study aimed to investigate the clinical value of an automated Net Water Uptake Mirror (NWU-Mirror), derived from non-contrast CT (NCCT) using the F- STROKE software, in predicting the 90-day functional outcomes in patients with acute anterior circulation large vessel occlusion stroke after endovascular treatment. The goal was to provide optimized evidence for clinical decision-making.

Methods: A retrospective cohort of 164 acute anterior circulation large vessel occlusion stroke patients who underwent endovascular treatment at the First Affiliated Hospital of Jinan University between February 2017 and November 2023 was analyzed. The F- STROKE software automatically segmented the low-density lesion area and calculate the NWU-Mirror. A 90-day modified Rankin Scale (mRS) score > 2 was defined as a poor outcome. Univariate analysis and multivariable logistic regression were performed to evaluate the prognostic significance of clinical and imaging parameters, and prediction models were constructed and evaluated using receiver operating characteristic (ROC) curves; subgroup heterogeneity was also explored. Among the 164 patients, 62 with complete preoperative computed tomography perfusion (CTP) data were selected to analyze the influence of CTP parameters on NWU-Mirror. Furthermore, CTP parameters were combined with NWU-Mirror to predict poor outcomes, and the performance of this combined model was evaluated via ROC analysis. In addition, 55 patients who underwent complete follow-up CT 24 hours after receiving endovascular treatment without hemorrhage or contrast extravasation were selected; the F STROKE software calculated the 24-hour NWU-Mirror, and the relationship between the dynamic change in NWU-Mirror (ΔNWU-Mirror) and poor outcomes was assessed.

Results: The NWU-Mirror in the poor outcome group was significantly higher than in the favorable outcome group (21.4% vs. 17.9%, P = 0.005). The

multivariable model demonstrated that the admission NIHSS score (OR = 1.236, $P < 0.001$), NWU-Mirror (OR = 1.096, $P < 0.001$), early neurological deterioration (END) (OR = 13.580, $P = 0.012$), asymptomatic intracranial hemorrhage (aSICH) (OR = 6.557, $P < 0.001$), homocysteine (HCY) (OR = 1.121, $P = 0.011$), glycated hemoglobin A1c (HbA1c) (OR = 1.519, $P = 0.008$), and atrial fibrillation (OR = 2.867, 95% CI = 1.109-7.410, $P = 0.030$) were independent risk factors for poor outcomes. The combined multivariable model incorporating NWU-Mirror and clinical indices achieved an area under the curve (AUC) of 0.907 in predicting outcomes. Subgroup analysis revealed that the predictive value of NWU-Mirror was more pronounced in younger patients (age ≤ 64 years) and in those with a large low-density lesion (volume ≥15.53 mL) (interaction $P = 0.008$). Additionally, combining NWU-Mirror with the CTP cerebral blood volume index (CBV-index) yielded good predictive value for poor outcomes, with an AUC of 0.841. The CBV-index in the high NWU-Mirror group was significantly lower than that in the low NWU-Mirror group (21.4% vs. 17.9%, $P = 0.005$), suggesting that collateral compensation might suppress edema progression. Comparisons of preoperative and postoperative NWU-Mirror indicated that both the baseline level and the dynamic evolution of NWU-Mirror were significantly correlated with functional outcomes.

Conclusion: NWU-Mirror is an independent imaging biomarker for predicting unfavorable outcomes after endovascular treatment in patients with acute anterior circulation large vessel occlusion stroke, with particularly significant predictive performance in patients with large infarct volumes. When combined with CBV-index, the prognostic assessment model is further optimized. Deep learning-based automated imaging analysis technology offers a promising new direction for the rapid assessment of tissue injury and the optimization of treatment decisions in clinical practice.

Keywords: Acute ischemic stroke; Net water uptake; Prognostic prediction; Deep learning; Reperfusion therapy

多模态 CT 的侧支级联评估在预测急性前循环大血管闭塞血管内治疗预后的作用

刘黎平，梁燕玲（通讯作者）

背景和目的：急性缺血性脑卒中(Acute ischemic stroke, AIS)是一种严重且危及生命的疾病。尽早开始再灌注治疗，恢复脑血流以挽救缺血半暗带是 AIS 治疗的重点，其中静脉溶栓（Intravenous thrombolysis，IVT）和血管内治疗（Endovascular treatment,EVT）是恢复血流灌注的主要手段。对于大血管闭塞（Large-vessel occlusion, LVO）的患者，AIS-LVO 患者最有效的治疗方式是迅速实现血管再通治疗(IVT 桥接 EVT 或直接 EVT)，通过开通闭塞的血管，恢复血液供应，从而挽救缺血半暗带。然而，AIS-LVO 患者尽管在有效的时间窗内积极接受 EVT，仍然约有一半接受 EVT 的患者在 3 个月时预后不良（改良 Rankin 量表评分>2 分）。有研究报道，术前的侧支循环状态是决定 EVT 预后的重要因素，但目前对术前侧支循环的评估体系仍未达成共识。 近年来，随着 CT 技术的普及和广泛应用，通过多模态 CT 来评估侧支循环的证据不断增加。首先，评估动脉流入方面，基于 CTA 的软脑膜动脉侧支评估常常被用来反映侧支循环中动脉流入状态；其次，评估组织灌注方面，有研究使用基于 CTP 的组织水平侧支来评估组织水平的灌注状态；再次，评估静脉流出方面，有研究发现静脉回流侧支不良与前循环 AIS-LVO 患者 EVT 预后不良独立相关。 基于此，我们通过多模态 CT 评估了软脑膜动脉侧支、组织水平侧支和皮层静脉回流侧支，以上侧支并统一定义为侧支级联。本研究重点探讨基于多模态 CT 的侧支级联评估对前循环 AIS-LVO 患者 EVT 术后预后的预测价值，同时构建预后的预测模型，以便利于术前指导临床决策。

方法： 回顾性分析 2020 年 5 月至 2023 年 12 月在广州医科大学附属第三医院行 EVT 的前循环 AIS-LVO 患者并在治疗前均行多模态 CT 检查，通过病历资料和多模态 CT 影像获取患者的一般临床资料和侧支级联资料，同时获取术后 90 天的改良 Rankin 量表（mRS）评分，根据 mRS 评分将患者分为两组：预后良好组（mRS≤2）和预后不良组（mRS>2）。采用单因素分析和多因素 logistic 回归分 析，确定前循环 AIS-LVO 患者在 EVT 术后预后不良的独立预测因素，并构建三个预测模型，分别是基于临床资料构建的模型 A、基于侧支级联构建的模型 B，以及基于临床资料与侧支级联结合构建的模型 C。随后利用 ROC 曲线来分析这三个模型的预测效能。

结果： 最终纳入 90 例前循环 AIS-LVO 患者，所有患者均实现血管再通，即术后 mTICI 分级达到 2b 级以上。其中预后良好组 40 例，预后不良组 50 例；男 51 例，女 39 例；年龄 23.0～98.0 岁；发病至取栓时间 0.5～24.0 h。1、单因素分析结果 两组临床资料资料比较：结果显示预后不良组年龄基线较预后良好组偏高，两组间年龄具有统计学差异（Z=-2.44，P=0.015）、两组间淋巴细胞与单核细胞比值（Z=-2.9，P=0.004）、中性粒细胞与淋巴细胞比值（Z=9.465，P=0.023）差异有统计学意义（P 均＜0.05）；两组性别、高血压、高脂血症、糖尿病、冠心病、房颤、吸烟史、饮酒史、TOAST 分型、治疗方式等无统计学意义（P>0.05）。两组侧支级联及其他影像学资料分析：结果显示 Tan 评分良好、HIR 评分良好、COVES 评分良好有统计学意义(P 均＜0.05)。两组间病变部位、病变侧、

mismatch 体积、术前 ASPECT 评分等无统计学意义（P>0.05）。2、多因素分析结果
纳入单因素分析中有差异的临床资料构建多因素 logistic 分析，结果显示：LMR (OR=0.665, 95%CI 0.462-0.958, P=0.028)，NLR (OR=0.903, 95%CI: 0.816-0.999, P=0.048)是预测前循环 AIS-LVO 患者预后不良的独立影响因素；
纳入单因素分析中有差异的侧支级联资料构建多因素 logistic 分析，结果显示：HIR 评分 (OR=3.041, 95%CI：1.101-8.396, P=0.032)、COVES 评分(OR=4.311, 95%CI：1.666-11.154, P=0.028)是预测前循环 AIS-LVO 患者预后不良的独立影响因素；
纳入单因素分析中有差异的临床资料联合侧支级联资料构建的多因素 logistic 分析，结果显示：LMR （OR=0.574, 95%CI：0.375-0.879, P=0.011）、HIR 评分 (OR=5.770, 95%CI： 1.618-20.573, P=0.007)、COVES 评分(OR=4.708, 95%CI：1.577-14.061, P=0.006)是预测前循环 AIS-LVO 患者预后不良的独立预测因素。 3、依据 ROC 曲线构建预测模型，并比较模型的预测效能。模型 A 预测患者预后不良的 AUC 为 0.704 (95%CI: 0.51695-0.814)，敏感度 74%，特异度 62.5%。 模型 B 预测患者预后不良的 AUC 为 0.740 (95%CI: 0.637-0.843)，敏感度 86%，特异度 71 %。 模型 C 预测患者预后不良的的 AUC 0.814 (95%CI: 0.702-0.903)，敏感度 70%，特异度 82.5 %。 根据 ROC 曲线行 Delong 检验,模型 C 的 AUC 优于临床模型 A、模型 B，差异具有统计学意义（模型 C 与模型 A，Z=-2.045 ，P=0.041；模型 C 与模型 B，Z=2.285, P=0.035)。
结论： （1）LMR、COVES 评分、HIR 评分是前循环 AIS-LVO 患者血管内治疗预后的独立影响因素，对预测患者血管内治疗预后可能有一定的价值。（2）临床资料联合侧支级联构建的预测模型，对前循环 AIS-LVO 患者 EVT 术后预后有良好的预测效能，从而能利于指导临床决策。（3）基于多模态 CT 的侧支级联评估可能对预测前循环 AIS-LVO 患者 EVT 术后 3 个月的预后有重要价值。
关键词：多模态 CT；侧支级联；急性前循环大血管闭塞；血管内治疗；预后

交叉性小脑神经机能联系不能的研究进展

何翔，施霁倩，钱伟东（通讯作者）

蚌埠医科大学第一附属医院

摘要：交叉性小脑神经机能联系不能 (crossed cerebellar diaschisis, CCD)是指一侧脑组织幕上病变继发引起对侧小脑组织灌注和代谢减低的现象。目前发病定制尚不明确，但可能的机制有以下三大假说：①血流动力学改变;②神经传导通路的抑制;③迟发性神经元死亡。目前可用于检测 CCD 的手段包括 SPECT 和 PET、CT 灌注成像(CTP)以及 MRI 灌注成像(PWI)，其中 PET、SPECT 由于检查具有放射性，且价格昂贵，因此在临床检查中通常并不是首选；MRI 灌注成像(PWI)具有无创、安全、无放射性等特点，但与 PET、SPECT 相比，其检出率相对较低；CTP 可以直观、定量地显示异常脑组织灌注区的微循环情况，成为研究 CCD 发生发展的重要手段。CCD 现象可见于多种疾病，以脑梗死研究最多，CCD 的发生可能与脑梗死的时期、部位、体积、灌注程度及侧枝循环有关，相关研究仍需进一步开展；其他神经系统疾病也可发生 CCD 现象，但目前多见于病例报道。CCD 的发现可能为神经系统疾病发病机制的研究开辟新的途径，也可能改变未来的诊断及治疗策略。

背景介绍：交叉性小脑神经机能联系不能 (crossed cerebellar diaschisis, CCD)是指一侧脑组织幕上病变继发引起对侧小脑组织灌注和代谢减低的现象，临床表现为与原发病灶不匹配的临床表现。该现象最早由 Jean-Claude Baron 等提出，他们利用正电子发射断层扫描(PET)和氟代脱氧葡萄糖联合方法，研究了对照组和脑卒中患者脑氧代谢率(CMRO2)和脑葡萄糖代谢率(CMRGlc)的局部相互关系，在脑卒中患者中观察到了对侧小脑 CMRO 和 CMRGlc 降低的现象，并将该现象定义为交叉性小脑神经机能联系不能 (crossed cerebellar diaschisis, CCD)[1]。之后众多临床研究者们通过不同的影像技术不断证实了这种现象的发生，它的存在解释了许多与原发病灶不相符的临床表现，也与患者的预后息息相关[2]，具有巨大的临床意义。本文主要介绍 CCD 的发病机制、目前的影像学检查技术、评价指标、研究进展及它的临床意义。

3、 病因及机制

CCD 的发病机制尚不明确，目前主要有以下三大假说：①血流动力学改变;②神经传导通路的抑制;③迟发性神经元死亡。

a) 血流动力学改变

该机制认为损伤了一侧幕上脑组织后，导致其缺血半暗带及周边延伸的缺血缺氧区域发生了低灌注，从而使得对侧小脑组织发生了低灌注及代谢减低的现象。该机制可以解释相邻较近的病灶，但不能很好的解释相隔较远引起的小脑的 CCD 现象。Tsong-Hai Lee 等发现 CCD 的发生与颈动脉狭窄患者的梗死严重程度相关，幕上脑组织低灌注的程度与 CCD 的严重程度 (以小脑灌注不对称指数评价) 呈负相关，即幕上脑组织灌注越低，CCD 严重度越高[3]。同时，一项纳入 25 例单侧 ICA 闭塞的缺血性脑卒中患者的横断面研究中,作者发现 CCD 发生与血流动力学有关，在 CCD+患者中，受严重血流动力学损害影响的大脑区域较 CCD-患者要大得多，作者认为 CCD+患者大血管闭塞导致的同侧幕上血流动力学障碍会引发

复杂的神经血管反应，导致远处小脑 CBF 改变[4]。Martina Sebök MD 等人通过观察 24 例有症状的单侧前循环卒中患者（其中 8 例 CCD+），发现 CCD 的发生与患侧 MCA 区域的血流动力学障碍有关[5]，CCD 可能通过及时的血运重建而恢复,也支持这一发生机制。

1.2 神经传导通路的抑制

该机制可较好的解释 CCD 现象，是目前被认可的主要机制。该机制理论基础为皮质-桥脑-小脑（CPC）纤维束通路。CPC 纤维束起源于大脑皮质（顶叶皮质为主），至同侧经内囊、脑桥，再交叉经对侧小脑中脚到达对侧小脑皮质。幕上脑损伤后，病灶处累及的神经纤维轴突发生华勒氏变性，轴索和髓鞘损伤，远侧轴因突得不到胞体的营养支持便会逐渐变性解体，导致神经损伤。倘若正好损伤 CPC 传导通路，便会导致传导障碍，传导至对侧小脑半球的神经冲动减少甚至消失，从而表现出小脑功能障碍，产生 CCD 现象[6]。H Fukuyama 报道了两例扩散至脑桥的丘脑肿瘤患者，正电子发射断层扫描显示对侧的小脑血流量减少，这可能是由于脑桥核的功能性抑制，破坏了大脑皮层的下行纤维 CPC 通路所致[7]。Qinghua Zhang 等使用 3.0T 磁共振成像联合弥散张量成像（DTI）和三维动脉自旋标记（ASL）灌注成像分析扫描了 58 例单侧幕上亚急性脑出血的患者，发现 CCD（+）组与对侧相比，病灶同侧的大脑皮层和脑桥的各向异性分数（FA）值有统计学意义降低（$P < 0.05$），血肿周围水肿（PHE）的 CBF 值与小脑半球的 CBF 值呈正相关（$r = 0.642$，$P < 0.05$），而大脑皮层及脑桥均为 CPC 通路的解剖结构之一，表明皮质-脑桥-小脑（CPC）纤维通路损伤与可能 CCD 的发生有关[8]。

2.3　迟发性神经元死亡

迟发性神经元死亡是一种脑组织缺血缺氧后发生的一种延迟的细胞坏死，有研究表明高 Ca2+是细胞死亡的最后途径，神经元胞内 Ca2+超载可导致迟发性神经元死亡[9]。该机制认为脑组织损伤可引起不同程度的迟发性神经元损伤，进而影响对侧小脑神经冲动的传入，导致对侧小脑灌注及代谢方面改变。迟发性神经元死亡可能和 CCD 有关，目前该机制相关研究较少，相关的机制仍需进一步阐明及研究。

3、目前的影像检查技术

近年来随着医学技术及影像学检查技术的不断发展，被应用于 CCD 研究的影像学检查技术也越来越多元化，主要的检测手段包括 SPECT 和 PET、CT 灌注成像(CT perfusion，CTP)以及 MRI 灌注成像(perfusion-weighted imaging，PWI)

2.1 SPECT 和 PET

SPECT 和 PET 是最早应用于 CCD 研究的影像学检查技术。1980 年，Jean-Claude Baron 等[1]首次使用正电子发射断层成像（PET）技术发现了 CCD 现象。后续研究者们也成功验证了这一现象，Karine Provost 等用 PET 成功观察到了 CCD 现象[10]。有研究表明，PET、SPECT 与 MRI（Magnetic Resonance Imaging，MRI）相比，对 CCD 的检出率较高[11]。但由于 PET、SPECT 检查具有放射性，且价格昂贵，因此在临床检查中通常并不是首选。

2.2 CT 灌注成像(CT perfusion，CTP)

CTP 较 SPECT 和 PET 具有检查费用相对便宜、检查时间短、辐射剂量相对小、图像分辨力高的优势，在临床上可用于替代 SPECT 和 PET 作为常规检查，是评估脑灌注水平的一种可

靠的检查手段。S L Liu 等收集了在温州医科大学附属第一医院就诊的 108 例慢性脑循环功能不全（CCCI）患者，应用 CTP 技术在 108 例慢性脑循环功能不全的人群中检出 20 例 CCD 患者[12]。全脑 CTP 可以直观、定量地显示异常脑组织灌注区的微循环情况，成为研究 CCD 发生发展的重要手段。

2.3 MRI 灌注成像(perfusion-weighted imaging，PWI)

磁共振灌注加权成像(perfusion-weighted imaging，PWI)是近年来快速发展的一门新技术，主要反映组织中微观血流动力学变化。根据使用的是外源性示踪剂（对比剂）及内源性示踪剂（动脉血中的氢质子）分为动态磁敏感对比增强灌注成像（dynamic susceptibility contrast，DSC）和动脉自旋标志（Arterial spin labeling，ASL）。Tianye Lin 等回顾性研究了 130 名同时拥有 DSC 和 ASL 影像资料的患者，比较动脉自旋标记（ASL）和动态磁化率对比（DSC）在检测 CCD 方面的性能，结果发现 ASL 产生的灌注不对称程度比 DSC 生成的更显著[13]。动脉自螺旋（ASL）是一种新型的、无创的检查手段，因其使用的是动脉血中的氢质子作为追踪而非外源性对比剂，因此具有无创、安全、无放射性等特点，但与 PET、SPECT 相比，其对 CCD 的检出率较低。Shuai Chen 等使用 3.0 T 磁共振成像 （MRI）扫描仪通过动脉自旋标记 （ASL） 灌注技术在 46 例亚急性期缺血性脑卒中患者中检测出 24 例 CCD（+）[14]，并指出基底神经节区域的梗死可能更易引起 CCD。K M Kang 等也通过动脉自螺旋标记（ASL）检测出了 CCD 现象，且对比后发现 ASL 与 SPECT 的检出率相近，因此 ASL 可以作为 SPECT 的无创替代方法，用于评估交叉小脑分离。[15]。

4、诊断、评价（AI 指数）

由于 CCD 的表现无特异性，目前 CCD 的诊断主要依靠影像学依据。目前大多数的临床研究以小脑不对称指数（AI）大于 10%认定为 CCD，不对称系数 AI＝（患侧 CBF-对侧 CBF）/[1/2*(患侧+对侧)]，但目前关于 CCD 的诊断尚无统一描述。

5、研究进展

CCD 现象可见于多种疾病，按照神经传导通路的抑制及血流动力学改变理论，可影响损害 CPC 通路或血流动力学的疾病都可能出现 CCD 现象。

4.1 脑梗死与 CCD

脑梗塞与 CCD 相关研究最多。脑梗死后 CCD 的发生可能与脑梗死的时期、部位、体积、灌注程度及侧枝循环有关。

脑梗死后各个时期均可能存在 CCD，Jan Sobesky 等在 19 例接受静脉溶栓（<3 小时）的急性卒中患者中研究了急性 CCD 的幕上灌注和结果测量，发现发病 3h 内检出 CCD 的比率为 13.4%[16]。有研究发现脑梗死后 5 年仍可检出 CCD 现象，这表明 CCD 是可以长久存在的[17]，因此早期发现并重视显得尤为重要。

有研究表明 CCD 的发生与脑梗死的发生部位也有密切联系，但具体部位仍有待探讨。S E Kim 等收集了 26 例单发幕上脑梗死的患者影像及临床资料（其中有 12 例 （46%） 观察到 CCD），发现梗死在额顶叶或大脑中深动脉区域（包括基底神经节和内囊）的患者的 CCD 发生率显著高于梗死在其他区域的患者（p = 0.048），病变的位置（而不是病变的范

围和严重程度）可能是 CCD 发生和严重程度的主要决定因素[18]。M Ishihara 等评估了 29 例慢性幕上梗死患者交叉小脑分离 （CCD） 与皮质-脑桥-小脑通路 （CPC） 损伤之间的关系，发现运动和运动前区域的神经元丢失似乎更容易发生 CCD[19]。山东第一医科大学一项观察性研究纳入了 100 例发病 6～72 h 内单侧幕上急性期脑梗死患者，使用 ASL 扫描分析两组中幕上梗死灶体积、位置与 CCD 发生的关系（57 例 CCD+），发现大脑中动脉供血区 CCD 发生率最高，其次为分水岭区；而幕上梗死灶体积大小对 CCD 发生率无影响[20]。以上研究都表明了 CCD 的发生与脑梗死部位具有紧密联系，具体部位仍需进一步探讨。

有研究表明 CCD 的发生受幕上灌注程度的影响，而 CCD 发生与脑梗死体积是否有关仍存在争议。Wieland H Sommer 等收集了 2009 年 3 月至 2014 年 1 月，慕尼黑路德维希-马克西米利安大学医院收治的 1644 名疑似卒中患者，将 156 名单侧大脑中动脉区域灌注不足的急性脑梗死患者组成研究队列，352 名无灌注不足的患者作为对照组，分析了对 CCD 发生有潜在影响的因素得出：CCD 发生受脑室上灌注减少的位置和程度的影响，而不受梗死体积的影响[21]。但最近一项包括了 109 例超急性期缺血性脑卒中的影像学和临床资料的回顾性研究发现初始幕上缺血的程度和体积与超急性期发生 CCD 都显著相关[22]。相关研究仍需进一步开展。

有研究表明 CCD 可能与侧枝循环也有关联，可能支持血流动力学改变这一发生机制。Martina Sebök 等人通过 MRI 观察 24 例有症状的单侧前循环卒中患者，计算小脑和大脑中动脉 （MCA） 区域不对称指数，发现在有症状的单侧前循环卒中患者中，CCD 与同侧 MCA 区域的血流动力学障碍有关【5】。Chenghua Wu 通过计算双侧小脑脑血流 （CBF） 的不对称指数 （AI） 值 （<10%），将总共 47 名患者分为 CCD 阳性组和 CCD 阴性组，采用 4 级分级法 评估幕上梗死区域的侧支循环，分析两组幕上和幕下脑区 4 个灌注参数，发现 CCD 阳性组的侧支循环评分显著低于 CCD 阴性组。说明幕上梗死区域的侧支循环评分与 CCD 的发生相关[23]。以上研究说明血流动力学改变可能也对 CCD 发生发展起到重要作用。

CCD 与患者的临床表现仍有待进一步研究，可能的表现为共济失调。Cheng-Chiang Chang 等将 42 例患者回顾性分为 3 组：左 CCD、右 CCD 和无 CCD，分析摇摆强度差异，发现左侧 CCD 与患者临床共济失调有关 (P 摇晃速度=0.001, P 摇摆强度=0.0052) , 左侧 CCD 的姿势摇摆控制损伤比其他 CCD 类型更严重, 因此推测左侧脑梗死后 CCD 的存在与患者临床表现关系更大[24]。发生 CCD 的患者可能会出现共济失调现象，M Giroud 报道了一名患者出现右下肢无力和同侧手臂共济失调，该患者为左侧额叶皮层病灶和右侧 CCD。手臂的同侧共济失调可能是由右小脑半球功能下降引起的[25]。但目前相关临床表现多见于病例报道，尚无大样本研究。

有研究发现早期脑梗死发生 CCD 与远期预后无统计学意义，但早期发现 CCD 仍具有重要价值。Juan Wang 等人通过 ASL 扫描了 51 例患者（17 例 CCD+），发现 CCD+在缺血体积较大和初始 NIHSS 较高的患者中更为普遍。CCD-组出院国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分显著低于入院评分（p< 0.0001），而 CCD 阳性组入院和出院 NIHSS 评分无显著差异（p= 0.272）。说明缺血性卒中后 CCD 与较大的缺血体积和较高的初始 NIHSS 评分显著相关[26]。Weijian Chen 等回顾性分析 109 例超急性期缺血性脑卒中的影像学和临床资料，发现初始幕上缺血的程度和体积与超急性期发生 CCD 显著相关[22]。缺血半暗带体积和脑血

容量（CBV）降低率是 CCD 的主要影响因素，但最终梗死量（P=0.347）与 90 天改良 Rankin 量表（mRS）差异无统计学意义，即 CCD 患者在超急性缺血性脑卒中初始幕上缺血程度较重，短期神经功能损害较多，短期治疗效果较差，但远期功能预后不受影响[27]。虽然急性期交叉性小脑分离没有独立于急性期脑卒中患者的预后价值（急性期发生 CCD 与远期预后统计学意义），但它可能表明急性期梗死部位的低灌注程度及严重程度，因此有助于早期重视、评估急性期的再灌注治疗。

亚急性期及慢性期发生 CCD 可能与预后有关。Wolfgang G Kunz 等使用 CTP 分析了 156 例缺血性脑卒中患者发现亚急性和慢性期 CCD 对功能结局有负面影响[28]。郑州大学一项前瞻性研究纳入了 82 例缺血性脑血管病患者（23 例 CCD+），使用 CTP 对患者的 CT 灌注图像进行分析，结果发现亚急性期和慢性期脑梗塞患者 CCD 现象的存在与患者的 1 年长期预后不良有关[29]。表明亚急性期与慢性期脑卒中患者发生 CCD 可能预示着长期预后不良。

对于 CCD 的治疗目前相关研究相对较少，可能的治疗方案包括脑血管搭桥术、颅脑电刺激以及血管内光生物调节疗法。Bixiao Cui 等通过动脉自旋标记（arterial spin labeling，ASL）观察 24 名慢性缺血性脑血管疾病行搭桥手术的患者术前术后 NIHSS 和 mRS 评分，发现术前 CCD+的 NIHSS 和 mRS 评分显著高于 CCD-，而术后 CCD+的 NIHSS 和 mRS 评分显著降低，表明，CCD + 患者比 CCD- 患者从搭桥手术中获益更多[30]，表明脑血管手术可能是 CCD 的一种治疗方案。Andre Machado 等利用皮质-脑桥-小脑通路 （CPC）的解剖结构，试验性的对大鼠 CPC 通路进行慢性电刺激，结果发现刺激 CPC 通路可以对对侧皮质半球产生促进作用[31]。Yen-Po Lin 等进行了一项血管内光生物调节（iPBM）对创伤性脑损伤患者发生 CCD 的队列研究，共纳入 30 例患者（CCD+15 例），所有患者均接受一般传统物理治疗和三个疗程的 iPBM，使用广义估计方程 （GEEs）评估疗效，在 iPBM 之前，CCD（+）组的是 CCD（-）组的 2.74 倍（$p = 0.1632$）。在 iPBM 之后，CCD（+）组比 CCD（ -）组低 0.64 倍（$p < 0.0001$），表明 iPBM 可用于 TBI 患者，以减少 CCD 的发生[32]。

4.2 其他疾病与 CCD

其他疾病也可出现 CCD 现象，但目前尚无大样本研究，在脑出血、癫痫、肿瘤、中枢神经系统感染中以病例报道多见。Shailendra Mohan Tripathi 等使用 [18F]氟脱氧葡萄糖-正电子发射断层扫描 （FDG-PET） 扫描了 830 例阿尔兹海默症患者，发现阿尔兹海默症患者也可出现 CCD 现象[33]。Haruto Uchino 等使用单光子发射计算机断层扫描 （SPECT），在烟雾病（MMD）搭桥手术后测量连续脑血流量 （CBF），发现烟雾病患者中直接搭桥术后脑灌注过度发生 CCD 的现象比预期的更常见，说明烟雾病也可发生 CCD，且 CCD 可能被用作 MMD 患者术后严重过度灌注的指标[34]。P Thajeb 报道了一例 73 岁老年男性单纯疱疹性脑炎患者，病灶累计右侧额顶叶，SPECT 显示右侧额顶叶及左侧小脑出现了低灌注，说明脑炎也可出现 CCD 现象[35]。Arturs Balodis 报道了一名 45 岁女性癫痫持续状态患者，放射学检查结果显示左半球有广泛的细胞毒性水肿，右小脑有较小的病变，显示出 CCD 现象[36]，提供了幕上癫痫样病灶伴对侧小脑受累的例子。表明癫痫也可能会导致 CCD 现象的出现。M Takasawa 报道了一例左侧丘脑出血的 65 岁女性患者，发病 4 天后 SPECT 图像显示对侧小脑灌注不足，出现 CCD 现象[37]。

6、CCD 发现的临床意义

CCD 现象的发现对神经系统疾病具有重大临床意义。对于脑卒中患者，急性期发现 CCD 现象可能有助于早期重视、评估急性期的再灌注治疗，起调整治疗方案的作用。亚急性期与慢性期脑卒中患者发生 CCD 可能预示着长期预后不良，起到提示预后的作用。对于急性期脑梗死患者发生 CCD 与预后无统计学意义 ，而亚急性期和慢性期有统计学意义，可能的猜测为急性期脑梗死部分可逆，对于缺血半暗带的脑组织和血运有恢复的可能；而亚急性期及慢性期梗死灶已形成，不会再有什么变化，导致发生 CCD 不可逆，因而可能影响长期预后[38]。对于其他可以损伤单侧幕上大脑半球的疾病，CCD 的发现可能为其他疾病发病机制的研究开辟新的途径，也可能改变未来的诊断及治疗策略。

综上所述,CCD 是一侧幕上脑组织损伤后继发的现象,CCD 的机制尚不确切,及早发现 CCD 现象在一定程度上对临床的治疗评估及患者预后起到至关重要作用。CCD 的影像表现较为复杂，目前尚无统一描述,有关 CCD 的诸多相关影响因素还需更多研究来验证。

关键词：交叉性小脑神经机能联系不能；脑梗死；脑血管病影像

误诊为脑梗死的帕金森病一例

方文丽，容小明，李艺，沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：通过分析一例误诊为脑梗死的帕金森病患者的诊治经过，提高临床医生对帕金森病的认识，避免误诊或漏诊。

方法：回顾分析一例以一侧肢体乏力为主要临床表现的帕金森病患者的诊治过程。

结果：患者为57岁男性，主因“左侧肢体乏力6天”来诊，神经专科查体：神清，对答切题，双侧瞳孔等圆等大，D＝2.5mm，对光反射灵敏，眼球各方向活动可，眼震未引出。双侧额纹、眼裂、鼻唇沟对称，示齿口角未见歪斜，伸舌居中。左侧肢体肌张力增高，右侧肢体肌张力正常，四肢肌力5级，面部表情减少,左上肢联带运动减少，无不自主运动，浅深感觉检查未见明显异常，四肢腱反射正常，病理反射未引出，脑膜刺激征阴性。患者曾于外院就诊，考虑脑梗死。入院后完善头颅MR未见急性脑梗死。行美多芭冲击试验，最大改善率为45.2%。头部PET-CT提示双侧壳核DOPA代谢明显不均匀减低，右侧为著，FDG代谢未见异常。诊断为帕金森病，予抗帕金森、营养神经等治疗后症状有所改善。

结论：本例患者为中年男性，以一侧肢体乏力为主诉，误诊为急性脑梗死，查体可见行动迟缓，面部表情减少，左侧肢体肌张力增高，结合美多芭冲击试验、头颅MR、头部PET-CT等结果，最终诊断为帕金森病。对于临床表现不典型的帕金森病患者，应注意仔细鉴别，以免误诊、漏诊。

误诊为脑胶质瘤的脑卒中患者一例

方文丽，容小明，沈庆煜

中山大学孙逸仙纪念医院

目的：通过分析一例被误诊为脑胶质瘤的脑卒中病例，探讨缺血性卒中合并出血的临床及影像学特点，提高临床医生对该病的认识，以减少误诊。

方法：报道一例以记忆力下降为首要表现的脑梗死合并脑出血患者的诊治过程，分析其临床特点及影像学特点。

结果：患者 74 岁女性，农民，主因“记忆力减退伴反应迟钝半月余”就诊。否认高血压、糖尿病、冠心病病史，左眼白内障术后。 入院查体：神清，言语清晰，反应稍迟钝，记忆力减退，定向力正常。双侧瞳孔不等大，左侧瞳孔直径 3.0mm，右侧瞳孔直径 3.5mm，对光反射灵敏，双侧额纹、鼻唇沟对称，伸舌居中，四肢肌力 5 级，肌张力正常，步态正常，深浅感觉无异常，病理征阴性。颈软，脑膜刺激征阴性。入院后完善相关检查，MMSE 6 分，MoCA 3+1 分。头颅 MR：左侧基底节区见斑片状异常信号，T1WI、T2WI 呈低、高信号混杂，内信号不均，DWI/ADC 示病灶局部弥散受限，增强扫描呈环形强化，SWI 示病灶内见斑点状高信号。头颅 MRA：双侧大脑前、中、后动脉管壁光滑，走行自然，管腔未见明显扩张或狭窄，未见动脉瘤征象。PWI 未见明确异常灌注区。选取左侧基底节区为感兴趣区，显示部位 Cr 峰及 Cho 峰、NAA 峰下降。本例患者为老年女性，亚急性病程，临床表现为认知功能障碍，外院头颅 MR 检查提示左侧基底节、左侧岛叶异常信号，左侧基底节、左侧岛叶见斑点状及斑片状异常信号影，T1WI、T2WI 呈低、高信号混杂，内信号不均，T1WI 高信号主要位于尾状核及内囊，T2WI 高信号主要位于内囊、岛叶，DWI 呈高信号，边界模糊，增强见明显不均匀强化。不排除胶质瘤可能。头颅 CT 提示左侧基底节区斑片状及条片状病灶。入院后复查头颅 MR 并结合外院头颅 MR、CT 影像结果，最终诊断为脑梗死合并出血。

结论：对于不典型脑卒中患者，应动态复查头颅影像学并结合多种磁共振序列进一步鉴别，以避免漏诊或误诊。

低灌注校正系数与急性缺血性卒中血管内治疗后功能结局的相关性

刘焕亮，付源（通讯作者）

浙江大学医学院附属第一医院

目的：血管内治疗（Endovascular treatment，EVT）目前已成为急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke，AIS）的主要治疗方式之一，成功再灌注可显著改善患者的长期功能预后。CT 灌注成像（CT Perfusion，CTP）是 AIS 诊断与 EVT 操作前必不可少的神经成像技术，其中许多影像学标记物如低灌注强度比和净水摄取率等已被证实与恶性脑水肿及症状性颅内出血（Symptomatic intracranial hemorrhage，sICH）等并发症相关。低灌注校正系数（Hypoperfusion correction coefficient，HCC）是 CTP 中的一项衍生参数，研究表明 HCC 可以预测 AIS 患者 EVT 后的早期神经功能恶化、侧枝循环状态与出血转化等，并且与不同的卒中类型密切相关。本研究旨在阐明 HCC 与 AIS 患者 EVT 后神经功能结局的相关性及其预测价值。

方法：回顾性的纳入本院卒中中心收治的 AIS 患者，纳入标准包括：（1）年龄≥18 岁；（2）卒中发病前 mRS 评分＜2；（3）经多模态 CT 证实的前循环 AIS；（4）发病 24 小时内同意并行 EVT 治疗。排除失访、图像质量不满意、临床数据缺失的患者。HCC 定义为 Tmax>6s 与 Tmax>4s 的体积之比。研究的主要结局指标为 EVT 后 3 个月时的神经功能独立（mRS 评分 0-2），次要结局包括 sICH、死亡率与去骨瓣减压术。根据中位数法将患者分为低 HCC 组与高 HCC 组。美国国立卫生院卒中量表（NIH Stroke Scale，NIHSS）评分＜6 分的患者纳入亚组分析。比较各组基线资料、影像学参数、手术及结局指标之间的差异，应用多因素 Logistic 回归分析确定 AIS 患者 EVT 后神经功能预后的影响因素，采用受试者工作特征曲线评价 HCC 对于 AIS 患者预后的预测价值。

结果：通过比较低 HCC 组与高 HCC 组的一般临床资料，显示两组患者在性别、心房颤动、梗死核心体积、ASPECTS 评分方面具有显著差异。低 HCC 组患者的神经功能独立率明显高于高 HCC 组患者，而死亡率与 sICH 发生率显著低于高 HCC 组。根据文献调研，纳入年龄、性别、心房颤动、NIHSS 评分、HCC、ASPECTS 评分、穿刺—再通时间与静脉溶栓等指标进行多因素 Logistic 回归分析，结果显示 NIHSS 评分、HCC 与穿刺—再通时间是 AIS 患者 EVT 后神经功能结局的独立影响因素。受试者工作特征曲线进一步证实 HCC 在总体和亚组中均具有良好的预测价值。

讨论：HCC 是 AIS 患者 EVT 后神经功能结局的独立影响因素和预测因子，且对于 NIHSS 评分＜6 分的轻度 AIS 患者具有较好的预测价值。HCC 作为 CTP 中便于获取的定量参数，具有良好的临床应用前景。未来仍需点开展多中心、大样本量的临床试验进一步证实其临床价值。

SIRI 与脑小血管病影像学特征的相关性研究

孙燕慧[1,2]，马灵虎[1,2]，高飞[1]

1.西安医学院第一附属医院神经内科

2.西安医学院

目的：探讨系统炎症反应指数（Systemic inflammatory response index, SIRI）与脑小血管病(Cerebral small vessel disease, CSVD) 影像学特征的关系，分析其是否为 CSVD 影像学特征及总负荷的危险因素。

方法:回顾性分析 2022 年 01 月至 2025 年 01 月就诊于西安医学院第一附属医院的符合纳排标准的住院患者。所有患者均完善颅脑核磁共振（Magnetic resonance imaging, MRI）及实验室血清学检查，收集研究对象的一般临床资料、血清学资料及影像学资料，依据不同 CSVD 影像学特征及 CSVD 影像学总负荷的严重程度进行分组，分为无/无轻度组及有/中重度组。上述两组间资料的差异比较采用独立样本 t 检验、x^2检验和 Mann-Whitney U 检验等方法。对于在单因素分析中显示有统计学差异的指标纳入 logistic 回归分析，探索影响 CSVD 各影像学特征及 CSVD 总负荷的危险因素。采用受试者工作特征曲线（ROC 曲线）确定 SIRI 水平对更严重 CSVD 影像学特征的预测价值。采用 Spearman 相关性分析分析所观察的炎症指标与 CSVD 影像学特征的相关性。

结果:本研究共纳入 195 例 CSVD 患者，中位年龄 64 岁，男性 96 例（49.3%）。

1. 高级别脑白质高信号（High-grade white matter hyperintensities, HWMH）患者 59 例（30.3%），无 HWMH 者 136 例（69.7%）。两组间在年龄（P＜0.001）、脑梗死史（P＜0.001）、同型半胱氨酸（Homocysteine, HCY）（P=0.004）、中性粒细胞（Neutrophils, NEU）（P=0.004）、淋巴细胞（Lymphocytes, LYM）（P=0.021）、单核细胞（Monocytes, MON）（P=0.020）、肌酐（Creatinine, Cr）（P=0.007）、尿素氮（Blood urea nitrogen BUN）（P=0.013）、SIRI（P＜0.001）等方面有统计学差异。年龄（OR: 1.091, 95%CI: 1.045-1.139, P＜0.001）、脑梗死史（OR: 3.274, 95%CI: 1.522-7.040, P=0.002）、SIRI（OR: 1.454, 95%CI: 1.039-2.033, P=0.029）均为 HWMH 的独立危险因素。ROC 曲线显示较高水平 SIRI 与 HWMH 相关，SIRI 对 HWMH 预测的 ROC 曲线 AUC0.670，敏感度 69.50，特异度 58.80（95%CI 0.586-0.753，P＜0.001）。

2. 无-轻度扩大的血管周围间隙（Enlarged perivascular spaces, EPVS）患者 85 例（43.6%），中重度 EPVS 患者 110 例（56.4%）。两组在年龄（P＜0.001）、性别（P=0.048）、NEU（P=0.040）、BUN（P=0.024）、SIRI（P=0.005）方面存在统计学差异。其中，年龄（OR: 1.055, 95%CI: 1.017-1.095, P=0.004）、SIRI（OR: 1.589, 95%CI: 1.064-2.375, P=0.024）具有统计学差异，为中重度 EPVS 的危险因素。ROC 曲线显示较高水平 SIRI 与中重度 EPVS 相关，SIRI 对 EPVS 严重程度预测的 ROC 曲线 AUC 0.618，敏感度 58.20，特异度 61.20（95%CI 0.540-697，P=0.005）。

3. 轻度基底节区 EPVS（Basal ganglia, BG-EPVS）患者 93 例（47.7%），中重度 BG-EPVS 患者 102 例（52.3%）。两组间在年龄（P＜0.001）、NEU（P=0.016）、LYM（P=0.046）、BUN（P=0.040）、SIRI（P=0.002）方面存在显著的统计学差异。其中，年

龄（OR：1.059，95%CI 1.021-1.099，P=0.002）、SIRI（OR：0.532，95%CI 1.153-2.512，P=0.007）是中重度 BG-EPVS 的独立危险因素。SIRI 对 BG-EPVS 严重程度预测的 ROC 曲线显示：敏感度 60.80，特异度 62.40（AUC 0.627，95%CI 0.549-0.704，P=0.002）。

4. 轻度半卵圆中心 EPVS（Centrum semiovale EPVS, CSO-EPVS）患者 173 例（88.7%），中重度 CSO-EPVS 患者 22 例（11.3%）。两组在 MON（P=0.013）方面存在统计学差异，在年龄、性别、NEU、LYM、SIRI 等其他资料方面均无统计学差异。

5. 腔隙性梗死（Lacune infarcts, LI）患者 89 例（45.6%），无 LI 患者 106 例（54.4%）。有无 LI 组在年龄（P=0.008）、脑梗死史（P＜0.001）、HCY（P=0.017）、NEU（P=0.026）、SIRI（P=0.006）方面具有显著的统计学差异。年龄（OR：1.039，95%CI 1.003-1.075，P=0.034）、脑梗死史（OR：3.656，95%CI 1.749-7.643，P=0.001）是 LI 的独立危险因素，而 HCY（OR：1.025，95%CI 0.997,1.052，P=0. 077）、SIRI（OR：1.207，95%CI 0.892-1.634，P=0.223）无显著统计学意义。

6. 脑微出血（Cerebral microbleeds, CMB）患者 44 例（22.6%），无 CMB 患者 151 例（77.4%）。两组在糖尿病史（P=0.001）、空腹血糖（Fasting blood glucose, FBG）(P=0.009)、SIRI（P=0.048）、LYM（P=0.030）之间存在显著差异。糖尿病史（OR：2.584，95%CI 1.081-6.178，P=0.033）是 CMB 的独立危险因素，而 SIRI（OR：1.125，95%CI 0.831-1.523，P=0.446）无显著统计学意义，并非 CMB 的独立危险因素。

7. 轻度 CSVD 影像学总负荷的患者 109 例（55.9%），中重度 CSVD 影像学总负荷的患者 86 例（44.1）。中重度 CSVD 总负荷组患者与轻度 CSVD 总负荷组相比在脑梗死史（P=0.001）、年龄（P＜0.001）、饮酒史（P=0.019）、吸烟史（P=0.036）、HCY（P=0.023）、白细胞（White blood cell, WBC）（P=0.046）、NEU（P＜0.001）、LYM（P=0.019）、SIRI（P＜0.001）方面存在显著差异。年龄（OR：1.073，95%CI 1.031-1.116，P=0.001）、脑梗死史（OR：2.596，95%CI 1.202-5.603，P=0.015）、SIRI（OR：1.693，95%CI 1.116-2.568，P=0.013），具有统计学意义，是中重度 CSVD 总负荷的独立危险因素。SIRI 对 CSVD 总负荷预测的 ROC 曲线结果显示敏感度 69.80，特异度 60.60（AUC 0.679，95%CI 0.604-0.754，P＜0.001）。

8. Spearman 相关性分析显示，SIRI 与 HWMH（r=0.270, P＜0.001）、脑室周围 WMH（periventricular white matter hyperintensities，PWMH）（r=0.208, P=0.004）、BG-EPVS（r=0.264, P＜0.001）、LI（r=0.182, P=0.011）、总 CMB（r=0.154, P=0.031）、CSVD 总负荷（r=0.308, P＜0.001）呈显著正相关。

结论:1.SIRI 是 CSVD 患者中重度 CSVD 总负荷发生的独立危险因素，与 WMH、EPVS 严重程度及 LI、CMB 均呈正相关。

2. SIRI 与 HWMH、PWMH 、BG-EPVS 严重程度呈显著正相关，是 HWMH、中重度 BG-EPVS 发生的独立危险因素。

3. 中重度 EPVS（尤其是 BG-EPVS）、LI、HWMH 的发生与年龄密切相关，脑梗死史是 HWMH、LI 的危险因素，糖尿病史是 CMB 的危险因素。

4. SIRI 可能成为评估 CSVD 风险的新型外周炎症指标。

关键词：脑小血管病；SIRI；CSVD 总负荷；影像学特征；炎症

血管簇征在小动脉硬化型脑小血管病中的影像学机制及与认知功能的关联

章一恒[1]，张苗怡[1]，唐杰[1]，汤伟军[2]，夏鼎[2]，付建辉[1]（通讯作者）

1.复旦大学附属华山医院神经内科

2.复旦大学附属华山医院放射科

背景：脑小血管病（CSVD）是主要累及颅内小动脉、微动脉、毛细血管及小静脉的一系列临床、影像、病理综合征，其主要影像标志物包括脑白质高信号（WMH），腔隙（LI），微出血（CMB）和血管周围间隙（PVS）。目前 CSVD 的发病机制尚未明确，尤其与静脉系统的关联仍知之甚少。2022 年，Wardlaw 等人定义 SWI 序列中向心聚集的点、线低信号结构为血管簇征，MIP 相通过连续的轴位图像与大脑深静脉系统相连，且发现血管簇征与 WMH、LI 存在关联。但文献受限于较少的样本量，也并未详尽描述与 CSVD 其它影像标志物、深髓静脉完整性以及临床功能之间的关联。因此，本研究旨在小动脉硬化型 CSVD 患者中探讨血管簇征的可能影像学机制及认知功能之间的关联。

方法：本研究纳入 2017 年 1 月-2024 年 8 月于华山医院宝山院区神经内科住院评估的小动脉硬化型 CSVD 患者。收集入组患者的人口学特征，并进行包括 T2、FLAIR、SWI 等多模态影像学检查及多领域认知功能评估。血管簇征的定义为 SWI 序列上向心聚集的点、线的低信号结构，统计其数量以及分布位置。根据 STRIVE-2 标准统计 CSVD 经典影像标志物（包括 WMH、LI、CMB 和 PVS）严重程度。基于 SWI 序列评估深髓静脉完整性评分。采用线性回归模型分析血管簇征数量与不同 CSVD 标志物严重程度之间的关联；采用 logistic 回归模型用来分析不同位置的血管簇征与深髓静脉评分之间的关联；采用 ANOVA 分析评估血管簇征阳性组及阴性组之间认知功能的差异；采用中介效应模型探讨深髓静脉完整性破坏是否介导了血管簇征导致 CSVD 经典影像标志物的发生。

结果：

1. 本研究共纳入 246 例小动脉硬化型 CSVD 患者，平均年龄为 65.28±7.93 岁，且其中 29.27%为女性。共 163 例患者（66.3%）存在血管簇征。与血管簇征阴性组相比，血管簇征阳性组既往症状性卒中发生率更高（P = 0.001）。

2. 与血管簇征阴性组相比，血管簇征阳性组 WMH 评分（P=0.006）更高，LI 数量（P<0.001）及 CMB 数量（P<0.001）更多，但两组之间 PVS 严重程度无明显统计学差异（P = 0.290）。线性回归模型结果提示，所有入组患者中血管簇征数量与 WMH 评分（P = 0.016）、LI 数量（P <0.001）及 CMB 数量（P<0.001）呈显著正相关，且在矫正年龄、性别以及症状性卒中后相关性依旧存在。不同脑区位置的血管簇征与相应位置的深髓静脉损害显著相关，且在矫正年龄、性别、症状性卒中病史后仍旧存在。中介效应分析提示深髓静脉完整性完全介导了血管簇征对 WMH 发生的影响（β = 0.005, adjusted P = 0.012）；并且在血管簇征对 LI（β = 0.127, adjusted P < 0.001）及 CMB（β = 2.611, adjusted P = 0.040）发生中起部分中介效应。

3. 与血管簇征阴性组相比，血管簇征阳性组多认知领域障碍均为显著（综合认知 P = 0.013，记忆域 P = 0.045，视空间域 P = 0.003，注意力 P = 0.005，执行域 P =0.043）。采用 ANOVA 方差分析发现，在矫正年龄、性别以及症状性卒中病史之后，综合认知功能、记忆、视空间、注意力、执行领域仍有显著差异。

结论：在小动脉硬化型 CSVD 患者中，血管簇征与 WMH、LI 及 CMB 严重程度均显著相关；深髓静脉完整性完全介导了血管簇征对 WMH 发生的影响，并在血管簇征对 LI 及 CMB 发生中起部分中介效应。此外，血管簇征与小动脉硬化型 CSVD 患者的多领域认知功能障碍相关。

中性粒细胞/淋巴细胞比值与残余胆固醇对颅内大动脉狭窄进展及预后的影响

崔凯丽[1] 黄培君[1] 李响花[1] 杨慧[1] 吴经纬[2] 陈斌[1] 苏庆杰[1*]

1、海南医科大学第二附属医院神经内科

2、海南医科大学第二附属医院放射科

目的：探讨中性粒细胞/淋巴细胞比值 （Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, NLR）与残余胆固醇 （Remnant Cholesterol， RC） 在颅内动脉粥样硬化性狭窄 （Intracranial atherosclerotic stenosis，ICAS）患者疾病进展及预后中的影响，探索 NLR 与 RC 在 ICAS 患者疾病防控中的作用价值。

方法：本研究为一项回顾性队列研究， 回顾性纳入 2010 年 1 月至 2024 年 6 月在海南医科大学第二附属医院接受至少完成两次头颅磁共振成像（MagneticResonance Imaging，MRI）+磁共振血管成像（Magnetic Resonance Angiography，MRA）或计算机断层扫描血管成像（Computed Tomography Angiography，CTA）评估的患者 118 例。 收集基线期患者的人口学资料、 临床病史、 影像学数据 （如 MRA 或 CTA） 以及实验室指标 （如血常规、 血脂） 。 基于血常规数据计算 NLR，基于血脂指标计算 RC。主要结局指标为血管狭窄进展和新发缺血性脑卒中，采用 COX 比例风险模型分析影响患者狭窄进展以及脑卒中发生的危险因素。 比较狭窄进展组与未进展组、新发卒中组与未新发卒中组的基线临床特征差异，并分析两组间 NLR 与 RC 的基线及随访变化特征。

结果：本研究共纳入 118 例完成两次血管评估的患者，其中狭窄进展组 59 例（50%）、狭窄未进展组 59 例（50%），新发卒中组 81 例（68.6%）、未新发卒中组 37 例（31.4%） 。 患者的平均年龄为 69.44±9.74 岁， 男性 86 例 （72.9%），女性 32 例（27.1%）。单因素 COX 回归分析结果显示：吸烟史、高血压、糖尿病、中性粒细胞绝对数、NLR、高密度脂蛋白、RC 及狭窄程度与狭窄进展相关（P<0.05）。饮酒史、高血压、糖尿病、中性粒细胞绝对数、淋巴细胞绝对数、NLR、RC 及狭窄程度与脑卒中发生相（P<0.05）。多因素 COX 回归分析结果显示，高血压、RC 及狭窄程度是狭窄进展和脑卒中发生的独立危险因素，而 NLR 仅与脑卒中发生相关。 组间分析提示： 1.狭窄进展组的狭窄程度及 RC 水平明显高于狭窄未进展组，HDL-C 明显低于狭窄未进展组，差异有统计学意义（P<0.05）， 此外，狭窄进展组的第二次 RC 测量值显著高于第一次（P<0.05）。2. 新发卒中组高血压、糖尿病、狭窄程度明显高于未新发卒中组，差异有统计学意义（P<0.05），新发卒中组中性粒细胞绝对数、NLR、RC 明显高于未新发卒中组，淋巴细胞绝对数明显低于未新发卒中组，差异有统计学意义（P<0.05），II 摘要且新发卒中组的第二次 NLR 测量值显著高于第一次，差异有统计学意义（P<0.05）。

结论：1. 基线 RC 水平较高可能与脑卒中的发生及血管狭窄进展相关，提示 RC 可能是脑卒中及血管狭窄进展的潜在标志物。2. NLR 与脑卒中的发生密切相关，可能是脑卒中发生的独立危险因素，而 NLR 在血管狭窄进展中的作用不明显。

关键词：中性粒细胞/淋巴细胞比值；残余胆固醇；颅内大动脉狭窄；脑卒中；疾病进展

一例免疫功能正常成年人通过脑脊液二代测序诊断出李斯特菌性脑膜炎并伴急性脑积水的案例

周歆，薛松，司相坤，杜文钰，郭亚楠，郭珍妮，孙欣

吉林大学第一医院

摘要：

单核细胞增生李斯特菌(Listeria monocytogenes, LM)是一种革兰氏阳性食源性细菌病原体，它常常发生在奶酪、熟食、肉类和蔬菜等未加工的食物中，通常影响免疫功能低下的新生儿、老年患者和孕妇，可引起李斯特菌病。这种微生物易导致中枢神经系统感染，引起脑脓肿、脑膜脑炎和菱形脑炎，但很少合并脑积水。我们报告一例由单核细胞增生李斯特菌引起的脑膜炎发生于免疫功能正常且健康的 37 岁成人，通过下一代测序(Next-generation sequencing, NGS)正确诊断为李斯特菌脑膜炎（Listeria monocytogenes meningitis, LMM），患者在适当的抗菌治疗后表现出意识改变，颅脑断层 CT 扫描显示急性脑积水。病人经氨苄西林和甲氧苄啶-磺胺甲恶唑抗感染，加以地塞米松辅助治疗并行反复腰椎穿刺后病情逐渐好转，最终患者痊愈。

静息态脑电图和结构性核磁共振脑影像在血管性认知障碍患者中应用价值

唐妍敏，王踉碕，胡子寒，王明亮，彭伟锋

复旦大学附属中山医院，复旦大学附属中山医院闵行院区（上海市老年医学中心）

背景：血管性认知障碍是老年人痴呆的第二大病因，也是大多数神经退行性疾病进展的重要合并因素。脑电图和核磁共振脑影像能够反映大脑功能和结构的变化，可作为用于血管性认知障碍早期警示的生物标记物。

方法：共 34 例受试者纳入本研究，其中血管性认知障碍患者 22 例、认知正常对照组 12 例。我们比较了两组受试者静息态脑电图的频谱能量、功能连接、微状态分析和结构性磁共振脑影像的灰质体积、白质高信号体积。

结果：血管性认知障碍组 MMSE 量表得分显著低于认知正常对照组，在年龄、性别、受教育程度上两组间无统计学差异。双侧顶区 delta 波平均能量的增加与所有受试者 MMSE 量表得分下降相关，但在两组间无显著差异。两组在相干系数、相位同步性、格兰因果分析中未见统计学差异。两组间微状态 A 平均持续时间存在统计学差异，且微状态 A 平均持续时间的增加与 MMSE 量表得分下降相关。两组间灰质体积存在统计学差异，且灰质体积的减少与 MMSE 量表得分下降相关。两组间白质高信号体积存在统计学差异。

结论：血管性认知障碍患者表现出不同程度的大脑结构和神经电生理异常。脑电图和结构性核磁共振脑影像在用于区分血管性认知障碍不同阶段方面具有一定价值。

低场强核磁共振评估高危冠状动脉旁路移植术患者术后新发梗死与围术期认知下降的相关性研究

张贵涛，裴英健，冯瑶，周瑛华，李淑娟（通讯作者）

中国医学科学院阜外医院

目的：术后新发梗死是冠状动脉旁路移植术（coronary artery bypass grafting, CABG）重要并发症之一。本研究拟通过采用移动低场磁共振成像评估中-重度头颈动脉狭窄患者在接受 CABG 后新发梗死病灶的发生率及其对认知功能的影响。

方法：研究纳入了 2023 年 11 月至 2024 年 5 月期间接受 CABG 的 110 名中重度头颈动脉狭窄患者。术后通过低场磁共振评估新发梗死病灶。术后认知功能下降定义为蒙特利尔认知评估（MoCA）评分较基线下降≥3 分。通过单因素和多因素 logistic 回归分析，明确术后新发梗死病灶和认知功能下降相关的风险因素。

结果：最终纳入 110 名患者，其中 24 名患者（21.8%）出现新发梗死病变。logistic 回归分析显示，新发梗死病灶可能与高血压（比值比[OR] 0.262，95%置信区间[CI] 0.073－0.936，p=0.039）、高脂血症（OR 6.549，95% CI 1.415－30.301，p=0.016）、术后血红蛋白水平（OR 0.954，95% CI 0.922－0.987，p=0.007）和手术时间（OR 1.014，95% CI 1.003－1.025，p=0.013）相关。在完成认知评估的 90 名患者中，22.2%（20/90）出现了术后认知功能下降，左心室射血分数（OR 0.913，95% CI 0.851－0.981，p=0.012）、新发梗死病变（OR 4.651，95% CI 1.158－18.676，p=0.030）与认知功能下降独立相关，其中新发梗死病变可能与定向能力的损害（OR 4.534，95% CI 1.438－14.289，p=0.010）密切相关。在无新发梗死病变的患者中（n=71），logistic 回归分析显示左心室射血分数与术后认知功能下降显著相关。

结论：低场磁共振在检测 CABG 术后新发梗死病变方面效果显著。术后新发梗死病变可能是 CABG 手术患者术后认知功能下降独立危险因素。

颈部血管彩超参数与颈动脉病变、血压变异性水平的交互关系
Interaction of cervical vascular ultrasound parameters with carotid artery lesions and blood pressure variability levels

叶赵蓝，林宁

福州大学附属省立医院超声科

目的：探讨颈部血管彩超参数与颈动脉病变、血压变异性水平的交互关。

方法：选取我院 2022 年-2023 年以原发性高血压为第一诊断的 1038 例老年患者(年龄大于 60 周岁)，根据颈动脉内膜中层厚度(IMT)分成三组. 依次为内膜正常组(n=206)、内膜增厚组(n=396)及颈动脉斑块组(n=436).检测三组的血脂、血压、血压变异性，并收集高血压患者的年龄、性别、体质量指数、高血压病程、三酰甘油、胆固醇、低密度脂蛋白、糖尿病、吸烟史、饮酒史等人口学资料，收集颈动脉彩超的参数. 包括双侧颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉及椎动脉的收缩期峰值流速、舒张期峰值流速及阻力指数. 单因素和多因素 Logistic 回归分析确定颈动脉病变的影响因素。

结果：不同颈动脉病变组 24 h 收缩压(SBP)、24 h 舒张压(DBP)、白天(d)SBP、dDBP、夜间(n)SBP、nDBP、24 h SBP 变异性(SBPV)、24 h DBP 变异性(DBPV)、dSBPV、dDBPV、nSBPV 和 nDBPV 差异均有统计学意义(均 P<0.05)。不同颈动脉病变患者体质量指数、高血压病程、年龄、三酰甘油、胆固醇、低密度脂蛋白、性别、吸烟史、饮酒史和糖尿病等差异无统计学意义(P>0.05)。1038 例原发性高血压患者 IMT 平均值为(1.13＋0.19)mm. IMT 分别与 24 h SBP、24 h DBP、24 h SBPV、24 h DBPV 呈正相关(均 P<0.01)；颈总动脉、颈内动脉收缩期峰值流速分别与 24 h SBP、24 h DBP、24 h SBPV、24 h DBPV 呈正相关(均 P<0.01)；颈总动脉、颈内动脉阻力指数分别与 24 h SBP、24 h DBP、24 h SBPV、24 h DBPV 呈负相关(均 P<0.01)。Logistic 回归分析显示，指标间不存在共线性关系，24 h SBP、24 h DBP、24 h SBPV 和 24 h DBPV 是颈动脉病变的危险因素(P<0.05)。

结论：原发性高血压作为全身血管病变的起始因素，其引发的颈动脉结构改变已成为临床评估的重要靶点。颈部血管彩超通过高频超声波技术，可精确检测颈动脉内中膜厚度（IMT）、斑块形成及血流动力学参数，为早期血管损害提供可视化证据。颈部血管彩超可应用于诊断原发性高血压的颈动脉病变，且血压变异性可参与颈动脉病变的发生、发展，造成靶器官损伤，而 IMT 是原发性高血压早期血管损害的有效标志物，对预防、预测心血管疾病具有重要价值。

偏侧化血管-神经-类淋巴网络稳态和失衡：单侧动脉粥样硬化性轻型卒中认知异质性的新型脑调节机制

迟晓彤，韩建峰（通讯作者）

摘要：

目的：旨在探讨合并单侧颅内大动脉粥样硬化性狭窄的轻度缺血性脑卒中患者中，全脑及区域特异性类淋巴系统功能障碍与认知功能衰退的相关性，并基于多模态神经影像技术阐明其潜在的神经生物学机制。

方法：本研究共采集了 55 例 MIS 患者和 33 例年龄、性别匹配的健康对照（HC），并根据责任病灶侧别进一步将患者划分为左侧 MIS 组（L_MIS，29 例）和右侧 MIS 组（R_MIS，26 例）。所有参与者均接受了神经心理学评估和 3T MRI 扫描。采集影像学标志物包括脉络丛体积（CPV）、基于扩散张量成像的沿血管周围空间（DTI-ALPS）指数、血氧水平依赖信号与脑脊液信号（BOLD-CSF）耦合强度、血管周围间隙病灶数（PVS），并且分别提取左右半球前中后部的 DTI-ALPS 和 BOLD-CSF 耦合以评价区域胶质淋巴功能。采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）进行认知功能评估。影像数据分析采用 MATLAB 2023b、FreeSurfer 8.0.0 及 FSL 6.0.7 进行，统计分析采用 SPSS 26.0 和 R 4.4.2 完成，控制年龄、性别、教育程度和高血压为协变量，通过组间比较分析 L_MIS 组、R_MIS 组分别与 HC 组的类淋巴系统功能差异，并在各组内分析类淋巴功能不同指标及其与认知水平之间的相关性。

结果：本研究分析发现，两组 MIS 患者较 HC 组受教育年限显著减少 4 年（P≤0.025），R_MIS 组男性占比更高（76.92%，P=0.004）。而且白质高信号体积增加（P≤0.008），高血压患病率均高于 HC 组（P≤0.003）。类淋巴功能分析发现，BOLD-CSF 互相关函数在-6 秒（正峰）和+4 秒（负峰）滞后处存在系统耦合。组间比较显示，L_MIS 组右侧前部及左侧中部脑区 DTI-ALPS 指数显著降低（P≤0.046），而 R_MIS 组右侧前部 DTI-ALPS 降低（P=0.014），但控制 WMH 及 eTIV 后 DTI-ALPS 差异消失，同时右侧前中部及全局 BOLD-CSF 耦合增强、PVS 及 EPVS 数量增加（P≤0.040）。此外，多种影像学标志物的相关性及中介模型揭示 MIS 的偏侧调控机制：L_MIS 组左侧 CPV 通过抑制右侧中部脑区进而影响前部 DTI-ALPS 的链式效应间接增加 PVS（β=0.071，95%CI：0.004–0.163）；R_MIS 组右侧 CPV 通过抑制右侧前部 BOLD-CSF 耦合间接增加 EPVS（间接效应占比 58.3%）。在认知功能评估方面，MIS 患者的 MoCA 总分显著降低（P=0.005/0.015），其中 L_MIS 组主要表现在语言、抽象、延迟回忆功能受损（P≤0.018），而 R_MIS 组表现在命名、语言、抽象功能下降（P≤0.045）；经 FDR 校正后仅两组的语言亚项及 L_MIS 组 MoCA 总分保持显著差异（P≤0.039）。认知与影像学标志物的相关性分析显示，L_MIS 无显著相关性，仅 R_MIS 组左侧前中部 DTI-ALPS 与抽象评分负相关（P≤0.043）、左侧后部 BOLD-CSF 与 MoCA 总分正相关（P=0.042），但 FDR 校正后无统计学意义。所有分析均进行了 FDR 多重比较校正，P<0.05 被认为具有统计学显著意义。

结论：本研究首次揭示轻型卒中后类淋巴功能障碍存在显著半球异质性：左侧病变主要呈现血管周围间隙的结构性扩散抑制，而右侧病变更依赖神经血管-脑脊液动态耦合的代偿机制。二者共同驱动 PVS 内代谢废物病理积累，进而导致半球认知域特异性损伤。本研究为

卒中后类淋巴靶向治疗及预后分层提供了新的影像学生物标志物和半球异质性机制框架。

临床意义：本研究提出的半球异质性机制为临床转化提供双重价值：基于功能磁共振的神经血管-脑脊液耦联图谱可构建病灶侧别特异性生物标志物体系，指导形成“左侧病变侧重全脑结构性通路调控、右侧病变靶向神经血管动态耦合修复”的精准康复策略；通过整合动态脑脊液循环参数与认知网络拓扑特性监测数据，可建立预后预测模型以优化神经调控干预时机，如经颅磁刺激定位、脑脊液动力学调节时间窗。该成果推动卒中康复范式从病灶局部干预转向"类淋巴-认知网络"整合调控，为个体化神经功能重塑奠定新理论框架。

关键词：单侧动脉粥样硬化性轻度缺血性卒中；神经影像学；类淋巴系统；认知功能

开发与验证一种可解释的机器学习模型用于预测急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗后恶性脑水肿的风险

董桔伟，陈晨，李刚，张玥（通讯作者）

上海市东方医院/同济大学附属东方医院

背景与目的：恶性脑水肿是急性前循环大血管闭塞性卒中患者接受血管内治疗后的一种严重的并发症。早期、准确识别高风险患者对于及时干预和改善预后至关重要。本研究旨在构建并验证一种基于机器学习的恶性脑水肿早期风险预测模型。

材料与方法：本研究回顾性收集了 2018 年 8 月至 2024 年 12 月期间在同济大学附属东方医院接受治疗的 384 例急性前循环大血管闭塞性卒中患者的临床数据。将 80%的患者随机分配至训练集，其余 20%用于内部验证；另纳入 OPTIMISTIC 研究中的 141 例患者作为外部验证集。采用最小绝对收缩和选择算子（LASSO）回归结合递归特征消除（RFE）方法筛选特征变量。共构建 6 种机器学习模型，并选择接收者操作特征曲线下面积（AUC）最高的模型作为最优模型，在内部和外部验证集中评估其预测性能。通过绘制决策曲线分析和校准曲线以评估模型的临床实用性，同时引入 SHapley Additive exPlanations（SHAP）方法对模型进行全局及个体层面的可解释性分析。

结果：本研究共 75 例患者发生恶性脑水肿，其中训练集 45 例（15.46%）、内部验证集 13 例（17.81%）、外部验证集 17 例（12.06%）。6 种模型都表现出不错的区分能力，随机森林，决策树，支持向量机，逻辑回归，朴素贝叶斯和 K 近邻模型的 AUC 分别为 0.901（95% CI：0.858－0.943），0.829 (95% CI：0.772－0.885)，0.894 (95% CI：0.857－0.931)，0.824 (95% CI：0.763－0.885)，0.815 (95% CI：0.751－0.879)，0.886 (95% CI：0.839－0.932)；其中随机森林模型表现最佳，其在内部验证集和外部验证集的 AUC 分别为 0.849（95% CI：0.70－0.97）和 0.786（95% CI：0.686－0.883）。随机森林模型显示出良好的校准性（Hosmer－Lemeshow 检验，p = 0.338），模型在较宽阈值范围内展现出稳健的净收益。关键预测变量包括核心梗死体积、取栓次数、闭塞部位、年龄及术前 NIHSS 评分。

结论：本研究构建并验证了一种可解释的机器学习模型，用于预测急性前循环大血管闭塞性卒中患者在血管内治疗后发生恶性脑水肿的风险。引入 SHAP 方法提升了模型的解释能力，展示了其在临床早期识别高危患者中的潜在应用价值。

磁共振导航 iTBS-TMS 刺激小脑齿状核治疗轻、中度阿尔茨海默症的随机双盲对照研究

张欣，孙中轻，江文，赵晶晶（通讯作者）

第四军医大学西京医院神经内科

摘要：

目的：小脑在认知加工中起关键作用，这使其成为阿尔茨海默病（AD）潜在的治疗干预靶点。本研究旨在探讨小脑间歇性 θ 脉冲刺激（iTBS）对 AD 患者的治疗效果。

方法：我们开展了一项随机双盲假刺激对照临床试验，将患者随机分配至主动 iTBS 组或假刺激 iTBS 组。主要结局指标为基线至第 4 周临床痴呆评定量表总分（CDR-SB）的变化。次要结局包括神经生理学指标、脑网络功能和类淋巴系统清除功能的评估。

结果：2024 年 4 月 20 日至 6 月 25 日期间共完成 20 例患者数据分析。与假刺激组相比，主动 iTBS 组第 4 周认知功能显著改善，表现为 CDR-SB 评分降低（平均变化值：-0.60 vs 0.15；校正 β 值：0.73；95%CI 0.17-1.26）。脑电图功率谱分析显示，主动 iTBS 组较假刺激组呈现 θ 波功率全局性降低（校正 β 值 -0.014；95%CI -0.024 至-0.003）和 β 波功率增强（校正 β 值 0.002；95%CI 0.000-0.005）。功能磁共振功能梯度分析显示，与假刺激组相比，主动 iTBS 组默认模式网络（DMN）在主梯度方向的梯度值显著增加，但两组在次级梯度上无显著差异。iTBS 组从基线至第 4 周 CDR-SB 评分的变化与 DMN 主梯度变化呈显著负相关（R = -0.77；95%CI -0.932 至-0.359），结构磁共振显示类淋巴清除功能改善—弥散张量成像沿血管周围空间指数（DTI-ALPS）升高（校正 β 值 0.097；95%CI 0.0381-0.1603）。

结论：本研究提示小脑 iTBS 治疗在 4 周疗程后可改善 AD 患者认知功能。这一改善效应通过脑电图 β 频段功率增强、功能磁共振第一梯度中默认模式网络梯度值提升，以及结构磁共振显示的类淋巴清除功能改善得到验证。然而我们观察到第 8 周时认知改善效果出现衰退，因此需要开展更长期的干预研究，以验证小脑认知储备刺激对 AD 患者的持续疗效及其作用机制。

头颅 CT 血肿形态不规则对行开颅术的自发性脑出血患者再出血及预后的影响

付媛媛，罗莉，杨金花，王丽琨，何莲，伍国缝，任思颖

贵州医科大学附属医院急诊科

摘要：

目的：探讨非对比计算机断层扫描（Non-contrast computed tomography，NCCT）血肿形态不规则对行开颅术的自发性脑出血（intracerebral hemorrhage，ICH）患者术后再出血及预后的预测价值。

方法：回顾性连续纳入 440 例 2019 年 1 月至 2024 年 6 月在贵州医科大学附属贵阳市第二人民医院接受开颅手术的 ICH 患者。通过倾向性匹配评分（Propensity score matching,PSM）调整血肿形态规则组和形态不规则组之间的混杂因素，最终有 348 例患者被纳入统计分析。通过单因素及多因素逻辑回归分析，研究血肿形态不规则与术后再出血及预后不良的关系。

结果：（1）本研究共纳入了 440 例接受开颅手术的 ICH 患者，通过 1：1PSM 调整血肿形态规则组和形态不规则组之间的混杂因素，经 1:1PSM 后共有 348 例 ICH 患者被纳入统计分析。（2）术后再出血的多因素逻辑回归分析显示血肿形态不规则[*OR*=2.22，95%*CI*(1.04-4.77)，*P*=0.040]是术后再出血的独立危险因素。（4）1:1 PSM 后预后不良的多因素逻辑回归分析显示血肿形态不规则[*OR*=2.79，95%*CI*(1.73-4.48)，*P*＜0.001]是预后不良的独立危险因素。

结论：术前头颅 CT 血肿形态不规则是行开颅手术的 ICH 患者术后再出血及预后不良的独立危险因素，可用于快速筛选术后再出血及预后不良的高危患者。

关键词:脑出血；形态不规则；开颅手术；术后再出血；预后

Abstract:

Objective：To investigate the predictive value of non-contrast computed tomography (NCCT) hematoma irregularity for postoperative rebleeding and poor prognosis in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage (ICH) after craniotomy.

Methods：A total of 440 patients with ICH who underwent craniotomy in the Second People's Hospital of Guiyang Affiliated to Guizhou Medical University from January 2019 to June 2024 were retrospectively enrolled. Propensity score matching (PSM) was used to adjust the confounding factors between the regular shape group and the irregular shape group, 348 patients were finally included in the statistical analysis. Univariate and multivariate logistic regression analysis were used to analyze the relationship between irregular hematoma shape and postoperative rebleeding and poor prognosis.

Results：(1) A total of 440 patients with spontaneous intracerebral hemorrhage who underwent craniotomy were included in this study. After 1:1PSM to adjust the confounding factors between the regular and irregular hematoma shape groups, 348 patients with ICH were included in the statistical analysis. (2) Multivariate logistic regression analysis showed that irregular shape of

hematoma [*OR*=2.22, 95%*CI*(1.04-4.77), *P*=0.040] was an independent risk factor for postoperative rebleeding. (4) Multivariate logistic regression analysis of poor prognosis after 1:1 PSM showed that irregular shape of hematoma [*OR*=2.79, 95%*CI*(1.73-4.48), *P* < 0.001] was an independent risk factor for poor prognosis.

Conclusions：Preoperative cranial CT with irregular hematoma shape is an independent risk factor for postoperative rebleeding and poor prognosis in ICH patients undergoing craniotomy, which can be used to rapidly screen high-risk patients for postoperative rebleeding and poor prognosis.

Key words: Intracerebral hemorrhage; Irregular shape; Craniotomy; Postoperative rebleeding; Prognosis.

脑出血占全球所有中风的 28.8%[错误!未找到引用源。]，病死率和致残率均较高[错误!未找到引用源。]，1 个月病死率达 28.4%[错误!未找到引用源。]。目前开颅术仍广泛应用于 ICH 的治疗[错误!未找到引用源。]。术后再出血是 ICH 最严重的并发症之一，可导致 ICH 患者预后不良[错误!未找到引用源。错误!未找到引用源。]，发病 24 小时血肿体积每增加 10%，死亡风险增加 5%[错误!未找到引用源。]。有研究发现血肿形态不规则是接受保守治疗的 ICH 患者血肿扩大和（或）预后不良的独立危险因素[错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。]。通过分析血形态不规则这一影像学标记，可有效识别具有血肿扩大及预后不良风险的 ICH 患者，对此类患者采取针对性干预措施，可能改善患者预后。目前血肿形态不规则与开颅手术后再出血及预后不良的相关性尚不明确，本研究重点在于通过临床回顾性研究分析血肿形态不规则是否可预测 ICH 患者接受开颅手术后再出血及预后不良。

3 对象与方法

本研究为一项临床回顾性研究，该研究获得了贵州医科大学附属贵阳市第二人民医院伦理委员会批准（伦理审批号：JYYY-2024-XM-39）。本研究按照世界医学会赫尔辛基宣言中关于涉及人类受试者的医学研究的伦理原则进行。

3.1 对象

本回顾性研究纳入了贵州医科大学附属贵阳市第二人民医院 2019 年 1 月至 2024 年 6 月收治的经头颅 NCCT 证实的自发性脑出血患者 440 例。

纳入标准：（1）年龄≥18 岁；（2）血肿体积＞30ml；（3）行开颅手术的 ICH 患者。

排除标准：（1）脑外伤、动静脉畸形、动脉瘤而导致的继发性脑出血；（2）脑梗死转化的继发性脑出血；（3）治疗不满 1 周的非医嘱离院患者；（4）影像资料不完整、回访失败的患者；（5）丘脑出血患者。

3.2 临床数据收集

收集患者的基线资料及临床资料，包括年龄、性别、吸烟史、饮酒史、高血压病史、抗凝剂应用史、糖尿病病史、入院收缩压、入院舒张压、入院美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health stroke scale,NIHSS)评分、入院格拉斯哥昏迷量表(Glasgow coma scale，GCS)评分、发病到 CT 扫描时间、血常规、电解质、凝血功能、肝功能、肾功能等。

3.3 影像学资料收集

血肿规则分类的评估遵循 Barras 等制定的标准：Ⅰ-Ⅱ级为“形态规则”，Ⅲ- Ⅴ级为“形态不规则”[错误!未找到引用源。]，如图 2 所示。两个具有分析血肿形态分类经验的医师独立审查了所有图像，严格根据定义评估血肿形态是否规则。在影像学评估之前，他们不知道有关患者的临床信息。在意见不一致的情况下，由主任医师做出最终判决。所有患者均接受了 3 次头颅 CT 扫描：入院时、术后 2 天及术后 1 周。使用多田公式计算初始和随访 CT 扫描的血肿体积及血肿周围水肿体积。

3.4 术后再出血及预后的评估

术后再出血定义为术后血肿体积较前次术后 CT 扫描增加 12.5 ml 或血肿完全清除后随访 CT 扫描局灶区域再次出现高密度[错误!未找到引用源。]，如图 3 所示。经过培训的医务人员在术后 6 个月时通过电话采访对患者进行评估，使用改良 Rankin 量表(Modified rankin scale,mRS)评分评估预后。患者基础情况及病情严重程度会影响最终对预后好坏的判断，因此我们应用滑动二分法根据每个患者的基础情况及病情严重程度定制良好结果的定义[错误!未找到引用源。]，预后评分基于入院 GCS 评分、年龄和血肿体积计算，计算公式如下：10×GCS 评分 - 年龄 - 0.64×入院时血肿体积，预后评分的临界值为 27.67224，根据预后评分将患者分组，预后评分＞27.672 为可能预后良好组，预后评分≤27.672 为可能预后不良组，使用基于预后评分的 mRS 评分来界定患者预后好坏，对于可能预后良好的组，mRS 评分为 0-2 分则被视为有利的结果，而对于可能预后不良的组，mRS 评分为 0-3 分则被视为有利的结果[错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。]。

3.5 统计分析

采用 R 语言 R 4.2 软件及 SPSS 27.0 软件进行统计学分析。使用 PSM 调整血肿形态规则组和形态不规则组之间的混杂因素，包括年龄和术前血肿体积，采用最邻近匹配法将形态规则组与形态不规则组进行 1∶1 匹配，卡钳值设为 0.25。使用标准化均值差（Standard mean difference，*SMD*）以验证匹配效果，*SMD*＜0.2 时匹配效果良好。计数资料以频数和构成比表示，采用卡方检验。采用单样本 Kolmogorov-Smirnov 检验正态性，正态分布的连续变量以均数±标准差表示，偏态分布的连续变量用中位数（四分位数间距）表示。正态分布数据采用独立样本 t 检验，非正态分布数据采用非参数检验。$p < 0.05$ 为差异具有统计学意义。使用单因素及多因素逻辑回归分析 PSM 匹配成功后的数据。在单因素逻辑回归分析中 *P*＜0.05 的变量被纳入多因素逻辑回归分析。采用多因素逻辑回归分析血肿形态不规则与 ICH 患者接受开颅手术后再出血及预后的独立相关性。

4 结果

4.1 PSM 前血肿形态规则组和形态不规则组患者基线资料及临床资料比较

本研究总共纳入了 440 例 ICH 患者，PSM 前血肿形态规则组 214 例，平均年龄 54.20 ± 11.32 岁，术前血肿体积中位数为 47.76 ml(36.34，62.40)ml；血肿形态不规则组 226 例，平均年龄 57.66 ± 11.91 岁，术前血肿体积中位数为 59.88ml (46.91，69.80)ml。见表 1。

4.2 形态规则组及形态不规则组年龄及血肿体积 PSM 前后对比

ICH 患者的预后与患者的年龄和基线血肿体积明确相关[错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。,错误!未找到引用源。]，PMS 前血肿形态规则组和不规则组血肿体积及年龄差异具有统计学意义（*P*均＜0.05），本

研究使用 PSM 来最小化年龄、血肿体积等混杂因素的影响。经 1:1 PSM 后血肿形态规则组和形态不规则组年龄及血肿体积 *SMD* 均＜0.2、*P* 均＜0.05，匹配效果良好。见表 2。

4.3 1:1 PSM 后血肿形态规则组和形态不规则组患者基线资料及临床资料比较

经 1:1PSM 后有 348 例 ICH 患者被纳入统计学分析，其中血肿形态规则组 174 例，形态不规则组 174 例，形态规则组和形态不规则组的年龄（*P*=0.887）和血肿体积（*P*=0.108）之间差异无统计学意义。形态规则组及形态不规则组入院 GCS 评分（*P*＜0.001）、NIHSS 评分（*P*＜0.030）、破入脑室比例（*P*=0.041）、中线偏移(Midline shift，MLS)比例（*P*＜0.001）、术前血肿周围水肿体积（*P*=0.030）、多部位血肿比例（*P*=0.007）及预后不良比例（*P*＜0.001）差异具有统计学意义。余基线资料及临床资料的组间差异均无统计学意义（*P* 均＞0.05）。见表 3。

4.4 1:1 PSM 后术后再出血和预后不良的单因素及多因素逻辑回归分析

将 PSM 后的数据进行逻辑回归分析，以评估血肿形态不规则与术后再出血之间的关联。

在单因素逻辑回归中，高血压病史（*P*=0.035）、抗凝剂应用史（*P*=0.047）、入院舒张压（*P*=0.048）与术后再出血显著相关，将上 *P*＜0.05 的因素及血肿形态不规则进行多因素逻辑回归，结果显示形态不规则[*OR*2.22，*95%IC*（1.04-4.77），*P*=0.040]、抗凝剂应用史[*OR*3.38，*95%IC*（1.11-13.27），*P*=0.034]、入院舒张压[*OR* 1.03，*95%IC*（1.01-1.05），*P*=0.040]是术后再出血的独立危险因素，高血压病史[*OR* 0.28，95%*CI*（0.12-0.66），*P*=0.003]是术后再出血的独立保护因素。见表 4。

对预后不良的潜在预测因素进行单因素逻辑回归分析，结果显示年龄（*P*=0.002）、入院收缩压（*P*=0.032）、入院 GCS 评分（*P*=0.004）、入院 NIHSS 评分（*P*＜0.001）、血肿位于脑叶（*P*＜0.001）、血肿位于基底节（*P*=0.046）、血肿形态不规则（*P*＜0.001）、术后 2 天血肿体积（*P*=0.017）与预后不良显著相关。将除单因素分析中除入院时 NIHSS 评分、入院时 GCS 评分等预后指标外的 *P*＜0.05 的因素进行多因素逻辑回归分析，结果表明形态不规则[*OR*2.79, *95%CI*（1.73-4.48），*P*＜0.001]、年龄[*OR* 1.04, *95%CI*（1.01-1.06），*P*=0.002]、收缩压[*OR* 1.01, 95%*CI*（1.01 ~ 1.02），*P*=0.044]、术后 2 天血肿体积[*OR* 1.04, *95%CI*（1.01-1.06），*P*=1.017]是预后不良的独立危险因素，而血肿位于脑叶[*OR*=0.25，95%*CI*(0.11-0.58)，*P*=0.001]是预后不良的保护性因素。见表 4。

4.6 形态分级对术后再出血及不良预后的影响

在 34 例术后再出血的患者中，有 22 例（64.70%）血肿形态不规则，201 例预后不良的病人中，有 122 例（60.70%）血肿形态不规则。血肿形态不规则预测术后再出血及预后不良的敏感度和特异度分别为 64.7%、51.6%、60.7%、64.6%。血肿形态不规则预测术后再出血及预后不良的曲线下面积（The area under the subject's working Curve，*AUC*）分别为 58.1%和 62.7%。见表 6。

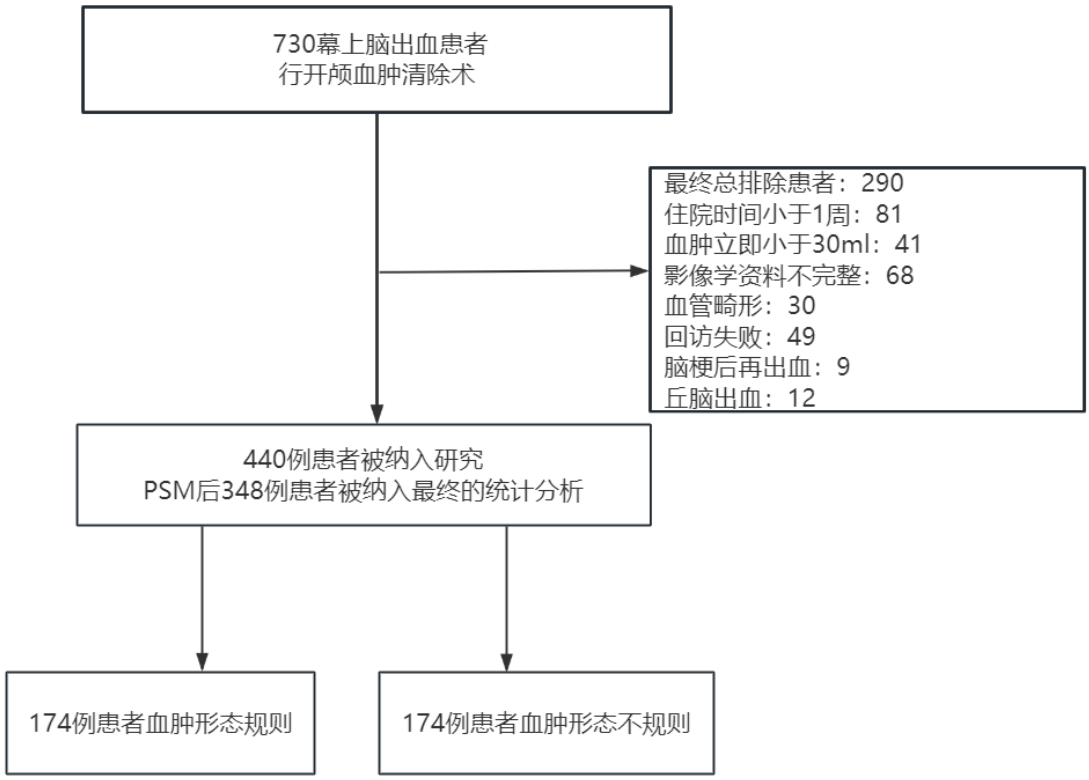


图 1 血肿形态规则组和不规则患者纳入排除流程图

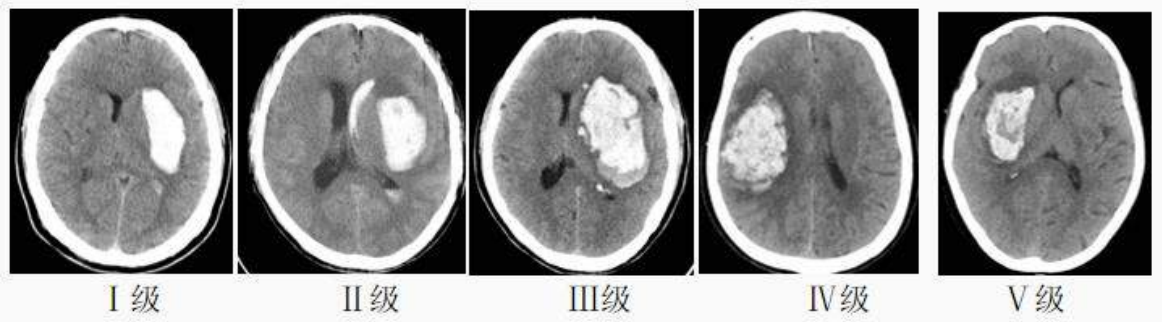


图 2 头颅 CT 血肿形态分级Ⅰ-Ⅴ级代表性图谱，Ⅰ-Ⅱ级为“形态规则”，Ⅲ- Ⅴ级为“形态不规则”

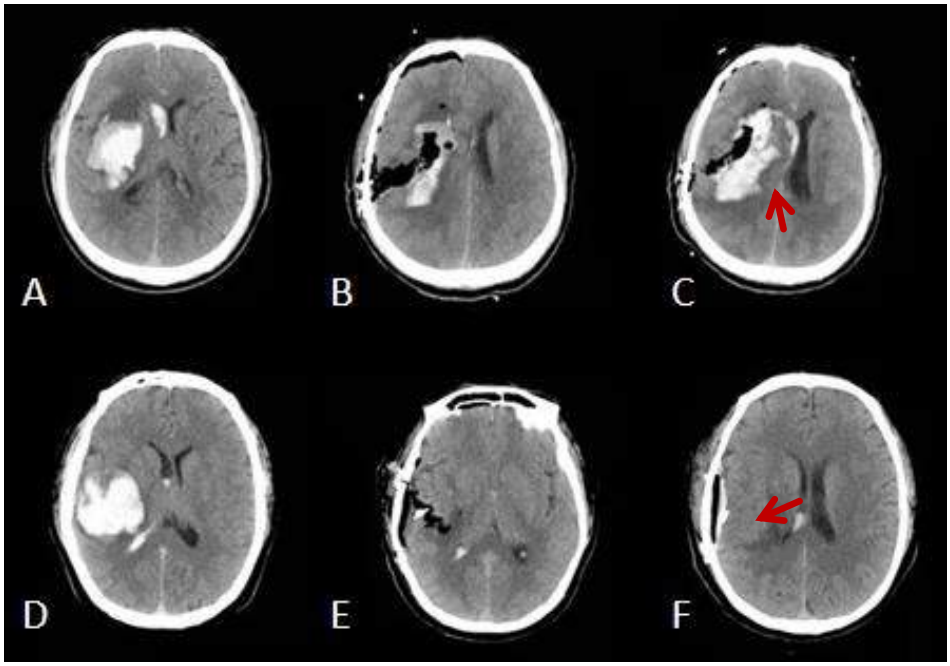


图 3 术后再出血病例患者头颅 CT 代表性图谱

图 A 为 ICH 患者的术前头颅 CT 图像，血肿形态不规则，图 B 为该患者术后 2 天复查头颅 CT 图像，大部分血肿已清除，图 C 为术后随访头颅 CT 图像，图 C 中血肿体积较图 B 血肿体积增加 12.5 ml，存在术后再出血，箭头所指为血肿扩大区。

图 D 为 ICH 患者的术前头颅 CT 图像，血肿形态不规则，图 E 是该患者术后 2 天复查头颅 CT 图像，大部分血肿已清除，图 F 为术后随访头颅 CT 图像，图 F 中 CT 扫描局灶区域再次出现高密度，存在术后再出血，箭头所指为新发高密度区。

表 1 PSM 前形态规则组和形态不规则组的基线资料及临床资料比较

	形态规则组(214 例)	**形态不规则组(226 例)**	***P*值**
年龄（$\bar{x}\pm s$，岁）	54.20 ± 11.32	57.66 ± 11.91	0.002
男性[例 (%)]	170 (79.44)	172 (76.11)	0.401
既往史[例 (%)]			
吸烟史	117 (54.67)	122 (53.98)	0.884
饮酒史	106 (49.53)	100 (44.25)	0.267
高血压病史	170 (79.44)	185 (81.86)	0.521
糖尿病史	10 (4.67)	12 (5.31)	0.759
抗凝剂应用史	8 (3.74)	11 (4.87)	0.560
入院时的临床/影像学状况，			
收缩压 [M(P_{25}, P_{75}), mmHg]	170.00 (152.00, 190.00)	172.00 (153.25, 191.75)	0.402
舒张压 [M(P_{25}, P_{75}), mmHg]	101.00 (89.00, 113.00)	99.50 (89.00, 112.00)	0.352

GCS 评分［M(P_{25}, P_{75})，分］	11.00 (8.25, 13.00)	9.00 (7.00, 12.00)	<0.001
NIHSS 评分［M(P_{25}, P_{75})，分］	14.00 (9.00, 25.75)	25.00 (12.25, 35.00)	<0.001
PLR［M(P_{25}, P_{75})］	169.79 (118.67, 261.20)	178.62 (115.25, 292.71)	0.597
NLR［M(P_{25}, P_{75})］	7.78 (4.24, 13.48)	9.12 (5.00, 16.21)	0.036
发病到 CT 时间［M(P_{25}, P_{75})，h］	4.00 (2.58, 9.00)	4.00 (2.12, 8.39)	0.472
破入脑室，例 (%)	97 (45.33)	138 (61.06)	<0.001
术前血肿体积［M(P_{25}, P_{75})，ml］	47.76 (36.34, 62.40)	59.88 (46.91, 69.80)	<0.001
中线偏移[例 (%)]	145 (67.76)	189 (84.00)	<0.001
术前血肿周围水肿体积［M(P_{25}, P_{75})，ml］	31.55 (22.17, 44.78)	38.78 (28.02, 56.37)	<0.001
血肿位置[例 (%)]			
基底节	151 (70.56)	140 (61.95)	0.056
脑叶	38 (17.76)	33 (14.60)	0.369
多部位	25 (11.68)	53 (23.45)	0.001
术后情况			
术后 2 天血肿体积［M(P_{25}, P_{75})，ml］	6.00 (2.60, 10.02)	7.96 (4.00, 14.00)	<0.001
术后再出血［M(P_{25}, P_{75})，ml］	14 (6.54)	31 (13.72)	0.013
预后不良[例 (%)]	90 (42.06)	162 (71.68)	<0.001

注： GCS 为格拉斯哥昏迷量表，NIHSS 为美国国立卫生研究院卒中量表，NLR 为中性粒细胞与淋巴细胞比值，PLR 为血小板与淋巴细胞比值，mRS 为改良 Rankin 量表。

表 2 形态规则组及形态不规则组年龄及血肿体积 PSM 前后对比

	PSM 前				**PSM 后**			
变量	形态规则组 (214 例)	形态不规则组(226 例)	*P*	*SMD*	形态规则组 (174 例)	形态不规则组(174 例)	*P*	*SMD*
年龄（$\bar{x}\pm s$，岁）	54.20 ± 11.32	57.66 ± 11.91	0.002	0.290	56.42 ± 10.58	56.59 ± 12.07	0.887	0.014
术前血肿体积［M(P_{25}, P_{75})，ml］	47.76 (36.34, 62.40)	59.88 (46.91, 69.80)	<0.001	0.521	53.14 (40.30, 64.51)	56.09 (44.30, 66.25)	0.108	0.177

表 3 PSM 后形态规则组和形态不规则组的基线资料及临床资料比较

	形态规则组(174 例)	形态不规则组(174 例)	*P*值
年龄（$\bar{x}\pm s$，岁）	56.42 ± 10.58	56.59 ± 12.07	0.887
男性[例（%）]	140（80.46）	129（74.14）	0.159
既往史[例（%）]			
吸烟史	100（57.47）	90（51.72）	0.282
饮酒史	89（51.15）	78（44.83）	0.238
高血压病史	138（79.31）	145（83.33）	0.336
糖尿病史	7（4.02）	9（5.17）	0.609
抗凝剂应用史	8（4.60）	8（4.60）	1.000
入院时的临床/影像学状况，			
收缩压［*M*（P_{25}，P_{75}），mmHg］	168.50（151.00，189.75）	172.00（153.25，190.75）	0.438
舒张压［*M*（P_{25}，P_{75}），mmHg］	101.00（88.25，113.00）	99.00（89.00，112.75）	0.590
GCS 评分［*M*（P_{25}，P_{75}），分］	11.00（8.00，13.00）	10.00（7.00，12.00）	<0.001
NIHSS 评分［*M*（P_{25}，P_{75}），分］	15.00（9.00，28.00）	23.00（12.00，35.00）	<0.001
PLR［*M*（P_{25}，P_{75}）］	167.51（118.67，261.20）	179.78（117.34，303.20）	0.565
NLR［*M*（P_{25}，P_{75}）］	7.91（4.24，13.59）	9.25（4.83，16.21）	0.115
发病到 CT 时间［*M*（P_{25}，P_{75}），h］	4.29（3.00，9.80）	4.00（2.67，8.28）	0.304
破入脑室[例（%）]	82（47.13）	101（58.05）	0.041
术前血肿体积［*M*（P_{25}，P_{75}），ml］	53.14（40.30，64.51）	56.09（44.30，66.25）	0.108
中线偏移[例（%）]	119（68.39）	147（84.97）	<0.001
术前血肿周围水肿体积［*M*（P_{25}，P_{75}），ml］	33.05（23.60，48.04）	37.80（26.83，51.34）	0.030
血肿位置[例（%）]			
基底节	120（68.97）	109（62.64）	0.214
脑叶	33（18.97）	25（14.37）	0.250
多部位	21（12.07）	40（22.99）	0.007
术后情况			
术后 2 天血肿体积［*M*（P_{25}，P_{75}），ml］	6.06（3.00，10.53）	7.50（3.84，12.97）	0.083
术后再出血［*M*（P_{25}，P_{75}），ml］	12（6.90）	22（12.64）	0.071
预后不良[例（%）]	79（45.40）	122（70.11）	<0.001

注： GCS 为格拉斯哥昏迷量表，NIHSS 为美国国立卫生研究院卒中量表，NLR 为中性粒细胞与淋巴细胞比值，PLR 为血小板与淋巴细胞比值，mRS 为改良 Rankin 量表。

表 4 术后再出血及预后不良的单因素和多因素逻辑回归分析

	术后再出血			6 个月预后不良		
变量	*OR*	*95%CI*	*P* 值	*OR*	*95%CI*	*P* 值
年龄	0.99	0.96 ~ 1.02	0.462	1.03	1.01 ~	0.002
男性	1.79	0.67~ 4.79	0.247	0.69	0.41~ 1.16	0.165
既往史						
吸烟史	1.06	0.52~ 2.16	0.874	0.66	0.43~ 1.01	0.057
饮酒史	1.62	0.79~ 3.33	0.186	0.81	0.53~ 1.24	0.333
高血压病史	0.43	0.20~ 0.94	0.035	1.22	0.71~ 2.09	0.479
糖尿病史	2.24	0.61~ 8.29	0.227	1.64	0.56~ 4.84	0.367
抗凝剂应用史	3.36	1.02~ 11.05	0.047	1.23	0.43~ 3.46	0.695
入院时的临床/影像学状况						
收缩压	1.00	0.99 ~ 1.01	0.542	1.01	1.01 ~	0.032
舒张压	1.02	1.01 ~ 1.04	0.048	1.01	0.99 ~	0.333
GCS 评分	0.99	0.88 ~ 1.12	0.883	0.90	0.83 ~	0.004
NIHSS 评分	1.00	0.97 ~ 1.03	0.840	1.04	1.02 ~	＜0.001
PLR	1.00	0.99 ~ 1.00	0.066	1.00	1.00 ~	0.826
NLR	0.96	0.91 ~ 1.01	0.102	1.00	0.98 ~	0.714
发病到 CT 时间	0.97	0.93 ~ 1.02	0.228	0.99	0.98 ~	0.381
破入脑室	1.52	0.73~ 3.13	0.262	1.06	0.70~ 1.63	0.777
形态不规则	1.95	0.94~ 4.09	0.075	2.82	1.82~ 4.39	＜0.001
入院时血肿体积	0.98	0.96 ~ 1.00	0.110	1.01	0.99 ~	0.392
中线偏移	0.83	0.37~ 1.86	0.650	0.87	0.52~ 1.45	0.593
血肿周围水肿体积	0.99	0.97 ~ 1.01	0.487	1.00	0.99 ~	0.775
血肿位置						
基底节	2.14	0.90~ 5.07	0.084	1.58	1.01~ 2.46	0.046
脑叶	0.46	0.14~ 1.54	0.207	0.26	0.14~ 0.48	＜0.001
多部位	0.60	0.20~ 1.77	0.357	1.78	0.99~ 3.21	0.055
术后情况						
术后 2 天血肿体积	-	-	-	1.04	1.01 ~	0.002
多因素分析						
高血压病史	0.28	0.12~ 0.66	0.003	-	-	-

抗凝剂应用史	3.83	1.11~	13.27	0.034	-	-	-
舒张压	1.03	1.01~	1.05	0.006	-	-	-
收缩压	-	-	-	1.01	1.01 ~		0.044
形态不规则	2.22	1.04~	4.77	0.040	2.79	1.73~ 4.48	<0.001
年龄	-	-	-	1.04	1.01~	1.06	0.002
基底节	-	-	-	0.94	0.49~	1.81	0.856
脑叶	-	-	-	0.25	0.11~	0.58	0.001
术后 2 天血肿体积	-	-	-	1.04	1.01~	1.06	0.017

注： GCS 为格拉斯哥昏迷量表，NIHSS 为美国国立卫生研究院卒中量表，NLR 为中性粒细胞与淋巴细胞比值，PLR 为血小板与淋巴细胞比值，mRS 为改良 Rankin 量表。

表 5 血肿形态分级对术后再出血及不良预后的影响

变量	**术后出血(34 例)**	**6 个月预后不良 (201 例)**
I-II	12	79
III-V	22	122
敏感度（%）	64.7	60.7
特异度（%）	51.6	64.6
阳性预测值（%）	12.6	70.1
阴性预测值（%）	93.1	54.6
曲线下面积（%）	58.1	62.7

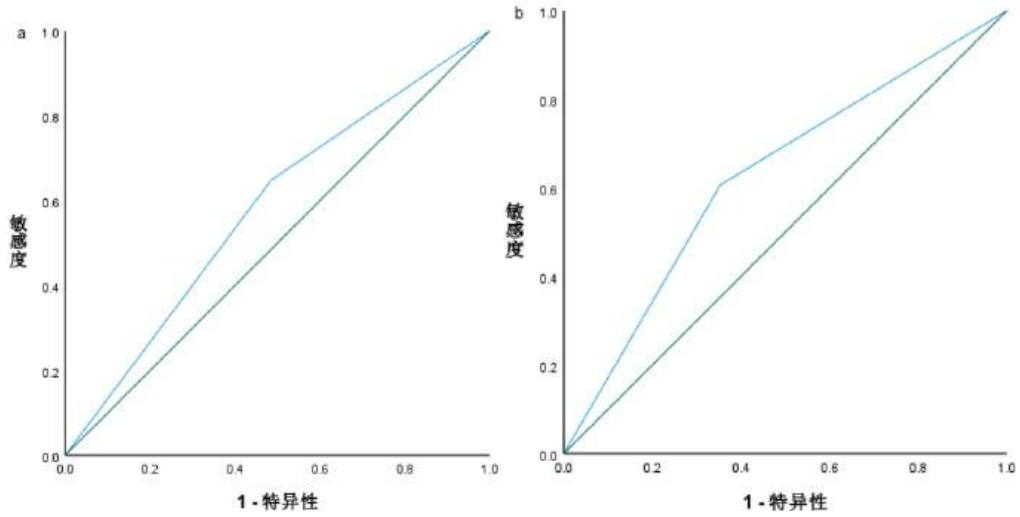


图 4 形态不规则预测术后再出血及预后不良的受试者工作特征曲线（Receiver operating characteristic curve，ROC 曲线）：(a)术后再出血。(b) 6 个月预后不良

6 讨论

本研究表明，头颅 CT 血肿形态不规则是 ICH 患者接受开颅手术后再出血及预后不良的独立危险因素。

一项纳入了 724 例行手术治疗的 ICH 患者的回顾性研究表明血肿形态不规则是术后再出血的独立危险因素，该研究同时纳入了内镜手术、钻孔手术及开颅手术三种手术方式，但该

研究开颅手术组仅 45 例，该研究也并未单独分析血肿形态不规则与接受开颅手术后再出血的关系[错误!未找到引用源。]。Yu 等人比较了血肿形态不规则、卫星征和岛征等影像学标志物在同一队列的 ICH 患者中预测血肿扩大的准确性，结果显示形态不规则灵敏度、特异度为 52%、58%，曲线下面积（The area under the subject's working Curve，*AUC*）为 0.597，相较于岛征及卫星征，形态不规则预测血肿扩大曲线下面积不高[错误!未找到引用源。]。存在争议的是，一项纳入了 7 项研究的 meta 分析表明，血肿形态不规则对血肿扩大的预测价值有限，敏感度和特异度均较低[错误!未找到引用源。]。我们课题组既往的研究发现血肿形态不规则是行立体定向微创手术后再出血的独立危险因素，血肿形状规则组与形状不规则组患者接受立体定向术后再出血率分别为 13.30% 、30.65%[错误!未找到引用源。]。Morotti 等人的研究总共纳入了 989 例接受保守治疗的 ICH 患者，其中血肿形态不规则的阳性率为 39.4%，186 例（21.4%）患者出现了血肿扩大，结果表明血肿形态不规则是接受保守治疗的 ICH 患者血肿扩大的独立危险因素[错误!未找到引用源。]，相较于其他研究中接受立体定向微创手术[错误!未找到引用源。]或保守治疗[错误!未找到引用源。]的 ICH 患者，本研究中术后再出血率明显更低，形态规则组和形态不规则组的再出血率分别为 6.12%、12.64%，受试者工作特征曲线（Receiver operating characteristic curve，ROC）分析显示，血肿形态不规则预测术后再出血的 *AUC* 为 0.581，提示其预测效能有限。本研究中，接受开颅手术的患者，在术中通过双极电凝止血、吸收性明胶海绵压迫止血、夹闭活动性出血血管、严格控制血压、术后应用止血药物等方式减少了术后再出血的发生，这可能导致了本研究中术后再出血的比例不高。有研究猜测，血肿周围的灌注减少可能会促进小血管破裂，导致血肿边界形状不规则和体积增大[错误!未找到引用源。]，本研究中血肿形态不规则的 ICH 患者比形态规则组患者接受开颅手术后再出血风险增加 122%，建议对于术前血肿形态不规则的 ICH 患者建议采取更为积极的止血措施，术后及时复查头颅 CT 以明确患者再出血情况。

一项纳入 2066 例行保守治疗的 ICH 患者的研究显示血肿形态不规则是预后不良的独立危险因素，血肿形态不规则组患者预后更差[错误!未找到引用源。]。一项纳入了 627 例 ICH 患者的回顾性研究表明，相较于血肿形态规则组，形态不规则组的患者预后更差和死亡率更高，血肿形态不规则是预后不良的独立危险因素，ROC 分析显示，血肿形状不规则在预测 ICH 患者预后不良的发生方面优于岛征及混合征，该研究还对患者进行了长达 32 个月的随访，发现相较于血肿形态规则的患者，血肿形态不规则的患者总生存期更短[错误!未找到引用源。]。本课题组既往的一项纳入了 183 例行立体定向微创手术的 ICH 患者的回顾性研究表明，血肿形状规则是预后良好的预测因子[错误!未找到引用源。]。回顾既往的研究主要聚焦于血肿形状不规则与行保守治疗或立体定向微创手术的 ICH 患者预后的关系，而本研究目的在于探究 CT 血肿形状不规则是否为行开颅手术的 ICH 患者预后不良的预测因子，本研究发现，血肿形状不规则是接受开颅手术的 ICH 患者预后不良的独立危险因素，血肿形态不规则患者出现预后不良的风险是血肿形态规则患者的 2.79 倍。

此外，我们的研究还发现，术后 2 天残余血肿体积是预后不良的独立危险因素。有研究表明，术后残余血肿体积＞10ml 的患者预后可能较差[错误!未找到引用源。]。血肿释放的血红蛋白和铁是 ICH 诱导脑损伤的主要因素之一[错误!未找到引用源。]。我们猜测通过手术清除血肿后，残余血肿体积越大，由血液成分所引起的继发性损伤越大。令我们惊讶的是在本研究中，相较于无

高血压病史的 ICH 患者，存在高血压病史的 ICH 患者术后再出血的风险更低，其原因可能是对于合并高血压病史的 ICH 患者，控制血压是降低血肿扩大风险的最有效干预措施[错误!未找到引用源。]，针对这一类患者，入院后则立即采取了积极有效的降压方案，当患者血压控制后，出现术后再出血的概率可能会大幅降低。

综上所述，头颅 CT 血肿形态不规则是行开颅手术的 ICH 患者术后再出血及预后不良的独立危险因素，血肿形态不规则的 ICH 患者接受开颅手术后再出血可能性更大，预后更差。

本研究有一定的局限性。本研究中血肿形态预测术后再出血的预测效能有限。有研究将存在混合征、黑洞征或岛征等多种影像学标记物的血肿定义为易扩展血肿，在预测血肿扩大和不良结局方面，存在多种影像学标记物似乎比任何单一的影像学标志物更好[错误!未找到引用源。]，在以后的研究中或可以将血肿形态不规则联合漩涡征、黑洞征、低密度和混合征等密度相关影像学标记物建立预测模型以提高预测准确性。

Prognostic value of ASPECTS on post-treatment diffusion weighted imaging for acute ischemic stroke patients after endovascular thrombectomy: comparison with infarction volume

许晓泉

Abstract:

Objectives: To assess the prognostic value of Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score (ASPECTS) on post-treatment diffusion weighted imaging (DWI) for acute ischemic stroke (AIS) patients after endovascular thrombectomy (EVT), and compare it with that of infarction volume.

Methods: Ninety-eight consecutive AIS patients who underwent EVT and post-treatment DWI were retrospectively enrolled. ASPECTS and infarction volume were evaluated based on post-treatment DWI, respectively. Good clinical outcome was defined as modified Rankin Scale score of 0-2 at 90 days. Predictors of good clinical outcome were evaluated using univariate and multivariate logistic regression analysis. Prognostic value of post-treatment DWI ASPECTS and infarction volume were assessed and compared using receiver-operating-characteristic curves and Delong method.

Results: Favorable outcome was achieved in 62 (63.3%) patients. Strong correlation was found between post-treatment DWI ASPECTS and infarction volume (ρ=-0.847).

Due to strong correlation and potential collinearity, two multivariate logistic regression models were respectively developed which included post-treatment DWI ASPECTS or infarction volume. As a result, post-treatment DWI ASPECTS (OR, 2.401; 95%CI, 1.567-3.678; P<0.001) and infarction volume (OR, 0.982; 95%CI, 0.846-0.998; P=0.002) were both independent predictors of good clinical outcome. Setting post-treatment DWI ASPECTS≥6 as cut-off value, optimal performance (AUC=0.836; sensitivity, 87.1%; specificity, 66.7%) could be obtained in predicting good clinical outcome, which was comparable with that of infarction volume (cut-off volume, ≤94.87ml; AUC=0.821; sensitivity, 90.3%; specificity, 55.6%).

Conclusions: Post-treatment DWI ASPECTS might be a potential surrogate of infarction volume, and be effective in predicting the clinical outcome of AIS patients after EVT.

Key points

七、Post-treatment DWI ASPECTS correlated significantly with infarction volume.
八、A post-treatment DWI ASPECTS ≥ 6 best predicts good outcomes of AIS patients after EVT.

九、Post-treatment DWI ASPECTS has potential in substituting infarction volume in predicting the clinical outcome of AIS patients.

Prognostic Value of Post-treatment Fluid-attenuated Inversion Recovery Vascular Hyperintensity in Ischemic Stroke After Endovascular Thrombectomy

许晓泉

Abstract：

Objectives： To explore the value of post-treatment fluid-attenuated inversion recovery vascular hyperintensity (FVH) in predicting clinical outcome in acute ischemic stroke (AIS) patients after endovascular thrombectomy (EVT).

Methods： This retrospective study reviewed data from consecutive AIS patients with large vessel occlusion of anterior circulation between July 2017 and February 2021. Together with other variables, status of post-treatment FVH was assessed for each patient. Good outcome was defined as a 3-month modified Rankin scale score of 0-2. Chi-square test, Fisher's exact test, independent-samples t test, multivariate logistic regression analysis, and receiver operating characteristic analysis were used as appropriate.

Results： Among 84 included patients, 48 (57.1%) patients showed post-treatment FVH. Post-treatment FVH significantly correlated with imcomplete recanalization ($p<0.05$) and low Alberta Stroke Project Early CT Changes Score on post-treatment diffusion-weighted imaging ($p<0.05$). Higher incidence of hemorrhage transformation was observed in patients with post-treatment FVH than those without (27.1% vs. 16.7%), however the difference did not reach significant ($p=0.259$). Successful recanalization (odds ratio [OR], 0.024; 95% confidence interval [CI] 0.003-0.194; $p<0.05$), lower National Institutes of Health Stroke Scale scores at admission ($NIHSS_{pre}$) (OR, 1.196; 95% CI, 1.017-1.406; $p<0.05$), and no post-treatment FVH (OR, 74.690; 95% CI, 4.624-1206.421; $p<0.05$) were found to be independent predictors of good outcomes. Combined models integrating all three independent predictors (recanalization+$NIHSS_{pre}$+post-treatment FVH) significantly outperformed the combined model without post-treatment FVH (recanalization+$NIHSS_{pre}$) in predicting clinical outcome ($p=0.004$).

Conclusions： Post-treatment FVH may be an effective prognostic marker associated with clinical outcome in AIS patients after EVT.

Key words: Stroke; Endovascular thrombectomy; Prognosis; Magnetic resonance imaging; Fluid-attenuated inversion recovery vascular hyperintensity

Key points:

- Post-treatment FVH correlated with incomplete recanalization and higher infarct volume.
- Post-treatment FVH is independently associated with an unfavorable outcome.
- Post-treatment FVH may provide prognostic information in AIS patients with LVO after EVT.

Prognostic value of venous outflow profiles on multiphase CT angiography for the patients with acute ischemic stroke after endovascular thrombectomy

许晓泉

Abstract：

Objectives: To evaluate the prognostic value of venous outflow (VO) profiles evaluated on multiphase CTA (mCTA) for the patients with acute ischemic stroke (AIS) after endovascular thrombectomy (EVT).

Methods: We retrospectively collected 150 patients with AIS who underwent pre-treatment CT perfusion (CTP) evaluation and subsequent EVT in our center from April 2018 to April 2022. Three-phases (peak arterial phase, peak venous phase, late venous phase) CTA was reconstructed from CTP raw data, and VO was evaluated on three-phases CTA, respectively. Favorable VO was regarded as a cortical vein opacification score of 3–6, and unfavorable VO as a score of 0–2. Good outcome was defined as modified Rankin Scale score of 0-2 at 90 days after EVT. Multivariate logistic regression analysis was performed to explore the predictors of good outcome. Prognostic value was assessed and compared using receiver operating characteristic (ROC) curves and Delong test.

Results: Good outcome was achieved in 85 (56.7%) patients. Among the mCTA- derived VO profiles, only favorable peak venous phase VO was found to be independently associated with good outcome (P<0.001). After integrating favorable peak venous phase VO with lower post-treatment National Institute of Health Stroke Scale score at 24 hours, successful recanalization and favorable hypoperfusion intensity ratio, the predictive ability for a good outcome was significantly improved than before (area under the ROC curve; 0.947 vs 0.881; P=0.002).

Conclusions: Favorable peak venous VO profiles on mCTA might be a promising biomarker in predicting the good outcome in patients with AIS after EVT.

Key words: Acute ischemic stroke; Endovascular thrombectomy; Multiphase CT angiography; Venous outflow

Multi-parametric MRI radiomics-based machine learning model for predicting clinical outcomes in acute ischemic stroke

吴晓玲，张水兴（通讯作者）

Purpose: Early and accurate prediction of outcome in acute ischemic stroke (AIS) is important for clinical management. We aimed to develop and validate a clinical-radiomics nomogram to predict clinical outcomes in patients with AIS.

Materials and Methods: A total of 214 AIS patients were retrospectively included, which were assigned to a training (n = 105), validation (n = 43), internal test (n = 33), and external test cohorts (n = 33). All patients underwent baseline multi-parametric MRI (mp-MRI) scans. According to the 90-day modified Rankin Scale (mRS) after discharge, the patients were stratified into good (mRS ≤ 2) and poor (mRS > 2) prognosis subtypes. A total of 1130 radiomic features were extracted from diffusion-weighted imaging, apparent diffusion coefficient, and cerebral blood flow images, respectively. The clinical, radiomics, and clinical-radiomics models were constructed for predicting AIS prognosis. The model discrimination, calibration, and clinical usefulness were evaluated using the area under the curve (AUC), calibration curves, and decision curve analysis (DCA), respectively.

Results: The clinical-radiomics nomogram, which integrates the multi-parametric MRI-based (mp-MRI) radiomics signature and diabetes, demonstrated higher AUCs (0.796 and 0.741) compared to the clinical model (0.787 and 0.670) and the mp-MRI radiomics model (0.783 and 0.682) in the internal and external test cohorts, respectively. The nomogram showed strong goodness-of-fit in both training and validation cohorts. DCA further indicated the clinical utility of the integrated model.

Conclusion: The clinical-radiomics model is effective in predicting clinical outcomes of AIS patients, which can be used to guide personalized treatment strategies.

Keywords: Ischemic stroke; Prognosis; Radiomics; Machine learning; Magnetic resonance imaging.

大血管与非大血管梗死卒中后认知障碍的差异化灌注机制：一项基于 ASL 与脑网络断联的多模态 MRI 研究

靳子硕，王颖喆，崔梅（通讯作者）

复旦大学附属华山医院神经内科

目的：深入探讨急性缺血性脑卒中后不同梗死类型患者中脑血流灌注异常对卒中后认知障碍（post stroke cognitive impairment, PSCI）的差异化影响机制。基于既往研究提示 PSCI 存在多因素异质性，本研究聚焦于两类关键病理生理路径——局部灌注损伤与脑网络断联效应——在不同梗死类型中的相对贡献，为临床精准识别高危人群及干预靶点提供影像学证据。

方法：本研究依托中国血管性认知障碍联盟卒中队列（VICA-STROKE），筛选出 259 例在急性缺血性脑卒中发病 14 天内完成标准化多模态 MRI（T1、FLAIR、DWI、ASL）扫描并于 3-6 个月完成认知随访（MMSE、MoCA）的患者。根据血管影像学证据（如 MRA/CTA）将患者分为大血管梗死组（LVO, n=113，责任病灶位于大脑中动脉等主干供血区）和非大血管梗死组（non-LVO, n=146，病灶位于小穿支或腔隙性梗死）。

基线期间收集病人的人口学资料和临床指标包括年龄、性别、教育程度、梗死严重程度(NIHSS 评分)等内容。对 DWI 影像进行预处理，包括去骨，偏置场校正，配准等步骤，并手动勾画梗死区域以精确界定受影响的脑组织。脑体积则利用 spm12 中的 CAT12 软件包对 T1 加权序列进行自动计算。将勾画后的梗死灶进行仿射变换，配准到 MNI-152 图谱上，计算梗死灶的体积和梗死病灶和其镜像区域脑灌注情况。将配准后的 ASL 图像用 Arterial Atlas 图谱进行分割，计算各个供血脑区的脑血流灌注情况。在 matlab 中根据梗死灶位置和体积，计算梗死后的间接断联二值化图，结合 ASL 序列，获得断联区域的脑灌注情况，根据断联区域平均灌注值减一个标准差为界值定义低灌注，并计算断联区域低灌注体积。

根据随访认知评分（MMSE<27 分且 MoCA<24 分）将患者分为卒中后认知障碍组（PSCI）和认知正常组（NCI）。统计分析采用组间比较（t 检验/U 检验/卡方检验）及多因素二元 Logistic 双向回归（校正年龄、性别、教育、NIHSS 评分、总脑体积及关键影像变量），以评估 PSCI 的预测因素。

结果：

1. 整体特征与 PSCI 发病率

LVO 组 PSCI 发生率显著高于 non-LVO 组（34.5% vs. 24.0%, $p<0.05$）。

两组间基线年龄、性别、教育程度无统计学差异（$p>0.05$）。

2. 大血管梗死组（LVO）

区域灌注差异：PSCI 组的中动脉颞叶和额叶供血区脑血流量显著低于 NCI 组（$p=0.013, p=0.030$），而断联区域的低灌注体积并没有差异。

断联效应：两组间断联低灌注体积无差异（$p>0.05$）。

回归校正：将年龄、性别、教育程度、梗死严重程度、脑体积和中动脉颞叶、额叶供血区等因素进行多因素双向回归 logistics 分析后，发现中动脉颞叶供血区仍保留了其影响。

3. 非大血管梗死组（non-LVO）

区域灌注差异：脑区 CBF 在 PSCI 组与 CN 组间无显著差异（p>0.05）。

断联效应：PSCI 组的断联区域的低灌体积在显著高于 NCI 组（p=0.026）

回归校正：将年龄、性别、教育程度、梗死严重程度、断联区域低灌体积等因素进行多因素双向回归 logistics 分析后，发现断联区域低灌注体积保留了其独立影响。

结论：大血管梗死患者中，PSCI 主要源于责任血管供血区（尤其颞叶）的持续性低灌注，提示局部血流动力学障碍是认知损害的核心驱动因素。非大血管梗死患者中，PSCI 与局部灌注关联较弱，而远隔断联区域的低灌注体积更具预测价值，凸显脑网络结构破坏引发的继发性低灌注在认知衰退中的关键作用。

上述发现为 PSCI 的病理分型提供了影像生物标志物依据，支持未来针对不同梗死类型制定个体化干预策略：LVO 患者需优先改善灌注储备，而 non-LVO 患者应聚焦于脑网络功能重塑。

	LVO, n=113			non-LVO, n=146		
变量	NCI (n = 74)	PSCI (n = 39)	*P*	0 (n = 110)	1 (n = 35)	*P*
断联区域低灌体积 cm^3， M (Q_1, Q_3)	9.07 (4.50, 15.37)	8.55 (4.93, 27.88)	0.577	5.86 (3.74, 9.43)	7.78 (4.79, 13.63)	0.02
梗死体积 cm^3, M (Q_1, Q_3)	5.84 (1.84, 12.14)	6.04 (1.55, 13.88)	0.83	1.78 (0.91, 3.90)	2.33 (1.29, 9.85)	0.07
脑体积 cm^3, M (Q_1, Q_3)	1457.61 (1381.72, 1516.74)	1413.88 (1308.49, 1458.47)	0.012	1444.51 (1380.32, 1551.91)	1442.60 (1310.63, 1476.86)	0.082
年龄，岁, M (Q_1, Q_3)	61.00 (52.25, 69.75)	62.00 (55.00, 66.00)	0.964	59.00 (51.25, 68.00)	68.00 (58.50, 73.00)	0.004
NIHSS, M (Q_1, Q_3)	2.00 (0.00, 3.00)	3.00 (1.00, 6.00)	0.038	2.00 (0.00, 3.75)	2.00 (1.00, 3.50)	0.717
中动脉额叶供血区 ml/100g, M (Q_1, Q_3)	25.19 (18.05, 31.89)	20.65 (18.33, 26.25)	0.03	27.44 (22.43, 32.02)	25.69 (19.90, 33.58)	0.397
中动脉颞叶供血区 ml/100g, M (Q_1, Q_3)	24.86 (20.23, 30.43)	21.57 (16.03, 25.99)	0.013	27.36 (21.68, 31.98)	25.38 (18.73, 29.51)	0.171
性别, n(%)			0.435			0.716
男	58 (78.38)	28 (71.79)		85 (77.27)	26 (74.29)	
女	16 (21.62)	11 (28.21)		25 (22.73)	9 (25.71)	
教育程度, n(%)			0.005			0.013
文盲	1 (1.35)	5 (13.16)		5 (4.55)	2 (5.88)	
小学	10 (13.51)	8 (21.05)		13 (11.82)	12 (35.29)	
初中	29 (39.19)	19 (50.00)		40 (36.36)	12 (35.29)	

高中	**23 (31.08)**	**5 (13.16)**		**22 (20.00)**	**5 (14.71)**	
大学及以上	**11 (14.86)**	**1 (2.63)**		**30 (27.27)**	**3 (8.82)**	

改良 Valsalva 动作的经颅多普勒超声发泡试验在卵圆孔未闭诊断中的价值

张秋月，蔡艳

湛江中心人民医院

The value of transcranial Doppler foam test with modified Valsalva maneuver in the diagnosis of patent foramen ovale agenesis

ZhangQiuyue, CaiYan

Central People's Hospital of Zhanjiang

摘要：

目的：对比传统 Valsalva 动作和改良 Valsalva 动作经颅多普勒超声发泡试验在卵圆孔未闭诊断中的价值。 对两种 Valsalva 动作进行优化选择，为规范标准 c-TCD 检测流程提供理论依据。

方法： 回顾性分析 2023 年 1 月-2024 年 6 月本科室行经颅多普勒超声发泡试验的患者 708 例，分别行传统 Valsalva 动作与改良 Valsalva 动作（标准化压力及持续时间控制）下的 TCD 发泡试验，以经食管超声心动图（TEE）为金标准，对比两种方法检测右向左分流量（RLS）的阳性率、敏感度及特异度，并分析微泡信号特征。

结果：改良组 PFO 检出阳性率为 26.2%，显著高于传统组的 16.5%，两两比较差异均具有显著性(P<0.05)。改良组微泡数目是(32.73±1.72)，显著高于传统组的(9.33+2.42)，两两比较差异均具有显著(P<0.05)。

结论：改良 Valsalva 动作通过优化胸腔压力调控，可有效提升 TCD 发泡试验对 PFO 的诊断准确性，尤其适用于隐匿性 RLS 的检测，为临床筛查及风险评估提供可靠依据。

关键词：改良 Valsalva 动作；经颅多普勒超声发泡试验；卵圆孔未闭

Keywords: Modified Valsalva maneuver；c-TCD；PFO

经颅多普勒发泡试验联合血清cTn Ⅰ、BNP水平检测在卵圆孔未闭相关隐源性卒中筛查中的应用价值

劳燕鸿，蔡艳

湛江中心人民医院

关键词：经颅多普勒发泡试验；卵圆孔未闭

隐源性卒中是缺血性卒中无明确病因的卒中类型，研究显示以心脏解剖变异性改变为主要特点的卵圆孔未闭（PFO)可能是其发生的重要因素，但PFO在现有的检测技术下检出率不高，急需可靠的指标辅助检测。据报道，血清肌钙蛋白I（cTn I）可预测卒中患者的不良预后。B型脑钠肽（BNP）在确定卒中严重程度方面具有较高的诊断价值。本研究将观察血清cTn I、BNP水平联合PFO检测手段（经颅多普勒发泡试验）对PFO相关隐源性卒中的筛查价值。

讨论 ：卵圆孔通常在出生后6～7个月内形成解剖学关闭，使得卵圆孔闭合。但成年人中有四分之一会发生PFO,可诱发隐源性卒中和短暂性脑缺血发作，严重影响正常生活。尽早识别PFO的存在，及时进行对症治疗，可改善隐源性卒中患者病情。许多国内研究通过经颅多普勒和经食道超声心动图检测PFO的存在，并分析其与隐源性卒中之间的关联性。这些方法在临床实践中应用广泛，但存在一定的局限性，如对操作技术要求较高、患者配合度差等。对此国内部分学者尝试联合使用其他影像学检查和血清标志物，探索更加高效、准确的筛查策略。如田丽娟使用c-TCD与右心声学造影联合检测，发现对PFO相关隐源性卒中具有较高诊断价值。但使用生物学指标联合检查的研究尚较少。PFO的现有检测技术均存在部分局限性，提示临床应寻找客观性指标辅助检测。研究显示，血清cTn I和BNP在确定卒中疾病严重程度及预后方面具有良好诊断价值，提示两指标或可成为筛查PFO相关隐源性卒中的生物学指标。讨论重点（1）传统的PFO诊断方法可能存在局限，而血清标志物cTn I和BNP能够提供额外的信息，如何结合经颅多普勒发泡试验与血清cTn I、BNP检测，形成一个多指标联合筛查模型。（2）如何评估经颅多普勒发泡试验联合cTn I、BNP检测在临床中的实际应用价值。

超声诊断锁骨下动脉盗血综合征 1例

劳燕鸿，蔡艳

湛江中心人民医院

患者，男，54岁，因“头晕伴右上肢无力1周”入院。 查体：上肢麻木不适，多在活动后明显，双侧四肢肌力，肌张力正常。实验室检查：中性粒细胞绝对数：6.85×109/L，白细胞：8.4×10^{9}/L，血小板：100×10^{9}/L，异型淋巴细胞百分数：1%。超声表现：右侧锁骨下动脉血流速度增快，高达421cm/s，右侧椎动脉血流速度正常，血流反向。超声诊断：右侧锁骨下动脉狭窄（70%-99%），右侧椎动脉反向，考虑右侧锁骨下动脉三期盗血综合征。经颅多普勒TCD检查：右侧椎动脉颅内段反向，基底动脉血流速度增快，搏动指数增高，考虑右侧锁骨下动脉三期盗血综合征，盗血途径：基底动脉→右侧椎动脉。头颈CTA诊断：主动脉弓、左颈总动脉、左颈内动脉颈段、双侧颈内动脉海绵窦段、左颈外动脉、左椎动脉横突孔段、右锁骨下动脉钙化并管腔轻度狭窄。因头颈CTA诊断结果与超声有所出入，神经内科医生认为如果锁骨下动脉狭窄达到70%-99%就主张手术，如果是轻度狭窄则不主张手术。主诊医生建议行脑血管造影进一步确诊锁骨下动脉重度狭窄，术中即行右侧锁骨下动脉支架植入术。

讨论：锁骨下动脉盗血综合征（subclavian steal syndrome）是SA 近心段（即分出椎动脉之前）狭窄或闭塞，由于虹吸力的作用，导致患侧椎动脉（vertebral artery，VA）血流频谱形态、血流方向发生改变，从而引起后循环缺血以及患侧上肢缺血等临床表现，即锁骨下动脉盗血综合征。SSS 患者临床症状通常不明显严重狭窄或闭塞可表现出头晕、一侧肢体乏力、皮温下降、双侧上肢血压相差 20mmHg 以上等临床表现。锁骨下动脉盗血综合征可分三期：Ⅰ期盗血（隐匿型），收缩期出现切迹，达峰时间延长；Ⅱ期盗血（部分型），收缩期血流反向，舒张期血流正向，呈“双向振荡”频谱；Ⅲ期盗血（完全型），患侧椎动脉整个心动周期血流完全逆转。因经颅多普勒检查椎动脉反向并盗血途径：基底动脉→右侧椎动脉，结合颈动脉超声及血流动力学可推断出锁骨下动脉重度狭窄。颈动脉超声和经颅多普勒超声脑颈一体化检查，可以根据血流动力学更能准确的推断出责任血管的狭窄程度，为临床医生确定治疗方案提供更好的帮助。

关键词：锁骨下动脉盗血综合征（subclavian steal syndrome）；超声检查；锁骨下动脉

基于 3T 增强和 7T MRI 的穿支动脉粥样硬化病患者早期神经功能恶化及不良功能预后的研究

高聪，廖晓凌（通讯作者）

中文摘要：

背景与目的：穿支动脉粥样硬化病（BAD）是急性缺血性卒中的常见类型，临床上常出现早期神经功能恶化（END），导致预后较差。BAD 患者发生 END 的病理机制尚未明确，缺乏有效的风险预测指标及治疗方案。随着影像技术的发展，我们旨在利用 7T 磁共振成像和 3T 增强高分辨管壁磁共振成像，评估载体动脉管壁及管腔形态、穿支动脉的长度及数量等特征与 BAD 患者 END、不良预后的相关性。

方法：本研究单中心、前瞻性连续入组 2023 年 2 月至 2024 年 11 月就诊于首都医科大学附属北京天坛医院神经内科急诊或病房住院的发病 7 天内的 BAD 患者，在发病 14 天内完成 7T 磁共振成像和 3T 增强高分辨管壁磁共振成像评估，并完成 END 和预后随访评估。利用 7T 磁共振成像判读载体动脉管壁及管腔形态、穿支动脉的长度及数量等特征，利用 3T 增强高分辨管壁磁共振成像判读载体动脉管壁强化特征，并根据是否发生 END 及神经功能预后情况对患者进行分组，运用多因素二元 logistics 回归分析探索载体动脉管壁及管腔形态、穿支动脉的长度及数量等影像学特征对于早期神经功能恶化及不良神经功能预后的影响。

结果：本研究共纳入 82 例 BAD 患者，75 人完善了 7T 磁共振成像、39 人完善了 3T 增强高分辨管壁磁共振成像。所有入组患者均完成 END 和预后随访评估，其中 35 例患者（42.7%）发生了 END，19 例患者（23.2%）预后不佳。本研究第一部分多因素 Logistic 回归分析调整了潜在混杂因素后显示，7T 磁共振成像上评估存在斑块累及责任穿支动脉起源处（OR = 6.362，95% CI: 1.056 – 38.334，P = 0.043）及斑块表面不规则（OR = 6.362，95% CI: 1.056 – 38.334，P = 0.043）的患者更易发生 END，而斑块强化、斑块内出血等斑块易损特征在两组间未观察到显著性差异；本研究第二部分多因素 Logistic 回归分析调整了潜在混杂因素后显示，7T 磁共振成像上评估存在斑块累及责任穿支动脉起源处的患者预后不佳（OR =18.511，95% CI = 1.252-273.772，P =0.034），而豆纹动脉分支数量（OR=0.248，95% CI = 0.053-9.344，P =0.079）、豆纹动脉主干数量（OR =0.577，95% CI = 0.036-9.344，P =0.699）在矫正混杂因素后两组间差异无统计学意义。

结论：斑块累及责任穿支动脉起源处及斑块表面不规则是 BAD 患者发生 END 的独立预测因素，斑块累及责任穿支动脉起源处的 BAD 患者预后不佳。

关键词：穿支动脉粥样硬化病；早期神经功能恶化；预后；7T 磁共振成像；3T 增强高分辨管壁磁共振成像

WMH 脑类淋巴系统变化对脑结构、结构网络影响的多模态影像学研究

易江南，尹昌浩（通讯作者）

摘要：

目的：探究白质高信号（White matter hyperintensities，WMH）患者类淋巴系统功能变化情况及 DTI-ALPS 指数与脑结构网络拓扑参数变化关系，明确血清胶质纤维酸性蛋白（glial fibrillary acidic protein，GFAP）水平与 WMH 患者类淋巴系统功能的相关性及 GFAP 预测 WMH 进展的价值。

方法：本研究收集 2023 年 9 月—2024 年 11 月某某医院神经内科门诊及病房的 WMH 患者及体检的健康对照人群共纳入 102 人。根据 Fazekas 评分标准对 WMH 的严重程度进行评分和分组，包括健康对照组 26 人，轻度 WMH 组 29 人，中度 WMH 组 26 人，重度 WMH 组 21 人，收集所有受试者的一般资料和血液学检验结果。所有受试者在入院后完善核磁共振（Magnetic Resonance Imaging，MRI）检测和多维度神经心理学测评，采清晨空腹血液，离心后取上清液储存保存于-80° C 冰箱中，采用人神经胶质纤维酸性蛋白 ELISA 检测试剂盒进行 GFAP 含量检测。采集所有受试者的弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)序列，利用 Matlab 的 PANDA 确定性追踪构建脑网络，使用 GRETNA 计算和分析脑结构网络拓扑参数。根据公式 DTI-ALPS 指数=(Dxx-proj+Dxx-assoc)/(Dyy-proj+Dzz-assoc)计算双侧大脑半球 DTI-ALPS 指数，采用单因素方差分析进行组间差异性分析，对四组间患者左侧 DTI-ALPS 指数和脑网络拓扑参数及 MMSE 评分进行中介分析，对四组受试者 90 个脑区节点效率进行组间比较，差异性脑区节点效率与同侧 DTI-ALPS 指数进行 Pearson 相关性分析。对四组患者 DTI-ALPS 指数和血清 GFAP 进行 Pearson 相关性分析。

结果：（1）四组在性别、高血压、吸烟、年龄、肌酐、同型半胱氨酸中具有统计学意义（$P<0.05$），其中年龄、肌酐、同型半胱氨酸呈现显著性差异（$P<0.001$）。（2）除 AVLT-R 外，余神经心理学量表评分在四组间差异均具有统计学意义（$P<0.05$）。（3）四组的 DTI-ALPS 指数差异具有统计学意义，NC 组＞轻度 WMH 组，差异不具有统计学意义（$P>0.05$）；轻度 WMH 组＞中度 WMH 组，中度 WMH 组＞重度 WMH 组，且其余组间均具有统计学意义（$P<0.05$）。双侧 DTI-ALPS 指数同 MMSE、MOCA、AVLT-I、AVLT-D、AVLT-R、BNT 呈正相关，与 CDR、STT-A、STT-B 呈负相关。两侧 DTI-ALPS 指数之间差异不具有统计学意义。（4）四组受试者在 Lp、Lambda、Eg 中具有统计学意义（$P<0.05$），其中，Lp、Lambda 显示随着 WMH 严重程度增加，得分越高，而 Eg 是随着 WMH 严重程度的增加，得分不断下降。（5）中介分析显示，Eg 不仅能对 MMSE 评分起直接效应作用，而且能通过左侧 DTI-ALPS 指数这一变量对 MMSE 评分起中介效应作用。（6）将四组受试者大脑脑区的节点效率比较中共 16 个脑区表现出差异性，其中左侧后扣带回、右侧海马、右侧舌回、左侧顶上回、右侧顶上回、右侧缘上回、左侧楔前叶、右侧楔前叶均表现出显著差异（$P<0.01$）。左侧 DTI-ALPS 指数与左侧三角部额下回、左侧后扣带回、左侧海马、左侧海马旁回、

左侧顶上回、左侧角回、左侧楔前叶、左侧豆状壳核的节点效率存在相关性且为正相关。右侧 DTI-ALPS 指数与右侧眶部额上回、右侧海马、右侧舌回、右侧梭状回、右侧顶上回、右侧缘上回、右侧楔前叶、右侧丘脑的节点效率存在相关性且为正相关。（7）血清 GFAP 水平随着 WMH 严重程度的升高而升高，NC 组＜轻度 WMH 组，差异不具有统计学意义（P>0.05）；轻度 WMH 组＜中度 WMH 组，中度 WMH 组＜重度 WMH 组，组间差异均具有统计学意义（P<0.05）。（8）血清 GFAP 水平与双侧 DTI-ALPS 指数相关分析表明，在正常患者与 WMH 患者中，血清 GFAP 水平与双侧 DTI-ALPS 指数均呈负相关。

结论：（1）WMH 患者存在类淋巴系统功能损伤，WMH 患者 DTI-ALPS 指数下降介导了脑网络指标对认知功能障碍的影响，即，类淋巴系统功能部分中介了脑网络连通性和认知功能之间的联系。

（2）血清 GFAP 水平随着 WMH 的严重程度的增加而增加，且与 WMH 患者的类淋巴系统功能相关，有望成为指示 WMH 患者类淋巴系统功能的生物学标志物。

关键词：脑类淋巴系统；白质高信号；DTI-ALPS 指数；血清胶质纤维酸性蛋白

血清肌酐水平是肾功能正常的脑小血管患者中重度 WMH 的独立危险因素

方冰冰 ， 张文华

杭州市中医院

摘要：

目的：目前尚不明确在肾功能正常患者中，血清肌酐水平是否影响患者脑白质高信号严重程度。本研究旨在探讨脑小血管病（CSVD）患者脑白质高信号（WMH）等级与血清肌酐水平的相关性。

方法:我们回顾性地分析了 2024 年 9 月至 2025 年 5 月在杭州市中医院神经内科住院 CSVD 患者病例资料。入院后采集患者空腹血液以获得肌酐等实验室指标。通过 T2Flair 序列对深部及脑室旁 WMH 分别进行等级评估。肾功能不全的诊断标准为：Ccr 明显降低 (<90 mL/min) 和(或) Scr 明显升高 (Scr>133μmol/L)。脑室旁 WMH 分级标准为：0 级，无病变；1 级，帽状或铅笔样薄层病变；2 级，病变呈光滑的晕圈；3 级，不规则的脑室旁高信号，延伸到深部白质。深部 WMH 分级：0 级，无病变；1 级，点状病变；2 级，病变开始融合；3 级，病变大面积融合。≥2 级为中重度 WMH。

结果：共纳入 144 例患者，其中女性 79 例，平均年龄 69 岁，其中肾功能不全 96 例，肾功能正常 48 例。在肾功能不全患者中，中重度脑室旁 WMH64 例，中重度深部 WMH62 例；在肾功能正常患者中，中重度脑室旁 WMH24 例，中重度深部 WMH24 例。在矫正年龄、性别、高血压、糖尿病、冠心病、吸烟、饮酒后，我们发现在肾功能正常患者中血清肌酐水平是中重度深部 WMH（β=0.072,95%CI:1.006-1.149,p=0.033）和中重度脑室旁 WMH（β=0.062,95%CI:1.002-1.131,p=0.043）的独立危险因素，而在肾功能不全患者中没有发现这一结果（p>0.05）。

结论：本研究发现，血清肌酐水平是肾功能正常的脑小血管患者中重度 WMH 的独立危险因素，提示了肌酐水平对 WMH 的影响可能呈阈值效应，可能可以作为早期观测指标。

关键词：脑小血管病；肌酐；白质高信号；肾功能

基于影像组学与临床变量的融合模型在脑叶出血早期预后中的应用研究

林怡君，刘艳芳，赵性泉

首都医科大学附属北京天坛医院神经内科

目的：脑叶出血是一类异质性高、预后不确定性大的出血性脑卒中亚型。传统预后评估方法依赖临床评分和常规影像，存在主观性强、预测能力有限等问题。影像组学（radiomics）作为一种高通量特征提取技术，能从 CT 图像中挖掘潜在的微观结构信息。为了提高早期预后判断的准确性，本研究拟构建一种融合非对称脑出血影像组学特征与关键临床变量的预测模型，评估其对 3 个月功能结局（mRS）及死亡率的预测价值，并与传统评分方法进行对比。

方法：本研究纳入 2016–2021 年北京市多中心影像数据库中确诊为脑叶出血、发病 72 小时内完成非增强 CT 检查的患者共 278 例。提取包括出血形状、边界清晰度、密度异质性等在内的影像组学特征，结合年龄、NIHSS 评分、意识状态、合并基础病、入院是否进行抗凝逆转等临床因素。采用多模态特征选择策略（包括互信息法与 LASSO 回归）构建融合模型，并进行交叉验证。主要终点为 3 个月 mRS 评分，分为良好（0–3）与不良（4–6）两类，同时评估死亡率。另纳入 2023 年北京天坛医院脑叶出血病例 65 例用于外部验证。

结果：最终模型共纳入 7 个特征（4 个影像组学指标+3 个临床变量），其中出血斑块的形状复杂度与纹理熵显著关联不良结局（$p<0.01$）。融合模型在训练集中的 AUC 为 0.828，显著优于单独使用的 OICH 评分（AUC 0.783）。在外部验证中，模型 AUC 达 0.803，校准曲线显示良好的预测一致性。决策曲线分析表明，该模型在不同风险阈值下均具备更高的净临床获益。死亡预测模型表现也较好（AUC 0.889），影像特征对死亡倾向识别提供了补充信息。

结论：本研究首次提出将影像组学特征与传统临床指标融合用于脑叶出血早期预后建模的方法，模型表现优异，具有较强的临床适用性。相较于传统评分工具，其提供了更加个体化、图像驱动的风险预测方式。未来可结合深度学习算法进一步拓展其在自动化评估和临床路径推荐中的应用。

PET/CT, An Adjunctive Tool for Diagnosing Brain Death with abnormal spinal reflexes

Cui Ke (崔可)[1], Wu Gang (吴刚)[2]

4、Department of Critical Care Medicine, Taizhou Hospital of Zhejiang Province affiliated to Wenzhou Medical University, Linhai, Zhejiang, 317000

5、Department of Pharmacy, Taizhou Hospital of Zhejiang Province affiliated to Wenzhou Medical University, Linhai, Zhejiang, 317000. e-Mail: wug5937@enzemed.com

Abstract

Objective: Stroke or traumatic brain injury can result in brain death. However, determining brain death remains complex and controversial, especially for intensive care physicians. FDG-PET, which assesses neuronal activity through glucose metabolism, can aid in diagnosing brain death, particularly when confounding factors complicate standard evaluations. Despite its potential, FDG-PET is rarely mentioned in current guidelines and is underutilized in clinical settings. This case report explores the adjunctive diagnostic value of FDG-PET in brain-dead patients exhibiting spinal reflexes.

Method: Brain death was diagnosed based on the absence of five brainstem reflexes and the apnea test, supported by bedside EEG or transcranial Doppler. FDG-PET imaging results of patients in coma, brain death without spinal reflexes, and brain death with spinal reflexes were collected and analyzed.

Result: PET data were obtained from one comatose patient with hypoxic-ischemic encephalopathy, one brain-dead patient due to intracerebral hemorrhage without spinal reflexes, and two brain-dead patients due to traumatic brain injury with spinal reflexes. Compared with the comatose patient, FDG-PET showed absent cerebral glucose metabolism in brain-dead cases. Notably, in brain-dead patients with spinal reflexes, increased signal intensity was observed in the cervical spinal cord (SUV_{max}=3.2, 2.4), which was absent in those without abnormal motor responses (SUV_{max}=0.9).

Conclusions: High FDG uptake in the cervical spinal cord was observed in brain-dead patients with spinal reflexes. PET/CT could serve as an effective adjunctive tool in confirming brain death when abnormal motor responses, such as spinal reflexes, are present. Further clinical trials are needed to evaluate the sensitivity of 18F-FDG PET for diagnosing brain death in comparison to other diagnostic methods.

CT 灌注成像预测急性缺血性卒中患者出血转化的价值

张红丽，张平（通讯作者）

摘要：

目的：探讨 CT 灌注成像（CTP）对前循环大脑动脉狭窄缺血性卒中患者出血转化的预测价值。

资料与方法：回顾性分析了 70 名前循环大脑动脉重度狭窄或闭塞急性缺血性卒中患者的资料，所有患者均进行了一站式 CTA 及 CTP 检查。运用 AW4.7 后处理工作站处理获得影像资料，包括达峰时间（TTP)、血流峰值时间（Tmax)、平均通过时间（MTT)、脑血容量（CBV)、脑血流量（CBF)、表面渗透性(PS)及相对达峰时间(rTTP)、相对血流峰值时间（rTmax)、相对平均通过时间（rMTT)、相对脑血容量（rCBV)、相对脑血流量（rCBF)、相对表面渗透性(rPS)。根据复查颅脑 CT 或颅脑磁共振（MRI）结果，将患者分为出血转化组(HT 组)与未出血转化组(Non-HT 组)，并通过多时相 CTA（mCTA）检查对所有患者侧支循环状况进行评估，并分析侧支循环状态、CTP 灌注参数与急性缺血性卒中出血转化的关系。

结果：本研究最终纳入了 70 名研究对象，结果表明了出血转化组 PS 及 rPS 明显高于未出血转化组，差异具有统计学意义（P＜0.05）。通过多因素分析校正了入院时 NIHSS 评分、侧支循环评分、房颤、rCBV 后，证明了 PS 和 rPS 是预测脑梗死出血转化的独立危险因素。

结论：CTP 灌注参数对于脑梗死出血转化具有重要的预测价值。本研究表明 PS 和 rPS 对脑梗死出血转化有较强的预测能力，对于临床诊断具有重要的意义。

关键词：CT 灌注成像；侧支循环；缺血性卒中；出血转化

背景：急性缺血性卒中具有较高的发病率、致残率及致死率，目前常见的有效治疗方法有静脉溶栓、血管内治疗、内科保守治疗。尽管及时诊治，仍可能会发生严重并发症，出血转化（HT）是急性缺血性卒中常见的危重的并发症之一[1]，常继发严重的神经功能缺损导致预后不良[2]。目前对于 HT 的发生机制尚不明确，一些研究认为 HT 与侧支循环状态、血脑屏障破坏、再灌注损伤、凝血功能紊乱、梗死后缺血损伤等有关[3][4][5][6] 血脑屏障的破坏普遍被认为是 HT 发生的主要机制[7]，这一机制在大量动物实验中已被证实与出血转化密切相关[8]。因 HT 常导致严重并发症，因此对于 HT 早期识别特别重要。前循环大脑动脉的重度狭窄或闭塞，包括颈内动脉、大脑中动脉 M1 段，常与 HT 发生有关[9]，因此对于探索对于前循环大血管重度狭窄或闭塞患者 HT 早期识别标志物对于临床至关重要。多模 CT 检查是急性缺血性卒中紧急评估的重要手段，包括头颅 CT 平扫、CT 血管成像（CTA）及 CT 灌注成像（CTP）一站式 CT 检查，可评估脑血管情况及脑组织灌注情况，为临床诊治提供可靠依据[10]。既往大量研究表明，CTP 对于评估急性缺血性卒中脑组织缺血程度及预后至关重要[11]，但对于 CTP 灌注与 HT 相关性研究较少，一些研究认为 HT 与可能与 CTP 参数表面渗透性（PS）密切相关[8][12]，但仍需大量研究证实。因此，本研究主要评估全脑灌注参数与 HT 的相关性，为早期临床诊治提供可靠依据。

D、资料与方法

1.1 研究对象 回顾性分析了 2021 年 9 月至 2023 年 3 月新乡医学院第一附属医院收治的 70

例急性缺血性卒中患者。所有入组患者均在 7 天内行一站式 CTA+CTP 检查，且知情同意并签署同意书。

入组标准：①符合急性缺血性脑卒中诊断标准[13]；②入院后急查头颅 CT 排除脑出血、蛛网膜下腔出血、颅内占位等病变；③CTA 证实为电脑前循环动脉重度狭窄或闭塞；④治疗后 7 天内复查颅脑 CT 或颅脑磁共振检查证实出血转化。

排除标准：①其它颅内动脉狭窄所致脑梗死；②未完善一站式 CTA+CTP 检查；③未复查颅脑 CT 或颅脑磁共振检查；④排除颅内出血、颅内占位等；⑤严重心脏、肝肾功能不全、恶性肿瘤等患者；⑥影像资料不全或影像资料质量差。最终 70 名患者纳入本研究（如图 1），根据有无出血转化分为出血转化组（n=13），未出血转化组（n=57）。本研究得到了新乡医学院第一附属医院伦理委员会的批准（NO.2021014）

1.2 临床资料收集

收集所有入组患者的的临床资料，包括年龄，性别，入院时 NIHSS 评分，入院时血压，糖尿病病史，高脂血症，心房颤动，卒中病史，抗板药物应用史，治疗方式，血管狭窄程度。

1.3 影像检查

所有患者均在发病 24 小时内行颅脑 CT、一站式 CTA+CTP 检查，并在治疗后 7 天内行颅脑 CT 或磁共振检查。采用东芝 320 层螺旋 CT（Aquiliion ONE, Toshiba）行颅脑 CT、CTA 及 CTP 检查。扫描条件：管电压 80Kv，管电流 112mAs，矩阵 512X512，层厚、层间距 5mm。一站式 CTA 及 CTP 扫描方案：采用高压注射器经肘静脉注射碘普罗胺对比剂 50mL，速度 5mL/s，延迟 5S 进行扫描，总扫描时间 50s。

1.3.1 CTP 灌注参数收集

选取符合入组要求的灌注原始图像，将图像数据导入 GE AW4.7 后处理工作站，选择健侧大脑中动脉作为输入动脉，上矢状窦静脉作为输出静脉，自动提取出达峰时间（TTP）、血流峰值时间(Tmax)、平均通过时间(MTT)、脑血容量（CBV)、脑血流量(CBF)及表面渗透性(PS)。选取 Tmax 患侧最大层面手动勾画出感兴趣区（ROI），并镜像至健侧，克隆至其它序列。计算出各参数患侧与健侧的比值，包括相对达峰时间(rTTP)、相对血流峰值时间(rTmax)、相对平均通过时间(rMTT)、相对脑血容量（rCBV）、相对脑血流量（rCBF）、相对表面渗透性（rPS）。根据时间-密度曲线从 CTP 容积数据中获取动脉峰值、静脉峰值、静脉晚期的多时相 CTA 图像，从而更准确的进行 CTA 侧支循环评估。由 2 名具有 5 年以上的神经影像医师进行 ROI 勾选及 CTA 侧支循环评估，得出平均值，差距较大或意见不统一时进一步协商统一。

1.3.2 CTA 侧支循环评估

采用一站式全脑四维计算机体层血管成像（four-dimensional computed tomography angiography，4D-CTA)，根据时间-密度曲线从数据中获取动脉峰值、静脉峰值、静脉晚期的多时相 CTA 图像，参照基于动态 CTA 改良的美国介入和治疗神经放射学学会/介入放射学学会（ASITN/SIR）的侧支评分标准对软脑膜侧支（leptomeningeal collaterals)进行评分[14]，评分分级如下：0 级：在任何时相内，缺血区域内无或仅有极少量软脑膜侧支形成；1 级：直至静脉晚期缺血区域内才可见部分侧支循环形成；2 级：静脉期前可见缺血区域内部分侧支循环形成；3 级：静脉晚期可见缺血区域内完全的侧支循环形成；4 级：静脉

期前可见完全的侧支循环形成[15]。0~2 级为侧支循环不良，3~4 级为侧支循环较好[16]。

1.3.3 HT 判定

根据治疗后 7 天内随访的颅脑 CT 或颅脑 MRI 检查及中国急性脑梗死后出血转化诊治指南[17]，将研究对象分为 HT 组及 Non-HT 组。

1.4 统计学分析

采用 SPSS27.0 及 Graphpad Pism9.5 对数据进行处理，P<0.05 被认为具有统计学意义。计量资料先进行正态性检验，符合正态分布的数据采用平均值±标准差表示，并进行独立样本 t 检验，不符合正态分布的数据采用中位数以及四分位间距表示，并进行非参数秩和检验；计数资料采用率或百分比表示，并进行卡方检验或 Fisher 精确检验。将单因素分析中具有统计学意义的数据进一步进行多因素分析，筛选出 HT 的独立危险因素。计算出比值比(OR)及 95%可信区间。多因素分析中具有统计学意义的数据进一步绘制受试者工作曲线(ROC 曲线)，计算出曲线下面积，利用约登指数得出最佳截断值，并评估各参数的灵敏度和特异度。

E、结果

符合入组标准的 70 名患者中，平均年龄为 56 岁，平均 NIHSS 评分为 5 分(四分位间距为 2-8 分)。根据有无脑梗死出血转化分为出血转化组(n=13)，未出血转化组(n=57)，脑梗死出血转化率为(18.57%)，两组在年龄、性别、入院时收缩压、入院时舒张压、糖尿病病史、高脂血症病史、脑梗死或短暂性脑缺血发作病史、吸烟史、血管狭窄程度及病变部位无统计学差异(P＞0.05)，如表 1。单因素分析结果发现入院时 NIHSS 评分(p＜0.001)，侧支循环状态(p=0.01),房颤病史(p=0.01),PS(0.01),rCBV(p=0.03)及 rPS(p＜0.001)与 HT 具有统计学相关性；在多因素分析中，PS(OR:8.71;CI:1.02-74.55;p=0.04)与 rPS(OR:3.30;CI:1.20-9.05;p=0.02)是 HT 的独立危险因素，rCBV(OR:0.45;CI:0.01-16.51;p=0.66)不是 HT 的独立危险因素，如表 2。PS 参数的 ROC 曲线分析表示 AUC 为 0.69,约登指数为 0.32，最佳截断值为 1.84，对应敏感度为 69%，特异度为 63%；rPS 参数的 ROC 曲线分析表示 AUC 为 0.90，约登指数为 0.81，最佳截断值为 2.99，对应敏感度为 97%,特异度为 81%。(如图 3)

F、讨论

本研究表明了 CTP 灌注参数中的 PS 和 rPS 对于 HT 有较强的预测能力。既往大量研究表明 HT 发生率为 18%-42% [18] ，而且亚洲人群中发病率较高[19] ，我们的研究发现 HT 发生率为 19.6%，与既往大量研究相一致。 本研究成果与我们假设一致，通过多因素分析，得出了 PS 与 rPS 是 HT 的独立危险因素，且 rPS 对于 HT 具有较强的预测能力，AUC=0.9，灵敏度 85%，特异度 97%。这与既往研究结果具有较强的一致性[20][8]。本研究 PS 最佳截断值为 1.84,rps 最佳截断值为 2.99，且 rps 的预测能力优于 PS，这与 The Qiao Li, MD [16]研究结果相似，他们的研究表明预测 HT 的 PS 最佳截断值为 1.179 mL·100 g-1·min-1，敏感度为 79%，特异度为 75%，rps 的最佳截断值为 2.89，敏感度为 93%，特异度为 88%。 既往许多研究关注点多在 CBV、CBF[21] [22][23]对于 PS 或 rPS 的研究较少。结合既往研究提示 HT 与梗死后血脑屏障破坏有关 [24] ，大量的动物实验证实了 HT 与血脑屏障的完整性相关[25][26] [27]，PS 及 rPS 的升高提示了血脑屏障的破坏[28] [16]因此我

们更系统化分析了 CTP 灌注各参数与 HT 的关系，不仅局限于对于 CBV、CBF、rCBV、rCBF，比之前研究对灌注参数的研究更加全面。

CT 灌注被认为是急性缺血性卒中急诊评估的一种重要手段，自动化 CTP 分析也被广泛应用于临床诊治[29]，在真实世界的研究中，CTP 具有快捷、准确度高等优点，对于急性缺血性卒中患者早期识别具有较高的灵敏度和特异度[30]，近些年，越来越多的研究关注于 CTP 与 AIS 预后之间的关系，如 CTP 与 HT 的相关性分析，对早期治疗方法的选择具有一定的指导作用[31] 。为了进一步探索 CTP 对于 HT 的预测价值，我们纳入了 70 名研究对象，其中发生 HT 的患者有 13 名，HT 组与 Non-HT 组之间年龄、性别、治疗方式、侧支循环之间无明显统计学差异，通过多因素分析得出两组之间 PS 及 rPS 具有明显的统计学差异，提示 PS 与 rPS 对于 HT 具有较强的预测价值。

HT 是急性缺血性卒中一种常见、复杂的并发症[32]，HT 的发生机制目前仍不明确。缺血性脑卒中发生后，继发一系列神经炎症反应，释放多种炎症因子，如 IL-1β、IL-6、MMPs 等，从而破坏血脑屏障，导致内皮细胞间的紧密性受到破坏，血脑屏障的通透性增加，从而诱发 HT 的发生。[33]。 血脑屏障的破坏与 HT 的发生有关这一假设已在大量动物实验中证实，既往研究表明 CTP 灌注成像参数中的 PS 能在一定程度上反应血脑屏障的通透性，PS 的升高提示了血脑屏障的破坏{7}，我们的研究证实了这一点，即 HT 组的 PS 及 rPS 高于 Non-HT 组，因此缺血区 PS 和 rPS 的升高可能是 HT 患者早期预测因子，对临床早期干预具有重要的参考价值。

其它 CTP 灌注参数在 HT 组与 Non-HT 组之间无显著差异，这与既往研究可能存在一些差异。THE XX 的研究表明较低 rCBV 与 HT 相关，[34] ，但其研究未对 PS、rPS 进行分析，我们的研究对脑灌注参数与 HT 的关系进行了全面系统的分析，通过多因素分析校正多种混杂因素后，得出了 PS 及 rPS 是 HT 的独立危险因素，并且具有很强的灵敏度和特异度。 本研究具有以下优势，第一，我们系统全面分析脑灌注各参数与 HT 之间的关系，更加全面有说服性；第二，本研究不仅仅纳入了取栓、溶栓患者，也将符合纳入标准选择保守治疗的患者纳入研究，更加全面的分析了不同治疗方法与 HT 可能存在的关系；第三，本研究采用基于动态 CTA 的 ASITN/SIR 的侧支评分标准{7}，相比于单时相 CTA 侧支循环评估更加实用。

目前本研究有 2 个局限性：第一，本研究是一个回顾性研究，并且样本量较少，因得出的 PS 及 rPS 最佳截断值可能不够精确，仍需大样本研究来验证。第二，本研究未对 HT 分型讨论，未来可进一步将 HT 分类，探索 CTP 灌注参数与不同类型 HT 之间的相关性。

G、结论

总之，PS 与 rPS 能有效预测急性缺血性卒中出血转化，是 HT 的独立危险因素。早期行脑灌注检查对于前循环大脑动脉重度狭窄或闭塞患者诊治具有临床指导价值。

Neuroimaging Marker-CT Perfusion of Early Neurological Deterioration in Patients with Minor Stroke and Large Vessel Occlusion after Intravenous Thrombolysis

Hongli Zhang，Wanli Bao， Meiyan Yu，Xiang Li， Yongkun Gui， Hongkai Cui，Ping Zhang

Department of Neurology, The First Affiliated Hospital of Xinxiang Medical University, Xinxiang, China

Abstract:

Objective: Early Neurological Deterioration (END) is one of the complications in Acute ischemic stroke (AIS) and relates to prognosis. However, the reason why it occurs is still unclear. Our study is to investigate if CT perfusion (CTP) can predict END in patients with Mi- nor Stroke and Large Vessel Occlusion after Intravenous Thrombolysis (IVT).

Methods: Patients who underwent IVT with Large Vessel Occlusion were enrolled continuously from January 2021 to August 2023. After evaluating the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score, they were divided into the END group (n=21) and the Non-END group (n=20). Multivariate logistic regression analysis was performed to explore the factors of END. Receiver-operating characteristic (ROC) curve analysis was also used to assess the discrimina- tive ability of CTP in predicting END.

Results: A total of 41 patients (mean age, 62.34 ± 10.82 years, 27 male) were finally included in the analysis; 21 patients had END, and 9 patients underwent Endovascular thrombectomy (EVT). Multivariate logistic regression analysis indicated that rCBV (OR=0.081, 95%CI=0.009-0.721, p = 0.024) and admission-NIHSS (OR=1.990, 95%CI=1.049-3.772, p = 0.035) were significantly associated with END. The area under the curve (AUC) of rCBV and NIHSS to discriminate END were 0.708 and 0.758. We found patients with END had a higher modified Rankin Scale (mRS) in 3 months.

Conclusions: The rCBV and NIHSS were associated with post-thrombolysis END and may become reliable markers to predicate END. END might predict a poor 3-month functional out- come.

Keywords: Intravenous thrombolysis； early neurological deterioration； CT perfusion； NIHSS；minor stroke； intravenous thrombolysis.

1. INTRODUCTION

Stroke has become the second disease that has high mor- tality and morbidity in the world. And it seriously threatens human health [1]. Although undergoing Intravenous throm-

bolysis (IVT) in time, only approximately 30%-50% of pa- tients have a good prognosis, several patients would worsen, and neurological deficits may aggravate within 24 hours af- ter IVT, which is early neurological deterioration (END) [2- 4]. END includes clinical symptoms progress, symptomatic intracerebral hemorrhage, and cerebral edema; about 20% of patients with Acute ischemic stroke (AIS) with Minor Stroke and Large Vessel Occlusion will suffer END [3, 5]. END often results in the increasing likelihood of mortality and morbidity and prolonged hospitalization [6]. Most random- ized controlled trials have demonstrated that Endovascular thrombectomy (EVT) is an effective option for AIS patients within 6-24 hours [7, 8]. The research shows that the mecha- nism of END may relate to inflammatory response, diabetes, systolic blood pressure, and hypoperfusion of brain tissue [9]. Some studies suggested that multimodality CT can pro- vide utility clinic decisions for emergency treatment [10] and may be associated with END and functional outcomes [11]. Nevertheless, the relationship between CT perfusion (CTP) parameters and END in AIS patients remains uncertain; with the increasing use of perfusion imaging in late-time window patients [12], it is worth exploring the ability of CTP to as- sess END. Therefore, in this study, we aimed to investigate the association of CTP and END in patients with Minor Stroke and Large Vessel Occlusion after IVT.

2. MATERIAL AND METHODS

2.1. Study Design and Patient Selection

AIS patients undergoing IVT were retrospectively ana- lyzed from January 2021 to August 2023 at First Affiliated Hospital of Xinxiang Medical College. The inclusion criteria were as follows: (1) Treated with IVT; (2) Patients had stroke MR sequences run, including DWI; (3) Middle cere- bral artery/Internal carotid artery occlusion confirmed by CTA/DSA; (4) Admission-NIHSS≤5; (5) Head CTA-CTP examination was completed. The exclusion criteria were as follows: (1) Wake-Up stroke, which has uncertain onset; (2) Presence of the CTA-CTP examination; (3) Incomplete clin- ical data; (4) Other intracranial large vessel stenosis or oc- clusion. The First Affiliated Hospital Ethics Committee of Xinxiang Medical College reviewed and approved the study protocol, and all patients signed written informed consent.

Fig. (1). One-stop CTA-CTP images of a patient who suffered END with middle cerebral artery occlusion. (a-c) images were obtained from a 71- year-old male patient with left middle cerebral artery occlusion disease. (a) Computed tomography angiography image shows occlusion of the left MCA M1 segment. (b-c) Computed tomography perfusion maps show insignificant CBF (b) change and decreased CBV (c) on the affected side compared with the

unaffected side. (A higher resolution / colour version of this figure is available in the electronic copy of the article).

Fig. (2). Images were obtained from a 59-year-old male patient who didn't suffer END with left middle cerebral artery occlusion disease. (a) Computed tomography angiography image shows occlusion ofthe left MCA M1 segment. (b-c) Computed tomography perfusion maps show insignificant CBF (b) and CBV (c) changes on the affected side compared with the unaffected side. (A higher resolution / colour version of this figure is available in the electronic copy of the article).

2.2. Clinical Data Collection

We collected the following clinical baseline data: age, sex, cerebrovascular disease risk factors (hypertension, dia- betes mellitus, prior stroke, prior antiplatelet use, smoke sta- tus), blood pressure at admission, NIHSS at admission, mRS at admission, and in 3-month. The laboratory indicators were also obtained, including total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C).

2.3. Collection of CTP Perfusion Parameters

Select the perfusion original images, then we import the image data into the GE AW4.7 post-processing workstation. The software will automatically extract cerebral blood volume (CBV) and cerebral blood flow (CBF). We draw the region of interest (ROI) on the affected side of Tmax and mirror it to the healthy side in the manual, then clone it to other sequences. Then calculate the ratio of each parameter between the affected and healthy sides, including Relative cerebral blood volume (rCBV) and Relative cerebral blood flow (rCBF) (Figs. **1** and **2**).

2.4. Clinical Outcome Measurement

3-month mRS measured the primary outcome. We fol- lowed up with patients by telephone or in person. The excel- lent outcome was defined as mRS of 0-2 in 3 months.

2.5. Definition of END

END was defined as an increase in total NIHSS score ≥ 4 compared to admission NIHSS score within the first 24 hours after IVT. We carefully recorded and compared them, and then two experienced neurologists made a final decision.

3. STATISTICAL ANALYSIS

Statistical analyses were performed using SPSS 27.0 and Grahpadpism 9.5 software. Shapiro-Wilk (S-W) test was used to check the normality of data distributions. Continuous variables were confirmed, normal distribution was expressed as means (standard deviation, SD), and t-tests were used to compare group differences. Non-normally distributed continuous data were reported as medians (interquartile range, IQR) and compared using the Mann-Whitney U test. The categorical variables were presented as n (%), and the difference between the two groups was analyzed by Chi-squared test. We performed multivariate logistic regression analysis to evaluate the independent factors between the END and Non-END groups. The receiver-operating characteristic (ROC) curve was used to assess the predictive ability. The Violin plots represented the distribution of data between the two groups. A two-tailed $p < 0.05$ was considered statistical- ly significant.

Table1 Demographic characteristics of the subgroup according to early neurological outcomes.

Characteristic	**Total**	**END (n=21)**	**Non-END (n=20)**	***p* Value**
Age, years	62.34±10.82	62.14±11.79	62.55±9.77	0.906
Gender, Men, n (%)	27 (65.9)	14 (66.67)	13 (65)	0.910
Admission NIHSS score	2 (1-4)	3 (2-5)	1 (1-2)	0.003
Systolic BP, mmHg	148.95±22.71	154.33±18.34	143.30±25.81	0.12
Diastolic BP, mmHg	87.10±12.98	89.71±10.78	84.35±14.73	0.19
History of hypertension, n, (%)	27 (65.90)	11 (52.38)	16 (80)	0.062
History of Diabetes, n, (%)	13 (31.7)	5 (23.81)	8 (40)	0.266
History of stroke or transient ischemic attack, n, (%)	9 (22)	5 (23.81)	4 (20)	0.934
Prior antiplatelet use, n, (%)	8 (19.5)	3 (14.29)	5 (25)	0.638
Smoker, n, (%)	20 (48.8)	12 (57.14)	8 (40)	0.272

Abbreviations: END=Early Neurological Deterioration; Non-END=Non-Early Neurological Deterioration; NIHSS=National Institutes of Health Stroke Scale

Table2 Laboratory and imaging characteristics of the subgroup according to early neurological outcomes.

Characteristic	**Total**	**END (n=21)**	**Non-END (n=20)**	***p* Value**
TC, mmol/L	4.46±0.92	4.59±0.94	4.33±0.91	0.367
TG, mmol/L	1.25 (0.96-1.68)	1.33 (1.00-1.81)	1.14 (0.80-1.55)	0.246

HDL, mmol/L	1.12 (0.92-1.26)	1.14 (0.96-1.27)	1.00 (0.91-1.25)	0.540
LDL, mmol/L	2.68±0.75	2.82±0.78	2.54±0.70	0.227
Hcy, mmol/L	16.00 (11.35-25.10)	16.77 (11.13-25.40)	14.45 (11.80-22.06)	0.7345
Collateral score	3 (2-3)	2 (2-3)	3 (3-3.75)	0.023
CBV, mL/100g	2.04±0.87	1.76±0.85	2.34±0.81	0.034
CBF, mL/100g/min	9.99±2.68	9.37±2.41	10.63±2.85	0.134
rCBV	0.87(0.67-1.37)	0.85(0.39-1.05)	1.13(0.79-1.84)	0.022
rCBF	0.76±0.38	0.63±0.31	0.90±0.41	0.025
3-month mRS score≤2 (n,%)	30 (73.17)	11 (52.38)	19 (95.00)	<0.001

Abbreviations: TC=Total Cholesterol; TG=Triglyceride; HDL=High-Density Lipoprotein; LDL=Low-Density Lipoprotein; CBV=cerebral blood volume; CBF=cerebral blood flow; rCBV=relative cerebral blood volume; rCBF=relative cerebral blood flow; mRS= modified Rankin Scale

4. RESULTS

From January 2021 to August 2023, 41 patients were in- cluded in our study. Baseline characteristics of the patients are presented in Table **1**. The mean age was 62.34 ± 10.82 years, and 27 (65.90%) were male. There were 21 (51.22%) patients who experienced END. There were significant statistical differences in Admission-NIHSS score (p = 0.003), rCBV (p = 0.022), Collateral score (p = 0.023), rCBF (p = 0.025) and CBV (p = 0.034). Compared to the two groups, there are no differences in age, sex, hypertension, diabetes, history of stroke, prior antiplatelet use, and laboratory data, as shown in Tables **1** and **2**. Furthermore, we also found END group has more patients with mRS score≥2 than the Nom-END group (30 versus 11, p < 0.001), and Fig. (**3**) il- lustrates the mRS condition of the two groups. The Violin plots of NIHSS, collateral score, CBV, rCBV, and rCBF among the two groups are shown in Fig. (**4**). The patients in the END group had higher levels and lower levels of rCBV than the Non-END group. In univariable analysis, patients who experienced END were likelier to have higher NIHSS scores at admission and poor collateral status. CTP parame- ters, including CBV, rCBV, and rCBF, were associated with END. After adjusting confound factors, multivariate analysis demonstrated NIHSS (OR=1.990, 95%CI=1.049-3.772, p = 0.035) and rCBV (OR=0.081, 95%CI=0.009-0.721, p = 0.024) have considerably relationship with END as shown in

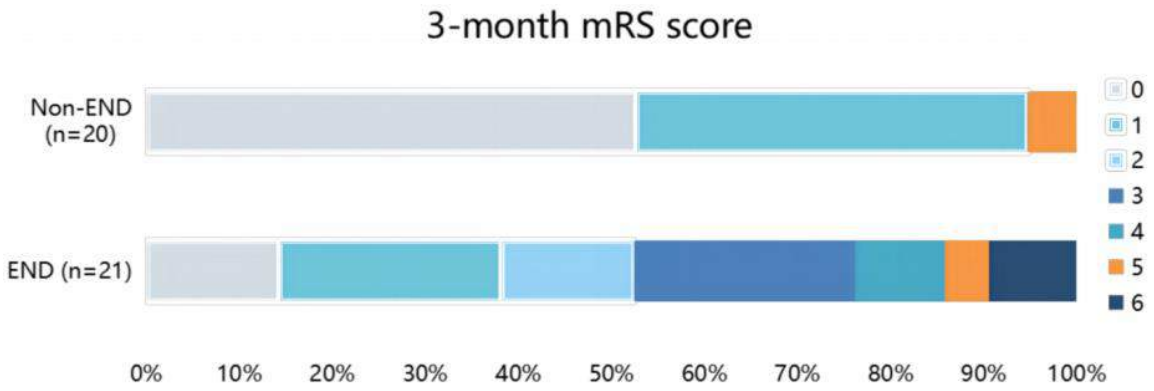


Fig. (3). Distribution of modified Rankin scale (mRS) score in two groups. In the END group patients have higher mRS than Non-END group. *(A higher resolution / colour version of this figure is available in the electronic copy of the article).*

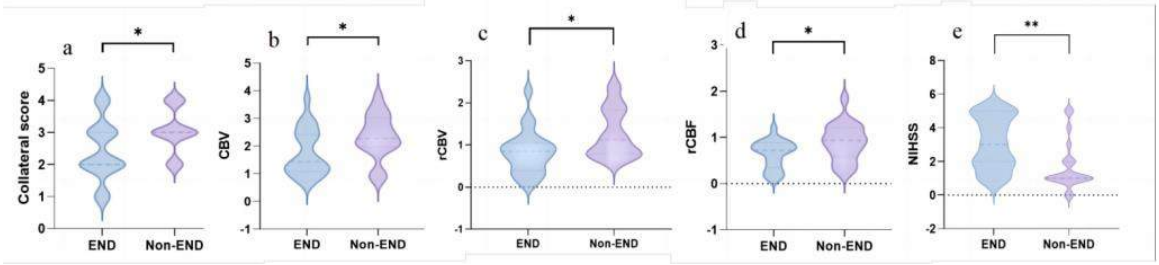


Fig. (4). The violin plot in the distribution of Neuroimaging and Clinical datas. (**a**) The violin plot in the distribution of collateral score among two groups. (**b**) The violin plot in the distribution of CBV among two groups. (**c**) The violin plot in the distribution of rCBV among two groups. (**d**) The violin plot in the distribution of rCBF among two groups. (**e**) The violin plot in the distribution of NIHSS among two groups. *(A higher resolution / colour version of this figure is available in the electronic copy of the article).*

Table 3. Univariable and multivariable analysis for early neurological deterioration.

Characteristic	**Univariate Analysis**		**Multivariate Analysis**	
	OR (95%CI)	***p* Value**	**Adjusted OR (95%CI)**	***p* Value**
Age	0.996 (0.941-1.055)	0.903	-	-
Gender, Men	0.929 (0.255-3.378)	0.910	-	-
Admission NIHSS score	1.837 (1.154-2.923)	0.010	1.990 (1.049-3.772)	0.035
Systolic BP	1.024 (0.93-1.055)	0.128	-	-

Diastolic BP	1.034 (0.984-1.087)	0.188	-	-
History of hypertension	0.275 (0.068-1.105)	0.069	-	-
History of Diabetes	0.469 (0.122-1.799)	0.269	-	-
History of stroke or transient ischemic attack	1.250 (0.283-5.525)	0.769	-	-
Prior antiplatelet use	2.000 (0.409-9.777)	0.392	-	-
Smoker	2.000 (0.577-6.983	0.275	-	-
TC	1.380 (0.694-2.744)	0.359	-	-
TG	0.860 (0.513-1.441)	0.566	-	-
LDL	1.714 (0.720-4.708)	0.223	-	-
Hcy	1.001 (0.959-1.045)	0.952	-	-
Collateral score	0.386 (0.165-0.902)	0.028	0.504 (0.165-1.536)	0.228
CBV	0.433 (0.194-0.967)	0.041	0.474 (0.174-1.289)	0.144
CBF	0.821 (0.631-1.069)	0.143	-	-
rCBV	0.223 (0.060-0.837)	0.026	0.081 (0.009-0.721)	0.024
rCBF	0.117 (0.016-0.865)	0.036	0.068 (0.004-1.287)	0.073

Abbreviations: OR=odds ratio; CI=Confidence interval.

Table **3**. ROC curves, depicted in Fig. (**5**), were used to test the ability of NIHSS and rCBV to predicate END. We demonstrate that the AUC of NIHSS and rCBV to discriminate END were 0.758 (95%CI, 0.607-0.909) and 0.708 (95%CI, 0.549-0.868).

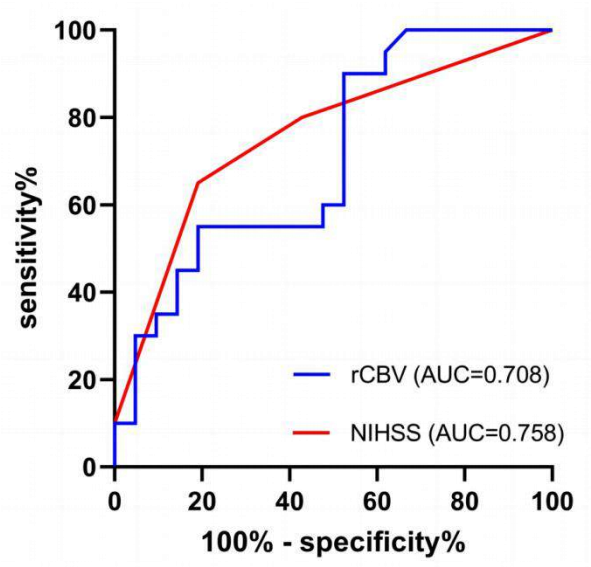


Fig. (5). Receiver-operating characteristic curve to predict early neurological deterioration. *(A higher resolution / colour version of this figure is available in the electronic copy of the article).*

5. DISCUSSION

Our study aimed to explore the association between per- fusion imaging markers, clinical index, and END. We found that rCBV and NIHSS can predict END in patients with mi- nor stroke and large vessel occlusion after IVT. Furthermore, we also found that the 3-month mRS of the END group is higher than the Non-END group, which may have an associ- ation with prognosis. What is more important, we found that CTP parameters and clinical index might be predictive markers for EDN. To the best of our knowledge, END is a serious complication of AIS patients, especially in patients after IVT; the pathophysiological mechanism of it is uncer- tain. For instance, many scholars suggested that END was related to disruption of the blood-brain barrier, inflammatory response, systolic blood pressure, diabetes, and cerebral hy- poperfusion. Josef A. Alawneh *et al.* [13] found cerebral perfusion deficit was associated with END; the END group had lower CBV than the Non-END group. Sun, Aicheng *et al.* [14] also found high CBV was independently associated with favorable outcomes and that a higher CBV index may reflect improved blood flow. Several studies have demon- strated that CBV, Tmax, and MTT of CTP can assess the infarct core volume and penumbra tissue [15-17], and the lower rCBV was associated with an increased ischemic le- sion [18]. And as we know NIHSS reflects the neurological function deficit [19]. In our study, there were statistical dif- ferences in the rCBV and admission-NIHSS between the two groups, and in the multivariate analysis, they were independ- ent risk factors of END; the odds ratio was 0.081 (95%CI:0.009-0.721, p = 0.024) and (1.990, 95%CI=1.049- 3.772, p = 0.035) respectively.

To date, only a few studies are focusing on the relationship between rCBV and END. Danfeng Zhang *et al.* [18] found corticospinal tract hy- poperfusion were more likely to suffer from unexplained END after IVT. However, it didn't analyze the baseline CTP data; therefore, it can ’t compare with our study. Hee Ha *et al*. [20] found higher admission-NIHSS was an independent factor of END, consistent with our study. There weren’t cer- tain guidelines to direct us to identify END earlier, and our univariate analysis confirmed that CBV, rCBV, rCBF, and END were associated with END; it was interesting that, after adjusting other factors, rCBF didn't have statistical differ- ences between the two groups, it may need more studies to prove in the future. The safety and efficiency of EVT for minor stroke is unclear, a large of studies have demonstrated that they have the same safety and effect [21]. It is an im- portant method to prevent END for managing AIS patients; therefore, being treated with endovascular thrombectomy might be useful to prevent END.

Our study still has some limitations. First, this study was conducted from a single center may introduce bias. Future multicenter studies with larger samples are warranted. Second, the generalizability of our results may be limited due to the patient being limited to the anterior artery. Further studies can include patients with posterior circulation, such as a basilar artery. Lastly, the number of patients is small, so we will have a larger sample size or prospective design to illustrate the mechanism of END.

CONCLUSIONS

CTP can be a neuroimaging marker of END. Patients with lower rCBV and higher NIHSS are associated with END, and END may result in poor outcomes.

丘脑梗死后异常动态功能连接模式及其与丘脑梗死后中枢痛之间的关系

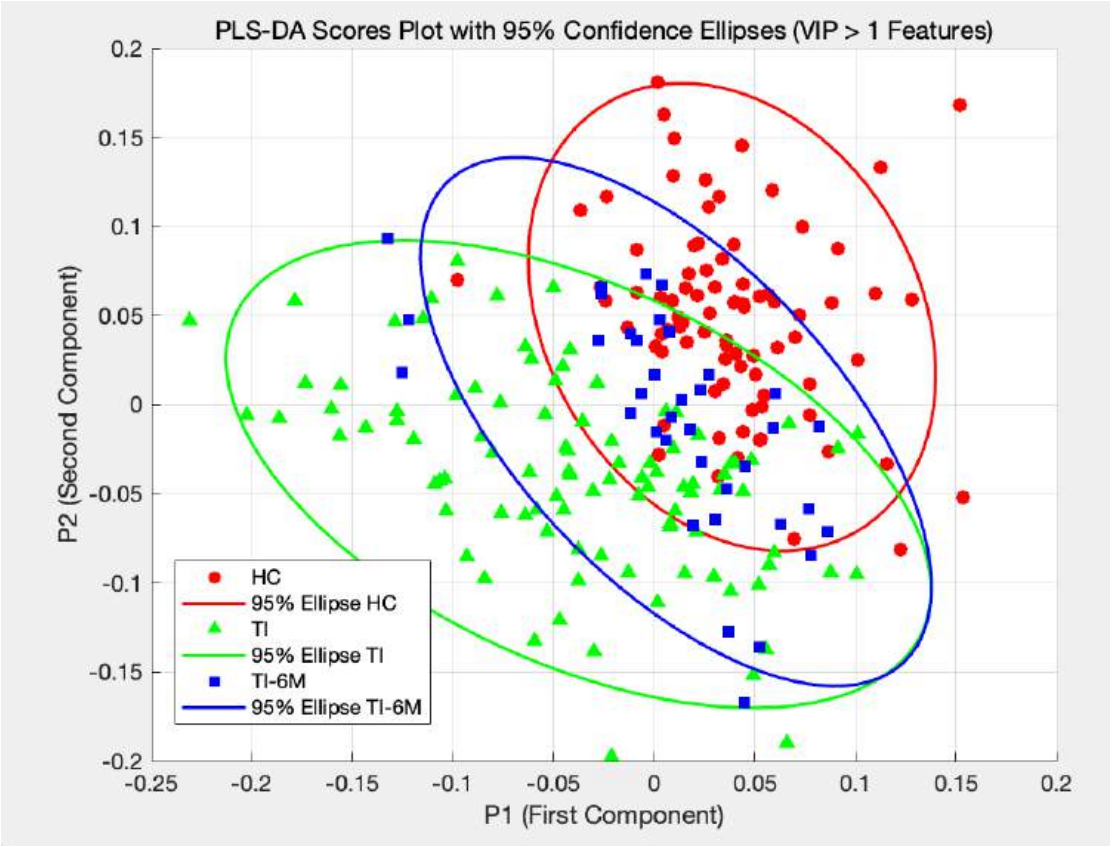
李丛骏，叶晨，吴波（通讯作者）

目的：动态功能连接（Dynamic Functional Connectivity, DFC）反映大脑网络随时间变化的特征，对于卒中后神经网络的重构具有重要意义。丘脑梗死（Thalamic Infarction, TI）由于丘脑-皮层通路受损，DFC 模式与健康对照（HC）之间可能存在显著差异。其中部分 TI 患者在亚急性期或随访期出现中枢性丘脑痛，其潜在神经机制仍未明晰。本研究旨在利用 PLS-DA 方法探讨 HC、TI 及 6 月随访 TI 患者（TI-6M）之间的 DFC 差异，并进一步通过 PLS 回归与 VIP 分析，揭示 DFC 变化与疼痛发生之间的潜在关联。

方法：本研究于 2020 年 10 月至 2024 年 12 月在四川大学华西医院神经内科前瞻性招募亚急性期单侧丘脑缺血性脑卒中患者，纳入标准包括：年龄≥18 岁、首次发作并经 MRI 确诊、在同一日完成认知评估和结构 MRI，并签署知情同意书。健康对照按年龄性别匹配。临床疼痛使用 DN-4、VAS 等公认量表进行多维度的评估。所有受试者在 3T Siemens Prisma MRI 上完成扫描，获取 3D T1 结构像。静息态 fMRI 采用滑动时间窗（窗长 50 TR，步长 1 TR）计算动态功能连接（DFC），每名被试得到 267 个窗，基于 254 个脑区模板（200 皮层+54 皮层下）生成 254×254×267 的 DFC 矩阵。DFC 变异性通过各时间窗连接值的标准差计算。统计分析采用五折交叉验证的 PLS-DA 比较 TI、TI-6M 和对照组之间的 DFC 差异，筛选 VIP 值>1 的关键脑区；随后在配对的 TI 与 TI-6M 中应用 PLS 回归预测疼痛状态，最终识别前 10 个与疼痛密切相关的脑区。

结果：共纳入 97 例亚急性 TI 患者、37 例 TI-6M 患者及 84 名健康对照。PLS-DA 分析中，五折交叉验证确定最佳主成分数为 3，对应 MSE 为 0.1926。各主成分对 X 变量的解释方差见分别是 23.5%、4.2%、2.2%，三者之间 DFC 差异脑区的热图见图 1。结果表明，与边缘系统、显著性网络和默认模式网络相关的 DFC 变化。在筛选 VIP 值>1 的关键脑区后重建模型，得分图（图 2）显示 TI、TI-6M 与 HC 之间在 DFC 模式上具有明显分离，TI-6M 表现出部分向正常回归的趋势。在 37 例 TI 患者中构建疼痛配对队列进行 PLS 回归，交叉验证再次确定主成分数为 3，我们得到 VIP 得分图和模型主成分解释百分比。可能与卒中后中枢性疼痛的发生密切相关。最终，筛选出 VIP 值最高的前 10 个脑区，作为可能的疼痛调控关键区域。

结论：研究表明，丘脑梗死患者在亚急性期、6 月随访期与健康对照之间的动态功能连接（DFC）模式存在显著差异，表明丘脑卒中后大脑网络结构发生了动态重塑。通过 PLS-DA 与 VIP 分析，我们识别出多个在 DFC 变化中起关键作用的脑区，尤其是与情绪调节、疼痛感知、自主神经调控调控相关的网络区域。在疼痛状态的预测中，DFC 特征构建的 PLS 回归模型具有良好分类性能，提示 DFC 变异性可作为丘脑痛的重要神经影像学生物标志。最终筛选出的高 VIP 脑区为卒中后疼痛机制研究及个体化干预提供了潜在靶点。


PLS-DA Scores Plot with 95% Confidence Ellipses (VIP > 1 Features)
P2 (Second Component)
P1 (First Component)
0.2
0.15
0.1
0.05
0
-0.05
-0.1
-0.15
-0.2
-0.25
-0.2
-0.15
-0.1
-0.05
0
0.05
0.1
0.15
0.2
HC
95% Ellipse HC
TI
95% Ellipse TI
TI-6M
95% Ellipse TI-6M

颈内静脉血流动力学的超声评估在颅内静脉窦血栓疾病诊断中的研究

曹一鸣，娄喆，杨军，马春燕（通讯作者）

中国医科大学附属第一医院

目的：通过分析静脉窦血栓（CVST）患者颈内静脉（IJV）的血流量，探讨其在推测颅内静脉窦血栓存在方面的可行性，并评估 IJV 超声在 CVST 患者诊断中的潜在临床应用价值。

方法:本研究纳入 2023 年 7 月-2024 年 12 月在我院就诊的单侧 CVST 患者作为 CVST 组。同期招募半年内体检记录无异常的志愿者作为正常对照组。测量患者颈内静脉的 J1 段和 J3 段的时间平均-平均流速（TAMV）和横截面积（CSA）并计算血流量（BFV）。应用统计学方法分析 CVST 组与对照组颈内静脉血流动力学，以 $P<0.05$ 为有统计学差异。

结果:研究共纳入 86 例受试者，其中 CVST 组 30 例，对照组 56 例 ，各组之间的一般临床资料均无统计学差异（$P>0.05$）。

对照组左侧颈内静脉 J3 段及 J1 段的血流量均低于右侧（$P<0.05$）。CVST 组患侧颈内静脉 J3 段及 J1 段的血流量均低于健侧（$P<0.05$）。CVST 组患侧 J3 段及 J1 段血流量均低于对照组正常侧（$P<0.05$）。

通过受试者工作特征曲线分析， 单侧颈内静脉 J3 段血流量诊断 CVST 的最佳临界值为 127.79 ml/min，此时 AUC 为 0.696（95%CI 为 0.539-0.808，$P=0.002$），敏感度为 70%，特异度为 75%。

表 1 对照组双侧颈内静脉超声参数比较

变量	左侧	右侧	*P*值
IIV-I3			
CSA(mm2)*	30.48(23.25-42.93)	42.7 (31.25 - 58.56)	＜0.001
TAMV(cm/s)	10.80(7.8-12.98)	12 (9.78 - 15.73)	0.07
BFV(ml/min)*	198.36(136.21-262.86)	361.25 (219.49 - 475.57)	＜0.001
IIV-I1			
CSA(mm2)*	72.05 (54.73 - 99.53)	107.23 (67.4 - 130.34)	＜0.001
TAMV(cm/s)*	7.25 (4.68 - 9.4)	7.75 (6.45 - 10.78)	0.01
BFV(ml/min)*	319.48 (215.8 - 426.74)	514.95 (389.78 - 676.58)	＜0.001

注：*，$p<0.05$

表 2 CVST 组双侧颈内静脉超声参数比较

变量	患侧	健侧	*p*值
IIV-I3			
CSA(mm2)*	23.36＋13.63	36.95＋19.75	＜0.001
TAMV(cm/s)*	6.5 (3.18 - 11.83)	15.1 (8.85 - 19.1)	＜0.001

BFV(ml/min)*	90.48 (31.21 - 235.05)	266.04 (160.88 - 425.64)	＜0.001
IIV-I1			
CSA(mm2)*	57.68 (41.19 - 81.33)	86.68 (49.76 - 111.95)	＜0.001
TAMV(cm/s)*	4.95 (3.25 - 8.4)	9.15 (6.3 - 12.33)	＜0.001
BFV(ml/min)*	187.81 (98.23 - 410.38)	522.8 (246.48 - 623.2)	＜0.001

注：*，p＜0.05

表 3 CVST 组与对照组颈内静脉超声参数比较

变量	CVST 组	对照组	p 值
IIV-I3			
CSA(mm2)*	22.53 (12.04 - 31.38)	28.93 (22.54 - 37.63)	0.015
TAMV(cm/s)*	6.5 (3.18 - 11.83)	9.8 (7.33 - 11.98)	0.011
BFV(ml/min)*	90.48 (31.21 - 235.05)	175.93 (121.73 - 233.3)	0.002
IIV-I1			
CSA(mm2)	57.68 (41.19 - 81.33)	65.88 (51.01 - 85.7)	0.285
TAMV(cm/s)*	4.95 (3.25 - 8.4)	7.1 (4.98 - 9.65)	0.035
BFV(ml/min)*	187.81 (98.23 - 410.38)	260.25 (206.07 - 385.19)	0.049

注：*，p＜0.05

结论:本研究通过比较 CVST 患者患侧与健侧颈内静脉血流动力学参数的差异，并进一步探索可能有助于早期诊断 CVST 的最佳临界值，发现单侧颈内静脉 J3 段血流量小于 127.79 ml/min 可有效诊断 CVST 患者。

颅内静脉窦血栓患者颈部血管血流量的超声评估方法研究

娄喆，马春燕（通讯作者）

目的：筛选适用于静脉窦血栓（CVST）患者颈部血管血流量的超声评估方法。

方法：纳入 2023 年 7 月-2024 年 12 月于我院就诊的单侧 CVST 患者为 CVST 组。同期招募半年内体检记录无异常的志愿者为正常对照组。

一名超声医生通过内径计算法和描迹计算法评估所有受试者颈总动脉(CCA)、颈内静脉（IJV）J1 段和 J3 段的内径、横截面积（CSA）、时间平均-平均流速（TAMV）、血流量（BFV）。另一名超声医生通过内径计算法和描迹计算法再次评估 CVST 组患者患侧颈内静脉 J3 段的内径、CSA、TAMV、BFV。对比同一名医生采用两种不同测量方法对相同血管血流量评估的结果，以及不同医生采用相同方法测量 CVST 组患侧颈内静脉 J3 段血流量的评估结果。

结果：

1、研究共纳入 86 例受试者，CVST 组 30 例，对照组 56 例，各组之间的一般临床资料均无统计学差异（$P>0.05$）。

2、超声医生通过内径面积计算法共成功评估 172 条 CCA 血流量（100%），172 条颈内静脉 J1 段血流量（100%），103 条颈内静脉 J2 段血流量（59.9%），172 条颈内静脉 J3 段血流量（100%）；通过手动描迹面积计算法共成功评估 172 条 CCA 血流量（100%），172 条颈内静脉 J1 段血流量（100%），103 条颈内静脉 J2 段血流量（59.9%），172 条颈内静脉 J3 段血流量（100%）；

另一名超声医生通过内径面积计算法共成功评估 30 条颈内静脉 J3 段血流量（100%）；通过手动描迹面积计算法共成功评估 30 条颈内静脉 J3 段血流量（100%）；

3、在双侧颈总动脉的血流量评估中，使用内径计算法与描迹计算法对血流量的评估结果无统计学差异（$P>0.05$）。

在双侧颈内静脉 J1、J3 段的血流量评估中，使用内径计算法与描迹计算法对血流量的评估结果存在统计学差异（$P<0.05$）。

不同医师通过内径计算法评估 CVST 组患者患侧颈内静脉 J3 段血流量的结果存在统计学差异（$P<0.05$）。

不同医师通过描迹计算法评估 CVST 组患侧颈内静脉 J3 段血流量的结果无统计学差异（$P>0.05$），ICC=0.913，95%CI 为 0.817-0.959，$P<0.001$。

表 1 不同测量方法对相同血管血流量评估结果的比较

参数	内径计算法	描迹计算法	*P* 值
L $BFV_{IJV\ J1}$(ml/min)	196.94(132.42, 315.72)	277.13(191.48, 454.59)	＜0.001
L $BFV_{IJV\ J3}$(ml/min)	157.44(92.84, 236.36)	186.01(109.79, 262.41)	0.004
R $BFV_{IJV\ J1}$(ml/min)	330.50(192.09, 448.37)	514.95(301.89, 663.16)	＜0.001

R BFV $_{IJV\ J3}$(ml/min)	279.87(149.39, 376.40)	312.82(187.06, 453.74)	0.009
L BFV$_{CCA}$(ml/min)	329.07(293.68, 373.15)	330.82(291.74, 371.10)	0.313
R BFV $_{CCA}$(ml/min)	315.37(275.41, 359.03)	316.46(276.25, 357.70)	0.372

表 2 相同测量方法对 CVST 组患者患侧颈内静脉 J3 段血流量评估结果的比较

参数		测量者 1	测量者 2	*P* 值
内径计算法	内径(mm)	4.22＋1.39	5.74＋2.42	0.005
	BFV(ml/min)	48.95(23.43-94.12)	86.45(31.81-243.11)	0.002
描迹计算法	CSA(mm^2)	23.36＋13.63	23.52＋13.77	0.238
	BFV(ml/min)	90.48(31.21-235.05)	89.67(30.81-234.9)	0.247

结论：通过比较内径计算法与描迹计算法对 CVST 患者与正常人颈部血管流量的评估结果，发现对于颈部动脉血管流量的评估，采用两种方法均可，对 CVST 患者 IJV 静脉流量的评估，描迹计算法较内径计算法更为稳定。

不同分型大脑中动脉粥样硬化性卒中的多模态磁共振表现

刘晨晨，陈锐，冉云彩（通讯作者）

郑州大学第一附属医院磁共振科

目的：运用高分辨率血管壁磁共振成像（high resolution vessel wall MRI, HR-VW-MRI）与动态对比增强磁共振成像（dynamic contrast-enhanced MRI, DCE-MRI）技术，对大脑中动脉（middle cerebral artery, MCA）粥样硬化性卒中责任斑块的影像表现开展定性和定量评估，筛选出相关的影像学指标，用于比较分支闭塞性疾病(branch occlusive disease, BOD)和非分支闭塞性疾病（non-BOD）责任斑块的磁共振成像特征，为临床治疗提供影像学参考依据。

方法：前瞻性收集 2021 年 9 月至 2024 年 12 月期间因MCA粥样硬化斑块引起的急性缺血性卒中就诊于郑州大学第一附属医院的患者。记录患者人口学资料、血液检测指标及影像学数据。根据卒中机制不同，将患者分为BOD组和non-BOD组。由资深的两位放射科医师作为研究员，采用双盲法在图像存档与通信系统（picture archiving and communication system, PACS）平台上进行独立阅片，在PACS上重建出 3D-SPACE-T1WI增强前后血管狭窄部位的横轴位及冠状位图像，根据图像定性评估斑块是否强化及斑块分布位置，同时计算狭窄率、斑块长度及斑块强化率（enhancement ratio, ER）。并且，上述两位研究员独立在西门子后处理工作站（syngo.via VB40B）TISSUE 4D软件中通过处理得到Ktrans参数。针对研究者间一致性，采用组内相关系数（ICC）及Cohen's kappa系数予以评估。对于具有统计学显著性的变量，经组间比较后进一步运用逻辑回归模型进行构建，并借助受试者工作特征（ROC）曲线分析来判定诊断效能，具体涵盖测算曲线下面积（AUC）、敏感性、特异性等指标，同时依据约登指数明确最佳截断值。最终运用Delong检验对各类模型的区分效能进行比较。当*P*值小于 0.05 时，认为具有统计学意义。

结果： 一致性分析：两位研究员判断责任斑块Ktrans的一致性较好（ICC=0.933，95%CI：0.902-0.955），判断责任斑块ER的一致性较好（ICC=0.927，95%CI：0.909-0.952）。两位研究员测量狭窄率的一致性好（ICC=0.914，95%CI：0.901-0.930），测量责任斑块长度的一致性好（ICC=0.921，95%CI：0.915-0.958）。两位研究员判断责任斑块是否强化的一致性好（k=0.98；95%CI：0.93-1.00），判断责任斑块分布位置的一致性好（k=0.98；95%CI：0.95-1.00）。BOD组和non-BOD组之间在斑块分布、斑块是否强化、狭窄率、斑块长度、ER及Ktrans这些指标中有显著性差异（*P*<0.05）；进行多因素Logistic回归分析后显示，ER（*P*<0.001，OR：1.04，95%CI：1.02-1.07）和Ktrans（*P*<0.001，OR：1.71，95%CI：1.25-2.35）仍存在显著差异。Delong检验显示：ER和Ktrans区分BOD组和non-BOD组的效能没有显著性差异（*P*=0.456），但联合模型的效能优于ER和Ktrans的单独指标（*P*值均小于 0.05）。

结论：ER、Ktrans 与 non-BOD 型卒中独立相关，non-BOD 型责任斑块炎症反应较 BOD 型严重。

大脑中动脉粥样硬化复发性卒中的多模态磁共振成像研究

刘晨晨，陈锐，冉云彩

郑州大学第一附属医院磁共振科

目的：运用高分辨率血管壁磁共振成像（high resolution vessel wall MRI, HR-VW-MRI）与动态对比增强磁共振成像（dynamic contrast-enhanced MRI, DCE-MRI）技术，对大脑中动脉（middle cerebral artery, MCA）粥样硬化性卒中责任斑块的影像表现开展定性和定量评估，筛选出相关的影像学指标，对缺血性卒中复发进行风险分层，为临床诊断和治疗提供一定的参考价值。

方法：前瞻性收集 2021 年 9 月至 2024 年 12 月期间因MCA粥样硬化斑块引起的急性缺血性卒中就诊于郑州大学第一附属医院的患者。记录患者人口学资料、血液检测指标及影像学数据。根据随访 1 年内患者有无卒中复发将入组患者分为卒中复发组和卒中未复发组。由资深的两位放射科医师作为研究员，采用双盲法在图像存档与通信系统（picture archiving and communication system, PACS）平台上进行独立阅片，在PACS上重建出3D-SPACE-T1WI增强前后血管狭窄部位的横轴位及冠状位图像，根据图像定性评估斑块是否强化及斑块分布位置，同时计算狭窄率、斑块长度及斑块强化率（enhancement ratio, ER）。并且，上述两位研究员独立在西门子后处理工作站（syngo.via VB40B）TISSUE 4D软件中通过处理得到Ktrans参数。利用Shapiro-Wilk检验判断定量数据是否符合正态分布，若符合则以均值±标准差的形式呈现，否则采用中位数和四分位距的形式表示。而分类数据则采用百分位数进行描述。使用组内相关系数（intraclass correlation coefficient, ICC）或Bland-Altman一致性图以及Passing-Bablok回归分析，对两位研究者在测量狭窄率、斑块长度、ER和Ktrans方面的一致性进行评估；同时，运用Cohen's kappa一致性检验来评价两位研究者在判断斑块高信号和分布位置方面的一致性。此外，通过 t 检验或 Mann-Whitney U检验对组间定量数据的差异进行分析，同时采用卡方检验或Fisher精确检验来探讨组间分类数据的差异。针对存在统计学差异的变量，开展多因素Logistic回归分析，并绘制受试者工作特征（receiver operating characteristic, ROC）曲线进行评估，以确定其特异性、敏感性、曲线下面积（area under curve, AUC）及 95%置信区间（confidence interval, CI），同时借助约登指数来确定ROC曲线的最佳截断值。最终，运用Delong检验对不同变量以及综合模型的性能进行比较。当*P*值小于 0.05 时，认为具有统计学意义。

结果： 一致性分析：两位研究员判断责任斑块Ktrans的一致性较好（ICC=0.933，95%CI：0.902-0.955），判断责任斑块ER的一致性较好（ICC=0.927，95%CI：0.909-0.952）。两位研究员测量狭窄率的一致性好（ICC=0.914，95%CI：0.901-0.930），测量责任斑块长度的一致性好（ICC=0.921，95%CI：0.915-0.958）。两位研究员判断责任斑块是否强化的一致性好（k=0.98；95%CI：0.93-1.00），判断责任斑块分布位置的一致性好（k=0.98；95%CI：0.95-1.00）。未复发组与复发组：性别、D二聚体、斑块强化、狭窄率、ER、Ktrans、non-BOD在两组患者间有显著性差异（*P*<0.05）；进行多因素Logistic回归分析后显示，ER（*P*=0.007，OR：1.07，95%CI：1.02-1.13）和Ktrans（*P*=0.011，OR：1.10，

95%CI：1.02-1.19）是复发组患者的独立危险因素。Delong检验显示：在区分复发组和未复发组的诊断效能方面，ER和Ktrans没有显著性差异（*P*=0.802），联合模型鉴别的效能也未优于ER和Ktrans的单独指标（*P* 值分别为 0.945, 0.911）。

结论：ER、Ktrans可为预测复发性卒中提供参考依据，有助于对缺血性卒中患者进行风险分层。

脑白质高信号与急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗预后及脑梗死复发的相关性研究

叶雅君，陈杏，康盈颖，张旭，陈兴泳（通讯作者）

福建医科大学省立临床医学院，福州大学附属省立医院

背景和目的：脑白质高信号（white matter hyperintensity, WMH）为影像学上位于侧脑室周围及深部皮质的弥漫性斑点或片状病灶，又称脑白质疏松（leukoaraiosis, LA）。WMH 负荷可能与急性缺血性脑卒中静脉溶栓的预后及脑梗死复发风险有关，但相关研究结果仍然存在着争议。本研究旨在探讨脑白质高信号与急性脑梗死静脉溶栓治疗随访 90 天时的预后及随访 1 年内脑梗死复发的相关性，为急性脑梗死患者临床诊疗提供参考。

方法：回顾性分析 2016 年 1 月至 2023 年 12 月期间在我院接受重组组织型纤溶酶原激活剂（recombinant tissue plasminogen activator, rt-PA）静脉溶栓治疗的首发急性脑梗死患者的临床资料。患者的神经功能缺损程度采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS）进行量化；WMH 负荷情况根据入院后的颅脑核磁共振检查，以 Fazekas 量表进行评估，0-2 分定义为无或轻度 WMH，3-6 分定义为中重度 WMH；预后情况根据发病后 90 天时的改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分，0-2 分定义为预后良好，3-6 分定义为预后不良；脑梗死复发情况根据患者发病后 1 年内的门诊及电话随访情况，分为复发组与无复发组。采用单因素分析方法对各组患者的临床资料进行初步筛选，确定具有统计学意义的因素（P＜0.05），再用二元 Logistic 回归筛选出独立预测因素，运用 R studio 软件绘制列线图预测模型，并绘制 Calibration 校准曲线对列线图预测模型进行效果评价。

结果：（1）本研究共纳入 203 例患者，其中无或轻度 WMH 组 91 例，中重度 WMH 组 112 例，两组间预后不良发生率及脑梗死复发率比较，差异均具有统计学意义（P＜0.001），且两组在年龄、高血压病、糖尿病、心房颤动、基线收缩压、基线血糖、基线 NIHSS 评分、N 端-B 型钠尿肽前体、糖化血红蛋白、同型半胱氨酸、纤维蛋白原、高敏 C 反应蛋白、脑梗死体积、出血转化类型等方面比较，差异均有统计学意义（P＜0.05）。

F、预后良好组 127 例，预后不良组 76 例（37.44%），两组间 WMH 负荷差异具有统计学意义（P＜0.001），且两组在性别、年龄、基线 NIHSS 评分、血红蛋白、肌钙蛋白 I、N 端-B 型钠尿肽前体、发病至开始溶栓治疗时间（onset to needle time, ONT）、类肝素药物治疗急性缺血性脑卒中试验（Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, TOAST）分型、脑梗死体积、出血转化类型等方面差异均具有统计学意义（P＜0.05），进一步的二元 Logistic 回归分析显示，基线 NIHSS 评分（OR＝1.130，95%CI：1.041-1.233，P＝0.005）、ONT（OR＝1.008，95%CI：1.002-1.016，P＝0.018）、中重度 WMH（OR＝2.840，95%CI：1.227-6.822，P＝0.016）与急性脑梗死静脉溶栓治疗后预后不良独立相关；与大动脉粥样硬化型脑梗死相比，小动脉闭塞型（OR＝0.271，95%CI：0.076-0.790，P＝0.026）预后不良风险降低。基于本研究数据构建的列线图预测模型对急性脑梗死静脉溶栓治疗预后不良具有良好的预测价值。

G、脑梗死无复发组 162 例，复发组 41 例（20.20%），组间 WMH 负荷差异具有统计学意义（P＜0.001），且两组在年龄、高血压病、基线 NIHSS 评分、肌钙蛋白 I、N 端-B 型钠尿肽前体等方面差异均具有统计学意义（P＜0.05），进一步的二元 Logistic 回归分析显示，年龄（OR＝1.073，95%CI：1.031-1.124，P＝0.001）、中重度 WMH（OR＝9.977，95%CI：3.220-44.017，P＜0.001）与脑梗死复发独立相关，基于本研究数据构建的列线图预测模型对急性脑梗死静脉溶栓治疗后脑梗死复发具有良好的预测价值。

结论：（1）基线 NIHSS 评分、ONT、脑梗死 TOAST 分型、中重度 WMH 是急性脑梗死静脉溶栓治疗随访 90 天时预后不良的独立预测因素，基于本研究数据构建的列线图预测模型对急性脑梗死静脉溶栓治疗预后不良具有良好的预测价值。

（2）年龄、中重度 WMH 是急性脑梗死静脉溶栓治疗后随访 1 年内脑梗死复发的独立预测因素，基于本研究数据构建的列线图预测模型对急性脑梗死静脉溶栓治疗后脑梗死复发具有良好的预测价值。

关键词：急性脑梗死；静脉溶栓治疗；脑白质高信号；预后；复发

颈动脉斑块超声造影不同增强模式与卒中预后的相关性研究

Correlation between carotid artery plaque contrast enhancement and stroke prognosis

罗婉贤

目的：通过前瞻性收集颈总动脉或颈内动脉狭窄≥50%的患者斑块二维超声特征及超声造影特征，探讨颈动脉斑块超声造影不同增强模式与斑块进展及卒中预后的关系。

方法：根据（NASCET）标准前瞻性收集南方医科大学南方医院神经内科颈总动脉或颈内动脉狭窄≥50%的患者 64 例，责任斑块厚度≥2.5mm，斑块回声以低回声为主，排除标准为斑块钙化成分≥50%以及不适合做超声造影的患者，如对造影剂过敏、心脏右向左分流、心肺功能不全等。收集患者临床基本信息，记录斑块位置（CCA、颈动脉分叉、BULB、ICA）、斑块形态，测量斑块面积，分析记录斑块二维回声（1、2、3、4）（根据 Gray-Weale 视觉分类系统，斑块回声强度分级如下:均匀低回声(I 型)，主要低回声(II 型)，主要高回声(III 型)，均匀高回声(IV 型)或广泛钙化(V 型)。）；对目标斑块进行 CEUS 检查：（1）斑块新生血管不同灌注方向（2）起始增强程度（0 级、1 级、2 级）根据斑块内微泡增强的程度。6 个月及 1 年后随访患者支架内膜增生情况、血栓形成情况、支架再狭窄及其远期预后。将患者分为终末事件发生组及无终末事件发生组，对两组数据进行独立样本 t 检验、单因素及多因素分析。

结果：对两组患者临床基本资料分析得出吸烟、高血压、他汀类、抗板治疗在两组数据中的差异具有统计学意义（$p<0.05$），对两组患者斑块二维超声特征分析得出位于颈动脉球部斑块在两组数据中的差异具有统计学意义（$p<0.05$），对两组患者斑块超声造影特征分析得出 CEUS 2 级及斑块上肩部灌注在两组数据中的差异具有统计学意义（$p<0.05$）。

结论：斑块内的新生血管被认为是与斑块易损性相关的新兴生物学标志物，是斑块易损的重要触发因素。超声造影是检测斑块内新生血管的重要手段，本研究通过前瞻性收集临床病例，发现斑块超声造影中提示卒中预后的危险因素包括超声造影新生血管 2 级、造影剂灌注特征为斑块上肩部增强为主。结果提示造成颈动脉中-重度狭窄斑块不同区域新生血管分布存在一定的趋势，颈动脉斑块不同区域新生血管分布与疾病进展相关。

椎动脉动脉夹层 1 例报告

胡鸣一，韩珂

中山大学附属第七医院（深圳）神经内科

摘要：椎动脉夹层（vertebral artery dissection, VAD）是后循环卒中的重要病因，临床表现多样，易被误诊。本文报道 1 例 74 岁男性患者，因突发眩晕就诊，经超声、MRI 及 MRA 确诊为右侧椎动脉颅外段夹层（壁间血肿型）合并重度狭窄。患者接受抗血小板、调脂、血压控制及支架置入术，术后 1 个月随访显示支架通畅。本文探讨 VAD 超声和影像特点进行分析,以期对临床诊断 VAD 有所帮助，提高临床医生对 VAD 的认识。

Peripheral Inflammation's Variable Impact on Cognitive and Symptomatic Outcomes in Parkinson's Disease: A Longitudinal and Cross-Sectional Analysis

何培坤，聂坤（通讯作者）

Abstract：

Increasing evidence supported a link between peripheral inflammation and Parkinson’s disease (PD). However, the role of peripheral inflammation in the progression of PD clinical symptoms remained unclear. This study evaluates peripheral inflammation using serum differential leukocyte counts and their derived ratios. A total of 170 PD patients were retrospectively enrolled from Guangdong Provincial People’s Hospital (GDPH) and 68 from PPMI. Partial correlation analysis showed that neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) negatively correlated with MoCA in GDPH but not in PPMI. Moreover, peripheral inflammation was shown to correlate with white matter integrity. The result of the longitudinal analysis showed that higher baseline NLR predicted worsening in letter number sequencing (LNS) score. Path analysis indicated that white matter integrity significantly mediated the relationship between NLR and cognitive change in the LNS score from Year 5 to baseline. Peripheral inflammation is associated with global cognition and white matter integrity in PD and predicts cognitive decline.

The Alternation of Glymphatic Function may Associate with Phenoconversion to α-synucleinopathies in Patients with Prodromal Parkinson's Disease: Neuroimaging Evidence from PPMI Dataset

何培坤，聂坤（通讯作者）

Background: Increasing evidence supported a link between glymphatic function and progression of Parkinson's disease (PD). However, the role of glymphatic function in the progression of prodromal PD remained unclear.

Objective: The present study aimed to assess the alternation of glymphatic function in a prodromal PD cohort [REM Sleep Behavior disorder (RBD), Hyposmia and Non-manifesting mutation carrier (NMC) cohort] from PPMI dataset, and explore its correlation with progression of prodromal PD.

Methods: The glymphatic function was assessed by neuroimage markers of Diffusion Tensor Image Analysis along the Perivascular Space (DTI-ALPS index), choroid plexus volume (CPV) and free water fraction. Participants were followed up annually and monitored for any signs of α-synucleinopathies. Moreover, the participants who progressed to α-synucleinopathies within 10 years were defined as "Conversion Group", otherwise "Non-conversion Group".

Results: A total of 43 control participants and 60 participants diagnosed with prodromal PD were included in this study. Compared with healthy control group, the DTI-ALPS index in prodromal PD group was significantly decreased in multiple logistic regression models with adjustments of sex, age, education and mean diffusivity of white matter. With respect to the risk factors of phenoconversion, the conversion group had a downward trend on diffusion of the X-axis in the region of the left projection fiber at baseline when compared with the non-conversion group, but did not reach a statistical difference.

Conclusion: The results of this study indicated that glymphatic function might be impaired in PD prodromal patients, and the left cerebral glymphatic function may correlated to phenoconversion to α-synucleinopathies.

识别脑白质高信号进展的关键蛋白及机制：一项基于大样本蛋白组学的研究

温田思宇[1]，李浩[2]，张威[3]，韩琪[1]，王颖喆[1]，程炜[3]，崔梅[1]

1.复旦大学附属华山医院

2.荷兰拉德堡德大学医学中心神经病学系，拉德堡德医学研究与创新研究所

3.复旦大学类脑智能科学与技术研究院

目的：脑白质高信号（White Matter Hyperintensities，WMH）是脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）的典型影像学特征，WMH 的进展与认知障碍、痴呆、步态异常及卒中等多种不良神经事件密切相关。然而，当前对于 WMH 进展的分子机制仍缺乏系统性认识。本研究旨在基于 UK Biobank 提供的大样本蛋白质组数据，系统筛选与 WMH 体积进展速率显著相关的分子标志物，并进一步探讨其潜在的生物学功能通路，从而为 WMH 干预策略提供生物学机制依据与分子靶点支持。

方法：本研究基于 UK Biobank 数据库，纳入 3859 名完成基线及随访 T1 和 FLAIR MRI 成像的受试者，排除影像质量差、存在脑卒中、脑膜瘤等中枢系统重大病变或缺失关键协变量的个体。脑白质高信号掩膜由 LST-AI 分割获得，所有自动分割结果经人工校验。WMH 总体体积的进展量以 250 mm^3 为阈值将受试者划分为进展组（>250 mm^3）与稳定/退缩组（≤ 250 mm^3）。

蛋白组数据源自 Olink 平台，涵盖 2923 种蛋白，样本经标准化质控流程处理。采用线性混合效应模型评估每种蛋白的表达量对 WMH 进展速率的影响。模型控制协变量包括年龄、性别、体质指数（BMI）、高血压、糖尿病、吸烟和饮酒状态等。统计检验分别采用 t 检验、卡方检验与 Mann-Whitney U 检验。多重比较校正使用 Bonferroni 法，显著性阈值设置为 $P < 0.05 / N$。在识别出相关蛋白后进行 Gene Ontology（GO）功能富集分析。

结果：在纳入的 3859 例受试者中（表 1），43.5%被归类为 WMH 进展组（n=1677），其平均年龄显著高于稳定/退缩组（$P < 0.001$），且高血压、糖尿病、吸烟比例亦显著更高（P 均 < 0.001）。基线时，进展组的 WMH 总体体积高于对照组（$P < 0.001$）。

线性混合效应模型共识别出 193 种蛋白与 WMH 进展速率显著相关（Bonferroni 校正后 $P < 0.05$）（图 1），其中不乏多种已知参与细胞外基质、炎症调节与细胞凋亡过程的蛋白（图 2、图 3）。相对而言，未发现有蛋白与基线 WMH 体积显著相关，提示这些蛋白更可能与 WMH 的进展机制相关，而非起源机制。

火山图结果显示，如 LTBP2、HAVCR1、EDA2R、CCN3 与 DPT 等均为正向调节蛋白，表达升高与 WMH 进展速率显著相关。GO 功能富集分析显示，这些蛋白主要富集于细胞外基质重塑、胶原结构组织、外泌体与膜相关结构、以及调节凋亡信号通路等多个生物过程。

结论：本研究首次在大样本纵向队列中，系统性识别出 193 种与脑白质高信号进展显著相关的外周血蛋白分子，并明确其涉及的生物通路，提示上述机制可能在 WMH 形成与进展过程中发挥核心调节作用。该结果为 WMH 的生物学本质提供了全新视角，亦为 WMH 干预策略的靶点筛选和风险预测模型建立提供了理论基础。

变量	进展组（n=1677，43.5%）	稳定/退缩组（n=2182，56.5%）	P 值
年龄（岁）	64.35（7.05）	59.02（6.73）	<0.001
女性比例（%）	52.90%	53.80%	0.576
体质指数 BMI（kg/m^2）	26.45（4.35）	26.19（4.25）	0.061
成像时间间隔（年）	2.27（0.36，范围 1.00-6.95）	2.25（0.31，范围 1.04-7.03）	0.001
基线 WMH 总体积（mm^3）	1965.59（四分位距：3428.25）	181.65（四分位距：377.47）	<0.001
高血压患病率（%）	34.00%	19.80%	<0.001
糖尿病患病率（%）	5.70%	3.30%	<0.001
吸烟者比例（%）	39.50%	32.00%	<0.001
饮酒者比例（%）	97.10%	97.00%	0.907

表 1. WMH 进展组与稳定/退缩组的人口学与临床特征比较

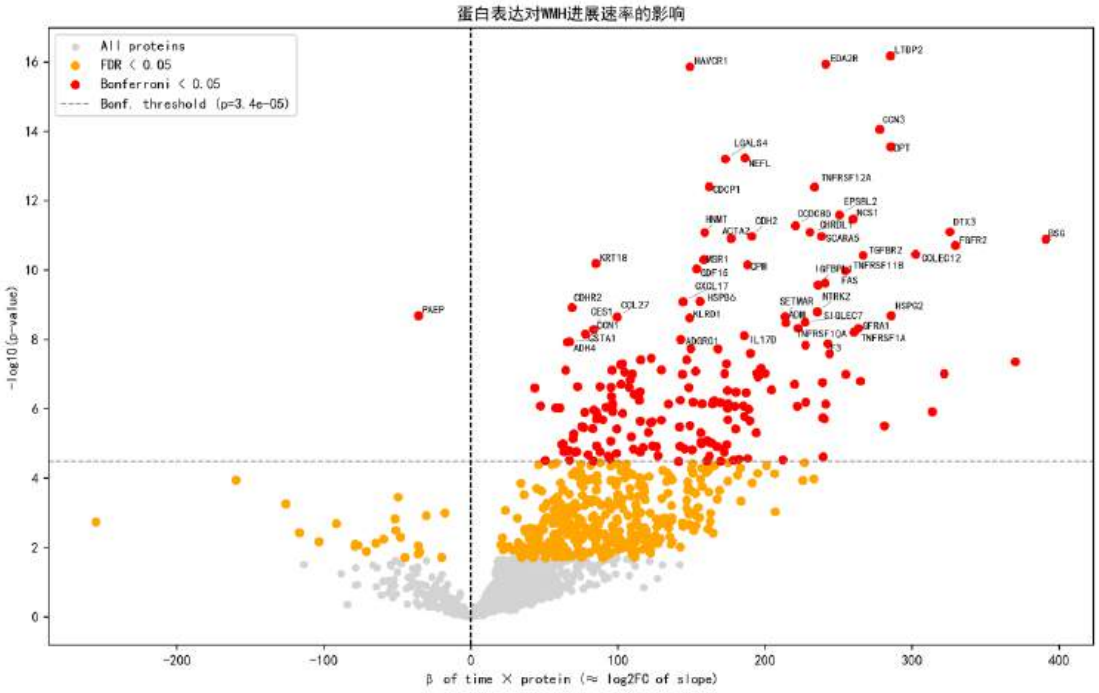


图 1. 蛋白表达与 WMH 进展速率的关联火山图

X 轴为蛋白表达与时间交互项的回归系数（β），Y 轴为其对应 P 值的-log10 转换，红点表示 Bonferroni 校正后显著的蛋白。

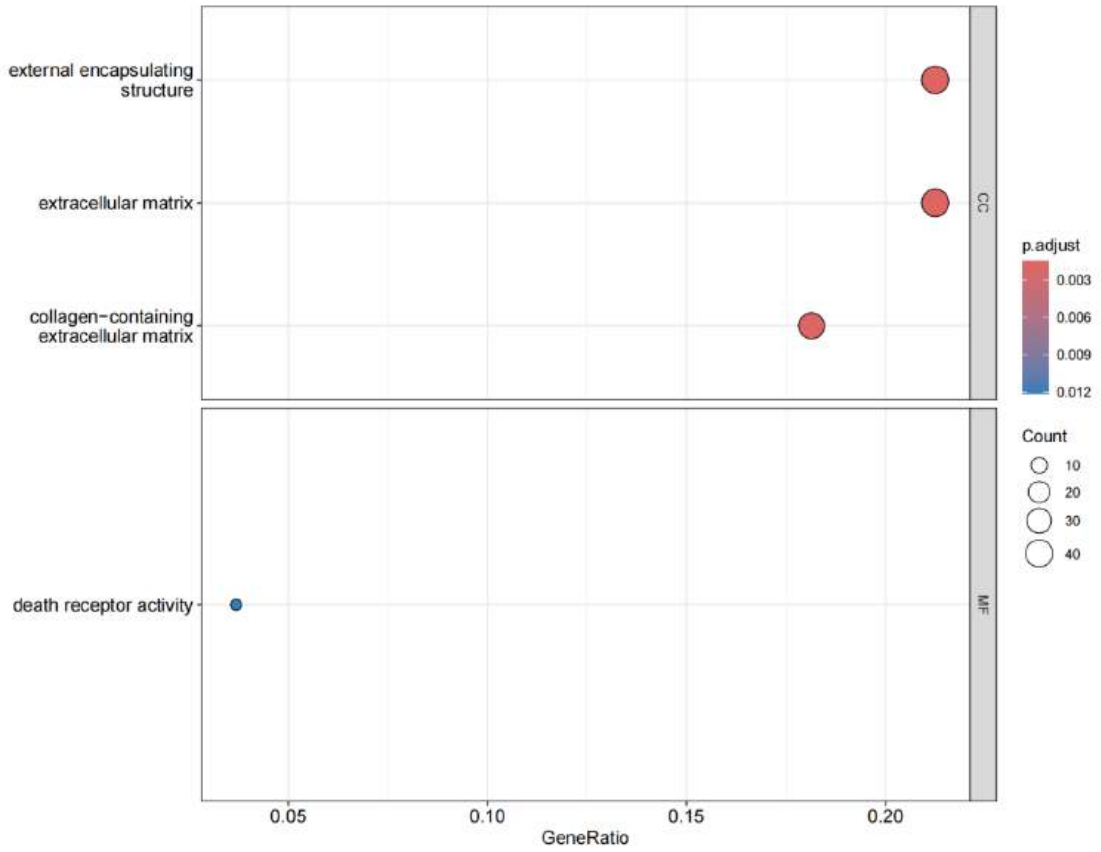


图 2. 与 WMH 进展相关蛋白的 GO 功能富集分析（气泡图）

注：按 p.adjust 排序显示显著富集的细胞组分（CC）和分子功能（MF）条目，颜色表示校正后 p 值，圆大小表示富集蛋白数量。

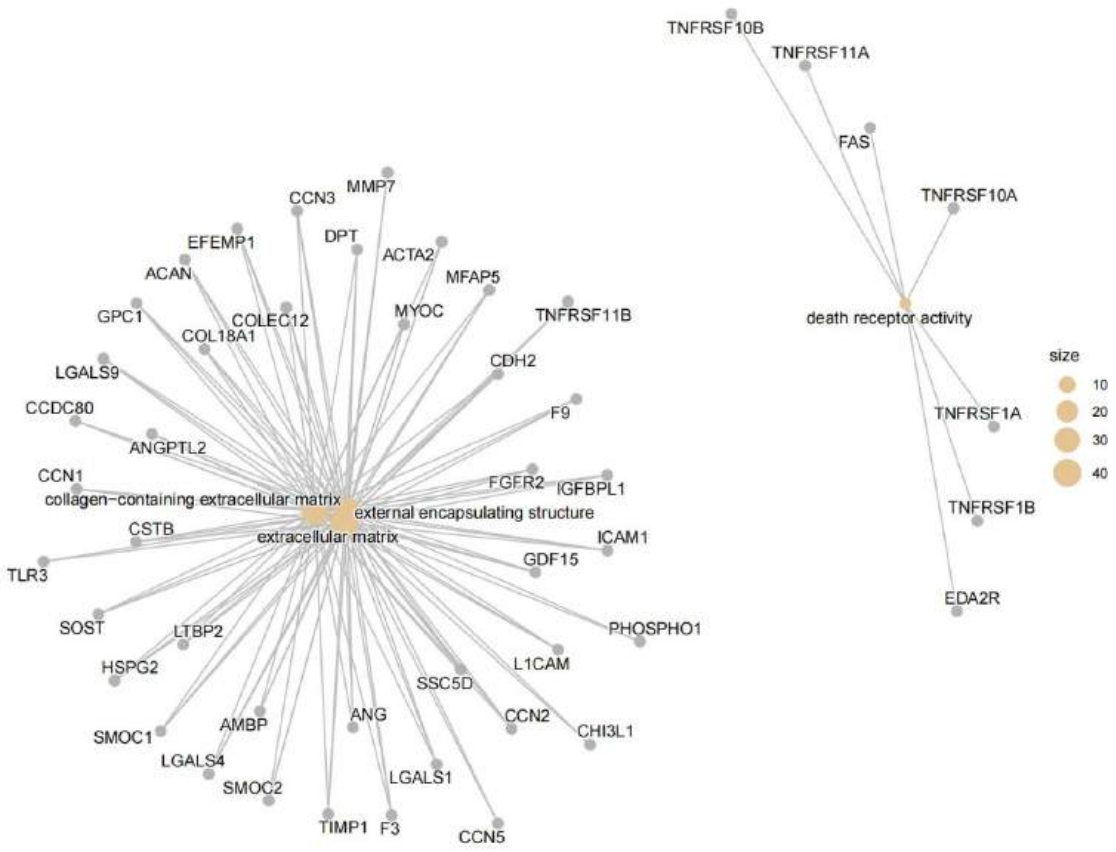


图 3. WMH 进展相关蛋白与 GO 功能的关系网络图

注：展示显著富集 GO 条目与对应蛋白的连接关系，颜色代表 GO 类型，节点大小反映功能富集的蛋白数量。

颈动脉蹼合并血栓形成致隐源性卒中个 1 例报告

胡鸣一，韩珂

中山大学附属第七医院（深圳）神经内科

摘要：本文报告一例 62 岁女性患者，因 4 年前突发短暂性右上肢无力及表达性失语就诊，诊断为左侧额叶及放射冠急性脑梗死。本次多模态影像学检查（颈动脉超声、头颈 CTA）明确发现 左侧颈动脉蹼伴附壁血栓形成（未致狭窄）。患者无传统卒中高危因素（如房颤），结合病史及影像特征，考虑本次责任病因为颈动脉蹼相关血栓栓塞。予双联抗栓（氯吡格雷+低分子肝素）治疗。本案例突显颈动脉蹼作为隐源性卒中潜在病因的重要性及影像学联合评估的关键作用。

甲状腺功能亢进所致精神障碍病例分析

黄哲兰

广东韶关粤北第三人民医院

摘要：

目的：探讨彩色多普勒超声在甲状腺功能亢进（甲亢）所致精神障碍诊断中的价值，明确甲亢与精神症状的关联性，分析多学科协作诊疗模式的应用意义，并提出改善长期预后的管理策略。

方法：以 1 例 41 岁反复发作精神障碍的女性患者为研究对象，通过回顾其 14 年病程（6 次住院史）及本次入院资料，系统整合体格检查、精神评估与辅助检查结果。具体包括：① 影像学检查：采用头颅及胸部 CT 平扫排除颅内病变，行甲状腺彩色多普勒超声观察甲状腺形态、血流信号（如"火海征"）及动脉阻力指数（RI）增高；② 实验室检测：分析游离甲状腺素（FT4）、血糖等指标；③ 心理评估：应用简明精神病评定量表（BPRS）初评精神症状严重程度（42 分），辅以认知功能及听感觉门控测试；④ 诊断流程：依据症状时序性、治疗反应及辅助检查结果，与精神分裂症、器质性精神障碍等疾病进行鉴别诊断，并实施多学科（精神科+内分泌科）联合诊疗方案。

结果：患者精神症状表现为被害妄想、思维松弛、情感不协调及社会功能丧失，反复发作 14 年且与甲亢病程同步；体格检查示甲状腺Ⅱ度肿大伴表面血管杂音阳性。辅助检查关键发现：① 甲状腺超声：右侧叶增大（50×38×24mm），内部回声减低伴片状低回声区，CDFI 呈典型"火海征"，甲状腺上动脉 RI 右侧 0.64、左侧 0.62，符合甲亢形态学改变；② 实验室检查：FT4 9.49 pmol/L（提示甲亢未控制），血糖 6.72 mmol/L（需警惕糖尿病）；③ 心理测试：认知功能轻度受损，听感觉门控异常。予利培酮联用丙硫氧嘧啶、普萘洛尔后症状部分缓解，但出院后因服药不规律多次复发。鉴别诊断中，排除精神分裂症（无阴性症状/家族史）、器质性脑病（头颅 CT 正常）、糖尿病急性代谢紊乱（无昏迷/抽搐）及药物性精神症状（与副作用特征不符）。

结论：彩色多普勒超声是诊断甲亢及关联性精神障碍的关键工具，"火海征"及低 RI 值（<0.7）具特异性，可提供客观生理学证据，有效区分原发性精神疾病；甲亢所致精神障碍的核心在于甲状腺激素异常对中枢神经系统的直接影响，需通过多学科协作（精神科控制症状+内分泌科调控甲亢）实现精准治疗。本病例同时揭示长期管理难点——治疗依从性不足导致反复复发，未来需强化健康教育、动态随访及 BPRS 量表监测。临床启示：所有新发或难治性精神障碍患者均应筛查甲状腺功能，整合超声等影像学评估与心理量表，优化诊疗策略并改善预后。

关键词：甲状腺功能亢进所致精神障碍；彩色多普勒超声；治疗依从性

TCD 和颈动脉彩超对短暂性脑缺血发作中的作用探究

黄哲兰

广东韶关粤北第三人民医院

摘要：

目的：探析 TCD 和颈动脉彩超对短暂性脑缺血发作的作用。

方法：择取 20 例短暂性脑缺血发作患者作为研究对象，分别为其提供 TCD、颈动脉彩超以及两种诊断方法联合的诊断方法，按照诊断方法进行分组，由此得到 TCD 组、颈动脉彩超组以及联合诊断组，按照诊断方法进行检查，比较三组检查情况、灵敏度以及检出率。

结果：联合诊断组在相关异常情况的发现率均高于 TCD 组、颈动脉彩超组（P＜0.05）；TCD 组与颈动脉彩超组的灵敏度均为 70%，其灵敏度远不如联合诊断组的值（100%），差值有统计学意义（P＜0.05）；TCD 组与颈动脉彩超组的检出率均为 70%，其与联合诊断组的检出（100%）相比差距明显（P＜0.05）。

结论：TCD 和颈动脉彩超是临床常用的两种诊断技术，均可以应用在短暂性脑缺血发作的诊断中，由于诊断技术的原因以及操作方式不同，其优点各异，体现在流速异常、血管狭窄、内膜增厚等异常状况的判断上。将 TCD 与颈动脉彩超两种诊断方法联合一同进行检查，可以提高短暂性脑缺血的检出率。此外，在诊断技术联合下，可以基于对患者脑部血流以及周围血管状况等情况，及时提供干预措施。因此，在 TCD 和颈动脉彩超联合下，可以提高检出率，还能将诊断资料应用在治疗中并成为医生编制治疗方案的主要支撑。

关键词：短暂性脑缺血发作；TCD；颈动脉彩超；检出率

帕金森病患者结构-功能耦合的重构及其与运动、认知症状的关联：一项横断面及纵向随访研究

李彦颐[1,2]，何培坤[1,2]，邱轶慧[1,2]，高玉元[1,2]，段青蕊[1,2]，范咏言[1,2]，马桂贤[1,2]，张玉虎[1,2]，王丽娟[1,2]，聂坤[1,2]

1.南方医科大学附属广东省人民医院（广东省医学科学院），广东省神经科学研究所，神经科

2.广州市神经退行性疾病诊治重点实验室

目的：帕金森病（Parkinson’s, PD）是一种以黑质致密部多巴胺能神经元进行性变性为病理特征的神经退行性疾病，其临床表现具有高度异质性。脑结构连接（Structural Connectivity, SC）与功能连接（Functional Connectivity, FC）的耦合（SC-FC coupling, SFC）作为评估神经网络整合效率的重要指标，其异常改变可能为解释 PD 临床症状多样性及疾病进展差异提供新的视角。然而，现有神经影像学研究多聚焦于单一模态（结构或功能）的独立分析，尚未充分阐释大脑结构与功能网络协同改变在 PD 病理机制中的重要作用。目前关于 PD 患者 SFC 的重构模式及其临床相关性仍缺乏深入研究。本研究旨在揭示 PD 患者 SFC 的重构模式，探索 SFC 与 PD 运动、认知症状及运动储备的关联，并评估基线 SFC 对疾病 5 年纵向进展的预测价值。

方法：研究纳入了来自帕金森病进展标志物计划（Parkinson’s Progression Markers Initiative, PPMI）和广东省人民医院（Guangdong Provincial People’s Hospital, GDPH）的两个独立 PD 队列（PPMI，n=111；GDPH，n=84）。所有受试者均完成基线期扩散张量成像（DTI）和静息态功能磁共振（rs-fMRI）扫描，并接受标准化临床评估。构建 SC 矩阵并转化为基于通信模型的全加权矩阵，运用主成分分析对结构网络模型进行降维，以主成分得分为自变量、实际 FC 为因变量建立区域特异性多元线性回归模型，计算预测 FC 与实际 FC 的 Pearson 相关系数作为 SFC 指标。运动储备通过 DAT-PET 示踪剂摄取与 UPDRS-III 评分的残差模型量化。横断面研究中，比较 PD 与 HC 间 SFC 的差异，并通过偏相关分析 SFC 与运动功能（UPDRS-III 及运动储备）和认知功能（MoCA 及多个子认知域测试）的关联；通过混合线性模型分析基线 SFC 对 PD 患者 5 年运动及认知进展的纵向相关性。

结果：与健康对照组相比，PPMI 及 GDPH 队列的 PD 患者在 44 个脑区均表现 SFC 显著增强（Cohen’s $d > 1.4$, $P < 0.001$）。左侧额下回眶部的 SFC 增高与 UPDRS-III 评分升高（$r=0.202$, $P=0.037$）及运动储备降低（$r=-0.294$, $P=0.012$）显著相关；左侧小脑半球 VI 叶、双侧小脑半球 X 叶、右侧丘脑背内侧核小细胞部及中缝背核的 SFC 增高与 UPDRS-III 评分降低（$r=0.192$-0.243, $P<0.05$）及运动储备增高（$r=0.242$-0.269, $P<0.05$）显著相关。SFC 与 MoCA 评分存在显著正相关（$r=0.193$-0.238, $P<0.05$），主要累及默认模式网络（default mode network, DMN）、小脑网络（cerebellum network, CN）及皮层下网络（subcortical network），包括双侧后扣带回、右侧小脑半球 Crus I 区及 X 叶、左侧海马和右侧丘脑腹外侧核。纵向分析显示：基线 SFC 与 CN 及左侧丘脑亚区的 5 年认知功能衰退显著相关；基线 SFC 对 5 年运动功能恶化速率的影响主要体现在右侧枕叶及颞叶区

域。

结论：本研究首次系统揭示了 PD 患者中 SFC 的重构模式及其与临床症状的关联。SFC 初期可能通过增强网络效率代偿病理损伤，但随着疾病进展，过度耦合可能导致神经可塑性下降和病理蛋白沿连接网络扩散的加速。SFC 的重构为解释 PD 临床症状异质性提供了新的神经影像学证据，也为基于神经影像的 PD 精准分型和靶向神经调控干预提供理论依据。

隐匿性脑小血管病早期海马和杏仁核结构改变及相关血清生物标志物研究

王瑞，汤其强（通讯作者）

目的：脑小血管病（CSVD）是一种慢性进行性血管疾病，起病隐匿，可导致多种认知功能障碍相关疾病，包括阿尔茨海默病。海马和杏仁核的损伤可能与 CSVD 密切相关，导致一系列认知功能障碍。然而，CSVD 的早期特征，尤其是在其隐匿阶段，仍然知之甚少。本研究旨在探讨无明显神经系统症状个体中 CSVD 早期阶段海马-杏仁核复合体的结构变化及相关血清生物标志物，以期为 CSVD 的早期诊断和干预提供新的思路。

方法：本研究在安徽省阜阳市社区进行招募，共纳入 142 名受试者。纳入标准包括：年龄 50 岁以上，无明显主观神经系统症状，MoCA-B 量表评分正常。排除标准包括：肝肾功能异常、脑肿瘤、脑外伤史、中枢神经系统感染、甲状腺功能异常、维生素 B1/B12 缺乏、酒精性脑损伤、梅毒、营养不良等可能导致脑损伤的疾病；严重精神疾病或严重精神症状影响认知评估者；大血管梗死、严重出血性卒中或白质脑病患者；长期口服抗血小板聚集药物和他汀类药物者；当前存在严重感染性病变者；明显颅内结构异常者。

所有受试者均接受多序列 MRI 扫描，包括 T1WI、T2WI 和 SWI 序列。使用 Fazekas 量表对 T2-FLAIR 白质高信号（WMH）进行定量评估。根据影像学标准将受试者分为 CSVD 组（80 例）和非 CSVD 组（62 例）。CSVD 组标准为：中重度白质病变（深部 Fazekas 评分>1 或脑室周围>2）；或轻度白质高信号（深部 Fazekas 评分=1 或脑室周围=2）合并一个或多个腔隙性梗死或三个以上微出血病灶。

使用 FreeSurfer 软件（7.4.1 版本）分析海马和杏仁核亚结构，估算其体积。测量多种血清生物标志物水平，包括 GFAP、UchL1、PDGFRβ、ApoE4、iNOS、ZO-1、CLDN5、NFL 和 HIF-1α。所有受试者均完成 MoCA-B 量表认知评估。

统计分析使用 SPSS 24.0 软件进行。采用 Mann-Whitney U 检验比较非正态分布数据，卡方检验比较百分比数据。校正年龄和教育年限后，使用协方差分析（ANCOVA）评估组间差异。使用偏相关分析探索生物标志物、脑结构体积和认知评分之间的相关性，同时控制年龄和教育年限的影响。

结果

E、人口学特征：

CSVD 组和非 CSVD 组在年龄（p=0.008）和教育年限（p=0.002）上存在显著差异。两组在性别、高血压、糖尿病、吸烟史和饮酒史等方面无显著统计学差异。校正年龄和教育程度后，MoCA-B 评分也无显著差异。

2. 海马和杏仁核体积比较：

校正年龄和教育程度后，CSVD 组和非 CSVD 组在右侧海马和左侧杏仁核的特定亚结构体积上存在显著差异。具体包括右侧海马：海马尾部、海马旁亚区、纤维和海马-杏仁核过渡区（HATA），以及左侧杏仁核：基底副核和前杏仁核区。

3. 生物标志物与脑结构相关性：

在 CSVD 组中，多个生物标志物与海马和杏仁核亚结构显示相关性：

8.PDGFRβ 与右侧海马旁亚区（p=0.042）和 HATA 区（p=0.025）相关

9.ApoE4 与右侧纤维（p=0.035）和左侧杏仁核前区（p=0.028）相关

10.NFL 与右侧 HATA 区（p=0.003）相关

11.GFAP 与左侧杏仁核前区（p=0.041）相关

4. GFAP 与脑结构广泛相关性：

血清 GFAP 水平在 CSVD 组中与多个海马和杏仁核亚区体积呈广泛负相关，这一模式在非 CSVD 组中未观察到。CSVD 组中，GFAP 与以下结构显著相关：

（4）左侧杏仁核及其亚结构：前杏仁核区、中央核、内侧核、皮质核、皮质-杏仁核过渡区、旁层核

（5）右侧杏仁核亚结构：前杏仁核区、内侧核、皮质核、皮质-杏仁核过渡区、旁层核

（6）左侧海马及其亚结构：海马尾部、海马下区头部、海马前区头部、海马前区体部、纤维、CA3 头部

（7）右侧海马亚结构：海马下区体部、海马下区头部、海马前区头部、海马前区体部、GC-ML-DG 头部、CA3 体部、CA4 体部

5. 认知功能相关性：

CSVD 组中某些海马和杏仁核亚结构与 MMSE 评分相关，而非 CSVD 组中未见此相关性。

结论

本研究首次详细揭示了隐匿性 CSVD 早期阶段海马和杏仁核的结构改变特征及其与血清生物标志物的关系。主要发现如下：

1. 海马和杏仁核的结构改变在 CSVD 的隐匿阶段就已经开始发生，主要涉及右侧海马和左侧杏仁核的特定亚结构。

2. 多种血清生物标志物，特别是 GFAP、PDGFRβ、ApoE4 和 NFL，与海马和杏仁核的特定亚结构体积变化密切相关。

3. GFAP 水平与多个海马和杏仁核亚区体积的广泛负相关性，突显了星形胶质细胞激活在 CSVD 早期病理过程中的重要作用。这一发现为 CSVD 的早期诊断和干预提供了新的潜在靶点。

4. CSVD 组中海马和杏仁核亚结构与认知功能的相关性，提示这些结构改变可能是导致 CSVD 患者认知功能下降的早期病理基础。

这些发现为早期 CSVD 的病理生理学提供了新的见解，强调了在 CSVD 无症状阶段进行筛查和早期干预的重要性。GFAP 可能成为 CSVD 早期海马和杏仁核损伤的潜在生物标志物，为临床实践提供了新的思路。然而，本研究的横断面设计限制了因果关系的推断，且样本量相对较小。未来需要更大样本的纵向研究来验证这些结果，探索生物标志物变化与结构改变的时间序列，并进一步评估其临床应用价值。

整合临床数据和非对比 CT 影像组学预测接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者出血性转化的 90 天预后

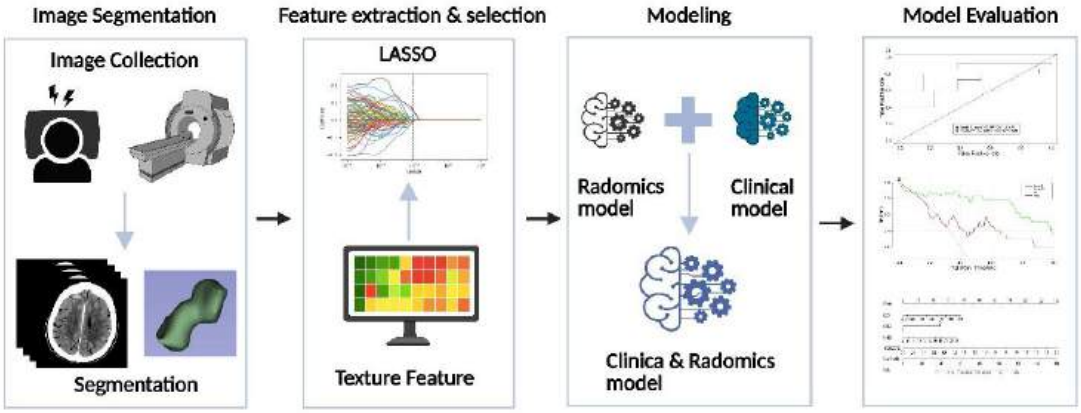
卢龙严，朱慧丽（通讯作者）

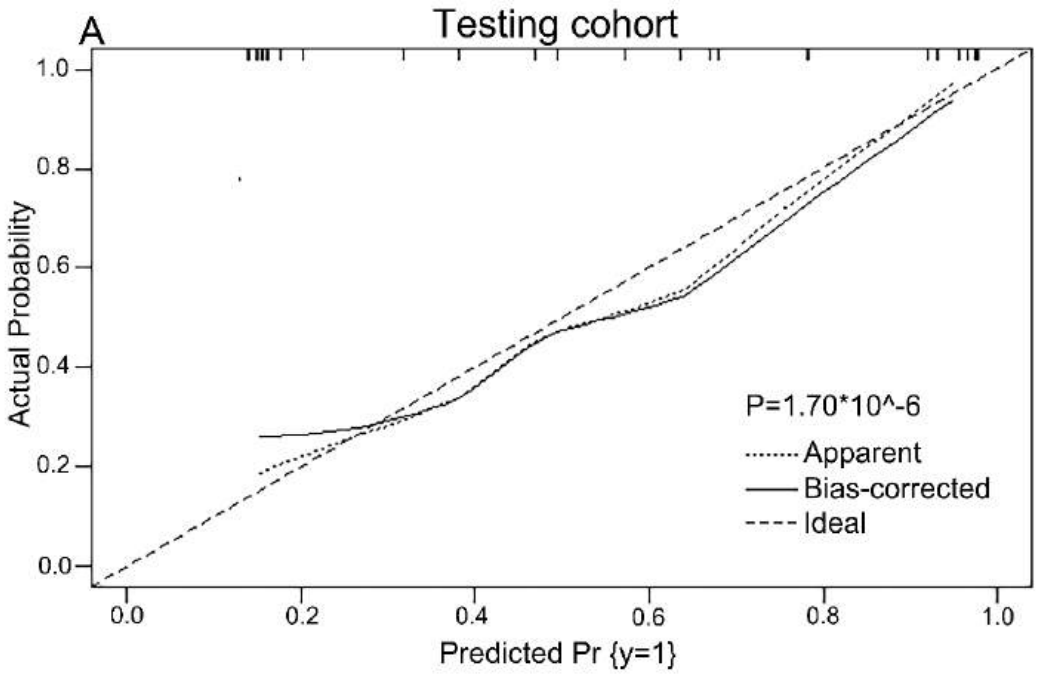
目的:本研究旨在基于临床和 CT 影像组学构建急性缺血性卒中患者血管内治疗后出血转化的预后预测模型。

方法:89 例患者被诊断为脑实质出血。随机分为训练组（n = 62）和测试组（n = 27）。使用最小绝对收缩和选择算子（LASSO） 根据临床信息和 Rad 评分采用 Logistic 回归建立 Model C 和 Model CR。通过比较受试者工作特征曲线（ROC）、曲线下面积（AUC）、净重分类指数（NRI）和决策曲线分析（DCA）选择最佳模型。最后，根据最优模型得到列线图。

结果:最佳预测性能模型 CR 在训练集的 AUC 为 0.91 (95%CI 0.83 ~ 0.99)，在测试集的 AUC 为 0.86（95%CI 0.70 ~ 0.99）。通过校准曲线和 Hosmer-Lemeshow 检验对 Model CR 进行验证。训练队列的预测结果与实际情况之间无显著差异（p=0.118）。相反，测试队列的预测结果与实际情况不同（p < 0.001）。基于 ModelCR 建立 Nomogram 模型。

结论:基于临床数据结合平扫 CT 影像组学的预测模型为血管内治疗后发生出血转化的 AIS 患者 90 d 预后的预测提供了一种新的方法





开发与验证一种可解释的机器学习模型用于预测急性前循环大血管闭塞性卒中患者血管内治疗后恶性脑水肿的风险

董栈伟，陈晨，李刚，张玥（通讯作者）

同济大学附属东方医院

目的：恶性脑水肿是急性前循环大血管闭塞性卒中患者接受血管内治疗后的一种严重的并发症。早期、准确识别高风险患者对于及时干预和改善预后至关重要。本研究旨在构建并验证一种基于机器学习的恶性脑水肿早期风险预测模型。

方法：本研究回顾性收集了 2018 年 8 月至 2024 年 12 月期间在同济大学附属东方医院接受治疗的 384 例急性前循环大血管闭塞性卒中患者的临床数据。将 80%的患者随机分配至训练集，其余 20%用于内部验证；另纳入 OPTIMISTIC 研究中的 141 例患者作为外部验证集。采用最小绝对收缩和选择算子（LASSO）回归结合递归特征消除（RFE）方法筛选特征变量。共构建 6 种机器学习模型，并选择接收者操作特征曲线下面积（AUC）最高的模型作为最优模型，在内部和外部验证集中评估其预测性能。通过绘制决策曲线分析和校准曲线以评估模型的临床实用性，同时引入 SHapley Additive exPlanations（SHAP）方法对模型进行全局及个体层面的可解释性分析。

结果：本研究共 75 例患者发生恶性脑水肿，其中训练集 45 例（15.46%）、内部验证集 13 例（17.81%）、外部验证集 17 例（12.06%）。6 种模型都表现出不错的区分能力，随机森林，决策树，支持向量机，逻辑回归，朴素贝叶斯和 K 近邻模型的 AUC 分别为 0.901（95% CI：0.858－0.943），0.829 (95% CI：0.772－0.885)，0.894 (95% CI：0.857－0.931)，0.824 (95% CI：0.763－0.885)，0.815 (95% CI：0.751－0.879)，0.886 (95% CI：0.839－0.932)；其中随机森林模型表现最佳，其在内部验证集和外部验证集的 AUC 分别为 0.849（95% CI：0.70－0.97）和 0.786（95% CI：0.686－0.883）。随机森林模型显示出良好的校准性（Hosmer－Lemeshow 检验，p = 0.338），模型在较宽阈值范围内展现出稳健的净收益。关键预测变量包括核心梗死体积、取栓次数、闭塞部位、年龄及术前 NIHSS 评分。

结论：本研究构建并验证了一种可解释的机器学习模型，用于预测急性前循环大血管闭塞性卒中患者在血管内治疗后发生恶性脑水肿的风险。引入 SHAP 方法提升了模型的解释能力，展示了其在临床早期识别高危患者中的潜在应用价值。

五、创新与转化：人工智能研发与应用，转化医学等

人工智能在卒中护理中的应用与转化医学的展望

黄欢欢

哈尔滨医科大学附属第一医院

摘要：随着人工智能（AI）技术的飞速发展，其在医疗领域的应用逐渐拓展至卒中护理。本文探讨了人工智能在卒中护理中的应用现状，分析了其在临床实践中的优势及面临的挑战，并展望了人工智能在转化医学中的应用前景。通过文献回顾和实际案例分析，本文旨在为卒中护理的创新与转化提供理论支持和实践参考。

关键词：人工智能；卒中护理；转化医学

一、引言卒中是全球范围内导致死亡和长期残疾的主要原因之一。传统护理模式在卒中患者的康复过程中存在局限性，如护理资源分配不均、康复效果评估主观性强等。近年来，人工智能技术在医疗领域的应用逐渐受到关注，其在卒中护理中的应用也为临床实践带来了新的机遇和挑战。本文将从人工智能在卒中护理中的应用现状、优势、挑战及转化医学前景等方面进行探讨。

二、人工智能在卒中护理中的应用现状

（一）智能康复设备 1. 康复机器人：康复机器人能够根据患者的康复进度提供个性化的康复训练方案。例如，上肢康复机器人可以通过传感器实时监测患者的运动情况，调整训练强度和难度，提高康复效果。2. 虚拟现实（VR）与增强现实（AR）技术：VR 和 AR 技术为卒中患者提供了沉浸式的康复训练环境。通过虚拟场景中的互动游戏，患者可以在趣味中进行肢体运动、认知训练等，提高康复的积极性和依从性。

（二）智能监测系统 1. 生命体征监测：智能穿戴设备可以实时监测患者的生命体征，如心率、血压、血氧饱和度等，并将数据传输至医护人员的终端设备。医护人员可以远程监控患者的健康状况，及时发现异常情况并采取相应措施。2. 康复进展监测：基于人工智能的康复评估系统可以通过分析患者的运动数据、认知测试结果等，客观评估患者的康复进展。与传统的主观评估方法相比，这种评估更加准确和客观，有助于制定更加科学合理的康复计划。（三）智能护理决策支持系统 1. 风险预测：利用大数据和机器学习算法，智能护理决策支持系统可以对卒中患者的并发症风险进行预测。例如，通过对患者的病史、生理数据和生活习惯等因素的综合分析，系统可以预测患者发生肺部感染、深静脉血栓等并发症的概率，为医护人员提供预警信息，提前采取预防措施。2. 个性化护理方案制定：根据患者的个体特征和康复需求，智能护理决策支持系统可以为患者制定个性化的护理方案。该方案包括康复训练计划、饮食建议、心理干预等多方面内容，提高护理的精准性和有效性。

三、人工智能在卒中护理中的优势

（一）提高护理效率 1. 自动化数据收集与分析：人工智能技术可以自动收集和分析患者的各类数据，减少了医护人员手动记录和整理数据的时间，使他们能够将更多精力投入到

患者的护理和康复训练中。2. 智能提醒与预警：智能系统可以实时提醒医护人员关注患者的重要生理指标变化，及时发现潜在风险并发出预警。这种自动化的提醒和预警功能有助于医护人员快速响应，提高护理效率和质量。

（二）提升护理质量 1. 个性化护理：基于人工智能的护理决策支持系统能够根据患者的个体差异制定个性化的护理方案，满足不同患者的康复需求。这种个性化的护理模式可以提高患者的康复效果和生活质量。2. 客观评估与反馈：智能康复设备和评估系统能够提供客观、准确的康复评估结果，为医护人员调整护理方案提供科学依据。同时，患者也可以通过系统反馈了解自己的康复进展，增强康复信心。3.针对不同国家患者，研制一个公放麦语种转换器，可以减少因语言不同导致护理工作的不便。4，针对医院老龄化患者不会使用智能软件这一缺陷，可研制一个智能床头卡，自动打印检查检验单等快捷操作。5.跟踪腕带功能，减少患者走失，提高预警，保证患者安全。

（三）促进患者康复 1. 趣味性康复训练：VR 和 AR 技术的应用为康复训练增添了趣味性，使患者在轻松愉快的氛围中进行康复训练。这种趣味性的训练方式可以提高患者的参与度和依从性，促进康复效果的提升。2. 远程康复指导：借助互联网和智能设备，患者可以在家中接受远程康复指导。医护人员可以通过视频通话、在线监测等方式为患者提供实时的康复建议和指导，使患者在出院后仍能获得持续的康复支持，有助于提高患者的康复效果和生活质量。

四、人工智能在卒中护理中面临的挑战

（一）技术局限性 1. 数据准确性与可靠性：人工智能系统的性能依赖于输入数据的质量。在实际应用中，数据采集设备的准确性、数据传输的稳定性以及数据处理算法的可靠性等因素都可能影响系统的输出结果。如果数据存在误差或偏差，可能导致错误的护理决策。2. 算法复杂性与可解释性：一些人工智能算法，如深度学习算法，具有较高的复杂性，其决策过程难以被人类理解和解释。在医疗领域，医护人员需要了解系统的决策依据，以便对结果进行评估和验证。因此，提高人工智能算法的可解释性是当前面临的一个重要挑战。

（二）伦理与法律问题 1. 患者隐私保护：人工智能系统需要收集和处理大量的患者个人信息和健康数据。如何确保这些数据的安全性和隐私性，防止数据泄露和滥用，是必须解决的伦理问题。医护人员和医疗机构需要严格遵守相关的法律法规，采取有效的数据加密和保护措施。2. 责任界定：当人工智能系统参与护理决策时，一旦出现医疗事故或不良后果，责任的界定变得复杂。是系统开发者、使用者还是医疗机构承担责任？这些问题需要在法律和伦理层面进行深入探讨和明确。

（三）成本与资源分配 1. 设备与技术成本：智能康复设备、智能监测系统等人工智能技术的应用需要一定的资金投入。对于一些基层医疗机构或经济条件较差的地区，可能难以承担这些设备和技术的采购和维护成本，导致人工智能技术在这些地区的推广受到限制。2. 专业人才短缺：人工智能技术的应用需要具备相关专业知识和技术能力的人员进行操作和维护。然而，目前医疗领域中既懂医学又懂人工智能的复合型人才相对短缺，这也在一定程度上影响了人工智能技术在卒中护理中的广泛应用。

五、人工智能在转化医学中的应用前景

（一）促进临床研究与实践的结合 1. 加速临床研究成果转化：人工智能技术可以对大量

的临床数据进行快速分析和挖掘，发现潜在的治疗靶点和干预措施。通过与临床研究的紧密结合，人工智能可以加速科研成果向临床实践的转化，提高临床治疗效果。2. 优化临床试验设计：利用人工智能算法可以对临床试验的受试者进行精准筛选和分层，提高临床试验的成功率和效率。同时，人工智能还可以实时监测临床试验过程中的数据变化，及时发现潜在问题并进行调整，确保临床试验的科学性和安全性。

（二）推动个性化医疗发展 1. 精准诊断与治疗：基于人工智能的诊断系统可以综合患者的基因信息、生理数据、病史等多维度信息，为患者提供精准的诊断结果和治疗方案。这种个性化的医疗模式可以提高治疗效果，减少不必要的医疗干预和副作用。2. 药物研发与个性化用药：人工智能技术可以加速药物研发过程，通过对药物分子结构和作用机制的分析，预测药物的疗效和安全性。同时，结合患者的个体特征，人工智能可以为患者提供个性化的用药方案，提高药物治疗的精准性和有效性。

（三）加强医疗资源的合理分配 1. 智能医疗资源管理：人工智能可以对医疗资源的需求和分布进行预测和分析，优化医疗资源的配置。例如，通过分析患者的病情和康复需求，合理安排康复设备和医护人员的使用，提高医疗资源的利用效率。2. 远程医疗与分级诊疗：借助互联网和人工智能技术，可以实现远程医疗和分级诊疗模式的优化。患者可以在基层医疗机构接受初步诊断和治疗，通过远程会诊等方式获得上级医院的专家意见。这种模式可以缓解医疗资源分布不均的问题，提高医疗服务的可及性和公平性。

六、结论

人工智能技术在卒中护理中的应用为临床实践带来了新的机遇和挑战。其在提高护理效率、提升护理质量、促进患者康复等方面具有显著优势，但在技术局限性、伦理与法律问题以及成本与资源分配等方面仍面临诸多挑战。未来，随着人工智能技术的不断发展和转化医学的深入研究，人工智能有望在卒中护理中发挥更大的作用，推动个性化医疗的发展，为卒中患者的康复和生活质量的提高提供有力支持。

入院 D-二聚体水平与总出血量对动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者预后的预测价值：一项基于机器学习建模的回顾性队列研究

吴雁泽，胡平，鄢腾峰，祝新根

南昌大学第二附属医院神经外科

目的：血浆 D-二聚体水平已被证实与动脉瘤性蛛网膜下腔出血（aSAH）后不良预后独立相关，但其在早期升高的潜在机制仍不清楚。本研究旨在评估入院时 D-二聚体水平与总出血量（TBV）之间的关系，并进一步探索二者联合对功能预后的预测能力，结合可解释性机器学习方法进行分析。

材料与方法：从前瞻性注册的观察性队列数据库中，收集 2018 年至 2021 年期间发病 24 小时内入住南昌大学第二附属医院神经外科的成年 aSAH 患者的电子健康记录数据。共纳入 473 例 aSAH 患者信息，包括人口学特征、入院临床状况、入院总出血量、血浆 D-二聚体水平、动脉瘤特征和治疗方式。患者按 D-二聚体水平四分位分层。采用多因素 Logistic 回归与限制性立方样条（RCS）分析 D-二聚体、TBV 与 12 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分之间的关联。通过 Boruta 算法进行特征选择，筛选出 D-二聚体、TBV、年龄、Hunt-Hess 分级及改良 Fisher 分级（mFS）作为最重要预测因素。随后构建七种机器学习模型用于预后预测，并通过 SHapley 加法解释（SHAP）方法评估各变量对模型的贡献。

结果：共有 125 例患者（26.4%）出现不良结局。D-二聚体升高显著与不良预后相关（调整后 OR：1.08，95% CI：1.02 – 1.16），且呈非线性关系（非线性 P=0.02）。TBV 显著调节了该关联（交互作用 P=0.032）。D-二聚体与 TBV 联合预测时的 AUC 最高（0.810；95% CI：0.764 – 0.856），优于 D-二聚体（0.735）、TBV（0.783）和 mFS（0.777）单独预测。在所有机器学习模型中，XGBoost 表现最佳（AUC=0.904），SHAP 分析确认 D-二聚体与 TBV 为关键预测变量。

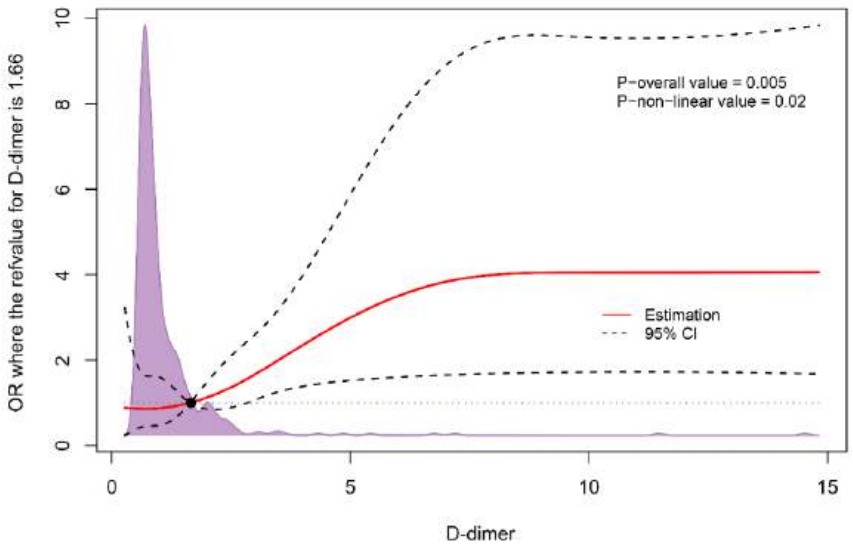


图 1：动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者 D-二聚体水平与 12 个月功能结局之间的非线性关联。

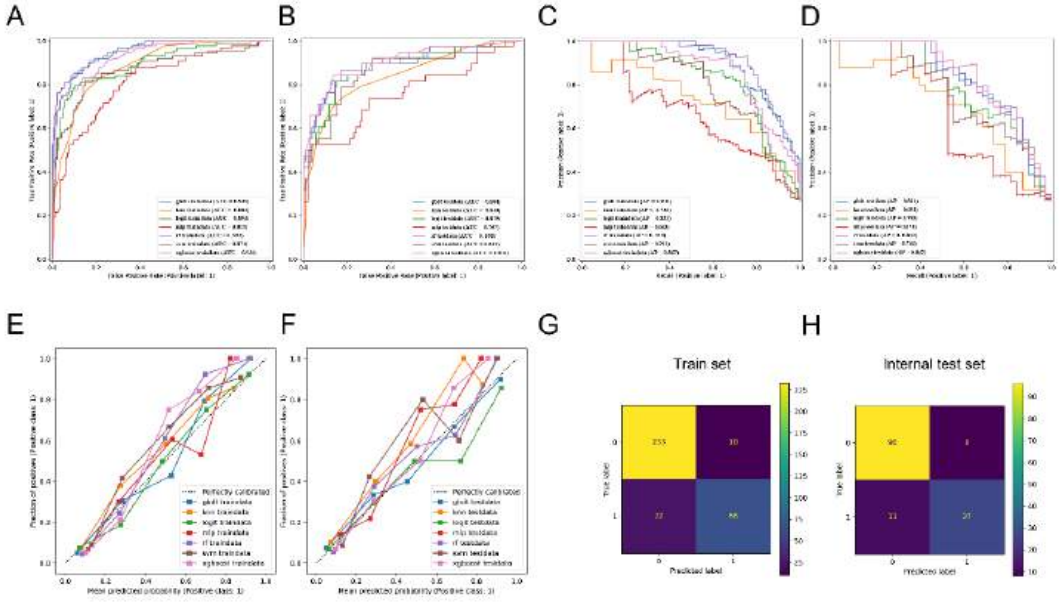


图 2：机器学习模型性能。训练集（A， C， E）和内部测试集（B， D， F）的 ROC 曲线（A， B）、PR 曲线（C， D）和校准曲线（E， F），以及最佳机器学习模型的混淆矩阵结果（G， H）。

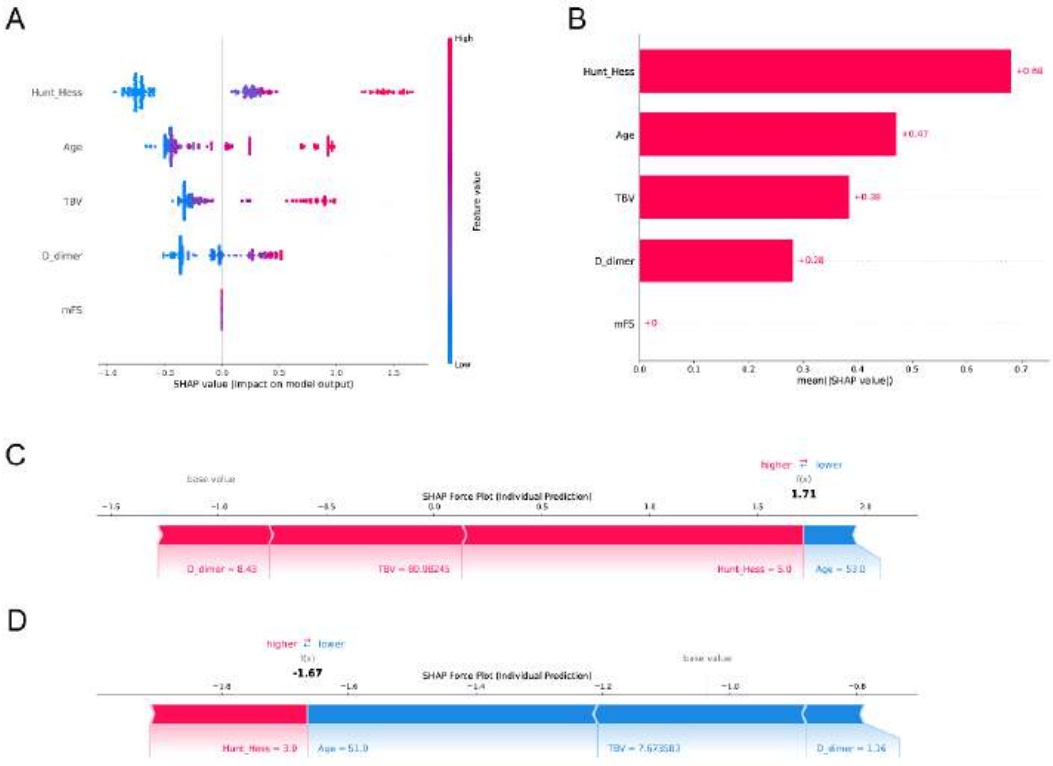


图 3：基于 XGBoost 机器学习模型的 SHAP 模型对特征变量的解释。（A，B）使用特征变量的重要性排名。在图 A 中，每一个点代表一个患者，变量红色表示高值，蓝色代表低值（C）低风险组患者的 SHAP 值分布。（D）高危组患者的 SHAP 值分布。

结论：入院时 D-二聚体是预测 aSAH 患者长期功能结局的重要生物标志物，其预后价值显著受总出血量调节。结合机器学习与 SHAP 可解释性分析，有助于深入理解其机制并促进早期临床风险分层。

关键字：D-二聚体；动脉瘤性蛛网膜下腔出血；功能结局；限制性立方样条；总出血量；机器学习

脑病肺治-吸入式抢救制剂用于缺血性脑梗的治疗研究

史进进

郑州大学药学院

目的：缺血性脑卒中是全球主要的死亡和残疾原因之一，其病理特征包括严重的神经炎症反应和免疫细胞浸润，其中肺源性免疫细胞在感知脑损伤信号并参与脑部炎症中发挥关键作用。目前，溶栓治疗受限于狭窄的治疗时间窗和再灌注损伤，临床上缺乏有效的药物干预策略。本研究提出“脑病肺治”的创新治疗理念，通过雾化吸入盐酸芬戈莫德（Fingolimod，FTY720）抑制肺部免疫细胞向脑部迁移，旨在缓解神经炎症、延长治疗时间窗、改善缺血性脑卒中患者的预后，并为开发新型靶向治疗策略提供理论依据。

方法：病理微环境及免疫细胞浸润分析：通过建立大鼠缺血性脑卒中（MCAO）模型，收集不同时间点的脑组织样本，制备单细胞悬液，利用流式细胞术分析脑组织中免疫细胞的动态浸润特征，并通过免疫荧光实验验证。进一步收集血液及外周组织（肝、脾、肾、肺）样本，检测各组织免疫细胞变化，追溯脑部浸润免疫细胞来源。

肺-脑通路分子机制研究：采用肺部免疫荧光实验观察肺部免疫细胞动态，利用口咽法特异性标记肺部免疫细胞，追踪其向脑部迁移。结合单细胞测序技术分析肺部免疫细胞亚群及差异表达基因，聚焦趋化因子信号通路（CCL3-CCR1、CCL7-CCR1）。通过 ELISA 和基因表达分析验证脑组织中 CCL3、CCL7 及肺部免疫细胞表面 CCR1 的表达水平，揭示肺-脑通路的调控机制。

FTY720 吸入制剂疗效评价：在 MCAO 大鼠模型中，给予 FTY720 雾化吸入治疗，通过生存曲线、体重变化、行为学实验（平衡、感知、记忆功能）评估整体疗效。利用 TTC 染色量化脑梗死面积，结合免疫荧光（NeuN、TUNEL）、HE 染色、尼氏染色及炎症因子检测评估脑部免疫细胞浸润和神经元损伤。伊文思蓝染色和透射电子显微镜观察血脑屏障（BBB）结构变化，Western blot 检测 MMP-9、ZO-1、Occludin、Claudin-5 等蛋白表达，验证 FTY720 对 BBB 的保护作用。

FTY720 吸入制剂生物安全性评价：体外实验检测 FTY720（0-50 nM）对肺部细胞的毒性。体内实验通过小动物肺功能监测系统评估肺功能，血常规及血生化检测全身毒性，HE 染色观察主要器官（心、肝、脾、肺、肾）病理变化。药代动力学实验分析 FTY720 在肺部和血浆中的分布特征。

结果：免疫细胞浸润与来源：流式细胞术和免疫荧光实验显示，缺血性脑卒中后脑部免疫细胞浸润呈时间依赖性增加，于 48 小时达高峰。外周组织分析表明，肺组织免疫细胞数量显著变化，而血液及其他组织无明显变化，提示肺部是脑部浸润免疫细胞的主要来源。

肺-脑通路机制：肺部免疫荧光显示缺血急性期肺部免疫细胞于 3 小时达高峰，口咽标记实验证实肺源性免疫细胞于 24 小时内迁移至脑部。单细胞测序揭示中性粒细胞变化显著，细胞迁移相关基因上调，趋化因子通路（CCL3-CCR1、CCL7-CCR1）显著激活。ELISA 和基因表达分析确认脑组织高表达 CCL3 和 CCL7，肺部免疫细胞高表达 CCR1，验证了趋化因子介导的肺-脑通路。

FTY720 疗效：FTY720 吸入治疗显著提高 MCAO 大鼠生存率，改善体重、健康状况及行为学表现（平衡、感知、记忆）。TTC 染色显示 FTY720 组脑梗死面积从 42.85%降至 9.23%。免疫荧光、HE、尼氏染色及炎症因子检测表明 FTY720 减少脑部免疫细胞浸润和神经元损伤。伊文思蓝染色和电镜观察显示 BBB 结构改善，Western blot 检测表明 MMP-9 表达降低，ZO-1、Occludin、Claudin-5 表达恢复，证实 FTY720 对 BBB 的保护作用。

生物安全性：体外实验表明 FTY720（0-50 nM）无显著细胞毒性。体内实验显示 FTY720 未损害肺功能，反而改善缺血性脑卒中引起的肺功能下降。血常规、血生化及 HE 染色未见全身毒性或器官病理异常。药代动力学分析显示 FTY720 主要分布于肺部，血浆浓度低，降低系统性副作用风险。

结论：本研究系统揭示了缺血性脑卒中后肺源性免疫细胞通过趋化因子介导的肺-脑通路向脑部迁移，加重神经炎症的机制。雾化吸入 FTY720 通过抑制肺部免疫细胞迁移，显著减少脑部炎症、缩小梗死面积、保护 BBB、改善神经功能，且具有良好的生物安全性。这一“脑病肺治”策略为缺血性脑卒中的治疗提供了新思路，展现了吸入疗法延长治疗时间窗、提高预后的潜力，为开发新型靶向药物奠定了基础。

3-HKA 通过调控 A1/A2 反应性星形胶质细胞活化促进缺血性卒中后血管重塑的机制研究

陈俊敏[1,2,4]，唐铁山[3]*，张祥建[2]*，王群[1,4]*

1.首都医科大学附属北京天坛医院，神经内科

2.河北医科大学第二医院，神经内科

3.中国科学院动物研究所，器官再生与重建重点实验室，膜生物学国家重点实验室

4.国家神经系统疾病临床医学研究中心

*通讯作者

研究背景：缺血性卒中（ischemic stroke，IS）是我国成年人致死致残的首要病因，其中约 60%幸存者遗留不同程度的运动、认知及情感功能障碍，使患者长期生活能力丧失及社会参与度降低。然而，现有治疗手段仍存在诸多局限，患者亟需更有效的策略以促进卒中后神经功能恢复。近年来代谢调控成为卒中研究热点，色氨酸代谢失调被证实与卒中预后密切相关。我们前期研究也发现缺血性卒中患者存在显著的色氨酸代谢失调问题，提示色氨酸代谢可能是缺血性卒中潜在的治疗靶点。因此，从色氨酸代谢途径入手，筛选保护性的代谢产物并进一步探讨其在改善缺血性卒中神经功能恢复中的作用及具体机制，为缺血性卒中康复提供了新的治疗思路。

研究目的：本研究我们探究：1.缺血性卒中后色氨酸代谢组学变化；2.色氨酸代谢物 3-羟基-犬尿胺（3-hydroxy-kynurenamine，3-HKA）促进血管重塑，改善缺血性卒中预后的作用及作用机制。

研究方法：代谢组学分析：采用液相色谱-质谱联用技术（liquid chromatography-mass spectrometry，LC-MS），对 46 例急性缺血性卒中患者及 35 例健康对照血清样本进行非靶向代谢组学分析。建立小鼠远端大脑中动脉闭塞（distal middle cerebral artery occlusion，MCAO）模型，通过 LC-MS 检测脑组织靶向色氨酸代谢特征谱。功能评估：综合运用行为学测试（转棒实验、神经功能缺损评分及步态分析）、脑梗死体积测定及激光散斑成像技术，系统评估神经保护效应及脑血流动力学改变。双光子显微镜与 FITC-葡聚糖（40kDa，2000kDa）相结合的方法，在体长时程动态记录卒中后血管的三维形态及血脑屏障（blood brain barrier，BBB）功能的动态改变。通过 CD31 与 BrdU 共标免疫荧光染色定量分析内皮细胞增殖及微血管网络重构。采用 C3/GFAP、S100a10/GFAP 共定位染色及 RT-PCR 技术解析星形胶质细胞 A1/A2 表型特征。机制研究：通过蛋白质组学及分子生物学分析（qRT-PCR、Western blot、细胞因子检测）揭示 AIM2 炎症小体作用机制。建立原代小鼠脑微血管内皮细胞与原代星形胶质细胞共培养模型，氧糖剥夺（oxygen glucose deprivation，OGD）体外模拟脑卒中，测定内皮细胞增殖、迁移和成管能力，星型胶质细胞分型及 AIM2 炎症小体相关指标。采用慢病毒/腺病毒介导的 AIM2 过表达技术完成体外及体内机制验证。

研究结果：急性缺血性卒中患者及动物模型中存在色氨酸代谢紊乱，其中 3-HKA 水平显著降低。外源性补充 3-HKA 能显著改善脑卒中模型鼠行为学评分，减小梗死体积并增加脑血

流量。3-HKA 促进脑卒中后的血管新生，并改善血脑屏障损伤修复。3-HKA 显著促进星形胶质细胞 A2 样表型极化。蛋白质组学提示 3-HKA 调节 AIM2 炎症小体活化，进一步体内外实验验证发现 3-HKA 通过抑制 AIM2 炎症小体活化，促进星型胶质细胞 A2 表型极化，增加星形胶质细胞来源 VEGF 分泌，从而促进脑卒中后血管重塑。

研究结论：3-HKA 通过抑制 AIM2 炎症小体活化，调控星型胶质细胞 A1/A2 表型转化，从而促进缺血性卒中后血管重塑。本研究首次阐明色氨酸代谢物与血管重塑调控之间的分子联系，为改善缺血性卒中预后提供新思路。

关键词： 缺血性卒中；血管重塑；3-羟基-犬尿胺；反应性星形胶质细胞；AIM2 炎症小体

Quantum computing-enhanced machine learning model predicts the 3-month outcome of acute ischemic stroke

Haozhou Tan,[1,4] Hao Chen,[3] Kejun Zhang,[5] Jin Ban,[3] Yang Yao,[6] Ying Li[1#] and Qian Feng[1,2#]

1. Clinical Laboratory, The Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu, 221004, China

2. Jiangsu Key Laboratory of Brain Disease and Bioinformation, Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu, 221004, China

3. Department of Neurology, The Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu, 221004, China

4. School of Anesthesiology, Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu, 221004, China

5. Department of Neurology, Xuzhou NewHealth Geriatric Hospital, Xuzhou, JiangsuProvince, China

6. College of Life Science, Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu, 221004, China

Abstract

Background: Accurate prognostication of acute ischemic stroke (AIS) outcomes faces dual challenges: the limited discriminative capacity of traditional clinical scales and the computational intractability of analyzing high-dimensional biomarker interactions. Quantum computing emerges as a transformative solution to advance precision neurology in this context.

Method: This dual-center prognostic study employed the 3-month modified Rankin Scale (mRS) as the primary outcome. We engineered a hybrid quantum-classical machine learning architecture leveraging China's pioneering 550-qubit photonic quantum computer (CPQC-550), integrating 57 parameters encompassing cellular population data (CPD), metabolic profiles, and clinical variables. A quantum-optimized feature selection pipeline, validated across 14 machine learning algorithms (10-fold cross-validation and grid search hyperparameters), identified critical predictors through Shapley additive explanations (SHAP) interpretability analysis in heterogeneous cohorts.

Results: The derivation cohort (n=3,093) and external validation cohort (n=632) demonstrated the quantum-enhanced (runtime of QC feature selection=5.044 milliseconds) LightGBM model's superiority over conventional NIHSS-based approaches, yielding a 12-biomarker signature with exceptional discrimination (AUC=0.845, *F*1=0.742) in external cohort. Key predictors included admission NIHSS score, age, serum uric acid, alanine aminotransferase, 5 CPD parameters (Mon-Y/Z, Lym-X/Z, Neu-Z), and 3 novel inflammatory indices: platelet-to-HDL ratio (PHR), uric acid-to-HDL ratio (UHR), and triglyceride glucose-body mass index (TyG-BMI). Furthermore, the web-implemented predictive algorithm provides real-time risk probability for adverse clinical outcomes in AIS patients through its cloud-based interface (https://strokeaegis.shinyapps.io/AIS-prognosis-model/). This decision-support platform enables evidence-based preoperative evaluation

by quantifying individualized prognostic probabilities, thereby optimizing therapeutic intervention planning and perioperative management strategies.

Conclusion: This study achieves the first clinical translation of quantum computing in stroke prognostics, establishing an interpretable framework that bridges quantum computational power with multidimensional biomarker science. The identified neuroimmune-metabolic signature and hybrid AI architecture provide both mechanistic insights into recovery pathways and a scalable platform for personalized cerebrovascular medicine, marking a paradigm shift in post-stroke care innovation.

Key words: Stroke prognosis; Quantum computing; Machine learning; AI-QC hybrid; SHAP explanation

应用脑静脉窦 3D 打印血流动力学模拟系统分析狭窄特征与跨狭窄压力梯度相关性研究

张嘉豪[1]，耿磊[2]，肖志涛[2]，陈行[3]，曹向宇[4]（通讯作者）

1.天津工业大学 人工智能学院

2.天津工业大学 生命科学学院

3.北京航空航天大学 医学科学与工程学院

4.解放军总医院第一医学中心 神经介入科

目的： 近年来，脑静脉窦狭窄（Cerebral Venous sinus stenosis，CVSS）因其会导致搏动性耳鸣（Pulsatile Tinnitus，PT）和特发性颅高压（Idiopathic Intracranial Hypertension，IIH)相关疾病而引起了临床研究者的兴趣。普遍认为，CVSS 导致的跨狭窄两端产生的压力梯度，会引起脑静脉回流受阻和狭窄下游产生涡流，从而导致 IIH 和 PT 的产生，压力梯度是重要的致病因素。临床目前测量压力梯度的方法有导管测压和压力导丝测压。随着国内外学者对 CVSS 的关注度增高及测压技术的发展，压力梯度也越来越多的被关注。但是，CVSS 狭窄程度与压力梯度的相关性尚不清楚，因此本研究通过建立脑静脉窦血流动力学体外模拟系统，评估不同狭窄程度和类型的 CVSS 与压力梯度的关系。

方法： 基于 1 名正常脑静脉窦 CE-MRV 影像学资料使用 Mimics 21.0 软件重建横窦和乙状窦管腔的三维几何模型，利用由 40A 硬度的仿生硅胶 3D 打印横窦-乙状窦实体血管模型。搭建体外血流动力学模拟系统，系统由脉动流动力系统、脑静脉窦狭窄模拟系统包括横窦-乙状窦实体血管模型、螺旋式拉压测试平台组成。脉动流动力系统基于双弹性腔模型实现。它由 1 个直流隔膜泵、1 个电机驱动开发板、1 个水容组成。其中，电机驱动板驱动直流隔膜泵产生真实脉动流，流量可以实现为 600 mL / min，通过调节电机驱动板 PWM 波占空比达到实验需要的脉动量。脑静脉窦狭窄模拟系统由横窦-乙状窦血管模型和螺旋式拉压测试平台组成。横窦-乙状窦血管模型用于提供静脉狭窄部位的结构基础，螺旋式拉压测试平台通过对血管模型施加不同程度的外部按压力，直接实现狭窄状态的调节，以模拟静脉狭窄的动态变化。通过控制平台的按压力度模拟不同狭窄程度下的血流动力学特性及其对实验结果的影响。将螺旋式拉压测试台按压头置于横窦乙状窦交界处，初始保持无按压状态。跨狭窄上下游连接标准压力传感器进行压力数据采集，使用数据采集软件进行压力数据的读取与存储。旋转拉压测试按压血管模型，动态模拟无狭窄状态至完全封闭状态，按压力的大小模拟狭窄程度。实验分别模拟单侧优势引流和双侧均势引流，单侧优势引流方式为完全夹闭一侧静脉窦，对另外一侧静脉窦逐渐加压。双侧均势引流模式为保持一侧静脉窦通畅，对另外一侧静脉窦逐渐加压，模拟过程中持续读取跨狭窄上下游压力值。本研究通过体外血流动力学模拟系统，利用 3D 打印脑静脉窦模型，通过测定狭窄程度、压力差、压力比值，分析脑静脉窦狭窄程度与跨狭窄两端的压力梯度的相关性。

结果： 实验结果表明，单侧静脉窦优势引流模型随着狭窄程度的增加，狭窄上游压力呈现非线性增大的情况，相同步长的情况下，压力增大速度逐渐增大，直到完全封闭；狭窄下游压力首先没有发生变化，随后出现微小的降低。上下游压力差值和压力比值随着狭窄率

的增大呈现非线性增大的情况。双侧静脉窦优势引流模型随着狭窄程度的增加，狭窄上游压力呈现非线性增大的情况，相同步长的情况下，压力增大速度逐渐增大，随后达到稳定状态，不再增大，直到完全封闭；狭窄下游压力首先没有发生变化，随后出现微小的降低，最终达到稳定状态，不再减小，直到完全封闭。上下游压力差值和压力比值随着狭窄率的增大呈现增大的情况，随后呈现稳定的状态，不再增大。

结论： 单侧优势引流脑静脉窦狭窄对压力梯度的影响较为显著，而双侧均势引流脑静脉窦，其中一侧脑静脉窦狭窄对压力梯度影响较小。

UKIT 脑灌注重建软件的一致性评价研究

贺耀德，杨建生，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

摘要：

目的：CT 脑灌注（CTP）评估对于急性缺血性卒中（AIS）的再灌注治疗决策至关重要，然而，目前主流脑灌注重建软件（如 MIStar，RAPID 等）价格昂贵，可及性差。因此，本研究独立开发了一种新型脑灌注重建软件，并评估其 AIS 患者梗死范围的预测价值，并将其灌注体积评估与 MIStar 的结果进行比较。

方法：本研究收集了浙江大学医学院附属第二医院的 AIS 患者的资料，所有患者在接受再灌注治疗之前都接受了 CTP 检查。采用斯皮尔曼等级相关性分析、Bland-Altman 图和 Kappa 检验来评估两种软件之间 CTP 测量结果的一致性。对于接受血管内治疗（EVT）并实现完全再通的 AIS 患者，采用斯皮尔曼等级相关性分析来评估 CTP 确定的缺血核心体积（ICV）与最终梗死体积之间的一致性。

结果：在纳入的 278 例患者中，UKIT 测量的缺血核心和低灌注体积与 MIStar 的测量结果高度相关（缺血核心：r=0.982，ICC=0.902，P<0.001；低灌注：r=0.979，ICC=0.956，P<0.001）。根据 EXTEND（kappa=0.73，p<0.001）和 DEFUSE 3（kappa=0.73，p<0.001）的影像学标准，两种软件之间观察到极好的一致性。在 103 例接受 EVT 并实现完全再通的患者中，有 86 例（83.5%）在 EVT 后 24 小时内接受了弥散加权成像（DWI）。UKIT 和 MIStar 评估的缺血核心体积与最终梗死体积非常接近（UKIT：r=0.695，P<0.001；MIStar：r=0.721，P<0.001）。

结论：CTP 重建软件 UKIT 可靠地评估了缺血核心和低灌注体积，有助于临床选择 AIS 患者进行再灌注治疗。

环境因素对全球、地区和国家早发性卒中流行病学趋势的影响

黄海薇[1*]，钟晚思[1*]，张珂萌[1]，李逸飞[1]，王建炳[2],陈坤[2]，楼敏[1]

1.浙江大学医学院第二附属医院神经内科

2.浙江大学医学院公共卫生学院

背景：环境因素是导致卒中疾病负担的重要原因，而早发性卒中更会带来显著的经济损失。本研究分析了 1990 至 2021 年间环境因素对早发性卒中趋势的影响。

方法：研究数据来自 2021 年全球疾病负担研究，包括死亡率及伤残调整寿命年（DALYs）。采用人群归因分值（PAF）评估环境因素的贡献度，并计算年龄标准化 DALY 率（ASDR）和 PAF 的估计年度百分比变化（EAPC）。受数据限制，本研究重点分析四种环境因素：颗粒物污染、铅暴露、高温和低温。使用 norepred 软件包预测 2022-2046 年的疾病趋势。

结果：2021 年全球因环境因素导致的早发性卒中 ASDR 为 188.8/10 万（95%不确定区间[UI]：152.5-226.2）。1990-2021 年间疾病负担呈下降趋势（EAPC=-1.66[-1.84 至-1.48]）。大洋洲地区 ASDR 最高（440.1/10 万，95% UI：314.2-600.7）。在 204 个国家中，津巴布韦增幅最大（EAPC=4.07[3.14-5.01]）。2021 年颗粒物污染的 PAF 最高（0.283），而高温的 PAF 增幅最大（EAPC=2.34[2.03-2.66]）。预测显示至 2046 年，高温、铅暴露和颗粒物污染导致的疾病负担将持续上升。

解读：尽管全球早发性卒中的环境相关负担总体下降，但低收入国家和岛国仍面临较高风险。亟需采取行动减少颗粒物污染，并应对高温天气带来的日益增长的卒中风险。

1990 年至 2021 年全球因生活方式导致的早发性卒中的疾病负担

黄海薇，钟晚思， 张珂萌，李逸飞，王建炳,陈坤，楼敏

1.浙江大学医学院第二附属医院

2.浙江大学医学院公共卫生学院

背景与目的：早发性卒中（15-49 岁）占全部卒中病例的 10%-15%，其在年轻人群中的发病率正持续上升。与老年卒中相比，早发性卒中病因更具异质性，且复发风险更高，导致更差的功能预后和长期社会经济影响。生活方式因素是卒中可干预的重要危险因素，对公共卫生防治具有重要意义。然而，关于不同生活方式因素如何具体影响早发性卒中的研究仍显不足。因此，本研究旨在全面分析早发性卒中的全球疾病负担，特别是生活方式相关因素所致负担。

方法：本研究基于 2021 年全球疾病负担（GBD 2021）重复横断面数据，聚焦早发性卒中。采用发病率、死亡率、伤残调整寿命年（DALYs）评估疾病负担，从 GBD 数据库中筛选生活方式相关危险因素，运用人群归因分值（PAF）分析危险因素所致疾病负担，并通过年龄标准化率（ASR）和估计年度百分比变化（EAPC）评估时间趋势。

结果：2021 年全球早发性卒中新发病例 176 万例，死亡 37 万例，DALYs 达 2130 万年。1990-2021 年间，虽然每 10 万人口的年龄标准化发病率（ASIR）、死亡率（ASMR）和 DALYs 率（ASDR）呈下降趋势，但早发性卒中的绝对病例数、死亡数和 DALYs 均有所上升。东南亚和东亚地区 ASIR 增长显著，其中东南亚增幅最大。在国家层面，菲律宾和津巴布韦的 ASIR、ASMR 和 ASDR 增幅最为显著。中高 SDI 地区疾病负担最重，而高 SDI 地区的 ASMR 和 ASDR 降幅最大。就卒中亚型而言，缺血性卒中的 ASIR 最高，而脑出血的 ASMR 和 ASDR 最高。早发性卒中的主要危险因素包括收缩压升高、吸烟和水果摄入不足。值得注意的是，收缩压升高的 PAF 随时间持续增长，而吸烟和水果摄入不足的 PAF 呈下降趋势。

解读：本研究显示 1990-2021 年全球早发性卒中负担总体下降，患病率、DALYs 和死亡率均有所降低。但中低收入地区特别是大洋洲和东南亚仍存在显著差异。收缩压升高、吸烟和水果摄入不足等关键危险因素提示需采取针对性干预措施，包括加强控烟宣传、完善医疗体系和早期筛查。开展区域特异性研究对优化年轻人群卒中预防策略至关重要。

颅内动脉瘤破裂风险评估方法的系统比较：自动分割、分类及外部验证

朱冬勤，缪存可，杨运俊（通讯作者）

温州医科大学附属第一医院放射科

目的：目前对于颅内动脉瘤（intracerebral aneurysms, IAs）破裂风险评估的研究主要集中在深度学习和影像组学模型上，二者均依赖于对动脉瘤区域的精准分割。然而，动脉瘤体积较小，且人工分割受主观因素影响较大。此外，成像设备的差异会导致领域偏移，进而影响模型性能。本研究旨在开发一种适用于多中心的全自动 IAs 分割网络，并系统比较深度学习和影像组学模型在多中心数据集上预测 IAs 破裂的表现，为临床决策提供多样化选择。

方法：本研究为回顾性研究，使用了 MIRACLE 队列的数据。采用 DGIS 方法实现 IAs 的自动分割，并开发了五种机器学习（ML）和深度学习（DL）模型用于破裂分类。此外，研究还对比了从自动分割和手动分割中提取的影像组学特征在预测破裂 IAs 时的表现。模型在包含 593 个 IAs 的数据集上进行训练，并在由四个医院提供的 75 个 IAs 组成的外部数据集上进行验证。通过受试者工作特征曲线下面积（AUC）、准确率、敏感性、特异性和 F1 评分等指标评估模型性能。研究还运用 SHAP 分析评估特征重要性，并借助 Grad-CAM 提升模型可解释性。

结果：DGIS 分割方法具有较高的准确性，在源域和目标域的 Dice 系数分别为 0.98 和 0.75 。在 IAs 破裂预测方面，自动分割掩膜提取的影像组学特征与手动分割提取的特征表现相当。DRE 模型在训练集和外部测试集上的 AUC 分别达到 0.995 和 0.851，优于影像组学 AdaBoost（AUC 分别为 0.983 和 0.634）和 SVM 模型（AUC 分别为 0.712 和 0.656），值得注意的是，DRE 模型在外部测试集中的性能较传统影像组学模型有显著提升。SHAP 分析揭示了与机器学习模型中动脉瘤破裂风险相关的关键特征，Grad-CAM 图像则显示了 DRE 模型主要聚焦于动脉瘤区域。

结论：本研究提出了一种 IAs 破裂风险分析的自动化工作流程，涵盖动脉瘤检测、自动分割和破裂预测。所提出的分割和分类算法不仅准确，而且在多中心数据集上具有高度的泛化能力，优于传统的影像组学模型。这促进了 IAs 的人工智能研究向临床实践的转化，有助于改善 IAs 患者的临床管理。

脑血管病与脑卒中领域人工智能的研发进展及临床应用效能研究

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病与脑卒中具有发病急、病情复杂、预后差异大等特点，传统诊疗模式在早期诊断效率、病情精准评估及个性化治疗方面存在局限性。人工智能（AI）凭借强大的数据处理与分析能力，为脑血管病与脑卒中诊疗带来新契机。本研究旨在系统梳理 AI 技术在脑血管病与脑卒中领域的研发成果，评估其在疾病诊断、治疗决策、康复管理等环节的应用效能，探索优化 AI 辅助诊疗模式，为提升脑血管病与脑卒中整体诊疗水平提供科学依据。

方法：通过全面检索 PubMed、IEEE Xplore、CNKI、万方等国内外权威数据库，收集近 10 年有关脑血管病与脑卒中 AI 研发及应用的学术论文、技术报告及临床研究，对 AI 算法（深度学习、机器学习、自然语言处理等）、模型构建及临床应用场景进行系统分析。同时，联合 3 家三甲医院及 AI 研发企业，开展多中心临床研究：针对 AI 辅助影像诊断，收集 2000 例脑血管病患者的 CT、MRI 影像数据，训练卷积神经网络（CNN）模型，对比 AI 模型与放射科医师对脑出血、脑梗死、脑血管畸形的检出率及诊断一致性；在治疗决策支持方面，基于电子病历数据构建机器学习模型，预测缺血性脑卒中患者静脉溶栓后的出血转化风险，并与临床经验预测结果进行对比；在康复管理中，利用可穿戴设备采集的运动数据结合 AI 算法，评估患者康复训练效果并制定个性化康复方案，选取 300 例脑卒中患者进行前瞻性研究，随机分为 AI 干预组和常规康复组，对比两组患者 3 个月后的功能恢复情况。采用受试者工作特征曲线（ROC）、Kappa 一致性检验、t 检验等统计学方法评估 AI 模型的性能及临床应用效果。

结果：文献研究表明，AI 技术在脑血管病与脑卒中领域的应用呈快速增长趋势，涵盖影像诊断、风险预测、治疗规划、康复评估等多个环节。在影像诊断方面，训练后的 AI 模型对脑出血、脑梗死的检出率分别达到 97.2%和 95.8%，与资深放射科医师的诊断一致性 Kappa 值为 0.85，显著高于低年资医师（Kappa 值 0.72）；在微小出血灶及早期缺血病灶检测中，AI 模型表现出更高的敏感性。治疗决策支持模型预测缺血性脑卒中静脉溶栓后出血转化风险的 AUC 值为 0.88，显著优于临床经验预测（AUC 值 0.75），可有效辅助医师制定个性化治疗方案。康复管理研究显示，AI 干预组患者 3 个月后的 Fugl-Meyer 运动功能评分较常规康复组提高 12.3 分（$P<0.01$），改良 Barthel 指数增加 18.6 分（$P<0.01$），表明 AI 辅助康复方案能更有效地促进患者功能恢复。此外，基于自然语言处理的 AI 系统可快速提取电子病历中的关键信息，自动生成病情报告，将医师报告撰写时间从平均 30 分钟缩短至 5 分钟。但研究也发现，AI 模型存在数据偏差、可解释性不足等问题，在复杂病例及罕见病诊断中仍需依赖医师经验。

结论：人工智能在脑血管病与脑卒中的研发与应用展现出显著的临床价值，能够提高影像诊断效率与准确性、优化治疗决策、提升康复管理效果，为疾病的早期发现和精准干预提供有力支持。然而，目前 AI 技术仍存在局限性，需进一步优化算法、扩大数据多样性以增强模型泛化能力，同时解决模型可解释性与临床信任度问题。未来，应加强多学科协作，推动 AI 与医学深度融合，开发更贴合临床需求的智能化诊疗工具，并完善相关伦理规范与

质量监管体系，促进 AI 技术在脑血管病与脑卒中领域的安全、有效应用，助力实现疾病防治的智能化升级。

关键词：脑血管病；脑卒中；人工智能；影像诊断；临床应用

Development and Application of Artificial Intelligence in Cerebrovascular Diseases and Stroke: Transforming Diagnosis, Treatment, and Management

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke are major causes of morbidity and mortality worldwide, characterized by complex pathophysiology, time - sensitive treatment requirements, and diverse clinical manifestations. Traditional diagnostic and treatment methods often face challenges in achieving rapid, accurate, and personalized care. Artificial intelligence (AI), with its capabilities in data analysis, pattern recognition, and prediction, offers new opportunities to revolutionize the management of cerebrovascular diseases and stroke. This study aims to systematically review the current state of AI research and applications in this field, evaluate the effectiveness and limitations of AI - based approaches, and explore future directions for enhancing clinical decision - making, improving patient outcomes, and optimizing healthcare delivery.

Methods: A comprehensive mixed - methods approach was adopted. First, a systematic literature search was conducted in databases such as PubMed, IEEE Xplore, ACM Digital Library, Embase, and CNKI, covering articles published in the past decade. The search focused on studies related to AI algorithms (deep learning, machine learning, natural language processing), models, and their applications in cerebrovascular diseases and stroke, including image analysis, disease prediction, treatment planning, and patient monitoring. The retrieved articles were critically appraised, and data on study design, AI techniques used, sample size, outcomes, and performance metrics were extracted.Second, a multi - center retrospective study was performed, involving 2,000 patients with cerebrovascular diseases and stroke from five tertiary hospitals. For AI - assisted image diagnosis, brain CT and MRI images were used to train and validate convolutional neural network (CNN) models. The performance of the AI models was compared with that of radiologists in terms of lesion detection (such as intracerebral hemorrhage, cerebral infarction,and vascular malformations), diagnostic accuracy, and inter - observer variability. In the context of disease prediction, machine learning models were developed using electronic health record data to predict the risk of stroke recurrence, hemorrhagic transformation after thrombolysis, and long - term functional outcomes. These models were evaluated using metrics such as the area under the receiver - operating characteristic curve (AUC), sensitivity, specificity, and accuracy.Third, qualitative interviews were conducted with 30 healthcare professionals (neurologists, radiologists, nurses) and 50 patients to understand their perceptions, acceptance, and concerns regarding AI applications in cerebrovascular disease management. The interview data were analyzed using thematic analysis to identify key themes and insights.

Results: The literature review showed a rapid growth in AI - related research in cerebrovascular diseases and stroke, with diverse applications across different clinical scenarios. In image analysis,

AI - based CNN models demonstrated high performance in detecting acute ischemic stroke on diffusion - weighted imaging (DWI) and intracerebral hemorrhage on CT scans. The sensitivity and specificity of AI models for stroke lesion detection were 95.6% and 92.3%, respectively, comparable to experienced radiologists (96.2% and 93.1%) and significantly better than novice radiologists (88.5% and 85.7%). AI - powered natural language processing algorithms could efficiently extract relevant information from electronic health records, reducing the time for clinical data extraction by 70%.For disease prediction, machine learning models achieved an AUC of 0.85 for predicting stroke recurrence, outperforming traditional risk scores (AUC = 0.72). In predicting hemorrhagic transformation after thrombolysis, the AI model had an accuracy of 82%, providing valuable decision - support for clinicians. However, challenges were also identified, including data heterogeneity, lack of interpretability of complex AI models, and potential biases in training data.The qualitative analysis revealed that healthcare professionals recognized the potential of AI in improving efficiency and accuracy but expressed concerns about model reliability, legal responsibilities, and the need for human - machine collaboration. Patients generally showed positive attitudes towards AI - assisted diagnosis and treatment but were worried about privacy and the lack of personal interaction with healthcare providers.

Conclusion: Artificial intelligence has shown great promise in the diagnosis, treatment, and management of cerebrovascular diseases and stroke, with demonstrated effectiveness in image analysis, disease prediction, and data processing. However, to fully realize its potential, efforts are needed to address technical challenges such as improving data quality, enhancing model interpretability, and ensuring fairness. Additionally, strategies should be developed to promote the acceptance and integration of AI in clinical practice, including establishing clear regulatory frameworks, providing training for healthcare professionals, and addressing patient concerns. Future research should focus on developing more advanced AI models that can handle complex clinical scenarios, integrating multiple data sources (imaging, genomics, clinical data), and exploring real - time monitoring and personalized treatment applications. By leveraging AI technologies, the healthcare system can move towards more precise, efficient, and patient - centered management of cerebrovascular diseases and stroke.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Artificial intelligence; Image analysis; Clinical decision - making

脑血管病与脑卒中转化医学研究：从实验室到临床的实践探索与应用价值

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病与脑卒中发病率、致残率和死亡率居高不下，严重威胁人类健康。尽管基础研究在发病机制、病理生理过程等方面取得诸多进展，但基础研究成果向临床应用的转化效率较低，导致新的诊断方法、治疗策略和预防措施难以快速惠及患者。本研究旨在通过系统分析脑血管病与脑卒中领域转化医学的研究现状与实践案例，探索基础研究与临床应用之间的有效转化路径，评估转化医学在疾病诊断、治疗和预防中的应用价值，为推动脑血管病与脑卒中防治技术的创新与发展提供理论依据和实践指导。

方法：首先全面检索 PubMed、Embase、CNKI、万方等国内外权威数据库，收集近 10 年关于脑血管病与脑卒中转化医学的研究论文、综述、临床试验报告等文献资料，对转化医学在脑血管病与脑卒中领域的研究热点、技术转化模式及应用成果进行系统梳理和分析。同时，选取 5 个具有代表性的脑血管病与脑卒中转化医学研究项目（包括新型生物标志物的发现与应用、基因治疗技术的临床转化、神经保护药物的研发等）进行深入的案例研究，通过追踪项目从实验室研究到临床前试验、临床试验及最终临床应用的全过程，分析转化过程中的关键环节、成功因素和面临的挑战。此外，通过问卷调查和专家访谈，收集临床医生、科研人员、制药企业人员对脑血管病与脑卒中转化医学的看法和建议，了解当前转化医学实践中的瓶颈问题。运用定性与定量相结合的方法，对收集到的数据进行综合分析，总结转化医学在脑血管病与脑卒中领域的发展规律和有效策略。

结果：文献研究和案例分析表明，转化医学在脑血管病与脑卒中领域取得了一定成果。在诊断方面，通过对脑血管病发病机制的深入研究，发现了一系列具有潜在诊断价值的生物标志物，如血浆中的微小 RNA（miRNA）、炎症因子和神经损伤标志物等。部分 miRNA 在缺血性脑卒中发病早期血液中的表达水平显著改变，基于此开发的检测试剂盒已进入临床试验阶段，有望实现脑卒中的早期快速诊断。在治疗方面，基因治疗技术针对遗传性脑血管病（如伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病，CADASIL）开展了临床前研究，通过对致病基因的编辑和调控，在动物模型中有效改善了脑血管病变，目前已启动Ⅰ期临床试验。此外，基于对脑卒中后神经修复机制的研究，开发出的新型神经保护药物在动物实验中表现出良好的神经保护和功能恢复效果，Ⅱ期临床试验结果显示该药物可显著降低患者神经功能缺损评分。然而，转化医学在实际应用中仍面临诸多挑战，如基础研究与临床需求脱节、临床前研究模型与人体差异较大、临床试验成本高且周期长、转化过程中多学科协作不足等。问卷调查结果显示，78%的受访者认为基础研究成果与临床应用之间缺乏有效的沟通和衔接机制是影响转化效率的主要因素；专家访谈也指出，建立多学科、跨机构的协同创新平台是促进转化医学发展的关键。

结论：转化医学为脑血管病与脑卒中的防治提供了新的思路和方法，在疾病诊断、治疗和预防等方面展现出巨大的应用潜力。通过加强基础研究与临床实践的紧密结合，建立高效的多学科协作机制，优化临床前研究模型和临床试验设计，有望加速脑血管病与脑卒中领

域的研究成果转化，推动新型诊断技术、治疗方法和预防策略的临床应用。未来，应进一步完善转化医学研究体系，加大政策支持和资金投入，鼓励科研机构、医疗机构和企业之间的合作，促进产学研医深度融合，从而提高脑血管病与脑卒中的防治水平，改善患者的预后和生活质量。
关键词：脑血管病；脑卒中；转化医学；临床应用；成果转化

Translational Medicine in Cerebrovascular Diseases and Stroke: Bridging Basic Research and Clinical Practice

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke are leading causes of death and disability globally, imposing a substantial burden on healthcare systems. Despite significant advancements in basic research, the translation of scientific discoveries into effective clinical interventions remains slow and inefficient. The primary aim of this study is to comprehensively evaluate the current landscape of translational medicine in cerebrovascular diseases and stroke, identify key barriers and facilitators in the translation process, and explore strategies to enhance the translation of basic research findings into clinical applications, ultimately improving patient outcomes and reducing the disease burden.

Methods: A mixed - methods approach was employed. First, a systematic literature review was conducted across major databases, including PubMed, Embase, Web of Science, and CNKI, to identify research articles, reviews, and case studies related to translational medicine in cerebrovascular diseases and stroke published in the past decade. The retrieved literature was analyzed to summarize ongoing translational research projects, successful translation examples, and common challenges. Second, a multi - center, cross - sectional survey was carried out among 300 researchers, clinicians, and industry professionals involved in cerebrovascular disease research. The survey aimed to assess their perceptions of the translational process, identify bottlenecks, and gather suggestions for improvement. Third, five representative translational research projects in the field of cerebrovascular diseases and stroke were selected for in - depth case studies. These projects covered a range of areas, including the development of new diagnostic biomarkers, novel therapeutic agents, and innovative treatment modalities. Data for the case studies were collected through interviews with project team members, review of project documentation, and analysis of clinical trial results. Finally, a thematic analysis was performed on the survey and case - study data to identify common themes and patterns.

Results: The literature review revealed a growing number of translational research initiatives in cerebrovascular diseases and stroke, but only a small proportion of basic research findings have successfully transitioned to clinical practice. Promising areas of research included the discovery of new genetic markers for stroke risk prediction, development of neuroprotective agents, and exploration of stem cell - based therapies. However, significant challenges were identified, such as the gap between basic research questions and clinical needs, difficulties in replicating pre - clinical findings in human studies, high costs and long timelines associated with clinical trials, and lack of

effective collaboration between academia, industry, and healthcare providers.The cross - sectional survey showed that 78% of respondents believed that the lack of effective communication and collaboration among different stakeholders was the primary barrier to translational success. Other major challenges included insufficient funding for translational research (65%), regulatory hurdles (58%), and a lack of incentives for researchers to engage in translational work (42%). Clinicians emphasized the need for more clinically relevant research questions and faster translation of findings to address unmet patient needs.The case studies provided insights into successful translational strategies. For example, in a project focused on developing a new diagnostic biomarker for acute ischemic stroke, close collaboration between basic scientists, clinicians, and industry partners from the early stages of research was crucial. This collaboration ensured that the biomarker was developed with clinical applicability in mind, leading to faster progress through clinical trials. Another successful project utilized a multi - disciplinary approach, combining expertise in neuroscience, pharmacology, and medical engineering to develop a novel drug delivery system for stroke treatment. However, even in these successful cases, challenges related to regulatory approval and commercialization remained.

Conclusion: Translational medicine holds great promise for improving the prevention, diagnosis, and treatment of cerebrovascular diseases and stroke. However, significant barriers must be overcome to accelerate the translation of basic research findings into clinical practice. Strengthening collaboration among researchers, clinicians, industry, and regulatory bodies is essential to bridge the gap between bench and bedside. Initiatives should be taken to promote the formulation of clinically relevant research questions, increase funding for translational research, simplify regulatory processes, and create incentives for researchers to engage in translational work. Additionally, establishing effective knowledge - transfer mechanisms and platforms can facilitate the sharing of research findings and best practices. By addressing these challenges and implementing appropriate strategies, translational medicine can play a more significant role in reducing the burden of cerebrovascular diseases and stroke and improving patient outcomes.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Translational medicine; Clinical translation; Research - practice gap

一种可解释的 3D U-Net 算法：基于头颅计算机断层扫描识别颅内静脉及静脉窦血栓形成相关脑出血

杨凯程[1]，胥云智[2]，高峰[1]，赵立[2]，童璐莎[1]

1.浙江大学医学院附属第二医院

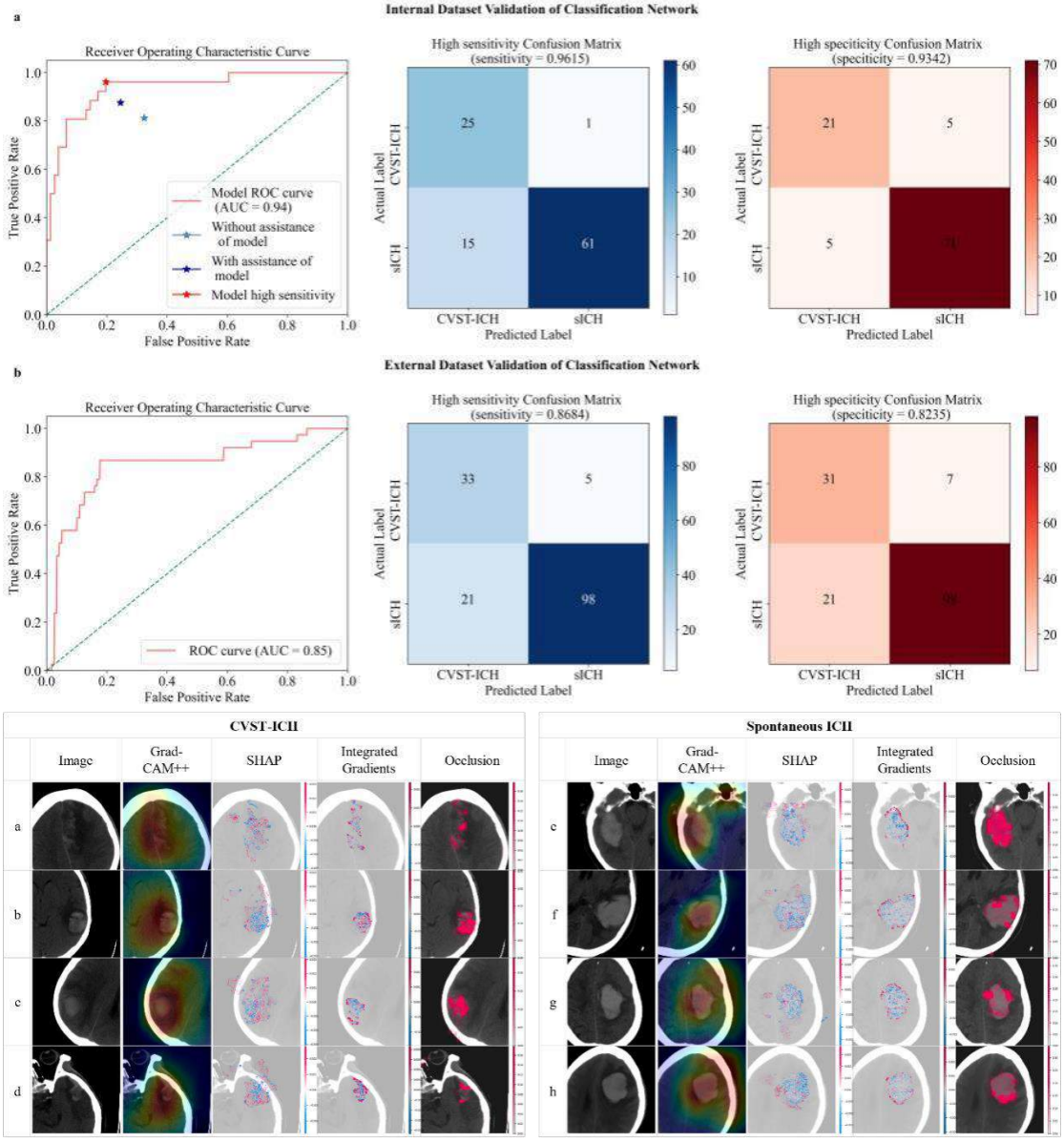
2.浙江大学生物医学仪器与工程学院

背景：将颅内静脉及静脉窦血栓形成继发脑出血 (CVST-ICH) 误诊为动脉源性自发性脑出血 (sICH) 可能会导致抗凝治疗延迟、抗纤溶剂的误用，甚至出现严重的临床不良后果。目前确诊 CVST-ICH 的手段包括计算机断层扫描静脉造影（CTV）与磁共振静脉成像（MAV），虽然诊断准确率可观，但其通常不作为急诊场景下脑出血患者的首选成像方式。本研究旨在开发一种可解释的深度学习模型，基于非对比计算机断层成像(NCCT)快速、准确地识别 CVST-ICH。

材料与方法：研究人群包括 2016 年 1 月至 2023 年 3 月在浙江大学附属第二医院、台州市第一人民医院、台州医院、衢州市第二人民医院和龙岩市第一人民医院明确诊断的 CVST-ICH 患者与非 CVST 病因的其他 sICH 患者。研究提出了一种具有自动分割和分类双任务的改进 3D U-Net 模型，并基于迁移训练、掩膜双通道输入强化模型对出血区域的感知。模型仅基于患者入院后的 NCCT 进行开发。使用曲线下面积（AUC）、灵敏度和特异度指标在由 4 家医院组成的外部数据集上评估模型性能。在人机对抗测试中，比较了 9 名不同年资医生与模型在诊断性能上的差异，并评估了医生平均诊断性能在模型辅助前后的变化。最后，使用 Grad-CAM++、SHAP、IG 和 Occlusion 等基于视觉的 AI 可解释性方法来可视化模型的注意力。

结果：内部数据集包括 102 例 CVST-ICH（中位年龄：44 岁[29,61]）和 306 例 sICH（中位年龄：50 岁[40,62]）。外部数据集包括 38 例 CVST-ICH（中位年龄：46 岁[33-59]）和 119 例 sICH（中位年龄：65 岁[54,74]）。模型在内部测试集的诊断 AUC 为 0.94(95%CI, 0.87-0.98)，诊断准确率为 0.84(95%CI, 0.77- 0.91)，灵敏度为 0.96(95%CI, 0.88-1.00)；外部数据集 AUC 为 0.85(95%CI,0.76-0.92)，灵敏度为 0.87(95%CI, 0.76-0.97)，特异度为 0.82(95%CI, 0.76-0.89])。在人机对抗测试中，模型在准确度、灵敏度、特异度方面均优于医生的平均诊断性能，其绝对差值分别为 0.13(95% CI, 0.05-0.22, $p<0.05$)、0.15(95%CI, 0.01-0.29, $p<0.05$)和 0.13(95% CI, 0.03-0.23, $p<0.05$)。在模型及可视化热图的辅助下，9 名医生诊断 CVST-ICH 的平均性能得到显著提高，准确度、灵敏度、特异度提升的绝对差值分别为 0.08(95% CI, 0.04-0.11, $p<0.05$)，0.06(95% CI, 0.01-0.12, $p<0.05$)，0.08(95% CI, 0.04-0.12, $p<0.05$)。最后，可解释性方法凸显了血肿边缘形状特征在模型决策过程中具有重要作用。

结论：本研究开发了一种可解释且全自动的深度学习模型，可在头颅 NCCT 上准确识别 CVST-ICH。该模型在内部与外部数据集上表现出稳定性能，同时模型辅助可提高医生的准确度。最后，由于仅依赖 NCCT，模型在基层医院也具有潜在应用价值。


a
Internal Dataset Validation of Classification Network
Receiver Operating Characteristic Curve
True Positive Rate
False Positive Rate
Model ROC curve (AUC = 0.94)
Without assistance of model
With assistance of model
Model high sensitivity
High sensitivity Confusion Matrix (sensitivity = 0.9615)
High speciticity Confusion Matrix (speciticity = 0.9342)
Actual Label
CVST-ICH
sICH
Predicted Label
25
1
15
61
21
5
5
71
b
External Dataset Validation of Classification Network
ROC curve (AUC = 0.85)
High sensitivity Confusion Matrix (sensitivity = 0.8684)
High speciticity Confusion Matrix (speciticity = 0.8235)
33
5
21
98
31
7
21
98
CVST-ICH
Image
Grad-CAM++
SHAP
Integrated Gradients
Occlusion
Spontaneous ICH

用于预测自发性脑出血患者远期结局的可解释性模型

杨凯程，靳雨佳，唐立力，高峰，童璐莎等

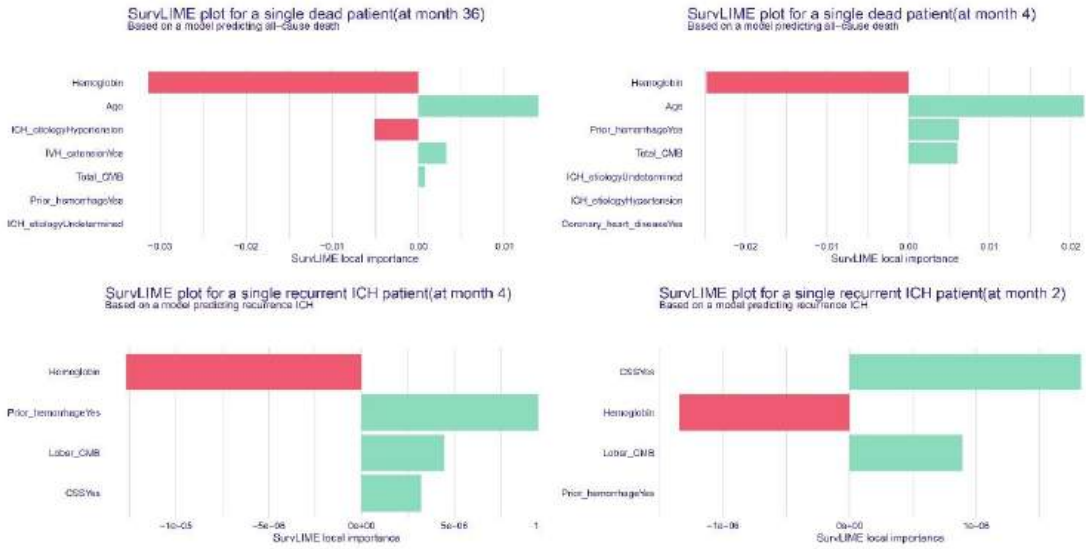
浙江大学医学院附属第二医院

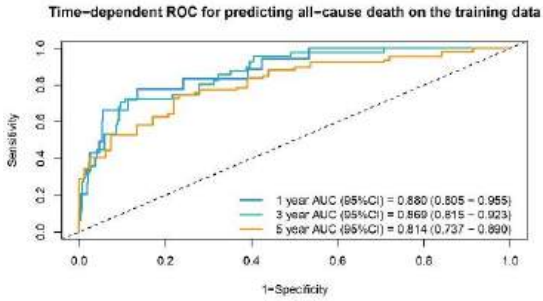
目的：本研究旨在利用自发性脑出血（sICH）患者临床特征与头颅磁共振（MRI）中脑小血管病的影像学标志物，开发并验证一种用于预测 sICH 患者远期出血复发和全因死亡的模型。利用 LIME 与 SHAP 技术探究模型的可解释性。

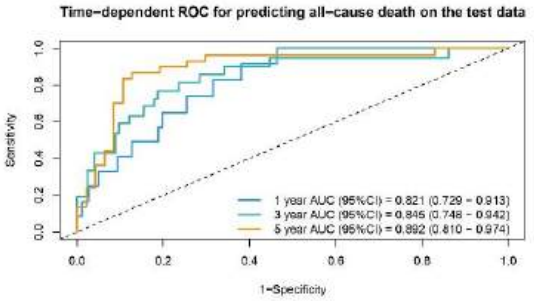
材料与方法：研究回顾性分析了 2016 年 11 月至 2023 年 4 月期间在浙江大学医学院附属第二医院神经内科住院的急性脑出血患者的数据，包括社会人口学、临床特征、实验室检查及磁共振数据；通过定期电话访谈获得随访数据，最大随访时间为 60 个月。通过联合最小绝对收缩选择算子（LASSO）和逐步 Cox 回归进行全面变量筛选后，构建 Cox 比例风险模型预测出血复发和全因死亡。采用 Harrell 一致性指数、Brier 得分、时间依赖性 ROC 曲线下面积（t-AUC）及校准曲线评价模型性能。使用 SurvSHAP(t)和 SurvLIME 方法计算变量重要度，并对整个数据集和单个患者进行全局和局部可解释性评估。

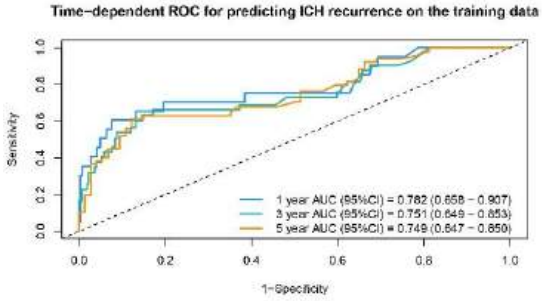
结果：研究共纳入符合条件的患者 842 例。中位随访 36 个月（四分位数:12-51），86 例（9.1%）患者死亡，62 例（6.6%）患者脑出血复发。在内部测试数据中，模型对于全因死亡和出血复发的一致性指数分别为 0.841（95%CIO.767-0.913）和 0.759（95%CIO.651-0.867），Brier 评分分别为 0.079 和 0.063。模型对于第 1、3、5 年脑出血复发的时间依赖性 AUC 分别为 0.808
（95%CIO.642-0.973）、0.780（95%CIO.643-0.918）、0.789（95%CIO.657-0.921）。全局解释分析表明高龄、脑出血病因和低血红蛋白是长期死亡的关键预测因素，而皮质表面铁沉积和既往出血史是预测复发的关键因素。

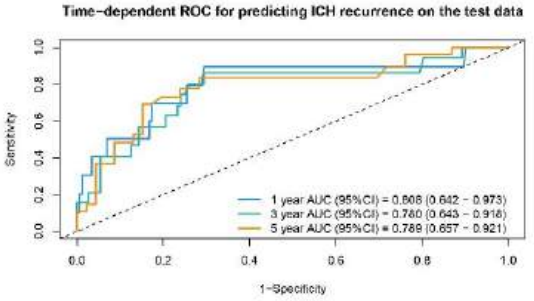
结论：本研究提出的可解释性模型在预测 sICH 患者的长期死亡和出血复发方面具有可观的性能。可解释方法的集成提供了个体预测的可视化，从而增强了模型的效用，使临床医师能够做出更合适和个性化的治疗决策。




Time−dependent ROC for predicting all−cause death on the training data
Sensitivity
1−Specificity
1 year AUC (95%CI) = 0.880 (0.805 − 0.955)
3 year AUC (95%CI) = 0.869 (0.815 − 0.923)
5 year AUC (95%CI) = 0.814 (0.737 − 0.890)


Time−dependent ROC for predicting all−cause death on the test data
Sensitivity
1−Specificity
1 year AUC (95%CI) = 0.821 (0.729 − 0.913)
3 year AUC (95%CI) = 0.845 (0.748 − 0.942)
5 year AUC (95%CI) = 0.892 (0.810 − 0.974)


Time−dependent ROC for predicting ICH recurrence on the training data
Sensitivity
1−Specificity
1 year AUC (95%CI) = 0.782 (0.658 − 0.907)
3 year AUC (95%CI) = 0.751 (0.649 − 0.853)
5 year AUC (95%CI) = 0.749 (0.647 − 0.850)


Time−dependent ROC for predicting ICH recurrence on the test data
Sensitivity
1−Specificity
1 year AUC (95%CI) = 0.808 (0.642 − 0.973)
3 year AUC (95%CI) = 0.780 (0.643 − 0.918)
5 year AUC (95%CI) = 0.789 (0.657 − 0.921)

神经重症监护单元护理人员对闭眼瞳孔监测系统需求分析的质性研究

商芷颖，陈璐（通讯作者）

目的：探讨神经重症监护单元（Neurological Intensive Care Unit, NICU）的护理人员对闭眼瞳孔监测系统的需求，为未来系统的设计与开发提供参考。

方法：2024 年 12 月-2025 年 2 月对南京大学医学院附属鼓楼医院神经外科重症监护室的 15 名护理人员进行半结构化访谈。访谈资料采用传统内容分析法进行分析，提炼出关键主题。

结果：护理人员对闭眼瞳孔监测系统的需求共提炼出六个主题：系统特性需求（稳定性、小巧轻便和材质舒适）；功能性需求（自动化监测和智能报警）；操作性需求（随取随用、穿戴方便和操作简单）；监测数据需求（数据存储完整性、可视化及时性、分析预测功能和系统集成）；安全性需求（避免压力损伤、光源灼伤和便捷消毒防控）；延伸功能需求（意识状态监测、眼底病变检查、脑电波监测及辅助眼睑闭合）

讨论：NICU 护理人员对闭眼瞳孔监测系统的需求广泛且具体，涵盖了系统的稳定性、功能性、操作性、数据管理、安全性及延伸功能。未来的系统设计应结合这些需求，优化功能集成与用户体验，以提升护理效率，为重症患者的护理提供更加精准和高效的支持。

关键词：神经重症监护单元；护理人员；闭眼瞳孔监测；需求分析；质性研究

深度学习算法联合超声心动图在尿毒症心肌病中的应用价值

申凯凯，朱好辉，袁建军，张喜君

河南省人民医院

目的：探讨人工智能（AI）辅助超声心动图在尿毒症心肌病（Uremic Cardiomyopathy, UCM）早期诊断、定量评估及预后预测中的应用价值，以弥补传统超声心动图在敏感性和效率上的局限性。

方法：本研究纳入 2020-2023 年确诊的 120 例尿毒症患者（eGFR <15 mL/min/1.73m²）及 50 例健康对照者。采用深度学习算法（基于 ResNet-50 和 U-Net 架构）开发 AI 模型，对超声心动图图像进行自动分割、参数测量及特征提取。分析指标包括左心室质量指数（LVMI）、整体纵向应变（GLS）、舒张功能参数（E/e’比值）及右心室功能参数。通过与传统手动测量对比，评估 AI 模型的准确性（Dice 系数、Bland-Altman 分析）；利用受试者工作特征曲线（ROC）分析 AI 模型对 UCM 的诊断效能；构建基于临床数据和 AI 参数的 Cox 回归模型预测主要心血管事件（MACE）。

结果：1. AI 模型在超声图像分割中表现优异（左心室 Dice 系数 0.92±0.03，右心室 0.89±0.05），参数测量时间较人工缩短 75%（单例分析时间<2 分钟）；

2. AI 辅助诊断 UCM 的敏感性和特异性分别为 94.3%和 88.6%（传统方法为 82.1%和 79.5%），尤其在亚临床病变检测中，AI 识别的 GLS 异常率显著高于人工（28.3% vs. 15.0%, p<0.01）；

3. 联合 AI 参数（LVMI、GLS）与血清 NT-proBNP 的预后模型预测 MACE 的 C-index 为 0.83（95%CI 0.77-0.89），优于单一临床模型（C-index 0.71）；

4. AI 与传统方法在 E/e’比值、LVMI 等参数的一致性高（ICC>0.85）。

结论：AI 辅助超声心动图可显著提升尿毒症心肌病的诊断效率与准确性，尤其在早期左心室功能异常识别中具有临床优势。基于 AI 的多参数模型为 UCM 患者的风险分层和预后预测提供了可靠工具，有望优化慢性肾脏病患者的个体化管理。

关键词：尿毒症心肌病；人工智能；超声心动图；深度学习；预后预测；自动图像分析；慢性肾脏病

基于机器学习算法构建卒中后抑郁早期预测模型

王凯，郭添铭，荣良群

徐州矿务集团总医院

目的：卒中后抑郁（PSD）指发生于卒中后，表现出卒中症状以外的一系列以情绪低落、兴趣缺失为主要特征的情感障碍综合征，常伴有躯体症状，是常见的脑血管病并发症之一。PSD 能减慢患者神经缺损功能的恢复，降低生存质量，增加死亡率。由于很多卒中患者存在语言障碍，使抑郁症状不能被检出，导致病情被延误。因此，能否在卒中发生后进行早期预测 PSD，具有重要的临床意义。但目前临床上缺乏敏感准确的 PSD 早期预测模型，故本研究基于对急性缺血性脑卒中（AIS）患者发生的 PSD 风险及危险因素的评估，为 PSD 的早期预测提供理论依据。

材料与方法：连续性纳入本院神经内科住院治疗的 AIS 患者，由培训合格的专科医生使用统一设计的问卷调查表进行资料收集，问卷调查表包括生活区域、职业、文化程度、婚姻状况、经济状况、饮食习惯、生活方式、疾病用药情况等。随访至发病 3 个月，采用 DSM-V 配合 HAMD 量表评估有无 PSD，并依据 mRS 量表评估预后。对经单因素分析有统计学意义的自变量作多因素 Logistic 回归分析，用于筛查 PSD 的危险因素，数据集按照 7：3 的比例随机分为训练集和测试集，利用机器学习算法构建 11 种预测模型：RF、ENet、MLP、Ridge、SVM、Xgboost、Lightgbm、logistic、KNN、DT、LASSO，通过 10 倍交叉验证和 ROC 曲线下面积（AUC）评估出最佳模型并提供 SHAP 解释，最终应用网络计算器进行模型的可视化使用。

结果：研究期间共纳入 AIS 患者 301 例，随访至发病 3 个月，PSD 组 117 例，无 PSD 组 184 例，PSD 检出率为 39%，预后不良 103 例，预后不良率为 34%，其中 PSD 组预后不良率为 47%（55/117），无 PSD 组预后不良率为 26%（48/184），两组之间预后不良的差异具有统计学意义（X^2=6.625，P=0.01）。通过 10 倍交叉验证和 AUC 评估出 Lightgbm 模型为 PSD 的最优预测模型，其 SHAP 值提示危险因素按照重要程度排序分别为中重度卒中、未婚或离婚或丧偶、高收缩压、低中收入和老龄。基于此搭建的网络计算器对 PSD 的预测值和观察值具有较高的一致性。

讨论：PSD 组的预后不良率显著高于无 PSD 组，提示 PSD 与 AIS 患者预后不良密切相关。PSD 的独立危险因素发现除了脑卒中疾病严重程度、收缩压和年龄之外，也与患者的婚姻及经济状态密切相关，这都成为早期预测 PSD 的重要因素。最终通过验证，基于 Lightgbm 模型和相关独立危险因素搭建的网络计算器可以准确的预测 PSD 发生的风险，为临床早期预测 PSD 提供了更有效的手段。

关键词：卒中；卒中后抑郁；机器学习；预测模型；危险因素

缺血性卒中治疗领域研究者发起的随机对照试验进展：从 1990 年到 2024 年的系统分析

李欣亚[1,2,3]，夏雪[1,2,3]，高萌[1,2,3]，田若冰[1,2,3]，田雪[1,2,3]，郑曼琪[1,2,3]，

王安心[1,2,3]（通讯作者）

1. 首都医科大学附属北京天坛医院，北京市神经外科研究所流行病学研究室

2. 首都医科大学附属北京天坛医院，国家神经系统疾病临床医学研究中心

3. 首都医科大学临床流行病学与临床试验学系

摘要：

目的： 近几十年来，为推动缺血性卒中的诊疗、改善患者预后，科研和临床工作者发起了大量的随机对照试验（Randomized controlled trial，RCT）来调查和评估各种类型的治疗方法，为临床治疗提供了循证证据。当前在全球范围内研究者发起的缺血性卒中随机对照试验的发展现状尚不明晰，涉及的干预措施和结局指标未被充分调查，可能在一定程度上阻滞了研究结果的传播和应用以及后续研究的开展。对此，本研究基于临床试验注册平台，全面分析全球研究者发起的治疗缺血性卒中的随机对照试验的发展现状和当前挑战，旨在为后续研究的设计、注册、入组和发表（Design, registration, enrollment, and publication，DREP）提供方向和建议。

方法： 本研究在国际临床试验注册平台（International Clinical Trial Registry Platform，

ICTRP）等注册平台系统检索了缺血性卒中临床试验。纳入标准为研究者发起的以治疗为目的的缺血性卒中 RCT。排除标准包括出血性卒中、短暂性脑缺血发作、企业发起的试验、单臂试验、非随机试验、诊断研究和重复记录。对于纳入的 RCT，以 DREP 为框架开展系统分析。本研究首先呈现 1990 年到 2024 年临床试验的发展趋势。其次，采用循证医学方法，从试验设计特征、干预措施、结局指标和试验状态等多个维度评估当前试验的发展现状。随后，采用 Kaplan Meier 方法分析试验自注册和入组开始以来的累积发表率，应用 Cox 回归分析和限制性立方样条探究试验发表的潜在影响因素，并开展中断时间序列分析探讨新

型冠状病毒肺炎对临床试验的影响。所有分析均报告效应值和 95%置信区间（Confidence interval，CI）。最后，分析试验在注册、患者入组和发表各个环节的挑战和障碍。

结果：本研究共纳入 1518 项试验。从 1990 年至 2024 年，注册（Sen's slope 4.0，95% CI 2.8 ~ 5.1，P < 0.001）、开始入组患者（Sen's slope 3.9，95% CI 2.9 ~ 5.0，P < 0.001）和发表（Sen's slope 0.7，95% CI 0.4 ~ 1.0，P < 0.001）的 RCT 数量均呈上升趋势。在干预措施和结局指标方面，以康复（n = 285，18.8%）和传统医学（n = 214，14.1%）为干预措施的试验最多，改良 Rankin 量表（n = 450，29.6%）是最常见的主要结局。共有 66.5%的试验在招募首位受试者之前完成注册。在 435 项 5 年前注册并且结束的临床试验中，有 189 项（43.4%）已发表。多变量 Cox 回归分析显示，以血管内治

疗或手术作为干预措施（与传统医学相比）（风险比 2.02，95% CI 1.06 ~ 3.87）与试验发表相关。当目标样本量超过 274 时，样本量与试验发表之间呈正相关。新型冠状病毒肺炎对试验注册、开始入组和发表的数量没有显著影响。试验终止最常见原因是招募受试者困难。

结论： 自 1990 年以来，研究者发起的 RCT 数量显著增加，为缺血性卒中临床诊疗模式的发展提供了广泛的证据支持。然而，DREP 过程中仍存在诸多亟待解决的问题，包括试验补注册、入组困难和研究结果不发表等。迫切需要采取有针对性的策略以进一步推动研究者发起的 RCT 的规范实施和顺利开展，促进研究结果的及时公布和转化应用，让更多缺血性卒中患者获益。

关键词：缺血性卒中；随机对照试验；注册；入组；发表

护理与人工智能融合创新研究的系统综述与实证分析

黄伟

目的：本研究旨在系统性探讨人工智能（AI）技术在护理实践中的应用路径与效果评价，构建 AI 赋能护理服务的多维评估体系，为解决传统护理模式中人力资源短缺、操作标准化不足及个性化服务缺失等问题提供科学依据。

方法：采用混合研究方法，整合文献计量分析（WOS 与 CNKI 数据库 2018-2023 年文献）、多中心临床观察（覆盖 6 家三级医院、12 个科室）及随机对照试验（RCT）。开发基于深度学习的护理决策支持系统（NDSS），集成自然语言处理（NLP）和计算机视觉技术，构建包含 3 大维度（效率指标、质量指标、体验指标）的评估模型。通过聚类分析、生存曲线比较及多元回归建模进行效果验证。

结果：1、AI 辅助系统使护理文书处理效率提升 42.3%（$p<0.01$），给药错误率下降 67.8%；2、基于多模态数据融合的预警模型实现压疮风险预测 AUC 值 0.93（95%CI 0.89-0.96），脓毒症早期识别敏感度达 88.5%；3、个性化护理方案生成系统使患者满意度提升 29.4 个百分点，护士决策时间缩短 58%；4、构建的评估体系包含 12 个二级指标和 36 个三级指标，Cronbach's α 系数 0.87，模型解释度 $R^2=0.79$。

结论：本研究证实 AI 技术可显著提升护理服务的精准性和可及性，创新性提出"数据驱动-智能决策-人机协同"的融合框架。构建的"临床护理路径优化-健康监测预警-个性化干预"分层模式具有临床推广价值，研发的智能护理质量评估工具为行业标准制定提供参考。未来需重点关注 AI 伦理、数据安全及人机协作边界问题，建议建立跨学科研发平台推动护理智能化转型。

创新点：1、首次建立融合过程指标与结局指标的多维评价体系；2、开发基于知识图谱的护理方案推理引擎；3、提出动态风险分层干预模式；4、实现多源异构护理数据的深度特征提取与协同分析。

PPM1D 功能获得性变异减轻缺血性脑损伤

贺文艳[1]，李艳[1]，范俊婉[1]，刘阳[1]，袁梦[1]，程丝[1]，黄馨莹[1]，闫博[2]，张卓然[2]，修钰雯[2]，朱慧敏[2]，蓝天[1]，常志林[1]，姜勇[1]，李昊[1]，孟霞[1]，王伊龙[1]，王拥军[1]，施福东[1,2]，金薇娜[1]（通讯作者）

1.首都医科大学附属北京天坛医院国家神经系统疾病临床医学研究中心

2.天津医科大学总医院神经病学研究所

摘要：

目的：在全球范围内，卒中是死亡和残疾的主要原因。缺血性卒中是最主要的卒中亚型，紧急治疗是通过重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）溶栓及血管内治疗实现血管再通。近年来，急性缺血性卒中的治疗领域取得显著的进展，主要体现在新型溶栓药物（替奈普酶、瑞替普酶）的应用、超时间窗溶栓的疗效验证、血管内治疗对梗死体积上限的突破，以及基因指导下的精准双抗治疗策略。然而，临床无效再通、复发及个性化治疗等关键问题仍亟待解决。研究显示缺血性卒中的遗传率约为 37.9%，遗传变异影响缺血性卒中的各个层面。因此基于基因组学数据揭示遗传变异布局，对阐明潜在卒中机制、准确亚型分类、精准个性化治疗及发现降低复发或神经保护的新药靶点至关重要。本研究基于第三次中国国家卒中登记（The Third China National Stroke Registry, CNSR-Ⅲ）队列的全基因组测序数据，识别出 Mg^{2+}/Mn^{2+} 依赖性蛋白磷酸酶 1D（protein phosphatase Mg^{2+}/Mn^{2+} dependent 1D, *PPM1D*）基因的广泛变异，继而结合临床队列及卒中动物模型，深入探索 *PPM1D* 在缺血性卒中的作用及机制。

方法：首先对队列中筛选出的 *PPM1D* 基因变异利用 InterVar 进行功能及致病性注释，在队列将携带 *PPM1D* 基因致病性/可能致病性（pathogenic and likely pathogenic, PLP）变异的患者，与携带 *PPM1D* 正常等位基因的患者进行匹配比较，分析 *PPM1D* 基因变异对缺血性卒中临床表型的影响。其次对 *Ppm1d* 纯合缺陷型小鼠（$Ppm1d^{-/-}$）及正常野生型小鼠（$Ppm1d^{+/+}$）诱导大脑中动脉闭塞（middle cerebral artery occlusion, MCAO）模型，利用行为学评分、MRI 测定梗死体积、脑血流量评估 *Ppm1d* 基因对缺血性脑损伤的影响。接下来利用空间转录组学结合高分辨质谱蛋白组学寻找 *Ppm1d* 基因参与缺血性脑损伤的潜在靶点，并使用免疫共沉淀、蛋白印迹实验、蛋白-蛋白对接分析等方法对靶点进行验证，明确 *Ppm1d* 基因参与缺血性脑损伤的机制。最后设计并筛选靶向 PPM1D 蛋白的小分子药物，予 MCAO 小鼠治疗，评估靶向激活 PPM1D 能否改善缺血性卒中后果。

结果：在 CNSR-Ⅲ队列中，通过 InterVar 功能注释，我们在 *PPM1D* 基因 6 号外显子区域识别出 6 个 PLP 变异，并通过体外实验证实这些变异均为功能获得性变异。进一步发现队列中 8 名患者携带 *PPM1D* PLP 变异，这些功能获得性变异携带者表现出更有利的缺血性卒中相关表型，包括炎症水平降低、胆固醇/低密度脂蛋白水平下降以及凝血抑制。在 MCAO 模型中，与 $Ppm1d^{+/+}$小鼠相比，$Ppm1d^{-/-}$小鼠梗死体积显著扩大，且神经功能缺损加重。通过空间转录组学分析，我们揭示了缺血脑内 *Ppm1d* 驱动的特异性基因表达谱及异常的内皮细胞代谢表型。进一步的蛋白质组学分析表明，$Ppm1d^{-/-}$组原代脑内皮细胞的差异表达蛋白显著富集在 PPAR 代谢信号通路。机制研究表明 *Ppm1d* 缺失通过 PPARα 通路引发内皮细胞脂

肪酸β氧化异常和氧化应激的增加，加剧血管结构破坏及血管炎症，进而加重缺血性脑损伤。此外我们还发现一种小分子化合物 T2755 能够稳定 PPM1D 蛋白表达，并在小鼠模型中显著改善缺血性脑损伤。

结论：PPM1D 是缺血性卒中的保护靶点，靶向激活 PPM1D 可能是重塑血管内皮功能从而减轻缺血性脑损伤的潜在干预靶点。

关键词：缺血性卒中；*PPM1D* 基因变异；内皮细胞脂肪酸β氧化；PPM1D-PPARα通路；T2755

视频头脉冲试验联合双温试验在单侧外周前庭病变诊断与预后中的应用价值探讨

鲁亚薄

河北医科大学附属沧州市中心医院

摘要：

目的：本研究旨在探讨视频头脉冲试验（vHIT）联合双温试验（CP）在单侧外周前庭病（UPVD）中的诊断价值及其对病变定位和预后的评估意义，以期为 UPVD 的精准诊疗提供理论依据。

方法：收集 2023 年 4 月至 2024 年 10 月就诊于沧州市中心医院眩晕二科的 717 例 UPVD 患者为研究对象，记录性别、年龄等基线资料，并行 vHIT 及双温试验。根据 vHIT 增益值（水平管≥0.8、垂直管≥0.7 为正常）将患者分为增益减低组（n=127）与增益正常组（n=590），比较两组间临床特征差异，包括自发性眼震（spontaneous nystagmus, SN）、扫视异常、双温试验半规管轻瘫值（canal paresis, CP）、伴发良性阵发性位置性眩晕（BPPV）等。进一步按 SN 存在与否、前庭神经解剖定位符合性（如上/下神经支配区完全受累）进行亚组分析，并对增益减低组按受累半规管分布（水平、垂直、水平-垂直联合）分组比较。采用 SPSS 26.0 进行统计学分析，包括 Mann-Whitney U 检验、卡方检验、Spearman 相关性分析及 ROC 曲线评估。

结果：

1.vHIT 增益减低的临床特征

vHIT 增益减低发生率为 17.71%（127/590），与性别、年龄及耳石症无显著相关性（$P>0.05$），但与 SN、扫视、vHIT 增益值及 CP 值呈显著相关（$P<0.05$）。增益减低组 CP 值显著高于增益正常组（60% vs. 39%，$P<0.01$），CP 值与 vHIT 增益减低呈正相关（$r=0.270$，$P<0.01$）。ROC 曲线分析显示，CP 值预测 vHIT 增益减低的 AUC 为 0.704，最佳截断值为 61%，敏感度 48.8%，特异度 85.9%。

2.SN 亚组分析

26.92%（193/717）患者存在 SN，较无 SN 者更易发生扫视、CP 值更高，且 vHIT 增益值更低（$P<0.01$）。SN 与 CP 值（$r=0.222$，$P<0.01$）、vHIT 增益减低（$r=0.394$，$P<0.01$）呈正相关，与 vHIT 增益值呈负相关（$r=-0.308$，$P<0.01$）。

3.神经解剖定位组特征

4.46%（32/717）患者符合前庭神经解剖定位标准，其前庭功能损伤显著重于非定位组（n=685），表现为更高 SN 阳性率（68.8% vs. 25.0%）、扫视异常率（84.4% vs. 42.9%）、CP 值（67.0% vs. 40.0%）及更低 vHIT 增益值（0.49 vs. 0.97）（均 $P<0.001$）。该组与 CP 值（$r=0.141$）、vHIT 增益减低（$r=0.466$）、扫视（$r=0.172$）及 SN 阳性（$r=0.204$）呈正相关，与 vHIT 增益值负相关（$r=-0.326$）（均 $P<0.01$）。

4.半规管损伤分布差异

vHIT 增益减低的半规管分布各组间比较，HV-SCCs 组显著低于其他两组（$P<0.001$）；扫视在组间均无统计学显著差异（P 均>0.05），但 HV-SCCs 组发生率最高（92.3%）。HSCC 和

HV-SCCs 组的自发眼震与 VSCC 组存在显著差异（P<0.01）；双温试验 CP 值受损组间比较均有统计学意义（P<0.001），半规管损伤严重程度依次为：HV-SCCs 组>HSCC 组>VSCC 组（P<0.01）。vHIT 增益值及双温试验 CP 值在不同受累半规管分布组间存在显著差异（*P*<0.01），其中 HV-SCCs 组损害最严重，表现为最低的 vHIT 增益值及最高的 CP 值。

结论：联合应用视频头脉冲试验（vHIT）与双温试验（CT）可显著提升 UPVD 的诊断及预后评估效能：

6.vHIT 增益减低与 CP 值升高协同提示前庭功能损伤的严重性，CP≥61%可作为预测高频前庭功能失代偿的阈值；

7.SN 阳性、扫视异常及多管联合损伤（HV-SCCs）是急性期严重前庭失衡的核心标志，需优先干预；

8.符合前庭神经解剖定位的病变提示神经损伤广泛，预后较差，需强化动态监测与康复治疗。

本研究为 UPVD 的精准分型及个体化诊疗提供了重要依据，未来需结合多模态评估进一步探索中枢代偿机制。

搭载神经干细胞源外泌体的粘附性水凝胶促进缺血性脑卒中小鼠神经再生及血管再生

谷晨阳[1,2]，龙 军[3]，陈旭义[2]

1.天津大学医学院

2.中国人民武装警察部队武警特色医学中心

3.东莞市康复医院

目的：缺血性脑卒中日渐成为国民死亡的首要风险因素，对家庭的经济和社会带来巨大的负担。现有临床治疗方案局限性强，具有严苛的时间窗口。神经干细胞分泌的外泌体（Exo）可促进缺血性卒中后缺血半暗带区域的神经修复，但直接颅内注射神经干外泌体不易在病灶蓄积，并且容易被代谢清除。由粘附性水凝胶搭载神经干细胞来源外泌体(HAD-Exo)，颅内注射后缓释外泌体，持续促进缺血性脑卒中神经血管单位再生。

方法：将 c57 小鼠分成 PBS 组、Exo 组、HAD 组、HAD-Exo 组。除了 Sham 组以外，其余组别在构建 MCAO 模型后分别单独给予治疗定向注射。采用 mNSS 评分法、步态分析、平衡木、转棒疲劳仪等进行行为学评价。使用激光散斑血流仪、MRI 等进行影像学评估。使用 TTC 染色法、免疫组织化学法等进行组织学评价。使用 ELISA 及免疫组织化学法等对其体内使用的安全性及炎症反应进行评价。

结果：扫描电镜显示水凝胶多孔样结构，且外泌体附着于水凝胶结构表面。行为学结果显示 HAD-Exo 组可明显改善脑卒中后的神经功能恢复，尤其是肢体运动的恢复。MRI 结果显示 HAD-Exo 组明显降低脑卒中后的脑梗死体积。TUNEL 结果显示 HAD-Exo 组明显改善细胞凋亡情况。免疫荧光染色结果显示 HAD-Exo 组可明显促进脑卒中后颅内血管再生和神经再生。

结论：粘附性水凝胶对外泌体的缓释效果可保存 20 天以上。搭载神经干细胞来源外泌体的水凝胶明显提高缺血半暗带区域细胞存活率，抑制细胞凋亡，从而促进颅内血管再生，为缺血区神经再生提供有利的微环境。粘附性水凝胶与外泌体的结合为缺血性脑卒中的临床转化治疗提供了新的思路。

关键词：缺血性脑卒中；神经干细胞；外泌体；粘附性水凝胶；神经再生；血管新生

基于多中心的锥体束受累与影像组学特征预测脑桥旁中央动脉粥样硬化病早期神经功能恶化的研究

杜杨，丁鑫

目的：脑桥旁中央动脉粥样硬化性疾病（paramedian pontine artery branch atheromatous disease，PPA-BAD）是一种以脑干穿支动脉粥样硬化闭塞为基础的卒中类型，常累及桥脑基底部的皮质脊髓束（corticospinal tract，CST），易导致患者在急性期出现早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END），进而影响康复进程和远期预后。目前尚缺乏有效工具用于早期识别此类高风险人群。本研究旨在基于急性期扩散加权成像（DWI）及标准 CST 模板，提取病灶形态学影像组学特征，并结合 CST 受累信息，构建多种机器学习模型，用于预测 PPA-BAD 患者发生 END 的风险，从而为临床早期干预提供量化依据与决策支持。

方法：本研究为回顾性分析，纳入 2020 年 1 月至 2023 年 12 月在成都市第二人民医院的两个院区确诊为 PPA-BAD 的急性脑梗死患者共 221 例。根据是否在发病 1 周内出现 NIHSS 评分增加≥2 分，判定是否发生 END。院区 A（n=152）作为训练集，院区 B（n=69）作为外部验证集。所有患者均于 24 小时内完成 MRI 扫描，包括 DWI 序列。使用 3D Slicer 对 DWI 图像中病灶进行手工勾画，配准至 MNI 空间后，与基于 DTI 的标准白质模板比对，提取 CST 重叠区域体积，计算病灶与标准 CST 模板的重叠体积比例（%overlap）以评估 CST 受累程度。

影像组学特征提取基于 Pyradiomics 插件，共提取 51 项与形状相关的影像组学特征，随后采用 LASSO 回归进行特征选择。为解决类别不平衡问题，对训练集应用 SMOTE 算法进行过采样。在特征选择基础上，构建五种常用的机器学习模型，包括支持向量机（SVM）、k 近邻（KNN）、随机森林（RF）、线性判别分析（LDA）和极端梯度提升（XGBoost），并在训练集上进行五折交叉验证。模型性能在外部验证集中进行评估，评价指标包括 AUC、准确率、灵敏度、特异度及 F1 分数。通过 SHAP（Shapley Additive Explanations）算法解释各特征对模型预测结果的重要性，探索关键预测变量。

结果：在全部 221 例患者中，共有 60 例（27.1%）发生 END。训练集中 END 发生率为 28.3%（43/152），验证集中为 24.6%（17/69）。特征选择后，最终纳入 13 项特征参与模型构建，其中包括 CST 受累体积及其在病灶中的占比、病灶体积、形状紧致度、对比度等。五种机器学习模型均在训练集与验证集中表现出良好的分类性能，其中 XGBoost 模型在外部验证集上表现最佳，其 AUC 为 0.9977，准确率为 0.9275，敏感度为 1.0000，特异度为 0.9275，F1 分数为 0.8718。其余的 SVM、KNN、LDA 和 RF 模型的 AUC 值分别为 0.9910、0.9853、0.9842、0.9910，F1 分数分别为 0.8293、0.7727、0.8095、0.8717。

在 SHAP 值对 XGBoost 模型的解释中表明，CST 梗死体积占比（VoxelVolume_Ratio）和 CST 梗死体积（MeshVolume_CST）在全部特征中具有较高的贡献度，分别为+1.91 和+1.67，这提示病灶更多地累及皮质脊髓束，患者发生 END 的风险越高。

结论：本研究首次将影像组学分析与 CST 受累程度相结合，构建了多种基于 DWI 的机器学习模型，用于识别 PPA-BAD 患者在急性期发生早期神经功能恶化的风险。其中 XGBoost 模

型具有最优的预测性能和较强的泛化能力，显示出良好的临床应用潜力。研究进一步验证了 CST 受累在 END 发生机制中的重要作用，未来可进一步优化模型性能并提升临床可操作性。

用于院前预测疑似卒中患者卒中类型的机器学习模型的开发和验证：INTERACT4 试验的二次分析

何松[1]，林亚鹏[1]，宋莉莉[2]，CraigAnderson[2]，杨杰[3]

1.成都医学院第一附属医院神经内科

2.复旦大学

3.四川省医学科学院·四川省人民医院神经内科

背景与目的:研究证实，院前降压可改善出血性卒中患者的预后，但对缺血性卒中患者可能有害。然而，现有的院前卒中类型预测工具面临高成本和低准确性等挑战。本研究旨在开发并验证一种用于预测疑似卒中患者卒中类型的院前机器学习模型。

方法:我们分析了来自 INTERACT 4 研究的疑似卒中患者数据。研究人群被分为开发队列（中国西部 37 个中心，n=1262）和外部验证队列（中国东部 14 个中心，n=989）。院前收集的临床特征被纳入作为潜在预测因子。结局指标为卒中类型，由入院后 CT 扫描确定。研究采用多种机器学习算法（逻辑回归、LASSO 回归、随机森林、支持向量机、梯度提升决策树、CART）开发模型。预测性能通过受试者工作特征曲线下面积 (AUC) 进行量化。

结果:基线时推导队列的出血性卒中发生率（5.07%）略高于验证队列（4.04%）。与卒中类型相关的参数包括性别、年龄、血压、心率、疾病史（缺血性卒中、冠心病、心房颤动、高血压和糖尿病）以及抗血小板药物治疗史。最终模型的预测效能优异，在开发队列中 AUC 为 0.791（准确度：0.714，灵敏度：0.755，特异度：0.670），在外部验证队列中 AUC 为 0.805（准确度：0.874，灵敏度：0.643，特异度：0.897）。

结论:我们的院前模型能够可靠地预测具体的卒中类型，为超急性期卒中患者的个体化管理提供支持。

基于连续 TCD 监测的急性缺血性卒中血管内治疗预后评估及预测模型构建

莫柳媚[1,2]，黄立安（通讯作者）

1.暨南大学附属第一医院，神经内科

2.佛山市妇幼保健院，老年病区

目的：血管内治疗（EVT）已成为急性缺血性卒中（AIS）治疗的重要手段，显著改善患者的神经功能预后。然而，现有的预后预测模型主要依赖于临床和影像学指标，未充分考虑术后脑血流动力学的动态变化。本研究旨在通过连续经颅多普勒超声（TCD）监测 AIS 患者 EVT 术后早期脑血流变化，结合临床及影像学数据，构建 EVT 术后预后预测模型，为个体化治疗和精准管理提供数据支持。

方法：本研究为单中心回顾性研究，纳入 2019 年 2 月至 2024 年 6 月期间于暨南大学附属第一医院接受 EVT 治疗的急性前循环大血管闭塞性卒中患者。收集其临床资料、术后 24 小时 ASPECTS 评分、术后连续 3 天 TCD 监测参数及 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分。采用单因素分析、多因素 Logistic 回归分析，筛选预后不良（mRS>2）及颅内出血的相关独立危险因素，结合传统统计学方法与机器学习方法构建预后预测模型，为急性缺血性卒中 EVT 预后临床精准评估提供依据。

结果：（1）术后 24 小时 ASPECTS 评分（P=0.0000）、入院收缩压（P=0.0002）、入院血糖（P=0.0016）、糖化血红蛋白（P=0.0058）、症状性颅内出血（P=0.0214）、神经功能快速改善（RNI）（P=0.0000）以及术后第 2 天术侧 MCA 近端 PI（P=0.0013）等经单因素和多因素 Logistic 回归分析被识别为影响患者预后不良的独立危险因素。（2）入院 mRS 评分（P=0.0454）、术后 24 小时 ASPECTS 评分（P=0.0000）、D-二聚体水平（P=0.0000）、INR（P=0.0110）以及术后第 2 天术侧 MCA 近端 PI（P=0.0015）等经单因素和多因素 Logistic 回归分析被识别为颅内出血的独立危险因素。（3）基于单因素分析识别的有效变量，采用前向逐步 Logistic 回归筛选预测危险因素，并纳入预测模型构建。根据时间序列验证的结果，训练集的 AUC=0.9018，验证集的 AUC=0.8133，说明该模型在本中心的整体队列中均具有良好的敏感性和特异性（AUC＞0.70）。（4）本研究采用逻辑回归、支持向量机、梯度提升决策树及朴素贝叶斯（NB）等不同机器学习算法，对术后预后预测模型进行全面评估。机器学习分析显示，采用 NB 算法优化特征选择后，当特征数 N=7（关键特征包括术后 24 小时 ASPECTS 评分、入院血糖、RNI、术后第 3 天术侧 MCA-近端 PSV 等）时，验证集 AUC=0.9204，较传统模型提升 15.2%。NB 算法在多个特征数量下的 AUC 表现较为突出，整体预测性能相对稳定且优秀。

结论：本研究创新性地结合术后 TCD 动态监测数据、临床及影像学特征，构建了一种基于多维度的 EVT 术后预后预测模型。实验结果显示，连续 TCD 监测联合临床影像指标可有效预测 EVT 术后风险。基于 NB 算法构建的预后预测模型在区分度、稳定性及临床适用性方面均显著优于传统回归方法，具备良好的临床指导意义与转化应用前景，有望为 AIS 术后个体化管理提供精准辅助工具。

关键词：急性缺血性卒中；血管内治疗；经颅多普勒超声；预后预测模型；机器学习

基于影像组学的糖尿病性卒中复发预警模型构建

陈思嘉，梁佳伟，万真真，阎涛，韩崧，米东华（通讯作者）

目的：糖尿病性卒中具有高发病率 1、高复发率 2、高致残率 3 和高负担 4 的特点。传统的二级预防策略多基于群体研究，缺乏个体化精准干预。近年来，机器学习（ML）技术被广泛应用于疾病风险预测和个体化治疗领域 5-7。然而，针对糖尿病性卒中患者的精准二级预防研究仍较少。因此，本研究旨在利用机器学习构建糖尿病性卒中复发风险预测模型，并探索个体化干预策略，以优化二级预防管理。

方法：本研究采用回顾性队列研究设计，纳入 2022 年 3 月至 2024 年 3 月就诊于天坛医院的 164 名 2 型糖尿病合并卒中患者，收集其多序列磁共振成像（MRI）影像资料（包括 T1、T2、FLAIR、DWI）。根据根据改良 Rankin 量表（mRS）及临床随访结果，以其 1 年内是否复发卒中为主要结局，分为复发组和非复发组。所有数据集按 7：3 的比例划分为训练集和测试集。围绕基底节区、脑桥等穿支富集区，建立了标准化影像组学分析流程（图 1）。采用 ITK-SNAP 软件对糖尿病性卒中患者的 T1、T2-FLAIR 和 DWI 序列分割基底节区与脑桥 ROI 区域。使用 PyRadiomics 提取形态（Shape）、一阶灰度统计（First-order）、二阶纹理 （Second-order）及多尺度滤波（Higher-order）等高维组学特征，以定量描述糖尿病微血管病变所致的腔隙性梗死边界不规整、血－脑屏障通透性改变、水肿与微出血等病理特征。结合带 L_1范数惩罚的广义线性模型（LASSO）与稳定性选择（Stability Selection）算法进行特征筛选，最终保留对卒中复发风险预测最具判别力的稳健特征子集。基于这些关键影像组学指标，构建了 SVM、RF、XGBoost 和 GBDT 集成学习模型，通过交叉验证和内部独立验证集评估模型性能。通过 AUC-ROC、PR 曲线、敏感度、F1 分数、准确率等评估模型性能。最优模型可作为临床决策支持工具，后续在前瞻性队列中验证其有效性。

结果：训练队列和测试队列的 AUC（曲线下面积）分别为 0.90 和 0.81，ACC 分别为 0.85 和 0.72，敏感性分别为 0.77 和 0.68，特异性分别为 0.92 和 0.75。通过 SHAP（Shapley Additive Explanations）分析量化了 8 个影像组学特征，包含形态学特征、灰度纹理特征和频域纹理特征三大类，揭示了关键因素对卒中合并 2 型糖尿病卒中复发预测的贡献及相互作用。其中形态学特征反映病灶形状的规则性及边缘特性，低值提示病灶边缘不规则和组织修复不良，可能伴随局部血流动力学紊乱及微循环障碍，从而增加卒中复发风险；灰度纹理特征量化病灶内部纹理的均匀性及排列秩序，低值提示纹理分布不均和排列无序，可能反映组织结构复杂性增加及代谢平衡失调，导致修复障碍；频域纹理特征通过频率分析揭示病灶深层结构的异质性，低值提示纹理紊乱及分布失衡，可能与组织功能失调和应激反应相关，进一步加剧复发风险。通过形态学、灰度纹理及频域纹理特征的综合评估，可以全面揭示卒中合并 2 型糖尿病患者病灶区域的形态和纹理异常，这些异常特性与卒中复发风险之间存在密切联系，能够为卒中患者的精准预后评估与个性化治疗提供量化依据。

结论：本研究基于多序列 MRI 影像组学构建的机器学习模型能够预测糖尿病性卒中患者的复发风险，为个体化二级预防提供数据支持。未来需进一步开展多中心研究以验证模型的普适性，同时加入多维因素构建多模态数据模型，推动糖尿病性卒中管理的精准化和智能化。

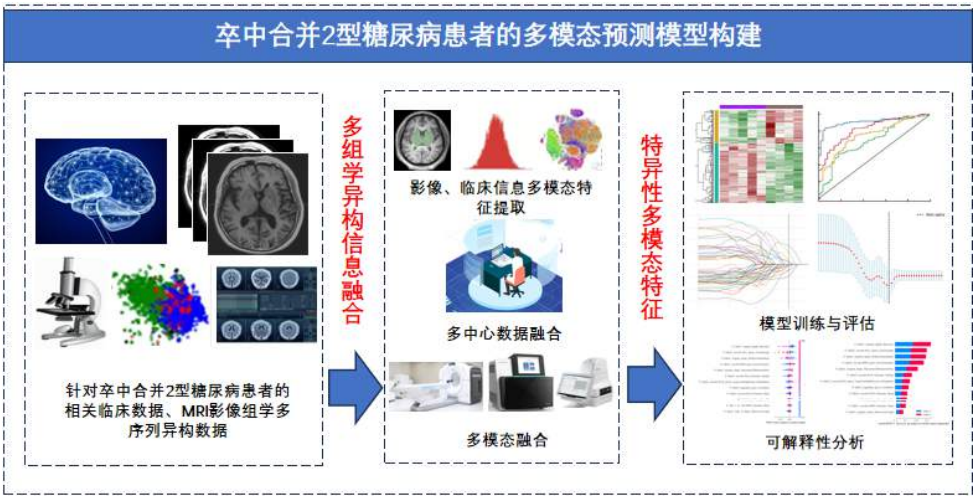

卒中合并2型糖尿病患者的多模态预测模型构建
针对卒中合并2型糖尿病患者的
相关临床数据、MRI影像组学多
序列异构数据
多组学异构信息融合
影像、临床信息多模态特
征提取
多中心数据融合
多模态融合
特异性多模态特征
模型训练与评估
可解释性分析

图 1：模型构建流程图

介入材料电反应性能和电凝致栓效果的实验研究

朱卿（通讯作者），陈爱林，杨德红，戴纯刚，陈延明，陈炳霖

苏州大学附属第二医院

摘要：

目的：探讨常用血管内介入材料的电反应性能及其致栓效果差异的影响因素。

方法：采用万用表测量不同型号的常用微导丝和可解脱性弹簧圈的电阻值，获取反映导电性能的物理参数。以生理盐水和抗凝的新西兰大白兔离体动脉血液为介质进行体外电解实验，获取反映电解效率的产气数据，并通过扫描电镜观察材料表面血栓附着情况。

结果：电阻值测量显示，SilverSpeed 14、Traxcess 14、ASAHI 0.014 微导丝和 Axium 弹簧圈的导电性能良好，通电后均可发生电解产气现象，且电压与反应速率呈正比关系。离体血液电凝结果显示，提高电压可获得更好的血栓形成质量。

结论：电阻值测定初步筛选出可用于动脉内电凝的微导丝、弹簧圈，而电压是决定材料电反应强度和血栓形成质量的关键因素。

关键词：电凝；金属材料；电反应；血栓形成

基底节区扩大的血管周围间隙对脑小血管病患者步态的影响

杨诗怡，徐俊

研究背景：步态障碍是脑小血管病（CSVD）的常见症状，但其潜在机制尚不明确。
研究目的：探索基底节区扩大的血管周围间隙（BG-EPVS）是否与 CSVD 相关步态障碍的存在关联。
研究方法：本研究横断面纳入了 138 名 CSVD 患者及 62 名健康老年人对照，使用三维步态分析仪对受试者进行定量步态分析，使用头颅核磁共振评估受试者的 CSVD 影像学特征，包括 BG-EPVS、白质高信号（WMH）、腔隙性梗死以及脑微出血。采用主成分分析对多维步态指标进行降维处理，随后使用线性回归模型分析 BG-EPVS 与步态表现主成分值之间的关系；采用中介效应分析 BG-EPVS 对步态的影响是否通过 WMH 中介。
研究结果：与健康对照相比，CSVD 患者的步态呈现出以下特征：站立相和双支撑相延长，摆动相缩短，步态速度降低，步宽增加，而步长和步高减小（均 $p<0.05$）。在 CSVD 患者（$p = 0.012$）及所有受试者人群（$p = 0.001$）中，在校正混杂因素及其他 CSVD 影像标志物之后，较高的 BG-EPVS 分级均与较差的步态表现独立相关。WMH 部分中介了 BG-EPVS 与步态表现之间的关系，在 CSVD 患者中中介效应占总效应的 18.2%，在所有受试者中中介效应占比 24.9%。
研究结论：在 CSVD 患者和老年人体中，BG-EPVS 与步态障碍存在独立关联。这一研究结果为在老年人群中开展早期步态评估提供了有力支持。

EAT_10 吞咽功能评估量表在脑梗死病人中的应用

王向芸

摘要：

目的：探讨 EAT-10 量表在脑梗塞患者吞咽功能评估的应用性研究。

方法：选取 2024 年 1 月-2024 年 12 月来我院神经内科就诊脑梗塞后吞咽障碍患者 200 例，男 100 例，女 90 例，所有患者均同时采用 EAT-10 量表和 VFSS（吞咽造影检查）评估吞咽功能。

结果：EAT-10 筛检误吸阳性 40 例，阴性 160 例；洼田饮水试验筛检误吸阳性 87 例，阴性 113 例。灵敏度为 80.00%，特异度为 65.63%；阳性预测值为 36.78%，阴性预测值为 92.92%。EAT-10 和洼田饮水试验之间 Kappa 值为 0.284，可以认为两种筛检方法筛检误吸的一致性较差，存在统计学差异（P<0.05）。EAT-10 筛检吞咽功能障碍阳性 104 例，阴性 96 例；洼田饮水试验筛检吞咽功能障碍阳性 139 例，阴性 61 例。灵敏度为 91.35%，特异度为 54.67%；阳性预测值为 68.35%，阴性预测值为 85.25%。EAT-10 和洼田饮水试验之间 Kappa 值为 0.537，可以认为两种筛检方法筛检吞咽功能的一致性较好，存在统计学差异（P<0.05）。

结论：EAT-10 量表进行脑梗塞患者进行筛检，对误吸和吞咽功能障碍可靠性较好，能够较好地预测脑梗塞患者的吞咽功能障碍和误吸，这样就可以为临床早期评估提供参考依据，并以此给予及时调整治疗方案，减少不良情况的发生，提高患者的生活质量。

关键词：EAT-10；吞咽功能；脑梗塞

脑梗塞是一种常见的脑血管疾病，又称为缺血性脑卒中（cerebral ischemic stroke），因脑部缺血或缺氧所致的脑组织缺血性坏死或软化，常表现为脑血栓、梗死和脑栓塞等等。与糖尿病、肥胖、高血压等慢性非传染性疾病关系密切[1-2]。脑梗塞引起吞咽功能障碍(SFD)的发生率较高，吞咽不当极易引起肺炎，严重甚至会危及生命。目前我国对于脑梗塞后引发的吞咽功能障碍常采用洼田饮水试验，此方法简单易操作，但也存在着弊端，对于脑梗塞后吞咽困难的患者容易将液体吸入，部分严重者失去保护性反射就会造成误吸，有清嗓、流口水、声音变化等。据相关报道，由 Belafsky 等设计研发的吞咽障碍筛查工具进食评估问卷调查工具 1 (Eating Assessment Tool10，EAT10)经研究表明，对吞咽功能障碍筛查有较高的信度和效度，故我科采用吞咽障碍筛查工具进食评估问卷调查工具 1 (Eating Assessment Tool10，EAT10)脑梗塞患者的吞咽功能障碍进行筛查，采取有效治疗和护理措施，改善患者的预后，减轻患者自身的痛苦，提高其生活质量，降低家庭和社会的经济负担[3]。本研究选取 2024 年 1 月-2024 年 12 月来我院神经内科就诊脑梗塞后吞咽障碍患者 80 例，现报告如下：

1 资料和方法

1.1 一般资料

选取 2024 年 1 月-2024 年 12 月来我院神经内科就诊脑梗塞后吞咽障碍患者 200 例，男 104 例，女 96 例，年龄 60-79 岁，平均年龄为 69.43±5.19 岁，病程 25d-70d，平均病程

40.57±6.92d，其中脑血栓 78 例，脑梗死 57 例，脑栓塞 45 例。 纳入标准:①符合全国脑血管病学术会议制定的脑梗塞诊断标准，且有头颅 CT 或 MRI 明确诊断；②疗程大于 14d，病情稳定无反复；③无实质性器官疾病及影响吞咽功能的神经、肌肉疾病；④患者自主意识清楚，有较好的认知能力；⑤患者及其家属悉知本次研究内容并签署知情同意书。排除标准:①严重的心脑血管等疾病者；②患有其他恶性肿瘤疾病患者；③患有精神疾病患者；④未签署知情同意书者。

1.2 筛查方法

1.2.1 EAT-10[4]

EAT10 评估量表包括吞咽障碍症状、临床特征、心理感受、社交影响共 10 各问题，每个问题分为 5 个等级:没有(0 分)、轻度(1 分)、中度(2 分)、重度(3 分)、严重(4 分)。以 3 为临界点，在此之上都为异常。

1.2.2 洼田饮水试验[5-6]

误吸的诊断分五级:其中Ⅰ～Ⅱ级不伴有呛咳，为洼田饮水试验阴性；Ⅲ ～ Ⅴ级伴有呛咳，为洼田饮水试验阳性。吞咽障碍的诊断也分五级：Ⅰ级：5 s 内完成吞咽视为为正常；Ⅱ级：5s 以上完成吞咽视为可疑；Ⅲ～Ⅴ级：10s 以上未完成吞咽视为异常。所以将Ⅰ级为洼田饮水试验阴性，无吞咽障碍；Ⅱ ～Ⅴ级为洼田饮水试验阳性，有吞咽障碍。

1.3 问卷方法

为了减小误差，提高筛检结果的真实性和可靠性，EAT-10 的评估调查制定一位受过培训的医护者；洼田饮水试验的评估也需要一名专业的且经过培训的医护者。

1.4 统计学方法

采用 SPSS22.0 软件对数据进行统计学分析，计数资料以%表示，采用$\chi 2$ 检验；计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示，采用 t 检验。EAT-10 与洼田饮水试验两种方法的一致性用 Kappa 一致性检验；检测水平为$\alpha=0.05$。

2 结果

2.1 患者误吸的筛检结果

EAT-10 筛检误吸阳性 40 例，阴性 160 例；洼田饮水试验筛检误吸阳性 87 例，阴性 113 例。灵敏度为 80.00%，特异度为 65.63%；阳性预测值为 36.78%，阴性预测值为 92.92%。

EAT-10 和洼田饮水试验之间 Kappa 值为 0.284，可以认为两种筛检方法筛检误吸的一致性较差，存在统计学差异（P<0.05）。详见表 1.

表 1 误吸情况与筛检结果的关系

洼田饮水试验	EAT-10		合计
	阳性	阴性	
阳性	32	55	87
阴性	8	105	113
合计	40	160	200

2.2 患者吞咽功能障碍的筛检结果

EAT-10 筛检吞咽功能障碍阳性 104 例，阴性 96 例；洼田饮水试验筛检吞咽功能障碍阳性 139 例，阴性 61 例。灵敏度为 91.35%，特异度为 54.67%；阳性预测值为 68.35%，阴性预测值为 85.25%。EAT-10 和洼田饮水试验之间 Kappa 值为 0.537，可以认为两种筛检方法筛检吞咽功能的一致性较好，存在统计学差异（P<0.05）。详见表 2.

表 2 吞咽功能障碍与筛检结果的关系

洼田饮水试验	EAT-10		合计
	阳性	阴性	
阳性	95	44	139
阴性	9	52	61
合计	104	96	200

3.讨论

近些年来，我国正在逐步进入老龄化社会，脑梗塞作为心脑血管疾病的一种，其患病的人数也越来越多，而吞咽困难是脑梗塞患者主要的并发症。吞咽功能主要由大脑皮层和脑干延髓发出的命令控制的，这其中包 6 对颅神经及 3 对脊神经，大约 25 对口腔、咽喉、食管内的肌肉，共同支配和调节完成运动协调运动完成。对脑梗塞患者尽早进行评估，可以有效的采取治疗措施和护理方法，对于改善患者的生活质量极为关键，预后良好[7]。有研究表明洼田饮水试验是最经典的吞咽障碍床旁筛查工具，以简单易操作为优点被临床所应用，由于其只能反应饮水方面的误吸情况，所以需要寻找其他的评估方法来替代[8]。在床旁就可对患者进行评估是最佳方法，这样既省时、省力还容易开展，减少了患者及家属的经济负担，由于洼田饮水试验存在着对吞咽困难评价灵敏度较高，但对误吸的灵敏度较差。故《中国吞咽障碍康复评估与治疗专家共识 (2023 年版)》推荐使用临床筛检工具为进食评估问卷调查工具-10（中文版），有研究表明 EAT-10 具有很好的信度和效度，简单易操作，更有利于医护工作者以及患者的学习和掌握。

研究显示，EAT-10 筛检误吸阳性 40 例，阴性 160 例；洼田饮水试验筛检误吸阳性 87 例，阴性 113 例。灵敏度为 80.00%，特异度为 65.63%；阳性预测值为 36.78%，阴性预测值为 92.92%。EAT-10 和洼田饮水试验之间 Kappa 值为 0.284，可以认为两种筛检方法筛检误吸的一致性较差，存在统计学差异（P<0.05）。EAT-10 筛检吞咽功能障碍阳性 104 例，阴性 96 例；洼田饮水试验筛检吞咽功能障碍阳性 139 例，阴性 61 例。灵敏度为 91.35%，特异度为 54.67%；阳性预测值为 68.35%，阴性预测值为 85.25%。EAT-10 和洼田饮水试验之间 Kappa 值为 0.537，可以认为两种筛检方法筛检吞咽功能的一致性较好，存在统计学差异（P<0.05）。表明 EAT-10 对脑梗塞患者的吞咽障碍及误吸诊断灵敏度较好，洼田饮水试验对误吸情况的筛检较差，对吞咽功能的筛检较好。王如蜜等对急性期脑卒中后吞咽障碍的评估中使用中文版进食评估问卷调查工具-10（ EAT-10），EAT-10 总分≥1 时灵敏度和阴性预测值最佳，可以较好地评估患者的吞咽功能，并能很好的预测患者的吞咽能力受损及误吸等情况[9]。

综上所述，EAT-10 量表进行脑梗塞患者进行筛检，对误吸和吞咽功能障碍可靠性较好，能够较好地预测脑梗塞患者的吞咽功能障碍和误吸，这样就可以为临床早期评估提供参考依据，并以此给予及时调整治疗方案，减少不良情况的发生，提高患者的生活质量。

上调肠道菌群丁酸代谢通过缓解小胶质细胞炎症改善卒中后认知损伤

任悦冉，梁京儒，赖敏霖，尹恕（通讯作者）

南方医科大学南方医院

目的：卒中后认知障碍（PSCI）可影响高达一半的卒中幸存者，严重影响其生活质量。尽管 PSCI 的发病率很高，但其发病机制尚不清楚，目前也缺乏特异性的药物治疗方法。

方法：本研究建立了两个临床队列，并在雄性和雌性小鼠中实施了短暂性大脑中动脉闭塞（tMCAO）模型。通过动态 16S rRNA 测序、宏基因组学分析、神经病理学评估和认知测试，探讨了卒中后肠道菌群及其代谢产物的变化与认知障碍之间的关系。通过丁酸盐前体药三丁酸甘油酯（TB）干预，探究了重塑肠道菌群丁酸代谢缓解 PSCI 的潜力。

结果：在 PSCI 患者中，粪便中丁酸水平显著降低，并与认知评分呈显著正相关。通过 LASSO 回归筛选，整合丁酸水平、丁酸生成菌以及临床因素（包括教育程度、吸烟、体质指数[BMI]、血红蛋白水平），构建的机器学习模型具有较强的预测性能（内部验证曲线下面积[AUC]为 0.793，外部验证 AUC 为 0.795）。通过 SHAP 值分析显示，粪便丁酸水平是模型预测中最重要的特征之一。在 tMCAO 小鼠模型中，无论是雄性还是雌性小鼠，均表现出动态持续的肠道菌群失调，在术后 28 天表现为丁酸生成菌和粪便中丁酸水平的显著减少。这些变化与海马神经元丢失和小胶质细胞激活相关，是认知功能下降的关键病理特征。TB 治疗能够逆转这些效应，恢复丁酸生成菌的丰度，减少神经元凋亡，抑制小胶质细胞炎症，从而缓解认知衰退，且在雄性和雌性小鼠中均表现出一致的效果。宏基因组学分析显示，TB 干预能够上调肠道菌群丁酸合成途径，乙酰辅酶 A 和戊二酸途径基因及菌丰度显著增加。此外，TB 干预还降低了肠道中组蛋白去乙酰化酶（Hdac）基因的表达，并抑制了由脂多糖（LPS）诱导的炎症反应。在海马区，TB 下调了 Toll 样受体 4（Tlr4）的表达，抑制了小胶质细胞激活标志物 Cd68 和 Cd11b 的表达，小胶质细胞形态表现为分支增多和长度增加，并增强了神经发生，从而改善了认知功能。抗生素处理和粪菌移植进一步证实，TB 的认知改善作用是通过上调丁酸生成菌和丁酸合成基因来实现的。

结论：肠道丁酸水平与 PSCI 显著相关。TB 通过调节肠道菌群增加丁酸生成，从而减轻卒中后的认知减退，显示出其作为 PSCI 治疗药物的潜力。

关键词：卒中后认知障碍；肠脑轴；丁酸；三丁酸甘油酯；菌群

2 型糖尿病患者颈总动脉内中膜增厚风险预测列线图的开发与验证

郑咏琪，庹露妮，肖婕，凌润姿，鄢磊

福建医科大学附属第一医院超声科

目的：颈动脉内中膜厚度广泛用于 2 型糖尿病患者的心血管风险评估。目前用于评估 2 型糖尿病患者动脉粥样硬化风险的列线图主要通过颈动脉内中膜增厚和斑块存在的联合测量来定义动脉粥样硬化，掩盖了颈动脉内中膜厚度作为动脉粥样硬化早期生物标志物的独特价值。本研究旨在开发和验证一个包含新指标（包括甘油三酯葡萄糖指数）的列线图，以预测 2 型糖尿病患者的颈动脉内中膜增厚。

方法：我们回顾性分析了 2022 年 10 月至 2024 年 4 月期间在福建医科大学附属第一医院代谢管理中心就诊的 804 名 2 型糖尿病患者。通过电子病历获取所有参与者数据。使用最小绝对收缩和选择算子回归和逐步后退法筛选预测因子。开发了六种机器学习模型：随机森林、逻辑回归、极端梯度提升、支持向量机、K 近邻和决策树。在训练阶段，所有模型都使用网格搜索进行了超参数优化，并进行了 5 倍交叉验证。根据受试者工作特征曲线下面积选择最佳模型，随后用于绘制列线图。采用受试者工作特征曲线下面积和校准曲线评估模型性能，使用决策曲线分析评估临床效用。使用沙普利加性解释分析特征重要性。

结果：使用分层抽样，参与者被分为训练集（n=564）和测试集（n=240）。2 型糖尿病患者颈动脉内中膜增厚的独立预测因素包括年龄、体重指数、当前吸烟状态、规律运动习惯、糖化血红蛋白、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯葡萄糖指数。基于受试者工作特征曲线下面积作为主要指标，随机森林和逻辑回归具有相当的性能（0.812 vs. 0.811，p=0.921），由于逻辑回归模型具有临床实用性，因此选择逻辑回归模型进行列线图构建。该模型在训练集（受试者工作特征曲线下面积=0.828）和测试集（受试者工作特征曲线下面积=0.777）均表现出很强的判别能力，具有良好的校准（Brier 分数：训练集 0.166，测试集 0.183）。决策曲线分析表明临床净收益在 10%-80%的风险阈值范围内。沙普利加性解释分析显示年龄、当前吸烟状态和高密度脂蛋白胆固醇是最重要的特征。

结论：本研究开发并验证了一种预测列线图，其整合了常规临床参数和新指标（包括甘油三酯葡萄糖指数），用于评估 2 型糖尿病患者颈动脉内中膜增厚的风险。该列线图具有出色的性能和临床实用性，可以作为一种实用的工具来改善风险分层，并支持临床医生对 2 型糖尿病患者的个性化管理策略。

BMSCs 联合 Cs/PEG/CNTs 复合支架在帕金森病大鼠模型中的治疗效果研究

伍颖仪，韩彦青

目的：帕金森病（PD）作为第二大神经退行性疾病，其核心病理特征为黑质多巴胺能神经元进行性丢失。当前药物治疗存在疗效衰减及运动并发症等局限，亟需开发新型治疗策略。本研究旨在评估壳聚糖/聚乙二醇/多壁碳纳米管（Cs/PEG/CNTs）复合支架联合骨髓间充质干细胞（BMSCs）移植对 PD 大鼠模型的治疗效果，重点探究其对运动功能障碍的改善作用及神经生化指标的改善效果，为神经再生医学提供新策略。

方法：选取 40 只 SPF 级 SD 雄性大鼠（体重 200±10g），通过立体定位仪向左侧纹状体两点坐标（前囟前 1.2mm/左 2.2mm；前囟后 1.0mm/左 4.4mm）注射 6-羟基多巴胺（6-OHDA，4μg/μL）构建 PD 模型（n=27），假手术组注射等量生理盐水（n=13）。术后 4 周经阿朴吗啡（APO，0.5mg/kg）诱导旋转实验筛选成功模型（旋转速度≥7r/min），最终纳入 18 只成模大鼠（成模率 67%）随机分为三组：模型对照组（6-OHDA，n=6）、BMSCs 治疗组（6-OHDA+BMSCs，n=6）及联合治疗组（6-OHDA+BMSCs+Cs/PEG/CNTs，n=6），假手术组分为生理盐水对照组（Control+Saline，n=6）及支架对照组（Control+Cs/PEG/CNTs，n=6）。复合支架通过超声分散法制备：将 PEG 溶于 2%乙酸后与壳聚糖溶液按 1:1 混合，经 8 小时磁力搅拌后加入 3%多壁碳纳米管及表氯醇交联剂，最终形成 Cs/PEG/CNTs 复合溶液。采用 CCK-8 法检测不同浓度支架（3%/5%/7%）对 BMSCs 增殖的影响，MTT 法评估细胞毒性。干预治疗通过立体定位向纹状体靶点注射 BMSCs 悬液（1×10^6 cells/mL）或含 5%支架的细胞复合物。术后 4 周、8 周分别进行三项行为学测试：APO 诱导旋转实验（记录 30 分钟健侧旋转圈数）、圆筒试验（统计 5 分钟内对侧前肢触壁百分比）、旷场实验（分析 5 分钟总活动距离及中心区停留时间）。干预 8 周后取纹状体组织，采用 ELISA 法检测多巴胺（DA）、酪氨酸羟化酶（TH）和 5-羟色胺（5-HT）水平。数据以均数±标准差（x±s）表示，SPSS 25.0 软件行单因素方差分析（ANOVA），组间多重比较采用 Tukey 检验（$P<0.05$ 为显著性差异）。

结果：支架生物相容性分析显示，5% Cs/PEG/CNTs 组培养第 5 天及第 7 天的 BMSCs 增殖活性（OD 值：1.86±0.21；2.54±0.19）显著高于对照组（1.42±0.15；1.98±0.17）及 3%/7%浓度组（$P<0.05$），MTT 检测证实其细胞存活率（第 7 天 OD 值：0.89±0.08）与正常培养基组（0.91±0.07）无统计学差异（$P>0.05$）。行为学评估表明：联合治疗组在干预 8 周后 APO 诱导旋转圈数降至 212.2±12.64 圈/30min，较 PD 模型组（271±29.99）显著降低 21.7%（$P<0.001$），且优于 BMSCs 单药组（219.7±9.092，$P<0.05$）；圆筒试验中，联合组第 8 周对侧前肢接触率达 64.3±5.7%，较单药组（53.9±4.8%）提升 19.3%（$P<0.05$）；旷场实验显示联合组总活动距离（283.1±22.31 m）和中心停留时间（105.2±34.91 s）较单药组（264.8±25.32 m；73.97±14.39 s）分别增加 6.9%和 42.2%（均 $P<0.05$）。神经生化检测发现，联合治疗组纹状体 DA（23.97±2.769 μg/g）、TH（183±21.99 μg/g）及 5-HT（209.2±17.5 ng/mL）水平显著高于 PD 模型组（DA:12.44±1.947；TH:144.9±17.43；5-HT:81.24±12.07）及 BMSCs 单药组（DA:20.74±3.008；5-

HT:163.2±12.2），其中 DA 和 5-HT 增幅分别达 15.6%和 28.2%（均 $P<0.05$）。对照组间各指标均无显著差异（$P>0.05$），证实支架本身无神经毒性。

结论：本研究成功构建 Cs/PEG/CNTs 复合支架并证实其优越的生物相容性，5%浓度可显著促进 BMSCs 体外增殖。联合 BMSCs 移植能协同改善 PD 大鼠运动功能障碍，表现为旋转行为减少、前肢协调性增强及探索行为恢复，且疗效显著优于单一细胞治疗。该协同效应可能与三维支架微环境增强 BMSCs 存活分化、上调纹状体 DA/TH 合成通路及 5-HT 神经递质水平密切相关。本研究首次证实 Cs/PEG/CNTs 作为组织工程载体在 PD 治疗中的应用潜力，为神经退行性疾病的细胞-材料联合疗法提供了新思路，但长期安全性及分子调控机制仍需通过基因表达谱分析等手段深入探索。

基于机器学习构建急性缺血性脑卒中患者发生溶栓抵抗的预测模型及临床验证

王晓蕊，郑强，王淼淼，冀焰柯，王一新，张月凡，薄静如，骆嵩

摘要：

背景：阿替普酶（rt-PA）静脉溶栓治疗作为国内外公认的改善急性缺血性脑卒中（AIS）患者临床预后的有效疗法，其疗效仍存在局限性，约半数的患者临床症状改善不佳，即发生了“溶栓抵抗（TR）”。这一现象可能与再灌注损伤、侧支循环不足或治疗时间窗延迟等多种因素有关。早期筛选出适合静脉溶栓的缺血性脑卒中患者，对于治疗方案精准化和个体化制定具有十分重要的临床意义。因此，本研究旨在通过机器学习开发一种可以早期预测 AIS 患者发生 TR 风险的预测模型。

方法：回顾性收集 2021 年 1 月-2022 年 12 月期间于蚌埠医科大学第一附属医院接受 rt-PA 静脉溶栓治疗的 AIS 患者的临床资料进行构建模型。根据 7:3 将所有患者随机分为训练集与测试集，训练集用于模型的构建，测试集用于模型的验证。溶栓抵抗定义为([入院 NIHSS-24 小时 NIHSS]×100％/入院 NIHSS)≤30％。本研究开发了五种机器学习模型：逻辑回归（LR）、极值梯度提升（XGBoost）、支持向量机（SVM）、最小绝对收缩和选择算子（LASSO）和随机森林（RF），其性能使用 10 重交叉验证进行内部验证。基于受试者工作特性曲线下面积(AUROC)、灵敏度、特异度、准确性、正预测值(PPV)、负预测值(NPV)、精确率、召回率、F1 值评估模型性能。具有最佳预测性能的机器学习模型被选择用于构建列线图。前瞻性收集该院 2023 年 1 月-2024 年 6 月进行 rt-PA 静脉溶栓的 AIS 患者作为外部验证集对最佳预测模型进行外部验证。

结果：回顾性收集 2021 年 1 月-2022 年 12 月进行 rt-PA 静脉溶栓的 AIS 患者 218 例，在训练集（152 例，70％）和测试集（66 例，30％）中分别有 58 例(38.2%)、30 例(45.5%)和发生 TR。在训练集中 LASSO 模型的 AUROC（0.789）、特异度（0.777）、PPV（0.672）、准确度（0.763）、精确度（0.672）、F1 值（0.705）优于其他模型；在测试集中 LASSO 模型在测试集中的 AUROC (0.765)，特异度（0.694）、PPV（0.676）、准确度（0.727）、精确度（0.676）均优于其他 4 种模型，因此 LASSO 模型被选为最佳模型。在 LASSO 模型中，与 TR 相关的前 5 个预测因子是入院时的 NIHSS、血糖、白细胞计数、中性粒细胞计数和血尿素氮。前瞻性收集 2023 年 1 月-2024 年 6 月进行 rt-PA 静脉溶栓的 AIS 患者 205 例，即外部验证集，其中有 113 例（55.1％）发生 TR，LASSO 模型的 AUC（0.736）、灵敏度（0.783）、负预测值（0.767）、召回率（0.783）、F1 值（0.679）最大，优于其他模型。

结论：本研究中 LASSO 为最佳模型，机器学习方法可以帮助早期筛查具有溶栓抵抗高风险的患者。入院时的 NIHSS、血糖、白细胞计数、中性粒细胞计数和血尿素氮是预测发生 TR 的关键因子。本模型可能有助于医疗人员快速评估溶栓效果，及时进行桥接治疗或转运，特别是在医疗资源有限的情况下。

关键词：急性缺血性脑卒中；静脉溶栓；溶栓抵抗；机器学习；预测模型

急性缺血性脑卒中风险预测模型的建立

解春宝

四川省人民医院

摘要：

目的：基于常规临床检验指标构建急性缺血性脑卒中（AIS）风险预测模型，实现高危人群的早期筛查。

方法：收集 2024 年 1 月～2024 年 12 月于四川省人民医院医院神经内科住院的 888 例首次发生急性缺血性脑卒中的患者作为病例组，收集入组者的一般资料及既往史，检测血常规、C 反应蛋白、生化及血脂等各项指标。选择同一时期医院健康查体的 1972 例为对照组，收集入组者的一般资料及既往史，检测血常规、C 反应蛋白、生化及血脂等指标。变量筛选：通过单因素 Logistic 回归初筛 45 项显著相关指标（P<0.05）；模型优化：采用方差膨胀因子（VIF>10 剔除高共线性指标，如 WBC、NEU、HCT 等）结合多因素 Logistic 回归确定独立预测因子；模型构建：建立列线图可视化工具，并通过 ROC 曲线评估区分度（AUC 值）。

结果：1.关键预测因子：最终纳入 13 项独立预测因子，包括：强风险因子：血磷（OR=173.71，95%CI:22.68－1330.27）、胱抑素 C（OR=16.97，95%CI:3.97－72.52）、男性（OR=4.92，95%CI:1.69－14.31）。保护性因子：血钾（OR=0.16，95%CI:0.06－0.41）、eGFR（OR=0.94，95%CI:0.91－0.97）。2.模型效能：风险预测模型为：急性缺血性脑卒中线性预测因子=0.326（性别男性）+0.020×尿素/肌酐-0.035×eGFR+0.822×CysC-2.575×K-0.266×Na+2.414×P-4.093×Apo-a1-0.010×AST+0.018×LDH-0.387×胆碱酯酶+0.012×TBIL+50.165。ROC 曲线显示模型具有高区分度，AUC 为 0.930。

结论：本研究整合常规生化、血脂及血细胞指标构建的预测模型，首次揭示血磷作为 AIS 新型强风险因子的临床价值（OR>170）。模型兼顾实用性与创新性，为 AIS 早期预警提供量化工具，未来需扩大样本进行外部验证。

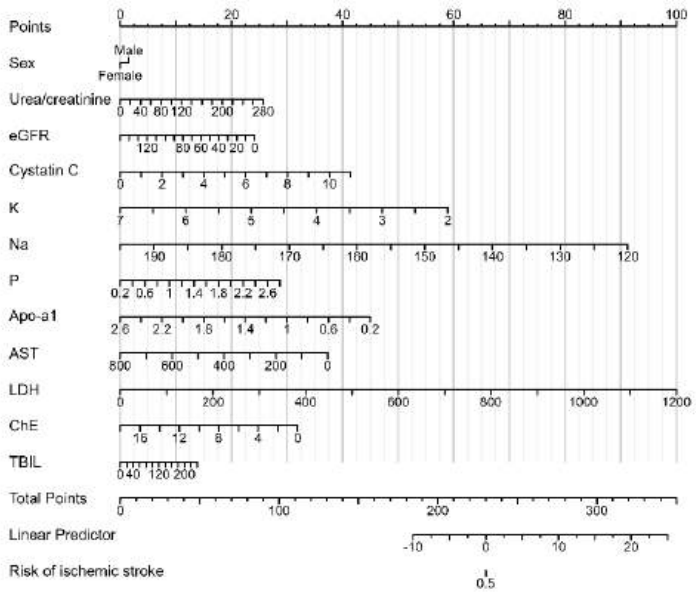


图 1 风险预测模型列线图

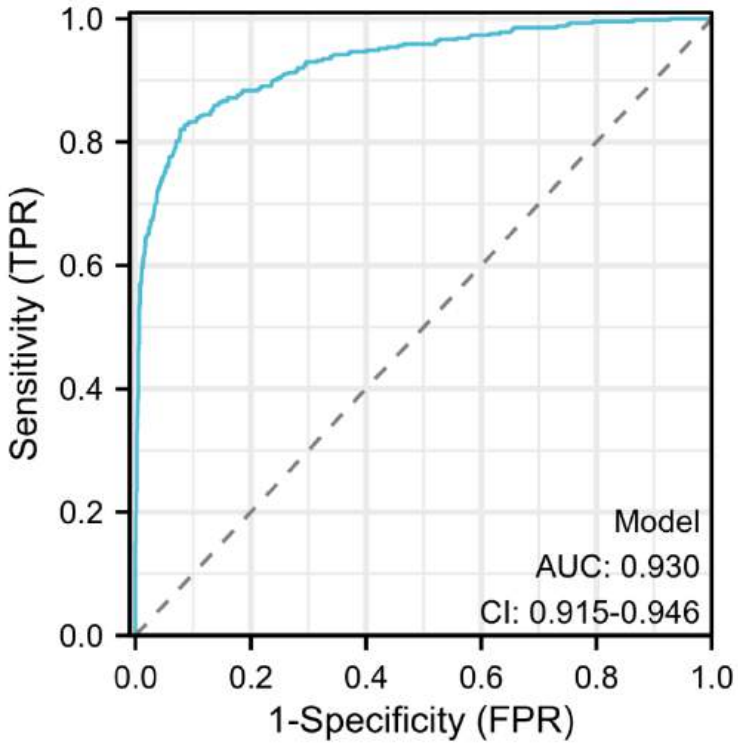


图 2 风险预测模型 ROC 曲线图

个性化数字疗法治疗脑小血管病白质病变相关轻度认知功能障碍的疗效研究

The study on the efficacy of personalized digital therapy in the treatment of mild cognitive dysfunction associated with white matter hyperintensities in small cerebral vessels

邹兴邦，刘佩芳

背景及目的：随着全球人口老龄化的加剧，痴呆患者数量正逐步增加，其中血管性痴呆为除阿尔兹海默症外最常见的痴呆类型。而脑小血管病作为血管性痴呆的一种常见致病因素，其在老年人群中，发病率远高于卒中。脑白质高信号作为脑小血管病最常见的影像学表现，与痴呆的发生密切相关。痴呆给患者及患者家庭带来极大的负担，但若能在早期发现轻度认知障碍并对其进行干预，将有极大可能延缓痴呆的发生。目前尚无针对于轻度认知功能障碍患者的特异性疗法，数字疗法作为近年来的新兴的治疗手段，可以有效管理多种神经系统疾病。目前，尚无数字疗法用于脑小血管病白质病变相关轻度认知功能障碍的疗效方面的研究。本研究旨在探索个性化数字疗法治疗脑小血管病白质病变相关轻度认知功能的疗效及安全性。

方法：本研究采用随机对照临床实验方法，选择哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科四病房及卒中中心住院、门诊患者符合脑小血管病白质病变的患者进行研究。首先对其进行认知测评，符合轻度认知功能障碍的患者筛选后纳入研究。对符合入组的标准的患者进行随机分组，最终纳入40人，其中实验组20人、对照组20人。实验组同时采用符合脑小血管病临床诊治指南的基础治疗以及个性化数字疗法，对照组仅采用符合脑小血管病临床诊治指南的基础治疗。在入组后第21天、42天、63天对两组患者进行认知测评并记录不良事件，最终通过统计学分析来评估个性化数字疗法治疗脑小血管病白质病变相关轻度认知功能障碍患者的疗效及安全性。

结果：⑴主要疗效指标分析显示，实验结束后，实验组与对照组的MoCA评分在组间效应（$P<0.001$）、时间效应（$P<0.001$）、组间与时间效应交互作用（$P=0.023$，$P<0.05$）的差异均有统计学意义，且随着干预时间的延长，实验组MoCA评分上升愈加显著。

⑵次要疗效指标分析显示，实验结束后，实验组与对照组的MMSE评分在时间效应上的差异具有统计学意义（$P=0.025$，$P<0.05$），在组间效应上的差异接近显著，但未达到统计学意义（$P=0.053$）。两组间在时间与空间交互作用方面的差异没有统计学意义（$P=0.0579$），但边界平均值与时间交互图示分析显示，随着干预时间的延长，实验组MMSE评分上升愈加显著。

⑶针对于两组实验前后MoCA、MMSE评分及各认知域评分的差异热力图示分析显示，实验组的认知评分改善明显优于对照组，并且在延迟记忆力领域改善尤为显著。

⑷实验结束后，两组间患者对于MoCA评分的改善率以及达标率组间比较显示实验组有20名（100%）患者MoCA评分较基线时有所改善，而对照组仅有11名（55.00%）患者有所改善，两组间差异具有统计学意义（$t=2.611$，$P=0.02$，$P<0.05$）。同时，干预结束后，实验组有14名（70.00%）患者MoCA评分达正常标准，而对照组仅有1名（5.00%），两组间差异具有

统计学意义（t=4.952，P<0.001）。

结论：⑴个性化数字疗法可明显改善脑小血管病白质病变引起的轻度认知功能障碍患者的认知功能，且随着干预时间延长，患者的认知功能改善愈加显著。

⑵此种个性化数字疗法相对安全，可以作为改善脑小血管病白质病变患者认知损伤的辅助治疗。

关键词：脑小血管病；脑白质病变；轻度认知功能障碍；数字疗法；非药物疗法

A Pilot Study of Remote Ischemic Conditioning in Preventing Post-Stroke Depression

Wanyan Li[1], Yankun Qin[1], Jinglei Wang[1], Lin Li[1], Junfeng Gao[1], Xiaowei Xu[1]，Zhaohua Wu[1], Xunming Ji[2], Yanhong Wang[3], Keming Gao[5,6], Ming Ren[4], Xiangzhong Shao[1]

1.Department of Neurology, Affiliated Haian Hospital of Nantong University, Nantong, Jiangsu, China

2.Department of Neurology, Beijing Xuanwu Hospital, Beijing, China

3.Department of Neurology, Shanghai Municipal Hospital of Traditional Chinese Medicine, Shanghai, China

4.Department of Neurology, Shanghai Blue Cross Brain Hospital, Shanghai, China

5.Department of Psychiatry, University Hospitals Cleveland Medical Center, Cleveland OH, USA

6.Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland OH, USA

Abstract

Background: Post-stroke depression (PSD) constitutes a significant complication that influences both patient survival and functional recovery following a stroke. Despite its prevalence, PSD still lacks a long-term、safe and effective treatment measure. Remote ischemic conditioning (RIC) is a simple and noninvasive procedure that exert neuroprotective effects. This pilot study aims to investigate the efficacy, safety, and feasibility of RIC as a preventive measure against PSD.

Methods: Acute ischemic stroke patients within 15 days post-event were considered eligible for study enrollment. Fifty participants were recruited and underwent daily RIC treatments for a 12-month period. Depressive symptoms were assessed utilizing the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) and the Hamilton Depression Rating Scale (HAMD) at baseline, as well as at 1，3，6, and 12-months post-intervention.

Results: The study found a gradual improvement in depressive symptoms among the 50 patients who completed the study over the 12-month treatment period, as evidenced by a consistent decline in pertinent scores. Moreover, merely two patients experienced mild adverse reactions.

Conclusion: The study's outcomes indicate that RIC is safe, well-tolerated, and feasible as a preventive measure for PSD. Consequently, it is advisable to conduct a comprehensive randomized controlled trial to further evaluate the effectiveness and safety of RIC in preventing PSD.

Keywords: ischemic stroke； post stroke depression; remote ischemic conditioning； prevention

Introduction

Post-stroke depression (PSD) represents a prevalent complication following stroke, which is acknowledged in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. (DSM-5) as

one of a few conditions that can "directly" cause depression. Approximately 17 million incidences of stroke occurred worldwide in 2010[1] and half of these patients survived with chronic disability[2]. Prior research has demonstrated that at least 25% of stroke patients developed depressive symptoms within the first year following an acute stroke[3-5]. The highest risk period for PSD was the initial few months after stroke. Prevalence of PSD ranges from 18% to 33% [6-9]. The impact of PSD includes the risk of reducing rehabilitation progress and quality of life while increasing likelihood of recurrence of stroke[10]. However, over half of PSD patients remain undiagnosed or untreated[11].

Risk factors for PSD include female gender, history of psychiatric disorders, social isolation, large and multiple strokes within one-year post-stroke, strokes localized in anterior/frontal lobes and basal ganglia, and higher levels of disability associated with stroke[7-9, 12-15]. The pathogenesis of PSD is likely multifactorial, associated with decreased levels of monoamines and BDNF, abnormal neurotrophic response, increased inflammation, hypothalamic-pituitary-adrenal dysregulation, and glutamate-mediated excitotoxicity [16-19]. The management strategies for PSD encompass psychosocial intervention, pharmacotherapy e.g. selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs), stroke-focused treatment, and neuromodulation techniques such as repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) and electroconvulsive therapy (ECT)[15, 20, 21]. Despite these interventions potentially reducing PSD severity and improving quality of life, no large, high-quality studies have assessed the efficacy and safety of each intervention in patients with PSD.

In contrast to the traditional treatments of PSD, prevention could be more cost-effective. Interventions targeting decreased monoamine levels related to PSD, such as antidepressants, have yielded inconsistent and controversial results[22, 23]. Additionally, SSRIs may increase the risk of intracranial hemorrhage shortly after stroke due to their platelet aggregation inhibitory effect[24]. Although rTMS has demonstrated efficacy in PSD treatment [25], the requirement of five days per week for at least four to six weeks in a clinical setting renders determining its efficacy and safety in prevention of PSD shortly after stroke as a major challenge, if not impossible.

Remote ischemic conditioning (RIC), recognized for its ease of application and the possibility of being performed at home, has shown promise in managing acute stroke and in the prevention of recurrent ischemic strokes, with minimal side effects, as highlighted in studies[26, 27].The exploration of RIC in the context of Post-Stroke Depression (PSD) is still in its infancy. However, the potential impact of RIC in preventing PSD has been proposed by Wenbo Zhao et al. in their 2017 study.

The exact mechanisms through which RIC offers neuroprotection after a stroke are not entirely clear. However, it's believed that its influence on anti-inflammation, neuroplasticity, the monoamine system, and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA-axis) are key factors. The protective effects of RIC on the heart and other organs lend further support to this hypothesis [28]. In a single-arm trial focusing on the use of RIC for treating major depressive disorder (MDD)

[29], RIC proved to be safe and effective in reducing depressive symptoms. This study was conducted to determine whether RIC can prevent the occurrence of PSD.

Methods

Study Design

This study is a single-arm, open-label, prospective, and single-center trial investigating RIC in PSD. The study protocol was approved by the Institutional Review Board of Haian People's Hospital (Nantong, Jiangsu, China) and registered in the Chinese Branch of WHO registration website (http://www.chictr.org.cn) for clinical trials with a registration number of ChiCTR-OPC-17012871.The study complies with the Declaration of Helsinki.

The trial adhered to the guidelines set forth by the Declaration of the Institutional Review Board of Haian People's Hospital. Informed consent was obtained from each participant before any study-related procedures were performed. Acute ischemic stroke management was carried out in accordance with the Chinese acute ischemic stroke diagnosis and management guidelines (2018).

Patients

All subjects were recruited from the patients with ischemic stroke hospitalized in Department of Neurology at Haian People's Hospital of Nantong, Jiangsu Province. The study took place from January 2020 to January 2022. Enrollment criteria included: 1) age between 18 and 80 years; 2) acute ischemic stroke confirmed via head CT (Computed Tomography) or brain MRI (Magnetic Resonance Imaging); 3) enrollment completed within 15 days post-ischemic stroke onset, with standard care; 4) patient mRS (modified Rankin Scale) score ≤ 3; and 5) capacity to provide informed consent. The mRS scores range from 0 to 6: a score of 0 indicates "no symptoms," 1 signifies "no clinically significant disability," 2 represents "slight disability" (able to manage own affairs without assistance but unable to perform all previous activities), 3 denotes "moderate disability" (requires some help but can walk unassisted), 4 implies "moderately severe disability" (unable to attend to bodily needs or walk), 5 signifies "severe disability" (receiving constant nursing care and attention), and 6 indicates "death."

Patients were excluded if they had any of the following: 1) history of psychiatric disorders (e.g., schizophrenia, bipolar disorder, major depressive disorder); 2) other intracranial diseases such as infection, tumor, or bleeding, as confirmed by head CT or MRI; 3) coagulation disorders or platelet counts $<100 * 10^9$/L, history of retinal and visceral hemorrhage, or on thrombolytic drugs; 4) uncontrolled high blood pressure (systolic pressure >180 mmHg or diastolic pressure >110 mmHg) that could not be managed with antihypertensive medications; 5) severe renal failure with a creatinine clearance rate <0.6 ml/s or serum creatinine level >265 μmol/l; 6) severe hepatic failure, defined as serum alanine aminotransferase (ALT) or aspartate aminotransferase (AST) at least three times the upper limit of normal; 7) history of coronary artery disease; 8) peripheral vascular disease of the upper extremity, such as severe subclavian artery stenosis; or 9) recent upper extremity fracture, soft tissue damage, or vascular injury.

Remote Ischemic Conditioning (RIC) Treatment

RIC was performed using the IPC-906 device obtained from Beijing Renqiao Cardio-cerebrovascular Disease Prevention Research Nantong Co., Ltd, China. The device features two electric-control cuffs that generate 200 mmHg of pressure for ischemic conditioning. By applying pressure to both upper arms, simultaneous ischemic conditioning of the bilateral forearms was induced. Five cycles of arterial and venous blood flow blockage to the forearms were executed. Each ischemic phase lasted for 5 minutes, followed by a 5-minute reperfusion period[30]. Enrolled patients underwent RIC once daily for 12 months. RIC was the only treatment modality used in patients at risk for PSD and the RIC procedure could be stopped at any time if the patient experienced intolerable discomfort or other adverse reactions.

Safety Monitoring

Treatment-emergent adverse events (TEAEs), such as skin or neurovascular injuries resulting from the RIC procedure, were assessed and documented at each treatment session by the investigator, who determined the severity of the adverse event (AE). Reporting of AEs and serious adverse events (SAEs) was conducted in accordance with the requirements of the Institutional Review Board of Haian People's Hospital (Nantong, Jiangsu, China). Additionally, laboratory tests, including a comprehensive metabolic panel, urine pregnancy test (if applicable), ECG (Electrocardiography), and complete blood count, were performed at baseline and one week after initiating RIC. The results showed that these indicators were basically normal. Patient treatment adherence was assessed by counting the number of missed sessions for each patient. The number of missed sessions equaled 5 times the number of follow-up weeks minus the recorded sessions from the IPC-906 device. The average missed sessions were calculated as: the number of missed RIC treatment sessions / total RIC treatment number × 100%.

Assessments

We needed several standardized tools to comprehensively assess the evaluation of neurologic deficit severity and depression in ischemic stroke patients. The National Institutes of Health Stroke Scale （NIHSS） is a widely recognized tool for assessing the severity of a stroke, providing a standardized measure of a patient's neurologic deficit. The modified Rankin Scale (mRS) is undoubtedly the most frequent assessment of functional prognosis after stroke. However, evaluating depression is a challenging process, especially if the subject is elderly and co-existed with stroke. A lot of questionnaires are utilized to measure depression. At the beginning of the research，we chose Self-Rating Depression Scale (SDS) which was commonly used due to its simplicity. But it does not cover all symptoms of depression and it has more items compared to the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9). The PHQ-9 is a self-administered scale for depression, based on the nine items of the DSM-IV diagnostic criteria. It is known for its effectiveness, strong reliability and validity in diagnosing depression and evaluating symptom severity. Finally, we used the PHQ-9 in initial screening of depressed patients, and then the Hamilton Rating Scale for Depression - 17 items (HAMD-17) was applied for more accurate assessment of depression.

Initially, at baseline, and subsequently at the first, third, sixth, and twelfth month post-stroke,

patients were evaluated using the NIHSS, mRS, PHQ-9 and the HAMD-17. These evaluations were conducted in-person by investigators and research coordinators at the study site. To ensure the accuracy and reliability of these assessments, all raters underwent specialized training in NIHSS, mRS, PHQ-9, and HAMD. They received certifications from international neurologists and experienced psychiatrists affiliated with Haian People's Hospital of Nantong University and University Hospitals Cleveland Medical Center. Moreover, M, YK, and KM, recognized experts in their fields, oversaw the process to guarantee the reliability of these assessments.

Statistical Analysis

Demographic, clinical characteristics, and adverse events (AEs) were analyzed using descriptive statistics (Table 1). The safety profile included all patients who received at least one RIC treatment. Baseline to endpoint NIHSS, mRS, PHQ-9, and HAMD scores were analyzed using the paired t-test (Table 2). Any depression was calculated as the number of patients with depression / total number of patients × 100%. All statistical analyses were performed using R software (version 4.0.3). The criterion for statistical significance was set at 0.05.

Results

Demographics and baseline clinical characteristics

Fifty patients with ischemic stroke who met the inclusion criteria and none of the exclusion criteria were enrolled in this study. All 50 patients completed the remote ischemic conditioning procedure and were included in the analysis. Demographics, including race, gender, age, marital status, education, employment, medical and personal history, ischemic lesion, and baseline scores of NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale), mRS, PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9), and HAMD-17 (Hamilton Depression Rating Scale -17) at study entry are presented in Table 1.

Adverse events and adherence

Out of the 50 patients enrolled, two experienced mild limb numbness that resolved within three days after initiating RIC. One patient developed petechiae of the skin under the pressure cuff area during the first week of RIC. No patients had severe adverse events. In terms of adherence, missed sessions for all patients averaged at 23%. Furthermore, all 50 participants in this study received RIC in at least 281 of the 365 treatment sessions (77% average adherence rate).

Efficacy Analysis

A significant reduction in both National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) and modified Rankin Scale (mRS) scores was observed from the baseline to the endpoint (12 months), shifting from 2.70 ± 2.22 to 0.78 ± 1.31 ($P < 0.001$) and 1.64 ± 1.14 to 0.70 ± 0.93 ($P < 0.001$), respectively (Table 2). The Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) and Hamilton Depression Rating Scale-17 (HAMD-17) scores also saw a significant decrement from baseline to the endpoint, altering from 4.26 ± 3.89 to 1.52 ±2.11 for PHQ-9 and 9.42 ± 12.14 to 3.04 ± 5.05 for HAMD-17 (refer to Table 2). A comprehensive visual representation of the significant reduction from baseline to the endpoint in NIHSS score, mRS score, PHQ-9, and HAMD-17 scores is presented (Fig. 1 and Fig. 2).

Rates of depression based on PHQ-9 and HAMD-17 scores

Among the 50 patients evaluated using the PHQ-9, the number and percentage of patients with various degrees of depression, from none or minimal to severe, were calculated at baseline, 1, 3, 6, and 12 months. At baseline, 32 (64%) did not have depression, 12 (24%) had mild depression, 5 (10%) had moderate depression, 1(2%) had moderate severe depression, and none had severe depression (Table 3). The proportion of patients with no or minimal depression was 70% at 1 month, 76% at 3 months, 84% at 6 months, and 88% at 12 months (Table 3). All 50 patients were also assessed with the HAMD-17 rating scale. The numbers and percentages of patients with no, mild, moderate, and severe depression at baseline, 1, 3, 6, and 12 months were calculated (Table 4). At baseline, 28 (56%) patients were not depressed (score ≤6), 10 (20%) had mild depression (score:7-16), 10(20%) had moderate depression score:18-24, and 2 (4%) had severe depression (score: ≥25). The proportion of patients without depression was 62% at 1 month, 72% at 3 months, 76% at 6 months, and 84% at 12 months (Table 4).

Discussion

In this single-arm clinical trial, we recruited 50 patients within 15 days following an acute ischemic stroke. Each patient received daily Remote Ischemic Conditioning (RIC) for a period of 12 months. The depressive symptoms of the patients were assessed with PHQ-9 and HAMD-17 at baseline, and subsequently at the first, third, sixth, and twelfth month after the ischemic stroke. Throughout the 12-month follow-up period, we observed a consistent downward trend in both PHQ-9 and HAMD-17 scores. Broadly, the prevalence of post-stroke depression symptoms saw a considerable reduction, from 46% at baseline to 12% at the end of the 12 months, as per PHQ-9 data. According to the HAMD-17 scores, the proportion of patients experiencing moderate to severe depression decreased from 24% to 6%, while the percentage of patients exhibiting no depression increased from 56% to 84%. These outcomes suggest a strong potential of RIC in preventing post-stroke depression.

The findings of this study could be attributed to several factors: 1) natural evolution of the patient's mood following a severe physical illness; 2) selection bias due to the limited sample size; and 3) the potential protective effect of RIC against post-stroke depression.

Patient safety is paramount in clinical practice. Prior studies have evidenced the safety of long-term RIC in patients with severe carotid artery stenosis (CAS) and intracranial arterial stenosis (ICAS)[27, 30, 31]. Furthermore, RIC exhibited no significant impact on the mean blood flow velocity, oxygenation index, and heart rate in ICAS patients and healthy volunteers. Our investigation corroborates these findings and demonstrates that RIC is safe and well-tolerated in patients with acute ischemic stroke. In our study, only two patients reported mild limb numbness and distal red flecks on the skin beneath the RIC cuffs. Importantly, no patient ceased the RIC treatment or withdrew from the study due to adverse effects, which is a significant improvement over previous studies involving CAS patients [26].

At present, psychotherapy, neurostimulation treatments, and pharmacotherapy are the most

prevalent strategies for managing Post-Stroke Depression (PSD) but these methods have sparked debates over their adherence and efficacy. As per existing data, about 20% of patients in outpatient clinics may not comply with prescribed antidepressants. Additionally, roughly one-third of patients with depression may discontinue short-term treatments such as transcranial direct current stimulation (tDCS) and repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). Thus, it has been estimated that conventional treatments are successful in managing approximately 30-40 percent of all cases of PSD [32][33]. Yet, it must be acknowledged that these existing therapies may prove insufficient for a substantial portion of PSD patients. However, our research suggests that RIC might possess an advantage in terms of treatment adherence and effectiveness [34].

Moreover, the practicality of implementing RIC is underscored as a significant advantage in our study. The simplicity of RIC not only facilitates its understanding but also its application, thereby enhancing its accessibility. Importantly, it does not necessitate a dedicated space for its execution, which implies that this treatment can be administered without the requirement for any additional resources.

In summary, we observed that the treatment resulted in improvements in depressive symptoms over a 12-month treatment period. RIC may play a positive role in preventing post-stroke depression.

Limitations

The limitations of this study include a small sample size, a single-arm design, and an open-label approach. These factors may pose challenges in definitively establishing the preventive effects of RIC against post-stroke depression (PSD). The small sample size may introduce biases in evaluating the safety and efficacy of RIC in PSD, potentially either inflating or deflating its effects. The single-arm design precludes direct comparisons with a control group, making it difficult to ascertain the true efficacy of RIC in preventing PSD. Nonetheless, it is possible to indirectly compare our results with those from previous studies that did not involve RIC and focused on PSD. Additionally, the open-label design may contribute to an increased "placebo" effect. Given these limitations, larger, randomized, double-blind, sham-controlled trials are essential to definitively verify both the efficacy and safety of RIC as a preventive measure for PSD in patients with acute ischemic stroke.

Conclusions

RIC, as a simple, easy-to-use and noninvasive therapy, is safe and well-tolerated in patients with acute ischemic stroke. This pilot study suggests that RIC is effective in preventing PSD. We expect further research about RIC in PSD.

基于颈动脉超声造影视频的斑块自动追踪与易损性评估研究

贾彩霞

上海市第一人民医院

目的：颈动脉斑块内新生血管（intraplaque neovascularization, IPN）是诊断斑块的重要病理学指标。超声造影可根据微泡在斑块内的位置、数量和分布情况对 IPN 进行分级。目前，颈动脉超声造影已成为临床评价斑块易损性的重要检查手段。然而，由于微泡在斑块内的动态运动、微泡的廓清以及人工读取造影视频的主观性，导致单纯依靠医生肉眼解读斑块超声造影视频结果极其耗时费力。因此，我们提出了一种分段分类任务的深度学习模型，用以实现颈动脉超声造影图像中斑块的自动分割和易损性评估。

方法：该深度学习复合模型由两个任务模型组成，分别用于超声造影下颈动脉斑块的分割和 IPN 的分类任务。对于分割任务，我们通过结合 U-Net、Transformer 和 ConvNeXt 的任务模型，并添加一层 MHSA，以进一步增强高级特征提取。此外，损失函数结合了焦点损失和 Dice 损失函数，提高了分割性能。对于分类任务，ConvNeXt 模型与空白填充裁剪方法联合应用实现了超声造影图像中颈动脉斑块内新生血管的高度准确分类。

结果：与常用的几种神经网络进行比较，本研究中的深度学习复合模型具有最佳性能。分割模型 Dice 系数达到 86.2%，超声图像的最高分类准确率达到 81.67%，该模型诊断效能超越了初级和中级超声医生。同时，在前瞻性视频数据集上验证模型，实现了 80.00%的 IPN 高分类准确率。

结论：本研究中多任务模型具有如下优点：（1）增强学习：通过利用跨任务的共享信息，促进了更全面的学习，从而提高了分类准确性并降低了过拟合的风险。（2） 错误缓解：使用两个不同的模型可能会导致累积错误。此外，如果分割模型不准确地描绘斑块区域，即使分类本身是正确的，分类结果也会变得无关紧要。单一模型过程有助于防止这种指数误差累积。（3）提高效率：在单个推理过程中同时执行分割和分类可以减少计算时间和资源使用。这种方法还简化了工作流的复杂性，使模型部署和维护更加简单。综上，基于超声造影的颈动脉斑块自动分割和易损性评估模型，有望提升斑块易损性的临床诊断效率，为斑块患者的风险分层提供有力的工具。

基于眼动追踪技术的阿尔茨海默病辅助诊断研究

徐晓娅[1]（通讯作者），李慧[1]，唐洁[1]，郭晓聪[2]，蒲荣梅[1]，刘婉莉[3]

28. 自贡市第一人民医院神经内科

29. 自贡市第一人民医院检验科

30. 川北医学院附属医院神经内科

目的：探索眼动追踪技术在早期阿尔茨海默病辅助诊断中的应用价值。

方法：纳入 2024.1.1-2024.12.30 我院记忆门诊及住院部确诊的遗忘型轻度认知功能障碍（aMCI）及轻度阿尔茨海默病（AD）患者，分别为 aMCI 组及 AD 组，同时纳入年龄、教育程度匹配的健康人为对照组（NC 组），三组受试者分别给予认知评估及眼动检查，收集测评数据及眼动相关数据，对所得结果进行统计分析。

结果：本研究共纳入 226 例受试者，其中 aMCI 组 62 例、AD 痴呆组 58 例，NC 组 106 例。三组在年龄、性别、文化程度方面差异无统计学意义。1.三组受试者眼动指标分析显示：①在重叠扫视和间隔扫视中，与 NC 组比较，aMCI 组所有眼动指标的差异均无统计学意义（P＞0.05），AD 痴呆组在扫视正确率、扫视平均速度和扫视平均反应时长三个眼动指标与其差异具有统计学意义（P＜0.05）；且 AD 痴呆组与 aMCI 组上述三个指标也存在显著差异（P＜0.05）。②在反扫视中，与 NC 组相比，aMCI 组在正确率、纠错率上的差异有统计意义（P＜0.05），AD 痴呆组的正确率、纠错率、平均纠错时长、平均速度与 NC 组均存在显著差异（P＜0.05），且 AD 痴呆组于与 aMCI 组这四项眼动指标均存在显著差异（P＜0.05）。④在平滑追踪中，与 NC 组相比，aMCI 组的所有眼动指标差异均无统计学意义，AD 痴呆组较 NC 组及 aMCI 组的平滑追踪偏移次数均增多（P＜0.05）。⑤在正中凝视中，与 NC 组相比，AD 痴呆组、aMCI 组的正中凝视总偏移时长均存在显著差异（P＜0.05），而 AD 痴呆组与 aMCI 组间无显著差异（P＞0.05）。⑥在偏侧凝视中，与 NC 组相比，aMCI 组的总偏移时长延长且具有统计学差异，AD 痴呆组的偏侧凝视总偏移量（＞4°）、偏侧凝视总偏移时长、偏侧凝视正确率（＜4°）三项指标与其具有显著差异（P＜0.05），且 AD 痴呆组的三项眼动指标也与 aMCI 组存在显著差异（P＜0.05）。2. 纳入上述有统计学意义的眼动指标进行多因素逻辑回归，结果提示：反扫视正确率是 aMCI 组的独立预测因子，绘制 ROC 曲线显示，反扫视正确率诊断 aMCI 的 AUC 值为 0.841。反扫视正确率、偏侧凝视正确率（＜4°）为 AD 痴呆组的独立预测因子，绘制 ROC 曲线显示，反扫视正确率、偏侧凝视正确率（＜4°）诊断 AD 痴呆的 AUC 值分别为 0.956，0.779。 3.将上述的独立预测因子与认知功能评分进行相关性分析，结果显示 aMCI 组中反扫视正确率与蒙特利尔认知评估量表（Montreal cognitive assessment，MOCA）评分、即刻记忆评分、画钟测试评分成正相关（P＜0.05）；AD 痴呆组中反扫视正确率与延迟回忆评分成正相关（P＜0.05），与 ADL 评分成负相关（P＜0.05）；偏侧凝视正确率（＜4°）与简易智力状态检查（minimental state examination，MMSE）评分、MOCA 评分、波士顿命名评分、画钟测试评分成正相关。

结论：早期 AD 患者存在眼动损害，在多个眼动试验模式中均存在异常，尤其在反扫视正确率和纠错率下降方面较为明显，眼动追踪技术有助于早期 AD 的筛查；眼动参数与整体认知

水平及各认知域具有相关性；基于眼动追踪技术检测指标构建的预测模型对 aMCI 和 AD 痴呆具有较好的预测效能。

关键词：眼动追踪技术； 阿尔茨海默病；遗忘型轻度认知障碍

缺血性卒中和终末期肾病的共病机制及分子网络探索

王舒泓，徐炳东，杨丹萍，韦静雯，任远，张玉生（通讯作者）

暨南大学附属第一医院神经内科

目的：旨在通过整合多组学数据，系统揭示缺血性脑卒中（IS）与终末期肾病（ESRD）的共病分子网络，筛选核心调控基因及信号通路，揭示免疫微环境失衡与线粒体功能障碍在共病进程中的作用，为开发靶向干预策略提供理论依据。

方法：本研究基于美国国立生物技术信息中心（NCBI）的基因表达综合数据库（GEO），获取急性缺血性脑卒中（AIS）相关数据集（GSE16561、GSE22255）与 ESRD 相关数据集（GSE37171、GSE142153），涵盖 235 例样本，其中对照组 94 例，疾病组 141 例。经 Combat 算法校正批次效应，并通过主成分分析（PCA）验证校正效果。采用 Limma 包筛选疾病组与健康对照的差异表达基因（DEGs），筛选阈值设定为 $P<0.05$。通过加权基因共表达网络分析（WGCNA）构建基因模块，选取与表型相关性最高的模块，筛选跨疾病交集基因。进一步结合 DEGs 与 WGCNA 模块基因的交集锁定共病核心基因，利用基因互作网络数据库（STRING）构建蛋白质互作网络（PPI），通过 Cytoscape 的 Mcode 插件挖掘枢纽基因。基于 CIBERSORT 算法解析 22 种免疫细胞亚群浸润特征，并通过 TISIDB 数据库评估关键基因与免疫因子的相关性。基因功能富集分析，如基因本体论（GO）和京都基因与基因组百科全书（KEGG）、基因集变异分析（GSVA）及基因集富集分析（GSEA）用于揭示关键基因的生物学功能及通路调控特征，同时借助 RcisTarget 预测转录调控网络，miRcode 数据库构建 miRNA-mRNA 互作网络。最后纳入 10 例 ESRD 合并 IS 患者及 10 例健康对照，通过逆转录定量聚合酶链反应（RT-qPCR）验证外周血中关键基因的表达水平。

结果：差异分析 IS 与 ESRD 分别筛选出 3657 个和 12659 个 DEGs，交集获得 1712 个共病相关基因，显著富集于非编码 RNA（ncRNA）加工、线粒体翻译及 DNA 复制等通路。WGCNA 模块交集与 DEGs 交联锁定 237 个共病基因，PPI 网络聚类识别出 7 个枢纽基因（*MRPL49*、*MRPS2*、*MRPS9*、*MRPS10*、*MRPS11*、*MRPS27*、*TFB1M*），均属于线粒体核糖体蛋白家族（MRPs）。免疫分析显示，枢纽基因在 IS 中与 CD8+ T 细胞、调节性 T 细胞正相关，与中性粒细胞、M0 巨噬细胞负相关；ESRD 中则与 B 细胞初始亚群、NK 细胞静息态正相关，与单核细胞及 M1 巨噬细胞负相关，且与程序性死亡配体 1（PD-L1）、白细胞介素 6（IL-6）等免疫因子显著关联。通路分析表明，枢纽基因通过激活转化生长因子 β（TGF-β）信号、肿瘤蛋白 p53 通路及 G2/分裂期（G2/M）检查点等相关通路，抑制 Wnt/β-catenin 信号，并调控氧化磷酸化、细胞周期及凋亡驱动疾病进展。转录因子预测揭示特异性蛋白 1（SP1）、核因子 κB 亚基 1（NFKB1)、信号转导及转录激活蛋白 3（STAT3）等为核心调控因子，miRNA 网络发现 miR-186-5p、miR-21-3p 等 85 个 miRNA 可能靶向调控 MRPs。实验验证证实 ESRD-IS 患者外周血中 *MRPS9*、*MRPS10*、*MRPS11*、*MRPS27* 及 TFB1M 表达显著低于健康对照组。

结论：本研究首次系统揭示线粒体核糖体蛋白基因簇在 IS 与 ESRD 共病机制中的核心作用。这些基因通过调控 TGF-β 通路、p53 通路、细胞周期检查点及线粒体能量代谢介导免疫微环境失衡，最终导致血管内皮损伤及多器官功能障碍。实验验证 *MRPS9*、*MRPS10*、*MRPS11*、

*MRPS27*及 *TFB1M*这 5 个基因可能作为 ESRD 患者卒中风险的潜在生物标志物，而 SP1/STAT3 转录调控轴及 miR-21-3p/miR-186-5p 网络为开发靶向干预策略提供了新方向，也为理解共病分子机制及推进精准医学实践提供了重要理论支撑。
关键词：缺血性卒中；终末期肾病；共病机制；分子网络

缺血性卒中与临床前阿尔茨海默病共病患者认知功能下降研究

徐炳东，林英泽，王舒泓，杨丹萍，韦静雯，任远，张玉生（通讯作者）

暨南大学附属第一医院神经内科

摘要：

研究背景及目的：阿尔茨海默病（AD）与缺血性卒中（IS）是常见的认知下降原因并常共病，但两者交互作用对认知及病理进程的影响尚待阐明。本研究旨在纵向评估临床前 AD 与 IS 共病对认知功能、脑结构及β-淀粉样蛋白（Aβ）负荷影响。

方法：纳入 AD 神经影像学倡议数据库中 1240 例基线认知状态为正常或轻度认知障碍受试者，且具备纵向随访的认知评分[简易精神状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）和 AD 评估量表-认知分量表（ADAS-Cog 13）]、脑结构体积（海马、内嗅皮层、颞中回及脑室）以及 Aβ-PET 成像数据（Aβ沉积量化为 Centiloids 值）。依据基线 Aβ状态（阳性/阴性）和 IS 病史（有/无），将受试者划分为四组：$AD^{-}IS^{-}$ (n=642)、$AD^{-}IS^{+}$ (n=80)、$AD^{+}IS^{-}$ (n=433)、$AD^{+}IS^{+}$ (n=85)。采用线性混合效应模型分析不同 AD/IS 分组对认知评分、脑区体积及 Centiloids 值纵向变化轨迹的影响。

结果：受试者平均年龄为 71.4 ± 6.9 岁，女性占比 50.9%，中位随访时间为 3.9 年。纵向分析显示，在认知方面，Aβ阳性组（$AD^{+}IS^{-}$与 $AD^{+}IS^{+}$）认知功能呈持续衰退：$AD^{+}IS^{-}$组 MMSE 每年下降 0.44 分、MoCA 下降 0.56 分、ADAS-Cog 13 升高 1.28 分；$AD^{+}IS^{+}$组相应指标年变化幅度分别为 0.20 分、0.27 分和 1.06 分（P均< 0.05）。与 $AD^{-}IS^{-}$相比，Aβ阳性组所有认知指标的年衰退速率均显著增快（P均< 0.05）。然而，$AD^{+}IS^{+}$组 MMSE（β = -0.23, P = 0.030）和 MoCA（β = -0.28, P = 0.014）衰退速度慢于 $AD^{+}IS^{-}$组。在脑结构变化方面，$AD^{+}IS^{+}$组在多个脑区的萎缩速率较 AD+IS-组有所减缓，但组间未达统计学差异（P 均> 0.05）。在 Aβ负荷动态变化上，$AD^{+}IS^{-}$组 Centiloids 值年增幅为 2.81，高于 $AD^{+}IS^{+}$组（β = 2.33, P < 0.001）。

结论：与单纯临床前 AD 相比，合并 IS 反而减缓了认知功能的衰退速率，这可能与 Aβ积累速率延缓有关。这提示临床前 AD 干预需重视血管因素，多靶点策略可能有助于延缓神经退行性病变进程。

关键词：缺血性卒中；临床前阿尔茨海默病；共病；认知功能；β-淀粉样蛋白

大语言模型（LLMs)在脑血管病防治中的运用研究进展

蒋硕琳，段青蕊，王丽娟（通讯作者）

大语言模型在脑血管病防治中潜力巨大，能提升效率、优化决策、改善患者管理。虽面临隐私和可解释性挑战，但随着技术进步，LLMs 将成为关键工具，推动医疗服务更 精准、个性化，最终改善全球脑血管病患者健康。

目的：脑血管病防治复杂，传统方法在信息处理和个性化支持上存在局限。大语言模型（LLMs）的兴起为脑血管病防治带来新机遇。本研究旨在系统探讨 LLMs 在脑血管病防治领域的应用进展、挑战与未来方向， 旨在通过提升医疗效率、优化决策支持和改善患者体验，为脑血管病的全面防治提供创新解决方案。我们将评估 LLMs 在辅助医疗文献分析、智能诊断、个性化治疗、患者管理及药物研发中的潜力，为未来研究和临床实践提供理论依据。

方法：本研究通过对现有文献和技术报告的综合分析，归纳总结了大语言模型在脑血管病防治中的主要应用路径。首先，在信息提取与知识图谱构建方面，我们考察了 LLMs 如何 高效地从医学论文、临床指南和病例报告中提取关键信息（如症状、诊断标准、治疗方案、药物相互作用）， 并辅助构建脑血管病领域的专业知识图谱，为后续的智能查询和推理奠定基础。其次，在临床决策支持方面，我们分析了 LLMs 如何通过分析患者病 史、症状、检查结果，结合医学知识库，辅助医生进行早期诊断、鉴别诊断、个性化治疗方案推荐（包括药物选择、手术指征、康复计划）以及风险预测与预后评估。再次，在患者教育与管理方面，我们探讨了 LLMs 如何生成个性化健康教育材料、提供康复指导与随访支持，并为患者提供初步心理支持。此外，研究还涉及 LLMs 在药物研发与新药发现中加速文献挖掘、识别潜在治疗靶点及优化临床试验设计的作用。最后，我们间接探讨了 LLMs 如何通过解读医学图像分析模型生成的文本报告，辅助医疗影像 报告解读。

结果：研究结果表明，大语言模型在脑血管病防治中展现出显著的应用潜力与积极成效。在 信息提取与知识图谱构建方面，LLMs 极大地提升了医疗文献分析效率，使研究人员和 临床医生能迅速获取最新循证医学证据，并构建出结构化、可推理的脑血管病知识图 谱，为智能医疗系统提供坚实基础。在临床决策支持方面，LLMs 能够有效辅助医生进行早期诊断和鉴别诊断，尤其在复杂病例中表现出优势；其提供的个性化治疗方案推荐，基于患者具体情况和最新指南，显著提高了治疗的精准性；同时，LLMs 在风险预 测和预后评估方面的能力，有助于医生更准确地评估患者风险并优化干预策略。在患者教育与管理方面，LLMs 生成易懂的个性化健康教育材料，提高了患者对疾病的认知和自我管理能力；其提供的康复指导和心理支持，有效改善了患者的依从性和生活质量。在药物研发领域，LLMs 加速了新靶点和老药新用的发现过程，并优化了临床试验设计，有望缩短新药研发周期。尽管面临数据隐私、模型可解释性、幻觉问题和多模态数据整合等挑战，但 LLMs 的广泛应用前景预示着脑血管病防治将迈向更智能化、个 性化和高效化的新时代。

结论：大语言模型在脑血管病防治中潜力巨大，能提升效率、优化决策、改善患者管理。虽面临隐私和可解释性挑战，但随着技术进步，LLMs 将成为关键工具，推动医疗服务更 精准、个性化，最终改善全球脑血管病患者健康。

脑病肺治-吸入式抢救制剂用于缺血性脑梗的治疗研究

史进进

郑州大学药学院

目的：缺血性脑卒中是全球主要的死亡和残疾原因之一，其病理特征包括严重的神经炎症反应和免疫细胞浸润，其中肺源性免疫细胞在感知脑损伤信号并参与脑部炎症中发挥关键作用。目前，溶栓治疗受限于狭窄的治疗时间窗和再灌注损伤，临床上缺乏有效的药物干预策略。本研究提出“脑病肺治”的创新治疗理念，通过雾化吸入盐酸芬戈莫德（Fingolimod，FTY720）抑制肺部免疫细胞向脑部迁移，旨在缓解神经炎症、延长治疗时间窗、改善缺血性脑卒中患者的预后，并为开发新型靶向治疗策略提供理论依据。

方法：病理微环境及免疫细胞浸润分析：通过建立大鼠缺血性脑卒中（MCAO）模型，收集不同时间点的脑组织样本，制备单细胞悬液，利用流式细胞术分析脑组织中免疫细胞的动态浸润特征，并通过免疫荧光实验验证。进一步收集血液及外周组织（肝、脾、肾、肺）样本，检测各组织免疫细胞变化，追溯脑部浸润免疫细胞来源。

肺-脑通路分子机制研究：采用肺部免疫荧光实验观察肺部免疫细胞动态，利用口咽法特异性标记肺部免疫细胞，追踪其向脑部迁移。结合单细胞测序技术分析肺部免疫细胞亚群及差异表达基因，聚焦趋化因子信号通路（CCL3-CCR1、CCL7-CCR1）。通过 ELISA 和基因表达分析验证脑组织中 CCL3、CCL7 及肺部免疫细胞表面 CCR1 的表达水平，揭示肺-脑通路的调控机制。

FTY720 吸入制剂疗效评价：在 MCAO 大鼠模型中，给予 FTY720 雾化吸入治疗，通过生存曲线、体重变化、行为学实验（平衡、感知、记忆功能）评估整体疗效。利用 TTC 染色量化脑梗死面积，结合免疫荧光（NeuN、TUNEL）、HE 染色、尼氏染色及炎症因子检测评估脑部免疫细胞浸润和神经元损伤。伊文思蓝染色和透射电子显微镜观察血脑屏障（BBB）结构变化，Western blot 检测 MMP-9、ZO-1、Occludin、Claudin-5 等蛋白表达，验证 FTY720 对 BBB 的保护作用。

FTY720 吸入制剂生物安全性评价：体外实验检测 FTY720（0-50 nM）对肺部细胞的毒性。体内实验通过小动物肺功能监测系统评估肺功能，血常规及血生化检测全身毒性，HE 染色观察主要器官（心、肝、脾、肺、肾）病理变化。药代动力学实验分析 FTY720 在肺部和血浆中的分布特征。

结果：免疫细胞浸润与来源：流式细胞术和免疫荧光实验显示，缺血性脑卒中后脑部免疫细胞浸润呈时间依赖性增加，于 48 小时达高峰。外周组织分析表明，肺组织免疫细胞数量显著变化，而血液及其他组织无明显变化，提示肺部是脑部浸润免疫细胞的主要来源。

肺-脑通路机制：肺部免疫荧光显示缺血急性期肺部免疫细胞于 3 小时达高峰，口咽标记实验证实肺源性免疫细胞于 24 小时内迁移至脑部。单细胞测序揭示中性粒细胞变化显著，细胞迁移相关基因上调，趋化因子通路（CCL3-CCR1、CCL7-CCR1）显著激活。ELISA 和基因表达分析确认脑组织高表达 CCL3 和 CCL7，肺部免疫细胞高表达 CCR1，验证了趋化因子介导的肺-脑通路。

FTY720 疗效：FTY720 吸入治疗显著提高 MCAO 大鼠生存率，改善体重、健康状况及行为学表现（平衡、感知、记忆）。TTC 染色显示 FTY720 组脑梗死面积从 42.85%降至 9.23%。免疫荧光、HE、尼氏染色及炎症因子检测表明 FTY720 减少脑部免疫细胞浸润和神经元损伤。伊文思蓝染色和电镜观察显示 BBB 结构改善，Western blot 检测表明 MMP-9 表达降低，ZO-1、Occludin、Claudin-5 表达恢复，证实 FTY720 对 BBB 的保护作用。

生物安全性：体外实验表明 FTY720（0-50 nM）无显著细胞毒性。体内实验显示 FTY720 未损害肺功能，反而改善缺血性脑卒中引起的肺功能下降。血常规、血生化及 HE 染色未见全身毒性或器官病理异常。药代动力学分析显示 FTY720 主要分布于肺部，血浆浓度低，降低系统性副作用风险。

结论：本研究系统揭示了缺血性脑卒中后肺源性免疫细胞通过趋化因子介导的肺-脑通路向脑部迁移，加重神经炎症的机制。雾化吸入 FTY720 通过抑制肺部免疫细胞迁移，显著减少脑部炎症、缩小梗死面积、保护 BBB、改善神经功能，且具有良好的生物安全性。这一“脑病肺治”策略为缺血性脑卒中的治疗提供了新思路，展现了吸入疗法延长治疗时间窗、提高预后的潜力，为开发新型靶向药物奠定了基础。

基于多模态脑电图数据和机器学习的急性缺血性卒中患者 90 天神经预后预测研究

Prediction of Neurological Outcome at 90 Days in Patients with Acute Ischemic Stroke Based on Multimodal EEG Data and Machine Learning

薛瑞琪，容小明，张雪梅，唐亚梅（通讯作者）

中山大学孙逸仙纪念医院神经科

研究背景：急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）是高发病率、高致残率、高复发率的疾病。预测 AIS 的远期功能预后，早期识别功能预后不良的患者是提升患者获益的重要部分。脑电图具有无创性、高时间分辨率、检查便捷等特点，部分脑电图指标可以反映潜在脑功能变化，对 AIS 患者疾病转归和预后具有重要意义。

研究方法：本研究是回顾性研究，纳入 2020 至 2022 年因急性缺血性卒中收入我院神经科，并且在急性期（入院后五天内）完善静息态脑电图的患者共 166 人，提取≥5min 闭眼静息态脑电图数据，经过数据预处理并计算患者静息态脑电图功率谱和微状态指标。随访并获取 90 天后 mRS 评分，按照 90 天 mRS 评分 0-2 或 3-6 分，分为 90 天功能预后良好组和非良好组。通过对性别、年龄、既往是否患有高血压、糖尿病、心脏病、缺血性卒中、及入院 NIHSS 评分进行 1:2 倾向性匹配评分，对匹配后两组患者（功能非独立组 28 人 VS 功能独立组 50 人）的静息态脑电图指标进行比较。通过静息态脑电图指标与临床检验数据结合，经过 Lasso 回归筛选变量后构建机器学习模型对 90 天功能预后是否良好（90 天 mRS 评分是否≤2）进行预测。

研究结果：与 90 天功能预后良好组相比，90 天功能预后非良好组患者枕叶区 α 频段功率谱显著减低（p=0.037）；中央区 β 频段功率谱有下降的趋势（p=0.051）,静息态脑电图微状态 1 的时间覆盖率明显降低（p=0.0063）。Lasso 回归筛选出年龄、起病时间、是否经过替罗非班强化抗板治疗、入院血常规淋巴细胞计数、纤维蛋白原、血细胞沉降率、颈动脉是否狭窄、锁骨下动脉是否狭窄 12 个变量。通过调用多种机器学习算法构建预测模型，其中在测试集中朴素贝叶斯算法表现出最佳性能（AUC 值 0.878）。

研究结论：缺血性卒中急性期静息态脑电图功率谱指标对远期预后不良具有一定的提示和预测意义。

关键词：急性缺血性卒中；脑电图；预后

数智化技术在社区脑卒中高危人群筛查和干预中应用的效果评价

陈乐，武剑（通讯作者）

目的：应用数智化技术赋能社区脑卒中高危人群筛查并评价应用效果，以期为脑卒中高危人群实施风险预警和早期干预。

方法：采用整群抽样的方式，在北京市海淀区某社区对≥40 岁的常驻居民进行脑卒中高危人群筛查。使用自主开发的“脑卒中高危人群筛查和干预平台”采集基本资料、“8+2”危险因素、体格检查及实验室检查指标。平台通过数据分析，识别脑卒中高危人群。对高危人群予以健康短信提醒、随访建议等健康宣教，同时指导合理饮食、控制体重、戒烟戒酒等生活方式干预。6 个月后随访，对比干预前后危险因素变化。

结果：共 455 例居民完成筛查，其中男性 238 例、女性 217 例，完成每例筛查的平均时间较传统筛查方式缩短 25 分钟。共检出高危人群 118 例（25.9%），前三位的危险因素为高血压（37.8%）、缺乏体育锻炼（36.5%）、高脂血症（34.2%）。干预后高危人群脑卒中危险因素知晓率由 25.1%提高到 42.9%，收缩压、同型半胱氨酸、空腹血糖、低密度脂蛋白指标较干预前下降，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：数智化技术能提高脑卒中高危人群筛查的效率，数智化平台的干预能有效改善高危人群的危险因素，在脑卒中高危人群风险预警和早期干预中发挥重要作用。

基于连续 TCD 监测的急性缺血性卒中血管内治疗预后评估及预测模型构建

莫柳媚[1.2]，黄立安[1]（通讯作者）

1.暨南大学附属第一医院

2.佛山市妇幼保健院

目的：血管内治疗（EVT）已成为急性缺血性卒中（AIS）治疗的重要手段，显著改善患者的神经功能预后。然而，现有的预后预测模型主要依赖于临床和影像学指标，未充分考虑术后脑血流动力学的动态变化。本研究旨在通过连续经颅多普勒超声（TCD）监测 AIS 患者 EVT 术后早期脑血流变化，结合临床及影像学数据，构建 EVT 术后预后预测模型，为个体化治疗和精准管理提供数据支持。

方法：本研究为单中心回顾性研究，纳入 2019 年 2 月至 2024 年 6 月期间于暨南大学附属第一医院接受 EVT 治疗的急性前循环大血管闭塞性卒中患者。收集其临床资料、术后 24 小时 ASPECTS 评分、术后连续 3 天 TCD 监测参数及 90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分。采用单因素分析、多因素 Logistic 回归分析，筛选预后不良（mRS>2）及颅内出血的相关独立危险因素，结合传统统计学方法与机器学习方法构建预后预测模型，为急性缺血性卒中 EVT 预后临床精准评估提供依据。

结果：（1）术后 24 小时 ASPECTS 评分（P=0.0000）、入院收缩压（P=0.0002）、入院血糖（P=0.0016）、糖化血红蛋白（P=0.0058）、症状性颅内出血（P=0.0214）、神经功能快速改善（RNI）（P=0.0000）以及术后第 2 天术侧 MCA 近端 PI（P=0.0013）等经单因素和多因素 Logistic 回归分析被识别为影响患者预后不良的独立危险因素。（2）入院 mRS 评分（P=0.0454）、术后 24 小时 ASPECTS 评分（P=0.0000）、D-二聚体水平（P=0.0000）、INR（P=0.0110）以及术后第 2 天术侧 MCA 近端 PI（P=0.0015）等经单因素和多因素 Logistic 回归分析被识别为颅内出血的独立危险因素。（3）基于单因素分析识别的有效变量，采用前向逐步 Logistic 回归筛选预测危险因素，并纳入预测模型构建。根据时间序列验证的结果，训练集的 AUC=0.9018，验证集的 AUC=0.8133，说明该模型在本中心的整体队列中均具有良好的敏感性和特异性（AUC＞0.70）。（4）本研究采用逻辑回归、支持向量机、梯度提升决策树及朴素贝叶斯（NB）等不同机器学习算法，对术后预后预测模型进行全面评估。机器学习分析显示，采用 NB 算法优化特征选择后，当特征数 N=7（关键特征包括术后 24 小时 ASPECTS 评分、入院血糖、RNI、术后第 3 天术侧 MCA-近端 PSV 等）时，验证集 AUC=0.9204，较传统模型提升 15.2%。NB 算法在多个特征数量下的 AUC 表现较为突出，整体预测性能相对稳定且优秀。

结论：本研究创新性地结合术后 TCD 动态监测数据、临床及影像学特征，构建了一种基于多维度的 EVT 术后预后预测模型。实验结果显示，连续 TCD 监测联合临床影像指标可有效预测 EVT 术后风险。基于 NB 算法构建的预后预测模型在区分度、稳定性及临床适用性方面均显著优于传统回归方法，具备良好的临床指导意义与转化应用前景，有望为 AIS 术后个体化管理提供精准辅助工具。

关键词：急性缺血性卒中；血管内治疗；经颅多普勒超声；预后预测模型；机器学习

基于超声心动图预测急性缺血性卒中预后的临床-影像组学模型

闫家辉[1]，李凤美[2]，彭丹[1]，王瑞[1]，张霞[1]（通讯作者）

1.苏州大学附属第二医院神经内科

2.中国科学院苏州生物医学工程技术研究所

目的：本研究旨在建立一种基于超声心动图的临床-影像组学模型，用于预测急性缺血性卒中（AIS）患者的预后情况。通过结合影像组学特征与临床信息，期望提高对 AIS 患者预后评估的准确性和可靠性，为临床治疗决策提供科学依据。

方法：本研究纳入 295 例 AIS 患者，并将其随机分为训练集（n=236）和外部验证集（n=59）。对于每位患者，在超声心动图图像上手动勾勒出两种感兴趣区域（ROI）：二尖瓣叶（ROI1）和二尖瓣环（ROI2）。利用最小冗余最大相关性（mRMR）和最小绝对收缩与选择算子（LASSO）方法进行特征降维和选择后，采用逻辑回归（LR）、随机森林（RF）、C 支持向量分类（CSVC）、nu 支持向量分类（NuSVC）、自适应增强（AdaBoost）和极端梯度提升（XGBoost）等算法构建影像组学模型。同时，利用 mRMR 筛选出的临床特征构建临床模型。最终，将最优机器学习模型应用于影像组学和临床特征的整合，建立联合模型，并通过受试者工作特征（ROC）曲线分析确定最佳模型。

结果：从每个 ROI 中提取了 1595 个影像组学特征。经过降维和选择过程后，从 ROI1 和 ROI2 中分别识别出 32 个和 12 个有价值的影像组学特征。在测试的多种影像组学模型中，基于 ROI2 的 CSVC 模型显示出优越的预测效率和稳定性，在五折交叉验证中实现了理想的 AUC（0.893），在外部验证集中也取得了显著效果（AUC=0.773）。另外，整合了影像组学和临床特征的 CSVC 联合模型在预测不良预后方面表现出更好的性能，在五折交叉验证和外部验证集中均取得了更高的 AUC 值（0.903）。

讨论：本研究表明，基于超声心动图的影像组学，特别是针对二尖瓣环的影像组学分析，具有作为 AIS 预后预测非侵入性工具的价值。通过结合影像组学特征与临床信息，建立的联合模型能够更准确地预测 AIS 患者的预后情况，为临床治疗提供了有价值的参考。这一发现不仅拓展了影像组学在 AIS 预后预测中的应用范围，也为未来研究提供了新的思路和方法。未来研究可进一步探索更多影像组学特征与临床信息的整合方式，以提高预后预测的准确性和可靠性，为 AIS 患者的个性化治疗提供更加科学的依据。

人工智能用于重症卒中研究的热点分析：基于 CiteSpace 的可视化分析

刘丹丹[1,2]，徐树平[1]，欧阳和中[1]，刘爱华[1]，刘淑艳[1]，鲍根冲[1]，闫福岭[2]（通讯作者）

1.丹阳市人民医院，南通大学丹阳医院

2.东南大学医学院

摘要：

目的：重症卒中是导致死亡和残疾负担的主要原因，减少其发生率、致残率和病死率是降低疾病负担的关键。特征性的神经影像表现有助于对卒中患者进行快速评估、诊断和干预。人工智能是指研究、开发用于模拟、延伸和扩展人的智能的理论、方法、技术及应用系统的一门信息科学，在医学方面得到了广泛应用。使用可视化分析方法可有效呈现复杂网络结构并挖掘有用信息。借助 CiteSpace 软件有助于明确人工智能用于重症卒中研究的现状，并在此基础上分析该领域的研究热点，有益于进一步指导临床实践及科学研究。

方法：检索 Web of Science 核心数据库，检索策略：(TS=(“large hemispheric infarction”) OR (“malignant brain edema”) OR (“massive infarction”) OR (“severe cerebral infarction”) OR (“malignant cerebral infarction”) OR (“large cerebral infarction”) OR (“massive cerebral infarction”) OR (“malignant brain edema”) OR ("malignant cerebral edema") OR ("severe cerebral infarction") OR TS=("critical cerebral infarction") OR ("severe ischemic stroke") OR ("critical stroke") OR ("intracerebral hemorrhage") OR ("cerebral hemorrhage") OR ("aneurysmal subarachnoid hemorrhage") AND (TS=(“artificial intelligence”) OR (“neural network*”) OR (“machine learning”) OR (“deep learning”) OR (“natural language processing”)。检索时间为所有年份（1985-2025），使用 CiteSpace 软件进行文献计量学和可视化分析，分析内容包括文献的作者、发文机构、发文国家/地区、关键词等。

结果：年发文量逐渐增多，从 2019 年开始年发文量快速增长。发文作者形成多个合作团队。发文量最多的作者为 Kumar, A（7 篇）。发文量最多的机构为首都医科大学（Capital Medical University，13 篇）。发文量最多的国家/地区为中国（PEOPLES R CHINA，182 篇）。关键词聚类分析生成 17 个主要聚类，其中最大的聚类为脑水肿（#0，cerebral edema）。该领域的研究内容集中在重症卒中分类及并发症，包含有：脑水肿（#0，cerebral edema）、脑内出血（#2，intracerebral hemorrhage）、延迟性脑缺血（#5，delayed cerebral ischemic）、分类（#7，classification）、颅内动脉瘤（#8，intracranial aneurysms）、脑血管痉挛（#12，cerebral vasospasm）、高血压性脑出血（#13，hypertensive intracerebral hemorrhage）、血肿周围水肿（#14，perihematomal edema）、颅内动脉瘤（#15，intracranial aneurysm）；重症卒中的诊断、治疗及预后方法，包含有：溶栓（#1，thrombolysis）、图像分割（#3，image segmentation）、预后预测（#4，prognostic prediction）、脑内出血分割（#6，intracerebral hemorrhage segmentation）、可解释人工智能（#9，explainable

artificial intelligence）、RNA 测序（#10，rna sequencing）、计算机断层扫描（#11，computed tomography）、　　院内死亡率（#16，in-hospital mortality）。
结论：本研究对人工智能用于重症卒中相关研究进行可视化分析。该领域主要的研究内容集中在人工智能应用于重症卒中分类及并发症，重症卒中的诊断、治疗及预后方法等研究。
关键词：人工智能；重症卒中；热点；CiteSpace；可视化分析

基于生成对抗网络的脑卒中 CT 灌注三时相参数图生成

吴晓玲，张斌（通讯作者）

目的：急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）是全球范围内导致死亡和重度残疾的主要原因之一，CT 灌注成像 Computed Tomography Perfusion, CTP）为评估 AIS 进展的重要检查工具。然而，CTP 成像存在缺陷：多个时间点的连续扫描，导致较高的累积辐射剂量（CTP 约 5260 mGy·cm，相比之下 CT 血管造影约为 3222 mGy·cm），且对患者运动敏感、处理流程复杂、失败率较高，限制了其在临床广泛应用。已有方法通过均匀减少时间点采样来降低辐射剂量，往往会错过关键的动脉增强峰值，导致血流参数被严重低估。此外，临床上广泛使用的多期 CT 血管造影（Multiphase Computed Tomography Angiography, mCTA）虽然累积辐射剂量低较低，但其对比剂用量高达 80 ml，对肾功能不全患者存在风险，且无法获得精准的定量灌注参数。如何优化扫描协议以降低 CTP 辐射剂量和解决目前功能成像流程的复杂性是亟需解决的问题。

方法：本研究采用 GAN-BPM 模型对 571 例患者的 mCTP 数据进行分析，生成脑血流量（CBF）和达峰时间（Tmax）灌注参数图。模型性能通过以下指标进行评估：归一化均方根误差（NRMSE）、结构相似性指数（SSIM）以及学习感知图像块相似度（LPIPS）。采用 Spearman 相关性分析评估模型生成的梗死区与低灌注区体积的一致性。通过 Dice 系数对模型生成的梗死核心区与 DWI 结果的重叠度进行了定量评估。在三个外部数据集（FAHXJU、SHSMU 和 ISLES2018 数据集）上验证模型的泛化能力。邀请 2 名经验丰富的神经放射学专家以双盲评估的形式，采取 3 分制评分法对包含 mCTA 图像的内外部数据集进行图像诊断置信度评估。

结果：GAN 模型生成的脑血流量图和达峰时间图具有较高的视觉吻合度和性能指标，结构相似性指数（SSIM）分别为 0.921-0.971 和 0.817-0.883，归一化均方根误差（NRMSE）为 0.019-0.108 和 0.058-0.064，学习感知图像块相似度（LPIPS）为 0.039-0.088 和 0.141-0.146。在两个外部数据集中，模型生成的梗死区和低灌注区体积与传统 CTP 结果具有良好一致性，组内相关系数（ICC）分别为 0.731-0.883 和 0.499-0.635，Spearman 相关系数为 0.720-0.808 和 0.533-0.654。诊断质量的定性评估进一步证实 mCTP 生成的参数图与传统 CTP 具有可比性。

结论：本研究提出一种新颖的低剂量 mCTP 扫描协议，并通过构建基于生成对抗网络的血流参数图预测模型，“一步到位”从 mCTP 直接预测出 CBF 和 Tmax 参数图，从而消除了在 AIS 中使用去卷积程序的复杂计算需求和大大降低 CCTP 累积辐射剂量。总体而言，该模型在预测灌注图以及识别梗死核心和低灌注组织方面表现出色。该模型有潜力帮助医生做出知情的临床决策，同时减少患者辐射暴露。然而，文章存在一定局限性，即模型对大面积缺血病灶的预测精度下降，且未整合 ASPECTS 评分等临床参数。未来可通过纳入多中心数据和临床指标进一步提升模型鲁棒性，或开发更复杂的模型。

人工智能在脑健康评估中的临床应用价值与挑战

陈雪欣

东莞市人民医院

目的：随着全球老龄化加剧，脑卒中、神经退行性疾病及脑肿瘤等脑健康问题日益严峻，传统评估方法面临效率与精准性瓶颈。人工智能（AI）技术凭借其在数据处理与模式识别上的优势，为脑健康评估提供了新的解决方案。本文旨在系统综述 AI 在脑影像诊断、疾病风险预测、认知功能评估及康复管理中的研究进展，客观分析其临床应用潜力、现存挑战及未来发展方向，为神经科临床实践提供循证依据。

方法：基于当前 AI 技术在脑健康领域的研究现状，本综述聚焦以下核心方法：

1.技术基础： 分析机器学习（支持向量机、随机森林）、深度学习（卷积神经网络 CNN、图神经网络 GNN）及多模态数据融合（影像、基因组、临床信息整合）在脑疾病识别中的原理与应用。

2.临床应用场景：

急性脑病诊断： AI 辅助 CT/MRI 影像分析在中风（大血管闭塞识别）、脑出血及急性缺血性脑损伤的快速诊断。

肿瘤管理： 结合刺激拉曼显微镜（SRH）与深度学习的脑肿瘤术中实时分型与分子标志物预测。

神经退行性疾病： 利用 AI 分析光学相干断层扫描（OCT）、生物标志物（如 cfDNA 甲基化）及脑网络（GNNs）实现阿尔茨海默病、帕金森病的早期识别。

精神心理疾病： 基于神经影像与心理社会问卷数据的神经网络模型用于精神疾病风险预测及精准治疗策略制定。

认知与康复： AI 分析步态、语音数据筛查认知障碍；可穿戴设备结合 AI 的个性化康复方案制定与效果评估。

3.关键挑战评估： 系统评价数据质量与可及性、模型泛化能力、算法透明度（XAI）、伦理法律问题（数据隐私、算法公平性、责任归属）及临床转化效益（成本效益分析、多中心验证）等方面的现存障碍。

结果：

1.诊断效能提升：

中风： AI 辅助 CT 诊断大血管闭塞的敏感性达 95.4%，特异性 79.4%，显著缩短诊断时间，指导机械取栓决策。

脑肿瘤： 深度学习结合 SRH 图像实现术中肿瘤分类准确率 89.5%，分子分型准确率 93.9%，助力精准手术边界判定与个体化治疗。

神经退行性疾病： AI 模型基于 OCT 图像识别帕金森病的 AUC 达 0.918；cfDNA 甲基化分析为无创早期筛查提供新途径；GNNs 有效区分早期阿尔茨海默病患者。

认知障碍： AI 分析步态数据识别早期认知障碍的敏感性 96.1%；语音分析区分阿尔茨海默病与轻度认知障碍的准确性达 83%。

2.管理优化：

多模态数据融合技术提升疾病识别灵敏度与特异性，为个体化治疗方案（如肿瘤治疗反应预测、中风治疗决策）提供支持。
智能康复系统通过可穿戴设备实时监测生理数据，结合 AI 算法动态调整训练方案，提高康复效率与患者依从性。
3.经济性潜力： AI 辅助 CT 扫描在中风管理中展现出成本效益潜力，虽短期成本略有增加，但可减少漏诊、改善患者长期预后（QALYs）。
4.核心挑战凸显：
数据层面：医疗数据稀缺、异质性、不平衡性限制模型训练与泛化。
技术层面：模型“黑箱”特性（需 XAI 提升透明度）、跨中心/人群应用的普适性不足。
应用层面：大规模多中心临床验证缺乏，商业化 AI 软件的实际临床效果需进一步证实。
伦理法律层面：数据隐私安全、算法偏见（公平性）、数字鸿沟、责任界定及监管框架亟需完善。
结论：人工智能在脑健康评估领域展现出革命性潜力，显著提升了脑卒中、脑肿瘤、神经退行性疾病及精神心理疾病的早期诊断准确率、效率及管理个性化水平，并在认知监测与康复中开辟了新路径。然而，其广泛临床应用仍面临数据质量、模型泛化与可解释性、伦理合规性及临床验证充分性等多重挑战。未来发展的关键方向在于：深化算法创新（如预测性 GNN、强化学习）；推动高质量多中心数据共享与标准化；加强解释性人工智能（XAI）研究以增强临床信任；开展严格的随机对照试验（RCT）验证临床效益；建立健全的伦理规范与政策监管体系。跨学科合作（神经科学、计算机科学、临床医学、伦理学）是推动 AI 在脑健康领域实现安全、有效、公平转化的核心动力，最终惠及更广泛的患者群体，提升整体脑健康管理水平。

关键词：人工智能；脑健康评估；神经影像；深度学习；脑肿瘤；神经疾病；临床应用；伦理挑战

脑血管病诊疗知识泛化的 LLM 构建与临床验证——健康中国老龄化基层医疗赋能新策略

孔祥茹[1]，王伟忠[1]，张健[2]，曹阳[3]，孙竹萍[1]，唐皓曈[4]，梁海颖[2]，何畔[2]，孙丽娜[1]，由广璐[1]，王敏[1]，陈会生[2]（通信作者）

6. 辽宁省丹东市中心医院

7. 辽宁省沈阳市北部战区总医院

8. 沈阳建筑大学计算机科学与工程学院

4. 辽宁省丹东市卫生健康委宣教科

目的：脑血管病是我国居民首位致死病因，老龄化加剧使其防治面临严峻挑战。当前诊疗体系存在“三不均”问题——优质医疗资源分布不均、基层诊断能力不均、多民族地区诊疗标准不均。本研究旨在：

1.构建泛化 LLM 智能诊断系统，整合跨机构、多模态脑血管病诊疗知识，实现从顶级医院到基层医疗的知识迁移；

2.建立临床验证体系，在真实医疗场景中验证模型的精准性、泛化性和基层适用性；

3.赋能基层医疗，提升脑卒中、血管性痴呆等疾病的早期识别率，助力“健康中国 2030”战略落地。

方法

20. 多源知识融合与 LLM 构建：

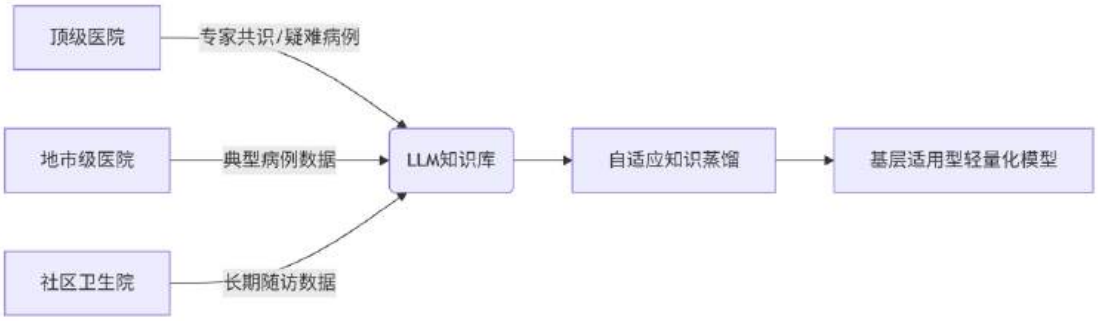
1.1 数据来源：整合多中心三甲医院脑血管病电子病历、影像报告（CT/MRI）、随访数据，以及社区医院的慢病管理档案。

1.2 脑血管病诊疗知识泛化的 LLM 构建：

1.2.1 指通过大语言模型（LLM）技术，将分散在不同医疗机构、不同专家经验中的脑血管病诊疗知识（如诊断标准、治疗方案、预后判断等）进行标准化、结构化整合，采用联邦学习实现跨机构数据协同训练，避免隐私泄露；

1.2.2 强调从算法研发到真实医疗场景的闭环验证，结合医学知识图谱（涵盖脑梗死、脑出血、血管性痴呆等亚型）优化 LLM 的临床推理能力；

1.2.3 引入少数民族语言适配模块（藏语、朝语、维吾尔语等），提升模型在边疆地区的适用性。



21. 分层临床验证

2.1 数据层

2.1.1 多中心验证：在多区域医疗中心进行回顾性测试，对比 LLM 诊断与专家组的符合率（Kappa 值），数据来源如下：

2.1.1.1 政府及公共卫生机构数据

2.1.1.2 国家卫健委/疾控中心数据库

2.1.1.3 民政部/老龄办数据

2.1.1.4 医疗机构数据：门诊/住院记录、影像报告（CT/MRI）、实验室检测数据（需符合《个人信息保护法》和《医疗数据安全管理办法》）。

2.1.2 基层赋能试验：

在多家社区医院部署轻量化模型，评估：

脑卒中早期识别准确率（对比传统诊断流程）；

基层医生使用满意度（通过问卷调查）。

2.2 模型层：

基于 Llama2 架构开发垂直领域模型

设计"症状-疾病-检查"三级推理框架

2.3 应用层：

开发程序端诊断界面

建立医疗中心的转诊绿色通道

3、动态优化与政策转化

3.1 建立医生反馈-模型迭代的增强回路，持续优化诊断逻辑；

3.2 基层标注的典型病例反哺模型优化

3.3 多民族语言问诊记录、多地域方言适配

3.4 或可积极参与制定《脑血管病智能诊疗基层应用指南》，推动纳入国家工程。

3.5 与传统 AI 医疗项目的区别

维度	传统研究	本项目
知识来源	单中心数据	跨机构知识体系
适用场景	三甲医院辅助诊断	基层医疗机构决策支持
技术特点	专用窄模型	可泛化知识引擎
验证方式	回顾性数据测试	前瞻性多中心 RCT

结果（初步研究结果）

1. 模型性能初步测试

试点医院中，模型对常见脑血管病的初步识别准确率约 85-90%

与主治医师级别医生相比，模型诊断符合率提高约 15-20%

2. 基层应用初期观察

在试点社区医院中：

脑卒中识别准确率提升约 15-20%

诊断时间缩短 30-40%

基层医生满意度评分在 4 分左右（5 分制）

注：以上为项目初步统计数据，样本量和测试范围有限，最终结果可能会有所调整。需进一步完整的多中心研究中。

结论（转化为具体行动计划）

1.基于本研究通过“知识泛化 LLM+临床验证+基层赋能”的创新模式，期待成功实现：

1.1 脑血管病诊疗的“去中心化”，打破优质医疗资源壁垒，推动分级诊疗落地；

1.2 基层医疗能力跃升，使社区医院具备接近三甲水平的脑血管病早期识别能力；

1.3 健康中国战略的智慧化实践，为老龄化社会慢病管理提供可复制的“AI+医疗”范式。

2.未来展望：

2.1.期待推广至全国，覆盖银龄人群；

2.2 探索医保支付对接，推动 LLM 诊断服务纳入基本公共卫生项目。

3.预期突破点：

3.1 知识迁移效率：实现三级医院诊断知识向基层的"降维传递"，使社区医生脑卒中识别准确率明显提升；

3.2 模型泛化能力：在多民族地区（丹东、西藏、新疆、内蒙古等）验证诊断一致性；

3.3 卫生经济学价值：预计减少不必要的三级医院转诊 30%，每年节约医保支出。

该研究本质上是在构建一个"医疗知识平权"系统，通过 LLM 技术打破优质医疗资源的机构壁垒，这与健康中国"强基层"的战略导向深度契合。也期待该研究策略为脑血管病智能诊疗的普及应用做出自己应用的贡献。

关键词：健康中国；脑血管病；大语言模型（LLM）；知识泛化；基层医疗赋能；老龄化应对

Mean arterial pressure and pulse pressure trajectories and clinical outcomes after Ischemic Stroke

Hao Jiang，Youdan Tu, Yonghong Zhang，Chongke Zhong

Department of Epidemiology, School of Public Health, Jiangsu Key Laboratory of Preventive and Translational Medicine for Geriatric Diseases, MOE Key Laboratory of Geriatric Diseases and Immunology, Suzhou Medical College of Soochow University, Suzhou, China.

Short running head: MAP, PP Trajectories and Stroke Outcomes

Keywords: mean arterial pressure；pulse pressure；trajectory；acute ischemic stroke；clinical outcomes

Abstract

Background: Ischemic stroke represents a leading global cause of mortality and long-term disability, with blood pressure (BP) management during acute ischemic stroke (AIS) being critical for patient prognosis. Patients with ischemic stroke may have different patterns of BP decreases, current evidence demonstrates significant prognostic differences among patients with distinct BP trajectories after AIS.

Mean arterial pressure (MAP) and pulse pressure (PP) are two indicators derived from systolic and diastolic BP, which can reflect cerebral perfusion, blood flow velocity or arterial stiffness. However, little is known about the dynamic changes of MAP and PP in the acute phase of ischemic stroke, and the prognostic value of distinct trajectories on stroke outcomes remains unclear. We therefore conducted a secondary analysis of the China Antihypertensive Trial in Acute Ischemic Stroke (CATIS) to identify distinct MAP and PP trajectories in AIS patients and examine their associations with adverse clinical outcomes, thereby providing novel evidence for individualized BP management strategies.

Methods: A total of 4,008 patients with AIS and elevated BP from the CATIS trial were included. Three BP measurements were performed every 2 hours on day 1, every 4 hours during days 2-3, and every 8 hours thereafter until hospital discharge or death. The primary outcome was unfavorable functional outcome (modified Rankin scale score of 3–6), and secondary outcomes included recurrent stroke, cardiovascular events and all-cause mortality at 3 months after stroke onset.

Latent class mixed modeling was employed to identify distinct MAP and PP trajectories during the critical 7-day post-stroke period with 37 BP measurements. The relationships of MAP and PP trajectories with clinical outcomes were examined in multivariable logistic regression and Cox proportional hazards models.

Results: We identified five distinct trajectory patterns for MAP: high, high-to-moderate, moderate-to-low, moderate-stable, and low. Compared with the low trajectory, the adjusted ORs or HRs (95% CIs) of high trajectory were 2.05 (95% CI: 1.41-2.99) for the primary outcome, 2.47

(95% CI:1.21-5.46) for all-cause mortality, and 2.08 (95% CI: 1.13-3.86) for the composite outcome of cardiovascular events and all-cause mortality. Patients in high-to-moderate trajectory also have increased risk of the primary outcome (OR 1.41, 95% CI: 1.03-1.92). Similarly, there were five distinct trajectory patterns for PP: high, high-to-moderate, high-to-low, moderate-stable, and low. Compared with the low trajectory, high trajectory was associated with the primary outcome (OR 1.74, 95% CI: 1.18-2.57), recurrent stroke (HR 3.36, 95% CI: 1.20-9.41), cardiovascular events (HR 3.86, 95% CI: 1.60-9.30) and the composite outcome of cardiovascular events and all-cause mortality (HR 2.73, 95% CI: 1.44-5.19). Patients in high-to-moderate trajectory also have increased risk of the primary outcome (OR 1.45, 95% CI: 1.10-1.91), recurrent stroke (HR 2.49, 95% CI: 1.08-5.73), cardiovascular events (HR 2.92, 95% CI: 1.43-5.97) and the composite outcome of cardiovascular events and all-cause mortality (HR 1.80, 95% CI: 1.07-3.03).

Conclusions: There were different trajectory patterns of MAP and PP after AIS, which were associated with adverse clinical outcomes. The trajectories characterized by persistent high and high-to-moderate MAP and PP had increased risk of unfavorable functional outcome.

预测急性缺血性卒中卒中相关肺炎：基于 cbc 衍生炎症指数的机器学习模型开发和验证研究

谢孟岐，刘桔颍，王晓蓓

新疆医科大学

目的：卒中相关性肺炎（SAP）是卒中的主要并发症之一，对患者预后的负面影响大。机器学习（ML）模型是人工智能的一个重要分支，它通过利用大量数据和并行计算能力来模拟人类的学习过程它不断地从数据中学习，并自我优化，做出明智的决策。本研究旨在利用 ML 模型，结合全血细胞计数衍生的炎症指标，构建急性缺血性脑卒中患者 SAP 风险的预测模型。该模型通过分析患者的临床特征和炎症相关指标精准预测 SAP 发生风险，可为临床医生提供早期预警。

方法：本研究基于新疆医科大学第二附属医院 574 例缺血性卒中患者的回顾性电子病历数据，旨在开发预测卒中相关性肺炎（SAP）风险的机器学习模型。第一，由三位经培训的神经科医师依据严格标准确诊 SAP，最终确认 574 例样本；第二，收集样本相关人口学、病史、临床评分及入院 24 小时血常规数据，并据此计算全血细胞计数（cbc）衍生炎症指数；第三，为优化模型并避免过拟合，采用了创新的混合特征选择策略：先进行无监督相关性过滤（|r| > 0.9）剔除冗余变量，再结合双有监督方法（LASSO 回归和 Boruta 随机森林）筛选关键特征，最终基于共识原则确定特征子集。第四，构建并比较了 9 种机器学习模型[随机森林（RF）、轻量梯度提升机（LightGBM）、支持向量机（SVM）、岭回归（RR）、K 近邻算法（KNN）、弹性网络（ENet）、多层感知器（MLP）、 逻辑回归（LR）、决策树（DT）]，使用分层抽样划分训练/测试集（75%/25%），并采用 10 折交叉验证结合贝叶斯优化调参。而模型评估则采用综合评分系统（整合 8 项指标排名）；第五，最优模型的特征重要性通过 SHAP 值解释；第六，基于最优模型部署交互式网页预测平台，供临床实时评估 SAP 风险。

结果：本研究纳入 574 例缺血性卒中患者，其中 186 例（32.4%）发生卒中相关性肺炎（SAP）。基线分析显示：SAP 组与非 SAP 组在性别、高血压史、糖尿病史、吸烟及饮酒方面无显著差异（$P>0.05$），在 TOAST 分型、年龄、BMI、NIHSS 评分、冠心病史及 8 项系统性炎症指标（NLR、MLR、PLR、dNLR、NMLR、SIRI、SII、AISI）上存在统计学差异（$P<0.05$）。通过三重特征选择策略确定核心预测变量：年龄、NIHSS 评分、MLR（单核细胞/淋巴细胞比值）、PLR（血小板/淋巴细胞比值）、SII（系统性免疫炎症指数）、AISI（累积系统性炎症指数）用于模型构建。采用贝叶斯优化与 10 折交叉验证对 9 种机器学习模型进行超参数调优，模型评估采用包含准确率、特异度、敏感度、F1 分数、阳性预测值、阴性预测值、召回率、ROC 曲线下面积等 8 项指标的综合评分系统（每项按性能排名赋分 9-1 分），结果显示所有模型在训练集与测试集均表现稳定且无过拟合迹象。其中 LightGBM 模型以总分 54 分显著优于其他模型，被确立为最优预测工具。进一步通过 SHAP 分析揭示 LightGBM 模型的决策机制：特征重要性排序为 MLR > SII > NIHSS > 年龄 > AISI > PLR，并且关键发现还包括：① MLR、SII、NIHSS 评分和年龄与 SAP 风险呈正相关；② AISI 呈现独特负向关联——其升高反而降低 SAP 风险，推测与 AISI 以血小板为主导的

构成相关（血小板在卒中超急性期发挥直接抗菌作用）；③ PLR 与 SAP 风险呈非线性阈值效应：中度升高时具微弱保护作用（可能与血小板介导的病原体清除有关），而低水平与高水平均增加风险，表明其在促炎/抗炎平衡中的"双刃剑"特性。最后，本研究通过 R Shiny 框架开发了临床实时预测平台（https://prediction-x.shinyapps.io/ascdd/）。该交互式网站允许医师输入患者临床特征数据，通过部署的 LightGBM 模型即时生成个性化 SAP 风险评估，辅助临床制定精准干预策略，提升决策科学性与诊疗效率。

结论：本研究结果表明，利用临床信息（年龄、NIHSS）和血液学生物标志物（MLR/SII/AISI/PLR）所构建的机器学习模型对 SAP 表现出强大的预测性能，其中 LightGBM 算法优于其他方法。使用 SHAP 分析可进一步阐明特征贡献的大小。基于网络的预测工具(https://prediction-x.shinyapps.io/ascdd/)可支持实时临床决策，为临床医生提供可操作的见解。

人工智能驱动的脑健康评估与康复：循证实践与护理转型

朱小玲，谭晓青（通讯作者）

目的：根据国家卫健委《脑卒中防治报告（2025）》显示，我国脑卒中患者致残率高达70%-80%。为应对这一严峻挑战，本综述系统整合人工智能技术在脑健康管理领域的前沿进展，旨在通过多模态数据融合突破传统神经功能评估的主观局限。研究聚焦构建循证导向的个性化康复方案，并探索护理人员在技术革新中的角色转型路径，推动神经康复实践向精准化、标准化方向发展。

方法：本研究采用多模态技术融合框架。在评估技术层面，基于深度学习的磁共振成像（MRI）分析系统通过三维卷积神经网络实现卒中病灶定位精度达 96.7%。运动功能量化领域整合机器人位置觉匹配任务，使 Fugl-Meyer 量表评分预测效度提升至决定系数 0.73。认知评估技术融合脑电图与眼动追踪数据，对轻度认知障碍的检测准确率达 81.51%。康复干预技术取得突破性进展：虚拟现实系统构建的沉浸式训练场景可动态调整任务难度；脑机接口设备通过脑电信号（EEG）解码驱动神经重塑，标准化效应值达 1.47；外骨骼机器人基于步态动力学优化方案，将平衡能力评估误差降低 40%。临床验证严格遵循六维评估框架，并通过理解性-信任度-可用性三维模型确保决策透明度。

结果：人工智能技术推动脑健康管理取得实质性突破。复旦大学"启智"儿童脑健康大模型将自闭症早期识别率提升 35%。智能康复方案显著缩短脑卒中康复周期，上肢功能恢复效率提升 50%。虚拟现实认知训练使患者生活自理能力提升 34%。然而现存挑战依然严峻：FDA 医疗 AI 偏见研究报告（2024）指出非裔人群误诊率达白人患者的 1.8 倍；仅 12%的 AI 工具通过 FDA III 期验证；超过 60%护理人员反馈系统难适配复杂决策场景；脑机接口临床转化面临便携性瓶颈。伦理困境方面，23%患者因隐私顾虑拒绝数据共享的结论已被删除。

结论与展望：人工智能正深刻重构神经护理实践范式。多模态评估体系将神经功能量化效率提升 70%，个性化康复方案延长卒中患者生存期。护理人员角色实现三维升级：作为决策校准者，通过人工神经网络验证评估结果，减少主观误差 22%；作为技术整合者，操作脑机接口设备提升日均干预效率 50%；作为伦理守护者，需建立数据隐私保护机制。未来需重点突破：开发重量<100 克的轻量化脑机接口；建立《医疗 AI 责任法案》明确人机权责；2025 年启动神经护理 AI 操作认证体系。至 2030 年，人工智能将使精准神经康复覆盖率从当前 35%提升至 80%，但必须坚持护理主导决策权与 AI 技术辅助的共生范式。

神经再生材料在脑机接口中促进脑卒中后功能恢复的机制

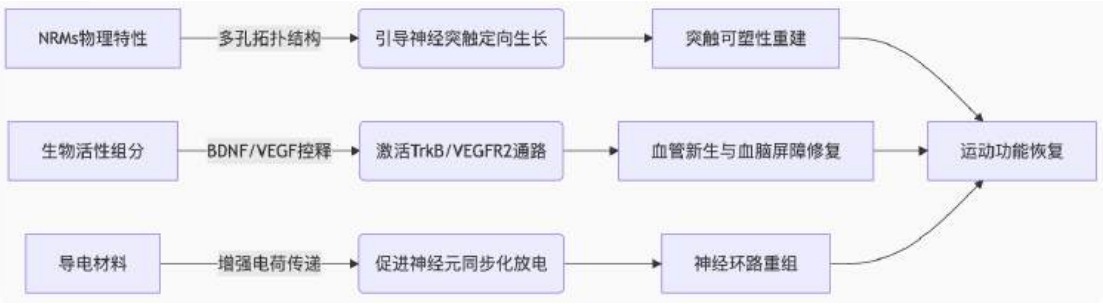
迟博闻，王伊龙

目的：脑卒中作为全球第二大死因及成人致残的首要病因，每年导致超 1500 万新增病例（WHO 2025），其中 70%-80% 幸存者遗留持续性运动功能障碍。传统康复手段（如物理治疗、经颅磁刺激）对重度神经缺损疗效有限，而植入式脑机接口（BCI）虽能解码运动意图并驱动外骨骼辅助，却面临两大核心挑战：现有 BCI 技术的神经再生盲区和神经再生材料（NRMs）的机制脱节。本文旨在建立 “物理拓扑引导-电刺激去极化-生物因子时序释放” 的协同机制模型；从分子（TrkB/VEGF 通路激活）-细胞（神经元/胶质细胞交互）-系统（运动功能重建）层面整合证据；制定 NRMs-BCI 适配卒中康复的分期应用策略（急性期/亚急性期/慢性期差异化材料设计）。

方法：在对数据库 PubMed/Web of Science/IEEE Xplore（2000-2025）进行检索时，使用关键词组合("神经再生材料" OR "可降解支架") AND ("脑机接口") AND ("脑卒中康复")，共筛选出 87 篇包含动物实验或临床数据、机制探究完整的研究。

结果：本研究综合 87 项研究证据，揭示了神经再生材料（Neural Regenerative Materials, NRMs）与脑机接口（Brain-Computer Interface, BCI）的协同效应，通过“物理-电-生化”三维机制显著增强了脑卒中后功能恢复的效能。在物理引导再生方面，具备 20-50μm 孔径的多孔支架（例如丝素蛋白/PLGA 复合材料）能够有效引导神经突触的定向再生，使得突触密度达到正常脑组织的 2.1-3.5 倍（Zhang et al., 2023）。丝素蛋白因其中性降解环境（pH 6.8-7.4）和高 BDNF 负载效率（50-80μg/mg），在突触重建方面表现出最优效果，相较于 PLGA 提升了 23%。电-生物耦合效应则体现在导电材料的介入显著降低了神经电刺激的阈值：PEDOT:PSS 修饰电极使得神经元响应阈值降低了 63%（Lee et al., 2024），而 Mg 基材料凭借其原生高电导率（2.3×10⁵S/cm）在维持信号保真度方面展现了独特优势（阻抗波动率<25%，相较于传统复合导电材料>45%）。尤为关键的是，NRMs 通过免疫微环境的重塑促进了神经修复——Mg^{2+} 缓释使得 M2 型小胶质细胞比例显著上升，同时抑制了胶质瘢痕的增生，显著降低了瘢痕厚度，为神经再生创造了有利的微环境。在卒中康复效能方面，对动物模型（包括光化学梗死、MCAO 等 6 种模型）的分析表明：NRMs-BCI 联合干预组在关键行为学测试中相较于传统 BCI 实现了 40-60%的恢复加速度，且神经可塑性标志物的表达量提升至对照组的 2.8 倍（$p<0.001$）。值得注意的是，材料降解周期与神经修复窗口的匹配度直接决定了疗效——当支架降解（如 PLGA 的 4-8 周）覆盖卒中后突触重建高峰期时，运动功能恢复率可再提升约 15%。

然而，技术瓶颈仍然限制了临床转化：信号保真度的衰减（材料降解导致电极阻抗波动>50%）导致 8 周后解码准确率下降；生物因子控释的失准使得仅 23%的研究实现了 BDNF 释放与神经再生高峰的同步（利用率<30%）；制造工艺的缺陷限制了微电极阵列的良率（当前峰值 65%）。突破路径主要集中在智能响应材料的开发（例如 MMP-9 敏感型水凝胶实现病灶微环境触发释药）以及闭环自适应 BCI 系统的构建。



结论与展望：本综述揭示神经再生材料（NRMs）与脑机接口（BCI）通过 “物理-电-生化”三维协同机制，显著提升脑卒中后神经功能恢复效能。当前瓶颈集中于信号保真衰减（降解致阻抗波动>50%）、生物因子时空失配（BDNF 利用率<30%）及制造工艺缺陷（微电极良率<65%）。突破路径在于材料的革新与智能响应系统，同时，按卒中分期差异化应用材料，临床转化研究过程需构建 “分期-分层-分阶” 三位一体路径（如：急性期 PLGA 以快速成型+抗炎为目标→亚急性期 SF 以突触/血管协同再生为目标→慢性期 Mg 基长程电刺激支持为目的）。将推动脑卒中康复从 “功能代偿” 向 “原位再生” 的范式转变。

血管性痴呆1.1类新药W1302对大鼠急性缺血性脑卒中脑保护作用研究

王伟平，徐少锋，李江，黄海洪，王琰，王晓良（通讯作者）

中国医学科学院药物研究所

目的：近年来，脑血管病死亡率随着我国人口老龄化程度的不断加深，呈现较快的增长趋势，但是临床上可用的用于治疗脑血管疾病的药物十分有限。W1302 是中国医学科学院药物研究所自主研发的治疗血管性痴呆 1.1 类新药，目前正在开展 I 期临床研究。本研究拟观察 W1302 对大鼠急性缺血性脑卒脑梗死体积和脑血流的改善作用及相关的分子生化机制。

方法：大鼠脑中动脉阻塞术（MCAO）用于模拟大鼠缺血性脑卒中动物模型。激光多普勒微血流灌注量检测仪用于监测大鼠脑血流。脑缺血病理区域 AI 自动识别和定量分析软件 TD-ACI 用于缺血性脑卒中大鼠脑梗死体积的测定。ELISA 试剂盒用于监测 NO、ATP、TNF-α、IL-β 和 iNOS 等生化指标。

结果：线栓法 tMCAO（缺血 2h 再灌 24h）所致大鼠急性脑缺血再灌注损伤模型中：模型组脑梗塞体积比和行为学评分分别为 45.1±4.0%和 2.3±0.2。阳性对照药 *dl*-NBP（丁基苯酞）200mg·kg^{-1}后，能明显减少脑梗塞体积至 33.0±3.7%（P<0.05）；W1302 灌胃给药呈剂量依赖性的减少模型大鼠的脑梗塞体积，在 1，3 和 10mg·kg^{-1}剂量下分别为 31.3±5.5%（P<0.05），27.8±3.5%（P<0.01）和 25.7±4.7%（P<0.01），行为学评分为 1.5~1.8 之间，其中 1mg·kg^{-1}剂量组有显著差异（1.5±0.3，P<0.05）。提示 W1302 可以显著改善 tMCAO 大鼠脑梗死体积，效果优于丁基苯酞。W1302 对 tMCAO 大鼠治疗时间窗研究中，模型大鼠缺血 2h 再灌 24h 后脑梗塞体积和行为学评分分别为 38.1±2.4%和 2.0±0.1。在缺血 30 min，60 min，90 min 以及 120 min（再灌）灌胃给予 W1302（10mg·kg^{-1}）能显著减少再灌 24 h 的脑梗塞体积，分别为 29.9±3.0%（P<0.05）、31.2±3.5%（P>0.05）、29.5±3.8%（P<0.05）和 29.7±2.7%（P<0.05）；但对行为学评分无显著性差异。提示 W1302 在缺血后 120 min 内给药对脑缺血再灌注损伤具有明显的改善作用。W1302（10mg·kg^{-1}）在缺血后 5 min 灌胃给药，对缺血期间（缺血 2h 内）的脑血流量未见明显的改善作用；但明显增加再灌后脑血流量，再灌 3 min，30 min 和 60 min 后的数值分别达到比术前水平高 7.0±6.0%（P<0.05），20.9±7.0%（P<0.05）和 17.5±9.5%（P=0.0501）。W1302 显著增加缺血性脑卒中大鼠血液和脑组织中 NO 水平，提高再灌后脑血流量和脑内三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)含量；明显抑制脑组织炎症因子包括肿瘤坏死因子α(tumor necrosis factor-α, TNF-α)、白细胞介素-1β(interleukin-1β,IL-1β) 的表达。

结论：W1302具有明显的改善缺血性脑卒中的作用，可通过增加脑血流量、改善脑组织能量供应，激活$GABA_A$受体抑制兴奋性氨基酸损伤，抑制神经炎症等作用发挥脑保护效应。W1302药理作用强，改善缺血性脑卒中的有效剂量在大鼠为1~10mg·kg^{-1}，持续作用时间长，一次口服给药可持续影响NO和ATP水平达24小时以上。W1302于2023年被CFDA批准临床试验许可用于治疗血管性痴呆，目前处于临床I期研究，本研究显示W1302也有望开发成为新型的治疗缺血性脑卒中药物。

基于数字书写的可解释性机器学习在血管性帕金森病诊断中的应用

刘昊，王兰，邓慧珊，莫明树（通讯作者）

广州医科大学附属第一医院

目的：血管性帕金森综合征（Vascular Parkinsonism, VaP）是一种继发性帕金森综合征，它的核心特征是由脑梗死、脑出血或小血管病变等脑血管疾病引起的帕金森样症状，与经典的帕金森病（Parkinson’s disease, PD）在发病机制和诊治上存在明显区别。VaP 患病率随人口老龄化与脑血管病高发而持续上升，因与传统的 PD 的症状相似，容易被误诊而耽误治疗。VaP 进展至中晚期，将在脑血管病后遗症基础上，进一步加重影响患者的生活质量与自理能力。因此，在疾病的早期阶段识别出 VaP 高风险患者，并采取有效的干预措施，对延缓疾病病程、改善预后具有临床价值。本研究旨在建立一种基于数字书写分析与可解释机器学习的辅助诊断模型，用于识别早期 VaP，并致力于比较不同书写任务及特征维度的区分效能，为这 VaP 的早期诊断、客观评估提供更可靠的临床依据与潜在的数字生物标志物。

方法：研究纳入经临床诊断的 PD 患者 20 例、VaP 患者 20 例，并招募 40 名在年龄、性别及受教育年限上相匹配的健康对照者 (Healthy Controls, HC)。PD 诊断标准综合参照 2015 年 MDS 帕金森病最新诊断标准，和基于与单胺转运蛋白高特异性结合的 AV133 探针 PET-CT/MRI 结果。所有受试者使用数字化设备完成系列书写任务，涵盖中文、英文、韩文的文本抄写，以及直线、立方体等图形绘制，同步采集动态参数与静态笔迹图像。从数据中提取时间、空间、运动学及图像纹理与形态学特征后，构建并优化一维卷积神经网络 (One-Dimensional Convolutional Neural Network, 1D-CNN) 模型。全部数据样本按 8:2 比例分层随机划分为训练集与测试集。模型性能在独立的测试集上进行评估，综合考量其在动态书写过程中的即时分类表现与对每位受试者的最终诊断结果，并计算准确率、召回率及受试者工作特征曲线下面积 (Area Under the Curve, AUC) 等指标。运用特征重要性分析算法，探究不同书写任务在疾病鉴别中的相对重要性，并筛选出关键数字生物标志物。

结果：所构建的 1D-CNN 模型在独立测试集上表现出卓越的诊断效能。在受试者水平，模型对 VaP、PD 及 HC 三组的总体分类准确率为 94.3%，宏平均 AUC 为 0.859。其中，模型对 HC 与 VaP 患者的识别召回率达 100%，对 VaP 患者的召回率为 89.2%。1D-CNN 模型诊断 PD 的结论和基于 AV133 探针的 PET-CT/MRI 结果一致。特征重要性分析表明，反映精细运动执行过程的动力学特征与笔画间过渡时的空间规划特征，是模型进行分类决策的核心依据。进一步的 SHAP (SHapley Additive exPlanations) 可解释性分析揭示了区分两种疾病亚型的不同行为模式： PD 患者则更多地体现为精细运动控制障碍; 而 VaD 患者还表现有空间规划与执行能力的下降，体现为笔画间的路径更长、范围更广。

结论：基于动态书写过程的数字生物标志物，能够精准量化并识别血管性帕金森综合症所导致的特异性空间规划及精细运动障碍。

三维打印技术在个性化神经接口构建中的应用与挑战：面向脑卒中神经修复的综述

迟博闻，王伊龙

目的：脑卒中后神经功能缺损的精准修复亟需适配个体解剖与生理特征的神经接口。传统神经接口因标准化设计难以匹配卒中后复杂的神经拓扑结构与动态病理变化。本综述旨在系统分析三维（3D）打印技术在个性化神经接口构建中的前沿进展、脑卒中场景下的特殊优势及临床转化挑战，为下一代神经康复器械的开发提供理论支撑。

方法：通过检索 PubMed、Web of Science 及 IEEE Xplore 数据库（2015-2024），以“3D printing”、“neural interface”、“personalized implant”、“stroke rehabilitation”为关键词，筛选 128 篇核心文献。分类评述生物材料打印（导电水凝胶、神经导引支架）、多尺度结构打印（微电极阵列、仿生神经导管）及功能集成策略（柔性电路、药物缓释）；聚焦脑卒中后运动皮层刺激、外周神经再生及脑机接口（BCI）适配性需求，分析个体化解剖适配、炎症调控及长期生物相容性等关键问题。

结果：三维打印技术在个性化神经接口构建中展现出革命性潜力，尤其在解决脑卒中后神经修复的个体化需求方面取得显著进展。在个性化结构适配领域，基于患者 CT/MRI 影像数据生成的 3D 打印柔性电极阵列（可精确贴合卒中后运动皮层变形区域，其表面微沟槽结构（深度 20–50 μm）能引导神经突触定向生长，使电极-组织界面阻抗稳定在 1–3 kΩ，显著提升运动诱发电位信噪比；同时，仿生神经导管通过分级多孔设计实现轴向/径向孔隙率差异化调控，在大鼠卒中模型中促进坐骨神经缺损再生速度达 2.3 倍，且再生神经纤维密度提高。

功能化集成创新进一步突破单一治疗模式局限：载有神经营养因子的微球嵌入 3D 打印电极表面微腔，通过电刺激触发离子电渗释放，在大鼠缺血再灌注模型中同步抑制小胶质细胞 M1 型极化并提升神经元存活率；更值得关注的是，多层异质集成柔性脑机接口（BCI）系统利用气溶胶喷印技术将 64 通道 ECoG 电极、EMG 传感器及微型刺激器集成于厚度<500 μm 的弹性基底，可实现卒中患者运动意图识别。

然而，脑卒中特有的动态病理环境对技术提出严峻挑战：急性期血脑屏障破坏导致炎症因子（TNF-α，IL-1β）浓度激增，引起导电聚合物氧化降解；亚急性期脑组织软化（弹性模量从~3 kPa 降至~0.5 kPa）造成刚性接口移位（>500 μm），诱发二次损伤。现有制造技术亦面临分辨率与效率瓶颈：尽管熔融沉积成型（FDM）可快速制备宏观支架（>100 μm），但卒中后神经微血管重建需亚细胞级精度（<10 μm），而双光子聚合（TPP）虽可达 200 nm 分辨率，无法满足卒中黄金康复窗需求；多材料异质结构打印（如导电/绝缘/药物缓释层共沉积）因材料流变学特性差异导致界面分层风险。

临床转化壁垒更凸显跨学科协作的紧迫性：长期植入后异物反应引发胶质瘢痕增生（厚度>100 μm），使电极有效刺激面积下降 56%；个体化设计-制造-手术规划链缺乏标准化流程，从影像采集到接口植入平均耗时长。微尺度制造工艺的局限性进一步制约功能拓展——当前打印技术难以同步实现微电极的高导电性与可降解性，而卒中康复需兼顾实时神经信号监测与植入物原位吸收。此外，病理微环境的时空异质性要求接口具备动态自适应能

力，但现有刺激参数仍依赖医师经验调整，缺乏基于局部 ATP 浓度、pH 值变化的闭环反馈机制。

这些挑战的本质在于生物-材料-电子跨尺度协同的缺失：宏观结构打印无法匹配神经微环境的动态生物力学特性；纳米级功能材料（如 MXene 量子点）的活性难以在打印过程中保留；多模态治疗模块（电/药/光刺激）的集成度不足导致系统体积过大，限制深部脑区应用。突破上述瓶颈需开发病理响应型智能材料——如温敏性聚 N-异丙基丙烯酰胺（PNIPAM）水凝胶可在卒中后发热期自动增强药物渗透率；自愈合聚氨酯弹性体则可抑制微动损伤引发的界面失效。

结论与展望：本综述 3D 打印技术通过材料-结构-功能协同设计，为脑卒中个性化神经接口构建提供颠覆性解决方案，尤其在解剖适配精度与多模态治疗集成方面展现显著优势。然而，动态病理响应机制缺失、微纳制造能力不足及跨学科转化平台缺位仍是临床落地的核心障碍。未来研究需聚焦：开发病理微环境响应型智能生物墨水；推动亚 10μm 尺度多材料打印工艺突破；建立“影像-设计-打印-验证”全链条自动化平台，突破上述挑战将加速实现“患者特异性神经接口”在脑卒中精准康复中的临床应用。

新型黄嘌呤类微循环改善剂的发现及其治疗脑卒中的应用研究

王俪霖[1]，陈冬寅[2]

1.南京医科大学附属逸夫医院药学部

2.南京医科大学药学院药物化学系

目的：脑微循环障碍是指脑内微小血管的结构和功能发生异常，导致血液流动不畅、物质代谢效率下降的状态，它是缺血性脑卒中发生的核心病理基础，并且严重阻碍卒中后功能恢复。己酮可可碱是一种黄嘌呤类药物，主要用于改善脑微循环和周围血管病的微循环障碍，但存在个体代谢差异大、不良反应多等问题，其临床应用受到限制。本研究以己酮可可碱及其代谢物为先导化合物，设计合成结构新颖的黄嘌呤类衍生物，评价其对微循环障碍的改善作用、神经保护潜能以及治疗缺血性脑卒中的应用价值。

方法：确定己酮可可碱的代谢方式和途径，分析关键代谢产物的结构特点，并研究其生物活性。以黄嘌呤类骨架结构作为母核，设计合成了结构新颖的黄嘌呤类衍生物，并采用脑血管内皮细胞氧糖剥夺再复氧（OGD/R）模型评价上述化合物的神经保护作用，确定优选化合物。构建小鼠大脑动脉闭塞再灌注（MCAO/R）模型，评价优选化合物对缺血性脑损伤的保护作用以及改善卒中后运动障碍的治疗潜力。

结果：己酮可可碱的体内代谢途径较为复杂，其己基侧链的第 5 位碳上发生羟基化反应，生成羟基代谢物 M1，可进一步氧化成相应的羧酸代谢物 M4。M1 和 M4 是己酮可可碱的主要代谢物，也是其体内发挥治疗作用的重要活性成分。据此，我们设计合成了结构新颖的黄嘌呤类衍生物，并开展生物活性评价。优选化合物 KKJ-6 能够显著提高 OGD/R 模型细胞的存活率，并且具有良好的剂量依赖性和安全性。KKJ-6（10mg/kg/d）给药后，MCAO/R 模型小鼠的脑梗死体积变小，皮层和纹状体区域凋亡细胞数目显著减少，胞体分布均匀，疗效优于依达拉奉。此外，使用 KKJ-6 干预后，小鼠的抓力和握力评分相较于模型组显著提升，并且在转棒的停留时间逐渐增加。

结论：本研究以己酮可可碱及其代谢物为先导化合物，开发了一种新型黄嘌呤类微循环改善剂 KKJ-6；其对缺血性脑损伤具有保护作用，并且能够改善卒中后运动障碍，可作为脑卒中治疗的候选药物分子，具有进一步开发价值。

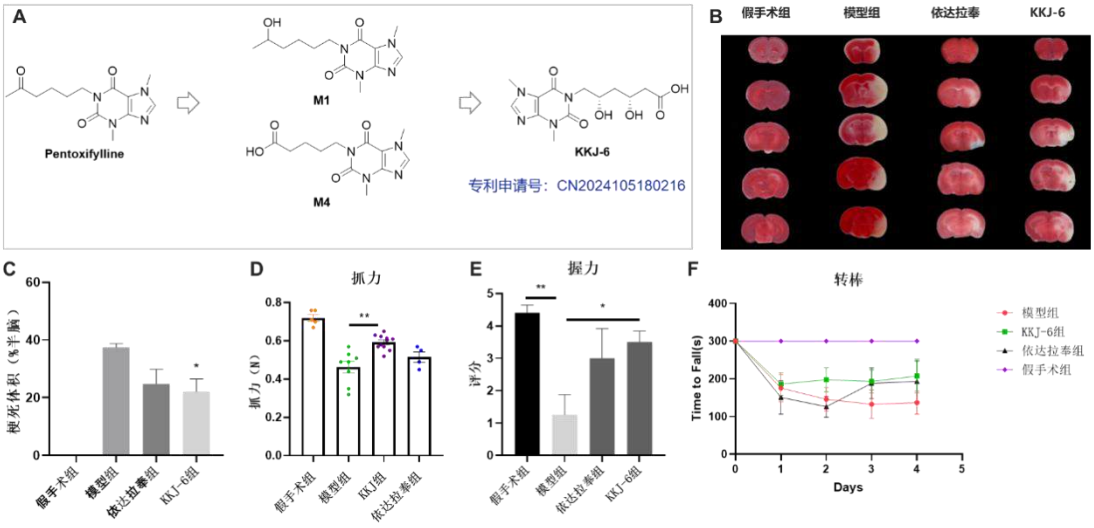


图 1. （A）新型黄嘌呤类微循环改善剂的设计；（B，C）优选化合物 KKJ-6（10mg/kg/d）给药后，MCAO/R 模型小鼠的脑梗死体积变小；（D，E）小鼠的抓力和握力评分相较于模型组显著提升；（F）小鼠在转棒的停留时间逐渐增加。

社区老年人群尿铬水平与睡眠障碍风险的横断面研究

Urinary Chromium Levels and the Risk of Sleep Disturbance in Community-Dwelling Older Adults: A Cross-Sectional Study

陈心怡

目的：本研究旨在探讨社区老年人群中重金属铬（Chromium, Cr）的尿液暴露水平与睡眠障碍风险之间的关联性，为环境重金属暴露对老年人睡眠健康的潜在影响提供科学依据。

方法：本研究采用横断面设计，纳入安徽省某地区 491 名 60 岁及以上社区老年居民。通过结构化问卷调查收集人口学特征（性别、年龄、婚姻状况、收入水平）、生活方式（饮酒习惯、运动频率）、慢性病史（糖尿病、冠心病、脑卒中）及药物使用信息。睡眠质量采用匹兹堡睡眠质量指数（Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI）评估，PSQI 总分 >5 分定义为睡眠障碍。采集研究对象晨尿样本，使用电感耦合等离子体质谱法（ICP-MS）检测尿铬浓度，并对检测结果进行标准化转换（Z-score）以消除个体变异。统计分析包括：采用标准化均数差（Standardized Mean Difference, SMD）、Mann-Whitney U 检验和卡方检验比较睡眠障碍组与非睡眠障碍组的基线特征差异；通过阈值效应分析和限制性立方样条回归（Restricted Cubic Spline, RCS）探索尿铬 Z-score 与睡眠障碍的剂量-反应关系；建立多因素 Logistic 回归模型校正混杂因素（性别、慢性病等），计算尿铬 Z-score 对睡眠障碍的比值比（Odds Ratio, OR）及其 95%置信区间（95% Confidence Interval, 95% CI）。

结果：研究共纳入 491 名老年人，其中睡眠障碍组 217 人（44.2%），非睡眠障碍组 274 人（55.8%）。基线分析显示，两组在 PSQI 总分、收缩压、体重、腰围、性别分布、婚姻状况、收入水平、饮酒习惯、散步频率、消炎药使用率以及糖尿病、冠心病和脑卒中患病率上均存在显著差异（$P < 0.05$），且睡眠障碍组的尿铬 Z-score 显著更高。剂量-反应关系分析表明，尿铬 Z-score 与睡眠障碍呈线性关联（阈值效应非线性检验 $P > 0.05$；RCS 回归非线性 $P = 0.82$）。校正混杂因素后的多因素 Logistic 回归显示，尿铬 Z-score 每增加 1 个单位，睡眠障碍风险显著增加 54.6%（OR = 1.546, 95% CI: 1.085 – 2.202, $P = 0.016$）。

结论：本横断面研究发现社区老年人群尿铬暴露水平与睡眠障碍风险呈显著正相关，且存在线性剂量-反应关系。结果表明铬暴露可能是老年人睡眠健康的潜在危险因素，未来需通过大样本前瞻性研究验证其因果机制，为环境重金属暴露相关的睡眠障碍防控提供科学依据。

AI 辅助的多模态技术在脑小血管病相关认知功能障碍诊断研究中的应用

蒙有石，吴原（通讯作者）

摘要：

目的：探讨基于人工智能（artificial intelligence，AI）辅助下的眼动追踪技术、步态分析技术在脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）认知障碍的诊断价值，寻找可以作为 CSVD 相关认知障碍诊断的参数并评估其诊断效能，为 CSVD 相关认知功能的评估和诊断提供新的思路。

方法：根据入排标准纳入的 CSVD 患者以 MMSE 评分作为分组依据分为有认知功能障碍组和无认知功能障碍组，入组患者完善眼动追踪检查（重叠扫视、平滑追踪和反扫视）、步态分析（单纯往返步行单任务 single-task walking ，STW 及往返步行+动物命名双任务 dual-task walking， DTW）检查并采集相关参数，同时收集相关人口学资料及 CSVD 相关危险因素进行分析比较。

结果：1.共入组了 73 例患者，全部完成眼动追踪检查，其中 CSVD 无认知障碍组 35 例，CSVD 有认知障碍组 38 例；入组的 73 例患者有 69 例患者完成步态分析检查，其中 CSVD 无认知障碍组 33 例，CSVD 有认知障碍组 36 例。CSVD 无认知障碍组与 CSVD 有认知障碍相比较，除了 MMSE 评分存在差异，其他基线数据包括性别、年龄、受教育年限、磁共振总负荷、高血压、高脂血症、既往脑梗死、糖尿病、吸烟史方面是一致的。

2.眼动追踪测试结果：（1）CSVD 无认知障碍组与 CSVD 有认知障碍组相比较，在重叠扫视潜伏期（U=375，P=0.001）、平滑追踪启动时长（U=481，P=0.043）、反扫视正确率（U=252.5，P＜0.001）三个眼动参数上存在差异，CSVD 无认知障碍组患者的重叠扫视潜伏期、平滑追踪的启动时长更短，反扫视的正确率更高；（2）多因素逻辑回归分析提示重叠扫视潜伏期（OR=1.012，P =0.017）和反扫视正确率（OR=0.946，P ＜ 0.001）为认知障碍的独立危险因素，对重叠扫视潜伏期和反扫视正确率绘制了联合诊断的 ROC 曲线，其 AUC=0.857，敏感度为 73.7%，特异度 91.4%。

3.步态分析结果：（1）CSVD 无认知障碍组与 CSVD 有认知障碍两组间相比较时，在 STW 和 DTW 下，两组患者在步幅、步速、跨步速度、摆动速度等参数存在差异；（2）将 CSVD 无认知障碍组的 STW 和 DTW 参数相比较、将 CSVD 有认知障碍组的 STW 和 DTW 参数相比较，均在站立相、双支撑相、摆动相、步幅、步速、步频、跨步速度、摆动速度等存在差异，且 DTW 情况下的步态参数较 STW 情况下出现恶化。（3）多因素逻辑回归分析发现 STW 下步幅左（OR=2.370 ，P=0.029）和步幅右（OR=0.000，P=0.046）是认知障碍的独立相关危险因素，并绘制了联合诊断的 ROC 曲线，AUC=0.693，敏感度为 61.1%，特异度 82.8%。

3.进一步联合两组间存在差异的眼动及步态参数进行多因素逻辑回归分析后发现反扫视正确率（OR =0.939，P=0.002）、DTW 步幅（左）（OR＞999.999，P =0.028）与 CSVD 认知障碍独立相关，基于此绘制了 CSVD 认知障碍的眼动-步态联合诊断 ROC 曲线，其 AUC=0.819，敏感度为 75.0%，特异度 84.8%。

结论：1.眼动追踪参数中重叠扫视潜伏期和反扫视正确率可以作为 CSVD 认知障碍中的特征

参数，其联合 ROC 曲线可以较好地诊断 CSVD 认知功能障碍。

2.DTW 任务下的步态参数比 STW 任务下参数可以更好的预测 CSVD 认知障碍，DTW 任务下的步幅参数可以作为 CSVD 认知障碍步态的特征性参数之一。

3.基于眼动-步态参数的联合 ROC 曲线存在较好的诊断效能，眼动-步态特征（反扫视准确率和步幅）可以作为 CSVD 认知障碍的有价值的诊断标志物。

基于脑血管造影的径向壁应变对颈动脉粥样硬化性狭窄斑块易损性的评估：一项与高分辨核磁管壁成像对比的前瞻性探索研究

吴迎春

摘要：

目的：颈动脉粥样硬化性狭窄（carotid atherosclerotic stenosis，CAS）斑块的稳定性对于卒中发生、发展和血运重建（revascularisation）并发症的预防至关重要。本研究探讨基于脑血管造影(Digital subtraction angiography,DSA）的径向壁应变(Radial wall strain，RWS）对斑块稳定性进行评估以及与症状性狭窄和血管内治疗的相关性。

方法：这是一项单中心、前瞻性连续纳入 147 例因 CAS 并行血管内治疗的患者，根据纳排标准最终 82 例入组。以高分辨率磁共振血管壁成像定义的斑块性质为诊断标准，通过单体位 DSA 的 RWS 对斑块的易损性进行对照分析，评估两者的一致性和相关性。探讨 RWS 的最佳诊断界值及其在不同人群中的诊断价值，明确与发生缺血症状的关系。

结果：RWSmax 与高分辨核磁评估的斑块稳定性方面具有显著的相关性（p<0.001）和一致性（Kappa=0.447,p<0.001）。在重度 CAS 患者中，损斑块相较于稳定斑块的 RWSmax 值更高（17.7% vs 12.7%，p<0.001）；在中度 CAS 患者中也有类似趋势（15.7% vs 10.8%），但未达到统计学差异（p=0.068）。同样，在症状性 CAS 患者中，易损斑块相较于稳定斑块的 RWSmax 值更高（18% vs 10%，p<0.001）；在无症状 CAS 患者也有差异（16.9% vs 13.1%），但达到统计学差异（p=0.051）。RWSmax 诊断斑块易损性的最佳 cutoff 值为 14.9%（Area Under Curve, 0.838; 95%CI 0.740-0.936;p<0.001），其敏感性为 85.5%，特异性为 74.1%。在不同的亚组人群（不论有无症状亦或中重度狭窄）中诊断的准确率、敏感度和特异度都同样表现优异。症状性 CAS 合并易损斑块比例高达 85.71％（42/49 例）；而无症状 CAS 合并易损斑块仅为 39.39％（13/33 例）；两组差异有统计学意义（p<0.001）。其中症状组患者 RWSmax 的均值〔（17.40%(15.00%, 21.10%)〕较无症状性组〔14.80 %(12.00%, 17.30%)〕更高（p=0.008）;症状组中 RWSmax≥14.9%占比约 77.55%，明显高于对照组的 48.48%（p=0.006）。

结论：基于 DSA 的 RWS 可以作为评估 CAS 斑块易损性的一种有价值的指标。

通过血浆蛋白质组的孟德尔随机化分析探索丛集性头痛的药物靶点

熊中华，王永刚（通讯作者）

首都医科大学附属北京天坛医院

摘要：

背景： 丛集性头痛（Cluster Headache，CH）是一种高度致残的原发性头痛疾病，具有复杂的潜在机制。然而，目前尚无有效的靶向治疗药物可用。现有药物疗效有限，副作用较多，常常难以满足临床需求。本研究旨在通过蛋白质组范围的孟德尔随机化（MR）分析，识别 CH 的潜在新治疗靶点。

方法： 我们利用 MR 方法评估血浆蛋白对 CH 的因果效应。该分析整合了血浆蛋白数量性状位点（pQTL）数据与 CH 表型的全基因组关联研究（GWAS）结果。此外，我们还开展了多种敏感性分析、富集分析、全表型 MR 评估、蛋白互作网络构建以及中介 MR 分析，以进一步验证所识别蛋白靶点的药物潜力。

结果： 我们共识别出 11 个与 CH 相关的蛋白靶点（$p < 2.41\times10^{-5}$），其中高优先级候选靶点具有较低的副作用。全表型 MR 分析发现了多个新靶点——PXDNL、CCN4、PKD1、LGALS9 和 MRC1，这些蛋白未显示出显著的疾病相关不良反应，且与已知的 CH 预防药物靶点存在互作关系。值得注意的是，PXDNL 同时与 CH 的急性和预防药物靶点互作效应。此外，血浆蛋白对 CH 的因果作用部分通过大脑皮层表面积介导，中介比例在 3.2%到 10.0%之间。

结论： 我们识别出一组具有潜在药物开发价值的 CH 蛋白靶点，这些靶点显示出较少副作用，并与该疾病的生物学机制密切相关。本研究为 CH 靶向治疗药物的开发提供了有价值的理论依据与研究方向。

Quantitative Assessments of White Matter Hyperintensities and Plasma Biomarkers Can Predict Cognitive Impairment and Cerebral Microbleeds in Cerebral Small Vessel Disease Patients

Zhuo Fang[12†], Xiaohan Chen[3†], Yike Zhao[1†], Xinrui Zhou[1], Xiao Cai[1], Jiale Deng[1], Wenbin Cheng[3], Wenjing Sun[3], Jianhua Zhuang[3], You Yin[34*]

[1]Department of Data and Analytics, WuXi Diagnostics Innovation Research Institute, 200131, Shanghai, China

[2]Danaher China Corporate, 200335, Shanghai, China

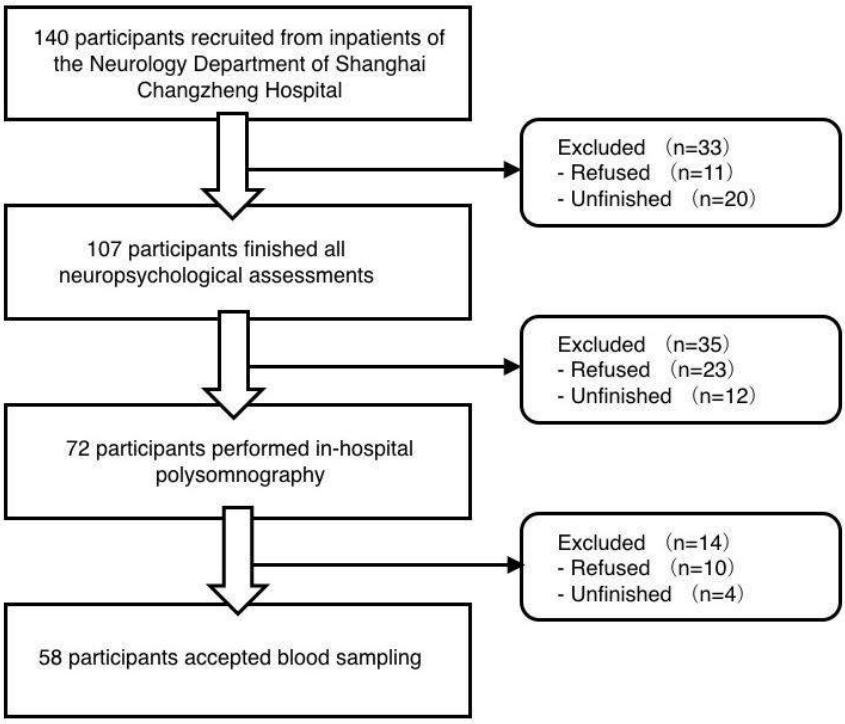
[3]Department of Neurology, Second Affiliated Hospital of Naval Medical University, 200003, Shanghai, China

[4]Department of Neurology, Shanghai East Hospital, School of Medicine, Tongji University, 200120, Shanghai, China

Abstract

目的：We aim to investigate the role of magnetic resonance imaging (MRI) feature and peripheral blood biomarkers for cognitive evaluation in cerebral small vessel disease (CSVD) patients.

方法：58 CSVD patients were enrolled. 6 white matter hyperintensities (WMHs) features were extracted from MRI images. 5 neurodegenerative biomarkers（Aβ40, Aβ42, t-tau, p-tau181,NfL）and 13 serum inflammatory cytokines (VILIP-1, CCL2, IL-6, IL-18, TNF-α, CX3CL, sTREM-1/2, VEGF, s-RAGE, BNDF, TGF -β1, β-NGF) were tested. Participants' cognitive status was evaluated with neuropsychological scales.



结果：Spearman analysis found that WMH volumetric characteristics (absarea, upper area, bottom area, absarea%, upper%, and bottom%) were negatively correlated with performance on all cognitive scale measures except for verbal fluency test (VFT) ($r < -0.3$, $p > 0.05$), while positively correlated with plasma NFL level ($r > 0.4$, $p < 0.05$). Besides, serum TNF-α and s-RAGE had significant correlations with scales of speech function. By integrating WMHs features, neurodegenerative and neuroinflammatory markers, the cognitive impairment predictive model resulted an AUC of 0.95 (accuracy 0.88, sensitivity 0.87, specificity 0.89). The integrated model consisted of WMHs features and inflammatory cytokines to predict cerebral microbleeds (CMBs) resulted an AUC of 0.95 (accuracy 0.88, sensitivity 0.82, specificity 0.92).

结论：Our findings support the use of these markers in the early detection of cognitive decline and CMBs in CSVD patients.

美国成人动脉粥样硬化负担与卒中和全因死亡率的相关性：2003-2018 年 NHANES 的结果

文庆华，李娟（通讯作者）

摘要：

目的：脑卒中是全球死亡与致残的主要原因之一，其发病率和死亡率在世界范围内呈上升趋势，不仅对患者个人健康造成严重威胁，也给公共卫生和医疗系统带来巨大负担。卒中幸存者常伴有神经功能缺损、认知障碍和生活质量下降，进一步加重了社会和经济压力。动脉粥样硬化是卒中发生的主要病理基础之一，而有效识别动脉粥样硬化负担对于卒中预防至关重要。近年来，传统脂质指标包括低密度脂蛋白胆固醇以及总胆固醇等虽广泛用于风险评估，但其在某些人群中预测效力有限。动脉粥样硬化血浆指数（Atherogenic Index of Plasma, AIP）作为一种新型血脂综合指标，融合了甘油三酯和高密度脂蛋白胆固醇的信息，被认为可以更全面反映脂质代谢紊乱与动脉粥样硬化程度之间的关系。已有研究表明，AIP 与动脉粥样硬化、心血管事件以及糖尿病等代谢性疾病密切相关，但其与脑卒中及死亡风险之间的关系尚不完全明确。因此，本研究旨在基于 2003 至 2018 年美国国家健康与营养调查（NHANES）数据，探讨 AIP 与美国成年人脑卒中发生及全因死亡之间的关系。

方法：本研究使用 2003-2018 年 NHANES 数据库数据，纳入 13,232 名 18 岁及以上的成年人。AIP 的计算方式为 log10（甘油三酯/高密度脂蛋白胆固醇），并按照四分位数划分为 Q1 至 Q4 四组。脑卒中信息基于自我报告获取，死亡数据来源于与国家死亡指数链接的 NHANES 随访数据库。采用多元 Logistic 回归模型分析 AIP 与脑卒中的关联，使用 Cox 比例风险模型分析 AIP 与全因死亡率的关系。所有模型均逐步调整了人口学因素、生化指标及生活方式等混杂因素。使用限制性立方样条分析 AIP 与卒中风险之间的非线性关系，并进行亚组分析验证其稳定性。

结果：在 13,232 名受试者中，4.2%有脑卒中史，12.5%在随访期内死亡。基线特征分析显示，脑卒中组与非脑卒中组在年龄、体重指数、血压、总胆固醇以及低密度脂蛋白胆固醇项指标上存在显著差异。AIP 水平在卒中组中显著高于非卒中组（中位数为 0.0 vs -0.1，P<0.001），同样，死亡组的 AIP 水平也显著高于存活组（P<0.001）。多因素 Logistic 回归分析表明，AIP 作为连续变量，与脑卒中发生风险呈正相关。在未调整模型中，OR 为 1.61（95% CI: 1.22 - 2.11，P=0.001）；在全因素调整模型中，仍显示显著相关性（OR=1.40，95% CI: 1.02 - 1.93，P=0.04）。当 AIP 分为四分位进行分析时，最高四分位（Q4）与最低四分位（Q1）相比，其脑卒中风险升高约 46%（OR=1.46，P=0.007）。Cox 比例风险模型用于分析 AIP 与全因死亡的关系。AIP 作为连续变量，在未调整模型中 HR 为 1.73（P<0.001），在完全调整模型中仍具有统计学意义（HR=1.27，P=0.046）。当以四分位分类时，Q4 组的死亡风险显著高于 Q1 组（HR=1.13，P=0.032），表明随着 AIP 水平的升高，全因死亡风险也逐步升高。Kaplan-Meier 生存曲线分析显示，高 AIP 组（Q3、Q4）生存率明显低于低 AIP 组（Q1、Q2），差异具有统计学意义（P<0.001）。限制性立方样条分析表明 AIP 与卒中之间呈现线性正相关关系，风险在 AIP 处于中高水平区间（-0.2827 至 0.1510）内持续增加。亚组分析发现，AIP 与卒中的关联在 60 岁以下、男性、非裔群体、

无高血压病史和非吸烟人群中更为显著，且高 AIP 水平对卒中患者的生存预后具有负面影响。

结论：本研究发现 AIP 水平升高显著关联于脑卒中及全因死亡风险的上升，且在不同人口学与临床亚组中均表现出一致性。AIP 作为一种简单易得的脂质综合指标，可能成为卒中和死亡风险预测的新工具。建议临床工作中将 AIP 纳入心血管风险评估体系，尤其针对高风险人群进行早期干预。同时，控制甘油三酯和提高高密度脂蛋白水平，或有助于降低卒中和死亡的发生风险。

关键词：动脉粥样硬化血浆指数（AIP）；脑卒中；全因死亡；NHANES；生物标志物

基于智能穿戴设备的血压监护方案对急性缺血性脑卒中静脉溶栓监护依从性的影响

李苏爱，赵洁，田思颖，刘梦娆，王雨鑫，常红

首都医科大学宣武医院

目的：指南推荐，从急性缺血性脑卒中初始评估至静脉溶栓给药后的 24 小时，应持续监测患者生命体征，溶栓治疗中及结束后 2 小时内，每 15 分钟进行 1 次血压测量，随后每 30 分钟测量 1 次，持续 6 小时，之后每小时 1 次直至治疗后 24 小时。目前，临床多使用床旁监护仪监测急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者的血压，监测频率并未完全遵循指南，部分医院静脉溶栓脑卒中患者血压监测频率仅为每小时 1 次。

本研究探究基于智能穿戴设备的急性缺血性脑卒中患者血压监护方案在脑卒中患者中实施的可行性与有效性，旨在提升静脉溶栓监护依从性，促进血压监护证据在临床环境的实施，提高护理质量。

方法：开展单中心、双臂、开放标签、终点盲法、随机对照试验，选取 2023 年 03 月至 09 月在某一家示范高级卒中中心就诊，且符合纳排标准的脑卒中患者为研究对象，使用随机分组系统，按照患者入院时间编号后，进行 1:1 随机分组。试验组采用基于智能穿戴设备的血压监护方案(图 1，图 2），对照组采用传统床旁单机监护仪监测血压。过程性评价指标包括可行性、保真度、利益相关者接受度。效果评价结局指标包括血压监护的依从性、入院至应用静脉溶栓药物时间、美国国立卫生研究所卒中量表评分、改良 Rankin 量表评分、症状性颅内出血的发生率等。

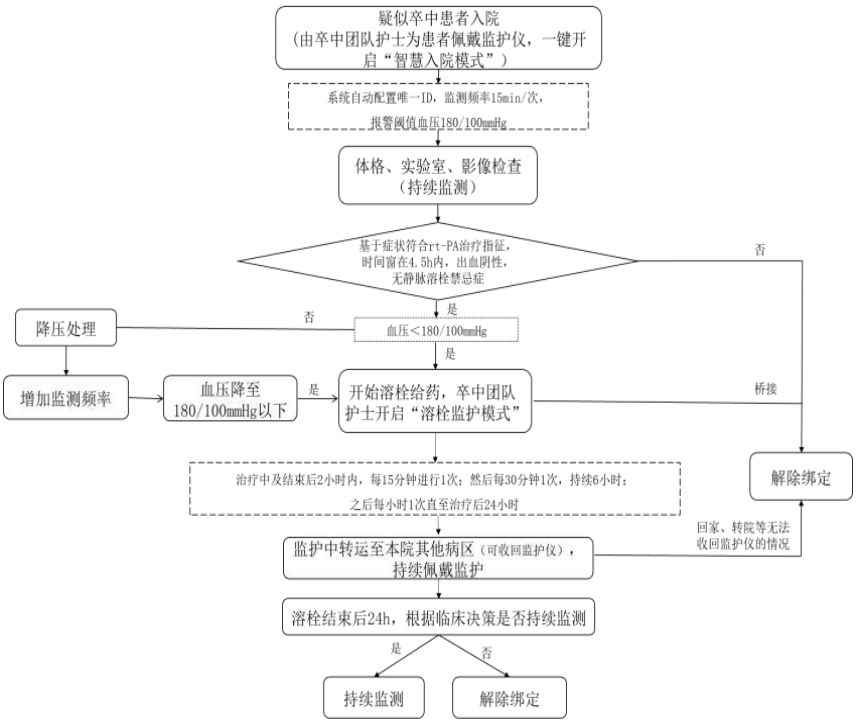


图 1 基于智能穿戴设备的脑卒中静脉溶栓血压监护流程图

图 2 智能穿戴监护设备示意图

结果：共纳入 160 例患者，试验组 80 例，对照组 80 例。完成干预方案的研究对象共 149 例，试验组 73 例，对照组 76 例。除糖尿病史外，两组患者的一般资料、临床资料、基线结局指标数据比较差异无统计学意义。

效果评价结果显示（表 1），试验组在静脉溶栓前至溶栓后 24 小时血压监测的执行率为 90.00（87.50，95.00）%，对照组为 87.50（82.50，92.50）%，差异有统计学意义（P ＜ 0.05）。时间段分析结果显示，在静脉溶栓过程中、静脉溶栓后 2~8 小时时间段内，两组血压监测执行率差异均没有统计学意义（P＞0.05），而在溶栓后 0~2 小时、溶栓后 8~24 小时时间段内，试验组血压监测执行率更高（P=0.001，P＜0.001）。两组静脉溶栓治疗时间、神经功能、预后效果、溶栓后出血发生率的临床结局比较，差异均无统计学意义（P＞ 0.05）。

各时段 血压监测执行率（%）	试验组（n=73）	对照组（n=76）	*Z*	*P*
静脉溶栓过程中	100.00 （100.00, 100.00）	100.00 （100.00, 100.00）	-1.611	0.107
静脉溶栓后0~2h	87.5 （75.00, 100.00）	75.00 （62.50, 96.88）	-3.317	0.001
静脉溶栓后2~8h	100.00 （91.67, 100.00）	100.00 （100.00, 100.00）	-1.697	0.090
静脉溶栓后8~24h	93.75 （81.25, 100.00）	81.25 （75.00, 87.50）	-4.320	＜0.001
静脉溶栓前至溶栓后24h	90.00 （87.50, 95.00）	87.50 （82.50, 92.50）	-4.130	＜0.001

表 1　两组研究对象各时段血压监测执行率比较（n=149）[M（P25，P75）]

过程评价结果显示，本研究的可行性和干预保真度均较佳，对利益相关者（11 位护士和 11 位患者）的访谈结果显示：实施干预方案有利于提升护理工作效率和及时发现病情变化，但干预方案有待进一步完善。

结论：本研究干预方案借助智能穿戴设备，结合急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者救治经验，制定溶栓前至溶栓后全周期的血压监测流程，是护理模式的创新，为急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者血压监护提供了新方法，助于提升急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者血压监护依

从性，促进临床实践指南中证据的实施。

由于目前经验尚不充足，构建的方案内容仍然不够全面，临床应用研究存在样本量不足的问题，未来有待进一步开展多中心、大样本临床研究，为开发与完善智能穿戴设备的硬件和软件、优化监护方案、促进循证护理实践、改善急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓护理质量不断努力。

基于机器学习的多维度预测模型在评估中国人群卒中后认知障碍中的应用

何艾霓，孙蔚，姚雪帆，赵本科，高嘉欣，马克辉，王媛，宋海庆

首都医科大学宣武医院

目的：卒中后认知障碍（Post-stroke cognitive impairment, PSCI）作为卒中后高发病率临床综合征，其发病机制涉及神经生物学、心理学及社会生态学等多维度因素的动态交互作用。PSCI 显著影响患者的生活质量及功能恢复，并加重卒中的疾病负担。本研究旨在通过建立多模态数据融合的机器学习预测模型，系统评估急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke, AIS）患者发生 PSCI 的风险，为早期识别高危患者、制定针对性预防措施及个性化治疗方案提供科学依据。

方法：本前瞻性队列研究连续纳入 2022 年 1 月至 12 月期间于首都医科大学宣武医院就诊的 AIS 患者。基线数据收集包括人口统计学信息、血管危险因素、入院状态、卒中特征及血清学生物标志物。于卒中发生后 90 天对患者进行神经心理评估，采用电话认知状态访谈-40 量表评估认知功能，以 20 分作为潜在认知障碍的临界值。同时，使用匹兹堡睡眠质量指数量表、汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Scale, HAMA）和汉密尔顿抑郁量表进行评估。研究基于 Python 3.9 开发八种机器学习模型，整合临床、神经影像学和血清学生物标志物数据及其交互作用。通过综合评估预测性能和实用性，确定最佳模型。采用 SHapley AdditiveexPlanations（SHAP）框架直观阐释各特征的贡献度，并开发便捷的在线工具以
辅助风险预测。

结果：本研究共纳入 518 例患者，其中 437 例完成神经心理评估。在这些患者中，190 例（43.5%）被判定为潜在 PSCI。经综合评估，Categorical Boosting（CatBoost）模型在八种模型（逻辑回归、K 最近邻、支持向量机、决策树、随机森林、Light Gradient Boosting Machine、eXtreme Gradient Boosting 及 CatBoost）中表现最佳。该模型的准确率为 0.76，精确率为 0.690，召回率为 0.625，F1 分数为 0.66，AUC 值为 0.84，马修斯相关系数为 0.475，布里尔分数为 0.16。模型系统性筛选变量后，确定了八个关键特征：年龄、HAMA 评分、颅内大动脉狭窄程度、Fazekas 分级、教育水平、脑萎缩、尿酸和甲状腺素。通过 SHAP 分析，HAMA 评分、教育水平和颅内大动脉狭窄程度被识别为最重要的贡献因素，其贡献值均超过 0.1。此外，为便于临床应用，个性化预测平台已部署于以下网址：
http://124.71.237.59:1017/。

结论：本研究构建了基于多维度生物-心理-社会特征的 CatBoost 机器学习预测模型，该模型在 PSCI 风险分层中显示出潜在的临床应用价值。关键预测因子的识别提示神经炎症-血管损伤-内分泌调节的交互作用机制可能与 PSCI 的病理进程相关，其中焦虑症状、高尿酸血症及甲状腺功能异常作为潜在的可调控因素，可能为临床干预提供新的方向。研究开发的在线决策支持系统为精准医学的实施提供了技术支持，为临床医生提供了便捷的风险评估工具。未来研究需进一步验证上述发现，并深入探讨其背后的生物学机制。

人工智能在卒中护理中的应用与转化医学的展望

黄欢欢，王宇微（通讯作者）

哈尔滨医科大学附属第一医院

摘要：随着人工智能（AI）技术的飞速发展，其在医疗领域的应用逐渐拓展至卒中护理。本文探讨了人工智能在卒中护理中的应用现状，分析了其在临床实践中的优势及面临的挑战，并展望了人工智能在转化医学中的应用前景。通过文献回顾和实际案例分析，本文旨在为卒中护理的创新与转化提供理论支持和实践参考。

关键词：人工智能；卒中护理；转化医学

一、引言卒中是全球范围内导致死亡和长期残疾的主要原因之一。传统护理模式在卒中患者的康复过程中存在局限性，如护理资源分配不均、康复效果评估主观性强等。近年来，人工智能技术在医疗领域的应用逐渐受到关注，其在卒中护理中的应用也为临床实践带来了新的机遇和挑战。本文将从人工智能在卒中护理中的应用现状、优势、挑战及转化医学前景等方面进行探讨。

二、人工智能在卒中护理中的应用现状

（一）智能康复设备 1. 康复机器人：康复机器人能够根据患者的康复进度提供个性化的康复训练方案。例如，上肢康复机器人可以通过传感器实时监测患者的运动情况，调整训练强度和难度，提高康复效果。2. 虚拟现实（VR）与增强现实（AR）技术：VR 和 AR 技术为卒中患者提供了沉浸式的康复训练环境。通过虚拟场景中的互动游戏，患者可以在趣味中进行肢体运动、认知训练等，提高康复的积极性和依从性。

（二）智能监测系统 1. 生命体征监测：智能穿戴设备可以实时监测患者的生命体征，如心率、血压、血氧饱和度等，并将数据传输至医护人员的终端设备。医护人员可以远程监控患者的健康状况，及时发现异常情况并采取相应措施。2. 康复进展监测：基于人工智能的康复评估系统可以通过分析患者的运动数据、认知测试结果等，客观评估患者的康复进展。与传统的主观评估方法相比，这种评估更加准确和客观，有助于制定更加科学合理的康复计划。（三）智能护理决策支持系统 1. 风险预测：利用大数据和机器学习算法，智能护理决策支持系统可以对卒中患者的并发症风险进行预测。例如，通过对患者的病史、生理数据和生活习惯等因素的综合分析，系统可以预测患者发生肺部感染、深静脉血栓等并发症的概率，为医护人员提供预警信息，提前采取预防措施。2. 个性化护理方案制定：根据患者的个体特征和康复需求，智能护理决策支持系统可以为患者制定个性化的护理方案。该方案包括康复训练计划、饮食建议、心理干预等多方面内容，提高护理的精准性和有效性。

三、人工智能在卒中护理中的优势

（一）提高护理效率 1. 自动化数据收集与分析：人工智能技术可以自动收集和分析患者的各类数据，减少了医护人员手动记录和整理数据的时间，使他们能够将更多精力投入到患者的护理和康复训练中。2. 智能提醒与预警：智能系统可以实时提醒医护人员关注患者的重要生理指标变化，及时发现潜在风险并发出预警。这种自动化的提醒和预警功能有助于医护人员快速响应，提高护理效率和质量。

（二）提升护理质量 1. 个性化护理：基于人工智能的护理决策支持系统能够根据患者的个体差异制定个性化的护理方案，满足不同患者的康复需求。这种个性化的护理模式可以提高患者的康复效果和生活质量。2. 客观评估与反馈：智能康复设备和评估系统能够提供客观、准确的康复评估结果，为医护人员调整护理方案提供科学依据。同时，患者也可以通过系统反馈了解自己的康复进展，增强康复信心。3.针对不同国家患者，研制一个公放麦语种转换器，可以减少因语言不同导致护理工作的不便。4，针对医院老龄化患者不会使用智能软件这一缺陷，可研制一个智能床头卡，自动打印检查检验单等快捷操作。5.跟踪腕带功能，减少患者走失，提高预警，保证患者安全。

（三）促进患者康复 1. 趣味性康复训练：VR 和 AR 技术的应用为康复训练增添了趣味性，使患者在轻松愉快的氛围中进行康复训练。这种趣味性的训练方式可以提高患者的参与度和依从性，促进康复效果的提升。2. 远程康复指导：借助互联网和智能设备，患者可以在家中接受远程康复指导。医护人员可以通过视频通话、在线监测等方式为患者提供实时的康复建议和指导，使患者在出院后仍能获得持续的康复支持，有助于提高患者的康复效果和生活质量。

四、人工智能在卒中护理中面临的挑战

（一）技术局限性 1. 数据准确性与可靠性：人工智能系统的性能依赖于输入数据的质量。在实际应用中，数据采集设备的准确性、数据传输的稳定性以及数据处理算法的可靠性等因素都可能影响系统的输出结果。如果数据存在误差或偏差，可能导致错误的护理决策。2. 算法复杂性与可解释性：一些人工智能算法，如深度学习算法，具有较高的复杂性，其决策过程难以被人类理解和解释。在医疗领域，医护人员需要了解系统的决策依据，以便对结果进行评估和验证。因此，提高人工智能算法的可解释性是当前面临的一个重要挑战。

（二）伦理与法律问题 1. 患者隐私保护：人工智能系统需要收集和处理大量的患者个人信息和健康数据。如何确保这些数据的安全性和隐私性，防止数据泄露和滥用，是必须解决的伦理问题。医护人员和医疗机构需要严格遵守相关的法律法规，采取有效的数据加密和保护措施。2. 责任界定：当人工智能系统参与护理决策时，一旦出现医疗事故或不良后果，责任的界定变得复杂。是系统开发者、使用者还是医疗机构承担责任？这些问题需要在法律和伦理层面进行深入探讨和明确。

（三）成本与资源分配 1. 设备与技术成本：智能康复设备、智能监测系统等人工智能技术的应用需要一定的资金投入。对于一些基层医疗机构或经济条件较差的地区，可能难以承担这些设备和技术的采购和维护成本，导致人工智能技术在这些地区的推广受到限制。2. 专业人才短缺：人工智能技术的应用需要具备相关专业知识和技术能力的人员进行操作和维护。然而，目前医疗领域中既懂医学又懂人工智能的复合型人才相对短缺，这也在一定程度上影响了人工智能技术在卒中护理中的广泛应用。

五、人工智能在转化医学中的应用前景

（一）促进临床研究与实践的结合 1. 加速临床研究成果转化：人工智能技术可以对大量的临床数据进行快速分析和挖掘，发现潜在的治疗靶点和干预措施。通过与临床研究的紧密结合，人工智能可以加速科研成果向临床实践的转化，提高临床治疗效果。2. 优化临床试验设计：利用人工智能算法可以对临床试验的受试者进行精准筛选和分层，提高临床试

验的成功率和效率。同时，人工智能还可以实时监测临床试验过程中的数据变化，及时发现潜在问题并进行调整，确保临床试验的科学性和安全性。

（二）推动个性化医疗发展 1. 精准诊断与治疗：基于人工智能的诊断系统可以综合患者的基因信息、生理数据、病史等多维度信息，为患者提供精准的诊断结果和治疗方案。这种个性化的医疗模式可以提高治疗效果，减少不必要的医疗干预和副作用。2. 药物研发与个性化用药：人工智能技术可以加速药物研发过程，通过对药物分子结构和作用机制的分析，预测药物的疗效和安全性。同时，结合患者的个体特征，人工智能可以为患者提供个性化的用药方案，提高药物治疗的精准性和有效性。

（三）加强医疗资源的合理分配 1. 智能医疗资源管理：人工智能可以对医疗资源的需求和分布进行预测和分析，优化医疗资源的配置。例如，通过分析患者的病情和康复需求，合理安排康复设备和医护人员的使用，提高医疗资源的利用效率。2. 远程医疗与分级诊疗：借助互联网和人工智能技术，可以实现远程医疗和分级诊疗模式的优化。患者可以在基层医疗机构接受初步诊断和治疗，通过远程会诊等方式获得上级医院的专家意见。这种模式可以缓解医疗资源分布不均的问题，提高医疗服务的可及性和公平性。

六、结论人工智能技术在卒中护理中的应用为临床实践带来了新的机遇和挑战。其在提高护理效率、提升护理质量、促进患者康复等方面具有显著优势，但在技术局限性、伦理与法律问题以及成本与资源分配等方面仍面临诸多挑战。未来，随着人工智能技术的不断发展和转化医学的深入研究，人工智能有望在卒中护理中发挥更大的作用，推动个性化医疗的发展，为卒中患者的康复和生活质量的提高提供有力支持。

六、系统建设与管理：卒中中心建设、医疗质量监测与改进、区域急救网络建设等

China's Stroke Disease Challenge: Spatiotemporal and Socioeconomic Disparities in Incidence Revealed by National Surveillance (2023)

Qinglan Jia[1], Congyi Zheng[1], Xin Wang[1], Runqing Gu[1,2], Wei Wang[1], Ye Tian[1], Xuyan Pei[1], Qingjie Song[3], Xue Cao[1], Yixin Tian [1], Nuerguli Tuerdi[1], Muyi Sun[4], Siyu Liu[3], Yue Zhang[5], Zengwu Wang[1]* and on behalf of the CVD surveillance system in China (CDSC) Working Group

9.Division of Prevention and Community Health, National Center for Cardiovascular Disease, Fuwai Hospital, Peking Union Medical College and Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing, 102308, China.

10.Medical Data and Medical Record Management Center, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai, 200040, China.

11.Department of Epidemiology, School of Public Health, Medical College of Soochow University, Suzhou, 201701, China.

12.School of Public Health, Bengbu Medical University, Bengbu, 233030, China.

13.Department of Epidemiology, School of Public Health, Shanxi Medical University, Key Laboratory of Coal Environmental Pathogenicity and Prevention, Ministry Education, Taiyuan, 030001, China.

Introduction

There was a lack of nationwide representative and latest comprehensive information of Stroke incidence. This study aims to firstly profile the epidemic status of stroke incidence in China in 2023 based on the national population-based stroke surveillance data.

Since 2021, the National Center for Cardiovascular Diseases (NCCD) has been conducting the CVD surveillance in China (CDSC), which boasts the broadest surveillance scope nationwide and covers 400 counties across China. This study firstly profiled the epidemic status of stroke incidence in China in 2023 based on CDSC data, across the different demographic characteristics, geographical locations, local Human Development Index (HDI) and gross domestic product (GDP). We aimed to provide quantifiable evidence of spatiotemporal and socioeconomic disparities in Stroke incidence among Chinese population.

Methods

Study design and data sources

This study used data from CDSC, a nationwide population-based surveillance initiative established in 2021. It encompassed 400 representative sites across all 31 provinces and targeted permanent residents aged 18 years and older. The CDSC covered approximately 238 million people, accounting for 16.9% of the population of China. After data quality control (including assessment of validity, completeness, and comparability), ultimately, this study included a total of 944,984 cases diagnosed between January 1, 2023, and December 31 2023, sourced from 262 national surveillance sites in 30 provinces.

In addition, the census of China was provided by the National Bureau of Statistics. The HDI for all prefecture-level cities and the per capita GDP at the county/district level were obtained from public databases[1].

Cases definition and identification

Stroke diagnoses were made in strict adherence to the Chinese Guidelines for the Diagnosis of Acute Stroke, requiring both characteristic neurological deficits and confirmatory neuroimaging findings (CT, MRI, or angiography) [2, 3]. On the basis of the status within 28 days of onset, stroke events were subdivided into first or recurrent.

Stroke was classified according to the *International Classification of Diseases, 10th Revision* (ICD-10). Stroke events were defined as rapidly developing signs of focal (or global) disturbance of cerebral function lasting >24 hours (unless interrupted by surgery or death) with no apparent nonvascular cause. The definition included patients presenting with clinical signs and symptoms suggestive of subarachnoid haemorrhage (I60), intracerebral haemorrhage (I61), cerebral infarction (I63), or stroke which not specified as haemorrhage or infarction (I64).

Classification of covariates

The age of the study participants were categorized into seven groups：18-24, 25-34, 35-44, 45-54, 55-64, 65-74, and 75 years and above[4]. The division of eastern, central, and western regions refers to the criteria established by the National Bureau of Statistics of China and the China Health and Family Planning Statistical Yearbook[4]. To investigate the potential effects of climate change on the stroke onset, Google Map were used to assign coordinates to the specific estimates for each city or region where the monitoring sites were located [5]. Under the influence of latitude location, sea and land distribution, atmospheric circulation, topography, ocean current and other factors, the climate was divided into five main groups (temperate monsoon climate, subtropical monsoon climate, tropical monsoon climate, temperate continental climate, and alpine climate[6]. The surveillance sites were divided into six regions based on the percentage of HDI in municipalities and prefecture-level cities: very low HDI region (≤10th percentile), low HDI region (>10th to 25th percentile), lower-middle HDI region (>25th to 50th percentile), upper-middle HDI region (> 50th to 75th percentile), high HDI region (>75th to 90th percentile), and very high HDI region (>90th percentile).

Statistical analysis

The annual crude incidence rate of stroke was calculated by dividing the number of newly

identified stroke cases which were retrieved from the CDSC datasets by the corresponding population across 262 national surveillance sites. The denominator population estimates were derived from the Seventh National Census data, with incidence rates expressed as cases per 100,000.

To obtain the age-sex standardized incidence rate, we utilized data from the seventh Chinese census conducted in 2020 (CSR-2020), the sixth Chinese census conducted in 2010 (CSR-2010) and the world standard population in 2001 (WSR) [7]. The standardized weights for each sex-age stratum were determined according to the sex and 10-year (for WSR) or 5-year (for CSR-2020 and CSR-2010) age distribution of the standard population[7]. A test for linear trend was conducted, and a *P*-trend value across age groups was reported. The geographical and climate zones group differences were assessed by χ^2 test.

The associations between stroke incidence and HDI/ GDP per capita were visualized using scatter plots, and data points were fitted through local regression smoothing (LOESS) curves using the "geom_smooth" function of "ggplot2" package[8].

All *P*-values were calculated on a two-sided basis, with statistical significance considered at $P < 0.05$. The distribution and distribution plots of the monitoring sites were displayed using ArcMap 10.7. All analyses were performed using R 4.4.1 (R Foundation for Statistical Computing), and SAS 9.4 (SAS institute, Cary, NC).

Results

In 2023, a total of 747,900 new cases of stroke were collected. The demographic characteristics of the cases were summarized in Table 1. Of them, 428,039 (76.9%) were male. Significant differences were observed across all analyzed characteristics between males and females ($P < 0.001$).

Characteristics	**Female**	**Male**	**Total**	***P*-Value**
Stroke	**319,861 (82.3%)**	**428,039 (76.9%)**	**747,900 (79.1%)**	<0.0001
Subarachnoid haemorrhage	7,117 (1.8%)	6,006 (1.1%)	13,123 (1.4%)	
Intracerebral haemorrhage	31,549 (8.1%)	51,309 (9.2%)	82,858 (8.8%)	
Cerebral infarction	276,031 (71.1%)	364,106 (65.4%)	640,137 (67.7%)	
Undetermined stroke	5,164 (1.3%)	6,618 (1.2%)	11,782 (1.2%)	

Table 1: Demographic characteristics of the study participants

In 2023, the crude incidence rate of stroke was 490.96 per 100,000 population in Chinese stroke surveillance areas, with the WSR was 416.11, the CSR-2020 was 513.28 and the CSR-2010 was 360.27 per 100,000, respectively. Among the different subtypes of stroke, the highest incidence was observed in cerebral infarction, with crude incidence rate of 420.22 per 100,000.The incidence of stroke was significantly higher in males compared to females. (Table 2).

Disease	ALL				Male				Female			
	Crude rate	WSR	CSR-2020	CSR-2010	Crude rate	WSR	CSR-2020	CSR-2010	Crude rate	WSR	CSR-2020	CSR-2010
Stroke	490.96	416.11	513.28	360.27	551.75	452.77	578.85	414.13	427.87	373.06	445.81	304.45
Subarachnoid haemorrhage	8.61	7.39	11.46	9.24	7.82	6.56	10.57	8.74	9.61	8.26	12.29	9.64
Intracerebral haemorrhage	54.39	46.51	57.83	43.21	66.14	55.19	69.74	53.08	42.20	36.91	44.95	32.29
Cerebral infarction	420.22	355.63	439.79	306.21	469.34	384.02	492.88	349.35	369.24	321.83	385.02	261.38
Undetermined stroke	7.73	6.58	7.93	5.42	8.53	6.99	8.79	6.10	6.91	6.06	7.05	4.71

WSR, the age-sex standardized incidence rate based on the world standard population in 2001; CSR-2020, the age-sex standardized incidence rate calculated using data from the seventh Chinese census conducted in 2020; CSR-2010, the age-sex standardized incidence rate calculated using data from the sixth Chinese census conducted in 2010.

Table 2: Overview of the stroke incidence rate (per 100,000) in China, 2023

The incidence rates of stroke, as well as stroke subtypes, stratified by gender and age, were presented in Tables 3, which were highlighted the increasing trend in incidence with advancing age.

		Number of new cases			Population*			Incidence Rate (per 100,000)		
		Male	Female	All	Male	Female	All	Male	Female	All
Stroke	18-24 years	242	130	372	7,667,457	6,607,103	14,274,560	3.16	1.97	2.61
	25-34 years	2,075	650	2,725	15,820,715	14,361,703	30,182,418	13.12	4.53	9.03
	35-44 years	12,046	3,256	15,302	13,962,931	13,061,404	27,024,335	86.27	24.93	56.62
	45-54 years	43,088	18,910	61,998	16,403,709	15,856,349	32,260,058	262.67	119.26	192.18
	55-64 years	94,146	53,654	147,800	11,728,697	11,570,422	23,299,119	802.7	463.72	634.36
	65-74 years	136,195	104,817	241,012	7,977,809	8,350,662	16,328,471	1,707.17	1,255.19	1,476.02
	≥75 years	140,247	138,444	278,691	4,016,784	4,949,755	8,966,539	3,491.52	2,796.99	3,108.12
	P for trend							0.01	0.014	0.011
Subarachnoid haemorrhage	18-24 years	40	18	58	7,667,457	6,607,103	14,274,560	0.52	0.27	0.41
	25-34 years	176	76	252	15,820,715	14,361,703	30,182,418	1.11	0.53	0.83
	35-44 years	454	270	724	13,962,931	13,061,404	27,024,335	3.25	2.07	2.68
	45-54 years	1,076	990	2,066	16,403,709	15,856,349	32,260,058	6.56	6.24	6.4
	55-64 years	1,545	1,741	3,286	11,728,697	11,570,422	23,299,119	13.17	15.05	14.1
	65-74 years	1,531	2,113	3,644	7,977,809	8,350,662	16,328,471	19.19	25.3	22.32
	≥75 years	1,184	1,909	3,093	4,016,784	4,949,755	8,966,539	29.48	38.57	34.49
	P for trend							0.001	0.002	0.001
Intracerebral haemorrhage	18-24 years	109	52	161	7,667,457	6,607,103	14,274,560	1.42	0.79	1.13
	25-34 years	648	189	837	15,820,715	14,361,703	30,182,418	4.10	1.32	2.77
	35-44 years	3,134	724	3,858	13,962,931	13,061,404	27,024,335	22.45	5.54	14.28
	45-54 years	7,621	3,182	10,803	16,403,709	15,856,349	32,260,058	46.46	20.07	33.49
	55-64 years	11,935	5,964	17,899	11,728,697	11,570,422	23,299,119	101.76	51.55	76.82
	65-74 years	13,599	8,387	21,986	7,977,809	8,350,662	16,328,471	170.46	100.44	134.65
	≥75 years	14,263	13,051	27,314	4,016,784	4,949,755	8,966,539	355.09	263.67	304.62
	P for trend							0.006	0.016	0.009
Cerebral infarction	18-24 years	91	59	150	7,667,457	6,607,103	14,274,560	1.19	0.89	1.05
	25-34 years	1,224	380	1,604	15,820,715	14,361,703	30,182,418	7.74	2.65	5.31
	35-44 years	8,286	2,232	10,518	13,962,931	13,061,404	27,024,335	59.34	17.09	38.92
	45-54 years	33,904	14,458	48,362	16,403,709	15,856,349	32,260,058	206.68	91.18	149.91
	55-64 years	79,446	45,240	124,686	11,728,697	11,570,422	23,299,119	677.36	391.00	535.15
	65-74 years	119,087	92,839	211,926	7,977,809	8,350,662	16,328,471	1,492.73	1,111.76	1,297.89
	≥75 years	122,068	120,823	242,891	4,016,784	4,949,755	8,966,539	3,038.95	2,440.99	2,708.86
	P for trend							0.01	0.016	0.012
Undetermined stroke	18-24 years	2	1	3	7,667,457	6,607,103	14,274,560	0.03	0.02	0.02
	25-34 years	27	5	32	15,820,715	14,361,703	30,182,418	0.17	0.03	0.11
	35-44 years	172	30	202	13,962,931	13,061,404	27,024,335	1.23	0.23	0.75
	45-54 years	487	280	767	16,403,709	15,856,349	32,260,058	2.97	1.77	2.38
	55-64 years	1,220	709	1,929	11,728,697	11,570,422	23,299,119	10.40	6.13	8.28
	65-74 years	1,978	1,478	3,456	7,977,809	8,350,662	16,328,471	24.79	17.7	21.17
	≥75 years	2,732	2,661	5,393	4,016,784	4,949,755	8,966,539	68.01	53.76	60.15
	P for trend							0.022	0.029	0.024

*The population number of each subgroup was estimated by the seventh Chinese census conducted in 2020.

Table 3: Number of new cases and stroke incidence rate by sex and age group in China, 2023

Table 4 presented the incidence rates for stroke including stroke subtypes across the diverse geographic areas. The incidence rates for stroke were notably higher in rural areas compared to that in urban areas (crude incidence rate: 590.86 *vs.* 550.60/100,000; WSR: 432.66 *vs.* 400.67/100,000; CSR-2020: 560.90 *vs.* 490.08/100,000; CSR-2010: 402.16 *vs.* 344.20/100,000). Notably, the rural areas of the western region demonstrated the highest incidence rates for stroke.

Geographic areas	Stroke				Subarachnoid haemorrhage				Intracerebral haemorrhage				Cerebral infarction				Undetermined stroke			
	Crude rate	WSR	CSR-2020	CSR-2010	Crude rate	WSR	CSR-2020	CSR-2010	Crude rate	WSR	CSR-2020	CSR-2010	Crude rate	WSR	CSR-2020	CSR-2010	Crude rate	WSR	CSR-2020	CSR-2010
Urban	420.31	400.67	490.08	344.20	7.70	7.12	10.67	8.60	44.04	41.64	51.25	38.66	364.34	347.75	426.33	296.64	4.34	4.16	5.04	3.48
Rural	590.86	432.66	560.90	402.16	10.12	7.62	12.86	10.65	68.98	51.63	65.28	48.74	499.33	364.30	454.90	317.50	12.49	9.12	10.95	7.49
P-Value	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
East Region	482.61	418.75	506.14	354.02	8.96	7.82	9.29	7.13	49.14	42.90	51.09	38.13	415.54	360.22	436.32	302.30	8.97	7.81	9.43	6.46
Middle Region	514.36	429.95	521.68	369.13	7.40	6.27	7.50	5.75	51.37	43.31	52.04	38.44	450.95	376.48	457.44	321.73	4.64	3.89	4.70	3.20
West Region	494.97	393.26	476.11	332.81	8.92	7.31	8.72	6.68	75.05	60.37	72.42	52.49	403.70	319.81	388.04	268.95	7.30	5.78	6.93	4.70
P-Value	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
East Region (Urban)	413.35	421.74	512.06	358.67	7.43	7.28	8.65	6.77	40.12	39.85	47.59	36.07	361.73	370.42	450.75	312.33	4.07	4.19	5.07	3.50
Middle Region (Urban)	426.51	390.68	475.32	334.97	7.46	6.79	8.16	6.27	39.85	36.49	43.88	32.61	375.56	344.06	419.21	293.27	3.64	3.34	4.07	2.83
West Region (Urban)	433.15	362.64	439.73	307.63	8.16	6.99	8.36	6.43	58.25	49.20	59.10	43.10	361.07	301.69	366.56	254.17	5.68	4.76	5.72	3.93
East Region (Rural)	571.66	415.64	500.23	349.36	10.94	8.20	9.76	7.36	60.73	45.34	53.85	39.70	484.72	351.02	423.30	293.14	15.27	11.08	13.31	9.16
Middle Region (Rural)	621.74	470.42	569.09	404.69	7.32	5.73	6.81	5.22	65.45	50.27	60.32	44.46	543.10	409.99	496.64	351.44	5.87	4.43	5.33	3.58
West	626.25	449.2	542.07	378.92	10.54	7.89	9.37	7.15	110.73	80.95	96.78	69.88	494.22	352.7	426.82	295.83	10.76	7.62	9.10	6.07
Region (Rural)		0												3						
P-Value	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

WSR, the age-sex standardized incidence rate based on the world standard population in 2001; CSR-2020, the age-sex standardized incidence rate calculated using data from the seventh Chinese census conducted in 2020; CSR-2010, the age-sex standardized incidence rate calculated using data from the sixth Chinese census conducted in 2010.

Table 4: Incidence rates for subtypes of stroke by geographic areas in China, 2023 (per 100,000)

The crude incidence rates of stroke appeared to vary by calendar month (Figure 1). The peak incidence rate of stroke. Across the four distinct climate zones of China, the stroke incidence rate exhibited more pronounced fluctuations across different months among the participants residing in the tropical monsoon climate zone (Figure 2).

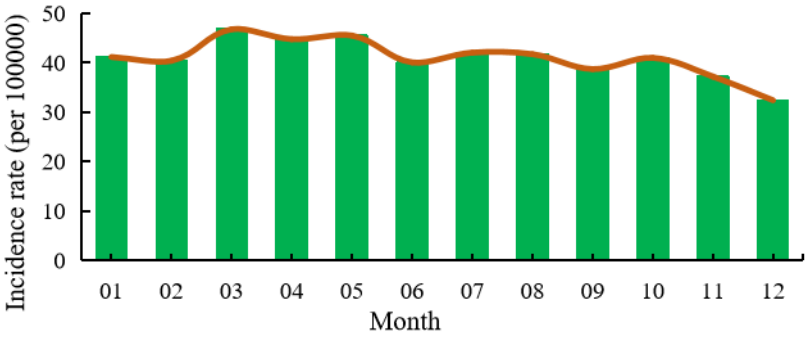


Figure 1. Monthly patterns in crude incidence rates for Stroke in China, 2023.

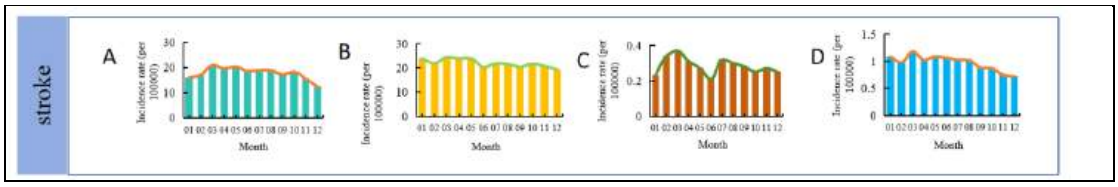


Figure 2. Monthly patterns in crude incidence rates for stroke by climate zone in China, 2023. (A) Temperate Monsoon Climate, (B) Subtropical Monsoon Climate, (C) Tropical

Monsoon Climate, (D) Temperate Continental Climate.

The incidence rates of stroke initially increased with the increasing HDI, peaking at approximately 0.75; subsequently, as the HDI continued to ascend, these incidence rates experienced a decline (Figure 3). Additionally, as the GDP per capita increased, the incidence exhibited a distinctive pattern: an initial increase, followed by a decrease, and then a subsequent rise again (Figure 4).

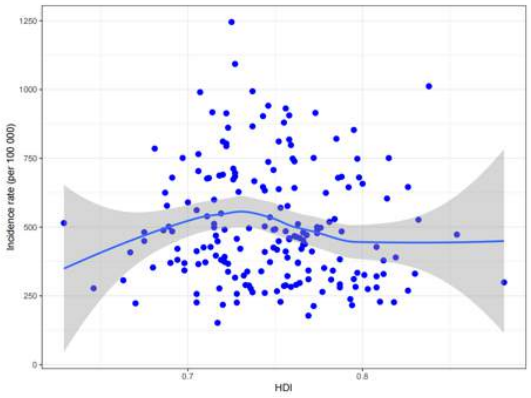


Figure 3. Associations between HDI and crude incidence rates for Stroke in China, 2023. HDI, Human Development Index.

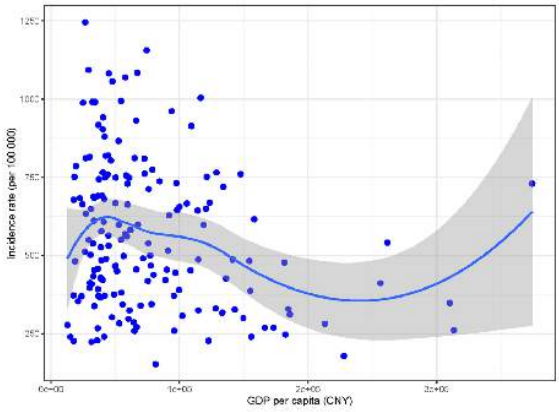


Figure 4. Associations between GDP per capita and crude incidence rates for Stroke in China, 2023. GDP, Gross Domestic Product.

Discussion

This study firstly used the national, large-scale surveillance data to provide comprehensive description on the most up-to-date stroke incidence and epidemic status of China in 2023. Our findings also provided novel insight into the implications of spatiotemporal disparities and socioeconomic inequality on the burden of stroke in the Chinese population.

For stroke, our study indicated a higher incidence rate among the monitored population when compared with other regions of the world. A systematic analysis conducted as part of the Global

Burden of Disease Study 2021 reported that the global stroke incidence totaled 11.9 million cases; and in most regions worldwide, the age-standardized (2010-2035 World Population Prospects) stroke incidence rate was below 200 per 100,000 individuals[10]. Another previous study reported that the stroke incidence rate which was standardized to the 2013 European standard population was 181 per 100,000 patient years during 2017-2019 among 22 million people in the UK, and the age-sex standardized incidence rate decreased by 25% during 2000-2019 [2017-19 *vs.* 2000-02: 0.75 (95% CI: 0.67 to 0.83)][11]. When comparing our estimated incidence rates with those reported in previous publications, it was imperative to acknowledge that the accuracy of these comparisons warrants further validation through additional research due to the existence of variations in the definitions of stroke events, differences in the characteristics of the study participants, and the utilization of diverse standardized populations.

Another important finding in the current study was remarkable regional differences in stroke incidence, with higher stroke incidence, observed in rural and western area. Previous studies showed that the geographical distribution of primary prevention care and medical resources for stroke in China was highly skewed[19]. The findings illuminated the distinct health challenges encountered by rural populations, where lifestyle factors and healthcare disparities may contribute to the elevated stroke incidence[20].

Furthermore, we found that the incidence rate of stroke increased with the increasing HDI, peaking at approximately 0.75，subsequently undergoing a notable decline. In regions with an HDI in the low-to-middle range, despite improvements in healthcare conditions, the incidence of stroke remained elevated, probably due to lack of health education and unhealthy lifestyles[24]. And it was demonstrated that the stroke incidence rate initially rose, then declined, and subsequently increased again with GDP per capita. Economic growth is normally accompanied by the intensification of environmental pollution, such as air pollution and climate change, both of which are closely linked to higher stroke risk[25]. With the increase of GDP, the regular medical examination awareness was also enhanced, which might lead to increase the detection of stroke. It was also noteworthy that economic development was accompanied by population aging, an increase of the elderly population would lead to a considerable increase in stroke incidence[17]. Thus, population-level surveillance should be conducted to quantify the burden at both the national and sub-national levels, enabling comparisons between different regions, meanwhile, targeted public health interventions can be planned and implemented.

In conclusion, the present study highlighted a substantial burden of stroke incidence among the Chinese population. The high incidence rate was ubiquitous among male and elderly subgroups of the Chinese population, with wide disparities observed across geographical regions, temporal periods, and socio-economic strata. Quantifiable evidence provided in this study illuminated the current epidemiological landscape of stroke in China, warranting targeted policies and precise public health programs, as well as tailored integration into local health planning aimed at reducing disparities and accelerating progress in combating stroke. Furthermore, the continuous expansion

and refinement of the national stroke surveillance system will provide essential data support for evaluating the adequacy and effectiveness of existing stroke control strategies.

如何提高基层医务工作者痴呆识别能力

司慧丽[1] 于海波[2] 吕继辉[3] 李华[1] 陈梓琦[1] 张庆梅[1]

31. 石河子市人民医院神经内一科，新疆石河子

32. 石河子市人民医院科教科，新疆石河子

33. 北京老年医院认知障碍科，北京海淀区

摘要：随着人口老龄化进程加剧，近年来我国痴呆患者数量呈现快速增多趋势，但目前我国痴呆诊治相关医疗资源主要集中在大型综合医院，远不能满足广大痴呆患者需求。因此，提高基层医务工作者对痴呆的识别和治疗能力，对于改善痴呆患者的生活质量和社会福利具有重要意义。

1、基层医务工作者在痴呆症早期识别中的重要作用

基层医疗机构是老年人就医的主要场所，基层医务工作者与老年人接触频繁，是最先发现和诊断痴呆症患者的关键力量。

然而，部分基层医务工作者对痴呆症的临床表现、诊断标准等知识掌握不足，难以准确识别和诊断痴呆症患者；另一方面，基层医疗机构的诊断设备和检查手段有限，难以开展全面的痴呆症筛查和诊断。都直接影响了基层医疗机构在痴呆症早期发现和干预中的作用发挥。

2、提高基层医务工作者痴呆识别能力的具体措施

2.1 加强基层医务工作者的痴呆症知识培训

2.1.1 定期组织痴呆症相关知识培训：包括痴呆症的临床表现、诊断标准、筛查方法等内容。

2.1.2 加强基层医务工作者的临床诊断能力培养：在知识培训的基础上，组织专家指导，开展案例讨论、模拟诊断等实践训练。

2.1.3 建立痴呆症诊断培训常态化机制：将痴呆症诊断培训纳入基层医务工作者的岗位培训体系。

2.2 完善基层医疗机构的痴呆症诊断设备和检查手段

2.2.1 加大对基层医疗机构的痴呆症诊断设备投入：配备必要的神经心理测试工具、影像学检查设备等，为基层医务工作者提供更加专业的诊断手段。

2.2.2 建立基层医疗机构与专科医院的诊断协作机制：鼓励基层医疗机构与专科医院建立定期的病例讨论、远程会诊等合作模式。

2.2.3 加强基层医疗机构的痴呆症筛查和随访工作：定期开展社区老年人群的痴呆症筛查，并建立健全的随访机制。

2.3 建立健全的痴呆症诊断绿色通道

2.3.1 在基层医疗机构设立痴呆症诊断绿色通道，确保及时发现和干预。

2.3.2 加强基层医疗机构与专科医院的双向转诊，确保患者能够及时获得专科医院的进一步诊断和治疗。

2.3.3 建立痴呆症诊断绿色通道的激励机制，提高其工作积极性。

2.4 加强社会宣传和公众教育

2.4.1 开展痴呆症相关知识的公众宣传，提高公众对痴呆症的认知和重视程度。

2.4.2 组织社区老年人群的健康教育活动，开展痴呆症的预防、早期发现等方面的健康教育。

2.4.3 发挥基层医疗机构的宣传阵地作用,为公众提供便捷的获取渠道。

最终实现为老年人群提供优质医疗服务的目标，切实提高基层医疗机构在痴呆症防控中的作用，为老年人群的健康保驾护航。

PCSK9 抑制剂预防伴有冠心病病史的急性缺血性脑卒中早期神经功能恶化的随机对照研究

巩星，季晓飞（通讯作者）

大连医科大学附属第一医院

摘要：

目的：探索前蛋白转化酶枯草溶素 9/kexin9 型抑制剂（Proprotein converse subtilisin 9/kexin type 9 inhibitor,PCSK9 inhibitor）对有冠心病（coronary heart disease，CHD） 病史的急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）患者早期神经功能恶化（Early neurological deterioration，END）的预防作用，同时观察 PCSK9 抑制剂对对有冠心病病史的急性缺血性中风患者血脂、神经功能预后、血清炎症因子（IL-6、 IL-8、TNF-a）、中性粒细胞与淋巴细胞（NLR）比及 90 天心脑事件再发率的影响。

方法：本研究为前瞻性、随机、开放标签、盲终点的临床试验。按照严格的入、排标准进行筛选后最终纳入 158 例患者为研究对象，并按照 1:1 随机化分组的方式 分为两组，分别是依洛尤单抗（Evolocumab）联合瑞舒伐他汀（Rosuvastatin）治疗组（简称 PI group）和瑞舒伐他汀（Rosuvastatin）治疗组（简称 RT group）。所有患者均接受急性缺血性脑卒中规范化药物治疗。PI 组：在患者入组后 1 小时内给予皮下注射 140 mg (1ml) 依洛尤单抗(Repatha®，Amgen 14 Inc.)和口服 20 mg 瑞舒伐他汀钙片(可定®，阿斯利康公司)。从第二天到入组第 90 天，每两周一次皮下 注射 140 mg 依洛尤单抗，每晚口服一次瑞舒伐他汀钙片 20 mg。在 RT 组，患者入组后 1 小时内口服 20 mg 瑞舒伐他汀钙片(可定®，阿斯利康公司)。次日至入 组第 90 天，口服瑞舒伐他汀钙片 20 mg，每晚 1 次。主要观察两组患者发病 24 小时至 7 天内 END 发生的情况，如患者在发病后 24 小时至 7 天内出现新的神经功能缺损或 NIHSS 评分增加≥2 分，或运动功能评分增加≥1 分，考虑为 END。 此外，考虑到 END 的严重程度，可能会影响主要结局的可靠性，因此，我们评估了 NIHSS 评分增加大于等于 4 分或增加 2 项运动评分作为敏感性分析的更高阈值，定义为严重 END。并进一步对所有纳入本研究的患者进行 90 天的不良心脑血管事件（MACE）再发及神经功能预后的随访观察。安全终点包括任何不良事件。

结果：

1、 主要结局：PI 组在发病后 24 小时至 7 天内的 END 发生率 12.6%(10/79)，而 RT 组的 END 发生率为 31.6%(25/79)，两组之间存在显著统计学差异(校正后 OR 值:0.22,95% CI:(0.09，0.57)，P=0.002)。在敏感性分析中， PI 组的严重 END 发生率也低于 RT 组(校正后 OR 值:0.24,95% CI:（0.06，0.90）， P=0.035)。

2、 次要结局：治疗 7 天时，PI 组和 RT 组 LDL C≤1.4 mmol/l 且比基线下降超过 50%的患者临床达标率(称 LDL-C 的“1450” 达标率)分别为 74.9% 和 18.9% (校正后 OR 值：16.01,95% CI: （6.72，38.16）， P＜0.001)。

3、 次要结局：治疗 7 天时， PI 组 IL-8 血清变化（第 7d-第 1d）为-33.3 （-150.2，33.0）(pg/ml)，RT 组 IL-8 变化为 11.2 （-70.3,135.5）(pg/ml)，两组间存在显著统计学差异（P=0.022)；两组患者 IL-6、TNF-α、NLR 在入组时及 第 7 天均无显著变化(P

＞0.05)。
5、 次要结局：随访第 90 天时，PI 组 67 例患者坚持依洛尤单抗联合瑞舒伐他汀治疗，RT 组 73 例患者坚持瑞舒伐他汀标准口服治疗，良好神经功能预后（mRS≤2 分）的患者比例在 PI 组为 82.3%，RT 组为 63.3% (校正后 OR 值：6.31,95% CI:（2.29，17.38）， P＜0.001)。两组在 90 天内卒中复发率无显著差异(RD 值：-1.09,95% CI:（-2.49，0.31，P=0.126）)。
6、 对所有患者进行亚组分析，结果显示 PCSK9 抑制剂联合他汀类药物干预 END 在男、女人群中均有意义，在年龄大于等于 65 岁、高血压人群、双联 抗血小板、无卒中病史、无糖尿病病史以及 NIHSS≤4 分的卒中人群中有意义。 此外，PCSK9 抑制剂联合他汀类药物治疗，在大动脉粥样硬化型缺血性脑卒中 患者中更有效。
结论：
1、早期应用依洛尤单抗与瑞舒伐他汀联合治疗可以有效预防有冠心病病史的急性缺血性脑卒中早期神经功能恶化的发生。
2、在有冠心病病史的急性缺血性脑卒中发病早期，联合使用依洛尤单抗和瑞舒伐他汀可显著降低血清 LDL-C 水平、抑制血清促炎因子 IL-8 水平的升高。
3、依洛尤单抗在缺血性脑卒中急性期应用并未引发出血等不良事件，在临床工作中可作为急性缺血性脑卒中早期的治疗策略。
4、90 天随访时，依洛尤单抗与瑞舒伐他汀联合治疗可改善 90 天神经功能预后。
关键词：PCSK9 抑制剂；依洛尤单抗；瑞舒伐他汀；早期神经功能恶化；冠心病；急性缺血性脑卒中

A randomized controlled study on PCSK9 inhibitors for preventing early neurological deterioration in acute ischemic stroke patients with a history of coronary heart disease

Abstract：
Objectives: Investigate the prophylactic impact of proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) inhibitors on early neurological deterioration in patients experiencing acute ischemic stroke with a prior history of coronary heart disease. Concurrently, evaluate the influence of PCSK9 inhibitors on blood lipid profiles, neurological function outcomes, serum inflammatory markers, and the recurrence rate of cardio-cerebral events within a 90-day period in this patient cohort.
Methods: The enrollment period for this trial population extended from November 2023 to September 2024, with the final follow-up conducted in January 2025. Following rigorous screening based on predefined inclusion, exclusion, and elimination criteria, a total of 158 patients were selected as study participants. These participants were randomly assigned to two groups in a 1:1 ratio: the Evolocumab combined with Rosuvastatin treatment group (designated as the PI group) and the Rosuvastatin treatment group (designated as the RT group). All participants

received standardized pharmacological treatment for acute ischemic stroke. In the PI group, within one hour of enrollment, patients received a subcutaneous injection of 140 mg (1 ml) of Evolocumab (Repatha®, Amgen Inc.) and an oral dose of 20 mg of Rosuvastatin calcium tablets (Crestor®, AstraZeneca). From the subsequent day until the 90th day post-enrollment, participants in the PI group continued to receive 140 mg of Evolocumab via subcutaneous injection biweekly and 20 mg of Rosuvastatin calcium tablets orally each night. In the RT group, patients were administered 20 mg of Rosuvastatin calcium tablets (Crestor®, AstraZeneca) orally within one hour of enrollment. Subsequently, from the second day until the 90th day post-enrollment, patients continued to receive a nightly dose of 20 mg of Rosuvastatin. Baseline data were collected upon admission, encompassing general demographic information, baseline NIHSS scores, blood lipid profiles, serum inflammatory markers, liver and kidney function indices, history of underlying conditions, prior statin use, and dual antiplatelet therapy post-admission. Comparative analyses of baseline data between the two groups were conducted. The primary endpoint was the incidence of early neurological deterioration (END) within 24 hours to 7 days following disease onset. END was defined as the emergence of new neurological deficits or an increase in the NIHSS score by ≥ 2 points, or an increase in motor function score by ≥ 1 point during this period. Furthermore, to account for the potential impact of END severity on the reliability of the primary outcome, an increase in the NIHSS score by ≥ 4 points or an increase in motor scores by 2 points was also evaluated as a significant indicator.

Results: A cohort of 158 patients diagnosed with Acute Ischemic Stroke (AIS) and a history of Coronary Heart Disease (CHD) within 24 hours of symptom onset were recruited based on predefined inclusion and exclusion criteria. The participants were evenly distributed into two groups, with 79 patients in the PI group and 79 in the RT group.

1.Baseline demographic characteristics, including age, gender, blood pressure, diabetes status, and dual antiplatelet therapy, did not differ significantly between the groups ($P > 0.05$).

2. Concerning the primary outcome, the incidence of Early Neurological Deterioration (END) within 24 hours to 7 days post-onset was 12.6% (10/79) in the PI group, compared to 31.6% (25/79) in the RT group, demonstrating a statistically significant difference (adjusted odds ratio [OR]: 0.22, 95% confidence interval [CI]: 0.09 to 0.57, $P = 0.002$). Sensitivity analysis further revealed that the incidence of severe END was also significantly lower in the PI group compared to the RT group (adjusted OR: 0.24, 95% CI: 0.06 to 0.90, $P = 0.035$).

3.In relation to the secondary outcome, after 7 days of treatment, the clinical target achievement rate (referred to as the "1450" target rate for LDL-C) for patients with LDL-C levels ≤ 1.4 mmol/L and a reduction of more than 50% from baseline was 74.9% in the PI group and 18.9% in the RT group (adjusted odds ratio [OR]: 16.01, 95% confidence interval [CI]: 6.72 to 38.16, $P < 0.001$).

4.Concerning peripheral blood inflammatory markers, including IL-6, IL-8, TNF-α, as well as peripheral blood neutrophil and lymphocyte counts, the change in serum IL-8 levels from Day 1 to Day 7 was -33.3 pg/mL (range: -150.2 to 33.0 pg/mL) in the PI group and 11.2 pg/mL (range: -

70.3 to 135.5 pg/mL) in the RT group, with a statistically significant difference between the two groups (P = 0.022). No significant changes were observed in IL-6, TNF-α, and the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) in either group from enrollment to Day 7 (P > 0.05).

5.Concerning the secondary outcome, at the 90-day follow-up, 67 patients in the PI group adhered to the combined treatment regimen of evolocumab and rosuvastatin, whereas 73 patients in the RT group adhered to the standard oral treatment of rosuvastatin. The proportion of patients achieving a favorable neurological prognosis (mRS ≤ 2) was 82.3% in the PI group compared to 63.3% in the RT group (adjusted odds ratio [OR]: 6.31, 95% confidence interval [CI]: 2.29–17.38, P < 0.001). There was no statistically significant difference in the stroke recurrence rate within 90 days between the two groups (risk difference [RD]: -1.09, 95% CI: -2.49 to 0.31, P = 0.126).

6.Subgroup analysis was conducted on all patients. The results showed that the intervention of PCSK9 inhibitor combined with statins on END was significant in both male and female populations, as well as in populations with age ≥ 65 years old, hypertension, dual anti - platelet therapy, no history of stroke, no history of diabetes, and stroke patients with NIHSS ≤ 4. In addition, the treatment of PCSK9 inhibitor combined with statins was more effective in patients with large - artery atherosclerotic ischemic stroke.

Conclusions:

1.Early treatment with evolocumab and Rosuvastatin can effectively prevent the deterioration of neurological function in the early stage of acute ischemic stroke with a history of coronary heart disease.

2.In the early stage of acute ischemic stroke with a history of coronary heart disease, the combined use of evolocumab and Rosuvastatin can significantly reduce the serum LDL-C level and inhibit the increase of serum pro-inflammatory factor IL-8 level.

3.The use of evolocumab in the acute phase of ischemic stroke did not cause adverse events such as bleeding, and it can be used as a therapeutic strategy for the early phase of acute ischemic stroke in clinical practice.

4. At the 90-day follow-up, the combination of evolocumab and Rosuvastatin improved the 90-day neurological prognosis.

Key words: PCSK9 inhibitor; Evolocumab; Rosuvastatin; Early neurological deterioration; Acute ischemic stroke; Coronary heart disease

一例癫痫患者静推地西泮期间突发阿-斯综合征的急救护理与反思

刘芳，胡晓为

天津医科大学总医院

摘要：

目的：探讨癫痫患者在静推地西泮过程中突发阿-斯综合征的急救护理策略。

方法：回顾 1 例神经内科急诊癫痫持续状态患者静推地西泮时突发心室颤动导致阿-斯综合征的临床资料，分析急诊护士在护理监测、急救流程及团队协作、复苏后护理的关键点。

结果：急诊护士通过快速识别心搏骤停、规范心肺复苏（CPR）与 3 次电除颤、纠正电解质紊乱、神经系统的评估等措施后，患者成功复苏，转入综合 ICU 继续治疗后成功出院，随访结果满意。

结论：对于有心脏病、心电图异常或者低钾血症的患者抽搐应与癫痫发作相鉴别，神经内科急诊护理人员需提高对癫痫患者突发心源性猝死的警觉性。本例患者为癫痫大发作静推地西泮后引发阿斯-综合征，急诊护士通过对患者临床表现快速识别与评估、优秀的团队协作和急救流程的优化、复苏后精准护理，提高了患者抢救的成功率。

关键词：癫痫；阿-斯综合征；急救护理；心肺复苏；心律失常

1. 引言

阿-斯综合征（Adams-Stokes syndrome）是由于严重心律失常（如心室颤动、心脏停搏）导致脑灌注不足而引发的晕厥、抽搐甚至猝死。轻者表现为眩晕，轻

度意识丧失，重者意识完全丧失，可伴有抽搐及大小便失禁，面色苍白。抽搐发作时有心脏停搏或心动过速、心动过缓和血压下降等，心电图检查有异常改变[1-2]。癫痫患者因长期服用抗癫痫药物、头晕呕吐致电解质紊乱等因素，可能增加恶性心律失常风险。癫痫发生抽搐时，应与阿-斯综合征相鉴别。本文通过 1 例癫痫患者在静脉推注地西泮期间突发阿-斯综合征的案例，探讨护理急救策略及经验教训。

2. 病例资料

2.1 患者基本信息

性别/年龄：女，42 岁

主诉：反复癫痫发作 5 年，本次因“头晕呕吐、间断癫痫发作 2h”入院

既往史：冠心病、低钾血症（本次入院血钾 3.1mmol/L）、焦虑症

用药史：长期口服丙戊酸钠、黛力新、美托洛尔，本次入院后予苯巴比妥钠 0.2g 肌注，水合氯醛 20ml 射肛，地西泮 10mg 静脉缓慢推注。

入院评估：体温 36.3° C，脉搏 110 次/分，呼吸 18 次/分，血压 103/76mmHg，血氧 96%，指血血糖 5.2mmol/L，患者体重 51kg，身高 163cm

实验室检查：肝肾功能、血常规、凝血系列均无明显异常，血钾 3.1mmol/L，血纳 130 mmol/L

专科查体：患者意识清楚，构音含糊，双瞳孔左：右=3:3mm，对光反应（+），四肢肌力：Ⅳ级。

6.2　事件经过

患者因“头晕呕吐、间断癫痫发作 2h”于 2025 年 2 月 1 日 9:10 平车入院。入院后出现双手抖动、面部肌肉痉挛抽搐 2 次，遵嘱予苯巴比妥钠 0.2g 肌注，水合氯醛 20ml 射肛。约 20min 后因四肢抽搐、口吐白沫癫痫大发作持续 5 分钟未缓解，遵嘱医嘱予地西泮 10mg 静脉推注（2mg/min）。推注过程中（约 2 分钟后），患者突然出现：意识丧失、面色青紫，大动脉搏动消失，胸廓无起伏，心电监护显示室颤，血氧降至 82%，立即启动急救。

3. 急救护理过程

a)　快速识别与评估

护理观察要点：抽搐结束时同步触诊颈动脉搏动（发现无脉搏），胸廓无起伏，意识丧失，心电监护显示室颤，立即停止静脉推注地西泮，呼叫抢救团队。

3.2 急救团队协作

在本次急救过程中，主责护士为 LF，负责指挥，呼叫抢救团队，记录抢救过程；责任护士为 ZH，负责胸外按压（CPR）；辅助护士为 SYN，负责准备除颤仪，充电 200J，连接简易呼吸器；主导医生为 SWH，负责电除颤，恢复窦性心律；医疗护士负 ZLL，负责给药，建立第二条静脉通路。

时间	护理措施	执行人
10:16	停止推药，呼叫抢救团队，遵嘱予肾上腺素 1mg 静推	LF
10:17	开始胸外按压（CPR）	ZH
10:18	准备除颤仪，充电 200J，连接简易呼吸器	SYN
10:19	患者室颤心率 182 次/分，首次电除颤，恢复窦性心律，30s 后转室颤，继续胸外按压	SWH
10:20	建立第二条静脉通路，予肾上腺素 1mg 静推、呼二联 1 组静推	ZLL
10:21	患者血氧 78%，遵嘱予口咽通气开放气道，予以吸痰，血氧 93%	LF
10:22	患者室颤心率 156 次/分，遵嘱予电除颤，恢复窦性心律 125 次/分，频发室早，30s 后转室颤，继续胸外按压	SWH
10:23	遵嘱予静推肾上腺素 1mg 静推	ZLL
10:24	患者 82/59mmHg，遵嘱予多巴胺 2ml 静推，血压升至 110/79mmHg，遵嘱予 0.9%盐水 44ml+间羟胺 6mg 静脉泵入 2ml/h	ZLL
10:25	患者室颤心率 186 次/分，再次予电除颤，恢复窦性心律 118 次/分，频发室早	SWH
10:26	医生联系综合 ICU,准备氧气袋，待病情稳定转入 ICU	,LF

时间	护理措施	执行人
10:30	患者意识昏迷，不语，双瞳孔左：右=3:3mm，对光反应（+），四肢肌力查体不合作，心率波动在 89～120 次/分，窦性心律，偶发室早，血压波动在 82～135/59～89 mmHg，血氧波动在 90～96%。	LF
11:00	患者意识昏迷，不语，双瞳孔左：右=3:3mm，对光反应（+），四肢肌力查体不合作，心率 92 次/分，窦性心律，偶发室早，血压 116/76mmHg，血氧波动在 97%。在医生陪同下转入 ICU	SWH

3.3 复苏后护理

持续心电监护、吸氧：患者阿-斯综合征突发室颤，电除颤 3 次，监测是否有 QT 间期、室性早搏。患者有癫痫史，本次入院因“头晕呕吐、间断癫痫发作 2h”，应警惕患者癫痫再次大发作，床旁备好抗癫痫药物。生命支持（ABC 原则）A（Airway）气道管理：癫痫患者易发生舌后坠或误吸，尽早气管插管。避免过度通气，以防加重脑水肿。立即清理口鼻分泌物，防止误吸头偏向一侧。必要时行气管插管或气管切开。B（Breathing）呼吸支持：监测血氧饱和度，维持 PaO_2>60mmHg。C（Circulation）循环稳定：避免低血压，MAP≥80mmHg 以维持脑灌注，有 0.9%盐水 44ml+间羟胺 6mg 静脉泵入 2ml/h 维持血压，血压波动在 82～135/59～89 mmHg。

电解质管理：患者既往冠心病史，近期头晕呕吐，出现电解质紊乱，遵嘱缓慢补钾（控制速度≤20mmol/h），遵嘱予葡萄糖氯化钠 500ml+10%kcl 15ml 静滴，必要时留置胃管，肠内补钾。补钾后复查电解质。

神经功能评估：患者昏迷，格拉斯哥昏迷评分（GCS）8 分、双瞳孔左：右=3:3mm，对光反应（+）。患者存在显著意识障碍，需紧急干预和严密监护，每小时记录 GCS（睁眼、语言、运动反应），警惕评分下降，记录意识、瞳孔、生命体征、出入量。

4. 护理反思与改进

12.1　经验总结

4.1.1 癫痫患者静脉推注抗癫痫药物的风险预警：

呼吸抑制：表现 SpO_2下降、呼吸频率减慢、呼吸暂停。癫痫持续发作患者缓慢推注地西泮≤2mg/min，如患者出现呼吸频率减慢、呼吸暂停，瞳孔缩小，警惕呼吸抑制。

循环系统抑制：表现低血压（苯妥英钠快速静注易引起血管扩张）、心律失常（如 QT 间期延长，尤其合用抗心律失常药时）。用药前应及早评估心电图示，本患者用药前有窦性心律、偶发室早，血钾 3.1mmol/L，对于有低钾血症、晕厥、黑朦、或者有 QT 间期的患者应警惕阿斯综合征抽搐，做好鉴别[3]。

4.1.2 急救流程优化：

制定《癫痫患者突发心脏骤停应急预案》

一、快速识别与启动应急响应

判断心脏骤停：确认无反应、无呼吸或濒死叹息样呼吸（癫痫抽搐停止后仍无反应需警惕）。排除假性心脏骤停：强直-阵挛发作时可能掩盖脉搏，需在抽搐间歇期检查颈动脉搏

动（≥10 秒）。立即启动院内急救系统：明确告知患者为“癫痫合并心脏骤停”，需携带除颤仪、抗癫痫药物及呼吸支持设备。

二、基础生命支持（BLS）与癫痫发作管理

体位与气道保护：平卧位，移除口腔异物，侧头防误吸，避免强行撬牙，可使用口咽通气道。持续抽搐时：优先保护气道，同时进行胸外按压（按压/通气比 30:2）。胸外按压：按压部位：胸骨中下 1/3，深度 5－6 cm，频率 100－120 次/分钟。

注意事项：抽搐可能影响按压质量，需多人协作固定肢体。早期除颤：若为可除颤心律（室颤/无脉性室速），立即使用 AED 或手动除颤（能量：双相波 120－200 J，单相波 360 J）。禁忌强行中断按压：除颤后立即恢复 CPR

三、高级生命支持（ACLS）与病因处理

药物复苏结合抗癫痫治疗：肾上腺素：1 mg 静推，每 3－5 分钟重复。抗心律失常药：胺碘酮：300 mg 静脉输注。避免使用利多卡因：可能降低癫痫阈值，加重抽搐。抗癫痫药物：若持续抽搐，丙戊酸钠：15－30 mg/kg 静脉输注。

四、复苏后管理

神经功能评估：测脑电图排除非惊厥性癫痫持续状态。评估格拉斯哥昏迷评分，每 1－2 小时记录一次。器官支持：维持平均动脉压≥65 mmHg，必要时使用血管活性药物去甲肾上腺素。保护肝肾功能：避免肾毒性药物，监测尿量及肌酐。预防二次心脏骤停：持续心电监护，纠正潜在诱因，如颅内压增高、电解质紊乱。

五、团队协作与记录

分工明确：指定指挥者、胸外按压者、气道管理者、药物准备者及记录员。

实时记录：记录心脏骤停时间、用药剂量、除颤次数及患者反应。

每季度开展“癫痫+心脏骤停”模拟演练

一、演练目标

核心目标：提高团队对癫痫合并心脏骤停的快速识别与综合处理能力。强化心肺复苏（CPR）、抗癫痫治疗与病因管理的协同性。发现流程漏洞（如药物准备延迟、角色分工不清）。

次级目标：熟悉急救设备（除颤仪、呼吸机、抗癫痫药物）的使用规范。

二、演练准备

场景设计：基础场景：癫痫持续状态患者突发室颤导致心脏骤停。

突发干扰项：如药物短缺、设备故障、家属情绪失控。

参与人员：必选角色：急诊医生、护士、麻醉师、药剂师、记录员。

物资准备：模拟人（可模拟抽搐与心律变化）、AED 训练机、抗癫痫药物（空安瓿）、气管插管包、急救车、计时器、评估表。

三、演练流程（60 分钟）

阶段 1：演练启动（5 分钟）

场景导入：由指挥者简述患者背景（如“45 岁男性，癫痫病史，突发强直-阵挛发作 5 分钟后意识丧失，心电监护示室颤”）。

角色分配：明确团队分工（如 A 负责胸外按压，B 管理气道，C 准备药物）。

阶段 2：实战操作（30 分钟）

关键步骤：

快速识别：确认无反应、无呼吸，检查颈动脉搏动（模拟人设置脉搏消失）。启动 BLS：高质量胸外按压（需监测按压深度/频率）、使用 AED 除颤。ACLS 与抗癫痫治疗：同步给予肾上腺素+地西泮。

病因干预：纠正电解质紊乱（如硫酸镁输注）、气管插管。

干扰项触发：随机插入“丙戊酸钠缺药”或“除颤仪故障”，考验团队应变能力。

阶段 3：复盘总结（25 分钟）

团队自评：各角色陈述操作中的不足（如按压中断超 10 秒、药物核对遗漏）。

数据反馈：通过模拟人数据报告指出按压有效率、除颤延迟时间等。

改进计划：制定 1－2 项整改措施（如“药房增设抗癫痫药物急救箱”）。

四、评估标准

技术指标：CPR 质量：按压深度（5－6 cm）、频率（100－120 次/分）、中断时间＜10 秒。除颤响应时间：≤3 分钟（从识别室颤到首次除颤）。抗癫痫药物给药时间。

团队协作：沟通清晰度（如明确喊出“停止按压，分析心律”）。角色互补性（如护士及时提醒药物禁忌）。流程合规性：符合《心肺复苏指南》与《癫痫持续状态管理共识》。记录完整性（时间节点、用药剂量、患者反应）。

五、改进与追踪

问题归档：建立“癫痫急救演练问题库”，分类记录高频错误（如气道管理延迟、药物剂量错误）。

培训强化：针对薄弱环节开展专项培训。

效果追踪：对比季度演练数据（如除颤时间缩短比例、团队配合评分提升）。

总结：通过季度化、场景化的“癫痫+心脏骤停”模拟演练，可系统性提升团队应急响应能力，降低临床救治中的盲区与延迟。演练需注重“实战性+数据化反馈”，将改进措施纳入日常质控，最终转化为患者生存率的提升。

4.2 不足与改进方向

预警不足：未提前发现患者偶发室性早搏。阿-斯综合征起病急骤，迅速实施抢救至关重要，如延误抢救时机，容易造成严重的不良预后[4]。癫痫患者入院时 强制完成 12 导联心电图，必要时完成 4 小时动态心电图筛查，高危者标注“心脏预警”标签，如红色腕带。强化心电图（ECG）专项培训，全员学习并考核。

记录缺陷：急救时间节点记录不精确，抢救的各个关键时间节点偶有缺漏。急救时间节点精准化管理：人工记录标准化，要求医护独立记录抢救的各个时间节点。建立“癫痫-心脏”双风险评估表，将癫痫患者心脏骤停的防控关口前移，核心在于将 “被动抢救” 转化为“主动预警”。 电子抢救记录系统落地：待落实。

5. 讨论

抗癫痫药物与心律失常的关联：癫痫患者应用地西泮可能抑制呼吸及循环，长期口服丙戊酸钠片可能导致 QT 间期延长，引发室颤。且阿-斯综合征患者发生心室颤动后极易引起死

亡，一旦发生心室颤动，需立即进行体外电除颤[5]。对于有低钾血症、头晕、黑朦、或者有 QT 间期的患者应警惕阿斯综合征抽搐，应与癫痫抽搐做好鉴别。

6. 结论

护理人员在癫痫救治中需具备“心脑共治”思维，以癫痫样发作为表现的阿-斯综合征提示相关诊断困境，在临床上易与癫痫诊断混淆，将心律失常误诊为癫痫可能会给患者带来不良后果[6]，通过规范监测、团队协作与流程优化，可显著降低阿-斯综合征的致死率。癫痫患者静脉推注抗癫痫药物的风险预警和急诊急救流程的优化有助于提高患者生存率。

阿替普酶静脉溶栓治疗急性脊髓梗死病例报道

孙丽伟，曹丽娟，高磊，陈亮

北京市房山区第一医院神经内科

[摘要]报道 1 例 69 岁男性急性胸段脊髓梗死患者，经阿替普酶静脉溶栓治疗后神经功能显著改善的诊疗过程。患者以突发双下肢无力伴感觉障碍、尿潴留起病，结合影像学及脑脊液检查排除出血性病变及感染性脊髓炎，诊断为胸段脊髓梗死。在时间窗内行阿替普酶静脉溶栓（0.9mg/kg），溶栓后 2 小时即出现下肢运动功能改善，24 小时后肌力恢复至近端 4 级，48 小时后可站立。本案例为高龄多基础疾病患者静脉溶栓的安全性及有效性提供临床参考。

关键词：急性脊髓梗死；阿替普酶；静脉溶栓；神经功能恢复

Case report of Intravenous thrombolytic therapy with alteplase for acute Spinal cord infarction

ABSTRACT: This report presents the diagnosis and treatment process of a 69-year-old male patient with acute thoracic spinal cord infarction whose neurological function was significantly improved after intravenous thrombolytic therapy with alteplase. The patient presented with sudden weakness in both lower extremities accompanied by sensory disturbances and urinary retention. Combined with imaging and cerebrospinal fluid examinations to rule out hemorrhagic lesions and infectious myelitis, the diagnosis was thoracic spinal cord infarction. Intravenous thrombolysis with alteplase (0.9mg/kg) was performed within the super-time window.

Key words: Acute spinal cord infarction Alteplase Intravenous thrombolysis Recovery of neurological function.

1. 引言

急性脊髓梗死（Acute Spinal Cord Infarction, ASCI）发病率仅占所有卒中病例的 1%-2%，占急性脊髓病的 5%至 8%[1]。因临床表现缺乏特异性且影像学诊断困难，易致延误治疗。目前尚无标准化溶栓方案，国内外文献报道多局限于个案。本文报道 1 例合并多重心脑血管危险因素的老年 ASCI 患者，经静脉阿替普酶溶栓后获得显著功能改善，探讨其治疗策略。

2. 病例资料

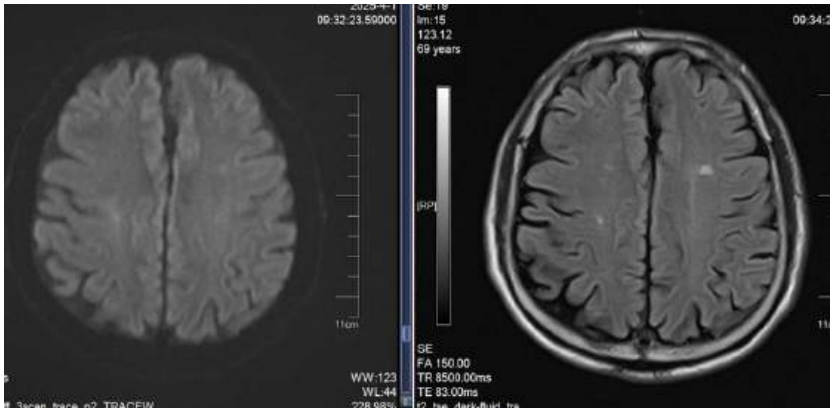
2.1 病史与查体

患者男性，69 岁， 2025 年 4 月 1 日排便后突发双下肢弛缓性瘫痪（肌力 1 级）、脐以下浅深感觉减退伴尿潴留 2 小时就诊，无意识障碍，双上肢活动及感觉均正常，发病前无腹痛腹泻，无发热、尿频、尿急，无近期疫苗接种史。既往高血压、高脂血症、慢性阻塞性肺疾病及右侧锁骨下动脉支架植入史。查体：神志清楚，言语流利，颅神经查体阴性，双上肢感觉运动、共济查体均正常。双下肢肌力 1 级，双下肢肌张力减退；腹壁反射消失，

双侧膝腱反射消失；双侧巴氏征阴性。肚脐以下痛温触觉、震动觉、运动觉减退，指鼻试验稳准。跟膝胫试验不能完成。颈软，脑膜刺激征阴性。

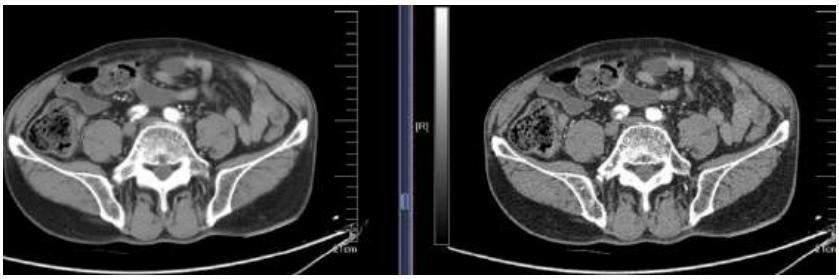
2.2 影像学检查 2025-4-1（北京市房山区第一医院）：

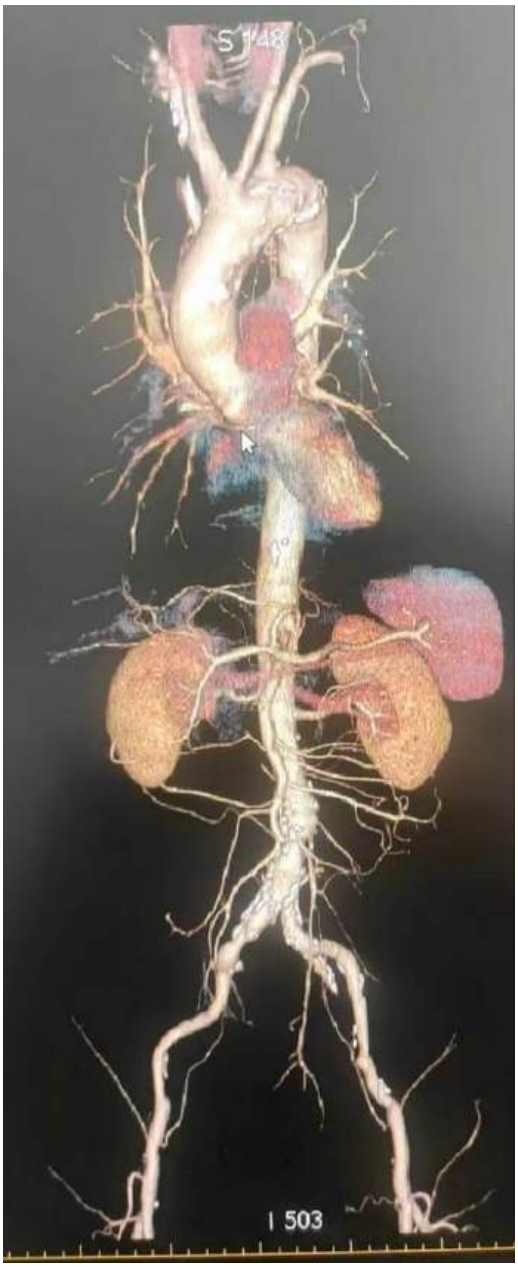
急诊血常规、生化、凝血功能、免疫八项正常。
头 CT：未见出血、占位。
头颅 MRI：DWI 未见额叶底面高信号。
胸腰段 MRI：T10/11、T11/12 水平黄韧带肥厚致椎管狭窄，未见明显脊髓信号异常。
主动脉 CTA：胸腹主动脉未见夹层、狭窄，右侧髂总动脉夹层伴溃疡斑块。



头 MRI

胸腰椎核磁





胸腹主动脉 CTA

2.3 实验室检查

腰穿：压力 100mmH2O。常规：无色透明，红细胞 1×10⁶/L，白细胞 0×10⁶/L，潘氏试验阴性。生化：总蛋白 43mg/dl，葡萄糖 3.13mmol/L，氯 122.68mmol/L

3. 治疗经过

3.1 溶栓决策

患者发病 2 小时到院，临床变现为卒中样起病，完全性横贯性脊髓病，通过绿色通道完善相关检查，经椎体/脊髓核磁、胸腹主动脉 CTA、腰穿排除动脉夹层、脊髓压迫、脊髓/椎管内出血。临床过程为卒中样起病，与急性或亚急性脊髓炎起病形式不符合，且患者无前驱感染症状，年龄与 MS 及 NMOSD 发病不符，脊髓炎性疾病不作为重点考虑；脊髓梗死多表现为脊髓前动脉综合征，即深感功能相对保留，该病例不符合，本着在临床诊断中病史重要性＞体征的原则，考虑不能除外脊髓梗死，向患者家属交代溶栓利弊，且腰穿术后可能增加椎管内出血风险，治疗决策困难，充分向家属沟通治疗利弊，家属要求尝试阿替普酶静脉溶栓治疗，签署知情同意书。患者于发病 4 小时时予以阿替普酶静脉溶栓治疗。

溶栓方案：阿替普酶 0.9mg/kg（总量 59mg），首剂 10%静推（5.9mg），剩余 53.1mg 持续泵注 1 小时。溶栓 24 小时后，复查头 CT 无出血，启用双抗（阿司匹林 100mg+氯吡格雷 75mg）及阿托伐他汀 40mg。

3.2 疗效观察

溶栓后 2 小时：右下肢肌力恢复至 3 级，左下肢 2 级。

溶栓后 24 小时：右下肢近端肌力 4 级，远端肌力 4-级，左下肢近端 3 级，远端肌力 2 级。

溶栓后 48 小时：右下肢近端肌力 5-级，远端肌力 4 级，左下肢近端 4-级，远端肌力 3 级。

4. 讨论

4.1 脊髓解剖特点与溶栓治疗的时间窗挑战

脊髓的血液供应具有独特的解剖和生理特点，其灌注模式与脑组织存在显著差异。脊髓血供主要依赖单支脊髓前动脉（供应前 2/3 脊髓）和成对脊髓后动脉（供应后 1/3 脊髓），且通过根动脉与体循环形成侧支网络。然而，根动脉的解剖变异较大（如 Adamkiewicz 动脉在胸腰段的供血优势），导致胸段脊髓成为缺血性损伤的高发区域。与脑组织相比，脊髓侧支循环代偿能力有限[2]且低灌注耐受性更差[2, 3]，这可能解释了脊髓梗死患者神经功能缺损进展迅速的特点

脊髓梗死的溶栓时间窗尚未明确，但基于脑卒中研究的外推，目前多建议在发病 4.5 小时内启动阿替普酶治疗。然而，脊髓缺血的早期诊断困难（易误诊为急性炎症或压迫性病变）常导致治疗延迟。动物模型显示，脊髓缺血超过 3 小时即可发生不可逆性神经元坏死，提示临床实践中需结合弥散加权成像（DWI）和磁共振血管成像（MRA）快速识别责任血管病变（如主动脉夹层或根动脉闭塞）。

本病例尽管脊髓核磁未见异常信号，但神经功能缺损的快速进展符合血管源性损伤特征。参考脑卒中指南，3-4.5 小时为溶栓有效时间窗，本例在 4 小时内启动治疗，可能改善脊髓缺血半暗带血流。

4.2 阿替普酶药物选择依据

阿替普酶（rt-PA）作为重组组织型纤溶酶原激活剂，其纤维蛋白特异性可选择性激活血栓中的纤溶酶原，全身纤溶效应较弱，出血风险显著低于非特异性溶栓剂尿激酶。这一特性在脊髓梗死治疗中尤为重要，因椎管内出血可能导致灾难性脊髓压迫。阿替普酶在疗效与安全性方面的证据：脑卒中 RCT 研究（如 NINDS 试验）证实阿替普酶可改善神经功能且不增加致死性出血风险，而尿激酶在 PROACT II 试验中虽有效但颅内出血率达 10%。阿替普

酶有药代动力学优势：阿替普酶半衰期短（4-5 分钟），需持续静脉输注，便于紧急停药；尿激酶半衰期较长（15-20 分钟），可能增加迟发出血风险。

一项回顾性研究，分析了 19 例接受 IVT 治疗的脊髓梗死病例，平均年龄为 62.87±15.27 岁，其中 36%为女性。在发病后 240 分钟内得到治疗，其中 89%的病例获得了良好的预后[4,5]，包括少数在延长时间窗口内接受治疗的病例，所有病例中均未报告因出血导致的临床恶化。

4.3 争议与未来方向

尽管个案支持阿替普酶静脉溶栓治疗脊髓梗死的有效性，其应用仍存争议，首先，循证医学证据不足，脊髓梗死发病率低（占所有卒中 0.3%-1%），难以开展 RCT 研究，现有证据多基于回顾性分析。其次，出血风险的特殊性，脊髓血管结构的脆弱性可能增加溶栓后出血转化风险，需进一步探索影像标志物（如 SWI 序列微出血灶）的预警价值。

5. 结论

本案例证实，对超早期脊髓梗死患者，阿替普酶静脉溶栓可能逆转神经功能缺损。未来需开展多中心研究明确脊髓梗死溶栓的适应证、剂量及时间窗优化策略。

r-tPA 剂量与血栓强化征对急性缺血性脑卒中 4.5 小时内血管再通疗效的影响研究

李馨蕊，顾咏哲，方珉，刘学源（通讯作者）

上海交通大学医学院附属同仁医院神经内科

摘要：

目的：探讨不同剂量重组组织型纤溶酶原激活剂（r-tPA）对非大血管病变急性缺血性卒中（AIS）患者预后的影响，分析血栓强化征（TES）与颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）对桥接治疗预后的预测价值，并比较桥接治疗与直接取栓术的疗效差异。

方法：

1.研究纳入 265 例接受标准剂量和 272 例接受非标准剂量 r-tPA 治疗的非大血管病变 AIS 患者。比较两组人口学特征、基线状态、临床资料、3 个月后 mRS 评分、3 个月死亡率、溶栓后 24 小时颅内出血血转化。评估 r-tPA 剂量系数（mg/kg）对年龄≥80、年龄＜80、NIHSS≥16 及 NIHSS＜16 等四个亚组 AIS 溶栓患者预后的影响。

2.研究纳入 146 例发病 4.5 小时内大血管病变 AIS 且接受桥接治疗的患者。依据薄层全层最大强度投影（thin-slab maximum intensity projection, TS-MIP）重建后图像的 TES 征象将患者分为 TES 阴性组和 TES 阳性组；根据术中数字化减影血管造影（DSA）影像将患者分为颅内动脉粥样硬化性狭窄（intracranial atherosclerotic stenosis，ICAS）组和闭塞组。收集各组基线状态、人口学特征、血液学指标、术后 NIHSS 评分、血管再通 TICI（thrombolysis in cerebral infarction）分级、3 个月 mRS，探究 TES 相关的大血管病变 AIS 桥接治疗的预后影响因素。

3.收集发病 4.5 小时内 AIS 大血管病变且接受血管再通治疗的患者，并在相同 TES 征象及血管病变类型的队列中各自进行治疗方法的分组比较：TES 阳性序列（直接取栓 n=110，桥接 n=91）、闭塞序列（直接取栓 n=120，桥接 n=113）、TES 阴性序列（直接取栓 n=44，桥接 n=55）和 ICAS 序列（直接取栓 n=46，桥接 n=48）。收集各组基线状态、人口学特征、血液学指标、不同治疗时间的 NIHSS 评分、TICI 分级、侧枝评分、颅内出血转化情况、院内死亡情况及 3 个月后 mRS 评分。探究各队列患者早期血管再通方式的选择对预后的影响。

结果：

1.AIS 静脉溶栓 r-tPA 标准与非标准剂量组在安全性及有效性上无显著差异（p>0.05）。NIHSS<16 亚组中，r-tPA 剂量系数与 3 个月死亡率呈负相关（β=-0.24, p=0.03）。

2.TES 阴性组与 ICAS 组桥接治疗后 3 个月功能结局更优（OR=2.1, 95%CI 1.3－3.4），侧支评分是独立预后因素（p<0.01）。

3.桥接治疗在 TES 阳性、闭塞及 TES 阴性亚组的 3 个月良好预后率显著高于直接取栓（62% vs. 48%, p=0.02），但 ICAS 亚组无差异（p=0.15）。

4.侧支循环、DNT 时间、血糖及 NSE 水平是预后的共同影响因素（p 均<0.05）。

结论：

1.标准剂量 r-tPA 仍为 AIS 溶栓首选，但个体化剂量（0.6－0.9 mg/kg）在特定亚组可能适用。

2.大血管病变 AIS 中，TES 阴性或 ICAS 患者应优先桥接治疗并优化再通率，TES 阳性或闭塞患者需改善侧支循环。
3.桥接治疗对多数大血管病变患者预后更佳，但 ICAS 病变的治疗策略需进一步研究。

关键词：急性缺血性脑卒中；r-tPA；桥接治疗；血栓强化征；颅内动脉粥样硬化性狭窄

1990-2021 年偏头痛和紧张型头痛的全球、地区和国家负担：2021 年全球疾病负担研究的系统分析

邓克佳，刘锐（通讯作者）

关键词：偏头痛，紧张型头痛，疾病负担，发病率

研究目的：本研究旨在系统分析 1990 年至 2021 年全球、区域和国家层面上偏头痛和紧张型头痛（TTH）的疾病负担。偏头痛和紧张型头痛是常见的神经科疾病，给全球带来了沉重的疾病负担。通过利用全球疾病负担（GBD）研究 2021 年的最新数据，评估这两种头痛亚型的疾病负担模式，为制定针对性的预防和治疗策略提供科学依据。

研究方法：本研究基于 GBD 2021，选择了 1990-2021 年全球 204 个国家和地区偏头痛和紧张型头痛的患病率、发病率以及伤残调整生命年（DALYs）作为研究指标，以评估不同国家、性别、年龄和社会经济背景（SDI）下的头痛负担模式。此外，本研究通过 Joinpoint 回归分析，描述了两种头痛亚型疾病负担的时间趋势，并利用 Spearman 秩相关系数和分解分析探讨了可能的影响因素。

研究结果：2021 年，全球约有 11.6 亿人（10.0-13.3 亿）受到偏头痛的影响，20.1 亿人（17.1-21.0 亿）患有紧张型头痛。尽管紧张型头痛的患病人数更多，但偏头痛导致的健康负担更高。在性别和年龄差异方面，偏头痛在女性中的负担显著高于男性，尤其是在 20-44 岁年龄组，而紧张型头痛的性别差异不显著，其患病率和发病率在更广泛的年龄范围内保持相对稳定。

从 1990 年到 2021 年，偏头痛疾病负担的平均年度百分比变化（AAPC）显示了上升趋势，而紧张型头痛的年龄标准化患病率和年龄标准化 DALYs 率呈现下降趋势（AAPC=-0.01，-0.07）。在不同地区间，东亚地区在 21 个 GBD 区域中头痛负担增长最快。此外，偏头痛负担在高-中等 SDI 和中等 SDI 地区趋于增加，而紧张型头痛负担在高 SDI 和高-中等 SDI 地区有所下降，但在中等 SDI 地区有所增加。通过 Spearman 秩相关分析发现，紧张型头痛的年龄标准化发病率、患病率和 DALYs 率与社会经济环境均呈正相关。分解分析表明，人口增长是导致偏头痛疾病负担增加的主要因素，而人口老龄化对偏头痛发病率的增加产生了负面影响。

研究结论：偏头痛和紧张型头痛仍然是全球重要的疾病负担来源，其分布在不同国家或地区、性别、年龄和社会经济背景下存在差异。在过去三十多年中，偏头痛负担总体呈上升趋势，而紧张型头痛负担则有所波动。这些发现强调了需要针对不同国家和地区的具体情况制定预防和治疗策略，以有效应对头痛疾病的公共健康挑战。此外，研究还揭示了头痛负担与社会经济因素之间的复杂关系，提示在制定公共卫生政策时需要考虑社会经济环境对头痛疾病负担的影响。未来的研究应进一步探讨导致头痛负担变化的具体因素，并在不同国家和地区实施针对性的干预措施，以减轻头痛疾病对个人和社会的负担。

基于专病中心的脑血管融合病房建设的实践与成效分析

周静茹，周苏梅（通讯作者）

摘要：

目的：探索基于专病中心的脑血管融合病房建设的实践效果，为准备建设融合病房的机构提供参考与借鉴。

方法：病房依托神经疾病中心，通过制定病房组织架构、规章制度、绩效激励、建设多学科团队、创新诊疗服务模式等措施，对病房建设前后的运行效率、专科服务能力、医疗质量和患者满意度等进行效果评价。

结果： 2023 年 6 月至 2024 年 4 月，脑血管融合病房共收治患者 342 例，脑出血占比 55.56%，床位使用率从刚运行时的 61.29%提升至 96.80%；病房建设后，脑血管患者住院天数、住院费用、DNT 时间、NIHSS 评分、mRS 评分均低显著降低(P<0.05)，DNT<60min 比例从 80.95%提高至 97.37%；医护专科知识得分高于建设前（P<0.001）；患者病房服务、专业技术、健康教育的满意度显著提高（P<0.001）。

结论：基于专病中心的脑血管融合病房建设，通过整合优势资源、创新诊疗服务模式、促进学科交叉融合，有效改善了病房运行效率，提升了医护人员专科知识和服务能力，提高了医疗质量和患者满意度。其病房服务模式和管理体系可为其他医院提供参考，进一步提升脑血管疾病诊疗水平。

关键词：脑血管融合病房；专病中心；破壁行动；多学科诊疗模式

Practice and effect analysis of the Cerebrovascular MDT unit based on Specialist Disease Center

Abstract：

Objective：To explore the practical effect of Cerebrovascular MDT unit construction based on Specialist Disease Center, and to provide reference for institutions preparing for the construction of MDT unit.

Methods：Relying on the Specialist Disease Center, the ward developed ward organizational structure, rules and regulations, performance incentives, construction of multidisciplinary team, innovation of diagnosis and treatment service mode and other measures. The operation efficiency, specialized service ability, medical quality and patient satisfaction were evaluated before and after the ward construction.

Results：From June 2023 to April 2024, 342 patients were admitted to the Cerebrovascular MDT unit. Cerebral hemorrhage accounted for 55.56%, and the bed utilization rate increased from 61.29% to 96.80%. After the construction of the ward, the hospitalization days, hospitalization expenses, DNT time, NIHSS score and mRS Score of the cerebrovascular patients were significantly reduced (P<0.05), and the proportion of DNT<60min increased from 80.95% to 97.37%. The specialized knowledge scores of doctors and nurses were higher than those before the

construction (P<0.001). Patients' satisfaction with ward service, professional technology and health education was significantly improved (P<0.001).

Conclusion：By integrating advantageous resources, innovating diagnosis and treatment service mode, and promoting interdisciplinary integration, the construction of Cerebrovascular MDT unit based on Specialist Disease Center has effectively improved ward operation efficiency, enhanced the specialist knowledge and service ability of medical and nursing staff, and improved the quality of medical care and patient satisfaction. Its ward service mode and management system can provide reference for other hospitals, and further improve the diagnosis and treatment level of cerebrovascular diseases.

基于卒中电子监测的多层次行为干预措施提高急性缺血性卒中患者静脉溶栓率：一项整群随机对照临床试验

钟晚思，张旭婷，张珂萌，贺耀德，陈逸，楼敏

浙江大学医学院附属第二医院

目的：静脉溶栓（IVT）是急性缺血性卒中（AIS）患者的标准治疗方法，但我国静脉溶栓治疗的实施与指南之间存在明显差距。有必要采取措施以提高适合静脉溶栓的 AIS 患者在发病后 4.5 小时内的 IVT 比例。因此，本研究旨在评估基于卒中电子监测的多层次行为干预措施是否能够提高 AIS 患者发病 4.5 小时内的 IVT 比例。

方法：本研究是一项前瞻性、多中心、整群随机对照临床试验，研究于 2022 年 3 月 1 日至 2023 年 3 月 31 日在 18 家医院实施。本研究纳入发病 4.5 小时内就诊于各个医院的 AIS 患者。参与的医院按照 1：1 随机分配至干预组和对照组。两组均采用新型时间采集电子设备进行静脉溶栓流程关键时间点监测。试验组接受基于 AACTT（行动、行为者、情境、目标、时间）框架的多层次行为干预，对照组接受基于指南的标准建议。

结果：本研究最终纳入 3012 例发病 4.5 小时内就诊的 AIS 患者，其中有 1872 名患者纳入 AACTT 组，1140 名患者纳入对照组。主要结局比较发现：在所有参与者中，AACTT 组内 4.5 小时内符合条件的 AIS 患者的 IVT 比例显著高于对照组（67.5% vs 56.1%，调整后的 OR：1.626；95% CI：1.397-1.893，P≤0.001）。次要结局比较发现：AACTT 组中有 64.8%的 AIS 患者达到了良好的功能结局（改良 Rankin 量表（mRS）评分为 0 至 1），而对照组有 62.6%的 AIS 患者达到了良好的功能结局，两组比较未见显著差异（P>0.05）。另外，AACTT 组和对照组相比，两组间在 90 天内的全因死亡率未见显著差异显著差异（P>0.05）。

结论：本研究发现基于 AACTT 理论的多层次行为干预能够提升发病 4.5 小时内就诊的 AIS 患者的静脉溶栓比例。本研究为提升 AIS 患者的静脉溶栓率提供了一种新型实践模式，有助于 AIS 的医疗质量改进。

关键词：急性缺血性卒中；静脉溶栓率；多层次行为干预；电子监测

浅析呼和浩特市120急救患者疾病谱

刘海涛

呼和浩特120医疗急救指挥中心

摘要：呼和浩特市作为内蒙古自治区的首府，近年来 120 急救体系建设取得了长足的进步，但也存在许多不足。文中对呼和浩特市 120 救治患者疾病谱情况进行统计分析，找出存在的问题，为合理配置急救资源、提高急救水平提供依据，同时有针对性的提出解决的思路，进一步提升呼和浩特市120院前急救服务水平和效率。

关键词：院前急救；疾病谱；分析解决

呼和浩特市作为内蒙古自治区的首府，近年来 120 急救体系建设取得了长足的进步，但也存在许多不足。文中对呼和浩特市 120 救治患者疾病谱情况进行统计分析，找出存在的问题，为合理配置急救资源、提高急救水平提供依据，同时有针对性的提出解决的思路，进一步提升呼和浩特市120院前急救服务水平和效率。

一、绪论

（一）研究背景。随着我国社会经济的发展和人们生活方式的改变，各种急危重症和意外伤害的发生率不断上升，院前急救作为医疗救治的首要环节，其重要性日益凸显。准确了解院前急救的疾病谱，对于合理调配急救资源、提高急救成功率、降低死亡率和致残率具有重要意义。

（二）研究目的。明确呼和浩特市院前急救疾病的种类和构成比例，了解主要疾病谱特点，为优化院前急救资源配置、制定针对性的急救策略和预防措施提供科学依据。

二、资料与方法

（一）资料来源。通过收集 2020-2024 年呼和浩特市院前急救患者疾病谱情况（详见下表）。

2020-2024年呼和浩特市院前急救患者疾病谱统计表

疾病种类 数量	2020年	2021年	2022年	2023年	2024年	合计	占比
心脑血管疾病	16102	19103	21865	23923	26278	107271	39.19%
创伤	13380	16803	15703	18586	21457	85929	31.38%
呼吸系统疾病	3212	4096	6039	7859	6952	28158	10.29%
消化系统疾病	2456	3022	4429	3825	4328	18060	6.60%

中毒	1863	2333	1724	2449	2949	11318	4.14%
院前死亡	1432	1691	2183	1614	355	7275	2.66%
妇产科	466	559	1377	540	885	3827	1.40%
内分泌疾病	157	175	246	207	226	1011	0.37%
精神和行为障碍	91	125	19	245	288	768	0.28%
新生儿科	38	45	85	58	93	319	0.12%
传染病	37	23	60	40	32	192	0.07%
其他	1388	1445	2535	1609	2606	9583	3.50%
总计	40622	49420	56265	60955	66449	273711	100%

（二）疾病分类。采用国际疾病分类（ICD-10）标准对疾病进行分类统计，将疾病分为心血管系统疾病、呼吸系统疾病、神经系统疾病、消化系统疾病、内分泌系统疾病、创伤、中毒、其他等类别。

（三）统计学方法。计算各类疾病的构成比等指标，采用卡方检验比较不同组间的差异，以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

三、分析

院前急救患者共纳入 273711 例院前急救病例。其中：心脑血管系统疾病 107271 例，占比为 39.19%，主要包括冠心病、心律失常、心力衰竭、脑血管意外（脑出血、脑梗死）等。创伤 85929 例，占比为 31.39%，以交通事故伤、坠落伤、刀刺伤等为主。呼吸系统疾病 28158，占比为 10.29%，常见的有慢性阻塞性肺疾病急性发作、支气管哮喘、肺炎等。消化系统疾病 18060 例，占比为 6.60%，如急性胃肠炎、消化道出血等。中毒 11318 例，占比为 4.14%，包括有机磷农药中毒、一氧化碳中毒等。院前死亡 7275 例，占比为 2.66%。妇产科 3827 例，占比为 1.40%，包含孕产妇、妇科急诊等。内分泌系统疾病 1011 例，占比 0.37%，以糖尿病酮症酸中毒等为主。精神和行为障碍 768 例，占比 0.28%。以精神类疾病为主。新生儿科 319 例，占比 0.12%，为出生到出生后的 28 天内新生儿突发疾病。传染病 192 例，占比 0.07%，包含各类传染性疾病。其他疾病 9583 例，占比 3.50%。

9.3.2　讨论

12.3.3　主要疾病谱特点分析。本次统计数据研究结果显示，心脑血管系统疾病在呼和浩特地区院前急救疾病谱中占最高，这与国内外的一些研究结果一致。随着人口老龄化的加剧，老年人身体机能衰退，心血管和脑血管疾病成为主要的健康问题。心脑血管疾病的发病率逐年上升。冠心病、心律失常等心血管疾病起病急、病情重，需要及时有效的院前急救措施。成年人面临工作和生活的双重压力，不良的生活习惯和生活方式的改变，如吸烟、酗酒、熬夜、缺乏运动等，增加了心脑血管疾病的发生风险。

创伤在院前急救的占比次之，特别是随着我国汽车保有量的持续增加，交通事故中人员受到伤害也随之增加。同时坠落伤等严重创伤，往往导致患者严重的残疾甚至死亡。儿童由于自我保护能力差，意外伤害较为常见。青少年正处于生长发育阶段，活动量大，创伤尤

其是运动损伤和交通事故伤的发生率较高。

呼吸系统疾病在院前急救中也较为常见，慢性阻塞性肺疾病急性发作和支气管哮喘等疾病在冬春季容易发作，可能与寒冷空气刺激和呼吸道感染有关。

呼和浩特属典型的蒙古高原大陆性气候，四季气候变化明显，年温差大，日温差也大。春季干燥多风，冷暖变化剧烈；夏季短暂、炎热少雨；秋季降温迅速，常有霜冻；冬季漫长、严寒、少雪。冬季寒冷，血管收缩，血压升高，容易诱发心血管疾病；同时，寒冷空气刺激呼吸道，导致呼吸系统疾病的发生率增加。夏季天气炎热，人们户外活动增多，创伤和中毒的发生率相对较高。

（二）对院前急救工作的启示

根据疾病谱特点，合理配置急救资源。增加心脑血管疾病和创伤等常见疾病的急救设备和药品储备，如多功能除颤监护仪、止血包扎固定材料等。

加强对急救人员的培训，提高对心脑血管疾病、创伤等急危重症的现场识别、救治能力。针对不同年龄组和疾病特点，开展有针对性的培训。

制定应急预案，应对不同季节和时间段的疾病谱变化。在冬季加强心脑血管和呼吸系统疾病的急救准备，在夏季增加创伤和中毒的救治力量。

加强健康教育，提高公众的健康意识和自我保护能力。针对不同年龄组和性别，开展个性化的健康教育，如儿童的安全教育、成年人的健康生活方式宣传、老年人的慢性病防治知识普及等。

五、结论

本次研究通过对呼和浩特地区院前急救疾病谱的分析，明确了院前急救疾病的种类和构成比例。呼和浩特地区院前急救疾病谱具有特定的分布特征，心脑血管系统疾病、创伤和呼吸系统疾病是主要的病种。应根据这些特点合理配置急救资源，加强针对性的急救培训和预防工作，以提高院前急救的效率和质量，更好地保障人民群众的生命健康。未来的研究可以进一步扩大样本量，延长研究时间，深入探讨疾病谱的变化趋势和影响因素，为院前急救工作提供更科学的依据。同时，公众也应提高急救意识，注意健康生活方式，减少疾病的发生。对于急救中心而言，应提前做好相应的应对措施，促使医疗资源的合理利用，为急救中心开展更好的培训工作，确保院前急救的质量与效率。

1992 年至 2021 年脑出血发病率的时间趋势：基于 2021 年全球疾病负担研究的年龄-时期-队列分析

郝允逸，王安心（通讯作者）

目的：探讨 1992 - 2021 年全球脑出血（Intracerebral hemorrhage, ICH）发病率的时间趋势，以及不同年龄、性别和社会人口指数（Socio-demographic index, SDI）水平的异质性。

方法：本研究基于 GBD 2021 数据，对全球、区域和国家间的脑出血发病率进行了二次分析。采用连接点回归（Joint point regression）来探索 1992 年至 2021 年脑出血发病率的时间趋势和阶段特征。根据连接点回归的结果，计算了 1992-2021 年全时间范围和不同阶段的年平均百分比变化（Annual average percentage change, AAPC）。通过对不同国家和地区的 SDI 和 AAPC 进行局部加权散点图平滑（Locally weighted scatterplot smoothing, LOWESS）回归并计算了 Spearman 等级相关系数，用以探讨社会经济发展水平与脑出血发病率的时间趋势之间的关系。使用不平等斜率指数（Slope index of inequality, SII）和集中指数（Concentration index, CI）来量化不同国家和地区 ICH 发病率的健康不平等程度。采用年龄-时期-队列（Age-period-cohort, APC）分析，研究 1992 年至 2021 年全球、区域和国家层面 20-80 岁人群脑出血发病率的趋势。在 APC 分析中，数据被分为 14 个年龄组和 5 个时期，间隔为 5 年。通过计算局部漂移（Local drift）和净漂移（Net drift）来估计每个年龄组发病率的时间趋势和总体趋势。纵向年龄曲线（Longitudinal age curve）用于描述年龄效应，时期/队列比率（Period/cohort rate ratio）分别用于描述时期/队列效应，使用 Wald x^2检验评估参数的显著性。

结果：1992- 2021 年，全球 ICH 发病率从 2,471,769 例上升至 34,444,338 例，每 10 万人年龄标准化发病率（ASIR）从 59.60 例下降至 40.83 例，AAPC 为 1.33%，呈先下降（1992-2014）、随后上升（2014-2019）、进一步下降（2019-2021）的非单调趋势。女性的下降速度快于男性（女性 AAPC：-1.98%，男性 AAPC：-1.51%），而 SDI 较高的国家下降速度更快（Spearman 相关系数 ρ = -0.43, $p<0.001$）。健康不平等现象有所缓解（1992 年 SII = -65.43，2021 年 SII = -56.42），脑出血病例开始集中在 SDI 较高的国家（1992 年 CI = -0.02，2021 年 CI = 0.08）。APC 分析表明，在全球和 5 个 SDI 地区，发病率随着年龄的增长而上升，并且具有有利的时期/队列效应。男性的下降主要发生在老年人群中，而女性的下降主要发生在青壮年。

结论：1992 年至 2021 年，全球脑出血 ASIR 呈现非单调的下降趋势。在 2014 - 2019 年期间，脑出血的 ASIR 出现上升趋势。经过分层分析发现，SDI 水平较高的国家下降得更快。然而，高 SDI 国家和低 SDI 国家之间 ASIR 的绝对差异正在缩小，脑出血发病病例向高 SDI 国家集中。女性脑出血患者的 ASIR 下降速度快于男性。在时间趋势的年龄、时期和队列效应方面，女性表现优于男性。女性下降最快的年龄组是青年和中年群体，而在男性中，老年人口的下降最为明显。鉴于过去 30 年脑出血发病率的时间趋势，脑出血的一级预防应变得更加精确和有针对性。对于男性，重点应放在较年轻的年龄组，而对于女性，重点应放在老年人口。尽管有更有利的下降趋势，但高 SDI 国家应警惕老龄化趋势对脑出血病例增

加的负面影响。

脑血管病与脑卒中医疗质量监测与改进体系的构建与实践成效研究

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病与脑卒中作为高发病率、高致残率及高致死率的重大疾病，其医疗质量直接关系患者预后与生存质量。当前医疗实践中，脑血管病与脑卒中诊疗存在流程不规范、质量参差不齐等问题，亟需科学的质量监测与改进体系。本研究旨在构建系统的脑血管病与脑卒中医疗质量监测指标体系，评估监测与改进措施的实施效果，探索优化医疗质量管理模式，为提升脑血管病诊疗水平、改善患者结局提供依据。

方法：首先通过系统检索 PubMed、Web of Science、CNKI、万方等国内外权威数据库，收集近 10 年脑血管病与脑卒中医疗质量相关的研究文献、指南及专家共识，梳理现有质量监测指标与管理方法。基于文献研究，结合德尔菲专家咨询法，邀请神经内科、神经外科、康复医学、卫生管理等领域的 30 位专家，经 3 轮函询确定核心监测指标，构建涵盖诊疗流程（如入院到溶栓时间、影像检查及时性）、治疗效果（病死率、致残率、功能恢复情况）、患者安全（并发症发生率、不良事件发生率）、患者满意度等维度的医疗质量监测体系。选取国内 8 家不同层级医院，收集 2020 - 2023 年收治的 4000 例脑血管病与脑卒中患者的临床数据，包括基本信息、诊疗过程记录、治疗结局指标等。在基线数据收集后，实施为期 18 个月的质量改进措施，包括优化诊疗流程、开展医护人员培训、建立多学科协作机制等。运用统计学方法，对比分析质量改进前后各项监测指标的变化，采用 t 检验、χ^2检验评估差异显著性，通过 PDCA 循环（计划 - 执行 - 检查 - 处理）持续优化管理策略。

结果：经文献研究与专家论证，最终确定的医疗质量监测体系包含 4 个维度、22 项核心指标，指标体系信效度良好，Cronbach's α 系数为 0.89。临床数据统计显示，质量改进前，患者入院到溶栓平均时间为 75 分钟，静脉溶栓率仅为 18%，住院期间肺部感染发生率达 15%，患者满意度为 72%；实施质量改进措施 18 个月后，入院到溶栓平均时间缩短至 45 分钟，静脉溶栓率提升至 35%，机械取栓治疗时间窗内接受治疗比例从 12%提高至 28%，肺部感染发生率降至 8%，深静脉血栓发生率从 10%下降至 5%，患者 3 个月改良 Rankin 量表评分（mRS）0 - 2 分比例从 40%提升至 55%，患者满意度提高至 88%。统计学分析表明，质量改进前后各项关键指标均存在显著差异（$P<0.01$）。进一步分析发现，优化绿色通道流程、开展标准化培训及建立多学科联合查房制度是提升医疗质量的关键因素。但部分医院仍存在质量改进不均衡的问题，基层医院在复杂介入治疗开展率、康复治疗规范度等方面与三级医院存在差距。

结论：构建的脑血管病与脑卒中医疗质量监测与改进体系可有效提升诊疗质量与患者结局。通过系统化的质量监测与持续改进措施，能够显著缩短救治时间、提高规范治疗率、降低并发症风险并改善患者功能恢复情况和满意度。在实践中，应强化医院信息化建设，实现质量监测数据的实时采集与分析；加强不同层级医院间的协作，推动优质医疗资源下沉，提升基层诊疗能力；同时，建立长效激励机制，将质量指标纳入医护人员绩效考核，促进医疗质量持续优化。未来需进一步完善监测指标体系，结合人工智能、大数据等技术实现

质量监测的智能化与精准化，为脑血管病与脑卒中患者提供更高质量、更同质化的医疗服务。

关键词：脑血管病；脑卒中；医疗质量；监测指标；质量改进

Research on the Construction and Practical Effect of Medical Quality Monitoring and Improvement System for Cerebrovascular Diseases and Stroke

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke, as major diseases with high incidence, high disability rate, and high fatality rate, their medical quality is directly related to patient prognosis and quality of life. In current medical practice, there are problems such as non - standardized diagnosis and treatment processes and uneven quality in the treatment of cerebrovascular diseases and stroke, urgently requiring a scientific quality monitoring and improvement system. This study aims to construct a systematic medical quality monitoring index system for cerebrovascular diseases and stroke, evaluate the implementation effect of monitoring and improvement measures, explore and optimize the medical quality management model, and provide a basis for improving the diagnosis and treatment level of cerebrovascular diseases and improving patient outcomes.

Methods: Firstly, a systematic search was conducted in domestic and foreign authoritative databases such as PubMed, Web of Science, CNKI, and Wanfang to collect research literatures, guidelines, and expert consensuses related to the medical quality of cerebrovascular diseases and stroke in the past 10 years, and existing quality monitoring indicators and management methods were sorted out. Based on the literature research, combined with the Delphi expert consultation method, 30 experts from fields such as neurology, neurosurgery, rehabilitation medicine, and health management were invited. After three rounds of consultation, the core monitoring indicators were determined, and a medical quality monitoring system covering dimensions such as diagnosis and treatment processes (such as door - to - thrombolysis time, timeliness of imaging examinations), treatment effects (mortality rate, disability rate, functional recovery), patient safety (complication incidence rate, adverse event incidence rate), and patient satisfaction was constructed. Eight hospitals at different levels in China were selected, and clinical data of 4,000 patients with cerebrovascular diseases and stroke admitted from 2020 to 2023 were collected, including basic information, records of the diagnosis and treatment process, and treatment outcome indicators. After baseline data collection, quality improvement measures were implemented for 18 months, including optimizing the diagnosis and treatment process, conducting training for medical staff, and establishing a multidisciplinary collaboration mechanism. Statistical methods were used to compare and analyze the changes in various monitoring indicators before and after quality improvement. The t - test and chi - square test were used to evaluate the significance of differences, and the PDCA cycle (Plan - Do - Check - Act) was used to continuously optimize management strategies.

Results: Through literature research and expert demonstration, the finally determined medical quality monitoring system included 22 core indicators in 4 dimensions, and the index system had

good reliability and validity, with a Cronbach's α coefficient of 0.89. Clinical data statistics showed that before quality improvement, the average door - to - thrombolysis time for patients was 75 minutes, the intravenous thrombolysis rate was only 18%, the incidence of pulmonary infection during hospitalization was 15%, and patient satisfaction was 72%. After 18 months of implementing quality improvement measures, the average door - to - thrombolysis time was shortened to 45 minutes, the intravenous thrombolysis rate increased to 35%, the proportion of patients receiving treatment within the time window for mechanical thrombectomy increased from 12% to 28%, the incidence of pulmonary infection decreased to 8%, the incidence of deep vein thrombosis decreased from 10% to 5%, the proportion of patients with a modified Rankin Scale (mRS) score of 0 - 2 at 3 months increased from 40% to 55%, and patient satisfaction increased to 88%. Statistical analysis showed that there were significant differences in all key indicators before and after quality improvement ($P < 0.01$). Further analysis found that optimizing the green channel process, conducting standardized training, and establishing a multidisciplinary joint ward - round system were the key factors for improving medical quality. However, there were still problems of uneven quality improvement in some hospitals, and there were gaps between primary hospitals and tertiary hospitals in aspects such as the development rate of complex interventional treatments and the standardization of rehabilitation treatments.

Conclusion: The constructed medical quality monitoring and improvement system for cerebrovascular diseases and stroke can effectively improve the quality of diagnosis and treatment and patient outcomes. Through systematic quality monitoring and continuous improvement measures, it is possible to significantly shorten the treatment time, increase the rate of standardized treatment, reduce the risk of complications, and improve patient functional recovery and satisfaction. In practice, hospital informatization construction should be strengthened to achieve real - time collection and analysis of quality monitoring data; cooperation between hospitals at different levels should be enhanced to promote the sinking of high - quality medical resources and improve primary diagnosis and treatment capabilities; at the same time, a long - term incentive mechanism should be established, and quality indicators should be included in the performance assessment of medical staff to promote continuous optimization of medical quality. In the future, it is necessary to further improve the monitoring index system, and achieve intelligent and precise quality monitoring by combining technologies such as artificial intelligence and big data, so as to provide higher - quality and more homogeneous medical services for patients with cerebrovascular diseases and stroke.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Medical quality; Monitoring indicators; Quality improvement

脑血管病与脑卒中区域急救网络的构建与效能优化研究

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病与脑卒中发病急、病情进展快，黄金救治时间窗极为短暂，及时有效的院前急救与转运对改善患者预后至关重要。然而，当前区域急救资源分布不均、协同性不足，导致患者延误救治。本研究旨在探索科学合理的脑血管病与脑卒中区域急救网络建设模式，优化急救资源配置与转运流程，提升区域整体急救效能，缩短患者从发病到接受有效治疗的时间，降低病死率与致残率。

方法：通过全面调研国内外先进地区脑血管病急救网络建设经验，结合国内医疗资源现状，运用地理信息系统（GIS）技术，分析区域内各级医疗机构（三级医院卒中中心、二级医院、基层卫生院）的分布、急救能力及服务范围，确定急救网络布局规划。采用德尔菲法，邀请急救医学、神经内外科、卫生管理等领域的 25 位专家，经 3 轮函询构建包含急救站点设置、转运流程、信息共享、质量控制等内容的区域急救网络建设标准。选取某省 3 个不同经济发展水平的地级市作为试点区域，按照规划标准建设急救网络，整合 120 急救指挥中心、救护车转运系统、医院急诊绿色通道资源。收集试点区域建设前后 3 年的脑血管病与脑卒中患者急救数据，包括发病到呼救时间、呼救到到达现场时间、现场处理时间、转运时间、入院到溶栓/取栓时间、患者预后（病死率、致残率）等指标。运用统计学方法，对比分析急救网络建设前后各项指标变化，采用结构方程模型探究急救网络各要素对急救效能的影响机制。同时，通过问卷调查收集患者及家属、医护人员对急救网络的满意度及改进建议。

结果：基于 GIS 技术的布局规划实现了急救站点的科学选址，使急救半径平均缩短至 8 公里，急救反应时间由建设前的平均 22 分钟缩短至 15 分钟。经专家论证的区域急救网络建设标准涵盖 4 大模块、18 项核心指标，具有良好的可行性与规范性。试点区域急救网络建设后，患者发病到呼救平均时间无显著变化，但呼救到接受溶栓治疗的总时间由 110 分钟缩短至 75 分钟，血管内取栓治疗率从 8%提升至 22% 。患者院内病死率由 18%降至 12%，致残率降低 15%，差异均具有统计学意义（$P<0.05$）。结构方程模型显示，急救站点密度、信息共享平台完善度、多机构协同机制对缩短救治时间、改善患者预后具有显著正向影响。问卷调查结果显示，患者及家属对急救响应速度、转运过程安全性的满意度分别提升至 85%和 82%，医护人员对跨机构协作流程的满意度从 60%提高至 78%。但研究也发现，部分基层医疗机构存在急救设备不足、人员专业能力薄弱等问题，影响网络整体效能。

结论：科学构建的脑血管病与脑卒中区域急救网络能够显著提升区域急救效能，缩短患者救治时间，改善临床预后。通过优化急救站点布局、建立标准化转运流程、强化信息共享与多机构协同，可实现急救资源的高效整合与利用。在实践中，需加强政府主导作用，加大对基层医疗机构急救能力建设的投入，完善人员培训体系，提升基层急救水平；同时，持续优化信息共享平台功能，建立动态质量评估与改进机制，确保急救网络长期稳定运行。未来，应进一步探索“智慧急救”模式，结合 5G 技术、人工智能等手段，实现急救过程的实时监测与精准调度，推动脑血管病与脑卒中区域急救网络向智能化、高效化方向发展，

为患者提供更优质、更及时的急救服务。

关键词：脑血管病；脑卒中；区域急救网络；急救效能；协同机制

Research on the Construction and Efficiency Optimization of Regional Emergency Network for Cerebrovascular Diseases and Stroke

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke are characterized by acute onset and rapid progression, with an extremely short golden treatment time window. Timely and effective pre - hospital emergency care and transportation are crucial for improving patient outcomes. However, the current uneven distribution and insufficient coordination of regional emergency resources lead to treatment delays. This study aims to explore a scientific and reasonable construction model for regional emergency networks for cerebrovascular diseases and stroke, optimize the allocation of emergency resources and transportation processes, enhance overall regional emergency efficiency, shorten the time from onset to effective treatment, and reduce mortality and disability rates.

Methods: By comprehensively investigating the construction experiences of advanced regions at home and abroad in cerebrovascular emergency networks, and combining with the current situation of domestic medical resources, Geographic Information System (GIS) technology was used to analyze the distribution, emergency capabilities, and service scopes of medical institutions at all levels (stroke centers in tertiary hospitals, secondary hospitals, primary health centers) within the region, determining the layout plan of the emergency network. The Delphi method was adopted, and 25 experts from fields such as emergency medicine, neurosurgery, neurology, and health management were invited. After three rounds of consultation, a construction standard for the regional emergency network was established, covering emergency station settings, transportation processes, information sharing, quality control, and other contents. Three prefecture - level cities with different economic development levels in a province were selected as pilot areas, and the emergency network was constructed according to the planning standards, integrating resources from 120 emergency command centers, ambulance transportation systems, and hospital emergency green channels. Emergency data of patients with cerebrovascular diseases and stroke in the pilot areas were collected for three years before and after construction, including time from onset to mayday, time from mayday to arrival at the scene, on - site treatment time, transportation time, time from admission to thrombolysis / thrombectomy, and patient outcomes (mortality rate, disability rate). Statistical methods were used to compare and analyze the changes in various indicators before and after the construction of the emergency network, and structural equation modeling was applied to explore the impact mechanism of each element of the emergency network

on emergency efficiency. Meanwhile, questionnaires were used to collect the satisfaction and improvement suggestions of patients, their families, and medical staff regarding the emergency network.

Results: The layout plan based on GIS technology achieved scientific site selection for emergency stations, reducing the average emergency radius to 8 kilometers and shortening the emergency response time from an average of 22 minutes before construction to 15 minutes. The construction standard for the regional emergency network demonstrated through expert demonstration covered 4 major modules and 18 core indicators, showing good feasibility and standardization. After the construction of the emergency network in the pilot areas, the average time from onset to mayday for patients did not change significantly, but the total time from mayday to receiving thrombolytic treatment was shortened from 110 minutes to 75 minutes, and the rate of endovascular thrombectomy increased from 8% to 22%. The in - hospital mortality rate of patients decreased from 18% to 12%, and the disability rate decreased by 15%, with statistically significant differences ($P<0.05$). Structural equation modeling showed that the density of emergency stations, the perfection of the information sharing platform, and the multi - agency coordination mechanism had significant positive impacts on shortening treatment time and improving patient outcomes. Questionnaire results showed that the satisfaction of patients and their families with the emergency response speed and transportation safety increased to 85% and 82%, respectively, and the satisfaction of medical staff with the cross - institutional collaboration process increased from 60% to 78%. However, the study also found that some primary medical institutions had problems such as insufficient emergency equipment and weak professional capabilities of personnel, affecting the overall efficiency of the network.

Conclusion: The scientifically constructed regional emergency network for cerebrovascular diseases and stroke can significantly enhance regional emergency efficiency, shorten patient treatment time, and improve clinical outcomes. By optimizing the layout of emergency stations, establishing standardized transportation processes, and strengthening information sharing and multi - agency collaboration, efficient integration and utilization of emergency resources can be achieved. In practice, the leading role of the government needs to be strengthened, investment in the emergency capacity building of primary medical institutions should be increased, and the personnel training system should be improved to enhance primary emergency levels. At the same time, the functions of the information sharing platform should be continuously optimized, and a dynamic quality assessment and improvement mechanism should be established to ensure the long - term stable operation of the emergency network. In the future, further exploration of the "smart emergency" model, combined with technologies such as 5G and artificial intelligence, should be carried out to achieve real - time monitoring and precise dispatching during the emergency

process, promoting the development of the regional emergency network for cerebrovascular diseases and stroke towards intelligence and high efficiency, and providing patients with higher - quality and more timely emergency services.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Regional emergency network; Emergency efficiency; Coordination mechanism

脑血管病与脑卒中卒中中心建设的实践探索与成效评估

仇晓蕊，杨国锋（通讯作者）

摘要：

目的：脑血管病与脑卒中具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点，严重威胁公众健康。建立规范化的卒中中心，整合多学科资源，优化诊疗流程，对于缩短救治时间、提高救治成功率、改善患者预后具有重要意义。本研究旨在评估卒中中心建设在脑血管病与脑卒中救治中的实际成效，探索优化卒中中心运行模式，为提升区域脑血管病救治能力提供科学依据。

方法：通过全面检索国内外权威数据库，收集卒中中心建设相关的文献资料，梳理卒中中心建设的标准、模式及成功经验。选取国内 10 个不同地区已建成的卒中中心作为研究对象，收集其建设前后 3 年的临床数据，包括患者基本信息、发病到入院时间（DNT）、静脉溶栓率、血管内治疗率、住院时间、病死率、致残率、患者满意度等指标。采用问卷调查的方式收集医护人员对卒中中心运行流程的满意度及建议。运用统计学方法，对建设前后的数据进行对比分析，评估卒中中心建设对救治效率和患者预后的影响。同时，通过专家访谈和案例分析，总结卒中中心建设过程中的关键成功因素和存在问题。

结果：文献研究表明，规范化的卒中中心建设能够显著提高脑血管病与脑卒中的救治效率和质量。对 10 个卒中中心的临床数据分析显示，卒中中心建设后，患者平均 DNT 时间由建设前的 85 分钟缩短至 45 分钟，静脉溶栓率从 12%提升至 35%，血管内治疗率从 5%提高至 20%。患者平均住院时间由 14 天缩短至 10 天，院内病死率由 15%降至 9%，致残率也有明显下降。此外，患者满意度从建设前的 70%提升至 88%，医护人员对多学科协作流程的满意度从 65%提高至 82%。进一步分析发现，卒中中心通过建立绿色通道、优化转诊流程、开展多学科联合诊疗等措施，有效缩短了患者的救治时间，提高了救治效果。然而，在建设过程中也存在一些问题，如区域医疗资源分布不均衡、基层医疗机构与卒中中心的转诊衔接不畅、部分医护人员对卒中规范化诊疗流程掌握不熟练等。专家访谈结果指出，政府政策支持、多部门协作以及持续的人员培训是卒中中心成功建设和良好运行的关键因素。

结论：卒中中心建设在脑血管病与脑卒中救治中发挥了重要作用，能够显著提高救治效率，改善患者预后，提升患者和医护人员的满意度。为进一步优化卒中中心建设，应加强政府主导作用，完善区域医疗资源布局，强化基层医疗机构与卒中中心的协作，建立标准化的转诊流程。同时，持续加强医护人员的专业培训，提高卒中规范化诊疗水平。此外，还应利用信息化手段，建立卒中患者的全程管理系统，实现从急性期救治到康复期管理的无缝衔接，从而全面提升区域脑血管病救治能力，降低脑血管病的疾病负担。

关键词：脑血管病；脑卒中；卒中中心；救治效率；预后评估

Practice Exploration and Effectiveness Evaluation of Stroke Center Construction for Cerebrovascular Diseases and Stroke

Qiu Xiaorui,Yang Guofeng

Absrtact:

Objective: Cerebrovascular diseases and stroke are characterized by high incidence, high disability rate, and high mortality, posing a serious threat to public health. Establishing standardized stroke centers, integrating multidisciplinary resources, and optimizing the diagnosis and treatment process are of great significance for shortening the treatment time, improving the success rate of treatment, and improving patient outcomes. This study aims to evaluate the actual effectiveness of stroke center construction in the treatment of cerebrovascular diseases and stroke, explore and optimize the operation mode of stroke centers, and provide a scientific basis for enhancing the regional treatment capacity of cerebrovascular diseases.

Methods: Through a comprehensive search of domestic and foreign authoritative databases, relevant literature on stroke center construction was collected to sort out the standards, models, and successful experiences of stroke center construction. Ten established stroke centers in different regions of China were selected as research objects, and clinical data from three years before and after their construction were collected, including patient demographics, door-to-needle time (DNT), intravenous thrombolysis rate, endovascular treatment rate, length of hospital stay, mortality rate, disability rate, and patient satisfaction. A questionnaire survey was used to collect the satisfaction and suggestions of medical staff regarding the operation process of the stroke center. Statistical methods were used to compare and analyze the data before and after construction to evaluate the impact of stroke center construction on treatment efficiency and patient outcomes. At the same time, through expert interviews and case studies, the key success factors and existing problems in the process of stroke center construction were summarized.

Results: Literature research shows that standardized stroke center construction can significantly improve the treatment efficiency and quality of cerebrovascular diseases and stroke. The clinical data analysis of ten stroke centers shows that after the construction of stroke centers, the average DNT time of patients was shortened from 85 minutes before construction to 45 minutes, the intravenous thrombolysis rate increased from 12% to 35%, and the endovascular treatment rate increased from 5% to 20%. The average length of hospital stay of patients was shortened from 14 days to 10 days, the in-hospital mortality rate decreased from 15% to 9%, and the disability rate also decreased significantly. In addition, patient satisfaction increased from 70% before construction to 88%, and the satisfaction of medical staff with the multidisciplinary collaboration process increased from 65% to 82%. Further analysis shows that stroke centers have effectively shortened the treatment time and improved the treatment effect of patients by establishing green channels, optimizing referral processes, and carrying out multidisciplinary joint diagnosis and treatment. However, there are also some problems in the construction process, such as the uneven

distribution of regional medical resources, poor referral connection between primary medical institutions and stroke centers, and some medical staff's insufficient mastery of standardized stroke diagnosis and treatment processes. Expert interviews indicate that government policy support, multi-department collaboration, and continuous personnel training are the key factors for the successful construction and good operation of stroke centers.

Conclusion: Stroke center construction has played an important role in the treatment of cerebrovascular diseases and stroke, which can significantly improve treatment efficiency, improve patient outcomes, and enhance the satisfaction of patients and medical staff. To further optimize stroke center construction, the leading role of the government should be strengthened, the layout of regional medical resources should be improved, the cooperation between primary medical institutions and stroke centers should be strengthened, and a standardized referral process should be established. At the same time, continuous professional training for medical staff should be strengthened to improve the level of standardized stroke diagnosis and treatment. In addition, information technology should be used to establish a comprehensive management system for stroke patients, achieving seamless integration from acute treatment to rehabilitation management, thereby comprehensively enhancing the regional treatment capacity of cerebrovascular diseases and reducing the disease burden of cerebrovascular diseases.

Keywords: Cerebrovascular diseases; Stroke; Stroke center; Treatment efficiency; Outcome assessment

基于 5G 技术的三甲医院卒中绿道建设实践与效果分析

李怡萍，王宏运，傅新民（通讯作者）

摘要：本研究旨在探讨 5G 技术在三甲医院卒中绿道建设中的应用效果。通过院前 5G 移动通讯系统与院内多学科协作模式的整合，构建“上车即入院”的无缝衔接救治体系。研究结果显示，实施 5G 卒中绿道后，患者从入院到静脉溶栓时间（DNT）中位数由传统流程的 60 分钟缩短至 30 分钟（P<0.05），血管内取栓时间（DPT）中位数由 126 分钟缩短至 60 分钟（P<0.05），再灌注治疗率从 40%提升至 70%，90 天良好预后率（mRS 0-2）显著提高（P<0.05）。研究表明，5G 技术与卒中绿道的深度融合可显著优化救治流程，提升急性缺血性卒中患者的救治效率和临床预后。

背景：急性缺血性卒中（AIS）是全球致残率和死亡率最高的疾病之一，其治疗的核心在于尽早实现血管再通。根据《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2021》，静脉溶栓的黄金时间窗为发病后 4.5 小时，机械取栓时间窗可延长至 24 小时，但每延迟治疗 1 分钟将导致约 190 万个神经元不可逆损伤。传统救治模式中，院前与院内信息传递滞后、院内流程衔接不畅等问题导致患者从就诊到治疗的时间（DNT）普遍超过 60 分钟，严重影响预后。

5G 技术具有高速率、低时延、大容量的特点，可实现院前急救数据的实时传输与交互。例如，江华人民医院通过 5G 智慧院前急救系统，将患者生命体征、头颅 CT 影像等数据同步传输至院内，使医生在患者到达前即可完成溶栓决策和设备准备，真正实现“上车即入院”。北京朝阳医院通过优化溶栓质控流程，将 DNT 中位数缩短至 35 分钟，显著优于北京市平均水平。本研究通过整合 5G 技术与院内多学科协作模式，探索构建高效卒中绿道的可行性。

方法：

1. 研究设计

采用前瞻性队列研究，选取 2023 年 1 月至 2024 年 12 月徐州市中心医院及宿州市第一人民医院收治的 AIS 患者为研究对象。将 2023 年 1-12 月实施传统流程的患者设为对照组（n=100），2024 年 1-12 月实施 5G 卒中绿道的患者设为观察组。（n=100）。

2. 干预措施

院前 5G 移动通讯系统：配备 5G 车载设备，包括移动 CT、心电监护仪、血液检测仪等，实时传输患者生命体征、NIHSS 评分、CT 影像等数据至院内卒中中心。例如，宿州市第一人民医院的 5G 移动卒中单元可在救护车上完成 CT 检查和溶栓治疗，实现院前诊断与干预的前移。

院内多学科协作模式 ：建立“一键启动”机制，院前数据触发院内卒中团队、影像科、检验科、导管室同步响应。例如，大兴区人民医院通过低场强磁共振实现急诊接诊、影像评估、溶栓治疗的“一站式”服务，DNT 缩短至 15 分钟。

标准化流程优化：制定《卒中绿道操作手册》，明确各环节时间节点（如院前数据传输≤10 分钟，院内接诊准备≤15 分钟），并通过信息化系统实时监测流程耗时。

3. 观察指标

时间指标：DNT、DPT、总救治时间（发病至血管再通）。

疗效指标：静脉溶栓率、机械取栓率、血管再通率（TICI 2b/3 级）、90 天改良 Rankin 量表（mRS）评分。

-安全性指标：症状性颅内出血（sICH）发生率、死亡率。

4. 统计学方法

采用 SPSS 26.0 进行 t 检验和 χ^2 检验，P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：

1. 时间指标对比

观察组 DNT 中位数为 30 分钟（IQR 25-35），显著短于对照组的 60 分钟（IQR 50-70），P<0.001；DPT 中位数为 60 分钟（IQR 50-70），显著短于对照组的 126 分钟（IQR 80-100），P<0.001。总救治时间观察组为 120 分钟（IQR 100-140），对照组为 246 分钟（IQR 160-200），P<0.001。

2. 疗效指标对比

观察组静脉溶栓率为 65%（65/100），显著高于对照组的 40%（40/100），P<0.001；机械取栓率为 35%（35/100），显著高于对照组的 20%（20/100），P<0.001。血管再通率观察组为 85%（85/100），对照组为 60%（60/100），P<0.001。90 天 mRS 0-2 率观察组为 55%（55/100），对照组为 30%（30/100），P<0.001。

3. 安全性指标对比

观察组 sICH 发生率为 5%（5/100），对照组为 6%（6/100），P=0.618；死亡率观察组为 8%（8/100），对照组为 12%（12/100），P=0.172。

讨论：本研究结果表明，5G 技术与卒中绿道的整合可显著缩短 AIS 患者的救治时间，提高再灌注治疗率和良好预后率。这与江华人民医院、大兴区人民医院等实践案例一致。其核心机制在于：

1. 院前数据实时共享：5G 技术使院内团队在患者到达前即可完成病情评估和治疗准备，避免了传统模式中“到院后才启动流程”的延误。例如，克拉玛依市中心医院通过 5G 传输患者生命体征和超声影像，实现“上车即入院”，剖宫产手术时间缩短至 28 分钟。

2. 多学科协作的高效化：标准化流程和信息化监测确保了各环节的无缝衔接。北京朝阳医院通过定期质控会议和溶栓病例回顾分析，持续优化流程，使 DNT 达标率位居北京市前列。

3. 技术创新与资源整合：移动 CT、人工智能影像分析等技术的应用，进一步提升了院前诊断的准确性和效率。福建医科大学附属协和医院将人工智能与专家团队结合，实现了缺血半暗带的精准评估。

尽管本研究取得了显著成效，但仍存在以下局限性：

1. 单中心研究的局限性：研究结果可能受限于本院的资源配置和地域特点，需多中心研究验证。

2. 长期预后数据不足：本研究仅观察了 90 天预后，需进一步随访以评估远期效果。

3. 成本效益分析缺失：5G 设备和信息化系统的投入成本较高，需结合卫生经济学评价探讨推广可行性。

结论：5G 技术与卒中绿道的深度融合可显著优化急性缺血性卒中的救治流程，缩短 DNT 和 DPT，提高再灌注治疗率和良好预后率。建议在三甲医院推广“院前 5G 移动通讯+院内多学

科协作”模式，并加强区域卒中救治网络建设，以实现卒中患者的全程高效管理。未来需进一步开展多中心研究，探索成本效益优化策略，推动 5G 技术在卒中救治中的规范化应用。

71 例脑卒中后癫痫患者危险因素分析

周莎 ，马勋泰 （通讯作者）

成都医学院第一附属医院

目的：卒中后癫痫（PSE）是卒中后常见的临床并发症，近年来发病率不断上升，且预后不良，临床上需要对其进行早期识别、诊断、治疗及预防，但目前对卒中后怎么样会触发癫痫发生的机制及危险因素尚不清晰、明确。目的：1.回顾性分析影响卒中后癫痫形成的临床危险因素及癫痫病因分类构成。

方法：回顾性分析研究：调查 2017 年至 2022 年上半年我院收治的住院癫痫患者总体病因，收集 71 例卒中后癫痫患者及 71 例卒中后无癫痫患者临床资料，纳入回顾性分析。

结果：

1.脑卒中后癫痫病发作主要类型为：晚发性癫痫 58 例（81.69%），全面性发作 42 例（59.15%），单因素分析显示，研究组多脑叶病灶组、病灶累及皮层患者比例均高于对照组，研究组饮酒患者比例低于对照组，差异均有统计学意义。（P＜0.05）。Logistic 多因素分析结果显示，病灶累及皮层是脑卒中后癫痫病的危险因素，差异有统计学意义（P＜0.05）。

2.670 例癫痫患者中男性 414 例，女性 256 例；病因结构比例为：结构性 54.93%，未知性 31.04%，感染性 8.06%，代谢性 4.18%，免疫性 1.64%，遗传性 0.15%。癫痫患者不同年龄组三大主要病因构成不同，10-18 岁患者组以未知性原因为主； 19-60 岁患者组未知原因和结构性占比较多，＞60 岁年龄组结构性原因占比远多于其他组。

结论：

1.脑卒中后癫痫发作的主要临床表现为晚发性癫痫、全面性发作，病灶累及皮层为本病发生的独立危险因素。

2.本次研究癫痫患者病因构成为结构性＞未知性＞感染性＞代谢性＞免疫性＞遗传性。癫痫患者不同年龄组三大主要病因构成不同。

关键字：卒中后癫痫；危险因素；病因

72 例脑梗死后癫痫患者临床特点分析

陶敏 ，马勋泰（通讯作者）

成都医学院第一附属医院

研究目的：对脑梗死后癫痫患者发作时间做多因素相关性分析研究。

材料与方法：临床实验，调查 2017 年至 2020 年四年间我院收治的住院癫痫患者 72 例脑梗死后癫痫患者病例纳入回顾性分析研究。

结果：72 例脑梗死后癫痫患者中，脑梗死后早期癫痫发作 26 例，晚期癫痫发作 46 例，分别占百分比为 36.11%和 63.89%。局灶性发作 14 例（19.44%），全面发作 42 例（58.33%），部分性继发全面性 13 例（18.05%），不明分类的癫痫 3 例（4.17%）。梗死部位在皮层比例为 80.56%（58/72），非皮层比例为 19.44%（14/72）。卒中后早期癫痫发作类型与晚期癫痫发作类型的发生率在部分继发全面性发作类型中 $P<0.05$，其余组别均未见统计学意义。脑梗死后癫痫发作时间与年龄、性别、梗死部位等因素无相关性。

结论：我院脑梗死继发癫痫的患者中梗死部位以皮质最多见，脑梗死后早期癫痫发作与晚期癫痫发作两组在部分继发全面性发作类型中具有明显差异。

关键字：脑梗死后癫痫，临床特点

预测急性缺血性卒中后癫痫患者 SeLECT 量表的应用研究

蒋雨峰[1]，谭小林[1]，马勋泰[2]（通讯作者）

1.眉山市第二人民医院

2.成都医学院第一附属医院

摘要：

目的：运用急性缺血性卒中后癫痫预测量表（SeLECT 量表）并在四川西南地区进行验证，以评价其临床应用价值。

方法：采用前瞻性和回顾性相结合的方法，纳入 2018 年 01 月~2018 年 08 月符合纳入排除标准的急性缺血性脑卒中（AIS）的患者共 710 例，收集患者的基线资料，进行 SeLECT 量表评分，对患者或家属进行结构性电话随访，以急性缺血性卒中后癫痫作为临床结局事件，收集随访结果，绘制 SeLECT 量表的受试者工作曲线（ROC 曲线），计算量表的敏感度、特异度、约登指数来判断其有效性。

结果：共有 710 例患者纳入随访，一年后剔除排除标准的病例和死亡、再失随访等，最终有 667 例患者完成随访，完成率为 93.94%。667 例患者中有 37 例一年内出现缺血性卒中后癫痫（PSE），其发生率 5.55%，卒中后癫痫的发生率随着 SeLECT 评分的增高而增加，呈显著正相关关系（P<0.001），计算 ROC 曲线下面积（AUC）是 0.842（95%CI 0.733~0.911，P<0.001），结合 ROC 曲线和坐标表，计算约登指数（Youden index），当取 5 分时，约登指数最大，此时 SeLECT 量表的敏感度 54.1%、特异度 90.8%。该量表的准确性达 84.2%。

结论：SeLECT 量表作为预测急性缺血性卒中后癫痫的评价工具具有较好的预测价值，当患者的 SeLECT 量表评分大于等于 5 分时，其 1 年内缺血性卒中后癫痫的发生风险高。

关键词：缺血性卒中；癫痫；预测量表

Influence of cerebrovascular risk factors on the severity of acute cerebral infarction

Sushant S Hada, 马勋泰（通讯作者）

成都医学院第一附属医院

Objective： This study aims to assess and evaluate the distribution characteristics of risks factor in patient with acute cerebral infarction and to explore the influence of cerebrovascular risks factor on the severity of cerebral infarction.

Methods： From January 2014 to December 2015, the clinical data of 121 patients with acute cerebral infarction in the Affiliated Hospital of Southwest Medical University, department of neurology were analyzed retrospectively. According to the admission of the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) score, the patients with NIHSS≤4 were divided into a mild group(47) cases, those with 5≤ NIHSS ≤15 were divided into a moderate group (54 cases), those with ≥16 were divided into a severe group (20 cases). The clinical data of the three group were analyzed including age ,gender, blood pressure, blood glucose, blood lipid and so on and then the relationship between the multiple factor logistic regression were analyzed.

Results：

1, The number of mild group was 47 cases (38.84%), moderate group was 54 cases (44.63%), severe group was 20 cases 16.53%. The three group of count data analysis showed a significant difference between hypertension and high CRP two risks factors (all $p<0.05$), there were no significant difference in the risks factors between the 3 groups (all $p>0.05$). 2,There were significant differences in the systolic blood pressure, blood glucose, C reactive protein, hematocrit and fibrinogen in the three groups of measurement data (all $p>0.05$), there was no significant difference in the other factors (all p.0.05).3 Logistic regression analysis showed that systolic blood pressure(OR=1.026,95% CI: 1.008-1.045,P=0.006) , blood glucose (OR =1.135,95% CI:1.005-1.282,p=0.041) C reactive protein (OR =1.031,95%CI:1.013-1.050, p=0.001), hematocrit (OR=1.168, 95% CI: 1.080-1.263 p=0.000) were the factors affecting the severity of disease in the patient with acute cerebral infarction.

Conclusion： Systolic blood pressure, blood glucose , C reactive protein and hematocrit were the risks factors of acute cerebral infarction, the higher the value , the higher the NIHSS score, the more severe is the disease.

Keywords: **cerebral infarction；the severity of cerebral infarction；risks factors；the National Institute of Health Stroke Scale**

NICU 中脑梗死和癫痫患者的部分病理生理指标与脑电网络变异性相关研究

陈春丽[1]，马勋泰[2]（通讯作者），徐鹏[1]（通讯作者）

1.电子科技大学

2.成都医学院第一附属医院

摘要：

目的：视频脑电图（VEEG）在广泛脑电图异常的危重患者的监测和术后评估中起着至关重要的作用。最近，动态静息状态功能连接的时间变异性已成为理解疾病病理生理机制的一种新方法。 然而，对入住神经科重症监护室（NICU）的脑梗死和癫痫危重患者功能连接的潜在时间变异性知之甚少。 此外，考虑到网络生理学这一新兴领域强调人类有机体的综合性，我们假设脑梗死和癫痫患者大脑活动的这种时间变异可能与其他生理功能有关。

方法：因此，本研究旨在利用模糊熵研究神经重症监护室脑梗死和癫痫危重患者 24 小时动态静息状态网络的网络变异性，重点探讨其空间拓扑随时间的变化。

结果：我们的研究结果揭示了脑梗死和癫痫危重患者的脑网络结构存在异常的灵活性和韧性非典型灵活和稳健结构。具体而言，前者在左额叶和左顶叶表现出更密集的功能连接，而后者主要在前部区域表现出短程连接。这些偏离正常的网络变异模式可能是导致这些患者意识丧失和认知障碍的网络完整性改变的基础。此外，我们探索了 24 小时网络特性的变化，发现在大约下午 1 点到 5 点之间，大脑效率、心率和血压同时下降。此外，我们观察到静息状态网络特性的时间变异性与其他生理指标（包括心率以及肝肾功能）之间存在密切关系。

结论：这些发现表明，基于时间变异性的 VEEG 分析方法的应用为神经重症监护室脑梗死和癫痫危重患者的潜在病理生理机制提供了有价值的见解，并可能为他们的病情监测、干预和治疗提供新的途径。

关键词：大脑网络；时间变异性；生理功能；神经科重症监护室

注意：该文已经发表

EEG brain network variability is correlated with other pathophysiological indicators of critical patients in neurology intensive care unit.Brain Research Bulletin 207 (2024) 110881.

神经重症患者急性缺血性卒中后发热对出院结局的影响

陈林波，马勋泰（通讯作者）

成都医学院第一附属医院

摘要：

目的：探讨神经重症急性缺血性卒中（AIS）患者不良出院结局的影响因素，以及发热对出院结局的影响。

方法：回顾性连续纳入 2023 年 1 月—2023 年 12 月在我院神经内科重症监护病房治疗的急性缺血性卒中患者，以 mRS 评分＜3 分为结局良好，mRS 评分≥3 分或住院期间死亡为结局不良。比较两组间一般临床资料及发热相关指标差异（发热、发热开始时间、发热持续时间等）。进一步采用多因素 logistic 回归分析 AIS 患者不良出院结局的影响因素。

结果：共纳入的 238 例急性缺血性脑卒中患者中，108 例出院结局良好，占 45.4%，130 例出院结局不良，占 54.6%，发热患者 131 例，占 55%，结局不良 111 例，占 46.6%。多因素分析显示脑卒中后出现发热（OR 4.435，95%CI1.228~16.013，*P*＝0.023）、肺部感染（OR3.324，95%CI 1.357~8.144，*P*＝0.009）、合并心房颤动（OR 5.295，95%CI 1.236~22.688，*P*=0.025）、入院 NIHSS 评分（OR 1.189，95%CI 1.095~1.291，*P*<0.001）及发热天数（OR 1.51，95%CI 1.074~2.124，*P*=0.018）为急性缺血性脑卒中患者住院不良结局危险因素。

结论：急性缺血性脑卒中患者出现发热、肺部感染、合并心房颤动、入院 NIHSS 评分越高和发热天数越长可显著增加急性缺血性卒中患者出院结局不良风险。

关键词：缺血性卒中；出院结局；发热；影响因素

宜宾市40岁及以上居民脑卒中流行病学特征及危险因素分析

陈庆林，汪锐，何月月，蒋倩，张俊丽，冯灵

四川大学华西医院

摘要：

目的：调查宜宾市40岁及以上常住居民脑卒中患病及高危人群情况，为脑卒中防治提供科学依据。

方法：2019年1月—2022年12月采用方便抽样法对宜宾市40岁及以上居民进行问卷调查，收集相关资料，组间比较采用χ^2检验，趋势检验采用Cochran-Armitage趋势检验，影响因素采用logistic回归分析。

结果：本研究共筛查6231人，脑卒中检出率为3.11%，脑卒中高危人群检出率为20.09%。脑卒中患病的主要危险因素检出率由高到低为高血压（79.90%）、血脂异常（53.61%）、缺乏运动（29.38%）、糖尿病（26.29%）、脑卒中家族史（12.89%）、明显超重或肥胖(14.95%)、吸烟(14.43%)、房颤或瓣膜性心脏病（2.06%），男性居民吸烟的检出率高于女性居民（χ^2 = 23.469，P<0.001），农村居民高血压的检出率高于城市居民（χ^2 = 6.643，P = 0.011）。脑卒中高危人群危险因素检出率由高到低为高血压(82.67%)、血脂异常（75.80%）、明显超重或肥胖（43.37%）、糖尿病（42.17%）、缺乏运动（41.21%）、吸烟(29.39%)、脑卒中家族史(21.65%)、房颤或瓣膜性心脏病(1.92%)。

结论：宜宾市脑卒中的防治形势仍然严峻，卫生部门应加大危险因素控制力度，对高危人群采取早期针对性干预措施。

关键词：脑卒中；患病率；高危人群；流行病学；危险因素；分析

Epidemiologic features and risk factors of stroke in residents aged 40 years and above in Yibin City

CHEN Qinglin,WANG Yue,HE Yueyue,JIANG Qian,ZHANG Junli,FENG Ling

Department of Neurology,West China Hospital,Sichuan University/West China School of Nursing,

Sichuan University,Chengdu,Sichuan 610041,China

Abstract:

Objective: To investigate the prevalence and high-risk groups of stroke among permanent residents aged 40 years and above in Yibin City,and to provide a scientific basis for the prevention and treatment of stroke.

Methods: From January 2019 to December 2022,a convenient sampling method was used to conduct a questionnaire survey on residents aged 40 years and above in Yibin City,and relevant data were collected. Comparison between groups was performed using the Chi-square test,the Cochran-Armitage trend test was used for trend testing,and logistic regression analyses were used for influencing factors.

Results: In this study ,a total of 6 231 people were screened ,with a stroke detection rate of 3. 11% and a stroke high-risk group detection rate of 20. 09% . The detection rate of the main risk factors for stroke prevalence from high to low were hypertension (79. 90%) , dyslipidemia (53. 61%) ,lack of exercise (29. 38%) ,diabetes (26. 29%) ,stroke family history (12. 89%) ,marked overweight or obesity (14. 95%) , smoking (14. 43%) , and atrial fibrillation or valvular heart disease (2. 06%) . The detection rate of smoking was higher in male residents than in female residents (χ^2 = 23. 469 ,P < 0. 001) ,and the detection rate of hypertension was higher in rural residents than in urban residents (χ^2 = 6. 643 ,P = 0. 011) . The detection rate of risk factors in stroke high-risk group in descending order were hypertension (82. 67%) , dyslipidemia (75. 80%) , marked obesity or overweight (43. 37%) , diabetes (42. 17%) ,lack of exercise (41. 21%) ,smoking (29. 39%) ,stroke family history (21. 65%) ,and atrial fibrillation or valvular heart disease (1. 92%) .
Conclusion: The prevention and treatment of stroke in Yibin City is still serious. The health department should strengthen the control of risk factors and take early targeted intervention measures for high-risk groups.
Keywords:Stroke;Prevalence rate;High risk population;Epidemiology;Risk factor;Analysis

脑卒中是一种常见且危害严重的心脑血管疾病,具有高患病率、高致残率、高病死率的特点,严重威胁居民的健康[1]。我国40岁及以上人群脑卒中现患病人数达1242万人,患病人群呈年轻化趋势。2020年数据显示,我国40岁及以上人群中1780万人为脑卒中患者,新发脑卒中患者340万人,230万人因脑卒中导致死亡[2]。有研究显示[3],我国不同地区居民脑卒中患病率不同,农村和城市居民脑卒中患病率也有差异,可能与不同生活方式、气候等因素有关。研究显示,超过75%的脑卒中负担可通过控制相关危险因素来减轻,超过80%的脑卒中可通过早期干预来预防[4],故对40岁及以上脑卒中高危人群进行早期筛查,有助于临床制定科学防治方案,改善患者预后。本研究旨在通过对宜宾市脑卒中高危人群进行调查,分析其现况及影响因素,现将结果报道如下。

1对象与方法

1.1研究对象宜宾市40岁及以上常住居民。纳入标准:①40岁及以上常住居民;②具有本市户籍,或在本地区居住满6个月;③均签署知情同意书;④年龄≥40岁。排除标准:①无法正常沟通且有精神疾病;②无法配合完成调查;③恶性肿瘤者;④哺乳期及妊娠者。本研究经本医院医学伦理委员会审批(伦理号:SYL201900110号)。

1.2抽样方法采用方便抽样的方法,根据项目的资源和可访问性,选择宜宾市(北门社区服务中心、南广镇服务中心、象鼻卫生院、南广镇卫生院、北门社区卫生院)5个筛查点,对符合条件的人群进行筛查,非常住人口等原因未纳入调查。筛查时间为工作日上午8:00至12:00、下午1:00至5:00,确保目标人群的可访问性,收集受试者的临床资料。

1.3调查内容和方法由统一培训的调查员进行现场问卷调查。调查表为国家脑卒中防治工程委员会制定的《2019年度心脑血管病危险因素社区、乡镇人群筛查表》。收集筛查人员的基本信息(社会人口学特征、家族史、既往史、生活方式),对筛查人员进行体格检查和实验室检查,包括体质指数(BMI)、血压、心脏听诊、心电图、血脂、血糖、同型半胱氨酸检查。

1.4判定标准具有高血压、体育锻炼缺乏、血脂异常、糖尿病、房颤或瓣膜性心脏病、既往吸烟、有脑卒中家族史、明显超重或肥胖8项脑卒中危险因素中具有3项及以上者,或有短暂性脑缺血发作,或既往有脑卒中者均为脑卒中高危人群;具有3项以下危险因素,同时患有高血压、糖尿病、心房颤动或瓣膜性心脏病3种慢性病之一者为中危人群;具有3项以下危险因素者为低危人群[5]。

1.5质量控制问卷均由经过培训的研究者采用统一的指导语填写问卷询问,并对资料的真实性、完整性、规范性进行核查。

1.6统计分析采用Excel2016版软件进行资料双人录入整理,运用SPSS26.0软件,计数资料采用例数、频次和占比或百分率(%)表示,组间比较采用 χ^2检验,趋势检验采用Cochran-Armitage趋势检验。采用多因素logistic回归分析脑卒中患病及高危人群的影响因素。以P<0.05为差异有统计学意义。检验水准(双侧)α=0.05。

2结果

2.1人口学特征本次共筛查6231人,患脑卒中194人,检出率为3.11%。高危人群1252人,占20.09%。男性2071人,占33.24%;女性4160人,占66.76%。年龄为50~<60岁的1941人,占31.15%。文化程度初中及以下的4971人,占79.78%。见表1。

表1　2019—2020 年宜宾市脑卒中高危人群的人口学特征(n =6 231)

Table1 Demographic characteristics of high-risk stroke population in Yibin City from 2019 to 2020 (n = 6 231)

人口学特征	人数	占比(%)	χ^2 值	P 值
是否脑卒中				
是	194	3.11	45.628	<0.001
否	6 037	96.89		
危险分级				
高危	1 252	20.09	37.789	0.008
中危	1 919	30.80		
低危 城乡	3 060	49.11		
城市	3 272	52.51	2.687	0.051
农村 性别	2 959	47.49		
男	2 071	33.24	7.461	0.013
女	4 160	66.76		
年龄(岁)				
40~<50	1 156	18.55	156.573	<0.001
50~<60	1 941	31.15		
60~<70	1 872	30.04		
70~<80	1 000	16.05		
≥80 民族	262	4.20		
汉族	6 197	99.45	36.736	<0.001
其他	34	0.55		
婚姻状况				
已婚	5 389	86.49	14.254	0.004
离婚	181	2.90		
丧偶	595	9.55		
未婚	66	1.06		
文化程度				
小学及以下	2 939	47.17	86.754	<0.001

初中	2 032	32. 61		
中专或高中	881	14. 14		
大专/本科	371	5. 95		
硕士及以上	8	0. 13		

8.3.4　2实验室检查指标异常情况

异常生化指标中血糖 > 6. 1mmol/L的 占18. 17% (1132/6231) ,血 糖 <3. 9mmol/L 的占 3. 69%(230/6 231) , 糖化血红蛋白 > 6. 0% 的 占22. 00%(1371/6231) ,甘 油 三 酯 ≥1. 7mmol/L 的占 34. 09%(2 124/6 231) ,总胆固醇 >6. 2mmol/L 的占 7. 24%(451/6 231) , 低密度脂蛋白 ≥3. 4mmol/L 的占 14. 11%(879/6 231) ,高密度脂蛋 白< 1. 0mmol/L 的占 29. 05% (1 810/6 231) ,同型半 胱氨酸≥15μmol/L 的占 39. 11% (2 437/6 231) ,一 期高血压的占 22. 13%(1 379/6 231) , 二期高血压的 占 22. 13% (1 379/6 231) ,三期高血压的占 2. 46% (153/6 231) , BMI 提示明显超重或肥胖的占 58. 47% (3 643/6 231) 。见图 1。

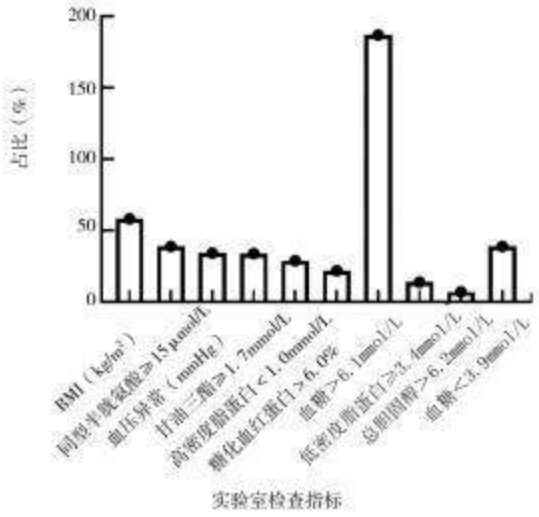


图 1　　实验室检查异常指标情况

Figure1 Abnormal indicators in laboratory tests

2. 3城市和农村脑卒中和脑卒中高危人群检出率

本研究筛查出脑卒中患者194例, 检出率为3. 11%。男性98例, 占4. 73%(98/2071), 女性96例, 占2. 31%(96/4160) ;40~<50岁6例, 占0. 52%(6/1156), 50~<60岁31例, 占1. 60%(31/1941), 60~<70岁82例, 占4. 38%(82/1872), 70~<80岁

63例, 占6. 30%(63/1000), ≥80岁12例, 占4. 58%(12/262), 不同年龄居民脑卒中检出率差异有统计学意义(x^2=86. 080, P<0. 001) ;城市居民114例, 占3. 48%(114/3272), 农村居民80例, 占2. 70%(80/2959)。男性脑卒中检出率高于女性;城市居民脑卒中检出率高于农村居民;随着年龄增长, 脑卒中检出率呈上升趋势, 70~<80岁居民脑卒中检出率最高;不同民族、婚姻状况、文化程度居民, 脑卒中检出率差异无统计学意义(x^2=0. 869、2. 181、4. 642, P>0. 05)。本研究筛查出脑卒中高危人群1252例, 占筛查总人数的 20. 09% (1252/6 231) 。男性 570 例 , 占 27. 52% (570/2071) , 女 性682例 , 占16. 39% (682/4

160 ）;40~<50岁155例，占13. 41% (155/1 156)， 50 ~ <60 岁 414 例,占 21.33%(414/1 941)，60 ~ <70 岁 387 例，占20.67%
（387/1 872)，70 ~ <80 岁 233 例，占 23. 30%（233/1 000)，≥ 80岁63例， 占24. 05%（ 63/262)；城市居民 612 例，占 18. 70%（ 612/3272)，农村居民640例，占21.63%(640/2 959)。脑卒中高危人群检出率男性高于女性， 农村高于城市；随着年龄增长，居民脑卒中高危人群检出率呈上升趋势， 差异有统计学意义(x^2 = 43. 368， P<0. 001)。脑卒中高危人群的检出率在民族 、婚姻状况 、 文化程度方面，差异无统计学意义（ x^2 = 0.005 、2.487 、0.383， P>0.05)。见表 2。

表2　脑卒中高危人群的检出情况

Table2 Detection of people at high risk of stroke

项目	高危人群例数	非高危人群例数	筛查例数	检出率（%）	x^2 值	P 值
城乡						
城市	612	2 660	3 272	18. 70	8. 279	0. 004
农村 性别	640	2 319	2 959	21. 63		
男	570	1 501	2 071	27. 52	106. 653	<0. 001
女	682	3 478	4 160	16. 39		
年龄（岁）						
40 ~ <50	155	1 001	1 156	13. 41	43. 368	<0. 001
50 ~ <60	414	1 527	1 941	21. 33		
60 ~ <70	387	1 485	1 872	20. 67		
70 ~ <80	233	767	1 000	23. 30		
≥80 民族	63	199	262	24. 05		
汉族	1 245	4 952	6 197	20. 09	0. 005	0. 942
其他	7	27	34	20. 59		
婚姻状况						
已婚	1 068	4 321	5 389	19. 82	2. 487	0. 479
离婚	43	138	181	23. 76		
丧偶	126	469	595	21. 18		
未婚	15	51	66	22. 73		
文化程度						
小学及以下	618	2 321	2 939	21. 03	0. 383	0. 536
初中	404	1 628	2 032	19. 88		
中专或高中	168	713	881	19. 07		
大专/本科	62	309	371	16. 71		
硕士及以上	0	8	8	0		

9.3.4 4脑卒中和脑卒中高危人群危险因素暴露情况

脑卒中危险因素的检出率由高到低为高血压占79.90%(155/194)、血脂异常占53.61%(104/194)、缺乏运动占29.38%(57/194)、糖尿病占26.29%(51/194)、脑卒中家族史占12.89%(25/194)、明显超重或肥胖占14.95%(29/194)、吸烟占14.43%(28/194)、房颤或瓣膜性心脏病占2.06%(4/194)。男性居民吸烟的检出率高于女性居民(χ^2=23.469,P<0.001);农村居民高血压的检出率高于城市居民(χ^2=6.643,P=0.011)。见表3。

脑卒中高危人群伴随危险因素的检出率由高到低为高血压占82.67%(1035/1252)、血脂异常占75.80%(949/1252)、明显超重或肥胖占43.37%(543/1252)、糖尿病占42.17%(528/1252)、缺乏运动占41.21%(516/1252)、吸烟占29.39%(368/1252)、脑卒中家族史占21.65%(271/1252)、房颤或瓣膜性心脏病占1.92%(24/1252)。脑卒中高危人群不同性别居民在高血压、明显超重或肥胖、糖尿病、缺乏运动、吸烟史方面,脑卒中的检出率差异有统计学意义(χ2=10.310、15.349、27.200、5.818、539.542,P<0.05)。见表4。

表3　脑卒中患者危险因素的暴露情况[n(%)]

Table3 Exposure to risk factors in patients with stroke[n(%)]

危险因素	性别		χ^2 值	P 值	城乡		χ^2 值	P 值
	男(n=98)	女(n=96)			城市(n=-114)	农村(n-=80)		
高血压	77(78. 57)	78(81. 25)	0. 217	0. 642	84(73. 68)	71(88. 75)	6. 643	0. 011
非高血压	21(21. 43)	18(18. 75)			30(26. 32)	9(11. 25)		
血脂异常	49(50. 00)	55(57. 29)	1. 037	0. 309	67(58. 77)	37(46. 25)	2. 964	0. 085
无血脂异常	49(50. 00)	41(42. 71)			47(41. 23)	43(53. 75)		
缺乏运动	26(26. 53)	31(32. 29)	0. 776	0. 378	35(30. 70)	22(27. 50)	0. 232	0. 630
无缺乏运动	72(73. 47)	65(67. 71)			79(69. 30)	58(72. 50)		
糖尿病	20(20. 41)	31(32. 29)	3. 534	<0. 001	33(28. 95)	18(22. 50)	1. 008	0. 327
无糖尿病	78(79. 59)	65(67. 71)			81(71. 05)	62(77. 50)		
吸烟史	26(26. 53)	2(2. 08)	23. 469	<0. 001	16(14. 04)	12(15. 00)	0. 035	0. 315
无吸烟史	72(73. 47)	94(97. 92)			98(85. 96)	68(85. 00)		
明显超重或肥胖	12(12. 24)	17(17. 71)	1. 139	0. 286	13(11. 40)	16(20. 00)	2. 732	0. 098
无明显超重或肥胖	86(87. 76)	79(82. 29)			101(88. 60)	64(80. 00)		
脑卒中家族史	15(15. 31)	10(10. 42)	1. 033	0. 310	17(14. 91)	8(10. 00)	1. 010	0. 315
无脑卒中家族史	83(84. 69)	86(89. 58)			97(85. 09)	72(90. 00)		
房颤或瓣膜性心脏病	3(3. 06)	1(1. 04)	0. 979	0. 322	4(3. 51)	0(0)	2. 866	0. 090
无房颤或瓣膜性心脏病	95(96. 94)	95(98. 96)			110(96. 49)	80(100. 00)		

续表

危险因素			年龄(岁)			χ^2 值	P 值
	40~ <50(n=6)	50~ <60(n=31)	60~ <70(n=82)	70~ <80(n=63)	≥80(n=12)		
高血压	5(83. 33)	24(77. 42)	66(80. 49)	52(82. 54)	8(66. 67)	1. 762	0. 779
非高血压	1(16. 67)	7(22. 58)	16(19. 51)	11(17. 46)	4(33. 33)		
血脂异常	4(66. 67)	16(51. 61)	50(60. 98)	30(47. 62)	4(33. 33)	5. 143	0. 273
无血脂异常	2(33. 33)	15(48. 39)	32(39. 02)	33(52. 38)	8(66. 67)		
缺乏运动	1(16. 67)	14(45. 16)	22(26. 83)	16(25. 40)	4(33. 33)	5. 018	0. 285
无缺乏运动	5(83. 33)	17(54. 84)	60(73. 17)	47(74. 60)	8(66. 67)		
糖尿病	1(16. 67)	8(25. 81)	25(30. 49)	16(25. 40)	1(8. 33)	3. 059	0. 557
无糖尿病	5(83. 33)	23(74. 19)	57(69. 51)	47(74. 60)	11(91. 67)		
吸烟史	1(16. 67)	6(19. 35)	15(18. 29)	4(6. 35)	2(16. 67)	5. 003	0. 268
无吸烟史	5(83. 33)	25(80. 65)	67(81. 71)	59(93. 65)	10(83. 33)		
明显超重或肥胖	0(0)	8(25. 81)	15(18. 29)	6(9. 52)	0(0)	8. 218	0. 084
无明显超重或肥胖	6(100. 00)	23(74. 19)	67(81. 71)	57(90. 48)	12(100. 00)		
脑卒中家族史	2(33. 33)	5(16. 13)	11(13. 41)	4(6. 35)	3(25. 00)	6. 512	0. 150
无脑卒中家族史	4(66. 67)	26(83. 87)	71(86. 59)	59(93. 65)	9(75. 00)		
房颤或瓣膜性心脏病	0(0)	0(0)	1(1. 22)	2(3. 17)	1(8. 33)	3. 791	0. 365
无房颤或瓣膜性心脏病	6(100. 00)	31(100. 00)	81(98. 78)	61(96. 83)	11(91. 67)		

表 4　脑卒中高危人群的危险因素暴露情况[n(%)]

Table4 Exposure to risk factors in people at high risk of stroke [n(%)]

危险因素	性别		X^2 值	P 值	城乡		X^2 值	P 值
	男(n=570)	女(n=682)			城市(n=612)	农村(n=640)		
高血压	444(77.89)	591(86.66)	10.310	0.001	514(83.99)	521(81.41)	1.454	0.228
非高血压	126(22.11)	91(13.34)			98(16.01)	119(18.59)		
血脂异常	428(75.09)	521(76.39)	0.288	0.591	488(79.74)	461(72.03)	10.131	<0.001
无血脂异常	142(24.91)	161(23.61)			124(20.26)	179(27.97)		
明显超重或肥胖	213(37.37)	330(48.39)	15.349	<0.001	193(31.54)	350(54.69)	68.273	<0.001
无明显超重或肥胖	357(62.63)	352(51.61)			419(68.46)	290(45.31)		
糖尿病	195(34.21)	333(48.83)	27.200	<0.001	297(48.53)	231(36.09)	19.838	<0.001
无糖尿病	375(65.79)	349(51.17)			315(51.47)	409(63.91)		
缺乏运动	214(37.54)	302(44.28)	5.818	0.016	267(43.63)	249(38.91)	2.878	0.090
无缺乏运动	356(62.46)	380(55.72)			345(56.37)	391(61.09)		
吸烟史	354(62.11)	14(2.05)	539.542	<0.001	151(24.67)	217(33.91)	13.587	<0.001
无吸烟史	216(37.89)	668(97.95)			461(75.33)	423(66.09)		
脑卒中家族史	118(20.70)	153(22.43)	0.549	0.459	138(22.55)	133(20.78)	0.549	0.459
无脑卒中家族史	452(79.30)	529(77.57)			474(77.45)	507(79.22)		
房颤或瓣膜性心脏病	9(1.58)	15(2.20)	0.636	0.425	16(2.61)	8(1.25)	0.576	0.448
无房颤或瓣膜性心脏病	561(98.42)	667(97.80)			596(97.39)	632(98.75)		

续表

危险因素	年龄(岁)					X^2 值	P 值
	40～<50(n=155)	50～<60(n=414)	60～<70(n=387)	70～<80(n=233)	≥80(n=63)		
高血压	100(64.52)	329(79.47)	340(87.86)	209(89.70)	57(90.48)	56.590	<0.001
非高血压	55(35.48)	85(20.53)	47(12.14)	24(10.30)	6(9.52)		
血脂异常	123(79.35)	336(81.16)	285(73.64)	165(70.82)	40(63.49)	16.890	0.002
无血脂异常	32(20.65)	78(18.84)	102(26.36)	68(29.18)	23(36.51)		
明显超重或肥胖	83(53.55)	222(53.62)	148(38.24)	76(32.62)	14(22.22)	50.84	<0.001
无明显超重或肥胖	72(46.45)	192(46.38)	239(61.76)	157(67.38)	49(77.78)		
糖尿病	42(27.10)	131(31.64)	189(48.84)	130(55.79)	36(57.14)	63.834	<0.001
无糖尿病	113(72.90)	283(68.36)	198(56.16)	103(44.21)	27(42.86)		
缺乏运动	60(38.71)	146(35.27)	171(44.19)	102(43.78)	37(58.73)	16.468	0.002
无缺乏运动	95(61.29)	268(64.73)	216(55.81)	131(56.22)	26(41.27)		
吸烟史	66(42.58)	132(31.88)	114(29.46)	51(21.89)	5(7.94)	34.526	<0.001
无吸烟史	89(57.42)	282(68.12)	273(70.54)	182(78.11)	58(92.06)		
脑卒中家族史	42(27.10)	109(26.33)	71(18.35)	37(15.88)	12(19.05)	15.37	0.004
无脑卒中家族史	113(72.90)	305(73.67)	316(81.65)	196(84.12)	51(80.95)		
房颤或瓣膜性心脏病	2(1.29)	6(1.45)	1(0.26)	10(4.29)	5(7.94)	25.598	<0.001
无房颤或瓣膜性心脏病	153(98.71)	408(98.55)	386(99.74)	223(95.71)	58(92.06)		

3. 讨论

根据2019年全球负担数据显示，中国居民脑卒中的年龄标化患病率为每10万人中有1468.90人患病[6]。四川省的常住居民脑卒中的患病率为每10万人中有339.72人患病，男性患病率为373.83/10万，女性患病率为305.70/10万；城镇地区居民的脑卒中高危率为21.92%[7-8]。本研究中，脑卒中患者的筛查检出率为3.11%。宜宾市的脑卒中患病率和高危率略低于全国水平，稍低于四川省水平，分析原因可能与纳入人群年龄、自身因素等有关。随着人口老龄化的加速发展，脑卒中患病情况呈加重趋势，脑卒中高危人群的检出率也显著提高。宜宾市居民脑卒中的防治工作仍然严峻。

本研究结果显示，宜宾市男性居民的脑卒中及其高危人群检出率均高于女性，与湖北省的研究结果一致[9]。分析原因：男性人群更多会涉及吸烟、饮酒等不良生活习惯，导致脑卒中发生率增加[10]；脑卒中风险相关的细胞因子和免疫细胞表型在男性中表现出特别显著的关联，在女性中这种关联无效，提示男性中风风险较女性更高[11]。从城乡分布看，居民脑卒中检出率城市高于农村，可能是城市居民普遍面临更高的生活压力和不规律的作息，农村居民可能相对拥有更健康的生活方式和饮食习惯。脑卒中高危人群检出率农村高于城市，可能是农村地区医疗条件较差，居民健康意识薄弱，较少进行健康体检。随年龄增长，农村居民脑卒中及其高危人群检出率也随之逐渐增高，与倪红珍

等[12]的研究结论相吻合。农村地区年龄较大的患者,可能患有多种慢性病,慢性病共存状态增加脑卒中患病风险[13];随着年龄增长,人体血管壁发生生理性的退行性改变,与脑卒中患病密切相关。本研究结果显示,脑卒中和脑卒中高危人群伴随危险因素检出率排在首位的均为高血压。高血压是公认的心脑血管疾病的主要危险因素,有研究显示,60%的脑卒中患者死亡率与高收缩压有关,积极控制血压被证明是预防脑卒中最有效的干预措施[14]。故对脑卒中患者和高危人群进行健康宣教,通过饮食、运动、生活方式调整等方法来有效控制血压状况。从性别分布看,有吸烟史男性脑卒中检出率明显高于女性,与Liang等[15]的研究结果相同,吸烟增加动脉粥样硬化心脑血管事件的风险,患病后仍吸烟的患者其功能预后不良与复发的风险增加[16],提示有吸烟史的脑卒中患者及时戒烟,保持健康的生活方式。脑卒中高危人群不同性别居民在高血压、明显超重或肥胖、糖尿病、缺乏运动、吸烟史方面,脑卒中的检出率差异有统计学意义(x^2=10.310、15.349、27.200、5.818、539.542,P<0.05)。有研究显示,肥胖与首发脑卒中风险间存在独立关联[17],提示脑卒中患者和高危人群要合理膳食,养成良好的饮食习惯,维持体质指数在正常范围内。有血糖异常的脑卒中患者存在血液高度凝集和血管硬化,会加重脑神经损失[18]。城区居民经济水平高,摄入高糖、高热量饮食较农村居民多,故要注重居民血糖监测,特别是城区居民。脑卒中高危人群女性缺乏运动的检出率高于男性,受传统文化影响,女性通常承担更多的家务劳动,缩短了她们参与运动锻炼的时间。应制定更具针对性的健康促进计划,以解决由传统文化和社会角色带来的限制,除增加女性参与运动锻炼的机会外,也需要从文化和社会层面去推动性别平等,从而更全面地降低脑卒中的患病风险。

脑卒中高危人群的筛查中,多个生化指标显示出异常率。有研究显示[19-21],糖化血红蛋白、脂质代谢相关指标、血压和BMI、同型半胱氨酸均与脑卒中患病密切相关。异常生化指标提供多维度的信息,不仅强调针对单一风险因素干预的重要性,也表明需要一个综合的、多因素的方法来预防和管理脑卒中患病风险。生化指标对医生进行个体化治疗、对公共卫生政策制定者进行干预策略设计,以及对一般人群进行健康教育均具有重要的指导意义。本研究的局限性:①方便抽样可能导致样本选择偏差,无法全面代表总体人群;②研究依赖于自我报告数据,可能受报告偏差影响;③研究受时间跨度和地域范围的限制,以及缺乏长期跟踪数据,导致研究结果和长期趋势评估受到影响;④未充分考虑文化和社会经济因素对脑卒中患病风险的潜在影响。未来的研究应采用更随机化的抽样方法,扩大样本量,并考虑社会文化背景,以提高研究的准确性和泛化能力。

综上所述,宜宾市居民脑卒中的防治形势严峻,脑卒中和脑卒中高危人群检出率在性别、城乡、年龄间存在明显差异;脑卒中患病的主要危险因素为高血压、血脂异常、缺乏运动,脑卒中高危人群的主要危险因素为高血压、血脂异常、明显肥胖或超重。相关卫生部门可根据危险因素,针对性地指导实施干预措施,增强当地居民的脑卒中预防意识,消除不健康的生活方式,以降低脑卒中的总体风险。

基于紧密型医联体的卒中全生命周期健康管理建设-以深圳市大鹏新区医疗健康集团为例

刘超[1]，池枫[2]，李昀骏[1]，洪佳仪[1]，陈竹清[1]，覃立芬[2,1]（通讯作者），任力杰[2,1]（通讯作者）

1．大鹏新区医疗健康集团

2．深圳市第二人民医院(深圳大学第一附属医院)

目的：探索紧密型医联体的卒中全生命周期管理服务模式，为各地构建整合型连续性卒中管理模式提供参考。

方法：通过文献综述，分析我国卒中全生命周期管理服务现状及存在的问题。结合深圳市大鹏新区医疗健康集团开展卒中“防、筛、治、管、康”的服务实践与实施模式，分析紧密型医联体的卒中全生命周期管理服务模式在社区网格联动、健康社区建设、早期预防和筛查、急救与治疗、卒中康复、家庭医生随访与健康管理以及科技赋能等方面的创新，并评估该模式下的卒中防治效果、患者生活质量和家庭社会负担。

结果：基于紧密型医联体的卒中全生命周期管理服务模式在医联体内部形成了高效的患者流转和信息共享，提升了基层医疗水平和卒中识别准确性，让卒中患者在医联体内即可实现预防、治疗、康复、随访和健康管理。2017-2024 年，在该模式下，防、筛方面，大鹏新区累计开展了约 2.1 万人卒中筛查，识别了卒中高危人群 4144 例、TIA 患者 91 例和脑卒中患者 337 例，进行及时转诊、分层管理与随访，并积极参与“深圳市卒中预防地图”调研建设，多家社康入选首批单位，基于此进一步开展了 1.5 万人的大鹏新区脑卒中精准预防健康队列，探索流行病学、生化、营养素等影响卒中发生、进展和预后的关键因素；在诊断、治疗方面，深圳市高级卒中中心医疗资源下沉至基层社康，通过远程卒中会诊和转接诊，和基层社康机构形成上下联动、多学科紧密协作的患者流转；在管理方面，依托深圳市高级卒中中心学科力量，提高基层全科医生卒中早期识别和卒中预防能力，让每个家庭医生团队具备对脑卒中高危人群实施综合防治和长期规范化随访管理的能力，高血压、糖尿病患者健康管理率从 2019 年的 48.43%、50.56%提高到 2024 年的 102.43%、106.98%；在康复方面，通过三院一中心构建完善的卒中康复体系，从综合三甲医院转诊至区级康复专科医院进行规范性康复治疗，视康复情况到护理院进行照护或回归社区，联合家庭医生团队、家庭病床和社区进行综合管理和随访。在该模式下，居民健康素养由 2020 年的 39.1%提升至 2024 年的 49.88%，通过防、筛及时识别居民卒中风险，通过治、管、康明显提高卒中患者救治效果与生活质量，在医联体内部实现了卒中“防、筛、治、管、康”的整合型连续性卒中管理。

结论：基于紧密型医联体的卒中全生命周期健康管理建设可让卒中防治与社区高度融合，提高居民卒中预防健康素养，提高卒中患者救治效果与患者生活质量，降低卒中发病率、致残率和死亡率，实现患者全周期健康管理。大鹏新区医疗健康集团的实践表明，紧密型医联体模式能有效整合区域医疗资源，形成卒中防治合力，具备可复制和可推广性。未来

需不断完善卒中全生命周期健康管理模式，积极进行科技赋能，强化各环节质量控制与效果评估，提高卒中防筛治管康水平。
关键词：紧密型医联体；全生命周期健康管理；整合型连续性卒中管理模式

Predictive value of waist-to-hip ratio for the risk of ischemic stroke

杨艺，李玮（通讯作者）

Abstract

Objectives: Obesity is a recognized risk factor for stroke, yet its definition remains contentious. The conventional Body Mass Index (BMI) as a measure of obesity has recently faced criticism. This study compared obesity indicators—BMI, waist circumference (WC), waist-to-hip ratio (WHR), and waist-to-height ratio (WHtR)—between patients with acute ischemic stroke (AIS) and healthy community members. It evaluated the association of these indicators with ischemic stroke (IS) incidence and their predictive value for stroke risk. Furthermore, the study sought to identify the most sensitive obesity indicators and their thresholds for predicting IS risk.

Methods: This retrospective observational study involved 920 healthy individuals aged 40 to 75 from Chongqing, assessed between January and December 2024, alongside 318 AIS patients from our stroke center who met the data criteria. Data collected included age, gender, height, weight, waist circumference, hip circumference, and major vascular risk factors such as hypertension, diabetes, hyperlipidemia, and smoking. BMI, WHR, and WHtR were calculated using standard formulas. After 1:1 propensity score matching for gender and age, the study included 315 AIS patients (234 males, 73.4%; 81 females, 25.7%) and 315 healthy controls (231 males, 73.3%; 84 females, 26.7%). Multivariate logistic regression was used to analyze the associations between each parameter and AIS risk. Predictive efficacy was assessed via ROC curves, and the synergistic effects of multiple factors were examined through a combined model.

Results: There was no significant difference in BMI values between the AIS group and the healthy control group (24.8 ± 3.3 vs. 25.2 ± 4.2, p = 0.200). However, the WC (92 ± 10 vs. 88 ± 8 cm), WHR (0.97 ± 0.06 vs. 0.93 ± 0.06), and WHtR (0.57 ± 0.06 vs. 0.55 ± 0.05) in the AIS group were significantly higher than those in the healthy control group ($p < 0.001$). Multivariate analysis showed that after adjusting for other risk factors, the independent risk of IS in the highest quartile of WHR (Q4: 0.989 - 1.14) increased by 3.68 times (OR = 3.68, 95% CI: 2.01 - 6.75, $p < 0.001$), which was significantly better than WC (Q4: OR = 1.90) and WHtR (Q4: OR = 3.14). ROC curve analysis indicated that the area under the curve (AUC = 0.677) of WHR for IS prediction was higher than that of WC (AUC = 0.616) and WHtR (AUC = 0.601), with an optimal cut - off value of 0.95 (sensitivity 63.2%, specificity 66.7%). Further subgroup analysis showed that WHR was associated with the risk of IS in different genders (OR = 1.82, 95% CI: 1.36 - 2.44 for males; OR = 2.00, 95% CI: 1.33

- 3.01 for females, P = 0.001) (interaction p > 0.05). In addition, high WHR had the efficacy to predict the risk of IS in all age groups included in the study (OR = 1.98 for the ≥70 - year - old group; OR = 1.73 for the 60 - 69 - year - old group; OR = 1.98 for the 50 - 59 - year - old group; OR = 6.66 for the <50 - year - old group, all p values < 0.05), but the age interaction was not statistically significant (p > 0.05). After combining WHR with risk factors such as hyperlipidemia and smoking, the predictive efficacy of the model was significantly improved (AUC = 0.869, 95% CI: 0.842–0.896).

Conclusion: Compared to traditional BMI, measures like WHR, WC, and WHtR, which primarily indicate abdominal obesity, more effectively predict IS risk. WHR, in particular, demonstrates superior predictive capability over WC and WHtR across various genders and age groups. A WHR of ≥ .95 serves as a screening threshold for high-risk IS populations. Incorporating metabolic risk factors, such as hyperlipidemia and smoking, can further refine risk stratification.

Keywords: Ischemic stroke; Risk prediction; Abdominal obesity, Waist-to-hip ratio

脑卒中院前急救进展

米雨菲，朱淑媛

南京市急救中心

摘要：

目的：脑卒中因其高发病率、高复发率、高致残率、高死亡率、高经济负担而始终备受关注。其中缺血性脑卒中患者在所有患者中占比超过 80%，尽早进行静脉溶栓及机械取栓是治疗缺血性脑卒中的关键。研究表明目前溶栓率低的主要原因是院前延误。而目前脑卒中院前急救的现状并不令人满意。本文旨在归纳总结脑卒中院前急救的研究进展，为我国脑卒中院前急救的进步做出贡献。

方法：于国内数据库“中国知网”搜索关键词“院前急救”、“脑卒中”、“诊断”、“治疗”、“人工智能”、“5G”，及国外数据库“pubmed”搜索关键词“prehospital”、“stroke”、“diagnose”、“treatment”、“AI”、“5G”。将 2010 年-2025 年范围内相关文献进行筛选，从脑卒中早期识别与调度、脑卒中院前急救诊疗、脑卒中院前转运及一体化平台建设方面进行总结、归纳。

结果：1.早期识别与调度：急救优先分级调度系统(medical priority dispatch system，MPDS)可对高可疑患者进行第一时间分级、调派车辆，并进行医疗指导；“中风 120”识别方法可增加非医学背景居民对于脑卒中的理解和识别，医疗急救人员，可使用 FAST（Face-Arm-Speech-Time）、洛杉矶院前卒中量表（Losangeles prehospital stroke screen,LAPSS）、辛辛那提院前卒中量表（Cincinnati prehospital stroke scale,CPSS）等对疑似中风患者进行识别。2.院前急救诊疗：移动卒中单元 MSU(mobile stroke unit)由标准救护车、CT 扫描仪、床旁实验室设备、远程医疗和 rtPA 设施组成，可提高溶栓率；传统救护车应对患者施行规范、全面监护，谨慎使用降压药物；中医传统针刺可抑制患者神经元凋亡，改善患者神智。3.院前转运及一体化平台建设：“卒中急救地图”将院前急救中心、有卒中诊治能力的医疗机构及相关政府单位一体化，帮助患者尽快就医：南通、武汉、泰州、深圳等多地使用 5G 急救一体化平台。韩国研制 CONNECT-AI 系统促进院前急救；希腊拟研制协作机器人 PROMETHEUS III 于救护车中实现紧急外伤手术。

讨论：在脑卒中的预防及识别方面，“中风 120”是更符合我国居民认知的科普应急手段，缩短院前延误；规范的国际量表的使用，可帮助院前急救人员快速识别疑似中风患者，及时进行急救；在调度方面，急救优先分级调度系统内置大量应急方案，使用 MPDS 进行卒中识别，调度员的灵敏度和阳性预测值可由 5.3%、35.2%提高至 95.2%、61.2%；在医疗诊治方面，MSU 及支持远程医疗的救护车可有效缩短脑卒中患者的溶栓时间。使用中医针刺等方法有助于低成本改善患者病情；院前转运及一体化平台建设方面：“卒中急救地图”可一键报警 120，亦可指引最优就医路线；多地一体化平台建设将院前、院内相结合，实现院前信息院内同步，可实行远程医疗，“上车即入院”。

基于 CiteSpace 的我国脑卒中风险预测模型研究的可视化分析

张睿，高飞

目的：分析我国脑卒中风险预测模型研究现状、研究热点和研究前沿，为后续脑卒中疾病管理提供参考依据。

方法：检索近 10 年中国知网中脑卒中风险预测模型相关文献，检索时间为 2015 年 1 月 1 日—2025 年 3 月 28 日，运用 CiteSpace 6.3 R1 对文献发文量、作者、研究机构、关键词等进行可视化分析。

结果：共纳入 1696 篇文献，关于脑卒中风险预测模型的研究呈现出逐年增长的趋势。各研究团队间合作较少，以小团队或个人研究为主，尚未形成跨团队研究合作。该领域研究机构以高校为主，各研究机构间合作较少，以单独研究、校内合作为主，缺乏高校与医院、科研单位间的合作，尚未形成紧密的研究合作网络。

关键词聚类分析结果显示，各聚类间相互交叠，联系紧密，共 5 个关键词聚类。

研究热点主要集中在脑卒中风险评估、静脉溶栓相关模型及结合影像组学深入脑卒中患者风险预测模型的相关研究。随着人工智能、大数据时代的发展，研究前沿主要为机器学习、列线图等预测模型构建方法。

结论：

1、脑卒中风险预测模型研究现状

近 10 年我国脑卒中风险预测模型研究得到显著发展，发文量总体呈现上升趋势，各研究团队和机构间应加强合作交流，实现资源共享和优势互补，多学科交叉融合，推动我国脑卒中风险预测模型研究的发展。

2、 脑卒中风险预测模型研究热点与前沿分析

2.1 并发症

脑卒中并发症是导致患者不良预后的重要因素，严重危险患者身体健康和生活质量。国内外研究均构建了房颤相关脑卒中风险预测模型，为临床防治房颤相关脑卒中提供参考。研究者们致力于识别并发症风险因素，建立相关脑卒中并发症风险预测模型，综合考虑患者的年龄、性别、基础疾病、病情严重程度等多个维度，为个性化治疗方案的制定提供了科学依据。

2.2 治疗方法

静脉溶栓是治疗急性缺血性脑卒中的首选方法，但溶栓后出血成为更严重的不良反应，临床预后差，致残率和致死率高。急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后出血转化预测模型的构建可为评估和筛查溶栓后出血转化高风险人群，可早期实施干预。基于机器学习的多元素交互作用和整体风险评估结合影像组学的急性缺血性脑卒中静脉溶栓后出血预测模型应运而生，组合模型可极大帮助医务人员为患者提供个性化精准治疗方案，对提高静脉溶栓效果和改善患者预后具有重要作用。

2.3 模型构建方法

人工智能技术的发展成熟为脑卒中风险预测模型构建提供了新思路，机器学习构建预测模型成为研究热点。传统的脑卒中风险预测模型相比，机器学习构建脑卒中风险预测模型适

用于大规模数据集、高维数据集和复杂识别，具有处理能力强、精准度高、计算效率高、稳定性强等多种优势。研究表明，机器学习模型可以准确预测脑卒中的长期结果，对脑卒中预后预测的准确性高。

未来可通过多中心、大样本、前瞻性研究构建脑卒中风险预测模型，多学科交叉融合发展，纳入多元素、多变量构建深度学习的融合模型，提高脑卒中风险预测模型的准确性和一致性，将预测结果进行实践转化应用，为临床脑卒中的预防、治疗、预后提供参考。

心衰与急性缺血性脑卒中患者院内死亡、主要心血管病不良事件及不良并发症的关联研究

胡国良[1]，王伊龙[2]，李淑娟[1]

1. 中国医学科学院阜外医院

2. 首都医科大学附属北京天坛医院

目的：既往研究结果显示，心衰后患者罹患脑卒中的风险显著增加。然而，关于心衰与急性缺血性脑卒中患者院内不良结局事件之间关联的研究较少。本研究旨在评估急性缺血性脑卒中住院患者中，合并心衰与患者院内全因死亡、主要心血管病不良事件和不良并发症之间的关联。

方法：本研究基于中国卒中中心联盟项目，该项目是一项全国范围内发起的基于医院的、自愿参与的、综合干预和持续医疗质量改进项目。该项目自 2015 年起，在全国 1,476 家医院中入选急性脑卒中或短暂性脑缺血发作患者，旨在为发展卒中中心、改善我国卒中医疗服务质量和临床结局提供一个专用平台。本研究采用多因素 logistics 回归分析以及倾向性评分匹配方法分析心衰与急性缺血性脑卒中患者院内全因死亡、主要心血管病不良事件和不良并发症之间的关系。

结果：本研究共包含 836,885 例急性缺血性脑卒中患者，其中有 1.1%（8,950 例）的患者合并心衰史。单因素分析结果显示，与未合并心衰病史的患者相比，合并心衰病史患者的院内全因死亡率（2.8%比 0.4%，ASD=19.2%）、主要心血管病不良事件率（15.9%比 6.6%，ASD=29.8%）和不良并发症事件率（37.8%比 12.5%，ASD=61.0%）均显著更高。多因素分析调整了年龄、性别、体质指数、高血压、糖尿病、血脂异常、吸烟、饮酒、脑卒中/短暂性脑缺血发作病史、颈动脉狭窄病史、心肌梗死病史、房颤病史、外周动脉疾病史、肝肾功能不全、卒中严重程度、院内抗血小板药物治疗、院内抗凝治疗、院内他汀治疗、院内康复治疗、受教育程度、医疗保险类型、医院所在地区及医院级别后，结果显示合并心衰病史与患者院内全因死亡（风险比[odds ratio, OR]=1.80; 95% 置信区间[confidence interval, CI]: 1.54 - 2.10; P<0.001）、主要心血管病不良事件（OR=1.34; 95% CI:1.26-1.43 ;P<0.001）和不良并发症（OR=1.92; 95% CI:1.83-2.02 ;P<0.001）的风险升高均显著相关。进一步进行倾向性评分匹配分析，结果依旧显示合并心衰病史与患者院内全因死亡（OR=1.62, 95% CI: 1.30 - 2.02; P<0.001）、主要心血管病不良事件（OR=1.39, 95% CI: 1.26 - 1.53; P<0.001）和不良并发症（OR=1.70, 95% CI: 1.58 - 1.82; P<0.001）的风险升高相关。

结论：心衰与急性缺血性脑卒中患者院内全因死亡、主要心血管病不良事件和不良并发症的风险升高均密切相关。本研究结果进一步强调了今后加强对急性缺血性脑卒中患者进行全面系统的心血管病评估和综合多临床学科管理的必要性。

关键词：心衰；缺血性脑卒中；全因死亡；主要心血管病不良事件；并发症

黔东南州区域卒中三级防治体系建设的实践与成效

邰阳

黔东南州人民医院

目的：探讨黔东南州构建区域卒中三级防治体系的实施路径与成效，为中西部欠发达地区卒中防治提供可借鉴的模式。本研究旨在通过政府主导、多部门协作、分级诊疗网络建设及全民健康宣教等综合措施，提升区域卒中防治能力，降低卒中发病率与致残率。

方法：

1、组织架构与政策保障：成立以州政府分管领导为组长的区域卒中防治领导小组，整合卫健、财政、教育等部门资源，建立联席会议制度与长效协作机制。各县成立专项工作小组，明确职责分工，形成州-县-乡三级联动体系。

2、卒中中心建设：2023 年实现全州二级综合医院卒中中心全覆盖，组建专业脑心健康管理师团队，强化院前急救与院内多学科协作。截至 2025 年 4 月，7 家县级医院具备取栓能力，12 家医院可独立开展脑血管造影术。

3、卒中急救地图使用：以州人民医院为牵头单位，构建覆盖全域的卒中急救地图，成员单位已覆盖全州所有三级、二级综合医院及乡镇卫生院，覆盖率 100%，截至 2025 年 4 月中旬，全州 217 家乡镇卫生院及社区卫生服务中心完成“卒中急救地图”“千县万镇卒中工程’”注册全覆盖，4 月 30 日至今各乡镇在卒中急救地图共上传卒中病例 40 余例，形成“15 分钟急救圈”，走在全国前列。

4、基层卒中防治能力提升：在 2024 年年初我州启动基层医疗机构卒中单元和哨点工作建设，参照《健康中国 中风识别行动试点地区评价指标》制定评分细则。实现卒中关口下移，对乡镇村一级的基层医疗机构实施统一的管理与高效的调度。截至 2025 年 5 月，累计验收卒中单元、哨点 115 家，覆盖率达 53%，其中 14 家配备 CT 的乡镇卫生院中，5 家已开展急性脑梗死静脉溶栓治疗。

5、全民健康宣教体系：通过企业、公共场所等新增科普点，构建多元化宣教网络。推出苗语、侗话版科普资料，结合“村超”“村 BA”等本土赛事扩大影响力，重点提升 30 岁以上居民高血压知晓率。

6、技术培训与学术交流：作为区域卒中专科联盟单位，定期举办适宜技术培训与学术会议，推广静脉溶栓、取栓等关键技术，提升基层医务人员诊疗水平。

结果：

1、防治网络覆盖度显著提升：全州卒中中心覆盖率达 100%，基层卒中单元与哨点覆盖率 53%，基层卒中急救地图注册率 100%，形成“州-县-乡”三级联动防治体系。

2、救治效率显著提高：自 2025 年 4 月 30 日启动病例上报以来，乡镇卫生院成功上传卒中病例 40 余例，基层患者平均救治时间缩短 30%以上。

3、适宜技术能力突破：7 家县级医院具备取栓能力，12 家医院可独立开展脑血管造影术，5 家乡镇卫生院实现静脉溶栓治疗“零突破”。

4、健康宣教成效初显：通过方言版科普资料及本土赛事联动，30 岁以上居民高血压知晓率提升 15%，卒中防治知识普及率提高至 60%。

5、区域协作机制成熟：跨部门联席会议制度常态化运行，解决资源配置、技术推广等问题20余项，形成“政府主导、部门协同、社会参与”的防治格局。

结论：黔东南州通过政府主导、多部门协作、分级诊疗网络建设及全民健康宣教等综合措施，成功构建了覆盖全域的卒中三级防治体系。该模式有效整合了区域医疗资源，提升了基层防治能力，缩短了患者救治时间，为中西部欠发达地区卒中防治提供了可复制的实践经验。未来需进一步优化技术下沉机制，扩大卒中单元覆盖率，强化高血压等危险因素的全周期管理，推动区域卒中防治工作向更高水平发展。

品管圈结合循证护理在急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗患者中的作用探析

由佳

天津医科大学总医院

摘要：

目的：探究和分析品管圈结合循证护理在急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗患者中的作用。

方法：选取我院自 2024 年 2 月至 2025 年 2 月收治的 90 例急性缺血性脑卒中患者作为研究对象，采用随机数字表法将其分为对照组和观察组，每组 45 例，两组患者均行静脉溶栓治疗，治疗期间，对照组实施常规护理，观察组实施品管圈结合循证护理，对比两组患者发病至入院时间、入院至溶栓时间、并发症发生率及预后良好率。

结果：观察组患者发病至入院时间、入院至溶栓时间短于对照组，观察组患者并发症发生率低于对照组，观察组患者预后良好率高于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：品管圈结合循证护理在急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗患者中的作用显著，不仅能缩短患者静脉溶栓治疗时间，还能降低其并发症发生率，从而能全面改善其预后。

关键词：安全进食行为流程护理；急性缺血性脑卒中；吞咽障碍；吞咽功能；营养状况

急性缺血性脑是一种因脑部血管突然发生阻塞，导致血流中断，脑组织因缺氧而迅速受损，从而引发一系列严重的神经功能障碍疾病。静脉溶栓治疗被认为是目前最有效的治疗方案之一，它通过快速给予溶栓药物帮助溶解阻塞血管的血栓，恢复脑部的血液循环，从而能减少脑组织损伤和后遗症[1]。然而，静脉溶栓治疗并非没有风险。治疗过程中，患者可能会遇到脑水肿、呼吸道感染、压疮等多种并发症，这些风险都需要医护人员密切监测和及时处理。因此，为了提高护理质量，确保患者的安全，同时改善治疗效果，护理管理人员和医护人员开始探索和应用新的护理管理方法。品管圈是一种起源于日本的质量管理工具，它通过团队成员的集体合作，识别、分析、解决问题，从而提高工作效率和质量。在护理领域，品管圈被用来识别护理过程中的问题，制定改进措施，并持续跟踪改进效果。循证护理则是一种以现有科学证据为基础的护理实践方法。它强调在护理决策中综合运用临床经验、患者偏好和最佳证据，以确保护理措施的科学性和有效性[2]。本研究基于上述两种护理管理方法的优势，深入探讨将品管圈与循证护理相结合在急性缺血性脑卒中患者接受静脉溶栓治疗过程中的应用效果，期望为临床护理实践提供新的思路和策略。

1.资料与方法

1.1 一般资料

选取我院自 2024 年 2 月至 2025 年 2 月收治的 90 例急性缺血性脑卒中患者作为研究对象，采用随机数字表法将其分为对照组和观察组，每组 45 例，对照组男女患者比例为 25:20，年龄分布：30~70 岁，平均年龄（46.82±2.04）岁，病程分布：1~4.5h，平均病程（2.35±0.26）h；观察组男女患者比例为 23:22，年龄分布：31~69 岁，平均年龄（46.84±2.07）岁，病程分布：1~4.5h，平均病程（2.38±0.24）h，两组患者性别、年龄、病程等一般资料对比差异不显著，无统计学意义（$P>0.05$），具有可比性。本研究已取得医院伦理委员

会批准。

1.2 纳入和排除标准

纳入标准：①符合《中国急性缺血性卒中诊治指南 2023》[3]中关于急性缺血性脑卒中的诊断标准者；②发病时间≤4.5h 者；③家属对本研究知情同意者。排除标准：①存在严重高血压（收缩压≥180mmHg，舒张压≥100mmHg）者，②合并存在活动性内脏出血及出血性疾病者，③存在严重肝、肾功能不全者。

1.3 方法

两组患者均行静脉溶栓治疗，治疗期间，对照组实施常规护理，（1）药物管理，严格遵医嘱给予溶栓药物，确保药物剂量准确、给药时间及时。并观察患者对溶栓药物的反应，如是否有出血倾向、血压变化等。（2）病情监测护理，密切监测患者的生命体征，如心率、血压、呼吸和体温，发现异常，及时上报。

观察组实施品管圈结合循证护理，（1）管圈活动，成立由护理人员、医生、康复师等多学科人员组成的品管圈团队。确定品管圈活动主题，如缩短患者入院至溶栓时间、降低并发症发生率等。通过头脑风暴、鱼骨图分析等方法找出问题，制定改进措施。（2）循证护理实践，通过查阅文献、分析指南、专家共识等，收集关于急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗的循证证据。将循证证据与品管圈活动主题相结合，制定针对性的护理计划和方案。（3）品管圈结合循证护理方案实施，①快速评估与启动溶栓治疗，实施院前预通知系统，以缩短患者发病至入院时间，患者入院后，快速对其病情进行评估，建立 2 条及以上静脉通道，并准备好静脉溶栓所需的药品及设备，以便医生能快速启动静脉溶栓治疗。②心理护理，与患者及家属进行有效沟通，了解患者的心理需求。并根据患者的心理状态给其提供相应的心理支持和安慰，减轻其心理压力。③并发症预防护理，全面预测患者可能出现的并发症及原因，并采取相应的预防护理措施，如为预防脑水肿的发生，保持患者头部抬高 15-30 度，以利于脑部静脉回流。为预防呼吸道感染的发生，保持患者病房内空气流通，同时加强患者口腔护理。为预防压疮的发生，定时给患者翻身，保持床单整洁，避免局部受压。④康复护理，待患者病情稳定后，指导其进行进行康复锻炼，早期指导患者进行肢体功能训练，如被动运动、主动运动等。随着肢体功能的提升，可指导患者进行日常生活能力的训练，如穿衣、进食、如厕等。（4）品管圈结合循证护理方案实施效果检查，定期评估品管圈结合循证护理方案实施效果，分析存在的问题，与预期目标进行对比。（5）持续改进，对于品管圈结合循证护理方案实施过程中存在的问题及时进行改进，并评估改进效果。然后，将有效措施纳入护理常规，持续改进护理质量。

1.4 观察指标

11. 对比两组患者发病至入院时间、入院至溶栓时间。

12. 对比两组患者并发症发生率：包括脑水肿、呼吸道感染、压疮等。

（3）对比两组患者预后良好率：静脉溶栓后三个月采用改良 Rankin 量表（Modified Rankin scale，MRS）对患者预后进行评估，该量表分值范围为 0-5 分，评分≤2 分说明预后良好，评分＞3 分说明预后不良[4]。

1.5 统计学方法

本次研究采用 SPSS21.0 软件对相关数据进行统计和分析，计量资料用（$\bar{x}$ ±s）表示，用

t 进行检验，计数资料用（%）表示，用 x^2 进行检验，$P<0.05$，表明两组间的差异具有统计学意义。

13.1 结果

2.1 两组患者发病至入院时间、入院至溶栓时间对比

观察组患者发病至入院时间、入院至溶栓时间短于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$），见表 1。

表 1 两组患者发病至入院时间、入院至溶栓时间对比（$\bar{x}\pm s$，min）

组别	例数（例）	发病至入院时间	入院至溶栓时间
对照组	45	50.26±4.17	65.42±5.08
观察组	45	32.08±2.36	50.21±4.37
t	-	8.253	9.154
P	-	0.006	0.028

2.2 两组患者并发症发生率与预后良好率对比

观察组患者并发症发生率低于对照组，观察组患者预后良好率高于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$），见表 2。

表 2 两组患者并发症发生率与预后良好率对比[n/（%）]

组别	例数（例）	脑水肿（例）	呼吸道感染（例）	压疮（例）	并发症发生率[例/（%）]	预后良好率[例/（%）]
对照组	45	2	2	1	5（11.11）	38（84.44）
观察组	45	1	0	0	1（2.22）	44（97.78）
x^2	-	-	-	-	6.095	9.185
P	-	-	-	-	0.017	0.024

3.讨论

急性缺血性脑卒中是全球范围内常见且严重的疾病，具有高发病率、高致残率和高死亡率的特点。及时、有效的治疗对于改善患者预后至关重要。尽管静脉溶栓是急性缺血性脑卒中的有效治疗方法，但其疗效受到多种因素的影响，如治疗时间窗、患者个体差异、并发症风险等。护理在急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗中扮演着关键角色。高质量的护理不仅可以提高治疗效果，还能减少并发症，改善患者的生活质量[5]。品管圈是一种先进的团队管理方法，通过小团队自主活动，不断改进工作流程，提高工作效率和质量。品管圈活动强调团队合作、持续改进和问题解决，适合应用于医疗护理领域。循证护理强调以证据为基础的护理实践，结合最新的研究结果、专家意见和患者偏好，为患者提供最佳的护理服务。由于现有的急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗护理实践中，存在护理流程不规范、评估

指标不统一、干预措施不全面等问题，影响了护理质量[6]。基于以上背景，本项目探究和分析了品管圈结合循证护理在急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗患者中的应用效果，期望通过这一联合护理模式优化护理流程、提高护理质量，从而改善患者的治疗效果和预后。

本次研究中，在两组急性缺血性脑卒患者行静脉溶栓治疗过程中，分别对其实施常规护理及品管圈结合循证护理，结果显示，品管圈结合循证护理组患者发病至入院时间（32.08±2.36）min、入院至溶栓时间（50.21±4.37）min 短于常规护理组（50.26±4.17）min、（65.42±5.08）min，与常江华[7]研究中得出的品管圈结合循证护理组患者入院至溶栓时间（51.37±10.56）min 短于对照组（65.29±10.75）min 结论类似，说明品管圈结合循证护理能缩短急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓治疗时间，分析原因为品管圈活动通过团队协作，对现有的静脉溶栓护理流程进行系统分析和改进，识别出导致静脉溶栓治疗时间延误的环节，如沟通不畅、信息传递慢、设备准备不充分等，并针对性地提出解决方案，从而优化整个治疗流程。循证护理强调依据最新研究成果和临床指南进行护理实践，这有助于制定标准化的操作流程，减少因操作不规范导致的延误。并且，循证护理的应用确保了医护人员能够快速识别符合溶栓治疗条件的患者，并进行准确的病情评估，从而缩短从患者入院到开始溶栓治疗的时间。两者结合能大大提高了医护人员的工作效率，减少了静脉溶栓治疗过程中的延误，从而有效缩短了患者静脉溶栓治疗的时间[8]。

本次研究结果还显示，品管圈结合循证护理组患者并发症发生率低于常规护理组，说明品管圈结合循证护理能降低患者并发症发生率，分析原因为品管圈结合循证护理强调跨部门的团队合作，确保不同岗位的医护人员之间的沟通顺畅，共同提高护理质量，降低并发症风险。并且，品管圈结合循证护理强调早期识别并发症的迹象，并提前采取预防措施进行干预，从而有助于降低并发症的发生[9]。

本次研究结果还显示，品管圈结合循证护理组患者预后良好率高于常规护理组，说明品管圈结合循证护理能改善急性缺血性脑卒中患者预后效果，分析原因为品管圈活动强调早期识别和干预，对于急性缺血性脑卒中患者来说，早期干预可以最大限度地减少脑组织损伤，改善患者的神经功能恢复，从而有助于改善其预后。循证护理确保了护理流程的标准化，依据最新的研究成果和临床指南，减少了护理过程中的随意性和不确定性，从而提高了治疗的一致性和有效性。另外，循证护理结合品管圈可以促进对患者得到全面评估和持续监测，及时发现病情变化，调整治疗方案，从而提高治疗效果，进而有助于改善其预后[10]。

综上所述，品管圈结合循证护理在急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗患者中的作用显著，不仅能缩短患者静脉溶栓治疗时间，还能降低其并发症发生率，从而能全面改善其预后。

时间及决策延误隐患前置管控策略在脑卒中急诊静脉溶栓患者中的应用分析

由佳

天津医科大学总医院

摘要：

目的：探究和分析时间及决策延误隐患前置管控策略在脑卒中急诊静脉溶栓患者中的应用效果。

方法：选取我院自 2024 年 4 月至 2025 年 4 月接诊的 70 例脑卒中患者作为研究对象，采用随机双盲法将其分为对照组和观察组，每组 35 例，两组患者均行急诊溶栓治疗，治疗期间，对照组应用常规护理干预，观察组应用时间及决策延误隐患前置管控策略干预，对比两组患者静脉溶栓启动时间、静脉溶栓成功率、干预前后的神经功能缺损评分、并发症发生率。

结果：观察组患者静脉溶栓启动时间短于对照组，观察组患者静脉溶栓成功率高于对照组，观察组患者并发症发生率低于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$）；干预前，两组患者神经功能缺损评分对比无统计学意义（$P>0.05$），干预后，观察组患者神经功能缺损评分低于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：时间及决策延误隐患前置管控策略在脑卒中急诊静脉溶栓患者中的应用效果显著，不仅能缩短患者静脉溶栓启动时间和提高其静脉溶栓成功率，还能减轻其神经功能缺损程度和并发症发生率。

关键词：时间及决策延误隐患前置管控策略；脑卒中；急诊；静脉溶栓

脑卒中是指由于脑部血管突然破裂或因血管阻塞导致血液不能流入大脑，从而引起脑组织损伤的一组临床症候群，具有高发病率、高死亡率、高致残率和高复发率的特点，严重影响患者的生命健康安全[1]。该疾病治疗的关键在于尽早进行静脉溶栓。而时间延误是影响脑卒中患者静脉溶栓治疗效果的重要因素之一。时间及决策延误隐患前置管控策略是一种通过对可能引发时间延误和决策失误的风险进行提前识别、评估和预防，并采取一系列措施来减少或消除这些风险，从而确保生产活动能够在规定的时间内安全、高效地进行的管理策略。有研究指出，在脑卒中急诊静脉溶栓治疗过程中应用时间及决策延误隐患前置管控策略，能避免静脉溶栓治疗时间延误，然而，相关研究并不充分[2]。基于此，本研究探究和分析了时间及决策延误隐患前置管控策略在脑卒中急诊静脉溶栓患者中的应用效果，期望降低脑卒中患者急诊静脉溶栓治疗时间延误和决策失误的风险，提高其静脉溶栓治疗的有效性和安全性。

1.资料与方法

1.1 一般资料

选取我院自 2024 年 4 月至 2025 年 4 月接诊的 70 例脑卒中患者作为研究对象，采用随机双盲法将其分为对照组和观察组，每组 35 例，对照组男女患者比例为 20:15，年龄分布：40~70 岁，平均年龄（52.09±2.14）岁，病程分布：1~6h，平均病程（3.15±0.28）h；观察组男女患者比例为 21:14，年龄分布：41~69 岁，平均年龄（52.12±2.13）岁，病程

分布：1~6h，平均病程（3.17±0.29）h，两组患者性别、年龄、病程等一般资料对比差异不显著，无统计学意义（$P>0.05$），具有可比性。本研究已取得医院伦理委员会批准。

1.2 纳入和排除标准

纳入标准：①符合《脑卒中病情监测中国多学科专家共识》[3]中关于脑卒中的诊断标准者；②病程≤6h 者；③家属对本研究知情同意者。排除标准：①既往有出血性脑卒中病史者，②存在颅内肿瘤或巨大颅内动脉瘤者，③近 1 周内有在不易压迫止血部位的动脉穿刺者。

1.3 方法

两组患者均行急诊溶栓治疗，治疗期间，对照组应用常规护理干预，（1）静脉溶栓前准备，快速建立静脉通道，以便快速给予溶栓药物，并准备好溶栓药物和相关急救药品。（2）溶栓治疗监测，在溶栓过程中和之后，密切监测患者的血压、心率、呼吸频率、血氧饱和度等生命体征变化，同时，监测患者凝血功能变化，如凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间和国际标准化比值，发现异常，及时报告医生和协助其进行相应的处理。

观察组应用时间及决策延误隐患前置管控策略干预，（1）建立快速反应团队，组建一支专门的卒中反应团队，包括神经科医生、护士、影像技术员等，以便在患者到达急诊室时立即启动急救流程。（2）院前沟通与预通知，实施院前预通知系统，通过电话或其他通讯手段提前通知医院即将到来的卒中患者，以便医院做好准备。院前急救人员使用快速识别脑卒中的方法 FASTER 或类似的快速评估工具对疑似卒中患者进行评估，并快速传递关键信息。（3）优化急诊流程，简化急诊流程，确保患者能够快速接受评估、影像学检查和溶栓治疗。设定明确的时间节点，如到达急诊室后 5 分钟内开始评估，30 分钟内完成影像学检查，60 分钟内开始溶栓治疗。并提前准备好静脉溶栓所需的药物和设备，确保溶栓药物和必要的急救设备随时可用，减少准备时间。（4）决策支持系统，利用电子医疗记录和决策支持系统，帮助医护人员快速做出溶栓治疗的决定。保所有医护人员都了解溶栓治疗的适应症、禁忌症和可能的并发症。（5）监控与反馈，实施持续的质量监控，记录患者的治疗时间，分析延误的原因，并制定改进措施。定期对医护人员进行反馈，以提高其遵守流程的意识和能力。

1.4 观察指标

（1）对比两组患者静脉溶栓启动时间、静脉溶栓成功率：静脉溶栓成功的判定标准为静脉溶栓后 24h，患者 NIHSS 评分较溶栓前下降＞4 分[4]。

（2）对比两组患者干预前后的神经功能缺损评分：采用美国国立卫生研究院卒中量表（National Institute of Health stroke scale，NIHSS）评估，总分 42 分，评分越高表示神经功能缺损程度越高[5]。

（3）对比两组患者并发症发生率：包括水电解质平衡紊乱、脑水肿、癫痫。

1.5 统计学方法

本次研究采用 SPSS21.0 软件对相关数据进行统计和分析，计量资料用（$\bar{x}\pm s$）表示，用 t 进行检验，计数资料用（%）表示，用 x^2 进行检验，$P<0.05$，表明两组间的差异具有统计学意义。

15.2 结果

2.1 两组患者静脉溶栓启动时间与干预前后的神经功能缺损评分对比

观察组患者静脉溶栓启动时间短于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$）；干预前，两组患者神经功能缺损评分对比无统计学意义（$P>0.05$），干预后，观察组患者神经功能缺损评分低于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$），见表1。

表1　两组患者静脉溶栓启动时间与干预前后的神经功能缺损评分对比（$\bar{x}\pm s$，pg/dL）

组别	例数（例）	静脉溶栓启动时间（min）	神经功能缺损评分	
			干预前	干预后
对照组	35	68.25±3.42	37.58±2.14	32.06±2.13
观察组	35	46.17±2.08	37.61±2.17	20.95±2.01
t	-	9.265	0.157	8.439
P	-	0.002	0.248	0.023

2.2 两组患者静脉溶栓成功率与并发症发生率对比

观察组患者静脉溶栓成功率高于对照组，观察组患者并发症发生率低于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$），见表2。

表2　两组患者静脉溶栓成功率与并发症发生率对比[n/（%）]

组别	例数（例）	静脉溶栓成功率[例/（%）]	水电解质平衡紊乱（例）	脑水肿（例）	癫痫（例）	并发症发生率[例/（%）]
对照组	35	28（80.00）	3	2	1	6（17.14）
观察组	35	34（97.14）	1	0	0	1（2.86）
x^2	-	9.284	-	-	-	9.284
P	-	0.015	-	-	-	0.015

3.讨论

脑卒中是一种严重的神经系统疾病，其特点是发病急、进展快、死亡率高和致残率高。研究表明，脑卒中患者从症状出现到接受静脉溶栓治疗的时间与患者的神经功能恢复和预后密切相关[6]。每延迟一分钟治疗，都会导致患者失去更多的康复机会。在实际的临床实践中，由于各种原因（如对症状的识别不足、决策流程复杂、医护人员培训不足等），常常存在决策延误，从而导致患者错过最佳治疗时间窗。虽然已经有一些措施被用来缩短脑卒中患者从症状出现到接受静脉溶栓治疗的时间，但这些措施往往侧重于流程优化，而忽视了决策延误的隐患。时间及决策延误隐患前置管控策略是一种通过预先识别和解决可能导致决策延误的隐患，从而减少治疗过程中延误的管控策略。这种策略可以提前准备资源、优化流程、提高医护人员的能力，并在患者到达急诊室之前就启动急救流程。然而，目前关于时间及决策延误隐患前置管控策略在脑卒中急诊静脉溶栓患者中的应用研究较少，还需呀大量临床实践验证时间及决策延误隐患前置管控策略在脑卒中急诊静脉溶栓患者中的应用效果。

本次研究中，对两组脑卒中急诊静脉溶栓患者分别应用常规护理及时间及决策延误隐患前置管控策略干预，结果显示，决策延误隐患前置管控策略组患者静脉溶栓启动时间（46.17±2.08）min 短于常规护理组（68.25±3.42）min，决策延误隐患前置管控策略组患者静脉溶栓成功率 97.14%高于常规护理组 80.00%，与卓梅娟[7]等人研究中得出的决策延误隐患前置管控策略组患者静脉溶栓启动时间（46.62±6.24）min 短于常规护理组（69.80±7.01）min 结论类似，说明时间及决策延误隐患前置管控策略能缩短患者静脉溶栓启动时间和提高其静脉溶栓治疗成功率，分析原因有：（1）提前准备和优化流程，决策延误隐患前置管控策略通过预先识别和解决可能导致决策延误的隐患，可以优化急诊流程，减少不必要的步骤，从而缩短患者从到达急诊室到开始溶栓治疗的时间。（2）快速启动急救响应，决策延误隐患前置管控策略要求护理人员建立院前预通知系统，可以确保医院在患者到达之前就已经做好准备工作，如提前通知医护人员、准备药物和设备，从而实现快速响应，进而能缩短静脉溶栓启动时间和提高静脉溶栓成功率[8]。（3）减少决策过程中的延误，决策延误隐患前置管控策略通过简化决策流程和提供决策支持工具，可以减少医护人员在决定是否进行溶栓治疗时的犹豫和延误。（4）提高患者评估和影像学检查效率，决策延误隐患前置管控策略还包括对评估和影像学检查流程的优化，使得这些步骤更快完成，从而缩短患者的等待时间，使其更快地接受静脉溶栓治疗，进而有助于提高静脉溶栓治疗质量和效率。

本次研究结果还显示，干预后，决策延误隐患前置管控策略组患者神经功能缺损评分低于常规护理组，说明时间及决策延误隐患前置管控策略能减轻脑卒中患者神经功能缺损程度，分析原因为脑卒中发生后，早期干预可以最大程度地减少脑组织的损伤。时间及决策延误隐患前置管控策略通过提前识别和准备，使得治疗能够在发病后的黄金时间内迅速启动，减少从症状出现到开始溶栓治疗的时间间隔，有助于挽救更多脑组织，从而减轻神经功能缺损。并且，时间及决策延误隐患前置管控策略包括对整体救治流程的优化，如简化急诊流程、设定明确的时间节点、提前准备好静脉溶栓所需的药物和设备等，确保患者得到全面的、连贯的医疗服务，从而有助于降低其神经功能缺损程度[9]。

本次研究结果还显示，决策延误隐患前置管控策略组患者并发症发生率低于常规护理组，说明时间及决策延误隐患前置管控策略能降低患者并发症发生率，分析原因为对于脑卒中患者而言，快速恢复血液循环是降低并发症发生率的关键。时间及决策延误隐患前置管控策略通过一系列的措施可以缩短患者从症状出现到开始静脉溶栓治疗的时间间隔，可以迅速溶解阻塞脑部的血栓，恢复血流循环，从而有助于降低缺血性并发症的发生[10]。另外，时间及决策延误隐患前置管控策略强调全面评估和监测患者状况，有助于及时发现和处理潜在的并发症，从而能减少并发症发生率。

综上所述，时间及决策延误隐患前置管控策略在脑卒中急诊静脉溶栓患者中的应用效果显著，不仅能缩短患者静脉溶栓启动时间和提高其静脉溶栓治疗成功率，还能减轻其神经功能缺损程度和并发症发生率。

安全进食行为流程护理对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者吞咽功能和营养状况的影响

由佳

天津医科大学总医院

摘要：

目的：分析安全进食行为流程护理对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者吞咽功能和营养状况的影响。

方法：选取我院自 2024 年 4 月至 2025 年 4 月收治的 86 例急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者作为研究对象，采用随机双盲法将其分为对照组和观察组，每组 43 例，对照组实施常规流程护理，观察组实施安全进食行为流程护理，对比两组患者护理前后的吞咽功能分级、前白蛋白、白蛋白等营养指标水平。

结果：护理前，两组患者吞咽功能分级、前白蛋白、白蛋白等营养指标水平对比无统计学意义（$P>0.05$），护理后，观察组患者吞咽功能 1 级率、前白蛋白、白蛋白等营养状况指标水平高于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$）。

结论：对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者实施安全进食行为流程护理，不仅能有效提高其吞咽功能，还能改善其营养状况。

关键词：安全进食行为流程护理；急性缺血性脑卒中；吞咽障碍；吞咽功能；营养状况

急性缺血性脑卒中是一种突发性脑部血液循环障碍，它会导致大脑组织缺血缺氧，严重时会引起神经元损伤，诱发一系列的并发症，如吞咽障碍、语言障碍、肢体功能障碍等，其中，吞咽障碍主要是因急性缺血性脑卒中引起的脑组织损伤导致吞咽相关的神经通路（包括舌咽神经、舌下神经和迷走神经）受损所致，它会影响患者的进食、饮水和营养摄入，从而对其生活质量造成严重影响[1]。安全进食行为流程护理是一种针对吞咽障碍患者的综合护理方法，旨在通过改善进食行为来提高患者的吞咽功能和营养状况。然而，关于安全进食行为流程护理在急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者护理中的应用研究尚不充分[2]。基于此，本研究探究和分析了安全进食行为流程护理对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者吞咽功能和营养状况的影响，期望为急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者找到一种有效的护理方案，从而改善其预后。

1.资料与方法

1.1 一般资料

选取我院自 2024 年 4 月至 2025 年 4 月收治的 86 例急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者作为研究对象，采用随机双盲法将其分为对照组和观察组，每组 43 例，对照组男女患者比例为 23:20，年龄分布：30~70 岁，平均年龄（45.18±2.06）岁，病程分布：1~8 个月，平均病程（4.07±0.25）个月；观察组男女患者比例为 25:18，年龄分布：32~70 岁，平均年龄（45.21±2.08）岁，病程分布：1~9 个月，平均病程（4.12±0.24）个月，两组患者性别、年龄、病程等一般资料对比差异不显著，无统计学意义（$P>0.05$），具有可比性。本研究已取得医院伦理委员会批准。

1.2 纳入和排除标准

纳入标准：①符合《中国急性缺血性卒中诊治指南 2023》[3]中关于急性缺血性脑卒中后吞咽障碍的诊断标准者；②洼田饮水试验 2~5 级者；③家属对本研究知情同意者。排除标准：①合并存在其他脑部血液循环障碍疾病者，②合并其他严重器质性疾病者，③既往有胃肠功能疾病者。

1.3 方法

对照组实施常规流程护理，保持患者呼吸道通畅，防止误吸和窒息。观察患者的进食情况，注意进食时的体位、食物的质地和温度等。通过一系列的训练方法，如咳嗽训练、颊肌训练、咽部冷刺激训练、吞咽练习等，帮助恢复吞咽功能。

观察组实施安全进食行为流程护理，（1）全面评估，通过洼田饮水试验、吞咽评估量表等评估患者的吞咽功能。并了解患者的病史、饮食习惯、口腔状况等。（2）进食前准备护理，选择安静、光线充足的环境，减少外界干扰。给患者取坐位或半坐位，头部稍前倾，偏瘫侧肢体适当垫高。帮助患者清洁口腔，预防口腔感染。然后，根据患者的吞咽功能选择合适的食物，如糊状食物、软食等。（3）进食过程护理，让患者慢慢咀嚼，充分感受食物的味道。避免匆忙进食，以免发生呛咳。每次进食量控制在 5-10ml，逐渐增加。密切观察患者的进食反应，如咳嗽、窒息等。（4）进食后护理，进食后，给患者清洁口腔，防止食物残渣导致感染。并让患者休息片刻，避免立即进行剧烈活动。另外，还需密切观察患者有无吸入性肺炎、营养不良等并发症。（5）康复训练，给患者提供吞咽训练，如咳嗽训练、颊肌训练、咽部冷刺激训练、吞咽练习等，咳嗽训练方法：患者取坐位或站位，放松身体，指导其深呼吸后用力咳嗽，尽量将痰液咳出，每次练习 10-15 次，每日进行多次练习。颊肌训练方法：患者闭嘴，用上唇包住下唇，将双颊鼓起，保持鼓腮状态 5-10 秒，然后放松，每次练习 10-15 次，每日进行多次练习。咽部冷刺激训练方法：使用小棉签或专用冰刺激棒，在患者舌根部、咽部、软腭等部位轻轻涂抹冰水，每次刺激时间为 5-10 秒，每日进行 2-3 次。吞咽练习方法：指导患者在吸气时开始吞咽，在呼气时结束吞咽。或指导患者尝试小口喝水，并注意吞咽时机。（6）定期评估，定期评估患者的吞咽功能，根据评估结果调整护理方案。

1.4 观察指标

9.3 对比两组患者护理前后的吞咽功能分级：采用洼田饮水试验测定吞咽功能分级，分级标准：1 级：患者可一次咽下温水且未发生呛咳；2 级：患者未一次咽下温水，但饮水期间未发生呛咳；3 级：患者可一次咽下温水，但饮水期间偶发生呛咳；4 级：患者未一次咽下温水，且饮水期间偶发生呛咳；5 级：患者难以咽下温水，且饮水过程中常发生呛咳[4]。

10.3 对比两组患者护理前后的前白蛋白、白蛋白等营养指标水平：采集患者空腹状态下 5mL 外周静脉血，采用全自动血液分析仪测定各项营养指标水平。

1.5 统计学方法

本次研究采用 SPSS21.0 软件对相关数据进行统计和分析，计量资料用（$\bar{x}\pm s$）表示，用 t 进行检验，计数资料用（%）表示，用 x^2 进行检验，$P<0.05$，表明两组间的差异具有统计学意义。

7.4 结果

2.1 两组患者护理前后的吞咽功能分级对比

护理前，两组患者吞咽功能分级对比无统计学意义（$P>0.05$），护理后，观察组患者吞咽功能 1 级率高于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$），见表 1。

表 1 两组患者护理前后的吞咽功能分级对比[n/（%）]

组别	例数（例）	狂躁症状评分				
		1 级	2 级	3 级	4 级	5 级
对照组	43	1（2.33）	2（4.65）	8（18.60）	14（32.56）	18（41.86）
观察组	43	0（0.00）	3（6.98）	9（20.93）	12（27.91）	19（44.19）
x^2	-	0.267	0.158	0.124	0.395	0.843
P	-	0.194	0.225	0.349	0.158	0.236

组别	例数（例）	暴力风险评分				
		1 级	2 级	3 级	4 级	5 级
对照组	43	4（9.30）	10（23.26）	14（32.56）	7（16.28）	8（18.60）
观察组	43	16（37.21）	18（41.86）	7（16.28）	1（2.33）	1（2.33）
x^2	-	9.248	8.156	8.268	5.025	6.017
P	-	0.006	0.024	0.027	0.013	0.014

2.2 两组患者护理前后的前白蛋白、白蛋白等营养指标水平对比

护理前，两组患者前白蛋白、白蛋白等营养指标水平对比无统计学意义（$P>0.05$），护理后，观察组患者前白蛋白、白蛋白等营养状况指标水平高于对照组，两组对比有统计学意义（$P<0.05$），见表 2。

表 2 两组患者护理前后的前白蛋白、白蛋白等营养指标水平对比（$\bar{x}\pm s$，pg/dL）

组别	例数（例）	前白蛋白		白蛋白	
		护理前	护理后	护理前	护理后
对照组	43	123.29±10.14	168.36±15.08	27.19±2.25	32.72±2.68
观察组	43	124.34±10.18	230.17±20.59	27.15±2.23	43.98±4.56
t	-	0.524	9.149	0.168	8.514

P	-	0.175	0.002	0.197	0.023

3.讨论

脑卒中是全球范围内常见的疾病，急性缺血性脑卒中是其主要类型之一。急性缺血性脑卒中后吞咽障碍是常见的并发症，发生率高达 27%-64%，严重影响患者的康复和生活质量[5]。吞咽障碍可导致食物误吸，增加吸入性肺炎的风险，吞咽障碍还会导致营养不良，从而影响患者的整体康复进程。严重时可引发多器官功能衰竭，甚至危及生命。传统的吞咽障碍护理方法缺乏系统性和针对性，难以满足患者的个体化需求。现有的康复训练方法虽有一定的效果，但缺乏有效的护理流程保障，难以保证训练的连续性和安全性。安全进食行为流程护理强调针对患者的吞咽障碍程度和营养状况制定相应的护理方案，通过规范化的护理措施，可以系统地评估、管理和训练患者的吞咽功能。临床研究显示，安全进食行为流程护理能够有效改善患者的吞咽功能和营养状况[6]。然而，关于安全进食行为流程护理在急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者护理中的应用研究尚不充分。基于此，本研究探究和分析了安全进食行为流程护理对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者吞咽功能和营养状况的影响，旨在为临床护理提供科学依据，为急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者提供更有效的康复护理服务。

本次研究中，对两组急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者分别实施常规流程护理及安全进食行为流程护理，结果显示，护理后，观察组患者吞咽功能 1 级率高于对照组，说明安全进食行为流程护理能提高急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者吞咽功能，分析原因为安全进食行为流程护理要求护理人员对患者进行全面评估，包括吞咽功能、饮食习惯、口腔状况等等，从而制定个性化的护理计划。这种系统性的评估有助于发现患者吞咽障碍的具体原因和程度，为后续的安全进食护理和康复训练提供科学依据[7]。安全进食护理包括进食前准备护理、进食过程护理、进食后护理等，不仅可以减少误吸的风险，提高进食的安全性，还能循序渐进地提升患者的吞咽功能。另外，安全进食行为流程护理中包含针对吞咽障碍的康复训练，如咳嗽训练、颊肌训练、咽部冷刺激训练、吞咽练习等，这些训练能够增强吞咽相关肌肉的力量和协调性，从而有助于提高吞咽功能[8]。

本次研究结果还显示，护理后，观察组患者前白蛋白、白蛋白等营养状况指标水平高于对照组，说明安全进食行为流程护理能改善急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者营养状况，分析原因有几点：（1）改善吞咽功能，安全进食行为流程护理通过不同阶段的饮食护理和康复训练，可以改善患者的吞咽功能，使得患者能够更安全、更有效地吞咽食物，通过饮食为机体输送必要的营养物质，从而能改善机体营养状况[9]。（2）调整食物形态和质地，安全进食行为流程护理强调护理人员根据患者的吞咽障碍程度，推荐或调整食物的形态和质地，例如使用增稠剂将食物调整至适当的粘稠度，使得食物更容易吞咽和吸收，从而能改善机体营养状况。（3）促进食物摄入，安全进食行为流程护理强调改善吞咽功能和使用适合的食物，可以增加患者的食物摄入量，从而保证足够的能量和营养素摄入。（4）合理营养配餐，在安全进食行为流程护理中，护理人员会根据患者的营养需求制定合理的饮食计划，确保患者获得足够的蛋白质、维生素和矿物质，以满足身体的修复和日常活动所需。（5）多样化的吞咽康复训练，安全进食行为流程护理强调护理人员给患者提供多样化的吞咽康复训练，如咳嗽训练、颊肌训练、咽部冷刺激训练、吞咽练习等，可以帮助患者恢复

或增强吞咽相关的肌肉力量和协调性，提高吞咽效率，从而有助于营养物质的摄入和吸收，进而有助于改善营养状况。（6）持续性的护理干预，安全进食行为流程护理强调持续的护理干预，通过定期评估和调整护理方案，确保患者的营养状况得到长期关注和改善[10]。

综上所述，安全进食行为流程护理在急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者护理中的应用显著，不仅能提高患者吞咽功能，还能改善其营养状况。

中国青年卒中患者的临床特征、院内管理和住院结局分析

王晶，姜英玉，赵性泉，谷鸿秋，李子孝（通讯作者）

首都医科大学附属北京天坛医院

目的：自 20 世纪 80 年代以来，世界范围内青年卒中的发病率均在增加，而且存在着地区和种族差异，而我国尚缺乏大规模针对青年卒中及老年卒中比较的数据统计分析。

方法：对在中国脑卒中中心联盟（CSCA）医院住院的急性缺血性脑卒中患者进行分析。目前国际上对青年卒中还没有一个明确的定义，我们根据大多数研究把年龄限定在 18 岁-50 岁。使用组间差值(Risk Difference, RD)及其 95%置信区间来评估青年和老年卒中患者在临床特征、血管风险因素、指南建议的住院管理措施的差异,使用 RD 和 OR 及 95%置信区间来比较两组之间院内结局及并发症的差异。

结果：在分析的 1600994 名患者中，138494 名（8.7%）为青年，1462500 名（91.3%）为老年。青年卒中患者的年龄为 43.8±5.3 岁，老年患者的年龄为 68.5±10.1 岁。与老年相比，青年卒中患者男性比例更大（76.8% vs. 61.3%），BMI 指数（25.1±4.9 vs. 23.9±4.1）、吸烟(48.9% vs. 34.5%)、饮酒(34.1% vs. 21.4%)、脂质异常（7.4% vs. 7.0%）比例更高，既往卒中史（22.1% vs. 34.0%）、心肌梗死（0.8% vs. 1.3%）、房颤（1.2% vs. 5.4%）、冠心病（2.9% vs. 6.3%）、高血压（53.5%对 65.2%）、糖尿病（15.7%对 22.4%）和周围血管病（0.9% vs. 1.6%）的患病率较低，既往用药的比例也较低（抗血小板药物（14.3% vs. 20.9%）、降压药（34.1% vs. 48.4%）、降糖药（11.4% vs. 17.8%）和他汀（12.0% vs. 16.6%））。患病后就诊三级医院的比例更高（61.2% vs. 55.8%）。在院内治疗和管理措施方面，青年卒中 4.5h 静脉溶栓率（32.5% vs. 27.9%）、血管内治疗率（1.7% vs. 1.3%）、轻型卒中使用双抗治疗率（49.8% vs. 41.7%）、实施血管评价比例（92.3% vs. 90.1%）更高，60 分钟内 DNT 时间（Door-to-needle time）（54.5% vs. 58.0%）更短，深静脉血栓预防（14.1% vs. 17.5%）、吞咽评价（80.0% vs. 80.9%）、康复治疗（71.4% vs. 73.2%）比例偏低。在出院管理方面，青年卒中抗栓治疗比例（89.1% vs. 88.9%）、抗凝治疗率（51.2% vs. 45.4%）、降压治疗率（67.5% vs. 66.1%）较高，LDL≥2.6mmol/L 应用他汀治疗比例较低（90.3% vs. 91.0%）。在住院结局方面，青年卒中患者院内死亡/DAMA（7.3% vs. 8.6%）、院内发生重大心脑血管不良事件（4.5% vs. 6.9%）、出院时残疾（23.4% vs. 33.6%）、院内并发症（6.5% vs. 12.6%）比例均较老年卒中患者低，风险调整后差异仍具有统计学意义。

结论：与老年患者相比，青年卒中患者血管危险因素比例更低，既往心脑血管病史及用药史比例较低。青年卒中患者及治疗方面更为积极，出院时致残率、死亡率、并发症、再发心脑血管病发生率均较老年患者低。

COVID-19 大流行对苏州地区缺血性脑中风患者预后和急诊再灌注治疗的影响：一项多中心、回顾性、横断面研究

葛荣光，付芹，宫驰成，戴豪毅，夏雨虹，谢兰兰，尤寿江，曹勇军

关键词：脑卒中；COVID-19；再灌注治疗；横断面研究

目的：探讨新型冠状病毒（Corona Virus Disease 2019，COVID-19）大流行期间是否合并新冠感染对急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）患者的临床特征、急诊就诊流程、神经功能预后及不良结局事件的影响，重点关注新冠大流行对卒中急诊绿色通道运行情况的影响，为未来可能影响 AIS 管理的类似危机的快速适应和防治策略提供现实依据。

方法：本研究连续入组 2022 年 12 月 10 日至 2023 年 1 月 20 日国家管控调整放开苏州市新冠疫情集中爆发期间，苏州大学附属第二医院、苏州市立医院北区、苏州市第九人民医院及太仓市第一人民医院神经内科住院治疗的 AIS 患者。收集临床资料，将入组患者按照有无新冠感染证据分为两组，比较患者的基线资料、实验室检验、影像学检查、并发症的情况。新冠感染人群按照感染时间分为起病 1 周前感染、1 周内同期感染和起病 1 周后感染比较分析基线特征。随访患者出院 90 天的预后及卒中后不良结局事件，使用 Logistic 回归分析探讨出院时早期神经功能预后、出院 90 天预后及卒中后复合结局事件的独立危险因素。新冠流行前的数据来自同中心发起的 SUMMITS 研究Ⅱ期数据库，该研究收集了 2019 年 6 月至 2019 年 12 月符合入排标准的 AIS 患者共 1910 例，对新冠流行前后 AIS 患者临床特征、再灌注治疗率及再灌注时间点进行差异性分析。

结果：在新冠大流行期间，共纳入 506 例 AIS 患者，其中 54.3%为新冠感染者。感染患者的基线 NIHSS 评分较高，炎症标志物升高，且更易出现肺部感染。尽管疫情期间 AIS 患者的静脉溶栓率有所增加，但院前延迟较长。与新冠流行前相比，疫情期间 AIS 患者的轻型卒中比例较低，且小动脉闭塞型中风占比增加。再灌注治疗方面，无论是静脉溶栓还是血管内介入治疗，治疗率和时间节点上未出现显著差异。院内结局显示，新冠感染组的病死率略高，肺部感染发生率显著上升，而心肌梗死和症状性颅内出血发生率较低。90 天随访结果显示，新冠感染的 AIS 患者在 90 天及 1 年内的复合结局事件发生率较高。多因素分析表明，基线 NIHSS、空腹血糖、肺部感染与复合结局密切相关，而高血压和年龄对短期和长期预后有不同影响。

结论：COVID-19 大流行不利地影响了 AIS 的严重性和预后。尽管院内工作流程得以保持，延迟就诊和增加的系统负担导致了不良的 AIS 结果。此外，在公共卫生危机期间，加强 AIS 护理服务和心理支持至关重要。

1990－2021 年中国儿童脑卒中疾病负担变化及未来趋势预测：基于 2021 年全球疾病负担研究的分析

吕宗政[1,2,3]，张怡君[1,2,3]，胥芹[1,2,3,4]，夏雪[1,2,3,4]，孟霞[1,2,3]，王安心[1,2,3,4]（通讯作者）

1.首都医科大学附属北京天坛医院神经内科；

2.国家神经系统疾病临床研究中心；

3.首都医科大学临床流行病学与临床试验学系；

4.首都医科大学附属北京天坛医院北京市神经外科研究所流行病学研究室

研究目的：本研究基于全球疾病负担研究 2021（Global Burden of Disease Study 2021, GBD 2021）数据库，系统评估 1990—2021 年间中国儿童卒中疾病负担的演变趋势，并预测未来十年的疾病负担变化，旨在为我国儿童卒中防控政策的制定和资源配置提供科学依据。

方法：本研究利用 GBD 结果工具，提取 1990—2021 年中国 0－19 岁人群脑卒中的发病率、患病率、死亡率和伤残调整寿命年（disability-adjusted life years, DALYs）数据，并按年龄、性别及卒中类型（缺血性卒中、脑出血和蛛网膜下腔出血）进行分层分析。卒中定义依据世界卫生组织（WHO）标准。趋势分析采用 Joinpoint 回归模型，根据年度变化趋势进行分段拟合，计算年变化百分比（annual percent change, APC）和平均年变化百分比（average annual percent change, AAPC），以评估变化趋势的统计学意义。未来趋势预测采用贝叶斯年龄-时间-队列模型（Bayesian age-period-cohort model），通过二阶随机游走对年龄、时间和出生队列效应进行平滑处理，使用集成嵌套拉普拉斯近似法（INLA）进行贝叶斯推断。

结果：2021 年，中国儿童卒中新发病例数为 38,792 例，发病率为 11.60/10 万（95% UI：8.11 ~ 16.80），女性高于男性（13.26 vs. 10.16/10 万）。虽然过去 30 年卒中总体发病率呈下降趋势，但近年来出现回升，预测至 2031 年将上升至 12.66/10 万，主要由女性发病率持续上升所驱动（AAPC：1.82%），而男性则呈下降趋势（AAPC：-0.36%）。各年龄段发病率均有上升趋势，尤以 15－19 岁青少年组最为显著（AAPC：2.07%）。在卒中亚型方面，缺血性卒中和蛛网膜下腔出血的发病率将持续上升，预计 2031 年分别达到 8.04/10 万和 2.95/10 万；脑出血则将下降至 2.04/10 万。

2021 年，中国儿童卒中患病率为 104.70/10 万，预计 2031 年升至 107.73/10 万。女性患病率始终高于男性，且呈持续上升趋势（AAPC：0.75%）；男性则相对稳定。出血性卒中和蛛网膜下腔出血的患病率将进一步上升，缺血性卒中保持平稳。

死亡率预计在 2021 至 2031 年间显著下降（AAPC：-9.52%），其中男性下降速度（AAPC：-10.15%）略高于女性（AAPC：-9.88%）。DALYs 率亦整体呈下降趋势，男性下降更为显著。脑出血仍为儿童卒中死亡的主要原因，尽管其死亡率亦明显下降（AAPC：-10.72%）。脑出血相关 DALYs 率下降最为迅速（由 2021 年的 28.57/10 万降至 2031 年的 11.40/10 万），但仍将是卒中相关 DALYs 的首要来源。按年龄分层分析显示，5－9 岁儿童组的死亡率和 DALYs 降幅最为明显，提示该年龄段卒中预后改善最为显著。

结论：过去 30 年间，中国儿童卒中的总体疾病负担呈下降趋势，但近年来出现回升迹象，

且预计未来将持续上升，并伴有从“致死”向“致残”的结构性转变，提示其已成为一个日益突出的公共卫生问题。疾病负担在不同年龄、性别及卒中类型间差异显著，出血性卒中占比近半，仍是致死和致残主要来源。女性的发病率、患病率及伤残调整寿命年均高于男性，年龄分布呈双峰特征，主要集中于学龄前及青少年阶段。基于上述发现，亟需加强公众卒中防控意识，推动早期筛查、诊断与干预措施在儿童群体中的覆盖，特别应关注高风险人群与关键年龄段。制定科学、系统、分层分类的卒中防控政策，有望有效遏制儿童卒中相关疾病负担的持续增长。

基层脑卒中区域一体化管理模式构建与实践探索

徐伟

东南大学附属两江医院（南京市浦口人民医院）

摘要：

目的：脑卒中已成为威胁中国居民健康的首要疾病，据最新流行病学数据显示，我国 40 岁及以上人群脑卒中现患者约 1780 万人，年复发率高达 17.7%，给患者、家庭和社会带来沉重负担。传统脑卒中管理模式存在明显短板：院前急救环节患者识别迟缓、信息传递不畅，存在"救治链条断裂"问题；区域内分级诊疗协同机制不完善，院内外信息互通困难；优质诊疗资源集中于三甲医院，基层首诊能力和康复支持相对薄弱；流程标准不统一、跨院协同不充分，导致急性期救治延误，康复与二级预防衔接困难。

随着移动互联网和人工智能技术的快速发展，基于智能手机和可穿戴设备的健康监测技术为脑卒中管理提供了新机遇。本研究旨在构建基于移动健康监测技术的区域脑卒中一体化管理模式，解决传统脑卒中管理中院前急救迟缓、分级诊疗协同不充分、优质资源分布不均等问题，探索数智化技术在脑卒中防治中的应用路径，实现从被动救治向主动预防的根本转变，为全国脑卒中防治数智化转型提供可复制的实践样板。

方法：本研究以南京市浦口区"2+7"紧密型医共体为载体，采用"试点先行、分步推进、全域覆盖"的实施路径，构建以区域卒中中心为引领、基层卒中单元为支撑、康复网络为纽带的三级协同管理模式。

理论架构设计：以系统论为指导，提出"防-治-康"全流程闭环管理理念。构建三级协同管理网络：以东南大学附属两江医院为龙头的区域卒中中心作为第一级，承担急危重症救治、疑难病例会诊及技术指导职能；7 家社区卫生服务中心构成基层卒中单元作为第二级，负责高危筛查、急救转诊及康复管理；覆盖 50 万居民的康复网络作为第三级，提供社区康复和长期随访服务。

移动健康监测技术：创新性引入基于智能手机内置传感器的移动健康监测技术，通过手机 APP 和微信小程序实现无创生命体征监测。核心技术包括：利用光电容积脉搏波技术，通过手机摄像头和闪光灯实现心率、呼吸率、血氧饱和度精准测量；整合加速度计、陀螺仪、磁力计等八种传感器模态数据，构建多尺度人工智能预测模型；建立云端数据分析平台，实现患者数据实时上传、智能分析和风险预警。

组织保障体系：成立脑卒中管理委员会，下设医疗质量、信息技术、人才培训三个专业小组。建立"师带徒"帮扶体系，东南大学附属两江医院 45 名骨干医师对口指导基层医疗机构。组建 30 人核心技术团队，采用"1+2"师带徒模式，建立人才交流机制。

标准化流程体系：制定涵盖院前识别、急救转运、院内救治、康复随访的标准化操作流程。建立关键绩效指标体系，包括急救响应时间、DNT 时间、转诊成功率等核心指标。建立三级质控机制，实施分层次培训计划，通过率达 95%以上。

"三步走"实施策略：第一阶段在东南大学附属两江医院开展移动监测技术临床验证，招募 120 例患者进行对比研究，完成微信小程序功能开发；第二阶段选择 3 个社区卫生服务中心作为试点，培训基层医护人员 60 人次，实现 2 万人群初步覆盖；第三阶段覆盖全部 7 家

基层医疗机构，集成人工智能预警算法，形成覆盖 50 万居民的数智化管理网络。

结果：经过 18 个月实施，该模式取得显著成效，实现了技术性能、临床救治、管理效率和经济效益的全面提升。技术性能表现优异：移动健康监测技术各项指标达到临床应用标准，心率监测准确率达 97.2%，血氧监测准确率达 95.8%，异常事件识别灵敏度达 92.4%。APP 日活跃用户 4.2 万人，微信小程序累计使用超过 15 万次，用户满意度从 82%提升至 94%。

临床救治效果显著改善：急救响应时间从 18 分钟缩短至 12 分钟，缩短幅度达 33.3%；DNT 时间从 75 分钟缩短至 60 分钟，达到国际先进标准；静脉溶栓率从 32%提升至 48%，提升 50%；血管内治疗及时率从 65%提升至 82%，提升 26.1%。患者预后明显改善，90 天良好预后率从 45%提升至 62%，提升 37.8%；病死率从 12%降至 8.5%，下降 29.2%。

高危人群管理效率提升：通过移动监测技术成功识别高危人群 2.3 万人，识别准确率达 92%，识别时间从 7 天缩短至 2 天，缩短 71.4%。社区筛查覆盖率从 30%提升至 85%，提升 183%。基层医疗服务能力显著增强，基层首诊率从 42%提升至 68%，本地救治率从 78%提升至 92%，急诊科非急症就诊下降 25%。

经济效益显著：移动监测投入成本仅为传统设备的 15%，大幅降低了建设和维护成本。人均健康管理成本降低 40%，患者平均住院天数从 13.5 天缩短至 9.8 天，缩短 27.4%，住院费用平均下降 18.5%，为医疗卫生体系节约了大量资源。

数据质量和安全保障：建立完善的数据质控体系，数据完整性达 98%，准确性达 96%，网络安全事件零发生，有效保障了患者隐私和数据安全。

结论：本研究成功构建了基于移动健康监测技术的区域脑卒中一体化管理模式，实现了技术创新与管理创新的有机融合，从被动救治向主动预防的根本转变。该模式具有重要的理论价值和实践意义：

技术创新突破：首次将智能手机内置传感器技术应用于脑卒中全流程管理，突破了传统医疗设备在便携性、成本和普及性方面的限制，实现了无创、连续、实时的生命体征监测，为数智化医疗发展提供了新路径。

管理模式创新：构建了"防-治-康"闭环式一体化管理体系，将移动健康监测技术与三级协同网络深度融合，建立了基于人工智能的智能预警系统，实现了高危人群的精准识别和个性化干预，大幅提升了基层医疗机构的脑卒中识别和管理能力。

广阔推广价值：模式设计充分考虑了我国医疗资源分布不均、基层能力相对薄弱的现实国情，通过低成本、易操作的移动监测技术降低了实施门槛，具备在全国范围内推广的可行性。该模式已在周边 3 个区县开始试点推广，初步验证了其可复制性和适应性。

社会经济效益：该模式有效提升了基层医疗服务能力，缓解了大医院就诊压力，促进了优质医疗资源下沉，符合国家分级诊疗政策导向。投入产出比优良，为医疗卫生体系可持续发展提供了有益探索。

研究证实了移动健康监测技术在脑卒中防治中的可行性和有效性，为解决我国医疗资源分布不均、基层能力不足的现实问题提供了创新路径。随着 5G、物联网等新兴技术的发展，该模式将迎来更广阔的应用前景，为构建具有中国特色的数智化健康管理体系和推进分级诊疗制度建设提供了可复制的实践样板，对推动全国脑卒中防治数智化转型具有重要示范意义。

关键词：脑卒中；一体化管理；移动健康监测；数智化医疗；分级诊疗；人工智能

优化血管再通干预流程对急性缺血性脑卒中患者的影响

崔佳雨

摘要：

目的：探讨优化血管再通干预流程在缩短急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓时间中的应用效果。

方法：选择 2020 年 5 月－2021 年 5 月所在医院收治的急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者 8 6 例为研究对象，随机分为对照组 41 例和观察组各 45 例，对照组采用常规抢救流程，观察组采用优化血管再通干预流程进行干预。比较 2 组入院至见到神经内科医生的时间（ＤＴＰ）、入院至实验室检查出报告时间（ＤＴＬ）、入院至溶栓用药时间（ＤＮＴ）、入院至完成ＣＴ检查的时间（ＤＴＩ）、美国国立卫生研究院卒中量表（ＮＩＨＳＳ）评分与改良ＲＡＮＫＩＮ量表（ＭＲＳ）评分。

结果：观察组ＤＴＰ、ＤＴＬ、ＤＴＩ、ＤＮＴ均明显短于对照组（Ｐ＜０００１）。观察组患者溶栓后２４ｈ、出院时ＮＩＨＳＳ评分及出院时ＭＲＳ评分均低于照组。

结论：在急性缺血性脑卒中患者治疗中实施优化血管再通干预流程可提高治疗效率，保障患者溶栓治疗效果，提升其护理满意率。

关键词：血管再通；优化流程；急性缺血性脑卒中

引言

急性缺血性脑卒中是指脑组织血管闭塞或狭窄导致供血不足而造成脑组织坏死的一种临床综合征，也是常见的脑卒中类型之一。目前，临床主要采用药物、静脉溶栓和介入术治疗急性缺血性脑卒中，以减轻神经功能障碍，使患者预后得到有效改善。早期静脉溶栓可以快速恢复患者缺血伴暗区血液循环，但该治疗方法对时间要求较高。在静脉溶栓治疗前，需给予持续性血管再通干预流程，相关指南建议患者到院急诊至静脉溶栓用药时间应在 60min 以内，但目前我国急性缺血性脑卒中患者入院至静脉溶栓治疗时间为 110min 左右，延迟治疗时间现况较严重。对此，需优化血管再通干预流程各环节，提高护理效率和治疗效率，形成畅通的服务链，以缩短患者入院至静脉溶栓时间。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择 2020 年 5 月－2021 年 5 月所在医院收治的急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者 8 6 例为研究对象，随机分为对照组 41 例和观察组各 45 例。 2 组基线数据比较，差异无统计学意义（Ｐ＞０．０５），具有可比性。

1.2 方法

对照组采用常规抢救流程，观察组采用优化血管再通干预流程进行干预，具体内容如下：

预诊护理人员在患者入院后立即评估，筛选出发病至入院时间≤3h 患者，为其开启绿色通道，将患者交予当前值班的护理人员。由医生确认患者静脉溶栓时间窗，并安排患者进行心电图、血常规、凝血功能检查，排除溶栓禁忌证后，向脑卒中专科医护人员汇报检查结果，开放静脉通路，采集血液送检。专科医师全程陪护进行颅脑 CT 及血管造影检查，护理

人员则负责耐心与患者及其家属沟通，简单说明患者的病情和静脉溶栓相关知识，使其知情同意，适当安抚患者及家属的情绪。放射科医师及时将影像结果反映给专科医师，确认诊断结果后，做好溶栓准备。溶栓护理人员要备好溶栓药物、预防出血药物。针对时间窗紧迫患者，由医生在 CT 床上进行静脉溶栓治疗。护理人员告知家属静脉溶栓可能发生的风险，并全程监测患者的血氧饱和度、呼吸频率、心率、血压和心电图等，检查穿刺部位是否渗血或口腔是否出血，如出现上述症状，即刻告知医师出血风险，并配合做抢救处理。两组急诊护理均于送至病房截止。

1.3 观察指标

（１）神经功能缺损情况。分别于治疗前、治疗后２４ｈ、出院时采用中文版美国国立卫生研究院卒中量表（ＮＩＨ－ＳＳ）评估 2 组患者神经功能缺损情况。（２）神经功能恢复状况。治疗前、出院时采用改良ＲＡＮＫＩＮ量表（ＭＲＳ）评估患者的神经功能恢复状况。（３）抢救时间。比较 2 组入院至溶栓用药时间（ＤＮＴ），入院至完成ＣＴ检查的时间（ＤＴＩ），入院至实验室检查出报告时间（ＤＴＬ），入院至见到神经内科医生的时间（ＤＴＰ）。

1.4 统计学方法

采用 SPSS22.0 对研究对象采集的数据进行分析处理，计量数据采用($\bar{x}\pm s$)表示；计数资料采用%表示，使用 x^2 对数据进行校检；P>0.05 为差异无统计学意义。

2 结果

2.1 2 组抢救时间比较（表 1）

表 1 2 组抢救时间比较［Ｍ（Ｐ２５，Ｐ７５），ｍｉｎ］

组别	DNT	DTI	DTL	DTP
对照组(n=41)	48(36,58)	16(10,20)	24(21,26)	5(4,6)
观察组(n=45)	24(18,33)	8(6,10)	18(16,20)	1(1,1)
Z 值	−6.026	−5.812	−6.750	−8.506
P 值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.2 2 组神经功能况比较（表 2）

表 2 2 组ＮＩＨＳＳ评分与ＭＲＳ评分比较［Ｍ（Ｐ２５，Ｐ７５），分］

组别	NIHSS			MRS	
	入院时	溶栓后 24 h	出院时	入院时	出院时
对照组(n=41)	8.0(3.0,17.0)	6.0(2.0,15.0)	2.0(1.0,5.0)	3.0(2.0,45.0)	2.0(0,3.0)
观察组(n=45)	5.0(2.0,13.0)	3.0(1.0, 5.0)	1.0(0 ,2.0)	3.0(2.0, 4.0)	0.5(0,2.0)
Z 值	−1.315	−2.689	−2.354	−1.158	−2.255
P 值	0.189	0.007	0.019	0.247	0.024

3 讨论

常规血管再通干预流程因各环节连接不畅，等待检查结果时间较长，容易延误患者溶栓治疗最佳时机。本研究采用优化血管再通干预流程，改进各科室医护人员合作模式，使各项干预环环相扣，有利于缩短溶栓治疗时间。优化血管再通干预流程成立优化血管再通干预团队，创建急救护理信息化平台和绿色通道，实现多学科护理干预综合一体化，以神经内科专业的医护人员作为团队核心，使整个干预流程得到标准化、规范化，确保各环节干预具有科学合理性，还促进各环节无缝衔接，有利于节约各环节的等待时间，有效缩短患者

入院至静脉溶栓时间。急性缺血性脑卒中病情危急，致残率和病死率高，及时抢救对促进患者预后改善尤为关键，临床认为只有将患者入院至静脉溶栓治疗时间控制在 60min 以内，才能最大限度减轻神经功能损伤，促进患者预后恢复。优化血管再通干预流程可以使护理干预更高效、专业和系统化，增强护理人员责任意识和治疗“时间窗”意识，帮助患者争取最好的静脉溶栓时间窗，通过尽早在患者缺血半暗区神经细胞尚未完全坏死情况下开展静脉溶栓，可有效挽救该区域神经组织，减轻患者神经功能缺损程度，也有利于缩短患者的住院时间。

结束语

综上所述，优化血管再通干预流程可显著提高患者的治疗效率，促进其预后的改善，提升其护理满意率。

基于真实世界数据评估 7 种估算肾小球滤过率计算公式的临床应用价值

解春宝

四川省医学科学院·四川省人民医院

摘要：

目的：系统比较 7 种 eGFR 估算公式 $eGFR_{MDRD4}$、$eGFR_{Hoek}$、$eGFR_{2009Scr}$、$eGFR_{2012Scr-CysC}$、$eGFR_{2012CysC}$、$eGFR_{2021Scr-CysC}$、$eGFR_{2021Scr}$）在临床诊断肾功能损伤以及分期适用性。

方法：纳入表观健康人群（n=42197）与 CKD 确诊患者（n=2101），以医生临床诊断分期为金标准，分别计算各公式的 eGFR 值。通过 P_{30}、ROC 曲线下面积（AUC）评估整体性能，结合指标相关性探讨联合 7 种估算肾小球滤过率计算公式的适用性。

结果：$eGFR_{2021Scr}$ 公式在健康组与患病组中均表现最优，整体 P30 准确性达 60%（vs. MDRD4 的 0.72%），AUC 为 0.9976，显著高于其他公式（p<0.05）。

结论：$eGFR_{2021Scr-CysC}$ 公式具有更高的准确性与稳定性，推荐作为临床实践中 eGFR 估算的首选工具。

关键词：估算肾小球滤过率；肾功能损伤；临床评估

慢性肾脏疾病（Chronic kidney disease，CKD）正逐渐成为继高血压、糖尿病之后的又一大全球慢性病[1]，能够导致肾功能障碍甚至不可逆性地进展为终末期肾病[2]。患有该病的患者在早期大多数表现为无症状，仅在晚期才出现肾功能不全以及相应的典型并发症，例如肾功能下降及其他合并症。而肾小球滤过率（Glomerular filtration rate，GFR）是评价肾脏功能的重要指标，是反映肾脏健康状况的关键生理参数[3]。故以期通过获得 GFR 等实验室指标早期诊断肾脏疾病就显得格外重要。但传统测量 GFR 的操作过于繁琐、价格昂贵，限制了其在临床上的广泛应用[4]。故当前的肾脏病改善全球预后指南建议将测量血清肌酐（Serum creatinine，Scr）以估计 GFR（Estimated glomerular filtration rate，eGFR）作为评估肾脏疾病严重程度的的第一步。近年来基于 Scr、年龄、性别、种族等因素的估算公式应运而生，成为临床上广泛使用的 GFR 评估工具[5]。目前，使用较为广泛的公式包含肾脏疾病饮食调整（Modification of Diet in Renal Disease，MDRD）研究开发的公式，以及最近由慢性肾脏病流行病学（CKD-EPI）合作开发的公式[6]。

影响估算 GFR 准确性的因素众多，包括但不限于年龄、性别、体重、种族、肾脏疾病的类型、急性病状态、药物使用等[7]。例如，肾脏疾病早期，eGFR 可能会被高估或低估，导致误诊或漏诊。此外，住院患者的 GFR 可能受到水肿、药物干预等临床因素的影响[8]，从而偏离估算值。因此，评估不同公式在不同临床环境中的准确性和适用性，尤其是在门诊住院与体检人群中的表现，是当前研究的热点之一。

本研究旨在评估在门诊与住院体检人群中使用估算公式（如 CKD-EPI、MDRD 等）进行 eGFR 估算的临床适用性与精确度。通过对比这些公式在不同患者群体中的表现，进一步探讨公式估算中可能存在的误差来源及其对临床诊断的影响。本研究不仅为临床医生在选择和应用 eGFR 估算公式提供科学依据，同时也为进一步优化 eGFR 估算模型提供数据支持，进而

提高 CKD 早期筛查分级与管理的精准性。

1 对象与方法

1.1 研究对象

纳入在四川省人民医院就诊的 44298 例患者，其中表观健康组 42197 例，疾病组（门诊和住院患者）2101 例。所有患者均签署知情同意书。

纳入标准：

表观健康组：（1）B 超检查无肾脏疾病提示；（2）Scr 正常范围内，且近 3 个月较为稳定；（3）尿常规无蛋白尿（尿蛋白定性阴性或尿蛋白/肌酐比<30mg/g）；（4）无糖尿病、未控制的高血压或慢性炎症性疾病史；（5）近 1 月未使用肾毒性药物；（6）非妊娠期，BMI 18.5-28 kg/m²；（7）签署知情同意并承诺配合研究流程；（8）年龄≥18 岁；

疾病组：（1）门诊和住院患者需有详细病历记录者；（2）为首次诊断、未经过治疗。（3）患病者临床表现均符合 2024 年改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)中关于 CKD 分期（3-5）；（4）年龄≥18 岁；

排除标准：（1）合并其他慢发病症如高血压，糖尿病等；（2）长期服用影响 Scr、CysC 测定的药物，如西咪替丁、大剂量糖皮质激素等；（3）心功能不全者；（4）肾积水或大量脱水患者；（5）肥胖、营养不良；（6）肾移植病史或者有透析者。

1.2 eGFR 计算公式以及 CKD 分期

本研究选取 $eGFR_{MDRD4}$、$eGFR_{Hoek}$、$eGFR_{2009Scr}$、$eGFR_{2012Scr-CysC}$、$eGFR_{2012CysC}$、$eGFR_{2021Scr-CysC}$、$eGFR_{2021Scr}$ 公式（表 1）进行验证。参考 2024 年改善全球 KDIGO 对于 CKD 的分期[9]。

表 1 eGFR 计算公式

公式 性别	Scr μmol/L（mg/dL）	CysC μmol/L（mg/dL）	计算式
$eGFR_{MDRD4}$			$175\times (Scr/88.4)^{-1.154}\times Age^{-0.203}$ [× 0.742 if female]
$eGFR_{Hoek}$			-4.32+(80.35/ CysC)
$eGFR_{2009Scr}$			
女	≤0.7		$144\times (Scr/0.7)^{-0.329}\times 0.993^{Age}$ [× 1.159 if black]
女	>0.7		$144\times (Scr/0.7)^{-1.209}\times 0.993^{Age}$ [× 1.159 if black]
男	≤0.9		$141\times (Scr/0.9)^{-0.411}\times 0.993^{Age}$ [× 1.159 if black]
男	>0.9		$141\times (Scr/0.9)^{-1.209}\times 0.993^{Age}$ [× 1.159 if black]
$eGFR_{2012CysC}$			
男或女		≤0.8	$133\times (CysC/0.8)^{-0.499}\times 0.996^{Age}$ [× 0.932

			if female]
男或女		>0.8	$133 \times (CysC/0.8)^{-1.328} \times 0.996^{Age}$[× 0.932 if female]
$eGFR_{2012Scr-CysC}$			
女	≤0.7	≤0.8	$130 \times (Scr/0.7)^{-0.248} \times (CysC/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{Age}$ [× 1.08 if black]
		>0.8	$130 \times (Scr/0.7)^{-0.248} \times (CysC/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{Age}$ [× 1.08 if black]
女	>0.7	≤0.8	$130 \times (Scr/0.7)^{-0.601} \times (CysC/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{Age}$ [× 1.08 if black]
		>0.8	$130 \times (Scr/0.7)^{-0.601} \times (CysC/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{Age}$ [× 1.08 if black]
男	≤0.9	≤0.8	$135 \times (Scr/0.9)^{-0.207} \times (CysC/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{Age}$ [× 1.08 if black]
		>0.8	$135 \times (Scr/0.9)^{-0.207} \times (CysC/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{Age}$ [× 1.08 if black]
男	>0.9	≤0.8	$135 \times (Scr/0.9)^{-0.601} \times (CysC/0.8)^{-0.375} \times 0.995^{Age}$ [× 1.08 if black]
		>0.8	$135 \times (Scr/0.9)^{-0.601} \times (CysC/0.8)^{-0.711} \times 0.995^{Age}$[× 1.08 if black]
$eGFR_{2021Scr}$			
女	≤0.7		$142 \times (Scr/0.7)^{-0.241} \times 0.9929^{Age} \times 1.012$
女	>0.7		$142 \times (Scr/0.7)^{-1.200} \times 0.99^{Age} \times 1.012$
男	≤0.9		$142 \times (Scr/0.9)^{-0.411} \times 0.9938^{Age}$
男	>0.9		$142 \times (Scr/0.9)^{-1.209} \times 0.9929^{Age}$
$eGFR_{2021Scr-CysC}$			$135 \times \min(Scr/\kappa,1)^{\alpha} \times \max(Scr/\kappa,1)^{-0.601} \times \min(CysC/0.8,1) - 0.375 \times \max(CysC/0.8,1)-0.711 \times 0.995^{Age}$ [× 0.969 if female]

1.3 主要仪器与试剂

本研究 Scr 检测使用了瑞士罗氏 cobas c702 全自动生化分析仪，选用罗氏配套肌酐酶法检测试剂盒，可溯源至 ID-MS 方法，Scr 以μmol/L 报告结果。CysC 使用颗粒增强型透射免疫比浊，换算为 1.00mg/L 报告结果。计算 eGFRcr 时，肌酐结果单位换算至 mg/L(1mg/L=884μmol/L),并保留 2 位小数。

1.4 统计学分析

使用 SPSS21.0 进行统计学分析并制表，描述样本的基本情况，包括患病组以及表观健康组估算肾小球滤过率的分布情况。正态性检验采用独立样本 Kolmogorov-Smironv 检验（K-S

检验），正态分布计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示；非正态分布计量资料采用 M（Q1，Q3）表示，使用 Kruskal-WallisH 检验比较不同 eGFR 公式计算值的偏度以及峰度。计量资料组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。剔除收集资料中 Scr 和 CysC 的缺失值以及离群值，分析对患病组以及表观健康组各检测指标与不同估算肾小球滤过率之间的相关性。相关性检验采用 Spearman 相关性分析。双侧检验 $P<0.05$ 为差异有统计学意义，观察各公式适应用情况。

2 结果

2.1 一般资料

本研究共入组 44298 名研究对象，分为表观健康组例以及疾病组。表观健康组 42197（Group1），其中男性 21208 例，女性 20989 例，年龄均值分别为 41，39。疾病组 2101 例（Group2），其中男性 1253 例，女性 848 例，年龄均值分别为 57，59。

所有研究对象的基本资料如所示（表 2），K-S 检验 P 值检验（$p<0.05$），显示数据为偏态分布。7 种 eGFR 计算结果之间差异具有统计学意义($p=0.00$)。在体检健康组，7 个公式中整体结果 $eGFR_{2009Cr}$［ml/（min×1.73m^2）］最高，中位数为 104.96［ml/（min×1.73m^2）］。$eGFR_{MDRD4}$计算值偏低，中位数仅为 86.30［ml/（min×1.73m^2）］。

表 2 7 种 eGFR 计算公式结果

eGFR 公式［ml/（min×1.73m^2）］	偏度	峰度	M(P25,P75) (mL/min/1.73m^2)	K-S 检验 P 值
$eGFR_{MDRD4}$	-0.846	26.362	86.30 (78.00，95.90)	0.00
$eGFR_{Hoek}$	-1.775	7.050	87.00 (78.50，96.10)	0.00
$eGFR_{2009Scr}$	-1.636	5.071	104.96 (91.88，118.60)	0.00
$eGFR_{2012Scr-CysC}$	-2.188	7.577	96.60 (86.50，106.80)	0.00
$eGFR_{2012CysC}$	-1.867	5.588	96.50 (84.00，108.10)	0.00
$eGFR_{2021Scr-CysC}$	-2.311	8.238	100.91 (90.66，111.09)	0.00
$eGFR_{2021Scr}$	-0.860	1.466	89.66 (71.52，106.58)	0.00

将人群基本研究信息［M（Q1，Q3）］的计算结果以表格的形式呈现（见表 3）。

在体检健康人群中，大体数据来源的人群肾功能处于正常范围，分布如图 1 呈现正态分布；但在患病组中个体间差异较大，呈现偏态分布，如图 2。

在性别上，男性血清肌酐（Scr）、胱抑素 C（CysC）水平均高于女性，但女性通过所有公式计算的 eGFR 中位数普遍高于男性，提示性别对肾功能评估存在显著影响；而仅用 Scr 的公式结果明显低于联合 Scr+CysC 的公式，提示联合诊断的敏感性可能高于单一指标。

表 3 人群基本研究信息［M（Q1，Q3）］

项目（体检）	男性（n=22461）		女性（n=21837）		合计（n=44298）	
	表观健康组（n=21208	疾病组（n=1253	表观健康组（n=20989	疾病组（n=848	表观健康组（n=42197	疾病组（n=2101

	)	)	)	)	)	)
年龄	41（33，52）	57.0（46.5，68.5）	39（32，51）	59（47，70）	40（33，52）	58（47，69）
Scr	86.4（79.6，93.5）	365.1（152.1，812.3）	64.4（59.3，70.2）	401.5（154.4，748.9）	75.9（65.0，87.2）	384.2（153.4，781.9）
CysC	0.93（0.87，1.00）	3.7（1.9，6.2）	0.82（0.75，0.89）	4.3（2.2，6.6）	0.87（0.81，0.90）	4.0（2.0，6.4）
$eGFR_{MDRD4}$	84.8（77.1，93.5）	11.1（4.4，30.5）	88.3（79.4，98.7）	9.9（5.0，29.4）	86.4（78.2，96.0）	10.3（4.6，30.3）
$eGFR_{Hoek}$	82.1（76.0，88.0）	17.3（8.6，39.1）	93.7（86.0，102.8）	14.5（7.8，32.5）	87.0（78.5，96.1）	16.0（8.3，36.7）
$eGFR_{2009Scr}$	94.4（85.2，103.9）	15.1（5.7，44.0）	118.8（108.7，126.8）	13.1（4.6，41.0）	105.1（92.5，118.7）	14.0（6.0，43.1）
$eGFR_{2012Scr-CysC}$	93.1（84.3，102.4）	10.8（4.8，31.4）	101.8（90.6，111.0）	9.2（5.0，26.1）	96.8（86.7，106.9）	10.0（4.9，29.8）
$eGFR_{2012CysC}$	92.0（81.3，102.9）	12.8（6.5，32.3）	102.6（89.2，110.9）	10.2（6.1，25.4）	96.6（84.3，108.2）	11.6（6.3，29.4）
$eGFR_{2021Scr-CysC}$	97.4（88.3，107.1）	11.3（5.1，33.2）	105.6（94.9，114.3）	9.8（5.3，27.6）	101.0（90.8，111.2）	10.7（5.2，31.3）
$eGFR_{2021Scr}$	73.6（66.0，86.3）	11.9（4.5，34.1）	104.2（93.6，114.6）	10.3（5.2，32.0）	89.9（72.3，106.6）	11.0（4.8，33.5）

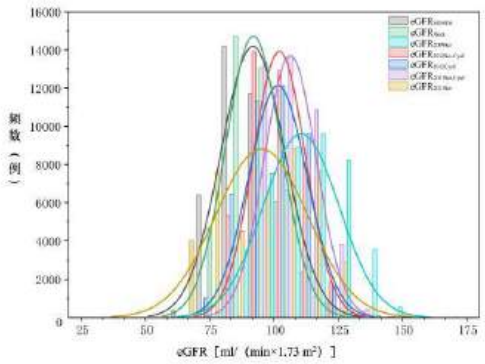


图 1

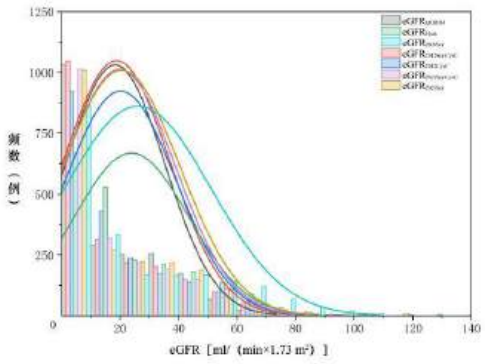


图 2

将 GFR 分为≥90、≥60 且<90 和<60 mL/min/1.73m^{2}3 个阶段，统计在患病组以及表观健康人群组各计算公式结果在这 3 个阶段的分布（表 4）。在估算肾脏疾病严重程度上，MDRD 在慢性肾脏疾病估算更准确，能极大程度上诊断出慢性肾脏疾病。

表 4 7 种 eGFR 公式计算结果在各阶段的分布(n=44298)

eGFR	≥90mL/min/1.73m²[n(%)]		≥60 且 <90mL/min/1.73m²[n(%)]		≥30 且 <60mL/min/1.73m²[n(%)]		≥15 且 <30mL/min/1.73m²[n(%)]		<15mL/min/1.73m²[n(%)]	
	表观健康组	疾病组	表观健康组	疾病组	表观健康组	疾病组	表观健康组	疾病组	表观健康组	疾病组
$eGFR_{MDRD4}$	21227（50.3）	3（0.2）	20970（49.7）	38（1.8）	0	494（23.5）	0	359(17.1)	0	1207 (57.4)
$eGFR_{Hoek}$	22666（53.7）	3（0.2）	19531（46.3）	138（6.6）	0	534（25.4）	0	423(20.1)	0	1003 (47.7)
$eGFR_{2009Scr}$	38354（90.9）	40（1.9）	3843（9.1）	223（10.6）	0	476（22.7）	0	275(13.1)	0	1087 (51.7)
$eGFR_{2012Scr-CysC}$	36881（87.4）	7（0.4）	5316（12.6）	68（3.2）	0	447（21.3）	0	351(16.7)	0	1228 (58.4)
$eGFR_{2012CysC}$	34687（82.2）	6（0.3）	7510（17.8）	97（4.6）	0	409（19.5）	0	389(18.5)	0	1200 (57.1)
$eGFR_{2021Scr-CysC}$	42128（99.8）	7（0.4）	69（0.2）	87（4.1）	0	453（21.6）	0	347(16.5)	0	1207 (57.4)
$eGFR_{2021Scr}$	25980（61.6）	20（1.0）	16091（38.1）	65（3.1）	126	512（24.4）	0	322(15.3)	0	1182 (56.2)

注：CKD-EPI 为慢性肾脏病流行病学协作组，eGFR（Scr）为基于血清肌酐的估算肾小球滤过率，eGFR（CysC）为基于血清胱抑素 C 的估算肾小球滤过率，eGFR（Scr＋CysC）为基于 Scr 和 CysC 的估算肾小球滤过率。

表 5 7 种 eGFR 计算结果用来诊断 CKD 的诊断价值

eGFR 公式	AUC	灵敏度（%）	特异性（%）	阳性预测值（%）	阴性预测值（%）	诊断效能（%）
$eGFR_{MDRD4}$	0.7509	99.86	50.32	9.09	99.99	52.66
$eGFR_{Hoek}$	0.7680	99.86	53.73	9.70	99.99	56.02
$eGFR_{2009Scr}$	0.9450	98.10	90.89	34.91	99.90	91.32
$eGFR_{2012Scr-CysC}$	0.9354	99.67	87.40	28.26	99.98	88.11
$eGFR_{2012CysC}$	0.9095	99.71	82.19	21.80	99.98	82.97
$eGFR_{2021Scr-CysC}$	0.9976	99.67	99.84	96.81	99.98	99.83
$eGFR_{2021Scr}$	0.8031	99.05	61.56	11.37	99.92	63.35

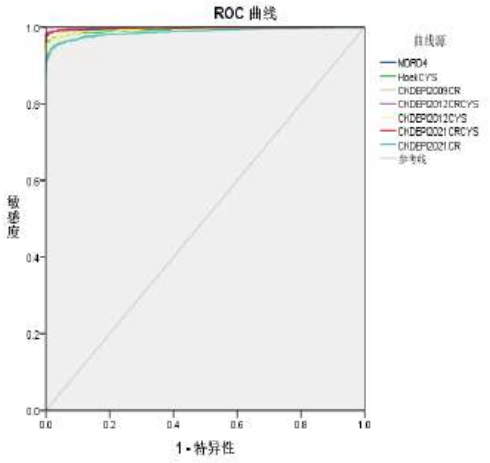


图 3

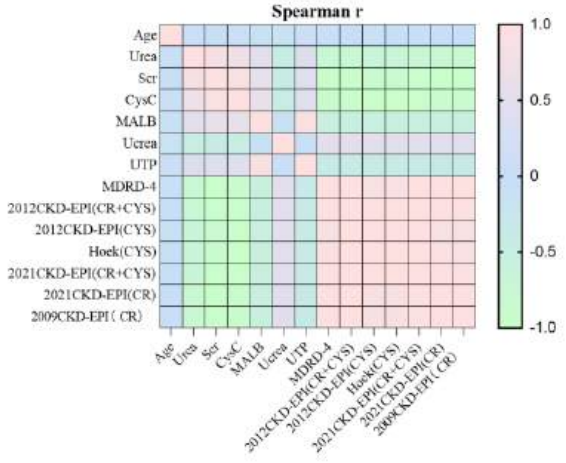


图 4

2.2 ROC

通过计算特异度，敏感度绘制 ROC 曲线（图 3），并将数据整理成表。（表 5）

2.3 各公式与检测指标相关性分析

各指标相关性较强，尿素和血清肌酐以及 CysC 明显为负相关，各公式之间的相关性极强。（图 4）

表 6 7 种 eGFR 公式的 P_{30}

eGFR 公式	P_{30}
$eGFR_{MDRD4}$	0.72%
$eGFR_{Hoek}$	52.8%
$eGFR_{2009Scr}$	44.1%
$eGFR_{2012Scr-CysC}$	56.4%

$eGFR_{2012CysC}$	60.0%
$eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$	56.1%
$eGFR_{2021Scr}$	60.1%

7. 讨论

CKD 的早期诊断依赖于 GFR 的准确评估。传统 GFR 测量方法（如菊粉清除率）因操作复杂、成本高昂，难以在临床普及。为此，基于 SCr 或 CysC 的估算公式被广泛用于 eGFR 计算[10]，但其准确性受年龄、肌肉量等因素干扰[11]，导致在早期 CKD 或特殊人群中误差显著。本研究通过系统比较 7 种 eGFR 公式（包括 MDRD4、CKD-EPI 相关公式等）在健康人群（n=42197）与 CKD 患者（n=2101）中的表现，发现 $eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$ 公式的 P_{30} 准确性（60%）与 AUC（0.999）均显著优于其他公式，提示其作为 CKD 分期工具的潜在优势。

以 $eGFR_{MDRD4}$ 为代表的旧公式因开发人群（晚期 CKD 患者）和指标单一性，在健康人群及早期 CKD 中表现欠佳。例如，$eGFR_{MDRD4}$ 对高 eGFR 值的截断效应可能导致轻度肾功能下降被低估[12]，而 Hoek 公式对 CysC 检测方法的敏感性差异可能引入额外误差[13]。相比之下。此外，$eGFR_{MDRD4}$ 在健康人群中的极低 P_{30}（0.72%）超出预期，提示可能完全无法适用于早期肾功能评估[12]，需在临床实践中谨慎使用。

相比之下，CKD-EPI 系列计算公式的适用范围更广泛。与既往研究相比，在公式指标的选取上倾向于支持双指标的联合计算诊断，即 Scr-CysC，CKD-EPI 近年推出双指标联合计算的公式也体现出这一点。由于单一肌酐易受年龄、性别和肌肉量影响[14]，在某些肌肉萎缩或者肥胖的特殊病患中只采用肌酐的公式来计算显然结果不够准确[15]，而 CysC 作为低分子量蛋白，其生成速率相对恒定，且较少受非肾性因素干扰[16]。例如 Inker 等人提出的研究表示联合 CysC 可将 eGFR 估算误差降低 15%-20%[17]。但部分文献也指出若 CysC 敏感性强，检测标准化不足可能影响公式性能，因此在本次研究中通过严格质控验证了其可靠性，进一步支持 KDIGO 指南对联合公式的推荐[18]。显然在本次研究中，$eGFR_{2012Scr\text{-}CysC}$ 以及 $eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$ 公式 AUC 均为 0.999，显示出联合指标的优越性；这一趋势也提示出单一化指标的计算公式可能会逐步被联合指标替代。且本研究健康人群中 $eGFR_{2021Scr\text{-}CysC}$ 的高 P30 值（60%）进一步支持其在筛查亚临床肾功能损伤中的潜力，可能为早期干预争取时间窗口。

然而，尽管在本次研究的公式中表现最优，但其整体 P_{30} 值（60%）仍低于传统认为的理想阈值（≥80%）。可能的原因包含：其一，本研究纳入大量健康人群，其 eGFR 分布范围广，导致 P_{30} 计算时高估与低估误差并存；其二，CysC 检测方法学的差异可能引入系统性偏差。

研究中仍然存在不足的地方，在金标准的选择上，仅根据医生从临床表现而非实测 GFR，可能由于较强的主观性导致误分期，实际可以借助菊粉清除率等实测数据来进行精确分期；在纳排标准中人群选取较限制，仅针对于单一肾脏患病分级病患而非多病综合观察，导致应用范围较为局限，当下联合指标诊断对肾脏疾病合并其他慢性疾病的诊断准确率大多高于单一指标[19]；对于公式的影响因素应该还针对性别，年龄，种族进一步对各公式进行全方位的评估，本研究的研究人群和范围都相对理想化。

综上所述，未来仍需结合实测 GFR 验证公式准确性，并探索全方位能准确评估 eGFR 的计算公式，提升个性化诊疗水平，提高临床诊断的准确率。

隐源性卒中一例

刘晓欢，王鸿轩，沈庆煜，唐亚梅

中山大学孙逸仙纪念医院

背景与目的：通过报导 1 例隐源性卒中患者，分析探讨隐源性卒中的临床特点、诊治要点等，从而总结归纳隐源性卒中的处理流程。

材料与方法：对我院神经内科住院期间诊断为隐源性卒中的 1 例病人进行临床探索，患者为 30 岁女性，因“右侧肢体乏力伴言语不清 10 余天”入院，既往有高血压、动脉导管未闭封堵术后病史，入院后完善头颅磁共振检查提示右侧额叶片状急性脑梗塞，后行全脑血管造影术、心脏彩超、经食道心脏彩超等检查未见明显异常。经全科脑血管疑难病例讨论诊断为隐源性脑卒中。

结果：该患者既往有动脉导管未闭封堵术后病史，而临床上对卵圆孔未闭封堵术引起的脑卒中研究较多，对于很可能的卵圆孔未闭（PFO）相关卒中诊断需符合以下两项：（1）皮层/小脑梗死或皮层下直径≥1.5cm 梗死；（2）PFO 和横跨样血栓。类比 PFO 相关卒中，通过对该患者进行反常性栓塞风险评分（RoPE），发现该患者 RoPE 评分达 8 分，高水平的 RoPE 评分及 PFO 与不明原因栓塞性卒中（ESUS）存在一定相关关系，从而考虑该患者可能为不明原因栓塞性卒中。

结论：对于隐源性卒中的处理流程，首先应完善头颈血管无创性检查、心脏结构及节律检查等标准评估排除目前常见的可溯“源”诊断后，再进行高级评估，如全脑血管造影、长程动态心电图、血液特殊检测、相关手术史等，充分排查隐源性卒中所隐之“源”。

多模式无创监测颅内压在颅脑损伤中的研究进展

赵宇航，尹昌浩

摘要 颅高压是急性颅脑损伤患者最为危急的并发症，近年来多模式无创颅内压检测因为可避免有创颅内压检测导致的局部出血、感染等不良并发症，正在得到越来越多的关注。本文是对临床常用的无创 ICP 监测技术、多模式无创 ICP 监测的最新研究进行综述，以期为进一步的研究和临床应用方面提供佐证。

关键词：脑损伤；颅内压；多模式

在急性颅脑损伤(acute brain injury，ABI)患者众多的并发症中，颅高压（Intracranial hypertension，HICP）最为危急，是导致患者不良预后的主要因素之一[1]。颅内压(intracranial pressure，ICP)是指颅骨内的压力，主要表现在脑脊液的压力上，而颅内主要有三个组成部分：脑脊液(CSF)、血液供应(由动脉和静脉网络组成)和脑实质组织，这些都被封闭在头骨中，因此 ICP 和这些组成部分的体积密切相关，任何一种成分体积的变化都会导致 ICP 的相应变化，这种关系被称为 Monro-Kellie 假说[2,3]。这一系统任何部分的波动都有可能破坏这种平衡的机制,若不加以处置，可导致脑疝、脑缺血等急危重症，易导致更高的死亡率以及更差的功能预后[4]。因此，在 ABI 的治疗中需监测 ICP，指导其治疗从而改善预后[5,6]。

目前评估 ICP 的金标准是放置侵入性装置，如脑室外引流[7]。但有创的 ICP 监测有引发局部出血、感染等不良并发症的风险[8,9]。因此，在过去的几十年里，人们付出了很多努力来寻找准确、无创评估 ICP 的方法[10]，但目前所应用的无创 ICP 监测手段都无法准确的评估颅内压情况[11]。近年来，有研究将数种无创 ICP 监测技术联合应用来提高诊断的准确率[12]。因此，本文是对目前临床常用的无创 ICP 监测技术进行全面文献回顾，同时简述其作用原理，并对多模式无创监测 ICP 的可行性进行讨论，以期为进一步的研究和临床应用方面提供佐证。

1 常用的无创 ICP 监测技术

1.1 TCD

该技术首先于 1982 年由 Aaslid R 等人率先应用于测量脑血流速度（cerebral blood flow velocity，CBFV）[13]，后来 W Hassler 通过观察发现，随着 ICP 的增加，经颅多普勒超声波形随之表现出特征性的高阻力特征，初期表现为舒张期流速降低，随后发展为舒张末期零流速，最终出现反向血流，这种特征性的变化与脑灌注压（cerebral perfusion pressure,CPP）在颅内与 ICP[14]存在显著相关性，基于此生理机制，TCD 技术被拓展应用于 HICP 的无创量化评估[15]。凭借其操作便捷的优势，TCD 近年来在无创颅内压监测领域得到了越来越多的关注。Frank A.Rasulo 团队在 2017 年进行了一项排除脑损伤患者颅内高压筛查试验的多中心国际研究，在 3 个不同的时间范围内将 TCD 估计的 ICP（ICPtcd）与有创操作获得的 ICP 值（ICPi）进行比较：ICPi 放置前即刻、ICPi 放置后立即和 ICPi 定位后 3 小时，结果显示在当颅内压阈值设定为>20mmHg、>22mmHg 及最优阈值 24.8mmHg 时，TCD 排除 HICP 的阴性预测值（negative predictive value，NPV）均达到 100%[16]。2022

年该团队进一步扩大样本量验证，同样在以上 3 个时间范围内比较 ICPtcd 与 ICPi，结果显示随着颅内高压阈值的提高，NPV 呈现递增趋势(>20mmHg=91.3%，>22mmHg=95.6%，>25mmHg=98.6%)，证实 TCD 监测 ICP 可以准确排除 HICP。研究结果还同时揭示，TCD 监测 ICP 诊断 HICP 的最佳阈值为 20.5mmHg，此时敏感性为 70%(95%CI40.7~92.6%)，特异性为 72%(95%CI51.9~94.0%)。这些数据表明，在无法实施对 ICP 进行有创监测时，TCD 可作为可靠的 HICP 筛查工具[17]。

1.2 ONSD

视神经眶内段包有被膜，称为视神经鞘，是由三层脑膜（软脑膜、蛛网膜、硬脑膜）延续而来，因此其直径变化与蛛网膜下腔内脑脊液压力呈动态关联：ICP 升高时视神经鞘随之增宽，压力降低时也随之缩窄[18]。当前临床可通过多种影像技术测量 ONSD，如超声、光学相干断层扫描、磁共振(MR)成像及 CT 成像[19]。ONSD 测量无法直接测定 ICP，目前通过将测量直径与正常 ICP 人群的数值进行比较，可有效识别患者 ICP 是否升高。几项荟萃分析总结了基于超声的 ONSD 测量在识别 HICP 患者方面的表现，研究中 HICP 组的 ICP 通过直接测量法（脑室外引流、脑实质探针或腰椎穿刺）或间接通过影像学特征判断（中线移位、脑室或脑池受压）[20]，当以颅内压>20mmHg 或 25cmH2O 为标准时，各研究界定的最佳 ONSD 阈值，分布于 4.80-6.30mm 区间，ONSD 测量值的受试者工作特征曲线下面积(AUC)达到 0.938[21]。当测定影像学证实的 HICP 病例时，设定 5mm 为阈值，ONSD 测量值检测 HICP 的敏感性为 99%（95%CI96-100%），特异性为 73%（95%CI65-80%），AUC 提升至 0.981[20]。尽管目前尚未建立统一的诊断标准，这些证据仍支持 ONSD 作为筛查 HICP 的有效工具。

1.3 QEEG

该技术是指通过数值分析和视觉转换技术，对采集的原始脑电信号进行加工处理的监测手段。作为无创、连续性的脑功能评估方式，其通过记录大脑皮层锥体神经元产生的电信号反映神经功能状态，该技术借助算法对原始脑电数据进行转换和压缩处理，生成直观的图形化表达，显著提升对大量脑电信息的快速筛查效率[22,23]。既往的生理学研究表明，ICP 与脑电活动存在关联机制，其相互作用可能与神经血管耦合效应相关[24]。成人脑电节律通常包括：α 波（8-13Hz）、β 波（13-30Hz）、θ 波（4-7Hz）、δ 波（1-4Hz），其中比 α 波慢的波称为慢波，患者脑电图如果有明显的慢波，通常提示 ICP 较高且预后不佳[25,26]。在既往的研究中已经证实 LHI 患者的重要 QEEG 特征是 δ 活性增加，β 和 α 活性降低，而且持续的 δ 活动是预后不良的预兆，研究同时提出在 AIS 的前 72 小时内进行 QEEG 检测可能是预测短期和长期结果的有力工具[27,28]。近年进行的两次动物实验同样有类似发现，QEEG 频谱上的功率分布不仅与 ICP 水平相关，还可反映不同 CPP 状态下的脑血流动力学特征,基于机器学习算法构建的脑电预测模型，在 HICP 识别中展现出优异性能，其 AUC 达到了 0.86。该成果表明，在 ABI 患者的急诊救治与早期复苏期间，非侵入性脑电监测技术具有预测 HICP 的临床应用潜力[29,30]。

1.4 Brain4care

这是最新被提出并应用的 ICP 监测技术，Mascarenhas 首次发现颅骨微扩张与 ICP 变化之间存在线性相关性[31]。Gustavo Frigieri 将颅骨微扩张转化为颅内压 (ICPW) 采集的研究中发挥了主导作用。这些研究表明，与实验研究中使用颅内导管获得的 ICPW 具有高度

相关性[32,33]。在此基础上，工程研究和开发工作促成了一款完全无创的可穿戴设备的开发，名为 Brain4Care (B4C)[34]。在近期的几项临床研究中，证明了该项技术可用于获取及分析 ICP，在 ABI 患者中，B4C 波形还表现出对检测 20 毫米汞柱以上 ICP 值的强大预测能力($p<0.001$)，曲线下面积 0.9[35]。在另一项专门针对颅骨未受损的 ABI 患者的研究中，B4C 波形显示 P2:P1 比率的阴性预测值 (NPV) 为 100%，TTP 的 NPV 为 91.7%，使用截止值分别为 1.06 和 0.2。这些值表明，B4C 波形可以有效筛查这些患者中是否存在 HICP[36]。

2 多模式无创监测 ICP

虽然以上多种无创技术已被证实可用于筛查 HICP，但现有的无创 ICP 监测技术普遍存在敏感性不足和特异性局限等问题[11]。当前临床用于筛查 HICP 的无创技术，包括视神经鞘直径（ONSD）、经颅多普勒（TCD）、脑电图（EEG）等，虽已被最新发布的《难治性颅内压增高监测与治疗中国专家共识》列为辅助评估手段（证据等级 1-3 级，B 级推荐），但共识也明确指出，现有无创方法在可靠性及标准化应用方面亟待更多临床验证支持，需通过更多的临床研究加以验证[37]。因此近年来，为了提高诊断 HICP 的准确率，最新研究趋势转向将数种监测技术联合应用多模式无创监测 ICP，期望能过突破单一指标的局限性[12]。

Chiara Robba 团队首次系统性验证了多模式无创监测的优越性，该研究将侵入性检测中 ICP＞20 mmHg 作为 HICP 判定标准，通过对创伤性脑损伤(traumatic brain injury,TBI)、蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage,SAH)、脑出血(intracerebral hemorrhage，ICH)等患者进行多种技术监测发现，ONSD、脉搏指数（perfusion index，PI）、ICP 估计值（estimated ICP，eICP）以及神经瞳孔指数（neurological pupil index，NPI）四项无创指标单独预测 HICP 的受试者工作特征曲线下面积（AUC）分别为 0.78、0.85、0.86 和 0.71，当进行多技术联合分析时，AUC 显著提升，其中 ONSD 与 eICP 的组合展现出最优的预测效能，AUC 可达 0.91。该研究首先开创了多模式神经监测背景下进行无创 ICP 监测技术的系统性对比研究；其次在涵盖不同病理类型的大规模病例群体中，首次同步验证了四种床旁监测工具的准确性；更重要的是，研究首次证实多技术联合应用可显著降低单一检测方法可能导致的误差风险[38]。

基于以上成果，Chiara Robba 团队在分析体系中进一步引入经 TCD 检测直窦静脉的收缩流速(FVsv)这一指标继续分析，研究结果显示各类无创检测技术均与 ICP 呈现显著关联性，并能准确鉴别 HICP 患者（ICP＞20 mmHg）。其中 ONSD、PI、eICP、NPI 以及 FVsv 预测 HICP 的 AUC 分别为 0.81、0.74、0.77、0.74 和 0.84，将不同的 nICP 方法组合使用后在检测不良结果方面更为准确，其中 ONSD 与 FVsv 的组合拥有最佳的预测效能，AUC 为 0.91，高于任何一项单独检测指标。此外，研究还发现各项指标不仅可用于鉴别是否存在 HICP，还能辅助评估患者预后[39]。

为了进一步扩大脑损伤患者类型，另一项由 Fabiano Moulin de Moraes 主导的研究在 SAH、ICH 患者的基础上加入了缺血性卒中(IS)患者，同样将侵入性检测中 ICP＞20 mmHg 作为 HICP 判定标准。研究团队在实施有创监测的同时，系统评估了数项无创检测技术：基于 Brain4care 技术的脉搏波形分析、ONSD、PI 值以及 CT 影像学视觉评分，通过两两组合验证发现，Brain4care 技术与 PI 值联合应用诊断 HICP 时诊断效能最佳，其 ROC 曲线下面积提升至 0.802，显著高于任何单独一项指标[40]。另一项研究则应用 TCD 和 B4C 评估了脑损

伤患者的 ICP，患者类型包括 TBI、SAH、ICH、IS，收集了从 TCD 监测得到的 ICP（eICP）、脑灌注压 （eCPP）和 B4C 监测得到的 P2/P1 比率。研究结果显示 eICP、eCPP、P2/P1 识别 ICP > 20 mmHg 的 AUC 分别为 0.67、0.67、0.66，而使用 P2/P1 联合 1eICP 识别 ICP > 20 mmHg 的 AUC 为 0.72，明显高于单项指标检测[41]。

以上研究都在成人患者群体中进行，近期一项研究针对儿童 TBI 群体应用 ONSD 、PI 无创监测 ICP，并与有创 ICP 检测技术进行相关性分析，结果发现联合应用 ONSD 和 PI 组合后两项指标时，其诊断 HICP 的效能显著优于单一指标检测， AUC 达到 0.99 的优异水平[42]。该研究结果表明多模式无创 ICP 监测技术不仅适用成人 ABI 患者，其在儿童患者群体中也具有同等的临床适用性。

3 总结与展望

本综述系统回顾了目前主要的无创 ICP 监测技术运作机制，以及多模式无创 ICP 监测的研究进展，多项研究证明多模式无创 ICP 监测技术可显著提高诊断 HICP 的准确性。

但 HICP 的病理机制是多因素的，既可能与原发性损伤相关，例如出血、局灶性水肿、全脑肿胀和脑脊液循环障碍，也可能由继发性因素导致，如发热、低血压、缺氧、高碳酸血症和癫痫发作，这些病理改变最终可能导致脑疝形成及脑灌注不足[43]。因此目前的多模式无创 ICP 监测受限于研究人群的疾病类别，尚无法适用于全部的 HICP 人群，如脑炎、颅内占位等疾病的患者并未被纳入研究人群。更需明确的是，无创 ICP 监测的目标不是完全取代有创 ICP 监测（尤其当脑室外引流兼具治疗功能时），而是作为院前风险评估工具或筛选需行有创监测高危人群的有效手段。此外，本综述的一个局限性是未对现有研究数据进行系统性质量评价。如果要精准评估各技术的诊断价值，需建立统一标准将无创检测结果与有创监测金标准进行同步比对，然而现有文献中缺乏此类对比数据。

总体而言，伴随新型技术的不断出现，对无创 ICP 监测的研究也会不断深化，多模式无创 ICP 监测已显现出超越单一监测技术的优势，在未来通过优化技术组合及推进更多的临床研究，有望实现该技术从理论模型向临床诊疗工具的实质性跨越。

动脉瘤性蛛网膜下腔出血 8 小时内早期治疗与 8 小时后治疗的比较

肖振坤[3]，刘爱华[1,2,3]（通讯作者）

1.首都医科大学附属北京天坛医院神经介入中心

2.首都医科大学北京神经外科研究所

3.南华大学附属第二医院神经医疗中心

目的：本研究旨在评估动脉瘤性蛛网膜下腔出血（aSAH）患者从症状发作至抵达具备手术干预能力医院的转诊时间（≤8 小时 vs >8 小时）对临床预后的影响。重点探讨早期急诊转诊在降低并发症（如脑疝、脑梗死、再出血）、改善 6 个月神经功能结局及 12 个月生存率中的作用，为优化分级诊疗流程提供循证依据。研究聚焦于当前临床痛点：aSAH 患者首诊常发生于缺乏手术能力的基层医院，而"黄金治疗时间窗"尚未统一界定，亟需明确转诊时效性与预后的量化关联。

方法：

研究设计：多中心回顾性队列研究（2021 年 1 月 - 2022 年 12 月），纳入中国 7 家综合性医院卒中中心的 749 例成人 aSAH 患者。研究经南华大学第二附属医院伦理委员会批准（豁免知情同意），遵循 STROBE 指南及赫尔辛基宣言。

研究对象筛选标准：

纳入标准：

① CT 或腰穿确诊 SAH；

② DSA/CTA 证实责任破裂动脉瘤（多动脉瘤者需明确当前出血来源）；

③ 接受统一血管内介入治疗（排除手术方式差异干扰）；

④ 症状发作至抵达具备手术能力医院的时间明确记录。

排除标准：① 未破裂动脉瘤、既往 SAH 史；

② 多动脉瘤责任不明；

③ 术前 mRS>2 分的严重残疾；

④ 合并恶性肿瘤或失访。

分组与变量定义：

早期干预组（n=397）：症状发作至抵达手术医院 ≤8 小时

延迟干预组（n=352）：症状发作至抵达手术医院 >8 小时

关键变量：年龄、性别、基线 Hunt-Hess 分级、Fisher 分级、动脉瘤位置/数量、术中并发症（再破裂、血栓形成）、住院并发症（脑疝、脑水肿、颅内感染等）。

结局指标：主要结局： 6 个月改良 Rankin 量表（mRS）评分（mRS 0-2 分=良好预后；mRS>2 分=不良预后）。

次要结局：① 住院/随访并发症（脑疝、症状性脑水肿、脑梗死、再破裂）；

② 12 个月全因死亡率；

③ 住院时长、ICU 时长及治疗费用。

统计分析：① 单变量分析（χ^2 检验、t 检验、非参数检验）比较组间基线特征；

② 二元逻辑回归计算调整后 OR 及 95%CI，校正年龄、性别、Hunt-Hess 分级、

Fisher 分级、动脉瘤位置、多发动脉瘤等混杂因素；

③ 显著性阈值 P<0.05。

结论："黄金 8 小时"时间窗的临床价值：aSAH 患者症状发作后 8 小时内转诊至具备手术能力的医院，可显著降低 6 个月不良神经功能结局风险（降幅达 5.6 倍），并减少脑疝、脑水肿、脑梗死及再出血等致命并发症的发生。

延迟转诊的危害：超过 8 小时的转诊延迟与 12 个月死亡率升高独立相关，且并发症风险增加 2.6–9.0 倍，凸显时效性对预后的决定性影响。

分级诊疗优化方向：研究为建立 aSAH 急诊转诊标准提供关键证据，主张在多层次医疗体系中：① 基层医院确诊 SAH 后需立即启动转诊流程；

② 强化院际协作机制，确保患者 8h 内抵达具备手术能力的中心；

③ 通过术前远程评估与准备，缩短入院至干预的时间延迟。

卫生经济学意义：早期转诊虽未直接降低住院费用，但通过缩短住院/ICU 时长减轻医疗系统负担，具有潜在成本效益优势。

上海市脑梗死死亡病例相关危险因素分析

谢亚男[1]、王毅[1]、张旭文[1,2]、方堃[1,2]、董强[1-5]

1.复旦大学附属华山医院

2.上海市神经内科临床质量控制中心

3.国家神经疾病医学中心（华山）

4.上海市脑卒中预防与救治中心

5.上海市脑血管病防治技术牵头单位

目的及背景：脑梗死是导致我国居民死亡的前 3 位病种之一，2024 年国家卫生健康委员会医政司提出向死亡（错误）学习，以全面提高医疗质量。为此，借助上海市脑卒中预防与救治体系（Shanghai Stroke Service System，4S）数据库平台，分析上海市脑梗死死亡病例相关危险因素，为后续开展上海市质量控制工作提供参考。

方法：应用 4S 体系数据库，选取 2023 年 1 月 1 日-2023 年 12 月 31 日数据库中发病 7 天内脑梗死的病例数据进行描述性统计，使用率或构成比进行描述；组间差异采用卡方检验、*Mann-Whitney U 检验*，P 值阈值设定为<0.05。

结果：2023 年上海市脑梗死住院期间死亡例数 416 例，在三级甲等、三级乙等、三级中医院、二级综合、社会办医疗机构上报的百分比分别为 33.4%、36.3%、5.8%、23.3%和 1.2%，其中社会办医疗机构的住院期间死亡率最高，为 2.1%。死亡病例就诊时的 NIHSS 中位数显著高于未死亡病例（13 分 vs 3 分）；TOAST 分型中，死亡病例的大动脉粥样硬化型（62.6% vs 53.3%，P＜0.001）及心源性栓塞（22.7% vs 7.5%，P＜0.001）的比例显著高于未死亡患者；死亡病例中接受静脉溶栓（22.4% vs 13.5%，P＜0.001）和血管内治疗（23.5% vs 4.4%，P＜0.001）的比例显著高于未死亡病例。死亡病例合并肺炎、深静脉血栓、心肌梗死、消化道出血等并发症的情况均显著高于未死亡病例。

结论：死亡病例发病病情程度较重，85.5%的病例为大动脉粥样硬化或心源性栓型，约 1/4 的患者接受再灌注治疗，住院期间并发症率较高。这些结果提示，对于急性大血管闭塞的患者，应严格把握再灌注治疗指征，注重再灌注治疗后的管理；对于病情较重、肢体活动很困难的患者，应做好吞咽评估、深静脉血栓预防等工作，尽可能减少并发症，以提高患者存活率。

持续质量控制下上海市静脉溶栓关键绩效指标的变化趋势分析

谢亚男[1]，王毅[1]，张旭文[1,2]，方堃[1,2]，董强[1-5]

1.复旦大学附属华山医院

2.上海市神经内科临床质量控制中心

3.国家神经疾病医学中心（华山）

4.上海市脑卒中预防与救治中心

5.上海市脑血管病防治技术牵头单位

目的及背景：脑梗死在我国二级以上医院住院患者疾病诊断数量中居于首位，也是导致我国居民死亡的前 3 位病种之一。“提高急性脑梗死再灌注治疗率”有助于降低急性脑梗死患者的致残率及死亡率，改善患者生活质量，减轻社会和家庭负担，因此连续 5 年被列为年国家医疗质量安全改进目标。上海市神经内科临床质量控制中心通过持续医疗质量改进措施，努力提高上海市脑梗死静脉溶栓治疗率及相关关键绩效指标。现将近三年上海市静脉溶栓关键绩效指标变化趋势进行分析，以期为后续质控工作提供方向和指导。

方法：应用上海市脑卒中预防与救治体系（Shanghai Stroke Service System，4S）数据库，选取 2022 年 1 月 1 日-2024 年 12 月 31 日数据库中发病 7 天内脑梗死的病例数据进行描述性统计。持续医疗质量改进措施包括质控培训、质控督查、结果反馈及整改、质控再评估等。

结果：上海市静脉溶栓例数自 2022 年的 3289 例逐年增加，2023 年达 4185 例，同比增加 27.2%，2024 年增加至 4671 例，同比增加 11.6%。发病 4.5 小时内到院的静脉溶栓率表现为增长趋势，2022 年为 40.5%，2023 年增加至 51.2%，2024 年回落至 48.5%。2022 年到院至用药时间的中位数为 50 分钟，2023 年减少至 45 分钟，2024 年保持在 45 分钟。静脉溶栓患者的住院期间病死率有逐年下降趋势，2022 年为 3.3%，2023 年下降至 2.46%，2024 年为 2.41%。

结论：在上海市神经内科临床质量控制中心的持续质量改进措施下，上海市静脉溶栓关键绩效指标逐年改善，但静脉溶栓率稍有回落，这可能与轻型脑卒中成为静脉溶栓相对禁忌症有关。

短视频平台上脑卒中健康信息内容与质量的评估：一项横断面研究

刘炳曦，彭小祥（通讯作者）

摘要：

背景及目的：脑卒中是中国成年人死亡和致残的首要原因。尽管公众可以通过多种途径获取脑卒中相关知识，但对脑卒中风险及其管理的认知仍十分有限。哔哩哔哩、抖音和快手等短视频平台在健康教育中发挥着重要作用，但其内容准确性存在差异。本研究旨在评估中国主流短视频平台中脑卒中相关视频的质量与可靠性，以提高公众健康素养并为健康教育内容优化与信息监管提供依据。

方法：本研究选取哔哩哔哩、抖音和快手平台共计 300 个脑卒中相关视频，搜索关键词为“脑卒中”或“中风”。根据发布者身份将其分为医疗专业人员与非医疗专业人员。采用全球质量评分（GQS）、美国医学协会评分标准（JAMA）及改良 DISCERN 工具对视频的质量与可靠性进行评估。由两位独立评审者对视频内容的六个关键方面进行评分，包括脑卒中的定义、症状、危险因素、检查、治疗与预后。

结果：本研究共纳入 300 个脑卒中相关视频，其中 69.7%由医疗专业人员上传，神经科医生占比 34.7%。哔哩哔哩平台的视频时长最长（中位数 207.5 秒），且在“治疗”和“预后”等内容维度得分最高。快手平台的视频获得的点赞与评论数较多（中位数 244.0）。GQS 得分与收藏数（$r = 0.208$, $p = 0.001$）及视频时长（$r = 0.719$, $p = 0.001$）呈显著正相关，提示较长的视频内容更全面，也更受用户欢迎。相比之下，抖音平台在 GQS、JAMA 及 DISCERN 评分方面均低于哔哩哔哩与快手，差异具有统计学意义。

结论：目前，短视频平台可作为公众了解脑卒中的有力工具，但总体视频质量与可靠性仍有待提高，且在不同平台与发布者之间存在显著差异。平台方与医疗专业人员应共同努力，提供更加权威、准确的健康信息，以提升公众对脑卒中的认知与预防能力。

1992 年至 2021 年脑出血发病率的时间趋势：基于 2021 年全球疾病负担研究的年龄-时期-队列分析

郝允逸，夏雪，朱金巧，杨味滋，赵性泉，王安心

首都医科大学附属北京天坛医院

目的：探讨 1992 - 2021 年全球脑出血（Intracerebral hemorrhage, ICH）发病率的时间趋势，以及不同年龄、性别和社会人口指数（Socio-demographic index, SDI）水平的异质性。

方法：本研究基于 GBD 2021 数据，对全球、区域和国家间的脑出血发病率进行了二次分析。采用连接点回归（Joint point regression）来探索 1992 年至 2021 年脑出血发病率的时间趋势和阶段特征。根据连接点回归的结果，计算了 1992-2021 年全时间范围和不同阶段的年平均百分比变化（Annual average percentage change, AAPC）。通过对不同国家和地区的 SDI 和 AAPC 进行局部加权散点图平滑（Locally weighted scatterplot smoothing, LOWESS）回归并计算了 Spearman 等级相关系数，用以探讨社会经济发展水平与脑出血发病率的时间趋势之间的关系。使用不平等斜率指数（Slope index of inequality, SII）和集中指数（Concentration index, CI）来量化不同国家和地区 ICH 发病率的健康不平等程度。采用年龄-时期-队列（Age-period-cohort, APC）分析，研究 1992 年至 2021 年全球、区域和国家层面 20-80 岁人群脑出血发病率的趋势。在 APC 分析中，数据被分为 14 个年龄组和 5 个时期，间隔为 5 年。通过计算局部漂移（Local drift）和净漂移（Net drift）来估计每个年龄组发病率的时间趋势和总体趋势。纵向年龄曲线（Longitudinal age curve）用于描述年龄效应，时期/队列比率（Period/cohort rate ratio）分别用于描述时期/队列效应，使用 Wald x^2检验评估参数的显著性。

结果：1992- 2021 年，全球 ICH 发病率从 2,471,769 例上升至 34,444,338 例，每 10 万人年龄标准化发病率（ASIR）从 59.60 例下降至 40.83 例，AAPC 为 1.33%，呈先下降（1992-2014）、随后上升（2014-2019）、进一步下降（2019-2021）的非单调趋势。女性的下降速度快于男性（女性 AAPC：-1.98%，男性 AAPC：-1.51%），而 SDI 较高的国家下降速度更快（Spearman 相关系数 ρ = -0.43, $p<0.001$）。健康不平等现象有所缓解（1992 年 SII = -65.43，2021 年 SII = -56.42），脑出血病例开始集中在 SDI 较高的国家（1992 年 CI = -0.02，2021 年 CI = 0.08）。APC 分析表明，在全球和 5 个 SDI 地区，发病率随着年龄的增长而上升，并且具有有利的时期/队列效应。男性的下降主要发生在老年人群中，而女性的下降主要发生在青壮年。

结论：1992 年至 2021 年，全球脑出血 ASIR 呈现非单调的下降趋势。在 2014 - 2019 年期间，脑出血的 ASIR 出现上升趋势。经过分层分析发现，SDI 水平较高的国家下降得更快。然而，高 SDI 国家和低 SDI 国家之间 ASIR 的绝对差异正在缩小，脑出血发病病例向高 SDI 国家集中。女性脑出血患者的 ASIR 下降速度快于男性。在时间趋势的年龄、时期和队列效应方面，女性表现优于男性。女性下降最快的年龄组是青年和中年群体，而在男性中，老年人口的下降最为明显。鉴于过去 30 年脑出血发病率的时间趋势，脑出血的一级预防应变得更加精确和有针对性。对于男性，重点应放在较年轻的年龄组，而对于女性，重点应放

在老年人口。尽管有更有利的下降趋势，但高 SDI 国家应警惕老龄化趋势对脑出血病例增加的负面影响。

PM2.5 短期暴露影响缺血性卒中复发的相关研究

赵佳璐

目的：研究表明，空气污染暴露与全球卒中负担的 20%相关。其中，PM2.5 暴露是卒中发病和死亡的重要危险因素。短期 PM2.5 暴露作为缺血性卒中的危险因素已引起人们的关注，但对卒中复发的影响只有少数研究报告。本研究的目的是评估缺血性卒中发病前 PM2.5 短期暴露对卒中后一年内复发的影响，为临床医生评估卒中患者预后提供新的参考指标。

方法：数据来源于第三次中国卒中登记研究，该研究在 2015 年 8 月至 2018 年 3 月期间连续纳入 15166 例缺血性卒中或 TIA 患者。无卒中症状体征表现或拒绝参加登记的患者被排除在外。本研究排除 1020 例 TIA，纳入 14146 例缺血性卒中患者。主要结局为 3,6,12 个月时缺血性卒中复发及出血性卒中复发。本研究基于历史排放和卫星遥感测量评估 PM2.5 浓度，应用环境温度来控制发病前混杂因素。使用逻辑回归估计 PM2.5 短期暴露与卒中预后的关系。结果由每日 PM2.5 浓度增加 1μg/m3 的 OR 值及 95%可信区间显示。并拟合从发病当天（滞后 0）到前 7 天（滞后 7）的模型。采用敏感性分析对患者进行分层分析。

结果：14146 名患者平均年龄为 62.3（±11.3）岁，女性患者占 31.3%（4426/14146）。在校正气温，年龄，性别及常见危险因素后，PM2.5 滞后 5 天对 3 个月出血性卒中复发有影响（OR=1.005, 95%CI 1.001-1.008），滞后 7 天对 6 个月出血性卒中复发有影响（OR=1.004, 95%CI 1.000-1.008）。

按照性别分层后，在男性患者中，PM2.5 滞后 5 天对 3 个月出血性卒中复发影响最大（OR=1.006，95%CI 1.002-1.011），滞后 5 天对 6 个月出血性卒中复发有影响（OR=1.005，95%CI 1.000-1.009）；女性患者中环境污染与卒中预后事件无明显关联。

按照年龄分层，大于 65 岁患者中，PM2.5 滞后 6 天对 3 个月，6 个月出血性卒中复发有影响（OR=1.006，95%CI 1.001-1.011）；小于等于 65 岁患者中，滞后 5 天对 3 个月出血性卒中复发有影响（OR=1.006，95%CI 1.001-1.010）。

按照糖尿病史进行分层，在糖尿病患者中，PM2.5 滞后 0 到 4 天对 3 个月总体卒中复发（OR=1.003，95%CI 1.000-1.007）及缺血性卒中复发有影响（OR=1.004，95%CI 1.000-1.007）；在非糖尿病患者中，PM2.5 滞后 5 天对 3 个月，6 个月出血性卒中复发有影响（OR=1.006，95%CI 1.002-1.011）。

按照高血压史进行分层，在高血压患者中，PM2.5 滞后 5 天对 3 个月出血性卒中复发有影响（OR=1.005，95%CI 1.001-1.010）；在非高血压患者中，PM2.5 滞后 7 天对 3 个月总体卒中复发及缺血性卒中复发有影响（OR=1.002，95%CI 1.000-1.005）。

结论：PM2.5 短期暴露对卒中复发的影响具有以下特征：暴露时间特异性（滞后 5-7 天较为明显）；卒中复发类型特异性（出血性卒中更敏感）；人群易感性分层（男性、老年人、糖尿病患者风险更高）。该研究为 PM2.5 短期暴露影响缺血性卒中的复发提供了重要依据。

基于时间目标管理的急性缺血性卒中动脉取栓救治速度持续改进

胡贝贝，江云，叶姗，郑续

浙江大学医学院附属邵逸夫医院

摘要：

目的：探讨信息化的时间目标管理及持续改进在提升急性缺血性卒中动脉取栓救治速度中的作用。

方法：及时进行再灌注治疗是急性缺血性卒中患者的救治关键，需医院统筹管理及各部门通力协作。持续改进措施包括：1. 建设卒中绿色通道智慧信息系统，设置各节段目标时间，急诊卒中绿色通道流程患者佩戴手环，蓝牙位点客观记录流程各节点，急诊、影像、导管室等多部门时间数据整合；2. 增加人员配置如急诊卒中绿道护士、卒中高级临床专科护士，专职负责卒中绿通流程，衔接流程各节段及分析未达目标时间原因；3. 改造急诊空间布局，增加急诊 CT、急诊导管室配置，救治动线更顺畅；4. 进一步明确各专业分工，按既定流程推进卒中绿通，设置取栓预通知环节，多院区手术团队包括介入医生、麻醉医生、护理、技师职责清晰，定期培训；5. 定期举行多学科质控会议及医院卒中中心管理会议，分析改进问题等。以 2022 年动脉取栓患者为改进前组（n=107），2024 年动脉取栓患者为改进后组（n=133）。比较两组患者到院至股动脉穿刺时间（Door to Puncture Time, DPT），到院至影像学完成时间（Door to Image Time, DIT）、影像学检查至到达 DSA 室时间（Image to DSA Door Time, ID2T）、到达 DSA 室时间至股动脉穿刺时间（DSA Door to Puncture Tim, D2PT）等的差异。

结果：改进前组与改进后组患者年龄（70.47±12.895 vs 69.78±12.229，p=0.650）、性别男比例（64% vs 62%，p=0.706）、到院 NIHSS 评分（16.95±6.528 vs 15.92±6.634，p=0.197）、发病至到院时间（365.41±506.05 vs 483.76±668.46，p=0.249）、桥接治疗比例（33% vs 29%，p=0.410）无差异。改进后组的 DPT 时间优于改进前组（134.60±47.66 vs 118.21±30.39，p=0.002）。分节段分析，其中 DIT 阶段（28.26±18.96 vs 21.35±18.38，p=0.006）、ID2T 节段（82.85±42.79 vs 73.56±29.87，p=0.05）有明显改进；D2PT（23.72±9.591 vs 22.92±9.74，p=0.527）改进不显著。

结论：信息化的时间目标管理及持续改进提升了急性缺血性卒中动脉取栓患者到院至股动脉穿刺速度，其中到院后影像学检查时间改善最为明显。同时需增加样本量、控制其他变量后再分析其对发病-再通及预后的影响。

5G 移动卒中单元提高乡镇缺血性卒中患者静脉溶栓效率和预后

王宏运

宿州市第一人民医院

目的：急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）是一种常见的脑血管疾病，是导致中老年人死亡和残疾的主要原因之一。当前乡镇地区 AIS 患病率、死亡率呈显著上升趋势，且明显高于城市地区。AIS 救治具有极强的时间依赖性，溶栓时间对预后至关重要。5G 移动卒中单元（5G Mobile Stroke Unit, 5G MSU）作为一种新型救治模式，通过集成 5G 技术、移动 CT 和远程会诊等功能，实现了“呼救即抢救，上车即入院，入院即治疗”的目标，为脑卒中患者提供了更高效的救治服务，为乡镇 AIS 患者的救治带来了新的希望。本研究探讨 5G MSU 与常规救治模式对乡镇急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）患者静脉溶栓的时间效率及预后差异，为优化乡镇地区脑卒中患者救治策略提供依据。

方法：在安徽省宿州市第一人民医院进行单中心、非随机、对照干预研究。纳入 2022 年 1 月-2022 年 12 月内，发病-呼救时间 4.5h 内，经过 MSU 或普通救护车转运，最终诊断为 AIS 并接收了溶栓治疗的 AIS 患者。根据转运方式将其分为 5G MSU 组和常规救治组。MSU 组通过 5G MSU 评估后在院前进行 CT 扫描、血常规及尿激酶静脉溶栓治疗后转运至医院，常规组采用常规救治车转运模式，在患者入院后进行 CT 扫描、血常规及尿激酶静脉溶栓治疗。本研究主要结局指标为发病到静脉溶栓的时间（ONT），次要结局指标包括入院或 MSU 接触病人到静脉溶栓时间（DNT）和发病 90 天修正 Rankin 量表（mRS）评分及 90 天良好预后率（定义 mRS 评分≤1）。

结果：共纳入 130 例静脉溶栓的缺血性卒中患者，中位年龄为 70 岁（64.00, 75.00），男性 71 例（54.62%），其中 5G MSU 组 65 人，中位年龄为 70 岁（64.00, 74.00），男性 35 例（53.85%）；常规救治组 65 人，中位年龄为 70 岁（64.00, 75.00），男性 36 例（55.38%），两组基线性别年龄无明显统计学差异（P 值分别为 0.595 及 0.860）。主要研究指标中，5G MSU 组 ONT 中位时间（IQR）明显短于常规救治组 [123.00 (92.00, 185.00) vs. 190.00 (121.00, 240.00), P<0.001]。在转运时间方面，5G MSU 组的中位 DNT 明显少于常规救治组 [23.00 (18.00, 27.00) vs. 45.00 (20.00, 70.00), P<0.001]。在预后方面，5G MSU 组的 90 天 mRS 评分低于常规救治组[0.00 (0.00, 1.00) vs. 1.00 (0.00, 2.00), P=0.03]，良好预后率高于常规救治组(90.77% vs. 66.15, P<0.001)。

结论：5G MSU 在宿州乡镇 AIS 溶栓患者的救治中能显著缩短 ONT 和 DNT，提高预后良好率，具有重要的临床应用价值，但仍需更多的研究证实。

关键词：5G 移动卒中单元；乡镇；急性缺血性脑卒中；静脉溶栓

建立综合慢性病非传染性疾病管理门诊：应对中国健康挑战的系统性方案

涂文军[1]（通讯作者），张霞[2 3]，王鸿麒[3]，范洋溢[4]，曹建雷[5]，任燕龙[6]，卜石[7]，卞合涛[8]，李继来[3]，岳伟[9]

1.首都医科大学附属天坛医院神经外科

2.北京大学航天临床医学院航天中心医院神经内科

3.首都医科大学基础医学院

4.北京大学人民医院神经内科

5.武汉大学中南医院心内科

6.首都医科大学附属北京安贞医院心内科

7.中日友好医院内分泌科

8.首都医科大学宣武医院吉训明院士工作室

9.天津环湖医院神经内科

目的：中国正面临肥胖率急剧攀升（预计 2030 年成年人和儿童超重/肥胖率将分别达 70.5%和 31.8%）和加速人口老龄化（2021 年 60 岁以上人口占比 18.9%）的双重挑战，导致以心血管疾病、糖尿病等为主的慢性非传染性疾病（Non-communicable chronic disease，NCDs）负担持续加重。现有单一“体重管理门诊”模式虽获国家卫生健康委和国家中医药局推荐，但难以全面应对多病共存（尤其在老年群体）及高昂的医疗支出（预计 2030 年肥胖相关费用达 4180 亿元）。本研究倡议医疗机构超越单一疾病管理模式，优先建立综合慢性病非传染性疾病管理门诊，以提供整合性、连续性照护，有效应对复杂健康挑战并提升资源效率。

方法：借鉴“卒中筛查门诊”通过“防、筛、诊、治、管、康”全链条体系管理卒中高风险人群和患者的成功经验，提出综合慢性病非传染性疾病管理门诊的实施框架：1）核心团队：组建多学科团队（Multidisciplinary team，MDT），包括全科医生、内分泌学家、心脏病专家、神经科医生、营养师、康复师、护师和健康管理师；2）服务整合：提供涵盖多种慢性病的预防、筛查、诊断、治疗、康复和长期管理服务；3） 服务模式：依托现有社区卫生中心或三级医院，利用互认电子病历、远程监测平台等数字健康工具，建立标准化转诊路径；4）实施策略：在 NCDs 高负担省份试点，监测关键绩效指标（如住院率、慢性病控制率、患者满意度等）；5）政策协同：与国家战略（“健康中国 2030”、家庭医生签约服务）紧密结合，确保可持续性与可推广性。

结果：提出的综合慢性病非传染性疾病管理门诊框架旨在：1）通过 MDT 模式提供个性化、连续性的整合照护，改善患者预后（如减缓疾病进展、降低并发症风险）；2）优化医疗资源配置与利用效率（如减少重复检查和低效转诊）；3）提升服务可及性，特别是对基层和老年人群；4）通过数字化工具（如远程监测、AI 辅助诊疗）扩展服务覆盖范围并提升效率；5）与现有成功模式（如卒中筛查门诊）和国家政策形成协同效应，增强实施的可行性及长期影响力。

结论：建立综合慢性病非传染性疾病管理门诊是应对中国肥胖流行、人口老龄化及慢性病负担激增的系统性解决方案。该模式整合多学科资源，利用数字健康技术，能有效提供全面、连续的个性化护理，提升医疗效率和服务可及性，并有望显著控制不断攀升的NCDs 相关医疗支出。将其纳入国家健康战略（如“健康中国 2030”）是确保其成功实施和可持续发展的关键。中国卒中学会在此领域可发挥倡导作用，推动该创新模式的发展，并促进其在全球慢性病管理领域的应用与借鉴。

关键词：慢性非传染性疾病；综合门诊；多学科团队；健康中国 2030；肥胖；人口老龄化；数字健康

心外科择期手术患者的脑血管狭窄分布情况：一项横断面研究

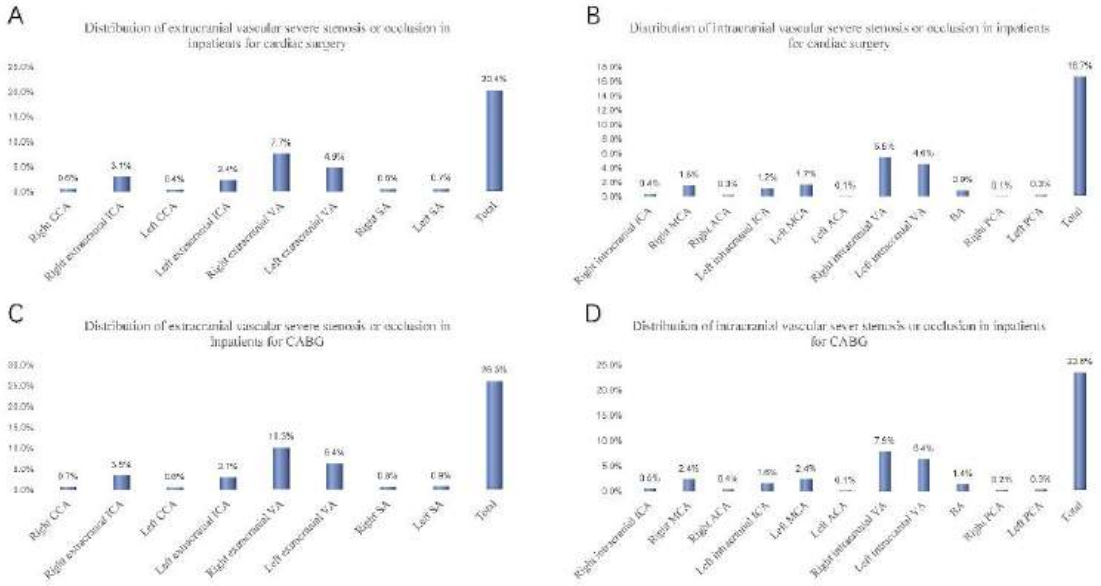
冯瑶，李淑娟（通讯作者）

背景：脑卒中是心外科手术围术期严重不良事件，但由于外科手术类型不同，其发生率报道为 1.0%-8.7%不等。心外科手术脑缺血发作通常由低灌注、颅内外血管动脉粥样硬化、心源性或主动脉源性栓塞现象或混合因素引起。心脑血管疾病具有共同的危险因素，这意味着这两种疾病可能同时发生。随着人口老龄化，心脑血管共病问题日益突出。据报道，超过 50%的脑卒中患者存在心脏损伤，约 20%的冠心病患者同时合并脑血管狭窄。颈动脉粥样硬化斑块的形成及亚型亦被证明与冠状动脉病变密切相关。已有研究表明，潜在颅内动脉狭窄患者发生卒中、癫痫、缺氧缺血性脑病和谵妄的风险显著增加。

随着超声筛查技术的发展，现已能同时对心外科手术患者进行颅内外血管狭窄的筛查评估。目前血管超声检查对于颅内外血管狭窄的诊断具有重要价值。波兰和日本学者曾采用 MRA 和血管超声评估冠状动脉搭桥手术患者术前脑血管状况，但有限样本量不仅会引入偏倚，也降低了研究结论的说服力。更重要的是，这些研究仅关注中度狭窄作为研究对象，而该程度狭窄尚不足以影响脑血流动力学。因此，有必要系统评估拟行心脏手术患者的脑血管狭窄闭塞情况，以更准确评估患者围手术期卒中风险。

方法：本研究连续纳入 2023 年 2 月至 2024 年 2 月期间拟行心外科手术并完成术前颅内外动脉超声筛查的患者。因急诊心外科手术无法完成全面检查，故予以排除。采用血管超声技术对患者脑动脉狭窄情况进行评估。颅外血管包括：双侧颈总动脉，双侧颅外段颈内动脉，双侧颅外段椎动脉，双侧锁骨下动脉；颅内血管包括：双侧颅内段颈内动脉，双侧大脑前动脉，双侧大脑中动脉，双侧颅内段椎动脉，基底动脉，双侧大脑后动脉。患者的基线数据也将被收集，记录高血压、糖尿病、高脂血症、脑血管病史、身高和体重。高血压定义为当前正在使用抗高血压药物，或诊室测得的收缩压≥140 mmHg，或舒张压≥90 mmHg。如果患者有糖尿病治疗史，则判断为患有糖尿病。如果入院时血清实验室检查显示血脂水平升高或正在服用降脂药物，则判断为患有高脂血症。所有统计分析均采用 SPSS 23.0 进行。连续变量比较采用 t 检验或 Mann-Whitney U 检验，频数变量比较采用卡方检验。单变量分析确定的潜在预测因子（$p<0.05$）随后被纳入多变量逻辑回归模型。

结果：本研究共纳入连续病例 1586 例，排除 31 例重复病例，63 例声窗不佳的患者，最后 1492 例患者纳入分析。其中冠心病患者 1006 例，瓣膜疾病 326 例，结构性心脏病患者 45 例，主动脉疾病 21 例，心肌病 33 例，其他诊断患者 61 例。1492 例患者中，中位年龄 61 岁，男性占比 73.8%，高血压占比 55.5%，70%以上患者使用了抗血小板及他汀药物。颅外脑血管狭窄占比 20.4%，颅内脑血管狭窄占比 16.7%。而对于冠脉搭桥患者，颅外脑血管狭窄占比 26.3%，颅内脑血管狭窄占比 23.6%。多因素 logistic 回归分析得出年龄(β=1.061; 95% CI=1.044-1.079;P<0.001)、男性(OR=1.418; 95% CI=1.019-1.974;P=0.038)、高血压(OR=1.539; 95% CI=1.151-2.059;P=0.004)、糖尿病(OR=1.428; 95% CI=1.088-1.874;P=0.010)、冠心病(OR=3.596; 95% CI=2.347-5.512; P<0.001)。



结论：择期心外科手术患者中，冠脉搭桥患者有着较高的脑血管重度狭窄或闭塞发生率，颅内、颅外血管狭窄高于 20%。年龄、男性、高血压、糖尿病和冠心病为脑血管重度狭窄发生的独立预测因素。对于冠脉搭桥患者，术前进行常规脑血管筛查有助于评估围术期脑卒中风险，值得推广。

医联体模式对提升基层医院急性脑梗死患者医疗质量的作用

袁定新，骆晓敏，冯瑞兴，陈小华，梁振铭，黄立安

摘要：

目的：观察与评价医联体模式在急性脑梗死治疗质量提升中的应用情况。

方法：回顾性分析暨南大学附属第一医院通过“医联体模式”帮扶佛山市顺德区第三人民医院神经内科的 2016 年至 2020 年急性脑梗死患者的临床资料，将 2016 年 7 月至 2017 年 12 月急性脑梗死患者归为医联体模式前期组（引入医联体模式之前），2018 年 1 月至 2019 年 6 月急性脑梗死患者归为医联体模式早期组，2019 年 7 月至 2020 年 12 月患者归为为医联体模式成熟期组，比较三组患者在“医联体模式”逐步成熟的医疗质量控制指标情况。

结果：近 3 年的医联体模式提升了佛山市顺德区第三人民医院神经内科在静脉溶栓及缺血性脑卒中规范化诊治能力，主要表现为：经神经功能缺损评估的患者比重由医联体模式前期 0.6%提高至 90.3%，发病 4.5 小时内脑梗死患者溶栓率由 45.5%上升至 75.9%，入院至溶栓治疗开始时间（Door to Needle Time，DNT)≤60min 所占比例由医联体模式早期的 45%上升至成熟期的 95.2%，DNT≤45min 所占比例由 5%上升至 85.7%，DNT≤30min 所占比例由 5%上升至 55.6%，差异均具有统计学意义(P<0.001)。三组非致残性脑梗死患者发病 24 小时内双重强化抗血小板药物治疗率分别为 23（20.5%）、68（57.6%）和 111（77.1%）、脑梗死患者吞咽功能筛查率分别为 0（0.0%）、54（31.2%）和 183（73.8%）、脑梗死患者康复评估率分别为 19（12.0%）、29（16.8%）和 92（37.1%），组间均有统计学意义(P＜0.05)。

结论：医联体模式显著提高了基层医院对急性脑梗死规范化诊治的水平及医疗质量。

Application and evaluation of medical alliance model in treatment quality of acute ischemic stroke

YUAN Ding-xin, LUO Xiao-min，FENG Rui-xing，CHEN Xiao-hua，LIANG Zhen-ming，HUANG Li-an

Abstract：

Objective: To observe and evaluate the application of the medical alliance model in improving the quality of treatment for acute ischemic stroke.

Methods: The clinical data of patients with acute ischemic stroke who were assisted by the First Affiliated Hospital of Jinan University in the Department of Neurology of the Third People's Hospital of Shunde District in Foshan city from 2018 to 2020 through the "medical combination model" were retrospectively analyzed. Patients with acute ischemic stroke from July 2016 to December 2017 were included in the ' medical alliance model ' group. Patients with acute ischemic stroke from January 2018 to June 2019 were included in the 'early medical alliance model ' group. Patients from July 2019 to December 2020 were included in the 'mature medical alliance model '

group, and the medical qualities control indicators of patients in the three groups were compared.

Results: Over nearly 3 years of practice, the medical qualities and service levels of the department of neurology in the Third People's Hospital of Shunde District of Foshan city were improved comprehensively, especially in the standardized diagnosis and treatment of ischemic stroke, which is mainly shown as follows: The proportion of patients assessed for neurological deficits increased from 0.6% to 90.3% in the prophase stage of medical alliance model. The thrombolytic rate of cerebral infarction patients within 4.5 hours of onset increased from 45.6% to 75.9%, and the proportion of Door to Needle Time (DNT)≤60min increased from 45% to 95.2% in the early stage of medical alliance model, and the proportion of DNT≤45min increased from5% to 85.7%, and the proportion of DNT≤30min increased from 5% to 55.6%, with statistically significant differences ($P<0.001$）. The rates of dual intensive antiplatelet drug therapy in the three groups of patients with non-disabling cerebral infarction within 24 hours of onset were respectively 23(20.5%), 68(57.6%) and 111(77.1%), and the screening rates of swallowing function in patients with cerebral infarction were respectively 0(0.0%), 54(31.2%) and 183(73.8%), the rehabilitation assessment rates of cerebral infarction patients were respectively 19(12.0%), 29(16.8%) and 92(37.1%); There was statistical significance between the two groups ($P < 0.05$).

Conclusion: The medical alliance model has significantly improved the level and quality of standardized diagnosis and treatment of acute ischemic stroke in primary care hospitals.

2 例 COL4A1 基因突变致脑小血管病并晚发性脑出血病例报道并文献复习

庄欣婷，徐淑艳，王颖，蔡斌

福建医科大学附属第一医院

目的：*COL4A1* 基因编码的 IV 型胶原蛋白是血管基底膜的核心结构组分，其变异可破坏 IV 型胶原的组装与功能，进而损害血管稳态。*COL4A1* 基因变异可导致多种脑血管病变，既可于胎儿期发病，亦可于成年后任何年龄段显现。与早发性脑出血不同，迟发性脑出血的临床表现往往更为隐匿，可能仅表现为孤立的脑血管事件。此类患者常合并抗凝治疗或外伤等混杂因素，导致诊断困难。此外，*COL4A1* 基因变异相关脑血管病引发的自发性或继发性脑出血容易与高血压性动脉病变及脑淀粉样血管病相混淆。本研究通过报道 2 例 *COL4A1* 基因变异致晚发性脑出血病例，并结合既往文献进行系统分析，进一步拓展了该疾病的基因型—表型谱系，最终为临床诊疗实践提出建议。

方法：在获得患者知情同意后，采集外周血样本并提取基因组 DNA。采用聚合酶链式反应（PCR）扩增目标片段，通过新一代测序技术（NGS）进行潜在变异位点的初筛，最终利用 Sanger 测序对 *COL4A1* 基因候选变异位点进行验证。我们使用英文检索词“COL4A1”、“intracerebral hemorrhage”和中文检索词“脑出血”、“脑病”在 PubMed、中国知网和万方数据库中检索 2025 年 4 月前的文章，包括我们所报道的病例，共获得相关病例 27 例。

结果：我们报告了 2 例带有 *COL4A1* 错义变异的先证者，其变异分别为 c.2086G>A（p.Gly696Ser）和 c.3110C>T（p.Pro1037Leu），他们表现出晚发性脑出血同时伴有多个系统的受累，包括脑白质病变、视网膜动脉病变和白内障。值得注意的是，c.3110C>T 变异是首次被报道。此外，我们对本研究提到的两个突变进行致病性分析，c.2086G>A 和 c.3110C>T 根据 ACMG 标准均被判定为可能致病（PM1+PM2+PP3+PP4）。我们还对与脑出血相关的疾病的特征性表现进行了总结，以便于鉴别诊断，提高晚发性脑出血的诊断效率。通过对 27 例病例的文献综述发现，高血压、抗凝药物的使用及其他环境诱因可能与 *COL4A1* 基因特定部位突变引起的部分胶原功能障碍协同作用，共同诱发晚发性脑出血表型。我们的研究扩展了基因型-表型谱系，突出了与高血压性脑出血和脑淀粉样血管病的诊断挑战。

结论：我们建议对于不明原因的脑出血患者进行靶向基因检测，尤其是在有复发性卒中、家族史或其它神经系统外特征的病例中。尽管目前尚无疾病修饰疗法，但严格的危险因素管理至关重要。本研究强调了在中老年脑出血患者中考虑 COL4A1 相关血管病变的重要性，并倡导采用多学科诊断方法，以优化治疗效果并指导遗传咨询。同时，我们提出一种 *COL4A1* 基因突变相关晚发性脑出血致病机制可能，需要通过更大规模的研究及体外实验进一步验证。

5 个 CADASIL 新发位点报道

陈超寒，蔡斌

福建医科大学附属第一医院

背景：脑常染色体显性动脉病伴皮质下梗死和白质脑病（CADASIL）是最常见的遗传性脑动脉病，由位于 19 号染色体的 NOTCH3 基因突变引起。在 2018-2025 年间，福建医科大学附属第一医院神经病学研究所共诊断了 200 余例 CADASIL，发现了 5 中此前未曾描述的变异，描述了这些病例，并对其临床特征、影像学特征进行了分析。

方法：患者来源：对来自 5 个不相关家庭的 6 名患者进行了检查，通过家系分析、临床表现、影像学和分子遗传学分析结果证实了 CADASIL 综合征的诊断。

结果

患者 1

一个 64 岁男性以记忆力减退、情感障碍、行为异常、步态异常就诊。他否认了除饮酒外的常见的脑血管危险因素。他的姐姐在 60 余岁时被诊断为卒中。结合患者的临床表现、家族史、影像学特征，CADASIL 的怀疑被提出。通过基因测序，检测出 NOTCH3 基因 C586S 杂合突变，最终确诊为 CADASIL。

患者 2

一个 56 岁男性，因右侧肢体无力就诊，被诊断为脑梗死。他曾在 43 和 55 岁时被出现卒中。既往有高血压、冠心病、吸烟、酗酒史。母亲有脑梗死病史。因此对患者进行了 NOTCH3 基因的检测。结果发现该患者的 NOTCH3 基因第 24 号外显子上存在 C1304R 杂合突变，最终被诊断为 CADASIL。

患者 3

一个 54 岁男性，因突发右下肢无力而就诊，被诊断为脑梗死。4 年前有脑梗死病史，遗留左侧肢体无力及言语含糊，予长期抗栓治疗。患者的颅脑 MRI 提示严重的脑白质病变，外囊和双侧颞极均受累。针对该患者的皮肤活检证实了嗜锇颗粒的存在，确定了 CADASIL 的诊断。同时，他的女儿（无症状）也通过基因测序确认了此变异。

患者 4

患者女性，56 岁，因视神经脊髓炎就诊。患者既往否认脑血管危险因素病史。尽管该患者无典型 CADASIL 临床表现，仍对该患者完善 NOTCH3 基因检测，检出 C591Y 杂合突变，因此被诊断为 CADASIL。

患者 5

患者 55 岁男性，在 6 月内反复卒中，既往否认脑血管危险因素病史，否认相关家族史。颅脑 MRI 提示广泛脑白质病变，颞极、外囊受累，符合 CADASIL 特征表现，因此针对该患者完善了 NOTCH3 基因检测，检出 C226W 杂合突变，同时该患者的皮肤活检检出嗜锇颗粒，最终被诊断为 CADASIL。

讨论：本研究报道的 5 种新型 NOTCH3 变异均位于 EGFr 结构域内半胱氨酸残基关键位点，与既往文献报道的突变热点区域分布一致。在临床表型方面，本组病例呈现出典型的表型谱系，包括早发卒中、特征性颞极白质病变和外囊受累。但值得患者 4 缺乏典型临床表现

却存在显著白质病变的现象，说明基因型-表型相关性存在复杂调控机制。
未来研究需结合体外细胞模型和动物实验，深入探讨这些新型突变对 Notch3 信号通路的具体影响。

基于定量磁化率成像的 CADASIL 患者脑内铁沉积与临床及影像标志物相关性研究

陈超寒，蔡斌

福建医科大学附属第一医院

背景：伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）是 *NOTCH3* 基因突变引起的单基因遗传性脑小血管病（CSVD）。CADASIL 的患病率仅为 1.98-5/10 万，是一种罕见的疾病。脑内的铁稳态是通过血脑屏障调节的，血脑屏障损伤导致血液来源的血红蛋白、含铁血黄素和游离铁在脑内积聚，进而诱发氧化应激和脑损伤。定量磁化率成像（QSM）可无创地研究脑内铁沉积含量。

目的：基于已建立的前瞻性 CSVD 队列，通过 QSM 检测 CADASIL 患者、散发性 CSVD 患者和健康对照的脑内铁沉积量，探究 CADASIL 患者脑内铁沉积的特征，分析脑内铁沉积与 CADASIL 患者表型和 CSVD 影像标志物严重程度的相关性，以期为 CADASIL 提供新的影像标志物。

方法：纳入 55 例 CADASIL 患者、50 例散发性 CSVD 患者和 19 例健康对照，收集人口学信息、脑血管危险因素和临床表现。使用 3D-GRE 序列通过图像后处理技术得到 QSM，后从灰度直方图得到感兴趣区磁敏感度（单位：ppm）的平均值（P50），分别代表感兴趣区整体的铁沉积和局部铁沉积的高值。使用 T1-WI、T2WI、Flair 和 SWI 序列评估受试者 CSVD 影像标志物的严重程度。

结果：

1.CADASIL 左侧丘脑 QSM 值和右侧丘脑 QSM 值比健康对照大。经 Logistic 回归校正性别、高血压、糖尿病、血脂异常和吸烟后，CADASIL 左侧丘脑 QSM 值仍比健康对照大（*P*=0.010）。

2.CADASIL 左侧丘脑 QSM 值和右侧丘脑 QSM 值比散发性 CSVD 大。经 Logistic 回归校正年龄、高血压、饮酒后，CADASIL 患者的左侧丘脑 QSM 值仍比散发性 CSVD 大（P=0.040）。

3.伴脑出血的 CADASIL 左侧丘脑 QSM 值、左侧壳核 QSM 值、右侧丘脑比健康对照大。伴缺血性卒中的 CADASIL 左侧丘脑 QSM 值和右侧丘脑比健康对照大。伴情感障碍的 CADASIL 左侧丘脑 QSM 值和右侧丘脑 QSM 值比健康对照大。

4.伴认知障碍的 CADASIL 左侧丘脑 QSM 值、左侧壳核 QSM 值和右侧丘脑 QSM 值比健康对照大。使用 Spearman 偏相关分析 CADASIL 患者认知功能与 QSM 值的相关性，校正性别、年龄、高血压、糖尿病和吸烟，发现左侧苍白球 QSM 值与 MMSE 量表记忆力评分呈负相关（P=0.006），右侧丘脑 QSM 值（P=0.026）和小脑皮层 QSM 值（P=0.008）与 MMSE 量表注意力和计算力评分和呈负相关。

结论：

1.CADASIL 丘脑铁沉积量高于散发性 CSVD 和健康对照。

2.伴脑出血的 CADASIL 丘脑和左侧壳核铁沉积量增多。伴缺血性卒中的 CADASIL 丘脑铁沉积量增多。伴认知障碍的 CADASIL 丘脑和左侧壳核铁沉积量增多。伴情感障碍的 CADASIL 丘脑铁沉积量增多。

脑出血患者院际转运风险分析与防范策略

方梅，覃健敏，韩小凤，奚锦益

南宁急救医疗中心

摘要：

目的：探索脑出血患者院际转运的风险以及防范策略。

方法：选择 2022 年 5 月至 2025 年 2 月本急救中心院际转运的 80 例脑出血患者为研究对象，分析患者在转运过程中风险事件的发生情况。其中 2024 年 5 月-2025 年 2 月院转运的 40 例脑出血患者作为观察组，采取规范性干预措施，2022 年 5 月至 2024 年 4 月转运的 40 例脑出血患者为对照组，采取常规转运措施，比较两组患者在转运过程中的死亡等不良事件发生率。

结果：转运过程中，观察组的死亡发生率和风险事件发生率均低于对照组（$P<0.05$）。

结论：实施规范性干预措施,可提脑出血患者院际转运的安全性,减少死亡和不良事件。

关键词：脑出血；院际转运；风险分析；防范策略

脑出血作为高血压患者最严重的并发症之一，具有起病急骤、病情发展迅速等特点，对患者生命构成极大威胁[1]。并且随着发病时间的不断延长，会使其致残率、死亡率大大增加，基于此，对于突发脑出血患者来说，需要采取有效的紧急医疗干预，方可降低患者死亡率。而由于医疗资源分布不均，部分基层医院在面对出血部位危险、出血量大的患者，受限于技术、设备或药物等条件，无法提供有效救治，需转至有条件的上级医院治疗，而转运途中患者病情变化风险较大，需要对患者做出风险分析，并采取针对性的防范应对策略，将风险降至最低，确保患者转运过程中病情相对稳定，护送至上一级医院，得到更专业更有效的救治，提高治疗效果及预后[2]。对于需要院际转运的脑出血患者来说，在转运期间，需要经过密切观察，仔细救治，方可保障患者的生命安全[3]。本中心自 2024 年 5 月起对院际转运的脑出血患者采取了规范性的干预措施，本文选取实施规范性干预措施前后院际转运的 80 例脑出血患者，分析规范性干预措施在脑出血患者院际转运中的应用效果。

1.资料与方法

1.1　一般资料　选择 2024 年 5 月至 2025 年 2 月本急救中心院际转运的 40 例脑出血患者为观察组，男 35 例，女 5 例，年龄 19-81 岁，平均年龄（58.6±14.1）岁，基础疾病：高血压 33 例，糖尿病 1 例；选择 2022 年 5 月至 2024 年 4 月转运的脑出血患者 40 例为对照组，男 32 例，女 8 例，年龄 18-87 岁，平均年龄（59.2±15.9）岁，基础疾病：高血压病 31 例，冠心病 1 例，糖尿病 2 例。两组患者临床资料对比差异无统计学意义（$P>0.05$），具有可比性。

1.2　方法

1.2.1　对照组　在转运期间采用的是常规干预措施：转运过程中保持平卧，抬高其头部 15-30°，保证患者处于舒适体位，并限制自身活动，通过鼻导管进行持续性吸氧，或保持呼吸机辅助通气，同时对患者的生命体征进行密切监测，保证其导管输液顺畅，必要时控制患者血压以及心率。

1.2.2　观察组　在转运过程中实施规范性干预：（1）医护司出车前的准备：选派经验丰富、熟悉路况的驾驶员，确保车辆平稳行驶，避免急加速或急刹车等操作，减少颠簸。医护人员应有丰富的急救及临床经验，能对病情全面预判、甄别和处理。确保急救车辆及设备处于完好备用状态，充分配备各类急救药品和耗材，涵盖降压药物、抗心律失常制剂、镇痛药剂以及气管插管等心肺复苏必备物品。接到出诊指令后，立即启动应急响应机制。（2）在接触患者后，医护人员迅速进行生命体征监测和病情评估，重点了解患者出血的部位、出血量、再次出血或出血量加重的风险，血压波动情况。全方面判断患者存在的危险因素及可能出现的病情变化，包括呼吸功能、循环功能、神经系统病变程度及风险等多方面。与患者家属充分沟通，向家属解释患者病情，告知转运途中可能发生的病情变化或造成生命危险的情况，并履行签字手续。（3）转运过程中：患者需保持平卧位头部抬高 15-30 度，接受持续的心电监护、血压监测及血氧饱和度检测，做好气道管理，持续经鼻导管给氧或是呼吸机辅助通气。在无中心静脉置管患者，至少建立两条静脉通道，其中一条专门用于维持降压药物的持续静脉滴注，另一条作为备用通路以便及时给予其他急救药物。护理人员需密切观察患者生命体征、神志变化、静脉通路情况，确保随时了解患者病情及生命体征变化，气道及输液管道通畅无阻。在整个治疗过程中要持续监测，随时调整治疗方案。（4）血压控制的重要性：在患者转运过程中，应采取多元化的静脉降压策略，除硝普钠外，可选用硝酸甘油、乌拉地尔等药物进行微量泵泵入，精准血压调控。血压监测频率建议控制在 15-30 分钟间隔，需特别注意的是，在搬运、咳嗽、颠簸等原因出现血压短暂异常，此时不应立即调整治疗方案，而应在多次重新评估后再作处理。治疗目标是维持血压和心率在相对稳定状态，通过动态评估药物疗效，必要时可采取增加剂量、调整微量泵走速或联合用药等方式，确保血压控制在理想水平。同时要重视镇痛镇静治疗的效果评估，实现症状的全面控制。（5）患者的心理疏导：脑出血作为临床急危重症，具有极高的病死率，且患者存在四肢肌力下降情况，清醒的患者常伴有严重的心理应激反应，表现为惊恐、焦躁、烦闷等不稳情绪，这些负面情绪可能引发心率增快、血压骤升等生理反应，对患者病情控制不利，并有加重病情的风险，做好心理疏导，在病情告知方面，增强患者治疗信心，缓解恐惧心理，帮助维持情绪稳定。对于昏迷、抽搐及使用呼吸机辅助呼吸患者考虑采用小剂量持续静脉泵入镇静镇痛剂，确保患者处于相对镇静状态。家属在车厢内陪同时言语、行为得当，预防激起患者情绪变化。（6）对于危重、昏迷、呼吸衰竭患者，及转运途中出现病情变化患者应紧急做出抢救处置，做好气道管理，必要时需气管插管，呼吸机辅助呼吸，控制血压并密切观察患者生命指标。（7）到达前提前联系对接医院做好接诊准备，预约床位患者直接绕行急诊送至病房避免多次搬动。告知接诊医院患者的病情，提前准备好抢救药物以及抢救仪器，当抵达医院后，需要由院内的救治小组立刻参与接诊及救治工作。

1.3　观察指标　观察两组患者转运干预前后的血压水平、死亡情况和不良反应发生情况。

1.4　统计学处理　采用 SPSS25.0 统计学软件进行分析，计数资料以百分比表示，采用 x^2 检验（或 Fisher's 精确概率法）；计量资料以“$\bar{x}\pm s$”表示，采用 t 检验，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2.结果

2.1　两组患者转运工程中的存活率比较 观察组在院际转运过程中死亡 1 例，死亡发生率为 2.5%；对照组在转运过程中死亡 7 例，死亡发生率为 12.5%，观察组死亡发生率明显低于对照组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。

2.2　两组患者干预前后的血压水平比较　两组患者的收缩压和舒张压在干预前后均无统计学差异（$P>0.05$）。干预后，观察组和对照组在的收缩压和舒张压均较干预前有所下降，但下降不明显，差异无统计学意义（$P>0.05$），见表 1。

表 1　两组患者干预前后的血压水平对比情况（$\bar{x}$ ±s）（mmHg）

组别	例数	收缩压		P	舒张压		P
		干预前	干预后		干预前	干预后	
观察组	40	142.74±19.42	140.26±16.22	0.137	85.94±13.39	84.91±13.28	0.371
对照组	40	144.66±26.22	141.00±22.96	0.100	83.66±14.95	83.46±16.26	0.904
P		0.731	0.870	–	0.397	0.626	

2.3　两组患者情绪波动相关风险事件发生情况比较　在转运过程中，观察组未发生情绪波动及相关风险事件，对照组发生情绪波动及相关风险事件 10 例，风险事件发生率为 25.0%，观察组的风险事件发生率明显低于对照组（$P<0.05$），见表 2。

表 2　转运过程中两组患者风险事件发生情况

组别	例数	情绪波动	不遵医嘱	拔管	合计	
					总发生数	总发生率(%)
观察组	40	0	0	0	0	0
对照组	40	5	3	2	10	0.25

注：发生率的比较用 Fisher's 精确概率法。

2.4　两组患者出现不良反应情况比较　在转运过程中，观察组出现不良反应的有 8 例，不良反应发生率为 20.0%，对照组出现不良反应的有 19 例，不良反应发生率为 47.5%，观察组的不良反应的风险明显低于对照组（$P<0.05$），见表 3。

表 3　转运过程中两组患者不良反应发生情况

组别	头痛	呕吐	心动过速	抽搐	意识障碍加重或丧失	合计	
						总发生数	总发生率(%)
观察组	1	0	1	2	4	8	20.0
对照组	1	2	0	5	11	19	47.5

3.讨论

脑出血具有病症重、病情变化迅速、致残率高等特点，患者在转运过程中存在一定风险，若不能在患者入院前及时给予有效的干预措施，则可并发诸多并发症，增加后期治疗难度[4]。有效降低转院风险是整个医疗过程中一个极为重要的因素。实施标准化的院内急救转运安全管理策略和护理质量控制措施，可显著提高急性脑出血患者的转运安全性，减少不良事件发生[5]。本文对比分析了规范性干预措施与常规转运措施在脑出血患者院际转运中的应用效果，结果显示观察组在转运过程中出现死亡或其他不良事件的概率明显低于对照组，说明规范性的干预措施在院际转运过程中对脑出血患者具有积极的作用。潘鑫等的研究指出，转运前的协调和沟通、专业的转运医务人员、转运设备及监护和转运交接单是安全转运的关键要素[6]。我们选派经验丰富的医护司，在转运前优化转运路线、设备配置以及药品配备，与患者及家属、转出医院等多方进行充分的沟通，为安全转运做好充分的准备；在转运过程中实施规范性干预措施，让患者保持正确的体位，实时监测生命体征及快速响应异常情况，减少转运中的二次损伤风险以及其他风险，并与接收医院建立高效的衔接机制，与接收医院专科保持实时沟通，通过电话等方式及时告知预计到达时间、患者当前病情及已采取的治疗措施，以便接收科室提前做好人员配备和床位、好药品、器械准备。这种无缝对接模式能够为患者争取宝贵的抢救时间窗口，同时有助于快速完成各项入院手续办理，既减轻了家属的负担，又通过消除潜在风险因素显著提升了抢救效率[7]。

脑出血患者在转运过程中，最重要的就是控制血压以及血流动力学保持稳定，故在院际转运期间也是以此为基础。在转运前、转运中对患者的病情进行监测和评估，并提出对应的策略，对患者的血压进行有效控制，有利于进一步提升患者的转运安全程度，预防患者在转运过程中发生病情加重及死亡[8]。尽管本次研究中两组患者在干预前后的血压水平均无显著性差异($P>0.05$)，观察组和对照组的平均收缩压均在 145mmHg 以下，平均舒张压在 85mmHg 以下，但两组患者的血压水平整体呈下降趋势，可能与转院前和转运过程中规范化的镇静、镇痛及药物管理有关，间接降低了脑出血进展风险。

在转运过程中患者还出现了头痛、呕吐、心动过速、抽搐、意识障碍加重甚至意识丧失等病情恶化的情况，因此在转运过程中，转运团队还需要对可能遇到的特殊情况进行针对性处理：当患者出现生命体征急剧恶化，表现为血压骤降、意识丧失、呼吸异常等濒危症状时，医疗团队须立即启动心肺复苏流程，包括气管插管机械通气和持续心脏按压等抢救措施，同时与家属沟通确定是返回原医院还是就近抢救，并根据家属选择调整转运路线。

此外，若患者在转运过程中出现显著躁动不安、无法保持静卧等情况，这种情况往往预示着病情可能急剧恶化，需要医护人员高度警惕[9]。本研究结果显示，情绪波动以及可能由于烦躁引起的不遵医嘱、拔管等风险事件在对照组中的发生率为 25.0%，而观察组未出现情绪波动及其相关事件，提示心理干预可减少应激反应对病情的影响，尤其对脑出血后易激惹或意识障碍患者至关重要，心理干预是否能降低转运风险有待进一步研究。

系统化的转运交接流程对优化急诊救治链、改善患者预后具有关键作用。总之，脑出血作为临床危急重症，具有发病急骤、预后凶险等特点，相当比例患者在发病早期即面临生命危险。尽管如此，若能实现早期识别和及时干预，仍可有效遏制病情进展，为患者争取生存机会。受限于基层医疗机构的诊疗条件，此类患者往往需要转诊至上级医院接受更专业的治疗。在此过程中，医疗急救中心承担着至关重要的桥梁作用，其转运质量直接影响患

者预后。为确保转运安全，需要做好全方位准备：出车前需全面检查急救设备；转运过程中应实施规范的护理措施，重点控制血压至能够维持重要器官灌注的水平，避免过高或波动的血压增加死亡风险；同时还需重视患者的心理支持和家属的沟通工作。只有系统落实各环节的规范操作，才能确保院际转运的安全性和有效性。

癫痫并发阿-斯综合征的急救护理与反思

刘芳，胡晓为

天津医科大学总医院

摘要：

目的：探讨癫痫患者在静推地西泮过程中突发阿-斯综合征的急救护理策略。

方法：回顾 1 例神经内科急诊癫痫持续状态患者静推地西泮时突发心室颤动导致阿-斯综合征的临床资料，分析急诊护士在护理监测、急救流程及团队协作、复苏后护理的关键点。

结果：急诊护士快速识别心脏骤停，急救团队协作：规范心肺复苏与 3 次电除颤、及时给与抢救药物，患者成功复苏。复苏后给与患者持续的心电监护、吸氧，严密观察患者心电监护的变化，床旁备好抗癫痫药物，给与患者复苏后生命支持，纠正电解质紊乱，观察神经系统评估的变化等措施后，患者转入综合 ICU 继续治疗后成功出院，随访结果满意。

结论：对于有心脏病、心电图异常或者低钾血症的患者抽搐应与癫痫发作相鉴别，神经内科急诊护理人员需提高对癫痫患者突发心源性猝死的警觉性。本例患者为癫痫大发作静推地西泮后引发阿斯-综合征，急诊护士通过对患者临床表现快速识别与评估、优秀的团队协作和急救流程的优化、复苏后精准护理，提高了患者抢救的成功率。

关键词：癫痫；阿-斯综合征；急救护理；心肺复苏；心律失常

1.引言

阿-斯综合征是由于严重心律失常导致脑灌注不足而引发的晕厥、抽搐甚至猝死。轻者表现为眩晕，轻度意识丧失，重者意识完全丧失，可伴有抽搐及大小便失禁，面色苍白。抽搐发作时有心脏停搏或心动过速、心动过缓和血压下降等，心电图检查有异常改变[1-2]。癫痫患者因长期服用抗癫痫药物、头晕呕吐致电解质紊乱等因素，可能增加恶性心律失常风险。癫痫发生抽搐时，应与阿-斯综合征相鉴别。本文通过 1 例癫痫患者在静脉推注地西泮期间突发阿-斯综合征的案例，探讨护理急救策略及经验教训。

2.病例资料

2.1 患者基本信息

性别/年龄：女，42 岁

主诉：反复癫痫发作 5 年，本次因“头晕呕吐、间断癫痫发作 2h”入院

既往史：冠心病、低钾血症（本次入院血钾 3.1mmol/L）、焦虑症

用药史：长期口服丙戊酸钠、黛力新、美托洛尔，本次入院后予苯巴比妥钠 0.2g 肌注，水合氯醛 20ml 射肛，地西泮 10mg 静脉缓慢推注。

入院评估：体温 36.3° C，脉搏 110 次/分，呼吸 18 次/分，血压 103/76mmHg，血氧 96%，指血血糖 5.2mmol/L，患者体重 51kg，身高 163cm

实验室检查：肝肾功能、血常规、凝血系列均无明显异常，血钾 3.1mmol/L，血纳 130 mmol/L

专科查体：患者意识清楚，构音含糊，双瞳孔左：右=3:3mm，对光反应（+），四肢肌力：Ⅳ级。

6.2　事件经过

患者因“头晕呕吐、间断癫痫发作 2h”于 2025 年 2 月 1 日 9:10 平车入院。入院后出现双手抖动、面部肌肉痉挛抽搐 2 次，遵嘱予苯巴比妥钠 0.2g 肌注，水合氯醛 20ml 射肛。约 20min 后因四肢抽搐、口吐白沫癫痫大发作持续 5 分钟未缓解，遵嘱医嘱予地西泮 10mg 静脉推注（2mg/min）。推注过程中（约 2 分钟后），患者突然出现：意识丧失、面色青紫，大动脉搏动消失，胸廓无起伏，心电监护显示室颤，血氧降至 82%，立即启动急救。

3. 急救护理过程

11.1　快速识别与评估

护理观察要点：抽搐结束时同步触诊颈动脉搏动（发现无脉搏），胸廓无起伏，意识丧失，心电监护显示室颤，立即停止静脉推注地西泮，呼叫抢救团队。

3.2 急救团队协作

在本次急救过程中，主责护士为 LF，负责指挥，呼叫抢救团队，记录抢救过程；责任护士为 ZH，负责胸外按压（CPR）；辅助护士为 SYN，负责准备除颤仪，充电 200J，连接简易呼吸器；主导医生为 SWH，负责电除颤，恢复窦性心律；医疗护士负 ZLL，负责给药，建立第二条静脉通路。

时间	护理措施	执行人
10:16	停止推药，呼叫抢救团队，遵嘱予肾上腺素 1mg 静推	LF
10:17	开始胸外按压（CPR）	ZH
10:18	准备除颤仪，充电 200J，连接简易呼吸器	SYN
10:19	患者室颤心率 182 次/分，首次电除颤，恢复窦性心律，30s 后转室颤，继续胸外按压	SWH
10:20	建立第二条静脉通路，予肾上腺素 1mg 静推、呼二联 1 组静推	ZLL
10:21	患者血氧 78%，遵嘱予口咽通气开放气道，予以吸痰，血氧 93%	LF
10:22	患者室颤心率 156 次/分，遵嘱予电除颤，恢复窦性心律 125 次/分，频发室早，30s 后转室颤，继续胸外按压	SWH
10:23	遵嘱予静推肾上腺素 1mg 静推	ZLL
10:24	患者 82/59mmHg，遵嘱予多巴胺 2ml 静推，血压升至 110/79mmHg，遵嘱予 0.9%盐水 44ml+间羟胺 6mg 静脉泵入 2ml/h	ZLL
10:25	患者室颤心率 186 次/分，再次予电除颤，恢复窦性心律 118 次/分，频发室早	SWH
10:26	医生联系综合 ICU，准备氧气袋，待病情稳定转入 ICU	，LF

时间	护理措施	执行人
10:30	患者意识昏迷，不语，双瞳孔左：右=3:3mm，对光反应（+），四肢肌力查体不合作，心率波动在 89～120 次/分，窦性心律，偶发室早，血压波动在 82～135/59～89 mmHg，血氧波动在 90～96%。	LF
11:00	患者意识昏迷，不语，双瞳孔左：右=3:3mm，对光反应（+），四肢肌力查体不合作，心率 92 次/分，窦性心律，偶发室早，血压 116/76mmHg，血氧波动在 97%。在医生陪同下转入 ICU	SWH

3.3 复苏后护理

持续心电监护、吸氧：患者阿-斯综合征突发室颤，电除颤 3 次，监测是否有 QT 间期、室性早搏。患者有癫痫史，本次入院因“头晕呕吐、间断癫痫发作 2h”，应警惕患者癫痫再次大发作，床旁备好抗癫痫药物。生命支持（ABC 原则）A（Airway）气道管理：癫痫患者易发生舌后坠或误吸，尽早气管插管。避免过度通气，以防加重脑水肿。立即清理口鼻分泌物，防止误吸头偏向一侧。必要时行气管插管或气管切开。B（Breathing）呼吸支持：监测血氧饱和度，维持 PaO_2>60mmHg。C（Circulation）循环稳定：避免低血压，MAP≥80mmHg 以维持脑灌注，有 0.9%盐水 44ml+间羟胺 6mg 静脉泵入 2ml/h 维持血压，血压波动在 82～135/59～89 mmHg。

电解质管理：患者既往冠心病史，近期头晕呕吐，出现电解质紊乱，遵嘱缓慢补钾（控制速度≤20mmol/h），遵嘱予葡萄糖氯化钠 500ml+10%kcl 15ml 静滴，必要时留置胃管，肠内补钾。补钾后复查电解质。

神经功能评估：患者昏迷，格拉斯哥昏迷评分（GCS）8 分、双瞳孔左：右=3:3mm，对光反应（+）。患者存在显著意识障碍，需紧急干预和严密监护，每小时记录 GCS（睁眼、语言、运动反应），警惕评分下降，记录意识、瞳孔、生命体征、出入量。

4.护理反思与改进

5.1　经验总结

4.1.1 癫痫患者静脉推注抗癫痫药物的风险预警：

呼吸抑制：表现 SpO_2下降、呼吸频率减慢、呼吸暂停。癫痫持续发作患者缓慢推注地西泮≤2mg/min，如患者出现呼吸频率减慢、呼吸暂停，瞳孔缩小，警惕呼吸抑制。

循环系统抑制：表现低血压（苯妥英钠快速静注易引起血管扩张）、心律失常（如 QT 间期延长，尤其合用抗心律失常药时）。用药前应及早评估心电图示，本患者用药前有窦性心律、偶发室早，血钾 3.1mmol/L，对于有低钾血症、晕厥、黑朦、或者有 QT 间期的患者应警惕阿斯综合征抽搐，做好鉴别[3]。

4.1.2 急救流程优化：

制定《癫痫患者突发心脏骤停应急预案》

一、快速识别与启动应急响应

判断心脏骤停：确认无反应、无呼吸或濒死叹息样呼吸（癫痫抽搐停止后仍无反应需警惕）。排除假性心脏骤停：强直-阵挛发作时可能掩盖脉搏，需在抽搐间歇期检查颈动脉搏

动（≥10 秒）。立即启动院内急救系统：明确告知患者为“癫痫合并心脏骤停”，需携带除颤仪、抗癫痫药物及呼吸支持设备。

二、基础生命支持（BLS）与癫痫发作管理

体位与气道保护：平卧位，移除口腔异物，侧头防误吸，避免强行撬牙，可使用口咽通气道。持续抽搐时：优先保护气道，同时进行胸外按压（按压/通气比 30:2）。胸外按压：按压部位：胸骨中下 1/3，深度 5－6 cm，频率 100－120 次/分钟。

注意事项：抽搐可能影响按压质量，需多人协作固定肢体。早期除颤：若为可除颤心律（室颤/无脉性室速），立即使用 AED 或手动除颤（能量：双相波 120－200 J，单相波 360 J）。禁忌强行中断按压：除颤后立即恢复 CPR

三、高级生命支持（ACLS）与病因处理

药物复苏结合抗癫痫治疗：肾上腺素：1 mg 静推，每 3－5 分钟重复。抗心律失常药：胺碘酮：300 mg 静脉输注。避免使用利多卡因：可能降低癫痫阈值，加重抽搐。抗癫痫药物：若持续抽搐，丙戊酸钠：15－30 mg/kg 静脉输注。

四、复苏后管理

神经功能评估：测脑电图排除非惊厥性癫痫持续状态。评估格拉斯哥昏迷评分，每 1－2 小时记录一次。器官支持：维持平均动脉压≥65 mmHg，必要时使用血管活性药物去甲肾上腺素。保护肝肾功能：避免肾毒性药物，监测尿量及肌酐。预防二次心脏骤停：持续心电监护，纠正潜在诱因，如颅内压增高、电解质紊乱。

五、团队协作与记录

分工明确：指定指挥者、胸外按压者、气道管理者、药物准备者及记录员。

实时记录：记录心脏骤停时间、用药剂量、除颤次数及患者反应。

每季度开展“癫痫+心脏骤停”模拟演练

一、演练目标

核心目标：提高团队对癫痫合并心脏骤停的快速识别与综合处理能力。强化心肺复苏（CPR）、抗癫痫治疗与病因管理的协同性。发现流程漏洞（如药物准备延迟、角色分工不清）。

次级目标：熟悉急救设备（除颤仪、呼吸机、抗癫痫药物）的使用规范。

二、演练准备

场景设计：基础场景：癫痫持续状态患者突发室颤导致心脏骤停。

突发干扰项：如药物短缺、设备故障、家属情绪失控。

参与人员：必选角色：急诊医生、护士、麻醉师、药剂师、记录员。

物资准备：模拟人（可模拟抽搐与心律变化）、AED 训练机、抗癫痫药物（空安瓿）、气管插管包、急救车、计时器、评估表。

三、演练流程（60 分钟）

阶段 1：演练启动（5 分钟）

场景导入：由指挥者简述患者背景（如“45 岁男性，癫痫病史，突发强直-阵挛发作 5 分钟后意识丧失，心电监护示室颤”）。

角色分配：明确团队分工（如 A 负责胸外按压，B 管理气道，C 准备药物）。

阶段 2：实战操作（30 分钟）

关键步骤：

快速识别：确认无反应、无呼吸，检查颈动脉搏动（模拟人设置脉搏消失）。启动 BLS：高质量胸外按压（需监测按压深度/频率）、使用 AED 除颤。ACLS 与抗癫痫治疗：同步给予肾上腺素+地西泮。

病因干预：纠正电解质紊乱（如硫酸镁输注）、气管插管。

干扰项触发：随机插入“丙戊酸钠缺药”或“除颤仪故障”，考验团队应变能力。

阶段 3：复盘总结（25 分钟）

团队自评：各角色陈述操作中的不足（如按压中断超 10 秒、药物核对遗漏）。

数据反馈：通过模拟人数据报告指出按压有效率、除颤延迟时间等。

改进计划：制定 1－2 项整改措施（如“药房增设抗癫痫药物急救箱”）。

四、评估标准

技术指标：CPR 质量：按压深度（5－6 cm）、频率（100－120 次/分）、中断时间＜10 秒。除颤响应时间：≤3 分钟（从识别室颤到首次除颤）。抗癫痫药物给药时间。

团队协作：沟通清晰度（如明确喊出“停止按压，分析心律”）。角色互补性（如护士及时提醒药物禁忌）。流程合规性：符合《心肺复苏指南》与《癫痫持续状态管理共识》。记录完整性（时间节点、用药剂量、患者反应）。

五、改进与追踪

问题归档：建立“癫痫急救演练问题库”，分类记录高频错误（如气道管理延迟、药物剂量错误）。

培训强化：针对薄弱环节开展专项培训。

效果追踪：对比季度演练数据（如除颤时间缩短比例、团队配合评分提升）。

总结：通过季度化、场景化的“癫痫+心脏骤停”模拟演练，可系统性提升团队应急响应能力，降低临床救治中的盲区与延迟。演练需注重“实战性+数据化反馈”，将改进措施纳入日常质控，最终转化为患者生存率的提升。

4.2 不足与改进方向

预警不足：未提前发现患者偶发室性早搏。阿-斯综合征起病急骤，迅速实施抢救至关重要，如延误抢救时机，容易造成严重的不良预后[4]。癫痫患者入院时 强制完成 12 导联心电图，必要时完成 4 小时动态心电图筛查，高危者标注“心脏预警”标签，如红色腕带。强化心电图（ECG）专项培训，全员学习并考核。

记录缺陷：急救时间节点记录不精确，抢救的各个关键时间节点偶有缺漏。急救时间节点精准化管理：人工记录标准化，要求医护独立记录抢救的各个时间节点。建立“癫痫-心脏”双风险评估表，将癫痫患者心脏骤停的防控关口前移，核心在于将 “被动抢救” 转化为“主动预警”。 电子抢救记录系统落地：待落实。

5. 讨论

抗癫痫药物与心律失常的关联：癫痫患者应用地西泮可能抑制呼吸及循环，长期口服丙戊酸钠片可能导致 QT 间期延长，引发室颤。且阿-斯综合征患者发生心室颤动后极易引起死

亡， 一旦发生心室颤动， 需立即进行体外电除颤[5]。对于有低钾血症、头晕、黑朦、或者有 QT 间期的患者应警惕阿斯综合征抽搐，应与癫痫抽搐做好鉴别。

6. 结论

护理人员在癫痫救治中需具备“心脑共治”思维，以癫痫样发作为表现的阿-斯综合征提示相关诊断困境，在临床上易与癫痫诊断混淆，将心律失常误诊为癫痫可能会给患者带来不良后果[6]，通过规范监测、团队协作与流程优化，可显著降低阿-斯综合征的致死率。癫痫患者静脉推注抗癫痫药物的风险预警和急诊急救流程的优化有助于提高患者生存率。

中国居民 1992-2021 年心血管疾病负担变化趋势

贾清兰，郑聪毅，裴旭燕，李帆，杨珈璐，曹雪，田奕欣，王馨，田野，王伟，王增武（通讯作者）

国家心血管病中心社区防治部，中国医学科学院/北京协和医学院，阜外医院

目的：心血管疾病（Cardiovascular disease，CVD）是全球最主要的公共卫生问题。2021 年，全球有 6.12 亿例 CVD 病例[1]。其中，缺血性心脏病（IHD）和中风是死亡和导致残疾的主要原因[2, 3]。本研究旨在通过使用 GBD 数据库（Global burden of disease，GBD）2021 提供的 CVD 发病率、患病率、死亡率和残疾调整生命年（Disability-adjusted life years，DALY）的最新流行病学数据，分析 1992 - 2021 年我国居民心血管疾病（CVD）负担变化趋势。在老龄化加剧及健康中国 2030 政策的多重背景下，针对中国心血管疾病负担的最新分析不仅能填补数据空白，还能为未来的防控策略提供依据。

方法：本研究分析数据资料来自 GBD2021 数据库。该数据库由美国华盛顿大学健康指标与评估研究所（Institute for Health Metrics and Evaluation, IHME）主导，使用 10098 个数据源估计了 1992-2021 年 204 个国家和地区以及 811 个地方 371 种疾病和伤害的疾病负担数据[3]。从 GBD 2021 中获取中国人群 1992 - 2021 年分性别和年龄的 CVD（包括风湿性心脏病、缺血性心脏病、脑卒中等）的患病、发病、死亡、DALY 数据。本研究中 CVD 按《国际疾病与相关健康问题统计分类第十版（ICD-10）》编码进行分类，CVD 编码为 B33.2、D86.8、G45～G46.8、I01～I98、K75.1 和 R00~R07。

运用 Joinpoint 模型分析标化患病率、发病率、死亡率和 DALY 率的年度变化百分比（Annual Percent Change，APC）、平均年度变化百分比(Average Annual Percent Change，AAPC）及 95%置信区间（Confidence Interval，CI），分析其变化趋势。采用蒙特卡罗法来确定每个拐点的显著性，统计显著性的设定 P<0.05[4]。为区分年龄、时期和队列对中国 0~94 岁人群 CVD 发病、患病、死亡和 DALY 趋势的影响，使用美国国家癌症研究所提供的年龄-时期-队列（Age-Period-Cohort，APC）模型分析工具(http://analysistools.nci.nih.gov/apc)进行分析[5]。

结果：

3.1 1992-2021 年中国 CVD 疾病负担及流行现状

中国 CVD 的标化患病率、发病率分别从 1992 年的 6051.59/10 万、786.02/10 万上升到 2021 年的 6603.72/10 万、811.81/10 万，分别增长 9.12%、3.28%；而标化死亡率和 DALY 率分别从 396.76/10 万、7835.55/10 万下降到 2021 年的 280.11/10 万、5120.06/10 万，下降 29.40%、34.66%（表 1）。

2021 年中国全人群中 CVD 分布如图 1 所示。随着年龄增长，发病、患病和死亡人数均表现为先上升后下降的趋势，率则逐渐升高。

表 1 中国居民 1992—2021 年 CVD 和疾病负担变化情况

	男性			女性			全人群		
指标	1992 年	2021 年	总变化率	1992 年	2021 年	总变化率	1992 年	2021 年	总变化率

			（%）			（%）			（%）
患病数（万例）	2674.95(2853.61~2469.67)	6471.42(7045.65~5945.51)	141.93(146.90~140.74)	2852.97(3048.74~2647.24)	6913.13(7453.84~6389.87)	142.31(144.49~141.38)	5527.92(5880.09~5124.14)	13384.56(14451.90~12370.30)	142.13(145.78~141.41)
患病率（1/10万）	4292.11(4578.77~3962.72)	8888.05(9676.72~8165.75)	107.08(111.34~106.06)	4893.49(5229.28~4540.61)	9952.07(10730.47~9198.79)	103.37(105.20~102.59)	4582.77(4874.73~4248.03)	9407.55(10157.75~8694.66)	105.28(108.38~104.68)
标化患病率（1/10万）	5975.51(6354.33~5553.99)	6616.82(7152.17~6114.05)	10.73(12.56~10.08)	6131.94(6521.53~5714.42)	6587.69(7073.13~6121.03)	7.43(8.46~7.12)	6051.59(6412.77~5641.86)	6603.72(7087.64~6121.90)	9.12(10.52~8.51)
发病数（万例）	330.33(360.05~302.75)	801.20(892.91~715.91)	142.55(148.00~136.47)	331.20(361.61~305.42)	802.72(888.03~722.94)	142.37(145.58~136.70)	661.52(721.92~607.91)	1603.92(1778.01~1444.33)	142.46(146.29~137.59)
发病率（1/10万）	530.03(577.72~485.78)	1100.39(1226.35~983.26)	107.61(112.27~102.41)	568.07(620.24~523.87)	1155.58(1278.40~1040.73)	103.42(106.11~98.66)	548.42(598.49~503.97)	1127.34(1249.70~1015.17)	105.56(108.81~101.43)
标化发病率（1/10万）	804.15(882.45~732.44)	847.06(932.68~763.94)	5.34(5.69~4.30)	767.09(832.20~707.39)	772.86(850.06~702.66)	0.75(2.15~-0.67)	786.02(855.15~723.57)	811.81(892.01~736.14)	3.28(4.31~1.74)
死亡数（万例）	132.86(154.17~114.47)	286.00(351.09~232.08)	115.27(127.73~102.73)	125.86(146.11~108.06)	222.55(272.26~177.18)	76.83(86.34~63.96)	258.71(286.42~231.97)	508.55(590.43~431.11)	96.57(106.14~85.85)

死亡率（1/10万）	213.17(247.37~183.68)	392.80(482.19~318.74)	84.26(94.92~73.53)	215.87(250.61~185.35)	320.38(391.94~255.07)	48.41(56.39~37.61)	214.48(237.45~192.31)	357.44(414.99~303.01)	66.66(74.77~57.56)
标化死亡率（1/10万）	460.40(516.42~405.37)	372.54(447.92~308.34)	-19.08(-13.26~-23.94)	355.33(412.40~306.33)	217.02(264.96~170.77)	-38.92(-35.75~-44.25)	396.76(437.13~353.15)	280.11(323.90~237.90)	-29.40(-25.90~-32.64)
DALY（万人年）	3490.44(4053.41~3014.85)	5938.55(7302.70~4790.67)	70.14(80.16~58.90)	2984.42(3439.11~2574.66)	4082.32(4913.78~3302.05)	36.79(42.88~28.25)	6474.86(7183.95~5813.22)	10020.87(11655.60~8464.83)	54.77(62.25~45.61)
DALY率（1/10万）	5600.61(6503.92~4837.49)	8156.19(10029.75~6579.65)	45.63(54.21~36.01)	5118.94(5898.85~4416.13)	5876.87(7073.82~4753.59)	14.81(19.92~7.64)	5367.81(5955.66~4819.29)	7043.33(8192.33~5949.64)	31.21(37.56~23.45)
标化DALY率（1/10万）	8876.24(10158.72~7740.09)	6637.72(8038.80~5439.58)	-25.22(-20.87~-29.72)	7012.88(8053.65~6065.45)	3877.91(4655.37~3140.03)	-44.70(-42.20~-48.23)	7835.55(8650.94~7044.39)	5120.06(5935.79~4340.16)	-34.66(-31.39~-38.39)

注：DALY：伤残调整生命年（Disability-adjusted life years）。

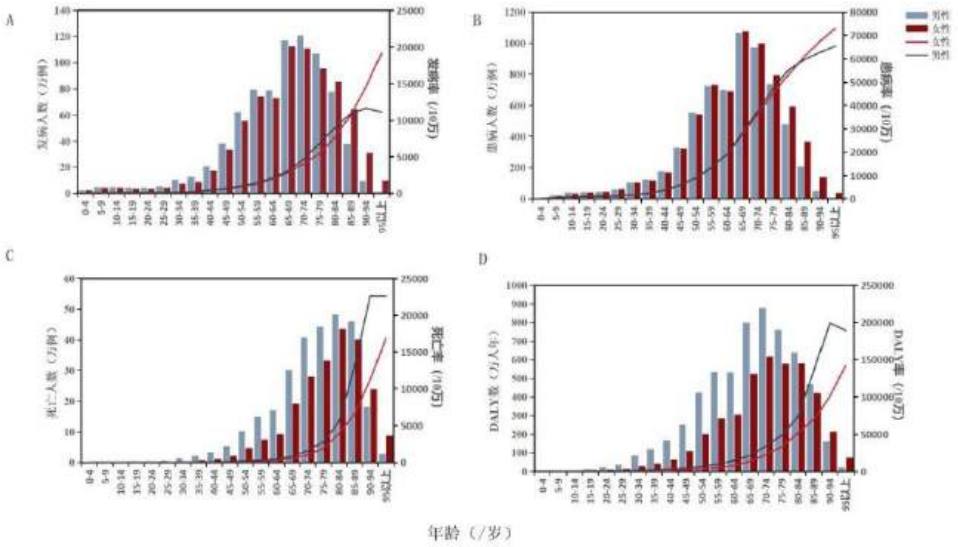


图 1 2021 年中国 CVD 流行现状

注：A、B、C、D 分别为 2021 年中国不同性别、不同年龄段的 CVD 发病人数及发病率、患病人数及患病率、死亡人数及死亡率、DALY 数和 DALY 率。CVD：心血管疾病；DALY：伤残调整生命年。

3.2 1992-2021 年中国 CVD 年龄标化发病率、患病率、死亡率、DALY 的 AAPC

Joinpoint 模型结果显示，从 1992 到 2021 年，中国 CVD 的年龄标准化发病率和患病率整体呈上升趋势，平均每年分别上升 0.10%和 0.30%；年龄标准化死亡率和 DALY 呈下降趋势，整体平均每年分别下降 1.21%、1.47%（图 2）。年龄标准化发病率有三个拐点，于 2009-2015 和 2019 年后有下降。（表 2）。

表 2 1992-2021 年中国年龄标准化发病率、患病率、死亡率、DALY 的 AAPC

	AAPC(95%CI)		
指标	全部	男	女
年龄标准化发病率	0.102(0.083~0.118)	0.174(0.158~0.190)	0.048(0.020~0.073)
年龄标准化患病率	0.296(0.282~0.304)	0.343(0.334~0.350)	0.230(0.208~0.243)
年龄标准化死亡率	-1.212(-1.288~-1.121)	-0.779(-0.883~-0.703)	-1.687(-1.757~-1.605)
年龄标准化DALYsb	-1.469(-1.528~-1.397)	-1.035(-1.107~-0.979)	-2.039(-2.091~-1.981)

注：AAPC：平均年度变化百分比(Average annual percent change)；DALY：伤残调整生命年（Disability - adjusted life years）

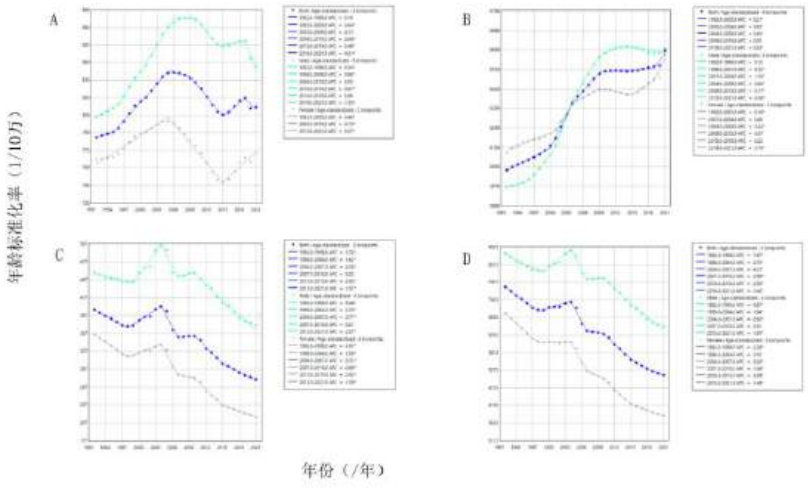


图 2 1992-2021 年中国心血管疾病年龄标准化发病率(A)、年龄标准化患病率(B)、年龄标准化死亡率(C)、年龄标准化 DALYs(D)

3.3 1992-2021 年中国 CVD 发病率、患病率、死亡率、DALY 的年龄-时期-队列效应

CVD 发病率、患病率、死亡率和 DALY 的年龄效应如图 3 所示。与总体趋势相同，分性别趋势均随年龄增加呈上升趋势。患病率、死亡率和 DALY 男性均高于女性（图 3B、C、D）。90 岁前男性发病率大于女性。

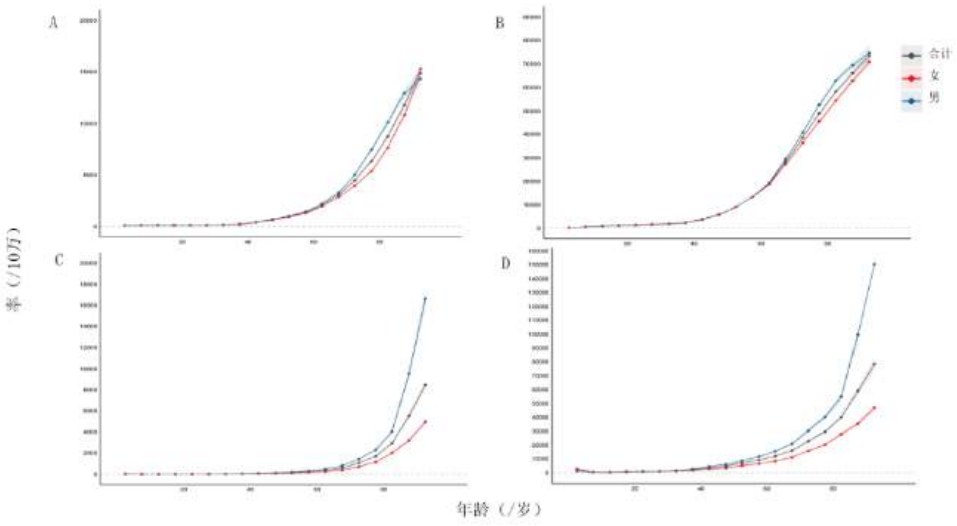


图 3 1992-2021 年中国 CVD 发病率（A）、患病率（B）、死亡率（C）、DALY（D）的年龄效应

时期效应（图 4），以 2002-2006 年出生队列为对照组，分性别趋势均与总体趋势相同。发病风险整体较稳定。患病率 RR 值呈上升趋势，总体从 1992-1996 的 0.98[95%CI（0.97，0.99）]到 2017-2021 的 1.01[95%CI(1~1.02)]。死亡率和 DALY 总体 RR 值呈下降趋势，死亡风险和 DALY 风险显示出持续改善趋势。

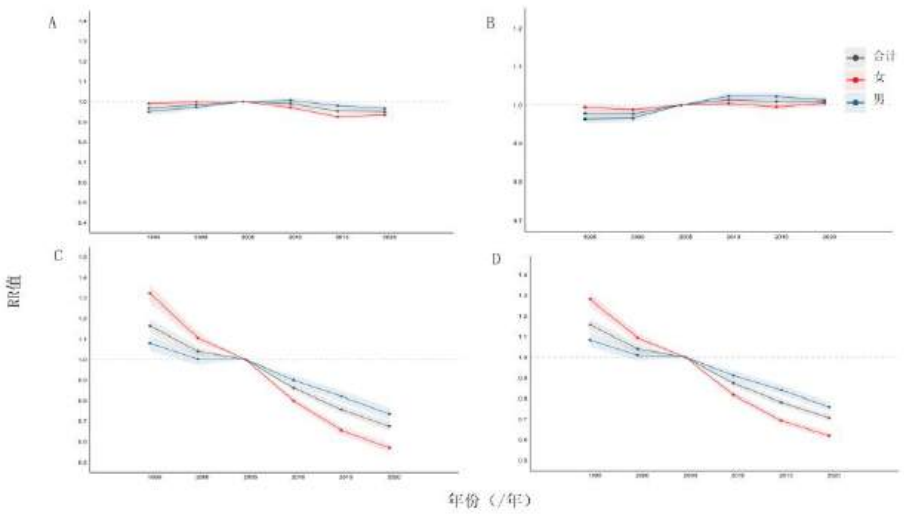


图 4 1992-2021 年中国 CVD 发病率（A）、患病率（B）、死亡率（C）、DALY（D）的时期效应

队列效应如图 5 所示，以 1957 年出生队列为对照组（RR 值取 1），分性别趋势均与总体趋势相同，其中女性的 RR 值下降更显著。发病整体风险较稳定。患病率 RR 值缓慢上升，总体从 1902 的 0.79[95%CI（0.71，0.89）]到 2017 的 0.95[95%CI(0.80~1.13)]。死亡率和 DALY 队列效应呈下降趋势。

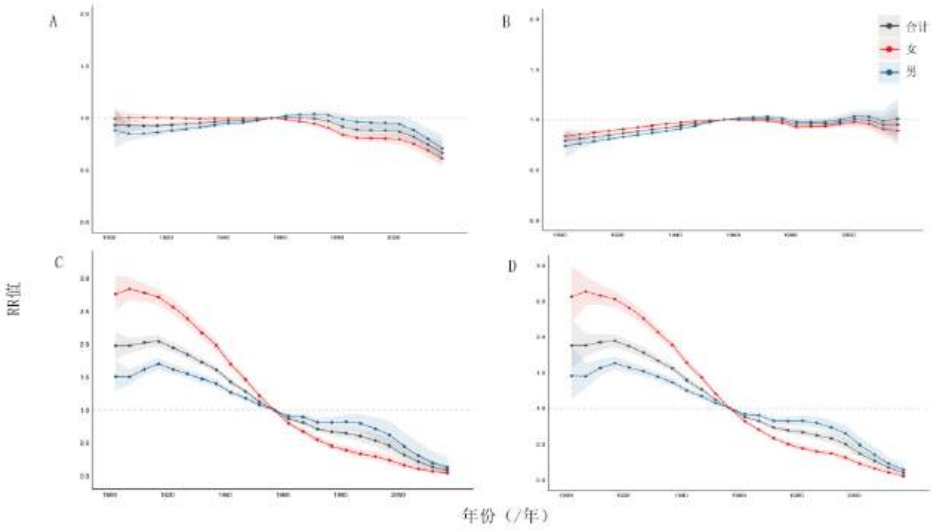


图 5 1992-2021 年中国 CVD 发病率（A）、患病率（B）、死亡率（C）、DALY（D）的队列效应

4 结论

本研究利用 GBD 2021 数据库进行分析，结果显示，中国居民 2021 年 CVD 发病率、标化发病率、患病率、标化患病率、死亡率和 DALY 率，与 1992 年相比均上升；而标化死亡率和 DALY 率呈下降趋势。同时我国 CVD 的发病、患病和死亡目前多集中在男性和老年人群。

CVD 疾病负担随年龄增加而增加，与既往研究和全球趋势相符[6-8]。CVD 发病情况整体男性高于女性，在 PURE 研究和 Framingham 评分中均有体现[9, 10]。80 岁以下男性高于女性；但 80 岁后女性高于男性，可能与雌激素浓度通常被认为对心血管疾病具有保护作用有关，因

而绝经后发病率升高[11, 12]。男性在中年阶段可能因更高的吸烟率及压力等因素导致较高的心血管病风险[13-16]。发病率 2009-2015 呈下降趋势，2015-2019 年呈上升趋势，2019 年后下降，变化趋势与既往研究基本相符[7]，可能与城乡居民医保和新型农村合作医疗的提出与发展，并于 2019 年将二者合并相关[17, 18]。

东亚地区处于流行病学转变的第二个（慢性疾病和高血压的增加）和第三个（增加脂肪和热量摄入量增加，广泛使用烟草）阶段[8]，CVD 的疾病仍然负担较重。Joinpoint 模型和队列-时期效应均显示患病率持续升高，死亡和 DALY 风险持续下降，与既往研究和全球趋势相符[7, 8]。CVD 患病率增加的原因多种多样。除了两个关键因素，即人口增长和老龄化，还受到多种社会与生活方式变化因素的影响，不健康的生活方式如饮食结构的改变，高钠高脂高热量食物的摄入增加等[19, 20]，高血压患病率不断上升，超重和肥胖率升高、医疗技术和心血管护理的改善以及预期寿命的延长[18, 21, 22]、登记上报系统的不断完善[23]，在一定程度上减少了漏诊和漏报现象，使得 CVD 患病率不断增加。我国儿童与成人超重、肥胖均呈快速增长趋势，18 岁及以上人群的血脂异常患病率从 2002 年的 18.6%显著上升至 2012 年的 40.4%，反映出心血管代谢风险因素的普遍上升[24]。

医保覆盖率提高、医疗技术不断升级、新兴心脏保护药物如钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂[25]和胰高血糖素样肽-1 受体激动剂[26]的研发和使用，让更多的 CVD 患者能够得到及时有效的治疗，使得心血管病死亡率下降，预期寿命得到延长[27, 28]。尽管死亡总人数增加，但年龄标准化死亡率有所改善，反映出人口增长与老龄化的综合影响[3]。自健康中国 2030 战略实施以来，政府加大了对公共卫生和医疗护理等服务的投入力度[18, 29]，加强基层医疗卫生服务体系建设、推进分级诊疗制度、提高医保报销比例等政策的实施推动了医疗卫生事业的快速发展[30]。

综上所述，在 1992 年至 2021 年间，中国 CVD 的患病率呈现上升趋势，发病风险随队列推移较稳定，而死亡和 DALY 持续改善。CVD 仍是老年人致残和死亡的主要原因，因此，积极推进心血管危险因素早期筛查和治疗，继续加强尤其是中老年人的健康教育宣传、改善生活方式、提高医疗技术水平并加强政策支持和引导。

不同年龄段脑梗死住院患者血脂水平及病因学分析——上海地区多中心缺血性卒中/TIA 住院患者回顾性研究

王毅[1]，谢亚男[1]，张旭文[1,2]，方堃[1,2]，董强[1,2]

1.复旦大学附属华山医院

2.上海市神经内科临床质量控制中心

目的：急性脑血管病是我国第一位致死及致残性疾病。随着国民生活水平的提高，生活方式在发生巨大的变化，不同年龄段的居民经受高脂血症的作用方式、时长不同，可能对脑梗死的病因学分类带来不同的影响。本研究拟对 2020 年至 2024 年度上海市脑梗死住院患者血脂及脑梗死病因学分型等进行回顾性研究，并探索不同年龄段患者血脂水平及大动脉粥样硬化比例。

方法：借助上海市脑卒中预防与救治服务体系（Shanghai Stroke Service System，4S）数据平台，回顾性的分析 2020 年至 2024 年度上海市脑梗死住院患者不同年龄段的平均血脂水平、病因学分型。

结果：本研究将整体人群分为中青年人群（小于 60 岁），中老年人群（大于等于 60 岁，小于 80 岁）以及老老年人群（大于等于 80 岁）。其中 2020 年至 2024 年度共纳入中青年人群 26861 人，平均年龄 51 岁，男性患者 21632 人（80.5%），平均低密度脂蛋白胆固醇 2.99mmol/l，大动脉粥样硬化型脑卒中患者人数 12170 人（45.3%）。中老年人群 82296 人，平均年龄 70 岁，男性患者 55353 人（67.3%），平均低密度脂蛋白胆固醇 2.92mmol/l，大动脉粥样硬化型脑卒中患者人数 37453 人（45.5%）。老老年人群 24235 人，平均年龄 86 岁，男性患者 10974 人（45.3%），平均低密度脂蛋白胆固醇 2.72mmol/l，大动脉粥样硬化型脑卒中患者人数 10322 人（42.6%）。

结论：急性脑卒中住院患者中，中老年人群（大于等于 60 岁，小于 80 岁）人群所占比例最高。三组人群平均低密度脂蛋白胆固醇水平差别无临床意义。依据年龄增长女性患者比例逐步升高，推测年轻患者中，男性相关的不健康生活习惯如吸烟、饮酒、不健康饮食、熬夜等在疾病发生中占有更主要因素。大动脉粥样硬化型脑卒中所占比例在中青年人群及中老年人群中比例类似(45.3%VS45.5%)，在老老年人群中，大动脉粥样硬化型脑卒中所占比例轻度下降（42.6%）。大动脉粥样硬化型脑卒中在各年龄段患者发病原因中均占据主要原因。

不同年龄段脑梗死住院患者心源性卒中及抗凝治疗研究——上海地区多中心缺血性卒中/TIA 住院患者回顾性研究

王毅[1]，谢亚男[1]，张旭文[1,2]，方堃[1,2]，董强[1,2]

1.复旦大学附属华山医院

2.上海市神经内科临床质量控制中心

目的：急性脑血管病是我国第一位致死及致残性疾病。心源性卒中患者通常表现为症状严重，预后不佳，容易复发。对心源性卒中患者进行规范的诊疗可以改善远期预后，降低复发风险。本研究拟对 2020 年至 2024 年度上海市脑梗死住院患者进行回顾性分析，探求不同年龄段脑梗死住院患者心源性卒中患者人数及抗凝治疗现状。

方法：借助上海市脑卒中预防与救治服务体系（Shanghai Stroke Service System，4S）数据平台，回顾性分析 2020 年至 2024 年度上海市脑梗死住院患者不同年龄的心源性卒中发生人数、抗凝药物选择。

结果：本研究将整体人群分为中青年人群（小于 60 岁），中老年人群（大于等于 60 岁，小于 80 岁）以及老老年人群（大于等于 80 岁）。其中 2020 年至 2024 年共纳入中青年心源性卒中 722 人，平均年龄 53 岁，男性 557 人（77.1%），出院抗凝治疗 441 人（61.1%），其中 302 人选择新型口服抗凝药，占所有抗凝治疗患者 68.5%。中老年人群心源性卒中 8084 人，平均年龄 72 岁，男性 5100 人（63.1%），出院抗凝治疗 4956 人（61.3%），其中 3738 人选择新型口服抗凝药，占所有抗凝治疗患者 75.4%。老老年人群心源性卒中 6461 人，平均年龄 87 岁，男性 2425 人（37.5%），出院抗凝治疗 3416 人（52.9%），其中 2611 人选择新型口服抗凝药，占所有抗凝治疗患者 76.4%。

结论：中老年患者及老老年患者心源性卒中患者人数显著高于中青年人群患者数。随着年龄增长，女性心源性卒中患者比例显著升高。老老年人群中女性患者比例显著高于男性患者。中青年人群及中老年人群出院时抗凝治疗比例相近（61.1%VS61.3%），老老年人群抗凝治疗比例较前两组下降（52.9%）。中青年心源性卒中患者接受抗凝治疗中新型口服抗凝药的使用比例低于中老年及老老年人群。心源性卒中的抗凝治疗需进一步规范，诊断与治疗的匹配对进一步降低卒中发生风险具有重要意义。

基于专病中心的脑血管融合病房建设的实践与成效分析

周静茹,周苏梅（通讯作者）

摘要：

目的：探索基于专病中心的脑血管融合病房建设的实践效果，为准备建设融合病房的机构提供参考与借鉴。

方法：病房依托神经疾病中心，通过制定病房组织架构、规章制度、绩效激励、建设多学科团队、创新诊疗服务模式等措施，

对病房建设前后的运行效率、专科服务能力、医疗质量和患者满意度等进行效果评价。

结果： 2023 年 6 月至 2024 年 4 月，脑血管融合病房共收治患者 342 例，脑出血占比 55.56%，床位使用率从刚运行时的 61.29%提升至 96.80%；病房建设后，脑血管患者住院天数、住院费用、DNT 时间、NIHSS 评分、mRS 评分均低显著降低(P<0.05)，DNT<60min 比例从 80.95%提高至 97.37%；医护专科知识得分高于建设前（P<0.001）；患者病房服务、专业技术、健康教育的满意度显著提高（P<0.001）。

结论：基于专病中心的脑血管融合病房建设，通过整合优势资源、创新诊疗服务模式、促进学科交叉融合，有效改善了病房运行效率，提升了医护人员专科知识和服务能力，提高了医疗质量和患者满意度。其病房服务模式和管理体系可为其他医院提供参考，进一步提升脑血管疾病诊疗水平。

关键词：脑血管融合病房；专病中心；破壁行动；多学科诊疗模式

Practice and effect analysis of the Cerebrovascular MDT unit based on Specialist Disease Center

Abstract：

Objective: To explore the practical effect of Cerebrovascular MDT unit construction based on Specialist Disease Center, and to provide reference for institutions preparing for the construction of MDT unit.

Methods: Relying on the Specialist Disease Center, the ward developed ward organizational structure, rules and regulations, performance incentives, construction of multidisciplinary team, innovation of diagnosis and treatment service mode and other measures. The operation efficiency, specialized service ability, medical quality and patient satisfaction were evaluated before and after the ward construction.

Results: From June 2023 to April 2024, 342 patients were admitted to the Cerebrovascular MDT unit. Cerebral hemorrhage accounted for 55.56%, and the bed utilization rate increased from 61.29% to 96.80%. After the construction of the ward, the hospitalization days, hospitalization expenses, DNT time, NIHSS score and mRS Score of the cerebrovascular patients were significantly reduced (P<0.05), and the proportion of DNT<60min increased from 80.95% to 97.37%. The

specialized knowledge scores of doctors and nurses were higher than those before the construction (P<0.001). Patients' satisfaction with ward service, professional technology and health education was significantly improved (P<0.001).

Conclusion: By integrating advantageous resources, innovating diagnosis and treatment service mode, and promoting interdisciplinary integration, the construction of Cerebrovascular MDT unit based on Specialist Disease Center has effectively improved ward operation efficiency, enhanced the specialist knowledge and service ability of medical and nursing staff, and improved the quality of medical care and patient satisfaction. Its ward service mode and management system can provide reference for other hospitals, and further improve the diagnosis and treatment level of cerebrovascular diseases.

度洛西汀对药物过度使用性头痛的治疗效果和安全性研究

郎会；李昌玲；何培琦；江昕；何俐；陈宁

四川大学华西医院神经内科

目的：药物过度使用性头痛（medication overuse headache, MOH）是一种继发性头痛，由长期过量使用急性止痛药物导致原有头痛加剧或慢性化引起，严重影响患者生活质量并带来沉重的社会经济负担。MOH 常合并焦虑、抑郁等情绪障碍，增加了治疗的复杂性。预防性治疗是 MOH 的必要环节，现有主要口服预防药物托吡酯虽获指南推荐，但其疗效有限且不良反应导致耐受性差、依从性低。其他疗法如肌肉注射 A 型肉毒毒素，靶向降钙素基因相关肽通路药物亦存在局限。因此，需要探索兼具疗效与良好耐受性的治疗新策略。5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂（serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor，SNRI）度洛西汀具有镇痛和抗抑郁焦虑双重作用，可能契合 MOH 的病理生理特点，但其治疗 MOH 的临床证据尚不充分。本研究旨在基于真实世界数据，初步探索度洛西汀治疗 MOH 的临床疗效和安全性，为开展进一步的高级别的临床研究提供依据。

研究方法：本研究采用真实世界、观察性队列研究设计。连续性纳入 2022 年 1 月至 2024 年 12 月期间在四川大学神经内科就诊的 MOH 患者。依据临床实践中的治疗决策，将符合条件的患者分为接受度洛西汀治疗或托吡酯治疗两个队列。收集基线及治疗后第 1、2、3 月的随访数据，评估指标包括每月头痛天数、每月急性药物使用天数、疼痛视觉模拟评分（VAS）、头痛影响测试-6（HIT-6）、偏头痛残疾评估问卷（MIDAS）、汉密尔顿焦虑/抑郁量表（HAMA/HAMD）评分及药物不良反应。还将根据原发性头痛类型、是否合并情绪障碍进行亚组分析。主要分析遵循意向性分析原则，采用多重插补法处理随访过程中的缺失数据，旨在比较两种治疗策略的临床疗效与安全性。

结果：本研究共纳入 114 例患者（度洛西汀组 n=65，托吡酯组 n=49），66 名患者完成了 3 个月的随访（度洛西汀组 n=35，托吡酯组 n=31）。两组患者在性别、年龄、头痛持续时间、过度用药病程及药物种类、每月服用止痛药天数、VAS、HIT-6、MIDAS、HAMA、HAMD 评分上无统计学差异（P>0.05）。主要头痛疗效指标：两组在每月头痛天数减少≥50%的应答率（度洛西汀组 90.8% vs. 托吡酯组 87.8%, P=0.833）及每月急性药物使用天数减少≥50%的应答率（92.3% vs. 91.8%, P=1.000）方面均表现出高应答，但组间差异无统计学意义。生活质量与情绪指标：度洛西汀组在改善抑郁症状方面显著优于托吡酯组，3 个月时 HAMD 评分中位数显著更低（1 [IQR 0, 3] vs. 3 [IQR 1, 6], P=0.009）。两组在改善焦虑症状和减轻偏头痛相关残疾方面的效果相当。对于 HIT-6 评分，意向性分析显示两组改善程度差异无统计学意义，但观察到有利于度洛西汀的趋势（中位数 42 vs. 48, P=0.054）。安全性与耐受性：度洛西汀组不良反应的患者比例显著低于托吡酯组（26.2% vs. 49.0%, P=0.021）。托吡酯不良反应表现为手麻、皮肤感觉异常、胸闷、全身乏力、体重下降等，度洛西汀组出现眩晕、疲劳、脱发、心悸、手抖等不良反应。两组均未发生严重不良反应事件。

结论：本研究基于真实世界数据的初步探索表明，度洛西汀作为 MOH 的预防性治疗药物，在为期 3 个月的观察中，其控制头痛天数和严重程度的效果与标准药物托吡酯相当，但在

改善共患抑郁情绪方面具有显著优势，并且整体耐受性更好、不良反应更少。因此，度洛西汀可被视为 MOH 患者，特别是伴有抑郁情绪或无法耐受托吡酯不良反应患者的一种有价值的治疗选择。未来需要随机对照试验来确证这些发现。

全身麻醉下接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者机械通气时间与临床预后的相关性研究

杨创，江昕，陈宁，方婧环（通讯作者），何俐（通讯作者）

四川大学华西医院神经内科

摘要：

目的：因全身麻醉具有多种优点，对急性缺血性脑卒中的患者进行血管内治疗时往往选择全身麻醉。血管内治疗后机械通气时间与临床预后相关，既往的研究表明机械通气时间延长会导致患者肺炎等并发症发病风险增加，但过早拔管也会导致患者失去气道保护出现反流性肺炎等不良情况，OPENS-2 研究也发现血管内治疗结合氧疗能取得更好的功能结局。因此，本文探究血管内治疗后机械通气时间与临床预后的相关性，对于改善全麻下接受血管内治疗患者的临床预后具有重要意义。

材料与方法：我们回顾性纳入分析了自 2016 年 1 月至 2024 年 12 月于华西医院就诊并于全身麻醉下行血管内治疗的 825 名患者。收集患者的主要基线特征及主要功能结局、次要功能结局及主要安全结局，划分多个时间组如 0-6 小时组 vs. >小时组，0-4 小时组 vs. 4-10 小时组及 8-12 小时组 vs. 12-24 小时组等进行分析，为排除基线特征对主要功能结局的影响，采用倾向得分匹配(PSM)的方案控制。并进行亚组分析以明确研究结果于不同人群中的差异。

结果：机械通气时间>6 小时的患者年龄更大，基线 NIHSS 评分更高，溶栓比例更低。他们获得功能独立性的可能更小，且次要功能结局均较机械通气时间<6 小时组更差。在安全性结局方面，我们发现>6 小时组的症状性脑出血风险更高，有更高的 90 天时死亡率。PSM 后的＞6 小时组与＜6 小时组两组间基线特征未见显著差异。PSM 后>6 小时的患者获得功能独立性的可能更小，且次要功能结局均较<6 小时组差。在安全性结局方面 PSM 后机械通气时间>6 小时的患者症状性脑出血风险更大，90 天时死亡率更高。0-4 小时组与 4-10 小时组间基线特征未见显著差异。8-12 小时组与 12-24 小时组间除既往是否患有卒中外，两组间基线特征均无显著差异。0-4 小时组与 4-10 小时组间达到功能独立性的可能性与 90 天时 mRS 值及出院时 mRS 值之间未见显著差异。但 0-4 小时组的 24 小时功能状态更好。在安全性结局方面，两组间发生症状性脑出血的风险、90 天时死亡率之间无显著差异。在更近一步的亚组分析发现在女性或未成功再通的患者中，0-4 小时组更可能达到功能独立性。其余各亚组中均未见两组间的的显著差异。8-12 小时组与 12-24 小时组两组间达到功能独立性的可能性与 90 天时 mRS 评分之间未见显著差异。但机械通气时间 12-24 小时组的 24 小时功能状态更好。安全性结局方面，两组间发生症状性脑出血的风险、90 天时死亡率无显著差异。在更进一步的亚组分中发现在年龄大于 70 岁的患者中，相较于 12-24 小时组，8-12 小时组更可能达到功能独立性。在二元 Logistic 回归中发现卒中前感染及更高的 NIHSS 评分与机械通气时间延长正相关，成功再通及溶栓与机械通气时间延长负相关。

结论：排除基线特征不匹配对临床预后的影响后，我们发现机械通气时间的延长与更差的功能结局，更高的症状性脑出血风险及更高 90 天时死亡率有关。我们在对机械通气时间的进一步划分中发现，在 0-4 小时组与 4-10 小时组间及 8-12 小时组及 12-24 小时组间比较

中，尽管机械通气时间更长的患者 24h 功能状态较差，但其 90 天时功能结局及安全性结局相较于更早拔管的患者，没有显著的差异。这表明也许在一定时间内，氧疗带来的临床预后上的获益能够抵消机械通气时间延长带来的负面影响。但限于本研究为回顾性研究，明确机械通气时间与临床预后的相关性仍需要进一步的前瞻性研究。同时我们发现卒中前感染及更高的 NIHSS 评分是机械通气时间延长的危险因素，成功再通及溶栓则有助于避免机械通气时间的延长。这为进一步的前瞻性研究打好了基础。

Association between neutrophil to high-density lipoprotein ratio and futile recanalization in patients with acute ischemic stroke

Xin Jiang, Hui Lang, Yanbo Li , Muke Zhou, Jian Guo , Li He

West China Hospital of Sichuan University, Chengdu, China

Background and Aims: Futile recanalization (FR) is a common and challenging phenomenon in acute ischemic stroke (AIS) patients with mechanical thrombectomy (MT). This study aimed to demonstrate the relationship of neutrophil to high-density lipoprotein ratio (NHR) and FR in AIS patients.

Methods: AIS patients with successful recanalization (modified Thrombolysis in Cerebral Ischemia (mTICI) score 2b–3) after MT were retrospectively analyzed. Futile recanalization was defined as modified Rankin scale (mRS) score 3-6 at 90 days even with successful recanalization. Locally estimated scatterplot smoothing (LOESS) and piecewise-linear models were conducted to investigate the association between NHR and FR.

Results: A total of 877 patients were included in the analyses and 487 (55.53%) of them experienced FR at 90-day follow-up. An approximate J-shaped association was detected between NHR levels and FR. When NHR levels were below 3.25, there was no evidence of association between NHR and FR. While NHR levels ranged from 3.25 to 10.65, a 1-unit increase in the NHR level was associated with a 12% decreased OR of FR (adjusted OR: 0.88; 95%CI: 0.80 to 0.97). However, when NHR levels were over 10.65, a 1-unit increase in the NHR level was associated with a 30% greater adjusted OR of FR (OR: 1.30; 95%CI: 1.01 to 1.67).

Conclusion: Our findings suggest that NHR may be a potential biomarker for FR, and provide new insights into the mechanisms of FR.

脂质相关肥胖指标与偏头痛之间的关联

何培琦，李昌玲，何俐

四川大学华西医院神经内科

摘要：

背景：脂质相关肥胖指数与偏头痛之间可能存在关联，但两者之间的相关性及具体因果关系尚不清楚。其中，甘油三酯葡萄糖指数（TyG），体重指数（BMI）及联合指数 TyG-BMI 及其他胰岛素抵抗相关指数可能与偏头痛病理生理学机制有关。本研究旨在通过横断面和孟德尔随机化研究，分析上述脂质相关肥胖指数与偏头痛之间的关系。

方法：本研究共纳入 151 名偏头痛患者及 150 名年龄和性别相匹配的健康对照。所有参与者均进行了相关血液检测。记录了头痛临床特征，包括每月头痛天数、疼痛强度以及偏头痛病程。此外，TyG 和 BMI 的 GWAS 数据来自欧洲人群，使用逆方差加权 （IVW） 法评估遗传变异的风险影响。

结果：与健康对照相比，偏头痛患者的整体 BMI（21.69 vs. 22.80，P = 0.005）和 TyG-BMI（178.03 vs. 187.99，P = 0.017）较低。此外，回归分析发现，BMI 和 TyG- BMI 的降低水平与偏头痛显著相关，BMI 及 TyG-BMI 对鉴别偏头痛有良好的诊断价值。校正后，遗传预测 BMI 水平较低与偏头痛增加显著相关（OR = 0.998,95%CI： 0.997-0.999，P_FDR < 0.001）。

结论：在研究评估的脂质相关肥胖指标中，BMI 和 TyG-BMI 的降低水平与偏头痛显著相关。因此，对相关潜在机制的进一步研究可能有助于偏头痛更好的管理。

Association between peripheral inflammation biomarkers and clinical phenotypes in patients with medication overuse headache: a cross-sectional study

Changling Li[1†]; Peiqi He[1†]; Mengmeng Ma[1]; Yanbo Li[1]; Jinghuan Fang[1]; Qian Liu[1]; Yang Zhang[1]; Xin Jiang[1]; Shiqin Li[1]; Hui Lang[1]; Ning Chen[1*]; Li He[1*]

[†] Changling Li and Peiqi He contributed equally to this work and should be considered as co-first authors.

[1] Department of Neurology, West China Hospital of Sichuan University, Chengdu, Sichuan, China.

[*]Corresponding Author: Dr. Ning Chen (E-mail: drchenning@163.com); Dr. Li He (E-mail: heli2003new@126.com)

Abstract：

Background： The role of peripheral inflammation in medication overuse headache (MOH) remains inadequately understood. This study aimed to investigate biomarkers of peripheral inflammation in MOH patients and examine their relationship with clinical features.

Methods： The study comprised 128 MOH patients and 132 age- and sex-matched controls, including 60 episodic migraine patients and 72 healthy controls. Inflammatory markers derived from blood cell counts were assessed in all participants. Clinical features, including headache days and intensity per month, and days per month with acute medication, were documented.

Results：Compared to healthy controls, the aggregate index of systemic inflammation (AISI) was elevated in MOH patients. Both MOH and episodic migraine patients exhibited higher systemic inflammation response index (SIRI) levels. In MOH patients, AISI and SIRI showed a positive correlation with the days per month with acute medication, while systemic inflammation index (SII), SIRI, AISI, and other inflammatory indices were positively correlated with headache duration. AISI demonstrated superior diagnostic value for identifying MOH compared to SII and SIRI. Furthermore, elevated levels of SII and AISI were significantly associated with MOH after adjusting for age and sex.

Conclusion： The study found significant correlations between SII, SIRI, and AISI and clinical phenotypes in MOH. Elevated levels of SII and AISI were significantly associated with MOH. Therefore, these peripheral inflammation biomarkers could enhance the understanding of the pathophysiology of MOH.

Keywords： Medication overuse headache； peripheral inflammatory markers； SIRI, AISI；SII

NIPSNAP1 促进脑缺血后轴突再生的作用及机制研究

徐婧涵 陈宁 方婧环，何 俐（通讯作者）

四川大学华西医院神经内科

目的：脑卒中是全球致死致残的主要病因，其中缺血性卒中约占 80%，约半数幸存患者仍遗留永 久性神经功能障碍。轴突再生是神经功能恢复的关键生物学过程，其再生程度 直接影响神经功能的预后水平。研究表明， 轴突再生受限与线粒体质量控制缺陷引起的功能障碍密切相关，而线粒体自噬是选择性清除受损线粒体的主要机制。线粒体自噬被认为是调控轴突再生的关键靶点。NIPSNAP1 是一种新型线粒体自噬调控蛋白， 该蛋白在神 经元中的高丰度表达提示其可能具有潜在的神经保护功能， 已有研究证实 NIPSNAP1 可通过促进线粒体自噬减轻肠道缺血损伤，但其在脑缺血中的作用 尚不明确。基于此， 本研究提出科学假说：NIPSNAP1 可能通过增强线粒体自噬促进脑 缺血后轴突再生，进而改善神经功能预后。

材料和方法：首先，本研究以野生型（WT）小鼠和 NIPSNAP1 基因敲除小鼠 为主要研究对象，并分别采用 Zea Longa 线栓法构建小鼠短暂性大脑中动脉闭 塞（tMCAO）模型，通过双重免疫荧 光共染技术检测 NIPSNAP1 与神经元标记物 NEUN 的共定位特征，以明确其神 经元特异性分布特征。

为探究 NIPSNAP1 对轴突再生及神经功能恢复的作用，在 tMCAO 小鼠模 型中，本研究通过 TTC 染色与 MRI 成像定量评估脑梗死面积，行为学方法 系统评估神经功能缺损与恢复程度。同时，通过 WB 和免疫荧光技术检测轴突 再生标记物 GAP43（生长相关蛋白）和 PSD95（突触后支架蛋白）的表达变化， 采用高尔基染色观察分析轴突形态学特征（如分支数、长度及树突棘密度），进 一步评估轴突再生情况。在细胞实验中，建立原代皮层神经元氧糖剥夺/复氧 （OGD/R）模型，通过 WB 和免疫荧 光技术检测轴突再生标记物的表达变化，验证 NIPSNAP1 对轴突再生的调控作用。

为探讨NIPSNAP1调控线粒体自噬的作用，本研究在小鼠 tMCAO 模型中， 采用 WB 检测线粒体自噬标记物 LC3B（自噬体形成标志）和 TOM20（线粒体 外膜转运蛋白标志）的表达变化，并结合免疫荧光共染自噬标记物 LC3B 与神 经元标记物 NEUN，分析脑组织中神经元自噬水平。在 OGD/R 原代 神经元细胞模型中，采用 WB 检测原代神经元中线粒体自噬标记物的表达变化，免疫荧光共染自噬标记物 LC3B 与神经元细胞标记物 MAP2，进一步验证 NIPSNAP1 对线粒体自噬的调控作用。

为阐明 NIPSNAP1 通过调控线粒体自噬促进轴突再生的机制，本研究采用 自噬激动剂雷帕霉素干预 NIPSNAP1 敲除的 OGD/R 原代神经元，验证自噬激活对 NIPSNAP1 缺失引起的轴突再生抑制的挽救作用。

结果：

1. NIPSNAP1 在脑缺血中的时空表达及神经元共定位特征

免疫荧光分析表明，NIPSNAP1 与神经元 NEUN 呈现显著共定位，而与胶 质细胞和星形胶质细胞几乎无共定位，证实其具有神经元特异性表达模式。WB 结果显示，tMCAO 小鼠梗死

周围区 NIPSNAP1 的表达呈动态上调趋势。在术后第 1 天其表达开始升高，至第 7 天达到峰值。

2. NIPSNAP1 敲除抑制脑缺血后轴突再生及神经功能恢复

TTC 染色定量分析揭示，NIPSNAP1 敲除小鼠的脑梗死面积较 WT 小鼠显 著扩大。头部 MRI 的 T2 序列成像显示，敲除组梗死区域高信号范围明显大于 WT 组。表明 NIPSNAP1 缺失扩大了脑梗死病灶范围。此外，行为学结果表明 NIPSNAP1 缺失加重神经功能缺损，显著抑制了脑缺血后神经功能恢复。在小鼠 tMCAO 后，WB 检测和免疫荧 光检测表明，NIPSNAP1 敲除组术后 GAP43 与 PSD95 的荧光信号强度均显著低于 WT 组。此外，高尔基染色结果显示，NIPSNAP1 敲除小鼠的轴突分支数以及树突棘密度显著低于 WT 组，提示其轴突再生和重塑能力受损。在原代神经元细胞 OGD/R 模型中，WB 和免疫荧光检测轴突再生相关蛋白的表达变化趋势与上述一致。

3. NIPSNAP1 敲除抑制脑缺血后线粒体自噬

在小鼠 tMCAO 后，脑组织 WB 和免疫荧光检测结果显示，NIPSNAP1 敲除组的 LC3 II/LC3 I 比值上调幅度显著低于 WT 组，且线粒体外膜标记蛋白 TOM20 的降解受阻更为明显。在原代神经元细胞 OGD/R 模型中，WB 和免疫荧光检测线粒体自噬相关蛋白的表达变化趋势与体内模型一致。

4. NIPSNAP1 通过调控线粒体自噬促进轴突再生

WB 结果显示，使用自噬激动剂（雷帕霉素）处理后，NIPSNAP1 敲除的 OGD/R 神经元线粒体自噬标记物变化的同时，轴突再生标记物的表达水平得到显著恢复。结果表明激活线粒体自噬可挽救 NIPSNAP1 缺失所致的轴突再生抑制。

结论：本研究系统阐明了 NIPSNAP1 通过激活线粒体自噬和维持线粒体稳态，促进脑缺血后轴突再生与重塑，从而改善神经功能障碍的作用及机制，为缺血性卒中神经修复治疗策略的开发提供了创新性治疗靶点和理论依据。

动脉迂曲对急性前循环缺血性卒中血管内取栓治疗结局的影响

刘倩，陈黎章，江昕，陈宁，郑洪波，何俐

四川大学华西医院神经内科

摘要：

背景：动脉迂曲是神经介入手术中常见的挑战，尤其在血管内取栓术（EVT）中，但其对EVT疗效的影响仍不明确。本研究探讨前循环动脉迂曲对EVT结局的影响。

方法：这项回顾性研究分析了连续接受EVT治疗的前循环大血管闭塞患者（2015年7月至2022年7月）的数据。评估了颈内动脉（ICA）的颈段（C1）和海绵窦段（C4）以及大脑中动脉（MCA）的蝶段（M1）的迂曲情况。比较了有迂曲和无迂曲患者的临床和手术结局。进行了中介分析以评估因果路径。

结果：在440例患者中，26.1%存在ICA（C1/C4）迂曲，14.55%存在M1段迂曲。ICA迂曲与更高的总颅内出血风险（校正比值比 aOR 2.039，95% 置信区间 CI 1.231－3.377）、症状性颅内出血风险（aOR 2.323，95% CI 1.2－4.496）、手术时间延长（>60分钟，aOR 1.961，95% CI 1.118－3.44）以及不良90天预后（比值比 OR 1.564，95% CI 1.016－2.408）相关。中介分析表明，过长的操作时间和支架取栓次数部分或完全介导了ICA迂曲与颅内出血之间的关联。

结论：ICA迂曲与手术时间延长、再通率降低以及颅内出血风险升高相关，这些影响部分由手术复杂性所介导。在EVT规划中识别并解决血管迂曲问题，可能有助于优化手术策略并为器械设计的改进提供依据。

关键词：急性缺血性卒中；血管内治疗；颈内动脉；大脑中动脉；迂曲

中国科技论文统计源期刊（中国科技核心期刊）
《中文核心期刊要目总览》2023 年版（中文核心期刊）
收录平台：中文科技期刊数据库（维普网）/国家科技期刊开放平台/
中国万方数据库/中国知网/超星域出版/DOAJ/JST/ICI/PubScholar
ISSN 1673-5765　　CN 11-5434/R

中国卒中杂志

CSA&TISC 2025 专刊

第20卷 中国·北京